

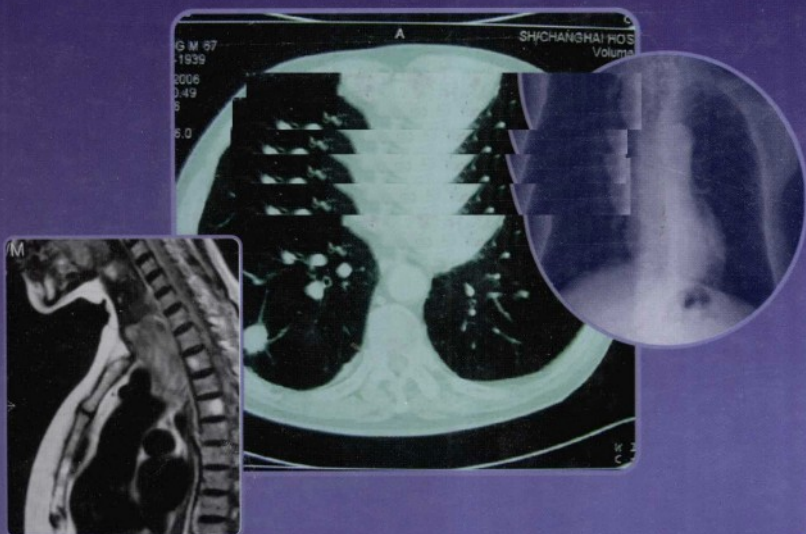
现代医学影像鉴别诊断学丛书

段承祥 丛书主编

# 胸部疾病 影像鉴别诊断

段承祥 潘纪成 张火俊 主编

XIONGBU JIBING  
YINGXIANG JIANBIE ZHENDUAN



中国协和医科大学出版社

[www.day100.com](http://www.day100.com)

# 现代医学影像鉴别诊断学丛书

颅脑疾病影像鉴别诊断

主编：耿道颖

胸部疾病影像鉴别诊断

主编：段承祥 潘纪成 张火俊

腹部疾病影像鉴别诊断

主编：卢 延 张雪哲

盆腔疾病影像鉴别诊断

主编：段承祥 杨世坝

脊柱疾病影像鉴别诊断

主编：段承祥 张火俊

头颈部疾病影像鉴别诊断

主编：李文华 王振常 刘亚群 曹庆选

骨骼肌肉疾病影像鉴别诊断

主编：徐爱德



定价：120.00元

现代医学影像鉴别诊断学丛书

丛书主编 段承祥

# 胸部疾病影像鉴别诊断

主 编 段承祥 潘纪戌 张火俊

中国协和医科大学出版社

[www.dayi100.com](http://www.dayi100.com)

## 图书在版编目 (CIP) 数据

胸部疾病影像鉴别诊断 / 段承祥, 潘纪成, 张火俊主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2010. 1

(现代医学影像鉴别诊断学丛书)

ISBN 978 - 7 - 81136 - 154 - 4

I. 胸… II. ①段… ②潘… ③张… III. 胸腔疾病 - 影像诊断 IV. R560.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 026262 号

### 现代医学影像鉴别诊断学丛书 胸部疾病影像鉴别诊断

---

主 编: 段承祥 潘纪成 张火俊  
责任编辑: 杨骏翼 谢 冰

---

出版发行: 中国协和医科大学出版社  
(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: [www.pumcp.com](http://www.pumcp.com)  
经 销: 新华书店总店北京发行所  
印 刷: 北京丽源印刷厂

---

开 本: 787 × 1092 毫米 1/16 开  
印 张: 46.5  
字 数: 850 千字  
版 次: 2010 年 3 月第一版 2010 年 3 月第一次印刷  
印 数: 1—3000  
定 价: 120.00 元

---

ISBN 978 - 7 - 81136 - 154 - 4/R · 154

---

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

## 《胸部疾病影像鉴别诊断》编写人员名单

主 编：段承祥 潘纪戎 张火俊

副主编：郭佑民 邢 伟

编 者：（以姓氏笔画为序）

马小龙 上海长海医院放射科  
孔令山 上海长海医院核医学科  
田 媛 上海长海医院放射科  
生 晶 上海长海医院放射科  
白友贤 解放军总医院放射科  
邢 伟 常州第一人民医院放射科  
江 旭 上海长海医院放射科  
杜丽娟 上海市监狱局总医院放射科  
杨 力 上海长海医院放射科  
杨军乐 西安市中心医院放射科  
吴 健 上海胸科医院放射科  
张 静 上海长海医院放射科  
张火俊 上海长海医院放射科  
张维娥 上海长海医院放射科  
陈 敏 珠海人民医院放射科  
陈 瑶 上海岳阳医院放射科  
邵成伟 上海长海医院放射科  
金 鑫 北京中医科学院西苑医院放射科  
周新华 北京通州区结核病研究所放射科  
段承祥 上海长海医院放射科  
姚洪祥 解放军总医院放射科  
徐桂平 西安交通大学第二医院放射科  
郭佑民 西安交通大学第二医院放射科  
郭晓娟 首都医科大学朝阳医院放射科  
黄淑馨 上海长海医院放射科  
崔志鹏 解放军总医院放射科  
程晓青 上海长海医院放射科  
谭隆旺 成都军区昆明总医院放射科  
潘纪戎 卫生部北京医院放射科

# 前 言

在胸部的各种影像学检查中，由于各种成像方法的引入和应用，图像质量的不断优化，不同程度提高了胸部疾病的诊断水平，也拓宽了诊断和鉴别诊断的内涵，使放射科医师和有关的临床医师面临新的挑战。由于胸部各种疾病的临床症状和体征有很多相似之处，实验室检查也很少具有特异性，因而在临床上就很难离开影像学检查了。

本书的编写正是适应这种新形势下的要求，介绍当今国内外在影像诊断中取得的最新成就，其特点是概述各种影像学方法在胸部疾病中的应用，除传统的最基本的X线检查外，对目前广泛应用于临床的CT、MRI、DSA、超声、核医学等技术，根据情况作重点介绍，并将重点放在鉴别诊断上。

绝大多数胸部疾病的诊断都需经过一个鉴别诊断的过程，各种疾病的影像表现之间既有相同点又有不同点，这是鉴别诊断的客观基础。其基本的思维方法就是“比较”，只有在比较中才能发现和认识影像之间的差别和各种检查方法的局限性。因此，在传授专业知识和经验的同时，要强调分析中的思维方法和逻辑推理，强调比较影像学在鉴别诊断中的作用。

虽然在编写此书时指导思想十分明确，也在编写计划中落实到每位编者中，但在成书之后仍深感不足。可能是国内以往影像专业之间分工过细，形成分隔，还需要今后一段时间沟通的过程，同时大多数作者习惯于写专著的格式，一时难以突破原有的框框。但影像学方法的综合应用已是大势所趋，鉴别诊断的重要性也日益明显，本书的编写是向此方向的一次探索，还要在今后继续努力。也恳切的希望读者提出宝贵意见，对缺点错误不吝指正。

段承祥

2010年1月

# 目 录

<b>第一章 胸部疾病的影像学检查方法</b> .....	( 1 )
第一节 X 线片及补充检查方法 .....	( 1 )
第二节 造影检查 .....	( 4 )
第三节 CT 检查 .....	( 4 )
第四节 MRI 检查 .....	( 6 )
第五节 超声检查 .....	( 8 )
<b>第二章 胸部正常影像学表现</b> .....	( 11 )
第一节 X 线片 .....	( 11 )
第二节 CT .....	( 24 )
第三节 MRI .....	( 36 )
第四节 超声 .....	( 40 )
第五节 核医学显像 .....	( 40 )
<b>第三章 气管和支气管疾病</b> .....	( 48 )
第一节 先天性异常 .....	( 48 )
第二节 异物 .....	( 50 )
第三节 损伤 .....	( 52 )
第四节 炎症 .....	( 54 )
第五节 支气管扩张 .....	( 56 )
第六节 气管肿瘤 .....	( 74 )
<b>第四章 肺先天性疾病</b> .....	( 81 )
第一节 肺不发育和发育不全 .....	( 81 )
第二节 肺透明膜病 .....	( 82 )
第三节 肺隔离症 .....	( 84 )

第四节 肺动静脉瘘 .....	( 86 )
第五章 肺不张 .....	( 90 )
第一节 先天性肺不张 .....	( 90 )
第二节 获得性肺不张 .....	( 90 )
第六章 肺气肿 .....	( 98 )
第七章 肺水肿 .....	( 113 )
第八章 肺栓塞和肺梗死 .....	( 126 )
第九章 肺部炎症 .....	( 143 )
第一节 大叶性肺炎 .....	( 145 )
第二节 支气管肺炎 .....	( 150 )
第三节 间质性肺炎 .....	( 152 )
第四节 肺脓肿 .....	( 160 )
第五节 某些特殊原因引起的肺炎 .....	( 165 )
第六节 肺机会性感染 .....	( 178 )
第七节 机化性肺炎 .....	( 180 )
第八节 吸入性肺炎 .....	( 185 )
第九节 过敏性肺炎 .....	( 191 )
第十节 放射性肺炎 .....	( 195 )
第十一节 球形肺炎 .....	( 199 )
第十二节 肺炎性假瘤 .....	( 202 )
第十章 肺结核 .....	( 210 )
第十一章 肺真菌病 .....	( 245 )
第一节 肺念珠菌病 .....	( 245 )
第二节 肺曲菌病 .....	( 247 )
第三节 隐球菌病 .....	( 252 )
第四节 肺组织胞浆菌病 .....	( 254 )
第五节 肺孢子菌病 .....	( 256 )
第十二章 放线菌病和奴卡菌病 .....	( 261 )
第一节 放线菌病 .....	( 261 )



第二节	奴卡菌病 .....	(264)
<b>第十三章</b>	<b>肺寄生虫病 .....</b>	<b>(267)</b>
第一节	血吸虫病 .....	(267)
第二节	肺吸虫病 .....	(270)
第三节	肺棘球蚴病 .....	(272)
第四节	肺猪囊尾蚴病 .....	(276)
第五节	胸部阿米巴病 .....	(276)
<b>第十四章</b>	<b>肺肿瘤 .....</b>	<b>(280)</b>
第一节	肺癌 .....	(280)
第二节	肺的其他原发性肿瘤 .....	(331)
第三节	白血病肺部病变 .....	(350)
第四节	肺转移性肿瘤 .....	(352)
<b>第十五章</b>	<b>胸部创伤 .....</b>	<b>(362)</b>
第一节	胸壁外伤 .....	(362)
第二节	气胸、血胸和液气胸 .....	(364)
第三节	肺实质损伤 .....	(365)
第四节	气管和支气管外伤 .....	(368)
第五节	纵隔外伤 .....	(369)
第六节	外伤性异物 .....	(370)
第七节	外伤性膈疝 .....	(371)
<b>第十六章</b>	<b>职业性肺病 .....</b>	<b>(374)</b>
第一节	肺尘埃沉着病(尘肺) .....	(374)
第二节	化学性肺炎 .....	(416)
第三节	职业性肺感染 .....	(417)
第四节	过敏性肺炎和有机粉尘毒性综合征 .....	(418)
<b>第十七章</b>	<b>结缔组织疾病 .....</b>	<b>(421)</b>
第一节	系统性红斑狼疮 .....	(421)
第二节	多发性动脉炎 .....	(423)
第三节	坏死性肉芽肿 .....	(425)

第四节	硬皮病	(426)
第五节	多发性肌炎和皮炎	(427)
第六节	类风湿性疾病	(429)
第七节	风湿性肺炎	(430)
<b>第十八章</b>	<b>其他原因的少见疾病</b>	<b>(433)</b>
第一节	结节病	(433)
第二节	特发性肺纤维化	(451)
第三节	肺泡微石症	(455)
第四节	特发性肺含铁血黄素沉着症	(456)
第五节	肺嗜酸性粒细胞增多症	(457)
第六节	肺组织细胞增生症 X	(462)
第七节	气管、支气管、肺淀粉样变	(464)
第八节	肺泡蛋白沉着症	(465)
<b>第十九章</b>	<b>胸膜疾病</b>	<b>(470)</b>
第一节	胸腔积液	(470)
第二节	脓胸	(476)
第三节	气胸和液气胸	(477)
第四节	胸膜增厚和粘连	(480)
第五节	胸膜钙化	(482)
第六节	胸膜肿瘤	(483)
<b>第二十章</b>	<b>纵隔疾病</b>	<b>(489)</b>
第一节	纵隔气肿	(489)
第二节	纵隔血肿	(490)
第三节	纵隔炎	(492)
第四节	纵隔肿瘤	(495)
<b>第二十一章</b>	<b>横膈疾病</b>	<b>(535)</b>
第一节	正常解剖	(535)
第二节	基本病变	(539)
第三节	横膈麻痹	(542)

第四节 横膈膨出 .....	(543)
第五节 膈下脓肿 .....	(544)
第六节 膈疝 .....	(548)
第七节 横膈肿瘤 .....	(553)
<b>第二十二章 胸壁疾病 .....</b>	<b>(554)</b>
第一节 胸壁感染性疾病 .....	(555)
第二节 胸壁软组织肿瘤 .....	(560)
第三节 胸壁骨肿瘤及肿瘤样病变 .....	(569)
<b>第二十三章 胸部疾病基本影像的鉴别诊断 .....</b>	<b>(579)</b>
第一节 肺内局部肺段或肺叶实变的鉴别诊断 .....	(579)
第二节 肺内散在性实变的鉴别诊断 .....	(584)
第三节 肺内肿块性病变的鉴别诊断 .....	(589)
第四节 肺内空洞与空腔性病变的鉴别诊断 .....	(596)
第五节 肺内弥漫性病变的鉴别诊断 .....	(599)
<b>第二十四章 纵隔病变的影像学鉴别诊断 .....</b>	<b>(608)</b>
第一节 总论 .....	(608)
第二节 前纵隔肿瘤 .....	(612)
第三节 中纵隔肿瘤和肿瘤样病变 .....	(622)
第四节 后纵隔肿瘤和肿瘤样病变 .....	(629)
第五节 纵隔障炎 .....	(633)
第六节 胸膜和胸壁病变 .....	(635)
<b>第二十五章 胸部疾病证实病例的影像学分析 .....</b>	<b>(642)</b>
<b>第二十六章 乳腺疾病 .....</b>	<b>(660)</b>
第一节 乳腺正常解剖及其表现 .....	(660)
第二节 乳腺的影像学检查方法 .....	(665)
第三节 乳腺良性病变 .....	(669)
第四节 乳腺恶性肿瘤 .....	(697)
第五节 乳腺疾病的鉴别诊断 .....	(722)

# 第一章

## 胸部疾病的影像学 检查方法

### 第一节 X线片及补充检查方法

对于大多数胸部疾病来说胸片是首选的检查方法，一张高质量的胸片可以为诊断提供大量有价值的信息，它不仅能发现病变，而且可以根据病变的影像特征加以定性诊断。肺部含有大量的气体，形成极其良好的自然对比，所以在胸片中发现肺部早期病变成为可能。胸部摄片影像清晰，照片可以长时间存放，有利于随访；检查方法简单，价格相对低廉，是胸部影像检查的基础。由于普通胸片是将人体三维影像叠加于一张平面胶片上，所以有些部位的病变因被遮蔽而容易遗漏或显示不清，因此除各种投照位置的X线片外，高能摄影、体层摄影等成为重要的补充检查方法，计算机X线摄影（CR）、数字化X线摄影（DR）的应用，改变了X线成像的传统方式，使医学影像学全面实现了信息数字化。

#### 一、一般摄片及各种投照位置的作用

##### （一）后前位胸部摄片

亦称正位胸片，是所有胸部投照位置中最基本的位置。

患者取站立位，前胸朝向片盒，背对X线球管，X线束自后背向前胸射入，故称之为后前位。

X线球管与片盒间距离应为180~200cm，后前位和较长的距离，可以减少心脏的放大率。

患者站立，前胸紧贴片盒，双足自然分开，双肩靠前，身体和片盒的中轴线一致，双手放置臀部，并使肩肘尽量内旋，拉开双侧肩胛骨，避免与肺部重叠。X线中心位置应在第6胸椎水平。

摄片瞬间患者应深吸气并屏气，此时两膈下降，使两肺最大限度充气，加大肺的体积，增加病灶与肺的对比度，有利于病变的发现；如诊断心脏疾病应平静呼吸并屏气，避免横膈的过度运动，而使心脏形态失真；而对于怀疑气胸的患者则应呼气并屏气，此时肺部含气量减少，而胸腔内的气体带宽度增加，这样可以发现少量积气的气胸。

胸部摄片的曝光时间应尽量减少，如使用滤线器则应增加曝光条件，滤线器的应用

可减少散射线,提高X线片的清晰度。

### (二) 侧位胸部摄片

胸部侧位片补充了正位片的不足,容易被正位片遗漏的部位,如心后、膈顶后等,在侧位片上能很好的显示,并且侧位片对病灶的定位起着关键性的作用。

一般被检测紧靠胶片,双足分开站稳,人体的冠状面与胶片成直角,腋中线与片盒中线一致,双臂上举,交叉放置于头上,X线从远片侧射向近片侧,此时被检测因紧靠片盒,故显示清晰,如没有明确定位则常规取右侧位。

X线球管与片盒间距为180~200cm,X线中心位置应在第5胸椎腋中线处。

摄片瞬间患者深吸气并屏气。

### (三) 前后位胸部摄片

前后位胸片大多用于全身一般情况差、无法到放射科摄片者,或者无法站立的患者,前者通常由移动式X线机到患者床边摄片,患者平卧或半卧位,片盒放置于背部,此时X线球管与胶片的距离为90~100cm,由于距离近、仰卧位,心影放大明显,该体位胸片的摄片质量无法与后前位胸片相比。

### (四) 斜位胸部摄片

斜位胸片分右前斜位片和左前斜位片,一般用于心脏疾病的检查、吞钡后食管的显示、肋骨骨折的诊断、观察病灶的部位及与邻近器官的关系等。

1. 右前斜位 面对片盒,两足分开站稳;右前胸紧靠片盒,左胸离开,人体冠状面与片盒间角度为45°;左上手上举抱头,右臂外移;球管与胶片间距为180~200cm;X线以第6胸椎水平垂直射入;患者深吸气并屏气后摄片。

2. 左前斜位 面对片盒,两足分开站

稳;左前胸紧靠片盒,右胸离开,人体冠状面与片盒间角度为45°~60°;右上手上举抱头,左臂外移;球管与胶片间距为180~200cm;X线以第6胸椎水平垂直射入;患者深吸气并屏气后摄片。

### (五) 前弓位胸部摄片

后前位胸片中肺尖部位的病灶容易被第一肋骨及锁骨所遮盖而显示不清或不确定,通过前弓位投照,可将锁骨推至肺尖上方,使肺尖区域清晰显示,前弓位胸片对于诊断这一部位的病变有着特殊的价值,因而弥补了常规胸片的不足。另外,前弓位对肺中叶不张、叶间积液的诊断也有一定的价值。

### (六) 局部点片

对于常规胸片中发现的可疑病灶,可通过在透视下转动患者,使病灶与其他组织错开,选择数个适当位置进行摄片。该方法能更好地显示病灶的形态特征及与相邻组织器官的关系等,从而明确其性质,这种局部点片的检查方法现在已基本被CT所替代。

## 二、高能量胸部摄片

高能量胸部摄片即千伏摄影,应用的管电压大于120kV,过强的X线穿透力,可以穿透胸壁软组织、肋骨、纵隔等,减少这些正常组织阴影对病灶的遮蔽,尤其对显示纵隔内、心后、脊柱旁的病灶有着重要的价值,也能对常规胸片观察不清的胸部密度较高的病变加以清晰显示,如肺硬化、胸膜增厚、肺不张等。过度曝光投照还可以清晰显示气管、支气管及其病变。

高能量胸部摄片与常规胸片除曝光条件不同外,投照位置、球管-片盒距离、摄片时呼吸状态等均基本一致。

## 三、数字化影像

计算机技术的高速发展,加快了实现X

线摄影数字化的进程, CR、DR 的相继问世, 使传统的 X 线摄影进入了一个数字化的新领域。CR 和 DR 均是将模拟的 X 线信息转换成数字信息, 两者在图像的显示、存储及后处理方面基本相似, 两者的关键区别在于 X 线采集和影像转换方式的不同。

#### (一) 计算机 X 线摄影

计算机 X 线摄影 (CR) 是将透过人体的 X 线影像信息记录于影像板 (IP) 上, 形成了“潜影”(第一次激发), 该“潜影”为模拟影像, 将影像板放入影像读取处理器, 经激光扫描器扫描 (第二次激发) 读出影像, 模拟影像转化成数字影像, 数字影像可输出至激光打印机或其他终端进行图像显示或存储。CR 与传统的 X 线摄影相比较有着明显的优势, 提高了图像的密度分辨率和显示细节的能力。摄取的图像可以进行灰阶与窗位后处理, 这样降低了 X 线的曝光量。图像以数字形式存储于磁盘或光盘, 节约了储存胶片的成本和放置胶片的空间。CR 可以将图像通过互联网传送至图像存储与传输系统 (PACS) 系统, 有利于临床及时获取患者信息及远程会诊等。

CR 系统主要由 X 线机、影像板、影像读取处理器、显示器、存储装置组成。

CR 摄片的投照位置等与普通 X 线摄影一致, 但使用的 X 线曝光剂量明显降低。

#### (二) 数字化 X 线摄影

数字化 X 线摄影 (DR) 技术是传统的 X 线摄影技术与计算机技术结合的产物, 可对 X 线图像进行量化、存储处理、显示和传输。DR 沿用了影像增强管 - 摄像管系统。X 线通过人体投照至影像增强管的输入屏上, 形成荧光影像, 经影像增强后, 由输出屏输出, X 线摄像机摄取荧光信息, 经光电转换后, 形

成视频电信号, 后者经模拟/数字 (A/D) 转换器转换成数字信息, 由计算机通过信息后处理, 再由数字/模拟 (D/A) 转换器转换成模拟影像输出, DR 的输出形式和 CR 相同, 可以通过打印机打印成胶片, 也可以存储于磁盘或光盘或经 PACS 系统进行远程传输。

DR 由成像链和数字链两大部分组成, 前者包括 X 线源、X 线检测器、影像增强器, 后者包括 A/D 转换器、D/A 转换器、数字存储器、计算机处理系统、显示器终端、打印机等。

#### 四、体层摄影

普通的 X 线片如胸片, 为人体三维影像投落在平面胶片上所获得的照片影像, 是 X 线穿过投照部位所产生的前后组织器官的叠加阴影, 虽然各种组织对 X 线吸收率不同, 显示在胶片上有浓淡不一的差别, 但有时病变被重叠阴影所遮蔽而显示不清。体层摄影通过摄取人体中某一层组织阴影, 使该感兴趣层面在胶片中较清晰显示。

体层摄影关键在于焦点 - 肢体 - 胶片三者的相对运动, 被检部位保持不动, 球管和胶片作同步反方向运动, 两者的轴心即为感兴趣层面, 该层面固定投落在胶片的一点上, 因此它的阴影就能被清晰地显示, 而该层面以外的层面组织则显示为模糊阴影, 由此可见体层摄影所获得的影像是清晰的焦内层与焦外层抹消后的残晕像的混合影。

体层摄影应用于胸部检查中的有支气管体层摄影和局部病灶体层摄影两种, 前者又分为正位额倾体层摄影和侧位倾后斜 (双倾斜) 体层摄影, 它能清晰显示气管、主叶段支气管, 尤其对中央型肺癌引起的支气管内充盈缺损、管腔狭窄阻塞、管壁增厚的观察是普通平片所不能及的。病灶的体层摄影能

显示病灶内部结构如小钙化、空洞及病灶边缘的形态，对于诊断与鉴别诊断有着重要意义。

随着计算机体层摄影（CT）的普及和广

泛应用，常规体层摄影已基本被替代，因为前者有较高的密度分辨率，可以获得横断层面的高质量影像。

## 第二节 造影检查

### 一、支气管造影

支气管造影系经喷雾器进行咽喉局部麻醉，再通过导管将 40% 的碘化油加入适量的磺胺粉或 50% ~ 60% 的硫酸钡胶浆注入支气管内，使支气管树显影。

造影前应先做碘及麻醉药品的过敏试验。

支气管造影的适应证为不明原因的大咯血、支气管扩张、中央型肺癌、肺不张等，尤其是支气管扩张手术治疗前。

它的禁忌证是碘过敏试验阳性、心肺功能不全、全身情况差、近期内发生大咯血者。

随着支气管镜、CT 的发展和普及，创伤性的支气管造影已逐渐淡出影像检查领域。

### 二、血管造影

血管造影是将水溶性造影剂快速注入血管内，使血管显影的一种 X 线检查方法。由于相邻骨骼、软组织重叠，影响兴趣血管的显示。数字减影血管造影（DSA）是利用计算机处理数字影像信息，消除骨骼、软组织

阴影，使血管清晰显示的一种检查技术，目前已广泛应用于血管造影中。

胸部血管造影分肺血管造影和心血管造影两种，前者又分为肺动脉造影、支气管动脉造影，后者又分为心腔造影和冠状动脉造影。

肺血管造影的适应证为不明原因的慢性咯血、怀疑肺动脉栓塞、血管异常或畸形。

心腔造影可测量心腔的容量、功能指数，通过观察血流情况，明确有无异常通道及通道的部位，检出主动脉夹层及判别内膜破口和内膜片。

冠状动脉造影是目前应用最多的一项比较成熟的造影方法，通过冠脉造影，可以清楚显示冠状动脉有无狭窄及狭窄程度，并进行介入治疗。

尽管血管造影是一种创伤性的检查，但在有些疾病诊断中仍然起着关键性的作用，故称之为“金指标”。

## 第三节 CT 检查

1895 年伦琴发现 X 线，为影像诊断奠定了基础，20 世纪 70 年代，世界上第一台应用于头部扫描的电子计算机 X 线体层摄影装置的问世，开创了数字成像在医学诊断领域的新纪元，这一影像检查技术与传统的 X 线摄影相比具有很大优势。它所得到的的是三维图

像，无前后左右重叠，能显示平片不易发现的隐蔽部位病变；它具有较高的密度分辨率，对提高疾病的检出率和诊断准确率有特殊的价值。CT 由第一代的直线束扫描，到以后的电子束 CT、多层螺旋 CT，扫描成像时间更短、扫描层厚更薄，生理伪影更少，极大提

高了小病灶的检出率,使心脏大血管成像、功能成像、三维重建仿真内镜成像成为可能。如今 CT 基本上替代了传统的体层摄影。

### 一、平扫

平扫即不使用造影剂的常规 CT 扫描。在胸部 CT 检查中,部分患者不注射造影剂就能满足临床诊断要求,如肺部感染、肺气肿、支气管扩张、两肺血行转移等。这种扫描方法即平扫。

胸部扫描取仰卧位,双手放置头上,减少肩及双臂造成的伪影。以胸骨柄切迹为定位点,先摄取胸部定位片,在定位片上选取所需要的扫描范围,通常从肺尖扫至肺底。

在 CT 扫描过程中观察及摄片需有两套窗宽窗位,即肺窗和纵隔窗,肺窗观察肺,纵隔窗则观察纵隔。胸部平扫对纵隔的观察有一定的局限性,尤其是对淋巴结的检出。由于不使用造影剂,故无法判别肺内病灶的血供特性,给病灶的定性和鉴别诊断带来了一定的困难。

### 二、高分辨率扫描

高分辨率 CT (HRCT),即薄层扫描(1~2mm)加骨算法重建的一种具有很高空间分辨率的 CT 扫描方法。常规 CT 扫描层厚一般为 10mm,对小于 10mm 的病灶或病灶的边缘,所得出的 CT 值是病灶和所重叠的肺组织的平均值,这种容积效应大大减低了显示微细结构的能力,HRCT 的薄层扫描很大程度上减少了容积效应,从而增加了空间分辨率。

常规 CT 扫描多采用软组织重建法、肺重建法,其特点是阴影边缘圆滑、对比好、噪声小,但空间分辨率相对低,HRCT 通过骨重建法,极大地提高了影像的空间分辨率,它的特点是减少影像边缘的光滑度,所显示的组织结构及病灶边缘锐利,增加了空间分辨

率,但相应噪声较常规 CT 明显。

HRCT 除了能够显示正常的肺小叶间隔、小叶支气管、小叶动脉、胸膜下间质等微细结构外,在对肺部弥漫性病变(网状病变、毛玻璃状病变、蜂窝状病变、肺纤维化、肺气肿等)、支气管扩张、肺内结节性病灶等的检出及鉴别诊断中有很大的优势。HRCT 分辨肺的微细结构、微小病变的能力明显优于胸片及常规 CT,它在肺部影像诊断中的重要作用越来越被人们所认识。

HRCT 扫描一般在常规 CT 扫描基础上选择数个可疑病变的层面进行扫描,因为全肺薄层扫描不仅扫描层数多,而且患者所吸收的 X 线量大。HRCT 观察及摄片多采用肺窗。

### 三、增强扫描

CT 增强扫描通常是在平扫的基础上进行的,由上肢的静脉内团注造影剂后扫描,通常胸部扫描取动脉期,造影剂为碘剂,而非离子型造影剂更安全,如碘帕醇(碘必乐)、碘普胺(优维显)、三碘三酰胺六醇苯(欧乃派克)等。造影剂剂量一般为 100ml,速率为 2~5ml/s,增强扫描增加了组织与病灶间密度的差别,对发现病灶,检出纵隔、肺门肿大的淋巴结,明确纵隔病变与心脏大血管的关系,通过观察病变的增强特性鉴别良恶性,提供了大量的信息,有利于疾病的定性及鉴别诊断。

虽然非离子型造影剂是安全的,但检查前有必要做碘过敏试验。

增强扫描定位、扫描范围、层厚层距等则根据疾病需要进行选择。

### 四、螺旋 CT 扫描

螺旋 CT 的问世,极大提高了 CT 的实际应用价值。螺旋 CT 是指扫描的轨迹为螺旋状的,在曝光时间内,检查床做连续的线形移



动,球管和探测器也做同步的旋转,即形成一螺旋轨迹,一次屏气获得大范围的扫描区域,螺旋CT的优势是扫描更加快速,使检查速度加快,显著改善了增强效果,使对比剂的应用更理想。螺旋CT获得的是容积数据,因而可提供薄层、不间断的扫描层面,通过三维重建,所得到的图像接近于DSA血管造影、内镜影像。

螺旋CT的扫描定位、扫描范围等和普通CT相似,扫描层厚则依据病情而定。

### 五、CT支气管镜

CT支气管镜又称仿真支气管镜。主要适用于中央型肺癌的检查,重点观察气管、支气管与其周围肿瘤的关系。

扫描方法与普通肺部CT平扫相似,在定位片上选择扫描范围,一般从支气管分叉处扫至病灶下方,扫描层厚3mm,重建间隔1.5~3mm,薄层连续扫描。图像经仿真内镜技术进行重建,所获得的图像效果与支气管镜类似,虽然CT支气管镜不能进行活组织

检查,但它是一种无创的检查,容易被患者所接受。

### 六、CT血管造影

多层螺旋CT和电子束CT的应用,使CT血管造影(CTA)成为可能。

注射造影剂后,延迟至感兴趣区血管显影时进行薄层重叠扫描,由于多层螺旋CT具有更快速的容积扫描能力和较高的空间分辨率,大大提高了细小血管三维成像的图像质量,将容积采集所得到的原始数据进行图像后处理,这样就能提供不同平面或角度的三维血管图像,并接近于DSA血管造影图像。

CTA扫描层厚2~5mm,间隔2~5mm,重建间隔1.5~3mm,512×512矩阵,螺距0.7~1cm,造影剂注射速度3~5ml/s。重建方式包括多平面重建/曲面重建(MPR/CPR),最大强度投影(MIP),容积再现技术(VR)等。CTA能够清晰反映肿瘤的血供情况,还能用于观察肺动脉栓塞、肺血管畸形等疾病。

## 第四节 MRI 检查

1946年美国学者发现了磁共振现象,1978年世界上第一幅人体头部的磁共振图像诞生,并使之应用于临床医学领域,为医学影像学树立了一个新的里程碑。

磁共振成像(MRI)设备包括5个部分:磁体系统、梯度系统、射频系统、计算机及数据处理系统和辅助设备部分。

MRI是利用人体内原子核与外加射频磁场发生共振而产生影像的医学影像新技术。它将人体置于强磁场,通过一个短射频脉冲(RF脉冲),激发产生磁共振现象,并测量磁共振信号,确定信号位置的空间编码方法。

它将所测量到的磁共振信号位置信息重建成磁共振影像。它的优势在于有着较高的组织分辨率,可以多方位、多参数、多序列成像,无创伤,无X线辐射,对人体多数系统病变的定位、定性诊断起到关键性的作用。

纵隔内血管流空效应和纵隔内脂肪高信号的特点,使MRI在诊断胸部纵隔疾病、检出纵隔肺门淋巴结和占位性病变中形成了独特的优势。由于肺含有大量气体,质子密度低,故对于肺内小病灶的诊断有一定的局限性,但对于肺上沟癌的诊断及明确侵犯范围较之CT更直观和准确。

近30年来, MRI 无论硬件还是软件或人们对它的认识都取得了飞速的发展, 应用领域不断拓宽, 成像技术日臻完善, 从形态到功能成像, 从宏观到分子水平, 近乎完美的磁共振成像技术为临床的诊断和治疗提供了重要的依据。

### 一、成像技术参数及扫描平面的选择

磁共振成像技术具有多参数、多序列的特点和优势, 所以它的成像原理远远复杂于CT。选择不同的参数和脉冲序列可产生完全不同的磁共振图像, 有些参数和序列对部分疾病具有特殊诊断意义, 因此, 选择恰当的参数和脉冲序列在磁共振扫描中至关重要。

#### (一) 三个重要参数(质子密度、T1、T2)

磁共振图像实际上是以灰度等级标志的磁共振信号幅度与产生相应信号的人体组织的空间位置一一对应起来并加以显示的图像。人们不同位置处的磁共振信号幅度则决定于该处氢质子的密度和氢核周围的环境状态。氢核的环境状态则决定于人体组织分子结构和生化病理状态。不同组织的对比, 受相应参数的影响, 在不同条件下其对比特征不同, 如在自旋回波序列(SE序列)中短重复时间(TR)、回波时间(TE), 主要表现为T1对比; 长TR、TE表现为T2对比; 长TR、短TE表现为质子密度对比。将这些不同条件下产生的不同对比特征的图像称之为加权图像, 由此可见, 磁共振图像可以通过使用不同参数和序列, 选择性表现组织的磁共振特征, 这是它有别于其他影像技术的价值所在。常用的扫描序列有自旋回波序列、反转恢复序列、梯度回波序列、平面回波序列等。

#### (二) 扫描平面的选择

选定扫描层面是二维平面成像的关键。在一个均匀的磁场中任一方向上施加一个梯

度磁场而产生的不均匀磁场中, 沿梯度方向不同位置的原子核所处的磁场强度不同, 因而在不同的频率上旋进。当我们使用一个单色射频脉冲时, 在某一轴平面的原子核(与梯度相垂直)的旋进频率和激发射频脉冲的频率相同而被激发产生共振, 其余层面的原子核的频率和射频脉冲不一致, 故不产生共振。通过这种方法可以确定扫描的平面。所施加的梯度被我们称之为“选层梯度”。在磁共振成像中我们习惯将磁场方向定作Z轴, 人体仰卧, 头尾方向为Z轴, 左右方向为X轴, 前后方向为Y轴。三对梯度线圈可分别在Z、X、Y方向产生Z梯度、X梯度和Y梯度。Z梯度作横断面选择, X梯度作矢状面选择, Y梯度作冠状面选择。扫描平面的层厚则取决于激发射频脉冲的宽度, 即常说的“带宽”或“频宽”。

### 二、心电门控成像技术和呼吸门控技术

所谓门控是指用一个与生理运动周期(呼吸或心脏搏动)直接有关的信号触发或启动RF脉冲的开始, 使磁共振数据采集过程与呼吸或心动周期同步, 并固定于一定域值的范围, 目的在于减少周期性的生理运动造成的伪影。

#### (一) 心电门控成像技术

在扫描前采用与心电轴一致的方法安置心电图导联, 使脉冲激动和信号采集与心电图上舒张期同步, 即以心电图的R波为触发点, 以消除心肌运动和血液流动的影响。

#### (二) 呼吸门控技术

将呼吸感应器放置于患者的胸腹部(一般男性放置上腹部, 女性放置下胸部), 通过在采样成像过程中对呼吸波形的监测, 经过相位编码重排而达到去除呼吸伪影的目的。

### 三、磁共振血管造影

磁共振血管造影(MRA)是对血管和血

流信号特征显示的一种技术。与 CTA、DSA 相比,它无辐射、无创性、无需造影剂,流动的血液是它天然的生理造影剂,它的特征性优势越来越被人们所认识和利用。

MRA 分为常规 MRA 和对比增强 MRA。前者又有两种,时间飞跃法和相位对比法,MRA 的原始图像通过 MIP 重建技术,将其信号投影于一个平面内,形成连续的血管影像。

#### (一) 时间飞跃法

时间飞跃法 (time of flight, TOF) 是目前应用最多的一种磁共振血管造影。它的原理是增加流动自旋质子的磁化量,减低静态质子的磁化量,使两者形成对比。成像容积内静态组织经过多次 RF 脉冲激发,其纵向磁化处于饱和状态,所以静态组织产生的磁共振信号低,而未经 RF 脉冲反复激励的流体流入成像容积内,它的纵向磁化保持原来的幅度,所以在下一次激发时可产生较大的横向磁化和磁共振信号,此时流入增强的磁共振信号与静态组织的饱和信号形成强烈的对比,这种根据血液的流入增强效应成像的方法称之为时间飞跃法。它的优点是采集时间短。

#### (二) 相位对比法

相位对比法 (phase contrast, PC) 运用梯度磁场,使自旋质子进动频率发生改变,与梯度场反方向的自旋进动频率减慢,而沿梯度场方向的自旋质子进动频率加快,当梯度场取消,所有的自旋质子进动频率不变,而相位发生改变。利用这种相位的变化,在同一区域获得两组不同流动自旋相位状态的数据,通过定量比较两者的相位差异并转换成图像对比,这种方法称之为相位对比法。PC 的优点是信噪比高,背景信号好,对慢血流敏感。

#### (三) 对比增强磁共振血管造影

随着磁共振设备软硬件的不断完善,梯度场强的不断提高,扫描速度的不断缩短,使对比增强磁共振血管造影 (contrast-enhanced magnetic resonance angiography, CE-MRA) 得以广泛应用。CE-MRA 通过静脉内团注顺磁性造影剂,使短时间内血管内造影剂达到一定浓度,血液信号明显增高,配合快速的梯度回波成像技术,抑制背景组织信号,此时所产生的血管信号明显高于周围组织而形成强烈的对比,通过重建、减影,可获取接近于 DSA 的图像。

## 第五节 超声检查

1980 年法国的 Curie 兄弟发现高压电效应,证明了高频机械振动。1942 年奥地利的 Dussik 首次使用 A 型超声装置探测颅脑。1952 年美国的 Howry 开始研究超声显像法,并于 1954 年将 B 型超声 (B 超) 应用于临床,开始了实用的超声医学诊断。医学超声诊断从用于头颅、胆囊、乳腺、肾脏逐渐推广到用于人体各个脏器。随着高效率宽带高频换能器及电子聚焦、灰阶成像技术的研制

成功,各种新型实用的 B 型超声仪器不断涌现。20 世纪 80 年代后,随着计算机技术、数字扫描变换器和图像处理技术的应用。超声医学诊断技术不断趋于成熟。

医学超声发展总的趋势是从静态图像到实时显示快速图像;从黑白超声到彩色超声;从一维、二维图像到三维图像;从利用单纯反射声波到利用多种声波信息及全息成像,超声诊断技术将达到新的阶段。

## 一、超声检查的基本原理

超声诊断学研究超声通过人体组织时，被人体组织作用的规律，并利用这些变化规律来提供人体内部信息，形成各种超声诊断法，对人体进行检查和诊断。

超声检查的基本原理是应用超声诊断仪，向被检人体组织发射超声波，并接收人体组织作用产生的回波，检出回波某种物理参数的变化（如幅度、频率等），然后以某种方式在显示器上显示，并由记录仪记录，供医生诊断分析。因此，超声诊断仪最基本的结构包括超声探头、发射电路、接收电路、扫描电路、主控电路、标距电路、显示器和记录器等部分。超声仪器种类很多，不同类型的超声仪器应用于不同类型的超声诊断。

### （一）A型超声诊断仪

A型超声诊断仪采用幅度调制型的显示法。在显示器上，以纵坐标显示回波的幅度和波形；以横坐标显示检测深度。这类超声诊断仪分为单相和双相（或称单迹和双迹）两种。

### （二）M型超声诊断仪

M型超声诊断仪采用辉度调制型的显示法。其主要用于心脏检查，在显示器上，以亮度反映回声的强弱，垂直方向表示检测深度，水平方向表示时间（心脏的活动时相），显示心脏各层结构相对体表的相对距离随时间变化的曲线，反映心脏的一维空间组织结构的运动情况。

### （三）B型超声诊断仪

又称二维切面超声诊断仪。它利用声束进行一维扫查，并用灰度（灰阶）表示回波幅度大小，显示组织和器官的切面图。B型超声仪的种类很多，性能、用途也各有差异。

按成像速度可分为实时显像和非实时显

像。按探头工作驱动方式分类，可以分为手动扫描、机械扫描、电子扫描、复合扫描。按扫描方式分类，可分为线形扫描、扇形扫描、梯形扫描、弧形扫描、径向扫描、圆周扫描和复合扫描。

新一代的B超仪器广泛使用了宽频超高密度探头和全程电子聚焦等一系列新技术，其图像采集更清晰，且易处理、易储存，因而在临床上广泛应用。

### （四）D型超声诊断仪

超声多普勒诊断仪简称D型超声诊断仪。这类诊断仪是利用多普勒效应原理，利用频移的多普勒信号变化构成灰阶的黑白及彩色图像，对运动的脏器和血流进行检测的仪器。按照声源在时域的工作状态，可将多普勒系统分为连续波多普勒（CW）和脉冲波多普勒（PW）。连续多普勒可检测声束通道所有混合血流频谱，无最大血流限制，缺乏距离选通功能。脉冲多普勒可以测定某深度层局部血流频谱，可以判定血流速度、方向及性质。

### （五）彩色多普勒诊断仪

彩色多普勒诊断仪主要由彩色血流图和B型超声成像系统两大部分组成，将二维彩色血流信息重叠于同一个二维灰阶图像相应区域，实现解剖结构和血流状态同步显示。它可以分辨血流中层流、湍流、涡流，测定流速、管径及瓣膜面积等，并且可以了解病变区域及肿瘤的血液供应情况。

### （六）三维成像

从二维空间向三维空间发展，可以获取组织器官的立位结构，这对于病变的诊断和定位是十分有用的。

对于一个高性能的超声诊断系统，可以灵活地利用B型超声成像方法进行体元成像，又可以利用多普勒血流图进行血管的体元成

像,甚至可以融合这两种模式进行体元成像,生动地显示血管结构与其周围组织的空间关系。

近年由于计算机速度和容量的迅速提高,有利于提高体元成像的速度,能动态显示组织器官的立体结构,这种动态三维显示,也有人称之为四维显示。

## 二、超声检查在胸部疾病的应用

胸部超声检查主要选用 B 型实时超声检查仪,必要时选用带有多普勒功能的彩色超声检查仪,食管和后纵隔疾病可选用内镜超声诊断仪。

由于纵隔前有胸骨遮挡,两侧又为肺内气体所阻,可透过声束的窗口很小,以采用凸阵弧形探头或扇形探头为宜。

工作频率为 2 ~ 3.5MHz 的超声探头均可进行检测。必要时可采用 5MHz 探头。

应根据病变的部位,患者体力而视选择不同的体位。常规选择仰卧位,也可取坐位、侧卧位或俯卧位。

检查时患者仰卧,两手置于头侧,先将探头置于两侧胸骨旁进行纵切探测,了解病变部位,后沿患侧肋间逐一进行横切探测,

并与对侧相应肋间进行比较。对线阵探头从肋间观察不满意者,可采用凸阵探头或扇形探头进行检查。

对位于后纵隔下部的肿瘤,也可以从剑突下斜向后纵隔进行探测。

食管内镜超声检查可以发现食管病变范围,有无淋巴结肿大。可以以食管为超声窗诊断后纵隔病变。

超声检查在胸部疾病的检查中,主要用于前上纵隔肿块的诊断和鉴别诊断,如胸壁肿痛,胸壁、肋骨病变的骨质破坏,胸膜增厚、粘连、钙化,胸腔积液、胸膜肿瘤(间皮瘤,转移瘤),还可以观察大量胸腔积液中压缩的肺脏及肿瘤。

肺组织是一个充满气体的脏器,人体软组织与气体的声阻差别极大,声束难以穿透肺组织而在其表面出现近似全反射的强烈回声,使超声对肺部疾病的诊断有很大的局限性。胸部良好的对比是 X 线、CT 技术的所长,胸部疾病的超声检查仅是 X 线、CT 和 MRI 诊断的一种补充。

(陈 瑤)

## 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X 线诊断学. 上海:上海科学技术出版社, 1993, 3-10.
- [2] M Remy-Jardin, J Rémy 主编. 胸部螺旋 CT. 刘士远等译. 北京:中国医药科技出版社, 2000, 1-32.
- [3] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京:科学出版社, 1998, 2-4.
- [4] 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京:人民军医出版社, 2004, 3-42.
- [5] 周永昌, 郭万学主编. 超声医学. 北京:科学技术文献出版社, 2002, 13-165.
- [6] 崔祥瑛等主编. 实用肺脏病学. 上海:上海科学技术出版社, 1992, 73-79.
- [7] Sebastian Lange 著. 胸部疾病放射诊断学. 季斌译. 上海:上海医科大学出版社, 2000, 1-5.
- [8] 什库达主编. 体部成像的正常变异与误判. 程敬亮, 李树新主译. 郑州:河南科学技术出版社, 2004, 3-94.
- [9] 陈焜贤主编. 实用放射学. 北京:人民卫生出版社, 1998, 2-169.
- [10] 潘纪成等主编. 胸部 CT 鉴别诊断学. 北京:科学技术文献出版社, 2003, 3-13.
- [11] 谢宝琦编著. 胸部 X 线诊断基础. 北京:人民卫生出版社, 2000, 3-105.

## 第二章

# 胸部正常影像学表现

### 第一节 X线片

由于含气的肺组织和周围胸壁、纵隔、心脏大血管具有明显的密度差异，所以X线片仍是胸部影像检查中最基本的检查方法，熟悉正常的X线影像和它们的解剖学关系及正常的变异，对及时发现病变和正确诊断病变有着重要的意义（图2-1）。

#### 一、胸廓

胸廓在胸片上的投影包括胸壁软组织和骨骼。

##### （一）胸壁软组织

1. 胸锁乳突肌和锁骨上皮肤皱褶 胸锁乳突肌自颈部向内下斜行，经过肺尖附着于锁骨内侧端，该阴影密度均匀，外缘清晰锐利。

锁骨上皮肤皱褶为与锁骨上缘平行的宽约3mm的薄层软组织阴影，锁骨上凹越深锁骨上皮肤皱褶越明显（图2-2）。

2. 胸大肌 胸大肌于两侧肺野中外带，呈扇形的软组织影，下缘锐利，肌肉发达的男性该阴影较为明显。

3. 乳房和乳头 女性的乳房重叠于两下

肺野形成下缘清楚、上淡下浓的半圆形软组织阴影。两侧基本对称。男性乳房一般不在肺野中形成阴影。义乳或隆胸术后者可在肺野中形成不同于正常乳房的阴影，有时容易与肺内病变混淆（图2-3，图2-4）。

女性的乳头一般偏下，而男性乳头则偏上。乳头影大多数两侧对称，但有相当一部分人仅显示一侧，此时应与肺内结节相鉴别，简单的鉴别方法为透视检查，乳头影可转至肺外。

4. 伴随阴影 在第1、2肋骨下缘，可见一宽约2mm的条状阴影，系由肺尖部反折的胸膜和胸膜外肋骨下的软组织（与X线恰成切线）投影所形成。

##### （二）骨骼

胸廓的骨骼包括胸骨、肋骨、锁骨、肩胛骨、胸椎。

1. 肋骨 肋骨共12对，肋骨的走行为从后上斜向前下，后端以肋骨小头与胸椎形成肋脊关节，前端移行至肋软骨与胸骨相连。肋骨上缘清晰，下缘轮廓欠锐利（因其下缘

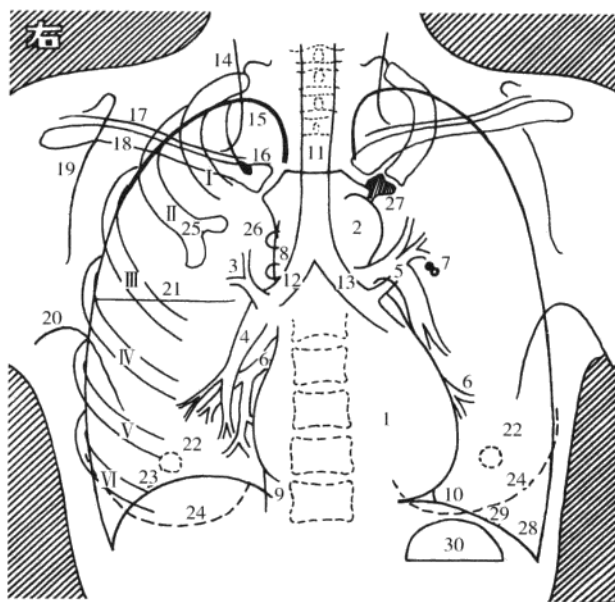


图 2-1 胸部后前位像 X 线解剖图

1: 心脏; 2: 主动脉; 3: 右上叶肺动脉; 4: 右下叶动脉; 5: 左肺动脉; 6: 下叶肺静脉; 7: 血管及支气管断面; 8: 上腔静脉; 9: 下腔静脉; 10: 心包脂肪垫; 11: 气管; 12: 右总支气管; 13: 左总支气管; 14: 胸锁乳突肌; 15: 第 1、2 肋骨伴随影; 16: 奇静脉叶; 17: 锁骨伴随影; 18: 锁骨; 19: 肩胛骨; 20: 胸大肌; 21: 水平裂; 22: 乳头; 23: 右侧膈肌; 24: 乳房; 25: 肋骨分叉; 26: 胸椎横突; 27: 第一肋骨头钙化; 28: 肋膈角; 29: 左侧膈肌; 30: 胃泡。

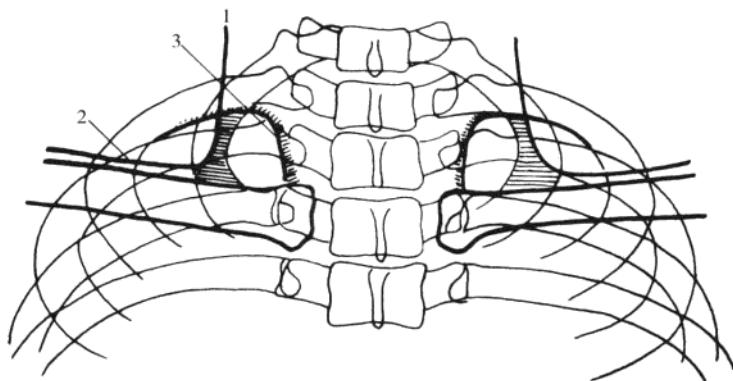


图 2-2 胸壁软组织

1: 胸锁乳突肌; 2: 锁骨上皮肤皱褶; 3: 第 2 肋伴随阴影。

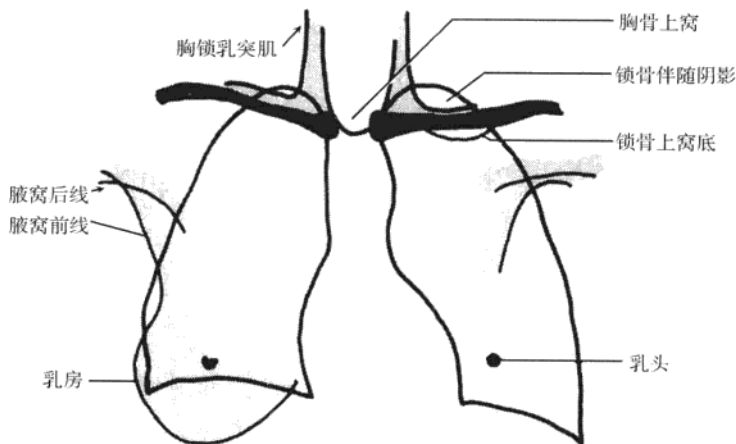


图 2-3 乳房和乳头

有肋间动脉、肋间神经所致)。第 11、12 肋骨前端游离，称之为浮肋。肋骨与肋骨间为肋间隙，正常时两侧肋间隙应基本对称，肋软骨于 25~30 岁起开始钙化，尤其第 1 肋软骨的钙化容易误诊为肺尖病变，但肋软骨钙化一般双侧对称，另可以通过拍摄前弓位胸片加以鉴别。

肋骨有多种先天性变异，如颈肋、杈状肋及肋骨融合，颈肋可引起胸廓入口综合征。

2. 胸骨 胸骨位于胸廓前正中。在正位胸片中胸骨几乎完全与纵隔重叠，仅胸骨柄两侧外上角可突出于纵隔影外。侧位胸片可以清晰显示胸骨及其各部分结构。

3. 锁骨 两侧锁骨位于胸廓的前上部，锁骨内侧端与胸骨形成胸锁关节，一张拍摄位置标准的胸片上两侧的胸锁关节应该对称。锁骨的外侧端与肩胛骨的肩峰组成肩锁关节。锁骨的內端下缘有一半月形凹陷，为菱形韧带附着处，无临床意义。

4. 肩胛骨 一张标准的正位胸片上肩胛

骨应显示在肺野外胸廓的两侧，如肩胛骨未完全移至肺野外，其内侧缘可误认为胸膜。肩胛骨下极在青春期可出现二次骨化中心，易误认为骨折。

5. 胸椎 胸椎共 12 个。在正位胸片中胸椎与纵隔重叠，一张曝光适度的 X 线片可显示 4 个胸椎。高能量胸片具有较强的穿透力，可显示整个胸段脊椎。胸椎的两侧横突可突出于纵隔影之外，易误认为纵隔肺门肿大的淋巴结。

## 二、纵隔

纵隔位于胸骨之后、胸椎之前、两肺之间。上自胸骨入口，下达横膈，两侧为纵隔胸膜和肺门。在正位胸片上纵隔基本位于胸部正中，显示为软组织密度阴影。

纵隔内含心脏、大血管、气管、支气管、食管、淋巴组织、胸腺、神经及脂肪等，是循环、呼吸、消化的重要通道。

纵隔内各器官在胸腔中有一定的位置，所以纵隔分区对判别纵隔病变的来源和性质



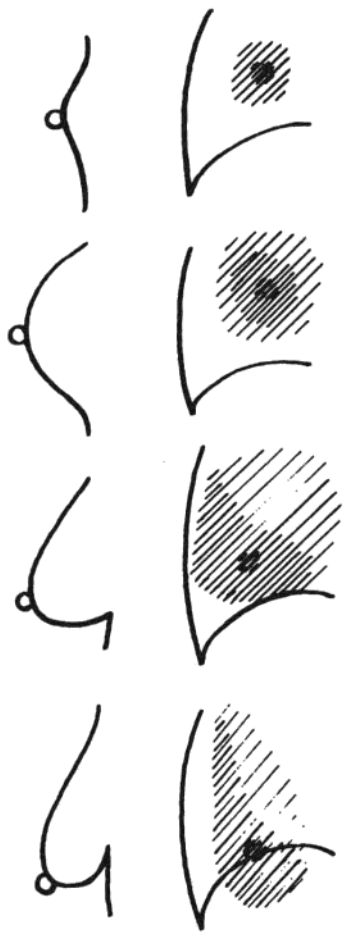


图 2-4 乳房形状与阴影

有着重要意义。纵隔的分区法有多种，目前最常用的最简单的是六区法（图 2-5）。自胸骨柄体交界处至第 4 胸椎下缘画一连线，以上为上纵隔，以下为下纵隔。以气管、升主动脉、心脏为界，之前为前纵隔，之后为中纵隔，中、后纵隔之分则以食管前缘为界，食管及食管以后为后纵隔。前纵隔内主要有胸

腺组织和前纵隔淋巴结；中纵隔内有心脏、升主动脉、主动脉弓、主动脉大分支、气管、主支气管、气管旁淋巴结、气管支气管组淋巴结、隆嵴下淋巴结、肺动脉、肺静脉、上腔静脉、下腔静脉、部分奇静脉、膈神经、迷走神经及胸导管等；后纵隔包括食管、奇静脉、半奇静脉、交感神经链、后纵隔淋巴结。

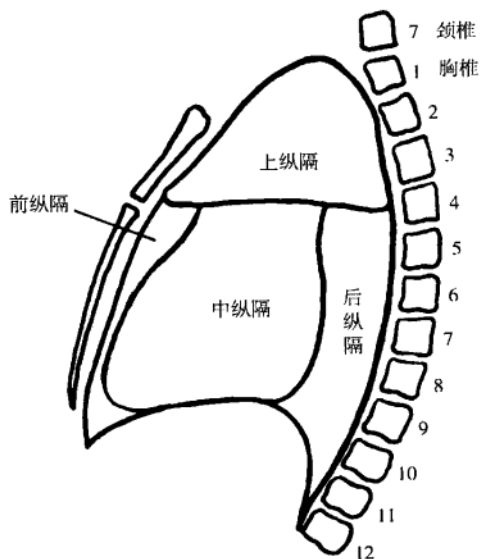


图 2-5 侧位像纵隔分区

纵隔是一个包含多种器官和组织的综合体，除了纵隔中央透亮的支气管及其两侧主支气管外，纵隔内部缺乏明显的自然对比，只能通过观察纵隔轮廓来判别有无纵隔占位，而对于小的纵隔肿瘤容易遗漏。CT、MRI 是目前纵隔病变的重要检查方法。

### 三、横膈

横膈由一薄层肌腱组织所构成，分为左右两叶，分隔胸腔与腹腔。横膈两侧均有肌

束附着于肋骨、胸骨和腰椎。其上下各为胸膜和腹膜所覆盖。

横膈上有多个连接胸腹腔的通道，即称之为“裂孔”。主动脉裂孔有主动脉、奇静脉、胸导管和内脏神经通过；腔静脉裂孔有腔静脉通过；食管裂孔有食管和迷走神经通过。另外还有胸腹膜裂孔和胸骨旁裂孔，这些部位为横膈的薄弱区域，是膈疝的好发部位。

两侧横膈均呈穹隆状，其上缘光整，一般右侧膈顶在第6前肋水平，因人的体形、呼吸状态及摄片体位的不同，横膈的位置可以有所差别。通常右侧横膈较左侧高1~2cm。平静呼吸时横膈的活动度约为1~3cm，深呼吸时为5~6cm。横膈运动两侧大致对称。横膈的局部发育薄弱或张力不均时，可以见到局部向上呈半圆形凸起，称局限性膈膨出，右侧较常见，深吸气时明显，此为正常变异，无病理意义。有时在深吸气状态下，横膈呈波浪状，称为“波浪膈”，此为膈肌附着于不同的肋骨前端，在深吸气时受到肋骨牵引所致。

在正位胸片上横膈内高外低，内侧与心脏边缘构成心膈角，外侧与侧胸壁构成外侧肋膈角；在侧位片上横膈前高后低，前肋膈角常常被心包脂肪垫所填充，后肋膈角为胸腔最低点，所以在此可以发现正位胸片所不能发现的少量胸腔积液。由此可见，横膈的最高点为膈顶，最低点为后肋膈角，而两点之间范围内的病变，尤其膈顶后侧的肺部占位容易被横膈遮挡而遗漏，侧位片、高能量X线摄影、透视及CT等可以发现这一部位的病变。

#### 四、气管和支气管

气管上端起始于喉部环状软骨，相当于

第6~7颈椎水平。在高千伏胸片中，气管、主支气管和叶支气管可以显示。气管长10~13cm，管径为1.5~2cm，气管在第5~6胸椎平面分为左、右主支气管。气管分叉部下方形成隆嵴，隆嵴角约为60°~85°。右侧主支气管与体轴中线的角度较左侧小，长度较左侧短，直径较左侧略粗（图2-6），所以异物吸入更容易进入右侧主支气管。

两侧主支气管逐级分出肺叶支气管、肺段支气管、亚肺段支气管、小支气管、细支气管、呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊。各叶支气管和段支气管的名称见表2-1，图2-6。

两侧支气管的分支形式有所不同，其差别有以下几点。

1. 右侧主支气管分出上、中、下三支肺叶支气管。左侧主支气管则分为上、下两支肺叶支气管。

2. 右上叶支气管直接分为肺段支气管，而左上叶支气管先分为上部和下部（舌部）支气管，后再分出肺段支气管。

3. 右侧上叶支气管分为尖、后、前三支肺段支气管，而左上叶的上部支气管分为尖后和前两支肺段支气管。

4. 右侧主支气管在分出上叶支气管后至中叶支气管开口前有一段称之为中间支气管，长2~2.5cm。左叶则无此结构。

5. 右侧下叶支气管共分出背、内、前、外、后五支肺段支气管，而左下叶支气管则分为背、内前、外、后四支肺段支气管。

#### 五、胸膜

胸膜为一菲薄的浆液膜，是由纤维层和间皮层构成。胸膜分为壁层和脏层，脏层覆盖于肺的表面，壁层附于胸腔的内面，两者之间为胸膜腔。胸膜腔为一负压的腔隙，腔

内有少量的浆液，起到润滑作用。菲薄的正常胸膜一般不能显影，只有在胸膜的反折部

位，或与X线方向成切线位时才显示为极细的线条状阴影。

表 2-1 各级支气管名称

右侧	序号	左侧	序号
上叶支气管		上叶支气管	
尖段支气管	B <sub>1</sub>	上部支气管	
后段支气管	B <sub>2</sub>	尖后段支气管	B <sub>1+2</sub>
前段支气管	B <sub>3</sub>	前段支气管	B <sub>3</sub>
中间支气管		下部支气管	
中叶支气管		上舌叶支气管	B <sub>4</sub>
中叶外段支气管	B <sub>4</sub>	下舌叶支气管	B <sub>5</sub>
中叶内段支气管	B <sub>5</sub>		
下叶支气管		下叶支气管	
背段支气管	B <sub>6</sub>	背段支气管	B <sub>6</sub>
内基底段支气管	B <sub>7</sub>	内前侧基底段支气管	B <sub>7-8</sub>
前基底段支气管	B <sub>8</sub>	外侧基底段支气管	B <sub>9</sub>
外基底段支气管	B <sub>9</sub>	后基底段支气管	B <sub>10</sub>
后基底段支气管	B <sub>10</sub>		

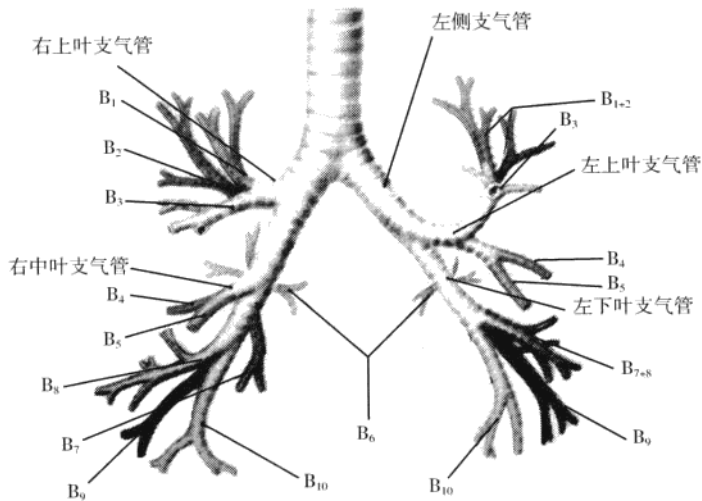


图 2-6 双侧支气管正位示意图

除肺根部外，胸膜将两侧胸腔分割成相对封闭的区域，脏层胸膜深入至肺叶之间形成叶间裂，叶间裂包括两层脏层胸膜，分别覆盖于相邻的两个肺叶表面。右侧有斜裂和横裂（也称水平裂），将右肺分为上叶、中叶和下叶；左侧只有斜裂，将左肺分为上下两叶。右侧斜裂后上端约在第5后肋端水平，向前向下呈弯曲面斜行，止于横膈前部距前胸壁2~3cm处。左侧斜裂后上端约在第3~4后肋端水平，前下端止于肺的前下角处。横裂位于右肺上叶和中叶之间，呈水平走行，故又称“水平裂”，其位置约在第4前肋或第4前肋间处，一般在胸片上可以显示。

壁层胸膜附着于胸腔的内侧面，又因部位的不同分为肋胸膜、膈胸膜和纵隔胸膜。在纵隔内胸膜反折形成数条胸膜线（前联合

线、后联合线、右气管旁线、奇静脉食管线、左脊椎旁线和降主动脉线），这些胸膜线只有在高千伏摄影中才能比较清晰地显示。

## 六、肺叶、肺段、副叶和小叶

### （一）肺叶

右肺分为三个肺叶，即上叶、中叶、下叶，左肺分为两个肺叶，即上叶、下叶（图2-7）。

1. 右肺上叶 右肺上叶位于肺的前上部，上缘达肺尖，下缘以横裂为界与中叶相邻，后缘以斜裂和下叶相隔。

2. 右肺中叶 右肺中叶位于肺的前下部，呈三角形。上缘以横裂为界与上叶相邻，后缘以斜裂与下叶分隔。中叶又分内侧段和外侧段，内界直达右心缘，所以中叶内侧段病变往往在正位胸片上显示右心缘模糊。

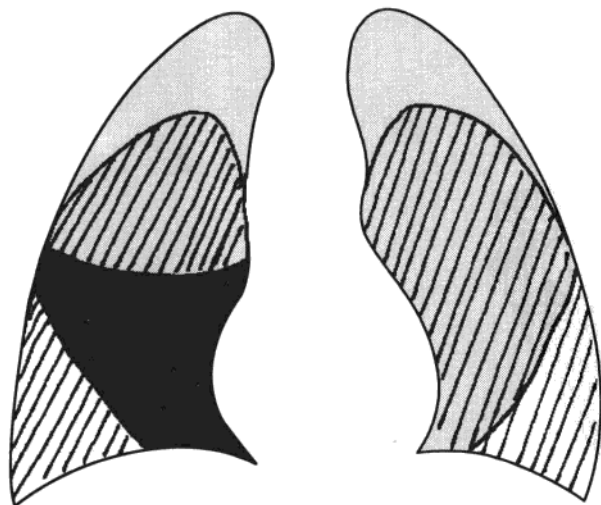


图 2-7 肺叶边界在后前位胸片上的投影示意图

3. 右肺下叶 右肺下叶位于右肺的后下部。以斜裂与上叶、中叶相隔。

4. 左肺上叶 左肺上叶相当于右肺上叶、中叶所占据的肺野位置，左肺上叶下部(舌部)类似于右肺中叶。

5. 左肺下叶 左肺下叶相当于右肺下叶所占据的肺野范围。

在侧位胸片上借助部分显影的叶间胸膜可大致分辨肺叶，并且彼此间几乎没有重叠，而在正位胸片中右肺上叶与下叶上部之间、中叶与下叶下部互有重叠。

## (二) 肺段

每个肺叶分成几个肺段，每个肺段有其单独的肺段支气管，胸片不能显示其界限。只有在单独肺段实变或不张时才能显示该肺段的边界。肺段的形态一般呈楔形，基底部在肺的外周，尖端指向肺门。肺段(S)的名称与相应的支气管(B)一致(图2-8, 图2-9)。

## (三) 副叶

除正常的右肺三叶、左肺两叶之外，额外的肺叶即为副叶(图2-10)。副叶是由副裂

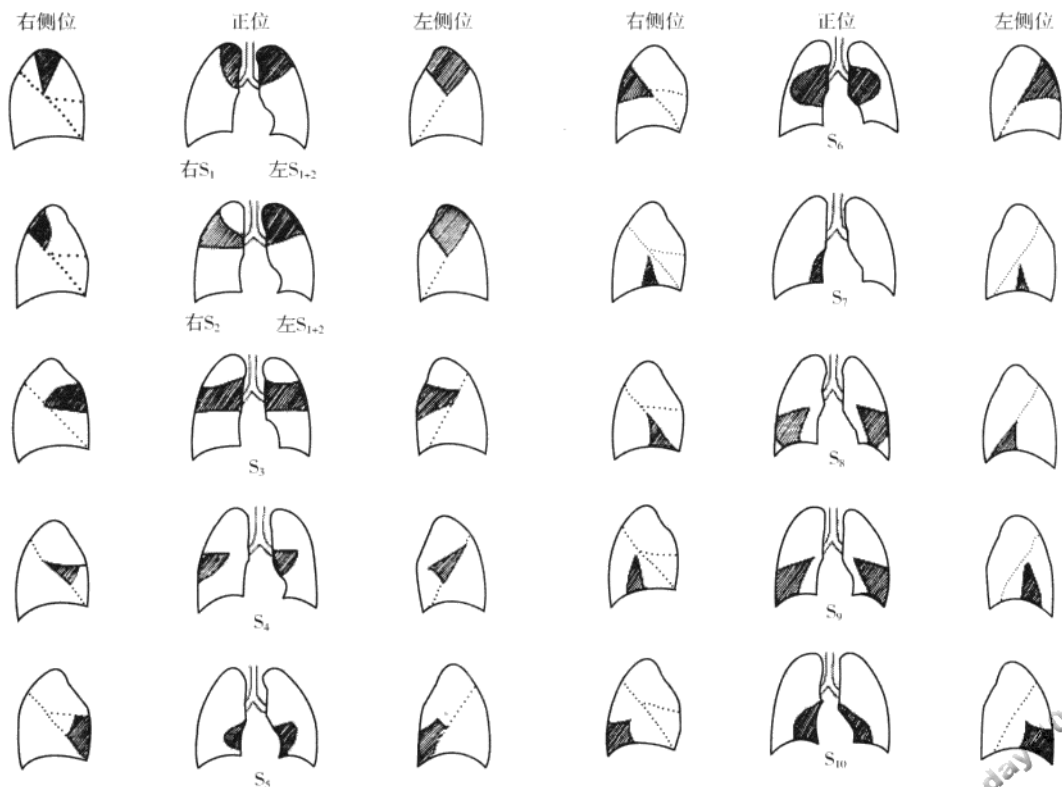


图2-8 肺段的X线影像

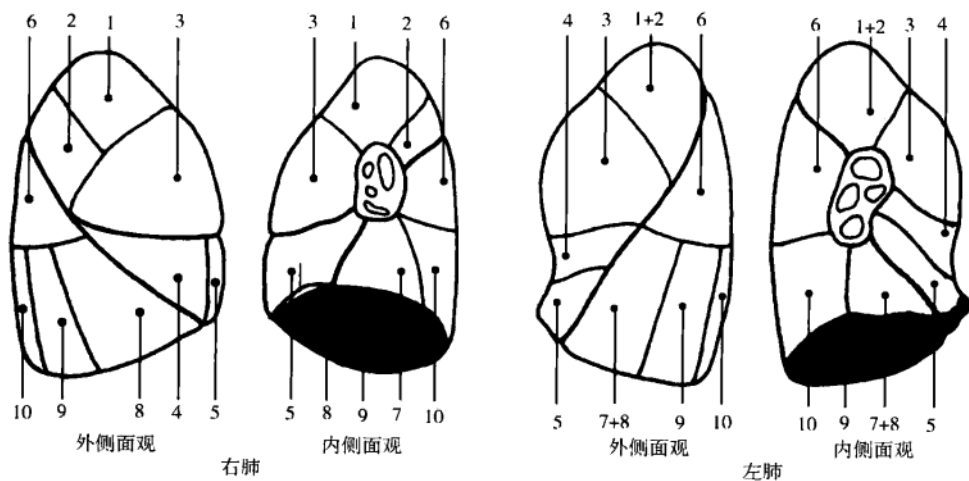


图 2-9 肺段示意图

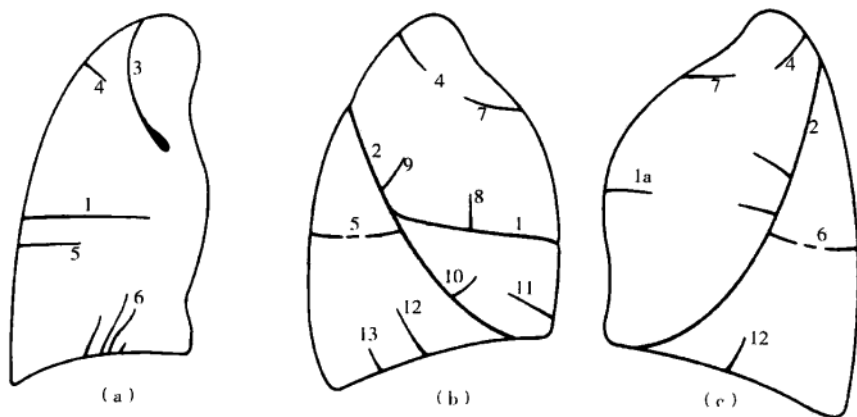


图 2-10 叶间裂和副裂

(a) 右肺后前位；(b) 右肺侧位；(c) 左肺侧位。1：右肺水平裂；2：斜裂；3：奇静脉裂；4：上叶尖段和后段之间副裂；5：下叶背段与各基底段之间副裂；6：下叶内侧基底段的边缘；7：上叶尖段和前段之间副裂；8~9：上叶后段和前段之间副裂；10：右中叶外侧段和左下叶上舌段副裂；11：右中叶外侧段和内侧段之间副裂；12：下叶前基底段和外基底段之间副裂；13：下叶外基底段和后基底段之间副裂。

深入肺叶内而形成的，属于肺分叶的先天变异。奇叶为常见的变异，发生率约为0.5%。由于奇静脉位置异常，奇静脉与周围的胸膜反折形成奇副裂，将右肺上叶内侧部分分隔为奇叶。由于奇静脉位置不同，奇叶的大小也随之改变。正位胸片上，奇副裂呈细线状，自右肺尖向内下走行至肺门上方，终端呈一倒置的逗点状，此阴影为奇静脉断面的垂直投影。除了奇叶外，肺副叶还有下副叶、后副叶、左中副叶。

#### (四) 小叶

肺段由许多肺小叶所组成，胸片上不能显示其轮廓。肺小叶直径约1cm，单独肺小叶实变可表现为1cm左右的片状阴影。每个小叶中部有一支小叶支气管，小叶肺动脉则与小叶支气管伴随进入肺小叶。各小叶彼此间

有疏松的结缔组织分隔，称之为小叶间隔。小叶内有气道和肺动脉，小叶间隔内则有静脉、淋巴管和结缔组织。每支肺小叶支气管又分出3~5支末梢细支气管，每支末梢细支气管所属的肺区，称为呼吸小叶。以后再继续分为呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊，最后为肺泡，肺泡直径约0.2~0.3mm。肺泡与肺泡之间为肺泡间隔。内含毛细血管网等。肺的主要功能即血液的换气作用在肺泡和毛细血管网之间进行。如肺泡范围内发生实变时，胸片上则显示为结节影。

#### 七、肺动脉和肺静脉

肺动脉和肺静脉是组成两侧肺门和肺纹理的主要结构(图2-11)。

##### (一) 肺动脉

肺动脉起自于右心室肺动脉圆锥，在左

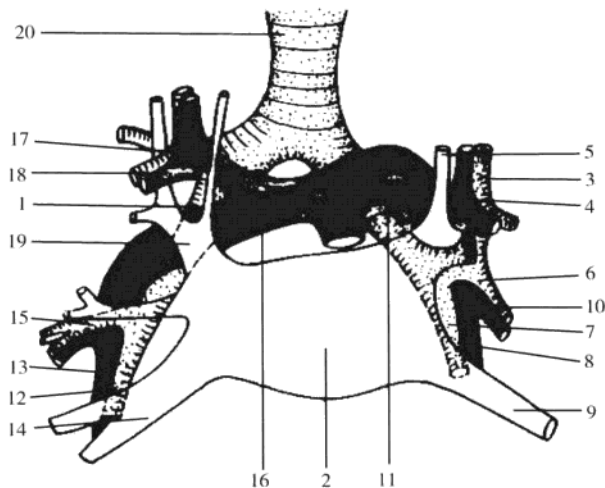


图 2-11 肺动脉、肺静脉与支气管的相对位置示意图

1: 中间支气管; 2: 左心房; 3: 左尖段支气管; 4: 左尖段肺动脉; 5: 左尖段肺静脉; 6: 舌段支气管; 7: 左下叶支气管; 8: 左下叶肺动脉; 9: 左下叶肺静脉; 10: 舌段肺动脉; 11: 左肺动脉; 12: 右下叶支气管; 13: 右下叶肺动脉; 14: 右下叶肺静脉; 15: 右中叶支气管; 16: 右肺动脉; 17: 右上叶支气管; 18: 右上叶肺动脉; 19: 右上叶肺静脉; 20: 气管。

侧心腰部，形成左心缘的一部分，称为肺动脉段（干）。肺动脉长 5 ~ 6cm，向后行走，在左侧主支气管前分为左、右两大支，两侧主肺动脉及分支伸向肺门，是组成肺根的主要部分。肺动脉的分支与支气管分支相伴行。

1. 右肺动脉 右肺动脉较左侧长，在升主动脉和下腔静脉的后方、右侧主支气管的前方进入右侧肺门，相继向右肺上叶、中叶及下叶进行分支。上叶肺动脉又分为上叶尖支、后支、前支；中叶肺动脉分为外侧支和内侧支；下叶肺动脉分为下叶尖支、内基底支、前基底支、外基底支和后基底支。

2. 左肺动脉 左侧肺动脉干于降主动脉的前方、左侧主支气管的前上方呈袢状骑跨进入左侧肺门，跨越左侧主支气管并绕到上叶支气管的后方，并分出两支，即上叶肺动脉和下叶肺动脉。上叶肺动脉又分出上叶尖后支、前支、舌部肺动脉支（又分为上舌动脉支和下舌动脉支）。下叶肺动脉包括下叶尖支、内前基底支、外基底支。

肺动脉的 X 线影像特点是类似树枝从粗到细逐级分支，影像密度相对较高，边缘锐利。

## （二）肺静脉

肺的毛细血管网自腺泡之间的小静脉逐渐汇合为小叶静脉，在小叶间隔之间、肺段之间，再汇合成叶静脉，最后成为两支左、右肺静脉进入左心房。

1. 右肺静脉 分为上、下两肺静脉干。右肺上叶静脉干汇集上叶尖支、后支、前支及中叶的分支。右肺下叶静脉干则汇集下叶尖支、内基底支、前基底支、外基底支和后基底支。

2. 左肺静脉 如右肺静脉干分为上、下两支，各汇集上、下叶静脉支的血液。

肺静脉的 X 线影像特点是影像密度淡，边缘欠锐利。

## 八、胸部淋巴系统

肺部的淋巴分为浅层和深层，近胸膜的肺内淋巴液向胸膜方向流动，再经小叶间隔流向肺门。肺内深部的淋巴液直接汇入肺门的淋巴结，再向上通过纵隔的淋巴结组流入头臂静脉的角淋巴结进入静脉系统见图 2-12，表 2-2。

正常或轻度肿大的淋巴结在胸片上不能被发现，只有明显肿大的淋巴结，才能在胸片中显示纵隔影增宽、肺门影增大、隆嵴角变大等征象。

按国际命名法，纵隔、肺门淋巴结的分组命名如表 2-3。

## 九、肺门

肺门是肺内侧面一小区无胸膜覆盖的部位，是连接肺和纵隔的通道。支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管、神经等由此出入。

肺门阴影是由肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴组织、神经结缔组织构成，其中肺血管为其主要组成部分（图 2-13）。

右侧肺门由右肺上静脉和右肺下动脉构成肺门角，肺门角消失则说明该侧肺门有肿大的淋巴结存在或中心型肺癌。

左侧肺门正常情况下成逗点状，一般较右侧高 1 ~ 2cm。

在肺门处，肺血管因其走行与 X 线方向一致而显示为圆点状，在它周围常伴随有环状中空的支气管截面，以此可以与肺内结节相鉴别。

## 十、肺野

两侧肺部，自纵隔肺门向外到达胸廓内缘及膈上的由充气的肺组织所占据的区域都属于肺野。



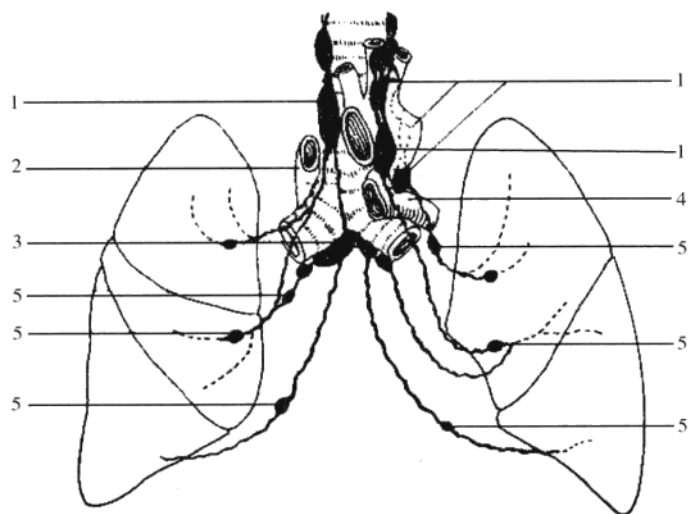


图 2-12 肺的淋巴引流

1: 气管旁淋巴结; 2: 奇静脉; 3: 分叉下淋巴; 4: 肺动脉; 5: 各肺叶的引流淋巴结。

表 2-2 肺的淋巴引流

分区	范围	引流淋巴结
右上区	右上叶前内部	右侧上部肺门淋巴结 右侧气管、支气管淋巴结 右气管旁淋巴结 右前纵隔血管前淋巴结
右中区	右上叶后外部 右中叶 下叶上部	右侧中部肺门淋巴结 右侧气管、支气管淋巴结 右气管旁淋巴结 气管分叉下淋巴结
右下区	下叶基底部	右侧下部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 后纵隔淋巴结
左上区	左上叶上部	左侧上部肺门淋巴结 左前纵隔血管前淋巴结 左气管旁淋巴结 主动脉淋巴结
左中区	左上叶下部 左下叶上部	左侧中部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 左前纵隔淋巴结 左气管旁淋巴结
左下区	左下叶下部	左侧下部肺门淋巴结 气管分叉下淋巴结 后纵隔淋巴结

表 2-3 纵隔、肺门淋巴结的分组命名

序号	名称	说明
1	上纵隔部淋巴结	位于上纵隔、气管的周围
2	气管旁淋巴结	位于气管两侧，上下排列
3a	气管前淋巴结	
3p	气管后淋巴结	
4	气管、支气管淋巴结	位于气管、支气管分叉部
5	主动脉下淋巴结	
6	主动脉旁淋巴结	
7	气管隆嵴下淋巴结	
8	食管旁淋巴结	
9	肺韧带淋巴结	
10	主支气管淋巴结	
11	叶间支气管淋巴结	
12	叶支气管淋巴结	
13	肺段淋巴结	
14	亚肺段淋巴结	

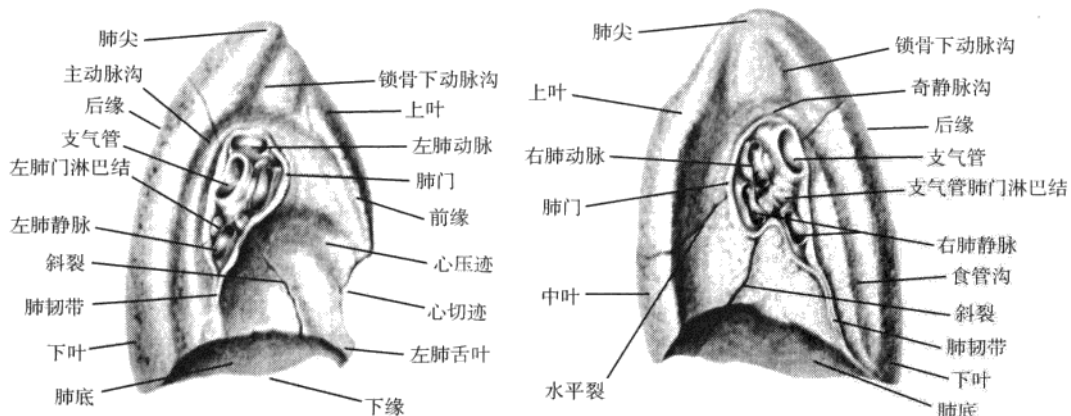


图 2-13 肺门示意图

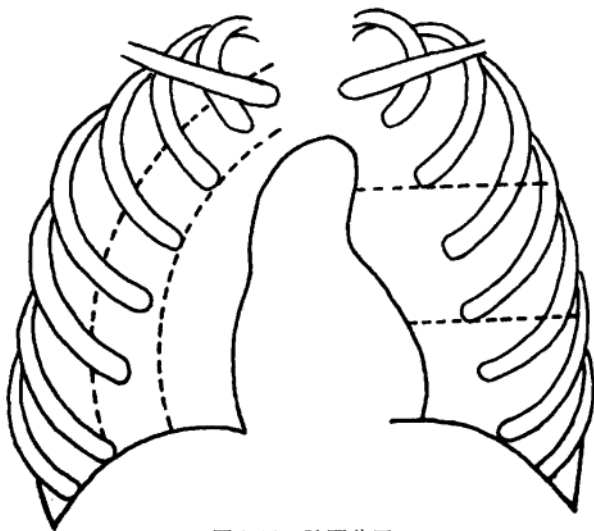


图 2-14 肺野分区

右示内带、中带、外带；左示上野、中野、下野。

在正位胸片中为便于观察和说明病变的部位，通常将两侧肺野划分为若干区域。分别在第 2 前肋和第 4 前肋下端画一条水平线，将肺野从上至下分为上肺野、中肺野、下肺野。临床上又常在上肺野中分出肺尖部和锁骨下区，这两个区域是结核、肺上沟癌好发的部位。从内到外平均等分为内带、中带和

外带（图 2-14）。在充气的肺野内，可以见到自肺门向外呈树枝状分布的条纹阴影，即肺纹理。肺纹理主要由肺血管组成，而正常小的支气管在常规胸片中无法显示。

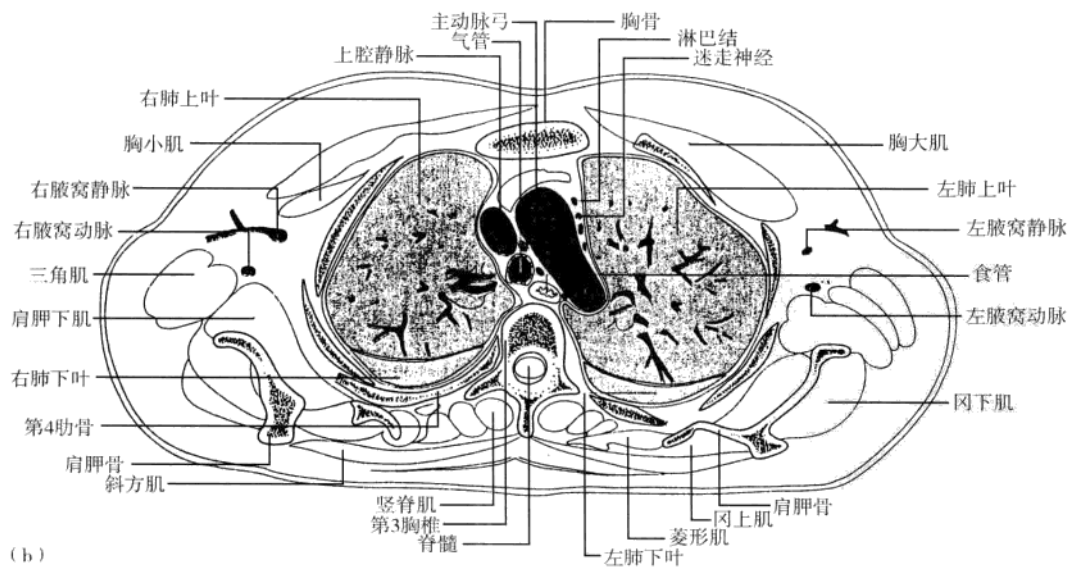
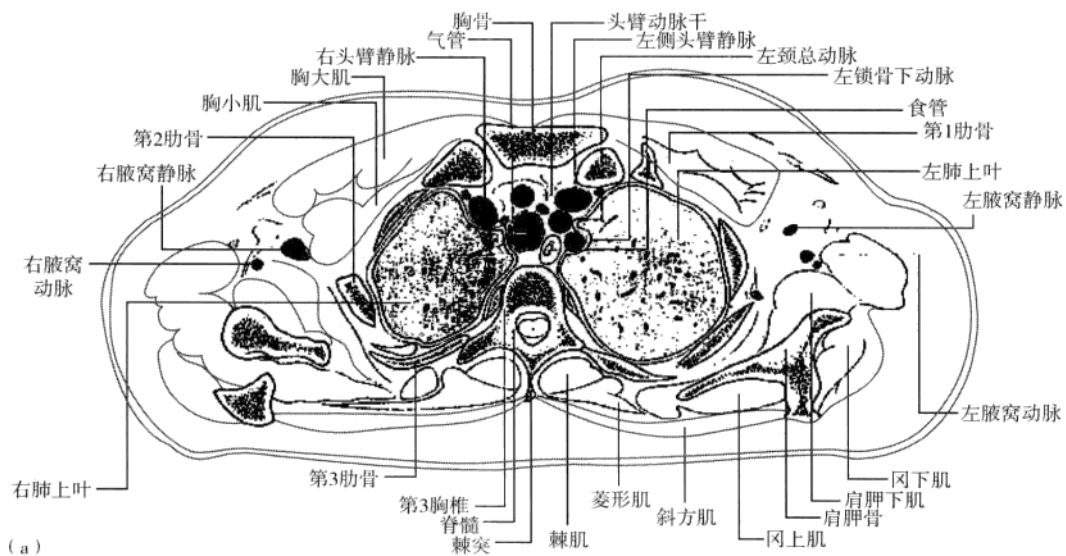
通常肺内带肺纹理较粗，中带逐渐变细，外带基本无肺纹理可见。

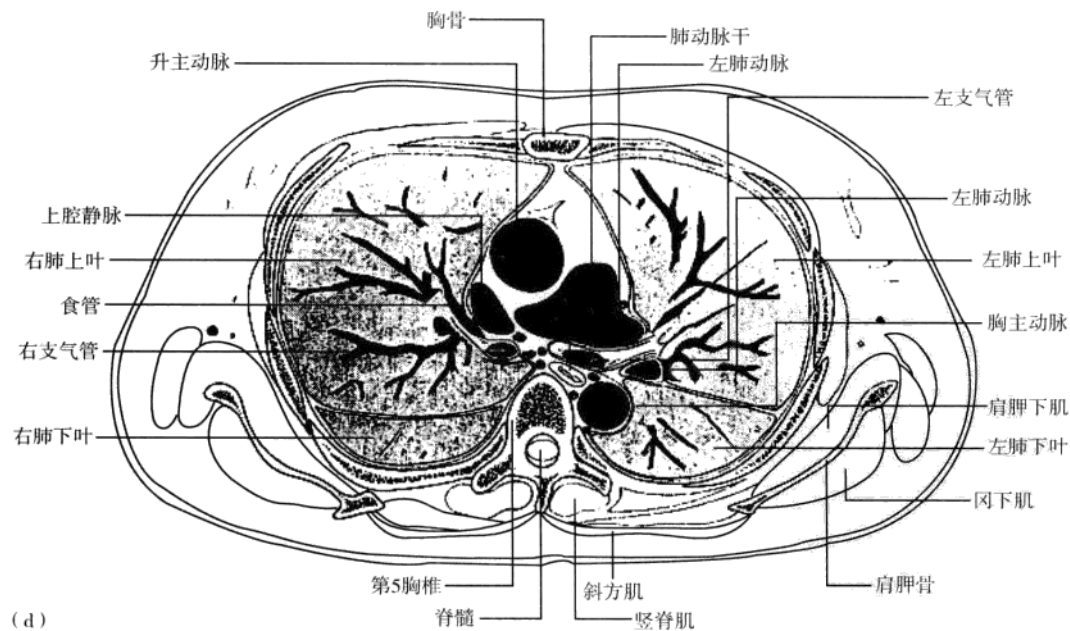
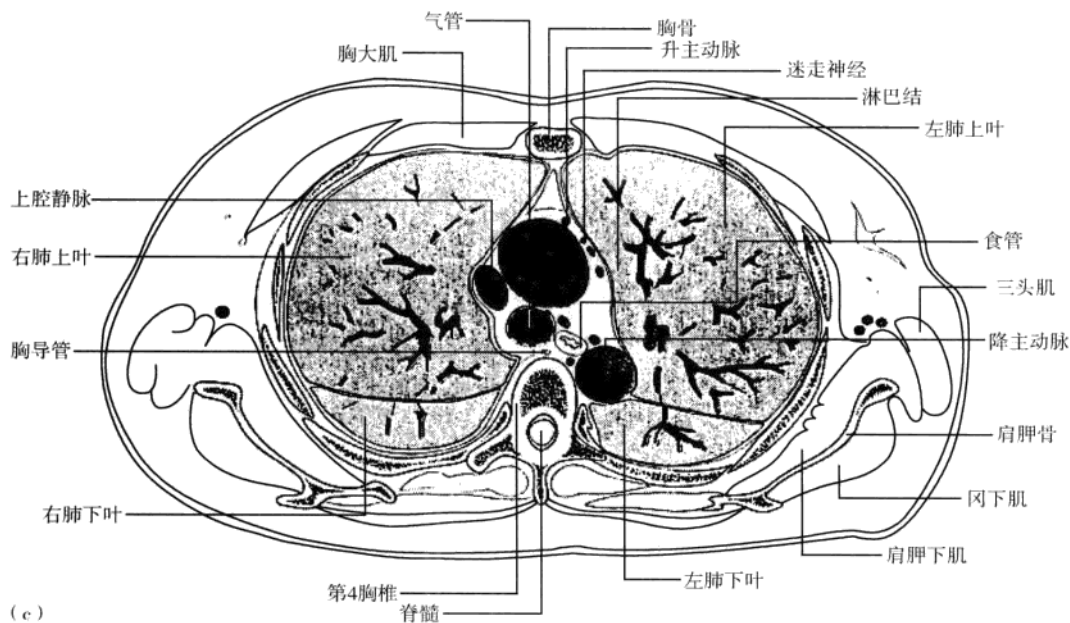
## 第二节 CT

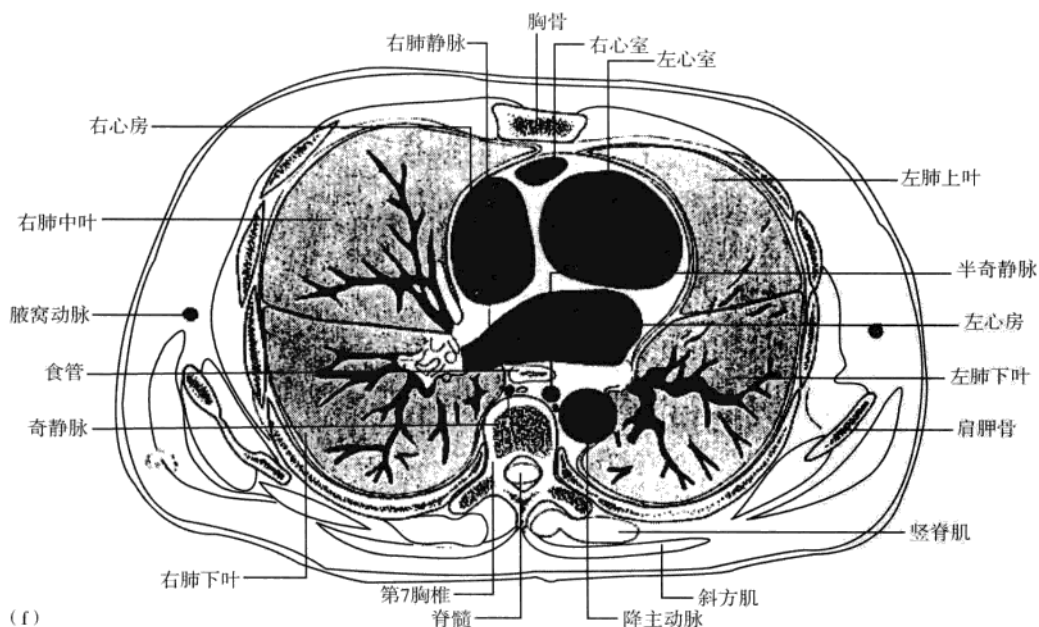
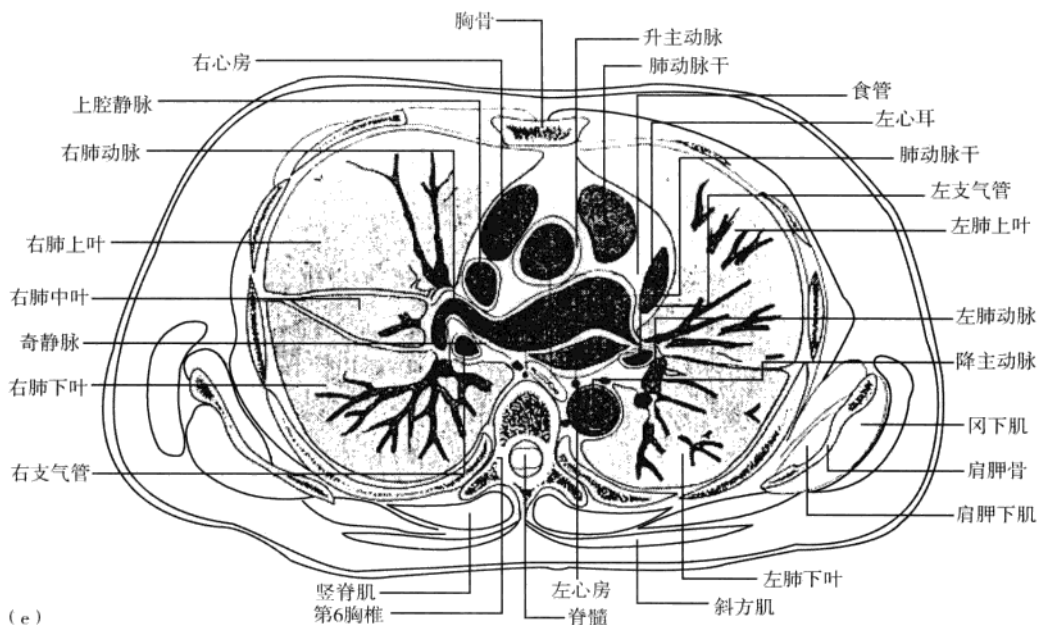
胸部由多种组织构成：含气的肺组织、脂肪组织、肌肉组织及骨组织。这些组织的密度差异非常大，其 CT 值的范围很广，因此在观察胸部 CT 时，至少采用两种不同的窗宽、窗位，分别观察肺组织和纵隔，如果要除外胸部骨骼病变时，还需以骨窗观察。一般 CT 扫描为横断面（图 2-15），多层螺旋 CT 可以进行矢状面、冠状面重建。

### 一、胸壁

一般取纵隔窗观察（图 2-16）。前胸壁有胸大肌和胸小肌。胸大肌较厚，其背侧与肋骨之间有一薄层的脂肪组织。胸大肌前方为乳腺组织。胸小肌较薄，位于胸大肌上方之后。后胸壁肌肉比较复杂，由肩胛下肌、岗上肌、小圆肌、大圆肌、斜方肌、背阔肌等组成。腋窝内充满大量脂肪组织，有时腋窝







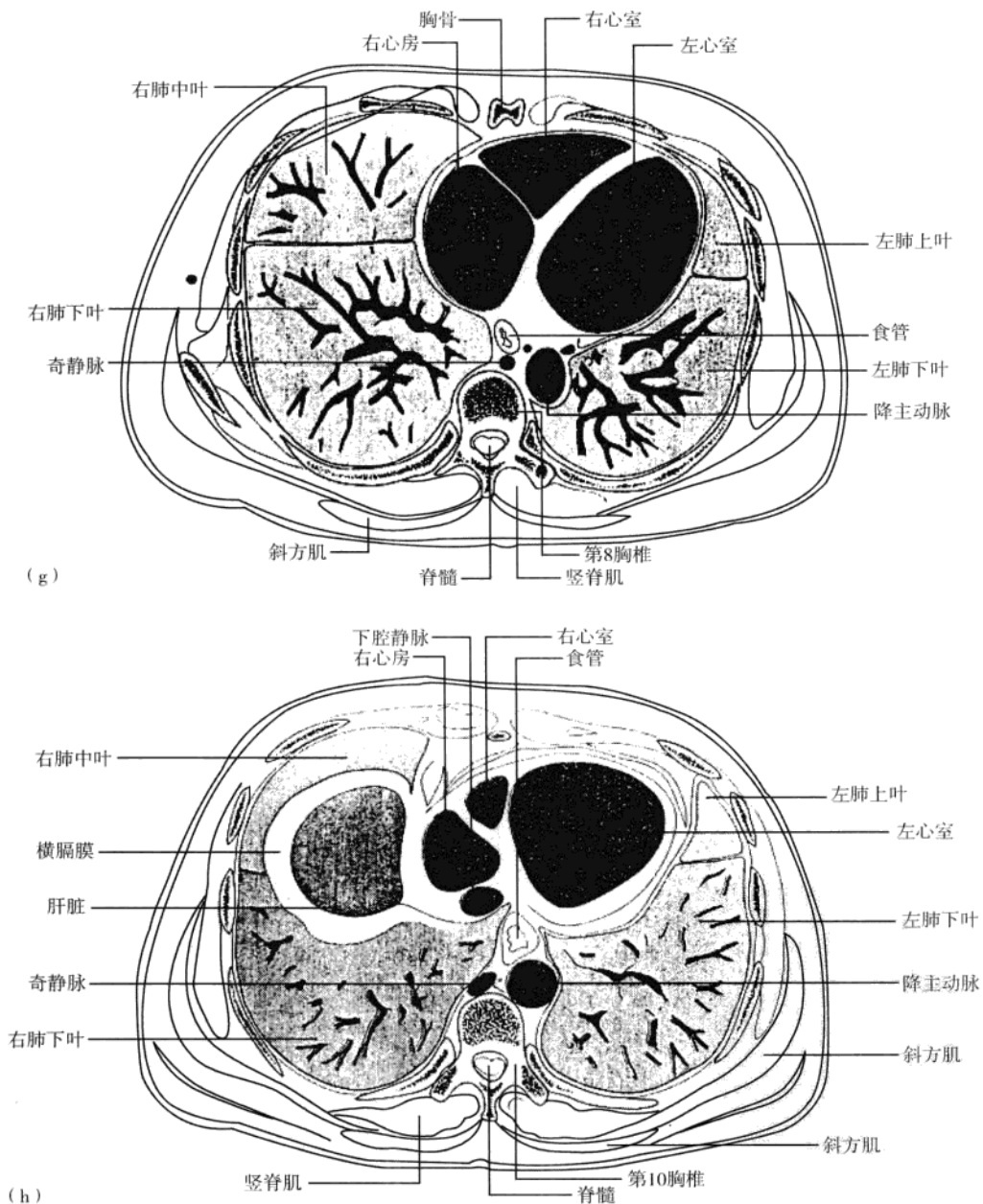


图 2-15 胸部正常 CT 各层面解剖示意图

淋巴结肿大可以在 CT 上显示。

乳腺组织位于胸大肌前方，由大量的脂肪组织和树根状腺体组织构成。

胸骨呈前凸后凹的梯形，两侧后方凹陷是锁骨切迹，与锁骨内侧端组成胸锁关节。胸骨体的横断面呈长方形，剑突呈小三角形。

肋骨由后上斜行至前下，胸部 CT 一层横断面上可以同时显示几个肋骨断面，因此对于判别有无肋骨骨折有一定的困难。一部分人第 1 肋前端可以向肺内突起，容易误诊为肺内结节。

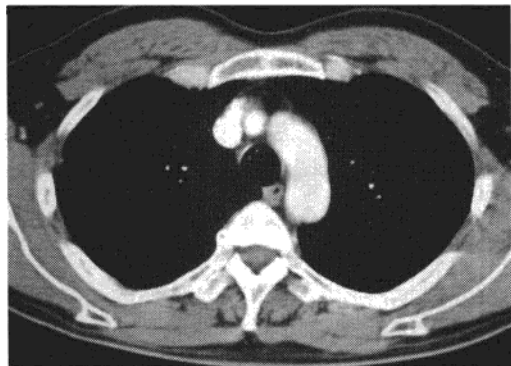


图 2-16 胸骨柄水平 CT 图  
软组织窗可见胸骨柄、肩胛骨、胸肌、背肌等。

胸椎位于胸廓的后正中部位。胸椎椎体较颈椎大，较腰椎小，椎体类圆形，椎体后缘为一向后的凹面，两侧为椎板，向后融合成棘突，椎体两侧有肋骨相附，横突位于肋骨后方，椎体后缘与椎板围成椎管，其内有脊髓通过。

## 二、胸膜

正常胸膜很薄，覆盖于肺和纵隔的表面，常规 CT 不能显示，而高分辨率 CT 则能清楚显影。叶间裂由两侧脏层胸膜组成，它所处

的位置是两侧相邻肺叶的边缘部分，因此，该区域在 CT 图像上显示为少血管带。当叶间裂走行与扫描平面相垂直或略倾斜时，叶间裂本身就显示为细线状，在高分辨率 CT 中尤为明显。

## 三、肺韧带

纵隔壁层胸膜在肺门部位围绕肺动脉、肺静脉、主支气管反折到肺表面形成脏层胸膜，其前后层胸膜包围肺门后在其下方向下后延伸，悬吊在肺下静脉上，构成肺韧带。多一半正常人在 CT 上可显示一侧或两侧肺韧带。肺韧带在 CT 上可表现为鸟嘴状和线状两种形态。肺韧带的基底部右侧位于下腔静脉和奇静脉之间，左侧位于食管和降主动脉的外侧。

## 四、肺动脉、肺静脉、支气管

肺动脉、肺静脉、支气管进出纵隔，是组成肺门的重要组织结构。肺动脉分支总是伴行同名的支气管从纵隔走向肺的外围，而肺静脉的行程多不与支气管伴行。

右肺动脉在纵隔分出上下两支。一般上支很快分出三个分支分别与同名右上叶的三支段支气管伴行。右肺动脉下支在中间支气管前外侧方下行。第一个分支上行参与供应右上叶后段，第二支供应右下叶背段，再往下分出第三支供应右中叶，最后分出 2~4 支供应右下叶各基底段。右肺静脉通常有右肺上静脉和右肺下静脉两条。前者收集来自右上叶和右中叶的静脉血，后者则收集来自右下叶的静脉血，并行于右下支气管的后方。

左侧血管位置的变异较大。左主肺动脉的上外侧方直接发出 4~8 支左上叶肺动脉分支供应右上叶，左尖亚段支气管及左上前段支气管通常有肺动脉伴行。左肺动脉跨过左主支气管后移行为左肺下动脉，再分出舌叶



支及左下叶背段支伴行相应的段支气管，最后分出基底支供应右下叶其他部分。左肺静脉与右肺静脉基本相同，左上叶肺静脉后支和尖前支汇合于左主支气管前方进入纵隔后与左中肺静脉汇合成左肺上静脉，左肺下静脉于左下支气管的后方走行。

肺动脉、肺静脉、支气管的位置相对恒定，三者 CT 上的区分可根据密度和相对位置。支气管含气，为环形透亮影，血管内含血液成高密度影；肺段动脉伴行同名支气管，在其前外侧或上方，肺段静脉主干则位于同名支气管的后内侧或下方。

## 五、肺段及肺带的划分

### (一) 肺段的划分

肺段的基本形态接近于锥形，基底在肺的外围，尖端指向肺门。普通 CT 图像上不能显示肺段之间的界限，它的划分主要通过各自段支气管及血管的走行方向大致定位，当肺段实变或不张时，则可以显示肺段的形态。HRCT 能清晰显示段支气管，而且段以下支气管的显示率也很高，所以 HRCT 对显示肺段较普通 CT 更清晰可靠。

### (二) 肺带的划分

从肺尖段支气管起始部至肺下叶各段支气管起始部，各扫描层面一般把肺野划分为内、中、外三个带。内带包括一侧肺动脉、肺叶动脉、叶间动脉、静脉干、段间静脉近段、叶支气管及中间段支气管。外带为胸膜下 2cm 范围内，在解剖上相当 5、6 级以下支气管及同级肺动脉和肺静脉。两者之间为中带，中带可见 3~5 级支气管、同级肺动脉的主干及其分支，还包括同级静脉。

## 六、次级肺小叶

肺小叶是肺的一种结构和功能单位，了解和显示肺小叶对研究弥漫性肺间质疾病和

小结节有着重要意义。普通 CT 难以显示肺小叶结构。HRCT 可显示肺小叶，后者呈不规则的多边形或截头锥体形，基底朝向胸膜，尖端指向肺门，其直径为 10~25mm。

肺小叶由小叶核心、小叶实质和小叶间隔组成。构成小叶核心的小叶肺动脉和细支气管，在 CT 上显示为直径 1mm 的点状、线状或分支状影。小叶实质为小叶核心的外围结构，主要为肺腺泡结构，其内可见高密度的斑点状细小血管断面影，肺小叶由几个至十几个腺泡组成，终末细支气管以下为腺泡，每个腺泡包括若干个呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡，腺泡之间没有明确的界限，即使 HRCT 也无法显示。小叶间隔构成肺小叶的边缘，主要来自胸膜基质的结缔组织，表现为长约 10~25mm 的均匀线状阴影，易于胸膜下，与胸膜垂直。小叶间隔水肿可见下肺野垂直于胸膜的间隔线。

## 七、肺门

肺门是两肺的支气管、动脉、静脉及神经等组织进出纵隔形成的阴影。左肺门通常略高于右肺门。两侧肺门结构在 CT 图像上一般可通过 5 个层面来观察 (图 2-17)。

### (一) 右肺门

1. 第一层面 (相当于右尖段支气管水平) 该层面也相当于气管隆嵴水平，右尖段支气管呈小环状透亮影，其前内侧有右肺动脉的尖支伴行，后外侧则有右肺上静脉的后支伴行。

2. 第二层面 (相当于右主支气管水平)

右上叶支气管从右主支气管侧面发出，通常向外侧横行延伸 1~2cm，其远端可见向前外方向水平走行的前支和斜向后上的后支。右肺动脉的上支位于右主支气管的前方，两者直径相似，右肺上动脉的前支、后支分别

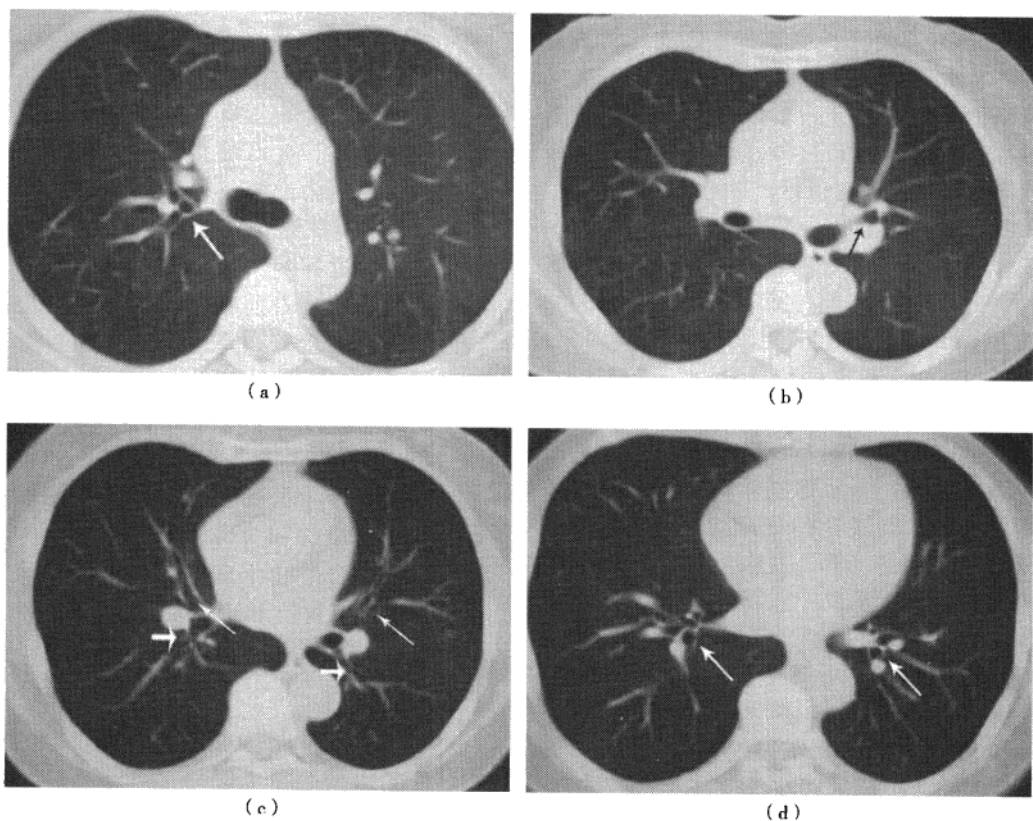


图 2-17 各支气管正常 CT 表现

(a) 上叶尖段支气管 (白箭头) 及向前外走行的上叶前段支气管和向后外走行的上叶后段支气管; (b) 左上叶支气管 (黑箭头); (c) 右中叶支气管、左舌叶支气管 (白长箭头) 及双侧下叶背段支气管 (白短箭头); (d) 双侧下叶基底段支气管。

位于所伴行支气管的内侧。右肺上静脉的后支位于右上叶前后支两支支气管的夹角处。右肺上静脉尖前支则位于右肺上动脉前支和上腔静脉之间。

3. 第三层面 (相当于中间段支气管水平) 右肺下动脉离开纵隔后先位于中间段支气管上段的前方, 后向下绕到其外侧。在中间支气管上部分层面, 有时可见右肺上静

脉的尖支和前支在中间支气管前外侧汇合, 后支则位于其外侧。在中间下部分水平, 可看见两支肺静脉汇合构成肺门前部分。

4. 第四层面 (相当于右中叶支气管水平) 右中叶支气管发自于中间支气管, 并向前向外略向下走行, 右中叶肺动脉位于其外侧, 而内侧是右中叶肺静脉。右肺下动脉位于右中叶支气管和右下叶背段支气管之间

的夹角处。

5. 第五层面（相当于右基底支气管或右肺下静脉水平） 该层面显示2~4支基底支气管断面，并可见伴行的段肺动脉，在右下叶各基底段支气管开口处水平可见右肺下静脉位于其后方并向内横行。

## （二）左肺门

1. 第一层面（相当于左尖后支气管水平） 此层面略高于右肺门同层面。左尖后支气管呈小环形影，左肺上动脉在其内侧，其外侧为左肺上静脉后支。

2. 第二层面（相当于左肺动脉水平） 左肺动脉突出于纵隔左侧，呈卵圆形，其后方为降主动脉，尖后支气管断面在左肺动脉外侧，左侧主支气管在左肺动脉内侧，左肺动脉跨过左主支气管。左尖后支气管断面的前内侧为左肺上静脉。

3. 第三层面（相当于左上叶支气管水平） 该层面为右中间支气管中段水平。左上叶前段支气管向前略向外侧延伸，左肺上静脉和1~2级肺动脉分支在左上叶支气管的前外侧，左肺下动脉在左上叶支气管的后方，左舌叶支气管在左上叶前段支气管略下方，并与之平行，左肺上静脉位于左上叶前支或舌叶支气管内侧。

4. 第四层面（相当于左下叶支气管水平） 左下叶支气管在该层面上多数呈卵圆形断面，其前壁与肺比邻，后壁有左下叶背段支气管，外侧为右肺下动脉，后者呈分叶状或卵圆形高密度影。

5. 第五层面（相当于左基底支气管水平） 左肺下静脉位于左下肺各基底支气管断面内侧横行进入纵隔，而左肺下动脉分支则位于各基底支气管断面的外侧。

## 八、纵隔

胸部CT扫描以肺窗观察肺，纵隔窗观察

纵隔，纵隔内有多种组织、器官，要观察纵隔必须作增强扫描，只有这样才能将血管与其他正常或非正常结构加以区分。

前纵隔位于胸骨后、心脏大血管前的区域，内有胸腺、淋巴组织、脂肪组织和结缔组织。中纵隔为心脏、主动脉和气管所占据的区域，内有气管与支气管、大血管及分支、膈神经、喉返神经、迷走神经、淋巴结及心脏。后纵隔为食管前缘之后、胸椎前及椎旁沟区域，内有食管、降主动脉、胸导管、奇静脉、半奇静脉及淋巴结。

正常纵隔的主要有六个代表性层面。

### （一）胸骨入口层面

该层面为“六个血管层”，即双侧颈总动脉、锁骨下动脉和头臂静脉。气管居中，双侧颈总动脉分别位于前内侧，锁骨下动脉位于后外侧，食管位于气管之后方。

### （二）胸骨柄层面

该层面为“五个血管层”，即头臂干、左颈总动脉、左锁骨下动脉和双侧头臂静脉。头臂干位于气管前方略偏右（右颈总动脉和锁骨下动脉尚未分出），右头臂静脉在其右侧，左颈总动脉位于气管左前侧，左锁骨下动脉位于气管左侧，左头臂静脉位于左颈总动脉左侧，并向右横行于左颈总动脉、头臂干之前，食管位于气管后侧（图2-18）。

### （三）主动脉弓层面

该层面的血管仅为主动脉弓和上腔静脉。主动脉弓从气管的前方向左后走行，其后部位于气管左后方及食管外侧，上腔静脉位于主动脉弓前部的右侧，前者的前方为头臂静脉汇入处（图2-19）。

### （四）主动脉窗层面

该层面为气管即将分叉水平。升主动脉位于气管前方偏右侧，降主动脉位于气管的

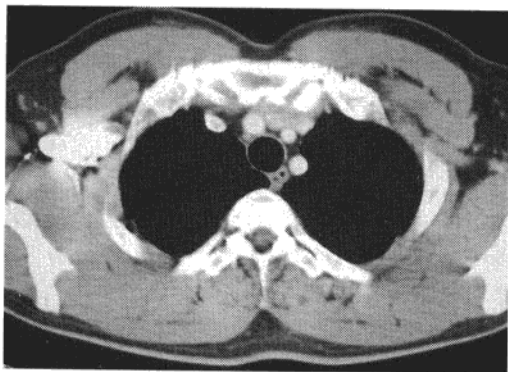


图 2-18 胸锁关节水平 (纵隔窗)

气管前方和侧方可见五根血管断面, 气管左侧, 从后向前依次为左锁骨下动脉、左颈总动脉和左头臂静脉, 气管右前方为头臂干, 它的外方为右头臂静脉, 食管位于气管的后侧。

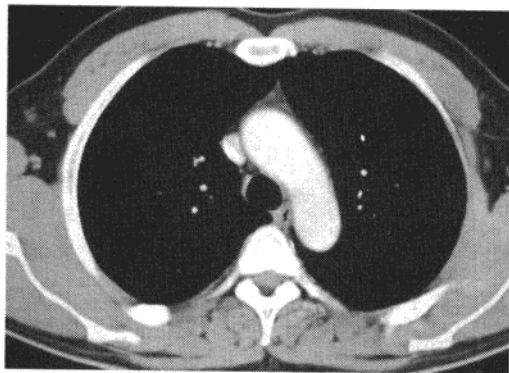


图 2-19 主动脉弓层面 (纵隔窗)

气管前方可见由右前向左后方走行的主动脉弓, 气管右前方为上腔静脉的横断面, 食管位于气管左后方。

左后侧和食管的左侧, 上腔静脉位于降主动脉右后侧, 奇静脉弓在上腔静脉后方, 食管位于气管后侧。

### (五) 支气管分叉层面

该层面主要的结构有肺动脉、肺静脉、主动脉、两侧主支气管、奇静脉、上腔静脉和食管 (图 2-20)。升主动脉位于隆嵴的右前方, 降主动脉位于左侧主支气管的后方, 主肺动脉位于升主动脉的左侧, 左肺动脉由主肺动脉分出, 向后向外, 跨过左主支气管构成左肺门影, 其外侧为左肺静脉。上腔静脉位于升主动脉的后侧偏外侧。食管位于隆嵴后侧方。

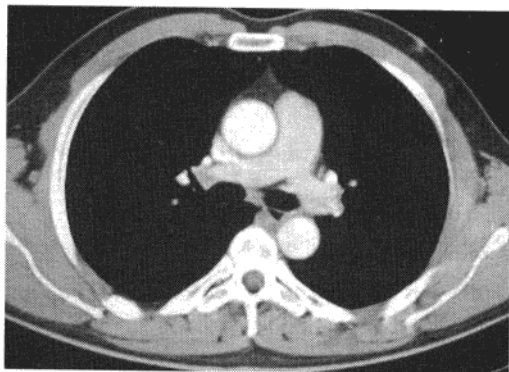


图 2-20 支气管分叉水平 (纵隔窗)

可见气管分叉, 它的后方是食管和奇静脉。左肺动脉自前向左后方跨越左主支气管。右肺动脉较左肺动脉发出位置低, 向右后方走行, 它的前方是升主动脉和上腔静脉, 后方是右主支气管。

### (六) 左心房层面

该层面主要由左心房、左心室、右心房、右心室、降主动脉和食管组成 (图 2-21, 图 2-22)。

### 九、淋巴结

胸内淋巴结可分为壁侧组和脏侧组, 壁侧组淋巴结位于脏层壁层胸膜之间, 脏侧组位于肺、肺门和纵隔内。壁侧组和脏侧组又各分为前、中、后组 (图 2-23)。

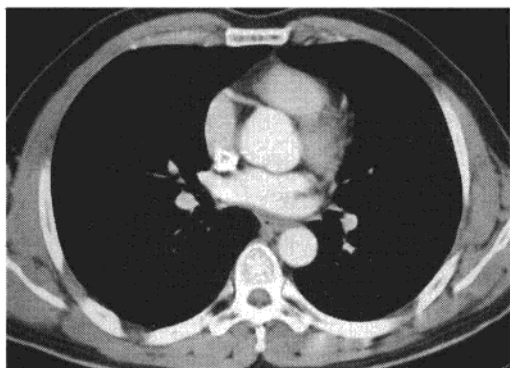


图 2-21 心房水平 (纵隔窗)

主动脉根部呈圆形, 位于纵隔的中央处, 它的右方是右心房, 后方是左心房, 前方是右心室流出道, 左方是左心室流出道。

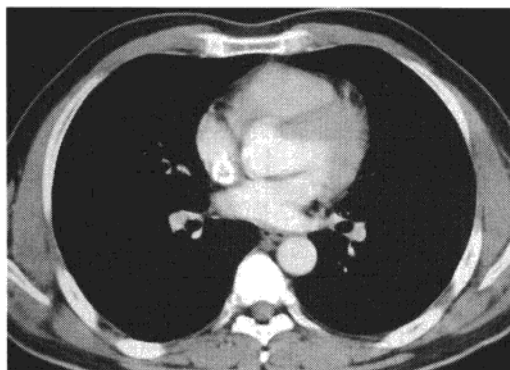


图 2-22 心室水平 (纵隔窗)

心影的后方为左心房, 右侧为右心房, 前方为右心室, 左侧为左心室。

### (一) 壁侧组淋巴结

1. 壁侧前组 即内乳组, 位于胸骨、肋软骨和肋间隙的壁层、脏层胸膜之间, 内乳血管的内外侧。

2. 壁侧中组 即心周组, 又分成前后左

右四组, 前组在胸骨剑突和第 7 肋软骨后方、左组在膈神经进入膈面的附近, 右组在心包内, 后组在膈脚的后方。

3. 壁侧后组 又分为椎旁组和肋间组, 该组为淋巴结转移的常见部位。

### (二) 脏侧组淋巴结

1. 脏侧前组 即前纵隔组或血管前组。位于头臂静脉、上腔静脉、无名动脉或升主动脉前方。

2. 脏侧中组 又分为气管组、气管支气管组、肺门组、主动脉肺动脉组、支气管隆嵴下组, 该组为癌肿转移最好发的部位。

3. 脏侧后组 即食管旁组, 位于食管的两侧。

纵隔淋巴结接受来自纵隔、两肺、胸壁及横膈的淋巴引流, 右侧汇入支气管淋巴干, 左侧汇入胸导管。

淋巴结是否受侵或转移, 是肿瘤 TNM 分级的一项重要指标, 其主要依据是淋巴结的数目、大小和位置, 淋巴结大于 1cm 应高度怀疑有肿瘤的可能。

## 十、横膈

横膈为一圆顶状肌性结构, 将胸腹腔分为两个相对独立的空间。横膈的大部分紧贴于相邻的心脏、肝脏、脾脏的表面, 因为横膈与这些脏器没有密度差异, 所以 CT 较难显示这部分的横膈影, 在 CT 图像上能显示的是前膈肌和膈脚。

前膈肌附着于剑突和两侧肋软骨上, 表现为两侧光滑或波浪状线形影并汇合于中线。

膈脚是膈肌的后下部分, 为膈肌与脊柱前纵韧带相连续而形成。大多数膈脚在 CT 上表现为椎体两侧弧形软组织影, 或光滑均匀, 或局部结节状改变, 右侧膈脚一般厚于左侧。

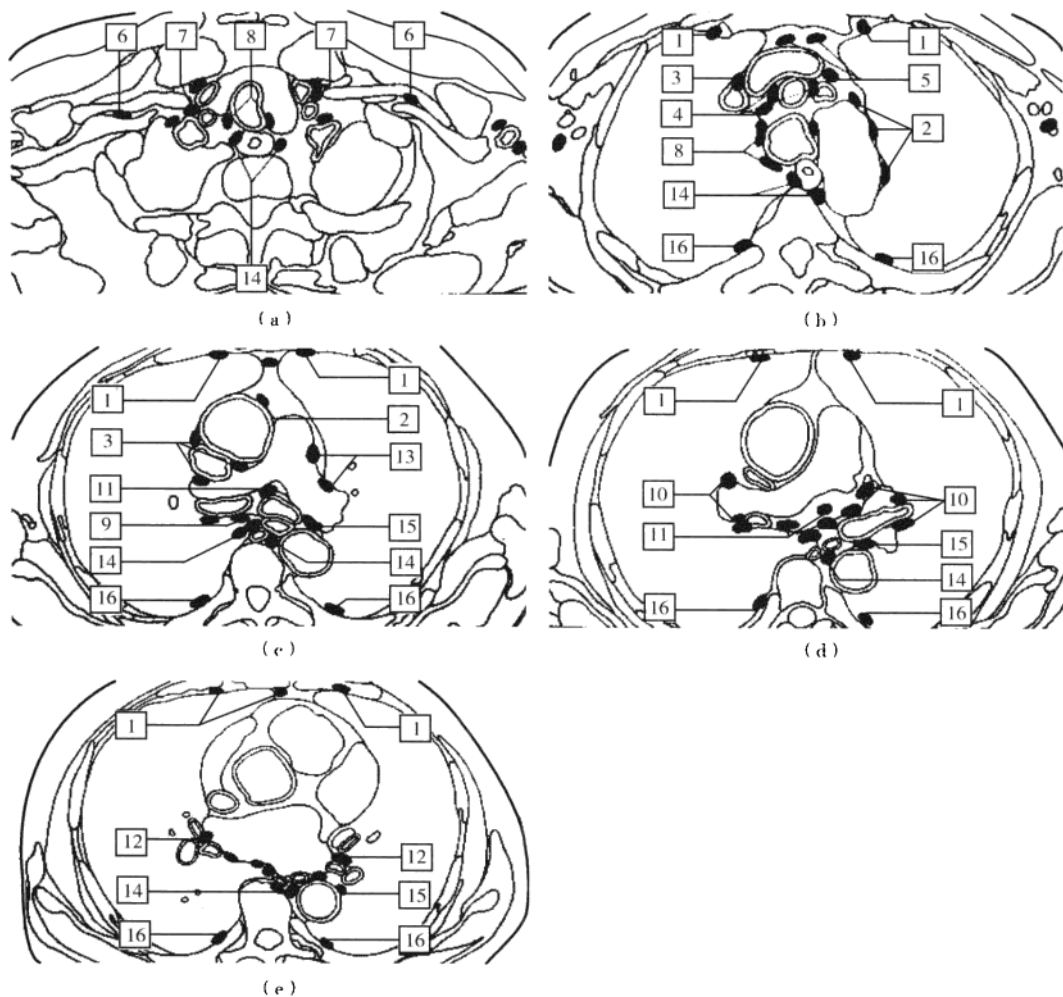


图 2-23 肺内淋巴结横断面分布图

1: 乳腺淋巴结; 2: 血管前淋巴结; 3: 腔静脉前淋巴结; 4: 头臂静脉淋巴结; 5: 无名静脉淋巴结; 6: 锁骨下静脉淋巴结; 7: 颈内静脉淋巴结; 8: 气管旁淋巴结; 9: 气管支气管淋巴结; 10: 支气管肺淋巴结; 11: 分叉下淋巴结; 12: 肺静脉淋巴结; 13: 动脉导管淋巴结; 14: 食管旁淋巴结; 15: 主动脉旁淋巴结; 16: 肋间淋巴结。1 为前纵隔淋巴结; 2~7 为血管前淋巴结; 8~13 为中纵隔淋巴结; 14~16 为后纵隔淋巴结。

## 第三节 MRI

### 一、胸壁

胸壁肌肉在 T1 加权像 (T1WI)、T2 加权像 (T2WI) 中均显示为低信号, 肌肉间有线状脂肪层, 肌肉在其衬托下显示尤为清晰。肌腱、韧带、筋膜氢质子含量较低, 故在 T1WI、T2WI 中均为低信号。脂肪组织 T1WI 为高信号、T2WI 为较高信号。胸骨、肋骨、锁骨及脊椎等骨骼骨髓为高信号, 边缘骨皮质为低信号。肋软骨能在 MRI 图像上显示, 其信号界于骨皮质和骨松质之间。

### 二、胸膜

MRI 不能显示正常的胸膜。胸膜只是一个在肺实质与纵隔、胸壁及横膈之间的界面。在胸骨后区由 4 层胸膜形成的前纵隔联合线加上少量脂肪显示为高信号线状结构。叶间裂在 MRI 中不能直接显示及精确定位, 由于呼吸运动伪影, 加上 MRI 空间分辨率较低, 所以给 MRI 研究肺叶解剖带来了困难。

### 三、横膈

横膈与肺实质接触面在 MRI 上难以显示, 而在前方附着部呈一线状低信号影。膈脚为横膈的重要部分, 在横断面显示清楚, 呈一纤细的曲线状的软组织信号影, 前方绕过主动脉, 终止于腰椎体的外侧。膈脚的前方为腹部, 后方为胸部。

### 四、肺实质

对于肺部疾病, MRI 不是首选的检查方法。肺内质子密度较低, T1、T2 时间较短, 因此肺实质呈低信号。呼吸及心脏运动使磁场不均匀, 易产生运动伪影。血管与肺的交界面上由于水与空气两种介质磁敏感性不同易造成信号丢失。胸部血管分支、走行、流

速复杂, 血流和弥散运动也阻碍 RF 脉冲的再次激动。以上各种情况, 决定了 X 线及 CT 仍然是评价肺部解剖及形态学异常的首选方法。MRI 则在肺癌分期、肺内肿块的诊断和鉴别诊断、区别肿块与肺不张、肺内病灶定位定性 (尤其是胸廓入口处) 等方面有着重要的价值。

### 五、肺门

由于肺血管的流空效应, 故肺动脉、肺静脉均呈管状、卵圆形、圆形的无信号影, 而肺门部的支气管含气, 质子密度低, 也呈无信号影, 两者之间的区别只能通过其解剖学关系加以分辨。MRI 通常仅能显示叶肺血管、叶支气管, 而对于段肺血管、段支气管 MRI 难以显示。正常软组织位于肺血管与支气管之间, 由脂肪、结缔组织及淋巴组织等融合组成, 显示为结节状或条片状高信号影, 其直径一般不超过 5mm。

### 六、支气管血管束

支气管血管束由支气管、动脉和一些结缔组织构成。动脉和支气管始终伴行, 它们外径相等。MRI 对支气管血管束, 即肺门与其周边的支气管及伴随动脉显示较差, 一般只能显示 3 级以上即段支气管以上的支气管和伴随血管。普通 CT 可显示 3~4 级支气管血管束, HRCT 能显示 4 级以下较小的支气管血管束。

### 七、纵隔

纵隔位于胸腔正中偏左, 前至胸骨后缘, 后达胸椎前缘及两侧脊柱旁沟, 上自胸廓入口, 下达横膈。纵隔的 MRI 检查有着其他方法无法相比的优势, 多轴位成像, 脂肪的高

信号和血管流空的低信号，形成了纵隔良好的对比。

胸腺呈均质的信号影，T1WI上信号较脂肪低。气管与主支气管内无质子，呈无信号影。血管流空效应，也呈无信号影。胸段食管显示良好，食管壁信号与胸壁肌肉相似。纵隔淋巴结在高信号的脂肪衬托下多易显示，T1WI上呈均质圆形或卵圆形结构，正常淋巴结一般应小于10mm，但根据部位有所不同。胸导管有时能显示，而迷走神经、交感神经、膈神经及左喉返神经通常不能显影。

纵隔在横断面、冠状面、矢状面上重要的几个层面见（图2-24，图2-25）。

#### （一）横断面

1. 胸骨切迹层面 该层面显示五个血管断面，即头臂干、左颈总动脉、左锁骨下动脉、右头臂静脉、左头臂静脉。静脉在动脉前方，血管流空呈低信号，周围有高信号的脂肪组织。气管也呈低信号。气管的左后方为圆形等信号的食管。

2. 主动脉弓上层 主动脉弓顶端，显示五条血管。右侧头臂静脉在右纵隔胸膜内缘，左侧头臂静脉在胸骨后，向右水平走行。三条动脉分支在主动脉弓与头臂静脉间，呈低信号影。气管在脊柱前方，为低信号影。

3. 主动脉弓层面 该层面显示上腔静脉、主动脉弓、气管、食管。主动脉弓沿气管由左前方向左后方斜行走行。上腔静脉位于主动脉弓的右侧偏前方。气管位于胸椎右前方。胸腺退化后由脂肪组织取代，显示为高信号，但信号欠均匀。纵隔内脂肪组织环绕血管周围。淋巴结信号与肌肉相似。

4. 主-肺动脉窗层面 该层面显示上腔静脉、升主动脉、降主动脉、气管、食管。上腔静脉位于气管的右前方，外侧与纵隔胸

膜比邻。升主动脉呈圆形，位于气管前方偏左。降主动脉位于脊柱左前方。食管位于气管左后方、降主动脉的内侧。奇静脉弓向前与上腔静脉汇合。

5. 气管隆嵴和左肺动脉层面 该层面主要结构有气管分叉、两侧主支气管、食管、奇静脉、肺动脉干、左肺动脉、两侧肺上静脉、升主动脉、降主动脉、上腔静脉。肺动脉干起自于右心室，位于升主动脉左侧、气管分叉左前方。右肺动脉沿升主动脉的左缘向右后方走行，位于升主动脉后方和气管分叉前方。左肺动脉外上方为一圆形的左肺上静脉。右肺上静脉位于上腔静脉右后方。

6. 右肺动脉层面 该层面显示奇静脉、上腔静脉、食管、升主动脉、降主动脉、右侧中间支气管、左主支气管、右肺动脉、右肺上静脉、肺动脉干、左肺动脉的下降支、左肺上静脉。奇静脉位于胸椎前方、食管右侧后方。降主动脉位于食管左后方。右侧中间支气管位于食管右前方。左上叶支气管位于食管左前方。上腔静脉位于升主动脉右后方。肺动脉干位于升主动脉左侧。

食管奇静脉隐窝为一重要的解剖结构，它位于右侧纵隔胸膜和中间支气管的后方与食管、奇静脉以及胸椎之间。

7. 左心房上部和肺上静脉层面 该层面显示食管、奇静脉、升主动脉、降主动脉、左心房、左心耳、肺动脉根部、右心房、右肺上静脉、右中叶支气管开口、右下叶支气管、左肺上动脉、左上叶及下叶支气管开口、左肺下动脉、食管、奇静脉。

8. 左心房下部和肺下静脉层面 该层面显示升主动脉根部、左心房、右心房、左心室、右心室流出道、左肺下静脉、右肺下静脉、食管、降主动脉、奇静脉。



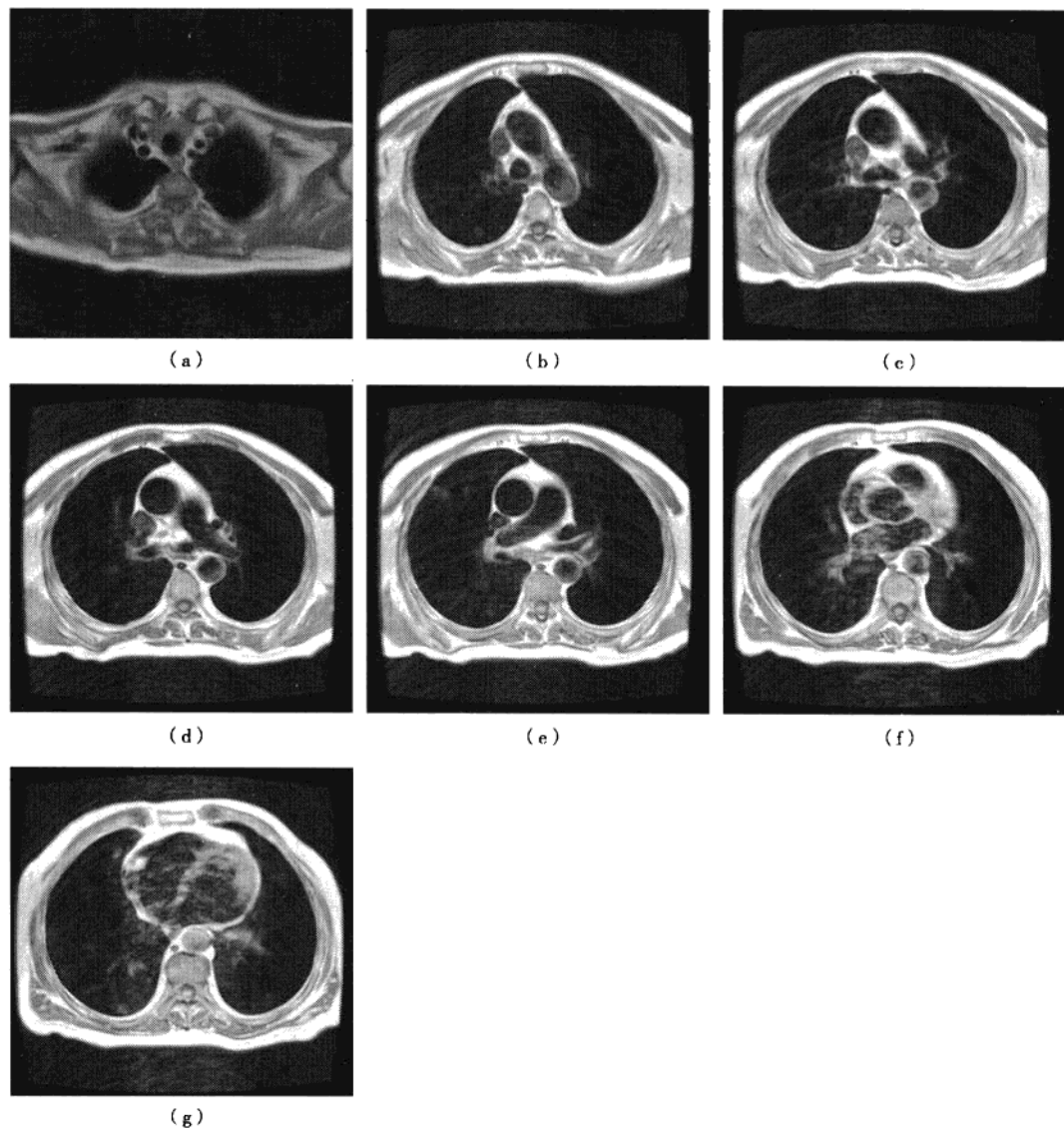


图 2-24 正常胸部横断面影像解剖图

(a) 主动脉弓上层；(b) 主动脉弓层面；(c) 主动脉窗层面；(d) 左肺动脉层面；(e) 右肺动脉层面；(f) 右心房上部和上肺静脉层面；(g) 左心房下肺静脉层面。

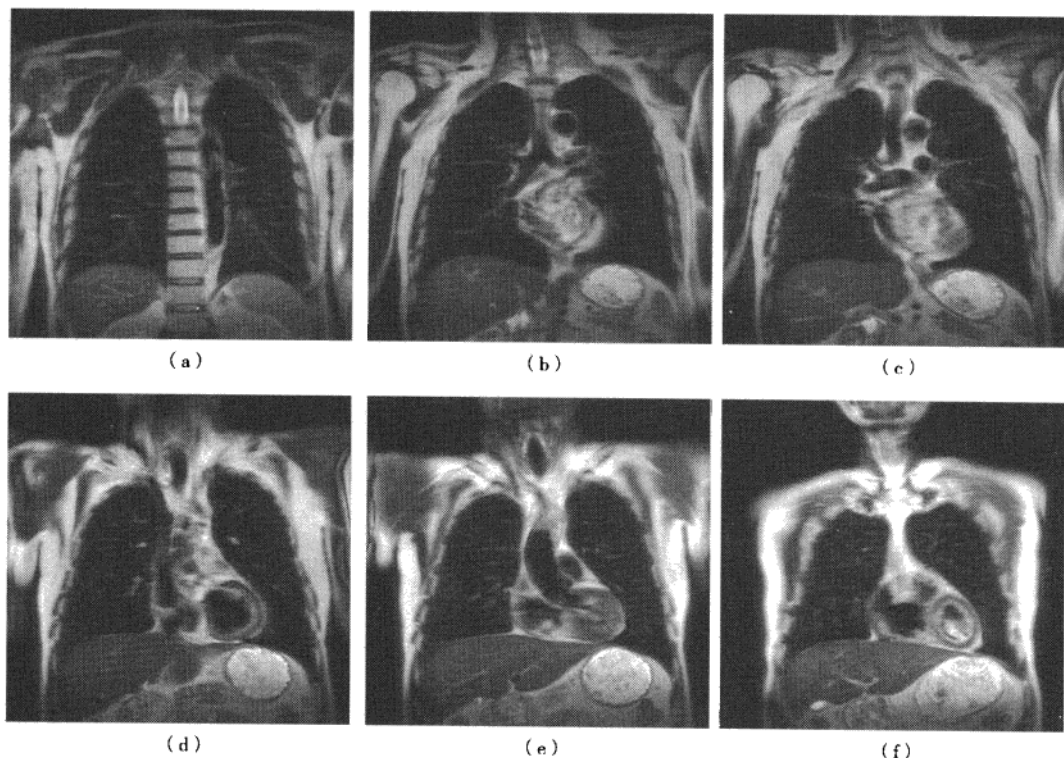


图 2-25 正常胸部冠状面影像解剖图

(a) 降主动脉层面；(b) 支气管分叉层面；(c) 右肺动脉层面；(d) 上腔静脉层面；(e) 升主动脉平面；(f) 右心室平面。

9. 心室中部层面 该层面显示左右心室的大部分、部分左心房和右心房、奇静脉、食管、降主动脉、心包。

#### (二) 冠状面

1. 降主动脉层面 降主动脉位于脊柱左侧，奇静脉位于脊柱前方，中间为脊柱。

2. 支气管分叉层面 主要结构为气管、左右主支气管、左心房、两侧肺上静脉、右心房、下腔静脉。该层面气管隆嵴下间隙显示佳。

3. 右肺动脉层面 该层面主要结构有主动脉弓、左锁骨下动脉、左肺动脉、左心房、

奇静脉、右肺动脉。

4. 上腔静脉层面 包括上腔静脉、右心房、下腔静脉、升主动脉、左心室、左颈总动脉、肺动脉干。

5. 升主动脉层面 包括右心房、右心室、升主动脉、左头臂静脉、头臂干、右头臂静脉、肺动脉干。

6. 右心室层面 包括右心室及其流出道、肺动脉干、左心室、前纵隔胸膜联合线。

#### (三) 矢状面 (从左到右)

1. 降主动脉层面 包括左心室、右心

室、肺动脉干、左主支气管、降主动脉、左锁骨下动脉。

2. 右室流出道和肺动脉干层面 包括右心室、右室流出道、肺动脉干、左肺动脉、左心室、主动脉弓、左颈总动脉、左锁骨下

动脉、左主支气管。

3. 升主动脉层面 包括升主动脉、无名动脉、左心房、右心室、右肺动脉。

4. 上腔静脉层面 包括上腔静脉、下腔静脉、右肺动脉、左心房。

## 第四节 超 声

### 一、胸壁

胸壁由皮肤、皮下组织、肋间肌、胸膜、肋骨、肋软骨及胸骨组成，其间有神经、血管、淋巴管等结构。从皮肤表面到胸膜的厚度一般为1.5~2.5cm。皮肤为线状强回声光带，厚度2~3mm。皮下组织为弱回声，其厚度因个人胖瘦而变化较大。肋间肌为不均质的弱回声。肋骨则显示为骨外板光滑的强回声反射和其后的声影。

### 二、胸膜

胸膜为弧形细带状强回声，壁层、脏层胸膜难以区分。

### 三、肺

肺脏为不规则的半圆锥体，上为肺尖，突出于胸廓上口，底向下，依附膈肌。左肺由斜裂将其分为上、下两叶，右肺则由斜裂和横裂分为上、中、下三叶。正常肺组织紧贴脏层胸膜，在胸膜光带后呈多次短线样强反射直至完全衰减或呈大片随呼吸移动的强光点，不能分辨肺的结构如肺裂、肺内血管等。

### 四、纵隔

纵隔是两侧胸膜腔之间的一个胸内间隙，

为循环、呼吸、消化等器官的主要通道。其范围上自胸廓入口，下至横膈，前自胸骨后缘，后至胸椎，左右两侧为壁层胸膜和肺门。纵隔以心包为标志可分为四部分，经心包上缘作一横切面，约相当于胸骨角至第4胸椎下缘的平面，此切面之上为上纵隔，此切面之下为下纵隔；下纵隔又分为三部分，心包前缘与胸骨之间为前纵隔，心脏区域为中纵隔，心包后缘与脊柱之间为后纵隔。

纵隔间隙是结缔组织和脂肪组织，超声显示为较均匀的强回声，以骨骼、心包、大血管为边界，上述区域内回声减低，或者出现直径大于1cm的结节应认为异常。

### 五、横膈

横膈位于第6前肋和第9、10后肋水平，右膈较左膈高1~2cm。膈肌随呼吸移动的范围为一般1~3cm。膈肌本身为2~3mm的弱回声带，因横膈与肺、胸膜交界，界面形成向胸腔凸起的光滑弧形带状强回声结构。

(吴 健)

## 第五节 核医学显像

### 一、核医学影像在胸部疾病中的应用

核医学影像在对胸部疾病的诊断中的作用有别于CT、MRI等解剖结构的判断，它可

以通过检查肺的通气、灌注显像或者肺的代谢显像是否正常了解肺的功能状态，从而协助诊断疾病。

核医学影像在胸部疾病中的应用主要有以下几种。

### （一）肺栓塞的诊断和疗效观察

肺栓塞是一种比较常见的疾病，栓子来源较多，包括血栓、脂肪栓、空气栓子等，往往起病急、症状不典型，极易误诊、漏诊。放射性核素肺通气/灌注（V/Q）扫描可了解肺的各段支气管的通气情况和血流灌注情况，其影像的典型改变是栓塞部位呈局限性灌注缺损，而通气显像因发病初期局部肺叶未发生坏死，尚未影响到各段支气管的通气功能，因此表现为相应部位放射性无缺损。核医学检查诊断肺栓塞敏感性高、特异性高，且安全无创，较X线片能早期发现异常，阳性率可达85%~95%（图2-26）。

另外，在进行血流灌注显像前先进行核素下肢深静脉造影，一次注射，两次显像有助于确定栓子来源，以便积极治疗、预防复发。

### （二）慢性阻塞性肺疾病的诊断

有70%的慢性支气管炎和肺气肿病例存在肺血流灌注异常，肺源性心脏病因气道及肺血管弥漫性破坏，血流灌注异常达98%。慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者肺灌注显像多呈放射性斑片状缺损或散在稀疏，肺通气显像因COPD气道病变与血管病变一致，所以通气/灌注显像上，两者的改变是相符的（图2-27）。

COPD合并肺动脉高压时，行坐位肺灌注显像，由于患者下部肺动脉管腔狭窄更明显，尽管存在重力影响，放射性分布仍呈上部高于底部的翻转改变，表现为“八”字样影像。对于其他原因导致的肺动脉高压，肺灌注显像也同样表现为翻转改变。结合核素右室功能测定，可较准确地反映肺动脉高压与右心室功能受损程度（图2-28）。

### （三）肺移植的监测

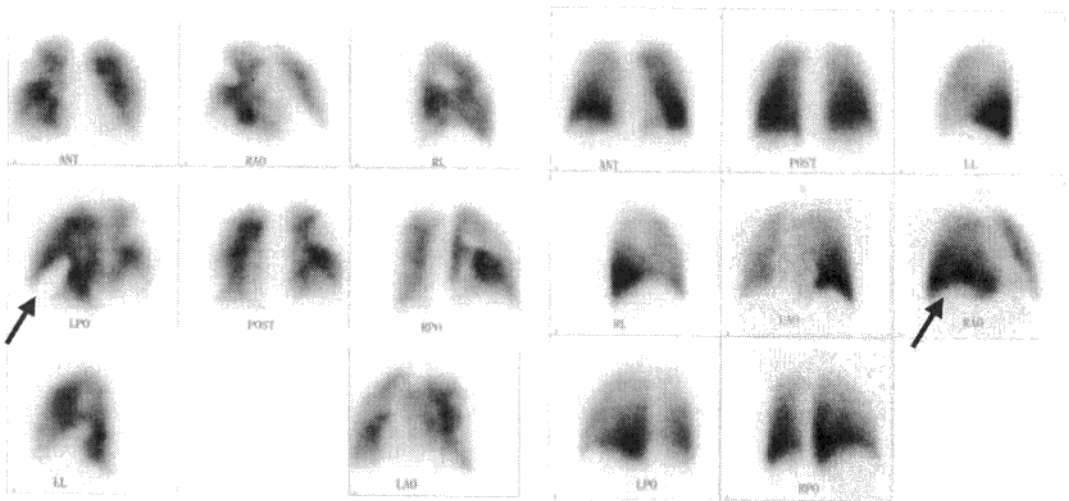


图2-26 肺栓塞

肺灌注（左）与肺通气（右）显像不匹配。

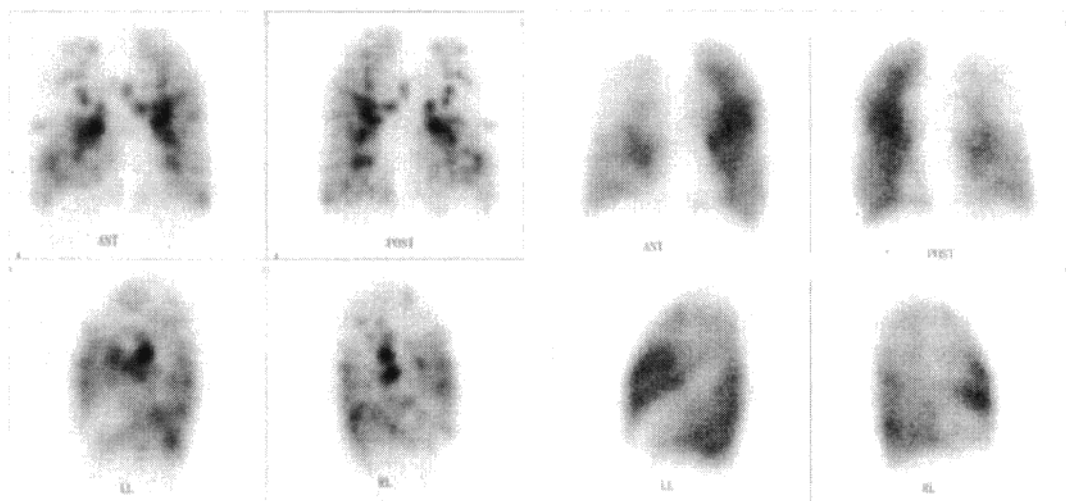


图 2-27 慢性阻塞性肺疾病  
肺通气（左）与肺灌注（右）显像匹配。

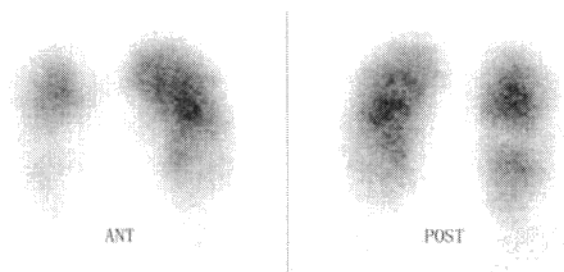


图 2-28 肺动脉高压

肺移植术前可进行肺通气、肺血流灌注显像帮助医师判断哪一侧肺损害更严重，为制定手术方案提供依据。术前和术后对移植肺进行灌注显像，有助于判断排斥反应。当肺移植后血流灌注显像良好，提示肺移植成功。术后应对移植肺血流功能进行及时测定，

通常术后移植肺血流有很大差异，主要取决于受者原有肺阻力的大小。

#### （四）肺肿瘤显像

肺癌的血液供应来自肺支气管动脉，在肺灌注影像上出现灌注缺损区，其范围比胸片所示的病灶为大，因此肺癌患者术前行肺

灌注显像有助于估计肿块浸润范围和肺血管受累程度,对决定能否进行手术切除和切除范围有重要指导意义。应用 V/Q 显像还可判断肺癌的放射治疗(放疗)效果,通常经过放疗而未切除肺癌的患者,约 80% 可以有局部 V/Q 改善。但随后由于肺纤维化 V/Q 显像可出现相应变化。

除了肺 V/Q 显像外,肺肿瘤阳性显像对于判断肺肿瘤良恶性、肿瘤代谢状态均有重要的意义。

$^{67}\text{Ga}$  显像曾被用于肺部肿块的影像诊断,由于它同时可被炎症和恶性病灶浓聚,限制了它在肺癌诊断中的应用。目前, $^{67}\text{Ga}$  不再作为肺癌鉴别诊断的常规检查。但 $^{67}\text{Ga}$  对于非霍奇金淋巴瘤、结节病仍具有诊断价值。 $^{201}\text{Tl}$  和 $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$  作为肿瘤阳性显像剂,在肿瘤细胞中积聚的机制各不相同,均可进行肿瘤显像,多用于疗效观察、多药耐药评估、前瞻性研究等。

随着 PET、PET/CT 的应用,各种反映代谢功能的放射性新药的开发,使得肿瘤显像实现了分子功能及代谢显像的突破。最常用的显像剂 $^{18}\text{F-FDG}$  因其生物学特性与天然葡萄糖相似,可以进入肿瘤细胞进行代谢而不被排出体外。恶性肿瘤细胞生长活跃、增殖加速,葡萄糖利用率及葡萄糖酵解明显增高,因此 $^{18}\text{F-FDG}$  在肿瘤细胞中的浓聚明显高于正常细胞和良性肿瘤细胞,为 PET 显像诊断肺部肿瘤奠定了基础。

PET 于 20 世纪 80 年代始用于肺癌显像,在单个肺结节诊断中,由于 PET 的高特异性,假阳性率、假阴性率低,避免了肺孤立性结节患者的不必要的外科手术。大量临床应用结果证实 $^{18}\text{F-FDG}$  PET 显像在鉴别肺孤立性结节的良恶性及肺癌分期方面具有相当高的准

确性,美国健康卫生财政局已将肺孤立性结节良恶性鉴别及肺癌治疗前初次分期的 $^{18}\text{F-FDG}$  PET 显像检查纳入医疗保险范畴。

$^{18}\text{F-FDG}$  PET 是鉴别肺部病变良恶性的一种准确的无创的影像技术,一般用于 CT 定性困难和病理组织取样失败的定性诊断,恶性病灶多表现为放射性浓聚灶,而绝大多数良性病变不摄取或较少摄取 $^{18}\text{F-FDG}$ 。恶性肿瘤的 $^{18}\text{F-FDG}$  高摄取与肿瘤细胞内高表达的葡萄糖转运信使 RNA- (mRNA)、高水平的葡萄糖转运蛋白 Glut1 和 Glut3、高水平的己糖激酶等因素有关。结节状或团块状病灶、放射性明显浓聚、SUV > 2.5、病灶边界清楚、边缘成分叶状者为恶性肿瘤的典型表现;少数较大恶性肿瘤中心可有空洞形成,在影像上呈放射性缺损,但壁较厚且放射性浓聚程度高。在鉴别诊断时须结合影像形态、半定量计算及临床表现全面考虑。

$^{18}\text{F-FDG}$  PET 在判断肺门、纵隔淋巴结转移方面灵敏度、特异性较高,对全身其他部位转移也可以通过一次全身 PET 显像进行全面探测,对肺恶性肿瘤的分期、指导手术、预后评价、疗效评估等都有着重要的意义(图 2-29)。

虽然 $^{18}\text{F-FDG}$  PET 显像在诊断肺癌方面具有较高的灵敏度和准确性,但也存在一定的不足。

1. 假阴性  $^{18}\text{F-FDG}$  PET 假阴性相对较少,主要与病灶大小、呼吸运动及肿瘤生长特性有关。常见的假阴性有类癌及结节型支气管肺泡癌,这与肿瘤生长缓慢有关。

2. 假阳性 见于部分活动性肺结核、感染或炎症病变,表现为 $^{18}\text{F-FDG}$  明显高摄取。在国内主要以活动性肺结核影响较大,有报道约 32% 肺结核患者可出现 $^{18}\text{F-FDG}$  显像阳

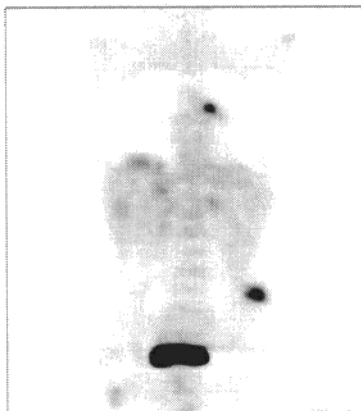


图 2-29 肺癌转移全身 PET 显像

许某，男，59 岁，发现全身多处肿块 3 个月，活检示未分化癌，CT 及 B 超示肝转移性癌，PET 检查示左肺癌伴全身多处转移灶（肝、淋巴结、皮下软组织、骨）。

性，但这些患者旧结核菌素（OT）试验多为阳性或强阳性。

3. 正常解剖结构显示不良  $^{18}\text{F}$ -FDG PET 显像对肿瘤与胸壁、肺门、血管等结构之间的关系有时确定较难，目前 PET 显像与 CT 的图像融合及 PET/CT 的应用弥补了这方面的不足（图 2-30）。

另外， $^{18}\text{F}$ -FDG 是一种非肿瘤特异性示踪

剂，在葡萄糖代谢旺盛的部位均可发现  $^{18}\text{F}$ -FDG 高摄取，同时部分分化好、代谢缓慢的肿瘤对  $^{18}\text{F}$ -FDG 的摄取正常或偏低，因而在临床上易致误诊。依据良恶性细胞内己糖激酶与葡萄糖-6-磷酸酶比例不同， $^{18}\text{F}$ -FDG 在细胞内滞留时间的长短不同， $^{18}\text{F}$ -FDG 双时相显像法可显著提高诊断的灵敏度，尤其对体积较小或肿瘤组织细胞分化较好的病灶。

通常临床上以  $\text{SUV}_{\text{max}} < 2.5$  作为划分肺部良恶性结节的标准，然而许多学者通过长期的临床实践发现良恶性结节 SUV 值的取值范围存在很大程度的重叠，例如支气管肺泡癌可表现为对  $^{18}\text{F}$ -FDG 的低摄取，而某些炎性病灶如肉芽肿、细菌感染、曲霉菌感染等则可表现为  $\text{SUV}_{\text{max}} > 2.5$ ，双时相显像法依据良恶性组织对  $^{18}\text{F}$ -FDG 摄取高峰时间的不同，对鉴别良恶性结节具有重要的意义。总的说来，双时相显像法比单时相显像法更易发现葡萄糖-6-磷酸酶活性较低的肿瘤病灶，肺部肿瘤中，延迟相均表现为  $^{18}\text{F}$ -FDG 的高摄取，有研究表明双时相法诊断肺癌的灵敏度、特异度分别为 86.6% 和 92.2%（图 2-31）。

随着受体类、单克隆抗体药物及其他正电子放射性药物的不断开发，为肺部肿瘤的分子显像提供了更多方法，如用  $^{123}\text{I}$  和  $^{111}\text{In}$  标记奥曲肽（一种生长抑素类似物，它可以存

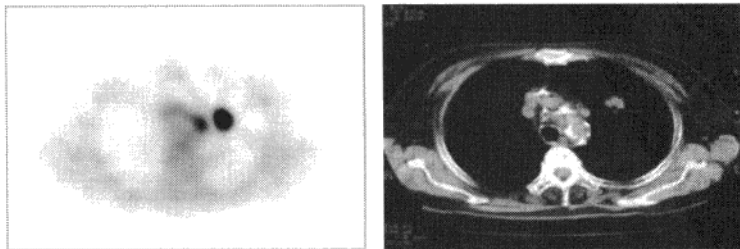


图 2-30 PET/CT 图

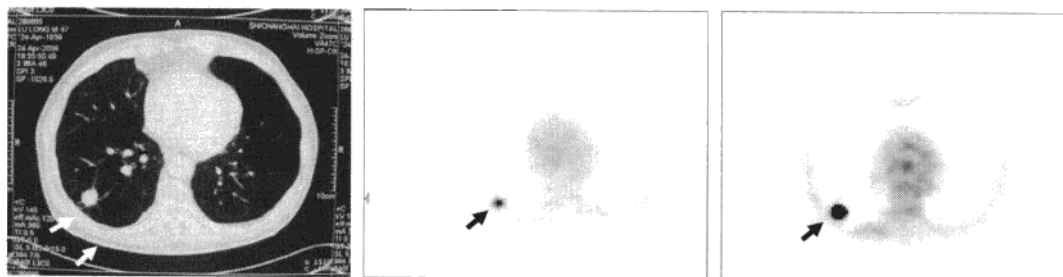


图 2-31 肺癌 CT 及 PET 显像

(a) 患者男, 67 岁, 患肺气肿、肺结核多年, CT 发现右肺下叶基底段近胸膜处结节影 1 个月; (b) PET 检查右肺下叶基底段与 CT 相符部位可见一类圆形 FDG 代谢增高灶,  $SUV_{max} = 5.6$ ; (c) 延迟 1.5h 后显像  $SUV_{max} = 9.4$ ; 诊断为右肺下叶肺癌, 术后病理证实为肺腺癌。

在于小细胞肺癌和类癌等神经内分泌肿瘤中, 也可由白细胞表达) 用于小细胞肺癌和类癌的诊断。 $^{99m}\text{Tc}$  标记的 Depreotide 是另一种生长抑素类似物, 用于孤立结节的鉴别诊断。单克隆抗体显像剂主要有  $^{99m}\text{Tc}$ -nofetumomab merpentan、 $^{111}\text{In}$  标记的 CEA 单克隆 F(ab')<sub>2</sub>、 $^{99m}\text{Tc}$ -verluma, 其中  $^{99m}\text{Tc}$ -nofetumomab merpentan 是最常用的单克隆抗体显像剂, 它是一种鼠抗体的 Fab 片段, 是小细胞肺癌抗体显像剂, 已经成功用于小细胞肺癌和非小细胞肺癌的分期以及鉴别原发性和转移性病灶。

## 二、胸部正常表现

### (一) 肺灌注显像

1. 显像原理 肺泡毛细血管直径为  $7 \sim 9\mu\text{m}$ , 当静脉注入直径为  $10 \sim 60\mu\text{m}$  的  $^{99m}\text{Tc}$  标记的大颗粒聚合人血清清蛋白 ( $^{99m}\text{Tc}$ -MAA) 后, 颗粒随血流进入肺血管, 将暂时栓塞在毛细血管床内, 局部栓塞的颗粒数量与该处的血流灌注量成正比。因此用  $\gamma$  相机或 SPECT 检查可以获得肺的平面影像或断层影像, 影像的放射性分布反映肺脏各部位血流灌注情况, 故称为肺灌注显像。行肺灌注

显像一般不引起心肺血流动力学和肺功能改变, 所以是安全的。但对于存在右向左分流的先天性心脏病患者, 颗粒可通过分流进入体循环引起心、脑、肾血管栓塞, 应禁止使用。

2. 方法 仰卧位慢速静脉注射显像剂后 5min 开始照相。 $\gamma$  相机常规行前、后、左、右侧位静态显像; 必要时增加左前斜位、右前斜位和后斜位显像。如用 SPECT 显像, 则令患者平卧于断层床上, 双手上举抱头, 使探头尽量接近胸部作  $360^\circ$  旋转采集, 然后行断层处理, 得出肺横断面、冠状面及矢状面影像。如需观察肺动脉高压对肺血流分布的影响, 则以坐位为宜。正常老年人肺显像常见肺内放射性稀疏、外带楔形或新月形缺损。

3. 正常所见 正常人各体位的双肺影像清晰, 放射性分布基本均匀, 受重力影响肺尖部血流量较低, 故放射性较少 (图 2-32)。

(1) 前后位 双肺轮廓主要由左肺上叶、右肺上叶和右肺中叶构成, 右肺影大于左肺, 左肺下野大部被左心占据, 呈与左心



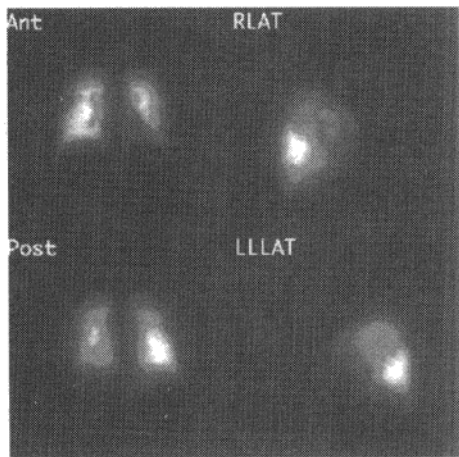


图 2-32 正常肺灌注显像

形状一致的放射性明显减低区。双肺内放射性分布除肺尖、周边和肋膈角处略显稀疏外，其余部位放射性分布均匀，肺上部及周边略稀疏。

(2) 后前位 双肺影像显示最为完整，是观察双肺下野和肺下界的首选体位。中间空白区为脊柱和脊柱旁组织构成，肺内放射性分布同前。

(3) 侧位 双肺影边缘和形状与胸廓和膈肌一致。左肺前下缘受心脏影响略向内凹陷，中部由于受肺门区影像放射性分布略显稀疏，分析侧位影像时应注意对侧肺的放射性的影响。

(4) 斜位 主要观察下叶背段、舌段和右肺中叶。

## (二) 肺通气显像

### 1. 肺通气功能显像

(1) 原理及方法 反复吸入密闭系统中的 $^{133}\text{Xe}$  (10mCi) 等放射性气体， $^{133}\text{Xe}$  随气流分布于全肺，待其充盈气道和肺泡并达平衡

浓度后，行多体位  $\gamma$  照相或 SPECT 显像，此为平衡像。其后调整装置阀门至清除位，患者即吸入自然空气，原有充盈在肺泡和气道中的放射性气体自然呼出，用  $\gamma$  照相机以 5s/帧的速度连续显影 2min，可获得动态显示放射性清除的系列影像，称为动态清除影像。5~10min 后再行  $\gamma$  照相，此期显像为滞留影像。

(2) 影像分析 正常人的平衡影像表现为气道和肺内放射性分布大致均匀，除气管和左、右支气管显像以外，与肺灌注影像相似。肺内各局部放射性气体的浓度与该局部通气量成正比，而该局部的清除率又与换气量有关。清除像在几十秒内肺影消失；延迟像只见本底水平的放射线。凡平衡像有局部放射性分布稀疏、缺损，清除像延迟，延迟像有局部放射性气体滞留，均提示通气异常。

### 2. 放射性气溶胶通气显像

(1) 方法 常用的放射性气溶胶是由气溶胶雾化器将 $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA 溶液雾化而成。受检者吸入 $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA 气溶胶雾粒，雾粒由气道进入肺泡，然后又逐渐清除，故也可进行通气显像。放射性气溶胶显像反映的是进入气道的气溶胶的分布状态，它与放射性气体显像不同之处在于它无法呼出体外，故此法不能判断气道的呼出功能状态。

(2) 影像分析 平面及断层像基本上与肺灌注像相似。不同之处在于因吸入颗粒不够均匀，故喉部、大气道可显影，若通过食管入胃，则在胃区可见放射性浓集。凡有局部放射性缺损或浓聚均为异常表现，提示存在气管病变 (图 2-33)。

(孔令山)

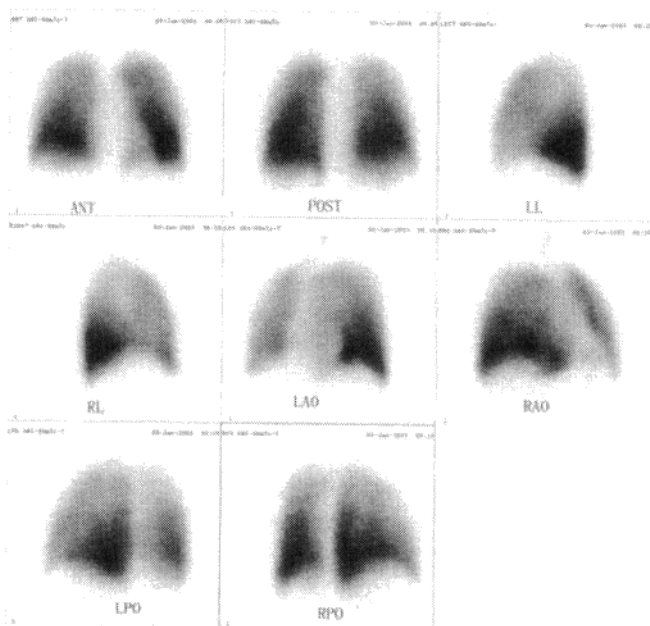


图 2-33 放射性气溶胶通气显像

### 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X线诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1993, 11-37.
- [2] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京: 科学出版社, 1998, 5-13.
- [3] 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 2004, 391-403.
- [4] 崔祥瓊等主编. 实用肺脏病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 79-89.
- [5] Sebastian Lange 著. 胸部疾病放射诊断学. 季斌译. 上海: 上海医科大学出版社, 2000, 5-23.
- [6] 陈炽贤主编. 实用放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1998, 156-171, 264-284.
- [7] 潘纪戌等主编. 胸部 CT 鉴别诊断学. 北京: 科学技术文献出版社, 2003, 19-32.
- [8] 谢宝琦编著. 胸部 X 线诊断基础. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 109-159.
- [9] W Richard Webb, Charles B. Higgins. Thoracic Imaging. Williams & Wikins co, 2005, 148-176.

## 第三章

# 气管和支气管疾病

### 第一节 先天性异常

气管芽起源于妊娠第4周的胚胎性前肠，第16周时肺内支气管及全部细支气管分枝发育完成。肺的其余气体交换部分包括呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡发生在妊娠剩余的24周内，肺泡在出生后继续增生直到8岁形成约3亿个肺泡。在气管和支气管的发育过程中可发生先天性异常。

#### 一、支气管闭锁

少见，段或亚段支气管先天性局部闭塞，而远端结构正常，可能是在妊娠第16周时子宫内某一血管发生损害，导致近端支气管发生梗死和闭锁的结果。未受累的远端支气管内累积着浓缩的分泌物，导致局部支气管扩张（支气管囊肿）和黏液嵌塞，由该支气管供应的肺泡因有侧支通道仍可有通气，但在扩张的支气管周围常有空气潴留。

本病多见于左上叶（64%），其次为左下叶（14%），右中叶、下叶较少（8%）。42%的病例有咳嗽、气短或胸部感染症状。大部分在青年时就诊，男性约为女性的2倍。

#### （一）影像学表现

1. 胸片 可见在肺门附近出现边缘清楚，圆形或卵圆形的致密肿块，代表段支气

管局限性狭窄远端内的黏液潴留。可有线状或分枝状含气影，气体来自邻近正常通气的肺段，肿块周围有过度充气或呼气时的空气潴留。由于通气减少，导致低氧性血管收缩，血液灌注少而致肺纹理减少。但要在胸片上显示闭锁的段支气管是不可能的，而需用CT进一步检查（图3-1）。

2. CT CT特别是HRCT由于能显示叶间裂和空间分辨率的改善，可以更准确地显示出病变的位置和形态，呼气时CT上可显示空气潴留，多平面重建增强螺旋CT扫描有助于和血管畸形的区别及除外肺门肿块（图3-1）。

3. 其他 核素通气/灌注扫描也可显示病变周围的低灌注和空气潴留，MRI可证实肿块内含蛋白样液体。

#### （二）鉴别诊断

见到发生在肺门附近的柱状或“V”形的软组织致密影，周围有过度充气时应想到本病，但需与支气管囊肿、支气管扩张黏液嵌塞、肺血管畸形、支气管内肿瘤、肺隔离症及过敏性支气管肺曲菌病等疾病相鉴别。支气管囊肿多呈光滑的圆形囊肿或空腔，且不

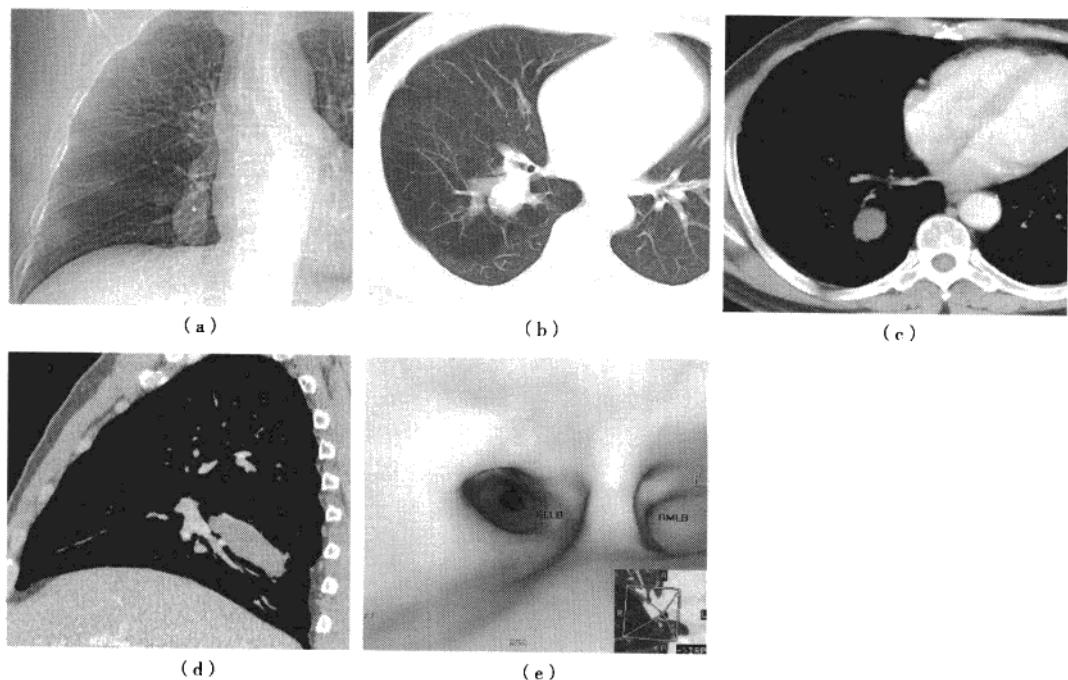


图 3-1 支气管闭锁

(a) 男, 38 岁, 无症状。右心缘旁见长条状影, 右下肺纹理减少; (b) CT 片见下右肺下叶背段开口消失, 肺门外侧见卵圆形致密影, 周围有肺气肿, CT 值为 17Hu; (c) 增强扫描时病变未见强化; (d) 多平面重建示病变呈长条形并有血管结构伴行; (e) 虚拟支气管镜检查, 在右中叶支气管 (RMLB) 开口水平的右下叶支气管 (RLLB) 未见背段支气管开口水平 (本例图片由中国人民解放军总医院蔡祖龙教授提供)。

伴有周围过度充气改变。支气管扩张中的黏液嵌塞通常在咳嗽或作支气管灌洗后可消失或改变形态, 周围多有支气管扩张的其他表现。增强扫描和重建图像有助于对肿瘤、肺血管畸形和肺隔离症的鉴别。支气管内肿瘤可在重建图像上显示, 肺血管畸形在增强扫描后可见强化, 能与呈黏液密度的本病区分; 肺隔离症可显示增强血管发自主动脉, 过敏性支气管肺曲菌病则多不局限在单个肺段内。

## 二、先天性大叶性肺气肿

先天性大叶性肺气肿是在支气管水平上

出现止回阀状机制的改变, 形成进行性空气潴留和肺叶的过度膨胀, 并对邻近结构造成压迫和使其移位。有多种病因, 先天性支气管软骨缺乏是最常见的病因, 其可导致支气管管壁变软, 在呼气时管腔狭窄或菱陷; 其次为支气管黏膜增厚、软骨性间隔或黏膜瓣形成、异常血管或胸内肿块压迫等, 约 50% 病例无病因可循。

左上叶最常累及 (41%), 其次为右中叶 (34%) 和右上叶 (21%), 位于下叶者仅 2%, 同时累及两叶者极少见。约 50% 病例在

出生时有呼吸窘迫症状，其余的在生后1~6个月发生症状，多为轻度的症状。

### (一) 影像表现

1. 胸片 最常见的典型表现为在一侧肺内的孤立的过度膨胀的肺叶，常位于上叶或中叶。由于受累的肺野内含有胎液，在出生后几天内的胸片上表现为致密影，以后表现为典型的透亮的过度充气的肺叶，其内血管纹理不清楚，周围肺有压缩性肺不张，纵隔向对侧移位，偶见气肿的肺越过纵隔疝入对侧胸腔。呼气位可显示受累肺叶有空气潴留。

2. CT 在膨胀的肺叶内可见到稀少的拉直的分散的血管，可与先天性囊性畸形区别。CT还可证实胸内肿块、血管环等对支气管的外压性压迫或其他支气管腔内性病变。虽然如此，CT仍可能遗漏细小的支气管腔内病变，常要做支气管镜检查，以明确支气管内的病

理改变，并在较大的儿童中除外吸入异物的可能。

### (二) 鉴别诊断

主要的鉴别包括局限性气胸和单个的膨胀性肺囊肿，仔细分析胸片可见在本病的膨胀的肺叶内仍可见肺血管纹理，可资鉴别。其次要和间质性肺气肿鉴别，后者多见于接受正压通气的婴儿中，在胸片上可与本病相似，应结合病史加以鉴别。多肺泡肺叶症在临床表现上和本病相似，但病理上不一样，它不是真正的肺气肿，供应病变肺叶的气道和血管是正常的，而病变肺叶内的肺泡数量为同龄者的3~5倍，导致肺叶膨大，并有似本病一样的对周围组织的压迫，但病理上并无肺气肿，在临床和影像上都无法和本病鉴别。

## 第二节 异物

气管支气管异物多见于儿童中，也可见于酗酒者和老年人中。常见的异物为食物、折断的牙齿，坚果为最常见异物。异物多停留在右主支气管或左主支气管内，其余依次为气管和叶支气管，小的异物多位于叶支气管或段支气管内，尤以右下叶支气管内为多见。大多数病例在吸入异物2~3天内得到诊断，也有在几周、数月甚至多年后才得到诊断者。80%病例在吸入异物后有咳嗽或气短，以后咳嗽可逐渐消失。约1/4支气管异物病例并发阻塞性肺炎和肺不张，严重者可导致急性气道梗阻。异物在支气管内长期贮留后，可发生支气管扩张。

### 一、影像学表现

#### (一) 胸片

5%~15%的病例在胸片上可见致密的阳性异物，偶尔异物显示为在大气道内的软组织密度影，其余的在胸片上并不能见到异物。本病的主要X线表现和病史长短有关，在24h以内者，常无异常所见，12~48h者可见患侧肺过度充气、吸气时纵隔向健侧移位，48h后患侧发生肺不张，纵隔向患侧移位。此外异物的大小、形态及性质也和其表现有关。约1/4的病例在吸气位、呼气位胸片，甚至胸部透视时均无异常可见，约半数的气管异物者X线检查表现正常。

凡疑为有气道异物者均应作X线检查，致密性异物可由X线透视或胸片直接显示，非致密性异物则常根据其阻塞的支气管所属肺叶或肺段的间接表现而推论诊断。这些间

接表现有肺气肿、肺不张、纵隔摆动、横膈运动或位置异常、阻塞性肺炎和支气管腔形态的改变等，在长期病例中，异物远侧的支气管可发生扩张，并常有黏液嵌塞，其中有的表现需用X线透视或吸气位、呼气位胸片来观察，这在儿童或意识不清者中有时诊断有困难。

## (二) CT

密度分辨率高，常可辨认X线透视或胸片不能显示的异物，多层CT的扫描时间短，特别有利于儿童和意识不清者的检查，还可作多种三维重建对异物作出诊断和定位。要注意调整窗宽、窗位，以显示不同密度的异

物，对异物的定性有用。10~30Hu的低密度异物多为瓜子等，中等密度异物多为花生米、豆类等，而60Hu以上的高密度异物则多为笔帽、牙齿和碎骨等（图3-2~图3-4）。根据异物在CT上的不同形状，如圆形（豆类）、卵圆形（花生米）、不规则形（笔帽、牙齿、核桃仁）等，也有助于异物性质的判断。

## 二、鉴别诊断

有明确异物吸入史和相应的影像表现者本病的诊断不难。如在影像表现上未直接见到异物时，本病表现中的肺不张、阻塞性肺炎和肺气肿等需和其他原因所致者相鉴别，但结合病史应想到气管异物的可能。

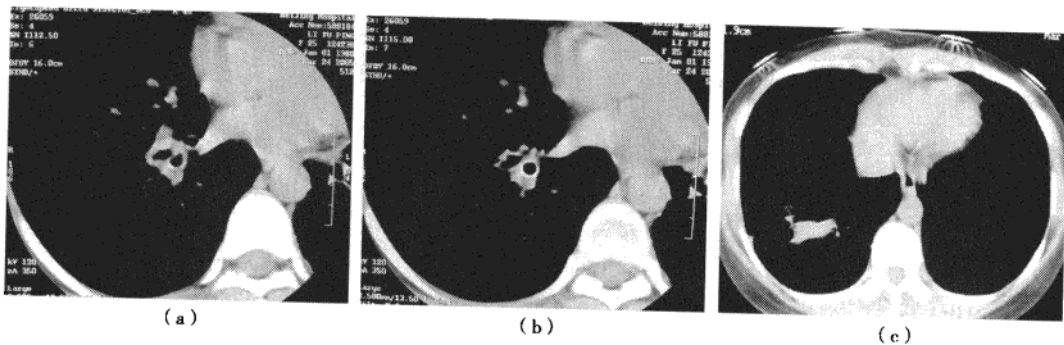


图3-2 支气管异物

(a) 女，25岁，13岁时曾有圆珠笔笔帽吸入史，CT见右下叶内基底段内圆圈状高密度金属异物影；(b) 向下层面，支气管腔内金属异物更清楚；(c) 再向下层面，肺内可见扩张支气管内有黏液嵌塞。

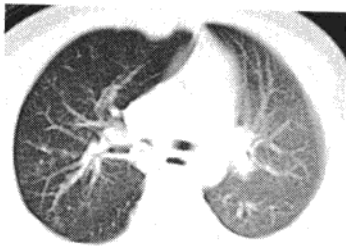


图3-3 右支气管异物

(a) 男，2岁，可见右支气管异物，同时可见右上叶前段肺透亮度加大。

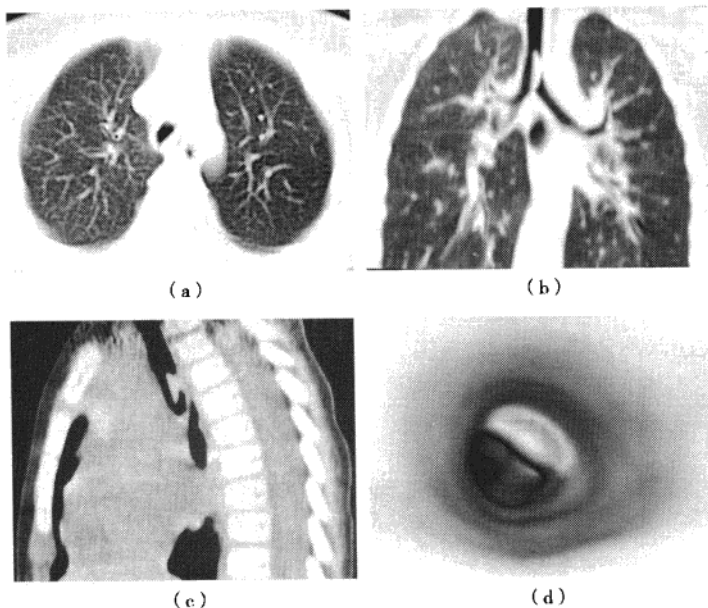


图 3-4 气管异物

(a) 1岁,女,气管内异物;(b)气管冠状位像显示异物位于气管远端,贴近左壁;  
(c)气管矢状位像显示异物贴近气管后壁;(d)仿真气管镜,清楚显示异物。

### 第三节 损 伤

#### 一、气管外伤

在胸部外伤中气管及支气管外伤少见,仅占0.8%~2%;气管外伤多由钝伤而致,近年来由于高速行驶汽车车祸的增加,气管外伤的发病率也在增加。在气管及支气管外伤中有15%~27%的患者发生气管断裂,大多数的气管断裂在外伤当时未被认识,而延误了诊断。由钝伤而致者多累及胸内气管的膜部,气管的穿透伤较少见,多累及胸外气管的前部,包括软骨或气管环之间的韧带,常伴有食管和血管的损伤。

#### 影像表现:

1. 胸片 气管和支气管外伤的两种主要胸片表现为气体从断裂部位漏逸和远端肺的通气障碍。前者包括纵隔气肿、气胸和进行性肺外软组织积气;其中气胸最常见,见于60%~100%的病例,在插入胸膜导管引流后可仍无好转,在大量积气的气胸病例中,肺将发生向下向外的垂落,表现为少见但有特征性的“肺坠落征”。有时纵隔积气是纵隔内气管和支气管断裂的唯一征象,表现为纵隔内气管、主动脉和大血管周围或纵隔胸膜下

的条状低密度影，特别见于在左主支气管的损伤中。10%的气管支气管树骨折病例的支气管外膜仍保持完整，则可无气体漏逸。如未见到气体漏逸，则诊断困难。断裂支气管远端肺部的通气障碍主要表现为由于伴出血或水肿的支气管连续性丧失而致的肺不张。由于肺不张也可发生在严重胸部外伤时的肺挫伤或吸入性病变中，难以肯定肺不张的原因。气道外伤中的肺不张常是持久的，对正常的治疗无反应。

2. CT 在应用适当窗位的 CT 上可由见到气管壁的局限性缺损或全部消失、气管形态改变和气管与其他纵隔器官交通而直接证实损伤部位。一般对胸内气管应用肺窗和软组织窗，胸外气管应用骨窗和软组织窗观察。在 CT 上最常见的表现为颈深部气肿和纵隔气肿（100%），其次为气管旁积气（93%）、气胸（36%）和腹膜后积气（14%）。在 Chen 等的病例中 71% 的气管壁外伤可从 CT 上根据气管壁的缺损或不连续（57%），局部气管壁畸形或气管环骨折（14%）而得到正确定位。在气管外伤后作气管插管的患者中，71% 可见气管内导管呈球状过度膨胀，其中有的可见局部气管壁缺损或畸形，过度膨胀的气管内球状插管在轴位像上呈圆形或卵圆形，直径 2.8~4.2cm（平均 3.4cm），29% 可见疝出气管壁外，呈哑铃状，这些表现在气管破裂的诊断和定位上有特异性。

## 二、医源性气管狭窄

为维持患者通气作气管内插管或气管切开造口者日益增多，但此可损伤气管壁，导致气管狭窄。在应用高压（200mmHg）、低容量 Rusch 套管时气管损伤的发病率高达 20%，在应用高容量、低压套管后其发病率已小于 1%。大部分狭窄发生于气管切开处或插入套管处，在慢性患者中，气管切开处可见有肉芽组织突入管腔内，气管萎陷，纤维化，前外侧气管壁向内回缩。因套管插入而致的损伤典型的在气管切开处下方 1~1.5cm 处，为长 1.5~2.5cm 的环状狭窄（图 3-5）。在急性插管后狭窄中，CT 上可见正常表现的软骨内侧有偏心或同心性软组织增厚，而使管腔狭窄；气管外壁正常，无畸形或狭窄，在呼气位 CT 上管腔无改变。在慢性狭窄中，无黏膜和黏膜下层增厚，或仅有轻度增厚；也可由于气管软骨或后膜变形而致气管狭窄，狭窄多为固定性，少数因软骨软弱而出现非固定性的气管软化。此时，当呼气时胸腔内压力大于气管内压力时可见胸内软化段气管萎陷，这在呼吸动态 CT 扫描上显示最好。结合病史和 CT 表现可确定诊断。

## 三、诊断

无论外伤性还是医源性的气道损伤在影像学上的表现都有相对的特征性，根据外伤史和相应的影像表现诊断不难。



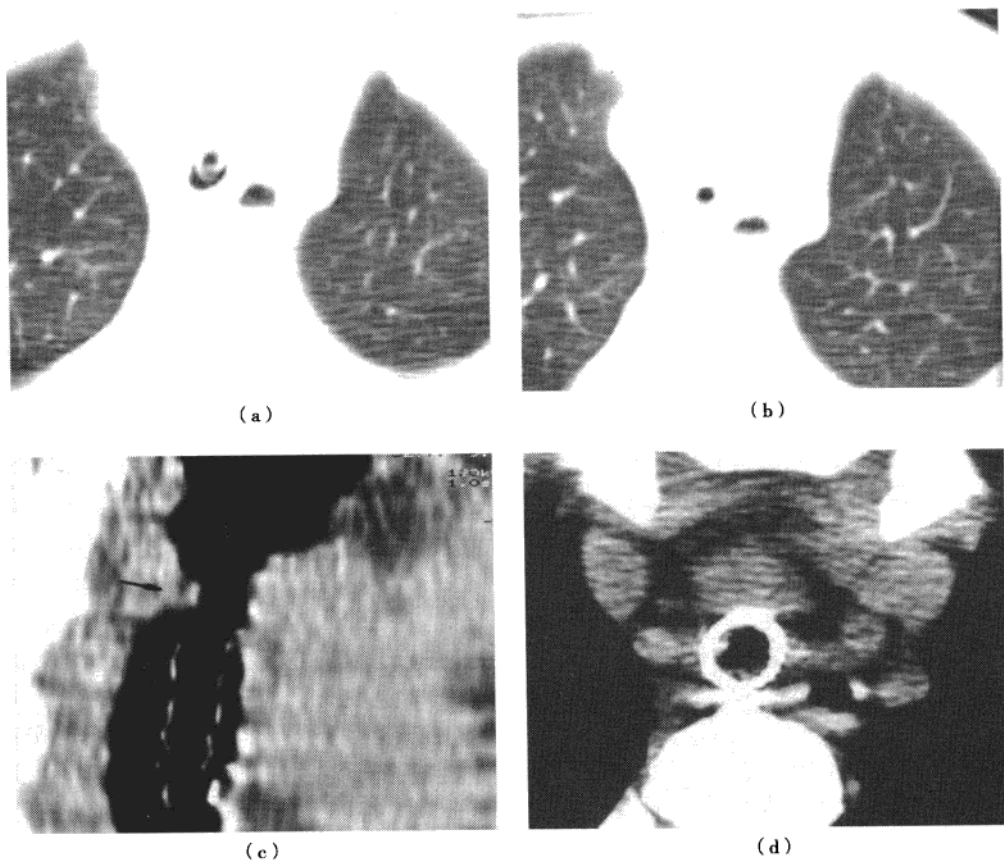


图 3-5 气管切开术后的局部狭窄

(a) 狭窄上方气管管径 1.3cm (气管腔内有插管); (b) 向下 3cm 处, 气管狭窄, 管径仅 6mm; (c) 矢状位多平面重建, 可见局部气管狭窄 (箭头); (d) 植入支架后狭窄处已扩张至 1.2cm。

## 第四节 炎 症

### 一、慢性支气管炎

#### (一) 临床表现

本病的定义是: 连续两年中每年有两个

月以上的慢性有痰的咳嗽, 提示支气管树有黏液的过度分泌。其病因主要与吸烟和大气污染有关。在不合并其他肺部疾病 (如肺气

肿)的患者中全肺容量正常,1秒钟呼气量和用力肺活量减少,残气量增加。

### (二) 影像学表现

1. 胸片 虽然慢性气管炎的胸片有许多表现,但并无特异性,它们也可能和肺气肿有关。其中常见的有肺过度充气和表现为“套袖征”和“轨道征”的支气管壁增厚。但后者也见于哮喘等气道疾病和心力衰竭等非气道疾病中。另一种常见的表现是肺纹理增多,是支气管管壁增厚、过度充气区和非过度充气区混合而成的,但也无特征性。

2. CT 本病的CT和HRCT的表现的报告很少,最常见的表现为支气管管壁增厚、空气贮留和黏液嵌塞,同样,它们也都无特异性。

### (三) 鉴别诊断

本病的影像学表现无特异性,主要依据临床表现作出诊断和鉴别诊断。

## 二、支气管哮喘

支气管哮喘是一种反复发作的气道反应性增高疾病,它在生理功能上的特征是肺内气道阻力在短时间内发生广泛的变化。

### (一) 病理

在大体标本上肺有过度充气,并且由于中等大小的气道内有坚韧的黏液嵌塞而不能缩小。支气管黏膜有损伤和脱落,黏膜下有水肿和嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润,致支气管壁增厚,此外,黏液腺肥大、基底膜增厚和平滑肌增生也使支气管管壁增厚。

### (二) 临床表现

在过敏性和非过敏性支气管哮喘中,气道的反应性都增高,受刺激后可造成支气管痉挛和黏液分泌增加。症状有咳嗽、喘息和气短。严重者由于明显的气管支气管狭窄可

导致危及生命的低氧血症。在哮喘急性发作时气道阻力增加,肺功能检查有异常,表现为全肺容量增加,残气量和功能残气量增加,肺活量减少,表明有空气贮留,当发作缓解时肺功能可正常。

### (三) 影像学表现

1. 胸片 75%的哮喘患者胸片正常;如有异常,则最常见的表现为伴有肺透亮度增加的过度充气和呼气时的空气潴留。此外,48%可见轻度支气管壁增厚,表现为环状影和轨道征。可发生一过性的肺动脉高压而表现为肺动脉增粗。有大量黏液生成、严重支气管痉挛或黏液嵌塞时可导致肺段或肺叶的不张。胸片主要用于在哮喘发作时除外肺不张或肺实变(图3-6a)。

2. CT 虽然大多数哮喘患者的胸片是正常或几乎正常的,但在CT上,72%都有异常表现。其中20%有黏液嵌塞、肺段或肺叶的肺不张等可恢复的表现;28%~36%可见支气管扩张,82%~92%有支气管管壁增厚,这些都是不可恢复的改变。在呼气位HRCT上可见空气潴留和肺密度减低,它们也可出现于上述不可恢复的病变以前。非过敏性哮喘的患者较过敏性哮喘患者更容易发生支气管扩张和肺气肿。在不吸烟的轻度过敏性哮喘者中很少发生肺气肿,虽然他们的肺密度普遍降低,但这和非破坏性的过度充气有关;螺旋CT和HRCT都证实这些改变在用药物控制后可恢复(图3-6b)。

近年来CT还被用于研究在使用支气管收缩剂或扩张剂后支气管横断面面积、支气管管壁厚度的改变,以了解支气管哮喘中支气管的病生理改变。

### (四) 诊断

本病临床上常有明确的哮喘发作史,如

在哮喘发作时见到上述影像表现时可作出符合本病的诊断。由于本病影像表现的非特异

性，除非在有并发症时，很少利用影像学表现单独直接作出本病诊断的。

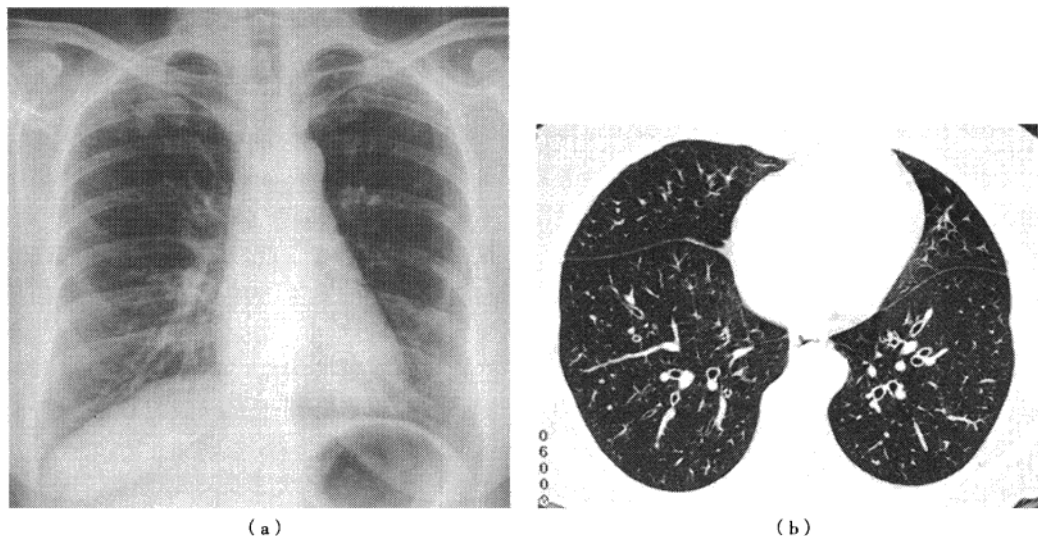


图 3-6 哮喘

(a) 胸片除见右肺上部结核外，未见其他异常；(b) CT 可见两肺下叶支气管轻度扩张，管壁轻度增厚。

## 第五节 支气管扩张

支气管扩张 (bronchiectasis) 是局部支气管树的不可恢复性的扩张，并伴有支气管管壁增厚，是多种病理过程共同的终末结果。早年本病多见于幼儿时期的百日咳、流感和结核等肺部坏死性感染后，现在这种典型的支气管扩张在发达国家中已明显减少。但在发展中国家中仍是主要死因之一。此外，由于医学的进步，许多幼儿期的疾病存活至成年期的可能性增加，例如囊性纤维化、低丙种球蛋白血症及不动纤毛综合征等，它们也都可以发生支气管扩张。在一些获得性免疫缺陷综合征 (如艾滋病) 患者中，不管其是

否合并结核都可以有明显的支气管扩张。此外，本病也见于心肺移植和骨髓移植术后。现在通常把没有病因可循的支气管扩张称为特发性支气管扩张。

### 一、病理

支气管扩张为支气管树的一支或更多的分支的扩张，有时这种扩张可追踪到距胸膜面 1cm 处。在大体上，支气管扩张可分为柱状、囊状和静脉曲张状 3 种。柱状者为段支气管较均匀的扩大，常累及 6~8 级支气管；囊状者为支气管呈球状膨大，常累及 3~4 级支气管；静脉曲张状者介于柱状和囊状之间，

局部扩张的支气管插入正常或狭窄的段支气管之间。

支气管扩张多为反复感染和慢性炎症的结果,偶可为于一次长期感染的严重炎症反应的结果。病理过程开始于患者的肺廓清机制障碍,这种障碍可为先天、弥漫性的,如囊性纤维化;也可为后天获得、局灶性的,如支气管阻塞。支气管树内的分泌物不能排出,管腔内压力增加,易于发生感染。一旦发生支气管腔内的感染,病原可长期停留在支气管树内,导致过度的炎症反应。支气管管壁有单核细胞浸润,在严重病例中,纤毛上皮变性退化,代之以鳞状或柱状上皮。最后,支气管管壁的弹力层丧失,支气管肌肉和软骨破坏。在切除的标本上还可见到细支气管闭塞。支气管扩张附近的肺多不正常,包括肺容积减少、纤维化、肺气肿和急性、慢性炎症。

支气管扩张的部位常与病因有关,化脓菌和病毒感染所致者,多见于两下肺;继发于结核或其他肉芽肿病者,多见于上叶和下叶背段。过敏性支气管肺曲菌病可引起肺中央部的支气管扩张,而肺周围部支气管不扩张。

## 二、临床表现

本病的主要临床症状为咳嗽、咳脓痰,痰量根据病变的严重程度而异。发热、嗜睡、疲乏和厌食也常见。50%的老年患者有咯血,但少见于儿童。若病变广泛,可出现气短,约1/3患者出现杵状指,少数可有肺脓肿。在体检时轻度病例常无发现,病变严重时,特别在弥漫性病例中在听诊时可听到爆裂音。由于很少有特征性的症状和体征,支气管扩张常被临床所忽视,而长期延误诊断。在肺功能检查中常有气道阻塞性改变。

一旦被诊断为支气管扩张,应找出其病因加以治疗,内科治疗包括短期和长期的抗生素治疗、体位引流和吸入糖皮质激素以减少支气管腔内的炎症性渗出和碎屑的数量。介入和外科治疗在控制严重病例的症状上也有很大作用,支气管动脉栓塞治疗对急性大出血有效,外科手术对有严重症状的局灶性病变或继发于阻塞病变的支气管扩张有效,对严重的弥漫性支气管扩张,两侧肺移植是有效的治疗方法。

## 三、影像表现

### (一) 胸片

支气管扩张患者的胸片很少是正常的,在80%~90%的患者中,胸片上或多或少有可提示为支气管扩张的征象。在较严重的支气管扩张者中,支气管管壁本身变得明显,呈平行的线状(轨道征),此在后前位片上多见于下叶,侧位片上多见于中叶和舌叶。当扩张的支气管充盈脓液和黏液时则呈管状或卵圆形致密影。典型时呈指套状。在囊状支气管扩张中可见多发薄壁的环状影,其中可有气液平面,在最严重病例中可呈粗糙的蜂窝状影。其他的表现还有亚段性肺不张和斑片状肺实变,但很少见到广泛性肺实变(图3-7)。但是,可能除了囊状支气管扩张的多发薄壁的环状影外,没有一项胸片表现对诊断本病是特征性的。Currie等报告在经支气管造影证实的支气管扩张中仅47%可依胸片可作出诊断。即使从胸片上诊断了支气管扩张,也不能正确评价病变的解剖范围。但胸片在已确诊病例的随访中是判断有无进展的一种简单而有用的工具。在患者发生明显症状如大量咳痰或咯血时,胸片常可检出可解释症状的肺部异常,如肺炎或肺不张等。

### (二) 支气管造影

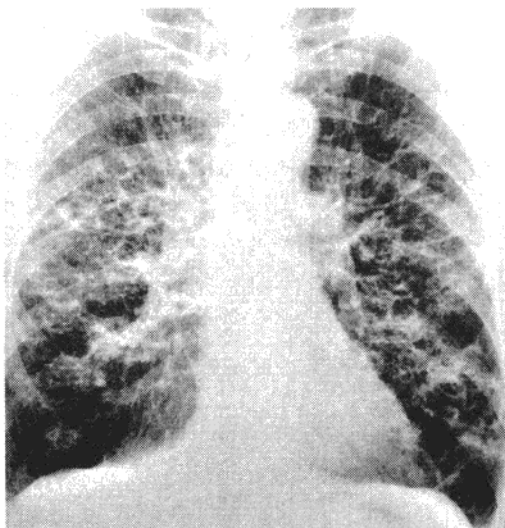


图 3-7 支气管扩张 (一)  
两肺中部、下部弥漫性大小不等囊状影。

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

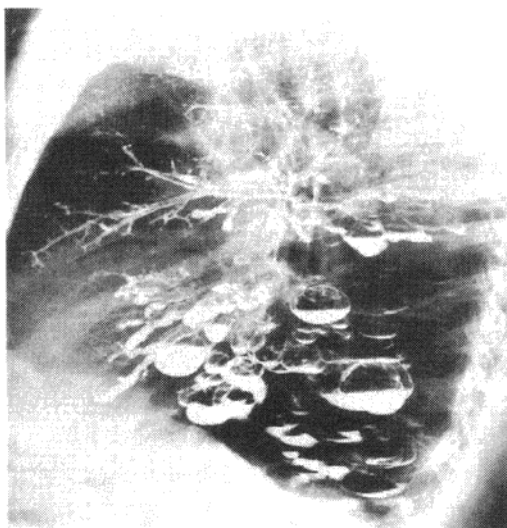


图 3-8 支气管扩张 (二)  
支气管造影可见囊状及柱状支气管扩张。

影像学手段上的金标准 (图 3-8)。

### (三) CT

作为疑为支气管扩张的病例在胸片检查后的影像学检查方法,CT 已日益受到重视。目前在世界上大多数医疗单位内,CT 的出现已经大大地减少了在诊断支气管扩张中作支气管造影的需要。大多数支气管扩张患者的 CT 表现有相当的特异性,结合临床病史可对本病作出诊断。特别是近十几年来,胸部 HRCT 的应用已经有效地检出了更多的轻度支气管扩张。

1. 扫描方法 必须注意 CT 扫描技术才能提高支气管扩张的检出率。现在最简便和最常用的扫描方法是在临床疑为支气管扩张而无咯血的患者中,从肺尖到肺底每隔 5 ~ 10mm 作层厚 1 ~ 1.5mm 的 HRCT 扫描;对有咯血者则在上、下肺部作间隔 10mm,层厚

1.5mm 的 HRCT 扫描，而从隆嵴到肺下静脉水平间作层厚 5mm，间隔 10mm 的连续扫描，以除外隐蔽的中央部支气管腔内病变；对胸片上表现有局灶性病变者除作常规 CT 扫描外，对局部病灶处另作 HRCT 扫描。应用上述扫描程序将取得较好的结果。螺旋 CT 在理论上可检出在 HRCT 层面间漏检的细小的支气管扩张，减少活动伪影并在作无缝隙地气道斜行重建中的有用。若用薄层（3mm）螺旋 CT 扫描，其支气管扩张的检出率要优于常规 HRCT，但若用 5mm 层厚之螺旋 CT 扫描其敏感性还不如 HRCT，而且螺旋 CT 的放射量要较常规 HRCT 大 3.4 倍。因此，常规 HRCT 仍是目前诊断支气管扩张的首选方法。此外，将扫描机架向头侧倾斜 $20^{\circ} \sim 25^{\circ}$ 将有助于显示中叶和舌叶的支气管。

多层螺旋 CT 可在短时间内获得大量的容积资料，从多套薄层重叠的轴面图像中可重建支气管树的三维图像，虚拟显示气道的全长。Remy-Jardin 等曾用容积再现法（VR）显示 12 例支气管扩张者的支气管树，其中 7 例取得了较横断面图像更多的信息。

在支气管扩张的 HRCT 诊断中要注意某些技术上的伪影可影响诊断的正确性，其中主要包括呼吸和心跳所致的活动伪影。当血管走行与扫描层面平行时，由于呼吸活动可使其形成“双重血管”，好像支气管扩张中的“轨道征”（图 3-9）。而心脏搏动则在左下叶形成星状伪影，也可误认为支气管扩张（图 3-10）。因此每次扫描时间最好不要大于 1s，以减少呼吸、心搏所致之伪影。窗技术也明显地影响支气管管壁厚度的诊断，除非对支气管管径的测量是以管壁的中心为依据，否则窄窗可改变对支气管管径大小的估计。在疑为支气管扩张的患者中推荐的窗位为



图 3-9 扫描中的伪影（一）

呼吸活动而致的“双重血管”，似柱状支气管扩张（复发性多软骨炎病例，气管狭窄，呼吸困难）。



图 3-10 扫描中的伪影（二）

心脏搏动使左下叶血管形成放射状伪影，可误认为支气管扩张。

-950 ~ -400Hu，窗宽为 1000 ~ 1600Hu。

2. HRCT 表现 支气管扩张的 CT 表现是多种多样的，取决于支气管扩张的类别及扩张支气管的走行方向和扫描平面的关系（图 3-11）。



图 3-11 支气管扩张 CT 表现示意图

1: 远端支气管不变细或变粗; 2: 印戒征; 3: 扩张支气管中的黏液嵌塞; 4: 小叶中心细支气管管壁增厚和黏液嵌塞 (“树芽征”); 5: 支气管集聚和肺容积减少; 6: 反映肺部炎症或闭塞性细支气管炎的肺密度增加 (引自参考文献 11)。

### (1) 支气管管腔扩张

1) 柱状支气管扩张 表现为扩张的厚壁的并向肺周围部延伸的支气管。支气管管壁较厚并且轻度不规则, 扩张的管腔不像正常时那样远端变细。当扩张的支气管走行和扫描平面垂直或斜行时, 则表现为厚壁的圆形或卵圆形透亮影。此时, 扩张的支气管及其伴行的肺动脉形成有特征性的印戒征 (signet ring sign) (图 3-12)。正常时, 肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管的内径, 支气管和动脉的比例平均为  $(0.62 \pm 0.13)$  SD。当这种大小关系倒转, 比例大于 1 时, 能可靠地指出有支气管扩张。此征见于 95% 的支气管扩张者中。但是, 在对两者的直径作比较时, 要注意以下几点: ①当支气管和动脉走行方向与扫描平面呈斜行时, 两者均可投影成卵圆形影。此时, 应比较其短轴, 以避免因两者与扫描平面倾斜程度不一而引起的假的比较

结果; ②要全面估计患者的肺血流分布, 在肺血量减少而致肺动脉直径减小时, 可形成假的印戒征, 而在肺血流再分配和肺动脉高压中的血管扩张又可形成假阴性的结果。

此外, Lynch 曾在支气管哮喘患者的 CT 上发现 36% 的肺段的支气管内径大于伴行的肺动脉, 甚至在对照组正常人中有 26% 支气管内径大于肺动脉。但这种增大从无大于 1.5 倍者, 而且支气管的远端仍像正常时那样呈逐渐变尖状。长期居住在海拔 1600m 以上高原上的正常居民的肺动脉较细小, 其支气管和动脉的比例为  $(0.76 \pm 0.14)$  SD。因此, 正常支气管有时或可较其伴行的肺动脉稍大, 按照支气管和肺动脉的大小比例关系诊断轻度柱状支气管扩张是困难的。此外, 印戒征在 HRCT 上显示较好, 常规 CT 上有时显示不清 (图 3-12 ~ 图 3-14)。



图 3-12 柱状支气管扩张。  
HRCT 扫描示左下叶“印戒征”。

另一个反映管腔扩张的 CT 表现为在胸膜下见到支气管。正常时在 CT 上仅能见到内中肺野上的支气管, 即使在 HRCT 上最多也只能见到直径 1.5 ~ 2mm、相当于第 8 级分支的支

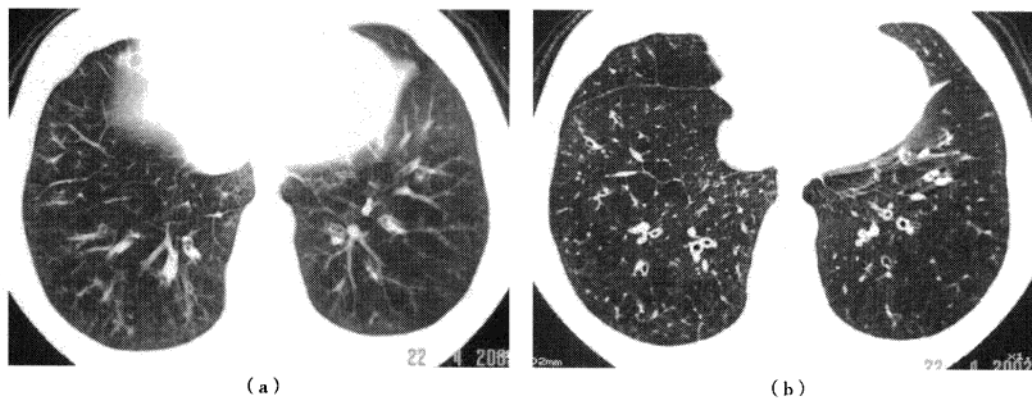


图 3-13 柱状支气管扩张 (二)

(a) 常规 CT 示右下叶仅有可疑的柱状支气管扩张；(b) HRCT 清楚显示“印戒征”。

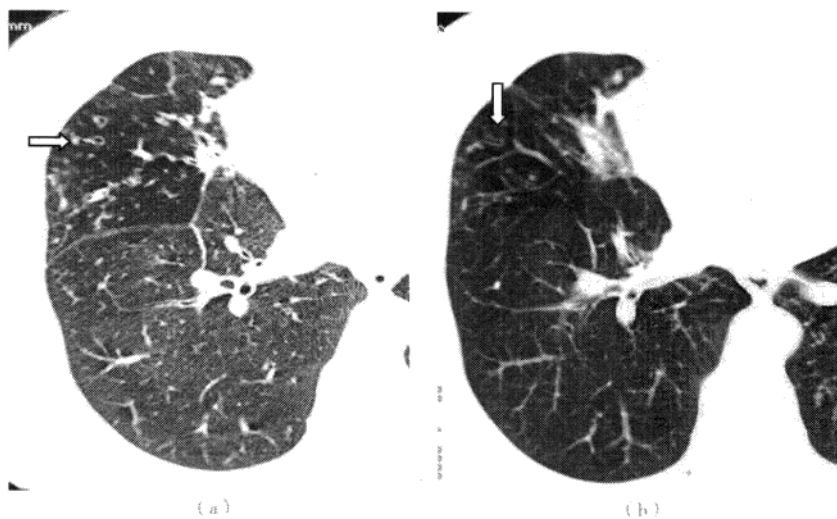


图 3-14 柱状支气管扩张 (三)

(a) HRCT 示右中叶可见“印戒征”(箭)；(b) 常规 CT 扫描可见“轨道征”(箭头)，而“印戒征”不明显。



气管，即正常时在胸膜下2cm内是不能见到支气管的。由于支气管扩张时的管腔扩张和支气管周围的纤维化，导致支气管管壁增厚，致使在胸膜下1cm处，或直接在纵隔胸膜旁可见到较小的支气管。此征见于50%的支气管扩张者中，但从未见于正常人中，因此特异性较强而敏感性较差。

第三个征象是当柱状扩张的支气管和扫描平面平行时，常表现为支气管远端不变尖，90%的病例出现。当支气管和扫描平面呈斜行时此征在常规CT扫描上的发现率较HRCT为高。CT虚拟支气管镜对发现柱状支气管扩张中的支气管远端不变尖特别有用，因为后者在横断面上较不易辨认。由于管壁增粗而表现为分支状的“轨道征”（图3-14b，图3-15）。

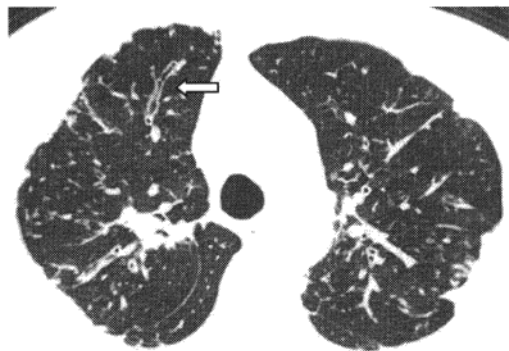


图3-15 柱状支气管扩张（四）  
扩张的支气管远端不变细，呈“轨道征”（箭头）。

2) 静脉曲张状支气管扩张 其表现与柱状支气管扩张相似，但其管壁从平行变为念珠状（图3-16），这在支气管与扫描平面平行时是很容易辨识的。当扩张的支气管与扫描平面垂直或倾斜时，则呈囊状或柱状扩张的



图3-16 静脉曲张状支气管扩张（一）  
左舌叶静脉曲张状支气管扩张，扩张的管壁呈念珠状。

表现（图3-17）。

3) 囊状支气管扩张 是最严重的支气管扩张，表现为含气支气管呈囊球状扩大，当扩张的支气管内含有分泌液、脓液时出现气液平面（图3-18，图3-19）。如这种囊腔从肺门到肺周围部排成一行（当支气管与扫描层面平行）时，或当多个囊腔集成一簇（几个相邻的扩张的支气管聚集在一起）时（图3-20），这种囊腔解剖部位上的分布强烈提示为支气管扩张。

不过，上述以影像表现为基础的分型在临床上的意义并不大，临床上更重视的是病变的范围，后者确定了患者的治疗方针和预后。此外，支气管扩张的CT表现常随扫描方法不同而有所改变（图3-21，图3-22），而几种形态的支气管扩张在同一患者中出现的情况也并不少见（图3-23）。

(2) 支气管壁增厚 这是支气管扩张的另一种常见CT表现，但它是一种不肯定的征象，也不是诊断中必不可少的征象，同时也无特异性。因为它也可见于哮喘及无症状的吸烟者中。目前尚无公认的支气管管壁增厚

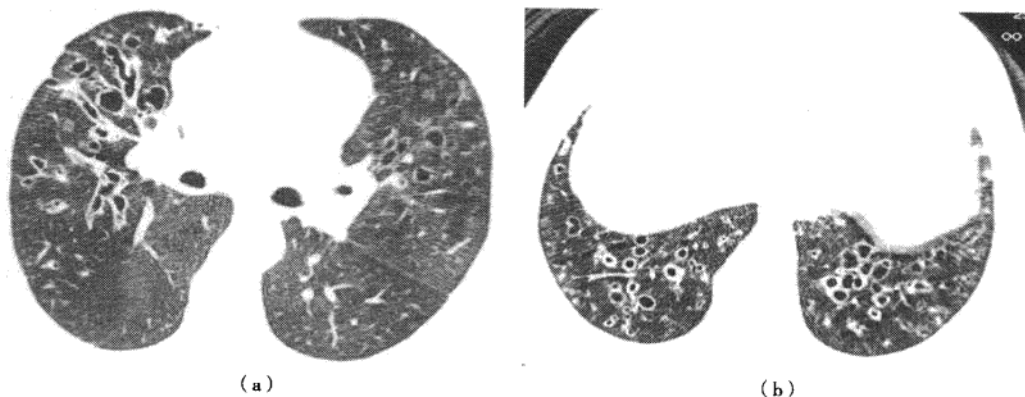


图 3-17 静脉曲张状支气管扩张 (二)

(a) 右中叶支气管与扫描层面平行, 扩张的支气管呈静脉曲张状; (b) 向下层面, 下叶支气管和扫描层面垂直, 即使为静脉曲张状支气管扩张, 也表现为柱状或囊状支气管扩张。

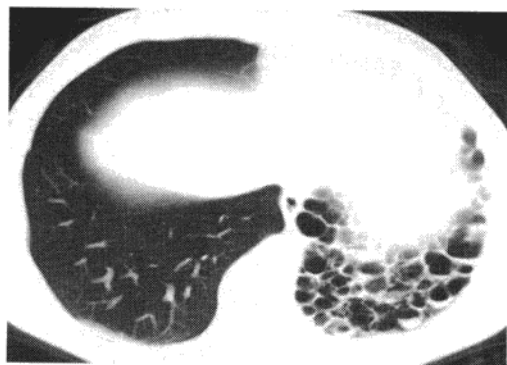


图 3-18 囊状支气管扩张 (一)  
左下叶囊状支气管扩张, 囊内可见液平。

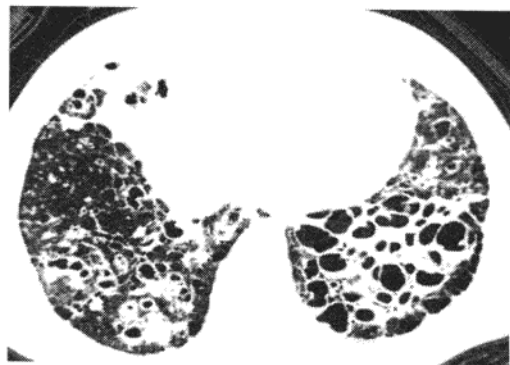


图 3-19 囊状支气管扩张 (二)  
两下叶较广泛的囊状支气管扩张。

的标准。Diederich 认为若支气管的管腔内径小于其外径 80% 时可认为有增厚, 但尚未得到公认。虽然如此, Kang 发现支气管管壁增厚与术后病理比较, 其敏感性仍达 68%。一般认为支气管管壁增厚是慢性和反复感染的结果, 但文献报道在某些特殊病因的支气管

扩张如低丙种球蛋白血症中其支气管管壁增厚更明显。

(3) 其他表现 支气管扩张时还可见到一些其他的 CT 表现。它们反映了本病所伴有的支气管和肺部的改变, 或提示了本病的机械性或感染性的并发症。

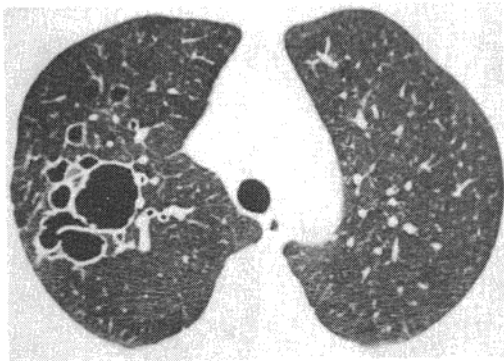


图 3-20 囊状支气管扩张 (三)  
右上叶囊状支气管扩张, 多个囊腔集成一簇。

1) 黏液嵌塞和“树芽征” 在本病中由于支气管管壁受损, 清除功能不良, 支气管分泌物可贮留于扩张的支气管内形成黏液嵌塞。此时, 前述各种支气管扩张征象消失, 当支气管的走行与扫描平面平行时, 充满分泌液的扩张支气管表现为粗的索条或分支状的致密影。当见到念珠状的“Y”形、“V”形或分支状的致密影时, 强烈提示为本病

(图 3-24, 图 3-25a)。当支气管走行方向与扫描层面垂直或倾斜时则表现结节状或卵圆形致密影 (图 3-25b, 图 3-26)。此时, 若在连续的扫描层面中见到上述致密影呈肺段分布, 并见到伴行的、直径较含液平面的扩张支气管为小的肺动脉时则可作出支气管扩张的诊断。黏液嵌塞常发生在有典型的支气管扩张表现者的邻近, 但偶可为支气管扩张仅见的表现。在有的病例中有黏液嵌塞的支气管扩张较粗大, 在 CT 上似肺内结节、肿块或扩张的肺血管, 此时, 增强 CT 扫描可容易地加以区别。当转变体位于俯卧位再作扫描时, 由于嵌塞黏液的移动, 也可能辨识扩张的支气管腔。

正常情况下, 距脏层胸膜 2cm 内的气道即使在 HRCT 上也不能显示, 近年来由于技术的改进, 正常人在纵隔胸膜下 1cm 内已可见到支气管, 但在肋胸膜或脊柱旁胸膜下 1cm 见到支气管时仍被认为是异常的。在小支气管扩张中, 支气管壁有增厚时, 较易辨认; 若小支气管内有黏液嵌塞时则在胸膜下出现小的结节状“V”形和“Y”形致密影, 即所

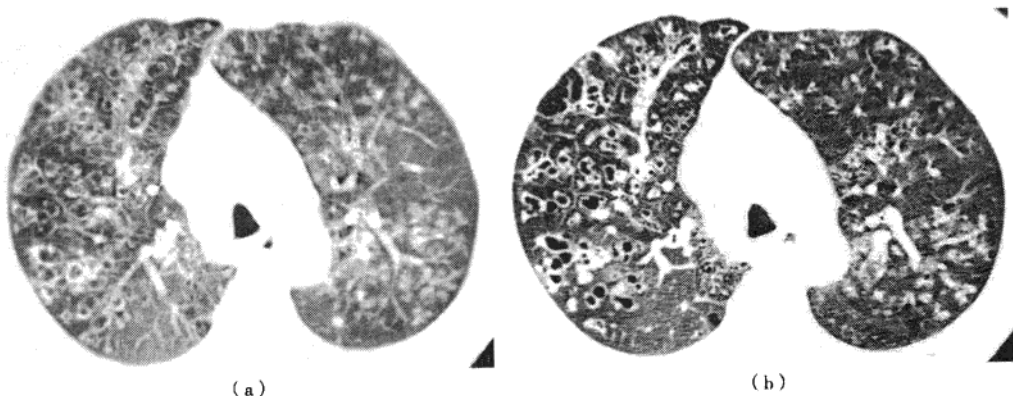


图 3-21 支气管扩张形态改变 (一)  
(a) 常规 CT 示弥漫性囊状支气管扩张; (b) 同层面的 HRCT 示一些囊状支气管扩张变为静脉曲张状支气管扩张。

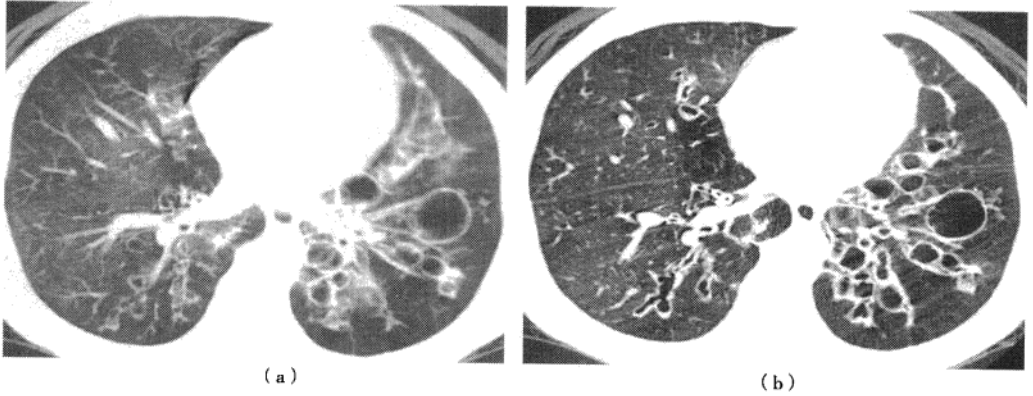


图 3-22 支气管扩张形态改变 (二)

(a) 常规 CT 扫描示两下叶囊状支气管扩张; (b) 同层面的 HRCT 扫描, 一些囊状支气管扩张改变为静脉曲张状支气管扩张。

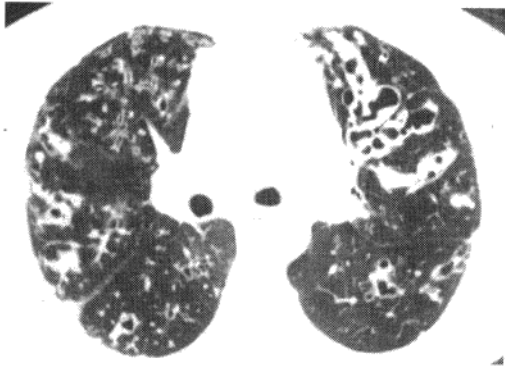


图 3-23 混合型支气管扩张

右侧主要为柱状支气管扩张, 左侧主要为静脉曲张状支气管扩张。



图 3-24 右上叶支气管扩张黏液嵌塞 (呈指套状)

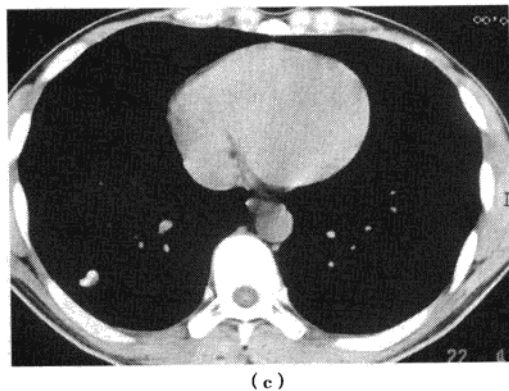
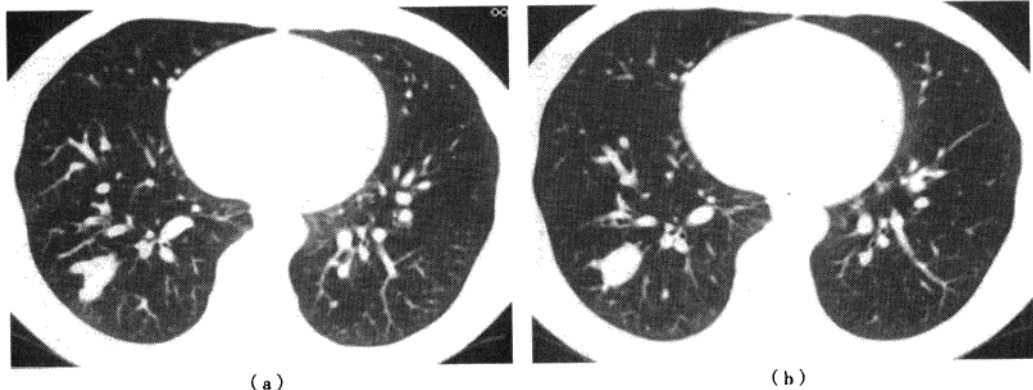


图 3-25 右下肺叶气管扩张黏液嵌塞  
(a) 呈“Y”状；(b) 向下层面，呈卵圆形；(c) 纵隔窗，黏液嵌塞内有钙化。

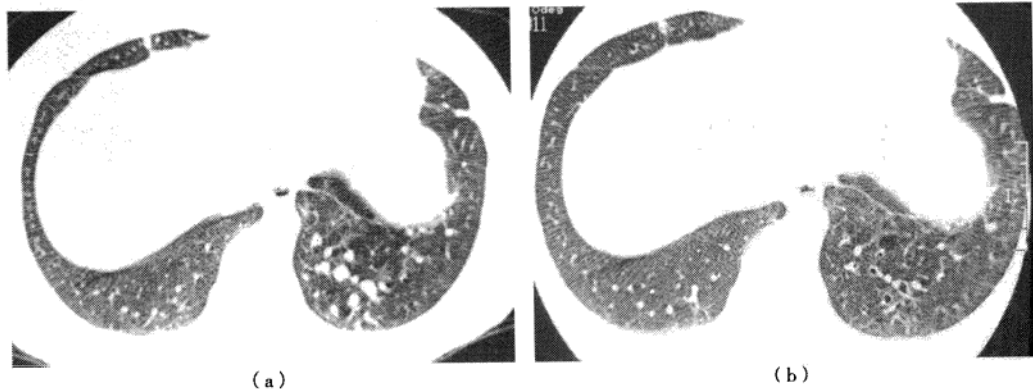


图 3-26 左下叶支气管扩张黏液嵌塞  
(a) 可见黏液嵌塞；(b) 经支气管灌洗后，黏液嵌塞消失，可见含气的柱状扩张的支气管。

谓“树芽征”表现，这在有大气道支气管扩张的肺叶中常见（图 3-27），并可见于其他尚无明显支气管扩张的部位（图 3-28）。“树芽征”在 HRCT 上显示更清楚，但数量常较常规 CT 上的较少（图 3-29）。如同支气管管壁增厚一样，“树芽征”也无特异性，它可见于各种因炎症、感染、肿瘤或暴露于毒性物质等导致的细支气管损害中。但它常见于支气管扩张的邻近区，此时“树芽征”的原因几乎都与支气管扩张有关。

2) 叶或段的肺萎陷 大多数病例中，这种萎陷是继发于支气管阻塞或其周围纤维化的瘢痕性肺不张。此时的肺容积减少可在 HRCT 上显示，表现为较大的肺动脉和主支气管或叶支气管的移位，叶间裂隙的移位，邻近肺段内的支气管和肺血管结构的重新排列，纵隔移位或邻近肺叶内的代偿性过度充气或对侧肺的代偿性肺病。在充气的萎陷肺中则可见增粗的支气管空气征（图 3-30，图 3-31）。

3) 肺实变 这常意味着支气管感染经支气管播散到支气管周围气腔内。在 CT 上气腔

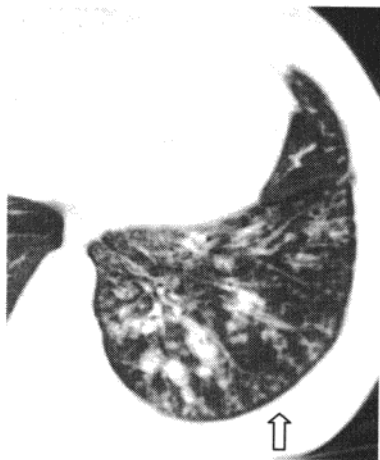


图 3-27 左下叶支气管扩张  
胸膜下出现典型的“树芽征”（箭头）。

实变首先使支气管管壁的外缘模糊，以后病变播散到支气管周围气腔内，再进展为肺段或肺叶实变。在实变区内扩张的支气管可表现为增粗的支气管空气征，当扩张的支气管内有黏液嵌塞时，则与实变区不能区分。

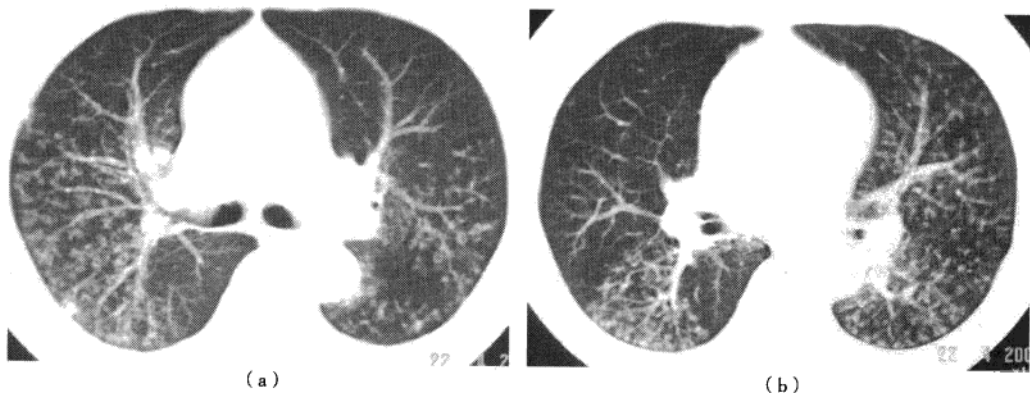


图 3-28 两肺支气管扩张

(a) 两肺广泛的柱状支气管扩张，胸膜下见“树芽征”；(b) 向下层面，支气管扩张不明显，但“树芽征”更明显。

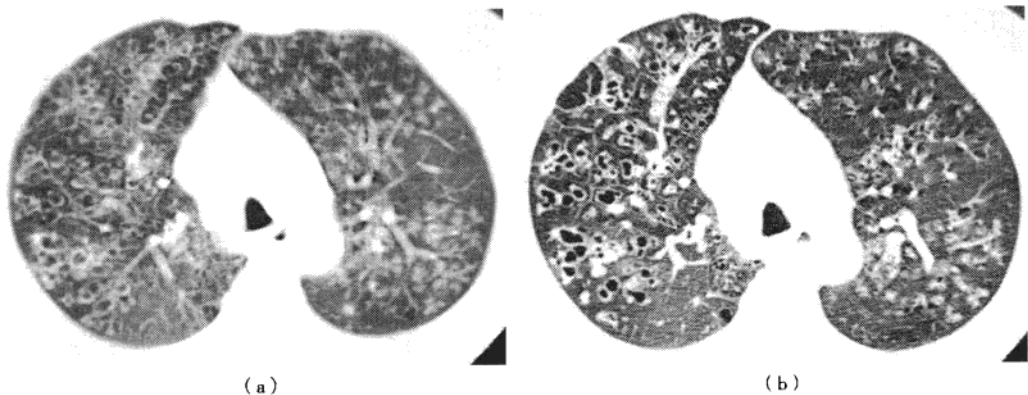


图 3-29 两肺弥漫性支气管扩张

(a) 常规 CT 扫描, 两侧胸膜下可见“树芽征”; (b) 同层面的 HRCT, 支气管扩张更清楚, 但“树芽征”数量有减少。

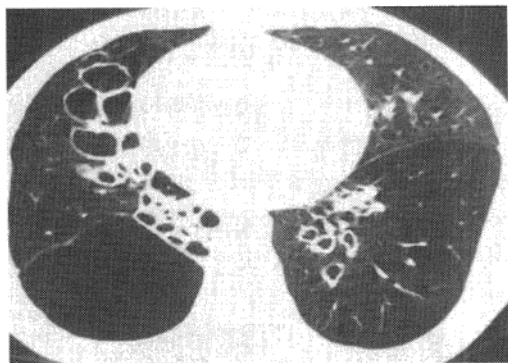


图 3-30 右中叶萎陷(一)

内有囊状支气管扩张, 右上叶、左下叶也有支气管扩张, 右下叶大肺大疱。

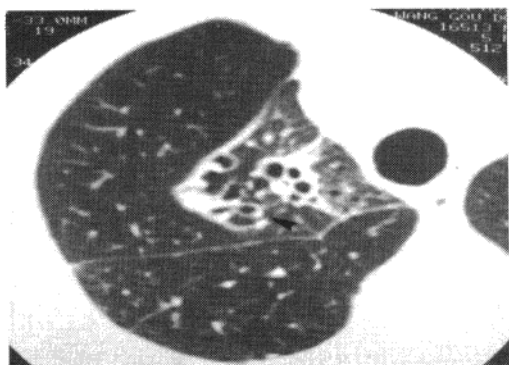


图 3-31 右中叶萎陷(二)

内有扩张的支气管, 肺动脉紧贴于扩张的支气管管壁上(箭头)。

4) 肺血量减少 在某些支气管扩张患者的 CT 上可同时见到肺血量减少的征象, 表现为叶、段、亚段、小叶的马赛克样低密度区, 其内的肺血管口径减小(图 3-32)。这并非由支气管扩张直接所致, 而可能与小气道病变区内缺氧性血管收缩, 而邻近正常通气区内血量增加有关。50% 经病理证实的支气管扩

张病例的肺叶内可见马赛克样灌注。

5) 空气潴留 支气管扩张和气流阻塞之间的关系早已肯定, 现在认为周围细支气管狭窄或闭塞对气流阻塞的作用要较支气管扩张更大。当小气道闭塞后吸气时可通过孔氏孔进行侧支通气, 而在呼气时则产生空气潴留(图 3-33), 表现为在吸气位和呼气位的

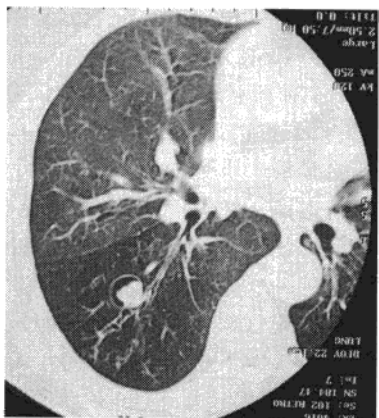


图 3-32 右下叶背段柱状和囊状支气管扩张  
囊内还有真菌球，同时可见病变肺内密度降低，血管变细，提示有肺血量减少。

CT上受累肺区在密度和体积上都无明显改变。Kim在48例动态CT呼气片上见到有低密度小叶者中85%都有支气管扩张，低密度区的CT值比周围正常肺区低67Hu提示有空气贮留。Hansell对70例支气管扩张者做了动态CT扫描，

在严重支气管扩张的311个肺叶中59%在呼气位CT上都有异常低密度空气贮留区，并且在406个无支气管扩张的肺叶中也见到17%的空气贮留区。由于在无支扩的肺叶也出现了呼气时的空气贮留，说明支气管扩张可经常合并闭塞性细支气管炎，是支气管扩张病理的一部分，并可先于明显的支气管扩张出现，预示该区以后可能会出现支气管扩张。

6) 支气管动脉增粗 在支气管扩张病例中可见到支气管动脉扩张、增粗。Song等曾在14例支气管扩张的CT平扫中见到在纵隔内或中央气道旁有不像淋巴结的管状或结节状软组织影，CT增强扫描证实88%的管状影、53%的结节影为增粗的支气管动脉。环绕支气管壁周围的管状和结节状影，分别100%和90%为增粗的支气管动脉，其中75%突入主支气管和叶支气管内。认为增粗的支气管动脉是患者咯血的原因。

#### 四、胸片、CT和支气管造影的比较

##### (一) 胸片和支气管造影的比较

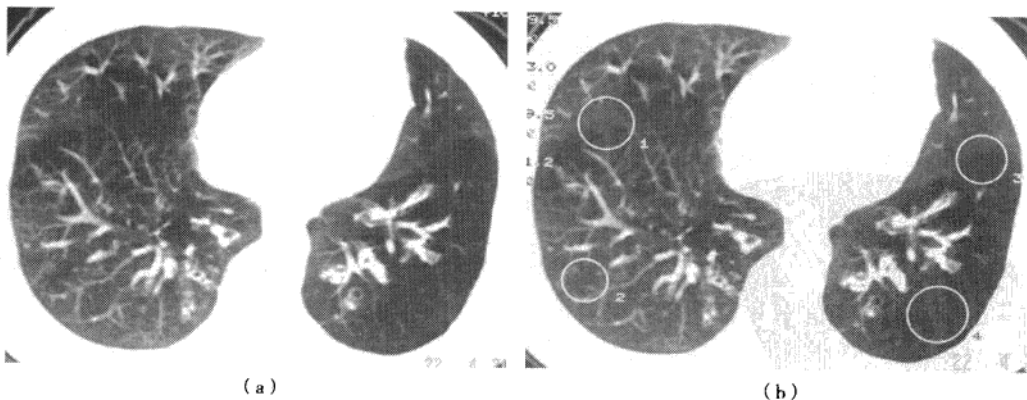


图 3-33 两下叶支气管扩张

(a) 吸气位CT，左侧明显，左下叶肺密度减低，血管变细，提示有肺血量减少；(b) 呼气位CT，1区、2区无明显支气管扩张处，呼气后的CT值为889.5Hu及843.0Hu，而支气管扩张明显的3区、4区的CT值为939.5Hu及921.2Hu，比1区、2区低50.5~78.2Hu。



Currie 曾比较了胸片和支气管造影的所见,证实胸片检出支气管扩张的敏感性在全肺水平上为 37%,在大叶水平上为 13%,假阳性率为 5%。

## (二) CT 和支气管造影的比较

早期的对层厚 10mm 的常规 CT 和支气管造影的比较结果表明,CT 的敏感性为 60%~80%,特异性为 90%~100%。Müller 在对 11 例共 13 侧肺的比较中见到 5 例柱状和静脉曲张状支气管扩张在 CT 上被漏诊,特别是当支气管走行与扫描层面垂直时更易漏诊。因此,基底段支气管扩张较右中叶和左舌段支气管扩张易漏诊。而囊状支气管扩张则可由 CT 可靠地加以诊断。以后, Joharjy 利用层厚 4mm,层距 5mm 的中等层厚的 CT 对 20 例患者的 323 个肺段作了扫描,并与支气管造影比较,结果显示 CT 对各型支气管扩张诊断的特异性均为 100%。在所有囊状和静脉曲张状支气管扩张中,CT 全部正确检出,敏感性为 100%;而在 49 个肺段柱状支气管扩张中,有 3 个肺段未检出,敏感性为 94%。Grenier 报道用层厚 1.5mm,层距 10mm 的 HRCT 检查 36 例疑为支气管扩张者的 44 侧肺,与支气管造影比较的结果为两者一致者 42 侧肺,1 例支气管造影阳性而 CT 阴性,另 1 例 CT 阳性而支气管造影阴性,CT 的敏感性为 96%,特异性为 93%。显然 HRCT 诊断支气管扩张的正确性要高于常规 CT。这是由于在厚的扫描层面中的大部分血管在 HRCT 中已被消除,能更容易地评价支气管,而且在薄层扫描中减少了倾斜走行支气管的部分容积效应,更好地显示了支气管管壁的结果。但在 1.5mm 层面中不易区分囊状和静脉曲张状支气管扩张,后者常误为囊状支气管扩张。值得提出的是在 Grenier 检出的 CT 为阳性而支气管造影为阴性

的 1 例,认为是由于黏液嵌塞而致其远侧扩张的支气管内造影剂未充盈的结果。在 Munro 报道的 498 个肺段的支气管造影中,有 27 个肺段(5%)未被造影剂充盈,而在 CT 上都显示了有支气管扩张,这无疑降低了支气管造影在诊断本病中的敏感性。看来支气管造影也不一定就是诊断支气管扩张的绝对金标准。由于没有一个容易取得的金标准,HRCT 在检出或除外支气管扩张中的可靠性仍不很明确。在 Kang 对 47 叶肺标本和薄层 CT 的对比研究中见到 CT 检出了 87% 的支气管扩张。根据对比结果提示支气管管腔不变细是最常见的征象,其余依次为支气管管壁增厚,管腔增大,周围肺野内见到支气管和黏液嵌塞。导致 13% 假阴性病例的原因为肺实变病灶内的扩张的支气管在术前 CT 上未被检出。由于这是作了手术的严重患者的对比结果,估计在轻度患者中,CT 检出率会降低。

## 五、鉴别诊断

对临床上有持久性咳脓痰或咯血、肺部有固定性啰音的病例,有上述影像表现者可诊断为本病。咳嗽、咳痰不多的病例临床上易于和慢性支气管炎混淆,虽然除非是严重的囊状支气管扩张其胸片上的表现可作出诊断外,其余者胸片常无特异性表现可作出可靠的诊断,但在 CT 上则可明确有无支气管扩张及其严重程度。仅有咯血的“干性支气管扩张”者的临床和胸片表现可误为肺结核或肺癌,CT 对此也可作出区别。

## 六、不同病因支气管扩张的鉴别诊断

一旦作出了支气管扩张的诊断后,除非已有明显的局部原因,如支气管腔内阻塞等,应该进一步研究其病因,以发现可治疗的病因,避免支气管扩张的进一步发展。

### (一) 纤毛运动障碍综合征

纤毛运动障碍综合征 (ciliary dyskinesia syndrome, CDS) 也称不动纤毛综合征 (immobile cilia syndrome), 是许多特殊原因支气管扩张中较重要的一种。它于 1976 年被首先提出, 是一种纤毛结构和功能的遗传性缺陷, 干扰了支气管纤毛的廓清作用, 导致反复的上呼吸道、下呼吸道的感染。CDS 在许多方面和囊状纤维化相似, 但其预后要比后者好得多。约 50% 患者有 Kartagener 综合征 (内脏转位、鼻窦炎和支气管扩张)。在胸片和 CT 上的表现为好发于中叶的支气管扩张。

### (二) 过敏性支气管肺曲菌病

过敏性支气管肺曲菌病 (ABPA) 中的支

气管扩张也较常见, 是多种对曲菌产生过敏反应的疾病中的最常见和最重要的一种。其基本的免疫病理学机制还不完全清楚, 当曲菌被吸入后, 先在支气管内无侵入性地生长, 释放的抗体使患者致敏, 以后发生免疫反应, 产生的黏液进一步使曲菌贮留在支气管内, 形成支气管扩张。临床上患者有哮喘, 并可有发热、胸痛、慢性咳嗽咳痰或干咳。主要的胸片和 CT 表现为中央性支气管扩张和黏液嵌塞, 后者表现为指套状、兔耳状、米老鼠状或“Y”形、“V”形致密影。其他表现有肺叶或肺段不张, 肺实变、斑片状游走性浸润和局灶性肺气肿等 (图 3-34, 图 3-35), 可

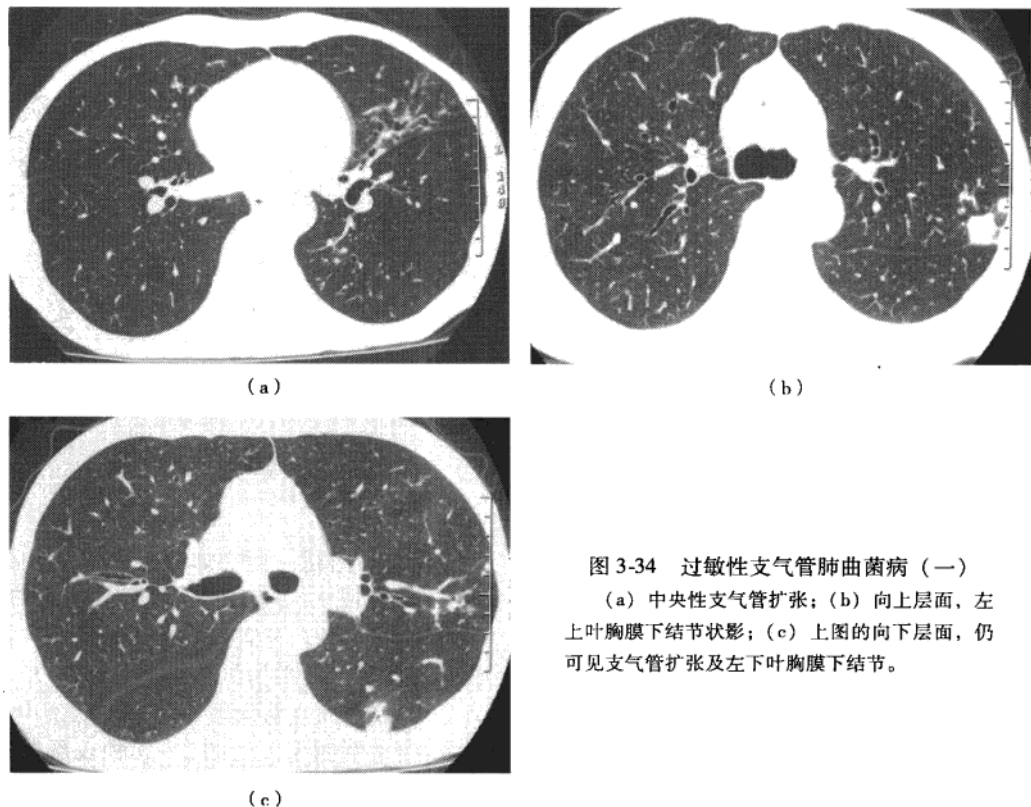


图 3-34 过敏性支气管肺曲菌病 (一)

(a) 中央性支气管扩张; (b) 向上层面, 左上叶胸膜下结节状影; (c) 上图的向下层面, 仍可见支气管扩张及左下叶胸膜下结节。

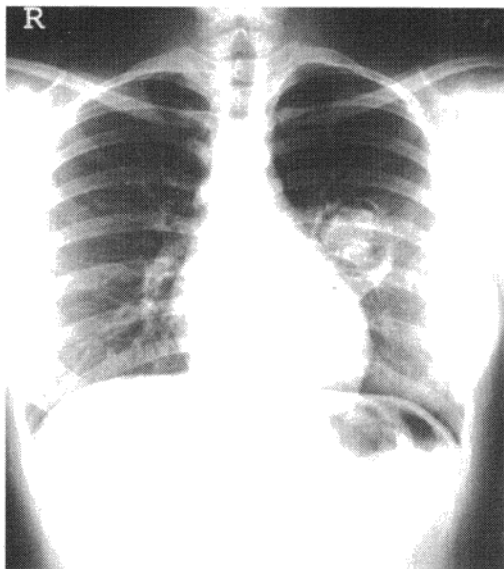
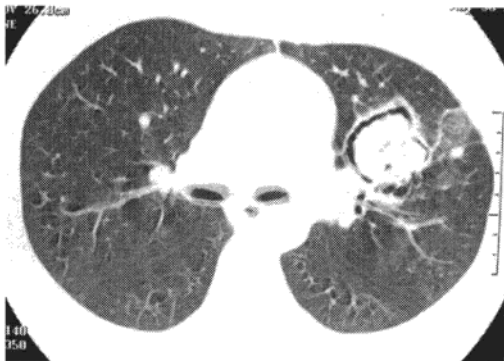
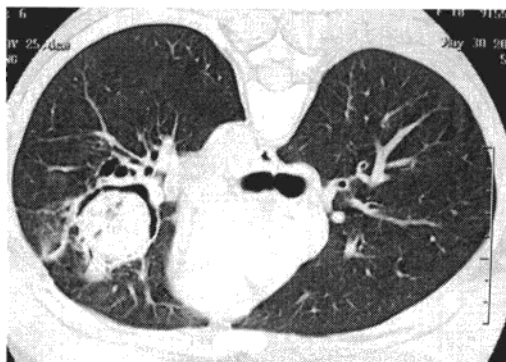


图 3-35 过敏性支气管肺曲菌病 (二)

(a) 女, 37 岁, 哮喘患者, 胸片示左肺门区大空腔, 内有类圆形致密影为曲菌球; (b) CT 可见一巨大扩张、内有曲菌球的支气管, 周围有小的支气管扩张; (c) 俯卧位 CT, 示曲菌球在空腔内的移动。



(b)



(c)

与其他肺部病变混淆。

### (三) 非结核分枝杆菌病

本病的发生率日渐增多, 胸片及 CT 上可见多种异常同时共存, 如实变、位于大片病变处或其远处的 1~5mm 小结节、单个或多发空洞, 支气管扩张也是其特征性表现。在本病的典型感染者中, 支气管扩张多位于大片

病变或空洞附近, 而在非典型感染者中则常为两侧广泛分布。Moore 回顾了 40 例本病的 CT 后认为, 80% 病例都有支气管扩张, 是最常见的表现, 其次为气腔实变 (73%) 和结节 (70%), 而空洞仅见于 20% 的病例中。40 例中有 30 例都有上述的 2~3 种表现同时存在, 因此在 CT 上支气管扩张和其他多种表现

综合出现时，应想到本病的可能（图 3-36，图 3-37）。

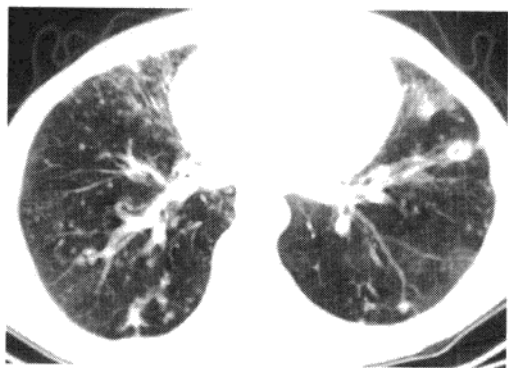


图 3-36 非结核分枝杆菌病  
两肺支气管扩张和多发性小结节共存。

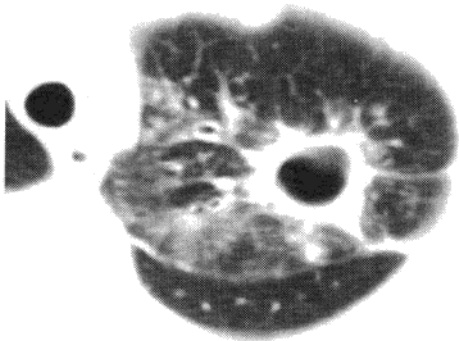


图 3-37 非结核分枝杆菌病  
左上叶大空洞周围可见支气管扩张。

#### （四）肺囊性纤维化

是一种以全身外分泌腺功能异常为主要表现的染色体隐性遗传病，原因不明，有家族性，常累及包括肺在内的多个器官。累及胸部时小支气管管壁黏液细胞肥大，分泌功

能亢进，所分泌的浓稠的黏液堵塞支气管，从而产生黏液嵌塞、支气管扩张和肺气肿等改变。在影像上最突出的表现为全部病例都出现广泛分布于两肺中央部和上叶的支气管扩张，尤以上叶的发病率为高，严重者呈为囊状或静脉曲张状支气管扩张，也可为柱状支气管扩张。支气管管壁增厚，右上叶支气管常首先被累及，多为轻度增厚，管壁的内外缘较光滑，为慢性炎症和纤维化的结果。由于支气管黏液嵌塞常出现肺气肿，反映扩张细支气管内黏液嵌塞或感染的“树芽征”可在早期时便可见到。由于存在囊状支气管扩张、气肿性肺大疱而形成两肺内多发性大小不等的薄壁含气囊肿，主要分布在两肺上部。出现上述表现时要考虑本病，如汗液中氯化钠浓度升高即可确诊。

#### （五）其他

在有些病例中，其病因是明显的，如 Swyer-James 综合征可由肺衰减降低和一侧肺血减少而作出诊断。 $\alpha$ -1 胰蛋白酶缺乏也可由广泛的柱状或囊状支气管扩张合并以下叶为主的全小叶肺气肿而提示。

能从 CT 上发现病因的支气管扩张还不到 40%。支气管扩张的类型和分布有助于支气管扩张病因的研究，例如过敏性支气管肺曲霉病的支气管扩张多位于上叶和中央部，远侧支气管正常。在低丙种球蛋白血症中的柱状支气管扩张在下叶和中叶多见，伴有显著的支气管管壁增厚，而管腔扩张程度较小。囊性纤维化中的囊状支气管扩张则以上叶为多，而在非结核分枝杆菌感染中则除了支气管扩张外，肺内还有结节状病变。心、肺和骨髓移植术后的支气管扩张多位于中央部，而且常伴有闭塞性细支气管炎。但 Reiff 在比较了 117 例特发性支气管扩张和 7 例有特殊病

因的支气管扩张的 CT 表现后认为, 作为大组患者, 某些表现的发生率可能较高, 但各组间互有重叠, 因此这些 CT 表现在大组人群的研究中 useful, 而对个别患者在支气管扩张病因诊断上的特异性有限。

### 七、CT 在支气管扩张诊断中的适应证

CT 在支气管扩张上的临床应用可从下列几方面来考虑: ①当临床疑有支气管扩张时, HRCT 是胸片检查后首选的影像学检查方法; ②若临床仅怀疑患者有轻至中度支气管扩张, 而 CT 扫描质量又是好的, 则 HRCT 为阴性时, 足以除外支气管扩张; ③若临床有咯血

或在同一部位反复发生感染等症状而疑有本病和/或 CT 扫描质量不佳时, 则要重复作 HRCT 扫描, 在可疑病变区要加层, 或作支气管造影; ④若 HRCT 表现有局部支气管扩张而拟作手术时, 要作一侧肺的支气管造影, 以详细确定受累的肺段, 以便在手术时尽可能保留更多的正常肺段; ⑤若 HRCT 已证实为弥漫性支气管扩张, 已无手术指征时, 不必再作支气管造影。但从 CT 上仔细确定支气管扩张的范围及扩张的支气管腔内的分泌物的数量, 还是很必要的。确定有黏液嵌塞的肺段, 对指导作支气管镜吸引非常有用。

## 第六节 气管肿瘤

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

### 一、良性肿瘤

良性肿瘤可有鳞状细胞乳头状瘤、纤维瘤、血管瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、软骨瘤等, 以前 3 种为多见, 它们在成人气管和支气管肿瘤中的发生率不到 10%。

影像学表现:

1. 胸片 当临床上疑有本病时, 23% ~ 45% 的气管良性肿瘤在穿透力良好的胸片上可见到。典型的呈边缘光滑的圆形软组织影突入气管腔内 (图 3-38), 可带蒂, 直径多小于 2cm, 软骨性肿瘤如软骨瘤和错构瘤等可见到钙化。除了钙化外, 上述表现有时不易和

恶性肿瘤区别。气管明显狭窄者可见两肺发生肺气肿, 痰液引流不畅时可并发肺炎。

2. CT 典型的良性肿瘤在 CT 上表现为孤立性的直径小于 2cm 的边缘光滑的圆形结节。支气管内畸胎瘤和脂肪瘤因含有脂肪在 CT 上很容易和其他肿瘤区别。CT 除了能显示肿瘤的腔内部分并对肿瘤作正确的定位、判定其大小外, 更重要的是可以观察肿瘤是否穿透管壁, 而良性肿瘤是不向管壁外延伸的。CT 还可正确判定气管因肿瘤而狭窄的程度。

### 二、恶性肿瘤

气管恶性肿瘤不多见, 占全部恶性肿瘤中的 0.1%, 喉和支气管恶性肿瘤的发病率比气管恶性肿瘤高 75 ~ 180 倍。但在气管肿瘤中恶性较良性为多见, 占气管肿瘤的 60% ~ 88%, 发展也较良性者快。其中包括有鳞状细胞癌、腺样囊性癌、类癌、腺癌、小细胞未分化癌、平滑肌肉瘤、淋巴瘤、转移瘤等。病种虽多, 但常见者仅少数几种。在 198 例气

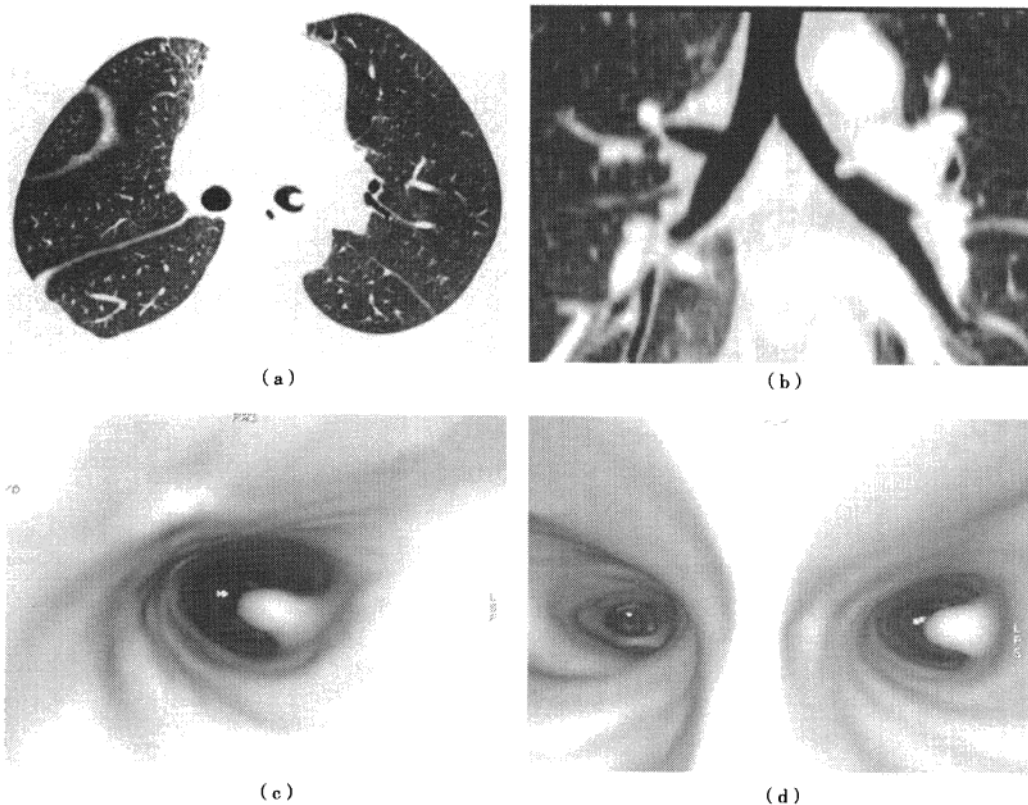


图 3-38 纤维瘤

(a) 男, 35 岁, 无症状, 查体发现左主支气管内光滑结节。支气管镜下摘除, 病理证实为纤维瘤; (b) 冠状位重建, 示结节自左主支气管管壁突入支气管腔内; (c) CT 虚拟支气管镜重建, 清楚地显示乳头状结节突入支气管管腔内; (d) CT 虚拟支气管镜重建, 示气管隆嵴、两侧主支气管及突入主支气管管腔内的结节。

管肿瘤的统计中, 腺样囊性癌、鳞状细胞癌、类癌、鳞状细胞乳头状瘤和黏液性表皮样癌共占了 86%, 尤以鳞状细胞癌 (51%) 和腺样囊性癌 (41%) 最为多见。最常见的大支气管恶性肿瘤为非小细胞肺癌。

#### (一) 临床表现

气管恶性肿瘤的症状常是非特异性的, 从而常导致平均长达 10 个月的延迟诊断。近

段气管肿瘤可破坏声带功能或使喉返神经麻痹, 两者都产生声音嘶哑, 是较有特征的症状。远段气管肿瘤可突入主支气管, 并产生支气管阻塞。鳞状细胞癌和腺样囊性癌都容易发生肺、肝、淋巴结等远处转移。

#### (二) 影像学表现

原发性恶性肿瘤最常见位于气管的远侧 1/3, 在 CT 上多呈菜花状较扁平的不规则肿

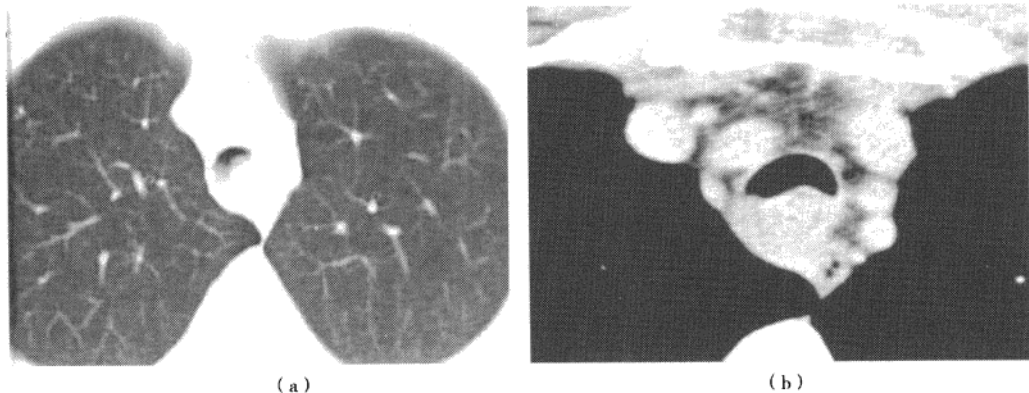


图 3-39 气管鳞状细胞癌

(a) 27岁，男，CT肺窗见肿瘤呈菜花状，突入气管腔内；(b) 纵隔窗，肿瘤宽基底，无蒂，并向管壁外浸润。

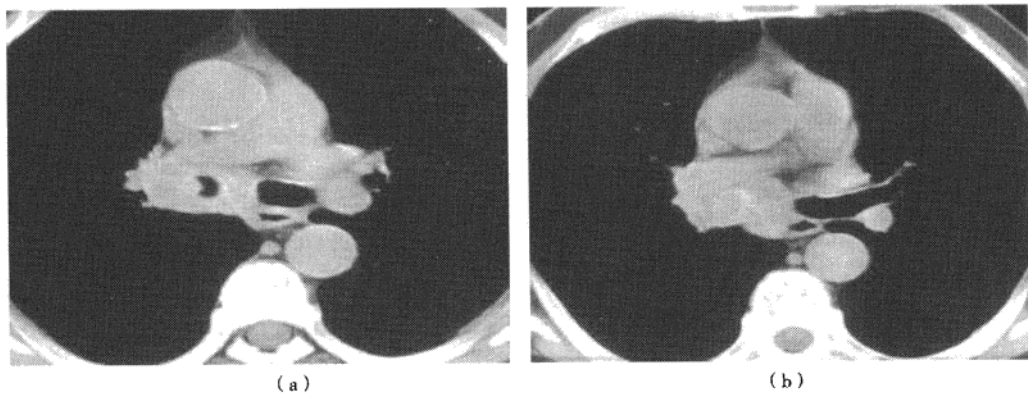


图 3-40 右主支气管鳞状细胞癌。

(a) 55岁，男，肿瘤呈息肉状突入气管腔内；(b) 向下1cm层面，肿瘤将支气管管腔完全闭塞。

块，2~4cm，大多起自气管的后外侧壁，突向管腔内，导致管腔的不对称狭窄。肿块的基底较宽，无蒂（图 3-39），少数呈息肉状（图 3-40，图 3-41）。有 10% 的患者管腔呈环形狭窄，而这在良性病例中是见不到的。30%~40% 的患者肿瘤向管壁外延伸，直接

侵犯到纵隔内，甚至范围很大以致可见于胸片上，这在良性肿瘤中也是没有的。85% 的类癌累及包括主支气管和叶支气管在内的中央气道，表现为肺门肿块、肺不张和阻塞性肺炎，26% 在 CT 上可见钙化，15% 呈边缘光滑的孤立性肿块，位于肺周围部。

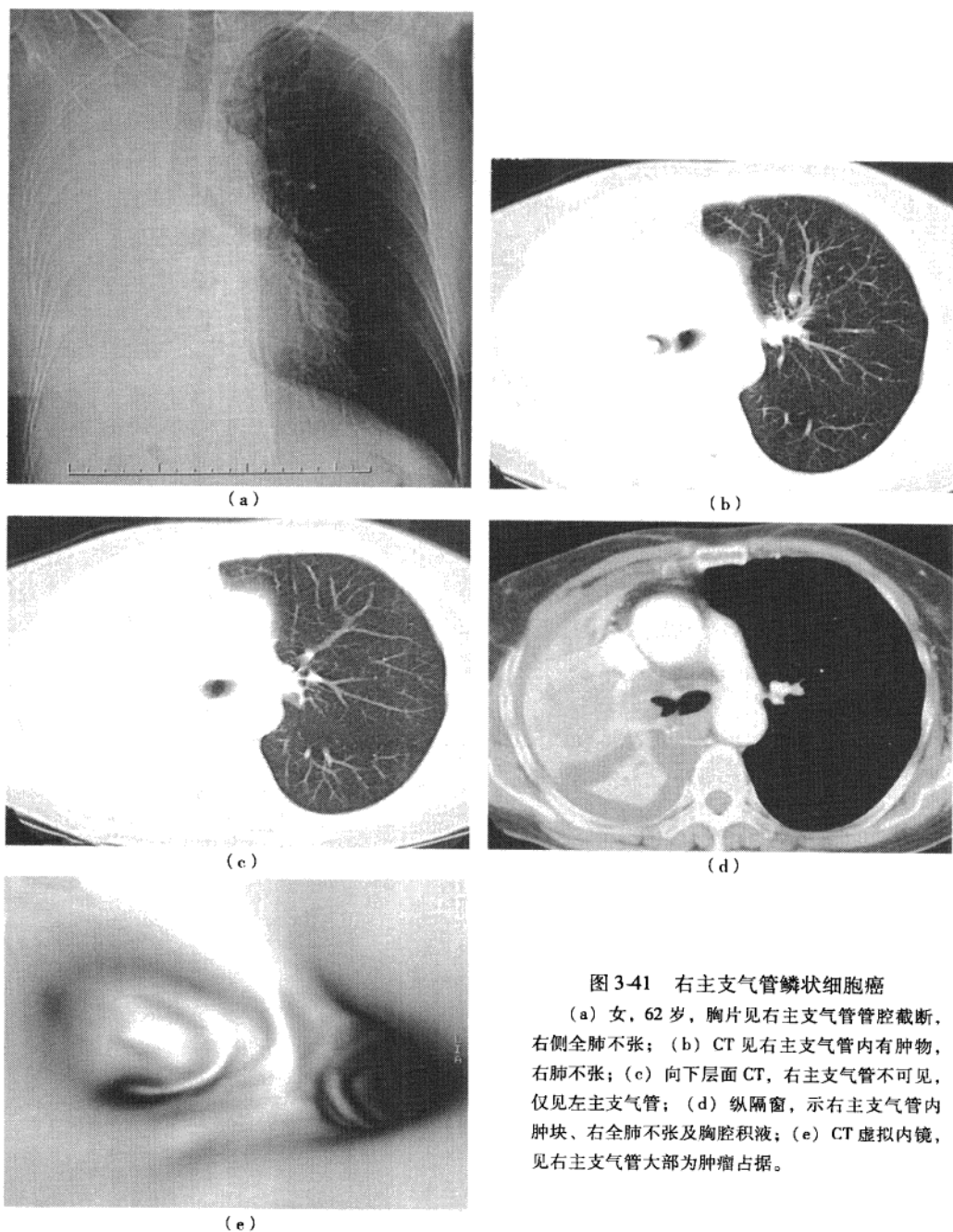


图 3-41 右主支气管鳞状细胞癌

(a) 女, 62 岁, 胸片见右主支气管管腔截断, 右侧全肺不张; (b) CT 见右主支气管内有肿物, 右肺不张; (c) 向下层面 CT, 右主支气管不可见, 仅见左主支气管; (d) 纵隔窗, 示右主支气管内肿块、右全肺不张及胸腔积液; (e) CT 虚拟内镜, 见右主支气管大部为肿瘤占据。



肿瘤向腔内生长时，在投照条件良好的常规 X 线断层上除可清楚显示外，有时还能显示其腔外病变，尤其是在常规断层上能正确显示病变的长度范围，而这对决定治疗方针有重要意义。对轻度管壁增厚或管壁外浸润常规断层难以发现，CT 则可满意地判断有无管壁增厚和/或腔外浸润（图 3-42，图 3-43），也可同时了解纵隔内淋巴结的情况。但由于 CT 扫描时的容积效应可以低估肿瘤的长度，而且 CT 对于沿黏膜下生长而不形成腔内肿块的肿瘤的诊断也是不敏感的，而这对估计能否手术却很重要。

中央气道的转移性肿瘤很少见，可来自血源性或食管、甲状腺、纵隔和肺的恶性肿瘤直接侵犯。气管的血行转移瘤，大多来自乳腺癌、黑色素瘤和泌尿生殖系统肿瘤。CT 上可见气管壁上有息肉样肿块或不规则增厚，气管与附近脏器之间界线模糊，消失；如为直接侵犯则范围较广泛。

### 三、鉴别诊断

气管内痰栓在胸片或 CT 上表现为自气管

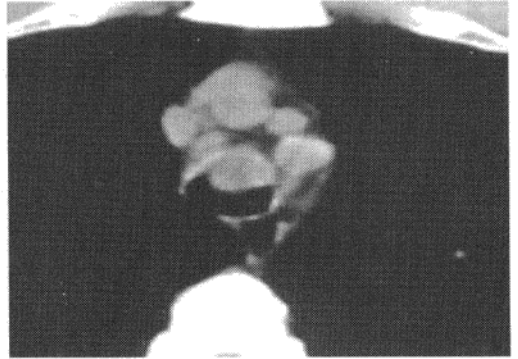
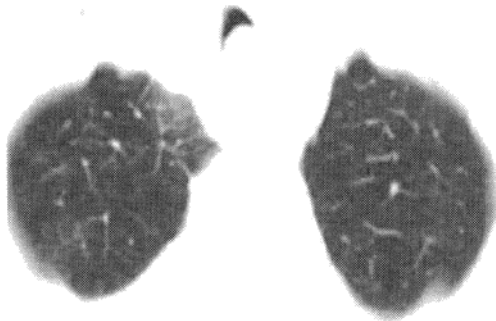


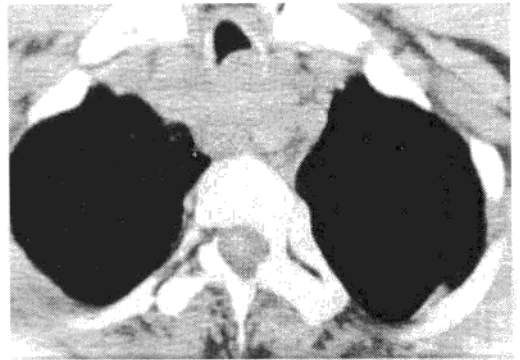
图 3-43 气管类癌

肿瘤未见气管壁和/或管腔外浸润。

壁向管腔内突出的圆形或卵圆形致密影，可误认为气管肿瘤，但在重复照片时其位置常有移动，CT 上则有不同的 CT 值，容易和肿瘤区别。大多数气管恶性肿瘤来自邻近肿瘤的侵犯，特别是气管下端恶性肿瘤是由主支气管肿瘤蔓延而来，此时可见主支气管有狭窄，实际是主支气管肿瘤，有的则由食管癌蔓延而来，在诊断时要区别其原发部位。



(a)



(b)

图 3-42 食管癌术后复发

(a) 肺窗见气管狭窄、变形；(b) 纵隔窗见气管后肿块和气管壁融合，并突入气管腔内。

在成人原发性气管恶性肿瘤中,囊腺癌和鳞状细胞癌最多见,其次为黏液表皮样癌,三者共占90%以上。在上述三者的鉴别上:鳞状细胞癌常和吸烟有密切关系,病变发现时多已侵犯纵隔和邻近的食管,气管食管瘘可以是它的首发症状;囊腺癌的发病年龄较鳞状细胞癌为轻,多为30~50岁,生长较缓

慢,多累及气管下2/3段的后壁,并向管壁外生长,形成纵隔肿块。黏液表皮样癌非常少见,恶性程度可低度或高度,低度恶性者多呈息肉状。气管类癌的纵隔内肿块常较气管本身的肿块更大,并可发生钙化。

(潘纪成)

### 参 考 文 献

- [1] 孙红,白友贤. 气管支气管肿瘤的影像诊断(附32例报告). 中华放射学杂志, 1995, 29:258.
- [2] 贺伟,潘纪成,周新华等. 肺非结核性分枝杆菌病的X线和CT表现. 中华放射学杂志, 2004, 38:20-25.
- [3] Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Focal abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR, 2001, 176:707-711.
- [4] Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Diffuse abnormalities of the trachea and main bronchi. AJR, 2001, 176:713-717.
- [5] Webb EM, Elicker BM, Webb WR. Using CT to diagnose nonneoplastic tracheal abnormalities. Appearance of the trachea wall. AJR, 2000, 174:1315-1321.
- [6] Griscom NT. Diseases of the trachea, bronchi, and smaller airways. Radiol Clin N Amer, 1993, 312:605-615.
- [7] Kwong JS, Muller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. Radiographics, 1992, 12:645-657.
- [8] Kwong JS, Adler BD, Padley SP, et al. Diagnosis of diseases of the trachea and main bronchi: chest radiography vs CT. AJR, 1993, 161:519-522.
- [9] Salvolini L, Bichi SE, Costarelli L, et al. Clinical applications on 2D and 3D CT imaging of the airways-a review. Eur J Radiol, 2000, 34:9-25.
- [10] Pickford HA, Swensen SJ, Utz JP. Thoracic cross sectional imaging of amyloidosis. AJR, 1997, 168:351-355.
- [11] Armstrong P, Wilson AG, Dee P, et al. Imaging of disease of the chest. 3rd ed. London: Mosby. 2000, 344-348, 893-948.
- [12] Yamamoto T, Maeda M, Mizuno S, et al. Primary diffuse tracheobronchial amyloidosis: Radiologic findings. J Thorac Imag, 2001, 16:177-180.
- [13] Kumar NA, Nguyen B, Maki D. Bronchiectasis: Current clinical and imaging concepts. Semin Roentgen, 2001, 36:41-50.
- [14] McGuinness G, Naidich DP. Bronchiectasis: CT/clinical correlations. Semin Semin Ultrasound, CT MRI, 1995, 16:395-419.
- [15] McGuinness G, Naidich DP, Leitman BS, et al. Bronchiectasis: CT evaluation. Radiology, 1993, 160:253-259.
- [16] Kim JS, Muller NL, Park CS, et al. Cylindrical bronchiectasis: diagnosis on thin-section CT. AJR, 1996, 168:751-754.
- [17] Kim JS, Muller NL, Park CS, et al. Bronchoarterial ratio on thin section CT: comparison between high altitude and sea level. JCAT, 1997, 21:306-311.
- [18] Lynch, DA, Newell JD, Tschomper BA, et al. Uncomplicated asthma in adults: comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. Radiology, 1993, 188:829-833.
- [19] Kang EY, Miller RR, Muller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thin-section CT and pathologic findings in resected specimens. Radiology, 1995, 195:649-654.
- [20] Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, et al. Bronchiectasis: functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. Radiology, 1994, 193:369-374.
- [21] Currie DC, Cooke JC, Morgan AD, et al. Interpretation of bronchograms and chest radiographs in patients with chronic sputum production. Thorax, 1987, 42:278-284.

- [22] Joharjy IA, Bashi SA, Abdullah AK. Value of medium-thickness CT in the diagnosis bronchiectasis. *AJR*, 1987, 149: 1133 - 1137.
- [23] Grenier P, Maurice F, Musset D, et al. Bronchiectasis: assessment by thin-section CT. *Radiology*, 1986, 161: 95 - 99.
- [24] Munro NC, Cooke JC, Currie DC, et al. Comparison of thin section computed tomography with bronchography for identifying bronchiectatic segments in patients with chronic sputum production. *Thorax*, 1990, 45: 135 - 139.
- [25] Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, et al. Volume rendering of the tracheobronchial tree; clinical evaluation of bronchographic images. *Radiology*, 1998, 208: 761 - 70.
- [26] Song JW, Im JG, Shim YS, et al. Hypertrophied bronchial artery at thin-section CT in patients with bronchiectasis: correlation with CT angiographic findings. *Radiology*, 1998, 208: 187 - 191.
- [27] Webb WR, Müller NL, Naidich DP. *High-resolution CT of the lung*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams. 2001, 155 - 157.

## 第四章

# 肺先天性疾病

### 第一节 肺不发育和发育不全

支气管和肺的发育发生在妊娠第26天至第24周，在此期间气管、支气管和肺的发育产生障碍均可发生肺的发育畸形。

#### 一、临床表现

一侧肺不发育或发育不全常见于小儿，可无临床症状，或有轻度至中度呼吸困难。大多数病例有反复肺部感染，当发生肺部及支气管感染时，出现发热及咳嗽等症状。

#### 二、病因和病理

本病发生的机制未明，宫内胎儿胸廓受压、其他内外环境或药物的影响为可能原因，从而导致支气管肺芽发育停滞，形成肺实质发育不全。常见为单侧性肺不发育或发育不全，亦可为支气管和两肺完全缺如。单侧肺不发育或发育不全，左侧较右侧多见，因为右肺不发育常引起气管、大血管明显偏移和扭曲而早期夭折。胚胎期气道、肺泡与横膈、心血管、肾脏、胃肠道和脊柱同期发育，因此本病大多合并其他发育障碍，常见为膈疝、肺动脉发育不全或缺如，肾不发育及半椎体等畸形。

肺不发育或发育不全可分为3种类型：①

一侧或两侧支气管、肺及血管完全缺如；②从气管分出一发育不全的支气管，呈盲袋状，无肺组织；③从气管分出发育不全的支气管，其远端有发育不全的肺组织。

#### 三、影像学表现

单侧肺不发育在胸部正位片上显示病侧肺野均匀致密，其内无充气肺组织、支气管影和血管纹理。患侧横膈面消失，健侧的正常肺呈代偿性气肿表现。纵隔向患侧移位，过度膨胀的肺可以形成纵隔疝突出至患侧胸腔（图4-1）。如同时见到脊椎有半椎体畸形则对肺不发育的诊断有很大帮助。支气管造影可见一侧支气管缺如或发育不良。肺动脉造影可显示一侧肺动脉缺如或发育不良（图4-2）。单侧支气管及部分肺发育不全较为少见，在胸片上可表现为一侧肺部呈大片状密度不均匀的阴影，其中可见透明区。支气管造影显示支气管狭窄、变形或短缺畸形。

#### 四、影像学检查的评价

1. X线 能显示肺不发育或发育不全的影像学征象及相关影像学表现，结合支气管造影及肺动脉造影，均能对本病作出较明确

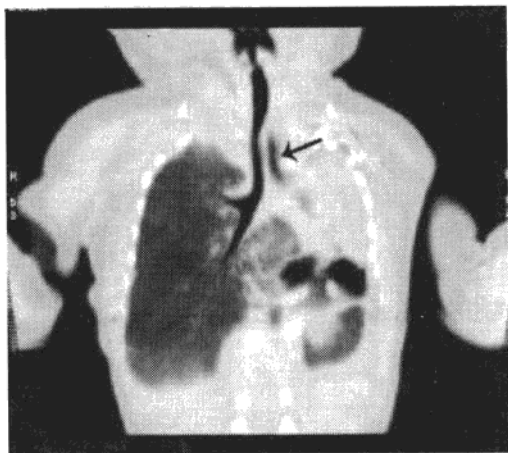


图 4-1 左肺不发育 CT 冠状重建

CT 冠状重建显示左肺野致密影，左侧支气管缺如，右肺气肿，右肺部分疝入（箭头），并可见膈疝。

的诊断。

2. CT 可以更清晰地显示本病的影像学征象，可以证实肺结构缺如。并更加准确地显示膈疝的程度，还可判断支气管是否存在，是否有一侧肺动脉或肺叶动脉缺如。为本病重要的诊断方法之一。

3. MRI 能显示本病的影像学征象，能较好地显示肺动脉的异常。MRI 对肺纹理改变的显示不如 CT 明显。不发育的肺组织，T1 加权像呈中等信号实变影。T2 加权像为高信号影，信号比较均匀，其内无支气管及肺血管的管状结构。MRI 可作为辅助诊断方法加以应用。

4. 超声 超声检查对诊断本病意义不大，一般不应用于对本病的检查。

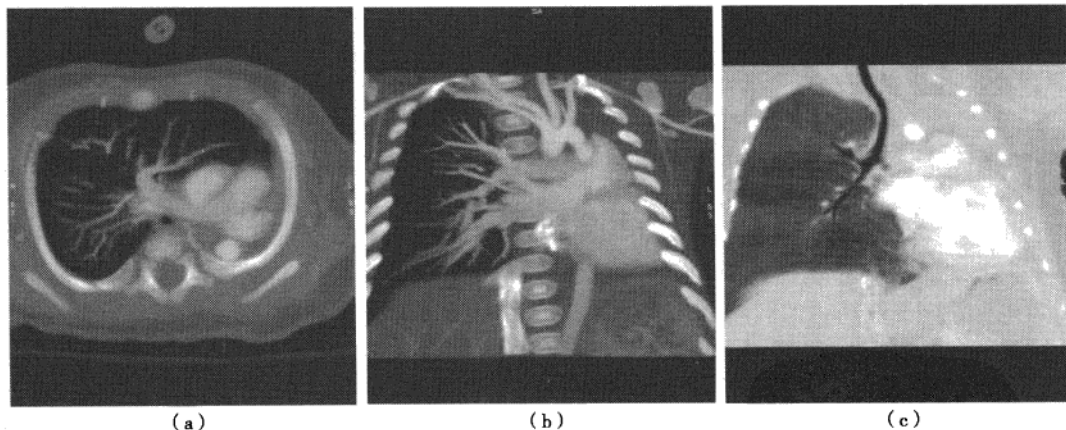


图 4-2 左肺不发育 CT 增强扫描

CT 增强扫描显示左肺不发育，纵隔、心脏疝入左侧胸腔，左侧支气管缺如。(a) 横断位；(b) 冠状位重建（纵隔窗）；(c) 冠状位重建（肺窗）。

## 第二节 肺透明膜病

肺透明膜病 (hyaline membrane disease) 又称特发性呼吸窘迫综合征，多发生于早产

儿，是新生儿早期呼吸困难最常见的病因之一，死亡率占有新生儿死亡率的 30%。本

病患者为Ⅱ型肺泡细胞发育不成熟，肺泡表面张力物质合成不足，于呼气时不能保持肺泡内残气而导致进行性呼气性肺泡萎陷，肺泡透气量减少，加重了低氧血症，肺泡壁毛细血管通透性增加，血浆渗入肺泡腔内产生纤维蛋白沉积，随着呼吸活动，纤维蛋白被推向肺泡壁及肺泡管而形成透明膜。本病病因尚未完全明确。妊娠期糖尿病或剖宫产为诱发因素。

### 一、临床表现

患者呼吸困难，进行性加重，带喘鸣音。吸气时胸骨及肋缘下陷，心动过速，发绀明显，即使吸入纯氧也难以改善。临床情况进展迅速，轻症经治疗后常于1~2日恢复，若患者存活72h则预后好，常能完全恢复，严重者于1~2日内甚至几小时内死于呼吸衰竭。肺出血、脑出血为其常见的并发症。常可导致死亡。

### 二、病理

肺脏大体标本表面光滑，质地坚实，呈暗红色，外观似肝脏。肺脏不含气，置于水中下沉。镜检见肺泡壁内、肺泡管及终末支气管壁上覆有一层嗜酸性、均匀一致、无结构的物质——透明膜。肺泡及肺泡管广泛萎陷。部分肺泡管和终末细支气管则充气扩张。淋巴管广泛性扩大。肺泡组织可见多发性微小出血灶。病程早期透明膜呈分散状、片状或颗粒状，晚期则可见到部分透明膜游离于管腔中，且开始机化。生存较长的患者，部分透明膜物质可逐渐被吸收而变得疏松，呈不规则碎片状，最后可完全消失，萎陷的肺泡重新开放。

### 三、影像学表现

两肺透亮度减低，呈磨玻璃状，肺野内弥漫性斑点状阴影，密度较淡，边缘清晰，

遍及两侧肺野，以下肺野为著。部分轻症病例，病变可局限于一侧肺野或位于一侧的下肺野。重症病例可见支气管充气征，表现为规则的树枝状分支，从肺门向周围肺野放射（图4-3）。

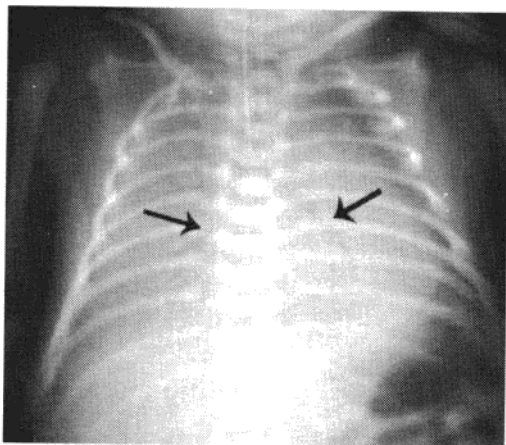


图4-3 肺透明膜病

正位平片显示两肺透亮度减低，呈磨玻璃状，肺野内弥漫性斑点状阴影，可见树枝状支气管充气征（箭头）。

间质性肺气肿是本病常见的并发症，并可导致气胸，X线表现为短而无分支的条状或小泡状透亮影，广泛分布于斑点影之间。间质内气体可破入胸腔引起气胸，一般为小量。如出现气胸，则提示病变严重。

### 四、影像学检查的评价

1. X线 能显示病变的范围，较清楚地显示间质性肺气肿和气胸，但对较轻的间质性肺气肿和气胸，X线检查有时难以诊断。

2. CT 能清晰地显示病变的形态、大小、范围，对较轻的间质性肺气肿和气胸的显示要明显优于X线平片。

3. MRI 对病变的形态、大小、范围的显示不如 CT 明显。

4. 超声 由于声束难以穿透含气的肺组

织,对本病的显示受到很大的限制。临床一般不应用此检查方法。

### 第三节 肺隔离症

肺隔离症 (pulmonary sequestration) 是一种先天性肺发育畸形。胚胎期一部分肺组织与正常肺分离,单独发育并接受体循环动脉供血,无呼吸功能。根据隔离肺是否为正常的肺叶胸膜包裹,肺隔离症可以分成以下几种类型。

叶内型:是肺隔离症中最常见的类型,隔离肺与同叶正常的肺组织为同一脏层胸膜所包裹。隔离肺大多由主动脉分支供血,并最终引流到肺静脉。

叶外型:隔离肺组织有独立脏层胸膜包裹,为副叶或副段。这一型隔离肺仍然由主动脉分支供血,但静脉回流则通过奇静脉而进入腔静脉。

肺外肺型:有些类似叶外型,但隔离肺除了拥有自己的脏层胸膜外还含有一些残留的支气管组织,有时这些残留的支气管仍然保持通畅,并与气管或食管相通。

#### 一、临床表现

有的无症状,如叶外型,往往在体检胸透时偶尔发现。如隔离肺有感染,则表现为呼吸道感染症状,此时可有发热、咳嗽、咳痰、咯血及胸痛。

#### 二、病理

叶内型肺隔离症有三种病理类型,即单发性大囊、多发性小囊和块状分离的肺组织,包含着与异常血管平行的支气管,以前两者居多,合称囊肿型。囊内充以黏液,若与支气管相通,并发感染则囊内充以脓液。多数

囊壁内衬以扁平上皮,部分囊壁内衬以纤毛柱状上皮,与正常支气管无法区别。叶外型肺隔离症属异位肺组织并有胸膜包裹。

#### 三、影像学表现

叶内型常发生于下叶后基底段。叶外型常位于膈下或膈与肺下叶之间。肺隔离症均好发生在左侧。隔离肺可分为囊肿型与肿块型。囊肿型可见一个或多个囊腔,与支气管不相通者囊肿边缘光滑,周围肺野清晰。肿块可为圆形、卵圆形或三角形分叶状肿块,边缘清晰,类似良性肿瘤。

#### 四、影像学检查的评价

1. X线 胸部平片对与肺隔离症的诊断有一定的限度,常于术前诊断为肺囊肿或其他疾病。体层摄影有助于隔离肺内囊腔的观察,有时可显示来自主动脉系统的异常血管,具有诊断意义(图4-4,图4-5)。支气管造影:可见同叶的正常支气管出现围绕该肺部病变的移位现象,病变内支气管多不能充盈。部分病例可见轻度支气管扩张。主动脉造影:发现来自主动脉的分支供给血管有助于诊断。

2. CT 可清晰地显示隔离肺的形态、密度及囊腔形态,亦可显示来自主动脉的供给血管(图4-5)及支气管移位现象,为诊断肺隔离症的主要检查方法。

3. MRI 可清晰地显示隔离肺的形态,T1加权像呈低至中等信号,T2加权像则呈高信号,部分表现为信号均匀的实性影像,部分信号不均匀,其内有时可见薄壁空腔及囊

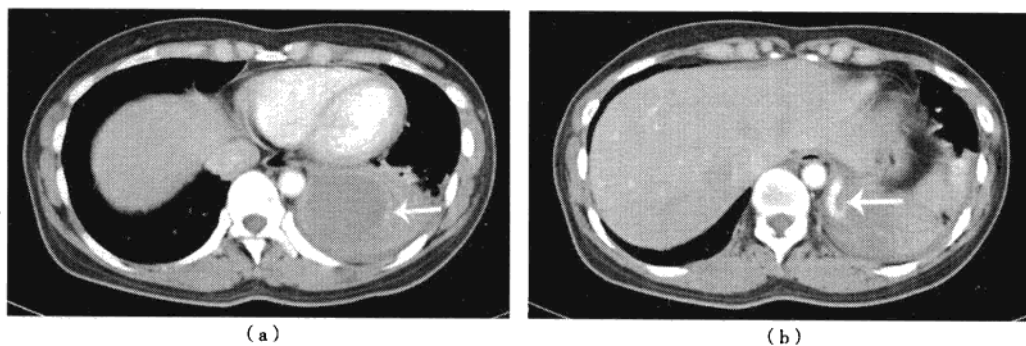


图 4-4 肺隔离症 CT 增强扫描

CT 增强扫描。(a) 左肺下叶后基底段囊状阴影 (箭头); (b) 左肺下叶块状阴影内见来自于主动脉的粗大异常血管。

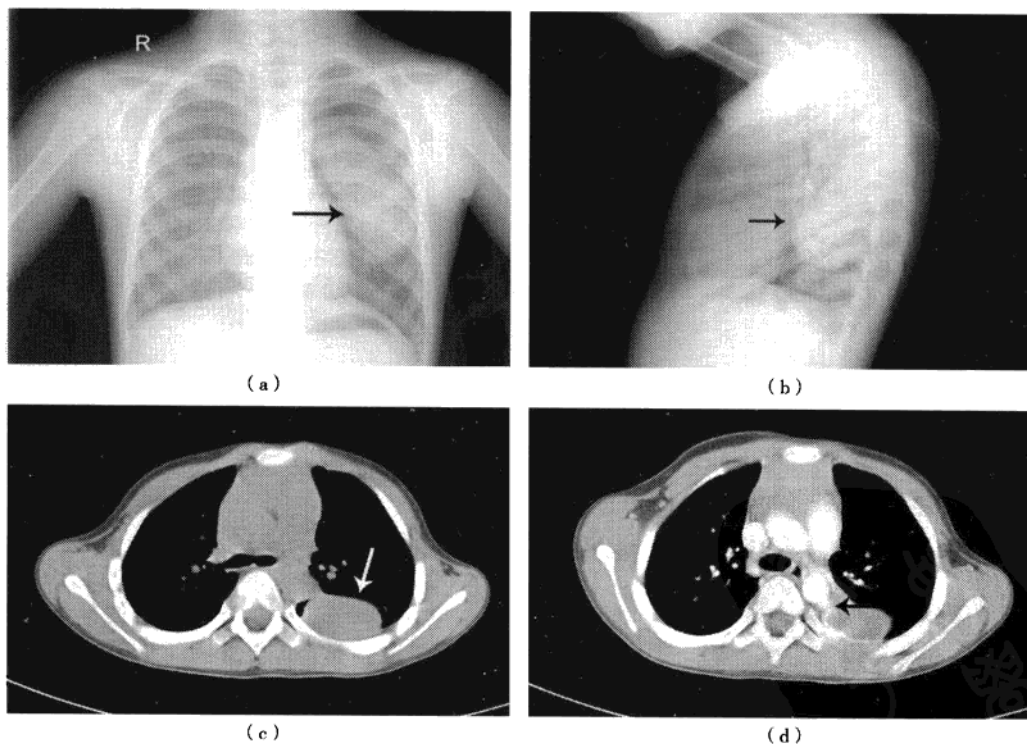


图 4-5 肺隔离症

平片显示左肺下叶背段块状阴影 (箭头)。(a) 正位平片; (b) 侧位平片; (c) CT 显示左肺下叶背段块状阴影 (白箭头); (d) CT 增强扫描显示块影内来自主动脉的异常血管影 (箭头)。



性改变，囊性区 T1 加权像呈低信号，T2 加权像呈高信号。MRI 可行横断位、冠状位、矢状位等多轴位扫描，有助于显示异常血管和血管在病灶内的分布。

## 第四节 肺动静脉瘘

肺动静脉瘘 (pulmonary arteriovenous fistula) 是指肺部的动静脉直接相通而引起的血流短路。大多数为先天性，少数可由于胸部创伤累及血管而形成。在先天性的病例中，有 30%~40% 的患者同时伴有皮肤、黏膜或其他内脏的毛细血管扩张。

### 一、临床表现

本病虽是先天性的，但往往至青年期后才出现症状。无任何症状者多在进行胸部 X 线检查时才发现。常见症状有咯血、呼吸困难、发绀、杵状指及红细胞增多。红细胞增多引起血流淤滞可有脑血栓形成或脑梗死及脑脓肿等并发症。靠近胸壁的肺动静脉瘘吸气时可听到心外杂音。

### 二、病理

肺动静脉瘘的输入动脉来自肺动脉系统或主动脉分支 (支气管动脉、肋间动脉或主动脉异常分支)。前者由于未经氧化的血进入肺静脉可出现发绀、杵状指及红细胞增多。后者因为氧化血进入肺静脉而不发生发绀及红细胞增多。肺动静脉瘘由于肺动脉或体循环的压力作用，血管壁变薄，体积逐渐增大。

### 三、影像学表现

1. X 线表现 为大小不同的圆形或椭圆形阴影，边缘清楚，密度均匀，可有分叶 (图 4-6)。胸部透视可见搏动。阴影大小随呼吸而改变，深吸气时增大，呼气时缩小 (Valsalva-Mueller 试验)。若发现有连接病变阴影

4. 超声 含气的肺组织与胸壁软组织的声阻很大，超声难以穿透，超声对本病的诊断受到很大限制。

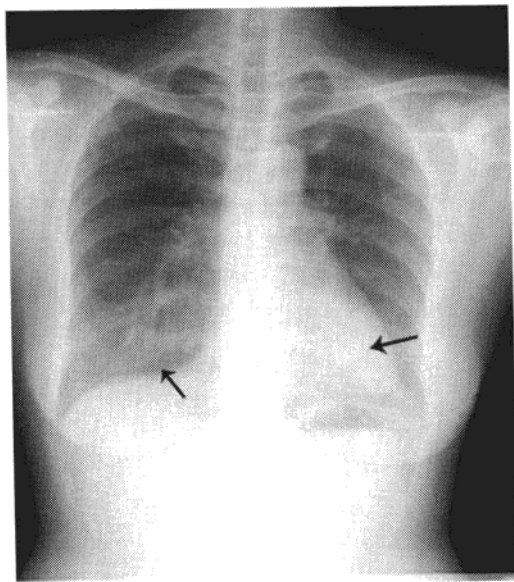


图 4-6 肺动静脉瘘 (一)

正位平片显示右肺中叶及左肺下叶类圆形阴影 (箭头)。

与肺门的粗大血管影，有助于诊断 (图 4-7)。

2. 体层摄影 有助于引流血管影的显示。

3. 血管造影 可观察病变的部位、数目以及供应的肺动脉和反流的肺静脉。有时能显示平片上和体层摄影上不能见到的小动静脉瘘 (图 4-8)。

### 四、影像学检查的评价

1. X 线 可显示病变的大小、形态，结合透视、体层摄影及血管造影均可作出明确

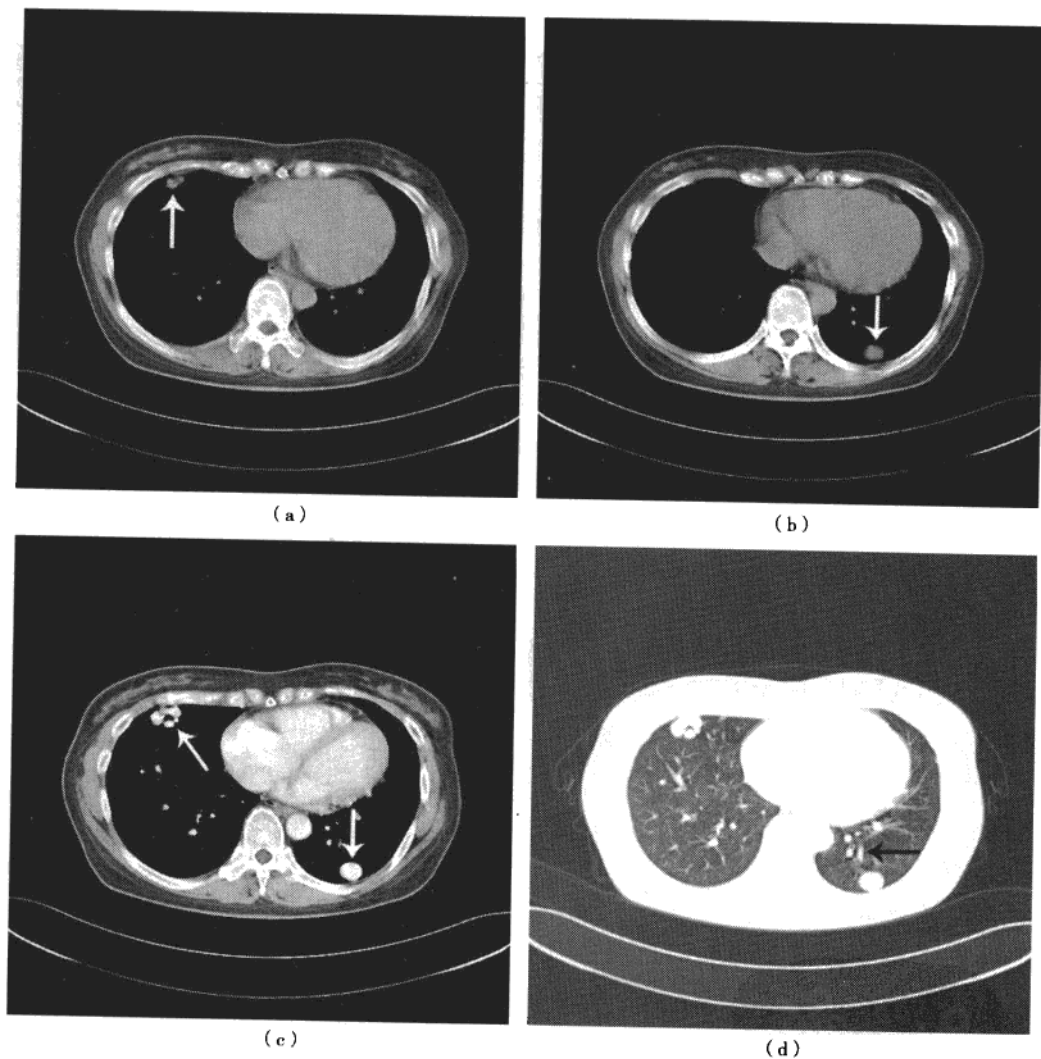


图 4-7 肺动静脉瘘 (二)

CT 扫描。(a) 右肺中叶浅分叶状密度增高影；(b) 左肺下叶类圆形密度增高影；(c) 增强扫描显示右肺中叶及左肺下叶阴影明显强化。

的诊断。

2. CT 能清晰地显示病灶的大小、形态及局部扩大的引流肺血管，CT 薄层增强扫描，可见病灶明显强化，局部引流血管更为清晰。

三维重建及电影 CT 显示，可以更有质感和动感地显示肺动静脉瘘的全貌及引流血管。

3. MRI 能显示病灶的形态、大小，病灶中心由于流动的血液而表现为低信号区。

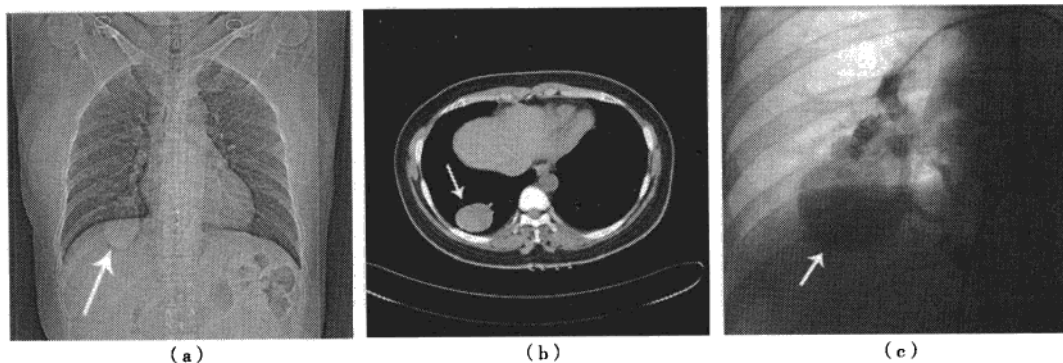


图 4-8 肺动静脉瘘 (三)

(a) 正位平片显示右肺下叶卵圆形阴影 (箭头); (b) CT 显示右肺下叶卵圆形高密度影 (箭头); (c) 血管造影显示卵圆形阴影内造影剂充盈, 其内侧可见粗大引流血管 (箭头)。

应用流动敏感的梯度回波快速成像技术, 该低信号区表现为高信号。有时, 病灶内血液流动较慢, 在 T1 加权像上可表现为中等信号, 信号不均匀, T2 加权像上表现为高信号, MRI 多轴位图像有时能显示动静脉瘘的引流血管。MRI 由于能较好地显示血管影像, 因

此在诊断肺动静脉瘘中有一定的价值。

4. 超声 由于声束难以穿透肺组织而在其表面出现近似全反射的强烈回声, 故对本病的检查无重要意义。

(吴 健)

#### 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X 线诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1993, 56-62.
- [2] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京: 科学出版社, 1998, 57-61, 370-372, 483.
- [3] 崔祥瑞等主编. 实用肺脏病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 516-517, 571-576.
- [4] Sebastian Lange 著. 胸部疾病放射诊断学. 季斌译. 上海: 上海医科大学出版社, 2000, 49-57.
- [5] 潘纪成等主编. 胸部 CT 鉴别诊断学. 北京: 科学技术文献出版社, 2003, 121-123.
- [6] Richard W, Charles Webb, Higgins B. Thoracic Imaging. Williams & Wilkins co. 2005, 8-29.
- [7] 谢宝琦编著. 胸部 X 线诊断基础. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 304-305, 298-299.
- [8] 周永昌, 郭万学主编. 超声医学. 北京: 科学技术文献出版社, 2002, 848-851.
- [9] 贺明礼. 新生儿肺透明膜病 X 线病理对照观察. 实用放射学杂志, 1999, 15 (10): 610-661.
- [10] 罗源利, 刘立伟, 张明杰等. 60 例肺透明膜病及并发症的 X 线观察. 影像诊断与介入放射学, 2000, 9 (3): 139-141.
- [11] 梁秀梅, 苟正权. 新生儿肺透明膜病的临床 X 线诊断 (附 4 例 X 线及病理分析). 实用放射学杂志, 2003, 19 (12): 1150-1151.
- [12] Dawson KA, De Vos D. Hyaline membrane disease. Radiol Technol, 1996, 67 (4): 341-342.
- [13] Slama M, Andre C, Huon C, et al. Radiological analysis of hyaline membrane disease after exogenous surfactant treat-

- ment. *Pediatr Radiol*, 1999, 29 (1):56 - 60.
- [14] Pescechera R, Andrisani MC, Reale F, et al. Diagnostic imaging of hyaline membrane disease. *Rays*, 2004, 29 (2):175 - 178.
- [15] 俞同福, 张思全, 吴飞云. 家族性肺动静脉瘘3例. *中华放射学杂志*, 2003, 37 (2):184 - 186.
- [16] James L, Flavio Castaneda H, Bob Somouse, et al. Embolization of pulmonary arteriovenous malformation. *International Radiology*, 2000, 17 (2):171 - 183.
- [17] Prince MR, Narasimham D L, Stanley J C, et al. Breath-hold gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its major branches. *Radiology*, 1995, 197 (3):785 - 792.
- [18] Antoine Khalil, Maria Taria, Teresa Farres, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: Diagnosis by contrast-enhanced magnetic resonance angiography. *Chest*, 2000, 117 (5):1399 - 1403.
- [19] 刘进康, 夏宇, 杨迎等. 螺旋CT三维重建血管成像对肺隔离症的诊断价值. *临床放射学杂志*, 2004, 2 (2):116 - 118.
- [20] 蔡柏蔷, 李龙云主编. *协和呼吸病学*. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2005, 1986 - 1987.
- [21] 温兆春, 张宝红. 先天性肺发育不全2例. *心肺血管杂志*, 1997, 16 (2):137 - 138.

## 第五章

# 肺不张

任何原因导致肺泡内无气，肺泡壁互相贴近呈萎缩状态，肺体积缩小称为肺不张。如有少量气体，则称为不完全不张或肺膨胀

不全。肺不张不是一种疾病名称而是由多种病因引起的病理形态学改变。

### 第一节 先天性肺不张

正常的新生儿出生时可有部分肺泡未充气，而在以后的几天内才逐渐充气膨胀。如果新生儿在出生后因呼吸无力而使部分未充气的肺泡有效充气，就导致肺不张。

#### 一、临床表现

严重者可有发绀，主要表现为不同程度的呼吸困难。

#### 二、病理

肺内散在的小叶性不张，可涉及肺段、肺叶或更大的范围，两侧肺均有发生的较多见。

#### 三、影像学表现

两侧肺野内散在的颗粒状模糊阴影，肺泡充气不全，使肺透过度降低，肺野呈磨玻璃状，其内可见充气支气管的透亮影。胸廓、横膈和纵隔无明显改变。

#### 四、鉴别诊断

新生儿肺不张，肺内颗粒状阴影应与粟粒性小叶性肺炎或粟粒性肺出血相鉴别，后两者在病变肺野内一般无充气支气管影，且消散时间的比较缓慢，而前者随着新生儿呼吸活动改善往往在1周内阴影逐渐自行消失。

### 第二节 获得性肺不张

#### 一、病因

引起获得性肺不张的病因主要有支气管阻塞、肺外受压、呼吸局部受压。①支气管阻塞：主要原因有腔内良性肿瘤、恶性肿瘤、

异物、炎性渗出物、炎性支气管狭窄、支气管黏液栓等。外压性支气管阻塞主要为气管周围淋巴结肿大，气管周围恶性肿瘤压迫气管致气管狭窄所致；②肺外受压：主要为大

量胸腔积液或较大的肿块压迫邻近肺组织,使其不能充气所致;③制约性肺不张:由于严重的胸膜增厚,胸壁的固定和肺组织失去弹性,使呼吸受到限制而引起肺不张。

## 二、临床表现

节段性肺不张,因不张肺范围较小,可无明显症状,如并发感染则可有发热、咳嗽、咳痰等症状。叶性不张时,因不张范围较大,则可有憋气、胸闷、咳嗽等症状,严重者有呼吸困难。

## 三、病理

肺不张区的肺组织变硬实,无弹性,体积缩小,凹陷于正常肺组织之下。肺泡互相贴近,肺泡内无气体充盈。支气管腔内充满分泌物,支气管周围可见炎性浸润。

## 四、影像学表现

肺体积缩小、无气或缺气导致病区透亮度减低,密度增高。不张肺叶的肺纹理消失或聚拢,叶间裂向病区移位,患侧胸廓内陷和肋间隙变窄,纵隔、气管、心脏向患侧移位,正常肺组织代偿性肺气肿等。

### (一) 一侧肺不张

一侧整个肺野呈均匀一致的密度增高阴影,胸廓塌陷,肋间隙变窄,纵隔向患侧移位,患侧横膈升高。健侧肺可有代偿性肺气肿(图5-1)。

### (二) 肺叶不张

无气肺叶密度增高,体积缩小并移位,肺门及纵隔不同程度向患侧移位,邻近肺叶可出现代偿性肺气肿(图5-2)。

1. 右肺上叶不张 右肺上叶区域大片密度增高影,当上叶体积明显缩小时,右肺上叶可形成小三角形高密度影,紧贴右上纵隔旁,其尖端指向肺门区,此征象需与奇叶或纵隔肿瘤相鉴别。水平叶间裂向上移位,呈

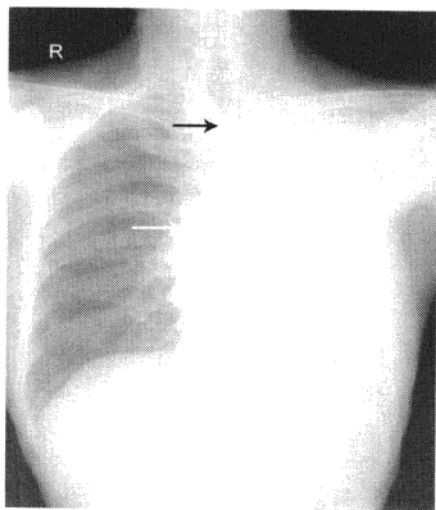


图5-1 左侧肺不张  
左侧肺叶密度增高,肋间隙变窄,气管(黑箭头),纵隔(白箭头)向左侧移位。

凸面向上边缘清楚的弧形阴影。右肺中叶、下叶呈代偿性肺气肿。

2. 右肺中叶不张 右肺中叶密度增高,其上下缘锐利,位于水平叶间裂的下方,水平裂下移,斜裂向上向前移位。心脏、纵隔可无移位。上叶及下叶可出现代偿性肺气肿。后前位胸片上,显示右下肺野内带呈底向右心缘的三角形阴影,右心缘模糊,前弓位更为明显。侧位胸片呈底向前胸壁尖向肺门的三角形阴影,右心缘模糊,前弓位更为明显。侧位胸片呈底向前胸壁尖向肺门的三角形阴影(图5-3)。

3. 右肺下叶不张 右肺下叶密度增高、体积缩小,右心膈角处可见高密度阴影,右膈升高,右肺门下移,心影向右侧偏移。右上叶及中叶可见代偿性肺气肿(图5-4)。

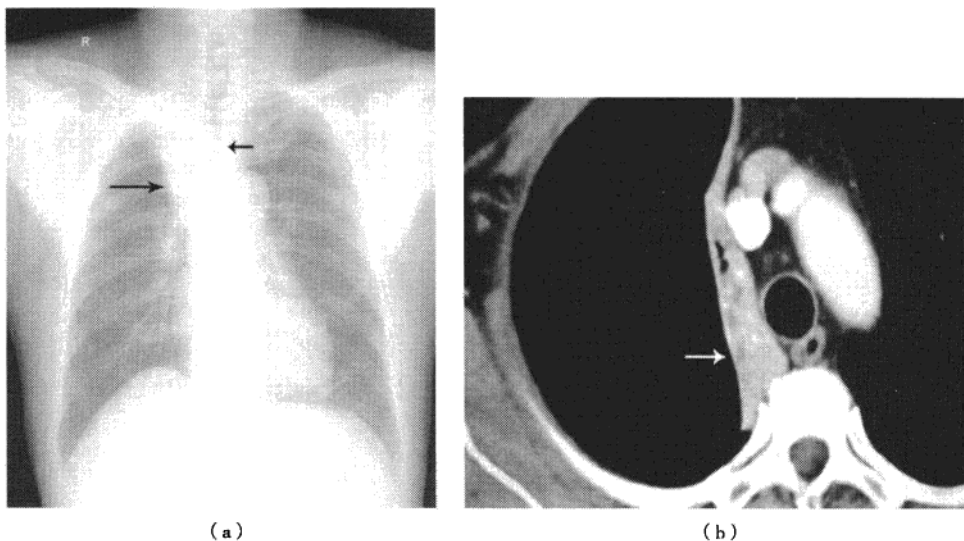


图 5-2 右肺上叶不张

(a) 正位平片显示右侧纵隔旁三角形高密度影，尖端指向肺门（长箭头），气管向右侧移位（短箭头）；(b) 右侧纵隔旁高密度影（箭头）。

4. 左肺上叶不张 左上、中肺野大片状密度增高阴影，无气肺叶向前胸壁、向上移位，其后缘的斜裂亦明显前移，呈弧形凹陷。下叶显示代偿性肺气肿，其背段可达肺尖区，故在后前位胸片上表现为左上、中肺野上部密度高于下部的大片状阴影。左肺上叶不张在侧位上显示较清楚（图 5-5）。

5. 左肺下叶不张 无气肺呈高密度阴影，肺体积缩小，不张的左肺下叶向后向内移位至脊柱旁沟区，肺门向下向内移位，左膈上升，心影移向患侧。左肺上叶代偿性肺气肿。左肺下叶不张形成的高密度阴影在后前位片上因被心影遮盖而不易显示，在侧位片上显示为位于胸部后下方的三角形高密度阴影（图 5-6）。

### （三）肺段不张

肺段不张表现为无气肺段呈尖端指向肺门的三角形高密度阴影，其邻近的肺段可有代偿性或阻塞性肺气肿，邻近的叶间裂向患侧偏移。诊断肺段不张时，必须熟悉各肺段的解剖位置，其次要了解每个一个肺段不张收缩时部位的改变。如右肺中叶的肺段不张，右肺中叶内侧段不张，正位胸片密度增高影位于肺内带，使右心缘显示不清，侧位片高密度阴影位于中叶部位的前下方；右肺中叶外侧段不张，正位胸片密度增高影多处于外带，右心缘清晰可见，高密度阴影位于中叶部位的后方（图 5-7）。

#### （四）盘状肺不张

为肺的亚段性不张，常发生在膈穹隆上方的肺野。这种不张一般认为系横膈活动限制减弱，引起该部分呼吸障碍，导致支气管

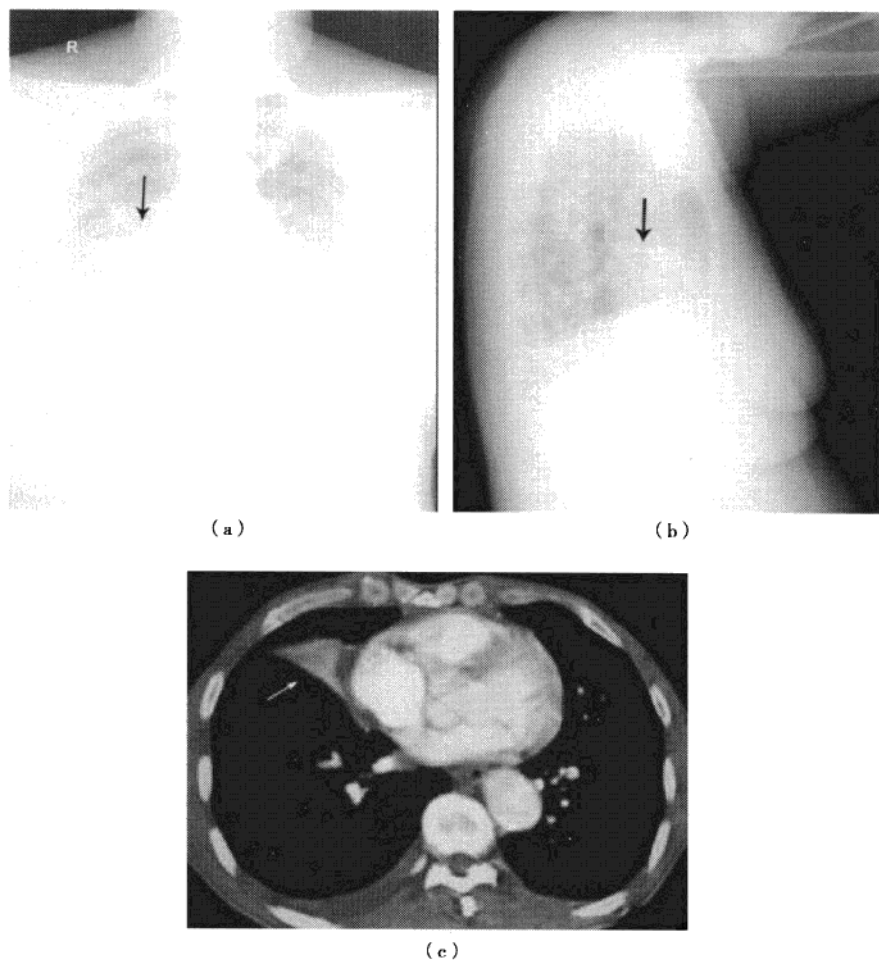


图 5-3 右肺中叶不张

(a) 正位平片显示肺野内带呈底向右心缘的三角形阴影 (箭头); (b) 侧位片显示尖向肺门的三角形阴影 (箭头); (c) CT 纵隔窗显示底向右心缘的三角形高密度影 (箭头)。

被分泌物阻塞所引起。常见原因有膈下脓肿，腹部炎症，腹部占位病变和肝脾肿大横膈抬高等。

盘状肺不张多见于一侧或两侧肺野底部，显示为 2~6cm 长，厚度相对较扁的条状或盘

状高密度阴影。多见于膈上，呈横行或斜行，不穿过叶间裂 (图 5-8)。

不张的高密度阴影可随呼吸而移动，但于前弓位或后倾时消失。



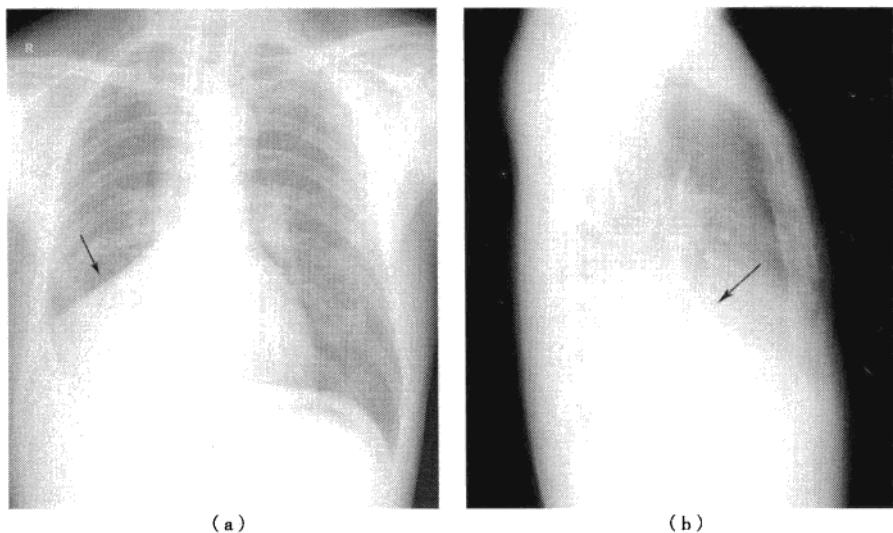


图 5-4 右肺下叶不张

(a) 正位平片显示右肺下叶密度增高 (箭头), 心影向右侧偏移; (b) 侧位片显示右肺下叶密度增高, 体积缩小 (箭头)。

### 五、影像学检查的评价

肺不张的直接征象为: ①不张的肺叶体积缩小, 密度增高; ②叶间裂移位; ③不张的肺叶肺纹理消失或聚拢; ④深呼吸时不张的肺叶密度无变化。

肺不张的间接征象为: ①患侧横膈升高; ②纵隔向患侧移位; ③肋间隙变窄; ④相邻肺叶呈代偿性膨胀。

#### (一) X 线检查

应用正确的投照方法, 均能显示肺不张的直接及间接征象, 一般情况下应用正侧位摄片方法。左肺下叶不张因被心影遮盖, 正位摄片易漏诊, 可选用左前斜位和侧位摄片加以显示。右肺中叶不张可选用前弓位摄片及侧位摄片显示。

#### (二) CT

CT 可清晰地显示肺不张的直接及间接征象, 亦可显示导致外压性肺不张的气管周围恶性肿瘤和肿大淋巴结。应用高分辨率 CT 扫描还可显示气管腔内的良性肿物、恶性肿物、异物等。CT 已成为本病的检查和诊断的首选方法, 可用于诊断肺不张及肺不张的病因。

#### (三) MRI

可显示肺不张的直接征象, 肺不张于 T1 加权像表现为中等偏高信号。MRI 亦可显示部分间接征象, 如纵隔气管移位, 横膈抬高, 但 MRI 空间分辨率不如 CT, 肺纹理、肺小叶结构不能很好显示, 且检查费用高, 临床应用受到一定限制。

#### (四) 超声

肺不张在超声声像图上呈高回声区域, 部分肺不张及肺段不张时, 如不张的肺叶紧

贴胸膜，应以紧贴的相应胸壁进行探测，如通过正常肺侧进行探测时，往往仅能获得肺组织的强烈回声。超声诊断肺不张有很大的

局限性，故临床应用很少。

(吴 健)

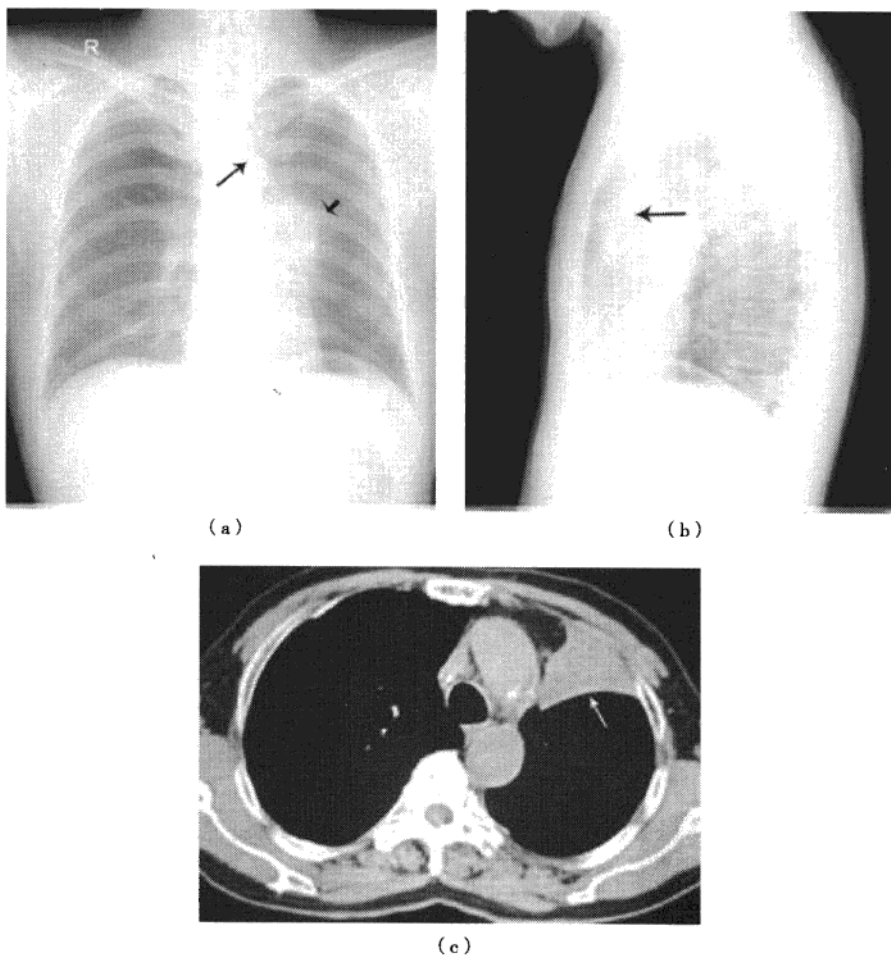


图 5-5 左肺上叶不张

(a) 正位平片显示左侧支气管向上移位 (长箭头)，右侧肺门向上移位 (短箭头)；(b) 侧位片显示左肺体积缩小 (箭头)；(c) CT 纵隔窗显示左肺上叶高密度影 (箭头)。

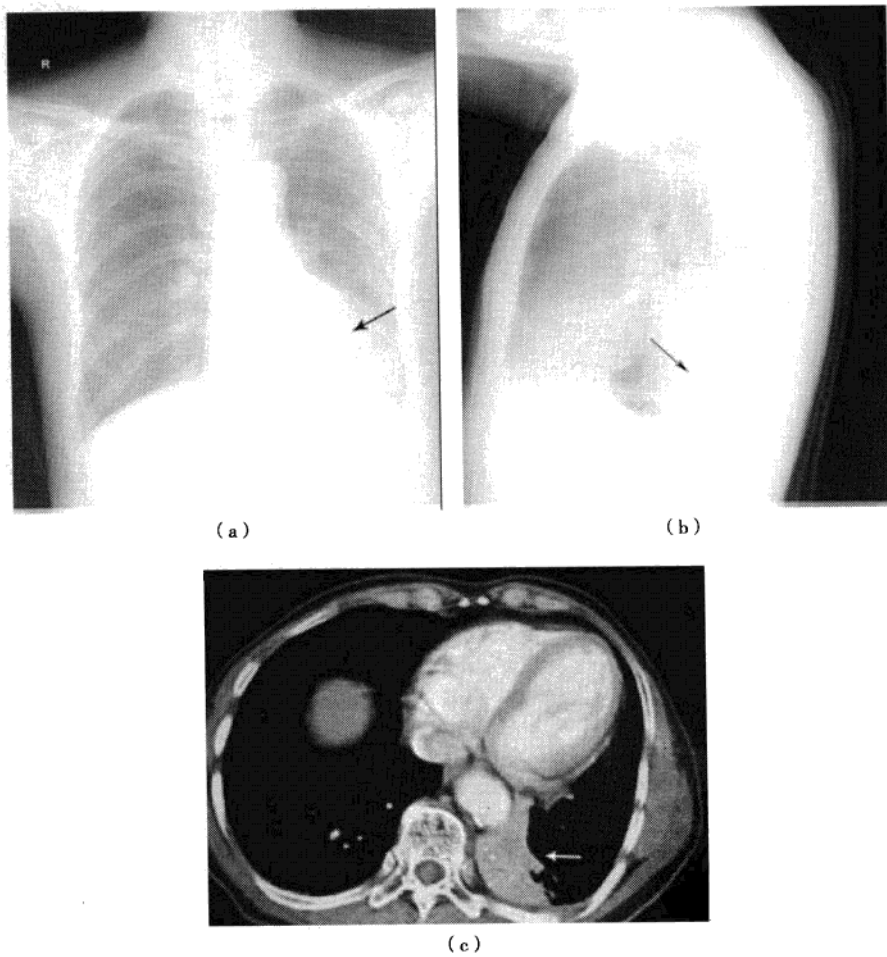


图 5-6 左肺下叶不张

(a) 正位平片显示左肺下叶体积缩小 (箭头); (b) 侧位片显示后下方密度增高阴影 (箭头); (c) CT 纵隔窗显示左肺下野紧贴脊柱旁高密度影 (箭头)。

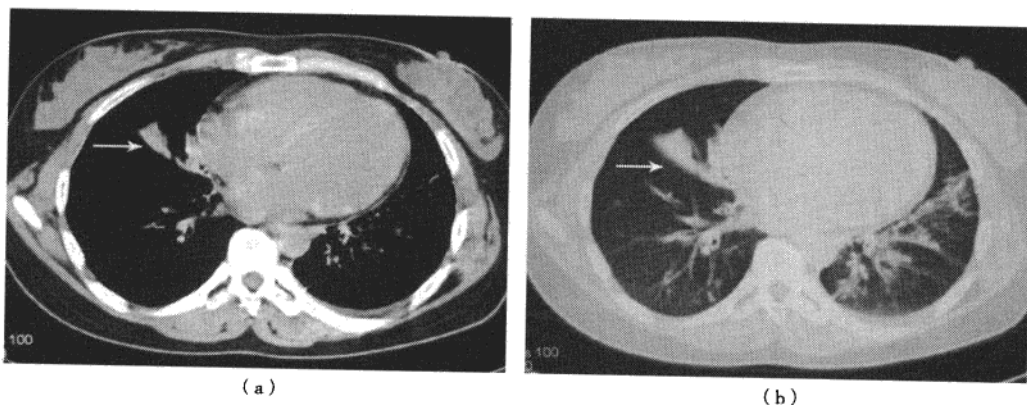


图 5-7 右肺中叶外侧段不张

(a) CT 纵隔窗显示右肺中叶三角形高密度影 (箭头); (b) CT 肺窗显示右肺中叶三角形高密度影 (箭头)。

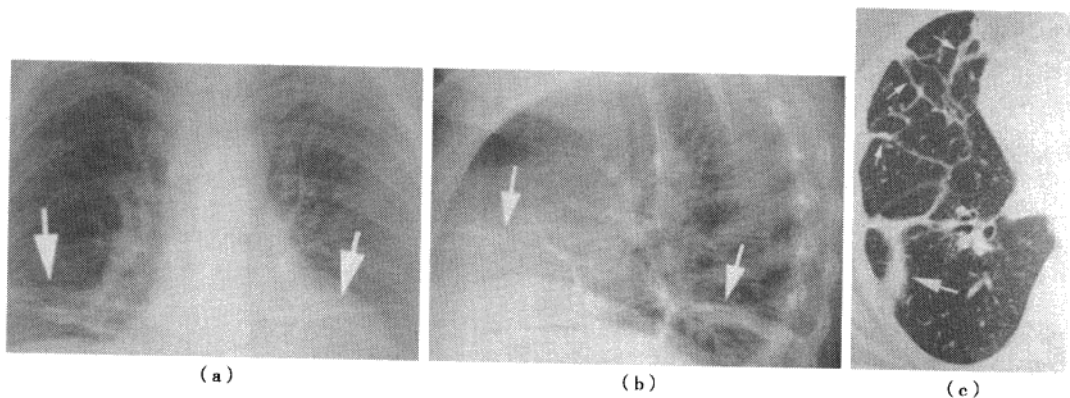


图 5-8 盘状肺不张

(a) 正位平片; (b) 侧位片; (c) CT 肺窗显示两肺下野, 横膈上条状密度增高影。

## 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X 线诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1993, 65-70.
- [2] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京: 科学出版社, 1998, 264-265.
- [3] 周永昌, 郭万学主编. 超声医学. 北京: 科学技术文献出版社, 2002, 848-851.
- [4] 崔祥瓊等主编. 实用肺脏病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992, 260-262.
- [5] Sebastian Lange 著. 胸部疾病放射诊断学. 季斌译. 上海: 上海医科大学出版社, 2000, 262-266.
- [6] 谢宝琦编著. 胸部 X 线诊断基础. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 282-289.
- [7] W Richard Webb, Charles B. Higgins. Thoracic Imaging. Williams & Wilkins co, 2005, 55-62.

## 第六章

# 肺气肿

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

肺气肿在全世界广泛分布,特别在工业社会的城市居民中更多见。在成人尸检中几乎都能见到或多或少的肺气肿,但由于在生前取得肺组织作病理检查有困难,只能依赖胸片和肺功能检查作出间接的诊断。但除非是严重的患者,这两者对肺气肿的诊断均不很敏感。CT,特别是HRCT能在肺小叶水平上显示肺气肿的病理解剖,为生前诊断肺气肿创造了非常有利的条件。

### 一、临床表现

大多数肺气肿和吸烟有关,有的患者有家族史,并有 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏,如同时为吸烟者,在早年时就可发生肺气肿。早期病例其临床症状和体征可不明显,典型者有咳嗽、咳痰、气短,在发病过程中常有反复呼吸道感染并逐渐加重,后期发生低氧血症和

高碳酸血症,并可发生肺源性心脏病。

肺功能检查对估计病变的严重程度及预后有很大意义。一般表现为全肺容量增加、残气量增加的空气潴留,肺活量减少和第1秒钟用力呼气量( $FEV_1$ )减少。一般,通过 $FEV_1$ 及 $FEV_1$ 与肺活量(VC)或用力肺活量(FVC)的比例减少来确定有无气道阻塞性异常。

### 二、病理表现

根据肺破坏区的解剖分布,通常把肺气肿从病理上分为以下4型。

#### (一)小叶中心型肺气肿

本型肺气肿选择性地使腺泡部分扩张和融合,早期改变为位于小叶中央的第2、3级呼吸性细支气管扩张,而不累及小叶的周围部分肺泡囊、肺泡管和肺泡(图6-1)。这种选择性的肺破坏导致正常肺和气肿样肺呈特征性的并列状分布,即破坏区周围常常绕以正常肺,形成病理标本上肉眼可见到的“气肿腔”。当病变进展时,病灶互相融合,累及全小叶甚至肺段,此时很难与全小叶肺气肿区分了。但是,除非是最严重的病例,小叶中心型肺气肿在肺内分布是不均匀的,除了较大范围已融合的病灶外,常可以发现还有早期的局灶性气肿腔存在。小叶中心型肺气

肿是最常见的肺气肿，病变多发生于两肺上、中部，特别是上叶尖段、后段和下叶背段。

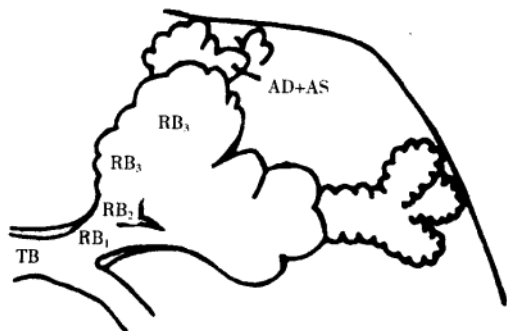


图 6-1 小叶中心型肺气肿解剖示意图

病变选择性累及呼吸性细支气管；TB 为终末细支气管，RB<sub>1</sub> 为第 1 级呼吸性细支气管，RB<sub>2</sub> 为第 2 级呼吸性细支气管，RB<sub>3</sub> 为第 3 级呼吸性细支气管，AD 为肺泡管，AS 为肺泡囊。

### (二) 全小叶型肺气肿

本型也称为非选择性肺气肿，因为病变是均匀的，无选择地累及整个肺小叶，即病变涉及终末细支气管以下的全部气道（图 6-2）。扩张的气道使原来较大的肺泡管和肺泡之间的正常区别消失了。全小叶型肺气肿是肺气肿中最重要的类型，因为它常较严重，在肺内分布范围较广而导致患者的肺功能丧失。虽然病变在两肺内弥漫分布，但以下叶及前部为多。有的患者有家族史，并有  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏，导致由白细胞携带的蛋白水解酶逐渐破坏肺组织，由于下叶血流较多，故本型肺气肿亦以下叶为最多见。

### (三) 间隔旁型肺气肿

本型也称远侧腺泡肺气肿、局限性肺气肿等。病变选择性地累及小叶的远侧部分，因此特征性地位于胸膜下区、肺周围部的小叶间隔旁（图 6-3）。本型肺气肿的病理过程

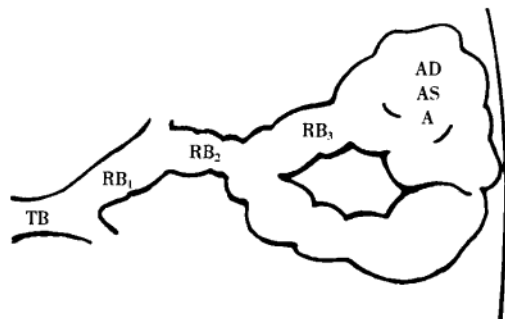


图 6-2 全小叶型肺气肿解剖示意图  
气腔的增大和破坏累及全部肺小叶；A 为肺泡。

还不清楚。通常把直径超过 1~2cm 的间隔旁肺气肿称作肺大疱，它们常位于肺尖，但也可位于肺内其他部位，可逐渐增大，并可形成自发性气胸。但肺大疱并不是间隔旁肺气肿的同义词，其他各型肺气肿也可见到肺大疱。偶尔，间隔旁肺气肿可十分大，造成邻近的肺不张，而产生呼吸困难等症状。



图 6-3 间隔旁型肺气肿解剖示意图  
病变选择性地累及腺泡的周围部分。

### (四) 瘢痕旁型（不规则型）肺气肿

本型肺气肿指在肺瘢痕区周围发生的气腔增大和肺破坏（图 6-4）。见于肺结核、弥漫性肺纤维化、尘肺尤其是发生团块和进行性大块纤维化时。不规则型肺气肿一词强调

了本型肺气肿的病变和肺小叶或腺泡的任何部分没有肯定的关系。在肺纤维化区域，本型肺气肿常和细支气管扩张共存，形成所谓“蜂窝肺”。

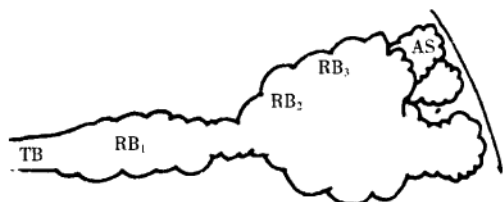


图 6-4 不规则型肺气肿解剖示意图  
病变不规则地累及腺泡。

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

### 三、影像学表现

#### (一) 胸片

虽然胸片在有些病例出现症状前就可显示有肺气肿的表现，但胸片对轻度肺气肿的诊断是很不敏感的。肺气肿的胸片征象包括肺破坏和过度膨胀。

1. 肺破坏 提示为肺破坏的征象有由于气腔扩大和闭塞而形成的不规则低密度透亮区。肺大疱为大于 1cm 的薄壁气肿性低密度影，是另一种肺破坏的征象。

2. 肺过度膨胀 征象有：①肺的高度增大。正位片上从右膈顶至第 1 肋骨结节间的距离，国外文献报道若大于 29.9cm，则 70% 病例的肺功能有异常改变；②膈肌低位。右膈位于或低于第 7 前肋；③膈肌变平。正位片上右膈顶至右肋膈角和右心肋角连线的最大垂

直距离小于 2.7cm，则 2/3 病例的肺功能有阻塞性改变，其中 80% 皆为中度至重度异常，侧位上则可见前肋膈角大于 90°，膈顶至前、后肋膈角连线的最大垂直距离小于 1.5cm 或膈肌翻转；④胸骨前间隙增宽。侧位片上从胸骨角下 3cm 到升主动脉前缘的水平间距大于 2.5cm；⑤胸廓前后径增加（桶状胸）（图 6-5）。还有一些征象如血管纹理细少等则评定的主观性强，实用性小。当肺气肿进展时，出现另外的一些征象，如肺动脉高压时的肺动脉增粗、肺源性心脏病时的右心增大。

胸片表现很难区分是小叶中心型肺气肿还是全小叶型肺气肿。但若在肺水肿、肺炎或肺出血患者的致密影区内出现散在的似蜂窝样的多发透亮区时要考虑合并有小叶中心型肺气肿，若患者系成年吸烟者时，可能性更大。此外，也曾提出有些表现为肺纹理增加、边缘模糊，而肺过度膨胀并不明显也很少有肺大疱的患者，病理证实此种肺纹理增加型肺气肿的表现是支气管管壁增厚、血管增粗和血流再分配混合所致，同时也常有严重的小叶中心型肺气肿。

单独应用上述征象的敏感性为 40% ~ 80%，其中肺过度膨胀征象最敏感，但无特异性，也可见于其他原因引起的 COPD 中。肺大疱是胸片上唯一的诊断肺气肿有特异性的征象，它代表了肺组织的破坏，但它并不能反映肺内的全面的肺气肿改变。如综合应用上述征象时，特异性增加而敏感性减少。总之，胸片能可靠地诊断严重的肺气肿和除其他严重的肺部病变，但不能检出轻度肺气肿，对中度肺气肿的检出率约 50%。胸片诊断肺气肿的敏感性报告不一，24% ~ 80% 不等；特异性较高，为 95% ~ 100%；正确性为 65% ~ 80%。但读片者之间的读片差异较大，

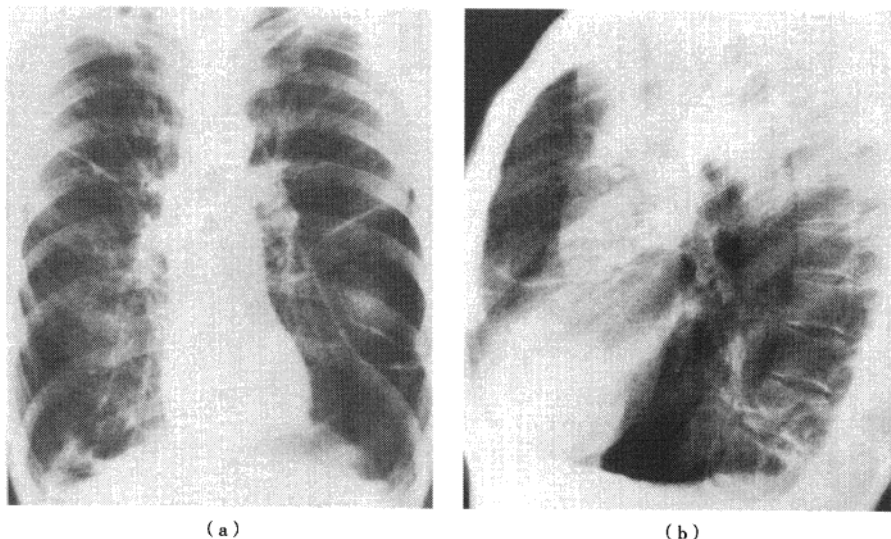


图 6-5 肺气肿胸片

(a) 后前位胸片，示膈肌低位，上缘凹陷，周围肺血管纹理稀少；(b) 侧位胸片，示胸骨后间隙增宽，膈肌低位，上缘凹陷。

特别在血管改变上。

## (二) CT

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

1. 扫描技术 为满意地显示肺气肿，高空间频率算法重建的薄层扫描，即 HRCT 扫

描，必须作为全部胸部 CT 扫描中的一部分。虽然低剂量 CT 扫描在显示许多肺部细节上可与常规扫描相似，但它可能会丢失一些细小的肺气肿。为显示肺气肿用 800 ~ 1500Hu 的窗宽最正确，如用较宽的窗宽（1500 ~ 2000Hu）将减少正常肺组织和肺气肿区域之间的对比度。一般常用的 HRCT 上的“肺窗”的窗宽为 1000Hu，窗位为 -700Hu，也有人提出如用于肺气肿诊断时，较低的窗位（-900 ~ -800Hu）和较窄的窗宽（500 ~ 1000Hu）可更好地显示气肿区和正常肺组织间的对比度，但这种窗将会加重肺间质影。

## 2. CT 表现

(1) 小叶中心型肺气肿 直径大于 1cm、周围为正常或几乎正常肺的低密度区为本型肺气肿在常规 CT 上的主要表现。这种局灶性



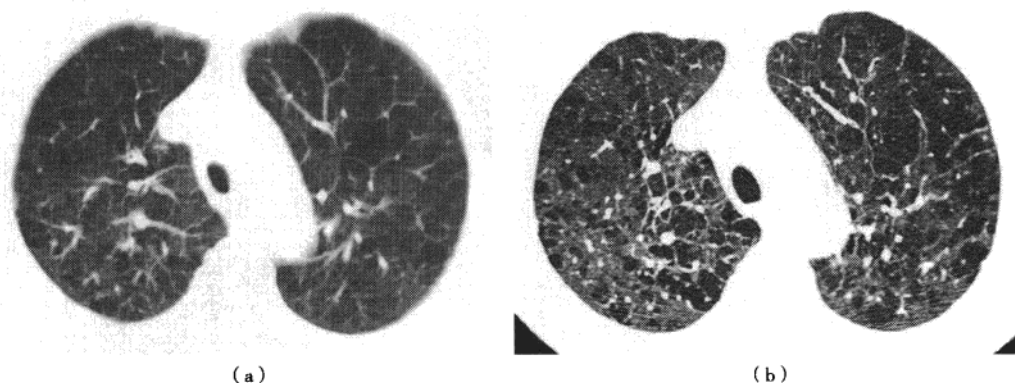
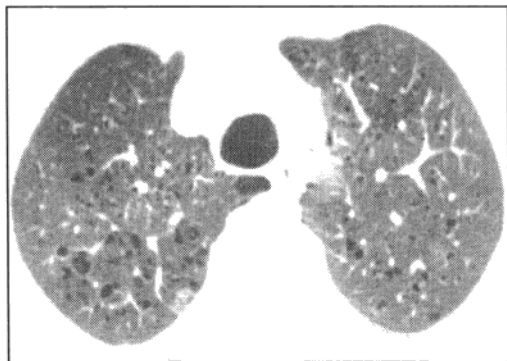


图 6-6 小叶中心型肺气肿

(a) 常规 CT, 仅见个别较大的低密度区; (b) 同层的 HRCT, 两肺内还见弥漫分布大小不等的无壁低密度区, 并已有融合。

低密度区多位于肺的非周围部, 除非病变进展, 才见于肺的周围部。轻度至中度的小叶中心型肺气肿在 HRCT 上的特征性表现是直径几毫米的小圆形低密度区, 无可见的壁, 聚集在小叶中心附近, 有的可见到小叶中央结构, 直接位于低密度区周围的肺是正常的。病理证实这种低密度区相当于小叶中心处的肺破坏区。它的这种小叶中心分布在常规 CT 上是不能辨认的 (图 6-6)。当病变进展到重度肺气肿时, 破坏区发生融合, 这种病灶的小叶中心分布不再能从 HRCT 或病理上辨认, 使肺实质呈囊蛙状, 有时称此种肺气肿为融合性肺气肿。当融合的病灶达 1~2cm 时, 由于小叶间隔或血管的存在部分病灶可见边缘 (图 6-7 ~ 图 6-10)。在弥漫性融合性小叶中心型肺气肿中, 由于周围缺乏并列的正常肺作密度上的对比, 而使得病灶显得不那么低密度了。此时, 肺血管纹理稀疏、拉直和分支角度增宽形成小叶中心型肺气肿的另一种 CT 征象。在胸片上可见的肺过度充气在 CT 上不

图 6-7 较早期的小叶中心型肺气肿  
气肿区较小, 无壁, 融合的不多。

易见到, 但在肺气肿患者中前联合线长达 3cm 或更长, 是很常见的。

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

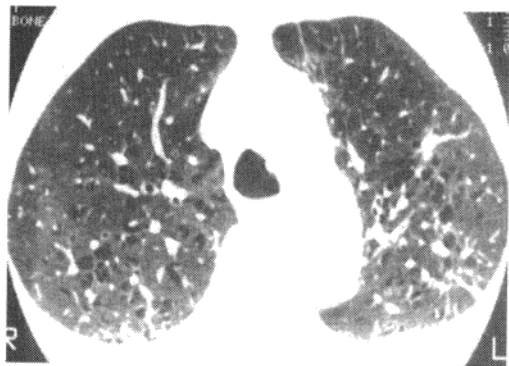


图 6-8 已有进展的小叶中心型肺气肿（已有融合）

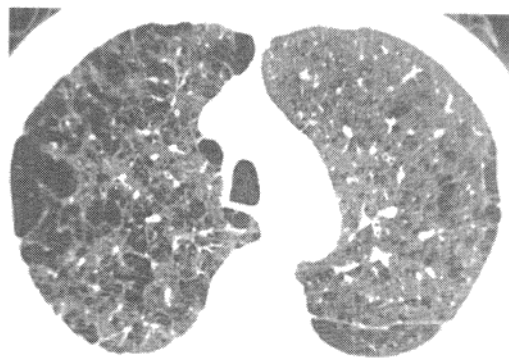


图 6-10 两肺弥漫性小叶中心型肺气肿

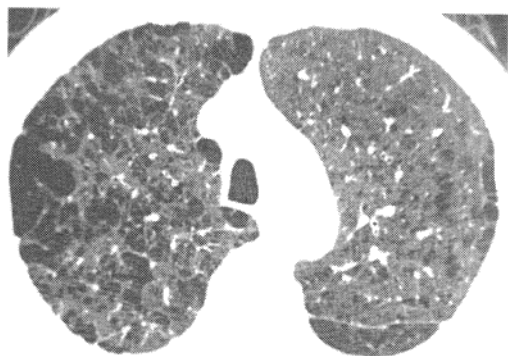


图 6-9 两肺弥漫性重度小叶中心型肺气肿  
左肺为重，已融合的较大的气肿区可见其边缘。

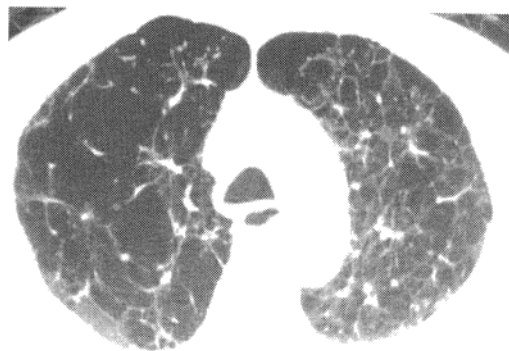


图 6-11 全小叶型肺气肿（一）  
右侧为重，肺结构简化。

肿中未见到过。在严重的全小叶肺气肿中，由于广泛的肺破坏，表现为病变区内血管纹理变形、稀疏，形成弥漫性的“简化肺结构”，即肺野内只剩下血管、小叶间隔和支气管等肺内支持性结构，是容易和正常肺实质区分的（图 6-11，图 6-12）。这种血管异常改变仅在肺组织有明显破坏时才有明确的表现。因此，轻度甚至中度的本型肺气肿常难以在

CT 上被确认。如前所述，全小叶肺气肿在下叶最严重。

（3）间隔旁型肺气肿 由于本型肺气肿多发生于胸膜下、小叶间隔旁以及血管和支气管周围，故特别适用 CT 诊断。它的典型 CT 表现为肺周围部局限性低密度区。HRCT 可检出位于胸膜下的直径 0.5 ~ 1 cm 的小的间隔旁型肺气肿，对检测位于肺实质深部的直径 2 cm 的局限性肺气肿也有满意的对比度。

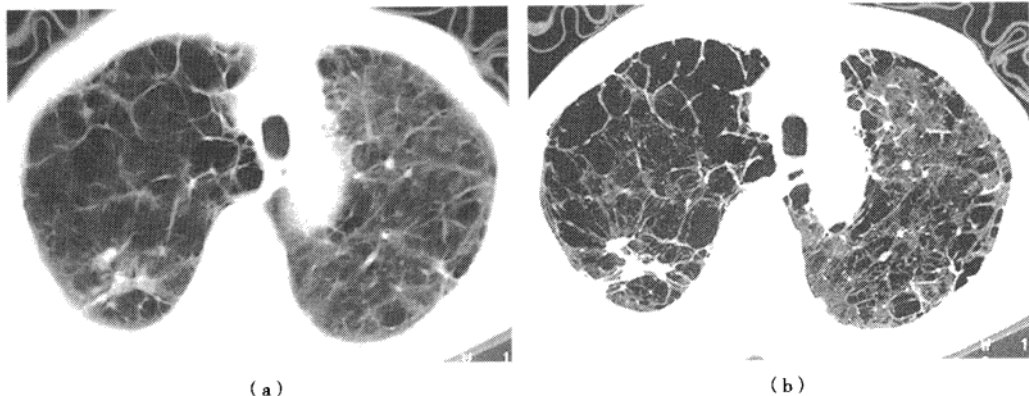


图 6-12 全小叶型肺气肿 (二)

(a) 常规 CT, 还可见右肺有肺结核; (b) HRCT, 肺气肿显示更清楚。

间隔旁型肺气肿可散在分布于其他正常的肺野内, 也可与全小叶型肺气肿或小叶中心型肺气肿共存 (图 6-13)。特别是小叶中心型肺

肺气肿的一部分, 而不是间隔旁肺气肿。

(4) 瘢痕旁型 (不规则型) 肺气肿 本型肺气肿常见于局灶性瘢痕附近, 可见于弥漫性肺纤维化及尘肺特别是在融合性团块和进行性大块纤维化中。当 CT 上有可见的肺内纤维灶时, 认识本型肺气肿是容易的 (图 6-14, 图 6-15), 常规 CT 上就可发现纤维化周

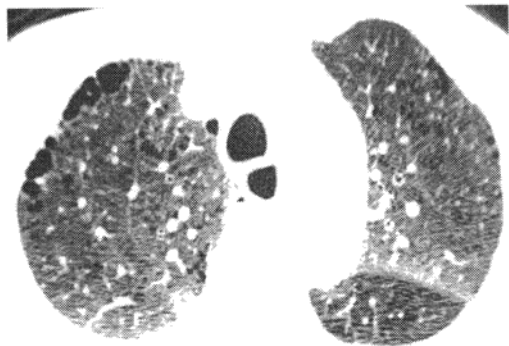


图 6-13 两肺小叶中心型肺气肿合并右上叶间隔旁型肺气肿

气肿也可向脏层胸膜方向延伸, 因此, 当在其他层面上的非周围部肺野内有小叶中心型的小圆形低密度区存在时, 则此时的肺周围部的局限性低密度区很可能就是小叶中心型

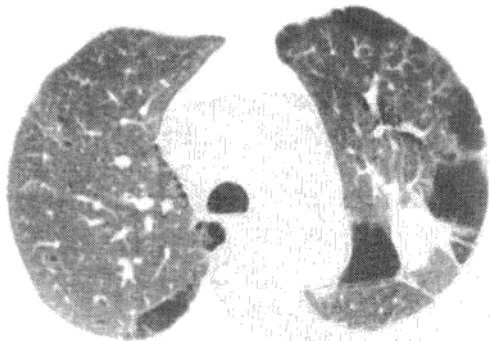


图 6-14 瘢痕旁型肺气肿 (一)

Ⅲ期尘肺, 左上叶纤维团块周围的瘢痕旁型肺气肿, 前肺部融合的小叶中心型肺气肿。

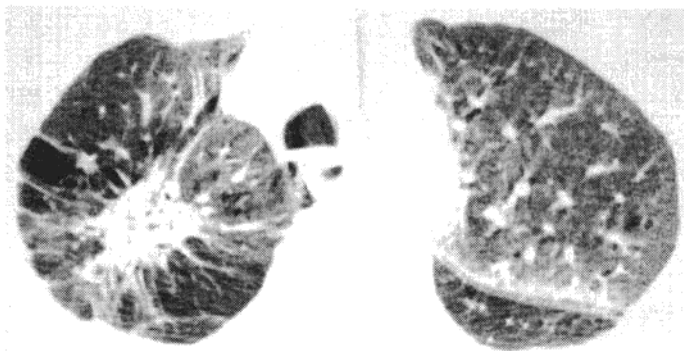


图 6-15 瘢痕旁型肺气肿 (二)

右上叶结核灶周围的瘢痕旁型肺气肿，肺内还有小叶中心型肺气肿。

围直径 1.5cm 的本型肺气肿，但当它与仅在显微镜下才能见到的肺纤维化共存时，其 CT 表现难以和小叶中心型肺气肿区别。

(5) 肺大疱 肺大疱是一种位于肺内的气肿性腔隙，直径大于 1cm，可为单发性或多发性，它可以是一种局部异常（局灶性间隔旁肺气肿），也可以是广泛性全小叶肺气肿的一部分，有的有家族史。肺大疱和支气管相通，但空气的进、出都很慢，一般不造成临床上重要意义的死腔，但可有例外。它不代表一种特殊的病理现象，而是以大疱为主要征象的肺气肿，多见于青年人。它常有可见的壁，但常很薄（ $<1\text{mm}$ ）（图 6-16）。肺大疱常作为间隔旁型肺气肿的一种表现，此时，多见于上叶；若肺大疱限于在小叶间隔旁，肺大疱之间为正常肺，其他的肺气肿区都沿支气管血管束排列，也无弥漫性肺过度充气时，提示为间隔旁型肺气肿。但它也可见于所有各型肺气肿中，如属于广泛的全小叶型肺气肿的一部分，或单独存在。

肺大疱在胸片上表现为无血管的透亮影，常有部分或全部的弧线状边缘和周围肺分开。

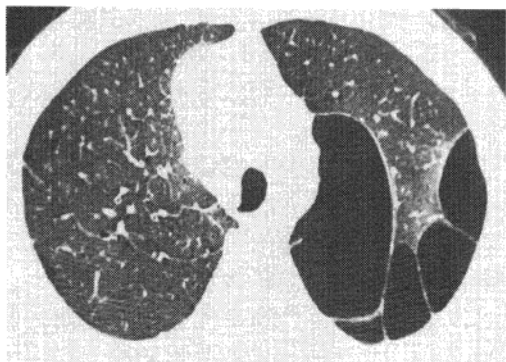


图 6-16 左肺上叶肺大疱

偶尔，完全没有边缘，此时很难从胸片上加以诊断。因此，胸片可漏诊许多尸检中见到的肺大疱。肺大疱可从小于 1cm 至充满整个胸腔，甚至通过前联合区突入对侧胸腔。CT 可正确地评定肺大疱的大小、数量和位置，在肺大疱为其他肺部异常如弥漫性肺间质纤维化所掩蔽时特别有用。由于肺大疱和支气管交通，在吸气和呼气扫描中可正确地显示肺大疱的范围。

肺大疱可在几个月至几年内增大，其速度不等，如肺大疱很大，有人称其为“消失肺综合征”，大部分都与间隔旁肺气肿同时存在。所谓“大疱性肺气肿”的术语没有特异性。有研究者按其大小及内部结构，将肺大疱分为3型。I型较小，与胸膜接触面小，但有较严重的肺过度膨胀。因此，不管其大小如何，内部无结构可见，也易于破裂。III型大，累及较大范围的肺区，与胸膜接触面大，常仅有中度的肺过度膨胀，肺大疱内有相当数量的残余肺组织和血管。II型介于I型、III型之间。若肺大疱是小叶中心型肺气肿的一部分或合并有广泛的全小叶型肺气肿时，手术切除后常易复发。I型肺大疱手术易切除，III型者手术后常发生于支气管胸膜瘘。不管怎样，若肺大疱大于一侧胸部的1/3，邻近的肺正常时，手术切除后可改善患者的呼吸困难症状。

肺大疱最主要的并发症为气胸、感染和出血，也可自发地在感染或出血后消失。当并发感染时，肺大疱内可出现液平，其发线样的薄壁可增厚，但仍较肺脓肿的壁薄，而且其内壁光滑，周围肺部无炎症，是两者的鉴别之处。少数肺大疱可并发肺癌，在因大疱性肺气肿而作肺减容术的肺切除标本上有5%在镜下见到了小的癌灶。肺大疱并发肺癌时的征象有肺大疱壁增厚，壁上出现结节，直径发生改变，气胸和囊内出现液体。

3. 鉴别诊断 多种疾病可在胸片及CT上表现为局部或弥漫性的肺部密度降低区，需要加以鉴别。从CT的角度出发，把密度减低区先分为散在的内无血管的囊状气腔和仅为低密度无囊腔者两种。前者常见的有肺气肿、囊状支气管扩张、肺囊肿和各种原因所致的蜂窝影，包括全小叶型肺气肿、气道疾

病、血管疾病及浸润性混合性疾病。

对于有散在的内无血管的囊状气腔的病例再根据其分布部位分为“胸膜下”和“肺实质内”两种。位于胸膜下者有间隔旁型肺气肿和肺纤维化，它们都有明确的囊壁，但间隔旁型肺气肿仅有一层囊腔，倾向于发生在上肺，直径较大，常同时合并小叶中心型肺气肿；而肺纤维化则有多层囊腔，好发在下肺，直径较小（图6-17）。位于肺实质内者有小叶中心型肺气肿，以肺淋巴管肌瘤病和朗格汉斯细胞组织细胞增生症为代表的肺囊肿病、囊状支气管扩张等。小叶中心型肺气肿的低密度区常无囊壁，较小，直径在1cm以下，上叶为主，有时其内部可见小叶中的叶动脉所致的小点影；肺囊肿为大小不等、边缘清楚的多发性薄壁含气病变，其中肺淋巴管肌瘤病呈圆形，在肺内弥漫分布，而组织细胞增生症X者呈圆形或不规则形，分布在上、中肺部（图6-18）。



图6-17 特发性肺纤维化

两侧胸膜下蜂窝影，呈多层重叠的囊状气腔。

无囊状气腔的肺密度减低的全小叶型肺气肿并伴有空气潴留的气道疾病多呈弥漫性

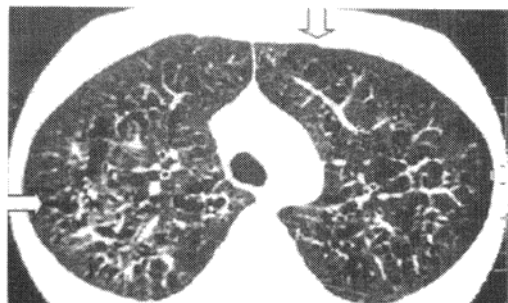


图 6-18 肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症  
HRCT 示两肺广泛囊状影, 形状不一, 圆形为主。

分布, 无明显的壁; 如肺密度减低区呈斑片状分布时, 出现所谓“马赛克”灌注, 是气道疾病或血管疾病的结果。前者如阻塞性细支气管炎, 后者的代表为慢性肺栓塞。如同时见到大小气道病变, 则阻塞性肺疾病可能为其原因, 如见到肺动脉高压或慢性肺栓塞时, 其病因可能为血管疾病。

#### 4. CT 和其他检查方法的比较

(1) 和病理的比较 应用以上叙述的诊断标准作肺气肿的 CT 诊断是可靠的。HRCT 表现和病理表现的对照研究证实, 在肺气肿的范围内两者间的相关系数为 0.85~0.91, 是较为理想的。Foster 等报道的小叶中心型肺气肿的常规 CT 和病理比较中两者诊断一致率为 84%, CT 的假阴性、假阳性各为 8%, 较胸片和病理对照的结果有显著提高。当应用 HRCT 后, 它与病理的符合率又有进一步提高, 在 Hruban 报道的 20 例尸检材料的 HRCT 和病理的比较中, 15 例病理为小叶中心型肺气肿者, HRCT 亦均作出同样诊断, 其中包括 4 例病理上为轻度肺气肿者, 在 5 例病理上无小叶中心型肺气肿者中 HRCT 上 4 例正常, 1 例将肺尖部陈旧性结核灶周围的瘢痕性肺气

肿误为小叶中心型肺气肿。Kuвано 等发现在 HRCT 中, 层厚 1mm 的 CT 图像对检出肺气肿的低密度区效果好, 它更正确地反映肺气肿的病理, 而层厚 5mm 的图像对评价血管纹理的分布较好, 但在早期肺气肿的诊断中检出低密度区要比评价血管纹理的分布重要得多。因此, 作层厚 1~2mm 的 CT 扫描在早期肺气肿的诊断上是很重要的。

(2) 和肺功能的比较 肺气肿患者的肺功能改变表现为气道阻塞和弥散功能降低, 较胸片敏感。但上述改变在其他病因引起的 COPD 中也可存在, 不能加以鉴别, 而且据估计肺组织要破坏达 30% 以上时, 才能出现肺功能改变, 因此, 肺功能正常时也不能除外肺气肿。虽然肺功能检查要较胸片在肺气肿的诊断上有较高的敏感性, 但不少研究者研究了 CT 和肺功能检查在肺气肿定性和定量诊断上的关系, 几乎一致肯定它们之间存在相当密切的关系。在肺功能检查中依赖等 1 秒用力呼气量 ( $FEV_1$ ) 和它与用力肺活量的比值 ( $FEV_1/FVC$ ) 来反映气道有无阻塞, 及用一氧化碳弥散功能 ( $DL_{CO}$ ) 来反映肺泡-毛细血管膜表面区域的减少程度。Goddard、Bergin、Sakai 等先后报道了 CT 上见到肺气肿严重程度和肺功能检查之间有密切的阳性关系。随着 CT 上肺气肿严重程度的增加,  $DL_{CO}$  和  $FEV_1$  均同步发生变化。Sanders 和潘纪成等都曾报道在肺功能诊断为肺气肿的患者中, 91%~96% CT 上都有肺气肿的证据, 说明 CT 在肺气肿的检出上至少和肺功能有相似的敏感性。更加重要的是在无肺功能改变的患者中 66.7%~69% 在 CT 上发现有肺气肿的迹象。因此, CT 在检出轻度肺气肿上较肺功能检查有更大的敏感性。Gurney 在比较 HRCT 和肺功能的结果后, 也发现在肺功能正常者

中40%在HRCT上有肺气肿。他还发现在这些病例中的肺气肿多位于上肺部,因而认为上肺部是一沉默区,在该区可发生较广泛的肺破坏而无肺功能异常,也不出现症状。这使得好发于上肺部的小叶中心型肺气肿的临床诊断更为困难,对这些肺气肿的诊断目前只有依赖HRCT。

(3)和胸片的比较 胸片和尸检的对照结果表明,轻度肺气肿时胸片常正常,中度和重度肺气肿也分别仅有41%和67%可从胸片上加以诊断。因此,可以认为胸片在肺气肿的诊断上是不敏感的。当比较胸片和CT在肺气肿诊断上的价值时,可以发现CT不仅较胸片的诊断敏感性高(CT能较胸片提高28%~38%的肺气肿检出率),还较胸片有更高的诊断特异性,HRCT在正常人和因其他原因在胸片上呈现肺过度充气的患者中较少出现假阳性。CT特别在检出位于肺尖、膈上或较小的肺大疱方面较胸片有较大的优越性。

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

## 6. 肺气肿的CT定量诊断

(1)视觉定量诊断 最简单的估计肺气肿严重程度的方法是用眼睛观察CT上的病变

范围,用4级或5级分级来评定CT层面上的所见。除正常以外,根据肺气肿范围占该层面肺部面积的比例分为<25%、25%~50%、50%~75%和>75%4级,合计各层面上的肺气肿范围并除以层面数后,即为其肺气肿范围占全肺的百分比。也可用网格栅重叠在扫描层面上计算肺气肿的范围。一般,在肺气肿的范围和严重程度的评定上,视觉定量和病理定量之间有良好的相关,相关系数在0.63~0.88之间。

(2)数字定量诊断 除上述用视觉法来作肺气肿的CT定量诊断外,还可以利用测量像素的CT值来作肺气肿的CT数字定量诊断。早先是测定每层层面的平均CT值,Rosenblum报道正常人吸气末的全肺平均CT值为(-813±37)Hu。我国正常成人(-816±26)Hu,其值由上肺区至下肺区形成一个下降的梯度。Genereux测量的胸片上为“肺纹理减少型”肺气肿的全肺平均CT值为-907Hu,“肺纹理增加型”肺气肿为-879Hu。由于肺部CT值是由血液、组织和空气三者的衰减综合形成的,因此,若局部或普遍的远端气腔增大和/或组织被破坏,如在肺气肿中那样,则空气和血液之比将增大,形成-1000~-900Hu范围内的CT值。现在,大多数CT扫描机都具有选择性地使一定CT值范围内的像素更明亮的后处理软件,当把被选择的CT值范围限定在-1000~-900Hu内时即可将空气样密度的肺气肿区域检出(图6-19)。Müller曾报道用称之为密度蒙片的方法,使小于-910Hu的像素增亮,从而将肺气肿区域勾划出来,并计算位于该阈值以下像素的面积及其所占全肺野面积的比例,即像素指数(PI)。通过每层层面上肺气肿区域和正常肺区的比例计算。可得到该患者肺

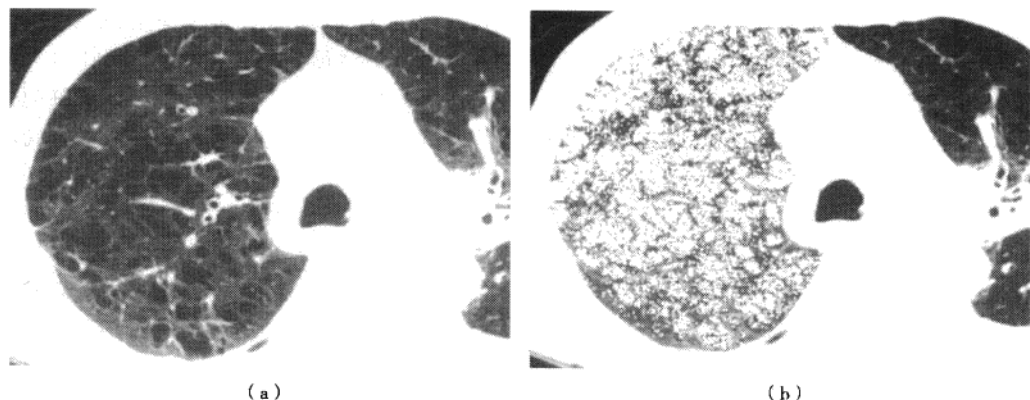


图 6-19 数字定量诊断

(a) 右肺较广泛的小叶中心型肺气肿；(b) 使用使  $-1000 \sim -900\text{Hu}$  范围内的像素选择性发亮的软件，显示 (a) 中的肺气肿区，以便做肺气肿的 CT 定量诊断。

气肿范围的定量诊断，其结果与肺气肿的病理级别是密切相关的。Kinsella 也证实了这种定量诊断的结果与肺功能检查的结果也是密切相关的。但这种用手工方法计算的定量诊断太费时间，不实用。后来，Archer 在上述像素 CT 值分析的基础上，发展了一种在 CT 层面上自动计算肺容积和肺气肿所占百分比的系统，大大缩短了所需时间，其结果与手工计量者无显著差异。

呼气 CT 也曾用于肺气肿的定量诊断，作者等曾对一组包括肺气肿在内的 COPD 患者作了不同时相的连续容积动态 CT 扫描，并和正常组作了比较；测量和计算了两组在深吸气、深呼气时的肺野密度 CT 值和体积值及像素值小于  $-900\text{Hu}$  肺区的 PI。结果显示在深吸气时两组的肺野平均 CT 值相似，分别为  $-819\text{Hu}$  及  $-816\text{Hu}$ ；但在深呼气时的 CT 值则 COPD 组要明显低于正常组，分别为  $-751\text{Hu}$  及  $-619\text{Hu}$ ；COPD 组在呼气 CT 上的体积缩小仅为正常组的一半；87.5% 的 COPD

病例在呼气 CT 上检出了小于  $-900\text{Hu}$  的像素，其 PI 值平均为 10.76%，而正常组仅分别为 16.67% 和 0.12%，说明 COPD 患者较正常人有明显的空气潴留，可用肺部动态 CT 扫描加以诊断和定量。不少文献报道利用肺量计门控作标准化的呼气肺密度测量，其结果当更为可靠。Lamer 等在 90% VC 和 10% VC 时的 CT 值测量可准确区分肺气肿和慢性支气管炎；前者在上述两种水平使得肺 CT 值都降低，而后者则仅 10% VC 时的 CT 值降低。

利用 HRCT 资料也可取得某肺区像素 CT 值频率分布的直方图。所有在已指定为肺气肿 CT 值限度内的区域认为是肺气肿。用直方图检出的肺气肿与每个单位容积的远端气腔壁的平均表面区域密切相关。

需要注意的是在用定量技术作肺气肿的检出和定量时，选择作为肺气肿增亮区的肺密度值范围可能随 CT 扫描机而异，因此要首先决定每架 CT 机区分正常肺和气肿性肺之间的阈值。其次还要注意一些扫描技术包括层



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

7. HRCT诊断肺气肿的适应证 虽然CT是最敏感的生前诊断肺气肿的方法,但由于其成本较高在临床实践中很少利用HRCT来作肺气肿的诊断。因为结合病史、肺功能改变及胸片上的肺容积增加和肺破坏的表现常足以作出肺气肿的日常诊断。但一些早期肺气肿的患者,常无胸片及阻塞性肺功能改变,却可有气短或肺弥散功能异常,难以和间质性肺病或肺血管疾病区别,此时在HRCT上若可见有明显的肺气肿,则可避免作进一步的活检。由于HRCT在肺气肿的分型和定量诊断上的作用,它在肺移植术,肺大疱切除术,及严重肺气肿患者的肺缩容术的术前评定上有很大价值。

#### 四、肺体积缩容术和影像学

近年来兴起的肺体积缩容术(lung volume reduction surgery, LVRS)已作为一种改善症状的治疗方法用于对用内科治疗无效的严重肺气肿。HRCT已成为手术前后的常规评价手段。

##### (一) 肺大疱切除术

肺大疱切除术是对已对邻近较正常肺组织产生压迫效应的肺大疱加以切除或解除压

迫的手术,在适当的患者中可取得减少肺容积、改善呼吸功能和气体交换功能的作用,但在肺大疱的体积小于一侧胸腔的 $1/3$ 时的改善不大,如在CT上见到有广泛肺气肿时也不宜手术。伴有局限性间隔旁肺气肿的局限性肺大疱的手术效果最好。

##### (二) 肺体积缩容术

这种手术把严重的气肿肺区作为“靶区”加以切除,使总肺体积减少,允许胸腔回到较正常的状态。大部分行LVRS的患者的呼吸道症状和功能有明显的改善,其机制还不清楚,可能是解除了对正常肺的压迫,改善了它们的弹性回缩力和增加了膈肌复位有效性的结果。

手术的结果取决于病例选择标准,后者在各个医疗单位中不全相同,影像学在其中的真正作用还在研究中,不过一些资料显示:肺气肿分布不均匀(如小叶中心型肺气肿多以上叶分布为主)者,其术后肺功能的改善要比分布均匀者好。上叶肺气肿的结果要比下叶者好,在一组不同部位的两侧LVRS中,其术后 $\text{FEV}_1$ 有改善者在上叶、下叶和弥漫性者中分别为68%、47%和37%。对于利用CT在术前评定肺气肿的分布,可用视觉定量评定或数字定量评定,尽管用视觉评定也可取得良好的结果,但多数研究者还是倾向于用数字评定较准确。

结合肺功能和影像学检查可取得有用的在术前预测患者能否手术的最好结果,Hunsaker等报道尽管在HRCT上显示为不均匀分布的中度至重度肺气肿,在LVRS术后不一定就有好的结果,由肺功能检查显示的吸气阻力增加的小气道病变是其结果不佳的原因。同样,在严重的COPD患者中,如其 $\text{FEV}_1$ 低于30%时,即使在HRCT上仅为轻度肺气肿

也不适于行 LVRS。另一方面,如 HRCT 上有广泛的胸膜病变或肺实质瘢痕、支气管扩张、可能为肿瘤的肺结节、反映肺动脉高压的中央肺动脉增粗或严重的冠状动脉钙化,也不宜行 LVRS。

### (三) 肺移植术

在严重的肺气肿中,肺移植术是重要的治疗方法,6.7%的心肺移植、55.8%的单肺移植和 30.1%的双肺移植的原因是肺气肿。术前要常规作 CT 检查,特别要注意候选肺有无恶性肿瘤,在单肺移植者中要根据病变的严重程度、胸膜病变情况、先前的感染及有无其他疾病来决定移植的侧别,理想的是切除病变较严重的一侧。此时,CT 的作用是显而易见的。

### 五、鉴别诊断

早期的小叶中心型肺气肿在 HRCT 上可表现为肺内小的圆形低密度区,应与肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症、肺淋巴管肌瘤病、结节性硬化症及囊状支气管扩张等鉴别。小叶中心型肺气肿位于小叶中心与小叶间隔相距 3~5mm,小低密度区无明确的壁,分布不均匀,在低密度影之中可见血管影即小叶中央动脉。肺淋巴管肌瘤病的囊状影则有明确均匀薄壁,在肺内分布较均匀,血管影位于囊状影边缘处,另外结合发病年龄、性别等临床因素也有助于鉴别。结节性硬化症是一种全身性疾病,当它侵犯肺时,呈与肺淋巴管肌瘤病几乎完全相同的临床、病理及影像学表现。典型病例可有癫痫样抽搐、骨硬化性病变等多器官改变。通常婴幼儿发病,且 75% 死于成年之前。他们在胸片、CT 甚至 HRCT 上除胸腔积液的有无外,其他肺内改变两者几乎完全一致。但结节性硬化病主要累及血管平滑肌而极少侵犯淋巴管和淋巴结,

因此乳糜胸罕见。大多数肺朗格汉斯细胞组织细胞增生症(肺组织细胞增生症 X)在 HRCT 呈有壁的囊状低密度影,同时有多发结节影,因此容易鉴别,后期时则表现为囊状影。囊状支气管扩张在 HRCT 上可呈多发囊状影,有明确的壁,沿支气管树分布,囊壁通常较厚,与肺气肿的鉴别不难。

较晚期的融合性小叶中心型肺气肿在 CT 上的表现不易和全小叶型肺气肿区别,但前者在其他肺区内可见到尚未融合的小低密度区,提示肺内的较大范围低密度区为融合的小叶中心型肺气肿。

间隔旁型肺气肿要和 CT 上出现的蜂窝影的疾病鉴别,因为它们都好发于肺外围部胸膜下。在病理上,蜂窝为位于肺内的多个含气囊状空腔。它们通常起自扩张的呼吸性细支气管,一般其内壁衬以支气管上皮,有包括纤维组织,萎缩的肺泡和小肺血管构成的壁。蜂窝为伴有肺破坏和肺结构瓦解的纤维化,蜂窝的出现提示已是“终末期肺”。因此蜂窝影几乎可见于所有引起终末期肺纤维化的疾病中。常规厚层 CT 由于容积效应易把蜂窝影表现为斑片状致密影或磨玻璃影而导致误诊。因此,HRCT 对蜂窝影的诊断相当重要。在 HRCT 上,蜂窝影的囊状低密度影平均直径为 1cm,但可小至几毫米,大至几厘米。其囊壁清楚可见,厚 1~3mm,相邻囊腔常有共同的囊壁。囊腔内呈空气样密度,比周围正常肺组织或增厚的小叶间隔透亮。蜂窝影通常位于肺外围部胸膜下,而肺门区除极为广泛的肺间质纤维化的病例外,均较为少见。除上述多个囊腔拥有共同的囊壁外,肺纤维化的囊状影在胸膜下常排列成几层,这一特点也有助于与间隔旁型肺气肿相鉴别,后者多仅为一层。

有时肺大疱与肺内真正的含气肺囊肿影很相似,但肺大疱的囊壁常更薄。此外,肺大疱作为肺气肿的唯一征象是极为少见的,

它多合并有其他类型的肺气肿,而肺囊肿者的肺内可无其他肺气肿的表现。

(潘纪成)

### 参 考 文 献

- [1] 潘纪成,李果珍,施发表等.慢性阻塞性肺病中X线和肺功能的关系.临床放射学杂志,1992,182:325.
- [2] 潘纪成,侯希忠,许军等.肺气肿的CT诊断.中华放射学杂志,1989,23:225-226.
- [3] 杨明,潘纪成,陈起航等.慢性阻塞性肺部疾病的电子束CT动态扫描.中华放射学杂志,1998,32:76-81.
- [4] Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-resolution CT of the lung. 3rd ed, Philadelphia: Lippincott William, 2001: 148-152.
- [5] Hunsaker A, Ingenito E, Topai U, et al. Preoperative screening for lung volume reduction surgery: usefulness of combining thin-section CT with physiologic assessment. AJR, 1998, 170:707-714.
- [6] Goddard PR, Nicholson EU, Laszlo G, et al. Computed tomography in pulmonary emphysema. Clin Radiol, 1982, 33:379.
- [7] Hruban RH, Meziane MA, Zerhouni EA, et al. High resolution computed tomography of inflation-fixed lungs. Pathologic-radiologic correlation of centrilobular emphysema. Am Rev Respir Dis, 1987, 136:935.
- [8] Kuwano K, Malsuba K, Ikede T, et al. The diagnosis of mild emphysema. Correlation of computed tomography and pathology scores. Am Rev Respir Dis, 1990, 141:169.
- [9] Rosenblum LJ, Mauceri RA, Wellenstein De, et al. Density pattern in the normal lung as determined by computed tomography. Radiology, 1980, 137:409-416.
- [10] Genereux GP. Computed tomography and the lung: Review of anatomic and densitometric features with their clinical application. J Can Assoc Radiol, 1985, 36:88.
- [11] Kazerooni EA, Whyte RI, Flint A, et al. Imaging of emphysema and lung volume reduction surgery. Radiographics, 1997, 17:1023-1036.
- [12] Stern EJ, Frank MS. CT of the lung in patients with pulmonary emphysema: diagnosis, quantification, and correlation with pathologic and physiologic findings. AJR, 1994, 162:791-798.
- [13] Sneider MB, Kazerooni EA. Radiography and computed tomography of chronic obstructive pulmonary disease. Semin Roentgenol, 2001, 36:66-73.
- [14] Lamers RJ, Thelissen GR, Kessels AG, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation with spirometrically controlled CT lung density. Radiology, 1993, 188:835-838.
- [15] Armstrong P, Wilson AG, Dee P, et al. Imaging of disease of the Chest. 3rd ed, London: Mosby, 2000, 924-934.

## 第七章

# 肺水肿

肺水肿 (pulmonary edema) 是水在肺的血管外的异常积累, 是漏出和吸收不平衡的结果。正常时, I 型肺泡上皮细胞有胞质突起覆盖肺泡, 毛细血管的内皮细胞也有胞质覆盖于毛细血管壁。I 型细胞和毛细血管下各有一层基底膜, 此两层膜构成了肺的气血屏障, 是进行气体交换之处。正常时在屏障血管侧的流体静压约 5 ~ 10mmHg (和肺静脉压力相仿), 血浆蛋白的胶体渗透压为 25mmHg; 除此以外, 还有肺泡表面张力和肺泡压也参与肺泡内外液体的平衡。毛细血管内的流体静压和肺泡表面张力倾向于使液体流向肺泡侧, 而肺泡压和血浆胶体渗透压的作用则相反。正常时它们保持平衡, 一般是毛细血管有少量液体进入肺泡壁内, 过多时则由淋巴管带走, 使肺泡维持于一种干湿适中的状态, 每 1000mm<sup>3</sup> 肺组织约含有 15 ~ 35ml 血管外液体。由此看来, 毛细血管内膜和肺泡上皮是肺水肿扩散的重要障碍物, 完整的肺泡上皮把水肿限制在间质内, 如肺泡上皮有损伤将允许水肿扩散到肺泡内。肺泡上皮的损伤程度将决定由毛细血管内膜损伤引起的通透性肺水肿是否发展到肺泡内, 如在典型的急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 中, 水肿仍保持在间质内。

肺水肿常由下列两种机制之一而引起, 肺静脉压力升高或肺泡 - 毛细血管膜通透性增加。偶尔, 水肿与血浆胶体渗透压下降或淋巴引流不足有关。在传统上, 把肺水肿分为心源性和非心源性两种, 但这两种类型在许多情况下是不能截然分清的。现在多把肺水肿分为以下 4 种。①流体静力学增高肺水肿; ②有弥漫性肺泡损伤的通透性肺水肿 (ARDS); ③无弥漫性肺泡损伤的通透性肺水肿; ④混合性肺水肿, 以容纳全部类型的肺水肿。

虽然如此, 把肺水肿分为主要由流体静力学升高而致的肺水肿和主要由毛细血管损伤而致的血管通透性增高的肺水肿还是有价值的, 因为两者的治疗方法是不同的。

### 一、流体静力学增高所致的肺水肿

它是一种心源性肺水肿, 为左心衰时肺毛细血管和肺静脉压力增高的结果, 进入肺间质内的液体量取决于血管内、外间隙之间的流体静压的差别。正常时毛细血管压远较血浆蛋白的渗透压低, 当毛细血管压增高或血浆渗透压降低或两者同时出现时, 可发生肺水肿。在大多数病例中, 反映左心室心力衰竭或血管内血容量过载的流体静压的升高是引起本型肺水肿的主要原因, 而血白蛋白

减少症也是原因之一。在临床和影像学上常把肺水肿分为间质性肺水肿和肺泡性肺水肿两期,在此前,常还有肺静脉高压期,但间质性肺水肿和肺泡性肺水肿这两期不一定是连续的。间质性肺水肿时肺泡内无液体,而在肺泡性肺水肿时其间质内一定有水肿。

### (一) 病理

肺水肿最早的病理表现为肺泡外的气道和血管周围疏松的结缔组织内有液体堆积,使间质间隙增宽、淋巴管扩张,此时肺泡壁厚度正常。一旦堆积的液体充满了间质,并超过了淋巴管的输送能力时,液体将漏入肺泡,肺泡内液体充盈的程度不一,此时肺泡壁厚度发生进行性增厚和折叠,肺泡容积减少。

### (二) 影像学表现

#### 1. 胸片

##### (1) 肺静脉高压期(间质性肺水肿前期)

1) 血流再分配 如前所述,正常人肺静脉压力与肺毛细血管及左心房压力相仿,在10 mmHg以下,一般为8~10 mmHg,大于10 mmHg即为肺静脉高压。成人在站立位时,下叶肺静脉压力较上叶肺静脉高10mmH<sub>2</sub>O,因此,当有肺静脉高压时,首先在肺底部发生液体从毛细血管漏出,形成胸片上常不能发现的下叶间质性肺水肿,增加了间质压,也增加了间质中毛细血管的阻力,使下叶血管收缩,血液流到压力和阻力较小的肺上部去,形成了血流再分配,从而发生上叶血管的扩张。此时,肺静脉压已大于15mmHg,当肺静脉压继续升高,达到20mmHg时85%病例有轻度至明显的肺上静脉扩张,大于20mmHg时则100%有肺上静脉扩张。

在正常直立位、深吸气胸片上,下肺野血管横径大于上肺野同级血管,右上叶静脉

尖支、后支横径之和与右下叶静脉上基底支、下基底支之和之比(静脉指数)为0.8~1。曾有研究者提出在第1前肋间处的血管影不能大于3mm。

肺静脉压力稍有增高时表现为肺静脉的普遍性扩张,当达到15 mmHg时,由于血流再分配,表现为下叶静脉变细、上叶静脉则进一步扩张,当肺静脉宽度达正常人的2倍以上时,可见1~2条长而宽的血管影从肺野外上方引向肺门,走行方向较直,沿途无分支。此时,在第1前肋间内的血管横径常超过3mm,静脉指数>1。上述表现预测慢性心瓣膜病患者的肺静脉压力是准确的,在其他急、慢性心脏病患者中也有相当的准确性(图7-1)。需要指出这些表现只有在直立、吸气位的胸片上才能识别,而在正常人仰卧位时上、下肺野的血流是完全一致的,因此,从仰卧位上认识血流再分配是困难的,而且对于轻度肺静脉高压的X线表现的认识,读片者之间有较大的差异。此外,一些其他疾病也可发生血流再分配而有相似的X线表现,如慢性肺气肿,由于肺毛细血管床多被破坏,该区不能有正常血液供应,而发生血流再分配至肺上叶的血管床,此时的X线表现并不反映肺静脉压力的增高。

2) 肺门影增大、变形 随着血流再分配,肺门影增大,其边缘模糊,这是间质性肺水肿最常见的征象,但诊断困难,常需和其正常时的过去老片比较才能诊断,因此常是在水肿吸收后的随访中作出的回顾性诊断。由于主要是肺上静脉扩张,故肺门上半部增大明显,其外缘平直或凸出,右肺门失去其正常内陷的肺门角,肺上静脉较正常更清楚地越过肺动脉,其位置较低并向外移位(图7-1)。

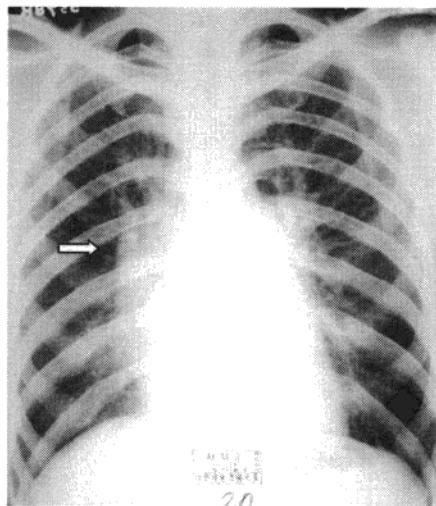


图 7-1 风湿性心脏病  
肺静脉压力增高，右肺上静脉增粗，右肺  
门角消失（箭头）。

(2) 间质性肺水肿期 当肺静脉压力大于  $20 \sim 25\text{mmHg}$ 、大于正常血浆胶体渗透压后，有较多的液体漏出，积聚于小叶间隔内，同时肺静脉压力增高也引起淋巴回流不畅，上述肺静脉高压征象继续存在或更明显，此外，还有下列各种表现。

1) 间隔线 小叶间隔本身水肿、间隔内淋巴管或静脉扩张，这些都使小叶间隔增厚，出现间隔线（Kerley 线），其可分为 A、B、C、D 4 种。间隔线，特别是 B 线的出现和肺静脉压力的改变有密切的关系。间隔 B 线在胸片上表现为短于  $1\text{cm}$ 、宽几毫米的细线，位于肺周围部，和胸膜呈直角相连，但常不与叶间裂相连。一般认为，肺静脉压力大于正常的  $2 \sim 3$  倍时才出现间隔线，有学者研究，在胸片上见到间隔线者，其左心房压力平均为  $27\text{mmHg}$ ，无间隔线者则平均为  $19\text{mmHg}$ ；

左心房压力在  $30\text{mmHg}$  以上者 75% 胸片上有间隔线（临界范围为  $17 \sim 25\text{mmHg}$ ，和正常血浆胶体渗透压甚为接近）， $14\text{mmHg}$  以下者则不出现间隔线。可见间隔线现代表了较高的肺静脉压力，是从肺静脉压增高发展到间质性肺水肿的可靠征象（图 7-2）。但并不是在每一例间质性肺水肿中都可以见到间隔线，少数病例甚至在已有明显的肺水肿时而仍可无间隔线。



图 7-2 间隔线  
右肺下部，近肋膈角处出现和胸膜垂直的横行线条。

2) “袖口征” 在正常胸片上的肺门周围可见一个或数个支气管和/或血管的断面像，代表上叶前段、后段，或下叶背段的支气管或血管。该区支气管外径的范围为  $3 \sim 7\text{mm}$ ，当水肿液围绕于支气管或血管周围时，可见他们的外径增大和模糊，此即“袖口征”。此外，正常时是不能见到肺内支气管壁

的,如水肿液积聚于支气管周围间质内时,则不仅可见到其断面增厚,还可见到肺内支气管平行的管壁。侧位像上的中间段支气管后壁的厚度大于3mm也是间质性肺水肿的有用征象。

3) 其他 肺间质内普遍存在水肿液,使肺野透过度降低;胸膜水肿而使叶间裂增厚也可见于间质性肺水肿中,但它们的特异性都不大。

(3) 肺泡性肺水肿 液体从间质溢入肺泡气腔后的主要的X线表现为可有支气管充气征的气腔实变,其边缘模糊,但大量水肿时可呈清楚的边缘。肺泡性肺水肿的出现并不意味着间质性肺水肿的消失,由于广泛的肺实变可以掩盖间质性病变的网影,肺泡性肺水肿患者常同时可见间隔线这是存在间质性肺水肿的证明。肺泡性肺水肿的实变呈斑片状,广泛分布,有融合倾向。多为两侧性,偶为一侧性,很少是大叶性的,如为一侧性则多见于右侧。肺水肿中的“蝶翼状”表现,为分布在两侧肺门旁的肺中央部,而不累及肺皮质的实变,可能和肺周围部淋巴引流能力较强或在呼吸周期中肺周围部容积改变较大有关。事实上,此种表现并不常见,多见的还是比较弥漫和随机的分布,某一叶可更严重。实变常在短期内快速改变,特别在患者改变体位几小时后实变的位置也随之发生改变,常可提示诊断(图7-3)。实变还可表现为腺泡结节,呈直径5~10mm、边缘模糊的结节,为充满液体的腺泡被周围充气的腺泡包围而形成的影像。有时这种结节较小,呈粟粒状。

2. CT CT和HRCT都曾用于本型肺水肿的研究。HRCT的表现包括光滑的小叶间隔增厚、支气管管壁增厚、磨玻璃影和实变。

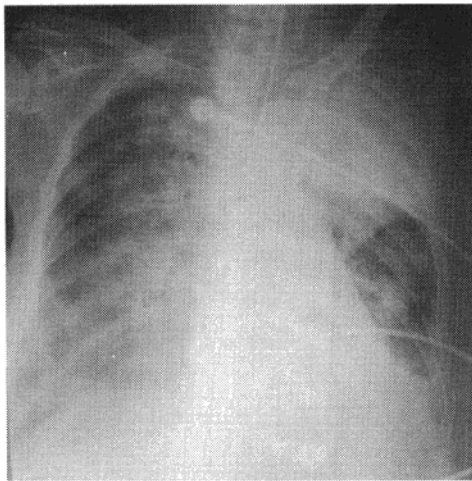


图7-3 肺泡性肺水肿

女,66岁,冠心病,房颤,心力衰竭,左上叶不张。

在动物实验中,血管外肺液在支气管周围累积最多,以后发生小叶间隔增厚,最后出现肺实变。磨玻璃影反映了局部血容量增加或为已有部分气腔充盈的肺水肿。因此,在磨玻璃影中可见血管增粗,说明肺静脉压力有增高。实变则反映了已有明显的肺水肿(图7-4)。总之,它们的表现是多种多样的,有的几乎全是间质性改变,有的则几乎全是磨玻璃影和/或实变;而无论磨玻璃影还是实变,它们对肺水肿的诊断都无特异性。磨玻璃影和实变可呈斑片状,分布不定,并不一定都发生在肺的下垂部;有时斑片状的磨玻璃影或实变其边缘为小叶间隔,而呈边缘锐利的地图状。实变通常和间质线(小叶间隔、小叶内线、支气管周围)和叶间裂增厚同时存在。急性肺水肿倾向于发生在肺中央和下垂部(图7-5),几天后,肺边缘部开始吸收,而向肺中央部集中。如同胸片中所见那样,

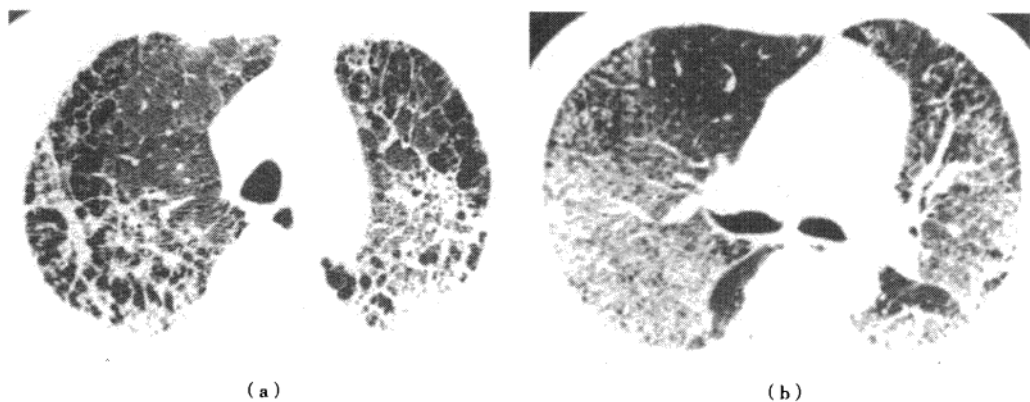


图 7-4 肺水肿 (一)

(a) 冠心病心力衰竭患者，两肺前部以小叶间隔增厚为主，两肺中后部主要为磨玻璃影及实变；(b) 中下肺部磨玻璃影及实变更明显。

少数肺水肿可表现为多发性微结节，多同时可见增厚的小叶间隔（图 7-6）。CT 可以判断有无肺水肿和只有肺血容量增加时的肺密度的增加。在动物实验中，急性血管内容量过载时在下垂部的肺实质密度增加 50 ~ 100Hu。在临床上，慢性心力衰竭的患者仰卧 30min 后扫描时，其 -750 ~ -650Hu 的肺容积比例大于正常人的比例。

## 二、弥漫性肺泡损伤所致的通透性肺水肿

弥漫性肺泡损伤（DAD）所致的通透性肺水肿是一种非心源性、有严重肺损伤的肺水肿。血管内膜的损伤，增加了毛细血管的通透性，允许水和蛋白质漏入间质。本型肺水肿伴有各种突发的因素，但不形成（或伴有）心功能不全，因此，无肺静脉高压。许多研究者都认为急性呼吸窘迫综合征是这种非心源性通透性肺水肿中的典型，但 ARDS 是其中最严重的一种。DAD 可以是局部突发因素的直接后果或继发于某些全身情况后。化

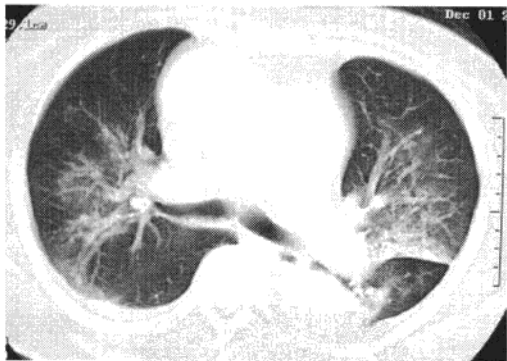


图 7-5 肺水肿 (二)

女，70 岁，腹主动脉瘤，两侧肺门旁大片磨玻璃影，并有两侧少量胸腔积液。

学物、病原体、胃液或毒气可以破坏或严重损害上皮细胞，可发生肺泡和肺血管上皮细胞的原发性或直接的损伤；脓毒血症、肺炎、高血压、外伤、烧伤、弥散性血管内凝血、胰腺炎、输液反应、药物反应、空气栓塞和



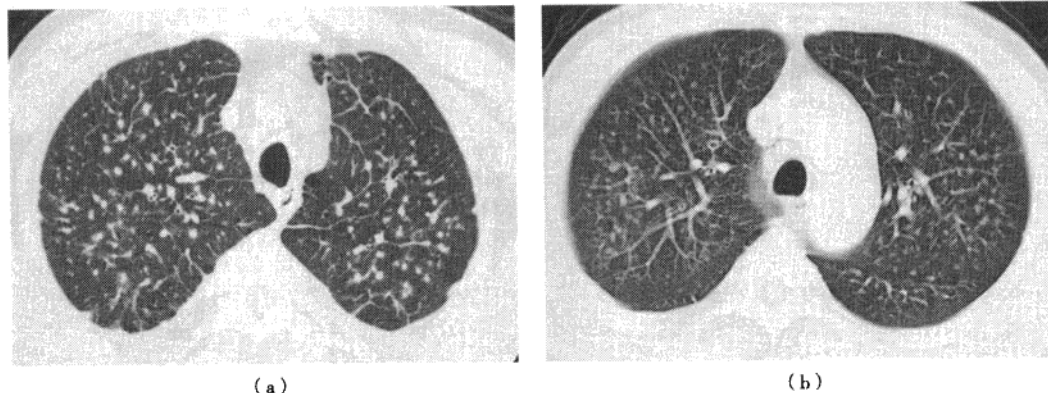


图 7-6 粟粒性肺水肿

(a) 女, 66 岁, 冠心病, 心力衰竭, 两肺多发小叶中心微结节, 胸膜下可见增粗的小叶间隔; (b) 向下层面, 小结节更多。

氧中毒等全身生物化学连锁反应产生的氧生成因子、炎症性介质和酶也可以损害上皮细胞, 造成肺泡和肺血管上皮细胞的继发性损害。

#### (一) 病理

它在有肺水肿的同时还有肺泡上皮损伤, 使堆积于间质内的蛋白样水肿液得以进入肺泡内。因此在病理上, ARDS 包括血管通透性增加, 两侧肺泡性水肿和弥漫性肺泡性损伤。在大体形态上可分为 3 期。

1. 第 1 期 (渗出期) 发生在 24h 内, 可见毛细血管充血, 内皮细胞肿胀及广泛的微肺不张, 此时仅有少量液体漏出并限于间质内。呼吸窘迫在很大程度上是肺顺应性减少的结果。

2. 第 2 期 (增生期) 发生在 1~5 天内, 可见液体漏出, 纤维素沉着和透明膜形成。肺泡内有大量血性液体而发生严重的实变和低氧血症。

3. 第 3 期 (纤维期) 发生在 5 天后,

可见肺泡细胞过度增生, 胶原沉着和微血管破坏。II 型肺泡细胞开始增生, 以遮盖已剥落的肺泡表面。

#### (二) 临床表现

初期无临床症状, 但很快发生进行性的呼吸困难、呼吸急促和发绀, 由于存在动静脉分流, 尽管吸入了高浓度的氧仍有明显的低氧血症。大部分病例的症状发病后 24h 内加剧, 90% 的病例在 72h 内加剧, 常需要用呼吸机作呼气末正压通气, 使肺实质有满意的扩张和增加氧的弥散。

#### (三) 影像学表现

1. 胸片 不同的病因, 其影像学表现也有所差异, 由原有肺部疾病所致者, 多表现为肺实变, 而继发于肺外病变者多表现为间质性肺水肿和肺泡萎陷。在渗出期早期无 X 线表现, 明显的 X 线表现常在症状出现后 12h 或更晚时出现, 但有的病例, 甚至有严重的低氧血症时仍不出现 X 线表现。胸片上首先可见间质性肺水肿, 以后迅速出现在肺门旁

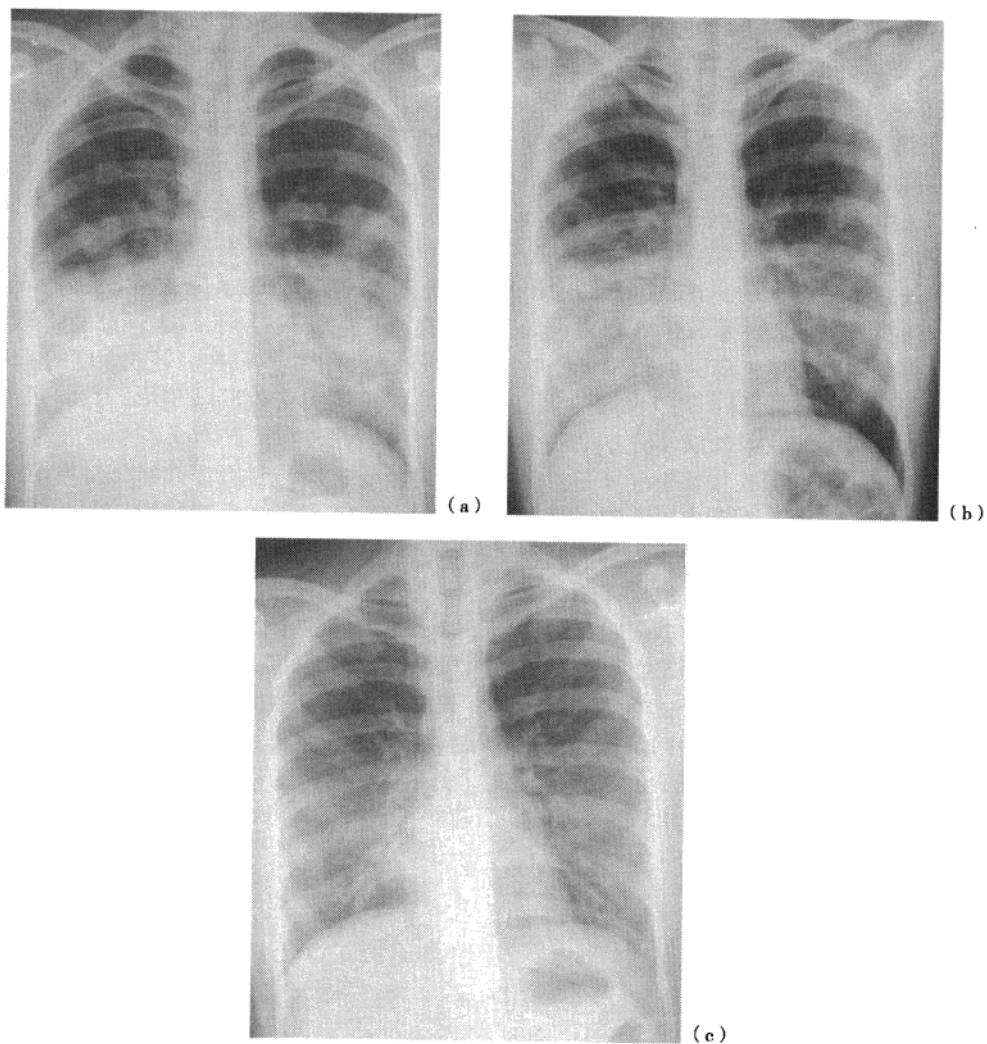


图 7-7 急性呼吸窘迫综合征

(a) 女, 23 岁, 突发高热, 白细胞  $19 \times 10^9/L$ , 临床诊断为毒血症, 两肺中下部弥漫性实变; (b) 治疗 24h 后复查, 病变明显吸收, 左侧呈磨玻璃影; (c) 治疗 4 天后复查, 病变进一步吸收, 左肺基本完全吸收。

的弥漫性、广泛分布的边缘模糊的斑片状实变, 严重病例出现内有支气管充气征的大片融合性致密影, 与流体静力学增高性肺水肿相似, 但 ARDS 者的肺泡性肺水肿分布在肺周

围部 (皮质部) 更多, 且无心影增大、肺上静脉扩张、间隔线和胸腔积液。有异常 X 线表现的病例都有严重的低氧血症, 需要作呼吸机治疗 (图 7-7)。X 线表现的严重程度和

动脉血氧分压密切相关。增生期时可见不均匀的磨玻璃影，纤维期可见胸膜下和肺内囊性病变形成，可直接造成气胸。在增生期和纤维期中仍可发生渗出，表现为混合型改变，3期表现可同时出现在同一患者中。

2. CT 由于搬运危重患者困难，ARDS患者很少作CT扫描。在为数不多的报告中，它的CT表现是多种多样的，在ARDS的渗出期早期，有时可见间质性肺水肿的表现，如肺门和/或肺血管边缘模糊等，但很少见小叶间隔增厚，右心室或肺动脉干增大则不少见。典型的CT表现为斑片状或弥漫性分布的实变(图7-8)，其内可有或无支气管空气征，实变影较均匀，特别在病变早期时，病变之间为正常肺(图7-9a)。尽管有弥漫性均匀的肺泡损伤，但在CT上常可见ARDS的实变的分布受重力影响很大，有的病例实变在后背(下垂部)部更重，而且有随体位改变而变化的倾向(图7-9)，这提示在肺水肿的不均匀分布中，肺不张也是一个重要的因素。约5%的病例斑片状实变分布于非下垂部(肺前部)。由肺或肺外病因而致的ARDS常有不同的表

现，在肺外因素所致之ARDS中较广泛的实变，在非下垂部病变等非典型ARDS的CT表现则出现较多。在实变影以外的肺部常因衰减增加而出现磨玻璃影，这反映了因肺泡内的渗出物、间质增厚或单纯肺膨胀不良而致的肺泡内气体量的减少。在磨玻璃影区的段或亚段支气管可扩张，这种扩张代表牵引性支气管扩张还是代表间质纤维化还不清楚。有报道在病变的早期，100%都有磨玻璃影，50%在随访中继续存在。轻或中度的ARDS出现的斑片状实变或磨玻璃影，反映了肺损伤的不均匀性，有的肺泡无损伤仍有空气，有的为轻度损伤，应用呼吸机施加呼气末正压后仍可恢复充气，有的已发生不可恢复的损伤而萎陷。

3. 鉴别诊断 本型肺水肿和流体静力学肺水肿的鉴别十分困难，但仍有一些征象可供参考。本型的影像学表现常在病后12h或更长的时间后出现，无可见的间质性肺水肿和胸腔积液的表现，病变改变持续时间较长，也不易随体位变动而改变位置，这些都与流体静力学肺水肿不同，后者的影像学表现多

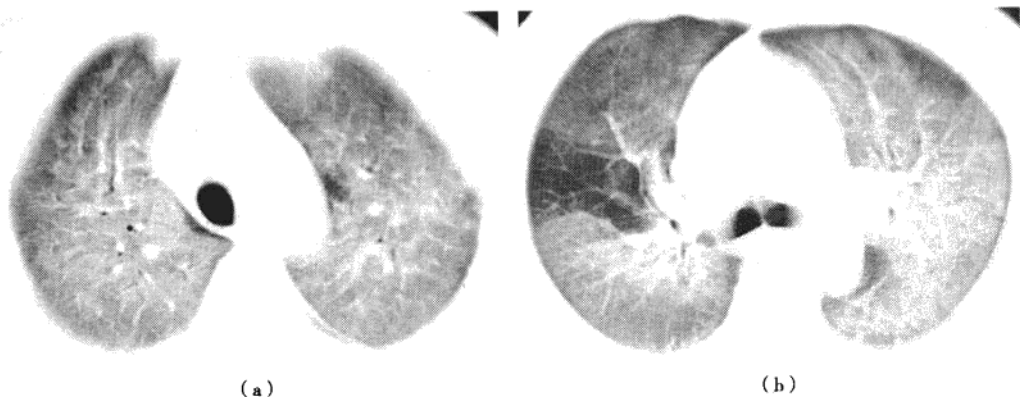


图7-8 艾滋病患者突发急性呼吸窘迫综合征  
(a) 两肺弥漫性磨玻璃影；(b) 同病例的向下层面。

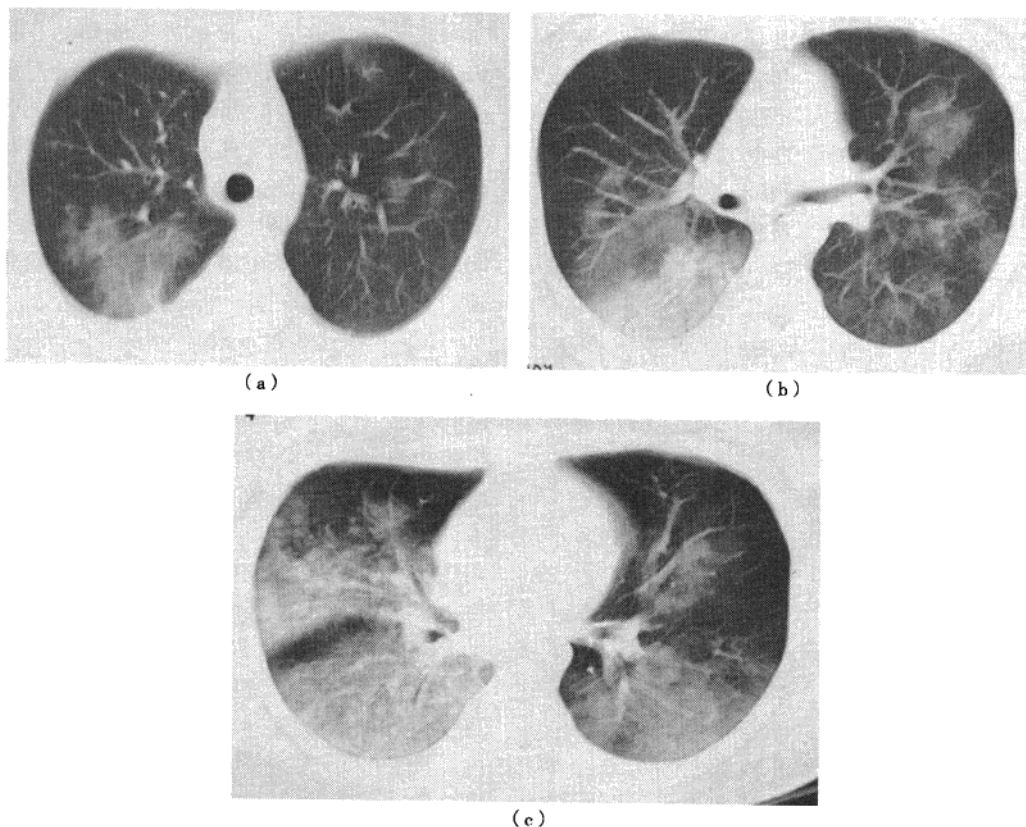


图 7-9 急性呼吸窘迫综合征 CT 片

(a) 图 7-7 病例发病第 2 天的 CT, 两肺弥漫性磨玻璃影, 右肺病灶多, 病灶之间为正常肺; (b) 向下层面, 磨玻璃影更多, 右肺已有实变; (c) 向下层面, 病变范围进一步扩大。

在症状发生以前或同时出现, 而且病变多发生在肺中央部, 伴有支气管血管束增粗和小叶间隔增厚, 而病变中的支气管空气征较少见, 仅为 ARDS 中的 1/3 左右, 病变变化快, 胸腔积液多见。

在 CT 上和 ARDS 十分相似的还有急性间质性肺炎 (AIP), 后者是一种无病因可循的弥漫性肺泡损伤, 它在临床表现和病理表现上都和 ARDS 相似。Tomiyama 在对经证实的

ARDS 和 AIP 各 25 例的薄层 CT 的比较后认为磨玻璃影、气腔实变、牵引性支气管扩张和小叶内线状影的检出率两者相似, 而小叶间隔增厚在 ARDS 中较多, 蜂窝状影则在 AIP 中为多, AIP 的病变还好发于两肺下部, 两侧对称, 有助于和 ARDS 区别。

### 三、无弥漫性肺泡损伤的通透性肺水肿

除 ARDS 外, 许多其他情况也可引起通透性肺水肿, 它们无或只有很轻度的弥漫性肺

泡损伤,有的临床过程较轻,恢复也快。其病理机制还不清楚,可能是血管内膜损伤突出,而上皮损伤轻微。它们可以是对药物或输液的急性反应(如白细胞凝集素反应),也可由免疫治疗[如白介素-2(IL-2)]和某些感染(如汉坦病毒肺综合征)所致。

它们的临床和X线表现更像流体静力学增高所致的肺水肿而不像ARDS,病变吸收较快,CT上间质性改变突出,如有小叶间隔、支气管血管鞘及叶间裂增厚和胸膜腔积液等。而只有中度的肺泡实变表现。变病变随体位改变而移动,水肿吸收快,无血管增粗和心影增大。

#### 四、混合性肺水肿

兼有流体静力学增高所致的肺水肿和通透性肺水肿的特点,见于以下情况中。

##### (一) 高原肺水肿

发生在原先健康而长期生活在氧气较低的大气环境中的病例。本病的发病机制尚有争论,一般认为由于缺氧而致的血管收缩、肺动脉高压有重要作用。动脉收缩可能是不均匀的,因此,某些部位灌注不足,某些部位则过度灌注,有易于发生水肿的倾向,毛细血管内膜由于过度灌注,局部毛细血管压力增加而有损伤。高原肺水肿常发生在进入海拔2500m以上高原2~5天后,儿童和年轻人更易发生,大部分患者回到平原或给氧后肺水肿很快改善。临床表现为休息时呼吸困难、咳粉红色泡沫样痰,有的可伴有脑水肿。

X线和CT表现与低氧程度有关。早期以肺间质异常为主,多表现为中央部间质性肺水肿,支气管鞘增粗、血管边缘模糊,少数可见小叶间隔增厚。进展期以实质病变为主,轻度肺泡性水肿时常呈斑片状磨玻璃影,多出现在下叶背段和下叶后基底段,对称分布,

右侧病变出现早于左侧;如未得到有效治疗则密度逐渐增高,呈云絮状实变影。在严重病例中,实变融合,病变发展到上叶后段及前段,累及全肺,但肺底部更明显,尤其是右侧,可见肺段支气管充气,在未实变区域可见代偿性肺气肿,恢复期也以肺间质改变为主。CT在显示间质性肺水肿的异常细节上明显优于胸片,但在肺实质受累的进展期显示上两者无显著差异(图7-10)。

##### (二) 神经源性肺水肿

50%严重的中枢神经损伤,如外伤、蛛网膜下腔出血、脑卒中或癫痫发作后,可发生弥漫性肺水肿,诊断需在除外其他病因如心肌梗死、吸入、液体过载等后才能作出。本病可能是流体静力学增高所致的肺水肿和通透性肺水肿综合的结果,肺水肿可在几分钟内发生,提示神经活性的突然增强,刺激了交感神经系统,增加了肺血管容量而增高了肺静脉压。因此,是神经机制而非缺氧所致。此外,水肿液中的蛋白含量高提示血管内膜损伤、通透性增加,也是发生肺水肿的机制之一。临床上,患者在脑损伤后很快就有不同程度的呼吸困难、呼吸急促和发绀。大部分病例的症状和体征很快减轻或消失。

胸片和CT表现为两侧性、分布不均匀的气腔实变,50%的病例以上肺为重,也有的病例表现为弥漫性肺水肿。和其他非流体静力学肺水肿不同的是病变常在24~48h内很快吸收。

##### (三) 复张性和阻塞后肺水肿

两者都是高胸膜负压的结果,但临床和动物实验证明,复张性肺水肿可能是由于毛细血管通透性增加,而阻塞后肺水肿可能由于流体静力压的原因。

复张性肺水肿发生在被大量气胸或大量

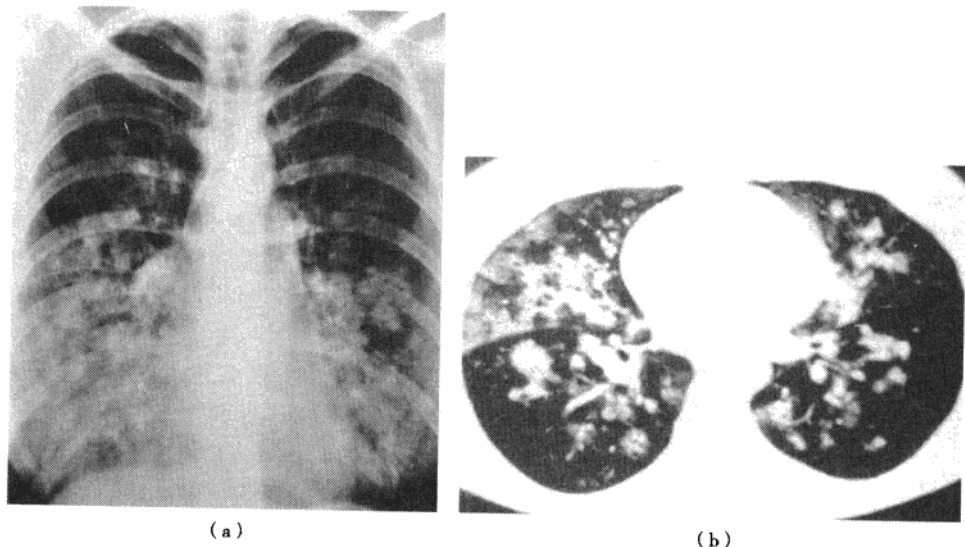


图 7-10 高原性肺水肿

(a) 女, 30 岁, 在进入海拔 4500m 高原 24h 后发病, 两肺多发性融合性小的实变影, 肺尖和肺底部病灶少;  
(b) CT 片, 不均匀分布的气腔实变, 无小叶间隔增厚或胸腔积液, 24h 后恢复正常 (本例引自参考文献 2)。

胸腔积液压缩的肺快速复张后, 多见于肺被压缩至少 3 天, 而被用强力吸引器快速复张者中, 其中胸腔积液吸引后者更多。64% 的复张性肺水肿在肺复张后 1h 突然发生, 在 1~2 天内继续进展, 5~7 天后吸收。其病理过程不单纯与流体静力学有关, 长期局部缺氧、肺血流的突然恢复及胸膜腔内负压的突然增加等可能都是发生肺水肿的重要因素。但肺泡液体内有蛋白及红细胞、临床症状持续时间较长, 说明存在一定程度的 DAD。临床症状轻重不一, 大多数病例有呼吸困难、呼吸急促和发绀, 咳大量粉红色泡沫样痰者少见。典型的影像学改变为持续几天的一侧肺的气腔实变, 但有时可累及两肺, 这可能为一侧被损伤的肺释放的介质使对侧肺损伤的结果。

肺水肿也可发生在上部气道阻塞被解除

后。阻塞的原因常为插管而致的喉痉挛, 但也可为窒息、会厌炎或异物。影像学表现为间隔线、支气管套袖征等间质性肺水肿和严重病例中的中央性气腔实变。临床症状和 X 线表现常在 2~3 天内消失。

## 五、鉴别诊断

### (一) 间质性肺水肿

构成急性间质性肺水肿主要胸片表现的是弥漫性细网影和间隔线, 但这种表现是所有间质性肺病的共同特异性表现, 虽然其中以间质性肺水肿为最多见, 但仍需要和其他间质性病变鉴别。在急性病例中主要和各种急性间质性肺炎鉴别, 后者的主要为病毒性肺炎, 肺孢子菌肺炎和支原体肺炎等。病毒性肺炎和支原体肺炎常有发热和干咳, 胸片表现在几天内发生变化。一旦诊断为间质性

肺水肿后要鉴别是心源性还是其他原因的结果,有无充血性心力衰竭的其他征象,如心影增大、左心室还是左心室和/或左心房增大、肺血管改变等是心源性肺水肿的证据;如无,则要考虑其他非心源性肺水肿。

在慢性间质性肺水肿病例中与慢性间质性炎性病变的鉴别需要密切结合临床和系列胸片。许多肉芽肿疾病如结节病、嗜酸性肉芽肿,结缔组织疾病中的类风湿性肺病,硬皮病等可有相似表现,而一些特发性疾病如寻常性间质性肺炎、脱屑性间质性肺炎、淋巴细胞间质性肺炎淋巴管扩张症等需作活检来确诊。在CT上要和其他主要表现为小叶间隔增厚的疾病鉴别,如癌性淋巴管炎、淋巴瘤、白血病、病毒性肺炎、淋巴细胞间质性肺炎、慢性过敏性肺炎、硅沉着病、石棉沉着病、肺淀粉样变等。此时仔细观察增厚小叶间隔的表现类型很重要,肺水肿中增厚的小叶间隔是光滑的,而在上述疾病中则还可出现结节状或不规则状增厚的小叶间隔,有助于鉴别,但在肺孢子菌肺炎、肺出血中增厚的小叶间隔也是光滑的,要结合临床表现和其他影像表现。

## (二) 肺泡性肺水肿

胸片或CT上见到的弥漫性融合性肺泡性致密影中以肺泡性肺水肿为最常见,也可见于各种严重的炎症(细菌、病毒、支原体、真菌、肺孢子菌和吸入性肺炎)、出血性疾病(抗凝治疗、出血素质、弥散性血管内凝血、血管炎)、肿瘤(细支气管肺泡癌、淋巴瘤)等疾病。在各种炎症中通常病情较严重,有高热、白细胞计数升高、气短和咳嗽等临床表现。细菌性肺炎中最常见的表现为支气管肺炎,尤其是革兰阴性细菌所致的急性肺炎,但仅凭胸片表现很难区分其致病的细菌种类。

胸片表现多为多灶性边缘模糊的致密影,较肺水肿在分布上更不对称,甚至为单侧性分布。病毒性肺炎能产生弥漫性间质性改变,故其主要表现为弥漫性细网状或细结节状影,但在一些暴发型患者中,也可出现弥漫性融合性肺泡性致密影,说明可能有广泛出血性肺水肿。吸入性肺炎也可表现弥漫性融合影,但多位于两肺下垂部,与肺水肿比较致密影较局限,结合病史常可与肺水肿区别。在免疫功能损害者中可发生少见的微生物而致的机会性肺炎,如在艾滋病中的肺孢子菌肺炎,其最常见的胸片表现为弥漫性融合影,常伴有支气管充气征,在出现融合影前常先出现网影,在融合影吸收后,网影又重新出现。肺出血时的广泛肺泡实变也可形成肺部弥漫性融合影,临床上可有或无咯血。要结合临床确定其病因,必要时应做肺活检。肿瘤很少出现弥漫性融合影,但在支气管肺泡细胞癌和淋巴类疾病中有时可出现此种表现。前者的癌细胞常沿肺泡壁生长,并在气腔内产生黏液,从而发生多灶性边缘模糊致密影,以后发展为弥漫性气腔实变;后者中的淋巴瘤有局限性倾向,表现为多灶性实变影者比弥漫性融合影者多。淋巴细胞性间质性肺炎的弥漫性融合影是由弥漫性网影融合而来的。

确定为肺水肿后还需区别是心源性还是其他原因所致的肺水肿。间隔线、上部肺血管扩张、袖口征、胸腔积液等都有利于心源性肺水肿的诊断,和肺泡性弥漫性融合影同时存在的心影增大则是心源性肺水肿的另一重要证据,这是区别心源性或非心源性肺水肿最有效的征象,若肺泡性弥漫性融合影并不伴有心影增大时应想到非心源性肺水肿,但也并不完全可靠,例如尿毒症患者常有心影增大,他们的肺水肿并不一定就是心源性

的,而在急性心肌梗死或急性心律不齐时的肺水肿中肺泡性弥漫性融合影则可先于心影增大出现。ARDS和典型的心源性肺水肿不同之处在于前者经治疗后影像表现可很快好

转,而ARDS的肺部表现则可持续几天至几周,当弥漫性影开始吸收后出现网影。

(潘纪成)

### 参 考 文 献

- [1] Desal 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.
- [2] Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *RadioGraphics*, 1999, 19: 1507 - 1531.
- [3] Tomiyama N, Muller NL, Johkoh T, et al. Acute respiratory distress syndrome and acute interstitial pneumonia: Comparison of thin-section CT findings. *J comput Assis Tomogr*, 2001, 25: 28 - 33.
- [4] Tack D, Nolleaux M-C, Gevenois PA. Tree-in-Bud pattern in neoplastic pulmonary emboli. *AJR*, 2001, 179: 1421 - 1422.
- [5] 王玮, 陈辉武, 魏经国等. 高原肺水肿的 CT 表现及动态观察. *中华放射学杂志*, 2004, 38: 1172 - 1175.
- [6] 向兴利, 杜智敏, 马志习等. 高原肺水肿的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 2002, 36: 137 - 138.
- [7] Armstrong P, Wilson AG, Dee P, et al. *Imaging of disease of the Chest*. 3rd ed. London: Mosby, 2000, 444 - 456.
- [8] Reed JC. *Chest radiography. Plain film patterns and differential diagnoses*. 4th ed. London: Mosby, 1997, 227 - 250.



## 第八章

# 肺栓塞和肺梗死

肺栓塞不少见，是一种潜在的致命性疾病，有较高的发病率和死亡率。在制动、术后、老年人以及恶性肿瘤和凝血异常的患者中有高的发病率。虽然由于检出方法不一，很难明确其准确发生率，但在综合医院急诊科中有 10% ~ 15% 的成年患者是由于肺栓塞或与其相关的病变而死亡的。肺栓塞是一种可治疗的病变，临床表现无特异性，在发病 1h 内有 71% 的病例得不到正确诊断，其死亡率达 30%，在其余 29% 正确诊断而得到治疗者的死亡率仅为 8%，可见及时诊断和治疗的重要。当前诊断多依靠核素的通气 - 灌注扫描，但这种方法根据的间接证据，即检出灌注异常，而非直接见到栓子本身，后者常要用有创性的肺动脉造影来完成，有一定危险性。利用螺旋 CT 或电子束 CT 所作的增强 CT 扫描（CT 血管造影，CTA）能直接见到肺动脉内的栓子，Remy-Jardin 于 1992 年即已认为螺旋 CT 可以可靠地检出 2 ~ 4 级肺动脉内的肺栓塞，因此，在疑为肺栓塞患者的正确诊断上的敏感性和特异性都很高，并能证实或除外其他需鉴别诊断的病变，因此，CT 在本病的诊断上有着极重要的作用。

### 一、病理

大部分栓塞来自下肢或盆腔深静脉，但

也可来自上肢等其他部位。绝大部分的栓塞都位于肺动脉的分支内，少数位于肺动脉分叉处（马鞍状栓塞），偶见位于右心内。马鞍状栓塞若位于一侧肺内，骑跨在叶间、段间和亚段间肺动脉处者称为肺内马鞍状栓塞，若骑跨在肺动脉干分叉处，位于两肺内时称为肺间马鞍状栓塞，马鞍状栓塞的发生多与肿瘤有关。

在有深静脉栓塞的患者中，当血栓断裂、排出后，可流入不同大小、不同数量的肺动脉内，这取决于原栓塞的数目、长度、大小和部位，短的栓塞常仅闭塞一条肺动脉，而长的栓塞可骑跨在血管分叉处，并同时闭塞两条或多条肺动脉。在 Enzweiler 报道的 17 例肺间马鞍状栓塞中其原发深静脉血栓的长度为 20.9 ~ 81.5cm，平均 46.6cm。血流动力学改变在马鞍状栓塞的发生中也有很大作用，若一条长栓塞的前端部分或全部阻塞了血管，该血管近端内的动脉压升高，血液再分布到其他邻近的血管内，结果该长栓塞的尾部将偏离到周围动脉内，形成马鞍状栓塞。

栓塞的主要后果是引起血流的机械性阻塞，但由于有支气管循环的存在而不一定发生肺梗死。动物实验证实当肺动脉被阻塞后的几天内支气管动脉开始扩张，在以后的数

月内发生肥大和侧支循环形成。因此，只有当支气管动脉和肺动脉的结合不充足时才会发生肺梗死，例如栓子位于周围部的肺动脉树内、有心力衰竭或休克的患者中容易发生肺梗死。据估计 15% 的肺栓塞发生真正的肺梗死。肺梗死的病理特征为肺泡壁、细支气管的缺血性坏死和一个肺区内的血管出血。大多数的梗死发生于下叶，并且是多发的，锥状的出血和水肿区基底位于胸膜处，尖指向肺门，常覆盖着一层纤维渗出。以后梗死为纤维取代，呈将胸膜向内牵扯的收缩性瘢痕。在以出血为主要表现的病例中，可无组织坏死，病变可完全吸收而不残留瘢痕。在原有心脏病的患者中可发生肺水肿，可能是栓子促进了心力衰竭。大块性肺栓塞时的肺水肿可能是非阻塞区肺循环的过度灌注的结果。栓子可因血管内溶解和分节而吸收，血管腔恢复。大多数急性肺栓塞在 4~6 周内吸收，少数 (<1%) 栓子不溶解的患者成为慢性肺栓塞，可导致慢性肺动脉高压和肺源性心脏病。

## 二、临床表现

本病的临床表现从无症状到猝死多种多样，其症状和体征包括呼吸困难或急促、胸痛、咳嗽、咯血、低血压、心动过速、发热和胸膜摩擦音。大部分患者有心力衰竭、手术、癌症和长期卧床不起等病史。由于症状和体征多无特异性，故常在临床上被漏诊。

实验室检查也常是非特异性的，动脉血氧分压常降低，心电图显示心电图轴右偏、 $S_1Q_3T_3$  型或新的不完全右束支传导阻滞，但这些改变常在正常范围内，或无特异性。

## 三、影像学表现

### (一) 胸片

胸片表现无特异性，敏感性也低，甚至

在有危及生命的肺栓塞时，胸片也可正常。在一组 152 例疑为肺栓塞的病例中，胸片的总敏感性为 0.33，总特异性为 0.59。因此，胸片的主要作用在于除外其他能与肺栓塞混淆的病变，如气胸、肺炎和肋骨骨折等。虽然如此，在某些病例中还是有一些能提示本病的征象，需要加以辨识。

1. 无梗死的急性肺栓塞 可见血管阻塞后肺血流减少而致的局部或全肺的肺透亮区 (Westermark 征)，可累及肺段、肺叶或全肺，其检出率 <7% (图 8-1)，周围肺野有气腔实变影或线状影，主肺动脉或一侧肺下动脉增粗，肺容积减少，线状肺不张和一侧膈肌升高。其中的气腔实变为支气管动脉和肺静脉间的侧支循环出血的结果。上述这些征象很明显无特异性。

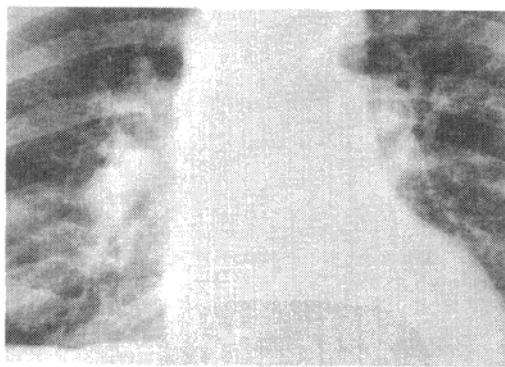


图 8-1 肺栓塞 Westermark 征  
右肺门增大，远侧的肺纹理减少 (引自参考文献 25)。

2. 有肺梗死的急性肺栓塞 肺梗死在胸片上表现为多见于下肺野的多灶性实变，常在发病后 12~24h 出现，实变的形态取决于病变的部位。常见的为位于侧肋膈角或后肋膈角的以胸膜为基底、尖指向闭锁的肺动脉的

楔状均匀致密影，内无空气支气管征（图 8-2）；在大于 4cm 以上的梗死中可出现空洞，在梗死早期因有出血而边缘模糊，当出血吸收后则边缘清楚。在无并发症、伴出血的肺栓塞中的气腔致密影常在 7~10 天内吸收，而肺梗死要几周才能吸收，并常遗留线状实质瘢痕和/或胸膜增厚。约 50% 的肺梗死出现胸腔积液，常为血性，多为少量和一侧性的，几乎所有出现胸腔积液的患者都有胸痛。在约 1/3 的患者中，胸腔积液为唯一的胸片表现。

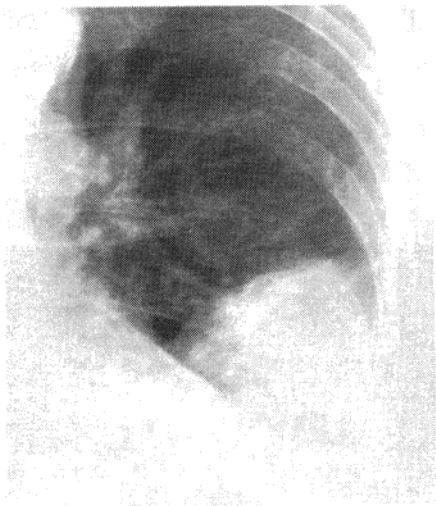


图 8-2 伴肺梗死的肺栓塞  
左肺底部类楔状实变影（引自参考文献 25）。

## （二）肺动脉造影

至今肺动脉造影仍是生前诊断肺栓塞的金标准，选择性屏/片肺动脉造影能可靠地检出段水平的栓塞，电影血管造影和放大血管造影可检出直径 2mm 的栓塞。

急性肺栓塞中的主要肺动脉造影表现为以下 3 点：①显影的肺动脉树内的充盈缺损。后者为栓子的投影，其远端血管可正常显影

或变细（图 8-3）；②肺动脉分支闭锁。无特异性，因为肺动脉分支闭锁还可见于许多其他情况，例如先天畸形、纵隔纤维化、肿瘤的直接侵犯、炎症、进行性大块纤维化等；③其他的表现有局部肺动脉分支变细或显影延迟，这也可见于各种肺实质破坏如肺气肿、支气管扩张或肺瘢痕形成中。

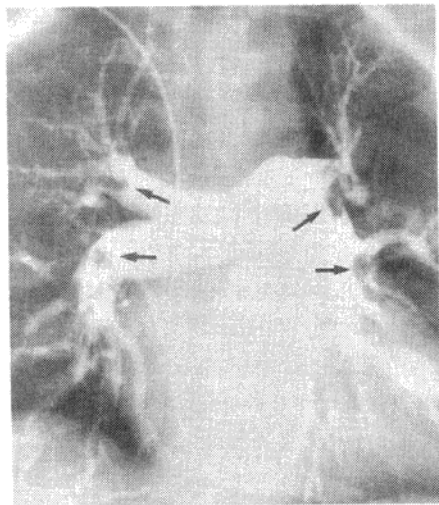


图 8-3 肺栓塞的肺动脉造影  
多发性充盈缺损（引自参考文献 25）。

有关肺动脉造影在诊断肺栓塞上的正确性还不清楚，但根据临床随访，它的阴性表现的敏感性为 98%~99%，在 675 例血管造影阴性的病例中，最后证实仅 4 例（0.006%）有肺栓塞。虽然有报道认为阳性表现的特异性为 100%，但对于假阳性的评价仍很困难。

即使是经过训练的医师操作肺动脉造影仍有一定危险性，它的并发症发生率为 3%~5%；死亡率低于 0.5%，死亡多发生在危重的有严重肺动脉高压或右心功能不全的患者

中。而且,当有亚段的肺栓塞时,其医师之间的诊断差异达 1/3,即可有 1/3 的错误率。因此,肺动脉造影也不能认为就是绝对的“金标准”。

### (三) CT

很久以前就已经知道常规增强 CT 可检出主肺动脉及其大分支内的栓子,但其诊断率不高,这取决于准确地捕捉到血管内呈团状的造影剂的时间。目前发展的能作连续容积扫描的螺旋 CT 和电子束 CT 技术由于快速的扫描时间、容积扫描资料的收集和允许在一次闭气中,血管内造影剂高峰时作连续扫描,消除了常规 CT 扫描中的因呼吸错位而致的漏诊,所得到的影像资料还可作多平面或三维重建,已经明显地提高了对肺栓塞的检出能力。多层螺旋 CT 更允许在一次检查内同时完成肺动脉和深静脉的检查,大大有利于患者。

1. 螺旋 CT 扫描技术特点 由于即使利用螺旋 CT 增强扫描也多只能检出第 4 级肺动脉(相当于段支气管)内的栓子,因此扫描范围可仅限于主动脉弓至肺下静脉之间,一般其上下距离约 12cm。一般用层厚 5mm,进床速度 5mm/s(螺距 1:1);如缩小层厚至 3mm,床进速度 5mm/s(螺距 1.7:1)时可减少容积效应,增加检出肺栓塞的可能性,当层厚减少至 2mm 时,可检出亚段中的栓子。对于呼吸困难的患者应尽量缩短扫描时间,可将进床速度增加至 10mm/s,层厚保持为 5mm(螺距 2:1)。有文献报道当用 16 层螺旋 CT 后发现亚段肺动脉内栓塞的机会增多,此时可适当增加扫描范围,在重建后的 1mm 层厚上要比 3mm 层厚者发现更多的段和亚段动脉栓塞,两者有显著性差异。团注造影剂的速率和时间对肺动脉能否良好显影有重要作用。Remy-Jardin 等推荐的方法是用 120 ~

140ml 的碘浓度为 150 ~ 240mg/ml 的造影剂,以 4 ~ 5ml/s 速度注射。大多数人患者延时 8 ~ 12s 可取得满意的肺动脉显影,但此法并非适用于任何患者,尤其是有明显右心衰竭临床症状者。此时,先用少量造影剂测定造影剂的“时间密度曲线”来确定延迟时间是必要的。Hartmann 等对 85 例急性肺栓塞病例先用 15ml 团注造影剂,根据时间密度曲线确定从注射造影剂开始通过肺循环到抵达左心室的时间后,再正式注射全部造影剂,结果该组的通过时间范围为 4 ~ 26s,平均 10.5s,通过时间和心率、血压、体重、体表面积和心功能无关;另 56 例则统一固定延时时间为 20s。在图像质量上两组的优等片、中等片和劣等片率均无显著差异。因此认为在大多数病例中先行测定循环时间再扫描的方法并不较固定延时 20s 的扫描有更好的图片质量。为防止上腔静脉高浓度造影剂周围产生的条状伪影,影响对肺动脉的观察,可从足侧向头侧扫描。由于大多数的肺动脉与 CT 扫描平面不平行,用表面遮盖法对可疑的血管作三维重建有助于对它的准确认识。Konen 曾报道用三维重建虚拟血管镜成功地诊断了一例多发性肺栓塞。窗宽和窗位对肺栓塞的检出也有影响,过亮的血管内造影剂将影响栓塞的检出,适当的窗对检出小栓塞很重要。Brink 等认为用参考增强后的两侧主肺动脉的衰减值得而制定的窗(窗宽为两侧主肺动脉衰减值的平均值加 2 个标准差,窗位为窗宽值的一半)对显示充盈缺损最好,而标准纵隔窗对证实完全闭塞的肺动脉分支有用。有研究者提出用 3 种灰阶谱片,肺窗 1500/600Hu,纵隔窗 400/40Hu,肺栓塞窗 700/1000Hu,肺栓塞窗的设定有利于分辨边缘锐利的栓塞和伪影之间的鉴别。Schoepf 等曾提出用心电图门控的

电子束 CT 扫描同时作 CTA 和血流的动态功能成像除可见到栓子外,还能评价相应肺段内的缺血情况。

自 1998 年开始综合应用螺旋 CT 肺动脉造影和 CT 静脉造影的联合扫描,可在一次检查中同时评价肺动脉和腹部、盆腔和下肢深静脉有无栓塞,CT 检查深静脉一般用 150ml 非离子造影剂,在开始作螺旋 CT 肺动脉造影后延时 3~3.5min,即作完肺动脉造影后继续作包括下腔静脉、髂静脉、股静脉、腘静脉在内的腹部、盆腔和下肢深静脉扫描,范围自小腿中部至中腹部。也有研究者主张扫描范围从髂嵴到踝关节。此时,各段上的静脉和相邻的动脉可取得 80~110Hu 的高 CT 值的显影。这种在 CT 肺动脉造影后的间接 CT 静脉造影大大地简化和缩短了检出静脉内栓塞的工作。

## 2. CT 表现

(1) 急性肺栓塞 早期的 CT 仅能见到中央部位的肺栓塞,螺旋 CT 和电子束 CT 显著改善了支气管树的可见性,可见到段支气管内的栓塞。其基本征象为以下几点:①完全性充盈缺损。造影剂充盈的肺动脉内的充盈缺损,如栓子完全阻塞了一根小肺动脉时,则不能见到周围的造影剂。被栓塞血管远侧的肺实质内缺血,表现为血管的数目和口径减少,肺衰减降低;②部分性充盈缺损。当造影剂能围绕栓子通过时,呈中央性充盈缺损,周围绕以数量不等的造影剂,边缘光滑或不规则,在血管与扫描层面垂直时,栓子在动脉腔内呈中心性充盈缺损;③轨道征。部分性充盈缺损时,血管与扫描层面平行时,表现为“轨道征”;④偏心性充盈缺损。如栓子在血管腔内偏于一侧,表现为血管壁旁的低密度影,和血管壁之间的夹角呈锐角;⑤其他辅助性的表现。少量胸腔积液或肋膈角

附近的局灶性实变,虽然无特异性,但提供了本病重要的有意义的证据。

肺间马鞍状栓塞中的栓子骑跨在肺动脉干分叉处,该处的栓塞直径多小于左肺动脉或右肺动脉内栓塞的直径,这意味着肺动脉干分叉处为栓塞的易断裂处,因此,大部分马鞍状栓塞在以后的随访复查中都会断裂,残余的栓塞位于左肺动脉、右肺动脉内,成为两侧肺内独立的栓塞,也可因吸收而消失;即使没有断裂者,在分叉处的栓塞直径也进一步缩小。这种马鞍状栓塞的断裂可误认为治疗后的栓塞复发(图 8-4,图 8-5)。

约 10%~15% 的肺栓塞发生肺梗死,此时表现为以胸膜为基底、尖指向肺门的锥形或三角形的均匀的磨玻璃影或气腔实变影(图 8-6),梗死也可呈不规则多面体状,这决定于被累及的肺小叶的数目和位置。有的肺栓塞并不呈楔状,而呈圆形,也无和胸膜相连的宽基底。CT 上的肺梗死表现常要比胸片可靠,因为在梗死区中央常还可见磨玻璃样的低密度影,代表还未被累及的肺小叶,而这在胸片上是见不到的。单独依靠这种楔状影诊断肺栓塞是不可靠的,因为楔状影也可见于炎症、出血、水肿和肿瘤等其他情况。“血管征”(一条血管进入楔状影的尖端)则在肺栓塞中较多见。

无梗死的栓塞后出血常在 1 周内吸收,而肺梗死的愈合要 3~5 周,和肺炎的吸收不一样,肺梗死的吸收是从外围开始逐渐变小,而维持原来的形态,好像一块在融化中的冰块。梗死可完全吸收或遗留有瘢痕和胸膜增厚。

(2) 慢性肺栓塞 由于不明的原因,1% 以下的肺栓塞不能正常吸收而机化或再开通,遗留下有边缘的增生内皮残余,从而阻塞了

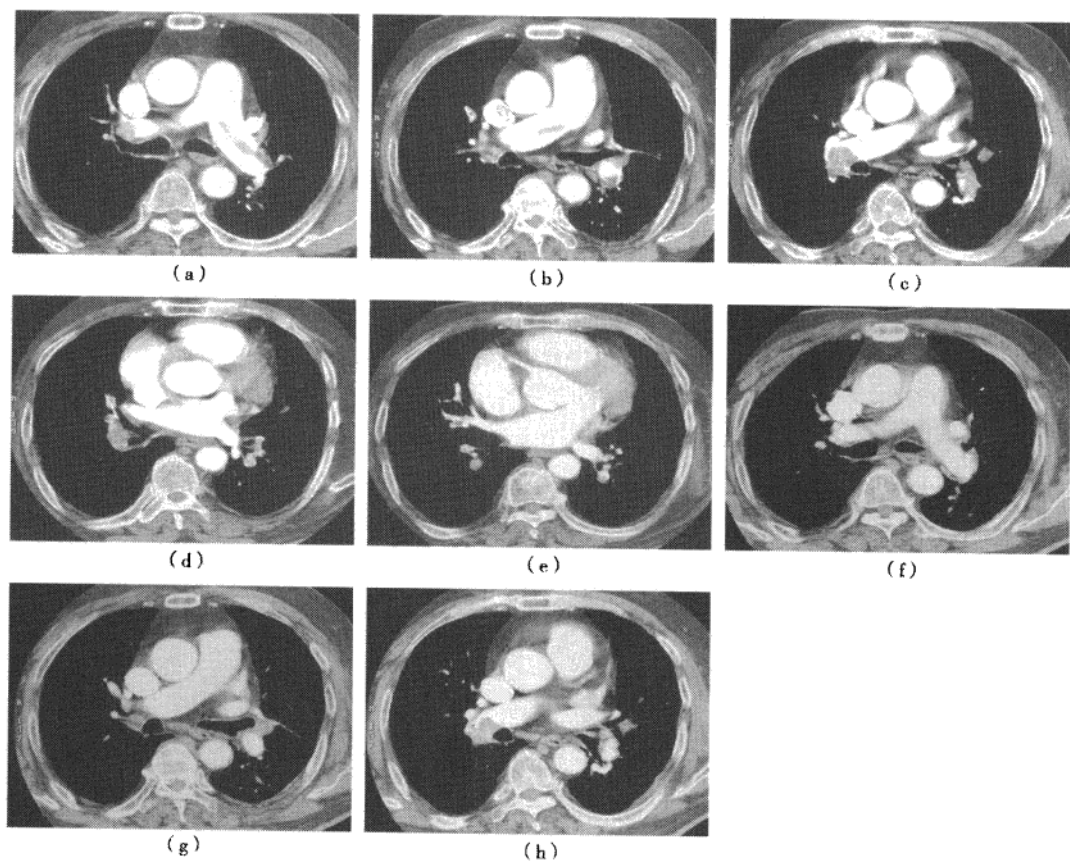


图 8-4 急性肺栓塞 (一)

(a) 左肺动脉内条状充盈缺损, 右肺动脉远端及右肺上动脉内充盈缺损; (b) 向下层面, 右肺动脉内充盈缺损; (a) 和 (b) 的表现可能为肺间马鞍状栓塞断裂的结果; (c) 再向下层面, 右肺动脉内充盈缺损, 左肺下动脉内充盈缺损; (d) 再向下层面, 两肺下动脉内充盈缺损; (e) 向下层面, 两下肺小动脉内充盈缺损; (f) 溶栓治疗 6 天后, 左肺动脉内的栓塞已消失; (g) 向下层面, 右肺动脉内的栓塞也已消失, 但右肺动脉远端的充盈缺损仍存在; (h) 向下层面, 左肺下动脉内也有造影剂充盈。

肺动脉和/或使肺动脉狭窄。慢性肺栓塞发病率不高, 但表现多样, 是引起慢性肺动脉高压中最易误诊的疾病之一, 但它是一种可以用手术治愈的肺动脉高压病变, 需要在手术前、后对它加以评价。

慢性肺栓塞的基本表现为: 在反复发生

或完全阻塞者的 CT 中可见近端肺动脉扩张、迂曲, 远侧血管变细并伴有肺内“马赛克灌注”表现, 有的病例有右心增大, 磨玻璃影, 而肺静脉口径正常, 这提示存在毛细血管前的肺动脉高压。慢性肺栓塞本身常表现为黏在血管壁上的半月形充盈缺损, 和血管壁之

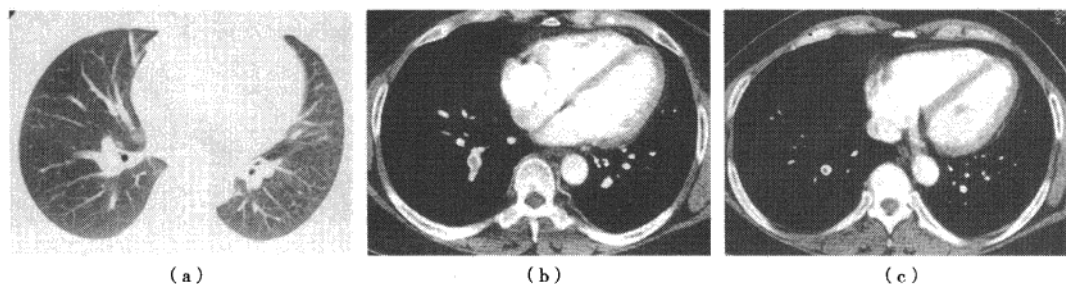


图 8-5 急性肺栓塞 (二)

(a) CT 平扫右肺下动脉较对侧粗；(b) 向下层面的增强扫描，示右肺下动脉内中心型充盈缺损；(c) 再向下层面，远端右肺下动脉内充盈缺损。

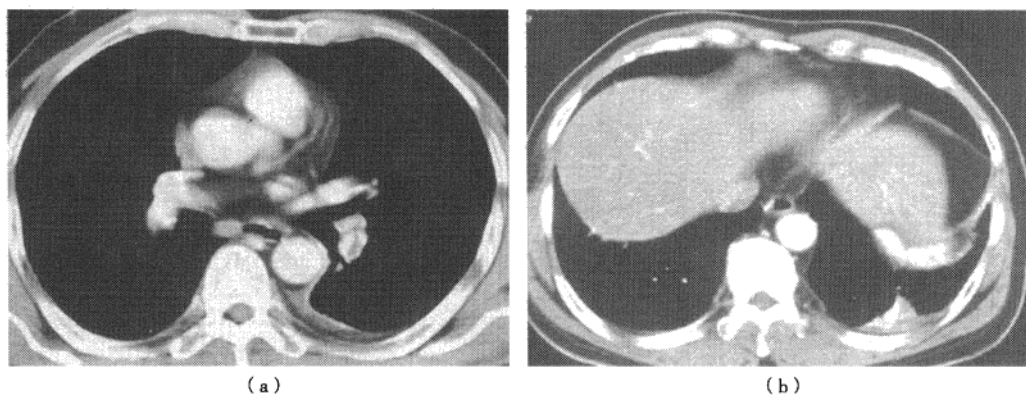


图 8-6 肺梗死

(a) 肺栓塞，左肺下动脉内充盈缺损；(b) 11 天后，左下叶后基底段出现三角形实变，伴少量胸腔积液，考虑为肺梗死。

间的夹角为钝角；栓子可发生钙化或再开通，后者表现为造影剂在壁较厚、腔较小的血管内通过或在有造影剂充盈的血管内出现网状或片状充盈缺损，后者在增强时可有强化(图 8-7 ~ 图 8-9)。在 75 例慢性肺栓塞中，Schwickert 等在 53 例中可直接见到主肺动脉或叶肺动脉内的栓子，5 例栓子有钙化，它们都可以手术；75 例都见到了间接征象，即血管内壁不规则、血管管腔突然狭窄和突然中

断，在 CT 上认为是不能手术的，但其中 14 例根据临床表现和肺动脉造影认为可手术而做了栓子切除；他们还在 58 例中见到肺实质内有不均匀的高或低衰减区，出现所谓“马赛克血量减少”；54 例有以胸膜为基底的致密影，其中 39 例 CT 上可见到有中央动脉或叶动脉内的栓子。CT 诊断慢性肺栓塞的困难较大，因为小的粘在血管壁上的栓子不易发现，而马赛克血量减少还可见于闭塞性细支气管

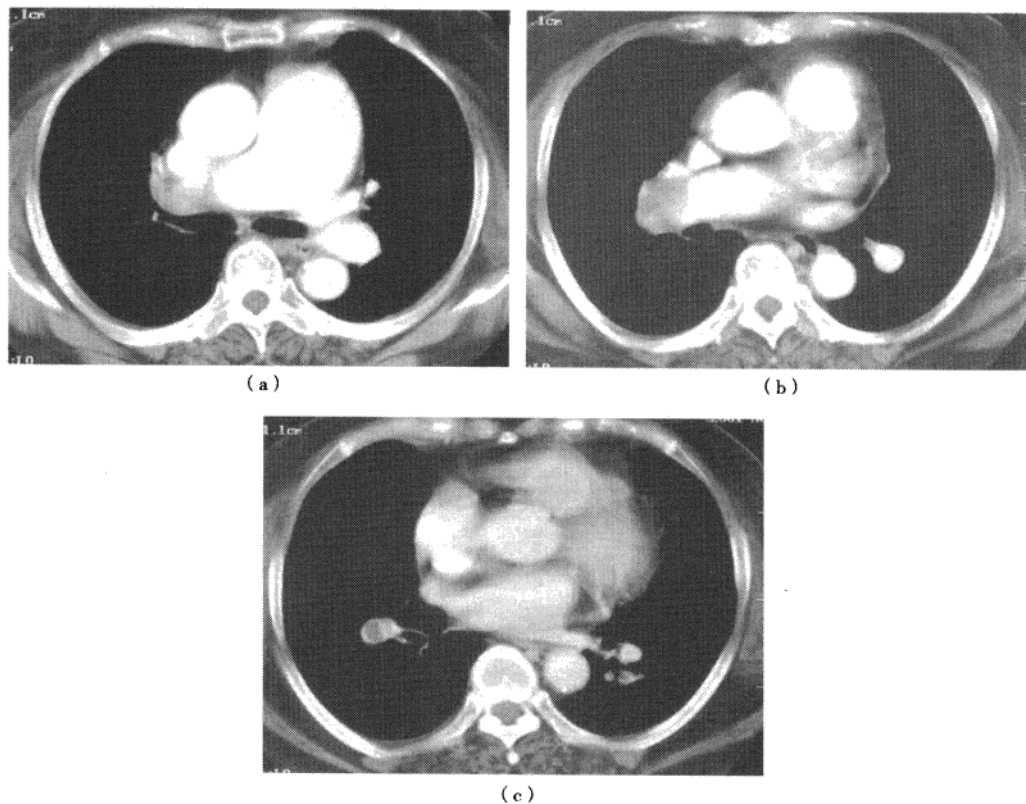


图 8-7 慢性肺栓塞 (一)

(a) 右肺动脉远端充盈缺损, 主肺动脉明显增粗; (b) 向下层面, 右肺动脉远端充盈缺损更明显; (c) 再向下层面, 远端右肺下动脉内也有边缘性充盈缺损。

炎、肺气肿和其他气道病变中。

### (3) 其他 CT 表现

1) 平扫中的表现 在有些肺栓塞病例的 CT 平扫时也可发现某些血管密度上的改变, 从而可提示肺栓塞。Cobelli 等对 140 例疑为肺栓塞者同时作了 CT 平扫和增强扫描, 51 例发现有肺栓塞, 其中 21 例在平扫时可见到大的肺动脉内相当于血凝块处有密度上的变化, 10 例为高密度, 5 例为低密度, 6 例为高低混

合性密度改变。李辉等也在 49 例肺栓塞中发现了 10 例大的肺动脉内的密度改变。

2) 右心功能不全的表现 急性肺栓塞的患者有发生右心衰竭的危险, 及时纠正非常重要, 临床多依赖超声心动图诊断, 根据心室的形态学改变, CTA 也有助于右心衰竭的诊断。下述表现提示右心功能不全: 右心室腔 > 左心室腔 (右心室增大); 室间隔左移 (正常时室间隔向右凸); 有或无下腔静脉反



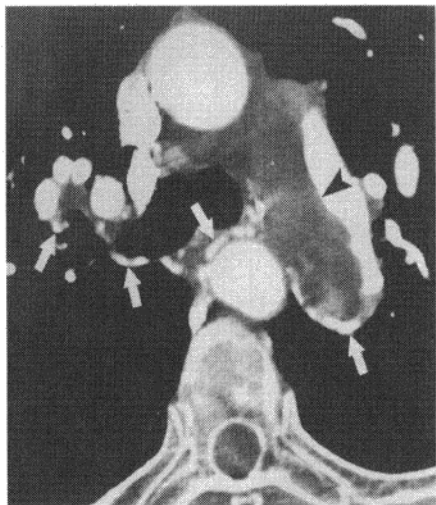


图 8-8 慢性肺栓塞 (二)

左肺动脉内偏心性大充盈缺损 (箭头), 同时可见扩张的侧支支气管动脉 (箭头, 引自参考文献34)。

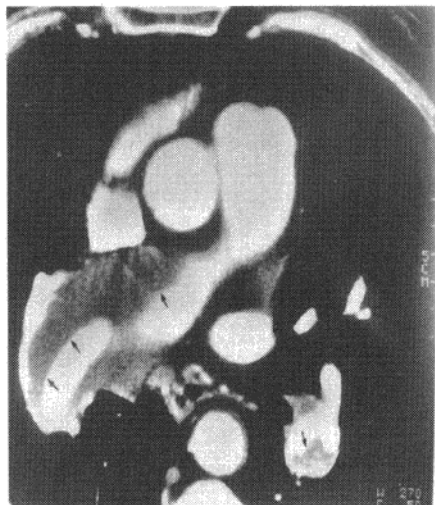


图 8-9 慢性肺栓塞 (三)

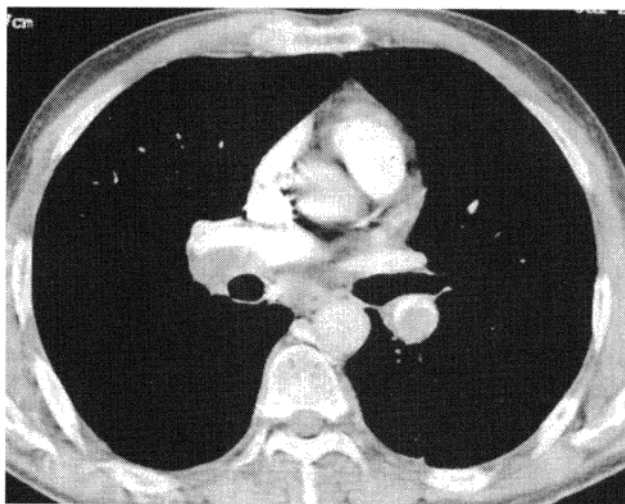
表现为在血管壁旁的充盈缺损 (引自参考文献39)。

流。上述表现和超声心动图比较其敏感性为78%，特异性为100%。Quiroz 等认为在二维重建的4腔图上测量右心室和左心室径线之比要比从横断面上测量更为可靠，更能预示临床病变的严重性。

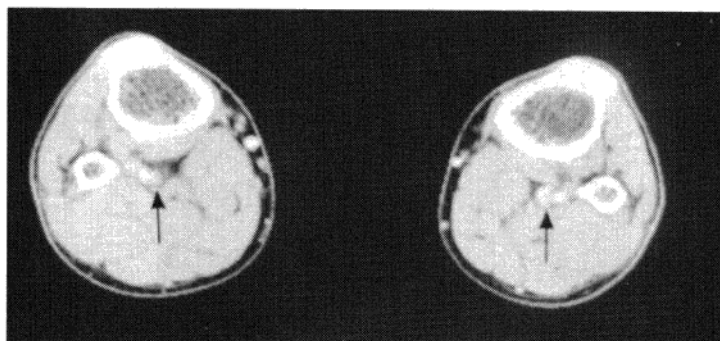
3) 侧支支气管动脉形成 肺动脉和支气管动脉之间存在吻合，平时闭合，在肺栓塞时可以开放，以弥补肺循环血量之不足。在肺栓塞病例的增强CT上约半数可见到的支气管动脉显影，正常时在肺门部的动脉直径为0.7~0.75mm，大于1.5mm则有扩张。50%的慢性肺栓塞患者可见支气管动脉扩张，最粗者可达1cm (图8-8)。如在急性肺栓塞中见到支气管动脉扩张提示栓塞较严重，多位于中央部，下肢深静脉中可能有栓子。

(4) CT在深静脉系统检查中的作用 由于绝大部分(90%)的肺栓塞源于下肢或盆

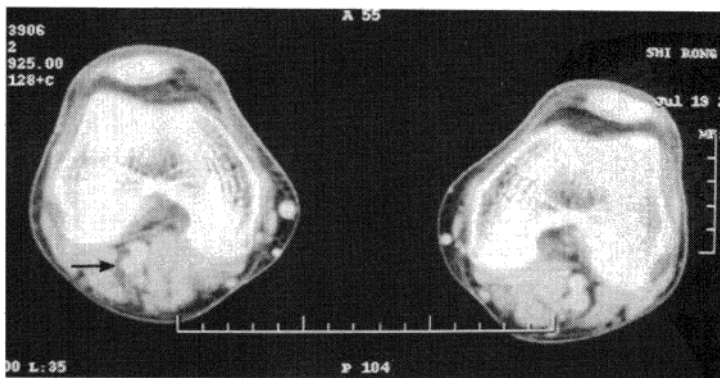
腔的深静脉栓塞(DVT)，因此它们是同一综合征中的两种表现，对下肢或盆腔的深静脉的检查在预防和治疗肺栓塞上有重要意义。50%的DVT临床无症状，静脉造影是诊断上的金标准，但它是有创性检查，5%~25%的检查不满意，读片差异达10%，并不理想；多普勒超声检查有用，但在侵犯全长深静脉的栓塞中，超声检查可出现假阴性，这可能部分解释了在已证实为肺栓塞的病例中深静脉栓塞的检出率仅36%~45%的原因。MRI效果好，但费用高，也不能用于危重病例；直接CT深静脉增强扫描效果也好，但费时，而且要多用造影剂。自1998年开始综合应用(多层)螺旋CT间接深静脉造影(CTV)加CT肺动脉造影(PCTA)作联合成像检查。如前所述，用这种方法在显影的CT值为80~110Hu的静脉中可显示CT值为35~50Hu的栓塞(图8-10)。



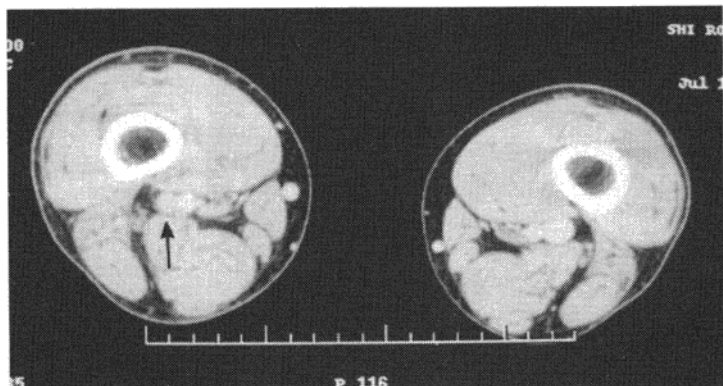
(a)



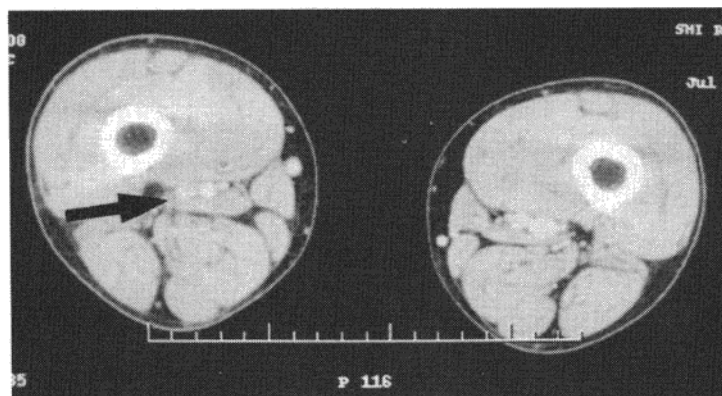
(b)



(c)



(d)



(e)



(f)

图 8-10 急性肺栓塞 (三)

(a) 男, 51 岁, 胸闷 1 周, CTA 见两侧肺动脉内充盈缺损; (b) CTV 示右腓静脉内完全无造影剂, 左腓静脉增大, 内有充盈缺损 (箭头); (c) 向上层面, 示右腓静脉内无造影剂 (箭头), 左腓静脉内有造影剂充盈; (d) 再向上层面, 示右股深静脉内无造影剂 (箭头), 左股深静脉内有造影剂充盈; (e) 再向上层面, 示上部右股深静脉内无造影剂 (箭头), 左股深静脉内有造影剂充盈; (f) 再向上层面, 示右股静脉内充盈缺损, 造影剂呈新月状充盈 (箭头), 左股静脉造影剂充盈良好。

在急性深静脉栓塞中部分性阻塞栓子的直接表现为边缘较锐利的低密度充盈缺损, 如为完全阻塞时则血管内完全无造影剂。其他的表现有静脉扩张(直径2倍于动脉), 因血管痉挛或造影剂堆积所致的静脉壁增强(等于或高于肌肉密度)和在大腿、腠窝处静脉被周围脂肪围绕的静脉壁周围水肿。2~8周后栓子开始和静脉壁粘连, 毛细血管长入栓塞内, 50%~68%的病例在5~24周后再开通。慢性深静脉栓塞的静脉较正常血管细, 静脉壁可呈局部或弥漫性增厚, 根据栓子的大小, 可使部分或全部静脉发生阻塞, 栓子也可发生中心性或偏心性钙化, 并常有浅部侧支静脉形成, 由于部分性再开通导致静脉管腔不均匀强化。CT观察下腔静脉和髂静脉的正确性和静脉造影一样。

Loud等对71例疑为肺栓塞患者作CT深静脉造影时发现19例有腠窝深静脉、股深静脉栓塞, 都经超声证实, 其中12例有肺栓塞; 同时发现6例的栓塞向盆腔延伸, 1例有孤立的下腔静脉栓塞。而下腔静脉和髂静脉内的栓塞在超声中是不易发现的。夏爽等用16层螺旋CT对40例疑为肺动脉栓塞者的联合成像后的深静脉作了最大密度投影(MIP)、多平面重建(MPR)和容积再现(RV)等后处理, 结果发现25例肺动脉和下肢静脉同时有栓塞, 8例仅有下肢静脉栓塞, 2例仅有肺动脉栓塞。MPR、MIP和RV在深静脉栓塞上的显示率分别为100%、60%和50%。最近, Cham等在对1590例疑为肺栓塞的病例在做PCTA同时做了CTV, 结果发现了243例(15%)有肺栓塞; 同时发现了149例(9%)有深静脉血栓, 76%栓子的长度大于4cm, 其中100例有肺栓塞, 49例无肺栓塞, 因此, 用该法增加了20%的血栓栓塞的检出率。在

诊断中要注意勿将延时3min后、造影剂尚未充分和血液混合时的不均匀密度误认为栓子, 此种低密度影的边缘较模糊, 两侧对称, 而且发生在多个层面上, 在再延时的扫描上即可明确。Rademaker在经过测量后认为同时作PCTA和CTV时将增加对性腺的放射剂量, 因此, 在年轻患者中应用上述方法时要谨慎。

(5) CT在诊断肺栓塞上的价值 螺旋CT动脉造影能直接在肺动脉内见到充盈缺损而诊断肺栓塞, 准确性高, 由于患者移动或技术失败而引起的不确定诊断很少。Remy-Jardin在1992年发表的首次研究中认为螺旋CT在急性中央部肺栓塞诊断中的敏感性和特异性分别为100%和96%, 在他们以后的除了技术不满意的较大组病例的研究中则分别为91%和76%。以后各家的报道也大致相似, 敏感性为75%~100%, 特异性为78%~100%。Teigen发现电子束CT对诊断临床有意义的肺栓塞的准确性为100%。van Rossum认为除了孤立性的亚段肺栓塞外, 螺旋CTA是证实和除外肺栓塞的正确工具。大部分的研究都认为螺旋CT的准确性仅限于检出中央、叶和段肺动脉内的栓子, 在Goodman报道的20例不吸收的疑为肺栓塞的病例中11例肺动脉造影证实为肺栓塞, 其中4例位于亚段动脉内的栓子中CT仅检出1例。多层螺旋CT的问世, 标志着肺栓塞的诊断达到了一个新的水平, 在赵力等的经验中, 用多层螺旋CT在1041支亚段肺动脉中发现, 13.5%(141支)有栓塞。对于检出孤立性亚段肺栓塞的临床意义, 是否需用抗凝治疗, 文献上存在不同意见, Eyer等对67例用8~16层螺旋CT发现, 而未作抗凝治疗的孤立性亚段肺栓塞的病例作了3个月的随访, 均未见肺栓塞复发。因此, 即使CT在发现亚段肺动脉栓塞的能力

可能还不满意时，它对肺栓塞诊断和处理上的作用也是无可置疑的。

既往认为肺动脉造影是诊断肺栓塞的金标准，不少文献比较了CT和肺动脉造影之间的结果，虽然肺动脉造影是诊断本病的标准，但也偶可见CT检出了技术不满意的肺动脉造影认为阴性病例中的栓子，如Remy-Jardin于1996年对75例CT和肺动脉造影之间的比较，认为CT的阳性预期值为100%，敏感性为91%，其中10个栓子仅见于CT而未见于肺动脉造影。此外，虽然肺动脉造影可检出亚段肺动脉内的栓子，但对亚段肺动脉栓塞的读片差异达45%~66%，并不完全可靠。Tardivon也比较了21例慢性肺栓塞的CT和肺动脉造影的表现，肺动脉造影在显示血管的扭曲和阻塞上优于CT，扭曲的检出率分别为50%（造影）和38%（CT），阻塞的检出率分别为71.8%（造影）和35%（CT）。52%病例的肺动脉造影上可见到血管中断，但其中仅22.7%可见栓塞；而CT上则可在64.7%的血管造影有血管中断但未见栓塞的病例中见到栓塞。CT显示近端血管内的栓子较血管造影好，3例血管造影因栓塞完全钙化或以前有手术史而诊断为阴性者，在CT上都得到了正确诊断；另3例血管造影见近端肺动脉内壁不规则而诊断为栓塞者，CT为阴性，最后手术证实无栓塞。CT也可以分析阻塞远端后侧的肺动脉，以检出更多的栓塞，在Tardivon报道的25个阻塞后的血凝块中，血管造影仅见到11块，而在CT上都能见到。血管造影能较CT发现更多的肺实质内的低灌注区，而CT能检出磨玻璃影；此外，CT在肺梗死的检出上要较血管造影好。

（6）CT在肺栓塞诊断中的限度 增强CT在肺栓塞诊断中也有一定的限度，例如中

叶和舌叶因和扫描层面不平行，其栓子不是总能见到的。假阳性和假阴性诊断可以是肺动脉增强不满意或是栓子位于段以下血管内的结果，例如延时过短，可导致最上部肺动脉的显影不满意，延时过长又妨碍了下叶肺动脉的正确显影，而出现了假阴性、假阳性。假阳性可来自肺静脉和动脉重叠的容积效应及把肺门和肺段间的淋巴结误以为栓塞等，多平面或三维重建有助于减少这种错误。斜行和横行的肺动脉由于其周围的肺实质、血管壁和血液的平均容积效应可形成低衰减区，貌似栓子，这种现象多见于上叶前段动脉，中叶或舌叶动脉和下叶尖段动脉。假阳性也来自上腔静脉内过高的造影剂浓度而产生的高密度或低密度的人工伪影，它们可影响右上叶动脉及其前段分支和右肺动脉。由心跳和呼吸所致的运动伪影则主要影响下叶肺动脉。

#### （四）其他方法

1. 核素通气/灌注扫描 对疑为肺栓塞者作诊断性闪烁法检查要同时作包括肺血流和肺泡通气的分布的成像，这种综合的研究名为通气/灌注扫描（V/Q扫描），主要用于肺栓塞的诊断。

大多数肺灌注扫描是用静脉注射经锝-99m（<sup>99m</sup>Tc）标记的人蛋白微颗粒，使之在肺血管床内形成微栓塞来完成的；如灌注异常要作用惰性气体氙-133（<sup>133</sup>Xe）或氪-81m（<sup>81m</sup>Kr）的肺通气扫描，如今也可应用放射标记的气雾剂。如灌注扫描正常，可除外肺栓塞；如肺灌注有缺损，而肺实质保持完整、通气正常，此时称为不匹配，是肺栓塞的标志。如栓塞导致了肺梗死，则灌注异常区也会出现通气缺损。

文献总结以下表现提示肺栓塞为低度可

能：①不管胸片和通气扫描的结果如何，有小于一个肺段 25%（即亚段）的灌注缺损；②灌注和通气匹配或胸片虽有明显异常，但是胸内非肺结构的异常，如肺门、心脏、主动脉增大，是很容易区别的。

文献总结以下表现提示肺栓塞为高度可能：①有两处或更多处的灌注缺损；②与通气缺损不匹配或胸片有段或更大范围的异常。以下表现提示肺栓塞的可能性居中。①有灌注缺损，虽然与通气匹配，但胸片上的实变区的大小和形状可能为梗死者；②在严重阻塞性肺病、肺水肿或胸腔积液区内的灌注缺损。在相当的临床情况下，V/Q 扫描为高度可能肺栓塞者，其肺栓塞的可能性大于 90%。同样，V/Q 扫描为低度可能或正常者，98% 无肺栓塞。虽然 V/Q 扫描常用于评价疑为肺栓塞的患者，但许多学者仍对它的价值表示疑问，美国的一组多中心的合作研究显示，在已证明为肺栓塞的病例中仅 40% 为高度可能，而 20% 表现为低度可能；而且，在临床实践中，70% ~ 75% 的病例 V/Q 扫描表现为可能性居中。

与 CT 比较两者的费用相似，但有文献认为两者在放射剂量上有明显不同，灌注扫描的有效剂量约为 1mSv，通气扫描时约为 0.4mSv，而胸部 CT 扫描的剂量为 8mSv。因此，他们提出仅当胸片有明显异常，使用核素通气/灌注扫描的结果不确定时螺旋 CT 血管造影才是首选的检查方法。

2. MRI MRI 也是一种能直接显示肺动脉内栓子的方法，它不需要用含碘的造影剂，无放射线，而且也可以同时做下肢和盆腔深静脉的检查。早期的肺磁共振血管成像是用自旋回波序列，可以检出中央肺动脉内的栓子，但很快认识到由于血流缓慢，特别在有

肺动脉高压的患者中，血管内的信号强度难以和栓子区别，以后应用了多相位 SE 序列、梯度回波系列（GRE），空间磁化调制（SPAMM）等后已大为改观，现在已经可以满足的用于肺内血管的检查了。但目前检出小的栓塞，即段以后动脉中的栓塞仍有限度。但是，检出深静脉内的栓子要比检出小的肺栓塞的临床意义大。GRE MRI 在诊断下肢深静脉栓塞上的准确性很高，其敏感性要大于超声，可与常规静脉造影媲美。此外，由于近年 MRI 软件、硬件的发展，在作 MRI 扫描的同时，可以无创性地测量肺动脉的血流参数，估计肺动脉压力的程度，进而评价急性大面积肺栓塞的疾病状态，是很有用的。

Holland 等曾比较了 CT 和 MRI 在肺栓塞诊断上的结果，在 16 例肺栓塞和 24 个栓子中，MRI 检出肺栓塞的敏感性、特异性和准确性为 79%、100% 和 84%，而电子束 CT 则分别为 92%、100% 和 94%；在检出栓子的比较上 MRI 为 60%、83% 和 80%，CT 则为 67%、91% 和 89%。目前 CT 的准确性要高于 MRI。

#### （五）比较影像学

北京阜外医院曾对 25 例肺栓塞病例以肺动脉造影结果为金标准，作了胸片、超声心动图、CT、核素扫描、MRI 和肺动脉造影的比较，结果发现 48% 的胸片可提示诊断，36% 的超声心动图诊断准确，但超声对右心增大及肺动脉压力的判断十分敏感；核素扫描的敏感性高而特异性低，25 例均诊断准确，敏感性为 100%，但段以下栓塞的诊断敏感性则降为 65%，MRI 的诊断敏感性为 81%，而在段以下则降为 19%，CT 的综合敏感性为 95%，对亚段的检出率也达到 19%。认为由于 CT 的敏感性和特异性较高，还可同时发现

其他检查不能发现的肺部病变，CT可作为诊断肺栓塞的一线检查手段。

#### (六) 鉴别诊断

肺栓塞病例中胸片上见到的由于血管阻塞后肺血流减少所致的局部肺透亮区（West-ermark征）要和肺气肿鉴别，此时要结合临床表现，肺栓塞病例常有急性胸痛、呼吸困难和极度忧虑，及时做增强CT扫描或核素通气/灌注扫描在和肺气肿的区别上很重要，必要时可行肺血管造影，此时在肺栓塞患者中可见较大动脉有阻塞，其位置和胸片所见的透亮区部位相符。肺梗死病例胸片上见到的单灶或多灶性实变常无特异性，和肺炎不能区别，对它的确诊常需增强CT、核素扫描或肺血管造影。一旦在增强CT或肺血管造影上发现了肺栓塞所致的肺动脉内的充盈缺损或阻塞时结合临床表现多可明确诊断，此时要除外其他少见原因导致的肺栓塞。

#### 四、其他少见原因导致的肺栓塞

##### (一) 肿瘤性肺栓塞

当各种来源的肿瘤性肺栓塞足够大时可引起血流动力学改变，它们阻塞了小的肺血管，可发生严重的呼吸困难，胸痛常见，少数患者可出现疲乏、体重下降、咳嗽、咯血和晕厥。在体检时大部分患者有右心室过载的体征，但很少有呼吸道的体征。各种来源的转移瘤的生物学行为不一，血源性转移瘤侵犯血管壁，有自己的血供；而从肿瘤上脱落的大块肿瘤细胞寄住在肺血管的管腔内，不侵犯管壁，也无自己的血供，但像肺血栓那样可阻塞肺血管。患者有低氧血症，肺泡-动脉的氧梯度增加，并可有肺动脉高压。肿瘤栓塞多在尸检时发现，很少能在生前诊断。

胸片常正常，肺动脉高压的征象也不多

见，少数患者有非特异性的肺部阴影。肺核素扫描显示多发性的小的周围性的亚段灌注缺损，通气扫描正常。肺动脉造影可见肺段动脉显影延迟、血管分支减少，偶见1~2mm的充盈缺损。Shepard等曾在14000例胸部CT检查中见到4例肿瘤性肺栓塞，分别来自心房黏液瘤、肾癌、骨肉瘤和盆腔软骨肉瘤。它们在CT上都可见到多灶性的周围肺动脉扩张，呈念珠状，病变主要位于亚段肺动脉内，可累及多个肺叶。一例骨肉瘤转移者发生钙化，2例在一些异常血管的远端肺野内可见小的周围分布的楔状致密影，提示为肺梗死。Tack等则报道一例腹部结缔组织生成性小圆细胞肿瘤的患者肺部CT可见“树芽征”，尸检证明为小动脉内肿瘤性栓塞的结果。因此，“树芽征”并非仅见于小气道病变中。

##### (二) 脓毒性肺栓塞

最常见的脓毒性肺栓塞来于已感染的静脉导管，如起搏器电线，心内修复术装置，三尖瓣性心内膜炎和脓毒性血栓静脉炎。诊断依靠血培养阳性和有感染来源的肺栓塞的影像学表现，特别是CT，它可在血培养出现阳性结果前就有所表现，因此，常由CT而提出本病的诊断。

胸片和CT表现为多发性肺致密影，可发生于肺的任何部分，但以下部多见，呈圆形或呈基底部为胸膜，尖指向肺门的楔状影，后者为肺梗死，有的病例则在形态上无特异性。病灶大小各异，50%的病例可见空洞，空气支气管征也常见。另一个较常见的表现是血管征，即一条明确的血管引入肺周围部的实变区内，虽然它并无特异性，但在脓毒性肺栓塞中较常见。胸腔积液和脓胸也多见。因为病变多位于肺周围部，故即使在增强CT上也很少能在肺动脉内见到充盈缺损。

### (三) 脂肪性肺栓塞

骨骼外伤,特别是骨盆或四肢长骨的外伤可导致脂肪滴进入血流,脂肪滴的直径为20~40 $\mu\text{m}$ ,可阻塞肺或其他器官的血管床。90%严重外伤后病例的血、尿检查中可见到脂肪栓塞形成,但其中仅约3%发生所谓“脂肪栓塞综合征”,出现明显的肺或其他器官脂肪栓塞的临床症状。

轻度病例的胸片常正常,较严重者在12~72h后出现异常。典型的表现为多发性肺泡实变或弥漫性间质性或肺泡性肺水肿,7~14天后吸收、消散,如发生ARDS则病期延长,死亡率上升。

### (四) 羊水性肺栓塞

羊水内含有从胎儿皮肤分离的细胞碎屑

和胎粪中的黏蛋白。正常妊娠和分娩时羊水不进入母亲的血循环,如进入血循环到达肺部时可发生羊水性肺栓塞。少见,但预后不良,死亡率高达86%。多发生在胎盘过早剥离时,羊水从胎盘附着处进入母体,有的病例同时有子宫破裂。胸片表现为肺水肿,不能和分娩时发生的急性心源性肺水肿和吸入大量胃内容物时的肺部改变区别。

### (五) 油性肺栓塞

在用碘油做淋巴管造影时偶可发生油性肺栓塞,多见于患者肺功能不全和注入过多的造影剂时。在质量良好的胸片上,在造影后24~48h后表现为一过性细小粟粒性致密结节,患者同时有轻度发热和气短。

(潘纪成)

## 参 考 文 献

- [1] Ralph DD. Pulmonary embolism. The implication of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. *Radio Clin N Amer*, 1994, 32:679-687.
- [2] Hartmann IJC, Lo RTH, Bakker J, et al. Optimal scan delay in spiral CT for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26:21-25.
- [3] Greaves SM, Hart EM, Brown Y, et al. Pulmonary thromboembolism: spectrum of findings on CT. *AJR*, 1996, 165:1395-1363.
- [4] Beigelman C, Chartrand-Lefebvre C, Howarth N, et al. Pitfalls in diagnosis of pulmonary embolism with helical CT angiography. *AJR*, 1998, 171:579-585.
- [5] Schoepf UJ, Bruening R, Konschitzky H, et al. Pulmonary embolism: comprehensive diagnosis by using electron-beam CT for detection of embolism and assessment of pulmonary blood flow. *Radiology*, 2000, 217:693-700.
- [6] Konen E, Rozenman J, Amitai M, et al. Virtual CT angiography of pulmonary arteries in a patients with pulmonary emboli. *AJR*, 1998, 171:199-400.
- [7] Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, et al. Central pulmonary thromboembolism: Diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology*, 1992, 185:381-387.
- [8] Brink JA, Woodard PK, Horesh L, et al. Depiction of pulmonary emboli with spiral CT: optimization of display window settings in a porcine model. *Radiology*, 1997, 204:703-708.
- [9] Gefter WB, Hatabu H, Halland GA, et al. Pulmonary thromboembolism: recent developments in diagnosis with CT and MR imaging. *Radiology*, 1995, 197:561-574.
- [10] Shah AA, Davis SD, Gamsu G, et al. Parenchymal and pleural findings in patients with and patients without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. *Radiology*, 1999, 211:147-153.
- [11] 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.
- [12] Tardivon AA, Musset D, Maitre S, et al. Role of CT in chronic pulmonary embolism: comparison with pulmonary angiography. *J Comput Assis Tomogr*, 1993, 17:345-351.



- [13] Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW, et al. Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR*, 1995, 164:1369-1374.
- [14] Loud PA, Katz DS, Klippenstein DL, et al. Combined CT venography and pulmonary angiography in suspected thromboembolic disease. *AJR*, 2000, 174:61-65.
- [15] Bruce D, Loud PA, Klippenstein DL, et al. Combined CT venography and pulmonary angiography: how much venous enhancement is routinely obtained? *AJR*, 2001, 176:1281-1285.
- [16] Rademaker J, Griesshaber V, Hidajat N, et al. Combined CT pulmonary angiography and venography for diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis: radiation dose. *J Thorax Imag*, 2001, 16:297-299.
- [17] Dixon AK, Couiden RAR, Peters AM. The non-invasive diagnosis of pulmonary embolus. *BMJ*, 2001, 323:412-413.
- [18] Enzweiler CNH, Wiese TH, Lembcke AE, et al. Electron beam tomography of interpulmonary saddle embolism: extent and vascular distribution. *J comput Assist Tomogr*, 2002, 26:26-32.
- [19] Shepard J-AO, Moore EH, Templeton PA, et al. Pulmonary intravascular tumor emboli: dilated and beaded peripheral pulmonary arteries at CT. *Radiology*, 1993, 187:797-801.
- [20] Ciccotosto C, Goodman LR, Washington L, et al. Indirect CT venography following CT pulmonary angiography. Spectrum of CT findings. *J Thorac Imaging*, 2002, 17:18.
- [21] Tack D, Nollevaux M-C, Gevenois PA. Tree-in-Bud pattern in neoplastic pulmonary emboli. *AJR*, 2001, 179:1421-1422.
- [22] 王青, 马祥兴, 丽传福等. 16层螺旋CT肺血管造影在肺栓塞诊断中的应用. *中华放射学杂志*, 2004, 38:711-713.
- [23] Cobelli R, De Luca G, Chiari G, et al. Clinical usefulness of computed tomography study without contrast injection in the evaluation of acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr*, 2005, 29:6-12.
- [24] Armstrong P, Wilson AG, Dee P, et al. *Imaging of disease of the chest*. 3rd edition, London: Mosby, 2000, 406-437.
- [25] 李辉, 李铁一, 郝晓光. 值得注意的急性肺动脉栓塞平扫CT征象. *中华放射学杂志*, 2004, 38:1169-1172.
- [26] Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation*, 2004, 25:2401-2404.
- [27] Eyer BA, Goodman LR, Washington L. Clinicians' response to radiologists' reports of isolated subsegmental pulmonary embolism or inconclusive interpretation of pulmonary embolism using MDCT. *AJR*, 2005, 184:623-628.
- [28] Cham MD, Yankelevitz DF, Henschke CI. Thromboembolic disease detection at indirect CT venography versus CT pulmonary angiography. *Radiology*, 2005, 234:591-594.
- [29] 夏爽, 其吉, 雷新玮等. 16层螺旋CT肺动脉及下肢静脉血栓行联合成像的技术优势. *中华放射学杂志*, 2004, 38:1164-1168.
- [30] 李永忠, 李坤成, 赵希刚等. MRI对肺动脉栓塞血液动力学评价的初步研究. *中华放射学杂志*, 2004, 38:1158-1163.
- [31] 赵力, 郎志谨, 伍健林等. 多层螺旋CT在肺动脉栓塞诊断中的应用价值. *中华放射学杂志*, 2003, 37:307-310.
- [32] Wittram C, Maher MM, Yoo AJ, et al. CT angiography of pulmonary embolism: diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. *RadioGraphics*, 2004, 24:1219-1238.
- [33] Webb WR, Müller NL, Naidich DP. *High-resolution CT of the lung*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams, 2001, 286-301, 345-346, 561-562.
- [34] 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.
- [35] Tegin CL, Maus TP, Sheedy II PF, et al. Pulmonary embolism: diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography. *Radiology*, 1995, 194:313-319.
- [36] Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, et al. Spiral CT of pulmonary embolism: technical considerations and interpretive pitfalls. *J Thorax Imaging*, 1997, 12:103-117.
- [37] Roberts HC, Kauczor H-U, Schweden F, et al. Spiral CT of pulmonary hypertension and thromboembolism. *J Thorax Imaging*, 1997, 12:118-127.

## 第九章

# 肺部炎症

肺炎 (pneumonia) 为肺部的常见病, 指包括终末气道、肺泡腔及肺间质等在内的肺部炎症。

据 WHO 1970 ~ 1973 年统计的全球人口死因顺序, 急性呼吸道感染仅次于心血管疾病居第 2 位。我国每年约有 250 万例肺炎发生, 12.5 万人死于肺炎, 在各种死因中, 肺炎居第 5 位。最新的全球调查显示, 每年有 1000 万 5 岁以下的儿童死亡, 99% 发生在发展中国家, 其中 70% 是感染引起, 肺炎占首位, 死于肺炎者超过 200 万人。发展中国家小儿肺炎的发病率明显高于发达国家, 病死率和死亡率更高于发达国家。我国和其他发展中国家相似, 小儿肺炎是威胁我国儿童健康的严重疾病, 无论是发病率还是病死率均居首位。在我国, 肺炎占儿科住院患者的 24.5% ~ 65.2%。老年肺炎的死亡率居老年人所有疾病死亡原因的第 4 位, 居老年感染性疾病死亡原因的首位。

肺炎发病率与病死率高与下述因素有关: 病原体变迁、易感人群结构改变、医院获得性肺炎发病率增加、病原学诊断困难、不合理使用抗生素导致细菌耐药性增加、部分人群贫困化加剧等。老年或机体免疫功能低下者 (如应用免疫抑制剂者, 肿瘤、糖尿病、

尿毒症、艾滋病患者、嗜酒、药物成瘾、久病体衰者、大型手术后、器官移植的患者) 并发肺炎时, 治疗尤为困难, 病死率高。

肺炎的病因以感染最为常见, 如细菌、病毒、真菌、寄生虫等感染; 其他尚可由理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致。其感染途径可以分为气源性、血源性及淋巴源性, 在肺内沿着支气管肺泡蔓延, 病变范围可以以腺泡、小叶、肺段或肺叶为单位。

细菌性肺炎为常见病, 抗生素应用之前, 肺炎常对儿童及老年人的健康构成威胁。抗生素及抗菌药的发展虽一度使肺炎病死率有所下降, 但近几年来, 肺炎总的病死率不再下降, 甚至有所上升, 尤其是经济落后国家与地区的儿童肺炎、人口老龄化所致的老年人肺炎以及多种严重基础疾病或免疫功能低下并发的肺炎。

依据病因种类、病变部位、病变性质、病变范围和临床经过的不同, 肺炎可以有不同的分类方法。

按照病因分类: 可分为感染性肺炎 (细菌、病毒、支原体、立克次体、衣原体、真菌、寄生虫等), 物理化学因素、过敏因素等引起的肺炎。按病因分类有利于临床选用适当的抗菌药物。

按照病变的解剖分布范围分类：可分为大叶性肺炎、支气管肺炎（小叶性肺炎）及间质性肺炎。

按照临床经过分类可分为急性肺炎、慢性肺炎。

按照病变性质分类可分为浆液性肺炎、纤维索性肺炎、化脓性肺炎、出血性肺炎、坏死性肺炎、增生性肺炎等。

按照肺炎的感染途径分类可分为社区获得性肺炎、吸入性肺炎、医院内肺炎。

本章主要介绍细菌性、病毒性和某些特殊病因所致的肺部炎性病变。结核杆菌、真菌和寄生虫所致的肺部炎症将在另章叙述。事实上，不同病因引起的肺炎很难从影像学上进行区分。但影像学所见能反映肺炎的有无、部位和分布形态。因此，本章将按照病变的解剖分布范围进行分类，加以分别描述。然后将按病因、解剖部位两种分类方法根据具体情况结合起来，描述影像学上较有特点的少数病原体引起的肺炎和某些特殊病因引起的肺炎。

肺炎是呼吸系统常见病，影像学检查对发现肺炎，确定病变部位、范围，动态变化及鉴别诊断起着非常重要的作用。

胸部正侧位 X 线平片是肺炎基础的也是首选的影像学检查方法，价格便宜，可以明确诊断肺炎或对其他影像学检查方法有所提示。Rigsby 等对 1268 例儿童肺炎进行回顾性分析，发现使用正位胸片诊断的敏感性和特异性分别为 85% 和 98%，对于大叶性肺炎，其敏感性和特异性增加至 100%。

近年来，出现了数字化影像技术如计算机 X 线摄影术（CR）和数字 X 线摄影术（DR），有助于提高胸部 X 线检查的诊断质量。在图像的存储与传输系统在（PACS）基

础上建立的影像工作流程可提高工作效率，减少院内的感染，尤其是在 2002 ~ 2003 年严重急性呼吸系统综合征（SARS）流行期间，这种优势非常突出。

CT 设备有普通 CT、单层螺旋 CT、多层螺旋 CT（multiple slice CT, MSCT）、高分辨率 CT（high resolution CT, HRCT）之分，电子束 CT（electron beam CT, EBCT）。CT 密度分辨率高，并能消除前后组织的重叠，通过静脉注射含碘对比剂增强扫描可人为地增加正常组织与病灶之间的对比，加之各种图像后处理技术如多方位重建、放大、累加、三维重建、仿真内镜技术等的应用，有利于正常解剖和病变的细节观察，大大提高了病变的检出率、明确病灶的性质及观察病灶与周围结构的关系。CT 可以发现平片所不能显示的一些征象，例如肺炎引起的空洞坏死、脓肿、气管 - 胸膜瘘等，能区分平片所见的阴影是位于胸膜还是肺内，可以发现支气管的阻塞或心包的渗出。胸部 CT 检查作为胸部正侧位平片的补充诊断方法。

许多时候进行 CT 检查的目的是为了与其他疾病进行鉴别，特别是与肺癌的鉴别诊断。过敏性肺炎、弥漫性细菌性或病毒性肺炎、球形肺炎、炎性假瘤、机化性肺炎等作 CT 检查的机会多，因为这些肺炎的 X 线平片表现不易于肺癌鉴别。在常规 CT 检查的基础上若疑有弥漫性间质病变合并支气管扩张者还应作 HRCT 检查。对疑有纵隔和肺门肿块者，在普通平扫的基础上还可选择增强扫描，有利于检出。Tomiyama 等利用 HRCT 对 90 例急性肺实质渗出患者进行检查，鉴别感染性及非感染性病变正确率为 90%（81/90），共有 55 例初诊诊断正确，占 61%，其中，细菌性肺炎、支原体肺炎、急性间质性肺炎、过敏性

肺炎、急性嗜酸性肺炎和肺出血诊断正确率分别为 50%，62%，90%，72%，30% 及 28%。Marcus 等用 X 线平片、螺旋 CT 和 HRCT 对肺孤立性结节（其中恶性 81 例，良性 23 例）进行良恶性鉴别，发现使用胸部平片的敏感性和特异性分别为 64.2% 和 82.6%（正确率 68.3%）；使用螺旋 CT 的敏感性为 88.9%，特异性为 60.9%（正确率 82.7%）；使用 HRCT 的敏感性为 91.4%，特异性为 56.5%（正确率 83.7%），说明 CT 检查尤其是 HRCT 检查对判定病变性质很有帮助。

肺为大量含气组织，氢质子密度低，MRI 信号很低，且磁化率不均匀，图像信噪比差，对肺炎的检出不敏感，加之价格昂贵，因而胸部 MRI 检查在肺炎诊断中应用有限。主要用于患者不愿接受射线辐射，或在一般胸片和胸部 CT 检查以后还不能解决疑难问题时的补充应用。MRI 的矢状位和冠状位成像能更满意地显示病变的分布和定位，也能很好地显示肺炎伴发的胸腔积液，当肺炎吸收不全

或迁延不愈时，少数呈肿块改变者，MRI 可以更好地显示肺门及纵隔淋巴结肿大，有利于鉴别诊断。

超声检查不是肺炎诊断的首选检查方法。将探头置于肋间，选用合适的超声束，可以探测到达胸膜表面的肺实变。由于超声在含气的肺表面大量反射，造成探测的病灶的范围往往小于实际大小，另外，还有反射回声、彗星尾征等假象的存在，从而使较深的肺段边界在超声图像中显示困难。有时可能遗漏了炎症病灶中心的肿瘤阻塞。总体而言，超声敏感性较 X 线平片低。但是，超声没有电离辐射，操作方便，在胸腔积液的诊断、穿刺定位，引导肺脓肿穿刺引流，肺炎实变的穿刺活检方面优于 X 线。超声还可以鉴别肺炎和肺栓塞，后者呈三角形的边界清楚、均匀的低回声，内部没有小点状高回声，范围往往较平片上显示的大。在国外，对活动受限的老年患者或在 ICU 中，超声可以用于床头诊断和随访。

## 第一节 大叶性肺炎

大叶性肺炎（*lober pneumonia*）可由细菌、病毒、结核杆菌等病原体引起，但通常所指细菌引起者，是细菌性肺炎中最常见的，致病菌多为肺炎球菌，其次有绿色链球菌、流感嗜血杆菌、葡萄球菌、铜绿假单胞菌和大肠杆菌等。炎症可累及整个肺叶或者肺段。

本病在春季冬季好发，多见于青壮年，男性发病率约为女性的 2 倍，近年来由于抗生素的广泛应用，其发病率有所下降。

### 一、病因及发病机制

肺炎球菌为上呼吸道正常寄居菌群，只有当免疫力降低时才能侵入机体。正常的呼

吸道防御机制（支气管内纤毛运载系统、肺泡内的吞噬细胞等）使气管隆突以下的呼吸道无菌。由于某些因素可以损伤这些防御功能和人体免疫力，致使肺炎球菌由上呼吸道侵入并在肺泡内繁殖，引起肺泡壁水肿，中性粒细胞和少量红细胞渗出，之后，含菌的渗出液经 Cohn 孔向肺的中央部分扩散，累及肺段的一部分或整个肺段，甚至肺叶。病变组织的支气管一般不受累及。由于肺炎球菌不产生毒素，故不会导致原发性组织坏死形成空洞。但金黄色葡萄球菌和克雷伯杆菌可引起肺组织的坏死性改变，甚至空洞形成。

## 二、病理

典型的病理改变分为充血期、红色肝样变期、灰色肝样变期及消散期。发病的12~24h为充血期，此期肺部病变部位毛细血管扩张，肺泡内出现浆液性渗出，但仍可含有空气。2~3天后肺泡内充满黏稠的渗出物，其中含有纤维素及许多红细胞，使肺组织变硬，切面呈红色肝样。再过2~3天，肺泡内充满大量白细胞，肺组织切面呈灰色肝样。如果治疗及时、恰当，5~7天后病变转入消散期，肺泡内的纤维蛋白渗出物开始溶解、吸收，肺泡重新充气。事实上，4个病理阶段并无绝对的分界。由于渗出主要发生在肺泡，支气管及肺间质很少受累，病变消散后肺组织结构多无损坏，不留纤维瘢痕。仅极少数病例肺泡内纤维蛋白吸收不完全，形成机化性肺炎。

## 三、临床表现

急性起病，发病前约70%的患者有上呼吸道感染病史，或有受寒、过度劳累、醉酒等。典型表现为寒战、高热，体温可达39~40℃，呈稽留热，伴有全身肌肉酸痛不适。数小时内出现咳嗽、咳痰、胸痛、呼吸困难。典型者为铁锈色痰，部分为血痰，少数呈黏液脓性。胸部疼痛多限于病变局部，但有些肺部炎症可以累及膈胸膜刺激膈神经，反射性引起上腹疼痛，特别是发生在下叶的肺炎。部分高热患者可以出现口唇鼻周单纯性疱疹。严重者可并发感染性休克。

革兰阴性杆菌肺炎多见于年老体弱及有慢性心、肺疾病或免疫缺陷者，多为院内继发感染。葡萄球菌和克雷伯杆菌引起的肺炎的临床表现均较为严重，中毒症状明显，部分可以合并胸腔积液。

体格检查，可有呼吸浅快、心率快甚至

心律不齐。于实变期可以出现典型的肺实变体征，患侧呼吸动度减弱，叩诊病变局部浊音，异常支气管呼气音和语颤增强。消散期可闻及湿啰音。

实验室检查白细胞计数明显增高，多在 $(10\sim30)\times 10^9/L$ ，中性粒细胞多占80%以上，年老体弱或免疫力低下者白细胞计数可不增高，但中性粒细胞百分比仍高。血培养20%可呈阳性。痰、血的细菌培养可以确定病原体。

## 四、影像学表现

大叶性肺炎一般单叶多见，可累及肺叶的一部分，也可从肺段开始扩展至肺叶的大部或全部。影像学表现与其病理变化分期有关，一般说来，影像学征象的异常晚于临床症状出现。

### (一) 充血期

1. X线表现 早期胸片上无发现，或仅表现为肺纹理增粗或模糊。下叶肺炎者，在透视下可有同侧膈肌的轻度升高或活动受限等改变。

2. CT表现 CT密度分辨率高，能较早发现病变。表现为病变区肺血管纹理增多、增粗，透光度减低，有时可见边缘模糊的磨玻璃状阴影。

### (二) 实变期

1. X线表现 X线平片上呈一片密度均匀增高的阴影，形态呈肺段或肺叶分布。其内肺纹理都可不见，可见透亮的支气管阴影，称为支气管充气征或支气管气像。实变的肺体积一般与正常时相等。由于肺泡渗出液较多及红细胞、白细胞的存在，有时体积可略大于正常，使相应的叶间裂稍凸起。若病变区内的细支气管因黏稠分泌物的阻塞而致不张，实变的肺叶体积可稍缩小，相应的叶间

裂稍凹陷。

右肺上叶大叶性肺炎在正位片上表现为右肺上野大片状阴影，下缘清晰锐利，为水平裂，上缘模糊，肺尖常不受累。侧位片上后缘止于斜裂的上部。右肺中叶大叶性肺炎表现为右肺中野的大片密度增高影，与右心缘相连。上缘呈水平状，实变密度自上而下逐渐变淡，肋膈角锐利。侧位片上呈三角形，尖端指向肺门。上、下缘分别以水平裂及斜裂为界，清晰锐利（图 9-1）。左肺上叶实变类似于右上叶、中叶病变之和的表现。左肺下叶大叶性肺炎在正位片上表现为肺部中、下野大片状致密影，上缘模糊不清，与正常肺组织无明确分界，下部阴影浓密，直达横膈，遮盖肋膈角。侧位片上见肺下部后方一直立三角形阴影，前缘以斜裂为界，后方直达后胸壁，下缘直达横膈。

2. CT 表现 CT 表现与胸部 X 线平片相似，在实变早期肺窗显示以斑片状密度增高影为主，CT 值 30~50Hu，但纵隔窗显示病灶的范围较肺窗小或未见显示。进一步发展呈一片密度均匀增高的阴影，呈肺段或肺叶分布，其内不能看见肺纹理，可见透亮的支气管阴影，称为支气管充气征或支气管气像。CT 显示支气管充气征较 X 线平片更为清楚。而且 CT 可以较明确地区分肺叶。

实变的肺体积一般与正常时相等，叶间裂一般无移位。有时体积可略大于正常，使相应的叶间裂稍凸起。大叶性肺炎有时由于痰液、菌栓阻塞可致不张，实变的肺叶体积可稍缩小，相应的叶间裂稍凹陷。

在 CT 上各叶大叶性肺炎影像学形态与肺叶解剖形态一致。右肺上叶大叶性肺炎表现为右肺上野大片状阴影，后缘平直清楚，为

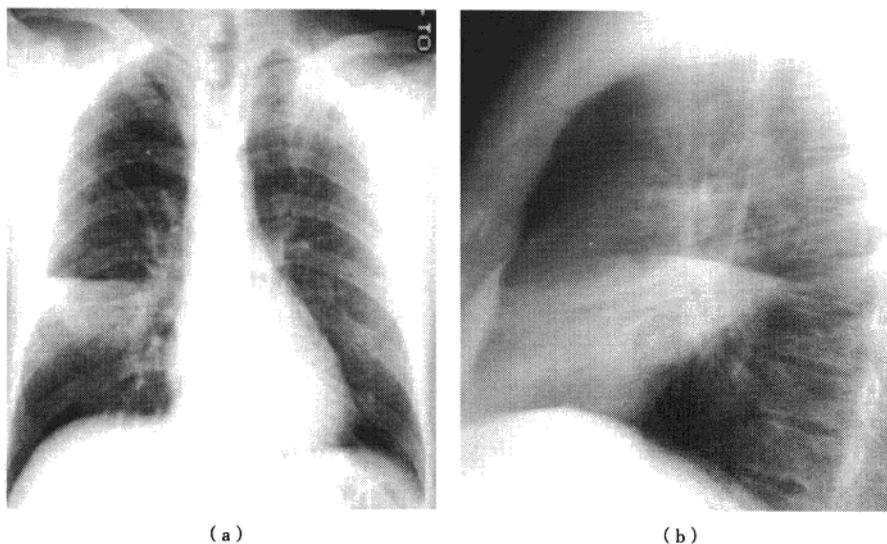


图 9-1 右肺中叶大叶性肺炎

(a) 右肺中野大片密度增高影，与右心缘相连，上缘呈水平状，实变密度自上而下逐渐变淡，肋膈角锐利；(b) 侧位片上呈三角形，尖端指向肺门，上、下缘分别以水平裂及斜裂为界，清晰锐利。

水平裂,余边缘模糊,肺尖常不受累。右肺中叶大叶性肺炎表现为右肺中野的大片密度增高影,外缘直达胸壁,尖端指向肺门,与右心缘相连,造成右心缘模糊。前、后缘分别以水平裂及斜裂为界,清晰锐利。左肺上叶实变类似于右上叶、中叶病变之和的表现。下叶大叶性肺炎表现为肺部中、下野大片状致密影,前缘以斜裂为界,后方直达后胸壁,下缘直达横膈(图9-2)。

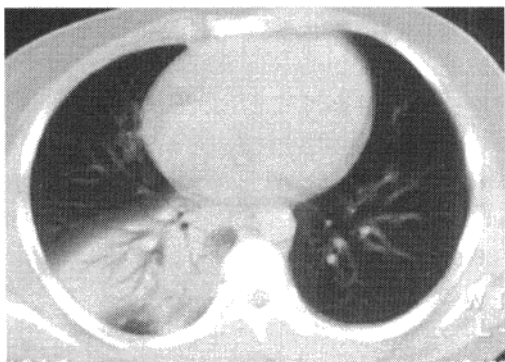


图9-2 右肺下叶大叶性肺炎

图示右肺下叶大片状实变,前缘邻近斜裂,境界清楚,其内可见支气管充气征。

3. 超声表现 大叶性或段性肺炎发生实变位于胸膜下时,将探头置于肋间,选用合适的超声束,可以探及边界模糊的低回声病灶区,较均匀,与肝脏相似,其中含“等号状”的支气管强回声或散在强光点。病变区周围,炎症波及胸膜时,胸膜腔内可有液体无回声。但超声探测的肺炎范围较X线平片小,支气管气像显示率较低。

### (三) 消散期

1. X线表现 临床症状的减轻较影像学上病变吸收要早。往往在体温开始下降1周左右,胸片才开始出现吸收征象。表现为大叶

病灶密度不均匀减低,变小,呈散在的大小不一分布不规则的斑片状影。病变多在2周内吸收,少数病例可延迟1~2个月才吸收,偶可机化。

2. CT表现 影像学上病变吸收晚于临床症状的减轻。CT上表现为肺部病灶密度减低,变淡薄,范围变小,散在、大小不一、分布不规则、边缘模糊的斑片状影。2周后,病变一般基本吸收,少数病例可延迟1~2个月才吸收,偶可机化。

近年来,随着抗生素的广泛应用,抑制了大叶性肺炎的自然发展过程,因而大叶性肺炎的临床表现和影像学表现并不典型,有些仅表现为一个肺段或亚肺段的实变,更像是一般渗出性病变,靠近叶间裂的边缘清晰,而其他部分边缘模糊不清,外周阴影逐渐变淡(图9-3)。

## 五、诊断标准

1. 本病多见于冬季春两季。
2. 典型症状为突发高热、寒战(或畏寒)、咳嗽、咳铁锈色痰、胸痛、呼吸急促。
3. 肺部体征中最初出现呼吸音改变,随后可有呼吸音降低、支气管肺泡呼吸音、管状呼吸音及湿啰音,病变部位叩诊呈浊音。
4. 不少病损早期可无上述体征发现,甚至疾病全过程中均无阳性体征。故冬季春季发热及全身情况较差而疑为肺炎时,应详细检查肺部体征(特别是右侧)。X线检查可帮助确诊。

5. 影像学表现为大叶性或段性实变阴影,内部有支气管充气征(空气支气管征)。

## 六、鉴别诊断

急性大叶性肺炎依据典型病史、临床表现及实验室检查,结合胸部X线平片检查不难诊断,CT检查的目的是发现X线平片难以

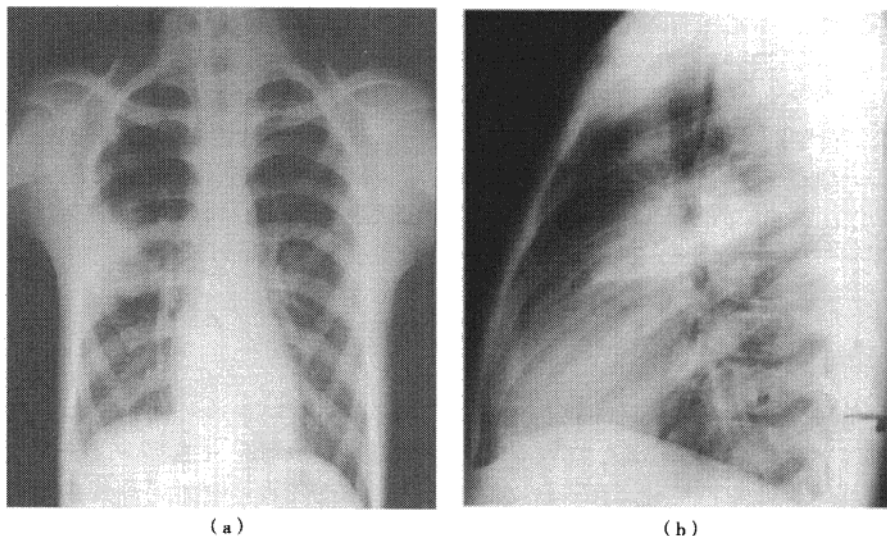


图9-3 右肺上叶后段大叶性肺炎

(a) 右肺中野大片密度增高影，呈尖端指向肺门的三角形；(b) 侧位片示病变下缘邻近水平裂，后缘止于斜裂的上部，较清晰锐利，上缘相对模糊不清。

发现的有意义的征象，早期检出肺炎并与其他疾病进行鉴别。

#### (一) 过敏性肺炎

大叶性肺炎在充血期表现为病变区肺纹理增强、透明度减低及边缘模糊的云雾状阴影，需与过敏性肺炎鉴别。过敏性肺炎依据病理可分为肺泡炎和间质性肺炎。其主要CT表现为两肺分布的网格状影及模糊小结节影，病灶沿支气管走行，病灶具有游走性是其特征。

#### (二) 肺不张

大叶性肺炎处于实变期与消散期之间，有时肺叶体积可轻度变小，可误诊为肺不张。但前者临床上有发热、咳嗽、咳痰等病史，不难鉴别。

#### (三) 支气管肺炎

大叶性肺炎在消散期呈小斑片状影，有时可误诊为支气管肺炎，可以通过追溯以前的胸片进行鉴别。

#### (四) 阻塞性炎症

对消散缓慢、反复发作的年龄较大患者，大叶性肺炎有时应与肿瘤引起的阻塞性炎症鉴别。后者在CT检查时可发现肺门肿块，纵隔淋巴结肿大，叶、段支气管有阻塞性改变。

#### (五) 肺梗死

大叶性肺炎有时需与肺梗死鉴别。肺梗死的典型X线表现见于肺段性梗死，显示为均匀增密的楔状或锥体状阴影，位于肺野外围，其基底与胸膜面邻接，尖端指向肺门，边缘较平整而清楚，也可以模糊。患者往往有心血管系统病史，没有发热、咳嗽、咳痰等典型感染症状。CT增强扫描可以见到栓塞



的肺血管；超声对肺梗死的诊断的准确率可达到85%~90%，肺梗死为三角形的边界清楚的、均匀低回声，内部没有小点状高回声，范围往往较平片上显示的大，可以很好地与大叶性肺炎进行鉴别。

#### （六）肺结核

少数结核杆菌感染的临床表现、X线表现酷似一般细菌性大叶性肺炎，极易误诊为大

叶性肺炎，临床较少见，国内外报道亦不多，据报道发生率为同期肺结核的11%，误诊率几乎为100%。应从临床表现及病原学检查上进行鉴别。

#### （七）肺炎型细支气管肺泡癌

肺炎有发热，且虽有支气管气像，但胸腔无狭窄阻塞；而肺炎型细支气管肺泡癌的支气管气像呈枯树枝样。

## 第二节 支气管肺炎

支气管肺炎（bronchopneumonia），又称为小叶性肺炎，多数由细菌引起，常见的病原菌有肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、链球菌及流感嗜血杆菌等，也可由病毒、支原体等引起。主要发生于婴幼儿、青少年和年老体弱者。支气管肺炎为小儿最常见的肺炎。长期卧床患者，或腹部手术后膈肌位置抬高，呼吸运动减弱，导致肺部血液循环淤滞，也可诱发感染。

肺炎多发生于冬季春季及气候骤变时，有些华南地区反而在夏天发病较多。室内居住拥挤、通风不良、空气污浊、致病性微生物较多，容易发生肺炎。

### 一、病因与发病机制

支气管肺炎可由细菌或病毒引起，病原体自上呼吸道进入机体后，引起支气管炎，治疗不及时可沿着支气管向下蔓延，以小叶支气管为中心经过终末细支气管及肺泡，在支气管和肺泡内产生炎性渗出物。渗出液为浆液性，以中性粒细胞为主。炎症可以沿着支气管蔓延，引起支气管周围炎及肺泡周围炎，肺间质内炎细胞浸润。也可通过Cohn孔和兰勃孔向邻近的肺泡蔓延累及小叶，在较短时间内形成多小叶肺泡炎。病变累及范围

为小叶性，呈散在性两侧分布，两肺下坠部位常见，也可融合成片。由于充血及炎性渗出，细支气管可有不同程度的阻塞，可出现肺气肿或肺小叶不张。

### 二、病理

主要的病理变化为小支气管管壁充血、水肿，肺间质内炎性浸润及肺泡内渗出和实变。

### 三、临床表现

临床表现较重，急性起病，多有高热、咳嗽、咳泡沫黏液脓性痰，重症病例可伴有呼吸困难、发绀及胸痛等。肺部听诊两肺可闻及湿啰音。实验室检查外周血白细胞计数升高。年老体弱或免疫力低下者机体反应性低，体温可不升高，血白细胞计数也可不升高。

### 四、影像学表现

#### （一）X线表现

病变好发于两肺下部的内、中带。表现为肺纹理增多、增粗、边缘模糊，这是支气管炎及支气管周围炎的表现，病毒性肺炎比细菌性肺炎明显，以腺病毒性肺炎最明显。沿着增粗的肺纹理可见广泛的不均匀分布的大小不一的斑片状密度增高影，中心密度较

高，边缘较淡薄且模糊。密集的病変也可以融合成密度不均匀的片状，但不局限于肺段或肺叶范围内（图9-4）。长期卧床患者病灶多见于两侧脊柱旁及两肺下野。如有支气管炎性阻塞，则可伴有肺不张之致密阴影，但影像学上不能区分小叶性炎症和小叶性肺不张。邻近肺叶内出现代偿性局限肺气肿，这一情况多见于小儿，这是因为小儿支气管发育尚不完善，管腔较小，一旦发生炎症，极易造成阻塞。

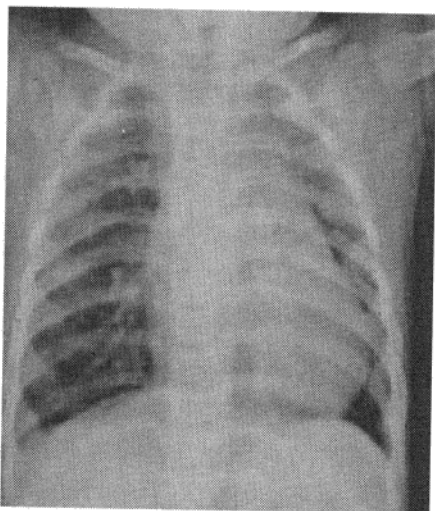


图9-4 支气管肺炎X线表现  
女婴，6个月，咳嗽、咳痰、发热1周，可见两肺纹理增多、增粗及斑片状高密度影。

## （二）CT表现

小叶性肺炎有明显的临床症状，通常X线胸片即可诊断，一般不需要CT检查。常规CT检查见两肺中下部支气管血管束增粗，边缘模糊。沿着支气管分支分布可见大小不同的结节状及斑片状阴影，多位于两肺下野内带，肺叶后部较前部多，但肺叶及肺段支气

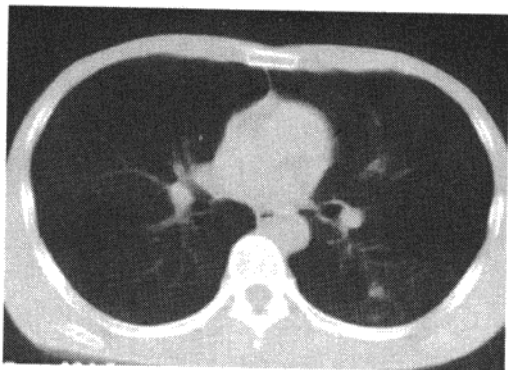


图9-5 支气管肺炎CT片  
男性，74岁，咳嗽、咳痰10余天，CT见左下肺斑点状渗出影。

管通畅（图9-5）。

HRCT可以显示肺小叶水平的结构，小叶性肺炎表现典型者呈腺泡样形态，大小为1~2cm。阴影之间可以掺杂含气的肺组织，也可以融合成大片。由于小叶支气管部分性阻塞引起的肺过度充气，有时在阴影之间可见到1~2cm的类圆形泡状透亮影，为本病的特征性表现之一，HRCT更易于显示。肺门及纵隔无肿大淋巴结。

一般经过1~2周的有效治疗后，支气管肺炎可完全吸收消散，肺部恢复正常。长久不消散者或反复发作者，HRCT检查可了解有无并发支气管扩张。融合成片的炎症长期不吸收，可演变为机化性肺炎。

## 五、诊断标准

1. 细菌性肺炎主要由肺炎球菌、流感杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌等引起。病毒性肺炎：主要由腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒或副流感病毒引起。

2. 急性发病，发热（热度可高可低，部

分可无发热),咳嗽,可有呼吸困难(如鼻翼扇动、三凹征、点头呼吸、呻吟等症状,幼婴、体弱儿及营养不良儿可表现不明显)及发绀。听诊肺部有中细湿啰音。

3. 影像学检查可见沿着增粗的肺纹理分布的广泛的不均匀的大小不一的斑片状密度增高影。

### 第三节 间质性肺炎

间质性肺炎(interstitial pneumonia)是以肺间质为主的炎症,可由细菌或病毒引起,在成人多并发于慢性支气管炎或脓性肺部炎症之后,在小儿往往继发于某些急性传染病如麻疹、百日咳、流行性感冒等,另外,腺病毒、呼吸道合胞病毒等也可引起。

#### 一、病理

间质性肺炎的炎症主要发生在支气管和血管周围、肺泡间隔、肺泡壁、小叶间隔及脏层胸膜下由结缔组织所组成的肺间质内,表现为间质内炎性细胞增生、浸润和间质水肿。炎症沿淋巴管扩展并引起淋巴管炎及淋巴结炎。小支气管黏膜的炎症、充血及水肿可造成部分性或完全性阻塞,以致引起肺气肿或肺不张。肺泡也可有轻度炎性浸润。慢性者,除炎性浸润外多伴有不同程度的纤维结缔组织增生。

#### 二、临床表现

由于病变在肺的间质,故不少患者呼吸道症状轻,异常体征也不多。临床上除原发急性传染病的症状外,常同时出现气急、发绀、咳嗽、咳痰、鼻翼扇动等。体征较少,可有肺部呼吸音粗、啰音等,慢性患者可以有桶状胸。在婴幼儿,由于肺间质组织发育较好,血供丰富而肺泡弹力组织不发达,故

#### 六、鉴别诊断

大叶性肺炎在炎症吸收过程中可以出现类似于支气管肺炎的大小不一、分布不均的斑片状密度增高影,有时易误诊为支气管肺炎。鉴别要点在于结合临床病史或与前片对照,而且,大叶性肺炎往往见于青壮年,支气管肺炎则常见于儿童、老年和体弱者。

当间质发生炎症时,呼吸急促等缺氧症状较明显。

#### 三、影像学表现

##### (一) X线表现

间质性肺炎的X线表现与以肺泡渗出为主的肺炎不同。病变分布较广泛,常同时累及两肺,也可局限于一侧,中、下肺野多见。根据病变累及的间质部位不同,X线表现也有所不同。位于支气管、血管周围的间质性炎症表现为肺纹理增粗、模糊。位于终末细支气管以下的肺间质病变显示为短条状,可交织成网状,并伴有小点状影[图9-6(b)]。肺门周围间质的炎性浸润及肺门淋巴结炎,使肺门轮廓模糊、密度增高、结构不清并有轻度增大。

发生于婴幼儿的急性间质性肺炎则以细支气管的不完全阻塞而导致的弥漫性肺气肿为主要表现,可见肺野透明度增加,膈肌位置下降且动度减小,呼气相与吸气相肺野透明度差别不大。有时肺野内可见广泛的细小结节影,大小一致、分布不均,但肺尖及两肺外带常不受累及。

##### (二) CT表现

病变分布较广泛,往往位于内、中带,而外带清晰。位于支气管、血管周围的间质

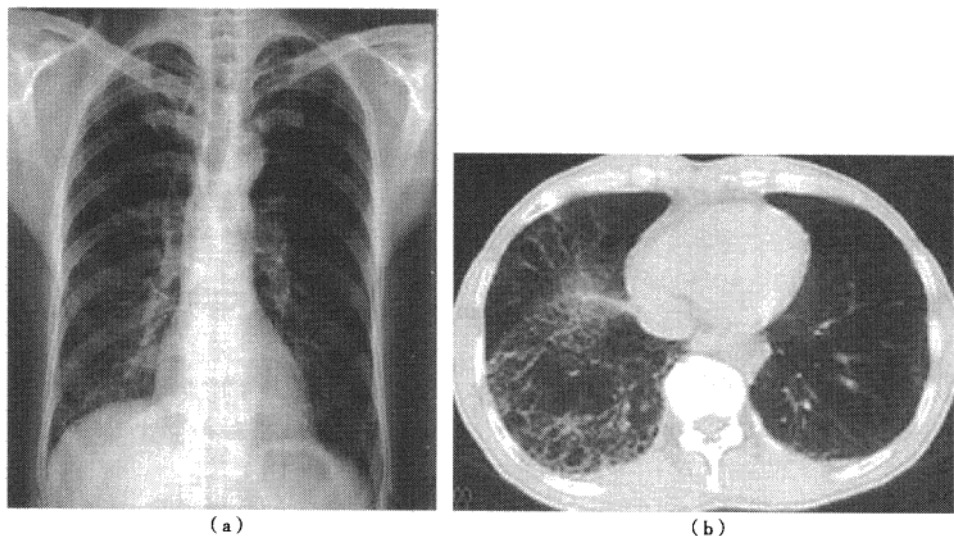


图 9-6 间质性肺炎

(a) 男性，气短 10 余年，近来加重，胸片示两肺透光度增强，右中下肺野纹理增多，紊乱，扭曲，呈网格状、蜂窝状；(b) CT 示两肺透光度增强，右下肺可见边缘清晰的网格状影，以及大小不等的间质性肺气肿。

性炎症呈纤细条纹状增高影，边缘清晰或略模糊，走行较僵直，可数条互相交错或两条平行。于肺门区尚可见支气管断面所致的厚壁环状影，称为“袖口征”。位于终末细支气管以下的肺间质病变显示为短条状，相互交织成网状的密度增高影，网状影边缘较清晰。[图 9-6 (b)] 于网状影之间可见肺间质增厚所构成的大小均匀、分布不均匀的结节状密度增高影和大小不一的小圆形薄壁透亮区——间质性肺气肿。肺门淋巴结可由于炎症浸润而增大。

HRCT 表现为弥漫性肺浸润性病变，肺纹理增多、增粗，或纤细、紊乱、模糊、扭曲。肺纹理呈细网状、粗网状、圈网状、网絮状。肺野内可见小点状、小结节状、小片状影，可伴有肺气肿征。肺门淋巴结可由于炎症浸

润而增大，边缘毛糙。

间质性肺炎的吸收消散较肺泡炎症缓慢。在消散过程中，肺内粟粒点状影首先吸收，然后紊乱的条纹影逐渐减少，肺野逐渐呈现正常肺纹理表现。少数病例病程进入慢性阶段，病变纤维化，可导致慢性肺间质纤维化或并发支气管扩张等不良后果。

#### 四、鉴别诊断

间质性肺炎的间质结节所致的粟粒状阴影需与粟粒性肺结核相鉴别。前者病变阴影分布两肺内、中带，且以下肺野为主，肺尖和肺外带无病变存在，且粟粒状影位于网状阴影之间为其特点。而后者病变阴影分布均匀一致，且遍及两侧肺野，密集的病变更可将正常肺纹理掩盖以致不能明显显示。

## 附 特发性间质性肺炎

间质性肺炎可分为急性间质性肺炎 (acute interstitial pneumonia, AIP) 和慢性间质性肺炎。1969 年 Liebow 首次将间质性肺炎分为 5 类, 即普通型间质性肺炎 (usual interstitial pneumonia, UIP), 脱屑性间质性肺炎 (desquamative interstitial pneumonia, DIP), 细支气管炎性间质性肺炎 (BIP), 淋巴细胞性间质性肺炎 (lymphoid interstitial pneumonia, LIP) 和巨细胞性间质性肺炎 (giant cell interstitial pneumonia, GIP)。以后发现 LIP 与肺淋巴组织增生免疫缺陷有关, GIP 是硬金属尘肺的表现, 而 BIP 则是现在所称的闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, BOOP), 也被称为隐源性机化性肺炎 (cryptogenic organizing pneumonia, COP)。由于 BOOP 以小呼吸道内肉芽组织机化闭塞为突出表现, 故被认为不再属于间质性肺炎的范畴。从而把 LIP、GIP、BIP 从分类中剔除, 并提出从病因学角度将病因不清的急性、慢性间质性肺炎都包括在特发性间质纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) 中, 包括 AIP、UIP、DIP、呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病 (respiratory bronchiolitis associated interstitial lung disease, RBILD)、非特异性间质性肺炎 (nonspecific interstitial pneumonia, NSIP)。2000 年, 美国胸科协会 (ATS) 和欧洲呼吸协会 (ERS) 对 IPF 的分类和诊断提出了新的国际共识, 提出了特发性间质性肺炎这一概念, 其是发生在肺实质的不同形式和程度的炎症和纤维化导致的一组异质性疾病, 其发病原因不明。认为只应把病理上表现为 UIP 的原因不明的慢性间质

性肺炎称为 IPF, 而将其他类型从 IPF 中独立出来, 即特发性间质性肺炎包括 IPF (UIP)、AIP、DIP、RBILD、和 NSIP。现将几种类型的特发性间质性肺炎分述如下。

### 一、急性间质性肺炎

急性间质性肺炎 (acute interstitial pneumonia, AIP) 也称为特发性弥漫性肺泡损伤, 为一种罕见的发展迅速的暴发性重症呼吸系统疾病。Hamman 和 Rich 于 1935 年首次报道了本病, 因此也称为 Hamman-Rich 综合征。Katzenstein 于 1986 年总结了 8 例病因不明的急性呼吸衰竭的临床资料, 经过活组织检查 (活检) 发现所有患者的病理检查结果与急性呼吸窘迫综合征的纤维增殖期相同, 即机化的弥漫性肺泡损伤, 为了与急性呼吸窘迫综合征相区别, 从而提出急性间质性肺炎这一概念。

本病通常发生于以往身体健康者, 男女发病率相近, 大多数患者大于 40 岁 (平均年龄 50 岁; 范围为 22 ~ 83 岁)。

#### (一) 病因与发病机制

AIP 的病因与发病机制均未明, 可能与免疫过程有关。也有报道认为与中性粒细胞、肺泡巨噬细胞等激活产生细胞因子, 从而介导炎症反应有关。由于部分患者肺周边淋巴细胞、淋巴滤泡及浆细胞中有自身抗体, 肺泡壁有免疫复合物沉积, 部分患者血沉快, 丙种球蛋白增高, 抗核抗体滴度上升, 类风湿因子、冷球蛋白、狼疮细胞阳性, 补体水平降低, 表明该病可能与炎症免疫反应过程有关。

#### (二) 病理

AIP 的病理改变为双肺弥漫性均一性病变, 几乎无正常肺组织。弥漫性肺泡损伤, 肺泡上皮及血管内皮细胞损伤, 肺水肿。主要特点是特异性及具有特征性的短暂分期, 包括急性期、机化期和慢性纤维化期, 每一期有不同的组织学表现。急性期在 6 天内, 肺泡间隔水肿, 肺泡腔内渗出或出血, 由血液成分及细胞坏死物形成透明膜。由于活检常在临床病程的较晚阶段, 故很少见到急性渗出阶段改变。机化阶段的特征包括间质水肿、炎症细胞浸润, 间质和气腔内成纤维细胞增生并产生大量未分化胶原蛋白, 从而表现为肺间质显著增厚。肺气囊腔相对受到保护, 相邻肺泡间隔塌陷和融合, 但仍可以看到渗出物机化、肺泡 II 型细胞增生和散在的沿肺泡间隔分布的残余透明细胞膜 (在急性期最为明显), 以及小动脉内血栓。慢性纤维化期发生在 8 天后, 由于成纤维细胞及胶原纤维组织增生导致间质纤维化及囊腔形成。

### (三) 临床表现

AIP 发病常无明显诱因。多数病例在发病前 7~14 天有感冒样表现。通常起病急骤, 半数以上患者有发热, 咳嗽, 多为干咳、咳少量白痰, 继发感染可咳黄痰。可伴有胸闷、乏力。大多数患者有中度至重度的低氧血症且发生呼吸衰竭, 类似于急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的表现。表现为进行性加重、难以纠正的呼吸困难, 可有发绀、喘鸣, 很快出现杵状指。查体双肺底可闻及细湿啰音。

常规实验室检查不具特异性。外周白细胞可增多, 少数嗜酸性粒细胞可轻度增多, 红细胞和血红蛋白因缺氧可继发性增多; 血沉多加快; 蛋白电泳  $\gamma$  球蛋白增高, IgG 和 IgM 常增高, IgA 较少增高。血气分析呈 I 型呼吸衰竭, 偶见 II 型。当患者有特发性

ARDS, 行剖胸或胸腔镜活检, 病理上证实有机化性弥漫性肺泡损害, 可诊断 AIP。

该病常并发急性呼吸衰竭, 预后极不佳, 死亡率很高, 有报道称高达 60%。大多数患者出现临床表现后 6 个月内死亡, 痊愈患者通常不会复发, 肺功能绝大多数或完全恢复。抗生素治疗无效。尚不清楚肾上腺皮质激素治疗是否对 AIP 有效, 主要的治疗为支持治疗, 常需机械通气。

### (四) 影像学表现

1. X 线表现 X 线表现类似于 ARDS, 呈双肺弥漫性浸润阴影。早期部分患者胸片可正常, 多数则为双肺中下野散在或广泛点片状影, 与支气管肺炎不易鉴别。随着病情进展, 双肺出现不对称浸润性网状、条索状及斑点状阴影, 或结节状及磨玻璃状阴影, 渐扩展至中上肺野, 尤胸部 X 线可见两肺弥漫性渗出性气腔阴影, 呈磨玻璃样或点片状。以外带明显, 但肺尖少见。肺门淋巴结不大, 偶见气胸、胸腔积液及胸膜肥厚。

2. CT 表现 早期多表现为肺纹理增多, 结构紊乱, 可伴有小斑片状阴影, 或线状、网状及小结节状阴影。典型者类似于 ARDS 表现, 为两肺斑片状对称性分布的边缘模糊的磨玻璃样阴影, 有时为双侧性气腔实变, 分布以胸膜下为主。HRCT 可见磨玻璃样阴影内的气道扩张, 偶见轻度细小的蜂窝状影像, 通常占全肺的比例小于 10%。

影像学检查可见浸润性病变短期内进行性扩展, 形成弥漫性斑片状、结节状及磨玻璃样改变, 甚至融合成大片状浸润阴影, 这是其影像特征, 应注意识别。

## 二、普通型间质性肺炎 (特发性肺间质纤维化)

普通型间质性肺炎 (UIP) 是最常见的一

种类型。2000年,美国胸科学会和欧洲呼吸学会组织专家委员会,讨论认为,IPF应专指UIP。

通常发生于50岁以上的中年患者,据文献报道约2/3的患者年龄大于60岁,男性比女性多见。无明显的种族差异,有一定的地理分布趋势,以工业发达地区发病率和死亡率最高。近年来,由于环境污染的加重,该病的患者较前有所增多,而且病情较重,逐渐年轻化。

#### (一) 病因与发病机制

UIP的直接致病因子尚不清楚。调查研究发现IPF的危险因素有吸烟、药物(抗抑郁药)、慢性吸入、环境因素、感染因素等。迄今已有关于家族性IPF的报道,因此,遗传因素或先天性易感因子的存在可能与本病的发病有关,尤其是第14对染色体上的特异基因可能是IPF的高危因素。此外,病毒感染或某些有毒物质是否与本病有关还有待进一步证实。

本病发病过程可概括为肺泡的免疫和炎症反应、肺实质损伤和受损肺泡修复(纤维化)三个环节,而慢性炎症则是基本的病理基础。

机体对致病因素产生免疫反应和炎症反应,各种细胞因子、组胺、蛋白酶、氧化剂等形成免疫复合物与肺泡巨噬细胞、中性粒细胞、淋巴细胞和成纤维细胞共同聚集于肺间质,形成肺间质性炎症,使间质成纤维细胞和过量胶原蛋白沉积产生瘢痕和肺组织的破坏,最终形成肺间质纤维化,使得肺顺应性降低,肺容量减少,导致限制性通气和弥散功能障碍。还因细支气管的炎症以及肺小血管的闭塞,引起通气与血流比例失调所致的换气功能障碍性缺氧,患者出现慢性进行

性呼吸困难,最终发生呼吸衰竭。

#### (二) 病理

病变肺体积缩小、重量增加、质地较硬,脏层胸膜有局灶性瘢痕形成。肺切面呈弥漫性实变,病变轻重不一;其间有肺气肿,呈蜂窝肺改变。镜下病变轻重不均,肺纤维化区肺泡间隔有数量不等的胶原纤维沉积,炎性细胞少,其间可有增生的肺泡上皮围绕,呈假腺样结构;非纤维化区较早期的病变是肺泡间隔增宽充血、慢性炎细胞浸润、肺泡Ⅱ型上皮增生,可见成纤维细胞灶,部分末梢气道间隔平滑肌增生,所谓“肌硬化”。总之UIP的病理形态特点是病变轻重不一,新老病变并存以及有纤维化、成纤维细胞灶和蜂窝肺改变。

UIP与AIP在病理上的区别在于以下几点:①UIP成纤维细胞少,胶原纤维多,而AIP成纤维细胞多,胶原纤维少;②UIP通常为不均一性病变,在同一份标本上正常肺组织、纤维细胞增生和终末期蜂窝肺可以同时存在;AIP的病理改变为双肺弥漫性均一性病变,几乎无正常肺组织;③UIP蜂窝囊腔被覆细支气管上皮,而AIP蜂窝囊腔被覆肺泡上皮。

#### (三) 临床表现

UIP起病隐匿,渐进性呼吸困难是其最常见的临床症状。约半数的患者有发热、乏力、关节症状和消瘦等症状。大部分患者可见杵状指,两肺可闻及吸气末的细爆裂音或细湿啰音。但这些症状和体征均无特异性,这也是临床诊断的难点所在。UIP预后很差,病死率59%~70%,平均存活期约6年。

#### (四) 影像学表现

1. X线表现 UIP的X线表现为肺内网状致密影,可伴有纤维索条影,主要分布于

在肺野外周。当本病处于活动期时，可见点状边缘模糊的密度增高影。

2. CT表现 UIP的CT特征是网状致密影的存在，在大多数特发性纤维化的患者中，不管处于什么阶段，病变主要分布于肺底的胸膜下区域，引起胸膜、血管和支气管与正常肺实质结合面的不规则。网状致密影可以是纤细的或粗糙的，且常伴有囊状气腔（蜂窝变），直径2~20cm，对应于组织学上不规则的纤维化区域。当本病处于活动期时，CT上的特征为斑点状边缘模糊的密度增高影（磨玻璃样致密影）。不规则线状影、不同程度的蜂窝样改变和磨玻璃影混合存在是UIP较有特征的HRCT表现。

### 三、脱屑性间质性肺炎

脱屑性间质性肺炎（DIP）是以气腔单核细胞浸润为特征的慢性肺部炎症，是一种临床及病理上独立的疾病名称。是一种少见的间质性肺疾病，发病率约占后者的3%以下。最初提出DIP这个概念是认为肺泡内聚集的细胞是脱落的肺泡上皮，随后的研究发现这些肺泡腔内聚集的细胞主要是巨噬细胞而不是肺泡上皮细胞，“脱屑”这个概念是误用。

本病好发于中老年，男女之比为2:1，常累及40~50岁的吸烟者，有报道称长期吸烟者占80%~90%。

#### （一）病因及发病机制

许多病例在发病之初有呼吸道感染史，但电镜研究并未找到病毒感染的证据。现认为与吸入某些刺激物或抗原引起的免疫反应有关。吸入的刺激物或抗原激活巨噬细胞使其胞膜表达的IgG Fc段和补体C3数量激增，加强了巨噬细胞的吞噬作用。巨噬细胞大量吞噬被IgG、C3调理的外源性抗原粒子后，其胞质酶活性明显增强并释放。II型肺泡细

胞代偿性修复性增生。急性期血清中IgG下降，免疫复合物出现，恢复期IgG恢复正常，免疫复合物消失。当吸入粒子为外源性抗原时，仅引起短暂的免疫反应。如抗原的吸入很快减少，则DIP经过短暂且良好；如抗原为大粒子复合物，病程经过多严重。DIP典型病例符合外源性抗原作用规律，具有明显的外源吸入性特征。近年认为与长期大量吸烟有密切关系。

#### （二）病理

DIP最主要而突出的病理特征为肺泡结构保持完好，罕有或根本没有纤维化，纤维化组织可造成肺泡间隔轻度至中度增宽，伴中度淋巴细胞、浆细胞（偶为嗜酸性粒细胞）间质浸润，无成纤维细胞灶。肺泡壁排列有肿胀的立方型肺泡细胞。最显著的特征为大多数末梢气腔内有大量的巨噬细胞聚集，并几乎充满肺泡腔与肺泡管。罕有蜂窝样变，通常不像NSIP中那样广泛和明显。

曾经认为DIP是肺间质纤维化尚未形成纤维化的早期病理表现，UIP来源于DIP之后，研究表明两者的不同：①病变部位不同，UIP以肺泡腔内病变为主，而DIP则以细支气管周围气腔巨噬细胞聚集为主要病变；②DIP病变的分布相对均匀一致，多表现为两肺弥漫性和均匀性分布，而UIP分布不均，呈多样性。

#### （三）临床表现

DIP多以亚急性或隐匿性发病，突出的症状为中等程度的进行性呼吸困难，其次为干咳或少量黏痰，咳嗽为阵发性。约半数患者有胸痛。肺部阳性体征不多，两中下肺可闻少量捻发音，亦可有少量胸腔积液。急性发病者起始常有上呼吸道感染样症状，高热，甚至与急性肺炎相似，可有鼻翼扇动、发绀



等。严重病例如不及时治疗可死于急性呼吸衰竭。

肺功能检查显示肺总量与肺活量减低，为限制型通气障碍，一般无气道阻塞。肺顺应性下降，肺泡弥散功能降低，动脉血气分析显示低氧血症。肺活检是确诊本病的主要手段。

由于DIP比UIP有更好的预后（10年总生存率约为70%），以及对戒烟和使用肾上腺皮质激素有更好的反应，因此临床上识别DIP很重要。

#### （四）影像学表现

1. X线表现 多达20%的病例早期胸部X线可正常。异常时，其严重程度低于UIP，肺野缩小不明显，50%~70%的患者双肺中下野呈模糊的、磨玻璃样阴影或网格样改变。

2. CT表现 对于胸部X线表现正常或可疑轻度异常的DIP患者，CT可以证实广泛的肺实质异常。CT征象为斑点状磨玻璃影，主要在下肺的胸膜下区域，也可呈弥漫性分布或斑点状分布而不是以胸膜下为主。后期HRCT显示效果更好，可见明显的线状、网状、结节状阴影，也有灶性片状浸润，但蜂窝肺很少见。

#### 四、呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病

呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病（RBILD）作为特发间质性肺炎的一个组织类型是近十几年提出的一个概念。它的定义为一种不明原因的ILD，患者当前或既往有吸烟史，临床表现类似其他的ILD；组织病理学上主要表现为在呼吸性细支气管周围的气腔内有大量含色素的巨噬细胞聚积，远端气腔不受累。

RBILD的病因未明，确切发病率不清楚，发病年龄平均是36岁（22~53岁），男性稍

多于女性，几乎所有患者均有吸烟史。

#### （一）病理

本病是一种机体对某种刺激的反应性炎症，一般较轻微。病理组织学上，RBILD主要表现为在呼吸性细支气管内有大量褐色的巨噬细胞聚集（胞质内有吞噬粉尘颗粒），累及其周围的气腔，远端气腔一般不受累。在低倍镜下，这种变化呈片状均匀性分布，以细支气管为中心。另外，还散在有多核巨细胞、淋巴细胞和嗜酸性粒细胞，有时可见脱落的肺泡上皮。支气管周围纤维化并向邻近的肺泡间隔延伸，使肺泡间隔轻度增厚，常常可以见到II型上皮增生、鳞状和柱状上皮化生。间质细小动脉平滑肌细胞增生，管腔狭窄，远端肺组织结构大致正常或呈肺气肿改变。胸膜可有局灶性纤维组织增生。

RBILD和DIP的病理上均为大量含色素巨噬细胞聚集，区别在于病变分布和受累范围上，RBILD巨噬细胞聚集和纤维增生主要集中在呼吸性细支气管及其周围的气腔，而DIP一般为弥漫性的肺泡腔内巨噬细胞聚集，分布相对广泛，呈多样性。

#### （二）临床表现

RBILD的临床表现类似其他ILD，主要表现为咳嗽，活动后呼吸困难，杵状指（趾）少见，双肺可闻及爆裂音。肺功能显示为混合性的通气障碍，有时仅发现残气量增加。动脉血气分析有低氧血症的存在。

#### （三）影像学表现

1. X线表现 早期胸部X线表现可完全正常。典型X线胸片上表现为弥漫性的网织影或微结节状的间质影，肺容积正常，一般不伴有肺气肿。

2. CT表现 常规CT检查显示弥漫性的模糊网织影或微结节影。HRCT显示模糊的小

叶中心型微结节影、片状磨玻璃样影及细支气管管壁增厚。

### 五、非特异性间质性肺炎

非特异性间质性肺炎 (NSIP) 是 Katzwnstein 和 Myers 1998 年提出的一种新型肺炎。在有些某些基础疾病的条件下, NSIP 较 UIP 发病率高, 临床疗效好, 由于对其认识的不足, 临床上多被归于 UIP 或漏诊, 影响该病的预后。

NSIP 发病以中老年为主, 偶可发生于儿童, 平均年龄 49 岁, 发病平均年龄国外报道男 ( $60 \pm 12$ ) 岁, 女 ( $54 \pm 14$ ) 岁。男女发病率约为 1:1.2。大部分 NSIP 患者对糖皮质激素有较好的反应和相对较好的预后, 纤维化性的 NSIP 治疗效果差, 5 年内病死率为 15%~20%。发生纤维化后平均生存时间为 17 个月。

#### (一) 病因与发病机制

其病因不清, 部分患者伴有可能与病因相关的因素, 如某些潜在的结缔组织疾病、有机粉尘的吸入, 某些药物反应以及急性肺损伤的缓解期等。NSIP 可能与吸烟有关, 吸烟者吸入烟雾含大量有毒物质对肺产生理化刺激。也有因接触劣质羊毛引发 NSIP 的报道, 但其可能的发病机制尚不清楚。有些学者认为 NSIP 是多因素引发肺部间质炎性反应, 纤维结缔组织增生的结果 (即胶原学说); 也有学者认为可能与机体的免疫功能紊乱有关 (即细胞因子学说)。宠物身上的毛发和寄生虫有可能成为人体炎性刺激物, 高反应人群长期接触吸入肺内后, 引起间质炎性反应。但吸烟和养宠物是 NSIP 的易感因素还有待于进一步证实。

患有某些基础疾病也可能是 NSIP 的易感因素, 但基础疾病种类多, 分布不集中, 说

明尚没有哪一种疾病必然发展为 NSIP。肺结核可合并肺纤维化, 已被大家认同, 但与 NSIP 的联系还不清楚。类风湿活动期全身免疫功能紊乱, 产生的致炎因子有部分在肺间质沉积, 促使成纤维细胞激活并释放纤维蛋白。慢性胃炎或胃溃疡本身与 NSIP 无联系, 但胃、贲门疾病引起夜间胃酸反流, 腐蚀气道引起间质性肺炎国外已有报道。

#### (二) 病理

NSIP 的病理学改变是非特异性的, 病变早期改变不具有特征性。均匀性细胞性间质性肺炎, 以淋巴细胞弥漫浸润于肺泡间隔为特征, 明显的纤维化与慢性炎症混合。

根据炎细胞浸润及纤维化的程度, 可分为细胞型、混合型及纤维型。①细胞型: 约占 50%。主要表现为间质轻度至中度慢性炎症, 很少或无纤维化。炎性细胞浸润程度较 UIP 和 DIP 等其他类型的间质性肺炎更为突出。肺泡结构没有明显的破坏, 以淋巴细胞和一些浆细胞浸润为主。有时累及气道周围间质、血管、小叶间隔和胸膜。小灶性纤维化, 肺泡内局灶性纤维化, 淋巴细胞聚集; ②混合型: 约占 40%, 间质有大量的炎细胞浸润和明显的胶原纤维沉着。此型与 UIP 的鉴别要点是本病全肺的病变相对一致, 无蜂窝肺, 部分可见成纤维细胞灶, 但数量很少; ③纤维型: 约占 10%, 其特征是致密或疏松的间质纤维化, 缺乏或少数有成纤维细胞灶 (代表活动性纤维化表现); 纤维化呈不规则分布, 导致肺结构重建。间质平滑肌增生, 以淋巴细胞、浆细胞为主的轻度至中度慢性炎症, 可有淋巴聚集, 骨化生。有慢性胸膜炎和胸膜纤维化。肺泡细胞增生, 常伴有其他改变, 有不规则的肺泡内聚集, 肺泡腔内小灶性纤维化。约 10% 的病例可见间质胶原

沉积伴轻度炎症，此过程静止表明形成陈旧的机化瘢痕、呈不规则或弥漫性。NSIP 的细胞型预后较好，死亡一般仅发生在纤维化型。

约 30% 的 NSIP 患者可见肺泡腔内斑片状的巨噬细胞聚集，混以数量不等的淋巴细胞，尤其是早期患者很难与 DIP、RBILD 区分。但这种病变呈斑片状分布，往往伴有明显的间质纤维化，仔细观察不难与 RBILD 鉴别。

### （三）临床表现

NSIP 临床症状特异性差，隐匿或亚急性起病。主要以气促、呼吸困难、咳嗽、发热、胸痛等为主，肺部体征为局部可闻及 Velcro 音或粗大表浅的、密集的湿啰音，极少数仅能闻及小湿啰音。NSIP 的并发急性呼吸衰竭的报道较多，而其他并发症报道较少，NSIP

的炎症可侵及胸膜引起胸膜炎，并发胸膜增厚或少量胸腔积液。肺组织活检可确诊。

### （四）影像学表现

1. X 线表现 NSIP 早期可表现为正常，典型者主要 X 线表现为包括实变和/或网状阴影在内的两肺浸润性改变，主要累及中下肺野，由于纤维化，肺容积缩小比较常见。并发胸膜炎时，可有胸膜增厚或少量胸腔积液。

2. CT 表现 HRCT 表现有助于 NSIP 的诊断。显示为双下肺对称的磨玻璃影或双肺肺泡腔的实变影，其间有条索状或网格状高密度影，小叶间隔增厚，牵拉型支气管扩张常见，近背部胸膜处为重，严重者形成蜂窝肺，越近肺门病灶影越少越淡。

## 第四节 肺 脓 肿

肺脓肿 (lung abscess) 系由化脓性细菌引起的肺坏死性炎性疾病。分急性与慢性两种。可发生在儿童及成人，男性多于女性，以农民最多见。自抗生素广泛应用以来，肺脓肿发生率在世界各国均明显减少。

### 一、病因及发病机制

肺脓肿的感染途径可为以下几种：①吸入性：为最常见的感染途径，如从口腔、鼻腔吸入含菌的分泌物、坏死组织或异物等，可单发也可多发。早期为化脓性炎症改变，继之发生坏死和液化，形成脓肿。也可继发于大叶性肺炎、支气管肺炎或肺不张；②血源性：常继发于皮肤创伤、感染、疖、痈、骨髓炎、产后盆腔感染、亚急性细菌性心内膜炎等所致的败血症和脓毒血症，金黄色葡萄球菌引起的多见，病变为多发性；③继发于其他疾病：如金黄色葡萄球菌或肺炎杆菌性

肺炎、空洞性肺结核、支气管扩张、支气管囊肿、支气管肺癌等继发感染；肺部邻近器官化脓性病变、外伤感染直接蔓延至肺而形成脓肿，如由胸壁感染、膈下脓肿或肝脓肿直接蔓延累及肺部。

### 二、病理

带有化脓性细菌的分泌物或异物进入气管后，坠入远端的肺段支气管或其分支内。引起管腔阻塞而有利于化脓性细菌的繁殖，在该肺段或亚肺段的肺组织内发生炎症改变和坏死。由于解剖结构的原因，肺脓肿发生于右肺者较左肺多见，上叶后段及下叶背段好发。若同时伴有附近肺血管的炎症及栓塞，则坏死过程发展得更快更猛烈。至 1 周左右，坏死的物质开始液化。发病后 10~14 天，若引流支气管通畅，则坏死液化物可排出，空气进入形成带液平的空洞。急性肺脓肿的空

洞周围有较厚的炎性浸润。若炎变的肺组织中有较大的肺动脉发生炎性栓塞,则坏死过程中可有较大的坏死组织脱落,沉着于空洞底部,可见于肺炎杆菌、链球菌、大肠杆菌等所致的肺脓肿,称为坏疽性肺脓肿。若引流支气管产生活瓣性阻塞,则可形成张力性空洞,空洞胀破后,炎症随之扩散。急性肺脓肿有时可伴有肺门或纵隔淋巴结的肿大,可为对肺部化脓性病灶的非特异性反应性增生,或是淋巴结内的炎症和化脓性改变。

因肺脓肿多形成于远端支气管,故病灶靠近胸膜,可因肺部炎症的刺激而有少量的无菌性渗出液。若局部胸膜受感染累及,早期就有强烈的胸膜炎症或胸膜粘连。贴近胸膜面的肺脓肿可破入胸膜腔引起脓胸或脓气胸。

若在急性期脓液能及时顺利排出,并辅以有效的抗炎治疗,肺部炎症可逐渐吸收消退,空洞逐渐缩小,以至消失。肺部炎症消退后,可不留瘢痕或有少许纤维组织。也有少数患者在原来空洞的部位留有薄壁空洞、大疱,可长期存在。这种薄壁空洞的形成是由于引流支气管在空洞纤维化闭塞前就有上皮细胞生长在大支气管与空洞交界处,从而阻止引流支气管进一步收缩,而是空洞与支气管的连续长久存在下去。若脓肿引流不畅,药物治疗又不及时有效,则急性肺脓肿可迁延不愈,病程超过3个月即成为慢性肺脓肿。

慢性肺脓肿的主要病理改变为慢性肺脓肿空洞的形成,以及周围纤维组织的增生,可伴有炎症的蔓延播散。此时肺脓肿周围的炎症已逐渐吸收,而由一层纤维组织所包围。炎症可经支气管播散到其他肺叶或肺段,或因引流支气管阻塞而成张力性气胸,脓液冲破空洞壁向相邻近肺段蔓延,形成与原来脓

肿有不规则窦道相通的多房性脓肿。这种多房性脓肿的形成不利于脓液的引流,而使炎症迁徙扩散,亦可因肺脓肿贴近叶间胸膜而向邻近肺叶突破蔓延。同时因为长期炎症的影响,病变区支气管可发生扩张,病变区被破坏肺组织的修复可产生较多的纤维组织增生。胸膜和叶间胸膜也均有明显的增厚和粘连。

### 三、临床表现

大部分患者有明确的病因或诱因,其中以劳累后或受寒最为多见,占79.1%,与国外酒精中毒所致昏迷、呕吐等发病诱因不同。由于劳累、受寒等诱因的影响,全身免疫状态与呼吸道防御功能减低,在深睡时吸入口腔的细菌污染分泌物而发病。

临床发病急剧,有高热、寒战,体温呈弛张型。病初咳嗽不剧伴有胸痛,咳黏液痰或黏液脓痰。7~10天后咳嗽加剧,可突然咳出大量脓臭痰,可达300~500ml/d,体温随即下降。有时痰中带血或中等量咯血。痰为脓性,有腥臭味,放置后可分三层,有时痰中带血。全身中毒症状较明显,有多汗或虚汗。少数患者起病隐匿。慢性者大多数表现为急性肺脓肿迁延不愈,有间歇性发热、慢性持续性咳嗽、咳脓痰或脓血痰,体质多较差,呈慢性中毒症状,并可伴有杵状指(趾)。胸部叩诊常呈浊音,呼吸音减弱,有时可闻及湿啰音(如果病变小又位于深部可无异常体征)。急性期血中白细胞总数和中性粒细胞增加。慢性期外周血细胞一般无明显变化或略增高。痰液涂片革兰染色检查、痰液培养,包括厌氧菌培养常有厌氧菌、需氧菌和/或兼性厌氧菌。

### 四、影像学表现

1. X线表现 X线表现依病理发展阶段

及有无胸膜并发症而不同。在急性化脓性炎症阶段,肺内出现大片致密影,边缘模糊,密度较均匀,可侵及一个肺段或一叶的大部。病灶的一边常紧贴胸膜、叶间裂或纵隔面。当病变中心肺组织发生坏死液化并有空气进入时,则在致密的实变区中出现含有液面的空洞,壁较厚,内壁略不规整(图9-7)。有时在浓密的炎性浸润影中,出现多个小的透光区,再融合成大的空洞。也可有多房性空洞,表现为一个炎症区域内有多个高低不平的液平。为了显示炎症阴影中的空洞,在摄片中可适当加深曝光。引流支气管呈活瓣性阻塞时,空洞可迅速增大,形成张力性空洞,X线表现为囊样透光区,周围有较薄的壁,并可压迫周围肺组织,甚至使纵隔移位。病变的好转显示为肺脓肿空洞内内容物及液平逐渐减少、消失。肺脓肿痊愈后肺部可不留瘢痕

或有少许纤维条索影。若病程中坏死的肺组织多,则脓肿愈合后患侧的肺体积可缩小。肺门可缩小、移位,少数肺脓肿愈合后,局部遗留薄壁气囊,形态可不规则。

在急性肺脓肿期可有少量胸腔积液或肺脓肿处胸膜增厚,贴近胸膜面的肺脓肿可破入胸膜腔引起脓胸或脓气胸。由于病变早期即有胸膜粘连,脓胸或脓气胸常呈局限性,其空腔紧贴胸壁,呈扁长形,且与胸壁平行。

当急性肺脓肿逐渐向慢性过渡时,空洞外围的急性炎症被吸收,纤维组织增生,所以外缘逐渐变清楚。空洞内壁界限也更清楚,空洞呈圆形或椭圆形,有时呈不规则形,空洞内壁常有液平,也可以没有液平。

慢性肺脓肿大多以空洞为主要表现。其典型表现为洞壁较厚(为数毫米),内外壁边缘清楚,有或无液面。并有较长的纤维条索

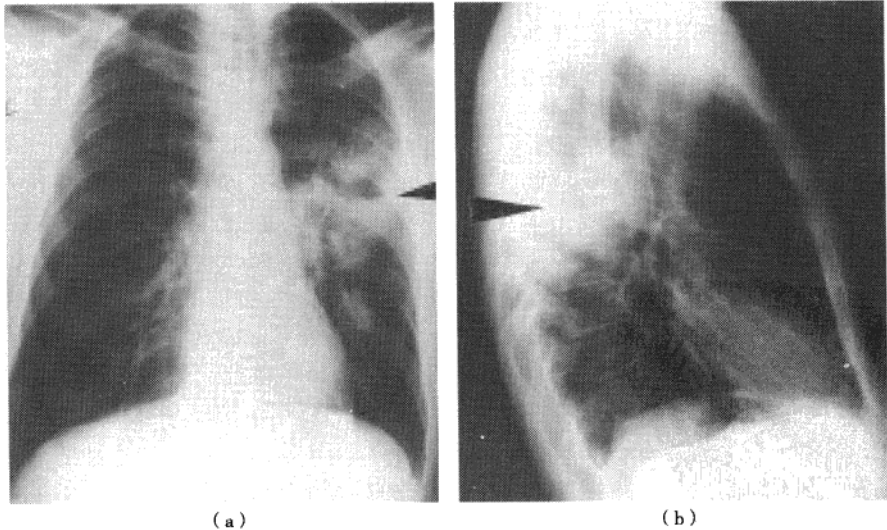


图9-7 肺脓肿

(a) 示左肺中野大片状渗出,边缘模糊,其内可见有气液平面(三角形)的空洞,洞壁较厚,边缘欠清楚;(b) 侧位片示病变位于下叶背段。

从外壁伸向四周。空洞腔多呈圆形或椭圆形，少数由于周围纤维组织的牵拉或肉芽组织增生不均匀而呈不规则形。此外，周围炎性浸润部分吸收，纤维结缔组织增生，X线表现为密度不均、排列紊乱的索条状及斑片状影，伴有圆形、椭圆形或不规则形的空洞。多房性空洞则显示为多个大小不等的透明区，体层摄影时尤为清楚。慢性肺脓肿附近的支气管多发生支气管扩张，造影时可显示支气管扩张、阻塞，偶尔造影剂可进入脓腔。可见多房相连，多支相通，多叶受侵的表现。并发脓胸及胸膜肥厚时，则肋膈角消失，肋间隙变窄，并可有肋骨骨膜增生。

血源性肺脓肿表现为一肺或两肺多发、散在、大小不等的圆形、椭圆形或片状致密影，以外围较多，部分病灶中可有小空洞形成，也可有液平面。

由膈下脓肿或肝脓肿扩展引起的肺脓肿，可表现患侧膈升高、运动明显受限，沿膈面的肺野内有大片致密影，其中可见含液面的空洞，多伴有胸膜肥厚。

2. CT表现 肺脓肿早期表现同一般炎症，表现为肺内大片状致密阴影，密度较均匀，边缘模糊，CT值可达到50Hu。可侵及一个肺段或一叶的大部，病灶的一边常紧贴胸膜、叶间裂或纵隔面。随着病变发展可见其中出现局限融解或小空洞，代表肺组织的坏死、液化，脓腔形成（图9-8）。继而多个低密度区融合成一个大的空洞，壁厚，内缘略不整齐，偏心性或中心性，多数为偏心性，CT显示脓腔率明显高于断层摄影，分别为100%和46%。

CT可见局部充血征，系化脓性炎症局部供血血管不同程度增粗扭曲所构成，系肺部化脓性病变更有价值的征象，显示率在50%以

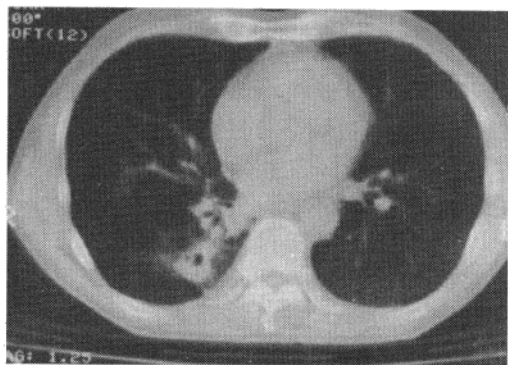


图9-8 右下肺脓肿

右下肺片状实变，边缘稍模糊，其内可见两个小空洞，之间有线状间隔。

上。增强扫描脓肿壁明显环形强化。有时可见空洞与引流支气管相通。引流支气管呈活瓣性阻塞时，空洞可迅速增大，形成张力性空洞，CT表现为囊样透光区，周围有较薄的壁，并可压迫周围肺组织，甚至使纵隔移位。

急性肺脓肿可伴有少量胸腔积液或有肺脓肿处胸膜增厚，为炎症波及所致。脓肿破入胸腔内可引起局限性脓肿或脓气胸。CT对显示胸膜肥厚或胸腔积液敏感性很高。有些病例可见肺脓肿同侧的肺门和/或纵隔淋巴结肿大，肿大的淋巴结可随肺脓肿的发展、吸收而见增大及缩小、消退。病变的好转显示为肺脓肿空洞内容物及液平面逐渐减少、消失。

当急性肺脓肿逐渐向慢性过渡时，空洞外围的急性炎症被吸收，纤维组织增生，病灶边缘可见粗长索条影，外缘逐渐变清楚，此征CT显示率较高，达50%~60%。

典型的慢性肺脓肿空洞壁较厚（为数毫米），内外壁边缘清楚，有或无液面。并有较

长的纤维条索从外壁伸向四周。周围炎性浸润部分吸收，而纤维结缔组织增生，表现为密度不均、排列紊乱的索条状及斑片状影，伴有圆形、椭圆形或不规则形的空洞。CT可以清楚显示多房性空洞（图9-9）。慢性肺脓肿附近的支气管多发生支气管扩张，HRCT显示支气管扩张、阻塞。

肺脓肿痊愈后肺部可不留瘢痕或有少许纤维条索影。若病程中坏死的肺组织多，则脓肿愈合后患侧的肺体积可缩小。肺门可缩小、移位，少数肺脓肿愈合后，局部遗留薄壁气囊，形态可不规则。

大多数血源性肺脓肿表现为两肺多发、散在、大小不等的圆形、椭圆形或片状致密影，以外围较多，部分病灶中可有小空洞形成，也可有液平面。CT能较好地显示球形病灶的密度及其周围的炎性浸润。极少数血源性肺脓肿表现为两肺粟粒样小结节影，需与粟粒性肺结核进行鉴别。

由膈下脓肿或肝脓肿扩展引起的肺脓肿，可表现为患侧膈升高，沿膈面的肺野内有大片致密影，其中可见含液面的空洞，多伴有

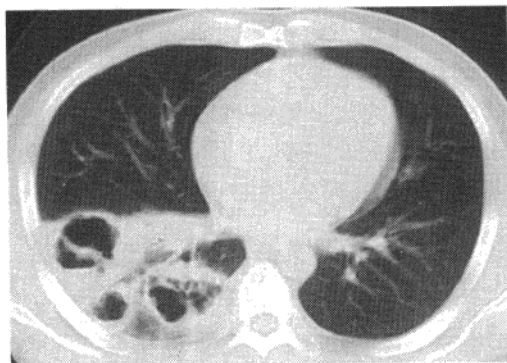
胸膜肥厚。

3. 超声表现 邻近胸壁的肺脓肿可用B超检查，脓肿周边呈强回声，内缘不规则，周围有肺气体强反射。脓肿内呈液性暗区或强弱不均匀回声，脓肿破入气管后，部分脓液咳出，气体进入，形成气液平面，呈现上方为气体强回声区，下方为液体无回声区的混合回声。并发胸膜炎、胸膜粘连和渗出时，可见局部胸膜增厚，回声增强，胸腔内有包裹性气体或游离的液体。

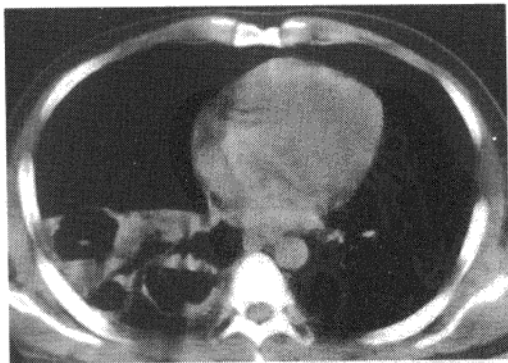
### 五、诊断标准

1. 病史 可有口腔手术、全身麻醉、昏迷、异物吸入、齿槽溢脓，扁桃体炎、龋齿、肺炎或其他部位化脓性感染之病史。

2. 临床表现 急性吸入性肺脓肿起病急骤，寒战、高热、多呈弛张热型、胸痛、咳嗽、咳大量脓痰或脓血样痰，常有恶臭，少数患者可有咯血。如果急性肺脓肿引流不畅或治疗不充分，病情迁延3个月以上而脓肿不吸收者称为慢性肺脓肿，表现为有不规则发热、贫血和消瘦，主要是咳脓痰和常有不等量咯血。部分患者出现杵状指（趾）。血源性



(a)



(b)

图9-9 多发肺脓肿

女，62岁，右下肺大片状渗出，边缘较清晰，其内可见多发空洞，洞壁厚，内壁光滑，并见分隔，液平面不明显。

肺脓肿多先有原发病灶，继有畏寒、高热、咳嗽、咳痰量不多、少有脓血。

3. 体格检查 病变范围小，且局限于深部可无体征，病变范围较大时，局部叩诊呈浊音、语音震颤增强，呼吸音减低或增强，可闻及支气管呼吸音或湿啰音。

4. 实验室检查 急性期白细胞总数及中性粒细胞增高。慢性期外周血细胞一般无明显变化或略增高。

5. 胸部影像学检查 肺部可见大片浓密炎性阴影，其中有透亮区及液平。慢性者显示厚壁空洞，空洞周围有纤维组织增生，可有多房性透亮区。有时病变部位的胸膜增厚，掩盖肺内的病变，只有CT才能显示出脓肿。血源性肺脓肿则一肺或两肺可见多个小片状阴影或球形阴影，其中可见小空洞及液面。

6. 痰培养及厌氧菌培养 可培养出致病菌。

## 六、鉴别诊断

肺脓肿影像学表现较典型，明确脓腔的存在和病灶周围的炎症性改变是确定诊断和鉴别的关键，结合临床，一般诊断起来不难，但有时需与空洞型肺结核、肺癌空洞等鉴别。

### (一) 肺结核

病灶内干酪坏死区继续扩大后发生液化，液化物经支气管排出而形成空洞。结核空洞好发于上叶尖后段与下叶背段。陈艺坛等对31例结核性空洞总结发现，病变以单侧单发

多见，占61.1%，大小不一，壁厚薄不均，密度普遍较高，邻近可见钙化灶（占25%），未见肺门及纵隔淋巴结肿大，有时可见到与胸膜的粘连带和引向肺门的引流支气管。

### (二) 肺癌空洞

肺癌空洞的形成与其生长方式有关，肺癌堆集式生长易形成肿瘤内供血不足，产生坏死、液化，受肿瘤浸润支气管引流出坏死、液化组织则形成空洞，病程相对较长。肺癌的空洞可发生于肺野的任何部位，外壁毛糙，呈分叶状，壁较厚，病灶边缘可见短细毛刺征，近胸膜侧的病灶可见胸膜凹陷征，病灶周围尚可见阻塞性肺炎的高密度灶，癌性空洞病灶可引起肺门、纵隔淋巴结肿大。而肺脓肿无块状阴影，更无分叶，边缘也无毛刺样改变，纵隔淋巴结也不大，经抗感染治疗后炎症吸收。经支气管镜检做肺组织活检或痰液中找到肿瘤细胞可为确诊依据。

### (三) 转移瘤

以多发球形病灶为主的肺脓肿多为血源性感染，需与肺部多发性转移瘤鉴别。多发性转移瘤通常轮廓清楚，少数有分叶，密度均匀，呈软组织密度，周围炎性浸润少见。常见纵隔淋巴结肿大，大部分病例可找到原发肿瘤灶，而血源性肺脓肿球形病灶边缘不甚清晰，中心可见低密度，周围常见炎性浸润，有全身多器官发生的现象。

## 第五节 某些特殊原因引起的肺炎

### 一、葡萄球菌肺炎

葡萄球菌肺炎（staphyococcal pneumonia）是由葡萄球菌所引起的急性肺部化脓性感染，又称为化脓性肺炎。感染途径分为原发

吸入性及血源性两种。吸入性者常为流行性感冒及麻疹的并发症，血源性者系由身体其他部位的金黄色葡萄球菌感染，如疖、痈、蜂窝织炎、骨髓炎等所引起脓毒血症在肺内



发生多发性坏死性肺梗死所致。

此病好发于婴幼儿，新生儿，年长儿也可发生。以冬季、春季上呼吸道感染发病率较高的季节多见。成年患者多见于免疫功能已经受损的患者，如糖尿病、血液病（白血病、淋巴瘤、再生障碍性贫血等）、艾滋病、肝病患者、营养不良、酒精中毒者以及原已患有支气管、肺疾病者，农村居民的发病率较城镇居民高。近年来由于耐药型菌株的存在及皮质激素的广泛应用，不仅金黄色葡萄球菌肺炎呈增多趋势，其他葡萄球菌肺炎亦屡有发生。金黄色葡萄球菌肺炎是严重肺部感染的重要原因，发病率约占社区获得性肺炎的 10% ~ 25%，占院内感染性肺炎的 5.9% ~ 7.1%。

#### （一）病因与发病机制

葡萄球菌为革兰阳性球菌，有金黄色葡萄球菌（简称金葡萄）和表皮葡萄球菌两类。葡萄球菌能产生多种毒素和酶，如溶血素、葡萄球菌激酶、凝固酶等。一般认为凝固酶和细菌毒性有一定关系，如为凝固酶阴性（如表皮葡萄球菌）则多为条件致病菌，很少引起严重疾病，但为医院内感染的常见细菌之一。金黄色葡萄球菌有血浆凝固酶，使细菌周围产生纤维蛋白，保护细菌不被吞噬，因此破坏组织的能力很强，细菌的毒素作用很易引起炎症的广泛的发展、细菌栓子形成及肺组织破坏。

#### （二）病理

葡萄球菌肺炎的病理改变过程与肺炎球菌肺炎相似，但化脓、坏死的倾向较大。病变早期在支气管及细支气管的周围，细菌栓塞肺的周围血管。病变在肺的周围多发，在肺的中下部较多，可见多个出血性水肿实变区，然后倾向于融合发展到大片栓塞实变，

实变可发展成为节段性 or 大叶性，其中可因肺组织坏死而有脓肿形成，出现空洞。在肺实质的病灶中易有脓肿的形成，且常为多发。

若为吸入性感染，病理上有两大特征，一为化脓性病变，二为肺气囊形成。污染有细菌的黏液沿着支气管、细支气管及肺泡黏膜生长，很快扩散到支气管周围组织及支气管周围肺泡，形成支气管肺炎的改变，很快就融合成大叶性肺炎。肺间质的化脓性坏死常与气管相通，由于小支气管内有渗出物或脓液的存在，加上支气管壁的炎性水肿以及支气管的反射性痉挛，往往形成小支气管的活瓣性阻塞，而导致局限性肺气肿或大的囊肿样的空腔，称之为肺气囊。肺气囊的壁是由一层渗出物及一层肉芽组织所构成，外围为不张的肺组织。

继发性血源性感染常引起肺的多发脓肿。

葡萄球菌肺炎易侵犯胸膜，引起脓胸、脓气胸甚至支气管-胸膜瘘。胸膜的并发症可由接近胸膜面的肺部化脓性病变破入胸膜，亦可由细菌栓子经淋巴或血行传播而形成。

#### （三）临床表现

葡萄球菌肺炎的临床过程往往比一般肺炎重，发病急，发热、寒战、胸痛、咳嗽、咳痰，痰为脓性，量多，带血丝或呈粉红色乳状。除肺部感染表现外，全身症状常较严重，病情变化较快，在短期内有全身青紫等末梢循环衰竭现象，死亡率高。

有部分患者呈慢性迁延性过程。病程的好转及肺部病变的吸收过程都比一般肺炎长，病变经数月甚至半年仍不能完全治愈。有的患者，在手术后或患其他疾病而应用大量抗生素或激素后并发金黄色葡萄球菌肺炎，其临床表现比较隐匿，虽也可有发热、咳嗽、咳痰等症状，但往往无骤起的高热及胸痛，而

病情却更加严重。

白细胞一般高过  $(15 \sim 30) \times 10^9/L$ ，中性粒细胞增高，白细胞内可出现中毒颗粒。半数幼婴白细胞可降低到  $5 \times 10^9/L$  以下，而中性粒细胞百分比仍较高。白细胞总数降低多示预后严重。C 反应蛋白增高。对气管咳出物或吸出物及胸腔穿刺抽出液进行细菌培养阳性者有诊断意义。

#### (四) 影像学表现

本病发展迅速，初起时临床症状可以很重而胸部影像学检查可正常或仅表现为肺纹理重，但往往在几小时或 1 天内可由单发或很少的炎症浸润灶发展到广泛分布的炎性阴影。所以，当临床怀疑有葡萄球菌肺炎时，必须在短期内作胸部影像学随访检查。

1. X 线表现 原发吸入性葡萄球菌肺炎起病后短期内即可在肺内出现炎性浸润改变，病变可为小片或大片的密度高、边缘模糊的云絮状阴影，少数呈节段性 or 大叶性浸润，病变可在 1 天内扩展为两肺广泛的炎性浸润（图 9-10）。由于支气管中充满着炎性渗出物，在肺野炎性实变区中很少能见到含气的支气管影，即支气管气像。由于病毒的毒力较强，常在短期内出现肺脓肿，表现为浸润性病灶中有一个或多个含有液面的空洞。在治疗过程中，往往一方面有炎性浸润灶的吸收，另一方面又可有多个炎性病灶的融合或新的炎性浸润灶的出现。

本病的 X 线表现中具有特征性的是肺气囊的形成（图 9-11）。可在发病 1~2 天内即出现，囊壁薄，一般囊内无液面，其大小、数目和分布位置可时有不同，甚至一日数变，可迅速变大或缩小。少数肺气囊体积甚大，可对邻近组织及纵隔产生压迫移位现象，有时可表现为一片浓密实变的阴影中间多个蜂

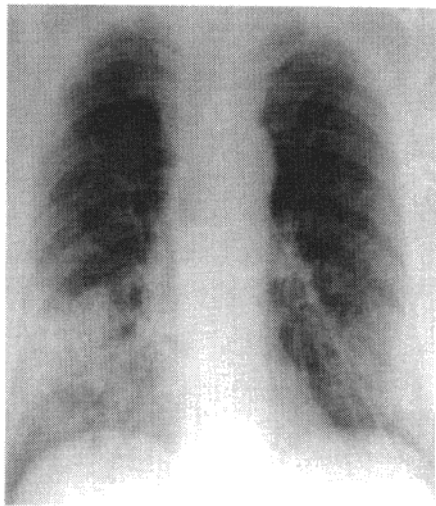


图 9-10 葡萄球菌肺炎

患者，女性，67 岁，胸片示双下肺大片云絮状渗出，边缘模糊不清。

窝状透亮区，形态不甚规则。有的在胸片的随访过程中，可见邻近多个小气囊融合成一个气囊。有些肺气囊中可见浅小的液平。肺气囊可随着肺部炎症的吸收消散而同时消失。亦有少数肺气囊在肺炎吸收后数月才消失或存留时间更长。若局部炎症浸润存在时间较长，就可以产生肺脓肿，有时可早在炎症浸润持续数天后就在 X 线片上显示为较大的厚壁空洞，内缘可不规则，周围有炎症浸润所致的阴影。

继发性血源性葡萄球菌肺炎，由细菌栓子所形成的坏死性肺梗死多分布于两肺的外围部分。X 线表现为大小不一的多发的絮状、球状病变，小的直径仅数毫米，大的可为 1~4cm，边缘较清楚，也可呈大小不一的片状致密影，病变中心可出现空洞及液面。

本病易发生胸腔积液及脓胸，近胸膜的

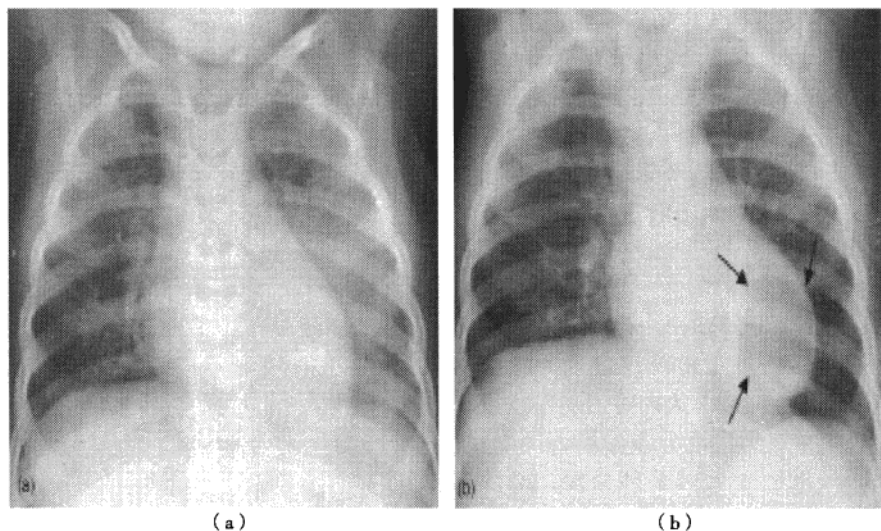


图 9-11 葡萄球菌性肺炎肺气囊形成

(a) 示 12 个月患儿左肺下叶渗出；(b) 4 周后见原肺炎区域肺气囊形成（箭头）。

肺气囊穿破后可形成脓气胸。胸腔渗液出现早，且增加快，往往可在患者初次就诊时就见一侧大量胸腔积液，并遮盖肺内的炎性病变。胸腔积液化脓或肺内化脓性病灶的穿破可产生脓胸或脓气胸。在肺部炎症早期就有大量胸腔积液或脓胸、脓气胸者，往往提示为金黄色葡萄球菌感染所致。

在婴幼儿葡萄球菌肺炎中，肺气囊的出现比较多见，脓胸及脓气胸的发生也较多。在婴儿中特异性的广泛的脓气胸往往是金黄色葡萄球菌感染的特征。成人金黄色葡萄球菌肺炎中并发肺脓肿的较多。

2. CT 表现 病变一般为多发性。吸入性感染，最先为密度增高的浸润灶，边缘模糊，病变范围可为小叶性、段性 or 大叶性，并可在数小时至 1 天内扩散至两肺。实变区缺乏空气支气管征。在治疗过程中，往往一方面有

炎性浸润灶的吸收，另一方面又可有多个炎性病灶的融合或新的炎性浸润灶的出现。随着病情的进展，可形成脓肿而含液平面的空洞，亦可出现类圆形薄壁空腔的肺气囊。CT 对肺气囊和肺脓肿有着最为准确可靠的诊断价值。血源性感染多为两肺近胸膜下分布的结节影，直径 0.5 ~ 4cm，边缘清楚或模糊，可见空洞及液平，结节影的肺门侧有时可见供应血管。CT 对并发的胸腔积液及脓胸诊断较敏感，并有利于显示被大量胸腔积液遮盖的肺内炎性病变。

总之，本病的影像学特征有以下几点：  
①临床症状与胸片所见不一致。当肺炎初起时，临床症状已很重，而影像学征象却很少，仅表现为肺纹理重，一侧或双侧出现小片浸润影；当临床症状已趋明显好转时，在胸片或 CT 上却可见明显病变如肺脓肿和肺大疱等

现象；②病变发展迅速，甚至在数小时内，小片炎症改变就可发展成脓肿；③病程中，多并发小脓肿、脓气胸、肺气囊及肺大疱。严重的还并发纵隔积气、皮下气肿及支气管-胸膜瘘；④影像学上病灶阴影持续时间较一般细菌性肺炎长，2个月左右阴影仍不能完全消失。

#### (五) 诊断依据

1. 临床表现 ①原发性。常见于流感、麻疹及抗生素应用过程中的患者，以发热、咳嗽、咳脓血痰、胸痛为主要症状，肺内可见单个或多个脓肿灶；②继发性。又称血源性，发病较慢，临床上以高热、寒战、呼吸困难等败血症症状为突出表现，重症者有神志障碍、呼吸衰竭和休克；肺内为多发性小脓肿，皮肤及其他部位可见原发性化脓灶。

2. 影像学检查 原发性患者可见肺内模糊或浓密阴影，内有透亮区。继发性患者表现为两肺散在结节状阴影及多个空洞。

3. 实验室检查 白细胞计数明显增高，可达  $(20 \sim 50) \times 10^9/L$ ，并有中毒颗粒。痰培养可发现金黄色葡萄球菌。

#### (六) 鉴别诊断

早期金黄色葡萄球菌肺炎常不易认识。起病急，肺炎症状迅速发展时可考虑本病。如近期有上呼吸道感染，皮肤疖、疖病史，可以协助诊断。金黄色葡萄球菌肺炎须与下列疾病相鉴别：肺炎链球菌肺炎、流感嗜血杆菌肺炎或肺炎杆菌肺炎，原发型肺结核伴空洞形成或干酪性肺炎，气管异物继发肺脓肿及横膈疝等。影像学上表现的特点，如肺脓肿、肺气囊、大疱性肺气肿及脓胸或脓气胸等存在都可做为金黄色葡萄球菌肺炎诊断的根据；但须与其他细菌性肺炎所引起的脓胸及脓气胸鉴别。病原学检查可鉴别。

## 二、肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎 (*Mycoplasma pneumoniae*) 是由肺炎支原体所引起的急性呼吸道炎症。约占非细菌性肺炎的1/3以上，或各种原因引起的肺炎的10%，小儿和成人的均可发病，主要见于儿童和青年人（约占71%），男女发病率无显著性差异。一般为散发，季节性差异不显著。也可暴发流行，多发生在冬春或夏秋之交，人群密集的地方，如军队、学校等，这些人群的暴发流行是该病发生率高的主要原因。

### (一) 病因与发病机制

肺炎支原体是介于细菌和病毒之间能独立生活的最小微生物，无细胞壁，大小为  $125 \sim 200 \mu m$ ，能通过过滤器。支原体由口、鼻分泌物通过呼吸道传播，侵入人体后，在纤毛边缘及上皮细胞间繁殖，不侵入肺实质。其细胞膜上具有神经氨酸酶受体，能吸附于呼吸道上皮细胞表面，电子显微镜检查可发现成串的肺炎支原体呈丝状存在于支气管及支气管周围的间质浸润灶中，在支气管腔内的肺炎支原体末端紧密接触于支气管纤毛柱状上皮。它抑制纤毛活动和破坏上皮细胞，同时产生过氧化氢，进一步引起局部损伤。多种细胞因子（如 IL-1、IL-2、TNF、TGF 等）参与了其致病过程。其致病性还可能与患者对病原体或代谢产物的过敏反应有关。

### (二) 病理

肺炎支原体侵入后引起支气管、细支气管黏膜充血、水肿，中性粒细胞、单核细胞和浆细胞等炎细胞浸润，并沿着支气管、肺血管周围发展，到达肺泡壁和肺泡间隔。早期为急性肺间质性炎症，后发展至肺泡实质，发生支气管肺炎。病变范围可从小叶、肺段到大叶。肺泡内可含有少量渗出液，并可发

生灶性肺不张、肺实变和肺气肿。偶可并发肺脓肿。胸膜可有纤维蛋白渗出和少量胸腔积液。

### (三) 临床表现

多数患者起病缓慢，潜伏期 1~3 周，1/3~1/2 无自觉症状而在体检 X 线检查时被发现。多数患者常先有上呼吸道感染症状，低热、乏力不适等，逐渐出现头痛、畏寒，很少寒战，发热多数为中等热度。一般 2~3 天后出现明显咳嗽，多为阵发性刺激性呛咳、干咳或咳少量黏痰或黏液脓性痰，痰中偶带血丝，大量脓痰及明显咯血者很少见。咳嗽剧烈时可引起胸部不适及胸痛。发热可持续 2~3 周，体温恢复正常后尚可遗有咳嗽、胸痛。

多数病情较轻，呈自限性，少数为重症肺炎或伴有肺外并发症。较常见的并发症有鼓膜炎、脑膜脑炎、心包心肌炎、雷诺现象、自身免疫性溶血性贫血（起病 2~3 周后，即肺炎恢复期）、弥散性血管内凝血、血小板减少性紫癜、免疫复合物性间质性肾炎和肾小球肾炎、无黄疸型肝炎等。查体物理体征较少。脉搏加快、咽部充血，颈部淋巴结可肿大。病变广泛者可有发绀。胸部可闻及干啰音、湿啰音，少数呈肺实变体征。

外周血象白细胞总数多数正常，少数轻度升高，细胞分类正常，部分病例淋巴细胞轻度升高。血清学检查约 50% 出现冷凝集试验阳性，随访还发现冷凝集试验滴度在 2~3 周内逐渐升高达 1:64，30%~60% 患者血中 MG 链球菌凝集素试验阳性，效价 1:40 或更高。咽拭子、支气管肺泡灌洗液等标本，通过 PCR 技术检测肺炎支原体 DNA 可用于早期诊断。痰、鼻/咽拭子培养可获得肺炎支原体，但需 3 周，故不作早期诊断。通过痰液的

电子显微镜检查可发现病原体，或用荧光抗体染色后直接在荧光显微镜下观察有早期特殊诊断价值。

### (四) 影像学表现

1. X 线表现 早期呈间质性炎症改变，肺纹理增重，支气管周围浸润性改变或病变区的网格状阴影，通常呈肺段分布。继而发展到肺泡实质的炎性浸润性改变，X 线表现多样，分布也有差异。75%~90% 发生在下肺叶，位于上叶者约占 25%。近半数单叶或单肺段分布，可单发也可多发。大多数病例中，病变局限于一个或两个肺段，一般不超过一个肺叶。可表现为一侧肺中、下部密度相对较低而均匀的云絮状、斑点状或片状边缘模糊的阴影，近肺门较深。也可呈现为自肺门附近向肺野外围伸展的一片扇形密度增高影，其外缘逐渐变淡而消失。有时浸润广泛，分布于一侧或两侧肺，表现为多个边缘模糊的斑片状影，或如支气管肺炎一样呈斑片状影。少见的表现为大叶性实变影，有时实变病灶密度较淡，透过病灶可见其中的肺纹理。但影像学上不能与其他病原菌引起的大叶性肺炎鉴别。极少数患者的病灶呈迁徙性，一处病灶吸收而在其他肺野又出现新的病灶。有报道极个别支原体肺炎可发生肺脓肿。少数病例有少量胸腔积液。支原体肺炎可并发盘状肺不张，表现为肺野内扁平的密度增高影（图 9-12）。

2. CT 表现 早期呈间质性炎症改变，肺血管纹理增重，支气管周围浸润性改变或病变区的网格状阴影。CT 上能更清晰地显示较轻度的网格线影及小斑片状影，有时见小叶间隔增厚、变形，甚至蜂窝状影。继而发展到肺泡实质的炎性浸润性改变，病灶多在中下野，下叶多见。近半数单叶或单肺段分

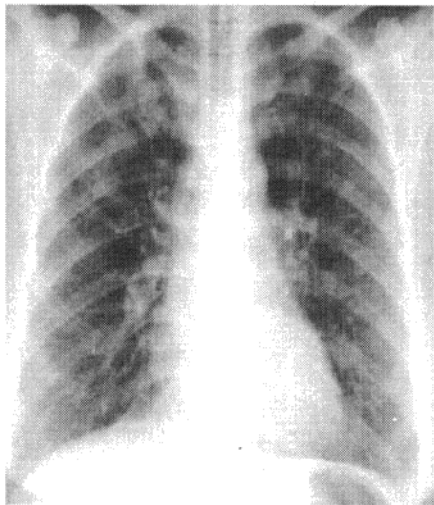


图 9-12 支原体肺炎

女性, 25 岁, 胸片示双肺纹理增重, 中下野密度增高, 可见模糊的线状及网格状阴影。

布, 可单发也可多发。大多数病例中, 病变局限于一个或两个肺段, 一般不超过一个肺叶。多为斑片状、大片状影, 近肺门较浓, 外缘渐淡, 呈扇形, 病灶密度低而均匀, 边缘模糊。有时浸润广泛, 分布于一侧或两侧肺, 表现为多个边缘模糊的斑片状影, 或如支气管肺炎一样的斑片状影。少见的表现为大叶性实变影, 有时实变病灶密度较淡, 呈磨玻璃状, 透过病灶可见其中的肺纹理。

影像学改变的特点是往往与体征不成比例。即临床表现轻而影像学发现较多的浸润性病灶。病变大部分呈自限性, 一般 1~3 周内吸收, 长的可达 6 周左右。在实变病灶逐渐吸收消失后, 可见肺纹理增重, 再经过一个时期肺野逐渐完全恢复正常。

#### (五) 诊断标准

1. 一般起病缓慢 多数有上呼吸道感染

症状, 有时可闻及干啰音或湿啰音。

2. 影像学表现 肺部病变无特征性, 为斑点状、片状或均匀的模糊阴影, 近肺门较深, 下叶较多, 有时阴影呈游走性。

3. 病因诊断应结合临床表现 发病后 2 周约半数病例的冷凝集试验阳性 (滴定效价 1:32 以上)。在发病 10~14 天血清中可检出特异性抗体 (补体结合试验阳性)。有条件的单位, 取患者痰、鼻/咽拭子作支原体培养。

#### (六) 鉴别诊断

肺炎支原体肺炎需与细菌性肺炎、过敏性肺炎、浸润型肺结核等鉴别。

1. 细菌性肺炎 肺炎支原体肺炎虽然也表现为肺野内的实变阴影, 但由于影像学表现有多处浸润灶而临床症状轻微, 与细菌性肺炎鉴别一般不难。少数临床表现较明显, 有发热、胸痛、咳嗽或白细胞计数在  $10 \times 10^9/L$  以上时, 血清冷凝集试验阳性或病原体检查有助于鉴别。

2. 过敏性肺炎 病灶呈多发者, 与过敏性肺炎影像学表现相似, 但一般短期随访可发现过敏性肺炎病灶吸收更为迅速, 原病灶吸收新病灶出现的现象比支原体肺炎更常见, 更明显, 外周血嗜酸性粒细胞计数升高可协助鉴别。

3. 浸润型肺结核 有时肺炎支原体肺炎的临床表现及影像学特点, 尤其是局限在上肺野的片状模糊阴影, 可与浸润型肺结核颇为相似。肺炎支原体肺炎一般可在无特殊药物治疗的情况下于 1~2 周内明显或全部吸收, 而结核即使在使用抗结核药物治疗的情况下也需要 2~3 个月才能吸收, 故随访可作出鉴别。

#### 三、婴幼儿腺病毒肺炎

腺病毒 (adenovirus) 引起的呼吸道疾

病，在儿童中以咽炎多见，在婴幼儿以肺炎多见。引起婴幼儿腺病毒肺炎的病原体主要是腺病毒的3型及7型。多见于冬春两季，其次为秋季。年龄多在2岁以下，以6~18个月者多见，男孩发病率略高于女孩。

### （一）病因

已知腺病毒有41个血清型别，其中很多与人类上呼吸道、下呼吸道感染密切相关。3型、7型及11型腺病毒为腺病毒肺炎的主要病原体。从咽拭子、粪或死后肺组织可以分离出病毒，恢复期血清抗体滴度较早期（发病5~10天或更早）上升4倍以上。此外，21型、14型及1型、2型、5型、6型等型亦在我国出现。腺病毒7型（最近研究证明7b型多见）引起的往往病情危重，病死率较高且病程迁延，在肺部常遗留不可逆性病理改变，如支气管扩张等，临床又称为重症肺炎。

腺病毒是DNA病毒，主要在细胞核内繁殖，耐高温、耐酸、耐脂溶剂的能力较强，除了咽、结合膜及淋巴组织外，还在肠道繁殖。可根据其对特殊动物红细胞的凝集能力分为3组，容易引起婴幼儿肺炎的3型、7型、11型、14型、21型这一组，均能凝集猴红细胞。

### （二）病理

腺病毒引起的肺部病理改变主要是病灶性或融合性坏死性支气管炎及肺部浸润。大体标本肺切面上从实化区可挤压出黄白色坏死物构成的管型样物，实化以外的肺组织多有明显的气肿。镜下见病变以支气管及周围肺泡为中心，有明显水肿和炎细胞浸润，支气管壁和肺泡壁可发生坏死，坏死物质堵塞支气管管腔。肺泡腔内常有渗出物，大都为淋巴细胞、单核细胞、浆液、纤维素，形成透明膜样物质充满整个管腔。有时伴有出血，

而中性粒细胞则很少。大多数病例的支气管和肺泡上皮有明显的细胞增殖，于肺泡上皮细胞内可见到典型的核内包涵体，其大小近似正常红细胞，境界清晰，染色偏嗜酸性或嗜两性性，其周围有一透明圈；核膜清楚，在核膜内面有少量的染色质堆积；但胞质内无包涵体，也无多核巨细胞形成，因此在形态学上可与麻疹病毒肺炎及肺炎巨细胞病毒感染区别。肺的小血管可有内膜增生、水肿及管壁炎。肺炎实变可占据一叶的全部，以左肺下叶最多见。此外，腺病毒除侵入呼吸道外，全身各脏器如中枢神经系统及心脏均有间质性炎症与小血管管壁细胞增生反应。

### （三）临床表现

本症根据呼吸系统症状和中毒症状分为轻症及重症。小儿腺病毒特异抗体在6个月~2岁降至最低，所以小于6个月和大于2岁儿童肺炎腺病毒临床表现较轻，常有持续高热，呼吸系统及神经系统症状不重。麻疹并发或继发腺病毒肺炎时，则所有症状均较严重，病情常易突然恶化。

一般潜伏期3~8天，起病急，有高热，往往自第1~2天起即发生39℃以上的高热，至第3~4天多呈稽留热或不规则的高热，3/5以上的病例最高体温超过40℃。呼吸系统症状表现为大多数病儿自起病时即有咳嗽，往往表现为频咳或轻度阵咳，同时可见咽部充血，但鼻卡他症状较不明显，极少数表现为百日咳样综合征。呼吸困难及发绀多数开始于第3~6天，逐渐加重。少数起病缓慢，有3~4天上呼吸道感染症状，以后症状加重出现中毒症状。重症病例出现鼻翼扇动、三凹征、喘憋（具有喘息和憋气的梗阻性呼吸困难）及口唇指甲青紫。查体叩诊呈浊音，浊音部位伴有呼吸音减低，有时可听到管性呼

吸音。初期听诊大都先有呼吸音粗或干啰音，湿啰音于发病3~4天后出现，日渐加多，并经常有肺气肿征象。重症患儿可有胸膜反应或胸腔积液，多见于极期，一般为第2周时。

6个月~2岁患儿易重症感染，可有心、脑等器官损害，如嗜睡、萎靡、烦躁、半昏迷及惊厥；面色苍白、心率增快、肝脾肿大等。半数以上有轻度腹泻、呕吐，严重者常有腹胀。可有卡他性结膜炎、红色丘疹、斑丘疹、猩红热样皮疹，扁桃体上石灰样小白点的出现率虽不高，但是本病早期比较特殊的体征。

白细胞总数在早期（第1~5天）大都减少或正常，约62%病例在 $10 \times 10^9/L$ 以下，36%在 $(10 \sim 15) \times 10^9/L$ ，分类无特殊改变，中性粒细胞不超过70%，晚期白细胞数值与早期类似，唯有继发细菌感染时才升高。血涂片检查，中性粒细胞的碱性磷酸酶及四唑氮蓝染色较化脓性细菌感染时数值明显低下，但如并发化脓性细菌感染则又上升。部分患儿血清冷凝集试验可为阳性。发热期间部分病例尿检查有少量蛋白。胸腔积液无继发感染者渗出液为草黄色，不浑浊，有继发感染时则为浑浊液，其白细胞数多超过 $10 \times 10^9/L$ 。

#### （四）影像学表现

1. X线表现 X线形态与病情、病期有密切关系。肺纹理增粗、模糊为腺病毒肺炎的早期表现。肺部实变多在发病第3~5天开始出现，见单侧或双侧大小不等的片状病灶或渗出性融合病灶，好发部位依次为左下肺、右下肺及右上肺，密度较淡。发病后6~11天，其病灶密度随病情发展而增高，病变也增多，分布较广，互相融合。与大叶肺炎不同之处是，本病的病变不局限于某个肺叶。

并发肺气肿多见，表现为病灶周围性肺气肿或双侧弥漫性肺气肿。1/6的病例可有胸膜反应，多在极期出现，偶可伴有胸腔积液，且多为少量积液。病变吸收大多数在第8~14天以后，有时若病变继续增多、病情加重，应疑有混合感染。一般需2~6周肺部阴影才能完全吸收，重症病例肺部病变的恢复期更长，需1~4个月之久，3~4个月后尚不吸收者病变可进一步发展。徐放生等对109例婴幼儿腺病毒肺炎进行出院后10~14年的随访，发现其中58.5%患者遗有肺部病变。其后，对46例遗有肺部病变的患者进行再次随访观察，发现12例肺部后遗症变加重，支气管扩张患者由9例增加至12例，27例肺功能低于预计值标准，14例显示右心受累，其中9例符合肺源性心脏病（肺心病）诊断标准。表明婴幼儿腺病毒肺炎可发展成慢性支气管炎、支气管扩张及肺心病。因此，对于重症肺炎有必要行X线随访观察。

2. CT表现 早期显示肺血管增粗、模糊。肺部实变多在发病第3~5天开始出现，见单侧或双侧大小不等的片状病灶或渗出性融合病灶，好发部位依次为以左下肺、右下肺及右上肺，密度较淡。发病后6~11天，其病灶密度随病情发展而增高，病变也增多，分布较广，互相融合，病变不局限于某个肺叶。并发肺气肿多见，表现为病灶周围性肺气肿或双侧弥漫性肺气肿。部分病例可有胸膜反应，多在极期出现，偶可伴有胸腔积液，且多为少量积液。病变吸收大多数在第8~14天以后，有时若病变继续增多、病情加重，应疑有混合感染。一般需2~6周肺部阴影才能完全吸收，重症病例肺部病变的恢复期更长，需1~4个月之久，3~4个月后尚不吸收者可发展成为慢性肺炎、纤维化、肺不张，



甚至支气管扩张，还可有肺心病表现。

#### (五) 诊断标准

1. 流行病学特点 易流行于6个月到2岁小儿，病前3~7天内有本病患者接触史，四季散发，冬春较多。

2. 临床表现 起病急骤，初有上呼吸道感染症状，24~48h内体温迅即上升达39℃以上，多为稽留热型，热程1~3周，早期即有嗜睡、精神萎靡。咳嗽频繁、气促、咳白色黏痰、发绀，严重者可惊厥、心力衰竭等；体检肺部叩诊可为浊音，听诊可闻及湿啰音或管状呼吸音。

3. 实验室检查 血白细胞不增多，鼻黏膜涂片见纤毛上皮细胞破坏，早期免疫荧光抗体检查可阳性，双份血清红细胞凝集抑制试验阳性，咽拭子、痰中可分离到腺病毒。

4. 影像学检查 见单侧或双侧较大片状阴影，密度较淡，以左下肺多见，且有病灶周围肺气肿。

#### 四、麻疹肺炎

麻疹肺炎是由麻疹病毒侵犯肺部引起的炎症。细胞免疫缺陷者，可形成麻疹巨细胞性肺炎(Hecht's giant-cell pneumonia)，死亡率较高。本病好发于冬春季节，未进行接种的儿童及体弱儿童多见。自从麻疹病毒疫苗接种以来，麻疹发病率有所下降。尽管如此，还经常出现小范围的流行。有些患者虽然接种了麻疹疫苗，但没有免疫成功，体内缺乏抗体。也有营养不良的患儿由于免疫功能低下，产生麻疹抗体较少，不能中和再感染麻疹病毒。成人在儿童期的接种已经失效而未进行再次疫苗接种，也可发生麻疹。

##### (一) 病因及发病机制

麻疹病毒是一种直径100~200nm的单链RNA病毒，人类是目前所知的唯一宿主。麻

疹病毒通过呼吸道传播，传染性很强。麻疹病毒由呼吸道黏膜或眼结膜侵入，在局部上皮细胞及附近淋巴组织复制增殖，1~2天后入血，形成第一次病毒血症，在单核-吞噬细胞系统增殖。约经3天，大量繁殖的病毒再次释放入血，形成第二次病毒血症，致全身各组织器官广泛受累，病毒在这些组织的细胞内复制增殖，造成组织炎症、坏死。感染后10~12天时出现高热、出疹等一系列临床症状。麻疹病毒对肺部的直接侵犯已经被病毒学和病理学方面的资料所证实。患麻疹时，尤其是出疹期，由于呼吸道上皮炎症和损伤，支气管树常被分泌物、脱落的巨噬细胞和上皮细胞等阻塞，为继发感染创造了有利条件。年龄较小的患儿呼吸道抵抗力差，营养不良患儿机体免疫力低下，因此发生肺炎的机会较高。

##### (二) 病理

麻疹病毒侵犯肺脏后引起间质性炎症，主要发生在支气管和血管周围、肺泡间隔、肺泡壁、小叶间隔及脏层胸膜下由结缔组织所组成的肺间质内，表现为间质内炎性细胞增生、浸润和间质水肿。炎症沿淋巴管扩展并引起淋巴管炎及淋巴结炎。小支气管黏膜的炎症、充血及水肿可引起的毛细支气管部分或完全阻塞，以致引起肺气肿或肺不张。炎症累及肺泡时，也可有轻度炎性浸润。

##### (三) 临床表现

潜伏期一般8~13天，平均10天。早期即可出现高热(可达40℃)眼红、流泪、流涕。颊黏膜出现特征性的麻疹斑。肺炎多发生在前驱期及出疹期，出现咳嗽、少量咳痰，轻度气促，随后体温更高且不退，全身出现皮疹，可融合成片，呈出血性或疱疹样，或突然隐退并呈中毒性休克征象，精神萎靡，

可有气促、发绀、剧咳。肺部听诊可闻及干啰音、湿啰音。疹退后上述症状也渐消失。

实验室检查，血白细胞数正常或减少，淋巴细胞增多，鼻/咽分泌物、痰、尿沉渣涂片可见多核巨细胞。双份血清补体结合试验、血凝抑制试验恢复期效价上升4倍以上或早期特异性IgM增高均有诊断价值，免疫荧光检测抗原及组织培养分离出麻疹病毒为本病的确诊依据。利用PCR技术在肺泡灌洗细胞标本中检测到麻疹病毒核酸可以帮助早期诊断。

#### (四) 影像学表现

1. X线表现 原发性麻疹肺炎X线表现与一般病毒引起的间质性肺炎相似。两肺间质炎性浸润，表现为广泛的网织状阴影，累及细支气管时引起的毛细支气管炎性阻塞，导致肺气肿，使肺野透光度下降，或导致肺泡性肺不张，形成针尖大小的结节状阴影，其分布不均而掺杂于网织状影之内。当炎症累及肺泡，表现为散在分布、多发的斑片状阴影，其密度均匀，但较淡且边缘模糊不清，呈磨玻璃样阴影，伴或不伴有实变。麻疹肺炎X线表现随着病程的进展而改变，肺门淋巴结可有轻度至中度增大，但通常仅表现为肺门阴影加深、增大。一般X线改变消失晚于临床症状，持续约2周以后逐渐消散吸收。

2. CT表现 原发性麻疹肺炎CT可见两肺广泛分布的网织状影和边界模糊、分布不均、掺杂于网织状影之内的微结节状影。网织状影的形成是由于间质炎性浸润，小叶间隔的增厚。病变累及细支气管时引起的毛细支气管炎性阻塞，导致肺气肿，使肺野透光度下降；或导致肺泡性肺不张，形成微小的结节状阴影。当炎症累及肺泡，表现为呈叶性分布的磨玻璃样阴影，伴或不伴有呈肺段分布的实变。肺门淋巴结可有轻度至中度增

大，CT能进行很好地辨认。影像学改变持续2周左右开始逐渐消散吸收。

#### (五) 诊断标准

1. 流行病学特点 患者多为未患过麻疹、亦未接种过麻疹疫苗的5~10岁年幼、体弱小儿，发病前1~3周内有关麻疹患者接触史，任何季节均可发病，以冬春季较多。

2. 临床表现 早期即可出现高热（可达40℃）、眼红、流泪、流涕，并咳嗽、少量咳痰，随后体温更高且不退，颊黏膜麻疹斑全身出现皮疹，可融合成片，呈出血性或疱疹样，或突然隐退并呈中毒性休克征象，精神萎靡，可有气促、发绀、剧咳；肺部听诊可闻及干啰音、湿啰音。

3. 实验室检查 血白细胞数正常或减少，淋巴细胞增多，鼻/咽分泌物、痰、尿沉渣涂片可见多核巨细胞，双份血清补体结合试验、血凝抑制试验恢复期效价上升4倍以上或早期特异性IgM增高均有诊断价值，免疫荧光检测抗原及组织培养分离出麻疹病毒为本病的确诊依据。

4. 影像学检查 肺门部阴影增重，肺纹理增粗呈网格状，并有小片状浸润，消失较快。

5. 继发细菌感染者 病情重，病程长，于出疹前后病情突然恶化，体温突然上升或疹出齐后高热不退，咳嗽剧烈，咳脓痰，气促、鼻翼扇动、发绀，严重者可伴有呕吐腹泻，水、电解质紊乱，甚至昏迷、抽搐、心力衰竭等。肺部检查有较明显中、小水泡音，并可有肺脓肿、脓胸等。血白细胞、中性粒细胞增多，早期、连续痰培养阳性，痰涂片、血清学检查及病毒分离均可阳性。影像学表现见小叶性、段性肺部浸润阴影，可融合为大片状实变，其间可见小片状液化，并可有

胸腔包裹性积液及脓气胸等。病程常迁延难愈，远期可遗留支气管扩张。

### 五、麻疹并发肺炎

肺炎是麻疹常见的并发症。易发生于营养不良、体弱儿童，2岁以下的小儿多见。病原菌以肺炎球菌、溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、流感杆菌多见，也可由流感病毒、副流感病毒及肠道病毒引起。由于抗生素的广泛应用，以葡萄球菌最常见。麻疹尚可合并腺病毒肺炎，病情更为危重，死亡率更高，亦可为腺病毒合并细菌的双重继发感染。出疹期并发肺炎最多，占51%~65.5%，出疹后期次之，约占34.0%。

#### (一) 病理

为麻疹病毒所致的间质性肺炎并发细菌性肺泡炎性浸润，形成混合性肺炎。细菌性肺炎在病理上属于小叶性肺炎，但其病理变化较一般肺炎严重。肺组织有出血、水肿和小脓肿形成、支气管和肺泡壁极易产生坏死现象，实变区可互相融合，严重者在支气管和肺泡腔内有透明膜形成。所有这些病理改变加上原有的麻疹肺炎变化，使肺部病变更为复杂。

除支气管扩张外，尚可导致肺大疱、纵隔及皮下气肿和气胸等并发症。在麻疹并发肺炎时，两肺广泛性支气管和细支气管炎，使支气管黏膜呈炎性肿胀，细支气管壁平滑肌痉挛，同时支气管管腔内的炎性分泌物聚集，均可导致支气管管腔的活瓣性阻塞，形成阻塞性肺气肿，肺泡压力达到一定程度时，肺泡壁破裂，气体进入相邻的肺泡而逐渐扩大造成肺实质内的肺大疱。如果胸膜下肺大疱破裂则形成气胸，肺大疱一般在肺内炎症过程中自行吸收消失，也有个别长期存留。当肺气肿引起附着于支气管或血管的肺泡壁

破裂，则气体进入支气管和血管周围，形成间质性肺气肿，进而造成纵隔和皮下气肿。

麻疹并发肺炎的病理改变尚与并发的感染的病原体有关，例如金黄色葡萄球菌感染易致脓胸、脓气胸、肺脓肿、心包炎。

#### (二) 临床表现

常表现为皮疹出齐后体温不退或体温下降后复升，咳嗽加剧，呼吸急促，发绀，肺部啰音增多。重者可出现昏迷、惊厥，心力衰竭或循环衰竭。金黄色葡萄球菌感染并发症多，病死率较高。实验室检查可见外周血白细胞总数及中性粒细胞增高。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 X线表现除显示麻疹所致的两肺广泛性间质性肺炎外，尚可见到细菌引起的小叶性肺炎，呈小斑片状密度增高、边缘模糊的渗出影，病灶沿着支气管分布，一般位于两肺下野内带，尤以两心膈角区最为多见，致使心脏边缘甚至部分纵隔及横膈的轮廓模糊不清。病灶尚可位于心后区肺组织内，显示为透过心脏阴影于炎症改变区内可见支气管充气征。叶间隙及肋膈角区可见到胸膜反应或少量胸腔积液。

肺部炎症可互相融合，病变呈广泛性及多形性，表现为部分病灶融合成大片甚至形成节段性大叶性实变。在广泛性斑片状实变区内可见到散在分布的间质性肺气肿征象，显示为小条状或小圆形的透亮区。麻疹并发肺炎吸收缓慢，预后相对较差，常遗留支气管扩张。

2. CT表现 根据病理改变，CT上除可见两肺广泛性间质性肺炎外，还可见到支气管肺炎改变，表现为沿支气管肺血管纹理分布的小斑片状边缘模糊的渗出影，一般位于两肺下野内带，尤以两心膈角区最为多见。

CT 对位于心后区肺组织内的炎性病灶显示清晰,可见 3~4 级支气管充气征。肺部炎症可互相融合而呈广泛性及多形性,表现为部分病灶融合成大片甚至形成节段性大叶性实变,实变区内可见散在分布显示为小条状或小圆形的透亮区的间质性肺气肿。有时可伴发胸膜反应或胸腔积液。麻疹并发肺炎吸收缓慢,常遗留支气管扩张。

## 六、肺钩端螺旋体病

肺钩端螺旋体病 (pulmonary leptospirosis) 简称肺钩体病,是致病性钩端螺旋体引起的一种急性发热性传染病。在我国 20 个省、直辖市、自治区都有流行,主要是江河流域的种稻地区,在 20 世纪 60~80 年代在流行季节属较常见病。钩体病多见于农民,尤其是儿童及青壮年男性,大都发生在温暖多雨的季节,在我国 7~10 月份为最常见。但近 20 年来很少见到典型的肺钩体病,较易漏诊。

### (一) 病因及发病机制

钩端螺旋体病是一类人畜共患性疾病。致病性钩端螺旋体是病原体,鼠类和猪是钩端螺旋体的主要动物宿主。人类的感染是偶发的,可由接触感染动物的尿液或组织而直接发生感染,也可由接触被污染的水、土壤或植物而间接发生感染。常见的感染途径是擦伤的皮肤(尤其是脚,可占到 62.9%)及暴露的结膜,鼻、口腔黏膜。钩端螺旋体可造成多个器官如肺、肝、肾等的损害,肺损害发生率较高,往往是影响死亡率的一个重要因素。有报道认为吸烟与钩端螺旋体病发生肺损害有关。

### (二) 病理组织学表现

病理检查可见病变主要在毛细血管及毛细血管前部分,引起中小血管炎和纤维结节样改变。钩端螺旋体毒素能使广泛的末梢血

管产生严重的变性松解,管壁疏松肿胀,管壁间隙增大,有血浆渗出,病变继续进展,则有红细胞渗出。肺出血的发展是逐渐增加的,最初呈针尖大小分布于脏层胸膜的肺组织。重症病例出血灶可扩大呈乳晕状,或相互融合,或沿支气管蔓延,最后形成广泛的大片出血。重症患者肺脏切面可见全肺或大部肺组织呈出血性实变,犹如凝固的血块。显微镜检查虽可见到一些单核细胞浸润及吞噬细胞活动,但无明显的炎症病变的表现,最为突出的是局部或广泛的肺出血及水肿。病变偶尔可累及胸膜。

### (三) 临床表现

潜伏期一般 2~15 天,最短的 1 天,长的可达 30 天。它是一种急性的发热性全身性疾病,临床表现多变,因此给临床诊断带来困难。其典型表现是突然急剧发病,患者出现发热(寒战后体温迅速升高)、头痛、全身乏力以及结膜充血、负重肌(主要是腓肠肌)痛和淋巴结肿大等“三症状、三体征”,易误诊为登革热或流行性出血热。常见并发症有黄疸、少尿、严重贫血等。肺部症状可自发病 3 天开始,有咳嗽、咳痰、痰中带血或咯血,甚至口鼻涌血而造成窒息。

临床特点为疾病早期的钩体败血症,应争取在发病 3 天内作出早期诊断,如病情加重且超过 5 天仍未作出诊断,可以出现不同程度的多个器官损害或器官功能紊乱等,导致患者迅速死亡,病死率报道 15%~25%。血清学试验很少能在发病 1 周内做出诊断,只能作出回顾性诊断,血清凝集溶解试验和补体结合试验,于发病后 1~2 周才出现阳性反应。但是 PCR 技术探测钩端螺旋体 DNA 可以在发病数天内帮助诊断。体液中分离出钩端螺旋体仍为经典的确诊方法,但敏感性差,常

漏诊。

#### (四) 影像学表现

影像学检查仍是目前发现肺钩体病的重要方法。影像学检查需密切结合临床,具有一定的诊断价值。

1. X线表现 钩体病败血症未出现时仅见肺纹理增粗,进一步发展,可见两肺对称性、弥漫性分布的肺泡性阴影,呈粟粒样、点状密影,直径2~5mm。病灶大多数均匀,以中下肺为主,肺尖一般不受累及(图9-13),粟粒样病变可融合成较大的小结节影,可呈小片状或大片状、节段性阴影,病灶密度相对较一般细菌性炎症淡,境界模糊,也可局限于一侧肺。该病肺部病灶发展迅速,X线动态观察小片状影很快发展成大片或团状,若能及时诊断,早期治疗,病灶吸收很快,一般5~10天内吸收,吸收后不留痕迹。

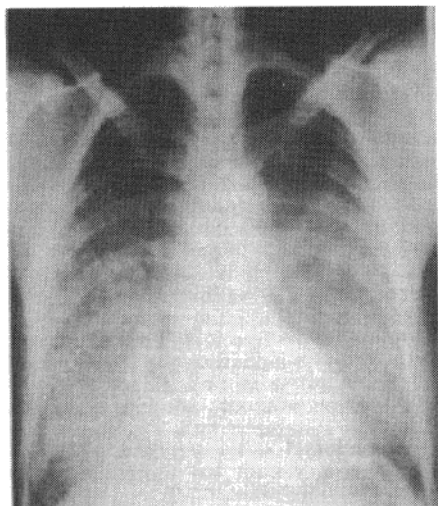


图9-13 肺钩端螺旋体病

胸片示两肺多发粟粒样、点状浸润,呈对称性分布,肺尖不受累。

2. CT表现 早期表现为病变部位肺血管支气管束增粗,进一步发展,可见两肺对称性、弥漫性分布粟粒样、点状密影,病灶以中下肺内带为主,肺尖一般不受累及,横断面见内带为多。该病肺部病灶发展迅速,小片状影可很快发展成大片状、团状或节段性阴影,密度相对较一般细菌性炎症淡,境界模糊,呈磨玻璃样改变,或片状腺泡性实变阴影,也可局限于一侧肺,若能及时诊断,早期治疗,病灶一般5~10天内吸收,吸收后不留痕迹。

#### (五) 鉴别诊断

肺钩体病X线表现虽然无特异性,但在起病早期即能出现,对肺钩体病应争取在发病3天内作出早期诊断,可为临床诊断、治疗提供线索。放射科医生在诊断肺钩端螺旋体病时,需要紧密结合“三症状、三体征”、流行季节与疫源接触史等临床资料,仔细询问病史,同时还要与X线征象相似的粟粒型肺结核、肺血吸虫病、肺尘埃沉着病、支气管扩张及化脓性肺炎相鉴别。

## 第六节 肺机会性感染

疾病或治疗使机体防御功能降低后出现的肺部感染性炎症,称为肺机会性感染(casual infection),也称机会性肺炎。患者免疫缺陷性疾病、慢性消耗性疾病,恶性肿瘤治疗

过程中长期使用抗癌药物,器官移植术后使用大量的激素、免疫抑制剂等均可使机体免疫功能下降,降低机体对微生物的抵抗力,从而增加肺部感染的机会。长期使用大剂量

广谱抗生素引起菌群失调，也可成为肺机会性感染的条件。

有些病原体在机会性感染时的 X 线表现不同于原发感染时的表现，且有些条件致病菌在正常人的呼吸道也可存在，故常需采用严格的检查方法，从呼吸道深部取得病原体才能肯定为致病菌。

肺部机会性感染的病原体可以是常见细菌，也可以是低毒性细菌、病毒、真菌等。可以是一种，也可以是几种同时存在。由一种病原，所致的肺部感染，有时 X 线表现具有一定的特征，由多种病原体所致的肺部感染，影像较复杂，缺少特征性。虽然影像学检查对病原学定性诊断有困难，但可动态观察病变的变化。由于肺炎可以与肺癌、肺转移瘤、肺水肿、化疗肺等并存，影像学表现复杂，应注意结合临床资料。

### 一、细菌性肺炎

各类细菌感染 X 线表现特征性较少，也可和其他一些病变（如肿瘤空洞）共存。比较常见的致病菌有革兰阳性菌如葡萄球菌、肺炎球菌和链球菌。革兰阴性菌有铜绿假单胞菌、大肠杆菌及肺炎杆菌等。铜绿假单胞菌多见于气管切开使用呼吸机的患者，其次是肾移植及肿瘤患者（图 9-14）。

在机会性感染中，革兰阴性菌致病比革兰阳性菌多见，特别好发于免疫功能低下的患者。可呈肺段或肺叶范围的浸润实变。因易引起坏死性肺炎，常显示为局部叶间胸膜膨出，提示患肺体积膨胀。

### 二、真菌性肺炎

恶性肿瘤患者接受长期广谱抗生素治疗，特别容易并发真菌性肺炎。尤以白血病患者更为多见，往往发生在白细胞数的最低峰期。

另外，以前被认为是寄生虫感染的卡氏

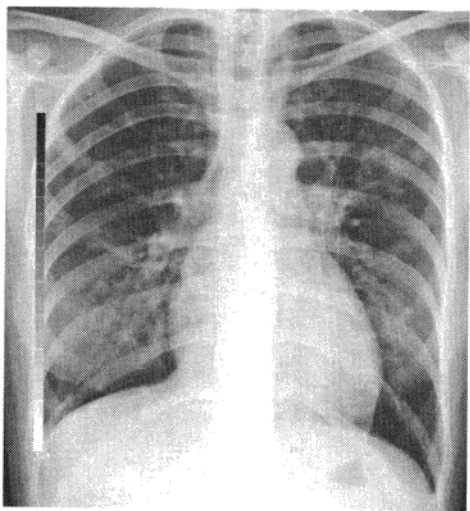


图 9-14 机会性肺感染（细菌性肺炎）  
女性，21 岁，肾移植术后，左上肺野金黄色葡萄球菌感染，肺脓肿形成。

肺孢子虫肺炎，现已知道，肺孢子虫实际上属于真菌肺孢子菌，其所致肺炎为肺孢子菌肺炎，将在“肺真菌病”章另述。

#### （一）病理

真菌侵入肺组织后可引起一系列炎症反应，基本病理变化是凝固性坏死、炎细胞浸润和脓肿形成。慢性真菌感染为肺纤维化形成或肉芽组织形成。

#### （二）影像学表现

真菌感染在肺部也表现为肺泡实变，与细菌性肺炎鉴别较难，但其发展比细菌性肺炎慢。除曲菌球形成外，其余真菌感染影像学表现缺乏特征性。

真菌感染的典型影像学表现为肺炎样改变，肺内有大片状致密阴影，边缘不规则，累及多个肺段或肺叶，有时其中可见支气管充气征、多个空洞或结节形成，境界不清

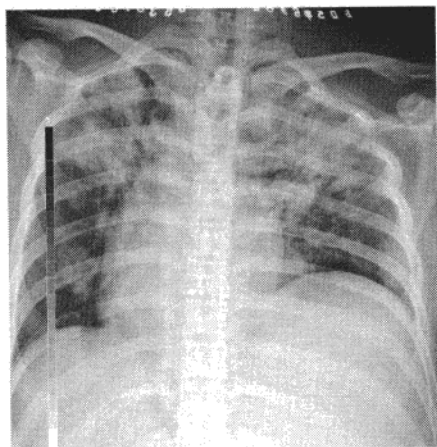


图9-15 机会性肺感染（真菌性肺炎）

女性，23岁，重症肝炎，咳嗽10天，胸片示两肺内有大片状云絮状阴影，边缘不规则，境界不清，累及多个肺段或肺叶，其中可见支气管充气征、多个空洞或结节形成。

(图9-15)。病变也可呈离心型向周围发展生长，形成圆形实变，并在影像学上表现为圆形实变肺炎影。大小不等，可以互相融合，可见于任何肺区，但多在肺野的中外带，有些发生于已吸收的细菌性肺炎区域。在圆形肺炎区中央较密实，而边缘淡，呈磨玻璃样，称为“晕轮征”。其病理基础为真菌侵犯邻近

小的或中等大小的肺动脉，使之闭塞而造成炎症组织坏死和出血性梗死。有些患者表现为非特异性支气管肺炎。真菌可使组织坏死形成空洞。空洞呈新月形位于病灶的周边，也可呈圆形。真菌球与胸壁间常留有新月形空隙，形成新月征。此外，真菌感染可引起肺门、纵隔淋巴结肿大，胸腔积液、胸膜增厚，甚至可引起肋骨破坏。

曲菌的机会性肺炎呈侵袭性曲菌肺炎的形式，这些曲菌常于支气管管腔内繁殖生长，侵犯支气管壁及其周围组织并侵及肺泡，还可寄生在肺结核空洞、囊状支气管扩张、肺脓肿或肺囊肿内，形成特征性的曲菌球，即由曲菌丝和纤维、黏液混合而成的团块。曲菌球呈球形，边界清晰，密度多均匀，在呈半月形含气的空洞内呈游离状态，位置可随检查体位而变动。

念珠菌的机会性感染以粟粒性结节表现者较多见，多为血行感染所致，也可呈非特异性支气管肺炎，只有少数肺纹理增多现象而不见有肺泡实变。

### 三、病毒性肺炎

病毒所引起机会性肺感染较少，其中以巨细胞病毒致病较为常见。X线表现为2~4mm的结节影，常散在分布于两肺。常和肺孢子菌感染同时存在。

## 第七节 机化性肺炎

机化性肺炎(organizing pneumonia)的概念最早出现在20世纪初，是在给死于细菌性肺炎，特别是肺炎球菌肺炎的患者做尸体解剖时认识的。它是一种肺实质的病理状态，不是独立的疾病，而是多种疾病在肺部的共同表现。机化性肺炎约占肺炎的5%~10%，

近年来有增多趋势。成人多见，平均发病年龄为50岁左右，文献报道男性较女性多见。

### 一、病因与发病机制

引起机化性肺炎的病因主要有以下三类。

①原因明确的机化性肺炎：主要包括各种感染，还有其他物理(如放射性肺炎、吸入性

肺炎)、药物因素所致等;②继发于某些疾病的机化性肺炎,如过敏性肺炎、结节病、Wegener肉芽肿、风湿、血管炎等结缔组织病;③完全不明原因的机化性肺炎即特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎。大多数肺炎经过及时有效的治疗,能完全吸收消退。但少数病例中,病变范围广或某些原因造成炎症长期不能完全吸收,肺泡腔内的渗出物发生机化而形成的局限性结节样或肿块样病变,产生大量纤维组织增生而形成机化性肺炎。

## 二、病理

在病理上,机化性肺炎都有肺组织的慢性炎症,伴有轻度的化脓性改变以及大量的纤维组织增生。机化组织的基本病理有以下两方面:①各种原因导致肺泡上皮受损、基底膜裸露或破坏,使炎细胞、纤维素渗出,成纤维细胞、肌成纤维细胞增生,共同构成肺泡腔内的肉芽状突起,形成光镜下可见的小体,即呈现同心圆排列的成纤维细胞和肌成纤维细胞构成的纤维灶。并与肺泡壁融合在一起使肺泡壁增厚;②慢性炎细胞(主要为淋巴细胞,还可见到浆细胞和单核细胞)浸润,肺泡壁、支气管血管周围肺间质纤维化。

支气管也常有慢性炎症改变以及支气管扩张。病灶内密度不均匀,可残留气腔、坏死,或有钙化。由于病灶中心及边缘有大量的纤维组织增生引起病灶的收缩,常出现肺段或肺叶的萎缩,叶间胸膜的移位,邻近肺组织代偿性肺气肿。纤维组织的收缩可牵引附近的支气管血管束,使其扭曲、变形,甚至支气管扩张。由于大部分机化性肺炎位于肺组织的周边脏层胸膜下,纤维的牵拉可引起病灶附近胸膜增厚、粘连。

## 三、临床表现

该病症状缺乏特异性,多为发热、咳嗽、

气短、胸痛、胸闷等,持续时间2周至4个月,平均5周左右。部分患者曾有以下呼吸道感染史。可有痰中带血,不少患者无症状,体检时发现。

## 四、影像学表现

根据炎症消散和纤维化的程度将机化性肺炎分为未消散肺炎伴机化、机化性肺炎及炎症后肿块。还可以根据病灶的多少分为弥漫性机化性肺炎和局灶性机化性肺炎(focal organizing pneumonia, FOP)。临床上,许多小的机化性肺炎影像学往往没有发现,需要依靠病理诊断。

### (一) 未消散肺炎伴机化

1. X线表现 对感染性肺炎患者,长期不消散的阴影应想到肺炎机化的可能。肺部炎症未完全吸收,急性炎症已基本缓和,病灶内没有显著的肺组织破坏,并开始有少量的纤维组织增生。未消散肺炎伴机化由于外围不规则的炎症已部分吸收,因此它表现为团块状阴影。由于病变的急性阶段已消退并有少量纤维组织形成,使病变的轮廓较为清楚,并出现轻度的毛糙状边界。因此,未消散肺炎伴机化的团块阴影较球形肺炎清楚和规则,比较接近周围型肺癌的X线表现,但往往没有分叶。

在化脓性肺炎和脓肿周围出现的机化性肺炎,由于有脓腔存在,往往使病变有反复过程,出现更多的纤维病变,随访中,常见病变呈慢性迁延性过程,病变缩小至一定程度就不见好转。X线上,部分病例表现为两侧广泛多灶性的大片状或小片状密度增高的模糊阴影,可以出现多个蜂窝状的透亮区,并可有肺气囊形成;部分病例表现为边缘模糊的大片致密影内可见空洞液平,空洞内壁大部分较光滑。



不同病原体引起的机化性肺炎影像学表现可不相同。曲菌引起的机化性肺炎，多在空洞性病变的基础上，空洞内有球形致密结节影，可随体位改变而改变。隐球菌引起的机化性肺炎表现在肺内出现单个孤立的肿块影。病毒性机化性肺炎，常表现为两肺单发或多发的边缘不清楚的片状模糊影，吸入引起的机化性肺炎，多发生在右侧，一般在上叶后段、下叶背段和后基底段多见，表现为密度较淡的斑片状、云絮状阴影自肺门向周围扩散。

2. CT表现 在CT上，未消散肺炎伴机化同X线上表现相似，但病变细节显示更清晰。典型病灶呈团块状阴影，由于病变的急性阶段已消退并有少量纤维组织形成，使病变的轮廓较为清楚，可出现轻度的毛糙状边界，因此，未消散肺炎伴机化的团块阴影较球形肺炎清楚和规则，但一般没有分叶，边缘可出现“晕征”（图9-16）。未消散肺炎伴机化可出现肺-纵隔窗缩减征，即纵隔窗显示的病灶缩小，它反映病灶中不同部位有不同的密度，可人为调节，与病灶大小、直径、组织成分及厚薄程度有关，缩减量越大，提示炎症可能性大。肺门、纵隔淋巴结一般不增大。

## （二）机化性肺炎

1. X线表现 机化性肺炎常表现为肺结节或肿块、肺渗出、实变或磨玻璃样变。肺结节或实变位于肺的边缘靠近胸膜或沿肺纹理分布。病变边缘可以清晰，也可以毛糙，呈锯齿状甚至表现为长毛刺，其病理基础为病灶内和周围纤维组织增生、瘢痕收缩。机化性肺炎常有较大范围的炎性病变，呈肺段性或肺叶性，也可有跨段或跨叶现象。磨玻璃征病理基础为间质纤维化、慢性炎细胞浸

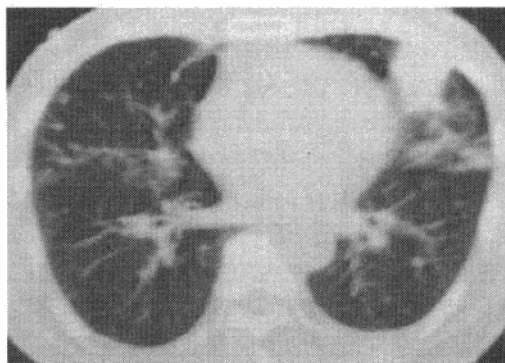


图9-16 左肺未消散肺炎伴机化

双肺可见多发片絮状渗出，左肺胸膜下可见团块状阴影，周围可见渗出，部分边界较清楚。

润及肺泡内息肉性肉芽肿。2/3以上病灶可出现周围肺纹理的增粗、变形或聚拢。可有胸膜增厚粘连，包括叶间胸膜，少数伴随胸膜凹陷。

2. CT表现 在CT上，机化性肺炎的肺结节或肿块、肺渗出、实变或磨玻璃样变等征象显示的更为清晰。肺结节或实变位于肺的边缘靠近胸膜或沿支气管血管束分布。病灶边缘可以清晰，也可以毛糙，呈锯齿状甚至表现为长毛刺，少数伴有分叶。病变密度不均匀，可见低密度灶（图9-17）。

HRCT可显示病灶内管状低密度或连续几个层面出现小点状低密度，为小支气管、细支气管的断面或扩张的肺泡，称为支气管气像或小泡征，其病理基础为病灶内纤维增生收缩引起的小支气管扩张。病灶中心可发生坏死、空洞、点块状或弧状钙化。病灶周围肺野可出现支气管血管束的增粗、变形或聚拢，有文献报道机化性肺炎特征性表现为有明确的支气管血管束进入病灶。可有胸膜增厚粘连，包括叶间胸膜。少数伴随胸膜凹陷，

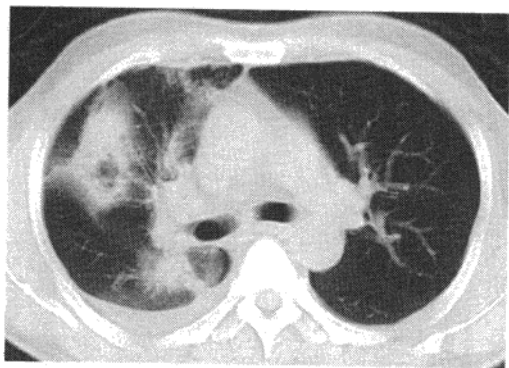


图 9-17 机化性肺炎

右肺大片状渗出及肿块样影，密度不均，其内可见点状低密度。

文献报道其出现率为 20%。肺段或肺叶的机化性肺炎；支气管管壁常有慢性炎症，管壁增厚、管腔狭窄、粗细不均匀以及扭曲变形和扩展，支气管管腔可保持通畅，也可完全闭塞。机化性肺炎引起的肺叶或肺段支气管闭塞，往往阻塞端光滑、规则，如呈漏斗状闭塞，则尖端常偏向一侧；如呈杯口状闭塞，则常凹面向肺门。肺门、纵隔淋巴结一般不增大。增强 CT 显示病灶可呈均匀、不均匀或周边增强，也可不增强，缺乏特异性，该检查对机化性肺炎的诊断价值有限。

### (三) 炎症后肿块

1. X 线表现 炎症吸收不良并逐渐出现机化的病变（如未消散肺炎伴机化）表现呈球状者，机化逐渐加深，即形成炎症后肿块。炎症后肿块的形态可呈多样性，典型者表现为楔形、较粗的长条形或近似三角形，与肺段大体解剖一致，有报道称之为楔形征，特异性为 60%。由于肿块的周围常有纤维包膜，使肿块的轮廓趋向光滑整齐，常带有圆钝的弧形轮廓。圆形或椭圆形、轮廓光滑的肿块，

常没有分叶征象或仅有较浅的分叶，与肺内的其他良性肿块（主要为良性肿瘤）很难鉴别。肿块的邻近肺野可以有慢性炎症形成的纤维病变或胸膜增厚，也可以没有任何的纤维病变和胸膜病变。

2. CT 表现 炎症后肿块的 CT 表现与 X 线相似，但形态、位置、病灶的细节显示得更清晰。病灶往往贴近于胸膜面或沿支气管血管束轴分布，可呈多样性，如圆形、椭圆形、楔形、较粗的长条形或近似三角形。肿块的轮廓趋向光滑整齐，圆形或椭圆形者常没有分叶征象或仅有较浅的分叶。形态比较特殊的，如呈长条形、近似三角形，甚至多角形等带有圆钝的弧形轮廓（图 9-18）。邻近肺野可以有慢性炎症形成的纤维病变和/或胸膜增厚，也可以没有任何纤维病变和胸膜病变。

## 五、诊断标准

### (一) 症状

临床症状轻微或无症状。

### (二) 影像学检查

可见肺部残留条纹状、网格状及点状阴影，肺炎病灶有索条影与肺门相连。肺门淋巴结肿大，肺门阴影较深，肺门附近出现代偿性肺气肿、膈肌变形、胸膜增厚。可见肺段或肺叶的密度较高的实变阴影，呈明显肿块状。

## 六、鉴别诊断

### (一) 周围型肺癌

临床上机化性肺炎患者通常已无炎症症状，常表现为结节或肿块，临床往往怀疑肺癌的存在。而且两者的好发部位均位于肺的周围，无统计学差异，因此，容易混淆。①机化性肺炎最常见的征象为楔形征，表现为三角形或类三角形，与肺段大体解剖相一致，

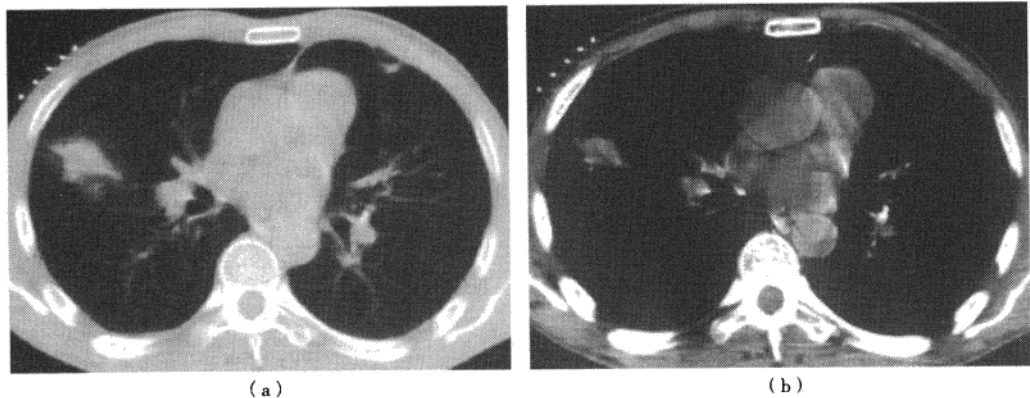


图 9-18 炎症后肿块（病灶近似于梭状）

而周围型肺癌很少出现楔形征；②周围型肺癌因肿块增长速度不均等、瘤内瘢痕影响以及肿瘤浸润性生长和瘤周间质反应使边缘常呈分叶状和/或有细短毛刺，而大多机化性肺炎缺少典型的分叶征象，由于病灶内和周围纤维组织增生、瘢痕收缩可使病灶边缘表现为锯齿状或长毛刺状，比较而言，机化性肺炎的毛刺往往较长；③周围型肺癌以胸膜凹陷多见，其由瘤内瘢痕牵拉脏层胸膜形成。机化性肺炎由于纤维组织增生，病灶邻近的胸膜可增厚、粘连，少数伴胸膜凹陷，也可有小叶间隔增厚、小支气管扩张或肺大疱等异常；④机化性肺炎病灶的周围肺野可有大小不一、分布不定的小斑片状模糊阴影，而肺癌的斑片状模糊阴影一般出现在病灶的远侧端，为阻塞性炎症；⑤两者均可出现支气管血管束异常，但机化性肺炎表现为支气管血管束增粗、扭曲、紊乱，边缘模糊，收缩聚拢，并直接进入病灶内，其为病灶内和周围纤维增生引起，与之不同的是周围型肺癌引起的支气管血管束异常表现为支气管血管

束呈串珠样增粗，至病灶边缘出现截断现象；⑥机化性肺炎病灶中心化脓性坏死，它与周围型肺癌中心缺血坏死的病理基础不同，但影像学表现有时难以鉴别，周围型肺癌坏死液化后多形成偏心厚壁空洞；⑦CT上肺-纵隔窗缩减征有助于鉴别，直径小于15mm的小肺癌及肺泡细胞癌中，肺-纵隔窗缩减征较为常见，但有报道认为该征象的运用要注意肺窗及纵隔窗病灶缩减量的多少，量越大则越提示炎症的可能性越大，两窗相差1/3以上利于炎症诊断；⑧机化性肺炎内部出现小泡征，为未被肿瘤侵犯的小支气管、细支气管的断面或扩张的肺泡，是由于病灶内的纤维组织牵拉引起，与肿瘤的空泡征形成机制不一样。影像学上机化性肺炎内部出现小泡征一般较为广泛且数目较多，分布多在病灶周边，与周围型肺癌的局限、稀少、偏侧不同；⑨局灶性肺炎一般不伴有淋巴结肿大，而肿瘤往往有淋巴结增大；⑩当诊断不明，怀疑为炎性病变时，可在抗炎治疗的基础上，进行动态观察，有助于诊断，必要时，行经皮

CT引导下肺穿刺活检。

## (二) 肺结核

机化性肺炎肿块如无钙化、空洞或卫星病灶，则一般可以不考虑结核性病变。但偶

尔可类似于结核（发生在结核好发部位，病灶可有空洞、钙化，灶周有斑点，邻近胸膜增厚、粘连等），使两者鉴别困难，需依赖病理检查。

## 第八节 吸入性肺炎

吸入性肺炎（aspiration pneumonia, AP）系食物或其他物质经呼吸道吸入所引起的化学性肺部炎性病变。多发生于婴幼儿、昏迷患者及老年人。

其发病与神经系统、消化系统和呼吸系统疾病有关，病因包括内源性、外源性和医源性。吸入物的种类大致有以下几种：①咽部或食管内溢出的食物或部分已经消化的胃内容物；②油脂类物质如牛奶、鱼肝油等；③羊水及胎粪；④其他意外吸入的物质。如煤油、汽油、干洗剂、家具上光剂等有时可误吸，多见于儿童。

正常人由于喉保护性反射和吞咽的协同作用，一般食物和异物不易进入下呼吸道，即使误吸少量液体，亦可通过咳嗽排出。如果防御功能减弱或消失，异物即可吸入气管。其诱发因素包括以下几点：①昏迷状态、癫痫发作、全身麻醉等；②损害吞咽或咳嗽反射的物质或药物，如酒精、麻醉药物、镇静剂等；③使用鼻饲管可刺激咽部引起呕吐；④气管插管或气管切开影响喉功能，抑制正常咽部运动，可将呕吐物吸入气道；⑤食管病变如食管失弛缓症、食管上段肿瘤、Zenker憩室，下咽不能全部入胃而反流入气管，另外还有解剖变异如气管-食管瘘，胃出口梗阻等。

老年人反应性差更易发生吸入性肺炎。据报道，由于医源性的因素可使吸入性肺炎

发病率增加70%。

其对机体的影响随吸入的方式、吸入物质的形状以及数量的不同而异。大量吸入胃内含有消化液物质可以引起两肺急性刺激性过敏反应，反复多次吸入少量食管内刺激不大的粒状半固体食物则引起肺部慢性刺激性炎症。一般吸入物进入呼吸道后，开始的病理变化是由于吸入的物质刺激细支气管，引起细支气管痉挛性的活瓣状阻塞，导致阻塞性肺气肿，随之发生肺间质和肺实质的异物组织反应，以及支气管和支气管周围的炎症性改变。

根据吸入物质化学成分的不同，各种不同性质的吸入性肺炎的演变过程亦不相同。有些可以迅速吸收消散，有些则形成肺泡上皮细胞变性、纤维化及支气管扩张。尤其是油脂类物质所致的吸入性肺炎，对肺组织的损害最大，常导致肺组织的纤维化。其次，继发性细菌感染亦可影响吸入性肺炎的病程。

吸入性肺炎根据吸入物质性质的不同可分为化学性、细菌性和阻塞性三大类，均可引起肺部的炎症改变。化学性肺炎是指吸入胃酸、汽油等化学物质引起的肺部炎症。阻塞性肺炎（下气道机械性阻塞）可因吸入中性液体或颗粒性物质引起，如溺水、严重意识障碍患者可吸入非酸性胃内容物或喂进的食物等。细菌性吸入性肺炎是由于吸入细菌引起的肺部炎症，可与化学性或阻塞性炎症

并发。细菌吸入性肺炎可分成社区吸入性肺炎和医院吸入性肺炎。社区吸入性肺炎的常见致病菌为厌氧菌（85%~93%），如厌氧性链球菌、梭形杆菌属和类杆菌，以及革兰阴性肠杆菌。医院外吸入性肺炎的常见致病25%为厌氧菌，如产黑色素类杆菌、口腔类杆菌、消化链球菌等；而需氧菌和兼性厌氧菌是医院内感染的常见菌，主要有金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、肺炎克雷伯杆菌、肠杆菌属和铜绿假单胞菌等。

按照吸入的具体物质分类，可有胃酸相关性肺炎、类脂质肺炎、胆固醇性肺炎、羊水吸入性肺炎、胎粪吸入性肺炎等，在临床上更为常用，因此，本节将按此分类分述如下。

### 一、胃酸相关性肺炎

由于胃酸引起的肺炎较吸入碳氢化合物液体更为常见，且更为重要，因此现在研究最多的是吸入胃酸之后的胃酸性肺炎。由于1946年Mendelson首先报道AP发生于产科手术后胃内容物吸入患者，他同时还阐述了吸入胃内固体物质（如食物等）引起的呼吸道阻塞与吸入胃内液体物质（主要是胃酸）导致支气管痉挛、肺水肿和低氧血症的区别，因此又称为Mendelson综合征。

#### （一）病理

酸在胃酸吸入性肺炎病理过程中起关键作用。胃容物吸入后，胃酸刺激可产生肺部炎症反应，其严重程度与胃液中盐酸浓度、吸入量以及在肺内的分布情况有关。吸入胃酸的 $\text{pH} \leq 2.5$ 时，吸入量25ml即能引起严重的肺组织损伤，甚至立即引起气管和肺的化学性灼伤。动物实验中证实，吸入 $\text{pH} < 1.5$ 的液体超过3ml/kg体重时可致死。吸入液的分布范围越广泛，损害越严重。胃酸可刺激

支气管引起管壁强烈痉挛，随后产生支气管上皮的急性炎症反应和支气管周围炎性浸润。进入肺泡的胃液迅速扩散至肺组织，引起腺泡上皮细胞破坏、变性，并累及毛细血管壁，使血管壁通透性增加，血管内液体渗出，引起水肿及出血性肺炎。同时由于肺泡毛细血管膜的破坏，形成间质性肺水肿。肺水肿使肺组织弹性减弱、顺应性降低、肺容量减少，加之肺泡表面活性物质减少，使小气道闭合，肺泡萎陷引起微肺不张，均可产生通气不足、通气/血流比例失调和静动脉血分流增加，导致低氧血症或伴代谢性酸中毒。血管内液大量渗出或反向性血管扩张，可产生低血压。数日后肺泡内水肿和出血逐渐吸收，并被透明膜所代替，久之可形成肺纤维化。

其机制可能与补体、细胞因子的激活、白三烯及血栓素等的产生，激活中性粒细胞，释放氧自由基、蛋白酶等有关。这种炎症过程可损害血管内皮细胞、肺上皮细胞等引起肺水肿。

因为胃酸抑制了细菌的生长，正常情况下胃内容物是无菌的。因而细菌性感染在胃内容物吸入后的急性肺损伤中（至少在早期）不起重要作用，而中晚期有可能并发细菌性感染。当患者使用抗酸药、组胺、 $\text{H}_2$ 受体抑制剂或是质子泵抑制剂后，胃内 $\text{pH}$ 升高，胃内致病菌容易滋生。接受肠饲或是胃麻痹、肠梗阻患者胃内也容易滋生革兰阴性菌。吸入食物或异物时若将咽部寄居菌带入肺内，可导致以厌氧菌为主的继发性细菌感染，形成肺脓肿。

#### （二）临床表现

患者常有吸入诱因史。根据吸入物的性质、吸入量、吸入频率以及机体对吸入物的反应不同，可能诱发不同的肺部并发症。如

大量吸入可引起急性吸入性肺炎，而长期少量多次反复吸入异物可引起慢性吸入性肺炎。肺吸入常引起4种情况：轻微肺损伤、亚临床肺炎、严重肺炎、进行性急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

有的患者可能只有难以觉察的隐性吸入，因而无任何临床症状或仅表现为临床上以慢性咳嗽和反复的肺部炎症为主的症状。在食管-气管瘘的病例，则表现为吞咽时的呛咳及窒息。急性吸入性肺炎起病急骤，产生明显的症状和体征，如出现严重的咳嗽、胸闷、气促、呼吸困难、心动过速、咳粉红色泡沫痰、发绀、低血压等，可于短时间内即出现心力衰竭症状，也可迅速过渡到严重的ARDS，病死率高达30%~50%。1/3患者可出现低体温，并发细菌感染，可伴有发热。两肺可闻及广泛中小水泡音。动脉血气分析显示低氧血症。

### （三）影像学表现

1. X线表现 急性吸入性肺炎可显示为两肺广泛的肺纹理增粗，由肺门向周围肺野内放射状分布。肺野内有密度较淡的斑片状云絮状阴影，大小不一，部分融合成不规则片状，其边缘模糊不清（图9-19）。病变较对称地分布于两侧肺野的内中带，肺门区密度较深，向外逐渐变淡，形状如蝴蝶翼，肺间、外带和肺底部不受病变影响而保持清晰。偶尔可见到病变局限于一侧肺野内，这种情况往往与患者的体位有关。急性吸入性肺炎经过适当的治疗，其X线征象可于短期内（一般不超过3天）迅速消退。

此种肺部病变与心源性肺水肿相似，但在急性吸入性肺炎的患者，其心脏大小正常且无肺静脉高压的X线征象，以此可以与心源性肺水肿相鉴别。

慢性吸入性肺炎的X线表现大多为典型的支气管肺炎样改变，即病变位于两肺内侧带呈斑片状密度增深阴影。病变也可呈节段性分布，且多伴有不同程度的肺不张。肺不张可累及一个或数个肺段，以上叶后段、下叶尖端和基底段为多见，这些肺段靠近脊柱，平卧位感染物易淤积。由于右侧下叶支气管分支角度较直，病变常累及右肺。

慢性吸入性肺炎病程较长，易继发细菌感染，在病变区域内可有肺脓肿形成，肺脓肿可迅速发生呈急性表现。亦可迁延呈慢性肺脓肿。由于病变隐匿进行，因此慢性吸入性肺炎一般吸收缓慢，在炎症吸收过程中其他肺野内有新的病灶出现。炎症吸收后往往留下不规则的线条状纤维化改变。肺不张、肺脓肿和肺纤维化为慢性吸入性肺炎的3个常见并发症。

在慢性吸入性肺炎中，寻找原发疾病是很重要的，必要时需进行食管造影检查，以期发现某些病因。婴幼儿慢性吸入性肺炎需注意有无“H”形食管-气管瘘的存在。

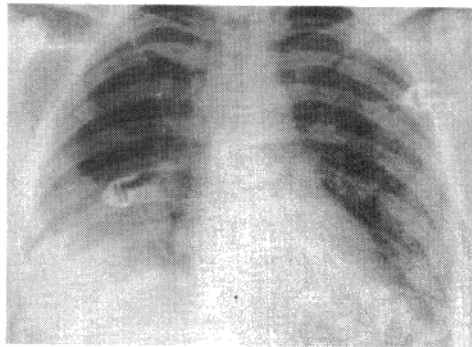


图9-19 吸入性肺炎  
药物中毒昏迷患者，出现双下肺渗出。

2. CT表现 CT表现与X线表现基本相同。

## 二、类脂质肺炎

类脂质肺炎为吸入各种油脂类物质所致的吸入性肺炎。各种不同的临床情况均可导致油脂类物质的吸入，例如在中枢性吞咽困难的病例中口服石蜡油通便或用油类滴鼻药物；早产儿和虚弱的婴儿，由于神经系统发育不完善所致吞咽反射不健全，在吞咽过程中易将牛奶或鱼肝油部分吸入气道内。此外极度衰弱的病儿或老年人在灌注喂食时，亦可不慎将油类物质吸入。动物脂肪对肺组织刺激剧烈，可以引起坏死出血性炎症，而植物或矿物油比较温和，仅仅引起肺组织的异物反应。

### （一）病理

各种油脂类物质的化学成分不同，对肺组织的异物刺激反应亦不一样。液体石蜡油属于矿物油类，是一种极温和的物质，不刺激咽部黏膜，较易造成误吸，且油类物质可沿咽壁流入气管、支气管，在肺内形成慢性吸入性肺炎的改变。相反的，牛奶和鱼肝油为动物类脂肪，对肺组织的刺激剧烈，吸入肺内后可被肺脂酶水解而释放出脂肪酸，引起肺组织严重的炎症性反应，并可导致出血性支气管肺炎。油脂类物质被巨噬细胞从肺泡内清除后进入到肺间质内，形成显著的肺间质性改变。同时，充满油滴的巨噬细胞经过淋巴管到达肺门和纵隔的淋巴结，导致淋巴结的炎症和纤维组织增生。如并发细菌感染，则在肺内形成化脓性炎症且可发生坏死。

### （二）临床表现

在婴幼儿一般都有急性呼吸道症状，表现为程度不等的呛咳、气促、唇周青紫和面色苍白等。肺部体征较少，临床呈慢性呼吸道感染病程。

### （三）影像学表现

1. X线表现 在吸入初期，X线表现为两肺广泛性阻塞性肺气肿。2~3天后吸入物引起肺组织炎症性反应，显示为斑片状阴影。根据吸入量的不同，病变可以分散或融合，密度深浓，边界模糊，往往局限于一个或数个肺段内，一般在下叶背段和两肺基底段为多见。婴幼儿经常处于平卧体位，病变多见于右肺上叶后段。同时，弥漫性间质改变导致两侧肺纹理紊乱增多。两侧肺门阴影亦加深。一般很少见到胸膜反应。

病变吸收缓慢，常延至两个月后逐渐吸收，可遗留纤维条索状改变和肺气肿。病变至慢性阶段，两肺基底部可见到广泛的间质纤维化改变，以及散在油性肉芽肿，偶尔可见石蜡瘤形成。表现为两肺基底密度加深、紊乱的线状阴影，使正常的肺纹理结构显示不清，且可见到细小的粟粒状阴影重叠于线状阴影的周围。孤立的石蜡瘤显示为边缘较模糊的圆形致密阴影，大小为2~3cm。成人石蜡瘤需与周围型肺癌相鉴别。通常石蜡瘤周围有间质纤维化围绕，同时伴有少许散在的粟粒样油性肉芽肿阴影。痰液中找到充满油滴的巨噬细胞对诊断有很大的帮助。

2. CT表现 CT表现与X线表现基本相同。

薄层CT发现，病变呈界限清晰的斑片状磨玻璃密度阴影，伴有层状的间隔增厚，并将后者称为“碎石路征”。

病灶的CT图像呈低密度改变对于诊断外源性类脂质肺炎具有帮助，尤其是当CT值与脂肪相近时。但是，也有研究认为，CT图像上的这种低密度并不能总提示有脂肪存在，只是存在于病变进展的某一阶段。

3. MRI表现 有学者尝试用MRI对类脂质肺炎进行研究，发现肺内病变在自旋回

波 (SE) 序列的 T1WI 和 T2WI 上均可表现为高信号, 等于或稍低于皮下脂肪信号。

### 三、胆固醇性肺炎

胆固醇性肺炎属内源性类脂质肺炎, 临床上十分少见。本病可发生在任何年龄, 但以 40~60 岁最多见, 男性比女性多见。

#### (一) 病因及发生机制

胆固醇性肺炎病因及发病机制至今尚不完全清楚, 可能是由于某种原因在肺实质内产生大量胆固醇及其酯所致。文献报道其与肺部慢性炎症、支气管扩张、肺结核、肺脓肿、肺癌、肺纤维化、粉尘刺激等有关, 偶可继发于癌肿胸部放疗后, 亦可为原发性, 无明显诱因。有人在吸烟患者肺中找到胆固醇结晶, 因而认为该病的发生与吸烟有关。该病的发生与患者体内血胆固醇含量有无关系, 目前有两种相反的观点。

炎症的刺激使肺泡上皮细胞大量破坏, 类脂质变性、析出并被组织细胞吞噬形成泡沫细胞沉积在肺泡腔内或肺泡壁所致。胆固醇沉积有人认为是肺组织内代谢性、过敏性、炎症性、肿瘤性或中毒性反应过程, 导致组织崩解后释出胆固醇的结果, 也有实验证实 II 型肺泡上皮细胞过度分泌而导致胆固醇结晶过多。

#### (二) 病理

胆固醇性肺炎本质上是一种慢性间质性肺炎, 其病理改变较特殊。大体标本切面多呈黄色, 故有“金色肺炎”之称。肺叶体积缩小, 病变可累及肺叶的大半或全部, 胸膜常被累及而增厚。后期见纤维化增强, 细支气管明显扩张, 腔内含有黏液脓性物, 管壁可被破坏而形成小脓肿。镜下表现: 肺泡上皮为立方上皮, 显示腺样肺泡结构; 肺泡腔内出现大量的大单核细胞即泡沫细胞, 含胆

固醇结晶; 肺泡壁可见增厚伴纤维化, 并可见增生的淋巴细胞呈花蕾状突入肺泡腔内。本病经苏丹 III 染色, 泡沫细胞的胞质呈鲜红色, 以此可与外源性类脂质肺炎鉴别。

#### (三) 临床表现

临床症状并无特殊, 以咳嗽、咳痰、咯血、发热等表现为主, 有时有胸痛。本病是一个慢性过程, 抗生素治疗效果不明显, 长期随访病变无显著变化, 这可能是本病一个特点。一般需要手术或活检病理证实。

#### (四) 影像学表现

1. X 线表现 胆固醇性肺炎可发生于两肺下叶和右肺上叶, 以右肺中下叶多见。胆固醇性肺炎的 X 线表现缺乏特异性, 根据病变侵犯范围的不同将其分为大叶型和肿块型。大叶型表现为受累肺叶或肺段的实变或部分不张, 主要为肺组织纤维化所致。肿块型往往表现为肺内肿块, 与周围型肺癌表现相似, 边缘多毛糙, 可有分叶和/或毛刺, 其内密度均匀或不均匀, 可有空洞出现, 周围肺野多伴有斑片影和索条影, 多伴有胸膜增厚、粘连及肺门或纵隔淋巴结增大。临床上绝大多数时候不能鉴别, 而经手术或活检病理证实, 因此, 有人认为 X 线检查对本病的诊断价值不大。

2. CT 表现 胆固醇性肺炎可发生于两肺下叶和右肺上叶, 以右肺中下叶多见。胆固醇性肺炎的 CT 表现缺乏特异性, 主要包括实变、肿块和网织结节 3 种形式。实变型表现为受累肺叶实变或部分不张, 主要为肺组织纤维化所致。肿块型往往表现为肺内肿块, 与周围型肺癌表现相似, 边缘多毛糙, 可有分叶和/或毛刺; 其内密度均匀或不均匀, 可有空洞出现, 周围肺野多伴有斑片影和索条影存在, 多伴有胸膜增厚、粘连及肺门或纵隔



淋巴结增大,但较大的支气管没有梗阻或肿块。网织结节型表现为肺内多发网格状影伴微结节影,病理上为肺间质的增厚。CT增强特点文献报道很少,需要更多的资料进行总结得出。

#### (五) 鉴别诊断

1. 周围型肺癌 胆固醇性肺炎的影像学表现缺乏特异性,尤其是肿块型的表现与周围型肺癌相似,需要鉴别。①与肿瘤的短毛刺相比,肿块型胆固醇性肺炎的毛刺较粗,长短不一,其病理基础是叶间隔纤维化;②本病是一个慢性过程,动态观察发现病变变化缓慢,周围肺野可存在斑片状和/或索条状阴影;③CT未见到较大的支气管有梗阻或肿块;④支气管镜检查为炎性改变而无肿瘤组织;⑤痰细胞学检查出现富含脂类的巨噬细胞有助于本病的诊断。

2. 细菌性肺炎和肺梗死 大叶型胆固醇性肺炎表现为肺叶或肺段的实变或部分不张,需与细菌性肺炎、肺梗死等进行鉴别。大叶型胆固醇性肺炎由于纤维组织的收缩,往往伴有肺体积的缩小,而大叶性肺炎和肺梗死肺体积一般无改变,另外,后两者表现为急性过程,通过临床症状、体征、实验室检查、病程进展等可加以鉴别。

#### 四、羊水吸入性肺炎

羊水吸入性肺炎是胎儿在子宫内或分娩过程中吸入羊水而引起的肺炎。正常胎儿在子宫内虽可以有有节奏的呼吸活动,但很微弱,肺泡并不扩张。出生时上呼吸道内可以沾有羊水,羊水吸入性肺炎多发生于过成熟儿,由于胎盘功能减退,胎儿供血不足,或者胎儿在分娩过程中由于产程延长、胎盘早期剥离、脐带缠颈等原因导致胎儿窒息缺氧,刺激中枢神经系统引起不规则、强烈的呼吸

活动而将羊水吸入。吸入的羊水内有脱落的角化上皮细胞和皮质腺分泌物,有时尚可混有胎粪。

#### (一) 病理

羊水吸入后,其中的上皮细胞和皮脂引起气管、支气管不同程度的阻塞,机械地影响肺泡的扩张,导致阻塞性肺气肿和肺不张。羊水吸入肺泡内,由于化学性和机械性刺激,在支气管和肺内产生一种无菌性的反应性炎症。如羊水内含有细菌,尤其是产妇患有脓毒血症时,则产生化脓性炎症。

#### (二) 临床表现

出生时胎儿窒息,其后出现呼吸困难和青紫,鼻咽部有泡沫状黏液。其预后根据羊水吸入量的多少、肺炎的严重程度及有无继发细菌感染而异。

#### (三) 影像学表现

肺部的改变根据羊水吸入量的多少而具有不同的表现。一般吸入量少的病例,X线表现为两侧肺纹理均匀性增多、增粗、边缘较模糊,肺门阴影加深。两肺有不同程度的肺气肿存在。吸入量较多的病例,除上述改变外,两侧肺野内尚可见到密度较淡的斑点状或小斑片状阴影,其边缘模糊不清。病变的分布以两肺内带及上肺野为多且较密集。羊水吸入性肺炎吸收需1周左右,吸收后肺部不宜留任何痕迹。

由于病变发生在新生儿,X线检查就可诊断,临床上一般不使用CT检查。

#### 五、胎粪吸入性肺炎

胎粪吸入性肺炎见于胎儿重度缺氧,刺激迷走神经致肠蠕动增强,造成宫内胎粪排出而污染羊水,同时强烈的呼吸活动将被胎粪污染的羊水大量吸入。

#### (一) 病理

病理上除化学性刺激引起肺炎外，胎粪颗粒尚可阻塞支气管或细支气管，发生完全或不完全性阻塞，形成肺不张或肺气肿。肺气肿导致肺泡过度膨胀可发生肺泡破裂引起间质气肿、纵膈气肿或气胸。

### (二) 临床表现

出生时胎儿窒息，其后出现呼吸困难和青紫，鼻咽部有泡沫状黏液及被污染呈墨绿色的羊水。病情往往较重，可引起呼吸衰竭、肺不张、肺气肿、肺动脉高压及缺氧缺血性脑病的中枢神经系统表现。一旦并发气胸、纵膈气肿，病情突变甚至死亡。

### (三) 影像学表现

病变分布广泛，遍及两肺野，但分布不均匀，以两肺下叶较密集，右侧较左侧重，两肺外带不受病变的影响。病变形态不一，呈粗结节状、斑片状和条状密度增深阴影，结节影密度较浓，边界清楚，大小不一，为

细支气管阻塞所致的局限性肺不张。斑片状影为羊水吸入所致。短条状边缘较模糊的密度增深阴影在病理上是由于胎粪刺激所产生的肺间质反应。胎粪阻塞支气管时导致节段性甚至一侧性肺不张，常见于右肺上叶。与广泛肺实质多样化病变之间可见小圆形或短条状透亮区掺杂其间，为肺间质气肿所致。间质性肺气肿及粗结节状阴影构成胎粪吸入性肺炎的主要 X 线征象。

重症胎粪吸入病例易导致间质性肺气肿，气体经过血管鞘从肺根进入纵膈，产生纵膈积气。正位 X 线显示为心脏大血管周围及顶部绕以曲线状透亮影，至两侧胸腺向上抬高，状如蝴蝶两翼。侧位片显示气体位于前纵膈，胸骨后间隙增宽，透亮度增高，胸腺位于前上纵膈气影内且边界轮廓清晰。心影及大血管向后推移。

## 第九节 过敏性肺炎

过敏性肺炎 (hypersensitivity pneumonitis)，也称为外源性变态反应性肺泡炎。它实际上代表了一组原因各异，但发病机制、病理、临床表现、治疗及预后相似的综合征，系肺部吸入过敏原后，通过免疫变态反应所致的弥漫性间质性肉芽肿性肺部炎症。

### 一、病因及发病机制

过敏性肺炎的病因至今尚十分不明确，但多数认为与吸入花粉、有机粉尘、真菌孢子、鸟粪、寄生虫、药物等有关。自 1932 年 Campbell 首次报道农民肺以来，目前已发现 50 余种不同的职业和环境因素与过敏性肺炎有关。随着现代化的进展，近年来家庭和办公室供热系统、湿化装置、空调器，建筑物

的墙壁、地板、天花板被各种各样的真菌污染，以及室内家居装修所用的化学污染物，甚至大气污染与本病的发生的关系越来越密切。

引起过敏性肺炎的有机粉尘，其颗粒很小，典型的直径为  $1 \sim 2 \mu\text{m}$ ，应不大于  $5 \mu\text{m}$ ，因为大于这个直径的颗粒多数沉积于上呼吸道或大的支气管，只有颗粒小的变应原进入小气道和肺泡后进入周围肺组织才能引起肺泡炎。进入肺泡的反应原微粒达到一定的量时肺组织才产生强烈的免疫反应而引起过敏性肺泡炎。据统计，目前能引起过敏性肺炎的已知有机粉尘至少在 40 种以上。人体吸入过敏原后，诱发细支气管到肺泡的 III 型免疫

复合物反应和Ⅳ型细胞介导的免疫变态反应，其结果造成两肺弥漫性肉芽肿性间质性炎症，形成嗜酸性粒细胞浸润症。

本病可见于接触同种抗原的各种不同职业，虽然很多人的职业或爱好与某种抗原有关，但实际上仅有少数人发病，说明个体易感性不同。

## 二、病理

过敏性肺炎的病变主要累及肺泡、肺泡间隔及细支气管。病理学特征决定于过敏原暴露的程度以及部分决定于取活检时病程时处于早期还是晚期。

急性病变早期，由于变态反应致局部平滑肌痉挛，血管通透性增高，毛细血管扩张、充血，血浆外渗，肺泡及间质水肿。急性病变后期表现为细支气管炎与肺泡炎。除肺泡炎外，在间质有炎性细胞浸润，以淋巴细胞为主伴有组织细胞、浆细胞、中性粒细胞和嗜酸性粒细胞。炎性浸润为点片状分布，受累的支气管周围、肺泡腔内常有泡沫吞噬细胞，可能为继发性闭塞性细支气管炎。细支气管部分阻塞可导致气流梗阻，肺泡过多充气。大约有2/3的病例有肺泡上皮和毛细血管上皮的损伤。亚急性的表现为肉芽肿形成，66%~70%有非干酪性肉芽组织形成，外形多不规则，在其周围无纤维化且边界不清。若脱离接触，肉芽肿性病变可以消失。

由于本病的严重程度和患者接触变应原的频度不同，慢性期肺的损伤可以有不同程度的纤维化。急性炎症早期轻度的纤维化为点片状分布，只在显微镜下能见到纤维化的表现，而后期则可能进展成大片肉眼可见的病变，为纤维瘢痕，呈蜂窝肺。

过敏性肺炎虽然病原很多，但在组织学上的改变非常相似，多数不能从组织形态学

上鉴别，只有少数例外，如枫树病的真菌、蔗渣肺的植物纤维、软木的软木尘等在病变的组织内发现可作为鉴别的证据。

## 三、临床表现

由于接触抗原的多少、频度和接触时间的长短以及机体的反应性不同，过敏性肺炎可分为急性型、亚急性型和慢性型。过敏性肺炎好发于不吸烟者。

### (一) 急性过敏性肺炎

短时间内吸入大量的抗原常引起急性症状。接触抗原后4h内即可出现气短、咳嗽、畏寒、发热（有时可高达40℃）、头痛、乏力、冷汗、恶心等全身症状。多数患者与生活和工作环境有关，有的接触后几分钟即有喘息症状，常被误诊为哮喘。与职业有关者多于到达工作环境时发作，即刻发作的症状多为干咳无痰、胸闷等，也可以接触后4~6h发作。脱离该环境后缓解，再次接触时再次发作。体征可有发绀、肺部湿啰音，有些患者可闻及哮鸣音。往往在接触变应原后3~6h病情最重，症状的强度可以从一般的流感样症状到严重的非心源性肺水肿，严重的急性过敏性肺炎可致死。

### (二) 亚急性过敏性肺炎

多由急性转变而来。临床症状轻微或缺如，多为健康查体偶尔发现，或轻度多次发作，症状持续数日或数周。可表现出不明显的乏力、畏寒。当重复接触变应原时这些表现持续存在，并出现厌食、盗汗、体重减轻、头痛、胸部紧缩感和咳嗽等表现，通常无急性型的流感样症状。约有1/4的患者有咯血症状。因干咳、发热、乏力易被误诊为肺炎。临床表现在接触变应原后6h达到高峰，停止接触变应原数日后症状会明显改善。

### (三) 慢性过敏性肺炎

比较少见，约占5%。为反复发作或始终不能脱离过敏原或者小剂量多次长期接触引起。该型起病隐匿，发现时往往会出现肺部纤维化，有的因误诊最后发展成为慢性。主要表现为慢性干咳、呼吸困难和发绀，一般有进行性加重的趋势。肺部可闻及捻发音及小水泡音。慢性过敏性肺炎与特发性肺间质纤维化的表现很相似。然而前者有明显的变应原慢性接触史和急性或亚急性发作的病史。

常规实验室检查是非特异性的。急性期可有白细胞增多，中性粒细胞增高，偶见嗜酸性粒细胞增多。可见血沉增快以及多克隆高丙种球蛋白血症。肺功能检查通常是限制型通气功能障碍，肺容量和弥散功能下降，可伴有 $\text{PaO}_2$ 下降。大多数疑诊过敏性肺炎的患者需行支气管镜肺泡灌洗和经支气管镜肺活检。将支气管肺灌洗回收液的细胞进行分类，可见淋巴细胞和巨噬细胞增多，T淋巴细胞中以 $\text{CD8}^+$ 淋巴细胞为主。

#### 四、影像学表现

##### (一) X线表现

X线表现无特征性，在X线片上的阴影多种多样，与疾病的严重程度有关。

急性早期，胸部X线片可以不显示明显异常。曾有经病理活检证实的过敏性肺炎而胸片完全正常。异常者可表现为两肺弥漫的不规则斑片状影，直径从1mm至数毫米不等，边缘模糊不清，有时融合成团。或肺野透光度普遍降低，有面纱感，呈磨玻璃样阴影，影中仍可见肺纹理。明显的淋巴结肿大和胸膜反应少见。

亚急性期多表现为网状或网结节状阴影。病灶以两肺中部区域分布为主，肺尖、肺底、肋膈角稀少。因病改变迅速，吸收较快（6~12天），数日内可以吸收而在其他肺野又出

现新的病变，以致病变呈游走性表现。

少数过敏性肺炎的病灶可在原部位反复发作，长期不愈，以致慢性纤维化，出现肺纹理增粗、紊乱、模糊及索条状影、广泛的网状阴影，甚至形成蜂窝肺。

##### (二) CT表现

过敏性肺炎的CT表现可多种多样。这与暴露于抗原环境的时间、抗原浓度，以及患者对抗原变态反应的个体差异有关。

急性期主要为肺密度增加，CT表现为两肺弥漫的磨玻璃密度影或广泛的肺实变影。CT影像中的磨玻璃样密度影代表单核细胞或淋巴细胞浸润肺实质而产生的活动性肺炎；肺实变影反映了肺泡内组织细胞的聚集、融合，也可能由间质及肺泡的水肿引起（图9-20）。亚急性期主要表现为两肺散在的边缘模糊的小结节影（2~4mm）或网状结节影，以及斑片状磨玻璃密度影，在磨玻璃阴影区的基本血管纹理清晰可见是其特征。小结节影示病理上的肺泡性细支气管炎和肉芽肿病变；不规则线样或网状影反映肺组织的纤维化改变。慢性期表现为肺内不规则线样、网状或蜂窝状阴影。当患者反复暴露于致病抗原中时，可在慢性病变中见到急性或亚急性病变，使影像学表现复杂。

过敏性肺炎病变影的分布可以随着患者不同而有差异，同一患者病变影也可随着时间变化而迁移。但共同特点是病变以两肺中部区域分布为主，肺尖、肺底、肋膈角稀少，横断面上主要是随机分布，不存在中央或周边分布的区别。

##### (三) HRCT表现

过敏性肺炎的肺内结节影均位于小叶中央。肺部CT，特别是HRCT可描绘出直径0.5mm大小的血管及存在于3/4肺野的末梢

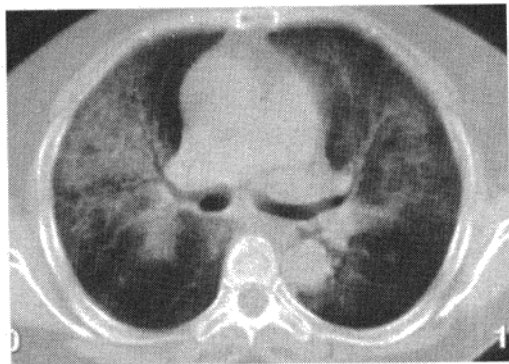


图 9-20 过敏性肺炎

女, 50 岁, 两肺大片弥漫分布的磨玻璃密度影及肺实变影。

支气管, 甚至可描绘出肺小叶, 所以, HRCT 是确定过敏性肺炎病变存在及判断其病变情况的一种良好的检查方法。

间断吸入大量抗原引起的急性过敏性肺炎从呼吸性细支气管到肺泡都可有多核白细胞及淋巴细胞等炎症细胞的浸润, 在病理上可表现为小叶中心的支气管肺炎和阻塞性细支气管炎的征象, 这些改变表现在 HRCT 上, 可见肺野密度增加、肺泡实质性阴影、空气支气管征等改变。

由少量抗原的间断吸入而引起的亚急性过敏性肺炎以小叶中心性肉芽肿性肺泡炎为病理特征。因此, 其 HRCT 影像学改变以肺野密度增加和 2~4mm 大小的界限不清的分布于小叶中心的小圆形颗粒状阴影为主要特点。

长时间持续吸入抗原, 可逐渐导致纤维化。这时, HRCT 的表现主要以边缘不清的索条状影, 甚至环状影为特征。

## 五、诊断标准

### (一) 临床表现

临床症状的 2 条以上, 辅助检查包括①在

内的 2 条以上。

1. 临床症状 ①咳嗽; ②气短; ③发热; ④肺部可闻及捻发音及小水泡音。

2. 辅助检查 ①胸部 X 线表现弥漫性散在性点状影 (注意早期可无异常); ②限制性肺功能异常; ③ $\text{PaO}_2$  下降; ④血沉增快, 嗜酸性粒细胞增多, CRP 阳性中的一项; ⑤支气管灌洗液中淋巴细胞增多; ⑥结核菌素试验阴性。

### (二) 发病的环境因素

下述中有一条即可: ①夏季型过敏性肺炎在夏季 (4~10 月), 高温潮湿的住宅内发病; ②饲鸟肺的发病与鸟的饲养和鸟羽毛接触有关; ③农夫肺的发病与接触发霉的枯草有关; ④空调肺、加湿器肺的发病与机器的使用有关; ⑤生活环境中存在有机粉尘抗原。

注意, 症状多在抗原接触 4~8h 出现, 脱离环境后可自行缓解。

### (三) 免疫学所见

下述 1 条以上: ①对发病抗原的特异性抗体阳性; ②特异性抗体所指的幼稚淋巴细胞反应阳性。

### (四) 吸入诱发试验

下述一条以上: ①吸入特异性抗原, 再次出现临床症状; ②暴露在发病环境中, 再次出现临床症状。

### (五) 病理学所见

下述 2 条以上: ①肉芽肿形成; ②肺泡炎; ③Masson 小体。

确诊: 满足“(一)”、“(二)”、“(四)”或“(一)”、“(二)”、“(三)”、“(五)”可确诊。

高度怀疑: 满足包括“(一)”在内的 3 项。

怀疑: 满足包括“(一)”在内的 2 项。

## 六、鉴别诊断

过敏性肺炎的X线表现虽然类似于早期的肺结核或其他肺炎，但肺部病灶变化极为迅速，在1周内旧病灶消散，新病灶又在其他肺野出现，这种“游走性”病灶，可认为是本病较为特征性影像学表现。病灶由内向外吸收消散，故中心首先透亮，但不是空洞，其次病灶发生的部位、范围及形态等虽然无一定规律，但以肺部外围较多，肺尖很少受侵，不依肺段分布，对诊断本病有重要价值。

根据过敏性肺炎的影像学特点，需与下列疾病鉴别。

### （一）慢性嗜酸性粒细胞性肺炎

慢性嗜酸性粒细胞性肺炎又称嗜酸性粒细胞增多综合征或嗜酸性粒细胞性肺浸润，是一组由寄生虫（钩虫、蛔虫等）和药物（呋喃妥因等）所致的变态反应，为肺部嗜酸性粒细胞浸润的一种消耗性疾病。

临床上可分为4型：①单纯型嗜酸性粒细胞肺浸润或Löffler综合征；②慢性嗜酸性肺炎或迁延型嗜酸性粒细胞肺浸润；③热带型嗜酸性粒细胞浸润症，常为丝虫感染等所致；④哮喘型嗜酸性粒细胞肺浸润或过敏性支气管曲菌病。各型常交叉重叠，临床上不易截然划分。本病4个类型有着共同的呼吸道症状，包括咳嗽、气短、胸闷和哮喘等。影像学表现为两肺斑片状实变影，以中上肺野分布为主，往往局限于肺的周边部分。且外周血嗜酸性粒细胞增多，可与过敏性肺炎鉴别。

### （二）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表现为单侧或双侧肺内的斑片状实变影和小结节影，约50%的患者实变影主要分布与胸膜下区。

### （三）淋巴管平滑肌增生病

该病特征性的表现是两肺弥漫分布的多个薄壁囊腔，直径3~5mm，而病变周边的肺组织结构相对正常。

### （四）肺朗格汉斯细胞组织细胞病

本病早期主要表现为结节影，随着病情进展，逐渐以囊腔表现为主，有些病例可以有微结节病变，呈散在分布。晚期则出现广泛蜂窝影，这些病变主要累及两肺上2/3区域而肋膈角稀少。动态观察薄壁囊腔和结节影大小的变化有助于诊断本病。

### （五）结节病

肺部病变以中上肺野分布为主，沿肺纹理分布的多个结节影，边界清楚而边缘不规则，晚期纤维化病变也主要累及支气管血管周围，呈肺门向周边放射状分布。当有磨玻璃密度影时，也常分布于支气管血管周边，这与过敏性肺炎广泛而随机的分布明显不同。

（六）纤维性肺泡炎（包括特发性肺纤维化和进行性系统性硬化）

本病晚期以蜂窝影表现为特征，且主要分布于肺底和胸膜下区，结节影少见。而过敏性肺炎患者由于反复的抗原吸入，常在慢性纤维化的基础上并存结节影和片状磨玻璃影等亚急性改变。

## 第十节 放射性肺炎

放射性肺炎（radiation pneumonitis）是由于在放射治疗恶性肿瘤（如乳腺癌、肺癌等）过程中，正常组织受到照射损伤而出现的炎

症反应，属非感染性肺炎的一种类型。

### 一、病因及发病机制

放射性肺炎的发病与下列因素有关：①

照射总剂量: Muller G 等分析了 183 例放疗患者中 68 例发生放射性肺炎(37.2%)和 60 例发生肺纤维化(32.8%), 认为总放射剂量是最重要的因素( $P < 0.001$ ), 剂量  $< 36\text{Gy}$  无发生放射性肺炎,  $< 40\text{Gy}$  无发生肺纤维化。放疗剂量若  $> 60\text{Gy}$  会发生不同程度的放射性肺炎;

②受照射肺的容积: 剂量相同时受照射肺组织容积越大, 发生率越高;

③分割方式: 在放射治疗肿瘤过程中采用不同的分割照射方法(如常规照射、超分割照射、适形照射等), 总剂量相同时, 分割次数越少, 间隔时间短, 总疗程越短, 放射性肺炎的发病率越高。每日剂量超过  $2.67\text{Gy}$  与放射性肺炎发生密切相关, 但每日分两次照射, 每日总剂量相同, 可降低放射性肺炎。闫卫平在其综述中引用了数学模型式:  $ED = N^2 d - 0.32 \cdot T - 0.05$ ,  $ED$  为等效剂量,  $d$  为每次剂量,  $N$  为照射次数,  $T$  为照射总疗程。据认为该公式有助于了解正常肺对放射反应的规律;

④受照射部位: 顾素英研究了 46 例放射性肺炎患者, 其中 4 例发病者照射剂量未达到  $40\text{Gy}$ , 但均属于深部照射或大野照射。由此可见照射剂量达到一定范围, 靶区部位的深浅及范围大小与发病密切相关。上肺及近纵隔的肺组织较下肺及周边肺组织更易发生放射性肺炎, 目前认为可能与这些部位的肺组织 II 型肺泡上皮细胞占优势及毛细血管内皮细胞和支气管上皮细胞代谢旺盛, 对放射线敏感性更高有关;

⑤射线种类:  $^{60}\text{Co}$  高能 X 线对肺组织的损伤相对较少, 发生放射性肺炎的概率较低;

⑥最初照射面积: 文献报道, 最初照射面积  $> 180\text{cm}^2$  发生率为 34.3%,  $< 180\text{cm}^2$  为 7.4%, 两者有显著性差异( $P < 0.01$ );

⑦乳腺癌根治术: 术后发生放射性肺炎的概率大于肺癌术后的病例。国内李而周等对 580 例胸

部肿瘤中放射性肺损伤的 86 例行 HRCT 检查, 观察其征象与预后的关系, 结果发现乳腺癌和肺癌放射治疗发生放射性肺炎占 4.8%, 占 2.4%。认为这与乳腺癌根治性手术将胸大肌、胸小肌全部切除有关;

⑧化疗: 文献关于化疗对放射性肺炎影响的研究结果不尽相同。化疗药物对人体细胞的直接毒性, 其作用靶点与放射线是一致的, 虽然作用过程不一样, 但造成的事件后果是相同的, 两者配合应用, 在增加治疗作用的同时, 毒副作用也相加, 对正常组织的损伤就会加重。因此, 化疗史能增加放射性肺炎的发生率就成为必然。某些化疗药(如平阳霉素等)与放疗同时使用时, 除对肿瘤有增敏作用外, 也提高了正常组织的放射敏感性。因此, 化疗时即使是小剂量照射也可能发生严重的放射性肺炎。但也有不同意见, 认为化疗不增加放射性肺炎的发病率;

⑨其他因素: 个体差异、肺功能状况、是否合并慢性肺疾病(如慢性支气管炎、肺气肿等)、有否合并全身疾病(如糖尿病、高血压动脉硬化等), 耐受性不一样。此外, 老年及儿童、吸烟者易发生放射性肺炎。

## 二、病理

放射线引起的肺组织损伤是一个连续的过程, 早期的亚临床损伤发生于射线照射后 6~12 周, 表现为急性间质性炎症, 即毛细血管损伤产生充血、水肿和细胞浸润, 肺泡 II 型细胞再生降低, 减弱了对成纤维细胞生长的抑制作用, 使成纤维细胞增生。随着照射剂量的增加, 肺毛细血管的通透性改变逐渐明显。血管通透性增高导致液体成分的渗出, 造成肺间质水肿和炎性细胞的浸润。此外, 肺内吞噬细胞释放的自由基损伤了细胞膜和染色体的 DNA, 导致细胞功能不良和死亡也

是放射性肺炎病变发生发展的一个重要因素。在受照局部,肺泡巨噬细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞合成释放多种致炎性细胞因子加重了炎症反应。放射治疗后6~9个月,肺的放射性改变主要是逐渐发展的纤维化。病理为广泛肺泡纤维化,毛细血管内膜增厚、硬化、管腔狭窄或阻塞导致肺循环阻力增高和肺动脉高压。胸膜也因炎性变和纤维化而增厚。

### 三、临床表现

放射性肺炎早期通常呈急性渗出性炎症变化,但大多不产生症状,有症状的放射性肺炎的发生率为5%~15%。大多数患者临床症状轻微,一般为轻微咳嗽,咳少量泡沫样痰,多发生在照射后1~7个月,照射后2~3个月为发病高峰,平均发病时间约50天。若照射容积大(超过单侧肺1/3),并发细菌感染时可表现为急性起病。但症状轻重不一,主要表现为干咳,刺激性咳嗽,初为少量黏痰,继而脓痰、血丝痰。可有胸闷、胸痛、气促、发绀等症状,常伴有高热。重症者可并发急性呼吸窘迫综合征或急性肺心病。有的患者出现胸腔积液或自发性气胸。经积极治疗后2~3个月症状消失,逐渐转为慢性肺纤维化,可发生慢性肺心病及呼吸衰竭等。急性期肺部听诊可闻及干啰音、湿啰音或胸膜摩擦音,发展为重症肺纤维化并发肺动脉高压及肺源性心脏病时,出现明显发绀、端坐呼吸、颈静脉怒张、肝大及压痛等。化验检查:白细胞计数增高,痰培养阴性。

### 四、影像学表现

各种胸部肿瘤发生放射性肺炎的部位与设野部位完全一致。如乳腺癌常见部位在患侧的肺尖和两上肺纵隔旁区。肺癌则在原发部位,其次是两侧肺门及两上纵隔旁。

#### (一) X线表现

X线表现可分为早期、中期和晚期。早期以渗出为主,表现为肺内出现与放射野一致的片状浸润、磨玻璃样改变或大片密度增高影,边缘模糊不整齐,与支气管肺炎或肺水肿征象类似。中期主要表现为气道异常,呈早期间质改变,肺纹理模糊增多,但往往存在不同程度的渗出和纤维化。晚期主要为间质改变,表现为照射野内肺组织出现密度增高的网状和不规则的条索状阴影,或类团块状影,边界清晰,可伴局限性肺不张、胸膜增厚,纵隔向患侧移位,膈肌升高,一侧胸廓收缩,肺容积缩小。

#### (二) CT表现

与常规胸片比较,CT区别肺密度改变较胸片更敏感,显示急性放射性损伤平均较平片早1~2周,且对于隐秘部位病灶显示、各期区分、肺损伤与原发灶(或复发)区分CT明显较平片更容易、精确。可作为放射性肺炎治疗效果的判断指标,能较准确显示治疗后的恢复情况。

早期呈照射野内散在淡薄磨玻璃样改变,或与靶区一致的大片实变影,其间可见支气管充气征(图9-21)。中期肺纹理模糊,间质增厚,超越肺段、肺叶分布的肺不张,条索状影与胸膜牵拉移位。晚期肺纤维化加重,正常肺和照射野间形成锐利边缘,肺容积缩小,周边纤维条索影增多,小叶间隔增厚,同侧胸膜增厚累及支气管,肺门、纵隔牵拉移位。

HRCT表现可以肺小叶间隔样结构增厚、支气管血管束增粗,支气管管壁增厚,部分边缘模糊,肺内有磨玻璃样改变和小结节出现(图9-22)。进一步发展,肺小叶间隔结构增厚、扭曲、变形,肺内异常线影增多,支



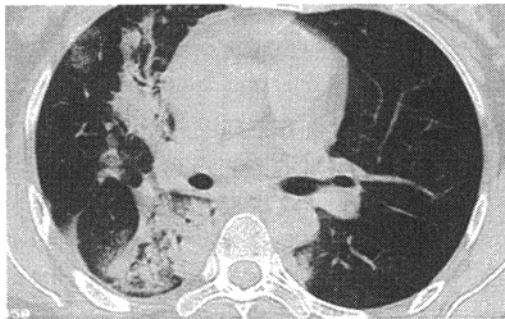


图 9-21 右肺放射性肺炎

放疗后，右肺大片状实变，纤维化，其内可见空气支气管征。

气管血管束明显增粗，且走行僵直，支气管、血管比例失调。肺内有磨玻璃样改变、实变和胸膜增厚等异常表现。

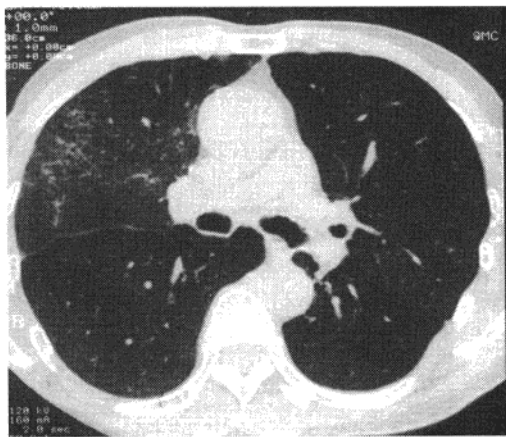


图 9-22 放射性肺炎  
HRCT 提示小叶间隔增厚。

具体可以分为以下 4 型。①片状渗出型：肺放射野内出现散在、片状、淡薄、均匀的云雾状模糊密度增高影。HRCT 上病灶呈现梅

花瓣状，其内可见点状空泡影，与周围正常肺组织界线较清楚，周围胸膜均无改变。此型在 HRCT 上是一种可逆性征象，积极治疗后 HRCT 上的渗出表现完全吸收，不留任何痕迹。一般发生在放疗后 4 周~4.5 个月；②补丁实变型：在 HRCT 上表现为可超出放射野内的补丁状实变影，密度较高，边缘平直，部分边缘呈星状，实变影内很少见气影，与周围胸膜有牵拉。该型为放射性肺炎的中间阶段，治疗及时可完全吸收，超过半年以上则向慢性纤维化发展；③含气不全型：HRCT 上可见放射野内超越肺段、肺叶分布的长条块状、不典型的三角形影，边缘整齐，其内见支气管征，病理基础为不全性肺不张。小叶间隔增厚，支气管肺泡束及血管束增厚，周围见长条索影与胸膜牵拉、移位；④浓密纤维化型：表现为局灶性机化性肺炎或纤维化。HRCT 上表现为放射野内的致密影，边缘呈“刀切状”，即在正常肺和照射野之间常形成锐利的边缘，其内见支气管征。小叶间隔增厚，同时伴有同侧胸膜增厚、粘连，牵拉支气管、肺门、纵隔使之移位。

## 五、鉴别诊断

根据患者有胸部接受放射治疗的病史，放射性肺炎的 X 线、CT 影像表现，诊断并不困难，但应注意与以下肺部疾病相鉴别。

### (一) 肺炎

中央型肺癌和纵隔肿瘤的放疗，发生的放射性肺炎病变常在肺野的内带，呈大片状实变阴影，需与急性、慢性肺炎鉴别。放射性肺炎的病变形态与肺部解剖结构不符，同照射野是一致的。放射性肺炎使用大剂量肾上腺皮质激素后 4~6 周胸部 X 线片可有逐渐吸收的表现，后期常出现纤维条索影。而肺炎病变常受肺叶、肺段限制，多伴有体温升

高和中性粒细胞增高，抗生素治疗效果明显，肺部病变可迅速吸收。

## （二）浸润型肺结核

本病与照射野及放疗的时间剂量无关，病变密度不均，常位于双上肺。临床往往有咯血、低热等结核中毒症状，抗结核治疗可使病灶吸收。

## （三）肺部转移性肿瘤

病变阴影常超出或远离照射野范围，病变呈浸润型、肿块型或弥漫型。可伴有其他地方的转移灶出现，且呈持续进展。当放射性肺炎发生于照射野外或表现为结节状等不典型阴影时，有时单纯从影像征象上鉴别有困难，需动态随访观察。

# 第十一节 球形肺炎

球形肺炎是一种不常见的肺部急性炎症，它是一个影像学名词，因其影像学上表现为肺内球形或类似球形的结节而被称为球形肺炎。球形肺炎在国外报道儿童发病多于成人，国内报道多见于既往身体健康的中老年人，且男性略多于女性。

## 一、病因与病理

球形肺炎可由细菌或病毒引起，以细菌为多见，常为肺炎球菌和葡萄球菌感染所致。球形肺炎形成的病理机制目前尚不很清楚，较为常见的推测为以下几种：①肺炎除经支气管蔓延外，还能通过肺泡孔蔓延，炎性渗出物向周围呈离心性蔓延、扩散，形成球形；②球形肺炎可通过肺泡孔向心性吸收，因此，很可能是不典型大叶性肺炎或节段性肺炎某一阶段的特殊表现；③抗生素的广泛应用，大叶性或节段性肺炎发展受到限制而形成球形，其形成又与病原菌的毒性程度、数量以及机体的反应能力有关；④绝大多数病例病变位于分泌物易滞留的下垂部位，有的患者抗炎治疗后咳出细条状“痰栓”，提示支气管远端黏液潴留形成痰栓，嵌塞相应的支气管导致阻塞性炎症与局限性肺不张是可能的发病原因之一。

但上述推测无法圆满解释球形肺炎的全

部临床症状及CT表现。唐秀贞等提出一个全新的观点——绝大多数球形肺炎不是炎症，而是亚段或次亚段肺动脉栓塞引起的肺梗死改变。依据有以下几点：①肺组织是全身血液的最终过滤站，它发生栓塞的概率应该最高。欧美国家中肺栓塞是常见多发病之一，其死亡率占死因的第三位，仅次于肿瘤和心肌梗死。而我国文献报道的肺栓塞发病率远低于国外，除了人种差别、饮食习惯不同等因素外，大量的误诊、漏诊可能是主要原因；②球形肺炎好发于中老年人，常见症状有咳嗽、痰血及胸痛，这些均与肺梗死的临床症状相吻合。而普通肺炎很少出现痰血及胸痛。大叶性肺炎虽可出现这些症状，但多发生于青壮年；③不少患者长期卧床，可伴有下肢深静脉血栓形成，或患有恶性肿瘤，或有慢性肺部疾病，或为静脉炎患者。这些疾病均为肺梗死的好发因素；④球形肺炎绝大多数发生于肺野外围，其外缘与邻近胸膜以广基底相连，两者间无正常肺组织，这一点可用血栓易于停留在远端细小血管内，从而导致供血区域内肺组织完全梗死来给予满意的解释。肺炎则很少导致如此完全的实变；⑤球形肺炎绝大多数呈尖端指向肺门的楔形病变，尖端指向肺门的楔形病变被认为是肺梗死的

典型表现，难以用肺炎加以解释。亚段肺不张和阻塞性炎症虽可出现类似改变，但其近肺门侧应有软组织肿块和或所属支气管明显狭窄或闭塞；⑥球形肺炎绝大多数累及邻近胸膜，而肺内炎症很少累及胸膜；⑦球形肺炎病变与肺门之间常见多条粗大血管影相连，这可用栓塞的肺动脉近端扩张及邻近肺动脉血供代偿性增加解释。肺内炎症很少有此改变；⑧12例患者做了纤维支气管镜检查，5例阴性，其余7例除1例支气管内见脓性分泌物外，余均只见黏膜充血水肿。肺梗死是由于病变区域缺血所致的无菌性炎症反应，因此病变所属支气管无异常发现或仅见黏膜充血水肿是完全可以理解的。普通肺炎则是源于呼吸道本身的炎症，纤维支气管镜检查支气管炎症改变明显，常见许多脓性分泌物；⑨球形肺炎病程较普通肺炎长，病变完全或基本吸收需2~6个月，多数病例为3~4个月。且病变不能完全吸收遗留索条影的比例远大于普通肺炎。这种情况用肺梗死可圆满加以解释。

综上所述唐季贞等认为，绝大多数球形肺炎不是炎症，而可能是段以下肺血管栓塞所致的肺梗死改变。由于病变体积较小，而且多数在普通胸部正侧位片上不处于切线位置，难以显示其真实的楔形改变，而呈团块样影像，抗炎治疗复查病变又可吸收缩小，因此被人们误认为是炎症而命名为球形肺炎。

## 二、临床表现

发病初期多数患者具有全身症状和明确的呼吸道炎症表现，如发热、咳嗽、咳痰、胸痛等。少部分患者痰中带血，也有患者无任何症状而体检发现。血白细胞计数和中性粒细胞百分比升高。

## 三、影像学表现

### (一) X线表现

表现为肺内孤立性结节或肿块，好发于背侧肺段（如上叶后段、下叶背段及后基底段、外基底段）及肺野外围。边缘较规则，但许多病灶边缘模糊、毛糙，呈锯齿状，偶可有浅分叶，或可见粗长毛刺（图9-23）。大部分病灶中央密度较高，周边密度较低，呈点彩样模糊影，或晕圈样改变，其机制可能是由于病灶中央炎性渗出反应发生较早，炎性反应时间相对较长，肺腺泡被炎性渗出物完全充填，周边炎性反应发生较迟，时间较短，腺泡内炎性渗出物充填不完全，腺泡之间夹杂有正常或充气不完全的腺泡。少数表现为均匀较淡密度。部分病灶内可显示支气管气像，又称为支气管充气征。周围的血管纹理增多、增粗、扭曲，但无僵直和受牵拉表现。邻近胸膜病灶出现胸膜反应，表现为较广泛的胸膜增厚粘连，但无“胸膜凹陷征”。肺门及纵隔淋巴结无增大。随访复查发现抗生素治疗后2~4周，病变即有明显吸收缩小。偶尔，球形肺炎也可表现为弥漫性多发小结节影。

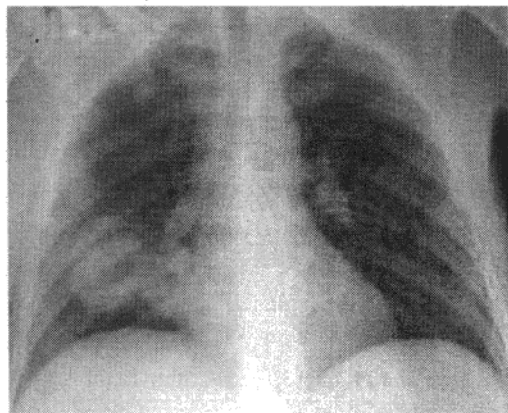


图9-23 右肺下叶球形肺炎  
边界清楚，可见小的长毛刺。

## (二) CT 表现

因 X 线检查后诊断不明确而做 CT 检查。CT 横断扫描能清晰地显示肺 - 胸膜交界面和病灶的横断面, 故 CT 对胸膜下病灶和贴近纵隔以及心脏后缘的病灶观察比常规 X 线平片、分层片更具体, 细节更多, 对球形肺炎的胸膜反应性增厚粘连及支气管充气征的观察优于普通摄片和分层摄片。

球形肺炎在 CT 上具有一定的特征性, 对诊断帮助较大。病变好发于背侧肺段 (如上叶后段、下叶背段及后基底段、外基底段) 及肺野外围。在横断位上呈圆形或类圆形, 三维重建可呈钱币样或片状改变, 即病灶的三条轴线不等长, 其中一条明显较短, 此形态表现具有特征性。也有不少的病例显示为方形或楔形, 其外缘与胸膜以广基底相连, 其间无正常肺组织可见, 两侧缘平直, 呈刀切样边缘。密度多不均匀, 中央密度较高, 周边密度较淡, 呈点彩样或晕圈样改变。边缘不光滑, 可有锯齿状改变, 但多数边缘模糊, 部分病例可见粗长毛刺 (图 9-24)。病灶内可显示支气管气像, 绝大多数病变与肺门



图 9-24 球形肺炎

患儿 6 个月, 右肺类圆形肿块影, 可见锯齿状边缘及长毛刺, 抗炎治疗后肿块完全消失。

之间有多条增粗的血管相连, 部分病变周围亦有异常增粗的血管, 呈“局部充血征”。早期病变周围肺野内可见小斑片淡薄的密度增高影 (非胸膜侧), 病变吸收期可见索条影。肺门及纵隔淋巴结无增大。病变邻近的胸膜 (包括叶间胸膜) 常出现炎症反应, 表现为局限性胸膜增厚粘连, 但无“胸膜凹陷征”。随访复查发现抗生素治疗后 2~4 周, 病变即有明显吸收缩小。增强扫描密度上升幅度小, 呈不规则状、不均匀强化或周边厚壁强化, CT 值增加 15~20Hu, 病灶中央呈不规则低密度, 少数呈均匀强化。动脉期强化不明显, 静脉期可见病灶边缘增多、增粗、扭曲的血管影。

## 四、诊断标准

球形肺炎是一种比较少见的肺部急性炎症, 其临床表现、症状和体征与一般肺炎相似, 但肺部 X 线表现特殊, 呈孤立性球形病灶, 其诊断要点如下。

1. 急骤起病, 有畏寒、发热、胸闷、胸痛、咳嗽等一般呼吸道症状。

2. 白细胞总数增高。

3. X 线或 CT 显示肺野内出现圆形、卵圆形或类圆形阴影, 边缘模糊或大部分模糊; 病灶总体密度较淡或中等密度, 中心密度高, 边缘密度低; 病灶周围有小片状炎症, 或邻近肺门侧血管纹理增多、增粗, 显示局部充血征。

## 五、鉴别诊断

球形肺炎主要需与肺癌、肺良性肿瘤和结核瘤等鉴别。

### (一) 周围型肺癌

本病误诊为周围型肺癌的概率较高, 分析其原因有以下几点。①球形肺炎较少见, 对其缺乏认识及警惕性, 而在周围性球形病

变中,肺癌最为多见;②球形肺炎的发病年龄40岁以上占多数,与肺癌发病年龄相吻合,故当40岁以上患者肺内出现球形病灶时,一般多先考虑为肺癌,而少想到此病;③普通X线平片影像重叠以及密度分辨率差,对观察病灶内某些细微结构及病灶周围情况有局限性,也不能清晰显示病灶与肺界面情况。

一般情况下,周围型肺癌CT上密度一般相对较高,多数轮廓清楚,无晕圈样改变,无刀切样边缘;多有深分叶、锯齿征及细短毛刺,但其边缘多不模糊,多无卫星病灶,少数病例于胸膜侧可有小片状模糊影,为节段性小(细)支气管阻塞性炎症和节段性肺不张表现,在非胸膜侧多无模糊小片影,病变周围的胸膜改变多局限,呈凹陷征或皱缩样改变,可有血管束束征,束束的血管常有僵直牵拉感(与病变结缔组织增生有关)。临床上无急性呼吸道感染症状,如注意鉴别,两者可以区分。

少数球形肺炎X线表现特殊,与肺癌有相似之处,如边缘有分叶、毛刺,鉴别诊断

颇难;加之临床症状不典型,起病缓慢,症状轻微或无明显临床症状,易误诊为肺癌。对于诊断不清的病例,应积极抗炎治疗后复查,短期内动态观察,一般球形肺炎患者2周内病灶即有缩小。值得注意的是有些老年人吸收缓慢,可持续4~6周方能吸收,个别病例1.5年后才完全吸收,此时应酌情行穿刺活检,及时明确诊断,因为球形肺炎抗炎治疗后可完全治愈,但延误治疗可发展为炎性假瘤。

### (二) 肺良性肿瘤

病变边缘光整清晰,多无分叶征、毛刺征及锯齿征,邻近胸膜无反应性增厚,病变周围无模糊小片影及血管纹理增粗扭曲等表现,一般与球形肺炎鉴别不难。

### (三) 结核球

结核球境界清楚,轮廓规整,密度较高,可见钙化,或有边缘性空洞,病灶周围有卫星灶,一般呈斑点状或小结节状,密度较高,反映其腺泡结节性病变的特点,在CT上一般不难鉴别。结核球直径多2~3cm,超过5cm很少见,密度也较高,边缘光整。

## 第十二节 肺炎性假瘤

肺炎性假瘤的本质是增生性炎症,是由多种非特异性炎症细胞组成,并有纤维化,增生的组织形成肿瘤样的团块。多数人认为与细菌或病毒感染有关。因其结构比较复杂,因而可随其主要细胞成分不同而名称各异,如黄色瘤、黄体瘤、炎性纤维瘤、黄色肉芽肿、浆细胞肉芽肿、纤维组织细胞瘤、假性淋巴瘤等。本病以30~50岁多见,男性发病率高于女性。

### 一、病理

其病理分为4型:组织细胞增生型、乳头

状增生型、硬化血管瘤型、淋巴细胞型。它与机化性肺炎及慢性肺炎不同,炎性假瘤是肉眼观察到的肿瘤样的增生性炎症,是慢性炎症的一种特殊大体形态。机化性肺炎是指炎症区域为增生的纤维结缔组织所代替,是一种炎症的转归,呈不规则的实变区。而慢性肺炎则是根据临床病史的长短来划分,以增生变化为主。

### 二、临床表现

多数病例无症状,常在体检时发现。部

分患者有就诊前有发热2周以上的病史，并有呼吸道症状，如咳嗽、咳痰等，痰中带血少见。有的患者可以出现呼吸道阻塞症状，表现为呼吸困难。本病属于慢性炎性病变，一般全身状况良好，无消瘦、乏力、贫血、体重减轻等恶性肿瘤的症状。

### 三、影像学表现

#### (一) X线表现

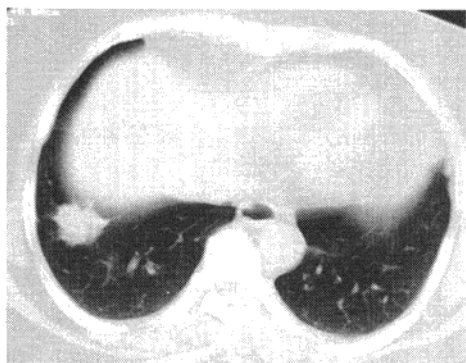
病变可发生在肺的任何部位，也有报道认为多位于肺的周边，右肺较左肺多见，下叶多于上叶，肺叶的靠后部分多于靠前部分，符合炎性假瘤源于慢性炎症的解剖生理。病灶大小不一，直径从0.7~14cm不等，甚至巨大，占整个肺叶。病灶形态多样，可分为：①圆形结节型：轮廓整齐，边缘清楚，密度高而均匀，直径约2cm，无分叶状改变、卫星病灶；②肿块状型：边缘及轮廓清楚，但密度不均匀，形态不完整，呈椭圆或不整形，直径4~5cm；③浸润型：大片状阴影，浓淡不均，边缘模糊，有长期发热史；④纵隔增宽型：炎性假瘤引起纵隔淋巴结肿大较少见，

但可造成纵隔边缘模糊不清。病灶内密度可以不均匀，少数有空洞，较大的病变内可见空气支气管征。病变广泛贴于胸膜，伴局部胸膜肥厚，产生原因一般认为假瘤多位于肺的周边，邻近胸膜常出现炎性反应，从而造成胸膜肥厚。

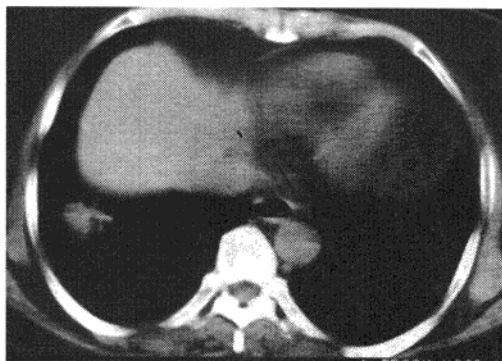
#### (二) CT表现

病变可发生在肺的任何部位，也有报道认为多位于肺的周边，左肺较右肺多见，双肺下叶明显多于两肺上叶，这与肺炎好发部位吻合。病灶大小不一，直径0.7~14cm不等甚至巨大，占整个肺叶。病灶形态多样，可呈圆形、椭圆形或不规则形，其形态反映了炎症发展阶段及其相应病理基础的差异。如炎性渗出大量吸收和结缔组织增生，以及多种细胞成分的炎性肉芽肿性病变，多呈圆形或椭圆形；如纤维组织进一步增生、牵拉和肺结构的阻挡、限制，导致结节的外形不规则（图9-25）。

病灶的边缘多数光整，但也有可分叶及边缘毛糙，部分患者表现为“桃尖征”。这与



(a)



(b)

图9-25 右下肺炎性假瘤

右下肺炎性假瘤，边缘不光滑，可见毛刺，内部密度不均匀，穿刺证实为炎性假瘤。

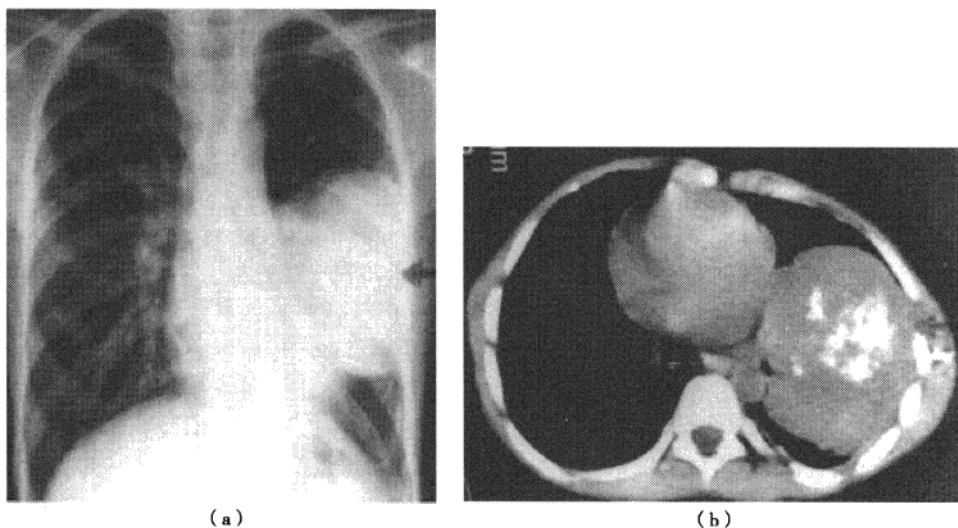


图9-26 肺炎性假瘤伴钙化

男性，14岁，左肺巨大软组织肿块影，边界清楚，其内可见斑片状钙化。

肺炎性假瘤的周边病理变化有关，边缘光整者周边多有假包膜，而无假包膜的炎性假瘤周边有增殖性炎症和轻微的渗出性炎症，所以表现为病灶边缘毛糙。病灶内密度可以不均匀，少数有空洞，较大的病变内可见空气支气管征。少数可有斑片状钙化，一般发生于儿童或青少年（图9-26）。邻近胸膜常出现炎性反应而肥厚、粘连。炎性假瘤引起纵隔淋巴结肿大较少见，这一征象易误诊为周围型肺癌纵隔淋巴结转移。

肺炎性假瘤的CT强化与肿块大小有一定关系，直径5~15cm的较小病灶均匀强化，直径3~6cm较大病灶周边型强化，可能与小病灶主要为肉芽组织，大的病灶中心纤维化变性，周边肉芽包裹有关。其增强程度取决于瘤体内的组织构成，特别是血管成分的多少。

### （三）MRI表现

T1WI及T2WI病灶均呈较肌肉高或稍高的信号，增强后均有强化。T1WI呈较肌肉稍高信号，可能与肺炎性假瘤组织结构较致密，细胞成分较多有关。

## 四、诊断标准

### （一）病史

可有肺部感染史，少数患者为体检时发现。临床症状轻微或缺如。

### （二）影像学检查

圆形结节型：轮廓整齐，边缘清楚，密度高而均匀，直径约2cm，无分叶状改变、卫星病灶及肺门联系；肿块状型：边缘及轮廓清楚，但密度不均匀，形态不完整，呈椭圆或不整形，直径4~5cm；浸润型：大片状阴影，浓淡不均，边缘模糊，有长期发热史；纵隔增宽型：边缘模糊不清。

### (三) 病理学检查

可见多种炎细胞错综出现并伴有不同数量的纤维组织增生,无核分裂现象或偶见。

### 五、鉴别诊断

肺炎性假瘤主要表现为肺内孤立结节病灶,常需与周围型肺癌、肺结核球、错构瘤等鉴别。

#### (一) 周围型肺癌

周围型肺癌常表现为分叶较深,有短密毛刺,密度不均匀,其内可见“空泡征”或“支气管充气征”,常有“胸膜尾征”或“兔耳征”,可形成偏心空洞,增强后有明显强化。

#### (二) 结核球

炎性假瘤病灶内的钙化成分是误诊为结核球的主要原因,结核球的CT表现为病灶多位于上叶尖后段及下叶背段,边缘光滑,病灶密度高常发生钙化,钙化多呈斑点状、弧形、环形等,周围常有卫星病灶。

#### (三) 肺错构瘤

炎性假瘤有时可误诊为肺错构瘤,原因是假瘤瘤体边缘光滑,病灶内的空洞结构误以为脂肪成分,且病灶观察数月无明显变化。

当炎性假瘤与肺良性或恶性肿瘤鉴别困难时,临床多主张进行手术治疗,况且炎性假瘤本身也有少数病例可以恶变。

(郭佑民 徐桂平)

## 参 考 文 献

- [1] Adegbola RA, Obaro SF. Diagnosis of childhood pneumonia in the tropics. *Ann Trop Med & Parasitol*, 2000, 94: 197-207.
- [2] 马海燕, 宫桂芳, 李春艳等. 青岛市综合性医院小儿住院患者调查分析. *现代预防医学*, 1998, 25: 173-175.
- [3] 穆魁津, 何权瀛主编. 肺部感染. 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社出版, 1996, 586-606.
- [4] Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, et al. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol*, 2004, 34: 379-383.
- [5] Tomiyama N, Muller NL, Johkoh T, et al. Acute parenchymal lung disease in immunocompetent patients: Diagnostic accuracy of high-resolution CT. *Am J Roentgenol*, 2000, 174: 1745-1750.
- [6] Marcus DS, Oliver S, Wolfgang L, et al. Differentiation of malignant from benign solitary pulmonary lesions using chest radiography, spiral CT and HRCT. *Lung Cancer*, 2000, 29: 105-124.
- [7] Otto Gehmacher. Ultrasound pictures of pneumonia. *Eur J Ultrasound*, 1996, 3: 161-167.
- [8] Aquino SL, Chiles C, Halford P. Distinction of consolidative bronchioloalveolar carcinoma from pneumonia: do CT criteria work? *AJR*, 1998, 171: 359-63.
- [9] 叶兴发. 腹膈型大叶性肺炎3例. *齐齐哈尔医学院学报*, 1998, 19: 117.
- [10] 贝政平主编. 内科疾病诊断标准. 北京: 科学出版社, 2001.
- [11] Mathis G. Thoraxsonography. 2. Peripheral pulmonary consolidation. *Ultraso Med & Biol*, 1997, 23: 1141-1153.
- [12] 朱广卿, 纪树国. 结核性大叶性肺炎误诊分析. *中华结核和呼吸杂志*, 1998, 21: 85.
- [13] Liebow AA, Carrington CB. The interstitial pneumonias in: Simon M, Potchen EJ, Lemay M, eds. *Frontiers of Pulmonary radiology*. New York: Grune and Stratton, 1969, 102-141.
- [14] 于润江. 间质性肺疾病的分类. *中华结核和呼吸杂志*, 2002, 25: 516-519.
- [15] American Thoracic Society, European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment international consensus statement. American Thoracic Society (ATS) and European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161: 646-664.
- [16] 代华平, 王辰. 特发性间质性肺炎的分类. *中华医学杂志*, 2002, 82: 861-862.



- [17] Johkoh T, Muller NL, Taniguchi H, et al. Acute interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 36 patients. *Radiology*, 1999, 211: 859-863.
- [18] Ichikado K, Johkoh J, Ikezie Js, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. *AJR*, 1997, 168: 333-337.
- [19] Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical relevance of pathologic classification. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 157: 1301-1315.
- [20] 魏志敏. 特发性肺纤维化/普通性间质性肺炎. *中华病理学杂志*, 2004, 33 (2): 165-168.
- [21] 易祥华, 刘鸿瑞. 特发性间质性肺炎的分类及病理诊断. *中华病理学杂志*, 2004, 33: 171-175.
- [22] Katzenstein AL, Zisman DA, Litzky LA, et al. Usual interstitial pneumonia: histologic study of biopsy and explant specimens. *Am J Surg Pathol*, 2002, 26: 1567-1577.
- [23] 吴琦, 郭美南. 间质性肺炎的分类. *医学综述*, 2001, 7: 300-301.
- [24] MacDonald SL, Rubens MB, Hansell DM, et al. Nonspecific interstitial pneumonia and usual interstitial pneumonia: comparative appearances and diagnostic accuracy of thin-section CT. *Radiology*, 2001, 221: 600-605.
- [25] 高晓东, 滑炎卿, 严德钧, 等. UIP临床与HRCT的对照研究—附27例报告及文献回顾. *上海医学影像杂志*, 2003, 12: 9-11.
- [26] Flaherty KR, Martinez FJ. Cigarette smoking in interstitial lung disease: Concepts for the internist. *Med Clin Nor Am*, 2004, 8: 1643-1648.
- [27] 李文虎, 侯杰. 老年脱屑性间质性肺炎. *实用老年医学*, 2001, 15: 180-181.
- [28] Desai SR, Ryan SM, Colby TV. Smoking-related Interstitial Lung Diseases: Histopathological and Imaging Perspectives. *Clin Radiol*, 2003, 58: 259-268.
- [29] 中华医学会呼吸病学分会. 特发性肺(间质)纤维化诊断和治疗指南(草案). *中华结核和呼吸杂志*, 2002, 25: 387-389.
- [30] 易祥华, 杨玉. 呼吸性细支气管炎伴间质性肺病的研究进展. *国外医学内科学分册*, 2002, 29: 139-142.
- [31] Ryu, JH, Myers, JL, Capizzi, SA, et al. Desquamate interstitial pneumonia and respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *Chest*, 2005, 127: 178-18446.
- [32] Tomari S, Matsuse H, Mukae H, et al. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease with unusual histopathological findings. *Acta Medica Nagasakiensia*, 2003, 48: 175-177.
- [33] Wells AU, Nicholson AG, Hansell DM, et al. Respiratory bronchiolitis-associated Interstitial lung disease, 2003, 24: 585-594.
- [34] Park JS, Brown KK, Tuder RA, et al. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease: Radiologic features with clinical and pathologic correlation *J Comput Assist Tomo*, 2002, 26: 13-20.
- [35] Vincent C, Donsbeck AV, Revel D, et al. Nonspecific interstitial pneumonia: individualization of a clinic pathologic entity in a series of 12 patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 158: 1286-1293.
- [36] Riha RL, Duhig EE, Clsrke BE. Survival of patients with biopsy proven usual interstitial pneumonia and nonspecific interstitial pneumonia. *Eur Respir J*, 2002, 19: 1114-11180.
- [37] 北市正则他. 非特异性间质性肺炎. *日本医学介绍*, 2000, 21: 466.
- [38] 林海龙, 崔社怀. 非特异性间质性肺炎的诱发因素及预后. *重庆医学*, 2003, 32: 827-829.
- [39] Kim TS, Lee KS. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: high resolution CT and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1998, 171: 1645-1651.
- [40] Lynch DA. High resolution CT of idiopathic interstitial pneumonia. *Radiol Clin North Am*, 2001, 39: 1153-1158.
- [41] 留永健, 朱元珩. 非特异性间质性肺炎3例报告并文献复习. *中华结核和呼吸杂志*, 2000, 1: 119-121.
- [42] Rie T, Shoji K, Nobuyuki T, et al. Power spectral analysis of idiopathic interstitial pneumonias in high resolution CT images. *InterCongress Series*, 2004, 1268: 961-966.
- [43] 田蕊, 蒋军广, 王毅. 肺脓肿119例的临床流行病学分析. *职业与健康*, 2004, 20: 12.
- [44] Boon ES, Grupa N, Langenberg CJM, et al. Concealed lung abscess in critically ill, mechanically ventilated patients. *Nether J Med*, 1996, 48: 100-104.
- [45] 周新华, 陈冀, 张海青等. 不典型肺脓肿的放射影像学诊断. *中华结核和呼吸杂志*, 1998, 21 (6): 361-363.

- [46] José V, Maria LD, Cristina S, et al. Radiology of bacterial pneumonia. *Euro J Radiol*, 2004, 51:102-113.
- [47] 梁乔生. 急性肺脓肿的X线及CT诊断. *实用医学影像杂志*, 2003, 4:129-131.
- [48] 陈艺坛, 陈志斌, 潘云虎. 肺部空洞性病变的影像学诊断(附75例分析). *临床军医杂志*, 2004, 32:74-75.
- [49] José V, Maria LD, Cristina S, et al. Radiology of bacterial pneumonia. *Eur J Radiol*, 2004, 51:102-113.
- [50] Agustín R, Miguel F, Antoni N, et al. Is streptococcus pneumoniae the leading cause of pneumonia of unknown etiology? a microbiologic study of lung aspirates in consecutive patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med*, 1999, 106:385-390.
- [51] 胡必杰, 何礼贤, 张杏怡等. 我国医院内肺炎流行病学现状:20世纪90年代发表论文的荟萃分析. *中华医院感染学杂志*, 2001, 11:177-180.
- [52] 王宋平, 熊瑛, 邵先林等. 医院内获得性支气管肺炎感染的流行病学调查. *泸州医学院学报*, 2003, 26:22-24.
- [53] Micheau P, Llanas C, Rance F, et al. Lung abscess due to *Mycoplasma pneumoniae* in an adolescent. *Arch de Pediatr*, 2002, 9:606-609.
- [54] Castriota-Scanderbeg A, Sacco MC, Meleleo D. *Mycoplasma pneumoniae* in childhood: Is the roentgenographic diagnosis possible? *Rivista Italiana di Pediatria-Italian J Pediatr*, 1996, 22(1):54-60.
- [55] Steve T, Christine T. *Mycoplasma pneumoniae* in women. *Prim Care Update Ob/Gyns*, 2000, 7:173-176.
- [56] 祝国红, 王财富, 陈志敏. 腺病毒肺炎50例临床分析. *实用儿科临床杂志*, 2002, 17:534-535.
- [57] 兰涛, 贾云霞, 那丹宇等. 婴幼儿腺病毒性重症肺炎三例报告. *中华儿科杂志*, 2003, 41:171.
- [58] 徐放生, 吴婉芳, 张梓荆等. 婴幼儿腺病毒肺炎与肺心病、支气管扩张症间的相关病因关系. *临床儿科杂志*, 1997, 15:111-112.
- [59] Sauter S, Niemeyer C, Bohm N, et al. Measles giant-cell pneumonia in two children with acute myeloid leukemia. *Onkologie*, 2000, 23:262-264.
- [60] Kim EA, Lee KS, Primack SL, et al. Viral pneumonias in adults: Radiologic and pathologic findings. *Radiographics*, 2002, 22:S137-S149.
- [61] 陈春法. 麻疹并发肺炎12例误诊分析. *临床医学*, 2002, 22:60.
- [62] 夏开鸣. 麻疹肺炎80例临床分析. *中国农村医学*, 1997, 25:44-45.
- [63] Pappachan MJ, Mathew S, Aravindan KP, et al. Risk factors for mortality in patients with leptospirosis during an epidemic in northern Kerala. *Nat Med J India*, 2004, 17:240-242.
- [64] Garcia MAM, Damia AD, Villanueva RM, et al. Pulmonary involvement in leptospirosis. *Eur J Clin Microbiol & Inf Dis*, 2000, 19:471-474.
- [65] Menecier B, Richter S, Dietemann A, et al. Acute pneumonitis with pleural effusion: a rare manifestation of leptospirosis. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 2000, 17:969-972.
- [66] Michail LS, Apostolos I, Melina CA, et al. Acute renal failure caused by leptospirosis and Hantavirus infection in an urban hospital. *Eur J Int Med*, 2002, 13:264-268.
- [67] Albert IK, Mitermayer GR, Cibele M, et al. Urban epidemic of severe leptospirosis in Brazil. *The Lancet*, 1999, 354:820-825.
- [68] Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschmann JV, et al. Leptospirosis presenting as diffuse alveolar hemorrhage-Case report and literature review. *Chest*, 2003, 123:639-643.
- [69] Marotto PCF, Nascimento CMR, Eluf-Neto J, et al. Acute lung injury in leptospirosis: Clinical and laboratory features, outcome, and factors associated with mortality. *Clin Inf Dis*, 1999, 29:1561-1563.
- [70] Marchiori E, Muller NL. Leptospirosis of the lung: High-resolution computed tomography findings in five patients. *J Thorac Imag*, 2002, 17:151-153.
- [71] 张志勇, 冯斌, 洪应中等. 局灶性机化性肺炎的HRCT表现(附12例分析) *中华放射学杂志*, 1995, 29:820-823.
- [72] 方芳, 林凤如, 李惠章. 老年尸检机化性肺炎临床病理分析. *中华病理学杂志*, 2004, 33:113-116.
- [73] 宋伟, 严洪珍, 杨永兴. 局灶性机化性肺炎的影像学表现. *中华放射学杂志*, 2000, 34:49-51.
- [74] 刘从斌, 李萍, 相跃. 局灶性机化性肺炎循证影像. *现代医药卫生*, 2004, 20:403-404.
- [75] Muller G, Kiricuta IC, Stuess J, et al. Radiation pneumo-

- nitic and pulmonary fibrosis after the CT planed radiotherapy of bronchial carcinoma. *Strahlenther Oncol*, 1994, 170 : 400 - 407.
- [76] 杨敬芳, 王菡侨, 李继红. 吸入性肺炎的病原学研究. *中华检验医学杂志*, 2001, 24 : 7.
- [77] Knight PR, Rutter T, Tait AR, et al. Pathogenesis of gastric particulate lung injury: a comparison and interaction with acidic pneumonitis. *Anesth Analg*, 1993, 77 : 754 - 760.
- [78] Baron SE, Haramati LB, Rivera VT. Radiological and clinical findings in acute and chronic exogenous lipid pneumonia. *J Thorac Imag*, 2003, 18 : 217 - 224.
- [79] Rossi SE, Erasmus FF, Volpachio M, et al. "Crazy-paving" pattern at thin-section CT of the lungs: Radiologic-pathologic overview. *Radiograph*, 2003, 23 : 1509 - 1519.
- [80] Carrillon Y, Tixier E, Revel D, et al. MR diagnosis of lipid pneumonia. *J Comput Assist Tomogr*, 1988, 12 : 876 - 877.
- [81] Carette MF, Grivaux M, Monad B, et al. MR findings of lipid pneumonia. *AJR*, 1989, 153 : 1097 - 1098.
- [82] 范存忠. 胆固醇肺炎 28 例报告. *临床荟萃*, 1997, 12 : 1035 - 1036.
- [83] Corrin B, et al. Cholesterol in the lung of heavy Cigarette Smokers. *Thorax*, 1978, 33 : 565.
- [84] 张国昌, 胡文浩, 于明信等. 内源性脂性肺炎的病理学探讨. *石河子医学院学报*, 1994, 16 : 369 - 370.
- [85] 武传华, 孙兵, 杨承宗等. 胆固醇肺炎 (附 4 例报告). *中国医用放射技术*, 1995, 14 : 72.
- [86] Lee KS, Muller NL, Hale V, et al. Lipoid pneumonia; CT findings. *J Comput Assist Tomo*, 1995, 19 : 48 - 51.
- [87] Lee S, Newman. Immunologic mechanisms in granulomatous lung disease. *Immunopharmacology*, 2000, 48 : 329 - 331.
- [88] Vourelkis JS, Schwarz MI, Chemiack RM, et al. The effect of pulmonary fibrosis on survival in patients with hypersensitivity pneumonitis. *Am J Med*, 2004, 116 : 662 - 668.
- [89] Morais A, Winck JC, Delgado L, et al. Suberosis and bird fancier's disease: A comparative study of radiological, functional and bronchoalveolar lavage profiles. *J Invest Allerg & Clin Immunol*, 2004, 14 : 26 - 33.
- [90] 张辉军, 蔡映云. 过敏性肺炎. *中国临床医生*, 2004, 32 : 5 - 6.
- [91] Marchisio VF, Sulotto F, Botta GC, et al. Aerobiological analysis in a salami factory: a possible case of extrinsic allergic alveolitis by *Penicillium camembertii*. *Med Mycol*, 1999, 37 : 285 - 289.
- [92] Cleverley JR, Screaton NJ, Hiorns MP, et al. Drug-induced lung disease: high-resolution CT and histological findings. *Clin Radiol*, 2002, 57 : 292 - 299.
- [93] 安藤正幸, 王可平. 过敏性肺炎. *日本医学介绍*, 1994, 15 : 388 - 390.
- [94] 张春玲. 嗜酸粒细胞性肺炎. *中国临床医生*, 2004, 32 : 6 - 7.
- [96] Roach M, Gandara DR, You HS, et al. Radiation pneumonitis following combined modality therapy for lung cancer: analysis of prognostic factors. *J Clin Oncol*, 1995, 13 : 2606 - 2612.
- [97] 闫卫平. 放射性肺炎. *医师进修杂志 (内科版)*, 2004, 27 : 7 - 9.
- [98] 顾素英, 张开华, 刘辉等. 放射性肺炎的 X 线和 CT 诊断. *蚌埠医学院学报*, 2000, 25 : 372 - 373.
- [99] 骆建华, 曾兴炳. 放射性肺炎. *西南国防医药*, 2003, 13 : 104 - 105.
- [100] 胡继顺, 马中骥, 蒋刚达. 10 例放射性肺炎临床分析. *中华放射肿瘤杂志*, 1995, 4 : 254.
- [101] 李而周, 卢惠珍, 刘雅洁, 等. 放射性肺改变相关因素高分辨 CT 表现与预后的关系. *中华放射医学与防护杂志*, 2004, 24 : 47 - 49.
- [102] Robnett TJ, Machtay M, Vines EF, et al. Factors predicting severe radiation pneumonitis in patients receiving definitive chemoradiation for lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2002, 48 : 89 - 94.
- [103] Klaus RT, Thomas H, Michael K. Target cells in radiation pneumopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2004, 58 : 463 - 469.
- [104] Durning SJ, Sweet J M, Chambers SL. Pulmonary mass in tachypneic, febrile adult. *Chest*, 2003, 124 : 372 - 375.
- [105] Katsumura Y, Shirakami K, Satoh S. Pneumococcal spherical pneumonia multiply distributed in one lung. *Eur Respir*, 1997, 10 : 2423 - 2424.
- [106] 金普乐, 张学平, 俞立等. 球形肺炎 43 例临床分析.

- 临床荟萃, 2004, 19:808-809.
- [107] 赵普生, 杨茂金, 张谦球等. 肺炎性肿块的 X 线诊断. 实用放射学杂志, 1992, 8:524-527.
- [108] 唐秀贞, 孔庆奎, 王霞. 球形肺炎—炎症还是梗死. 泰山医学院学报, 2000, 21:124-126.
- [109] 蔡祖龙, 郝敬明, 郭天舜等. 球形肺炎的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1996, 30:528-531.
- [110] 汪玉梅. 球形肺炎的 X 线诊断问题. 齐齐哈尔医学院学报, 2000, 21:277-278.
- [111] 陈培才, 满涛. 球形肺炎的 X 线与 CT 诊断. 实用中西医结合临床, 2003, 3:46.
- [112] Stephen JS, Robert WV, David EM, et al. Lung nodule enhancement at ct: multicenter study. *Radiology*, 2000, 214:73-80.
- [113] 张金安, 唐新华. 球形肺炎 CT 双期扫描 28 例分析. 中国误诊学杂志, 2004, 4:1508-1509.
- [114] Cerfolio RJ, Allen MS, Nascimento AG, et al. Inflammatory pseudotumors of the lung. *Ann Thorac Surg*, 1999, 67:933-936.
- [115] Hiroyuki S, Tadashi H, Shun-ichi W, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung. *Eur J Cardio-thorac Surg*, 2004, 25:155-159.
- [116] Calderazzo M, Gallelli A, Barbieri V, et al. Inflammatory pseudotumour of the lung presenting as an airway obstructive syndrome. *Respir Med*, 1997, 91:381-384.
- [117] 戚跃勇, 戴书华, 邹利光等. 肺炎性假瘤的 CT 诊断. 实用放射学杂志, 2004, 20:503-506.
- [118] Agrons GA, Rosado-de-Christenson ML, Kirejczyk WM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor; Radiologic features. *Radiology*, 1998, 206:511-518.
- [119] 王鸿輶, 朱纪吾, 陆健. 肺炎性假瘤的影像学诊断. 实用放射学杂志, 1995, 11:73-76.
- [120] Maruthi VP, Roy T, Bhawna P, et al. Inflammatory pseudotumour of the lung. *Interactive Cardiovascul & Thorac Surg*, 2004, 3:323-325.
- [121] 乔卫东, 梁长虹. 肺炎性假瘤 11 例影像学分析. 实用医学杂志, 2000, 16:584-585.
- [122] Seemann MD, Seemann O, Luboldt W. Differentiation of malignant from benign solitary. pulmonary lesions using chest radiography, spiral CT and HRCT. *Lung Cancer*, 2000, 29:105-124.

## 第十章

# 肺结核

肺结核是由结核杆菌引起的急性或慢性传染性疾病。20 世纪肺结核仍然是严重危害人类健康的主要传染病，是全球关注的公共卫生和社会问题。2000 年全国第四次结核病流行病学调查结果显示，全国人口结核菌感染率为 44.5%，活动性肺结核患病率仍高达 367/10 万，肺结核病涂阳患病率高达 122/10 万，而肺结核病菌阳患病率高达 160/10 万。因此，肺结核是我国重点控制的主要传染病之一。

### 一、肺结核的病理改变

肺结核病变是一种由结核杆菌引起的特异性炎症，带菌飞尘或飞沫的空气传播是主要传染方式，肺部结核病变的病理改变除取决于入侵结核菌数量、毒力和类型外，还与机体的免疫状况密切相关。当初次感染结核菌时，可在细支气管和肺泡内引起局限性炎症，即原发病灶。此时，由于机体对初次入侵的结核杆菌缺乏免疫力，肺部病灶可迅速进展，极易随淋巴或血行向胸部或全身其他器官扩散。因此，肺结核原发病灶易于引起肺门和纵隔的淋巴结肿大，或者出现肺部或其他脏器的血行播散性结核。但由于机体的过敏反应低，病灶局部液化坏死较少，多不形成空洞。之后机体对结核杆菌的免疫力则逐渐提高。当机体再次感染结核杆菌时，

由于机体免疫力增强的同时，过敏反应也随之增强，故肺结核病变在局部反应剧烈，易于产生液化坏死和空洞形成，且病灶也易于被纤维组织包裹而局限化，所以少有肺门和纵隔的淋巴结肿大，血行播散性结核也极为少见。从结核病变这种变态反应和免疫的基本表现（Koch 现象）可知，结核病迟发型超敏反应的产生和存在是结核免疫反应的前提，在一定条件下结核变态反应和免疫的发生是平行和一致的。

#### （一）结核性炎症基本病理改变

结核性炎症的基本组织学改变可分为渗出、增殖及变质 3 种改变。由于机体反应性、免疫状态、局部组织抵抗力不同，入侵结核菌数量、毒力、类型、感染方式不同及治疗措施不同等，三者中某一组织改变占优势，因此又可分为主渗出、主增殖和主变质反应。

1. 主渗出性组织反应 主渗出性组织反应表现为血管通透性增高，液体渗出多于细胞渗出，增殖性与变质性组织变化占次要地位。主要由于结核菌的刺激和结核蛋白作为外源性致热原通过神经体液调节，引起局部血管扩张充血，物质代谢增强所致。与一般非特异性炎症在形态学上无明显区别。

2. 主增殖性组织反应 主增殖性组织反应是结核性炎症的特异性特征，主要表现为以

上皮样结核结节（典型者具有三个主要带层，内为朗格汉斯巨细胞，中为上皮样细胞，外为淋巴细胞、浆细胞及巨噬细胞）和结核性肉芽肿为主，渗出和变质次之。是机体抵抗力增强，免疫占优势的表现。

3. 主变质性组织反应 主变质性组织反应是以严重组织营养不良与许多干酪性小病灶或坏死性结节为主要改变，渗出和增殖反应不明显或完全缺如。病变组织呈大小不一的浅黄色或灰黄色，周围境界不清，内有大量结核杆菌。这是机体免疫功能低下，进而使局部组织对结核菌抵抗力减弱所致。

#### （二）结核性炎症的动态变化与转归

肺结核性炎症局部组织反应其发生与发展，随机体反应性和免疫状态可发生如下变化，见图 10-1。

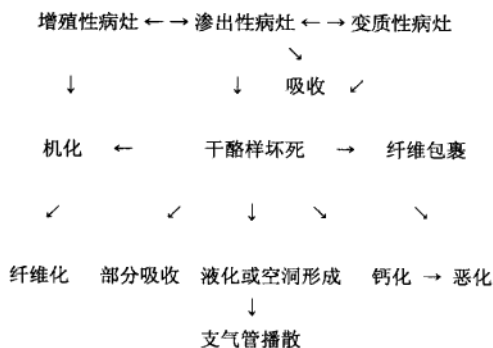


图 10-1 肺结核炎症动态变化示意图

由上表可见，在人体抵抗力增强和抗结核药物的作用下，上述 3 种病理改变可以出现逐渐吸收缩小、局部纤维化或纤维包裹等改变。当人体抵抗力进一步低下或治疗不恰当时，病灶可恶化进展，主增殖性组织反应可转变为主渗出性组织反应，或干酪样坏死而出现空洞和支气管播散等。

但值得注意的是由于机体内各器官组织反应不同，使得各器官结核病变状态不同，即使同一器官组织内结核性炎症性质也不一致，有的静止愈合，有的进展恶化，从而造成肺结核性炎症的多样化。

#### 二、肺结核的临床表现

肺结核的临床表现是多种多样的，主要取决于机体的反应性、病灶的性质和病变的范围。当机体抵抗力强，敏感性低时，可无症状或只有轻微症状，病变较重时症状明显。且主要表现为：

##### （一）呼吸道症状

1. 咳嗽、咳痰和咯血 咳嗽是肺结核的常见症状之一，多为肺部病变或增多的分泌物刺激引起。可表现为轻咳、无痰或少量黏痰，当渗出性病变严重，或出现干酪性病变和空洞形成时，痰量显著增多，多呈黄白色和脓性痰，甚至咯血，有时呈痰中带血，也可成口咯血，若肺血管被侵蚀破裂可形成大咯血，甚至危及生命。

2. 呼吸困难 病变广泛或结核性肺损毁严重时可出现呼吸困难，或者合并严重的肺气肿，大量肺泡呼吸功能消失，致使呼吸面积减少，动脉血中二氧化碳浓度增加，刺激呼吸中枢而致。或者合并肺不张和胸腔积液等，使肺通气量减少而发生呼吸困难。

##### （二）全身症状

1. 发热、倦怠、无力 发热为自主神经功能障碍，体温调节紊乱所致。通常表现为低热，体温多在 37.5℃ 以下，往往呈典型的午后低热。重症患者或病变急剧进展，或出现血行播散性病变时，可出现高热，体温达 39~40℃。尤其是血行播散性病变时可出现持续高热。

2. 盗汗 盗汗多发生于重症患者，多在

入睡以后出现,表现为大汗淋漓。出汗部位多在胸部、头部和腋下等。

3. 食欲不振、体重减轻、失眠 食欲不振主要为自主神经功能紊乱所致的消化功能障碍,体重减轻为慢性消耗或消化功能障碍所致。失眠往往为恐惧等心理创伤所引起。

4. 头痛、头晕、恶心、呕吐 当肺结核与结核性脑膜炎并存时可出现头痛、头晕、恶心、呕吐和颈项强直等症状。

此外,体格检查时,有的可无任何异常发现,有的可表现为慢性消耗性面容。叩诊浊音,或闻及干、湿性啰音等。血沉加快,痰涂片或痰集菌、痰培养结核菌阳性,结核菌素试验呈阳性或强阳性反应等。

### 三、肺结核的临床分类

由于感染结核菌的数量及毒力不同,机体免疫功能和超敏反应不同,肺结核的发生与发病过程不同,病灶的病理性质和病变的范围不同,从而表现为错综复杂的临床症状和病理生理学变化。为了便于观察和研究其发生、发展及其转归的规律,适应诊断、治疗、预后判断及流行病学调查等方面的需要,按结核病的病理变化、临床及X线表现、痰菌检查结果等进行临床综合分类具有十分重要的意义。我国在建国后一直长期沿用前苏联1948年制定的“十大分类法”,因为过于复杂不便于推广,1978年全国结核病防治会议上制定了我国肺结核“五大分类法”,包括原发型肺结核、血行播散型肺结核、浸润型肺结核、慢性纤维空洞性肺结核和结核性胸膜炎五型。近年来随着结核病控制观念的转变,为了适应结核病控制和临床需要,并注意与国际接轨,1998年中华医学会结核病学会在全国结核病分类研讨会上修改、制定了国家标准结核病分类草案,分为原发型肺结

核、血行播散型肺结核、继发性肺结核、结核性胸膜炎和肺外结核五型。

在现在的肺结核分类中,原发型肺结核包括原发综合征和胸内淋巴结结核。血行播散型肺结核包括急性血行播散型肺结核(急性粟粒性肺结核)和亚急性、慢性血行播散型肺结核。继发性肺结核是指原发型肺结核后任何时期的肺结核,包括原来分类中的浸润型肺结核和慢性纤维空洞性肺结核,由于90%发生于成年人,故又称为成人肺结核。结核性胸膜炎包括结核性纤维素性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎和结核性脓胸。肺外结核包括胸壁、支气管、中枢神经系统、消化系统、泌尿生殖系统和骨、关节等部位的结核,其命名通常按病变部位命名。

#### 附录:结核病分类的病历记录规范

1. 部位、范围 肺结核病变部位按左、右、双侧,范围按上、中、下记录。

2. 痰菌检查结果 痰菌检查是确定传染和诊断、治疗效果评价的主要依据。痰菌检查阳性以(+)表示,阴性以(-)表示。需注明痰检方法,如涂片(涂)、培养(培)等,以涂(+)、涂(-)表示。当患者无痰或未查痰时,则注明(无痰)或(未查)。

3. 化疗史的记录 化疗史分为初治和复治

(1) 初治 凡既往未用过抗结核药物治疗或用药时间少于1个月的病例。

(2) 复治 凡既往应用过抗结核药物1个月以上的新发、复发病例和初治失败病例等。

4. 病历记录格式

(1) 按结核病分类、病变部位、范围、痰菌情况、化疗史程序书写。如:原发型肺结核 右中涂(-),初治;继发性肺结核 双上涂(+),复治。

(2) 血行播散型肺结核可注明急性或慢性,继发性肺结核可注明浸润型、纤维空洞或干酪性肺炎等。并发症(如自发性气胸、肺不张等)、并存病(如硅沉着病、糖尿病等)、手术(肺切除术后、胸廓成形

术后等),可在化疗史后按并发症、并存病、手术等顺序书写。

由此可见,肺结核影像诊断报告的书写可参照病历记录格式,如继发性肺结核 双上(纤维空洞);血行播散型肺结核(急性);继发性肺结核 右上(干酪性肺炎)。

#### 四、肺结核的影像表现

肺结核的诊断虽然致力于病原菌的检查,但包括空洞性肺结核在内的所有肺结核病例,其痰菌阳性检出率不超过50%。由于肺部组织含有大量空气,在影像检查时可形成良好的自然对比,即使是很小的病变亦能清楚显示,无论是胸部透视或是胸部平片等均可获得清晰的影像,因此在肺结核的诊断与鉴别诊断中影像诊断具有重要地位。随着科学技术的进一步发展,影像医学在临床诊断中的地位越发重要,尤其是20世纪后期,Hounsfield将电子计算机应用于体层摄影后,电子计算机体层摄影(computed tomography, CT)、螺旋电子计算机体层摄影(spiral computed tomography, SCT)及高分辨CT(high resolution computed tomography, HRCT)等技术的迅速发展和临床应用,目前已成为肺部疾病诊断中不可缺少的重要方法。磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)由于其空间分辨率低于CT和呼吸运动伪影等的影响,图像质量远不如CT,所以MRI技术在肺部的应用较少。

##### (一) 肺结核基本病变及其影像表现

1. 渗出性病灶 渗出性病灶是机体对急性炎症的反应,即病变部位的肺泡内充满炎性细胞和渗出物,其外缘与含气肺泡相互掺杂,无明显界限。肺结核的炎性渗出与非特异性炎性渗出一样。在影像上表现为斑片状或片状阴影,中央密度略高,外缘逐渐变淡,与正常肺组织分界不清。当多个小叶同时受

累时,则表现为一个范围较大的云絮状模糊阴影,通常称之为“软性阴影”。若详加观察,其中可见多个密度较深的小点或小结节影。此病灶的转归是:由于肺组织基本上没有破坏,一旦病变吸收后可以不留痕迹。

2. 增殖性病灶 增殖性病变是慢性炎症的一种表现,其病理基础系肺泡内肉芽组织增生。即机体的抵抗力增强,中性粒细胞及巨噬细胞包围、吞噬结核杆菌,巨噬细胞形成上皮样细胞,其中巨细胞、淋巴细胞等形成结核结节。病变常从一个腺泡内开始,然后侵入邻近的腺泡,周围环绕着正常肺泡。在影像上多表现为粟粒状或小结节状阴影,边缘清晰,密度均匀。一般不融合,若有融合或大量病灶聚集时其病灶之间的边缘仍甚清楚是其特点,通常称之为“硬性阴影”。其转归痊愈后形成纤维化,也可发生干酪化而形成空洞,或形成纤维包裹而钙化。

3. 干酪性病灶 干酪性病灶是结核病进一步恶化进展的表现,在病理上属于变质性病变,表现为病变组织坏死较为彻底,形成淡黄色的干酪样物质。其影像表现多为片状或大片状浓密阴影,边缘欠清楚,有时在其内部可见多个局限性低密度区,即无壁空洞,是其特点。但有时亦可表现为结节样病变,周围被纤维组织包裹,则通常称为结核结节或结核球(直径 $\geq 2.0\text{cm}$ )。此外,干酪液化坏死物质极易经引流支气管到其他肺组织形成播散性结核病变。

4. 纤维化病灶 纤维化为肺结核病变临床愈合的一种表现。少部分渗出性病变和绝大多数增殖性病变在愈合过程中为纤维组织所替代,最后变为纤维瘢痕。其形态可有颗粒状、结节状、星状或片状、索条状和大片弥漫性5种改变:①由于较大颗粒灶中心多有



微小干酪改变存在,故多为直径3.0~4.0mm左右的颗粒状致密影,轮廓清楚,可光整或稍不整齐;②结节状纤维化灶则为边缘锐利,密度较高的圆形或椭圆形影,直径在1.0cm左右,并可见边缘有不规则收缩牵拉现象;③有的表现为带有多个尖突的星形致密影或小斑片状不规则致密影;④索条状纤维改变可分为实质性和间质性两种,实质性改变在胸片上表现为索条状阴影一般较短,走向不一,间质性改变则表现为粗乱的索条状或网状影,较肺纹理粗而致密,走行无分支,且大多向肺门集拢;⑤当肺组织主要为纤维组织所替代(即肺硬变)时,肺部明显萎缩,其机械性收缩牵引作用与肺不张相似,故影像表现基本与肺不张相同。

5. 钙化 为慢性炎症愈合的一种表现,多见于肺结核干酪性病灶的愈合过程中。在影像上钙化灶形态多种多样,但密度极高,边缘不规则、境界清楚是其特征。

6. 空洞 当肺组织发生坏死,溃烂或液化后经支气管排出,空气进入腔内而形成。按病理解剖的变化空洞又可分为3种:①多发性空洞,即在一大片软性阴影中,由于肺组织的坏死,出现数个形态不一、大小不等,无明显洞壁的透光区,故又称无壁空洞或虫蚀状空洞,主要见于结核病干酪性肺炎阶段;②薄壁空洞,洞壁厚度一般不超过3.0mm,为纤维组织围绕破坏区而形成,由于周围肺组织的弹性牵拉,故空洞多呈圆形或椭圆形,内外缘均光滑,在胸片上表现为境界清晰、内壁光滑的透光区;③厚壁空洞,洞壁较厚,大于3.0mm,大小不一,内壁不规则呈凹凸不平现象,洞内有时可见液平面,常见于肺结核、肺脓肿和肺癌。

在肺结核病变中除上述3种空洞外,还常

见纤维空洞和硬壁空洞。纤维空洞是指空洞发生时间较长,长达一年或数年,洞壁的纤维性改变较为明显,周围亦可见多量的纤维化病灶及黏连。但当慢性纤维空洞进一步发展,空洞壁的纤维化改变显著并周围大量的纤维化病灶及广泛黏连,空洞长时间无变化(数年),即成为硬壁空洞。在影像上,纤维空洞多表现为圆形、椭圆形或不规则形厚壁透亮区,空洞外壁与部分纤维索条影黏连。而硬壁空洞则主要表现为不规则形厚壁透亮区,洞壁密度较高,并与周围大量的纤维化病灶广泛黏连,邻近胸膜增厚显著等。

与空洞相似的空腔为肺部正常腔隙异常扩大所构成,如局限肺气肿、肺大疱、肺气囊等。其影像表现为空腔的壁比一般空洞的壁更薄,周围无实变或炎变,空腔内多无液体是其特征。有时应注意与肺结核空洞相鉴别。

7. 肿块 肿块在胸部影像上表现为密度较均匀、边缘清楚的圆形或椭圆形或不规则状的阴影。病变大小不一,单发或多发。起源于肺的肿块可分为两大类:①炎症,如肺结核、未液化的肺脓肿、机化性肺炎等;②肿瘤,如肺癌、转移性肺癌、错构瘤等。一般良性肿瘤边缘锐利,恶性肿瘤边缘毛刺、分叶或切迹征等。但在肺结核病变中,表现为肿块者主要为结核球和结核干酪团块。纤维包裹的干酪性病变 $\geq 2.0\text{cm}$ 者称为结核球,亦有将大于1.0cm者称为结核球。而较大的不规则结核干酪病灶周围无明确纤维组织包裹时,则称之为结核干酪团块。应注意与肺癌之肿块相鉴别。

## (二) 各型肺结核的影像诊断

在结核病的发展过程中,由于人体的抵抗力和免疫状态不同,所感染的结核菌毒力

不同,其病变过程、临床特点及影像表现形式亦不相同。

1. 原发型肺结核 (primary TB) 原发型肺结核为机体初次感染结核菌所致,主要见于儿童和青少年,成人较少见。其病理特点:当结核菌侵入细支气管和肺泡内引起炎性浸润,即原发病灶,且以肺上叶后段多见,其次为下叶尖段,大小多在 0.5~2.0cm。而将发生于锁骨下区者又称为“Ghon”病灶。原发病灶经淋巴管向肺门部淋巴结蔓延,产生淋巴管炎和肺门淋巴结炎,进一步可形成肺门和纵隔淋巴结的结核病变。

(1) 原发综合征 (primary syndrome) 原发病灶在胸片上主要表现为上叶尖后段或下叶尖段的斑片状、片状或结节状阴影,边缘模糊。淋巴管炎表现为自肺野内的片状、斑片状阴影引向肺门的索条状阴影。肺门淋巴结炎则主要表现为肺门或纵隔淋巴结的肿大,边缘清楚或模糊。若同时具有原发病灶、淋巴管炎和肺门淋巴结炎,则称为原发综合征的“双极期”(图 10-2)。

原发病灶在 CT 影像上亦表现为小片状、

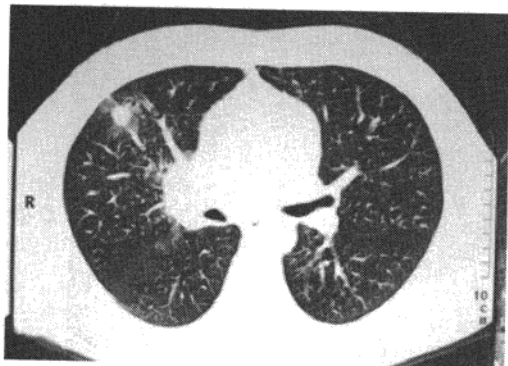


图 10-2 肺结核原发综合征

原发病灶位于右肺上叶前段呈结节状,右肺门淋巴结肿大,呈典型双极期。

片状或大片状阴影,边缘模糊。亦可表现为结节样阴影,境界尚清,密度较均匀,CT值多在 20Hu 左右。笔者接触的一组 39 例成人原发综合征肺内原发病呈上述表现者占 71.8%,而表现为肺段或肺叶性实变者占 28.2%。增强 CT 扫描绝大多数病灶密度不均,有的可见低密度溶解区。段叶性实变影中 3 例 (3/11) 可见液体支气管像,即实变肺组织内低密度走行的支气管影。但淋巴管炎往往不易诊断,可能与 CT 的横断面成像有关。有时因为原发病灶浸润范围较大,或病灶紧贴纵隔和肺门,也使得淋巴管炎无法分辨。肺门或纵隔淋巴结肿大在 CT 影像上表现较为典型,可清楚显示肿大的淋巴结影。有时在同一层面可明确显示肺内的原发病灶和肿大的肺门或纵隔淋巴结(图 10-3)。增强 CT 显示较小的淋巴结多有强化,而大于 1.0cm 尤其 2.0cm 以上者多呈边缘环形强化,中心不强化或相对低密度区等表现。

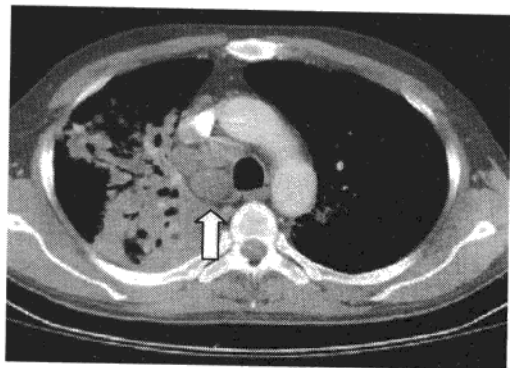


图 10-3 肺结核原发综合征

右肺上叶后段结核病变呈段性实变,4R(箭头)及气管旁淋巴结肿大。

原发病灶 MRI 的表现主要为上叶尖后段或下叶尖段的斑片状或片状阴影,T1WI 呈中

等信号，T2WI 呈高信号。淋巴管炎通常在 MRI 上不易显示，而肺门淋巴结炎所致的淋巴结肿大 T1WI 和 T2WI 多呈中等信号。

(2) 肺门和纵隔淋巴结结核 (hilar and mediastinal tuberculous lymphadenopathy) 肺内原发病灶已经吸收，仅肺门和纵隔淋巴结结核继续进展，或者原发结核病变直接感染淋巴结而形成，在胸片上主要表现为肺门或纵隔淋巴结的肿大，呈圆形或椭圆形边缘清楚的结节状影凸向肺野，即“肿瘤型” (图 10-4, 图 10-5)。当同时合并肺门淋巴结周围炎或继发性浸润时，则表现为边缘模糊的肺门增大阴影，即“炎症型”。

CT 影像可清楚诊断肺门和纵隔淋巴结结核性肿大的部位、大小和程度，亦可清楚显示肿大淋巴结的融合状况。肺门和纵隔淋巴结结核有时表现为单个淋巴结肿大，以单侧肺门、4 区、2 区和 7 区较为常见，其 CT 影

像缺少特征性。有时表现为多组淋巴结肿大，以 2 区、4 区和 7 区较为常见，肿大淋巴结短径多在 1.0~2.0cm 之间。有时也表现为一组淋巴结肿大，且相互融合成一较大的块状，淋巴结周围脂肪消失。CT 增强扫描显示 1.0cm 以下的肿大淋巴结可轻度强化，短径  $\geq 1.0$ cm 肿大淋巴结可出现边缘强化，尤其是短径  $\geq 2.0$ cm 者多出现边缘环形强化，中心不强化，但部分短径大于 2.0cm 的肿大淋巴结也可出现较均匀强化。而相互融合成一体较大的淋巴结除边缘强化外，其内部有时可见多个分隔状及不完整环状强化 (图 10-5)。有报道认为边缘环形强化和多个小环状强化征象为纵隔淋巴结结核的特征性表现，其病理基础为淋巴结包膜及包膜下结核性肉芽组织血管丰富和融合残留的淋巴结包膜及其增生的肉芽组织强化所致。但值得注意的是，纵隔淋巴结结核性肿大淋巴结，即使同一病例也可

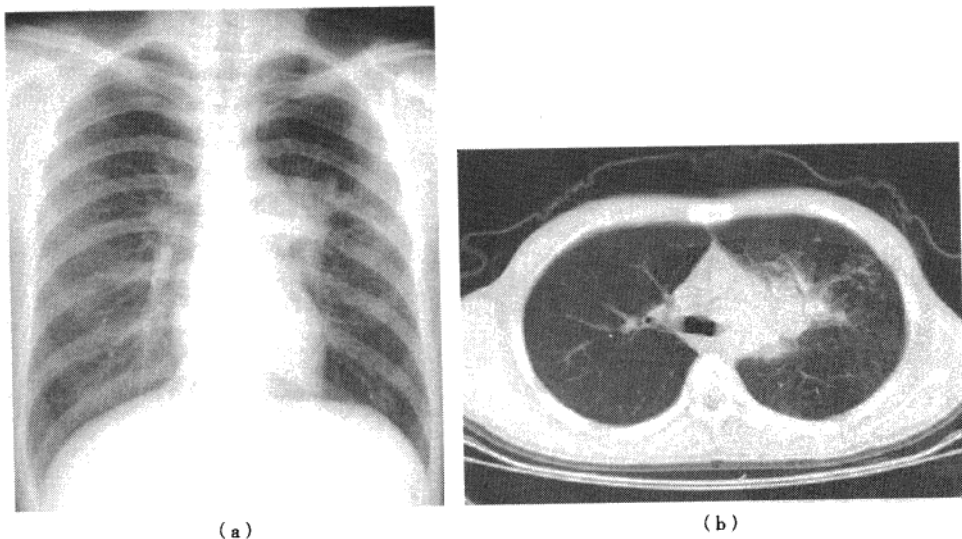


图 10-4 左肺门淋巴结结核

(a) 左肺门淋巴结肿大，肿瘤型；(b) CT 显示左肺门 (10L) 淋巴结增大典型。

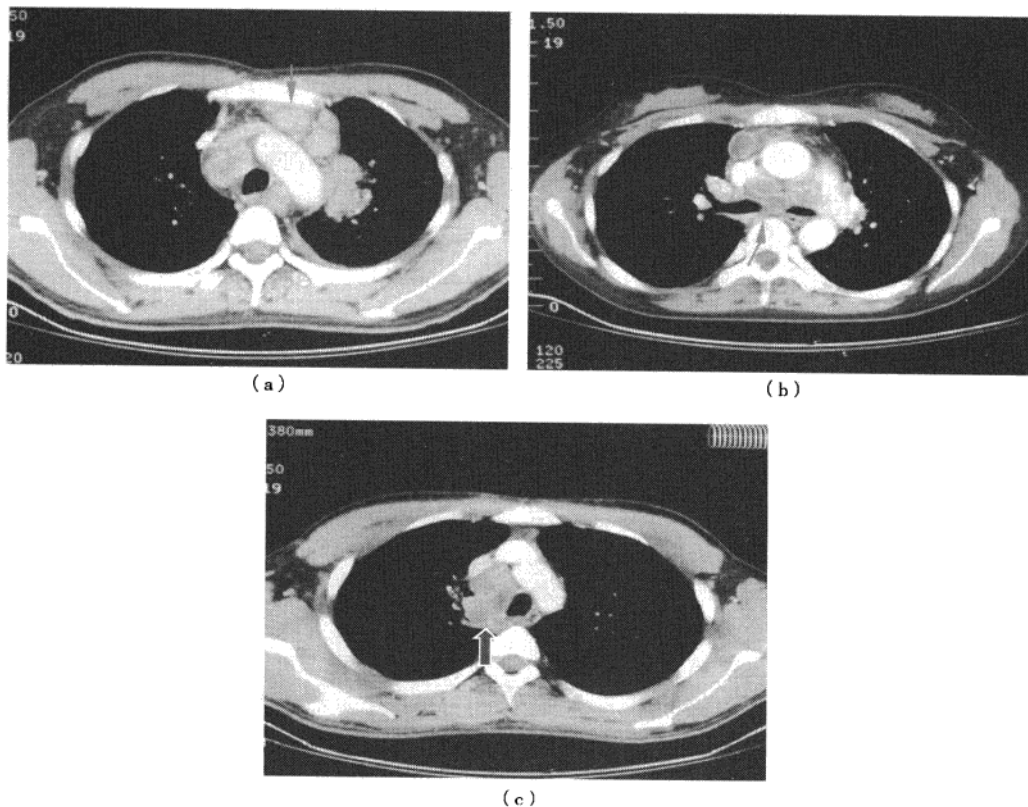


图 10-5 纵隔淋巴结结核

(a) 纵隔 6 区和 3 区淋巴结肿大, 较小者增强呈较均匀强化 (箭头), 较大者出现边缘强化; (b) 显示  $\geq 1.0\text{cm}$  者可呈现边缘强化, 中心不强化 (箭头); (c) 4R 淋巴结增大并融合, 病灶内呈多条状分隔强化和多个局限低密度区 (箭头)

同时存在多种强化形式 (71.8%), 如不均匀强化合并环形强化达 43.6% 等。

据 Im 报道, 纵隔淋巴结肿大在 2.0cm 以上时, CT 增强扫描见其边缘呈均匀薄层强化或不规则厚壁强化。中心呈相对较低密度区, 是结核性的特征性表现, 尤其是年轻人。而一些较小的淋巴结虽不出现低密度区, 但亦有不同程度的均匀强化。近而根据增强后淋

巴结内低密度区的存在和比例等, 将淋巴结结核性肿大分为 4 种类型: ①淋巴结直径小于 2.0cm 者, 有不同程度的均匀增强, 没有中心低密度区, 淋巴结周围脂肪存在; ②淋巴结直径大于 2.0cm 者, 可见多个低密度区, 厚而不规则的壁增强及多个分隔。淋巴结周围脂肪通常消失; ③淋巴结直径大于 2.0cm 者, 可见一较大的中心低密度区和周围均匀薄壁

增强环，淋巴结周围脂肪消失；④呈大而规则的低密度区，向外延伸至淋巴结外，周围纵隔脂肪消失。并认为以上几型可单独或混合存在，多个淋巴结融合呈块样，CT上分不清边界，尤其当合并淋巴结周围炎性粘连时。

一组资料表明，纵隔淋巴结结核多数表现为多组淋巴结肿大（约占90%左右），其中50%符合上述②、③表现形式，20%呈现上述④表现。另外，部分病例整个纵隔淋巴结相互融合呈一巨块样，并明显突向两侧肺野，且以增厚的纵隔胸膜为包膜。平扫密度均匀，增强扫描呈典型的边缘包膜强化，壁厚1.0cm左右，中心呈较均匀低密度区，偶可见少许小条状（残存包膜）分隔强化影。同时还波及心包引起心包积液，向双侧胸腔破溃引起双侧胸腔积液等，经病理活检证实为结核性，远远超出上述④的表现形式。

此外，部分纵隔淋巴结结核合并显著液化坏死，往往直接浸润邻近的肺组织形成肺结核，部分病例还可出现两肺血行播散性结核等。

CT与病理对照表明，CT影像上低密度区为干酪坏死组织，周边为肉芽组织。两者在平扫时密度接近，增强时造影剂进入肉芽组织内的毛细血管，因而产生典型的环形强化或边缘强化，并与中心相对低密度区形成鲜明的对比所致。但有时肺癌的较大淋巴结转移灶增强扫描也可出现不规则增强或中心部相对低密度区，应注意鉴别。

肺门和纵隔淋巴结结核在MRI上主要表现为肺门或纵隔的圆形、长圆形或团块状异常信号，T1WI呈中等信号，而T2WI也多呈中等信号，但部分肿大淋巴结相互融合成较大团块状并伴有液化坏死，T2WI可呈略高

信号或高信号，Gd-DTPA增强扫描可呈环状强化（图10-6）。若肿大淋巴结内合并钙化，则T1WI和T2WI均呈局限性低信号。

PET-CT显像肺门和纵隔淋巴结对<sup>18</sup>F-FDG呈轻度摄取，SUV一般多在2.5以下，即使呈典型阳性，双时相显像多随时间延迟而摄取下降。

2. 血行播散型肺结核（hematogenous dissemination of tuberculosis）血行播散型肺结核主要为结核菌进入血液循环而引起。且进入血液循环结核菌的数量、毒力以及次数的不同，在临床上可分为急性血行播散型肺结核和亚急性或慢性血行播散型肺结核两大类型。

（1）急性血行播散型肺结核 急性血行播散型肺结核又称急性粟粒性肺结核，多由大量结核菌一次或短时间内多次进入血液循环而形成。亦多见于儿童和青少年，成人较少见，但部分机体免疫力低下的患者亦可患粟粒性肺结核。在病理上主要是全肺弥漫分布的结核结节是其特点。

急性血行播散型肺结核的胸片表现主要为两肺弥漫分布的粟粒样结节影，直径为1.0~3.0mm大小，最初边缘不清，待合并的渗出性病变吸收后，则结节边缘清楚。粟粒病灶在分布、大小和密度上表现为“三均匀”状态为其特点（图10-7）。若病变进一步发展，病灶可逐渐融合增大。但值得注意的是粟粒性肺结核早期阶段，胸片显示不明确，有时仅表现为肺野透过度减低。应进一步CT检查和结合临床表现诊断。

据报道，急性血行播散型肺结核需6周以后才能在胸片上显示，但CT特别是高分辨CT（HRCT）能较早做出诊断。在HRCT上急性血行播散型肺结核表现为弥漫分布的细结节和网织结节影，细结节大小约1.0mm，稍

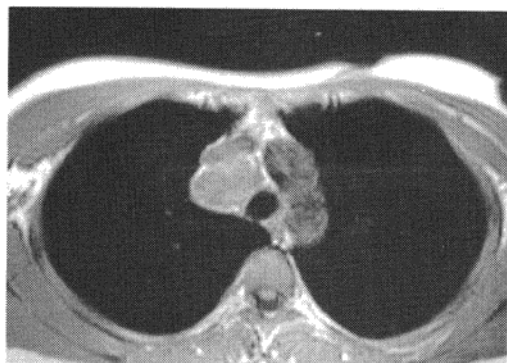
大者达 3.0mm。且大小一致，从肺尖到肺底均匀分布（图 10-8）。此外，很多结节沿血管旁分布。结节影不仅见于小叶内，也可见于小叶间隔内，呈类似串珠状小叶间隔，但偶见小叶间隔增厚。此外，粟粒结节影也可呈串珠样沿叶间裂排列而形成串珠样叶间裂改变。

#### (2) 亚急性或慢性血行播散型肺结核

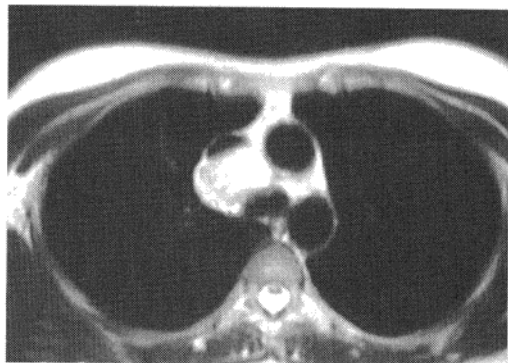
亚急性或慢性血行播散型肺结核由少量结核

菌或在较长时间多次进入血液循环而形成，且多见于成人。在病理上渗出、增殖及纤维化等新老病灶共存是其特点。

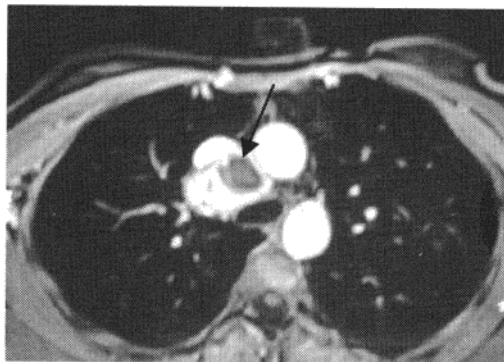
亚急性或慢性血行播散型肺结核在胸片上呈两侧中上肺野分布的斑片、结节状阴影，且形态大小不一。病灶边缘部分清楚，部分模糊。在分布、大小和密度上，从肺尖至肺底呈逐渐递减状态，即“三不均匀”。



(a)



(b)



(c)

图 10-6 纵隔淋巴结结核

(a) 4R 区淋巴结增大，T1WI 呈中等信号；(b) T2WI 呈高信号，内侧局限更高信号；(c) T1WI 增强可见包膜环形强化和内部分隔状强化，内侧局限不强化（箭头）。

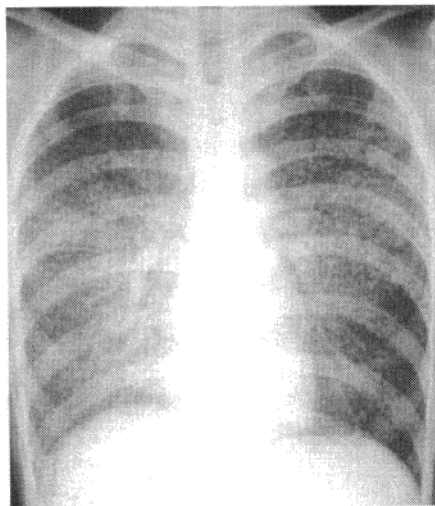
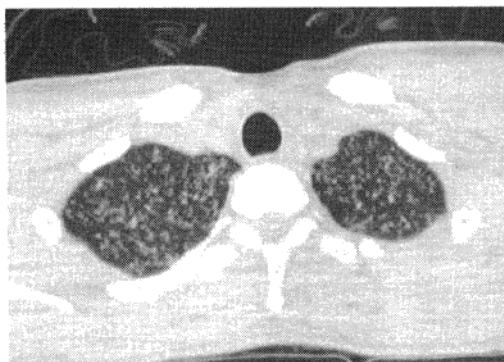
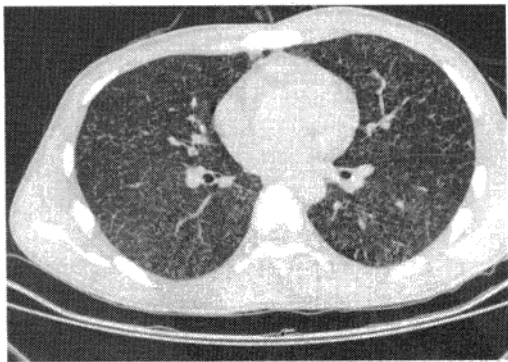


图 10-7 急性粟粒性肺结核

胸片显示两肺弥漫粟粒在大小、形态和密度上呈“三均匀”表现。



(a)



(b)

图 10-8 急性粟粒性肺结核

HRCT 显示粟粒结节从肺尖到肺底呈均匀分布的 1~3mm 细结节影，密度一致。

亚急性或慢性血行播散型肺结核的 CT 影像与胸片影像基本相似，呈两肺大小不一的结节影。位于上肺野者结节较大、较多，而下肺野结节明显少于和小于上肺野（图 10-9）。在密度上也是上肺野高于下肺野，部分病灶内可见钙化之高密度影。

值得提出的是血行播散型肺结核，无论是急性或是亚急性或慢性血行播散型肺结核通常很少选择 MRI 检查。

### 3. 继发性肺结核 继发性肺结核包括浸

润型肺结核、纤维空洞结核和干酪性肺炎。而浸润型肺结核是继发性肺结核中的一个主要类型，在肺部可以表现为浸润渗出性病变，不同程度的干酪性病变，也可形成空洞。此外，结核球也属于此范畴。由于此型肺结核包括范围较广，在临床最为常见，现分别叙述。

(1) 浸润型肺结核 (infiltrative TB) 浸润型肺结核主要是机体再次感染结核菌或肺内结核病灶的内源性复发所致，是继发性肺

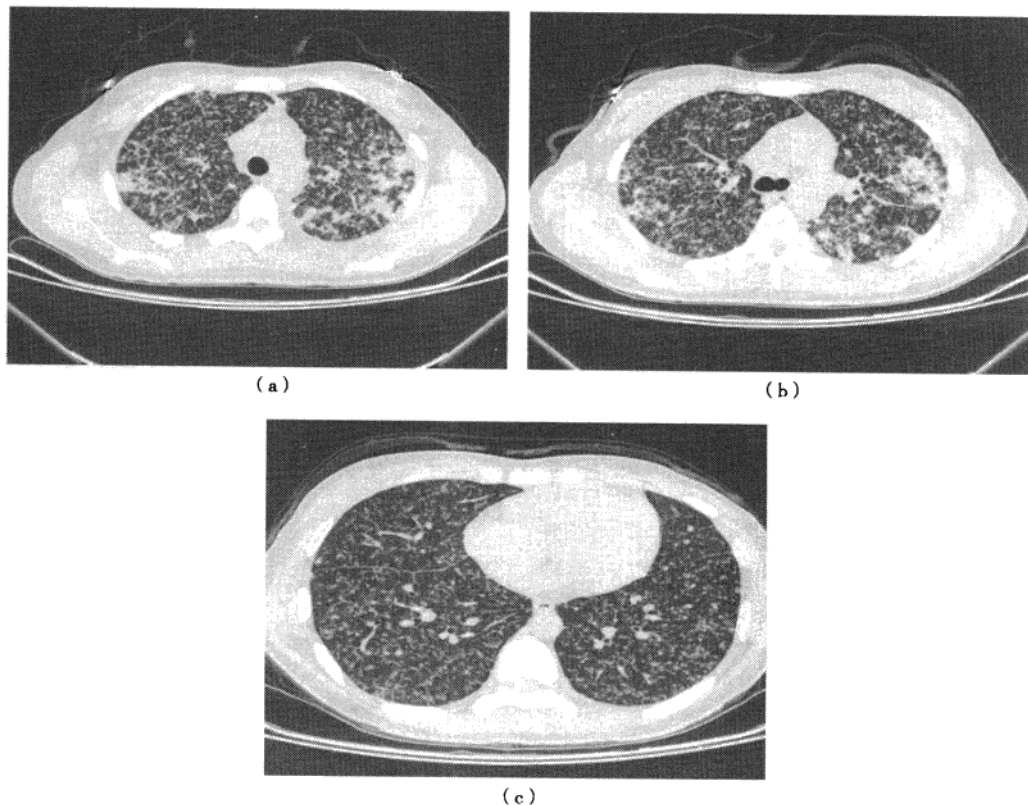


图 10-9 亚急性血行播散型肺结核  
结核播散病灶从肺尖到肺底在大小、分布和密度上呈递减表现。



结核中最常见类型，大都见于成人。其病理演变与原发型肺结核不同，主要特点：①肺部组织反应表现在将肺部感染局限包围，消灭致病杆菌；②结核菌的破坏作用和机体的抵抗和修复作用使病程趋于慢性。

浸润型肺结核的胸片影像主要为斑片状、多发小片状和大片状阴影，或多发结节状影，往往伴有空洞等。其表现多种多样，较为复杂。除在病变位置上大多局限于一侧或两侧肺尖和锁骨下区（上叶后段）及两下肺叶尖段外，往往根据以下特点进行诊断。

1) 多种性状病灶影像共存 综合文献所述，肺结核的各种基本病变都可以在浸润型肺结核中出现。其原因：结核病患者除急性渗出性肺结核或干酪性肺炎因有明显的症状而就诊外，很少于早期阶段得以发现；在病变的发展过程中，不论是进展或好转都是从一种病变逐渐移行到另一种病变。因此，使一个病灶可以含有两种或两种以上的病理改变；浸润型肺结核病程复杂，好转和进展交叉进行，一个病灶可以好转后又恶化，当旧的病灶好转时新的病灶又可出现。因此在病理上同时可见渗出、增殖、干酪、空洞或纤维化等多种改变，一般以2种或2种以上改变共存为特点。在胸片影像上同时可见斑片状、多发小片状和大片状阴影，多发结节状影或单发球形影，即多种性状病灶影像共存为特点（图10-10，图10-11）。所以在胸片影像上，多是立足于判断这些多种性状病灶影像共存的特点来确定浸润型肺结核的诊断。

2) 溶解、空洞征象 干酪性坏死灶的溶

解液化或经支气管排出后空洞形成，也是浸润型肺结核中的常见征像。一般认为在大片状密度浓密的阴影中，若能见到多个大小不一、形态不规则的局限低密度区或无壁空洞时，尤其是合并播散病灶者，便可作出浸润型肺结核的诊断（图10-12）。

空洞是肺结核病变的一种常见表现。尽管可分为多种类型，但在影像上主要表现为：急性或亚急性常呈厚壁，内缘不规则，形态不整。慢性期则洞壁变薄，内壁光整，或演变为纤维硬壁空洞；一般无明显液平；多数病例空洞附近有散在的卫星病灶；与空洞相邻的胸膜常有粘连或增厚等。

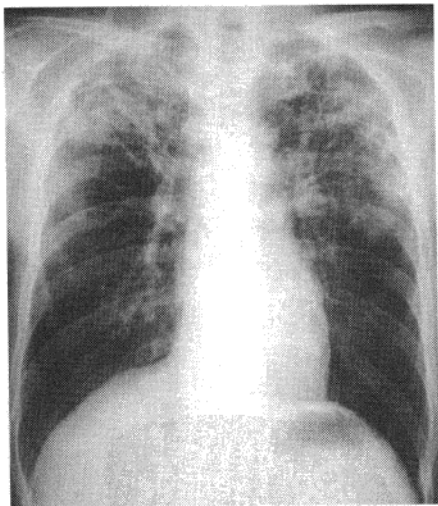


图10-10 两上肺浸润型肺结核

胸片表现为两上肺野斑片、结节、空洞及索条状阴影，呈多种性状病灶影共存的特点。

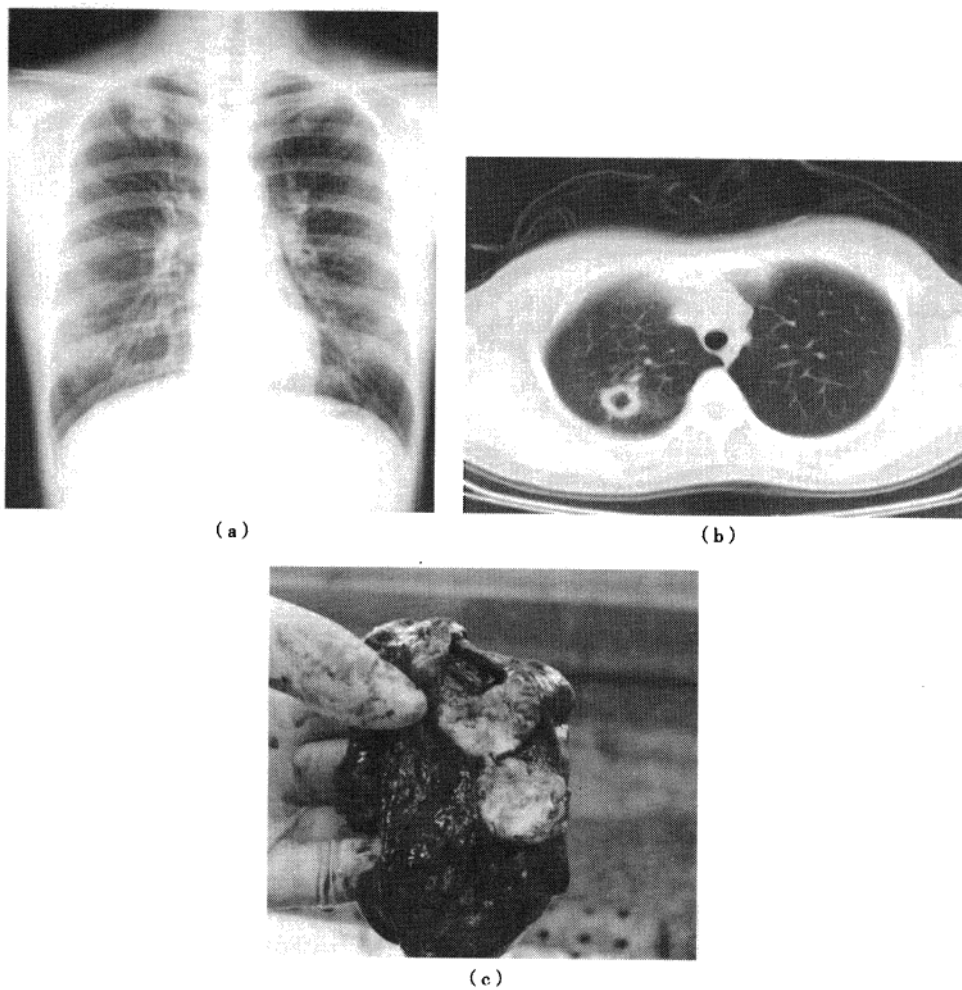


图 10-11 浸润型肺结核空洞形成

(a) 右肺上叶厚壁结核空洞；(b) CT 表现为右上尖后段厚壁空洞；(c) 手术切除标本可见典型厚壁空洞，内壁略不规则，外壁尚光整。

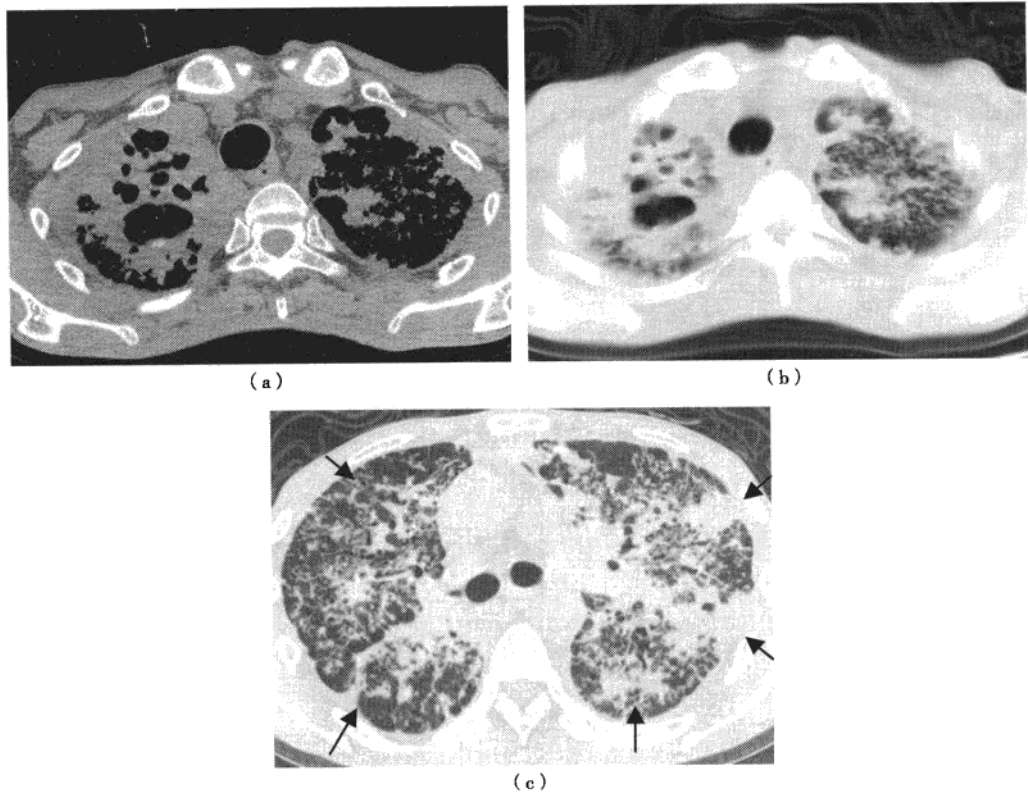


图 10-12 右上肺浸润性结核（糖尿病合并肺结核）

(a) 右上肺干酪性结核病变，可见多个无壁空洞；(b) 和 (c) 左上肺和两下肺均可见典型的支气管播散病灶（箭头）。

3) “腺泡”影（玫瑰花结影）支气管播散灶亦是肺结核的另一特点，它可出现在空洞出现之前或之后。在胸片影像上主要表现为散在腺泡影或点彩样阴影，即腺泡完全实变时胸片影像呈腺泡影或玫瑰花结形状（图 10-13），而腺泡不完全实变并弥漫分布时，则呈点彩样阴影。腺泡为直径约 7mm 的肺实质单位，由终末细支气管及其所属的肺组织构成。当腺泡内的空气为液体或组织取代时，则显示为边缘比较清晰、略不规则的小结节

影。通常认为腺泡影在支气管播散性结核中可以见到，但在大部分肺泡性疾病中见不到的时候为多。其原因被认为是引起肺泡实变介质的黏性不同有关。肺炎球菌所致的炎性水肿、黏性低，容易通过肺泡间孔播散。反之，结核菌所致的水肿，由于黏性高而不易发生肺泡间孔之间的播散。但伊藤等在一组支气管播散性肺结核大体病理薄片影像中，发现播散性病灶均形成一种伴有空气支气管的小结节影。大体显微镜下见病灶位于细支

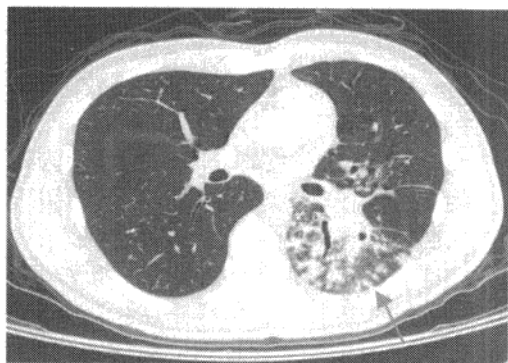


图 10-13 左肺浸润性结核  
HRCT 可见典型腺泡结节 (箭头) 或玫瑰花结样影。

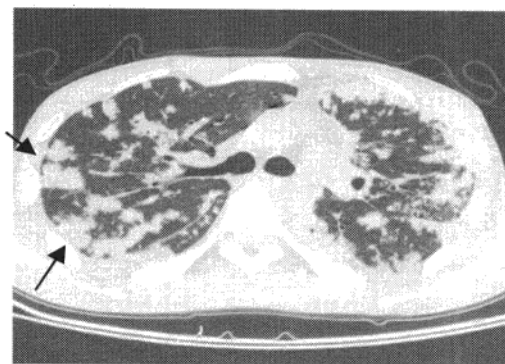
气管周围的肺泡内,光镜下在细支气管周围的干酪坏死灶中可见到结核结节。从肺小叶角度考虑,这些病灶位于小叶中心,其周围仍有一定充气的小叶实质,与肺腺泡无直接关系,故称之为小叶中心性影(或细叶中心性影),其分布基本上和终末细支气管分布一致,显然是对上述腺泡结节影的补充。

引起腺泡影的疾病有细菌及病毒性肺炎、

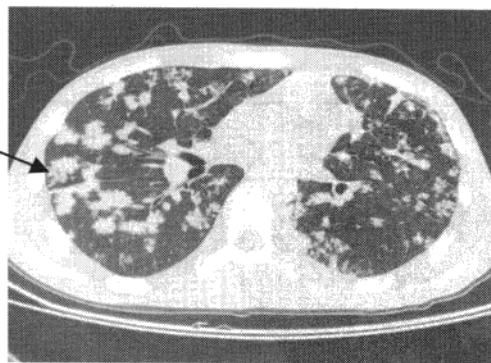
支气管播散性肺结核、肺水肿、吸入性肺炎、肺泡内蛋白沉积症等,肺泡细胞癌偶尔也可呈腺泡病变类型胸片表现。但在浸润型肺结核中,渗出性改变和增殖性改变均同时存在,尤其是在急性进展阶段,其中的增殖性病变,常常呈肺腺泡性排列,从而形成玫瑰花结状,边缘略清,密度稍高,较长时间内改变甚微,可借助此特征与非特异性炎症或其他肺部疾病鉴别。

曾有学者认为,肺结核 CT 扫描的价值在于发现胸片难以发现的隐蔽部位的结节或浸润病灶。螺旋 CT 高分辨扫描的广泛应用,使得肺小叶结构亦能较清楚地显示,而立足于肺小叶的解剖特点来分析肺结核病变的 CT 影像是确定诊断与鉴别的重要方法,可见 CT 影像可以较全面、准确地反映肺结核病变的病理改变。

随着 CT 与病理对照研究的进一步开展,多数作者将浸润型肺结核的 CT 影像分为:①小叶中心性、小叶性或小叶融合性影(图 10-14):小叶中心性影是指病灶直径 $\leq 3.0\text{mm}$ ,边缘尚清,或呈多发的粒状影,典型者呈粟



(a)



(b)

图 10-14 糖尿病合并肺结核  
HRCT 可见典型小叶性阴影 (箭头)。

粒状, 距离胸膜面或小叶间隔 2.0mm 以上, 并多位于末梢肺动脉影的远端, 形似增大的肺小动脉断面。有的表现为分支状影或树芽征, 有的则表现为 5.0~8.0mm 大小边缘模糊的小结节影。小叶性影多为 10.0mm 大小的非圆形影, 密度基本一致, 多位于胸膜的下方, 边缘往往清晰是其特点。若病灶进一步扩大, 并在阴影的中心可见气管透亮像, 则构成了小叶融合性病灶影, 与正常肺组织分界清楚仍是其特点; ②小结节性阴影: 多在 5.0~10.0mm 左右, 呈较圆形影。此影像与小叶中心性不同, 呈单发或散在性为特点, 其部位以肺的中外带较多见; ③肺炎样阴影: 呈较广范围分布, 阴影中常见支气管气相。相当于干酪性肺炎的早期阶段; ④空洞阴影; ⑤支气管肺动脉影肿大: CT 影像上表现为从肺门到肺野的连续性增粗状态, 一般认为系合并支气管结核所致的分泌物的潴留和支气管周围炎复合构成。

由上述表现可知, 浸润型肺结核的 CT 影像与其胸片表现存在许多不同, 不仅对部分同一病理的影像描述不同, 而且还能发现一些在胸片未曾认识的影像。其两者的影像表

现异同如下, 见表 10-1。

上述对比表明, CT 在发现肺结核各种形态影像方面与胸片影像表现基本一致, 但在显示小叶中心性或小叶性影像方面较胸片敏感, 尤其是 HRCT。

一组 60 例肺结核的 CT 表现, 按其形态特点将其分为 10 种类型, 即: 一侧肺阴影、肺叶性阴影、肺段性阴影、斑片状阴影、结核瘤、结节状阴影、空洞性阴影、粟粒状阴影、纵隔淋巴结肿大、胸膜病变。认为其中一种形态影中含有多种征像, 而同一病例可有多种阴影成分, 即多种病理性状影像共存。笔者经验认为前 7 种阴影形态在浸润型肺结核中均可见到。由此可见, 在 CT 影像广泛应用于肺结核诊断与鉴别的今天, 临床医生仍然立足于运用“多种性状病灶影像共存”的这一特点来确定浸润型肺结核的诊断。

浸润型肺结核在 MRI 上主要表现为一侧或两侧上叶尖后段或下叶尖段的斑片状、片状或大片状异常信号, T1WI 多呈中等信号, T2WI 呈高信号 (图 10-15)。若结核性空洞形成, T1WI 和 T2WI 均可见局限性低信号, 而低信号区周围 T1WI 呈中等信号或略高信号,

表 10-1 浸润型肺结核的 CT 影像与胸片影像比较

CT 影像	胸片影像	临床及病理意义
小叶中心性影	似腺泡征	支气管播散灶
小叶性或小叶融合性影	斑片状影	浸润渗出性病变
肺炎样影	大片状影	较大范围渗出性病变或干酪性肺炎早期阶段
小结节影	小结节影	干酪结节或纤维硬化结节
空洞	空洞	结核性空洞
支气管肺动脉影肿大		结核性支气管炎、支气管周围炎和支气管内分泌物潴留
球形影	结核瘤或干酪团块	结核瘤或干酪团块样病灶

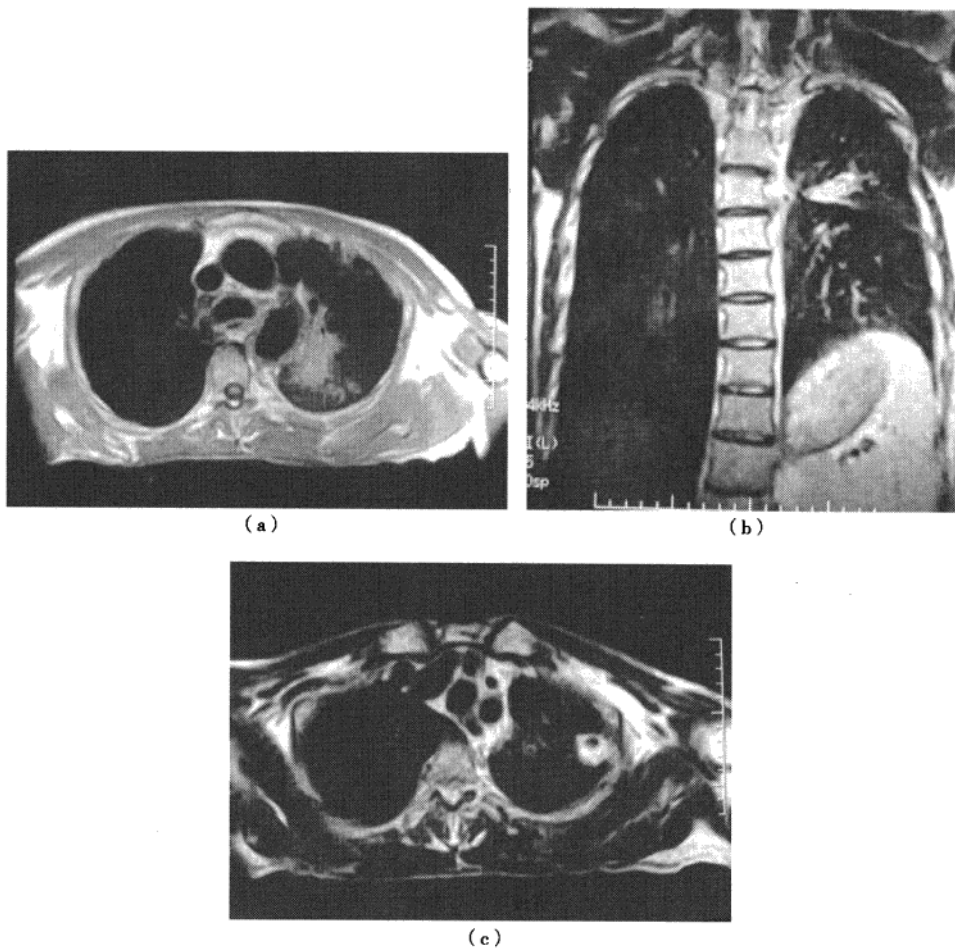


图 10-15 左肺上叶浸润型肺结核

(a) MRI T1WI 左上肺片状异常信号，边缘不清，呈中等信号；(b)，(c) T2WI 呈高信号，贴邻之纵隔胸膜及肋胸膜粘连，呈中等信号。

T2WI 呈高信号。若为叶性或段性大片状异常信号，T1WI 呈中等信号，T2WI 可呈中高不均信号，其内并可见多个不规则低信号区，且 T1WI 和 T2WI 均呈低信号，则强烈提示为浸润型肺结核中的干酪性肺炎。

(2) 结核球 (Tuberculoma) 结核球 (又称结核瘤) 是浸润型肺结核的一种表现形式，是指纤维包裹的干酪病灶直径  $\geq 2.0\text{cm}$  者。其形成：①是由干酪性病灶的局限，纤维化而形成；②数个结核性肉芽组织干酪样坏死，

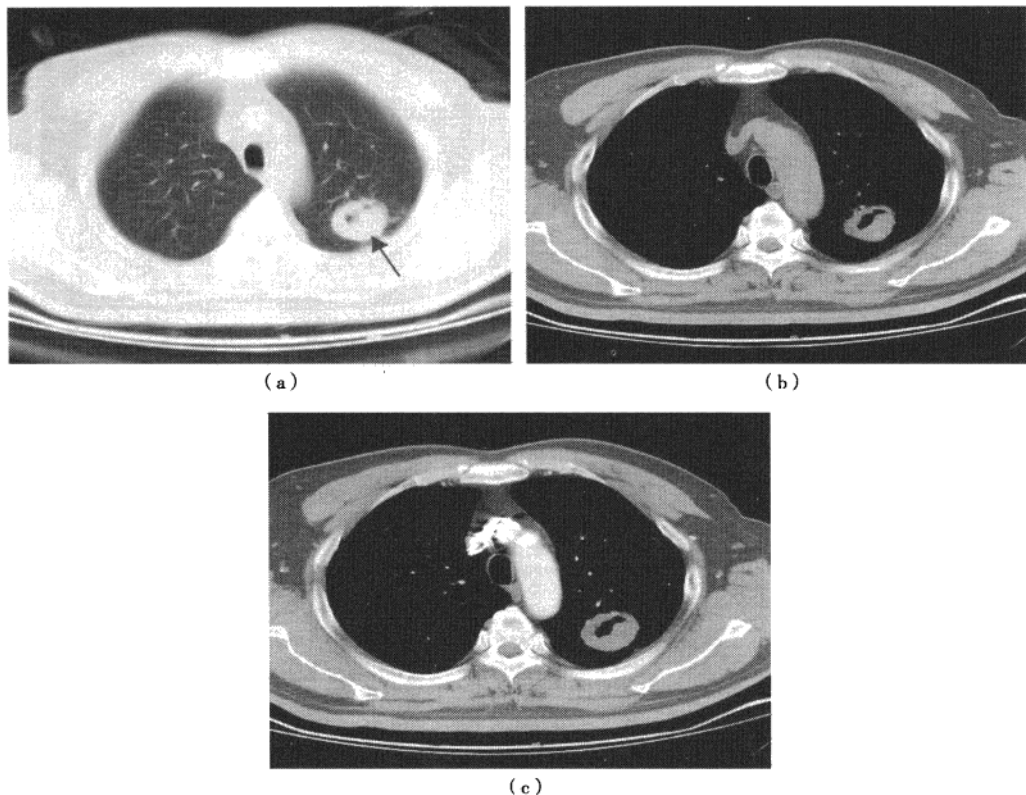


图 10-16 左肺上叶尖后段结核球

(a) CT 肺窗显示病灶呈类圆形，边缘尚光滑，无分叶，内部可见局限空洞，贴邻之胸膜粘连（箭头）；(b) 显示病灶内部长条状近心性空洞；(c) 增强 CT 显示结核球无强化。

并相互融合而成；③由阻塞性空洞充满干酪物质而形成。

结核球在胸片和 CT 影像上常呈圆形或椭圆形，边缘多光滑，无分叶或有浅分叶，病灶内部有时可见小点状、条状或局限弧状钙化之高密度影，或可见局限性融解空洞，周围肺野有时可见小斑点或小片状卫星病灶及病灶周围炎，部分可伴有胸膜凹陷征和局限性胸膜增厚粘连等（图 10-16）。值得注意的

是部分结核球有时缺少周围卫星病灶和病灶周围炎等，与肺癌之表现极其相似，应进行 CT 检查进一步鉴别或行病灶穿刺活检诊断。

结核球的 CT 表现虽然与胸片影像相同，但由于 CT 具有“密度分辨力高”的优点，在显示病灶内部细节方面较胸片敏感。一组 38 例结核球和球形结核的研究认为，结核球在胸片、体层影像上为均匀密度，但 CT 影像上显示不均匀。另一组 10 例小结核球（2.0 ~

3cm大小), CT影像上均见有卫星病灶, 主病灶与卫星灶有钙化者占半数, 结节内发现空洞3例, 结节合并胸膜凹陷征4例。笔者统计的一组直径 $<2.0\text{cm}$ 的肺部孤立结核结节24例中, CT在显示结节边缘浅分叶、内部小溶解、小空洞、点状钙化灶和邻近胸膜凹陷等方面均优于体层片, 尤其突出的是在显示孤立结核结节的病灶周围炎方面明显优于胸片和体层片。

日本学者将64例3.0cm以下肺结核球和肺癌常见的11种征象进行比较, 认为其中病灶轮廓清晰度、密度和内部结构均匀程度3项指标在两者的鉴别上有肯定的价值, 而胸膜凹陷和切迹征在良性病变中亦较多见, 其鉴别价值较低。但国内学者通过病理X线对照研究, 提出了肺癌的胸膜凹陷系瘤体内瘢痕收缩牵拉所致, 在形态上多呈“V”字形, 故称之为典型胸膜凹陷。而肺结核的胸膜凹陷为炎性浸润, 局部胸膜粘连所致, 在形态上多呈多条状粘连带, 故称之为不典型胸膜凹陷。进而亦有学者提出CT影像可以清楚地显示肺结核球不典型胸膜凹陷之多枝粘连索条影和凹入部脏层胸膜多伴有增厚。即使结核球的胸膜凹陷相对典型时, CT影像亦能显示其凹入的脏层胸膜僵硬或不规则状(图10-17)。而肺癌之典型胸膜凹陷凹入部脏层胸膜多无增厚, 且所形成的索条影自然柔和。可见CT影像不仅在显示胸膜凹陷方面优于传统X线, 而且在一定程度上能进一步发现两者的细微差别。

病灶边缘征象在肺结核球和肺癌的鉴别上具有重要价值。多数作者为了研究瘤肺界面的影像特点及其病理基础, 采用Heitzman方法, 将肺切除标本充气扩张近似于胸腔负压状态下的膨胀状态, 进行支气管灌注固定,

再制成大体病理薄片, 摄取软X线影像, 进行X线-病理对照研究。20世纪80年代后期, 亦有著者采用相同方法摄取充气肺标本的CT影像与普通CT影像进行对照, 并与大体及光镜下改变比较, 来探讨肺部孤立结节边缘征象在CT影像上的表现。一组60例3.0cm以下孤立肺结节瘤肺界面CT一病理对照分析表明, 除肺癌表现为锯齿状边缘外, 良性结节大多边缘光滑, 仅结核球有时可见单个尖角状突起, 其病理基础为包膜大量炎性细胞浸润增厚所致。Siegelmen等一组CT资料表明, 66例边缘光滑的结节, 其中良性52例(占78.8%)、恶性14例(占21.2%)。笔者统计的一组资料表明, 结核球主要表现为边缘光滑或清楚, 球形干酪灶边缘不规则, 但正处于进展扩大状态的结核球边缘毛糙, 与肺癌的边缘毛糙相似, 值得注意。

CT增强扫描在鉴别肺结核球和肺癌方面越来越受到重视, Swensen等先后提出肺部结节增强上升值大于 $20\text{Hu}$ 为明显强化, 多为恶性结节。增强上升值小于 $20\text{Hu}$ 为强化不明显, 多为良性结节。一组研究资料表明, 约占95%的肺结核球CT增强后无CT值增加, 时间-CT值曲线低平。其形态学特征50%为病灶无任何强化, 44.5%为包膜细条样强化(图10-18), 仅极少数病灶表现为广泛强化和周围强化(图10-19)。而对照组约占98.8%的恶性结节性病灶和所有炎性结节增强后CT值明显增加, 增强上升CT值明显高于肺结核病变。其形态学特征均表现为广泛强化, 时间-CT值曲线显示注射造影剂后CT值迅速增高并维持高水平一段时间, 可见两者表现明显不同。因此, CT增强扫描及动态增强扫描是肺结核球和肺癌鉴别诊断中最具鉴别价值和常用的一种方法。



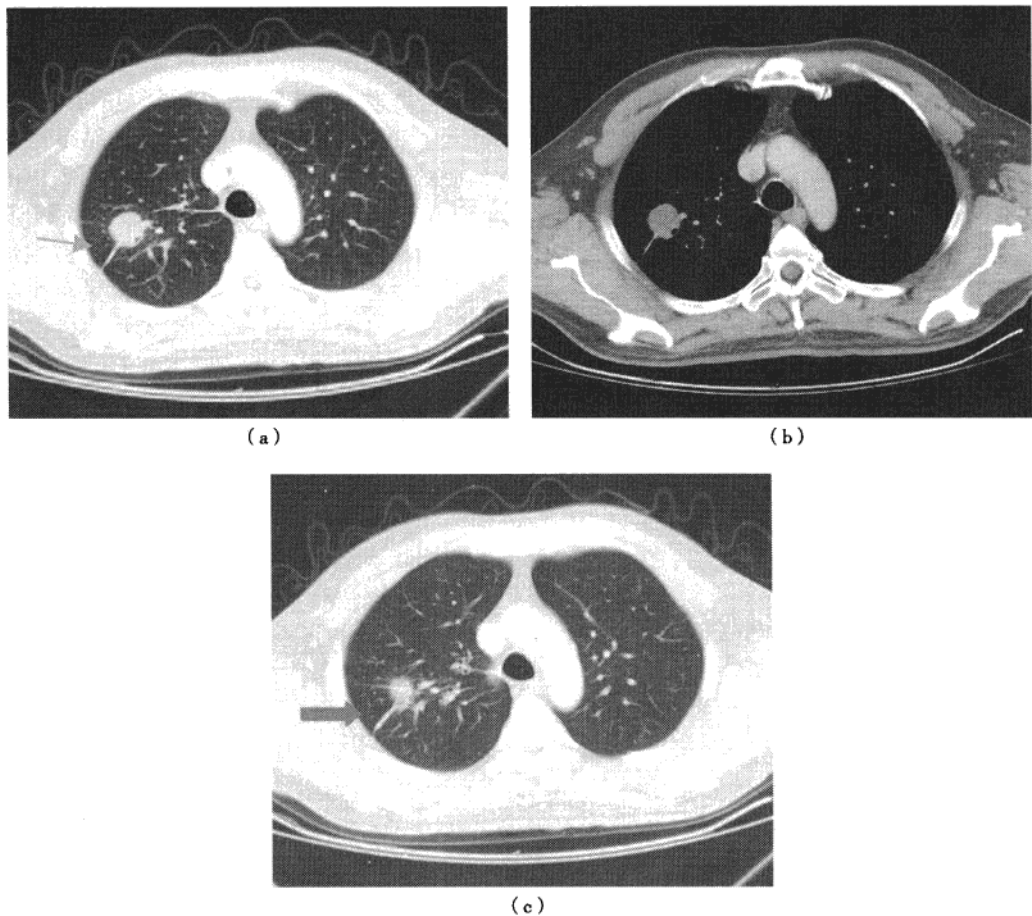


图 10-17 右肺上叶后段结核球

(a) CT 肺窗显示病灶呈球形，边缘光整，内部后方可见局限溶解空洞，胸膜凹陷征较为典型（箭头）；(b) CT 纵隔窗显示同肺窗，未见强化；(c) 显示结核球之胸膜凹陷呈僵硬、增粗状改变（箭头）。

综上所述，肺结核球的 CT 影像主要表现为：①病灶内部可见微小钙化和微小溶解区；②病灶边缘多光滑、少有棘突等；③可见微小卫星病灶及平片或体层影像上难以发现的病灶周围炎；④结核球的胸膜凹陷常呈不规则粘连形态，往往多伴有局部胸膜增厚等；

⑤CT 增强扫描可显示肺结核球的无强化和包膜强化，与肺癌不同程度的完全强化不同。

肺结核球在 MRI 上主要表现为球形或不规则形异常信号，2.0~5.0cm 大小不等，边缘通常清楚，周围多有斑片状或斑点状卫星病灶。T1WI 和 T2WI 多为中等信号，但 T2WI

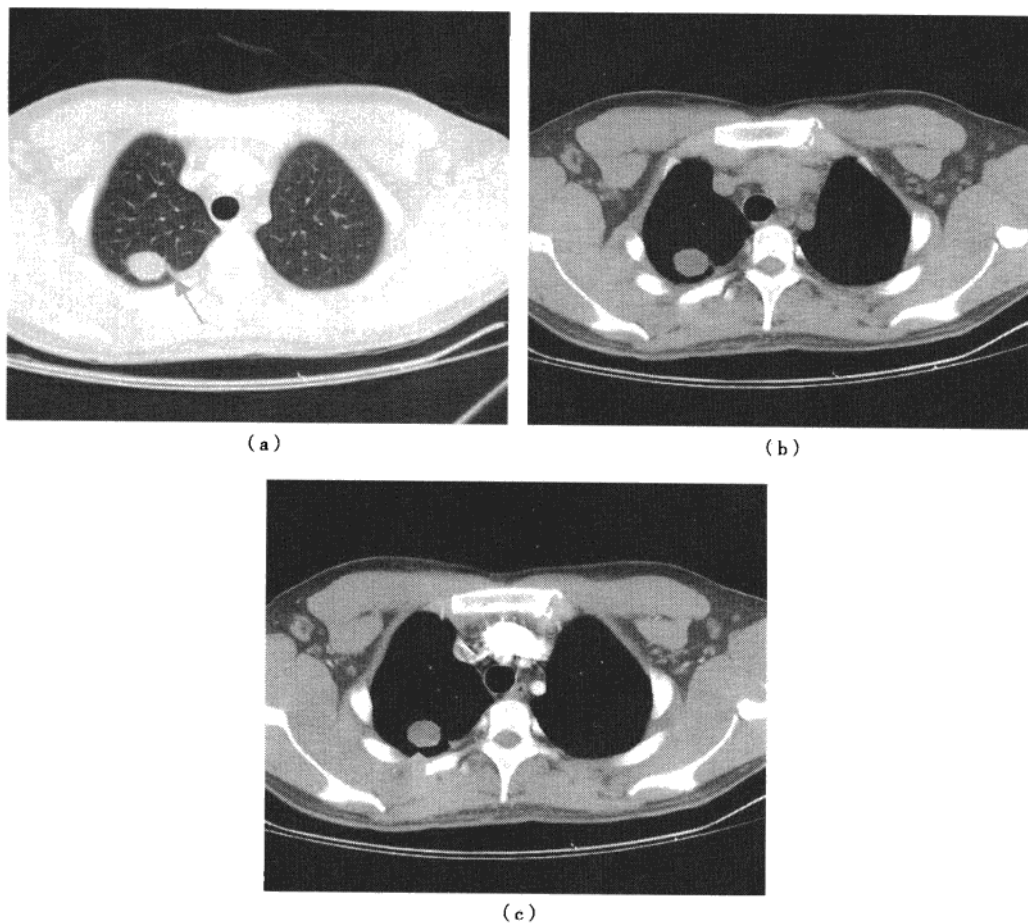


图 10-18 右肺上叶后段结核球

(a) CT 肺窗显示结核球病灶边缘清楚，无分叶，与后内侧可见胸膜粘连（箭头），即胸膜凹陷征；(b) 病灶密度均匀，未见空洞和钙化等；(c) 增强 CT 病灶边缘呈条状包膜强化（后内侧明显，箭头），病灶中心不强化。

则信号欠均匀。Gd-DTPA 增强扫描可见病灶边缘环形强化，有时斑片状卫星病灶亦可见强化现象。

PET/CT 显像纤维性结核结节<sup>18</sup>F-FDG 一般不摄取，而纤维包裹的结核球，往往轻度摄取<sup>18</sup>F-FDG，SUV 一般多在 2.5 以下，即使 SUV > 2.5，但双时相显像多随时间延迟而摄

取下降或保持不变。

(3) 慢性纤维空洞性肺结核 (chronic fibrocavitary TB) 慢性纤维空洞性肺结核是由浸润型肺结核没有得到及时有效的治疗，病变反复恶化、进展，长期迁延所造成的不良后果。其病理特点为两肺上部多发性纤维厚壁空洞，空洞周围有较显著的纤维改变和散

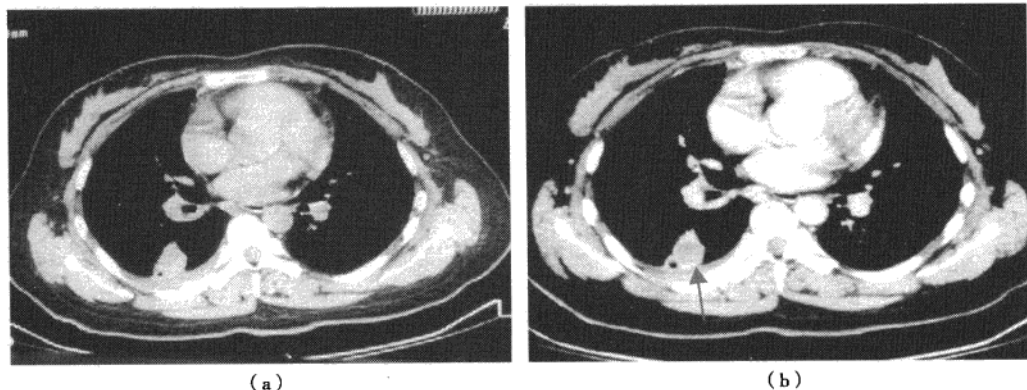


图 10-19 右肺下叶尖段结核球

(a) 显示右肺下叶尖段局限结节病灶，呈略不规则形，密度尚均匀，局部胸膜增厚，并少量胸腔积液；(b) 增强 CT 显示病灶边缘强化典型（箭头），内部不强化或轻度强化。

在的新旧不一的结核病灶，并伴有肺气肿、肺大疱和胸膜增厚等。

胸片上慢性纤维空洞性肺结核在一侧或两侧上中肺野可见多个慢性纤维厚壁空洞，且空洞大小不一。其周围伴有较为广泛的纤维化病灶，与显著增厚的胸膜连成一片。由于纤维组织的收缩牵拉，使得肺体积缩小，肺门上提，下肺纹理呈垂柳状。纵隔、气管、心影向患侧移位，肋间隙变窄胸廓菱陷。此外，同侧或对侧肺野可见斑片、结节状支气管播散性病灶，肺气肿、肺大疱等多种合并病变。

慢性纤维空洞性肺结核在 CT 影像上主要表现为病变部位体积缩小，其内可见多个大小不一的纤维空洞，形态不规则，洞壁厚薄不一，并可见典型的扩张扭曲的支气管。病变邻近部位的胸膜增厚黏连或伴有钙化，胸廓塌陷，纵隔阴影向患侧移位。当一叶或一侧肺以广泛纤维化为主时，CT 可见典型的纤维性实体病灶和其内扩张的支气管影（图 10-

20）。在下肺野或对侧肺野往往可见典型的斑片状或结节状支气管播散性病灶，有时亦可见小空洞影等。

在 MRI 上慢性纤维空洞性肺结核主要表现为纤维收缩的肺叶呈混杂信号，其中纤维性病灶部分 T1WI 呈中等信号，T2WI 呈略低信号。空洞部分呈不同形态的 T1WI 和 T2WI 低信号。若合并结核性浸润和继发性感染则表现为 T1WI 中等信号，T2WI 呈高信号。其中扩张的支气管部分无论 T1WI 和 T2WI 都呈扭曲的低信号或无信号。而增厚的胸膜部分呈带状，T1WI 中等信号，T2WI 呈略低信号。

#### 4. 结核性胸膜炎 (tuberculous pleuritis)

结核性胸膜炎是由于结核杆菌直接感染和机体对胸膜上或胸膜下肺部结核病灶向胸膜腔破裂，结核菌和/或结核蛋白大量进入胸膜腔所引起迟发性变态反应而发生的炎症。结核性胸膜炎可发生于结核病病程的任何阶段，但好发于初染后 2~12 个月内，且多数发生于年轻人。

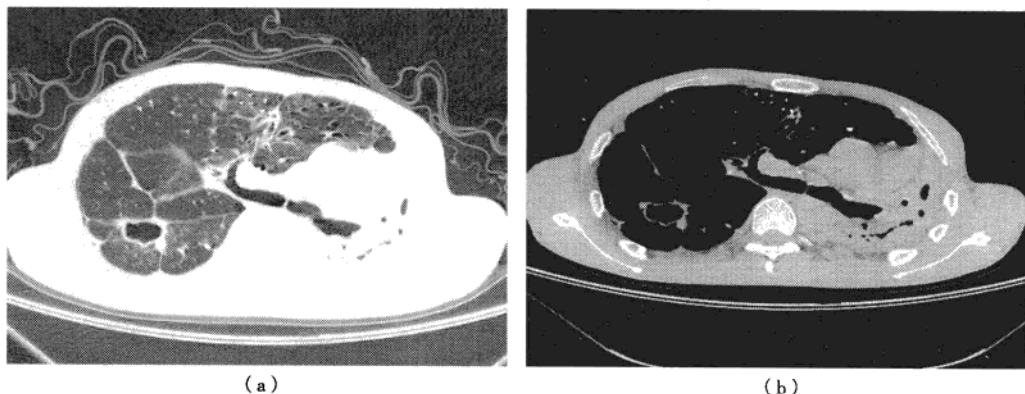


图 10-20 左肺上叶结核性肺损毁（肺硬变）

左肺上叶密度增高，体积缩小，其内可见扭曲扩张的支气管影，纵隔心影左移，右上肺可见一空洞影，形态不规则，右肺上叶前段可见散在陈旧的播散性病灶，呈点状钙化高密度影。

结核性胸膜炎按其病理变化可分为干性胸膜炎和渗出性胸膜炎两种类型。

干性胸膜炎在普通胸片上通常无明显异常表现，而渗出性胸膜炎主要表现为患侧的胸膜腔积液。与一般胸膜腔积液表现相同，关于渗出性胸膜炎的影像诊断与鉴别将在胸膜腔积液的一节中介绍，本节重点叙述胸膜腔结核球（也有称之为胸膜腔结核瘤）的影像诊断与鉴别。

少部分中大量胸腔积液患者，在接受抗结核化疗后，虽短期内胸腔积液吸收，但出现多发性结节或团块状影。经手术病理证实，这些结节或团块病灶位于脏、壁层胸膜之间，或包被于叶间胸膜之内。且全部病例均见病灶周围胸腔粘连闭锁，大体切面见病灶周围包绕一层厚薄不一的纤维组织，内壁为结核性肉芽组织，其内为干酪坏死物质，部分中央伴有融解坏死。因此，有作者认为这可能系多种原因引起的胸膜表面的淋巴结结核性肿大并干酪化而形成。

胸膜腔结核球在胸片影像上，根据其发生部位可分为4种类型：胸壁型、肋膈窦型、叶间型、膈上型。其主要胸片影像特点与局限包裹积液所形成的“D”字征相似，可呈长圆形或不整形，紧贴胸壁或膈面，与肺之分界大多数光整。但叶间型者往往与肺内肿块不易区分。值得注意的是上述块影几乎都出现在大量胸腔积液吸收以后，与胸膜间皮瘤的先有胸膜的显著增厚或胸膜肿块而后有胸腔积液明显不同。

胸膜腔结核球在CT影像上除叶间型易被误诊为肺内肿块外，其他类型均表现为局限性软组织块影，呈长圆形或不整形，紧贴胸壁，与肺之分界大多数光整，少数不规则，CT值多在40Hu左右（图10-21）。一般认为若与肺之分界面毛糙时，可能为部分病变侵入肺实质。若结合大量胸腔积液与胸膜腔块影出现的先后顺序，或参照胸腔积液化验检查的结果，基本可以作出胸膜腔结核球的诊断。必要时可在CT定位下经皮行胸膜腔病灶

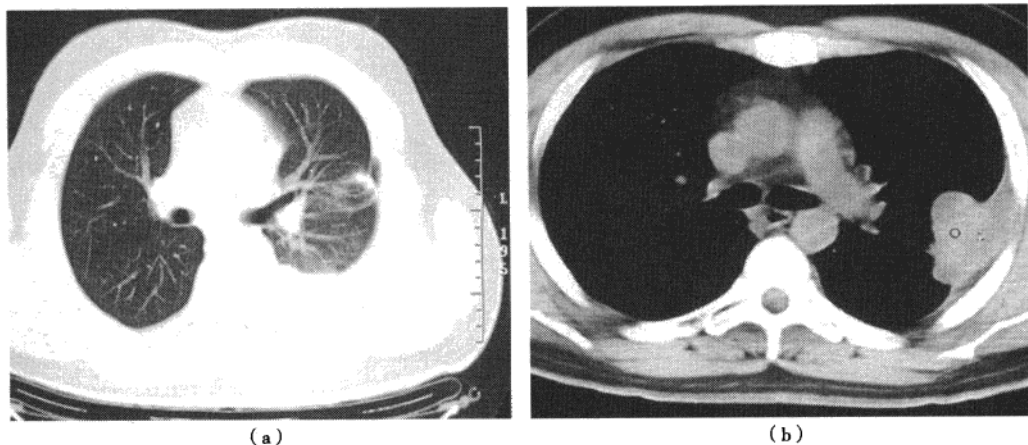


图 10-21 左侧胸膜腔结核球

(a) 显示左侧胸膜腔中量积液，叶间裂增厚；(b) 显示 2 个月后胸腔积液基本吸收，但原增厚叶间处胸膜下出现局限软组织影（胸壁型），密度尚均匀，边缘光整，增强呈轻度强化，呈广基状突向肺野。

的穿刺活检进一步确诊。

胸膜腔结核球因其病理基础为胸膜腔内纤维包裹的干酪组织，其 MRI 表现除在形态上呈梭形或长圆形外，其他与结核球基本相同，T1WI 和 T2WI 均呈中等信号，且 T2WI 信号欠均匀，Gd-DTPA 增强扫描可见病灶边缘环形强化。增厚粘连的胸膜 T1WI 呈中等信号和 T2WI 呈略低信号。有时合并少量胸腔积液则 T1WI 为低信号，T2WI 呈更高信号。

5. 支气管结核 支气管结核是指发生于支气管内膜的结核性病变。在新的肺结核分类中支气管结核属于肺外结核的范畴，但往往伴随有肺内的继发性结核病变，或与肺结核同时存在，故在此加以阐述。

支气管结核在病理上可分为浸润型、溃疡型、增殖型和狭变型 4 种类型。早在 1962 年工藤等就通过病理标本研究探讨了支气管结核的发病方式，认为支气管内膜结核虽然为淋巴结穿孔所致，但大部分表现为整个支

气管黏膜或黏膜下组织的结核病变连续进展状态。

支气管结核在胸片和体层影像上主要表现为：①支气管腔的狭窄与阻塞，且往往狭窄段较长；②狭窄或阻塞段支气管壁增厚；③狭窄或阻塞段支气管所属的肺组织继发性不张；④同侧或对侧肺野斑片状或小片状播散性结核病灶；⑤病变侧肺门往往无肿大的淋巴结影。

支气管结核在 CT 影像上与胸片和体层影像基本相似。在一组 40 例支气管结核中，CT 扫描表现为支气管腔不规则狭窄占 62.5%，支气管腔阻塞占 35.0%，狭窄或阻塞段支气管壁增厚占 95.0%，且病变发生于左主支气管者占 40%。狭窄或阻塞远端继发性肺不张占 30.4%（图 10-22）。此外，部分病例尚可见继发性肺不张内的结核性病灶（如空洞、钙化等）以及对侧或同侧的播散性病灶。其中最具有特征的是 CT 表现为支气管壁或内膜的

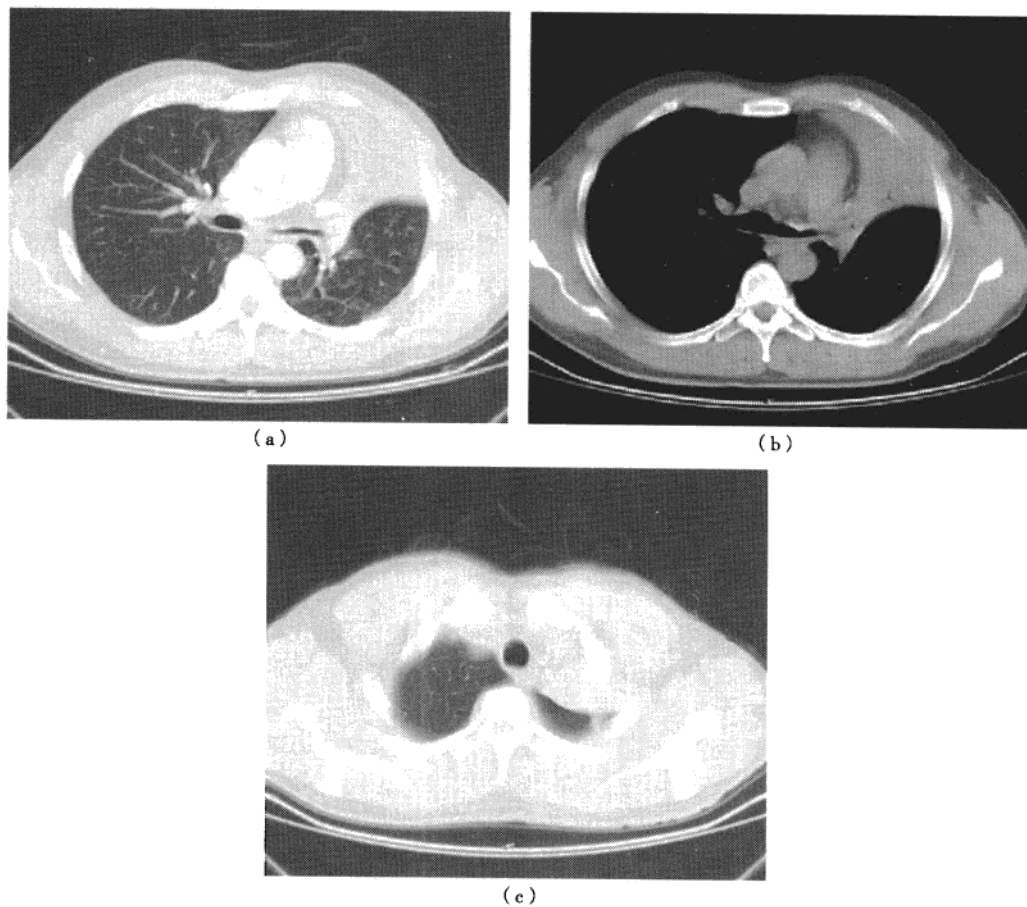


图 10-22 左主支气管结核

(a) 显示左主支气管明显狭窄，管壁增厚，轻度不规则，左肺上叶不张；(b) 显示左主支气管壁小条状钙化；(c) 显示不张之左肺上叶体积缩小，代偿膨胀扩张的左肺下叶尖段占据左肺尖的位置，形成胸片上“左肺尖半月征”表现。

点、条状钙化灶，本组占 10%，亦有高达 39.4% 的报道。所以，有作者认为 CT 在显示支气管局部病变方面接近于纤维支气管镜检查结果。

随着螺旋 CT 独立诊断工作站以及图像三维重建技术的应用，特别是 CT 仿真内镜重建

技术 (CTVE) 作为一种新的影像技术，可以清楚显示气管、隆突以及段支气管的内壁细节等。在支气管结核的诊断中，作为一种无侵入性的检查技术，不仅能诊断支气管腔的狭窄状况，而且能从不同角度和从狭窄阻塞的远端观察病灶，甚至能透过管腔观察管外

状况,成为纤维支气管镜检查的补充。此外,多层面重建技术(MPR)亦能从冠状面和矢状面等显示支气管病变的状况,尤其是评价支气管狭窄的长度等,可作为观察支气管结核治疗效果的一种有价值方法。

近年来随着CT扫描技术的广泛应用,亦有作者根据CT影像所见,不仅探讨了支气管结核的影像特点,而在阐明其发病机制方面也做了大量研究。一组56例支气管结核的CT影像分析,将其分为3种类型,即:①肺动脉影增大并与病变支气管相连,同时在所属的远端肺组织内可见空洞和明确的活动性结核病变;②虽可见肺动脉影增大和其远端的结核病变,但由于病灶较小或被纤维组织包裹,不能明确判断病灶的活动性;③无血管影增大,支气管末梢部位也无明确病变,仅临床症状和痰检可疑支气管结核,经纤维支气管镜检确诊。并认为在这3组征像中,病变远端支气管壁的增厚,或支气管病变导致的与之相邻的肺动脉影增大是本征的特征表现。进而推论第一型为肺野结核病变的中心进展,即结核性支气管炎,第二型为可疑支气管炎型,第三型为淋巴结穿孔型。

综上所述,CT影像除在评价支气管结核的发病机制上具有一定价值外,主要用于支气管结核表现为支气管腔狭窄或阻塞合并肺不张的鉴别诊断,尤其是播散病灶不明显时。应该致力于在CT影像上把握支气管结核的特征表现:①支气管壁或内膜的低密度钙化灶;②不张肺内的结核病变;③播散性结核病灶;④通常无淋巴结肿大,无肺门部肿块;⑤此外,亦可利用仿真内镜技术直接显示支气管腔状况,有报道仿真内镜技术与纤维支气管镜检查价值近似。

支气管结核大多发生于段以上较大的支

气管,主要表现为支气管腔的不规则狭窄或阻塞,由于MRI可以选择与支气管长轴一致的倾斜冠状面扫描,所以可充分显示支气管狭窄或阻塞的形态。狭窄或阻塞远端肺组织的继发性不张,由于其出现缓慢、病程较长,在病理上多以实变为主,T1WI呈中等或略高信号,T2WI呈高信号。部分病例同时伴有不张肺内的结核病变和其他肺野的播散性病变,MRI亦可以显示出其异常的信号。但具有特征性表现的支气管黏膜的点状或长条状钙化灶,CT可以清楚诊断,而MRI却不易分辨。

### 五、肺结核的鉴别诊断

肺结核的胸片影像及CT影像较具有特点,一般不难做出诊断。但部分病例缺乏特征性表现,与其他疾病的影像类似。因此,鉴别诊断是临床工作中经常遇到的问题。在胸科疾病领域需要与肺结核病变鉴别诊断的病变很多,现将临床工作中最常见的需与肺结核鉴别的几种疾病的影像鉴别要点阐述如下。

#### (一) 胸内结节病I期与肺门淋巴结

1. 胸内结节病I期 鉴别要点:①肺门淋巴结肿大在部位上多为双侧对称性,且肺门淋巴结肿大较纵隔淋巴结肿大显著(图10-23);②肿大淋巴结大小不一,少有融合;③肿大淋巴结很少出现钙化;④增强CT扫描肿大淋巴结常呈不同程度强化;⑤约50%患者纤维支气管镜下可见气管支气管黏膜上小点状肉芽肿病变;⑥Kveim试验阳性及血管紧张素转换酶(ACE)增高有助于诊断;⑦肾上腺皮质激素治疗后肿大淋巴结缩小显著。

2. 肺门淋巴结 鉴别要点:①常为单侧肺门淋巴结肿大,可合并不同程度的引流区域内纵隔淋巴结肿大;②增强CT扫描肿大淋巴结在1.0cm以下者可出现不同程度强化,

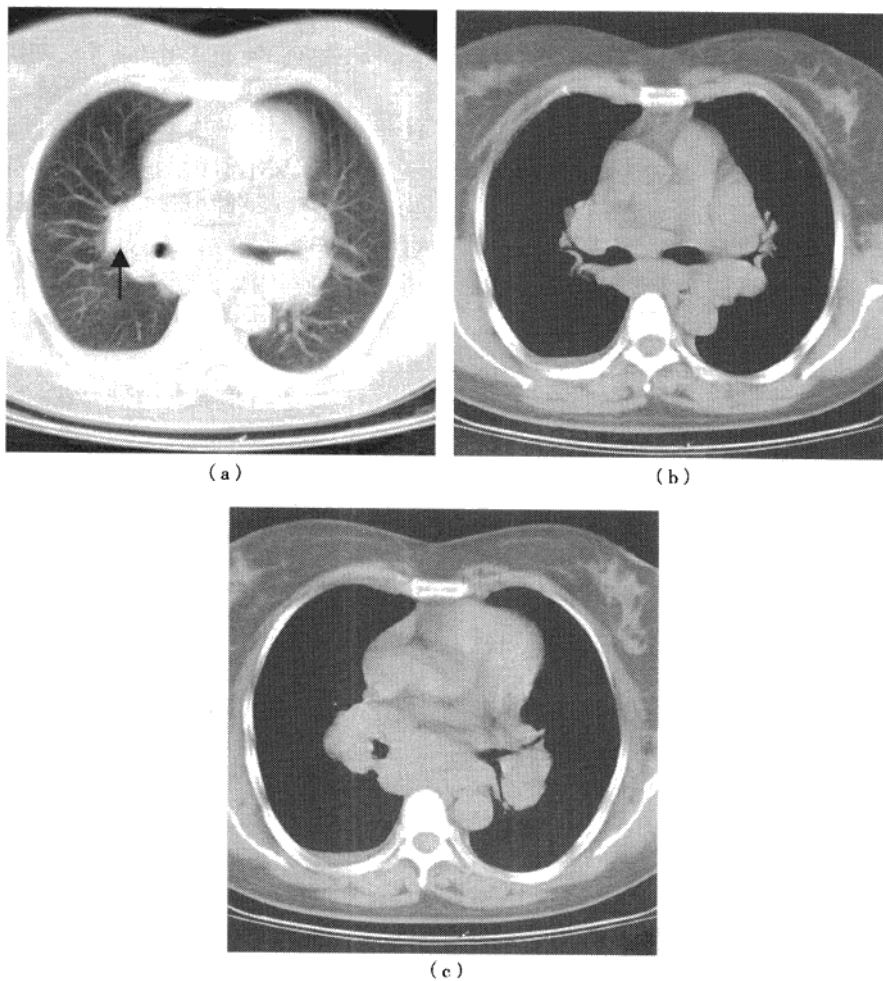


图 10-23 结节病 I 期

(a) 显示肺门及纵隔淋巴结肿大显著，且以肺门为甚，呈典型的双侧对称性，两侧肺野清晰；(b)，(c) 为纵隔窗表现，可见双侧肺门、7 区淋巴结肿大显著，右中间支气管及两侧主支气管轻度狭窄。

而  $\geq 1.0\text{cm}$  者尤其是  $2.0\text{cm}$  以上者可出现包膜强化，而中心不强化；③部分病例可见局限或散在小点状钙化；④有时可见肺内的结核病变。

## (二) 纵隔恶性淋巴瘤和纵隔淋巴结结核

1. 纵隔恶性淋巴瘤 鉴别要点：①纵隔多组淋巴结肿大，或相互融合形成一较大团块状病变；②肿大淋巴结常以气管旁淋巴结



为主,并常侵犯胸骨后淋巴结;③增强CT显示病灶不同程度的完全强化;④部分病灶侵犯纵隔内大血管和心包等结构,常合并心包积液和胸腔积液等;⑤可出现全身浅表淋巴结无痛性进行性肿大,并常合并肝脾肿大;⑥常见肺间质浸润现象,表现为自肺门向外的放射状索条影,或多发散在性结节影;⑦病变淋巴结对放射治疗敏感。

2. 纵隔淋巴结结核 鉴别要点:①肺门、纵隔淋巴结肿大,常为多组淋巴结肿大;②淋巴结中等程度肿大,且无液化坏死者,淋巴结周围脂肪清楚,即使部分融合,其境界亦较清楚;③淋巴结肿大显著并伴有典型液化坏死者,可见纵隔淋巴结融合成一体,淋巴结周围脂肪消失;④增强CT显示肿大淋巴结小于1.0cm者呈轻度强化,大于1.0cm者尤其是2.0cm以上者可见包膜强化,显著增大者其边缘强化而中心不强化,或呈相对低密度区,而在相互融合呈团块状的较大淋巴结内有时可见多个小环状强化等(图10-5,图10-6);⑤有时可见病变直接浸润邻近肺组织,或合并两肺的血行播散型肺结核病变。

(三) 细支气管肺泡癌(弥漫性)和血行播散型肺结核

1. 细支气管肺泡癌(弥漫性) 鉴别要点:①结节状影,2.0~5.0mm大小不一,边缘尚清,或小斑片状阴影,边缘欠清;②两肺弥漫分布,有时中下肺野分布多于肺尖部位;③HRCT可见有小叶间隔增厚;④部分病例可见肺门或纵隔淋巴结肿大。

2. 血行播散型肺结核 鉴别要点如下:

(1) 急性血行播散型肺结核 ①粟粒状、小点状阴影,1.0~3.0mm大小,边缘多清楚;②两肺弥漫分布,在胸片上粟粒阴影在大小、密度、分布上呈典型三均匀特征;③

CT影像尤其是HRCT可见粟粒阴影沿血管旁分布,或沿叶间裂和胸膜下分布,使之成为串珠状改变;④通常不伴有小叶间隔增厚。

(2) 慢性和亚急性血行播散型肺结核

①结节状、斑点状、粟粒状阴影;②结节3.0~5.0mm,大小不一;③两肺上中分布,并在密度、大小上从肺尖至肺底呈逐渐递减状态;④有时于上肺野结节病灶内可见点状钙化;⑤CT影像与胸片影像基本相同。

(四) 结节病Ⅱ期与急性血行播散型肺结核

1. 结节病Ⅱ期 鉴别要点:①两肺粟粒阴影,1.0~2.0mm大小,边缘多不规则;②以上中肺野及肺后部分布为主,有时以肺门周围分布为主;③结节分布于小叶间隔内和叶间裂旁,使其呈结节状增厚;④有时合并弥漫性浸润影,呈不规则小斑片和粗结节影;⑤往往合并肺纤维化改变,如不规则线影和小叶间隔增厚等;⑥多合并不同程度的两侧肺门和或纵隔淋巴结肿大(图10-24)。

2. 急性血行播散型肺结核 其胸片影像与CT影像特点同上述。

(五) 肺部炎症和浸润型肺结核

1. 肺部炎症 鉴别要点:①多表现为大片状或小片状阴影;②密度相对均匀(图10-25);③急性者边缘模糊不清,慢性者边缘部分清楚,并可见少许纤维索条样阴影;④病程短,抗炎治疗有效;⑤若伴有局限液化坏死者,CT增强扫描可清楚显示其脓腔的大小及脓腔周围的厚壁强化,显然有助于与肺结核的鉴别。

2. 浸润型肺结核 鉴别要点:①片状、斑片状及结节状阴影,有时呈典型的“腺泡征”;②有时于大片状阴影内可见局限性透亮区,即无壁空洞;③密度多不均匀,常形成

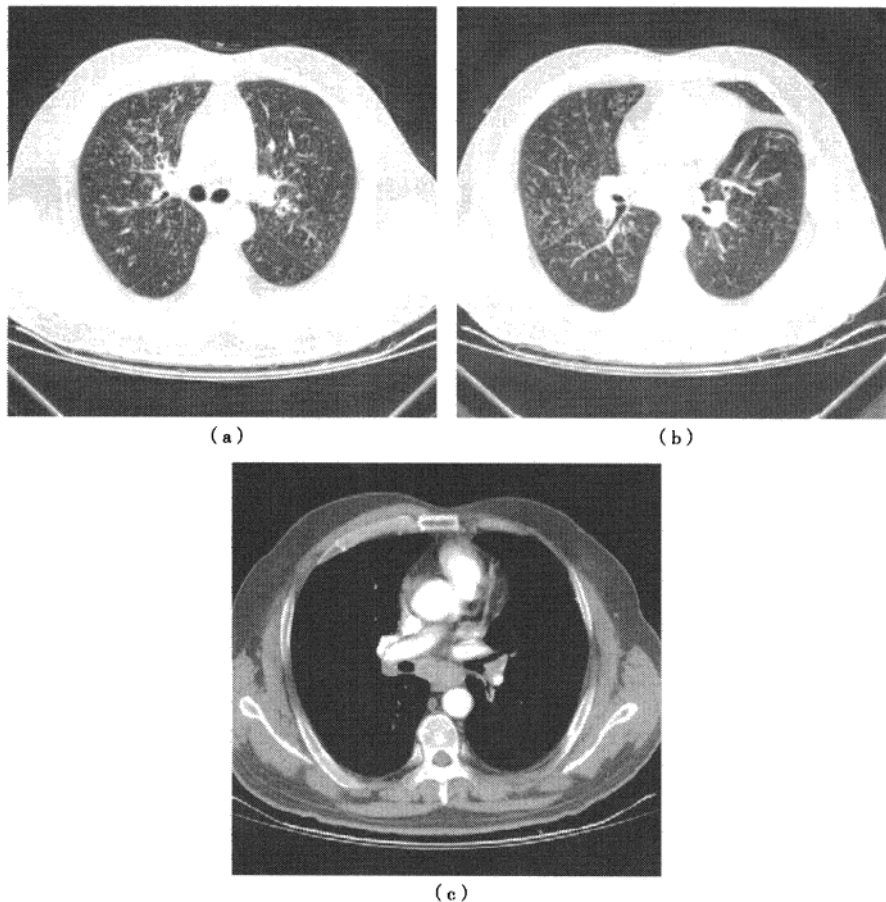


图 10-24 结节病Ⅱ期

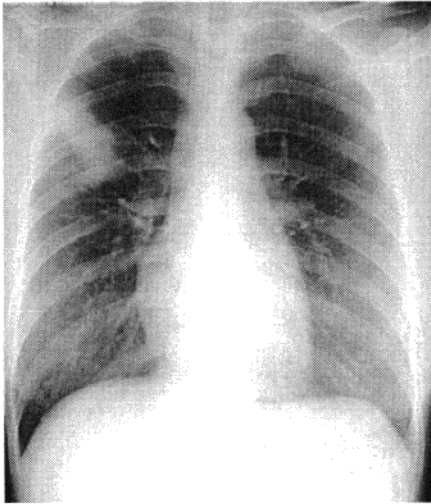
(a), (b) HRCT 显示两肺弥漫粟粒阴影, 1.0~2.0mm 大小, 边缘多不规则, 以上中肺野和肺门周围分布为主, 结节分布于小叶间隔内和叶间裂旁, 使其呈结节状增厚; (c) 显示同时合并不同程度的两侧肺门和 7 区淋巴结肿大。

“多种性状病灶阴影共存”的特点; ④常可见典型支气管播散性病灶。

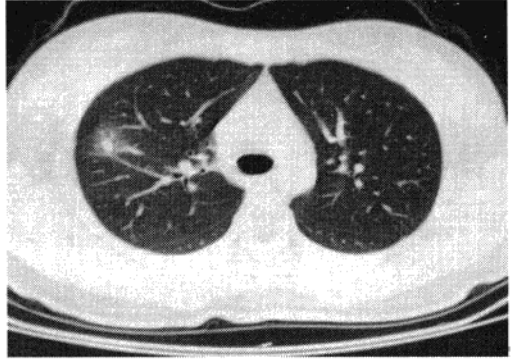
#### (六) 肺癌性空洞和肺结核空洞

1. 肺癌性空洞 鉴别要点: ①肺癌性空洞多呈厚壁不规则状, 内壁常可见典型壁上

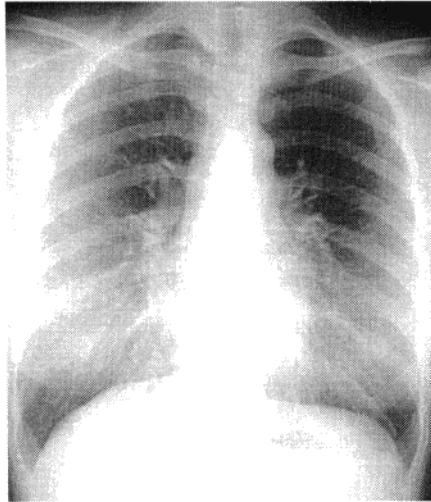
结节, 有时呈虫噬状, 洞壁参差不齐 (图 10-26); ②外壁即肿块边缘常见典型分叶、切迹征或毛刺征等; ③周围肺野清晰; ④部分病例可见胸膜皱缩征或支气管血管束征; ⑤有时可见肺门或纵隔淋巴结肿大。



(a)



(b)



(c)

图 10-25 右肺上叶炎症

(a) 显示右肺上叶后段片状阴影，边缘模糊，密度均匀；(b) 1 周以后右肺上叶病灶明显吸收，密度相对均匀，边缘不清；(c) 显示 10 天后右上肺病灶基本吸收。

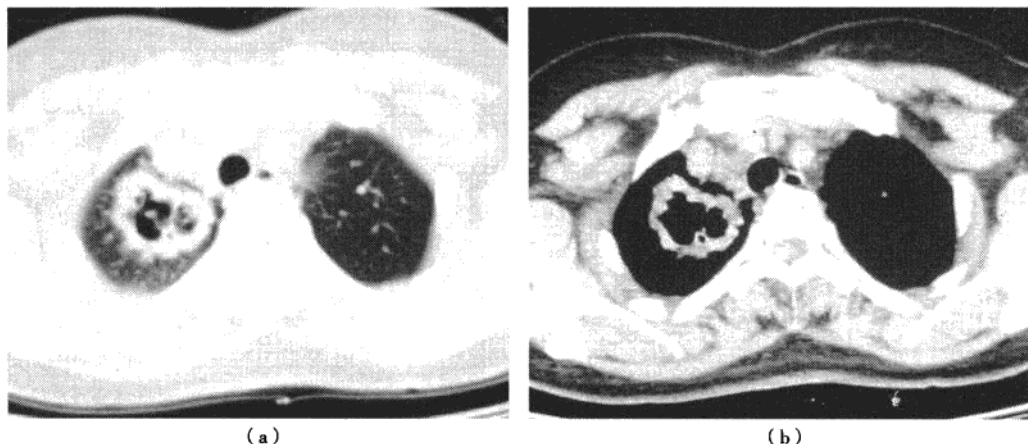


图 10-26 右上肺鳞癌空洞

(a) 显示右上肺尖部位空洞阴影，壁厚而不规则，内壁凹凸不平，可见典型的壁上结节，洞内无液平面，外壁分叶征典型；(b) 纵隔窗显示同肺窗。

2. 肺结核性空洞 鉴别要点：①发生于肺结核好发部位，如  $S^1$ 、 $S^2$ 、 $S^6$ ；②多呈薄壁、厚壁或硬壁性空洞，壁厚 2.0 ~ 4.0 mm 不等；③洞壁内缘多光滑整齐；④壁周可有少许纤维索条影及斑片状结核病变；⑤常可见引流支气管；⑥常见斑片状支气管播散病变，在 CT 影像上呈现小点状、条状或分支状（树芽征）；⑦邻近胸膜增厚、粘连，或可见不典型胸膜凹陷征。

#### (七) 周围型肺癌与肺结核球

1. 周围型肺癌 鉴别要点：①磨玻璃结节状、结节状或团块状阴影；②边缘多较清楚，分叶征较为典型，部分边缘可见毛刺或呈毛糙状；③密度均或不均，CT 值多为 20 ~ 60Hu，部分病例可见空气支气管征；④若出现空洞多呈厚壁不规则状，并典型壁上结节。有时呈虫噬状，洞壁参差不齐；⑤邻近肺野多较清晰；⑥常见典型胸膜凹陷征，有时可见支气管血管束征；⑦常可见肺门或纵隔

淋巴结肿大；⑧增强 CT 显示病灶呈典型的完全强化，增强上升值多大于 20Hu；⑨ PET/CT 显像肺癌瘤体  $^{18}\text{F-FDG}$  摄取增强， $\text{SUV} > 2.5$ ，双时相显像摄取逐渐增多；⑩动态观察可见病灶阴影增大，且分叶、毛刺等征象更趋明显。

2. 肺结核球 鉴别要点：①结节状或球形；②边缘多锐利光滑或清楚，无分叶或浅分叶（少部分）；③密度均或不均，CT 值多在 40 ~ 60Hu，部分病例可达 80Hu 以上；④微小的点状钙化，或微小的溶解空洞；⑤病灶周围多有微小卫星病灶，有时可见典型的病灶周围炎；⑥部分病例可见胸膜凹陷征，但贴邻之胸膜多有增厚粘连，故常可见多条状粘连之胸膜凹陷征；⑦通常无肺门或纵隔淋巴结肿大；⑧增强 CT 显示病灶 50% 无强化，约 45% 病灶包膜强化；⑨ PET-CT 显像结核病变  $^{18}\text{F-FDG}$  摄取也可增强，但  $\text{SUV}$  多小于 2.5，尽管有时  $\text{SUV} > 2.5$ ，双时相显像则病灶

摄取逐渐下降或保持不变；⑩短期（1~2个月）动态观察可见病灶有缩小趋势，尤其是在抗结核治疗中。

#### （八）肺良性肿瘤和肺结核球

1. 错构瘤 鉴别要点：①结节状阴影；②边缘锐利光滑，多有浅分叶；③密度多均匀；④部分可见典型的钙化影，如“爆米花样”；⑤病灶周围清晰；⑥CT影像诊断出结节内的脂肪结构是其特征。

2. 炎性假瘤 鉴别要点：①结节状阴影；②边缘锐利光滑，无分叶；③密度均匀；④病灶周围清晰；⑤若为硬化性血管瘤则CT增强呈显著强化，最大增强值达100Hu以上。

3. 支气管囊肿 鉴别要点：①病灶呈长圆形，其长轴与支气管走行一致；②边缘锐利光滑，多无分叶，若为多个囊肿可见有较大分叶；③密度均匀，有时其边缘可见局限条状钙化，中心部位CT值多在20Hu左右，少数可达30Hu；④病灶周围清晰，若合并感染可见其远端有炎性病变；⑤CT增强仅见病灶边缘线样强化而中心无强化；⑥经抗炎治疗后病灶可见缩小，但合并感染后短期可增大。

4. 肺结核球：其胸片影像与CT影像特点同上所述。

#### （九）中心性肺癌和支气管结核

1. 中心性肺癌 鉴别要点：①肺门部肿块阴影；②支气管不同形态的狭窄、阻塞；③所属肺叶的阻塞性肺炎或肺不张；④肺门、纵隔淋巴结转移性肿大；⑤CT增强可见肿瘤呈不同程度强化，并显示侵犯支气管和血管的状况；⑥CT多平面重建可清楚显示肿瘤侵犯纵隔的状况；⑦有时可见其他肺野内的微小点状转移灶。

2. 支气管结核 鉴别要点：①主要为大支气管的不规则狭窄；②肺门部无肿块阴影；③通常无肺门、纵隔淋巴结肿大；④所属肺叶的阻塞性肺炎、肺不张或结核性病变；⑤可见其他肺野的支气管播散性病灶；⑥CT影像有时可见支气管壁的点、条状钙化；⑦多层重建、三维重建和仿真内镜技术均可以清楚显示支气管狭窄形态，以及狭窄远近端的状况。

值得注意的是，在参照以上所述各点进行鉴别诊断时还应注意：①患者的年龄、病变发生于肺内的部位等；②多种征象综合分析，相互补充；③重视动态观察和试验性治疗在鉴别诊断中的价值；④积极开展在X线或CT导向下的肺部病灶穿刺活检诊断。

（周新华）

#### 参 考 文 献

- [1] 王隆德主编. 结核病防治. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2004.
- [2] 严碧涯, 端木宏谨主编. 结核病学. 北京: 北京出版社, 2003.
- [3] 刘同伦主编. 实用结核病学. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1987.
- [4] 中华医学会结核病学分会. 中国结核病分类法. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21: 716~717.
- [5] 谢宝崎主编. 胸部X线诊断基础. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 2000.
- [6] 周康荣主编. 胸部颈面部CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996.
- [7] 潘纪成, 陈起航, 刘甫庚编著. 肺部高分辨率CT. 北京: 中国纺织出版社, 1995.
- [8] 李果珍主编. 临床CT诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994.
- [9] 李铁一主编. 胸部疾病CT诊断. 北京: 北京出版社, 1993.

- [10] 荣独山主编. X线诊断学. 胸部第二版. 上海: 上海人民出版社, 1993.
- [11] Glazer GM, Gross BH, Quint LE, et al. Normal mediastinal lymph nodes: number and size according to American Thoracic Society mapping. *AJR*, 1985, 144: 2261-265.
- [12] Lee JY, Lee KS, Jung KJ, et al. Pulmonary tuberculosis: CT and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*, 2000, 24: 691-698.
- [13] 西村浩一, 伊藤春海. 肺の正常末梢構造-特に小葉内部構造について. *結核*, 1989, 64: 55-61.
- [14] 伊藤春海, 村田喜代史, 藤當義郎. 肺小葉から見呼吸器疾患. *臨床放射線*, 1983, 28: 1029-1036.
- [15] Heitzman ER. The lung, radiologic-pathologic correlations ST. Louis Mosby, 1973.
- [16] 小場弘之. 進展固定肺を用いる病理とX線像の対比. *結核*, 1989, 64: 61-66.
- [17] 西村浩一, 北市正則, 泉孝英池. 肺末梢病変のCT像と進展固定標本の比較検討. *臨床放射線*, 1986, 31: 1345-1355.
- [18] 片桐史郎, 河端美則. CT像による肺結核の画像診断. *臨床放射学*, 1989, 34: 91-98.
- [19] Im JG, Webb WR, Han MC, et al. Apical opacity associated with pulmonary tuberculosis: High-resolution CT findings. *Radiology*, 1991, 178: 727.
- [20] 王绍武, 李铁一. CT对肺结核诊断价值的研究. *中华放射学杂志*, 1991, 25: 275-279.
- [21] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al. Pulmonary tuberculosis: comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology*, 1996, 198: 687-691.
- [22] Ikezoe J, Takeuchi N, Johkoh T, et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and immunocompromised patients; comparison with patients who had no underlying disease. *AJR*, 1992, 159: 1175-1179.
- [23] 马大庆, 赵大伟, 潘克. 免疫损害患者肺结核影像诊断. *中华放射学杂志*, 2000, 34: 595-598.
- [24] 周新华. 糖尿病合并肺结核的动态影像学表现. *中华结核呼吸杂志*, 2000, 34: 591-594.
- [25] 张燕群, 施亚英, 曹丹庆. 肺内小结核瘤CT-病理对照研究. *临床放射学杂志*, 1993, 12: 23-25.
- [26] Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, et al. Solitary pulmonary nodule: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. *Radiology*, 1995, 194: 399-405.
- [27] Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, et al. Lung nodular enhancement at CT: Prospective findings. *Radiology*, 1996, 201: 447-455.
- [28] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodular enhancement at CT: Multicenter study. *Radiology*, 2000, 214: 73-80.
- [29] Lee KS, Kim TS, Han J, et al. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23: 107-113.
- [30] 周新华, 谢汝明, 陈冀等. 2.0cm以下肺结核结节和肺癌的CT影像研究. *中华结核呼吸杂志*, 1998, 21: 395-398.
- [31] 谢汝明, 马大庆, 李铁一等. 肺内球形结核CT增强特征及其临床意义. *中华放射学杂志*, 2001, 35: 651-654.
- [32] 结核予防会肺癌検診対策委員会早期発見小委員会. 小型肺癌と結核腫の画像による鑑別-各種サインの有効度に関するROC解析の試み-. *結核*, 1990, 65: 13-18.
- [33] Woodring JH, Vandivieve HM, Fried AM, et al. update The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR*, 1986, 146: 497.
- [34] Siegelman SS, et al. Computed tomography of the chest; CT of pulmonary tuberculosis. New York: Churchill Livingstone, 1984, 175-210.
- [35] Kuriyama K, et al. CT-pathologic correlation in small peripheral lung cancers. *AJR*, 1987, 149: 1139-1142.
- [36] Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis; CT findings early active disease and sequential changes with antituberculous therapy. *Radiology*, 1993, 186: 653-660.
- [37] 刘甫庚, 潘纪成, 吴国庚等. 成人纵隔淋巴结的CT诊断. *中华放射学杂志*, 2001, 35: 655-658.
- [38] 吕平欣, 周新华, 谢汝明等. 成人原发型肺结核的CT表现. *中华放射学杂志*, 2004, 38: 15-19.
- [39] Lee KS, Im JG. CT in adults with tuberculosis of the chest; characteristic findings and role in management. *AJR*, 1995, 164: 1361-1367.
- [40] Hatipoglu ON, Osmar E, Manisali M, et al. High resolution chest CT in tuberculosis: evolution patterns and signs of activity. *J Comput Assist Tomogr*, 1997, 21: 601-607.

- [41] 伊藤春海, 金岡正樹, 野間恵之池. びまん性肺病変画像診断—小葉性病変めぐって. 画像診断, 1988, 8: 562-571.
- [42] 上甲剛, 河野伸明, 有の淳. 急性肺感染の画像診断, 特に高分解能 CT 像について. 臨床放射線, 1994, 39: 1671-1678.
- [43] 浅川三里. 結核性散布性病変のCT像——進展固定肺による分析. 結核, 1987, 62: 150-151.
- [44] Im JG, Song KS, Kang HS, et al. Mediastinal tuberculosis lymphadenopathy: CT manifestations. Radiology, 1987, 164: 115-119.
- [45] Moon WK, Im JG, Yeon KM, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and in active disease. AJR, 1998, 170: 715-718.
- [46] 谢汝明, 周新华, 陈辉. 老年急性粟粒性肺结核影像特点-附 33 例分析. 实用放射学杂志, 1998; 14: 725-727.
- [47] 片桐史郎, 寺内秀夫, 井上ゆづる. 気管支結核のCT所見——主の特徴像ならびに発疾序機序解明について. 臨床放射線 1990, 35: 209-215.
- [48] 金徳勤. CT在支气管結核诊断中的价值. 临床放射学杂志, 1994, 4: 216-219.
- [49] 周新华. 40例支气管内膜結核的影像学特点. 第九次全国結核病学术会议论文集, 1996: 224-225.
- [50] 姜照帆, 雷汇海. 胸膜結核球 X线分析. 临床放射学杂志, 1988, 7: 121-123.

# 第十一章

## 肺真菌病

### 第一节 肺念珠菌病

肺念珠菌病 (pulmonary candidiasis) 是当机体免疫力下降或在支气管和肺部已有基础病变时,念珠菌引起的肺部感染。念珠菌广泛存在于自然界和寄生于人体,它是人类正常寄生菌群,属于条件致病菌,感染人体的最常见菌种是白色念珠菌。

近年来可能由于广谱抗生素、糖皮质激素和免疫抑制剂等药物的广泛应用,造成非白色念珠菌 (NCAS) 的感染率有所上升。此外,医源性念珠菌感染也有增多趋势。有研究表明医院内 ICU 内的患者该病的感染率已达 15%。而院内流动人员的感染率可达 20%~25%。艾滋病病毒 (HIV) 感染者、糖尿病患者、中性粒细胞减少症患者、长期使用体内插管者、佩戴义齿者、肾功能衰竭者、在 ICU 监护的患者、长期卧床的患者等均为患该病的高危人群。本病男、女发病率无差异,婴儿和 65 岁以上老人易感。

#### 一、发病机制和病理改变

肺念珠菌病包括原发性和继发性两种。

原发性肺念珠菌病指仅局限于肺部的念珠菌感染,此型比较少见,文献报道仅有 0.2%~0.4% 的癌症患者在尸检发现有感染,

其中 40%~70% 是白色念珠菌感染。

继发性肺念珠菌病指由于其他器官感染念珠菌后因血行播散引起肺部感染,比较常见,多由消化道播散而来。肺部临床症状常被其他症状所掩盖,以至于常常在尸检时才发现。

念珠菌有酵母相和菌丝相,在不同条件下酵母相和菌丝相可相互转化,两者均可侵犯宿主。但菌丝相穿透组织的速度比酵母相快,所以主要是菌丝相致病。念珠菌包含一系列的致病因子,虽然具体的致病方式还不清楚,但主要的表面致病因子是通过释放蛋白水解酶、细胞内毒素等破坏宿主的细胞外基质、细胞膜侵入细胞内部产生致病性。同时宿主的自身缺陷也导致该病的发生,比如宿主本身为高危人群,防御能力降低促使念珠菌侵入体内。

#### 二、临床表现

原发性肺念珠菌病常常病情较重,而且常见于 HIV 感染者和免疫抑制患者。一般可有发热、呼吸急促、呼吸困难、胸痛、散在的干啰音等。亦可有多器官衰竭,或者精神状态改变。继发性肺念珠菌病常与其他部位



念珠菌感染并存。可有低热、咳嗽、咳痰、咯血、呼吸窘迫等。肺部可闻及散在的干啰音、湿啰音。

### 三、影像学表现

无论原发性肺念珠菌病还是继发性肺念珠菌病，胸部影像学表现均可无特异性，多数仅表现为慢性支气管炎和肺炎，甚至许多胸部平片无异常表现。确诊依靠纤维支气管镜检查或者 CT 引导下经皮肺穿刺活检等证实。

#### (一) X 线表现

X 线表现为两肺纹理增重，尤以两肺下叶为著，或见两肺下叶斑片状密度增高影。网格状阴影和磨玻璃样阴影少见。25% 的患者可以出现胸腔积液。肺部囊性病灶、空洞性病灶和淋巴结增大并不常见。此外，继发性肺念珠菌病 X 线平片可见沿血管走行分布的多发结节影，边界模糊。Buff 等人回顾性地研究了 20 位该病患者的胸片后发现，有 8 人显示为非节段性，呈跨肺叶、叶间裂分布的双肺弥漫性斑片影。其余患者均为局限于肺叶、肺段内的单侧或双侧斑片状渗出性阴影。空洞、淋巴结增大、类肿瘤样肿块阴影以及粟粒样结节阴影均未见。

#### (二) CT 表现

对于继发性播散性肺念珠菌病，胸部 CT 扫描可以清晰地显示肺内散布的粟粒样结节影，结节之间有融合趋势，结节内可有空洞形成，邻近的支气管壁可增厚。虽然淋巴结增大较少见，但 Yilmaz 报道过一例患高免疫球蛋白 E 综合征 (Job's syndrome) 的患者合并念珠菌感染，CT 表现有肺门和纵隔淋巴结增大，并有结节内空洞形成。HRCT 可以显示

弥漫性散布的结节影周围有淡薄的渗出影，呈现“晕征”，这是因为肺部血管受侵犯，肺内出血所致。而对于原发性肺念珠菌病患者，CT 检查很少见到弥漫性散布的粟粒样结节和周围肺实质的损害等。

### 四、诊断标准

肺念珠菌病的确诊必须依靠组织学检查。对于原发性病变必须在支气管管腔或肺泡内发现口咽部鳞状上皮细胞和食物颗粒，找到念珠菌侵犯支气管管壁的证据。

继发性病变需找到带有假菌丝的微脓肿穿通肺血管壁和念珠菌假菌丝侵犯气道的证据。

如下条件可作为参考依据：

1. 痰中多次找到酵母样真菌而且有树枝样结构。
2. 用痰培养进一步鉴别菌种，必要时可做动物接种试验。
3. X 线胸片表现为非特异性，可看到肺纹理增多紊乱，肺中下野有结节状、小片状浸润影，或大片状融合性病灶，短期内复查（例如 2~3 天内）即可出现此起彼伏的明显变化，可能伴胸膜变化，病程较长时可出现纤维化影。
4. 口腔或痰液中有甜酒样香味。
5. 血行播散病例可在血、尿、粪、脑脊液等标本中找到相同的真菌。
6. 按照真菌性肺炎治疗取得了明显效果。

### 五、鉴别诊断

本病需要与细菌性肺炎、病毒性肺炎、支气管炎、曲菌性肺炎等鉴别。这些疾病的影像学表现很相似，区别需要组织学检查，或者在患者的痰液中找到念珠菌方可诊断。

## 第二节 肺曲菌病

肺曲菌病 (pulmonary aspergillosis) 是一种由曲菌引起的感染性、进展性、变态反应性疾病。曲菌广泛的存在于腐烂的有机物中, 如霉变的谷物、腐烂的植被等。自然界有 200 多种曲菌, 但是仅仅有 10 种左右可以致病, 常见的致病菌株是烟曲菌 (*Aspergillus fumigatus*)、黄曲菌 (*Aspergillus favus*) 和黑曲菌 (*Aspergillus niger*)。曲菌为条件致病菌, 只有当人体抵抗力下降或有大量菌丝侵入时才致病。患曲菌病的高危人群包括患有癌症、艾滋病、白血病的患者, 以及器官移植者、高剂量的糖皮质激素应用者、接受化学疗法的患者等, 这些人群长期白细胞计数较低。肺曲菌病的组织学、临床和影像学表现与该菌的毒力和宿主的免疫反应有关。

肺曲菌病临床可以分为 4 型: 曲菌球、慢性坏死性曲菌病、侵袭性肺曲菌病和变应性支气管肺曲菌病。

### 一、曲菌球

曲菌球 (aspergilloma, fungal ball) 是曲菌病肺内病变最常见且最易辨认的一类。它是由曲菌菌丝、炎性细胞、纤维蛋白、黏液和组织碎屑等组成的球形物, 在肺结核或肺脓肿患者肺内处于静止期的空洞或空腔再次活动, 常易感染曲菌。

#### (一) 发病机制和病理变化

曲菌球的具体发病机制尚未明确。易感人群肺内常有其他病变, 如 II 期空洞型肺结核、结节病、支气管扩张症、支气管囊肿、肺大疱、强直性脊柱炎、肺肿瘤、肺梗死等。肺部空洞长期放置引流管亦可增加曲菌感染的概率。曲菌一般仅局限在空洞内部, 不会

侵犯周围肺实质和肺血管。曲菌球在体内一般比较稳定, 有 10% 的病灶未经治疗也可以缩小甚至是自然溶解。有少数病例也会逐渐增大, 病变进展。

#### (二) 临床表现

曲菌球可以长期存在而无临床症状, 或者发生轻微的咯血, 特别是患有结核病史的患者会出现大咯血。咯血的原因可能是曲菌球活动, 摩擦洞壁血管或与曲菌释放内毒素及蛋白溶解酶导致组织的溶解有关, 咯血的死亡率高达 2% ~ 14%。慢性咳嗽、呼吸困难也可常常可以见到, 但常与患者的基础疾病有关, 感染细菌时才会出现发热症状。

#### (三) 影像学表现

曲菌球常在患者胸部平片检查或因大咯血寻找出血原因时被发现。一项调查表明大约有 11% 的病例, 在 II 期空洞型肺结核基础上发现有曲菌球。

1. X 线表现 X 线表现为肺上叶的空腔或空洞性病变内有球形内容物, 空洞 (或空腔) 壁与内容物间有月牙形透光影, 内容物可随体位移动, 为该病的典型征像。内容物边界较光滑, 密度较均匀。邻近胸膜常增厚。随着病变进展, 胸部平片要充分显示曲菌球影像学表现的情况则不如 CT 检查。

2. CT 表现 CT 扫描能够详细地显示球形内容物的特征和随体位改变而移动的情况, 并对不典型病灶的显示较好。例如, 曲菌球充满于空洞内, 呈实性卵圆形边缘清楚的肿块影, 轮廓可光整或表面凹凸不平, 呈分叶状, 其内仅有裂隙样透光区, 此时 X 线平片常常难以辨认。CT 增强扫描, 病灶不强化,

可以与肺癌和结核空洞相鉴别。此外，曲菌球在形成的初期，菌丝向洞壁生长形成小结节，故 CT 检查亦可以为该病提供早期影像诊断依据（图 11-1、图 11-2）。



图 11-1 肺曲菌球病 CT 表现（一）

CT 平扫肺窗示左肺囊性阴影，其内见球形内容物，轮廓略呈分叶状。

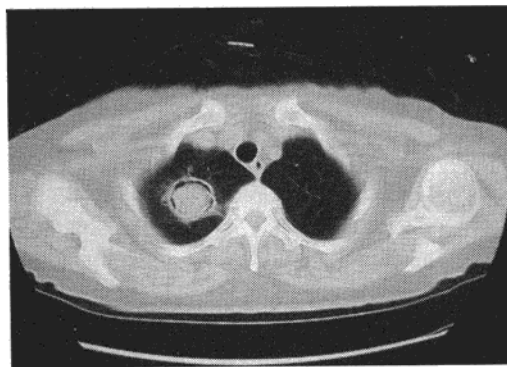


图 11-2 肺曲菌球病 CT 表现（二）

CT 平扫示右上肺囊性阴影，曲菌球充满于空洞内，呈圆形，轮廓光整，仅有裂隙样透光区。

以上影像学表现需要与肺出血、肺癌、肺脓肿、肺大疱、Wegener 肉芽肿等相鉴别。

但是上述病变亦可以与曲菌球共同存在。

#### （四）诊断标准

痰培养的阳性率只有 50%，但几乎所有患者血清 IgG 抗体均呈阳性。曲菌皮肤试验呈速发型阳性时，仅仅有助于少数患者的诊断。采用纤维支气管镜在病变部位直接进行抽吸分泌物或灌洗液培养，对定性诊断有帮助。

#### （五）鉴别诊断

1. 肺脓肿 空洞周围有炎性反应，洞厚不规则，洞内有液平，临床有明显中毒症状，白细胞及中性粒细胞增加明显，抗炎治疗后空洞缩小或闭合。

2. 肺癌 洞壁较厚，内壁凹凸不平，有突入腔内的结节影，不随体位移动。

3. 结核球 一般密度较高，可有钙化，周围有卫星病灶，痰菌可阳性，抗结核治疗有效。

### 二、慢性坏死型曲菌病

慢性坏死性曲菌病（chronic necrotizing aspergillosis, CNA）又称为半侵袭性曲菌病（semiinvasive aspergillosis）。大多数是因曲霉菌感染引起肺部渐进性、无痛性破坏。它与曲菌球的区别在于该病侵犯邻近的肺实质，并且肺内无需原始空洞或空腔型病变存在。但偶然也有曲菌球侵犯空洞壁，引起局部的肺实质破坏，而演变为 CNA。CNA 亦不同于侵袭性肺曲菌病，首先 CNA 是一个病变发展的慢性过程，其次他不会侵犯血管，也不会造成血行播散导致病菌播散到其他器官。CNA 的易感人群一般是中年人或老年人，可与肺部基础性病变并存如 COPD、陈旧性肺结核、肺尘埃沉着病、囊性肺纤维化、肺梗死或结节病等。同时免疫功能低下的人群也易感染，主要包括糖尿病患者、营养不良者、风湿病患者和强直性脊柱炎的患者等。

### (一) 发病机制和病理基础

主要有3种组织学表现形式：坏死性肉芽肿性肺炎、支气管肉芽肿性空洞、肉芽肿性细支气管炎。坏死性肉芽肿性肺炎是指曲菌的坏死物破坏血管上皮细胞，反复侵犯周围血管，在长期炎性细胞和巨噬细胞的作用下，局部肺实质有肉芽肿形成，发生实变。第二种可见到较大的空洞与局部支气管管腔相通，其洞壁是炎性细胞和坏死物纤维化形成，洞内含曲菌，曲菌可跨越洞壁侵犯周围肺实质。第三种细支气管管壁结构被肉芽组织破坏，并播散到周围肺实质，局部可见洞内组织坏死物溢出。

### (二) 临床表现

患者的临床表现没有特异性，常见有长期咳嗽、多痰、发热、体重持续减轻以及虚弱等，约有15%的患者可见咯血，也有少数患者无任何症状。

### (三) 影像学表现

最常见的征象为上肺野的斑片状实变影，以及多发密度增高的结节影，胸膜增厚表现。

1. X线表现 胸部平片示上叶或下叶背段渗出性阴影，可见肺内有空洞阴影，随着病变的进展，空洞内组织坏死，空洞有逐渐增大的趋势。仅有半数的患者可以看见典型的曲菌球样阴影。若早期即可见邻近胸膜增厚，可能是病灶局部侵犯的表现。

2. CT表现 CT表现为单侧或双侧肺段渗出影，或多发结节影，或两者混合存在。空洞壁较厚，内壁欠光滑，可见与支气管管腔相通，当侵犯邻近肺实质时，可见周围肺野磨玻璃样渗出影。邻近胸膜可见不规则增厚。但是这些表现均无特异性，与活动性肺结核相似。若早期确诊即要实行抗真菌治疗，可将抗真菌药物直接注入原有的空洞内，直

接破坏空洞壁结构，邻近肺野的渗出灶减少，最终空洞缩小、消失，其内菌群被清除。Franquet等收集8名该病病例，研究后发现所有患者CT表现都有支气管管壁增厚，管腔狭窄，其中3人右主支气管受累，2人右肺上叶前段支气管受累，3人左主支气管受累。有7人狭窄的管腔内可见不规则的结节状影突出，1人出现光滑的结节突出。有5人可见管腔狭窄的气管远端肺组织膨胀不全。此外，还可见支气管扩张、肺小叶间隔增粗、小叶核等征象。

### (四) 诊断标准

该病的诊断需要组织学证据，一般的诊断标准如下。

1. 临床症状和影像学检查特点符合该病的表现。
2. 痰培养离心分离出曲菌，或是支气管镜活检到曲菌。
3. 排除其他类似的病变，如活动性肺结核、分枝杆菌感染、慢性空洞性组织胞浆菌病或孢子菌病等。

其他非特异性的实验室检查包括血清IgG抗体测定（阳性率大于90%）和曲菌抗原皮内试验阳性。

### 三、侵袭性肺曲菌病

侵袭性肺曲菌病（invasive pulmonary aspergillosis, IPA）多发生于有免疫缺陷或免疫力抑制的患者，如长期中性粒细胞减少症或中性粒细胞功能障碍的患者、长期大量接受糖皮质激素治疗的患者、接受器官移植的患者特别是肺移植和骨髓移植者、白血病患者、接受细胞毒性药物治疗者、艾滋病患者等。

曲菌球可以转归为侵袭性曲菌病。与其他几型比较而言，侵袭性感染临床症状更严重，死亡率较高，如不及时治疗预后较差。

高死亡率也更常见于有免疫抑制疾病的患者。近期一项纳入 545 名 IPA 患者的调查表明 IPA 易感因素中骨髓移植占 32%，其中自体移植占 7%，异体移植占 25%；器官移植占 9%；艾滋病占 8%；约有 2% 的患者无高危因素。

### （一）发病机制和病理表现

由于曲菌孢子的大量吸入，菌丝在支气管黏膜上生长，多数在气管分叉以下气道，引起急性气管-支气管炎。少数 IPA 患者感染曲菌的方式为肺外感染，寄生于其他部位的曲菌通过血行播散至肺部引起侵袭性肺曲菌病，如皮肤、插引流管等处。病理改变主要是首先为局部肺血管被菌丝堵塞，造成局部肺梗死，然后肺实质也受累发生梗死、坏死，最后形成空洞。此外，侵袭性肺曲菌病感染亦可导致心脏、脑、眼、肾脏、皮肤等多个器官或组织的感染。

### （二）临床表现

患者常有支气管炎的表现，如干咳、咳黏液痰或血痰、呼吸困难、发热、关节痛以及体重减轻等。胸部听诊可闻湿啰音或胸膜摩擦音。此外，胸痛和咯血也是 IPA 侵犯肺血管的一个典型征象，咯血常见于中性粒细胞减少症患者。在艾滋病患者和器官移植患者中经常出现气道阻塞和局部肺膨胀不良。如曲菌侵犯血管则出现大面积的梗死和出血。IPA 的诊断比较困难，除了具备高危因素外，在多途径多次痰培养分离出自同一种菌种，结合临床表现后才可作出诊断。对于手术切除或活检组织作病理检查发现曲菌时，可以做出肯定的诊断。

### （三）影像学表现

1. X 线平片 胸部平片表现无特异性，早期表现为两肺多发边缘模糊的 1~2cm 结节影，多位于两肺外带，随着病变进展结节影

逐渐清晰，结节有融合趋势。随后两肺中下叶散在的片状、类圆形或团块状阴影，部分可见空洞形成。胸膜渗出比较少见。

2. CT 表现 胸部 CT，特别是 HRCT 对该病的早期诊断有很大的帮助。HRCT 可以提供更多更详细的病变信息。典型的 CT 表现是肺内多发的结节影，并围绕磨玻璃样的晕环，称之为晕征，它是该病早期的典型征象。其病理基础是曲菌侵犯结节，造成出血渗出到周围而产生淡薄的晕征。空气半月征也是比较典型的表现，此表现经常出现在经治疗后的白血病患者白细胞数量逐渐恢复、抵抗力增强时，结节内发生液化、坏死，继而周围纤维组织增生形成空洞，形成典型的“空气半月征”。但这却是一个相对较晚的征象。空气半月征和晕征，虽然是比较典型性的征象，但既不是敏感性也非特异性的征象，其他感染性疾病也有此表现。此外，亦发生胸腔积液。纵隔淋巴结肿大少见。因此，当中性粒细胞减少症或器官移植患者出现咯血、胸膜炎性胸痛，CT 表现为多发结节、肺梗死、胸膜渗出时要考虑是否为侵袭性肺曲菌病所致。

HRCT 有时也可以显示小叶中心结节，一般为直径 2~5mm。还可以显示侵袭性曲菌造成的支气管炎征象，小叶间隔线样增厚，密度增高的小叶结节，支气管管壁的线样影，类似“树芽征”等。但是，上述征象亦可出现在其他感染性疾病中。

### （四）诊断标准

IPA 诊断较难，死亡率高达 85%。侵袭性肺曲菌病的诊断应结合临床表现、真菌及组织病理学检查。临床上如果高危患者出现发热、咯血、肺部浸润伴特征性影像学改变时，应高度怀疑侵袭性肺曲菌病的可能。

真菌学检查对诊断有指导意义，咳出的

深部痰连续3次直接镜检见曲菌菌丝及孢子，且培养得到同一型的曲菌支持肺曲菌病的诊断。

病理活检发现菌丝及组织培养得到曲菌是确诊的“金标准”。但支气管镜及支气管肺泡灌洗术等创伤性诊断技术的应用往往受到患者病情严重的限制，使诊断更加困难。而一些血清学方法如半乳甘露聚糖检测及PCR技术由于敏感性较低，临床应用价值有限。

#### 四、变应性支气管肺曲菌病

变应性支气管肺曲菌病（allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA）是对曲菌抗体（大多数是烟曲菌）的过敏反应。本病与哮喘及肺囊性纤维化有一定的关系，约有14%的长期哮喘患者和6%的肺囊性纤维化患者可以出现ABPA。

##### （一）发病机制和病理表现

ABPA的发病机制尚不清楚，一般认为与由IgE介导的I型变态反应和IgG介导的III型变态反应有关，即曲菌的抗原决定部位与细胞质的上皮细胞结构相似，相互竞争同一结合位点，触发自身免疫反应。此外细胞免疫也被认为与该病的发生有关。

病理改变主要是嗜酸性粒细胞浸润性肺炎和支气管或细支气管周围的肉芽肿形成，并有支气管扩张伴黏液栓的形成。支气管壁细胞周围出现炎性细胞渗出，但无真菌侵袭的表现。病变周围肺野有嗜酸性粒细胞肺炎。Robinson等研究发现，曲菌可以释放一种糜蛋白酶，可以直接破坏上皮细胞。ABPA的诊断需要影像学 and 血清学检查证据。

##### （二）临床表现

患者常常出现难治性的喘鸣、高热，出现典型的褐色黏液栓，胸痛，嗜酸性粒细胞增多等。

#### （三）影像学表现

1. X线表现 胸部平片早期可能正常，随着病变进展或者加剧，可以出现游走性、一过性的上叶或中叶片状渗出影，病变常常因黏液栓堵塞支气管不易扩散而较为局限。当疾病处于活动状态时，肺内斑片状渗出影可以反复出现，多见于两上肺，激素治疗有效。此后，支气管管壁增厚可以表现为轨道征、平行线征等，亦可见到条带状、指套样阴影等，此为支气管内有黏液栓子形成的特点。随着病变的进展，可以出现细支气管扩张和肺纤维化。

2. CT表现 CT可以详细显示上述表现。肺内出现局限性密度增高阴影，常呈分叶状，其内密度较均匀，此为扩张的支气管内充满黏稠的痰栓所致，黏栓的典型表现为高密度的圆形或柱形支气管铸型征。与肺内血管影较相似，但增强扫描不强化。黏稠的痰栓还可引起局部肺不张或者局限性的过度通气，痰栓咳出后肺不张和过度通气的征象消失。病变邻近肺野的支气管管壁常常增厚，引起支气管管腔变窄。

HRCT对支气管扩张显示更为敏感，可以观察到支气管呈现囊状扩张，有时囊内有栓子不完全充填，出现新月形空气充气征，临近支气管管腔狭窄。囊状支气管扩张征象可以作为ABPA的确诊证据之一。支气管内的黏稠栓子表现为“指套样”、“Y”型、“V”型、“似牙膏状”，可以暂时存在亦可稳定保持数月。黏液栓虽然经常见于囊性纤维化的患者，但Neeld等研究了100名囊性纤维化的患者后发现，约有10%的患者发生了ABPA。黏液栓偶尔也可以看到钙化。

#### （四）诊断标准

##### 1. 主要诊断标准

- (1) 哮喘。
- (2) 曲菌抗原皮试速发型变态反应阳性。
- (3) 曲菌血清特异性沉淀素测定阳性。
- (4) 血清 IgE、IgG 抗体效价显著增加。
- (5) 血清总 IgE 抗体效价水平 > 1000ng/ml。
- (6) 肺内有一过性或固定性炎症。
- (7) 近端支气管扩张。

- (8) 外周血嗜酸性粒细胞增多。
2. 次要诊断标准
- (1) 多次痰培养或显微镜检查烟曲菌阳性。
  - (2) 有咳出棕褐色痰栓或颗粒史。
  - (3) 烟曲菌皮试出现 Arthus 现象。
- 符合上述 8 条主要标准者方可诊断本病。

### 第三节 隐球菌病

肺隐球菌病 (pulmonary cryptococcosis) 是仅次于中枢神经系统隐球菌病的机会性感染疾病, 致病菌是新型隐球菌 (cryptococcus neoformans)。健康人和有免疫缺陷者均可感染。人因吸入新型隐球菌而感染本病。肺隐球菌病好发于 30 ~ 50 岁的成年人, 男性多于女性。大多数患者无任何临床症状。健康人感染后, 临床和影像学检查常常无特异性的表现。而免疫缺陷者感染后则出现相应的呼吸系统症状。艾滋病患者、器官移植者、癌症患者以及结节病、糖尿病、激素治疗的患者等均是该病的高危人群。Sider 等报道艾滋病患者当 CD4<sup>+</sup> 细胞计数小于 100/ $\mu$ l 时, 有 30% ~ 40% 可以感染新隐球菌。此外, 肺泡蛋白沉积症患者也是此病的易感人群。

#### 一、发病机制和病理表现

鸽粪被认为是该病的重要传染源。新型隐球菌的地理分布很广泛, 有 A、B、C、D 4 种血清型, 但各地分布有差别。A 型是主要感染人类的一型, 广泛分布于世界各地, B 型和 C 型主要分布于中非及美国, D 型主要分布于欧洲。动物如狗、猫、羊等也可以感染新型隐球菌。但是未有证据表明动物-人、人-人的传播机制, 也未见有疾病流行的情况发生。

人在吸入空气中的隐球菌孢子后, 其菌体首先至肺实质, 产生各种细胞因子, 调节周围的中性粒细胞及单核-吞噬细胞到达炎症部位, 清除隐球菌。在 T 细胞释放的淋巴因子介导下, 中性粒细胞及巨噬细胞发挥吞噬作用, 同时隐球菌荚膜多糖却阻止中性粒细胞迁移并抑制其吞噬作用。因此, T 细胞在该病的发生中具有很重要的免疫功能。在 T 细胞功能缺陷的患者, 极易感染肺隐球菌, 引起裂隙样感染或形成肿块。此外, 还亦容易造成全身播散, 中枢神经系统、皮肤、软组织、骨、关节和泌尿系统常常可以受累。而对免疫正常的宿主, 肺部可以产生胸膜下肉芽肿或肉芽肿性肺炎。

病理表现早期可见黄白色或粉红色胶状半透明物质, 晚期则表现为大小不等的肉芽肿, 病灶内可有干酪样坏死和小空洞, 不形成钙化, 周围无明显包膜。

#### 二、临床表现

Visnegarwala 等报道感染本病的健康人约占 32%, 而且无明显的临床症状, 并有自愈的倾向, 常常在接受体检时首次发现本病。隐球菌病与结核等其他肺疾病有时难以鉴别。在原有全身性慢性疾病的患者中, 感染本病

常可出现一系列的临床症状如发热、盗汗、频咳、呼吸困难、胸痛、体重减轻、全身不适、虚弱或咯血等。约有14%的艾滋患者感染新型隐球菌后，会出现严重的下呼吸道急性呼吸衰竭，而其临床和影像学表现与艾滋病患者合并肺孢子菌肺炎极其相似，有时给诊断和鉴别诊断带来很大的困难。

变应性隐球菌肺炎罕有报道。此类患者症状有皮疹、低血压和呼吸急促等。现在对于该病治疗的指导方针是，无论是否有临床症状，所有确诊患有肺隐球菌病的患者均应进行治疗。

### 三、影像学表现

肺隐球菌病的影像学表现一般认为有以下3种：孤立的结节或肿块；节段性或整个肺叶的实变；小结节或网状结节影。此外，在实变区、结节或者肿块内可以出现小的透光区、淋巴结增大、胸膜渗出等征象。无论免疫系统是否有缺陷的患者，其感染隐球菌后的影像学表现都极为相似。

#### (一) X线表现

1. 单发结节或多发的粟粒样结节影，主要位于肺下叶。常见于免疫功能正常的患者。其征象与肺结核再次活动的表现比较相似。

2. 单发或多发的斑片状浸润影，急性呼吸衰竭和艾滋患者常常有此表现。需要与肺孢子菌肺炎和肺结核鉴别。

3. 胸膜下结节影，健康感染者和免疫缺陷感染者此征象均可见到。可能由于吸入隐球菌后进入肺部，一般停留在肺外围而引起周围组织的病变所致。

4. 肺门淋巴结肿大，钙化少见，可有胸腔积液。

5. 结节内空洞性病变，其发生率0~23%不等。

#### (二) CT表现

CT可以详细地显示结节以及肺炎性浸润的情况，尤以HRCT为佳，主要的表现有多发或单发结节和肺实变。

结节可有毛刺或呈分叶征象，呈单发或多发，大小不一，典型者直径0.5~2.0cm，形态不规则，边缘光滑，多位于肺外带及胸膜下，约有40%的结节周围邻近肺野有磨玻璃样影环绕呈现晕征。此外，亦有报道出现毛玻璃样阴影相互交织，错落排列，呈现“铺路石征”。

肺实变影可呈一叶性分布或阶段性分布。Friedman报道免疫缺陷的患者，在患此病时肺内也可见散布的肺泡实变阴影，结节内常见透亮的气腔。胸腔积液、肺门或纵隔淋巴结肿大等征象常见。

### 四、诊断标准

#### (一) 病史

常发生于淋巴瘤、白血病、糖尿病及长期应用激素、抗肿瘤药物、广谱抗生素者。

#### (二) 临床表现

起病缓慢，病程迁延，约1/3患者无症状或症状轻微，可有低热、盗汗、轻咳、咳少量黏痰、胸痛、体重减轻等，常因播散至中枢神经系统时才被检出本病，查体肺部常无阳性体征或有少许干啰音、湿啰音，少数有胸腔积液。

#### (三) 实验室检查

白细胞计数正常，痰、脑脊液涂片墨汁染色可找到隐球菌，普通染色不着色；乳胶凝集反应效价 $\geq 1:8$ ，间接荧光抗体检测、补体结合试验均有助于诊断，且对预后判断有帮助。痰培养早期即可获得阳性结果。

#### (四) 影像学检查

肺纹理加重，见斑片状浸润影或结节样



孤立圆形病灶，肺门淋巴结不大，重者可有粟粒样改变。

## 五、鉴别诊断

### (一) 肺结核

血行播散引起的肺隐球菌病常可误诊为结核，结核同样有病灶形式多样、病灶数量较多的特点，但肺隐球菌病病变以结节、肿块为主，结节钙化较少见，肺结核则以斑片、斑点播散灶为主，常见结节钙化、空洞形成。肺结核也常见“树芽征”，肺隐球菌病少见。且浸润型肺结核痰菌多阳性，而隐球菌病痰菌常为阴性。

### (二) 肺癌

肺隐球菌病形成的肿块也可见毛刺、浅分叶征，与肺癌较难鉴别，但是肺隐球菌病肿块密度一般较低，周边可见磨玻璃样的晕征，若内有空洞形成则洞壁较光滑。分叶可能是多个病灶互相重叠形成。位于胸膜下的结节一般不引起胸膜凹陷且病灶以胸膜为基底。此外肺隐球菌病比较特殊的一点是在X线片显示为“浸润性团块”，即在正位或侧位片表现为境界清楚的团块影，而在不同角度片上则表现为浸润性病变，而肺癌则无此表现。

## 第四节 肺组织胞浆菌病

肺组织胞浆菌病 (pulmonary histoplasmosis) 是由荚膜组织胞浆菌引起的肺部疾病。该菌是双相型真菌，从土壤里很容易分离，特别是在被鸟类或蝙蝠的粪便污染的土壤里，由于养分充足经常可发现组织胞浆菌菌丝。其主要传播源是在鸟或蝙蝠活动的区域，如鸟巢、陈旧的建筑物、谷仓、空树、洞穴等。该病的高危人群包括艾滋病患者、慢性阻塞性肺疾病患者、器官移植、应用糖皮质激素及细胞毒性药物者。传播形式为人吸入菌丝感染，目前未见人-人之间的传播形式。任何年龄均易感染，多数患者无任何临床症状。

### 一、发病机制与病理改变

弥散在空气中的荚膜组织胞浆菌菌丝产生孢子，被人吸入后抵达肺泡，在人体正常体温 37℃ 下，孢子发育为酵母相，被肺内的巨噬细胞吞噬，然后在其内寄生、繁殖。感染后 10~14 天，在有免疫活性的宿主体内，病变多局限于肺部，免疫反应可抑制巨噬细胞菌体生长，并产生特异性细胞介导的迟发

型超敏反应。在肺部寄生部位出现干酪样坏死、纤维化性肉芽肿、钙化，最后演变为肺部多个较均匀的小钙化灶。在钙化灶内，该菌酵母相可潜伏存活多年，一旦机体免疫功能下降则引起复发。对于免疫缺陷的宿主，该菌可抵达纵隔或肺门淋巴结，随后进入血液循环，播散到全身其他器官和组织，如肝脏、脾脏等形成播散性病灶，如不及时治疗，则有致命的危险。

### 二、临床表现

免疫功能正常的人群初次感染大多无任何临床症状。若一次吸入大量的菌丝则引起急性肺组织胞浆菌病。该病临床表现轻重不一，一般有发热、头痛、非刺激性咳嗽、寒战、胸痛、体重减轻、盗汗等，严重者甚至出现呼吸困难、低氧血症。查体可无异常或出现肝脾肿大、淋巴结肿大以及多形红斑等。也有少数患者会出现纵隔肉芽肿、心包炎、风湿性关节炎等。无症状的急性患者有自愈倾向，但症状较严重必须接受治疗。若肺

部原有基础疾病或曾经隐性感染过本病的人群免疫功能下降时,则演变为慢性肺组织胞浆菌病。慢性肺组织胞浆菌病多发生在中年人中,临床可以全身不适、咳嗽、咳痰、发热、盗汗等类似结核的症状,但一般症状较轻。

### 三、影像学表现

本病引起的肺部病变比较多样,与肺结核很相似。约有40%的该病患者胸部平片表现正常。

#### (一) X线表现

无症状者可在胸部平片上见孤立性肺结节,但结节空洞较少见,纵隔和肺门淋巴结肿大较为常见。在有效治疗后,肺部可显示正常。

急性肺组织胞浆菌病患者胸部平片的表现无特异性,常见两肺纹理增重,在肺的下叶可以出现单个或多个斑片状阴影,分界模糊。较重病例可以出现两肺弥漫性分布的斑片状阴影。病变进一步发展,甚至在斑片内出现钙化阴影。由于炎症导致肺血管和气道收缩,可以引起反应性的肺门和纵隔淋巴结肿大、钙化。

慢性肺组织胞浆菌病患者,在肺气肿的基础表现上可以表现为肺尖部的肺大疱形成,肺野多发斑片状阴影。随后其内出现液化坏死,形成空洞,一般洞壁较厚,并有扩大趋势,周围组织纤维化,形成瘢痕,但是纵隔淋巴结一般无肿大。

#### (二) CT表现

CT检查有助于诊断肺部有基础疾病或胸片无异常的患者。对于无症状者,CT检查可见显示胸部密度增高的不规则结节阴影,肺门淋巴结增大,肝、脾肿大并可见多发散在分布的钙化灶等。

上述症状比较类似恶性病灶的特点,但是CT可以较为详细地显示结节内的钙化阴影,从而可以否定恶性病灶的诊断,但是也并不能够完全排除两者并存的情况。

急性肺组织胞浆菌病患者,可见两肺散在多发小结节样密度增高影,密度不均,常常以肺下野多见,部分可有空洞形成;亦可见到弥散分部的线样或不规则的磨玻璃样阴影。肺门和纵隔淋巴结增大常见。如感染较为严重,则肺部出现弥漫性分布的多发小结节阴影。

此外,也可以显示纵隔内肉芽肿、心包炎和风湿性关节炎等表现。这些表现可能是急性肺组织胞浆菌病的后遗症。纵隔淋巴结的感染可能引起心包炎的发生。早期肺部的感染可以刺激关节产生炎症性反应,多数是双侧对称性发生。这些后遗症所引起的症状,可以自然消失或经过治疗后痊愈。

慢性肺组织胞浆菌病患者在肺部原有的基础病变(特别是肺气肿)表现的基础上,肺尖常见局限性透光度减低区,余肺野散布斑片状密度增高影,其内有小的密度减低透光区。如病变迁延不愈,则透光区渐变大,形成薄壁或厚壁空洞。邻近肺组织可以发生炎症反应,有纤维条索阴影形成。纤维条索阴影可以牵拉空洞壁,使胸腔有逐渐增大的趋势。形成纵隔内肉芽肿和心包炎等症状少见。

### 四、诊断标准

#### (一) 临床表现

急性期多无症状,少数有急起发热、全身疼痛、咳嗽、咳痰、胸痛、恶心想等,少有阳性体征。老人、小儿及免疫低下者可造成感染播散,致肝、脾、心等其他器官损害;重复感染可形成慢性肺组织胞浆菌病,有低

热、咳嗽、咳痰、胸痛、咯血、贫血、全身淋巴结肿大等。

### (二) 实验室检查

血白细胞总数减少，淋巴细胞增多；痰涂片、培养、组织病理检查可获阳性结果。组织胞浆菌素皮肤试验阳性及补体结合试验阳性对诊断有帮助。一般血液和尿液中的该菌的抗体检测常为阴性，而支气管肺泡水平的灌洗液中抗体检测常为阳性。

### (三) 影像学检查

肺部小片状浸润阴影或粟粒样病变，肺

门淋巴结肿大，随病情好转而消失或遗留大小相同、分布均匀的钙化点。慢性患者除见片状浸润影外，尚可见结节状阴影及单发或多发空洞。

### 五、鉴别诊断

本病与肺结核鉴别较困难，只有通过病变组织病理切片及血、骨髓涂片分离出荚膜孢子及真菌培养出相应的菌群才能确诊。但是，肺组织胞浆菌病有一个特点是在肺部可以见到均匀一致的结节样钙化灶。

## 第五节 肺孢子菌病

肺孢子菌病 (PCP) 是卡氏肺孢子菌作为机会性感染病原体侵入患者肺部而引起的肺部疾病，该病是完全可以预防和治疗的。卡氏肺孢子菌是无害性寄生于正常肺脏的普通微生物。自北美于 1956 年报道首例肺孢子菌病例以来，该病的报道逐年增多，已成为器官移植患者、艾滋病患者以及其他免疫缺陷疾病患者最常见的机会性感染和重要的死因之一。大约有 85% 未接受规范预防措施的艾滋病患者会发生此病，而且可以反复发生感染。

卡氏肺孢子菌分布于世界各地，感染人类和低等哺乳动物。其传播途径还不清楚，但一般认为是通过呼吸道吸入所致。血清学研究表明约有 75% ~ 85% 的健康人先天获得对此菌的抗体。因此，对具有免疫力的人群而言，即使感染本病也可以无临床症状出现。但是，对于有免疫缺陷的人群，则会出现严重的甚至是致死性的疾病。卡氏肺孢子菌常常引起肺部疾病，亦可引起其他器官感染，如当 CD4<sup>+</sup> 细胞计数小于 200 / $\mu$ l 时，该病发

生率增加。但是如果在高危人群中，CD4<sup>+</sup> 细胞计数小于 300 / $\mu$ l 时，无论有无临床症状均应考虑是否有卡氏肺孢子菌感染。

### 一、发病机制和病理基础

关于卡氏肺孢子菌的分类曾经存在争议，被认为是一种寄生虫。此病原体于 1909 年由 Carlos Chagas 在豚鼠中发现，1910 年 Antonio Carinii 在大鼠肺组织才发现，1912 年被确认是一种新病原体，为了纪念发现者将其命名为卡氏肺囊虫 (孢子虫)。长期被划归原虫。直到 1988 年，通过对基核糖体小亚基 rRNA 的序列分析，才证实它与真菌同源，属于真菌，故将卡氏肺孢子虫 (囊虫, Pneumocystis carinii) 划归真菌，改名卡氏肺孢子菌。但至今对其详细的生活周期特性还不甚明确。可能的生活特性为卡氏肺孢子菌是由数个小包囊组成，每个包囊将产生 8 个子孢子，待成熟以后，包囊破裂释放出子孢子，转变成滋养体，后来发展成为包囊，开始下一次循环。滋养体可以到达肺内小叶间隔的 I 型肺泡细胞处，可进行有性或无性繁殖 (繁殖的水平与宿主

的细胞免疫水平和疾病的程度有关), 释放类蛋白物质到肺泡腔内, 导致该肺泡细胞死亡。组织学检查可见肺泡腔内充满泡沫、嗜酸性粒细胞、滋养体、囊肿、细胞碎屑、表面活性剂以及纤维蛋白等。在电子显微镜下可观察到经甲苯胺蓝染色的滋养体。常规的组织学染色技术一般为阴性。至今卡氏肺孢子菌还没有可靠的抗原检测方法, 诊断基本上是靠形态学改变来辨认。

## 二、临床表现

PCP 一般无特异性的临床症状, 常见呼吸困难 (29% ~ 95%)、发热 (79% ~ 100%)、干咳 (59% ~ 91%), 也可见到胸痛 (14% ~ 23%)、寒战、盗汗、体重减少、频咳 (23% ~ 30%)、易疲劳等, 数周或数月内症状会逐渐加重。此外, 约有 6% ~ 7% 的患者无任何临床症状。体检最常见的症状是发热和呼吸急促, 啰音和气胸也可见到。如艾滋病患者出现自发性气胸则要高度怀疑是否存在 PCP。肺外感染比较少见, 皮肤、淋巴结、血液、骨髓、胃肠道、肝脏、肾脏、胰腺、甲状腺、耳、眼等部位的感染均有报道。实验室检查发现贫血、淋巴细胞减少、白细胞减少、血清蛋白减少、血钙增高以及乳酸脱氢酶增加等, 但是这些均为非特异性。肺功能检查可见二氧化碳的弥散功能减低, 活动后氧饱和度减低。

## 三、影像学表现

PCP 影像学表现为双肺弥漫性网格状渗出影, 多以肺门处向外扩散, 上肺叶多见, 网格状影内可出现裂隙样小空腔、粟粒样小结节样影。亦可见气胸、囊性病灶、实变等。

### (一) X 线表现

有 10% ~ 39% 的患者 X 线表现无任何异常, 因为其影像学征象落后于临床症状的出

现。仅有 5% 的患者出现典型的 PCP 影像学表现, 包括肺囊性病灶、自发性气胸、上叶或段实变等。

1. 肺内少见含空洞的结节影, 此种情况常发生于 HIV 感染的早期, 患者还有一定炎症抵御能力, 能将病变局限包裹形成结节。

2. 粟粒样结节、支气管扩张、支气管内病变、纵隔淋巴结增大亦有报道, 约占 18%。胸膜渗出和肺门淋巴结增大不常见。

3. X 线上仅有 10% 的患者可观察到囊肿, 但在 HRCT 检查时约有 33% 的患者可以显示囊肿性质病变。囊肿常见于急性感染和感染后期的人群, 好发于上肺叶, 以多发囊肿多见。囊肿的病因还不明确, 但有一些假说称由于肺泡内巨噬细胞释放弹性蛋白酶, 引起组织坏死, 空洞形成; 或血管受侵犯形成肺梗死; 或小气道阻塞致囊样扩张。

4. 自发性气胸是 PCP 的一个特点, 常为双侧均有, 它可以作为判断疗效和预后的重要指标。一般经过 2 ~ 4 周的激素治疗后 PCP 患者肺部的 X 线表现基本正常。X 线诊断 PCP 的准确率为 75%, 假阳性率 5% ~ 30%, 假阴性率 35% ~ 40%。急性呼吸窘迫综合征、肺脓肿和其他机会性感染、淋巴瘤、Kaposi 肉瘤均与 PCP 表现类似, 单纯从影像学表现有时难以区分。

### (二) CT 表现

CT 表现为磨玻璃样阴影、网格样影、树芽征、实变、囊肿、支气管扩张、淋巴结增大。一项研究表明 HRCT 诊断 PCP 的敏感性、特异性、阳性预测值及阴性预测值分别为 100%、83.3%、90.5%、100%。而且, HRCT 可以发现 X 线表现正常的假阴性病例。约有 90% 的 PCP 患者在 HRCT 上典型的表现是大片状的磨玻璃样影, 多因肺泡渗出导致,

多为双侧性,对称性分布于肺门处。由于水肿所致的肺小叶间隔增厚,约有56%的患者可以出现地图征。对于AIDS患者在HRCT上出现磨玻璃样渗出影,诊断PCP的准确性为94%。在HRCT上出现磨玻璃影的疾病还包括巨细胞病毒性肺炎、淋巴管性肺炎等。而巨细胞病毒肺炎患者少见CD4<sup>+</sup>细胞大于50 $\mu$ l。此外,因机体肺活量降低和运动伪影常引起磨玻璃样假象也应注意。罕见肺门淋巴结增大。

#### 四、诊断标准

卡氏肺孢子菌肺炎诊断的金标准是依靠侵入性的方式(支气管镜检查或肺活检)获取痰液或肺泡灌洗液,进行特殊染色(吉姆萨染色、甲苯胺蓝染色、Gomori-Grocott染色),观察滋养体和囊肿的微生物学特征,或

者直接进行免疫荧光检测提高诊断的敏感性。但支气管镜检查 and 肺泡灌洗对于呼吸道疾病严重的患者操作比较困难,并发症较多,且敏感性较低。因此,近年来无创性检测是研究热点之一,许多专业协会推荐一种痰液检查方法,即吸入高渗盐水获得更多有价值的痰液进行深入的检测,但痰液检测的结果不能确诊。

近年来的发展趋势是将聚合酶链反应(PCR)技术应用于该病的诊断,直接检测卡氏肺孢子菌特异性DNA,获得50%~79%的敏感性和非常高的特异性。随着检测技术的提高,PCR将是未来无创性检测PCP的重要手段。

(郭佑民 陈敏 张火俊 姚洪祥)

#### 参 考 文 献

- [1] Poey C, Giron J, Verhaegen F, et al. X-ray computed tomographic and radiographic aspects of thoracic actinomycosis. *Radiol*, 1996, 77: 177-183.
- [2] de la Espina MA, Lopez-Menendez C, Ruiz-Martinez R, et al. Pulmonary actinomycosis with thoracic soft tissue mass: a rare onset form. *Eur J Radiol*, 2001, 37: 195-199.
- [3] 贾杰. 现代真菌病学. 郑州: 郑州大学出版社, 2001.
- [4] 王红霞, 李敬孚. 术后并发脓胸的肺放线菌病的治疗. *国外医学呼吸系统分册*, 1995, 15: 11.
- [5] Hisich MJ, Liu HP, Chang JP, et al. Thoracic actinomycosis. *Chest*, 1993, 104: 366-370.
- [6] Fraser RE, Pare JAP. *Diagnoses of the Diseases of the Chest*. Philadelphia. Saunders, 1989, 1022-1028.
- [7] 陈光祥, 曾薇. 肺放线菌病1例. *中国医学影像技术*, 2004, 20: 1436.
- [8] Morgand E, Nath H, Sanders C, et al. Mediastinal actinomycosis. *Am J Roentgenol*, 1990, 155: 735-737.
- [9] Dutton WP, Inclan AP. Cardiac actinomycosis over a 36 yearperiod. *Dis Chest*, 1968, 54: 65-67.
- [10] Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J*, 2003, 21: 545-551.
- [11] Wand A, Gilbert HM, Litvack B, et al. MRI of thoracic actinomycosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1996, 20: 770-772.
- [12] 贝政平. 内科学疾病诊断标准. 北京: 科学出版社, 2001.
- [13] Tastepe AI, Ulasan NG, Liman ST, et al. Thoracic actinomycosis. *Eur J Cardiothoracic Surg*, 1998, 14: 578-583.
- [14] Sarodia BD, Farver C, Erzurum S, et al. A Young Man With Two Large Lung Masses. *Chest*, 1999, 116: 814-818.
- [15] 全宝文, 熊一霞. 胸部放线菌病. *医学综述*, 1999, 5: 210-211.
- [16] Palacios R, Santos J, Garcia-Ordkez JM, et al. Nocardiosis in patients with HIV infection. In: 8th European Conference on Clinical Aspects and Treatment of HIV Infection, Athens, Greece. Athens: Provoli Publicity, 2001, 192.

- [17] Corti ME, Villafañe-Fiotti MF. Nocardiosis; A review. *Int J Infect Dis*, 2003, 7:243-250.
- [18] Husain S, McCurry K, Dauber J, et al. Nocardia Infection in Lung Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*, 2002, 21:354-359.
- [19] Fijen CA, Schrama J, Kuijper EJ, et al. Infection due to *Nocardia farcinica* in a woman with chronic granulomatous disease. *Clin Infect Dis*, 1998, 26:222-224.
- [20] Calderazzo M, Pelaia G, Rocchia F, et al. A case of alveolar proteinosis associated with pulmonary nocardiosis. *Eur J Intern Med*, 2003, 14:449.
- [21] Blumel J, Blumel E, Yassin AF, et al. Typing of *Nocardia farcinica* by pulsed-field gel electrophoresis and randomly amplified polymorphic DNA PCR. *J Clin Microbiol*, 1998, 36:118-122.
- [22] Lederman ER, Crum NF. A Case Series and Focused Review of Nocardiosis; Clinical and Microbiologic Aspects. *Medicine (Baltimore)*, 2004, 83:300-313.
- [23] Kontoyiannis DP, Ruoff K, Hooper DC. Nocardia bacteremia. Report of 4 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1998, 77:255-267.
- [24] Kramer MR, Uttamchandani RB. The radiographic appearance of pulmonary nocardiosis associated with AIDS. *Chest*, 1990, 98:382-385.
- [25] Buckley JA, Padhani AR, Kuhlman JE. CT features of pulmonary nocardiosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1995, 19:726-732.
- [26] Thomas A, Singh A, Greenspan B. Localization of F-18 FDG in Nocardia Lung Infection. *Clin Nucl Med*, 2004, 29:834-835.
- [27] Ashdown LR. An improved screening technique for isolation of *Nocardia* species from sputum specimens. *Pathology*, 1990, 22:157-161.
- [28] Chopra V, Ahir GC, Chand G, et al. Pulmonary Nocardiosis mimicking pulmonary tuberculosis. *Ind J Tub*, 2001, 48:211-213.
- [29] Menendez R, Cordero PJ, Santos M, et al. Pulmonary infection with *Nocardia* species: a report of 10 cases and review. *Eur Respir J*, 1997, 10:1542-1546.
- [30] Eggimann P, Garbino J, Pittet D. Epidemiology of *Candida* species infections in critically ill non-immunosuppressed patients. *Lancet Infect Dis*, 2003, 3:685-702.
- [31] Haron E, Vartivarian S, Anaissie E, et al. Primary *Candida* pneumonia. Experience at a large cancer center and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 1993, 72:137-142.
- [32] Berman J, Sudbery PE. *Candida albicans*: A molecular revolution built on lessons from budding yeast. *Nat Rev Genet*, 2002, 3:918-930.
- [33] Nicod LP, Pache JC, Howarth N. Fungal infections in transplant recipients. *Eur Respir J*, 2001, 17:133-140.
- [34] Buff SJ, McLelland R, Gallis HA, et al. *Candida albicans* pneumonia; radiographic appearance. *AJR*, 1982, 138:645-648.
- [35] Kim Y, Lee KS, Jung KJ, et al. Halo sign on high resolution CT: Findings in spectrum of pulmonary diseases with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23:622-626.
- [36] Yilmaz E. Disseminated pulmonary candidiasis complicating hyperimmunoglobulin E (Job's) syndrome. *J Thorac Imaging*, 2004, 19:48-51.
- [37] Beckers EA, Strack van Schijndel RJ. *Aspergillus spondylodiskitis* in a patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Intern Med*, 2002, 13:139-142.
- [38] Soubani AO, Chandrasekar PH. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Chest*, 2002, 121:1988-1999.
- [39] Bandoh S, Fujita J, Fukunaga Y, et al. Cavitary lung cancer with an aspergilloma-like shadow. *Lung Cancer*, 1999, 26:195-198.
- [40] Franquet T, Serrano F, Gimenez A, et al. Necrotizing aspergillosis of large airways: CT findings in eight patients. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26:342-345.
- [41] Yousef SA. The histological spectrum of chronic necrotizing forms of pulmonary aspergillosis. *Hum Pathol*, 1997, 28:650-656.
- [42] Franquet T, Gimenez A, Hidalgo A. Imaging of opportunistic fungal infections in immunocompromised patient. *Eur J Radiology*, 2004, 51:130-138.
- [43] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et al. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease: radiologic and pathologic findings in nine patients. *AJR Am J Roentgenol*, 2000, 174:51-56.
- [44] Kato T, Usami I, Morita H, et al. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis in pneumoconiosis: clinical and ra-

- diologic findings in 10 patients. *Chest*, 2002, 121:118-127.
- [45] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiographic findings. *RadioGraphics*, 2001, 21:825-837.
- [46] Patterson TF, Kirkpatrick WR, White M, et al. Invasive aspergillosis: disease spectrum, treatment practices, and outcomes; I3 Aspergillus Study Group. *Medicine (Baltimore)*, 2000, 79:250-260.
- [47] Oren I, Goldstein N. Invasive pulmonary aspergillosis. *Curr Opin Pulm Med*, 2002, 8:195-200.
- [48] Diederich S, Scadeng M, Dennis CH, et al. Aspergillus infection of the respiratory tract after lung transplantation: chest radiographic and CT findings. *Eur Radiol J*, 1998, 8:306-312.
- [49] Gefter WB. The spectrum of pulmonary aspergillosis. *J Thorac Imaging*, 1992, 7:56-74.
- [50] 朱浩翔, 张永信. 免疫缺陷者侵袭性肺曲霉病的研究进展. *国外医药抗生素分册*, 2004, 25:170-172.
- [51] Mayer C, Appenzeller U, Seelbach H, et al. Humoral and cell-mediated autoimmune reactions to human acidic ribosomal P2 protein in individuals sensitized to *Aspergillus fumigatus* P2 protein. *J Exp Med*, 1999, 189:1507-1512.
- [52] Robinson BW, Venaille TJ, Mendis AH, et al. Allergens as proteinase: An *Aspergillus fumigatus* proteinase directly induces human epithelial cell detachment. *J Allergy Clin Immunol*, 1990, 86:726-731.
- [53] Neeld DA, Goodman LR, Gurney JW, et al. Computerized tomography in the evaluation of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 142:1200-1205.
- [54] Gotway MB, Dawn SK, Caoili EM, et al. The radiologic spectrum of pulmonary aspergillus infection. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26:159-173.
- [55] Greenberger PA. Immunologic aspects of lung diseases and cystic fibrosis. *JAMA*, 1997, 278:1924-1930.
- [56] Sider L, Wescott MA. Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS: CT features. *J Thorac Imaging*, 1994, 9:78-84.
- [57] Zinck SE, Leung AN, Frost M, et al. Pulmonary cryptococcosis: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26:330-334.
- [58] Visnegarwala FEA, Graviss CE, Lacke AT, et al. Acute respiratory failure associated with cryptococcosis in patients with AIDS: Analysis of predictive factors. *Clin Infect Dis*, 1998, 27:1231-1237.
- [59] Saag M S, Graybill RJ, Larsen RA, et al. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. *Clin Infect Dis*, 2000, 30:710-718.
- [60] Lacomis JM, Costello P, Vilchez R, et al. The radiology of pulmonary cryptococcosis in a tertiary medical center. *J Thorac Imaging*, 2001, 16:139-148.
- [61] Friedman EP, Miller RF, Severn A, et al. Cryptococcal pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Radiol*, 1995, 50:756-760.
- [62] Kurowski R, Ostapchuk M. Overview of histoplasmosis. *Am fam physocian*, 2002, 66:2247-2252.
- [63] Gurney JW, Conces DJ. Pulmonary histoplasmosis. *Radiology*, 1996, 199:297-306.
- [64] Joseph Wheat L. Current diagnosis of histoplasmosis. *Trends microbial*, 2003, 11:488-494.
- [65] Conces DJ Jr, Stockberger SM, Tarver RD, et al. Disseminated histoplasmosis in AIDS: findings on chest radiographs. *AJR*, 1993, 160:15-19.

## 第十二章

# 放线菌病和奴卡菌病

### 第一节 放线菌病

肺放线菌病 (pulmonary actinomycosis) 是以色列放线菌引起的一种慢性化脓性肉芽肿性疾病, 有形成多发性脓肿和窦道的倾向。放线菌可以侵犯身体的任何部位, 据统计其中肺放线菌病可占 15%, 颈面部占 55%, 腹部占 20%, 混合器官感染占 10%。该病散发于世界各地, 一般认为多属内源性疾病, 无明显传染性, 可发生于任何年龄, 多数在 15~35 岁之间, 男女比例为 3:1, 以农民和野外工作者多见。近年来由于抗生素的应用本病的发病率有所下降, 但患者中既往未应用过抗生素的病例增加。

#### 一、发病机制和病理变化

放线菌是革兰阳性原核生物, 为健康人口腔、牙齿和扁桃体隐窝内的寄生菌。适于在无氧条件下失活的组织内生长。当人体正常口腔黏膜屏障结构受损、口腔卫生不佳、身体抵抗力下降或遭受病毒感染时, 容易促使放线菌的侵入人体致病。肺放线菌病可因感染途径的不同分为原发性和继发性两种。

原发性肺放线菌病可因颈部放线菌病的直接蔓延或口腔中致病性放线菌的吸入感染所致。侵入后首先在支气管内引起病变, 然

后侵犯肺实质。早期引起支气管肺炎, 之后发展为肉芽肿, 伴结缔组织增生, 形成结节状病变夹杂软化病灶及小脓肿。肺内脓肿继续发展侵犯胸膜引起胸膜炎或脓胸; 侵犯胸壁的几率为 12%, 可形成胸壁脓肿及瘘管; 侵犯骨骼, 尤以脊柱肋骨多见, 可有骨质溶解和骨膜反应。脓肿标本镜下可观察到“硫磺颗粒”, 颗粒外周为上皮样细胞、巨噬细胞等, 再外则为纤维组织, 硫磺颗粒为枝状菌丝组成的细小斑块, 中央部嗜碱性, 周围有放射状的嗜酸性棒状透明突起。感染有时波及心包, 导致化脓性及缩窄性心包炎。

继发性肺放线菌病较为少见, 可因血行播散至肺部或腹部直接蔓延所致, 或者穿过膈肌致肺部感染。

总之肺放线菌病的病理变化主要是多发性脓肿、窦道、肉芽肿性增生和纤维样变为主的慢性化脓性炎症和纤维化的过程。

#### 二、临床表现

一般症状在患病伊始并不明显, 不发热或仅有不规则低热、咳嗽、咳痰、胸痛, 但无咯血。随病情的发展, 肺内出现小脓疡, 痰液呈黏液性带血丝, 提示肺实质破坏, 症



状加重,咳嗽较频繁,咳黏液脓性痰、乏力、盗汗、弛张热、血白细胞总数增高伴中性粒细胞增加。晚期出现贫血、低清蛋白血症、水肿、体重减轻等消耗症状,以及肺性骨关节病常见的杵状指(趾)等体征。病变侵犯胸膜时,可以出现胸腔积液、胸壁脓肿及多发性窦道等,且可蔓延累及健侧胸壁。发生结节、脓肿,穿透胸壁、皮肤时则形成多发性引流窦道,排泄物中有硫磺颗粒。亦可侵犯纵隔,发生纵隔脓肿或侵犯食管发生吞咽困难等,亦可有上腔静脉压迫综合征出现。有时还可累及心包、膈肌、脑等部位产生相应的症状。

### 三、影像学表现

影像学表现没有特异性,确诊该病仍需组织学和微生物学的证据,据米凡等统计,从1971~1988年日本征集到的43例肺放线菌病患者中,有30例(占70%)是通过肺病理组织切片检查确诊的。但影像学检查可以提供病变的准确位置和范围,引导活检取材以及治疗中的监测。

#### (一) X线表现

胸片特征随病情发展的不同时期而不同。约有88%的病变在下肺叶,因为该病主要是由口腔吸入所致。如果病变在上肺叶,则多为颈面部或邻近脏器蔓延而致的病灶。

1. 早期阶段当放线菌仅仅引起支气管炎时,表现为两肺中下野外带肺纹理增多、紊乱,似有斑片状阴影。病变不局限于某一肺叶、肺段,有跨节段浸润的特征。

2. 当病变侵犯肺实质时,初期可以是支气管肺炎,表现为大小不等的斑片状阴影。此时与一般的支气管肺炎不易区别。病程较长时则与肺结核表现很类似。

3. 肺部形成肉芽肿时,则X线片上显示

为散在的大片状、结节状、块状阴影中有多发的小透光区,空洞形成,其内可有液平。但是常常不形成大的空洞。

4. 晚期病变侵犯胸膜可以引起化脓性胸膜炎、脓胸。若侵犯胸壁可形成胸壁肿块,侵犯肋骨,致肋骨骨膜增生,边缘呈波浪状,并有骨质缺损。有胸壁瘘道形成是本病的特征性表现。但后两种情况在X线片上显示欠佳,CT扫描却能够清晰显示。

#### (二) CT表现

CT检查基本表现与X线胸片特征相似。

1. 肺内表现 常见两肺门部和肺下野多发斑片状、小结节样影或肿块影。肺门肿块影可以引起肺门支气管管腔狭窄,极易误诊为肺癌。亦可出现多发小空洞,空洞性病灶在CT扫描中的出现率为22%~62%。空洞常为厚壁,空洞内壁、外壁光滑、清晰,可聚集排列呈簇状。

2. 胸腔表现 邻近胸膜可不规则增厚,胸腔内出现弧带样液性密度影,胸壁出现密度不均匀的肿块影。

3. 纵隔表现 有22%~75%的病例可以出现纵隔淋巴结感染,淋巴结直径常常大于1cm,有时多个淋巴结可以融合成块状阴影,相互间脂肪间隙消失。此外,约有4.5%的病例可以见到心包侵犯,引起心包炎。

与普通平片相比较而言,CT在显示病变细微结构方面优于常规胸片,而且在放射学诊断中有很高的成本效益比。例如当病变侵犯肋骨时,普通平片检查可能还未发现异常变化,但在CT骨窗下就可清晰显示有骨膜反应、骨髓炎等早期的变化。早期发现这些异常,可在CT引导下经皮穿刺活检或者插管引流治疗。

#### (三) MRI表现

MRI 可以全程显示窦道的走行, 为治疗和疾病监测提供便利的手段。胸部脓肿呈现短 T1 长 T2 信号。对于胸部、纵隔、心包、腹膜、腹膜后、脊柱以及软组织等病变, 尤其当侵犯骨骼发生骨髓炎时均有较好的显示。MRI 增强扫描对诊断胸膜和胸壁感染很敏感。但是 MRI 检查费用及对设备性能和质量的要求较高。

#### 四、诊断标准

##### (一) 临床表现

多起病缓慢, 早期症状不明显或有不规则低热、盗汗、全身不适、轻咳、咳少量黏痰。严重者可畏寒、高热、咳嗽频繁并咳大量脓痰, 痰中带血或大咯血, 日久则乏力、虚弱、体重减轻。有脓胸、胸壁脓肿或瘻管时, 除有胸部剧痛外, 尚可自瘻管排出脓液, 常反复难愈, 并可播散至肝、脾、肾等其他脏器。

##### (二) 实验室检查

常规检查的结果仅提示为慢性炎症, 并无特异性。痰、瘻管中脓液涂片反复找有特征性的硫磺颗粒, 但阳性率不高。革兰染色见“Y”形分枝菌丝, 抗酸染色阴性。厌氧培养或动物接种有助于本病的诊断。比较可靠的诊断方法是经纤维支气管镜活组织检查, 检出放线菌。

##### (三) 影像学检查

肺放线菌病的影像学表现有: 肺部慢性不规则浸润阴影 (发生率为 75% ~ 100%), 上叶少见 (发生率为 38% ~ 65%), 下叶多见 (发生率为 25% ~ 88%), 多位于肺外围, 跨节段分布 (发生率为 75%); 多发结节影 (发生率为 50%)、似肿瘤样肿块阴影 (发生率为 25% ~ 67%)、厚壁空洞 (发生率为 22% ~ 62%) 等病变混杂存在, 并可见纵隔淋巴结

增大 (发生率为 22% ~ 75%)、胸膜增厚 (发生率为 50%)、胸腔积液 (发生率为 25% ~ 62%) 以及肋骨、脊椎骨膜炎、骨质侵蚀、窦道等, 排除其他可能的病因后即可考虑本病。

该病的诊断需要综合上述几种检查结果并结合抗生素治疗反应, 全面考虑后才能确诊。

#### 五、鉴别诊断

##### (一) 肺癌

当肺放线菌病胸部影像学检查出现胸部结节影、胸腔积液、纵隔淋巴结肿大、肋骨、脊椎骨侵犯时常误诊为肺癌。有 53% ~ 67% 的此类患者, 临床上常常给予肺叶切除术或全肺切除术, 术后标本送病理检查时才确诊为肺放线菌病。尤其对于年轻人两者鉴别很困难。但肺癌患者的临床表现常常不显著, 胸片很少出现多发小空洞, 而且少见有窦道形成。肺放线菌病患者一般给予抗生素治疗 4 周, 病变范围即可缩小或消失, 而肺癌患者病变不缩小甚至有增大趋势。此外, 肺放线菌病患者窦道脓液涂片可见特征性的硫磺颗粒亦可以与肺癌相鉴别。但亦有肿瘤与肺放线菌病并存的现象发。

##### (二) 肺结核

肺结核患者的临床表现与肺放线菌病相似, 但结核病灶多位于两肺上叶, 钙化多见, 结核空洞一般较大。在肺放线菌病未侵犯胸壁之前, 依两者影像学表现鉴别比较困难, 只有通过痰、脓液涂片检查, 发现特征性的硫磺颗粒才能鉴别。但出现肋骨、脊椎骨的侵犯, 形成胸壁瘻管时, 两者可以鉴别。但亦有在原来肺结核空洞的基础上感染放线菌的情况发生。

##### (三) 支气管肺炎

多见于幼儿、老人或极度虚弱的患者，一般病变部位为两下肺中、内带，无胸膜增厚、胸腔积液、窦道以及骨质侵犯等。肺放

线菌病以青年人多见，病变在两下肺外带多见。

## 第二节 奴卡菌病

肺奴卡菌病 (pulmonary nocardiosis) 主要是由星形奴卡菌引起的急性、亚急性或慢性化脓性感染。奴卡菌是革兰阳性属性需氧原核生物，广泛存在于土壤中和家畜体内。

人群普遍对此微生物易感，但以与土壤密切接触史者、肺部感染者、年老体弱者和有各种原因引起的免疫功能低下或缺陷者容易感染，尤其对有免疫缺陷基础的人群，如肿瘤、COPD、获得性免疫缺陷综合征 (AIDS)、肝硬化、糖尿病等患者、器官移植，长期应用激素、免疫抑制剂、静脉注射吸毒者等，都是患奴卡菌病的常见高危人群。

近年来，随着器官移植和肿瘤放疗的进展，免疫抑制剂和糖皮质激素的广泛应用，以及艾滋病患者的逐年增加，该病发病率有所增加。例如， $CD4^+$  计数低下的 AIDS 患者该病发病率显著升高，器官移植者，该病的发生率可高达 23%。此外，患慢性肉芽肿性疾病、恶性血液性疾病者，该病也能够经常见到。也有报道，肺泡蛋白沉积症患者可以感染本菌。当然，奴卡菌病也可以发生在健康人，这一现象提示，本菌不仅仅是条件致病菌。

### 一、发病机制和病理变化

虽然具体的感染途径还不明确，但是主要的方式是吸入带菌的颗粒而感染。临床出现一些具有自限性的轻微的呼吸道症状，肺部病变可经血行播散侵犯皮下组织、脑、肾、心包等；亦可直接通过皮肤伤口感染细菌而

产生局部的蜂窝织炎或者淋巴管炎；静脉吸毒者可以通过注射针头感染；外科感染、吸入孢子或吞入带菌痰液造成胃肠道种植感染等均有报道。目前，还未有证据表明有人与人之间传播感染。

主要病理改变为化脓性炎症，表现为融合性支气管炎、肺实变、肺脓肿、坏死性肺炎伴空洞形成。25% 的患者有胸膜侵犯，造成胸膜炎、胸腔积液，甚至侵犯胸壁形成窦道。大体标本可见大小不一的脓肿。病变一般没有局限于某肺叶、肺段的趋势。在脓肿有纤维化形成时，常常可有小的窦道形成，但周围并无肉芽组织形成。此点可以与放线菌形成的脓肿相鉴别。

机体对奴卡菌的抵抗力依赖于吞噬细胞的数量和功能、细胞溶解酶的能力、中性粒细胞和细胞介导的免疫反应程度。在组织受侵时，可见病灶局部大量的中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润，原因可能是中性粒细胞限制感染的扩散，激活了巨细胞和 T 细胞，从而阻止感染播散并杀死细菌。

### 二、临床表现

通常以呼吸道症状起病，表现剧烈咳嗽、咳痰、偶有血痰，伴有胸痛、胸闷、气短、高热、寒战、乏力、食欲不振、盗汗、消瘦等全身中毒症状。有 25% 的患者可以出现胸腔积液、积脓，甚至形成胸壁瘘管。此外该病还可经血行播散至脑、心、肝、肾等组织引起相应症状。病情严重者，可出现类白血

病反应。体检于病变部位可闻及干啰音、湿啰音、管状呼吸音、胸膜摩擦音等。

### 三、影像学表现

本病的影像学表现形式可以多样，但特异性不强，容易误诊为肺结核、肺炎、肺脓肿、肺恶性肿瘤等疾病。该病只有在病理学检查分离出奴卡菌时才能确诊。

#### (一) X线表现

胸部平片表现形式多样，病变常出现在肺上野。可以表现为两肺散在点片状高密度影，边界欠清、密度不均、大小不等，磨玻璃样渗出影，肺段、肺叶不张、实变等。约有30%的患者可以出现肺上叶空洞。24%~58%的患者可出现肺内不规则的结节或肿块影，内有多发小的透光区，单个或多个脓肿等。上述征象可以单个出现，也可以混合出现。有时也可以仅表现为网格样的渗出性阴影，或双肺粟粒样结节阴影伴肺门淋巴结肿大。此外病变侵犯胸膜时出现脓胸、胸膜增厚、胸腔积液，甚至发生支气管胸膜漏等。奴卡菌侵犯肺脏时，原有的空洞性病灶形成真菌球样的病灶罕见。

#### (二) CT表现

80%以上的患者胸部CT均能看到单发或多发的结节影。具体表现可以是双肺肺纹理增粗、增多、紊乱，双肺散在大小不等囊状小结节影，边界清楚，无明显钙化灶，周边无明显毛刺。病变以上肺野较为密集，结节常与局部胸膜呈广基底地相连，局部可见胸膜牵拉成角，并有胸膜侵犯的倾向。若结节内发生坏死，其内常可看到小圆形的低密度区。增强扫描时，结节周边可见环形增强，内部坏死部分不强化。当胸膜受侵犯时，增强扫描亦见病变胸膜有强化。若发生血行播散时可观察到胸壁皮下脓肿和瘘管。有报道

艾滋病患者肺部感染奴卡菌时的CT表现常为多发性结节和空洞。据Thomas等观察，肺奴卡菌病在进行胸部PET检查时，病灶FDG摄取率增高，呈现阳性反应，此时容易误诊为恶性病灶。

### 四、诊断标准

#### (一) 病史

常继发于白血病、肺结核、结节病及应用肾上腺皮质激素等免疫功能低下者，常为直接吸入含有菌落之尘埃而感染，少有人-人、动物-人间传播。

#### (二) 临床表现

初起可有恶寒、不规则发热、咳嗽、乏力、食欲不振等。进一步发展，可咳大量无臭、黏稠脓痰，痰内不含颗粒样物质。可出现脓胸、胸壁瘘管，也可经血行播散至脑、心、肝、肾等组织引起相应症状。体检时于病变部位可闻及干啰音、湿啰音、管状呼吸音、胸膜摩擦音。

#### (三) 实验室检查

白血细胞及中性粒细胞可增高，血沉加速，痰涂片可见颗粒状、革兰染色阳性、抗酸的菌丝和菌体。痰培养找奴卡菌的阳性率为90%，但因该菌容易与其他细菌混合感染，而在一般的培养基中此类混杂的菌种生长比较迅速，影响培养结果。但是，选择性应用Thayer-Martin培养基可以提高培养的阳性率。此外，该菌的培养期一般需2天至几周，典型的菌株需3~5天。支气管肺泡灌洗阳性率为100%。该菌亦可以在血液分离出来。

#### (四) 影像学检查

Menendez等研究发现，肺奴卡菌病患者两肺可见大片状或小片状浸润影（发生率70%），其间可见小透亮区或孤立球形病灶（发生率20%），内有空洞；病灶常位于上肺

叶（发生率70%）；也可见包裹性胸腔积液。

尽管诊断很困难，但是合理的应用培养与诊断性的抗生素治疗有助于尽早明确诊断。

### 五、鉴别诊断

本病的临床表现和影像学表现与肺结核的表现很相似，经常发生误诊。但结核通常病理检查有上皮样组织及干酪样坏死物质。而肺奴卡菌病并无此特点。大约有1/4的患肺奴卡菌病的患者，中枢神经系统、皮肤、皮下组织、肾脏、肌肉以及骨骼都可以发生该

菌感染<sup>[28]</sup>。

临床上对于免疫力抑制或低下的人群，如肿瘤、COPD、AIDS、肝硬化、糖尿病、器官移植、长期应用激素、免疫抑制剂、静脉注射吸毒者等高危人群，出现高热、脓痰、咳嗽，胸片示结节状病灶、弥漫性浸润性病灶、肺叶实变病灶时，同时抗感染和抗结核治疗无效时应考虑是否有奴卡菌感染存在。

（段承祥 杜丽娟 江旭）

## 第十三章

# 肺寄生虫病

### 第一节 血吸虫病

血吸虫病 (schistosomiasis) 是由于某一种血吸虫寄生于人体而引起的地方性寄生虫病。寄生于人体的血吸虫有日本血吸虫 (*Schistosoma japonicum*)、埃及血吸虫 (*Schistosoma haematobium*)、曼氏血吸虫 (*Schistosoma mansoni*)、间插血吸虫 (*Schistosoma intercalatum*)、梅氏血吸虫 (*Schistosoma maitheei*) 以及湄公血吸虫 (*Schistosoma mekongi*)。

血吸虫病在非洲、南美洲、亚洲、加勒比海和中东地区等的发展中国家是发病率和死亡率均很高的疾病之一。随着移民人口增多和旅游事业的发展, 该病在世界范围内呈广泛分布趋势, 遍及世界卫生组织 6 大区, 共 76 个国家。可见血吸虫这个古老的疾病至今仍然对人类健康有极大的危害。我国血吸虫病的流行区域主要是在长江流域及其以南的十二个省、市、自治区, 并且在我国流行的只有日本血吸虫病。该病是人畜共患的疾病, 人、耕牛、猪均是重要的传染源。按照钉螺滋生地的地理环境和流行病学特点, 我国血吸虫病流行区分为平原水网型、丘陵沟渠型、湖沼型 3 个类型。粪便入水、钉螺存在和接触

疫水是本病传播的 3 个重要途径。人对血吸虫普遍易感, 患者以渔民、农民为多, 感染率以 15~30 岁青壮年感染率最高。夏秋季多发。感染后可以有部分的免疫力, 但重复感染经常发生。

肺血吸虫病 (pulmonary schistosomiasis) 多见于急性血吸虫病患者, 是最主要的异位血吸虫病。虫卵肉芽肿是造成肺组织损害的主要原因, 在肺部虫卵沉积的部位, 有间质性病变, 灶性血管周围炎表现。临床呼吸道症状多轻微, 常为全身症状所掩盖。

#### 一、发病机制和病理表现

肺血吸虫病的发病机制主要是童虫穿透肺部组织而引起的机械性损伤和虫卵肉芽肿引起的迟发型细胞介导的变态反应。日本血吸虫的生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、尾蚴及童虫 6 个阶段。当人畜与疫水接触时, 尾蚴钻入皮肤或黏膜并脱去尾部变为童虫。童虫经小静脉或淋巴管进入血液循环, 再经右心到达肺部, 部分可穿破肺泡壁毛细血管, 游出到肺组织, 引起点状出血、充血及白细胞浸润, 并可有血管周围嗜酸性粒细胞炎性浸润改变, 患者可有短暂的咳嗽和痰中带血。

感染后期门脉血液中的虫卵再次进入肺部,造成肺间质内嗜酸性虫卵结节,伴周围肺泡渗液。亦有部分童虫在第一次进入肺部时即停留在肺部小静脉发育成熟为成虫产卵。成熟虫卵分泌可溶性卵抗原(soluble egg antigen, SEA)被宿主的巨噬细胞吞噬后,将抗原信息和白介素-1传递给T辅助细胞,致敏T细胞。当与再次进入的抗原接触时即发生迟发变态反应。

因此,在虫卵周围可见大量的抗原抗体复合物沉淀,大量嗜酸性粒细胞和少量中性粒细胞、淋巴细胞浸润,形成嗜酸性肉芽肿。患者可表现发热、荨麻疹等。最终虫卵破裂或钙化,周围出现类上皮细胞、异物巨细胞和淋巴细胞,形态上似结核结节,故称“假结核”结节。最后“假结核”结节逐渐吸收、纤维化引起肺纤维化、肺动脉高压、肺源性心脏病。

## 二、临床表现

急性肺血吸虫患者常因大面积接触疫水急性感染所致,平均潜伏期为40天(2周~3个月),其间可出现疫水接触处皮肤发痒、红色小丘疹、咳嗽、胸痛等尾蚴性皮炎和童虫移行损伤。起病多急,有发热症状,热度高低、热型、热程以及全身反应视感染轻重而异。多数体温在39~40℃之间,热型以间歇热多见。皮肤过敏反应以荨麻疹多见,血管神经性水肿、全身淋巴结肿大亦可见到。半数以上患者可有腹痛、腹泻,重型患者可引起腹膜刺激征。90%以上患者有肝脏肿大,伴不同程度的压痛,尤以左叶为著。黄疸少见。半数患者有轻度脾肿大。肺部表现大多轻微,仅有轻度咳嗽、痰少。体征不明显,可有少许干啰音、湿啰音。少数患者有蛋白尿,管型和细胞则不多见。

急性期病程一般不超过6个月,经杀虫治疗,患者常迅速痊愈。如不治疗,则发展为慢性血吸虫病甚至晚期血吸虫病。

## 三、影像学表现

### (一) X线表现

急性肺血吸虫病的胸片表现主要是虫卵所致的嗜酸性脓肿和假结核结节,一般在感染后2~4个月X线征象明显。可分为初期和后期。初期改变是由于尾蚴进入人体肺组织机械性的损伤或尾蚴本身及代谢产物引起的过敏反应,此期病变出现早,消失快,可以出现一过性的肺部微小结节影,边缘较模糊,常沿肺纹理分布,可以消退。在感染后2~3个月后,则进入后期表现,此时是因为虫卵沉着在肺间质,以形成假结节为主要表现,X线可见两肺内散在分布密度不均、大小不等、边缘较模糊的粟粒样阴影,直径约2~5mm,病变多分布在中、下肺野,部分可融合成片状,病灶中心密度较高,周围较淡,类似肺泡性水肿。亦可融合成雪花状,直径7~8mm。

慢性肺血吸虫病的胸片所示肺部损害无特异性,主要是肺间质的改变,其表现可归纳为以下几点:

1. 肺间质改变 表现两肺中、下部肺纹理模糊,内带多见,外带较少,且见斑点状阴影或网状结节增密影。沿肺纹理方向分布小点状阴影,密度较淡薄。
2. 肺部感染 表现为肺部大片状致密影,内可见液平,边缘模糊。亦可呈斑片状或云絮状阴影,边缘不清。可合并脓胸,但多见于脾切除术后者。慢性肺血吸虫病亦可有肺内片状阴影,边缘较清晰,类似炎性假瘤的征象。
3. 肺不张 常位于肺野底部,靠近膈面

显示为长2~5cm、宽1~2cm的条状或盘状的密度增加影,并随呼吸而运动,以腹腔积液型患者居多。

4. 胸腔积液 肋膈角变钝,肺底积液。局限的包裹性积液,可以是胸片检查的唯一征象。

#### (二) CT表现

CT表现与肺血吸虫病的组织病理学特征相关。

急性肺血吸虫病患者可见一过性的微结节影出现,肺泡实变比较少见。Rocha等研究表明此期还可以见到病变处的支气管管壁增厚征象。

慢性肺血吸虫病CT检查可见肺野内裂隙状的渗出影,肺内多发纤维条索影,典型的结节或微结节影。结节多分布于肺内中下叶,胸膜下或者支气管分叉处,结节中心部分密度较高,边缘不清晰,周围可以表现磨玻璃样的渗出影,呈现“晕征”。有文献报道此期也可出现类似急性肺结核和肺恶性肿瘤的征象。Bethlem等认为7%~23%的慢性肺血吸虫病患者,由于长期的动脉内膜炎性肉芽肿病变引起肺动脉和毛细血管进展性的损害,导致肺实质的纤维化。CT表现中还可以出现肺动脉高压征象。

### 四、诊断标准

#### (一) 病史

明确的疫水接触史是本病诊断的必要条件。患者的职业、籍贯、是否有疫区生活在问诊时应重视。

#### (二) 临床表现

感染后1~2周内常有低热,少数为弛张高热,咳嗽、血痰、胸痛、荨麻疹等,均在1周左右消失。至6周后,可再出现干咳、气促、胸痛,重者可见高热、发绀、肝脾肿大

等肺水肿及心衰表现。查体早期常无阳性肺部征象,后期可闻及干啰音、湿啰音、水泡音及胸腔积液征。

#### (三) 实验室检查

急性血吸虫病患者嗜酸性粒细胞显著增多为特点。白细胞总数多在 $(10 \sim 30) \times 10^9/L$ 之间,嗜酸性粒细胞一般占20%~40%,有的高达90%。慢性期嗜酸性粒细胞仅轻度增多。但极重度型急性血吸虫病患者则中性粒细胞增多。痰中可找到血吸虫虫卵或幼虫,粪便孵化及虫卵检查、直肠黏膜压片试验阳性。粪便检查得到虫卵或孵出毛蚴,提示体内有活成虫寄生。但慢性或晚期患者,因肠壁纤维化,虫卵不易从肠壁中排出,故阳性率很低。因此需行直肠镜检查取黏膜活检。皮内试验阳性,尾蚴膜试验阳性,环卵沉淀试验阳性等。免疫学方法存在假阳性和假阴性,与其他吸虫病存在交叉反应的缺点。但环卵沉淀试验阳性率大于95%,为本病的特异性免疫学诊断。

#### (四) 影像学检查

早期可见肺部片状阴影,密度较淡,边缘不清,或呈粟粒样,以中、下肺野为多,迁延日久则可见新旧不等、密度不一或密度较高、边界清晰的不规则片状阴影。早期改变多在3~5个月内消退。严重者可有肺动脉高压征象。

#### 五、鉴别诊断

肺血吸虫病没有特异的影像学表现,X线和CT表现均容易和急性粟粒性肺结核、小儿大叶性肺炎、支气管炎相混淆。

肺血吸虫病的X线胸片可见双肺有弥散的点状或粟粒状阴影,大小不等,有些融合成小片,边缘欠光整,密度较淡、沿着肺纹理分布,以两肺中、下叶内、中带多见。而



粟粒型肺结核胸部 X 线表现是大小、密度、分布一致的阴影，边缘清楚，以肺上、中叶多见。

此外，急性肺血吸虫病 X 线表现一般于 3

~6 个月内逐渐吸收消散，未见钙化现象。肺结核常可遗留钙化灶。CT 表现血吸虫病可见结节外围绕“晕征”较典型。流行病学史和实验室检查比较特异，可以作为鉴别的依据。

## 第二节 肺吸虫病

肺吸虫病 (pulmonary distomiasis) 又称肺并殖吸虫病 (paragonimiasis)，是人畜共患的自然疫源性蠕虫病。主要是卫氏并殖吸虫、四川并殖吸虫等在以肺部为主的体内器官寄生、繁殖所致的急性或慢性疾病。人因生食或半生食含囊蚴的虾、蟹、或蝾蛄等感染，临床上出现咳嗽、胸痛、腹痛、腹泻、皮下结节以及神经系统症状。

本病流行范围很广，主要分布在亚洲。我国有 22 个省、市、自治州为疫区，其中浙江和东北各省老区以卫氏并殖吸虫引起的肺型并殖吸虫为主，四川、贵州、湖南等新疫区以四川并殖吸虫引起的皮下型及肝型为主。病兽、病畜或患者均为本病的传染源，人群普遍易感。疾病的传播需要中间宿主，包括淡水螺、蟹类、蝾蛄等甲壳类动物。

### 一、发病机制和病理表现

肺吸虫致病，主要是童虫或成虫在人体组织与器官内移行、寄居造成的机械性损伤，及其代谢产物等引起的免疫病理反应。基本的病理过程分为 3 期。

#### (一) 脓肿期

虫体移行造成组织多处呈隧道状或窟状的病变，伴有出血。

#### (二) 囊肿期

因中性粒细胞及嗜酸性粒细胞的炎性渗出，细胞大量聚集死亡、崩解液化，而逐渐形成脓肿，周围肉芽组织增生逐渐形成纤维

状囊壁，脓肿内容逐渐成为赤褐色黏稠性液体，成为并殖吸虫性囊肿。光镜下可见坏死组织、Charcot-Leyden 结晶和虫卵，囊肿间有隧道相通。

#### (三) 纤维瘢痕期

虫体转移他处或死亡，囊肿内容物通过支气管排出或吸收，遗留纤维瘢痕组织。由于虫卵在人体内不能发育、不分泌可溶性抗原，仅引起机械性或异物刺激作用。

### 二、临床表现

由于虫种、寄生部位、发育情况和宿主反应性的不同，临床表现亦不相同。发病较缓，潜伏期不定，症状多在感染后 3~6 个月出现。全身症状轻重不一，但四川并殖吸虫病患者全身症状相当多见，有畏寒、发热（弛张型）、头昏、食欲不振、腹痛、腹泻或荨麻疹等。肺型常由卫氏并殖吸虫引起，依次出现咳嗽、咳痰和咯血症状，铁锈色痰或棕褐色痰为本病典型症状，痰中可查见虫卵。卫氏并殖吸虫亦多引起神经系统症状，如头痛、呕吐、失语、癫痫、脑膜刺激征等。四川并殖吸虫病患者仅部分痰中带血丝，痰中无虫卵，胸痛、胸腔积液常见，此外亦多侵及肝脏，导致肝脏肿大、质硬，肝功能损害及丙种球蛋白增高，游走性皮下包块（多见于腹部）等，尤以小儿患者多见。

### 三、影像学表现

该病 X 线与 CT 表现呈多样性，与吸虫在

肺内的穿行时期有关,感染早期即可以发生胸膜改变,然后才可看到肺实质病变。一般的异常表现可以归纳为3型。

#### (一) 胸膜损害

X线片常观察到两侧下胸膜增厚,肋膈角变钝或闭锁,胸膜蛋壳样钙化等胸膜炎的表现。CT检查可见沿胸腔侧后壁条带状或新月样的水样密度影。有时也可见气胸表现。

#### (二) 肺实质损害

肺内损害以中下野中内带多见,右侧多于左侧,尤其以右下野常见。主要的表现是X线示下肺透光度减低,沿肺纹理分布的斑片状阴影,边界不清。CT可见单发或多发云雾状阴影,境界不清,大小不一,呈磨玻璃样,其内可有小囊泡样改变。结节影亦较常见,结节直径一般小于3cm,结节内可有空洞,也可以表现为空泡性结节相互聚集,呈蜂窝状,边界模糊,周围有纤维索条影牵拉,典型者可见隧道样空腔及不规则的线状阴影。结节亦可以发生硬结钙化,表现为密度均匀、边缘光整的致密影,直径4~8mm。此外,有时还可以见到大片状的肺实变阴影里有不规则的空洞影,伴纤维索条向肺内伸展。

#### (三) 肺实质和胸膜合并损害

包括肺内支气管周围炎、支气管炎性渗出、肺内多发空泡样结节、多发的纤维索条影、胸腔积液、气胸,此外,纵隔淋巴结肿大、心包积液、纵隔胸膜粘连、横膈胸膜粘连以及局限性膈膨升等均可以出现。

一般初诊常规应做胸部X线正位、侧位摄影检查,诊断率为60%。有10%~20%的患者胸部影像学检查可以正常。据Mukae等研究13名肺吸虫病患者胸部影像学资料后发现,胸膜损害者占62%,尤其是胸腔积液较常见,肺实质损害者占92%,肺内孤立性结

节出现率为62%,且CT显示结节常位于胸膜下,偶尔出现与之相连牵拉所致的支气管扩张征象。而Korea等在研究71名肺吸虫患者胸部影像学资料后,发现囊肿(46%)和透光性肺实变(45%)是常见的影像学表现。CT上囊肿表现为圆形低密度病灶,直径5~15mm,其内有气体或液体充填。同时Korea还指出,在CT检查中还可看到肺外围有虫体移行轨迹的线样索条影以及囊肿内存在的虫体影。

### 四、诊断标准

#### (一) 流行病学特点

患者有流行地区居留史,并曾生食蟹、蝾蛄、野猪肉等,无明显季节性。

#### (二) 临床表现

潜伏期多为6个月。患者起病常缓慢,可有低热、头痛、胸闷、咳嗽、咳痰反复日久,痰为白色黏稠状、铁锈色血痰,或痰中带血,痰量较大,为本病典型症状。部分患者有胸痛、气促表现;少数患者可因过敏反应出现高热、畏寒、胸闷、荨麻疹等。查体肺部可闻及干啰音、湿啰音,并可有胸腔积液征及皮下结节,尚可因虫体移行出现腹腔、脑、肾等部位症状。

#### (三) 实验室检查

血、痰嗜酸性粒细胞增多,痰涂片可见虫卵、Charot-Leydn结晶,痰培养和结核杆菌培养均阴性,皮肤试验可呈阳性反应,对流免疫电泳试验、间接血凝试验、酶联免疫吸附试验等免疫学检查对诊断均有帮助,但需要注意与血吸虫病、华支睾吸虫病的交叉阳性反应。

#### (四) 影像学检查

可见片状、结节状圆形浸润影,以中、下肺野及内带较多,其间可见较多蜂窝状小

透亮区，大小不等，壁厚薄不一，日久不愈，则可见致密点状、条索状阴影，胸膜增厚、粘连。

## 五、鉴别诊断

### (一) 肺结核

结核病灶多发生于两肺上野，全身中毒症状较重，痰液中可以检查到结核杆菌。病灶呈实性结节时中央密度较高，周围密度逐渐减淡，可见卫星病灶。肺结核常可见到较大的结核空洞，外壁较光滑，边界清晰。肺吸虫病多发生于两肺下野，全身症状轻重不一，咳铁锈色痰，痰中可检出虫卵，虫卵的数目多少和全身症状的严重程度成正比。影像学表现多为炎症浸润征像，其内可有多个囊泡状影，空洞性结节灶常较小，直径小于3cm，外周有纤维索条影。胸膜改变很常见，多位于肺底，结核不常见。

### (二) 肺癌

当肺吸虫病患者CT片显示胸膜下结节伴支气管改变、胸腔积液时，经常被误诊为肺

癌。但肺癌患者病灶位置可在任意肺野内，无铁锈色痰，痰液检查无虫卵，无皮下结节。病灶多呈密实块状影，边缘清晰有短毛刺，无空泡和纤维条索。病灶发展很快，而肺吸虫病病灶经常不变。此外，肺吸虫病可造成肺外侵犯病灶，常有脑内或肝脏内钙化灶。

### (三) 支气管肺炎

多发生于婴幼儿、老年人或体质较弱者，有上呼吸道感染病史，主要症状是咳嗽、咳痰伴喘息。沿肺纹理走行的小片状致密阴影，边缘模糊，常伴局限性的肺气肿。肺吸虫病无年龄分布特征，近期有感染史，常有皮疹样过敏反应，肺吸虫皮试阳性，胸片示较淡薄的毛玻璃样影。

### (四) 支气管扩张

肺吸虫病可表现两下肺的蜂窝状影，边界模糊，易误诊为支气管扩张。但支气管扩张CT表现还有柱状、念珠状改变，且在其他肺野内无浸润或结节病灶。必要时支气管镜或碘油造影可以鉴别。

## 第三节 肺棘球蚴病

肺棘球蚴病 (pulmonary echinococcosis) 亦称肺包虫病 (pulmonary hydatidosis) 是由于细粒棘球绦虫幼虫侵入人体，在肺部寄生而引起的疾病。流行区域常是畜牧区，如地中海、中东、中亚、中国、澳大利亚、新西兰、东非以及加拿大等国家和地区，我国以甘肃、宁夏、青海等西北地区常见。本病是人畜共患疾病，中间宿主包括家畜和野生动物如羊、牛、马等，人是偶然的中间宿主，狗是终宿主，人因与已感染棘球蚴病的动物密切接触后而患病。寄生于人体的幼虫常可以抵达人体任意器官，通常肝脏感染率为75%，肺为

15%，2%可以抵达心脏。临床表现视包虫囊部位、大小和有无症状而不同。

### 一、发病机制和病理表现

虫卵被人吞食或者吸入后，在十二指肠内经消化液作用脱壳，侵入肠壁毛细血管，经肠系膜静脉到门静脉至肝脏停留，发育成囊肿，另有一部分通过肝中心静脉入下腔静脉进入右心房至肺部发育为囊肿。棘球蚴进入人体后在其寄居的局部发生免疫反应，慢性炎症和人体的自身修复长期作用，在棘球蚴周围形成一层纤维性包膜，形成外囊，虫体本身为内囊。内囊分两层，外层是角质层，

质脆易破裂，内层是生发层，具有繁殖能力，容纳含生发囊、子囊和原头蚴的囊液。此为生长期棘球蚴。因内外囊之间仅轻度粘连，当细菌感染或胸内压力变化时可使空气进入其间，内囊可变性分离或剥离使虫卵失去供养，囊内头节死亡，引起肺部或邻近胸膜的炎症反应，导致肺囊破裂。破裂后可在其旁边形成子囊。90%破裂的内囊可与支气管相通，经呼吸道咳出囊液和囊内容物。若囊内残留物较多可形成棘球蚴性肺脓肿。此为衰亡期棘球蚴。

## 二、临床表现

若肺棘球蚴囊较小且无并发症时，患者可以常年无临床症状。随着囊肿的长大，出现胸闷、胸痛、咳嗽等症状，若巨大囊肿压迫周围组织时，则出现压迫症状如呼吸困难、头颈肿胀、胸壁静脉曲张等。若为衰亡期棘球蚴，内囊破裂可继发感染，造成发热、咯血等症状，破入支气管可咳出粉皮样物，亦可破入胸膜腔造成支气管瘘、肺脓肿或脓气胸。

## 三、影像学表现

### (一) X线表现

1. 该病多见于两肺下野，右肺多于左肺，多轴位胸部透视时可见肺包虫囊肿，其囊肿形态可随深呼吸发生变化，即“棘球蚴囊肿呼吸征”。

2. 典型肺棘球蚴病表现 分为两种：囊未破裂型和囊破裂型。

(1) 囊未破裂型 平片上多呈边缘光滑、界限清晰、密度均匀，圆形、卵圆形或分叶状，单发或多发的孤立实影，较大的肺棘球蚴可致节段性肺不张或肺实变。

(2) 囊破裂型 表现形式多样化，与其病理基础相关。如并发感染，则看到边缘毛糙、界限模糊、密度增高的圆形阴影。如发

生外囊破裂，肺棘球蚴囊肿顶部呈现新月形透亮影称“顶征”；若内外囊同时破裂，可见囊肿内有液平面，其上方可见两层弧形透亮影称为“双顶征”或“双月牙征”；若仅内囊破裂，部分囊膜漂浮在囊液上，则显示“水上浮莲征”或“水上百合征”。

3. 不典型的肺棘球蚴病表现 囊肿破入支气管，内容物完全排出，囊内充气，则囊肿成为薄壁环形阴影（含气囊肿），称“双层薄壁空腔征”；囊肿破裂后内容物未完全排出，气体进入则表现为含有气液面的空洞影，囊壁厚，内面不光滑，然后可形成脓肿，并继发周围感染，肺野则出现大片致密阴影，边缘模糊；如破入胸腔则表现为胸腔积液，常伴有支气管瘘，易继发感染形成脓气胸，经闭式引流后复查，可见囊肿残腔。

### (二) CT表现

肺棘球蚴病的诊断一般不需要做CT检查，但在X线检查缺乏棘球蚴囊肿特征性表现，胸片怀疑有棘球蚴破裂、感染，不能确诊者，其他部位有棘球蚴囊肿，胸片示有占位病变不能定性者，需要鉴别诊断时需做CT检查。

CT平扫的特征与X线基本表现相同。

1. 未破裂型囊肿 CT平扫为类圆形或不规则形实性肿物，增强扫描周围囊壁呈环形强化，壁内缘较光整，外缘毛糙，囊内容物不强化呈低密度。

2. 破裂型囊肿 CT平扫典型显示圆形、类圆形或不规则病灶，依据外囊和内囊的破裂情况，可以出现同X线表现相似的“顶征”、“双顶征”或“双月牙征”、“水上浮莲征”或“水上百合征”。增强扫描囊内容物不强化，囊壁可以中等程度不规则环形强化或者不强化（图13-1）。

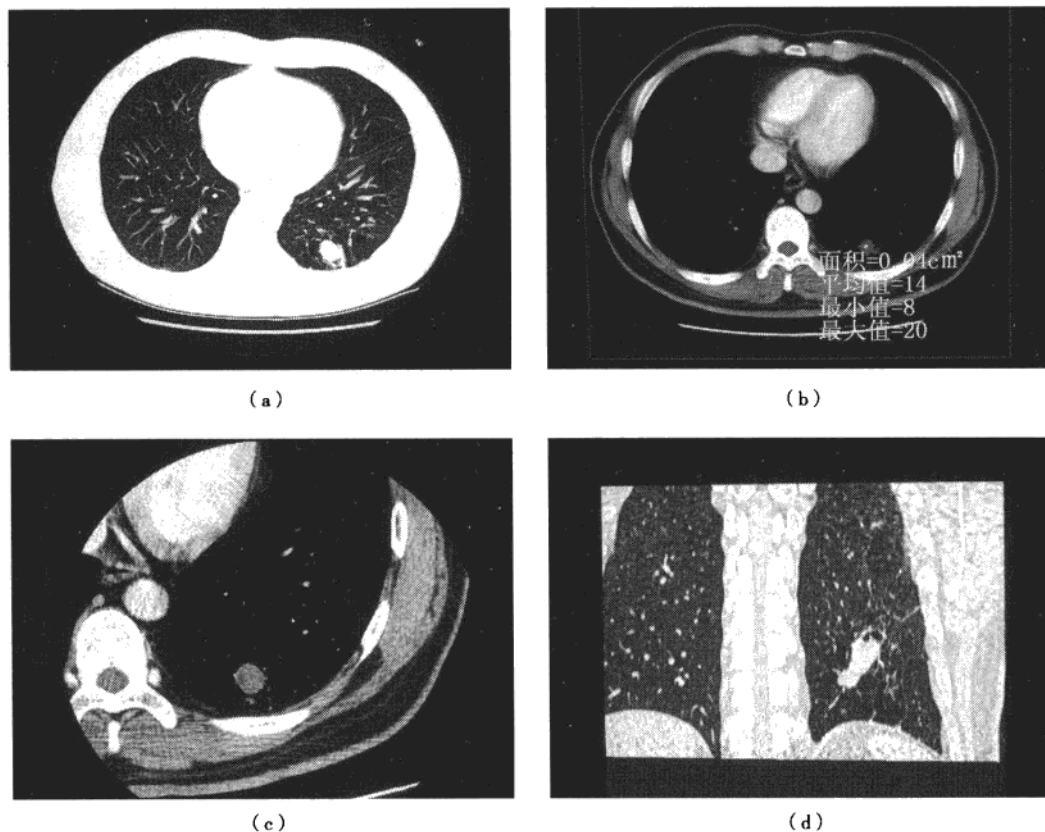


图 13-1 肺棘球蚴病 CT 表现

(a) 平扫肺窗示左下肺球形阴影；(b) 纵隔窗示左下肺病变 CT 值为 14Hu；(c) 增强扫描局部放大图示病变呈囊性；(d) 同例患者胸部三维重建示病变呈长条形，显示“水上浮莲征”。

3. 不典型的包虫囊肿 当囊液全部咳出而内囊碎片附着于壁内缘时，CT 显示含气孔腔，内壁不规则，增强扫描可见内壁不规则强化的含气空腔。囊液部分排出时囊内可见气液平面，“水上浮莲征”，增强扫描呈内壁光滑的不均厚壁椭圆形囊性灶影。如果出现子囊，则可确定诊断。

### (三) B 超表现

1. 囊未破裂型 超声下可见肺内多发类

圆形囊状液性暗区，囊壁光滑，厚度较均匀，囊液内可见细砂样的囊砂回声沉积在囊底部，改变体位，可见囊砂流动。

2. 囊破裂型 超声下显示囊壁增厚，内外壁间有气体样强回声，外壁不光整，囊液透声差。如发生支气管痿则棘球蚴囊肿张力减低，内囊脱落卷曲，囊液内见网格样回声。如发生胸膜痿，则同侧胸腔内可见大量或中量液性暗区，其内回声不均匀，可见内囊残片。

#### 四、诊断标准

##### (一) 流行病学特点

患者多为畜牧民、兽医、狗及猫饲养者，因食入虫卵而被感染，无明显季节、年龄等区别。

##### (二) 临床表现

发病缓慢，早期常无任何症状，当棘球蚴囊渐增大压迫支气管、交感神经时，可产生刺激性干咳、胸闷、胸痛、上睑下垂等；当棘球蚴囊破裂或受压支气管、肺段继发感染时，则大量咳痰，可呈黏液性、脓性，甚至使人窒息，并可因肝、脑、肾等部位受累产生相应症状。查体可无阳性体征，有肺不张、继发感染时可闻及干啰音、湿啰音，有肺实变征。

##### (三) 实验室检查

外周血嗜酸性粒细胞增多，棘球蚴囊液皮内试验阳性率较高，补体结合试验、间接凝集试验均有助于诊断，术后组织病理检查可明确诊断。不主张诊断性穿刺，以免穿刺处漏液引起过敏反应和继发性棘球蚴感染。痰镜检查到虫钩或头节可确诊。

##### (四) 影像学检查

肺部可见一孤立球状阴影，边界清楚，周围可见炎性反应灶，囊内可见透亮区及液平，囊肿可随呼吸而变形，以右肺为多。当发生压迫、继发感染时可见肺不张、肺实变及胸腔积液征。

#### 五、鉴别诊断

##### (一) 肺脓肿

临床症状较肺病重，X线可见大片状密度较高的致密阴影，边缘模糊，常紧贴于胸膜、叶间裂或纵隔，并常见带液平的空洞，空洞内壁略不规则，周围炎性浸润灶较肺棘球蚴

病厚且明显。CT扫描脓肿周围炎性反应明显，壁厚薄不均，但囊内无囊膜漂浮。增强扫描囊壁呈不规则波浪状。

##### (二) 肺结核

当肺包虫囊肿形成空洞时，可能误诊为空洞型肺结核。但空洞型肺结核常位于上叶后段或尖端以及下叶背段，厚壁，内壁大多不规则，形态不光整，液平少见，病灶局部有卫星病灶存在，且常可两肺播散。抗结核治疗后，空洞逐渐向心性缩小，周围纤维组织包绕形成结核球或干酪样病灶。如病情反复则形成慢性纤维空洞。此外单纯的包虫囊肿亦常与肺结核球混淆，结核球周围往往有卫星病灶，其内密度不太均匀，可见小的钙化灶，病灶可稳定多年不变。肺包虫囊肿可发生于肺的任意部位，密度均匀，钙化极少，病灶呈慢性增大趋势。

##### (三) 周围型肺癌

当周围型肺癌直径小于2cm时，病灶常呈不均匀的斑块状，内有不规则透亮区。当直径大于3cm时，密度趋向均匀、浓密，边缘清楚，边缘有小毛刺，呈分叶状。如周围型肺癌内液化坏死出现空洞，也常为偏心性空洞，内无液平，内壁凹凸不平，可见壁结节。CT增强扫描无环状强化特征。而肺包虫囊肿的病灶密度均匀，边缘清晰无毛刺，分叶状少见。亦无偏心性空洞，液平常见，内壁较光整。CT强化扫描多是周边环状强化。此外，检查痰液中病理细胞可以鉴别。

##### (四) 肺炎

肺炎的平片表现为密度较淡的片状影，可以累积一整叶或段，其内无液平和空洞，临床症状明显，抗炎治疗后复查，病灶消散快可资鉴别。

## 第四节 肺猪囊尾蚴病

肺猪囊尾蚴病 (pulmonary cysticercosis) 是链状带绦虫 (猪带绦虫) 的幼虫 (囊尾蚴) 寄生于人体各组织引起的疾病。在我国该病是一种常见的人畜共患寄生虫病。囊尾蚴可以侵犯人体各组织, 尤以皮下、肌肉及脑感染为多, 肺部感染较少见。人常因误饮或误食含虫卵的水或食物而感染, 未见有人-人之间的传染。链状带绦虫病者是囊虫病的为唯一传染源, 虫卵寄生于人体小肠内, 寄生时间越长, 发生囊虫病的危险性越大。易感人群以青壮年多见, 男性比女性多见。我国以东北、华北、云南省、内蒙古自治区等省区发病率较高。

### 一、发病机制和病理变化

肺猪囊尾蚴病的临床表现和病理变化因囊尾蚴寄生的数目、死活及局部反应程度不同。链状带绦虫虫卵自粪便排出时已经成熟, 内含六钩蚴, 外有厚壳, 对外界抵抗力强。虫卵或幼节被人误食后, 六钩蚴在胃和小肠内孵化, 钻入肠壁, 然后进入肠系膜小静脉及淋巴循环, 进而被输送至全身各个器官及组织。当虫卵随血液循环进入肺部, 停留于肺组织时, 便可在肺部发育成熟, 形成肺猪囊尾蚴病。此时寄居在肺部的囊尾蚴引起局部组织肉芽肿性炎伴嗜酸性粒细胞浸润及纤维包裹形成。囊壁分为两层, 内层呈玻璃样

变, 外层为细胞浸润。囊壁与虫体之间有囊腔, 内含囊液。虫体为向内凹的囊尾蚴头节。

### 二、临床表现

一般可见高热, 咳嗽、胸闷、气短、盗汗等, 面部、四肢或腹部可触及多个皮下结节, 若同时伴有其他部位猪囊尾蚴病则出现相应的临床症状。

### 三、影像学表现

肺猪囊尾蚴病无特征性的胸部影像征象, 其诊断主要依靠胸部 X 线检查。

X 线表现为两肺散在分布的类圆形致密阴影, 直径 0.3 ~ 1.0cm, 以中下肺野内中带为著; 或呈中心密度低周围密度较高边缘光滑的环样征象; 或为两肺多发密度均匀的结节状阴影, 边缘整齐、光滑, 内见有点状囊尾蚴头节钙化影; 病灶间无融合征象。

### 四、鉴别诊断

#### (一) 播散型肺结核

临床表现有午后潮热、盗汗、消瘦等结核病临床表现, 痰中可找到抗酸杆菌。X 线表现方面, 播散型肺结核病灶分布以中上肺野为多, 病灶呈粟粒状, 无中心较透明的环状影及环壁或结节内点节状钙化。

#### (二) 肺转移性肿瘤

临床上有原发肿瘤病史, 肺转移性肿瘤 X 线表现、一般无环壁或结节内点节状钙化。

## 第五节 胸部阿米巴病

阿米巴原虫可在肺和胸膜产生以化脓为主的病变, 即胸膜和肺阿米巴病。它是指由肠道、肝脏溶组织内阿米巴原虫侵入肺、支

气管、胸膜所引起的阿米巴性肺炎、肺脓肿、胸膜支气管瘘、胸膜炎及脓胸等。它是仅次于肝脏的肠外阿米巴感染部位。主要的病原

体是溶组织内阿米巴原虫，感染途径多为经肝脏直接蔓延或者血道、淋巴道播散而来，主要的传染源为无症状的包囊携带者，农村患者多于城市，夏秋季多发，男多于女，发病年龄以 20~40 岁之间稍多见。临床症状有发热、胸痛、咳嗽、咳巧克力色痰、呼吸困难等。

### 一、发病机制和病理表现

溶组织内阿米巴原虫有滋养体（小滋养体期和大滋养体期）及包囊二期。大滋养体期有致病力，它在组织内以二分裂法繁殖，通过酶溶、细胞毒作用溶解组织摄取养料，并以血液中的红细胞为食物，组织周围出现以中性粒细胞浸润为主的炎症反应，后局部组织出血、坏死形成脓肿。脓肿壁有结缔组织增生，其内容物为棕褐色的黏稠液体。滋养体多附着于脓肿壁，故在脓液中不易查到。

肺部阿米巴感染的途径以直接感染方式常见，多是由阿米巴肝脓肿穿破膈肌到肺或胸腔所致，故肺部病变多在右中叶及下叶基底段，而左肺的病变少见。但若阿米巴肝脓肿破入心包腔，则可由心包再蔓延至左肺；也可由肝左叶脓肿穿破膈肌直接到达左肺。其次为血源性感染，可造成肺部多发病灶，通常是肠阿米巴病肠黏膜破坏，病原体进入黏膜下静脉，入下腔静脉再经右心至肺部；再者通过肝静脉入下腔静脉经右心入肺。淋巴道感染较少见，可由肠淋巴液经胸导管入上腔静脉，再经右心到达肺。

### 二、临床表现

部分患者有阿米巴痢疾或肝脓肿症状，但腹泻和便血均少见。常有弛张高热、寒战、咳嗽、咳痰、胸痛、盗汗以及食欲不振等。患者痰起初黏稠或带血丝，几天后可转变为典型的稠厚巧克力样痰。若在短时期内有大量

量红棕色或巧克力样脓痰咳出，提示有支气管胸膜瘘存在。肝源性脓肿破入胸腔者可剧烈胸痛、呼吸困难。日久患者可出现贫血、营养不良、消瘦。体征可有右下肺叩诊浊音，呼吸音减低，有干啰音、湿啰音及胸腔积液，可有肝大，右下胸压痛、叩痛等。伴有心包炎者可有心浊音界增大、心音低、心率加快等。

### 三、影像学表现

#### （一）肝脓肿穿过膈肌而产生的阿米巴肺脓肿

一般为单发，最常见于右肺下叶前基底段，其次是中叶。X 线表现为右侧膈肌抬高，运动减弱，近膈面处有一大片浓密炎性浸润，侧位片病变位于下叶或中叶，无明显的节段界限。若病变液化，脓液咳出后，病灶中出现带液平的空洞，壁较厚。波及胸膜时有上淡下浓、边缘模糊、致密的胸腔积液阴影。伴胸膜-支气管瘘时，可见胸腔内液平。

CT 检查可准确地定位病变的位置，常见右肺下叶前基底段中等密度的致密阴影，无明显的节段界限，该侧膈肌上抬或见盘状肺不张，可见胸腔积液征。CT 和 MRI 能发现早期的小脓腔，继而其演变为含有液平的空洞，洞壁多较厚，内壁稍不规则。此外当肝脓肿累及心包时，可见阿米巴心包炎。

#### （二）血源性传播的肺部阿米巴病

可单发亦可多发，但以单发为主，多见于两侧上、中肺野，亦可位于任意肺野。多发病变可局限于一个肺叶或跨肺叶、肺段。

X 线表现为两肺散在的斑片状阴影，可有小液平，或呈巨大块状或圆球状阴影或液平空洞。亦可见肺纹理增强，以肺门为中心。

CT 检查可以观察到肺部多发的斑片状影，或多发含液平的小空洞，伴有或不伴有双肺



以肺门为中心的磨玻璃样阴影。累及胸膜时可见不同程度和形状的胸腔积液或脓胸征,而且以右侧为著。

#### 四、诊断标准

##### (一) 病史

多数患者有阿米巴肝脓肿、阿米巴痢疾病史。

##### (二) 临床表现

病初常有寒战、弛张高热、干咳或咳少量黏痰、乏力、出汗、右下胸痛,肝源性脓肿破入胸腔者可剧烈胸痛、呼吸困难,在肺内形成脓肿后则咳典型巧克力样痰。发生胸膜-支气管瘘者则突然咳出大量巧克力样痰,并可有咯血。日久则见消瘦、贫血。体检右下肺叩诊浊音,呼吸音减低、有干啰音、湿啰音及胸腔积液,可有肝大,右下胸压痛、叩痛等。

##### (三) 实验室检查

外周血白细胞计数可增多,痰、胸腔积液及粪便涂片、培养可查到阿米巴滋养体或包裹,间接荧光抗体试验、酶联免疫吸附试验均可协助诊断。

##### (四) 影像学检查

肝源性患者可见右下肺片状浸润阴影,

边界不清,其间可见不规则透亮区及液平,伴有右侧膈肌抬高、运动受限、右侧胸腔积液征。肠源性患者可见两肺多发性小脓肿或小片状浸润影。

#### 五、鉴别诊断

##### (一) 急性化脓性肺脓肿

一般起病较急,高热、胸痛、咳浓臭痰,有时咯血,白细胞总数慢性增加。脓肿以两肺后部多见,多为单发,当液化坏死的脓液排出后形成空洞,空洞大小不一,内壁不规则且模糊,空洞外可见斑片状的浸润阴影。亦可形成脓胸。但肝脏常显示正常,无痢疾史。而阿米巴脓肿一般发病缓慢,病情较长而患者一般状况尚可。脓肿常发生于右肺下叶前基底段,空洞壁较厚,脓胸常见,肝脏亦有相同的病变,有痢疾史。

##### (二) 肺结核

临床有出现午后发热、乏力、盗汗等似流感或肺炎症状的病史,无痢疾史。结核空洞表现多样化,空洞大小不一,厚壁、薄壁均可见,常见卫星病灶,病灶位置以两上肺多见,无脓胸,脓液穿刺免疫学检验无阿米巴滋养体,亦无巧克力样积液。

(郭佑民 陈 敏 张火俊 姚洪祥)

#### 参 考 文 献

- [1] 赵志刚主编. 寄生虫疾病及其防治. 北京: 化学工业出版社, 2003, 72-84.
- [2] 沈继龙主编. 临床寄生虫学和寄生虫检验. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 105-116.
- [3] 向家进, 刘炳炎. 急性血吸虫病肺部X线改变误诊15例分析. 实用预防医学, 1994, 1:81.
- [4] 周斌, 周玉娥. 92例晚期血吸虫病所致肺部损害X线表现. 中国血吸虫病防治杂志, 2002, 14:282-284.
- [5] Rocha MO, Rocha RL, Pedroso ER, et al. Pulmonary manifestation in the initial phase of schistosomiasis mansoni. Rev Inst Med Trop Sao Paulo, 1995, 37:311-318.
- [6] Waldman AD, Day JH, Shaw P, et al. Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis: High resolution CT appearances-another cause of the halo sign. Br J Radiol, 2001, 74:1052-1055.
- [7] Schaberg T, Rahn W, Racz P, et al. Pulmonary schistosomiasis resembling acute pulmonary tuberculosis. Eur Respir J, 1991, 4:1023-1026.
- [8] Bethlem EP, Schettino Gde P, Carvalho CR. Pulmonary schistosomiasis. Curr Opin Pulm Med, 1997, 3 :

- 361 - 365.
- [9] Waldman AD, Day JH, Shaw P, et al. Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis: high resolution CT appearances-another cause of the halo sign. *Br J Radiol*, 2001, 74:1052 - 1055.
- [10] Mukae H, Taniguchi H, Matsumoto N, et al. Clinicoradiologic Features of Pleuropulmonary *Paragonimus westermani* on Kyusyu Island, Japan. *Chest*, 2001, 120 : 514 - 520.
- [11] Im JG, Whang HY, Kim WS, et al. Pleuropulmonary paragonimiasis: radiologic findings in 71 patients. *AJR Am J Roentgenol*, 1992, 159:39 - 43.
- [12] DeFrain M, Hooker R. North American Paragonimiasis: Case Report of a Severe Clinical Infection. *Chest*, 2002, 121 : 1368 - 1372.
- [13] Mukae H, Taniguchi H, Matsumoto N, et al. Clinicoradiologic features of pleuropulmonary *Paragonimus westermani* on Kyusyu Island, Japan. *Chest*, 2001, 120 : 514 - 520.
- [14] Lioulias A, Kotoulas C, Kokotsakis J, et al. Acute pulmonary embolism due to multiple hydatid cysts. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001, 20 : 197 - 199.
- [15] Burgos R, Varela A, Castedo E, et al. Pulmonary hydatidosis: surgical treatment and follow-up of 240 cases. *European Journal of Cardiothoracic Surg*, 1999, 16 : 628 - 635.
- [16] Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *Eur Respir J*, 2003, 21 : 1069 - 1077.
- [17] 裴云, 邓东, 龙莉莉等. 肺囊虫病的 X 线表现. *中华放射学杂志*, 2002, 36 : 468 - 469.
- [18] Kim, Brandy D. *Pneumocystis carinii* infections. *Primary Care Update For OB/GYNs*, 2002, 9 : 41 - 43.
- [19] Hidalgo A, Falco V, Mauleon S, et al. Accuracy of high-resolution CT in distinguishing between *Pneumocystis carinii* pneumonia and non-*Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *Eur Radiol*, 2003, 13 : 1179 - 1184.
- [20] Dei-Cas E, Fleurisse L, Aloouat EM, et al. Morphological and ultrastructural methods for *Pneumocystis*. *FEMS Immun Med Microbiol*, 1998, 22 : 185 - 189.
- [21] Fiorenza Agostoni, Chiara Atzori, Elena Angeli, et al. *Pneumocystis carinii* diagnosis: an update. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 2000, 16 : 549 - 557.
- [22] Lyche KD, Jensen W A. Pleuropulmonary amebiasis. *Semin Respir Infect*, 1997, 12 : 106 - 112.
- [23] Mbaye PS, Koffi N, Camara P, et al. Pleuropulmonary manifestations of amebiasis. *Rev Pneumol Clin*, 1998, 54: 346 - 352.
- [24] Andersen PL. Amebiasis. *Ugeskr Laeger*, 2000, 162 : 1537 - 1541.

## 第十四章

# 肺肿瘤

肺肿瘤可分为恶性与良性两大类。肺部的恶性肿瘤已成为威胁人类身体健康的常见

疾病，其中以肺癌最为多见，而良性肿瘤相对较少。

### 第一节 肺 癌

肺癌或称支气管肺癌，主要起源于支气管上皮，部分起源于肺泡上皮和支气管黏液腺，为最常见的肺部恶性肿瘤。近年来肺癌的发病率明显增高，已经成为世界范围最常见的肿瘤和肿瘤死因之一。据全国肿瘤防治研究办公室卫生部卫生统计信息中心发布：2000年肺癌的发病率北京为46.9/10万，天津为77.5/10万，上海为75.5/10万。自20世纪90年代以来，在中国无论男女肺癌的发病率与死亡率均占各种肿瘤的首位。而Jemal报道美国2000年新发肿瘤病例中肺癌约为16.9万/128万，肿瘤死亡病例中肺癌约为15.5万/55.6万。且城市多于农村，男性多于女性，虽然年龄在50岁以上者逐渐增多，但年轻人也较为常见，与吸烟、工矿粉尘和大气污染等关系密切。

#### 一、肺癌的病理

肺癌可发生于多种上皮成分，其组织学形态多种多样。不同组织类型的肺癌常具有不同的生长方式，即使同一组织类型的肺癌发生在不同部位其病理学行为亦不相同。因

此，把握不同类型肺癌的病理解剖学特点，是正确诊断肺癌和鉴别其他肺内病变的关键和前提。

#### （一）肺癌的组织学分类

制定一个既能反映肺癌的组织发生、分化表型，又能显示组织形态特征和生物学行为的分类，对临床诊断、治疗和预后的判断具有重要意义。WHO肺肿瘤组织学分类小组在1981年肺癌组织学分类的基础上，结合了免疫组织化学和电镜观察对肺癌病理诊断的部分新内容，于1999年制定了新的WHO肺及胸膜肿瘤组织学类型，见表14-1。

#### （二）不同组织类型肺癌的病理学特点

虽然上述肺癌组织学分类较为详尽，但在临床经常遇到的肺癌则以鳞状细胞癌、腺癌、小细胞癌、大细胞癌和腺鳞癌较为常见。不同组织类型的肺癌具有不同的生长方式，从而表现出不同的病理学特点。

1. 鳞状细胞癌（鳞癌） 鳞癌为肺癌中最常见类型。高分化鳞癌的组织结构类似于正常的复层鳞状上皮，只是细胞的排列层次

与正常相反。癌细胞呈实体的巢状排列，最外层为柱状基底细胞，排列具有一定极性，相互间结合甚为紧密，可见细胞间桥。向内依次为棘细胞、颗粒细胞、透明细胞、扁平

细胞及角化层。低分化鳞癌的癌细胞排列失去极性，细胞间结合疏松，癌细胞及细胞核的异型性十分明显，很少角化。中分化鳞癌形态学改变介于高低分化之间。

表 14-1 WHO 肺癌组织学类型 (1999)

鳞癌 (squamous cell carcinoma)

变异型 (variants)

乳头型 (papillary)

透明细胞型 (clear cell)

小细胞 (small cell)

基底细胞样 (basaloid)

小细胞癌 (small cell carcinoma)

复合性小细胞癌 (combined small cell carcinoma)

腺癌 (adenocarcinoma)

腺泡性 (acinar)

乳头状 (papillary)

细支气管肺泡癌 (bronchioloalveolar carcinoma)

非黏液性 (non-mucinous)

黏液性 (mucinous)

混合性黏液性及非黏液性或不能确定性 (mixed mucinous and non-mucinous or indeterminate)

实性腺癌伴有黏液 (solid adenocarcinoma with mucin)

腺癌伴混合性亚型 (adenocarcinoma with mixed subtypes)

变异型 (variants)

分化好的胎儿型腺癌 (well-differentiated fetal adenocarcinoma)

黏液性 (“胶样”) 腺癌 [mucinous (“colloid”) adenocarcinoma]

黏液性囊腺癌 (mucinous cystadenocarcinoma)

印戒细胞腺癌 (signet ring adenocarcinoma)

透明细胞腺癌 (clear cell adenocarcinoma)

大细胞癌 (large cell carcinoma)

变异型 (variants)

大细胞神经内分泌癌 (large cell neuroendocrine carcinoma)

复合性大细胞神经内分泌癌 (combined large cell neuroendocrine carcinoma)

## 续 表

---

基底细胞样癌 (basaloid carcinoma)
淋巴上皮癌样癌 (lymphoepithelioma-like carcinoma)
透明细胞癌 (clear cell adenocarcinoma)
具有横纹肌样表型的大细胞癌 (large cell carcinoma with rhabdoid phenotype)
腺鳞癌 (adenosquamous carcinoma)
具有多形性、肉瘤样或肉瘤成分的癌 (carcinoma with pleomorphic, comatoid sarcomatous elements)
具有梭形和/或巨细胞的癌 (carcinoma with spindle and/or giant cells)
多形性癌 (pleomorphic carcinoma)
梭形细胞癌 (spindle cell carcinoma)
巨细胞癌 (giant cell carcinoma)
癌肉瘤 (carcinosarcoma)
肺母细胞瘤 (pulmonary blastoma)
其他 (others)
类癌 (carcinoid tumour)
典型类癌 (typical carcinoid)
不典型类癌 (atypical carcinoid)
唾液腺型癌 (carcinoma of salivary gland type)
黏液表皮样癌 (mucoepidermoid carcinoma)
腺样囊性癌 (adenoid cystic carcinoma)
其他 (others)
不能分类的癌 (unclassified carcinoma)

---

鳞癌多发生于Ⅱ~Ⅲ级支气管,一般认为主要发生于支气管黏膜上皮的基底细胞,多由癌前病变即上皮细胞的非典型增生发展而来。癌组织多向支气管腔内增殖,形成息肉样或菜花状肿物,有的呈结节状浸润或沿着支气管黏膜表层浸润以及向支气管壁内进展,易引起支气管腔的狭窄或阻塞,以及阻塞性肺炎和阻塞性肺不张等改变。随着癌细胞的不断增殖,亦可突破支气管壁形成肺部肿块。而部分鳞癌也可发生于周围肺野,

早期便可穿过菲薄细小的支气管壁,在肺部形成团块状肿物,部分瘤体中心易发生坏死形成癌性空洞。鳞癌的远处转移和淋巴结转移发生率较低。

2. 腺癌 腺癌约占3/4,发生于周围肺野。分化较高的腺癌的癌细胞由立方上皮和柱状上皮构成,癌细胞排列呈一层或数层,形成腺腔结构。有的癌组织中以腺管结构占优势(腺管型),有的癌细胞形成乳头状向腺腔内突出(乳头型)。细支气管肺泡癌属于腺

癌的一个亚型，癌细胞可沿着肺泡壁呈伏壁状生长，并可向肺泡腔呈乳头状增生，肺泡间隔正常或因纤维组织增生而增厚，但肺泡及肺泡道的基本结构保持完整是肺泡细胞癌的一个重要特点。

发生于周围肺野的腺癌大多数形成孤立的结节，多在2.0~5.0cm之间，切面灰白色或黑白相间，病灶内往往由多量炭末沉着，瘤体内易形成瘢痕，癌灶与周围肺组织界限欠清楚。小部分腺癌病灶亦可中心坏死而出现空洞。

腺癌常在早期侵入淋巴管出现淋巴转移，或循淋巴血行或侵入血管出现远处转移，尤其是腺管型腺癌和乳头状腺癌发生率高。

3. 小细胞肺癌 小细胞肺癌属于未分化癌的一种类型，癌细胞体积较小，直径略大于淋巴细胞，胞质较少，呈裸核状，胞核呈瓜子形（燕麦形）。有的胞质含量稍多，胞体较大，细胞呈多角形（中间细胞型）。癌细胞排列甚为紧密，呈镶嵌状、鱼贯状平行排列，或呈宽带状、菊形团、管状及腺腔样排列。电镜下可见一种圆形神经分泌颗粒，与支气管类癌结构相似。故多数学者认为此型肺癌起源于支气管黏膜及支气管腺体的K细胞。

小细胞肺癌多发生在肺门部的大支气管，早期癌细胞多在支气管壁内浸润性生长，支气管黏膜上皮可完整无缺，仅表现为支气管黏膜的弥漫性肿胀。随着癌细胞的进一步增殖，可形成支气管腔的缩窄，进而在肺门部形成肿块。

小细胞肺癌癌细胞极易侵入支气管黏膜的淋巴丛而形成肺门或纵隔的淋巴结转移，亦易侵入血管发生远处转移，亦可直接侵犯纵隔。

4. 大细胞肺癌 大细胞肺癌亦属于未分

化型肺癌，一般是将无法归类到鳞癌及腺癌者归入本类。近年来随着免疫组织化学及电子显微镜对肺癌组织发生学的研究，有作者认为并不存在本型肺癌，应该分别属于低分化鳞癌、腺鳞癌、腺癌，以及具有内分泌特点的非典型性癌。

大细胞肺癌常发生于亚段支气管以远的周围肺野，多形成团块状，瘤体较大，周围肺组织常受压萎缩形成假包膜，癌组织内不形成瘢痕，炭末沉着很少，中心部位有时可出现空洞。

5. 腺鳞癌 腺鳞癌的癌细胞具有腺癌和鳞癌两种细胞成分，在WHO的分类标准中，没有两种癌细胞成分的百分比限制，其生物学性质类似腺癌。多发生于周围肺野，形成结节状和团块状。

### （三）肺癌的大体类型与生长方式

多数著者根据肺癌发生的部位将其主要分为中心型和周围型两种大体类型，中心型肺癌是指发生于主支气管、叶支气管和段支气管的肺癌，周围型肺癌是指发生于亚肺段支气管及其以远支气管的肺癌。若肺癌广泛发生于细支气管和肺泡上皮并弥漫分布，则称为弥漫型。

1. 中心型肺癌 中心型肺癌发生于较大支气管部位，其病理特点为肺门部肿块和不同程度的支气管阻塞性改变。约50%以上的肺鳞癌和60%~80%的小细胞肺癌表现为此类型。

当肿瘤组织局限于支气管壁内，未发生淋巴结转移及远处转移者称为早期中心型肺癌。Sculier等将局限在大支气管壁内的中心型早期肺癌分为结节型、结节浸润型和浸润型三种类型。结节型以向腔内生生长为主，可形成不同形态的支气管腔狭窄与阻塞。浸润

型主要沿支气管黏膜上皮浸润生长,形成支气管壁的增厚和支气管腔的狭窄。结节浸润型既向支气管腔内生长形成不同形态的结节,又沿着支气管黏膜浸润生长。进而肿瘤细胞突破黏膜层浸润管壁各层,并逐渐穿过管壁向外发展而形成肿块。通常认为中心型肺鳞癌的生长方式主要以结节型和结节浸润型为主,而中心型小细胞肺癌则主要以浸润型为主,少部分发生于中心部位的肺腺癌亦主要以浸润型方式进展。

2. 周围型肺癌 周围型肺癌多发生于小支气管部位,由于小支气管管壁菲薄,对肺癌细胞增殖生长的限制薄弱,故肿瘤组织容易在肺实质内形成结节或团块。约40%的肺鳞癌和75%的肺腺癌表现为周围型。

Spencer 等认为周围型肺癌生长方式主要以充实性生长和浸润性生长两种方式进展。

充实性生长是指癌细胞增殖充满肺泡,并通过肺泡孔侵及相邻的肺泡,进而侵及周围肺组织形成实体性肿块,压迫推移周围肺组织,尤其是癌细胞增殖较快者,可形成假包膜,与周围肺组织分界比较清楚,相邻的支气管和血管被推压移位。部分肿瘤因癌细胞增殖迅速,血供相对不足,导致癌组织发生坏死,若坏死组织经支气管排出则形成空洞。通常肺鳞癌和大细胞癌多以此种方式进展。

浸润性生长可分为向间质增殖和向肺泡增殖。向间质内增殖者,癌细胞向血管和支气管周围的间质内浸润发展,可进一步压迫肺泡腔使之闭塞。向肺泡内增殖者癌细胞沿着肺泡壁表面呈扶壁状生长,通常癌细胞呈单层状和多层状附壁浸润,肺泡腔在一定程度上保持充气,肺泡间隔因间质组织不同程度的增生而增厚,受癌组织累及的肺泡与正

常肺泡混杂排列。通常肺腺癌,尤其是细支气管肺泡癌多呈此种方式进展。

3. 弥漫型肺癌 弥漫型肺癌广泛发生于细支气管和肺泡上皮,没有一个主要的原发病灶,呈弥漫分布。细支气管肺泡癌多表现为此类型。

细支气管肺泡癌主要以浸润性生长方式进展,癌细胞沿着肺泡壁伏壁状生长,呈单层或多层状,逐渐置换肺泡上皮,肺泡腔保持充气,有的也可向肺泡腔内呈乳头状增生,肺泡间隔等支架组织虽不被破坏,但常因纤维组织增生而增厚,癌组织浸润和正常肺泡结构相互交错,故在大体形态上病灶境界难以区分。若表现为局限浸润型者则表现为段性和大叶性实变,一般不形成空洞。

#### (四) 肺癌的转移

因为肺组织结构的疏松、不断进行的呼吸运动和丰富的血管和淋巴管,所以肺癌不仅容易直接蔓延,而且可经气道扩散,或经淋巴及血行发生肺内外转移。

1. 直接侵犯 肺癌的直接侵犯主要依据肿瘤的生长部位,发生于中心大支气管部位者,除原发癌部位支气管腔的狭窄阻塞和瘤体本身在肺门部形成肿块外,常压迫和直接侵犯肺门部大血管结构如肺动脉、肺静脉和上腔静脉等,进而侵及心包膜、心脏或纵隔内结构,如侵及喉返神经、膈神经等。而发生于周围肺野的肺癌,随着肿瘤的进一步发展,可侵犯胸膜、胸壁,甚至侵犯局部肋骨等。

2. 淋巴性转移 肺内的淋巴系统十分发达,一直分布到末梢部位的呼吸性细支气管周围。除肺泡壁无淋巴管外,肺组织内尤其胸膜下各处均有密集的淋巴管网。由于肺内淋巴管丰富,加上肺内多数淋巴管管壁由一

层内皮细胞及基底膜围成薄腔，甚至较大的间质血管和支气管周围淋巴管也是如此，因而对机械的抵抗力甚弱，癌细胞非常容易侵入淋巴管，早期发生淋巴道转移。

淋巴结的转移也与肺癌的发生部位、组织类型密切相关。中心型肺癌常在短期内侵入肺门淋巴结，周围型肺癌则循淋巴道转移至各级所属淋巴结。鳞癌 20% ~ 25% 发生转移，但鳞癌的淋巴道侵犯早期常缓慢且局限，晚期可形成广泛淋巴性转移。腺癌约 50% 发生转移，且常出现在早期，有时肺内病灶虽小，但肺门和纵隔已有多组淋巴管肿大转移。小细胞癌几乎 100% 发生淋巴结转移，未分化小细胞癌有时迅速而广泛侵入淋巴管，并形成大量的肿瘤栓子，即癌性淋巴管炎。

值得注意的是若主要是肺癌的淋巴结转移，癌细胞往往随引流淋巴管转移至同侧肺门，纵隔气管隆突下及锁骨上窝淋巴结。此外，腋下、腹主动脉旁及食管旁淋巴结也可有转移。

3. 血行转移 肺脏借体循环、肺循环与全身脏器联系，各处回流之静脉血都要在肺滤过，所以肺脏是最容易发生转移的器官。此外，癌细胞也可通过血流广泛转移到全身各脏器，所以多脏器转移是肺癌血行转移的重要特征。肺癌转移至各重要脏器的频率依次为肺、肝、肾上腺、脑、骨、肾和脾。

4. 支气管播散性转移 部分细支气管肺泡癌形成肺内广泛转移，经尸体解剖证明，其他器官的转移病灶很少，不能用血行转移和淋巴道转移来解释。因此考虑为癌细胞可以经支气管向同侧或对侧肺内播散。最常见于腺癌和细支气管肺泡癌。

## 二、肺癌的临床表现

不同发生部位和不同组织类型的肺癌其

临床症状不同。发生于周围肺野，表现为孤立肿块者，早期多无症状，大多在体检中发现病变。当肿瘤进一步生长，瘤体内出现坏死，或侵及胸膜，或淋巴结转移性肿大压迫支气管和侵及纵隔内大血管和神经等组织结构，甚至出现远处转移而出现相应部位的症状和体征时方才发现病变。而发生于肺门部位中心大支气管的肺癌，有时虽然瘤体较小，但极易引起支气管黏膜的刺激，或出现不同程度的支气管腔的狭窄，故往往较早出现明显症状。肺癌主要临床表现如下：

1. 呼吸道症状 呼吸道症状是肺癌的主要临床症状，表现为咳嗽、咳痰、痰中带血或咯血、胸痛、气短等。

咳嗽是肺癌的最常见症状，为肿瘤或其分泌物刺激支气管黏膜所引起。典型者咳嗽为刺激性呛咳，尤其是中心型肺癌多见。通常少或无痰，或仅有少量白痰，不易为药物所控制且久而不愈。部分弥漫型细支气管肺泡患者可有大量黏液泡沫痰，而部分小细胞癌患者亦常有大量黏液白痰。

痰中带血是肺癌主要症状。无论是中心型肺癌或是周围型肺癌，均有丰富的表层血管，通常这些血管的破裂而出现血痰，一般为痰中带血，如血丝痰或血块痰等，痰中带血虽然不是肺癌必有的症状，但出现此症状时往往能迫使患者及早检查。血痰持续时间较长则诊断意义更大。大量咯血者少见，仅在肿瘤破溃累及较大血管时出现。

胸痛是肺癌的常见症状。早期出现的胸痛，通常为不定时的胸闷、压迫感或钝痛，甚至很难描述疼痛的性质和部位，这可能是由于肿瘤侵袭肺内支气管及周围组织所致。若因支气管阻塞发生肺不张而牵引壁层胸膜，可引起反射性疼痛。若出现剧烈或持续性胸



痛，多由于肿瘤的外侵，累及纵隔胸膜、膈肌、胸壁及其邻近器官组织所致，例如有的患者以胸痛、背痛、肩痛和肋间神经痛为首发症状而就诊，实为肿瘤侵及胸膜、胸壁并累及肋间神经等所致。

气短亦为肺癌较常见症状，当肿瘤进一步发展引起气管支气管的狭窄阻塞出现通气受限，或因大量胸腔积液的压迫导致呼吸运动受限，或因弥漫性肺癌并肺转移癌造成的呼吸面积减少所致。气短症状通常比其他症状出现晚。

2. 全身症状 肺癌的全身症状主要为发热、消瘦等。

发热常见于中心型肺癌患者，主要为气管支气管狭窄阻塞所致的阻塞性炎症所引起，亦可因肿瘤组织的坏死、空洞形成合并感染所致。此外，少部分患者发热原因很难用上述原因来解释，且临床应用各种抗炎药均无效，这可能是由肿瘤组织的坏死、吸收中毒或某些恶性肿瘤的生物学特性所决定的。

消瘦主要见于肿瘤的晚期，为肿瘤的进一步消耗，机体抵抗力的低下，食欲不振等所致。

3. 肺外症状 肺癌的肺外症状通常被认为是由于肺癌的某些生物学特性，能分泌某些肽类物质，作用于其相应的内分泌“靶”腺受体，而分泌相应的激素所引起的异位激素综合征。

关于肺癌异位激素的研究较多，一般认为产生激素的非内分泌腺肿瘤或产生无关激素的内分泌肿瘤称为产生异位激素的肿瘤，又称肺功能性肿瘤，肺癌中最具代表性者为未分化细胞癌和类癌，它们可以产生促肾上腺皮质激素（ACTH）和血清素（5-羟色胺）等。临床上除了肺部表现外，还出现与所产

生激素等有关的肺外症状。

目前，已发现肺癌分泌的异位激素和类似物质，主要有 ACTH、5-羟色胺、抗利尿激素（ADH）、促性腺激素（GNH）、生长激素（GH）甲状旁腺激素（PG）等。所出现的异位激素综合征表现亦多种多样，如未分化型肺癌引起库欣综合征的向心性肥胖等、鳞癌引起异位甲状旁腺激素综合征的高血钙和低血磷、异位促性腺激素综合征引起的男性乳房发育和女性月经失调，或异位生长激素综合征引起的肺源性肥大性骨关节病等。

4. 肺癌外侵及转移症状 肺癌发生外侵或转移除呼吸系统症状加重外，常引起一系列相应的晚期症状和体征。

（1）上腔静脉综合征 当肺癌侵犯纵隔压迫或侵犯上腔静脉，并使之狭窄或阻塞时，头颈及上肢血管回流障碍，则产生头颈部、颜面及上肢的肿胀或静脉怒张等。

（2）声音嘶哑 为肿瘤侵犯或压迫喉返神经而引起的声带麻痹。

（3）颈部交感神经麻痹综合征（Horner 综合征） 当肿瘤压迫或侵及颈部交感神经，则出现上睑下垂、瞳孔缩小、眼球下陷及额头部无汗等。

（4）肩臂部疼痛或上肢麻痹 为发生于肺上沟部位的鳞癌（Pancoast 瘤），常侵犯上部 1~2 肋骨，以及侵犯或压迫臂丛神经等所致。

（5）膈肌矛盾运动 为肿瘤或肿大淋巴结压迫或侵犯膈神经所致。

（6）胸腔积液或心包积液 为肺癌侵及胸膜或心包膜所致，表现为胸闷、气短，重者呼吸困难。当心脏被侵则表现为心律不齐等。

（7）吞咽困难 为肿瘤或肿大淋巴结压

迫或侵犯食管的结果。

(8) 远处脏器转移症状 如脑转移则表现为头痛、恶心、呕吐, 严重者出现定位症状, 肾上腺转移出现阿狄森综合征, 肝转移出现黄疸, 骨转移出现局部持续性剧烈疼痛和局部压痛等。

### 三、肺癌的影像学表现

虽然肺癌的检查方法很多, 但影像学检查在肺癌的诊断中具有重要价值。由于含气的肺组织自然对比度高, 通常传统的胸部平片即可描绘出肺癌的部位、大小以及一定的形态特点, 故有著者认为质量佳良的胸片可正确诊断肺癌达 90% 以上。体层摄影, 尤其是 CT 的应用, 不仅没有影像的重叠, 而且可从三维的角度评价病灶的影像特点, 有利于显示纵隔、气管支气管有无肿瘤和肿瘤侵犯, 亦有利于显示周围肺野孤立结节的边缘形态及内部结构等细微改变, 目前已经成为肺癌诊断与鉴别中不可缺少的技术。MRI 虽然受空间分辨率低和呼吸运动伪影的影响在肺部应用较小, 但在肺癌的诊断方面具有一定的价值, 尤其是评价中心型肺癌对纵隔和大血管有无侵犯等较 CT 优越。此外,  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-CT 融合显像在肺癌诊断与分期中的应用正在成为当前研究的热点。

#### (一) 中心型肺癌

尽管不同组织类型和不同病期肺癌的病理变化不同, 但在大体形态上仍然具有一定特点。因此分析肺癌的影像学表现, 立足于其大体形态的改变及其动态变化, 有助于把握肺癌的影像学特征。

1. 瘤体征象 中心型肺癌的瘤体征象主要表现为肺门肿块, 是中心型肺癌的直接征象。在早期阶段, 由于肿瘤组织局限于支气管壁浸润, 或呈息肉样、小结节状突出于支

气管腔内, 而不伴有明显的支气管腔阻塞时, 胸片可无明显异常。随着癌细胞的增殖, 肿瘤组织形成典型的结节突入支气管腔, 或呈典型的支气管壁浸润, 并使支气管壁增厚明显时, 胸片可表现为肺门阴影增浓, 体层摄影可清楚显示支气管腔呈现不同形态的狭窄与阻塞。一组资料显示, 肺癌的支气管狭窄形态主要表现为锥形、不规则形和鼠尾形, 而支气管阻塞主要表现为息肉状、倒杯口状、平直状和不规则阻断等。当肿瘤组织突出管壁在管外形成肿块时, 则胸片可表现为典型的肺门肿块。多数文献报道, 这种管外肿块主要见于肺段支气管部位的肺癌, 可能是由于肺段支气管壁相对薄弱, 对肺癌细胞增殖的限制较弱的缘故。在形态上, 肺门肿块可呈圆形或长圆形, 长轴与肺段支气管的长轴一致、边缘清楚、多无分叶是其特点, 同时常合并局部支气管腔的狭窄与阻塞改变。此外, 部分病例尚可见到典型的肿大淋巴结。

无论是早期肺癌突出于支气管腔内的小结节, 或是结节合并支气管壁浸润以及管壁外的肿块, 在 CT 影像上均可见有明确的表现。早期肺癌的局限浸润在 CT 影像上表现为支气管壁增厚, 这在右上叶支气管和中间干支气管后壁表现最为典型。由 CT 解剖可知右肺上叶支气管、中间干支气管和左主支气管其后壁与含气的肺组织相邻, 对比良好。正常情况下右肺上叶支气管、中间干支气管后壁厚度为 2.0~2.5mm, 而左主支气管后壁厚度多为 2.0~3.0mm。当这些部位发生癌浸润时, 不仅表现为局部管壁的增厚, 而且呈不规则状或结节状和分叶状 (图 14-1, 图 14-2)。此外, 发生于两侧下叶支气管的癌浸润, 有时也可见到类似的管壁增厚表现。当病变进一步进展, 形成管壁外肿块时, 则 CT 表现

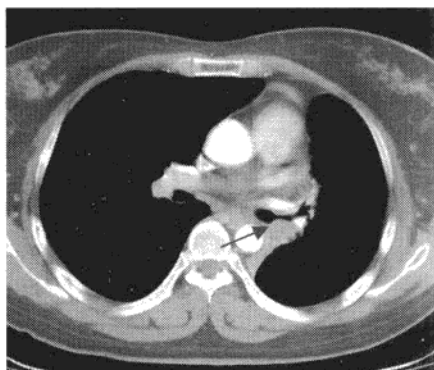


图 14-1 左肺中心型肺腺癌  
左上叶支气管后壁局限性增厚（箭头），  
管腔狭窄。

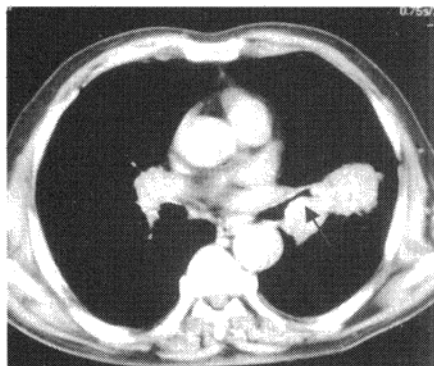


图 14-2 左肺中心型小细胞癌  
左上叶支气管局部管壁增厚（箭头），管腔狭窄，  
肺门部肿块和淋巴结肿大典型。

更为典型，管壁增厚、管腔狭窄、管壁外肿块和肿大的淋巴结均清楚显示。如右肺中叶或中下叶中心型肺癌病灶包绕中间干支气管，使其支气管腔明显变小，增厚的管壁和管壁外肿块融为一体犹如面包圈状（图 14-3，图 14-4）。小细胞肺癌有时淋巴结肿大显著并与原发癌灶融为一体，在肺门部形成一个较大的肿块，同时伴有支气管腔的光整狭窄，这是肿大淋巴结

压迫和癌细胞支气管黏膜下浸润生长所致（图 14-5）。而鳞癌多以支气管腔内生长为主，所以在影像上主要表现为支气管腔的各种形态的狭窄和阻塞，如息肉状、倒杯口状、平直状和不规则阻断等。（图 14-6），也常表现为肺门肿块，但合并淋巴结转移肿大的频度和程度远远低于小细胞癌。中心型肺腺癌发生率相对较低，主要表现为支气管腔的不规则狭窄和支气管壁的不规则增厚（图 14-7）。

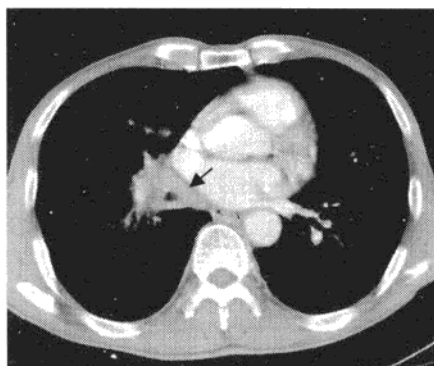


图 14-3 右肺中心型肺癌  
中间干气管壁增厚，管腔明显狭窄（箭头）。



图 14-4 右肺中心型肺癌  
肿块包绕中间干支气管，支气管腔狭窄。

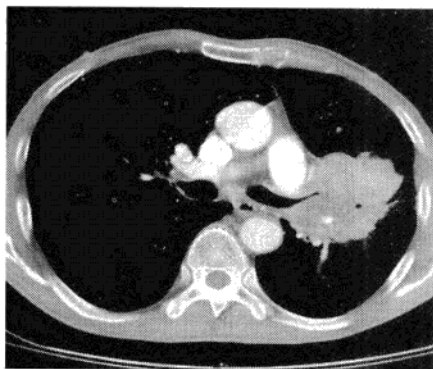
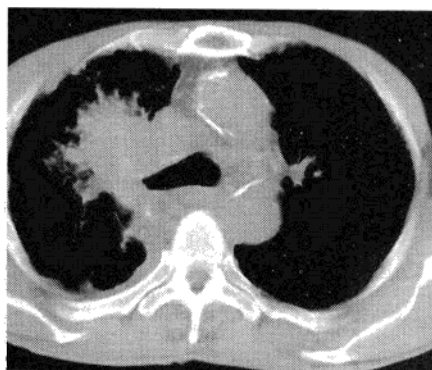
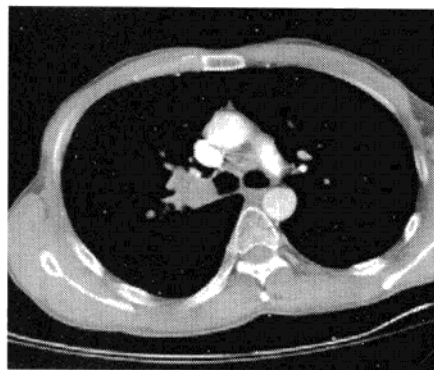


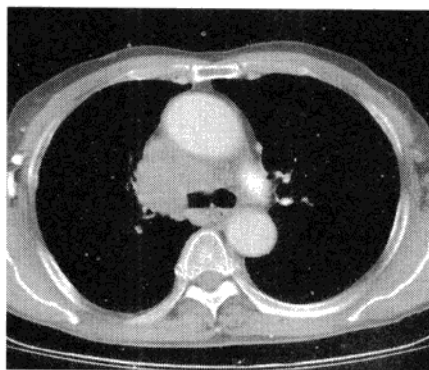
图 14-5 左中心型小细胞癌  
左肺门团块左上叶支气管明显狭窄，呈“鼠尾状”，支气管腔黏膜面尚光整。



(a)



(b)



(c)

图 14-6 右中心型肺癌

(a) 显示右上叶支气管近似锥形阻塞；(b) 显示右上叶支气管腔呈杯口状阻塞；(c) 显示右上叶支气管腔平直截断。

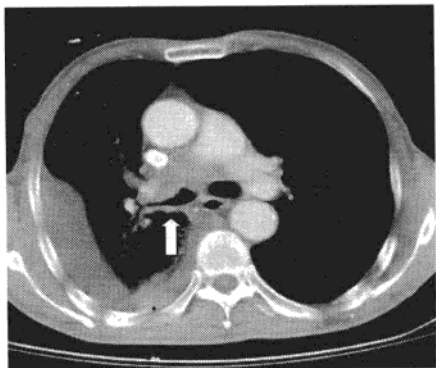


图 14-7 右肺中心型腺癌

右上叶支气管壁不规则状增厚（白箭头），管腔狭窄，合并右侧胸腔积液。

2. 支气管狭窄阻塞的继发性改变 阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎和阻塞性肺不张是支气管狭窄阻塞的继发性改变，也是中心型肺癌的间接征象，以中心型肺鳞癌最为多见。在早期阶段，由于肿瘤组织呈息肉样、小结节状突出于支气管腔内，出现支气管腔狭窄时，尤其是伴有活瓣状狭窄，可出现所属肺叶的阻塞性肺气肿，显示气肿之肺野透过度增高，但常规深吸气后摄片往往看不到肺气肿征象，只有在深呼气情况下摄片方可显示，尤其在两侧对比观察时才更为明显。当病变进一步进展，出现明显的支气管腔狭窄或不完全阻塞时，则所属肺叶或肺段的阻塞性炎症表现为斑片状或片状阴影。在早期阶段，阻塞性肺炎经过抗炎治疗后可以完全吸收，但在同一部位反复出现，且逐渐加重是其特点，有的病例尚可出现阻塞性肺脓肿。无论是阻塞性肺气肿或是阻塞性肺炎，都说明它所属的肺段或肺叶支气管存在有不同程度的狭窄，强烈提示应该致力于发现其支气管腔的狭窄部位，进而确定引起支气管腔狭窄的

原因。

当支气管腔完全阻塞时则表现为所属肺叶或肺段的阻塞性不张，在胸片影像上阻塞性不张表现为所属肺叶或肺段密度增高，体积缩小。由于不张肺叶的部位不同，可表现为不同的 X 线征象。

右肺上叶不张时常形成“横 S 征”，为不张之右肺上叶体积缩小、水平裂上移和肺门部肿块影共同构成（图 14-8）。有时肺门肿块并不显著，完全不张的上叶紧贴右上纵隔和部分前胸壁，在正位胸片上除右上纵隔缘模糊外，往往可见横膈内段形成一幕状阴影，称为下三角征，可能为膈神经牵拉所致。

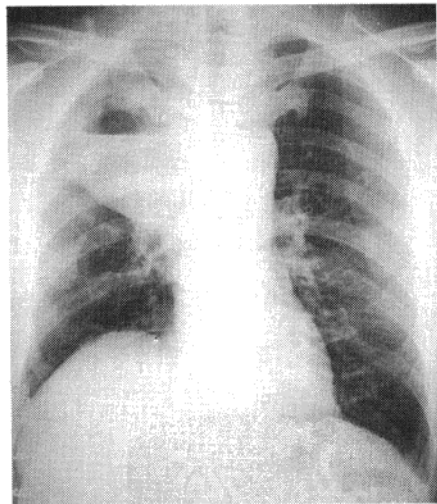


图 14-8 右肺中心型肺癌

右肺上叶阻塞不张并阻塞性脓肿，右水平裂呈“横 S 征”。

中叶肺不张，在正位胸片主要表现为右心缘模糊，即右心缘轮廓征阳性（图 14-9）。而在侧位胸片肺门部肿块与不张的中叶构成高脚杯征。左侧舌叶不张在正位胸片也可表

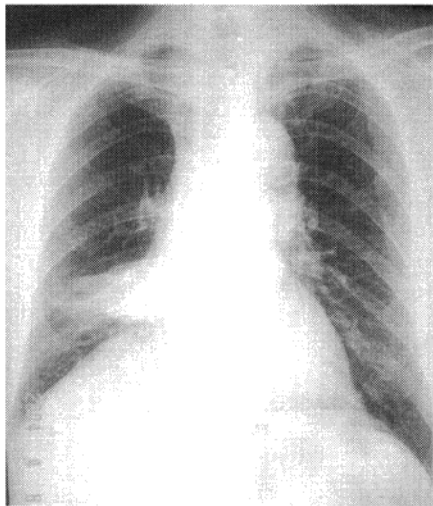


图 14-9 右中叶中心型肺癌

右中叶阻塞性炎症并不张，右心缘模糊，即“轮廓征”阳性。

现为左心缘模糊，即左心缘轮廓征阳性。

右中间干支气管阻塞出现右肺中下叶不张时，在侧位胸片上肺不张阴影的上缘呈双翼征。

右肺下叶完全不张时，右肺下叶缩小显著，致使上纵隔向右侧轻度移位，往往形成一尖端指向肺门的三角形阴影，称为上三角征。

左肺上叶不张时肺体积缩小并向前下方移位，左肺下叶代偿性膨胀，左肺下叶尖端向后上方扩张，占据了原左肺上叶尖段的位置，在胸片上则表现为左肺上叶致密阴影上方可见一新月状透亮区，称为左上新月征。有时膨胀扩张的左肺下叶亦嵌入不张上叶与主动脉弓之间，在正位胸片上称之为裂隙征。当左肺下叶不张时，心影不仅向左移位，而且轻度左旋，不张下叶完全位于心影之后，在正位胸片上称为心影旋转征。

阻塞性肺炎和阻塞性肺不张在 CT 影像

上，均可在相应的部位呈现肺叶性或肺段性阴影，基于胸壁或叶裂，尖端指向肺门是其特点（图 14-10）。前者表现为段性或叶性大片状阴影，而后者伴有体积的缩小。阻塞性肺脓肿则于段性或叶性大片状阴影中可见典型的液平空洞影（图 14-11）。此外，CT 影像还可见到不张肺叶或肺段支气管的狭窄阻塞征象和肺门部肿块。部分病例肺门部肿块包被在不张的肺叶之内，仅 CT 平扫难以区分，但 CT 增强扫描，利用不张肺组织先于肿块强化的时间顺序，即肺不张组织强化出现早，强化明显，尤其在增强早期，可见典型增强血管影。而此时肺癌瘤体强化并不明显，与不张肺组织构成鲜明对比（图 14-12），从而可清楚区分肺门部肿块和不张的肺组织。

黏液嵌塞也是支气管狭窄阻塞的继发性改变。当支气管腔被生长的肿瘤组织阻塞时，也造成其远端支气管黏液腺分泌的黏液潴留，进而浓缩形成支气管铸形。黏液嵌塞在胸片或体层摄影影像中多表现为高密度阴影，基本上呈“V”形或“Y”，有时肺门部肿块与其远端嵌塞的黏液栓共同构成“手指套征”，即肺门肿块形成手掌部分，而嵌塞支气管内的黏液栓在肿瘤的外侧放射状分布形成手指部分（图 14-13）。但在 CT 影像上往往肺门部肿块显示较为清楚，而嵌塞的黏液栓部分由于 CT 的横断成像，只有在连续多层追踪观察时方能发现，尤其在增强扫描时多呈略低密度的条状影。

3. 淋巴结转移与肿瘤外侵征象 确定中心型肺癌有无淋巴结转移与肿瘤外侵是中心型肺癌诊断中的重要内容。有无淋巴结转移的诊断不仅对肺癌分期的确定、治疗方案的选择和患者预后的评价具有重要意义，而且也是诊断中心型肺癌的一个重要指标。

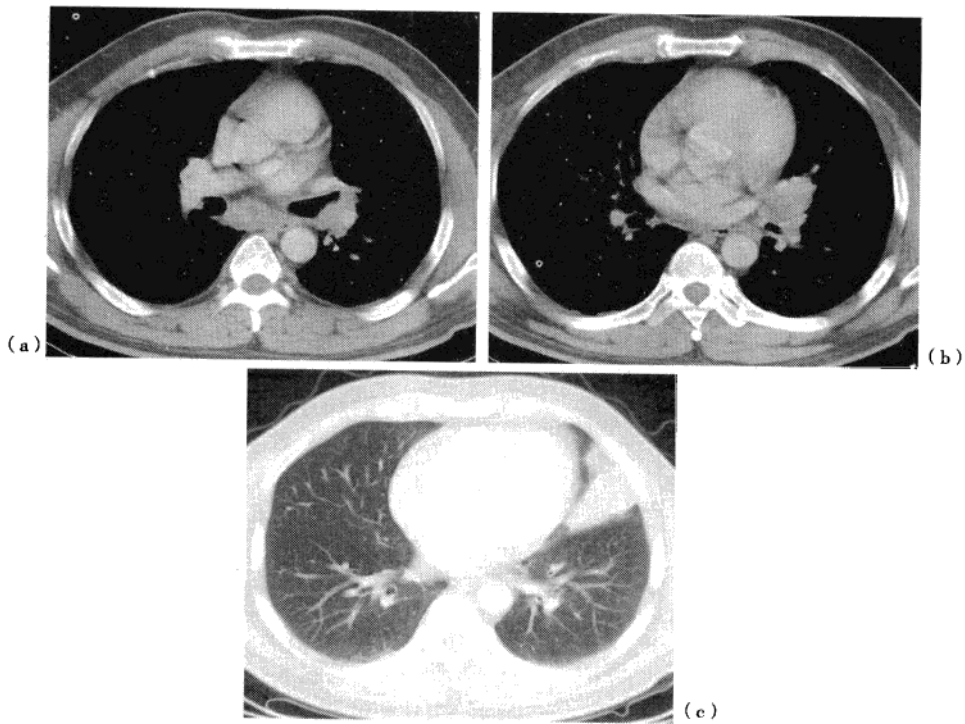


图 14-10 左肺中心型肺癌

(a) 显示左上叶支气管远端狭窄，左肺门 (10L) 和 7 区淋巴结肿大；(b) 显示左肺门中心型肿块；(c) 显示左肺舌叶呈段性实变。

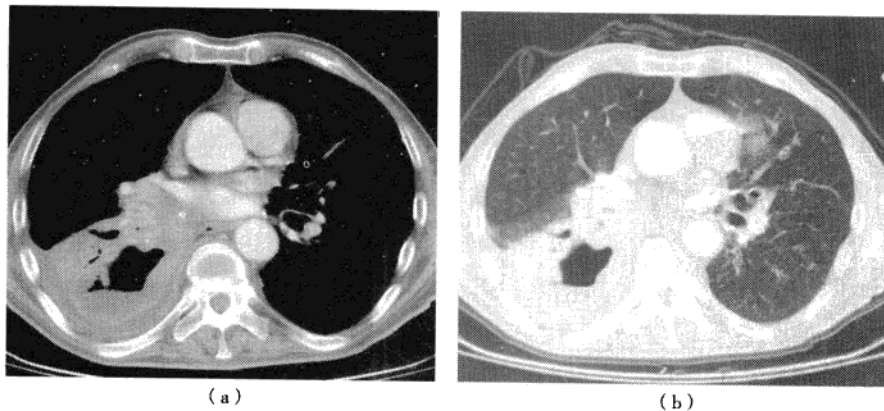


图 14-11 右肺下叶中心型肺癌

(a) 显示右下肺中心型团块，远端继发性不张并右下肺阻塞性脓肿 右心房及右下肺静脉受压移位 肿块与心房之间境界欠清；(b) 显示与 (a) 相同，并可见典型的液平影。

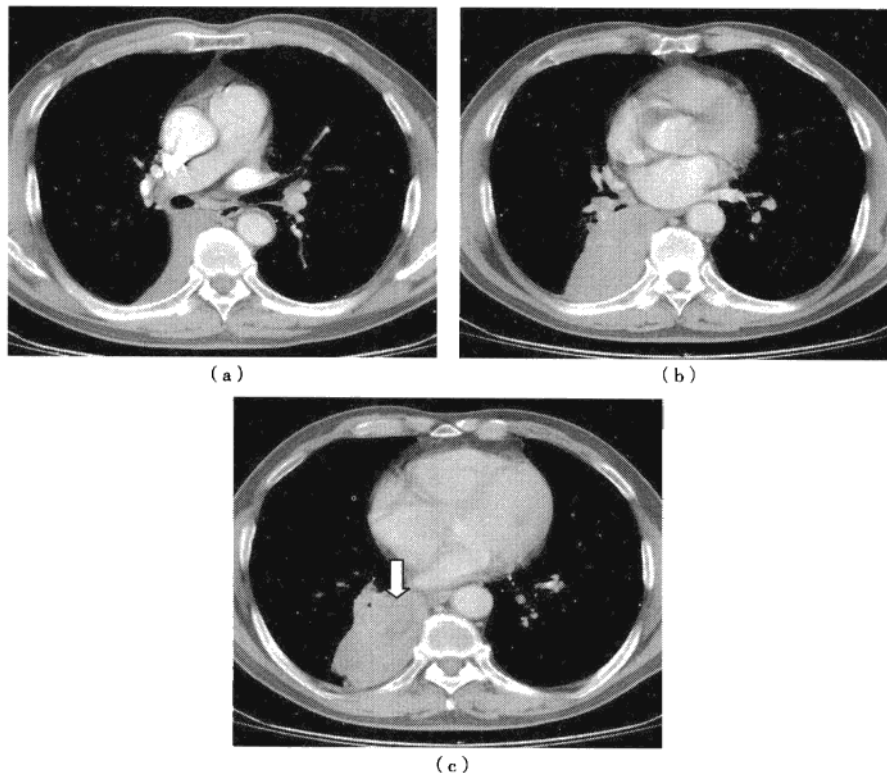


图 14-12 右下中心型肺癌

(a), (b) 显示右下基底干支气管息肉状阻塞, 支气管腔明显狭窄, 右肺下叶体积缩小紧贴脊柱及后纵隔; (c) 增强 CT 显示右下中心型肿块位于不张肺叶之近心端, 包被于不张的肺叶之内 (箭头)。

(1) 肺癌淋巴结转移 肺门或纵隔内的淋巴结正常情况下多为 2.0~3.0mm 大小, 当发生病变时淋巴结可出现肿大, 由于 CT 具有较高的密度分辨率, 借助于纵隔内脂肪结构的衬托, 可以清楚显示纵隔内淋巴结的部位、大小和形态等。多数文献报道肺癌纵隔内转移性淋巴结肿大, 多出现于 2R 区、5 区和 7 区, 这 3 个部位的肿大淋巴结约占整个淋巴结增大的 90% 左右。其余增大的淋巴结分布在 3 区、6 区和 9 区。此外, 两侧 10 区也是淋巴

结易于转移肿大的部位。但由于两侧肺门部有较多的血管分支, CT 增强扫描更有助于显示 10 区淋巴结。

在 CT 影像上, 肺癌转移肿大的淋巴结多为 2.0cm 或更大, 部分可以有融合, 但少有淋巴结的液化坏死, 增强扫描大部分表现为不同程度的均匀强化或不均匀强化 (图 14-14), 而少有边缘强化征象。仅在少数淋巴结增大显著病例中偶见有中心相对低密度区的表现 (图 14-15)。此外, 部分肺癌病例



淋巴结肿大也可表现为弥漫性浸润，随着肿瘤的纵隔内浸润生长，多组淋巴结同时受累，淋巴结周围脂肪消失，并与肿瘤融为一体，包绕、压迫或侵犯纵隔内大血管结构等（图 14-16）。

体，包绕、压迫或侵犯纵隔内大血管结构等（图 14-16）。

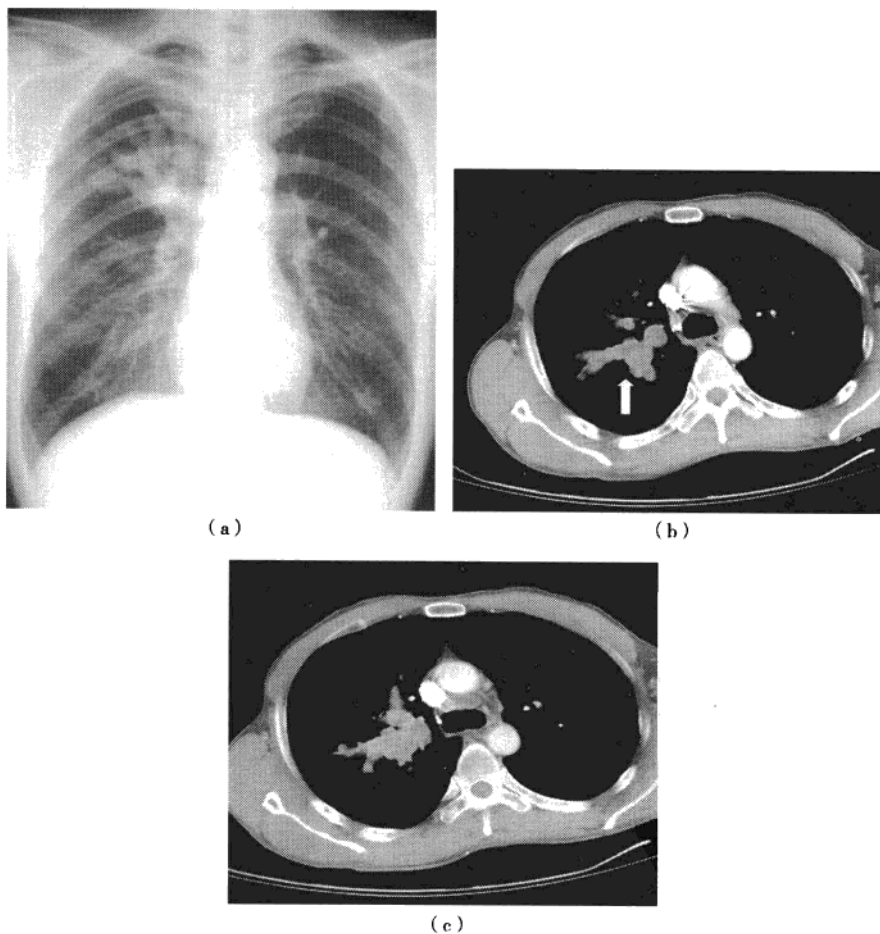


图 14-13 右上肺中心型肺癌

(a) 显示右肺上叶中心型肿块，上叶支气管因黏液嵌塞呈柱状增粗，形成典型的“手指套征”；(b)，(c) 除可见右肺上叶支气管腔阻塞外，尚可见典型的支气管柱状扩张呈“Y”型，其内充满液性密度之黏液，即痰栓潴留（箭头）。

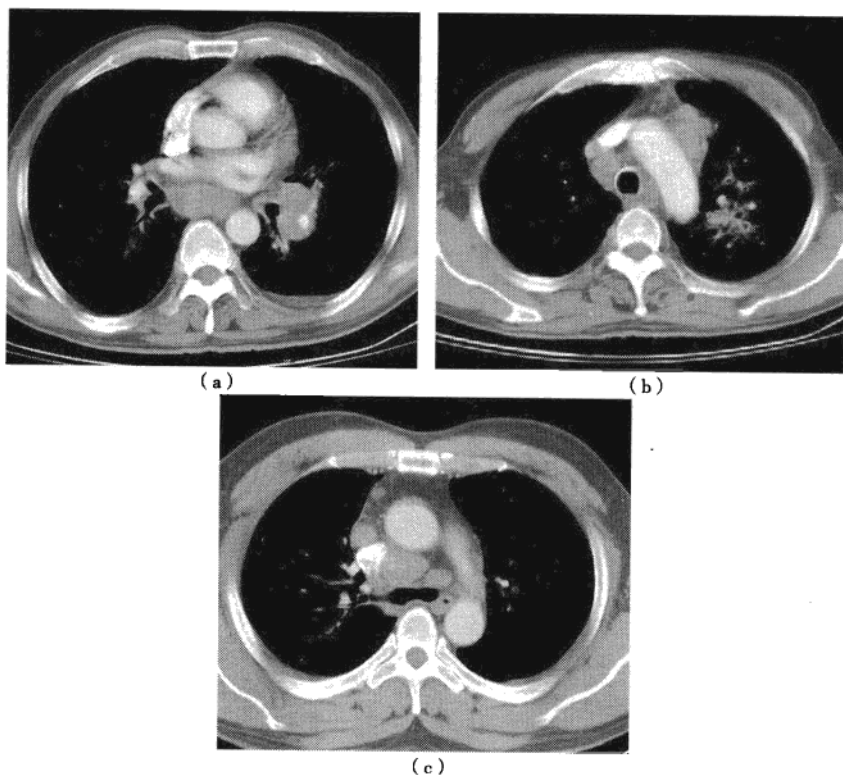


图 14-14 肺癌肺门纵隔淋巴结转移

肺门及纵隔多组淋巴结肿大，以 10 区、7 区、4R、5 区和 6 区最为常见。增强 CT 显示均呈不同程度的完全强化，大多数表现为较均匀强化，少部分为不均匀强化。

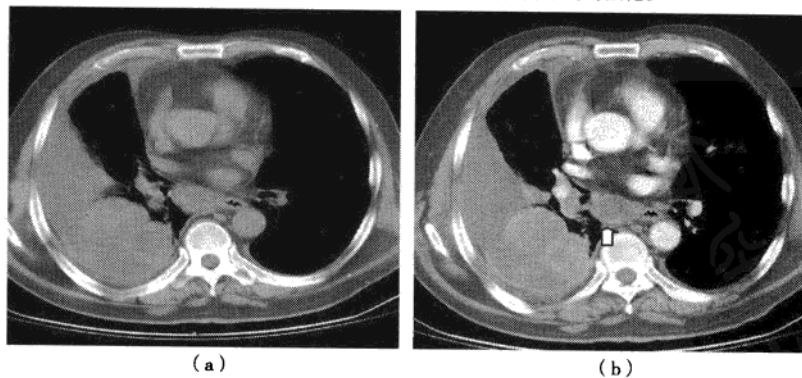


图 14-15 左肺癌

(a) 显示 7 区淋巴结增大，平扫密度上均匀；(b) 增强 CT 显示 7 区淋巴结肿大呈典型的包膜强化，中心不强化（箭头）。

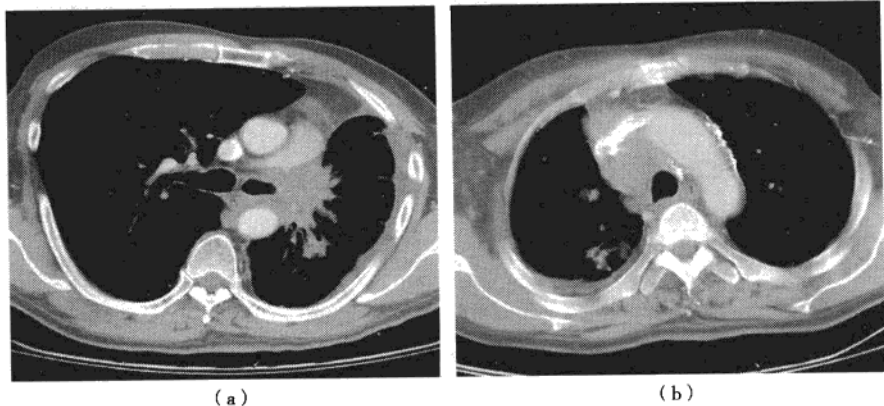


图 14-16 中心型肺癌

肺癌侵犯纵隔，同时合并纵隔多组淋巴结弥漫肿大，淋巴结周围脂肪结构不清，癌组织包绕纵隔内大血管结构，使之发生狭窄、变形和移位等改变。

虽然 CT 扫描可以发现肿大的淋巴结，但在确定肿大淋巴结是否为癌转移仍然存在一定的限度，因为癌转移可以使淋巴结肿大，而炎性反应性增生也可导致淋巴结肿大。有作者将肿大淋巴结以 1.0cm 作为异常，其准确率达 67%~77%。笔者收集了 42 例肺癌手术病例的 141 个肿大淋巴结，包括了 10 区、11 区、4R 区、5 区、6 区和 7 区等多个部位，测量其病理上最大径，逐一取材，常规 HE 染色，进行病理检查。结果显示肺门组淋巴结以 1.0cm、纵隔组以 1.5cm 为确定有无癌转移的阈值，即高于其值多为癌转移所致，低于或等于其值多为炎性反应性增生所致（图 14-17），而少有癌转移，其差异经统计学处理具有显著性意义。当然肿大淋巴结越大，其癌转移的机会越高，所以有作者以肿大淋巴结的短径大于 1.0cm 为界值，其意义也在于此。

$^{18}\text{F}$ -FDG PET 尤其是第二代 PET/CT 融合显像的临床应用，大大提高了肺门纵隔淋巴

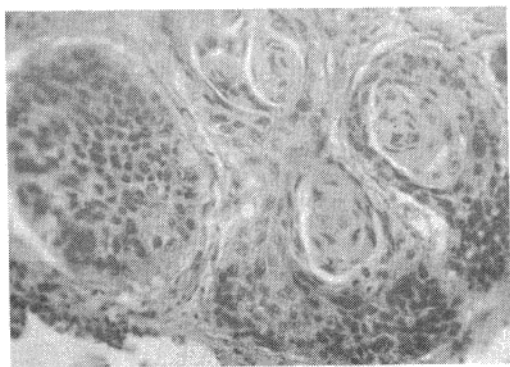
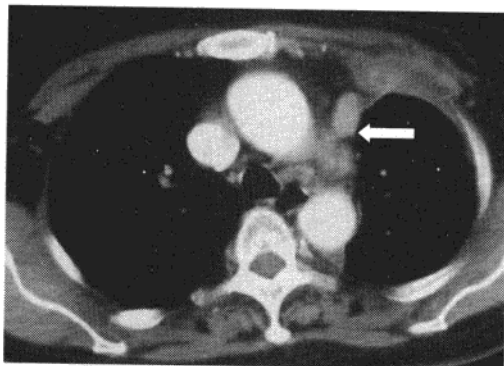


图 14-17 淋巴结炎性增生

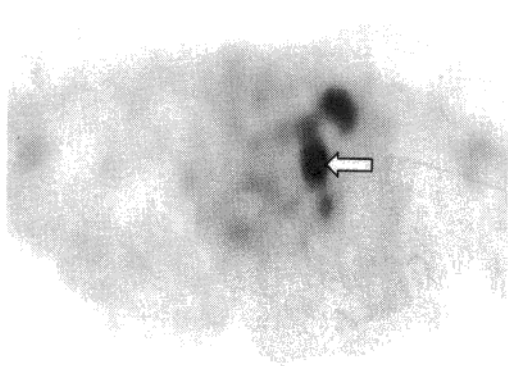
结癌转移诊断的准确性。主要表现为 $^{18}\text{F}$ -FDG 肿大淋巴结摄取增多，其标准化摄取值  $\geq 2.5$ ，呈典型的浓聚影（图 14-18）。Dwamena 比较了文献中 PET 显像和 CT 检查对非小细胞肺癌纵隔淋巴结转移的诊断，PET 和 CT 的灵敏度分别为 79% 和 60%，平均特异性分别为

91% 和 77%，诊断准确性分别为 92% 和 75%。亦有著者通过 20 例肺癌纵隔淋巴结转移病例，比较探讨了术前 CT 或 MRI 检查和 PET 检查对其显示状况，并与系统清除的所有肺门和纵隔淋巴结的病理结果相对照。结果表明：CT 或 MRI 诊断纵隔淋巴结转移并病理证实者 14 例，符合率 70%；PET 诊断纵隔淋巴结转移并病理证实者 17 例，符合率 85%；手术所摘除的小于 1.0cm 的淋巴结，PET 检查浓聚灶不明显，而病理证实有的也可见癌转移。此外，另有 3 例 PET 诊断与病理结果不符，1 例假阳性，2 例假阴性。因此，有著者认为 PET 在纵隔淋巴结直径大于 1.0cm 时才能识别，假阴性 PET 纵隔淋巴结显像可能是发生于微小  $N_2$  的肺癌患者。但亦有著者认为  $^{18}\text{F}$ -FDG PET 显像在淋巴结小于 1.0cm 时就可检出有无肿瘤转移。由此可见较小的淋巴结是否有癌转移问题仍然是最具争议的焦点，尤其是小于 1.0cm 的淋巴结可能出现的假阴性问题。

#### (2) 中心型肺癌的外侵征象 确定中心



(a)



(b)

图 14-18 左侧肺癌纵隔淋巴结肿大

(a) 显示 5 区和 6 区淋巴结肿大，边缘光滑，增强 CT 呈均匀强化；(b) 显示  $^{18}\text{F}$ -FDG 肿大淋巴结摄取增多，其标准化摄取值  $\geq 2.5$ ，呈典型的浓聚影（箭头），提示为癌转移。

型肺癌有无心脏、大血管和纵隔内结构的侵犯，对手术方式的选择和治疗方案的确定有着直接指导意义。对此不仅 CT 增强扫描，而且数字减影血管造影、螺旋 CT 的多层面重建、三维重建和 MRI 技术等，将能够提供充分的影像信息，准确显示肺癌病灶的外侵状况。

肺癌增强 CT 扫描不仅在于显示肺门部肿块，而且重点在于显示肺门肿块与心脏大血管的关系，即有无心脏大血管的侵犯。部分癌瘤组织压迫、包绕和侵犯大血管、心脏等纵隔内结构，尤以左右肺动脉干被侵最为常见。增强 CT 显示：①被侵犯的大血管周围脂肪层模糊或中断（图 14-19），正常情况下，大血管与周围脂肪间隙之间存在典型的密度对比，当肿瘤侵及时，其脂肪层密度增高与血管本身的密度相等，两者之间往往不能区分，即透亮的血管周围脂肪层中断消失；②大血管的狭窄、变形与移位（图 14-20）。可清楚显示肿块包绕大血管，以及受侵大血管的狭窄程度、移位方向等；③大血管腔的阻

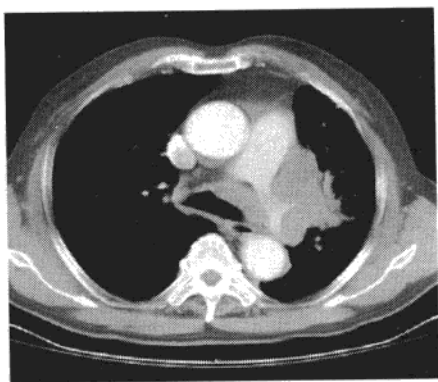
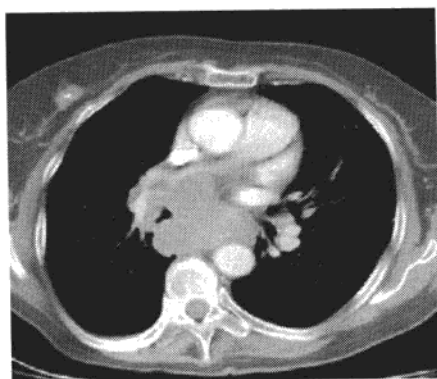


图 14-19 左中心型肺癌侵犯  
左肺动脉干及其支，大血管周围脂肪线消失。

塞(图 14-21)，尤其是上腔静脉和肺静脉干，肿瘤易于浸润管壁全层，使管壁增厚或肿瘤细胞突破内膜生长，形成腔内癌栓或混合血栓，而导致血管腔部分或完全阻塞；④癌栓，有时于上腔静脉或左心房内可以见到癌栓所致的典型的充盈缺损影(图 14-22)；⑤继发征象，当肺动脉明显狭窄时，其相应的肺实质可出现低血流灌注，即肺野透明度增加，肺血管纹理变细而稀疏。当肺静脉干严重狭窄或阻塞

时，则表现为相应的肺组织淤血、肺间质水肿等，即肺静脉分支扩大、增粗，小叶间隔增厚，出现 Kerley 线等；⑥侧支血管强化(图 14-23)，一般认为增强 CT 扫描奇静脉、半奇静脉或内乳静脉等上腔静脉的侧支血管强化是诊断上腔静脉综合症的可靠指征，据 Kim 报道其敏感性为 96%，特异性为 92%。

MRI 由于能突出显示血管腔内的血流、血管壁及血管壁外的脂肪结构三者的不同信号，可以清楚显示肿瘤侵犯血管的范围和程度，故在诊断中心型肺癌对心脏、大血管及纵隔结构侵犯方面具有独到之处。主要表现为肺癌病灶 T1WI 信号比肌肉信号高，T2WI 信号比脂肪信号高。病灶侵犯血管亦表现为血管壁外的脂肪信号异常，即中断消失，并有血管腔的狭窄或阻塞等改变(图 14-24，图 14-25)。有作者认为在血管表面匍匐状生长的癌栓，在 CT 像上较难发现，有时仅表现为肺静脉干增粗，而 MRI 表现为管壁增厚，管腔内血流信号异常，T1WI 呈中等信号，梯度回波像上血流信号降低等。



(a)



(b)

图 14-20 右肺中心型肺癌压迫、侵犯右肺动脉干  
(a) 右肺动脉干受压前移；(b) 右肺动脉干明显变形，呈锥形改变，血管周围脂肪线消失。

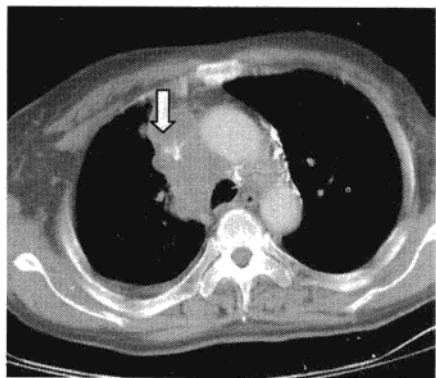


图 14-21 右中心型肺癌  
上腔静脉压迫阻塞 (箭头), 侧支血管强化。

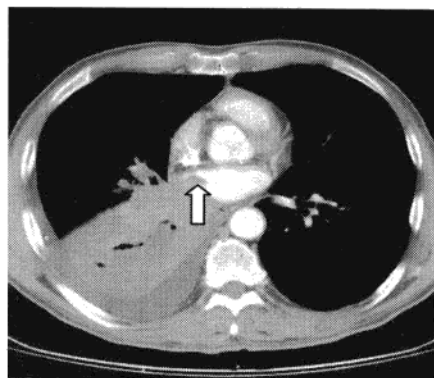
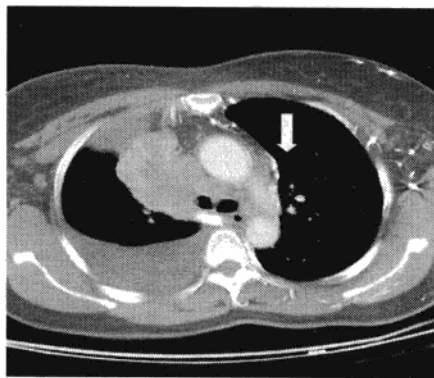
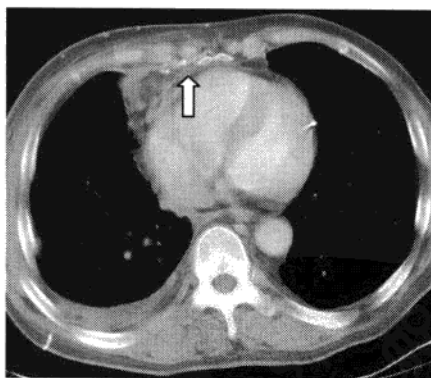


图 14-22 右下中心型肺癌  
肿瘤侵犯左心房, 并形成左心房内瘤栓-  
左心房内局限充盈缺损 (箭头)。



(a)



(b)

图 14-23 侧支血管强化

(a) 显示左侧纵隔内半奇静脉和内乳静脉等侧支血管强化, 呈紊乱增粗状; (b) 显示前胸壁浅静脉及内乳静脉血管强化。

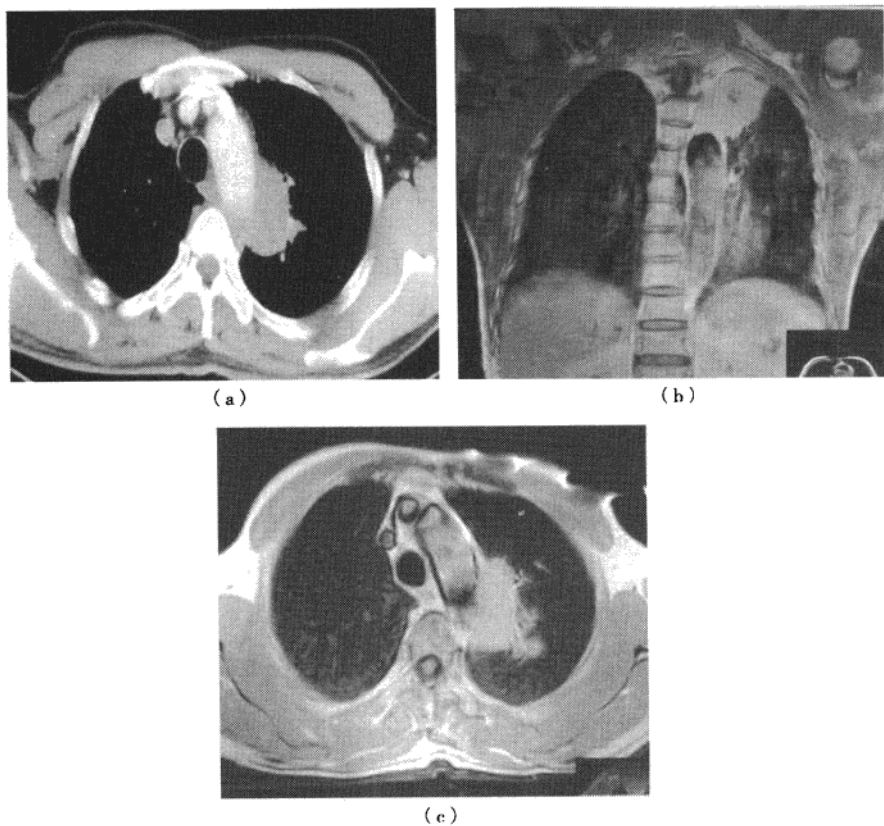


图 14-24 左上肺癌

(a) 显示肿瘤包绕主动脉弓后部，病灶与主动脉紧密相连，大血管外脂肪线消失；(b) T1WI 显示肿瘤病灶与主动脉弓部紧密相贴邻，主动脉壁外脂肪线消失；(c) MRI 增强显示主动脉外脂肪线中断消失，主动脉内壁呈不规则状。

数字减影血管造影也是诊断中心型肺癌侵犯心脏大血管有价值的方法。1895 年 Rontgen 发现 X 线之后不久，就有人注射不透 X 线的物质进入血管进行血管造影，但直到 1953 年 Seldinger 发明经皮穿刺插管做选择性血管造影技术之后，血管造影术才得到蓬勃发展。尤其是数字减影血管造影的应用，一方面显示不同组织类型的肺癌瘤体染色特点：

鳞癌多呈血管减少或无血管征像，不形成血管池，这是因为鳞癌容易侵犯血管壁，瘤内营养血管狭窄、断裂及分支不规则所致。此外，因瘤灶坏死而呈不均匀肿瘤染色（图 14-26），瘤周往往有较粗大的 B-P 分流，但有时也可呈现浓染现象（图 14-27）。小细胞未分化癌的表现亦与腺癌类似，供血支气管动脉增粗扭曲，肿瘤内新生的血管密集紊乱，肿

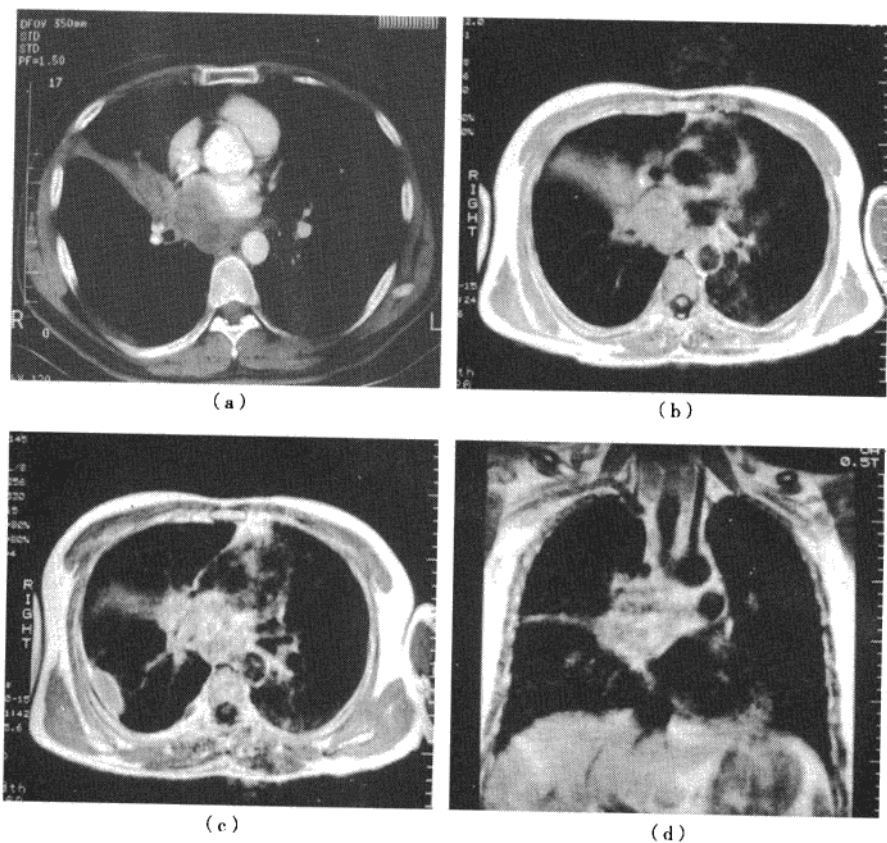


图 14-25 右肺下叶中心型肺癌

(a) 显示肿瘤侵犯左心房，使之狭窄变形，心血管外脂肪线消失；(b) 为右下中心型肺癌 MRI 表现，T1WI 呈不均匀中等信号；(c) 显示 T2WI 呈不均匀高信号；(d) 为冠状面成像，T2WI 呈中高混杂信号，大血管和心房周围脂肪线不清。

瘤染色典型，B-P 分流少见。另一方面尚能够获得更加直观的心脏大血管被侵征像。一组 45 例中心性肺癌数字减影血管造影显示，仅仅侵犯上腔静脉者 18 例（图 14-28），同时侵犯单侧或双侧无名静脉者 8 例，或同时侵犯右肺动脉主干及其上叶分支者 4 例，侵犯左肺动脉干者 15 例。其影像主要表现为肺门部肿块压迫或包绕大血管，并使血管管腔显著变形狭窄或阻塞，出现异常的血流分流现象，即

分流血管迂曲增粗等（图 14-29），尤其是上腔静脉合并无名静脉阻塞时最为典型。

上述资料表明，数字减影血管造影可以直接显示肺癌侵犯大血管的受压狭窄、变形和阻塞等，故一直公认此方法为诊断肺癌侵犯肺血管的最佳技术，其影像为诊断肺血管病变的金标准。但作为有创性检查，其综合利用价值较 CT 和 MRI 相对为低，一般可作为 CT 和 MRI 的补充。



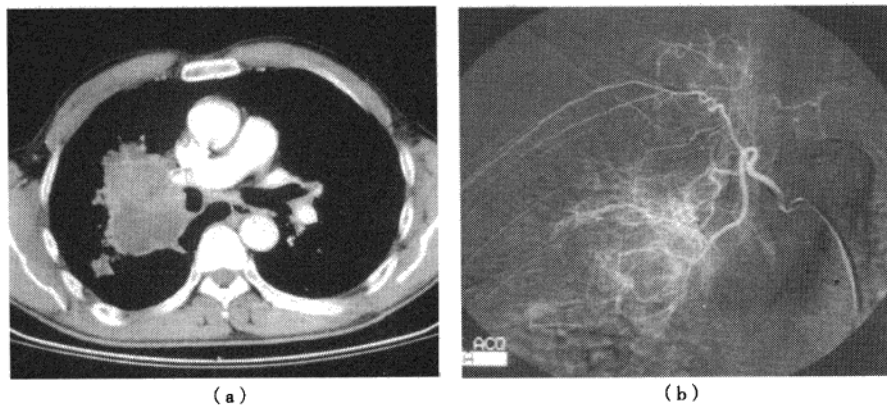


图 14-26 右肺中心型鳞癌

(a) 显示右肺中心肿块不均匀强化，病灶后部可见典型液化区，中间干支气管狭窄；(b) 为此病例的支气管动脉造影，显示瘤体不均匀性染色。

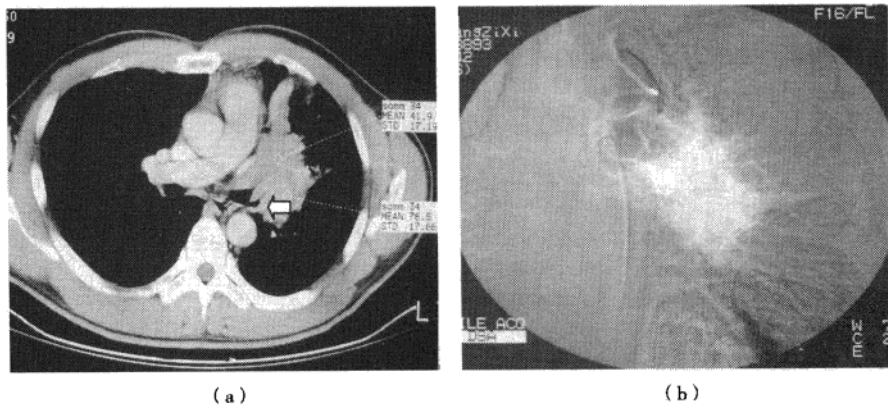


图 14-27 左肺中心型鳞癌

(a) 显示肿块位于左上肺门，并呈息肉状突入左上叶支气管腔（箭头），病灶呈典型不均匀强化；(b) 支气管动脉造影显示肿瘤呈明显浓染。

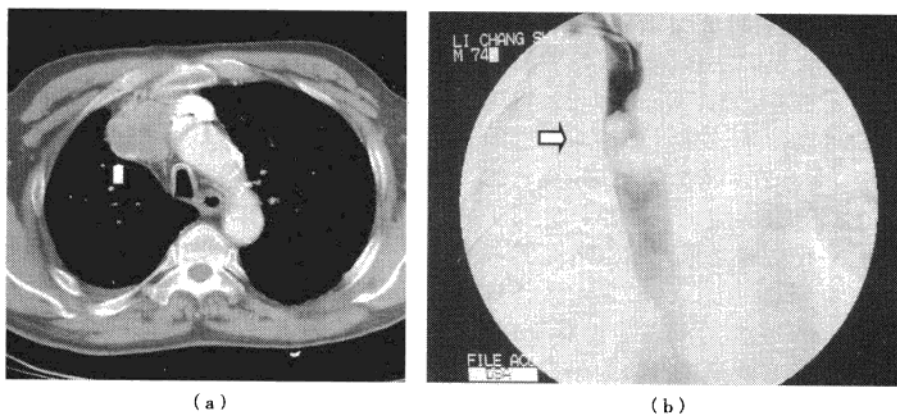


图 14-28 右肺周围型鳞癌

淋巴结转移侵犯上腔静脉。(a) 显示 3 区肿大淋巴结压迫并侵犯上腔静脉，增强 CT 仅见其外壁显示 (箭头)；(b) 血管造影可见上腔静脉内典型的结节状充盈缺损 (箭头)。

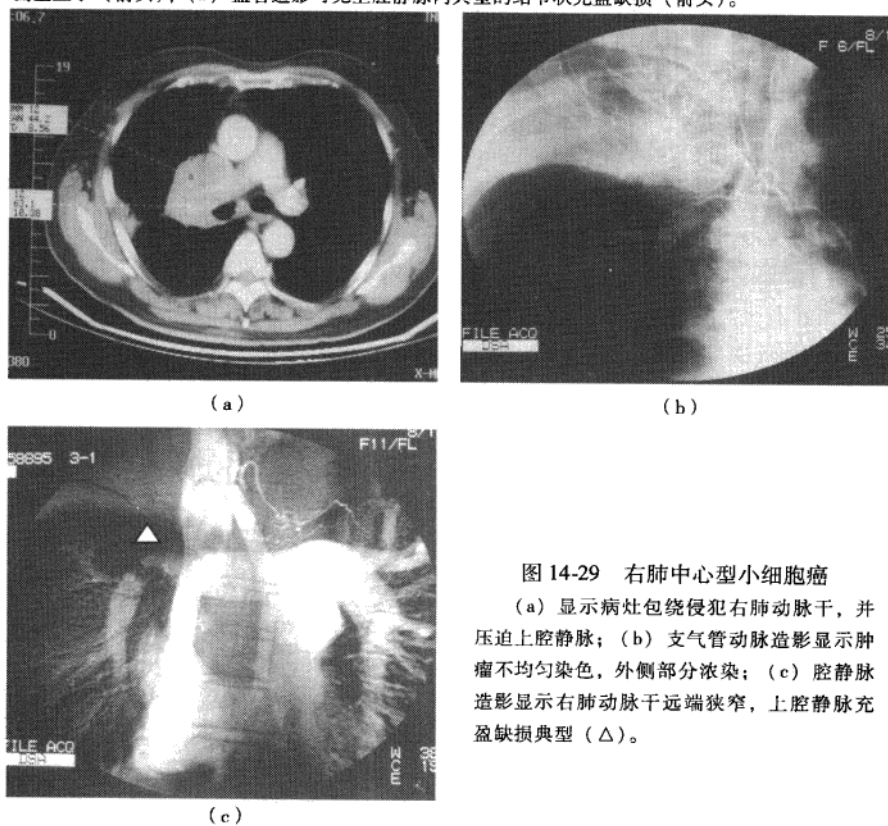


图 14-29 右肺中心型小细胞癌

(a) 显示病灶包绕侵犯右肺动脉干，并压迫上腔静脉；(b) 支气管动脉造影显示肿瘤不均匀染色，外侧部分浓染；(c) 腔静脉造影显示右肺动脉干远端狭窄，上腔静脉充盈缺损典型 ( $\Delta$ )。

CT 和 MRI 不仅同时具有显示肺癌与血管的能力,而且在显示肺癌侵犯大血管方面更有其独到之处,尤其是螺旋 CT 的多层面重建或三维重建,可以清楚地显示肺癌与血管的关系。但 CT 和 MRI 在评价肺癌侵犯肺血管的准确性方面仍然具有一定的局限性,即对于肿块与血管紧密相贴时是单纯粘连或是局部血管侵犯难以鉴别。一般认为肿块与大血管管壁的界线清楚、边缘光滑多为血管受压,而肿块局部血管壁毛糙不规则多为癌细胞浸润所致。亦有文献报道肿瘤包绕主动脉、上腔静脉周径 1/2 以上时血管壁多有侵犯,一般不易切除,而肿块与血管壁间无界限而且信号相同,接触范围在血管周径的 1/2 以下多预示肿块与血管相连。此外,由于 CT 为横断扫描图像,不利于观察病灶与血管的远近端状况,必须在 CT 三维重建成像或 MRI 的冠状扫描上较为准确。CT 冠状面重建可以清楚显示右肺动脉干的上下界,因此,沿左、右肺动脉主干降部的矢状面和倾斜矢状面重建可清楚显示双侧肺门区肺动脉的长度和范围。就上腔静脉而言,螺旋 CT 扫描在评价上腔静脉受压移位、阻塞以及确定病变部位上较 MRI 优越,因为 CT 空间分辨率高于 MRI,即使血管受压严重,残腔很小,也可达到很好的增强效果。

## (二) 周围型肺癌

周围型肺癌主要发生于亚段支气管以远的周围肺野,以孤立肿瘤阴影为最常见的表现形式。由于不同组织类型的肺癌具有不同的生长方式,所构成的肿瘤形态不尽相同,不同大小的肺癌,其影像表现亦不相同,因此,周围型肺癌的影像表现最具多样性。

在影像检查方面,胸部平片和 CT 检查是周围型肺癌最常用的诊断手段,尤其是 HRCT

在早期肺癌的诊断中占据不可替代的位置。而新的核素显像技术<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 融合显像的临床应用和 CT 导向下肺部病灶穿刺活检技术的广泛开展,将周围型肺癌的诊断与鉴别推向一个崭新的阶段。

### 1. 瘤体征象

(1) 分叶与切迹征 大多数周围型肺癌肺内肿块的边缘呈分叶状。早在 1955 年 Rigler 将肺内肿块边缘的凹陷切迹称为“脐样切迹”,并认为这是一种恶性征象。分叶征即多个脐样切迹,是诊断肺癌的一种可靠征象。关于分叶与切迹征的病理基础业已进行很多研究,尽管切迹的产生与肿瘤细胞增殖过程中受血管或支气管的阻挡有关,但多数著者认为肺癌的分叶征与肿瘤的生长方式密切相关。鳞癌多以充实性生长方式进展,充满一个肺泡到充满一个肺小叶,并累及多个肺小叶,即按照肺小叶结构排列。腺癌则多以浸润性生长方式进展,在瘤体边缘部呈伏壁状浸润生长,同时合并肿瘤细胞的不等速增殖等有关。据文献报道具有分叶切迹征的肺部肿块约 80% 为肺癌,但在其他良性病变中也常出现此征,如肺结核球和错构瘤等。但笔者的资料显示分叶征仍然是诊断肺癌的一个重要征象,尤其是肺部小病灶。

无论在胸片或 CT 影像上均可清楚显示分叶与切迹征。一般鳞癌的分叶征较大且较为典型(图 14-30),腺癌的分叶征较小(图 14-31),尤其是鳞癌分叶征的大小应与肺小叶的解剖大小结合分析。但显著的分叶形态往往为 2 个或多个病灶融合所致,并非为肿瘤的象征。此外,在诊断中还应将肺结核球的不规则状或波浪状边缘与分叶征区别开来,同时还应结合其他征象分析。

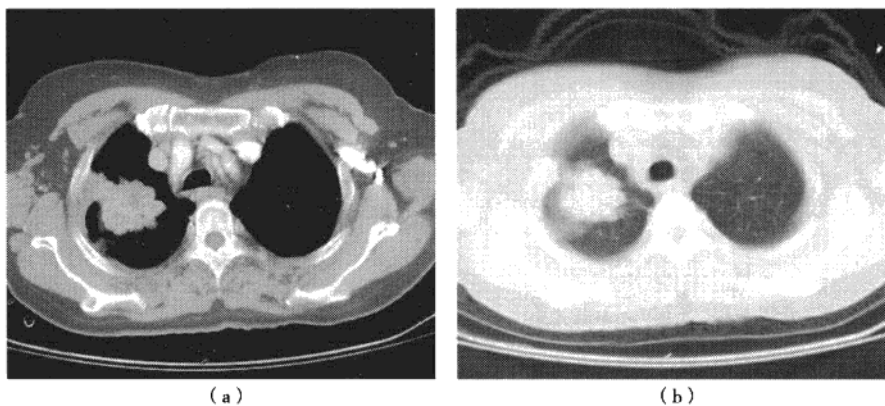


图 14-30 右肺上叶周围型肺鳞癌  
显示典型的分叶征。

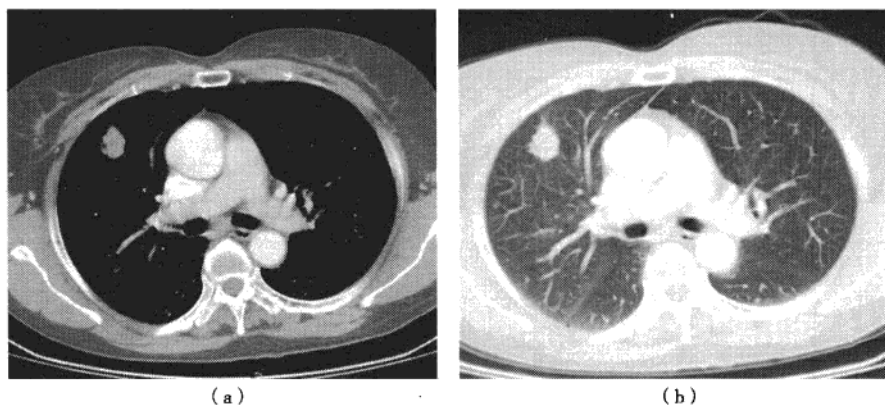


图 14-31 右肺上叶前段周围型肺腺癌  
显示较为典型的分叶征，相对与肺鳞癌腺癌之分叶征较小，呈浅分叶状。

(2) 毛刺征 毛刺征为孤立肿瘤边缘向肺组织放射状排列的细条状影。毛刺征象为肺癌的有价值征象，主要见于周围型肺腺癌(图 14-32)，有报道高达 93.9%，在 HRCT 影像上周围型小肺癌毛刺征象的检出率为 90.3%。一般认为毛刺的病理基础为癌细胞浸润、阻塞性肺炎、癌性淋巴管炎、血管癌

性浸润和纤维增生等。笔者通过病理 X 线对照结果表明，毛刺征象主要见于周围型肺腺癌，尤其是孤立结节型细支气管肺泡癌，约占 42%。其病理基础为伏壁浸润性生长的癌细胞和被覆癌细胞部位肺泡间隔间质组织反应性增生的复合，有时微小血管也参与其中，且癌细胞向外延伸的长度与肺泡间隔间质组

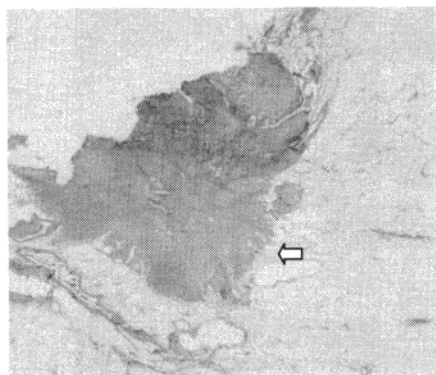


图 14-32 周围型肺腺癌

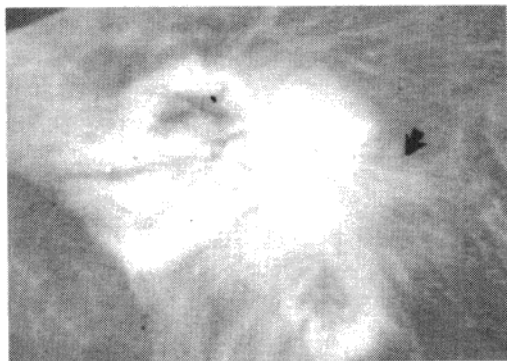
大体显微镜显示瘤体部分边缘呈毛刺征表现（箭头）。

织反应性增生范围一致（图 14-33）。在显微镜下测量了 20 例肺腺癌瘤体边缘癌细胞浸润的长度，通常在 1.0~2.5mm 之间，仅 1 例大于 5mm。由此可见，癌细胞浸润的长度决定了肺腺癌毛刺征象的影像特点，即“短而细”。这也就是在临床诊断中往往很难分清具

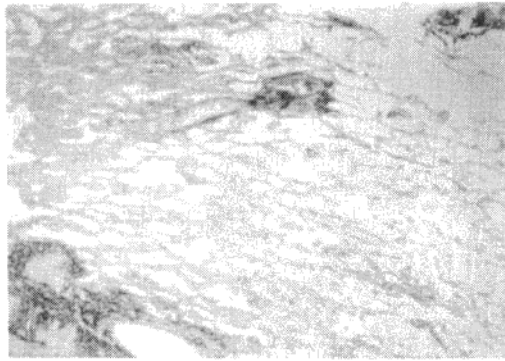
体的毛刺，而经常见到肿瘤边缘“毛糙”的缘故，将这种瘤体边缘征象称为“向外放射或向外生长趋势”现象（图 14-34），出现此特点就可以诊断为毛刺征象。此外，病理 X 线对照结果还表明，毛刺征并不完全是同时存在于瘤体的整个边缘，而是在某一个部位或间断的几个部位较为明显。经验告诉我们，在临床诊断毛刺征象时，一定要避开瘤体的远端，因此部位常合并局限性细小支气管的阻塞性改变。临床经常提及的粗长毛刺，在病理上多由纤维索条或小叶间隔等所构成，与上述肺腺癌的毛刺截然不同，显然粗长毛刺作为肺腺癌的诊断依据缺少病理基础。

诊断肺癌的毛刺征象主要立足于高清晰度的胸片和 CT 肺窗，尤其是病灶局部 1.0~2.0mm 层厚的薄层扫描或高分辨扫描。在肺窗影像上多可以清楚显示肺癌的短细毛刺，或于瘤体边缘部位显示“向外放射或向外生长趋势”现象。

(3) 支气管气像（空气支气管征）、小泡



(a)



(b)

图 14-33 周围型肺腺癌病理大体薄片像

(a) 箭头处可见典型的局限毛刺征；(b) [(a) 箭头所示处取材] 显微镜光镜显示伏壁浸润性生长的癌细胞和被覆癌细胞部位肺泡间隔间质组织反应性增生，并可见其中微血管，且癌细胞向外延伸的长度与肺泡间隔间质组织反应性增生范围一致，即毛刺征的病理基础。

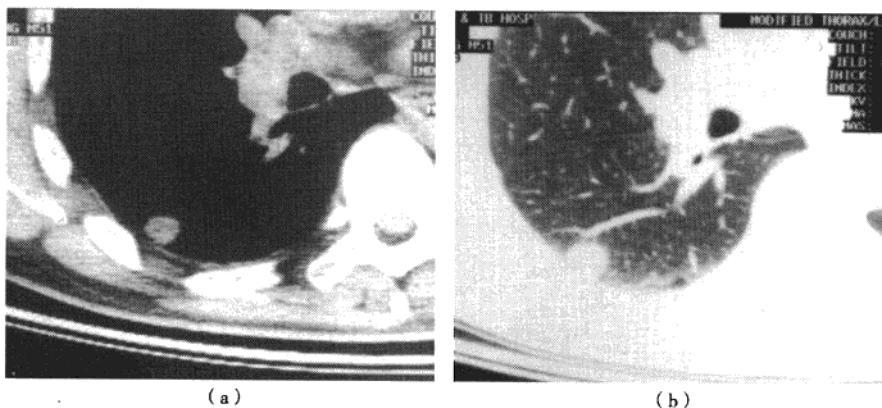


图 14-34 右肺下叶尖段周围型肺腺癌

(a) 显示结节边缘毛糙，呈现“向外放射或向外生长趋势”现象即“毛刺征”，瘤体内尚可见“空泡征”；(b) 为其肺窗表现，亦呈现“向外放射或向外生长趋势”。

**征与空泡征** 支气管气像为瘤体内存留的含气支气管像，系癌组织在细小支气管和肺泡表面生长而不充填管腔，或癌细胞向近端生长包绕小支气管而形成。在影像上前者出现在瘤体内，后者可出现在瘤体的肺门侧边缘部分（图 14-35，图 14-36）。小泡征表现为瘤

体内的小点状低密度影（图 14-37），为瘤体内未被累及的正常肺泡和癌细胞伏壁状生长和充气的肺泡并存的结果。而空泡征为瘤体内的局限性低密度影（图 14-38），为瘤体内未被占据的肺组织，尤其多见于多中心起源的早期肺癌。支气管气像和小泡征，从病理

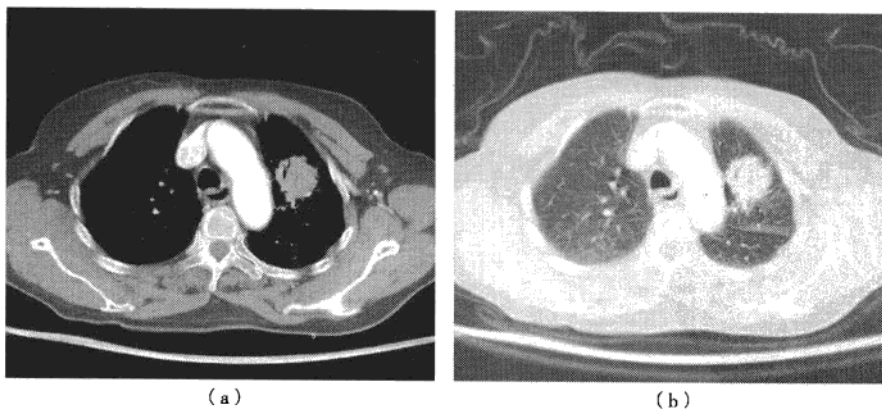


图 14-35 左上肺周围型肺腺癌

(a)，(b) 图均可见瘤体内的空气支气管征。

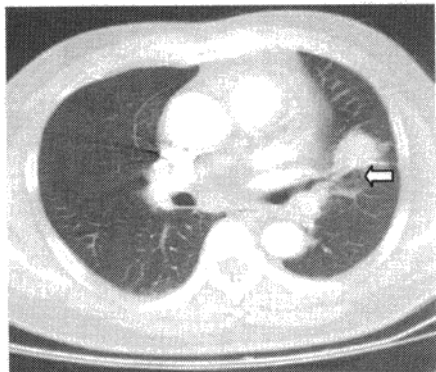


图 14-36 左上肺周围型肺腺癌  
瘤体近端可见空气支气管征 (箭头)。

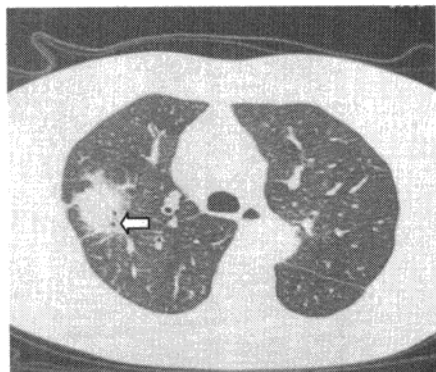
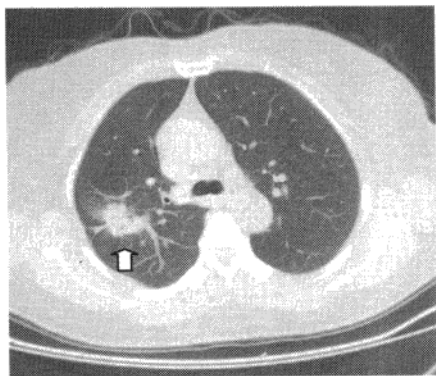


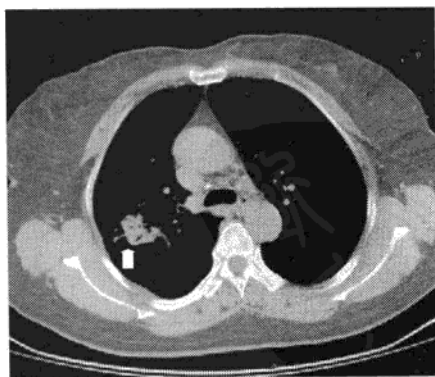
图 14-37 右肺上叶后段细支气管肺泡癌  
小泡征典型 (箭头)。

构成可知均出现于以浸润性生长方式进展的肺腺癌, 病理 X 线和病理 CT 对照结果均证实了此点, 这两种征象主要见于肺腺癌中的腺管型腺癌和细支气管肺泡癌。而空泡征最早见于早期周围型肺癌的报道, 之后对此征象的研究较多, 认为其病理基础可能为瘤

体内未被累及的正常肺泡、局限扩大的支气管腔、局限炭末的堆积和小的局限坏死区等。笔者曾经将影像表现为空泡征的结节型细支气管肺泡癌 [图 14-34 (a)] 手术切除瘤体标本, 每 4.0mm 切成薄片状, 肉眼观察均未见任何异常结构, 常规石蜡包埋包括整个瘤体



(a)



(b)

图 14-38 右肺上叶后段细支气管肺泡癌  
(a), (b) 均可见典型的空泡征 (箭头)。

的每片组织，切片经 HE 染色，仅在光镜下可见瘤组织内含有大量的黏液成分。因黏液的密度低于软组织，所以认为这种扩大的黏液池结构也可能是构成空泡征的原因之一。尽管其成因很多，可能瘤体内未被累及的正常肺泡结构最具说服力。空泡征与上述两征象一样均多见于肺腺癌，尤其是细支气管肺泡癌。

(4) 密度 多数文献报道周围型肺癌瘤体大小不同密度不同，胸片显示一般瘤体较小者密度较低且不均匀，而大于 3.0cm 者瘤体密度多浓而均匀。事实上周围型肺癌的瘤体密度与肿瘤的组织类型密切相关，肺腺癌瘤体密度基本上具备上述特点，但鳞癌瘤体即使在 3.0cm 以下也多表现为中等密度，即与后端肋骨密度相等，CT 值约为 40Hu。

CT 值是反映周围型肺癌瘤体密度的一个征象。尽管有著者认为 CT 值  $\geq 164\text{Hu}$  可以诊断为良性病变，但很多良性结节的 CT 值亦低于这一界值，而肺癌瘤体的 CT 值范围多在

20 ~ 50Hu 之间。从临床经验可知仅凭借平扫 CT 值对肺癌的诊断价值有限，而通过增强 CT 扫描观察肺癌瘤体的强化特点则是诊断周围型肺癌的一个重要指征。由于肺癌瘤体富含血管成分，增强 CT 大多数表现为不同程度的强化，综合文献报道周围型肺癌增强后的表现主要分为 3 种形式：①病灶均匀强化型，即整个瘤体呈不同程度的密度增高（图 14-39；图 14-40）；②病灶不均匀增强型，表现为结节状或条状等强化形态（图 14-41）；③病灶边缘厚壁强化或分隔强化（图 14-42）。此外，测量增强上升值（或称最大增强值，即增强后最大 CT 值与平扫 CT 值之差）亦有助于良恶性病变的鉴别。一般认为 CT 增强上升值大于 20Hu 多为恶性病变，小于 20Hu 者多为良性病变，我们的资料亦支持上述观点。但部分炎症性结节也显示较高的 CT 增强上升值，应注意区别。

PET/CT 显像瘤体  $^{18}\text{F-FDG}$  摄取量明显增多，呈典型的结节状浓聚（图 14-43），SUV

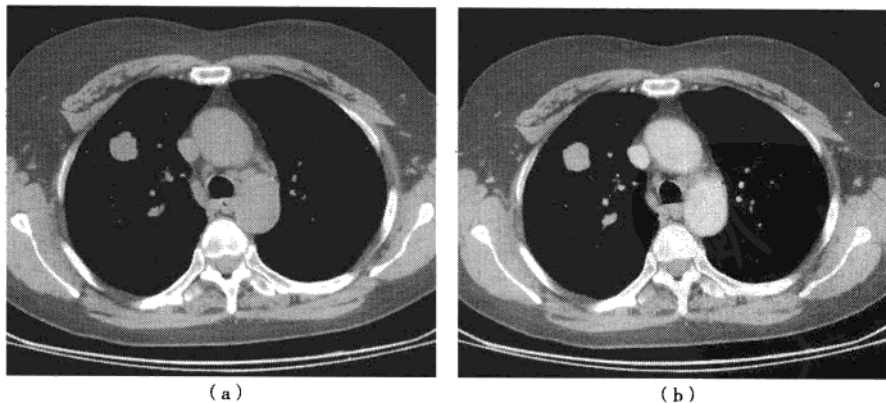


图 14-39 右肺上叶周围型肺腺癌

(a) 显示右肺上叶前段 2.0cm × 2.5cm 大小球形影，病灶密度均匀，浅分叶；(b) 增强 CT 显示整个瘤体密度均匀增高，即均匀性强化。



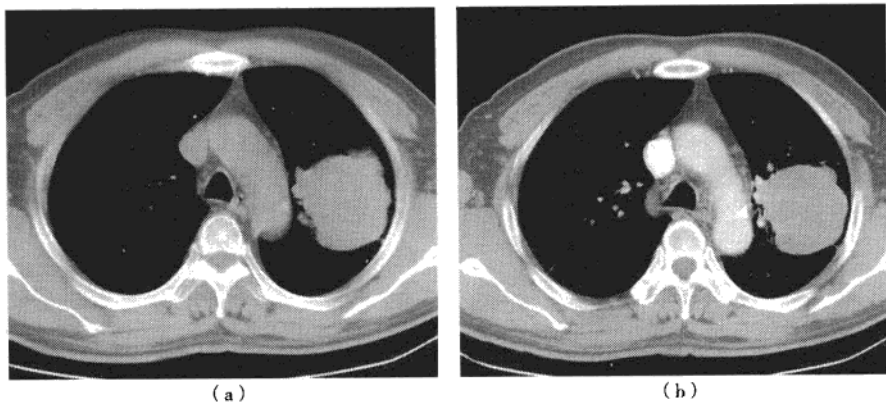


图 14-40 左肺上叶周围型鳞癌

(a) 显示左肺上叶后段团块影，约 4.0cm × 5.0cm 大小，边缘清楚，浅分叶状，密度均匀；(b) 增强 CT 显示左肺病灶呈完全性较均匀强化。

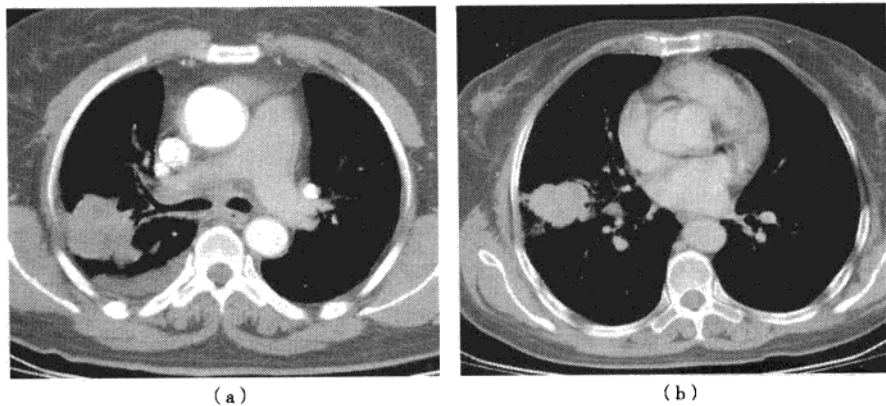


图 14-41 右肺上叶尖后段周围型腺癌

(a) 显示病灶呈类圆形，边缘尚清，无明确分叶，其内可见局限低密度；(b) 增强 CT 显示病灶不均匀状强化，以病灶内结节多个低密度区。

多超过 2.5，且随时间推移而<sup>18</sup>F-FDG 摄取量逐渐增加。Lowe 等对 89 例肺部孤立结节进行<sup>18</sup>F-FDG PET 检查，经手术病理证实其灵敏度为 92%，特异性为 90%，准确度为 91%。虽然炎症和肺结核球等 PET/CT 显像也呈阳

性，但双时相显像有助于鉴别。

(5) 空洞 空洞为肺肿瘤体中心的组织缺损，其成因一般为瘤体生长速度较快血供不足，或肿瘤的供血血管受压破坏而致。肺癌空洞多见于鳞癌，约在 20% 左右。其影像

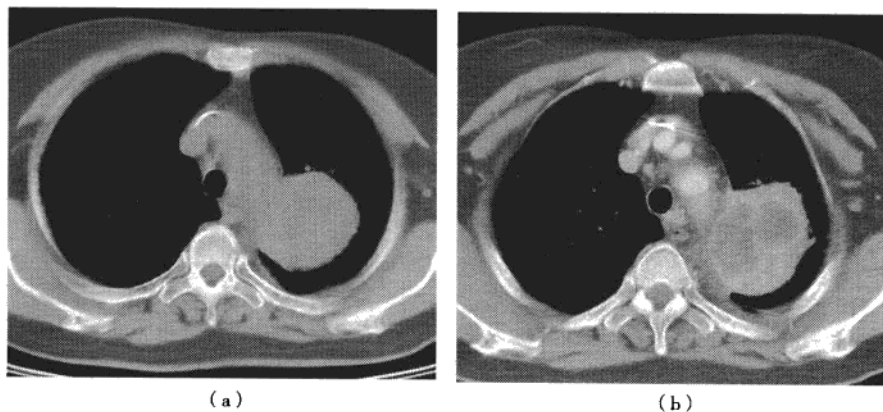


图 14-42 左肺上叶周围型鳞癌

(a) 显示左肺上叶后段团块状影，约  $4.0\text{cm} \times 4.5\text{cm}$  大小，边缘光整，无明确分叶。密度尚均匀，似中心部位密度略低；(b) 增强 CT 显示瘤体边缘厚壁状强化及分隔状强化，中心部位强化不明显，呈相对低密度区。

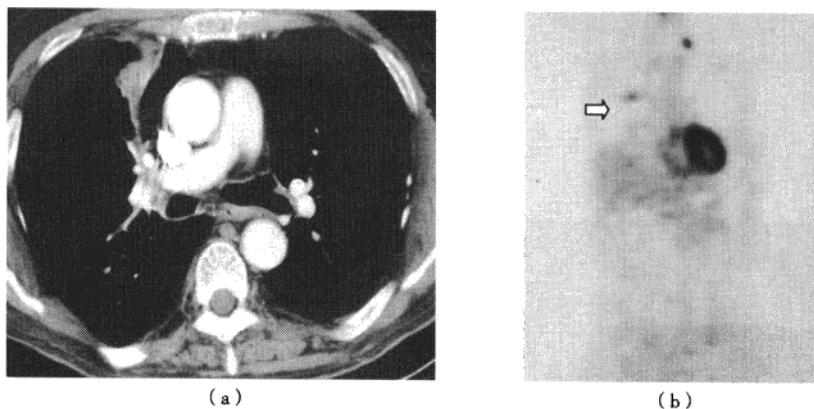


图 14-43 右肺上叶前段细支气管肺泡癌

(a) 显示病灶呈局限浸润状，边缘略欠清，增强 CT 显示病灶强化明显，病灶外侧尚可见小泡征，前方与胸膜粘连；(b) 显示  $^{18}\text{F}$ -FDG 瘤体摄取明显增多，呈典型的结节状浓聚（箭头），SUV 为 3.7，术后病理证实为细支气管肺泡癌。

表现胸片和 CT 扫描一样，主要表现为厚壁空洞或洞壁厚薄不一，空洞内壁凹凸不平，可见壁上结节（图 14-44）。

有著者认为空洞壁厚超过  $16.0\text{mm}$  者绝大多数为恶性，而小于  $4.0\text{mm}$  多为良性。部分肺腺癌也可见有空洞形成，约占  $10\% \sim 16\%$ 。

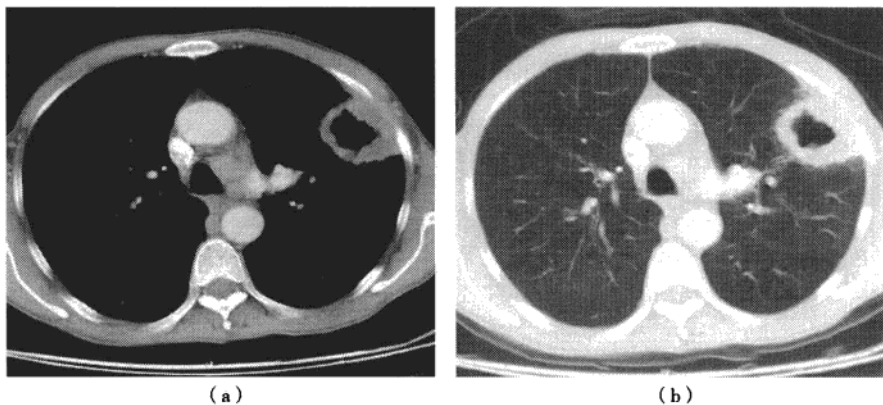


图 14-44 左肺上叶鳞癌空洞

胸膜下厚壁空洞，空洞内壁略凹凸不平，洞内无液平，外壁无明显分叶征，病灶紧贴胸壁，局部胸膜粘连，纵隔4L区淋巴结肿大典型。

其成因除上述两种因素外，可能还与瘤体内某种酶的消化有关。其空洞形态也与鳞癌空洞明显不同，主要表现为癌组织的中心性或偏心性缺损，洞壁参差不齐，呈虫噬状改变（图 14-45）。

笔者在临床也经常遇到某些以空洞为主要表现的 2.0 ~ 3.0cm 大小的病灶，洞壁厚

2.0 ~ 3.0mm，洞壁外缘无明显分叶等征象，但动态观察洞壁内侧逐渐出现凹凸不平及壁结节特点，手术切除病理证实为肺鳞癌空洞。另一些空洞内壁相对光整，仅从空洞内壁形态往往难以诊断为肺癌，但空洞外壁则表现出分叶切迹等肿瘤的征象。因此，空洞内外壁的形态特点是诊断空洞型肺癌的最具价值

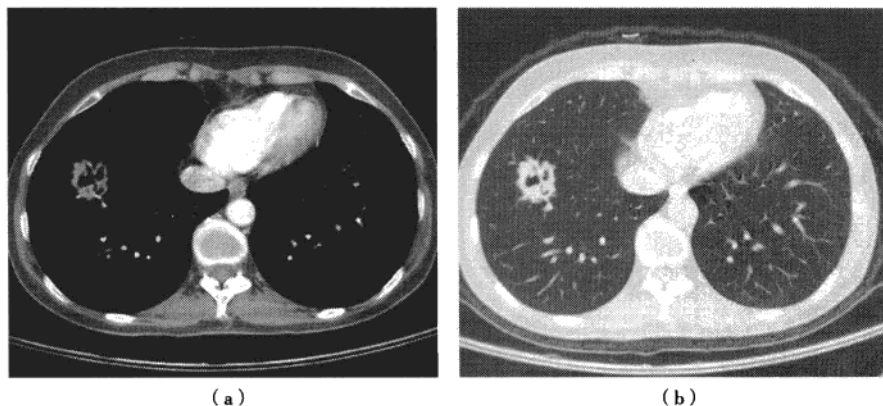


图 14-45 右肺下叶肺腺癌空洞

显示肺腺癌空洞呈显著不规则形，洞壁参差不齐，呈虫噬状，空洞外壁可见典型的分叶征。

的征象。

(6) 瘤体增大 当肺部孤立性结节的性质不能确定时,除及时采取穿刺活检进行病理学检查外,尚可进行动态观察,通过评价其大小和形态的改变来确定病灶的良恶性。

从细胞增殖动力学的观点着眼,早在1935年, Mofram 通过动物试验观察到癌细胞是按  $2^{1.2,3,\dots,n}$  等比数的速度增殖,同时肿瘤增殖的大部分时间具有持续而固定的生长率。因此,有著者采用生物数学公式来计算肿瘤对数性生长的常数,即肿瘤的倍增时间。

肿瘤的倍增时间是衡量肿瘤生长速度的一种方法,是指肿瘤体积的倍增。而简略的计算方法通常采用直径增加1.25倍则体积增大一倍。多数资料表明,肺癌的组织类型不同瘤体倍增时间不同,小细胞癌约为30天,鳞癌和大细胞癌约为90天,腺癌约为180天。孤立结节型细支气管肺泡癌长达360天以上。因此,一般认为倍增时间在20~450天之间者常为恶性病变,良性少见,而少于20天或大于450天者常为良性病变。亦有报道肺内病灶在1个月内大小发生明显变化,或24个月肿块大小变化不明显者基本上可排除肺癌,但个别病例例外。

肺癌瘤体增大是必然的,但部分肺癌,尤其是肺腺癌瘤体较小时生长缓慢,甚至在一段时间内几乎不增大,当瘤体超过一定大小时生长速度就可能加快。因此,有著者认为肺癌尤其是肺腺癌中由于有瘢痕形成,瘢痕的收缩与瘤细胞的增殖在一定时间保持平衡,表现为瘤体不增大或增大缓慢,当癌细胞的增殖速度大于瘢痕收缩的限制时,则表现为瘤体增大明显,这可能就是上述现象的可能性解释。此外,在进行孤立结节动态观察中,不仅评价瘤体是否增大,同时更应

注意是否出现分叶切迹和毛刺等征象。

## 2. 瘤体邻近结构改变

(1) 胸膜凹陷征 胸膜凹陷征为肿瘤内的纤维组织牵拉邻近的脏层胸膜,并使之向瘤体凹入而形成(图14-46),同时伴有凹入部位少量局限积液。在CT影像上常表现为

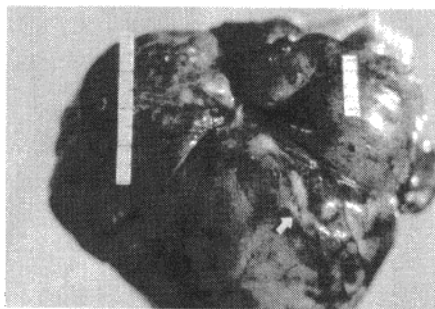


图14-46 肺腺癌胸膜凹陷大体标本

“V”字形,即尖端指向肿瘤,基底部紧贴胸壁(图14-47,图14-48)。在胸片影像上若此征与X线切线,亦表现为“V”字形,称典

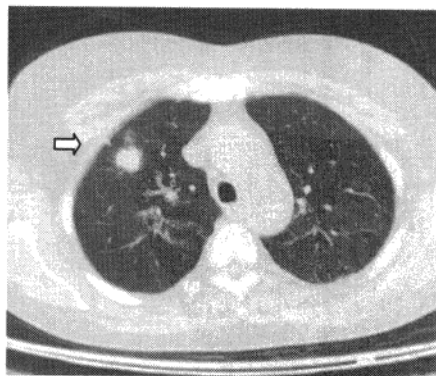


图14-47 右上周围型肺腺癌

胸膜凹陷征典型CT肺窗清楚显示呈“V”字形,基于胸壁,尖段指向瘤体,牵拉凹入的脏层胸膜纤细而自然(箭头)。

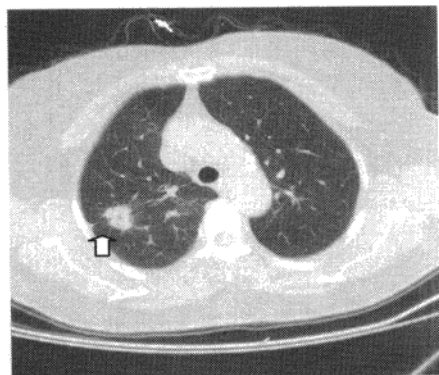


图 14-48 右上肺周围型肺腺癌  
CT 肺窗显示基本同图 14-46 (箭头)。

型胸膜凹陷征, 若非切线位时则表现为肿瘤与胸膜之间的索条影, 即胸膜尾征或尾巴征, 若此征与瘤体完全重叠时则表现为“星芒状”。多数文献报道, 胸膜凹陷征是肺癌的一个有价值征象, 且主要见于肺腺癌, 极少数见于鳞癌。一组 50 例肺腺癌中大体病理可见

胸膜凹陷达 72%, 其中细支气管肺泡癌 88.9%, 腺管型腺癌 76.9%。胸片显示率达 72.2%, CT 显示率明显高于胸片。亦有文献报道此征在结核球中亦较常见, 为 30% ~ 50%, 但结核球的胸膜凹陷多为局部胸膜粘连所致, 在形态上大多呈多条状粘连, 同时多合并局部胸膜增厚, 为一种不典型胸膜凹陷, 与肺癌之典型的胸膜凹陷征仍然存在差别, 应注意鉴别。

(2) 血管支气管集束征 血管支气管集束征是指肿瘤邻近的小血管或小支气管向肿瘤方向呈末梢性聚拢现象(图 14-49)。其产生机制与胸膜凹陷征相同, 主要为瘤体内的瘢痕收缩牵拉形成。主要见于肺腺癌, 但在腺癌中的出现频度远低于胸膜凹陷征, 是肺癌诊断中的一个参考征象。在胸片和 CT 影像上均可诊断此征, 但 CT 影像的多层面追踪观察可以提高发现率, 尤其是 HRCT 的冠状或矢状多层重建技术的应用, 可清楚显示小支气管、伴行于支气管的动脉血管和走行于小

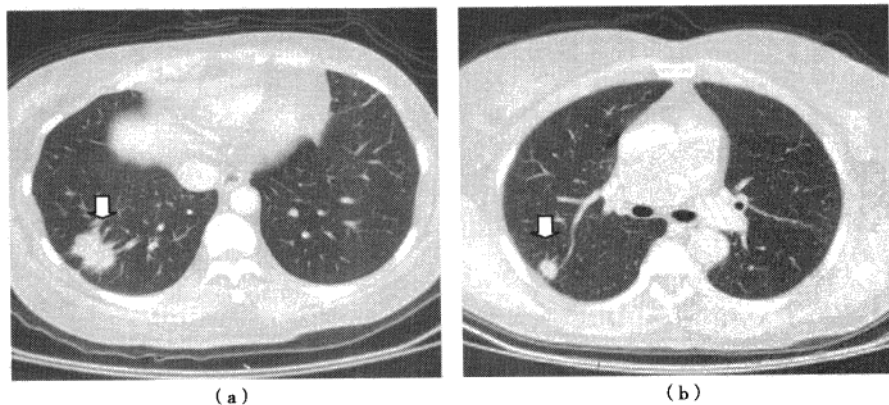


图 14-49 肺腺癌支气管血管集束征

(a) 显示病灶位于右肺下叶外基底段, 支气管血管末梢性集束征(箭头)和胸膜凹陷征典型; (b) 为周围型肺腺癌, 表现基本同(a), 支气管血管末梢性集束征(箭头)和胸膜凹陷征典型。

叶边缘的静脉血管三者与瘤体的关系。

3. 肿瘤外侵与淋巴转移 由于周围型肺癌位于周围肺野,当肿瘤靠近或接触胸膜时,往往会侵犯胸膜甚至侵犯胸壁。单纯局限胸膜侵犯,通常在影像上难以诊断,若合并胸腔积液则CT较胸片更容易诊断少量胸腔积液的存在。中大量的胸腔积液往往是胸膜弥漫癌转移形成,CT,尤其是HRCT多能够发现被胸腔积液掩盖的胸膜上的多发癌结节。MRI的T1WI显示胸膜外脂肪消失可提示胸膜侵犯。肿瘤浸润胸膜侵犯胸壁时,则首先表现为胸膜外脂肪层模糊不清,肿瘤与胸壁的肌肉融为一体,甚至合并肋骨和椎体的破坏,即肋骨骨皮质虫噬样不规则缺损或局限性中断,或相邻椎体的骨密度不均匀和骨质缺损等(图14-50)。如肺上沟癌(Pancoast瘤)是一种发生于肺上沟部位的周围型肺鳞癌,常侵犯上部1~2肋骨,以及侵犯或压迫臂丛神经和颈交感神经等。CT虽可清楚显示其胸壁侵犯和肋骨破坏等,但MRI的T1WI不仅可以显示肺尖部位胸膜外脂肪线中断,而且可

显示低信号的肿瘤包绕流空的血管,表明肿瘤累及锁骨下动脉,累及椎体时椎体内高信号的骨髓呈现为低信号。同时T2WI尚可清楚显示肿瘤侵入胸壁和颈基底部的肌肉。PET/CT可以精确定位<sup>18</sup>F-FDG摄取的病灶位于胸壁,并显示位于胸壁的浓聚影与肺内病灶的浓聚影相连等。

此外,靠近纵隔的周围型肺癌,肿瘤也可直接侵犯纵隔结构,即穿过纵隔胸膜侵入纵隔内,包绕并侵犯纵隔内大血管结构等。

周围型肺癌和中心型肺癌一样也常可见淋巴性转移。淋巴性转移首先转移至所属的肺段、肺叶和肺门淋巴结,往往可见11区和10区淋巴结肿大,进而向7区或纵隔内其他各区淋巴结转移,出现相应部位的淋巴结肿大。值得注意的是少部分周围型肺癌位于肺的胸膜下,尽管有时病灶在形态上很难诊断为肺癌,但往往合并有明显的肺门淋巴结肿大,这是肿瘤侵及浅层肺淋巴管网,并由此直接引流至肺门淋巴结形成转移的结果(图14-51),周围型小细胞癌常表现如此。此外,

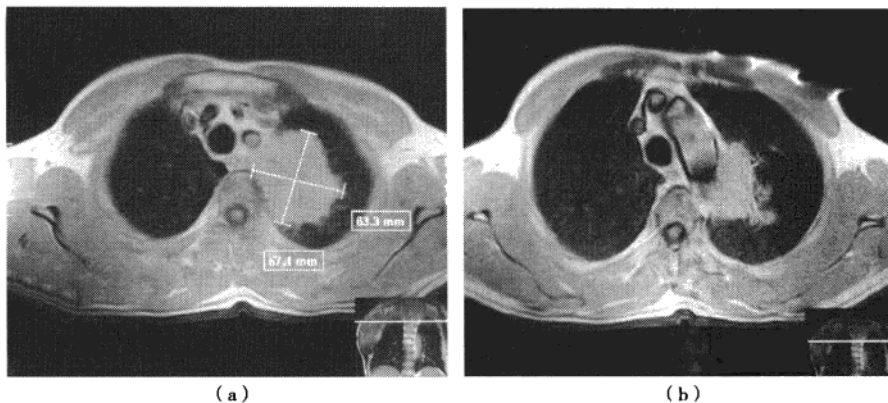


图14-50 左肺上叶尖后段鳞癌

(a) 显示病灶紧贴后纵隔,椎体缘骨皮质影欠清;(b) MRI T1WI增强显示椎体骨皮质缘中断破坏,椎体内信号不均匀(箭头)。

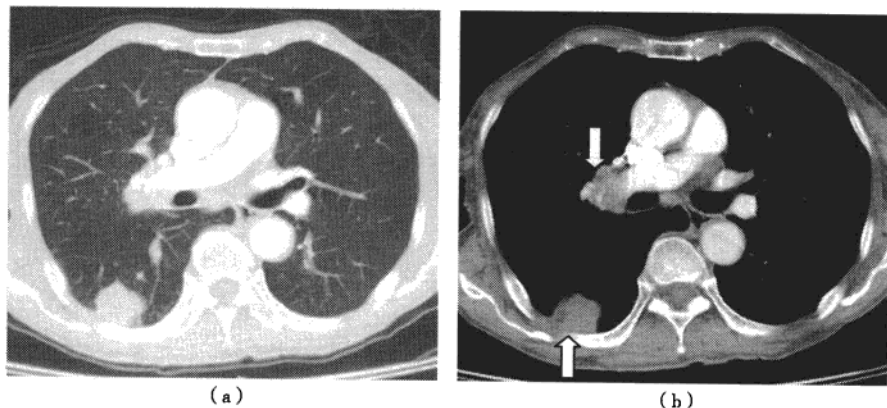


图 14-51 右肺下叶尖段周围型肺癌

肿瘤位于右肺下叶尖段胸膜下（向上箭头），右肺门典型的淋巴结肿大（向下箭头）。

部分肺癌有时仅表现为纵隔淋巴结的肿大而肺门淋巴结并不肿大，这是肺癌淋巴结跳站转移的结果，在肺腺癌中常可见到。CT 和 MRI 影像均可显示肺门和纵隔各区肿大的淋巴结，虽然 CT 影像清晰度较高，但在评价主肺动脉窗、下段气管旁和隆突下淋巴结肿大时 MRI 具有优势，尤其在评价肺门淋巴结有无肿大时，MRI 在不用对比剂情况下即可显示。PET/CT 融合显像可清楚显示肺门和纵隔内所有 1.0cm 以上<sup>18</sup>F-FDG 摄取的淋巴结的浓聚影，有时小于 1.0cm 者也能显示。

此外，周围型肺癌往往合并淋巴管的转移，尤其是肺腺癌，在胸片上可表现为局限性、一个肺叶甚至一侧肺弥漫分布的淋巴性纹理增强，即胸片上的 Kerley B 线等。在 HRCT 影像上肺癌的淋巴性转移多表现为小叶间隔增厚或支气管血管周围间质增厚，典型者呈结节状，或称串珠状间隔（图 14-52）。为癌细胞在小叶间隔、支气管血管周围间质、毛细血管和淋巴管内不规则生长，并毛细血

管和淋巴管周围纤维化所形成。有时叶间裂也可表现为结节状增厚。

由此可见，肺内肿块合并癌性淋巴管炎或肺门和纵隔的淋巴结肿大既是周围型肺癌的重要征象之一，也是肺癌临床分期的重要指标。

### （三）特殊类型的肺癌

从肺癌的大体类型分析，除上述的中心型肺癌和周围型肺癌外，尚有一种弥漫分布于两肺，没有一个主要的原发病灶的肺癌-细支气管肺泡癌，其影像学表现具有显著的特殊性。此外，随着低剂量螺旋 CT 在普查中的广泛应用，一组表现为磨玻璃样影的结节病变，也成为肺癌的一种特殊形式，与上述周围型肺癌的影像表现明显不同。

1. 细支气管肺泡癌 细支气管肺泡癌广泛发生于细支气管和肺泡上皮，是肺腺癌的一种特殊亚型。其病理特征是癌细胞沿着肺泡壁伏壁状生长，呈单层或多层状，逐渐置换肺泡上皮，肺泡腔保持充气，有的也可向

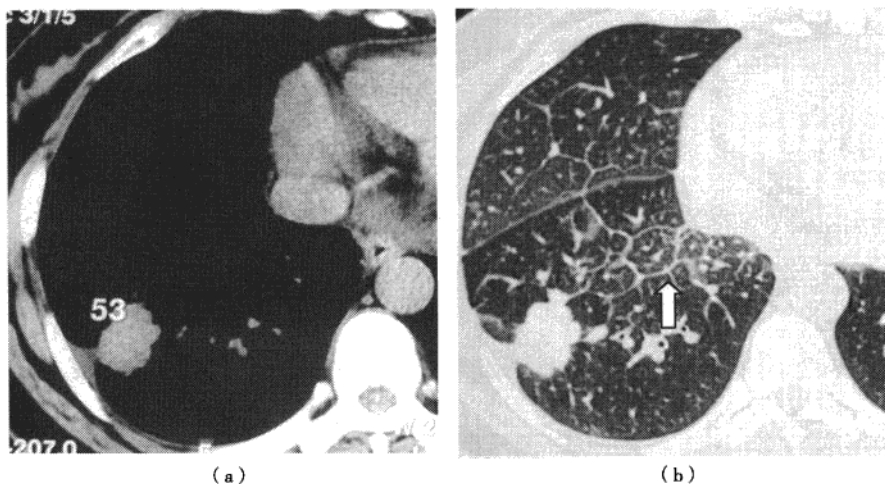


图 14-52 右下肺周围型腺癌

(a) 显示右下肺 2.5cm×3.0cm 大小类圆形影，分叶征典型，密度均匀，增强呈典型均匀强化，胸膜凹陷征典型；(b) CT 肺窗显示右下病灶同纵隔窗，并可见右下叶局限性淋巴管转移，表现为小叶间隔增厚（箭头），仅局限不规则，但结节状改变不明显。

肺泡腔内呈乳头状增生，肺泡间隔等支架组织不被破坏。癌细胞分化较高者多为高柱状或立方细胞构成，而分化较低者多为不规则立方细胞构成，有的可伴有黏液分泌。

在形态上可以表现为孤立结节型、浸润型和弥漫型三种类型，由于孤立结节型的影像表现在周围型肺癌中已经述及，故在此重点叙述局限浸润型和弥漫型两种类型。

(1) 浸润型（又称为炎症型）细支气管肺泡癌由于癌细胞的伏壁状浸润生长，尤其是伴有黏液分泌者，可表现为肺组织的实变，大多呈叶性分布，也可呈段性或亚段性分布。在胸片影像上主要表现为片状或大片状阴影，密度均匀，边缘模糊，但按肺段或肺叶形态分布者边缘大多清楚，断层影像尤其是 CT 影像上多可见典型的充气支气管征，与肺炎的表现非常相似。另一部分病例则表现为大片

状浓密阴影，其中充气支气管征并不明显，而在大片状实变影的周边部尚可见散在的结节影，近似于多种病理阴影共存的特点，又与肺结核的影像极其相似。综合文献资料，笔者认为细支气管肺泡癌出现上述两种表现，可能与细支气管肺泡癌浸润状况以及是否伴有黏液分泌等引起肺实变的程度有关。以淡片状影和充气支气管征为主要表现者通常为肺的不完全实变，主要为癌细胞的伏壁浸润性生长，肺泡腔在一定程度上保持充气，肺泡间隔等支架组织基本上不被破坏，尤其是发生于细支气管肺泡癌的相对早期阶段（图 14-53）。而表现为浓密的大片阴影者则为肺组织的完全实变，即在癌细胞局限浸润性生长的基础上往往合并慢性间质性炎症和不同程度的间质纤维组织增生，同时伴有大量的黏液分泌，一方面表现为癌浸润范围内的肺组



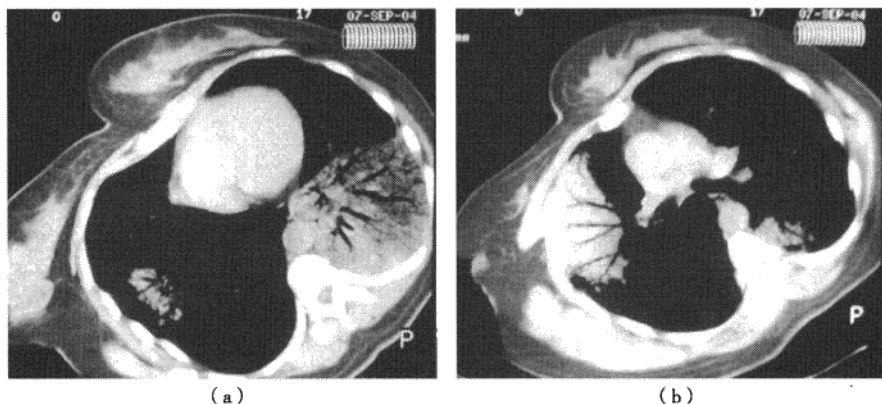


图 14-53 浸润型细支气管肺泡癌

可见左肺下叶和右肺上叶呈叶性或段性实变，支气管气像典型，类似于大叶性肺炎表现。

织充满黏液而完全实变，另一方面压迫或侵犯支气管使其狭窄、扭曲和移位等改变。因此，在 CT 影像上常常见不到典型的充气支气管征，仅可见细小而不规则的支气管影。CT 增强扫描显示实变阴影呈轻度强化，而走行于其内的血管影清晰可见（图 14-54，图 14-

55）。有著者将增强 CT 显示的这种实变阴影中的血管影称之为 CT 血管造影征，并认为 CT 血管造影征和低 CT 值的肺实变影是细支气管肺泡癌重要征象，其阳性率及特异性可达 90% 以上。

浸润型细支气管肺泡癌的影像表现常常

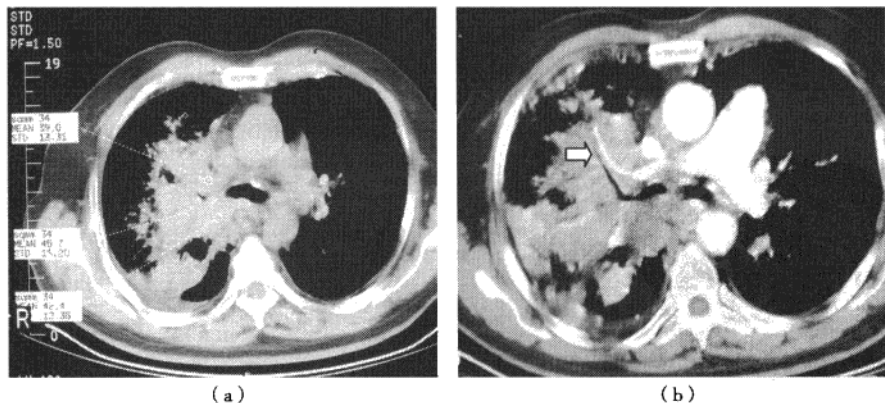


图 14-54 右肺浸润型细支气管肺泡癌

(a) 显示右肺上叶大片状阴影，边缘欠清，密度较为浓密，其内的支气管狭窄、变形和移位；(b) 增强 CT 显示病灶强化不明显，其内部血管影清晰可见（箭头），即 CT 血管造影征。

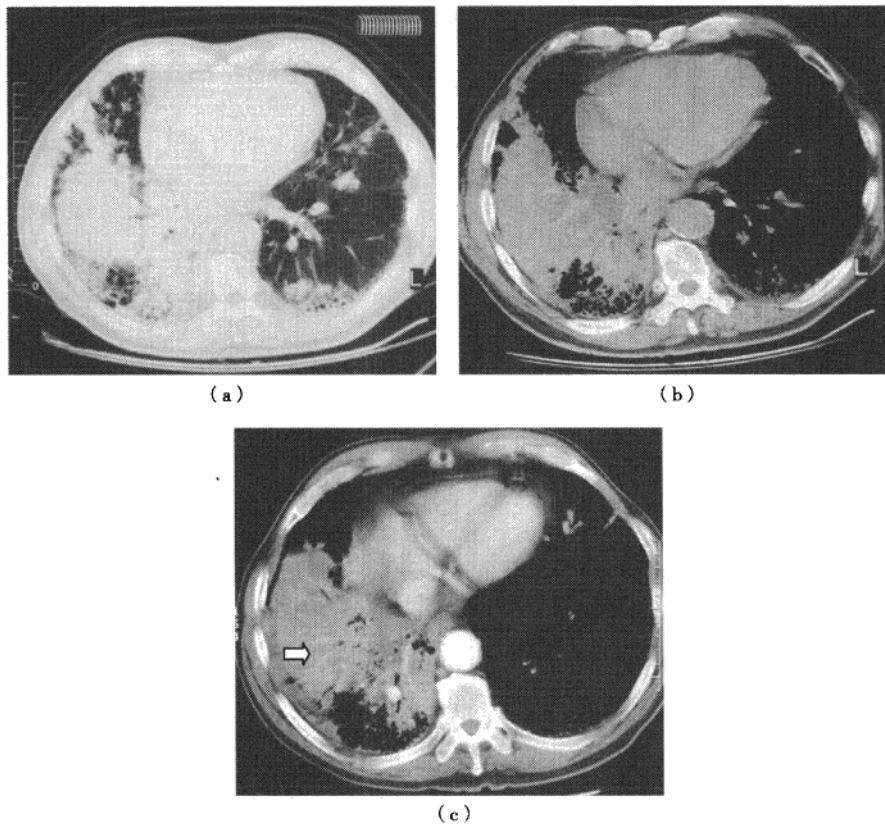


图 14-55 右下肺浸润型细支气管肺泡癌

(a), (b) 显示右下肺大片状浓密影, 边缘模糊, 病灶内部支气管气像不明确; (c) 增强 CT 显示病灶呈轻度强化, 其内的血管走行清晰可见, 即 CT 血管造影征 (箭头)。

需要与慢性细菌性炎症、肺结核和肺梗死等相鉴别。慢性细菌性炎症常有较明确的临床表现和化验结果, 而局限浸润型细支气管肺泡癌不仅无明确的临床特征外, 而且抗炎治疗无效。笔者在临床曾经遇到被误诊为慢性炎症或特殊感染的右肺中叶浸润型细支气管肺泡癌病例, 最后在多次纤维支气管镜下肺组织活检确诊。有时虽然表现与肺结核影像相似, 尽管在浸润性阴影的周边部见到结节

样阴影, 但在胸片和 CT 影像上仍然保持病灶密度相对均一性, 一般无空洞形成是其特点。而肺梗死增强 CT 可以明确显示实变肺内血管影变细、狭窄和阻塞等改变, 以及特定的形态特点。此外, 常具有引起肺梗死的原发或基础疾病等可有助于鉴别。

(2) 弥漫型 弥漫型细支气管肺泡癌主要表现为两肺弥漫分布的癌结节, 大小为 2 ~ 6mm。在胸片上, 主要为两中下肺野分布, 有

时也可两侧全肺分布，肺尖部相对结节略少。结节边缘大部分清楚，结节与结节之间为间质影相连。部分病例也可表现为弥漫的小斑片状影，边缘模糊，有的可见有融合。而在CT影像、尤其是HRCT影像上，亦表现为两肺弥漫分布的结节影，边缘清楚，且无明显分布倾向性，部分病例可合并小叶间隔增厚

(图14-56)。有著者认为弥漫型细支气管肺泡癌可以先有一主病灶，而后有弥漫病变，这的确和肺癌肺转移难以鉴别，临床经验表明，肺癌肺转移除可发现原发癌灶外，两肺弥漫分布的结节多为圆形结节，边缘清楚，而表现为弥漫小斑片状者更为少见，尤其在无合并淋巴管转移时，容易与细支气管肺泡癌

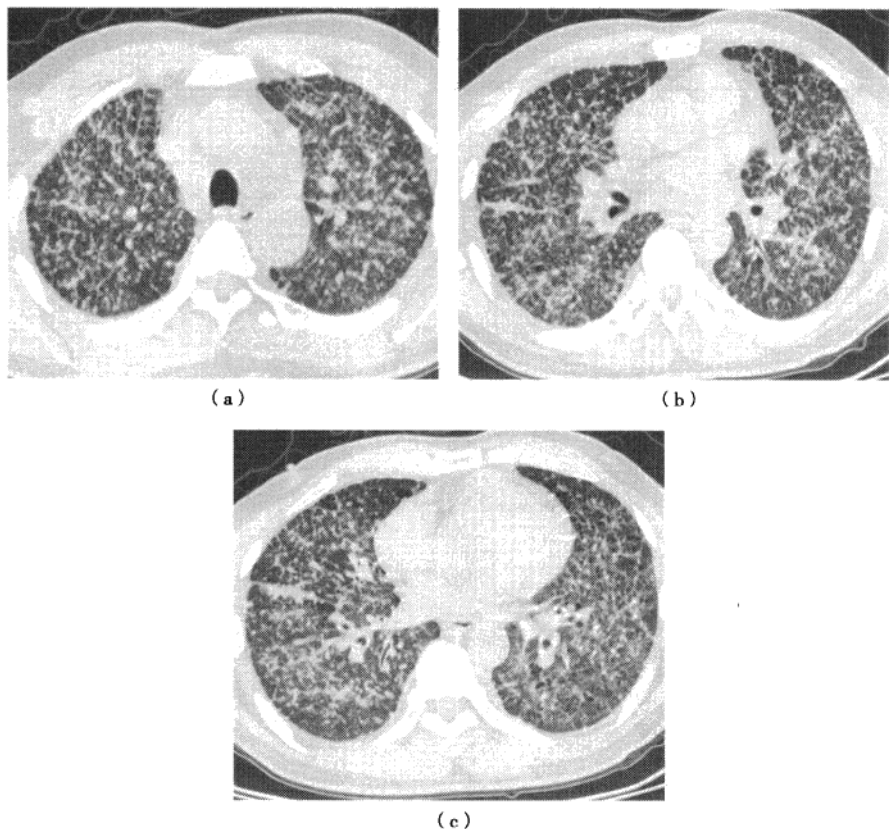


图 14-56 弥漫型细支气管肺泡癌

HRCT 显示两肺弥漫分布结节影，2.0~6.0mm 大小不等，结节边缘部分清楚，结节与结节之间为间质影相连。部分则表现为弥漫的小斑片状影，边缘模糊，分布无明显倾向性，小叶间隔增厚典型，有的呈结节状改变。

的不规则小结节相鉴别。当病变进一步发展, 血行转移病灶在局部增殖, 同时伴随淋巴管转移而出现小叶间隔的增厚时, 两者的影像表现更加相似, 但追溯肺癌肺转移的早期表现及部分转移性结节病灶大小可有很大不同, 仍然有助于鉴别。粟粒性肺结核的影像表现虽然与弥漫型细支气管肺泡癌相似, 但主要表现为两肺均匀分布的粟粒影, 密度较低, 大小基本一致, 通常不伴有小叶间隔的增厚, 若结合临床有高热病史等, 一般不难鉴别。

2. 磨玻璃样影的周围型肺癌 早期周围型肺癌的诊断一直是临床诊断的重点。综合文献所述, 早期周围型肺癌定义为: 发生于亚段以远的原发性周围型肺癌, 肿瘤直径在 2.0cm 以下, 无淋巴结转移, 无胸膜侵犯, 无远处转移。关于早期周围型肺癌的影像研究已有很多报道, 大多数将其分为孤立结节型和局限浸润型两种。一般认为孤立结节达 1.0cm (也有著者认为达 1.5cm) 时, 即可表现出一般周围型肺癌的影像特点, 如分叶切迹征、毛刺征、小泡征和胸膜凹陷征等, 其分析方法基本同周围型肺癌的诊断, 在此不再赘述。而局限浸润型则多表现为小斑片影或多个粟粒构成的簇状影, 有时仅 5~10mm 大小, 尤其是较小者, 往往不易诊断。随着螺旋 CT 低剂量扫描在人群普查中的广泛应用, 这种常规胸部平片表现为小斑片状影者, 在 CT 影像上多表现为磨玻璃样阴影, 因此, 表现为磨玻璃样影的早期周围型肺癌更加受到关注。由于其影像表现形式明显不同于上述周围型肺癌, 故在此一并加以叙述。

磨玻璃样影是指 CT 影像上病灶阴影密度比正常肺组织密度略高, 其内的血管支气管影清晰可见的淡片状影。在病理上为肺泡腔的不全实变、肺泡间隔增厚以及部分肺泡的

充气不全等。在临床上常见于肺腺癌 (图 14-57, 图 14-58)、癌前病变、炎性病变和其他良性病变。有著者在 232 例 2.0cm 以下手术切除病例中, 根据 HRCT 影像上磨玻璃样影在病灶中所占的面积比例, 将其分为四种表现形式: ①软组织密度型, 磨玻璃样影小于 10%; ②软组织密度优势型, 磨玻璃样影在 10%~50% 之间; ③磨玻璃样影优势型, 磨玻璃样影占 50%~90%; ④磨玻璃样密度型, 磨玻璃样影 90% 以上。并认为除软组织密度型中的 35% 为良性病变外, 其他绝大多数为肺腺癌, 尤其是磨玻璃样密度优势型, 以附壁浸润性生长的肺腺癌占 60%~88%。亦有著者根据磨玻璃样阴影在 HRCT 肺窗影像和纵隔窗影像上的变化比, 将其分为两种类型: ①结节型, 纵隔窗显示的病灶面积大于肺窗显示面积的 50% 以上; ②含气型, 纵隔窗显示的病灶面积小于肺窗显示面积的 50%。进而又将含气型细分为完全消失型和不完全消失型, 前者在纵隔窗条件下完全看不到病灶, 后者仅可见少许病变残留。另外, 又根据含气部分磨玻璃影范围细分为均匀磨玻璃影和不均匀磨玻璃影。进而通过对病灶边缘状况即分叶切迹征、毛刺征的有无, 是否伴有胸膜凹陷征和病灶与血管的关系等进行分析。他们认为表现为磨玻璃样影的周围型肺癌具有以下特点: 圆形或类圆形影, 均匀多于不均匀, 大多数 (63%~92%) 边缘清楚, 12%~67% 出现胸膜凹陷征, 27% 可见毛刺征, 22% 可见切迹征, 约 85% 左右可见有动脉和静脉 2 支血管与病灶关联, 而反映肺窗影像和纵隔窗影像上病灶密度差别的完全消失型和不完全消失型与肺腺癌亚型组织特点有关。但值得注意的是, 部分非癌性病变也可表现为磨玻璃样影, 如急性或亚急性炎症、

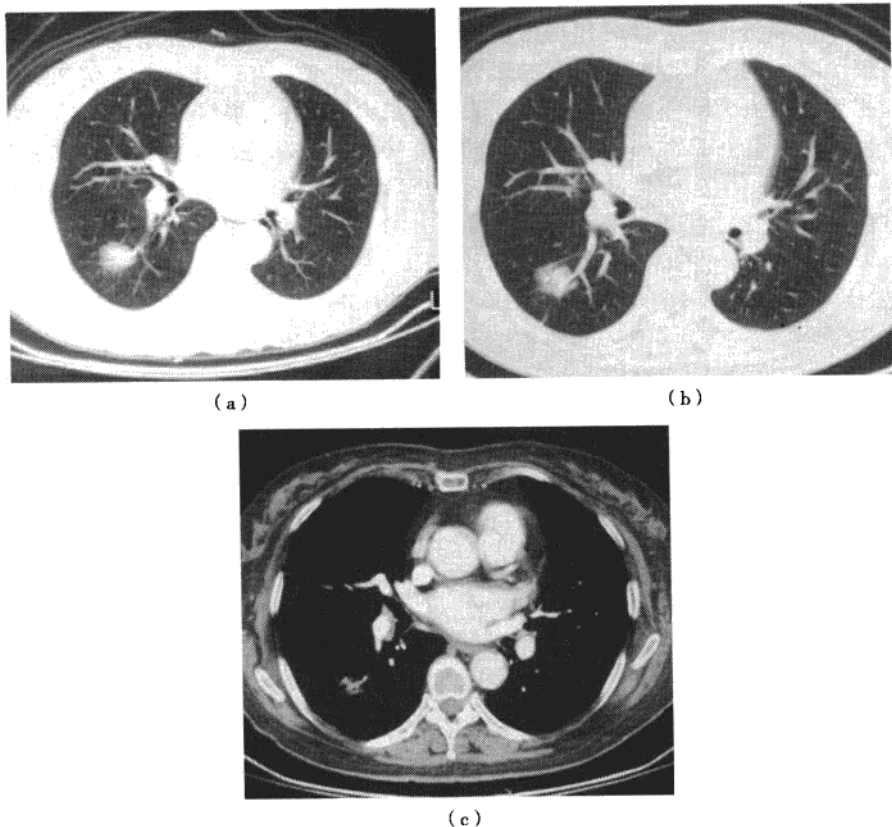


图 14-57 右下肺细支气管肺泡癌

(a), (b) 显示右下肺 2.5cm × 2.2cm 大小结节影, 密度较淡, 其内的血管影清晰可见, 边缘清楚, 可见浅分叶; (c) 纵隔窗显示病灶仅为肺窗病灶 20% ~ 30%, 即磨玻璃样影优势型。

少数机化性炎症等。通常急性炎症的磨玻璃样影边缘多不清楚, 一个月以上时间大多可以吸收消失, 而机化性炎症吸收时间较长, 但均不具有分叶切迹和胸膜凹陷等征象。此外, 部分癌前病变如不典型腺瘤样增生, 不仅表现为典型的磨玻璃样影, 而且其影像特点基本与以伏壁浸润性生长的早期周围型肺腺癌, 尤其是结节型细支气管肺泡癌的表现相同, 仅从影像角度往往难以鉴别。

虽然多数文献认为这种表现为磨玻璃样影在 2.0cm 以下肺癌, 多数没有肺门或纵隔的淋巴结转移, 应该属于早期周围型肺癌的范畴, 但笔者在临床上曾经遇见磨玻璃样影的原发病灶虽小, 而在其他肺叶可见小的转移病灶, 且子病灶也表现为磨玻璃样影, 手术切除或穿刺活检病理证实为肺腺癌肺内转移 (图 14-59)。

3. 特殊形态的肺癌空洞 空洞是周围型

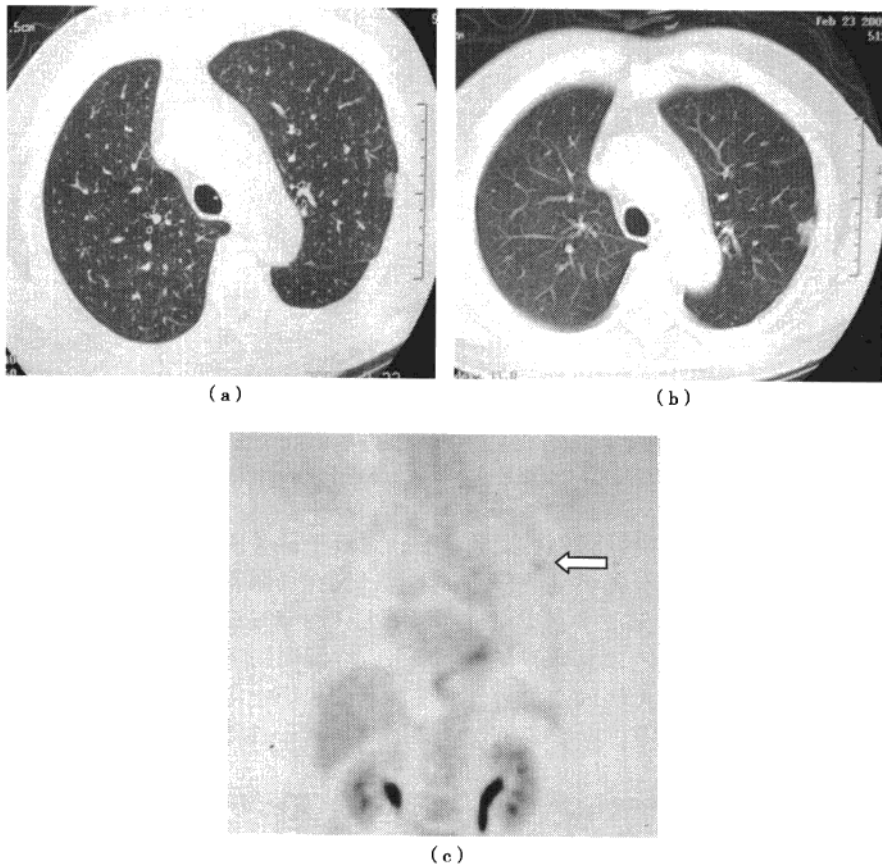


图 14-58 左肺上叶细支气管肺泡癌

(a) 显示左肺上叶磨玻璃样影，边缘清楚；(b) 动态病灶密度增浓，边缘清楚，出现浅分叶征；(c) PET/CT 显示<sup>18</sup>F-FDG 病灶摄取增多（箭头），SUV 为 3.7~1.5 不等。

肺癌的一种常见表现形式，多见于鳞癌，亦可见于腺癌。通常认为鳞癌空洞洞壁较厚而不规则，并可见壁上结节；腺癌空洞多呈虫噬样，参差不齐。关于癌性空洞的形成机制，多数文献认为：①瘤体生长速度较快，血供不足；②肿瘤的供血血管受压破坏或因供血血管被肿瘤侵犯栓塞后缺血坏死而形成；③癌组织支气管腔内阻塞使肿瘤周围继发脓疡

侵及而形成；④癌细胞沿支气管壁浸润蔓延，使小支气管形成癌栓并向管外浸润，使周围肺泡呈癌性实变后继发坏死而形成。一组肺癌空洞的影像表现既不同于上述鳞癌空洞，也不同于腺癌空洞，而表现为特殊的形态，故称之为特殊形态的空洞肺癌。在胸片影像尤其在 CT 影像上呈现 4 种特殊表现形式：①以较大的空洞为主体，空洞直径 3.0~5.0cm

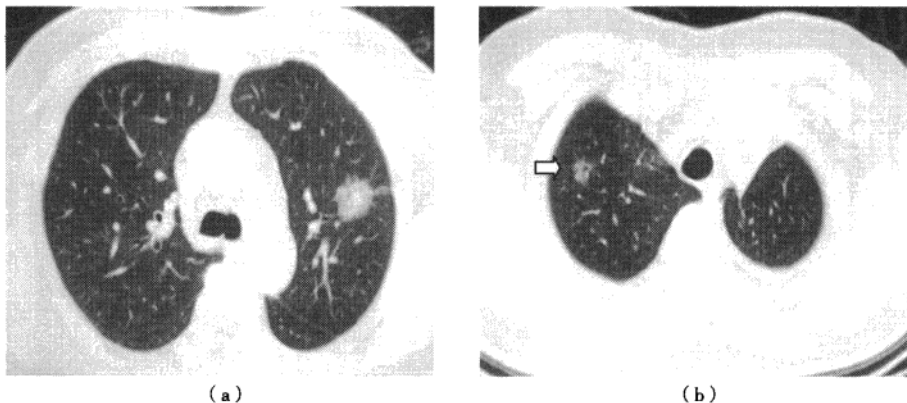


图 14-59 左肺上叶细支气管肺泡癌

(a) 左肺上叶周围型类圆形影, 边缘清楚, 分叶征明确, 胸膜凹陷征典型, 手术切除诊断为细支气管肺泡癌; (b) 显示右肺可见小片状磨玻璃样影, CT 穿刺诊断为肺转移癌 (箭头)。

不等, 洞壁厚薄不一、呈典型不规则状态, 可见局限结节, 空洞中间可有分隔, 且分隔也表现为不规则状态, 空洞内无液平, 空洞周围清晰 (图 14-60 ~ 图 14-62); ②局限片状阴影中一较大的空腔样阴影, 无明确空洞外壁, 空洞大小 1.5 ~ 3.0cm 不等, 内壁尚光

整, 无液平; ③局限薄壁空洞, 1.0 ~ 2.0cm 不等, 仅在局限部位洞壁略厚, 动态观察空洞增大, 洞壁逐渐增厚并不规则, 空洞内无液平, 空洞周围清晰 (图 14-63); ④在局限气肿区的边缘出现条状磨玻璃样影, 动态观察磨玻璃样影逐渐增高, 其外缘与周围肺组

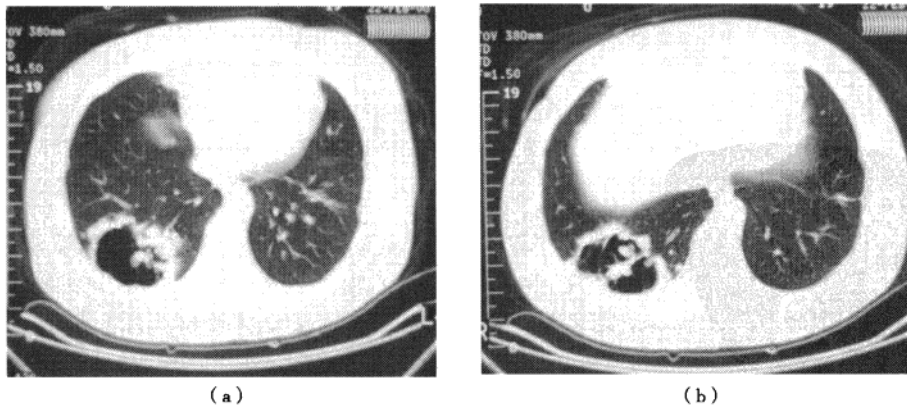


图 14-60 右肺下叶鳞癌空洞

(a) 右肺下叶后外基底段较大空洞, 约 3.5cm × 5.0cm 大小, 洞壁内外缘均不规则, 内壁可见典型壁上结节; (b) 空洞内可见分隔, 且分隔亦为典型结节状。

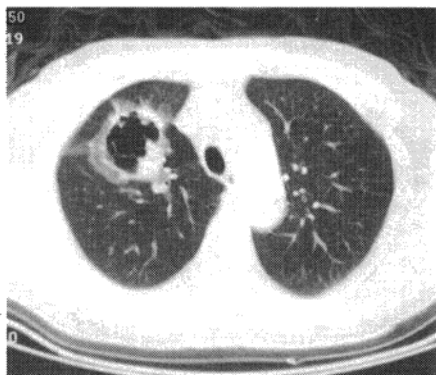


图 14-61 右肺上叶腺癌空洞

右肺上叶厚壁空洞，病灶约 4.0cm × 4.0cm 大小，空洞内壁凹凸不平，壁上结节典型，空洞外壁毛糙。

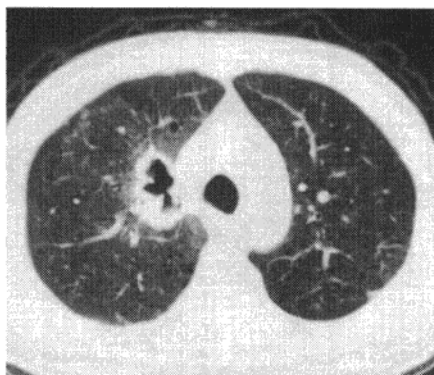


图 14-62 右肺上叶鳞癌空洞

右肺上叶厚壁空洞，壁厚，内壁明显凹凸不平，外壁亦可见典型分叶征。

织分界清楚，局限气肿区逐渐形成空洞。本组病例手术切除病理证实均为肺腺癌，一例多发原发肺癌病例，在 CT 导向下穿刺活检病理也诊断为肺腺癌。关于本组空洞肺癌的成因上述观点显然难以解释，综合文献资料认为，癌细胞沿小支气管管壁浸润，在管腔形成活瓣样阻塞，形成气囊样薄壁空洞可能是其常见的成因；或者是肿瘤细胞沿着原有的肺大疱或其他囊性结构生长而成；或者是瘤结节先形成空洞，随后肿瘤向心性蔓延，在小支气管内起活瓣作用，使空洞壁逐渐扩大变薄而成。但上述观点仍然很难解释，将有待进一步探讨。

此类空洞要与肺囊肿合并感染、肺结核空洞相鉴别，肺囊肿合并感染虽菲薄的洞壁可以增厚，但基本上不出现局限壁结节，尤其是不出现整个洞壁的不规则增厚。局限片状阴影中一较大的空腔样阴影虽与结核空洞相似，但周围病灶密度相对均一，即不具备多种性状病灶影共存的特点，基本可以排除结核病变。此外，部分肺结核纤维空洞可以

表现为不规则状态，但内壁相对光整，虽有结节状凸起，但与壁结节明显不同，结合空洞周围多量的斑点结节、纤维化和胸膜增厚粘连等陈旧结核病灶有助于两者的鉴别。

#### 四、肺癌的鉴别诊断

尽管不同的病变一般具有不同的影像特点，但也可能有相似的影像表现。因此，鉴别诊断是临床诊断中最常见的问题。本部分将重点介绍肺癌与常见的良性病变的影像鉴别。

##### (一) 中心型肺癌的影像鉴别

凡引起中心大支气管狭窄与阻塞的病变均需与中心型肺癌进行鉴别，最常见于支气管腺瘤、支气管结核和支气管良性肿瘤等。

1. 支气管腺瘤 支气管腺瘤为一种低度恶性肿瘤，主要为支气管腔内生长的结节样或息肉样病变，在影像上表现为杯口状支气管阻塞，边缘光滑，也同时合并阻塞远端所属肺组织的继发性炎症和不张，且以继发性肺不张最为常见（图 14-75），通常少有肺门和纵隔淋巴结肿大，以年轻人多见。而中心



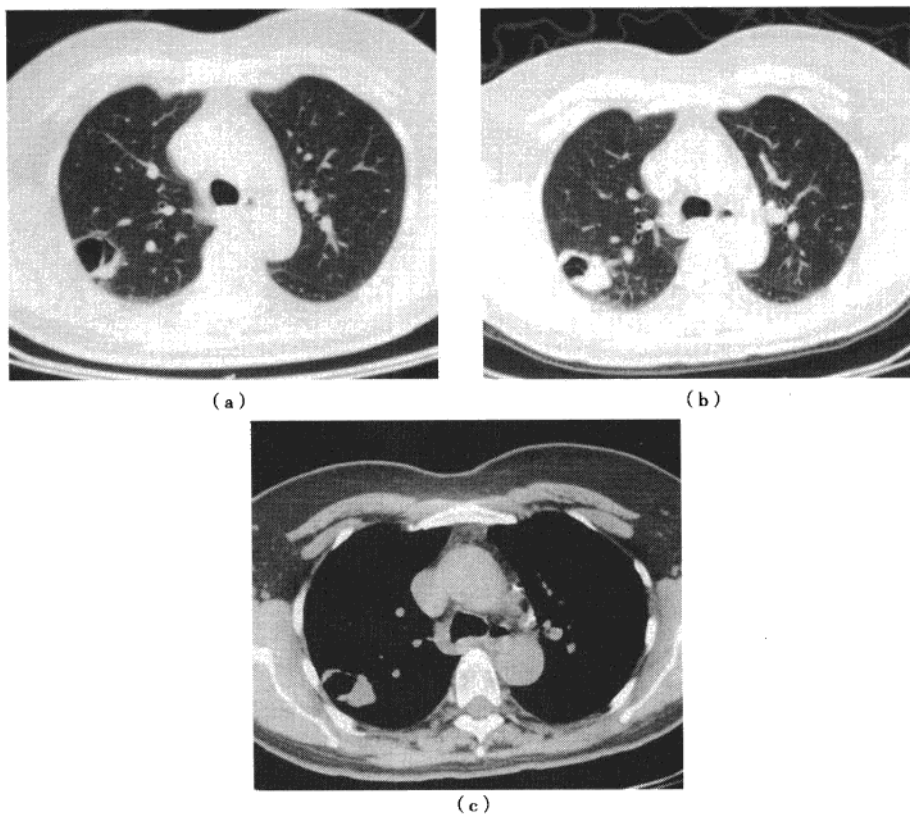


图 14-63 右肺上叶细支气管肺泡癌

(a) 右肺上叶后段薄壁空洞，约  $1.8\text{cm} \times 2.0\text{cm}$  大小，局限洞壁增厚，首次诊断为肺囊肿合并感染；(b) 3 个月后复查 CT 显示洞壁局限增厚明显，并呈结节状改变，且空洞内外壁尚光整；(c) 为 (b) 图纵隔窗表现，诊断为癌性空洞，手术切除病理证实为细支气管肺泡癌。

型肺癌多表现为锥形、不规则型和平直阻断，常合并支气管壁增厚，往往肺门部肿块典型，肺门和纵隔淋巴结肿大常见。随着病变的发展，中心型肺癌可出现心脏大血管的侵犯或远处转移征象，均不同于支气管腺瘤。纤维支气管镜检查及活检可以诊断。

2. 支气管结核 支气管结核主要表现为大支气管的不规则狭窄，且狭窄段较长。CT 影像可见典型的支气管狭窄和支气管壁的增

厚，有时可见支气管黏膜的点条状钙化，有著者认为这种点条状钙化是支气管结核的特征性表现。肺门部无肿块，一般少有淋巴结肿大。狭窄远端肺组织或对侧肺野往往可见斑点、结节或空洞等结核病灶或支气管播散性病变。而肺癌与之鉴别的重点就在于可见典型的肺门部肿块和转移肿大的肺门或纵隔淋巴结。年龄因素有助于两种的鉴别。纤维支气管镜检查及活检可以确诊。

3. 支气管良性肿瘤 支气管良性肿瘤甚为少见, 且以支气管平滑肌瘤和支气管错构瘤多见。在胸部体层或 CT 影像上主要表现为大支气管腔内的结节样或息肉样圆形影, 边缘光滑 (图 14-64), 一般无支气管壁的增厚, 亦无淋巴结肿大。PET/CT 显像为<sup>18</sup>F-FDG 无摄取病灶。而中心型早期肺癌多呈结节状或不规则状突入支气管腔, 同时多伴有支气管壁增厚, 有时形成支气管腔的缩窄, 并常伴有肺门纵隔淋巴结肿大。年龄因素有助于鉴别, 纤维支气管镜检查可以确诊。

### (二) 周围型肺癌

表现为周围肺野球形阴影或块状影者均应与周围型肺癌相鉴别, 且以肺结核球、不典型肺炎、肺良性肿瘤和肿瘤样病变最为常见。

1. 肺结核球 从肺结核球的形成机制分析, 多灶融合构成者因其往往具有分叶等特点, 常需与周围型肺癌进行鉴别, 尤其是发生于 50 岁以上者。肺结核球在胸片和 CT 影像上主要表现为圆形或略不规则的球形影,

境界清楚, 大多数边缘光滑, 无分叶或浅分叶, 病灶内部有时可见小点状、条状或局限弧形钙化高密度影, 有的可见溶解坏死或局限小空洞, 病灶周围可见斑点、结节状卫星病灶, 有时亦可见典型的病灶周围炎。约 30%~40% 可见有胸膜凹陷征, 且多数表现为不典型胸膜凹陷即胸膜的多条状粘连。95% 的肺结核球增强 CT 显示病灶基本不强化或仅见包膜强化, 时间-CT 值曲线低平 (图 10-16~图 10-18)。而周围型肺癌多表现为球形或块状阴影、境界清楚, 边缘多有分叶征和毛刺征, 部分病灶尤其是肺腺癌, 可见典型的胸膜凹陷征和支气管血管末梢性集束征等, 与肺结核球的影像明显不同。此外, PET-CT 显像周围型肺癌<sup>18</sup>F-FDG 摄取增加, 呈结节状、团块状异常放射性浓聚, SUV > 2.5。虽然肺结核球因其具有大量的类上皮细胞、郎罕巨细胞、淋巴细胞以及包被的网状纤维等, 这些细胞代谢旺盛, 摄取<sup>18</sup>F-FDG 呈阳性, 但双时相显像即早期显像和延迟显像表明, 肺结核球多呈<sup>18</sup>F-FDG 摄取下降或保持不变, 而

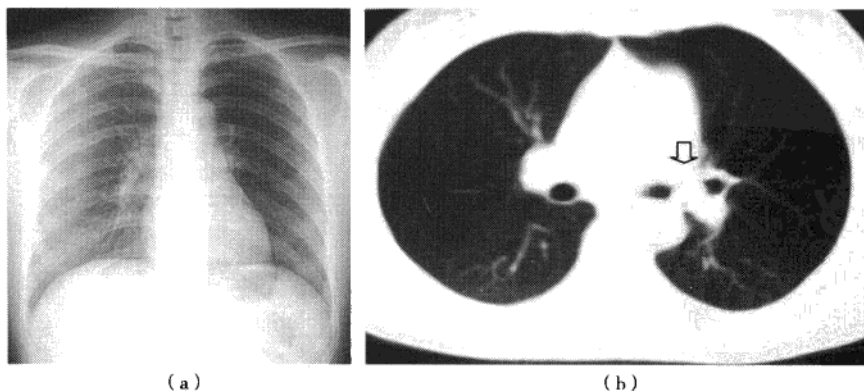


图 14-64 左主支气管平滑肌瘤

(a) 胸片显示左肺阻塞性肺气肿; (b) CT 显示左主支气管腔内结节, 圆形, 边缘光滑 (箭头)。

大部分周围型肺癌延迟显像对 $^{18}\text{F}$ -FDG 的摄取均较早期显像明显增加。据报道, 双时相和单时间点诊断的灵敏度分别为 95.7%、88.3%, 阳性预测值分别为 92.8%、91.2%。若结合 PPD 试验阳性及肺结核球影像的形态特点, 基本可与周围型肺癌鉴别。必要时可行 CT 导向下肺部病灶穿刺活检诊断。

2. 不典型肺脓肿 据报道不典型肺脓肿的影像可分为团块型和局限浸润型, 尤其是

团块型尚需与周围型肺癌进行鉴别。在胸片或 CT 影像上不典型肺脓肿主要表现为类圆形或略不规则影, 境界略欠清楚, 一般没有分叶征, 部分病灶边缘可见略粗长的索条影, 有的可见较为典型的供血血管增粗表现, 即局部充血征。病灶内部可见局限溶解液化的坏死区, 尤其增强 CT 表现典型, 即病灶周边较均匀强化或厚壁状强化, 中心局限不强化, 有时尚可见局限含气小空洞 (图 14-65, 图

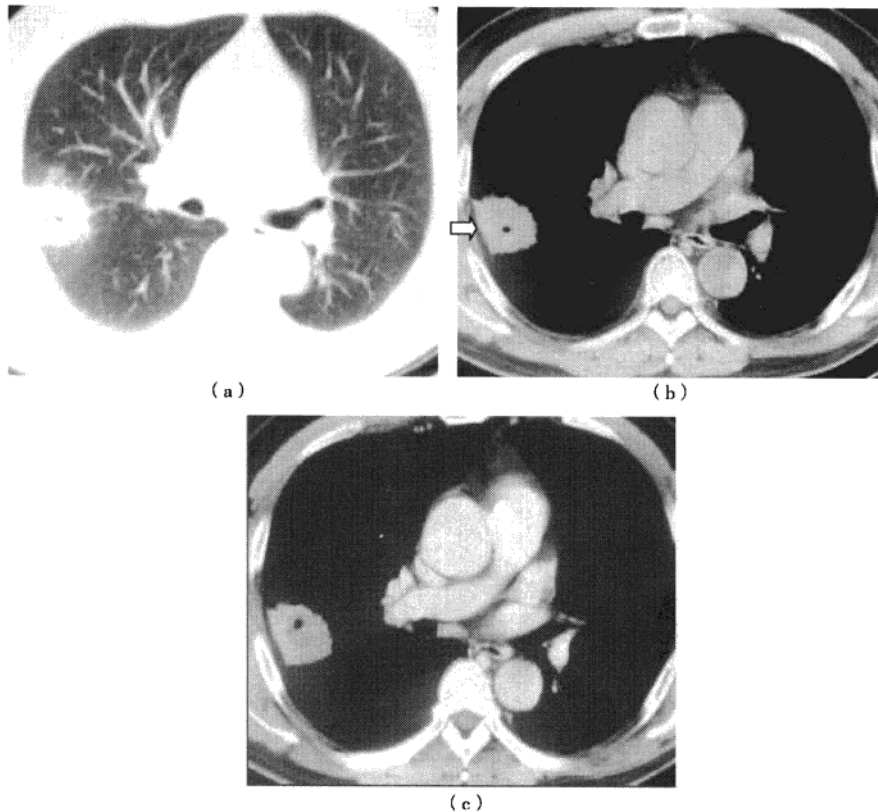


图 14-65 右肺上叶肺脓肿

(a) 右肺上叶后段片状阴影, 边缘模糊、毛糙, 可见粗长索条; (b) 平扫可见病灶中心局限低密度区和局限小空洞 (箭头); (c) 增强 CT 显示病灶厚壁状强化, 中心低密度液化坏死区明显, 局限空洞典型。

14-66), 病灶邻近的胸膜增厚粘连, 病灶周围有时可见局限小斑片状阴影。一般少有肺门和纵隔淋巴结的增大。

3. 肺良性肿瘤和肿瘤样病变 需与周围型肺癌进行鉴别的肺良性肿瘤和肿瘤样病变较多, 但临床最常见于错构瘤、炎性假瘤、

支气管囊肿、平滑肌瘤和肺动静脉瘘等。综合文献笔者认为: 熟悉肺良性肿瘤和肿瘤样病变的共性影像特点、把握其个性影像特征、立足于其病理解剖构成的角度是周围型肺癌与肺良性肿瘤和肿瘤样病变正确诊断与准确鉴别的前提。

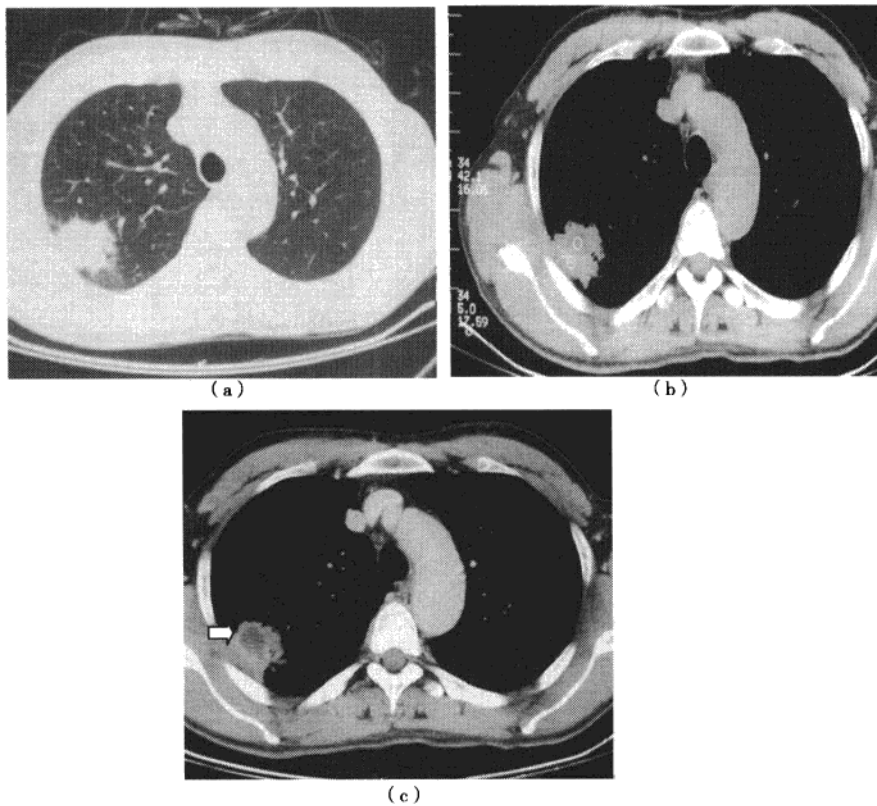


图 14-66 右肺上叶后段肺脓肿

(a) 显示右肺上叶后段球形病变, 约  $3.0\text{cm} \times 3.5\text{cm}$  大小, 边缘欠光整, 并可见局限性小片状影; (b) 显示病灶密度不均, 并可见液化坏死区, CT 值  $5.9\text{Hu}$ ; (c) 增强 CT 清楚显示厚壁状强化及中心部位的液化坏死区 (箭头)。

(1) 肺良性肿瘤和肿瘤样病变的共性影像特点 在胸部平片和 CT 影像上主要表现为圆形或类圆形影, 境界清楚, 边缘光滑, 一般无分叶切迹征, 无毛刺征, 密度均匀, 周边清晰。周围型肺癌显然不具备上述影像特点, 尽管有时表现为分叶不明显的结节影, 但动态肿瘤各种征象逐渐明显。PET-CT 显像肺癌<sup>18</sup>F-FDG 摄取增加, SUV > 2.5, 双时相显像肺癌<sup>18</sup>F-FDG 摄取逐渐增加, 显然不同于良性肿瘤和肿瘤样病变的<sup>18</sup>F-FDG 不摄取或一般摄取, SUV 较低, 多小于 2.5, 双时相显像摄取下降或保持不变。

(2) 肺良性肿瘤和肿瘤样病变的病理解剖构成与个性影像特征 错构瘤为肺部原有组织的异构而成, 并非真性肿瘤, 可分为软骨型和纤维型, 以前者多见。由于软骨易于钙化, 故 20% ~ 30% 可见高密度钙化影, 典型者呈爆米花样。同时由于异构成分含有脂肪成分, 故多数文献认为 CT 或 HRCT 确认结节内的脂肪密度值 ( - 70Hu 以上, 由于容积效应的缘故有时可为 - 50Hu 左右) 是其特征性表现 (图 14-78 ~ 图 14 ~ 79)。此外, 异构组织不同其增殖速度不同, 故在结节边缘有时可表现为浅分叶征, 应注意鉴别。

炎性假瘤为多种细胞成分构成的肿瘤样增生性炎症。大多数具备上述典型的共性特点, 仅少数可表现为局限浸润影。其中硬化性血管瘤型增强 CT 最大增强值可达 100Hu 左右, 显然不同于周围型肺癌。病灶对<sup>18</sup>F-FDG 摄取和结核球近似, 也不同于周围型肺癌。

支气管囊肿为支气管分支过程中的发育障碍, 是一种发育畸形。囊肿多呈长圆形, 其长轴多与支气管走行一致是其特点。仅在合并感染时可边缘模糊。由于囊内含有

囊液, CT 值一般为液性密度, 增强 CT 病灶多不强化或仅表现为囊壁强化。但应注意部分囊液蛋白含量较高或合并囊内出血可表现为略高密度影, 可类似于软组织密度。

肺平滑肌瘤为真性良性肿瘤, 通常缺乏特征性表现, 有时可见斑点状钙化, 由于血供通常较为丰富, 故增强 CT 多有明显强化。肺纤维瘤与肺平滑肌瘤的影像近似。而肺脂肪瘤 CT 影像可见典型脂肪结构, CT 值多在 - 50Hu 以上。

肺动静脉瘘属于先天性血管异常, 病理特点为瘤状扩张的血管结构。CT 影像可呈一个或多个瘤样结节聚积, 常可见与之相连扩张的血管影是其特征性表现。增强 CT 病灶强化显著, 肺血管造影呈典型造影剂充填, 即血管呈典型的瘤样扩张。

肺良性肿瘤和肿瘤样病变在与周围型肺癌鉴别时, 应综合分析各种影像特点, 密切结合临床其他检查结果, 并密切动态观察, 必要时可进行活检确诊。

## 五、肺癌的 TNM 分类与分期

### (一) 肺癌的 TNM 分类 (UICC 1997)

#### T 原发肿瘤

T<sub>x</sub> 痰或支气管盥洗液发现恶性细胞, 但影像及支气管镜检查未能发现原发肿瘤

T<sub>0</sub> 无原发肿瘤证据

T<sub>is</sub> 原位癌

T<sub>1</sub> 肿瘤最大径 ≤ 3cm, 周围为肺或脏层胸膜包绕, 肿瘤不位于主支气管

T<sub>2</sub> 肿瘤最大径超过 3cm; 侵犯主支气管, 但距气管分叉部 2cm 以上; 侵犯脏层胸膜; 或合并肺不张或阻塞性肺炎, 但波及全肺

T<sub>3</sub> 任何大小的肿瘤, 直接侵犯下列任

何结构：胸壁（包括肺上沟瘤）、横膈、纵隔胸膜、壁层心包膜；或肿瘤侵犯主支气管且距气管分叉部小于2.0cm，但没有直接侵犯气管分叉部；或伴全肺不张或阻塞性肺炎

T<sub>4</sub> 任何大小的肿瘤侵犯纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、气管分叉部；或同一肺叶尚有其他肿瘤结节；或肿瘤合并恶性胸腔积液

注：①任何大小的表浅肿瘤局限于支气管壁者，即使累及主支气管仍属于T<sub>1</sub>；②肺癌合并的胸腔积液大多数由肿瘤转移所致，但若多次胸腔积液检查未见肿瘤细胞，且积液既非血性又非渗出性，若上述状况结合临床认为积液与肿瘤无关时，胸腔积液应不作为分期因素，该病例仍然分期为T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub>或T<sub>3</sub>。

N 区域淋巴结

N<sub>x</sub> 区域淋巴结不能判断者

N<sub>0</sub> 区域淋巴结无转移

N<sub>1</sub> 同侧支气管旁及/或同侧肺门淋巴结转移，包括直接侵犯

N<sub>2</sub> 同侧纵隔及/或气管分叉下部淋巴结转移

N<sub>3</sub> 对侧纵隔或对侧肺门淋巴结转移，

同侧或对侧斜角肌或锁骨上窝淋巴结转移

M 远处转移

M<sub>x</sub> 不能评价

M<sub>0</sub> 无远处转移

M<sub>1</sub> 有远处转移

注：包括同侧其他肺叶或对侧肺的肿瘤结节。

（二）肺癌的分期

隐性癌	T <sub>x</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
0期	T <sub>is</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
I A期	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
I B期	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
II A期	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
II B期	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
III A期	T <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>1/2</sub>	M <sub>0</sub>
III B期	anyT	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>4</sub>	anyN	M <sub>0</sub>
IV期	anyT	anyN	M <sub>1</sub>

注：此为国际抗癌联盟1997年新修订的第五版肺癌的TNM分类和分期。

## 第二节 肺的其他原发性肿瘤

肺部肿瘤的组织学分类表明，肺内肿瘤除上述恶性肿瘤中的肺癌外，还有很多原发性肿瘤，包括其他恶性肿瘤、低度恶性肿瘤和良性肿瘤或肿瘤样病变。

### 一、肉瘤

肺部的其他原发恶性肿瘤仅占肺肿瘤

的0.2%~2.0%，其中以肉瘤最为多见，占0.8%~1%。肺肉瘤是指发生于肺部间叶组织的恶性肿瘤，诸如纤维肉瘤、平滑肌肉瘤和脂肪肉瘤等。此外，部分肉瘤组织中尚可见到癌组织成分者，则称为癌肉瘤。

肺肉瘤的发病年龄多在 20 ~ 40 岁, 男性多于女性。

1. 肺肉瘤的病理和临床表现 肺肉瘤主要发生于肺内的间质组织, 如平滑肌肉瘤发生于支气管及肺血管的平滑肌, 纤维肉瘤发生于周围肺组织和支气管壁。病理形态主要为形成肺内肿块, 局部侵袭性强, 少数发生于中心部位大支气管, 形成支气管腔的狭窄阻塞。较少发生远处转移。

肺肉瘤的临床症状取决于肿瘤的侵袭状况。局限性者可无明确症状, 或仅表现为轻咳等。当肿瘤较大时多有咳嗽、咯血、气短和发热等支气管受压和肺部继发性炎症等表现。

2. 肺肉瘤的影像表现 中心型肺肉瘤在胸片和 CT 影像上, 主要表现为支气管壁增厚和支气管腔的狭窄阻塞, 以及狭窄和阻塞远端肺组织的阻塞性炎症和阻塞性肺不张等, 与中心型肺癌的表现基本相同, 但肺门和纵隔淋巴结肿大相对较少。而团块或巨大团块

影是周围型肺肉瘤的一种常见表现形式, 团块通常为 6.0 ~ 10.0cm 不等, 甚至更大占据整个肺叶, 肿块境界清楚, 边缘光滑, 一般无明确分叶或呈轻度不规则状, 多不形成空洞, 但有时中心部可见坏死低密度区, 偶见钙化, 少有肺门和纵隔淋巴结肿大。增强 CT 显示肿块多呈均匀或不均匀的明显强化 (图 14-67, 图 14-68)。纤维肉瘤和平滑肌肉瘤在 CT 影像上均为典型的软组织密度影, 仅从影像角度往往难以区分, 而脂肪肉瘤则可见典型的脂肪结构和软组织密度影混合存在 (图 14-69)。

肺肉瘤是肺内的一种少见恶性肿瘤, 中心型者一般与肺癌不易鉴别。周围型者尤其是表现为巨大团块影, 甚至占据一侧肺叶, 边缘光滑, 少有分叶征, 在 CT 影像上呈现为软组织密度影者, 就应首先诊断为肺肉瘤, 尤其是脂肪密度和软组织密度混杂存在者。可在 CT 引导下进行穿刺活检进一步明确诊断。

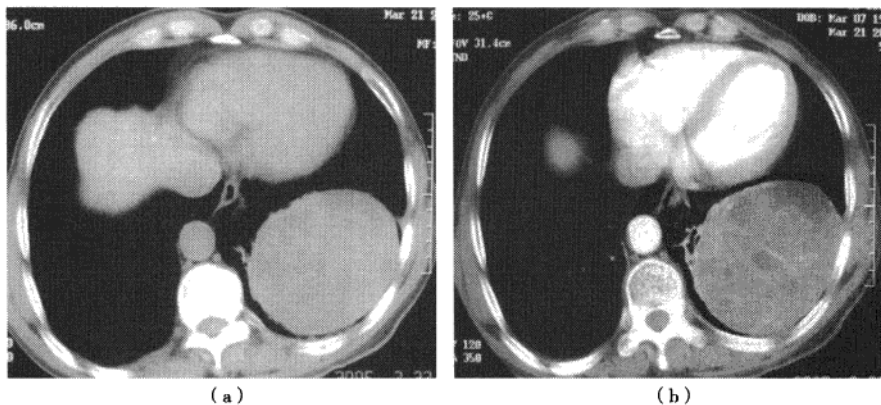


图 14-67 左肺下叶神经纤维肉瘤

(a) 显示左肺下叶巨大团块影, 约 9.5cm × 8.0cm 大小, 边缘光滑, 无分叶, 病灶密度略欠均匀, 未见空洞等改变; (b) CT 显示病灶呈典型的不均匀强化, 并可见多个相对局限性低密度区。

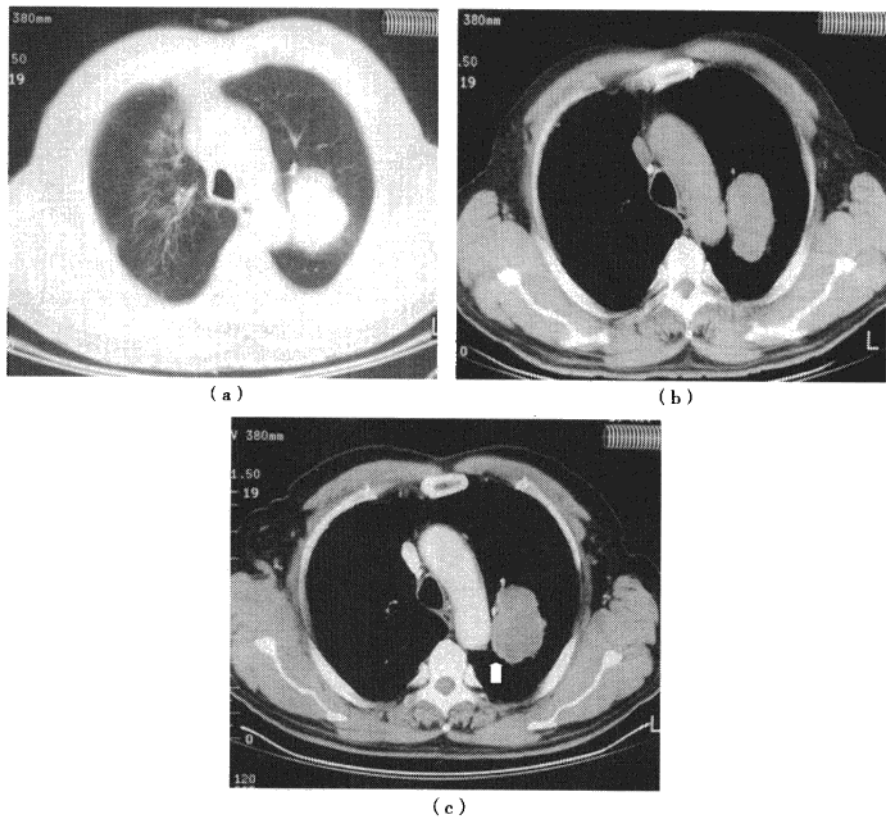


图 14-68 左肺上叶尖后段纤维肉瘤

(a), (b) 显示左肺上叶尖后段长圆形影, 约  $6.0 \times 3.5\text{cm}$  大小, 密度均匀, 边缘光滑, 可见有分叶征; (c) 增强 CT 显示病灶呈轻度均匀强化, 其内外缘线状包膜强化可能为假包膜 (压迫萎陷的肺不张) 构成 (箭头)。

## 二、肺淋巴瘤

淋巴瘤是一组原发于淋巴结或淋巴组织的恶性肿瘤, 根据肿瘤的细胞成分和组织结构分为霍奇金病 (hodgkin disease, HD) 和非霍奇金淋巴瘤 (non-hodgkin lymphoma, NHL)。

淋巴瘤在胸部的病变主要是侵犯纵隔和肺门淋巴结, 以及侵犯肺组织和胸膜。临床

又依据淋巴瘤肺内病变是否合并肺外淋巴瘤将其分为原发性和继发性两种类型。既有肺组织淋巴侵犯又同时伴有纵隔和肺门淋巴结病变或胸外的淋巴瘤者称为继发性肺淋巴瘤; 而将仅有肺部淋巴侵犯并不伴有纵隔和肺门淋巴结病变或胸外的淋巴瘤者称为原发性肺淋巴瘤。

原发性肺淋巴瘤临床甚为罕见, 其恶性



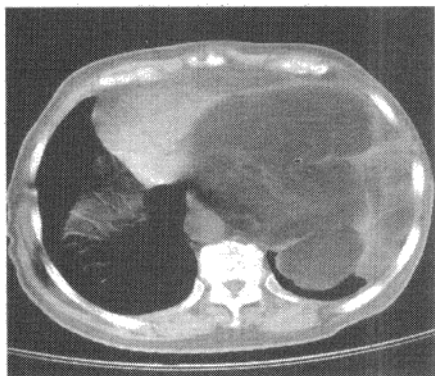
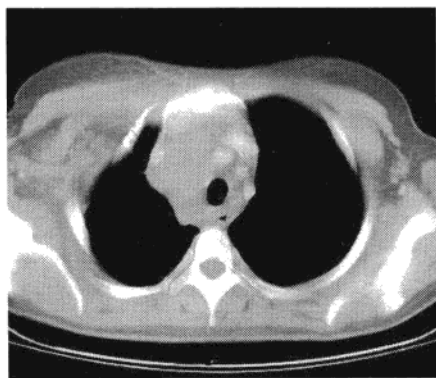
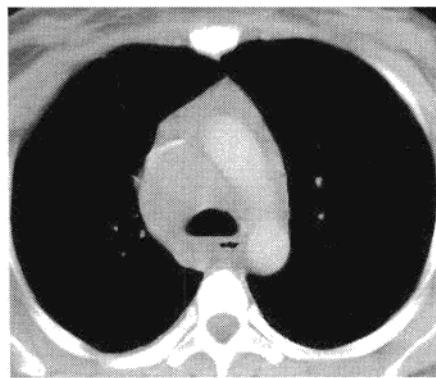


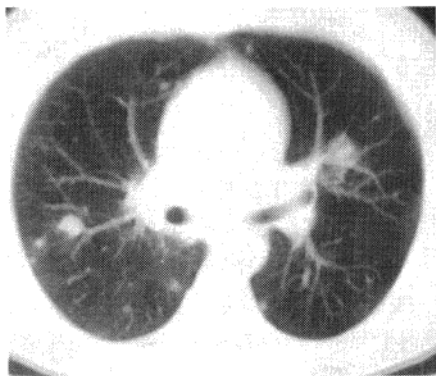
图 14-69 左下肺脂肪肉瘤  
呈典型的脂肪密度影与软组织密度影混  
杂，肿瘤压迫心脏使之移位。



(a)



(b)



(c)

图 14-70 继发性 NHL 肺浸润  
(a), (b) 显示纵隔内多组淋巴结肿大,  
增强显示肿大淋巴结呈较均匀强化; (c) 显  
示肺内散在分布的结节状影, 大小不一。

程度较发生于淋巴组织的淋巴瘤为低，病变进展缓慢，病程长，有文献报道可达10年，可选择手术切除，预后较为理想。继发性肺淋巴瘤最为常见，其中HD发生率较NHL为高，分别为11.6%~14.3%和2.81%~3.7%。HD多见于青年人，NHL多见于儿童和老年人，男性多于女性。

1. 肺淋巴瘤的病理 肺淋巴瘤主要侵犯肺间质和支气管黏膜下组织。侵犯肺间质的淋巴瘤通常自肺门中心部位的淋巴组织沿支气管、血管周围、胸膜下间质内的淋巴组织向周围组织扩散，形成网状结节性间质病变。肺淋巴瘤主要沿支气管黏膜下浸润生长，多不引起支气管腔的阻塞或仅有轻度狭窄。继发性淋巴瘤很少单独侵犯肺实质，多伴有纵隔、肺门淋巴结、胸膜和心包等部位的病变。多由纵隔、肺门淋巴结等部位病变直接侵犯蔓延至肺内，形成肿块和结节，或瘤组织浸润破坏肺泡间隔进入肺泡间隙出现渗出和实变，也可为瘤细胞沿淋巴管或血管播散侵犯肺间质，形成网状间质病变等。而起源于肺内淋巴组织原发性淋巴瘤，也可向周围组织蔓延，形成肿块或片状浸润病灶。

2. 肺淋巴瘤的临床表现 继发性肺淋巴瘤主要表现为咳嗽、咳痰和胸痛等相应的呼吸道症状，30%~50%患者可出现持续或周期性发热，60%~80%出现全身浅表淋巴结肿大，部分病例（约10%）可以出现肝脾肿大，有的可出现贫血等。若纵隔肿大淋巴结压迫气管支气管则出现不同程度的呼吸困难，压迫上腔静脉出现上腔静脉压迫综合征，病变侵及心包出现心包积液则出现胸闷、气促和心律不齐等。而原发性肺淋巴瘤半数病例可以无明确症状，部分病例则表现为咳嗽、咳痰、痰中带血、发热、胸痛等，但无全身

浅表淋巴结肿大，亦无肝脾肿大等。

3. 肺淋巴瘤的影像表现 继发性肺淋巴瘤和原发性肺淋巴瘤在胸部的表现明显不同，前者具有明显的纵隔和肺门淋巴结肿大，而后者仅表现为肺内病变。就肺内病变而言，不同的组织类型及构成病变的细胞成分不同，其影像学表现亦多种多样。多数文献综合肺淋巴瘤不同类型的各种表现，将其分为结节型、支气管血管淋巴管型、肺炎肺泡型和粟粒型四种类型。

(1) 结节型 在继发性肺淋巴瘤中以结节型表现为主者最为常见，约占40%。在胸片和CT影像上表现为两肺散在的多发结节影，多呈圆形或卵圆形，较大者可呈不规则形，以胸膜下和肺的中外带分布为多，密度尚均匀，边缘一般清楚，但有的边缘模糊，少部分病灶可见支气管气像，少数病灶尚可见空洞形成。增强CT显示结节状病灶多呈明显强化，同时可见典型的肺门和纵隔多组淋巴结肿大（图14-70，图14-71）。而原发性肺淋巴瘤也多表现为肺内单发或多发肿块，病灶与继发性者比较相对较大，呈类圆形或不规则状，有的伴有分叶征，边缘毛糙，少数甚至伴有血管、胸壁或肋骨侵犯。部分病灶CT影像可见有充气支气管征，增强扫描多呈不同程度强化，与周围型肺癌的表现极其相似，在临床误诊为肺癌者屡见不鲜，应积极进行CT导向下病灶穿刺活检进一步诊断。

(2) 支气管血管淋巴管型 由于继发性肺淋巴瘤以侵犯肺间质为主要方式，所以多表现为自肺门向周围肺野放射状粗线状影或网状结节影。表现为此型者也较常见，有学者认为发生率超过结节型，且以NHL为多见。在CT影像尤其是HRCT影像上，沿支气管周围侵犯所形成的支气管周围多发结节和被勾

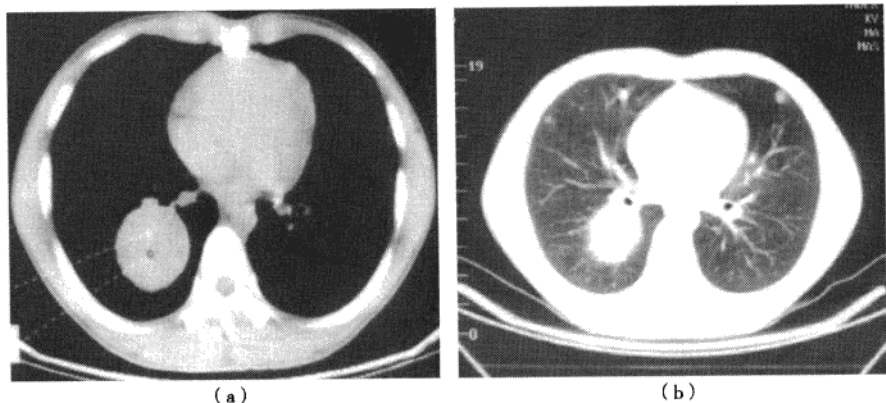


图 14-71 继发性 NHL 肺浸润

- (a) 显示右肺下叶团块阴影，约  $4.5\text{cm} \times 4.5\text{cm}$  大小，边缘光滑，无分叶，密度尚均匀；  
 (b) 显示其他肺野可见散在分布的结节状影。

画出的充气支气管影是其特征性表现。同时还可见支气管血管束的增粗、扭曲、小叶间隔不规则增厚、小叶核的增粗，有时病变部位还可见局限性磨玻璃样密度影。此外，部分病例尚可见单侧或双侧少量或中量胸腔

积液。

(3) 肺炎肺泡型 肺炎肺泡型主要表现为肺叶或肺段的实变，约占 14%，系肺淋巴瘤细胞侵犯肺实质所致。在胸部平片和 CT 影像上表现为片状或大片状阴影（图 14-72，图 14-73），边

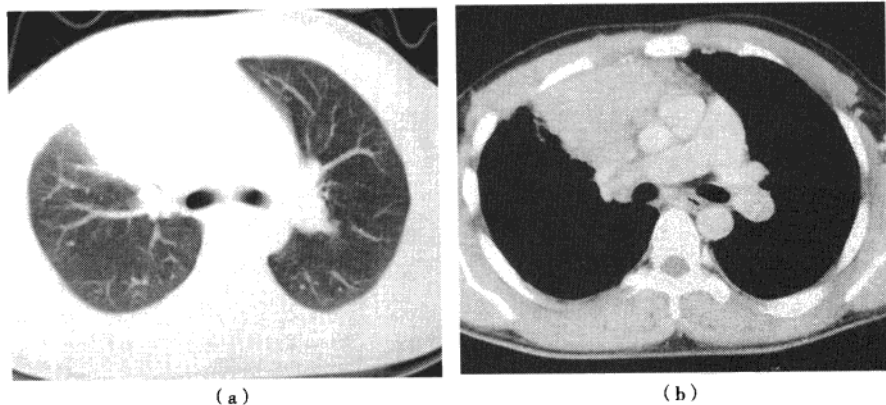


图 14-72 右肺上叶原发性 HD

- (a) 显示右肺上叶段性实变影，病灶与纵膈分界不清，右上叶支气管狭窄，并扭曲变形；(b) 病变侵犯前纵膈，但大血管结构形态完整，未见明确肿大的淋巴结，曾被误诊为周围型肺癌侵犯纵膈，手术证实为右肺上叶原发性 HD。

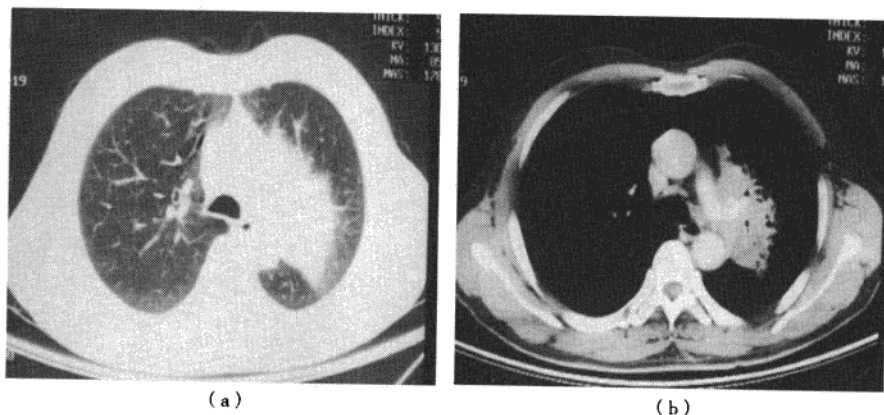


图 14-73 原发性 NHL 肺浸润

(a) 左肺上叶尖后段大片状阴影，边缘模糊，内侧与纵膈分界不清；(b) 增强 CT 显示病灶呈不同程度强化，包绕并侵犯左肺动脉干及其分支，使左肺动脉分支血管变形狭窄，血管外脂肪线消失。

缘模糊，其中约占半数可表现为磨玻璃样阴影，可出现于一侧或两侧肺叶，大多数可见充气支气管征。部分病例也可表现为多发局限小片状阴影，边缘模糊。此外，大多数病例纵隔肺门淋巴结肿大典型，少数肺门淋巴结肿大显著者可出现肺叶的继发性不张，与中心型肺癌影像相似（图 14-74）。

(4) 粟粒型 粟粒型相对少见，主要见于 NHL 病例，系瘤细胞经淋巴或血行播散而形成。在 CT 尤其是 HRCT 影像上表现为两肺多发粟粒阴影，散在分布，病灶边缘清楚，少数模糊，一般融合较少。

肺淋巴瘤无论是继发性还是原发性都应首先与肺癌相鉴别。中心型肺鳞癌主要表现为支气管腔内的阻塞和阻塞性肺炎或阻塞性肺不张，而继发性肺淋巴瘤的支气管腔内阻塞较为少见；中心型小细胞肺癌虽主要在支气管黏膜下浸润生长引起支气管腔的缩窄，多合并肺门和纵膈的淋巴结肿大，且以肺门淋巴结肿大为主，但继发性肺淋巴瘤则以纵膈淋巴结肿大为主，且多组淋巴结显著肿大

并相互融合，若结合身体其他浅表部位淋巴结肿大，则显然有助于其诊断。表现为孤立结节型者，尤其是原发性肺淋巴瘤，与周围型肺癌的影像表现极其相似，不易鉴别，应借助 CT 导向下穿刺活检诊断。而表现为弥漫性者在形态、大小和分布上与细支气管肺泡癌均明显不同。此外，表现为散在分布结节影的继发性肺淋巴瘤还应与肺转移癌相鉴别，肺转移癌血行性者主要表现为边缘光滑的小结节影，虽可大小不一，但很少表现为较大的片状影，肺的淋巴转移可表现为结节状小叶间隔增厚和小叶核增粗，但很少出现结节状充气支气管征，肺内原发病灶或其他部位的原发癌是诊断肺转移癌的重要特点，而纵膈或肺门显著肿大的淋巴结以及其他浅表部位淋巴结肿大则是继发性肺淋巴瘤的重要表现。部分病例表现为肺实变者应与感染性病变相鉴别，若在恶性肿瘤的晚期，经过放、化疗，并长期使用免疫抑制剂和抗生素等，应考虑为继发机会性感染的可能，注意痰菌的检查有助于其诊断。

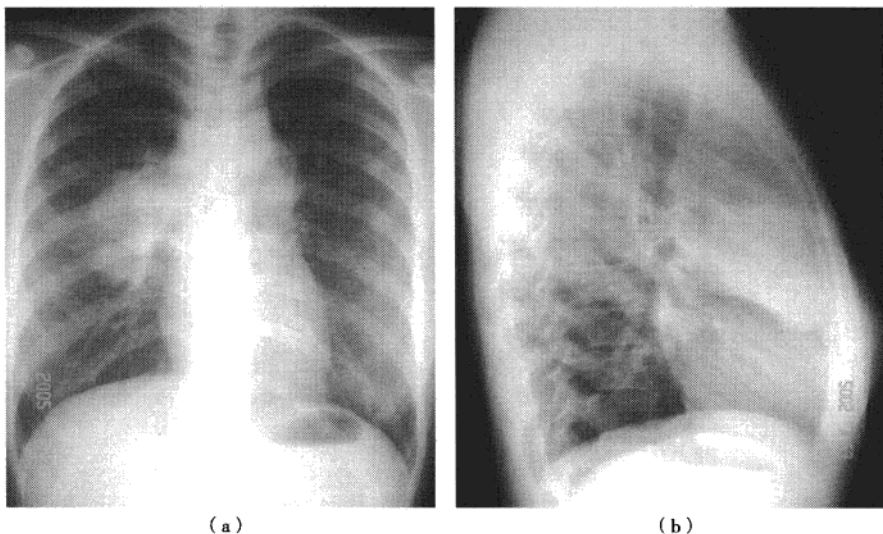


图 14-74 继发性 NHL 肺浸润

肺门及纵隔淋巴结肿大，右肺上叶前段实变，类似于右中心型肺癌继发性肺实变或肺不张，浅表淋巴结活检确诊为继发性 NHL。

### 三、支气管腺瘤

在过去的分类中将类癌、黏液表皮样癌和腺样囊性癌统称为支气管腺瘤。现在的分类将其分为两类，类癌单独列为一型，有典型和非典型之分，黏液表皮样癌和腺样囊性癌则称为唾液腺型癌。类癌主要发生于支气管黏膜及支气管腺的 Kulcschitzky 细胞，属于分化相对较好的神经内分泌肿瘤，发生率占肺肿瘤的 1%~2%，而占支气管腺瘤的 85%~90%。黏液表皮样癌和腺样囊性癌主要发生于支气管黏液腺，其发生率更低。三者均好发于段以上支气管，以叶支气管和主支气管最为多见，极少数也可发生于周围肺野。可见三者均属于低度恶性肿瘤，在发生部位上基本相似，生长缓慢，病程较长，少数可发生局部淋巴结转移，甚至血行转移。

此类肿瘤可见于任何年龄段，但 90% 发

生于 50 岁以下，一般较肺癌的发病平均年龄小，平均 40 岁左右，也可发生于儿童和青少年。低度恶性者男女发病率近似，略高恶性度者男性略高于女性。

#### (一) 支气管腺瘤的病理

类癌多起源于支气管黏膜及支气管腺的 K 细胞，而越是接近中心部的支气管，支气管腺的含量越丰富，几乎全部都有支气管腺。第五级支气管约有 75% 的支气管腺，第六级支气管只有 11.3%，七级以下支气管全都不含支气管腺。因此，类癌多发生于中心较大的支气管部位，约占 90% 以上。

中心型类癌多为支气管内型，肿瘤组织呈息肉样突向支气管腔内，表面光滑被覆支气管黏膜上皮，易出现支气管腔的狭窄或阻塞。中心型类癌也可发生于支气管壁内，而不突入管腔，常引起支气管壁的增厚。有的

中心型类癌可出现类癌综合征或其他内分泌症状。周围型类癌为支气管外型，多形成境界清楚的结节。

黏液表皮样癌和腺样囊性癌主要发生于支气管黏液腺的导管上皮，是一种缓慢生长的低度恶性肿瘤，且腺样囊性癌恶性度略高。两者在发生部位上与类癌相同，均以中心型者为多。两者在病理形态上均可形成息肉样突向支气管腔内，造成支气管腔的狭窄和阻塞，亦可在支气管壁内浸润性生长，形成支气管壁的增厚和支气管腔的狭窄。但前者常以突向支气管腔内生长为主，后者常以沿支气管黏膜上皮下方浸润生长为主。据报道，腺样囊性癌在支气管的发生率远较类癌为低，但在主气管的发生率却远远超过类癌。值得注意的是，腺样囊性癌主要发生在唾液腺，且可肺转移。在诊断原发于肺内的腺样囊性癌时，必需除外唾液腺等好发部位无原发癌。

黏液表皮样癌由表皮样细胞、中间细胞和黏液细胞三种细胞成分构成，分化高者可见多量腺腔和囊腔，分化低者则以实体胞巢

为主，腺腔极少。腺样囊性癌组织呈多数大小不一的小叶样或胞巢样结构，瘤细胞在胞巢中呈特殊的筛状结构排列，故腺样囊性癌又称为筛样癌。中高分化的黏液表皮样癌和腺样囊性癌组织内都含有 PAS 阳性的黏液。

### (二) 支气管腺瘤的临床表现

中心型者主要表现为咳嗽和咯血，尤其是反复的咯血。当肿瘤阻塞支气管腔时则表现为一系列气道阻塞性的临床表现，与中心型肺癌的支气管阻塞性表现相似。约 10% 的患者可出现内分泌障碍，如类癌综合征的间歇性面部潮红和发绀、腹泻等，或出现 Cushing 综合征等。

### (三) 支气管腺瘤的影像表现

1. 中心型 中心型者以叶支气管最为常见，主要表现为支气管腔内的息肉样肿瘤影。在瘤体较小时在胸片上几乎无任何发现，只有在体层摄影时方可发现病变，可见支气管腔内的半圆形阴影。当瘤体进一步生长阻塞支气管腔时，则出现阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎和阻塞性肺不张，此时在影像上不仅可

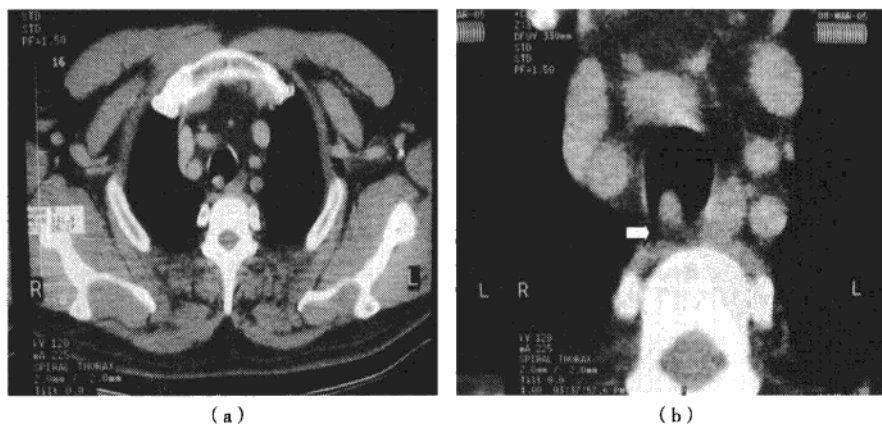


图 14-75 主气管腺样囊性癌

大气管壁厚结节样突出于气管腔内，边缘光滑，无分叶，以广基状附于气管后壁（箭头），增强 CT 呈典型的均匀强化，最大增强 CT 值为 131Hu。

见阻塞部位远端的相应改变外，而且清楚可见支气管腔内的息肉状或杯口状阻塞，尤其在体层摄影上。一般少有肺门和纵隔的淋巴结肿大。CT 影像表现基本同体层摄影，不仅可见相应肺叶的实变阴影外，尚可见突入支气管腔的肿瘤影，部分病例亦可见局部支气管壁的增厚等改变（图 14-75，图 14-76）。

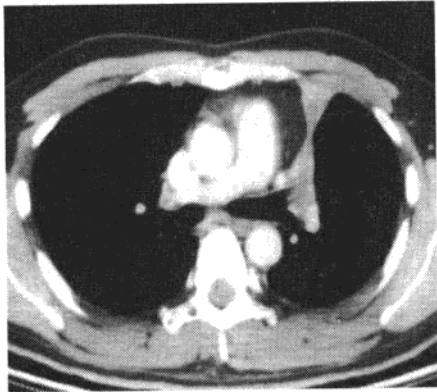
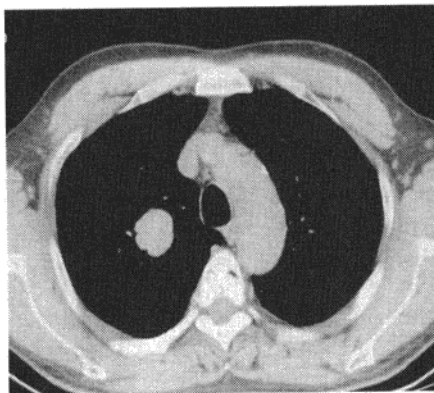


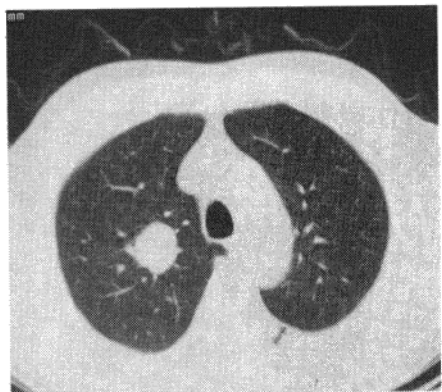
图 14-76 左肺中心型类癌  
肿瘤组织呈息肉样突入左主支气管腔，边缘光滑，支气管腔完全阻塞，左肺上叶阻塞性肺不张。

2. 周围型 发生于周围肺野的支气管腺瘤，无论在胸片或体层摄影上均表现为典型的软组织块影，边缘光滑锐利，有时可见浅分叶，周围清晰（图 14-77）。CT 影像表现基本和上述相同，部分病例可见局限性和弥漫性钙化，有报道钙化出现率高达 15%。

中心型支气管腺瘤需与中心型肺癌相鉴别，腺瘤的支气管腔内肿瘤多呈边缘光滑的息肉状，所造成的支气管腔阻塞主要表现为光滑的杯口状，而肺癌的中心性阻塞多呈锥形、平直状、不规则状等，仅偶尔呈杯口状。腺瘤一般不伴有肺门和纵隔淋巴结肿大，而肺癌多伴有淋巴结肿大，尤其是中心型小细胞癌。此外，腺瘤患者年龄多较轻，而肺癌多在 50 岁以上。若同时出现类癌综合征的表现，再结合上述特点即可做出中心型支气管腺瘤诊断，纤维支气管镜检显然有助于两者的鉴别。周围型腺瘤一般表现与良性肿瘤相似，边缘锐利，通常无毛刺征，亦无胸膜凹陷征和末梢性血管支气管集束征，结合年龄



(a)



(b)

图 14-77 周围型肺炎癌

- (a) 右肺上叶尖后段球形影，3.0cm × 3.0cm 大小，边缘光滑，可见局限浅分叶，密度均匀；  
(b) 病灶周围肺野清晰。

因素等与肺癌明显不同。

但有时与错构瘤等容易混淆，CT 影像确认瘤体内的脂肪结构是错构瘤的重要特点，部分错构瘤有特殊的爆米花样钙化，这些不同于周围型腺瘤。

#### 四、肺良性肿瘤和肿瘤样病变

肺良性肿瘤是指原发于肺部的良性真性肿瘤。肿瘤样病变是指临床上很像肿瘤，实际上不是真性肿瘤，而是由于感染或先天性因素引起的类似肿瘤的肺内病变。良性肿瘤比较少见，而肿瘤样病变相对较为常见。

##### (一) 肺错构瘤

肺错构瘤是一种先天性结构异常，是肺部原有组织的异常组合而形成。肺错构瘤多在周围肺野形成孤立的结节，一般均为单发。多见于 40~60 岁之间，男性多于女性。

1. 肺错构瘤的病理和临床表现 肺错构瘤可由软骨、纤维、腺体、脂肪和平滑肌等组织构成，但多数以软骨成分为主。有著者将其分为软骨型和纤维型两类，并认为软骨型为支气管树的发育异常，瘤体的主要成分

为软骨及被覆纤毛上皮的裂隙。而纤维型为肺泡和呼吸支气管的发育异常，其主要成分为纤维组织和被覆立方上皮的裂隙和囊腔。肺错构瘤在病理形态上主要形成圆形和类圆形的肿块，大小一般在 3.0cm 左右，境界清楚，可有浅分叶。软骨型者常可见不同程度的钙化和骨化。常位于周围肺组织内靠近胸膜或叶裂部位，位于气管和大支气管腔内者极少。

位于周围肺组织内的肺错构瘤常无临床症状，多为查体时偶尔发现。

2. 肺错构瘤的影像表现 肺错构瘤在胸片或体层影像上表现为典型的孤立结节影，一般 1.5~3.0cm 大小不等，大部分病灶密度均匀，边缘光滑锐利，可有浅分叶，部分病例可见典型的钙化，呈爆米花样（图 14-78）。尽管有的病灶含有脂肪结构，通常胸片，即使是体层摄影亦难发现，但 CT 影像尤其是 HRCT 影像能清楚显示病灶内的脂肪结构（图 14-79）。脂肪结构的密度值一般在 -70~-120Hu 之间，有时脂肪结构较小，由于容积



图 14-78 左肺下叶错构瘤

(a) 左肺下叶前基底段球形影，约 3.5cm × 3.2cm 大小，边缘光滑锐利，无分叶；(b) 病灶内部可见典型的钙化影，呈“爆米花”状，周围肺野清晰。



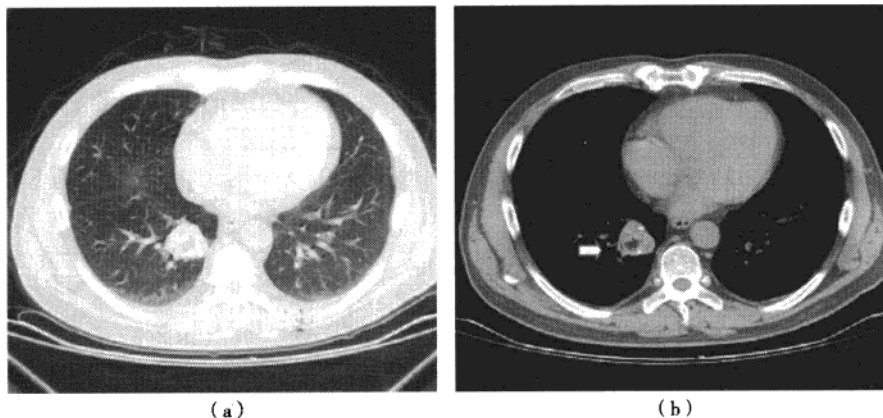


图 14-79 右肺下叶错构瘤

(a) 右肺下叶后内基底段球样影,形态略不规则,边缘光滑,无分叶; (b) 病灶内部可见散在点状钙化高密度影,并可见典型脂肪密度影(箭头)。

效应的缘故,所测量的脂肪结构密度值多在 $-40 \sim -50\text{Hu}$ 之间。有著者认为CT诊断错构瘤的主要依据在于发现结节内的脂肪结构,并依据CT影像上结节内的脂肪和钙化灶的有无,将错构瘤的表现分为4种形式:①均匀软组织密度,无钙化也无脂肪结构;②肿块内只有脂肪结构;③肿块内既有脂肪结构又有钙化;④肿块内只有钙化。在发生频度上以前种较为常见,而后一种出现频度较低。同时还认为后三者可诊断为良性结节,而第一种CT影像不能诊断,应该手术或借助于穿刺活检诊断。

肺错构瘤尤其是伴有浅分叶者,应与周围型肺癌相鉴别。错构瘤边缘光滑锐利,周围清晰,而肺癌多边缘清楚,部分可见毛刺征和胸膜凹陷征等;错构瘤有时可见典型的钙化,而肺癌多为软组织密度,极少数有沙粒样钙化;错构瘤体内典型的脂肪结构征象,是其特征性表现。增强CT肺癌病灶明显强化,PET/CT显像肺癌病灶 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取增多

等与错构瘤也明显不同,可见两者的鉴别一般并不困难。

肺错构瘤还应与结核球进行鉴别。结核球可以表现为无分叶,也可表现为浅分叶,但多有卫星病灶或病灶周围炎,病变结节内有时可见溶解空洞,有时出现不典型胸膜凹陷症及局限性胸膜增厚等,显然不同于上述错构瘤的四种表现形式。

## (二) 炎性假瘤

炎性假瘤是非特异性肉芽肿引起的一种肿瘤样病变,本质是增生性炎症。由于其组织学结构及细胞成分较为复杂,因而其命名随主要细胞成分不同而异。其名称有硬化性血管瘤、组织细胞瘤、黄色瘤、黄色纤维瘤、黄色肉芽肿、浆细胞肉芽肿和炎症后肿块等,现有著者将上述病变统称为炎性假瘤。

1. 炎性假瘤的病理和临床表现 肺炎性假瘤是由成纤维细胞、淋巴细胞、浆细胞、异物巨细胞和组织细胞等组成的肉芽肿,在病理形态上形成肿块样病变,呈圆形或椭圆

形，2.0~4.0cm 大小不等，一般病变境界清楚，切面上，肿块多呈灰白色、灰黄色，有的富含血液，呈暗红色。根据其组织成分炎性假瘤可分为四种类型：①组织细胞增生型，以组织细胞增生为主；②乳头状增生型，以肺泡上皮的乳头状增生为主；③淋巴细胞型或浆细胞型，以淋巴细胞或浆细胞为主；④硬化性血管瘤型，以血管增生和上皮乳头状增生为主。在 WHO 的 1977 年分类中曾经将硬化性血管瘤型列为独立的疾病，现在也有

将此视为独立疾病者。

炎性假瘤可发生于两肺任何部位。发病年龄以青壮年多见。男性略多于女性。部分病例追溯曾有过发热病史，有时伴有咳嗽等症状。

2. 炎性假瘤的影像表现 炎性假瘤在胸部平片和体层影像上，主要表现为周围肺野的局限球形和椭圆形阴影，2.0~4.0cm 大小不等，少数病例可以更大，密度中等均匀，绝大多数病灶边缘光滑锐利，一般无分叶，

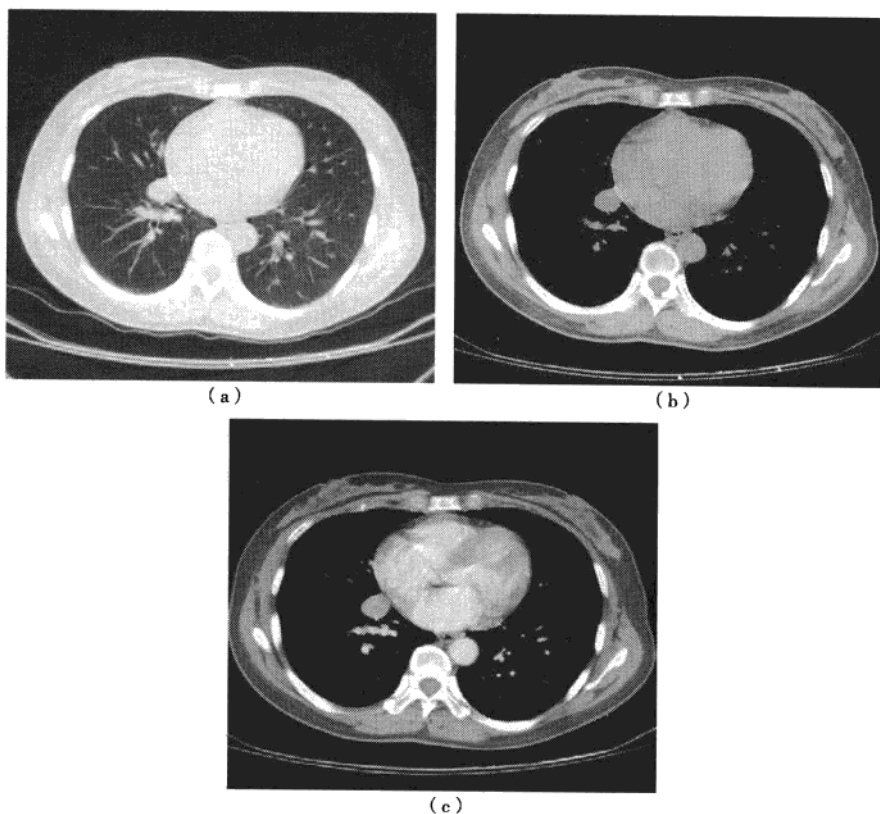


图 14-80 右肺下叶内基底段炎性假瘤

(a) 显示右肺下叶球形影，约 2.0cm × 1.8cm 大小，边缘光滑，无分叶，周围清晰；(b) 显示基本同 (a)；(c) 增强 CT 显示病灶均匀强化，最大增强值达 93Hu

周围肺野清晰。CT 尤其是 HRCT 影像可以清楚显示炎性假瘤的上述特点。平扫 CT 值多在 20~40Hu 之间, 而 CT 增强扫描多呈典型的均匀强化, 最大增强值多在 80~90Hu 之间或更高, 这在一定程度上反映了病灶组织内血管丰富, 基本符合肉芽肿性病变的强化特点(图 14-80)。但少数病例可表现为病灶边缘欠清, 笔者曾遇见一例发生于右肺中叶支气管旁者, 表现为局部软组织阴影, 与肺之分界欠清, 其内可见点状钙化, 同时伴有中叶支气管狭窄, 增强 CT 可见病灶不均匀强化, 在临床误诊为右肺中叶中心型肺癌, 手术切除证实为浆细胞肉芽肿(图 14-81)。

炎性假瘤中硬化性血管瘤型除具有上述典型表现外, 在 CT 增强影像上更具有特点。笔者观察的一组 20 例硬化性血管瘤增强 CT 显示病灶明显的均匀强化, 平扫 CT 值仅在 20Hu 左右, 而最大增强值可达 90~110Hu, 增强上升值达 50Hu 以上, 最大者达 75Hu。增强时间-CT 值曲线表现为注射对比剂后

0.5min CT 值达到高峰, 并在高水平维持一段时间。可见这种显著的强化和较高的最大增强值和增强上升值是硬化性血管瘤的重要特点(图 14-82)。

炎性假瘤应与周围型肺癌进行鉴别。炎性假瘤边缘光滑锐利, 一般无分叶, 部分病例具有显著的强化和较高的最大增强值和增强上升值等, 均不同于周围型肺癌的分叶状团块、毛刺征、胸膜凹陷征等表现。炎性假瘤通常具有代谢旺盛的细胞, PET-CT 显像也因摄取<sup>18</sup>F-FDG 而呈阳性, 但双时相显像表明, 炎性假瘤多呈<sup>18</sup>F-FDG 摄取下降或保持不变, 而大部分周围型肺癌对<sup>18</sup>F-FDG 的摄取随时间的延长而增加, 从而有助于两者的鉴别。而肺结核球虽也可表现为边缘光滑锐利、无分叶等, 但 CT 增强一般无强化或仅见包膜强化呈纤细的条状等, 与炎性假瘤的强化特点迥然不同, 同时结核球多具有卫星病灶和病灶周围炎等也不同于炎性假瘤。此外, 炎性假瘤还应与错构瘤进行鉴别。由于错构瘤为

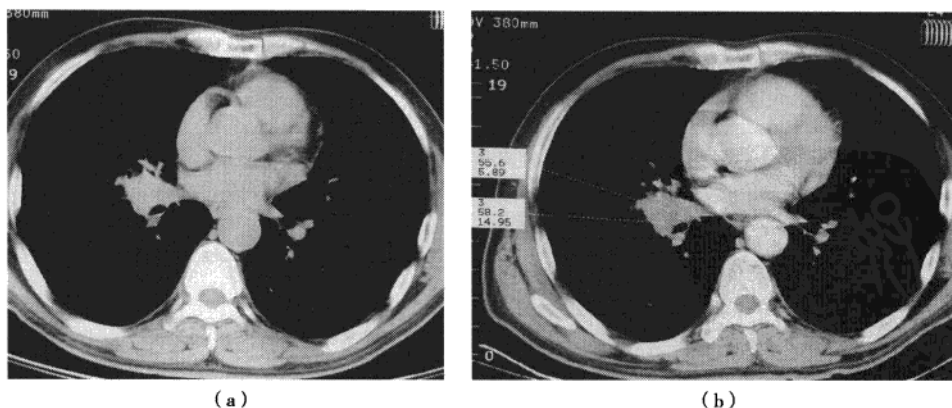


图 14-81 右肺下叶浆细胞肉芽肿

(a) 显示右肺下叶与中叶之间片状影, 边缘尚清, 密度均匀, 无分叶; (b) 显示病灶呈不均匀强化, 中叶支气管轻度狭窄, 曾误诊为肺癌可能, 手术证实为炎性假瘤-浆细胞肉芽肿。

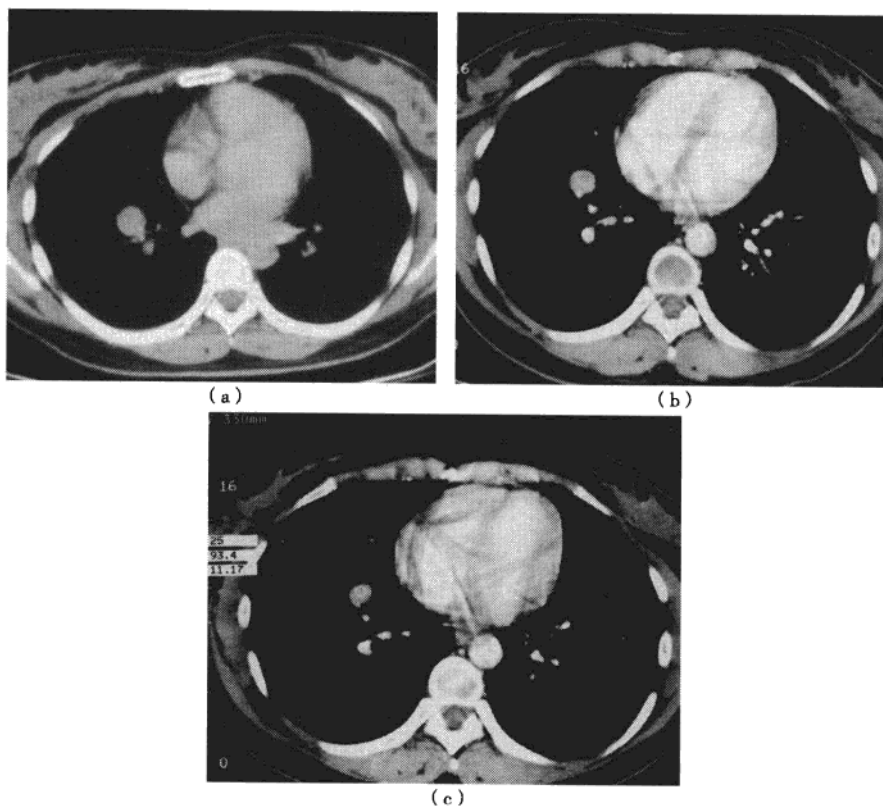


图 14-82 右肺下叶硬化性血管瘤

(a) 显示病灶位于右肺下叶，2.5cm × 2.3cm 大小，边缘光滑锐利，无分叶，密度均匀；  
(b)，(c) 增强 CT 显示病灶强化明显，呈均匀性强化，最大增强 CT 值为 93.4Hu。

不同组织异构而成，因不同的组织具有不同的增殖速度，所以错构瘤常出现分叶征，而炎性假瘤为肉芽肿性病变，边缘光滑锐利，无分叶征。错构瘤内的脂肪结构或钙化特点是炎性假瘤所不具备的，而炎性假瘤尤其是硬化性血管瘤的显著强化和较高的最大增强值等 CT 增强特点也是错构瘤所没有的，因此两者容易鉴别。

### (三) 支气管囊肿 (或称肺囊肿)

支气管囊肿为支气管在分支过程中发育

障碍所致，是一种发育畸形。支气管起初为实心的索状组织，以后中空成管状。若肺芽发育障碍，不能将支气管转化为中空的管状结构，其远端支气管的分泌物不能排出，聚积膨胀而形成囊肿。未成管部分的远端如已经分支，则形成多发性囊肿，若未分支则形成孤立性囊肿。

1. 支气管囊肿的病理与临床表现 支气管囊肿的囊肿壁由支气管的组织所构成，由于囊肿部分未参与呼吸活动，故无炭末色素沉着。肺囊

肿为黏液所充填者称为含液囊肿。若含液囊肿逐渐膨大，向支气管破裂，而成为含气囊肿。若同时合并液体和气体则成为液气囊肿。

支气管囊肿可以发生于中心部位大支气管旁，但绝大多数发生于周围肺组织的小支气管。发病年龄较轻，多在 20~30 岁，约占 50%。进展缓慢，病程较长。

临床症状视支气管囊肿的大小和部位而不同。小的囊肿可以无任何症状，较大的囊肿可压迫肺组织、气管、食管及纵隔结构而

出现相应部位的压迫症状。如囊肿与支气管相通，则容易发生感染，出现发热、咳嗽、咳痰、咯血和胸痛等症状。此外，单发性囊肿症状较轻，多发性囊肿可有气短等表现。

2. 支气管囊肿的影像表现 在胸片和体层影像上单发含液支气管囊肿表现为孤立的球形影，大小大多在 3.0~5.0cm，密度均匀，边缘光滑锐利。从病灶形态分析，表现为椭圆形者远比圆形者为多，其长轴与支气管走行一致，有的在体层影像上尚可见囊肿壁局限条状钙化

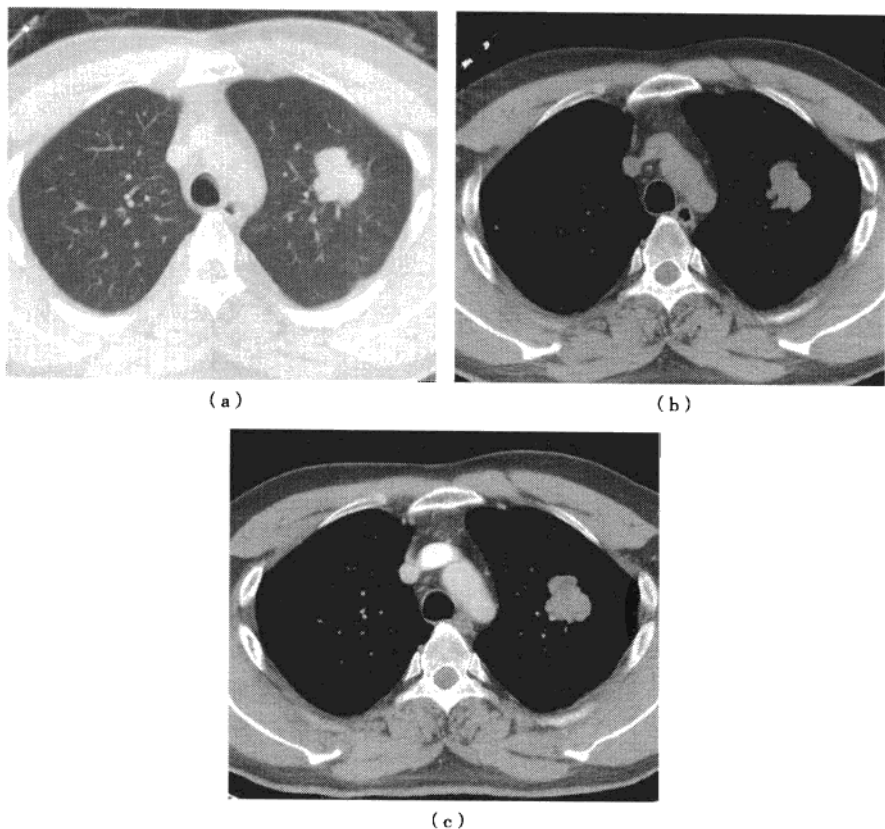


图 14-83 左肺上叶支气管囊肿

(a) 左肺上叶不规则影，可见较大分叶，边缘清楚；(b) 病灶呈长圆形，边缘清楚，密度均匀，外侧壁可见局限小条状钙化高密度影；(c) 增强 CT 显示病灶轻度强化，包膜强化明显。

影。部分病例表现为2~3个长圆形影，与支气管长轴方向一致，而在近端融为一体，这可能是因为支气管囊肿发生于未成管远端分支起始部位。这种长圆形阴影与支气管走行方向一致和病灶边缘线条状钙化，是支气管囊肿较为特征性表现。有时在病灶的远端尚可见斑片状阴影，为继发性炎症的表现。

支气管囊肿在CT影像上亦表现为孤立性阴影，呈圆形或椭圆形，边缘多清楚，CT值

多在20~30Hu之间，少数可以达30Hu以上，这可能是囊肿内蛋白含量较高的缘故。部分病例病灶周围具有典型的肺气肿表现。CT可以清楚显示囊肿壁的钙化呈局限条状或弧形。增强CT可见病灶边缘包膜强化而中心不强化或仅为轻度强化(图14-83,图14-84)。若为未成管远端分枝起始部位囊肿者，CT影像清楚显示为多个(一般为2~3个)圆形阴影，向上逐渐融合为一体，其内为液性密度，是

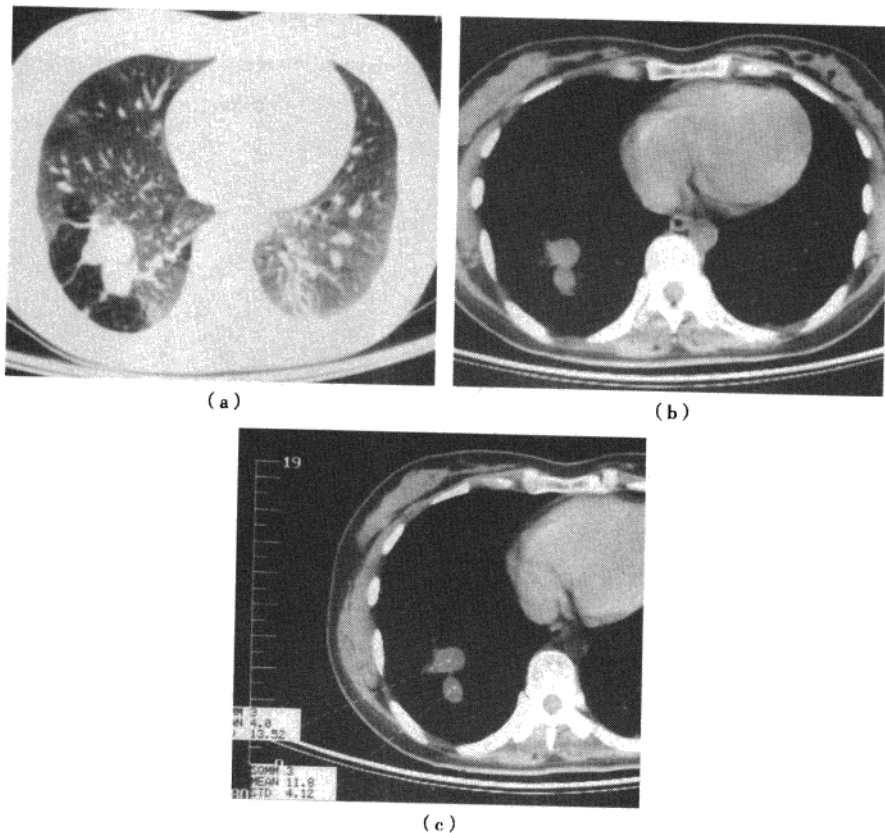


图 14-84 右下肺支气管囊肿

(a) 右肺下叶后外基底段长圆形影，边缘光滑，外侧可见一较大分叶，外侧局限性肺气肿明显；(b) 右下肺两个结节状影，边缘光滑锐利，密度均匀；(c) 增强CT显示病灶未见强化，两个结节CT值均为液性密度。

支气管囊肿的特征性表现。但部分病例表现不典型，主要在形态上呈不规则状态，缺少按支气管长轴方向分布的特点（图 14-85）。此外，支气管囊肿由于长期合并感染，囊肿壁与周围肺组织失去明确的界限，在形态上也失去初期的圆形或长圆形，而表现为浸润型阴影。尽管如此，CT 影像尤其是增强 CT 仍然表现为病灶的包膜强化和中心不强化，或病灶中心为液性密度影是其特点。但值得注意的是，少部分支气管囊肿由于囊内蛋白

含量较高或合并囊内出血，可表现为密度较高的实性软组织影，但 CT 增强无明显强化仍然是其特点。结合其本身的形态特点仍然有助于与周围型肺癌、错构瘤和炎性假瘤相鉴别。

有的囊肿较大，特别是液气囊肿，可达 10.0cm 左右，往往见于肺隔离症患者。无论是胸片、体层摄影，还是 CT 影像均可见典型的液平影和 1.0~2.0mm 厚的囊壁影，是其特征（图 14-86）。

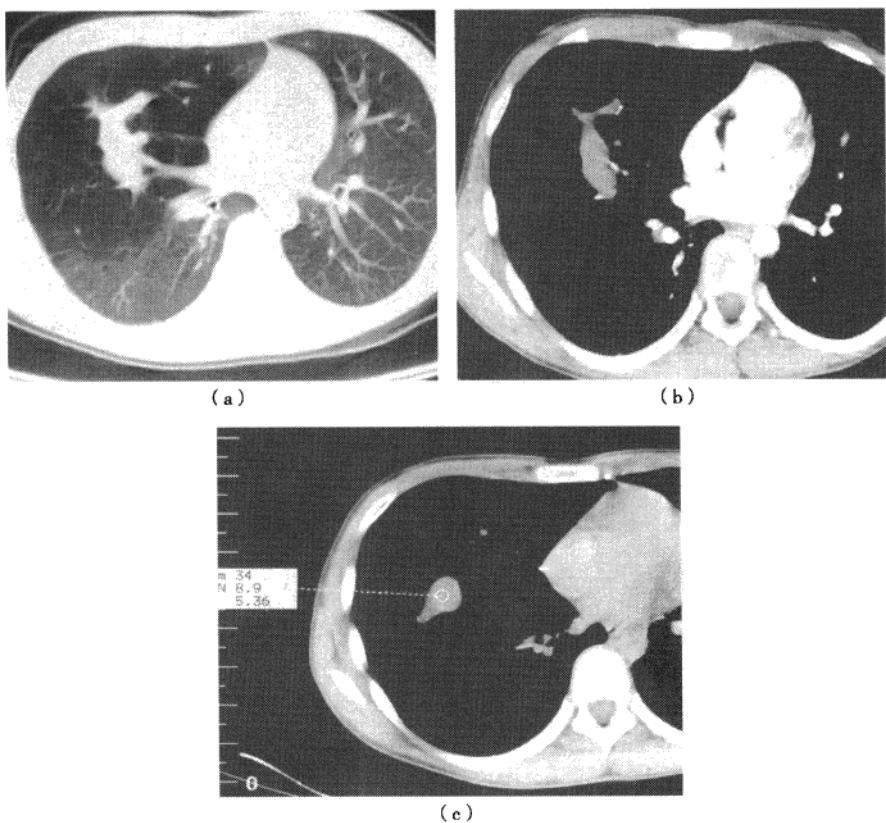


图 14-85 右肺下叶支气管囊肿

- (a) 右下肺前基底段不规则影，缺少按支气管长轴分布的特点，但边缘清楚，病灶周围肺气肿明显；  
 (b), (c) 病灶长形，边缘光滑，无分叶，增强 CT 病灶未见强化，仍为液性密度，CT 值 8.9Hu。

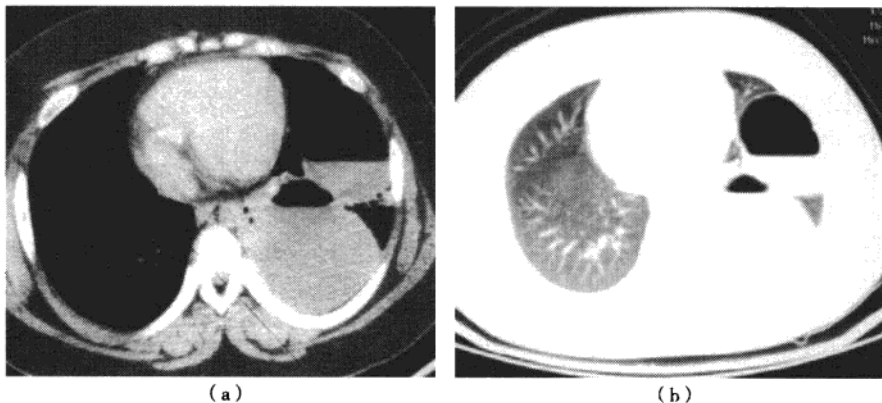


图 14-86 左下肺液气囊肿

(a) 左下肺两个含液气囊肿，可见典型的液平，病灶一个约  $8.0\text{cm} \times 6.0\text{cm}$  大小，另一个约  $6.0\text{cm} \times 4.0\text{cm}$  大小，边缘光滑；(b) 为 CT 肺窗影像，除液平外尚可见囊壁菲薄，周围肺野清晰，手术证实为左下肺叶内型隔离症。

多发性肺囊肿又称多囊肺，常累及一个肺叶，也可发生于一侧或两侧肺。胸片、体层摄影和 CT 影像均表现为弥漫多发的薄壁环形阴影，且大小不一，相互重叠，边缘锐利。若合并感染，则囊内出现小的液平影，或囊肿壁增厚，周围伴有片状浸润影等。若囊肿破裂，常出现继发气胸、液气胸和胸腔积液等。

单发肺囊肿尤其是含液气囊肿应与肺大疱合并感染相鉴别。肺大疱多发生在炎性实变区的周围，且不随呼吸运动发生形态和大小的改变。多发性肺囊肿应与支气管扩张相鉴别，典型的支气管扩张虽可表现多发囊样改变，但往往囊壁较厚，囊内多含液平。而肺囊肿的环形阴影壁菲薄，囊内液平极少。支气管造影有助于两者的鉴别，造影剂不能进入囊腔者为多发性肺囊肿，而造影剂能够进入囊腔者为支气管扩张。

#### (四) 肺平滑肌瘤

肺平滑肌瘤是一种极少见的良性肿瘤，它起源于气管、支气管和肺组织内的平滑肌组织。发病年龄多在  $40 \sim 50$  岁，也有发现于儿童者。且以女性多见。

1. 肺平滑肌瘤的病理和临床表现 肺平滑肌瘤多发生于中心气管或大支气管内，往往突入腔内生长，呈息肉样，瘤的表面被覆以变薄的呼吸上皮或鳞状上皮；也可发生于周围肺组织，通常具有完整的包膜，一般  $1.5\text{cm}$  左右，呈典型结节状，可含有较多的纤维组织而成为纤维平滑肌瘤，可出现玻璃样退行性变和钙化。

发生于周围肺组织内的平滑肌瘤一般没有任何症状，仅在查体时偶尔发现。而发生于中心大支气管者，可出现咳嗽和憋气等。但一般瘤体较小，多不造成支气管腔的完全阻塞。

2. 肺平滑肌瘤的影像表现 中心型平滑肌瘤在胸片上一般没有明确的表现，或仅表现为



阻塞性肺气肿等，但体层摄影可见典型的支气管腔内结节影，多呈息肉样突入支气管腔，边缘光滑。CT 影像不仅清楚显示支气管腔内的光滑结节，而且还可显示局部支气管壁无增厚。周围型肺平滑肌瘤常位于肺的周围部位，一般在 2.0~3.0cm 大小，密度均匀，边缘光滑锐利，无分叶。周围型肺平滑肌瘤的胸片表现、体层影像与 CT 影像基本相同，增强 CT 多呈显著的均匀强化（图 14-87）。

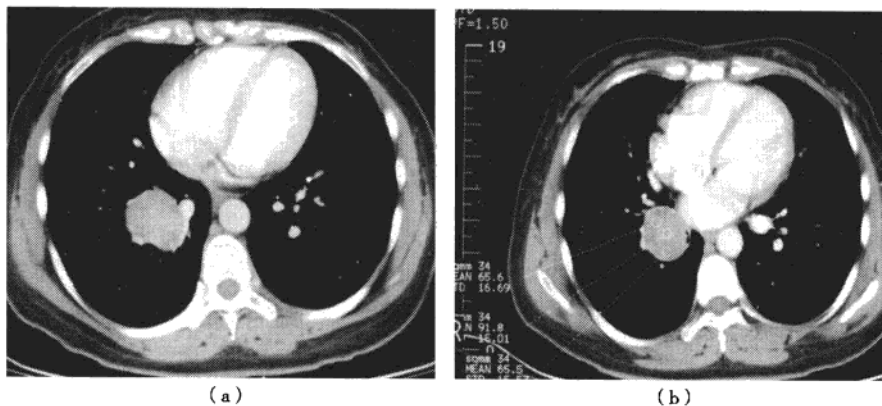


图 14-87 右肺下叶平滑肌瘤

右肺下叶球形影，约 4.0cm × 3.5cm 大小，边缘光滑，无分叶，密度均匀，增强 CT 显示病灶呈较均匀显著强化。

### 第三节 白血病肺部病变

白血病是造血系统的一种恶性肿瘤，以骨髓内广泛幼稚白血病细胞增生，异常幼稚白细胞侵入周围血液，并广泛浸润破坏其他组织为特征。根据病情的急缓和骨髓象中原始细胞的多少，白血病可分为急性和慢性，急性白血病起病较急，骨髓象中原始细胞在 10% 以上，慢性白血病起病缓慢，骨髓象中原始细胞少于 2%。根据增生细胞的类型，急性与慢性白血病一般又分为粒细胞性白血病、

肺平滑肌瘤借助于结节边缘光滑锐利和无分叶等特点，基本可以确认为良性病变而明显不同于周围型肺癌。在 CT 影像上既无典型的钙化又无脂肪结构密度，基本可与错构瘤相鉴别。此外，炎性假瘤尤其是硬化性血管瘤较为特征性的强化特点，也是肺平滑肌瘤所不具备的。但进一步确认良性结节的组织类型是极其困难的，必需借助 CT 导向穿刺活检进一步诊断。

淋巴细胞白血病和单核细胞白血病三种类型。急性粒细胞性白血病（AGL）和急性单核细胞白血病（AML）多见于青壮年（以 20~29 岁最多），急性淋巴细胞白血病（ALL）多见于 10 岁以下儿童，慢性粒细胞性白血病（CML）则多见于 30~39 岁的中年人。男性多于女性。

#### 一、白血病肺内病变的病理

白血病在病理形态上主要表现为：①白

细胞的增生和浸润；②出血；③组织的营养不良和坏死；④继发感染。①表现为白血病特有的病变，其余三种属于非特异性病变。但在肺部主要表现为白血病细胞侵犯肺泡间隔，使毛细血管和肺泡壁分离；沿支气管和肺血管周围浸润；小动脉、小静脉和毛细血管因充满白血病细胞而扩大，尤其是小动脉充满白血病细胞而发生肺栓塞等。此外，继发感染也是白血病肺内病变的一种常见病理改变。

### 二、白血病肺内病变的临床表现

急性白血病往往起病急骤，常表现为高热、进行性贫血和明显出血、肝脾肿大，并全身浅表部位淋巴结不同程度肿大。慢性白血病则起病缓慢，常表现为浅表部位淋巴结无痛性肿大，乏力、消瘦，有的伴有低热、出汗，早期可无肝脾肿大，但随着病情发展，可逐渐增大甚至出现巨脾，后期出现贫血和出血倾向等。无论急性或慢性白血病，当合并纵隔淋巴结肿大并压迫气管支气管时可出现刺激性咳嗽等。若同时合并肺部感染，则多出现咳嗽、咳痰和咯血等症状。

诊断主要依据血象和骨髓象检查。在白细胞不增多病例或病变的早期，当白血病浸润尚未广泛波及骨髓时，淋巴结活检有助于诊断。

### 三、白血病肺内病变的影像表现

1. 肺间质浸润 约占40%。在胸部平片上主要表现为肺纹理增粗、紊乱，呈条状或网状阴影，自肺门向周围肺野放射状分布。在CT影像尤其是HRCT影像上主要为显著的小叶间隔增厚和支气管血管束增粗，并呈线状或结节状改变，或同时具有线状和结节状两种改变，如小叶间隔的线状和结节状增厚间断存在。其病理基础为白血病细胞积聚于

远端小动脉和细支气管周围中轴间质与肺泡壁所致。有时表现为肺内多发粟粒阴影，1.0~2.0mm大小，两中下肺分布为主，往往与增粗的肺血管支气管纹理共同构成网织结节状影。此可能与白血病过程中血管损伤继发血栓形成和白细胞增多后血液黏稠度增加而导致肺栓塞有关。

2. 肺实质病变 占50%~60%。在胸片和CT影像上主要表现为斑片状和片状阴影，边缘模糊，密度均匀，呈单侧或双侧分布。其为白血病细胞对肺实质的浸润所致，也可为继发感染所引起。一般认为大面积的片状阴影多为感染所致，抗炎治疗短期吸收有助于合并感染的诊断。也可表现为结节状阴影，5.0~10.0mm大小不等，边缘欠清楚，呈两肺散在分布。可能为继发于小动脉白细胞淤滞栓塞所致的肺梗死或灶性白细胞浸润所形成。此外，部分白血病肺浸润可呈现典型的磨玻璃样阴影，但亦可为肺内出血所致，短期内吸收或动态变化较大可与之相鉴别。

3. 肺门、纵隔淋巴结肿大 约占20%。肺门、纵隔淋巴结肿大双侧对称性多于单侧性，有时以纵隔淋巴结肿大为主，也可以肺门淋巴结肿大为主，为白血病直接累及所致。

4. 胸膜增厚或胸腔积液 约占30%。胸膜增厚可表现为局限性或弥漫性。胸腔积液可表现为单侧或双侧，积液量多少不等，有报道出现率达25%。并认为胸腔积液在慢性白血病较为多见，一般认为系淋巴阻塞、心力衰竭和合并感染所引起，而真正由白血病侵犯者不足5%。也有报道与白血病直接侵犯有关。

5. 心肌、心包受累相对较少 主要表现为心影增大，心包积液。可能为白血病细胞侵犯心肌引起心肌间质变性、坏死所致，也

可为白血病患者严重贫血，心脏负荷加重，继发心衰有关。

白血病肺部表现主要由浸润、感染和白细胞淤滞所引起，其影像表现多种多样，且往往几种表现同时存在。由于其基本病理改变以白血病细胞浸润为主，故大多数表现为肺间质浸润，即肺纹理增多、紊乱，小叶间隔线状或结节状增厚，支气管血管束不规则增粗，以及合并小结节或粟粒结节等的网

结节阴影。而肺部感染是白血病的最常见并发症，一方面与成熟粒细胞减少和功能异常所致的免疫功能障碍有关，另一方面也与免疫抑制剂和抗生素的长期应用导致的菌群失调有关，故极易继发细菌感染和机会性感染等。因此，立足于确认肺间质的改变和排除继发感染是影像诊断与鉴别的关键。尽管如此，白血病合并肺部感染和白血病肺组织浸润往往很难鉴别，尚有待进一步探讨。

## 第四节 肺转移性肿瘤

肺部具有两对不同功能的血液供应系统，即功能性的肺动脉和肺静脉系统，营养性的支气管动脉和支气管静脉形态。肺脏凭借其体循环、肺循环与全身脏器相关联，各处回流之静脉血均需肺部滤过，又由于肺组织血流丰富并明显多于其他器官，因此，肺是发生转移性肿瘤最多见的部位。

### 一、肺转移性肿瘤的病理

肺具有丰富的血管和淋巴管，发生于肺部本身或是发生于身体其他部位的肿瘤，均可经血管或淋巴管进入肺内引起肺转移，而发生于邻近脏器的肿瘤又可直接侵犯肺组织形成肺转移，此外，发生于肺部本身的肿瘤也可经过支气管播散形成肺转移。由此可见，不同脏器肿瘤引起肺转移的途径不同，不同类型的肿瘤形成肺转移的机制不同。

#### (一) 转移途径

1. 血行转移 血行转移是肺转移性肿瘤的最常见途径，几乎全身各部位的肿瘤均可经血行转移至肺部，且以血液供应丰富器官的肿瘤形成肺转移最为多见，如肾癌、甲状腺癌、乳腺癌、恶性绒毛膜上皮癌和肺癌等。其具体转移途径如下：①直接进入体静脉及

肺循环至肺；②侵入淋巴管，经胸导管进入锁骨下静脉及肺循环至肺；③经门静脉入肝，再经下腔静脉及肺循环至肺；④直接侵入肺静脉，经体循环通过支气管动脉至肺。尽管部分肿瘤有其特殊的转移途径，但最终必须经体静脉系统进入肺循环形成肺转移。

2. 淋巴转移 淋巴转移也是肺转移性肿瘤的常见途径。多数文献报道，肺部淋巴转移癌的形成主要有两种方式：①肿瘤细胞首先转移至纵隔或肺门淋巴结，然后癌细胞可沿淋巴管逆行转移至肺内淋巴结和淋巴管，甚至逆行转移至胸膜下淋巴丛，引起胸膜广泛转移；②肿瘤细胞随血液循环至肺部毛细血管内，然后穿过血管壁进入血管支气管周围肺间质，进而侵入淋巴管形成肺内淋巴转移。临床常见于胃癌、乳腺癌和肺癌等。

3. 直接侵犯 发生于肺部邻近结构的肿瘤，如胸壁、纵隔或膈下的肿瘤可直接侵犯肺组织，形成肺转移。可于恶性淋巴瘤、侵袭性胸腺瘤和食道癌等，但较为少见。

4. 支气管播散 此种方式更为少见。据报道，有的细支气管肺泡癌肺内广泛转移，但尸体解剖其他器官的转移病灶很少，很难

用血行转移和淋巴道转移来解释。因此考虑为经支气管向同侧或对侧肺内播散。

## (二) 肺转移病灶形成机制

随血液循环进入肺部的癌细胞，并不一定都能形成肺内转移病灶。有著者认为肺转移病灶的形成，首先必须是随血液循环进入肺部的癌细胞附着于血管壁，且以细静脉和毛细静脉最多，毛细血管、静脉、细动脉和动脉次之。随之附着后的癌细胞进行增殖，通常表现为向血管外的转移和向血管内的转移两种形式。位于细静脉和毛细静脉部位者可同时表现为两种形式，而位于毛细血管、动脉和静脉等部位者往往只表现为后一种形式。此外，动脉系内形成转移时局部血流完全阻断，而静脉系内形成转移时局部具有血流。因此，附着于血管壁的癌细胞并不一定都进行肿瘤细胞增殖。此外，转移病灶的形成还与血流中癌细胞的数量有关，即必须在一定数量以上，动物实验表明，随血循环到达肺部的癌细胞大多数在局部发生变性、凋亡。由此可见，肺转移病灶的形成与癌细胞本身的特性、患者机体的反应性和局部组织的环境等密切相关。

由于黏附于细小肺血管内癌细胞的增殖，使细小肺血管被癌细胞栓塞，局部癌细胞可以侵入细小血管和支气管周围的淋巴管内浸润增殖，导致淋巴管的扩张与阻塞，从而形成间质性水肿并间质组织纤维增生，进而形成淋巴结的肿大等。此外，部分肺门或纵隔淋巴结肿瘤性浸润肿大，也可形成淋巴管的阻塞，使肺周围的淋巴管扩张和支气管周围间质水肿，致使癌细胞可循淋巴管逆行侵犯支气管血管周围间质。

## (三) 转移病灶的病理形态

肺部转移性病灶可为多种形态，多数形

成球形病灶，境界清楚，也可形成不规则形，境界欠清，有的可出现空洞等。可以是单发性病灶，也可以是多发性病灶，从粟粒到2.0~3.0cm大小不等。病灶形态与癌细胞在肺内的生长方式密切相关。有著者认为肺部转移性病灶主要以三种方式进展：①推压肺泡壁呈膨胀式增殖；②相对不破坏肺泡壁在肺泡内增殖；③沿血管支气管周围间质进展。不同的转移性肿瘤表现为不同的增殖方式和不同的病理形态，如绒癌和骨肉瘤的肺转移性病灶呈膨胀式方式增殖，多呈球形病灶；胃癌和乳腺癌等腺癌的肺转移癌多以第二种方式增殖进展，此外，也可以淋巴转移为主要病理改变，表现为淋巴管的阻塞与扩张，间质水肿和间质组织纤维增生等。继发性肺淋巴瘤的肺浸润等以侵犯支气管血管周围间质为主要病理改变。

值得注意的是，即使同一肿瘤的肺部转移性病灶亦可呈现多种病理形态。

## 二、肺转移性肿瘤的临床表现

肺转移性肿瘤的临床表现往往并不明显，多在肿瘤晚期尤其是肺部广泛转移时可出现较明显的呼吸道症状。通常仅表现为咳嗽、咳痰，少有咯血，严重者出现呼吸困难。当合并严重并发症时，如肺部感染等可出现发热、胸痛、咳黄痰等。侵犯胸膜和心包时可出现胸痛、胸闷、憋气等症状。

部分病例肺部转移性肿瘤常作为首发病变，追踪复查方发现原发病灶，甚至直至死亡后尸体解剖才发现原发癌瘤。

## 三、肺转移性肿瘤的影像学表现

由肺转移性肿瘤的病灶形成机制可知，肺部转移病灶的形态与原发癌瘤转移至肺的途径具有密切的关系，即不同的转移方式，常形成一定形态的转移病灶。尤其是血行转

移和淋巴转移，所形成的转移病灶在分布和形态上均具有一定特点。因此，立足于分析病灶形态特点以及转移途径与原发癌瘤的相关性，是认识、诊断和鉴别肺内转移性肿瘤的关键。

### (一) 血行转移

血行肺转移肿瘤主要表现为大小不等的结节影，通常按转移病灶的数量和大小不同分为单发结节、多发结节和弥漫病变三种类型。

1. 单发结节 单发结节性肺转移癌约占3%~5%，多见于直肠癌、睾丸癌和乳腺癌等。主要表现为圆形或卵圆形的孤立结节，多在2.0cm以下，密度均匀，境界清楚，一般无分叶。也可大于2.0cm，可以出现浅分叶，密度均匀、境界清楚和边缘光滑仍然是其特点（图14-88）。但在CT影像上部分单发结节性肺转移癌可见边缘棘状突起。肺癌的单发结节转移也较为常见，我院报告的一组194例肺癌肺转移癌病例中单发结节转移占7.7%，其中一例肺腺癌原发癌的单发转移病

灶表现为磨玻璃样阴影，1.8cm×1.0cm大小，边缘清楚（图14-89）。另一例黏液腺癌的转移病灶表现为孤立薄壁囊腔样阴影。有的单发结节性转移病灶内可见典型的钙化高密度影（也可见于多发性结节），常见于成骨肉瘤、软骨肉瘤、甲状腺癌和结肠癌等分泌黏蛋白的原发腺癌的转移病灶。骨肉瘤转移病灶的钙化多表现为较大的团块状和斑片状（图14-90），甲状腺癌等的转移性病灶多表现为细小的点状钙化，散在分布。可见这种特殊的表现形式多与原发肿瘤本身的特性有关。

当单发结节鉴别诊断较为困难时，可进行增强CT检查。资料表明，约90%转移性病灶表现为明显强化，增强上升值大多数大于20Hu，此特点可以说明转移性病灶与原发癌瘤的血供一样丰富。借此特点基本可与肺结核球、支气管囊肿和错构瘤等无强化或基本不强化病变相鉴别。此外，PET/CT显像显示转移性病灶多表现为<sup>18</sup>F-FDG浓聚，其SUV>2.5，其敏感性为98%，特异性为99%。此外，也可通过PET/CT显像寻找原发癌瘤。

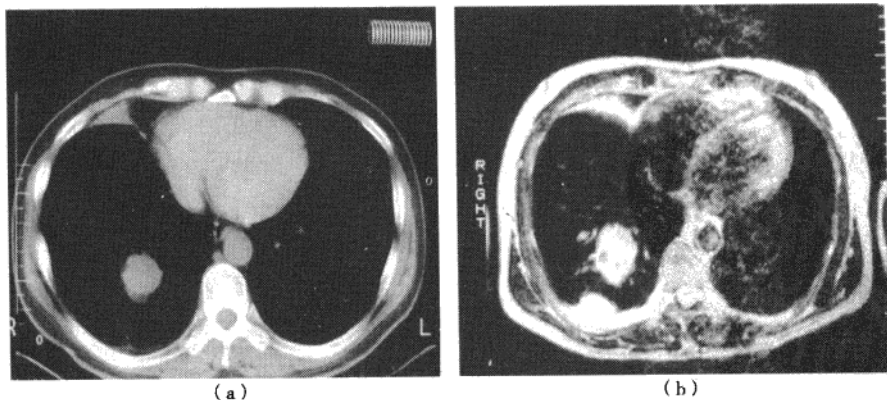


图14-88 右下中心型肺鳞癌右下肺转移

(a) 显示右下肺球形影，约3.0cm×3.0cm大小，边缘清楚，无明确分叶，密度均匀；(b) MRI-T2WI显示右下肺内及胸膜下异常信号，呈典型的高信号，肺内病灶信号略不均匀，胸膜处呈均匀高信号。

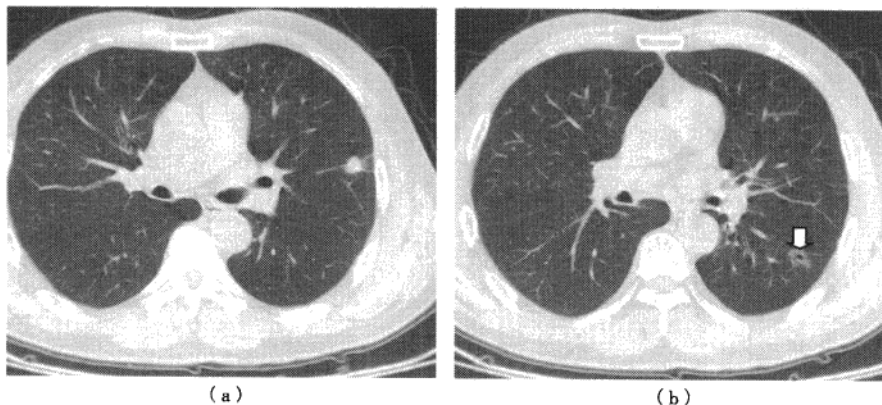


图 14-89 左肺上叶周围型肺腺癌

(a) 左肺上叶前段结节影, 约  $1.5\text{cm} \times 1.7\text{cm}$  大小, 密度均匀, 分叶明显, 可见胸膜凹陷症;  
 (b) 显示左肺下叶尖段磨玻璃样影, 约  $1.8\text{cm} \times 1.0\text{cm}$  大小, 边缘清楚, 内部可见空泡征 (箭头), 手术证实上叶病灶为周围型肺腺癌, 下叶病灶为转移性病灶。

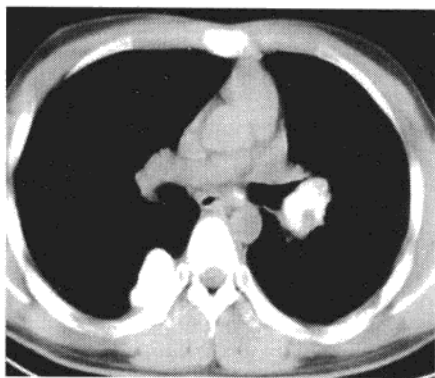
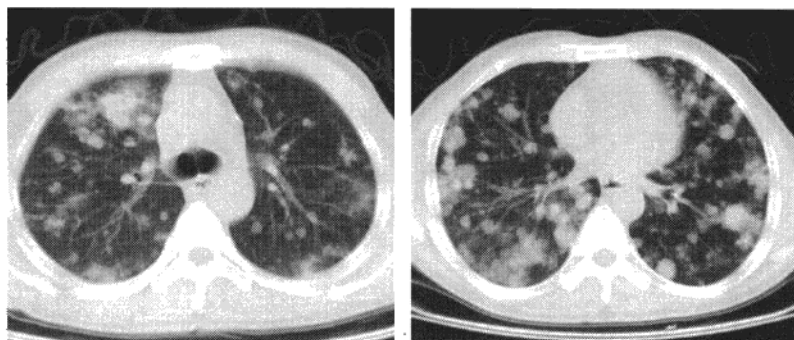


图 14-90 胫骨成骨肉瘤肺转移

右肺下叶尖段可见团块状钙化影, 约  $3.5\text{cm} \times 2.3\text{cm}$  大小, 边缘光滑锐利。左肺门淋巴结肿大典型, 亦可见不均匀块状钙化影。

2. 多发结节 肺转移性肿瘤表现为多发结节者最为多见, 约占 50%, 多见于乳腺癌、子宫癌、肾癌和肺癌等。结节大小  $0.5 \sim 2.0\text{cm}$  不等, 通常表现为圆形或卵圆形, 密度均匀、

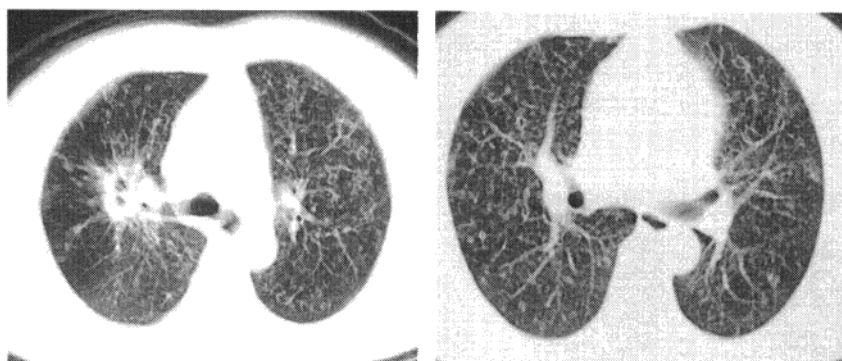
边缘清楚, 散在分布于两肺 (图 14-91)。部分病例在实性结节阴影内尚可见不规则空洞, 或实性结节与空洞性结节并存, 即空洞型肺转移癌, 占 4% ~ 5.2%。其形成机制可能与化疗有关, 或者为瘤组织向支气管侵犯形成活瓣所致。在胸片和 CT 影像上空洞型肺转移病灶表现为薄壁环形、厚壁靶环状和不规则形, 空洞直径  $0.5 \sim 1.5\text{cm}$  大小不一 (图 14-92, 图 14-93)。文献认为空洞型肺转移癌以肺鳞癌多见, 约占 69%, 但笔者的资料表明以肺腺癌多见, 约占 77%, 而鳞癌为 23%。此外, 部分肺腺癌也可表现为多发性磨玻璃样阴影肺转移病灶 (图 14-94)。值得注意的是, 有时这种密度很淡的磨玻璃样阴影, 尤其是磨玻璃样阴影肺转移病灶在胸片上几乎不易发现, 应重视 CT 和 HRCT 扫描检查 [图 14-59 (b)、(c)]。此外, 多发性转移病灶的鉴别诊断也应重视 PET-CT 的应用, 尤其是与非肿瘤性的病变如多发性结核球和 Wegener 肉芽肿等相鉴别。



(a) (b)

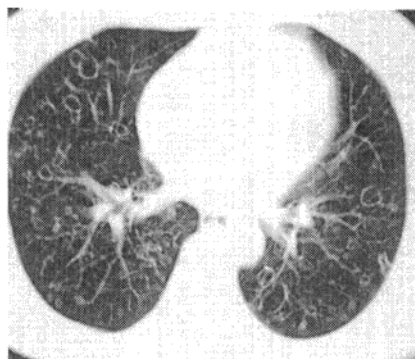
图 14-91 胸壁横纹肌肉瘤肺转移

两肺弥漫分布的多发结节影，下肺多于上肺，大小不等，圆形，密度均匀，边缘光滑。



(a)

(b)



(c)

图 14-92 右肺上叶中心型肺腺癌

(a) 右肺上叶中心型团块，约4.0cm×4.0cm大小，边缘毛糙，可见分叶，病灶密度不均并可见空洞；(b)、(c) 两肺散在分布的薄壁环状影，呈圆形和类圆形，直径0.5~1.5cm不等。

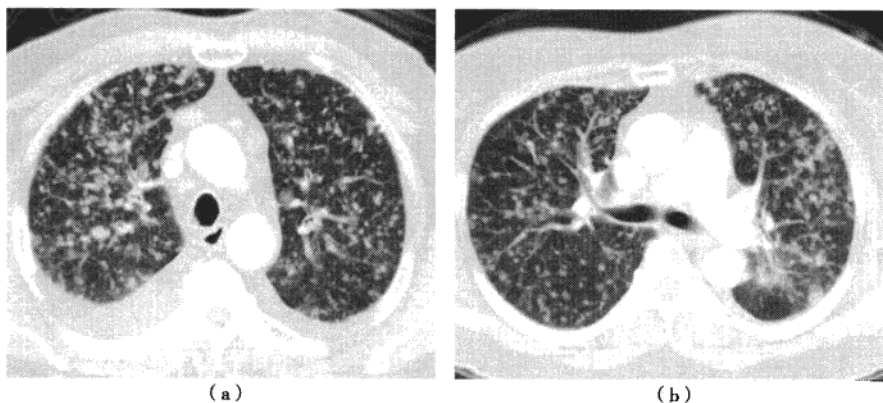


图 14-93 肺腺癌肺转移

两肺弥漫分布的小结节和粟粒影，大小不一，边缘光整，部分较大的结节内可见伴有空洞形成，壁薄，并可见右侧胸腔少量积液。

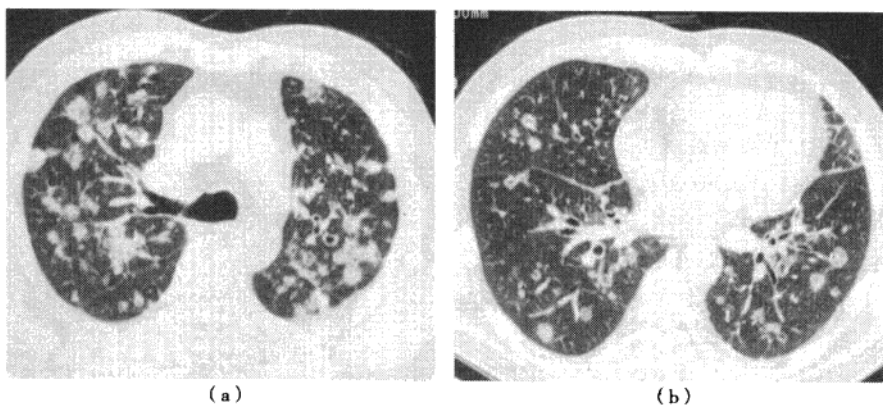


图 14-94 肺腺癌两肺多发磨玻璃结节样转移

两肺散在多发结节，随机分布，密度较淡，呈磨玻璃样影，边缘尚清。

3. 弥漫病变 弥漫病变主要表现为两肺弥漫分布的小结节、空洞性结节或粟粒影。在胸片和 CT 影像上小结节和/或空洞性结节，以两中下肺弥漫分布为主，这可能与中下肺血流量大于上部有关。结节大小 0.5 ~ 1.5cm 不等，圆形或卵圆形，境界清楚，无分叶。部分病例可表现为无数细小的结节，0.2 ~

0.3cm，呈粟粒样，弥漫分布于两肺，尤以两中下肺野为著（图 14-95）。表现为粟粒性肺转移者，通常多见于血供丰富的原发肿瘤，如肾癌和甲状腺癌等。而肺癌表现为粟粒性肺转移者可达 6.7%。对于肺部弥漫性转移性病变尤其是粟粒性病灶，也应重视 CT 和 HRCT 扫描检查。



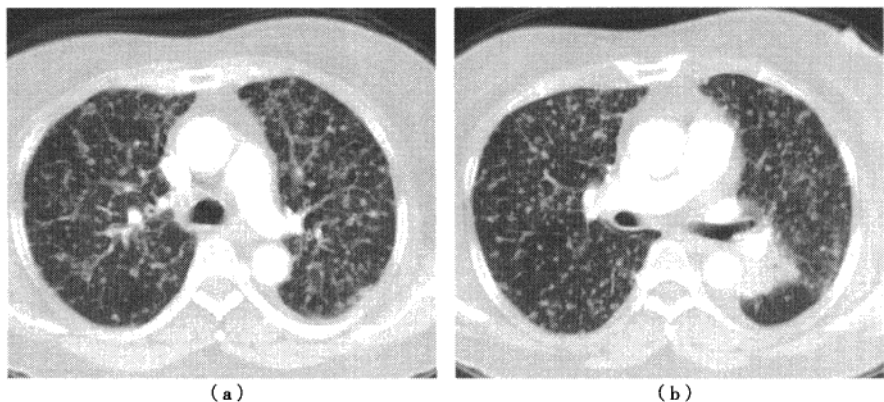


图 14-95 左下肺腺癌两肺粟粒转移  
两肺弥漫分布的粟粒影，结节 2.0~3.0mm 不等。

## (二) 淋巴性转移

主要表现为淋巴结肿大和癌性淋巴管炎。淋巴结肿大在肺癌章节内已经介绍，在此不再赘述，在此仅重点介绍癌性淋巴管炎。

肺转移性肿瘤表现为癌性淋巴管炎者，以乳腺癌、肺癌、胃癌和结肠癌等最为常见。在胸部平片上主要表现为自肺门向肺野放射状分布的索条状阴影，或者呈现为异常紊乱增强的肺纹理，且呈叶性或段性分布，甚至弥漫分布于一侧肺。部分病例尚可见细小结节散在分布于紊乱增强的肺纹理之中，有时这种细小结节与增强的肺纹理共同构成串珠样改变，称之为“串珠征”，在乳腺癌淋巴转移时常可见到。部分病例于两肺下野外带可见 1.0~1.5cm 长、0.1cm 宽的横行走向的小条状影，远端指向胸膜，即 Kerley B 线。在 CT 尤其是 HRCT 影像上可见小叶间隔明显增厚，且绝大多数表现为典型的结节状间隔增厚，即串珠征（图 14-96）。叶间裂也呈明显增厚或结节状增厚改变（图 14-97）。而在肺



图 14-96 左肺癌肺淋巴性转移  
左肺中心部位小叶间隔增厚，呈不规则状和结节状改变，右肺正常。

的中央部位可见多角形线状阴影，粗细不一，边缘清楚，乃为中央部位小叶间隔增厚的表现。此外，由小叶内动脉分支及其间质构成的小叶核也表现为增粗状态。多数著者认为这种间质性改变，特别是结节状间隔增厚是

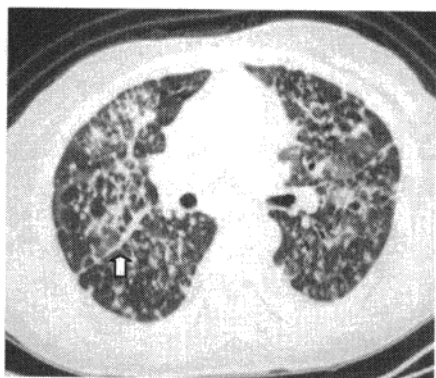


图 14-97 肺癌肺淋巴性转移

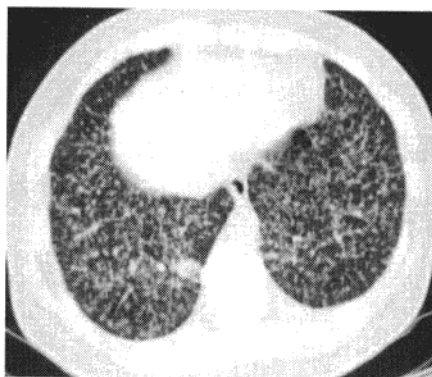
除表现为小叶间隔增厚外，尚可见典型叶间裂增厚（箭头），呈不规则状改变，并可见局限小叶核增粗。

肺淋巴性转移癌的重要征象。结节病和煤尘尘埃沉着病患者虽也可表现为结节状间隔增厚，但结节病多伴有肺变形，煤尘尘埃沉着病则较为局限，通常癌性淋巴性炎与肺门和/或纵隔淋巴结肿大同时存在，也有助于其诊断。

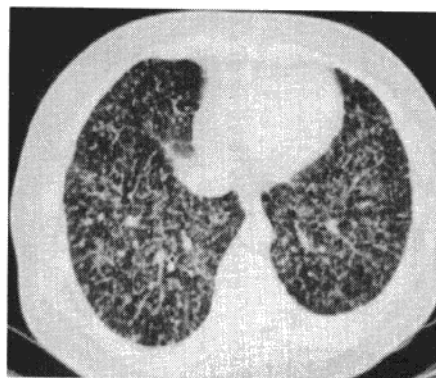
部分病例可同时具有血行性转移和淋巴性转移，即在上述癌性淋巴性炎表现的基础上，尚可见弥漫分布的结节状阴影（图 14-98）。

此外，部分肺转移性肿瘤由于其淋巴和静脉回流障碍，可同时出现胸腔积液，尤以肺癌最为常见。

（周新华）



(a)



(b)

图 14-98 肺癌两肺淋巴-血行性转移

两肺弥漫分布的粟粒结节影，胸膜下小叶间隔增厚和小叶核增粗。

#### 参 考 文 献

- [1] Sculier JP, Fry WA. Malignant Tumors of the Lung, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany, 2004.  
 [2] Jemal A, Thomas A, Murray T, et al. Cancer Statistics,

CA Cancer J Clin, 2002, 52:23-47.

- [3] Tavis WD, Colby TV, Corrin B, et al. Histological typing of lung and pleural tumors. Spinger, Berlin, 1999.

- [4] Spencer H. Pathology of the lung. 3<sup>rd</sup>, ED, New York: Pergamon Press, 1977, 818.
- [5] 刘彤华, 李维华主编. 诊断病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1994.
- [6] 李厚文主编. 肺癌的基础和临床. 第二版. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1984.
- [7] 荣独山主编. 胸部X线诊断学. 第二版. 上海: 上海人民出版社, 1993.
- [8] 谢宝峙主编. 胸部X线诊断基础. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 2000.
- [9] 李铁一主编. 胸部疾病CT诊断. 北京: 北京出版社, 1993.
- [10] 周康荣主编. 胸部颈面部CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996.
- [11] 潘纪成, 陈起航, 刘甫庚编著. 肺部高分辨率CT. 北京: 中国纺织出版社, 1995.
- [12] 李果珍主编. 临床CT诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994.
- [13] 潘纪成主编. 胸部CT鉴别诊断学. 北京: 科学技术出版社, 2003.
- [14] 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1993.
- [15] 桐生拓司, 松井英介, 川口真平, ほか. 径15mm以下の肺野型肺腺癌のHRCTおよび伸展固定標本軟X線所見特に内部および辺縁性状について. 臨床放射線, 2000, 45: 29-47.
- [16] 周新华, 谢汝明, 陈冀等. 2.0cm以下肺结核结节和肺腺癌的CT影像研究. 中华结核呼吸杂志, 1998, 21: 395-398.
- [17] Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, et al. Solitary pulmonary nodule; preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. Radiology, 1995, 194: 399-405.
- [18] Aoki T, Tomda Y, Watanabe H, et al. Peripheral lung adenocarcinoma: correlation of thin section CT findings with histologic prognostic factors and survival. Radiology, 2001, 220: 803-809.
- [19] Swensen SJ, Brown LR, Colby TY, et al. Lung nodul enhancement at CT: prospective findings. Radiology, 1996, 201: 447-455.
- [20] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodul enhancement at CT: multicenter study. Radiology, 2000, 214: 73-80.
- [21] 池原端树, 山田耕三, 齐藤春洋, ほか. 画像上充実型を呈した肺野微小病変の良悪性の鑑別に関する検討—造影CT値と病理所見と対比. 肺癌, 2001, 41: 231-236.
- [22] Lee KS, Kim TS, Han J, et al. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. J Comput Assist Tomogr, 1999, 23: 107-113.
- [23] 谢汝明, 马大庆, 李铁一等. 肺内球形结核CT增强特征及其临床意义. 中华放射学杂志, 2001, 35: 651-654.
- [24] Heelan RT, Demas BE, Cararelli IF, et al. Superior sulcus tumors: CT and MR imaging. Radiology, 1989, 170: 637-641.
- [25] Haggar KM, Pearlberg JL, Froelich JW, et al. Chest-wall invasion by carcinoma of the lung: detection by MR imaging. AJR, 1987, 148: 1075-1078.
- [26] Webb WR, Jensen BG, Gamsn G, et al. Bronchogenic carcinoma: staging with MR comparative study in patients with CT and Surgery. Radiology, 1985, 156: 117-124.
- [27] 清水邦彦, 山田耕三, 鈴木理惠, ほか. Thin-section CT画像上すりガラス陰影を呈する径10mm以下の微小肺野病変の質的診断に関する検討. 臨床放射線, 2003, 48: 79-88.
- [28] 栗山启子, 西洼美喜, 罇本美津子, ほか. 限局性肺病変すりガラス濃度に基づいた高分解能CT分類. 肺癌, 2001, 41: 207-211.
- [29] Kuriyama K, Seto M, Kasugai T, et al. Ground-glass opacity on thin-section CT; value in differentiating subtype of adenocarcinoma of lung. AJR, 1999, 173: 465-469.
- [30] Kim EA, Johkon T, Lee KS, et al. Quantification of ground-glass opacity on high-resolution CT of small peripheral adenocarcinoma of the lung; pathologic and prognostic implications. AJR, 2001, 177: 1417-1422.
- [31] Jang HJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bronchioloalveolar carcinoma; focal area of ground-glass attenuation at thin-section Ctscanearly sign. Radiology, 1996, 199: 485-488.
- [32] Sobin LH, Wittekind CH ed. UICC TNM Classification of malignant tumors. New York: A John Wiley & Sons, Inc, 1997.
- [33] Janssen JP, Mulder JJS, Wagenaar SS. Primary sarcoma of the lung: a clinical study with long-term follow-up. Ann

- Thorac Surg, 1994, 58:1151-1155.
- [34] 周新华, 马琦, 陈冀. 不典型肺脓肿的放射影像学诊断. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21:361-363.
- [35] 谢汝明, 周新华, 吕平欣等. 动态增强 CT 扫描对 20 例肺内硬化性血管瘤的影像诊断. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26:7-9.
- [36] 赵泽钢, 谢汝明, 周新华等. 不典型支气管囊肿的影像学表现. 中国医学影像技术, 2005, 21:295-297.
- [37] McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, et al. Bronchogenic cyst: Imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiology, 2000, 217:414-416.
- [38] Thomas JW, Staerckel GA, Whitman GJ. Pulmonary hamartoma. AJR, 1999, 172:1643.
- [39] 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.
- [40] Agrons G, Kirejczyk W, Conran R, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor; Radiologic features. Radiology, 1998, 206:511-518.
- [41] 加藤雄二, 山田耕三, 尾下文浩, ほか. 肺野型 CT 画像所見病理所見とカルチノイドの比較検討. 臨床放射線, 2001, 46:35-45.
- [42] Dwamena BA, Sonnad SS, Angobaldo JO, et al. Metastasis from non-small cell lung cancer; mediastinal staging in the 1990s-Meta-analytic comparison of PET and CT. Radiology, 1999, 213:530-536.
- [43] 李卫东, 李金瀚, 申维玺等. PET 在肺癌临床中的应用. 癌症进展杂志, 2004, 2:282-284.
- [44] Hany TF, Steinart HC, Goerres GW, et al. PET diagnostic accuracy with in-line PET-CT system. Radiology, 2002, 225:575-581.
- [45] Osman M, Cohade C, Leal J, et al. Direct comparison of FDG-PET and PET/CT imaging in staging and restaging patients with lung cancer. J Nucl Med, 2002, 43:151.
- [46] Lowe VJ, Fletcher JW, Gpber L, et al. Prospective investigation of Positron Emission Tomography in Lung Nodules. J Clin Oncol, 1998, 16:1075-1084.
- [47] Demura Y, Tsuchida T, Ishizaki T.<sup>18</sup>F FDG accumulation with PET for differentiation between benign and malignant lesions in the thorax. J Nucl Med, 2003, 44:540-548.
- [48] Goo JM, Im JG, Do KH, et al. Pulmonary tuberculoma evaluated by means of FDG-PET: finding in 10 cases. Radiology, 2000, 216:117-121.
- [49] Zhao J, Lin XT, Guan YH, et al. Multiple FDG PET findings of pulmonary tuberculoma. J Nucl Med, 2002, 43 (Suppl):349-350.
- [50] Hicheson M, Zhuang HM, Chacke T, et al. Superiority of dual versus single time point FDG PET imaging in the assessment of pulmonary nodules. J Nucl Med, 2002, 43:155.
- [51] Lee KS, Yookyand K, Steven LP. Imaging of pulmonary lymphomas. AJR, 1997, 168:339-345.
- [52] Honda O, Johkson T, Ichikado K, et al. Defferential diagnosis of lymphocytic interstitial pneumounia and malignant lymphoma on high-resolution CT. AJR, 1999, 173:71-74.
- [53] Cordier JF, Chailleux E, Lauque D, et al. Primary pulmonary Lymphomas: A clinical study of 70 cases in nonimmunocompromised patients. Chest, 1993, 103:201-208.
- [54] 顾伯龙, 张华, 张欢等. 白血病的胸腹部 CT 表现及其临床价值. 放射学实践, 2004, 19:412-414.
- [55] Tanaka N, Matsumoto T, Miura G, et al. CT findings of leukemic pulmonary infiltration with pathologic correlation. Eur Radiol, 2002, 12:166-174.
- [56] Sueyoshi E, Uetani M, Hayashi K. Adult T-cell leukemic with multiple pulmonary nodules due to leukemic infiltration. AJR, 1996, 167:540-541.
- [57] Heyneman LE, Johkoh T, Ward S, et al. Pulmonary leukemic infiltrates: high-resolution CT findings in 10 patients. AJR, 2000, 174:517-521.
- [58] Quint LE, Park CH, Lannetton MD, et al. Solitary pulmonary nodules in patients with extra pulmonary neoplasma. Radiology, 2000, 217:257.
- [59] Seo JB, Im JG, Goo JM, et al. Atypical pulmonary metastases; spectrum of radiologic findings. Radiographics, 2001, 21:403-417.
- [60] 谢汝明, 周新华, 张海青等. 肺癌肺内转移的多形性 CT 影像表现. 实用放射学杂志, 2005, 21:38-40.

## 第十五章

# 胸部创伤

胸部创伤一般分为钝性损伤和穿透性损伤两类，钝性损伤指胸壁结构保持完整，常见于胸部挫伤、压伤或摔伤；穿透性损伤指存在损伤通道并发生空气和胸腔内容物互通，常见于战时的火器伤、刺伤或爆震伤。轻度胸部创伤可仅损伤胸壁软组织或发生单纯肋骨骨折，而重度胸部创伤则常常伤及胸内脏器。随着我国经济的发展和家用小轿车的不断普及，交通事故和意外损伤正逐渐增加，胸部创伤亦逐渐成为一种常见外伤，其发生率仅次于头部外伤，死亡率约占所有创伤的25%。急性胸部创伤通常为复合伤，可合并有头颅、腹部和肌肉骨骼损伤，临床上应注意观察，以防漏诊和延误治疗。胸部创伤影像学检查方法的选择应以快速和准确为基本原则。目前普通X线胸片仍是诊断胸部创伤

最直接有效且最经济的一种检查方法，也是目前胸部创伤的常规检查方法。X线检查的目的是了解胸部创伤状况，对及时抢救具有重要价值，但对于病情危急（如有大出血或休克等）者则应首先进行快速抢救处理，待病情稳定时再行X线检查。对于X线检查阴性且有明确胸部外伤病史者，应及时选择CT检查，以防漏诊。CT具有较高的密度分辨率，并可获得无组织重叠的胸部横断面，能显著提高病变的检出率和诊断准确率，尤其适用于严重胸部创伤和/或可疑有广泛性皮下气肿、气胸、血胸和肺损伤者的检查，在严重创伤和复合伤时，CT可不移动患者即可进行其他部位扫描。MRI扫描常被选择性地应用于胸部外伤后病情稳定且怀疑有纵隔损伤患者的检查。

### 第一节 胸壁外伤

胸壁外伤常有肋骨骨折，且肋骨骨折常为多发，单个肋骨骨折者少见，严重伤者两侧肋骨可同时发生多发性骨折，胸部创伤中肋骨骨折发生率约为84%左右，以第4~10肋后段及腋缘处（前后肋骨移行部）骨折多

见，不全骨折或膈下肋骨骨折易漏诊，须对肋骨逐条仔细观察。肋骨骨折可因呼吸和胸廓运动而发生断端错位，并可导致骨折断端刺破胸膜和肺组织引起血胸、气胸和皮下气肿，常应同时注意有无并发气管、支气管断

裂等。

## 一、肋骨骨折

### (一) 临床表现

胸部局部疼痛和压痛是发生肋骨骨折时的常见临床症状,可有局部骨摩擦音,伴有气短时常提示并发气胸、血胸或血气胸。一般,若发生上部第1~3肋和下部第10~12肋骨骨折时常常提示其外力作用大,临床上应注意观察有无脊柱损伤、胸骨骨折、胸锁关节脱臼、大血管损伤和腹腔内脏损伤(尤其是肝、脾及肾破裂)等。

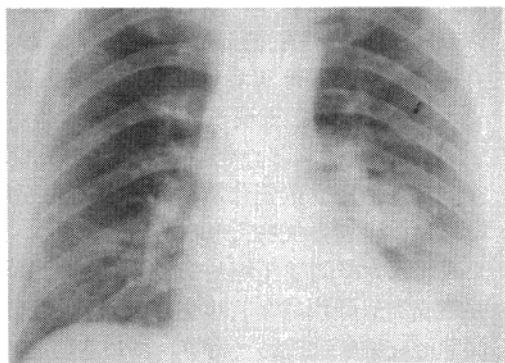
### (二) 影像学表现

1. X线 肋骨骨折的形态多为横断形,亦有斜形,表现为肋骨局部不规则透亮线影。通常约有50%的急性肋骨骨折在X线胸片上表现为阴性,因此,X线检查应常规包括至少有正位和斜位两个体位的检查片。对有明确胸部外伤病史而X线检查肋骨正常者,应嘱患者3~5日内复查,以防漏诊隐匿性骨折;复查时可发现较初诊时发现的肋骨骨折数目多(图15-1)。

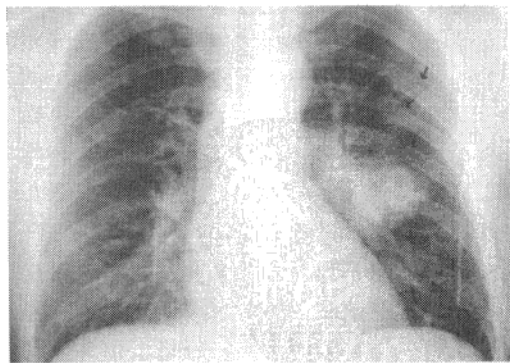
2. CT 常规X线胸片能够准确定位肋骨骨折和确定骨折的数目,CT横断位图像上一般难以定位和判定肋骨骨折的精确部位和数目,这时CT定位片有一定参考价值。与常规X线相比CT扫描更易发现隐匿性肋骨骨折和肺内早期创伤的渗出性改变,但亦易遗漏与扫描平面平行的肋骨骨折。现代多层CT由于其图像处理 and 重建速度快,图像多平面或三维重建有助于隐匿性肋骨骨折和骨折线与扫描平面平行的肋骨骨折的诊断。CT亦有助于观察肋骨骨折有无成角或错位以及骨折肋断端向胸腔内突入情况,此外还能清楚显示肩胛骨的骨折、移位及其周围血肿,CT亦能良好地显示椎体及其附件的细小骨折、脊髓损伤和椎旁血肿形成。

### (三) 鉴别诊断

胸部正位片上骨折端的重叠可致肋骨骨折较易被漏诊,而误诊者罕见。新鲜肋骨骨折较易诊断,骨折部位大量骨痂形成或骨折完全愈合时可误诊为骨肿瘤或先天异常,系列胸片对比观察有助于其鉴别诊断。



(a)



(b)

图15-1 外伤性肋骨骨折

(a) 左侧第6肋可见线样透亮骨折线(箭头),断端轻度移位,左下肺背段血肿形成;(b) 40天后复查胸片示左侧第5~6肋骨骨折线模糊并有部分骨痂形成(箭头),断端轻度移位,左下肺背段血肿形成。

## 二、皮下气肿

皮下气肿 X 线上表现为胸壁软组织内线状或网状密度减低影（图 15-2）。CT 能清楚显示胸壁软组织肿胀、局部血肿、刺裂伤以及肋骨外的肌层下和肌间皮下气肿。

## 三、胸骨骨折

胸骨骨折一般发生于直接暴力击伤（如车祸时驾驶盘撞击等）后，胸骨骨折以横行或斜行骨折多见，发生骨折断端移位或分离者少见，可有胸骨后方及右侧血肿形成。X 线侧位片较易发现骨折， $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 斜位因胸骨与周围结构重叠较多，常需应用低千伏、小毫安、长时间和近焦-片距技术摄片。若诊断仍困难时，可行 CT 扫描并图像多平面或三维重建。临床上胸骨发生骨折时，常提示有明显的胸部撞击伤，患者常常有心脏大血管损伤或其他损伤。

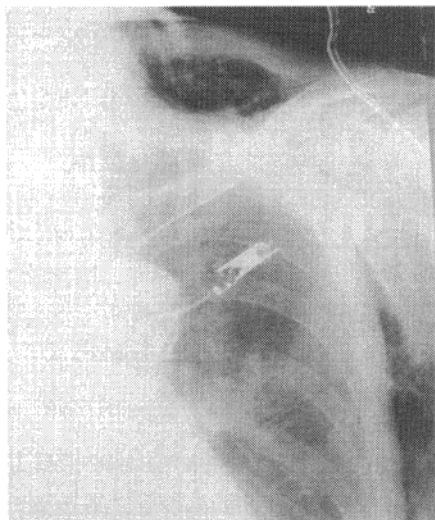


图 15-2 皮下气肿

左侧颈部和腋下区软组织内线状或网状密度减低影。

## 第二节 气胸、血胸和液气胸

胸部外伤后胸膜损伤亦较常见，易导致气胸、血胸或血气胸。胸膜破裂，空气或肺泡内气体进入胸膜腔形成创伤性气胸。胸膜或肺血管破裂，血液流入胸膜腔形成创伤性血胸。创伤性气胸有开放性气胸和张力性气胸两种，胸壁外伤后当胸膜腔与外界相通时即形成开放性气胸，开放性气胸时胸腔内压力等于大气压力，患侧肺完全萎缩，吸气时纵隔移向健侧，呼气时纵隔返回原位，甚至移向患侧，引起纵隔摆动。张力性气胸是由于胸膜破裂处呈活瓣性阻塞，胸膜腔内气体只进不出，或进多出少，胸腔内气体逐渐增多，压力增加，使心脏和纵隔明显向健侧移位。

### （一）临床表现

胸膜损伤的临床症状与胸膜损伤的程度

相关，呼吸困难是其主要的临床表现。若经抽气或引流后仍有进行性呼吸困难加重，则常提示为张力性气胸。血气胸临床表现主要有胸痛、咯血，严重者可发生昏迷或休克。

### （二）影像学表现

1. X 线 胸部外伤后疑有气胸的 X 线检查应常规采用立位正位胸片，必要时可于呼气时摄片，以加强气胸带和肺组织的对比。气胸 X 线表现为患侧被压缩的肺纹理向肺门处聚集并形成类似肿块的高密度影，而被压缩肺的外周则形成无肺纹理的气胸带（图 15-3），被压缩肺的表面脏层胸膜显示为一纤细的弧线影（气胸线）；气胸也可仅表现为肋膈角或心膈角边缘异常锐利、心尖部脂肪垫异常清晰等。在 X 线胸片上发现被压缩肺的边缘是诊断气胸的重

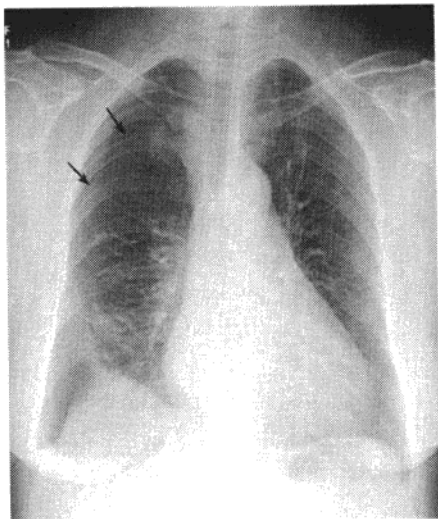


图 15-3 气胸

右侧胸腔上部见无肺纹理区，肺组织被向肺门侧压缩，可见气胸线（箭头）。

要依据。血气胸 X 线表现为患侧肋膈角变钝和横贯半侧胸腔的气液平面，常常同时伴有患侧腋部、前胸壁或颈部软组织内气肿，表现为局部带状、线状或网状透亮气影。血胸表现为上

缘模糊且中央凹陷的弧状高密度无肺纹理影，肋膈角变钝或消失。

2. CT 通常约有 20% 的外伤性气胸 X 线检查表现为阴性，而 CT 检查发现少量气胸则较胸片敏感，气胸在 CT 图像上表现为无肺纹理的气胸带和相邻肺纹理异常聚集两部分。一般，胸腔积液量大于 300ml 时胸片上才能显示肋膈角变钝或消失而被发现，CT 则能较敏感地显示微量胸腔积液或积气。纵隔少量积液或积气和心包少量积液因心影等结构重叠胸片不易显示，但 CT 检查则易于发现微量纵隔积液或积气和微量心包积液。

### （三）鉴别诊断

少量血胸所致的膈角变钝可通过变换体位透视或超声检查与胸膜增厚鉴别，胸膜增厚透视下表现为横膈运动明显受限，并无随呼吸液体移动的表现。包裹性液气胸需与肺脓肿或肺癌鉴别，利用外伤病史大部分可资鉴别，鉴别困难者除系列片观察外，尚需 CT 检查。老年人胸部皮肤皱襞在正位胸片上有时需与气胸鉴别，系列片观察和加照胸部斜位片可资鉴别。

## 第三节 肺实质损伤

肺实质损伤包括肺挫伤（创伤性湿肺）和肺撕裂伤（肺血肿和肺气囊）。

### 一、肺挫伤

#### （一）临床表现

肺挫伤为常见的肺实质损伤，发生率约占胸部钝性损伤的 30% ~ 75%。肺挫伤是指肺结构仍保持完整的局限性出血性肺水肿病灶，多认为系各种原因引起的胸部撞击或爆炸气浪的冲击致肺泡和毛细血管损伤和微血管破裂，血液渗入肺间质和肺泡，形成肺内

渗出性病变，可无胸壁损伤。一般直接暴力所致的肺挫伤通常发生于受伤的一侧，而爆炸或气浪的冲击伤则以双侧多见，但亦可一侧较为严重。由于肺挫伤的严重程度和范围不同，临床表现亦各不相同，轻者仅有胸痛、胸闷、气促、咳嗽和血痰等；严重者可出现明显的呼吸困难、发绀、血性泡沫痰、心动过速和血压下降等休克症状，听诊有广泛的啰音、呼吸音减弱甚至消失。肺挫伤常常合并其他脏器损伤，如胸壁骨折、血胸、气胸



及心脏和心包损伤等。创伤性湿肺的发生与受伤部位无直接关系，且常晚于肺挫伤。创伤性湿肺常于短期内即可吸收，但亦可发生广泛性肺实变，可因通气和换气功能明显减低而导致成人呼吸窘迫综合征（ARDS）。

## （二）影像学表现

1. X线 X线胸片是诊断肺挫伤的重要手段，其改变约70%的病例在伤后1h内出现，30%的病例可延迟到伤后4~6h出现。X线表现为肺纹理粗重模糊，伴有范围不同的斑片状边缘模糊阴影（图15-4），通常肺间质性改变和肺泡性改变同时存在，或以其中一种表现较为明显，病变可不按肺段或肺叶的范围分布。肺挫伤的吸收较快，一般于24~48h开始吸收，3~7天后可完全吸收，最晚2周内完全吸收，但若于伤后48h后病灶仍不吸收且反而阴影逐渐扩大，则应考虑有肺内出血或继发感染的可能。一般单纯的肺挫伤吸收后不留下任何痕迹。支气管腔内血块的阻塞可产生节段、亚肺段甚至肺段的不张。通常需用纤支镜取出血块后才能恢复。肺叶或一侧全肺不张通常提示为支气管断裂，可合并皮下气肿、纵隔气肿及气胸。

2. CT X线检查常因大量胸腔积液的掩盖或气胸所致肺萎缩而易导致肺挫伤或肺撕裂伤的漏诊，CT以其断面成像而易于诊断。肺挫伤CT表现为肺纹理增多、增粗和模糊，肺内不均匀略高密度且边界模糊的斑片状、絮状、片状或大片状磨玻璃样阴影（图15-5）；病灶常局限于直接外伤部位或对侧肺，亦可见于双肺，常跨肺叶或肺段分布。

## （三）鉴别诊断

肺挫伤需与渗出性病灶如肺感染鉴别，肺炎与肺挫伤的影像学表现类似，但肺挫伤具有明确的外伤病史且于外伤后出现。

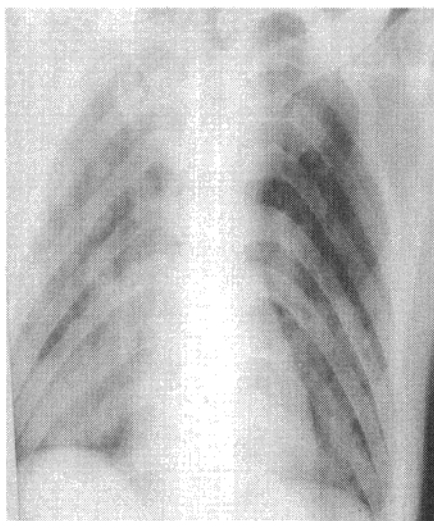


图15-4 肺挫伤

双肺肺纹理粗重模糊，可见边缘模糊的斑片状阴影。

## 二、肺撕裂伤

### （一）临床表现

肺撕裂伤是外界暴力直接或间接作用于正常肺组织所引起的肺组织断裂损伤，主要病理改变为肺局灶性出血和肺气囊形成。肺实质或小支气管破裂，空气局限聚积在肺实质内形成创伤性肺气囊。由于撕裂肺组织周围的肺组织回缩，留有腔隙充满血液，即形成肺血肿。血肿和肺气囊本质相同，都是肺裂伤，区别在于前者主要积聚血液，后者主要积聚气体。临床上可有不同程度的呼吸困难和咯血，较小的肺气囊临床上多无症状。肺血肿可为单发或多个。没有继发感染的肺血肿可自然地逐渐吸收。通常在数周至数月内逐渐缩小，多在30天左右吸收，但完全消退可能长达半年至1年。血肿消退后可留下少许线条状瘢痕。

### （二）影像学表现



图 15-5 肺挫伤

右肺不均匀略高密度且边界模糊的片状和絮状磨玻璃样阴影，左侧可见血气胸表现

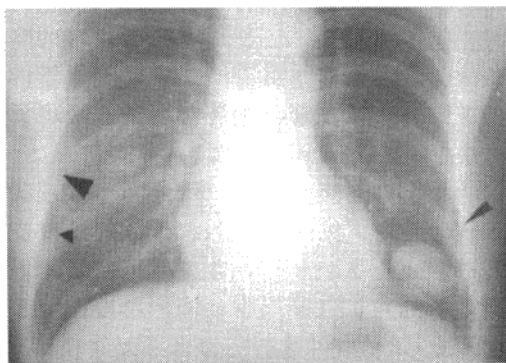


图 15-6 外伤性肺血肿 X 线片

左下肺和右肺中叶分别见一球形高密度结节影，边缘锐利光滑。双侧见多个肋骨骨折（三角尖所指）。

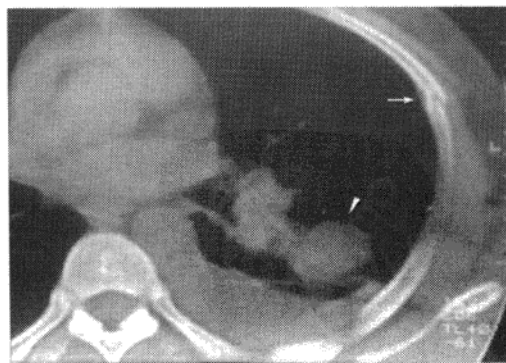


图 15-7 外伤性肺血肿 CT 片

左下肺见葫芦状高密度结节影（三角），左侧肋骨骨折（箭头），左侧血胸。

1. X线 肺撕裂伤 X线表现为一个或多个单房或多房圆形或椭圆形的薄壁囊腔，囊内可有液平面，体积一般缓慢缩小。肺血肿 X线表现为圆形或半圆形高密度结节影（图 15-6），直径 2~6cm 或更大，边锐利光滑，为囊腔内完全被血液堵塞所致，有时可酷似肺肿瘤。早期肺撕裂伤常因肺挫伤阴影遮盖而不能发现，约数小时至数日肺挫伤阴影逐渐吸收后才能显示。

2. CT 肺撕裂伤 CT 表现为圆形、椭圆形或半圆形透亮囊腔或气液囊（肺气囊）；也可表现为圆形或椭圆形边界清楚且密度均匀的高密度结节影（肺血肿）（图 15-7）。

### （三）鉴别诊断

圆形或半圆形肺血肿需与肺肿瘤性病变鉴别，肺血肿或肺气囊具有明确的外伤病史，肺部阴影一般随时间的推移会逐渐缩小且边缘亦逐渐清晰。

## 第四节 气管和支气管外伤

### 一、临床表现

胸部外伤中气管及支气管断裂较少见，常常伴有纵隔其他脏器破裂，病情比较严重。成人常并发第 1~3 肋前段骨折，儿童由于胸部弹性好，可无骨折现象；气管断裂常发生在近隆嵴处，而支气管断裂大多在主支气管离隆嵴 1~2cm 处。主要临床症状有发绀、胸痛、咯血、咳嗽、休克等，常有颈部及上胸部皮下气肿。

### 二、影像学表现

1. X线 气管及支气管断裂最常见的 X线表现为气胸，多为张力性，气体逸入纵隔可引起纵隔气肿及皮下气肿。张力性气胸并发纵隔气肿而无胸腔积液时为气管、支气管断裂伤的重要征象。少量气体可从支气管断端逸出而停留在其附近的结缔组织内，X线上可见支气管外周有气体影。支气管断端如有移位则表现为含气的支气管腔不连续、成角变形，可有明显的断裂表现，若摄片时增加曝光条件则征象显示更为清楚；气管及支气管断裂也可无 X线征象。往往支气管完全断裂较部分断裂容易诊断。气管及支气管断裂较晚期可引起支气管阻塞及肺不张，肺不张常

发生于伤后 2~3 天，可发生于受伤同侧或对侧肺。肺不张常发生于肺后部，尤以下叶后基底段多见，少数可同时伴有纵隔向同侧移位。一侧完全肺不张由于失去主支气管的支持和因重力的关系而常常坠落到内下侧，称为肺坠落征。肺不张的可能机制为支气管断裂或因血液或支气管分泌物引流不畅而阻塞支气管所致。少数气管、支气管断裂患者需经多年后才能作出诊断，因此在发现第 1~3 肋前段骨折且临床疑有气管及支气管断裂伤时，应仔细观察，必要时增加摄片时的曝光条件，以期尽早作出诊断。早期支气管镜检查，对诊断气管、支气管断裂是最可靠的方法。

2. CT 气管、支气管断裂 CT 表现为肺不张性实变，纵隔向同侧移位，气管或支气管形态改变或阻断，少数患者可仅显示纵隔或皮下气肿。可有气胸和同侧肺萎陷。多层螺旋 CT 检查并进行图像多平面处理和透明三维处理可清晰显示气管或支气管形态。

3. MRI MRI 检查因其费用较高和扫描时间较长而不作为胸部外伤的常规检查，但因其良好的软组织分辨率、血液流空效应和

任意角度扫描，而能良好地显示气管、支气管断裂的部位和形态，同时还能明确显示纵隔内血肿的部位和形态及损伤血管的部位。

### 三、鉴别诊断

外伤性气管或支气管断裂后期因出现肺

不张而需与气管或支气管内良恶性肿瘤性病变鉴别。外伤性气管或支气管断裂常呈截断状，其断端一般平直或圆钝、无杯口状或不规则锥形改变，断端气管或支气管周围无异常软组织肿块。

## 第五节 纵隔外伤

### 一、临床表现

纵隔损伤一般均为胸部多种损伤中的一部分，以纵隔气肿常见，纵隔血肿少见。外伤性纵隔气肿常发生于胸部闭合伤，由于压力突变增高，使肺泡破裂，气体沿支气管血管束进入纵隔疏松结缔组织内，但也可能是支气管断裂、食管破裂所致。纵隔气肿也可进入颈部和胸壁软组织而形成皮下气肿。纵隔气肿的主要临床症状为突发胸骨后疼痛，并放射至双肩和双上臂，疼痛随呼吸、吞咽动作而加重，还可伴有心悸和气短等症状。纵隔血肿多因外伤后纵隔小血管破裂并缓慢出血所致，主动脉、食管和气管破裂亦可导致纵隔血肿。临床上少量的纵隔出血一般没有症状，胸部外伤患者可出现胸骨后疼痛并向背部放射。

### 二、影像学表现

1. X线 纵隔气肿 X线表现为平行于纵隔的纵隔两侧胸膜下宽窄不一的气带影，在心影两旁特别明显。侧位片见气体位于胸骨后，将纵隔胸膜向后推移，呈线条状影。少量纵隔气肿胸片上不易发现。纵隔气肿常常合并颈胸部皮下气肿。纵隔血肿见于胸部挤压伤，少量出血可无异常 X线表现，较大的纵隔血肿 X线多表现为纵隔向两侧均匀对称性增宽；局限性纵隔血肿表现为纵隔一侧或两侧突入肺野的软组织肿块影，也可压迫气

管或食管。

2. CT 胸部 CT 检查对发现纵隔气肿较敏感，纵隔气肿 CT 表现为气管、大血管和食管周围条带状或斑状游离气体影（图 15-8）。纵隔血肿 CT 表现为纵隔内类圆形或不规则形略高密度影，多数边缘清楚。弥漫性纵隔血肿 CT 表现为纵隔增宽，呈斑片状或点状密度不规则增高影；限局性血肿时密度均匀，边缘清楚，CT 值与主动脉相近。血心包通常是静脉出血所致，但也可因心脏损伤所致；CT 发现血心包敏感性较高，能发现 50ml 的积液，并在心脏压塞前诊断出血心包。

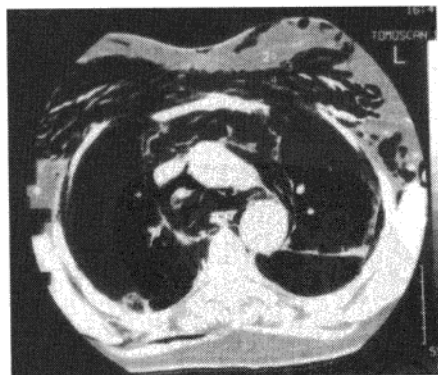


图 15-8 纵隔气肿

纵隔内气管、大血管和食管周围条带状或斑状游离气体影，并见前胸壁肌肉间隙和皮下气肿。

3. MRI 可显示纵隔血肿的上下关系和范围。MRI 的信号强度与出血时间密切相关。急性期（出血 1~3 天）显示 T1WI 呈低信号强度，T2WI 呈稍低信号强度；亚急性期（出血 3~14 天）T1WI 和 T2WI 均呈高信号强度；

慢性期（出血 14 天后）T1WI 和 T2WI 均呈高信号强度，其周边则为低信号强度。

### 三、鉴别诊断

纵隔血肿需与纵隔脓肿或纵隔肿瘤鉴别。结合病史和临床表现鉴别不难。

## 第六节 外伤性异物

胸部火器伤常伴有弹片、木屑碎片等异物存留于胸壁或肺内。金属性异物 X 线检查即可发现，而非金属性异物则 X 线检查不易发现。

金属性异物（如弹片和弹头等）一般经 X 线透视或摄片即可发现，摄片检查应常规包括正位、侧位和切线位，以利于异物的定位。应注意观察异物的部位、形状、大小、数目及胸部其他异常改变。胸壁异物 X 线透视时皮下异物的移动方向与肋骨上下移动方向一致，体位转动至切线位时可见异物在胸壁内，

推动相应部位的胸壁软组织可见异物随之移动；胸腔内或肺内异物 X 线透视时则异物的移动方向与肋骨上下移动方向相反，转动体位可见异物与肺组织不能分离；肺内异物可因支气管阻塞而出现肺不张表现（图 15-9）；心脏异物一般患者常会立即死亡，少数可见异物嵌于心肌或心包内，X 线透视转动患者体位可见异物与心影不能分离，并随心脏搏动而移动。常规 X 线检查对胸部异物定位和发现困难者，可选择性应用 CT 或超声检查。

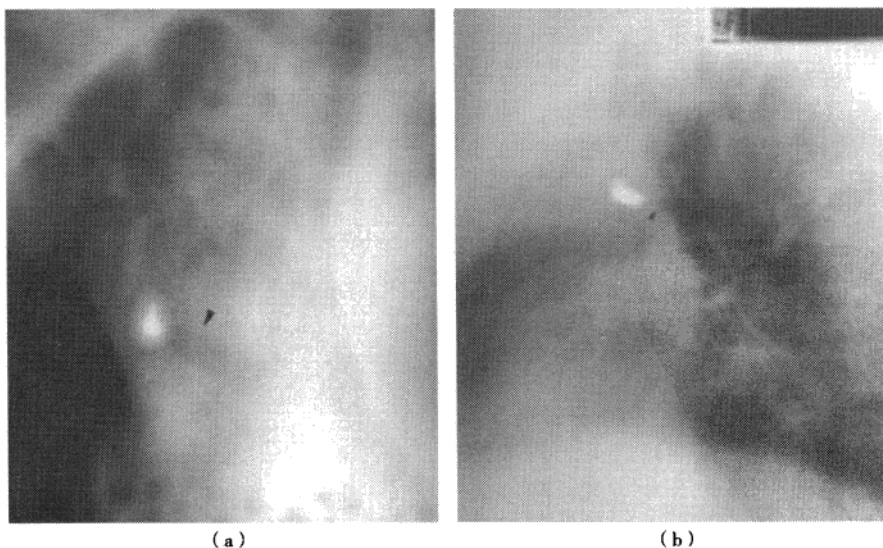


图 15-9 肺内弹片异物

胸部断层片正位 (a)，侧位 (b) 示右上叶前段支气管开口处金属弹片影，并见右肺上叶肺不张。

## 第七节 外伤性膈疝

### 一、临床表现

外伤性膈疝较少见，由于横膈破裂，腹腔器官通过裂口进入胸腔而形成膈疝。外伤性膈疝90%以上发生在左侧，通常累及横膈的中央或后部，以胃肠疝多见，常见的疝入器官为胃、结肠、小肠和脾脏等。通常若合并左侧血胸则膈疝容易漏诊。胃肠疝通常以胃肠道造影作为首选检查方法。右侧由于有横膈下的肝脏保护，而膈疝很罕见，但也有部分学者认为，双侧膈疝的发生率相等，只是由于右侧有肝脏的保护而使大部分右侧膈疝的临床表现不明显而已。常见的右侧膈疝入器官为大网膜和肝脏等。往往一侧膈肌撕裂的患者也可较好地进食数月甚至数年，但膈肌撕裂一般不会自愈，随着时间的推移可发生腹腔脏器梗阻而出现胸腹部疼痛、吞咽困难、发热和咳嗽等症状。

### 二、影像学表现

1. X线 膈疝X线表现为伤侧横膈面部分或全部轮廓消失、模糊不清，患侧胸腔内可见大片状含气的密度不均匀阴影或含气的胃肠影，可有气液平面；由于外压作用，肺

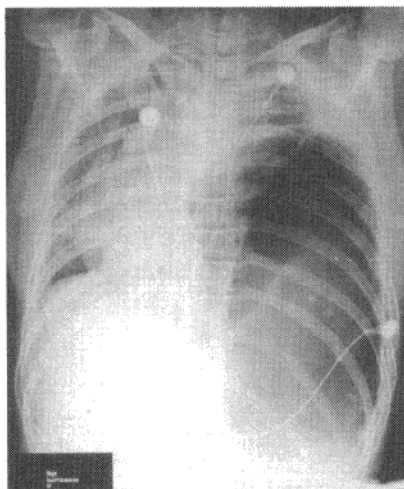
门及肺纹理不清或异常聚集；胃泡位置明显升高，纵隔向对侧移位 [图 15-10 (a)]，患侧横膈运动减弱或横膈假性矛盾运动。确诊可靠方法为胃肠道造影。

2. CT 腹部结构位于膈肌的侧缘或胸腔内，偶尔可见膈肌的撕裂口，矢状位和冠状位图像重建有助于显示膈肌的撕裂口 [图 15-10 (b)]。横膈破裂者多合并有内脏疝，Murray 等认为 CT 诊断膈肌破裂有较高的特异性，创伤后膈肌破裂可以发现 2/3，“项圈征”诊断的特异性为 100%，但敏感性只有 36%。另外，CT 扫描判断疝入胸腔脏器与横膈关系较 X 线胸片为好。

### 三、鉴别诊断

外伤性膈疝需与横膈肿瘤、横膈麻痹、先天性膈肌缺损、胸腔积液、肝脏巨大肿瘤、下叶肺不张、食管裂孔疝和其他原因所致的膈疝鉴别，除利用具有明确的外伤病史和是否含有可见的胃肠道气体资料外，对难以鉴别的患者可应用 CT 扫描加多平面图像重建或 MRI 检查鉴别。

(崔志鹏 白友贤)



(a)



(b)

图 14-10 外伤性膈疝(胃)

(a) 左侧横膈轮廓模糊不清,左胸腔内见含气胃影,胃泡位置明显升高,纵隔向右侧移位;(b) CT 横轴位肺窗示左侧胸腔内可见含气胃影,邻近肺纹理异常集聚。

## 参 考 文 献

- [1] Worthy SA, Kang EY, Hartman TE, et al. Diaphragmatic rupture: CT finding in 11 patients. *Radiology*, 1995, 194: 885-888.
- [2] Kerns SR, Gary SB. CT of Blunt Chest Trauma. *AJR*, 1990, 154: 55-60.
- [3] Murray JG, Caoili E, Gruden JF, et al. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma; diagnostic sensitivity and specificity of CT. *AJR*, 1996, 166: 1035-1039.
- [4] Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, et al. Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with normal chest radiograph. *J Trauma*, 2001, 51: 1173-1176.
- [5] Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology*, 1988, 167: 77-82.
- [6] Collins CD, Lopez A, Mathie A, et al. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances; regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR*, 1995, 165: 1127-1130.
- [7] Groskin SA. Selected topics in chest trauma. *Radiology*, 1992, 183: 605-617.
- [8] James PR, Mary LB, Kenneth LM, et al. Thoracic trauma in children. *J Trauma*, 1993, 34: 329-333.
- [9] 杨鸿斌, 刘玉花, 孙佰章等. 肺挫伤及肺撕裂伤. *中华放射学杂志*, 1981, 15: 258-260.
- [10] 刘毅, 王庆仁, 李邦春. 233例胸部创伤的X线分析. *实用放射学杂志*, 1994, 10: 734-736.
- [11] 高艳, 陈新晖, 徐均超等. 胸部创伤的X线及CT诊断(附69例分析). *中华放射学杂志*, 1998, 32: 179-181.
- [12] 陈留斌, 毛为轩, 陈南平等. 胸部闭合性肺实质损伤的X线诊断(附200例分析). *临床放射学杂志*, 1994, 13: 281-284.
- [13] 吴利忠, 姜永生, 李梅. 急性胸部创伤的CT诊断价值. *中国医学影像技术*, 2000, 16: 552-554.



## 第十六章

# 职业性肺病

今天，成千上万种环境毒素和商业性化学制剂在影响着我们的工作和生活，它们以粉尘、纤维、烟和雾等形式在大气中播散。除了外伤外，职业性肺病代表了最常见的与工作环境有关的疾病。城市居民每天吸入约 2mg 以上的粉尘，而在粉尘环境中工作的作业人员的粉尘吸入量为其的 100 倍。工人是否发生职业性肺病取决于吸入物的毒性、吸入的强度和时间及工人对它的生理性和生物性的敏感性。吸入物的物理状态、溶解度及其空气动力学范围决定了病变最初的位置。当吸入物沉着于下呼吸道内时机体对它发生急性还是慢性反应则取决于吸入物的溶解度和机体对它的反应性；急性反应在病理上伴有炎症和水肿，而慢性反应常有纤

维化和肉芽肿形成。

多年以来，对大多数已知或疑为职业性肺病的影像学评价用的还都是较原始的工具，即胸部 X 线照片，尽管它已从常规电压照片发展到高压电压照片、数字化照片，但仍是一种由许多组织、器官前后重叠的影像，给职业性肺病的诊断带来一定的困难。随着技术的进展，目前已有多种胸部成像技术可供选择，包括 CT、MRI 和 PET 等，其中 CT 用于职业性肺病的诊断已有了较多和较成熟的经验。某些职业性肺病有特征性的影像表现，可提示正确的诊断，在其他病例中则不能仅根据影像表现而得出肯定的诊断，但结合临床症状和职业史后可显著改善诊断的正确性。

### 第一节 肺尘埃沉着病（尘肺）

肺尘埃沉着病（尘肺）为肺对吸入的粉尘颗粒的非肿瘤性反应。国际劳工组织（ILO）关于尘肺的定义是：粉尘在肺内蓄积，并引起组织反应。此处的粉尘是指固态的无生命的颗粒构成的气溶胶。肺组织反应的特点和严重程度决定于以下因素：粉尘的性质，吸入粉尘的强度和时间长了短，粉尘颗粒大小

（ $0.5 \sim 5\mu\text{m}$  者最有意义）和密度以及个体的易感性。病理上根据肺对粉尘的组织反应上可把粉尘分为非致纤维性粉尘和致纤维性粉尘两种。前者在病理上可见肺泡结构完整，基质反应轻微，如锡末、钡末等，多用沉着病来命名；后者使肺结构发生永久性的破坏，基质有轻重不等的胶原反应，可形成肺部永

久性瘢痕，如硅（矽）、石棉等。

按我国有关部门规定：尘肺是因长期吸入生产性粉尘，并有因粉尘贮留而发生的肺组织纤维化。我国现行列为法定职业病的尘肺共 12 种，有硅沉着病（矽肺）、煤工尘肺、石墨尘肺、炭黑尘肺、石棉肺、滑石粉尘肺、水泥尘肺、云母尘肺、陶工尘肺、铝尘肺、电焊工尘肺和铸工尘肺，其中以矽肺、煤工尘肺及石棉肺为最多见。

尘肺的影像表现并无特异性，尘肺病的诊断是建立在有确切的职业性粉尘接触史和一定的粉尘接触量的前提下，根据影像学（目前主要为 X 线胸片）表现作出尘肺病的诊断和鉴别诊断。因此，临床表现和流行病学资料主要是提供鉴别诊断的依据，而不能提供尘肺患者生前诊断的肯定依据，影像表现则既提供阳性的肯定的依据，又可提供阴性的否定依据。影像检查和影像表现是诊断尘肺无可替代的方法和依据，是尘肺病诊断的核心。由于尘肺的诊断牵涉到劳资双方的利益，国际劳工组织和有些国家（包括我国）的有关部门都分别制定了尘肺病（X 线）诊断和分类（期）标准及标准参考片，是确定有无尘肺及其严重程度的一定强制性的规定，须在诊断中加以遵守。

### 一、尘肺的基本 X 线表现

自 1899 年法国医生首先用 X 线为一名煤矿工人检查后，就已经知道在长期接触职业性粉尘者的胸片上可见结节、肿块等各种表现。从 1930 年开始的历届国际劳工组织的尘（矽）肺国际分类都是（或主要是）根据病变的 X 线表现为基础而制定的。早期的尘肺国际分类对尘肺的 X 线表现描述为小点状、颗粒状、结节状、团块状或分散的、融合的阴影等。直到 1958 年的 ILO 分类才明确提出小

阴影和大阴影的概念，从而摒弃了结节、团块等术语。这种概念符合当代影像学中的病变影像的描述不宜直接用病理解剖学术语的原则，因此为广大学者所接受，在尘肺国际分类中一直沿用至今。我国当今的尘肺 X 线诊断分期标准中也引入了这一概念。这种术语并未明确病变的病理性质，但为分类（期）提供了一种统一的、简便的方法去系统记录由于吸入各种无机粉尘包括煤、矽、碳、石棉和铍等所致的肺部 X 线改变的类型、数量（密集度）和范围，由此而作出的尘肺的分类（期）除了用作临床诊断外，更重要的可用作厂矿、地区、国家之间的尘肺流行病学调查研究之用。

无论是 ILO 的尘肺分类还是我国的尘肺分期都比较复杂，简而言之它们把肺对粉尘的反应在 X 线上分为两大类，即多发的直径或宽度在 10mm 以下的致密影（小阴影）和直径在 10mm 以上的致密影（大阴影），胸片上出现小阴影，且达到一定的密集度和范围时，称为单纯尘肺。出现大阴影时称为复杂尘肺。上述对胸片上大、小阴影的描述和诊断适用于一切尘肺，不过不同的尘肺在大、小阴影出现的频率和表现上是可有差异的。

#### （一）小阴影

##### 1. 形态和大小

（1）圆形小阴影 表现为肺野内呈圆形或近于圆形的边缘整齐或不整齐的致密影，以在矽肺和煤工尘肺中最为典型。它们的大小相似，都可有光滑或不规则的边缘，并都有同样的融合倾向。按直径大小又分为 p、q、r 3 型。p 型直径在 1.5mm 以下，q 型直径约 1.5~3mm，r 型直径大于 3mm，直至 10mm。在诊断中并不要求用尺测量，但要对照标准片所示来判定。若圆形小阴影均为同一型，

记录为 p/p、q/q 和 r/r；若为不同的大小，则首先记录占优势的型，其他有相当数量的另一型记录在斜线后，如 p/q、r/p 等。

(2) 不规则形小阴影 是一群粗细、长短、形态不一的致密线条状阴影，它们可以互不相连，也可以杂乱无章地交织在一起，表现为网状，有时呈蜂窝状，在诊断中也要对照标准片来确定。按其宽度也约略地分为 3 型。s 型宽度在 1.5mm 以下，t 型宽度 1.5 ~ 3mm，u 型宽度大于 3mm，直至 10mm。其记录方式同圆形小阴影。当圆形小阴影和不规则形小阴影同时出现时，可用 p/s、t/q 等来记录此类混合型小阴影。斜线以上的符号代表占优势小阴影的形态和大小。

2. 密集度 密集度指胸片上单位面积内小阴影的数量，它分为 4 大类（级），从 0 ~ 3，类别的判定需与标准片比较而得，下列的文字说明也可参考。0 为无小阴影或很少；1 为有一定（或相当）量的小阴影，肺纹理清晰或尚可辨认；2 为多量小阴影，肺纹理尚可辨认或部分消失；3 为很多量小阴影，肺纹理部分或全部消失。上述密集度分类法常称为简短分类，一般用于以临床应用为目的诊断，但可有较大的读片差异，尤其是各大类（级）之间的跨度较大，不利于观察病变的较小的改变。因此，为用于尘肺的流行病学研究，还在上述 4 大密集度的基础上再进一步将密集度划分为 12 小类（级），称为完全分类。经与标准片比较后，经过审慎的考虑，若胸片上的小阴影密集度无疑与标准片中的某一类符合即记录为 0/0、1/1、2/2、3/3；若认为其密集度接近于其上一类或下一类，可分别改变斜线以上或以下的类别，而记录为 0/-、0/0、0/1；1/0、1/1、1/2；2/1、2/2、2/3；3/2、3/3、3/+。斜线上方数字为其主要的密

集度类别，例如 3/2 主要的密集度为 3 类，但较标准片上之 3/3 数量稍少，但又肯定大于 2 类。它承认了尘肺变化从完全正常至最严重者是连续的，这种连续而较精细的分类，可以用来较准确地研究尘肺病变中的改变。

与小阴影的形态和大小相比较，密集度显然较前者更为重要，因为它决定了病变的有无及其严重程度，是从胸片上对尘肺病作出的半定量诊断。一般认为从 1/0 起，当诊断为尘肺。但美国胸科协会推荐在石棉肺中以 1/1 为明确诊断的起点。图 16-1 ~ 图 16-6 例示了部分我国尘肺标准片小阴影中的形态和密集度（引自 2000 年我国尘肺诊断标准片）。

3. 范围 将肺与膈顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线将每侧肺野各分为上、中、下三区，对每个肺区分别判定其小阴影密集度，我国标准规定小阴影占该肺区面积 2/3 时可认为该区有小阴影，至少有 2 个肺区出现 1/0 以上的小阴影时可诊断为尘肺。

## (二) 大阴影

阴影的直径或宽度大于 10mm 者称大阴影，出现大阴影者称复杂尘肺。按 ILO 分类及我国诊断标准的标准片所示，典型的大阴影应是密度均匀、边缘清楚（尤其是外缘），周围有肺气肿的致密阴影。尘肺中的大阴影多数为直径 3 ~ 15cm 或更大。在 ILO 分类中根据其大小把大阴影分为 A、B、C 3 类。在我国分期中未再区分（图 16-7，引自 2000 年我国尘肺诊断标准片）。

除上述表现外还要注意胸膜的改变。

上述各种改变的判定都要对照尘肺标准片来确定，以减少读片者之间的诊断差异。为此，ILO 和我国卫生部均制定了尘肺标准片，ILO 发表的图解（图 16-8）也可供参考。

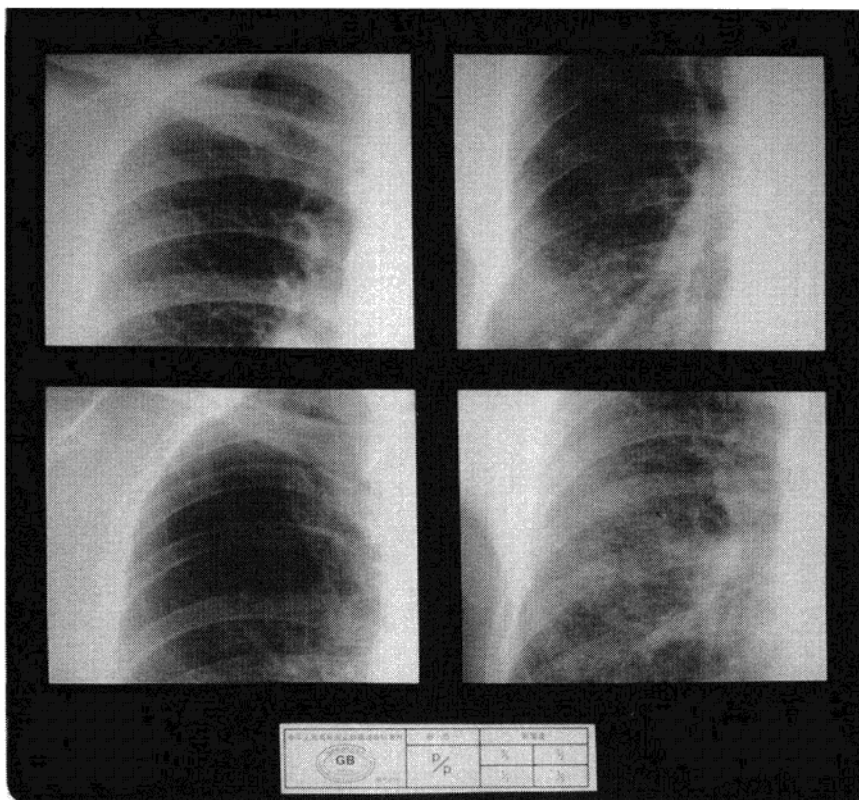


图 16-1 圆形小阴影 p

密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。

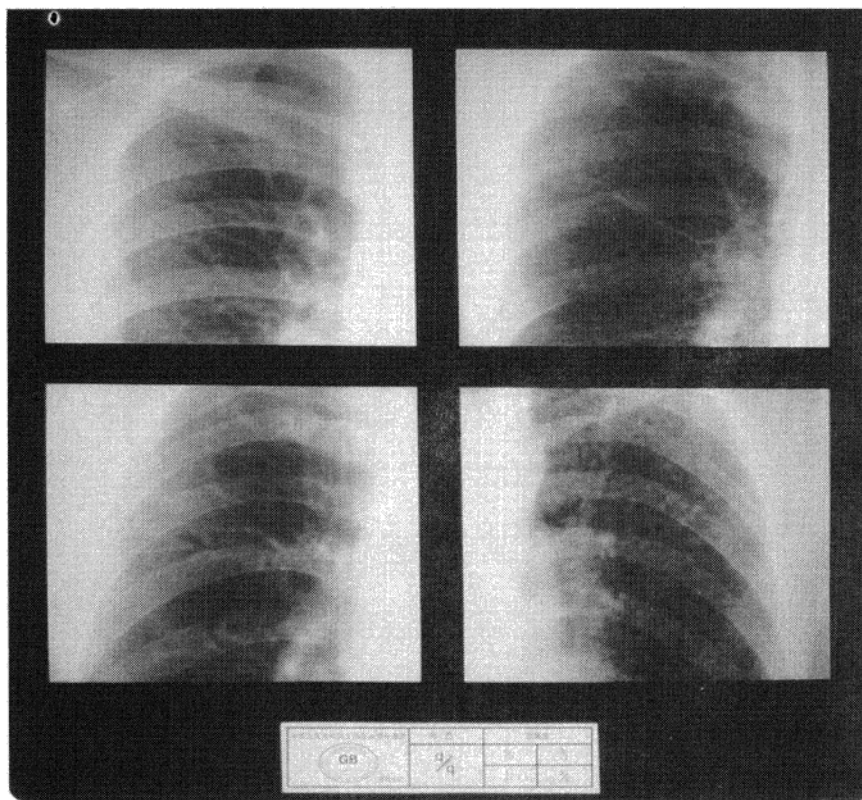


图 16-2 圆形小阴影 q

密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。

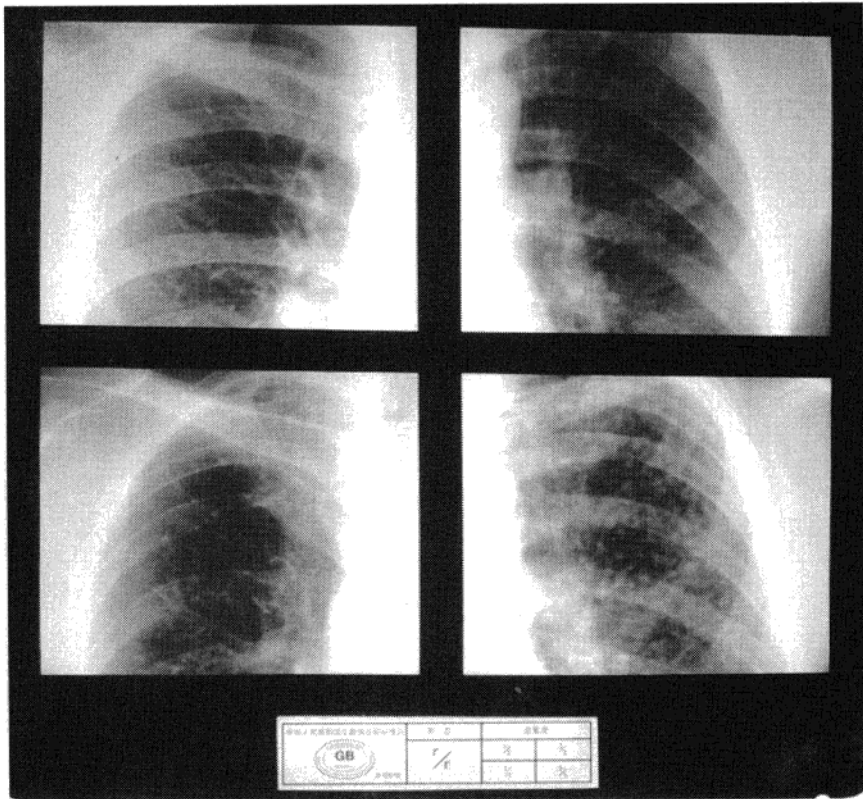


图 16-3 圆形小阴影 r

密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。

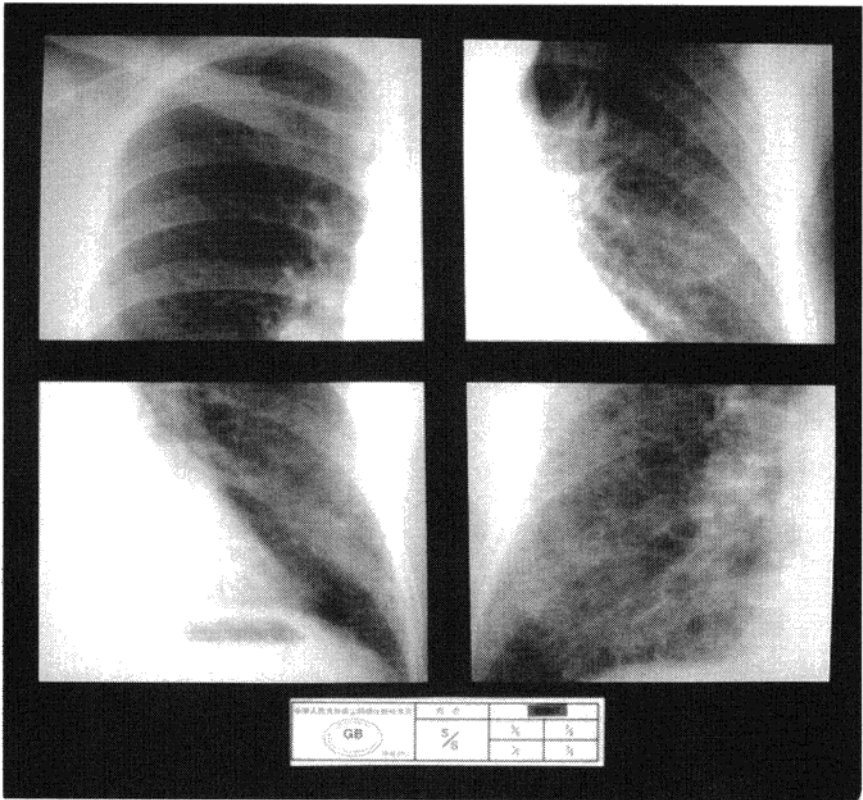


图 16-4 不规则形小阴影 r  
密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。

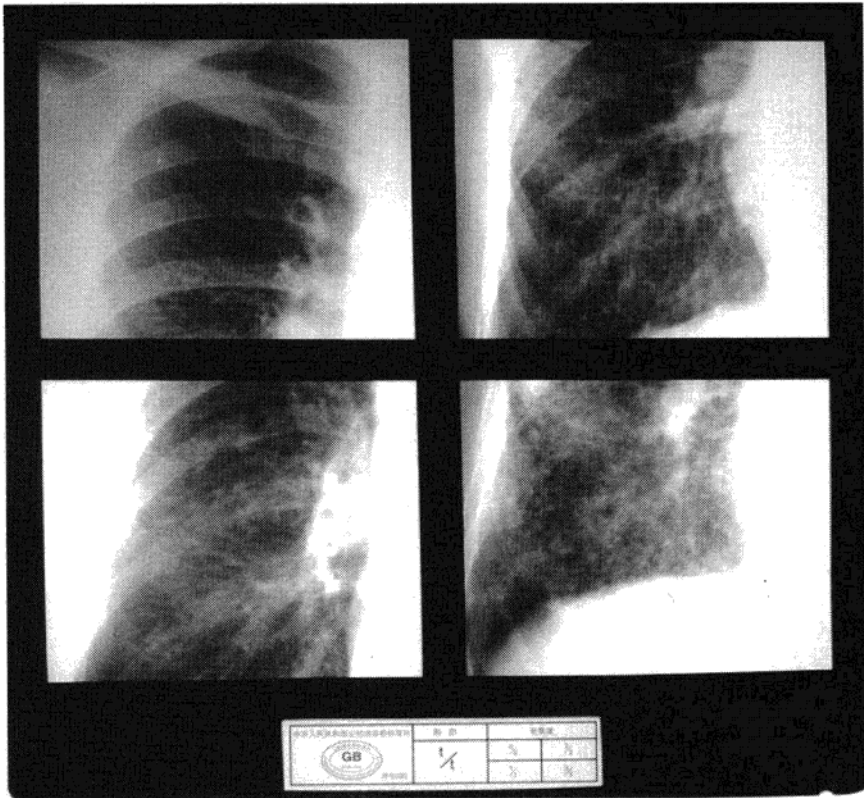


图 16-5 不规则形小阴影 t

密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。



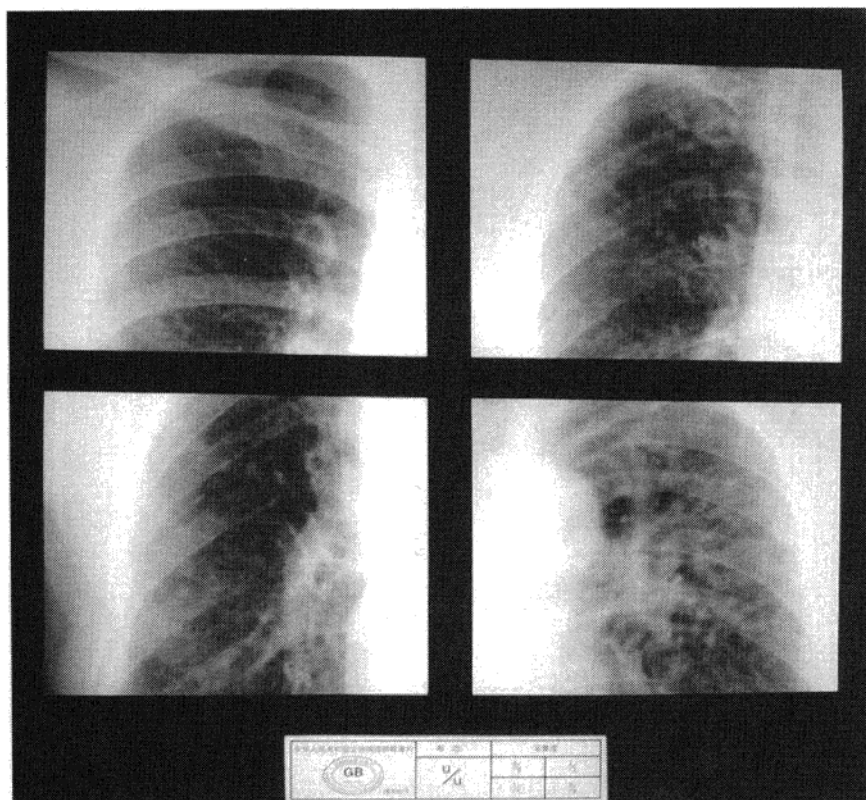


图 16-6 不规则形小阴影 u

密集度：左上 0/0，左下 1/1，右上 2/2，右下 3/3。

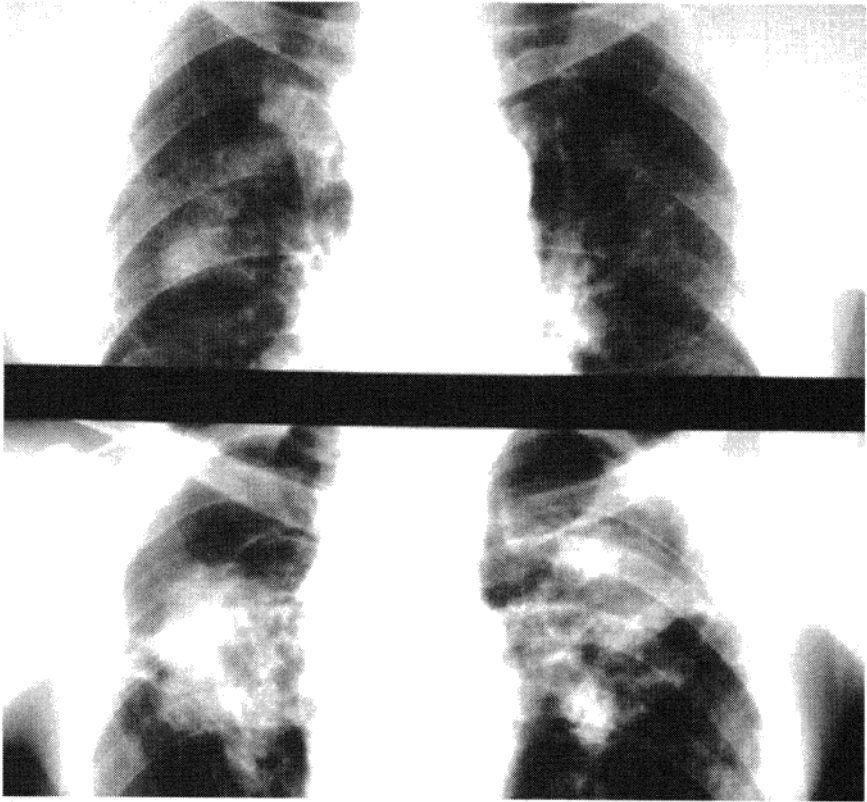


图 16-7 尘肺大阴影

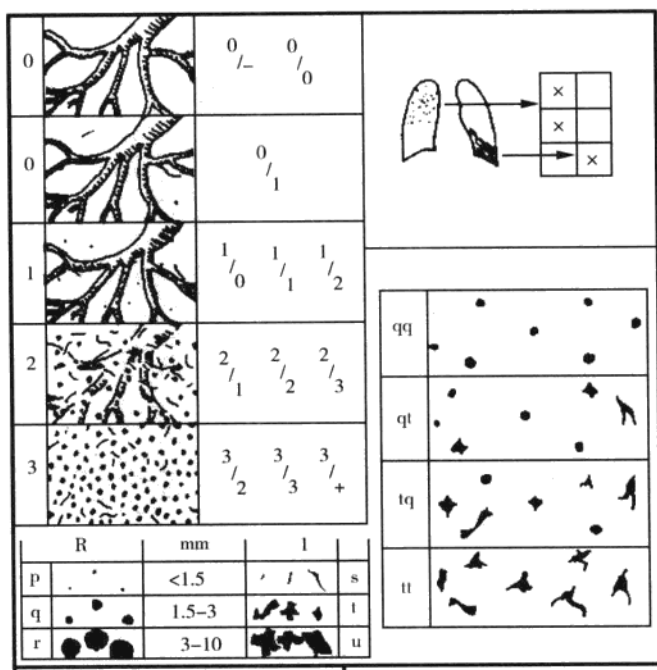


图 16-8 ILO 有关尘肺小阴影形态、密集度和分布范围的示意图

左上示各级密集度，左下示小阴影的大小和形态（R 为右、L 为左），右上示病变分布范围，右下示混合存在的不同大小和形态的小阴影。

## 二、尘肺病的 X 线分类和分期

对于尘肺的诊断除了要求肯定其是否存在外，还要求根据其发展过程或病情把它划分成几个范畴，这就是尘肺的分期，在国际上称为分类。无论是分期还是分类，都主要根据胸片上的表现而决定。我国现

行的尘肺分期法把尘肺分为三期，根据小阴影的密集度及范围分别定为 I 期或 II 期，若有大阴影时则为 III 期（图 16-9 ~ 图 16-15，均引自我国尘肺诊断标准片）。有关尘肺的 ILO 分类和我国分期，因篇幅较多请参阅有关文献。

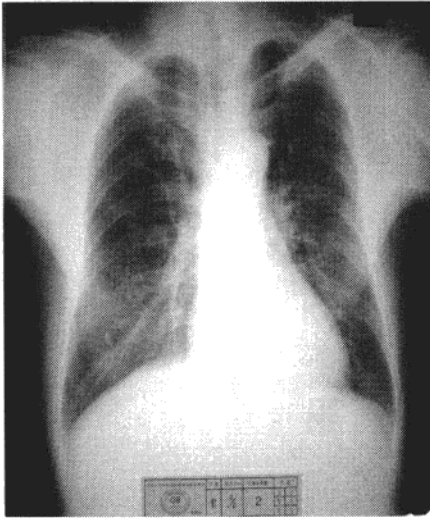


图 16-9 II 期尘肺 (一)  
圆形小阴影, 形态 p, 密集度 2, 分布范围 6 肺区。

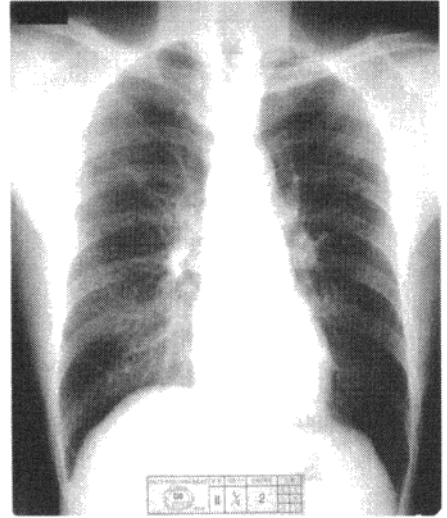


图 16-10 II 期尘肺 (二)  
圆形小阴影, 形态 q, 密集度 2, 分布范围 6 肺区。

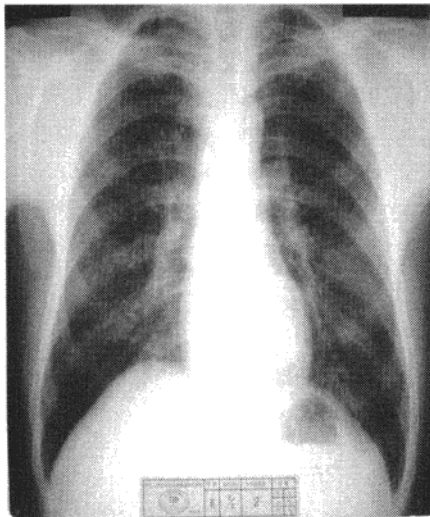


图 16-11 II 期尘肺 (三)  
圆形小阴影, 形态 r, 密集度 2, 分布范围 6 肺区。

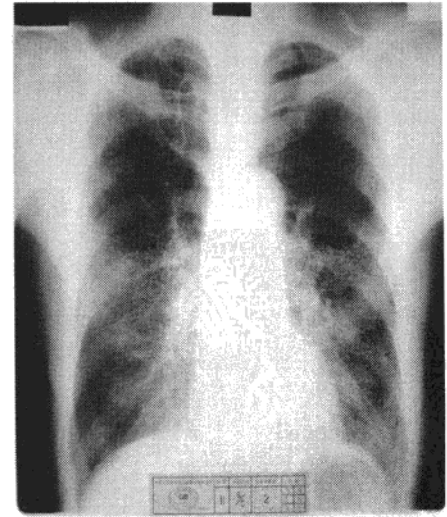


图 16-12 II 期尘肺 (四)  
不规则形小阴影, 形态 s, 密集度 2, 分布范围 6 肺区。

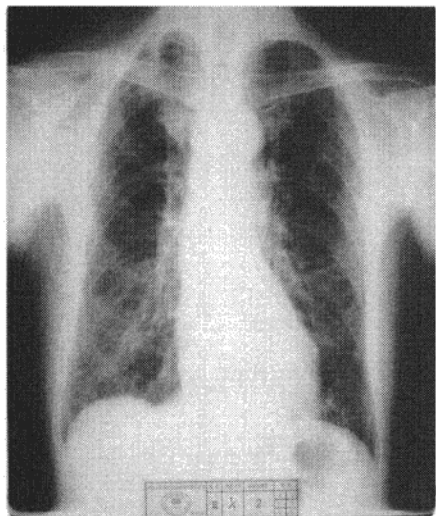


图 16-13 II 期尘肺 (五)  
不规则形小阴影, 形态 t, 密集度 2, 分布范围 6 肺区。

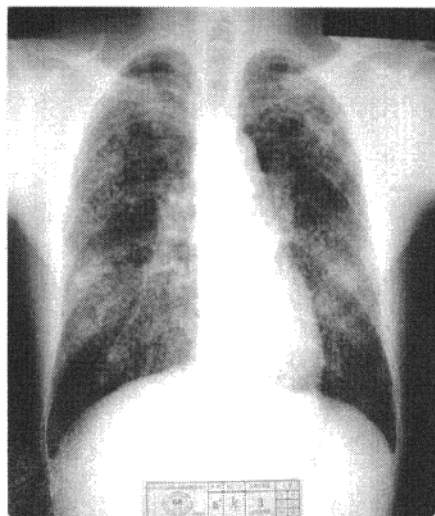


图 16-14 II+ 期尘肺  
圆形小阴影, 形态 r, 密集度 3, 分布范围 6 肺区。

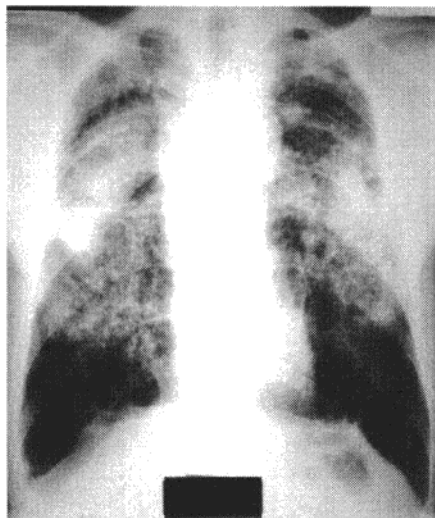


图 16-15 III+ 期尘肺  
大阴影的范围大于右上肺区。

### 三、尘肺的 X 线诊断和鉴别诊断

尘肺 X 线诊断的基本原则是以可靠的生产性粉尘接触史、现场劳动卫生学调查以及技术质量合格的后前位胸片表现为主要依据, 结合临床和实验室材料, 在排除其他肺部类似疾病后, 对照尘肺诊断标准片后作出尘肺病的诊断和分期。由此可见, 有无职业性粉尘接触史是本病诊断前提, 如无上述接触史, 即使有与尘肺表现符合的影像表现也不能诊断为尘肺; 另一方面, 也可知胸片在当前尘肺病的诊断中有着十分重要作用, 没有胸片及胸片上的异常表现就不能作出尘肺病的诊断。但尘肺病的胸片表现并无特异性, 许多其他疾病也可有与尘肺小阴影、大阴影相似的表现, 需要加以鉴别。

#### (一) 小阴影

1. 急性血行播散型肺结核 起病急, 常

有严重的结核中毒症状和呼吸道症状。胸片上表现为分布均匀，大小、密度一致的粟粒状影，直径约2~3mm，与尘肺中的圆形小阴影P相似，但其分布较广泛，包括肺尖和肋膈角处均可见到，但无尘肺中可见到的网影等纤维化背景，而且尘肺圆形小阴影多沿支气管分布，故内中带较密集，外带较稀疏，分布较不均匀（图16-16）。此外，急性血行播散型肺结核的胸片表现改变较快，在抗结核治疗1~2月后即可见到病变融合或吸收，而尘肺病变一般要在2~3年后才有明显的改变。

2. 亚急性血行播散型肺结核 该病是结核杆菌在肺内经血行多次、反复播散的结果，因此胸片表现为病灶大小、分布、密度均不一致的影像，病灶在肺上部较多，中下部逐渐减少；而尘肺小阴影早期多分布在肺中下部，以后逐渐增大并向上肺部发展，病灶周

围可出现肺气肿，恶化时病灶可发生程度不同的融合而成斑片状影，进一步发展可出现大片渗出、干酪和空洞等表现。

3. 细支气管肺泡细胞癌 弥漫型细支气管肺泡细胞癌可表现为两肺弥漫性分布的直径1~2mm至3~5mm的粟粒状或小结节状影，边缘轮廓较清楚，密度较均匀。病灶的大小略有不同，分布也常不均匀和不对称，但可发生融合（图16-17），在融合灶内可有支气管充气征，此与尘肺的融合灶不同。

4. 血源性肺转移瘤 血源性肺转移瘤大量弥漫分布的小结节或粟粒状影要和尘肺的小阴影鉴别。前者病灶呈圆形，直径0.3~3cm，边缘光整，大小不一，中下肺部比上肺部多，是和尘肺小阴影的主要区别之处。少数粟粒型血行肺转移瘤表现为两肺密布的直径小于5mm的边缘清楚的微小粟粒状结节，但大小不一，可与尘肺小阴影区别（图16-

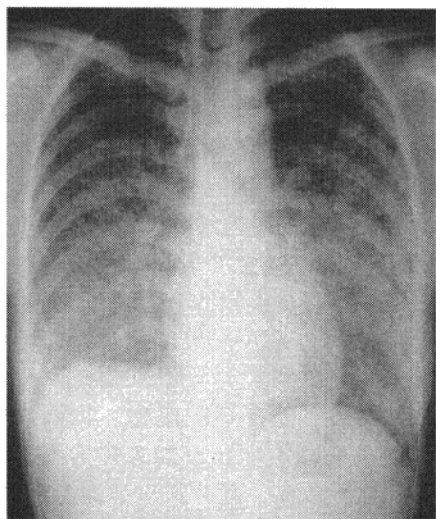


图16-16 急性血行播散型肺结核  
抗结核治疗后3个月，病变基本消失。

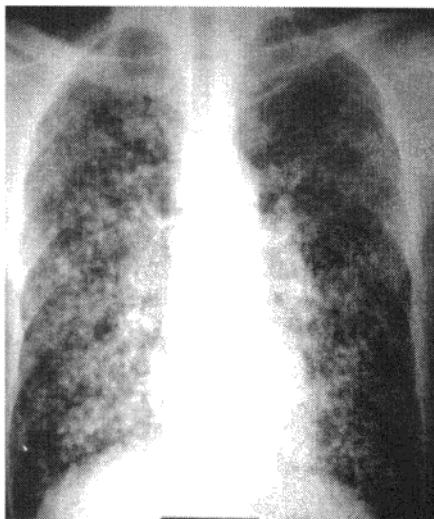


图16-17 弥漫型细支气管肺泡癌  
小结节大小略有差异，分布也较不均匀。

18)。临床上患者大多已有明确的原发病灶，结合病史诊断多不困难。

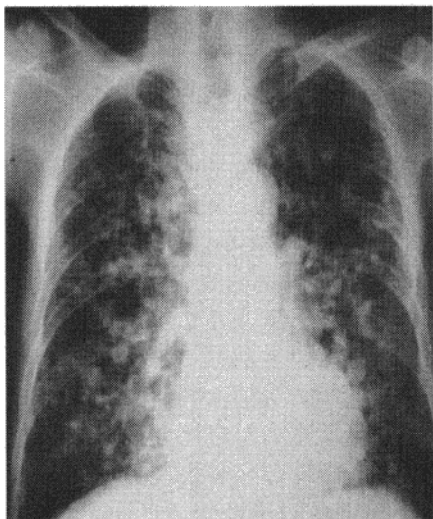


图 16-18 血源性肺转移瘤（甲状腺癌肺转移）

5. 淋巴道肺转移瘤 多来自乳腺癌、胃癌、肝癌、肾癌及肠癌等。表现为沿肺纹理出现伴有小结节的不规则细小条纹，代表扩张的淋巴管及淋巴管内的转移瘤。肺门或纵隔内淋巴结可肿大或不肿大。来自肺癌者多呈局限性分布，来自胸外恶性肿瘤者可呈两肺弥漫性分布。

6. 结节病 结节病是一种全身性肉芽肿性疾病，可侵犯肺、皮肤、眼、淋巴结和肝、脾等多种组织和器官。肉芽肿在胸片上可表现为肺内多发性粟粒状、小结节状影，可与尘肺圆形小阴影混淆。但本病多同时有肺门和/或纵隔淋巴结肿大，多较大，尘肺病例虽也可有肺门和/或纵隔淋巴结增大，但一般较小，短径大于1cm者不多见。晚期结节病出现纤维化，表现为肺内较粗大的索条影，气

管或大支气管的移位等，与尘肺不规则形小阴影不同。

7. 肺含铁血黄素沉着症 有特发和继发两种，前者原因不明，主要见于儿童中；后者多继发于风湿性心脏病二尖瓣狭窄病例，患者肺部毛细血管扩张，肺淤血和破裂出血，形成含铁血黄素在肺组织中的沉积。胸片表现为两肺广泛性对称分布的直径2~3mm的粟粒性致密影，边缘较模糊，密度较淡。继发性者同时可见风湿性心脏病的心脏改变，有的还可见到间隔线。

8. 肺泡微石症 本病是一种多见于同胞兄弟、姐妹之间的有家族发病倾向的原因不明的疾病，其特征为肺泡内有无数细小结石。胸片主要表现为两肺广泛分布直径1~3mm细小的砂粒状致密影，边缘清楚，密度较高，数量甚多时形成大片致密影，但在其外围部仍可见到散在的细小砂粒影，病变进展缓慢。

9. 组织胞浆菌病 该病是由荚膜组织胞浆菌导致的全身性真菌病。主要累及肺、淋巴结、肝、脾、消化道等。病理改变为类上皮细胞或组织细胞肉芽肿，形成结核样结节，可发生坏死，出现空洞。急性病例胸片肺内出现斑片状或粟粒状致密影，后者直径1~3mm，可伴有肺门淋巴结肿大，肺内病变无肿大或融合倾向，病变可逐渐缩小、消散或钙化，钙化结节较尘肺p型小阴影大而圆。痰内病原菌检出，皮肤及血清试验和临床治疗是否有效有助于鉴别。

10. 特发性肺间质纤维化 该病因不明，主要的病理改变在早期为肺泡炎，晚期为纤维增生性改变，此时肺泡结构混乱破坏，发生囊性变或蜂窝样改变，肺间质弹性纤维断裂，发生广泛纤维化。早期病例表现为细小的网影，以下肺部为多；晚期病例的两肺

内可见广泛的粗网影或网结节影，伴有直径3~10mm的蜂窝状囊影，上述表现需要和尘肺中的不规则形小阴影鉴别。如无可靠的职业性粉尘接触史要区分特发性肺间质纤维化和以不规则形小阴影为主的尘肺如石棉肺等是非常困难的。

## (二) 大阴影

1. 结核瘤 常为单发，多为圆形或类圆形，好发于上叶尖后段、下叶背段。直径多小于3mm，大于5mm者很少，边缘光滑或有些毛刺，可出现空洞或钙化，弧状或同心圆状钙化较有特征性。40%~80%的结核瘤周围有卫星病灶。尘肺大阴影多呈长条状，大小不一，一般长径应超过20mm，短径应超过10mm，常两侧同时发生，多位于两肺上中部的中外带，呈“八”字形分布，外缘与胸廓平行，也可出现空洞和钙化，病变变化缓慢，周围可出现瘢痕旁肺气肿。

2. 肺癌 尘肺大阴影与原发肺癌的肿块状影的鉴别有重要意义。在影像学上肺癌位于下叶者较多，而尘肺大阴影则多位于上中肺部；肺癌多为单发性，而尘肺大阴影多为两侧多发性；肺癌多呈圆形或类圆形，有分叶状边缘（图16-19），而尘肺大阴影多为扁平的长条状，边缘无分叶，外缘和胸壁膜平行；肺癌内钙化及病灶周围肺气肿较少见，而尘肺大阴影内钙化及灶周肺气肿较多见（图16-20）。

## 四、尘肺的CT表现

### (一) 扫描方法

基本同其他疾病的胸部扫描，但对接触石棉粉尘的工人作HRCT扫描时的技术操作稍不同于其他患者。由于石棉肺的典型表现多见于肺的后基底部分，因此，除了常规取层外，还应在肺后基底部分再加作4~5层扫描；并

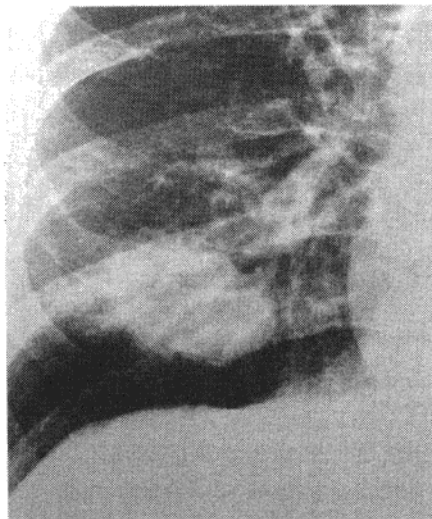


图16-19 右下叶肺癌类圆形，边缘呈分叶状。

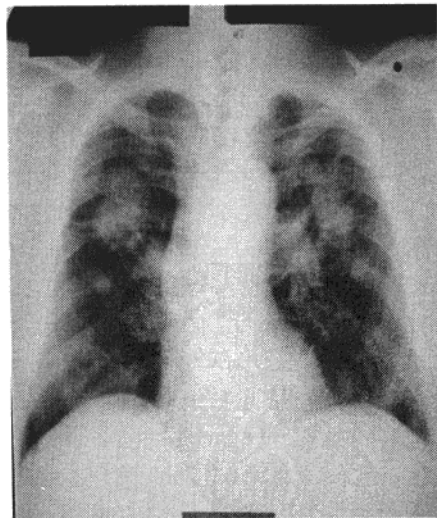


图16-20 尘肺大阴影

在弥漫性圆形小阴影背景上出现上中肺部大阴影，两侧对称，长条状，外缘和胸壁平行。



且每层除仰卧位外，还要再加作俯卧位扫描，或仅作俯卧位扫描，以便区分正常时肺后部的坠积现象和石棉肺间质纤维化。对有肺功能障碍或有呼吸困难等临床症状的患者则至少要在上中肺部加作一层 HRCT 扫描，以便发现好发于上中肺部的小叶中心型肺气肿。Staples 主张只在俯卧位时从肺尖至膈作间隔 1cm 的连续 HRCT 扫描，他认为此法能全面地评价共存的位于上肺部的肺气肿以及多位于肺底部背面的胸膜和胸膜下的肺实质改变，而且节省时间。

满意的尘肺 CT 评定需要同时作常规 CT 和 HRCT 扫描，在作常规的厚层 CT 扫描时应用高分辨率算法重建可显著地改善常规 CT 中肺实质影像的质量。由于矽肺和煤工尘肺在 CT 上的主要表现为圆形小阴影，因此用连续的 8~10mm 层厚的扫描最好，但 HRCT 在显示微细的肺实质细节，如微结节、轻度肺气肿或纤维化上更好，故常需在常规 CT 的基础上再加扫描包括各肺区的几层 HRCT。Remy-Jardin 推荐加扫 5 层，3 层自胸锁关节向下每间隔 10mm 扫一层，另 2 层分别在右中叶支气管开口及右下肺静脉水平处。一般无需作增强扫描，但若为研究融合团块可作增强扫描。

## (二) CT 表现

1. 小阴影 圆形小阴影（微结节和结节）是尘肺中最常见的 CT 表现，它们大小不一，多为 2~5mm，在同一病例中的大小基本相似，弥漫分布于两肺内，但以肺上叶内最多，据统计在 CT 上 92.4% 的微结节位于后肺野，见于前肺野的有 65.2%。CT 还可观察小阴影在肺周围部（皮质）和中央部（髓质）的分布，在单纯尘肺中小阴影的皮/髓质分布差异不明显，而在复杂尘肺中有 16.7% 其小阴影呈明显的髓质分布。在 HRCT 上可见微

结节主要在淋巴管周围分布，多见于胸膜包括叶间裂下及支气管血管束周围，也可见于小叶中心，如结节十分弥漫时，则随机分布（图 16-21 ~ 图 16-26）。Akria 曾研究了 55 例胸片 p 型圆形小阴影的 HRCT 表现，结果发现除 1 例外，其余都呈边缘不清的小叶中心细支气管周围的细小分支状影或成束的小点影，其中约半数可见肺小叶内有小片低密度区。在病理上这些小点状致密影为周围有不规则纤维化的呼吸细支气管的断面，细小分支则可能为周围有纤维化的小叶中心部的小动脉和/或小支气管。小片低密度区为局灶性小叶中心肺气肿。q 型或 r 型小阴影则表现为边缘清楚的圆形结节或不规则的收缩性结节。圆形小阴影在 CT 上的大小可不同，但同样大小的圆形小阴影在各种尘肺（包括矽肺、煤工尘肺、滑石肺、电焊工尘肺和石墨尘肺等）中无明显不同。

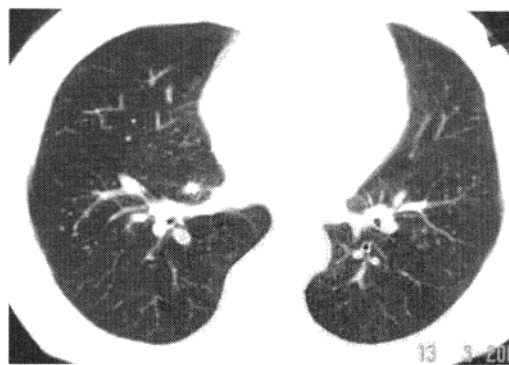


图 16-21 矽肺（一）

圆形小阴影（p），密集度相当于胸片上的 1 级。

2. 大阴影 结节的生长和融合导致进行性大块纤维化，在 CT 上表现为发生在肺上后部的肿块，并有向肺门收缩的倾向，大阴影

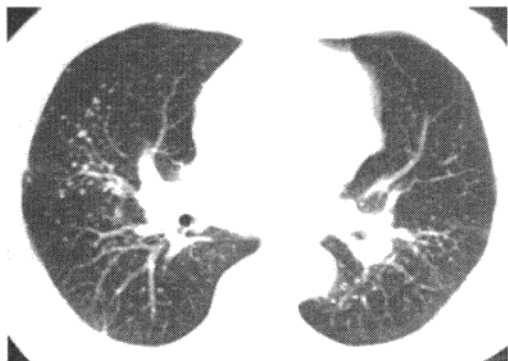


图 16-22 矽肺 (二)

圆形小阴影 (p/q), 其中有的有钙化, 分布以肺髓质为主, 密集度相当于胸片上的 2/3 级 (右), 2/2 级 (左)。



图 16-24 矽肺 (二)

两肺圆形小阴影 (p/q), 后肺比前肺多, 密集度相当于胸片上的 2/2 级。

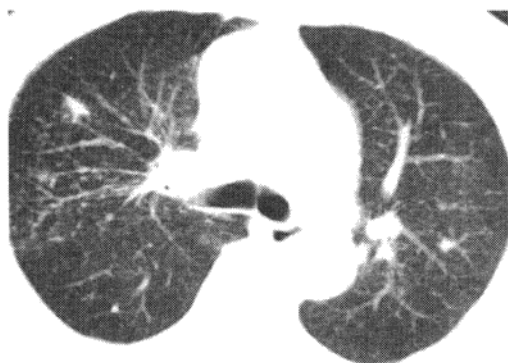


图 16-23 煤工尘肺 (一)

两肺圆形小阴影 (p/p) 密集度相当于胸片上的 2/3 级 (右), 2/1 级 (左), 边缘较模糊, 并开始出现大阴影的萌芽。

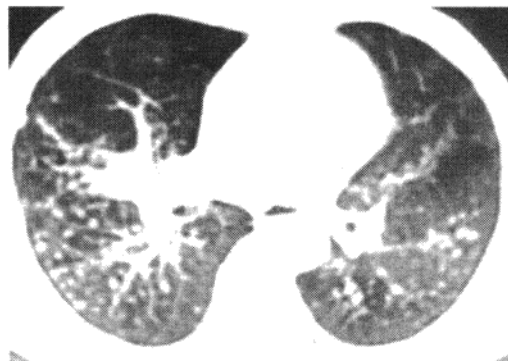


图 16-25 煤工尘肺 (二)

两肺圆形小阴影 (q), 后肺明显比前肺多, 密集度相当于胸片上的 3/2 级, 前肺部有肺气肿。

多发生在众多小阴影的背景上 (图 16-27)。在 CT 上, 大阴影有两种表现。第一种边缘不规则伴有周围肺支气管、血管等结构扭曲、变形, 导致典型的瘢痕性肺气肿 (图 16-28)。在病理上为由数群较小的纤维性结节团聚、

融合而成。此在粉尘量多、含矽量较高的矽肺中多见; 另一种为卵圆形或不规则形肿块, 周围无或仅有少量瘢痕性肺气肿, 这多见于煤的成分多, 而含矽量较低的煤工尘肺中 (图 16-29)。在大阴影中发生钙化者相当多见 (54%), 大多为针尖状或块状钙化 (图 16-

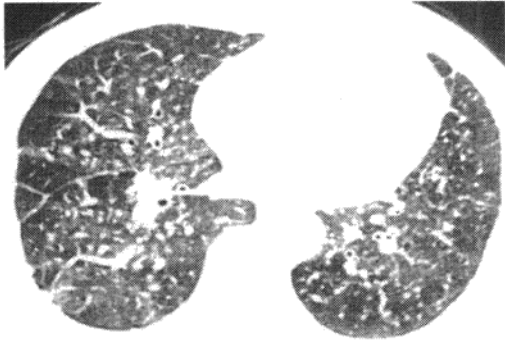


图 16-26 煤工尘肺 (三)

圆形小阴影 (p/q), 密集度相当于胸片上的 2/2 级, 右斜裂上也可见微结节, 肺内有肺气肿, 胸膜下可见增厚的小叶间隔。

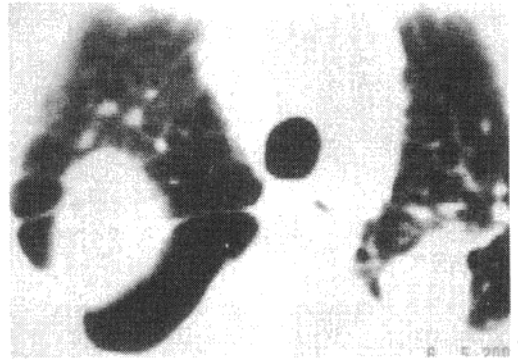


图 16-28 矽肺 (四)

两肺上叶大阴影, 卵圆形, 周围有明显的瘢痕性肺气肿, 小阴影数减少。



图 16-27 煤工尘肺 (四)

在众多圆形小阴影基础上, 开始形成大阴影。

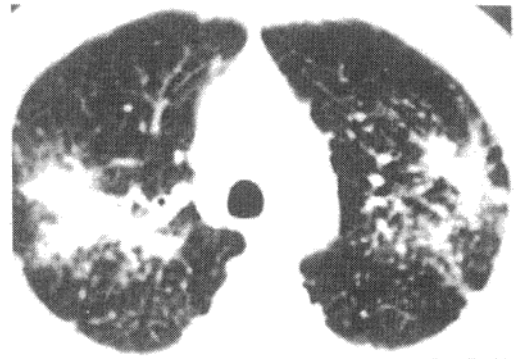


图 16-29 煤工尘肺 (五)

两肺上叶大阴影, 形态不规则, 周围瘢痕性肺气肿不明显。

30, 图 16-31); 大于 4cm 时常发生坏死而呈局部低密度区, 甚至出现空洞 (35%) [图 16-32 (a)], 此时, 要考虑是否有结核或 ++ 非结核分枝杆菌感染。位于肺内带、中带的大阴影常向肺门移动, 而在肺外带的大阴影则常见邻近的局部胸膜及胸膜外脂肪增厚

并与之相连 [图 16-32 (b)], 其检出率达 41%, 这提示大阴影是一种收缩性病变, 并牵拉壁层胸膜使其增厚。

3. 肺门和/或纵隔淋巴结异常 CT 可对尘肺的肺门和纵隔淋巴结异常提供有价值的资料。淋巴结异常包括淋巴结肿大和/或钙

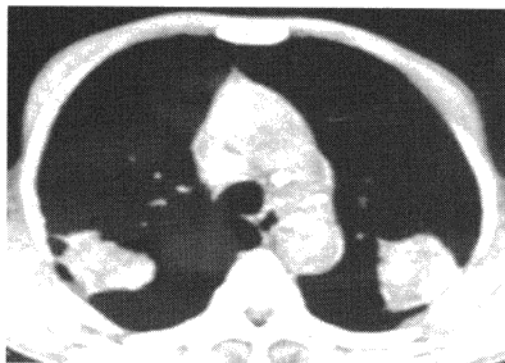


图 16-30 煤工尘肺（六）

纵隔窗示两肺上叶大阴影，内有斑点状、斑片状钙化。

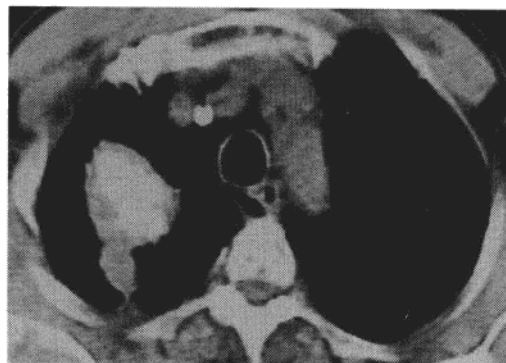
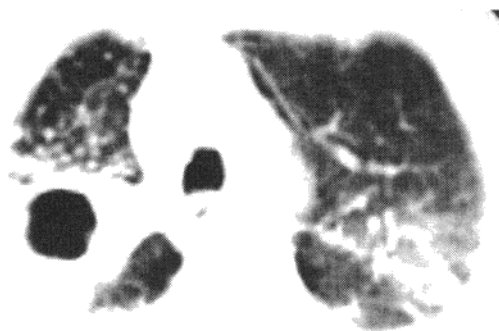


图 16-31 矽肺（五）

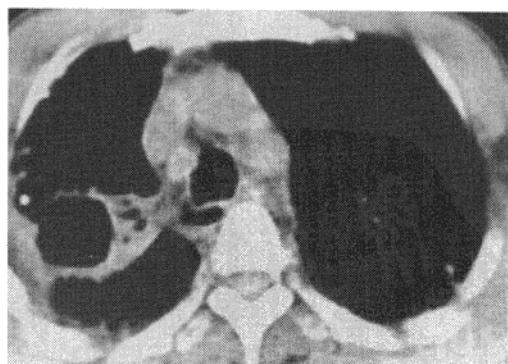
纵隔窗示右上叶大阴影，内有斑块状钙化。

化。CT 检出煤工中胸内淋巴结的异常率高达 92%，其中肿大率为 83%，钙化率为 88%，而未接尘之城市居民胸部 CT 上淋巴结钙化率仅 22%。淋巴结异常及其检出率随着病情严重程度而增加，在复杂尘肺中达 97.4%。异常淋巴结可累及各区胸内淋巴结，但以右下气管旁（4R）、右侧气管支气管（10R）及隆

嵴下（7）等区为最常见。累及内乳及膈上等处的淋巴结少见。增大的淋巴结的直径很少大于 2cm，平均 1.5cm。淋巴结钙化可呈全钙化（图 16-33）、斑点状钙化及蛋壳状钙化（图 16-34）三种，前两种多见，蛋壳状钙化者仅占 6.6%。CT 可显示由于淋巴结肿大而侵犯邻近神经、支气管和血管的后果，即支



(a)



(b)

图 16-32 煤工尘肺（七）

(a) 右上叶大阴影内有大大空洞；(b) 纵隔窗，大阴影内空洞更明显，同时可见纵隔内有钙化的肿大淋巴结，大阴影邻近处胸膜及胸膜外脂肪有增厚。



图 16-33 煤工尘肺（八）  
主肺窗内淋巴结增大，全钙化。

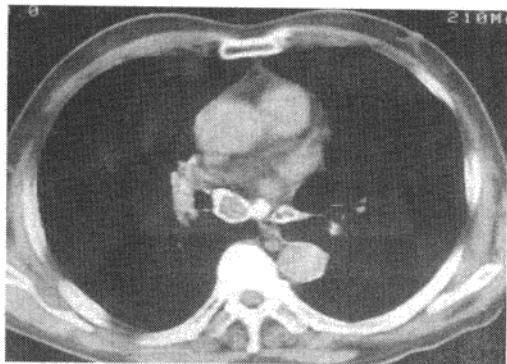


图 16-34 煤工尘肺（九）  
隆嵴下淋巴结增大，有蛋壳状钙化及全钙化。

气管或血管的阻塞和支气管结石等。

4. 其他和尘肺有关的异常 CT 还可观察尘肺患者有无肺气肿。病理上的各型肺气肿均可发生于接触粉尘的工人中。CT 上尘肺的肺气肿有两种表现：一种为大阴影周围的大泡样低密度区，为瘢痕性肺气肿；另一种为两肺散在的无明确壁的低密度区，严重时可融合成大片低密度区（图 16-35）。散在的肺

气肿多位于下肺野，肺气肿可以是小叶中心型或全小叶型；绝大多数的肺气肿均位于肺前部（96.75%），肺后部出现肺气肿者较少（33.64%），此与 CT 上所见到的小阴影好分布于肺后部之现象恰好相反。Kinsella 等发现在无矽结节或仅有单纯矽肺的工人中，CT 上可见的肺气肿都发生在吸烟者中，不吸烟者 CT 上都没有肺气肿，而在复杂矽肺中则不论是否为吸烟者都会发生肺气肿。这也从另一方面证明了一旦进入复杂尘肺期，患者的肺功能将减低，并出现症状。

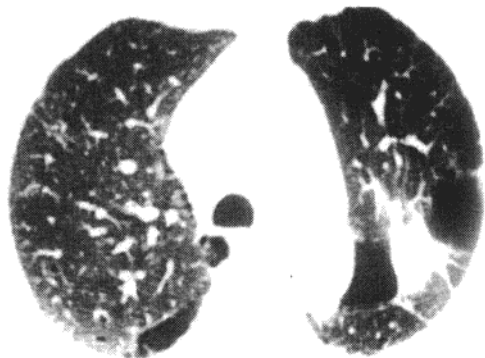


图 16-35 Ⅲ期矽肺（一）  
左上叶后段大阴影旁有瘢痕旁肺气肿，两上叶前段融合性小叶中心型肺气肿。

## 五、尘肺 CT 的鉴别诊断

1. 小阴影 尘肺在 CT 上的圆形小阴影（小结节）要和同样表现为小结节的许多疾病鉴别。在 CT 的鉴别过程中首先要区别小结节是间质结节还是气腔结节，间质结节尽管可以小到 1~2mm，但在 CT 上其边缘清楚，呈软组织密度，当结节和血管或其他结构衔接时将使后者的边缘模糊。尘肺结节是间质结节中的一种，其他还包括粟粒性肺结核、结节病、淀粉样变、郎格汉细胞增生症、转移

瘤等。气腔结节则边缘较模糊，呈均匀的软组织密度或较邻近血管为低的密度，属于气腔结节的病变有病毒性肺炎、过敏性肺炎、闭塞性细支气管炎、呼吸细支气管炎、血管炎等。如表现为气腔结节，可以不考虑尘肺，如此则已缩小了尘肺结节的鉴别诊断范围。在间质结节中则可进一步根据结节的分布来鉴别，在CT上，为了鉴别诊断的目的，一般把小结节从其分布上分为3类：

(1) 小叶中心分布 其中伴树芽征者主要有结核或非结核分枝杆菌病、吸入性肺炎、过敏性支气管曲菌病、全细支气管炎等，不伴有树芽征的主要有过敏性肺炎、呼吸性细支气管炎和呼吸性细支气管炎-间质性肺病、尘肺（特别是矽肺和煤工尘肺）、隐源性机化性肺炎等。

(2) 淋巴管周围分布 主要有结节病、淋巴道转移瘤、淋巴细胞性间质性肺炎、淀粉样变等。

(3) 随机分布 主要有血源性转移瘤、粟粒性肺结核、粟粒性霉菌病、矽肺或煤工尘肺等。

尘肺结节在CT图像的分布上主要呈小叶中心分布，少数呈淋巴管周围分布，当数量很多时则呈随机分布。当呈小叶中心分布时因尘肺中无树芽征，又可把伴有树芽征的病种除外；当呈淋巴管周围分布时可因无叶间裂念珠状表现及肺门和/或纵隔淋巴结明显肿大而可和最多见的结节病区别（图16-36）；在随机分布的尘肺中则可依据临床及CT表现较容易地和粟粒性肺结核、转移瘤等病变区别。

尘肺胸片中密集度很高的不规则形小阴影在HRCT上表现为蜂窝状阴影，以在重度的石棉肺中多见。蜂窝状阴影在诊断上并无



图 16-36 结节病

两肺散在分布小结节，右叶间裂呈念珠状，后者在尘肺中少见。

特异性，除尘肺外可见于多种疾病，例如在特发性间质性肺纤维化和其他原因（如结缔组织病）所致的寻常性间质性肺炎中70%的病例可见蜂窝影，也多位于下肺部胸膜下，故若无相应的职业史难以和石棉肺区别（图16-37）。慢性过敏性肺炎中的蜂窝影虽然也多位于胸膜下，但以中肺部为主，少数结节病病例也可出现蜂窝状影，但多发生于上肺部，



图 16-37 特发性肺纤维化  
两肺中下部不规则影及网状影。

这种分布上的差异有助于和尘肺区别。

2. 大阴影 尘肺 CT 上的大阴影主要应与肺癌鉴别, 其主要原则同胸片。大阴影边缘较锐利, 周围有长纤维索条, 而肺癌则边缘多呈分叶状, 有细小毛刺; 大阴影常伴有周围瘢痕性肺气肿, 而肺癌中少见; 大阴影中钙化检出率高, 范围大, 而在肺癌中钙化少见, 范围小; 大阴影可为多灶性, 而肺癌多为单一性病灶 (图 16-38, 图 16-39)。

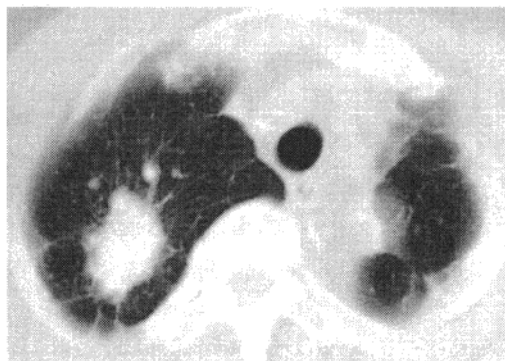


图 16-38 Ⅲ期矽肺 (二)

在众多小阴影基础上出现大阴影, 边缘锐利, 周围有长纤维索条和瘢痕性肺气肿。

## 六、常见尘肺病

### (一) 矽肺和煤工尘肺

矽肺 (silicosis) 是由于长期吸入含有游离二氧化硅 (矽) 粉尘而致的慢性纤维性肺部疾病, 而吸入煤尘可发生煤工尘肺 (coal worker's pneumoconiosis)。矽肺是最常见的尘肺, 而煤工尘肺是煤矿工人中最常见的尘肺。它们是两种不同的疾病, 它们所吸入的粉尘性质不同, 其病理表现也不尽相同, 但它们在影像上的表现十分相似, 很难在个别病例中加以区分, 故在此一并讨论。

#### 1. 临床表现 单纯性矽肺和煤工尘肺患

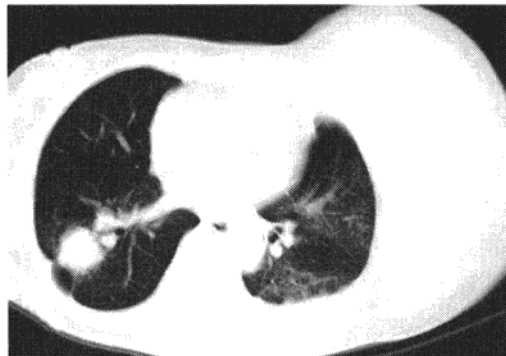


图 16-39 右下叶肺癌

分叶状边缘, 有毛刺, 周围无瘢痕性肺气肿。本例同时还有左胸壁肿物, 为左下肢平滑肌肉瘤转移。

者多无症状, 其寿命与不吸尘的普通居民相似, 胸片表现常早于临床所见。最早的症状为劳累后呼吸困难, 起病隐蔽, 进展慢。一旦进展至复杂尘肺时则症状加重, 劳动能力丧失, 即使安静时也可发生呼吸困难、心悸、咳嗽和咳痰等, 有的可并发肺结核、肺炎及肺源性心脏病等。肺功能检查时呈混合性功能异常。矽肺患者, 特别在快型患者中硬皮病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮和混合性结缔组织病的发生率较高。

#### 2. 病理表现

(1) 矽肺 硅 (矽) 元素广泛分布于地球表面, 例如沙岩几乎全部由硅 (矽) 构成, 花岗岩含 20% ~ 70% 的硅 (矽)。因此, 在开采金矿和硬岩, 石英粉碎和加工, 筑路和隧道工程, 铸造, 耐火砖和陶瓷生产等工业中不可避免地要或多或少吸入矽尘而发生矽肺。术语“矽肺”不能用于煤工尘肺或其他尘肺, 即使后者也有游离二氧化硅 (矽) 参与部分病理过程。

矽尘颗粒大小对发病很重要, 直径大于

5 $\mu\text{m}$ 者,多沉着于上呼吸道内而被排出体外,直径为0.5~5 $\mu\text{m}$ 的较小粉尘颗粒沉着于肺泡内,为肺泡巨噬细胞所吞噬。由于二氧化硅(矽)的毒性作用破坏了巨噬细胞,而产生大量细胞破坏产物,包括类脂质性(特别是磷脂)堆积在肺内,后者刺激成纤维细胞形成胶原。这些过程不仅发生于肺泡和呼吸性细支气管中,也发生于携带巨噬细胞的淋巴管和淋巴组织中。矽肺在病理上的基本表现是玻璃样矽结节,直径2~3mm左右,为同心圆的胶原构成,其内可见直径1~2 $\mu\text{m}$ 的游离二氧化硅(矽)颗粒,外绕以纤维包膜。矽结节分布于两肺内,但以两肺上叶和肺门周围为多。并有沉积于支气管血管束、肺静脉周围和胸膜面附近肺泡内的倾向,周围常有局灶性肺气肿。许多结节发生融合时,可形成进行性大块纤维灶(PMF),其内的血管和支气管发生闭塞,并可形成缺血性空洞,但并发结核是发生空洞的最常见的原因。肺门和纵隔淋巴结可肿大,4%~5%可发生蛋壳样钙化。由于上叶的收缩,下叶常发生气肿性改变,肺大疱多见。

矽肺有3种明确的临床类型。

1) 急型矽蛋白沉积症 少数工人在5年内于封闭的环境下吸入大量粉尘时,肺泡内发生大量弥漫性粉尘沉着,肺脏虽然仍维持原来大小,但变硬,组织学上可见Ⅱ型肺泡细胞过度增生,并产生大量表面活性物质,在X线和病理上都类似肺泡蛋白沉着症。

2) 快型矽肺 若粉尘浓度较大时,发病时间缩短,在吸尘后5~15年发病,其病理改变与慢型者相似,但进展快,吸尘后4~8年胸片上即可见明显表现。

3) 慢型矽肺 最常见,典型发生在吸入低至中等量矽尘后的20~40年。可能与矽尘

对肺泡巨噬细胞的毒性有关,矽肺容易并发包括结核杆菌在内的分枝杆菌感染,其发病率高于常人3倍。

(2) 煤工尘肺 除部分煤工因吸入含矽量较高的粉尘而发生矽肺外,其余大部分煤工发生的尘肺在病理上完全不同于矽肺。若粉尘系纯煤,不含矽或矽量很少时,不形成胶原,主要形成由煤尘、巨噬细胞和成纤维细胞的混合物——煤斑。在大体标本上呈散在分布的黑点,直径可达5mm,在上叶更多些,沉着于呼吸性细支气管周围,邻近有纤维化和局灶性肺气肿。当病变继续进展时,形成包含蛋白质、矿尘和磷酸钙的周围绕以纤维组织的进行性大块纤维化,但较矽肺为少见,且可能与煤尘中的矽有关。所谓类风湿性尘肺(Caplan综合征)系在尘肺的基础上重叠有直径0.5~5cm的肺类风湿结节,在煤工尘肺中要较矽肺为多见。类风湿结节可发生空洞或钙化,常同时有关节病变,也可发生在关节病变前。不少患者的肺门纵隔淋巴结可发生肿大和钙化,如有蛋壳样淋巴结钙化时,反映患者吸入的煤尘中含有矽。

### 3. 影像学表现

(1) 胸片 目前,矽肺和煤工尘肺的诊断是根据患者的职业史和胸片上的表现来决定的。尘肺胸片不仅要求能清晰检出早期的小阴影,而且要求取得有连续性、技术质量满意、可用作前后比较的胸片。在胸片的检查方法上我国诊断标准规定都需要用高千伏技术照片,其原则是采用可变的千伏和恒定的毫安秒,尽量提高千伏,降低毫安,一般千伏在110~140之间,投照时间可缩短到1/60~1/30s。这样的胸片可以最大限度地显示胸部细节,并减少了密度和对比度的差别,使胸片质量稳定,废片率降低。近年来,有



研究者应用数字化胸片作尘肺检查, Mannine 等曾对 108 例有常规胸片和计算机胸片者, 作了尘肺照片质量、小阴影形态分型、密集度分级及读片差异等方面的比较, 结果证明计算机胸片的优级片率高于常规胸片, 其他无明显差异, 说明计算机胸片同样可用于尘肺诊断, 而且可较容易控制照片质量, 但对此还要进一步积累更多的经验。

接尘工人在吸入粉尘 10~20 年后胸片开始发生异常, 而在此以前常是正常的。虽然病理上的矽结节和煤斑是不同的, 但当它们的数量达到一定程度后, 却都在胸片上表现为直径 2~5mm (范围为 1~10mm) 的圆形小阴影 (图 16-40), 虽然小阴影可分布在两肺内, 但以上中部肺野的后部分布较多, 大小和密度相似, 少数患者可发生中心性钙化 (10%~20%, 煤工尘肺中较矽肺少见), 有的同时可见网影, 肺门和纵隔淋巴结可增大。病变进展时, 结节增大、数量增多, 广泛分

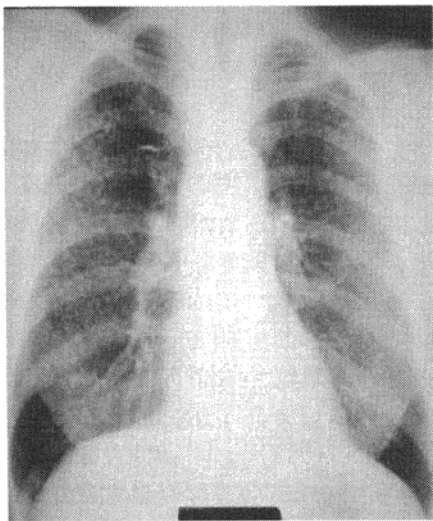


图 16-40 II 期矽肺

布于全肺。当比较矽肺和煤工尘肺的结节影时可见: 矽肺的圆形小阴影边缘较清楚, 而煤工尘肺者较小, 多为 p 型而不是 q 型, 且倾向于中央密度较高而边缘较模糊。当并发结核后, 矽肺和煤工尘肺的圆形小阴影都可较快地增大, 边缘也变得较为模糊。

急性矽肺的胸片表现为两肺广泛的毛玻璃影和肺泡实变, 内有支气管充气征, 肺周围部可见边缘不清的圆形小阴影。X 线表现与肺泡蛋白沉着症相似。Caplan 综合征的特征性 X 线表现为两肺出现增大较快的圆形阴影, 其直径大小 0.3~5cm, 可发生钙化或空洞, 而肺内可无其他尘肺表现。这种类风湿结节常不易和尘肺大阴影区别, 也难和结核或其他感染性肉芽肿区别。

晚期, 圆形小阴影可互相融合形成团块。X 线上从单纯尘肺进展为复杂尘肺至少需历时 5 年。融合团块多位于肺上野, 外缘较光滑, 与侧胸壁之间相距几厘米, 而内缘较模糊 (图 16-41)。团块的前后径常较其横径短, 因此, 团块多呈透镜状, 在胸片上的密度也较低, 此征有助于与肺癌的鉴别。当发生纤维性收缩后可发生上叶瘢痕性萎陷, 肺门向头侧移位, 但移动缓慢, 常需 10 年或更多的时间, 大阴影才能到达肺门区。团块周围发生瘢痕性肺气肿, 两下叶发生代偿性肺气肿甚至肺大疱而致肺内小阴影数量显得有“减少”。典型的两上肺融合团块常呈对称的八字形, 呈所谓天使双翼状。大的融合团块可发生缺血性坏死而形成钙化及空洞, 但后者常为有结核感染的结果。

肺门和纵隔淋巴结常有增大和钙化。有报道认为淋巴结增大可先于圆形小阴影出现从而作出尘肺的早期诊断。在严重的尘肺中可发生反应性胸膜增厚和自发性气胸。

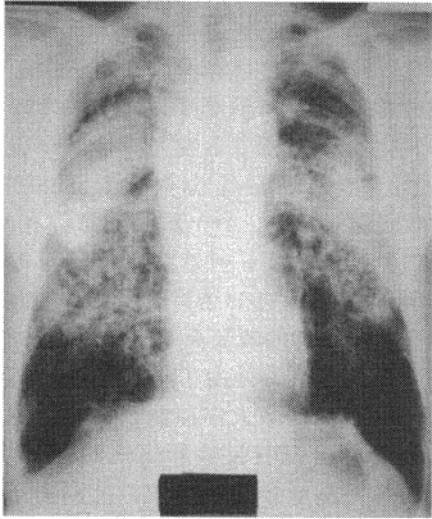


图 16-41 III\*期煤工尘肺

本病的圆形小阴影除和其他尘肺如滑石肺相似外，也需和结节病、癌性淋巴管炎和感染性肉芽肿（结核和真菌）相鉴别。肺内的融合团块（大阴影）则易和支气管肺癌相混淆，根据前者呈透镜状，典型者常呈两侧对称，周围有肺气肿，病情发展缓慢等可和后者区别。曾用 MRI 鉴别，肺癌在 MRI 的  $T_1$  加权像和  $T_2$  加权像上都呈高信号，而尘肺团块则为低信号。

## (2) CT

1) 小阴影 在矽肺中圆形小阴影（小结节）相当于支气管血管周围的矽结节，在煤工尘肺中则相当于煤斑的投影，故矽肺者边缘较锐利，而煤工尘肺者则相对较模糊。在 HRCT 上可见小结节主要呈淋巴管周围分布，多见于胸膜（包括叶间裂）下及支气管血管束周围，也可见于小叶中心，如结节十分弥漫时，则呈随机分布（图 16-21 ~ 图 16-27）。

Remy-Jardin 报道 81% 的煤工尘肺在 CT 上都可见到直径小于 7mm 的微结节，其中 3% 结节发生钙化。它们的密度较低，边缘也较不规则，且经常可见到胸膜下微结节，表现为在胸壁或叶间裂脏层胸膜下区内的圆形、半圆形或三角形致密影，直径多小于 7mm，可发生钙化。在病理上它与煤斑、结节、局限性胸膜增厚或胸膜下淋巴结有关。有时它们互相融合形成所谓假胸膜斑，当其周围发生肺气肿时，则有条状透亮影介于假胸膜斑和胸膜之间，是与真胸膜斑的不同之处，此在中度和重度煤工尘肺中多见（图 16-42）。

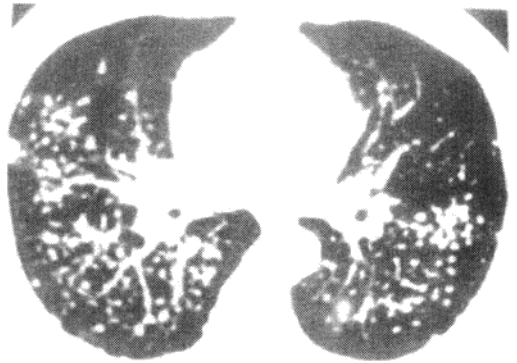


图 16-42 煤工尘肺

两肺圆形小阴影，q 型，肺髓质中的比肺皮质中多，密集度相当于胸片上的 3/3 级，右胸膜下小阴影积聚呈假胸膜斑。

这种胸膜下微结节和假胸膜斑也可见于结节病和淋巴管转移瘤，甚至正常的吸烟者中，应注意鉴别。约 20% 的煤工中可见有提示肺纤维化和肺功能障碍的不规则致密影，而在 10% ~ 20% 的矽肺中 CT 和肺活检上都可见到和特发性肺纤维化一样的表现，其典型的表现为蜂窝状影。在 HRCT 上即使纤维化较轻时也较胸片容易检出，已有报道，在伴有

严重肺纤维化的尘肺中发生肺癌的危险性增高。

在矽肺中，CT上的小阴影密集度和肺功能改变的关系不大，但CT上所见到的肺气肿的范围和第1秒用力呼气量（FEV<sub>1</sub>）及弥散功能有关。肺气肿的发生也和吸入矽尘有关，已有报道在不吸烟的工人中，有矽肺者肺气肿的发生率要显著高于无矽肺者。

2) 大阴影 有关矽肺和煤工尘肺大阴影的CT表现及两者间的差异见前述。

## (二) 与石棉有关的疾病

在工业社会中，吸入石棉粉尘是公共健康中的重要危害，除了因为石棉已被广泛应用于日常生活中外，还在于由它引起的肺纤维化可引起恶性胸膜间皮瘤、肺癌、喉癌和胃肠道恶性病变，更增加了它的危害性。石棉由一群不同化学和物理性质的纤维性硅（矽）酸盐组成，它们不同的化学特性（如溶解度或抗酸性），不同的物理特性（如纤维的长度、易碎性和结构等）都可能对肺或胸膜带来不同的程度或分布范围上的危害。石棉可分为两大类，蛇纹石类和角闪石类。温石棉为蛇纹石类中的一种，其纤维最为柔软，可用来纺织作石棉布或石棉带等，广泛用于建筑、造船、航天和交通机械中的隔热、保温、防火和制动材料。长期吸入石棉纤维可引致弥漫性肺或胸膜的纤维化。它主要见于从事石棉矿开采、石棉制品生产及建筑业、造船业等的工人中。小部分也可见于长期居住在产生石棉粉尘的厂矿附近的居民中。

长期吸入石棉粉尘后可引起的各种胸部病变。肺部改变：间质纤维化（石棉肺）、圆形肺不张、良性纤维性肿块和肺内纤维带。胸膜改变：胸膜斑、弥漫性胸膜肥厚、石棉性胸腔积液。当然，还有肺或胸膜的恶性病

变，如肺癌或胸膜恶性间皮瘤，后者将在另章叙述，而不在此处叙述。其中，胸膜病变最常见。早年的文献都把注意力集中于石棉所致的弥漫性肺间质纤维化，后来发现钙化和非钙化的胸膜斑才是吸入石棉最常见的早期证据。在一组石棉作业人员的报道中，48%仅见胸膜改变，41%胸膜和肺部有改变，11%仅见肺部改变。对造船厂接触石棉的工人作胸部X线检查的结果表明，胸膜改变的发生率要较肺部的改变高10倍。出现这种差别的原因，据认为是由于早期见到的典型石棉肺是对石棉粉尘未作控制，工人在短期内吸入大量粉尘而引起肺部改变的严重病例，他们的肺间质纤维化发展快，范围广泛，许多患者在尚未出现胸膜改变前就已死于肺心病。后来由于石棉作业卫生条件的改善，粉尘量有所降低，在此情况下所患石棉肺或在工作中只是间断地、少量地接触石棉粉尘的工人所患的石棉肺，胸片上只有轻度或无肺间质纤维化的改变，而以胸膜改变为其主要表现。严格来讲，石棉肺应仅指吸入石棉粉尘后的肺间质纤维化，但在我国习惯上把各种吸入石棉粉尘后发生的胸膜及肺部改变均包括在广义的石棉肺下。

1. 病理表现 吸入的石棉纤维的粗细及数量和病变的发生有密切关系。当吸入直径大于5 $\mu\text{m}$ 的石棉纤维时可到达肺周围部，首先沉着于呼吸性细支气管和肺泡管内。当吸入更多的石棉纤维后，它穿透呼吸性细支气管和肺泡，在呼吸性细支气管周围堆积。所以，石棉肺最早的纤维化改变发生于肺小叶核心内的呼吸性细支气管周围。当纤维化继续进展时，累及整个肺小叶的肺泡，最后累及小叶间隔。病变在下叶、后肺部及胸膜下区最严重，有的可出现蜂窝肺改变，组织学

表现和特发性肺纤维化难以区别。病变倾向于进行性,即使在停止接触粉尘后,仍可有进展。也可发生大块纤维化,但较矽肺和煤工尘肺少见,且多发生于下叶。当病变涉及胸膜时可发生包括胸腔积液、胸膜增厚及间皮瘤在内的各种改变。胸膜增厚除弥漫性增厚外,还可表现为局限性胸膜增厚,称为胸膜斑。它们为散在的、灰白色的壁层胸膜上的局部隆起,多发生于肺的凸面及膈中央的壁层胸膜上,也可累及心包。组织学上胸膜斑为少细胞的胶原结缔组织,不含有石棉小体。胸膜斑的发病过程还不清楚,现在认为淋巴管对石棉纤维或微石棉的引流在胸膜斑的形成上有重要作用。当石棉纤维穿过脏层胸膜到达胸膜腔,停留在吸收这些纤维的壁层胸膜上的淋巴管附近,在那里为巨噬细胞所吞噬,开始了漫长的胶原形成过程。值得注意的是,虽然吸入石棉是形成胸膜斑最常见或唯一的原因,但尸检证实也有约20%的患者在组织学上并无吸入石棉的证据。

## 2. 临床表现

### (1) 胸膜病变

1) 胸膜斑 吸入石棉粉尘后的最常见表现,可见于16%~80%的吸入石棉粉尘工人的胸片中,被认为是吸入石棉粉尘的标志,甚至可见于在吸入少量石棉粉尘后,一旦见到胸膜斑要仔细调查有无石棉接触史。虽然胸膜斑的严重程度和吸入石棉粉尘的剂量有关,但两者之间并无线性相关。胸膜斑常不引起症状,也不形成肺功能障碍,故常偶尔在胸片上被发现。从开始吸入石棉粉尘到出现胸膜斑的潜伏期通常要5~20年。胸膜斑最常累及第7~10后肋外侧下的壁层胸膜,肺尖和肋膈角处的胸膜不累及,除极少数可累及叶间裂的脏层胸膜外,一般不累及脏层胸膜。

75%同时累及两侧胸膜,但常不对称。

2) 弥漫性胸膜增厚 较胸膜斑少见,可见于7%~13%的吸入石棉粉尘的工人中,潜伏期10~40年,它可以是先前良性石棉性胸腔积液的后果,也可以是多数胸膜斑融合的结果,弥漫性胸膜增厚需和胸膜斑区别,因为前者常有显著的肺功能损害,尤其用力肺活量和弥散能力。少数患者甚至可形成“束缚肺”,需作外科手术剥除,而胸膜斑不影响正常肺功能。

3) 良性石棉性胸腔积液 吸入石棉粉尘后可发生弥漫性渗出性胸膜反应,和胸膜斑不同的是石棉性胸膜炎同时累及脏层和壁层胸膜,也能产生症状和肺功能障碍。在石棉工人中的发生率约3%。与其他与石棉有关的胸部表现比较,石棉性胸膜炎常出现较早,一般在接尘后5~20年内发生,大多数积液量较少,可在几周至1年内吸收,在胸片上是容易检出的,仰卧位胸片有助于证实胸腔内有游离性积液。但只有在除外结核、间皮瘤或转移瘤后才能作出石棉性胸腔积液的诊断。约一半患者在积液吸收后可遗留弥漫性胸膜肥厚,少数患者以后可发生间皮瘤。

(2) 肺部病变 长期吸入高浓度的石棉粉尘后最重要的肺部改变为弥漫性间质纤维化,其发生率为15%~30%,1927年Cooke命名其为石棉肺。病变常发生在接触粉尘20~40年后,临床上可有包括轻咳和呼吸困难在内的症状及进行性肺活量及弥散功能减低等肺功能异常。轻至中度病变的严重程度与吸入粉尘的数量有肯定的剂量-反应关系。当1g肺组织内含有1000万根石棉纤维时肺纤维化就十分明显。纤维化开始于石棉纤维堆积最多的邻近脏层胸膜处的呼吸性细支气管周围,以后逐渐发展为弥漫性间质纤维化直至

形成蜂窝肺。

3. 影像学表现 由于生前常不能取得病理材料,故石棉肺的诊断是在可靠的职业史或生活史的前提下综合临床、肺功能和X线表现而得。临床症状只有在较严重的病例中才有。同样,以肺容量和弥散能力减少为特征的限制性肺病的肺功能改变在轻度、中度的石棉肺中也是不敏感的,因此,胸片和CT在本病的诊断上有重要作用。影像学在和石棉有关的疾病诊断中的主要任务为:①检出作为吸入石棉粉尘标志的胸膜病变;②明确有无与吸入石棉粉尘有关的病变及其范围,包括石棉肺、肺癌、恶性间皮瘤、胸膜异常及良性的和石棉有关的肺部肿块。

#### (1) 胸片

1) 胸膜改变 ①胸膜斑。胸片仍是检出胸膜斑的重要方法,表现为局限性光滑的胸膜增厚,约15%发生钙化。未钙化的胸膜斑在胸片上不易诊断,除非胸膜斑和X线呈切线位时,此时表现为平行于侧胸壁的局限性边缘清楚的致密影,主要在下胸部第6~9肋间,不累及肺尖及肋膈角,厚1~10mm,其长度几毫米至几厘米,但很少超过4个肋间隙。斜位胸片对显示前外侧和后外侧胸壁上的胸膜斑更好。大多数胸膜斑是两侧性的,约25%为一侧性。膈肌面上的胸膜斑多位于膈的中央部,可呈膈肌的局限性增高,需和膈的肌性增厚鉴别,后者的表面较不光滑。“正面”的胸膜斑在后前位胸片上表现为边缘不规则且较模糊的面纱样致密影。斜位胸片有助于它的定位。透视加点片也可用来协助区分胸膜斑和肺内病变,前者在呼吸时与胸壁一起运动。虽然尸检中87%的胸膜斑发生钙化,但在胸片上仅约15%能见到钙化。钙化胸膜斑在胸片上容易诊断,呈细白线状,

“正面”的钙化胸膜斑则是边缘不规则的地图样致密影。钙化胸膜斑也可见于膈面、心缘或纵隔缘(图16-43,图16-44)。胸膜斑需和正常解剖结构如前锯肌和腹外斜肌在下胸壁上的投影鉴别,后者常在连续的肋间隙内形成有规律的致密影,如尖向上、内缘清楚底部不清楚的三角形等。斜位片有助于两者的鉴别。在较肥胖的患者中,胸膜斑还要和侧胸壁上增厚的胸膜下脂肪相鉴别,后者表现为两侧对称与胸壁平行的表面光滑厚度不一的软组织致密影,但较胸膜斑密度稍低,而且常延伸至肺尖部,但有时区别很困难,当胸膜斑发生于胸膜下脂肪区内时更为困难。与尸检结果比较,胸片仅能检出12.5%~46%的胸膜斑,有不少假阴性。此时CT在两者的鉴别上有很大帮助;②弥漫性胸膜肥厚。表现为侧壁胸膜呈一致性不间断的均匀的致

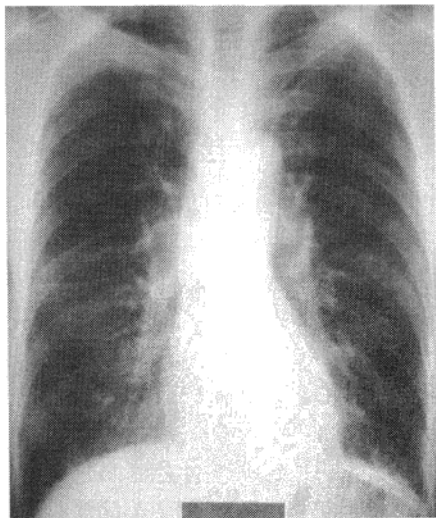


图 16-43 胸膜斑 (一)

两肺中下部不规则形小阴影, s 型, 左膈面可见钙化胸膜斑。

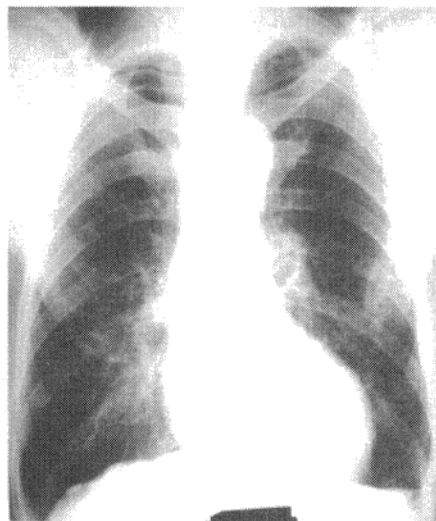


图 16-44 胸膜斑 (二)

两肺中下部不规则形小阴影，t 型，左侧可见不规则地图样钙化的“正面”胸膜斑，右膈也有钙化胸膜斑。

密影，边缘光滑无结节状隆起，常累及肋膈角使之消失，而胸膜斑或胸膜下脂肪增厚不累及肋膈角。弥漫性胸膜增厚的长度至少应大于侧胸壁的 1/4，多为两侧性。约 10% 可见肺内有广泛的纤维化；③良性与石棉有关的胸膜积液。常是在胸片上偶尔发现的表现，多为少量积液，可为两侧性，可持续存在或多次复发。X 线表现无特异性。

2) 肺部改变 ①石棉肺。胸片是诊断石棉肺的重要工具，大部分患者在胸片上都有表现。典型表现为两肺底部为著的胸膜下网状、囊状或细线状影，在 X 线表现中称之为不规则形小阴影。当病变进展时不规则形小阴影从下肺野逐渐发展至中、上肺野，最后进展为粗糙的蜂窝状 (图 16-45，图 16-46)，此时若伴有胸膜改变可导致部分心缘模

糊形成所谓“蓬发心” (图 16-47)。胸片表现无特异性，可与特发性肺纤维化、结缔组织病尤其是伴有硬皮病或类风湿关节炎者相似，若同时可见到胸膜肥厚或胸膜斑，有利于石棉肺的诊断。大多数石棉肺患者有胸膜斑，但也有 20% ~ 25% 无胸膜斑。另一方面，25% 的胸膜斑患者肺内无间质纤维化。有的病例在两肺下部可见模糊的磨玻璃影，病理上为 X 线不能分辨的早期终末细支气管纤维

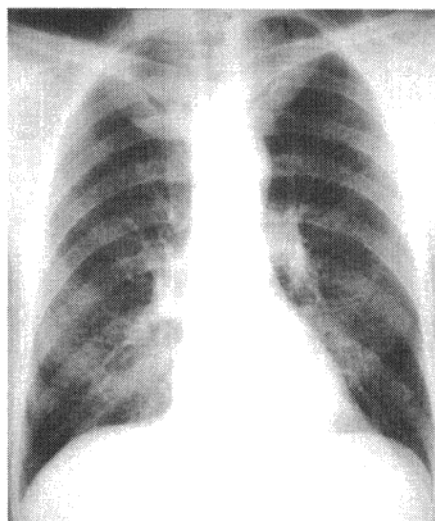


图 16-45 石棉肺胸片 (一)

不规则形小阴影，t 型，密集度 1，分布在中下肺区。

化的表现，也无特异性。根据尘肺 X 线表现标准片中例示的各型不规则形小阴影及其密集度来诊断石棉肺有一定的限度，首先表现为在评价密集度较低的间质改变上有相当多的读片者差异，约为 18%。其次表现为诊断中有一定的假阴性，10% ~ 20% 经组织学证实的间质纤维化胸片显示为正常，说明胸片对检出较早期或轻度的石棉肺是不敏感的。而

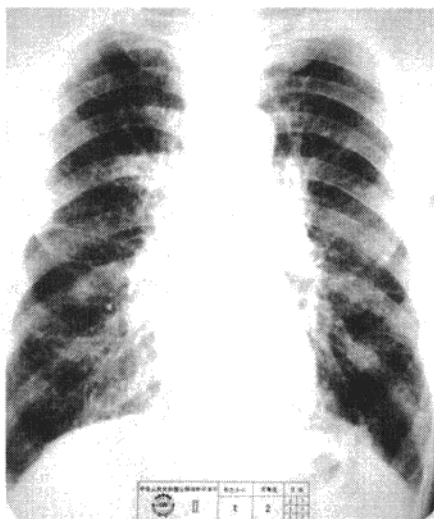


图 16-46 石棉肺胸片 (二)

II 期, 两肺不规则形小阴影, l/t 型, 密集度 2, 分布范围 6 肺区 (引自我国尘肺标准片)。

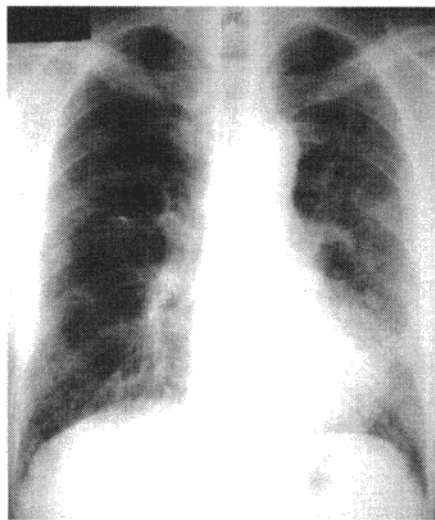


图 16-47 石棉肺胸片 (三)

II 期, 两肺中下部不规则形小阴影, s/t 型, 左心缘模糊。

另一方面, 年龄、吸烟、照片时投照条件过低、吸气不足、巨大乳房的重叠等又可在下肺野形成似肺间质纤维化的改变, 而造成诊断中的假阳性。虽然如此, 胸片仍是当前可取的评定石棉肺的最有用的工具。②其他表现。a. 圆形肺不张。为伴有胸膜肥厚的良性肿块, 是肺对脏层胸膜瘢痕形成的一种反应。开始时脏层胸膜上发生斑状纤维化, 当纤维收缩时胸膜褶起导致邻近肺不张。表现为圆形、边缘锐利的肿块, 紧挨着胸膜, 多位于肺底部, 其邻近的胸膜多有增厚, 在邻近圆形肺不张处胸膜最厚。肿块和胸膜间的夹角为锐角, 说明它系肺内肿块。圆形肺不张的特征性表现为其边缘可见弧线状尾巴, 称为“彗星尾”征, 此为从肺门至肿块下缘间的血管、支气管挤在一起而形成的车辐状的支气管血管束。圆形肺不张不增大或生长极缓慢, 不典型者需作肺穿刺活检, 以除外肺癌。b. 良性纤维性肿块。石棉肺中进行性大块纤维化极为少见, 若有也常是吸入石棉和硅的混合性粉尘的结果。可位于胸膜下或较中央的肺部, 呈楔状、透镜状或圆形, 常有带状影放射到周围肺野内, 为除外肺癌经常要作肺穿刺活检。c. 肺实质带。为肺内的条状致密影, 多位于下肺部, 伴有脏层或壁层胸膜肥厚, 代表肺实质内的纤维化。

(2) CT CT, 特别是 HRCT 对检出石棉所致的肺实质和胸膜异常有较高的敏感性, 它可以辨认和定量肺纤维化的程度, 帮助区别是石棉所致的胸膜改变还是正常的胸膜外软组织, 还可发现与广泛肺纤维化或胸膜改变共存的肺气肿和大阴影, 并有助于患者的随访及引导对大阴影的穿刺活检。

### 1) 胸膜改变

A. 胸膜斑: 胸膜斑容易在 CT 上检出,

特别对无钙化胸膜斑或在后胸壁和脊柱旁这些胸片上难以诊断的区域更有用。常规 CT 较 HRCT 的检出率高,可能是轻微的胸膜斑容易在 HRCT 的间隔扫描中漏诊,也可能是 HRCT 中的高空间频率算法更有利于肺部病变的检出,而不是胸膜病变的检出。胸膜斑表现为局限性胸膜增厚,早期是不连续的,多见于肋骨内侧和椎体旁,胸膜斑之间的胸膜是正常的(图 16-48,图 16-49)。根据胸膜斑的位

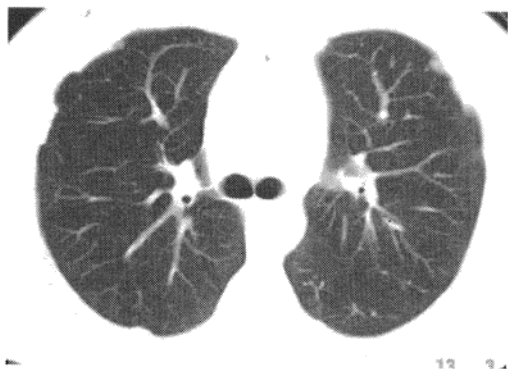


图 16-48 胸膜斑 CT 片(一)

不连续的局限性胸膜增厚,向肺野内突出,胸膜斑之间的胸膜正常。

置、形状和密度可与正常的胸膜外软组织区别,因此,HRCT 在消除由肋间肌和胸膜外脂肪在胸片上形成的假胸膜斑(假阳性)上有帮助,也可与肋间肌或肋间血管鉴别。Aberle 把所见的胸膜斑分为 3 类,轻度者为厚不超过 1mm 的扁平致密胸膜线,常为 0.5~1cm 长,数量少;中度者为 1~3mm 厚的致密胸膜线,常为 1~3cm 长,数量较多;重度为厚大于 3mm 的增厚胸膜,并清楚地突入邻近的肺内。石棉肺患者中多数(83%)为中度或重度胸膜斑,15%胸膜斑可发生钙化。膈肌、纵隔胸膜斑也不少见(图 16-50,图 16-51),但由

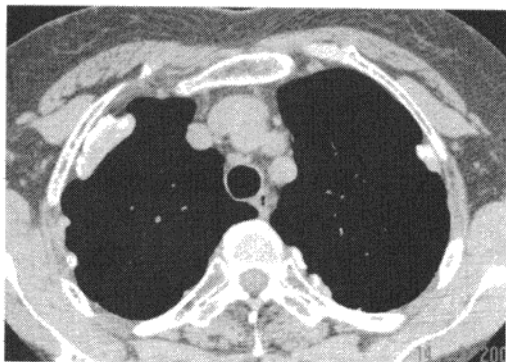


图 16-49 胸膜斑 CT 片(二)  
在纵隔窗上可见到胸膜斑是否有钙化。

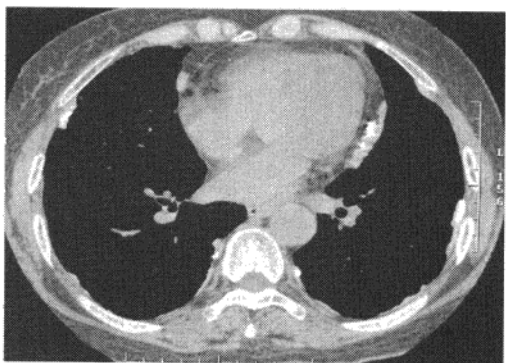
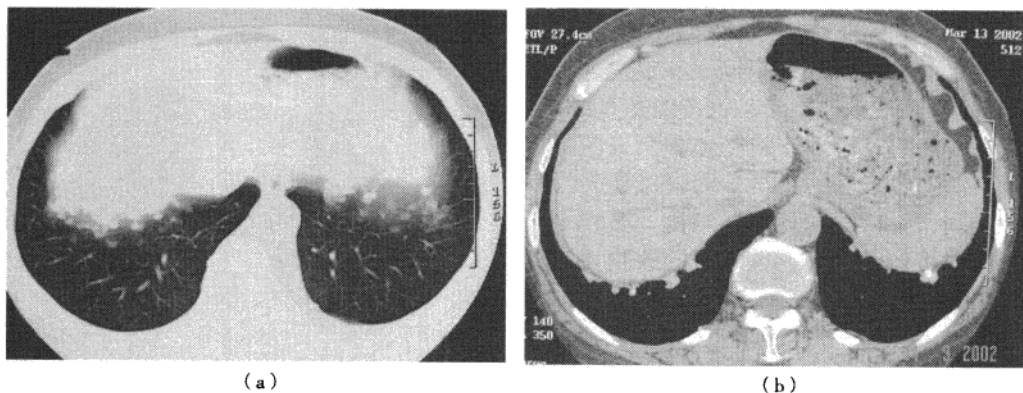


图 16-50 两侧纵隔胸膜斑(箭头)

于膈面仅粗略地和扫描平面平行,因此,在 CT 上诊断非钙化性胸膜斑较困难。在随访中可见有的胸膜斑可逐渐增大而互相融合呈较大范围的胸膜增厚(图 16-52)。

B. 弥漫性胸膜增厚:在 CT 上,当增厚的胸膜上下范围 >8cm、宽度 >5cm、厚度 >3mm 时可诊断弥漫性胸膜增厚。要和各种肺纤维化(包括石棉肺)时的脏层胸膜或胸膜下纤维化区别。纯粹的壁层胸膜增厚在 CT 上





(a)

(b)

图 16-51 胸膜斑 CT 片 (三)

(a) 两侧膈胸膜斑; (b) 纵隔窗可以显示膈胸膜斑有无钙化。



(a)

(b)

图 16-52 胸膜斑 CT 片 (四)

(a) 两侧多发胸膜斑; (b) 以下层面, 较晚期的胸膜斑可融合成较弥漫的胸膜增厚 (箭头)。

表现为边缘锐利, 而脏层胸膜纤维化常伴有细线状影伸入肺内, 而表现为边缘模糊。由于与石棉有关的弥漫性胸膜增厚常累及脏层胸膜并与邻近肺内的纤维化相连接, 故其表面也较模糊, 但很少发生钙化, 若发生明显的钙化, 应考虑为其他病因如结核、脓胸等所致。

C. 良性石棉性胸腔积液: CT 表现无特殊性, 可同时伴有肺部纤维性改变, 通常也不用 CT 来检出胸腔积液, 但由于与石棉肺有关的胸膜积液有出血倾向, 故 CT 值较高, CT 也能发现胸片上为胸腔积液掩蔽的胸膜斑或间皮瘤 (图 16-53 ~ 图 16-55)。

D. 脏层胸膜改变: 偶尔脏层胸膜也可发

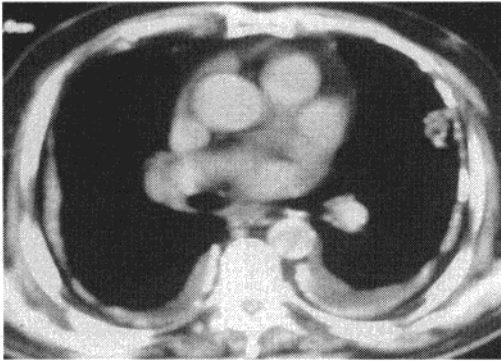


图 16-53 胸腔积液 (一)  
石棉工人, 两侧胸腔积液, 且有钙化胸膜斑。

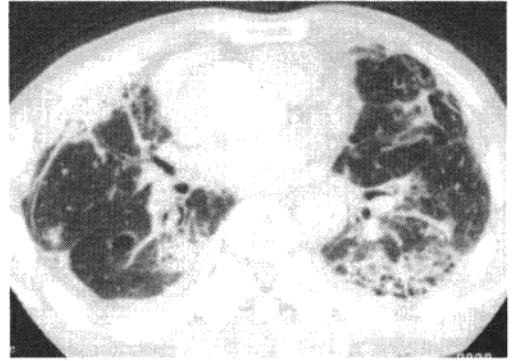


图 16-55 胸腔积液 (三)  
石棉肺, 两侧胸腔积液, 右中叶, 两下叶出现蜂窝状肺部改变。

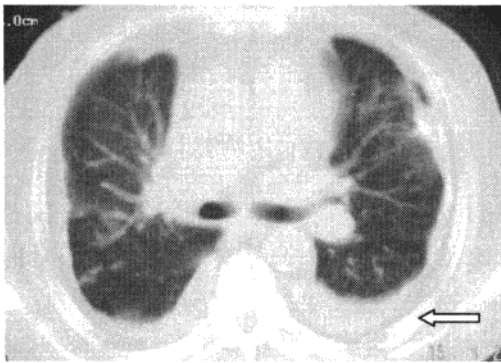


图 16-54 胸腔积液 (二)  
两侧胸腔积液, 同时可见胸膜外脂肪增厚(箭头)。

生胸膜斑, 多位于叶间裂处, CT 可以证实胸片所疑及之叶间脏层胸膜斑, 由于后者与肺紧密相贴, 脏层胸膜下的小叶间隔多增厚, 与脏层胸膜斑不能分开, 使之边缘不规则。

## 2) 肺部改变

A. 弥漫性肺间质纤维化 (石棉肺): 在常规 CT 上, 石棉肺的肺部异常表现为粗糙的蜂窝影、网织结节影以及在纤维化区域内的

正常应有的下垂部密度增加表现的消失, 但后者也可在肺气肿患者中见到, 并非石棉肺所特有。只有 HRCT 才能可靠地检出石棉肺的早期纤维化。石棉肺 HRCT 的影像表现取决于疾病的严重程度, 通常呈肺间质纤维化性改变, 并无特异性, 若有壁层胸膜增厚或胸膜斑则对诊断具特异性。

石棉肺的 HRCT 表现可有以下几种。

a. 最早期的表现是胸膜下区内与肺动脉最外围分支相连的点状致密影。距胸膜几毫米, 它反映了小叶中心细支气管周围的纤维化 (图 16-56)。此时, 胸片正常或仅有轻度异常。随病变进展, 点状影逐渐增加, 形成 HRCT 上的网织结节表现。

b. 胸膜下弧线影也代表了早期纤维化 (图 16-57)。这是一种距胸壁 1cm 内, 并与之平行的线状致密影, 多见于中、下肺野的后部, 在石棉肺中它代表了细支气管周围纤维性增厚以及由于肺泡周围纤维化而致肺泡压缩和萎陷, 好发于胸膜斑邻近, 此乃早期石棉肺的影像学所见, 但在有些病例中可伴有



图 16-56 早期石棉肺 (一)

右肺下叶胸膜下点状影, 距胸膜几毫米 (箭头), 反映了小叶中心细支气管周围纤维化。

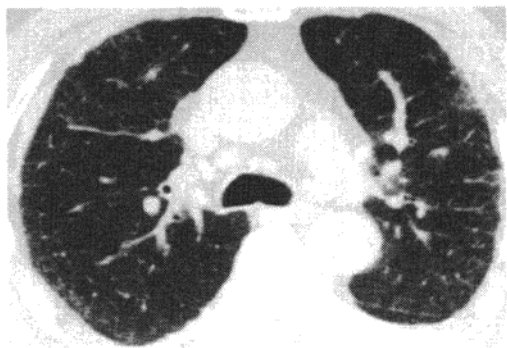


图 16-58 石棉肺 CT 片 (一)

两肺胸膜下多条和胸膜垂直的增厚的小叶间隔, 还有少数蜂窝状影。

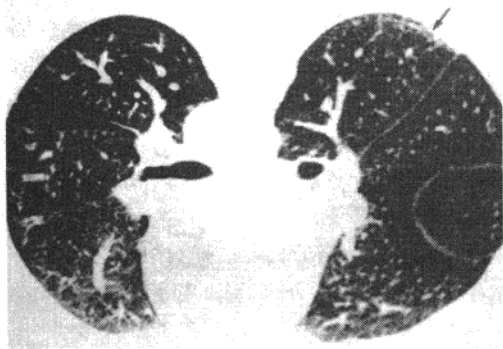


图 16-57 早期石棉肺 (二)

右下叶后部小点状影及胸膜下弧线影, 俯卧位扫描不消失 (箭头)。

肺内蜂窝样改变, 说明已不是早期病变了。胸膜下弧线影并非石棉肺所特有, 它可见于其他疾病如特发性肺纤维化; 有的可呈一过性, 如盘状肺不张。在石棉肺中若在肺的非下垂部出现弧线状影, 在诊断上的意义较大, 若在肺的下垂部出现, 则可能为重力的影响, 而非真正的纤维化。

c. 胸膜下增厚的间质短细线: 由肺周围部伸向胸膜, 长 1~2cm, 其中包括增厚的小叶间隔线和增厚的小叶内线 (小叶核心线), 后者为分支的细线, 距胸膜 1cm, 不与胸膜相连。这些线在石棉肺的 HRCT 表现中最多见 (图 16-58、图 16-59)。病理显示小叶间隔线为纤维化或水肿而致的增厚, 增厚的小叶内线为细支气管周围及肺泡管纤维化的结果。

d. 肺实质带: 为肺内 2~5cm 长的线状致密影, 常与胸膜相连, 走行与肺血管不一致, 在石棉肺中也较常见。病理上它是伴有肺实质扭曲的小叶间隔或支气管血管鞘的纤维化。在 CT 上它常伴有其他肺实质及胸膜纤维化 (图 16-60)。

e. 蜂窝状改变, 见于严重的晚期病例, 表现为多发性直径小于 15mm 的囊状间隙, 有较厚的壁, 在下叶后部胸下区多见, 邻近胸膜常有增厚 (图 16-61)。

f. 肺下垂部胸膜下致密影: 在肺下垂部胸膜下出现 2~20mm 厚的密度增加的阴影,

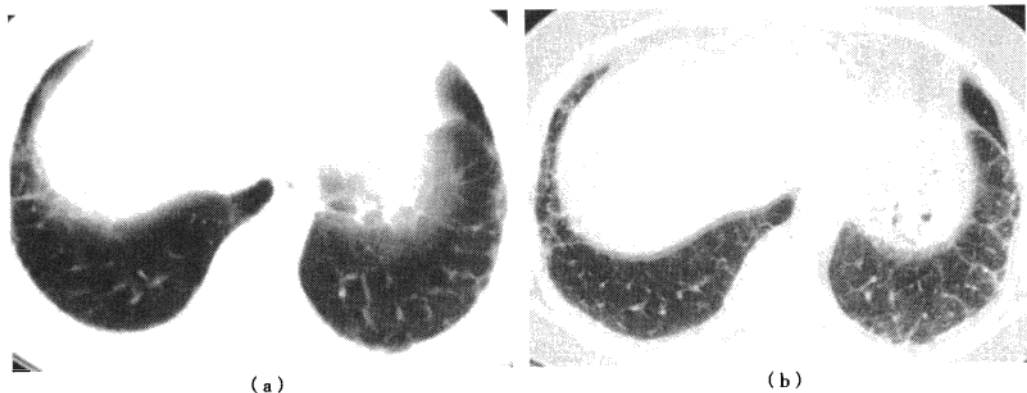


图 16-59 石棉肺 CT 片 (二)

(a) 常规 CT, 两下肺细条状致密影; (b) HRCT, 影像更清晰。

以胸膜为缘, 能将该致密影区域可能存在的肺实质异常掩盖, 因此需对患者加作俯卧位扫描, 此时致密影消失, 可以显示肺后部胸膜下的早期肺实质改变。此征无特异性, 但在石棉肺中比正常人多见, 可能与肺顺应性差有关。



图 16-60 石棉肺 CT 片 (三)

右下肺后部胸膜下弧线影, 左下肺后部可见长 2.5cm 的肺实质带。

g. 磨玻璃表现: 多见于胸膜下区, 改变体位扫描也不消失, 病理上为纤维化或水肿引起肺泡壁或小叶间隔的轻度增厚。

h. 良性纤维性肿块。偶可见大块纤维灶, 位于胸膜下或肺中部 (图 16-62), 常有纤维带和胸膜相连。在诊断中常需作肺活检以除外肺癌。

i. 纵隔淋巴结肿大。多为反应性增生。

B. 圆形肺不张 (图 16-63)。

a. 直径 3.5~7cm 的与胸膜邻接的圆形、卵圆形或三角形的肿块, 它与胸膜间的夹角可为钝角或锐角。

b. 弧状的支气管血管结构进入肿块内出现“彗尾征”, 并使肿块的部分边缘模糊。

c. 邻近的胸膜增厚。

d. 肺容积减少。

e. 虽然圆形肺不张有纤维化的性质, 但在增强扫描时有显著的增强。

### (三) 石墨尘肺

CT 表现和煤工尘肺相似, 最常见的 HRCT 表现是小结节影、小叶间隔增厚和大块

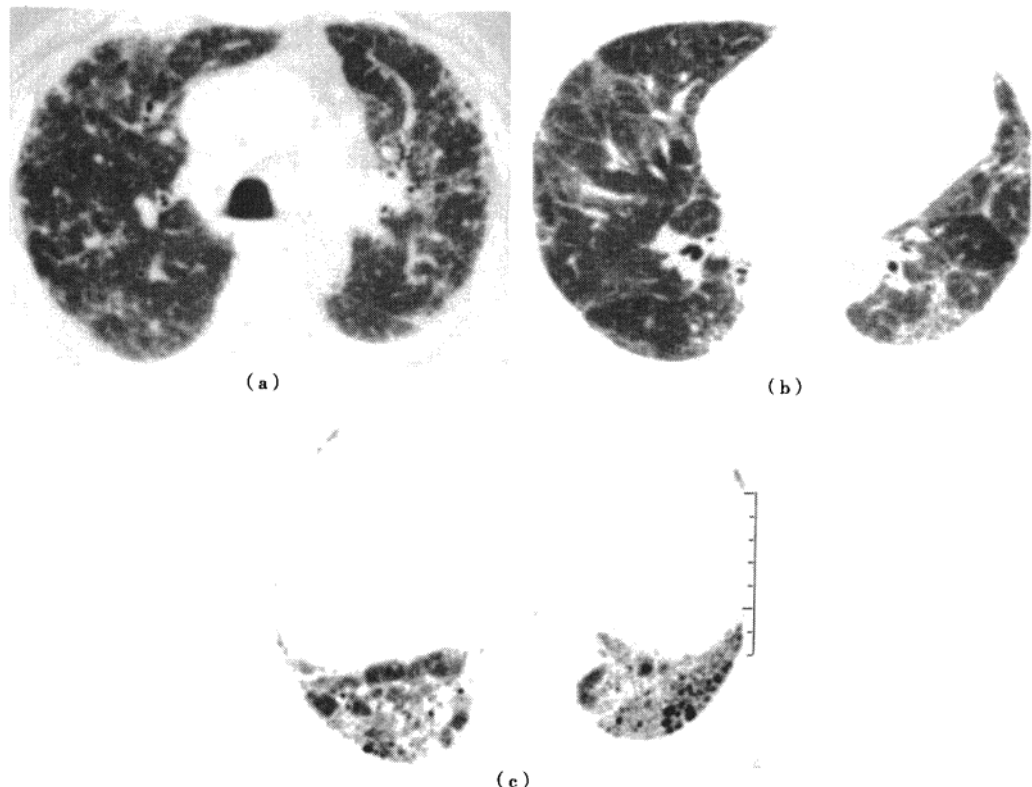


图 16-61 石棉肺 CT 片 (四)

(a) 两肺上部可见蜂窝状影, 多位于胸膜下; (b) 向下层面, 仍可见蜂窝状影; (c) 向下层面, 蜂窝状影占满全肺。

影。小结节影呈边缘模糊的细分支状、点状结构或边缘清楚的散在结节。有的病例出现网状似特发性肺纤维化样的表现。

#### (四) 滑石尘肺

在 Ward 报道的 12 例的 CT 表现中有弥漫性微结节、结节合并两下叶全小叶肺气肿和磨玻璃影, 有的仅见肺气肿。

#### (五) 电焊工尘肺

最常见的 CT 表现为弥漫分布于肺内的边缘模糊的微结节, 有的呈细小分支状。在病

变较少处微结节为小叶中心分布, 在病变较多处微结节和细分支影共同形成细网影或磨玻璃影, 少有纤维化。其他表现有肺气肿、蜂窝、支气管扩张和融合块, 后者相当于有铁质沉着的机化性肺炎。

#### (六) 铝尘肺

早期 HRCT 表现为小的小叶中心结节和轻度小叶间隔增厚。常见表现为弥漫分布于两肺的位于小叶中心的边缘模糊小结节, 有的结节和矽肺中的 q 型或 r 型结节相似; 有的表

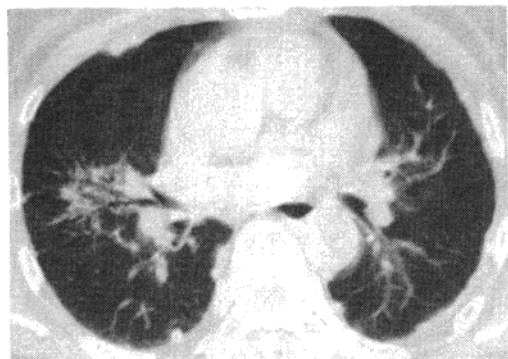


图 16-62 右中叶大阴影

现为网状纤维化，可形成蜂窝肺，和寻常性间质性肺炎相似。

#### (七) 硬金属尘肺

指由钨、碳和钴，有时还加上少量钛、钽、镍和铬构成的合金所致的尘肺，可导致弥漫性肺间质肺炎和纤维化，其真正的病理过程不明，可能与过敏性增高有关。在吸入高浓度烟雾的急性化学性肺炎病例中，胸片显示非特异性的肺水肿表现。在较慢性的病例中，胸片检出不规则形小阴影，多位于中、下肺野，偶见圆形小阴影，可伴有肺门淋巴结肿大。严重病例可进展为伴有肺大疱的严重的肺纤维化，甚至导致死亡。CT 表现为两肺磨玻璃影、实变影，广泛的网状致密影和牵拉性支气管扩张，后者说明肺内有纤维化。

#### (八) 铍肺

铍在今天仍广泛应用于工业生产中，特别在电子工业中，应用着愈来愈多的铍合金。铍病是一种全身性多器官疾病，可由铍的合金、氧化物和金属制品而致，铍通过人体的肺或皮肤吸收，它对人体的损害，不仅限于肺，但以肺的受累最明显，因此，它并不是

单纯吸入粉尘而致的尘肺，但就它的胸部 X 线片和 CT 表现而言，和尘肺很相似。在临床上可分为急性和慢性两种。

1. 急性铍肺 常发生于在吸入提炼铍时的粉尘后，呈暴发性。病理特征是发生急性肺水肿，迅速恶化，但不伴有肺纤维化。在隐袭性或亚急性者中在吸入粉尘几周至几个月后产生症状，病理上主要为机化性肺炎。胸片显示不规则斑片状致密影，常弥漫分布于两肺，好转时常需 2~3 个月才能完全吸收。

2. 慢性铍肺 较急性者多见，多为荧光磷工厂工人。病理上为肺的慢性肉芽肿，和肺结节病相似。胸片表现无特异性，多呈 p 型或 q 型圆形小阴影，偶可发生钙化，常伴有肺门淋巴结增大；在严重病例的肺基底部可见不规则影或线影，10% 发生气胸（图 16-64）。

HRCT 上的表现不仅包括肺小结节、间隔线和磨玻璃影等，还涉及气道、胸膜、肺门和纵隔。小结节常成堆围绕在支气管周围和胸膜下，有的可发生钙化，胸膜下结节可形成假胸膜斑。磨玻璃影、支气管壁增厚和小叶间隔增厚也是 CT 的常见表现。可发生网影和肺结构扭曲，但蜂窝肺较少见。在严重的病例中可见胸膜下囊肿。45% 病例可见纵隔或肺门淋巴结肿大，其中 13% 有钙化。

#### 七、尘肺病中的半定量和定量影像诊断

ILO 的尘肺分类和我国的尘肺分期都已经被用作尘肺流行病学调查研究中的半定量工具，在胸片上评定有无尘肺及其严重程度。许多文献已经证实小阴影的密集度和病理、肺内粉尘量及肺功能改变都密切相关。例如在密集度为 1 级的煤工全肺中，11% 肺内有纤维性结节、2 级为 44%、3 级为 77%。1 级密集度的煤工全肺中，右肺内的粉尘量为 5.3~19.2g（平均 10.5g）、2 级为 4.5~30.8g（平

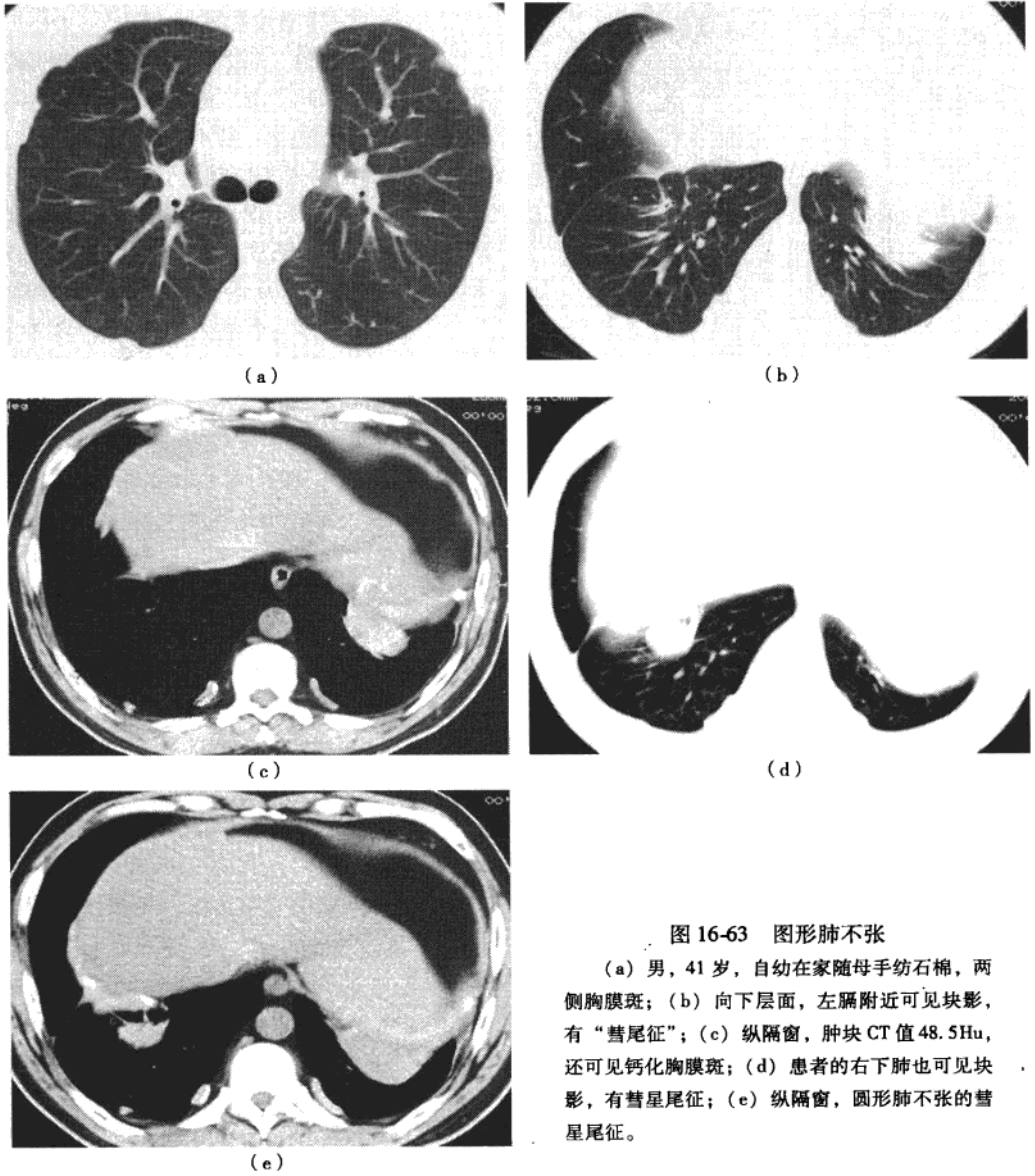


图 16-63 图形肺不张

(a) 男, 41 岁, 自幼在家随母手纺石棉, 两侧胸膜斑; (b) 向下层面, 左膈附近可见块影, 有“彗尾征”; (c) 纵隔窗, 肿块 CT 值 48.5Hu, 还可见钙化胸膜斑; (d) 患者的右下肺也可见块影, 有彗星尾征; (e) 纵隔窗, 圆形肺不张的彗星尾征。

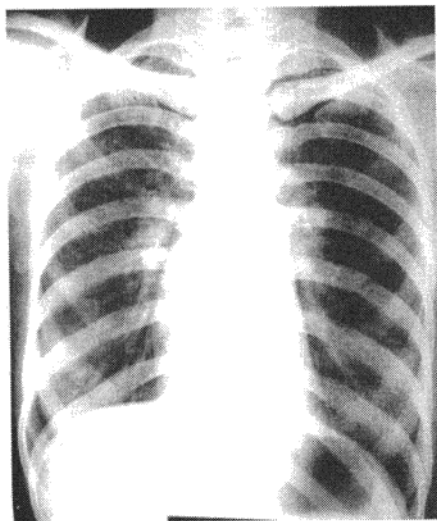


图 16-64 慢性肺气肿

两肺上部少许 q 型圆形小阴影，两侧肺门影较大

均 14.5g)、3 级为 17 ~ 44.1g (平均 26.7g)。但由于胸片在检出浸润性肺病的敏感性和特异性都较差，需要一种以 CT 为基础的尘肺半定量分级诊断系统用于矽肺、石棉肺等尘肺。

已有研究者先后做了这方面的工作，Jarad 等的 CT 分级系统在石棉肺的肺纤维化和胸膜病变的范围的定量上和肺功能改变有强烈相关，而且其读片差异较胸片的 ILO 分级为小。Okša 等提出的 CT 分级系统和肺功能也有明显的相关。

有作者曾提出用测定 CT 值和其他 CT 参数来作尘肺的定量诊断。Wollmer 和 Reuter 等都发现在胸片表现为几乎正常的石棉工人的肺部 CT 值要较同年龄的非石棉工人者显著增高，说明定量 CT 能较肉眼观察更早检出肺内的异常。Ooi 等在 76 例矽肺病例中测量了肺平均 CT 值，并以  $> -100\text{Hu}$  的区域为结节区，计算其和全肺面积的比例（肺结节指数），其结果和胸片上的结节数、肺功能的改变都有密切相关，认为 CT 定量诊断可用于间接测定矽肺病例中的肺功能障碍。也有人用测量 CT 直方图的方法来作 CT 定量诊断，其结果和肺功能改变有相关。

## 八、尘肺的比较影像学

### (一) 矽肺和煤工尘肺

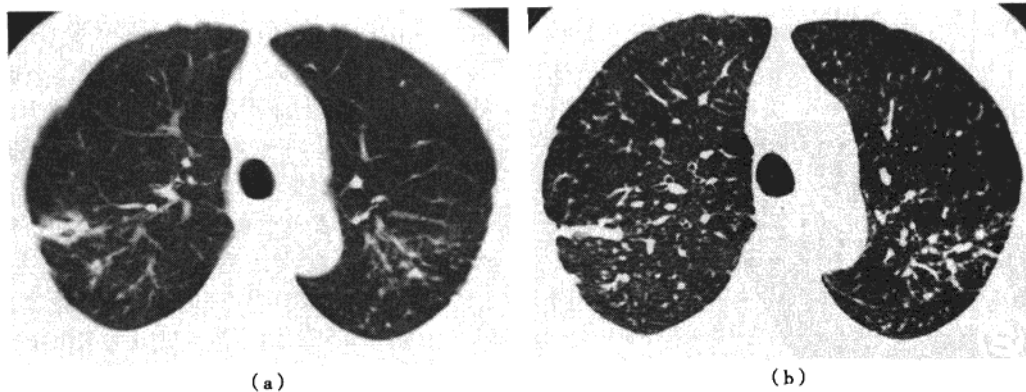


图 16-65 矽肺

(a) p/p 型，常规 CT 示两肺后部小阴影数量较多，边缘较模糊；(b) 同层面的 HRCT，示小阴影数量较少，边缘较清楚。



胸片和 CT 比较两者在诊断上的差异较大,特别在轻度和早期尘肺上。CT 在检出肺结节(小阴影)上的敏感性较胸片高,特别是在检出直径  $<3\text{mm}$ 、密集度低的小阴影上更有优势。在 HRCT 上结节和小血管的断面间的鉴别有时有困难,现在用多层螺旋 CT 的薄层扫描,可重建为最大密度投影,有利于结节和血管影的区别。在胸片无异常(密集度  $<1/0$ )的接尘工人中有 23% ~ 30% 在 CT 上有符合尘肺的 CT 征象;此外, Remy-Jardin 同时发现在 72 例胸片为肯定有小阴影,但密集度较低的煤工尘肺中 50% CT 正常。Gevenois 等对胸片表现为低密集度(0/0 ~ 1/1)煤工的胸片和 CT 进行比较,结果在 40 例 0/0 和 0/1 的病例中,16 例(40%)在 CT 上见到圆形小阴影,而在 43 例 1/0 和 1/1 的病例中,却有 27 例(37%)在 CT 上未见到小阴影,但见到了支气管扩张或肺气肿。因此,与 CT 相比较,胸片在尘肺小阴影的诊断上有一定的假阴性、假阳性。CT 扫描是弥补胸片在早期尘肺中检出小阴影的不足及纠正尘肺过诊时的一种重要的技术。

和胸片一样,在尘肺小阴影的 CT 定性和定量上,要建立一套和胸片相似的半定量系统及标准片,是非常必要的。英国、德国、芬兰和日本等先后做了这方面的研究,但尚无国际公认的统一意见。

关于常规 CT 和 HRCT 在检出小阴影上何者为优,意见不定,根据我们自己的经验,由于叠加效应的结果,在常规 CT 见到的小阴影数量较多,但边缘较模糊,有时不易肯定,HRCT 上显示的小阴影数量较少,但较清楚(图 16-65)。在 169 例胸片正常的石棉工人中常规 CT 发现了 10 例胸膜斑,而 HRCT 仅 1 例,HRCT 检出了 20 例肺内病变,而常规 CT

仅检出了其中的 45%。因此,常规 CT 和 HRCT 两者应同时应用,互为补充。

在大阴影的诊断上,CT 较胸片有更大的优越性,Begin 和潘纪成等先后发现在胸片为正常或单纯尘肺的接触矽尘和煤矿粉尘的工人中有 33.3% ~ 40% 在 CT 上都检出了大阴影。经对比的结果表明,胸片不能检出大阴影的主要原因是:大阴影较小,且位于心后、膈后、脊柱或纵隔旁;肺尖或锁骨后的融合小阴影;小阴影密集,但未见肿块等。此外,在发现大阴影内的空洞、钙化的影像信息量上 CT 也明显优于胸片。众所周知,大阴影的出现将使尘肺的预后变差,早期检出大阴影并给予及时处理有着重要的实际意义,CT 在这方面的作用是显而易见的。此外,CT 在检出尘肺并发肺气肿的敏感性上也优于胸片,两者对肺气肿的检出率分别为 87% 和 49%。因此,在有长期接尘史的工人中,若出现临床症状,肺功能障碍,而胸片正常或仅为单纯尘肺者,宜加作 CT 扫描,以观察其有无复杂尘肺和/或肺气肿。关于常规 CT 和 HRCT 在检出小阴影上何者为优,意见不定,一般认为,由于叠加效应的结果,在常规 CT 见到的小阴影数量较多,但边缘较模糊,有时不易肯定,HRCT 上显示的小阴影数量较少,但较清楚,因此,两者应同时应用,互为补充。

## (二) 石棉肺

许多研究者曾比较过胸片和 CT 在石棉肺诊断中作用。在胸片为正常的石棉工人中,5% ~ 30% 在 HRCT 上有肺纤维化的表现。虽然其阳性率高低不一,但一致认为 HRCT 在石棉肺的检出率上要高于胸片。Aberle 等在 45 例胸片诊断为石棉肺者中,发现 95% 在 HRCT 上均诊断为有中度或高度石棉肺可能,而在 55 例胸片未诊断为石棉肺者中,却有 36% 在

HRCT 为高度石棉肺可能, 这提示 CT 可较胸片检出更多的早期石棉肺。但是, HRCT 上肺内纤维化表现对石棉肺的诊断并无特异性, 而且可取得作对照的病理材料也还不多, 那么, HRCT 对石棉肺的诊断是否有过度之嫌? Stapler 曾报道在 169 例胸片正常的石棉工人作 HRCT 扫描时, 其中 45% 表现正常, 34% 有提示为石棉肺的表现。在对两组同时作肺功能检查时发现 HRCT 异常组的肺活量和弥散功能均较正常组为低, 提示为间质性肺病的肺功能改变, 这从一个方面说明了在石棉工人中的 HRCT 异常至少在一定程度上能区别其有无肺功能改变, 结合患者的职业史, 在石棉肺的诊断上有其重要意义。另一方面, HRCT 也能减少胸片对石棉肺诊断上的假阳性。Friedman 认为对石棉工人胸片的解释常常是主观和困难的。约 20% 胸片上的间质改变, 在 HRCT 上被证实为肺气肿、增粗的血管、胸膜病变或支气管扩张的结果。因此, 他建议若胸片发现有阳性表现 (钙化胸膜斑除外) 时, 要用 HRCT 证实。

HRCT 在检出胸膜斑上的能力也较常规 CT 和胸片为优。Aberle 在 100 例石棉工人中比较了上述 3 种方法对胸膜斑的检出率, 虽然在每例中只作了几层 HRCT 扫描, 但它仍检出了 64 例, 而常规 CT 及胸片分别为 56 例和 40 例。需要强调指出的是胸片在胸膜斑的诊断上有较多的假阳性和假阴性。Sargent 报道 30 例胸片上未能确诊是否为胸膜斑的 CT 检查结果, 47% (17 例) 为胸膜下脂肪, 33% (10 例) 为胸膜斑, 6 例原因不定。一般认为胸片诊断的非钙化胸膜斑的病例中, 2% ~ 20% CT 证实为胸膜下脂肪。鉴于胸膜斑在石棉肺诊断中的特殊地位, 这一问题值得引起重视。

虽然如此, 并非要对每一例胸片上已有

明显异常改变的石棉工人都作 HRCT 扫描, 但若其胸片表现为可疑石棉肺、胸片正常而肺功能异常或有临床症状、胸片有广泛异常而不能和肺实质异常区别时, 作 HRCT 扫描是必要的。若 HRCT 上无纤维化表现时, 意味着无石棉肺, 若有纤维化时, 则强烈支持为石棉肺。

## 九、CT 在尘肺诊断中应用和限度

### (一) 用于筛选病例

胸片对那些接尘量较少或早期病变者, 如在胸片上的 1/0、1/1 病例诊断中的敏感性和特异性较低; 对于接尘量高的病例, 胸片是很有用的, 但它的诊断特异性又较差。因此, 极需一种较先进和正确的影像方法来提高尘肺诊断的质量。和胸片比较, CT 在尘肺诊断的敏感性和特异性上要较胸片高, 在胸片上表现为正常或在病变边缘线上的病例中, CT 能用于肯定病变的有无; 而且在检出尘肺的并发症, 如肺癌、肺气肿等方面也较胸片为准确, 有理由相信 CT 是可考虑的影像学方法之一。目前, 并非要对每一例胸片上已有明显异常改变的接尘工人都作 CT (HRCT) 扫描, 但若其胸片表现正常或可疑而肺功能有异常或有临床症状者、胸片有广泛异常而不能和肺实质异常区别时, 作 CT (HRCT) 扫描是必要的。

无疑, CT 应该成为尘肺诊断技术中的一部分, 至少应和胸片两者互为补充, 特别是在尘肺的早期诊断和更好了解病变的范围和严重性上较胸片更有用。但实际上, 目前无论在国内或国外, 尘肺诊断的主要工具还是胸片。因为胸片成本较低, 多可在工作场所附近就检, 而 CT 成本较高, 又需到有此设备的医疗中心就检。虽然以胸片为依据的尘肺的国际分类或我国的分期还有一定的不足,

但它作为一种定性和半定量检出尘肺的方法在官方和学术文献中已被长期应用，而迄今为止还没有建立相应的已经被公认的 CT 尘肺分类（期）标准，职业病医师对 CT 还不熟悉。CT 在诊断中还有一些限制，由于和病理结合的资料较少，CT 在尘肺诊断中真正的敏感性和特异性还不完全清楚，但可以肯定的是在活检中已证实为尘肺的病例中，有的在 HRCT 上仍可能表现为正常。CT 的特异性也不是完全的，如在石棉肺和特发性肺纤维化的区别上。此外，CT 在尘肺诊断上的尚未被普遍应用，还和下列的一些疑虑有关。CT 能像胸片那样用于尘肺的流行病学调查吗？即使建立了 CT 诊断尘肺的标准，它是用于普查还是仅用于有选择的人群？如何保持以前的胸片检查的结果和现在 CT 检查的结果的一致性？在经济不发达地区或国家，能承受 CT 检查的费用吗？这些问题可能要在低剂量、低成本的 CT 检查技术发展成熟，尘肺 CT 诊断中的半定量、定量计分标准的建立，职业病医师、行政管理人员、雇主和工人认识到 CT 的作用后才能解决。虽然如此，在工作中正确地利用和发挥 CT 的作用，仍是现代尘肺诊断工作和研究中的一大进展。

### （二）用于评定病变范围

胸片上的小阴影密集度常用来作病变范围

的客观的评定方法，这在流行病学研究中的作用是肯定的；但如无临床资料，只凭影像学表现则很可能引起误诊。虽然 CT 在检出病变上较胸片为好，但它存在技术不标准化、无 CT 密集度分级系统等重大问题，有待发展一种类似 ILO 尘肺胸片分级系统的 CT 系统，并证实它的有效性。如 CT 密度测量等客观测量可能有用，但也尚待证实其有效性。目前，用胸片上的密集度和范围来表示 CT 上所见的异常，以了解肺功能障碍的程度可能并不恰当。

### （三）用于尘肺病的特异诊断

胸片对许多浸润性肺病的诊断无特异性，有些 HRCT 所见在结合临床表现后可在一定程度上增加诊断的特异性，例如发现许多小而边缘较清楚的淋巴管周围分布的小结节，结合职业史，提示可能为矽肺或煤工尘肺；如结合有胸膜病变和周围性网影或蜂窝状影则强烈支持石棉肺的诊断。CT 上见到的肺气肿有助于解释和胸片上的异常表现不符合的肺功能障碍。但 CT 的特异性并不是绝对的，它可能不能在石棉肺、过敏性肺炎和特发性肺纤维化之间作出区别。一般而言，在没有适当的有支持性的病史时，X 线表现对任何职业性肺病都不是诊断性的。在职业史不明确或可疑时，组织学检查非常重要，以免漏诊能治疗的间质性肺疾病。

## 第二节 化学性肺炎

在以烟、雾及蒸汽等形式出现的有毒剂（如二氧化硫、氨气、氯气、光气、氮的氧化物和臭氧等）环境下工作的人员，可吸入有毒化学物质。这种情况虽较少见，但可导致职业性肺病。例如工作在化学或造纸工业中的人员就有吸入二氧化硫的危险。职业史、

临床表现和影像表现是化学性肺炎的诊断根据。

化学性肺炎是吸入化学烟雾的结果，吸入毒剂后可对气管支气管树产生直接的刺激和引起炎症反应。一般溶解度较大的气体（如二氧化硫、氨气、氯气）对上呼吸道的刺

激较大,可在气体到达肺泡前已造成死亡,而不累及下呼吸道,但当吸入高浓度的易溶解气体时也可形成肺水肿。溶解度较低的气体(如二氧化氮、光气、臭氧)有足够的量时则可到达远侧气道,发生直接或延迟的肺水肿。毒剂可通过呼吸道、胃肠道、黏膜或皮肤吸收,直接或通过新陈代谢累及肺。

### 一、百草枯

百草枯的化学结构为1,1-对二甲基-4,4-对吡啶鎓盐,是一种农业除草剂,可在土壤内失去活性,不遗留毒性。大多数病例是由于摄食百草枯而致,也有经皮肤吸收的报道。百草枯迅速累积在肺内,产生的超氧化物基团间接损害肺细胞结构。大量摄食时迅速发生肺水肿,少量摄食时发生延迟性肺水肿,但可发展为呼吸衰竭。

百草枯肺炎有不同的胸片表现,取决于摄食量的多少。可完全正常,也可间质增加或有结节状影或两侧融合性大片肺水肿影,气胸常见,有实变或弥漫性影者最后可发生纤维化。

最常见的早期CT表现为两侧性弥漫性磨玻璃影,可发展成伴支气管扩张、不规则线影及有牵引性支气管扩张的实变。

### 二、氨气

氨气是一种有腐蚀性的气体,广泛用于炸药、石油、农业化肥和塑料等工业中,职业性暴露主要来自容器或管道的破损。这种

有高溶解度的气体对黏膜有严重的刺激,主要损害上呼吸道。

吸入量小时,胸片可正常;在较严重的吸入后则表现为肺水肿,如能渡过最初的危险期,可完全吸收。

### 三、汞

由暴露于汞蒸汽而致的职业性肺病不多见。汞常用于电解、温度计生产和锅炉清洗等行业中,汞的吸入也可发生于从含汞的牙科银汞合金中提炼银时。

在几小时内吸入超过 $1 \sim 2\text{mg}/\text{m}^3$ 的元素汞蒸汽后发生急性化学性支气管炎和肺炎,随后出现伴透明膜形成的弥漫性肺泡损害。虽然大多数病例在渡过急性期后可存活,但可发生肺间质纤维化和肺功能障碍。

### 四、碳氢化合物

吸入或摄入石油制品时可发生急性化学性肺炎,多见于吞火表演者,称为吞火者肺炎。

急性期的病理表现为肺泡内、支气管内、支气管周围和间质内炎症细胞堆积,并有水肿。1~2周后进入慢性期,可见增生性细支气管炎,最后发生间质纤维化和肺气囊,后者可能是坏死细支气管的融合或支气管腔部分阻塞、形成活瓣的结果。

影像上表现为一侧或两侧肺实变、边缘清楚的结节和肺气囊。

## 第三节 职业性肺感染

宠物店工作人员、屠夫、农牧业者、皮革工人、考古者或医务人员中可发生与职业有关的感染。其中细菌性感染包括炭疽杆菌肺、布鲁杆菌病或土拉菌病(兔热病);真菌感染包

括芽生菌病、球孢子菌病和组织胞浆菌病。在医务人员中可发生结核及其他细菌或病毒感染。如严重急性呼吸系统综合征(SARS)。

钩端螺旋体病是流行区内农民感染钩端

螺旋体的结果,可侵犯肺、肝、肾、中枢神经系统和骨骼肌。病理上可见肺内有斑点状或局灶性出血。影像表现包括小结节影、融

合的实变影、弥漫性两侧性磨玻璃影,和病理所见相符,大部分病例的肺部异常在2周内吸收。

## 第四节 过敏性肺炎和有机粉尘毒性综合征

### 一、过敏性肺炎

过敏性肺炎也称外源性过敏性肺泡炎,是一组由于反复吸入对其敏感的各种动物、植物源性有机性或化学性抗原而发生的肉芽肿性间质性细支气管和肺泡充盈性肺病,是一种免疫性职业性或环境性肺病。

#### (一) 病因

已知有许多病因可引起过敏性肺炎,主要可分为3类。

1. 微生物 各种细菌和真菌是最常见的病因。在细菌中嗜热性放线菌最常见,可导致农民肺、养鸽者肺、蔗渣尘沉着病和蘑菇工肺等;其他细菌还有芽胞杆菌、克雷伯杆菌和非结核分枝杆菌等。真菌中有曲菌、毛霉菌、青霉菌属、担孢子和毛孢子菌属等。

2. 动物蛋白质 最常见的是禽鸟抗原,其他还包括来自象鼻虫、鼠、沙土鼠等的蛋白和软体动物壳的尘土。

3. 化学敏感物 异氰酸盐是最常见引起职业性哮喘的化学物,也可导致过敏性肺炎,其他的还有酸酐、除虫菊、硫酸二氮苯钠和硫酸铜等。

#### (二) 病理过程

免疫系统、宿主和与暴露有关的因素都可能在过敏性肺炎的病理过程中起重要作用。有机粉尘或蛋白质复合体的颗粒很小,常小于 $5\mu\text{m}$ ,多为 $1\sim 2\mu\text{m}$ ,沉积于远端气腔内。Ⅲ型和Ⅳ型免疫反应对肺部的病理过程有重要作用,导致了肺泡炎和肉芽肿,以在细支

气管周围最严重。

#### (三) 临床表现

临床上可分急性、亚急性或慢性,但常有重叠。急性者常在吸入 $4\sim 12\text{h}$ 后出现发热、寒战、呼吸困难和干咳。亚急性或慢性在吸入后几周或数月发病,常见的症状为呼吸困难和干咳。在患者的血清中常可分离出对其特殊抗原发生沉淀反应的高滴度的抗体。在呼吸性细支气管内的肉芽肿可引起严重的肺功能障碍。

#### (四) 影像表现

1. 胸片 其表现取决于症状,急性者可完全正常或在两肺内出现粟粒性结节或似肺水肿的弥漫性磨玻璃影,这些表现常可恢复,在几天内改善。亚急性者网结节影明显,慢性病例常可见混合出现小圆形影和小不规则形影,网结节影更明显,肺容积减小,有的病例网结节影和实变影共存,有的甚至出现蜂窝状影,淋巴结肿大和胸腔积液在胸片上都不多见。

2. CT 急性期的HRCT表现为斑片状或弥漫性气腔实变或磨玻璃影,有的以中肺野为著,在脱离接触环境后可吸收;此外,可见小叶中心结节,圆形、边缘模糊、多小于 $5\text{mm}$ ,弥漫分布,中下野较多,多为磨玻璃密度,但在有的报道中认为结节是最常见的HRCT表现,并常和磨玻璃影共存。亚急性期则呈斑片状或弥漫性磨玻璃影和致密性小叶中心结节,慢性期的特征为纤维化,同时常

存在活动性病变,纤维化包括小叶内间质增厚、不规则界面、不规则增厚的小叶间隔、蜂窝状影和牵引性支气管扩张;纤维化多累及中、下肺,但常不累及肺底部,借此可与特发性肺纤维化鉴别,后者在肺底部最严重;50%的慢性养鸟者过敏性鼻炎病例可见蜂窝状影。虽然在胸片上很少见到淋巴结肿大,50%的病例在CT上可见到纵隔淋巴结肿大,短径多小于2cm。

## 二、有机粉尘毒性综合征

在临床上还可见到有的人在吸入有机粉尘后出现发热但无过敏性鼻炎证据的病例,称之为有机粉尘毒性综合征,有研究者认为它和过敏性鼻炎是同一种疾病的两种不同的表现。其中包括办公室和医务人员中的加湿

器热、肺真菌毒素中毒、谷物热、猪热、棉花热(棉屑沉着病)和木材粉碎热等。它和过敏性鼻炎常有一些共同的症状,如在吸入有机粉尘后发病、不治疗也迅速好转等,但两者的重要区别是在于有机粉尘毒性综合征不发生持久的肺功能障碍。

棉屑沉着病发生于吸入棉花、亚麻、大麻和黄麻等的纺织工人中。早期的临床特征表现为在周一早上回到工作岗位时出现急性呼吸困难、咳嗽和喘息。发病率、症状和肺功能障碍的严重程度取决于吸入的时间和强度。本病的病理过程不明,可能和细菌的内毒素有关,而和纺织品本身无关。不到10%的病例中在胸片上可见密集度在1/0以上的小阴影。

(潘纪成)

## 参 考 文 献

- [1] Akira M, Higashihara T, Yokoyama K, et al. Radiographic type p pneumoconiosis: High resolution CT. *Radiology*, 1989, 171:117.
- [2] Begin R, Ostiguy G, Fillion R, et al. Computed tomography scan in the early detection of silicosis. *Am Rev Respir Dis*, 1991, 144:697.
- [3] Remy-Jardin M, Beuscart R. Computed tomography evaluation of silicosis and coal workers' pneumoconiosis. *Radiol Clin N Amer* 1992, 30:1155.
- [4] Remy-Jardin M, Degreiff JM, Beuscart R, et al. Coal workers' pneumoconiosis: CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. *Radiology*, 1990, 177:363.
- [5] Remy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC, et al. Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung disease: evaluation with thin-section CT scans. *Radiology*, 1990, 177:133.
- [6] International Labour Office. Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. Rev ed. International Labour Office occupational safety and health serious No. 22 (rev 2000). Geneva: International Labour Office, 2000.
- [7] Kinsella N, Muller N L, 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.
- [8] Begin C J, Muller N L, Vadal S, et al. CT insilicosis: correlation with plain films and pulmonary function tests. *AJR*, 1986 146:477.
- [9] Lyons J P, Ryder R C, Campbell H, et al. Significance of irregular opacities in the radiology of coal workers' pneumoconiosis. *Br J Ind Med*, 1974, 31:36.
- [10] Seal R M E, Cockcroft A, Kong I, et al. Central lymph node changes and progressive fibrosis in coal workers. *Thorax*, 1986, 41:531-537.
- [11] 刘庚年, 孙伯章, 刘启蒙等. 22石棉肺患者胸部X线平片与CT对比研究. *中华放射学杂志*, 1990, 24:200.
- [12] Aberle D R, Gamsu G, Ray C S, et al. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: Detection with high-resolution CT. *Radiology*, 1988, 166:729.
- [13] Yoshimura H, et al. Pulmonary asbestosis: CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology*, 1986:158:653.

- [14] Soerber M, Mohan K K. Computed tomography: a reliable diagnostic modality in pulmonary asbestosis. *Computerized Radiol*, 1984, 8:125.
- [15] Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, et al. Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology*, 1990, 176:389.
- [16] Friedman A C, Fiel S B, Fisher M S, et al. Asbestos-related pleural disease and asbestosis; a comparison of CT and chest radiography. *AJR*, 1988, 150:269.
- [17] Lynch D A, Rose C S. Imaging of occupational lung disease: time to enter the 21<sup>st</sup> century. *J Thorac Imaging*, 2002 17:177-178.
- [18] Henry D A. International Labor Office Classification System in the age of imaging: relevant or redundant. *J Thorac Imaging*, 2002 17:179-188.
- [19] Kim J S, Lynch D A. Imaging of nonmalignant occupational lung disease. *J Thorac Imaging*, 2002 17:238-260.
- [20] MoLoud T C. Occupational lung disease. *Radiol Clin N Amer*, 1991, 5:931-941.
- [21] Kim K I, Kim C W, Lee M K, et al. Imaging of occupational lung disease. *RadioGraphics*, 2001, 21:1371-1391.
- [22] Ooi G C, Tsang K W T, Cheung T F, et al. Silicosis in 76 men: Qualitative and quantitative CT evaluation—clinical-radiologic correlation study. *Radiology*, 2003; 228:816-825.
- [23] Glazer C S, Rose C S, Lynch D A. Clinical and radiologic manifestations of hypersensitivity pneumonitis. *J Thorac Imaging* 2002 17:2361-2372.
- [24] Gevenois P A, Pichot E, Dargent F, Dedeire S, et al. Low grade coal worker's pneumoconiosis. Comparison of CT and chest radiography. *Acta Radiol*. 1994; 35:351-356.
- [25] Gevenois PA, De Vuyst P, Dedeire S, Cosaert J, et al. Conventional and high-resolution CT in asymptomatic asbestos-exposed workers. *Acta Radiol*. 1994, 35:226-229.
- [26] 中华人民共和国卫生部. GBZ-2002 尘肺病诊断标准, 北京: 2002.
- [27] Webb W R, Müller N L, Naidich D P. High-resolution CT of the lung. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams, 2001: 303-309.
- [28] Armstrong P, Wilson A G, Dee P, et al. Imaging of disease of the Chest, 3rd ed, London: Mosby, 2000:467-492.

## 第十七章

# 结缔组织疾病

### 第一节 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种侵犯全身结缔组织的自身免疫性疾病。任何系统及脏器都可能被侵及, 但倾向于侵犯皮肤、心血管系统、肾脏、浆膜和滑膜 (如胸膜和心包膜等)。红斑狼疮较其他结缔组织疾病更易侵犯肺部和胸膜, 主要表现为胸膜、心包的增厚和渗出, 肺内的感染、狼疮性肺炎及纤维变, 其病程较长, 常反复发作和缓解, 并逐步加重, 且死亡率高, 目前 10 年死亡率仍在 20% ~ 50%。肾功能衰竭, 神经系统、心血管系统并发症及感染是死亡的主要原因。此病患者常为青年、中年女性, 病因尚不完全清楚, 似与遗传、内分泌障碍和精神因素有一定关系, 紫外线照射和某些药物 (四环素、磺胺、呋喃妥因、苯妥英钠、胍屈嗪等) 均可能为诱发因素。

#### 一、临床表现

在早期阶段, 症状常不典型, 部分患者在早期可出现多发性关节疼痛、肿胀。病变反复发作, 侵犯多种脏器后临床各种症状会显现出来, 其特征有两点: ①无畸形的关节炎或关节痛; ②多种皮肤黏膜损伤 (蝴蝶斑、盘状红斑、红色斑丘疹、光过敏、雷诺现象、

脱发以及黏膜溃疡), 肾脏疾病, 浆膜炎 (胸膜炎、心包炎) 以及神经精神症状, 鼻梁和两侧脸颊部蝴蝶状红斑, 为此病的特殊表现。

1. 呼吸系统症状 咳嗽, 咳少许黏液痰、气促、胸痛, 很少有咯血。

2. 血液系统异常 溶血性贫血、血沉加速 ( $>20\text{mm/h}$ , 魏氏法)。白细胞降低、淋巴细胞绝对值减少或血小板减少, 血清  $\gamma$  球蛋白增加。

3. 免疫学异常 狼疮细胞阳性或抗双链 DNA 抗体、抗 Sm 抗体、抗核抗体阳性。

#### 二、病理

急性红斑狼疮性肺炎综合征在组织病理学上的表现是非特异性和多变的。可以见到间质性水肿及透明膜形成的弥漫性肺泡损伤。常见在间质中存在单个核细胞的浸润。系统性红斑狼疮的病理改变主要是成纤维细胞增生、类纤维蛋白变性、结缔组织的炎性改变和小动脉的病变, 在肺泡壁、支气管壁和肺血管周围间质可见黏液性水肿、坏死, 并有毛细血管栓塞和肺泡壁透明膜形成。系统性红斑狼疮的慢性间质性肺疾病在病理上的表现类似于普通间质性肺炎。晚期的病变则存



在纤维化、肺实质的破坏以及囊肿性改变。

### 三、影像学表现

发病早期，肺部表现通常正常，部分患者可在整个病程中无肺部病变出现，但大部分患者，在病程中的某一个阶段可出现异常的肺部改变，肺部的异常表现可为多样。

#### (一) 间质性肺炎

表现为两肺中、下野网状、线状或结节状阴影（图 17-1）。

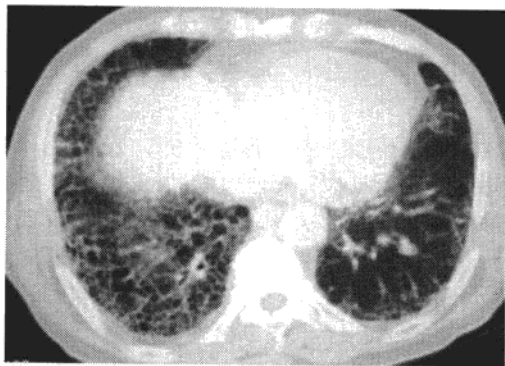


图 17-1 系统性红斑狼疮（一）  
CT 显示两肺野网状、线状、结节状阴影。

#### (二) 局部片状肺炎

位于一个肺段、肺叶或两肺中、下野，呈斑点或片状浸润性阴影，密度不均匀，可呈游走性（图 17-2）。

#### (三) 盘状节段性肺不张

表现为肺底部的横行条状阴影，一般为两侧性，通常为短暂出现，且经常改变位置。

#### (四) 胸膜增厚和/或胸腔积液

早期征象，较多见（图 17-3）。胸腔积液通常为少量或中等量，往往见于两侧，可同时出现或交替出现，积液可找到狼疮细胞，蛋白含量较高，为草黄色，很少血性。

#### (五) 肺水肿

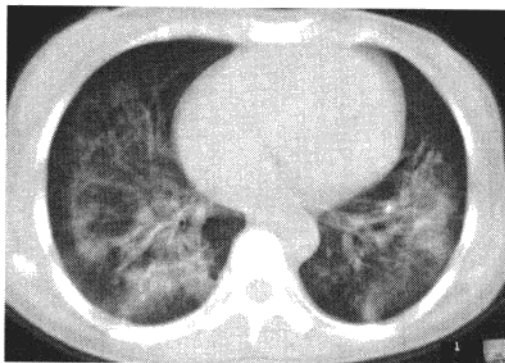


图 17-2 系统性红斑狼疮（二）  
CT 显示右肺、左肺下叶斑点状、片状浸润影。



图 17-3 系统性红斑狼疮（三）  
CT 显示双侧胸腔积液及右肺斑点状、片状浸润影。

表现为两肺周围及中、下肺野蝶状或絮毛状阴影，系狼疮性肾炎肾功能衰竭所致，为晚期表现（图 17-4）。

#### (六) 心脏阴影扩大

主要为心包积液和心肌炎所引起，以前者为主要成分。

### 四、鉴别诊断

有发热、乏力和肌肉疼痛以及侵犯皮肤等多脏器的迹象应考虑本病的可能。美国风

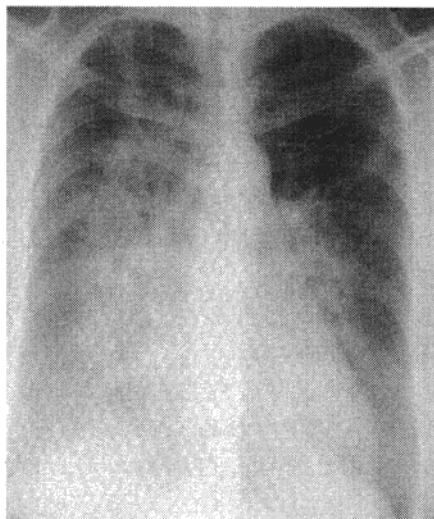


图 17-4 系统性红斑狼疮 (四)  
平片显示两肺絮状阴影

湿病学会 1982 年颁布的分类标准对诊断 SLE

很有价值。

### 五、影像学检查的评价

#### (一) X 线

可显示系统性红斑狼疮多变的肺部表现及心脏、胸膜改变,如肺炎、肺间质病变、胸腔积液等,为常用的诊断方法。

#### (二) CT

能清晰地显示胸部各种异常病变,在观察肺间质病变、心包积液及少量胸腔积液方面要明显优于平片。

#### (三) MRI

在肺部病变的显示上不如 CT,因肺泡内质子的密度很低,故肺实质产生的信号非常弱,仅能在肺门周围看到少数分支状影像。

#### (四) 超声

人体软组织与气体的声阻差别极大,声束难以穿透肺组织而在其表面出现类似全反射的强烈回声,临床应用意义不大。

## 第二节 多发性动脉炎

多发性动脉炎为自身免疫性疾病,有数种类型,包括典型的结节性多发性动脉炎和其他类型的过敏性动脉炎。其特征为全身广泛的中、小动脉进行性炎症和坏死性病变。有时也可侵犯小静脉。全身中、小动脉的类纤维蛋白变性是多发性动脉炎的主要病理改变。典型的病理改变为动脉壁全层的炎性浸润,类纤维蛋白变性和坏死,而以中层最为显著,并有血栓形成。多发性动脉炎可发生于任何年龄,以 20~50 岁患者多见。

### 一、临床表现

临床表现复杂多样,早期症状有乏力,不规则发热,肌肉疼痛及多系统受累的迹象,

如皮肤病变(腕、踝、前臂的前内侧质硬皮下结节、沿动脉管排列成带状结节,皮肤表面色红,有压痛或血栓坏死),肾小球肾炎,高血压,心绞痛、胃肠道及神经系统症状。冠状动脉受侵时可引起胸闷、心绞痛,但很少引起心肌梗死。

呼吸系统症状较少,主要为哮喘,有咳嗽、血痰和胸痛,广泛肺内血管病变常并发肺动脉高压,患者劳累后气短。可发生肺梗死。

实验室检查血液中白细胞总数、中性粒细胞和嗜酸性粒细胞增多,血沉加快,轻度贫血, $\gamma$ 球蛋白增高。肾脏受累时,尿中红细胞、白细胞增多,有蛋白管型。

## 二、病理

中、小动脉炎以中层最为显著，有纤维蛋白沉积物、节段性坏死和全层的水肿。通常病变从中层开始，随后侵及动脉内膜，伴有中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和巨噬细胞浸润，继之产生类纤维蛋白变性、纤维组织增生、管壁纤维化以及中、小动脉内膜增厚，使管腔变窄、堵塞，远端血管栓塞。动脉壁可产生血管瘤样扩张，动脉中层坏死可产生夹层动脉瘤。病变多发生于肾脏血管，其次为心、肾上腺、肝、脾、胃肠道、肺、肌肉、皮肤和神经系统。

## 三、影像学表现

肺动脉壁上的炎性病变不一定在影像学上有所表现，肺部表现可在正常范围，即使有所表现亦无特征性，可有迅速发生的间质性肺炎，表现为间质性纹理增多，斑片状肺炎（图 17-5），呈游走性，肺内多发小结节，单发或散发的大结节（肺内肉芽肿或肺梗死所致），也可在大结节内形成空洞。个别患者有胸腔积液或心包积液、心肌病变和肺动脉高压，可引起心影增大和肺门血管影增粗。

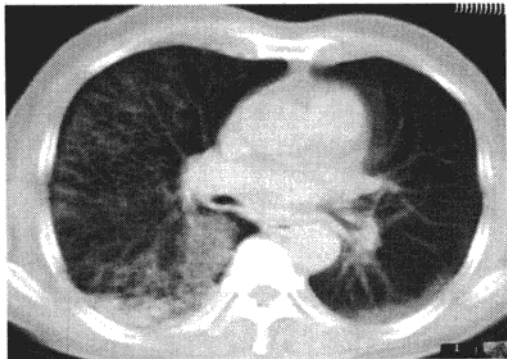


图 17-5 多发性动脉炎

CT 显示右肺间质纹理增多，斑片样浸润影

肾功能衰竭时可出现肺水肿，表现为两肺门区双侧对称蝴蝶状棉团影。

## 四、鉴别诊断

由于涉及系统较多，鉴别诊断有时较困难，必须与其他类似的疾病相鉴别，除外其他类似的疾病，才可考虑本病的诊断，必要时须作皮下结节或肌肉活检助诊。有如下表现者应考虑本病。

1. 有不规则发热乏力，肌肉关节疼痛以及多系统受累的迹象。
2. 白细胞总数、中性粒细胞和嗜酸性粒细胞增多， $\gamma$  球蛋白增高，血沉加快。
3. 尿中红细胞、白细胞增多，有蛋白管型。
4. 活检病理显示中、小动脉或静脉类纤维蛋白变性，伴有血管壁及周围肉芽组织形成或血栓形成。

放射学表现无特征性，可作为综合诊断的参考。

## 五、影像学检查的评价

### （一）X 线

能显示肺内异常改变，可作为常规的影像诊断方法。

### （二）CT

能清晰地显示肺内各种病变，如间质纹理增多、间质性肺炎、肺内多发小结节等，在显示间质纹理等细微病变上要明显优于 X 线。

### （三）MRI

空间分辨率不如 CT，临床上很少应用。

### （四）超声

声波无法穿过含气的肺组织，不能显示肺内的异常改变。

### 第三节 坏死性肉芽肿

坏死性肉芽肿是一种自身免疫性病变，一般认为它是多发性动脉炎的一种类型，为全身性血管炎伴有坏死性肉芽肿。本病的典型表现为上呼吸道病变、肺病变和肾小球肾炎的三联征，三种病变不一定同时存在，三者缺一为不全型。30~50岁发病较多，但儿童亦可发生。

#### 一、临床表现

发热、乏力、头痛、关节痛、咳嗽、血痰、呼吸困难，最早期症状有鼻塞、流鼻涕、脓血性鼻涕还有齿龈、腭溃疡，中耳炎，吞咽困难，声音嘶哑等。累及肾脏可引起全身性水肿和尿毒症。实验室检查显示：贫血、白细胞增高、血小板增多，尿中有红细胞、白细胞、管型和蛋白。

此症预后较差，进展较快。可在6~12个月内死于肾功能衰竭或呼吸衰竭。

#### 二、病理

肺部病变为增生的组织细胞呈弥漫性或灶性分布于肺间质，形成肉芽肿性病变。肺内肉芽肿结节可迅速坏死液化。本病可侵犯上呼吸道、下呼吸道、胃、肾等多种器官，如鼻部和脸中部的皮肤、黏膜、软骨和骨的坏死，齿龈、腭、咽部、鼻和鼻窦的溃疡，喉、气管的肉芽肿形成，肾小球肾炎、毛细血管栓塞和坏死等。

#### 三、影像学表现

肺内单个或多个结节状阴影，多发的病灶可两肺广泛分布，结节边缘清晰规则，形似转移瘤，结节大小不等，小至数毫米，大至数厘米（图17-6），较大结节30%~50%有空洞形成，肺部其他表现有支气管炎、肺充

血、肺水肿、肺门淋巴结肿大、胸腔积液等。早期空洞壁较厚，内壁不规则，后期为薄壁空洞，形似囊肿。



图 17-6 坏死性肉芽肿

CT显示两肺上叶结节状密度增高影（箭头）。

#### 四、鉴别诊断

坏死性肉芽肿的许多影像学表现和多发性动脉炎相似，如果出现鼻部和鼻窦的破坏性病变，肺内大结节性病变，以及形成空洞等现象时应考虑本病的可能。

#### 五、影像学检查的评价

##### （一）X线

可显示肺内的异常病变，如肺内结节、肺间质病变等。

##### （二）CT

能清晰地显示肺及胸腔内的各种病变，在小结节、结节空洞、支气管炎的显示上要优于X线。

##### （三）MRI

在显示肺内病变（如支气管炎、肺充血

等)上,不如X线和CT,在观察胸腔积液、肺门淋巴结上要优于X线。

#### (四) 超声

能显示胸腔积液,但不能显示肺内病变。

## 第四节 硬皮病

硬皮病(scleroderma)又称系统性硬化症(systemic sclerosis, SSC),是一种全身性缓慢进展的结缔组织疾病。其特征是进行性的皮肤异常,表现为结缔组织进行性的黏液性水肿、硬化和萎缩,皮肤、肌肉、骨骼和多种内脏的小动脉的阻塞性病变。病变主要侵犯皮肤、肌肉、骨骼、肠胃道、心脏和肺。本病可发生于任何年龄,于30~50岁发病较多,女性发病率为男性的3倍。

在硬皮病侵犯器官的频率中,肺部损害列第四位,仅排在皮肤、外周血管及食管之后,肺部损害是导致患者死亡的重要原因。约15%~65%的病例有肺部影像学改变,尸检结果显示约60%~90%的病例肺内可见间质弥漫性纤维性改变。

### 一、临床表现

发病初期患者可有有关节痛、神经痛、低热和周身不适的感觉。皮肤的变化是诊断本病的主要依据,病程可分为三个阶段,即水肿期、发硬期和萎缩期。皮肤的表现有水肿、毛细血管扩张、溃疡、色素沉着、肥厚、缺少弹性、变硬,呈蜡样皮肤和钙化现象。患者因面部皮肤硬化而缺少表情。

呼吸系统症状有咳嗽、气促,并由于缺氧而引起发绀和肺功能减退。心脏症状有心悸、心力衰竭,心律失常。食管受累患者有吞咽困难。

### 二、病理

皮肤的变化为表皮的萎缩、角质增生和皮下脂肪组织减少。肺部的病变为弥漫性的

肺间质纤维化,伴有纤维囊性改变。肺实质内可见小囊,肺泡壁增厚、纤维化,肌纤维增生。肺小动脉内膜增生,中层增厚可导致肺动脉高压。

### 三、影像学表现

约25%~80%的病例有肺部改变,主要是弥漫性的肺间质纤维化,影像学显示不同程度的肺间质病变,表现为两肺弥漫性线条状、网状或结节状阴影。病变以两肺中、下野为著(图17-7)。晚期病例常常在两肺中、下野出现许多直径5~10mm的囊性阴影,形成明显的纤维囊性改变,这是肺泡壁玻璃样纤维化、肺泡的气肿扩大或细支气管的囊性扩大所形成的,即蜂窝肺(图17-8)。显著的纤维化可使受累及的肺体积萎缩。

胸膜病变表现为轻度的胸膜增厚、粘连、少量的渗出,大量积液偶尔出现。伴有肺动



图17-7 硬皮病(一)

CT显示两肺弥漫性网状密度增高影。



图 17-8 硬皮病 (二)  
右肺野及左肺上叶舌段蜂窝样改变。

脉高压者，肺门血管影增粗，右心室扩大。心脏受累时心影可有普遍性增大和搏动减弱，虽然心包可有积液，但心脏增大的主要原因是心肌病变。食管有不同程度的扩张，张力减低，蠕动减弱以至消失，黏膜皱襞消失，亦可见食管纤维化、狭窄等现象。骨关节表现指（趾）关节畸形，软组织内有钙化，关节缘破坏，骨端（指或趾）可有骨质吸收现象。

## 第五节 多发性肌炎和皮肌炎

多发性肌炎和皮肌炎为非化脓性的炎症性疾病，其病变涉及肌肉及皮肤，并可侵犯其他结缔组织和内脏。仅有肌肉病变而无皮肤改变者称为多发性肌炎或多肌炎。此疾病的特征是骨骼肌无力和肌肉压痛，同时患者也有特征性的皮疹。本病在儿童中较为多见，发病率在儿童结缔组织疾病中仅次于风湿性关节炎。成人患者以 30~60 岁居多，女性的发病率是男性的 2 倍。

### 四、鉴别诊断

诊断的主要依据是皮肤的改变，硬皮病的肺部影像学表现不具有特殊的诊断意义，应与引起肺间质病变的其他疾病相鉴别。仅有肺内改变，而无皮肤改变者，诊断较为困难。如有关节畸形应注意与类风湿关节炎相鉴别。

### 五、影像学检查的评价

#### (一) X 线

可显示肺内的异常改变及胸膜病变，加以吞钡检查，还可观察食管的异常病变，如食管扩张、张力减低、蠕动减弱及黏膜皱襞消失等。

#### (二) CT

显示肺内病变及胸膜病变优于 X 线，可显示食管的扩张，但在观察食管蠕动、黏膜皱襞方面不如 X 线。

#### (三) MRI

不易显示肺内病变，食管为一运动的含气管道，因此给 MRI 检查造成了较大的困难。MRI 不能显示食管黏膜病变。

#### (四) 超声

不能显示肺内病变，临床一般不应用。

### 一、临床表现

有低热和四肢轻度疼痛等症状。皮肤损害常始于面部，逐渐延及颈、肩、胸和上肢。先有水肿、紫癜，继而色素沉着，皮肤萎缩、变厚。绝大多数患者有肌肉疼痛。骨骼肌呈原发性退行性变。躯干和四肢近端肌肉无力、压痛、萎缩、腱反射减弱。

呼吸系统症状为气促、声音嘶哑、呼吸困难和发绀。非排痰性咳嗽和肺底部啰音是

常见的症状和体征。由于患者咽部和食管上端肌肉萎缩无力，吞咽困难，可并发吸入性肺炎。有时可有胸腔积液存在。在各种结缔组织疾病中，本病合并恶性肿瘤的概率最高，以40岁以上患者为主，可为鼻咽癌或乳腺、肺、卵巢、肾、胃肠道等处的肿瘤。

## 二、病理

皮肤、肌肉、胃肠道、肾和肺的小动脉硬化，肺部病理改变主要为广泛的肺间质纤维化，淋巴细胞浸润为主的间质性肺炎，肺泡壁和肺微血管基底膜增厚，肺小动脉及肺细小动脉中膜及内膜增厚。

## 三、影像学表现

间质性肺炎和弥漫性间质纤维化表现为弥漫性的网状或网织结节状的浸润阴影，以两肺下野最为明显（图17-9）。肺气肿和支气管扩张时可见散在的小透亮区。膈肌运动减弱者，两肺下野出现盘状肺不张。咽肌麻痹者，可引起吸入性肺炎和节段性肺不张。可有胸膜增厚和少量的胸腔积液。

心脏表现为慢性进行性普遍型增大。肺动脉高压时肺动脉增幅扩大。

## 四、鉴别诊断

广泛的肌无力和肌肉压痛为突出表现。肺部影像学表现有助于本病的诊断，但通过手术活检获取适当大小的肌肉组织标本是必要的。应选取肌无力中等程度，但并未废弃的肌肉进行活检。要特别注意是否有恶性肿瘤存在，因为其合并恶性肿瘤的概率是很高的。

## 五、影像学检查的评价

### （一）X线

能显示肺内异常改变及胸膜病变，为常规的影像诊断方法。

### （二）CT

显示肺内异常改变及胸膜病变要优于X线，为首选的影像诊断方法。

### （三）MRI

空间分辨率不如CT，故不能观察肺内病变，在诊断胸膜病变、少量胸腔积液、节段性肺不张上有一定帮助。

### （四）超声

不能显示肺内病变，在观察少量胸腔积液方面有帮助。

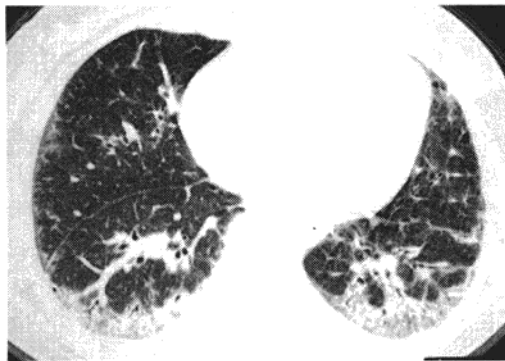


图17-9 多发性肌炎和皮肌炎  
CT显示两肺野网片状密度增高影。

## 第六节 类风湿性疾病

类风湿性疾病为一类慢性全身性自身免疫性疾病。对于肺部病变是否和类风湿关节炎相关争论很大。虽然类风湿关节炎较多见于女性，但关节外的病变则以男性较为多见，多数报告表明类风湿性疾病可以引起肺部病变。

### 一、临床表现

临床表现为气促、咳嗽、胸痛和杵状指，可并发肺源性心脏病。有皮下结节者，较易并发肺部间质性病变。

### 二、病理

早期变化为血管周围、细支气管以及间质为淋巴细胞所浸润，并有少量的浆细胞及巨噬细胞浸润。随着病情的进展，形成广泛的纤维化及肺泡隔的扭曲变形（蜂窝肺形成）。伴有血管及气道邻近的胚胎性滤泡，机化性肺炎的闭塞性细支气管炎（BOOP），其特征是在气腔中有机化性肉芽组织，这也是肺类风湿性疾病的一种表现。

### 三、影像学表现

#### （一）胸膜增厚和胸腔积液

类风湿性疾病最常见的肺部表现。积液以单侧较双侧多见，多为少量或中等量胸腔积液而没有临床症状的无痛性胸膜炎，长期积液可使胸膜增厚。胸腔积液能自行吸收，亦可持续多年反复出现。

#### （二）弥漫性肺间质纤维化

表现为弥漫性大小不等的网状、结节状阴影，晚期可有蜂窝肺表现，伴有支气管扩张和肺结构的明显改变（图 17-10）。细小的类风湿性肉芽肿的中部常有坏死现象，这是本病与特发性广泛性肺间质纤维化的不同点。



图 17-10 肺类风湿性疾病  
两肺下叶及右肺中叶蜂窝状影。

#### （三）类风湿性肺结节

亦称渐进性坏死性结节，这是较少见的胸部类风湿性病变。结节直径 0.3~7cm，多位于肺外带，边缘光整，可单发亦可多发。结节可形成空洞，空洞内壁常较光滑。大的结节可破至气管、胸膜腔，引起咯血、气胸、支气管-胸膜瘘或胸腔积液。

#### （四）类风湿肺（Caplan 综合征）

煤硅肺患者同时患类风湿性关节炎，在肺的外周出现单个或多个边缘规整的圆形结节影，直径 0.5~5cm，可突然发生并迅速生长，数目逐渐增多，结节中心可以坏死，形成空洞，有时粉尘沉积较多，并有钙化。

#### （五）其他肺部表现

两上肺纤维化伴空洞形成，肺小动脉炎，肺动脉高压者，还可与雷诺现象并存。此外还可并发慢性支气管炎、支气管扩张和肺部感染。



#### 四、鉴别诊断

患者多为青壮年，关节改变为非化脓性、游走性关节肿痛和运动障碍，晚期有关节畸形，骨和骨骼肌萎缩。血沉加快，嗜酸性粒细胞增多，类风湿因子阳性，血清补体低下。患者常有胸膜和皮下小结，胸水中抗核抗体阳性，乳酸脱氢酶含量增高，葡萄糖含量降低为本病的特征。胸膜活检发现类风湿性肉芽组织或典型的类风湿结节具有确诊意义。

#### 五、影像学检查的评价

##### (一) X线

可显示肺内各种异常改变，如肺间质纤维化，类风湿性肺结节等。亦可显示胸膜增厚及胸腔积液等表现，为常用的影像诊断方法。

##### (二) CT

能更清晰地显示胸腔及肺内的各种异常病变，在观察细小的类风湿性肉芽肿及其中部坏死，少量胸腔积液及支气管扩张等方面均优于X线。

##### (三) MRI

MRI空间分辨率低，加上呼吸运动干扰图像清晰度，在观察肺间质病变中有一定局限性。能显示肺内结节，表现为 $T_1$ 加权像中等信号， $T_2$ 加权像高信号，但在小结节及其周边病变的显示上不如CT。MRI在显示胸腔积液方面有帮助。

##### 4. 超声

不能显示肺内异常病变。在检查胸腔积液上有帮助。

## 第七节 风湿性肺炎

风湿性病变为一种常见的反复发作的急性或慢性全身结缔组织炎症，主要累及心脏和关节，亦可累及肺部。

### 一、临床表现

患者有咳嗽、气急、胸痛、发热，肺部听诊可有广泛湿啰音，亦可有心脏炎、心律失常和心包炎的表现。

### 二、病理

肺泡壁类纤维蛋白样坏死，肺间质内单核细胞浸润，肺泡内蛋白渗出物形成透明膜，肺小动脉及肺泡毛细血管中的透明膜形成和类纤维蛋白样变。

### 三、影像学表现

肺部可有片絮状、节段性或融合的大片阴影，也可表现为分布两肺的广泛性炎性病变(图17-11)、风湿性全心炎或风湿性心脏病所致的肺淤血、肺水肿等。



图17-11 风湿性肺炎  
两肺散在的片絮状密度增高影。

### 四、鉴别诊断

临床上有风湿性病变的表现。肺部炎症经抗生素治疗没有明显疗效，而应用激素治

疗有显著疗效时,应考虑为风湿性肺炎。

## 五、影像学检查的评价

### (一) X线

能显示肺内异常病变,为常用的诊断方法。

### (二) CT

能清晰地显示肺内各种异常改变。

### (三) MRI

空间分辨率低,不易显示肺内病变。

### (四) 超声

不能显示肺内异常改变。

(吴健)

## 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X线诊断学. 上海:上海科学技术出版社. 1993, 171-176.
- [2] M. Remy-Jardin, J. Rémy 主编. 胸部螺旋 CT. 刘士远等译. 北京:中国医药科技出版社. 2000, 147-155.
- [3] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京:科学出版社. 1998, 176-186.
- [4] 崔祥瓚等主编. 实用肺脏病学. 上海:上海科学技术出版社. 1992, 417-424.
- [5] 胡克, 陈喜兰, 杨炯主编. 弥漫性肺疾病的临床诊断学. 北京:科学技术文献出版社. 2003, 149-172.
- [6] Sebastian Lange 著. 胸部疾病放射诊断学. 季斌译. 上海:上海医科大学出版社. 2000, 92-94.
- [7] 陈炽贤主编. 实用放射学. 北京:人民卫生出版社. 1998, 217-222.
- [8] 潘纪戌等主编. 胸部 CT 鉴别诊断学. 北京:科学技术文献出版社. 2003, 163-193.
- [9] W Richard Webb Charles B Higgins. Thoracic Imaging. Williams & Wikins co. 2005, 206-331.
- [10] 张孔, 曾辉, 梁国庆, 王华. 韦格纳肉芽肿肺损害的临床分析. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26 (10).
- [11] 张法明, 吴克林, 张心中. 韦格纳肉芽肿病 23 例临床分析. 中华风湿病学杂志, 2005, 9 (6).
- [12] 蒋明. 中华风湿病学. 北京:华夏出版社. 2004, 1139.
- [13] 张心中. Wegener 肉芽肿. 见:张心中, 温明春, 滕琳主编. 实用肺科诊疗学. 济南:山东科学技术出版社. 2001, 270-271.
- [14] Mark E J, Matsubara O, Tan-Liu N S, et al. The pulmonary biopsy in the early diagnosis of Wegener's (pathergic) granulomatosis; a study based on 35 open lung biopsies. Hum Pathol, 1998, 19:1065-1071.
- [15] Uppal S, Saravanappa N, Davis J P, et al. Pulmonary Wegener's granulomatosis misdiagnosed as malignancy. Br Med J, 2001, 322:89-90.
- [16] Bosch X. Microscopic polyangiitis (microscopic polyarteritis) with late enlengence of generalised Wegener's granulomatosis. Ann Rheum Dis, 1999, 58:644-647.
- [17] 肖嵘, 丁艳, 文海泉, 李勇坚, 李亚萍. 皮炎炎或多发性肌炎合并间质性肺炎 28 例临床分析, 医学临床研究, 2005, 22 (7).
- [18] Marie I, Hachulla E. Hatron P Y, et al. Polymyositis and dermatomyositis; short term and longterm outcome. and predictive factors of prognosis. Rheumatol, 2001, 28:2230-2237.
- [19] Arsura E I. Greenberg A S. Adverse impact of interstitial pulmonary fibrosis on prognosis in polymyositis and dermatomyositis. Semin Arthritis Rheum, 1988, 18:29-37.
- [20] Bohan A. Peter J B. Polymyositis and dermatomyositis; first of two parts. N Engl J Med, 1975, 292:344-347.
- [21] Bohan A. Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis; second of two parts. N Engl J Med, 1975, 292:403-407.
- [22] 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 (2 pt 1):646-664.
- [23] Mills E S. Matthews W H. Interstitial pneumonitis in dermatomyositis. JAMA, 1956, 160:467-470.
- [24] Fujita J. Takeuchi T. Dobashi N, et al. Detection of anti-AD-AM 10 antibody in serum of a patient with pulmonary fibrosis associated with dermatomyositis. Ann Rheum Dis, 1999, 58 (12):770-772.
- [25] 彭光辉, 杨雪琴. 皮炎炎并发间质性肺炎死亡 2 例. 临

床皮肤科杂志, 2004, 33 (4):238.

- [26] 崔平, 田家伟, 韩铭钧. 系统性红斑狼疮肺部病变的 HRCT 检查. 放射学实践, 2005, 20 (10).
- [27] Fenlon H M, Doran M, Sant S M, et al. High-Resolution CT in Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Roentgenol*, 1996, 166 (2):301-307.
- [28] Bankier A A, Kiener H P, Wiesmayr M N, et al. Discrete Lung Involvement in Systemic Lupus Erythematosus: CT Assessment. *Radiology*, 1995, 196 (3):835-840.
- [29] Ooi G C, Ngan H, Peh W C, et al. Systemic Lupus Erythematosus Patients with Respiratory Symptoms: the Value of HRCT. *Clin Radiol*, 1997, 52:775-781.
- [30] Kim J S, Lee K S, Koh E M, et al. Thoracic Involvement of Systemic Lupus Erythematosus: Clinical, Pathologic and Radiologic Findings. *J Comput Assist Tomogr*, 2000, 24 (1):9-18.
- [31] Remy-Jardin M, Remy J, Cortet B, et al. Lung Changes in Rheumatoid Arthritis: CT Findings. *Radiology*, 1994, 193 (2):375-382.
- [32] 陈佰义, 吕长俊. 间质性肺疾病学. 北京: 中国科学技术出版社, 2001, 86-87.
- [33] Kassan S S, Moss M L, Reddick R I. Progressive Hilar and Mediastinal Lymphadenopathy in Systemic Lupus Erythematosus on Corticosteroid Therapy. *N Engl J Med*, 1976, 294 (25):1382-1383.
- [34] 张缪佳. 系统性红斑狼疮的肺部表现及治疗. 放射学实践, 2005, 20 (10).

## 第十八章

### 其他原因的少见疾病

#### 第一节 结 节 病

结节病是一种较常见的全身性疾病，其特征是发生广泛的非干酪性上皮样细胞肉芽肿，它们最后可吸收或转变为纤维组织，90%以上累及胸部。诊断有赖于有组织学证据支持的临床表现和影像学表现。由于40%的患者无症状，放射科医师常是首先提出本病诊断的大夫，因此，须熟悉胸部结节病的各种影像学表现，以免误诊为其他病变。

##### 一、病因

本病的病因还不清楚，可能是一种炎症，也可能是对一种或多种尚未明确的可能为吸入因子的物质的免疫学反应的结果。曾提出多种可能的因子，包括分枝杆菌类、其他感染性微生物、有机抗原（如花粉）和无机粉尘，其中有越来越多的证据认为分枝杆菌起了重要的作用。

##### 二、病理

结节病的肉芽肿并无特异性，除了结核病以外，和其他肉芽肿过程相似。现在认为在肺部肉芽肿形成前，先有单核细胞性肺炎，肺泡内有单核细胞、巨噬细胞和淋巴细胞堆积。成熟的肉芽肿中央由紧密的上皮样组织细胞（偶有多核巨细胞）组成，周围绕

以淋巴细胞（活动性T细胞）、单核细胞和纤维细胞。上皮样细胞分泌包括血管紧张素转换酶在内的40种或更多种酶、细胞激动素和其他介质。肉芽肿很少发生坏死，若有，也是轻微的，并位于中央部。肉芽肿主要为间质性，沿淋巴道分布，即特征性的沿支气管血管束、小叶间隔和胸膜分布，在邻近的肺内无明显的间质性肺炎。肉芽肿可保持静止几月或几年，以后，约80%的病例完全吸收，其余20%病例的肉芽肿由于向心性纤维化而消失，而代之以广泛间质纤维化，肺组织破坏和肺结构扭曲，最后形成终末肺。

##### 三、流行病学

结节病的发病率随地区、国家、种族、医疗水平和普查方法不同而不同。文献报道中的发病率为每年（1~10）/10万，由于许多病例是亚临床的，上述统计的发病率肯定偏低。1/3病例有家族史，1.6%病例在发病前有结核史，1.9%病例合并明显的结核。

20~40岁者最常见，但可发生在1~80岁以上的人群中。女性较男性稍多见，但在黑人中女性较男性多2~3倍。发生在50岁以后的较年长的患者中的结节病也并不少见，

在美国文献中的发病率为3%~14.5%。在一次持续15年的随访调查中, Hillerdal等发现在男、女两性中, 结节病诊断的高峰位于20~34岁时, 但在45~65岁的女性中又有一个较低的诊断高峰。

#### 四、临床表现

15%~40%的病例无症状, 在查体时偶尔发现, 多数病例症状轻微, 表现为全身乏力、体重减轻、食欲不振和肌肉关节疼痛。15%~20%的病例出现低热, 偶见高热。20%~30%有呼吸道主诉, 16%有结节红斑, 7%有眼部症状, 4%有皮肤病变。

#### 五、实验室检查

50%~60%病例的血清血管紧张素转换酶(ACE)升高[正常值(35±7)U/L, 分光光度法], 它和体内肉芽肿数量及疾病的活动性有关, 但它对结节病并无特异性, 假阳性率为10%。2%~10%活动期病例合并高钙血症和高尿钙症。此外, 还可见外周血淋巴细胞计数呈中度减少, 嗜酸性粒细胞可暂时升高, 血沉加快。

结节病患者支气管肺泡灌洗液中的淋巴细胞数可增至33%, 甚至60%(正常人>10%)。其中主要为T淋巴细胞, 特别是T辅助淋巴细胞(CD<sub>4</sub>)的百分比明显升高, 而T抑制淋巴细胞百分比则明显减少, 致CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub>比值升高。

镓67(<sup>67</sup>Ga)同位素扫描也是很有用的检查, 在静脉注射<sup>67</sup>Ga-枸橼酸盐后48h, 正常人仅在骨内有少量摄取, 在肺和纵隔结节病时的淋巴结可有较多的摄取, 可能是活动性巨噬细胞及T淋巴细胞使炎症组织内的毛细血管渗透性增加的结果。

Kveim皮肤试验中的抗原是从确诊的结节病患者的脾或淋巴结的结节病组织中提取的,

再制成1:10的生理盐水混悬液。在受试者前臂皮下注射0.1~0.2ml, 一周后可出现反应, 4~6周达到高峰, 呈红色丘疹, 逐渐增大至直径3~8mm, 活检可见结节病的肉芽性病变。因不易取得抗原, 近年来已很少应用。

#### 六、影像学表现

影像学表现在结节病的诊断、分期、活动性的判断、决定治疗方针和预后的估计上都有重要作用。虽然结节病是一种全身性疾病, 可累及体内多个器官, 但在许多大系列的报道中, 80%~90%的病例都累及肺和肺门纵隔淋巴结, 它们是最常被累及的部位。

##### (一) 胸片

90%~95%的结节病患者有异常的胸片表现, 约5%~15%患者活检有肺部肉芽肿, 但其胸片正常。

1. 淋巴结肿大 75%~90%的结节病患者都有肺门和/或纵隔淋巴结肿大, 其中75%~90%的患者无肺部改变。肿大的淋巴结常位于气管旁组、气管支气管组和支气管肺组中, 伴有气管旁淋巴结肿大的对称的两侧肺门淋巴结肿大是结节病的典型表现(图18-1a, b)。在Kirks报道的150例有异常胸片表现的结节病中, 30%仅有两侧肺门淋巴结肿大(BHL), 30%为BHL伴有气管旁淋巴结肿大, 30%为BHL伴两侧气管旁淋巴结肿大。结节病中的胸部淋巴结肿大常为两侧对称, 一侧淋巴结肿大者极少见, 仅占已证实病例中的1%~3%。两侧对称是本病诊断中的重要征象, 但在年过50岁的患者中, 29%可发生一侧淋巴结肿大, 右侧为左侧的2倍。

淋巴结的肿大程度多为中度, 但可从轻度至占据半侧胸腔的大块状肿大。边缘清楚, 多呈分叶状; 位于较周围部的淋巴结, 其内缘旁常有肺或下叶支气管, 因此当其肿大时

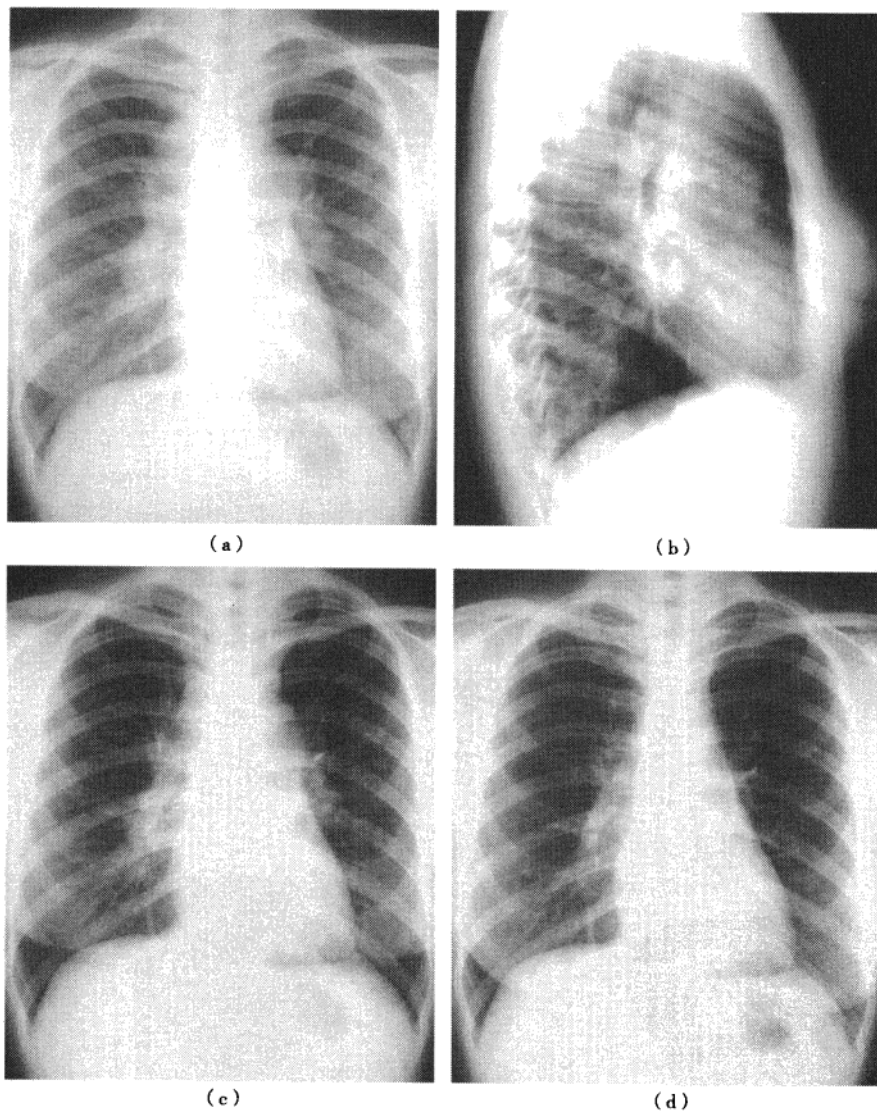


图 18-1 结节病淋巴结肿大胸片

(a) 伴右气管旁、主肺窗淋巴结增大的两侧肺门淋巴结增大，右侧较左侧大，边缘清楚，呈分叶状；(b) 侧位像，示肺门影增大，下肺门内的圆形淋巴结清晰可见；(c) 3 个月后复查，见肿大淋巴结明显缩小；(d) 7 个月后复查，见肿大淋巴结基本消失。

可见到其清楚的内缘，右肺门下部肿大淋巴结的内下缘可表现为直角状。肿大淋巴结的密度较均匀，但可发生钙化，5年内的检出率为1%~3%，在10年中为20%。大多数钙化发生在肺门或气管旁淋巴结，但也可累及其他组淋巴结。钙化的X线表现多种多样，可呈不规则状、针尖状或爆米花状，少数可发生蛋壳样钙化，较有特异性。

大部分患者在作第一次胸片检查时，其肺门和纵隔淋巴结已达最大的大小，在以后的3~6个月间淋巴结有缩小（图18-1c, d），2/3的病例在一年后将不再见到，仅6%的患者在2年后仍可见淋巴结肿大，其中大部分也较第一次所见的小，若2年后仍可见淋巴结肿大，则以后将多年或永远不变。在第一次检查时仅有淋巴结肿大的患者中60%完全吸收，其余30%~40%仍有淋巴结肿大者多在一年内发生肺实质病变，一旦肿大淋巴结完全吸

收后，一般将不会再次自动增大，这也利于和淋巴瘤或恶性肿瘤的鉴别。

2. 肺部异常 约25%的胸部结节病病例只有肺部改变而没有肺门和/或纵隔淋巴结肿大；约1/3原有淋巴结肿大的患者会在1年内出现肺部实质性改变，而淋巴结却可缩小。

(1) 可恢复性改变 根据检出率的多少，可恢复性改变有下列3种类型：(网)结节型(75%~90%)，“肺泡”型(10%~20%)和大结节型(2%)，它们都表现为致密影。

1) (网)结节型：小圆结节影或小不规则结节影是结节病最常见的肺实质改变。大部分结节都伴有网影。结节的大小不一，1~5mm以上，大多为2~4mm。网影可表现为从非常细小的网至很粗大的网格（图18-2）。据认为可能是许多胸膜下肉芽肿聚集的结果，为活动性的表现。常两侧对称分布，约15%分布不对称，少数完全位于一侧。病变可发

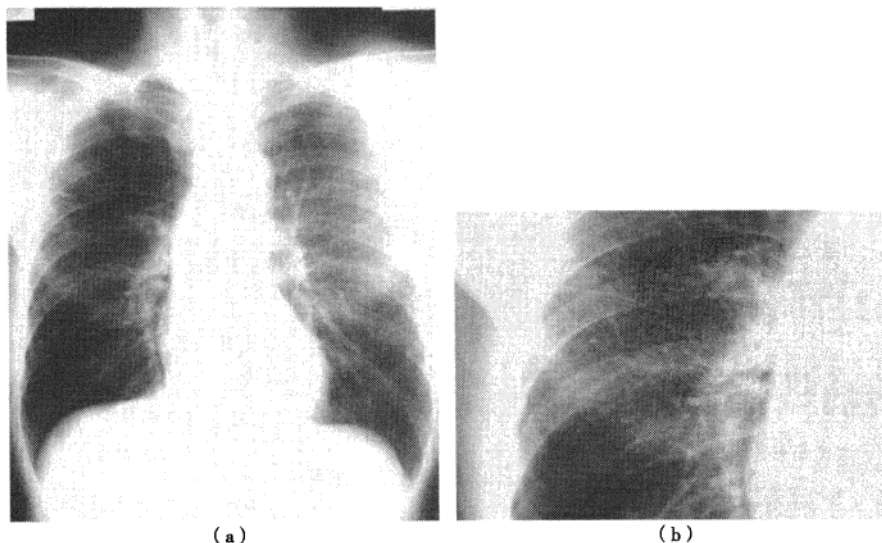


图18-2 (网)结节型结节病

(a) 两肺中下部弥漫性分布的(网)结节，大小如粟粒；(b) 右中肺局部片，粟粒状结节更明显。

生于各个肺野，以上、中肺野多见。仅见于下肺野者不到4%。

2) “肺泡”型：两侧性、多发性、边缘模糊的不规则致密影。直径1~10cm，以肺中野、周围部发生为多，不累及肋膈角。致密影内常有空气支气管征，病灶边缘可见细小的结节。2/3的病例可与（网）结节型共存，80%的病例可见纵隔淋巴结肿大。病变的预后较好，66%在几个月内吸收（图18-3）。

3) 大结节型：少数病例表现为局灶性、结节性的较大致密影，常为两侧多发性，直径0.5~5cm，肺中野发生较多，有融合倾向。结节边缘多较模糊，内可见空气支气管征，大多有纵隔淋巴结肿大。结节可在几年内无变化或部分、全部消失，少数发生空洞，壁可厚或薄，内壁光滑或不规则，空洞可自行消失或经激素治疗后消失。

(2) 不可恢复病变 结节病肉芽肿可完全吸收或纤维化愈合，这种纤维化在胸片上可表现得很轻度，也可为大量的可使支气管发生歪曲的瘢痕样致密影。若肺部病变持续2年继续存在时，将不会再吸收而进入纤维化，后者在第一次作胸片者中约占10%~15%，纤维化常在2~14年内逐渐形成。

少量纤维化表现为局部少许线样瘢痕性致密影。大量纤维化的X线表现为持久存在的从肺门向外放射到的邻近上叶、中叶（主要为上叶下部）的粗大的线影，病变边缘较清楚，分布不对称，不均匀，但仅发生在上野或下野者均少见（图18-4）。随纤维化形成，肺尖部可出现肺大疱的，肺基底部因代偿性肺气肿的出现而过度透亮，肺门向上向外移位。当纤维化和肺气肿严重时可并发肺源性心脏病。

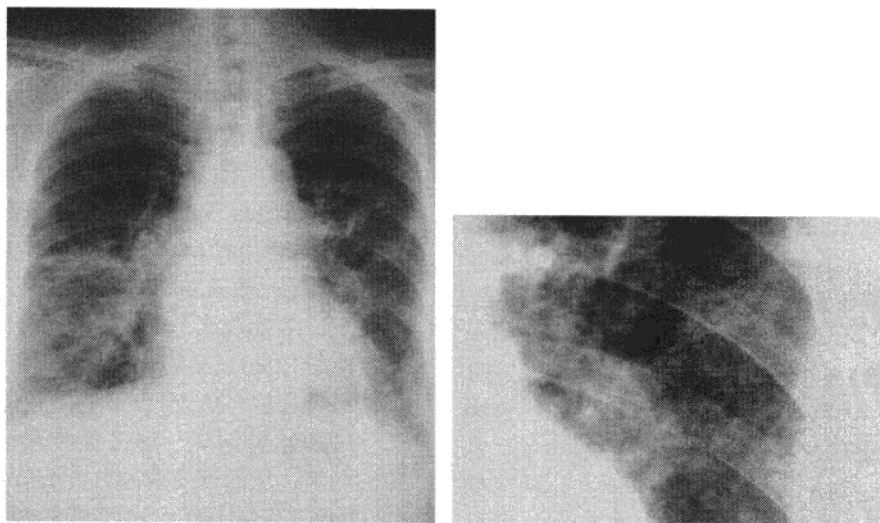


图18-3 “肺泡”型结节病

(a) 右肺中下部、左肺下部多灶性斑片状致密影，边缘模糊，右肺门淋巴结增大，右侧有胸腔积液，两肺内还可见许多结节影，对诊断有价值；(b) 左下肺局部像，肺内可见多个边缘模糊的较大结节影。



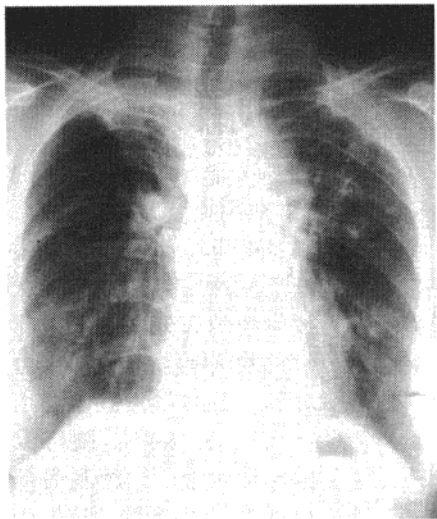


图 18-4 大量纤维化

两肺上中部粗大纤维索条影，右侧比左侧多，两侧肺门上提，两肺下部肺气肿。

3. 结节病的胸片分期 目前，大多数学者都同意使用 DeRemee 推荐的分期方法，他把胸部结节病分为如下各期。0 期，胸片清朗；I 期，仅有淋巴结肿大；II 期，有淋巴结肿大和肺实质致密影；III 期，仅有肺实质致密影。我国中华医学会呼吸系病学会结节病学组于 1988 年制定的修改方案基本如此，只是明确提出 III 期为肺纤维化改变。

应用 DeRemee 推荐的分期方法，0 期占全部病例的 5%~15%，I 期占 45%~65%，II 期占 30%~45%，III 期占 10%~15%。许多研究表明这种分期方法与预后密切相关，从而可指导、确定治疗和处理方针。此种分期的最大的不足是未能区分非纤维性和纤维性的肺部改变，因此曾提出一些另外的方法以克服这个缺点，例如曾提出设立包括纤维化和肺大疱的 IV 期。但在胸片上要明确区别纤

维性和非纤维性致密影常是不可靠的，设立 IV 期的必要性仍有争议。

4. 胸片在估计结节病活动性上的作用 胸片在这方面的作用仍有争议，胸片上表现为不可恢复性病变者当已无活动性，而可恢复性病变在随访或治疗过程中有较大改变时当提示为活动性病变。Baumann 等对一组结节病患者在治疗中减少激素剂量后 6 个月内的系列的胸片随访中见到以下情况。在 10 例有症状复发，FVC 至少下降 10%，提示病变活动性增加者中，7 例胸片表现为出现新的肺泡浸润或（网）结节影，未见胸膜或肺门/纵隔淋巴结的改变，7 例中的 4 例胸片的变化出现在临床症状复发前；而 5 例临床无复发病例的胸片无改变。10 例复发者在加大激素剂量后，临床症状、肺功能和胸片都有改善。上述结果说明虽然胸片评定结节病的活动性是不完全满意的，但它确能在一定程度上反映结节病的活动性。

## (二) CT

在过去 20 年中，在应用 CT 诊断包括肺部结节病在内的弥漫性肺病方面积累了许多经验，HRCT 也已广泛用于结节病的诊断。关于 CT 在结节病诊断中的作用仍有不同意见，有人认为结节病的 CT 表现多种多样，而有典型 CT 表现的患者多已有明显的临床表现和胸片表现；多数人认为 CT 的最大的价值在于能从复杂的弥漫性肺病，特别是严重的病例中，根据结节病较有病理特征的 CT 表现，除外外源性过敏性肺炎、淋巴道转移瘤和纤维性肺泡炎等，从而更明确地作出结节病的诊断。CT 也可区分结节病中的可恢复性（活动性）和不可恢复性病变，从而在大多数病例的治疗抉择上起了很大作用。

### 1. CT 扫描方法 胸部结节病的扫描方法

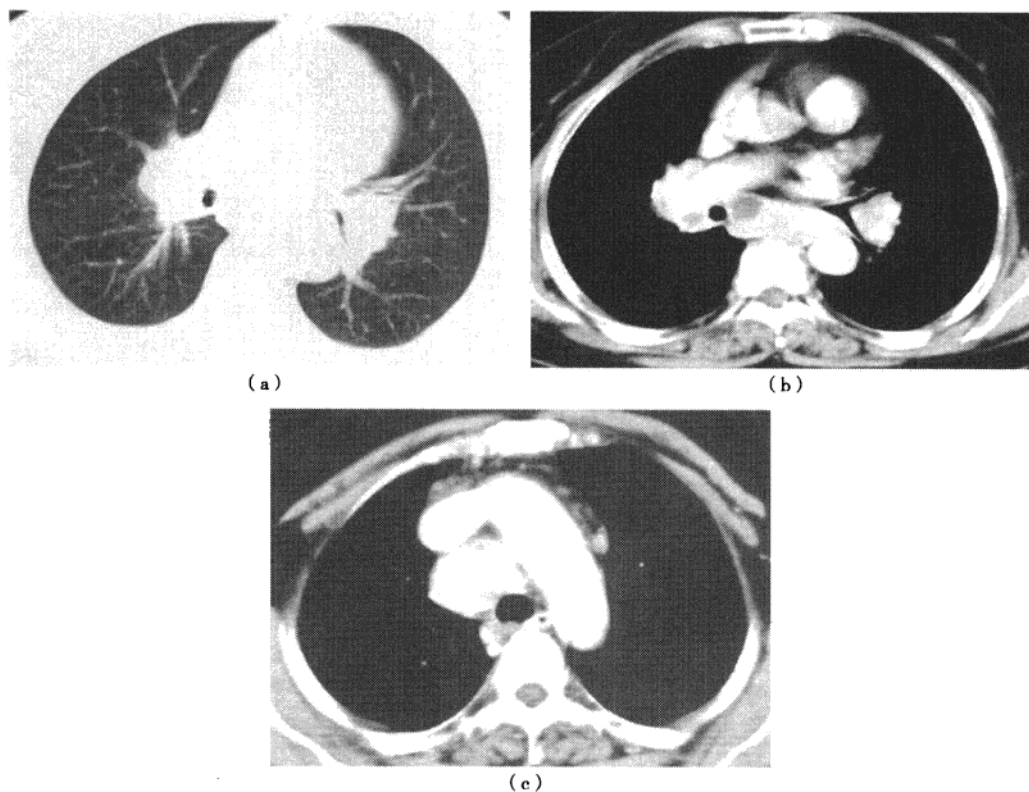


图 18-5 结节病淋巴结肿大 CT 片 (一)

(a) 两侧肺门 (11 区) 淋巴结肿大; (b) 增强 CT 纵隔窗, 除 11 区淋巴结肿大外, 还可见隆嵴下区 (7 区) 淋巴结肿大, 并有囊变; (c) 向下层面, 同时见右气管旁区 (4R 区) 淋巴结肿大; 本例是结节病的典型表现。

同一般弥漫性肺病的 CT 扫描方法, 即先用层厚 10mm、间隔 10mm 自肺尖至肺底部作深吸气后的常规 CT 扫描, 再加扫层厚 1~2mm 的 HRCT 扫描, HRCT 扫描在观察结节病肺部的微细病变上有重要意义。为检出小气道病变可加作深呼气后的 CT 扫描。为与肿瘤等其他病变鉴别, 还可加作增强扫描。利用螺旋 CT 的最大密度投影和最小密度投影重建技术, 可改善对微小结节、密度增高区和密度减低区的检出, 但它们在临床上的应用价值尚需

继续观察。为观察结节病中的支气管改变, Lenique 等提出用层厚 1.5mm、间隔 10mm 从肺尖扫描至膈, 在肺门区加作 5mm 层厚的连续扫描, 可更好地评价支气管管腔。

## 2. CT 表现

(1) 淋巴结肿大 淋巴结肿大 (短径 < 1cm) 是结节病中最常见的胸部表现 (75% ~ 80%)。按美国胸科学会的胸部淋巴结分区标准, 在潘纪成等报道的一组病例的 CT 扫描中 78.1% 可见淋巴结肿大, 在他们的病例中除

2L区(左上气管旁区)、10L区(左肺门区)外,其余各区均可被累及,尤以4R区(右下气管旁区)、10R区(右肺门区)、5区(主肺区)及7区(隆嵴下区)多见,其检出率均在60%以上,右侧气管旁淋巴结肿大比左侧发生率高,(左:右为80%:36%)(图18-5)。此外还可见到在美国胸科学会的淋巴结分区图上没有位置的心周、内乳及腋窝等处的淋巴结肿大。

病变淋巴结的大小各异,边缘清楚,常呈分叶状。纵隔内的肿大淋巴结常多区同时发生,可累及各区淋巴结,在CT上25%~66%累及前纵隔,但都伴有其他区的淋巴结肿大,50%以上的患者在CT上都有隆嵴下淋巴结肿大,有时很大,甚至压迫气管或食管。累及后纵隔淋巴结者较少(2%~20%)。在增强扫描中淋巴结多为中度至高度弥漫性增强(图18-6~图18-9)。

在CT上淋巴结钙化的检出率为44%~53%,以肺门淋巴结和气管旁淋巴结多见。钙化的形态也无特异性,但如为蛋壳状钙化则较有特异性。Gawne-Cain等曾比较结核和

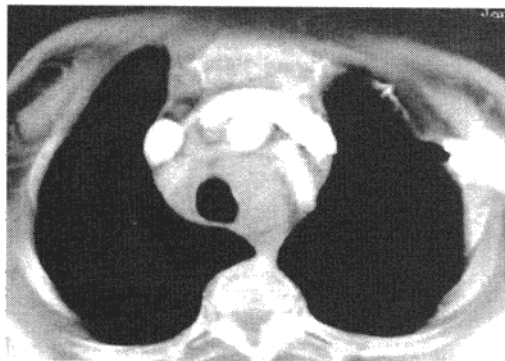


图18-6 结节病淋巴结肿大CT片(二)

右上气管旁区(2R区)、左上气管旁区(2L区)淋巴结肿大。



图18-7 结节病淋巴结肿大CT片(三)

右下气管旁区(4R区)、血管前区(6区)淋巴结肿大。

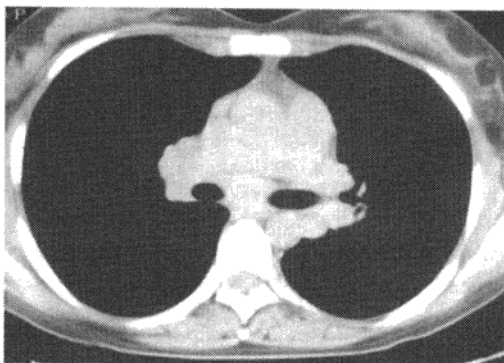


图18-8 结节病淋巴结肿大CT片(四)

隆嵴下区(7区)淋巴结肿大。

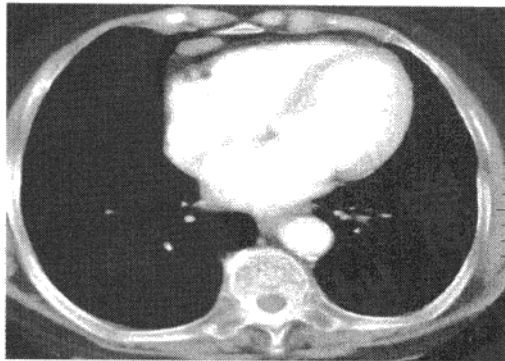


图18-9 结节病心周淋巴结肿大

结节病淋巴结的 CT 表现, 结节病钙化的淋巴结较多也较大, 多累及两侧肺门淋巴结 (65%), 钙化多为局灶性, 9% 见到蛋壳样钙化; 而结核中则多为弥漫性钙化, 而且两侧肺门淋巴结同时钙化者较结节病明显为少 (8%)。

(2) 肺部异常 结节病肺部异常的 CT 表现多种多样, 有的是可恢复的, 有的是不可恢复的, 有的在本病的诊断上有特征性, 即使并无特征时也对指导从最佳部位取得组织活检有帮助。

1) 结节: 是本病最常见的 CT (HRCT) 异常表现 (50% ~ 72%)。直径多为 2mm ~ 1cm, 边缘不规则而锐利。多在淋巴管周围分布, 即沿支气管血管束、小叶间隔和包括叶间裂在内的胸膜下的淋巴管周围分布, 导致正常为光滑的支气管血管束、小叶间隔、胸膜和叶间裂不规则呈串珠样表现, 少数结节位于小叶中央 (图 18-10)。结节的数量有较大差异, 可累及全肺 (常以两肺上部、中部和后部为多), 也可散在稀疏或局部分布。在

有些病例中结节广泛分布, 可误认为粟粒性肺结核 (图 18-11)。当结节数量很多时可融合成大于 1cm 的大结节, 但较少见, 边缘不规则, 可发生空洞。结节在病理上为肉芽肿的聚集或融合。

2) 磨玻璃影: CT 上表现为肺密度增加, 但并不遮蔽其内部的血管纹理, 约在 40% 的病例中可见到 (范围为 16% ~ 83%)。多为斑片状分布, 也可呈小叶分布 (图 18-12)。其中大多数在病理上为无数在 HRCT 分辨率以下的结节病肉芽肿, 或是活动性肺泡炎。磨玻璃影可自愈或在治疗后好转, 病程愈短者愈易吸收。但也有部分磨玻璃影经治疗后不吸收者, 提示已有纤维化, 此时, 多同时可见有牵引性支气管扩张或细支气管扩张。

3) 实变: 37.5% 的病例中可见到较大的边缘模糊的有时内有充气支气管的肺实变, 直径多为 2 ~ 3cm, 也可达 5cm 或更大。多分布在肺周围部, 为可恢复性病变 (图 18-13)。其特点是多伴有纵隔淋巴结肿大和多个小结节, 从而可提示诊断。少数实变中可发生空

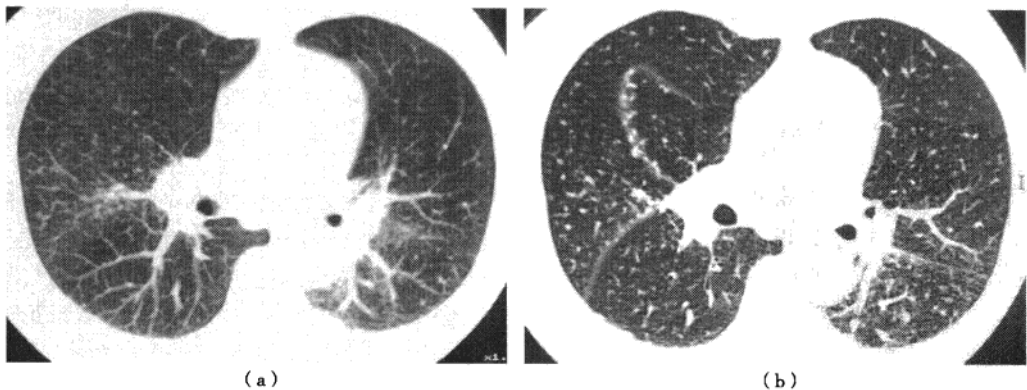


图 18-10 结节病小结节 (一)

(a) 常规 CT, 两肺满布直径 1 ~ 3mm 的细小结节, 支气管血管束周围分布较多; (b) 同层面 HRCT, 小结节更清楚, 并显示叶间裂上的小结节, 使之呈串珠状, 为典型的淋巴管周围分布, 同时可见少数结节位于小叶中心。

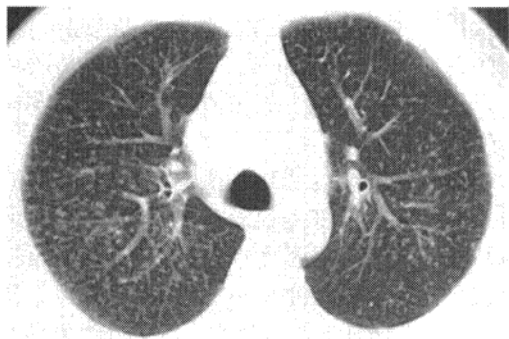


图 18-11 结节病小结节 (二)

小结节很多时, 呈弥漫性随机分布, 难与粟粒性肺结核区别。

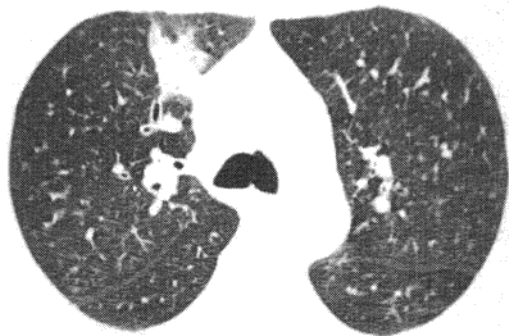


图 18-13 右上叶前段肺实变

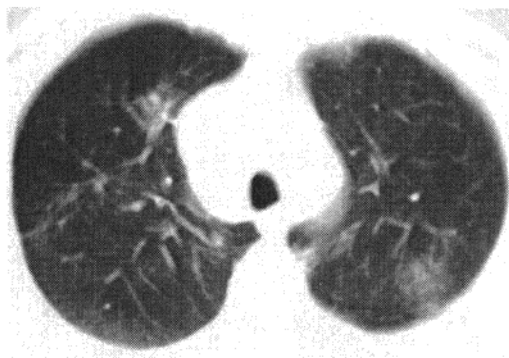


图 18-12 两肺散在磨玻璃影

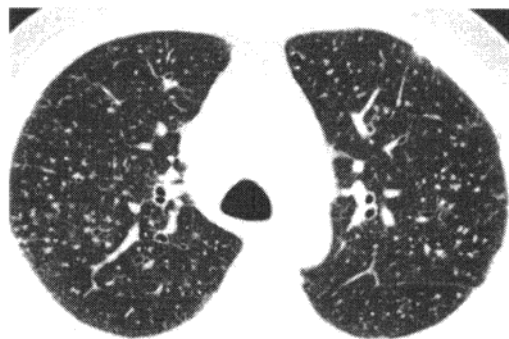


图 18-14 结节病线状致密影, 除见两肺弥漫分布细小结节外, 还可见胸膜下小叶间隔增厚

洞, 这种空洞在胸片上常不易发现。实变影也可以是融合性纤维化的结果, 此时多见于中肺野、上肺野, 伴有明显的肺容积减少和支气管、血管扭曲, 后者表现为主支气管和上叶支气管向后移位。

4) 支气管血管束不规则增粗: 这是结节病的另一种主要征象, 邻近的结节或瘢痕使支气管血管束增粗和界面不规则, 也使得小叶中央结构看起来较大和明显。

5) 线状致密影: 50% 的病例有小叶间隔增厚, 多表现为与胸膜垂直的细线, 在下肺野胸膜下分布较多, 可伴有牵拉性支气管扩张或蜂窝肺 (图 18-14); 表现为多角形结构的深部小叶间隔增厚者不多见。30% ~ 50% 的病例可见由瘢痕形成的非小叶间隔增厚的不规则线影, 偶可见胸膜下弧线影。

6) 纤维形成: 约 20% ~ 25% 的病例形成纤维化, 纤维形成可在 CT 上表现为多种影

像,主要有3种表现。支气管扭曲(主要为中央性,47%),表现为主支气管或上叶支气管向后移位,提示上叶后段肺容积有丧失,这较蜂窝肺和牵引性支气管扩张多见,叶间裂的扭曲和移位也提示肺容积的减少;29%病例有蜂窝肺(主要为周围性);24%的病例有线影(主要为弥漫性)。87%的有线影的病例在CT上同时可见结节,但在蜂窝肺者中则结节不多见,前者意味着病变还有活动性。约50%的病例可见肺小叶结构扭曲变形,其他表现有长约1~3mm的增厚的不规则线影、牵引性支气管扩张、肺大疱、中央支气管血管结构集聚和向后移位及如前所述代表融合性纤维化的块状实变致密影等。伴囊肿和肺大疱的蜂窝肺较其他间质性肺病少见,若有,多发生在有广泛瘢痕形成者中,并且多见于上、中肺部,而不累及肺底部(图18-15)。

7) 空气潴留:近年报道,胸部结节病患者在呼气CT上可见到有和小气道病变有关的空气潴留,表现为以肺小叶为单位的局部低密度区,在吸气、呼气CT上肺密度(CT值)的改变小于200Hu,其中有的病例在吸气CT

上完全无结节病的肺实质性改变,提示为由细支气管周围肉芽肿所致的小气道狭窄的结果。在Hansell等报道的45例肺结节病的呼气CT扫描中有40例出现低密度区,成了该组病例中最常见的CT征像,它们在胸片评定的各期中的发生率无显著差异。在Davies等报道的21例中有20例(95%)出现空气潴留,说明后者确是结节病中的常见征像,而且空气潴留的范围和(残气量/肺总量)%、25%~75%最大呼气中期流速等小气道肺功能改变都有相关,研究者认为这是由于位于小气道周围的肉芽肿阻塞了道的结果。

3. 随访中的CT改变 CT曾用于结节病的随访,以观察随时间变迁的各种CT表现、分布和范围的变化,从而了解病变的病理过程,并估计其预后。对于淋巴结的改变和胸片所见一样,在随访中多数都有缩小或消失,其改善的速度一般要快于肺内的改变,但也有不消退者。关于肺内病变的改变,文献中报道的结果常不完全一致。在Murdoch等的一组病例中,于4~49个月后的复查中见到在肺部病变范围上,67%有缩小,5%无改变,

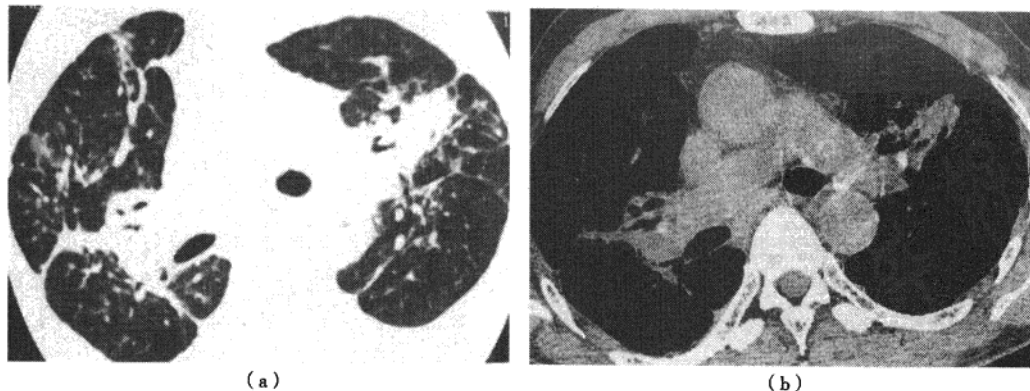


图18-15 结节病纤维形成

(a) 两肺融合病灶,内有扩张的支气管,右主支气管后移,提示上叶后段肺容积减少;(b) 病例的纵隔窗。

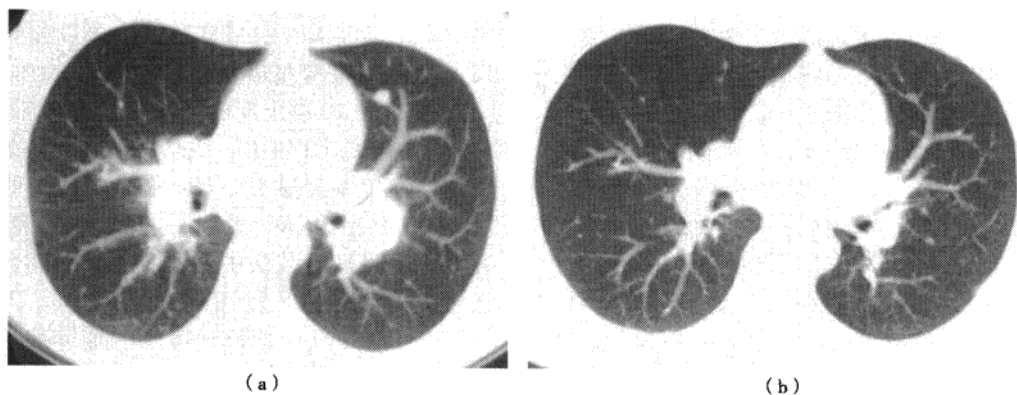


图 18-16 结节病随访 (一)

(a) 两侧肺门淋巴结肿大, 左肺内可见一个较大结节; (b) 半年后复查, 肺门淋巴结肿大基本消退, 左肺内结节也有缩小。



图 18-17 结节病随访 (二)

(a) 两肺弥漫性细小结节, 右肺为多; (b) 治疗后 1 年, 结节基本消失。

28%有增加; 在病变类型上, 以结节为主要表现的病例复查时, 79%有改善, 7%无改变, 7%有进展, 以不规则线影为主要表现者则 22%有进展。在 Brauner 等的一组病例中, 结节、边缘不规则的结节和肺泡或假肺泡实变常可完全吸收或明显缩小的, 是炎症性或可恢复病变; 而间隔线、非间隔性的线状影

和肺扭曲是纤维性的不可恢复性病变; 但不少所谓可恢复性病变, 例如结节, 在随访中可并不发生变化 (图 18-16, 图 18-17)。

#### 4. CT 和其他诊断方法的比较

(1) CT 和胸片的比较 胸片和 CT 在结节病的分期上并不总是一致的, 因为 CT 在检出淋巴结肿大和肺实质异常上的敏感性要比

胸片为优。CT可显示胸片上不易发现的前纵隔、腋窝、隆嵴下和内乳等处的肿大淋巴结。在CT和胸片对淋巴结肿大诊断的比较中可以见到，CT发现了胸片上未能诊断的6区（主动脉旁区）、7区（隆嵴下区）和8区（食管旁区）等区的淋巴结，CT和胸片在胸部结节

病淋巴结肿大上的总检出率分别为78.1%和65.6%。以弥漫性粟粒性小结节为征象的肺实质改变胸片上也常不易发现。胸片上表现为网状或斑片状影者在CT上多见到肯定的结节。在Brauner等报道的44例胸片无肺部异常的0和I期结节病中，应用HRCT后100%

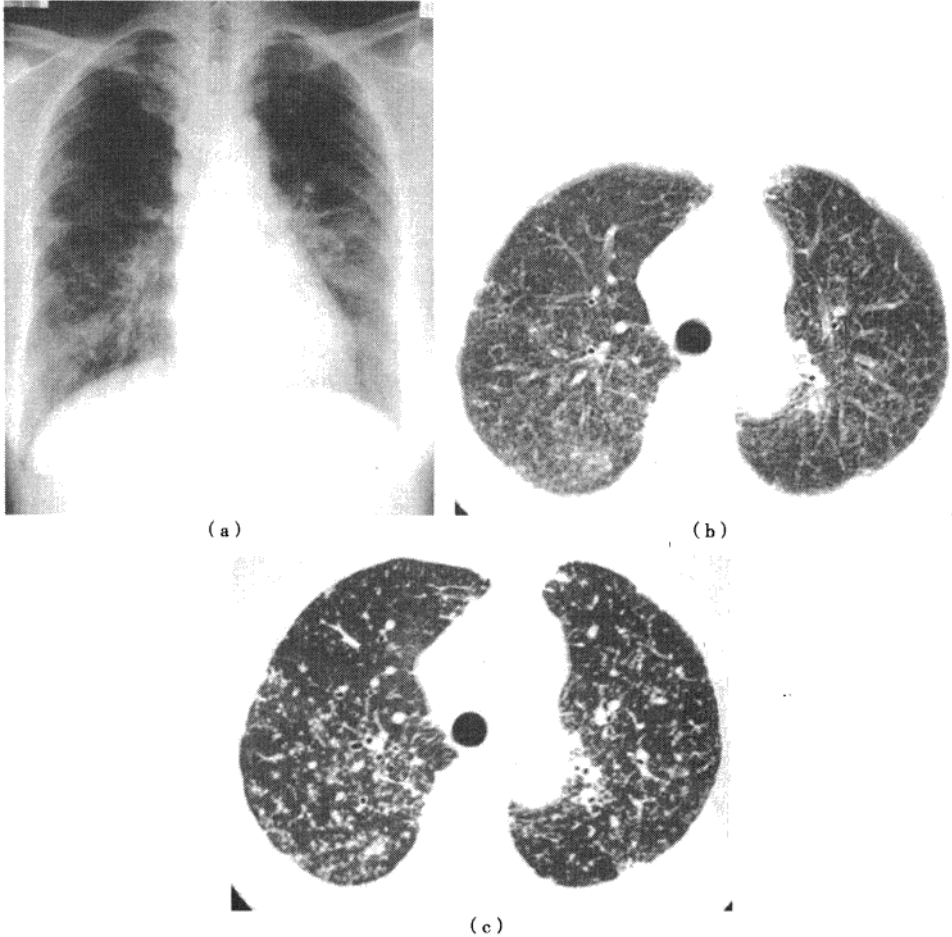


图 18-18 胸片与 CT 比较

(a) 胸片见两肺弥漫性（网）结节影；(b) 常规 CT，见两肺弥漫性细小结节；(c) HRCT，见结节影减少，但清楚、肯定，有的结节周围有磨玻璃影，提示有活动性病变。



都检出了结节。

在作者等报道的 32 例中,两者分期一致的 17 例 (53.1%), 分期不一致的 15 例 (46.9%), 无一例胸片分期高于 CT 分期者, 分期不一致的除 1 例因 CT 发现了淋巴结肿大而定为 I 期外, 其余都是因为 CT 检出了结节或其他肺部异常而晋期的。至于常规 CT 和 HRCT 在弥漫性粟粒性小结节的诊断上何者更优尚无定论, 依作者的体会, 由于叠加效应的结果, 在常规 CT 上显示的结节数量要比 HRCT 上多, 但在 HRCT 上见到的结节都较清楚, 而且有时还能见到结节周围的磨玻璃影, 提示存在有活动性的肺泡性病变, 而这在常规 CT 上是不易发现的 (图 18-18)。此外, 磨玻璃影在 HRCT 上检出率较多, 而小叶间隔增厚在常规 CT 上是不易发现的。

(2) CT 和<sup>67</sup>Ga 显像的比较 在胸部结节病的诊断上, CT 和<sup>67</sup>Ga 都是临床上常用的诊断方法, <sup>67</sup>Ga 主要根据两侧泪腺、腮腺对<sup>67</sup>Ga 摄取增高呈特征性的“熊猫”面容和两侧肺门对称性的放射性浓聚增高、肺门扩大, 似“八”字而诊断。葛斌俊等对 21 例胸部结节病的 CT 和<sup>67</sup>Ga 的对比中见到, CT 的第一诊断率为 16/21, <sup>67</sup>Ga 为 9/21, CT 要优于<sup>67</sup>Ga, 这主要是由于 CT 能检出肺门以外的纵隔内的淋巴结肿大和能发现肺内的结节病改变, 而<sup>67</sup>Ga 则仅能检出明显增大的肺门淋巴结, 而且对观察结节病的肺内改变意义不大。若两者均未出现典型表现时, 两者互补合用, 可使诊断正确率升高至 81.9%。但病灶区对<sup>67</sup>Ga 的摄取程度和肉芽肿的活动性呈正相关, 而 CT 在判断活动性上只能依靠肺内病变是否为可逆性, 不如<sup>67</sup>Ga 直观。

### 三、鉴别诊断

#### (一) 淋巴结改变

除结节病外, 许多原因都可以引起肺门和/或纵隔淋巴结肿大, 包括肿瘤、感染和反应性增生等。

#### 1. 肿瘤

(1) 淋巴瘤 淋巴瘤根据在组织学上的特征分为霍奇金病和非霍奇金淋巴瘤两种, 主要表现为淋巴结肿大, 还可伴有包括肺在内的一个或多个器官的病变。

很少仅有肺门淋巴结肿大而无纵隔淋巴结肿大者, 特别在霍奇金病中。发生后纵隔淋巴结肿大者很少见, 而发生在下纵隔内的肿大淋巴结则易和腹膜后的肿大淋巴结相连。心周淋巴结肿大虽然少见, 但很重要, 因为若未包括在放射治疗野内时易于引起复发, 但除非它在胸片上很大, 否则很难发现, 而 CT 则易于诊断。

若无肺内病变, 仅有淋巴结肿大时淋巴瘤很难和 I 期结节病鉴别。但淋巴瘤中肿大的淋巴结常融合成片, 淋巴结之间的界线消失, 不易分出一组中的每个淋巴结, 增强扫描时为中度增强; 而结节病中的肿大淋巴结虽然也可以长得很大, 但常仍可见到各个淋巴结的边缘, 增强扫描是多为中度、高度增强, 可供参考 (图 18-19)。

(2) 肺癌淋巴结转移 在初次诊断肺癌时, 常已有肺门或纵隔淋巴结转移, 特别在腺癌和小细胞癌中 (图 18-20)。肿瘤直径大于 3cm (T<sub>2</sub>) 时淋巴结转移的发生率要比较小的肿瘤高, 原发肿瘤的位置愈靠中央淋巴结受侵的机会也愈多。淋巴结的转移常有一定的顺序, 首先到同侧的段淋巴结、叶间淋巴结或叶淋巴结, 以后到达同侧纵隔淋巴结; 但 33% 的病例可跳跃转移到纵隔淋巴结, 而无肺门淋巴结转移, 跳跃转移到对侧纵隔淋巴结者也不少见。

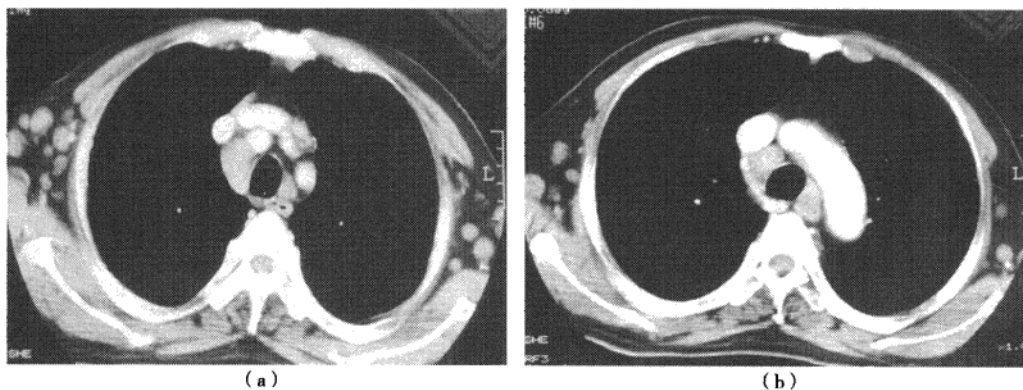


图 18-19 淋巴瘤

(a) 纵隔及两侧腋窝淋巴结肿大；(b) 向下层面，还可见左内乳淋巴结肿大。

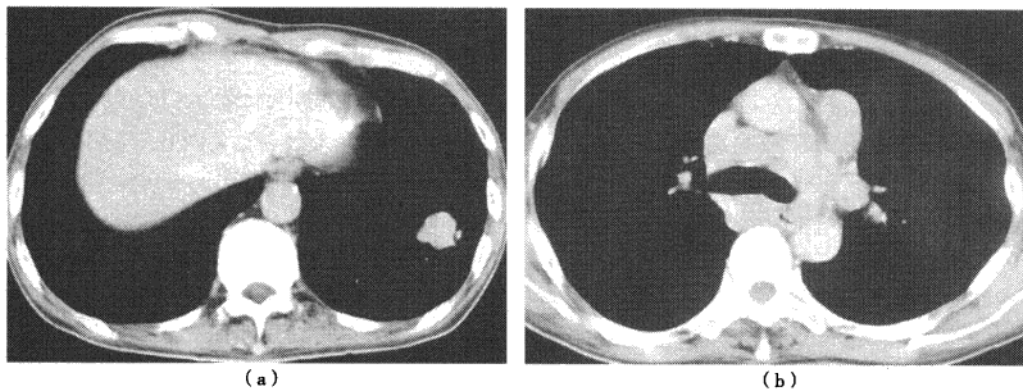


图 18-20 肺癌

(a) 左下叶低分化腺癌；(b) 向上层面，纵隔内多个肿大淋巴结。

一般来说，当肺癌发生肺门和/或纵隔淋巴结转移时，肺内原发病灶多已较明显，和结节病的鉴别困难不大，但有时仍可发生误诊。Hunsaker 等报道 10 例恶性肿瘤病例中出现肺门/纵隔淋巴结肿大或肺内结节等实质改变而疑为转移者，组织学发现为无数非干酪性肉芽肿组成，他认为这是一种结节病样反

应，在影像学上和结节病不能区别，并可因此而改变了恶性肿瘤的分期，或延误了治疗。

2. 感染 感染中最常见的是结核和真菌感染，后者常见的为组织胞浆菌病和球孢子菌病；在艾滋病患者中也可见到淋巴结肿大，其原因是多种多样的，如与艾滋病有关的淋巴瘤和肉芽肿性感染。

(1) 结核：纵隔和或肺门淋巴结结核多见于儿童的原发性结核中，在成人继发性结核中则由于以往已有过肺部结核的感染，增强了机体将结核病灶局限于肺内的能力，故发生纵隔淋巴结结核者不多见。近年来随着抗结核药物的滥用和艾滋病的流行，成人中继发结核性纵隔淋巴结炎也不少见，以中老年人和免疫损害者为多见，在作者等报道的一组病例，平均年龄为 45.9 岁。本病能在胸片上检出者不多，仅 1/3 左右能见到纵隔和/或肺门淋巴结肿大，且都仅限于 2R 区、4R 区和 10R 区，而对其他部位的纵隔淋巴结肿大，除非已有明显增大时，否则均不能及时发现而漏诊。CT 在显示纵隔和/或肺门淋巴结增大上较胸片明显敏感，几乎各区的淋巴结都可以被累及，但 60% 左右位于右气管旁上区 (2R 区)，20% 左右位于右气管旁下区 (4R 区) 和主-肺动脉窗区 (5 区) 内。增强 CT 扫描对本病的诊断和鉴别诊断有决定性意义。在增强时 85% ~ 100% 的患者的淋巴结呈明显环形强化 (CT 值 57 ~ 101Hu)，而中

央区密度较低 (CT 值 40 ~ 50Hu)，当有液化时 CT 值更低，有的淋巴结的边缘较模糊也提示病变有淋巴结外蔓延；上述表现经抗结核治疗后有明显好转或完全消失，证实为活动性病变。非活动性者则在增强扫描时呈均匀状，而无边缘环状强化、中央低密度的表现 (图 18-21)。

本病需与结节病相鉴别，平扫时淋巴结中央低密度和增强扫描时典型的边缘环形增强在本病的鉴别诊断上有重要意义。但 CT 并不是经常都能区别它们，MRI 可能有用，如纵隔肿块在 MRI 的  $T_1$  和  $T_2$  加权像上都呈低信号强度而考虑为炎性肿块时，必须考虑纵隔淋巴结结核的可能。Gawne-Cain 等发现 53% 的结节病存在纵隔和肺门淋巴结钙化，淋巴结的短径较大，平均为 12 mm，而结核为 46%，其短径的平均长度为 7mm；65% 的结节病肺门和纵隔同时有淋巴结钙化，但在肺结核中仅 8% 为双侧肺门淋巴结钙化，据此有助于两者的区别。此外，Gawne-Cain 等认为最有用的 CT 征象是结节病中的淋巴结钙化多

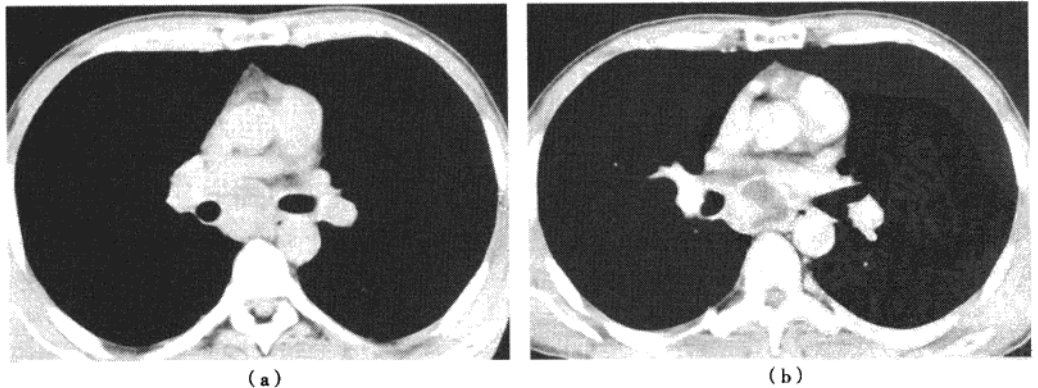


图 18-21 纵隔淋巴结结核  
(a) 隆嵴下淋巴结肿大；(b) 增强扫描，肿大淋巴结呈环状强化。

为局灶性，而限于肺部结核灶引流区的肿大的纵隔淋巴结结核中的钙化则多为弥漫性钙化。

(2) 纵隔组织胞浆菌病 本病可累及肺和/或纵隔及胸外组织，纵隔淋巴结肿大常见，可表现为一侧或两侧肺门淋巴结、纵隔淋巴结或肺内淋巴结肿大。可伴或不伴有肺部改变，肺部改变可表现为局灶性肺炎、一个或多个结节，可出现空洞或钙化，无肺部改变者在儿童中多见。大多数病例在疾病活动期时多无症状，愈合期淋巴结发生钙化，肿大的淋巴结可对气管产生外压，特别是右肺中叶，形成阻塞，导致阻塞性肺炎或肺不张。气管支气管组的钙化淋巴结可侵蚀支气管并进入支气管内形成支气管结石。在无肺部改变的病例中，诊断需结合流行病学、临床材料和实验室资料。

(3) 尘肺 在长期吸入生产性粉尘的工人中也会发生肺门和纵隔淋巴结的变化，表现为淋巴结肿大和/或钙化。在作者等报道的100例煤工尘肺的CT检查中，83%有淋巴结肿大，88%有淋巴结钙化。本病有明确的接触粉尘的职业史，常有各期尘肺的肺内胸片和CT表现，肺门和/或纵隔内的肿大淋巴结要较结节病小（图18-22），根据相关的职业史鉴别不困难。

(4) Castlement 病 Castlement 病也称良性巨淋巴结增生症、血管滤泡淋巴结增生症和血管瘤性淋巴样错构瘤。原因不明，可能是对某种不明确抗原的慢性炎症反应。在组织学的基础上，它分为两型：透明血管型和浆细胞型。透明血管型约占全部病例的90%，它的胸片或CT表现为纵隔或肺门部有一侧或两侧软组织密度肿块，边缘清楚，可有分叶，有时可十分巨大，并发生钙化，肿块可延伸

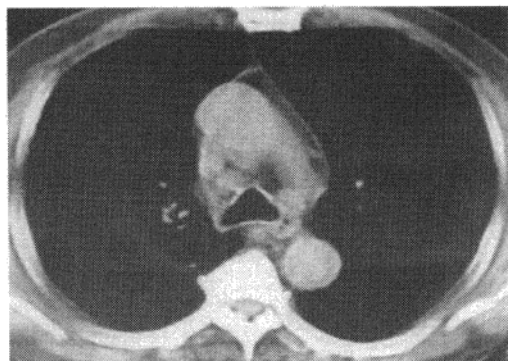


图 18-22 煤工尘肺  
下气管旁淋巴结肿大，无钙化。

至颈部或腹膜后。平扫时的CT值为43~55Hu，平均47Hu，在增强扫描时肿块有非常明显的增强，CT值可达80~125Hu，平均90Hu，在动态扫描中可见从周围到中央逐渐强化，这有助于和结节病的鉴别。此外，本病的肺门和纵隔肿大淋巴结的数量较结节病少，也有助于两者的鉴别（图18-23）。

(5) 反应性过度增生 这是淋巴结对肺部感染、细胞碎屑和异物的反应性改变，是一种急性或慢性、非特异性的炎症过程，产生了淋巴结的炎症和过度增生。见于肺部感染、支气管扩张和各种急性、慢性间质性肺病淋巴引流区的淋巴结，也见于肿瘤的淋巴引流区。常仅有1~2个淋巴结肿大，最大短径都小于15mm。

## (二) 肺部改变

1. 结节 结节病肺部表现中最常见的是结节，主要分布于淋巴管周围，而淋巴道转移瘤和淋巴瘤的结节也主要分布于淋巴管周围，它们都有相似的CT表现，即支气管血管束增粗，小叶间隔增厚和胸膜下间质增厚，

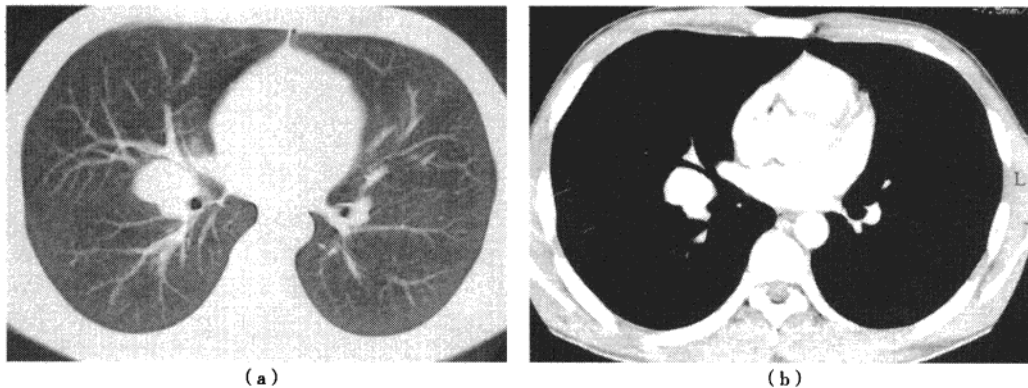


图 18-23 右肺门 Castleman 病

(a) 右肺门肿块, 平扫 CT 值 41Hu; (b) 增强扫描, 淋巴结有明显强化, CT 值 131Hu

需要加以鉴别。结节的淋巴管周围分布在胸片上不易观察, 应在 CT, 特别是 HRCT 上观察。Honda 等曾对 121 例上述 3 种疾病的 HRCT 表现作了比较, 结果见到支气管血管束增粗的检出率在 3 种疾病中无显著差异, 而淋巴道转移瘤中的小叶间隔增厚的检出率和胸膜下间质增厚的范围要明显大于结节病和恶性淋巴瘤。小叶中心结节在结节病中要比恶性淋巴瘤多。<3cm 的肿块在淋巴道转移瘤中最多 (47.5%), 恶性淋巴瘤次之 (11.4%), 结节病最少 (0%)。1~3cm 的大结节恶性淋巴瘤最多 (40.9%), 其余两种病仅各为 7% 左右。而结节病累及两肺的病例要比其他两种病为多。这些表现都是有助于鉴别这 3 种病的线索。在少数病例中结节呈广泛弥漫分布时可误诊为粟粒性肺结核, 此时, 若有肺门和/或纵隔淋巴结肿大诊断为结节病并不困难, 若无淋巴结肿大时要结合临床资料考虑, 结节病大多临床症状较轻。这种粟粒性结节还要和急性肺组织胞浆菌病区别, 这种患者

常有被鸟粪污染的土壤的接触史, 结节较大, 边缘不清, 病情好转时结节变小, 边缘变清楚, 有的最后发生弥漫性小结节钙化, 这在结节病或粟粒性肺结核中都少见, 是组织胞浆菌病的特征性表现。

2. 大结节或大块实变 多发性局灶性有空气支气管征的实变和隐源性机化性肺炎不易区别, 大块致密实变要和尘肺中的进行性大块纤维化鉴别, 尘肺中的块状纤维化常是两侧对称的, 而在结节病中则很少有两侧对称分布的, 同时常伴有主支气管或上叶支气管向后移位, 这在尘肺中是不多见的。此外, 孤立性的块状影还要和肺癌鉴别, 通常结节病的块状影多缺乏毛刺、分叶等肺癌的好发征象。

#### 四、影像学在胸部结节病诊断上的价值和限度

胸片和 CT 在胸部结节病的诊断上的作用是无可置疑的, 许多无或仅有少许临床症状的患者由于胸片上的表现提示为本病, 作了进一步的检查而得到了确诊。结节病的胸片

分期对了解疾病的严重程度、发展阶段和提示预后都有重大意义。但胸片的不足也是不容忽视的,许多(5%~15%)胸片表现正常者在组织学上都发现了肉芽肿。CT的应用发现了较胸片更多的淋巴结肿大和肺内病变,进一步提高了本病影像诊断的可靠性和准确性。根据 Mathieson 等对 118 例包括结节病在内的弥漫性肺病的胸片和 CT 的比较发现,在有把握的诊断上 CT 要 2 倍于胸片(49%:23%),更重要的是在有把握的 CT 诊断中,其中 93% 和最后的结果一致,而胸片中有 23% 最后证明是不准确的。但另一方面,也有文献认为 CT 在结节病诊断上的优点较胸片并不十分明显, Grenier 等曾用 Bayesian 分析

比较了 121 例经组织学证实的结节病在利用临床资料、胸片和 CT 诊断上的准确性,单用临床资料时为 95/121,临床资料+胸片时为 100/121,而用临床资料+胸片+CT 时为 107/121,并无令人信服的差别。但重要的是三者作出有把握的诊断上的频率有显著的不同,单用临床资料时为 34/121,临床资料+胸片时为 60/121,而用临床资料+胸片+CT 时为 85/121。因此,合理应用 CT 可增加有把握诊断的频率,从而作出准确的处理。当临床和胸片上已呈典型结节病表现时,CT 在诊断上作用不大,但在非典型的病例中,CT 在得出有把握诊断上将起重要作用。

## 第二节 特发性肺纤维化

特发性间质性肺炎是一组原因不明的不同的肺部间质性炎症和纤维性病变。过去对它们的命名有争论,以致在组织学和临床术语上常发生混淆。2000 年美国胸科学会和欧洲呼吸学会对特发性间质性肺炎的分类作了标准化,加以统一。根据它们的组织学表现分为以下 4 型:寻常型间质性肺炎(UIP)、脱屑性间质性肺炎(DIP)、急性间质性肺炎(AIP)和非特异性间质性肺炎(NSIP)。

特发性肺纤维化(IPF)仅限于组织学上有寻常型间质性肺炎表现的特发性间质性肺炎病例,其他 3 型不能称为特发性肺纤维化。

### 一、临床表现

IPF 通常逐渐发病,发病年龄通常大于 50 岁,男性略多见。最突出的症状是进行性气短和无痰的干咳,可呈阵发性,镇咳药常无效,全身症状不常见。25%~50% 的患者可见杵状指,胸部听诊于吸气末在两肺底部部

可闻及有特征性的爆裂音(Velcro 音),随病情进展,逐渐全肺受累,右心衰和外周水肿仅在晚期出现。大多数患者在肺功能检查时呈限制性通气障碍, $D_{LCO}$ 下降,静息时动脉血氧分压降低,运动时氧分压继续降低。由于慢性阻塞性肺疾病,IPF 病例中的吸烟者或以前吸烟者的肺容积较不吸烟者增加更明显。

大多数患者就诊前,症状已存在 6 个月以上,病情逐渐恶化。从诊断开始的中位生存期约在 2.5~3.5 年之间。偶尔,可见病情迅速进展,表现为病情加速,并发病毒感染,出现机化性肺炎或弥漫性肺泡损伤。肺功能或影像学表现有好转的病例罕见。

在未能取得肺活检以证实有 UIP 的病例中,如有以下的主要和次要诊断标准各 4 条者可考虑为 IPF。

#### (一) 主要标准

1. 除外了已知原因(如吸入性肺病、药

物性肺病和结缔组织病等)的浸润性肺病。

2. 有限制性和气体交换障碍等肺功能异常。

3. HRCT可见伴少许磨玻璃影的两侧肺基底部网影。

4. 经支气管肺活检或支气管肺泡灌洗无其他疾病的证据。

## (二) 次要标准

1. 年龄大于50岁。
2. 逐渐开始的劳累时呼吸困难。
3. 病程3个月或更长。
4. 两肺下部有吸气性爆裂音。

## 二、病理改变

IPF的特征性病理改变之一是表现的不均匀性,正常肺组织、活动性浸润或肺炎和晚期的纤维化常在同一活检标本中见到。主要组织学特点是结构破坏,常伴有蜂窝状的纤维化、散在的成纤维细胞灶;多见于胸膜下肺区和邻近小叶间隔的间质内。间质性炎症通常为轻度至中度,肺泡间隔被淋巴细胞、浆细胞和组织细胞所浸润,伴有Ⅱ型肺泡细胞增生。纤维化区内致密的无细胞胶原沉积灶和散在的成纤维细胞灶同时存在。蜂窝区由囊样纤维化的气腔组成,内衬支气管上皮,腔内充填黏液蛋白。在纤维化区和蜂窝变区常见平滑肌细胞增生。在处于病情加速期的患者中可见UIP改变和多种急性损伤同时存在,后者包括感染、明显的机化性肺炎、DAD和毛细血管炎。如果没有其他原因可解释,这可能代表“IPF的加速期”或IPF的急性恶化。来自结缔组织病、某些药源性肺病、慢性过敏性肺炎、石棉肺的间质炎症和纤维化几乎与UIP的表现无法区分。没有一种组织学所见与IPF的治疗反应或预后有明显的相关性。

## 三、影像学表现

### (一) 胸片

在经活检证实的病例中80%有由两侧肺内不规则线影构成的网影,多见于肺外围部,虽然可弥漫分布于两肺,但50%~80%的病例以两肺基底部最明显或仅限于两肺基底部。当纤维化进展时,细网影变得粗糙,肺容积减少。在伴有上叶肺气肿的病例中,胸片所见的肺容积可以正常,甚至增大。在晚期时出现弥漫性蜂窝影。偶尔,胸片表现正常,特别在早期时。但是,胸片表现是非特异性的,许多间质性肺病都可以有相似的表现,而且这些表现的严重程度和临床及肺功能改变无明确的相关性。患者可以表现为正常胸片,而有严重的呼吸困难;或在胸片上有广泛的病变,而仅有轻度的症状(图18-24)。

### (二) CT

1. CT表现 HRCT上的特征表现是在相

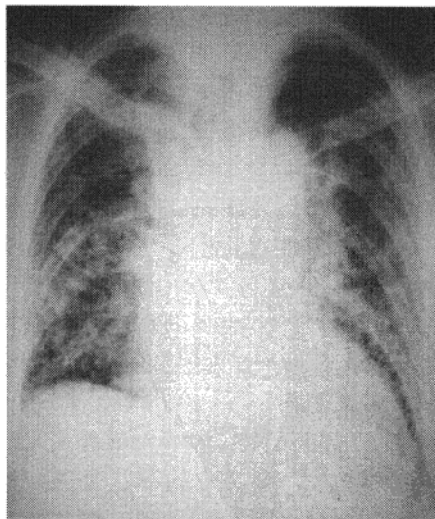


图18-24 特发性肺纤维化胸片  
两肺弥漫性网状影,在中下肺部呈蜂窝状。

当于病理上的不规则纤维化区出现网影。主要的表现包括蜂窝状影、小叶内间质增厚、不规则小叶间隔增厚和磨玻璃影，后者常较不明显。

(1) 小叶内间质增厚 表现为细网状影，有研究者报道 96% 的 IPF 出现细网状影，并可伴有小叶中央细支气管扩张，常伴有牵引性支气管扩张。蜂窝影常见，但常不如网状影广泛。它反映了大量肺纤维化所致的肺结构扭曲，个别的肺小叶常因此而不能见到。

(2) 蜂窝状影 也较常见，24% ~ 90% 的病例出现，检出率随病变的严重程度而异。表现为直径 2 ~ 20mm 的囊状低密度影，但也可很大，并常随时间而缓慢增大。几个囊状影拥有共同的囊壁，80% ~ 95% 位于胸膜下，70% 下肺更严重，20% 累及全肺，10% 主要累及中叶或上叶，两侧对称分布，少数也可分布不对称。蜂窝状影在胸膜下排列成几层，而间隔旁肺气肿虽也常表现为位于胸膜下的囊状低密度影，但仅有一层。

(3) 小叶间隔增厚 有时也可见到，但

不如上述两者多见。多位于蜂窝不严重处，呈不规则状，肺小叶的形态也常不规则或有扭曲。小叶中央血管增粗，而原不可见的小叶中央细支气管因管壁增厚和牵引性支气管扩张变得可见（图 18-25）。

(4) 磨玻璃影 较少见。但它说明炎症有活动性，有潜在的治疗可能；但它也可能是 CT 分辨能力以下的纤维化的反映，因此，只有在不伴有其他纤维化的 HRCT 表现或在治疗后有好转时才能确定为活动性病变。治疗后，磨玻璃影可以消退，但更常见的是进展为有蜂窝的纤维化（图 18-26）。

(5) 肺容积减少 随着纤维化的进展发生肺容积缩小。

(6) 纵隔淋巴结增大 48% ~ 90% 的病例有轻度纵隔淋巴结肿大，常仅累及 1 ~ 2 区，其短轴常短于 15mm，但病变范围增大时肿大的淋巴结增多，而在激素治疗后则可见减少。

大多数 IPF 在随访中可见网影和蜂窝状影的范围在几个月或几年中逐渐增大，少数出现暴发性进展，预后很差，在无感染或心力

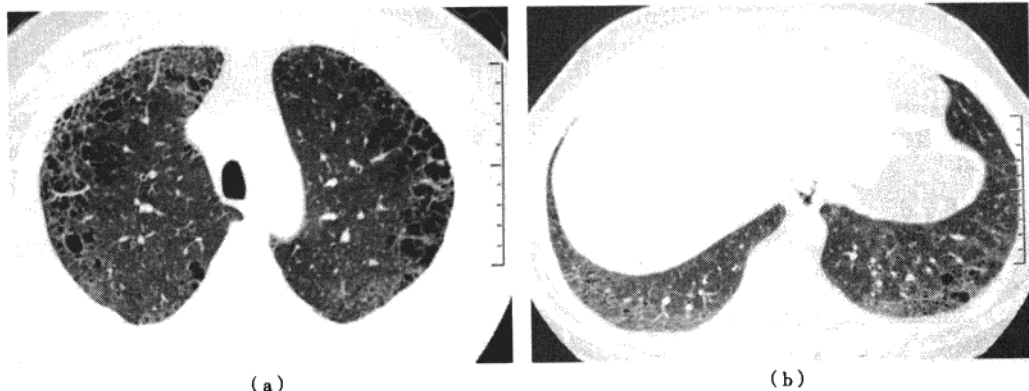


图 18-25 两肺间质纤维化（一）

(a) 胸膜下广泛蜂窝形成；(b) 向下层面，细网影较上图明显。



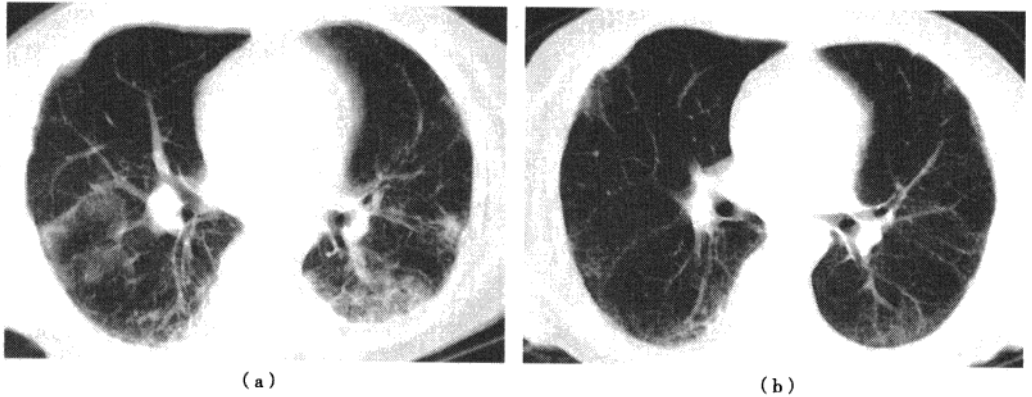


图 18-26 两肺间质纤维化(二)

(a) 两肺下部胸膜下磨玻璃影及细网影、蜂窝影；(b) 治疗后，磨玻璃影大部已吸收，细网影及蜂窝影明显

衰竭的情况下病情迅速恶化。CT 表现为出现重叠在间质纤维化基础上的广泛多灶性、周围性或弥漫性的磨玻璃影。多灶性或周围性分布者在激素治疗后常有部分改善，而弥漫性者常在 3 个月内死亡。

2. CT-病理对照 CT 上的网影与组织病理学中的纤维化有关。蜂窝状影也和活检中的蜂窝相符。当磨玻璃影伴有网状线影、牵引性细支气管扩张时，常提示为组织学中的纤维化所致。单纯的磨玻璃影则为间质炎症、肺泡内含有巨噬细胞、斑片状的纤维化或上述各种的组合。

3. 鉴别诊断 IPF 的 CT 表现不能与石棉肺及结缔组织病中的间质纤维化区别，但胸膜斑或弥漫性胸膜增厚的存在有助于将石棉肺与 IPF 区别。Akira 等曾对 IPF 和石棉肺各 80 例的 HRCT 表现作了比较，发现在胸膜下区代表细支气管阻塞的征象，如点状或分支状影、弧线状影或带状影在石棉肺中要明显多于 IPF；而蜂窝状影、肺小叶内可见细支气管或细支气管扩张则多见于 IPF。

本病和间质性肺炎中的其他 3 型在影像学上的鉴别较困难，但在 DIP 中常无蜂窝影，网影也较少见，而磨玻璃影多见，且多为弥漫性有助于鉴别；晚期 AIP 可出现蜂窝影及网影，但多较 IPF 在数量上少，急性期则可出现实变影，这在 IPF 中很少见；NSIP 中的蜂窝影也较 IPF 明显少见，而磨玻璃影则明显多于 IPF，实变也较多见。

慢性过敏性肺炎或终末期结节病可以出现与 IPF 相似的 CT 表现，但不常见。如果见到边界模糊的微结节或在两肺基底部未见到病变，则应该考虑过敏性肺炎。如有支气管血管周围结节，则应疑及结节病。

4. CT 在 IPF 诊断中的价值 多数研究者认为在 IPF 的诊断上 CT 要优于胸片，例如 CT 可检出 90% 病例中的蜂窝，而胸片的检出率仅 30%。而且 CT 上病变的范围与临床症状及肺功能改变密切相关，而胸片则不是。开胸肺活检虽然是 IPF 诊断的金标准，但它是有创的，而且所取得的仅是肺的一小部分，不能代表全肺，可能遗漏了炎症的存在。而 HRCT

可以在不需要肺活检的情况下,对大部分 IPF 病例中的活动性、有可能恢复的肺泡炎和不可恢复的纤维化作出区别。Müller 在 CT 上诊断的 12 例有磨玻璃影的活动性病例,都符合肺活检所见。在 Leung 报道的 14 例显示磨玻璃影者中 86% 在肺活检中有炎症。CT 还可用于治疗是否有效的监测, Gay 比较了 38 例治疗后反应和肺活检的关系,年龄较轻、HRCT

上磨玻璃影范围较大,纤维化较少,对治疗有反应者较对治疗无反应者肺活检上的细胞浸润级别较高(活动性病变)。在 IPF 患者随访中能预期其可能发生死亡的仅有的参数为 HRCT 和肺活检标本上纤维化的范围,没有一种临床或肺功能参数有助于预期患者的长期存活期。

### 第三节 肺泡微石症

#### 一、一般情况

本病少见,病因不明,是一种以两肺肺泡内沉积大量微小结石及继发间质纤维化为特征的弥漫性肺部疾病。曾提出是由于酶的缺少而致肺泡内遗传性新陈代谢异常的结果,也有的认为是炎症后的钙化。尸检时病肺坚硬,扪之有沙砾感,切面上呈细砂纸状纹理。其病理特征为无数同心圆状的钙化体(微结石),大多数堆积在肺泡内,但也可见于细支气管、肺泡壁和纤维化的间质内。微结石的平均直径为  $200\mu\text{m}$ ,化学成分类似骨骼,含有磷酸钙,没有硅和铁,在微结石周围偶有营养不良性骨化。肺泡壁正常,但晚期可发生间质纤维化,常伴有肺大疱,最后可发生肺动脉高压和肺源性心脏病。

60% 病例的发病与家族有关,多发生在同胞之间,为常染色体隐性遗传,发生于双亲和儿女之间者极少见,其余为单发的。男女性别无差异,首次诊断时的年龄多在 30 ~ 50 岁之间,此时 60% ~ 80% 的病例无症状,影像上表现明显而症状轻微也是本病的一大特点。在疾病的晚期可有咳嗽,部分病例有咯血、杵状指、肥大性骨关节病、气胸、呼吸困难和肺源性心脏病。1/3 的病例有肺功能

障碍,主要为限制性和气体弥散功能障碍。有的患者痰内可见到微结石,但由于 26% 的慢性阻塞性肺疾病患者的痰内也可发现微结石,故在诊断上的意义不大。

#### 二、影像学表现

##### (一) 胸片

胸片表现有相当的特征性,典型表现为无数广泛分布的针尖大小的钙化结节,其直径  $< 1\text{mm}$ ,但可互相重叠呈较粗糙的直径达  $5\text{mm}$  的较大结节或呈磨玻璃影。结节的分布较弥漫,下肺野数量多于上肺野,严重时呈“暴风砂”状,但有的以胸膜下或支气管血管束周围为多。当微结节十分密集时,整个肺野呈普遍致密的增白影,可将心脏及膈的轮廓掩盖,出现所谓“心脏消失征”(图 18-27)。有的研究者曾提出在增白的肺和肋骨之间存在有“黑”的胸膜线,认为是胸膜未受累及的反映,也是本病的征象之一,但后者已在 CT 上被证明为胸膜下多发性间隔旁肺气肿的结果。有的病例微结节的数量和大小可逐渐增加,肺内出现不规则细网格影和粗大的索条状影,提示有间质纤维化,但不形成融合团块,更多的病例呈“静止”状态,有历 30 年而不变者。

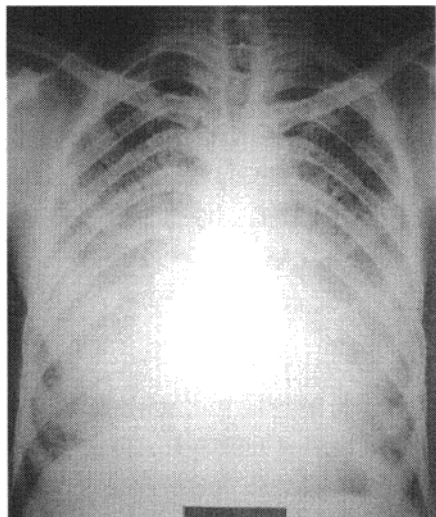


图 18-27 肺泡微石症（一）  
两肺密集的细小高密度结节，淹没心缘。

## （二）CT

CT 所见和病理表现密切相符，可见在下叶和后肺为著的多发性、弥漫性钙化微结节，在胸膜下更多，融合微结节的 CT 值较高，多为 200~400Hu。在 HRCT 上可见钙化微结节多位于小叶周围及小叶内，小叶间隔内也可见到钙化微结节，肺内可见到囊肿和间隔旁肺气肿。结节融合时可出现较为特殊的“火焰征”或“白描征”（图 18-28）。

## 三、鉴别诊断

胸片及 CT 上见到两肺弥漫性分布密度很高的小结节影，有一定的特征性；症状较轻，家族中有同类患者时，即可得出诊断。本病需和尘肺鉴别，后者有接触生产性粉尘的职业史，小结节的密度比本病低，常伴有不同程度的肺间质纤维化，且病变呈缓慢发展，均和本病不同。

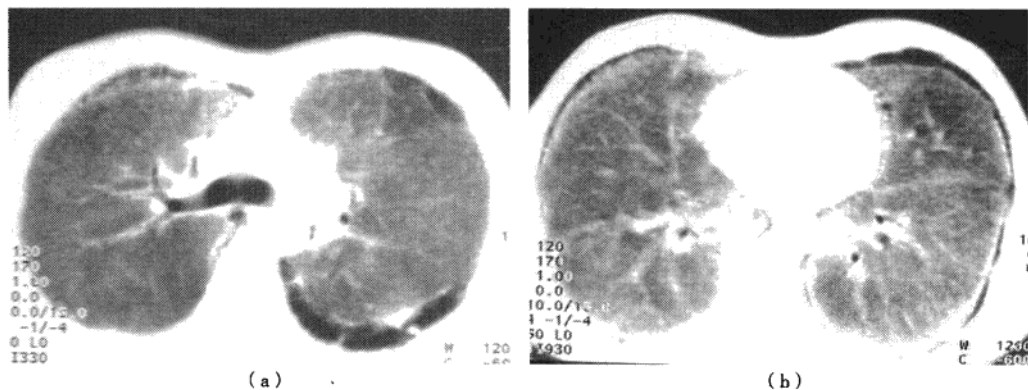


图 18-28 肺泡微石症（二）

(a) 两肺弥漫性高密度小结节，胸膜下间隔旁肺气肿明显；(b) 向下层面，仍可见弥漫性小结节及胸膜下间隔旁肺气肿。

## 第四节 特发性肺含铁血黄素沉着症

特发性肺含铁血黄素沉着症是一种原因不明的，特征为有反复发作的肺泡出血、含

铁血黄素沉着，最后可导致肺纤维化的疾病。病理上可见肺泡出血，肺泡内有满载含铁血

黄素的巨噬细胞，后者也可在间质内见到，但程度较轻，在长期病例中有轻度间质纤维化，晚期时发生肺泡间隔纤维化。

### 一、临床表现

本病多于儿童或成人早期发病，是儿童中最常见的弥漫性肺出血综合征。儿童中无性别差异，但在成人中则男性2倍于女性。临床上可见咳嗽、咯血和贫血，20%的病例有肝脾肿大。咯血的程度不一，可为少量新鲜血丝或小血块，在大量咯血时可导致死亡。在有缺铁性贫血的患者中胸片上见到有肺实变时要想到本病。

### 二、影像学表现

胸片和CT的表现和肺出血肾炎综合征者相似。在急性期主要为弥漫性结节和弥漫性磨玻璃影，以肺门周围及下肺野为多，也可见边缘模糊的小叶中心结节（图18-29）；严重者病变可融合成大片状致密影。多数病变在2~3周内吸收，但可反复发作，演变成慢性病例，此时，胸片及CT可见网状影、蜂窝状影等肺纤维化表现，晚期出现肺动脉高压或肺源性心脏病。

### 三、鉴别诊断

本病要和继发性肺含铁血黄素沉着症鉴别，后者常见于多种原因所致的慢性左心功

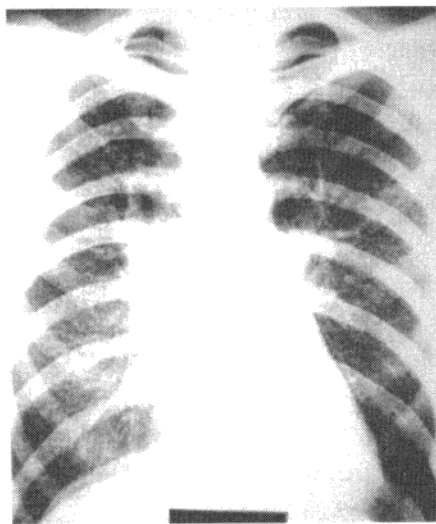


图18-29 肺含铁血黄素沉着症  
两肺多发性边缘模糊细小结节。

能不全者。由于肺静脉高压、肺淤血，肺毛细血管压力增高，血液外渗和出血，含铁血黄素沉积于肺泡内。其影像学表现和本病相似，但根据心脏病的病史和体征，不难区别。本病还要和肺出血肾炎综合征鉴别，后者特征也是反复咯血、肺部有实变病灶，但多数病例有似肾小球肾炎的临床症状，病变进展迅速，预后险恶；肺或肾活检可确定诊断。

## 第五节 嗜酸性粒细胞增多症

1952年由Crofton首次提出的术语“嗜酸性粒细胞增多”是指伴有血内嗜酸性粒细胞增多而在胸片上有肺浸润，且已除外了肺炎、肺棘球蚴病、霍奇金病和结节病等的一组疾病。以后的学者扩大了上述概念，用“嗜酸性肺病”（eosinophilic lung disease）这一术语来包括所有累及大气道和/或肺实质、

并伴有血和/或组织内嗜酸性粒细胞增多的疾病。这意味着嗜酸性肺病并不一定都要有血的嗜酸性粒细胞增多。

诊断嗜酸性肺病必须有下述3种情况之一：①同时有外周血液内嗜酸性粒细胞增多和胸片上有肺部浸润；②经开胸或经支气管活检证实的组织嗜酸性粒细胞增多；③支气

管肺泡灌洗液 (BAL) 内嗜酸性粒细胞增多。

嗜酸性肺病是由不同种类疾病组成的一组疾病,除了都有嗜酸性粒细胞增多外,彼此之间在临床上的关系不大。有的主要累及气道,有的则累及肺实质,或两者都累及。有关嗜酸性肺病的分类法有多种,还没有一种是完全满意的。结合文献,从病因上把它们分为原因不明、已知原因、嗜酸性血管炎及其他等几类,可能是较为实用的。

1. 在原因不明类中有单纯肺嗜酸性粒细胞增多症 (Löfller 综合征)、急性嗜酸性肺炎、慢性或迁延型嗜酸性肺炎和特发性嗜酸性粒细胞增多综合征。

2. 已知原因类中有过敏性支气管肺曲菌病、支气管中心性肉芽肿、寄生虫感染和药物反应。

3. 嗜酸性血管炎类中有过敏性血管炎和肉芽肿 (Churg-Strauss 综合征)。

4. 其他,如哮喘等。

本节仅叙述原因不明的嗜酸性肺病。

## 一、临床表现

### (一) 病史

详细的病史有助于嗜酸性肺病病因的诊断,哮喘性喘息史常见于慢性嗜酸性肺炎,偶见于单纯性肺嗜酸性粒细胞增多症中。单纯性肺嗜酸性粒细胞增多症的症状轻,持续时间短;慢性嗜酸性肺炎的症状较重,持续时间也较长。

### (二) 临床检查

肺部听诊有哮鸣音者常见于急性、慢性肺嗜酸性粒细胞增多症,在单纯性肺嗜酸性粒细胞增多症中较少见。Löfller 综合征及其他各型肺嗜酸性粒细胞增多症,特别是慢性嗜酸性肺炎中的外周血白细胞计数多为  $1 \times 10^{10}/L$  左右。

### (三) 肺功能检查

在诊断上的作用不大,可逆性的阻塞性肺功能障碍可见于慢性嗜酸性肺炎。限制性肺功能障碍常见于单纯性肺嗜酸性粒细胞增多症和某些慢性嗜酸性肺炎中。同时有阻塞性和限制性肺功能障碍者可见于慢性嗜酸性肺炎。

## 二、常见的嗜酸性肺病及其影像学表现

### (一) 单纯性肺嗜酸性粒细胞增多症

1. 临床表现 本病也称单纯性肺嗜酸性肺炎和 Löfller 综合征,是伴有血嗜酸性粒细胞增多的一过性或迁移性肺实变。无或仅有轻度咳嗽、发热或呼吸困难等症状,即使不治疗也可在 6~12 天内自动吸收,也有长达 1 个月者,预后良好。本病 1/3 是特发性的,但也可由药物或寄生虫 (如蛔虫) 所致。

2. 病理 为伴有水肿的嗜酸性粒细胞增多性肺炎,在肺泡腔和肺泡壁有嗜酸性粒细胞和组织细胞浸润。

3. 影像学表现 胸片上最常见为一侧或两侧性非节段性均匀性肺实变,边缘模糊,范围可小可大,甚至占据一个肺叶,呈一过性和迁移性,肺周围部分布较多见。实变中无空洞,也无胸腔积液和淋巴结肿大 (图 18-30)。CT 可见一侧或两侧肺的斑片状气腔实变,多分布在肺周围部,在 HRCT 上在上述实变影周围还可见磨玻璃影 (晕征);中、上肺可出现磨玻璃影,也为一过性和迁移性,并可能出现多发结节 (图 18-31)。

### (二) 急性嗜酸性肺炎 (AEP)

本病的病因不明,曾提出可能是对一种吸入的抗原的过敏反应。其特征为 5 天以内的急性发热、不适;低氧性呼吸衰竭,有时甚至需作机械性通气;有胸部影像学改变;BAL 中嗜酸性粒细胞大于 25%;应用激素治疗后可迅速和完全吸收,也无反复;无寄生虫、真菌和其他感染的证据。

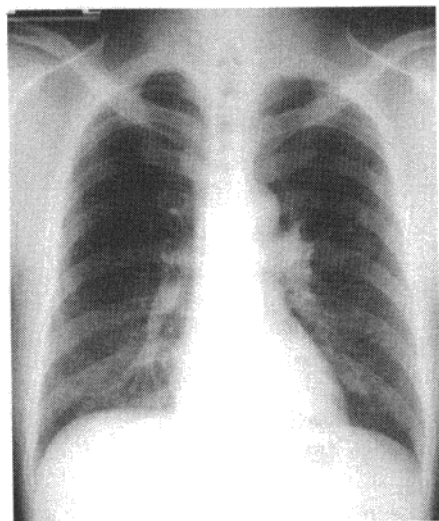


图 18-30 单纯性嗜酸性粒细胞增多症(一)  
男, 25 岁, 左肺上部、左下心缘旁可见斑片状致密影, 10 天后消失。



图 18-31 单纯性嗜酸性粒细胞增多症(二)  
右肺上叶局限性磨玻璃影, 边缘模糊

1. 临床表现 平均发病年龄约 30 岁, 无性别差异。主要症状为咳嗽、呼吸困难、胸痛和发热, 也曾有报道急性嗜酸性肺炎伴有休克者。查体时患者有呼吸急促和低氧血症,

听诊肺内有广泛的捻发音。外周血嗜酸性粒细胞起初正常, 以后增高。近年来注意到在有短期吸烟史或刚从事烟火行业几天的年轻人中有较高的急性嗜酸性肺炎发病率。

2. 病理 可见急性和弥漫性机化性肺泡损害, 肺泡和支气管壁有嗜酸性粒细胞和单核细胞浸润, 间质内较多。

3. 影像学表现 胸片表现和肺水肿相似, 病变初起时的表现为细小的间质浸润, 常有间隔线, 6h 至 2 天后出现累及各叶的广泛的肺泡和间质的混合性浸润, 以两下肺为著, 多伴有两侧性胸腔积液。CT 则可见两肺出现随机分布的弥漫性斑片状实变和/或磨玻璃影, 病变随机分布, 也可见明确的结节、支气管血管束增粗、光滑的小叶间隔增厚及胸腔积液。磨玻璃影和小叶间隔同时出现时呈“铺路石”样表现。在用激素治疗后病变迅速改善, 很少复发。

### (三) 慢性嗜酸性肺炎 (CEP)

本病是一种嗜酸性粒细胞增多性疾病, 有特征性的临床和病理表现。

1. 临床表现 症状和 X 线表现均较 Löffler 综合征严重和持续时间长。病因不明, 也可能和过敏有关。发病高峰在 50 ~ 60 岁, 女性较多, 为男性的 2 倍。病程至少在 1 个月以上, 40% 的患者有哮喘, 5% ~ 10% 有过敏性鼻炎和鼻息肉。常见的症状有发热、出汗、体重下降和呼吸困难, 肺内可闻及哮鸣音, 病变呈慢性、进行性过程并可危及生命。Samman 曾报道一例伴有反复发作的两侧大量胸腔积液而引起呼吸衰竭的病例。大多数 (90%) 患者血嗜酸性粒细胞增多, 痰内嗜酸性粒细胞增多者不到 50%, BAL 内嗜酸性粒细胞增多, 在 25% 以上。本病对激素治疗的反应良好, 几天内好转, 完全吸收要 1 个月。

但常见复发，曾有报道在减少激素剂量时 21% 复发，在停药后 58% 复发，因此常需长期低剂量激素治疗。

2. 病理 肺活检见肺泡和间质因嗜酸性粒细胞、组织细胞和淋巴细胞的大量浸润而实变，有轻度血管炎，可见间质纤维化和嗜酸性脓肿，但很少见。

3. 影像学表现 2/3 的患者呈典型 X 线表现，表现为两肺非段性、分布广泛、互相融合的肺泡和间质的实变，有时可见支气管充气征，病变多为周围性胸膜下分布，肺门周围较少累及，这和肺水肿的分布恰好相反。46% 的病变位于上野，40% 位于中野，14% 位于下野。50% 患者在两肺上部呈特征性的斗篷样表现。病变可在一侧先出现，再累及对侧，或自动吸收，但很少呈真正迁移性者。30% 的患者表现不典型，可位于肺门周围，较多的是周围和中央实变同时存在，20% 的患者出现有或无空洞的结节，少数（2%）可有胸腔积液（图 18-32）。

CT 对上述表现显示得更清楚，检出率更高；其特征性的表现为一侧或两侧融合性实变、斑片状实变、磨玻璃影和平行于胸壁的条状或带状致密影，主要分布于中、上肺野的肺周围部，但不一定和胸膜接触；可有纵隔淋巴结肿大（图 18-33）。早期患者多为实变和磨玻璃影，病程大于 2 个月后出现条状或带状影。本病的 CT 表现和闭塞性细支气管炎机化性肺炎（BOOP）相似，Arakawa 曾对两者作过比较，发现在 HRCT 上，结节、非小叶间隔性的线状或网状影和支气管扩张 BOOP 较本病显著为多，支气管周围分布的肺实变也比本病多，而小叶间隔增厚则本病比 BOOP 显著为多。但在大部分患者中要明确区分两者还是困难的。

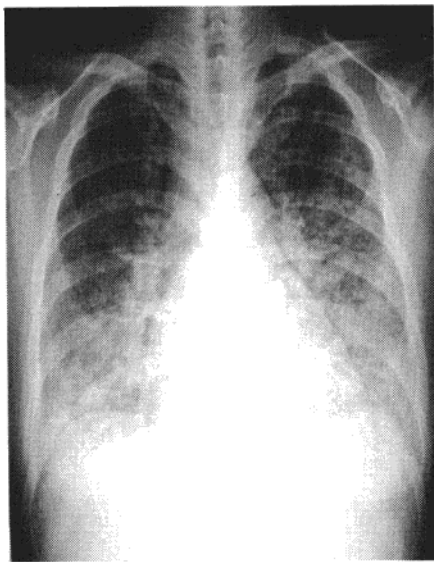


图 18-32 慢性嗜酸性肺炎胸片  
两肺中下部弥漫性互相融合的肺泡和间质性实变。

本病偶可自行吸收，但大多需用激素治疗，治疗后病变在几天内迅速吸收，1 周后明显吸收，1 个月后可完全吸收，少数遗留和胸壁平行的带状影。

#### （四）特发性嗜酸性粒细胞增多综合征

本病为一种少见的原因不明、持续时间较长、累及多个器官的疾病。

1. 临床表现 本病特征为长期（持续 6 个月以上）的血内嗜酸性粒细胞显著升高（计数大于  $1.5 \times 10^9/L$ ），而无原因可循，并有相关器官损害的症状和体征。病变轻重不一，最常累及心血管、神经系统和皮肤，40% 的患者累及肺部，其中大部分和心脏病变有关，但也有似慢性嗜酸性肺炎的病理改变。极大部分患者都为男性中青年，有进行性心、肺症状，皮疹，肌痛等。外周血内嗜酸性粒细胞显著增多，常占白细胞的 30% ~ 70% [ (1 ~ 5) ×

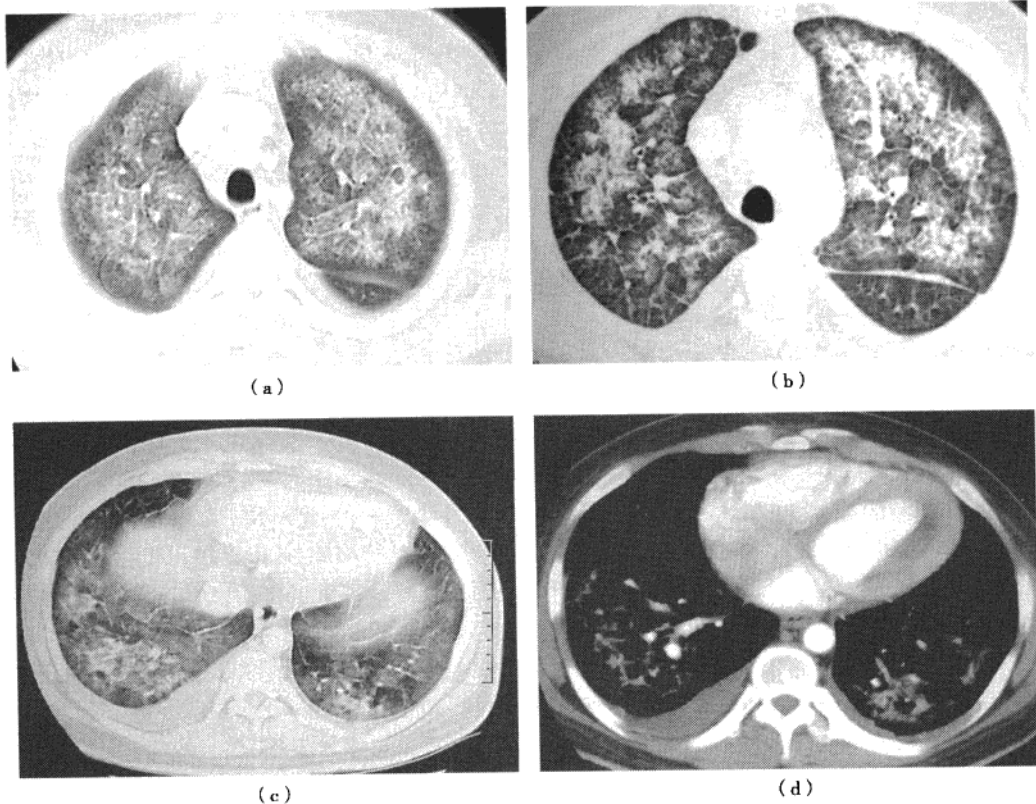


图 18-33 慢性嗜酸性肺炎 CT 片

(a) 两肺弥漫性融合性磨玻璃影，不和胸膜接触；(b) 向下层面，两肺中部病灶仍很多；(c) 再向下层面，见两肺基底部病灶减少；(d) 纵隔窗，可见两侧胸腔积液。

$10^9/L$ ]。在应用激素和细胞毒性药物前，本病的预后不良，2 年存活率仅 25%，现在已有改善，3 年死亡率已降为 4%。

2. 病理 可见广泛的成熟的嗜酸性粒细胞浸润，并造成组织的损伤。

3. 影像学表现 由于肺部病变多为心脏病变的结果，胸片表现多和心力衰竭有关，如肺水肿和胸腔积液等，7% 有肺栓塞。其他包括斑片状网影，边缘模糊的结节或两侧性

一过性实变，它们可能代表嗜酸性肺炎或弥漫性间质性纤维化。CT 上可见到结节（直径 1cm 或更小）和实变，大部分结节周围有磨玻璃影（晕征），主要分布在肺周围部，也可呈两侧弥漫性、似肺水肿的磨玻璃影。

### 三、鉴别诊断

虽然嗜酸性肺病都以肺间质和气腔内有丰富的嗜酸性粒细胞为特征，但如前所述它是由不同种类疾病组成的一组疾病，彼此之



间在临床上常无明显的关系，而影像上的表现又多有重叠故鉴别较困难。在诊断中要除外已知原因的嗜酸性粒细胞增多性疾病，以缩小鉴别诊断范围。在原因不明类中有的可结合临床和影像特点得到诊断，有的要在必要时作经肺活检后才能取得最后的诊断，例如单纯肺嗜酸性粒细胞增多症（Löfller 综合

征）可根据临床症状轻，影像上的病灶有游走性，病程短，可自愈等特点而诊断，如由蛔虫引起者，在症状出现后 2~3 个月在大便内还可查到虫卵。而在不典型的慢性嗜酸性肺炎并无特征性影像表现，常需肺活检来作出最后诊断。

## 第六节 肺组织细胞增生症 X

本病也称为肺郎格汉细胞增生症，是一种少见的弥漫性的由含有郎格汉细胞的肉芽肿所致的远端气道破坏性疾病。病因不明，多发生在年轻的吸烟者中，其预后不一，可从完全吸收好转至发展为大量的肺内囊肿而致呼吸衰竭。除肺部以外，本病还可累及骨、脑垂体、黏膜、皮肤、淋巴结和肝，但以肺部最为多见，41% 侵犯肺，28% 仅侵犯肺。

### 一、病理

早期的病理特征为出现主要位于细支气管周围的含有大量郎格汉细胞和嗜酸性粒细胞的肉芽肿，导致肺组织的破坏。本病中的郎格汉细胞缺乏不典型表现，也不侵犯局部组织，在晚期时几乎完全消失，因此认为郎格汉细胞的大量出现是一种细胞性的反应，而不是肿瘤性的细胞过度增生。这种肉芽肿性间质性结节，1~15mm 大，多位于呼吸性细支气管和终末细支气管管壁内，肉芽肿还可侵犯并阻塞血管；80% 的肉芽肿可因气道扩张而出现空洞，晚期时细胞性的肉芽组织为纤维化取代，郎格汉细胞减少，如纤维化严重，可形成有蜂窝和囊肿的终末期肺。80% 的晚期病例可伴有肺血管炎，而导致严重的肺动脉高压，这种血管炎多发生在郎格汉细胞未累及的部位，有的病例还可发生静

脉阻塞。

### 二、临床表现

本病好发于中青年，平均发病年龄为 32 岁，90% 为吸烟者，性别无差异。常见的症状为咳嗽、呼吸困难，20% 的病例有气胸。与同时累及多系统者比较，仅累及肺部者的预后较好，25% 可自动恢复，50% 的临床及影像学表现保持静止不变，其余 25% 则病变进展，导致弥漫性囊性肺破坏甚至可死于呼吸衰竭和/或肺动脉高压。

### 三、影像学表现

#### （一）胸片

表现为两肺弥漫性网影、结节影和网结节影，常伴有蜂窝状影，以上、中野为著，而不侵犯肋膈角，但在有的报告中则以中、下肺野为著。结节边缘模糊，1~15mm 大，平均 5mm，少数大结节可出现“空洞”。早期时即可伴有线影或网影，并随疾病进展而增多，有的出现囊状低密度影，甚至呈蜂窝状，此在其他疾病中少见。可能由于发生了异常气腔，肺容积正常或增大。

#### （二）CT

主要的 HRCT 上的特征性表现为囊状影和结节，如仅见一种表现，则多为囊状影。大部分病例囊状影的直径为 1~30mm，以 <

10mm 者多见, >20mm 者少见。在 Grenier 等的报告中, 88% 病例的囊壁薄于 2mm, 甚至只能勉强可见, 但也有 53% 病例同时可见厚于 2mm 的厚壁囊肿。大多数囊肿为圆形, 也可呈双叶、三叶、多边形或分支状等形状, 它们可能是几个囊状影的融合, 也可能是扩张的厚壁支气管, 2/3 的囊状影内可见分隔。囊状影多分布在上、中肺野内。>10mm 的大囊状影或肺大疱见于半数病例 (图 18-34)。

大多数病例除囊状影外还可见直径多小于 5mm 的小结节, 有时偶见直径大于 10mm 的大结节, 结节反映了病变的活动性。结节边缘不规则, 数量不等, 主要位于支气管、细支气管和小叶中心处。结节有融合倾向, 在 >10mm 的结节中有时可见中央有低密度区的空洞。结节的密度较均匀, 因此 HRCT 有助于指导肺活检的部位。结节是可逆性病变, 在一定时间后可自动消失, 当结节变成空洞

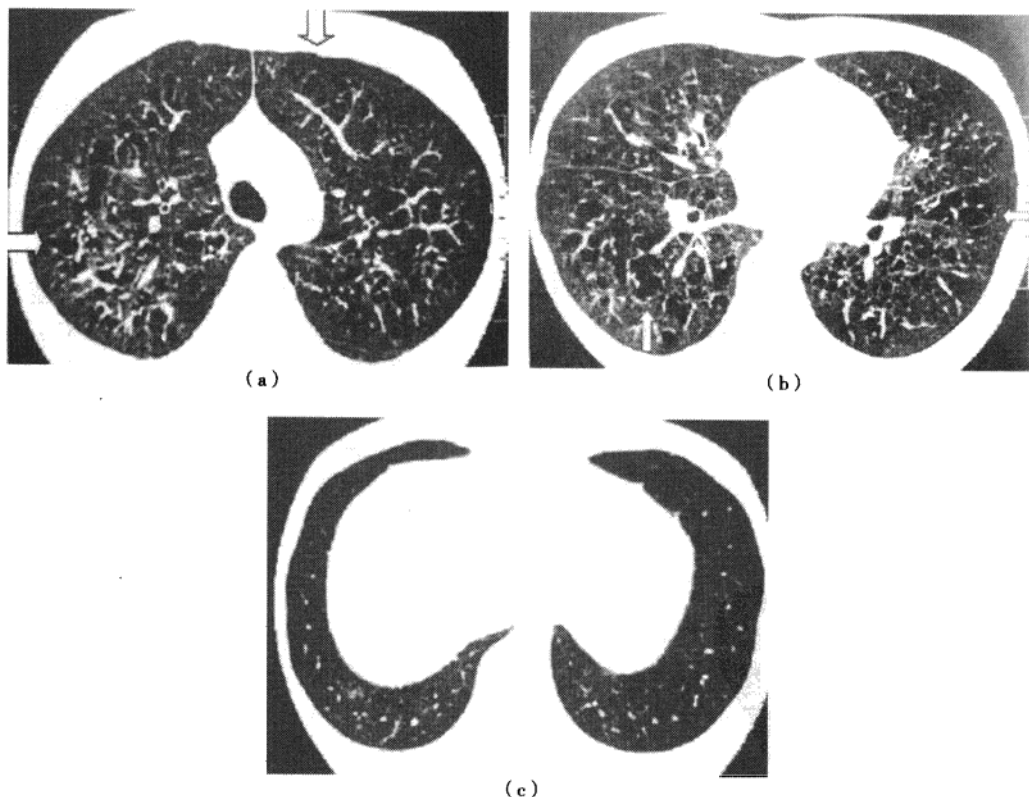


图 18-34 肺组织细胞增生症 X

(a) 男, 50 岁, HRCT 示两肺广泛囊状影, 形状不一, 圆形为主; (b) 向下层面, 仍可见囊状影; (c) 再向下层面, 肺底部未见囊状影

性结节再发展到囊状影时,说明病变在进展,而囊状影是不会消失的,而且到终末期时呈似广泛的肺气肿的表现。

少见的表现有磨玻璃影(16%~25%),不规则瘢痕状间质性索条影(12%~38%),间隔线(15%),不规则支气管血管界面(9%~37%),肺气肿(24~31%)和淋巴结肿大(2%~15%)。

## 第七节 气管、支气管、肺淀粉样变

淀粉样变系蛋白-多糖复合体组成的淀粉样物质沉积于细胞外,它可以作为全身疾病的一部分,也可以局限于某一器官内。约50%的患者累及呼吸系统,以局限性者为多。有原发和继发之分,后者继发于一些慢性破坏性疾病如结核、骨髓炎等之后,前者无前驱性或并存之疾病。累及气管、支气管的淀粉样变少见,但它是肺淀粉样变中最常见的类型。淀粉样物质的形成机制尚不清楚。

### 一、临床表现及病理

本病的特征是淀粉样物质沉积于肺内形成肺内结节,也可仅限于气管和主支气管内,后者更常见。淀粉样物质位于气道壁的黏膜下层和肌层内,形成管腔的不规则狭窄。可有纵隔或肺门淋巴结肿大。本病以中老年人为主,男性较多,临床上出现咳嗽、咯血、呼吸困难和哮喘。若有继发感染可有发热、咳脓痰和气促等。本病的诊断有赖于组织活检,在对组织行刚果红染色后,用偏振光可见苹果绿双折射。

### 四、鉴别诊断

本病在HRCT上要 and 肺淋巴管腺肌瘤病(LAM)鉴别,这方面最有用的是病变的分布,本病的囊状影虽然呈弥漫分布,但向下逐渐减少,多不累及肋膈角;而LAM则分布更弥漫;其次本病中可见结节,而LAM中很少见;LAM中的囊状影都是圆形的,而在本病中则可出现形态不一的囊状影。

### 二、影像学表现

气管、支气管淀粉样变中1/4的病例为局限性,3/4的病例为弥漫性。在胸片及CT上可见气管、大支气管管壁呈波浪状不均匀弥漫增厚和/或腔内肿块或结节,管腔呈环状或不对称性狭窄(图18-35),常伴有阻塞性肺不张、肺炎或肺气肿。气管壁增厚主要累及气管的黏膜下层,气管软骨正常,但可有弥漫性或结节性的钙化或骨化,而无气管软化。确诊有赖于支气管镜检查。

### 三、鉴别诊断

本病应和支气管内膜结核、复发性多软骨炎、气管、支气管骨化病、气管内肿瘤等区别。支气管内膜结核者肺内常有明显的支气管播散病灶;复发性多软骨炎者常合并其他部位软骨炎,钙化仅限于气管软骨环处;气管、支气管骨化病气管后膜处不增厚;气管内肿瘤则病变范围多为局限性,且钙化少见。虽然有上述不同,但以上各种病变的CT表现互有重叠,因此,常要用活检来证实诊断。

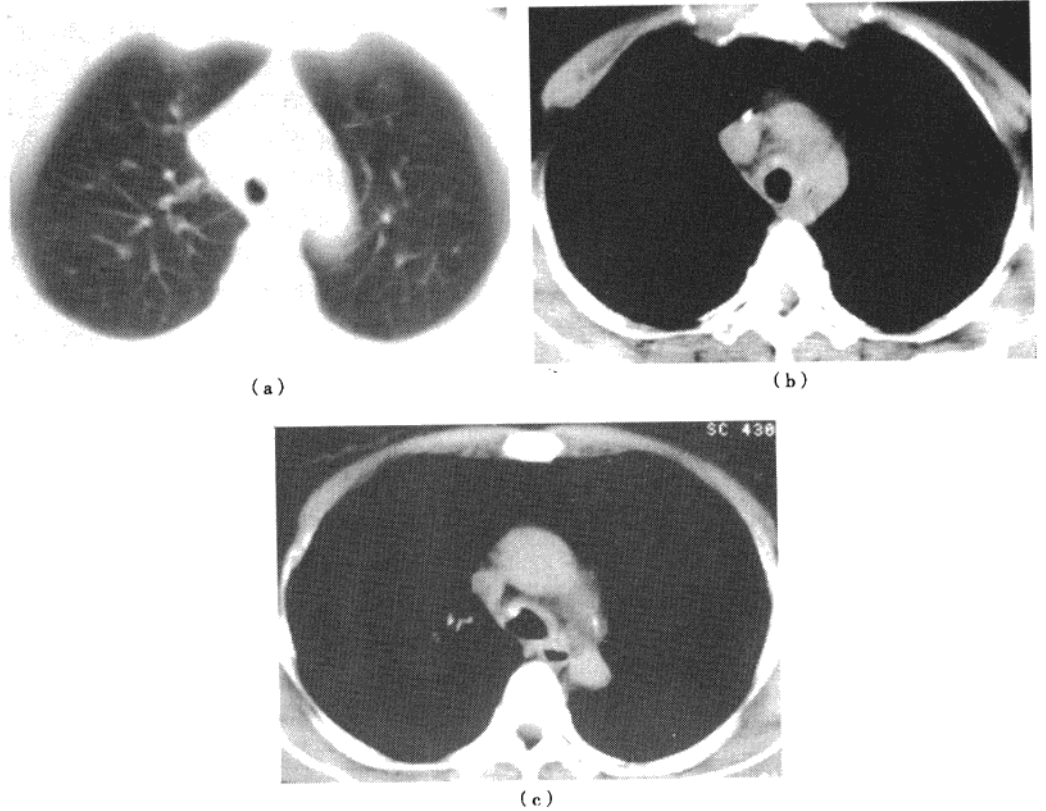


图 18-35 气管淀粉样变

(a) 男, 48 岁, 气短, 气管口径明显减小; (b) 纵隔窗, 示气管管壁普遍增厚, 内有钙化; (c) 向下层面, 示气管管壁增厚及管壁上的结节状钙化。

## 第八节 肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着症 (PAP) 不多见, 病因不明。是一种以大量不定形、非可溶性富磷脂蛋白样物质沉积于肺泡内和细支气管腔内为特征的肺部弥漫性疾病。其病理特征是肺泡及细支气管内充盈着过 PAS 染色阳性的富脂质的蛋白样物质, 而肺间质仍保持较正常。电镜下可见肺泡巨噬细胞大量增加, 肺泡肿

胀, 呈空泡或泡沫外观。本病可能是 II 型肺泡细胞和/或肺泡巨噬细胞对各种损害的非特异性反应。可分为原发性和继发性两种, 继发性者继发于粉尘或化学物的接触、感染、免疫缺陷症等。

### 一、临床表现

本病多见于成人, 30 ~ 50 岁多见, 60 ~

70%为男性。1/5的病例急性发病，有发热、体重减轻和气短。大多数病例起病隐袭，有进行性气短和咳嗽，也可有胸痛、咯血和气胸等，少数无症状。体征上有捻发音，有的有低血氧症和杵状指。本病是几种影像表现严重而症状轻微中的病种之一。诊断依靠从支气管灌洗液见到特征性的嗜酸性、颗粒状、PAS染色阳性的脂蛋白物质，脱酶基蛋白质SP-D增多对本病诊断也有特异性。对不能确定的病例可作经支气管肺活检。本病25%可自愈，其余病例需用盐水作支气管肺泡灌洗治疗，其中75%可得到减轻。

## 二、影像学表现

### (一) 胸片

主要表现为气腔实变，反映了肺泡内磷脂蛋白样物质的充盈，有的有轻度间质纤维化。典型表现为两侧对称的气腔致密影，在肺门旁和肺基底部多见，致密影呈颗粒状，空气支气管征少见；有的表现为较粗糙、边缘模糊、5mm大的腺泡结节，有融合倾向。病变可出现迁移现象，偶见间隔线。

### (二) CT

表现为明显的网影重叠在磨玻璃状气腔

病变影上，为“碎石路征”。病变呈地图状分布，边缘锐利，和周围正常肺组织分界清楚，可能反映了小叶边缘，无好发区域，有融合倾向。其他表现有腺泡结节、少许空气支气管征和实变。重叠在磨玻璃影上的线影可能代表因水肿或细胞浸润而增厚的小叶间隔和小叶内间隔，此时在病理上可见轻度间隔水肿、细胞浸润，偶有纤维形成。本病常无肺门或纵隔淋巴结增大，也很少发生钙化。在作肺泡灌洗后磨玻璃影可减少，而网影更明显（图18-36）。

## 三、鉴别诊断

本病的诊断需要通过开胸活检或经皮活检取得病理标本而得，现在也可通过检查肺泡灌洗液而诊断。在影像学上本病有一定特点，典型的病例出现磨玻璃影和小叶间隔影，即所谓“碎石路征”，病变范围较广而临床症状较轻，再结合影像上的表现诊断不难。但其CT上的特征性表现——碎石路征也可见于肺孢子菌肺炎、外源性脂质肺炎、肺泡细胞癌和结节病等，需要加以鉴别，结合临床常不难鉴别。

（潘纪戌）

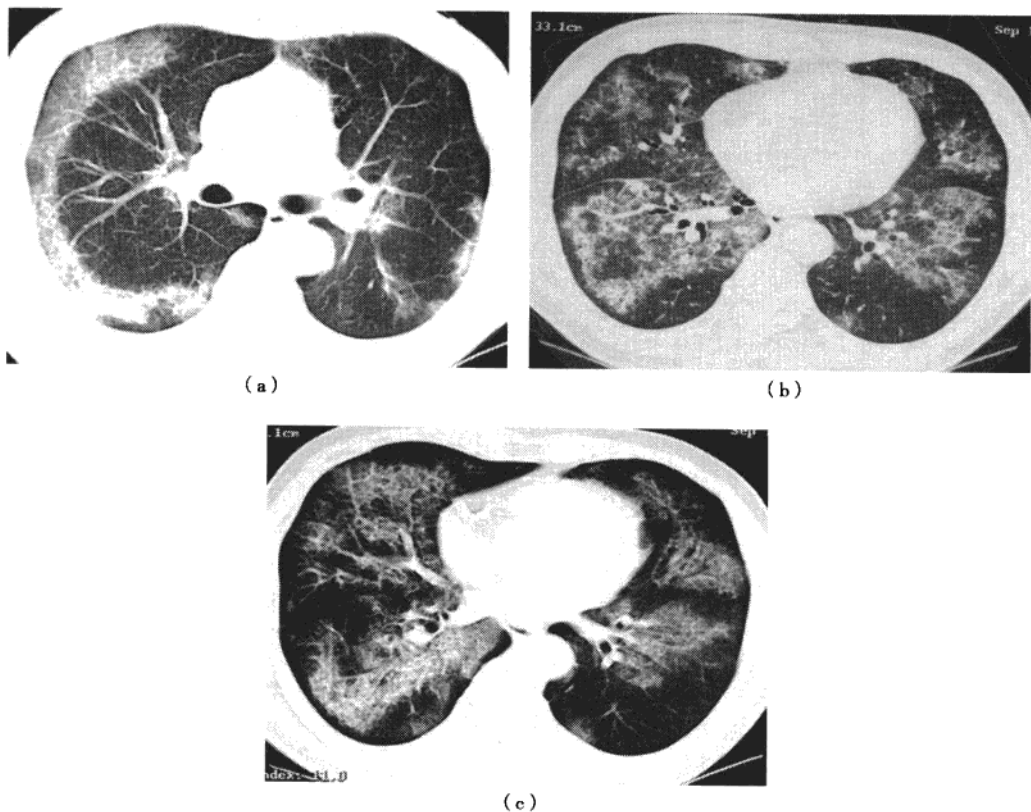


图 18-36 肺泡蛋白沉着症

(a) 两肺胸膜下磨玻璃影，开胸活检证实为肺泡蛋白沉着症；(b) 向下层面，磨玻璃影明显增多，并有细网影重叠；(c) 再向下层面，磨玻璃影明显增多，有网影重叠。

### 参 考 文 献

- [1] 潘纪成. 结节病的影像学表现. 见: 结节病. 缪竞智主编. 北京: 科学技术出版社, 2003. 63-128.
- [2] 罗慰慈主编. 现代呼吸病学. 北京: 人民军医出版社, 1997, 752.
- [3] 顾占军, 潘纪成, 于经瀛. 不典型胸部结节病的 CT 表现. 中华放射学杂志, 2003, 37: 303-306.
- [4] 李铁一, 李辉, 冀景玲. 胸部结节病影像诊断值得注意的问题. 中华放射学杂志, 2003, 37: 299-302.
- [5] 顾占军, 潘纪成, 于经瀛. 老年前期及老年人胸部结节病的 CT 表现. 中华老年医学杂志, 2003, 22: 143-145.
- [6] 潘纪成, 陈起航, 王文超等. 胸部结节病的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1993, 27: 761-765.
- [7] 葛斌俊, 朱晓华, 邵江. 胸部结节病的 CT 于钆-67 显像的对比分析. 上海医学影像杂志, 2001, 10: 174-176.
- [8] Kirks D R, McCormick V D, Greenspan R H, et al. Pulmonary sarcoidosis. Roentgenologic analysis of 150 patients.

- AJR, 1973, 117:777-786.
- [9] Conant E F, Glickstein M F, Mahar P, et al. Pulmonary sarcoidosis in the old patients: conventional radiographic features. *Radiology* 1988, 169:315-319.
- [10] Shigematsu N, Emori K, Matsuba K, et al. Clinicopathologic characteristics of pulmonary acinar sarcoidosis. *Chest*, 1978, 73:448-452.
- [11] Onal E, Lopata M, Lourenco R V. Nodular pulmonary sarcoidosis. *Chest*, 1977, 72:296-300.
- [12] Rockoff S D, Rohatg P K. Unusual manifestation of thoracic sarcoidosis. *AJR*, 1985, 144:513-528.
- [13] DeRemee R A. The roentgenographic staging of sarcoidosis. *Chest*, 1983, 83:128-133.
- [14] Baumann M H, Strange C, Sahn S A. Do chest radiographic findings reflect the clinical course of patients with sarcoidosis during corticosteroid withdrawal? *AJR*, 1990, 154:481-485.
- [15] McLoud T C, Epler G R, Gaensler E A, et al. A radiographic classification for sarcoidosis physiologic correlation. *Invest Radiol*, 1982, 17:129-138.
- [16] Wells A. High resolution computed tomography in sarcoidosis: a clinical perspective. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*, 1998, 15:140-146.
- [17] Mana J, Teirstein A S, Mendelson D S, et al. Excessive thoracic computed tomographic scanning in sarcoidosis. *Thorax*, 1995, 50:1264-1266.
- [18] Armstrong P, Wilson A G, Dee P, et al. *Imaging of disease of the chest*. 3rd ed. London, Mosby, 2000:586-602, 637-655, 655-660, 670-672.
- [19] Brauner M W, Grenier P, Mompoin D, et al. Pulmonary sarcoidosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology*, 1989, 172:467-471.
- [20] Gawne-Cain M L, Hansell D M. The pattern and distribution of calcified mediastinal lymph nodes in sarcoidosis and tuberculosis: a CT study. *Clin Radiol*, 1996, 51:263-267.
- [21] Traill Z C, Maskell G F, Gleeson F V. High-resolution CT findings of pulmonary sarcoidosis. *AJR*, 1997, 168:1557-1560.
- [22] Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, et al. Sarcoidosis and pulmonary fibrosis. CT pattern and correlation with pulmonary function. *AJR*, 2000, 174:1751-1757.
- [23] Hansell D M, Milne D G, Wilsher M L, et al. Pulmonary sarcoidosis: morphologic associations of airflow obstruction at thin-section CT. *Radiology*, 1998, 209:697-704.
- [24] Nishimura K, Itoh H, Kitaichi M, et al. Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings. *Radiology*, 1993, 189:105-109.
- [25] Muller N L, Kullning P, Miller R R. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. *AJR*, 1989, 152:1179-1182.
- [26] Murdoch J, Muller N L. Pulmonary sarcoidosis: changes on follow-up CT examination. *AJR*, 1992, 159:473-477.
- [27] Brauner M W, Lenoir S, Grenier P, et al. Pulmonary sarcoidosis: CT assessment of lesion reversibility. *Radiology*, 1992, 182:349-354.
- [28] Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Pulmonary sarcoidosis: role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. *Radiology*, 1994, 191:675-680.
- [29] Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, et al. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis. CT pattern and correlation with pulmonary function. *AJR*, 2000, 174:1751-1758.
- [30] Davies C W H, Tasker A D, Padley S P G, et al. Air trapping in sarcoidosis on computed tomography: correlation with lung function. *Clin Radiol*, 2000, 55:217-221.
- [31] Leung A N, Brauner M W, Caillat-Vigneron N, et al. Sarcoidosis activity: correlation of HRCT findings with those of  $^{67}\text{Ga}$  scanning, bronchoalveolar lavage, and serum angiotensin-converting enzyme assay. *J Comput Assist Tomogr*, 1998, 22, 229-234.
- [32] Cgiles C. Imaging features of thoracic sarcoidosis. *Semin Roentgenol*, 2002, 37:82-92.
- [33] Mathieson J R, Mayo J R, Staples C A, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology*, 1989, 171:111-116.
- [34] Grenier P, Chevret S, Beigelman C, et al. Chronic diffuse infiltrative disease: determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with Bayesian analysis. *Radiology*, 1994, 191:383-390.
- [35] Hamper U M, Fishman E K, Khouri N F, et al. Typical and atypical CT manifestations of pulmonary sarcoidosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1986, 10:928-936.
- [36] Wells A. High resolution computed tomography in sarcoido-

- sis: a clinical perspective. *Sarcoidosis: Vasc Diffuse Lung Dis*, 1998, 15:140-146.
- [37] 潘纪成. CT与高分辨率CT在胸部结节病中的应用. *中华放射学杂志*, 2003, 37:295-298.
- [38] Webb WR, Müller N L, Naidich D P. *High-resolution CT of the lung*. 3rd ed, Philadelphia: Lippincott Williams, 2001, 286-301, 195-210, 367-371, 408, 421-429.
- [39] Akira M, Yamamoto S, Inoue Y, et al. High-resolution CT of asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis. *AJR*, 2003, 181:163-169.
- [40] Pandit-Bhalla M, Diethelm L, Ovella T, et al. Idiopathic interstitial pneumonitis: an Update. *J Thorac Imaging*, 2003, 18:1-13.
- [41] 姜蕾, 潘纪成. 特发性间质性肺炎的国际新分类. *国外医学临床放射学分册*, 2004, 27:149-153.
- [42] 潘纪成, 张钢辉, 陈大升等. 肺泡微结石八例报告. *中华放射学杂志*, 1990, 24:299-300.
- [43] 全昌斌, 高斌, 谭光喜等. 肺泡微结石的CT诊断. *中华放射学杂志*, 1998, 32:466-468.
- [44] 杨光钊, 泌沛朝, 李森华. 肺泡微结石症的影像学表现及随访观察. *中华放射学杂志*, 2001, 35:445-447.
- [45] Allen J N, Davis E B. Eosinophilic lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, 150:1423-1438.
- [46] Kim Y, Lee K S, Choi D-C, et al. The spectrum of eosinophilic lung disease: radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1997, 21:920-930.
- [47] Johkoh T J, Müller N L, Akira M, et al. Eosinophilic lung disease: diagnostic accuracy of thin-section CT in 111 patients. *Radiology*, 2000, 216:773-780.
- [48] Buddharaju V L, Saraceno J L, Rosen J M, et al. Acute eosinophilic pneumonia associated shock. *Crit Care Med* 1999, 27:2014-2016.
- [49] Shintani H, Fujimura M, Yasui M, et al. Acute eosinophilic pneumonia caused by cigarette smoking. *Intern Med*, 2000, 39:66-68.
- [50] Hirai K, Yamazaki Y, Okada K, et al. Acute eosinophilic pneumonia associated with smoke from fireworks. *Intern Med* 2000, 49:401-403.
- [51] Cheon J E, Lee K S, Jung G S, et al. Acute eosinophilic pneumonia; radiographic and CT findings in six patients. *AJR*, 1996, 167:1195-1199.
- [52] Samman Y S, Wali S O, Abdelaal M A, et al. Chronic eosinophilic pneumonia with recurrent massive bilateral pleural effusion. *Chest*, 2001, 119:968-970.
- [53] Fleisch M C, Blauer F, Gubler J G, et al. Eosinophilic and respiratory failure associated with venlafaxine treatment. *Eur Respir J*, 2000, 15:205-208.
- [54] 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.
- [55] Arakawa H, Kurihara Y, Niimi H, et al. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia versus chronic eosinophilic pneumonia: high-resolution CT findings in 81 patients. *AJR*, 2001, 176:1053-1058.
- [56] Winn R E, Kollef M H, Meyer J I. Pulmonary involvement in the hypereosinophilic syndrome. *Chest* 1994, 105:656-660.
- [57] Kang E-U, Shim J J, Kim S, et al. Pulmonary involvement of idiopathic hypereosinophilic syndrome: CT findings in five patients. *J Comput Assist Tomogr*, 1997, 21:612-615.
- [58] Neeld D A, Goodman L R, Gurney J W, et al. Computerized tomography in the evaluation of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 142:1200-1205.
- [59] Worthy S A, Müller N L, Hansell D M, et al. Churg-Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *AJR*, 1997, 170:297-300.
- [60] Buschman D L, Waldron J A, King T E. Churg-Strauss pulmonary vasculitis. High-resolution computed tomography scanning and pathologic findings. *Am Rev Respir Dis*, 1990, 142:456-461.
- [61] 薛敏娜, 潘纪成. 嗜酸性肺病的影像学表现. *国外医学临床放射学分册*, 2003, 26:30-33.
- [62] 杨光钊, 叶晓雪, 李森华. 肺泡蛋白沉着症的高分辨率CT表现. *中华放射学杂志*, 2002, 36:467-468.
- [63] 崔谊, 侯金文, 马祥兴等. 肺泡蛋白沉着症的CT表现. *医学影像学杂志*. 2005, 15:119-121.



## 第十九章

# 胸膜疾病

胸膜分为脏层与壁层，脏层胸膜包绕在肺的外面，并伸入叶间，将肺分为肺叶。壁层胸膜附于胸壁内侧、横膈上方及纵隔部。两层胸膜之间为胸膜腔。正常的胸膜腔内有微量液体。在呼吸运动时起润滑作用。胸

膜腔呈负压状态。胸膜由间皮细胞层及基膜层所构成，最下层为纤维层，有神经和血管分布其中。胸膜为浆膜，可以因肺部疾病、胸壁疾病、细菌感染以及肿瘤等引起各种胸膜疾病。

### 第一节 胸腔积液

正常胸膜腔内有少量浆液（10 ~ 15ml），液体由胸膜毛细血管的动脉端滤出，80% ~ 90%从毛细血管的静脉端再吸收，其余的液体通过淋巴系统回到血液系统。任何原因导致滤过与再吸收过程障碍或失衡，就可发生胸腔积液。

#### 一、临床表现

炎性胸膜腔积液可有发热、胸痛等症状。大量胸腔积液时，肺、纵隔受压可产生胸闷、气促。损伤性血胸常有胸部外伤或肋骨骨折史。

#### 二、病理

胸腔积液产生的病因各异，因而产生的胸腔内积液的性质也不一样，可以是漏出液、渗出液、脓液、血性液、乳糜液或混合液。如胸膜炎时，炎性产物可使毛细血管通透性增加，产生渗出液。肾脏疾病、充血性心力

衰竭或血浆蛋白含量过低，可产生漏出液，主要为低蛋白血症者血浆的胶体渗透压明显减低，使胸膜毛细血管滤过增加，充血性心力衰竭时，全身循环静脉压升高，使胸膜毛细血管内的液体大量渗出所致。恶性肿瘤引起的胸腔积液为血性液或渗出液，当恶性肿瘤侵及胸导管及左锁骨下静脉时，胸内的淋巴回流受阻可产生乳糜性积液。外伤性胸腔积液为血性液体。

#### 三、影像学表现

##### （一）游离积液

常先积存在胸膜腔位置最低的部位。能随着体位改变而自由流动、重新分布的积液为游离积液。影响液体在胸膜腔内的分布因素主要是胸腔的负压、液体的重力、肺的弹性回缩力和液体的表面张力。肺组织某一部分有病变，导致肺组织弹性回缩力降低或肺

不张发生时,该处可积聚较多的液体,形成不典型分布的游离积液。

1. 胸腔少量积液 游离胸水首先沉积于胸腔底部,当胸水量达到200ml以上时,可溢出肺底。由于后肋膈角位置最低,故首先堵塞后肋膈角,继之为外侧肋膈角,最后是前肋膈角。胸腔积液达到300ml左右时,站立后前位检查可见肋膈角变钝,呈一小凹面,在透视下患者呈向一侧倾斜式转动体位可清楚显示液体,患者深呼吸时,可见液体随呼吸上下移动,在患侧卧位水平投照时,可见液体沿胸壁内缘形成带状均匀密度增高阴影(图19-1)。

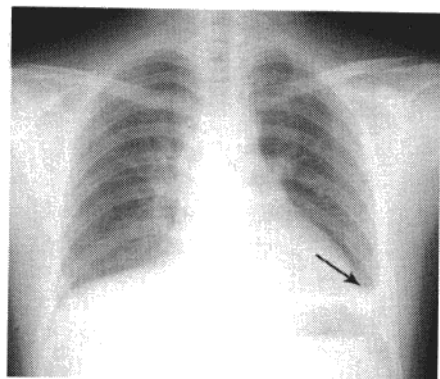
2. 胸腔中等量积液 液量增至500~1000ml,液面遮盖整个膈面以上时,可称为中量积液。由于肺与胸膜腔间的表面张力作用,液体沿肺边缘上升,呈一包绕肺部的圆锥形,下部宽,上部薄。液体阴影的密度上淡下浓,外侧高、内侧低,上缘呈凹面向上的半月形阴影即液体半月征,沿侧胸壁可有一带状阴影,为积液的切线位投射像。平卧

位时,液体在胸内散开,平铺于胸腔背侧,此时肺野密度普遍增高。患侧肋间隙增宽,纵隔、心脏可向对侧移位(图19-2)。

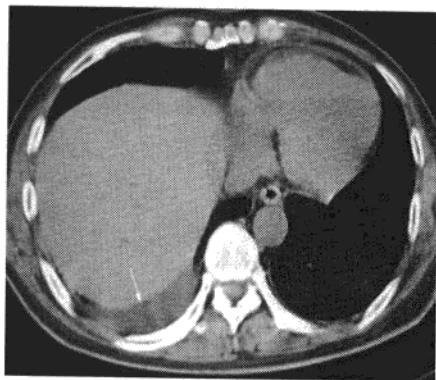
3. 胸腔大量积液 液量增至1000ml以上,液面内上缘超过肺门角水平,可称为大量积液。大量胸腔积液时患侧肺野呈均匀致密阴影,或仅见肺尖部透亮。肋间隙增宽,纵隔、心脏向对侧移位,横膈下降(图19-3)。

4. 肺底积液 胸腔积液位于肺底与横膈之间称为肺底积液。右侧较多见。积液向上推挤使肺下缘呈圆顶状,很似“膈影”,深呼吸时亦随之上下移动。正常的膈顶的最高点在内侧1/3处,如发现“膈影”最高点在外侧1/3处,应仰卧位透视或摄片,此时肺下部的积液迅速扩散。患侧肺野密度均匀增高,真正的膈肌阴影复现。如积液位于左侧时,立位时见胃泡与“膈影”距离增大(一般不超过1cm),应疑有肺底积液的存在(图19-4)。

## (二) 局限性积液



(a)



(b)

图19-1 胸腔少量积液

(a) 正位平片显示左侧肋膈角变钝(黑箭头);(b) CT显示右侧胸腔弧形积液影(白箭头)。

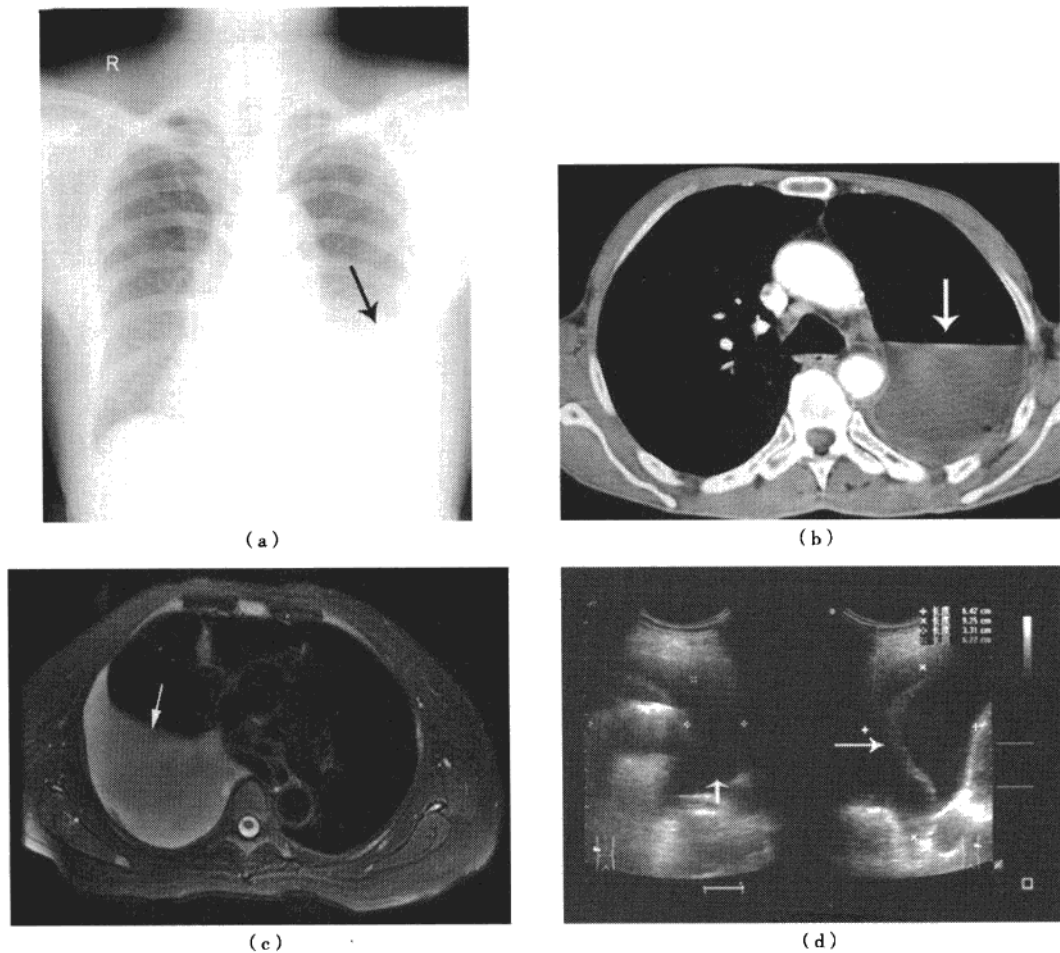


图 19-2 胸腔中等量积液

(a) 正位平片显示左侧胸腔液平面，左下肺野密度增高（黑箭头）；(b) CT 显示左后胸腔密度增高，可见液平面（白箭头）；(c) MRI 显示右侧胸腔高信号区为积液影（白箭头）；(d) 超声显示液性暗区（短白箭头）及暗区中弧形高回声影为肺不张影（长白箭头）

胸腔积液积存于胸腔的某一个部位称为局限性胸腔积液。如叶间积液、肺尖积液、纵隔积液和包裹性积液。

1. 叶间积液 胸腔积液局限在水平裂或斜裂内称为叶间积液。横裂叶间积液时，横

裂处于水平面上，因而在正位、侧位胸片上均能见到具有特征性的积液形态。表现为横向的梭形阴影。斜裂叶间积液时，斜裂在正位摄片时不在水平面上，故在后前位胸片上不易诊断，应作侧位摄片，才能显示其特征

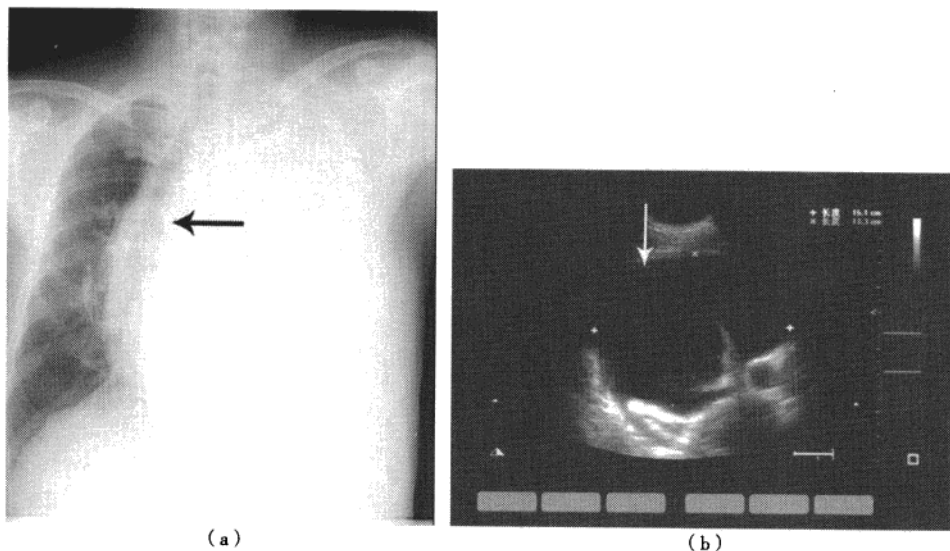


图 19-3 胸腔大量积液

(a) 正位平片显示左侧肺野均匀致密阴影，纵隔气管向右侧移位（黑箭头）；(b) 超声显示大量液性暗区（无回声区）（白箭头）。

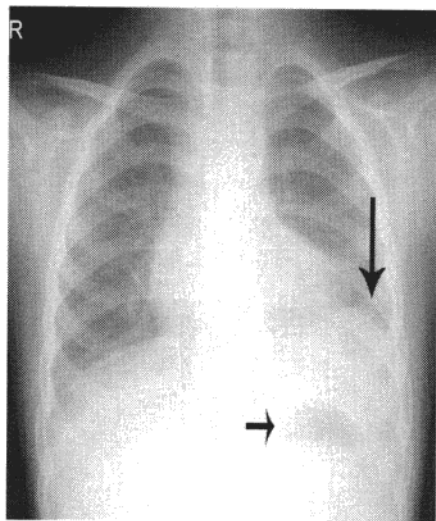


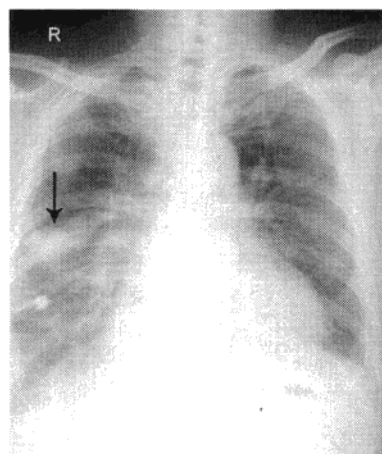
图 19-4 肺底积液

正位平片显示左侧肺底积液形似“膈影”（长黑箭头），与胃泡（短黑箭头）距离增大。

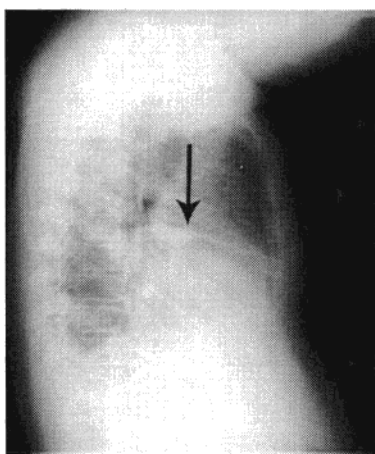
性的积液形态。表现为自后上向前下的倾斜梭形阴影。叶间积液可单独存在，也可与胸腔游离积液并存，当游离积液进入叶间裂内时，可呈底向胸膜的三角形阴影（图 19-5）。

2. 纵隔积液 积液积聚在纵隔旁腔隙内，位于纵隔胸膜与脏层胸膜之间，称为纵隔积液。上纵隔积液自肺门上方沿脊柱两侧呈带状阴影向肺野内凸出。前下部纵隔积液可见沿心缘至肺门部向肺野内凸出的阴影。后下部纵隔积液表现为以横膈为底，顶向肺门的三角形阴影（图 19-6）。

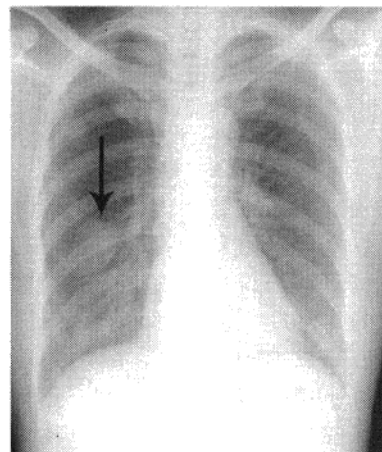
3. 肺底积液 积液局限于肺底与横膈之间，与游离肺底积液的鉴别在于液体不随体位改变而自由移位，常继发于肺或膈下化脓性感染。如发现横膈升高，同时发现该侧肋膈角模糊，以及肺的下界于呼吸时呈固定状态，应考虑肺底局限性积液的可能。



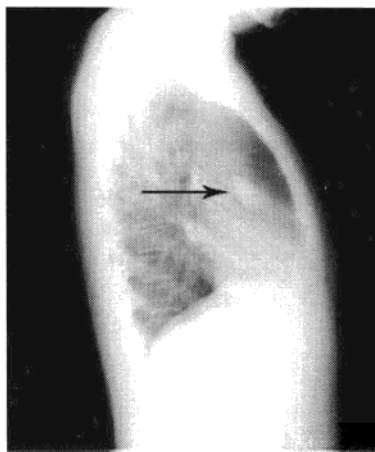
(a)



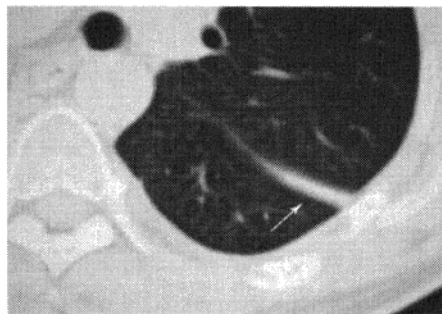
(b)



(c)



(d)



(e)



(f)

图 19-5

叶间积液

(a) 正位平片显示右侧水平叶间积液 (黑箭头); (b) 右侧位显示水平叶间积液 (黑箭头); (c) 正位平片显示右侧斜裂积液 (黑箭头); (d) 右侧位显示右侧斜裂积液 (黑箭头); (e) CT 肺窗显示左侧叶间积液 (白箭头); (f) CT 纵隔窗显示左侧叶间积液 (白箭头)。

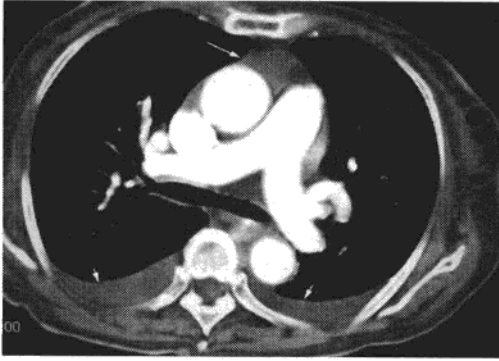
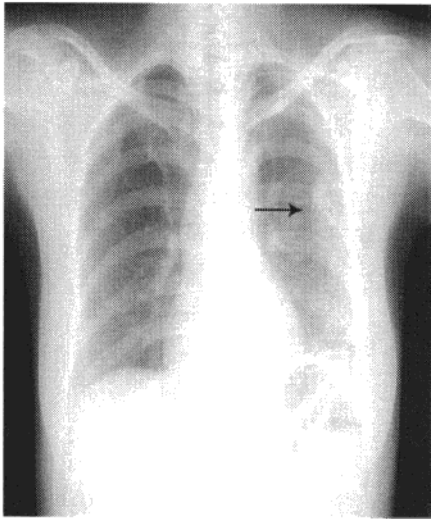
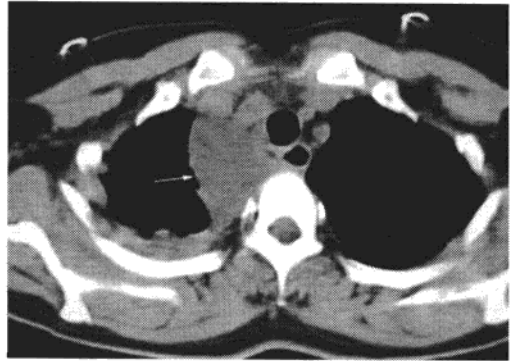


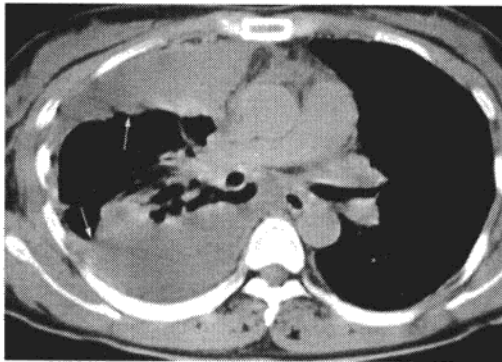
图 19-6 纵隔积液  
CT 显示前纵隔少量积液影  
(长白箭头), 双侧胸腔少量积  
液影 (短白箭头)。



(a)



(b)



(c)

图 19-7 包裹性积液

(a) 正位平片显示右侧包裹性胸腔积液, 即“D”形阴影 (黑箭头); (b) CT 显示右内侧胸腔包裹性积液 (白箭头); (c) CT 显示右前侧、右后侧胸腔包裹性积液 (白箭头)。

4. 包裹性积液 胸膜炎时,脏层、壁层胸膜粘连使积液局限于胸膜腔的某一部位,称为包裹性积液。可发生于侧后胸壁,也可发生于前胸壁,胸下部比上部多见。当切线位摄片时,包裹性积液表现为一半圆形向肺野凸出的阴影,基底为胸壁,即“D”形阴影,其上下缘与胸壁呈钝角,即胸膜外征,证明非肺内病变。边缘清楚,密度高而均匀(图19-7)。

#### 四、影像学检查的评价

##### (一) X线

各种胸腔积液在X线影像上有各种征象,应用正确的摄片方法,加以透视观察,一般均能作出准确的诊断。少量胸腔积液(胸水量在200ml以下),及部分局限性积液(如少量纵隔积液,包裹性积液等),X线检查有时难以诊断。

##### (二) CT

CT能清晰地显示各类胸腔积液的形态,位置及与周围组织的关系。并能测量积液的CT值,来判定积液的性质,在胸腔积液的诊断上,特别在少量胸腔积液和局限性积液的诊断上CT要明显优于X线检查。

##### (三) MRI

水在 $T_1$ 加权像为低信号(黑色)而在 $T_2$ 加权像则呈极高信号(白色),对确定积液极为准确。MRI不仅可显示横断面还可显示冠状面及矢状面,有利于显示复杂的积液部位。

##### (四) 超声

胸腔积液在声学图像上呈无回声区亦称液性暗区,在少量胸腔积液的检查中则更为敏感,是诊断胸腔积液常用的影像诊断方法。在胸腔积液穿刺中亦常用超声检查来定位。但在叶间积液检查中,因有肺组织存在,声波不能穿过则不能显示。

## 第二节 脓 胸

脓胸为胸腔感染所致,分结核性脓胸、化脓性脓胸及其他特异病原的脓胸。多种原发病变,如结核、肺炎、肺脓肿、膈下脓肿、肝脓肿、纵隔感染、化脓性心包炎,肋骨骨髓炎等均可通过坏死组织的破溃,通过淋巴管、血行播散而累及胸膜腔,产生脓胸。此外外伤或手术、穿刺发生感染时也可形成脓胸。

### 一、临床表现

急性期可有高热、胸痛、咳嗽、气短、心悸、食欲减退等症状。慢性期多有消瘦、衰弱、贫血,患侧因胸膜增厚粘连而使胸廓塌陷。

### 二、病理

胸膜感染早期大量液体渗出,主要成分为白细胞和纤维蛋白。继而变成脓液附着于胸膜表面,随着渗出液的逐渐机化,纤维组织使胸膜增厚、粘连。由于胸膜增厚、粘连可发生局限性脓胸。

### 三、影像学表现

急性期表现为胸腔积液征象。慢性期可见胸膜增厚、粘连、甚至钙化。病侧肋间隙变窄,纵隔向病侧移位,横膈上升。

脓胸可穿破胸膜,与支气管相通形成支气管-胸膜瘘,此时脓液经气管咳出,则同时有气体进入脓腔,形成气液平面即包裹性液气胸征象。

#### 四、影像学检查的评价

##### (一) X线

脓胸急性期的表现同胸腔积液，慢性期可见胸膜增厚、粘连、可呈包裹性阴影，肋膈角消失，膈肌影不清晰。有时可见条线状钙化影。包裹性脓胸阴影较小时不易与胸膜增厚相鉴别。当脓胸形成支气管-胸膜瘘时，可见气液平面。

##### (二) CT

能清晰地显示脓胸的直接和间接征象，测定液体的CT值，对于少量的包裹性脓胸的显示要明显优于X线。

##### (三) MRI

MRI能检出少量积液，并能鉴别积液的

性质，一般液体于 $T_1$ 加权像多为低信号，而脓胸时，液体内含有较高蛋白质和细胞成分可呈现中至高信号，于 $T_2$ 加权像积液均为很高信号。因MRI可做冠状位和矢状位扫描，故对横膈附近胸膜病变的显示很有价值。

##### (四) 超声

脓胸时，胸腔积液呈混浊黏稠脓状，不透明。声像图上可呈现胸腔积液的图像，但在无回声区内出现微弱、散在而漂浮的回声，侧动身体后，其漂浮现象更为明显。由于脓细胞及坏死组织等下沉于底部，造成不同深度胸腔内出现不同的声像图，上部切面图像呈无回声区，逐渐向下部，切面中回声从微弱回声逐渐到低回声至中等回声（分层现象）。

### 第三节 气胸和液气胸

#### 一、气胸

空气进入胸膜腔内称为气胸。这是由于各种原因导致壁层胸膜或脏层胸膜破裂所引起的。如胸壁穿透伤，使壁层胸膜破裂，可称为外伤性气胸。肺气肿，肺大疱患者（或无肺和支气管病变）在剧烈咳嗽、排便等过程中，由于胸腔内压力突然升高，使肺泡及脏层胸膜破裂而产生气胸的，称为自发性气胸。为了治疗或鉴别诊断目的，将气体注入胸膜腔内称人工气胸。胸部手术、胸腔穿刺和肺部活检可使空气进入胸膜腔内，称为医源性气胸。脏层胸膜下肺内病变（如肺结核或其他肺部感染等）使脏层胸膜破溃，也可引起气胸。

##### (一) 分型

临床上把气胸分为4型，即闭合性气胸、开放性气胸、张力性气胸和局限性气胸。

1. 闭合性气胸 一般裂口较小，已自行

关闭，胸膜腔内的空气不与外部交通。

2. 开放性气胸 一般裂口较大，因各种原因裂口不能关闭，胸膜腔内的空气与外部仍有交通。

3. 张力性气胸 胸膜裂口呈单向活瓣型，吸气时空气经裂口进入胸膜腔，呼气时裂口关闭，空气不能排出，使胸膜腔内空气积聚不断增多，导致胸膜腔压力不断增高。

4. 局限性气胸 壁层与脏层胸膜粘连，胸膜腔内的空气局限在这一区域内，即为局限性气胸。

##### (二) 影像学表现

肺被气体压缩向肺门部萎陷，萎陷的程度与胸膜腔的压力有关，如开放性气胸或张力性气胸时，胸膜腔内的压力可等于或高于大气压力，肺被完全压缩，与肺不张的密度相似。气胸部位无肺纹理，透亮度明显增高。大量积气时可使纵隔向健侧移位，横膈向下



移位。气胸时空气通常蓄积在胸膜腔的外围，少量积气时，气胸区呈线状、带状，呼气时显示较清楚，气胸区的宽窄决定于胸腔内气体量的多少（图 19-8，图 19-9）。

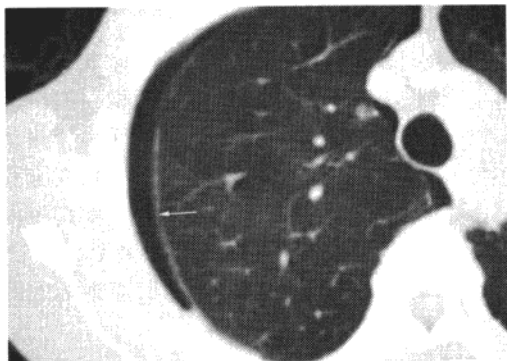


图 19-8 右侧少量积气的气胸

CT 显示右侧胸腔少量积气，肺外带气胸区无肺纹理（白箭头）

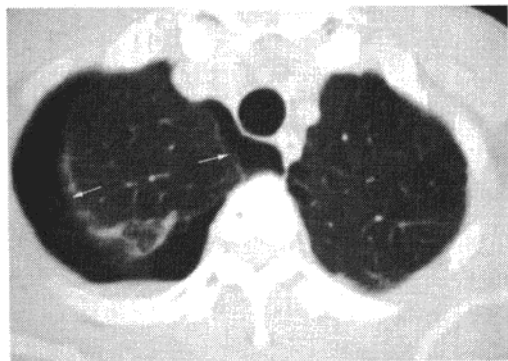


图 19-9 右侧气胸

CT 显示气胸区无肺纹理（白箭头）

## 二、液气胸

胸膜腔内同时有液体和气体存在称为液气胸。胸部外伤、手术后及胸腔穿刺后均可

产生液气胸，肺结核、肺脓肿等病灶破溃入胸膜腔引起支气管-胸膜瘘也可产生液气胸。液气胸时，胸膜腔内的液体可为血性、脓性或渗出性液体。

**影像学检查** 可见水平状液面，液面上为透亮的空气影，内侧为受压萎缩的肺组织。液面始终保持水平状与地面平行，不会因体位改变而变化。

因胸膜粘连可导致包裹性液气胸，表现为局限性包裹性积液的液平影及液平影上部透亮的气体影（图 19-10）。

### 三、影像学检查的评价

#### （一）直接征象

1. 脏层胸膜边缘所产生的气胸线。
2. 肺收缩时产生的无肺组织的气腔。
3. 液气胸时，可见水平状液面，及因胸膜粘连所致的包裹性积液。

#### （二）间接征象

纵隔向健侧移位，横膈向下移位。

1. X线 应用正确的摄片条件及方法，均能显示气胸及液气胸的直接和间接征象，但在少量积液的包裹性液气胸时，对显示包裹性的积液，尚不够清晰。

2. CT 能清晰地显示气胸及液气胸的直接和间接征象，对包裹性液气胸的显示更优于普通 X 线，并能测定积液的 CT 值，来鉴别积液的性质。

3. MRI 不易显示脏层胸膜所致的气胸线，因肺泡内质子密度很低，故肺实质产生的信号非常弱，对肺纹理的显示不清晰，但对液气胸时，液体的性质的诊断有一定的帮助。

4. 超声 气胸时，在声像图上呈现空气的强烈多次反射，不易与肺的多次反射鉴别。液气胸时，可对积液的量和性质的判定提供帮助。

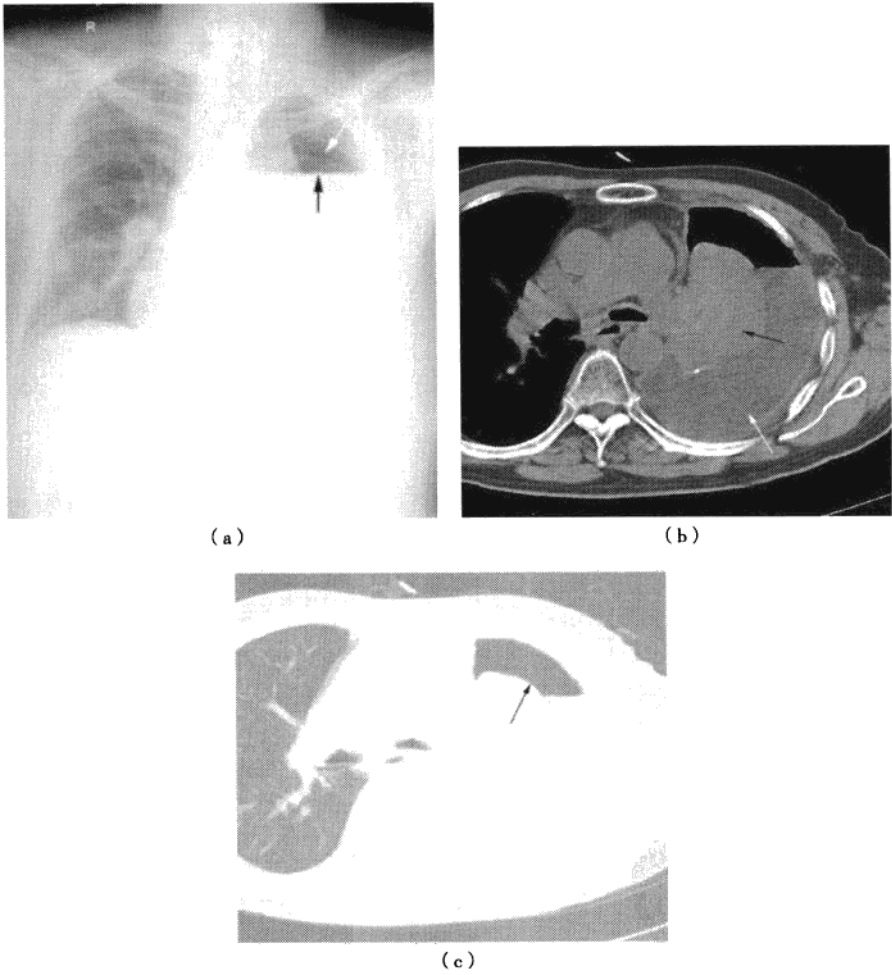


图 19-10 左侧胸腔液气胸

(a) 正位平片显示左侧液平影 (黑箭头) 及液平影上部透亮气体影 (白箭头); (b) CT 纵隔窗显示左侧肺受压萎陷不张 (黑箭头), 左侧胸腔积液 (白箭头); (c) CT 肺窗显示左侧胸腔透亮气体影 (黑箭头)。

## 第四节 胸膜增厚和粘连

炎性纤维素渗出，纤维蛋白沉着于胸膜面上，肉芽组织增生，外伤出血机化，恶性肿瘤浸润均可引起胸膜增厚。若有相对两层胸膜粘着就形成胸膜粘连。胸膜粘连可发于壁层和脏层胸膜间，也可发生于脏层胸膜间（如叶间胸膜），两层壁层胸膜间粘连，常发生于壁层胸膜反折处。

### 一、影像学表现

局限性的胸膜增厚和粘连多位于胸腔下部，表现为肋膈角变钝和膈面毛糙或呈幕状吊起。胸膜顶增厚也很常见，特别在肺尖结核后，表现为肺尖顶部的拱形阴影，下缘不光整，呈小刺状伸入肺内。叶间胸膜增厚时应与肺不张鉴别。纵隔胸膜增厚粘连时，纵隔毛糙不平并可见尖刺样阴影向胸腔内突起。广泛胸膜增厚，粘连时，切线位可见胸廓内缘和肺野之间带状高密度阴影，贴附于胸壁上。患侧肋间隙变窄，胸廓塌陷，肋膈角闭锁，膈顶变平，膈升高，膈运动减弱。纵隔向患侧移位。肺野密度增高。（图 19-11）。

### 二、影像学检查的评价

#### （一）X 线

可显示胸膜粘连和增厚的直接征象，如肋膈角变钝，膈面毛糙，幕状吊起，切线位所示胸廓内缘带状高密度阴影等。亦可见间接征象，如肋间隙变窄，胸廓塌陷。膈升高等征象，但在叶间胸膜增厚时应与肺不张鉴别。

#### （二）CT

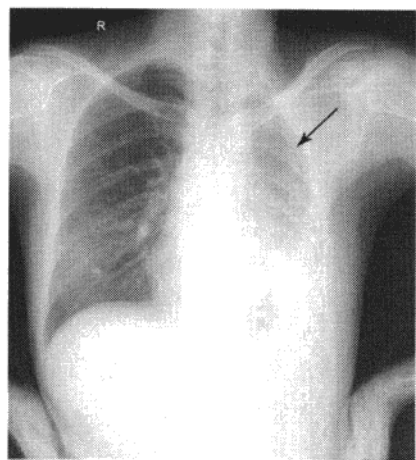
能清晰地显示胸膜粘连和增厚的直接征象和间接征象。并能清晰地显示因胸膜增厚导致普通 X 线不易显示的肺组织、肺纹理的异常，在纵隔胸膜及叶间胸膜增厚的显示上要优于 X 线。

#### （三）MRI

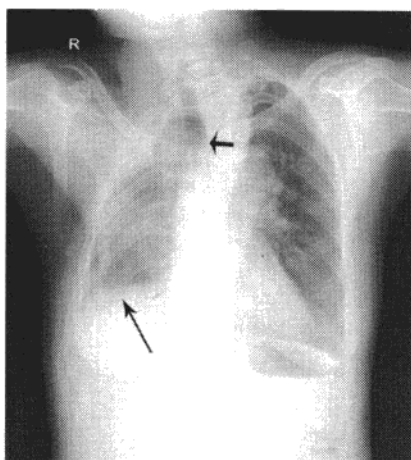
在显示胸膜粘连和增厚时不如 CT 清晰，且检查费用昂贵。

#### （四）超声

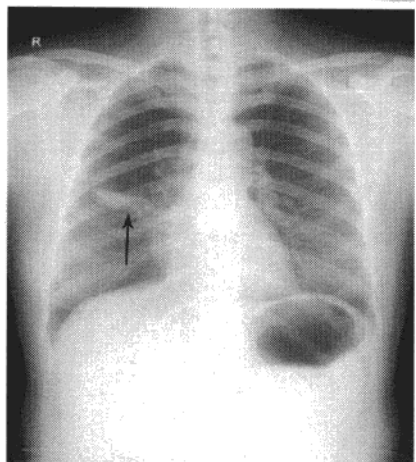
声像图上可见胸壁与肺组织间为一片回声增强区，密度尚欠均匀，盖于肺强烈回声之表面，类似包膜回声。因声波与正常肺组织产生强烈回声，故叶间胸膜增厚及部分纵隔胸膜增厚不能显示。



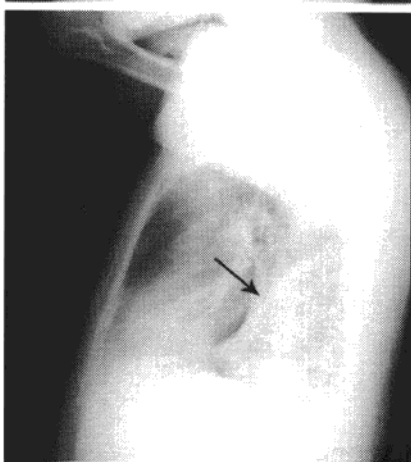
(a)



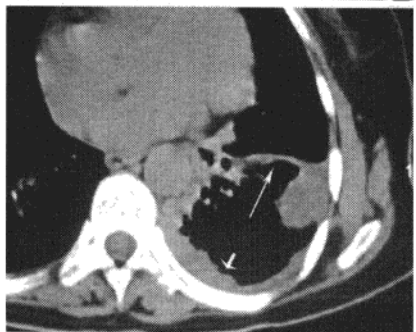
(b)



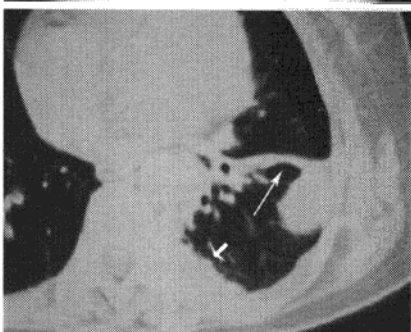
(c)



(d)



(e)



(f)

图 19-11  
胸膜增厚和粘连

(a) 正位平片显示左侧胸膜增厚, 肋间隙变窄 (黑箭头); (b) 正位平片显示右侧胸膜增厚, 肋间隙变窄, 右侧横膈抬高 (长黑箭头), 气管朝右侧偏移 (短黑箭头); (c) 正位平片显示右侧水平叶间胸膜增厚 (黑箭头); (d) 侧位片显示右侧斜裂叶间胸膜增厚 (黑箭头); (e) CT 纵隔窗显示左侧叶间胸膜增厚 (长白箭头) 及后侧胸膜增厚 (短白箭头); (f) CT 肺窗显示左侧叶间胸膜增厚 (长白箭头) 及后侧胸膜增厚 (短白箭头)。

## 第五节 胸膜钙化

胸膜钙化多为结核性胸膜炎、脓胸及血胸后干酪样坏死物质和机化的血块有钙盐沉着所致。某些肺尘埃沉着病（尘肺），如滑石肺及石棉肺也可有胸膜钙化，且常呈双侧性。

### 一、影像学表现

胸膜钙化的形态可为点状、线状、条状、片状或斑块状，钙化阴影位于肺野边缘，与胸壁间有一层软组织影（即增厚的胸膜）。包裹性胸膜炎时，胸膜钙化可呈弧线形或不规则环形。尘肺中的胸膜钙化常呈条状，片状双侧性分布的多见，并常伴有横膈胸膜的钙化。叶间胸膜钙化多呈条状（图 19-12、图 19-13）。

### 二、影像学检查的评价

#### （一）X 线

胸膜钙化表现为点状、片状、线状、条状及斑块状高密度影，包裹性胸膜钙化可呈弧形或不规则环形。

#### （二）CT

能清晰地显示胸膜钙化的形状、大小、位置。

#### （三）MRI

钙化的氢质子密度低，表现为低信号或无信号区，故 MRI 不能显示钙化。

#### （四）超声

声像图上钙化区呈强回声，并伴有声影，较易诊断。

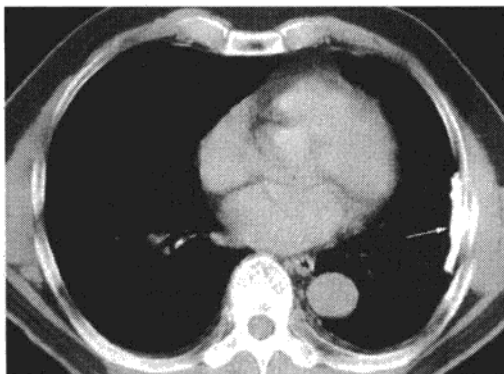


图 19-12 胸膜钙化（一）

CT 显示左侧外侧胸膜条状高密度钙化影（白箭头）。

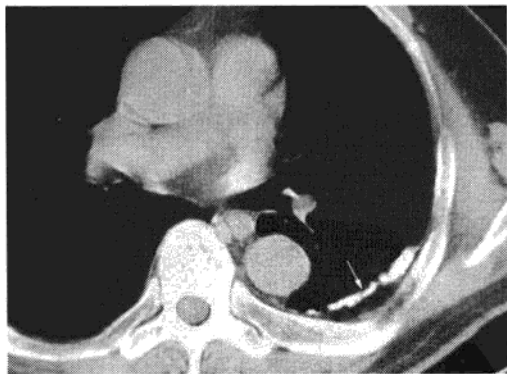


图 19-13 胸膜钙化（二）

CT 显示左侧后侧胸膜条状及点状高密度钙化影（白箭头）。

## 第六节 胸膜肿瘤

### 一、胸膜间皮瘤

原发性胸膜肿瘤较少见，主要有间皮瘤、血管瘤、纤维瘤及脂肪瘤等。其中血管瘤、纤维瘤、脂肪瘤为良性肿瘤。间皮瘤可为良性亦可为恶性。

胸膜间皮瘤按其生长方式，可分为局限型和弥漫型两个类型。局限型可为良性或恶性，弥漫型则为恶性。本病可发生于脏层胸膜，也可发生于壁层胸膜，以前者多见。胸膜间皮瘤可发生在胸膜腔的任何部位，包括叶间胸膜、纵隔胸膜和/或横膈胸膜等。本病可发生于任何年龄，发病高峰年龄在40~70岁，男性多于女性，男女发病之比约为3:1。一些有机纤维粉尘可诱发本病，有文献报道有石棉接触史或患石棉肺者，其胸膜间皮瘤的发病率要远高于无石棉接触史者。

#### (一) 临床表现

较小的局限型胸膜间皮瘤可无任何症状。弥漫型胸膜间皮瘤则主要表现为持续的胸部钝痛及进行性气促，且胸痛剧烈。晚期可引起呼吸困难和刺激性咳嗽。一般无发热，可有疲乏、消瘦等症状。

#### (二) 病理

1. 弥漫型胸膜间皮瘤 弥漫型胸膜间皮瘤常起自壁层胸膜，呈灰白色结节覆盖在胸膜上，常融合成大片，呈铠甲状，无包膜。肿瘤组织可侵入脏层胸膜、叶间胸膜及心包。胸腔内常有浆液性、浆液血性或血性胸腔积液。肿瘤可侵犯胸壁、肋骨、椎体、纵隔和肺等邻近组织，或通过淋巴或血液远处转移到对侧肺、肝、肾上腺等部位。

弥漫型胸膜间皮瘤的组织形态差异较大，

瘤细胞常呈立方形、多边形和细长梭形等不同形态，常有异常的核分裂。通常可以分为3类。

(1) 上皮型 以上皮样细胞形态为主。

(2) 肉瘤型 以纤维肉瘤形态为主。

(3) 混合型。

2. 局限型胸膜间皮瘤 局限型胸膜间皮瘤常起自于脏层胸膜或叶间胸膜，呈圆形或椭圆形，质地坚实的灰黄色结节。病理上可分两类，一类以纤维细胞为主（纤维型），另一类以上皮细胞为主（上皮型）。

局限型胸膜间皮瘤以良性者多见，少数为恶性。良性者以纤维成分为主，常由梭形细胞组成，偶见上皮细胞。常有完整的包膜，结节大小不等，多为单发，可有狭窄的蒂连接脏层或壁层胸膜。恶性者以上皮细胞成分为主，肿瘤包膜可不完整，肿瘤的胸膜附着面基底较宽，且可侵入胸壁、肺或纵隔内。

#### (三) 影像学表现

1. 局限型胸膜间皮瘤 表现为与胸壁邻接的，孤立性的圆形或半圆形软组织影，密度均匀，边缘清晰，有时可见轻度分叶。胸膜切线位X线摄片时可见“胸膜斜坡”征。部分肿瘤有蒂与胸膜相连，在深吸气、深呼气时肿瘤可稍有移动。若局限性胸膜间皮瘤发生于叶间胸膜，椭圆形肿块的长轴往往与叶间裂的走向一致（图19-14）。

2. 弥漫型胸膜间皮瘤 主要表现为胸腔积液，积液多为血性。胸膜不规则增厚，可呈结节状瘤样增厚，有时呈“驼峰样”。增厚的胸膜，常侵犯肺下部的壁层胸膜并延伸到横膈，并闭塞肋膈窦。弥漫性胸膜间皮瘤所致的胸膜

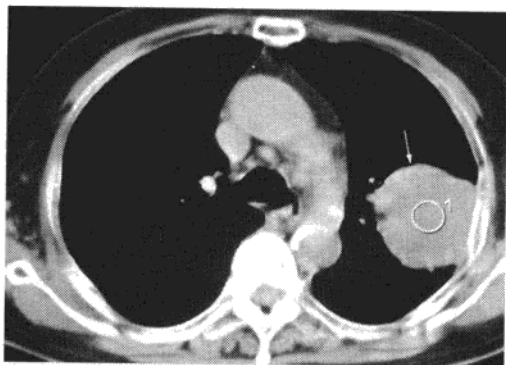


图 19-14 孤立性胸膜间皮瘤

CT 显示左外侧胸壁处类圆形软组织密度影，呈浅分叶状。

增厚一般不伴有肋间隙狭窄。此外肿瘤可侵犯邻近组织结构，（如肋骨、椎体）导致骨破坏，心包受累可引起心包积液，侵犯膈神经可引起膈肌麻痹等（19-15，图 19-16）

#### （四）鉴别诊断

局限型胸膜间皮瘤需与包裹性胸腔积液，邻近胸膜的周围型肺癌、肺结核球、胸壁肿瘤和纵隔肿瘤相鉴别。周围型肺癌边缘一般不光整，可有分叶、毛刺。而局限型胸膜间皮瘤表面光整，无毛刺。必要时可用人工气胸来区分肿瘤与胸膜的关系。应用 CT 扫描检查，可测定包裹性胸腔积液的密度，以鉴别间皮瘤的软组织密度，可作出诊断。有时和胸壁肿瘤鉴别比较困难，需作胸膜穿刺活检确诊。

弥漫型胸膜间皮瘤需与结核性胸膜炎、胸膜转移瘤、脓胸有胸膜增厚者鉴别。两侧胸膜受累，胸膜上多发的小结节影以转移瘤的可能性大，而弥漫型胸膜间皮瘤结节一般较大，可呈驼峰样隆起且与周围增厚的胸膜无明显分界。结核性胸膜炎和脓胸所致的胸

膜增厚，内缘一般比较平直，可伴有钙化、肋间隙变窄。弥漫型胸膜间皮瘤其胸膜内缘多有结节状、瘤样凸起阴影；肋间隙不变窄，有时反而增宽。

#### （五）影像学检查的评价

1. X 线 局限型胸膜间皮瘤，应用切线位投照，可较清晰地显示肿瘤的形态及与胸膜的关系，必要时可结合透视进行观察。弥漫型胸膜间皮瘤常伴有胸腔积液，高千伏摄片可见胸壁内缘不规则结节状、块状阴影。

2. CT CT 能清晰地显示肿块形态，大小及与胸膜的关系，弥漫型胸膜间皮瘤时，亦能清晰显示胸腔积液并能测定胸腔积液的 CT 值以判断胸腔积液的性质。其影像表现要明显优于平片。

3. MRI MRI 可清晰地显示肿块的形状，并可行冠状位及矢状位成像。MRI 在了解肿块与邻近组织的关系，以及显示邻近组织（如胸壁、腹部、纵隔等）受累范围及程度等方面要优于 CT。MRI 可将软组织肿块与胸腔积液相鉴别。在  $T_1$  加权像上，肿瘤呈中等信号，高于胸腔积液的信号；在  $T_2$  加权像上，肿瘤呈高信号，但比胸腔积液的信号强度低。

4. 超声 声像图上显示与胸壁相邻的圆形、椭圆形或不规则形中等回声区。良性者可见完整的包膜回声，内部回声分布较均匀，有时亦可见小片囊性变所引起的无回声区；恶性者常无完整的包膜回声，轮廓多不规则，内部回声分布常不均匀。当伴有胸腔积液时，声像图上对肿瘤的观察更为清晰，在胸腔积液无回声区内可见肿瘤所致的中等回声。

#### 二、胸膜转移瘤

胸膜转移瘤较常见，其原发肿瘤多为肺癌、乳腺癌和胃癌等，以肺癌转移至胸膜尤为多见。

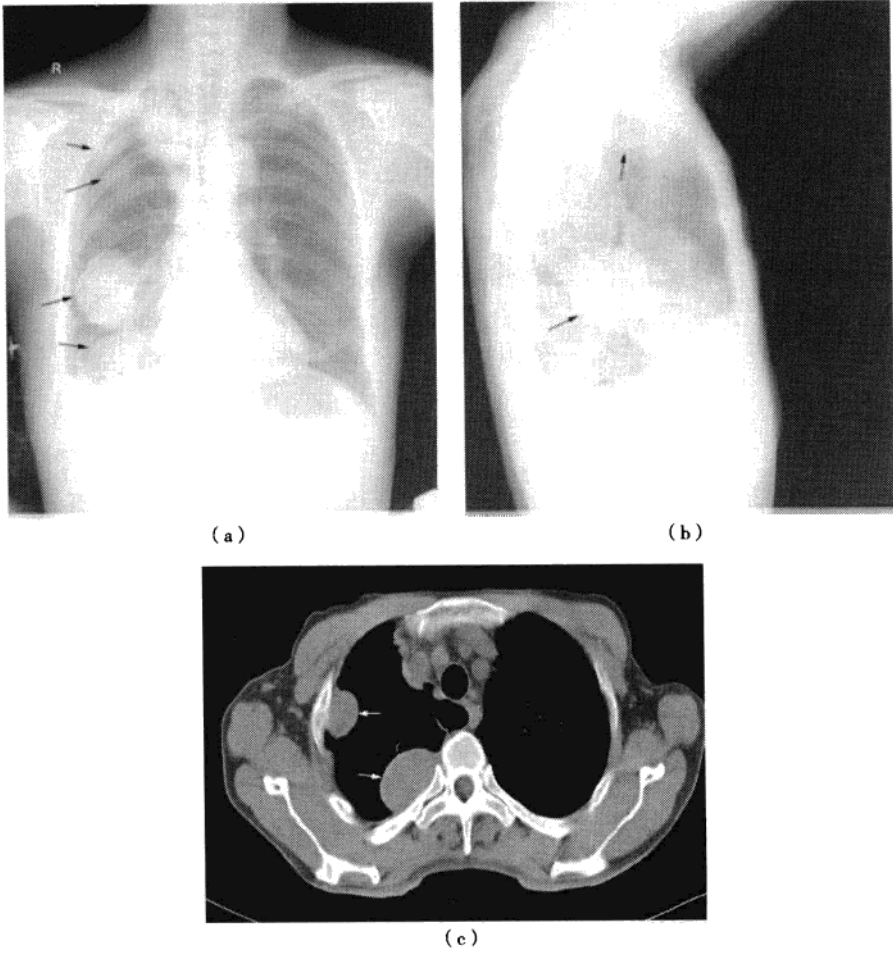


图 19-15 弥漫型胸膜间皮瘤 (一)

(a) (b) 正位及右侧位平片显示胸腔内多个类圆形影 (黑箭头), (c) CT 纵隔窗显示胸壁处多个类圆形软组织高密度影 (白箭头)。



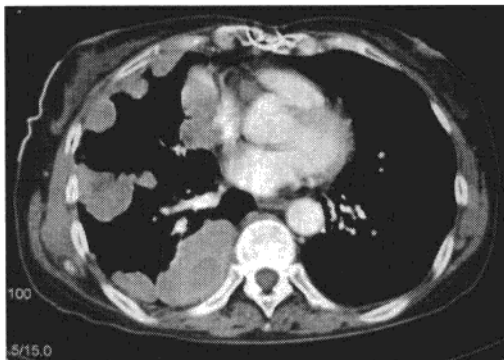


图 19-16 弥漫型胸膜间皮瘤 (二)  
CT 显示右侧胸膜多发结节状软组织块影

#### (一) 临床表现

表现为进行性胸痛。胸水量多时可有胸闷、呼吸困难等症状。此外患者可有原发肿瘤的临床表现。实验室查检，胸水性质符合癌性胸腔积液表现，细胞学检查多呈阳性。

#### (二) 病理

胸膜表面多发小结节状肿瘤转移病灶，形成胸膜局部肿块。肿瘤侵及胸膜而产生的胸腔积液多为血性且生长迅速。

#### (三) 影像学表现

1. 胸腔积液型 大量胸腔积液较多见，肺下叶受压可出现肺不张，大量胸腔积液可见纵隔向对侧移位，肋间隙增宽，横膈下降。此时胸膜上粟粒样大小的转移病灶不能显示。

2. 结节型 表现为胸膜面上多发小结节阴影，伴有胸膜增厚及胸腔积液 (图 19-17)。

#### (四) 鉴别诊断

胸膜转移瘤需与弥漫型胸膜间皮瘤相鉴别。胸膜局部肿块型转移瘤贴近纵隔者应与纵隔肿瘤相鉴别。此时要重视查找胸腔内外

的原发肿瘤病灶。必要时应作胸膜穿刺活检加以证实。

#### (五) 影像学检查的评价

1. X线 胸膜转移瘤常伴有大量胸腔积液，此时肿瘤不易显示，可在抽液后摄片，表现为胸膜不规则、结节状增厚，但胸膜粟粒样大小的转移病灶仍不易显示。

2. CT CT 可以很好地显示平片上无法发现的为积液所掩盖的胸膜结节。影像表现要明显优于平片。

3. MRI 可见胸膜不规则增厚及结节状、乳头状凸起，以及胸腔积液。 $T_1$  加权像转移瘤信号高于胸水信号， $T_2$  加权像上不如胸腔积液信号高，容易与胸水分辨。

4. 超声 声像图上可显示胸腔积液的无回声区，在积液的无回声区内可见有自胸膜向腔内突起的较强回声区，呈基底较宽的结节状或乳头状图像。

(吴 健)

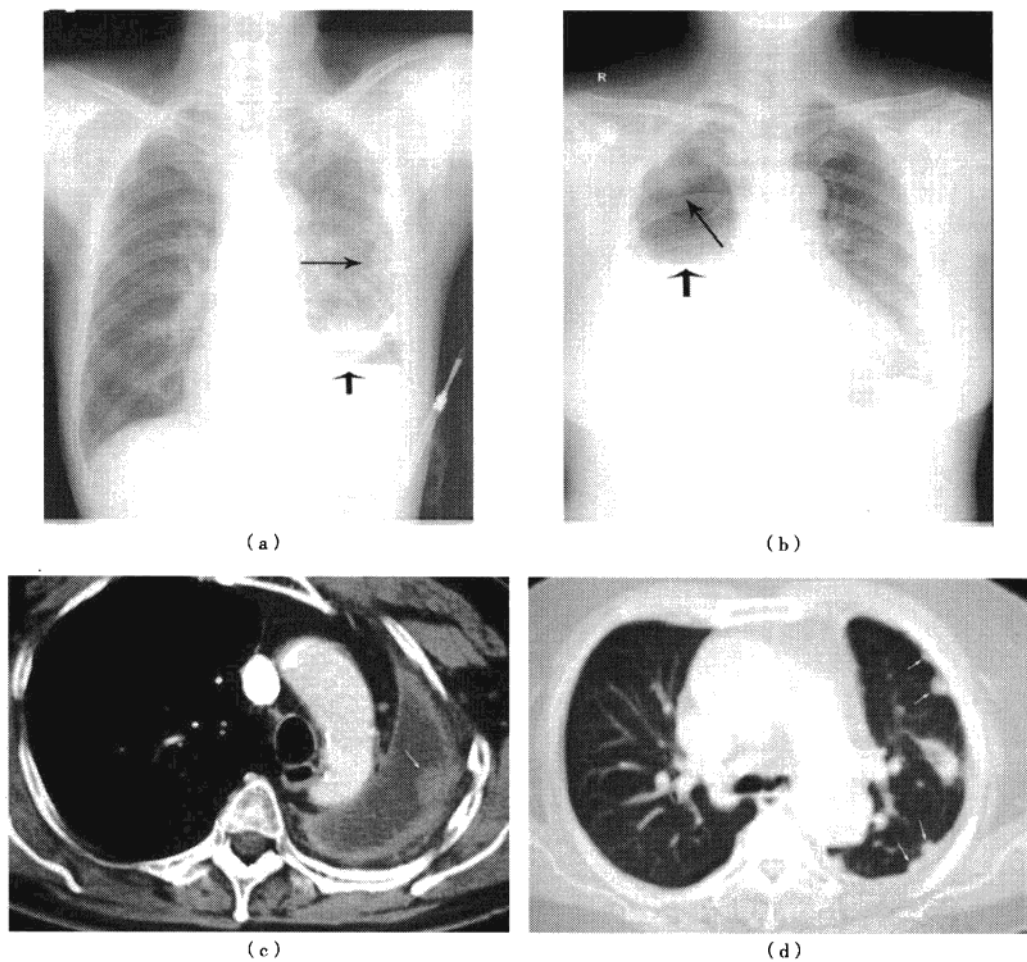


图 19-17 胸膜转移瘤

(a) 正位平片显示左侧胸膜转移瘤 (长黑箭头) 伴左侧胸腔积液 (短黑箭头); (b) 正位平片显示右侧胸膜转移瘤 (长黑箭头) 伴右侧胸腔积液 (短黑箭头); (c) CT 纵隔窗显示左侧胸膜结节状增厚 (白箭头); (d) CT 肺窗显示左侧胸膜多发结节影 (白箭头)。

### 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X线诊断学. 上海: 上海科学技术出版社. 1993, 188-199.
- [2] M. Remy-Jardin, J. Rémy 主编. 胸部螺旋 CT. 刘士远等译. 北京: 中国医药科技出版社. 2000, 284-298.
- [3] 李铁一主编. 现代胸部影像诊断学. 北京: 科学出版社. 1998, 257-260.
- [4] 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社. 2004, 429.
- [5] 周永昌, 郭万学主编. 超声医学. 北京: 科学技术文献出版社. 2002, 848-852.
- [6] 崔祥瓊等主编. 实用肺脏病学. 上海: 上海科学技术出版社. 1992, 532-551.
- [7] 谢宝琦编著. 胸部 X 线诊断基础. 北京: 人民卫生出版社. 2000, 312-325.

## 第二十章

# 纵隔疾病

### 第一节 纵隔气肿

纵隔气肿 (pneumomediastinum, PM) 是某种原因导致附着于支气管、呼吸性细支气管、血管等周围的“边缘”肺泡破裂或外伤导致气体进入肺间质, 形成间质性肺气肿, 在进一步沿气管、血管鞘移行至肺门进入纵隔而形成。引起纵隔气肿的原因很多, 根据发病原因可分为自发性、医源性两种。自发性纵隔气肿多见于男性青壮年, 属自限性疾病, 患者多有基础性病变。文献报道自发性纵隔气肿有很多诱因, 如支气管哮喘、糖尿病酮症酸中毒、瓦氏动作、严重咳嗽、剧烈呕吐致食管破裂等。医源性纵隔气肿常为检查不当或检查、手术后并发症所致。外伤、产气性细菌引起的纵隔炎、腹膜后位肠道穿孔也可并发纵隔气肿。本病可引起气胸, 心包积气, 气腹及腹膜后积气。临床表现与积气多少、压迫程度、病情进展及原发病有关, 胸痛、气急、胸闷, 呼吸困难是主要症状。心前区闻及“嘎啦”样嚼骨音 (Hamman 征) 为典型体征, 颈胸部亦可触及“握雪感”。

#### (一) 病理表现

影像学表现很明确, 一般不进行病理检查。

#### (二) 影像学检查方法

X线片的诊断符合率为30%, CT检查可以发现少量积气及早期并发症, 还可估计气体含量, 建议常规行CT检查, 以免遗漏一些细微病变。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 胸部正位片典型表现为纵隔影向两侧增宽, 纵隔胸膜下有细线状透亮区或条索状透亮气带, 使纵隔胸膜显示清晰, 并延伸至颈部或胸壁。以纵隔左上缘最为明显, 与心脏间有纵形线条样透亮气带相隔开。

侧位片显示纵隔有游离气体, 各血管影异常清晰。侧位像较正位像检出率高。儿童纵隔积气可出现胸腺“三角帆”征, 及位于奇静脉下方或心后的积气影。

2. CT表现 识别纵隔气肿早于常规胸片, 可发现纵隔少量积气。表现为纵隔器官间隙脂肪组织内形态不规则、分布不规则的透亮区, 有时主动脉周围可见气体环, 常伴有颈部及上胸部皮下含气带, CT对纵隔内结构受压、移位的程度显示良好 (图20-1)。

#### (四) 诊断

依靠临床表现和X线检查, 可做出准确诊断。CT检查可显示纵隔少量积气, 而且有

助于发现引起气肿的原因。

#### (五) 鉴别诊断

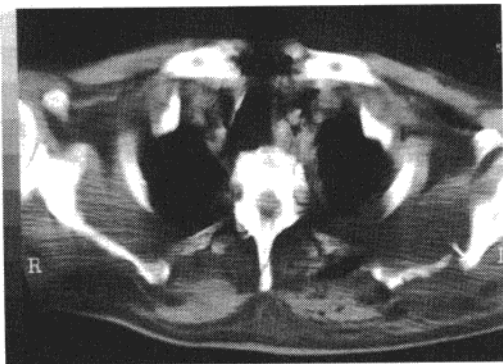
1. 气胸 纵隔气肿延伸至肺尖部或沿纵隔顶分布或由于压力进入胸骨后组织时需与气胸相鉴别, 此时可在 X 线透视下动态观察, 气体固定不动为纵隔气肿, 如气体能向外侧

移动则为气胸, 二者可同时存在。气胸常为单侧不伴有纵隔气肿, 而纵隔气肿常为双侧。

2. 心包积气 少量气体仅局限于一侧心缘时, 让患者改变体位, 气体分布随患者体位改变而改变者为心包积气, 反之为纵隔气肿, 但临床上该病非常少见。



(a)



(b)

图 20-1 外伤后纵隔气肿

纵隔影增宽, 其内可见多发条状、细线状、斑片状透光区。

## 第二节 纵隔血肿

纵隔血肿 (mediastinal hematoma) 最常见的原因是外伤, 此外, 猛烈而强有力的心肺复苏术有时也可引起纵隔出血。较少见的原因包括真性或假性主动脉瘤的破裂、中心静脉穿孔、纵隔肿瘤破裂出血、咽后软组织出血等。根据损伤血管的大小, 出血量多少不定, 临床表现各异。最常见的症状为胸骨后疼痛, 有时向背部放射。如果外伤后出血量较多, 可以形成巨大血肿, 压迫心室和心室流出道, 此时患者可出现面色苍白, 呼吸困难和低血压; 主动脉瘤破裂引起的出血, 可同时伴有四肢动脉搏动减弱; 对于某些患有

血液系统疾病的患者, 某些少见原因如咽喉间隙出血可能会引起纵隔血肿, 主要表现为胸骨后疼痛。

#### (一) 病理表现

血肿早期为纵隔软组织间隙内血液聚集, 可见大量红细胞; 血肿时间持续较常时, 少量的血液可被吸收, 大量者可被增生的肉芽组织机化或包裹转化为慢性血肿。

#### (二) 影像学检查方法

CT 可明确显示纵隔内的血肿, 还可以发现有无并发胸骨、肋骨骨折及主动脉损伤、是否合并有胸腔或心包积血、肺内是否有并

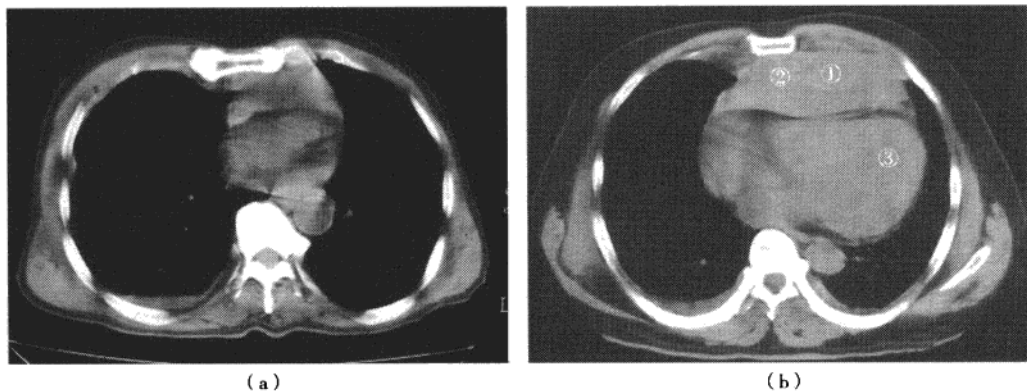


图 20-2 纵隔血肿

纵隔影增宽，向两侧突出，胸骨和心脏间可见一不规则稍高密度影，边界清晰，密度欠均匀。双侧胸腔可见新月形液体密度影。

发症等。尤其对评价有无主动脉破裂，增强螺旋 CT 显示出极高的价值。血肿不断增大应及时行血管造影检查。

### （三）影像学表现

1. X 线表现 动态观察时显示进行性的上纵隔增宽，密度不均匀性增高，主动脉结模糊，合并胸腔积液者常见，提示有血液破入胸膜腔，但该表现无特异性。

2. CT 表现 纵隔血肿多表现为突出于一侧的类圆形肿块，边缘清楚，密度均匀，CT 值与主动脉接近；增强 CT 肿块呈环形强化，中心无强化。当出现纵隔血肿同时伴有主动脉壁轮廓不规则、主动脉内见到内膜片等征象时，多提示有主动脉破裂（外伤性或主动脉瘤破裂）；如仅显示主动脉旁血肿，而主动脉壁光滑时，可进行增强 CT 检查，如发现血管轮廓以外有异常强化影或造影剂外渗征象存在时，即可明确诊断（图 20-2）。如为外伤性纵隔血肿，还可明确胸壁、肺、纵隔器官的受损情况。少数情况下，纵隔血肿的 CT 表

现类似纵隔肿瘤，平扫呈软组织密度影，中心区密度较低；增强扫描病变呈环形中等程度强化。此时详细询问病史有助于正确诊断。

3. MRI 表现 血肿在 MRI 上信号的特征性变化，有利于对血肿进行分期。新鲜血肿 SE 序列  $T_1$  加权像上表现为与骨骼肌等信号， $T_2$  加权像上第 1 天表现为高信号，随后呈不均匀信号伴有明显的低信号区。亚急性和慢性血肿 SE 序列  $T_1$  加权像和  $T_2$  加权像上表现为高信号，易与纵隔内的肿块、淋巴结和积液等鉴别。此外，MRI 的血管流空效应对检出纵隔内血管管壁及内膜的损伤很有价值。

4. 血管造影 可明确出血部位，但其为有创检查，而且有一定的危险性和并发症，正逐渐被螺旋 CT 增强血管造影取代。

### （四）诊断

结合临床病史及影像学表现，尤其是增强 CT 检查，可做出准确诊断，MRI 检查价值更高，但一般情况下无需行此检查。

### （五）鉴别诊断

急性血肿表现典型，主要是慢性血肿与纵隔内实性肿块鉴别有困难，前者常有外伤病史，临床表现为胸骨后疼痛，向后放射至背部；血肿边界较清晰，密度均匀，周围可见大量纤维索条影，呈环形强化。后者常无症状，少数有胸部不适、吞咽异物感等，肿

块为良性者，边界光滑锐利，呈软组织密度影；恶性肿瘤常边界不清，邻近结构多有浸润、侵蚀改变，肿块实质部分常伴有坏死囊变区，致实质密度不均，增强扫描为不规则强化表现，坏死区则不强化。

### 第三节 纵 隔 炎

纵隔炎根据发病的原因可分为两种。

#### 1. 急性纵隔炎 (acute mediastinitis)

急性纵隔炎是一种致死率很高的纵隔感染性病变，临床上该病少见。胸骨切开术、食管穿孔是引起急性纵隔炎最常见的原因，其他少见原因有气管断裂、肿瘤浸润纵隔、纵隔淋巴结感染化脓，以及肺、胸膜腔、脊柱、胸骨病变的直接扩散，此外还有颈部的下行性感染。胸骨切开术后感染所引起的纵隔炎伴随着现代心胸外科发展而出现的较新的病种，它的发生率较低，约占所有胸骨切开术的0.5%~1%。但这种疾病却十分危险，死亡率可高达30%，平均为15%。该病可累及前、中、后纵隔，临床上患者有寒战、发热、心悸甚至脓毒血症，病变累及上纵隔时会出现胸骨后疼痛，有时会放射至颈部，累及下后纵隔时疼痛来自肩胛骨间，放射至胸部。

#### 2. 慢性纵隔炎 (chronic mediastinitis)

慢性纵隔炎即纤维化性纵隔炎，也常称为硬化性纵隔炎或纵隔纤维化。大多原因不明，结核和真菌感染（组织胞浆菌病、曲菌病、毛菌病、隐球菌病、芽生菌病）是主要的感染性因素；非感染因素包括自身免疫性疾病、Behcet综合征、类肉瘤病、风湿热、放疗、外伤性血肿以及某些药物。在西方国家，该病有家族

性和多器官受侵的现象，称为全身性纤维硬化综合征。根据纤维化累及纵隔程度的不同将其分为：局限性和弥漫性两型。多数见于前、中纵隔中上部，以左侧多见。患者多无症状，但纤维组织的广泛增生会压迫甚至阻塞纵隔重要器官如上腔静脉、肺动脉、食管、气管支气管树，会出现相应的症状。

#### (一) 病理表现

急性纵隔炎表现为弥漫性炎性渗出，严重时可引起纵隔蜂窝织炎，而后常演变为多发性脓肿；慢性纵隔炎表现为局限性炎性肉芽肿和结缔组织增生、肿胀，而后硬化。

#### (二) 影像学检查方法

X线检查可以对急性纵隔炎做出初步的诊断，但在慢性纵隔炎（纤维化性纵隔炎）方面，由于影像的重叠，很难对该病起到提示作用。在显示钙化灶方面CT检查优于普通胸片和MRI，尤其是增强CT对评价病情及纵隔结构受累程度有着重要的作用，MRI在可以提示病变的性质，因而诊断价值更高。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 急性纵隔炎显示纵隔阴影增宽，边缘模糊，胸骨后间隙密度增高，其内可见局限或弥漫分布的异常气体影，多数合并胸腔积液。慢性纵隔炎仅表现为非特异性纵隔增宽，纵隔胸膜平直或突向一侧，边

界模糊不清，密度不均质增高，有时可见纵隔及肺门淋巴结钙化。

2. CT表现 急性纵隔炎显示纵隔增宽，脂肪间隙密度增高，纵隔内器官边界模糊，纵隔内或纵隔胸膜面可出现积液，积液为多发散在或斑片状，纵隔积脓时可见低密度的占位性病灶，CT表现为局限性液体密度影，脓肿壁在CT增强后可呈环状强化，内壁常不光滑，脓肿内可见积气或液气平面，较大的脓肿或局限性积液会引起纵隔内器官受压、移位。依据CT表现可将急性纵隔炎分为三类：①弥漫性纵隔炎；②孤立性纵隔脓肿；③纵隔炎或纵隔脓肿伴有纵隔积脓。口服钡剂检查可显示食管瘘。局限性慢性纵隔炎CT表现为包绕纵隔器官的软组织密度影，边界不清，软组织影大部分位于中纵隔，较少累及前、后纵隔，病变内常出现钙化；气管、支气管、肺血管可受压狭窄（图20-3～图20-7）。

3. MRI表现 急性纵隔炎时纵隔内信号不均，当纵隔内或纵隔胸膜面出现积液时，

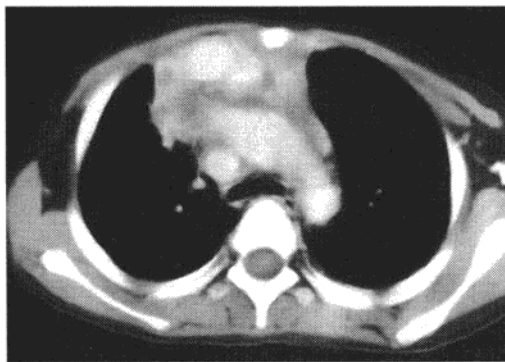


图20-3 急性弥漫性纵隔炎

纵隔影增宽、密度不均匀增高，纵隔结构边界不清，周围可见多发索条影。

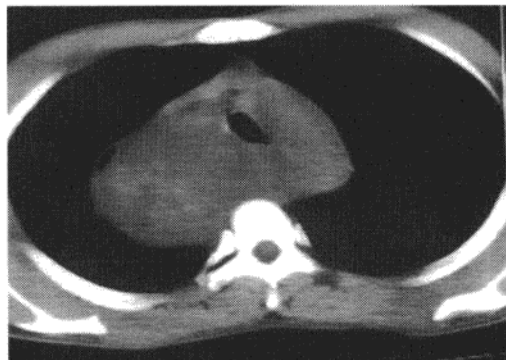


图20-4 孤立性纵隔脓肿

气管右后旁类圆形肿块影，与邻近结构分界欠清，气管有受压改变；肿块以低密度为主，可见不规则片状稍高密度影。

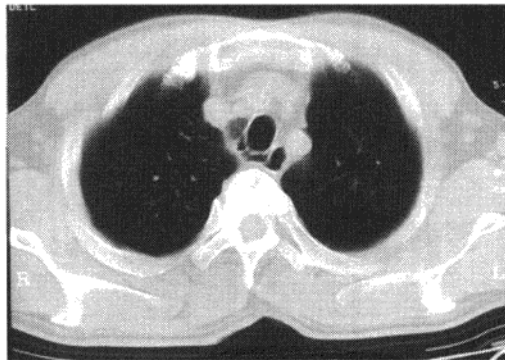


图20-5 纵隔积脓致气管瘘

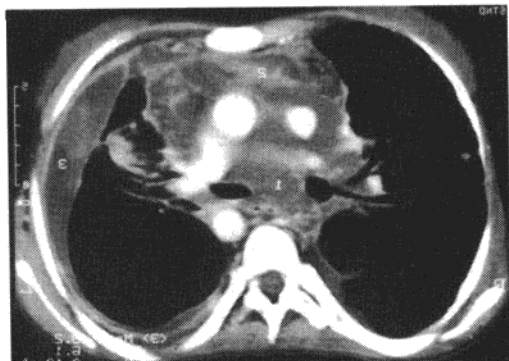
纵隔密度弥漫性增高，环气管侧后方可见不规则透光区。

可见局限型液体信号影， $T_1$ 加权像上为低信号， $T_2$ 加权像上为高信号。慢性纵隔炎局限型者表现为纵隔软组织肿块， $T_1$ 加权像上为不均质中等信号， $T_2$ 加权像上由于纤维化和炎性反应程度的不同表现各异。增强MRI表现依赖于病变内肉芽组织含量及纤维化的程度，可有轻度强化。





(a)



(b)

图 20-6 慢性弥漫性纵隔炎

双侧纵隔影增宽，边缘毛糙，纵隔内密度不均，可见多发粗细不等、长短不一的条索影，右侧胸膜增厚，部分粘连。

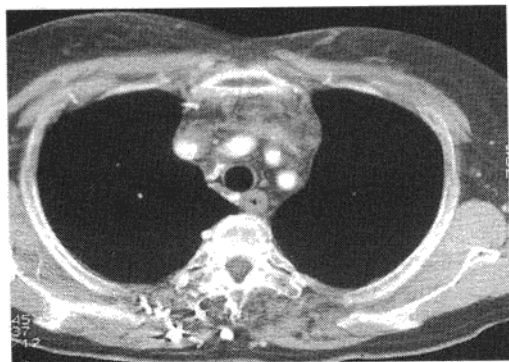


图 20-7 慢性局限性纵隔炎

上纵隔脂肪影增宽，突向两侧，密度不均，其内可见边界不清、形态不一的软组织密度影，部分软组织密度影围绕上腔静脉，致上腔静脉管腔变窄；左头臂静脉管腔闭塞，显示不清。

#### (四) 诊断

依据病史，临床表现及 CT 表现可对急性纵隔炎做出准确的诊断，对慢性纵隔炎增强

CT 有助于确定病变的性质，评价纵隔受累程度，一般不难诊断。

#### (五) 鉴别诊断

局限性纤维化纵隔炎需与以下疾病做鉴别，而其他类型纵隔炎依据典型病史或影像学表现可做出诊断。

1. 纵隔淋巴瘤 受累淋巴结融合成结节状肿块时，需鉴别。淋巴瘤的 MRI 信号在  $T_1$  加权像为中等或中等偏低信号，其周尚有脂肪信号存在，在  $T_2$  加权像上为中等偏高信号，其内出现坏死时，信号表现不均匀。临床上患者有发热、血象异常、消瘦等症状，常有多发部位的淋巴结肿大。

2. 转移性淋巴结肿大 患者常有原发性恶性肿瘤病史。肿大的淋巴结表现为单发或多发结节样软组织密度影，受累范围常局限于某一淋巴引流区域。邻近气管或大血管受压改变，肿块无包绕血管生长的现象，纵隔其他间隙清晰，无纤维索条影。

## 第四节 纵隔肿瘤

### 一、胸内甲状腺

胸内甲状腺 (intrathoracic goitre) 常起源于颈部甲状腺一侧或两侧极部或者峡部。随着甲状腺肿块的生长, 在吞咽、重力和胸腔负压作用下进入胸腔内, 有1%~3%发生于甲状腺切除术后, 残留甲状腺组织向胸廓内扩展生长而形成, 少于1%的胸廓内甲状腺来源于胚胎发育时期, 异位在纵隔的甲状腺组织。该病50岁以上女性多见, 大部分位于前、中纵隔的气管一侧或气管偏前方, 少数伸向气管后方进入后纵隔。肿物体积小小时患者常无任何症状、体征。随着肿物的增大, 由于压迫气管、食管、血管和神经等器官可出现相应的症状。

#### (一) 病理表现

大多数为多发结节状肿物, 实质部分由充满胶样物质的扩张滤泡和增生结节组成, 常伴有出血、纤维化、囊性变及钙化(2%~3%)。其次为腺瘤, 边界清楚, 限于甲状腺包膜内。如果包膜破坏且向周围组织浸润,

则考虑为甲状腺腺癌。

#### (二) 影像学检查方法

如肿物较小或无特征性表现, 普通X线片意义不大。增强CT有典型表现, 通常可诊断, 而且还可明确肿物范围及邻近气管受压状况。对少数不能确诊者可行MRI或核医学扫描, 后者敏感性达93%, 特异性为100%。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 肿块位于前、中纵隔上部, 边缘光滑或分叶状, 与颈部肿物相连, 突出于纵隔一侧, 可随吞咽而上下移动。纵隔异位甲状腺可为孤立性肿块。肿块内可有斑片状钙化。气管及血管有受压移位改变。

2. CT表现 瘤体光滑或分叶状, 有蒂并与颈部甲状腺相连。多数病例纵隔大血管及气管有典型推移表现。胸廓内甲状腺密度接近或稍高于胸壁肌肉组织, 密度不均匀, 大多数有出血或囊变, 瘤体内部钙化常见, 呈点状、斑片状或环状(图20-8)。增强扫描见实质部分明显增强, 甚至接近血管密度, 而

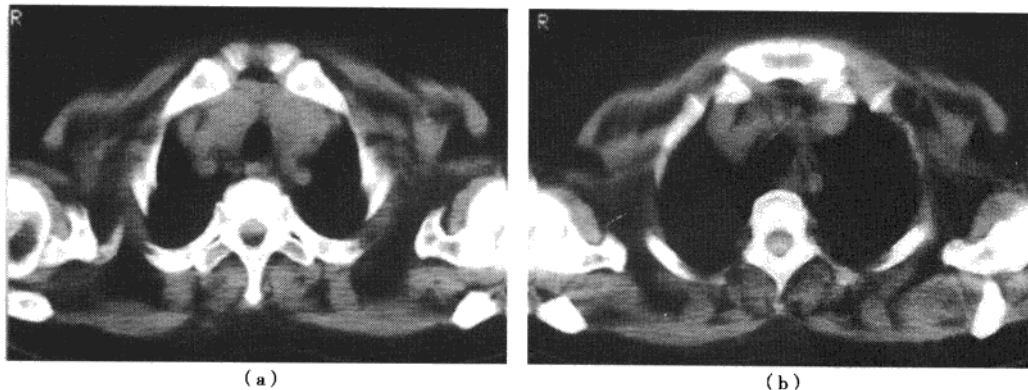


图 20-8 胸内甲状腺

前上纵隔气管双侧可见软组织肿块, 呈均质稍高密度影, 肿块与邻近结构分界尚清。

且增强快而持久，延迟扫描期表现不一，囊变区无强化表现。CT 鉴别良恶性病变有一定困难。如病灶囊变区边缘不规则伴有结节状突起，肿块边界不清，其周脂肪间隙消失，邻近结构有受侵改变和纵隔淋巴结肿大则提示肿块有恶性行为（图 20-9）。

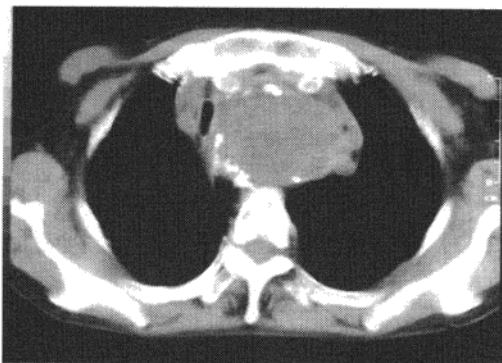


图 20-9 胸内甲状腺肿大

气管左后侧可见一类圆形稍高密度的软组织肿物，密度欠均匀，可见多发、斑片状等密度区，肿块周缘可见散在的蛋壳样钙化。

3. MRI 表现 胸廓内甲状腺肿的组织结构、血供及功能与正常甲状腺有很大不同。因此，在 T1WI 像上表现为略低于正常甲状腺的信号，在 T2WI 上呈高信号，信号不均匀。肿块内常见囊变和钙化灶，囊变区 T1WI 像上为更低信号区，信号均匀。T2WI 上则呈边界清楚的高信号区。钙化区表现为信号缺失。增强扫描，肿块呈明显的不均匀强化。MRI 可多方位显示肿块与邻近结构的关系及其挤压气管、大血管的程度。值得注意的是肿块很少引起动脉、静脉狭窄和血栓形成。冠状位及矢状位图像显示肿块上方有蒂状物与颈部甲状腺相连，则能够提示诊断。

4. 核素显像 排除甲状腺癌所致的转移

性病灶后，如在纵隔部位看见聚碘效应，即可诊断为纵隔内甲状腺。

#### （四）诊断

确诊主要靠影像学表现，普通 X 线片发现上纵隔增宽，以一侧为主，透视下肿物随吞咽动作上下移动则有意义；CT 显示肿物密度略高于软组织，密度不均伴多发低密度区及钙化，增强呈显著持久强化；MRI 多方位显示肿块有蒂状物与颈部甲状腺相连；核素扫描为放射性碘在纵隔区异常浓集。

#### （五）鉴别诊断

少数位于后纵隔的病例，需要与以下纵隔肿物相鉴别。

1. 气管、支气管囊肿 属于囊性肿块，与气管、支气管关系密切。多呈圆形或类圆形，边缘光滑锐利，密度均匀，无强化。CT 和 MRI 上容易鉴别。

2. 食管平滑肌瘤 常位于食管旁，局部与食管宽基底相连，密度均匀，少数可有钙化。强化呈弱强化或不强化表现。

3. 神经源性肿瘤 密度大多均匀，呈软组织或略低于胸部肌肉的密度，良性、恶性神经源性肿瘤都有不同程度强化，如肿块呈哑铃状，向椎间孔延伸，相应椎间孔扩大，椎骨旁肋骨吸收变细则更容易鉴别。

#### 二、胸腺肿瘤

胸腺属于中枢免疫器官，于胚胎第 6 周时就在第三对咽囊的腹侧面形成胚基，至第 7 周形成胸腺雏形，至第 20 周时便已发育成熟。正常发育的胸腺为中轴器官，位于前上纵隔，有完整的包膜，分左、右两叶，两叶在上极融合，下极分离，向心底部心包两侧延伸。出生时胸腺重 10 ~ 15g，且随年龄增长而增加，至青春期达到高峰，重约 30 ~ 40g，青春后期后逐渐退化。

老年期的胸腺组织大多被脂肪组织所代替, 但仍有部分功能。退化的过程个体差异很大, 当机体发生严重感染、行化学疗法治疗时, 退化的胸腺可迅速增大, 即胸腺反弹, 易误诊为胸腺病变。胸腺表面包有薄层结缔组织被膜, 向胸腺实质内伸入形成胸腺隔, 把胸腺分成许多小叶。小叶周边为皮质, 深部为髓质。皮质的淋巴细胞密集; 髓质含有较多的上皮性网状细胞, 其内可见 Hassall 小体。胸腺是机体内产生免疫动力的最重要场所, 先天性胸腺缺乏或发育不良可导致各种免疫缺陷性疾病。胸腺组织结构成分多样, 因此可发生各种肿瘤。如胸腺瘤、侵袭性胸腺瘤、胸腺类癌、胸腺癌、胸腺淋巴瘤、胸腺生殖细胞瘤、胸腺脂肪瘤、胸腺脂肪肉瘤等。

### (一) 胸腺瘤

胸腺瘤 (thymoma) 是胸腺肿瘤中最常见的一种, 约占纵隔肿瘤与囊肿的 12.6%, 以前纵隔最为常见。一般发病年龄偏大 (40~50 岁), 但也偶见于年轻人, 无性别差异。1/3~1/2 的患者无症状, 为胸片检查偶然发现前纵隔肿物。1/3 的患者具有局部症状, 如咳嗽、胸痛、吞咽困难、上腔静脉压迫综合征等。1/3 的患者以重症肌无力 (myasthenia gravis, MG) 就诊时发现。大约 35% 的胸腺瘤患者合并重症肌无力。5%~10% 的患者合并有其他系统性疾病, 包括单纯红细胞再生障碍性贫血、低  $\gamma$  球蛋白血症及各种自身免疫性疾病和内分泌异常。相反, 胸腺癌通常不合并重症肌无力 (除高分化胸腺癌), 大约 10%~15% 的重症肌无力患者可发生胸腺瘤。早期肿瘤很少发生远位转移, 最常见的转移部位是胸膜, 其次是肾脏、骨、肝脏以及大脑。

1. 病理表现 胸腺瘤的组织形态复杂多样, 目前被广泛接受的组织学分类法是由 Marino 和 Muller-Hermelink 提出的三分类法: 皮质型、髓质型、混合型。与髓质型相比, 皮质型胸腺瘤更具有侵袭性, 预后较差。近年以渐趋一致的观点认为胸腺瘤的良恶性并不取决于细胞形态, 主要的依据是有无包膜及邻近组织的浸润或种植。我国有学者以此将胸腺瘤分为非侵袭性胸腺瘤和侵袭性胸腺瘤两类。Masaoka 等将胸腺瘤分为四期。

I 期大体标本和镜下观察, 肿瘤包膜完整无侵犯。

II 期大体观察肿瘤侵犯邻近脂肪组织或纵隔胸膜, 组织学上肿瘤侵犯包膜。

III 期大体观察肿瘤明显侵犯邻近结构 (心包、大血管、肺)。

IVa 期胸膜或心包广泛播散。

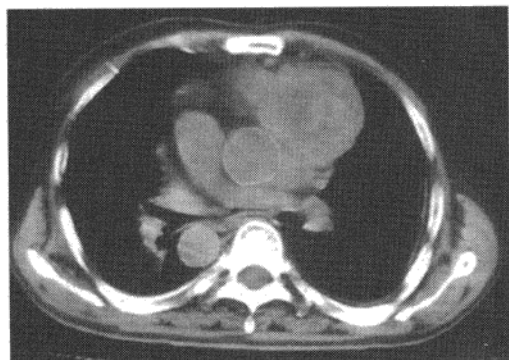
IVb 淋巴道或血行远处转移。

多数病理学家认为包膜是否受侵犯应以显微镜下观察为准。

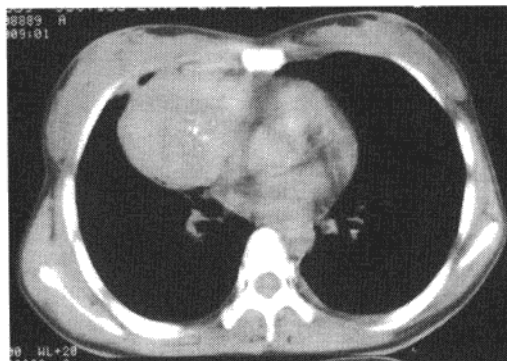
2. 影像学检查方法 X 线检查简单易行, 多数病灶能被发现, 但偶有小病灶漏诊。CT 有较高的分辨率, 能够发现全部病灶, 对胸腺瘤的诊断甚为重要。曾有报道对 MG 患者 CT 检出胸腺瘤的敏感性为 85%, 特异性为 98.7%, 准确性为 95.8%。MRI 由于血流的流空效应, 能明确显示病变与心脏及大血管之间的关系, 加之可以从多层面多角度观察病变, 使胸腺瘤的全貌一览无余, 从而为临床制定治疗方案提供重要依据。CT 增强扫描及磁共振顺磁造影, 皆有利于胸腺瘤的病灶显示, 但一般都不必使用。

### 3. 影像学表现

(1) X 线表现 肿瘤多位于前纵隔偏上, 少数可发生于下纵隔, 发生于下纵隔者病变



(a)



(b)

图 20-10 胸腺瘤伴坏死和钙化

多较大。较小的胸腺瘤在正侧位片上不能显示或容易漏诊。较大者呈单侧或双侧纵隔弧形或结节形突起，以单侧者多见，边缘清楚，可有线状或斑片状钙化。侵袭性者边缘毛糙不整并可产生胸膜反应。

(2) CT 线表现 胸腺瘤主体部分以圆形或椭圆形多见，边缘常呈波浪状或结节状突起，少数表现为多球状，后者为恶性胸腺瘤的特征性表现。肿块密度常不一致，体积较小者密度均匀，为软组织密度，CT 值 30 ~ 40Hu，较大者内有坏死液化灶或蛋壳样钙化影。增强扫描时肿瘤呈轻到中度均匀强化，坏死囊变区无强化。肿瘤较大且位于中线时可推压邻近大血管，一般其占位效应不明显(图 20-10 ~ 图 20-14)。

侵袭性胸腺瘤多较大，边界不清，脂肪线消失，并弥漫分布于大血管之间。肿块可有沿胸膜蔓延生长的倾向，蔓延范围可以很广泛，有时在单一扫描层面上，常类似于孤立的胸膜肿瘤表现，偶尔可经自然孔累及腹膜后结构。

(3) MRI 表现  $T_1$  加权像上，典型的胸

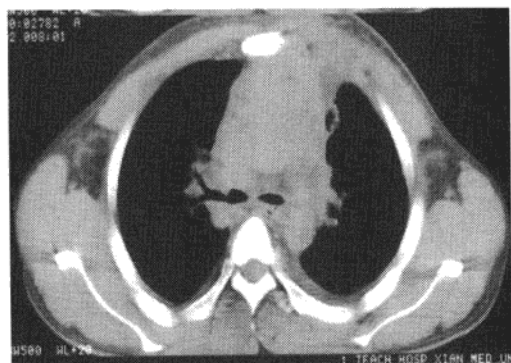


图 20-11 侵袭性胸腺瘤可见前纵隔弥漫浸润生长肿瘤

腺瘤表现为信号均匀的肿块影，与肌肉等信号或中等偏低信号， $T_2$  加权像上显示为略低于脂肪的稍高信号影，其中若有囊变区或钙化则信号不均匀，表现为长  $T_1$ 、长  $T_2$  信号或信号缺失区。约 20% 的良性胸腺瘤在  $T_1$  加权上可显示出包膜影，表现为肿块与周围脂肪囊间的线状低信号影。恶性胸腺瘤在  $T_1$  加权上可清晰显示肿块浸润邻近结构的情况，淋



图 20-12 胸腺瘤囊性变

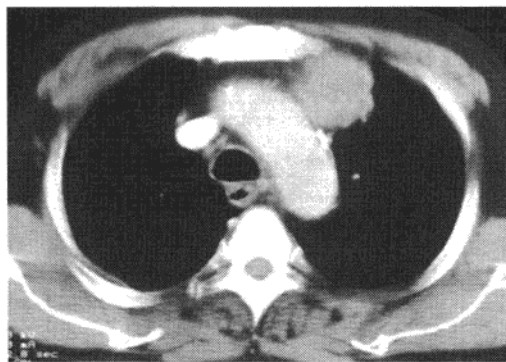


图 20-13 胸腺瘤均质强化

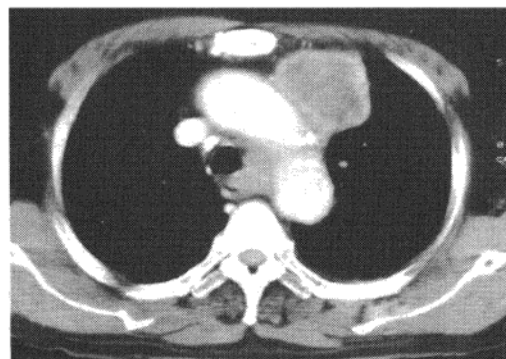


图 20-14 胸腺瘤不规则环形强化（其内可见斑片状未强化区）

巴转移时可见到纵隔肿大的淋巴结。儿童的胸腺肥大常形成假肿瘤的表现，但儿童胸腺瘤较少见（图 20-15）。

4. 诊断 临床表现常无特异性，如患者有重症肌无力表现，影像学发现胸骨后间隙软组织肿块影，容易确诊。绝大部分病例用 X 线片和 CT 检查可满足临床诊断的目的，但是确诊还得靠组织病理学检查。

#### 5. 鉴别诊断

(1) 胸腺增生 胸腺增生是重症肌无力的常见原因。在组织学上胸腺髓质内有生发中心及淋巴滤泡增生，腺体本身可无增大。约 50% 的胸腺增生在 CT 图像上表现为胸腺弥漫性增大，形态正常，密度与正常年轻人的胸腺相似。30 岁以下患者，如胸腺体积增大不明显，影像学上难以与正常胸腺鉴别。而 30 岁以上的患者，胸腺逐渐萎缩并被脂肪组织代替，CT 诊断胸腺增生较为可靠。

(2) 畸胎瘤 典型的畸胎瘤表现为厚壁囊肿，密度不均，可见液性、脂肪密度、软组织密度和骨化、蛋壳样钙化影，容易鉴别。实质性畸胎瘤，在影像上鉴别有一定困难。

(3) 淋巴瘤 纵隔淋巴瘤常融合呈软组织肿块，但形态不规则呈结节状改变，密度均匀或不均匀，增强后 CT 值多增加 30Hu 以上；除前纵隔肿块外，绝大多数患者在颈部和纵隔其他部位常有肿大的淋巴结；肺部浸润常见，胸膜心包侵犯少见。少数完全局限于胸腺内的淋巴瘤，从影像表现上很难与胸腺瘤区分。

(4) 胸腺类癌及其他胸腺恶性肿瘤 胸腺类癌影像学表现与侵袭性胸腺瘤很难鉴别。因大部分类癌患者伴有类癌综合征，以库欣综合征多见，如能密切结合临床病史一般可以鉴别。

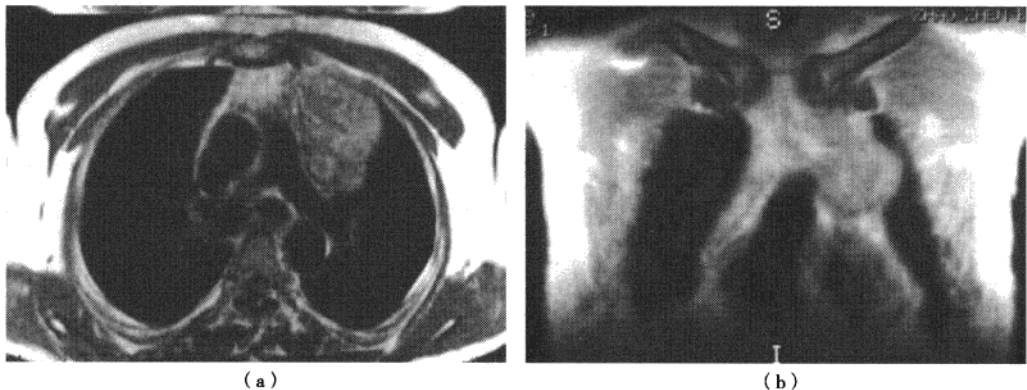


图 20-15 胸腺瘤 MRI 表现

(a) 横轴位, (b) 冠状位, 示左前纵隔分叶状肿块影, 边界清晰, 可见线状低信号包膜影; 实质呈中等偏高不均质性。

## (二) 胸腺癌

胸腺癌 (thymic carcinoma) 是来源于胸腺上皮细胞的恶性肿瘤。在日本大样本的研究表明, 胸腺癌在纵隔肿物中约占 2.7%, 而国内报道其在胸腺肿瘤中占 21.3%, 在胸腺恶性肿瘤中占不到 1%, 其 5 年生存率为 30% ~ 50%。胸腺癌的预后主要与病理类型有关。Suster 和 Rosai 等将胸腺癌分为低度恶性和高度恶性两大类。低度恶性包括高分化鳞状细胞癌、高分化黏液表皮样癌及基底样细胞癌; 高度恶性包括淋巴上皮样癌、小细胞癌、肉瘤样癌、透明细胞癌和未分化癌。肿瘤常位于前纵隔, 易侵及周围组织和发生胸膜种植, 易复发转移至肝脏、肺、骨等组织器官。临床上该病多见于男性, 年龄中位数在 40 ~ 50 岁, 多数患者有临床症状, 仅 10% 因其他病就诊时偶然发现。

最常见的是胸部症状, 主要是胸痛, 多为钝痛, 剧烈撕裂样疼痛见于骨质受累; 其次是咳嗽、胸部不适等, 并伴有全身症状如

发热、乏力、食欲不振、消瘦, 与胸腺瘤比较, 胸腺癌极少合并重症肌无力、单纯红细胞再生障碍性贫血、低  $\gamma$  球蛋白血症、类风湿性关节炎等胸外症状。

1. 病理表现 胸腺癌组织学表现多样, 而且与其他处原发癌很相似, 故诊断前必须先排除转移性肿瘤。大体标本见肿瘤无包膜, 或包膜不完整, 呈橡皮样或砂砾样, 常见坏死区, 极少有囊变。镜下根据癌细胞形态和排列方式又细分为多种类型。镜下癌细胞大, 约为正常胸腺上皮细胞的 2 倍; 其次有明显核分裂, 平均每 2 ~ 3 个高倍视野即可见到, 均可发现广泛坏死灶, 细胞核呈不规则卵圆形, 不明显的细胞突, 核仁发育良好, 染色质分布均匀, 胞质内充满大量线粒体和粗糙内质网, 并有大量张力微丝。大多数胸腺癌是淋巴上皮样胸腺癌和鳞状上皮细胞胸腺癌, 黏液表皮样癌和透明细胞癌仅见于个别病例。

2. 影像学检查方法 CT 和 MRI 在诊断胸腺癌价值方面差别不大, 但 MRI 在一定程

度上可以对胸腺瘤和胸腺癌（尤其是扁平上皮癌）进行鉴别，为活检及手术供有价值的信息。

### 3. 影像学表现

(1) X线表现 表现为前上、前中纵隔肿块阴影，向一侧或双侧胸腔突出，边缘形态不规则或呈分叶状。与邻近肺组织分解不清，胸腔积液多见，有时可见肺内或胸膜结节影。

(2) CT表现 肿块形态不规则，部分边缘呈结节状，密度不均匀，伴坏死、囊性变和钙化者多见，肿块轮廓不清，常浸润邻近纵隔结构，包括心包和胸膜，有时可见心包、胸膜种植或沿膈下弥漫浸润。在影像学上可发现80%的病例肿瘤侵及邻近结构，40%的患者有淋巴结肿大。国内学者认为凡与肺交接面呈毛刺状的前中、前上纵隔肿瘤，尤其伴有远处转移者，无论纵隔内肿瘤大小，均应考虑胸腺癌的可能。

(3) MRI表现 肿块与胸腺瘤大致相仿，但是T<sub>2</sub>加权像上胸腺癌多为不均匀中、低信号。胸腺癌中60%的扁平上皮癌的T<sub>2</sub>加权像为低信号，而胸腺瘤T<sub>2</sub>与脂肪信号相同或为极高信号。胸腺癌边缘不整齐，内部信号不均，无分叶状结构。

(4) PET表现 该检查可以用来诊断、评价胸腺癌的疗效及检测肿瘤的复发情况。Adams等和Kubota等报道肿瘤的FDG的摄取率与肿瘤组织的侵袭性相关，胸腺癌有很高的FDG摄取率。

4. 诊断 临床症状无任何特异性，影像学上与侵袭性胸腺瘤及其他前纵隔恶性肿瘤或纵隔性肺癌很难鉴别。但一些免疫组化标记物对诊断胸腺癌有较高的特异性，如CK18，上皮基膜抗体（EMA）和CD5。临床排除有

其他原发肿瘤的情况下，组织病理学发现癌细胞即可确诊。

### 5. 鉴别诊断

(1) 侵袭性胸腺瘤 侵袭性胸腺瘤的临床症状不明显，多见胸外综合征，肿瘤体积较胸腺癌小，两者平均最大直径分别为4.7cm和7.2cm，瘤体边界光滑，少有胸外转移或远处转移，但邻近结构不规则受侵在侵袭性胸腺瘤（92%）和胸腺癌（80%）中均可见到。纵隔淋巴结转移在8%的侵袭性胸腺瘤和40%的胸腺癌中可以见到。侵袭性胸腺瘤组织学多见囊性变，坏死灶少见。手术切除率高。

(2) 前纵隔淋巴瘤 当多个淋巴结肿大融合时，呈分叶状的软组织密度影，与胸腺癌表现有些相似，但强化扫描显示肿块呈结节样改变。且除前纵隔肿块外，绝大多数患者在颈部和纵隔其他部位常有肿大的淋巴结；肺部浸润常见，心包、胸膜侵及率较胸腺癌低。

(3) 未成熟性畸胎瘤 该肿瘤含脂肪或钙化者较少，边缘不规则，与周围组织分界不清，影像学上很难与胸腺癌鉴别。

### 三、生殖细胞瘤

生殖细胞瘤（germ cell tumors, GCT）的好发于卵巢和睾丸，但仍有50%以上原发于性腺外组织，如纵隔、腹膜后、松果体等部位。这些部位的GCT常被认为由于胚胎时期生殖细胞迁移异常所致，组织学上它们与原发于性腺的GCT相同。然而近年来有学者认为儿童GCT是由于细胞发生异常，而不同于成人发生原因，80%的成人患者都有特异性染色体（12号染色体）异常，即12号染色体染色异常或衔接重复异常。这种现象在原发于性腺或性腺外器官的成人GCT组织中均可观察到，相反，小于10岁儿童的这种染色



体异常的发生率却很低。15岁以下儿童该肿瘤的常见原发部位是卵巢(26%)、骶尾部(24%)、睾丸(18%)、大脑(18%);在婴儿骶尾部GCT最常见;4%的GCT原发于纵隔。在成人,GCT占前纵隔肿瘤的15%;在儿童中,约占24%。

原发于纵隔的GCT有畸胎瘤(teratoma)、精原细胞瘤(seminoma)、卵黄囊瘤或内胚窦瘤(yolk-sac tumor or endodermal sinus tumor)、胚胎性癌(embryonal carcinoma)、绒毛膜上皮癌(choriocarcinoma)和混合型生殖细胞瘤(mixed forms of germ cell tumor)等,其中以良性、恶性畸胎瘤较为常见。

### (一) 畸胎瘤

绝大部分畸胎瘤(teratoma)位于前纵隔,其中以前中纵隔最多见,其次是前下纵隔,前上纵隔者较少见。约3%~8%的畸胎瘤位于后纵隔,而且国外学者报道约13%的病例病变可累及多个部位。肿瘤有良恶性之分,良性畸胎瘤约占纵隔生殖细胞瘤的75%以上。该病的好发年龄是20~40岁之间,发病率无性别差异。此瘤是一种进行性生长的真性肿瘤,生长缓慢,常到成人时,患者也可不出现压迫症状。偶尔肿瘤太大时可出现胸闷、胸痛、气短、咳嗽;或肿瘤溃破入胸腔、肺、支气管内,引起发热、咯血、胸腔积液,有时咳出毛发或皮脂样物。

1. 病理表现 畸胎瘤的组织结构成分多样,可由来自2~3个胚叶的多种组织构成,包括骨、软骨、牙齿、钙化物、脂肪、毛发等。按照构成组织的成熟度分为成熟畸胎瘤和不成熟畸胎瘤。前者多为良性囊肿性,后者多为恶性实质性。

(1) 成熟畸胎瘤(mature teratoma) 根据肿瘤大体表现的不同可分为囊性和实性

二种:

1) 囊性成熟畸胎瘤(cystic mature teratoma)。又名皮样囊肿(dermoid cyst)。囊肿可为单房或多房,以后者常见。外表光滑,包膜完整。囊内容物为油脂样物,常混有毛发。囊壁常衬以多层鳞状上皮及其附属物毛囊、毛发和汗腺。囊内可见外胚层衍生的成熟神经组织,中胚层衍生物如脂肪、软骨、骨、平滑肌等,以及内胚层衍生物包括肠壁、肠黏膜上皮及其下方的淋巴样组织、高度分化的胰腺组织等。皮样囊肿恶变者少见,约9%~15%。

2) 实性成熟畸胎瘤(solid mature teratoma)。肿瘤主体为实质性,可伴有大小不等的囊腔和程度不等的出血坏死。镜下可见所有胚层的各种成分,囊内成分以内胚层源性组织居多,外胚层源性组织较囊性畸胎瘤少见。其成熟度介于良性囊性畸胎瘤和恶性未成熟畸胎瘤之间。

### (2) 未成熟畸胎瘤(immature teratoma)

又名胚胎性畸胎瘤(embryonal teratoma)。其组成成分大多为胚胎性组织,肿瘤生长快,呈浸润性生长,常侵犯邻近结构。镜下可见原始上皮排成的腺泡,以腺癌表现者为多。结缔组织间质量不等,无向软骨或骨分化的趋向。临床上常为恶性。

2. 影像学检查方法 X线检查对畸胎瘤特征性成分(脂肪、钙化)的敏感度低,CT检查可以清晰地描绘出肿瘤的范围及内部组成成分,是评价肿瘤最适宜的方法。MRI虽然可以更精确地显示肿瘤的特征,但是无法检测出瘤内小的钙化灶,与CT检查相比,其不能提供更多的诊断信息。除典型的囊性畸胎瘤外,仅影像学表现难以对其做定性诊断。

### 3. 影像学表现

(1) X线表现 正位片多表现为单侧或双侧突出的类圆形肿块，侧位示肿瘤位于前中纵隔，偶可位于后纵隔。由于含有多种组织而密度不均，有时可见牙齿或骨化影，但对小的钙化灶不易检出。皮样囊肿可发生蛋壳样钙化。恶性者多呈分叶状，边界不清，伴有心包积液或胸腔积液。

(2) CT表现 因肿瘤组成成分不同，肿块的密度差异较大。成熟性畸胎瘤可显示为圆形或类圆形囊性肿块，边缘光滑锐利，单房或多房，多房者边缘可为分叶状，有时可见细条索状分隔影；囊壁较薄而均匀，囊内密度常较低，可测到脂肪密度，有时可表现为均匀一致的液体，也可表现为脂肪-液体平面、液体-液体平面。囊内脂肪、钙化、水样组织、软组织等多种混杂密度影有助于定性诊断。成熟性畸胎瘤也可表现为实性肿块，常伴坏死囊变区，致使肿瘤密度不均，但形态规整，无侵袭性表现。良性畸胎瘤脂肪/钙化的出现率各家报道不一，脂肪出现率50%~60%，钙化出现率为30%~60%，值

得一提的是肿瘤内出现脂肪/钙化影对肿瘤的定位诊断没有价值。国内学者报道，出现脂肪-液体平面对诊断良性畸胎瘤具有特征性。增强扫描肿瘤的囊壁及实质部分可见轻度至中度强化。成熟性畸胎瘤有自发破裂的倾向，破入胸腔可出现胸腔积液；破入肺内可导致肺部感染。肿瘤有继发感染或出血时，短期体积可增大，轮廓模糊。未成熟畸胎瘤常表现为有侵袭行为的实质肿块，含脂肪或钙化者较少，边缘不规则，与周围组织分界不清，可侵及邻近纵隔胸膜引起局部胸膜反应、胸膜腔积液；侵及心包大血管则有包绕趋势；侵及淋巴系统时引起相应淋巴结肿大，并常常转移到肺、肝、骨等处（图20-16，图20-17）。

(3) MRI表现 囊性畸胎瘤表现为单房或多房囊性肿块，由于囊内容物多样，其内信号明显不均，但大都可显示长 $T_1$ 长 $T_2$ 信号的囊壁，厚薄均一。肿瘤在 $T_1$ 加权像和 $T_2$ 加权像上均表现为高低混杂信号影，发现脂肪信号及信号缺失影有助于诊断。实质性畸胎

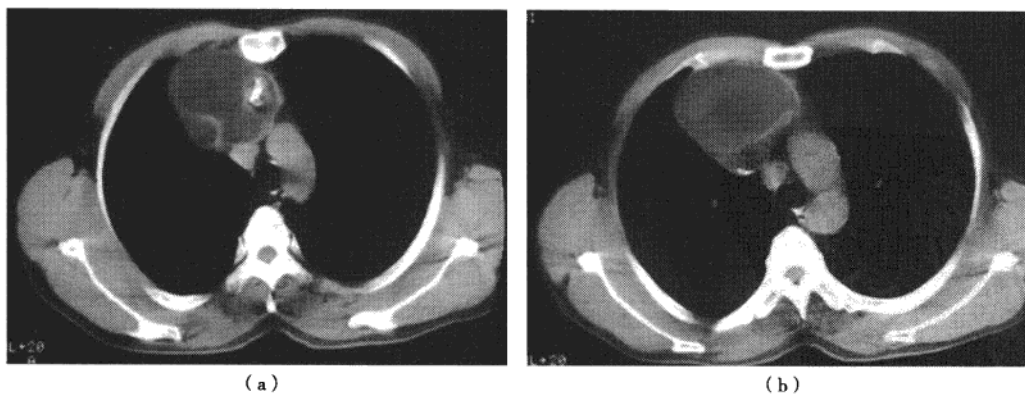


图20-16 成熟畸胎瘤

右前纵隔内类圆形囊性肿物，囊壁较厚、厚薄均匀，囊内容物呈均匀低密度，伴有斑片状钙化影及团块状稍高密度影。

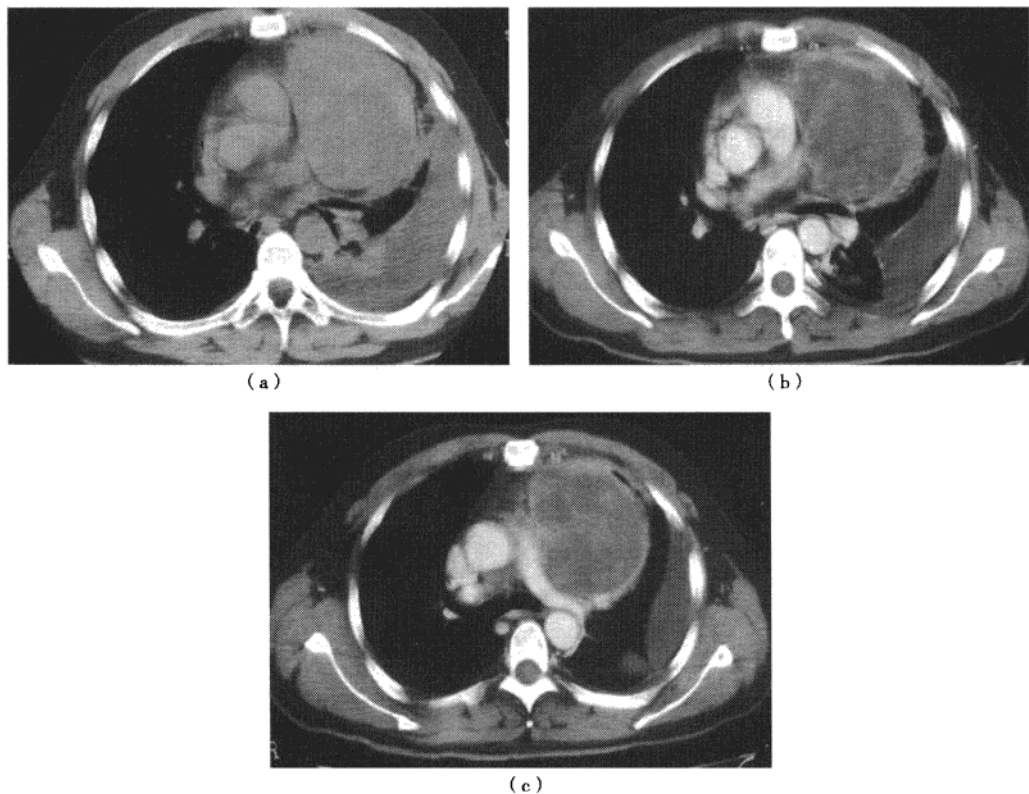


图 20-17 未成熟畸胎瘤

(a) 肿块形态不规整, 实质密度不均; 纵隔内可见多发肿大淋巴结, 部分融合; 同侧胸腔可见液体密度影;  
(b) (c) 增强扫描囊壁及实质部分呈轻度强化表现。

瘤有良性、恶性之分。良性者在  $T_1$  加权像上表现为信号不均匀的肿块, 其中的脂肪成分呈高信号, 软组织成分呈中等信号, 液体成分呈低信号, 钙化则表现为信号缺失区;  $T_2$  加权像上呈不均匀高信号。肿块边缘一般比较清楚, 形态较规则。如肿块与周围结构的脂肪分界消失, 轮廓欠规整, 以软组织信号为主则多考虑为恶性。根据 MRI 信号特点, 较难区分良性、恶性畸胎瘤。

4. 诊断 临床病史无特异性, 诊断主要依据影像学表现。典型的畸胎瘤根据 CT 及 MRI 表现, 容易确诊; 对于实质性畸胎瘤如缺乏特征性表现 (脂肪、钙化、骨化影), 诊断较困难。确诊的依据是组织病理学检查发现多胚层的衍生物, 或胚胎性组织。

#### 5. 鉴别诊断

(1) 胸腺脂肪瘤 前纵隔亦是其好发部位。CT 表现为以脂肪密度为主的肿块内混杂

少许条索状软组织密度影，或不规则软组织密度影镶嵌于软组织密度影之中，不见钙化、骨化及水样密度影。

(2) 胸腺瘤 前纵隔非特异性囊性畸胎瘤需与囊性变胸腺瘤鉴别，前者囊壁较厚，厚薄均匀，后者囊变区形态常不规则，无囊壁显示。实性畸胎瘤在影像学上较难于胸腺瘤鉴别，需密切结合病史。

(3) 胸腺淋巴血管瘤 表现为胸腺实质内低密度影，形态较规则，分界尚清，无脂肪及液体密度影。病变区可明显强化，易鉴别。

## (二) 精原细胞瘤

精原细胞瘤 (seminoma) 是源于生殖细胞的恶性肿瘤，常发生于睾丸、卵巢，而发生于性腺以外的部位较少见。性腺外精原细胞瘤一般认为起源于胚胎时期迷走于性腺外的精原细胞，应与睾丸肿瘤的转移相鉴别。原发于纵隔的精原细胞瘤很少见，由 Friedman 于 1951 年最早报道，其发病率在纵隔肿瘤中所占比例不足 1%，主要见于 20~40 岁男性，女性罕见。该病好发于前上纵隔，偶见于后纵隔。大约 30% 的患者无任何临床症状，如有症状，与一般纵隔肿瘤无异，多为肿瘤压迫纵隔结构引起的继发症状，如胸闷、气短、胸痛、咳嗽、咯血和上腔静脉压迫综合征等，少数以锁骨上或腋窝淋巴结肿大就诊。纵隔精原细胞瘤患者应作睾丸检查，以除外原发病变来自睾丸。

1. 病理表现 纵隔精原细胞瘤的组织发生一般认为是来自胚胎时期生殖细胞的异位。病理形态按 Mostofi 建议分为 3 个亚型：① 典型精原细胞瘤；② 间变型精原细胞瘤；③ 精母细胞型精原细胞瘤。组织学上与发生于睾丸的精原细胞瘤相同，由大多角细胞增生而

成，其胞质由略嗜酸性到透明状；核大，核仁明显。瘤细胞显示胎盘碱性磷酸酶、Leu-7 阳性，而白细胞共同抗原 (LCA)、角蛋白 (keratin) 阴性。肿瘤可发生囊性变，最大直径达 20cm 以上。

2. 影像学检查方法 纵隔精原细胞瘤属中低度恶性肿瘤，手术、化疗、放疗效果均比较满意，三者综合治疗效果更佳，即使有远处转移，亦有治愈的可能。MRI 检查可以明确病变范围，并对肿瘤做出准确的分期，建议患者行 MRI 检查。

## 3. 影像学表现

(1) X 线表现 前纵隔内圆形或类圆形肿块阴影，边缘清楚，密度均匀，向一侧或两侧胸腔突出，有时呈分叶状。常常侵犯胸膜、心包，出现胸腔积液和心包积液。

(2) CT 表现 前纵隔类圆形或分叶状的实性肿块，通常瘤体体积较大、边缘光滑锐利、密度均匀，有时可见坏死囊变区，但钙化罕见，这一点有助于与其他恶性生殖细胞肿瘤鉴别。肿块常常侵犯邻近脂肪层和骨质，胸壁受侵罕见，如有，则表现为胸腔积液。淋巴结转移较常见，表现为纵隔、腋窝或锁骨下淋巴结肿大。增强扫描肿瘤实质呈轻度均质强化。

(3) MRI 表现 病变呈均质的稍长  $T_1$  长  $T_2$  信号，边界不清。可多方位显示肿瘤与纵隔结构的关系，明确肿瘤的分期，对临床制定治疗方案有很大的帮助。

4. 诊断 该病术前诊断困难，主要依靠术后病理诊断或活检穿刺。影像学表现与一般的纵隔实性恶性肿瘤相似，但是如能结合临床病史，并除外胸腺瘤、畸胎瘤、纵隔淋巴结转移等病变，可以考虑该病。此外，患者的血清甲胎蛋白 (AFP)、人绒毛膜促性腺

激素 (HCG) 水平都会有不同程度的升高, 对本病诊断有参考价值。

### (三) 其他类型生殖细胞肿瘤

卵黄囊瘤或内胚窦瘤、胚胎性癌、绒毛膜上皮癌和混合型生殖细胞瘤的发病率很低, 原发于纵隔者更是罕见, 它们在影像学上缺乏特征性改变, 常难与其他纵隔恶性肿瘤鉴别。肿块往往较大, 形态不规则, 边界不清呈浸润性改变; 肿瘤实质密度不均, 多伴有出血、坏死和囊性变。

卵黄囊瘤多发生在婴幼儿及青年患者, 男性多于女性。发生在纵隔内的卵黄囊瘤增长较快, 短期复查 X 线胸片, 肿块体积可成倍增长, 这是此瘤的主要特征。此外, 患者的血液、体液及脑脊液中甲胎蛋白可增高, 甲胎蛋白的增高不但对诊断有重要的意义, 而且可以提示肿瘤是否切除干净或有无转移及复发。

胚胎性癌和混合型生殖细胞瘤甚为罕见, 早期不易确诊, 影像学表现结合血清 AFP、HCG 含量的改变是诊断的主要依据。

绒毛膜上皮癌发生在纵隔者极为罕见, 可发生于任何年龄的患者, 以青少年多见, 男女发病率没有差别。发生于纵隔者, 有典型的三联征, 即咳嗽、胸痛、乳房增大, 幼女患者可出现早熟现象。尿妊娠反应试验可为阳性 (包括男性患者), 该试验对确诊本病价值很高。

### 四、淋巴管瘤

淋巴管瘤 (lymphangial cyst) 一般是良性的, 常被认为是一种先天性疾病, 由于局部淋巴管阻塞或发育障碍, 使之缺乏与淋巴系统的正常交通, 淋巴回流受阻, 造成淋巴管管腔扩张, 亦有人认为其可能来源是颈部淋巴原基, 于心包下降时被带入胸内所致。根

据淋巴管管腔大小可分为 3 种类型: 毛细淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤及囊状淋巴管瘤。病变可以孤立存在, 也可累及全身各器官, 即淋巴管瘤病 (lymphangiomatosis), 后者预后较差。淋巴管瘤常发生于前上纵隔, 占纵隔肿瘤的 0.7% ~ 4.5%, 以婴幼儿和青少年多见, 其发病率无性别差异。纵隔囊状淋巴管瘤又称淋巴囊肿或囊状水瘤, 1% 的囊状淋巴管瘤发生于纵隔, 75% 发生于颈部, 20% 发生于腋窝, 其他如腹部、后腹腔、肠系膜、网膜、盆腔、腹股沟、皮肤、阴茎、骨骼等, 甚至肝脾等脏器亦可发生。J. Jacques 等曾报道了一例心脏淋巴管瘤, 临床误诊为纵隔肿瘤, 术后病理学确诊。临床症状主要取决于气管和支气管受压情况, 一般多无症状, 于查体时偶尔发现, 在婴儿期, 瘤体常压迫气管引起呼吸困难。可有内出血, 或伴有乳糜胸或乳糜纵隔等。

#### (一) 病理表现

毛细淋巴管瘤又称单纯性淋巴管瘤。由密集的薄壁小淋巴管组成, 管壁内衬覆扁平或肥大甚至为立方形的内皮细胞, 管腔内可见淋巴液, 间质结缔组织增生。海绵状淋巴管瘤的瘤体较大, 境界不清, 切面呈海绵状, 形成许多微囊。由扩张的淋巴管组成, 管腔大小不等, 管壁薄, 由纤维组织构成, 亦可见平滑肌纤维。管壁间的间质纤维组织增生, 可见较多淋巴细胞聚集, 并可形成淋巴滤泡。囊性淋巴管瘤的瘤体多数较大, 切面见多个大小不等的囊腔, 囊内见多呈浅黄色清亮的淋巴液。镜下淋巴管高度扩张成囊状, 囊壁薄, 但各处厚薄不一, 间质为纤维组织条索。

#### (二) 影像学检查方法

CT 检查对该病的敏感性高, 结合增强扫描大多可以确诊。对于一些 CT 图像表现不典

型的病例，MRI 可以确定肿瘤成分，利于鉴别诊断；并能更好地显示肿瘤与邻近结构的关系，有助于为外科制定手术方案。

### （三）影像学表现

1. X线表现 侧位胸片上大多表现为前上纵隔密度极淡的圆形、类圆形肿块，立位时病变下部有下垂感，边缘光滑整齐，正侧位片上肿块无特殊表现。如边缘模糊合并乳糜胸和/或乳糜纵隔，则应考虑恶变的可能。

2. CT表现 绝大多数纵隔淋巴瘤表现为前上纵隔囊性肿物，圆形或类圆形，边界清楚，少数界限不清或包绕纵隔结构生长。肿块常呈均匀低密度影，囊内含有固体基质成分时，密度可不均匀。囊壁可有钙化，位于后纵隔者，邻近椎体受压，骨质增生，代谢活跃，易误诊为恶性肿瘤（图 20-18）。

海绵状或毛细血管状淋巴瘤由于含有大量毛细血管大小的淋巴管，表现为略低于肌肉密度的软组织影。增强扫描，囊性者囊液不强化，囊壁轻度强化，呈细线状；含血管瘤成分的淋巴瘤可有明显强化。

3. MRI表现 典型的淋巴瘤 MRI 表现为  $T_1$  加权像上与肌肉相似或稍高的信号， $T_2$  加权像上为高于脂肪的信号，有时在  $T_2$  加权像上还可可见瘤内低信号分隔。海绵状淋巴瘤在  $T_1$  加权像上为中等信号， $T_1$  加权像上信号强度增高，而且随着 TE 时间延长，信号逐渐增高。

### （四）诊断

临床病史无特异性，准确诊断主要靠影像学表现，囊状淋巴瘤有其特征性 CT 表现，容易诊断。海绵状、毛细血管状淋巴瘤与纵隔实质性肿瘤鉴别较为困难，组织病理学检查是确诊的唯一手段，肿瘤成分为毛细血管状淋巴管或扩张程度大小不一、排列不规则的淋巴管。

### （五）鉴别诊断

1. 胸腺瘤 大都位于前纵隔，胸骨后间隙，一般只向纵隔一侧突出，较大者可向两侧突出，边缘光滑，体积小者呈均匀软组织密度影，较大者密度常不均，可见不规则低密度区，其内可有弧形或斑片状钙化，恶性

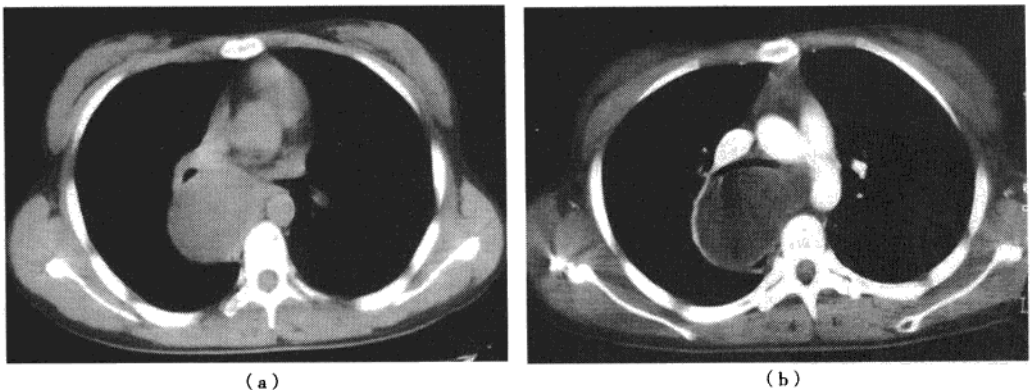


图 20-18 囊性淋巴瘤

（a）平扫示肿块位于椎体右前方，边界光滑锐利，与邻近结构分界清楚，可见薄层囊壁，实质部分呈均质低密度影，气管受压，向前移位；（b）增强扫描示肿物未见强化表现。

者边缘毛糙，与邻近结构界限不清，常伴胸腔积液。

2. 心包囊肿 好发与右心膈角处，侧位观察呈“泪滴状”，CT表现为类圆形低密度影，与心包相连。位于心包处的囊状淋巴瘤在影像学上与心包囊肿表现相似，不过前者常累及范围较广，常由上、中纵隔蔓延而来，后者局限，改变体位时形态会发生改变。

3. 支气管、食管囊肿 常位于中后纵隔或上纵隔，与气管、食管紧密相连，可随呼吸、吞咽而移动，偶与气管、食管相通时可见液平。

4. 畸胎瘤 好发于前纵隔，尤其是心脏大血管交界处，成熟畸胎瘤表现为厚壁囊肿，囊内可见软组织、液体、脂肪、骨化及钙化影，增强扫描囊壁及软组织部分可见强化。少数为实性畸胎瘤，呈分叶状，与淋巴瘤鉴别并不困难。

## 五、支气管囊肿

支气管囊肿 (bronchogenic cyst) 又称支气管源性囊肿，是一种先天性病变，儿童和青少年多见。根据囊肿的位置可将其分为两类：胸廓内支气管囊肿和胸廓外。绝大部分属于前者，常位于中纵隔气管旁或肺门附近，以右侧多见。胸廓内支气管囊肿通过纤维条索或气管类似物与气管支气管树相连接，缺乏连接物时，囊肿常会移动位置，有时会移动到颈前部从而形成颈部支气管囊肿，颈后部支气管囊肿罕见。患者出现的症状与囊肿大小及邻近结构受压迫的程度有关，囊肿体积较小时常无任何症状，体积增大时可因压迫周围器官而产生相应的症状，如咳嗽、胸痛、呼吸困难及腔静脉阻塞综合征等。年龄越小，出现压迫症状的机会越高，因此时的气管、支气管软骨还未发育完全，承压能力小。

当囊肿内出血或继发感染时，囊肿体积突然增大，出现压迫和感染症状。

### (一) 病理表现

支气管囊肿属于前肠囊肿的一种，为支气管先天性发育异常所致，原始前肠形成于胚胎发育的第3周，支气管芽自第4周起从腹侧的前肠间质发出后，由实性索状结构发展成管状支气管树过程若发生异常，使之不能形成贯通的管状结构，其远端支气管内分泌物潴留、聚集增多而形成囊肿，故该病可发生于气管支气管树的任何部位。位于周围肺野的支气管囊肿，称为肺囊肿。囊壁由假复层柱状上皮覆盖，并可见散在分布的杯状细胞。囊内容物大多为非细胞残片和血清类黏液蛋白，也可以是含钙乳状物。囊肿周围被致密纤维结缔组织包绕，并可见平滑肌和黏液腺体，伴发感染时可见炎细胞浸润。

### (二) 影像学检查方法

CT检查对该病的定位、定性诊断具有较高的敏感性，大多数病例可通过CT平扫确诊，增强CT和MRI有助于软组织密度囊肿与纵隔肿瘤的鉴别。

### (三) 影像学表现

1. X线表现 囊肿较大时上纵隔影增宽，侧位片见囊肿位于中纵隔，气管有受压改变。囊肿多类圆形，边缘光滑锐利，密度均匀。透视下行深呼吸动作，肿物可随气管活动。

2. CT表现 支气管囊肿较多位于中纵隔气管旁或肺门附近，圆形或类圆形，轮廓光整，可有分叶现象，与气管、支气管关系密切。CT平扫图像上，因囊内容物的不同，CT值差异很大，典型者为薄壁水样密度肿物，部分为软组织密度影，少数囊内为含钙乳状物者，CT值高于软组织。据报道，囊壁可有钙化，呈点状散在分布的致密影。增强扫描

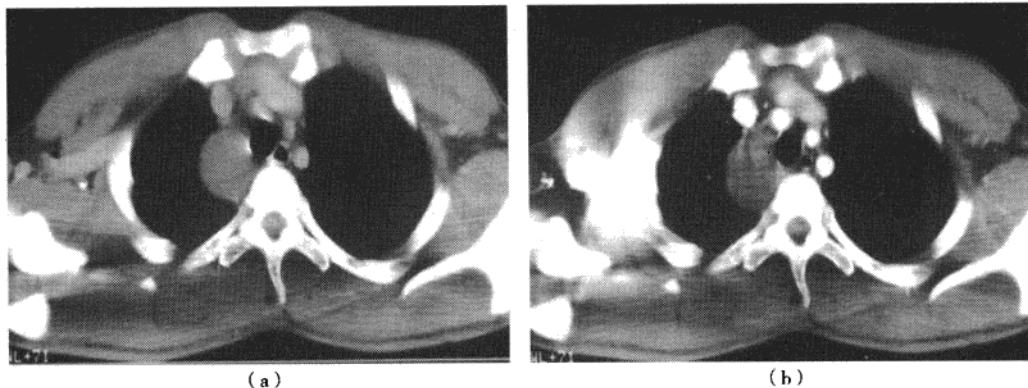


图 20-19 支气管囊肿 (一)

(a) CT 平扫示肿物位于气管右旁, 边缘光滑规整, 呈均匀低密度, 肿物与邻近结构分界清楚; (b) CT 增强扫描示肿块未见强化表现。

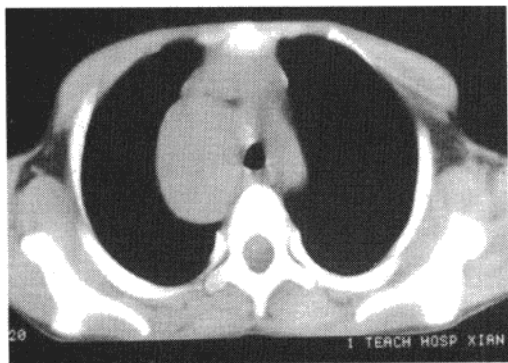


图 20-20 支气管囊肿 (二)

囊内容物密度较高, 呈软组织密度肿物影。

囊壁可有强化 (图 20-19, 图 20-20)。

3. MRI 表现 囊内容物为水样液体时, T1WI 图像显示呈均匀低信号, 而 T2WI 图像显示均匀高信号; 囊内含有大量蛋白成分时, T1WI 和 T2WI 图像均呈高信号; 囊肿继发出血或感染时, T1WI 和 T2WI 图像上信号不均匀, 有时可见液-气平面。

(四) 诊断 水样密度支气管囊肿通常可以准确诊断, 但是非水样密度囊肿很难与纵隔实性肿物鉴别, 以下几点可以提示为支气管囊肿。

1. 增强扫描示肿物具有囊壁, 壁规整, 薄而光滑。

2. 囊肿虽为较高密度, 但密度均匀, 增强扫描囊内容物无强化, 而纵隔肿瘤实质部分常有强化。

3. MRI 对区分 CT 难以鉴别的高密度囊肿和软组织肿物有很高价值, 软组织密度囊肿在 T<sub>1</sub> 加权像和 T<sub>2</sub> 加权像上信号都等于或高于脑脊液信号。

(五) 鉴别诊断

发生于非典型部位的支气管囊肿需与纵隔淋巴管囊肿、神经源性肠囊肿、食管囊肿等鉴别。

1. 淋巴管囊肿 以前纵隔多见, 壁薄, 可伴有分隔, 张力低, 易变形。

2. 神经源性肠囊肿 多发生于后纵隔脊



柱旁，管道与消化道相通，内部常见气体影，邻近椎体可见发育畸形。

3. 食管囊肿 常位于后纵隔食管旁，部分囊壁与食管关系密切，囊壁较支气管囊肿厚，长轴与食管平行。位于后纵隔的支气管囊肿与食管囊肿鉴别较困难。

### 六、食管囊肿

纵隔食管囊肿 (esophageal cyst) 属于前肠囊肿的一种，是较支气管囊肿少见的先天性发育畸形，文献报道其发生率占食管肿瘤的 0.5% ~ 2.5%，常位于后纵隔，直径可以大于 5cm。60% 的食管囊肿发生于食管下段。正常时胚胎前肠壁空泡将形成食管的管腔，若某单一空泡与食管壁分离并持续存在，在食管壁外逐渐增大成一囊腔，即为食管囊肿；另一种可能是发育初期的食管为实性，在形成空泡并空泡间相互融合形成食管腔的过程中，出现孤立的未能融合的空泡，此空泡即会发育成食管囊肿或食管重叠畸形。食管囊肿多见于儿童和 20 岁左右的青年人，男性稍多。临床表现取决于囊肿发生的部位、大小及是否有并发症。在儿童可有进食阻挡感，呼吸困难或呼吸道感染症状等，成年人多无症状。

#### (一) 病理表现

食管囊肿常为圆形囊腔，腔内含有清亮棕色或绿色黏液，它们可附于食管壁或在食管邻近的纵隔内，一般 (90%) 不与食管相通。镜下囊壁与正常食管结构一样，由平滑肌构成，囊壁衬以非角化鳞状细胞上皮、纤毛上皮、柱状上皮或混合性上皮。典型食管囊肿有两层平滑肌纤维。

#### (二) 影像学检查方法

X 线表现无特异性，只能提示纵隔占位性病变。CT 可以明确肿块的部位、性质及与邻

近结构的关系，诊断价值高，少数位置不特异、密度较高的囊肿行 MRI 检查可以达到定性诊断。

#### (三) 影像学表现

1. X 线表现 胸部正位片均可见边界清楚，多呈圆形或椭圆形的肿物，密度均匀，无钙化。食管造影示管壁黏膜连续，排列规则，呈良性外压性改变，肿块内无造影剂充盈，无特异性。

2. CT 表现 后纵隔食管旁圆形或类圆形肿块，边缘光滑锐利，密度均匀，呈水样或软组织密度影，与食管壁关系密切。增强扫描肿块无强化。

3. MRI 表现 可以明确显示病变的囊性特征及其与食管的关系。

4. 核素显像 用标记有  $^{99m}\text{TcO}_4^-$  的核素显像，可见食管旁有异位的黏膜显影。

#### (四) 诊断

主要依据影像学表现：食管旁囊性占位，无侵袭性改变，与食管壁关系密切。组织病理学检查看见囊肿有两层平滑肌纤维可以确诊。

#### (五) 鉴别诊断

1. 支气管囊肿 主要和食管旁的支气管囊肿鉴别，食管囊肿常呈管状，壁较厚，与食管关系密切。支气管囊肿常位于中纵隔，圆形或类圆形，因其附着于气管或支气管壁的一侧边界，可挤压而略呈扁平状，如肿块位于后纵隔则较难鉴别。

2. 后纵隔神经源性肿瘤 多见于后纵隔脊柱旁，在侧位片上肿瘤阴影的后缘重叠于椎间孔，同部位可见密度均匀圆形或椭圆形软组织肿块，椎间孔扩大、椎弓根间距增宽、肋骨凹陷变形亦为其主要表现；CT 上为边界清楚、圆形或椭圆形、纺锤状实性软组织肿

块,其内亦可见坏死、囊变,相应处肋骨可有受压变细,骨质吸收改变。

3. 胸内脊膜膨出 少见,个单个或多个,可位于胸椎任何一段,在囊肿与脊髓交界处通常有椎体或肋骨的骨质缺损,椎管造影可明确诊断。

4. 食管平滑肌瘤 CT 表现为食管腔内、肌壁间或向腔外生长的类圆形软组织密度肿块,肿块与食管壁相连。增强扫描病变明显强化。

## 七、淋巴瘤

淋巴瘤 (lymphomas) 是一组起源于淋巴结或结外淋巴组织的全身性恶性肿瘤。纵隔淋巴结肿大可以是淋巴瘤全身性病变在纵隔的表现,也可以是原发于纵隔的淋巴瘤。根据组成肿瘤的主要细胞成分和组织结构分为霍奇金病 (HD) 和非霍奇金淋巴瘤 (NHL)。NHL 是纵隔原发性淋巴瘤最常见的类型,高度恶性 NHL 以成年组高发,但是低度恶性 NHL 的发病率会随年龄增大而增高;55% 的 NHL 儿童患者原发于结外淋巴组织,而成年患者以原发于淋巴结者多见;消化道和 Waldyer 环是结外原发灶的好发器官,儿童以纵隔、腹膜后和肠系膜淋巴结最常累及。原发于纵隔的 HD 多见于儿童和青年女性。文献报道,47% 的 HD 患者和 65% 的 NHL 患者伴有淋巴瘤性胸膜病变,41% 伴有胸腔积液的淋巴瘤患者有胸膜和胸腔外转移。纵隔原发性大 B 细胞性恶性淋巴瘤极罕见,患者多为青年人,目前已经被划分为 NHL 的一个亚型,这种病变很难通过影像学和临床表现与 HD 相鉴别。Boger-Megiddo 等对 53 例纵隔原发的 B 细胞淋巴瘤进行研究,认为 CT 对其进行检查及随访极为重要,但关于 CT 特征表现的报道较少见。临床上淋巴瘤患者起病较缓,病程

长而症状隐匿,发病年龄分布广,但以中青年居多,常见的全身表现为咳嗽、低热、乏力等,多伴有全身多处浅表淋巴结无痛性肿大,尤以颈部淋巴结肿大为甚;局部症状主要是由于纵隔淋巴结肿大压迫邻近结构而引起的呼吸困难,上腔静脉压迫综合征等。

### (一) 病理表现

大体标本肿瘤切面呈鱼肉样,少数组织类型可见坏死灶,肿瘤较大时,也可因供血不足而发生坏死。NHL 和 HD 病理学上的特征性区别主要是前者可以找到 R-S 细胞,而后者中则没有。纵隔原发性大 B 细胞性恶性淋巴瘤极罕见,肿瘤在光镜下最显著的特点为瘤细胞较大,形态一致,呈弥漫散在分布,瘤细胞间常见宽窄不一的、硬化的纤维组织束带穿插分割。细胞核呈圆形、卵圆形及不规则形,核仁圆而清楚,细胞质较丰富,弱嗜碱性。

### (二) 影像学检查方法

CT 发现纵隔淋巴瘤远较胸片敏感,约 10% 的患者胸片阴性但 CT 检查可发现肿大淋巴结,并且 CT 对淋巴结定位与分组明显优于胸片,可为临床确定治疗方案提供可靠的信息。在早期发现肿大的淋巴结方面, MRI 比 CT 更敏感,但准确性不如 CT,目前 CT 是显示淋巴瘤纵隔淋巴结的最佳方法。MRI 和 CT 均不能很好地判定肿大淋巴结的良恶性,但是 MRI 对于评价 HD 患者治疗后半年以上,纵隔肿瘤的残余和复发有很高的灵敏性和特异性。

### (三) 影像学表现

1. X 线表现 淋巴瘤累及纵隔多组淋巴结且肿大融合时,正位片可见向纵隔两侧突出的肿块影,边缘呈分叶状,侧位片示肿块多位于中纵隔,气管肺门处,较大的肿块可

侵及前纵隔，气管可有受压改变。侵及胸膜及心包时可见胸腔、心包积液征象。

2. CT表现 累及纵隔淋巴结的HD和NHL很难在影像上鉴别，两者均可表现为单一淋巴结肿大或肿大的淋巴结融合形成的不规则软组织肿块影。单一淋巴结增大呈圆形或椭圆形，直径大多数大于1.5cm，密度均匀，少数呈区域性均匀合并不均匀；融合而成的软组织肿块可包绕浸润纵隔结构，密度常不均匀，可见坏死囊变区（图20-21，图

20-22）。NHL发生坏死概率较HD为高，HD主要累及气管旁、主动脉窗、隆突下及右肺门区淋巴结；NHL主要累及右气管旁、主动脉窗、隆突下及右肺门区淋巴结。肿大的淋巴结发生钙化者少见。增强CT呈轻度至中度强化，两者均可出现不强化低密度区，为囊性或坏死灶。淋巴瘤可侵犯胸膜、心包，表现为胸腔积液、心包积液或胸膜。心包结节样不规则增厚，以HD常见；肺部直接受侵表现为由肺门至肺内扩展的浸润影。恶性度高

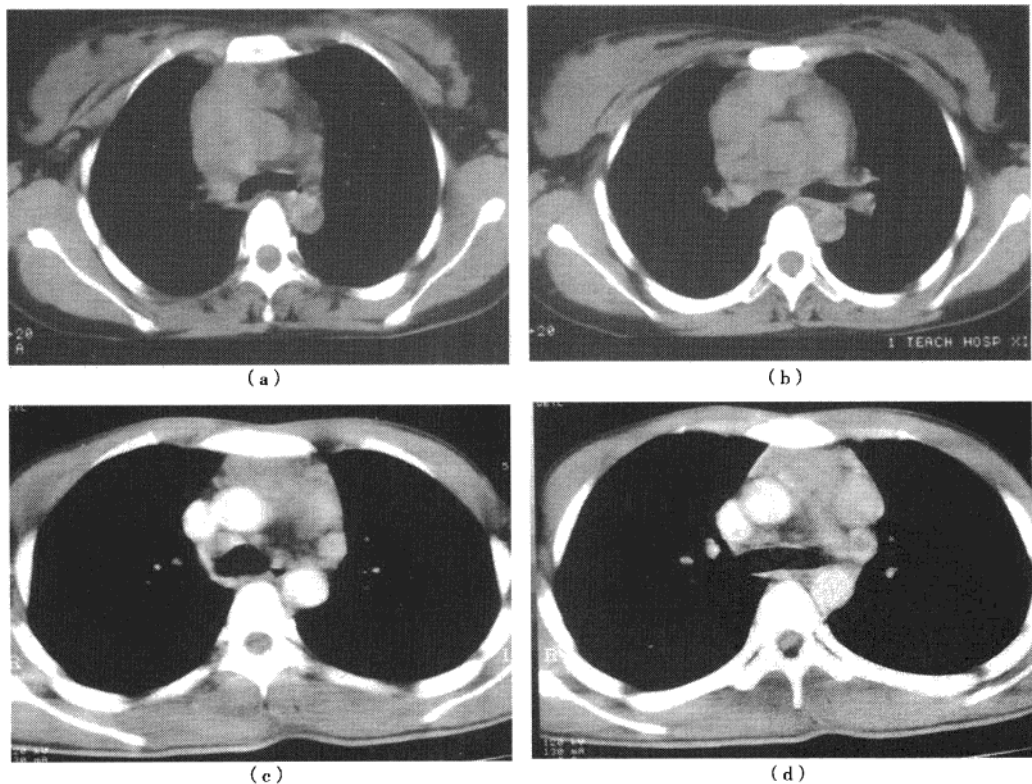


图 20-21 纵隔淋巴瘤

(a) (b) 平扫示右前纵隔不规则、结节状软组织肿块，包绕，浸润纵隔内结构，纵隔内脂肪间隙消失；(c) (d) 增强扫描示肿块实质呈明显不均质强化，其内可见未强化区。

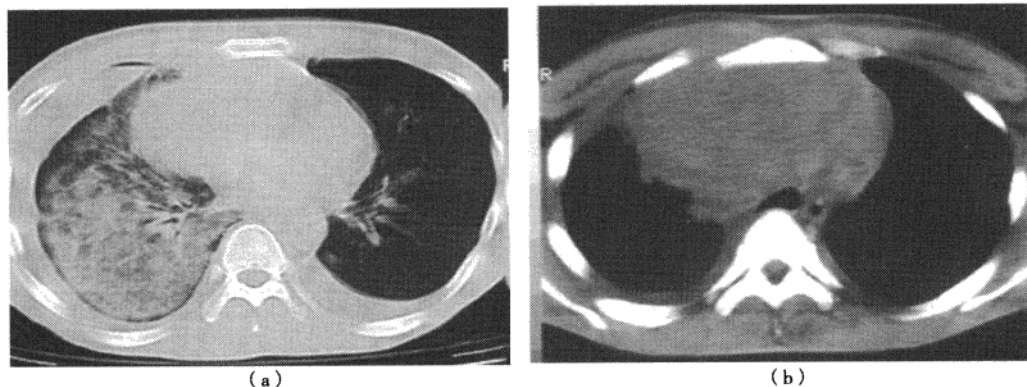


图 20-22 纵隔淋巴瘤伴肺炎样浸润

的肿瘤，邻近肋骨及胸骨可有破坏征象。

3. MRI 表现 绝大多数的肿大淋巴结在  $T_1$  加权像上呈中等或中等偏低信号， $T_2$  加权像上呈中等偏高信号，信号一般较均匀，肿块较大出现坏死囊变区，信号可不均匀。MRI 对软组织分辨率高，可清晰显示淋巴结融合，浸润包绕纵隔器官的情况。在观察淋巴瘤疗效方面，MRI 有其独特的优势，有学者还制定了评价标准： $T_2$  加权像上高信号表示肿瘤复发；混杂信号表示瘤组织部分残余；低信号表示肿瘤彻底清除。放疗后常会发生纵隔炎，因为炎性水肿在  $T_1$  加权像上也表现为高信号，与肿瘤复发较难鉴别，建议 MRI 复查应放在放疗结束后 6 个月再进行。

4. 核素扫描 放射性镓 ( $Ga$ ) 扫描在判定是否为肿瘤残余上很有价值。治疗前扫描结果为阳性而治疗后为阴性时，可排除肿瘤的残余的可能。

### (三) 诊断

该病需要综合影像学表现，实验室检查及临床病史才能做出正确诊断。影像学上纵隔淋巴结肿大无特异性表现，确诊的依据是

活检进行组织学诊断。CT 或 B 超引导下经胸针吸活检或切割活检可以满足组织学诊断的要求。

### (四) 鉴别诊断

1. 结节病 典型解剖分布是对称性双肺门淋巴结增大，CT 图像上结节病的淋巴结常呈均匀密度，偶有点状或蛋壳状钙化，极少发生坏死。

2. Castleman 病 (巨淋巴结增生) 包括玻璃样血管型和浆细胞型，两者均可累及纵隔淋巴结，常呈肿块样增生，CT 平扫呈均匀密度，增强扫描肿块明显强化。浆细胞型除纵隔淋巴结受累外，常有腹膜后、胰周、肠系膜及腹股沟淋巴结增大，同时肝脾增大。

3. 转移性淋巴结肿大 纵隔淋巴结肿大常以单侧肺门为主或为淋巴结单纯性增大，很少发生融合且引流情况与原发灶对应，绝大多数有原发恶性肿瘤病史。

### 八、心包囊肿

心包囊肿 (pericardial cyst) 为先天发育畸形，是由于原始心包板不能融合或胚胎期组成心包膜的芽胞未能融合，残留发育而形

成。各个年龄段均可发病，占心脏和心包原发肿瘤的6.5%，占原发性纵隔囊肿的17%，通常位于前纵隔的胸膜横膈角处，因此又名胸膜膈角囊肿。60%~65%的心包囊肿发生于右心膈角区，也可发生于右升主动脉和心脏交界处或左心膈角。多数患者无自觉症状，往往在行影像学检查时偶然发现，临床症状无特异性，有1/3的患者可有心悸、气短、咳嗽、胸痛及心前区不适等，少数病例因囊肿压迫纵隔神经致患侧胸痛，也有因囊肿感染而出现炎症表现者。

#### (一) 病理表现

心包囊肿为圆形或卵圆形囊性肿物，囊肿大小不一，通常为单房，有薄层半透明囊壁，柔软，内含清亮液体。若囊肿与某结构相连时，囊壁可留有纤维条索状蒂，常见附着部位是心包或膈肌。囊肿多与心包腔不相通，如相通则称为心包憩室。镜下囊壁由纤维结缔组织构成，内覆单层扁平细胞或立方状细胞。

#### (二) 影像学检查方法

普通X线检查，便于大体观察，透视下能够观察病变是否随呼吸与体位而发生变形，有无传导搏动等，多数能提示正确诊断，此法仍为首选。CT有较高的密度分辨率，CT值的测定是判断密度的重要依据，对其诊断与鉴别甚为重要。MRI检查常可达到定性诊断，价值很大，但费用较高。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 囊肿多位于心膈角下方，形状各异，呈半圆形、椭圆形或圆形影，有时可有分叶征，密度淡而均匀，边界光滑，透视下肿块影多与心脏影不能分开，可有传导搏动，并随体位改变形态会发生变化。位于右心膈角的小囊肿，侧位观察，形状如

“泪滴”；左心膈角处的囊肿常被心影所掩盖，用斜位或侧位易显露出来。有蒂的囊肿，由于蒂的牵拉，侧位片上可见蒂型心包囊肿呈三角形或梨形阴影，下缘可伸向附着结构处(图20-23)。

2. CT表现 心包囊肿在CT上表现为不典型的圆形影，贴近前胸壁者可呈半月形或三角形，与心包关系密切。其边缘光滑，密度均匀，CT值-10~20Hu，如有感染、粘连者，边缘比较毛糙。囊壁钙化者少见，多呈蛋壳状。增强扫描无强化(图20-24)。

3. MRI表现 可清晰显示囊肿的形态及性质。囊壁在 $T_1$ 加权像和 $T_2$ 加权像上均呈线状低信号影，囊液呈典型的水样长 $T_1$ 、长 $T_2$ 信号，多方位显示囊肿与部分心包关系密切，有时还可见蒂影。

#### (四) 诊断

心包囊肿一般无特征性症状和体征，临床误诊率很高。胸部X线片和CT检查是主要诊断方法，具有重要价值，一般可确诊：

1. 位于前下纵隔心膈角的特定位置。
2. 边缘光滑清晰，呈圆形、椭圆形或泪滴状的形态。
3. 密度均匀浅淡、近似水的密度。
4. 透视动态检查肿块影与心影不能分开，可有传导性搏动。

#### (五) 鉴别诊断

1. 心包憩室 术前难和心包囊肿鉴别，关键是要显示其是否与心包腔相通，若透视下改变体位发现囊肿体积有变化，尤其是体积变小，证明其与心包相通，即为心包憩室。

2. 纵隔皮样囊肿 多发生在前纵隔的上中部，很少位于前下部。肿块成分复杂，如肿块内出现脂肪、液体、牙齿、骨骼样钙化影可确诊。

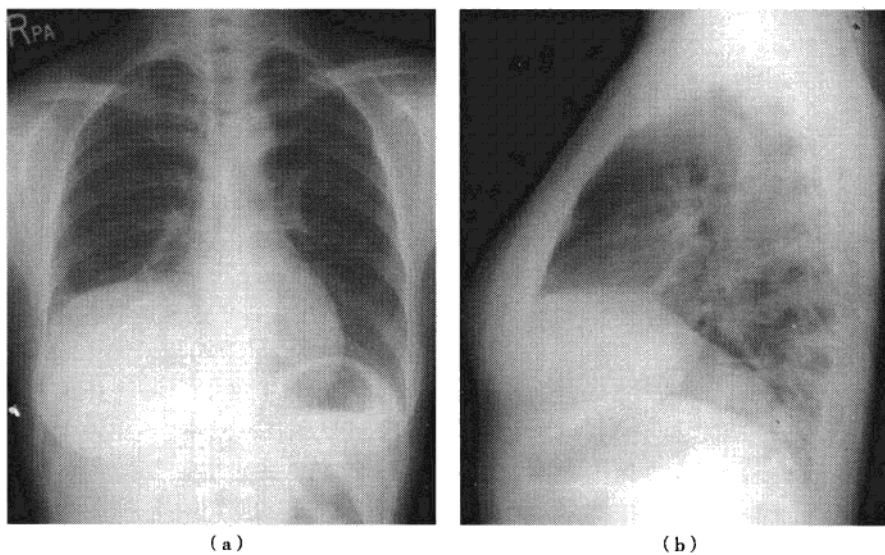


图 20-23 心包囊肿 X 线片

胸部正位片示右肺下野一巨大的类圆形致密影，边缘光滑锐利，密度均匀，肿物与心右缘分界不清；侧位片示肿物有下垂感，似有蒂与心影相连。

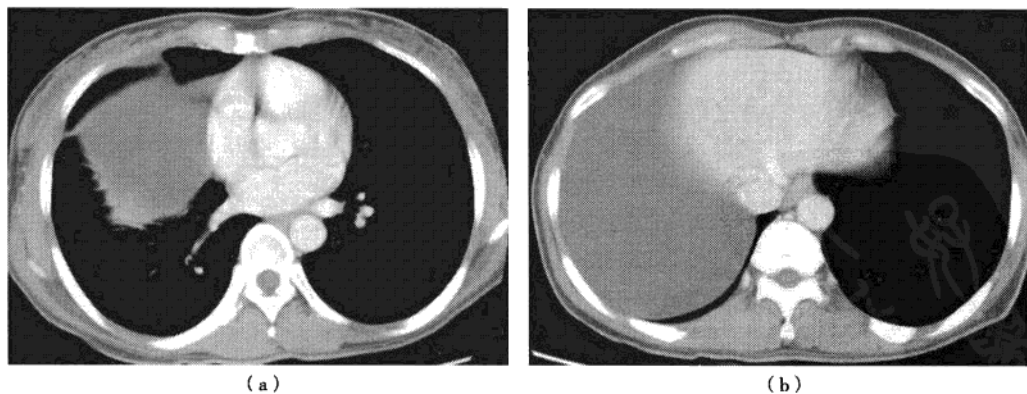


图 20-24 心包囊肿 CT 片

CT 增强扫描示肿物与心包宽基底相连，呈均匀低密度，实质未见强化。

3. 包裹性纵隔和叶间胸膜积液 常与游离胸腔积液或胸膜增厚、粘连并存，包裹性积液的主体位于后胸壁、侧胸壁，与胸壁宽基底相连。

3. 膈肌囊肿 罕见，病变基底位于膈上，往往可随膈肌上下一致移动，如难于区别，可作人工气腹以助鉴别。

4. 支气管囊肿 高位心包囊肿位于大血管与心包反褶处，形态似支气管囊肿，但心包囊肿多位于右侧，正位胸片囊肿突出于心脏侧缘。

### 九、脂肪瘤

脂肪瘤 (lipoma) 为起源于脂肪细胞的良性肿瘤，常见于皮下，少数可位于纵隔，约占纵隔肿瘤的 1%。肿瘤可发生于纵隔的任何部位，但以前纵隔多见，体积常较大而突出于一侧胸腔。少数脂肪可通过椎间孔延伸至椎管。本病常单发，也可多发，男女发病率无明显差异，多发性脂肪瘤在女性多见，可有家族史。肿瘤生长缓慢，可长期无症状，肿瘤较大时可对毗邻器官产生压迫，引起胸闷、吞咽困难等症状。

#### (一) 病理表现

脂肪瘤由纤细的有纤维分隔的黄色脂肪构成，肿块呈结节状、圆球形或分叶状。切面淡黄色，油腻状，一般质软，含有大量纤维组织时较坚实，体积较大者可见坏死囊变区。镜下示肿瘤由成熟的脂肪细胞组成，并有纤维组织将其分隔为大小不等的小叶，毛细血管的分布和含量不均匀，有纤维性包膜。

#### (二) 影像学检查方法

X 线无特征性改变，CT 和 MRI 检查可以定性诊断，还有助于判断肿瘤的不良性，MRI 可多方位成像而易于观察肿瘤与邻近器官的关系。

### (三) 影像学表现

1. X 线表现 正位片表现为纵隔阴影增宽。由于瘤体质地柔软而下垂，呈上窄下宽的囊袋状垂于心脏旁或膈肌上，似心影增大，上界可达胸腺区。侧位示肿块多位于前中纵隔及心膈角区，边缘清晰，密度介于肺野与心脏之间，较其他纵隔肿瘤淡；透视下 X 线似可穿透肿瘤，这是纵隔脂肪瘤另一重要特征。

2. CT 表现 纵隔内形态规整、密度均匀的低密度肿块，CT 值为  $-120\text{Hu} \sim -70\text{Hu}$ ，因实质部分密度低，可衬托出外周的包膜，呈细线状稍高密度影 (图 20-25)。肿瘤邻近器官较少见受压移位、变形。增强扫描肿瘤无强化表现，但富血供性脂肪瘤可有强化。

3. MRI 表现 肿瘤在 T1WI、T2WI 上均呈高信号，并可见有一薄而均匀一致的包膜与纵隔内脂肪隔开。

#### (三) 诊断

临床病史无特征性，确诊主要依据影像学表现：前中纵隔低密度软组织肿块，边界清晰，密度均匀，有时可见包膜，CT 值如为负值即可正确诊断。

#### (四) 鉴别诊断

1. 脂肪肉瘤 前中纵隔无包膜、边缘不清的软组织密度肿块，其内密度不均，可测到脂肪密度。强化时可见不规则轻度强化。肿块常侵及邻近器官并有远处转移。

2. 纵隔脂肪沉积征 多发生于肥胖者或使用激素治疗的患者，脂肪呈弥漫性分布，无包膜，以前上纵隔、心膈角及脊柱旁明显。纵隔器官无受压变形改变。CT 或 MRI 检查均不能看到包膜影。

3. 心包积液 典型的心包积液 X 线表现，心影呈“烧瓶状”，常有肺血管异常。临

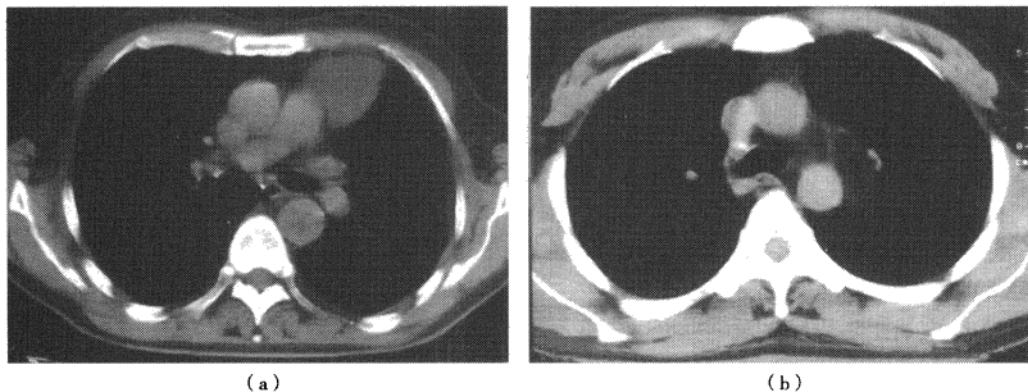


图 20-25 脂肪瘤

(a) 平扫示左前纵隔内一形态规整的低密度肿物影，边界清晰、密度均匀，邻近结构无受压改变；(b) 增强扫描示中纵隔低密度肿块，可见线状稍高密度包膜影，实质无强化表现。

床有心脏压塞症状，如胸闷、心悸、气短等。如行超声检查，可见心包周围的无回声区，随体位的变化而改变，容易鉴别。

4. 胸腹膜裂孔疝 胸腹膜裂孔有 Morgagni 孔疝和 Bochdalek 孔疝，前者几乎总是位于右侧心膈角，产生心膈角肿块征象；后者更多见于左侧。因疝内容物多样，影像学也无特征性表现，但临床可有腹痛、腹膜炎等症状。MRI 多方位成像不仅可确定肿物的性质，而且比 CT 更易显示肿块的来源，鉴别不难。

#### 十、神经源性肿瘤

神经源性肿瘤 (neurogenic tumors) 是后纵隔最常见的肿瘤，占纵隔原发性肿瘤的 15%~25%，占儿童原发性纵隔肿瘤的 34%~58%。其好发于脊柱旁沟区，常来自肋间神经或脊柱旁交感神经链，位于肺内者非常罕见。神经源性肿瘤起源于胚胎时期的神经嵴细胞，后者发育成中枢神经、副神经节和副交感神经系统。可分为神经鞘肿瘤 (施万细胞瘤、神经纤维瘤)，神经节细胞肿瘤 (节细

胞神经瘤、节细胞神经母细胞瘤) 和副神经节细胞肿瘤 (副神经节瘤、嗜铬细胞瘤)。约 20.5% 的神经源性肿瘤为恶性，主要是儿童，且多在 5 岁前发病。成人患者绝大多数无任何症状，少数伴有胸痛、咳嗽及 Horner' 综合征；儿童患者约 60% 无症状、体征，或有咳嗽、颈部肿胀、胸痛等症状。肿瘤发生于椎间孔神经根时，瘤体可穿过椎间孔向内外扩展，形成哑铃形肿瘤，往往伴有脊髓压迫症状。

##### (一) 神经鞘肿瘤

神经鞘肿瘤 (nerve sheath tumors) 是最常见的纵隔神经源性肿瘤。可发生于任何年龄，男女之间无显著性差异。神经鞘肿瘤在成人多见 (79%)，施万细胞瘤是成人最常见的纵隔神经源性肿瘤。肿瘤过大者，可发生疼痛和神经症状。据报道约半数成人病例伴有神经纤维瘤病 (Recklinghausen 病是一种原因不明的多神经累及的瘤样病变)，临床孤立性神经纤维瘤远较神经纤维瘤病多见。男性发病率高于女性。好发年龄为 20~30 岁，孤



立性神经纤维瘤生长缓慢，常无任何症状，或肿瘤体积较大时，压迫邻近结构出现症状。

1. 病理表现 神经鞘肿瘤的瘤体直径一般 $<5\text{cm}$ ，位于神经鞘内，有完整的包膜。肿瘤切面有多种形态：实质样，质均匀，淡青色；囊肿样，多房囊肿，大小不一；出血坏死样，可见血块、坏死物；丛集样，呈串状不规则肿物。肿瘤特征性组织结构即 Antoni A 区和 Antoni B 区，一般以 Antoni A 区为主。Antoni A 区由较密集的梭形细胞组成，细胞界限不清，可排列成栅栏状、丛状、螺旋状等；Antoni B 区肿瘤细胞成分少，排列无序。

孤立性神经纤维瘤常呈圆形或卵圆形。肿瘤由增生的构成周围神经的所有成分组成，包括神经鞘细胞、轴索、成纤维细胞和神经束膜细胞。神经鞘细胞是主要成分，呈梭形。简直可见疏松水肿的黏液样物质。有些富含细胞的区域，梭形细胞排列成编织状、漩涡状，与 Antoni A 区十分相似，但见不到 Antoni A 区和 Antoni B 区复合式存在的方式。瘤内神经鞘细胞呈 S100 和 Leu-7 阳性。

## 2. 影像学表现

(1) X 线表现 肿瘤以后上纵隔多见，表现为向一侧突出的肿块影，侧位像与脊柱重叠，肿块为类圆形或浅分叶状，良性者边缘光滑锐利，恶性者边缘毛糙、分界不清。10% 的神经鞘肿瘤穿过椎间孔伸入椎管内，胸片只能显示椎管外部分，可见脊柱旁软组织密度影，伸入椎管内，使椎间孔扩大，并可压迫肋骨头及椎体，产生边缘光滑的压迹。恶性者邻近骨质有破坏、吸收改变。

(2) CT 表现 能清楚显示肿瘤的形态、密度，与肺、纵隔结构的关系，并能发现微小的胸椎及邻近肋骨的侵蚀性改变。神经鞘肿瘤在 CT 上呈圆形或卵圆形，实质密度与肌

肉相似，但部分神经鞘瘤含有类脂质，其 CT 值较低，瘤体密度不均，伴有低密度的坏死囊变区。椎体、椎间孔或肋骨上可见边缘光滑的压迹。CT 能直接显示骑跨椎管内外的哑铃状肿瘤的全貌。伸入椎管内的肿瘤，常使椎间孔扩大，严重者可见硬膜囊受压变形。瘤体可见囊性变，亦可伴有大量钙化。增强扫描施万细胞瘤、神经纤维瘤可呈均匀、不均质或环形强化（图 20-26 ~ 图 20-28）。

(3) MRI 表现 MRI 的多切面成像对显示肿块与脊神经根、椎骨及脊髓的关系很有价值，可更清楚显示典型脊神经根起源的横跨椎间孔的哑铃状肿瘤。神经鞘瘤在  $T_1$  加权像上呈中等偏高信号， $T_2$  加权像上呈高信号，瘤内钙化  $T_1$  加权像、 $T_2$  加权像均为无信号（图 20-29、图 20-30），若囊变则瘤内出现更长  $T_1$  长  $T_2$  信号灶，瘤体早期呈弱强化或不强化表现，延迟期强化明显。神经纤维瘤可有“靶征”表现，即在  $T_2$  加权像上肿瘤的中心部位信号低，周围有环形高信号环绕。

## (二) 神经节细胞肿瘤

纵隔内神经节细胞肿瘤（ganglioneuromas）少见。其儿童发病率高于成人，且婴幼儿的恶性度高于儿童。神经节细胞瘤是良性肿瘤，但神经节细胞母细胞瘤属于恶性肿瘤，且以婴幼儿高发。神经节细胞瘤罕见，60% 的肿瘤发生于 20 岁以下患者，好发于后纵隔（32%），其次是颈部（8%）。

1. 病理表现 神经节细胞瘤境界清楚，包膜完整，腹膜后肿瘤常浸润邻近组织，没有明显的包膜，最大直径可达  $10\text{cm}$  以上。切面灰色或灰黄色，呈编织状，偶见钙化。肿瘤的主要成分是神经鞘细胞和神经纤维形成的束状、编织状或漩涡状结构，还常见黏液变区和透明变性的纤维组织。节细胞神经母

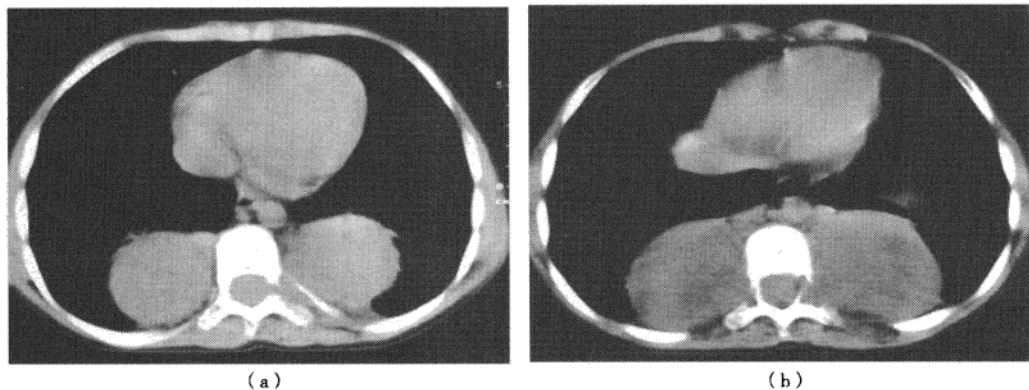


图 20-26 神经纤维瘤病

(a) 平扫及增强示双侧脊柱旁沟巨大、类圆形软组织肿物，边缘毛糙，肿物由椎间孔伸入椎管，脊髓受压显示不清；(b) 增强后肿物呈不均质轻度强化。

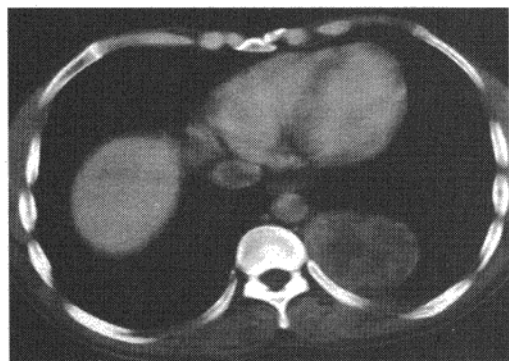
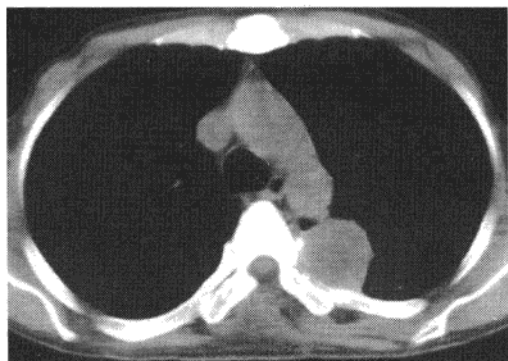


图 20-27 左脊柱旁神经鞘瘤伴出血和囊性变

图 20-28 恶性神经鞘瘤  
可见邻近肋骨及椎体骨质有破坏改变。

细胞瘤包膜常不完整，向周围浸润性生长。切面常见出血坏死区。肿瘤由神经母细胞、分化程度不同的神经节细胞、增生的神经鞘细胞和神经纤维组成。

## 2. 影像学表现

(1) X 线表现 肿瘤为长椭圆形或梭形

肿块，呈宽基底紧贴于脊柱侧缘，可使脊柱侧弯、邻近椎骨产生良性压迹。

(2) CT 表现 神经节细胞肿瘤沿神经链方向生长，因此瘤体多呈半圆形或椭圆形，纵径比前后径和长径长，内缘较扁平（图 20-31），神经节肿瘤伴神经母细胞瘤者，表现边

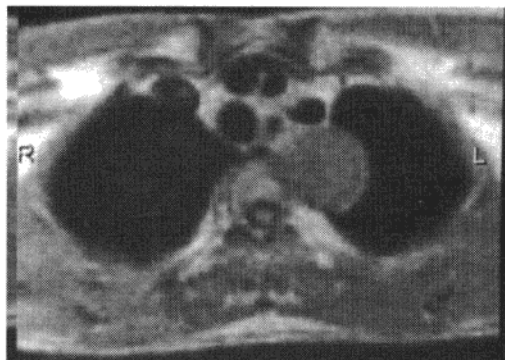


图 20-29 神经鞘肿瘤 (一)

$T_1$  加权像上信号同骨骼肌, 相邻椎体形态不规则, 信号改变。

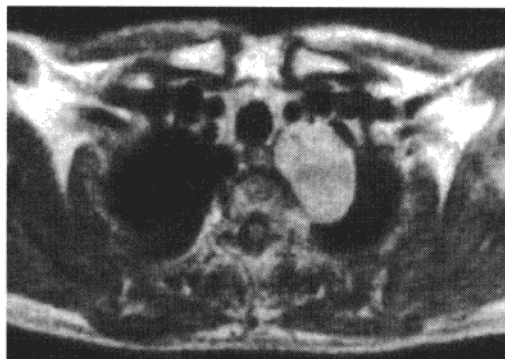


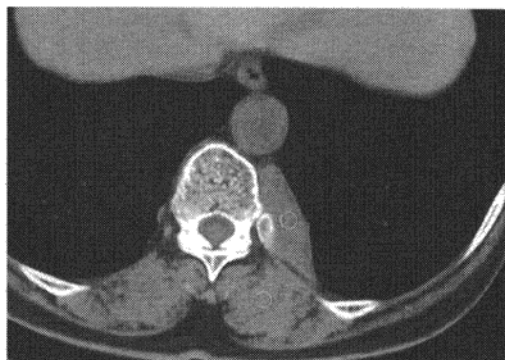
图 20-30 神经鞘肿瘤 (二)

$T_2$  加权像上呈明显高信号, 信号不均匀, 可见多发斑片状低信号区, 肿物与邻近结构分界清楚, 可见低信号包膜影。

缘不清, 邻近胸膜增厚, 但无胸腔积液和纵隔淋巴结肿大。肿块呈低或中等密度, 20% 的肿块内可见散在的钙化影, 神经母细胞内钙化较常见。注入造影剂后呈弱强化或不强化表现。

### (3) MRI 表现 神经节细胞肿瘤的信号

取决于瘤体是否伴有坏死囊变和出血,  $T_1$  加权像上呈中等信号,  $T_2$  加权像上呈不均质明显高信号影。囊变区呈长  $T_1$ 、长  $T_2$  信号, 出血区信号取决于出血的时间长短, 信号多样。动态 MRI 上肿块早期不强化, 随时间延长有轻度强化。



(a)



(b)

图 20-31 神经节细胞肿瘤

(a) CT 扫描示左侧肋椎关节处一梭状软组织肿块, 边界光滑, 呈均质稍低密度; (b) 注入造影剂后肿块呈轻度强化表现。

### (三) 副神经节瘤

副神经节瘤 (paraganglioma) 多见于中老年人, 以 40~60 岁好发, 发病率无性别差异。90% 的副神经节肿瘤发生在头颈部, 发生于纵隔者罕见, 通常位于主动脉弓周围或主肺动脉窗区域, 少数位于后纵隔交感神经链走行区, 或心旁区。大约 1/3 的纵隔内副神经节瘤是无功能的, 一般不引起任何症状, 当肿块压迫周围组织或侵犯邻近结构时可出现一些继发症状, 如胸痛、咳嗽、声音嘶哑, 上腔静脉压迫综合征; 纵隔内罕有分泌儿茶酚胺而引起症状的副神经节肿瘤。

1. 病理表现 副神经节细胞肿瘤的瘤体大小不一, 呈单个结节, 圆形、卵圆形, 少数呈分叶状, 边界清楚, 多数无包膜。切面灰红或暗红色, 可见囊变坏死区。镜下瘤细胞排列成条索、腺样或巢状结构; 巢与巢之间为开放或闭锁的血窦。肿瘤间质血管丰富, 常见出血及含铁血黄素沉积, 间质纤维结缔组织可见胶原化, 罕见坏死和钙化。肿瘤细胞阳性标记有神经元特异性烯醇化酶 (NSE), 嗜铬蛋白 A (CHG-A)、突触蛋白 (SY)、神经细丝蛋白。

2. 影像学检查方法 CT 可清晰地显示肿瘤轮廓、与邻近结构的关系和骨质改变, 并可通过 CT 值估计肿瘤的成分。MRI 可显示神经根受累情况, 椎管内病变及脊髓是否有侵犯。但是 CT 或 MRI 难以明确肿瘤的良好恶性。有文献报道, 肿瘤大于 10cm、骨质破坏、胸腔积液等表现提示恶性。绝大多数病变通过 CT 检查能做出较准确的诊断, 对某些缺乏典型表现的肿瘤, 需进一步依靠 MRI 确诊。

#### 3. 影像学表现

(1) X 线表现 主动脉弓周围软组织肿块影, 边界清晰或不清, 密度常均匀。恶性

者可与主动脉等纵隔结构分界不清。可见胸腔积液。

(2) CT 表现 平扫无特征性表现。肿瘤富血供, 增强扫描肿瘤呈显著强化征象, 密度可与邻近的血管相似, 并可见大量粗大迂曲的血管伸入瘤体内。

(3) MRI 表现  $T_1$  加权像上呈等或稍低信号,  $T_2$  加权像呈明显高信号影,  $T_1$  加权像和  $T_2$  加权像上肿瘤内均可见血流空效应和周围的供血血管。

4. 诊断 纵隔神经源性肿瘤常缺乏特异性临床表现, 相当部分患者系查体时胸部 X 线摄片偶然发现。本病的诊断主要依赖影像学检查。纵隔神经源性肿瘤多数位于后纵隔脊柱旁沟区, 肿瘤边缘光整、界限清楚; 肿瘤长期压迫可造成瘤体周围骨质改变。位于后纵隔脊柱旁沟的神经源性肿瘤, 诊断准确率很高, 如为典型的哑铃状改变, 即可确诊; 一旦肿瘤生长较大超出后纵隔或位于中前纵隔, 与其他纵隔实性肿瘤鉴别困难。

#### 5. 鉴别诊断

(1) 食管病变 食管平滑肌瘤向腔外生长, 或食管癌侵及管壁外形成肿块时, 可与后纵隔神经源性肿瘤混淆。食管癌患者常有吞咽困难、消瘦等病史, 病变段以上食管扩张, 纵隔淋巴结肿大常见, 不难鉴别。食管平滑肌瘤与食管宽基底相连, 边界光滑锐利, 密度均匀, 瘤内可出现钙化。

(2) 血管性病变 先天性大血管畸形, 后天性主动脉瘤、主动脉夹层等。平片较难鉴别, 行增强扫描可清晰显示畸形或扩张血管的形态和性质。

(3) 脊膜膨出 表现为后纵隔囊性肿块, 密度同水, 常伴有脊椎裂、椎体畸形和肋骨畸形, 相邻椎骨骨质不完整, 椎间孔扩大,

肿块不强化。

(4) 髓外造血 患者常有慢性、溶血性贫血及肿瘤广泛浸润骨髓的病史。表现为脊柱旁明显均质强化的肿块，分叶状，边缘光滑锐利，邻近骨质无破坏、侵蚀改变。

(5) 脊柱病变 感染性病变、脊柱原发或转移性肿瘤，常表现为椎旁肿块，但都伴有不同程度的椎骨骨质破坏或骨质增生硬化。与恶性神经源性肿瘤鉴别有一定困难。

### 十一、神经肠源性囊肿

神经肠源性囊肿 (neurenteric cyst) 是罕见的良性先天性发育畸形，好发年龄为1~2岁。神经肠源性囊肿已确认是神经管的残余物，但是其发病机制还不太明确，通常认为是胚胎发育第3周时前肠与脊索分离不完全所致。囊肿多位于腹侧，以颈胸交接处好发，在纵隔囊肿中约占2%~5%。囊肿内含消化道上皮及神经组织，常伸入椎管内，合并脊柱侧弯、脊椎纵裂、半椎体、蝴蝶椎等先天畸形，可发生神经症状；由于脊索向头端生长而消化道向尾端生长，因此脊椎畸形多发生在纵隔囊肿的头侧（颈段或上胸段）。多累及男性，男女发病率为3:2。临床症状主要为囊肿造成的压迫症状，以呼吸道症状常见，如呼吸窘迫、喘憋、咳嗽等；囊肿压迫食管可出现吞咽困难。囊肿继发感染、出血时可有咳痰、咯血。

#### (一) 病理表现

神经肠源性囊肿为圆形或类圆形的薄壁囊性肿物，囊壁透明，淡蓝色，囊内容物为清亮、无色液体。囊壁内衬单层或复层立方或柱状内皮细胞，有或没有纤毛，囊腔面的细胞表面可见微绒毛，其间杂有分泌功能的杯状细胞。内皮细胞为下基质层，该层含有癌胚抗原。

#### (二) 影像学检查方法

MRI 对该病变的确诊价值很高，可以准确显示肿物的性质、大小，肿物向椎管内延伸情况，是评价病变累及程度的基础，而且能客观地预测患者的预后。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 后纵隔边界光滑锐利，圆形、椭圆形或分叶状肿块，密度均匀，低于心脏密度，位于食管与脊柱之间。食管钡剂造影可见食管受压、移位，常合并脊椎畸形，以椎体腹侧形态异常多见。

2. CT表现 表现为形态规整的囊性肿物，密度同水，或较水密度为高，常推移邻近结构。边界清晰，周围脂肪层存在。肿物常伸入椎管内，局部骨质有受压吸收改变。

3. MRI表现 肿块在MRI上为典型的囊性病变， $T_1$  加权像上为稍高于脑脊液信号的低信号影， $T_2$  加权像上表现为均质高信号。增强扫描肿块无强化。多方位成像有助于显示肿物是否向椎管内延伸及与椎管内结构的关系。

#### (四) 诊断

神经肠源性囊肿的诊断主要依靠临床表现和影像学检查。临床症状主要为囊肿造成的压迫症状。CT和MRI检查能够提供囊肿的部位、大小、与周围器官的关系、有无并发症及有无脊椎畸形存在；MRI可确定肿块的性质，发现囊肿与椎管内有无交通及椎管受压征象。部分肿物放射性核素 $^{99m}\text{Tc}$ 扫描提示异位胃黏膜显像阳性。最后的确诊依据是囊壁的组织学或免疫组化分析。

#### (五) 鉴别诊断

1. 支气管囊肿 支气管囊肿与神经肠源性囊肿同属于前肠囊肿的一种。可发生于纵隔的任何部位，但以中纵隔气管隆突处常见，

多数紧贴于气管、支气管管壁，气管、支气管管壁受压变平直。肿块密度均匀，呈水样或软组织密度。位于后纵隔者，椎体有受压改变，但不伴有脊椎、椎体畸形。

2. 食管囊肿 囊肿常位于后纵隔，靠食管下段，与食管关系密切，长径与食管平行。肿块呈水样或软组织密度影。肿块较大时相邻椎体骨质有受压、吸收改变，但不伴有脊椎、椎体畸形。不典型神经源性肠囊肿较难与之鉴别。

3. 胸内脊膜膨出 少见，单个或多个，可位于胸椎任何一段，在囊肿与脊髓交界处通常有椎体或肋骨的骨质缺损。MRI 矢状位成像显示囊肿与硬膜囊相互移行，囊液同脑脊液信号。椎管造影可明确诊断。

## 十二、胸导管囊肿

胸导管囊肿 (thoracic duct cyst) 是罕见的纵隔囊性肿物，于 1982 年由 Carbone 在行活体检查时首次发现，自从 Emerson 第一次描述该病以来，目前文献报道的不到 30 例。病变主要位于胸部纵隔内，除纵隔外还可以发生于颈部，位于纵隔者绝大多数在后纵隔胸导管走行区，但也可能因起源于胸导管与奇静脉之间的细小导管或迷走的主导管而发生于右中纵隔。该病的发病原因不明，多认为是一种先天性胸导管发育畸形，也有人认为是导管壁发生炎症反应或粥样硬化改变引起的后天性病变，出现于颈部者可继发于颈部手术后。胸导管囊肿常无症状，如果囊肿过大压迫纵隔内周围脏器，可引起胸背痛、咳嗽、吞咽或呼吸困难，甚至出现急性呼吸衰竭。胸导管破裂引起乳糜胸时，症状严重，甚至患者会有生命危险。

### (一) 病理表现

囊肿常为单发，大小不等，最大直径可

达 15cm 以上。囊壁内衬单层扁平上皮细胞，其外可见平滑肌纤维和岛样淋巴网状组织。囊内含淡黄色或乳白色液体，可含有大量淋巴细胞和甘油三酯。由于囊肿内含有淋巴液及乳糜成分，所以囊肿可随着胸导管内淋巴液的增多而增大，也可在进食高脂肪的食物后迅速增大，引起急性压迫症状。

### (二) 影像学检查方法

胸部 X 线检查是诊断纵隔囊性肿物时，成本/效益、时间/效益最高的检查方式。胸部平片能有效地检出该病变，但综合 CT 与 MRI 结果，可以为确诊该病提供更多细节和更准确的补充信息。

### (三) 影像学表现

1. X 线表现 后纵隔呈圆形、椭圆形或不规则囊性肿块，也可位于前纵隔下部及中纵隔，轮廓光滑，密度均匀，内无钙化。食管钡餐透视显示管腔呈外压性改变，管壁柔软，黏膜走行自然，无破坏中断表现。膈上胸导管囊肿多隐藏于心脏后，普通 X 线检查难以发现。

2. CT 表现 后纵隔边缘光整、密度均匀的囊性肿物，囊壁较薄，甚至显示不清，肿物外形与邻近结构边缘一致。肿物过大可造成邻近的气管、食管受压移位。

3. MRI 表现 在  $T_1$  加权像上肿物呈边缘光整低或中等信号， $T_2$  加权像上呈均匀高信号，有时可见囊壁，呈等  $T_1$ 、等  $T_2$  信号影，较难与后纵隔囊肿鉴别。

4. 淋巴闪烁成像及淋巴管造影 显示异位淋巴显影，并可见囊肿与胸导管相交通。

### (四) 诊断

影像学表现对诊断胸导管囊肿有提示作用，但不能确诊。淋巴闪烁成像及淋巴管造影有助于正确诊断。手术切除后病理检查，

不仅可以达到确诊的目的,还可以避免发生乳糜胸。

#### (五) 鉴别诊断

1. 淋巴管瘤 海绵状淋巴管瘤范围较广,可表现为双侧纵隔阴影增宽。绝大多数纵隔淋巴管瘤表现为前上纵隔囊性肿物,圆形或类圆形,边界清楚,少数界限不清或包绕纵隔结构生长。肿块常呈均匀低密度影。海绵状或毛细血管状淋巴管瘤累及范围较广,可表现为双侧纵隔阴影增宽,由于含有大量毛细血管大小的淋巴管,表现为略低于肌肉密度的软组织影。增强扫描,囊壁轻度强化。位于后纵隔时与胸导管囊肿鉴别有一定的困难。

2. 支气管囊肿 纵隔支气管囊肿多位于气管与主支气管周围,可以压迫气管移位及随吞咽上下活动。囊肿与气管互相压迫,囊肿气管面呈扁平状。支气管囊肿可发生出血或钙化,而胸导管囊肿无此表现。

3. 食管囊肿 后纵隔食管旁圆形或类圆形肿块,边缘光滑锐利,密度均匀,呈水样或软组织密度影,与食管壁关系密切。增强扫描肿块无强化。食管囊肿多数表现为长 $T_1$ 长 $T_2$ 信号,而胸导管囊肿, $T_1$ 加权像上呈等或稍高信号, $T_2$ 加权像上呈明显高信号。

### 十三、纤维瘤

纤维瘤(fibrous tumor)是来源于纤维组织的良性肿瘤,是指纤维组织增生形成的具有包膜的生长缓慢的良性肿瘤。多见于成人及儿童,以体表多发,也可见于胸腔、器官内,如纵隔、心包、口腔、肠道、卵巢等处,但发生于纵隔处较为少见。纤维瘤可发生于纵隔的任何部位,可以是纵隔间质原发,也可以是纵隔胸膜发生后长入纵隔。常为孤立性肿块(孤立性纤维瘤),生长慢,呈膨胀性

生长,多数形态规整,包膜完整;如病变在纵隔弥漫性分布,境界不清,无包膜者,即为侵袭性纤维瘤病。临床表现主要取决于肿瘤生长的部位、大小及是否伴发感染。绝大部分患者无任何症状,行其他检查时偶然发现,少数因肿块压迫气管导致呼吸困难,肺部感染;压迫心脏导致胸闷、气短、下肢水肿;压迫肋间神经出现胸背痛等。

#### (一) 病理表现

肿瘤是由成熟成纤维细胞和纤维细胞构成的良性肿瘤。多数包膜完整,呈结节状,境界清楚,直径差异较大,最大可达15cm以上。切面灰白或灰红色,呈编织状,无出血坏死。组织学特点是主要由成纤维细胞、纤维细胞和胶原纤维构成,不见核分裂。瘤细胞和胶原纤维数量的比例不一。

#### (二) 影像学检查方法

其X线影像表现无特征性,关于其CT及MRI表现文献报道较少,CT只能初步诊断为纵隔内良性占位性病变,与其他纵隔实质性肿瘤鉴别有一定困难;MRI上肿瘤信号有特异性改变,容易确诊。

#### (三) 影像学表现

1. X线表现 一侧或双侧纵隔增宽,可见弧形突出影,侧位片示纵隔内软组织占位影,无坏死、囊性变及钙化区,呈良性改变。一般没有特征性改变。

2. CT表现 病灶好发于后纵隔,境界清楚,形态规整,密度均匀,密度略低于肌肉或与肌肉相当,增强扫描时,肿块影呈轻度弱强化或不强化表现,少数可伴有胸腔积液。CT有助于显示肿块压迫气管、心脏等纵隔器官的部位、程度。

3. MRI表现 瘤体的表现具有特异性。在 $T_1$ 加权像和 $T_2$ 加权像上,病灶均呈稍低于

脂肪的低信号，信号均匀，纵隔结构清晰，肿块无侵袭性表现。少数病例和复发的纤维瘤在 T<sub>2</sub> 加权像上也可高信号，这与瘤内胶原纤维数量的比例有关。

#### (四) 诊断

临床症状及 X 线表现无特征性，CT 和 MRI 上提示肿块为含有大量纤维组织的良性病变。术前 DE、针吸活检和术中冰冻切片有助于诊断，最后确诊有待于术后病理组织学检查。

#### (五) 鉴别诊断

1. 纵隔纤维瘤病 多在 20~50 岁发病，性别无差异，好发于前、中纵隔上部或中部，右侧较左侧多见，多伴发腹膜后纤维瘤病。CT 表现为不规则软组织肿块，大小不一，境界不清，无包膜，包绕纵隔结构，但无侵袭性行为，与邻近结构尚有脂肪分界，少数肿块体积较大，压迫邻近结构使其移位，增强扫描有轻中度强化。

2. 纤维肉瘤 多发于四肢浅表组织，位于纵隔者少见。该病多见于 40 岁左右男性。肿块体积常较大，可向胸腔内突出，边界清晰，多数不清晰；易伴发坏死、囊性变，肿块血供丰富，增强呈中度以上不均质强化，一般无纵隔淋巴结肿大。

3. 恶性纤维组织细胞瘤 是较多见的纵隔恶性纤维组织细胞源性肿瘤。文献报道以中老年人多见。肿瘤多呈膨胀性缓慢生长，包膜完整，无特殊好发部位。CT 表现多为圆形肿块，边界清晰，由于肿块多发生坏死，故有中心密度不均匀的改变。影像学上较难与纤维肉瘤鉴别。

### 十四、血管性肿瘤

#### (一) 血管瘤

纵隔血管瘤 (hemangioma) 是少见的良

性血管源性肿瘤，来源于被隔离的胚胎性单纯性血管母细胞组织或正常血管的发育异常，占有纵隔肿瘤的 0.5% 以下。术前正确诊断率很低。纵隔海绵状血管瘤常在 X 线胸部摄影时发现，多发生在前、后纵隔，在中纵隔的少见，中国人在后纵隔的居多。按照血管管腔大小及管壁结构将血管瘤分为毛细血管瘤 (capillary hemangioma)、海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma) 和静脉性血管瘤 (arteriovenous hemangioma)。瘤体虽然边界清晰，但罕有形成真性包膜者。纵隔血管瘤好发于年轻人，约 75% 的患者在 35 岁之前发病。其中以海绵状血管瘤 (CHM) 多见，发病率无性别差异。Cohen 等报道近半数患者无症状，其余患者的常见症状为胸痛、胸闷、呼吸困难等，与肿瘤的大小、部位及对周围组织的压迫或侵犯有关。

1. 病理表现 毛细血管瘤多为紫红色，边界清楚，无包膜。瘤组织由无数密集的分化成熟的毛细血管组成。管壁菲薄，有一层内皮细胞及基底膜，其外无平滑肌细胞。管腔可见红细胞，血管之间可见少量纤维性间质。

海绵状血管瘤质地软，切面呈海绵状或蜂窝结构。瘤组织由大量薄壁的血管组成，管腔大小悬殊，不规则。管腔相互融合，腔内充满血液。管壁内衬一层扁平的内皮细胞，壁外一般无平滑肌纤维。腔内可见血栓形成，并进一步机化钙化形成静脉石。血管之间有少量纤维性间质并可见慢性炎细胞浸润，病程长者可发生玻璃样变，甚至钙化、骨化。

静脉性血管瘤的瘤组织绝大部分为厚壁血管，管壁有平滑肌纤维，但不同于正常静脉管壁的是，平滑肌纤维是杂乱地与周围软组织混杂。管腔内可见血栓形成且机化、



钙化。

2. 影像学检查方法 血管瘤在临床症状、发生部位及胸部 X 线表现上均缺乏特征性。肿瘤的钙化和静脉石具特征性，但胸部 X 线的检出率仅为 10%，CT 较其有更高的敏感性，尤其是动态增强 CT 价值很高，可以在术前评价瘤体的血供情况，避免穿刺或手术时大出血。

### 3. 影像学表现

(1) X 线表现 胸部平片多表现为突向一侧的纵隔肿物（图 20-32），边界光滑，有时可呈分叶状；少数表现为双侧纵隔增宽或突向肺野内肿块，典型病例的肿块内可见静脉石影。

(2) CT 表现 肿瘤类圆形，边界清晰，可呈略有分叶的均匀或不均匀软组织密度肿块，与纵隔内大血管关系密切。如在软组织密度影中发现光滑圆点状致密影，即静脉石，这是 CHM 在影像学上的特征性改变。在增强 CT 上可有多种强化方式：中心型、周围型、混合型，这些表现都不具有特异性。动态增

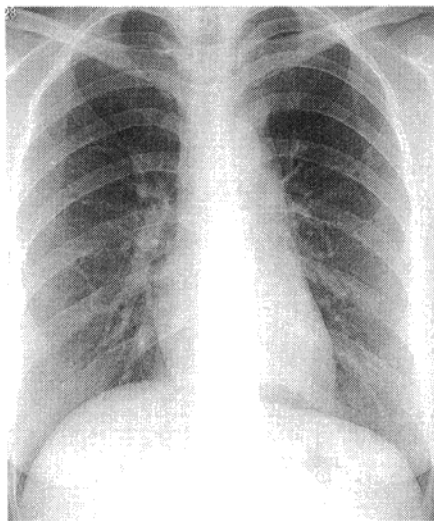


图 20-32 血管瘤 X 线片  
纵隔内主动脉窗区一软组织密度突出影。

强扫描时，血管瘤表现为早期中心强化，延迟扫描呈持续性强化，密度随时间逐渐升高（图 20-33）。尽管早期强化表现的诊断价值不高，但延迟期造影剂延滞留的特点，可以高

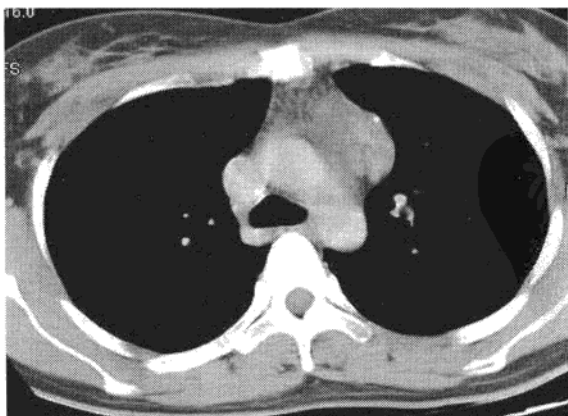


图 20-33 血管瘤 CT 片  
主动脉弓及左肺动脉旁一边界清晰的肿块，其内可见斑点状钙化影；增强扫描呈不均质明显强化。

度提示肿瘤为血管瘤。

(3) MRI 表现 肿块呈等  $T_1$  混杂长  $T_2$  信号, 但是如果在  $T_1$  加权像和  $T_2$  加权像上均看见多发斑点状高信号影(肿瘤出血后高铁蛋白的沉积), 对诊断该病有特异性。增强扫描肿块有强化。目前对纵隔血管瘤 MRI 成像特点的报道还比较少。如多方位显示肿块浸润纵隔多区域, 但只表现为对邻近结构有压迫移位而无直接恶性浸润者, 应考虑到该病。

4. 诊断 临床表现同一般的纵隔肿瘤, 在 X 线胸片和 CT 上缺乏特征性表现(静脉石)者, 影像上诊断较困难, 误诊率很高, 常常是术后或细针活检穿刺后, 病理检查确诊。

5. 鉴别诊断 需与纵隔富血供性肿瘤相鉴别。纵隔富血供性肿瘤大多为恶性肿瘤, 肿瘤形态不规整, 轮廓不清, 实质部分往往密度不均, 出血坏死及囊性变多见, 增强扫描为不规则强化; 而血管瘤绝大部分呈良性改变, 极少数可浸润邻近结构, 动态增强扫描时, 延迟期随时间呈渐进性持续强化。

## (二) 血管肉瘤

血管肉瘤(angiosarcoma, angioendothelioma, hemangioendothelial sarcoma, hemangioendothelioma)是指起源于血管内皮细胞的恶性肿瘤, 又称恶性血管内皮瘤(malignant hemangioendothelioma)。它的发病率很低。该病多见于 20~40 岁男性, 以四肢软组织或长骨多发, 但心脏大血管、甲状腺、肝脏、乳腺、胸壁、脊柱等均可累及。发生于纵隔者罕见, 目前报道者未超过 10 例, 主要位于前纵隔, 也可位于后纵隔。肿瘤常弥漫浸润到邻近结构。患者常有胸痛、咳嗽、呼吸困难等症状。

1. 病理表现 血管肉瘤一般为单发、出

血性、境界不清的肿瘤, 圆形或椭圆形, 大小不一。肿瘤周围脂肪组织层常常消失。切面呈海绵状、蜂窝状。镜下肿瘤由多重不规则的肿瘤性血管组成, 管腔大小不一, 相互吻合, 连接成分支状的血管脉络。瘤细胞衬于血管内壁, 核呈靴钉状突向管腔, 有不同程度的异型性。

2. 影像学检查方法 各种影像学检查方法均可发现该病, 但依据影像学信息做出正确诊断很困难, CT 增强扫描及 MRI 检查对诊断该病很有帮助, Cheze-Le Rest 等报道 FDG-PET 检查对确定该病变的累及范围、评价疗效价值更高。

3. 影像学表现 该病变组织分化程度不同, 影像学表现各异。分化程度较高的呈良性肿瘤表现, 边缘规整, 轮廓光滑锐利, 密度均匀, 增强扫描呈轻度至中度强化表现; 分化程度低的肿瘤, 边界不清, 密度欠均匀, 常可浸润邻近结构, 并发生远处转移, 增强扫描呈不规则强化。

4. 诊断 临床及影像学表现提供的信息很有限, 绝大部分病例会发生误诊。纵隔细针穿刺或开胸活检后, 组织病理学发现肿瘤细胞是确诊的依据。

## (三) 血管外皮瘤

血管外皮瘤(hemangiopericytoma)是罕见的间充质肿瘤, 在所有间充质肿瘤中仅有不到 2% 是血管外皮瘤。该病可发生于任何年龄, 以 50~60 岁多见, 无性别倾向。大约 1/3 的婴儿患者属先天性疾病。最常发生的部位包括下肢(35%)、后腹膜和盆腔(25%)、头部和颈部(14%), 很少累及躯干和上肢。发生在纵隔的血管外皮瘤非常罕见, 既可见于前纵隔, 也可见于后纵隔。婴儿和儿童型血管外皮瘤的病理学特征和生物学行为与成

人型不同,本节主要针对成人型血管内皮瘤。肿瘤生长缓慢,其内可见钙化,常常长到较大,引起周围脏器压迫或阻塞症状如胸痛、咳嗽、呼吸困难或感觉异常时,患者才就诊。肿瘤富含血管,瘤组织内动静脉分流常见,据报道纵隔血管外皮瘤可引起血气胸。恶性血管外皮瘤弥漫浸润性生长,境界不清,浸润食管时可出现吞咽困难,而且常发生淋巴结、肺、肝脏或胸椎等处的转移。

1. 病理表现 瘤组织境界清楚,有薄层包膜,包膜中富含血管。切面呈灰白色、棕红色,有扩张的血管腔,常见出血和囊性变。如有坏死,则提示肿瘤有恶性生物学行为。镜下瘤组织中的血管壁很薄,含平滑肌的厚壁血管罕见。管腔大小不一。血管内衬单层扁平细胞,外侧为基底膜,基底膜外侧为紧密排列的肿瘤细胞。瘤细胞圆形或椭圆形,境界不清,核分裂象明显。在未分化类型中,组织学诊断仅仅在使用免疫组化技术或电子显微镜才能作出。

2. 影像学检查方法 CT能很好地确定肿瘤和周围器官间的关系,但当肿瘤很大时,CT难以评价病变的来源。CT和MRI增强检查能够显示血管外皮瘤富含血供的特点,这对血管外皮瘤的诊断和鉴别诊断很有帮助。

### 3. 影像学表现

(1) X线表现 纵隔内软组织肿块影,轮廓光整,密度均匀,邻近气管及食管受压移位。

(2) CT表现 表现为病灶密度不均伴有显著的液体样密度区域、这些低密度区可能

是由大量的细胞间基质和肿瘤坏死成分构成的。肿瘤内斑点状钙化少见,其发生率的有关文献报道各有不同。注入造影剂后,肿块轮廓更加清晰,瘤体内分隔亦可显示,实质明显强化,中心可有未强化的低密度区。有时还可显示伸入瘤体的供养血管。

(3) MRI表现 肿块在 $T_1$ 加权像上为中等或中等偏低信号, $T_2$ 加权像上为高信号,少数为中等信号,信号可不均匀。强化后,肿瘤实性部分明显增强。

(4) 超声表现 边界光滑的低回声区,多普勒超声可显示瘤周的血供情况及瘤内的动静脉分流现象。

4. 诊断 临床病史对诊断该病价值不大,虽然CT、MRI、血管造影检查均可提示为该病,但最后确诊依据是术后组织病理学检查,发现血管基底膜外侧有肿瘤细胞。

5. 鉴别诊断 血管外皮瘤需与纵隔内轮廓规整的富血供肿瘤相鉴别。

(1) 血管瘤 典型表现为纵隔软组织密度影中发现光滑圆点状致密影,即静脉石。肿块对周围结构多为推压、移位表现,而血管外皮瘤常有浸润行为,境界欠清,密度不均。不典型的血管内皮瘤很难与血管瘤在影像学上鉴别。

(2) 其他富血供的间充质肿瘤 包括恶性基质肿瘤、恶性纤维组织细胞瘤和滑膜肉瘤等。它们在影像学上表现很相似,鉴别很困难。

(郭佑民 郭晓娟)

## 参 考 文 献

- [1] George J K, Dimitris P K, Xu J W, et al. Current assessment and management of spontaneous pneumomediastinum;

- experience in 24 adult patients. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2004, 25 : 852 - 855.
- [2] Kaneki T, Kubo K, Kawashima A, et al. Spontaneous pneumomediastinum in 33 patients; yield of chest computed tomography for the diagnosis of the mild type. *Respiration*, 2000, 67 : 408 - 411.
- [3] Oberholzer K, Kauczor H U, Fischer B, et al. Pneumomediastinum and pneumopericardium due to malignant subcarinal lymphadenopathy: CT demonstration. *Eur Radiol*, 1997, 7 : 583 - 585.
- [4] 杨明, 潘纪成. 纵隔积气: 新的和老的征象. 国外医学临床放射学分册, 1998, 2 : 94 - 95.
- [5] Alwitry A, Brackenbury E T, Beggs F D, et al. Vascular amyloidosis causing spontaneous mediastinal haemorrhage with haemothorax. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001, 20 : 871 - 873.
- [6] Saunders. WB *Diagnosis of Diseases of the Chest*. Company third edition, 1991 : 2814.
- [7] Mengozzi E, Burzi M, Miceli M, et al. Application of spiral computerized tomography in the study of traumatic lesions of the thoracic aorta. *Radiol Med*, 2000, 100 : 139 - 144.
- [8] Beese R C, Allan R, Treasure T. Contrast-enhanced helical computerised tomography in the investigation of thoracic aortic injury. *Ann R Coll Surg Engl*, 2001, 83 : 10 - 13.
- [9] 赵玉屏, 孙仁华. 纵隔外伤性血肿误诊为纵隔肿瘤 1 例报告. *山东医药*, 2004, 44 : 74.
- [10] Spielmann R P, Triebel H J, Maas R, et al. MRI of extracranial hematomas at 1.5 T using spin echo and gradient echo sequences. *ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed*, 1989, 150 : 449 - 453.
- [11] Armstrong P. Mediastinal and hilar disorders. In: Armstrong P, Wilson A G, Dee P, Hansell DM, editors. *Imaging of diseases of the chest*, London: Harcourt, 2000 : 845 - 849.
- [12] Jolles H, Henry D A, Robertson J P, et al. Mediastinitis following median sternotomy: CT findings. *Radiology*, 1996, 201 : 463 - 466.
- [13] Gardlund, Bitkover CY, Vaage. J Postoperative mediastinitis in cardiac surgery microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002, 21 : 825 - 830.
- [14] Mole T M, Glover J, Sheppard M N. Sclerosing mediastinitis; a report on 18 cases. *Thorax*, 1995, 50 : 280 - 283.
- [15] Rodriguez E, Soler R, Pombo F, et al. Fibrosing mediastinitis: CT and MR findings. *Clin Radiol*, 1998, 53 : 907 - 910.
- [16] Akman C, Kantarci F, Cetinkaya S Imaging in mediastinitis: a systematic review based on aetiology. *Clinical Radiology*, 2004, 59 : 573 - 585.
- [17] Rodriguez E, Soler R, Pombo F, et al. Fibrosing mediastinitis: CT and MR findings. *Clin Radiol*, 1998, 53 : 907 - 910.
- [18] Farmer D W, Moore E, Amparo E, et al. Calcific fibrosing mediastinitis: demonstration of pulmonary vascular obstruction by magnetic resonance imaging. *AJR*, 1984, 143 : 1189 - 1191.
- [19] Kushihashi T, Munechika H, Motoya H, et al. CT and MR findings in tuberculous mediastinitis. *J Comput Assist Tomogr*, 1995, 19 : 379 - 382.
- [20] Rossi S E, McAdams H P, Rosado-de-Christenson M L, et al. Fibrosing mediastinitis. *Radio Graphics*, 2001, 21 : 737 - 757.
- [21] 赵锋, 杨淑琴, 王世田. 原发性纵隔肿瘤与囊肿的 X 线诊断. *临床放射学杂志*, 1984, 3 : 17 - 19.
- [22] Charles R. Thomas, Cameron D. Wright, Patrick J. Loehrer. *Thymoma: State of the Art*. *Journal of Clinical Oncology*, 1999, 17 : 2280 - 2289.
- [23] Leblanc J, Wood D. Diagnosis of mediastinal masses. In: Wood D E, Thomas C R Jr, *Mediastinal Tumors: Update 1995*, Medical Radiology-Diagnostic Imaging and Radiation Oncology, Heidelberg: Springer-Verlag, 1995 : 1 - 10.
- [24] Wilkins E W, Grillo H C, Scannell G, et al. Role of staging in prognosis and management of thymoma. *Ann Thorac Surg*, 1991, 51 : 888 - 892.
- [25] Kirchener T, Schalke B, Buchwald J, et al. Well differentiated thymic carcinoma: An organotypical low grade carcinoma with relationship to cortical thymoma. *Am J Surg Pathol*, 1992, 16 : 1153 - 1169.
- [26] Drachman D B. Myasthenia gravis. *N Engl J Med*, 1994, 330 : 1797 - 1810.
- [27] Marino M, Muller-Hermelink H K. Thymoma and thymic carcinoma: relation of thymoma epithelial cells to the cortical and medullary differentiation of thymus. *Virchows Arch*, 1985, 407 : 119 - 149.
- [28] 葛建立, 王培军. 胸腺瘤的 CT 诊断. *中国医学影像技术*, 1998, 14 : 505 - 507.
- [29] Scott B, Johnson T Y, Eng G, Giaccone C R, Thomas J R. *Thymoma: Update for the New Millenium*. *The Oncology*

- gist, 2001, 6:239-246.
- [30] 徐海东, 洪应中, 周康荣等. 重症肌无力患者胸腺病变的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1994, 28:24-27.
- [31] 赵锋, 鞠晓英, 张卓等. 胸腺瘤的影像学诊断. 中国医学影像技术, 2001, 17:898-899.
- [32] Takeda S, Miyoshi S, Akashi A, et al. Clinical spectrum of primary mediastinal tumors: A comparison of adult and pediatric populations in one Japanese institutional experience. *J Surg Oncol*, 2003, 83:24-40.
- [33] Kuo T T, Chang J P, Lin F J, et al. Thymic carcinomas: histopathological varieties and immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol*, 1990, 14:24-34.
- [34] Cameron R B, Loehrer P J, Thomas C R. Neoplasms of the mediastinum. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer: Principles and practice of oncology*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1019-1036.
- [35] Kondo K, Monden Y. Thymic carcinoma. *Kyobu Geka*, 2002, 55:701-708.
- [36] Jung K J, Lee K S, Han J, et al. Malignant thymic epithelial tumors: CT-pathologic correlation. *Am J Roentgenol*, 2001, 176:433-439.
- [37] Givel J C, Merlini M, Dusmet M, et al. Surgery of thymus. *Berlin Heidelberg: Springer Verlag*, 1990:96.
- [38] Wolfe J T, Wick M R, Banks P M, et al. Clearcell carcinoma of the thymus. *Mayo ClinProc*, 1983, 58:365.
- [39] Tanaka M, Shimokawa R, Matsubara O, et al. Mucoepidermoid carcinoma of the thymic region. *Acta Pathol JPN*, 1982, 32:703.
- [40] 赵伟. 胸腺癌和胸腺瘤的 MRI 所见. 国外医学临床放射学分册, 1999, 1:41.
- [41] Tony Y E, Clifton D F, Jaishree J, et al. Thymic carcinoma: state of the art review. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys*, 2004, 59:654-664.
- [42] Lee J D, Choe K O, Kim S J, et al. CT findings in primary thymic carcinoma. *J Comput Assist Tomogr*, 1991, 15:429-433.
- [43] 王云华, 黄锦. 胸腺癌 11 例. 中华肿瘤杂志, 1995, 175:346.
- [44] Sakai S, Murayama S, Soeda H, et al. Differential diagnosis between thymoma and non-thymoma by dynamic MR imaging. *Acta Radiol*, 2002, 43:262-268.
- [45] Sakai F, Sone S, Kiyono K, et al. MR imaging of thymoma: Radiologic-pathologic correlation. *Am J Roentgenol*, 1992, 158:751-756.
- [46] Adams S, Baum R P, Hurtle A, et al. Metabolic (PET) and receptor (SPET) imaging of well-and less well-differentiated tumours: Comparison with the expression of the Ki-67 antigen. *Nucl Med Commun*, 1998, 19:641-647.
- [47] Kubota K, Yamada S, Kondo T, et al. PET imaging of primary mediastinal tumours. *Br J Cancer*, 1996, 73:882-886.
- [48] Rios A, Torres J, Galindo P et al. Prognostic factors in thymic epithelial neoplasms. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2002, 21:307-313.
- [49] Jung K J, Lee K S, Han J, et al. Malignant thymic epithelial tumors: CT-pathologic correlation. *AJR*, 2001, 176:433-439.
- [50] Do Y S, Im J G, Lee B H, et al. CT findings in malignant tumors of thymic epithelium. *J Comput Assist Tomogr*, 1995, 19:192-197.
- [51] Hainsworth J D, Greco F A. Extragonadal germ cell tumors and unrecognized germ cell tumors. *Semin Oncol*, 1992, 19:119-127.
- [52] Nichols CR, Saxman S, Williams SD, et al. Primary mediastinal nonseminomatous germ cell tumors, A modern single institution experience. *Cancer*, 1990, 65:1641-1646.
- [53] Chaganti RS, Houldsworth J. The cytogenetic theory of the pathogenesis of human adult male germ-cell tumors. *APMIS*, 1998, 106:80-83.
- [54] Bussey K J, Lawce H J, Olson S B, et al. Chromosome abnormalities of eighty-one pediatric germ-cell tumors: sex-, age-, site-, and histopathology-related differences-a Children's Cancer Group study. *Genes Chromosomes Cancer*, 1999, 25:134-146.
- [55] Gobel U, Schneider D T, Calaminus G, et al. Germ-cell tumors in childhood and adolescence. *Annals of Oncology*, 2000, 11:263-271.
- [56] Rosado-de-Christenson M L, Templeton P A, Moran C A. From the archives of the AFIP. Mediastinal germ cell tumors: radiologic and pathologic correlation. *Radiographics*, 1992, 12:1013-1030.
- [57] 虞辛强, 金莉莉, 杨光钊. 纵隔畸胎瘤: CT 与病理对照分析. 中国临床医学影像杂志, 2001, 12:419-421.
- [58] Moeller K H, Rosado-de-Christenson M L, Templeton P

- A. Mediastinal mature teratoma: imaging features. *AJR Am J Roentgenol*, 1997, 169:985-990.
- [59] 同济医科大学病理学教研室, 中山医科大学病理学教研室. 外科病理学. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1999:434-435, 445-446.
- [60] Dobranowski J, Martin L F W, Bennett W F. CT evaluation of posterior mediastinal teratoma. *J Comput Assist Tomogr*, 1987, 11:156-157.
- [61] Suzuki M, Takashima T, Itoh H, et al. Computed Tomography of Mediastinal Teratomas. *J Comput Assist Tomogr*, 1983, 7:74-76.
- [62] Daniel S. Sinclair, Michael A. Bolen, Mark A. King. Mature Teratoma Within the Posterior Mediastinum. *Journal of Thoracic Imaging*, 2003, 18:53-55.
- [63] 覃峰, 陈巨坤, 龙行安等. 纵隔良性畸胎瘤的 CT 诊断 (附 29 例分析). *中国医学影像学杂志*, 2003, 11:278-279.
- [64] 潘纪成, 张国桢, 蔡祖龙. 胸部 CT 鉴别诊断. 北京: 科学技术文献出版社. 2003:309.
- [65] 鞠进, 夏忠军, 王连华等. 原发性纵隔精原细胞瘤二例. *中华肿瘤杂志*, 1998, 20(3):190.
- [66] 石木兰. 肿瘤影像学. 北京: 科学出版社, 2003:327-328.
- [67] Armstrong P. Mediastinal and hilar disorder. In: Armstrong P, Wilson A G, Dee P, Hansell D M. *Imaging of diseases of the chest*. 2nd ed. St. Louis; Mosby. 1995, 732-736.
- [68] Moran C A, Suster S, Koss M N. Primary germ cell tumors of the mediastinum III. yolk sac tumor, embryonal carcinoma, choriocarcinoma, and combined nonteratomatous germ cell tumors of the mediastinum—a clinicopathologic and immunohistochemical study of 64 cases. *Cancer*, 1997, 80:699-707.
- [69] Oliveira Â, Vieira É. Primary mediastinal seminoma. *European Journal of Cancer*, 1997, 33:509-510.
- [70] 王成林, 林贵. 罕见病少见病的诊断与治疗. 北京: 人民卫生出版社, 2000:195, 199, 201.
- [71] Dachman A, Ros P R, Murari P J, et al. Nonparasitic splenic cysts: A report of 52 cases with radiologicopathologic correlation. *AJR*, 1986, 147:537-542.
- [72] Jacques Jougon, Marie Nadine Laborde, Marie Parrens, et al. lymphangioma of the heart mimicking a mediastinal tumor. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2002, 22:476-478.
- [73] 范钦和. 软组织病理学. 南昌: 江西科学技术出版社. 2003:213-214, 283-290, 293-297, 355-372.
- [74] Shaffer K, Rosado-de-Christenson M L, Patz E F, Young S, et al. Thoracic Lymphangioma in adults: CT and MRI imaging features. *J Comput Assist Tomogr*, 1994, 162:283-289.
- [75] Erkan Yildirim, Koray Dural, Tefvik Kaplan, et al. Cystic lymphangioma; report of two atypical cases. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 2004, 3:63-65.
- [76] Anguaco E J, Jimenez J F, Burrows P, et al. Lymphatic-venous malformation (Lymphangiohemangioma) of mediastinum. *J Comput Assist Tomogr*, 1983, 7:895-897.
- [77] Yuh W T C, Buechner L S, Kao S C S, et al. Magnetic resonance imaging of pediatric head and neck hygromas. *Ann otol Rhinol Laryngol*, 1991, 100:737-742.
- [78] 雷晓燕, 刘红娟, 郭佑民等. 纵隔囊性病变的 CT 诊断及鉴别诊断. *实用放射学杂志*, 2001, 17:595-597.
- [79] McManus K, Holt R, Aufdemorte T M, Trinkle J K. Bronchogenic cyst presenting as deep neck abscess. *Otolaryngol. Head Neck Surg*, 1984, 92:109-114.
- [80] McAdams A P, Kirejczyk W M, Rosado-de-christenson M L, et al. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology*, 2000, 217:441-446.
- [81] Spjut H J. Pathology. Dodds W J. *Radiology*. In: Margulis A R, Burhenne H J. *Alimentary tract radiology*. St. Louis; Mosby, 1983:521-528, 529-603.
- [82] Whitaker J A, Deffenbaugh L D, Cooke A R. Esophageal duplication cyst. *Am J Gastroenterol*, 1980, 73:329-332.
- [83] Sethi GK, Marsden J, Johnson D. Duplication cysts of the esophagus. *South Med J*, 1974, 67:616-618.
- [84] Armstrong P, Wilson A G, Dee P, et al. *Imaging of diseases of the chest*. Mosby, 1995:736.
- [85] Robu M V, Corchmaru I T, Mustyats L Z, et al. initial clinical features in patients of various age with non-hodgkin's lymphomas. *AJR*, 1996, 168:432-436.
- [86] Paolo Macchiarini, Helmut Ostertag. Uncommon primary mediastinal tumours. *The lancet oncology*, 2004, :107-118.

- [87] Billingham M E, Rawlinson D G, Bern P F, et al. The cytodiagnosis of malignant lymphomas & Hodgkin's disease in cerebrospinal, pleural and ascitic fluids. *Acta Cytologica*, 1975, 19: 547 - 556.
- [88] Aquino S L, Chen M Y M, Kuot W T, et al. The CT Appearance of Pleural and Extrapleural Disease in Lymphoma. *Clinical Radiology*, 1999, 54: 647 - 650.
- [89] Boger-Megiddo I, Apter S, Spencer J A, et al. Is chest CT sufficient for follow-up of primary mediastinal B-cell Lymphoma in remission. *AJR*, 2002, 178 (1): 165 - 167.
- [90] 吴升强. 胸部淋巴瘤的 X 线诊断. *实用放射学杂志*, 1999, 15: 427 - 428.
- [91] Ernesto Di Cesarea, Gabriella Ceronea, Riccardo Maurizi Enricib, et al. MRI characterization of residual mediastinal masses in Hodgkin's disease; long-term follow-up. *Magnetic Resonance Imaging*, 2004, 22: 31 - 38.
- [92] 杨志刚, 余建群, 陈楠. 恶性淋巴瘤累及纵隔淋巴结的螺旋 CT 强化特征及其解剖分布. *四川大学学报 (医学版)*, 2003, 34: 361 - 363.
- [93] Castellino R A. The non-hodgkin's lymphomas; practical concepts for diagnostic radiologist. *Radiology*, 1991, 178: 315 - 321.
- [94] Capua A, Osti M F, Scattoni Padovan F, et al. Valutazione del residuo mediastinico nei pazienti affetti da linfoma di Hodgkin con tomografia computerizzata, risonanza magnetica ed oncoscintigrafia con  $^{67}\text{Ga}$ . *La Radiologia Medica*, 1995, 90: 797 - 803.
- [95] Bendini M, Zuiani C, Bazzocchi M, et al. Magnetic resonance imaging and  $^{67}\text{Ga}$  scan versus computed tomography in the staging and in the monitoring of mediastinal malignant lymphoma: a prospective pilot study. *MAGMA*, 1996, 4: 213 - 224.
- [96] Naidich D P, Webb W R, Muller N L, et al. *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 35 - 116.
- [97] Basso C, Valente M, Poletti A, et al. Surgical pathology of primary cardiac and pericardial tumors. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1997, 12: 730 - 738.
- [98] Stoller J K, Shaw C, Matthay R A. Enlarging, atypically located to pericardial cyst. Recent experience and literature review. *Chest*, 1986, 89 (3): 402 - 406.
- [99] 赵锋, 赵洪序, 甄道济. 再论心包囊肿的诊断问题. *实用放射学杂志*, 1990, 6: 24 - 25.
- [100] Jeung M-Y, Gasser B, Gangi A, et al. Imaging of Cystic Masses of the Mediastinum. *Radiographics*, 2002, 22: 79 - 93.
- [101] 刘复生, 刘彤华. *肿瘤病理学*. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997: 482.
- [102] 赵锋, 张卓, 王孝丽等. 心包囊肿的影像学诊断 (附 38 例报告). *中国医学影像技术*, 2001, 17: 341 - 342.
- [103] Ribet M E, Cardot G R. Neurogenic tumors of the thorax. *Ann Thorac Surg*, 1994, 58: 1091 - 1095.
- [104] Azarow K S, Pear L R H, Zurcher R, et al. Primary mediastinal masses. A comparison of adult and pediatric populations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993, 106: 67 - 72.
- [105] Shields T W, Reynolds M. Neurogenic tumors of the thorax. *Surg Clin North Am*, 1988, 68: 645 - 68.
- [106] Shin-ichi Takeda, Shinichiro Miyoshi, Masato Minami, et al. Intrathoracic neurogenic tumors—50 years' experience in a Japanese institution. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2004, : 807 - 812.
- [107] Ducatman B S, Scheithauer B W, Piepgras D G, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors; a clinicopathologic study of 120 cases. *Cancer*, 1986, 57: 2006 - 2021.
- [108] 王春, 赵耀德. 纵隔神经鞘瘤大量钙化 1 例报告. *实用放射学杂志*, 2004, 20: 543 - 544.
- [109] 曹作平. 纵隔神经源性肿瘤的影像学诊断. *医学临床研究*, 2004, 21: 478 - 480.
- [110] Yookyung Kim, Kyung Soo Lee, Jeong Hyun Yoo, et al. Middle mediastinal lesions; imaging findings and pathologic correlation. *European Journal of Radiology*, 2000, 35: 30 - 38.
- [111] Lee J Y, Lee K S, Han J, et al. Spectrum of neurogenic tumors in the thorax: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23: 399 - 406.
- [112] 陈巨坤, 陈冬, 王魁英. 后纵隔神经节细胞瘤和神经节母细胞瘤的 CT 和 MRI. *中国医学影像学杂志*, 2000, 8: 90 - 92.
- [113] Ichikawa T, Ohtomo K, Fujimoto H, et al. Ganglioneuroma; computed tomography and magnetic resonance fea-

- tures. *Br J Radiol*, 1996, 69 : 114 - 121.
- [114] Reed J C, Haller K K, Feigin D S. Neural tumors of the thorax; subject review from the AFIP. *Radiology*, 1978, 126 : 9 - 17.
- [115] Olsen W L, Dillon W P, Kelly W M, et al. MR imaging of paragangliomas. *Am J Roentgenol*, 1987, 148 : 201 - 204.
- [116] McNeill A D, Groden B M, Neville A M. Intrathoracic pheochromocytoma. *Br J Surg*, 1970, 57 : 457 - 462.
- [117] Spizarny D L, Rebner M, Gross B H. CT evaluation of enhancing mediastinal masses. *J Comput Assist Tomogr*, 1987, 11 : 990 - 993.
- [118] Hamilton B H, Francis I R, Gross B H, et al. Intrapari-cardial paragangliomas; imaging features. *AJR*, 1997, 168 : 109 - 113.
- [119] Strollo D C, Rosado-de-Christenson M L, Jett J R. Primary mediastinal tumors (Part II, tumors of the middle and posterior mediastinum). *Chest*, 1997, 112 : 1344.
- [120] Wilkins R H, Rossitch E. Intraspinial cysts. In: Pang D. *Disorders of the pediatric spine*. New York: Raven Press, 1995 : 445 - 466.
- [121] Rebhandl W, Rami B, Barcik U, et al. Neurenteric cyst mimicking pleurodynia: An unusual case of thoracic pain in a child. *Pediatr Neurol*, 1998, 18 : 272 - 274.
- [122] Gulrajani M, David K, Sy W, et al. Prenatal diagnosis of a neurenteric cyst by magnetic resonance imaging. *Am J Perinatol*, 1993, 10 : 304 - 306.
- [123] Morita Y, Kinoshita K, Wahisaka S, et al. Fine surface structure of an intraspinal neurenteric cyst: A scanning and transmission electron microscopy study. *Neurosurgery*, 1990, 27 : 829 - 833.
- [124] Emerson G L. Supradiaphragmatic thoracic-duct cyst. An unusual mediastinal tumor. *N Engl J Med*, 1950, 242 : 575 - 578.
- [125] Lamers R J, Belle A F. Thoracic duct cyst in the middle part of the mediastinum. *Am J Roentgenol*, 1993, 161 : 675.
- [126] Chen F, Bando T, Hanaoka N, et al. Mediastinal thoracic duct cyst. *Chest*, 1999, 115 : 584.
- [127] Wax M K, Treloar M E. Thoracic duct cyst: an unusual supraclavicular mass. *Head & Neck*, 1992, 14 : 502.
- [128] Mori M, Kidogawa H, Isoshimak. Thoracic duct cyst in the mediastinum. *Thorax*, 1992, 47 : 325.
- [129] Lecanu J B, Gallas D, Biacabe B, et al. Lymphocele of the thoracic duct presenting as a left supraclavicular mass: a case report and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*, 2001, 28 : 275 - 277.
- [130] Alexandros Karajiannis, Thorsten Krueger, Eduard Stauffer, et al. Large thoracic duct cyst-a case report and review of the literature. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2000, 17 : 754 - 756.
- [131] Pramesh C S, Deshpande M S, Pantvaidya G H, et al. Thoracic duct cyst of the mediastinum. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2003, 9 : 264 - 265.
- [132] 史景泉, 陈定生. 现代外科病理学. 北京: 人民军医出版社, 1998 : 617 - 620.
- [133] Francesco PataneÁ, Edoardo Zingarelli, Alessandro Verzini, et al. Vascular complications associated with a large cardiac fibroma. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2001, 20 : 636 - 638.
- [134] 王耀程, 魏经国, 白建军等. 纵隔纤维组织和纤维组织细胞肿瘤 CT 诊断. *实用放射学杂志*, 2002, 18 : 552 - 554.
- [135] 杨广夫, 刘军. 软组织病影像诊断学. 西安: 陕西科学技术出版社. 2001 : 32 - 97.
- [136] 贾军锁, 苗天生. 纵隔巨大纤维肉瘤 1 例. *中华放射学杂志*, 1999, 33 : 140.
- [137] Shimizu S, Marakami S, Oda M, et al. Malignant fibrous Histiocytoma originating in the mediastinum: Report of a case. *Surg Today*, 1994, 24 : 368 - 369.
- [138] Cohen A J, Sbaschnig R J, Hochholzer L, et al. Mediastinal hemangiomas. *Ann Thorac Surg*, 1987, 43 : 656 - 659.
- [139] Schurawitzki H, Stiglbauer R, Klepetko W, et al. CT and MRI in benign mediastinal haemangioma. *Clin Radiol*, 1991, 43 : 91 - 94.
- [140] McAdams H P, Rosado-de-christenson M, Moran C A. Mediastinal Hemangioma; radiographic and CT features in 14 patients. *Radiology*, 1994, 193 : 399 - 402.
- [141] 张泽均, 顾汉祥, 金春南等. 纵隔血管性肿瘤 (附八例报告). *临床放射学杂志*, 1992, 11 : 9 - 11.
- [142] Marchevsky A M, Kanebo M. Surgical pathology of the mediastinum. New York: Raven Press, 1984 : 239 - 244.



- [143] Davis J M, Mark G J, Greene R. Benign blood vascular tumors of the mediastinum. *Radiology*, 1978, 126 : 581 - 587.
- [144] 韩强师, 严子臣, 郑应馨. 纵隔巨大海绵状血管瘤 1 例报告. *实用放射学杂志*, 1996, 12 : 175.
- [145] Yun-Chung Cheung, Shu-Hang Ng, Yung-Liang Wan, et al. Dynamic CT features of mediastinal hemangioma; More information for evaluation. *Journal of Clinical Imaging*, 2000, 24 : 276 - 278.
- [146] Gindhart T D, Tucker W Y, Choy SH. Cavernous hemangioma of the superior mediastinum. *Am J Surg Pathol*, 1979, 3 : 353 - 361.
- [147] Mc Adams H P, Rosado-de-Christenson M L, Moran C A. Mediastinal hemangioma; radiographic and CT features in 14 patients. *Radiology*, 1994, 193 : 399 - 402.
- [148] Yun-Chang Cheang, Shu-Hang Ng, Yang-Liang Wan et al. Dynamic CT features of mediastinal hemangioma; more information for evaluation. *Clinical Imaging*, 2000, 24 : 276 - 278.
- [149] Ishii K, Maeda K, Hashihira M, et al. MRI of mediastinal cavernous hemangioma. *Pediatr Radiol*, 1990, 20 : 556 - 557.
- [150] 宋伟, 杨永兴, 严洪珍等. 纵隔海绵状血管瘤 (附四例报告). *中华放射学杂志*, 1999, 33 : 430 - 431.
- [151] Christine Förster, Helmut Ostertag, Paolo Macchiarini. Infiltrative mediastinal hemangioma. *European Journal of Cardio-thoracic Surger*, 2002, 21 : 541.
- [152] Kitaichi M, Nagai S, Nishimura K, et al. Pulmonary epithelioid haemangioendothelioma in 21 patients, including three with partial spontaneous regression. *Eur Respir J*, 1998, 12 : 89.
- [153] Kawashima H, Ishikawa S, Fukase M, et al. Successful surgical treatment of angiosarcoma of the spine: a case report. *Spine*, 2004, 29 : 280 - 283.
- [154] Ghanem N, Riede U, Uhrmeister P, et al. Epithelioid angiosarcoma of the aorta. *Vasa*, 2002, 31 : 269 - 273.
- [155] Sugita R, Takezawa M, Itinohasama R. Primary angiosarcoma of the chest wall; CT and MR findings. *Radiat Med*, 2002, 20 : 101 - 103.
- [156] Cheze-Le Rest C, Botton E, Robinet G, Conan-Charlet V, et al. FDG PET in Epithelioid Hemangioendothelioma. *Clin Nucl Med*, 2004, 29 : 789 - 792.
- [157] Dimitrios K, Nickolaos B, Panagiota R, et al. Primary hemangiosarcoma of the mediastinum. *Lung cancer*, 1996, 16 : 81 - 86.
- [158] Rehiring T F, Deutchman A, Cross J S. Polymorphous hemangioendothelioma. *Ann Thorac Surg*, 1999, 68 : 1396 - 1397.
- [159] Cucinotta E, Gorgone S, Palmeri R, et al. Hemangiopericytoma; diagnostic-therapeutic considerations. *Chir Ital*, 1997; 47 : 50 - 53.
- [160] Lorigan J G, David C L, Evans H L, et al. The clinical and radiologic manifestations of hemangiopericytoma. *AJR*, 1989, 153 : 345 - 349.
- [161] Pandey M, Kothari K C, Patel D D. Hemangiopericytoma; current status, diagnosis and management. *Eur J Surg Oncol*, 1997, 23 : 182 - 185.
- [162] Mori M, Nakanishi N, Furuya K. Hemangiopericytoma of the mediastinum causing spontaneous hemothorax. *Ann Thorac Surg*, 1994, 58 : 1525 - 1527.
- [163] 魏家让, 胥江明. 纵隔血管外皮瘤一例. *临床放射学杂志*, 1999, 18 : 447.
- [164] Andersson R, Willen R. Malignant abdominal hemangiopericytoma-case report. *Acta Chir Scand*, 1987, 153 : 147 - 150.
- [165] ehagias D, Gouliamos A, Vlahos L. MR appearance of pelvic hemangio-pericytoma. *Eur Radiol*, 1999, 9 : 163 - 165.
- [166] Lorigan J G, David C L, Evans H L et al. The clinical and radiologic manifestations of hemangiopericytoma. *AJR*, 1989, 153 : 345 - 349.

## 第二十一章

# 横膈疾病

### 第一节 正常解剖

膈是由颈部肌节迁移至胸腹腔之间而形成的向上膨隆呈穹隆形的扁薄阔肌，膈的肌纤维起自胸廓下口的周缘和腰椎的前面，可分为3部。胸骨部起自剑突后面。肋部起自下6对肋骨和肋软骨。腰部以左右两个膈脚起自上2~3个腰椎。各部肌纤维向中央移行于中心腱。

膈位于胸腔和腹腔之间，分为左右两叶，各呈圆顶状。横膈的上面为胸膜所覆盖，下面为腹膜所覆盖。膈的中部为腱膜组织，周围为肌肉组织。

膈上有3个裂孔作为沟通胸腹腔的孔道。在第12胸椎前方，左右两个膈脚与脊柱之间有主动脉裂孔，有主动脉和胸导管通过。主动脉裂孔的左前方，约在第10胸椎水平，有食管裂孔，食管和迷走神经通过。在食管裂孔的右前方的中心腱内有腔静脉孔，约在第8胸椎水平，有下腔静脉通过（图21-1）。

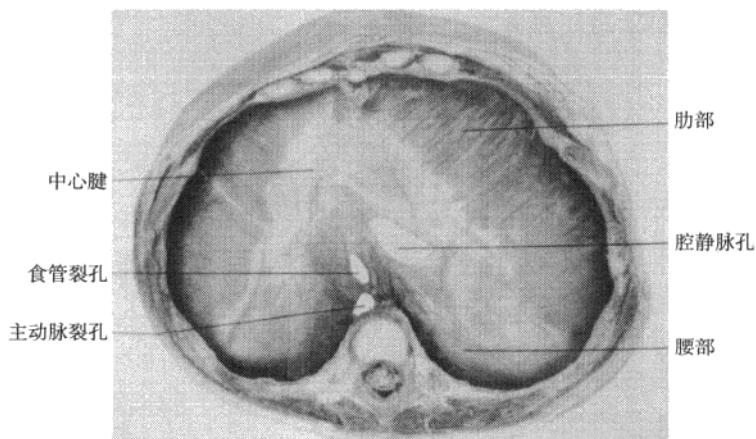
膈肌3部起点之间通常有三角形小区，无肌纤维，仅覆盖以结缔组织，为薄弱区，其中胸骨部与肋骨起点之间的叫胸肋三角；肋部和腰部之间的叫腰肋三角，腹部脏器可能经此突入胸腔形成膈疝。

膈为主要的呼吸肌，收缩时，膈穹隆下降，胸腔容积扩大，以助吸气；松弛时，膈穹隆上升恢复原位，胸腔容积减小，以助呼气。膈与腹肌同时收缩，则增加腹压，以协助排便、呕吐、咳嗽、喷嚏及分娩活动。

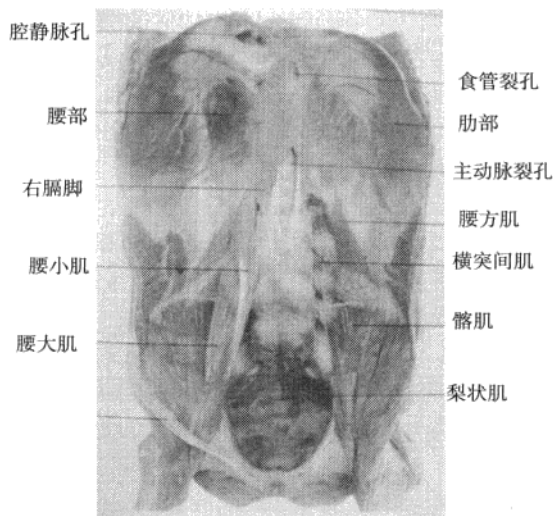
在影像学上，膈肌的解剖有其专业名称。横膈的顶部呈圆形，在正位片上圆顶部靠近内侧，内侧端与心脏形成心膈角，外侧部逐渐向下倾斜与胸壁形成肋膈角。在侧位片上，圆顶部靠前，前端与前胸壁形成前肋膈角。圆顶的后部显著地向后向下倾斜，与后胸壁形成后肋膈角，并明显低于前肋膈角。因而下叶肺野的后基底段，在后前位的胸片上被横膈的前部所遮盖而不易显示。

在胸片上，两侧膈顶轮廓光滑。左侧因往往有胃和结肠的气体作对比可显示其间的薄厚和结构，右侧横膈与实质性的肝脏连成一片均匀致密的阴影。少数情况下横结肠可移位至右膈与肝脏之间，在右膈下可见充气结肠影。

正常人横膈的高度与体型有明显的关系。在常规后前位胸片上，一般体型者通常在第6前肋端至第6前肋间（相当于第10后肋至第



(a)



(b)

图 21-1 膈肌

(a) 上面观; (b) 前面观。

10 后肋间); 肥胖体型者在第 5 前肋端至前肋间; 瘦长体型者在第 7 前肋端至第 7 前肋间。右侧横膈通常比左侧高 1~2cm, 这与心脏位于左侧有密切关系。Felson 报道, 在 500 例正

常人中有 2% 右侧横膈比左侧高达 3cm 以上, 9% 左侧横膈与右侧同高或高于右侧, 其中半数见于胃或结肠脾曲过分充气 (图 21-2)。

Young 报道的 114 例正常成人, 有 10 例

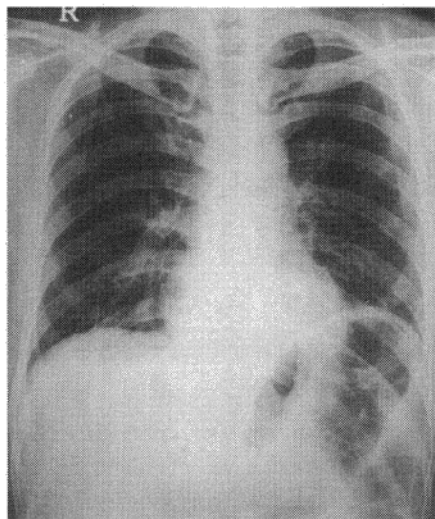


图 21-2 左侧膈下结肠脾曲充气致膈面升高

(9%) 右膈较左膈高出 2cm 以上, 但无一例高出 3cm。有 14 例 (12%) 左膈高于右膈, 其中 5 例高出 5 ~ 8cm, 均无胃或结肠过度充气。

横膈的呼吸运动在透视下清楚可见。正常人平静呼吸时横膈的运动幅度约为 1 ~ 2.5cm, 深呼吸时为 3 ~ 6cm, 但低于 3cm 者也不可以认为是异常, 这与是否学会呼吸运动有关, 有人经解释及学习后横膈的活动度可以增大。正常人两侧横膈活动幅度大体相等。Young 检查了 114 人, 认为两膈于深吸气与深呼气间活动幅度的差别在 5mm 以下者为相等, 结果 47 人两膈活动度不等, 其中 34 人右膈大于左膈, 但最大差别不大于 1.9cm, 13 人左膈大于右膈, 仅 1 例大于 1.4cm。

膈肌的形态、位置和运动可有正常变异。一部分膈肌较短而薄弱或张力不均, 可在膈穹隆的上缘局部呈一半圆形凸起, 常发生于

膈肌的前内侧部, 右侧较常见, 称为局限性膈膨出, 在深吸气时较明显, 深呼气时减轻以致消失, 这是一种正常变异, 不应视为病态。有时横膈可呈波浪状, 在吸气时有 3 ~ 5 个弧形凸起, 边缘部相互重叠, 于深吸气时尤为明显, 是由不同肌束形成。如果横膈的局限性凸起是由疾病 (主要是肝内肿块) 造成, 则无论是吸气还是呼气, 该隆凸都会存在, 且变化不大 (图 21-3)。此外, 在深吸气时, 附着于各前肋端的膈肌面可因过度牵引而出现数个小三角形凸起, 不要误认为胸膜粘连现象。

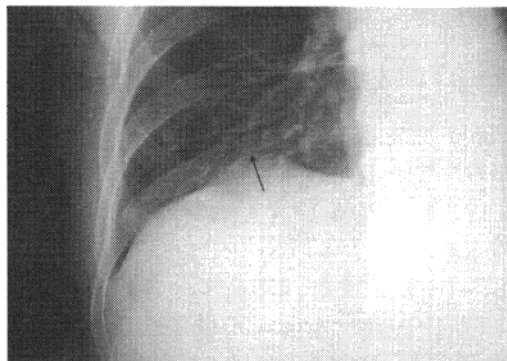


图 21-3 横膈局限性凸起

肝内多发转移瘤患者, 膈面因肝包膜下瘤灶推压而局限性隆起。

横膈弧度的测量可自肋膈角至心膈角划一条连线, 此线至膈顶最高垂直距离, 多数正常人为 1.5cm 以上如小于 1cm 示膈穹隆较平。

在右侧和左侧位胸片上, 两侧横膈表现不同, 故可依横膈在侧位片上的表现来判断该胸片为右侧位投照还是左侧位投照。

#### 1. 左侧位胸片表现

(1) 右膈的前部常高于左膈, 这是由于

在后前位胸片上右侧横膈高于左侧横膈，所以在左侧位胸片上右侧横膈的前部仍高于左侧。

(2) 左膈的后部及后肋膈角高于右侧。

(3) 左膈与右膈常于心影后缘交叉。

(4) 胃泡影和结肠气体位于左膈下方。

(5) 于成人，左膈的轮廓常较清楚。

(6) 如两侧斜裂均显示，左侧斜裂较为垂直，与横膈的交接点较右侧偏后。

2. 右侧位胸片表现 右膈自前至后部均高于左侧。下腔静脉不影响右膈顶的轮廓。

一般来说，左右两侧侧位胸片的差别，成人较儿童明显，胸廓大者较胸廓小者明显。

右侧横膈前内侧部局部膨出较显著或右侧横膈明显抬高者，于右侧位胸片上，右侧横膈前部与心脏阴影重叠部分形成密度增高阴影，不要误认为右肺中叶实变或叶间积液。

由于膈肌较薄，又受部分容积效应的影响，以及其走行方向与扫描层斜交，故常规CT难以显示膈的全貌，有时要以其走行推测或通过两肺基底和上腹部脏器的位置关系来辨认。当其内面（腹腔一侧）被腹腔内或腹膜脂肪线衬托，外侧面（胸腔一侧）由肺内气体对照时，CT图像上膈肌呈线状；或邻近脏器密度发生改变，如明显脂肪肝或胸腹腔积液时，膈肌影同样可显示（图21-4）。由于右膈脚的起点较左侧低，CT图像上左右膈脚不对称，往往右侧膈脚比左侧膈脚厚得多。有时膈脚呈波浪状或结节状，以右侧多见。左右膈脚在中线汇合处可呈球形凸起，其形态还受呼吸运动影响。上述膈肌形态不可误认为是转移结节或增大的淋巴结。

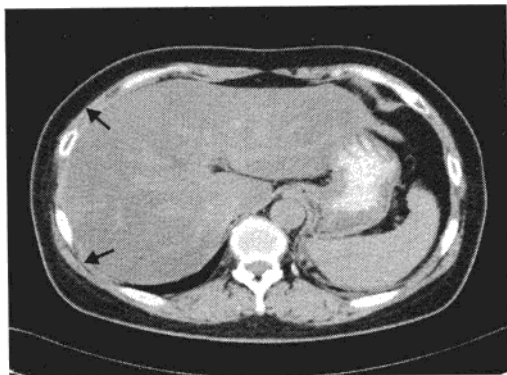


图 21-4 膈肌

重度脂肪肝患者，肝脏包膜外的膈肌显示清晰（箭头）。

在CT图像上，横膈前部（肋部）常比腰部难以显示。横膈前部的CT表现有3种情况。

(1) 光滑或轻度波浪状线条影，经中线与两侧横膈附着部相连。

(2) 中线部位横膈不连续。

(3) 宽阔的边缘模糊带。

随着CT的不断发展，多层螺旋CT已广泛应用，64层或128层CT的薄层扫描和后期三维重建，使得CT逐渐克服其空间分辨率差的弱点，在重建后的图像上，较肥胖者的肝周脂肪和肺内气体可以把相应层面的膈肌从不同角度衬托出来（图21-5）。

MRI一般不用来观察膈肌病变，但是由于MRI多参数、多轴位成像的特点，常常用来进行病变的定位和定性。在 $T_1$ 加权像和 $T_2$ 加权像中，膈肌都为中低信号。在横断面上横膈表现与CT横断面显示相似；冠状位显示横膈较为理想，特别是在有胸腔积液和膈下积液时，在 $T_2$ 加权像中，膈表现为高信号的液体之间条带状中低信号影（图21-6）。

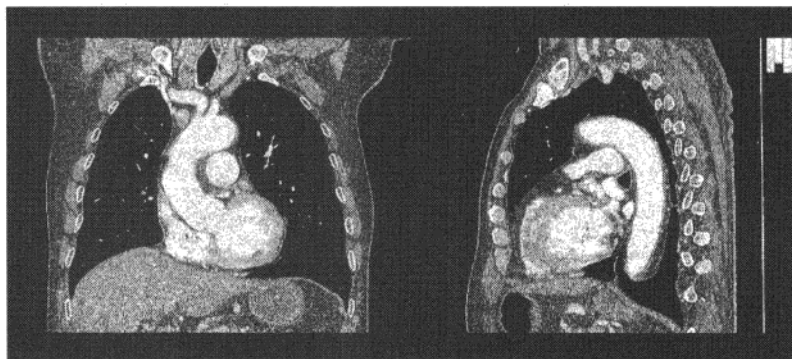


图 21-5 CT 重建图像

左侧膈肌在肺叶与膈下脂肪衬托下显示为条带状肌肉密度影（白色）；右侧膈肌显示较左侧欠佳。

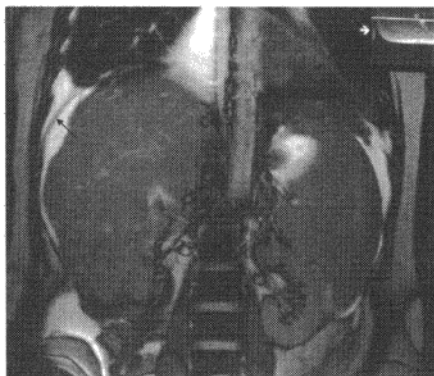


图 21-6 横膈

肝癌患者，在胸腔积液和膈下积液的衬托下，横膈显示清晰。

## 第二节 基本病变

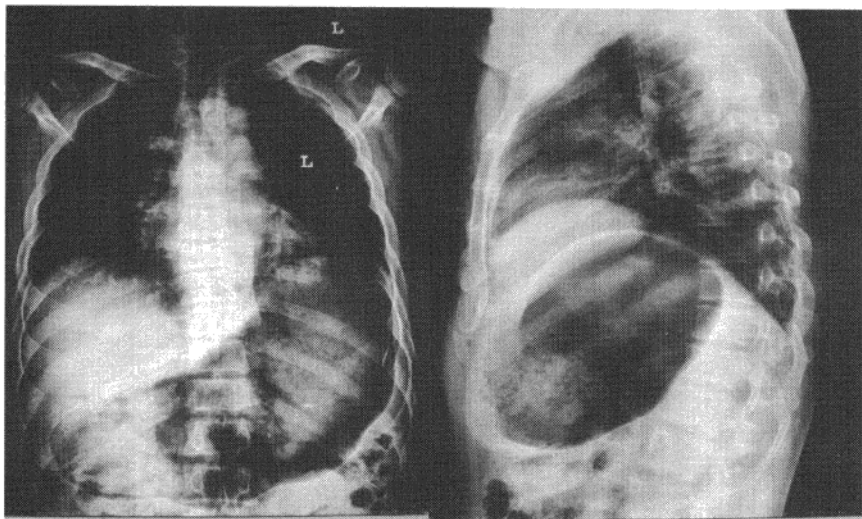
对横膈的观察，要注意以下3点：①横膈的位置；②横膈的形态；③横膈的运动改变。

### 一、横膈位置的变化

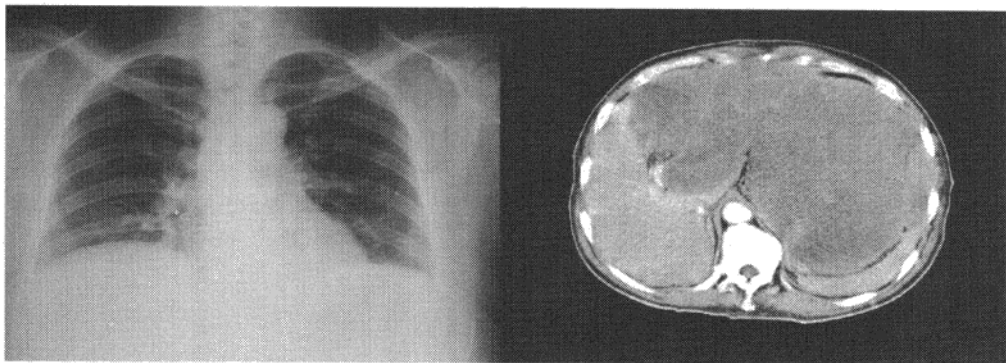
横膈位置的改变有升高和下降。膈面的下降仅见于肺气肿、气胸和肺内占位较大的病变（包括胸腔大量积液）。膈下器官的摘除一般不会引起膈面下降，这是因为摘除器官的原有位置迅速被肠管、腹膜组织、脂肪组

织所替代的缘故。临床上，更有意义的是膈面的升高，其又分为整个膈面升高和单侧膈面升高。

整个膈面升高可以由于任何原因的腹腔张力增高所引起，如胃肠胀气（图21-7）、腹腔积液、妊娠，以及各种腹部占位大的肿瘤。肥胖者因为腹内脂肪较多，也可引起两侧膈面上升，心脏受压呈横位。有时双肺的病变，



(a)



(b)

图 21-7 整个膈面升高

(a) 急性胃扩张患者，扩张的胃将两侧膈面上抬至第7后肋水平；(b) 胆管囊腺癌患者，腹腔巨大肿块致使两侧膈面上升。

如结缔组织疾病造成两肺的纤维化，肺体积缩小，膈面升高；神经肌肉疾病，如脊髓灰质炎、直性肌营养不良也可造成两侧膈面上升。

临床上较常见的还是单侧膈面升高。引起一侧膈面升高的原因大致有3条：胸腔疾病；横膈本身疾病；腹腔病变。

胸部疾病，常见的有肺不张、肺叶切除。肺、胸膜纤维化造成的膈面升高既有胸腔内减容的因素，也有纤维收缩牵拉的因素。肺炎对膈肌的刺激，引起反射性的肌卫反应，可使膈面上抬，不要轻易认为有阻塞性病变，还要结合侧位片观察叶间裂的位置是否有变化，加以鉴别。有时单侧的肺气肿，也可引

起腹腔内压力升高，造成对侧膈面上升。较罕见的肺疾病如一侧肺发育不良或不发育，膈面上抬，但在平片上，由于患侧胸腔内表现为密度均匀的软组织影，膈面不易观察到。肺栓塞或肺梗死可造成附近横膈升高及呼吸运动减弱。脊柱侧弯畸形导致胸廓畸形，凹侧膈面常常升高。

横膈自身的病变造成膈面的升高最常见于膈肌麻痹，通常见于膈神经损伤，亦可称为膈神经麻痹。横膈膨出也是较常表现为单侧膈面上升的疾病。另外，膈疝造成的膈面

上升也很多见。

腹部的病变，如膈下脓肿、肝脏肿大（肿瘤、肝脓肿、棘球蚴病）、巨脾以及一侧大的肾肿瘤等都可引起同侧横膈升高（图 21-8）。

肺底胸膜腔积液可以造成患侧横膈升高的假象。肺底游离性积液造成的升高的“膈顶”一般位于中外 1/3，而真正的膈顶通常位于中内 1/3。摄仰卧位胸片或嘱患者向患侧倾斜一定角度摄片即可鉴别。但局限性的肺底积液常常由于肺部炎症或膈下病变导致，在胸片上有时难以识别，不过 CT 可以很好的加以鉴别。

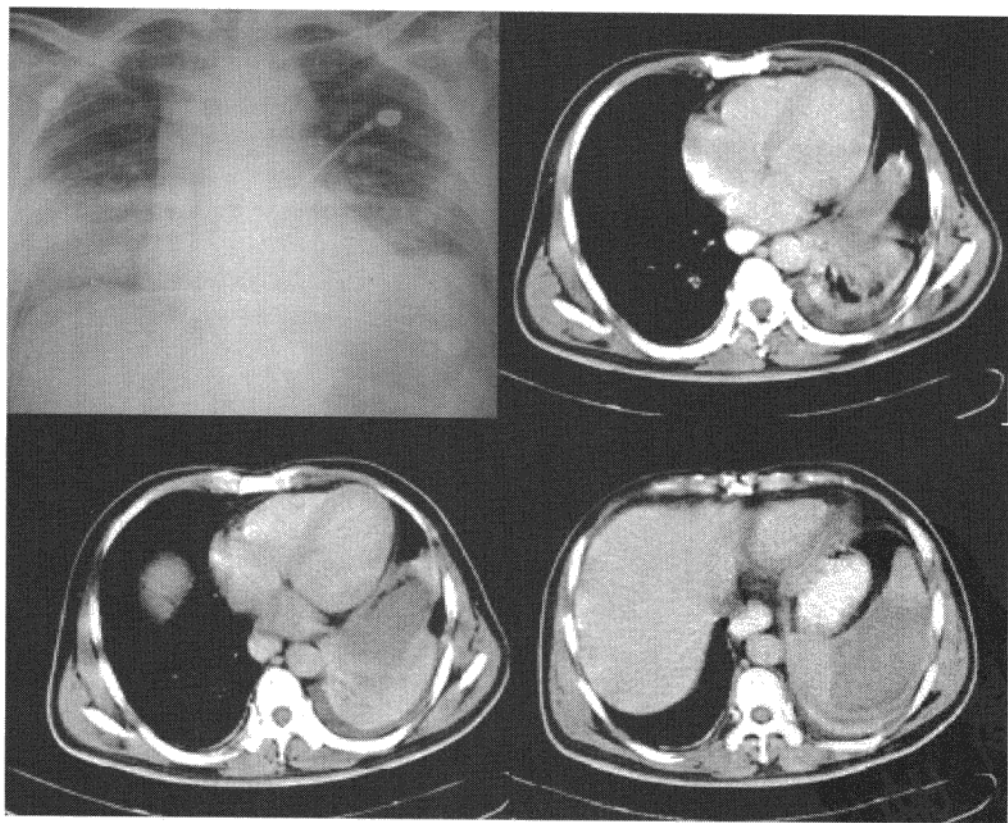


图 21-8 左侧膈面升高

脾梗死并发感染者，可见左侧膈面上抬，膈面胸膜毛糙，伴下叶肺段不张和胸腔积液。



## 二、横膈形态的改变

最常见的形态改变见于胸膜炎引起的毛糙、不规则的表现。这种改变常为局限性，胸膜粘连使膈顶产生尖幕现象，常见于斜裂和膈面接触处。广泛的毛糙和不规则是由肺、胸膜纤维化所引起的，常见于某些尘肺晚期。

膈面上局限性隆凸的原因很多，如膈疝、横膈肿瘤（包括囊肿）以及膈下肿块，特别是肝脏肿瘤（包括囊肿）（图21-9）。这种病理性凸起，在吸气呼气时都应存在。

## 三、横膈运动的改变

在呃逆时，横膈的痉挛收缩可使其突然下降。在流行性感冒和流行性脑炎中，以及贲门痉挛伴血钙减少时，都可发生横膈的经久颤动现象。

横膈运动减弱或受限，除了由于肺部疾

病（如肺气肿、肺不张）和横膈本身疾病之外，最常见的是由横膈附近的炎性病变所致。肺部的肺炎和胸膜炎，膈下的炎症（如膈下脓肿、肝脓肿、胆囊炎和腹膜炎等）都可引起横膈运动的受限、减弱以致消失。一般而言，炎症性病变越靠近横膈，运动受限越大。有时离横膈较远的急性阑尾炎，特别是伴有周围感染形成脓肿时，亦可使横膈运动减弱。

纵膈癌转移性淋巴结，易于侵犯和压迫膈神经，最易引起横膈运动受限。值得注意的是，纵膈淋巴瘤，虽然体积较大，但横膈运动所受影响却较轻微。

腹腔内任何占位较大的病变可使一侧或两侧横膈升高和运动减弱，如非炎症性病变，横膈运动多仅稍受限制。急性或发展快的病变，一般影响横膈的运动较为明显。

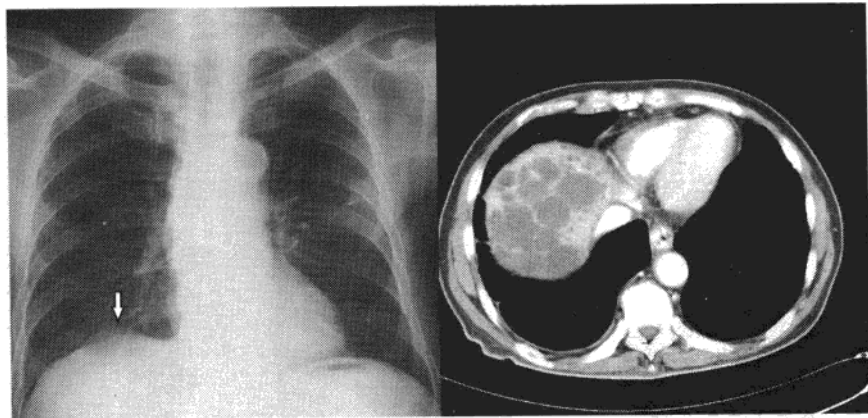


图 21-9 膈面局限性隆凸

结肠癌肝多发转移患者，位于肝内包膜下的转移灶致使右侧膈面局限性膨隆（箭头所示）。

## 第三节 横膈麻痹

横膈麻痹通常与膈神经受损有关。膈神经的损害最常见的原是由纵膈内的肿块侵犯、

压迫。例如，肺癌的纵膈淋巴结转移。另外，急性感染性神经炎或者可产生神经毒素的病

毒感染也可引起横膈麻痹,此时多发生于右侧。颈深部手术时,如不慎可损伤膈神经。持久的麻痹往往使膈肌萎缩,严重时可呈一层薄膜。

在临床上横膈麻痹可产生端坐呼吸和吸气困难等症状。动脉血氧饱和度可以降低,但一般无通气量减少。

横膈麻痹的X线表现有以下几点。

1. 病侧膈顶升高。

2. 矛盾运动 呼吸运动明显减弱、消失或与正常相反,是横膈麻痹的特征性表现。横膈的矛盾运动显示为吸气时因健侧横膈下降使腹腔内压力增加,而使麻痹的横膈被动升起;呼气时因健侧横膈上升使腹腔压力减低,从而麻痹的横膈随之下降。

#### 第四节 横膈膨出

横膈膨出病理上表现为一层纤维性薄膜,受累膈面向胸部升高膨凸,绝大多数见于左侧,右侧则很少见,往往只涉及部分膈面,多见于前内方,病因不明。尸体解剖时,一些先天性横膈膨出的病例并无膈神经异常现象。此外,膈神经麻痹也不能解释横膈膨出为何多见于左侧,因此发育异常可能是一个主要因素。

横膈膨出一般无明显症状。在新生儿中,横膈膨出和纵隔移位可以产生呼吸困难和心血管功能障碍,需手术矫正。在成人当中,当腹压增高时往往产生胃肠道症状,横膈的升高亦可引起呼吸不畅,偶尔可觉胸闷不适。

##### 一、X线表现

1. 横膈明显升高 可超过几个后肋间隙,膈顶呈弓形。

2. 常在左侧 充分扩大的胃底与横膈大

3. 纵隔摆动 吸气时心脏、纵隔移向健侧,呼气时移向患侧。

横膈麻痹的典型X线表现可在膈神经受损的患者中见到。膈神经受损后,开始几天横膈的呼吸运动减弱,约经两周左右,横膈运动完全消失或呈矛盾运动,并见横膈肌肉逐渐萎缩,位置上升。有些病例可见膈顶明显升高,其X线表现与横膈膨出相同。

在正侧位胸片上,升高的膈面呈较为显著的圆顶形态。如在左侧位,可见充气较多的胃和结肠脾曲位于升高的膈面之下。有时可见整个胃沿肠系膜轴旋转上翻,胃大弯可贴靠于全部或绝大部分膈面之下。胃和结肠与全部膈面接触见于横膈麻痹或横膈膨出,而一般不见于膈疝。

部接触,充气的结肠脾曲见于其外下方;如果在右侧,可见肝脏间位的充气肠道位于其下方。

3. 矛盾运动 横膈的呼吸运动通常表现为矛盾现象,有时为横膈运动完全消失。

4. 心脏移位 心脏移向健侧,吸气时更为明显。

另有一种局限性横膈膨出,通常见于右侧横膈前内方,其向上膨出的程度一般比正常变异所见较为显著,并且于呼气时仍然较为明显。

##### 二、鉴别诊断

1. 横膈麻痹 因为横膈麻痹与横膈膨出的病理改变和X线表现都可相同,往往不易区别。只有结合临床上有无膈神经损伤病史,以及对胸部检查时有无发现可引起膈神经压迫的纵隔病变等情况,才能对两者作出鉴别。

2. 横膈暂时性升高 横膈的暂时性升高

大多是由于胃或结肠,或者两者同时大量充气引起的。横膈位置虽有明显升高,但其呼吸运动大多正常或稍减弱,从不出现运动完全消失或矛盾运动。其升高程度在不同检查时可根据胃肠道内积气的多少而有差异。

3. 膈疝 其鉴别要点为膈疝膨出的轮廓一般不及横膈膨出的光整,一般不涉及一侧横膈的全部,应有一部分正常的横膈存在。

## 第五节 膈下脓肿

横结肠及其系膜将大腹腔分为结肠上区和结肠下区。结肠上区又称为膈下区,肝将其分隔为肝上间隙和肝下间隙。肝上间隙又被镰状韧带分为左上间隙、右上间隙;肝下间隙被肝圆韧带分隔为右下间隙和左下间隙。左肝下间隙又被肝胃韧带和胃分为左前下间隙和左后下间隙及网膜囊。由于肝左叶很小,肝左下前间隙与肝左上间隙实际上相连而成一个左膈下间隙。此外,在冠状韧带两层之间,存在一个腹膜外间隙。

脓液积聚到一侧或两侧的膈肌下与横结肠及其系膜的间隙内者,通称为膈下脓肿。膈下脓肿可发生于一个或两个以上间隙。

膈下脓肿常伴急腹症如阑尾穿孔、胃结肠穿孔和急性胆囊炎等产生。它亦可继发于腹部手术。以右侧为多见,并可局限于后方。继发于腹部手术者,感染发展到膈下积液可距手术时间较久。据统计,腹部手术脓肿一般发生在术后1周至1年,平均2.4个月。因此如在手术后患者有慢性发热、上腹部隐痛和体重减轻等症状,即应考虑膈下脓肿可能。

### 一、超声表现

超声是诊断膈下脓肿的首选影像学方法。膈下脓肿具有脓肿的共同特点,壁厚,外壁

膈疝如果能在透视下见到,其呼吸运动可以减弱但无矛盾运动。

右侧的膈疝可与右侧局限性横膈膨出相似,不易鉴别。如果在突出部分内见有气体阴影可提示为膈疝,有肠曲含于其中。腹部B超可见横膈突向胸腔的影像与肝、脾相同。CT胸腹部检查,膈上阴影平扫和增强的CT值与肝、脾相同。

圆整,内壁常不平整,内有脓液(良好的透声窗),如有气体造成的强烈回声,则可确诊。而且,位于右侧膈下的脓肿,常常和发生于近膈肌处的肝内脓肿在X线上不易鉴别,而超声则较易作出判断。肝薄膜在声像图上表现为细弧线状高回声,包膜以外的脓肿即为膈下脓肿;反之则为肝内脓肿。

### 二、X线表现

在透视和胸片上,膈下脓肿有直接和间接X线表现,可见于膈上和膈下,并影响膈肌本身。检查时须先作胸腹部透视再行摄片。其最早期表现为患侧膈顶升高和运动受限,约有半数病例运动可以完全消失,固定不动。在侧位上,如果脓肿局限于后方,可见横膈后方抬高,向下倾斜明显减少或者变平。在膈顶上方,多数可见胸膜反应和少量积液,肋膈角变浅或消失。在肺叶底部靠近膈面处,往往见肺部炎症和/或盘状肺不张。发生于左侧膈下的脓肿,胃底可受压移位。右侧膈下脓肿,可使肝脏下移,在X线上表现为膈顶与肝脏下缘距离增大,含气的结肠肝曲下移。约有20%~30%的脓腔内有气体,故有时可见气液平面。所以,在X线片上,膈下脓肿的主要征象为间接征象(21-10)。

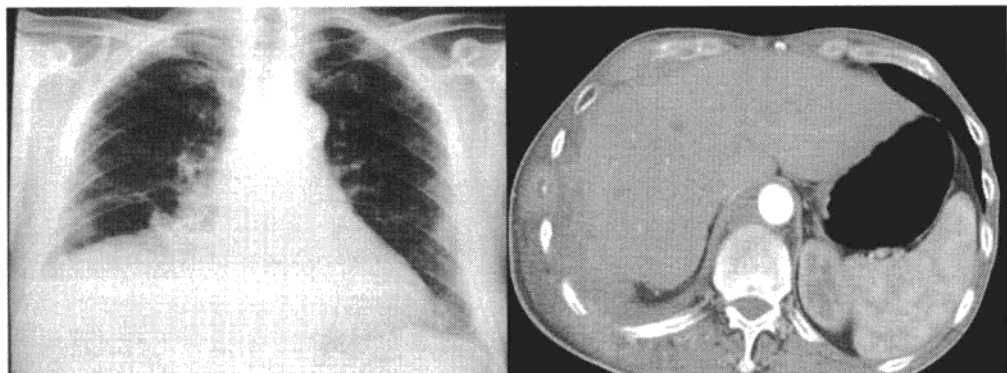


图 21-10 膈下脓肿

右侧膈面升高，两侧均有少量胸腔积液，并经 CT 证实。

### 三、CT 表现

脓肿早期 CT 平扫为软组织密度块影，增强扫描无强化。当脓肿坏死液化后，结缔组织包绕，平扫时脓肿中央为低密度影，CT 值与水接近，而周边密度较高，边界尚清，增强扫描见环形强化。邻近脏器和结构受压移位。胸腔内出现反应性胸腔积液。脓肿较大可侵蚀膈肌，破入胸腔出现脓胸、肺脓肿或支气管-胸膜瘘（图21-11）。

脓肿内有时可见低密度气体影，原因大致有 3 条。

①产气菌感染，代谢产生大量气体。

②与肠道或支气管相通。

③出血后大量血红蛋白分解，所负荷气体逸出。

类似情况也见于肿瘤坏死或囊肿继发感染或与肠道沟通者，易于同脓肿相混淆。在多数情况下，低密度、边界欠清的病灶内出现气体影首先应考虑脓肿可能。

### 四、鉴别诊断

#### （一）肝脓肿

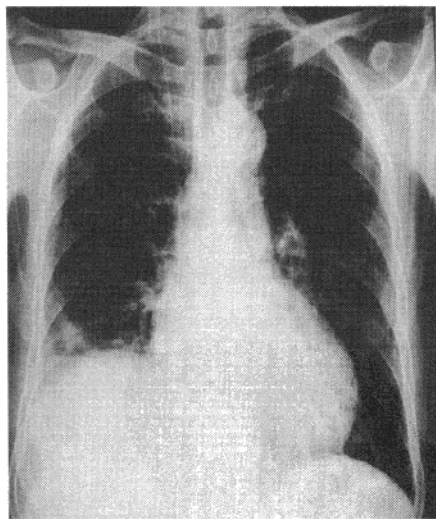


图 21-11 右侧膈下脓肿患者

右侧横膈上升，膈面毛糙，右肺下野见斑片状渗出阴影。

位于右侧的膈下脓肿表现可与肝脓肿相似，特别是位于肝脏上部而邻近横膈的脓肿，

有时难以鉴别。由于肝脓肿大都为阿米巴性，并位于较前方，而横膈后方的升高则是膈下脓肿较常见的现象，因此如在侧位片上只见横膈前方升高而后方正常时，以肝脓肿可能性大。再者，因肝内脓肿多与胆道相通，故而出现气体影的机会大于膈下脓肿。CT 和 MRI 可直接显示肝脏，两者易于鉴别（图 21-12，图 21-13）。超声鉴别诊断如前述。

## （二）肺下叶肺炎

不少膈下脓肿病例所引起的 X 线表现可只是横膈升高固定、胸膜反应与肺底炎症，与肺下叶肺炎表现相仿。鉴别点有如下几点。

1. 由膈下脓肿引起的肺部炎症，病变都是沿着膈面发展的，并且与膈面靠近，而原发肺炎与膈肌不那样靠近。

2. 由于膈下感染须先通过横膈的胸膜淋巴组织才能侵犯到肺部，因此通常伴有胸膜反应性胸腔积液。原发肺炎伴胸腔积液较为

少见。

3. 两者都可使横膈运动受限，但在膈下脓肿中横膈受限较为显著，约有半数可使横膈固定不动，而在肺炎中受限较轻，横膈运动完全消失相当少见。

4. 在侧位胸片上如果横膈后方升高变平，提示为膈下脓肿。

## （三）胸腔积液

在过去仅有 X 线的时代，胸腔积液和膈下脓肿的鉴别关键在于认出横膈的位置。当较多的单纯胸腔积液或膈下积液伴较多的胸腔积液将横膈的轮廓掩盖时，平片难以定位。如今，超声可较轻易解决这个问题。CT 片上，膈顶下的积液多位于肝脏或脾脏的外侧，膈脚的前方，胸腔积液沿着胸壁上升时面积减少，当胸腔积液和膈下积液同时存在且与膈肌密度相近时，增强扫描有助于找到横膈（图 21-14）。



(a)



(b)

图 21-12 膈下脓肿与肝脓肿在 CT 上的鉴别

(a) 膈下脓肿可见脓肿位于肝包膜和镰带状膈脚之间；(b) 肝右叶脓肿则见脓肿位于肝内。

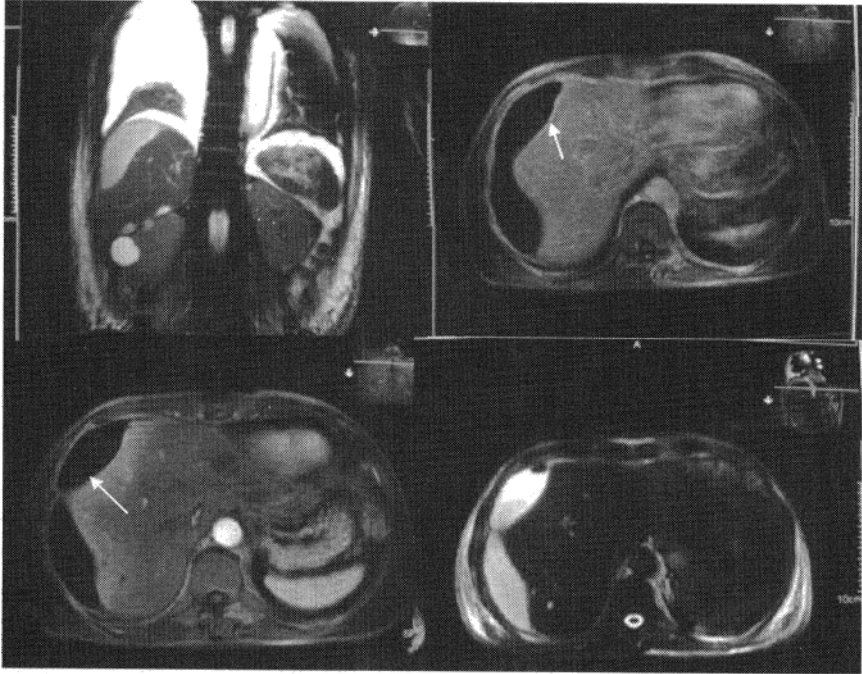


图 21-13 膈下脓肿

MRI 清晰显示肝脏受到位于肝包膜（箭头）外的脓肿推压。

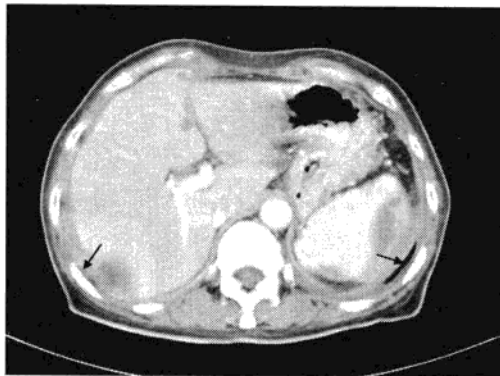


图 21-14 两侧膈下脓肿伴胸腔积液  
增强后膈肌强化，显示清晰（箭头）。

## 第六节 膈 疝

腹腔内或腹膜后脏器或组织均可因横膈的先天性或获得性缺陷,以及通过生理性或创伤性裂孔进入胸腔而形成膈疝。最常见的膈疝为食管裂孔疝,其次是通过胸腹膜三角区的先天性膈疝,通过胸骨后或胸骨旁裂孔胸肋三角区的先天性膈疝最为少见。损伤性膈疝大多见于左侧横膈的其他部位。

### 一、食管裂孔疝

腹腔内脏器通过横膈食管裂孔进入胸腔即称食管裂孔疝。一般疝入的脏器是胃,所以通常所谓的食管裂孔疝就是食管裂孔胃疝。

#### (一) 分类

本症可根据疝内容物可否回复分为两大类。

1. 可回复性(滑动性)食管裂孔疝。
2. 不可回复性食管裂孔疝。

(1) 短食管型 包括先天性和后天性短食管裂孔疝伴胸腔胃。

(2) 食管旁型。

(3) 混合型。

除了发生于幼儿的先天性短食管裂孔疝伴胸腔胃之外,大多数食管裂孔疝都是后天性的。先天性短食管裂孔疝,为胚胎发育横膈下降过程中,发育过短的食管将胃固定在胸腔所致。

#### (二) 发生因素

后天性食管裂孔疝的发病率随年龄而增长,常发生在中年以后,其发生因素主要有下列几项。

1. 膈食管膜松弛 膈食管膜对固定食管与膈肌裂孔的关系起着非常重要的作用。在成人膈食管膜的附着渐松,在膜与食管间为

较多脂肪与疏松结缔组织填充,使食管下端与膈食管裂孔之间活动度相对增大,当正常食管纵肌收缩时(吞咽、呕吐、打呃、深吸气等动作),可引起一过性食管胃交接点上移至食管裂孔上方,即形成生理性疝(凸出约1cm),而膈食管膜的正常弹性回缩,使上移部分很快复位。膈食管膜的变性、萎缩、过度伸展及损伤引起的膈食管膜松弛,逐渐失去保护食管裂孔固定食管下端和贲门的作用,有利于胃疝向胸腔。

2. 食管裂孔扩大 膈肌及其周围组织萎缩后,食管裂孔扩大,从而胃容易向上疝出。

3. 食管绝对性或相对性变短 绝对性食管变短大多数为消化性食管炎继发瘢痕收缩所致。其他如食管消化性溃疡、癌浸润和神经反射所致食管纵肌收缩等,均可引起食管缩短。食管缩短可将胃提拉向上。

4. 腹内压增加 腹内压增加之后,有利于将胃挤向上,常见的原因为肥胖、剧咳、呕吐、频繁呃逆、腹腔积液和妊娠等。

5. 食管胃角增大 常见于胃大部切除术后。食管胃角增大后,容易发生胃食管反流,经常反流可促使食管裂孔疝形成。当手术引起胃、食管和膈食管裂孔正常关系的改变时可导致食管裂孔疝。

#### (三) 临床表现

食管裂孔疝的临床症状主要由于胃内容物反流刺激或腐蚀食管引起。表现为胸骨后不同程度的不适感、灼热感及疼痛。疼痛可放射至背部、季肋区及肩部,常出现在饱食以后,很像心绞痛。进食后立即平卧则症状加重,而站立时缓解。有时可出现上消化道

出血症状，这是由于并发食管炎和交界段溃疡所致，或因食管下段弯曲及胸内胃于裂孔除受压迫而引起血液回流障碍所引起。

#### (四) 影像学诊断

食管裂孔疝的影像学诊断方法主要为钡餐造影。

行钡餐检查排查可回复性（滑动性）食管裂孔疝时，由于膈上疝囊并不固定存在，所以要采取一些特殊的检查体位，如仰卧头低左前位、俯卧位、胃充满后侧立位弯腰等，总之要有利于胃疝入胸腔。在采取上述特殊体位的情况下，可回复性（滑动性）食管裂孔疝具体 X 线表现有以下几点。

1. 部分胃底位于膈上 膈上出现钡剂充盈囊状影。大多数囊状影由扩大的胃食管前庭段和部分胃底组成；极少数为部分胃底通过扩大的膈食管裂孔进入膈上，而贲门仍在膈下，即所谓滑动性食管旁疝，疝囊影全部为胃底构成。疝囊一般长径大于横径，其大小变化颇大。疝囊边缘可以光整，也可以毛糙不齐。疝囊下界为食管裂孔所形成的环状缩窄，此缩窄区在充盈、舒张的状态下，常宽于 2cm（正常胃食管前庭段通过膈肌裂孔时不会超过 2cm）。疝囊上界有时直接与管状食管相连，有时与管状食管之间有一收缩环，即上升的食管下端括约肌收缩形成的环，简称“A”环。疝囊可以收缩，但它与食管收缩无关。

2. 膈上出现胃黏膜 正常食管和胃食管前庭段的黏膜呈 3~5 条平行排列，边缘比较平直，且远较胃黏膜细。食管裂孔疝出现于膈上的黏膜为胃黏膜，表现为粗而弯曲，有时可呈迂曲或颗粒状。

3. 食管下端括约肌上升和收缩 食管下端括约肌相当于胃食管前庭段。胃食管前庭段上移时，疝囊上方可出现一宽约 1cm 左右的环

状收缩，即上升和收缩的食管下端括约肌，即“A”环。“A”环的出现有重要意义，因它有助于与膈壶腹鉴别。膈壶腹为一正常生理 X 线表现，其上方一般没有局限性收缩区。膈壶腹以上食管的收缩往往是随着蠕动波下达而出现的一段较长的管腔萎陷，而“A”环则常常为与蠕动无关的环状缩窄（图 21-15）。

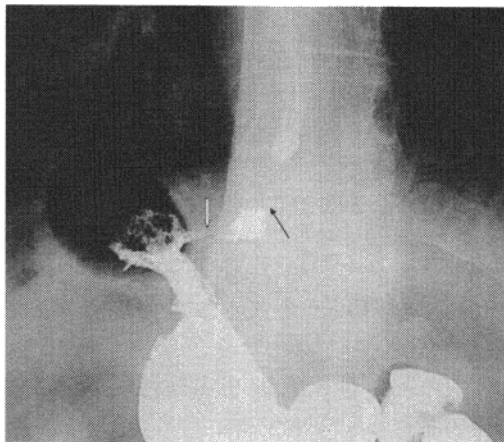


图 21-15 可复性膈食管裂孔疝

患者钡餐检查，食管下端括约肌收缩形成的“A”环（黑箭头），疝囊经过横膈食管裂孔时形成的“B”环。

4. 食管胃环出现 当胃食管前庭段上升时，其内衬上皮交界环位于膈上，当管腔呈舒张状态时，表现为管腔边缘的膈状切迹，即食管胃环，简称“B”环（图 21-16）。

较大的不可回复性食管裂孔疝，作胸腹部透视或胸片时就能够发现膈上含气的疝囊影。如果疝囊内还有液体，立位时还可以显示液平。膈上含气疝囊，一般位于左膈上心后区；但是先天性短食管伴胸腔胃，常见两侧膈上均有含气疝囊，甚至完全在右膈上。



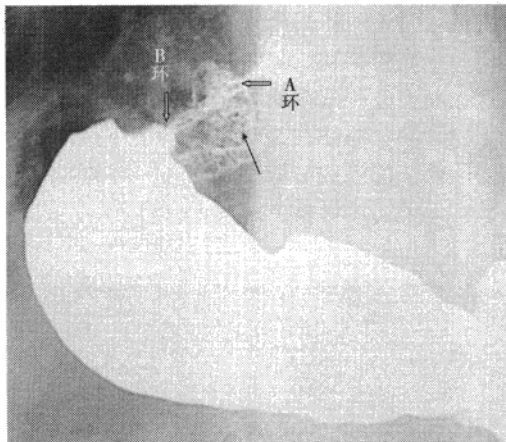


图 21-16 食管裂孔疝  
位于膈上的疝囊（胃），可见胃黏膜（箭头）。

有时膈上疝囊可不含气，表现为左心膈角模糊或消失。

不可回复性食管裂孔疝往往在常规食管和胃钡餐造影时就能发现。

有时在行胸部或上腹部 CT 时，可以偶然发现食管裂孔疝，表现一般为左侧胸腔内，脊柱旁见一囊袋状结构，比食管管腔宽，内有粗大的黏膜皱襞，如服用对比剂，可见对比剂充盈。薄层 CT 扫描，特别是三维重建后，可以看到横膈食管裂孔增宽，膈上的疝囊经过膈食管裂孔与膈下的胃腔相连。在可复性食管裂孔疝病例中，由于网膜同时疝入，在疝入胃囊周围，尤其在食管下端的周围纵隔内可见脂肪增多。

#### （五）鉴别诊断

食管裂孔疝要和食管膈上壶腹。主要鉴别点有以下几条。

1. 疝囊大小不一，边缘可不光整，其囊壁的收缩与食管蠕动无关，排空后囊内可出

现胃黏膜影。

2. 疝囊上缘一般均能见到食管下端括约肌收缩形成的“A”环。

3. 于疝囊壁上可见对称切迹——食管胃环。

4. 疝囊的裂孔段比较宽大，疝囊与膈下胃直接相连，而食管壶腹以下的管道在通过食管裂孔时较为狭小。

5. 疝囊的横径常比正常食管壶腹宽。

## 二、胸腹膜裂孔疝

胸腹膜裂孔疝是婴儿最常见的先天性膈疝，是一种严重疾病，如疝大而不及时手术，则死亡率很高。

病变多发生于左侧，正常横膈的后侧部。在胎儿 8 周时胸腹膜应与横膈相连接而闭合。因为肠道在 10 周时从卵黄蒂返回腹腔。如果肠道过早（在 8 周前）返回腹腔，或者胸腹膜闭合延迟或不全，即可发生膈疝。

胸腹膜裂孔疝的大小差别很大，可以从一个很小的缺口到整个横膈的几乎完全缺如。此时腹腔内多数脏器特别是胃和肠道可以疝入胸腔内，并导致肺的发育不全。大的膈疝大部分没有腹膜囊，因此胸腹腔相通。小的膈疝主要位于腰肋区，可仅为为一囊袋，囊壁为胸膜，其中含有腹膜后脂肪组织。

小的胸腹膜裂孔疝通常无临床症状，往往 X 线检查时才发现。大的疝由于胸腔被疝入的大量腹部脏器所占，并常伴有一侧肺发育不全，可以产生严重的呼吸困难，这样的新生儿中如不立即手术，大多可导致死亡，即使生存亦有发生绞窄性疝的危险。

胸腹膜裂孔疝的 X 线表现取决于疝的大小和所含的内容物。在婴儿中所见大的胸腹膜裂孔疝可显示为以下征象。

1. 病侧横膈（一般为左侧）大部或完全不能见到。

2. 充气的肠曲在胸腔内呈多个透明区域，有的伴有液平，与肺部囊变有些相似。

3. 心脏与纵隔移向对侧。

4. 病侧肺因发育不全和被压迫而不张。

5. 腹部充气肠曲减少或缺如。钡餐检查通常可以清楚显示胸腔内的胃肠道情况。新生儿钡餐检查不易进行，CT可显示出位于膈上的疝入的腹部脏器。

小的腹膜裂孔疝内含物大多数为腹膜后脂肪组织，偶尔可包括肾脏上极。这种疝孔大多位于横膈的后方，可以在后方的任何部位，有时可位于肋椎角区。其X线表现为在膈顶后方可见一局限性突出阴影，于是吸气、呼气时都能见到，而且大小没有什么改变。但这种情况只能提示有胸腹膜裂孔疝的可能，进一步CT检查有助于发现该症。

### 三、胸骨旁裂孔疝

胸骨旁或胸骨后裂孔疝很少见，在先天性膈疝中约占10%。由于左侧有心脏存在，病变大多见于右侧。与胸腹膜裂孔疝不同，大多数有腹膜囊存在。疝内容物大多为大网膜，有时含有部分肝脏和胆囊（图21-17），偶尔一部分胃可以通过胸肋三角区而疝入膈上，可以发生绞窄。有个别病例，可见膈疝与心包相通。

大多数病例并无临床症状。少数成年患者可有上腹部或胸骨后不适，偶尔也会有心脏、呼吸系统、胃肠道症状。如果疝内含有部分胃肠，可以引起绞窄性肠梗阻症状。

这种裂孔疝的典型X线表现为膈顶上一个局部隆起阴影，边缘光整，在正位片上位于右心膈角区，在侧位片上见于前肋膈角，其上缘较为鼓凸。密度大多比较均匀，如疝内含有结肠肠曲可使密度不均匀，甚至见气体。

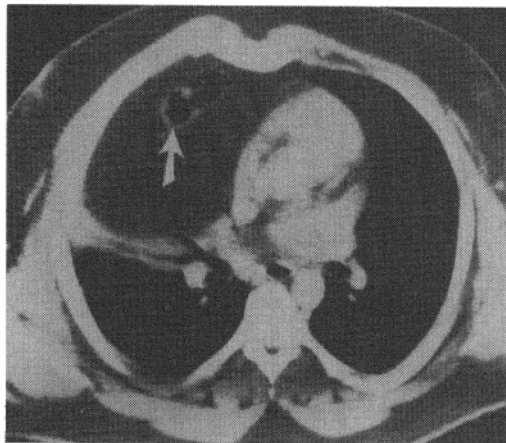


图21-17 胸骨旁裂孔疝

可见大网膜及胆囊疝入右侧胸腔（白色箭头）。

### 四、创伤性膈疝

横膈的破裂可以由直接的穿入性创伤或间接的胸部或腹部较重创伤所引起。最常见的原因是弹片伤、刺伤（直接性）、撞车伤或从高处跌下（间接性）。但有时较轻的胸腹部撞击或阵发性呕吐也可导致横膈破裂。

由于右侧横膈下肝脏的保护作用，创伤性膈疝大多位于左侧（占90%），通常累及横膈的中央或后部。疝入胸腔的腹部脏器，取决于裂口的大小和部位，可以为大网膜、胃、小肠和结肠、脾脏、左肾以及胰腺，都没有腹膜囊。

如在创伤后立即检查患者，无论从临床上或X线检查上都有困难，因为严重的创伤可使患者感到剧痛，甚至休克，身体其他症状可将横膈症状掩盖。此外胸腔内出血也可以掩盖膈疝的X线征象。有时腹部脏器疝入胸腔可无临床症状，膈疝的存在可待几个月至几年后才在检查中被发现（图21-18）。

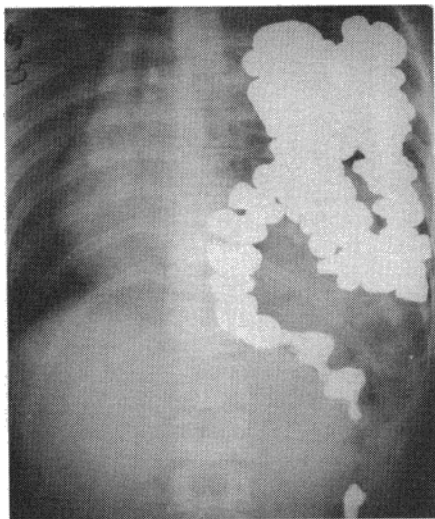


图 21-18 创伤性膈疝  
钡灌肠示左侧胸腔内结肠影。

创伤性膈疝常发生于左侧，使左侧横膈膈面部分消失或不能见到，在左侧胸腔内可见密度不均匀的异常密度影，为充气 and 含液平的肠曲，通常还包括一部分胃在内。创伤性膈疝的 X 线表现可与横膈麻痹或横膈膨出相似，有时须用钡餐检查才能作出鉴别。在创伤性膈疝中，输入和输出胸腔的肠曲通过横膈裂口时往往呈现相互靠拢和被压变狭的现象；而在横膈麻痹或膨出时则可见位于膈面下的肠曲相互分开，这有一定的鉴别价值。此外，如发现弹片或肋骨骨折等现象，对创伤性膈疝的诊断亦有帮助。

CT 的薄层扫描有时可以发现膈肌缺损，对膈疝的诊断有较大帮助 (21-19)。三维重建则能清晰显示横膈的疝环和疝囊，甚至疝内容物 (图 21-20)。



图 21-19 膈疝  
除见胃疝入胸腔外，还可见大网膜及肠管。



图 21-20 人工膈疝  
食管癌术后患者，CT 三维成像显示人工膈疝，箭头示横膈缺损区。

## 第七节 横膈肿瘤

横膈的肿瘤极为少见,可分为良性或恶性,原发和继发。原发肿瘤大多发生于腱部或前方膈肌部分。良性肿瘤可分为脂肪瘤、血管瘤、淋巴管瘤、血管纤维瘤、神经纤维瘤、皮样囊肿等。恶性的大部分为肌肉、神经组织、纤维组织、黏液组织和血管起源的肉瘤,其中较多见的为纤维肉瘤。横膈的转移瘤可由附近肿瘤,如胸腺瘤、间皮瘤或胸部网状细胞肉瘤等直接蔓延过来,也可从远处经血行或淋巴转移至横膈,如从生殖道、肠道、甲状腺和肾脏等肿瘤转移而来。

横膈肿瘤虽然可向上、下两面发展,但在X线平片上一般表现为由膈顶突入下肺叶的一个软组织肿块影,边界清晰,可呈弧形

或分叶状。向横膈下生长的部分在右侧不能显示,在左侧可隐约见于胃泡内。

横膈肿瘤的X线诊断比较困难。一般良性肿瘤的轮廓较为清晰锐利,可见钙化,如在其中见囊状钙化,对诊断有特殊价值。恶性横膈肿瘤涉及横膈范围常常较广,有时可形似升高的横膈,并常伴有胸腔积液。转移性肿瘤在横膈上可多发,或在胸部亦可见到其他转移灶。直接蔓延者可在患侧胸部见有原发恶性肿瘤的证据。但是,上述X线表现在横膈上、下附近结构的肿瘤亦都可见到,确诊比较困难。CT的三维成像和MRI的多轴面成像可以有较大帮助。

(马小龙)

### 参 考 文 献

- [1] 荣独山主编. X线诊断学, 上海: 上海科技出版社. 1993, 146.
- [2] Reeder MM Bradley W G Jr 著. 医学影像学诊断全书. 孔庆德 汪志杰 译. 上海: 上海科技出版社, 施普林格出版公司. 1997, 262.
- [3] 周康荣主编. 胸部颈部 CT. 上海: 复旦大学出版社. 1996, 167.
- [4] 李铁一主编. 中华影像医学(呼吸系统卷). 北京: 人民卫生出版社. 2002, 417.
- [5] 吴在德, 吴肇汉主编. 外科学. 第6版. 北京: 人民卫生出版社. 2004, 438.
- [6] 柏树灵, 应大君主编. 系统解剖学. 第5版. 北京: 人民卫生出版社. 2001, 82.
- [7] Alexander ES, Proto AV and Clark RA. CT: Differentiation of subphrenic abscess and pleural effusion. AJR 1983. 140: 47-51.
- [8] Callen. PW, Filly RA and Korobin M. Computer tomographic evaluation of diaphragmatic. Radiology, 126:1998. 413-416.
- [9] Cale Me. Anterior diaphragm: Variations in the CT Appearance. Radiology, 1986, 161:635-639.
- [10] Heiberg E. et al. Case report: CT recognition of traumatic rupture of the diaphragm. AJR, 1980. 135:369-372.
- [11] Shin. MS and Berland LL. Computer tomography of retrocrural space: Normal, anatomic variant and pathologic condition. AJR 1995, 145:81-86.

## 第二十二章

# 胸壁疾病

胸壁由胸廓骨性结构和肌肉等软组织组成。骨性胸廓为胸部的支架，由胸段脊柱、12对肋骨和肋软骨、锁骨、肩胛骨和胸骨组成。胸部软组织包括皮肤、皮下脂肪、乳房、肌肉和筋膜间隙，肋间隙中有肌、筋膜、血管和神经等软组织填充。这些结构围绕胸腔，保护肺和心脏大血管等脏器。胸壁病变易于被临床发现，且影像学检查有助于确定病变的性质、部位及病变的范围，有利于临床制订合理的治疗计划。

胸壁病变缺乏特征性，多较弥漫并常渗入组织间隙，单靠X线平片诊断比较困难，CT、MRI、PET可提供较多信息，CT和MRI提供的信息比较相似，高分辨率CT在显示胸壁病变方面优于常规CT，MRI的定位诊断的优势明显，软组织对比明显，但CT费用少。新型影像检查方法PET扫描和PET/CT可对术前肿瘤的诊断提供更多的信息。总之，影像检查不能完全区分胸壁肿瘤性病变良恶性，经皮穿刺活检病理检查仍是诊断胸壁病变的金标准。胸壁病变的影像学检查方法包括以下几种。

### 一、X线检查

常规X线平片是胸壁病变首选的影像学检查方法，对确定病变的位置、大小、生长

速度、起源、范围、复发有重要作用。尤其对钙化、骨化和骨骼病变的显示非常重要，而肋骨有无破坏对病灶定性诊断的价值较大。胸部高电压片对评估软组织钙化、骨或者肿瘤实质并不是最佳方法，骨质的低压拍片技术能较准确地确定软组织肿瘤尤其是含脂肪的肿瘤，如脂肪瘤，同时亦能确定钙化。对于胸骨和胸锁关节病变，常规胸部平片难于清楚显示而需用CT检查，不过CT及MRI显示肋骨全貌及肋间隙改变不如胸部平片那么直观。X线切线位片对肺内、胸膜、胸壁病变的定位诊断和鉴别诊断具有较高的价值。常规X线平片对软组织结构的显示和病灶的定位定性诊断价值有限，往往只能作为胸壁软组织病变的初步检查方法。肋间隙增宽常常提示肿块起源于肋间软组织。

### 二、超声检查

超声对胸壁病变的检查有一定的优点和不足之处。B超检查方便价廉，对液性和实质性肿块的鉴别较可靠，如血肿、包裹性积液、囊性等变，但对骨骼病变的诊断、肺内病变的显示存在明显的不足。

### 三、CT检查

CT可以良好地显示胸壁骨性结构和软组织结构，显示病变的形态、位置、范围及确

定肿瘤的组织类型。分别用骨窗和软组织窗显示不同的组织结构，优于常规 X 线平片。强化扫描还能提供肿瘤的血管特征。表现在以下几点方面。①CT 图像是断面影像，避免了像 X 线平片那样组织结构的前后重叠，而且密度分辨率高于常规 X 线平片，对胸壁、胸膜及肺内病变的定位非常准确；②肋骨薄而且扁平，走行倾斜，并与扫描层面斜交，并且受部分容积效应影响，因此对肋骨病变的显示 CT 应和常规 X 线平片结合；③CT 显示肺周围病变常优于 MRI，对小的钙化和较大的骨质破坏能清楚显示；④对于胸廓入口处的病灶，因有前后结构的重叠和肩部伪影影响 CT 常显示欠佳，CT 平扫不容易判断血管受累情况；⑤螺旋 CT 能够行快速动态扫描，较常规 CT 在显示病灶及其特点方面优势明显。

#### 四、MRI 检查

MRI 空间分辨率高，并且可多平面成

像，显示正常解剖结构较好。强化扫描还能帮助确定肿瘤组织的特征和病变范围，包括和邻近炎性组织的鉴别。标准自旋回波和快速自旋回波序列是最常用方法，而外周心脏门控和呼吸补偿技术的应用可减少运动伪影。俯卧位可减少前胸壁肿瘤图像患者的呼吸伪影。多参数成像对胸壁疾病的诊断有很大帮助。另外，MRI 上胸壁骨骼的骨髓部分为高信号，周边骨皮质部分为低信号。T1WI 可以清楚显示胸部软组织结构包括皮肤、皮下脂肪、肌肉和筋膜间隙等。脂肪组织表现为高信号，胸壁肌肉在 T1WI 及 T2WI 上呈中等信号，因周围高信号脂肪衬托而境界更为清楚。

#### 五、核素检查

放射性核素对胸壁病变的检查多集中在对骨骼病变的显示上，其敏感性高，但特异性较低。

## 第一节 胸壁感染性疾病

### 一、肋软骨非感染性炎症

肋软骨非感染性炎症是一种非特异性、非化脓性肋软骨肿大，1921 年 Tietze 首先报道此病，所以也称 Tietze 综合征。好发于青壮年，女性发病略多，表现为肋软骨增粗，伴有疼痛，病因尚未明确，可能与外伤有关，多数人认为与病毒感染有关，也有人认为系慢性炎症所致，或与内分泌异常有关。本病产生肋软骨营养障碍，又称为营养障碍性肋软骨萎缩症。组织学检查，肋软骨的组织结构正常，只是发育粗大，故又称肋软骨增生症。

### (一) 临床表现

肋软骨单发或多发隆起，以第 2~4 前肋软骨好发，常为单侧，也可为双侧。局部有疼痛和压痛，表面皮肤及皮下组织正常。牵拉胸大肌疼痛加剧，同侧上肢活动、咳嗽或侧身都能使疼痛加剧。劳累时疼痛加重，休息时可减轻。病程长易复发，患者疼痛症状可反复发作，迁延数月或数年，时轻时重，但多数症状可自行消失。

### (二) 影像学表现

1. X 线表现 因肋软骨不能显影，X 线胸片无明显表现，但可排除胸内病变。

2. CT表现 检查时应摆正扫描体位,为了易于确认,可在患处用金属片或金属条作标记,CT表现为局部软骨梭形肿胀膨大,但CT值无明显改变。

### (三) 诊断标准

主要依靠临床症状和体征,有的病例局部肋软骨突起膨大,表面光滑,有明显压痛,皮肤无红肿。

### (四) 鉴别诊断

应与胸壁结核鉴别,同时当生长较快时应与肋软骨肿瘤鉴别。

## 二、感染性胸骨、肋软骨炎症

胸骨感染性炎症、肋软骨炎为不常见的胸壁感染。创伤、烧伤以及乳腺切除、胸骨切开,或胸壁联合切口,均可因感染而引起肋软骨炎。感染可很快发生,也可在抗生素不规则治疗下发生于数月至数年后。软骨本身无血管组织,它的血供主要来自软骨膜,因而一旦软骨膜感染,软骨因无血液供应而成为死骨,可导致伤口经久不愈。组织学上,肋软骨膜是肋软骨唯一的淋巴和血供来源,营养和保护着肋软骨。如果因为感染使肋软骨膜破坏,肋软骨裸露则将发生脓肿和瘘道。另外由于肋软骨的解剖特点,感染后炎症常可蔓延至邻近的肋软骨。

### (一) 发病机制和病理变化

原发性肋软骨炎较为少见,其致病菌常为结核杆菌、伤寒杆菌、副伤寒杆菌,经血道转移而感染。目前胸部外科手术后感染引起的软骨炎较为多见,其致病菌主要为化脓性细菌和真菌。

### (二) 临床表现和诊断标准

化脓性肋软骨炎主要表现为局部肋软骨区的皮肤发红、肿胀、发热和疼痛,患者有发热、白细胞计数增高,软组织坏死形成脓

肿,溃破后形成经久不愈的窦道,有时在溃破创面可见到肋软骨。局部换药和抗生素治疗很难奏效。有时发生多处瘘管,产生全身中毒症状。化脓性肋软骨炎应与结核性骨髓炎相鉴别,活检可确诊。肋软骨炎的早期应与肋软骨非感染性炎症鉴别。

### (三) 影像学表现

胸骨、肋软骨化脓性炎症无特征性影像学表现。胸部X线摄片可排除局限性脓胸,X线碘油窦道造影可显示病变的范围。

## 三、胸壁真菌感染性炎症

胸壁真菌感染性炎症的病原菌多为放线菌,另外有球孢子菌、酵母菌、布鲁菌、隐球菌及念珠菌。常由肺和胸膜的活动性病变蔓延引起。

### (一) 影像学表现

1. X线和CT检查 X线胸片可见肋骨破坏,CT可明确病灶范位。表现为局部胸壁软组织肿胀,肋骨破坏,花边样骨膜反应,并可显示伴发的瘘管,CT增强扫描可显示胸壁边缘强化的液性肿块。

2. MRI检查 胸壁局部软组织肿胀,在MRI T1WI及T2WI上表现为混杂信号,可多平面显示病变范围、与周围结构的关系等。

## 四、胸壁结核

胸壁结核是继发性结核感染,主要继发于肺、胸膜和纵隔结核。胸壁结核的脓肿来自胸壁的深处,基底固定,边界不甚明确,在胸壁上呈半球状隆起。发病缓慢,质地稍韧硬,逐渐增大变软,内为干酪样物或黄灰白色脓汁,有波动可形成寒性脓肿。当脓肿混合有感染时,皮肤变薄发红,可自行破溃,可因穿刺或切开引流而形成经久不愈的窦道。

### (一) 发病机制和病理变化

结核菌由肺和胸膜结核蔓延至胸壁。

1. 经淋巴道蔓延 经淋巴道途径蔓延是最常见的途径之一。肺结核和胸膜结核的原发灶通过胸膜粘连部的淋巴管感染肋间淋巴结，主要累及胸骨旁、胸椎旁和肋间淋巴结，因为该区淋巴结最丰富，引起干酪样病变，穿透肋间组织，在胸壁软组织中形成结核性脓肿。

2. 经血行蔓延 经血行蔓延的情况比较少见。结核菌经血液循环进入肋骨或胸骨骨髓腔，引起结核性骨髓炎，然后侵及胸壁软组织，穿过骨皮质形成脓腔或窦道。

3. 直接蔓延 病变由表浅的肺结核或胸膜结核病灶，直接扩散至胸壁，胸壁脓肿与肺的结核空洞直接相通，或通过细的窦道与包裹性胸膜炎相通。

## (二) 临床表现

胸壁结核多发于青少年，但年老体弱者亦可发生。临床上病初为无痛性寒性脓肿，压之有波动感。患者一般有结核感染的反应，如低热、盗汗、虚弱乏力，局部不同程度的疼痛等。合并化脓性细菌感染时可出现局部皮肤发红、发热、肿胀、压痛，并可有急性化脓性感染的全身症状。结核杆菌可感染肋骨、肋软骨和胸骨等骨骼和胸壁软组织，局部表现主要为结核性脓肿，也称寒性脓肿。胸壁结核的脓肿可自行破溃，或因穿刺或切开引流而形成经久不愈的窦道，或溃破皮肤后形成窦道。豆渣状乳白色脓液可沿窦道外溢。

胸壁结核脓肿穿透肋间肌到达胸壁浅层，往往在肋间肌的内外各形成一个脓腔，中间有一个窦道相通，呈哑铃形；有的脓腔经数条不规则的窦道通向各方；有的窦道细小弯曲，在其远端又进入小脓腔内；有的窦道可

在2~3条肋骨的下面潜行至较远的部位。

## (三) 影像学表现

1. X线表现 胸部X线片可显示胸壁局限性高密度阴影，病灶可较大，边界多清楚，一般看不到肋骨的破坏像，有的可见肋骨增厚影，局部摄片时可能发现骨皮质有破坏改变。如有陈旧性胸膜炎的胸膜改变，或有肺结核病灶时则有助于诊断（图22-1）。

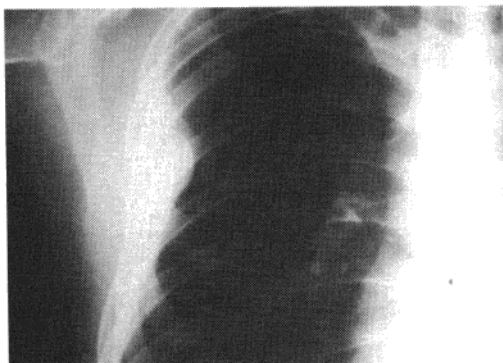


图22-1 右胸壁结核X线片

右侧胸壁肿胀，致密软组织影，胸腔内可见弧形影。

2. B超表现 B超有助于发现早期位于胸壁深部波动感不明显的脓肿或哑铃型脓肿。胸壁肿块无回声或低回声，中心无回声，沿肋间长轴呈梭形或椭圆形，胸壁内外呈哑铃形，内壁不光滑。脓肿较大时，穿破肋间外肌在皮下形成脓肿，并包绕邻近肋骨，位于脓肿中心的肋骨不完整，呈带状强回声，皮下可见不规则窦道回声。

晚期脓肿侵袭肋骨，使其骨板破坏呈不规则局限性回声中断或缺损。有死骨形成时，脓肿中有游离的不规则点片状强回声，有的其后方可出现声影。病灶向胸壁深层扩展蔓延，或由胸膜结核直接侵犯而来的，在胸壁



内面可探到与之相连的脓肿区或大面积胸腔积液。壁层及脏层胸膜增厚，由胸膜钙化者，呈强烈的不规则回声。

3. CT表现 CT检查可清楚地显示骨质破坏，同时可以显示软组织的改变，明确病变范围。骨质破坏多呈溶骨性改变，多位于肋软骨、肋骨干或胸骨肋骨连接处，脊椎关节较少受累。病变区相邻肋骨亦可见膨胀性改变，骨皮质断裂或呈虫蚀状。病变多呈梭形，沿肋间肌分布，边界可清楚或欠清楚，有时可见钙化，病灶内容为低密度液化区。增强扫描时病灶边缘明显强化。CT检查的另一优势在于其能同时发现肺部及胸膜的结核性改变（图22-2）。

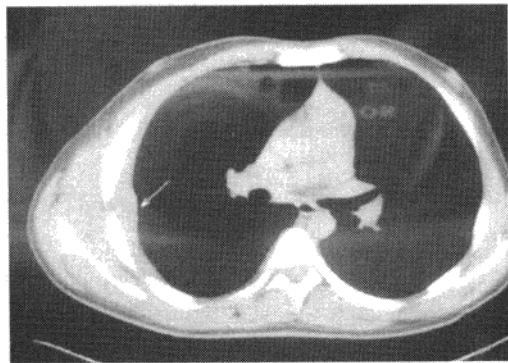


图22-2 右胸壁结核CT片

CT平扫显示右侧胸壁局限性软组织肿块，其内寒性脓肿呈低密度（圆标），并透过肋间隙与胸膜相连（箭头），胸膜肥厚，相邻肋骨膨胀增厚。

4. MRI表现 横断位T1WI显示胸壁局限性软组织肿胀，其内容呈低信号，边界清楚；T2WI显示病变呈高信号；冠状位T1WI及T2WI显示病变与胸腔经肋间隙相通（图22-3，图22-4）。

#### （四）诊断标准

依据临床症状和体征，加上实验室检查可诊断此病。另外，可作脓肿穿刺涂片及细菌培养检查，作穿刺时在脓肿的上部进针，针尖穿透皮肤后再平行前进少许，然后刺入脓腔内抽脓，这样可以避免穿刺针眼形成窦道。抽出无臭、稀薄黄白色脓汁或干酪样物，即可明确诊断，一般脓液细菌培养无普通细菌生长，也不易查到结核杆菌。活组织检查：结核性窦道的皮肤边缘多呈悬空现象，肉芽组织检查常能证实有结核病变。

#### （五）鉴别诊断

应与胸椎结核的椎旁脓肿、外穿性结核性脓胸、乳房结核、伤寒性肋骨骨髓炎、肋骨或胸骨化脓性骨髓炎、放线菌病及肋骨肿瘤相鉴别。胸壁结核应与胸壁骨质及软组织肿瘤相鉴别。在女性乳腺区发生的病灶，应与乳腺肿瘤、肋软骨炎鉴别。前两者肿块均呈实质性，骨肿瘤首先发生骨破坏溶解，然后向外发展形成肿块，而且绝不形成死骨。软组织肿瘤主要向胸外生长，两者均无脓液性回声。肋软骨炎主要表现为肋软骨肿大，不形成脓肿。

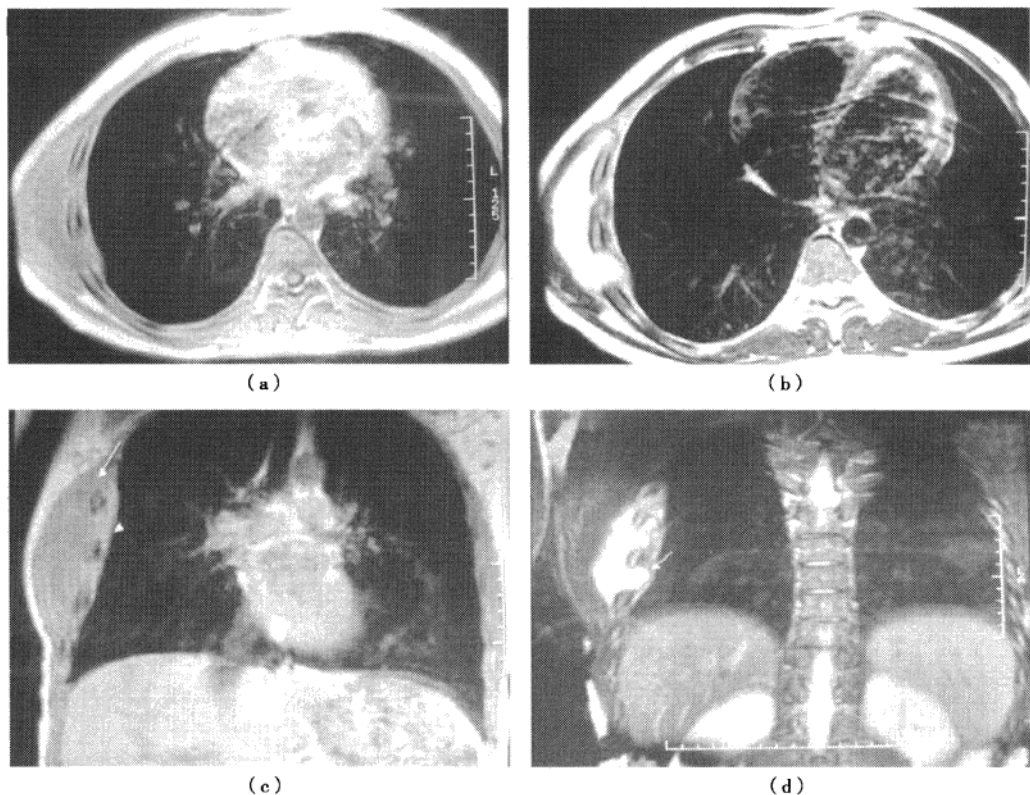


图 22-3 右胸壁结核 MRI

(a) 横断位  $T_1$  加权像显示右胸壁局限性软组织肿胀，其内容呈低信号，边界清楚；(b)  $T_2$  加权像显示病变呈高信号；(c) (d) 冠状位  $T_1$  加权像及  $T_2$  加权像显示病变与胸腔经肋间隙相通（箭头），相应局部胸膜增厚。



图 22-4 右前胸壁结核

右侧乳腺内侧前胸壁形状不规则异常密度灶，内容呈低密度，局部胸膜增厚，与乳腺界限尚清。穿刺（高密度穿刺针）抽出黄色干酪样物。

## 第二节 胸壁软组织肿瘤

胸部软组织包括皮肤、皮下脂肪、乳房、肌肉和筋膜间隙，肋间隙中有肌肉、筋膜、血管和神经等软组织填充。胸壁软组织肿瘤分原发性与继发性两类。原发者又分为良性及恶性，胸壁良性肿瘤少见。原发性良性肿瘤以脂肪瘤、纤维瘤多见，原发性恶性肿瘤以神经肉瘤多见。典型的胸壁原发恶性肿瘤表现为疼痛、快速生长及可触摸的肿块。胸壁疼痛最常见，绝大多数恶性胸壁肿瘤有症状，这一点与良性胸壁肿瘤不同。恶性者多为肉瘤，胸壁最常见的恶性肿瘤为非霍奇金淋巴瘤、原发软骨肉瘤和转移瘤。肉瘤一般生长快，病灶大，常有出血和坏死，另外，胸膜外脂肪和肋间内肌的减少代表肿瘤的浸润，多为恶性病变所致。继发性胸壁软组织肿瘤是由其他部位的恶性肿瘤转移而来，即转移瘤。尽管良性、恶性胸壁肿瘤的影像学表现常常重叠，但其发生的位置和表现的不同特点常常能帮助鉴别诊断。这些特征包括脂肪瘤中成熟的脂肪细胞间杂少量或没有间隔的表现；海绵状血管瘤的静脉石表现和特征性血管强化；神经纤维瘤的MRI上特征靶样表现；骨皮质和髓质分界清楚、连续并伴起源中心的骨软骨瘤；骨纤维发育不良的梭形膨大和毛玻璃样变的。

胸壁软组织肿瘤，是指不包括皮肤、皮下组织及乳腺来源的肿瘤。诊断要点有以下几条：

1. 临床表现主要是胸壁突出肿块，如压迫内脏可产生相应症状。
2. 良性肿瘤病程长、生长慢、边界清楚、表面光滑、可活动。

3. 恶性肿瘤生长迅速，疼痛明显，巨大者可有压迫症状或胸膜刺激性疼痛。肿瘤边界不清，外形不规则，较固定。

4. X线检查，可明确肿瘤的位置与胸腔的关系，亦可帮助明确性质。

5. 活组织检查，可以确定肿瘤的性质。

### 一、胸壁良性软组织肿瘤

#### (一) 脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)为较常见的胸壁良性软组织肿瘤，典型的脂肪瘤好发于50~70岁的肥胖者，好发于背部、项部、肩胛部。胸壁的大多数脂肪瘤来自深层脂肪，体积较大，瘤体一般为椭圆形或分叶状，多向外生长形成外凸性肿块，也可向胸腔内生长。

1. X线表现 脂肪瘤主要由脂肪组织所组成，质地较柔软，因而在X线片上表现为密度较淡，形状不规则的阴影。其X线表现与脂肪肉瘤相似，不易鉴别，但肉瘤一般生长较快，有侵犯周围组织的现象。

2. CT表现 脂肪瘤在CT上表现为胸壁局限性、形状不规则的低密度影，通过测量CT值可对典型病例作出定性诊断。有时瘤内可见多发细线状分隔，CT强化扫描时分隔轻度增强，脂肪瘤无增强。

3. MRI表现 脂肪瘤在T1WI及T2WI上均表现为均匀高信号，和皮下脂肪信号相似。脂肪抑制序列上呈现低信号。可延伸至肌肉间和胸膜下。轴位、矢状位及冠状位成像可全方位、立体显示病变。

#### (二) 梭形细胞脂肪瘤

梭形细胞脂肪瘤(spindle cell lipoma)是一种罕见、无痛、缓慢生长的肿瘤，胶原形

成的梭形细胞替代了成熟的脂肪细胞。患者多为45岁以上的男性,肿瘤常表现为单发肿块,大小3~5cm,局限于颈部或肩部皮下组织。MRI T1WI及T2WI上因所含成分不同而表现为不均质信号。

### (三) 纤维瘤

纤维瘤(fibroma)源于胸壁深部筋膜、肌腱或骨膜,多见于青少年,多位于肩胛部。生长缓慢,为无痛性圆形或椭圆形实性肿块,大小不定,质坚而固定。细胞形态虽为良性,但易向周围组织浸润性生长,肉眼见似有境界和被膜,但组织学检查并无真的包膜。

1. X线表现 在X线片上呈现胸壁深部圆形或椭圆形软组织阴影,可有肋骨受压浸润。

2. CT表现 CT上平扫多表现为胸壁低密度或等密度软组织肿块,增强扫描因肿瘤内毛细血管丰富呈明显强化,病灶内偶可见钙化。病灶与邻近组织分界欠清。

3. MRI表现 纤维瘤在T1WI上表现为低信号,与邻近肌肉信号接近,不易区分,T2WI上常为稍高信号,可明显强化。应注意与纤维肉瘤相鉴别,纤维肉瘤常呈浸润性生长,且生长较快,在T2WI上因内容可有坏死而表现为不均匀高信号,并可有肋骨破坏。

### (四) 海绵状血管瘤

血管瘤多见于婴幼儿的头面部,亦见于胸背部,可随年龄增长。常见的有毛细血管瘤、海绵状血管瘤及血管内皮瘤。血管瘤的病理细胞结构虽为良性,但其具广泛的浸润性,瘤体无明确界限。胸壁海绵状血管瘤少见,含膨胀、弯曲、薄壁血管。典型的海绵状血管瘤多位于皮肤,范围较大,不局限,可局部破坏。肺皮肤的海绵状血管瘤罕见,占所报道良性血管病变的0.8%。海绵状血管

瘤典型的表现出现在出生后或30岁前。

1. X线表现 平片可显示软组织肿块,偶可压迫邻近骨质。

2. CT表现 CT对检出静脉石较平片敏感,而静脉石占海绵状血管瘤的大约30%。CT显示不均质软组织肿块,由于含脂肪、纤维和血管组织而呈低密度,肿瘤形状多不规则,范围较大,边界不清,常常侵及胸壁肌层和肋间组织。平扫时见胸壁软组织肿块,可见点状钙化。增强扫描时肿瘤实质部分可明显均一强化。有时可见肿瘤内有较粗大或扭曲的血管影或其断面。

3. MRI表现 肿瘤的内容决定其信号改变。典型的海绵状血管瘤在T1WI及T2WI上常为高信号。在T1WI上,肌肉内的海绵状血管瘤表现为边界不清、类似于肌肉的信号,常见的较粗大的高信号区多为部分血流较慢的区域或囊性间隙。在T2WI上,肿瘤边界清楚,相对于皮下脂肪信号较高,可见血液流空信号。增强扫描明显强化。

### (五) 神经源性肿瘤

主要发生于肋间神经及其浅在的分支上,有神经纤维瘤、神经鞘瘤及神经节瘤。多为孤立圆形或椭圆形,有结缔组织包膜,以神经纤维瘤为多见。一般无症状,肿瘤增大可压迫肋间神经、臂丛神经而致胸背部疼痛,生于肋间者,压迫肋骨造成压迹。神经源性肿瘤为良性肿瘤,但可发生恶变。

1. 神经鞘瘤 神经鞘瘤(schwannoma)起源于神经鞘,生长缓慢。胸壁神经鞘瘤来源于脊神经根和肋间神经,典型的发病年龄在20~50岁之间。较小的肿瘤多呈球形,质硬、局限。而较大的肿瘤多呈卵圆形或不规则分叶状。

(1) X线表现 平片常不能发现较小的

神经鞘瘤，当肿瘤较大致肋骨受侵时，可显示胸壁致密影，并见肋间隙增宽，肋骨受压弧形变薄或骨质增生硬化。

(2) CT表现 肿瘤形态可呈圆形、椭圆形、哑铃形或不规则形，但边界多清楚光滑。病灶内容可均匀，也可因液化坏死有低密度成分，亦可表现为均匀低密度囊性变。肿瘤较大时可推挤周围邻近结构，肋骨可受压变薄形成切迹，可伴骨质增生硬化。强化扫描可见肿块密度和肌肉相同或高于肌肉，囊性区和坏死区无强化。

(3) MRI表现 神经纤维瘤、神经鞘瘤在MRI上表现为边界清楚的软组织肿块。T1WI上表现为等于、稍高于肌肉的信号，T2WI上常为高信号。沿着肿块的一边可见起源神经。较小的肿瘤增强扫描明显均质强化。较大的肿瘤因中心囊变而不均匀强化。骨质表现为良性肿瘤的慢性受压侵蚀。

2. 神经纤维瘤 神经纤维瘤(neurofibroma)是来自于神经的慢性生长的肿瘤，可有或无包膜，内含囊性退变和钙化成分。神经纤维瘤常发生于20~30岁间，男女发病率相同，大部分患者是神经纤维瘤病或者多发丛状神经纤维瘤，偶尔可发生恶变。

(1) X线平片 常见由于肿瘤沿着神经根生长所致的神经空变宽。

(2) CT平扫 绝大多数神经纤维瘤呈低密度，并呈不均匀强化。

(3) MRI 许多神经纤维瘤在T2WI上表现为特征性的中心信号低于周围的靶征。强化扫描中心明显增强。

3. 神经节瘤 神经节瘤(ganglioneuroma)起自胸壁交感神经节。多发生于年轻人，也可见于成神经细胞瘤化脓。肿块由成熟神经节细胞、施万细胞和神经纤维组成，体积

较大，其内有小梁形成，有包膜。

神经节瘤常表现为椎旁边界清楚的肿块，25%的病例可见钙化。CT表现为均匀或不均匀密度。MRI T1WI及T2WI上常为均匀等信号，周围可见曲线状低信号。

4. 副神经节瘤 副神经节瘤(paragan-glioma)起自椎旁主动脉肺的副神经节或者主动脉交感副神经节。典型的位于胸腔中部，邻近于第5~7肋。绝大多数副神经节瘤发生于青春期和年轻人。MRI表现为均匀信号并明显强化。许多患副神经节瘤的患者同时患有肾上腺或胸外副神经节样肿瘤。

5. 胸壁间质错构瘤 胸壁间质错构瘤(mesenchymal hamartoma)曾有许多命名，如“错构瘤”、“骨软骨瘤”、“恶性间质瘤”等，现统称为间质错构瘤。胸壁间质错构瘤是婴幼儿罕见的良性肿瘤，至今文献报道仅60例。临床表现主要为肿块及所致的肺及纵隔改变。最常见的表现为出生时就有的变形的胸壁肿块和呼吸窘迫综合征，其次为脊柱侧弯畸形。

(1) 病理表现 病理学上病变由软骨样或肌肉样实质区和充满血的大小不等的囊变区组成，镜下为动脉瘤样骨囊肿和间充质增生。免疫学示S-100蛋白染色和存在 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶的多核巨细胞、第八因子，但动脉瘤样骨囊肿没有第八因子。胸壁间质错构瘤虽然有临床组织的恶性倾向，但其实际为良性肿瘤。

## (2) 影像学表现

1) X线表现: X线表现为病变起自肋骨或邻近胸壁软组织，一般为胸膜外病变，侵及肋骨引起肋骨破坏、膨胀及畸形，有时可见钙化灶，肿瘤边界清楚，呈分叶状。

2) CT表现: CT表现为体积较大的不均匀膨胀性肋骨病变，伴胸膜外软组织肿块，

可含有钙化、低密度囊性区。有时在同一肋骨可见多灶性改变。

3) MRI 表现: MRI 上可见肋骨膨胀性改变伴胸膜外软组织肿块。T1WI 上常为不均匀信号, 部分可见出血引起的局灶性高信号, 有些病例可轻度或中度弥漫性强化, 出血和囊性区无强化。T2WI 上为不均匀信号。部分病例继发动脉瘤样骨囊肿时病灶内可见液平。

6. 血管外皮细胞瘤 血管外皮细胞瘤 (hemangiopericytoma) 于 1942 年由 Stout 和 Murray 首次报道和命名, 是发生于血管 Zimmermann 外皮细胞的一种罕见的血管源性肿瘤, 约占血管肿瘤的 1%。此瘤发生无性别差异, 最常见于 50~60 岁中老年人, 儿童发病罕见。最好发于下肢、盆腔和腹膜后, 其次为头颈、躯干, 此外还可发生在颅内和椎管内, 发生于胸部者罕见。血管外皮细胞瘤多数为良性, 约 20%~30% 为恶性, 良性或恶性在组织学上没有明显区别, 有出血坏死, 恶性可能性大。其良恶性的划分标准, 历来有一定争议。

(1) 临床表现 该病一般病程较长, 早期可无症状, 如瘤体增大, 对周围组织造成占位性压迫, 可产生症状, 患者常以胸痛、胸闷、气短、呼吸困难等就诊。血管外皮细胞瘤瘤体多较大, 约 2/3 的瘤体大于或等于 5cm, 约 1/3 大于或等于 10cm。

(2) 影像学表现 胸部 X 线平片显示肿瘤边界清晰, 可伴有胸腔积液。CT 检查可明确肿块位置, 显示胸壁实质性软组织密度影, 呈分叶状, 密度不均匀, 可见钙化。肿瘤较大时可侵犯周围组织或发生转移, 并常有不规则液化坏死, 增强扫描肿瘤有明显强化。MRI 检查肿瘤呈稍长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号, 随 TR 时间延长, 肿瘤信号明显增强。MRI 能明确肿

瘤与周围组织的关系, 显示出血区。

有学者提出血管外皮细胞瘤恶性标准为周围组织受侵犯, 血管或淋巴结受累, 以及病变复发或转移。因其生物学行为尚不能预测, 临床与影像均无特征性表现, 常为偶然发现。总之, 诊断本病应强调临床、病理与影像三者有机的结合, 最终仍依靠活检或术后病理确诊。

7. 成脂细胞瘤 成脂细胞瘤 (lipoblastoma) 及成脂细胞瘤病是非常罕见的良性肿瘤, 多发生于新生儿和儿童, 一般为局部侵犯, 生长迅速, 预后好。

成脂细胞瘤影像学显示其呈侵袭性生长, 可侵入肋间隙, 但无渗入周围组织或转移。超声显示为均匀脂肪类回声。CT 上呈明显低密度。MRI 可显示病灶结构及其局部生长模式。T1WI 上表现为高信号, T2WI 上常为中等较高信号, 脂肪抑制序列上为低信号。

## 二、胸壁恶性软组织肿瘤

软组织肉瘤中较常见的有纤维肉瘤、脂肪肉瘤、横纹肌肉瘤、神经纤维肉瘤、血管肉瘤、平滑肌肉瘤等。许多恶性胸壁肿瘤的影像表现不具特征性, 但其典型的影像表现可与良性胸壁肿瘤鉴别, 有时可确诊。

### (一) 平滑肌肉瘤

皮肤和皮下平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma) 占表面软组织肉瘤的不到 5%。常表现为疼痛, 典型的见于成年人, 大多数见于 50~70 岁男性。R. Feld 和 F. Keefe 认为, 平滑肌肉瘤与 EB 病毒有关, 见于患艾滋病的小孩、年轻人以及器官移植后行免疫抑制治疗的患者。绝大多数平滑肌肉瘤为单发, 多发病灶常提示从其他部位转移而来。

CT 扫描多表现为内含坏死和囊变的巨大肿块, 常见血管移位和变形。

典型的 MRI 表现为长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号的梭形肿块。T<sub>1</sub>WI 上为低信号，T<sub>2</sub>WI 上高信号，强化扫描显示边缘或周围有强化，中心无强化呈低信号。

### (二) 横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤 (rhabdomyosarcoma) 少见，发病常在 45 岁以前，可发生于腹部、头部及颈部，胸壁受侵极少见。恶性程度极高，初期为无痛性肿块，质地较软，以后急剧增大，出现疼痛及神经受压症状，20% 以上的患者可见骨质受侵犯。可有血行转移及局部浸润转移。横纹肌肉瘤有三种组织亚型：胚胎型、小泡型和多形型。在胸壁，小泡型较胚胎型多见，而且是预后最差的。

CT 和 MRI 可确定肿瘤范围和骨质受侵情况。多形型和小泡型横纹肌肉瘤在 MRI 上表现为低信号坏死区，增强扫描无强化，可见环形高信号区。典型的小泡型横纹肌肉瘤可见多个坏死区；典型的胚胎型横纹肌肉瘤发生于小孩，有时向前下胸壁延伸，并侵及纵隔。

### (三) 脂肪肉瘤

脂肪肉瘤 (liposarcoma) 较少见，占有肉瘤的 15%，临床无特殊性，多无明显症状，常为下肢或腹膜后的无痛性肿块，胸壁来源的更少见，约占 10%。主要由不成熟的脂肪母细胞组成，许多肿瘤含大量黏液样细胞内物质。多呈局部浸润性生长，快慢不一。

CT 和 MRI 所见常与其大体解剖结构和显微所见相关。分化良好的肿瘤具有成熟脂肪的特点，而分化不良的脂肪肉瘤类似于其他实质肿瘤。影像所见不同预后不同。CT 上因肿瘤内含脂肪和软组织表现为高于正常脂肪密度，内容密度不均匀。特别是在黏液样脂肪肉瘤中可见钙化和骨化。T<sub>1</sub>WI 上黏液样脂

肪肉瘤为中等信号，T<sub>2</sub>WI 上为高信号。圆形细胞脂肪肉瘤常不含大量脂肪，因此为非特异性不均匀信号，T<sub>1</sub>WI 上为低信号，MR T<sub>2</sub>WI 上为高信号。如果分化良好的脂肪肉瘤在 T<sub>1</sub>WI 上低信号、T<sub>2</sub>WI 上高信号的区域信号有变化或强化扫描其有增强时应疑为特殊细胞形态的脂肪肉瘤。

### (四) 原发血管肉瘤

原发血管肉瘤 (primary angiosarcoma) 是以血管形成为结构特征的内皮肿瘤。表现为体积巨大、疼痛、快速生长的肿块，常与慢性水肿混淆。原发血管肉瘤常伴有出血、贫血或凝血病变。与常见于头颈部的恶性皮肤病变比较，典型的原发血管肉瘤多来自下肢深层软组织。胸壁血管肉瘤原发于乳腺，常与淋巴水肿或乳腺癌放疗有关。

CT 表现为不均匀高密度肿块，肋骨受侵，可见钙化，增强扫描可明显强化。MRI T<sub>1</sub>WI 及 T<sub>2</sub>WI 上表现为较大的不均匀信号肿块，增强扫描可明显强化，瘤周可见营养血管。MRI 可显示胸壁血管肉瘤的一些特征表现，如瘤内出血，向周围侵袭性生长。肌肉周围纤维增厚、软组织结节、脂肪组织密度增加和液性成分形成提示原发血管肉瘤。

### (五) 纤维肉瘤

纤维肉瘤 (fibrosarcoma) 是一种巨大且疼痛性的肿块，可在任何年龄发病，常侵犯邻近结构。X 线片上表现为不规则的巨大肿块，通常破坏骨皮质。

### (六) 神经纤维肉瘤

神经纤维肉瘤 (neurofibrosarcoma) 可由神经纤维瘤或神经鞘瘤恶变而来，受累神经支配范围感觉障碍及疼痛，边界可完整，亦可有浸润。瘤体内可有坏死及黏液样物，较普通纤维肉瘤生长慢，恶性程度比较轻。

### (七) 原发恶性纤维组织细胞瘤

原发恶性纤维组织细胞瘤 (primary malignant fibrous histiocytoma, MFH) 常发生于年龄大者, 胸壁罕见。典型的起源于深层筋膜或骨骼肌, 邻近骨质常见受侵, 但只有极少数源自骨骼。MFH 组织起源类型尚不清楚。席纹状 MFH 是最常见的形式, 占有病例的 2/3。

多形 MFH CT 表现为肌肉和筋膜层非特异性不均匀密度肿块, 强化扫描不均匀增强。黏液样 MFH 是第二常见类型, 其特征性 CT 表现为病变中心黏液的低密度改变, 周围结节样强化。而在 MRI T1WI 及 MRI T2WI 上表现为均匀或不均匀信号, 在 T1WI 上, 相对于周围肌肉大部分表现为不均匀等信号, 少数为低信号, T2WI 上表现为等于或高于脂肪的高信号。CT 及 MRI 可显示肋间肌肉受侵情况。强化扫描为不均匀增强。

### (八) 侵袭性纤维瘤病

侵袭性纤维瘤病 (aggressive fibromatosis) 或纤维样肿瘤是一种浸润性病变。其侵袭性虽不如成人纤维肉瘤, 但较婴儿或先天性纤维肉瘤强。侵袭性纤维瘤病不转移, 可自发退变。其发病机制尚不清楚, 但有报道认为与创伤、内分泌紊乱及基因因素有关。可见于加德纳综合征, 腹部较胸部常见。侵袭性纤维瘤病是一种常见的肿瘤样病变, 占胸壁低度恶性肉瘤的 54%。胸壁侵袭性纤维瘤病常发生于年轻人, 但也可见于年龄较大的患者。

CT 表现密度变化多样, 强化表现与其内容成分一致, 年轻患者病变多呈浸润性, 而年龄较大患者结节性常见。肿瘤常局限于肌层和邻近筋膜, 可包围邻近神经和血管, 皮下组织浸润不常见, 尽管病变可侵蚀邻近骨

质但并不常见。

MRI T1WI 上肿瘤信号低于或等于肌肉信号, 而在 T2WI 上主要显示为中等信号, 有时可见低信号、高信号。T2WI 上低信号主要是胶原成分。由于病变所含细胞成分、胶原含量、细胞外间隙水成分和血管分布的不同, 其信号强度变化多样 (图 22-5)。

### (九) 成神经细胞瘤及成神经节细胞瘤

成神经细胞瘤及成神经节 (胶质) 细胞瘤 (neuroblastoma and ganglioneuroblastoma) 最常见于儿童肾上腺外胸壁交感神经节。肿瘤典型的表现为可扪及的肿块, 可有或无疼痛, 或伴有肿瘤生化特性而致的其他症状。成神经细胞瘤内含不成熟的成神经细胞, 而成神经节细胞瘤内含不同的神经胶质细胞和节细胞。其预后因患者的确诊年龄、病变分级和组织所见而不同。

成神经细胞瘤 CT 显示为界限不清的肿块, 常见钙化。MRI 上表现为不均质、非特异性信号强度肿块。在 T1WI 上大体表现为低信号, T2WI 上表现为高信号, 常见坏死和出血, MRI 可清楚显示成神经细胞瘤的鞘内延伸。

### (十) 恶性周围神经鞘瘤

恶性周围神经鞘瘤 (malignant peripheral nerve sheath tumor) 是起自局灶性浸润和转移的神经鞘肿瘤。与中枢神经系统的成神经细胞瘤相似, 肿瘤散发。男女发病大致相同 (I 型神经纤维瘤病除外, 此型男性患者是女性的 4 倍)。平均发病年龄 42 岁, 80% 患者发生于 17~70 岁。50% 的恶性周围神经鞘瘤伴有 I 型神经纤维瘤病, 容易诊断。肿瘤常表现为慢性生长肿块, I 型神经纤维瘤病患者疼痛常见。神经纤维瘤患者疼痛的进展预示着向恶性转变。



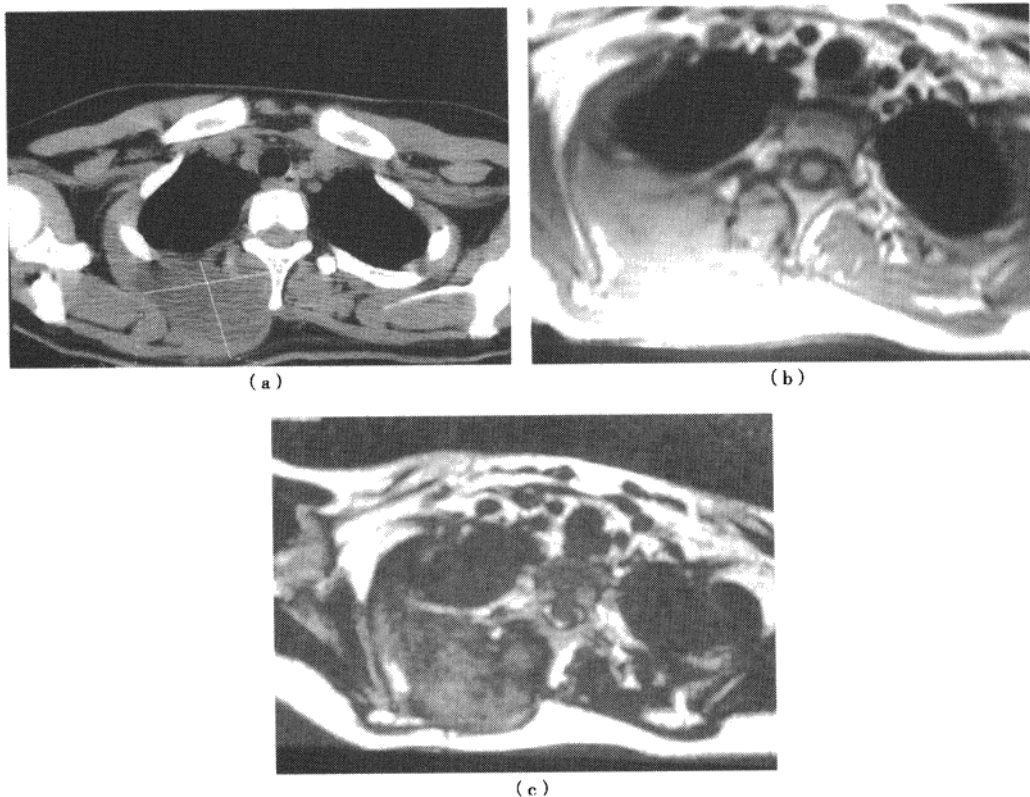


图 22-5 侵袭性纤维瘤病

右侧肩胛部侵袭性纤维瘤病。(a) CT 显示右侧肩胛骨下胸壁软组织肿块，密度较低、均匀，周围肌肉受侵犯；(b) MRI T1WI 显示右侧肩胛骨下胸壁等信号软组织肿块，(c) T2WI 表现为高于肌肉的中等信号。

恶性周围神经鞘瘤 CT 常表现为密度不均匀巨大肿块，偶尔伴有骨质破坏（图 22-6）。MRI 显示为沿周围神经走行的巨大混杂信号肿块，形状不规则，内容可见坏死、出血。T1WI 上表现为与肌肉信号相等或稍高于肌肉信号，T2WI 上为较高信号，强化扫描呈不均匀增强。周围脂肪组织受侵、邻近骨质水肿等有助于诊断。

良性丛状神经纤维瘤 MRI 表现常与其相

似，在 T2WI 上靶征的消失提示神经纤维瘤恶变。

#### （十一）淋巴瘤

原发胸壁淋巴瘤（malignant lymphoma）占软组织肿瘤的不到 2%，在软组织肿瘤中常见侵犯肌肉骨骼系统。大 B 细胞淋巴瘤结外弥漫，胸壁原发淋巴瘤型最常见，表现为多发结节或浸润型。主要发病年龄在 50 岁，在矫形外科实行金属种植、器官移植后用免疫

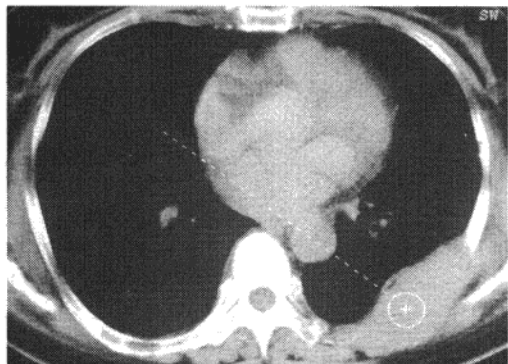


图 22-6 恶性周围神经鞘瘤

CT 显示为边界尚清的肿瘤，肋骨、脂肪、肌肉和筋膜受侵。

抑制治疗的患者及艾滋病患者发病率有所增加。

CT 表现其密度与肌肉类似，增强扫描轻度弥漫性强化。MRI 上表现为较大软组织肿块，T1WI 上表现为与邻近肌肉信号相等或稍低，T2WI 上为高信号。常见沿神经血管束浸润，经皮下组织延伸。

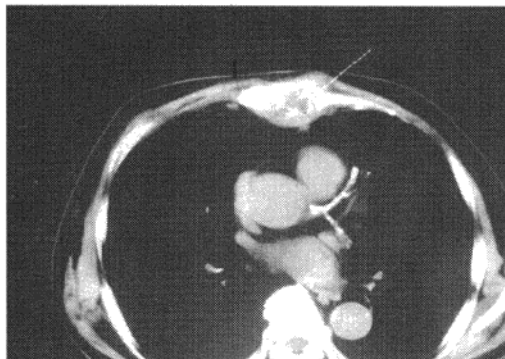
#### (十二) 单发和多发骨髓瘤

单发和多发骨髓瘤 (solitary and Multiple myeloma) 是浆细胞肿瘤，分别表现为单发肿块和/或弥漫性骨髓受侵，单发骨髓瘤患者年龄平均约 50 岁，而多发骨髓瘤患者年龄在 50~70 岁之间。单发骨髓瘤可进展成多发骨髓瘤。

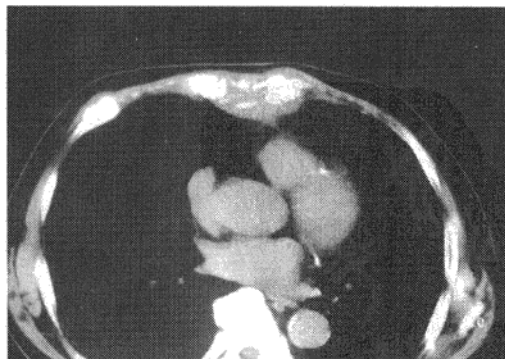
骨内单发骨髓瘤在平片上表现为多囊形膨胀肿块，或为单纯溶骨性破坏而无膨胀。骨外单发骨髓瘤表现为非特异性软组织肿块，很少进展为多发骨髓瘤。多发骨髓瘤是骨髓内浆细胞的异常聚集，因浆细胞产生破骨细胞刺激素，所以其与骨质溶解区有关。平片可显示典型的椎体、肋骨或锁骨的多发溶骨病变。病理性骨折、放疗或化疗后溶骨处硬化可有进展，偶尔亦见于未治疗的病变。MRI T1WI 上表现为低信号，T2WI 上为高信号，强化扫描很必要 (图 22-7)。

#### (十三) 皮肤纤维肉瘤

皮肤纤维肉瘤 (dermatofibrosarcoma) 是少见的皮肤恶性肿瘤，易局部侵犯、复发，典型的发生于青春期，也可发生于年龄较大者。特征性的临床表现为病变处局部容易复



(a)



(b)

图 22-7 单发骨髓瘤

胸骨溶骨性骨质破坏，局部向胸腔内外突出。

发，常在初次治疗后3年内，肺部和局部淋巴结转移很少见。肿瘤有两种不同类型：侵袭性纤维肉瘤的变异和具无痛过程的典型变异。占病变至少5%的高度纤维肉瘤变异所见提示第一种变异的存在。此型CT表现为明显的皮下结节样病变，密度等于或稍高于骨骼肌，强化扫描为中等增强。MRI表现为非特异性肿块，可包括不均质出血、黏液样变和坏死。

#### (十四) 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤(synovial sarcoma)是少见的恶性间质肿瘤，大多数发生在肩关节、关节囊附近和四肢腱鞘。胸壁滑膜肉瘤极少见，发病年龄常在15~40岁之间，也可见于年龄较大者。

CT典型的表现为高于肌肉密度的软组织肿块，可侵犯邻近结构，骨皮质受侵蚀，20%~30%的病例可见瘤内钙化。MRI T1WI上多数肿瘤表现为不均匀信号，与肌肉信号接近，45%的病例可出现局灶性高信号出血影，15%~25%的病例可见液平面。当出现出血、液平面或高信号时提示病变预后较差。T2WI上为明显不均匀高信号，可见多个分

隔。33%的病例T2WI上可见三种信号混杂：类似液性的高信号、等于或高于脂肪的中等信号、接近纤维组织的低信号。这三种信号加上T1WI上所见的局灶性高信号、钙化以及病变接近关节可提示本病。

#### (十五) 临界性上皮样肉瘤

临界性上皮样肉瘤(proximal-type epithelioid sarcoma)是一种常侵犯四肢软组织的肿瘤，任何年龄均可发病，但最常见于青少年，病变可发生于皮下及深层，常起自肌腱、腱鞘和筋膜结构。

20%~30%的病例在CT上可见骨化或点状钙化，T1WI上肿瘤信号与肌肉信号相似，仅凭其占位效应就可发现，T2WI上表现为不均匀高信号。强化扫描呈不均匀明显增强。

#### (十六) 胸部皮肤转移癌

胸部皮肤转移癌少见，和身上其他部位皮肤转移癌一样，可来自乳腺癌、肺癌等恶性肿瘤。多表现为病变处皮肤溃疡、糜烂、肿胀等，CT及MRI上见病变处皮肤增厚、边界模糊，可累及相邻肌肉和脂肪(图22-8)。

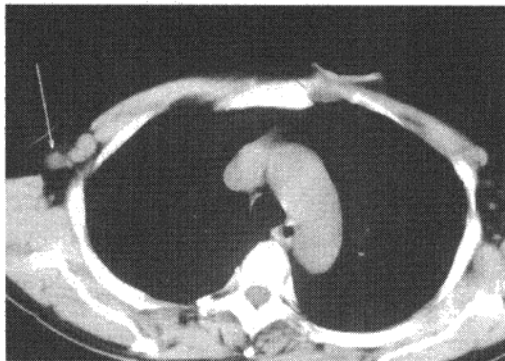


图22-8 胸壁皮肤转移性腺癌

乳腺癌患者，胸骨前左侧胸壁皮肤局限性密度增高，皮肤表面中断，深层累及胸大肌。右侧腋窝淋巴结肿大转移(箭)。

### 第三节 胸壁骨肿瘤及肿瘤样病变

胸壁骨源性肿瘤亦可分为原发性和继发性两类。肋骨肿瘤多发生于前胸壁及侧胸壁，胸骨肿瘤多源于胸骨柄、胸骨体，胸骨肿瘤几乎全为恶性，骨骼血管受侵者多为恶性病变，继发者几乎都是转移瘤。原发性肋骨、胸骨肿瘤的发病率较低，约占全身骨骼肿瘤的5%~10%。肿瘤病灶有包膜或蒂者多为良性，良性肿瘤较少。

胸壁肿瘤的症状取决于肿瘤的部位、大小、组织类型、生长速度与周围组织器官的关系。早期多无明显症状，最常见的症状是胸壁肿块和局部疼痛。胸壁肿瘤通常表现为缓慢生长的无症状的肿块，随肿块的持续增长发生恒定的疼痛。一般骨骼肿瘤，无论是良性还是恶性，其疼痛的程度多重于软组织肿瘤。有严重持续局限性疼痛者，常提示为恶性肿瘤，但无疼痛者亦不能排除恶性。瘤体压迫和浸润周围组织、肋间神经、臂丛及交感神经时，除有神经痛外，还会有肢体麻木或 Horner 综合征。肿瘤直径大于5cm者，多为恶性，生长较快者亦常为恶性，或为良性肿瘤恶变的征兆。

#### 一、良性骨肿瘤

##### (一) 骨软骨瘤

骨软骨瘤 (osteochondroma) 为常见的肋骨良性肿瘤，为正常组织的畸形改变。常见于青少年，多发生在肋骨及肋软骨的交界处或胸骨的软骨部。源于骨皮质，生长较缓慢，多无症状，为无痛肿块，表面光滑或呈结节状。肿瘤呈起自骨表面特征性带蒂的隆凸。

X线片上常见其顶部为圆形或菜花状，边缘清晰，有时呈现不规则的钙化软骨帽，瘤

体内有松质骨及软骨，有不规则密度减低区，无骨膜反应。

CT更易观察软骨帽钙化。

MRI T2WI 上帽内软骨组织表现为高信号。CT和MRI可显示病变和皮质骨、髓质骨之间的延续。肿瘤可伴有骨折、骨质缺损、血管损伤、神经受压、黏液囊形成和恶性变。病变部位疼痛，骨质侵蚀，不规则钙化或者X线片上软骨帽增厚显示恶性变。

##### (二) 软骨瘤

软骨瘤 (chondroma) 好发于青壮年，生长缓慢，呈膨胀性生长；多无症状，呈分叶状，可恶变。

X线片上病变显示为分叶状高密度影，通常使骨皮质变形但并不穿透骨皮质，可出现弥漫性的钙化，或表现为局灶性钙化点呈斑状影像。如瘤内钙化减少，溶骨加快，为恶性变的征兆。

##### (三) 软骨黏液样纤维瘤

软骨黏液样纤维瘤 (chondromyxoid fibroma) 为少见的良性软骨肿瘤，由软骨样、黏液瘤样和纤维样成分组成。这些成分由血管硬化带分隔，呈小叶状分布。典型的软骨黏液样纤维瘤发生于30岁前。胸壁相对少见，偶尔可发生于肋骨、脊柱或肩胛骨。

X线片上病变常显示为边界清楚的肿块，可见扇形硬化带，其内无钙化。可见骨皮质膨胀，骨内膜硬化，皮质扇形重叠，骨小梁受压。MRI T2WI上表现为不均匀信号，强化后T1WI显示为混杂增强。

##### (四) 骨纤维结构不良

骨纤维结构不良 (fibrous dysplasia of

bone) 又称骨纤维异常增殖症, 是骨骼发育异常, 为间质成骨细胞未能发育成正常形态, 大约 70% ~ 80% 为单骨性病变, 20% ~ 30% 为多骨性。单骨性病变发病年龄在 10 ~ 70 岁, 但多在 20 ~ 30 岁时才被认识。单骨性病变不会进展成多骨性, 病变的大小和数量会保持在发病时期, 恶性变少见, 但受侵骨质的扩散亦可发展成骨肉瘤或纤维肉瘤。一般无明显症状, 病理性骨折及病变肋骨压迫神经可引起胸痛和不适。有的有外伤史, 为较常见的良性肿瘤样病变。多见于肋骨的侧后部, 锁骨亦可发病。可以单发, 亦可多发。骨纤维结构不良的纤维性骨小梁, 一般不形成板状骨, 小梁边缘无成排的骨母细胞。

X 线片上特征性表现为一个或多个肋骨病变处单侧梭形膨大、变形, 呈纺锤形或圆形。骨皮质增厚, 小梁形成, 病变区骨密度增高, 其中可有透亮区及特征性的毛玻璃样表现。CT 上病变区可见不规则钙化影。MRI 可准确确定病变范围, T2WI 信号变化多样, 可呈低信号、高信号, 但典型的病变在 T1WI 为低信号。

#### (五) 肋骨囊肿

肋骨囊肿 (rib cyst) 多见于年龄较小者, 易发生病理性骨折。X 线片上表现为肋骨局灶性不透光区, 有时可见骨折。CT 上表现为边界清楚的椭圆形低密度影, 骨皮质变薄, 常见骨折影。

#### (六) 动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿 (aneurysmal bone cyst) 为不常见的良性肿瘤, 可迅速生长, 骨质破坏, 并可延伸至邻近软组织。肿块含多发充血囊状网。病变周围有硬化边缘, 显示微量性, 但其软组织的延伸与肉瘤难以鉴别。临床上表现为胸部不适、疼痛。绝大多数发生于 30 岁以下。胸壁最常见的发生部位是脊柱

后部。

X 线平片可见骨质明显膨胀性骨质破坏, 境界清楚。CT 有助于确定肿瘤的骨内及骨外大小和位置。MRI 及骨闪烁图可显示边界清楚的囊性膨胀性骨破坏伴分叶状肿块。T1WI 及 T2WI 上可见灶内液平面, 边缘有薄如纸的低信号边界。超声也可显示液平面, 以补充 X 线平片不足, 必要时应做穿刺活检以明确诊断。肿瘤内的液-液平面显示囊内出血。液-液平面亦可见于其他肿瘤, 包括巨细胞瘤、单纯骨囊肿和成软骨细胞瘤。骨质扩张性改变, 可侵及相邻骨质, 表现为流出效应和液-液平面。病理上病灶包膜完整, 伴多发血流间隙。

#### (七) 骨化纤维黏液瘤样瘤

骨化纤维黏液瘤样瘤 (ossifying fibromyxoid tumor) 是一种罕见肿瘤, 来源不确定, 绝大多数发生于肋骨。肿瘤由内含新生骨小梁和多核巨细胞的纤维组织组成, 可单发或多发。

X 线平片表现为皮质内骨质溶解形成的长形的泡状区, 周围有硬化带, 大小多固定。MRI T<sub>2</sub> 加权像上表现为局灶性高信号影。强化扫描可见肿瘤血管明显增强。

#### (八) 骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤 (giant cell tumor) 是相对常见的良性骨肿瘤, 肿瘤内含线状排列的血管组织, 充满丰富的巨细胞和梭形细胞。骨巨细胞瘤典型的为单发, 但也可同时或间隔多发。典型的发生于 21 ~ 40 岁, 骨骺闭合后, 女性较男性多见。胸部骨巨细胞瘤常起自胸壁胸骨、锁骨和肋骨的软骨下区。

X 线平片表现为偏心的骨溶解区, 皮质变薄并膨胀。CT 可显示病变的范围和其与周围结构的关系 (图 22-9)。MRI T1WI 表现为低信号, T2WI 为高信号。



图 22-9 骨巨细胞瘤

CT 平扫显示胸骨呈溶骨性骨破坏，胸骨部软组织肿块膨胀生长，胸骨皮质变薄。

## 二、恶性骨肿瘤

### (一) 软骨肉瘤

软骨肉瘤 (chondrosarcoma) 是胸壁最常见的恶性原发肿瘤，以 20 岁以前和 50 岁以后发病率最高。男性是女性的 2 倍。好发于肋骨、肋软骨交界及肋骨角处，亦好发生于胸骨，多在胸骨柄。多在上 5 肋邻近肋软骨处。19% 的软骨肉瘤发生于肋骨，绝大多数为原发病变，另有 10% 来自已有的良性肿瘤。软骨肉瘤生长缓慢，但易于局部复发，晚期转移。根据肿瘤分化程度软骨肉瘤又分为黏液软骨肉瘤、间充质软骨肉瘤和未分化软骨肉瘤。肋骨溶骨性骨质破坏及环状钙化影是软骨肉瘤的特征性表现。

X 线片上通常为大的分叶状胸壁肿块，内部可见在典型的软骨基质中散在钙化点，钙化常呈环状、弧形、絮状或斑点状。常伴发骨皮质破坏。CT 上表现为边界清楚、内含钙化的软组织肿块，较平片及 MRI 对钙化的检出敏感。MRI T1WI 表现为类似于肌肉信号的分叶状肿块，T2WI 上信号等于或高于脂肪。强化扫描呈不均质增强，周围增强较著。黏

液样软骨肉瘤不含软骨样钙化，T2WI 为明显高信号。

### (二) 骨肉瘤

骨肉瘤 (osteosarcoma) 好发年龄为 10 ~ 30 岁，多发生于四肢长骨，亦可发生于胸骨、肋骨、肩胛骨等处。起自胸骨、肋骨、肩胛骨的患者常见于年轻人并有胸膜外肿块。恶性程度高，胸壁骨肉瘤主要临床症状为肿胀和疼痛，开始为间歇性隐痛，迅速转为持续性剧痛，夜间疼痛加重难以忍受，继而出现局部肿胀。肿瘤增大侵及脊椎或臂丛时，可出现脊髓受压症状及上肢神经痛症状。常见局部复发、扩散转移至肺和淋巴结。全身症状出现早，表现为消瘦、乏力、贫血、食欲减退、血红蛋白低、血沉快、白细胞增多和血清碱性磷酸酶增高等。与发生于四肢的骨肉瘤相比，存活率低。

X 线片上通常表现为典型的钙化、骨质溶解或硬化的肿块，新的骨膜成骨，形成“光芒四射”的影像，同时可见由于反应性新骨形成导致骨膜呈三角形，即所谓的 Codman 三角。

CT 可见骨质结构广泛破坏，与骨皮质增生可同时存在，钙化多位于病变中心。MRI 亦可检出钙化，T2WI 为混杂信号，囊性成分呈高信号。强化扫描位不均匀增强。

### (三) 肋骨浆细胞瘤

浆细胞瘤是浆细胞异常增生的恶性肿瘤。异常浆细胞 (即骨髓瘤细胞) 浸润骨骼和软组织，产生 M 蛋白、球蛋白，引起骨骼破坏、出血，肾功能损害和免疫功能异常。发病年龄为 50 ~ 60 岁，男性多见。浆细胞瘤早期多表现为骨痛，可侵犯肋骨、胸骨、锁骨、颅骨等，形成多发局部隆起性肿块，肋骨孤立性浆细胞瘤临床少见，表现为肋骨的溶骨性

破坏及软组织肿块形成(图 22-10)。孤立型浆细胞瘤发病年龄较轻,溶骨发生于一处,可无高钙血症及氮质血症,半数患者有 M 蛋白,但 IgG 或 IgA 高峰常低于 16000ng/L,尿本周蛋白 < 500mg/天,其他免疫球蛋白多数正常。对病变部位行骨髓穿刺可以确诊。骨髓有核细胞多增生活跃或明显活跃,当浆细胞在 10% 以上,伴有形态异常,应考虑浆细胞瘤的可能。

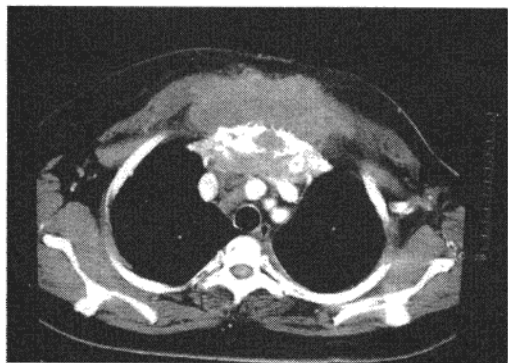


图 22-10 胸骨浆细胞瘤

胸骨骨质破坏,周围软组织受浸润肿胀明显,向胸外及胸腔内发展。

#### (四) 胸骨非霍奇金淋巴瘤

原发于淋巴结的淋巴瘤最常见,但在淋巴结外淋巴网状组织与任何器官均可发生。淋巴结外淋巴瘤的生物学习性与淋巴结内基本相似,但以非霍奇金淋巴瘤为主,霍奇金病很少见。消化道是结外淋巴瘤的常见部位,原发于骨者少见。根据美国 1973 ~ 1975 年统计,原发性骨淋巴瘤仅占结外淋巴瘤的 4.8%,全身骨骼均可受累,任何年龄均可发病,但文献报告以骨盆、股骨、脊柱和下颌骨多见。胸骨非霍奇金淋巴瘤和胸骨原发软骨肉瘤临床症状均为胸痛。40 岁以上多发。

据国内冯乃实等统计,骨淋巴瘤占恶性骨肿瘤的 4.4%,男多于女(34/12),年龄以 30 ~ 60 岁为多,部位以骶骨、锁骨、胸骨和胫骨为多。

1. 影像学表现 胸骨溶骨性、成骨性及混合性骨质改变,影像检查需结合临床表现及病理学检查才可以诊断。

#### 2. 诊断标准

(1) 肿瘤的首发(甚至唯一的)部位或症状必须在骨骼,并经病理组织学检查(包括免疫组化),诊断为淋巴瘤。

(2) 临床及其他各种辅助检查未发现其他组织系统有原发肿瘤。其 X 线、B 超、CT、MRI、骨显像、淋巴结活检、外周血及骨髓涂片等检查,除骨破坏外,未见白血病或骨以外的淋巴瘤,能排除其他部位淋巴瘤的骨扩散或骨转移,以及白血病的骨浸润。

(3) 发现骨破坏 6 个月后,才有其他部位淋巴瘤的症状和体征。

#### (五) 尤文肉瘤

尤文肉瘤(ewing sarcoma)临床病理表现为恶性小细胞实性肿瘤。Askin 等最早描述 20 例儿童和青少年起自胸壁软组织或肺周的尤文肉瘤,曾被称作原始神经外胚层肿瘤,现在认为其是尤文肉瘤的一种侵袭型。具有原始神经外胚层肿瘤及组织学发生来源于神经的特点。胸壁尤文肉瘤为单发或多发肿块,呈偏心型生长,肿瘤常起自肋骨、肩胛骨、锁骨或胸骨,偶可骨外起源。胸壁肿瘤的延伸可引起肺萎陷或侵及肺。起自椎旁区的尤文肉瘤常经椎间孔向外延伸。肿瘤常挤压周围软组织结构,较大肿瘤直接浸润周围结构。其主要症状是进行性加重的胸痛,胸壁肿块可有可无。

X 线片上通常表现为骨髓腔增大,骨皮质

增厚,骨膜骨质增生,形成层状结构,出现所谓“葱皮”样影像。CT表现为不均匀密度软组织肿块,可见广泛囊性变,可有钙化。MRI T1WI上呈等于或高于肌肉信号,较大肿瘤显示为信号不均匀肿块,多为出血或坏死所致。MRI T2WI上为不均匀高信号,强化扫描肿瘤实质部分明显强化。

#### (六) 转移性胸壁骨肿瘤

胸壁转移性肿瘤大多来自肺癌、乳腺癌、甲状腺癌、肾上腺癌及肝癌等,是胸壁肿瘤中最为多见的。骨转移瘤好发于中老年,40~60岁居多,有时原发肿瘤非常隐蔽,骨转移瘤是唯一的临床表现,在恶性肿瘤患者尸检中发现30%~70%有骨转移。

1. 临床表现 转移灶出现的时间因原发性肿瘤的性质不同而长短不一。肿瘤恶性程度越高,年龄越小,发生转移越早。一般表现为胸痛,也可以无自觉症状,甚至没有疼痛,带瘤生存长达几个月或几年,疼痛开始为间歇性,后转为持续性,休息、制动均不能缓解。总体上临床可有以下几种情况。①先发现原发肿瘤,转移灶可出现在原发肿瘤存在的任何时间;②先发现转移瘤而后查出原发灶;③原发肿瘤已切除,或经化疗、放疗数月、数年或多年后出现转移性病灶;④只发现转移性病灶,而查不出原发灶。

#### 2. 影像学表现

(1) X线表现 转移性骨肿瘤的X线片所见分为溶骨性,成骨性和混合性三种。前者最多,形成虫蚀样、穿凿样骨缺损,界限不清,边缘不规则,周围无硬化。溶骨性破坏可一骨一灶,一骨多灶和多骨多灶。溶骨区可见残留骨小梁,残留骨皮质,无骨膜反应,少数病例有骨皮质膨胀。骨转移瘤多数无软组织阴影;成骨性破坏呈斑点状、片状

密度增高影,甚至为象牙质样,骨小梁紊乱、增厚、粗糙。受累骨体积可增大;混合性兼有成骨性和溶骨性两种阴影。

(2) CT表现 可以清楚显示肋骨、胸骨等胸壁骨质结构的破坏部位、范围、大小及程度,同时可以显示软组织肿块的大小和病灶与周围组织的关系,是普通平片检查的重要补充(图22-11~图22-13)。

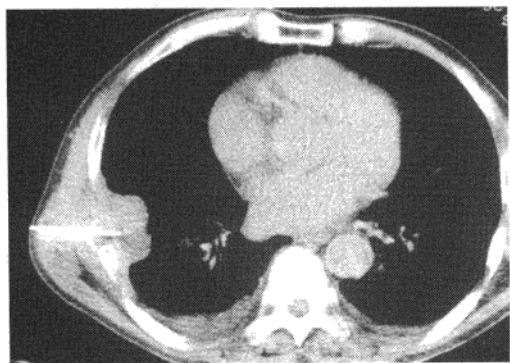


图22-11 肾癌肋骨转移(穿刺证实)  
右侧胸壁肋骨骨质破坏,周围软组织肿块,相邻肋间隙受侵。

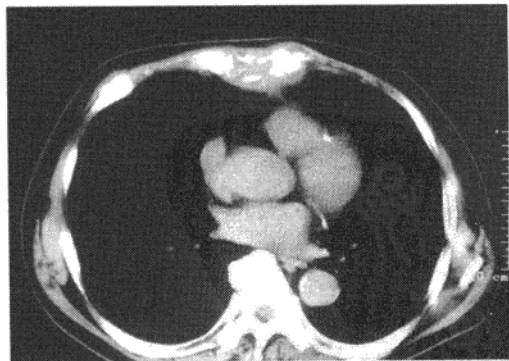


图22-12 乳腺癌胸骨转移  
胸骨骨质破坏,虫蚀样,相邻胸骨前胸壁及上前纵隔软组织肿块。



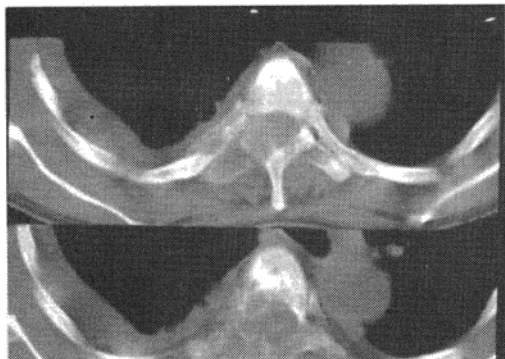


图 22-13 肺癌肋骨转移  
右侧肋骨、椎体及其附件多发转移，右侧胸腔积液。

(3) MRI 表现 骨骼上出现异常的长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号病灶，局部骨结构破坏，呈膨胀或塌陷改变，相应部位有软组织肿块，病变边界不规则，常为多发。对于单发或可疑病灶应追踪观察，直至确诊。

(4) 核素骨扫描表现 骨骼内多发放射性浓聚区，或有明显的放射性减低区。对于

单发或可疑病灶应追踪观察，直至确诊。核素骨扫描的假阴性的报道日渐增多，造成这一结果的主要原因是这一技术的空间分辨率较低，不能发现小于 1.5cm 的病灶。发现核素骨扫描的假阴性率增高的主要原因应归功于 MRI 的应用，当然，弥补核素骨扫描这一缺陷也应靠 MRI 技术。

### 3. 实验室检查

(1) 成骨性骨转移，碱性磷酸酶常明显增高。转移瘤发生骨折或同时有肝转移时，碱性磷酸酶也可轻度增高。

(2) 血清钙、磷在溶骨性骨转移时轻度增高，以血钙增高多见且明显。

(3) 本周蛋白在少数骨转移中可为阳性。

### 4. 鉴别诊断

如疑为转移性骨肿瘤，应首先做系统的全身骨骼检查，特别是常见部位的检查。在确定病变是单发或多发后，再根据病变表现与骨髓瘤、畸形性骨炎、甲状旁腺功能亢进、骨网织细胞肉瘤、骨肉瘤、石骨症及氟骨症等疾病相鉴别。

(郭佑民 杨军乐)

## 参 考 文 献

- [1] 刘正津, 陈尔瑜. 临床解剖学丛书胸部和脊柱分册. 北京: 人民卫生出版社, 1994: 4.
- [2] 荣独山. X 线诊断学. 第 3 版. 上海: 上海科学技术出版社, 1993: 11 - 1.
- [3] 周康荣. 胸部颈面部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996: 176 - 179.
- [4] Knisely BL, Broderick LS, Kuhlman JE. MR imaging of the pleural and chest wall. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2000, 8: 125 - 141.
- [5] Weyant MJ, Flores RM. Imaging of pleural and chest wall tumors. Thorac Surg Clin, 2004 14: 15 - 23.
- [6] Jeung MY, Gangi A, Gasser B, et al. Imaging of chest wall disorders. Radiographics, 1999, 19: 617 - 637.
- [7] Siegel MJ. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal soft tissue masses. Radiol Clin North Am, 2001, 39: 701 - 720.
- [8] 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994: 375.
- [9] Tateishi U, Gladish G W, Kusumoto M, et al. Chest wall tumors: radiologic findings and pathologic correlation: part 1. Benign tumors. Radiographics, 2003. 23: 1477 - 1490.
- [10] 周康荣, 陈祖望. 体部磁共振成像. 上海: 上海医科大学出版社, 2000: 519 - 520.
- [11] Athanassiadi K, Kalavrouzotis G, Rondoggianni D, et al.

- Primary chest wall tumors: early and long-term results of surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001, 19 : 589 - 593.
- [12] 张缙熙, 姜玉新. 浅表器官及组织超声诊断学. 北京: 科学技术文献出版社, 2003 : 212 - 215.
- [13] Hoogendoorn RJ, Brinkman JM, Visser OJ, et al. Sternal pain: not always harmless. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2004, 148 : 2469 - 2474.
- [14] Landwehr P, Schulte O, Lackner K. MR imaging of the chest; mediastinum and chest wall. *Eur Radiol*, 1999, 9 : 1737 - 1744.
- [15] Wakamura K, Kadokura M, Kamio Y, et al. Aneurysmal bone cyst arising in the rib: report of a case. *Kyobu Geka*, 2005, 58 : 82 - 85.
- [16] Haas AF, Fromer ES, Bricca GM. Spindle cell lipoma of the scapula: a case report and review. *Dermatol Surg*, 1999, 25 : 68 - 71.
- [17] Mehregan DR, Mehregan DA, Mehregan A H, et al. Spindle cell lipomas: a report of two cases-one with multiple lesions. *Dermatol Surg*, 1995, 21 : 796 - 798.
- [18] Enzinger FM, Weiss SW. Benign tumors and tumorlike lesions of blood vessel. In: Enzinger F M, Weiss S W. *Soft tissue tumors*. 3rd ed. Mosby. St Louis, 1995, 491 - 510, 579 - 626.
- [19] Levine E, Wetzel LH, Neff JR. MR imaging and CT of extrahepatic cavernous hemangiomas. *AJR*, 1986, 147 : 1299 - 1304.
- [20] Kaplan PA, Williams SM. Mucocutaneous and peripheral soft-tissue hemangiomas: MR imaging. *Radiology*, 1987, 163 : 163 - 166.
- [21] Cohen EK, Kressel HY, Perosio T, et al. MR imaging of soft-tissue hemangiomas: correlation with pathologic findings. *AJR*, 1998, 150 : 1079 - 1081.
- [22] Suh JS, Abenzoa P, Galloway HR, et al. Peripheral (extracranial) nerve tumors: correlation of MR imaging and histologic findings. *Radiology*, 1992, 183 : 341 - 346.
- [23] Burk DL, Jr, Brunberg JA, Kanal E, et al. Spinal and paraspinous neurofibromatosis: surface coil MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1987; 162:797 - 801.
- [24] Zhang Y, Nishimura H, Kato S, et al. MRI of ganglioneuroma: histologic correlation study. *J Comput Assist Tomogr*, 2001, 25 : 617 - 623.
- [25] Flickinger FW, Yuh W T, Behrendt D M. Magnetic resonance imaging of mediastinal paraganglioma. *Chest*, 1988, 94 : 652 - 654.
- [26] 姚建, 孙鼎元. 婴幼儿胸壁间充质错构瘤. 国外医学临床放射学分册, 1994, 17 : 355
- [27] Kathleen R, Groom M A J, Mark D, et al. Mesenchymal hamartoma of the chest wall; Radiologic manifestations with emphasis on cross-sectional imaging and histopathologic comparison. *Radiology*, 2002, 222 : 205 - 211.
- [28] 戴捷, 高慧, 于尧. 胸部血管外皮细胞瘤. 少疾病杂志, 2004, 11 : 37 - 38.
- [29] 钟定荣, 赵鲁筋, 孙丽铮等. 先天性血管外皮细胞瘤一例. 临床病理学杂志, 1998, 27: 146.
- [30] Leonhardt J, Schirg E, Schmidt H, et al. Imaging characteristics of childhood lipoblastoma. *Rofo*, 2004, 176 : 972 - 975.
- [31] Tateishi U, Gregory W, Kusumoto M, et al. Chest wall tumors: Radiologic findings and pathologic correlation. *Radiographics*, 2003, 23 : 1491 - 1508.
- [32] McClain KL, Leach CT, Jenson HB, et al. Association of Epstein-Barr virus with leiomyosarcoma in children with AIDS. *N Engl J MED*, 1995, 332 : 12 - 18.
- [33] Hartman DS, Hayes WS, Choyke PL, et al. Leiomyosarcoma of the retroperitoneum and inferior vena cava: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*, 1992, 12 : 1203 - 1220.
- [34] Kransdorf MJ. Malignant soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnosis by age, sex, and location. *AJR*, 1995, 164 : 129 - 134.
- [35] Alamberger M, Iannicelli E, Matrullona M, et al. Integrated diagnostic imaging of primary thoracic rhabdomyosarcoma. *Eur Radiol*, 2001, 11: 506 - 508.
- [36] Arkun R, Memis A, Akalin T, et al. Liposarcoma of soft tissue: MR findings with pathologic correlation. *Skeletal Radiol*, 1987, 16 : 167 - 172.
- [37] Henricks WH, Chu YC, Goldblum JR, et al. Dedifferentiated liposarcoma: a clinicopathologic analysis of 155 cases with a proposal for an expanded definition of dedifferentiation. *Am J Surg Pathol*, 1997, 21 : 271 - 281.
- [38] Ippolito V, Brien EW, Menendez LR, et al. Case report 797: "dedifferentiated" lipoma-like liposarcoma of soft tissue with focal transformation to high-grade "sclerosing" os-

- teosarcoma. *Skeletal Radiol*, 1993, 22: 604-608.
- [39] Jelinek JS, Kransdorf MJ, Shmookler BM, et al. Liposarcoma of the extremities: MR and CT findings in the histologic subtypes. *Radiology*, 1993, 186: 455-459.
- [40] Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS, et al. Dedifferentiated liposarcoma of the extremities: imaging findings in four patients. *AJR*, 1993, 161: 127-130.
- [41] London J, Kim EE, Wallace S, et al. MR imaging of liposarcomas: correlation of MR features and histology. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13: 832-835.
- [42] Munk PL, Lee MJ, Janzen DL, et al. Lipoma and liposarcoma: evaluation using CT and MR imaging. *AJR*, 1997, 169: 589-594.
- [43] Sundaram M, Baran G, Merenda G, et al. Myxoid liposarcoma: magnetic resonance imaging appearances with clinical and histological correlation. *Skeletal Radiol*, 1990, 19: 359-362.
- [44] Meis-Kindblom JM, Kindblom LG. Angiosarcoma of soft tissue: a study of 80 cases. *Am J Surg Pathol*, 1998, 22: 683-697.
- [45] Kazerooni E, Hessler C. CT appearance of angiosarcoma associated with chronic lymphedema. *AJR*, 1991, 156: 543-544.
- [46] Sugita R, Takezawa M, Itinohasama R. Primary angiosarcoma of the chest wall: CT and MR findings. *Radiat Med*, 2002, 20: 101-103.
- [47] Murphey MD, Gross TM, Rosenthal H G. Musculoskeletal malignant fibrous histiocytoma: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*, 1994, 14: 807-828.
- [48] Fletcher CD, Gustafson P, Rydholm A, et al. Clinicopathologic re-evaluation of 100 malignant fibrous histiocytoma: prognosis relevance of subclassification. *J Clin Oncol*, 2001, 19: 3045-3050.
- [49] Tateishi U, Kusumoto M, Hasegawa T, et al. Primary malignant fibrous histiocytoma of the chest wall: CT and MR appearance. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26: 558-563.
- [50] Kabiri EH, Al Aziz S, El M aslout A, et al. Desmoid tumors of the chest wall. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001, 19: 580-583.
- [51] Feld R, Burk DL, McCue P, et al. MRI of aggressive fibromatosis: frequent appearance of high signal intensity on T2-weighted images. *Magn Reson Imaging*, 1990, 8: 583-588.
- [52] Acman JB, Whitman GJ, Chew F S. Aggressive fibromatosis. *AJR*, 1994, 163: 544.
- [53] Casillas J, Sais GJ, Greve JL, et al. Imaging of intra- and extraabdominal desmoid tumors. *RadioGraphics*, 1991, 11: 959-968.
- [54] Keefe F, Kim EE, Wallace S. Magnetic resonance imaging in aggressive fibromatosis. *Clin Radiol*, 1990, 42: 170-173.
- [55] Sofka CM, Semeka RC, Kelekis NL, et al. Magnetic resonance imaging of neuroblastoma using current techniques. *Magn Reson Imaging*, 1999, 17: 193-198.
- [56] Mainwaring RD, Healy RM, Reilly AF, et al. Shoulder pain in a child: a case presentation of ganglioneuroblastoma. *Del Med J*, 2000, 72: 123-125.
- [57] Loneragan GJ, Schwab CM, Suarez ES, et al. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, 2002, 22: 911-934.
- [58] Sordillo PP, Helson L, Hajdu SI, et al. Malignant schwannomas: clinical characteristics, survival, and response to therapy. *Cancer*, 1981, 47: 2503-2509.
- [59] Moon WK, Im JG, Han MC. Malignant schwannomas of the thorax: CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1993, 17: 274-276.
- [60] Levine E, Huntrakoon M, Wetzel LH. Malignant nerve-sheath neoplasms in neurofibromatosis: distinction from benign tumors by using imaging techniques. *AJR*, 1987, 149: 1059-1064.
- [61] Jaffe ES. Anaplastic large cell lymphoma: the shift sands of diagnostic hematopathology. *Mod Pathol*, 2001, 14: 219-228.
- [62] Lee VS, Martinez S, Coleman RE. Primary muscle lymphoma: clinical and imaging findings. *Radiology*, 1997, 203: 237-244.
- [63] Malloy PC, Fishman EK, Magid D. Lymphoma of bone, muscle, and skin: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1992, 159: 805-809.
- [64] Bataille R, Sany J. Solitary myeloma: clinical and prognostic features of a review of 114 cases. *Cancer*, 1981, 48: 845-851.
- [65] Corwin J, Lindberg RD. Solitary plasmacytoma Of bone vs.

- extramedullary plasmacytoma and their relationship to multiple myeloma. *Cancer*, 1979, 43:1007-1013.
- [66] Libshitz HI, Malthouse SR, Cunningham D, et al. Multiple myeloma: appearance at MR imaging. *Radiology*, 1992, 182:833-837.
- [67] Diedhiou A, Larsimont D, Vandeweyer E, et al. Fibrosarcomatous variant of dermatofibrosarcoma protuberans: clinicopathologic analysis of 4 cases. *Ann Pathol*, 2001, 21:164-167.
- [68] Kransdorf MJ, Meis-Kindblom JM. Dermatofibrosarcoma protuberans: radiologic appearance. *AJR*, 1994, 163:391-394.
- [69] Askin FB, Rosai J, Sibley RK, et al. Malignant small cell tumor of the thoracopulmonary region in childhood: a distinctive clinicopathologic entity of uncertain histogenesis. *Cancer*, 1979, 43:2438-2451.
- [70] Winer-Muram HT, Kauffman WM, Gronemeyer S A, et al. Primitive neuroectodermal tumors of the chest wall (Askin tumors): CT and MR findings. *AJR*, 1993, 161:265-268.
- [71] Boyko OB, Cory DA, Cohen MD, et al. MR imaging of osteogenic and Ewing's sarcoma. *AJR*, 1987, 148:317-322.
- [72] Sanchez Reyes JM, Alcaraz Mexia M, Quinones Tapia D, et al. Extensively calcified synovial sarcoma. *Skeletal Radiol*, 1997, 26:671-673.
- [73] Jones BC, Sundaram M, Kransdorf MJ. Synovial sarcoma: MR imaging findings in 34 patients. *AJR*, 1993, 161:827-830.
- [74] Hasegawa T, Matsuno Y, Shimoda T, et al. Proximal-type epithelioid sarcoma: a clinicopathologic study of 20 cases. *Mod Pathol*, 2001, 14:655-663.
- [75] Tateishi U, Hasegawa T, Kusumoto M, et al. Radiologic manifestation of proximal-type epithelioid sarcoma of the soft tissue. *AJR*, 2002, 179:937-977.
- [76] 冯乃实, 李瑞宗, 张学军等. 骨与关节肿瘤及瘤样病变4327例统计分析. *中华骨科杂志*, 1997, 17:760-765.
- [77] Cohen EK, Kressel HY, Frank, TS, et al. Hyaline cartilage-origin bone and soft-tissue neoplasms: MR appearance and histologic correlation. *Radiology*, 1988, 167:477-481.
- [78] Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, et al. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*, 2000, 20:1407-1434.
- [79] Feldman F, Hecht HL, Johnston AD. Chondromyxoid fibroma of bone. *Radiology*, 1970, 94:249-260.
- [80] Wilson AJ, Kyriakos M, Ackerman LV. Chondromyxoid fibroma: radiographic appearance in 38 cases and in a review of the literature. *Radiology*, 1991, 179:513-518.
- [81] Utz JA, Kransdorf MJ, Jelinek JS, et al. MR appearance of fibrous dysplasia. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13:845-851.
- [82] Kransdorf MJ, Moser RP, Gilkey F W. Fibrous dysplasia. *Radiographics*, 1990, 10:519-537.
- [83] Jee WH, Choi KH, Choe BY, et al. Fibrous dysplasia: MR imaging characteristics with radiopathologic correlation. *AJR*, 1996, 167:1523-1527.
- [84] 孙清荣, 陈昱, 廖洪华. 动脉瘤样骨囊肿的影像学诊断. *中国医学影像技术*, 2000, 16:85-88.
- [85] Beltran J, Simon DC, Levy M, et al. Aneurysmal bone cyst: MR imaging at 1.5T. *Radiology*, 1986, 158:689-690.
- [86] Zimmer WD, Berquist TH, Sim FH, et al. Magnetic resonance imaging of aneurysmal bone cyst. *Mayo Clin Proc*, 1984, 59:633-636.
- [87] Hudson TM. Fluid levels in aneurysmal bone cyst: a CT feature. *AJR*, 1984, 142:1001-1004.
- [88] Hudson TM, Hamlin DJ, Fitzsimmons JR. Magnetic resonance imaging of fluid levels in aneurysmal bone cyst and in anticoagulated human blood. *Skeletal*, 1985, 13:267-270.
- [89] Enzinger FM, Weiss SW, Liang CY. Ossifying fibromyxoid tumor of soft parts: a clinicopathological analysis of 59 cases. *Am J Surg Pathol*, 1989, 13:817-827.
- [90] Schaffler G, Raith J, Ranner G, et al. Radiographic appearance of an ossifying fibromyxoid tumor of soft parts. *Skeletal Radiol*, 1997, 26:615-618. *Cooper* 98, 54:481-489.
- [91] Shapeero LG, Vanel D, Couanet D, et al. Extraskelatal mesenchymal chondrosarcoma. *Radiology*, KL, Beabout JW, Dahlin DC. Giant cell tumor: ossification in soft-tissue implants. *Radiology*, 1984, 53:597-602.
- [92] Dahlin DC, Caldwell Lecture. Giant cell tumor of bone: highlights of 407 cases. *AJR*, 1985, 144:955-960.

- [93] Murphey MD, Nomikos GC, Flemming DJ, et al. Imaging of giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, 2001, 21:1283-1309.
- [94] Lee MJ, Sallomi DF, Munk PL, et al. Pictorial review: giant cell tumor of bone. *Clin Radiol*, 191993, 186:819-826.
- [95] Saleh G, Evans HL, Ro JY, et al. Extraskelletal myxoid chondrosarcoma: a clinicopathologic study of ten patients with long-term follow-up. *Cancer*, 1992, 70:2827-2830.
- [96] 王武, 李祖瑞, 张来顺. 胸壁巨大粘液软骨肉瘤一例. *中华放射学杂志*, 1998, 32.
- [97] Varma DG, Ayala AG, Carrasco C H, et al. Chondrosarcoma: MR imaging with pathologic correlation. *Gadialographics*, 1992, 12:687-704.
- [98] Kransdorf MJ, Meis JM. Extraskelletal osseous and cartilaginous tumors of the extremities. *Radiographics*, 1993, 13:853-884.
- [99] de Lange EE, Pope TL Jr, Fechner RE. Dedifferentiated chondrosarcoma: radiographic features. *Roentgenol*, 1986, 161:489-492.
- [100] Sundaram M, Guire MH, Herbold DR. Magnetic resonance imaging of osteosarcoma. *Skeletal Radiol*, 1987, 16:23-29.
- [101] 张旭, 乌达. 孤立型浆细胞性骨髓瘤发生于单根肋骨1例报告. *大连医科大学学报*, 1999, 21:21.
- [102] 朱梅刚, 周云韶. 淋巴组织增生疾病病理学. 广州: 广东高等教育出版社. 199:145-182.
- [103] Dubey P, Ha CS, Besa PC, et al. Localized primary malignant lymphoma of bone. *Int J Radiat Biol Phys*, 1997, 37:1087-1093.
- [104] Christie OR, Cahill SP, Barton MB. Primary bone lymphoma (Osteolymphoma). *Australas Radiol*, 1996, 40:319-323.

## 第二十三章

# 胸部疾病基本影像 的鉴别诊断

肺部病变通常多以一定的影像表现来反映各自的病理特点，不同的病变虽然其病理改变明显不同，但也常常表现为相似的影像，即异病同影现象，这在客观上给临床诊断带

来极大的困难。因此肺部疾病的影像学鉴别在临床诊断中最为常见，尤其是在其他检查，如各种实验室检查等缺乏明确证据时，影像学分析就成为最具价值的诊断方法。

### 第一节 肺内局部肺段或肺叶实变的鉴别诊断

肺段性或肺叶性实变通常表现为肺野内片状或大片状密度增高影，阴影内基本上无肺纹理可见，段性实变者通常病灶边缘不清，而肺叶性实变者由于叶间裂的限制，通常于叶裂处呈现较为清楚的境界。病变可发生于肺内任何部位，可以是一个肺段或肺叶，也可以同时累及多个肺段或肺叶。这种段性或叶性实变的阴影可表现为密度均匀，也可表现为密度不均匀。从病理解剖学角度分析，凡是能使正常肺泡内含气减少（被其他物质替代或通气减少等）的疾病均可形成肺段性或肺叶性密度增高。最为常见者为肺部的慢性炎症、肺不张和肺部肿瘤等。

肺段性或肺叶性阴影可由多种疾病引起，但在影像分析中注重分析阴影体积有无缩小、所属的支气管通畅与否以及阴影内部密度特

点等则是鉴别诊断的关键。胸部平片可以用于肺段性或肺叶性阴影的定位诊断，而胸部CT扫描可以清楚地显示实变阴影所属的支气管有无阻塞和狭窄，薄层CT扫描或HRCT扫描可以清楚地看到阴影内部特点，即有无局限液化坏死、空洞形成和局部支气管扩张等，因此是评价肺段性或肺叶性阴影的最常用方法。

大叶性肺炎、肺脓肿的早期阶段、过敏性肺炎等均可引起肺部的急性段性或叶性实变改变，其中以大叶性肺炎和肺脓肿的早期阶段最为典型。大叶性肺炎是一种急性渗出性炎症，即肺泡腔内充满大量的渗出物，替代了正常的含气肺泡，因此在影像上多表现为肺叶性大片状阴影，体积一般与正常的肺体积相等（图23-1）。又由于大叶性肺炎在整

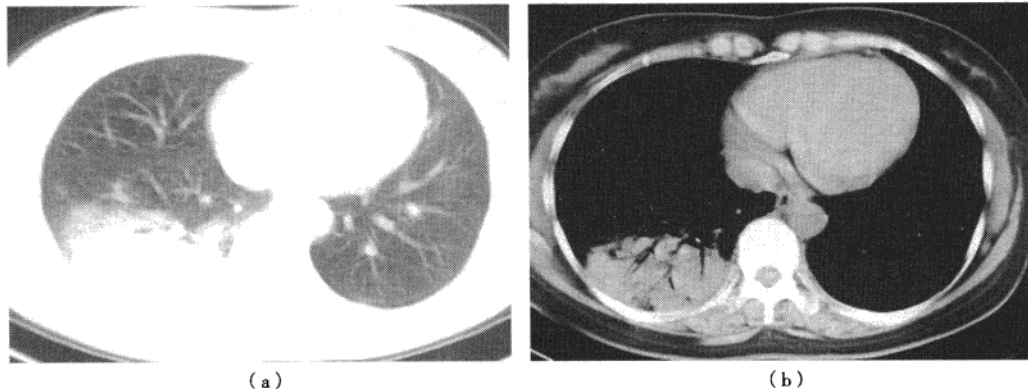


图 23-1 右肺下叶大叶性肺炎

右下肺大片状阴影，呈大叶性或多段性分布，密度均匀，其内可见空气支气管征。

个病理过程中没有肺泡壁和其他结构的损坏，因而所表现的大片状阴影多密度均匀，常在大片状阴影中可见典型的支气管充气征，其所属的肺叶支气管亦无狭窄和阻塞现象，仅在吸收消散期时期病变可表现为散在的斑片状或结节状阴影。而肺脓肿的早期阶段和大叶性肺炎的表现基本相同，往往多为段性阴影，但在一周左右病灶内部多可见较为典型的液化坏死区，尤其是在 CT 和增强 CT 上，这种局限液化坏死区的表现更为典型。当坏死物质经支气管排出，空气进入时，则形成典型的液平空洞影，显然不同于大叶性肺炎的表现。由此可见，大叶性肺炎和肺脓肿的早期阶段这种典型的临床表现和不同的病程改变较为容易鉴别，即使是不典型肺脓肿或是慢性肺脓肿，在增强 CT 上致力于诊断局限单个或多个液化坏死腔和坏死周围的大片状浸润性阴影等，也可与大叶性肺炎相鉴别。过敏性肺炎在影像上常常呈亚段性、段性或多段性表现，阴影密度往往多不均匀，有时表现为磨玻璃样阴影，有时也表现为大片状

阴影。阴影内部通常不伴有局限液化坏死低密度区，且往往伴有游走性是其特点。结合临床实验室检查中嗜酸性白细胞分类和直接计数增高多不难诊断。

肺结核的干酪性肺炎阶段也可表现为段性或大叶性实变阴影。在胸片或 CT 影像上干酪性肺炎多发生于上肺叶，虽然所属的支气管也多无狭窄和阻塞等改变，但在阴影的密度上多呈典型的不均匀表现，常可见典型的无壁空洞，一个或多个不等。此外，在下肺野或对侧肺野往往可见散在的支气管播散性病灶，在 HRCT 上多呈典型的小叶中心性阴影、树芽征、分支条影、小叶性阴影或小叶融合性阴影等。

肺癌也常表现为肺段性或肺叶性阴影。中心型肺癌早期阶段，癌组织突入支气管腔内生长，形成支气管腔的狭窄和阻塞，出现继发性肺段性或肺叶性阻塞性炎症或不张改变。此时由于肺门部肿瘤较小，往往以肺段性或肺叶性阻塞性改变为主要表现。

阻塞性肺炎和阻塞性肺不张通常多呈肺

叶性改变,有时也呈一侧性,尤其是阻塞性肺不张。这种阻塞性炎症常常具有反复出现于某一部位的特点,在胸片上有时与一般的非特异性炎症几无区别,仅在不完全实变时可表现为“火焰征”,或有时肿瘤组织在大支气管腔内铸形性生长,同时合并支气管腔内黏液潴留,而形成段性阴影内的单柱状和多柱状阴影,典型者称为“手指套征”等。另外,阻塞性炎症和阻塞性不张的最大特点就是所属支气管腔的狭窄和阻塞,可表现为各种形态,最常见者为支气管腔的锥形阻塞,平直截断和不规则阻断等,在CT影像上最为典型。阻塞性肺不张除所属叶或段支气管腔的狭窄和阻塞外,不张的肺组织体积缩小,并依不同的肺叶可表现为各种形态,如右肺上叶的“横S征”、右肺中叶的“高脚杯征”、右肺中叶和左肺舌叶的心缘旁“轮廓征阳性”、左肺上叶的“裂隙征”,左肺下叶心影后大片状影等(图23-2)。

支气管扩张合并感染也常表现肺段性或肺叶性阴影。通常在大片状阴影内可见卷发状或小囊状阴影,有时于小囊内尚可见少量

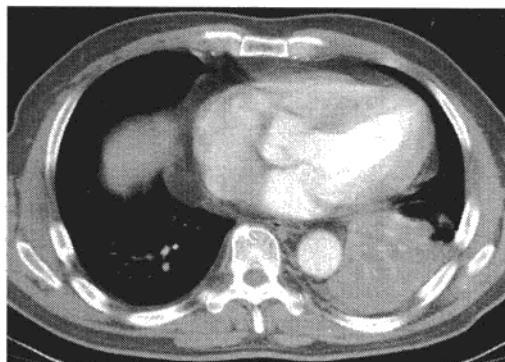


图 23-2 左肺下叶不张

左肺下叶体积缩小,密度均匀,增强CT可见CT血管造影征。

的液平影,是支气管扩张的特征性表现,显然不同于一般的炎症性病变。支气管碘油造影可以明确诊断支气管扩张的部位、程度和范围等,可以说是诊断支气管扩张的金标准。随着螺旋CT的广泛应用,HRCT扫描状态下也可以清楚诊断支气管扩张的状况,即可以清楚显示支气管扩张的部位和形态,对部分柱状支气管扩张者也可清楚显示,即柱状扩张的支气管腔和伴随的肺动脉影,两者共同构成“印戒征”。有著者认为HRCT扫描基本可以替代传统的支气管造影术,但笔者通过大量的支气管造影结果和HRCT扫描结果比较,认为传统的支气管造影术不仅可以清楚诊断支气管扩张的状态,还可以清楚诊断支气管慢性炎症所致的支气管黏液腺肥大等,尤其是支气管扩张不明显时。另外,支气管腔在正常吸气状态时可略微扩张,呼气状态时略微收缩,尤其是在慢性炎症时,这种支气管呼气状态时支气管腔略微收缩的功能减低,多数呈略微扩张状态,而并非真正的支气管扩张。这两点是HRCT显示无法比拟的。

肺的真菌病有时也表现为肺段性或肺叶性阴影,如放线菌病、组织胞浆菌病、曲霉菌病、奴卡菌病及念珠菌病等。通常认为肺的真菌感染多侵犯肺的下叶,且多呈斑片状阴影,进一步发展可形成片状或大片状实变阴影(图23-3),有时于实变的阴影内可见多个小圆形空洞。病变范围往往较大,与其说表现为段性或叶性阴影,毋宁说侵犯两肺的机会较多见。

肺梗死也常于肺内表现为片状阴影,主要见于肺动脉栓塞者,为局部肺组织血供阻断、出血性坏死所致。发生部位最常见于肺下叶,绝大多数局限于一个肺段,也可累及两个肺叶,往往为双侧下叶。在影像上往往



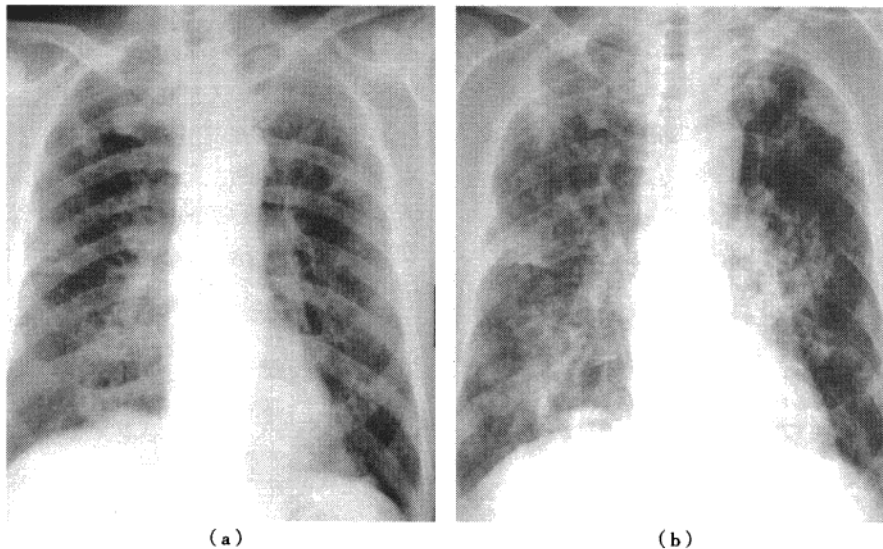


图 23-3 继发性肺真菌感染

左上肺结核，抗结核治疗继发白色念珠菌感染。两肺散在斑片状影，右肺下叶大片状阴影，密度不均匀，左肺下叶亦呈不均匀大片状阴影，痰培养多次查到白色念珠菌。

表现为典型的楔形阴影，即阴影的底部紧贴胸膜面而顶部指向肺门，常称之为“峰瘤征”。在 CT 影像上表现最为典型，但在胸片上非切线位时多呈片状阴影，与一般的肺部炎症极其相似。偶可累及整个肺叶而表现为大叶性阴影，或体积略缩小类似肺不张。肺梗死阴影开始边缘模糊，随着梗死区的收缩，密度增高，边缘逐渐变为清晰，阴影消散时间多数较长，最后多遗留索条状阴影。部分患者同时合并有胸腔积液和心影增大等改变。肺梗死也可以为多发性表现。核素肺通气/灌注显像典型肺栓塞者多表现为沿血管走行、呈肺段分布的灌注缺损，并与通气显像不匹配。血管造影可以清楚显示较大肺动脉内的充盈缺损，或血管腔的阻塞中断以及远端肺血管无造影剂充盈现象等。CT 增强同样可见

较大肺动脉内的充盈缺损和血管腔的阻塞中断，甚至可见血栓在血管内的漂动，即“漂浮征”和“双轨征”，部分病例还可见栓塞血管管壁不规则和血栓钙化，以及栓塞远端相应区域的肺血管分布减少等。

局限性肺泡性肺水肿亦可表现为单侧性与肺门相连的大片状阴影，自肺门向肺野扩展，一般不累及肺野外缘，密度较淡，边缘甚为模糊。典型者多为双侧性，呈蝶翼样改变是其特征。肺水肿吸收较快，随着心功能的改善一般在 2~3 天可大部分或全部吸收（图 23-4）。临床上患者多有明显的呼吸困难，咳大量粉红色泡沫痰等症状。

部分炎症性肺癌，即细支气管肺泡细胞癌也表现为大叶性浸润，甚至侵犯多个肺叶。在病理上细支气管肺泡癌癌细胞沿着肺泡壁

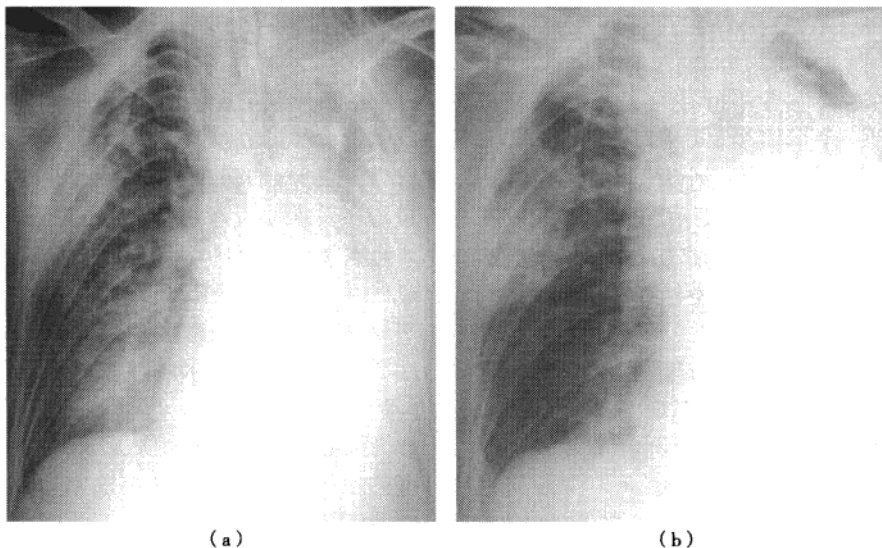


图 23-4 左全肺切除术后右肺肺水肿

(a) 显示右下肺心缘旁大片状阴影，密度较淡，边缘模糊，右上肺后段片状影，密度略高（炎性病灶）；(b) 心功能纠正 12h 后，右下肺水肿病灶完全吸收，右上炎性病灶变化不明显。

呈浸润性生长，肺泡的支架结构多不被破坏。因此，无论在胸片或在 CT 影像上均表现为典型的大叶性阴影，密度均匀，阴影内支气管充气征典型，仅从影像角度往往与大叶性炎症很难区别（图 13-53）。但结合临床患者无发热症状，白细胞及其分类正常，抗感染治疗无效和病变进展等，应首先想到细支气管肺泡癌的诊断。而部分细支气管肺泡癌在浸润生长的同时分泌大量黏液，虽然在 CT 影像上也表现为大片状阴影，但阴影的 CT 值常常较低，并可见实变阴影内的支气管受压变细、移位或扭曲等改变。增强 CT 扫描实变阴影内

的血管影像常清晰可见，即 CT 血管造影征。有著者认为这种大片状阴影的较低 CT 值和增强 CT 的血管造影征对细支气管肺泡癌的诊断具有重要价值，其诊断准确率可达 90% 左右。对于这种肺叶性实变阴影的诊断，应积极痰查癌细胞或选择在 CT 导向下进行肺内病灶穿刺活检确诊。

少数罕见的原发于肺内的淋巴瘤也可表现为大片状浸润阴影，边缘模糊，与一般的肺内炎症极其相似。其诊断亦需要 CT 导向下的肺内病灶穿刺活检。

## 第二节 肺内散在性实变的鉴别诊断

肺内散在性实变阴影往往是指亚段性或小叶性阴影，大小多在 1.0~2.0cm 或 3.0~4.0cm。多表现为片状、小片状或斑片状阴影，边缘模糊，病灶局限于某一肺叶或散在分布于多个肺叶。由于影像往往缺少特征性，常需密切结合临床及实验室检查进行诊断。

由于这种肺内散在性实变阴影的病理基础仍为肺组织的实变，在诊断方法上仍然立足于确定病灶本身的影像表现（即病灶的边缘状况、病灶内有无小的空洞、是否合并局限纤维化等）和分布特点，因此，常规胸片和 CT 包括 HRCT 检查仍然是首选的检查方法。

小叶性肺炎即支气管肺炎，病变常见于两肺下部，病理上系支气管周围的肺实质炎症。在影像上主要表现为两肺下部内中带的斑片状阴影，边缘模糊，少数可融合为小片状阴影。在传统的胸片上有时仅表现为两下肺肺纹理增强，边缘欠清。CT 或 HRCT 影像呈典型的小叶性阴影和小叶融合性阴影，散在分布于两下肺，肺的外围部较少。结合临床多有典型的发热、白细胞增高，并多见于婴幼儿、青少年和老年人等，一般不难诊断。

病毒性肺炎虽然以肺的间质性炎症为主要表现，但往往合并不同程度的肺实质炎症，如腺病毒肺炎既有支气管的坏死性炎症，又有肺泡壁的炎症改变，同时炎性渗出物和坏死物质又可阻塞支气管腔形成局限肺不张。其他病毒性肺炎虽是间质性炎症，但往往合并细菌性感染，故同时合并支气管肺炎等表现较为常见。可见病毒性肺炎在影像上往往表现为多种形态，但最为常见者为两肺广泛

分布的小片状阴影，边缘模糊（图 23-5）。多数以中下肺野分布为主，双侧对称或不对称，同时两下肺纹理增强，或沿增强的肺纹理分布的多发性小片状阴影等。部分病毒性炎症如急性重症呼吸道综合征（SARS）除表现为磨玻璃阴影外（图 23-6），也常以局限性片状阴影或多发性片状阴影为首发表现，但病变进展迅速，一般认为 48h 病灶增大超过 50% 是其特点。CT 影像表现与胸片表现相似，呈现为局限单发或多发性片状阴影，边缘模糊，可见支气管充气征等。其诊断应密切结合临床及实验室检查结果。

肺结核常表现为肺内散在分布的片状或斑片状阴影。原发综合征有时在肺野内可见小片状或斑片状阴影，边缘不清，一般认为系小叶性渗出或小叶性干酪性病变所致。但最为常见者为继发性肺结核中的浸润型肺结核，多表现为分布于一侧或两侧上叶尖后段或下叶尖段的斑片状或小片状阴影，边缘模糊，同时可见结节状或索条状阴影与片状阴影合并存在，有时于小片状阴影内尚可见有小的溶解低密度区或空洞形成。这种小片状或斑片状阴影与结节、索条和小的溶解等阴影共存，即“多种病理性状影像”共存的特点是浸润型肺结核较具特征性的影像表现。无论在传统胸片或是在 CT 影像上，一般都是立足于确定这种“多种病理性状影像共存”的特点来确定浸润型肺结核的诊断。但以渗出性病变为主的肺结核病变需与肺部非特异性炎症相鉴别，动态观察是必要的手段。一般认为短期内病灶完全吸收可排除肺结核病变，而以渗出性改变为主的肺结核病灶经抗

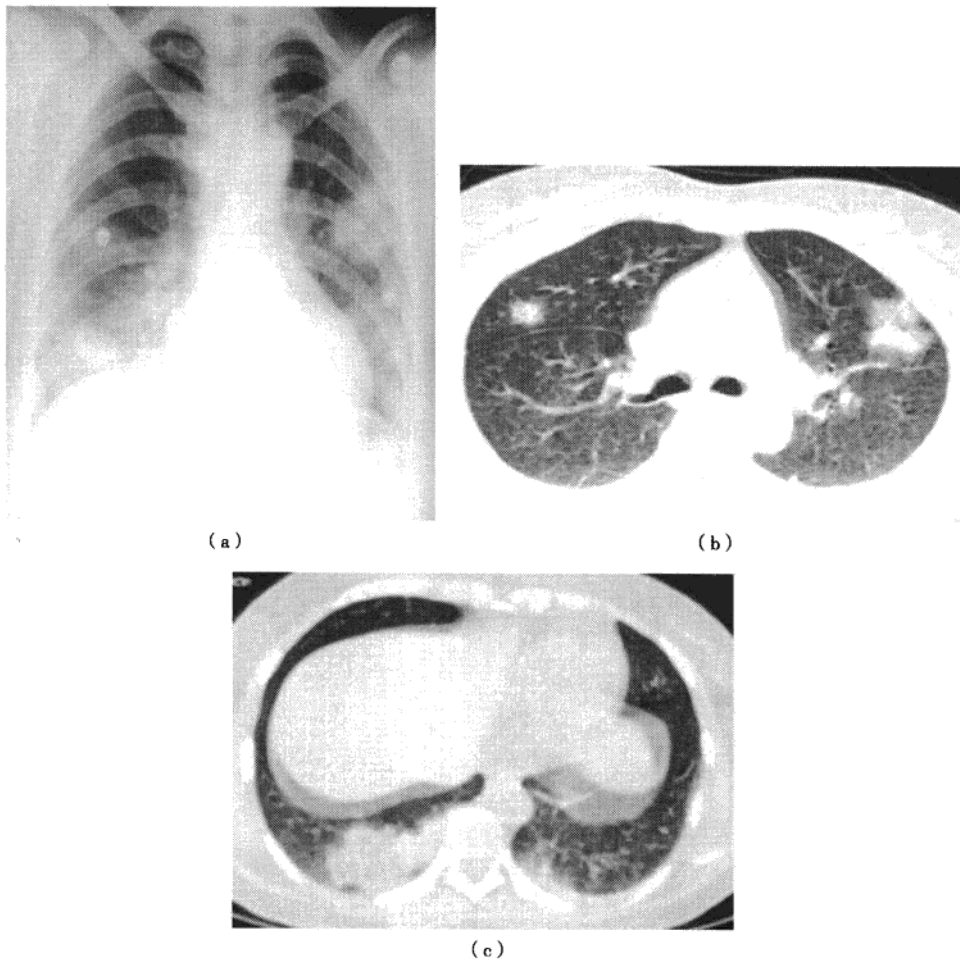


图 23-5 急性重症呼吸道综合征

(a) 显示两肺散在片状阴影，边缘模糊；(b)，(c) CT 显示亦呈散在片状阴影，边缘欠清，左下肺尚可见索条状阴影。

结核治疗，通常也需 1~2 个月才会吸收或明显好转。此外，结合临床表现、PPD 试验和痰结核菌检查等亦有助于两者的鉴别。

肺炎支原体肺炎是一种较为常见的肺部炎症，以间质性炎症为主要表现。在肺部主要表现为斑片状或网状阴影，有时也可融合

为小片状阴影。通常病灶边缘模糊，中心部较浓密，或局部肺纹理增粗等，一般 1~2 周病灶可以吸收。可发生于肺内任何部位，一般以中下肺叶多见，也可发生于上肺叶。冷凝集试验阳性(1:64 以上)为诊断本病的重要依据，阳性率约为 50%~80%。

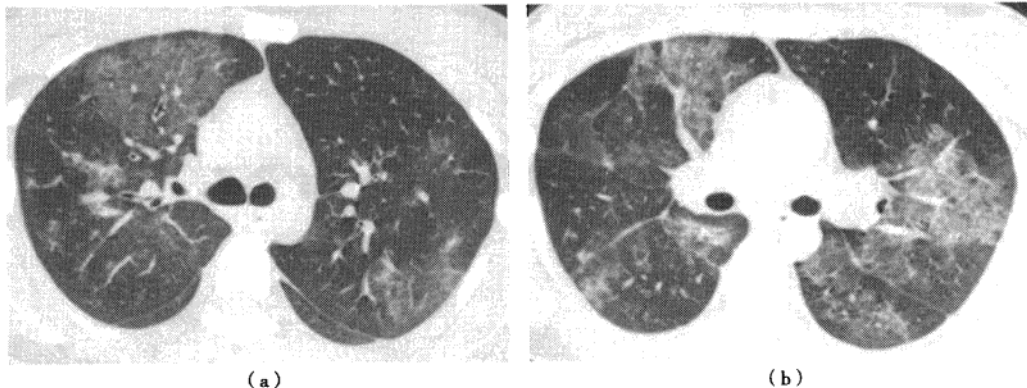


图 23-6 急性重症呼吸道综合征

显示两肺散在磨玻璃样阴影，密度淡而不均，边缘模糊，48h 后病灶明显进展扩大。

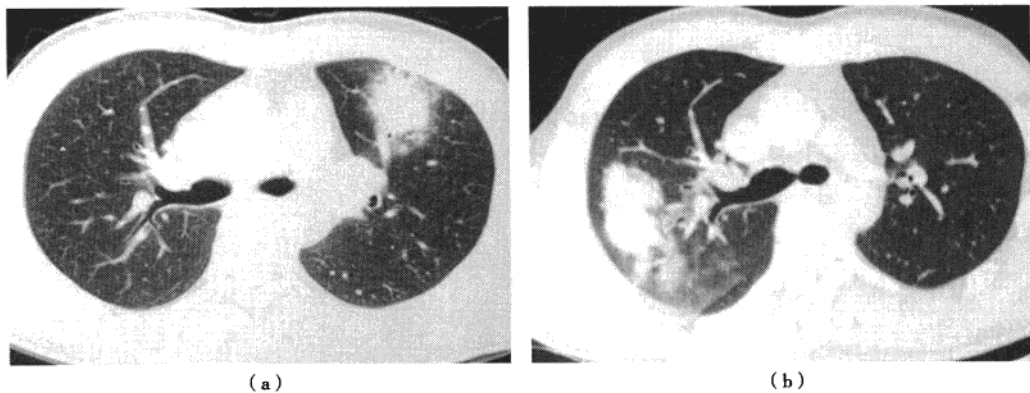


图 23-7 过敏性肺炎

(a) 显示左肺上叶前段性或亚段性阴影，边缘欠清；(b) 显示抗炎治疗 1 周后，左肺病灶吸收，右肺上叶后段又出现大片状阴影（新的病灶），检查嗜酸性粒细胞绝对计数达  $0.7 \times 10^9/L$ ，抗炎并结合抗过敏治疗后病灶完全吸收消失。

过敏性肺炎主要表现为片状或斑片状阴影（图 23-7），有时也表现为磨玻璃阴影，呈斑片状或弥漫性，或伴有气腔性实变影，一般变化较快（1 周左右时间），可呈游走性，即此部位病灶消失，另一部位又出现新的病灶。嗜酸性粒细胞明显增高（白细胞分类

嗜酸性粒细胞比例在 10% 以上或绝对值大于  $0.5 \times 10^9/L$ ）是诊断过敏性肺炎的重要依据。

血源性肺脓疡以肺内多发散在分布的小片状阴影为主要表现，绝大多数为金黄色葡萄球菌败血症的脓毒性栓子停留在肺组织内

所致。病灶在肺内分布以中下肺野尤其是以肺的边缘部较多，系血源性播散的结果。早期阶段，在胸片上病灶边缘模糊不清，密度较低，大小基本近似，直径大多在3.0cm以下。此时积极治疗，一般在2~3周病灶明显吸收，若病变进一步进展，则多形成边缘清楚的小圆形阴影，中心部出现液化坏死，脓腔与支气管相通可出现多发性小的液平空洞影。部分病例可表现为多发性小片影、边缘清楚的球形影与多发性小液平空洞影等多种形态共存。CT影像与胸部平片的表现基本相同。结合患者具有典型的临床表现、白细胞升高和血培养可见细菌生长等容易诊断。

少数肺内转移性肿瘤也可表现为病灶边缘相当模糊的片状阴影，两肺散在分布，通常以绒毛膜上皮癌最为常见。在胸片上这种转移性病灶多表现为多发性小片状阴影或片絮状阴影，边缘模糊不清，多为癌细胞向周围浸润生长并产生出血所致。结合原发肿瘤的诊断，确定肺内为多发性转移癌的诊断并不困难。

肺真菌病也可表现为两肺多发分布的片状阴影，边缘模糊，以曲霉菌、放线菌及白色念珠菌等感染相对多见（图23-3）。病灶分布于整个肺野，但往往以中下肺野较为多见。通常发生于肺部的真菌感染多为继发性感染，一般多继发于大量广谱抗生素、激素、免疫抑制剂和抗癌药物等的应用所致的正常菌群失调，即“机遇性感染”。有时也可表现为两肺广泛分布、边缘模糊的斑片影，但全身症状往往较轻。痰涂片和痰培养可发现致病菌，若多次发现并结合明确的病史及临床用药史等即可确诊。

肺孢子菌肺炎又称浆细胞肺炎，亦是一种机遇性肺部感染性疾病，最常继发于免疫缺陷性病变。绝大多数表现为两肺多发性渗

出性病灶，呈斑片状或片状阴影，边缘模糊，进而病灶融合可形成大片状阴影，其内支气管管征典型。部分可呈磨玻璃样改变或呈弥漫网织结节阴影，小叶间隔增厚。在分布上病灶多由肺门区向肺野发展，尤其在早期，往往多局限在肺门周围，但病灶进展迅速，很快累及全肺。确诊则依据痰的病原体检查及肺部病灶穿刺活检病理诊断。

肺结缔组织疾病如系统性红斑狼疮、结节性多发性动脉周围炎和风湿性肺炎等均可在肺内出现多发散在的小片状阴影，有时分布较为广泛对称，有的也可以一侧为主。在CT影像上系统性红斑狼疮多以两侧肺底和外带的斑片状阴影多见，有时可见支气管充气征，同时合并血管阴影周围模糊，胸膜下弧形线等表现。胸腔积液多为双侧性，量多少不等；少数结节性多发性动脉周围炎早期阶段或急性期，在肺部可表现为局限性肺梗死，即多发性小片状阴影，而慢性者则以多发性小结节为主要表现；风湿性肺炎既可表现为肺内局限的亚段性阴影，进而融合为大片状阴影，也可广泛分布于两侧肺野，通常多合并有风湿性心脏病病变。总之，肺结缔组织疾病的影像表现一般缺少特征性，凡不明原因的发热，肺内片状阴影抗生素治疗无效而激素治疗有效，并具有同时累及多个器官或多种组织的症状，特别是心、肾及浆膜的受累，就应想到此类疾病的可能，应密切结合临床及实验室检查进行诊断。

嗜肺杆菌军团病（即军团菌病）约90%表现为肺部异常阴影，且各肺叶均可受累，通常呈多样性表现，如大叶性炎症、间质性炎症或支气管肺炎等。最为常见者表现为多发散在分布于两肺的片状阴影，大小不等，边缘模糊（图23-8）。有时也表现为散在分布

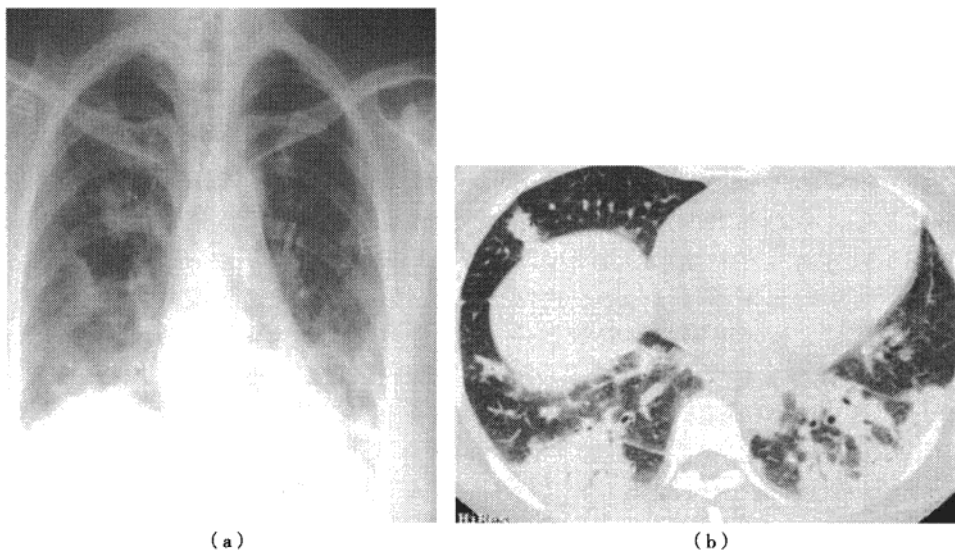


图 23-8 嗜肺杆菌军团病（军团菌病）

两肺散在片状及大片状阴影，密度淡而不均，边缘模糊；CT 显示与胸片基本相同；军团杆菌荧光抗体测定 4 型、6 型、11 型及 12 型均呈阳性。

的斑点状或结节状阴影，边缘欠清。极少数可表现为弥漫粟粒性阴影，与急性血行播散型肺结核的粟粒性阴影极其相似。部分病例可伴有少量胸腔积液。通常在 CT 影像上于片状或大片状阴影内可见支气管充气征典型表现，其他与胸部平片的表现基本相同。临床白细胞轻度增高，血沉增快。军团杆菌直接或间接荧光抗体测定多项指标升高显然有助于此病的诊断。

非典型分枝杆菌肺炎感染为非典型分枝杆菌病中最常见的一种类型，即除结核分枝杆菌、牛型和禽型分枝杆菌以外的分枝杆菌所致的肺部感染。往往在上肺野形成多个小片状阴影，大小约 1.0cm 左右，边缘模糊。部分病灶可出现小的空洞，也可有少量液平。与肺结核的浸润性病灶极其相似，仅从影像

角度往往很难鉴别，借助于痰结核杆菌阳性可确定结核诊断，而痰培养及分枝杆菌菌型鉴定则有助于此病的诊断（图 23-9）。

较为罕见的含铁血黄素沉着症，无论是继发性或是特发性者都可在肺内出现多发性小片状阴影，其基本病理改变为肺泡内的反复出血。少数肺出血-肾炎综合征患者同样也可在肺内形成片絮状阴影，边缘模糊，一般数日内可以吸收，但可反复出现。结合临床有贫血及反复发作的咯血，痰中找到堆满含铁血黄素的吞噬细胞有助于其诊断，但确诊较为困难，往往须进行肺内病灶活检确诊。

脂肪栓塞综合征，如见于股骨干骨折等创伤患者，1~2 天内即可在肺部形成斑点或小片状阴影，散在分布，且以下肺野较为明显，犹如“暴风雪”状。同时多合并间质性

纹理增强，形成典型的线状或网状阴影，即 KerlerA 线、KerlerB 线。

创伤性湿肺患者也常于肺内见片状或大片状阴影，边缘模糊。有时也可表现为密度

较淡的磨玻璃样阴影。有时肺内病变与肋骨骨折、气胸或皮下气肿合并存在。病灶分布一般与胸壁创伤的部位有关，结合此类病例具有明确的创伤病史，一般不难诊断。

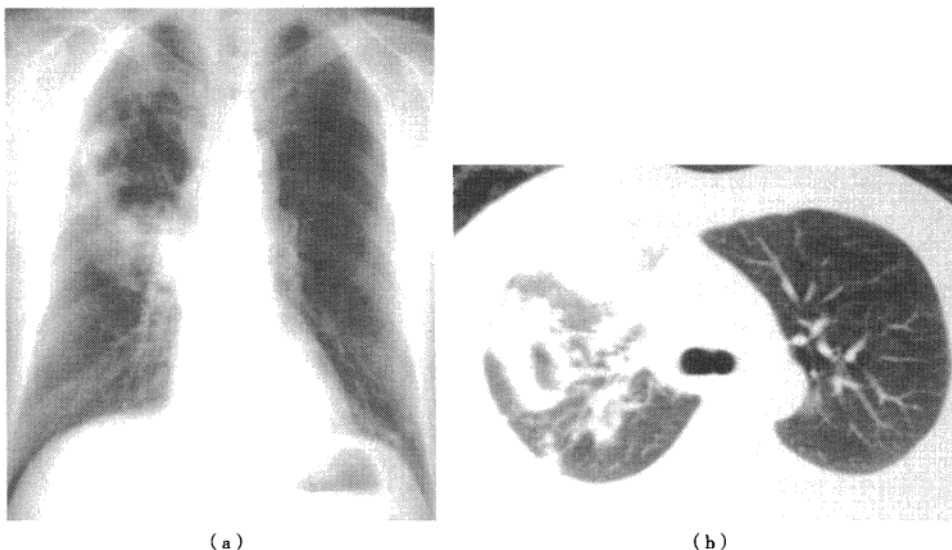


图 23-9 非结核分枝杆菌肺炎

右上肺片状、大片状及空洞形成，空洞周围散在小片状阴影，结节状阴影较少，临床抗结核治疗无效。多次痰集菌查结核杆菌阴性，而罗氏改良培养及菌型鉴定诊断为非结核分枝杆菌肺炎。

### 第三节 肺内肿块性病变的鉴别诊断

肺内肿块是肺部病变常见的一种表现形式，确定肺内肿块性病变的性质则是临床最为常见的问题。由于大部分肺内肿块位于段支气管以远的周围肺野，多数病例缺少临床症状和体征，纤维支气管镜和实验室检查等也往往难以提供有价值的诊断依据。因此，影像学分析是肺内肿块性病变诊断与鉴别诊断中最为常用的方法。

在肺内肿块性病变的影像分析中，通常

从三个方面入手，即确定病灶边缘状况，评价病灶内部结构特点和分析病灶邻近肺野改变。各种影像学检查方法，包括胸部平片（CR、DR）、螺旋 CT（HRCT）、MRI 和血管造影等均能显示病灶。其中胸片拍摄简单，最为常用，可以对肺内病变进行直观、全面了解，CT 包括 HRCT 可以充分显示病灶局部的微细改变，能为病变分析提供细致的影像信息，是胸部肿块性病变诊断中最具价值的



检查方法。而 MRI 由于所获得的图像受呼吸运动等的影响,影像远没有 CT 清楚,所以仅在评价病灶与心脏大血管等纵隔结构的关系方面作为 CT 诊断的补充。尽管如此,部分疑难病例在 CT 导向下经皮肺部病灶穿刺活检诊断仍然是一种最具临床意义的方法。

周围型肺癌主要表现为肺内肿块,约占肺癌的 40%~60%。关于周围型肺癌的影像表现在有关章节已经作了详细的介绍,不在此赘述。作者认为应重点从病理解剖学角度理解周围型肺癌进展方式以及与影像表现的关联性,是正确认识周围型肺癌的影像特点以及与其他肺部肿块性病变鉴别诊断的关键。据多数文献报道发生于周围肺野的肺癌组织类型约 88% 为肺鳞癌和肺腺癌,即非小细胞肺癌。病理研究结果证实肺鳞癌病灶通常以“充实性生长”方式进展扩大,而肺腺癌病灶(主要指腺管型腺癌和细支气管肺泡癌,部分低分化腺癌和乳头状腺癌除外)多以“浸润性生长”方式进展扩大。“充实性生长”是指癌灶边缘的癌细胞通过肺泡间孔氏孔侵入相邻的肺泡,以及通过呼吸性细支气管和 Lambert 管扩展至相邻的肺小叶,癌灶呈实体的巢状结构,并在一定程度上按肺小叶结构排列,故癌灶边缘形态多带有肺小叶的结构特点,再加上癌细胞的不等速增长,增长较快的部位几个肺小叶可合并为一体,形成一个较大的分叶状形态,故肺鳞癌的影像表现多具有较为典型的分叶征象(图 14-30,图 14-31)。而“浸润性生长”是指癌灶边缘的癌细胞沿着肺泡壁呈单层或复层状向外浸润扩展,同时合并肺泡间隔间质组织的反应性增生,这两者就构成了肺腺癌的毛刺征象(图 14-32,图 14-33)。笔者通过 50 例肺腺癌显微镜下的测量,这种癌细胞浸润生长延伸长度大多数

在 1.0mm,少数可达 2.5mm,所以肺腺癌的毛刺征象通常呈“短细状”。但有时很难清楚评价,仅在肿瘤病灶的边缘表现为“具有向外生长的趋势”,即边缘毛糙。这种特点在肿瘤 1.0cm 大小时即可表现得较为清楚。随着肿瘤的进一步增大,除瘤体边缘征象更趋清楚外,肺腺癌瘤体内间质结构(原增生的肺泡间隔间质组织等)弹力纤维胶原化生,形成瘢痕组织。此组织一方面替代了瘤体内的含气结构使其密度增高,另一方面瘢痕的收缩牵拉邻近结构,在胸膜侧使脏层胸膜向肿瘤方向凹入形成“胸膜凹陷征”,在肺门侧牵拉血管支气管末梢形成“支气管血管束征”。肺腺癌细胞的不等速生长也可使瘤体的边缘具有分叶征改变,部分肺腺癌,尤其是细支气管肺泡癌在瘤体较小时还可出现空泡征或小泡征。肺腺癌也常出现空洞,约占 10%~16%,但常表现为洞壁参差不齐,呈虫噬状改变是其特点。而肺鳞癌生长速度较快,一般发现时病灶往往较肺腺癌大,多为 3.0~5.0cm 大小,肿块边缘常具有较为典型的分叶征象,部分病例可出现空洞,但常常为厚壁空洞,空洞内壁凹凸不平,可见壁上结节等是其特点,与肺腺癌空洞迥然不同。无论是肺鳞癌或是肺腺癌,当癌细胞分化较低时,多不形成癌巢或腺腔,由于生长较快瘤体往往呈膨胀性增大,压迫周围肺组织形成数层肺泡壁的萎陷,形成假包膜包绕瘤体,此时的肿瘤瘤体往往边缘清楚,分叶和毛刺征象均不典型,值得特别注意。

综上所述,肺鳞癌和部分肺腺癌病灶边缘部分无论在病理构成上或是在胸片和 CT 影像表现上两者相去甚远。此外,肺癌病灶周围肺野清晰,肺腺癌多有胸膜凹陷征和支气管血管束征,肺鳞癌往往有远端肺组织的

局限性阻塞性改变,且两者往往多有肺门和/或纵隔淋巴结的转移性肿大等。CT增强扫描肺癌通常表现为病灶的均匀或不均匀完全强化,增强上升值多大于20Hu,显然不同于肺结核球的包膜线样强化或边缘薄层强化而中心不强化等。<sup>18</sup>F-FDG PET/CT显像及双时相显像病灶摄取增多有助于周围型肺癌的诊断。

肺结核球为纤维包裹的干酪病灶,直径大于2.0cm。从结核球的病理构成和形成机制分析,无论是局限干酪坏死灶纤维包裹或是空洞病灶其引流支气管阻塞充填而形成的结核球,在影像上多表现为圆形或类圆阴影,边缘多清楚,大多数无分叶征象。一般依据病灶轮廓和边缘征象特点,可初步确立此病灶为良性病变(图10-15)。若传统病灶体层或CT影像发现病灶内部局限溶解或空洞形成,或者可见散在点状或小条状钙化的高密度阴影等,则结核球的诊断基本成立。当多个干酪坏死灶融合纤维包裹而形成的结核球(包括部分球形干酪团块),在影像上多表现为类圆形还不规则形块状阴影,其边缘往往呈波浪状,有时也可构成较浅的分叶征象,与周围型肺癌的影像表现相似。在影像分析时首先必须正确区分是波浪状边缘或是分叶状,继之利用CT密度分辨率高的优点,重点分析病灶内部征象特点和病灶周围改变而确定诊断。此外,CT增强扫描肺结核球的包膜线样强化或病灶边缘强化,中心干酪病灶不强化,或多灶融合的分隔状强化等(图10-17,图10-18),可以认为是肺结核球的特征性表现。

值得注意是多个干酪病灶融合形成的结核球往往可见较为典型的卫星病灶,局限干酪坏死灶纤维包裹形成的结核球往往卫星病灶不明确,正处于进展状态的结核球多伴有

病灶周围炎而边缘模糊等。可见肺结核球的这些病理构成特点及其影像表现均明显不同于周围型肺癌。

另外,动态观察对结核球的诊断同样具有重要价值,临床经验告诉我们由于酪病灶形成的结核球,尤其是伴有液化坏死者,经过正规的抗结核治疗1~2个月,一般都有较为明确的影像变化,诸如病灶中心的干酪病变出现液化坏死,或原来的坏死病灶逐渐吸收病灶缩小,或整个病灶的局部性缩小即形态改变等(图23-10),均与周围型肺癌的逐渐增大或其他肺内良性肿瘤病灶无变化等明显不同。周围型肺癌尽管有时也表现为分叶不明显的结节影,但动态观察除肿瘤病灶逐渐增大外,瘤体各种征象如分叶征、毛刺征象等逐渐明确,显然不同于肺结核球的表现。PET/CT显像肺癌<sup>18</sup>F-FDG摄取增加,SUV>2.5,双时相显像<sup>18</sup>F-FDG摄取逐渐增加,显然也不同于肺结核球的<sup>18</sup>F-FDG一般摄取,SUV较低,多小于2.5,双时相显像摄取下降或保持不变。

肺良性肿瘤和肿瘤样病变在肺部的影像表现绝大多数为孤立性结节、球形阴影或块状阴影,临床最常见于错构瘤、炎性假瘤、支气管囊肿和肺动静脉瘘等。综合文献笔者认为:熟悉肺良性肿瘤和肿瘤样病变的共性影像特点,立足于病理解剖构成的角度把握其个性影像特征,是诊断肺良性肿瘤和肿瘤样病变以及与周围型肺癌和其他肺内肿块性病变更准确鉴别的前提。一般认为肺良性肿瘤和肿瘤样病变的共性影像特点:在胸部平片和CT影像上主要表现为圆形或类圆形影,境界清楚,边缘光滑锐利,一般无分叶切迹征,无毛刺征,密度均匀,周围清晰。即确认上述各种影像特点,良性病变的诊断基本成立。

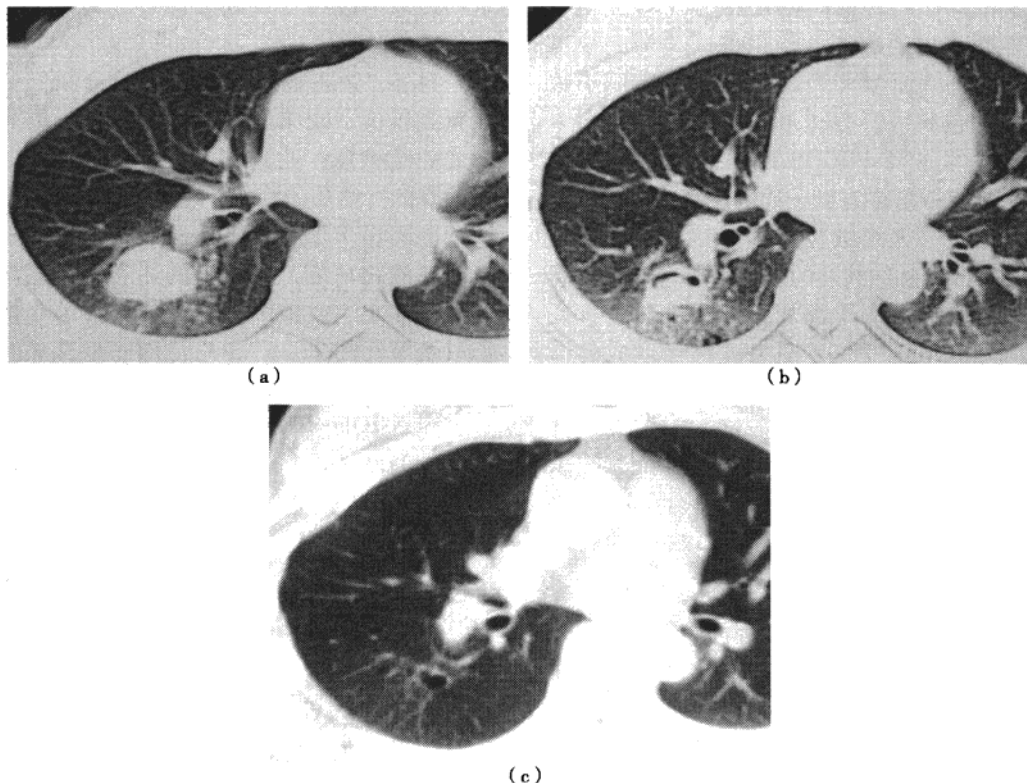


图 23-10 右肺下叶结核球

(a) 显示右肺下叶尖端球形阴影，约  $3.5\text{cm} \times 4.0\text{cm}$  大小，边缘清楚，无分叶，密度均匀，周围卫星病灶典型；(b) 抗结核治疗 40 天后复查显示右肺下叶尖端病灶明显缩小，并出现典型的液化坏死和空洞形成；(c) 为抗结核治疗 12 个月后，原结核球完全吸收，仅残留  $0.3\text{cm} \times 0.5\text{cm}$  大小薄壁空洞。

然而进一步确定病变的性质则须通过薄层 CT 或 HRCT，认真评价其影像的内部结构特点，找出构成上述病变的个性特征，或借助于增强 CT 等手段观察病变的强化特点等，从而做出诊断。

错构瘤为肺部原有组织的异构而成，并非真性肿瘤，以软骨型多见。除具有典型的良性肿瘤共性影像特点外，由于软骨易于钙化，故约 20% ~ 30% 可见高密度钙化影，典

型者呈“爆米花样”（图 14-78）。同时由于异构成分中往往含有脂肪结构，故多数文献认为 CT 或 HRCT 确认结节内的脂肪密度值（ $-70\text{Hu}$  以上，由于容积效应的缘故有时可为  $-50\text{Hu}$  左右）是其特征性表现（图 14-79）。此外，异构组织不同其增殖速度不同，在结节边缘有时可表现为浅分叶征，应注意与周围型肺癌和肺结核球等相鉴别。一般认为仅凭借其良性肿瘤的共性影像特点，即使 CT 影像

上未见明确的钙化和脂肪结构征象等，也应首先考虑为错构瘤的诊断。

炎性假瘤为多种细胞成分构成的肿瘤样增生性炎症。大多数具备上述典型的共性特点，仅少数可表现为局限浸润影。其中硬化性血管瘤型增强 CT 最大增强值可达 100Hu 左右，显然不同于其他良性肿瘤和周围型肺癌，也和肺结核球的影像表现明显不同（图 14-80）。

支气管囊肿为支气管分枝过程中的发育障碍，是一种发育畸形。多呈长圆形，其长轴多与支气管走行一致是其特点。通常情况下边缘光滑，仅在合并感染时可边缘模糊。由于囊内含有囊液，CT 值一般为液性密度，增强 CT 病灶多不强化或仅表现为囊壁强化。但应注意部分囊液蛋白含量较高或合并囊内出血等可表现为略高密度影，或类似于软组织密度。部分支气管囊肿囊壁可见小条状钙化，这在其他良性肿瘤和周围型肺癌中较为少见。

肺动静脉瘘属于先天性血管异常，病理特点为瘤样扩张的血管结构。CT 影像可呈一个或多个瘤样结节聚积，常可见与之相连扩张的血管影是其特征性表现。增强 CT 病灶强化显著，肺血管造影呈典型的肿瘤染色，即瘤样扩张的血管造影剂充盈典型，一般不难诊断。

孤立转移性肿瘤在肺内多表现为单发的球形影，往往分叶等征象不明显，除成骨肉瘤转移常可见钙化外，一般密度均匀，与肺内良性肿瘤的影像表现极其相似。此时仅从影像学角度往往难以鉴别，应积极进行 CT 导向下的肺部病灶穿刺活检诊断，并结合原发癌瘤的病史进行诊断。

机化性肺炎和炎症后肿块虽为肺部的炎

性病变，但病灶中由较多的纤维组织，有时边缘颇为清晰，形似肿块。在胸片和 CT 影像上病灶周围往往可见粗长的索条影和邻近胸膜明显增厚等，为病灶局部充血征象及其炎性反应的结果，与周围型肺癌的短细毛刺征象等明显不同。此外，机化性肺炎和炎症后肿块一般无明确分叶征象，动态观察病灶并不增大也与周围型肺癌不同。若结合临床具有明确的炎症病史，一般可以作出诊断，CT 导向下病灶穿刺活检可以确诊。

不典型肺脓肿也常常表现为肺内的孤立性肿块样阴影。在胸片或 CT 影像上不典型肺脓肿主要表现为类圆形或略不规则形阴影，境界清楚或略欠清楚，部分病灶边缘可见棘突征，一般分叶征不典型，病灶内部有时可见局限溶解的液化坏死区，尤其增强 CT 表现典型，即病灶周边较均匀强化或厚壁状强化，中心部位局限不强化，有时尚可见含气小空洞。病灶邻近的胸膜增厚粘连，病灶周围有时可见局限小斑片状阴影，一般少有肺门和纵隔淋巴结的增大。但有时病灶内部的液化坏死腔被浓稠的脓液充填，在平扫 CT 影像上也并不明显，形似实质性肿块，与周围型肺癌表现近似，应注意鉴别。

肺真菌病可以呈斑片状散在分布于肺部，也可呈瘤状或球状继发于肺内的空洞或空腔性病灶内，可单发或多发，约 1.0~3.0cm 大小，边缘往往较为清楚，但多不整齐。由于真菌球是所谓不活动或愈合期的病变，故阴影内常可见钙化征象。在胸片或 CT 影像上，这种真菌球样阴影可占据空洞或空腔内的 25%~95% 的体积，并随体位的改变而移动，一般认为这是真菌球的特征性表现（图 23-11）。

肺坏死性肉芽肿（又称 Wegener 肉芽肿）

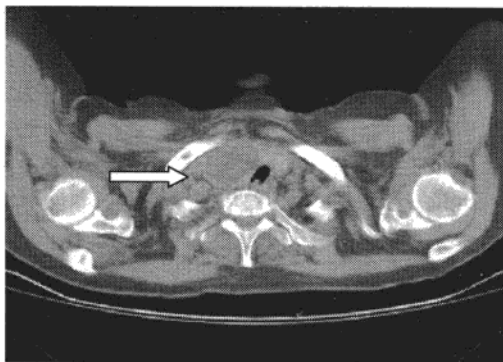


图 23-11 左肺上叶结核性空洞继发曲菌球

可见左肺上叶空洞内典型的球形影，占据空洞几乎 90% 以上的空间，球形病灶边缘光滑。手术切除病理诊断左肺上叶结核性空洞继发曲菌球。

常在肺内形成单发或多发结节或肿块样阴影，2.0 ~ 3.0cm 大小，大者直径可达 9.0 ~ 10.0cm，以 2.0 ~ 4.0cm 最为多见。肿块阴影边缘清楚规则，也可模糊不清。由于本病为坏死性血管炎，受累血管的栓塞、出血及肺泡壁的灶性坏死等缘故，故空洞形成相当常见，据报道约占 1/3，甚至 1/2 病例可出现空洞，洞壁多较厚，形态不规则，进一步发展空洞增大，洞壁变薄。由于本病在胸片或 CT 影像上多呈多样性改变，与肺结核的影像表现极其相似，但痰结核菌检查始终阴性不支持肺结核的诊断。若及时发现伴有鼻部软组织肿块、鼻窦炎症改变及其邻近骨质破坏等，应首先考虑为坏死性肉芽肿的诊断（图 23-12）。

肺隔离症虽为肺动脉的发育异常，但单独发育的肺组织往往也形成实质性的团块状阴影。病变多见于肺下叶后基底段处，以左下肺多见。所形成的软组织影一般边缘光滑，无分叶。在 CT 影像上有时整个病灶呈“桃形”，尖端与降主动脉相邻，故有作者称之为

“桃尖征”。增强 CT 往往可以清楚见到从降主动脉异常分支的血管进入病灶，即异常供血血管。无论 CT 影像或是传统的血管造影，只要确认这种异常的供血血管则肺隔离症诊断成立（图 23-13）。

肺包虫囊肿为一种地方性寄生虫病，约占在肺内形成典型的肿块样阴影的 20% ~ 25%，多见于儿童和青年。可以单发，或呈多发性，且大小不一，小如豌豆，大者可达 20cm 以上。在胸片和 CT 影像上肺包虫囊肿多呈圆形或椭圆形，密度均匀，边缘光滑锐利。CT 值呈典型的水样密度，即 20Hu 以下（图 23-14）。有时于囊肿内尚可见子囊影，具有特征性。若出现囊肿破裂，囊液咳出，随空气进入囊内的部位不同则可出现多种影像表现，诸如外囊囊壁破裂，空气进入内外囊之间，则形成新月形透亮影；内外囊均破裂并咳出部分囊液出现双弧影像；囊液咳出较多，内囊塌陷则出现水上浮莲征等。结合病史及较为典型的影像表现一般不难诊断。

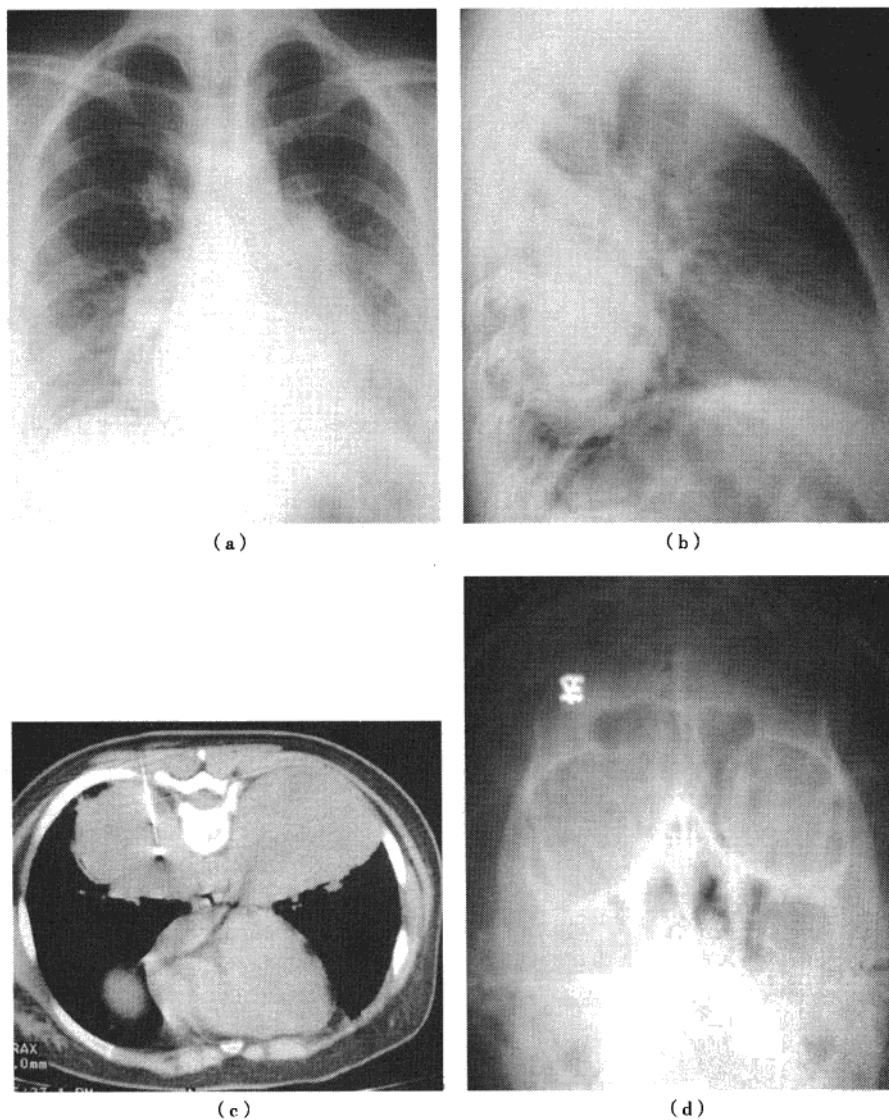
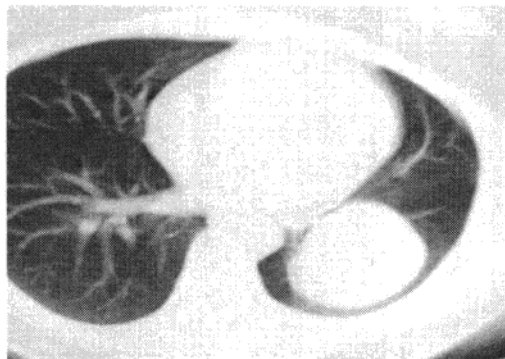
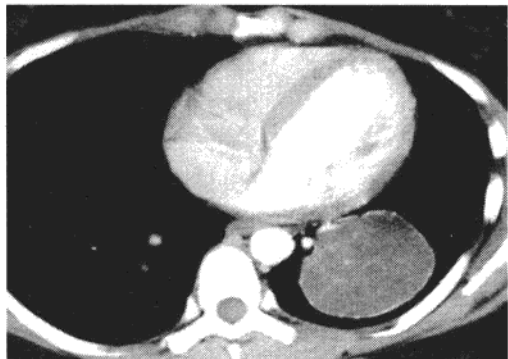


图 23-12 肺坏死性肉芽肿

(a), (b) 显示两侧肺下叶尖段和后基底段块状阴影, 约  $5.0\text{cm} \times 6.0\text{cm} \times 10.0\text{cm}$  大小, 密度均匀, 边缘清楚; (c) 显示在 CT 导向下经皮肺内病灶穿刺活检; (d) 显示左侧上颌窦和额窦之间骨质破坏。病理诊断为肺部坏死性肉芽肿。



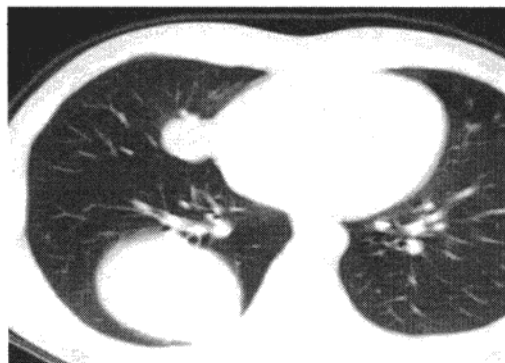
(a)



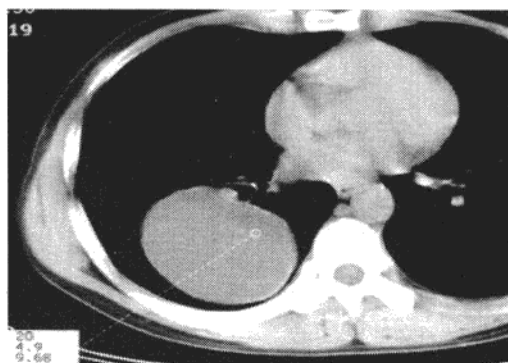
(b)

图 23-13 左下肺隔离症

左肺下叶团块阴影，约 4.5cm × 5.5cm 大小，密度均匀，边缘光滑，无分叶。增强 CT 呈轻度强化。手术切除病理诊断为肺隔离症。



(a)



(b)

图 23-14 右肺多发性包虫囊肿

显示右肺可见 2 个类圆形阴影，小的约 2.0cm × 2.0cm 大小，大的约 5.0cm × 6.5cm 大小，边缘光滑，密度均匀，呈典型的水样密度，CT 值 4.9Hu。上肺叶另可见一小的圆形阴影。病理诊断为右肺包虫囊肿。

#### 第四节 肺内空洞与空腔性病变的鉴别诊断

肺内空洞为局部肺组织坏死并经支气管排出所形成的组织缺损，而空腔则为肺内正常结构的异常扩大。肺内空洞或空腔的诊断重点在于确定洞壁的厚薄、规则程度以及邻近肺野的改变等。由于薄层 CT 尤其是 HRCT

可以清楚显示空洞或空腔的形态特点，因此是诊断此类病变的最佳检查方法。

肺结核病是肺内空洞性病变最常见的疾病，系结核性肉芽肿组织易于干酪性坏死所致。结核性空洞可表现为多种形式，有时在

大片状阴影中可见多个局限不规则组织缺损,即无壁空洞,一般系干酪性病变迅速液化坏死而成;有时也可以单个或多个空洞为主要表现,空洞洞壁可薄可厚,一般将洞壁大于或等于3mm者称为厚壁空洞,而3mm以下者称为薄壁空洞。通常空洞内壁较为光滑,尤其是薄壁空洞。空洞内无或有少量的液平。另外,在空洞的周围往往可见斑片状或结节状卫星病灶,随着空洞形成时间的延长,空洞外壁可出现不同程度的纤维索条影,一般认为这种薄壁或厚壁空洞与卫星病灶共存,是结核性空洞较为特征性的表现。另外,在结核性空洞同一肺叶或其他肺叶常可见小斑片状、结节状等播散病灶,在HRCT上多呈现为小叶中心性阴影、小树芽征、分支条影或小叶性阴影等,亦是诊断肺结核空洞有价值的影像表现(图10-13)。

结核性空洞可以通过空洞缩小瘢痕愈合,也可以空洞内外壁结核性肉芽组织为非特异性肉芽组织所替代,残留极薄洞壁的空洞,形成净化空洞,空洞较小时需1mm层厚的薄层CT扫描方可诊断。若空洞迁延不愈并伴有空洞洞壁及其周围肺组织大量纤维组织增生时,则往往形成形态不整之纤维硬壁空洞,一般不易愈合。

结核性空洞除上述各种影像特点外,痰集菌多为阳性,临床也常出现较为明显的结核中毒症状等,尤其是无壁空洞者,一般不难诊断。

肺结核也是肺部空洞性病变的最常见疾病之一,系化脓性细菌引起的肺实质破坏性病变。肺结核早期阶段呈一般肺炎样改变,但很快脓腔形成并与支气管相通,脓液排出形成空洞。在影像上肺结核空洞多呈圆形或类圆形,洞壁较厚,外缘因多伴有大量炎性

浸润而模糊不清,内缘多整齐光滑,通常伴有明显的液平,明显不同于肺结核空洞,结合临床多具有典型的化脓性病变的症状等,即使仅进行胸片检查也可诊断。CT影像可以在相对早期阶段发现实变阴影内的液化坏死区,尤其在CT增强扫描时更加清楚,当出现典型液平时则与胸片表现相同。慢性脓疡由于病变多伴有不同程度的纤维化,往往在胸片上表现为密度较高而不均匀的实变阴影,境界模糊或较为整齐,空洞往往不能清楚显示,有时与肺内的肿瘤性病变极其相似。但在CT影像上可以清楚显示病灶内部局限液化坏死区的低密度阴影,尤其是在增强CT扫描时这种局限液化坏死区显示得更加清楚。结合病灶多呈肺段性分布的特点,通常易与肺癌等疾病相鉴别。

较为少见的阿米巴肺脓疡约75%是由于肝的阿米巴脓疡冲破膈肌所致,故一般多发生于右下肺,以前基底段多见,并与脓胸并存。通常根据上述位置等特点,加上患者多伴有大量酱色和黄绿色臭痰,一般可以作出阿米巴肺脓疡的诊断。又由于阿米巴肺脓疡是一种继发性病变,故患者一定有胃肠道或肝脏的阿米巴病变,所以对于右肺下叶的肺脓疡性病变,了解病史等显然有助于其诊断。

周围型肺癌也常可见空洞形成,其出现率约为10%~16%。一般认为周围型肺癌的空洞形成与肿瘤组织生长较快,血供相对不足有关。在影像上肺癌空洞多表现为厚壁空洞,且洞壁不规则,内壁凹凸不平,有时伴有少量液平等。一般周围型肺鳞癌空洞多表现如此,与肺结核空洞和肺脓疡空洞均明显不同。但周围型肺腺癌空洞往往表现为空洞形态不规则,洞壁参差不齐,呈虫噬状,尤



其在胸片上易与肺结核空洞相混淆。但 CT 影像可以清楚显示这种不规则空洞的形态特点,同时可见这种不规则空洞的外壁伴有分叶征和毛刺征等改变,与肺结核空洞不难鉴别。

此外,少部分中心型肺癌伴有支气管阻塞所导致的阻塞性肺脓疡也可出现较为典型的空洞阴影,且往往伴有较多量的液平阴影,应注意与肺脓疡空洞相鉴别。由于这种肺部感染和空洞形成,一般都是继发于支气管腔的阻塞性改变,通常多伴有叶性不张等,尤其在肺门部往往可见较为典型的肿瘤阴影,如发生于右肺上叶者可出现水平裂外侧段上移,内侧段因肿瘤占位而下突,即横“S”征(图 14-8、图 14-11)。在 CT 影像上可以清楚地诊断狭窄与阻塞的支气管腔和肺门部位的肿瘤阴影等,一般不易误诊。纤维支气管镜检查及活检可以确诊。

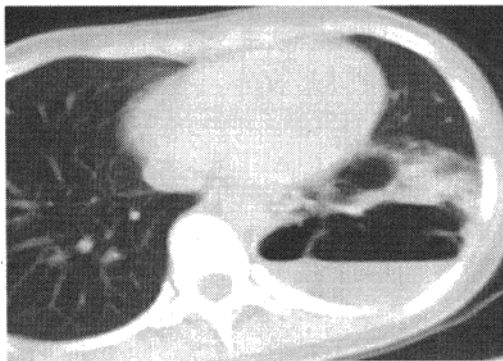
含气肺囊肿往往出现典型的气液平面,但囊肿壁多较薄,内外壁多均匀光滑,囊肿周围肺野清晰。无论胸片或是 CT 影像这种征象均可清晰显示,一般不难诊断。尽管肺囊

肿合并感染者可以出现液平,囊肿壁也可因感染而增厚等,但临床缺少肺部化脓性感染的症状,抗炎治疗后可显示出囊肿本身的特点,仍然较易诊断。

部分发生于儿童的肺囊肿,伴有典型的气液平面,有时呈多发性,尤其是发生于左肺者,往往是左下肺隔离症的表现,应注意在增强 CT 影像尤其是 CTA 影像上诊断异常供血血管。即使供血血管不易发现,也应想到肺隔离症的诊断(图 23-15)。

肺包虫囊肿破入支气管,部分囊液咳出,可形成气液平面,特别是合并继发性感染时,囊肿周围肺组织因炎症浸润而模糊,洞壁相对较厚等与肺脓肿的表现近似。但在胸片尤其是在 CT 影像上内壁光滑、有时出现“水上浮莲征”等,结合患者接触过或来自于牧区病史,应想到肺包虫囊肿合并感染的可能。

膈疝是胃肠道通过膈肌裂孔疝入胸腔的一种病变,多数为先天性,多见于左下肺野,尤其是心膈角附近。通常大量含气的肠管疝入胸腔,由于肠管多具有一定的形态,往往



(a)



(b)

图 23-15 左下肺隔离症

左下肺可见较大的气液平面阴影,囊壁轻度不规则,与周围大片状浸润性阴影混为一体。手术切除病理诊断为左下肺叶内型肺隔离症。

不难诊断。部分食管裂孔疝或胸骨旁疝，在心膈角区域可见一含气液平面的囊状阴影，边缘锐利清楚，有时也可表现为一团块状阴影等，在胸片上易与肺囊肿或肺部肿瘤性病变相混淆。但在 CT 影像上这种疝入胸腔的组织结构与腹部结构相连，一般不难诊断（图 23-16）。常规消化道钡餐造影可以确诊。

肺大疱一般表现为薄壁的囊状阴影，一般呈圆形或卵圆形，内外壁均光滑。当肺大疱较大，压迫周围肺组织出现肺不张并继发感染时，可使壁增厚，形似厚壁空洞，甚至腔内可见少量液平影，但内壁光滑是其主要特点。

在 CT 影像上肺大疱多位于胸膜下，呈一个或多个不等，形态不规则，大泡的壁极其菲薄，一般较易诊断。

肺气肿也是内壁光滑的一种空腔性病变，1.0~6.0cm 大小，多继发于金黄色葡萄球菌肺炎，以支气管源性最为常见，系细支气管的活瓣性阻塞，肺泡壁的破坏，空气逸入并集聚于肺间质，融合扩大而形成。在影像上肺气肿一定与肺内斑片状或大片状炎性阴影同时存在，且随着肺炎炎症的消散而消失，是其重要特点。临床具有典型的化脓性肺炎的症状和体征等有助于诊断。

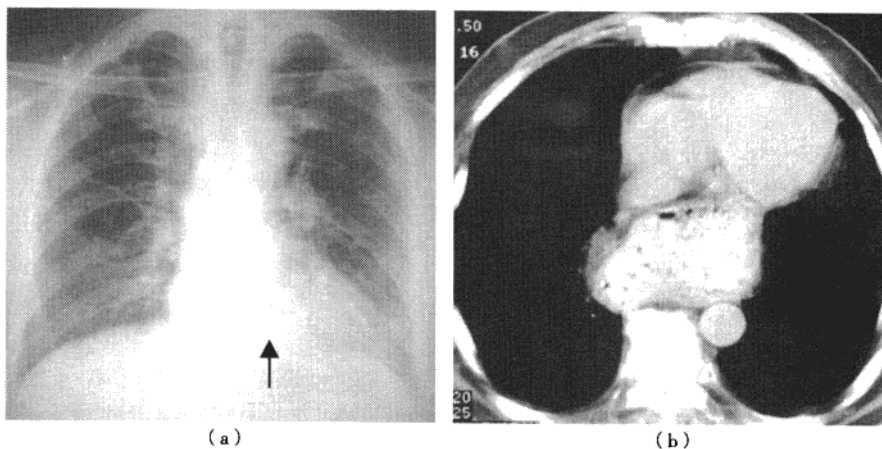


图 23-16 食管裂孔疝

(a) 显示心影后隐约可见一含液平之空洞影 (↑)；(b) 显示含有大量胃内容物的胃部经食管裂孔疝入胸腔。

## 第五节 肺内弥漫性病变的鉴别诊断

弥漫性肺部疾病影像表现比较复杂，胸片和胸部 CT 往往也很难显示其细微的影像改变，自 HRCT 广泛应用于弥漫疾病的诊断以来，可以从肺小叶角度清晰地显示肺内细微结构，成为胸部常规 CT 检查的重要补充方

法，是目前诊断肺部弥漫性病变的首选方法。

肺部弥漫性疾病病种繁多，在传统的胸片影像上主要分为侵犯肺实质疾病和侵犯肺间质疾病。侵犯肺实质疾病主要包括炎症、肿瘤、水肿、肺泡内出血、肉芽肿及其他，

如 ARDS、肺泡蛋白沉积症、肺泡微石症等。侵犯肺间质疾病主要包括间质性炎症、肿瘤的癌性淋巴管炎、结缔组织病、尘肺及某些原因不明疾病，如结节病、组织细胞增生症 X 等。但值得注意的是，弥漫性肺部疾病的早期，在组织学上可表现为肺实质性或肺间质性的变化，而到晚期几乎都既有肺实质病变又有肺间质病变，属于混合型病变。

目前，一般将肺部弥漫性病变按其病理解剖和影像的关系分为肺气腔（实质）病变和肺间质病变。气腔病变的基本影像为：肺小叶、肺段、肺叶及融合的大片状阴影，病变沿支气管树分支分布。病变区可见支气管气像，多见于段及段以上阴影区，其病理基础为肺泡内气体被漏出液、渗出液、血液、蛋白质或肿瘤代替。间质性病变的基本影像为：网状、线状、蜂窝状及小结节状阴影。病变弥漫分布，多分布在肺周围部、胸膜下及支气管血管束周围。可见支气管血管束边缘模糊、增粗、变形及其周围斑片状病灶。其病理基础为病变累及肺泡壁、小叶间隔、支气管血管周围结缔组织及胸膜等所构成。

HRCT 虽然将肺部弥漫性疾病的表现分为间质性病变、气腔病变和小气道病变三种类型，但大部分异常表现均无特异性。从鉴别诊断角度出发，立足于分析评价构成 HRCT 征象的影像特点，结合临床其他资料，仍可大大缩小鉴别诊断范围。

### 一、肺部弥漫性疾病的 HRCT 表现及其鉴别诊断意义

#### （一）网状阴影

指肺脏周边的细线影，细线交叉成网状。病理学基础主要为小叶间隔增厚（间质增生和淋巴管扩张）和小叶内间隔增厚（肺泡间隔、小叶肺动脉和呼吸性细支气管周围结缔

组织增生）。可见于特发性间质性肺炎、尘肺、结节病、癌性淋巴管炎、特发性含铁血黄素沉着症、肺部感染性疾病等。网状阴影为肺间质病变非特异性征象，在鉴别诊断时需结合其他征象才能缩小诊断范围。

#### （二）胸膜下曲线阴影

是指位于胸膜下 1.0cm 以内与胸膜平行的线性影，长度大多在 5.0cm 以下。其病理学基础为胸膜下细支气管周围纤维组织增生及肺泡萎缩变小。此征象可见于特发性肺间质纤维化、慢性支气管炎伴肺间质纤维化、类风湿性肺炎、系统性红斑狼疮、系统性硬皮病、多发肌炎及皮炎等多种疾病。胸膜下曲线阴影也是非特异性征象。

#### （三）支气管血管束异常

是指支气管血管束增粗、变细及边缘模糊；支气管血管束周围结节影及斑片影；支气管血管束僵直或变形等异常改变。其病理学基础为支气管血管束周围间质纤维化、炎症、癌性淋巴管炎、结节病等。支气管血管束边缘模糊可见于过敏性肺炎、肺水肿。支气管血管束僵直、变形可见于慢性支气管炎；支气管血管束增粗呈结节状可见于尘肺、癌性淋巴管炎、结节病。结合病史，尘肺的诊断并不困难，对于后两者的鉴别，结节病常合并有纵隔肺门淋巴结增大，结节主要沿较大支气管血管束分布，以肺门部支气管血管束改变为主要表现，在胸膜下或小叶间隔较少见，可合并或不合并肺间质纤维化；而癌性淋巴管炎的结节除分布于中轴间质外，还多见分布于周围间质的多发结节，表现为胸膜下多个结节及小叶间隔串珠状增厚，小叶形状不改变及很少合并肺纤维化等为其特点。

#### （四）粟粒状结节影

是指两肺弥漫分布的粟粒大小的结节状

影。根据分布分为以下几类。①淋巴管周围结节：指位于肺门旁支气管血管束周围、小叶内中轴间质和周围间质旁（如胸膜下、叶间裂旁和小叶间隔壁上）的结节，边缘多清楚，血管纹理被掩盖而模糊不清。以尘肺、结节病、癌性淋巴管炎为常见，三者的鉴别可结合支气管血管束的异常表现；②小叶中心结节：为直径几毫米至1.0cm的边缘模糊、密度均匀的结节影，发生于终末和呼吸性细支气管周围，位于小叶中心，血管纹理多清晰。常见于支气管播散性肺结核、弥漫性泛细支气管炎、感染性细支气管炎、尘肺或外源性过敏性肺炎等。支气管播散性肺结核的小叶中心结节边界不清，常伴有“树芽征”、支气管壁增厚等表现。感染性细支气管炎与弥漫性泛细支气管炎的不同之处是支气管周围或细支气管周围的毛玻璃影或实变影；③随机性结节：结节无规律或随机性分布，以粟粒性肺结核和血行转移瘤为常见。急性粟粒性肺结核具有“三均匀”的特点，即大小均匀、密度均匀及分布均匀。而血行转移瘤病灶大小不一，分布不均，但其边缘较清楚，多伴有肺门、纵隔淋巴结肿大。

#### （五）肉芽肿样病变

其形态介于实变和肿块之间，呈非段非叶性分布的边缘模糊或不规则的斑片状阴影，病变中央密度较高，内可有支气管充气征或空洞，外围密度较低或边缘模糊呈“月晕征”。常为多发病灶，分布于两肺外围或支气管血管束周围。多见于Wegener肉芽肿、真菌感染、嗜酸性粒细胞肺浸润、肺结核等。Wegener肉芽肿病变形式多样，常伴有多发、大小不一的结节影，可有薄壁或厚壁空洞、叶性肺不张和细支气管狭窄、胸腔积液。真菌感染引起的肉芽肿样病变多以支气管为中心，并

伴有“手指套”状的分支影，近端支气管扩张而远端支气管正常。嗜酸性粒细胞肺浸润病变多样，分布广泛，多侵犯胸膜，伴有细支气管扩张、肺不张、空气陷闭（现象）等。肺结核的肉芽肿样病变中心具有典型的干酪样坏死，可有钙化灶，同时存在肺结核的其他表现。

#### （六）磨玻璃影

肺密度轻度增加呈雾状，内可见血管纹理。病理改变为肺泡壁增厚或肺泡腔充盈较低密度的物质。在以间质为主的疾病中，磨玻璃密度基本以外周分布为主，边界多模糊，均伴有间质病变的征象，以蜂窝和细网影最为多见；在以实质为主的病变中，磨玻璃密度呈局限性或弥漫性分布；呈斑片或小叶、亚肺段分布的肺磨玻璃密度则见于通气血流障碍性病变。磨玻璃密度是一种非特异性征象，对它的诊断和鉴别诊断需要结合磨玻璃密度的分布特点、伴随征象和临床资料综合考虑。表现为单一结节的细支气管肺泡癌如伴有大片磨玻璃影则是其具有侵袭性的CT征象，其很可能通过支气管播散形成弥漫性病变。在慢性弥漫性肺病患者中，不伴有支气管扩张或细支气管扩张的磨玻璃影是炎症病变的可靠征象。

#### （七）实变影

指肺泡内气体被病理性组织（如渗出、炎性细胞浸润、肿瘤、出血）取代或阻塞性、外压性肺不张。气腔实变呈肺段或肺叶分布，密度均匀增加，血管纹理消失，内可见“支气管充气征”“支气管黏液征”或“CT血管造影征”等，多见于肺部感染性病变、淋巴瘤或细支气管肺泡癌、阻塞性肺不张。实变型细支气管肺泡癌与肺部感染性病变的区别在于其实变影多分布在外周，常伴有结节影。

实变影内的充气支气管被牵引、压缩或叶间裂膨出。

#### (八) 蜂窝状影

细支气管周围纤维性病变及细支气管扩张是蜂窝状影像的病理学基础。此征多见于特发性肺间质纤维化、肺组织细胞增生症 X、肺淋巴管平滑肌瘤病等多种疾病。特发性肺间质纤维化终末期肺呈蜂窝状阴影，其囊壁厚而不规则，直径较小，约 2~3mm，以中下肺分布为主，且以肺周围更显著，蜂窝状阴影之间有明显的间质改变，小叶间隔增厚多见；肺组织细胞增生症 X 的囊状影壁较薄，以两肺中上分布为主，两肺底多正常。肺淋巴管平滑肌瘤病的囊状影壁均匀较薄，多不伴结节或空洞结节的存在，其分布没有肺野上的差异。

其他常见征象如下①病灶边缘：早期转移瘤和结核的结节影边缘清楚，而过敏性肺炎结节影边缘模糊不清。肺泡蛋白沉积症的碎石路征边缘清楚，呈地图样；而支气管肺泡癌的碎石路征则边缘模糊，呈“月晕征”；②钙化影：肺泡微石症的粟粒结节多有钙化影，而粟粒结核、转移瘤、肺炎则无钙化。矽肺样结节或肉芽肿多有不规则或爆米花样钙化，而其他肉芽肿钙化极少；③气腔有壁或无壁：无壁气囊为肺气肿或肺大疱，有壁气囊见于肺囊肿、支气管扩张、肺淋巴管平滑肌瘤病等。

特殊征象如下。①树芽征 (tree-in-bud appearance)：是指在 HRCT 检查时可见直径 3mm~5mm 的结节状和短线状影像，并与支气管血管束相连，使病变的支气管如树枝的枝芽，称为“树芽征”。其病理基础是细支气管管腔被黏液、脓液阻塞或肉芽组织增生以及管壁增厚、细支气管扩张、细支气管周围

炎所致。树芽征是一种非特异性征象，其在肺内疾病的鉴别诊断价值有限，需结合疾病本身的其他征象综合分析才能做出正确的诊断。树芽征常见于肺部感染性疾病，如支气管肺炎、支气管扩张、弥漫性泛细支气管炎、肺结核支气管播散，少见的如过敏性肺炎、吸入性肺炎，另外也有肺原发性淋巴瘤出现树芽征的报道。有作者报道，急性支气管炎或肺炎树芽征出现率为 17.6%，支气管扩张患者的出现率为 25.6%；②碎石路征 (crazy paving appearance, CPA)：指斑片状磨玻璃影和网格状小叶间隔或小叶内间隔增厚共存，多呈斑片状或地图样分布于肺野中央区和外围区。多见于肺泡蛋白沉积症、肺炎型肺泡癌、肺出血、卡氏肺孢子菌肺炎、特发性间质纤维化等。肺泡蛋白沉积症的碎石路征边缘清楚，支气管肺泡癌的碎石路征边缘模糊。碎石路征是非特异性征象，可见于肺间质和肺气腔病变；③月晕征：指在结节状或肉芽肿样病灶周围呈环形的磨玻璃影，使病变边缘模糊。见于局灶型肺泡癌、嗜酸性粒细胞肺浸润、真菌感染等；④小泡征 (bubble-like sign)：指结节状、肉芽肿样或实变区内出现的较小的低密度含气影，提示为小空洞、开放的细支气管影或残存肺组织等，见于肺泡癌、真菌感染、肺结核等；⑤支气管充气征 (air bronchogram)：在实变的肺叶和肺段内可见到充气的支气管影，常见于肺炎性病变，可除外肺不张；⑥支气管黏液征 (mucous bronchogram)：在实变的肺叶或肺段内可见到密度低于实变的分支状或条带状。提示为肺不张的远端支气管腔内被黏液样物质充填；⑦CT 血管造影征 (CT angiogram)：指增强扫描显示肺实变区内高密度的肺血管，呈分支状或圆点状。提示实变的肺组织密度较低，

可见于细支气管肺泡癌和肺不张；⑧空气潴留征：呼气相 HRCT 影像上，双肺或单侧肺野内可见到沿肺段或肺叶分布的低密度影。提示该区域的细支气管管腔狭窄，是诊断小气道病变的主要方法。

## 二、几种常见弥漫性病变的鉴别诊断

细支气管肺泡癌是肺腺癌的一种特殊亚型，约 30% 左右表现为弥漫性分布的结节状或斑片状阴影。在胸片上两肺中下肺野分布多于全肺分布，结节大小多在 2~4mm，边缘清楚。在 HRCT 影像中这种分布于两肺的小结节显示得更加清楚，部分病例尚可见合并小叶间隔增厚，典型者呈网状改变（图 14-56）。可合并肺门和/或纵隔淋巴结肿大。

粟粒性肺结核的两肺弥漫粟粒影以分布、大小和密度三均匀为特点，无论在胸片或是在 HRCT 影像上表现均较为典型，与细支气管肺泡癌的影像表现明显不同。HRCT 可以在粟粒性肺结核的早期阶段做出诊断，尤其是胸片影像表现不明显时，所以应重视 CT 扫描。此外，在 HRCT 影像上粟粒性肺结核的粟粒不仅见于小叶内，也可见于小叶间隔或叶间裂内，典型者可使其呈串珠状改变，但通常无或少有小叶间隔和叶间裂的增厚，是与细支气管肺泡癌和淋巴管转移癌的重要不同点（图 10-7）。另外，结合临床患者多有高热等症状，一般不难诊断。

两肺多发性或弥漫性血行转移癌可以表现为大小不一的结节影，也可表现为弥漫性粟粒影。且结节多为圆形，边缘清楚，呈随机性分布是其特点。弥漫粟粒状转移癌的结节也可全肺分布，结节的密度较高，边缘清楚，大小不一，明显不同于肺结核的粟粒性结节。若合并淋巴管转移癌则往往可见明显的小叶间隔增厚或叶间裂增厚，典型者呈多

角形线状、不规则状或呈串珠状改变，同时多合并小叶核心结构增粗等。诊断原发癌灶有助于转移癌的诊断。

结节病 II 期也可在全肺形成结节影，一般结节大小在 1.0mm 以下，也可融合为较大的结节。结节主要沿着肺门旁和小叶核心内的支气管血管周围间质腔隙内的淋巴管分布，以及小叶间隔和胸膜下间质分布是其特点（图 10-23）。因此在 HRCT 影像上不仅于肺门旁和小叶核心内可见小结节影，而且在支气管管壁、胸膜下及叶间裂等处多呈现为较典型的不规则状改变，即不规则界面征。部分病例在 HRCT 上尚可见典型的磨玻璃阴影。由此可见，结节病的肺内弥漫小结节及其分布特点，均明显不同于细支气管肺泡癌和粟粒性肺结核。若与不同程度的两侧肺门或纵隔淋巴结对称性肿大并存，则首先考虑结节病的诊断，结节病抗原试验阳性和支气管镜下结节病灶的活检有助于确诊。

尘肺（矽肺和煤工尘肺）最常见的表现就是弥漫分布于两肺的小结节影，2~5mm 大小，边缘清楚，主要位于小叶中心和胸膜下，且绝大多数尘肺结节分布于后部肺野，以中下肺野为甚。部分病例尘肺结节也可呈典型的肺中央性分布，而肺的外围部相对较少。随着病灶的融合，在上部肺野可见大于 1.0cm 的结节影，同时尚可见结节周围的支气管血管等结构扭曲变形，邻近肺组织的瘢痕型肺气肿等。部分病例可见伴有壳状钙化的肺门和纵隔肿大淋巴结阴影，较为典型。结合患者有明确的粉尘接触史，一般不难诊断。

肺泡微石症是一种少见疾病，以两肺广泛分布的结节状结石阴影为特点，结节 1~3mm 大小不等，密度较高，边缘锐利清楚，呈沙粒样。HRCT 上不仅可见弥漫的结节状钙

化影,尚可见小叶核心的点状钙化和小叶间隔的条状高密度影(图 23-17)。这种广泛密集分布的高密度细小结节阴影是肺泡微石症的特征性表现,明显不同于肺结核等的散在斑点结节状钙化病灶。

组织细胞病 X(包括 Letterer-Siwe 病、Hand-Schuler-Christian 病)是一种原因不明的侵犯多种器官的疾病。常见于婴幼儿、儿童和青少年,嗜酸细胞肉芽肿多见于成人。在肺部的主要表现为两肺广泛分布的细小结节影,约 1~2mm 大小,密度较淡,边缘模糊。病变进一步发展则出现间质性纤维改变,即结节阴影和网状阴影共存。最后发展为广泛的网织纤维病变,伴有广泛的小泡性肺气肿和囊状改变,即蜂窝肺形成。本病最常见的表现是直径小于 1.0cm 的囊状阴影和小结节影同时存在,以两侧上中肺野分布为主,HRCT 显示这种边缘欠清的小结节和小气囊状阴影最为清楚(图 23-18)。但仅从影像角度与肺部其他弥漫结节性病变进行鉴别极其困难,应密切结合病史、临床表现(如肝脾肿

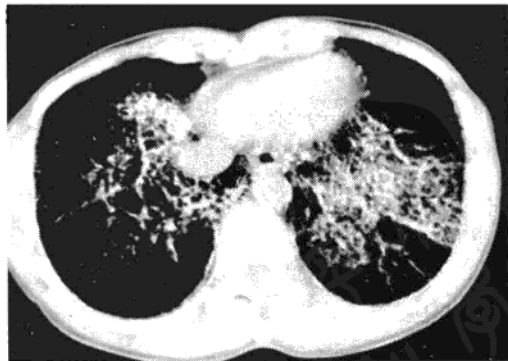
大、颅骨破坏、眼球突出等)及其肺内病灶分布特点,可考虑诊断本病的可能,确诊则依靠开胸等肺活检病理诊断。

除组织细胞病 X 可见多发性小囊状阴影外,肺淋巴管肌瘤病也表现两肺广泛分布的细小囊状阴影,直径 0.2~2.0cm 大小不等,两侧对称。在 HRCT 上大多数囊状阴影可见均匀薄壁,壁厚多小于 1mm。而小叶中心型肺气肿的小局限低密度区多无明确的壁,分布不均匀,在低密度的小叶中心尚可见小叶中央动脉影等,两者影像表现仍存在很大区别,且均与组织细胞病 X 的小囊状阴影和小结节影同时存在,上中分布等明显不同,应密切结合临床表现,综合分析。

肺含铁血黄素沉着症原发性者罕见,绝大多数继发于重度二尖瓣心脏病变,其形成可能与严重的肺静脉充血,肺内毛细血管压力增高,血液外渗及反复少量出血有关。典型的肺部影像表现为两肺广泛分布的斑点状阴影,2~3mm 大小,边缘清楚,一般不融合,且以两侧中下肺野及肺门周



(a)



(b)

图 23-17 肺泡微石症

在 HRCT 上两肺弥漫结节状钙化影,小叶间隔亦呈典型的条状高密度影。

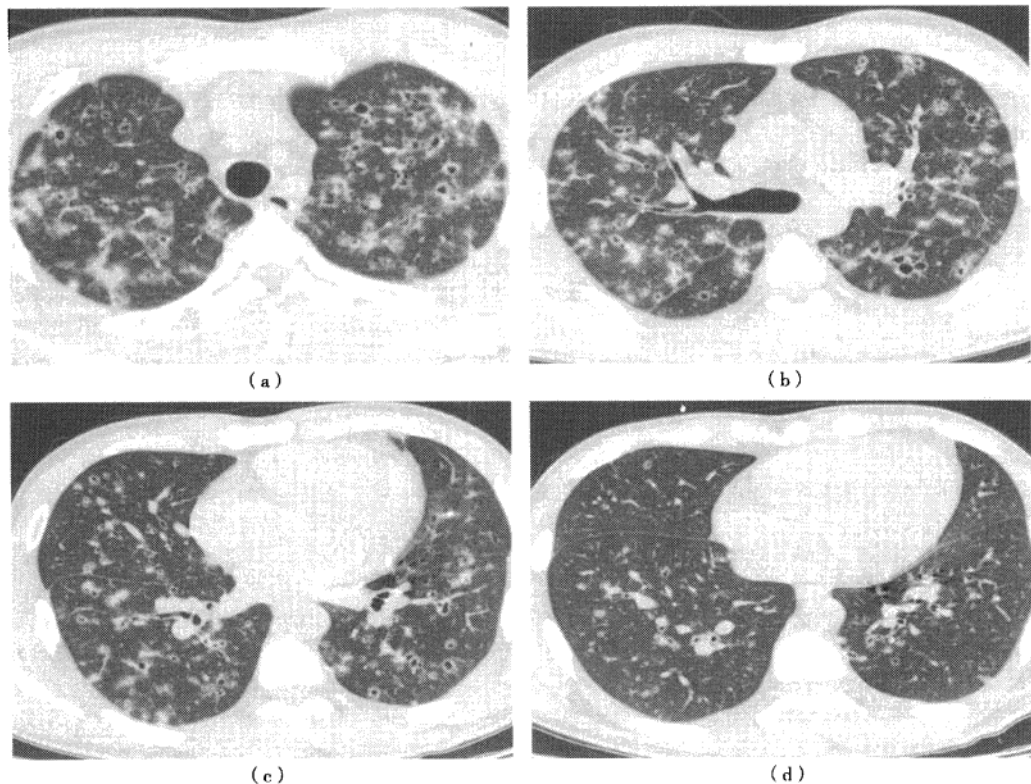


图 23-18 嗜酸性肉芽肿

显示两上中肺散在分布的小结节影，直径1~3mm不等，部分边缘模糊，并散在少许片状阴影。最为典型的为散在分布的小囊状阴影，囊壁多数较薄或稍厚达1mm左右。两下肺病灶逐渐减少。

围显著，呈对称性，两侧肺尖较为清晰。结合临床有二尖瓣心脏病变病史，肺部慢性充血性表现和痰中找到心力衰竭细胞等，一般不难诊断。

特发性弥漫性肺间质纤维化是一种肺泡壁的弥漫性肌化炎症。在临床上可分为急性和慢性两种，急性者多以多发性小片状阴影为主要表现，慢性者则主要表现为两肺弥漫分布的网织结节影。一开始为细网状改变，逐渐变为两肺广泛分布的粗网状或索条阴影，

并间杂斑点或小结节状病灶。在HRCT影像上早期表现为磨玻璃样阴影及实变阴影，以两肺下叶后基底段较为多见。随着病变的进展，可见不同程度的小叶间隔增厚等改变，最后发展为蜂窝样肺。而与蜂窝状、网状或线状阴影并存的小结节影实为纤维索条阴影的横断面成像，并非真正的结节阴影。一般不伴有肺门或纵隔淋巴结肿大，确诊则有待肺组织活检。

(周新华)



## 参 考 文 献

- [1] 谢宝屿主编. 胸部 X 线诊断基础. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 2000.
- [2] 周康荣主编. 胸部颈面部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996.
- [3] 潘纪成, 陈起航, 刘甫庚编著. 肺部高分辨率 CT. 北京: 中国纺织出版社, 1995.
- [4] 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994.
- [5] 李铁一主编. 胸部疾病 CT 诊断, 北京: 北京出版社, 1993.
- [6] 荣独山主编. X 线诊断学. 胸部. 第二版. 上海人民出版社, 1993.
- [7] 潘纪成主编. 胸部 CT 鉴别诊断学. 北京: 科学技术出版社, 2003.
- [8] 刘彤华, 李维华主编. 诊断病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1994.
- [9] 伊藤春海, 金岡正樹, 野間惠之池. びまん性肺病變画像診断—小葉性病變めぐって. 画像診断, 1988, 8: 562-571.
- [10] 上甲剛、河野伸明、有の淳. 急性肺感染の画像診断, 特に高分解能 CT 像について. 臨床放射線, 1994, 39: 1671-1678.
- [11] 李铁一. 局限单发局灶性肺炎的 CT 诊断, 中华放射学杂志, 1999, 33:368-370.
- [12] 郝敬明, 韩宝华, 杨凝抗等. 球形肺炎的 CT 诊断, 实用放射学杂志, 1999, 15:47-48.
- [13] Lee K S, Im J G. CT in adults with tuberculosis of the chest; characteristic findings and role in management. AJR, 1995, 164:1361-1367.
- [14] Hatipoglu ON, Osmar E, Manisali M, et al. High resolution chest CT in tuberculosis: evolution patterns and signs of activity. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21:601-607.
- [15] 吕平欣, 周新华, 谢汝明等. 成人原发性肺结核的 CT 表现. 中华放射学杂志, 2004, 38:15-19.
- [16] 桐生拓司, 松井英介, 川口真平, ほか. 径 15mm 以下の肺野型肺腺癌の HRCT および伸展固定標本軟 X 線所見特に内部および辺縁性状について. 臨床放射線, 2000, 45:29-47.
- [17] 周新华, 谢汝明, 陈冀等. 2.0cm 以下肺结核结节和肺癌的 CT 影像研究, 中华结核呼吸杂志, 1998, 21: 395-398.
- [18] Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, et al. Solitary pulmonary nodule: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. Radiology, 1995, 194:399-405.
- [19] Aoki T, Tomoda Y, Watanabe H, et al. Peripheral lung adenocarcinoma: correlation of thin section CT findings with histologic prognostic factors and survival. Radiology, 2001, 220:803-809.
- [20] Swensen S J, Viggiano R W, Midthun D E, et al. Lung nodular enhancement at CT: multicenter study. Radiology, 2000, 214:73-80.
- [21] 谢汝明, 马大庆, 李铁一等. 肺内球形结核 CT 增强特征及其临床意义. 中华放射学杂志, 2001, 35: 651-654.
- [22] 池原端樹, 山田耕三, 齊藤春洋, ほか. 画像上充実型を呈した肺野微小病変の悪性の鑑別に関する検討—造影 CT 値と病理所見と対比, 肺癌 2001, 41: 231-236.
- [23] Webb W R, Jensen B G, Gamsn G, et al. Bronchogenic carcinoma: staging with MR comparative study in patients with CT and Surgery. Radiology, 1985, 156:117-124.
- [24] 清水邦彦, 山田耕三, 鈴木理恵, ほか. Thin-section CT 画像上すりガラス陰影を呈する径 10mm 以下の微小肺野病変の質的診断に関する検討. 臨床放射線, 2003, 48:79-88.
- [25] 栗山启子, 西窪美喜, 梶本美津子, ほか. 限局性肺病変すりガラス濃度に基づいた高分解能 CT 分類. 肺癌, 2001, 41:207-211.
- [26] Kuriyama K, Seto M, Kasugai T, et al. Ground-glass opacity on thin-section CT; value in differentiating subtype of adenocarcinoma of lung. AJR, 1999, 173:465-469.
- [27] Kim EA, Johkon T, Lee KS, et al. Quantification of ground-glass opacity on high-resolution CT of small peripheral adenocarcinoma of the lung; pathologic and prognostic implications, AJR, 2001, 177:1417-1422.
- [28] 周新华, 马琦, 陈冀. 不典型肺腺癌的放射影像学诊

- 断. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21:361-363.
- [29] 谢汝明, 周新华, 吕平欣等. 动态增强 CT 扫描对 20 例肺内硬化性血管瘤的影像诊断. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26:7-9.
- [30] Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, et al. Lung nodul enhancement at CT: Prospective findings. *Radiology*, 1996, 201:447-455.
- [31] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodul enhancement at CT: multicenter study. *Radiology*, 2000, 214:73-80.
- [32] 赵泽钢, 谢汝明, 周新华等. 不典型支气管囊肿的影像学表现. 中国医学影像技术, 2005, 21:295-297.
- [33] McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson M L, et al. Bronchogenic cyst: Imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology*, 2000, 217:414-416.
- [34] Thomas JW, Staerker GA, Whitman GJ. Pulmonary hamartoma. *AJR*, 1999, 172:1643.
- [35] 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.
- [36] Agrons G, Kirejczyk W, Conran R, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: Radiologic features. *Radiology*, 1998, 206:511-518.
- [37] 加藤雄二, 山田耕三, 尾下文浩, ほか. 肺野型 CT 画像所見病理所見とカルチノイドの比較検討, 臨床放射線, 2001, 46:35-45.
- [38] Lowe VJ, Fletcher JW, Gpber L, et al. Prospective investigation of Positron Emission Tomography in Lung Nodules. *J Clin Oncol*, 1998, 16:1075-1084.
- [39] Demura Y, Tsuchida T, Ishizaki T.<sup>18</sup> FDG accumulation with PET for differentiation between benign and malignant lesions in the thorax. *J Nucl MED*, 2003, 44:540-548.
- [40] Goo J M, Im J G, Do K H, et al. Polmonary tuberculoma evaluated by means of FDG-PET: finding in 10 cases. *Radiology*, 2000, 216:117-121.
- [41] Zhao J, Lin XT, Guan YH, et al. Multiple FDG PET findings of pulmonary tuberculoma. *J Nucl Med*, 2002, 43 (Suppl):349-350.
- [42] Hicheson M, Zhuang HM, Chacke T, et al. Superiority of dual versus single time point FDG PET imaging in the assessment of pulmonary nodules. *J Nucl Med*, 2002, 43:155.
- [43] Lee KS, Kim TS, Han J, et al. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23:107-113.
- [44] Seo JB, Im JG, Goo JM, et al. Atypical pulmonary metastases: spectrum of radiologic findings. *Radiographics*. 2001, 21:403-417.
- [45] 谢汝明, 周新华, 张海青等. 肺癌肺内转移的多形性 CT 影像表现. 实用放射学杂志, 2005, 21:38-40.
- [46] 马大庆. 肺部空洞影像的鉴别诊断. 中华放射学杂志, 2004, 38:7-9.
- [47] Lee KS, Kim TS, Han J, et al. Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23:107-113.
- [48] Conelia Schaefer-Prolop, Mathias Prokop, Dominik Fleischmann, et al. High-resolution CT of diffuse interstitial lung disease: key findings in common disorders. *Eur. Radiol*, 2001, 11:373-392.
- [49] 马大庆. 肺内多发小结节的高分辨 CT 鉴别诊断. 中华放射学杂志, 2001; 35:647-650.
- [50] 马大庆, 李铁一, 关砚生等. 肺间质疾病的高分辨率 CT 表现及其病理基础和诊断意义. 中华放射学杂志, 1999; 33:101-105.
- [51] 李铁一, 冀景玲. 支气管血管束异常在肺弥漫性病变诊断中的价值. 中华放射学杂志, 1997, 31:384-387.
- [52] 章巍. 肺淋巴管平滑肌瘤病 (附 3 例报告). 中国综合临床, 2001, 17:667-668.

## 第二十四章

# 纵隔病变的影像学鉴别诊断

### 第一节 总 论

纵隔是一个潜在的腔隙，包括多种器官，病变也是多样性的，本章论及纵隔的三类病变：纵隔气肿、纵隔障炎、纵隔肿瘤及肿瘤样病变，不包括来源于心脏大血管、食管、气管和支气管的病变，有关病变在相关的章节中叙述。

#### 一、影像学表现

纵隔病变不易触及，临床症状、体征不典型，临床医生在诊断上有一定困难。影像学检查是发现纵隔病变，进行定性定量诊断的有效手段。

##### (一) X线

X线正侧位胸部平片(图24-1)是发现纵隔病变的常用手段，但对较小的纵隔病变，如气管隆嵴下的淋巴结增大，肺门病变是否为血管性，病变密度的改变，对周围器官的侵犯情况等，平片显示有一定困难。

##### (二) CT

CT能很好地显示纵隔病变的形态、部位、范围及数量，比平片更多地发现病变信息

(图24-2)；对病变累及邻近器官的情况做出判断，有助于病变的分期。CT有很强的密度分辨率，能发现并区分脂肪、软组织、水、钙化及骨的密度，用来鉴别纵隔病变的组织成分，从而对病变做出定性诊断。如发现肿块是由脂肪成分组成，可以诊断脂肪瘤；发现肿块中有脂肪、液体、钙化等密度成分，可以做出畸胎瘤的诊断。

横断面是CT判断纵隔病变的基本断面。近年来，多排螺旋CT尤其是容积CT的问世，进一步改善了CT对纵隔病变的诊断。薄层扫描(1mm层厚)更易发现小病变，如膈脚的小病变、肺门0.5cm的小淋巴结。各平面向向性重建，可任意多角度多平面(MPR)观察病变的情况。三维图像重建，最大密度投影及最小密度投影(MIP、MIN)可观察及鉴别大血管、气道的病变。多排螺旋CT扫描速度快，能减少运动伪影，造影增强剂的用量少，均有助于纵隔病变的检查。表24-1为利用CT的密度分辨率来鉴别不同组织类型的纵隔病变。

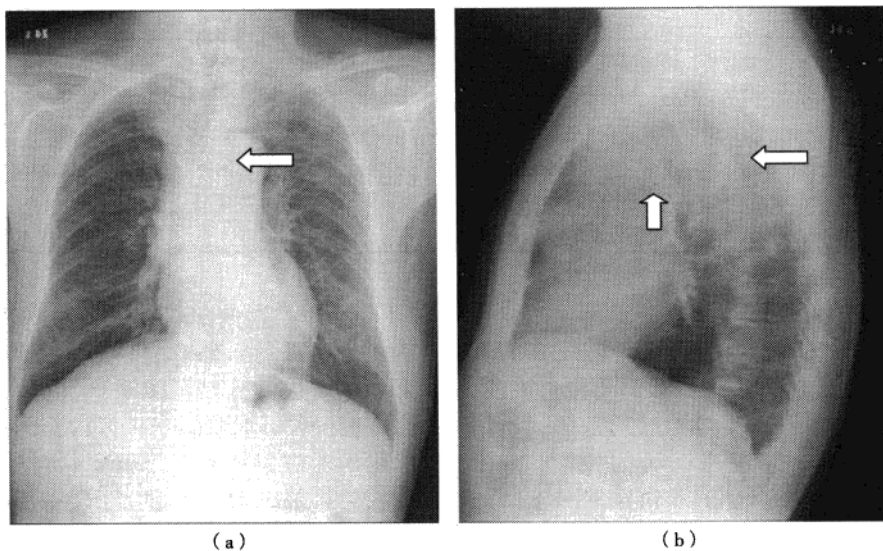


图 24-1 纵隔病变

(a) 正位胸片示上纵隔增宽，气管向右移位（白箭头）；(b) 前上纵隔软组织块（白箭头）。

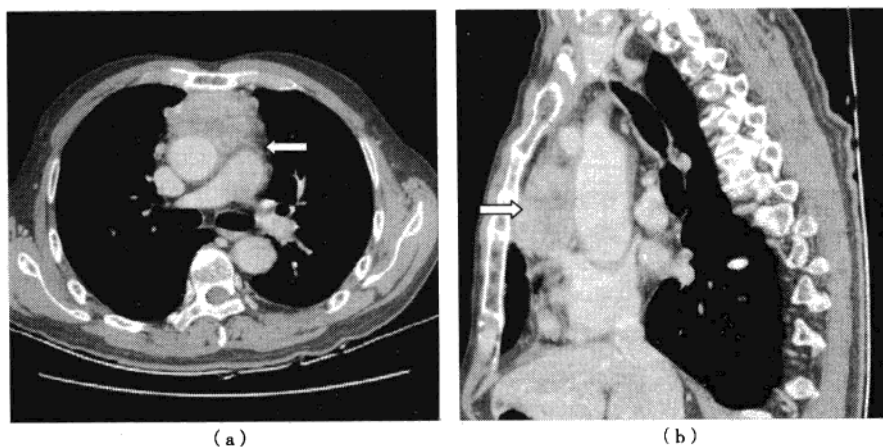


图 24-2 前纵隔病变

(a) CT 横断面示前纵隔占位病变（白箭头）；(b) CT 矢状面重建（MPR）示前纵隔占位病变（白箭头）。

表 24-1 CT 密度分类的纵隔病变

CT 密度	病 变
脂肪密度	脂肪瘤、脂肪沉积、脂肪肉瘤、胸腺脂肪瘤、畸胎瘤、心包脂肪垫、膈疝
水样密度	甲状腺囊肿、畸胎瘤、心包囊肿、支气管囊肿、食管囊肿、神经源性囊肿、脑脊膜膨出
软组织密度	胸腺瘤、胸腺癌、生殖细胞瘤、食管肿瘤、神经源性肿瘤、淋巴瘤、淋巴结的病变
高密度	钙化的淋巴结（组织胞浆菌病、结核、结节病、矽肺）钙化的肿瘤（胸腺瘤、畸胎瘤、治疗后的淋巴瘤、转移瘤、纤维性纵隔炎、出血、甲状腺肿、血管瘤）
增强后密度增高	血管、甲状腺肿、血管瘤、副神经节瘤

### （三）MRI

MRI 能多个平面显示图像、有极高的软组织分辨率，也是纵隔病变的重要检查手段。行 MRI 检查时患者不受放射线的危害，不用造影剂增强检查可将血管、肺门肿块、淋巴结和脂肪区分开来，对正常和异常淋巴结的鉴别较 CT 敏感性高。MRI 用于纵隔病变的检查，主要有两个方面，一是用于证实 CT 表现上为实性占位的囊性肿块；二是用于静脉注射 CT 造影剂为禁忌证者。与 CT 比较，MRI 有两个不足之处，一是不能很好地观察病变钙化，二是空间分辨率相对较 CT 低。

### （四）放射核素成像与 B 超

M. Doo 和 Brick 将核素成像与胸片、B 超和 CT 比较，认为其敏感性、特异性、正确性不高，假阳性较多，与 CT 和 MRI 比较空间分辨率低，只在远处转移方面有作用。B 超检查可鉴别纵隔囊性病变，对良性病变的鉴别难度较大。

### （五）影像学引导下的活检

纵隔病变的活检，是获取纵隔病变的组织学诊断，目的是为临床诊疗提供准确的病理依据。开胸活检和纵隔镜活检虽能获得足量的组织学标本，但其创伤大，在临床应用中受到一定限制。影像学导向下穿刺活检由于创伤小，并发症少（主要是气胸，大于 30% 的重度气胸不到 3%），用 20G 的胸部活检针能取得足量的标本用于组织病理学诊断。

CT 是常用的影像学引导手段，上纵隔病变取胸骨旁为进针入路，中纵隔病变取右侧气管旁间隙为进针入路，隆嵴下及后纵隔病变让患者俯卧位，取双侧脊柱旁沟作为进针入路。纵隔病变位置相对固定，穿刺针进行病变切割较为容易，通过上述方法，纵隔病变的诊断正确率达 95% 以上。

要想做好纵隔病变的影像学诊断，必须了解影像学检查的技术手段（包括活检）和限度。了解病变的临床病理过程与病变形态学有关的病理解剖。了解影像学的表现（病变的形态、密度、大小以及对周围组织器官的累及情况，病变是囊性、实性或囊实性。）

当疑有纵隔病变时，临床症状、体征、病史及实验室检查有助于纵隔病变的判别。影像学检查是最简便直观的方法，正侧位胸片只有在纵隔病变或肿块推移纵隔和肺的交界面，造成轮廓改变时可以观察纵隔形态的变化。CT 和 MR 是定位定性的最佳手段，也是纵隔病变穿刺活检术的最佳引导手段。B 超检查有助于定位定性诊断。

纵隔的分区是为缩小病变鉴别诊断的范围，因为不同的纵隔病变有其好发的部位，如胸腺瘤好发于前纵隔，神经源性肿瘤好发于后纵隔，支气管囊肿好发于中纵隔。表 24-2 显示不同的纵隔腔隙（人为分区）所好发的病变。表 24-3 显示纵隔病变的一些影像学表现。

表 24-2 纵隔不同部位所好发的肿瘤

部位	病 变
上纵隔	甲状腺肿、畸形的大血管
前纵隔	胸腺病变、生殖细胞瘤、副甲状腺腺瘤、淋巴系统病变、血管瘤
中纵隔	食管病变、气道病变、前肠囊肿、心包囊肿、淋巴结病变
后纵隔	神经源性肿瘤、脊柱旁脓肿、脊髓外异常造血组织
遍布纵隔内	纵隔障炎、脂肪过多沉积、淋巴结的多发病变（淋巴瘤、转移、感染）来源于间叶组织的肿瘤、血管异常、膈疝

表 24-3 纵隔病变的一些影像学表现

影像学特点	可能病变
巨大肿块	神经源性肿瘤（神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经节瘤）、来源于间叶组织的肿瘤（脂肪瘤、纤维瘤、间皮瘤）
叶间裂内滴泪样肿块	心包或支气管囊肿
CT 上脂肪密度影	脂肪瘤、脂肪增多症
肿块内钙化	周边钙化：囊性胸腺瘤、甲状腺腺瘤、放疗后淋巴瘤、动脉瘤、矽肺、结节病（蛋壳样钙化） 肿块中心钙化：甲状腺腺瘤、畸胎瘤
牙齿、骨	畸胎瘤
静脉石	血管瘤
见气液平	食管疾病（食管裂孔疝、狭窄、食管失弛缓症、憩室） 膈疝 发育性囊肿（与气管、支气管交通） 囊性畸胎瘤（与气管、支气管交通） 脓肿
纵隔肿块和肺实质浸润	肉芽肿感染 肺癌纵隔淋巴结转移 淋巴瘤侵及肺 食管病变吸入性肺炎 纵隔肿物压迫支气管
肿块伴胸腔积液	恶性病变胸膜受累 肉芽肿或其他淋巴结炎
上腔静脉的阻塞	支气管肺癌、淋巴瘤 长期的纵隔纤维化
骨的侵蚀和破坏	动脉瘤、周围神经肿瘤、交感神经节瘤 脊膜膨出

## 二、临床表现

50%左右的纵隔肿块无临床症状,90%是良性病变。全身的症状和体征有发热、食欲不振、体重减轻。恶性病变和肉芽肿性纵隔炎常见局部症状与体征有咳嗽、呼吸困难、重复感染、发音困难,胸痛是患者常见的症状,通常是由于纵隔肿物压迫或累及邻近组织结构所致。另一些症状是上腔静脉阻塞、声带的麻痹、Horner 综合征。前纵隔肿瘤可引起心包炎或心脏压塞,中纵隔的肿瘤可压迫右室流出道和导致肺源性心脏病。

### 三、一些具有内分泌功能的肿瘤

1. 胸腺瘤和肺癌引起库欣综合征。

2. 某些生殖细胞瘤可见男子乳房女性化。

3. 嗜铬细胞瘤,神经节瘤,化学感受组织瘤(非嗜铬神经节瘤)可产生高血压。

4. 高血钙可见于淋巴瘤,甲状旁腺瘤。

5. 一些儿童腹泻见于具有内分泌功能可引起低血糖的肿瘤,如某些间皮瘤,畸胎瘤,纤维肉瘤,神经肉瘤等。

6. 胸腺瘤与许多综合征有关,原因还不清楚,常见的是重症肌无力、纯红细胞发育不全、血丙种球蛋白减少等。

## 第二节 前纵隔肿瘤

大约一半的纵隔肿瘤发生于前纵隔。前纵隔主要病变有胸腺肿块(胸腺瘤、胸腺癌、胸腺囊肿、胸腺脂肪瘤)、甲状腺旁腺瘤、生

殖细胞瘤、血管瘤、淋巴管畸形等,淋巴瘤是前纵隔最常见的肿瘤(表24-4)。

表 24-4 常见前纵隔病变

淋巴瘤(特别是霍奇金病)	
胸腺肿块	胸腺瘤、胸腺癌、胸腺脂肪瘤(内含脂肪)、胸腺囊肿(液体密度)、胸腺反弹增生
生殖细胞瘤	畸胎瘤(常含脂肪和骨,囊性多系良性、实性多系恶性)
精原细胞瘤	胚胎癌、内胚窦癌
绒毛膜细胞癌	混合性生殖细胞瘤
甲状腺肿块	胸内甲状腺,包括甲状腺肿、甲状腺瘤、甲状腺癌和甲状腺炎
	异位副甲状腺肿瘤,包括异位副甲状腺增生、异位副甲状腺腺瘤和异位副甲状腺癌
脂肪沉积	
脂肪瘤	
少见原因	血管瘤(海绵状血管瘤常见血管内皮瘤、外皮瘤、血管肉瘤) 炎症(急性纵隔炎、纤维性纵隔炎) 肉瘤(血管肉瘤、脂肪肉瘤) 血肿(出血后) 胸骨肿块(转移、多发骨髓瘤、尤文瘤) 异位副甲状腺肿块(腺瘤、腺癌、通常很小) 心包囊肿(最常见于右心膈角) 淋巴囊肿 淋巴管瘤

### 一、前纵隔囊性肿瘤和肿瘤样病变

来源于胸腺的囊性病变有先天和后天的，先天胸腺囊肿来源于胸腺喉管的残留组织，是薄壁囊肿，通常小于6cm。后天的囊性病变，见于炎症和肿瘤（霍奇金淋巴瘤、精原细胞瘤、胸腺瘤和胸腺癌）。在前纵隔，如果在胸腺区域出现囊性病变并在影像上有分叶、密度不均、壁厚、有软组织成分，应考虑恶性病变可能，这时活检是很必要的。

发生在前纵隔的囊性生殖细胞瘤常见皮样囊肿和精原细胞瘤，皮样囊肿是良性畸胎类肿瘤，多来源于外胚层组织，表现为单房或多房的囊性病变，只占良性畸胎瘤的15%左右。精原细胞瘤有时也可表现为囊性病变，很少侵及邻近结构，钙化也少见。血清 $\beta$ -Hcg和甲胎蛋白（AFP）正常，如升高则有恶性可能。

来源于淋巴系统的淋巴畸形（以前称之为淋巴管瘤及水样瘤）是少见的良性病变，只占纵隔肿瘤的0.7%~4.5%，75%发生在颈部，20%发生在腋窝。原发于纵隔的淋巴

管畸形极为少见，大多由颈部的病变扩展而来，位于前及上纵隔。淋巴管瘤一般发生在2岁前的男孩，在成人，经常由于孩童时期的病变未完全切除复发而来。淋巴囊肿直径在2cm左右。

组织学上是由衬以内皮细胞的多个腺体所构成的肿瘤样病变，系先天变异。肿瘤根据腔隙的形状分为淋巴管瘤与水样瘤，多数文献认为系同一病变的两种变异。好发于年轻者。影像上无特征。

CT显示病变横断面，对定位极为准确，能分辨出囊肿的液体密度，软组织密度及钙化等（图24-3，图24-4）。虽然各类囊肿的囊液性质各有不同，但其CT值大多接近水的密度，故对多数囊肿可做出定性诊断。在MRI图像上， $T_1$ 加权呈低信号， $T_2$ 加权高信号，且囊肿较光滑圆整，不难与肿瘤鉴别。当囊内液体含蛋白量很高时，如含黏液、出血、坏死时，CT值会增高，由于囊液不同的比重成分可见分层状的液平。在MRI压脂像上， $T_1$ 加权信号变化差异大，而 $T_2$ 加权成高信号。

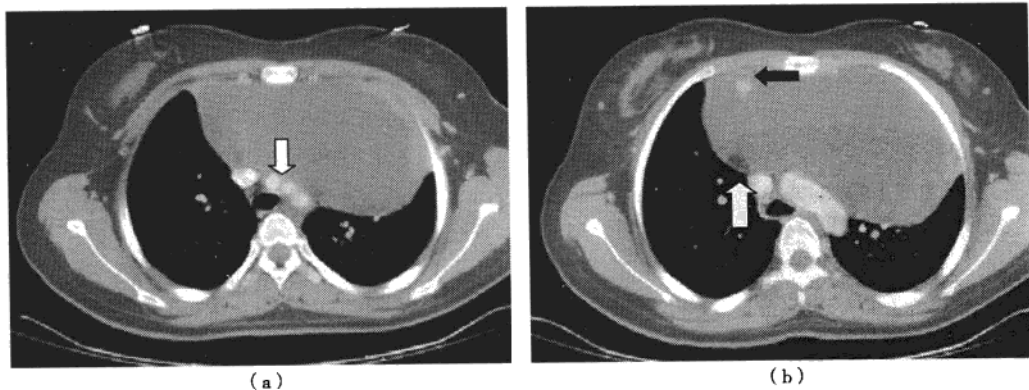


图 24-3 囊性畸胎瘤

(a) 胸骨柄后前纵隔巨大囊性占位囊壁不规则增厚，推压头壁血管（白箭头）；(b) 囊内可见脂肪（白箭头）及钙化影（黑箭头）。



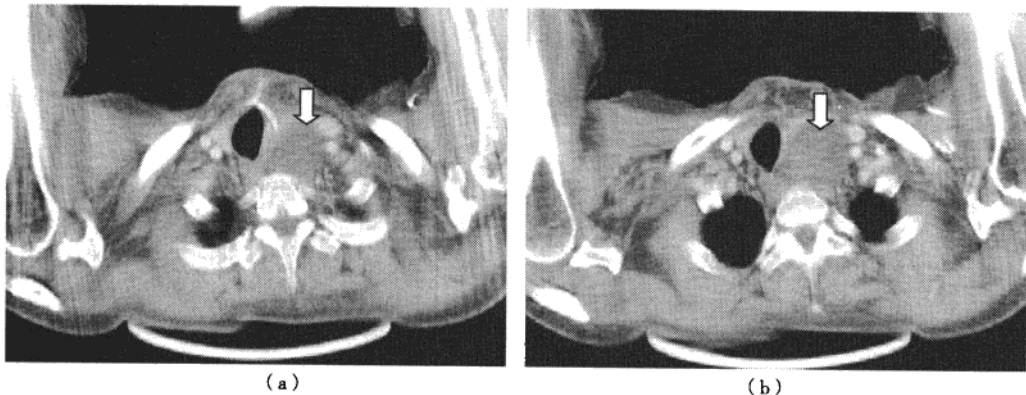


图 24-4 上纵隔薄壁囊肿

上纵隔薄壁囊肿，推压甲状腺左叶，与甲状腺囊肿不易鉴别，患者儿童时曾因淋巴瘤做过手术（白箭头示薄壁囊肿）。

## 二、实性或囊实性肿瘤样病变

### （一）胸腺瘤

1. 部位 75% 位于前纵隔，21% 在上纵隔及前纵隔，4% 在后纵隔的顶部。胸腺瘤的患者，虽可见孩童期，但 70% 的发病年龄在 50~60 岁，大多患者发病时没有临床症状，约 33% 的患者有局部症状体征，如胸痛、咳嗽、邻近器官的压迫症状等。另一些与肿瘤有关的综合征有重症肌无力（50%）、低丙种球蛋白血症（10%）、纯红细胞（5%），50% 的胸腺瘤患者伴有重症肌无力、仅 10%~20% 重症肌无力者伴有胸腺瘤。

2. 病理分类 组织学良性细胞者分非侵袭性（有包膜）与侵袭性（占 30% 左右）。病理组织学有时也不能区分侵袭性与非侵袭性，但手术发现侵及包膜者为侵袭性，可侵及胸膜、心包膜和纵隔内其他结构，可发生转移，术后易复发。胸腺瘤均可发生囊变、出血，有时可见钙化。组织学见恶性上皮细胞为胸腺癌。胸腺瘤大小 1~10cm，25% 胸片

看不到。

### 3. CT 表现

（1）不能和其他胸腺肿瘤鉴别。  
（2）前纵隔向一侧生长。  
（3）可坏死、出血、囊变，偶有钙化。  
（4）与小于 20 岁的小胸腺瘤难以辨别（残余胸腺类似胸腺瘤）。

（5）有周围脂肪垫者有包膜。  
（6）纤维粘连和炎症类似侵袭。

### 4. 侵袭胸腺瘤 CT 表现

（1）包绕推挤纵隔结构。  
（2）一侧胸膜心包种植（胸膜增厚、多发结节、胸腔积液）。

（3）晚期向一侧膈、胸膜蔓延，常见局部侵及邻近结构，很少转移到胸外。

（4）胸腺瘤的组织学表现常不能可靠地鉴别良恶性。术中发现包膜突破，并侵入邻近结构即可定为侵袭性或恶性（图 24-5）。CT 发现周围结构受侵犯可肯定为恶性，周围脂肪层的存在与否用于鉴别良恶性存在争议。

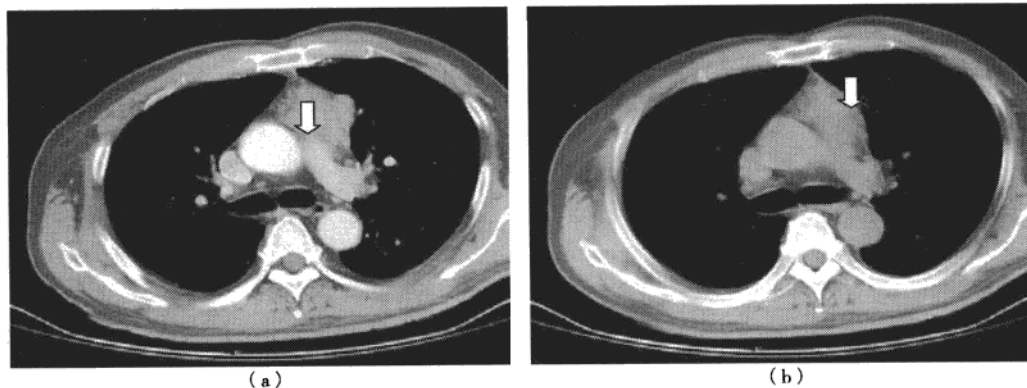


图 24-5 侵袭性胸腺瘤

(a) 侵袭性胸腺瘤，瘤组织不均匀强化，与主肺动脉分界不清（白箭头）；(b) CT 平扫见肿瘤周围条索状影，瘤组织侵及周围组织，手术证实为侵袭性胸腺瘤（白箭头）。

(5) MR 可以清楚显示胸腺瘤的位置、大小、形态及与周围组织的关系（图 24-6）。

### (二) 胸腺癌

是胸腺上皮的恶性肿瘤上皮不典型间变，有淋巴转移和血行转移，可侵及邻近器官。CT 表现类似侵袭性胸腺瘤。

### (三) 胸腺增生

组织学上胸腺增生在镜下见胸腺髓质内有生发中心及淋巴滤泡增生，胸腺本身可无增大。30 岁以下，如胸腺体积增大不明显，用影像技术鉴别胸腺增生和正常胸腺有一定的限制，因两者的 CT 密度是一致的，在 MRI 图像上两者信号强度也是一样的。而 30 岁以上患者，胸腺逐渐萎缩并被脂肪组织取代，

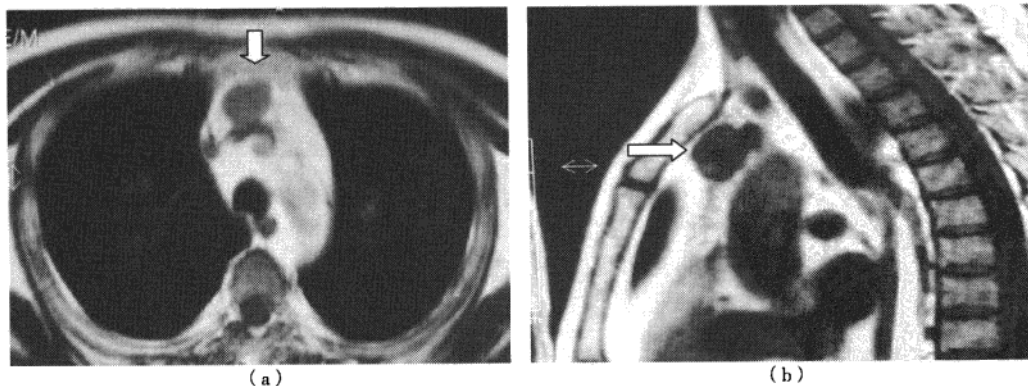


图 24-6 胸腺瘤

(a) 和 (b) 分别为 MRI  $T_1$  轴位和矢状位像示前纵隔圆形肿块（白箭头）。病理为胸腺瘤，患者有重症肌无力。

用 CT 判断胸腺增生较为可靠。

胸腺瘤与胸腺增生的鉴别要点为前者常造成胸腺轮廓改变或两侧不对称,另外,胸腺瘤通常发生在 40 岁以上年龄组,此时胸腺已经萎缩。激素治疗实验也是鉴别方法,经激素治疗后正常的胸腺或增生的胸腺常萎缩,停止治疗后又可重新增大,而胸腺瘤对治疗无反应。

#### (四) 胸腺脂肪瘤

本病占胸腺肿瘤的 2%~9%,好发于青少年,在前纵隔缓慢生长,由脂肪和残余胸腺组织组成,常无症状。影像学发现时,肿块常已很大,可延至心膈角处,胸片上类似心包脂肪垫或心包囊肿,MRI 表现  $T_1$  加权、 $T_2$  加权像上呈脂肪及软组织信号。

#### (五) 生殖细胞瘤

纵隔生殖细胞瘤来源于迁移到纵隔的胚胎细胞的残留物,占前纵隔肿瘤的 10%~15%,成人 60% 的生殖细胞瘤发生在纵隔,绝大多数位于前纵隔,只有少数在后纵隔。好发年龄为 20~40 岁,(平均年龄 27 岁),90% 恶性生殖细胞瘤发生在男性。良性者男女发病率相近。这类肿瘤虽然在胎儿和婴幼儿期形成,但发展缓慢且无症状,因而常在成年时被发现。生殖细胞瘤 80% 为良性。肿瘤的良好恶性与年龄及肿瘤的大小无关。

1. 病理 含多种细胞成分,近年理论多支持来源于生殖细胞,包括以下几类。

(1) 畸胎瘤(分为良性畸胎瘤、畸胎癌、不成熟畸胎瘤),多数表现为多房囊性病变,囊液内含皮脂、明胶样物及毛发等,囊壁或软组织中含有多种成分如骨骼、软骨、脂样物质、胰岛、神经组织、浆液分泌腺等来源于内、中、外胚层的组织。良性畸胎瘤占纵隔生殖细胞瘤 75% 左右。

(2) 精原细胞瘤。

(3) 胚胎癌。

(4) 内胚窦瘤。

(5) 绒毛膜上皮癌。

(6) 混合生殖细胞。

2. 畸胎瘤影像学表现如下。

(1) 囊壁肿块,边缘光滑的厚壁囊性肿块,其他前纵隔囊性肿块如心包囊肿、胸腺囊肿、水囊瘤等其囊壁菲薄。

(2) 病灶内有脂肪和钙化成分,钙化率为 30%~60%,脂肪出现率为 50%~60%。

(3) 部分病理以不规则软组织成分为主,形成实质性畸胎瘤。

(4) 如肿物外缘不整齐,边界模糊,并挤压侵犯邻近组织,应考虑恶性畸胎瘤(图 24-7)。

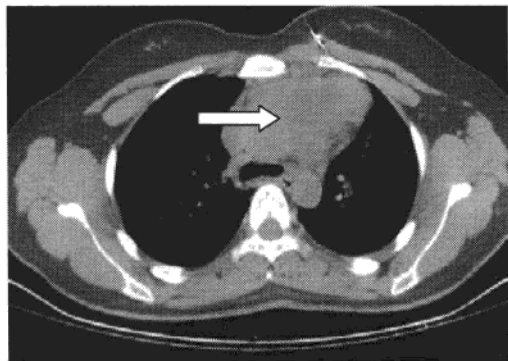


图 24-7 前纵隔肿块影,包绕纵隔大血管,中心见囊性低密度区(坏死),病理为畸胎瘤恶变(白箭示)。

恶性生殖细胞瘤相对少见,以精原细胞瘤最常见,好发于男性青少年,女性少见。与非精原细胞瘤、恶性胸腺瘤、胸腺的淋巴瘤等在影像形态学上难以鉴别(图 24-8,图 24-9)。

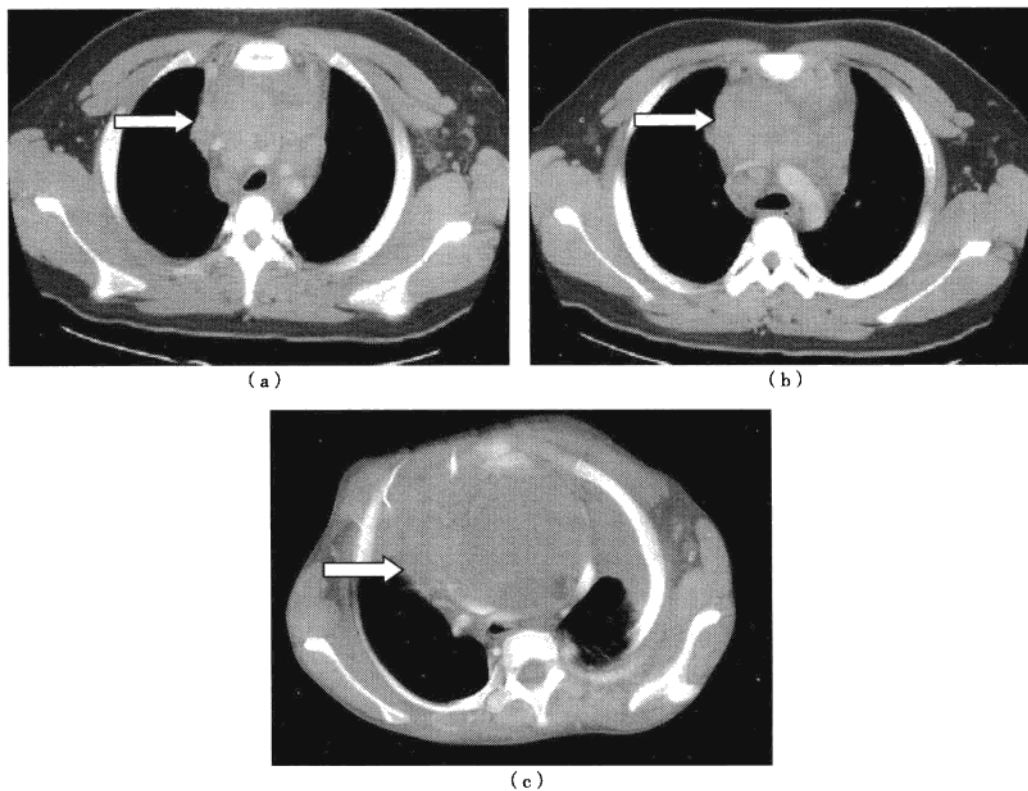


图 24-8 精原细胞瘤

(a)、(b)、(c) 为同一病变不同层，CT 表现肿瘤不均强化，包绕并推压头壁血管，病理为精原细胞瘤（白箭示）。

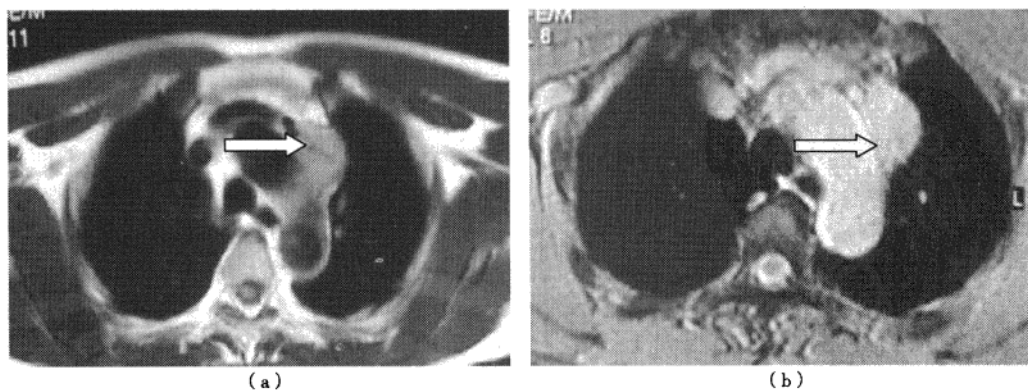


图 24-9 APUD 系肿瘤

(a) MRI 像 (T<sub>1</sub>) 示主动脉弓旁占位 (白箭示) (b) T<sub>2</sub> 像示占位性病变紧贴主动脉弓 (白箭示)。病理为 APUD 系肿瘤。

在 CT 或 MR 上, 这些肿瘤表现为体积较大, 不均匀的密度和信号, 肿瘤边缘与邻近结构关系不清、并侵及邻近结构、胸壁和肺组织, 有区域淋巴结和远隔转移。

多数恶性生殖细胞瘤有临床症状及体征, 发热、胸痛、咳嗽、呼吸困难、体重减轻, 恶性生殖细胞瘤可分泌人绒毛膜促性腺激素 (HCG), 80% 患者 AFP 升高, 54% 患者  $\beta$ -HCG 升高, 这些指标的血清浓度升高对鉴别诊断有帮助, 也代表肿瘤的活性。

#### (六) 血管瘤

血管瘤是少见的纵隔肿瘤, 只占纵隔肿瘤的 0.5%, 大多发生在前纵隔 (68%), 后纵隔 22%, 累及纵隔多腔隙的只占 14%, 病理上包括海绵状血管瘤、血管内皮瘤、外皮瘤和血管肉瘤, 其中主要是海绵状血管瘤, 可发生在纵隔的任何部位, 以前纵隔多见。肿瘤内有大量的血管窦腔, 窦腔夹杂脂肪及纤维组织, 局部有出血及血栓形成, 并可以钙化形成静脉石。

平片见到前纵隔内圆形光滑肿块影, 无典型发现, 静脉石出现不到 10%。CT 图像较胸部平片及体层摄影更易显示静脉石, 是血管瘤的特征表现。增强像上无特异性, 表现为肿瘤中心及边缘的强化。MRI 表现  $T_1$  加权像呈不均匀信号影, 由于基质上的脂肪成分, 在  $T_1$  加权像上可见线样高信号影。富含血管可见流空现象。由于肿瘤中心有血管湖,  $T_2$  加权像上呈典型表现。

#### (七) 甲状旁腺瘤

大约 10% 异位甲状旁腺瘤, 发生在食管胃窝和前纵隔, 这样的异位甲状旁腺瘤在外科手术中易遗漏, 因此, 术前异位甲状旁腺瘤定位对减少手术时间及过程、术后再发病等具有重要意义。

纵隔的异位甲状旁腺瘤表现类似淋巴结, 1 ~ 2cm 的圆形结节。超声、放射性核素 (technetium-99m-sestamibi  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI,  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrofosmin) CT、MRI 等影像学手段都能进行定位。MRI 对于纵隔的异位甲状旁腺瘤的判定要强于其他影像学手段。最佳的影像学手段是 MRI 辅以  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI 放射性核素检查, 此种检查的组合对于术前定位敏感性达 89%, 特异性达 95%。

#### (八) 淋巴瘤

淋巴瘤是指原发于淋巴结或结外淋巴组织的全身性恶性肿瘤。以颈部、腋下、腹股沟、纵隔、腹膜后淋巴结最常累及, 几乎可侵犯全身脏器。临床上早期常无症状, 易于忽略。

纵隔为常累及的部位, 表现为局限或弥漫的肿块, 分为霍奇金病 (Hodgkin disease, HD) 和非霍奇金 (non-Hodgkin disease, NHL) 淋巴瘤。HD 以侵犯淋巴结为主, 结外型少见, 常从颈部淋巴结开始, 向邻近淋巴结组织扩散。而 NHL 的淋巴结侵犯常为跳跃式, 就诊时结外脏器常以受累。NHL 较 HD 恶性程度高, 预后差。

HD 是最常见的前纵隔淋巴瘤, 以找到 R-S 细胞为其组织学特征, 其发病高峰年龄有两个阶段, 即 25 ~ 30 岁和 75 ~ 80 岁, 有四种组织学类型, 结节硬化型 HD 是最常见的前纵隔淋巴瘤。经常累及前纵隔、气管前及肺门淋巴结, 隆嵴下、心脏旁、膈上、臂丛和内乳淋巴结少有累及。

1. HD 临床分四级 (根据 Ann Arbor 的分级标准)

I 级: 累及一个淋巴结区, 或淋巴结以外的一个器官或部位 (IE)

II 级: 累及横膈同一侧两个以上淋巴结

区域(Ⅱ),或一侧膈区域以内的淋巴结外器官(ⅡE)。

Ⅲ级:累及双侧横膈区域淋巴结(Ⅲ),或伴有一个结外器官或组织的局限病变(ⅢE),同时可累及脾(ⅢS),或两者均受累(ⅢES)

Ⅳ级:弥漫的淋巴结外器官或组织受累,伴或不伴淋巴结受累。

I级、Ⅱ级可单独放疗,Ⅲ级、Ⅳ级可放化疗或单独化疗。I级、Ⅱ级、ⅢA级存活率大于90%,ⅢB级存活率为80%,Ⅳ级存活率为75%。

国内发生于纵隔的NHL,尤其是恶性程度较高的病例,常伴有急性白血病(5.5%),其机制尚不清楚。HD多侵犯前纵膈及上纵膈淋巴结,NHL多弥漫侵犯纵膈淋巴结、肺实质、胸膜和心包。经放疗后的NHL受侵的淋巴结迅速缩小,而HD由于淋巴结内纤维组织成分较多,缩小缓慢,长期追踪可见肿瘤照射区有钙化,NHL组织学分类较复杂,有10余种不同的细胞学分型。NHL临床病理分型长期以来分歧很大,形态学方面目前应用较广泛的为按1981年国际专家组的建议(国际工作分类)分为低度恶性、中度恶性、高度恶性。1989年美国国立肿瘤研究所(NCI)又将NHL分为缓慢型(中位生存期数年)、进展型(中位生存期数月)、高度进展型(中位生存期数周),在临床应用中,NCI的分类较符合临床实际。

CT和镓-67闪烁器( $^{67}\text{Ga}$ )用于纵膈可疑淋巴结的分期手段,MRI主要用于侵及范围的评估,如上腔静脉受阻、血管受侵、胸壁及纵膈受侵范围。与治疗有关的评估:如鉴别残余肿瘤内的纤维化、判别淋巴结的复发。治疗后的即刻随访中,残余肿瘤均有存在,

在HD中占88%,NHL40%。这些残余肿瘤会在12~18个月后会消散。但近1/2患者通常在原发侧复发,鉴别肿瘤中的纤维组织和复发的肿瘤组织常规影像形态学有困难,MRI辅以 $^{67}\text{Ga}$ 闪烁器图像有助于对此评价。

2. 影像学方法比较 CT比平片敏感,CT可发现纵膈内更多的淋巴结,CT对淋巴结的定位分组也优于平片,对放射野的划分十分重要。MRI对纵膈淋巴结的显示较CT为优或相似,且不必使用造影剂。 $T_1$ 加权呈等信号、 $T_2$ 加权呈高信号。

3. CT表现 HD和NHL纵膈淋巴结增大的影像学表现是一致的。

可融合成块,可分散存在,常累及相邻的多组淋巴结,如仅见于单纯淋巴结,一般为NHL。以前纵膈和气管旁组最常见,其次为气管与支气管组、后纵膈、纵膈下部、心旁组和胸骨后组较少见(图24-10)。

侵犯肺门淋巴结,呈对称出现,但很少单独侵犯肺门淋巴结。可侵犯纵膈大血管。肿块增大可坏死,囊变。尤其放疗后。偶见钙化,一般在放疗后。受侵淋巴结可有轻中度强化。侵犯胸膜,心包表现为胸腔积液,心包积液或结节状不规则增大。肺部受侵,表现为沿纵膈向肺野的浸润阴影。

4. 鉴别诊断 淋巴瘤需与引起纵膈广泛淋巴结增大的其他病变相鉴别,常见为结节病、转移瘤和肺结核。

(1)淋巴瘤以纵膈淋巴结肿大较为突出;结节病以肺门淋巴结肿大较为明显,且两侧对称性分布。

(2)胸骨后淋巴结肿大在淋巴瘤常见,而在结节病少见。

(3)病程的发展有明显差别,结节病在出现肺部病变后,肺门及纵膈淋巴结停止发

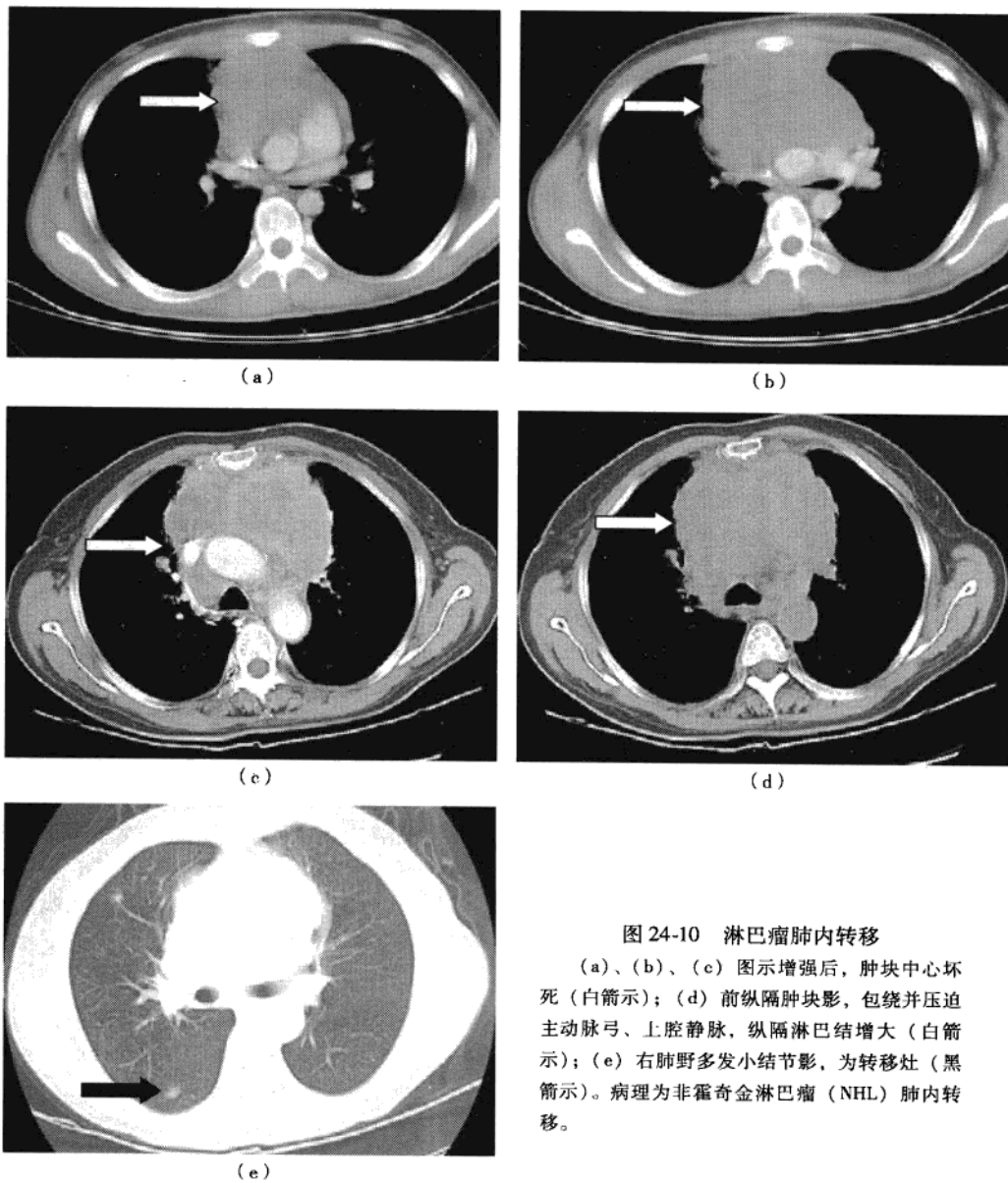


图 24-10 淋巴瘤肺内转移

(a)、(b)、(c) 图示增强后, 肿块中心坏死 (白箭示); (d) 前纵隔肿块影, 包绕并压迫主动脉弓、上腔静脉, 纵隔淋巴结增大 (白箭示); (e) 右肺野多发小结节影, 为转移灶 (黑箭示)。病理为非霍奇金淋巴瘤 (NHL) 肺内转移。

展或缩小；而淋巴瘤在肺部出现浸润病变后，肺门及纵隔淋巴结继续增大。

(4) 结节病通常不引起胸膜改变，而淋巴瘤并发胸腔积液相当常见。结节病纵隔淋巴结肿大的另一个特点是不压迫纵隔内大血管。淋巴结钙化呈蛋壳样，仅见于结节病和矽肺。纵隔淋巴结肿大常早于肺部病变。多数淋巴结肿大在6~12个月内逐渐缩小或恢复正常。

#### (九) 淋巴结核

通常以一侧为主。纵隔淋巴结核多发生在右气管旁淋巴结。结节病大多数侵犯两侧肺门淋巴结。

#### (十) 肺部转移淋巴结

结合病史，一般不难鉴别。

#### (十一) 胸内甲状腺

胸内甲状腺也相当常见，多位于前纵隔，常产生压迫症状。

1. 病理 颈部甲状腺一侧或峡部在吞咽重力和胸腔内负压的作用下，进入胸腔。少数异位在纵隔内的甲状腺组织，也可发展为甲状腺肿，即异位胸内甲状腺肿。如果为结节性甲状腺肿，由充满胶样物质的扩张的滤泡和甲状腺增生结节组成，易出血、坏死、纤维化、钙化和形成囊肿。腺瘤境界清楚，限于甲状腺包膜内。腺癌可突破包膜，向周围浸润。

临床可压迫气道，吞咽困难，声音嘶哑，上腔静脉压迫及甲亢等。成年女性多见。

2. CT表现 胸内甲状腺的位置：位于气管前方或侧方，多数病灶与颈部甲状腺相续，下极多延至头臂血管的根部，推移气管和头臂大血管。肿块边缘光滑，密度多不均匀，伴单个或多个低密度区，钙化常见（图24-11）。平扫CT值较高（正常甲状腺CT值80~100Hu），强化明显且延迟时间长。

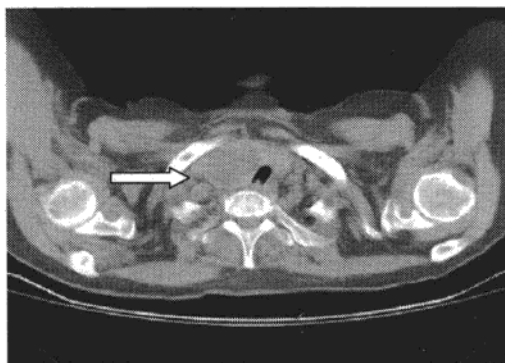


图24-11 CT横断面显示胸内甲状腺囊肿（白箭示）。

3. MRI 对胸内甲状腺的诊断有特殊意义，冠状和矢状图像有利于显示和颈部甲状腺的连接关系，和头臂血管的关系，有出血、囊变、坏死时、 $T_2$  加权像呈高信号（图24-12）。 $^{131}\text{I}$  扫描如见胸内肿块有放射性浓聚，有肯定诊断价值，但有假阴性。

#### (十二) 胸腺囊肿

少见，先天性胸腺囊肿起源于胸腺的咽管，按胸腺胚胎发育过程从下颌角到胸骨柄的任意部位均可发生，但以胸骨柄后前上纵隔区域最好发，常见于儿童，一般无症状，如囊肿很大压迫气管和心脏可产生相应的临床症状。

1. CT表现 圆形或卵圆形的囊性肿块，单房或多房。出血时CT值可升高，和实性肿块混淆。在MRI  $T_1$ 、 $T_2$  加权像上，均呈高信号；若为单纯囊肿  $T_1$  低信号、 $T_2$  高信号。如含胆固醇结晶CT可呈负值。

2. 鉴别诊断 液化坏死的胸腺瘤，液化坏死部分所占肿块比例成分不大，有一定软组织成分。累及胸腺的恶性淋巴瘤化疗后可形成囊肿，与先天表现类似。



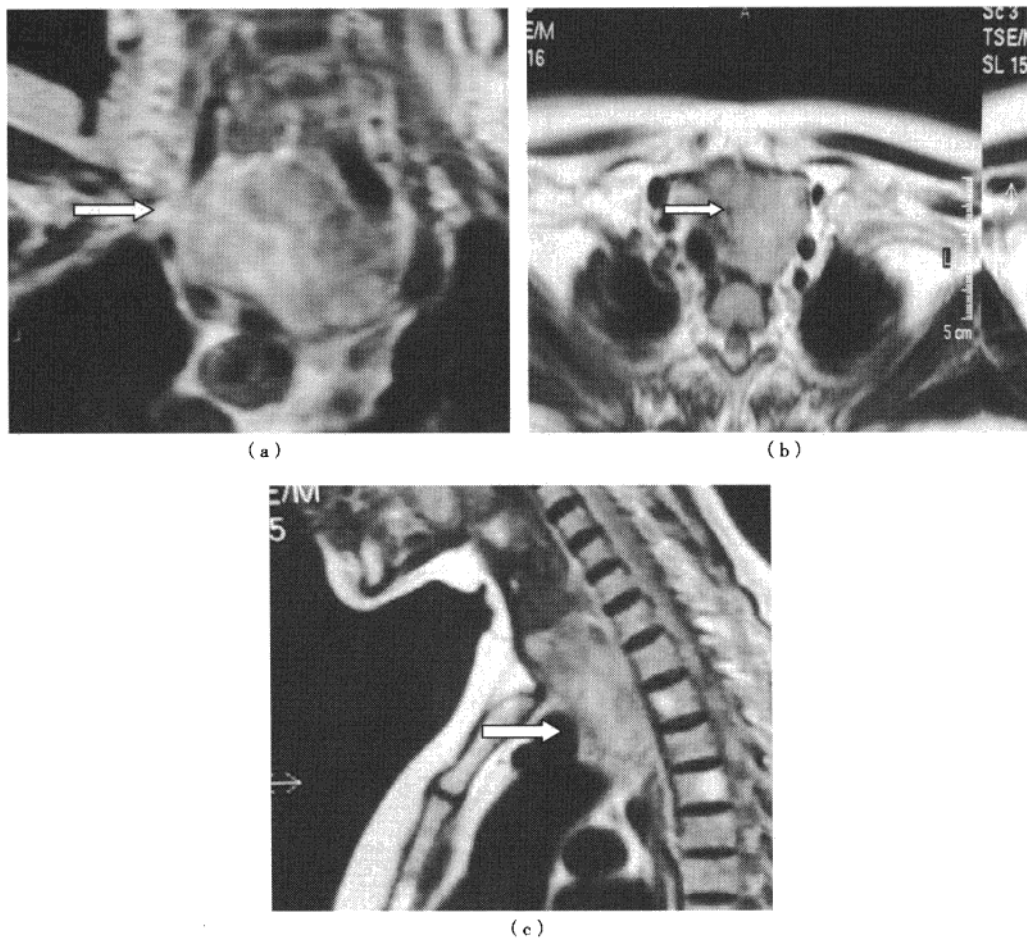


图 24-12 胸内甲状腺癌

(a) MRI T<sub>2</sub> 加权像冠状位示胸内甲状腺肿块 (白箭示); (b) MRI T<sub>2</sub> 加权像轴位显示上纵隔肿块 (白箭示); (c) MRI T<sub>1</sub> 加权像矢状位显示上纵隔及胸廓入口处肿块影与颈部甲状腺连续 (白箭示)。病理证实胸内甲状腺癌。

### 第三节 中纵隔肿瘤和肿瘤样病变

原发于中纵隔的病变包括食管、气道的病变, 淋巴结病变, 前肠源性的囊肿、心包囊肿等 (表 24-5)。当发现有中纵隔的占位病变时, 首先要排除来源于食管、气管大支气

管的病变。

淋巴结的增大和肿块是中纵隔常见的病变, 大多中纵隔淋巴结增大是恶性病变, 来源于支气管或胸外的恶性肿瘤、淋巴瘤。良

表 24-5 中纵隔的肿瘤和肿瘤样病变

淋巴结的肿瘤样病变	胸内恶性病变: 支气管肺癌、淋巴瘤、白血病、Kaposi 肉瘤 胸外恶性病变: 来自头颈部的肿瘤 (喉和皮肤的鳞癌、甲状腺癌), 来自泌尿生殖系的肿瘤 (肾癌、精原细胞瘤), 乳腺癌黑色素瘤
	感染: 细菌性 (厌氧菌的肺脓肿、炭疽病、结核病、土拉菌病), 真菌性 (组织胞浆菌病、球孢子菌病、隐球菌病) 病毒性 (麻疹、传染性单核细胞增多症)
	特发淋巴结的病变: 结节病和 Castleman 病
前肠和间皮类囊肿	支气管囊肿、心包囊肿
气管和大支气管的肿瘤	类癌 (大支气管)、囊腺癌 (气管)、鳞癌
膈疝	
血管的病变	动脉 (双主动脉弓、迂曲的头壁动脉、动脉瘤), 静脉 (扩张的奇静脉和半奇静脉、扩张的上腔静脉、左位上腔静脉、扩张的肺动脉)

性原因常见结节病、感染性疾病、血管滤泡淋巴结增生 (Castleman 病) 等。

### 一、淋巴结的影像学表现

#### (一) 纵隔淋巴结增大

淋巴结的大小是判断淋巴结病变的重要指征, 但纵隔内不同部位淋巴结大小的正常值是不一样的, 位于心膈角, 肺门的淋巴结通常小于 5mm, 而隆嵴下淋巴结的正常值在 12mm 左右。一般将淋巴结的短轴小于 10mm 作为判定纵隔淋巴结增大的界限, 这种数值的界定有一定的限度, 增大的淋巴结可能是良性, 而小于 5mm 也可能是恶性, 正常大小的淋巴结也可是病理性的, 因为 CT 无法判断淋巴结内部的结构情况。X 线平片对纵隔淋巴结的辨别远不及 CT 和螺旋增强 CT, 2mm 薄层扫描可以判别肺门 5mm 左右的小淋巴结 (图 24-13)。

#### (二) 引起淋巴结增大的原因

1. 原发于淋巴结的肿瘤, 如淋巴瘤、白血病。

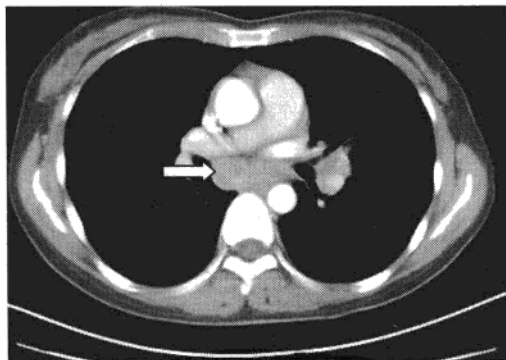


图 24-13 CT 增强图像示淋巴结增大 (白箭示)

2. 来源于气管内外的恶性肿瘤的转移。
3. 非淋巴系统的疾病, 如 Castleman 病。
4. 感染, 如结核、真菌感染。

#### (三) 淋巴结的形态

在 CT 同一个层面上淋巴结的数目大于 3 个且成丛状 (丛状淋巴结), 有病理意义, 可见于炎症、肿瘤、淋巴瘤。

#### (四) 肺门淋巴结病变

X线平片难以评价肺门的淋巴结病变。CT特别是螺旋CT的薄层扫描(<2mm的准直)和增强扫描可以准确地观察肺门的结构,一般来讲,大于5mm肺门淋巴结应视为异常,但是肿瘤性和炎性增大的淋巴结在CT上表现类似。肺门肿块样病变常引起肺门增大,但要和血管病变鉴别。

#### (五) 淋巴结的密度

1. 淋巴结钙化 最常见的原因是治愈后的肉芽肿病变。吸入性疾病如矽肺可有纵隔淋巴结钙化,可呈蛋壳样,中心钙化或弥漫钙化。结节病和淋巴瘤的淋巴结亦可呈蛋壳样钙化。恶性肿瘤的纵隔转移淋巴结也可有钙化,但很少见,如骨肉瘤、支气管肺泡癌、结肠和卵巢的黏液腺癌。这种转移淋巴结内钙化是由于转移后再有钙化,还是钙化的淋巴结又有转移尚难肯定。

2. 引起纵隔淋巴结钙化的常见原因如下:

(1) 陈旧肉芽肿病变,如组织胞浆菌病、结核。

(2) 淀粉样变性。

(3) 转移癌,如黏液腺癌、骨肉瘤、甲状腺、支气管源的转移癌。

(4) 蛋壳样钙化:矽肺结节病治疗后的淋巴瘤。

3. 低密度淋巴结 低密度的纵隔淋巴结常见于分枝杆菌及真菌的感染、转移淋巴结伴坏死(支气管肺癌、睾丸及卵巢癌)、结核、化脓性感染、真菌感染、放疗后的淋巴结、淋巴管平滑肌瘤病。

4. 淋巴结强化 见于Castleman病、富含血管的转移淋巴结(常见的有肾细胞癌、黑色素瘤、Kaposi肉瘤、甲状腺癌、小细胞肺癌)、副神经节瘤(嗜铬细胞瘤)。

## 二、Castleman病:

Castleman病不是一种独立的疾病,而是一种不同组织学类型和生物学特性的淋巴结增生的病变。目前分为两种类型,局限型和弥漫型。组织学主要有两种类型:透明样血管型(hyaline vascular, HV-CD)和浆细胞型(plasma cell, PC-CD)。

纵隔是其好发部位,但也见于身体其他部位。(纵隔67%,颈部14%,盆腔4%,腋窝2%)。

胸内的Castleman病多为局限型,组织学上多见HV-CD,而局限性的PC-CD则很少见,局限型HV-CD表现为肿块样的淋巴结增生,有一原始的胚胎样的退化中心,有典型的毛细血管增生和上皮增生,富含血管和滋养血管,主要累及中纵隔和肺门。影像学主要有三种形态学改变(图24-14):①实体肿块(50%),可以外科切除;②浸润样肿块伴淋巴结病变(40%);③单一纵隔腔内的弥漫淋巴结病变(10%)。后两种类型外科切除不可能。

CT、MRI增强像上明显强化,有流空现象。钙化不常见(5%~10%)。

## 三、结节病

结节病(sarcoidosis)病因学不明,病理为累及多器官的非干酪样坏死性肉芽肿,病变可自行消散或纤维化。肺脏及纵隔是常见的重要的累及器官(80%~90%),眼的葡萄膜、心脏、肝、脾、皮肤、骨及唾液腺亦可累及。

实验室检查可见贫血、白细胞减少、血沉加快、血嗜酸性粒细胞增多、血钙增高、血浆血管紧张素转化酶增高。

### (一) 临床表现

大约一半的患者是偶然由常规的胸片检

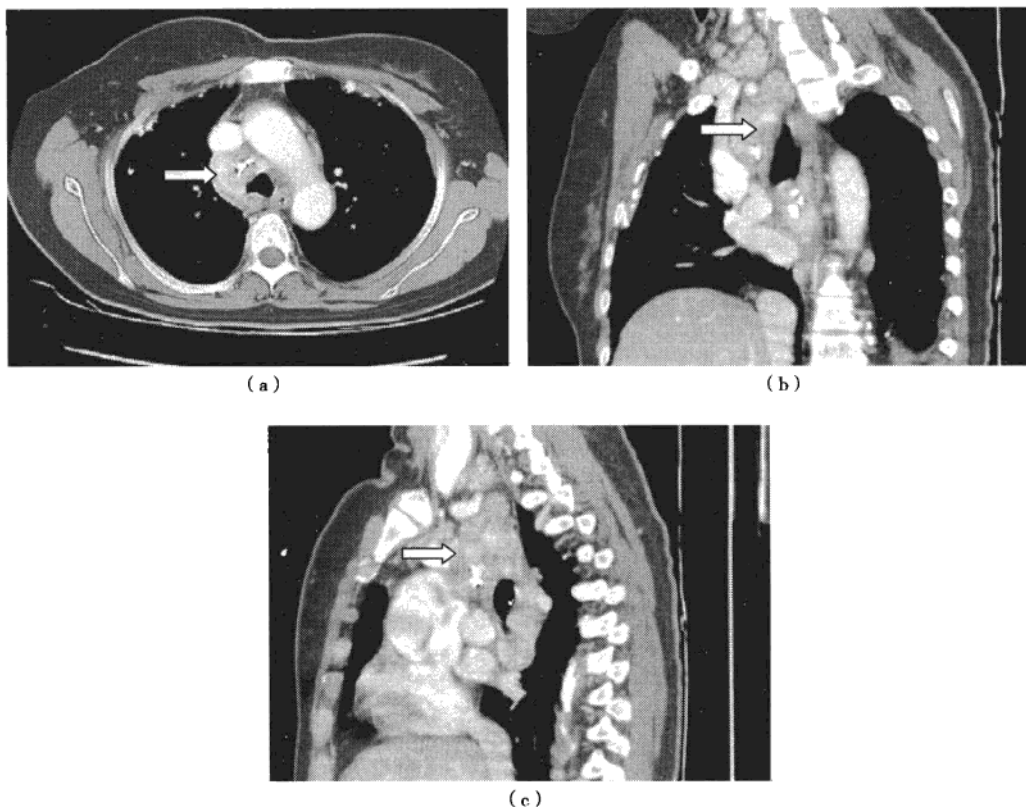


图 24-14 Castleman 病见纵隔淋巴结增大

(a)、(b)、(c) 分别为轴位、冠状位、矢状位 CT 显示纵隔淋巴结增大并强化 (白箭示)。病理为 Castleman 病。

查发现的，仅有纵隔淋巴结增大的患者常无临床症状，而累及肺的患者常出现咳嗽、呼吸短促、发热、疲劳、体重降低，咯血少见。女性多于男性。此病常通过经支气管活镜检查。本病有自愈倾向，病程常小于2年，如肺内病变超过2年以上，可至肺间质纤维化，少数发生肺心病和心衰。

## (二) 影像学诊断

90%的患者胸片有表现，双肺门淋巴结常对称发病增大，右侧气管旁、隆嵴下淋巴

结常易受累。单侧肺门淋巴结，气管旁淋巴结单独发病少见 (<5%)，可见淋巴结蛋壳样钙化，胸腔积液少见 (图 24-15)。

1. 两侧肺门淋巴结对称性肿大是结节病的典型表现，亦可伴有右侧或双侧气管旁、主肺动脉窗、隆嵴下和内乳淋巴结受累，但后纵隔淋巴结肿大少见，单侧肺门淋巴结肿大亦少见。

2. 结节病纵隔淋巴结肿大的另一个特点是不压迫纵隔内大血管。淋巴结钙化呈蛋壳

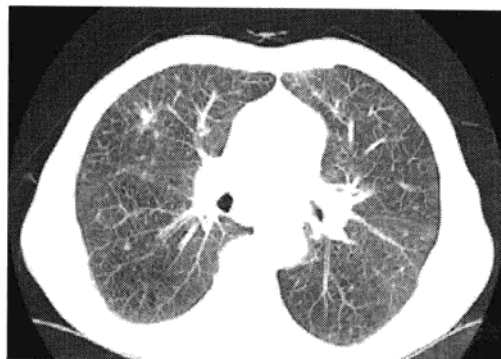
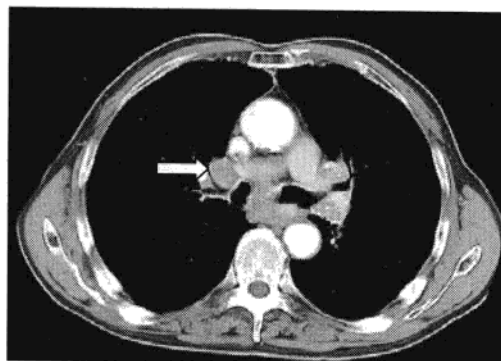
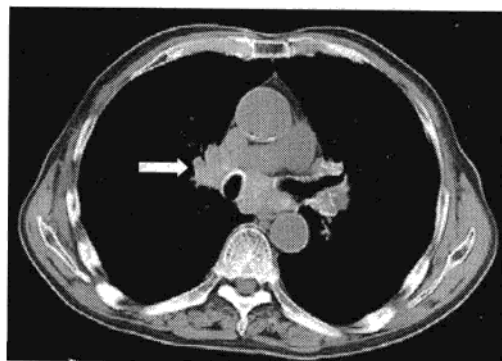
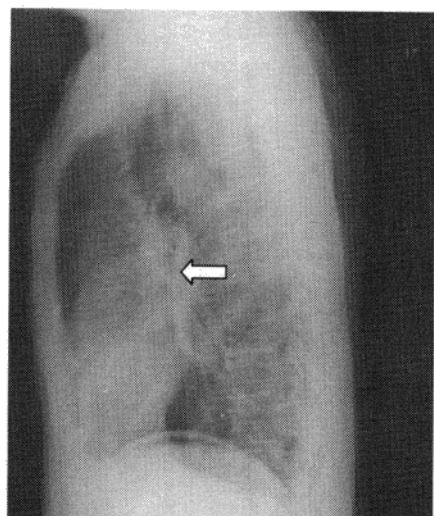
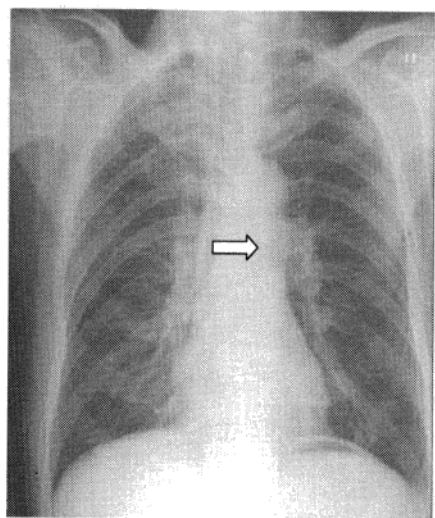


图 24-15 结节病  
(a)、(b) 平片示肺门增大(白箭示);  
(c)、(d) 分别为 CT 轴位像平扫和增强示隆嵴下、双肺门淋巴结增大(白箭示); (e) CT 轴位像示双肺结节及间质改变。病理为结节病。

样，多见于结节病和矽肺。

3. 纵隔淋巴结肿大常早于肺部病变。多数淋巴结肿大在6~12个月内逐渐缩小或恢复正常。

4. 肺癌引起的淋巴结转移经常是单侧（发病侧）淋巴结增大，且常累及气管旁和主肺动脉窗的淋巴结。

5. CT判定转移淋巴结的敏感性是60%~70%。

### （三）肺部影像学表现

结节病肺部病变出现多数晚于纵隔淋巴结病变，或同时显示。根据病理学和影像学的表现，结节病的肺间质改变可分为纤维化前期和纤维化期，即可逆期（活动期）和不可逆期（非活动期）。

结节出现的非干酪样肉芽肿沿淋巴道、支气管肺泡隔、小叶间隔沉积，可在胸膜下、肺间质出现1~10mm的结节与间质浸润病变相融合，空洞少见。病变常呈中上肺野分布，肺周、肺底较少。HRCT显示结节、肺泡和小叶间隔的不规则增厚，类似于淋巴管癌的表现，肺病变吸收后一些患者（<20%）可发生部分肺组织纤维化，由于肺结构的改变，可产生牵拉性的支气管扩张，胸膜增厚，周围瘢痕性肺气肿。

活动期和非活动期病变可同时存在，胸部平片和CT表现可以反映结节病的病程及演变。炎性病灶包括结节影、实变影，有自愈倾向或激素治疗后消失，常代表病变的活动性；而纤维病变包括间隔线或非间隔线，肺结构扭曲，蜂窝状囊肿，柱状支气管扩张是不可逆的，代表肺的纤维化愈合过程。肺部病变出现后，肺门病灶开始缩小。

影像学表现分为三组：①单纯肺门和纵隔淋巴结肿大，此组常见，约占40%；②肺

实质病变伴或不伴淋巴结肿大，占40%，仅见肺实质病变而无淋巴结肿大约占20%；③肺纤维化。

### （四）CT检查在结节病中的价值

CT能检出平片不能发现深埋于纵隔内的淋巴结，（1~2mm大小）；发现胸片不能发现的早期病变。高分辨率CT更易发现肺微小结节、肺部毛玻璃样改变、肺小叶间隔增厚。CT能准确有效地进行分期，并能随访病情的进展，但在结节病的定性上并不比平片高。

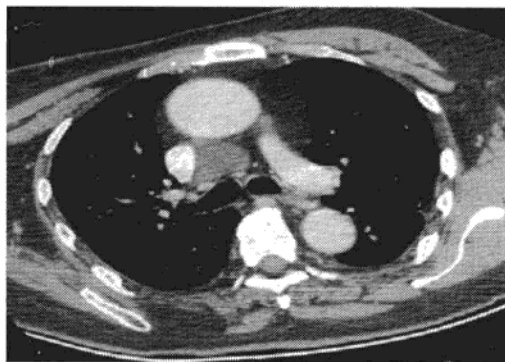
大多数患者I期病变在几年内消散，不到1/3的I期患者进展为肺部疾病，并伴有肺门淋巴结增大，随着肺部病变的进展，肺门淋巴结反而缩小。II期患者31%可痊愈；III期患者10%可痊愈，死亡率达3.6%，死因主要为肺功能衰竭和肺心病。

### 四、中纵隔的囊性肿瘤样病变

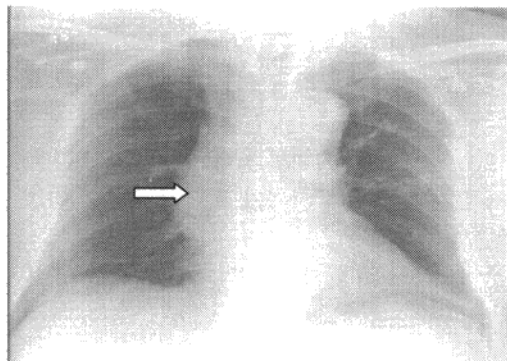
常见有支气管囊肿和心包囊肿（来源于前肠和间皮）。

#### （一）支气管囊肿

支气管囊肿主要位于中纵隔（80%~90%），紧邻隆嵴或右侧气管旁区域，很少累及肺门、后纵隔及食管周围区域，一般不与气管支气管交通，但有蒂与气管支气管相连。病变是光滑圆形的薄壁囊肿，内壁衬以呼吸道上皮，壁内有软骨、平滑肌、腺体；内含液体，液体可以是清亮的、黏液性的、出血性的，因此可有各种CT值（图24-16）。0~10Hu证实囊内含有水样液体，大于40Hu提示囊内含有黏液成分、呈乳汁样的钙化或出血。少数囊壁可钙化，呈弧线样，也有囊内钙化的报道。囊液含不同密度成分的液体可见分层状液平面，在MRI图像上，根据囊内成分的不同，有3种表现，T<sub>1</sub>加权低信号、T<sub>2</sub>加权高信号表明囊内含有液体；T<sub>1</sub>加权、



(a)



(b)



(c)

图 24-16 支气管囊肿

(a) CT 轴位像增强示气管前方见薄壁囊性占位无强化 (白箭示); (b) 平片示右肺门增宽 (白箭示); (c) 同向性矢状位重建 (MPR) (白箭示), 病理为支气管囊肿。

$T_2$  加权均呈高信号表示囊内有高蛋白成分或含胆固醇有关, 或表示囊内有出血;  $T_1$  加权,  $T_2$  加权信号强度不均匀, 或呈多样性, 表明有反复出血和感染。

支气管囊肿多位于中纵隔, 当它未突出纵隔轮廓时, 胸部平片检查少有帮助; 对于突出纵隔轮廓的病变, 平片也只能定位, 而定性诊断仅仅是推测。对位于隆嵴下或气管后的支气管囊肿, 食管吞钡检查可发现食管有外源性压迹, 与食管囊肿不易鉴别。

## (二) 心包囊肿

心包囊肿又称心包间皮囊肿, 不与心包腔交通, 若交通为心包憩室。心包囊肿可发生在心包任何部位, 但以心膈角区最为常见。临床上多无症状, 多数在 X 线检查时偶被发现。

1. 病理 心包囊肿的内壁为单层的间皮细胞, 外壁为疏松的纤维组织, 囊内含有澄清的透明液体。通常为单房, 大小不等, 一般直径为 3~7mm。

2. 影像学表现 心包囊肿可位于心包的任何部位, 约 2/3 位于前心膈角区域, 靠近心脏、横膈和胸壁, 右侧发病多于左侧。另 1/3

位于中上纵隔。平片可见心膈角区占位，但进一步明确病变性质较为困难。CT可见圆形或卵圆形囊性肿块，囊液为水样密度，囊壁通常较薄，强化不明显，少有钙化。MRI图像上 $T_1$ 加权为等信号， $T_2$ 加权为高信号。

3. 鉴别诊断 发生于心膈角区的心包囊肿主要应与心包脂肪垫和心包憩室相区别。心

包脂肪垫CT值呈负值（-50Hu以下），而且没有完整的轮廓，与心包囊肿很易鉴别。心包囊肿与心包憩室的鉴别较为困难，甚至不能鉴别，两者形态、密度相似。心包憩室与心包腔相通，影像学难以观察与心包腔的通道，若改变体位，囊性肿块体积有变化，尤其是缩小时，可证明与心包腔相通，即为心包憩室。

## 第四节 后纵隔肿瘤和肿瘤样病变

### 一、基本病理和影像学表现

常见后纵隔的病变有神经源性肿瘤、纵隔囊肿。首先应排除食管和血管的病变，有关的病变在相应的章节中述及（表24-6）。

后纵隔的肿瘤多为神经源性肿瘤，有三组：来源于肋间神经有神经纤维瘤和神经鞘瘤；来源于交感神经节的交感神经节瘤、成神经节胶质神经瘤、神经胶质瘤；来源于副神经节细胞的化学感受器瘤、嗜铬细胞瘤。这三组肿瘤的每一种均可以是良性也可是恶性。神经节瘤和神经胶质瘤多见于儿童，神经纤维瘤及神经鞘瘤多见于成人。

影像学上，来源于肋间神经的肿瘤表现为脊柱旁的光滑或分叶状的软组织肿块，大的肿块可侵蚀邻近的椎体和肋骨，从椎旁间隙通过椎间孔进入椎管，呈“哑铃”状为其特征，与脊柱交角呈锐角，25%的病例有钙化。而来源于交感神经节的肿瘤表现为沿脊柱长轴的广泛的椎旁肿块，影像学难以鉴别良恶性。

MRI检查可同时获得清晰的横轴位，矢状位，冠状位或其他任意图像，对肿块的大小，范围，及向椎管内侵犯情况和脊髓受压情况显示较CT更明确（图24-17，图24-18）。

表 24-6 后纵隔肿瘤和肿瘤样病变

神经源性肿瘤	来源于周围神经的（肋间神经）的肿瘤：神经纤维瘤、神经鞘瘤（雪旺瘤）
	交感神经节：神经节瘤、成神经节胶质瘤和神经胶质瘤
	副神经节细胞：化学感受器瘤（非嗜铬性副神经节瘤）和嗜铬细胞瘤（副神经节细胞瘤）
食管病变	食管囊肿、食管憩室、食管肿瘤：包括平滑肌瘤
	食管扩张：包括食管失弛缓症和硬皮病、消化性食管狭窄、食管腺瘤、食管静脉曲张和食管裂孔疝
前肠囊肿	
脊柱病变	出血：椎旁血肿、感染：包括椎旁脓肿、结核性感染和葡萄球菌感染、肿瘤：包括转移瘤（支气管肺癌、乳腺癌、肾细胞癌）和多发骨髓瘤、髓外造血
脊膜膨出	
胰源性假囊肿	



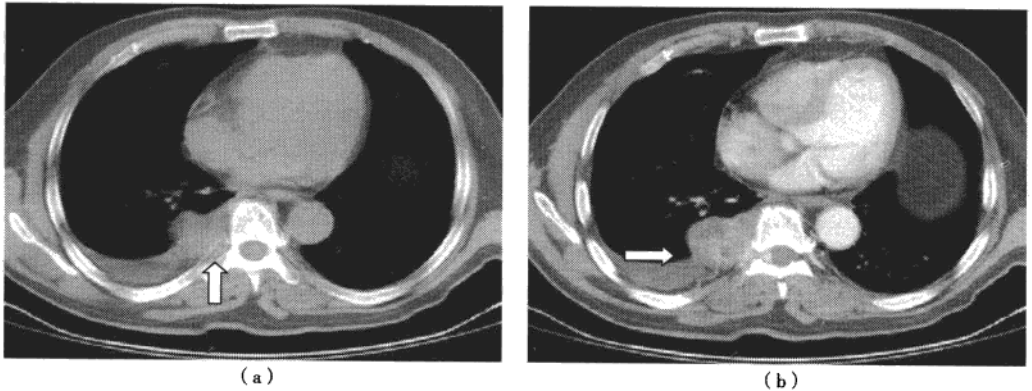


图 24-17 神经纤维瘤

(a)、(b) 分别为平扫和增强的 CT 轴位像示右脊柱旁沟肿块，肿瘤深入椎间孔成哑铃状（白箭示）。病理为神经纤维瘤。

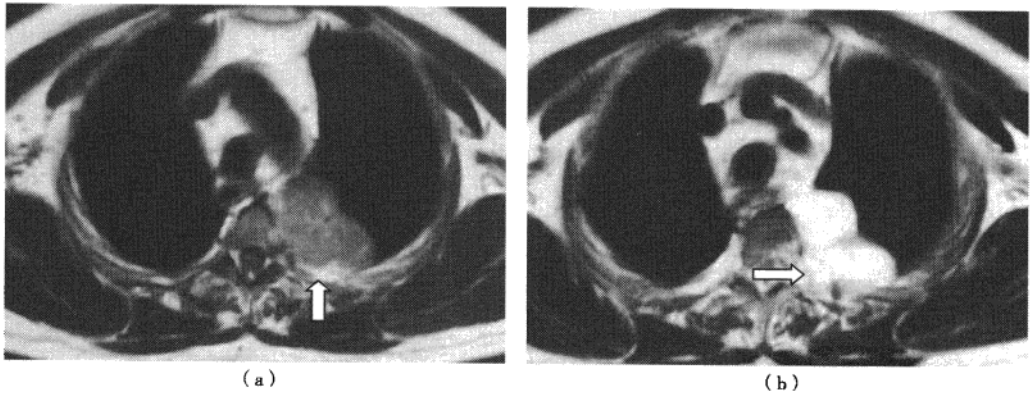


图 24-18 神经鞘瘤

(a) MRI T<sub>1</sub> 加权像左椎旁哑铃状肿块成混合信号（白箭示）；(b) MRI T<sub>2</sub> 加权像成高信号（白箭示）。病理为神经鞘瘤。

## 二、鉴别诊断

### (一) 食管病变

与食管平滑肌瘤鉴别有时困难。

### (二) 血管性病变

常见有先天性大血管畸形和后天性主动

脉瘤、动脉夹层等，CT 增强可鉴别，MRI 可见血管流空。

### (三) 脊柱病变

常见有感染性脊柱炎、脊柱原发或转移性肿瘤，都有不同程度的椎骨破坏、增生及

软组织改变。而神经源性肿瘤以椎旁肿块为主，良性者，椎体呈侵蚀性改变；恶性神经源性肿瘤伴椎体破坏，鉴别有一定困难。但脊柱病变以骨质改变为主，软组织改变较清，而恶性神经源性肿瘤则相反。

交感神经节的肿瘤儿茶酚胺、3-甲基肾上腺素升高。

副神经节细胞的肿瘤来源于中纵隔的主肺动脉副神经节和后纵隔的主动脉交感神经节，分为无功能的肿瘤（化学感受器瘤）和功能性肿瘤（成嗜铬细胞瘤），前者几乎发生于主肺动脉窗，后者于后交感神经链、心脏和心包。2%成嗜铬细胞瘤发生在纵隔。影像学上，来源于副神经节细胞的肿瘤与其他神经组织的肿瘤难以鉴别，但大多数患者有高血压、儿茶酚胺升高，CT和血管造影证实有富含血管的肿瘤，放射性核素扫描有助于功能性肿瘤的诊断。

#### （四）脊柱旁的异常肿块

涉及胸椎的各种病变均可形成后纵隔的

肿块样病变，鉴别有一定困难。胸椎的肿瘤、转移瘤、感染、出血或退行性病变均可产生脊柱旁的肿块。

1. 椎体或附件本身的病变向外扩展：如多发性骨髓瘤、动脉瘤样骨囊肿。

2. 感染、肿瘤或骨髓的病变向骨外扩展：如感染性脊柱炎、转移瘤、髓外造血等病变。

3. 病理性骨折和椎旁的血肿形成：肿瘤、炎症或出血所致。

4. 退行性病变骨赘形成。

椎体转移瘤见骨质破坏、很少累及椎间盘、有原发病变等情况容易诊断为转移瘤，常见的胸椎转移瘤有支气管肺癌、乳腺癌、肾癌（图24-19）。椎体的炎症与肿瘤的鉴别，出现椎旁脓肿、椎间盘被破坏、终板被破坏等可作为诊断依据。髓外造血常可见长骨、肋骨及脊椎的血窦间隙扩大，在椎旁亦可出现分叶状肿块，典型者发生在下胸椎和上部腰椎。出血性损伤有明显的外伤史及骨折。



图 24-19 肺肿瘤转移所致的后纵隔肿块

(a) CT轴位像后纵隔肿块，破坏椎体附件，为肺肿瘤转移（白箭示）；(b) CT增强后矢状位重建（白箭示）。

脊膜膨出为脊膜通过椎间孔向外疝出，也造成椎旁的软组织肿块，常与神经纤维瘤病并存（大约有 2/3 的脊膜膨出患者有神经纤维瘤病），其鉴别要点有肋骨受侵、邻近神经孔扩大、椎体异常或椎后后突畸形，CT 脊髓造影能显示出膨出的脊膜腔内有造影剂充盈。

#### （五）原肠与神经管囊肿

原肠囊肿是充满液体的肿块，其内被覆以肠上皮。食管囊肿与食管紧密相连，囊肿的壁包含黏膜层、黏膜下层和肌层，黏膜层

细胞与食管、胃肠黏膜相同，含胃黏膜上皮的囊肿分泌胃液，肿块可迅速增大，也可发生穿孔，该囊肿多见于儿童。

影像学检查 CT 为常用手段，为食管旁囊性肿块，以食管的中下 1/3 段常见，成圆形或卵圆形，轮廓规则光滑，密度均匀，如合并出血 CT 值可升高。若囊肿与食管相通，可见气体和造影剂，诊断可明确。在部位上极易和支气管囊肿相混淆，影像学上无特异性发现（图 24-20）。

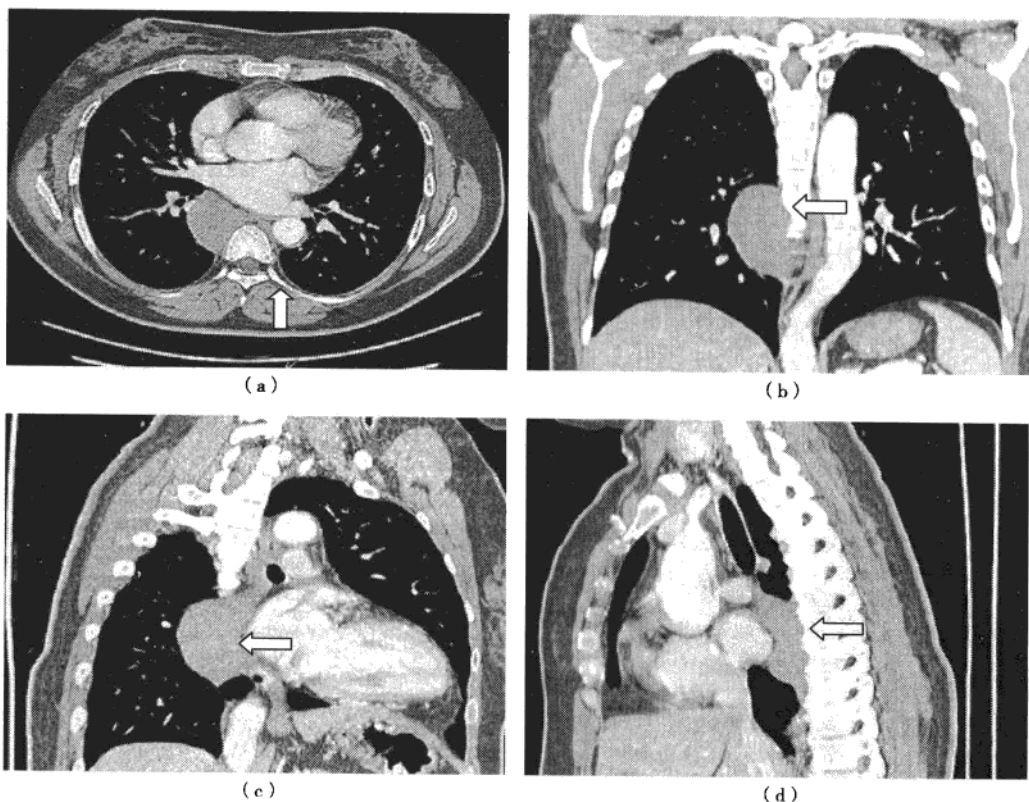


图 24-20 食管囊肿的后纵隔囊性占位

（a）CT 轴位像后纵隔囊性占位（白箭示）；（b）、（d）分别为 CT 增强后冠状位、矢状位重建（白箭示）；（c）斜位重建示病变与食管关系密切（白箭示），后纵隔囊性占位，无明显强化，病理为食管囊肿。

当囊肿与神经肠管交通或/和(伴)胸椎的先天性畸形时(如前脊椎裂、半椎体等)称神经管囊肿,囊肿与消化道交通时在上消化道造影时可见气液平。

临床上常无症状,囊肿很大时可产生压迫症状,如呕吐、吞咽困难、咳嗽、呼吸困难等,可有消化性溃疡或出血。

影像学 CT 和 MRI 表现为薄壁囊肿。囊肿旁椎体常有明显的畸形,巨大囊肿可并发脊柱侧弯畸形。

## (六) 胰源性假囊肿

与上述多种性质的先天性囊肿影像学表现相似,仅病理上有区别,患者常有胰腺炎病史,胰腺分泌液与炎性产物经食管裂孔与主动脉裂孔或横膈裂孔进入后下纵隔,如不充分吸收则形成囊肿。CT、MRI 可显示后下纵隔囊样肿块,如膈下腹腔内或胰腺实质内发现同样性质的囊肿,特别是有胰腺炎发作病史,则假囊肿诊断可以成立。

## 第五节 纵隔障炎

### 一、急性纵隔炎

#### (一) 病因和主要表现

急性纵隔炎常危及生命,需尽快的诊断和治疗。其常见原因和临床分类见表24-7。

表 24-7 急性纵隔炎的常见原因和临床分类

#### 胸内脏器的穿孔

##### 食管穿孔

自发的强力吞咽

直接穿透性出血

食管镜损伤

食管癌侵及食管壁引起坏死感染

气管和主支气管穿孔

#### 直接穿透性出血

支气管镜损伤

气管支气管插管损伤

外来物体损伤

#### 肿瘤侵袭支气管壁

#### 源于其他器官的感染

胸腔内的感染:肺、胸膜、心包、淋巴结、椎旁脓肿

胸腔外的感染:咽后间隙、牙源性、胰腺炎

原发纵隔内的感染:吸入性炭疽

心胸外科手术后感

上纵隔的感染经常是由于颈部的软组织感染而来,前纵隔的感染由于外科或前纵隔的贯通伤引起,后纵隔的脓肿多由于结核或化脓性脊柱炎感染。

自发性和医源性食管破裂是最常见的原因,占90%。其他的原因见于喉后或胸膜的感染、心包术后。食管破裂引起的纵隔感染的CT表现有食管周围的液体聚集(100%),食管腔外的纵隔积气(100%),食管壁增厚(82%)和胸腔积液。医源性的中段食管破裂穿孔所致胸腔积液倾向于右侧胸腔,而自发性的远端食管破裂穿孔倾向于左侧胸腔。穿孔部位在CT表现上不常见到(只有18%)。

由颈部下行的纵隔障炎不常见,但也是引起危及生命的急性纵隔障炎的原因之一,这样的感染常起始于头颈部通过胸腔入口进入纵隔,常通过椎体前间隙进入中后纵隔。CT表现纵隔内的液体聚集可延伸到颈部。CT的作用为证实诊断,引导针吸证实感染,以及评价监测相关的疗效。

心脏术后发生的纵隔障炎少见,仅占0.5%~1%,CT用来鉴别是否有纵隔障炎有

一定困难，因为术后区域有液体和空气聚集、出血、胸腔积液等原因使前纵隔脂肪间隙的密度增高。当疑有纵隔障炎时，CT 用来导向针吸液体，引流。

组织胞浆菌病、结核引起心包炎和纵隔障炎。任何的纵隔障炎，CT 均表现为纵隔脂肪密度增高、局部积液、和/或脓肿，感染的淋巴结中心密度低而周围呈环状强化。

全身症状和体征：高热，寒战，烦躁不安，濒死的感觉，心跳加快，呼吸急促和全身的中毒症状。局部症状和体征：胸骨下疼痛，呼吸、咳嗽时加重，阿片制剂也不能

缓解。

## (二) 影像学表现

胸片 弥漫的纵隔增宽（特别是上纵隔），纵隔内有气体出现，气胸或液气胸，单或多发气液平。CT 亦可显示这些征象，如果平片有特点加之患者危重，一般可不必行 CT 检查（图 24-21）。诊断通常依靠术中建立。

## 二、慢性纵隔炎

纵隔纤维化（硬化或纤维化纵隔炎）是少见的病变，引起纵隔纤维组织和胶原的增生，与组织胞浆菌的抗原有关的免疫反应是常见的原因，其他还有结核、自身免疫性疾

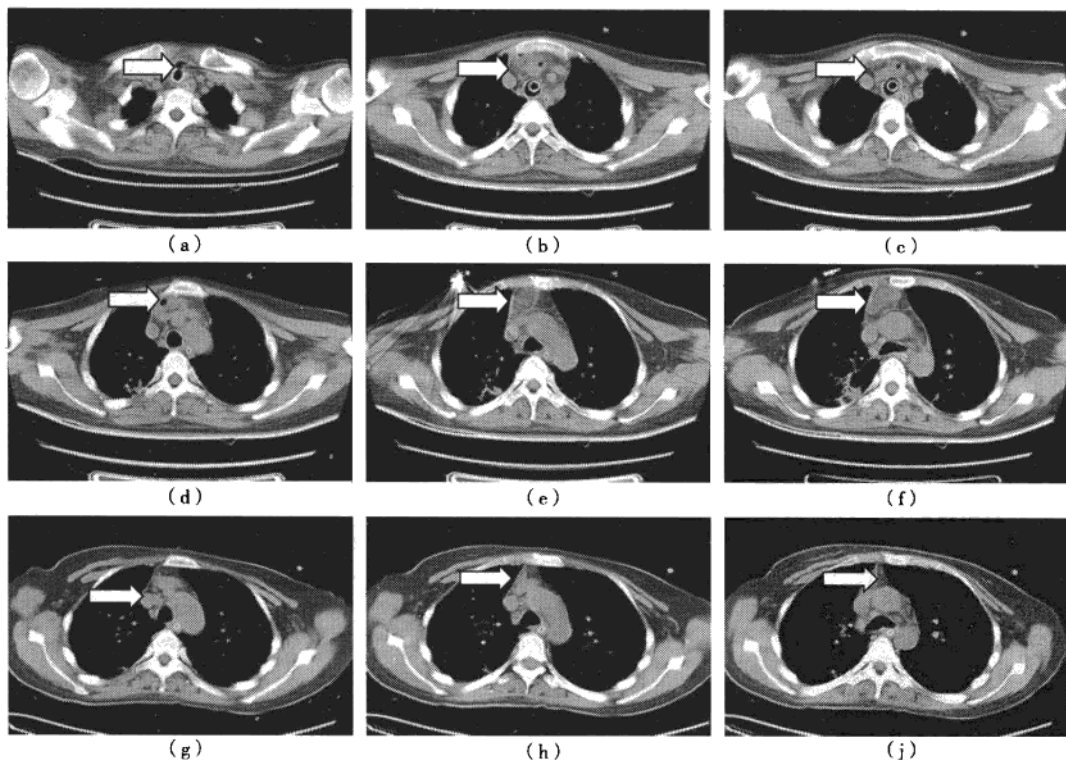


图 24-21 气管插管引起的脓肿

(a) ~ (f) 由于气管插管引起上纵隔的感染，形成脓肿（白箭示）；(g~i) 治疗后 2 个月脓肿消失（白箭示）。

病、放疗后等原因。

发病患者年龄在 50 多岁，临床症状和体征主要是由上腔静脉、肺动静脉或食管受压和阻塞等引起。患者经常表现为咳嗽、胸痛、反复的肺感染、咯血等，肺静脉阻塞可引起类似于二尖瓣狭窄的症状。胸部平片对纤维化纵隔炎没什么特别意义而且不能评估病变的范围。CT 和 MRI 经常用来评估这类病变，

CT 表现为浸润性纵隔病变，经常伴有肺门的钙化。有助于证实气道、肺动静脉的累及情况。典型的 MRI 表现为  $T_1$  加权、 $T_2$  加权像混合的信号影，在  $T_2$  加权像上偶尔见明显的低信号影提示纤维化的过程，MRI 在评估病变的范围优于 CT，特别是在制定手术计划方面。然而 CT 在证实病灶内的钙化、与其他纵隔的浸润病变如转移癌和淋巴瘤有一定优势。

## 第六节 胸膜和胸壁病变

CT 和 MRI 不能辨别胸膜影像，高分辨率 CT (HRCT) 能描绘出沿肋骨内侧面 1~2mm 的肋间软组织条带状影 (肋间条影)，它是由脏层及壁层胸膜、胸内筋膜、肋间内肌组成。胸膜外脂肪在 HRCT 上于肋骨内侧端显示，肥胖患者更能见到。在胸片上，胸膜病变经常与肺实质或胸膜外的病变相重叠，肺实质的病变与纵隔和胸壁的夹角成锐角，而胸膜的病变与胸壁成钝角。尽管有这些原则，在 CT 或 MR 上鉴别是胸膜、胸膜外或肺实质的病变仍有困难。

### 一、胸膜渗出性病变

胸腔积液在近后胸壁处表现为新月形水样密度影，自由流动的液体在后肋膈角与腹腔积液在横断面图像上需鉴别，CT 有几个征象有助于胸腔积液和腹腔积液的鉴别 (图 24-22)。

- ①横膈征：胸腔积液与膈的解剖位置，胸腔积液位于膈的外侧，腹腔积液位于膈的内侧；
- ②界面征：有胸腔积液时肝脏和脾脏的周缘模糊，腹腔积液时肝脏和脾脏的周缘清晰锐利；
- ③膈脚位移征：胸腔积液位于膈脚与脊柱之间，膈脚向前外侧移，腹腔积液膈脚向相反的方向位移；
- ④裸区征：腹腔积液不能进入肝脏的裸区，而胸腔积液可位于

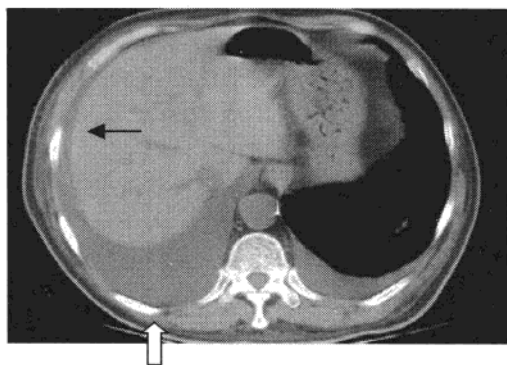


图 24-22 胸腹腔积液  
胸腔积液 (白箭示)；腹腔积液 (黑箭示)。

肝脏的后内侧缘。

胸腔积液通常在 MRI 图像上由于流动伪影和移动表现为混合的信号影，单纯的胸腔积液在  $T_1$  加权像上表现为低信号影，在  $T_2$  加权像上表现为高信号影。

MR 评价胸腔积液要强于 CT，MRI 能鉴别胸腔积液是渗出液还是漏出液。漏出液呈高信号影，特别是在  $T_2$  加权像上。急性血胸 CT 呈较高密度影。亚急性或慢性血胸在  $T_1$  加权、 $T_2$  加权项上均呈高信号影，而在  $T_1$  加权

像上“同心圆征”显示外环为低信号环形影(含铁血黄素),中心为亮的高信号(正铁血红蛋白)。

CT通常不能鉴别乳糜胸和其他类型的胸腔积液。乳糜胸由于有脂肪成分, MRI在 $T_1$ 加权像和质子像呈高信号,在 $T_2$ 加权像上略显低信号。

通常渗出液中,脏层胸膜和壁层胸膜在CT增强扫描中可强化,称之为胸膜分离征。而漏出液胸膜通常不强化。

脓胸在CT上比较有特点,有胸膜分离征、胸膜增厚、胸膜腔内有气体。脓胸常伴随肺实质的病变,两者之间的鉴别有时困难,但鉴别是很重要的,脓胸的患者需要引流,而肺脓肿的患者需抗生素治疗和体位引流。接近肺表面的脓肿,CT表现为壁厚的空洞,邻近肺组织的血管支气管有截断现象(图24-23)。脓胸呈凸透镜样的外形,具有薄壁,邻近肺的血管支气管受压。慢性的脓胸壁上可出现结节,常见于结核性脓胸。肿瘤伴脓胸者常见于非霍奇金病、鳞癌、间皮瘤及肉瘤。

## 二、气胸

标准的胸片最常用于观察和判定气胸的存在,在仰卧位或急性出血的患者,CT用来观察胸片上看不到的气胸。支气管胸膜瘘是支气管与胸膜间发生交通引起空气漏出,常见于坏死性的肺感染、肺切除术后。CT特别是薄层CT扫描,能显示气道和胸膜间的交通情况。能显示支气管胸膜瘘的部位、数量、大小和潜在的原因。

## 三、胸膜肿块

### (一) 良性胸膜肿块

良性胸膜肿瘤包括脂肪瘤,与石棉有联系的病变有胸膜的纤维瘤、圆形肺不张。

常见的胸膜肿块有脂肪瘤和纤维瘤,脂肪瘤在CT表现上为均匀的脂肪密度,偶尔在脂肪坏死区域可见分隔和钙化,在MR上表现为典型的脂肪信号。

良性纤维瘤常发生在六七十岁,大部分患者没有症状,大的纤维瘤可产生咳嗽、胸痛、呼吸困难。与低血糖发作和肥大性肺性骨关节病有联系。在显微镜下,胸膜纤维瘤

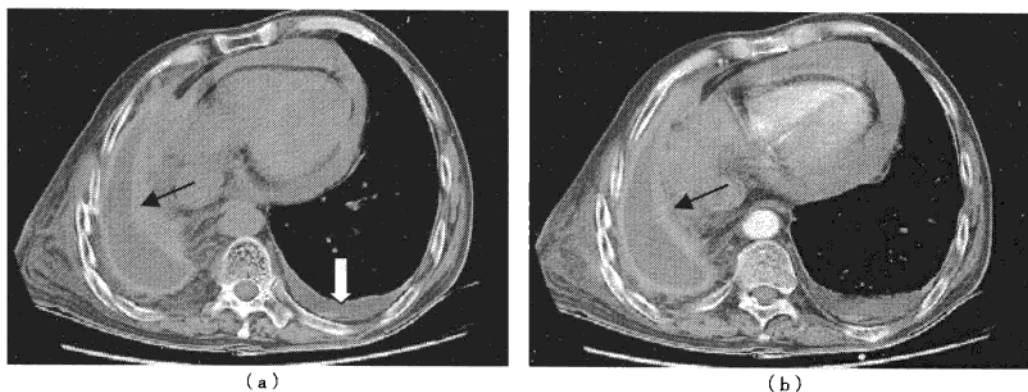


图24-23 脓胸

(a) CT平扫右侧脓胸(黑箭示),左侧胸腔积液(白箭示);(b) CT增强后脓胸壁强化,成凸透镜样改变(黑箭示)。

的60%为良性,40%为恶性,恶性胸膜纤维瘤直径可超过10cm并有侵袭性改变。良性纤维瘤可外科切除,恶性者术后可复发。CT表现为均匀强化的软组织肿块,偶尔有钙化。在MR表现 $T_1$ 加权、 $T_2$ 加权与肌肉信号相同,静脉注入造影剂可强化。

圆形肺不张在横断面图像上类似肿块并与胸膜相连,被认为与石棉接触有关,在病变的肺门侧,扭曲的血管和支气管进入肿块样病变,此种表现在CT和MR均能见到,称之为“彗尾征”。在MR图像上,圆形肺不张的信号强度在 $T_1$ 加权像上类似于肝脏密度。在CT图像上见圆形肺不张有强化并在肺门端见强化的肺动脉扭曲(“彗尾征”表现)(图24-24)。

与石棉有联系的胸膜病变还包括单纯的胸膜渗出(积液)、胸膜斑块和胸膜增厚、圆形肺不张、胸膜或肺实质的肿瘤、肺的间质病变(石棉肺)。其中胸膜斑块是常见的特异性发现,沿着隔和壁层胸膜分布;斑块可钙化,其厚度从1~10mm。在CT表现上,胸膜斑块表现为沿脊柱旁的软组织块影。与感染

或出血引起的胸膜纤维增厚、钙化所形成的胸膜斑块应鉴别,在影像学表现上无特异性,但后者没有石棉接触史。

### (二) 恶性胸膜肿块

恶性间皮瘤是高致死性的肿瘤,其发生率的增加与工业用石棉有关。CT表现为单侧的、弥漫的、结节样胸膜增厚影,通常伴有胸膜渗出(积液),肿瘤可包绕肺组织,深入叶间裂,引起肺体积缩小。MRI在 $T_1$ 加权像表现为中等信号影,在 $T_2$ 加权像上,呈略高信号影(加脂肪抑制)。间皮瘤有时仅表现为胸腔积液而没有软组织增厚影或仅有孤立的胸膜肿块影,这时难与其他胸膜肿块影鉴别,活检是比较好的定性手段。MR在显示胸壁或胸内筋膜以及横膈受侵方面优于CT。

转移性病变是胸膜最常见的肿瘤样病变,常见于肺、乳腺、胃肠道、卵巢癌。淋巴瘤和胸腺肿瘤也可侵及胸膜表面形成肿块。转移的腺癌类似于间皮瘤的影像学表现,呈弥漫的结节样胸膜增厚,因此在查不到原发肿瘤时,实验室检查(免疫生化、组化检查)及电子显微镜检是鉴别的手段,这时活检取

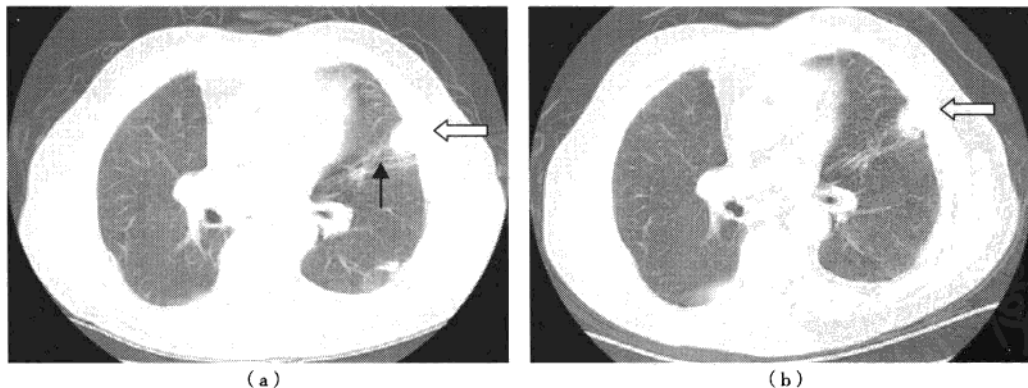


图 24-24 圆形肺不张

CT示靠近胸壁的圆形肺不张(白箭),肺门侧为扭曲的血管支气管影称彗尾征(黑箭)。



得组织学标本显得非常重要。

胸腔积液、弥漫的胸膜增厚及胸膜多发肿块和结节是胸膜转移的表现（图 24-25）。

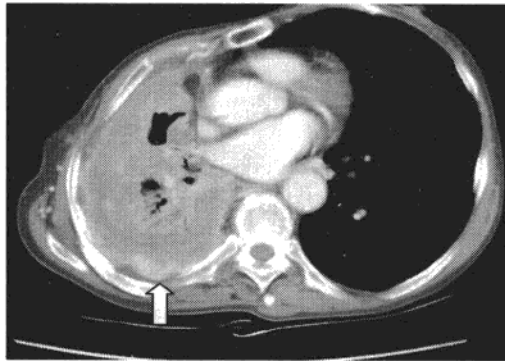


图 24-25 乳腺癌术后胸膜转移

CT 横断面增强扫描示右侧胸廓收缩，胸膜增厚、胸腔积液（白箭示）。

#### 四、胸壁病变

胸壁的肿块样病变来源于胸壁的各种组织，如结缔组织、淋巴组织、血管和肌肉骨骼等。

##### （一）胸壁的良好病变

脂肪瘤是最常见的累及胸壁的良好肿瘤，CT 表现为局限肿块样均匀脂肪密度影。MR 表现为脂肪信号的肿块影， $T_1$  加权 and 质子权重像呈高信号， $T_2$  加权像亦呈高信号但略低于  $T_1$  加权像。STIR 和脂肪抑制像呈低信号，可见到化学位移伪影，为环绕肿瘤界面的水样信号，在脂肪瘤内见到低信号的纤维分隔。在肿瘤内部，如见到不均匀信号或有岛状的软组织信号，应考虑到脂肪肉瘤的可能。

血管瘤的成分多样，有静脉、动静脉、毛细血管混合样的血管畸形。是骨骼外的不常见良好病变，位于皮肤和皮下的浅表部位或滑膜和肌肉的深面。血管瘤的 MRI 表现根

据其不同的亚型及血液成分（陈旧出血、血栓、含铁血黄素）、脂肪、结缔组织的成分不同而表现不同。典型的表现是在  $T_1$  加权像上呈中等信号， $T_2$  加权像呈高信号，此种改变可能与扩张的血管床内血流缓慢和淤滞有关。动静脉畸形（arteriovenous malformations, AVM）在  $T_1$  加权像、SE 序列的质子密度像呈管状的流空效应，在梯度回波序列中呈高信号，MRI 发现流动的血管影像，可诊断 AVM。MRI 有很强软组织对比能力，有助于血管瘤侵犯肌肉、皮下组织及胸壁。

淋巴瘤是先天病变，通常发生在颈部，可扩展至胸壁、腋窝、四肢和纵隔，组织学上，淋巴瘤是单独的淋巴管集合或来自于淋巴系统的残余。淋巴瘤瘤易局部浸润和复发，因此外科切除困难。如要进行外科干预，影像学要为手术计划提供淋巴瘤与毗邻神经血管结构和肌肉关系的详尽情况。在 MRI 表现上，淋巴瘤呈水样信号，与脑脊液的信号相同，反映了扩张的淋巴管内的液体内容， $T_1$  加权像比肌肉的密度低，在  $T_2$  加权像上比肌肉和脂肪信号高，STIR 像和  $T_2$  加权脂肪抑制像显示淋巴瘤的水样成分。有时 MRI 还能显示肿瘤内部的分隔。在淋巴瘤的评估上，MRI 是优先选择的检查手段，特别是 CT 静脉注射造影剂为禁忌证时。

##### （二）胸壁的恶性病变

乳腺癌是最常见的胸壁软组织恶性肿瘤，在有关章节叙述。

肉瘤是不常见的胸壁软组织肿瘤，纤维瘤病是常见的胸壁肿瘤之一，60% 胸壁肉瘤的患者有 5 年的存活率，较其他原发于胸壁的恶性肿瘤好。胸壁肉瘤的患者没有典型的疼痛，如果有疼痛是预后不好的征象。

纤维瘤病（desmoid tumors）呈浸润性生

长,与周围组织界限不清。因其很少转移,曾一度被认为是良性病变,现在认为纤维瘤病是低度恶性的纤维肉瘤,因为它有局部的侵犯特性。据报道,纤维瘤病的形成与雌激素的治疗、怀孕、出血、Gardner 综合征有关。纤维瘤病的 MR 表现,在  $T_1$  加权像上,与肌肉信号相似,在  $T_2$  加权像上信号变化较大。CT 能对胸壁的软组织肿瘤做特异性的定性诊断,更有助于评估胸壁软组织肿瘤对胸壁的侵犯情况。大多胸壁软组织病变的 MR 信号呈混合信号影,主要在  $T_1$  加权像上呈低信号影,在  $T_2$  加权像上呈等信号或高信号影。在恶性病变中常见病变的边界不规则,骨和血管受侵犯。

### (三) 胸壁肿块伴肋骨破坏

胸壁肿瘤伴有肋骨破坏还是肿瘤原发于肋骨鉴别有一定困难,转移瘤和骨髓瘤在胸壁肿瘤有肋骨破坏的病因中,占据第一位。在成人,转移到胸骨及肋骨红骨髓的原发肿瘤常见来源于肺、乳腺、肾脏、甲状腺。在儿童中,引起肋骨溶骨性破坏的常见转移性成神经纤维瘤及尤文瘤。还见于 Askin 瘤 (Askin Tumor)、原发于肋骨的肿瘤。Askin 瘤是不常见的原发于神经外胚层的肿瘤,典型的表现是发病于年轻人,呈胸壁或纵隔旁的肿块,组织学上可见到横纹肌肉瘤、成神经细胞瘤、尤文瘤、淋巴瘤以及小细胞型骨肉瘤等成分特点。其定性主要依据免疫组化及

电镜的改变。

### (四) 原发于肋骨的肿瘤

原发于肋骨及肋软骨的良性及恶性肿瘤也表现为胸壁的软组织肿块伴肋骨破坏,包括骨肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤、骨软骨瘤、巨细胞瘤、软骨瘤、圆形细胞瘤、血管瘤及动脉瘤样骨囊肿。外伤性骨折和胸壁血肿也表现为胸壁肿瘤样改变。也需在影像上进行鉴别。在影像上鉴别肋骨骨折的骨不联合、肋骨软骨肿瘤有一定困难。在胸壁肿瘤的蔓延和骨髓的浸润方面, MRI 优于 CT, 然而 CT 可精确显示皮质骨的骨折,有助于评价外伤后的异常改变和在标准胸片上看不到的胸骨骨折。

### (五) 肺上沟瘤

肺上沟瘤累及臂丛和下颈部及上纵隔的交感神经节。肺癌是肺上沟瘤的常见原因,此外还包括转移性病变、多发骨髓瘤、间皮瘤、淋巴瘤和乳腺癌。Pancoast 综合征常见症状:①Horner 综合征(上眼睑下垂、瞳孔缩小、无汗和眼球内陷);②同侧胸及臂神经受累手肌肉萎缩无力。

MRI 可评价肿瘤与锁骨上窝、肺尖的脂肪、锁骨下动静脉、臂丛和肋骨胸骨结构的关系,在证实胸壁受累的准确率可达 94% (CT 约为 63%),而来自于肩部和横断面的条状伪影限制了 CT 对上窝肿瘤的评价。

(金鑫生 晶那伟)

## 参 考 文 献

- [1] Naidich DP, Webb WR, Muller NL. The Mediastinum. In Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. 3ed. New York, Lippincott-Raven, 1999, 37-160.
- [2] Aronberg DJ, Glazer HS, Sagel SS. MRI and CT of the Mediastinum; Comparisons, Controversies, and pitfalls. Radiol Clin North Am, 1985, 23:439-448.
- [3] Auffermann W, Gooding GA, Oklund M D, et al. Diagnosis of recurrent hyperparathyroidism: Comparison of MR imaging and other imaging techniques. AJR, 1988, 150: 1027-1033.

- [4] Azarow KS, Pearl RH, Zercher R, et al. Primary mediastinal masses: A comparison of adult and pediatric populations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993, 106: 67-72.
- [5] Barakos JA, Brown JJ, Higgins CB. High signal intensity lesions of the chest in MR imaging. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13: 797-802.
- [6] Bar-Ziv RL, Nogrady MB. Mediastinal neuroblastoma and ganglioma: The differentiation between primary and secondary involvement on the chest roentgenogram. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 1975, 125: 380-390.
- [7] Boiselle PM, Patz EF Jr, Vining DJ, et al. Imaging of mediastinal lymph node: CT, MR, and FDG PET. *Radiographics*, 1998, 18: 1061-1069.
- [8] Brice P, Rain Jd, Fria J, et al. Residual mediastinal mass in malignant lymphoma: Value of magnetic resonance imaging and gallium scan. *Nouv Rev Fr Hematol*, 1993, 35: 457-461.
- [9] Brown LR, Aughenbaugh GL. Masses of the anterior mediastinum: CT and MR imaging. *AJR*, 1991, 157: 1171-1180.
- [10] Canini R, Battista G, Monetti N, et al. Bulky mediastinal lymphomas: Role of magnetic resonance and SPECT-Ga-67 in the evaluation of residual masses. *Radiol Med (Torino)*, 1995, 90: 448-456.
- [11] Castellino RA. Diagnostic imaging studies in patient with newly diagnosed Hodgkin disease. *Ann Oncol* 3 (suppl 4), 1992, 45-47.
- [12] Davis RD Jr, Oldham HN, Sabiston DC Jr. Primary cyst and neoplasms of the mediastinum: Recent changes in clinical presentation, method of diagnosis, management, and result. *Ann Thorac Surg*, 1987, 44: 229-237.
- [13] Dosios TJ, Angouras DC, Floris DG. Primary desmoid tumor of the posterior mediastinum. *Ann*, 1998, 66: 2098-2099.
- [14] Erasmus JJ, McAdams HP, Donnelly LF, Spritzer CE. MR imaging of mediastinal masses. *Magn Reson Imaging Clin North Am*, 2000, 8: 59-89.
- [15] Francis IR, Dorovini Zis K, Glazer GM, et al. The fibromatoses: CT-pathologic correlation. *Am J Roentgenol*, 1986, 147: 1063-1066.
- [16] Heizman ER. *The Mediastinum*. Berlin, Springer-Verlag, 1988.
- [17] Gale AW, Jelihovsky T, Grant AF, et al. Neurogenic tumor of the mediastinum. *Ann Thorac Surg*, 1974, 17: 434-443.
- [18] Glazer GM, Axel L, Moss AA. CT diagnosis of mediastinal thyroid. *Am J Roentgenol*, 1982, 138: 495-498.
- [19] Glazer HS, Molins PL, Siegel SS. High-attenuation mediastinal masses on unenhanced CT. *AJR Am J Roentgenol*, 1991, 156: 45-50.
- [20] Glazer HS, Wick MR, Anderson DJ, et al. CT of fatty thoracic masses. *AJR Am J Roentgenol*, 1992, 159: 1181-1187.
- [21] Graeber GM, Thompson LD, Cohen DJ, et al. Cyst lesion of the thymus: An occasionally malignant cervical and/or anterior mediastinal mass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984, 87: 295-300.
- [22] Herold C, Zerhoni E. The mediastinum and lungs. In Higgins CB, Hricak H, Helms CA (eds): *Magnetic Resonance Imaging of the Body*, 3rd ed. New York, Lippincott-Raven, 1997.
- [23] Ishibashi M, Nishida H, Hiromatsu Y, et al. Comparison of technetium-99m-MIBI, technetium-99m-tetrofosmin, ultrasound and MRI for localization of abnormal parathyroid glands. *J Nucl Med*, 1998, 39: 320-324.
- [24] Karaoka K, Matsuura M, Seno N. Study of cystic mediastinal lesions-diagnostic usefulness of magnetic resonance imaging. *Nippon Kyobu Gakkai Zasshi*, 1995, 43: 438-445.
- [25] Kawashima A, Fishman EK, Kuhlman JE. CT and MR evaluation of posterior mediastinal masses. *Crit Rev Diagn Imaging*, 1992, 33: 311-367.
- [26] Kawashima A, Fishman EK, Kuhlman JE, et al. CT of posterior mediastinal masses. *Radiographics*, 1991, 11: 1045-1067.
- [27] Knapp RH, Hurt RD, Payne WS, et al. Malignant germ cell tumors of the mediastinum. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985, 89: 82-89.
- [28] Krishnan J, Danon AD, Frizzera G. Reactive lymphadenopathies and atypical lymphoproliferative disorders. *Am J Clin Pathol*, 1993, 99: 385-396.
- [29] Lee KS, Im JG, Han CH, et al. Malignant primary germ cell tumors of the mediastinum: CT features. *AJR*, 1989, 153: 947-951.

- [30] Lyon RD, Mcadam HP. Mediastinal bronchogenic cyst: Dimonstration of a fluid-fluid level at MR imaging. *Radiology*, 1993, 186:427-428.
- [31] Marchevisky AM. Mediastinal tumors of peripheral nervous system origin. *Semin Diagn Pathol*, 1999, 16:65-78.
- [32] Misawa Y, Fuse K, Hasegawa T. Infections mediastinitis after cardiac operations: Computed tomographic findings. *Ann Thorac Surg*, 1998, 65:622-624.
- [33] Moon WK, Im JG, Han MC. Castleman's disease of the mediastinum: MR imaging features. *Clin Radiol*, 1994, 49:466-468.
- [34] Naidich DP, Webb WR, Muller N L. The mediastinum. In *Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax*. 3rd ed. New York, Lippincott-Raven. 1999, 37-160.
- [35] Hope DG, Mulvihill JJ. Malignancy in neurofibromatics. *Adv Neurol*, 1981, 29:33-56.
- [36] Harkin JC, Reed RJ. *Atlas of Tumor Pathology: Tumors of Peripheral Nervous System*. Washington, DC., Armed Forces Institute of Pathology, 1982, 25-150.
- [37] Aberle DR, Balmes JR. Computed tomography of asbestos-related pulmonary parenchymal and pleural disease. *Clin Chest Med*, 1991, 12:115.
- [38] A berle DR, Gamsu G, Ray CS. High resolution CT of benign asbestos-related disease: Clinical and radiographic correlation. *AJR*, 1988, 151:883.
- [39] Alexander S, Proto AV, Clark RA: CT differentiation of subphrenic abscess and pleural effusion. *AJR*, 1983, 140:47.
- [40] Brodsky JT, Gordon MS, Hajdu S L, et al. Desmoid tumors of the chest wall: Locall recurrent problem. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1992, 104:900.
- [41] Fortier M, Mayo JR, Swenson S J, et al. MR imaging of chest wall lesions. *Radiographics*, 1994, 14:597.
- [42] Heelan RT, Demas BE, Caravelli JF, et al. Superior sulcus tumors: CT and MR imaging. *Radiology*, 1989, 170:637.

## 第二十五章

# 胸部疾病证实病例 的影像学分析

### 一、淋巴管瘤（病例一）

#### （一）病史

女性，30岁，无明显自觉症状，偶感胸闷，可自行缓解，体检时发现肺内肿物。

#### （二）影像学表现

X线后前位和左侧位可见两肺野清晰，肿块位于前上纵隔内，边缘清晰，密度均匀，内无钙化灶。纵隔居中，未见明显受压推移征象（图25-1）。透视可见纵隔随呼吸运动而改变。

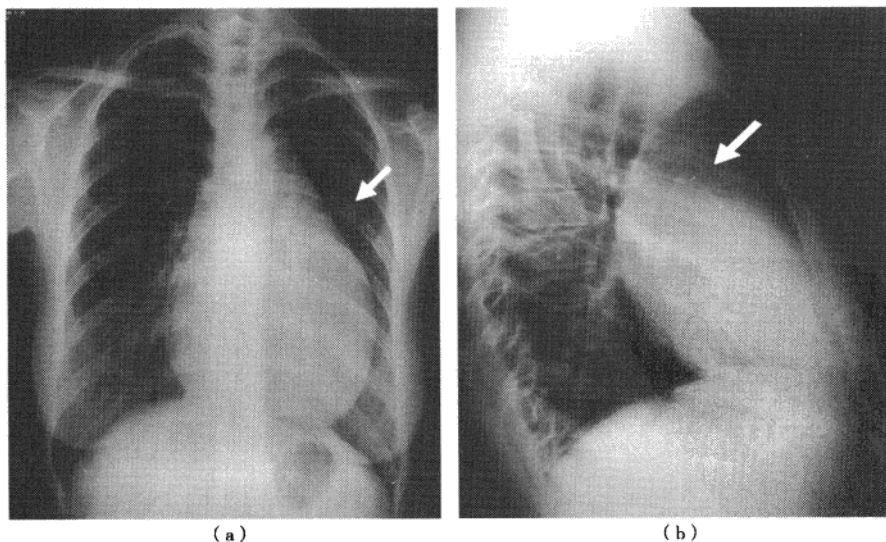


图 25-1 淋巴管瘤 X 线片

（a）X 线平片后前位片，左上纵隔增宽（箭头），肿块边缘光滑，两肺野清晰；（b）左侧位片上见肿块位于前上纵隔内（箭头），边缘光滑，密度均匀，内无钙化。

CT 横断面平扫可见左前上纵隔一椭圆形低密度肿块。CT 值为 9Hu，增强后肿块内未见强化，囊壁薄并可见轻度强化，纵隔居中，肿块与主动脉及前胸壁分界不清（图 25-2）。CT 三维重建 MIP 矢状位及冠状位图像表现为左侧前上纵隔可见水滴形低密度肿块，向下延伸至中纵隔，增强后肿块内未见强化，囊壁可见轻度强化，纵隔结构未见明显推移（图 25-3）。CT 导向抽出约 70ml 橙黄色液体。病理结果为大量增生的脉管结构组成，液体成分为淋巴液。

### （三）影像学诊断依据

淋巴管瘤又称为囊性淋巴管瘤，淋巴水瘤，淋巴囊肿。病因考虑为淋巴系统先天变异所致。肿瘤好发于年轻人，可发生于纵隔内任何部分，以前上纵隔多见，尤其好发于胸廓入口处，大小不等，肿块较大时气管可受压移位。囊壁极薄，内壁光整，囊内为均匀一致的淋巴组织，因重力关系往往显示为水滴样外观。

胸片及 CT 检查可见圆形、卵圆形、不规则形或分叶状的囊袋形影。可单房或多房，边界清晰光滑，密度均匀，通常囊壁较薄而均匀，极少看见钙化。CT 增强后未见强化。如为多房，增强后可见细线状强化间隔，厚度均匀。纵隔结构多被包绕推挤而不受侵犯。当深呼吸或变换体位时肿块大小、形态可随之改变。

B 超可见囊性结构的无回声区，有些囊内可见细带或条状强回声结构。为分房样囊肿的表现，部分分隔的液区可见密集细小的点状回声。

MRI 除了具有以上形态学特征外，还有其特殊的囊肿信号特点。通常淋巴管瘤内含淋巴液成分，其 MRI 表现为水的信号特点，在 T1WI 上低信号，T2WI 上高信号，信号均匀，边缘清楚。结合发生的部位多位于前上纵隔，不难做出诊断。

### （四）讨论

淋巴管瘤是发源于胚胎时期淋巴组织的

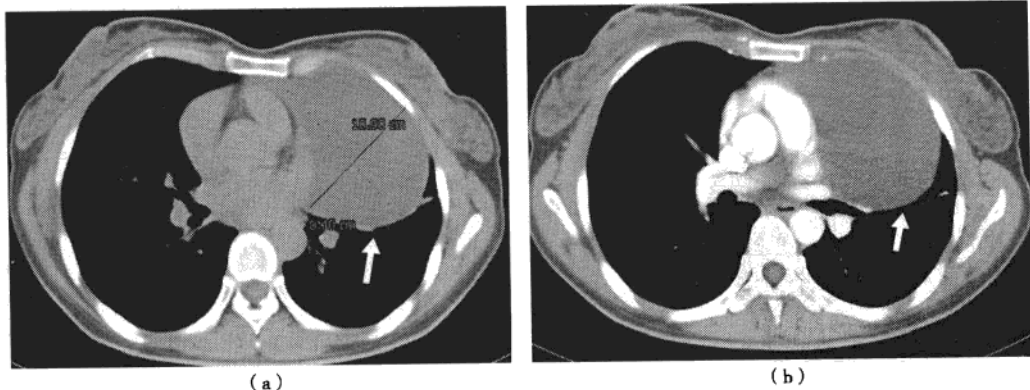


图 25-2 淋巴管瘤 CT 片

（a）横断面平扫片，见左中上纵隔有椭圆形低密度肿块，测 CT 值为 9Hu，密度均匀，大小为 8.40cm × 10.90cm；（b）增强后图像，肿块内未见强化，囊壁可见轻度强化，与主动脉和前胸壁分界不清。

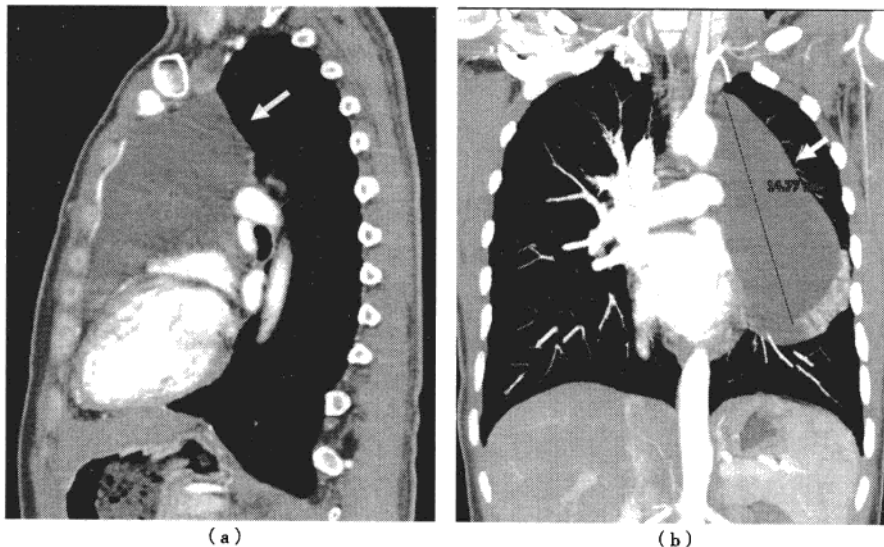


图 25-3 CT 三维重建 MIP

(a) 矢状位, (b) 冠状位, 可见前上纵隔水滴样囊性肿块, 向下延伸至中纵隔, 最大径达到 14.77cm, 边缘光滑, 密度均匀 (箭头), 增强后边缘略有强化, 纵隔结构居中, 未见明显推移征象 (箭头)。

先天性良性肿瘤。大约 80% 在 2 岁前发病, 仅有少数病例在成年后发生。发病率无性别差异, 无家族遗传史。大约 75% 的病变位于颈部, 20% 位于腋窝, 其余 5% 发生于其他部位。其病因是在胚胎发育过程中, 有一部分原始淋巴组织离开正常发育的淋巴系统, 形成一团孤立的淋巴系统。这团组织继续生长, 不断增大。在妊娠 40 天时, 该囊袋与静脉系统相连接, 若颈部淋巴管发生闭塞, 淋巴管增大, 淋巴液聚集在组织内形成囊状淋巴管。

根据病变淋巴管的大小, 一般将淋巴管瘤分为三类: ①毛细淋巴管瘤, 亦称单纯性淋巴管瘤; ②海绵状淋巴管瘤; ③囊状淋巴管瘤, 亦称囊状水瘤。本例即为囊状水瘤, 可为单房或多房, 囊肿内壁衬以内皮细胞, 外壁为纤维结缔组织, 腔内含有淋巴液, 呈

乳白色或淡黄色。由于囊肿质地柔软, 可以长得很大而无临床症状。淋巴管囊肿较多位于胸腔入口区和前纵隔, 亦可见于中纵隔和后纵隔, 与颈部淋巴管囊肿同时发生者较多见于儿童。

临床上根据临床表现, 淋巴管瘤的诊断不难, 穿刺抽出淋巴液后即可确诊。但需与有关疾病相鉴别。

1. 血管瘤 可透过皮肤或黏膜看到深层血管所致的青蓝色, 穿刺能抽出血液。淋巴管瘤表面皮肤或黏膜色泽正常, 穿刺时不能抽出血液, 仅能抽出淋巴液。

2. 皮肤扩张性淋巴管 由于淋巴管阻塞引起, 常见于继发性淋巴水肿, 其特点是扩张性淋巴管常迂曲蜿蜒, 而不是囊性肿块; 肢体水肿和淋巴管造影可显示肢体主要淋巴

管发育异常或阻塞。

3. 其他 淋巴管瘤还需与软组织肿块相鉴别，这就必须借助于影像学检查。

本例在影像学检查中，X线平片仅显示右上纵隔增宽，侧位显示肿块边缘光滑，与心影分界欠清楚，虽然难以作出明确诊断但X线平片仍然是影像检查中不可缺少的基础检查，可以较完整地表现出病变的大小和形态，所在的解剖位置与与附近组织的关系。淋巴管囊肿由于多见于颈部或与纵隔内淋巴管囊肿同时存在，故一般是颈纵隔区域的纵隔增宽。本例位于纵隔内而无颈部病变，正侧位上仅见左上纵隔增宽，只有在侧位片上可以看到肿块阴影，表现为右上前纵隔内软组织肿块，符合纵隔内淋巴管囊肿的好发部位。但发生于上纵隔区域的肿块很多，如常见的胸腺瘤、甲状腺瘤、淋巴性肿瘤和胚胎细胞性肿瘤、甲状旁腺瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤等，一般也是边缘光滑的圆形肿块，仅从部位和形态上很难鉴别的，尤其纵隔内的淋巴管瘤是罕见的。X线平片的诊断价值受到很大限制。

CT在此病例检查中充分发挥了作用，CT的横断面图像避免了相互重叠，完整地显示出肿块准确的解剖位置、大小、形状、边缘、密度和周围组织的关系。测量CT值可以明确其所含内容物的成分，一般CT值接近于水，偶尔可出现略高的CT值，因含有其他成分。本例的CT值为9Hu，表示其内为液体。若为海绵状淋巴管瘤或毛细淋巴管瘤，由毛细血管大小的薄壁细管组成，可能表现为软组织密度。增强扫描囊液不见强化，囊壁轻度增强，呈细线状。形态边缘光滑，其内密度均匀，CT值接近于水且增强后并无强化即可明确此肿块系含液体的囊性肿块，这在鉴别诊

断中即可缩小范围，使诊断前进一步，在纵隔囊性肿块中进一步进行鉴别。

纵隔内绝大多数囊肿为先天性起源，包括呼吸道和消化道的重复畸形，如支气管囊肿来源于胚胎发生期支气管发育异常，多位于气管和主支气管周围，表现为边缘光滑锐利，密度均匀的圆形或卵圆形肿块。囊肿一侧壁常紧贴着气管或主支气管生长，可造成相邻解剖结构受压和移位是其特点，常在气管和主支气管两者交界面使囊肿的边缘呈扁平状。

心包胸膜囊肿也称间皮囊肿，为先天畸形，在体腔发育中形成。发生于心包膜附近者称心包囊肿，离开心包膜部位者为纵隔胸膜囊肿，两者不易区分，75%位于前下纵隔心膈角处，其中75%发生于右侧，附于心包外壁。CT表现具有囊性肿块的特点，除其好发部位的特点外，当改变体位时囊肿形态也随之改变。

食管囊肿亦称前肠囊肿，其起源与支气管囊肿接近，均来源于胚胎期前肠，但其发生率远较支气管囊肿低。CT表现为后纵隔食管旁水样密度或软组织密度肿块，增强扫描无强化。

皮样囊肿好发于前纵隔升主动脉前方，囊壁为中胚层和外胚层成分。CT表现为圆形、边缘光滑清楚的囊性肿块，囊壁为厚度不超过1mm的线状影，均匀一致，囊肿大小多在4cm以上，CT值较水高，增强后无强化。

本例因在CT引导下穿刺抽出淋巴液并经病理检查证实为淋巴管囊肿，故未进一步再做MRI检查。纵隔结构在MRI上具有良好的自然对比，血管内不必注射造影剂就能分辨纵隔血管和肿块。横断面、冠状面、矢状面多轴位成像有助于病变的准确定位及了解病



变的累及范围和程度。在纵隔疾病诊断中，MRI 是 CT 检查的重要补充。在纵隔囊性肿块中，因所含内容物不同，信号表现不一致。单纯浆液性囊肿， $T_1$  加权像上表现为均匀的低信号， $T_2$  加权像为高信号。囊肿形态规则，多呈圆形或椭圆形，边界清楚，信号均匀。此类病例，采用 MRI 检查也可明确诊断。

## 二、胸内甲状腺肿（病例二）

### （一）病史

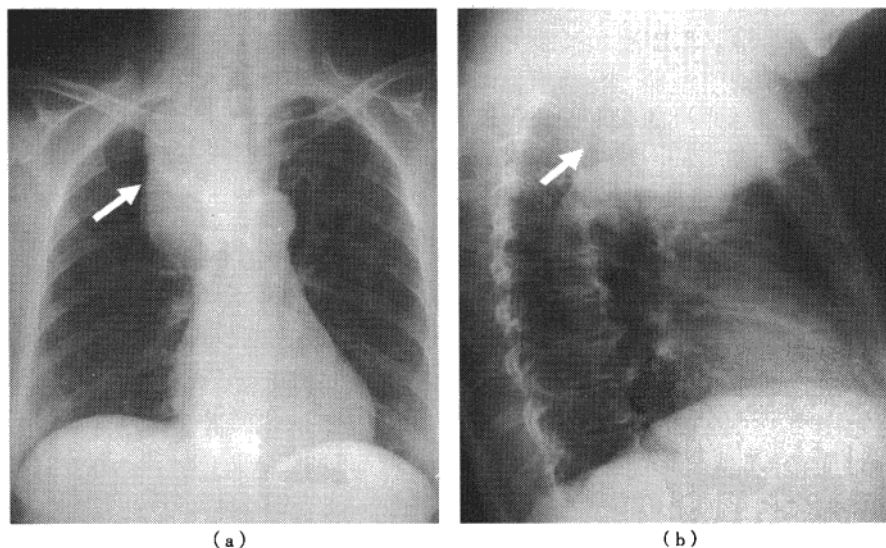
女性，50 岁，发现右上纵隔占位 4 年余，胸部疼痛 2 天入院，病程中略有胸闷、气促，无咳嗽、咳痰、畏寒、发热。

### （二）影像学表现

胸部平片可见右上纵隔增宽，其中可见软组织肿块影，大小约  $10.0\text{cm} \times 7.0\text{cm}$ ，

边界欠清，略呈分叶，气管受压左移，纵隔居中，心影未见明显增大，两肺未见明显异常密度影，两膈光滑，肋膈角锐利。（图 25-4）

MRI 可见右肺门至中上纵隔（右肺动脉上，上腔静脉后）不规则软组织肿块，边界清楚，似见包膜。肿块大小约为  $8.5\text{cm} \times 6.5\text{cm} \times 8.0\text{cm}$ ， $T_1\text{WI}$  为等信号， $T_2\text{WI}$  为高信号，信号不均匀，内可见小片状  $T_1\text{WI}$  低信号  $T_2\text{WI}$  高信号的区域。增强后病灶明显强化，内可见小片状无强化区。邻近血管稍受压，肿块与纵隔内血管影分界清楚，纵隔内未见明显增大的淋巴结，肺野内未见异常信号影。病灶上缘与右侧甲状腺相邻，甲状腺受压变形。（图 25-5，图 25-6）



(a)

(b)

图 25-4 胸内甲状腺肿 X 线片

(a) 后前位上可见右上纵隔增宽，有一软组织肿块影，大小约  $10.0\text{cm} \times 7.0\text{cm}$ ，边界尚清，略呈分叶，气管受压左移，纵隔居中，心影未见明显增大，两肺未见明显异常密度影，两膈光滑，肋膈角锐利（箭头）；(b) 左侧位片上见肿块位于前上纵隔内，边界欠清，密度均匀，其内未见钙化（箭头）。

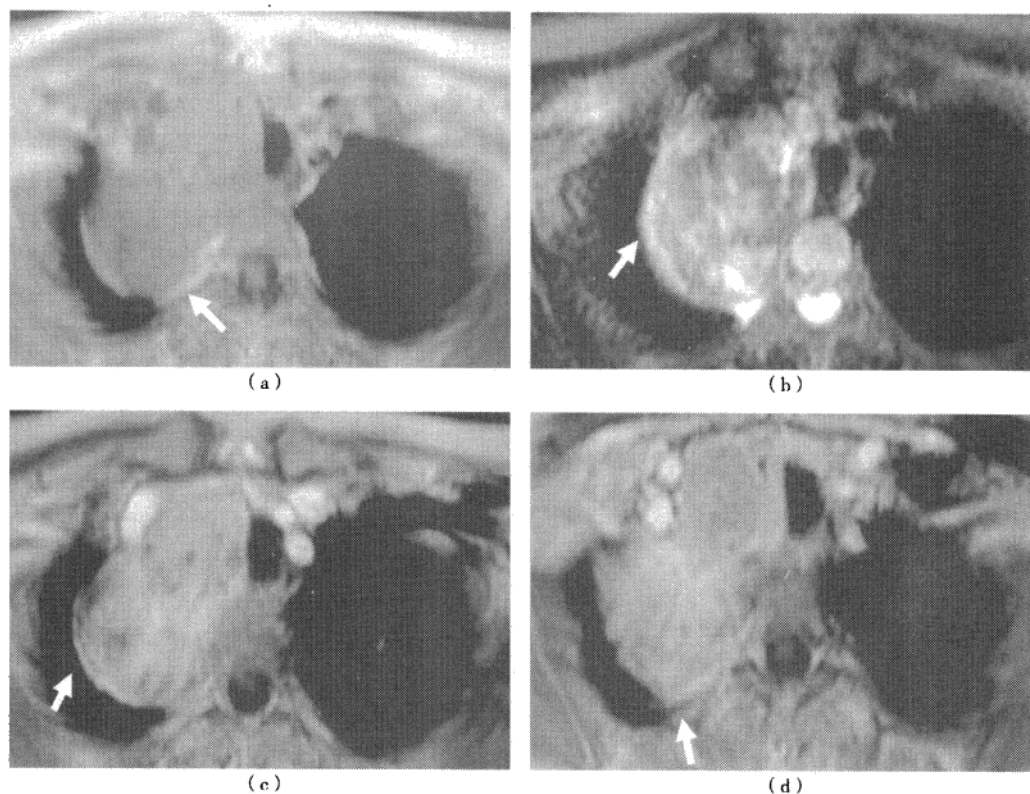


图 25-5 胸内甲状腺肿 MRI 片

(a) 为 T1WI, 示右肺门至中上纵隔 (右肺动脉上, 上腔静脉后) 不规则软组织肿块, 边界清楚, 似见包膜, 肿块大小约为  $8.5\text{cm} \times 6.5\text{cm} \times 8.0\text{cm}$ , 等信号 (箭头); (b) 为 T2WI, 显示肿块为高信号, 信号不均匀, 内可见小片状高信号区 (箭头); (c), (d) 为增强后图像, 示病灶明显强化, 内可见小片状无强化区, 邻近血管稍受压, 肿块与纵隔内血管影分界清楚, 纵隔内未见明显增大淋巴结, 肺野内未见异常信号影, 病灶上缘与右侧甲状腺相邻, 甲状腺受压变形, 气管可见明显受压变窄 (箭头)。

放射性核素甲状腺显像可见甲状腺两叶增大, 右下叶有较大范围的放射性减低区, 其部位可能延伸至胸骨后, 右叶中部外缘有凹陷的放射性减低区, 左叶呈普遍的放射性减低。

手术可见中上纵隔有一直径约  $10.0\text{cm}$  囊实性肿块, 肿块同上腔静脉及奇静脉粘连,

肿块上极达颈部。肿块同主支气管间隙存在, 主气管未见明显软化。病理可见灰白灰红肿物一枚, 大小约  $10\text{cm} \times 9\text{cm} \times 5\text{cm}$ , 表面可见包膜, 切面呈灰白色, 有出血坏死和钙化。诊断为右纵隔异位甲状腺伴结节性甲状腺肿。

### (三) 影像学诊断依据

胸内甲状腺包括胸骨后甲状腺及先天迷

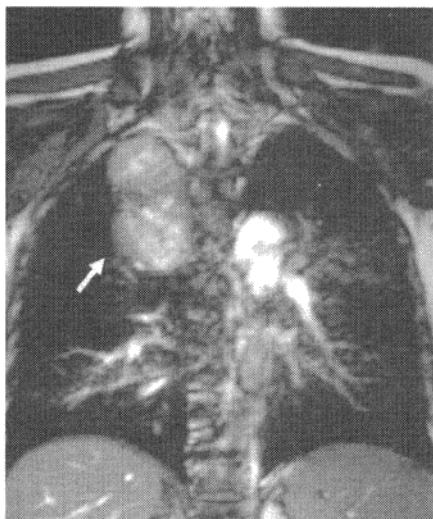


图 25-6 T2WI 冠状位图像

可见右上前纵隔内软组织肿块，边界清楚，最大径约为 10cm，T2WI 为高信号，其内信号欠均匀，邻近血管稍有受压，肿块同纵隔内血管影分界清楚。

走甲状腺，迷走甲状腺少见，完全位于胸内且无固定位置。胸骨后甲状腺多见，多位于气管旁及前方。迷走甲状腺 X 线表现缺乏特异性，胸骨后甲状腺多位于前上纵隔，较多偏于纵隔一侧，肿块可呈椭圆形，倒锥形，肿块边界清，略呈分叶状。当肿块与周围软组织相连时可表现其边缘模糊不清。气管自颈部开始受压移位，向下延续至上纵隔。吞咽时肿块可向上移动。钙化比较常见，多为肿块实质内斑点状钙化。

X 线显示密度均匀，边缘呈弧形或分叶状致密影，突出于上纵隔的一侧或者两侧，向右侧突出者较多见，气管可被压向一侧移位并狭窄。肿瘤可随吞咽动作而移位。约 25% 的肿瘤可见块状、点状、弧形钙化影。

CT 诊断胸内甲状腺明显优于 X 线片，表现为以下几点：

1. 位置 大部分胸内甲状腺位于气管前方或侧方，气管易受压向肿块对侧推移。纵隔大血管也可见典型推移现象。当肿块位于气管右侧则将上腔静脉及头臂静脉向侧方推移，肿块可延伸至两者远端水平，奇静脉和右肺门结构阻止其继续延伸。肿块位于气管左侧时，可见左颈总动脉和左锁骨下动脉向右侧推移，主动脉限制了肿块的继续延伸。

2. 密度 正常甲状腺中含碘，因此密度高于颈部软组织，增强明显强化。胸内甲状腺常与颈部甲状腺相延续，表现为与颈部甲状腺密度相仿。但大部分多有坏死囊变及出血，使肿块密度欠均匀，增强后肿块实质部分强化明显而坏死囊变区未见强化。因此肿块表现为不均匀强化。

3. 大小形态 胸内甲状腺大多表现为单侧不规则肿块，也可见双侧同时发病，表现为双侧对称或不对称的马鞍形，哑铃形肿块。肿块内可见钙化，表现为斑点状、蛋壳样、团块状钙化。此外当肿块与邻近结构脂肪间隙消失提示邻近结构受侵犯。病灶内密度欠均匀区可见结节样突起，伴有或不伴有甲状腺肿大，这些征象都高度提示恶性病变可能。

MRI 对胸内甲状腺诊断具有特殊意义，除了有 X 线片及 CT 所见的典型部位、形态外还可通过冠状面及矢状面显示肿块与甲状腺连接关系。连续层面横断位 T<sub>1</sub> 加权像上能显示肿块与颈部甲状腺下极或峡部相连，在纵隔脂肪的衬托下可显示肿块的轮廓，肿块的信号同正常的甲状腺相似，呈长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号，信号多不均匀，其内可见无信号的钙化影，增强后肿块可见明显强化。当肿块内出血、坏死、囊变时 T2WI 图像表现为高信号，

且增强后未见强化。胸骨后甲状腺可以有钙化,钙化信号在 $T_1$ 加权像, $T_2$ 加权像上均表现为低信号。当胸内甲状腺以腺瘤形式存在时, $T_1$ 加权像肿块同正常甲状腺分界较清,呈等信号或低信号, $T_2$ 加权像呈高信号。当T1WI上肿块的边界欠清,正常的纵隔脂肪消失,若头臂血管周围有肿大淋巴结,则高度提示恶性可能。

#### (四) 讨论

胸内甲状腺为胸骨后或纵隔内甲状腺肿块,多起自颈部甲状腺下极或峡部,本例不连续层面横断面 $T_1$ 加权像上可见肿块与颈部甲状腺下极或峡部相连。准确地显示了胸内甲状腺的典型部位及与颈部甲状腺的关系,在纵隔内脂肪的衬托下清楚地表现出肿块的大小和轮廓,充分地显示了MRI在诊断胸内甲状腺较平片和CT具有更为独特的优越性。

此类病例,往往是随着甲状腺肿块的生长,在吞咽、重力和胸腔内负压作用下进入胸腔内。还有少数有胚胎发育时期异位在纵隔的甲状腺组织,由充满胶冻样物质的扩张滤泡和甲状腺增生结节组成,易出血、坏死、纤维化、钙化和囊性变,即异位胸内甲状腺。病理上绝大多数胸内甲状腺为结节性甲状腺肿,仅少数为腺癌,可突破包膜,影像学上可看到肿块向周围组织浸润并可见纵隔内出现肿大的淋巴结。

CT检查也是诊断胸内甲状腺的重要方法,多位于前上纵隔内,在连续扫描影像上也可显示胸内甲状腺与颈部甲状腺相连续,也可进行冠状位和矢状位重建,但不如MRI多方位成像后的图像清晰。由于甲状腺与气管关系密切,CT也可清楚显示气管受压、变窄或移位。因甲状腺含碘,胸内甲状腺在CT检查时密度较高,可轻度增强或增强明显,并可

延迟增强。胸内甲状腺增强后的特点是上升快,持续久,这可能是由于甲状腺的活性滞留了造影剂中碘的缘故。另外,甲状腺肿块边缘光滑,密度多不均匀,局部常有不同形状的钙化,CT对肿块内钙化的显示优于MRI。

甲状腺放射性核素扫描对诊断胸内甲状腺也有帮助。由于甲状腺具有摄取可浓聚碘的能力,进入体内的放射性核素碘,经过一定时间,在甲状腺内可见到较均匀的分布,并显示出相应图像。超声对胸内甲状腺的诊断价值不大,偶尔能提示实质性肿块。

胸内甲状腺在影像学上需要与前上纵隔内很多其他实质性肿块鉴别,鉴别的重点是肿块的位置和与甲状腺的关系,平片在定位上具有一定价值,要显示肿块与甲状腺的关系CT和MRI都是首选的方法。CT的优点是能显示肿块的CT值,因其含碘CT值较高,增强扫描后特点是上升快,持续久,并常伴有钙化。MRI能多方位成像,直接显示周围组织的关系较CT优越,放射性核素检查比较敏感,大多能显示出放射性核素的浓聚,为其特点。

### 三、肺动静脉瘘(病例三)

#### (一) 病史

女性,12岁,自幼发现口唇青紫、活动后气喘12年,平素活动耐量轻度受限,剧烈活动后出现气喘并口唇青紫加重,无晕厥、咳痰、咯血,无夜间阵发性呼吸困难。

#### (二) 影像学表现

X线平片可见右肺下叶后基底段一大约 $4.0\text{cm} \times 3.0\text{cm}$ 的椭圆形密度增高影,边界清晰,密度均匀,右肺下方有较多粗大血管影连向肺门,心影未见明显增大,两膈光滑,肋膈角锐利(图25-7)。透视下可见病灶有搏动现象。

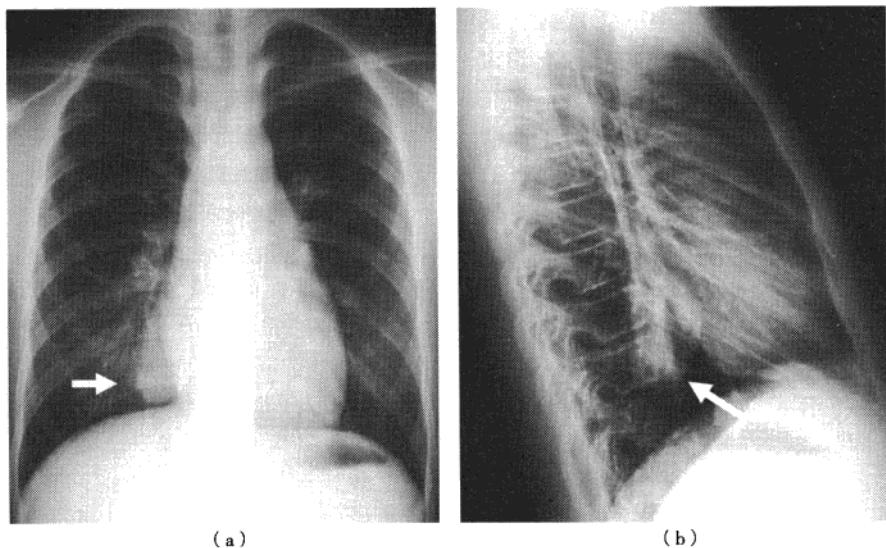


图 25-7 肺动静脉瘘 X 线片

(a) 后前位片可见右肺下叶后基底段一约  $4.0\text{cm} \times 3.0\text{cm}$  大小的椭圆形密度增高影，边界清晰，密度均匀，右肺下方有较多粗大血管影连向肺门（箭头）；(b) 左侧位片可见心影后下方椭圆形密度增高影，边界清晰，心影未见明显增大，两侧肋膈角尖锐（箭头）。

MRI 可见右肺门旁一长椭圆形病灶，边缘清楚，大小约  $4.0\text{cm} \times 7.5\text{cm}$ ，T1WI 可清楚显示病灶及其相连的引流血管流空信号。MRA 图像可见右肺门旁病灶直接与肺静脉相连，并组成肺静脉的一部分，相连处最宽为  $3.1\text{cm}$ ，病灶通过右肺动脉上下支与右肺动脉相通，右肺动脉较左侧增粗。肺动脉、静脉主干间似见三个交通，右侧一个，左侧两个。MRA 三维成像 VR 图像，可以直观立体地显示肺静脉进入病灶，病灶通过右肺动脉上下支同右肺动脉相通（图 25-8）。

肺动脉造影可见右肺动脉后下一分支明显增粗呈瘤样扩张，肺动脉主干及左肺动脉未见明显异常，于右心房入口处植入 NiTi 封堵器后即刻造影，可见瘘端少量造影剂显示，15min 后再次造影复查，右肺动静脉瘘处已无

造影剂显示（图 25-9）。

### （三）影像学诊断依据

肺动静脉瘘在常规胸片上心影大多显示正常，肺血略减少，肺部可见增密阴影，呈圆形或椭圆形，略有分叶。病灶密度多均匀，边界清晰，与肺门之间有粗大血管影相连。透视下可见病灶有搏动现象，当血液分流量增加透视下可见同侧肺门血管搏动增强。

CT 可准确定位病变存在的肺段，对细小病变检出能力高于胸片。CT 上可见病灶呈圆形或椭圆形，边界清晰，密度均匀，边缘可见“血管蒂”征，增强扫描病灶与肺动脉同步强化，引流静脉及左房提早显影。

传统 MRI 由于呼吸运动伪影及难以鉴别血液流空信号与周围肺组织信号，其诊断价值较局限。MRA 并通过三维重建可以将病灶

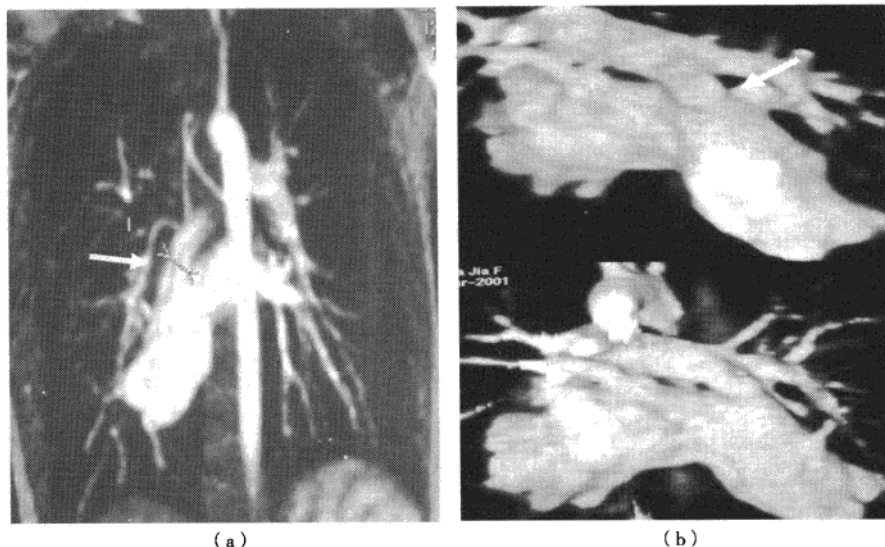


图 25-8 MRA 图像

(a) 可见右肺门旁病灶直接与肺静脉相连，并组成肺静脉一部分，相连处最宽为 3.1cm，病灶通过右肺动脉上下支与右肺动脉相通，右肺动脉较左侧增粗，肺动脉、静脉主干间似见三个交通，右侧一个，左侧两个；(b) 为 MRA 三位成像 VR 图像，显示肺静脉进入病灶，病灶通过右肺动脉上下支同右肺动脉相通。

清楚显示，大大提高了病灶的检出率。可清楚显示供血动脉及引流静脉。观察病灶中有无血栓形成，定量测定病灶及相关血管中血流速度和压力。

DSA 是显示肺动静脉瘘的金标准，可见以下征象。①局限性肺动静脉瘘供血动脉多为肺动脉，瘘可表现为孤立动脉瘤样，多房囊样或局限迂曲扩张血管影及肺静脉影早显。②弥漫性的肺动静脉瘘表现为双肺多发迂曲扩张血管影。③主动脉分支与肺静脉分支间动静脉瘘，可行主动脉造影显示流入血管、瘤体及引出的肺静脉。

#### (四) 讨论

肺动静脉瘘是肺部的动脉和静脉直接相通引起的血流短路。病变大多为先天性，少

数可由创伤和炎症引起。在胚胎发育过程中，向前肠咽囊内生长的间充质将发育成肺血管系统。在此过程中，原始动脉、静脉间有了联系并产生了血流，这些血管系统经过改造才形成正常的血管，若在发育过程中受到某些因素的影响，动脉、静脉之间可保持交通的网状血管丛。动脉、静脉之间的异常交通为单房或多房的血管囊，或是迂曲扩张的异常血管。基本的病理改变是扩张的动脉，经囊壁菲薄的动脉瘤囊和扩张的静脉直接相通，肺毛细血管壁的发育缺陷和肺动脉的压迫导致动静脉瘘的形成。

本病多见于青少年，临床症状取决于右向左分流量的大小，往往与网状血管分流有关，分流量少者可无症状，多由胸部 X 线照

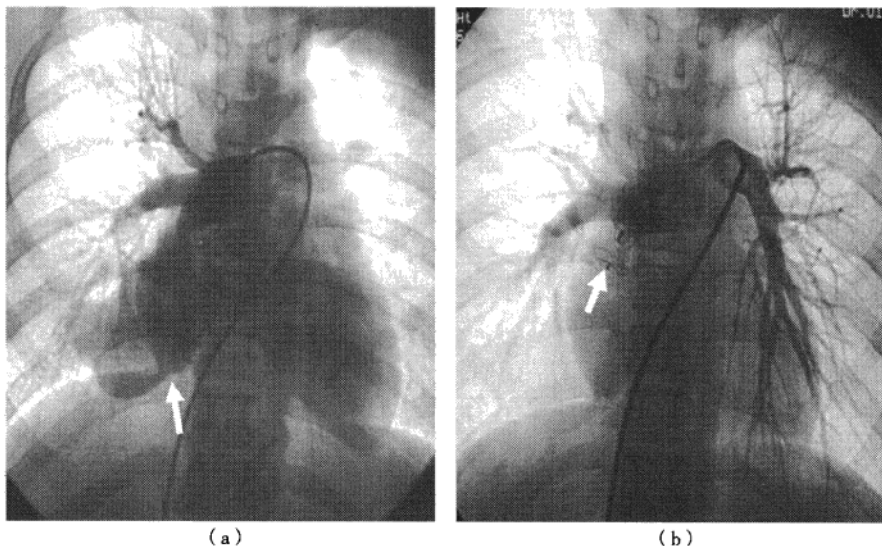


图 25-9 动静脉瘘

肺动脉造影片 (a) 可见右肺动脉后下一分支明显增粗呈瘤样扩张 (箭头); (b) 为肺动静脉瘘封堵术后片, 可见右下肺异常瘤样扩张消失, 右下肺动脉入口处可见封堵器影 (箭头)。

片偶然发现。分流量大者表现为活动后呼吸困难甚至发绀、胸痛、咯血、皮肤黏膜蜘蛛痣、先天性心力衰竭或神经系统病变。靠近胸壁的肺动静脉瘘吸气时可听到心外杂音。

肺动静脉瘘在胸片上可表现为大小不等的圆形或椭圆形阴影, 边缘清楚, 密度均匀。可有分叶。胸部透视可见搏动。若发现病变处有与肺门相接的粗大血管影, 有助于诊断。随胸腔压力变化病变可增大或缩小。多见于下肺野。仅从 X 线平片上一般难以明确诊断, 常常需要与肺内孤立性结节性病变如肺癌、肺腺瘤、错构瘤、结核瘤等鉴别。

肺动静脉瘘在 CT 平扫时显示肺野内圆形或卵圆形致密影, 可有轻度分叶或脐凹样表现。大小不一, 边缘清晰。病灶与肺门间有明显扩大的肺血管影相连。动态增强扫描示病灶迅速强化, 其瘤体强化峰值与肺动脉和

右心室一致。供血动脉与引流静脉均匀迂曲扩张, 先后显影。

以往对动静脉瘘的诊断, 依靠血管造影或数字减影血管造影 (DSA), 并认为是诊断此病的金标准, 这项检查可显示肺部异常的血管网。肺动脉造影上可看到两种表现, 动静脉直接沟通, 常显示单个或多个血管瘤样囊腔, 多发性小动静脉瘘, 多呈肺段或多叶分布。但因其为创伤性检查, 患者不易接受。随着 CT 扫描技术和后处理功能的发展, 多层螺旋 CT 可以对其做出正确的诊断, 且为一种无创伤性检查方法。尤其是 64 层 CT 合适的扫描参数, 可使图像达到真正的各向同性。各向同性扫描是 (多层重建 MPR) 图像各向同性的必要条件, 可使任意方向的 MPR 图像的空间分辨率都等同于直接扫描图像。从而使 MPR 图像的真实性得到保证, 使其能单

独用于诊断。64层螺旋CT不到5s即可完成整个肺部扫描,因此将扫描时间适当后延,以便在扫描时血管密度达到最高峰。CT轴位图像虽然可以发现病变,是放射科医生诊断肺动静脉瘘最为准确的依据,但不能整体观察且不易区分供血动脉和引流静脉,因此需要三维重建进一步观察和确诊病变。三维重组方法中VR可以从不同角度立体显示解剖关系,可以清楚区分供血动脉、引流动脉、迂曲扩张或呈瘤囊样的异常交通血管及其走行、病灶的大小和位置。多层螺旋CT尤其是64层CT血管成像技术在诊断肺动静脉瘘的供血动脉、引流静脉和异常交通血管方面与DSA基本相似,一般情况下可以取而代之,避免了创伤性检查。

三维增强磁共振血管成像对肺动静脉瘘的诊断也达到同样效果。在自旋回波系列,肺动静脉瘘的壁通常可以显示,其内血流由于流空效应而显示无信号表现。梯度回波快速扫描,肺动静脉瘘呈显著高信号,增强检查,肺动静脉瘘明显增强而呈高信号改变。在多数情况下,由于病变的动静脉明显增粗、扭曲,CE-MRA能够清楚地显示出异常的动静脉血管通道,在检查时应注意肺动静脉瘘存在多发的可能,有时在较大的肺动静脉瘘周围有较小的动静脉瘘。肺动静脉瘘CE-MRA检查的敏感性为78%~93%。特异性近100%。CE-MRA可以明确动脉、静脉血管间的解剖关系,包括扩张的供血动脉的直径与走向,扩张静脉的形态与大小,为肺动静脉瘘的介入治疗确定手术方案提供帮助,缩短介入操作的时间。

#### 四、肺隔离症(病例四)

##### (一) 病史

女性,45岁,体检发现肺内肿块,平时

无明显自觉症状。

##### (二) 影像学表现

CT平扫可见左肺下叶后基底段一大约5.0cm×4.0cm的软组织块影,CT值为31Hu,增强后可见均匀强化,强化后CT值约为55Hu,可见供血动脉自胸主动脉发出,余两肺纹理清晰,未见明显异常密度影,纵隔内未见肿大淋巴结(图25-10)。

通过64层螺旋CT重建(最大密度投影MIP)图像,可将血管全貌显示在同一层面中,重建后矢状面、冠状面及横断面均可清楚地显示供血动脉自胸主动脉发出进入左肺下叶后基底段肿块中,并可显示供血动脉的全貌(图25-11)。

##### (三) 影像学诊断依据

肺隔离症多发生于下叶后基底段区域,并且左侧多于右侧,偶发生于右上叶、左舌段或两侧同时发生。肺隔离症X线表现可分为两类。

1. 实质型 见于隔离肺组织与支气管不相通者,表现为病变区域团块状阴影,密度均匀,边界清楚或模糊。

2. 囊内性 可见隔离肺与邻近正常支气管相通,常并发感染。表现为病变区为囊性透光区,可单发或多发,囊壁薄,可见液平。病变区域若有继发感染时,因炎症累及周围肺,使病变范围增大,边缘模糊,炎症吸收后病灶缩小,但始终不能消失。

CT检查对肺隔离症诊断极有价值。通过横断面检查,增强扫描发现异常血供,对诊断可以定性。通过最新的CT三维重建可以很好地显示供血动脉全貌、与肿块的关系,甚至引流静脉,可取代血管造影成为诊断肺隔离症的首选检查方法。

MRI具有血管流空效应并可以多平面多



角度观察病变,可以更好地显示病变内部结构、供血动脉、引流静脉。

#### (四) 讨论

肺内隔离症是一少见的先天发育异常,来自体循环的异常动脉供应一段被隔离而无功能的肺组织。病理上分为三种类型:①单发大囊;②多囊性病变;③块状的分离肺组织,其中包含支气管组织,但与正常支气管组织无关。

X线表现依据大体病理可概括为两种基本形态,即实质性肿块和囊性肿块。证实诊断需显示供应被隔离的肺组织的异常动脉。以往仅靠X线检查能在术前明确诊断的病例不多,X线诊断多从以下4个方面进行,也是其他影像学检查的基础,应予重视。

1. 部位 肺叶内隔离症的60%发生于左侧,尤其是下叶后基底段,也可发生于下叶背段或上叶舌段。因此,左下叶后基底段是

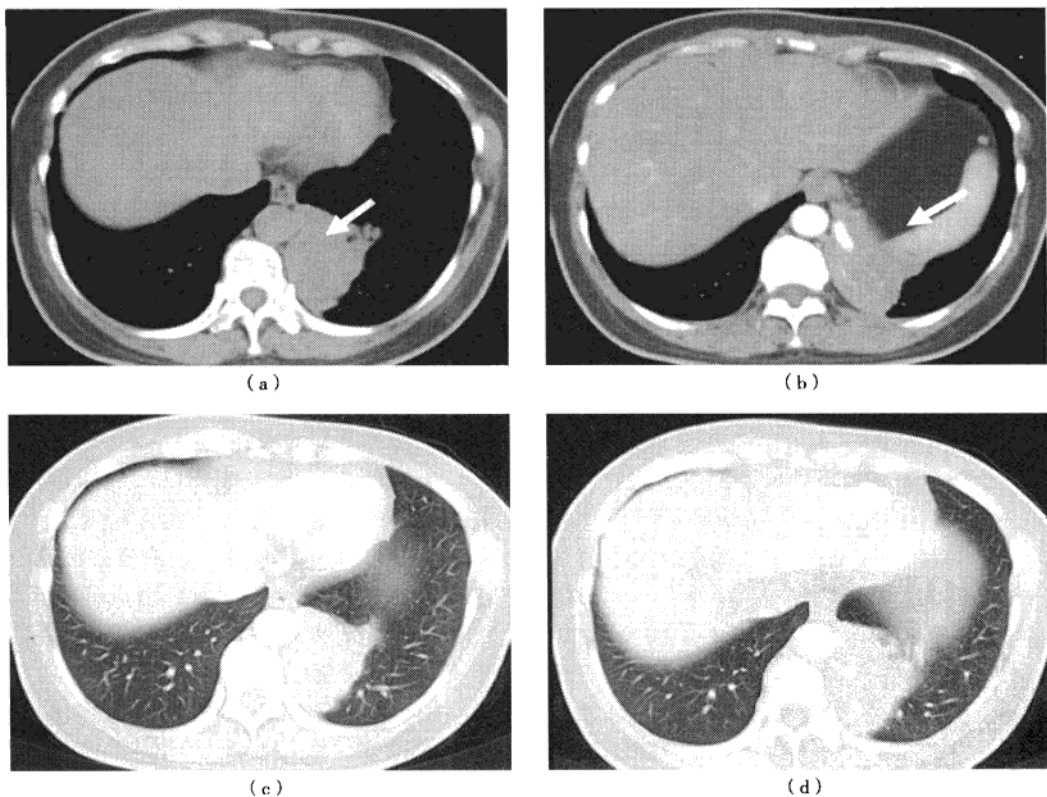


图 25-10 肺隔离症 CT 片

(a) 可见左肺下叶后基底段 5cm × 4cm 大小软组织密度影, CT 值约为 31Hu, 边界较清, 未见明显分叶; (b) 为增强后图像, 可见肿块轻度强化, 供血动脉自胸主动脉发出; (c)、(d) 为肺窗, 可见左肺下叶后基底段肿块边界清, 未见明显毛刺及胸膜粘连征。

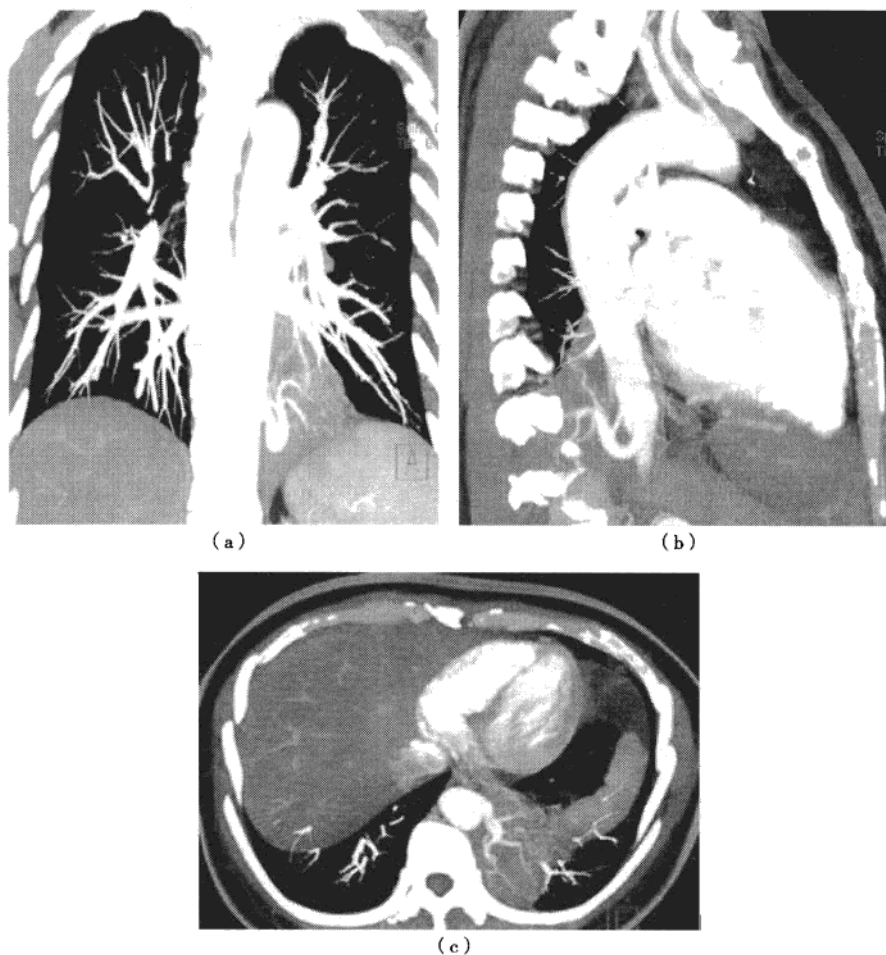


图 25-11 CT 三维重建 MIP 图像

(a) 冠状位, (b) 矢状位, (c) 横断位, 均可见供血动脉自胸主动脉发出进入左下肺后基底段肿块内 (箭头), 可进一步明确病变性质。

肺隔离症的好发部位。但是慢性支气管炎、支气管扩张、炎性假瘤、结核球、良性肿瘤甚至周围型肺癌都可以发生在两下叶后基底段, 必须注意鉴别。

2. 形态 团块型形态可呈圆形或卵圆形, 甚至可有分叶边缘, 周围感染时可使邻近组织有毛刺状粘连。囊肿型可出现单个或多个囊腔,

无感染时可呈薄壁空洞状, 引流支气管伴阻塞时又可似一个大泡, 感染后囊腔内有液平, 囊腔随空气进入量的多少可大可小。

3. 邻近肺组织变化 由于肺隔离症可反复多次感染, 周围的肺组织发生化脓性炎症, 甚至会有脓疡空洞形成, 可经常使邻近组织同时并发支气管扩张和肺气肿, 甚至形成肺大疱。

4. 肺隔离症的特征表现是异常动脉。以往 X 线检查最重要的显示方法是选择性胸主动脉或腹主动脉造影。用上述方法来直接观察异常动脉的起源、数目、分支及大小。间接征象可在透视下细致地转动体位, 注意寻找索条状物, 需要时摄取点片或斜位片, 体层片有时也能直接显示异常动脉。

支气管造影对肺隔离症与肺囊肿、支气管扩张症的鉴别诊断有一定帮助。肺囊肿或支气管扩张, 造影剂能顺利进入囊腔或显示支气管扩张。囊肿型肺隔离症即使与邻近肺组织相通, 也仅可见少量造影剂进入囊腔, 并且邻近的支气管一般被推移。

CT 应用于临床后, 肺隔离症的术前诊断大大地提高。在 CT 图像上, 肺隔离症是与纵隔、横膈有较宽接触面的三角形或肺叶形状的阴影。其内有时可见 CT 值较高的树枝状阴影, 为异常动脉的分支, 若扫描层面恰在主动脉分出异常动脉平面, 增强后异常动脉可以清楚显示。CT 三维重建 MIP 图像可以清楚看到供血动脉自主动脉发出后进入隔离肺的肿块内。多层螺旋 CT 尤其是 64 层螺旋 CT 临床应用以后, 图像通过多平面重建 (MPR) 和容积重建 (VR) 再现血管三维图像, 即可证实肺隔离症的诊断, 避免了创伤性的血管造影检查。但值得特别注意的是, 异常体动脉也可供应正常左下肺基底段的肺组织, 也是一种十分罕见的先天性畸形, 此畸形常被命名为“无肺隔离症的肺异常体动脉化”、“迷走神经供应左肺”、“体动脉供应正常左下肺基底段”或“异常体动脉供应左下肺基底段”。此病确切的病因尚不明了, 推测可能是主动脉发生前供应肺胚芽的原始主动脉分支没有正常退化所致。病理上, 异常体动脉与基底段静脉无直接交通, 肺实质和支气管正

常。鉴别诊断中肺隔离症受累肺组织与支气管不相通, 呈囊实性肿块。故肺隔离症应强调 X 线检查是基础检查, X 线检查所显示的囊实性肿块是肺隔离症的基本病理基础, CT 三维重建所显示的异常动脉一定要结合平片所见进入到肿块内, 而不是供应正常的左下肺基底段。

MRI 在临床上往往是首选的检查方法, 但基于上述理由也应强调应在先行 X 线检查的基础上再进行。MRI 无创伤性, 且具多平面成像能力和血液流空效应的优势, 不需要做造影增强, 方便易行, 能很好地显示隔离肺内部结构变化, 清楚地显示隔离肺囊变区内的液体。同时可做三维成像, 进一步了解毗邻关系, 有利于手术, 故有些研究者认为是首选的检查方法。

## 五、右上肺癌合并左上肺结核 (病例五)

### (一) 病史

男性, 55 岁, 因左臀部及左侧大腿疼痛, 伴间歇性发热 50 余天住入风湿免疫科。疼痛以夜间为甚, 与运动无关, 无明显活动受限。后又逐渐出现左侧胸痛及肩背部疼痛。既往有肺结核史。发病期间偶有体温升高, 以低热为主。经各项检查疑为风湿性多肌痛、反应性关节炎, 摄取胸片时发现右上肺肿块和左上肺空洞性肺结核, 又疑为肺部肿瘤的肺外表现转入呼吸内科, 行支气管镜检查未见异常, 取活组织检查诊断为右上肺低分化癌, 倾向于低分化鳞状细胞癌。

### (二) 影像学表现

胸部后前位片见右上肺野内带有一大约 3.8cm × 6.3cm 的椭圆形软组织影, 边界不清, 呈分叶状。左上肺可见一不规则厚壁空洞, 内壁光整, 其内未见液平。病灶旁见一纤维索条影与肺门相连 (图 25-12)。

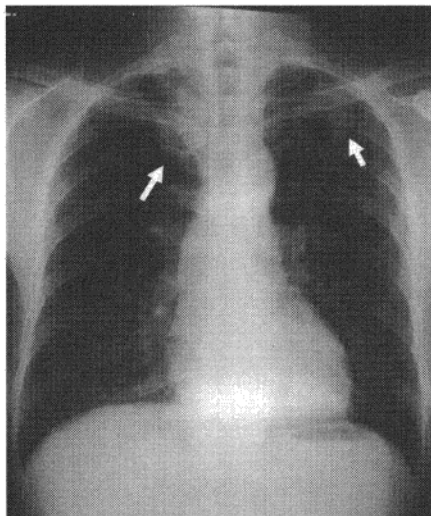


图 25-12 右上肺癌合并左上肺结核 X 线片

胸部后前位片见右上肺野内带有一大小约 3.8cm × 6.3cm 椭圆形软组织影，边界不清，呈分叶状（箭头）；左上肺可见一不规则厚壁空洞，内壁光整，其内未见液平，病灶旁见一纤维索条影与肺门相连（箭头）。

胸部 CT 平扫和增强，见右上肺尖段有一直径约 3cm 的肿块，边缘不清，周围有毛刺，其内密度不均匀，并可见低密度坏死区。增强后病灶轮廓更为清楚，有轻度不均匀强化，病灶贴近胸膜。左上肺可见一偏心空洞，空洞壁有强化，空洞周围与胸膜粘连。纵隔内主动脉窗层面见多个肿大淋巴结。CT 诊断为右上肺癌伴纵隔淋巴结转移，左上肺空洞性肺结核（图 25-13）病理见图 25-14 和图 25-15。

### （三）讨论

本例为肺内双病灶，在已知的支气管肺癌患者，在同侧或对侧肺内出现第二个病灶并不一定是转移或蔓延。Cacers 和 Felson 报道了 6 例在肺内有两个完全不同的组织学表现的

肺癌，4 例是同时发生的，2 例是不同时发生的。支气管肺癌常沿支气管近端或远端蔓延，病理标本有时可见这种典型的蔓延形式，而这种蔓延形式在影像学上表现为亚肺段或肺段的肺不张发展为大叶性肺不张。

本例的左上肺空洞性肺结核从病史中得知是先于右上肺癌就早已存在，从形态学上的表现也是典型的肺结核空洞，本例空洞为厚壁空洞，虽然附近并无结核病灶孤立存在，但空洞的外壁完整而规则，空洞的内壁模糊而不整齐。尤其是此空洞已长期存在并无增大可除外原发或转移性肺癌的可能，而是与肺癌同时存在的肺结核。

支气管肺癌可伴发各种不同的病变，全身性或局灶性都有。比较多见的是伴发皮炎和硬皮病，伴发尘肺的也比较多见。本例患者曾因关节疼痛和肌痛住入风湿免疫科检查，后因发现肺内肿瘤未再检查，未能明确诊断。某些局灶性肺内病变也可并发支气管肺癌，所谓“瘢痕癌”既为常见的一种，可发生于长期的活动性病变或已愈合的炎性病变，如结核性病变。本例右上肿块呈分叶状，未见原有的纤维性病灶，并非在原有肺内瘢痕区域内又新出现的肿块，因而也不考虑是在原有结核病变基础上发生的“瘢痕癌”。

以孤立性肿块为主要表现的周围型肺癌在影像学诊断上最为重要的基础检查还是胸部平片，胸片的应用范围广，简便易行。肺部肿瘤绝大多数是由胸片发现的，其正确诊断率接近 90%，X 线平片的优点是可以整体观察肿块及附近组织结构的表现，空间分辨率高。周围型肺癌的瘤体征象一般均可全面展示，常见瘤体分叶征表现为瘤体边缘呈凹凸相间的分叶状，主要原因是肿瘤各部分在小叶内生长速度不同造成的。瘤体边缘模糊

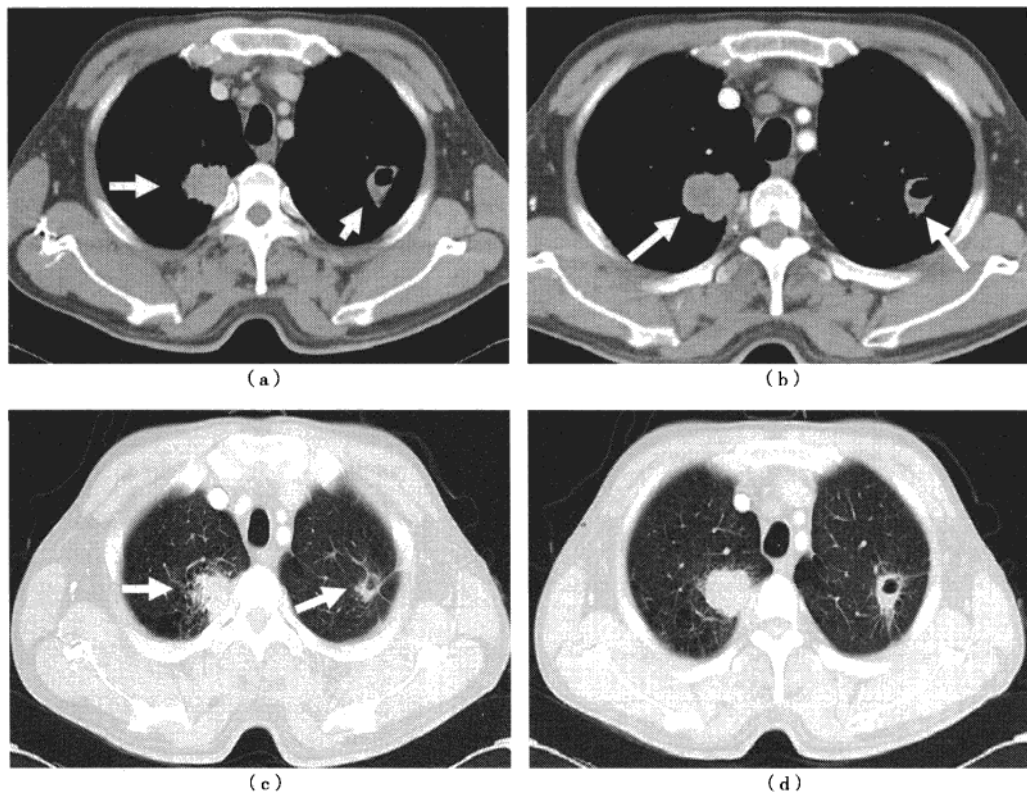


图 25-13 右上肺癌合并左上肺结核核

(a) 为 CT 平扫纵隔窗；(b) 为增强后纵隔窗；(c)、(d) 为增强后肺窗。可见右上肺尖段有一直径约 3cm 的肿块，边缘不清，周围可见毛刺，其内密度欠均匀，并可见低密度坏死区（箭头）；增强后病灶轮廓更为清楚，有轻度不均匀强化，病灶贴近胸膜，左上肺可见一偏心空洞，空洞壁有强化，空洞周围与胸膜粘连（箭头）。

和毛刺在本例也表现明显，主要由于肿瘤的浸润性生长伴发的一些病理反应所造成。胸片由于受各种组织重叠的影响，对于位于较隐蔽部位的病变常不易发现。

CT 的横断面图像可避免相互重叠的影响，其密度分辨率高也提高了诊断的敏感性。对于周围型肺癌的孤立性肿块而言，CT 可以更为清楚地显示瘤体的分叶征、毛刺征、小泡

征和胸膜改变，无疑对进行孤立性肿块的鉴别诊断有很大的帮助。对于瘤体内的细微结构，CT 也较平片敏感。但应强调的是，CT 应结合胸片来一起观察，能达到相互补充，彼此印证的效果。CT 虽然能进行三维重建，但图像仍不够清晰。多层螺旋 CT 尤其是 64 层螺旋 CT 的应用，已大大提高了三维重建后图片的清晰度。

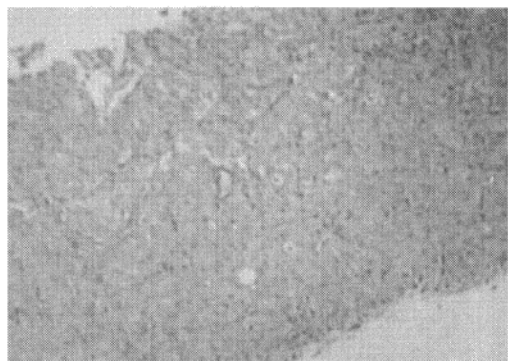
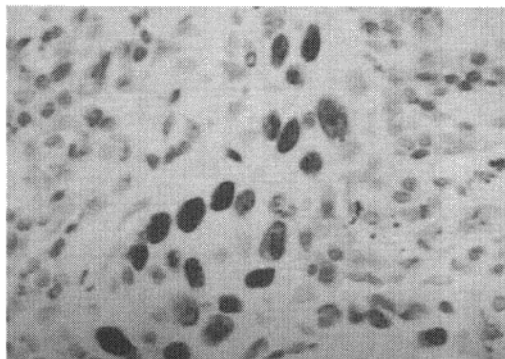
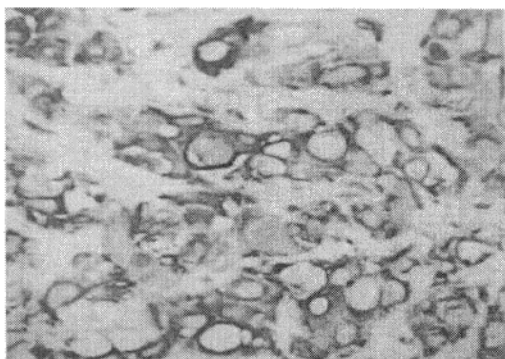


图 25-14 为右上肺癌病理组织图片, 可见活检组织内成片的不规则异型细胞, 其胞核大, 深染, 异型明显, 个别细胞之间有间桥结构。病理诊断为肺低分化癌, 倾向于低分化鳞状细胞癌。

MRI 具有较高的密度分辨率和血液流空信号等特点, 并可获得三维图像, 有助于观察肺门纵隔淋巴结转移及对胸壁、纵隔胸膜和血管的侵犯。但对肺内孤立性肿块的鉴别诊断帮助不大, 这是由于周围型肺癌病灶内成分和水含量不同, 其信号差别较大, 在发现 1cm 以下小结节病灶方面不如 CT 敏感, 近来, 三维增强 MRI 可以清楚显示肺癌与肺血管的关



(a)



(b)

图 25-15 分别为免疫组化标记 HCK 和 P63, 均为 (+), 结合组织学形态则免疫病理诊断为右上肺低分化癌, 倾向于低分化鳞状细胞癌, 增值细胞活性为低度。

系, 有助于决定合理的治疗方案。多层螺旋 CT 尤其是 64 层螺旋 CT 问世以来, CT 三维血管成像也能同样达到这一目的 (图 25-16)。



图 25-16 64 层 CT 三维重建 MPR 图像

可见右上肺尖段直径约 3cm 的肿块, 边缘欠清, 周围可见毛刺 (箭头); 左上肺可见一偏心空洞, 空洞内壁光整, 相邻胸膜可见牵拉 (箭头)。

(段承祥 程晓青 张维娥)

## 第二十六章

# 乳腺疾病

### 第一节 乳腺正常解剖及其表现

#### 一、乳腺的结构

乳腺位于胸壁第3~7肋之间，内缘达肋骨旁，外缘可达腋中线。乳腺主要由乳头、乳晕、皮肤、皮下脂肪、乳导管、腺体组织、结缔组织和血管等构成。被浅筋膜所包裹，浅筋膜分前后两叶，浅层与皮肤相连，乳腺大部分附着于后叶胸肌筋膜，小部分附着在前锯肌上，而往往伸延到腋前缘。其形态及发育程度由于年龄及生理时期不同而异。皮肤厚约为0.5~1.5mm，密度均匀，在乳晕部及乳房下缘与胸壁相连处较厚。乳腺体的外围被囊状的脂肪组织所包绕，称皮下脂肪层。近乳头处的皮肤为乳晕，乳晕皮肤略厚。乳晕有10~15个小结节，为乳晕腺、大汗腺及皮脂腺等。乳晕直径约3~4cm。乳晕下有环状平滑肌纤维环状并呈垂直走向乳晕表层。乳房腺体含有10~20个可互相分离的乳房叶，呈轮辐状分布，每个乳房叶又各再分为许多小叶，小叶组织由腺泡组成。各腺泡都有一个导管，数个小叶导管合成一个小叶间管，若干小叶间管再集成输乳管。输乳管在乳头附近略扩大成输乳管窦。至末端又变细小，最后开口于乳头。输乳管可互相合并，一般

有10~15根。在叶间和小叶间都有丰富的脂肪组织纤维束将其分开，形成叶间隔和小叶间隔，自小叶间隔再分出结缔组织进入小叶内，这些纤维束自皮下通过浅筋膜达到深筋膜，即胸大肌前筋膜，将乳腺固定。其连结皮肤的细小纤维束称悬韧带（Cooper韧带），可表现为短线状纤维。乳房基底稍凹陷，与胸大肌前的胸肌筋膜间有疏松的结缔组织间隙，称乳房后间隙（图26-1~图26-3）。

#### 二、乳腺的血管、神经和淋巴

##### （一）乳腺的动脉

乳腺的动脉来源于腋动脉的分支、胸廓内动脉的肋间分支和降主动脉的肋间动脉穿通支。腋动脉分支主要供应乳房外侧部，胸廓内动脉主要供应乳腺的内侧，肋间血管穿通支主要供应乳腺下部。

##### （二）乳腺的静脉

乳腺的静脉分布，在临床上占重要地位，可分为深、浅两组，浅静脉位于浅筋膜的下面，有横、纵两种走向。横向静脉向胸骨旁引流，穿过胸肌而进入乳内静脉。纵向的静脉向上行走，注入颈根部的浅静脉，再注入颈前静脉。乳头周围有静脉吻合环（Haller

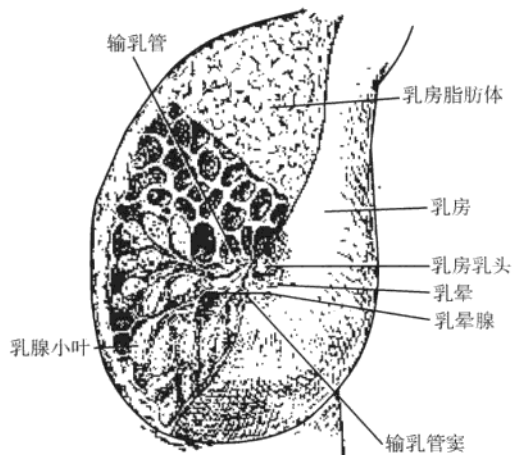


图 26-1 乳房矢状面



图 26-3 乳房后间隙 (钨靶片)

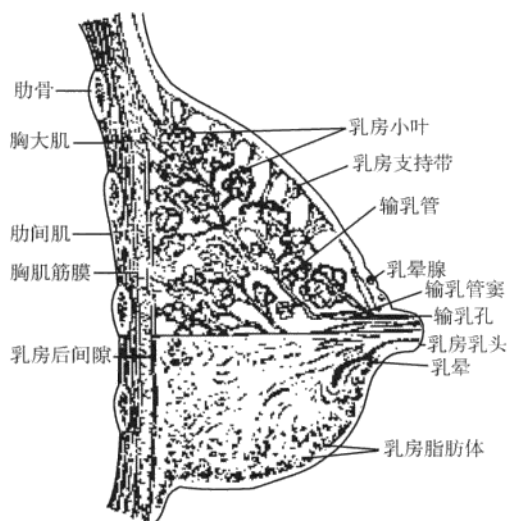


图 26-2 乳房模式图

环), 形成包围乳腺的静脉支, 最后进入腋静脉及乳腺静脉。深静脉分别注入乳内静脉、肋间静脉及胸外静脉、奇静脉、半奇静脉, 再流向脊柱静脉丛。乳腺癌可不经右心转移至肺, 也可不经肺直接转移至脊柱、骨盆。

### (三) 乳腺的神经

感觉神经分布于乳腺的皮肤, 乳房内侧支和外侧支分别来自第 4~6 肋间的前皮支和外侧皮支, 各分布于乳房内侧和外侧皮肤。肋间壁神经属感觉神经, 分布于上臂的尺侧和背侧的皮肤。其他臂丛神经、胸背神经、胸长神经虽不属于乳腺本身, 但与根治手术关系密切。

### (四) 乳腺的淋巴

乳腺的淋巴管由浅、深两组淋巴管组成。乳腺的淋巴结始自小叶间隙及乳腺导管壁内。在乳晕下有丰富的淋巴管网, 形成致密的淋巴管丛, 乳腺中心部淋巴管进入乳晕下淋巴



管丛,也接受来自覆盖乳腺中心部的皮肤、乳晕及乳头部的淋巴,由此发出大的淋巴管是由乳腺至腋窝淋巴引流的主要途径。腋淋巴结共有6群:锁骨下淋巴结、中央淋巴结、肩胛淋巴结、乳房外侧淋巴结、腋静脉淋巴结、胸肌间淋巴结。乳内淋巴结在胸骨两侧肋软骨间隙后,各有4~5个淋巴结组成淋巴结链,与乳内动脉伴行。乳腺中央部及内侧的淋巴管向内侧行走,伴随血管穿过胸大肌注入乳内淋巴结。其输出管直接开口于颈内静脉及锁骨下静脉的交界处,右侧乳内淋巴结淋巴流入胸导管。

### 三、乳腺的发育

从出生后6个月至青春期开始,乳腺导管延长及分支增多,但进行极慢,并不与身体的生长同步发展,是一生中乳腺最静止的时期。与乳腺发育有关的激素主要是:脑垂体前叶的促肾上腺皮质激素、促性腺激素(其中卵泡刺激素,能促进卵泡生长发育;黄体生成素加速卵泡成熟、排卵及黄体形成,并使卵泡分泌雌激素)、泌乳素以及卵巢的雌激素(刺激乳腺导管生长,对腺体小叶及腺泡有较弱的促进生长作用)、孕激素(进一步促使乳腺小叶及腺泡生长,使乳腺完全发育并准备分泌乳汁)。

### 四、乳腺的生理

#### (一) 新生儿乳腺

自出生后6个月至青春前期,卵巢内的卵泡尚未成熟,乳腺仅由结缔组织和导管构成,叶间的脂肪含量少而结缔组织含量丰富。男性乳房是由无腺泡的小导管、结缔组织及少许脂肪构成。

#### (二) 青春期乳腺

月经开始前2~3年,乳房开始生长,形成新的腺管和腺泡小叶,小腺管及腺泡周围

结缔组织增生,男性乳腺在此期内也增长,但仅轻度变化,女性乳腺在雌激素作用下,刺激腺组织增殖胀大,导管增多,叶间结缔组织和脂肪也增多。腺组织出现周期性变化。在月经前期,腺泡膨胀,小叶因而增大,并有充血。至月经后期腺泡及小叶又渐缩小。此时影像学上显示为致密阴影,边缘光滑清晰。

#### (三) 性成熟期的乳腺

成人20岁左右及未怀孕的乳腺,在乳腺小叶间逐渐蓄积一些脂肪组织,而乳腺主要为含纤维组织的乳腺排泄管,分泌小管很少,长年处于这种状态。如未妊娠,随年龄增长而萎缩,腺组织及周围脂肪组织逐渐减退。影像上表现为致密的结缔组织,均匀一致,有时可见间隔,少数可有不规则脂肪侵入腺泡周围,使小梁清晰可见,为乳房的不成熟形态。

生育期的乳腺多表现为腺体型。若脂肪很少则似毛玻璃状,若脂肪很多则将大的腺泡及小叶分隔,清晰可见。腺体组织突向乳房的外缘伸入悬韧带的基底部似蒂状阴影。在乳头下可见腺管聚集成一簇束带状,腺管延伸向下向四周分支,深可达2~5cm。由于内分泌的影响,有些细胞组织可不规则增生,特别是腺管结缔组织,因而乳房阴影可呈现不均质。

在月经期,腺体有充血水肿,腺管结缔组织内液体增加,故腺体扩张,在月经前1周,体积开始稍有增大。腺体增生。月经后少数周围小叶萎缩,也有少数新小叶形成。

#### (四) 妊娠期乳腺

早期妊娠出现小叶增生。两月后小管内为增生的上皮细胞所填满,可见乳房密度稍

增加,以后小叶增生明显,小腺管扩大。至3个月后小叶增生最不均匀,并向外周伸展,将脂肪推压,皮下脂肪层缩小,乳腺似圆锥形,密度增加,有时似毛玻璃状,在乳腺边缘处显示出粗大的指压迹,血管和淋巴管也增多扩张。

#### (五) 哺乳期乳腺

乳腺在妊娠末期即开始分泌少量乳汁。分娩后,乳腺受垂体前叶催乳素的刺激,腺体继续增殖、胀大,腺腔扩大,乳腺及腺管内充满乳汁,常呈团块状,以致将原有腺体组织掩盖不能清楚显示。

#### (六) 绝经期乳房

在绝经期前后,由于腺体小叶退化,腺管萎缩,致纤维小梁在脂肪衬托下清晰可见,呈不规则细网状。腺体组织细小,在残留的腺泡周围结缔组织增生处显示为致密阴影。若无脂肪则显示为致密的块状阴影。由于内分泌不平衡,可有相当数量的不规则的生长和退化。

### 五、正常乳腺的分型

正常乳腺的分型各人不尽相同,Langleby等1960年根据钨靶X线片曾将正常乳腺分为

4型:未成熟型、腺体型、退化型和萎缩型。国内徐开堃等提出分为7种类型。

1. 致密型 乳腺内大部分为腺体或结缔组织,脂肪含量甚少,表现为一片均匀致密阴影,青春期乳腺大多属于此类(图26-4)。

2. 分叶型 各大叶之间分界较清楚,表现为多片相当浓密的阴影,哺乳期多属此类型(图26-5)。

3. 团块型 腺体与脂肪混合分布,呈大小不等的团块状阴影,此类型最多见于生育期,少数可形成蜂窝状阴影(图26-6,图26-7)。

4. 束带型 含脂肪和结缔组织较多,腺体甚少,形成条索状阴影,此型以绝经期较为多见(图26-8)。

5. 串珠型 腺体大部分已退化,迂曲和增厚的导管与脂肪形成对比,呈串珠状。此型常见于未产妇和绝经后的妇女(图26-9)。

6. 萎缩型 腺体萎缩,几乎全部被脂肪所代替,呈若干条索状结构及导管影,绝经后妇女大多属此类型(图26-10)。

7. 消瘦型 由于乳腺组织过薄,未能显示出其内部结构。

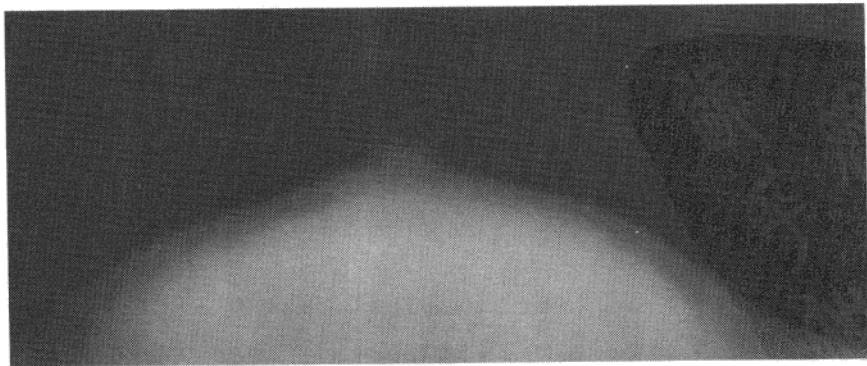


图 26-4 致密型乳腺

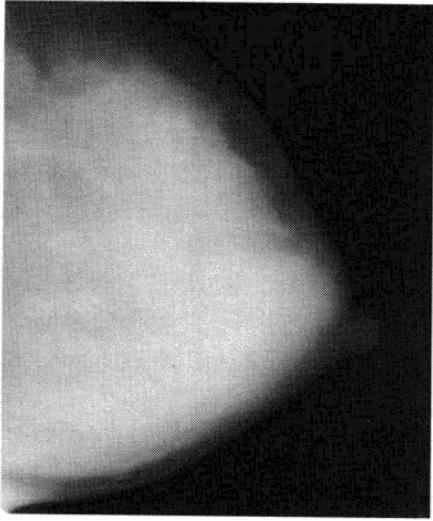


图 26-5 分叶型乳腺

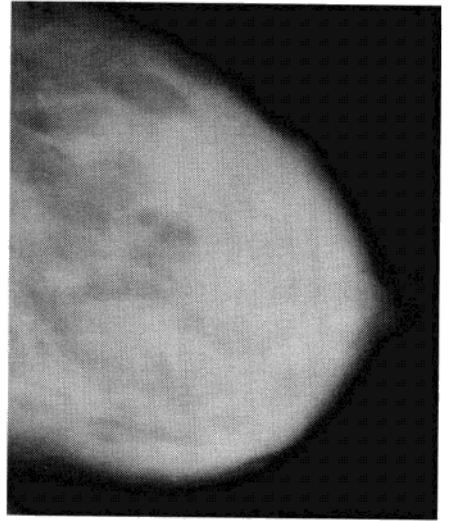


图 26-6 团块型乳腺



图 26-7 蜂窝型乳腺

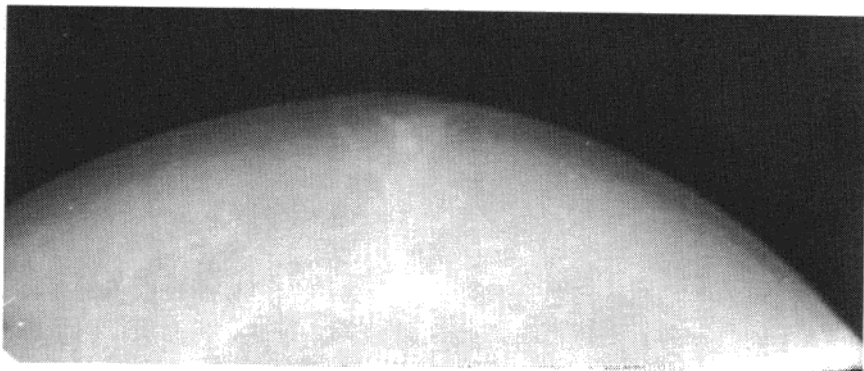


图 26-8 束带型乳腺

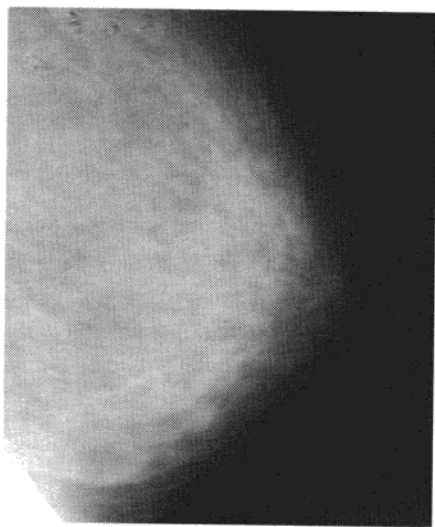


图 26-9 串珠型乳腺



图 26-10 萎缩型乳腺

## 第二节 乳腺的影像学检查方法

### 一、X线检查

利用X线来检查乳腺早在1913年就已开始，但所摄照片缺乏良好的天然对比，未能

将乳腺的内部结构和病变细节清楚显示，诊断价值不高，未被临床采用和推广。多年来，由于X线摄影在软组织应用上的不断追求和

改进,应用 X 线来检查乳腺已取得明显的效果。近 30 年来已开始应用专用的乳腺摄影 X 线设备进行检查,改用钼靶阳极的 X 线球管、小焦点和方便的乳腺压迫装置,并配有为乳腺摄影特殊设计的暗盒和增感屏-胶片组合系统,射线剂量低,即可获得高对比度和高分辨率的乳腺图像。

### (一) 钼靶 X 线检查

临床上通常使用的 X 线机,其球管系钨钼靶阳极。钼的原子序数为 42,小于钨的原子序数 74。钼靶阳极发射的 X 线属“软射线”范畴。钼靶 X 线机的问世,为乳腺及软组织疾病的影像学诊断提供了最基本最可靠的物质保证。

乳腺钼靶 X 线检查简便、经济、快捷,是目前最基本的乳腺检查方法。钼靶 X 线检查的广泛应用,明显提高了乳腺疾病的检出率,是多数医院首选的检查方法。钼靶 X 线检查对乳腺疾病的诊断正确率可达 95% 以上。

### (二) 静电摄影

静电摄影即干板照相。由于静电摄影对软组织分辨率较高,可显示乳腺内部结构,层次较 X 线片丰富,对乳腺检查有独到之处,曾经在国内有一时期推广应用过。设备简单,只需小型 X 线机和干板机。其原理用硒板所具有的光电导性,经过高压电场的静电感应作用,使硒板面带上电荷,在 X 线投照后,在硒板上产生“静电谐影”,显示出 X 线影像。

静电摄影除可显示两种不同组织、器官的密度外,各组织边缘显示特别清晰,轮廓勾划特别突出,诊断正确率亦较高。缺点是照片质量不稳定,影响照片质量的因素较多,目前已很少使用。

### (三) 乳导管造影

系利用碘油或水溶性造影剂注入溢液的乳眼或与肿块相应部位的乳眼以显示导管内病变。导管内病变由于体积小,大多数触诊阴性,平片亦很少阳性发现,但乳导管造影可以清楚显示病变,操作方法简单、安全、无副作用。充盈后可显示导管内细微结构及病变范围,对外科治疗有指导意义。

### 二、超声检查

由于超声显像技术不断提高,新的诊断技术相继问世,使乳房组织结构的细节和显示率有明显提高,使超声的应用日益广泛。尤其用于乳腺肿瘤的普查,是一种十分有效的检查方法。超声与 X 线检查相比,乳腺超声图像是灵活的多切面图像,可清楚显示皮肤、皮下组织、筋膜、腺体、胸部肌肉和肋骨,将病灶准确定位。而 X 线片不能分辨层次。对于致密型乳腺, X 线片呈现一片均匀致密阴影,与肿块不能区分,而超声则可了解有无病灶。超声对于小于 1cm 的病灶,常不易显示,细小的钙化亦如此。近来由于影像多普勒技术和血管超声造影技术以及三维彩色能量多普勒技术的应用,在乳腺疾病的研究,良性、恶性肿瘤的鉴别方面,又有了进一步的提高(图 26-11)。

### 三、CT 检查

由于 CT 具有较高的密度分辨率,且系横断面扫描,空间定位较准确,可以显示乳腺的各层结构,增强扫描还可提高乳腺内肿块的检出率。经过近来多数作者的经验积累,尤其是螺旋 CT 的广泛应用,CT 的乳腺检查已取得不少成果,其优点主要表现在对良性、恶性肿瘤的鉴别诊断价值,认为 CT 增强检查有助于两者的鉴别。螺旋 CT 的应用使全乳的动态 CT 检查得以实现。螺旋 CT 检查的优点在于既可显示肿块的形态学特征,又可反映

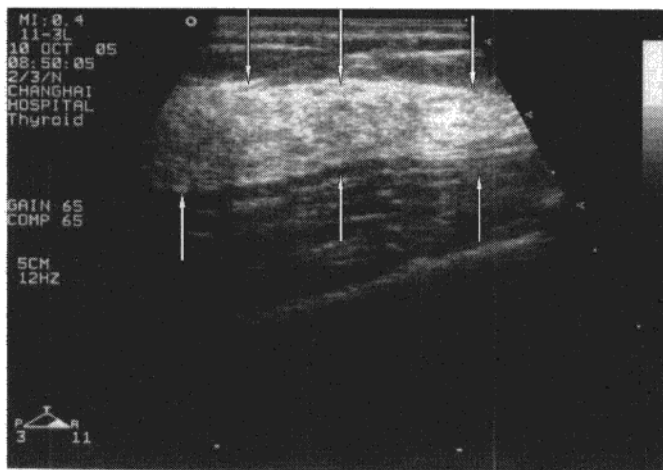


图 26-11 正常乳腺（箭头所指实性高回声区为正常乳腺组织）

肿瘤的血流动力学特点，有助于良性、恶性病变的鉴别诊断，并可同时评价乳腺原发病变及其周围结构的改变，有利于病变的诊断、分期和制定治疗计划。CT 的不足之处在于对微小钙化的显示不如钼靶 X 线片清晰，且放射量较大，不宜作为初选的主要方法。CT 也是检测胸骨后淋巴结转移的理想方法，远处转移也主要靠 CT 检查来发现。

#### 四、磁共振检查

磁共振成像（MRI）由于其对软组织密度分辨率高，可为乳腺检查提供更多的信息量，目前已逐渐推广到乳腺病变的检查，并已取得良好的效果（图 26-12）。近来，随着 MRI 成像技术的不断发展，特别是脂肪抑制和动态对比增强技术的应用，MRI 诊断乳腺疾病的敏感性和特异性都有了很大提高，表明 MRI 已成为乳腺癌检测、诊断和分期的可行性方法，对侵袭性乳腺癌的敏感性接近 100%，而且能发现钼靶、B 超及临床检查为阴性的乳腺

癌，更好地指导选择治疗方法。因此，对于乳腺疾病，特别是良性、恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断以及术后和放疗后改变。MRI 与其他影像学检查比较，可获得更多的信息，具有广阔的发展空间和应用前景。

近来用 MRI 观察 109 例携带 BRCA1/2 基因、乳腺 X 线摄影和临床均为阴性的高危妇女，结果 MRI 检测出 3 例（2.8%）乳腺癌，并由组织病理学证实，认为 MRI 能够用于对高危乳腺癌人群，尤其是年轻女性进行筛选和随访。

磁共振波谱（MRS）是检测活体内代谢和生化信息的一种无创性技术，能显示肿瘤和正常组织之间及良性、恶性肿瘤之间的代谢不同。近年来，随着与临床 1.5T 磁共振成像系统相配套的波谱分析软包的出现，MRS 从实验研究转入临床应用阶段。在乳腺常用的为<sup>31</sup>P 和<sup>1</sup>H 波谱，临床前期及临床研究结果均提示，乳腺癌与良性病变或未累及的组织

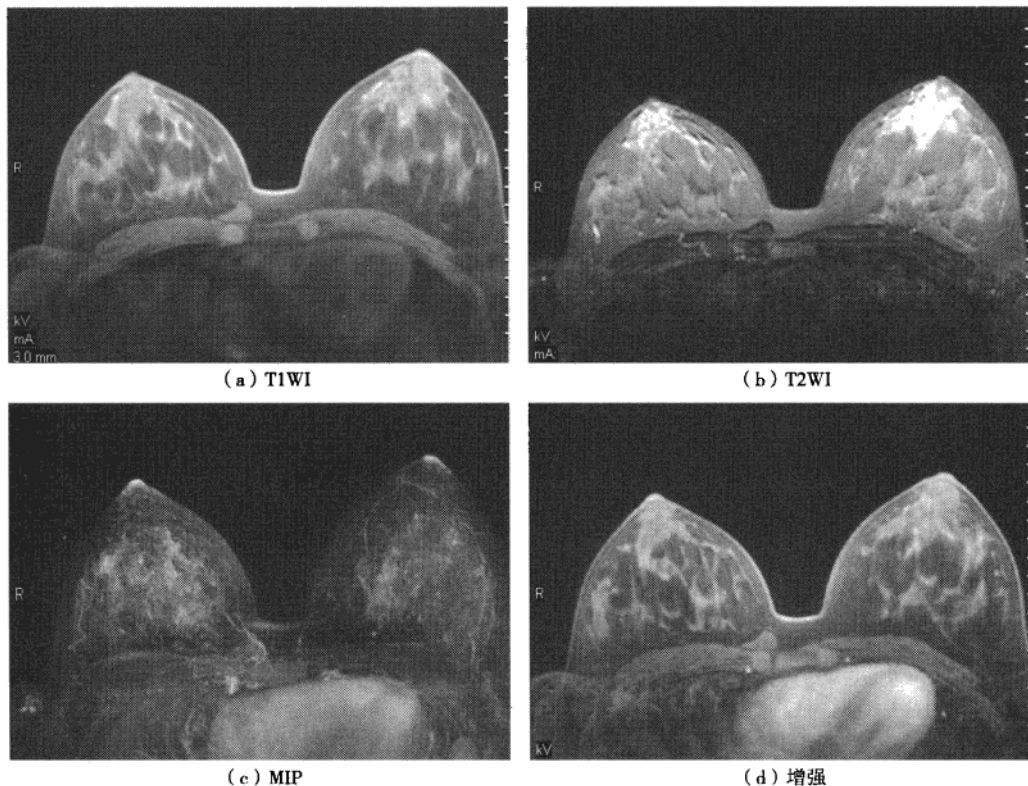


图 26-12 MRI 检查乳腺病变

(a) T1WI 压脂后可见双乳腺体呈对称的均匀条片状等高信号影；(b) T2WI 压脂后可见双乳腺体呈条片状等高信号影；(c) MIP 未见明显异常强化影；(d) 增强双侧乳腺内腺体均匀条片状强化，未见明显肿块及结节影。

相比，其磷酸单酯（PME）和胆碱水平明显升高。

### 五、放射性核素检查

放射性核素显像可用于乳腺原发肿瘤的诊断、乳腺癌的分期、对乳腺癌化疗效果的评价以及乳腺癌复发早期诊断和对预后的评价。检查技术主要是<sup>99m</sup>Tc-MIBI SPECT 乳腺及腋窝显像、<sup>99m</sup>Tc-MDP 全身骨显像、<sup>18</sup>F-FDG PET 乳腺、腋窝及全身断层显像以及<sup>201</sup>Tl 肿瘤显像、<sup>18</sup>F-FES PET 显像等。对乳腺原发性

肿瘤的诊断，可以显示肿瘤位置、大小、形态特征，并判断肿瘤的良、恶性。在乳腺癌分期方面，显示腋窝淋巴结转移的灵敏度一般在 85% ~ 90%，特异性在 90% ~ 100%。<sup>99m</sup>Tc-MDP 全身骨显像是早期发现骨转移的最好方法，灵敏度大于 90%，可较 X 线平片提前 6 个月，有助于 TNM 分期，但其特异性低于灵敏度，应结合其他影像学检查。<sup>18</sup>F-FDG PET 全身断层显像对于发现生物代谢异常有很高的灵敏度。这一方法可将乳腺癌原发灶、

淋巴结转移、内脏转移和骨转移同时显示,均表现为放射性浓集区。 $^{18}\text{F-FDG}$  PET 显像探测乳腺癌病灶的准确性在 90% 以上。PET 显像结果阴性,排除乳腺癌转移的准确性很高,而阳性结果仍需与某些良性病变及正常生理性变异相区别。

#### 六、透照检查(近红外线扫描检查)

透照检查由于近红外光乳腺扫描仅操作简便、直观、无创,在国内已有不少报道。其成像原理是当光线穿透乳腺时,因不同组织对光线吸收的不同,反映到视屏上,可显示出不同灰度的影像。由于肿瘤病灶本身及周围组织血运丰富,对近红外光吸收比正常组织多,因而显示为低灰度影像。这一方法虽有较高的诊断符合率(约 90%),但也有不少假阳性率和假阴性率(假阳性率约为 10%,假阴性率约为 9.5%),一般而论,敏感性接近 90%,但特异性较差,故应用并不多。

#### 七、红外热像图

应用红外光电转换元件,通过光机扫描成像技术,接受人体自身辐射的红外线,将人体皮肤温度分布状态以图像的形式显示出来,称为红外热像图。其成像的基础是红外线测温,可以远距离遥测。目前应用的适用热像仪温度分辨率为  $0.1 \sim 0.2^\circ\text{C}$  左右,也就是说只要皮肤上有  $0.1 \sim 0.2^\circ\text{C}$  之差,在热像图上即可显示出黑白灰度差别或颜色差别。热像仪的分辨率可高达  $0.01^\circ\text{C}$ 。热图诊断是根据热区的分布、温度高低、血管图形及其

静态和动态变化进行综合分析。

红外热像图检查方便迅速,对人体无影响,并可与计算机相连进行信息处理和储存。热像图能反映肿瘤的代谢功能、若与反映肿瘤的大小、形态和位置的 X 线相结合可互为补充。通常可用热像图进行初步筛选,而后再采用其他影像学作进一步检查。热像图用于乳腺疾病的普查已有大量资料的报道证明是有效的。应用于乳腺肿块良性、恶性鉴别符合率约 80%,结合临床和 X 线可提高到 90%,热像图用于监测疗效能够在治疗开始阶段就预知疗效。热像图还可作为乳癌生存率预测指标,热像图阳性程度高的患者,表示肿瘤代谢旺盛,生长性、恶性程度高,预后不良,反之则预后较好。

#### 八、液晶热像图

液晶对温度变化的反应灵敏度极高,温度相差  $0.1^\circ\text{C}$ ,热像图上即可显示颜色的变化,适用于浅表病变的检查,乳腺癌接近体表,伴有新生血管,并有癌细胞的异常代谢,散发出的热量易于通过皮下浅静脉到达体表为热像图显示。此法操作方便,对人体无害,可作为普查的辅助诊断及观测预后之用。这一方法的假阳性率和假阴性率均较高。温度高者,说明癌肿代谢率高,生存率低;假阴性者,说明癌肿代谢率低,预后较好。若与 X 线片联合使用,也可提高诊断正确率并可作动态观察。

### 第三节 乳腺良性病变

#### 一、乳腺良性病变

##### (一) 急性乳腺炎

可分为急性化脓性乳腺炎和乳汁淤积性

乳腺炎,均常见于产褥期,因乳头或乳晕皮肤破裂而引起,乳腺小叶内的乳汁淤积亦可导致炎性反应。大多为局部感染通过血行或



淋巴管蔓延。

1. 临床表现 发热、白细胞增高，乳腺局部出现红肿疼痛、皮肤固定。

2. 病理 常见的细菌为金黄色葡萄球菌，常为血源性，引起乳腺炎性水肿，使皮肤增厚和皮下脂肪组织模糊，乳腺小梁结构不清。

3. 影像学表现 哺乳期的急性乳腺炎主要依靠临床诊断，仅在临床不典型时方可进行影像学检查。X线钼靶摄影是可采用的主要方法，也可采用超声、CT和MRI检查。

(1) X线钼靶照片 由于炎性水肿使乳腺组织呈现出境界不清的片状密度增高阴影，皮肤增厚，皮下组织模糊，皮下脂肪层丧失透亮度，乳腺小梁结构模糊不清，与健侧乳房对照十分明显，也可同时看到扩张的静脉。局部炎症可表现为密度增高，呈星形向周围扩展，终端边缘呈粗大毛刺状，逐渐融合于正常乳腺组织中。

(2) 超声 炎症区乳房组织增厚，内部

回声较正常为低，分布欠均匀。慢性期病变较局限，常可伴有脂肪组织坏死及周围纤维组织增生等，此时声像图病变境界较模糊，轮廓不规则，内部回声较低，分布不均匀(图26-13)。

(3) CT 急性期CT平扫表现为乳腺组织局部增厚、密实、边缘模糊，或为不均匀的混合密度影。当炎症局限于一个腺叶内时，表现为小片状致密影；当炎症累及几个腺叶或大部乳腺组织时，呈大片致密影，边界模糊不清。皮下脂肪层模糊不清，密度可增高。增强后一般无强化。病灶内有时可见斑点状强化。少数炎症表现为不规则片状阴影，边缘有粗长毛刺。

(4) MRI MRI平扫主要表现为形状不规则、边缘不清的斑片状或大片状阴影， $T_1$ 加权为低信号， $T_2$ 加权为高信号；中心炎症区呈 $T_1$ 略低、 $T_2$ 略高信号，炎症周围的导管、腺体组织等结构紊乱。纤维组织及血管局限性扭曲。增强后病变部位呈不规则的斑片状

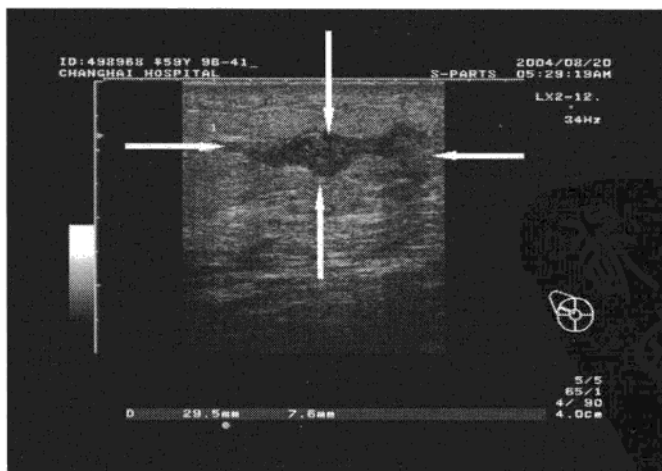


图26-13 乳腺炎

图中所指实性低回声区为病灶，周围相对高回声为乳腺组织。

或弥漫性轻度至中度强化,以延迟强化多见。

4. 鉴别诊断 在青年妇女的哺乳期,乳腺小梁粗大,实质致密,容易掩盖急性乳腺炎的X线表现,故急性乳腺炎的诊断主要是临床诊断,X线钼靶照片可能表现不明确。超声检查和MRI检查在有些情况下有助于诊断和鉴别诊断。在诊断上有困难的病例,尤其是与炎性乳腺癌的鉴别,除密切结合临床表现外,可在抗炎治疗后观察是否缓解,在动态表现中一般均能作出鉴别(图26-14)。

## (二) 乳腺脓肿

乳腺脓肿并不少见,多发生在产后哺乳期,以初产妇女为多见。

1. 临床表现 患者可有发热、畏寒、白细胞增高,乳腺可出现边界不清的肿块,乳房胀大、疼痛,并可有腋下淋巴结增大。

2. 病理 大多为金黄色葡萄球菌和大肠杆菌感染。细菌自乳头破裂处侵入,沿淋巴管蔓延至腺体间和腺小叶间的脂肪纤维组织。也可直接侵入乳腺管,上行至腺小叶。在淤

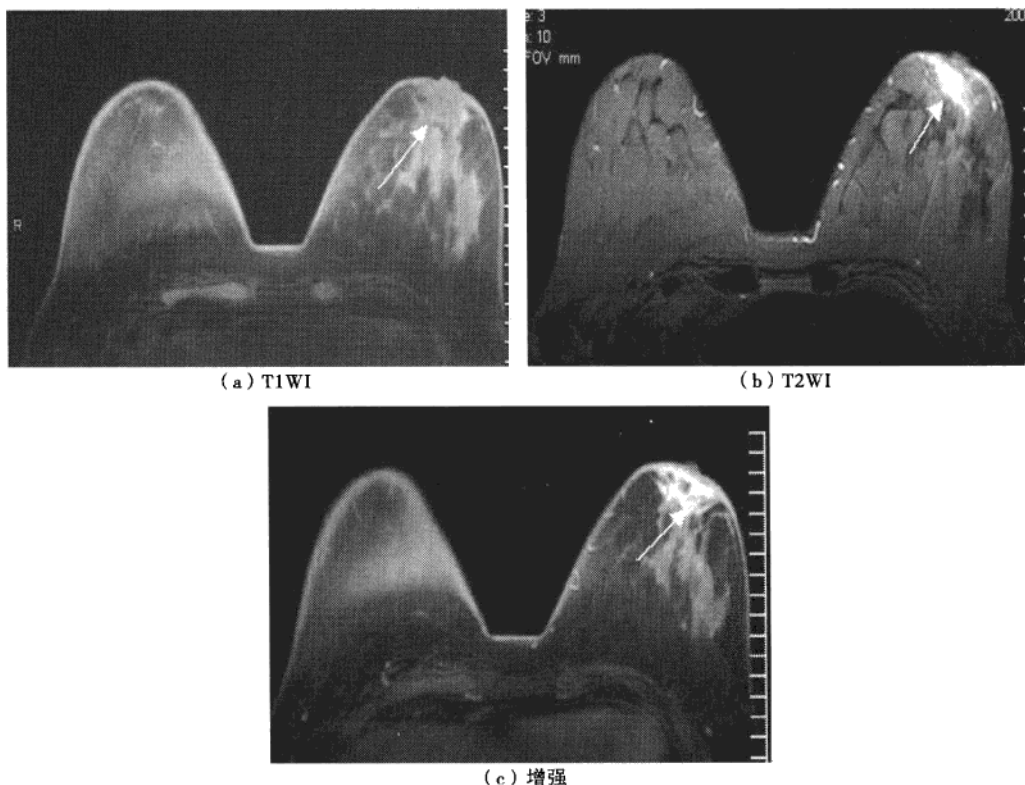


图 26-14 急性乳腺炎

女,53岁,发现左乳肿块数月,左乳头可触及 $3\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ 肿块,质硬,与乳晕皮肤界限欠清。T1WI (a)左乳头后方见稍低信号不规则影,T2WI (b)示乳头后方片状高信号影,累及皮肤,增强后明显强化。术中见肿块质硬,边界不清。病理:左乳炎症。

积的乳汁中繁殖，继而扩散到乳腺实质。经血行进入乳腺者，大多继发于产后的盆腔感染。急性脓肿形成后可位于乳腺表面或位于乳腺深部，可向外溃破，亦可穿破至乳腺管而自乳头排出脓汁，有时可破入乳腺和胸大肌之间的疏松组织中，形成乳腺下脓肿。慢性脓肿可在乳腺内形成瘘道。

3. 影像学表现 表浅的乳腺脓肿多具有典型的临床表现，临床上大多可以确诊，一般并无必要进行影像学检查。位于深部的急性脓肿，临床检查不易发现，影像学检查有助于诊断的建立。

(1) X线 钼靶X线片上可明确显示脓肿，表现为乳腺内不规则的致密块影，周围散布火焰状阴影。急性期肿块境界不清，随着病灶性发展，脓肿的边缘逐渐趋于清楚锐利。其中心部分是无结构的。皮肤水肿多见于表浅脓肿或较大的深部脓肿，较小的脓肿可无皮肤水肿的表现。急性期可伴有静脉曲张，感染期可持续存在。慢性脓肿的境界清楚，X线片上很难与囊肿鉴别。

(2) 超声 脓肿形成时，超声可见数目不同，大小和形态不一的无回声区，境界清楚，可在乳晕附近，脂肪层-腺体等组织内出现，在深筋膜表面时则呈一带状无回声区。当脓肿破入乳房与胸大肌间的疏松组织时，亦呈现带状或片状无回声区。脓液较稠厚时，则可见有分布不均匀低回声区。较大脓肿的深部回声带较浅部稍高而密，两者之间有液平面可见。

(3) CT 脓肿形成时，CT见边界清楚的低密度区，圆形或类圆形，周边为不规则的等密度或略高密度环。增强后低密度病灶周围有环状强化。多房脓肿可表现为多个相连的环状强化。脓肿壁的边缘有时可见粗大的

毛刺状致密影，为增生的纤维组织。

(4) MRI  $T_1$  加权像脓肿表现为边界清晰的低信号区， $T_2$  加权像为高信号，脓肿壁形成不成熟时，环状壁可厚薄不均匀或欠完整，外壁边缘较模糊；脓肿成熟后，可见脓肿壁厚薄均匀完整。中心部坏死组织或脓液  $T_1$  加权像呈明显低信号， $T_2$  加权像呈高信号。增强后多数表现为中度、均匀、延迟强化，坏死部及水肿区不强化。

#### 4. 鉴别诊断

(1) 乳腺血肿 乳腺血肿可表现为圆形致密阴影，早期形态上可类似脓肿，但CT片上血肿的密度随不同时期而不同，MRI片上亦可有不同的信号改变，这是因为血肿会吸收机化，使其内容变得密实，随着血红蛋白吸收，密度逐渐减低，肿块也逐渐变小，其边缘可因纤维化而出现模糊的毛刺，最后发展为纤维化瘢痕组织。同时，乳腺血肿一般均有外伤史，结合临床不难鉴别（图26-15）。

(2) 乳腺脂肪坏死 乳腺脂肪坏死为无菌性炎症，主要由外伤和医源性创伤引起。临床上主要为无意中发现的无症状乳腺肿块，有时可形成具有包囊的致密阴影，可伴有皮肤增厚、内陷及腋下淋巴结肿大，类似乳腺脓肿。影像学表现与其病理发展密切相关，病理上早期为大小不等的脂肪性囊肿，晚期由于溢出的脂肪刺激纤维组织增生，切面为放射状瘢痕组织。早期脂肪性囊肿X线表现为薄壁低密度病灶，可伴有囊壁钙化。超声声像图呈低或无回声结节，有时可见囊内有壁结节或带状高回声区等表现。脂液分层为脂肪性囊肿内有陈旧性血性液体与乳腺脂肪坏死造成界面所致。重要的鉴别要点是，外伤性脂肪坏死病变多位于脂肪层，而不是在腺体内，病变区收缩及症状消失，脂肪坏死

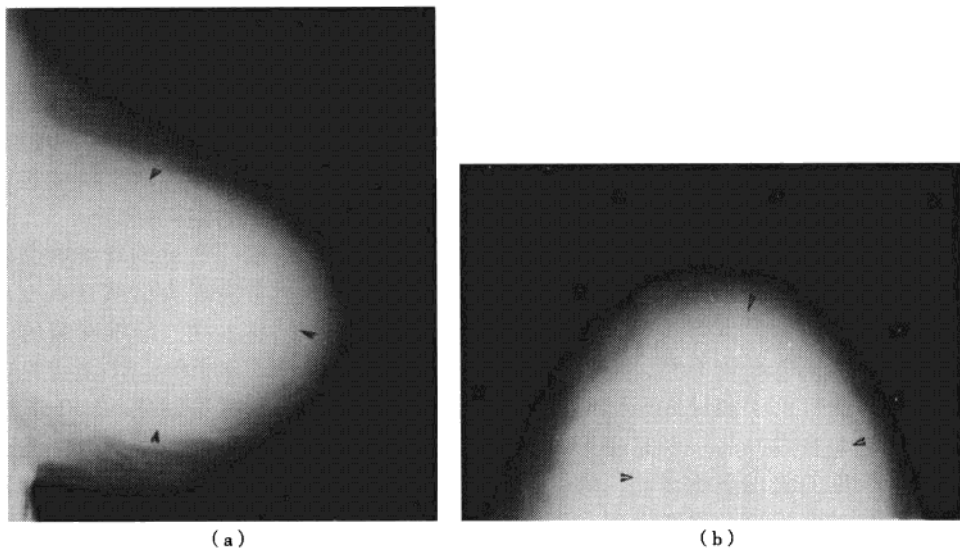


图 26-15 左乳血肿

女, 46 岁。临床 8 个月前发现左乳肿块, 1 周前在外地局部肿块切除病理诊断为: 左侧乳腺导管内癌, 术后 2h 出现肿块。术后 1 周来我院。临床见左乳巨大包块约  $8.0\text{cm} \times 10.0\text{cm}$  大小, 质中等似囊状, 固定, 局部皮肤呈褐色。轴侧位钼靶片示: 左乳头正后方约  $7.0\text{cm} \times 8.0\text{cm}$  密度增高圆形肿块阴影, 密度均匀, 似有包膜 (箭头)。

较脓肿更为迅速。

(3) 乳腺癌 两者的临床表现和影像学表现有时可有类似之处, 尤其是“炎性乳腺癌”, 临床上表现类似急性炎症。X 线表现肿瘤细胞向周围广泛浸润, 与乳腺炎引起的淋巴管扩张、组织水肿加皮肤增厚相似。但乳腺脓肿起病突然, 疼痛明显。癌肿一般边缘毛糙, 不如脓肿的边缘清楚, 且往往可见毛刺征象, 沙砾样钙化亦多见于癌肿。

(4) 浆细胞性乳腺炎 是一种无菌性慢性炎症, 是导管扩张症的后期结果。其特点是非妊娠期或才授乳期自乳头溢出乳汁样液体 (液体可为黄、棕色)。在导管内淤积的含脂内容物分解后侵蚀管壁, 刺激导管周围组

织, 引起局部炎症。临床上初期发热、乳腺疼痛及肿胀在浆细胞性乳腺炎是逐渐减轻, 而在乳腺脓肿是逐渐加重。在影像学表现上, 乳腺脓肿常有皮肤增厚, 而浆细胞性乳腺炎少见, 浆细胞性乳腺炎常出现钙化, 沿导管呈放射状分布, 出现肿块时, 其轮廓亦不规则。

### (三) 乳腺结核

原发性乳腺结核少见, 继发性乳腺结核中以肺结核的病因为多见。

1. 临床表现 病变开始表现为乳腺内一个或多个无痛性结节状肿块, 发展缓慢, 肿块与周围组织分界不清, 常与皮肤粘连, 但可推动。中晚期硬结相互融合成肿块。

2. 病理 早期病变较局限，晚期相互融合形成肿块，中心可发生干酪坏死，进而液化形成脓腔，并可出现瘘道。也可发展为以纤维组织增生为主的硬化型。抗酸染色可见结核浸润及典型的结核结节，结节中心为干酪样坏死区。

### 3. 影像学表现

(1) X线 可有三种不同类型的表现，最为多见的是多数境界不清的结核脓肿，表现为多发性结节状阴影，也可表现为孤立性结节，可呈分叶状，边缘较光整，周围可出现钙化，少数病例可由于病灶周围的纤维组织增生表现为毛刺征象。另一种呈星形，为硬化型。较为少见的表现呈弥漫型，病变靠近胸壁，沿乳腺基底扩散。早期表现为片状浸润影，系渗出性病变，以后逐渐弥散。晚期片状浸润阴影可较为广泛，并可有坏死液化，也可形成巨大块影，皮下脂肪层显示模糊，并可有皮肤增厚。

乳腺结核的各种表现 X 线钼靶均可清楚显示，CT 上病变的边缘较 X 线片上明确，增强动态扫描处于早期的结核病灶有明显强化，晚期病灶则强化不明显。MRI 的表现也根据不同类型的结核和病变的不同时期而有不同的表现。

(2) 超声 液化前病变区带呈境界模糊不清的低回声区，内部回声分布不均匀，中心区带较周围稍低。液化后形成脓肿时，则境界清楚，轮廓较整齐。有时则呈浅部无回声或低回声，越呈深部回声越增强，颗粒逐渐增粗。

### 4. 鉴别诊断

(1) 乳腺炎和乳腺脓肿 乳腺急性炎症可表现为与乳腺结核类似的片状阴影，但乳腺炎多伴有皮肤水肿和增厚，而乳腺结核早

期无此改变。乳腺脓肿形成圆形肿块时也易与结核性脓肿类似，CT 和 MRI 对两者的内含物能作出区分，超声对囊性病灶的检查有独到之处。另外，乳腺炎和乳腺脓肿临床上一般均有发热、白细胞增高、血沉加速外，还可有乳腺局部的红肿热疼痛，结核病灶发病缓慢，结合临床两者也容易区分。

(2) 纤维腺瘤 乳腺的纤维腺瘤较多见于年轻妇女，也常表现为结节性病变，必须与结节型乳腺结核鉴别。纤维腺瘤的边缘较光滑，可呈圆形或分叶状。CT 上可见边缘清楚的结节，其中也可见钙化。MRI 上纤维腺瘤强化特征是从中心向四周扩散，呈“花团状”，故在动态增强早期部分纤维腺瘤形态不规则，边缘毛糙，少数大的纤维腺瘤呈不均质“面团状”强化。

(3) 乳腺癌 硬化型乳腺结核的星形结构酷似乳腺硬癌。在 X 线片上，泥沙样钙化或细粒样钙化是乳腺癌常伴有的重要征象。超声可探测到乳腺癌结节内及边缘部均有血流信号，其中大多血流丰富。CT 的乳腺癌表现主要是不规则边缘的高密度肿块，从肿块向邻近乳腺组织有放射的毛刺，动态增强扫描可见强化。硬化型乳腺癌由于组织学上细胞成分少，纤维成分增多，可发生缓慢、表浅的强化。乳腺结核出现的星形结构与乳腺硬癌表现的“星芒”影，中心是较小的星核，向周围呈放射状分布。放射状边缘为条索状纤维组织增生。

## 二、其他良性乳腺病变

### (一) 浆细胞性乳腺炎

1. 临床表现 多为双侧发病，大多有乳头溢液，少数乳头陷缩，触诊乳晕下区有增厚感。乳腺有疼痛和饱胀感，月经期尤为明显。溢液呈白色或透明无色，也可呈灰色或

黄色，偶为血性分泌。乳晕下区可触及边界不清的软结节，偶为硬结节。乳晕可出现皮肤红肿，有瘙痒感或烧灼感，后期转为疼痛，并可触及肿块。由于反复的炎性反应和纤维增生，可使附近皮肤水肿、增厚、粘连，出现乳头内陷。

2. 病理 浆细胞性乳腺炎是导管扩张症的晚期表现。由于本病不属于炎症，是乳腺发育不良的一种类型。发病与同授乳有关的内分泌失调有联系。由于乳汁长期淤积，促使乳头、乳晕部的输乳管以及大导管扩张。导管的管壁结缔组织增厚引起管腔向心性 or 偏心性狭窄。导管内淤积的含脂内容物分解后侵蚀管壁，从管内析出，时久可引起局部炎症。晚期管壁上皮细胞出现退行性改变，管壁坏死破裂。最显著的是嗜酸性粒细胞和浆细胞浸润，含脂质组织细胞的出现和纤维化。病变可累及一条或多条导管。具有刺激性的脂酸结晶溢出管壁，造成管壁和管周的炎性反应，此为浆细胞性乳腺炎的阶段。后期发生钙化，位于管内、管壁或管周，为玻璃样变性的结果。

### 3. 影像学表现

(1) X线 浆细胞性乳腺炎的影像学表现较为特殊，在X线钼靶片上可以清楚显示。乳晕下区可见均匀致密的肿块，边缘不规则。自肿块处可发出不规则的火焰状或星状阴影走向乳腺基底部，并与乳腺实质相融合。病变多为双侧性并与乳晕后面相连为其特点，浆细胞性乳腺炎常出现钙化，沿导管方向呈放射状分布。钙化常表现为粗条状，也可呈颗粒状、圆形或点片状。若出现在较大的颗粒状钙化斑中夹杂透亮的中心点，呈所谓“上皮珠”征，则具有诊断意义（图26-16）。

(2) 超声 声像图大多见病变位置较浅，



图26-16 浆细胞性乳腺炎

女，50岁。临床发现左乳头溢血性及秽秽分泌物。左乳侧位钼靶片示：可见沿导管分布散在点状、棒状、线状钙化影。

多位于乳头或乳晕区附近皮下，肿块长轴与乳腺导管走向一致，肿块由于炎性浸润、纤维组织增生，显示境界模糊不清，轮廓不规则；内部呈低回声，分布欠均匀。乳头周围主导管呈局限性扩张。病变区血流较丰富，呈搏动性管状血流。

(3) 导管造影 导管造影对X线诊断具有重要意义。经导管造影可见大导管呈中度或高度扩张、迂曲，常侵犯多枝乳管，少数可呈囊状或梭状扩张，管径粗细不均，当管腔内充满黏稠分泌物时，可见不规则充盈缺损，但一般均可见造影剂均匀地充盈于管腔内。

### 4. 鉴别诊断

(1) 乳腺炎和乳腺脓肿 大多为单侧，

多见于产后期，均匀致密的肿块周围亦可见散在火焰状阴影，但病变发展迅速，脓肿边缘逐渐趋向于锐利、清晰。无放射状钙化，临床上有炎症征象。皮肤水肿增厚。

(2) 乳腺癌 浆细胞性乳腺炎在临床表现和X线表现上有时很像乳腺癌，但从X线表现上看，钙化沿导管方向呈放射状分布，无破坏性改变，且有较特殊的所谓“上皮珠”样钙化。

(3) 积乳囊肿 透亮型积乳囊肿的导管也可扩张，但多见于哺乳期青年妇女，常累及中小导管，而导管扩张症主要累及大导管。

## (二) 乳腺脂肪坏死

1. 临床表现 在乳腺区可触及较小而质硬的肿块，肿块呈球形，较表浅，有压痛，多位于乳晕区。深部脂肪坏死可引起皮肤凹陷和乳头内陷。患处皮肤可出现红肿、淤斑，有时可见局部静脉怒张，外伤引起者可伴有血肿。

2. 病理 乳腺脂肪坏死是一种非化脓性炎症，多发生于巨大脂肪性乳腺的40岁以上的妇女，大多由外伤引起。病理上最早表现为局限性出血区。3~4周后，形成一圆形硬结，其中可有空腔，腔内含油溶性脂肪，或巧克力色样黏液，也可有坏死物质。最后纤维化，病变呈坚实蓝色肿块。偶尔可广泛钙化。

## 3. 影像学表现

(1) X线 早期可显示局限性皮肤增厚和皮下组织模糊。坏死区可表现为带有毛刺的块状阴影，密度较乳腺体致密。患侧乳腺血管增粗、增多。后期纤维化可累及皮肤，表现为局部皮肤增厚、向内凹陷及乳头内陷。病变区可出现各种不同形态的钙化，钙化带处于实质的表浅部位，也可同时出现于双侧

乳腺。大的囊状和片状钙化罕见。

(2) 超声 病变区大多位于皮下或乳腺组织内，位于皮下者常与皮肤紧密相连，境界较清楚，无包膜回声。内部大多呈低回声，偶有高回声，分布不均匀。随访观察，常可见病变区因结缔组织增生而逐渐缩小，内部回声则逐渐增多、增高。

## 4. 鉴别诊断

(1) 乳腺癌 乳腺癌也可表现为带毛刺的肿块，与脂肪坏死类似，附近均可见血管增粗、增多。但脂肪坏死肿块的密度较淡，不如乳腺癌那样致密，若出现钙化，脂肪坏死的钙化各种形态都有，却很少出现见于乳腺癌的食盐样钙化。经过追踪观察，脂肪坏死可逐渐吸收减退。

(2) 乳腺脓肿 乳腺脓肿也可以形成肿块，尤其是慢性脓肿，有时可类似脂肪坏死。但脓肿在临床上有明显的炎症表现，多为单侧，大多发生于产后，肿块多呈圆形，密度亦较均匀。

(3) 导管内乳头状瘤 大型者可呈现肿块影。导管造影有助于两者的鉴别。

## 三、良性乳腺结构不良

本病既非炎症，亦非肿瘤，本质上是一种生理增生与复旧不全造成的乳腺正常结构紊乱。因其病理形态多样，故病名不一。国外多称为“纤维囊性乳腺病”。国内患者中，囊性改变较少见，以腺体增生为主，大多称为“乳腺增生症”，世界卫生组织(WHO)根据本病的基本病理改变，统称其为“良性乳腺结构不良”。

良性乳腺结构不良临床上主要表现为乳房疼痛和出现肿块。乳痛多为周期性，即月经前期发生或加重，月经来潮后减轻或消失。病程为数月至数年不等，一般在一年内就诊。

肿块多发生在外上象限，多为扁平和/或条索状物，触之有结节感，边界不清楚，质地韧，可推动。少数患者可有淡黄色或棕黄色乳头溢液。

病理上良性乳腺结构不良共同的病理基础是乳腺组织增生，小叶增生、乳头状瘤病、硬化性乳腺病是乳腺增生症不同的发展阶段，可出现在同一病变内而在镜下表现为一混杂的图像，在不同区域里可以见到不同的病变。

### (一) 乳腺小叶增生

1. 临床表现 可发生在青春期后期至绝经期的任何年龄，但大多发生在30~40岁乳房发育正常的妇女，少数在20~30岁。主要表现在月经前一周出现乳房饱满、包块，多为双侧性，包块可为单个结节或多个小结节，呈境界不清的乳腺增厚区。质地较韧，病变范围广泛，半数患者有局限性疼痛，疼痛多与月经周期有关，一般经前疼痛明显，月经后减轻或消失，下一周期重新出现。

2. 病理 乳腺小叶增生是乳腺增生性病变中最常见的病变，是由于雌激素偏高和黄体素比例失调引起。小叶增生是乳腺小叶对激素刺激较敏感的表现，按其发展的不同阶段和各种形态变化，小叶增生可分为腺性小叶增生、囊性小叶增生和纤维性小叶增生三种。可同时存在三种类型的变化，区别仅在于病变以何种成分为主。

### 3. 影像学表现

(1) X线 腺性小叶增生为常见病变，多为双侧发病，病变可局限于乳房的某一区域，多见于外上象限，也可广泛弥散于乳房中。增生处密度增高，如棉花状、雪花状，也可如肿块状密度，其边缘一般模糊不清且不规则。在富有脂肪的乳腺中，病变被衬托得清楚可见。弥漫型病变区阴影可趋向于融

合，失去正常的乳腺结构。极少数患者可发生钙化，呈现小的、不成堆的、广泛地分布于乳腺病变区中，囊性小叶增生，乳腺失去正常结构，呈现广泛不均匀密度增高阴影，其中可见散在的囊性阴影。含脂肪较多的乳房，能清楚地衬托出病变的阴影。乳导管造影除使导管显影外，部分造影剂可进入周围小囊腔内，呈密度增高小圆形阴影，病变范围较广泛。纤维小叶增生较少见，可呈广泛性或局限性，常为双侧，广泛者整个乳腺呈一片密度均匀增高阴影，与致密型乳腺很难鉴别。但本病在乳房的皮下组织与乳腺实质相邻的边缘处有时可见到凹凸不平的现象。局限型仅在局部区域内可见密度均匀增高阴影。三种小叶增生可同时存在于一个病例中，或以两种小叶增生为主，故不能完全分开(图26-17，图26-18)。

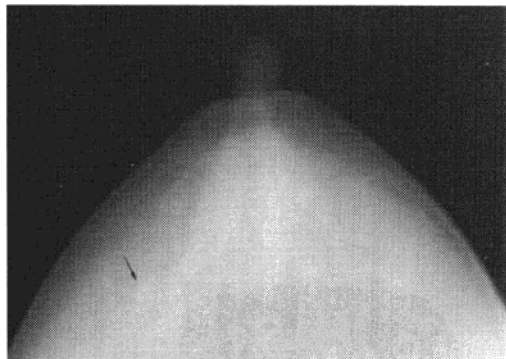


图 26-17 左乳腺囊性小叶增生症  
女，40岁。体检发现左乳外上象限结节约0.5cm × 1.0cm 质硬。轴位钼靶片示：左乳外象限约0.8cm × 1.0cm 密度增高片状阴影(箭头)。

(2) 超声 单纯小叶增生病变区乳腺组织常较周围乳腺组织增厚，形态和轮廓可不规则，边界模糊不清，无包膜回声。病变内



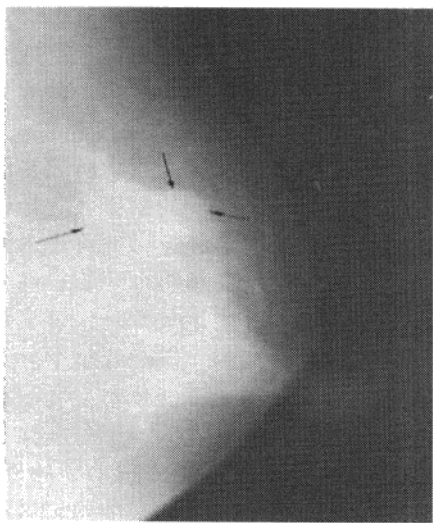


图 26-18 左乳腺性小叶增生伴纤维腺瘤

女，43岁。临床发现左乳外象限 2cm × 2cm 大小结节状包块，质中等。轴位钼靶片示：左乳上象限约 2.5cm × 2.5cm 高密度圆形肿块阴影，呈分叶状（箭头）。

部回声稍低于周围乳腺组织，导管清晰，可见结构紊乱，失去正常排列。在径向扫查时，

在中至高回声乳腺回声间，可见排列欠规则、内径不一致的管状无回声带，亦可有交叉现象，但互不沟通，在作纵、横切扫查时，则呈筛状低回声区，内径大小不一。有时内部低回声区结构不清，分布不均，强度不一，常可见形态不一的片状微弱回声区。囊性小叶增生系小叶退化导致大小囊肿形成，以导管腔扩张成囊状为特征，声像图上病变区可见小导管内径有局限性增宽，常可见散在分布在无回声区，有纤维包膜回声，后方回声可增强，腺型小叶增生病变区回声常高于周围乳腺组织，形态和轮廓稍不规则，境界清楚，无包膜回声，内部回声强弱不一，结构紊乱，分布不均匀，常可见小管断面结构，后方回声可略减弱（图 26-19）。

(3) CT 平扫见乳腺组织结节状增生和增厚，呈小片状或团块状多发性致密影，密度略高于周围腺体，在增厚组织中可见条索状低密度。增强后见增厚的乳腺组织轻度强化。乳腺小叶增生伴有纤维囊性变者，CT 表

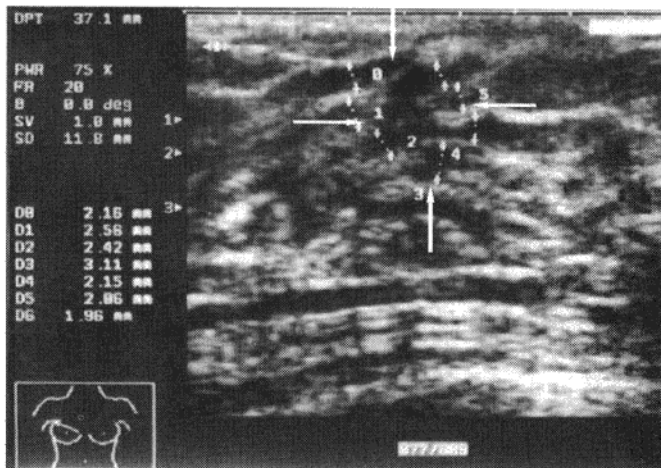


图 26-19 小叶增生（箭头所指为扩张导管结构）

现为高密度的小叶增生组织内显示出卵圆形水样密度区，密度均匀，增强后少数有囊壁强化。

(4) MRI 平扫在  $T_1$  加权像上主要表现为小片状或团片状低信号，可多发、弥漫性分布， $T_2$  加权像为高信号，边界不清楚，内部信号不均匀。正常腺体组织结构消失，导管囊状扩张、纤维组织增生和多发腺瘤样结节形成。当导管、腺泡扩张严重，分泌物潴留时，可形成囊肿。表现为边界清晰，内部信号均匀一致、 $T_1$  加权时为低信号， $T_2$  加权时为高信号，少数囊肿因液体蛋白含量较高  $T_1$  加权可呈高信号。囊性小叶增生的内部信号极不均匀，可呈“满天星”样改变。纤维性小叶增生因纤维成分含量较高，在  $T_2$  加权

像上往往信号较低，明显低于其他两种类型的增生。腺性小叶增生，因以腺体和导管细胞为主，多形成腺瘤样结节，其  $T_2$  信号因水含量不同而表现各异。增强后扫描，多数病变表现为中等度弥漫性结节样强化。随时间延长强化也越明显，且增生的导管、腺体组织的强化程度与增生的程度成正比，增生越严重，强化越明显，强化速度越快。而正常腺体组织强化较轻、较慢，囊肿一般不强化，偶尔囊壁可轻度强化。纤维致密的病变强化较轻；腺瘤样结节性病变可呈局灶性结节样强化（图26-20）。

#### 4. 鉴别诊断

(1) 良性肿瘤 乳腺良性肿瘤大多为单发，形状规则，边缘光滑，内部结构均匀一

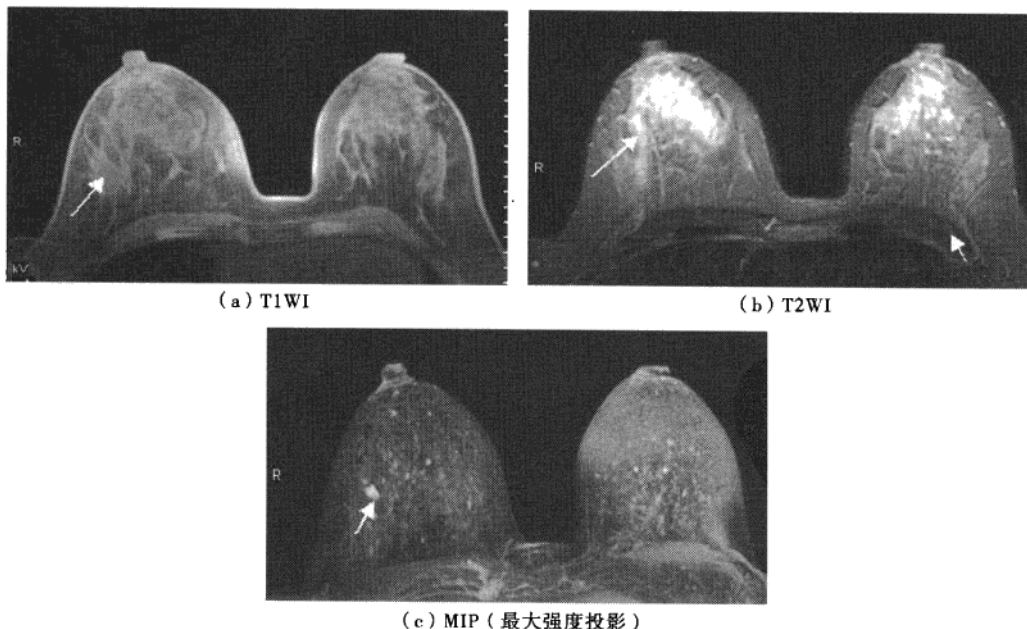


图 26-20 乳腺小叶增生

女，46岁。半年来于右乳上方可触及增厚的腺体，质硬，活动欠佳。平扫见右乳外上象限不规则的肿块影， $T_1$ WI呈等低信号； $T_2$ WI呈等高信号，增强后MIP图可见右乳一边界光整小结节影。病理：腺性小叶增生。

致,可有较完整的包膜。CT和MRI增强后可出现中等度局灶性强化和延迟强化。纤维腺瘤可伴有纤维囊性病,或本身在实质增生的基础上发展而来,与腺瘤样增生不易鉴别。

(2) 乳腺癌 常表现为形状不规则且伴有星芒状、蟹足样肿块,边界不规则且伴有毛刺。内部结构由于伴有液化、坏死或出血,表现不均匀。CT和MRI增强扫描呈中等度以上不均匀强化,或不规则周边环状强化,大多表现为早期快速强化或强化后快速消失,边界更为清晰,毛刺也更为明显。

### (二) 硬化性乳腺病

1. 临床表现 多见于30岁左右的中年人,病变常为双侧性,但双侧乳房可不对称,单侧少见。常可触及肿块,或呈弥漫性多结节,境界不清,有移动性,质较硬。病变在随访中大小可有改变,甚至会消失。

2. 病理 在小叶增生的基础上,小叶间纤维组织增生,主要是上皮成分和纤维组织混杂在一起,呈结节及小叶分布。当纤维组织增生明显时,可使小叶内末梢导管受压、萎缩、变形。上皮细胞核固缩,犹如癌细胞。在增生的纤维组织内,常见异形的上皮细胞。大体标本上病变与周围组织无明显界限,中等硬度,切开可呈灰白色,半透明颗粒状,夹杂一些黄色索条,边缘呈放射状。

### 3. 影像学表现

(1) X线 X线片上弥散型主要表现为散在的不规则块影或结节状阴影,其密度高于乳腺组织,境界不清。局限型较少见,表现为单一或几个致密阴影,边缘亦不清。所见致密块影时呈星芒状,可类似乳腺癌表现。但局部皮肤不增厚,偶尔有细小钙化。

(2) 超声 病变形状不规则,与周围乳腺分界不清,无包膜回声。内部呈中、低回

声,分布不均匀,有时可见小片弱回声区以及形状不一的线状回声。后方回声可稍有减弱。

### (三) 乳头状瘤病

1. 临床表现 多数患者临床上出现小肿块,乳腺呈结节状。若导管上皮向腔内呈乳头状增生时可有乳头溢液,可为血性、浆液性或混合性分泌物。有时,也可触及黄豆大小的圆形肿块,质地较软,挤压时可见乳头溢出血性液体。

2. 病理 此病变主要特点为小叶内或小叶间导管上皮呈乳头状增生,系由小叶增生发展而来,为发生在乳腺中的小导管病变。病变均发生在乳腺边缘上,往往呈多发性。肉眼见其表现不同于导管内乳头状病,而类似增生明显的小叶增生。最大特点是多数导管上皮向腔内呈乳头状增生。

### 3. 影像学表现

(1) X线 X线片上可表现为乳晕后区边界清楚的卵圆形肿块。乳晕后区导管扩张,长条状或小圆形阴影,偶尔可出现斑点状钙化。导管造影可显示导管内光滑的小充盈缺损,呈杯口状或近端导管呈圆形扩张。单发性乳头状瘤较常见,但很少恶变,多发性较少见,但有恶变可能(图26-21)。

(2) 超声 乳腺导管明显扩张,形成囊状,并伴有上皮乳头状增生,声像图表现为囊状无回声区,内部有乳头状中等回声区,自导管表面向无声区内突起,不易与乳头状瘤鉴别。

### (一) 单纯囊肿

1. 临床表现 乳腺囊肿在临床上常呈隐匿性生长,无明显的临床症状。囊肿为一硬结节,并无波动感,可活动。多发性乳腺囊肿以双侧为多见,囊肿常随月经周期而逐渐

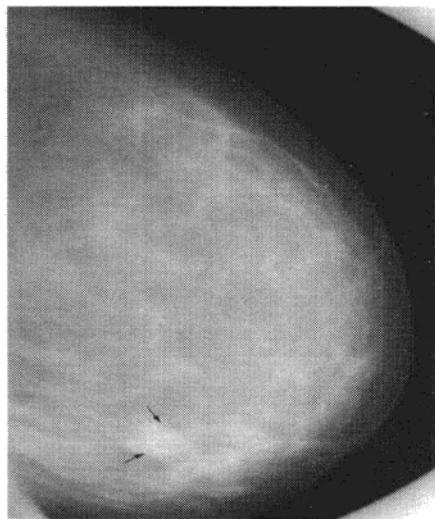


图 26-21 左乳导管内乳头瘤病

女, 41 岁。临床发现左乳内下象限肿块约 1.5cm × 1.5cm, 质中等, 固定, 边界欠清楚。侧位钼靶片示: 左乳内下象限可见一约 1.5cm × 1.5cm 密度增高类圆形肿块阴影, 密度欠均匀, 边缘模糊, 酷似乳腺癌。

增长, 好发于 30 ~ 50 岁, 绝经后乳腺囊肿往往自行缩小, 甚至消失。

2. 病理 单纯囊肿由导管扩张而成, 其病因为内分泌失调, 主要是雌激素增多, 而孕酮减少甚至缺如, 引起导管内上皮增生, 管内细胞增多, 致使导管伸长、迂曲、折叠, 折叠形成锐角处管壁血液运行障碍而坏死, 管壁细胞停止繁殖, 形成囊肿。此后管壁萎缩、组织坏死、出血。囊肿内为上皮细胞残余及淤血, 可引起轻度炎症。囊肿壁由单层上皮组成, 其内容物为清亮黄色液体; 出血形成者则呈灰色、棕色或黑色; 液体浑浊者提示蛋白含量较高。

### 3. 影像学表现

(1) X 线 X 线表现为密度均匀, 边缘光滑的圆形阴影, 在囊肿周围由于压迫周围脂肪组织而出现透明晕。多数囊肿呈双侧性, 大小不一, 多发较单发为多见。囊肿内多为血性液体, 可因含铁血黄素而密度增高。囊肿一般处于乳腺的纤维腺体组织内, 而不伸入皮下组织或脂肪组织内。但大的囊肿亦可膨入皮下组织内, 使皮肤膨隆而不增厚。由于乳腺条索状结缔组织向乳头方向走行, 限制了囊肿, 使其不能向各方向均等膨大, 因此形态常呈卵圆形, 其纵轴与胸壁垂直。囊壁偶可呈蛋壳样钙化或斑点状钙化。单发性囊肿往往生长迅速, 应与生长缓慢的实质性肿瘤相鉴别。用不同程度的加压进行摄片, 可使囊肿改变形态, 也是与实质性肿块的鉴别要点 (图 26-22 ~ 图 26-24)。

(2) 超声 声像图可见圆形或椭圆形的无回声区, 境界清楚, 有气膜回声, 轮廓光滑、整齐, 两侧边缘处可见侧壁声影。较大的病变内部常可见稀疏小点, 并呈飘移现象。后方回声增强, 呈蝌蚪尾征。有时在位于表浅部位的囊肿前壁下方, 可有混响效应所形成的中等回声。多发者常在一侧或双侧乳房



图 26-22 左乳多发单纯囊肿 (箭头)

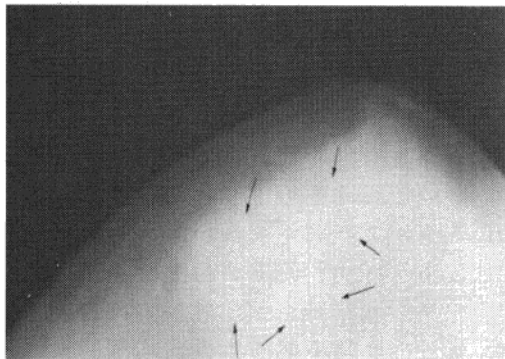


图 26-23 左乳腺单纯性囊肿

女, 43 岁。临床发现左乳外上象限 5cm × 5cm 大小包块, 质中等略硬, 欠光滑, 可活动。轴位钼靶片示: 左乳外象限可见数个大小分别约 4.5cm × 5.0cm、1.5cm × 1.5cm、1.2cm × 1.3cm 密度增高圆形肿块阴影(箭头), 密度均匀, 边缘清楚, 似可见包膜。

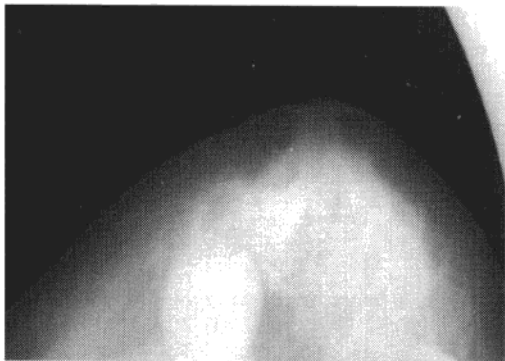


图 26-24 右乳腺囊肿

女, 41 岁。临床右乳纤维腺瘤术后 1 年, 局部复发 2 个月。右乳内上象限瘢痕下 4cm × 5cm 大小包块, 质中等, 光滑可活动。轴位钼靶片示: 右乳内上象限可见一约 4.0cm × 4.0cm 密度增高圆形肿块阴影, 密度均匀, 边缘清楚, 可见包膜。酷似纤维腺瘤。

内发现多个大小不一的无回声区(图 26-25, 图 26-26)。

(3) CT 由于囊肿内含有液体, CT 显示

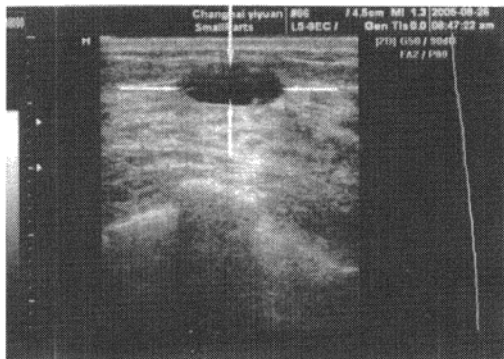


图 26-25 乳腺囊肿(箭头所指无回声区为囊肿)

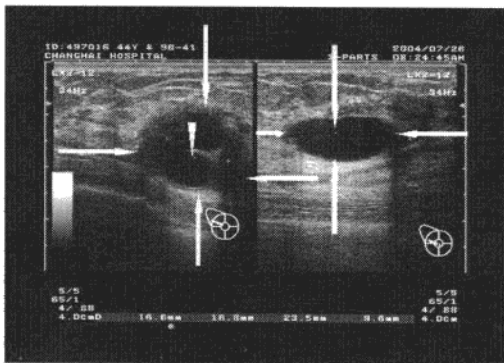


图 26-26 乳腺囊肿

图中白色箭头所指无回声区为囊肿组织, 三角形所指相对条索样高回声为囊肿内分隔。

为圆形或卵圆形的低密度区, 边缘光整, 由于所含液体中的成分不同, 可有不同的 CT 值, 但多数较大囊肿其 CT 值接近于水, 若含血液成分因含铁血黄素的存在可使 CT 值升高(图 26-27)。

(4) MRI 囊肿内因含液体, 使用长回波时间, 其信号仍然存在, 而其他组织的信号则减弱或消失。当第一次回波时囊肿可不清晰, 随着回波的重复, 囊肿显示越来越清楚,

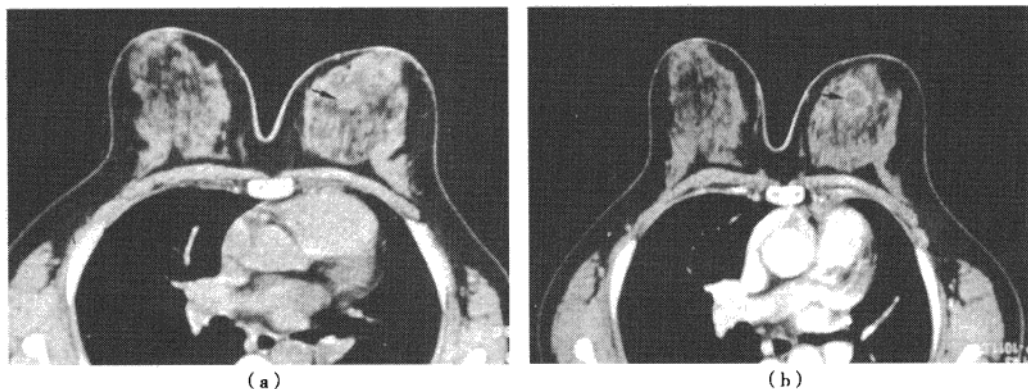


图 26-27 左乳囊肿 CT 影像

女, 42 岁, 发现左乳肿块数天。体检: 左乳内上象限触及直径约 3cm 肿块, 质稍硬。CT 平扫 (a) 左乳内上象限见大小约 1.6cm × 1.6cm 类圆形, 等、低密度肿块 (箭头), 外周与邻近腺体分界欠清, 增强扫描 (b), 病灶中央无强化, 囊壁强化, 囊内壁光滑整 (箭头)。病理诊断: 左乳囊肿。

甚至相当小的囊肿也可显示, 其表现为圆形或卵圆形,  $T_1$  加权为低信号,  $T_2$  加权为高信号, 边缘清楚锐利。囊肿周围的腺体组织被挤压移位。囊肿本身信号的强弱随其所含的内容物不同, 增强后一般其内并无强化, 但信号均匀一致为其特点 (图 26-28)。

4. 囊肿诊断性穿刺 囊肿穿刺性诊断是诊断囊肿的重要方法, 可以进一步肯定诊断并正确估计囊肿的大小和形状, 在抽出液体注入空气后, 可以了解囊肿腔内有无隐匿的癌肿、乳头状瘤或囊内上皮增生, 有时抽尽内容物注入空气, 可刺激囊壁自行封闭 (约达 95%), 具有治疗意义。

注入气体应较抽出的液量略少, 无并发症的囊肿其内缘和外缘均较光整。如囊肿内容物的细胞学检查为阴性, 就不需手术切除, 只需定期复查有无复发。亦可在穿刺抽吸后注入碘水造影剂, 则囊肿萎缩的成功率可大于 95%。乳腺多房性囊肿各囊腔彼此相通,

故仅一次穿刺即可抽尽, 继之以空气替代, 充盈各囊腔, 一般均可明确诊断。

#### (二) 乳汁潴留性囊肿 (积乳囊肿)

1. 临床表现 大多在 20~40 岁发病, 可发现乳腺内肿块, 位置较深, 多数感到轻微胀痛, 以后逐渐增大, 境界清楚, 质柔韧、可有波动, 活动度较大。

2. 病理 为分泌性疾病, 乳汁滞留在导管内不能排出, 久之发生导管扩张, 形成囊肿, 形成导管阻塞的原因多为炎症。可呈单房或多房, 内含乳汁或乳酪样物, 囊壁厚薄不一。境界清楚, 可有一定透明度。镜检囊壁几乎均由肉芽组织和纤维组织构成。在多房的囊肿壁上, 一般均有乳腺导管和腺管结构。

#### 3. 影像学表现

(1) X 线 X 线表现为圆形或卵圆形肿块影, 边缘光滑锐利, 直径一般不大于 2cm, 周围导管可有扭曲或钙化。若有脂肪变后可

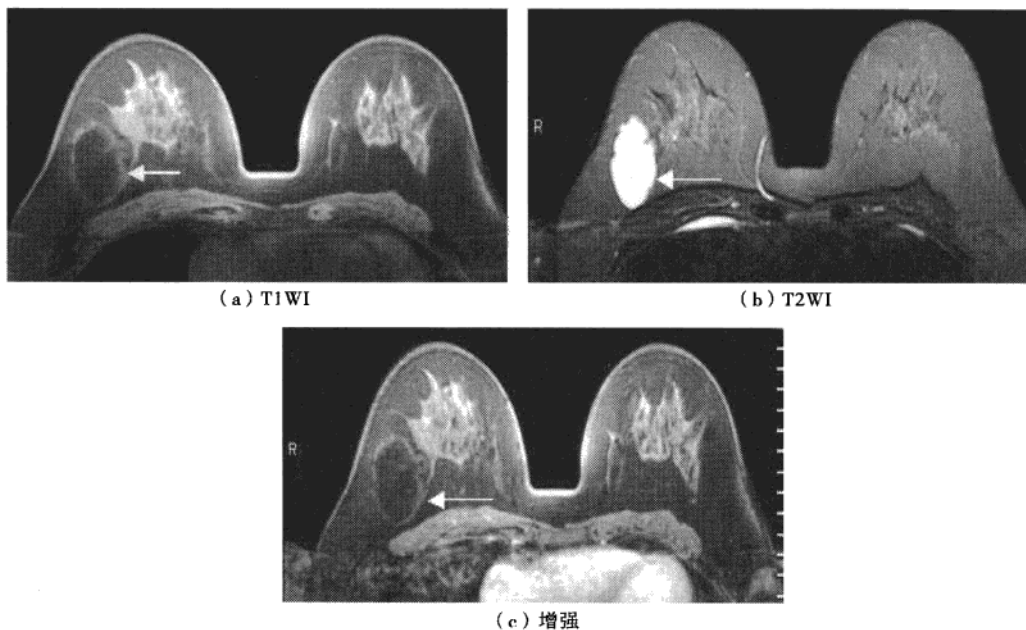


图 26-28 乳腺囊肿

女，50岁。发现右乳肿块数天，大小约2cm，质中，活动。T1WI呈类圆形稍低信号，可见稍高信号包膜，T2WI囊内明显高信号，增强后内部未见强化，包膜轻度强化。病理：乳腺囊肿

为透明影。也有人从X线表现上分为4种类型：浸润型、透亮型、致密型和混合型。浸润型指的是早期并无囊壁形成，或晚期囊肿已破裂，仅呈片状密度增高阴影，X线诊断比较困难。透亮型系囊肿呈透亮影。致密型与单纯囊肿的表现相同，呈囊状致密影。混合型可表现为部分致密，部分透亮，系乳汁脂化所致。积乳囊肿多见于较深的乳腺部分，也可见于乳腺的任何部位（图26-29）。

(2) 超声 声像图表现为乳房内单个或多个圆形或椭圆形病变，常见于乳头下输乳管或大导管处，病变区边界清楚，边缘处有“包膜样”中等回声，轮廓光滑整齐，内部回声视乳汁稀稠而异。当囊肿刚形成，乳汁含水量多而较稀淡时，常呈无回声区，或呈密

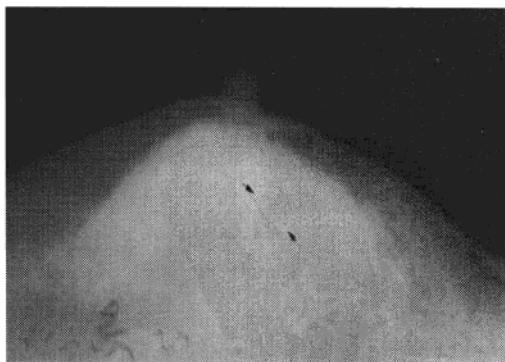


图 26-29 积乳囊肿

哺乳期，临床右乳可触及小软肿块。右乳轴位钼靶片示：右乳头后下方可见（箭头所示）一约1.0cm × 1.5cm 卵圆形密度减低透亮阴影，边缘清楚。

度较稀的低弱回声区；当时间稍久，水分减少，则呈分布较均匀的低回声区；偶尔发生水脂分离时，则乳酪样脂肪成分呈较均匀的中-高回声区，浮于上部，水质部分则呈微弱回声，位于下部，两者之间呈一水平分界。侧壁声影常不明显。后方回声明显增强。有的积乳囊肿尚可见有部分输乳管的管状无回声区与其相通连。

(3) CT CT显示为圆形或卵圆形肿块，边缘光整，其内CT值由于积乳囊肿内含较黏稠的乳汁而较高。

(4) MRI 平扫表现为圆形或卵圆形，边缘光滑锐利，内部信号均匀一致。积乳囊肿因脂肪和蛋白质含量较高， $T_1$ 加权和 $T_2$ 加权均表现为明显的高信号，经脂肪抑制后可表现为低信号或等信号。

#### 4. 鉴别诊断

(1) 单纯囊肿 要注意与致密性积乳囊肿鉴别，发病年龄较大，多为中老年妇女。CT在单纯囊肿多表现为液体，CT值接近水的密度。MRI积乳囊肿一般由于其内容物脂肪和蛋白的含量较高， $T_1$ 和 $T_2$ 加权均表现为高信号，可资鉴别（图26-27，图26-28）。

(2) 脂肪瘤 需与透亮型积乳囊肿鉴别，一般体积较大，患者也大多为中老年妇女，常呈分叶状，周边不如积乳囊肿锐利。积乳囊肿多发病于青年妇女，特别是在哺乳期患有急性乳腺炎者。CT检查脂肪瘤密度甚低，测CT值在-50以下，明显低于积乳囊肿。MRI检查脂肪瘤也在 $T_1$ 和 $T_2$ 时具有明显的高信号，在脂肪抑制图像上信号明显降低（图26-37，图26-38）。

### 五、乳腺良性肿瘤

#### (一) 纤维腺瘤

系乳腺小叶内的间质纤维和导管上皮同

时增生所形成的一种良性肿瘤，可为原发性，也可在乳腺增生病的基础上继发产生。是青年女性的常见病，成年女性本病的发生率约为9.3%。好发年龄为20~25岁，在月经来潮前或绝经后很少发生。

1. 临床表现 多为单发（75%），然同一患者在一侧或两侧乳房内可有多个病变发生。好发于乳房外上象限，病程较长，常无痛，瘤灶可数年无变化。但在妊娠或哺乳期可能会迅速增大。触诊发现瘤块多呈椭圆形，大小不一，表面光滑，质地硬，边界清楚，与皮肤及周围组织无粘连，活动度大，触之可在乳房内滑动。巨大纤维瘤有时几占据一侧乳房，周围血管可见扩张。

2. 病理 乳腺纤维腺瘤一般均有完整的脂肪性包膜，切面呈灰白色，并有光亮，不光滑。肉眼常可见因导管扩张所致的许多排列不整的裂隙，镜检可发现乳腺小叶间质纤维和导管上皮增生。如增生较为活跃并见到间变细胞，应视为癌前病变。乳腺纤维腺瘤是青年妇女最多见的良性肿瘤，仅次于乳腺小叶增生。纤维腺瘤形成的病因是内分泌失调。月经周期的前半周期，雌激素促使导管及腺体上皮细胞增生；在后半周期，增生上皮细胞本应退化，但由于内分泌失调，不退化且继续增生遂形成纤维腺瘤。乳腺导管上皮层及其下面的纤维组织，基底细胞如过多分化为肌上皮层及结缔组织，则导管内的纤维组织明显增加。因此，由于内分泌失调而产生全面或局部的乳腺组织增生，是纤维腺瘤形成的病因。多数纤维腺瘤合并有小叶增生。很多微小的纤维腺瘤只能在显微镜下看到。纤维腺瘤长得极为巨大者称巨大纤维瘤。最多发生于中年妇女。组织学上呈板状结构，主要为纤维结缔组织或上皮组织增生，伴有



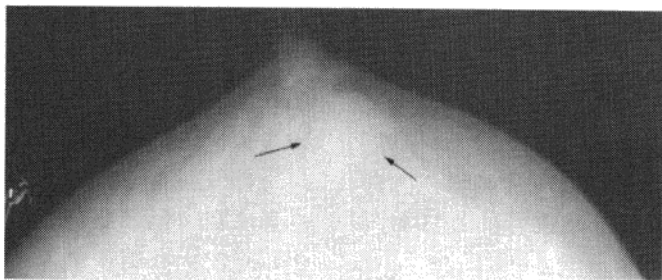


图 26-30 左乳纤维腺瘤

女, 38 岁。临床发现左乳内下象限  $1.5\text{cm} \times 1.5\text{cm}$  大小包块, 质中等略硬, 光滑可活动。轴位钼靶片示: 左乳头内后方约  $1.5\text{cm} \times 2.0\text{cm}$  密度增高圆形肿块阴影 (箭头), 密度均匀, 边缘清楚。

囊性变、黏液性变, 在空腔结构内含有黏液。

### 3. 影像学表现

(1) X 线 X 线表现为圆形或卵圆形肿块, 边界光滑锐利, 可略有分叶, 四周有透亮环称包膜征或称透亮晕征, 围绕肿块全部或大部, 病理上是受压的脂肪形或包膜。部分边界不清, 是由于肿瘤正处于生长过程中, 包膜尚未完成, 或由于乳腺充血水肿, 以至肿瘤边缘欠锐利。肿块经 X 线测量较临床测量略大或等大, 这一征象有助于良性、恶性肿块的鉴别, 因为乳腺癌肿块的 X 线测量多较临床测量为小。纤维腺瘤的密度均匀, 其密度与周围乳腺密度相似, 因此只有在周围组织的衬托下或肿瘤较大时方能显示。青春期致密型乳腺以及 25 岁以下的年轻妇女, 由于乳腺组织成分较多, 纤维腺瘤往往不能显示 (图 26-30 ~ 图 26-32)。

巨大纤维腺瘤表现为孤立性巨大肿块, 也可为数肿块合而为一, 边缘光滑锐利, 在邻近实质中无粘连性改变或微粒钙化。巨大纤维腺瘤由周围脂肪衬托, 边界显示特别清楚。在萎缩型乳腺中容易看清, 而在致密型

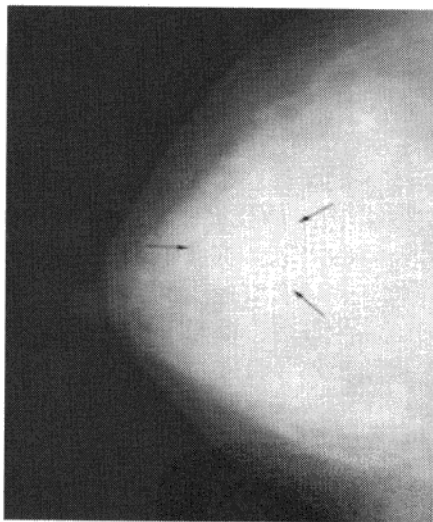


图 26-31 右乳纤维腺瘤

女, 35 岁。局部间质细胞生长活跃。临床发现右乳外上象限  $3\text{cm} \times 3\text{cm}$  大小包块, 质中等略硬, 光滑可活动。侧位钼靶片示: 右乳上象限约  $3.0\text{cm} \times 4.0\text{cm}$  密度增高圆形肿块阴影, 呈分叶状, 边缘尚光整 (箭头), 似有“透亮晕”。

乳腺中, 其境界往往显示不清。在哺乳期的纤维腺瘤, 肿块增大迅速, 一般在瘤体内看

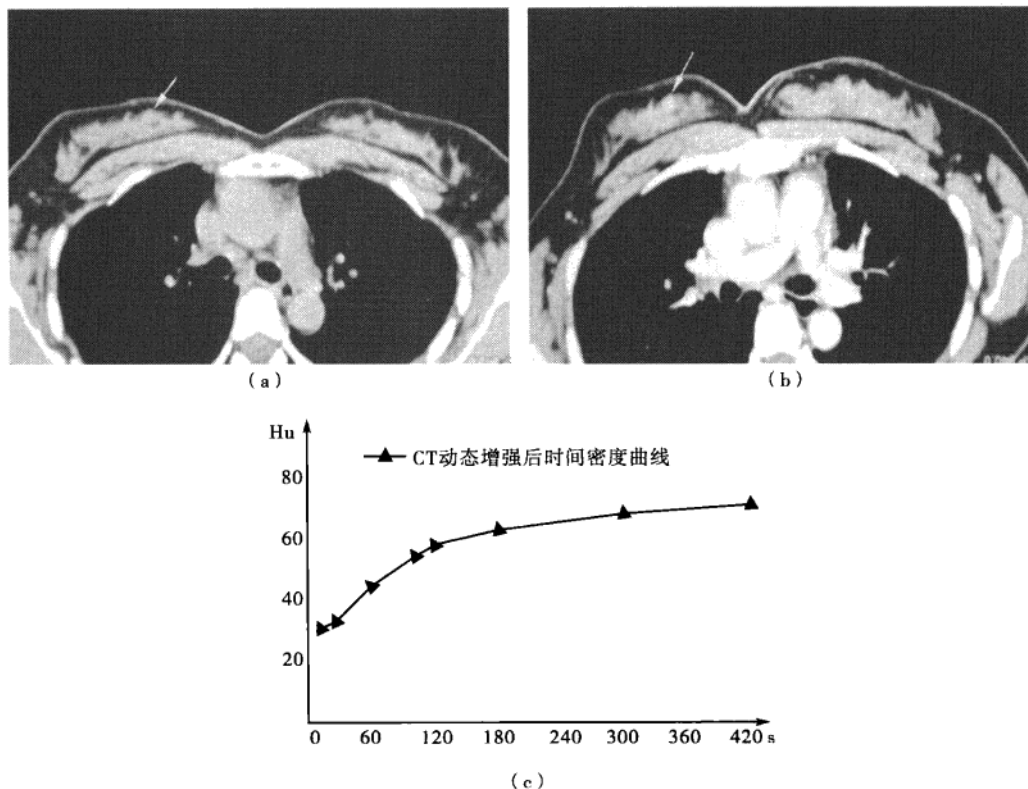


图 26-32 右乳纤维腺瘤

女, 50岁。发现右乳结节2周, 体检: 右乳上方触及2cm×2cm结节。CT平扫(a)于右乳上象限稍偏内侧隐约可见一直径约1.0cm结节灶(箭头), 呈高密度, 与周围腺体分界不清, CT值为42.4Hu。增强扫描(b)病灶强化明显(箭头), 边缘相对较平扫较清楚, CT值为72.4Hu, 强化均匀。(c)为病灶的时间密度曲线, 呈渐进上升型。病理诊断: 右乳纤维腺瘤。

不到钙化, 瘤体周围常环绕一层透明晕。发生于13~15岁的青年性纤维腺瘤, 肿瘤可在短期内长得很大, 因青年乳腺很少脂肪, 故在肿瘤周围很少见到透明晕, 境界欠清楚, 肿瘤亦常被腺体阴影所掩盖, 故如临床上明确触及肿块, 很可能就是纤维腺瘤。多发性纤维腺瘤约占5%~10%, 以两侧性较为多见, 偶尔可出现10个以上大小不等的纤维腺

瘤(图26-33)。

(2) 超声 病变区境界清楚, 大多呈椭圆形、扁平形或圆形。轮廓光滑整齐, 少数呈分叶状或结节状, 大部均可见完整包膜, 呈中等强度回声, 伴侧壁声影。病变早期包膜回声可不完整或不清楚, 无侧壁声影。病变内部可呈分布较均匀的低回声, 包膜回声明显, 侧壁声影清楚, 后方回声常有轻度增

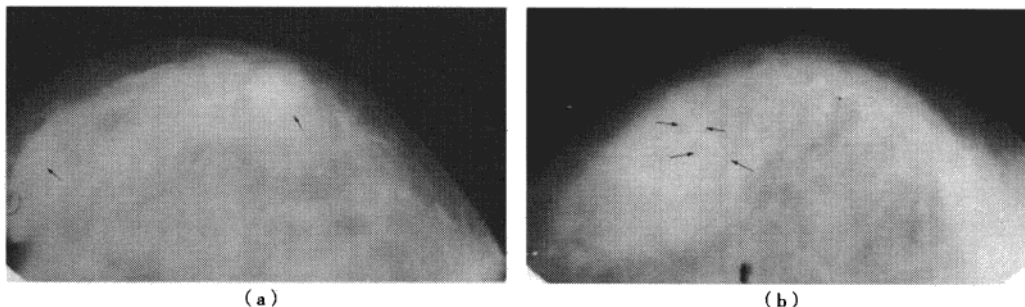


图 26-33 双乳多发性纤维腺瘤 (箭头)

强。也可呈均匀细小的弱回声，包膜回声和侧壁声影明显，后方回声增强较明显。呈中等回声者分布常见均匀。有的病变范围内可见小的无回声区，呈圆形或管状，偶尔亦可见有些病变内出现钙化的粗点状强回声，伴有声影（图 26-34）。

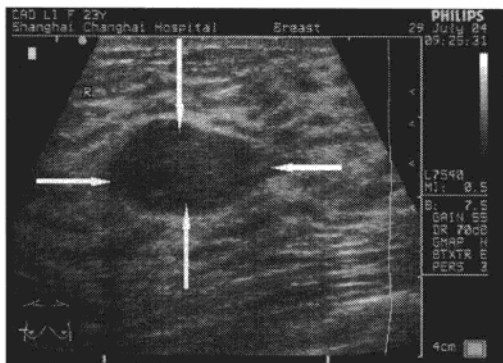


图 26-34 乳腺纤维腺瘤 (图中箭头所指实质性低回声结节为肿瘤组织)

(3) CT 平扫表现为圆形或卵圆形的高密度肿块，边缘清楚，轮廓整齐，少数可呈分叶状，但无毛刺，密度均匀。若肿瘤周围有较多脂肪环绕，肿瘤的境界特别清楚。若

在致密型乳腺，由于纤维腺瘤与正常乳腺组织的密度相似，很难显示。增强后可见均匀强化，巨大的纤维瘤则显示周边强化，强化环比较均匀一致，无间隔形成。中央可轻度强化或不强化，可能由于中心坏死或囊变。伴有钙化者强化较轻（图 26-35）。

(4) MRI 多数纤维腺瘤 MRI 平扫呈圆形或椭圆形，偶可呈分叶状。 $T_1$  加权为低信号， $T_2$  加权为高信号，具有完整的包膜，内部信号均匀，边缘光滑，一般与皮肤和胸壁均无粘连。在  $T_2$  加权图像上，纤维腺瘤的信号特点主要反映纤维瘤的组织结构。如腺管增生或黏液成分为主，或呈混合型的纤维腺瘤，在  $T_2$  加权像上多呈高信号。而以胶原纤维为主的纤维腺瘤，在  $T_2$  加权像上则表现为较低信号。钙化型纤维腺瘤在  $T_1$  加权像和  $T_2$  加权像上内部信号常不均匀，在致密型乳腺和以纤维组织增生为主的乳腺增生症中，纤维腺瘤平扫的 MRI 信号与正常乳腺实质和增生的乳腺实质类似，因而分辨较困难，尤其呈小于 1cm 的小腺瘤。但增强后 MRI 则易于显示。典型的纤维腺瘤在增强后呈均匀一致性强化，以延迟强化为多见。约 10% ~ 15% 的纤维腺瘤可见内部的纤维分隔强化；少数

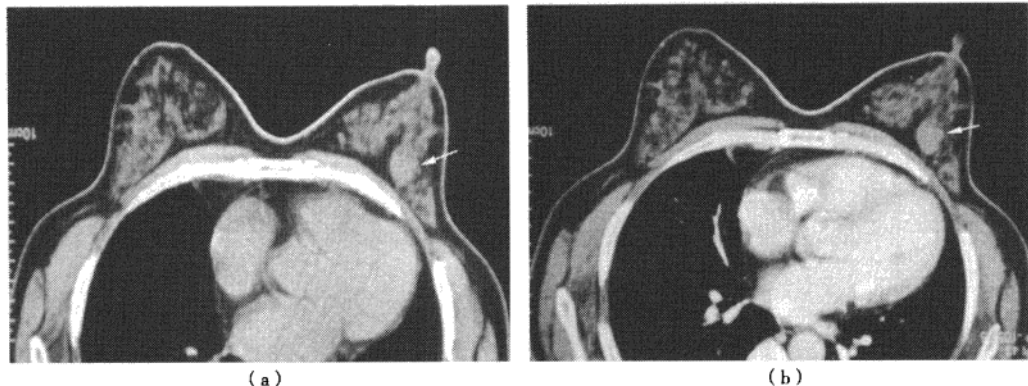


图 26-35 左乳腺纤维瘤

女, 52 岁。发现左乳肿块 2 年余。体检: 左乳偏外侧触及直径约 2.5cm 结节, 质地硬, 较光滑, 可活动。CT 平扫 (a) 左乳外象限偏后侧见直径约 2cm 类圆形等密度灶 (箭头), CT 值 50Hu, 边缘清楚, 增强后 (b) 轻度强化, CT 值 64Hu。病理诊断: 左乳纤维腺瘤。

较大的纤维腺瘤因其中心坏死、液化或囊变, 可呈不规则周边强化或不均匀强化, 极少数黏液样纤维瘤可表现为早期快速强化并快速消失。纤维腺瘤的强化与其所含的组织结构有关, 纤维成分含量较高者可无强化或仅轻度强化, 而黏液样纤维腺瘤则多呈快速而明显的强化, 或中度延迟强化, 腺瘤则介于两者之间 (图 26-36)。

#### 4. 鉴别诊断

(1) 单纯囊肿 好发年龄为 40 岁以上妇女, 而纤维腺瘤大多为年轻女性, 以单发为多见。两者均可表现为圆形或卵圆形肿块, 但其内部结构差别较大, 囊肿内为液体, 纤维腺瘤为实质性。利用超声、CT 和 MRI 对液性和实性肿物进行鉴别均较容易而可靠。综合各种影像学表现不难鉴别 (图 26-25 ~ 图 26-28)。

(2) 乳腺癌 某些乳腺癌, 特别是髓样癌, 由于形状规则, 边缘较光滑而类似纤维

腺瘤。但要注意乳癌中多有微粒钙化, 肿瘤周边毛刺以及近皮肤增厚等征象在纤维腺瘤是很少出现的。

(3) 积乳囊肿 致密型积乳囊肿可类似纤维腺瘤, 但积乳囊肿大多发生在哺乳期妇女, 特别是患有乳腺炎者, 其瘤体密度较纤维腺瘤为高, 边缘光滑整齐, 附近乳腺小梁影增粗扭曲。CT 检查增强后纤维腺瘤可见均匀强化。积乳囊肿一般无强化。MRI 由于积乳囊肿中含脂肪和蛋白质较高, 在  $T_1$  加权 and  $T_2$  加权时均为高信号, 可资鉴别。

#### (二) 脂肪瘤

1. 临床表现 乳腺脂肪瘤常见于绝经后或中年妇女, 易发生在脂肪丰富的大乳腺内, 触之质软, 境界清楚, 生长缓慢。可长期存在而没有大小的改变。

2. 病理 可分为乳腺单纯性脂肪瘤、纤维型脂肪瘤、血管型脂肪瘤和腺脂肪瘤四种类型。脂肪瘤周围有一层纤维脂肪包膜, 内

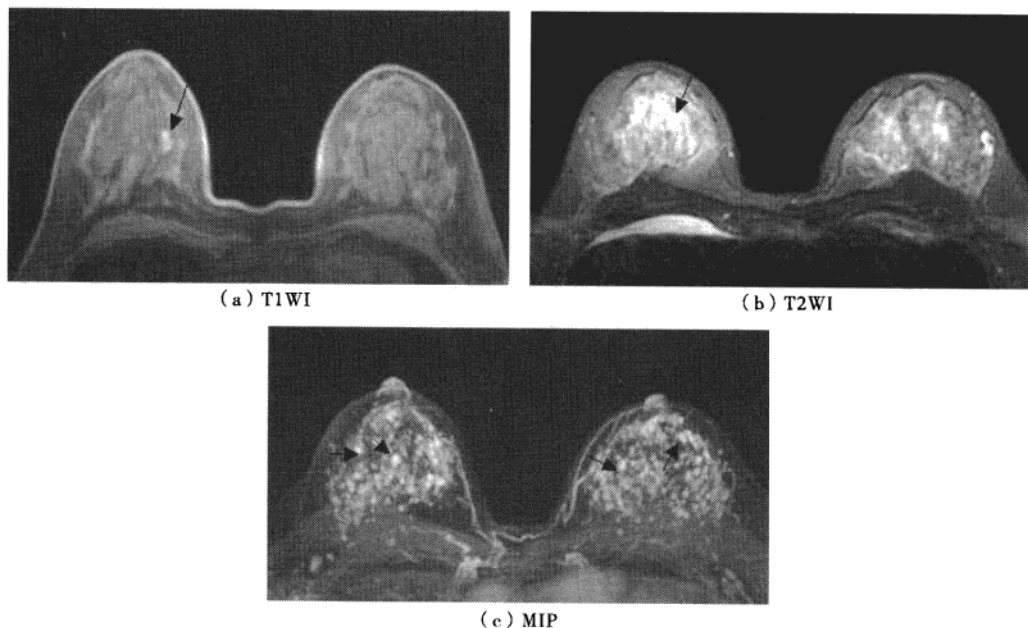


图 26-36 双乳多发纤维腺瘤

女，50岁。双乳断续胀痛两年余，右乳扪及肿物。T1WI可见双乳散在分布结节状及团块状等高混杂信号，部分信号较高，T2WI呈明显高信号，MIP图可见双乳散在分布的小结节样明显强化病灶，边界清楚。病理：双乳多发纤维腺瘤

含脂肪组织和少量纤维索条，质柔软，触之一可移动性结节状肿块，可起于乳腺的任何部分。

### 3. 影像学表现

(1) X线 脂肪瘤在X线片上表现为圆形或卵圆形透亮影，境界清楚，偶有分叶，其周围包绕结缔组织构成纤维致密包膜。在透亮的脂肪阴影内常夹杂着纤细的纤维索条状分隔。肿瘤将附近的乳腺小梁结构挤开，肿瘤区内偶见钙化，呈结节状或粗大的斑块状。肿瘤常位于皮下脂肪层内，其密度与正常乳腺中的脂肪类似（图 26-37）。

(2) 超声 脂肪瘤大多位于表浅部位，多位于皮下组织的脂肪层低回声内，偶见于乳腺内部，病变区可呈扁平椭圆形低回声，

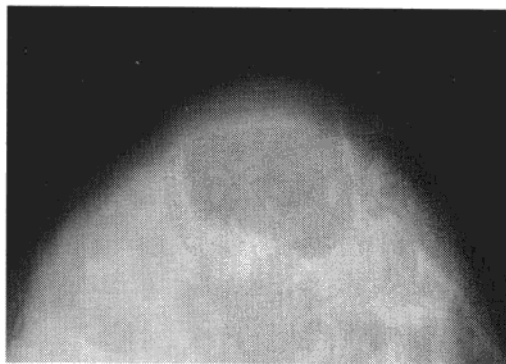


图 26-37 脂肪瘤

临床可触及较大质软肿块。右乳轴位钼靶片示：右乳头后方可见一约 5.5cm × 8.0cm 葫芦形低密度阴影，边缘清楚。

分布较均匀，包膜回声不明显，与周围组织回声间分界不明显，常无侧壁声影，后方回声可稍增强。病变区也可呈微弱、稀少回声，近似无回声区，包膜回声不明显，与周围组织回声间分界尚清楚，无侧壁回声，后方回声增强。

(3) CT CT平扫脂肪瘤呈现低密度，一般测CT值均在 $-80\text{Hu}$ 以下，大多为圆形或椭圆形，边界清楚，密度均匀，颇具特征。增强扫描肿瘤内一般均不强化，在脂肪瘤内会有其他成分，则也可表现密度不均匀，出现部分强化。

(4) MRI 脂肪瘤在 $T_1$ 加权和 $T_2$ 加权时均表现为高信号，脂肪抑制后则在 $T_1$ 加权和

$T_2$ 加权后出现低或中等信号，与正常脂肪信号相似。肿瘤边界清楚，内部信号均匀。有时可见周边低信号的包膜。增强后一般无强化(图26-38)。

### (三) 错构瘤

1. 临床表现 临床上可触及柔软的肿块，与周围乳腺组织分界不清，大多位于乳腺后区。有些肿块似海绵状，有的在临床上未能触及肿块，仅在X线片上显示，肿瘤附近的皮肤无改变，乳头不变形或回缩。易发生在分娩后或绝经期前后。一般均较大，活动度也较大。

2. 病理 乳腺错构瘤的病理学基础是由于乳腺内的正常组织错乱组合，是一种混合

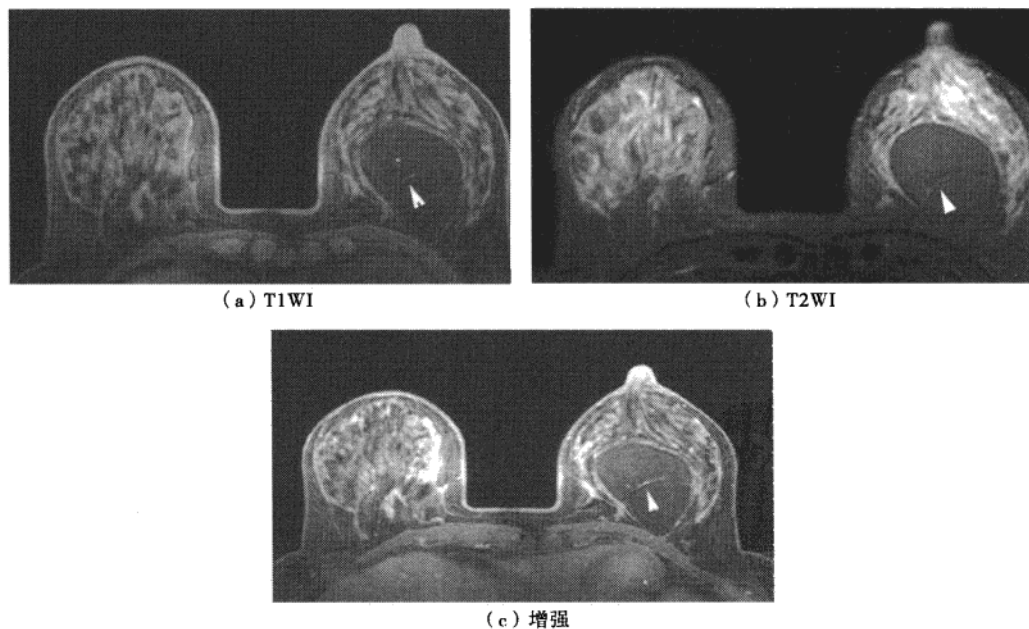


图 26-38 乳房脂肪瘤

女性，发现左乳肿块数周，无明显不适感。 $T_1\text{WI}$ 左乳内可见一巨大等低信号肿块，包膜光整，内似可见分隔(白箭头)， $T_2\text{WI}$ 可见肿块仍呈低信号，增强后未见强化。病理：脂肪瘤。

着不同数量的纤维、脂肪、乳腺导管和乳腺小叶所组成的有完整包膜的肿块。在病理上并不是真正的包膜而是纤维性假包膜，瘤体内的腺体组织尚保持分泌乳汁的功能。此肿瘤主要由脂肪组织组成，有的可占80%。其中混有结节状纤维性和腺性增生。组织学上，这三种组织也可以某一种为主，以不同比例组成。

### 3. 影像学表现

(1) X线 乳腺错构瘤在X线片上大多表现为圆形或椭圆形肿块，境界清楚，边缘光滑，密度不均匀，X线所见与瘤内病理组织的结构有关，如主要为纤维和腺体组织，则X线表现较致密，在致密瘤体中可见小透亮区。若主要为脂肪组织，X线表现密度较低，比较透亮，在透明的瘤体中可见到致密小岛。若两者相关不大，则X线表现为致密区与透亮区相间存在。在密度减低的基础上出现密度不均匀是此肿瘤的特征。瘤体内有时可见小囊状钙化或条状钙化。X线典型的表现是具有包膜的巨大肿块，其内可见大小不等密度不均的结节状阴影，酷似“香肚”或“香肠”的横切面，具有特征性改变，X线不难诊断(图26-39)。

(2) 超声 超声检查其声像图亦与错构瘤内所含组织成分的不同有关，若以脂肪为主，多显示为低回声或微弱稀少回声，与周围组织分界不明显，一般内部为不均匀的中低回声。

(3) CT CT常显示为密度不均匀的肿块，边界光滑整齐，增强后出现不规则中度强化，可以清楚显示其内所含脂肪的低密度与含纤维和腺体组织的高密度混合存在。

(4) MRI 平扫表现为圆形成类圆形，其内信号强度亦根据所含组织成分的多少而异，

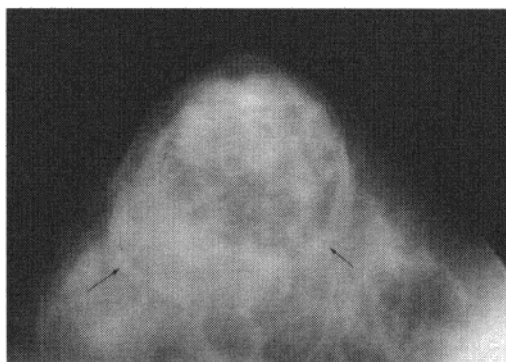


图26-39 纤维脂肪腺瘤

乳头后方可见一约6.0cm×7.0cm圆形混杂密度肿块阴影，边缘清楚。

脂肪成分为主的错构瘤， $T_1$ 加权和 $T_2$ 加权均表现为不均匀高信号，脂肪抑制后则呈中或低等信号。如其中纤维、腺体或腺上皮成分为主，则内部信号不均匀，呈现混杂信号，亦颇具特征。有时可见周边低信号的包膜。增强后瘤内也呈不均匀强化，可以显示出各种不同组织的混杂信号。

### (四) 导管内乳头状瘤

1. 临床表现 非月经期乳头溢液是本病的主要临床特点。乳头溢液多为自发性，溢出液呈棕褐色、粉红色或浆液性。体检常不易触及肿块，肿瘤性质较软，不与皮肤周围粘连，偶有疼痛。部分患者在乳晕部可触到柔软小结节或在乳晕旁触及放射状条索状物(扩张的乳管)，若轻压局部后从乳头流出血性液体，诊断大多即可建立。

2. 病理 乳头状瘤可起源于乳腺导管各部，如来自乳头部导管称乳头的乳头状瘤，起源于乳头下大导管的称为导管内乳头状瘤；来源于中、小导管的乳头状瘤，因其为多发

性，称为乳头状瘤病。约75%的乳头状瘤发生于近乳头的大导管壶腹部或大导管，此种乳头状瘤多带蒂，突入导管腔内。导管内乳头状瘤色棕红或粉白，质脆弱、易剥脱，常伴有导管扩张，血管壁极薄，易破裂出血。

### 3. 影像学表现

(1) X线 X线在单发的导管内乳头状瘤可见局部导管不规则扩张，沿着扩张的导管出现小结节状致密阴影。多发性者则表现为导管广泛性扩张，呈串珠状改变，伸向乳头。有时可见肿瘤呈小块状阴影。少数大型导管内乳头状瘤有囊肿形成，在X线片上于乳晕或前方区域内呈现圆形或卵圆形致密阴影。偶尔伴有钙化，表现为桑椹样或小点状钙化。导管曲张征象也可见于导管扩张症，两者均能在乳头下方显示出结节状致密阴影，但后者纤维化的表现更为显著。

(2) 乳腺导管造影 乳腺导管造影对此病的诊断最为理想，经导管造影后，大导管的管腔内可见圆形，类圆形或半圆形的充盈缺损区，边缘光滑整齐，大小不一，可单发或多发。有些表现为多数散在性颗粒状缺损区。在导管近端常有不同程度的扩张（图26-40，图26-41）。

(3) 超声 可观察到局限性扩张的乳腺导管无回声区，有时呈整段扩张扭曲的导管无回声区，常可在乳晕附近的导管开口部至壶腹以下1cm左右处的扩张乳腺管中找到乳头状瘤。病变很小，直径仅数毫米，可单发或多发，呈米粒至绿豆大小的低至中回声，突入扩张的无回声区内，并有蒂与乳管壁相连，游离缘不平滑。有时仅能见导管内壁呈高低不平。有时导管两端被封闭而成囊肿时，声像图上除显示囊腔的无回声区外，尚可见较大的乳头状中等回声，其游离缘形态可不



图 26-40 右乳导管内乳头状瘤

女，38岁。临床发现右乳头溢血性分泌物月余。右乳头可挤出少许淡红色分泌物。右乳腺导管造影：自右乳头溢液之乳孔，注入造影剂约0.4ml，轴位钼靶片示：主干及Ⅱ级、Ⅲ级分支均扩张。其中偏内侧Ⅱ级分支远端充盈缺损，并可见“杯口状”改变(箭头)。



图 26-41 右乳导管内乳头状瘤

右乳腺导管造影：可见输乳管及Ⅰ级导管扩张，Ⅱ级导管中断(箭头)。

规则。有时病变较大，声像图上仅见病变区呈分布不均匀的中等回声，境界较模糊，无明显包膜回声，亦无扩张的导管状无回声区。

(4) CT 发生于大导管的乳头状瘤，因



有明显肿块，CT可见圆形或卵圆形肿块，边缘光滑，内部密度均匀。纤维含量较高的乳头状瘤，如硬化性乳头状瘤，密度较高，增强后可有轻度强化。

(5) MRI 平扫时在  $T_1$  加权图像上表现为圆形、卵圆形或分叶状的低信号区， $T_2$  加权为高信号，边缘光滑整齐，内部信号均匀。如有乳头溢液，根据液体成分含量不同，扩张导管的信号表现也不一样，蛋白含量高者

$T_1$  加权呈现高信号，蛋白含量低者  $T_1$  为低信号， $T_2$  为高信号。纤维含量较高的乳头状瘤，可在  $T_1$  加权和  $T_2$  加权时均表现为低信号。增强后多数乳头状瘤均呈不同程度的强化，以延迟强化为多见（图 26-42）。

#### 4. 鉴别诊断

(1) 导管炎或肉芽肿 偶见乳头溢出分泌物，多为脓血性，临床上有明显炎症，X线片上一般看不到肿块影，仅呈现片状致密影，

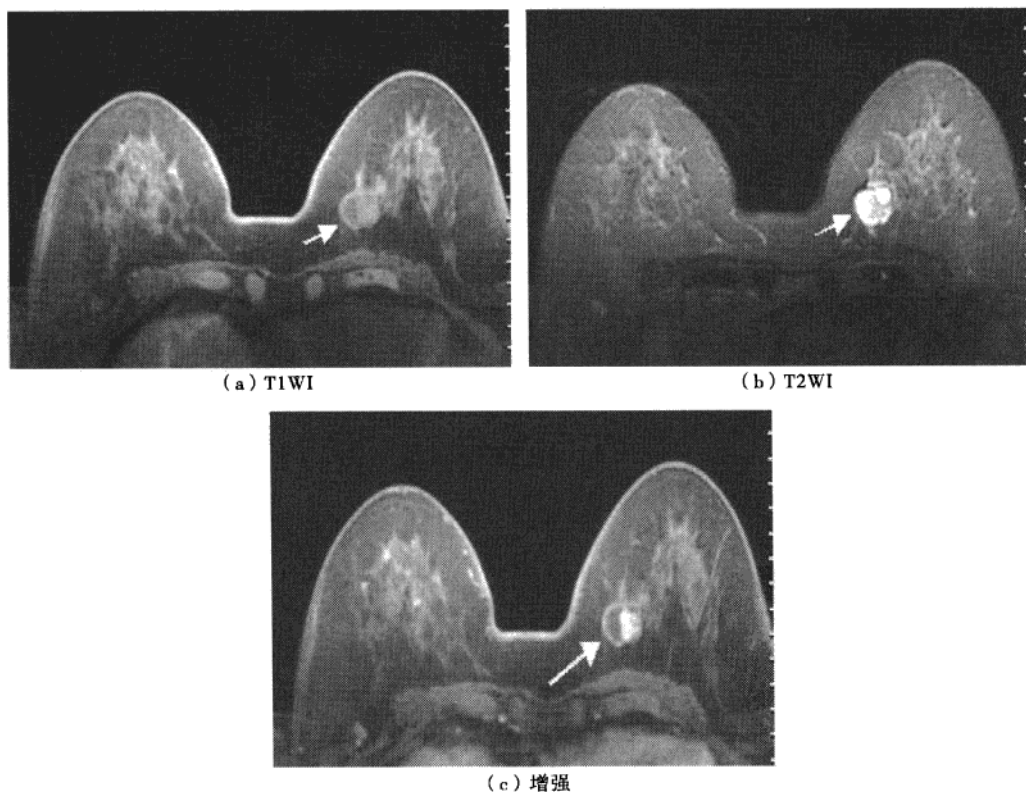


图 26-42 导管内乳头状瘤

女，61岁。发现左乳肿块，活动可，质地稍硬，边界欠清。既往有小叶增生病史。左乳内侧可见一囊实性病灶，外侧之实性部分  $T_1$  WI 呈等信号， $T_2$  WI 等高信号，内侧囊性部分  $T_1$  WI 呈低信号， $T_2$  WI 高信号；增强后实性部分见强化，囊壁稍强化，内部未见强化。病理：导管内乳头状瘤。

邻近皮肤增厚，皮下脂肪层模糊甚至消失。

(2) 纤维腺瘤 大型乳头状瘤需与其他良性肿瘤，特别是纤维腺瘤鉴别。凡发生于乳晕下区的良性肿瘤均应考虑到乳头状瘤的可能性。选择性乳腺导管造影在诊断和鉴别诊断上均有价值。导管内乳头状瘤在导管造影影片上，可显示导管内有单发或多发的圆形充盈缺损，还可见近侧导管扩张。超声检查能见到扩大的导管，有时还能发现分叶状块物及液性暗区。

(3) 乳腺癌 偶尔乳头状瘤的 X 线表现未能显示明确的肿块，仅看到致密浸润阴影，特别是并发炎症和收缩性改变可类似乳腺癌。应用导管造影可资鉴别，若无乳头溢液的病例，超声能显示扩大的导管也有助于两者的鉴别。

#### (五) 乳腺叶状瘤

乳腺叶状瘤临床罕见，约占乳腺肿瘤的 0.1%~0.3%。是一种临界性或低度恶性肿瘤。由于组织学表现多样，且与临床过程无规律性关系，生物学行为难以预测，因此对该病的命名多达 60 余种，如分叶状囊肉瘤、假性肉瘤样腺瘤、腺黏液瘤、癌肉瘤、乳头状囊肉瘤、巨大乳腺黏液瘤、乳腺混合瘤等。据此，世界卫生组织 (WHO) 于 1981 年对乳腺疾病进行了统一分类时，将其命名为“叶状瘤”。

1. 临床表现 可发生于任何年龄的妇女，男性罕见，病因不明，有人认为与雌激素有关。临床上多数表现为无痛性肿块，少数有刺痛或胀痛。瘤体生长较缓慢，病程较长，在短期内可突然增大，许多患者病变常占据全乳，表现皮肤变薄，紧张发亮，甚或浅表静脉怒张，乳头被推移，但很少发生回缩或溢液。肿块多呈圆形或分叶状，表面不

平滑，质地坚韧，有时有弹性感或囊性感，边界清楚，可推动。

2. 病理 从病理上看，叶状瘤是由纤维、上皮两种成分共同组成的一种肿瘤。有作者认为，叶状瘤是纤维腺瘤的一种特殊类型的纤维组织增生或由乳腺纤维腺瘤演变而来。其组织学结构的变异很大，在不同肿瘤或同一肿瘤的不同部位间质纤维细胞增生或异型程度常不相同。肿瘤的基质过分增生构成了肿瘤的本质，而上皮只是包裹其中的非肿瘤性导管，但所有叶状瘤的组织中都应含有上皮结构，无上皮结构即非叶状瘤，只能是中胚叶组织的肉瘤。这一结构的特点亦可将其与管内或管周增生、低细胞间质的纤维腺瘤和巨纤维腺瘤相鉴别。许多学者曾分析叶状瘤的大体表现及组织学特征与生物学特征之间的关系，大多数认为，根据间质细胞丰富及密度、细胞异型和核分裂多少可将肿瘤分为良性 (I 级)、临界性 (II 级) 和恶性 (III 级)。无论良性还是恶性叶状瘤都易复发。良性瘤发生转移的病例也有报道。

#### 3. 影像学表现

(1) X 线 在乳腺 X 线钼靶片上，乳腺叶状瘤主要表现为圆形或分叶状高密度，边界光滑的肿块影。在腺体致密的乳腺中，肿块的边缘常与正常乳腺组织重叠而使肿块边界显示不清。肿块密度高而均匀，偶尔可见钙化，钙化往往是病灶坏死或组织化生所致。总之，叶状瘤并无特异的 X 线征象，其表现与组织分型之间亦无明显关系 (图 26-43，图 26-44)。

(2) 超声 声像图的特点主要为边界清楚的圆形或分叶状低回声区，回声均匀或不均匀，其内可出现细小的囊变区，部分病例出现后方回声增强，有时可出现线状强回声

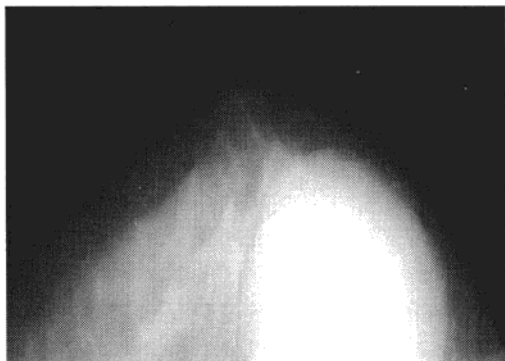


图 26-43 左乳腺高分化叶状囊肉瘤（低度恶性）（叶状瘤）

女，45岁。左乳肿块9个月。内下象限可触及7cm×8cm大小包块，质中等略硬，活动度略差，局部皮肤似有粘连。轴位钼靶片示：左乳内下象限约6.0cm×7.0cm密度增高圆形肿块阴影，边缘清楚，似可见包膜。

（图 26-45）。

（3）CT CT平扫为圆形或分叶状肿块，

密度较高，大多密度均匀，少数密度不均匀，边缘清楚，轮廓整齐。肿瘤周围在有脂肪组织衬托下肿块边界可清楚显示，而在致密型乳腺或脂肪组织缺少时，CT平扫因缺乏对比很难显示。乳腺叶状瘤巨大时可与皮肤紧密相贴，但无皮肤增厚。增强后瘤体可见均匀强化，边缘强化亦较明显，强化环均匀一致，无间隔形成。

（4）MRI 平扫时多数叶状瘤表现为边缘清楚的圆形、卵圆形或分叶状肿块， $T_1$ 加权呈低信号， $T_2$ 加权呈高信号，内部信号均匀。巨大肿瘤可见整个乳腺被肿块充满，但皮下脂肪层仍较完整。存在囊腔时，内部信号可不均匀。增强后大多表现为均匀一致性强化，呈快速显著强化，囊腔与分隔更加清晰。

#### 4. 鉴别诊断

（1）纤维腺瘤 乳腺叶状瘤主要应与纤维腺瘤鉴别。巨大纤维腺瘤发病年龄大多在40岁以下；而叶状瘤发病年龄较大，多在40

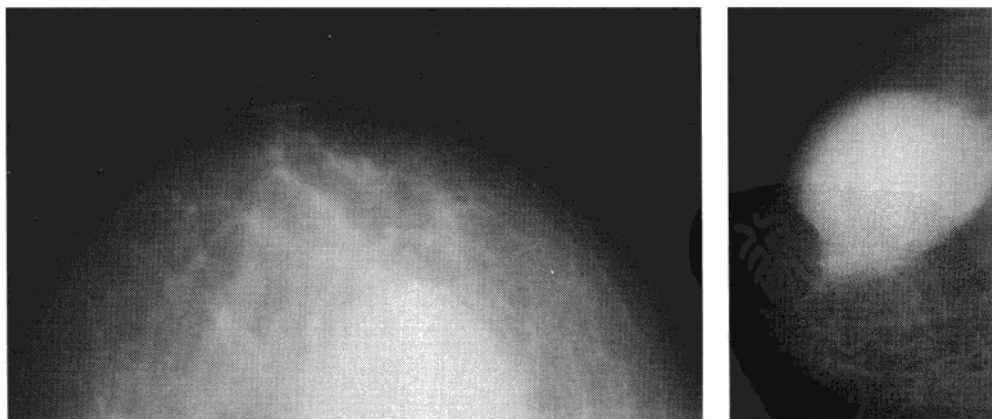


图 26-44 左乳癌肉瘤（叶状瘤）

女，46岁。临床发现左乳肿块2天，左乳内上象限可触及肿块约5.0cm×6.0cm，质中等略硬，可活动。轴侧钼靶片示：左乳内上象限可见一约5.0cm×6.0cm密度增高圆形肿块阴影，少部分边缘毛糙，肿块内可见数粒点状钙化，局部血管明显增粗，乳头略内陷。

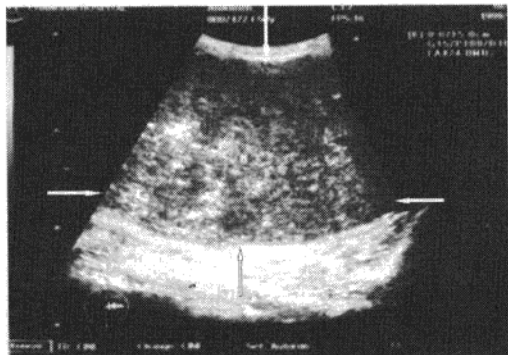


图 26-45 叶状囊肉瘤（叶状瘤）（箭头所指实性不均质包块为肿瘤组织）

岁以上。纤维腺瘤有完整的包膜而叶状瘤无明显包膜，在钼靶 X 线片上，乳腺叶状瘤主要表现为高密度，边界光滑的软组织肿块，叶状瘤的密度常比纤维瘤高。Yilmal 比较了叶状瘤与纤维腺瘤的影像学特点，认为在超声出现后方回声增强及肿块内囊变的病灶应考虑乳腺叶状瘤的可能。Buchberger 也提出超声检查出现单个或多发圆形或裂隙状囊变是叶状瘤的特点。因此，超声显示轮廓清楚的肿块内出现囊性裂隙状成分对叶状瘤有一定的鉴别诊断意义。

(2) 髓样癌或黏液腺癌 当分界清楚时也需要与叶状瘤鉴别。X 线片，主要观察肿瘤边缘有无毛刺，有无囊腔内出血，有无细小钙化，有无短期迅速增大等恶性征象。CT 和

MRI 检查时，对显示肿块内的出血、坏死、囊变等均较 X 线片为佳，注射造影剂增强后的变化对鉴别肿瘤的良、恶性也有一定帮助。

#### (六) 乳腺血管瘤

1. 临床表现 临床上乳腺血管瘤经皮肤可看到蓝色或红色的圆形肿块，向外突出，与其上皮肤固定。肿块较软且有波动。此类肿瘤较为少见，生长缓慢，常常在较小时并不引起注意。肿块偶有疼痛。多见于中年或青年妇女。

2. 病理 多为海绵状血管瘤，病理上是多数大小不等异常扩张的血管腔，常位于皮下组织，呈扁平样肿块。

#### 3. 影像学表现

(1) X 线 在钼靶 X 线片上，血管瘤表现为位于皮下的圆形或分叶状肿块，边缘光滑整齐，很少钙化，肿块有时可与皮肤产生粘连。在肿块周围很少有结缔组织增生反应。在 X 线片上，血管瘤与其他良性肿瘤的表现类似，并无特殊表现。

(2) 超声 声像图上病变区的位置表浅，大多位于皮下脂肪层内，呈现低至中回声，有小导管样断面结构，与周围组织分界不明显，彩色多普勒检查可见丰富的点状彩色血流。

(3) CT 和 MRI 在增强前后的图像上，可见肿块内明显强化，尤其是延迟强化明显，颇具特征。

## 第四节 乳腺恶性肿瘤

### 一、乳腺癌

乳腺癌是常见的和最重要的乳房肿瘤，约占全身恶性肿瘤的 7% ~ 10%，98% 以上发

生在女性，其发病率已居于女性恶性肿瘤的首位。乳腺癌的发病率存在显著的地区差别，且生育期女性的乳腺癌发病率有随年龄增长

而增高的趋势，好发年龄在40~60岁。乳腺癌的病因复杂，发病相关因素很多，有内分泌因素、遗传因素、病毒因素等，但确切的病因尚不清楚。

### (一) 临床表现

绝大多数乳腺癌以患者自己发现的肿块为首发症状，部分病例(约1/3)伴有不同程度的局部隐痛或刺痛，少数病例(5%左右)可伴发乳头血性溢液或仅有乳头溢液，而无明显肿块发现。某些特殊类型尚各具特点。早期乳腺癌多表现为无痛的小肿块，质地硬，表面不光滑，界限常不清楚，肿块与皮肤不粘连，有一定活动度。中、晚期乳腺癌肿块多较大，质地坚韧，边界不清，表面不光滑，与深部组织有不同程度的粘连而不易被推动。由于肿瘤已发生较广泛的浸润，可与皮肤粘连而出现大酒窝征(皮肤凹陷)和橘皮征，或乳房外形和乳头抬高或内陷。髓样癌则可见患乳明显肿大，局部隆起，甚或发生皮肤溃疡、皮肤静脉曲张，溃疡常有恶臭，易出血，外形似凹陷之弹坑或外翻之菜花状。若癌细胞浸润大片皮肤，在肿瘤周围可见癌性转移小结，即卫星结节。如许多卫星小结融合成片，甚至蔓延到背侧和对侧胸廓皮肤，即形成所谓的“铠甲胸”，使胸廓紧缩，引起呼吸困难。

### (二) 病理

病理分类主要有三种：按组织学类型或细胞分化程度分类；按发生部位分类和按我国的乳腺癌病理分类。我国在1987年全国乳腺癌专题学术会议上将乳腺癌分为以下几种。①非浸润性癌(原位癌)：指癌瘤限于乳管或腺泡内，未突破基底膜，包括导管内癌和小叶原位癌；②早期浸润性癌：有早期浸润的导管癌和小叶癌；③浸润性特殊型癌：有乳头状癌、髓样癌伴大量淋巴细胞浸润、小管

癌(高分化腺癌)、腺样囊性癌、黏液腺癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌、乳头湿疹样癌及炎性乳癌；④浸润性非特殊型癌：有浸润性小叶癌、浸润性导管癌、硬癌、髓样癌、单纯癌和腺癌；⑤其他罕见癌：有分泌型(幼年性)癌、富脂质癌(分泌脂质癌)、纤维腺瘤癌变和乳头状腺瘤癌变等。

明确乳腺癌的病理分类，有助于制订治疗计划，也有助于影像学诊断的分析。

乳腺非浸润性癌是指癌细胞生长局限于基底膜内，癌组织不同程度地充盈管腔，分导管内癌和小叶原位癌两类。导管内癌又分6型。小叶原位癌是指癌细胞局限在乳腺小叶小管基底膜内，呈膨胀性生长的肿瘤。病灶分散在乳腺内，少见肿块形成。乳腺最小癌无明显肿块，无包膜，切面有单个或多个散在分布、界限清楚、小于1cm的灰白色结节。乳腺浸润性癌是指癌细胞穿破基底膜侵入间质内生长，临床可触及肿块。髓样癌肿瘤间质少，实质多。乳腺髓样癌又名软癌，肿瘤一般体积较大，多居乳房中央深部，呈球形或结节状，边缘比较光滑，无真包膜，质地较软。乳腺浸润性小叶癌多呈圆形或椭圆形、盘状或不规则形状，质地坚硬，边界不清，可呈放射状侵入周围组织中，与皮肤粘连时可使乳腺皮肤凹陷。乳腺乳头状癌(癌)，肿瘤发生于导管上皮，多位于乳房中央附近及乳晕深处扩张的导管内，可单发或多发，常向乳腺周边延伸。乳腺小管癌分化良好，起源于导管或小管上皮细胞，肿瘤呈不规则形，界限不清，无包膜，生长缓慢。乳腺黏液癌发生在乳腺导管上皮黏液腺化生的基础上，肿瘤缓慢推进式向周围组织生长，无真正包膜。炎性乳癌常发生在较大的悬垂乳房，病程发展迅速，累及范围广。临床上表现为红、肿、热、痛等炎症症状，但体温及白细胞不高，为此类

乳腺癌的一种特殊表现。腺样囊性癌多呈单个结节，较局限，质地中等，囊内含黏液状暗红色液体。肿瘤的组织结构多样化，常见实质癌巢。肿瘤内部可有筛样囊腔及导管样结构，肿瘤间质常发生透明质变或黏液变性。分泌脂质性的瘤体大小不一，肿瘤境界不清，无包膜，质地坚硬。乳腺 Paget 病是由于患者乳头及乳晕区皮肤癌细胞浸润呈慢性湿疹样改变，可表现为乳房深层组织有浸润性癌，乳头表层有 Paget 细胞浸润，也可在大导管内见到管内癌。乳腺非上皮源性恶性肿瘤也有不少类型，乳腺癌发生于副乳者罕见（图 26-46）。

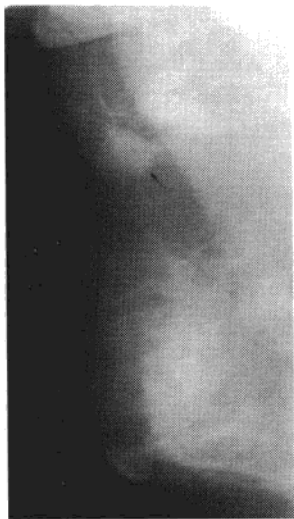


图 26-46 右副乳浸润性导管癌

女，47 岁。右腋下淋巴结转移 4/14。临床发现右腋下肿块 4 个月。右腋前线副乳处可触及肿块约 2.5cm × 2.5cm，质韧，固定，边界欠清楚，局部皮肤粘连内陷，腋中线可触及肿大淋巴结。双乳未触及明确肿块。右侧斜位钼靶片示：右腋下可见一约 1.5cm × 1.8cm（较触之肿块小）密度增高圆形肿块阴影（箭头），边缘毛糙，可见“长毛刺”，其后方可见 1.5cm × 2.5cm 密度增高分叶状肿块阴影（淋巴结转移），局部血管略增粗。

### （三）影像学表现

#### 1. 乳腺癌 X 线征象的分析

（1）肿块或结节状阴影 约 85% 乳腺癌表现为边界不规则的肿块或结节，癌肿沿导管浸润时，可同时向导管周围浸润，即可表



图 26-47 左乳腺单纯癌

女，64 岁。临床发现左乳肿块 3 天，左乳外上象限可触及肿块约 2.0cm × 2.0cm，质中等略硬，较固定，边界欠清楚，局部皮肤粘连。侧斜钼靶片示：左乳外上象限可见一约 1.5cm × 2.0cm 密度增高不定形肿块阴影（箭头），边缘毛糙。

现为串珠或不定形肿块（图 26-47）。肿块大多为高密度，密度越高，越应怀疑为恶性，这主要由于癌细胞的浸润使单位体积内的细胞数增加，周围组织的水肿，X 线表现为月晕征。常见的浸润性导管癌可伴有实质内大量的纤维组织形成，细胞周围水肿，因而临床测量的肿块大于 X 线片上测量的肿块。但肿块密度增高取决于与周围组织密度的对比，

在40岁以上的妇女，由于腺体逐步为脂肪所代替，密度差别大，肿块或结节易于发现，而在青年妇女，乳腺致密，缺乏天然对比，难以显示。典型的恶性肿块或结节多伴有毛刺状边缘，是由于肿瘤细胞向周围组织浸润以及对于肿瘤的结缔组织增生性反应，X线表现为细短毛刺状或较粗较长的毛刺状，有时可表现为基底较宽的放射状突出（触角状）。毛刺和触角可同时存在。浸润性癌的毛刺往往从肿瘤肿块中心向各方向伸展。浸润性癌常伴有肿瘤周围结缔组织反应和纤维组织增生，引起病灶变硬且固定于周围组织。病灶边缘光整的乳腺癌少见，不到5%，可为圆形或分叶状，但不出现“透亮晕征”和“包膜征”。边缘光整的乳腺癌包括髓样癌、胶样癌、黏液样癌、囊内乳头状癌，偶尔也可见于恶性程度较高的浸润性导管癌。髓样癌可显示不同程度的分叶。浸润性乳头状癌常表现为葡萄状或不规则结节。转移性肿瘤也可表现为边缘光滑的结节（图26-48～图26-51）。

(2) 钙化 钙化是乳腺癌常见的X线征象，病理上60%～85%的乳腺癌可见钙化。X线能发现约30%～50%钙化的乳腺癌。X线片上的钙化对于手术前定位，病灶是否已被完全切除，指示病理切片的定位以及治疗后复发的监视均有重要意义。乳腺癌的钙化一般是细小颗粒，大小不一，密度不均，呈多形性、不规则的点状或小分支状。钙化的分布以群集性为多。钙化作为唯一的恶性征象约占36%。分析钙化的关键在于推测钙化起源的解剖部位。在小叶原位癌中，钙化颗粒多位于终末导管小叶单位，钙化也可发生在有上皮增生的导管内，即这些钙化通常位于邻近小叶原位癌的良好病变中。有不少病例

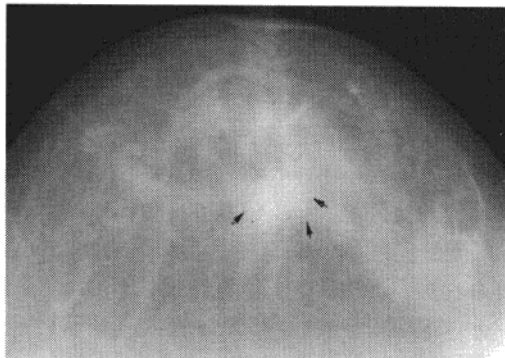


图26-48 右乳浸润性导管癌

女，57岁。临床发现右乳上象限肿块，约4.0cm×4.0cm，质韧，固定，边界欠清楚，局部皮肤似粘连。轴位钼靶片示：右乳上方可见密度增高不规则形肿块阴影，约1.5cm×1.5cm（较触之肿块明显小），边缘毛糙，可见“长毛刺”及“月晕征”，局部血管增粗，乳头凹陷，“漏斗征”、“触角状”突出（箭头）。

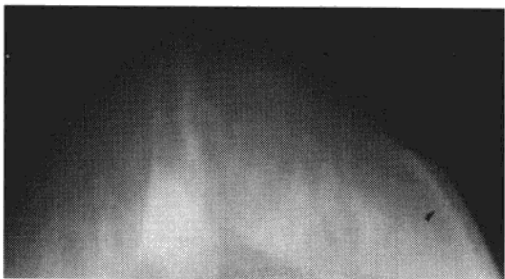


图26-49 右乳腺黏液腺癌

女，47岁。临床发现右乳内上象限肿块约2.5cm×2.5cm，质韧，较固定，边界欠清楚。轴位钼靶片示：右乳内后上方可见密度增高圆形肿块阴影，约1.5cm×1.5cm（较触之肿块小），边缘略毛糙，可见“短毛刺”。外侧皮肤增厚（箭头）。

是由于X线片上发现钙化后才发现病变的（图26-52）。

(3) 乳腺癌的继发征象 在诊断乳腺癌

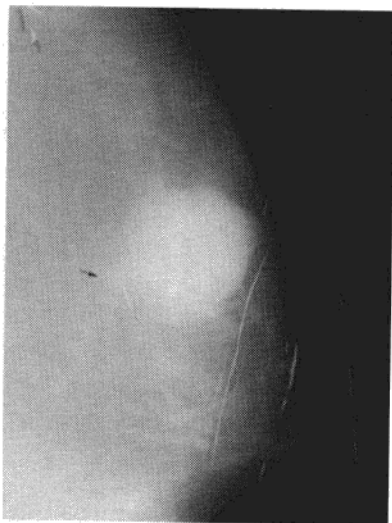


图 26-50 左乳导管内乳头状癌合并部分浸润性导管癌

女，78岁。临床发现左乳肿块约4cm×4cm，质中等略硬，较固定，局部皮肤粘连。侧位钼靶片示：左乳外上象限可见一约3.0cm×3.5cm（较触之肿块略小）圆形肿块阴影。呈分叶状，大部分边缘光整（须与纤维腺瘤鉴别），后壁毛糙（箭头）。

时也是十分重要的。局限性皮肤增厚可仅局限于覆盖肿瘤表面小区皮肤，是由于肿瘤的直接侵犯或皮下淋巴管阻塞所致，弥漫性皮肤增厚多为炎性乳癌，在恶性程度高的乳腺癌可能播散到整个乳腺和腋部。内侧象限的乳腺癌可以跨越中线引起对侧乳腺内侧的皮肤增厚，这也是由于直接皮肤浸润和皮下淋巴道渗透的结果。乳腺癌可引起局限性皮肤增厚，但皮肤增厚这一征象并非特异性表现。乳腺癌向乳头蔓延侵及导管产生导管的增厚和缩短引起乳头内陷及漏斗征，浸润性癌伴结缔组织反应使邻近韧带增厚和缩短，可导致皮肤回缩，尤其当肿瘤位置表浅时，皮肤

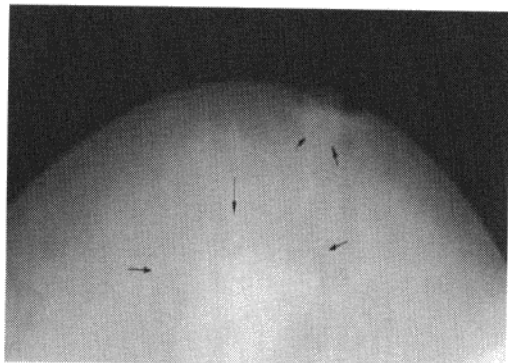


图 26-51 右乳浸润性导管癌

女，56岁。临床发现右乳肿块，右乳内上象限可触及肿块约6.0cm×7.0cm，质中等略硬，固定，边界欠清楚，局部皮肤粘连，乳晕增厚，乳头内陷。轴侧位钼靶片示：右乳内上象限可见一约3.0cm×4.0cm密度增高之不定形肿块阴影（较触之肿块明显小），密度欠均匀，边缘毛糙，可见短毛刺和“月晕征”（长箭头）、“漏斗征”（短箭头），乳头明显内陷。

局部回缩表现为皮肤凹陷，称为“酒窝征”，浸润性导管癌易朝乳头方向播散，导致乳头内陷，但乳头内陷并非一定是乳腺癌的表现（图26-53，图26-54）。

（4）乳腺癌在X线片上的间接征象 在有些情况下也颇具诊断意义，至少也具有提示诊断的意义，应当注意与其他直接征象和继发征象一道全面分析。非对称性导管增粗是一主要的X线间接征象，是由于肿瘤沿导管间乳头方向生长时表现出一根或数根扩张的导管，从肿瘤伸展到乳头，可由导管周围胶原性病变所致而非导管本身，提示导管内隐藏癌肿的可能。非对称性局限性密度增高可由于癌细胞的浸润使局部细胞数量增加并引起周围组织的水肿，大量纤维组织形成也可使局部密度增高。弥漫性密度增高可出现于炎性乳癌，病理上见肿瘤细胞阻塞了皮肤



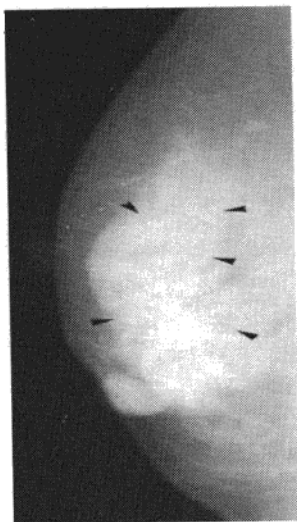


图 26-52 右乳浸润性导管癌

女，60岁。临床发现右乳肿块约2.5cm × 3.0cm，质中等，活动度差，边界欠清楚，局部皮肤粘连。轴侧位钼靶片示：右乳头后上方可见肿块阴影，约1.5cm × 2.0cm（较触之肿块小），边缘毛糙不清，肿块内可见大量精盐样钙化（箭头）。



图 26-53 左乳浸润性导管癌

女，55岁。临床发现左乳肿块3天，左乳上方肿块约4.0cm × 5.0cm，质韧，固定，边界欠清楚，局部皮肤粘连内陷。侧位钼靶片示：左乳上象限可见密度增高分叶状肿块阴影，约2.0cm × 3.0cm（较触之肿块小），边缘毛糙，可见“长毛刺”及“月晕征”，局部皮肤增厚，可见“酒窝征”（箭头）。

淋巴管，从而产生显著的皮肤增厚，其后缘清晰。X线片上弥漫性水肿也表现为弥漫性密度增高，有时可由于明显的水肿掩盖了病灶，可使X线片上看不到明确的肿块。由于肿瘤浸润及其周围结缔组织增生可掩盖了肿瘤本身，使肿瘤边缘难以显示，并产生周围乳腺实质结构的扭曲变形。乳腺结构扭曲变形需与硬化乳腺病和手术后瘢痕病鉴别。由于癌肿浸润堵塞，影响静脉回流，故局部可见增粗的血管，淋巴转移使腋淋巴结肿大（图26-55~图26-57）。

2. 乳腺癌超声征象分析 近来随超声诊断技术的不断提高，使用高频率探头检查乳

腺，可清晰显示乳腺各层组织的结构，对乳腺癌的诊断正确率已有明显提高。对肿块而言，要注意声像图与形态学的综合特征，即肿块的边缘回声、内部回声和后方回声的增强效应。也要注意由乳腺癌引起的继发征象，即病灶周围组织结构有无中断现象等。多普勒彩色血流图还可显示肿块内部的血流信号及血流速度；肿块周边的血流分布等。

各种类型的乳癌在声像图上可有不同表现，故超声检查可充分了解其病理特点，常见而比较有特点的乳腺癌如下。

(1) 单纯癌 其特点是细胞与间质成分



图 26-54 湿疹样癌（派杰病）

乳头内陷，乳晕区皮肤呈湿疹样表现。侧位钼靶片示：乳头内陷（箭头），乳晕增厚（箭头），局部皮肤增厚（短箭头）。



图 26-55 炎性乳癌

乳房肿大，皮肤呈橘皮样，无急性炎症改变。钼靶片示：乳头内陷、乳晕（空心箭头）、皮肤增厚（小箭），皮肤后缘清晰（箭头）。皮下脂肪层有短细条影。上方可见块状影（长箭）。

之比近于1。声像图所见病变区呈低回声，分布略欠均匀，无包膜回声，与周围组织境界清楚，轮廓不规则，略呈锯齿状，向周围组织侵入，少数亦可呈分叶状，无侧壁声影，后方回声稍有增强。

(2) 髓样癌 其特点是肿瘤内组织基本上由癌细胞构成，混有极少的纤维组织，质地软，如脑髓，声像图表现为典型的低回声区，边缘轮廓不规则，但清晰。肿瘤较大可出现周边水肿，故声像图上可出现肿瘤回声晕，后方回声常有增强（图 26-58）。

(3) 硬癌 其特点是癌细胞少而间质特别丰富，肿瘤较小而硬，癌细胞散在分布于大量致密的纤维组织中，带有典型的灰白色条纹呈放射状侵入周围组织内。声像图病变区呈高回声，分布不规则，欠均匀，与周围

组织分界不清，无包膜回声，轮廓不规则，常有伪足样向周围组织内伸展，后方回声明显衰减，使后缘回声中断，并出现外展状声影。

(4) 黏液腺癌 其特点是肿瘤内含大量黏液，切面呈半透明胶冻样。病变区多呈无回声或低回声，分布不均匀，无包膜回声，与周围组织境界清楚，无侧壁声影，后方回声可有增强（图 26-59）。

(5) 导管内癌 在扩张的导管中充满了癌组织时称实性癌，而在癌细胞团块中心发生坏死时，癌组织呈颗粒状，被称为粉刺样癌。声像图病变区呈低-中回声，较粗大，分布不均匀。径向纵切时可见条索状低-中回声，

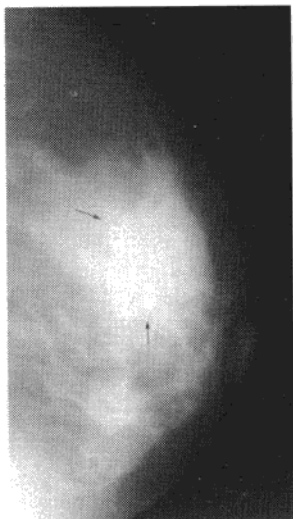


图 26-56 左乳浸润性小叶癌。

女，40岁。临床发现左乳外上象限肿块约3.0cm×3.5cm，质韧，固定，边界欠清楚，局部皮肤粘连，乳头轻度内陷。侧位钼靶片示：左乳上方可见密度增高的肿块（箭头），边界欠清楚，其后下方结构紊乱，乳头内陷，乳晕增厚。

横切时常呈筛状或粗大点状低-中回声。无包膜回声，与周围组织境界清楚。后方回声可略有降低。

(6) 炎性乳癌 其特点是由于癌细胞浸润整个乳房及皮肤，临床上有红肿热痛，类似急性炎症，由于扩散的肿瘤细胞阻塞了淋巴管，使导管间液增多。声像图表现为整个乳房呈弥漫性高回声，分布不均匀，边界不清。皮肤层水肿增厚，脂肪小叶周围积液回声减低，病灶区呈低回声改变，无明显边界。中心部回声紊乱且增强。

3. 乳腺癌 CT 征象分析 CT 的密度分辨率较高，并可进行横断面扫描，可显示乳腺各层的解剖结构，空间定位较准确，病灶检

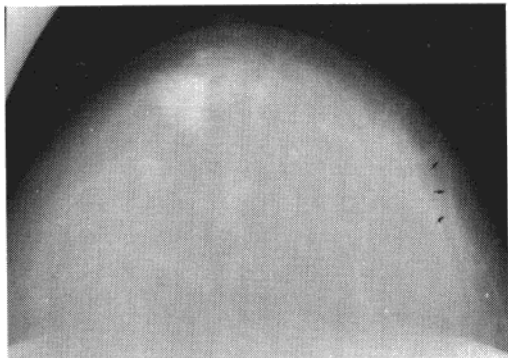


图 26-57 左乳浸润性导管癌

女，63岁。临床发现左乳无痛性肿块2天，左乳外上象限可触及肿块约3.0cm×3.0cm，质中等略硬，固定，边界欠清楚，局部皮肤略凹陷。轴位钼靶片示：左乳外侧可见类圆形肿块阴影，约2.2cm×2.0cm（较触之肿块小），边缘毛糙，可见“长毛刺”及“月晕征”，血管增粗（短箭头），局部皮肤略增厚。

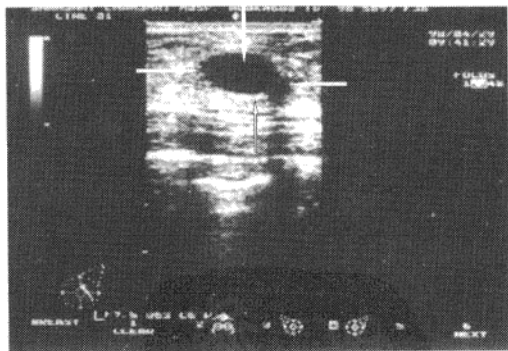


图 26-58 乳腺髓样癌（箭头所指实性低回声结节为肿瘤组织）

出率较 X 线钼靶片为高，可发现很小的乳腺癌病灶，甚至可发现临床摸不到肿块的病灶，对囊肿、出血和钙化的敏感性很高。动态螺旋 CT 增强后扫描很大程度上提高了乳腺癌 CT 检查的诊断价值。Sardanelli 等报道应用动

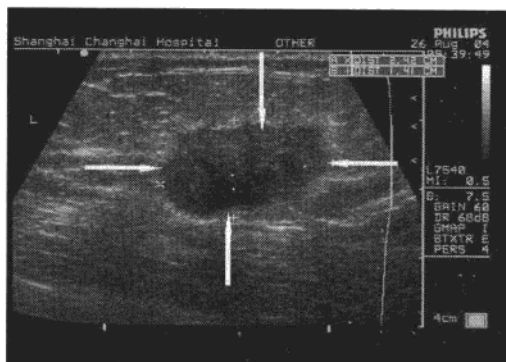


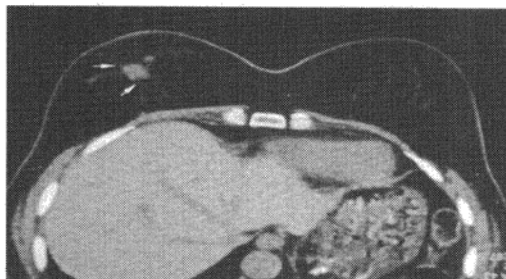
图 26-59 乳腺黏液癌

图中箭头所指实性低回声结节为肿瘤组织。

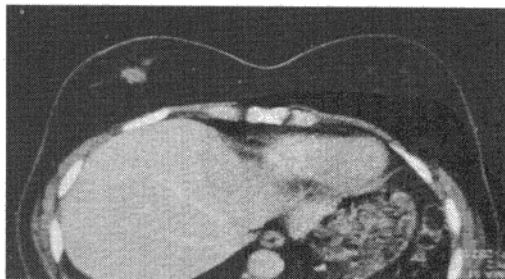
态螺旋 CT 检查诊断乳腺癌的敏感性达 100%，特异性为 83.3%。乳腺 CT 检查的优势在于既可以显示肿瘤的形态学特征，又可以反映肿瘤的血流动力学特点。也可同时评价乳腺癌周围结构的改变。

(1) 乳腺癌 CT 形态特点可分为肿块型

和浸润型两类。肿块大多表现为椭圆形或不规则形，边界清楚，可显示为分叶状和毛刺样边缘。平扫时瘤体密度都高于腺体密度，均匀或不均匀；增强后密度更高，轮廓更清楚，增强后的 CT 值大约增加一倍左右。较大的肿块由于中央常有坏死或液化，不强化。浸润型乳腺癌整个乳腺呈大片扁平状高密度区，边缘可呈芒状，长短不一的细纤维条索样致密影。在退化型乳房，乳腺癌多表现为圆形、卵圆形或不规则形肿块，边缘清楚或模糊，呈分叶状或有长短不一的毛刺深入脂肪组织。在致密型乳腺或伴有腺体增生的乳房中，肿块与正常或增生的腺体常不能区分，但增强后因乳腺癌血供丰富而强化明显。CT 也容易显示肿瘤内钙化，表现为细盐样或砂砾样或颗粒状高密度，在乳腺癌中较为常见。增强后图像放大有利于不显著钙化灶的检出，CT 还可显示肿块与皮肤粘连、皮肤增厚、乳头下陷，以及肿块与深层肌肉粘连所致乳房后间隙消失、胸腔积液、淋巴结转移等（图 26-60 ~ 图 26-67）。



(a)



(b)

图 26-60 右乳浸润性导管癌（一）

女，55 岁。发现右乳肿块一周。体检：右乳下象限触及大小约 2cm × 2cm 肿块，质硬，活动度差。CT 平扫（a），双乳呈退化型乳腺，右乳下象限见大小约 1.04cm × 1.26cm 不规则肿块，边缘可见分叶及毛刺征象（箭头），内部密度欠均匀，增强后强化明显（b），CT 值为 70Hu。病理诊断：右乳浸润性导管癌。

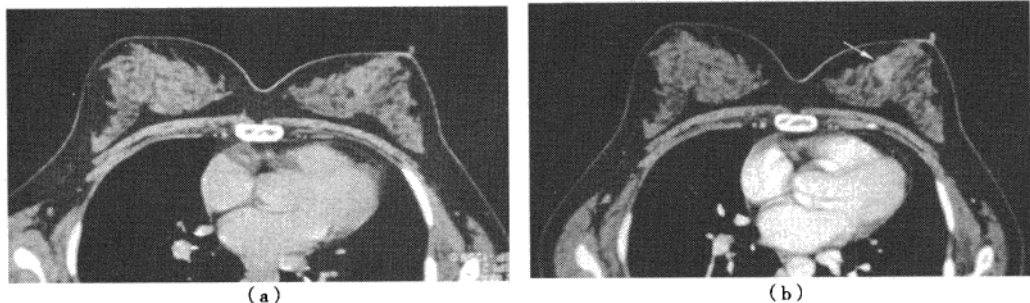


图 26-61 左乳黏液腺癌

女, 46岁。发现左乳肿块2周余, 体检: 左乳上区触及约1cm肿块, 稍活动。CT平扫 (a) 示双侧致密型乳腺, 左乳内侧象限隐约可见一等密度病灶, 增强扫描 (b) 见病灶明显强化呈分叶状 (箭头), 大小约1.4cm × 1.1cm, 强化不均匀, 边缘和正常腺体分界欠清楚。病理诊断: 左乳黏液腺癌。

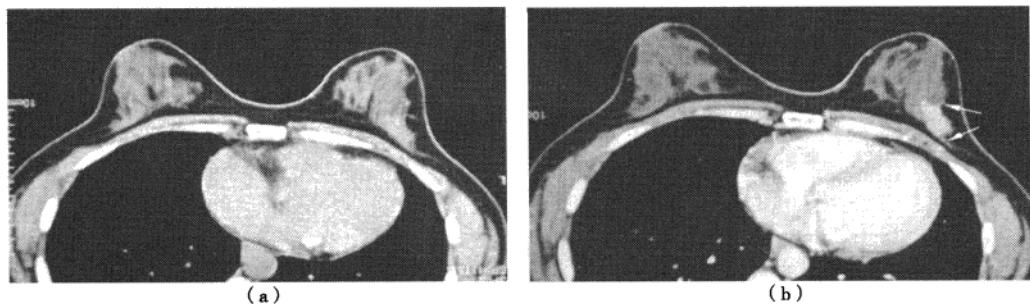


图 26-62 左乳浸润性导管癌 (一)

女, 42岁。发现左乳肿块一周余, 体检: 左乳外象限大小约2cm × 2.5cm肿块, 质硬, 活动度差。CT平扫 (a) 左乳外象限腺体较密实, 未见明确肿块轮廓, 增强扫描 (b), 局部见一明显强化病灶, 大小约2.5cm × 3.0cm, 呈分叶状, 并可见较粗大毛刺 (箭头)。病理诊断: 左乳浸润性导管癌。

(2) 腋窝淋巴结肿大 乳腺癌中, 腋窝淋巴结肿大具有十分重要的意义, 在无远处转移的患者中无腋窝淋巴结肿大直接影响患者治疗方法的选择及治疗的预后。而在其他影像学方法检出腋窝淋巴结肿大常有一定限制。而在CT上均能发现,

同时还可观察有无向淋巴外浸润及与周围组织的关系。在乳腺癌同侧腋窝发现大于5mm淋巴结, 而无对侧腋窝淋巴结肿大者, 一般应诊断淋巴结转移, 但应注意除外假阳性, 也要考虑假阴性率较高 (图26-68)。

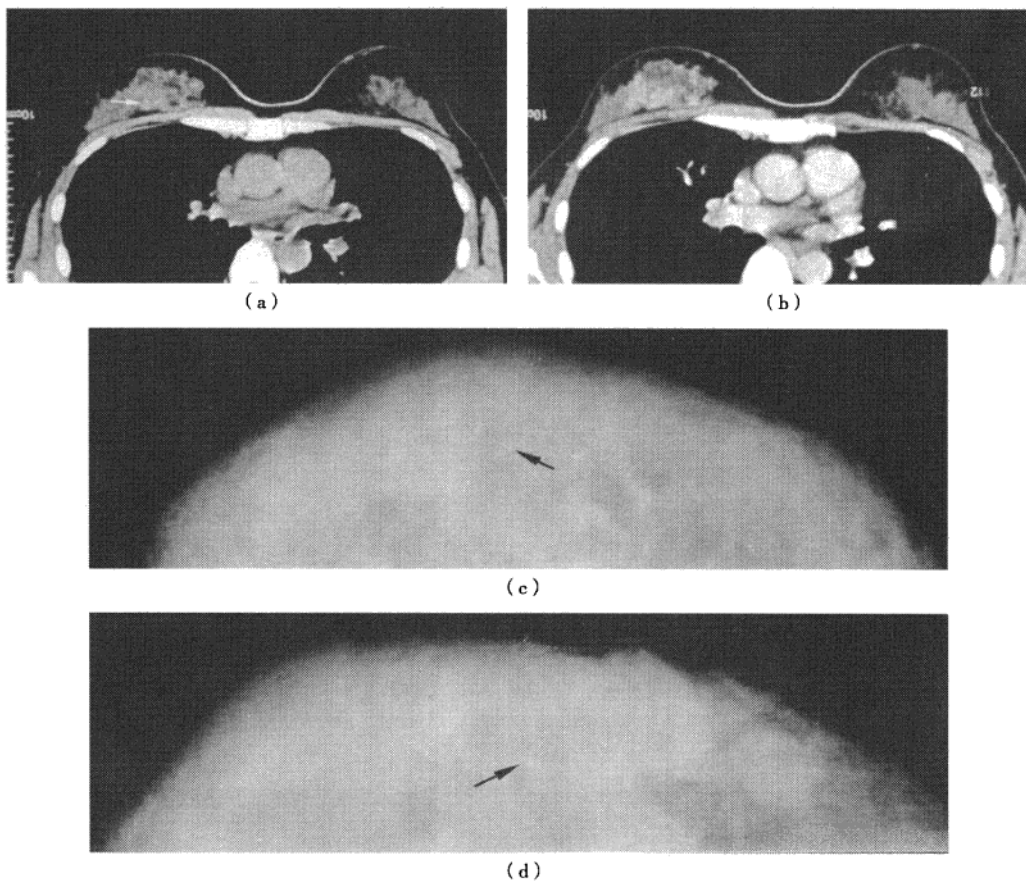


图 26-63 右乳黏液腺癌

女, 35 岁。发现右乳肿块一月。体检: 右乳上象限大小约  $5\text{cm} \times 6\text{cm}$  肿块, 边界不清, 活动差。CT 平扫 (a) 右乳上象限腺体结构紊乱并可见团块状略高密度影, 大小约为  $4\text{cm} \times 6\text{cm}$ , 内见小斑点状钙化灶 (箭头), 增强后病灶呈中等程度强化, 与正常腺体分界不清 (b)。钼靶轴位 (c) 及侧斜位 (d) 示: 右乳上象限可见团块状略高密度影, 边界不清楚, 内见沙砾样钙化 (箭头)。病理诊断: 右乳黏液腺癌。

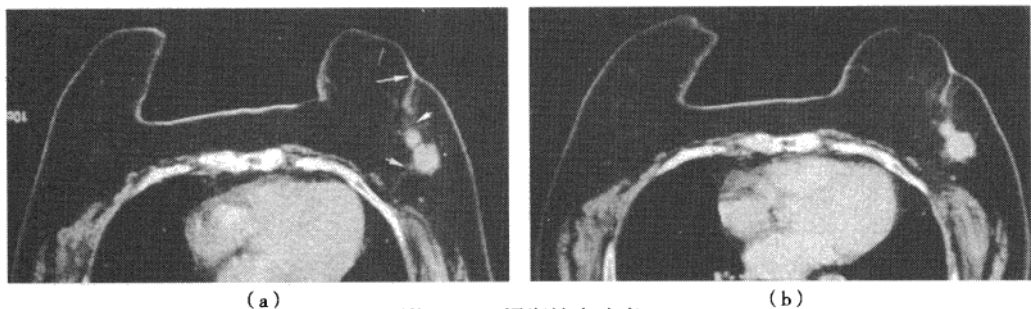


图 26-64 浸润性小叶癌

女, 69 岁。发现左乳肿块 20 天, 体检: 左乳外上象限触及约 2cm × 3cm 肿块, 质硬, 活动差, 局部皮肤凹陷。CT 平扫 (a) 左乳外象限可见分叶状病灶, 约为 2.2cm × 1.8cm, 边缘见长毛刺 (短箭头), 邻近皮肤略增厚内陷 (箭头), 平扫 CT 值 47Hu, 增强后明显强化 (b), 达 101Hu。病理诊断: 浸润性小叶癌。

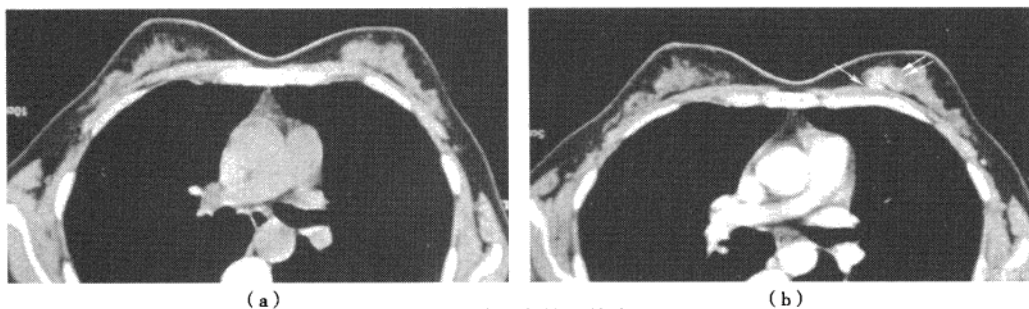


图 26-65 左乳浸润性导管癌 (二)

女, 42 岁。发现左乳肿块 2 周。体检: 左乳内上象限触及约 2cm × 2cm 肿块, 质硬, 活动度差。CT 平扫 (a), 左乳内上象限腺体饱满, 未见明显肿块轮廓, 增强后 (b), 局部可见大小约 1.2cm × 1.7cm 分叶状病灶, 强化明显, 其后缘与胸壁肌肉紧贴, 局部乳后脂肪间隙消失 (箭头), 病灶外侧缘与正常腺体分界不清 (双箭头)。病理诊断: 左乳浸润性导管癌。

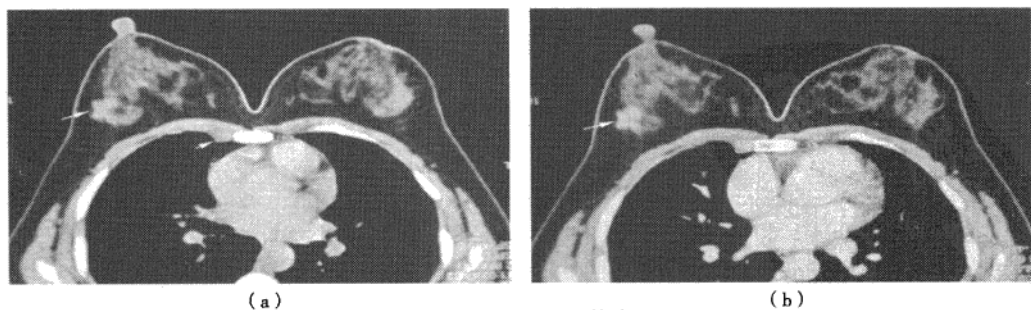


图 26-66 右乳浸润性导管癌 (二)

女, 45 岁。发现右乳肿块 2 天, 伴疼痛。体检: 右乳外象限触及大小约 1.8cm × 2.5cm 肿块, 质硬, 活动差。CT 平扫 (a) 右乳外象限可见大小约 1.8cm × 1.5cm 分叶状肿块 (箭头), 呈“花瓣”状, 右侧内乳淋巴结肿大 (短箭头), 增强扫描腺体病灶强化明显 (b)。病理诊断: 右乳浸润性导管癌。

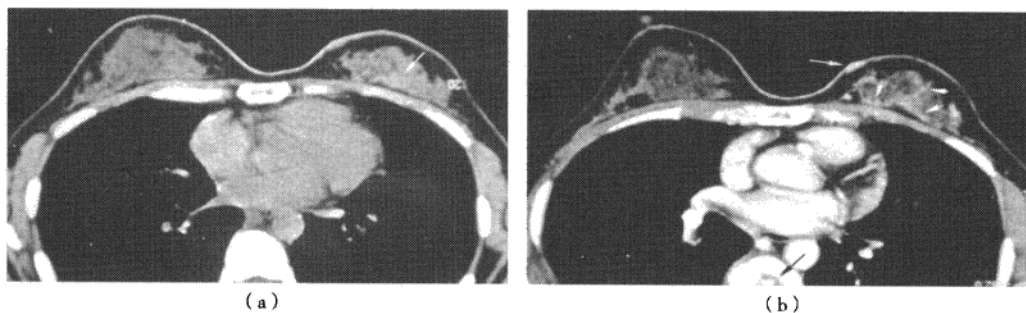


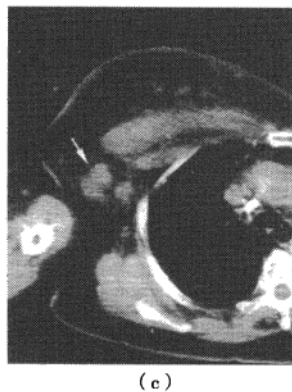
图 26-67 左乳浸润性导管癌伴皮肤及胸椎转移

女，32岁。发现左乳肿块2月余伴乳房皮肤多个结节状红斑。CT平扫(a)，双侧致密型乳腺，左腺体深部见不规则略高密度灶(箭头)与腺体分界不清，增强扫描(b)病灶明显强化，呈不规则浸润性生长(短箭头)，乳房皮肤可见结节状增厚伴明显强化(箭头)，同平面可见胸椎骨质破坏(黑箭头)。病理诊断：左乳浸润性导管癌伴皮肤及胸椎转移。



图 26-68 右乳浸润性导管癌伴右腋窝淋巴结转移

(a) 女，61岁。发现右乳肿块1月余；体检：右乳外上象限触及大小约2cm×2cm肿块，质中，无压痛。CT平扫(a)右乳上象限可见大小约1.4cm×1.4cm浅分叶状病灶(箭头)，边缘较清楚，CT值53Hu，增强扫描(b)CT值达99Hu，强化明显，箭头示毛刺征象。(c)示较上层后面右侧腋窝淋巴结肿大呈团块状(箭头)。病理诊断：右乳浸润性导管癌伴右腋窝淋巴结转移。





(3) 浸润型导管癌 是最常见的乳腺癌，CT 诊断乳腺癌标准包括边缘不规则的高密度肿块，从肿块向邻近乳腺组织放射的毛刺；其他表现有肿块上面及附近的皮肤增厚、淋巴结明显肿大，乳房后间隙消失和胸腔积液等，微小钙化若出现时也有助于诊断建立。

浸润型小叶癌是另一种较常见的乳腺癌，占浸润性乳腺癌的 8%。6%~36%，为两侧性和多中心性，后者的发生率为浸润型导管癌的 2 倍，早期的浸润型小叶癌常不形成独立的肿块，而不能在体检时或 X 线片上发现。CT 可显示多病灶、多中心或双侧乳腺肿块，也

可显示有毛刺的肿块和两侧不对称的无明确边缘的致密阴影（图 26-69）。

(4) 炎性乳腺癌 是一种临床病理类型，其特点为乳房大，硬痛、红斑，皮肤水肿和隆起，呈橘皮样但不发热，白细胞不高，临床进展快，但没有可触及的肿块。此种临床表现为皮肤淋巴管被肿瘤栓塞所致。炎性乳腺癌的水肿和淋巴管阻塞的 X 线表现为弥漫性密度增加，皮肤增厚，但皮肤后缘光整，小梁增粗，在 CT 上肿瘤的边界较 X 线片上为明确。

(5) 乳头状癌 是少见的导管恶性肿瘤，

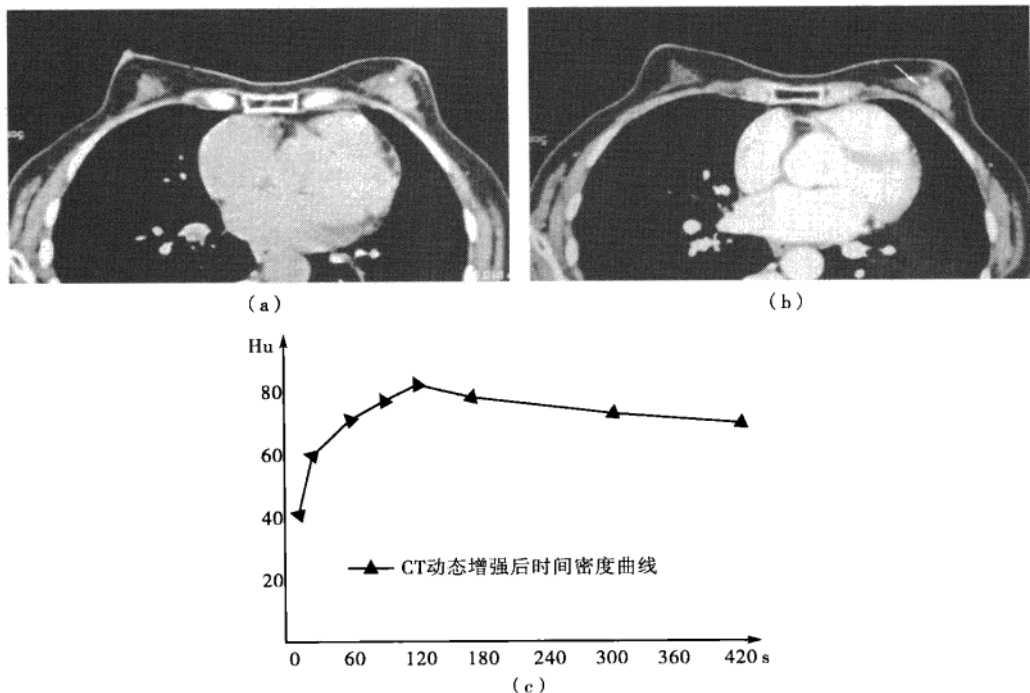


图 26-69 左乳浸润性小叶癌

女，65岁。发现左乳肿块1周。体检：左乳外侧触及1.5cm×1.0cm结节。CT平扫(a)于左乳外上象限隐约可见大小约1.5cm×2.0cm病灶，略呈卵圆形，CT值43Hu，增强后达82Hu(b)，强化较均匀，病灶轮廓显示，边缘模糊(箭头)，呈浅分叶。(c)为病灶的时间密度曲线，呈速升—平台—缓降型。病理诊断：左乳浸润性小叶癌。

占女性乳癌的1%~2%。大体病理上,乳头状癌常边缘清楚,并常有出血和囊状区。浸润性乳头状癌在CT上最常见的表现为圆形、卵圆形或分叶状肿块,偶呈多发性肿块,多位于一个象限内,肿块的边缘常清楚,也可模糊不清,但毛刺少见。肿块内可见微钙化。CT也可显示为边缘清楚的实心或囊性肿块。

(6) 来自非乳腺恶性肿瘤的乳腺转移瘤少见,约占乳腺肿瘤的2%。女性受累5~6倍于男性,40岁以前多发,这是因为40岁以后的乳腺有大面积的纤维组织,且血供较少,不是有利于转移的部位。X线和CT表现与原发乳腺癌相似,但更易呈两侧多发、位于乳腺表浅部的圆形肿块。由于转移瘤的向心性生长,故边缘清楚。除来自卵巢癌者外,一般无毛刺和钙化。在CT上,转移瘤有时可在原发瘤的检查或随访中偶然发现。

(7) 乳腺癌的CT值测量 平扫乳腺癌的CT值变化较大,可为16~53Hu,平均为(29.26±10.33)Hu,与周围正常乳腺组织间密度差为(9.30±6.40)Hu。故恶性肿瘤的CT值与周围腺体比较,则以恶性肿瘤的密度为高。以15Hu为界,恶性肿块大于15Hu者占87%,而良性病灶仅占13%,具有显著性差异。增强后同层面相同区域最大CT值之差,反映病灶增强前后增加的CT值。乳腺癌CT值增加的幅度最大,增生性乳腺病增加幅度最小,统计学上具有显著差异。采用静脉内快速滴注增强的效果较好,恶性肿块增强后CT值增加大于46Hu,而良性者小于30Hu。有些乳腺癌增强后CT值的增加可能小于46Hu,甚至小于30Hu,这部分原因可能与造影剂用量和方法有关。

(8) 应用动态CT增强扫描对乳腺癌的诊

断也具有一定价值。团注造影剂后,于选定的病变层面上动态扫描,完毕后测量对应层面和相同区域的最高值,绘出时间-密度曲线。根据乳腺肿块的增强密度在时间上的变化,得出三种时间-密度曲线:速升-平台-缓降型(I型)、渐进上升型(II型)、曲线起伏较小型(III型)。一般认为I型曲线为乳腺癌所特有(图26-69),II型多见于纤维腺瘤(图26-32),III型出现在增生性乳腺病。据文献报道,动态CT扫描在乳腺癌诊断上的敏感度为100%,特异性为83.3%,阳性预测率为87.5%,阴性预测率为100%,均较临床检查、X线片和超声为优。此外,在形态上,85.7%的恶性病变边缘不规则,而100%的纤维腺瘤都有规则的边缘,也有助于病变的定性(图26-37)。

(9) 多发性病变 乳腺保守手术是当前乳癌治疗中几种主要方法之一,为了减少这种方法的术后复发率,需要在术前对乳癌的数量、位置和范围做出正确的评价。Nishino等对200例临床诊断为乳癌的病例做了乳腺动态增强螺旋CT扫描,发现其中25例(12.5%)为多发性病变,2例为两侧乳腺病变。这些病例术后都证实为乳腺癌,大多数有导管内播散和基质受累。因此,乳腺CT扫描要注意有无多发性病变。多发性病变在增强CT上有4种表现:I型,多发性细小斑点,无明显肿块;II型,有一主要的有强化的肿块,周围有卫星灶;III型,多发性有强化的肿块,周围有或无卫星灶;IV型,弥漫性局部强化,乳腺动态螺旋CT扫描中非肿瘤性病变极少见有强化,有强化者多为肿瘤性病变。在Nishino等的200例中25例中的27个(2例为两侧乳腺多发性病变)有强化的多发性病变,在乳腺中恶性肿瘤占97.6%,良

性病变仅 7.4%。在形态上 II 型最多 (60%), 其余各占 10% ~ 15%。在大小上 IV 型最大, 平均 45mm, I 型最小, 平均 8.7mm, II 型、III 型分别为 23mm 和 33mm。在强化时间上全部病例均在注药后 30s 时强化最明显。术后病理证实多发性病变中 77.8% 为浸润性导管癌, 其中 1 例 I 型为浸润性导管癌伴结节状增生, 14 例 II 型者伴有导管内播散的浸润性肿瘤, 2 例 III 型者伴有广泛的血管和淋巴管侵犯, 4 例 IV 型者为癌细胞多发结节状过度增生, 并有广泛的导管内播散和淋巴管侵犯。因此, 80% 的 I 型者为原位导管癌, 93% 的 II 型、67% 的 III 型、100% 的 IV 型都是浸润性癌。III 型、IV 型的侵袭范围较 I、II 型者大。各型 CT 表现的恶性病变的阳性预测率分别为: I 型 88.0%, II 型 71.9%, III 型 38%, IV 型 100%。因为 II 型、III 型的阳性预测率较低, 所以对其解释要小心, 避免把良性肿瘤误为恶性肿瘤。

#### 4. 乳腺癌 MRI 征象分析

(1) 发展 近 10 多年来, 乳腺 MR 获得了迅速发展。国内外大量病例已证明对原发性和继发性乳腺癌具有高度敏感性。随着 MR 成像技术的不断发展, 特别是脂肪抑制技术和动态对比增强技术的应用, 使 MR 诊断乳腺癌的敏感性和特异性都有了很大的提高, 乳腺 MR 能同时提供病变形态学和增强动力学表现, 可用于传统的检查方法 (钼靶 X 线和超声) 不能确诊病灶的鉴别诊断。另外, 由于 MRI 对浸润性乳腺癌的高度敏感性, 已成为进行乳腺保守治疗患者术前评价的金标准, 帮助检测在临床上和传统方法可疑多中心或同时对侧发病的肿瘤。随着磁共振波谱 (MRS) 及 MR 导向活检的应用, 乳腺 MR 诊断的特异性进一步提高, 近来更多的经验表

明, MR 已成为乳腺癌检测、诊断和分期的可行性方法, 对浸润性乳腺癌的敏感性接近 100%, 而且能发现钼靶 X 线、B 超和临床检查为阴性的乳腺癌, 更好地指导选择治疗方法。MRI 和 MR 引导的乳腺定向活检和治疗技术也在进一步发展。因此, MR 同其他影像诊断技术相比, 可获得更多、更准确的信息, 具有广阔的临床应用前景。

(2) 乳腺癌的分类 组织学上把来源于导管上皮的称为导管癌, 占所有乳腺癌的 94%, 来源于腺泡上皮的称为小叶癌, 约占 5.5%, 其余恶性肿瘤不到 1%。根据基底膜是否受累又分为浸润性癌和非浸润性癌。非普查的病例, 95% 是浸润性癌, 5% 是非浸润性的原位癌。WHO 把乳腺癌分为 3 大类: 非浸润性癌、浸润性癌和特殊性癌。隐性乳腺癌是指临床上未发现肿块, 仅以腋淋巴结转移而就诊的乳腺癌。确诊须待乳腺切除后病理检查才能发现, 但其中约有半数以上病例在乳腺内、外均找不到原发灶。多灶性、多中心癌在一组 904 例材料中占 13.4% (121 例), 其中原位癌占 2/3, 浸润性癌占 1/3。小叶的多灶性、多中心癌比导管癌多。如对全乳腺行 MRI 和光镜检查可发现更多的多中心癌。双侧乳腺癌在有家族史和浸润性癌者发生率高, 以小叶癌居多, 达 25% ~ 50%。MRI 有利于此项检查。

(3) 信号特点 由于恶性肿瘤能释放血管内皮因子 (VEGF), 诱导毛细血管生长, 不断增多的血管 (血管密度) 导致对比剂流入增多; 又因新生血管缺乏完整的血管内皮, 血管渗透性增加, 使更多的血管外对比剂停留在肿瘤中。因此, 在动态 MRI 中, 浸润性乳腺癌由于明显强化被发现, 而且在强化早期达到峰值。由于动静脉短路和血管渗透性

增加, 乳腺癌的强化呈快速流出现象, 即在强化早期或中后期信号强度下降 (Ⅲ型曲线)。肿瘤内血管生成与肿瘤的侵袭性和恶性程度有关, 一定的血管生成活性是肿瘤具有侵袭力的前提。但当肿瘤在侵袭前状态 (原位癌) 时, 不需要有血管生成活性。所以导管内原位癌 (DCIS) 强化表现多样化, 可从无强化到明显强化。另外, 浸润性小叶癌能在无明显血管生成的情况下生长, 生长方式为弥漫性浸润邻近实质, 不形成组织结节。通过弥散的毛细血管网充分营养这些独立细胞。所以, 浸润性小叶癌内血管生成少, 增强 MR 表现为无明显强化。

(4) 浸润性乳腺癌 在 TSE/FSE 序列  $T_2$  加权像上, 约 80% 浸润性乳腺癌呈低或等信号。内部结构不均是浸润性乳腺癌的特点。边缘强化是恶性肿瘤最具特异性的征象之一, 其外周为肿瘤的侵袭性血管, 病灶中心与缺氧导致变性、纤维化和坏死有关。边缘强化也可见于囊肿合并感染和新鲜的脂肪坏死。可通过以下两点鉴别: ①在  $T_2$  加权和增强后非减影影像, 囊肿合并感染的强化发生在病灶边缘而不是内部; ②在非减影、非脂肪抑制的  $T_1$  加权和  $T_2$  加权图像上, 能显示出新鲜的脂肪坏死病灶内的脂肪成分。不同组织学类型的浸润性乳腺癌的形态结构和强化动力学表现有所不同: 浸润性导管癌的典型表现为形态不规则的局灶性肿块。浸润性小叶癌由于缺乏肿瘤诱导的钙化, 钼靶 X 线片表现不具特征性, 在乳腺 MR 多表现为边缘有毛刺的不规则形肿块或多发病灶; 少数表现为无具体肿块的偏从性弥漫性强化。髓样癌呈边界清楚的圆形肿块, 而无侵袭性征象。在有乳腺癌病史或家族史的年轻患者, 若发现有境界清楚的纤维腺瘤样改变, 应考虑到髓样

癌的可能。黏液癌罕见, MR 表现无特异性, 与形态规则的浸润性导管癌难以区分。有学者认为 FSE/TSE 序列  $T_2$  加权上呈高信号的乳腺癌多为髓样癌或黏液癌。在注射对比剂后, 浸润型导管癌表现为快速而明显的强化。确切的强化速率因所选用的脉冲序列、MR 系统硬件及注射时相而不同。约 1/3 浸润性小叶癌不符合快速而明显的强化模式, 故中等、缓慢强化被认为是浸润性小叶癌的典型表现。约 50% 的浸润性乳腺癌发生缓慢、表浅强化, 与此相关的组织学特点是细胞成分少、纤维成分增多 (如硬癌、小叶癌)。高分化的浸润性乳腺癌 (如黏液癌和腺癌) 可呈缓慢强化。当黏蛋白间质成分多于细胞成分时, 黏液癌可不强化。

增强后时间-信号曲线分 3 型: ① I 型曲线 (进行性), 表示信号强度随时间持续增高, 通常见于良性病变, 也有些恶性在增强后可出现这一类型曲线; ② II 型曲线 (平台性), 信号强度在开始时升高, 这是一不确定的增强曲线, 可见于良性和恶性病变; ③ III 型曲线 (浅水池), 信号强度在开始上升后出现稍降低, 这一类型曲线常见于恶性病变。

50% 浸润性乳腺癌为 III 型曲线, 出现廓清现象; 40% 为 II 型曲线。这一特点有助于鉴别浸润性乳腺癌和快速明显强化的良性病变。I 型曲线在浸润性癌中相对罕见, 仅占 9%, 且多为缓慢和中度强化。所以对于缓慢、轻度强化的病灶, 时间-信号强度曲线的评估无助于鉴别诊断。但缓慢、轻度强化的乳腺癌大多见于小叶癌或硬癌, 可根据其“星状”形态学特征和侵袭性的生长方式进行诊断。

(5) 导管内原位癌 (DCIS) 占乳腺癌的 15% ~ 20%, 占隐匿性乳腺癌的 25% ~

56%。其增强动力学表现因其生成血管活性的不同而不同。据报道,导管内原位癌中,70%~80%显示对比强化。其中,非特异强化占34%~40%。由于这种非特异性强化11%导管内原位癌被附近强化的乳腺腺体遮盖。17%~30%的导管内原位癌可完全不强化,MRI无法显示。在单纯导管内原位癌中,10%~26%的病变显示相应导管系统节段性强化;30%呈线条状强化。在周围有浸润性导管癌的导管内原位癌,特别是有广泛导管内成分者,显示从肿瘤到附近组织缓慢的渐进性强化。如果导管内原位癌足够大,几乎总是不均质的,呈颗粒状、条状或簇状强化。虽然有报道高分辨率乳腺MR能观察到导管内原位癌的微小钙化,但Kuhl认为根据目前可利用的硬件,MR不能观察微小钙化,同样不能通过分析微小钙化检测和区分导管内原位癌。

(6) 其他扫描方法 在乳腺癌检查中应用扩散加权成像(DWI)是研究水分子微观运动的成像方法,多采用平面回波成像技术(EPI)。扩散加权成像不需要增强,检查时间短。恶性病变在扩散加权成像上表现为明显的高信号,良性病变高于或略高于腺体信号。恶性肿瘤的ADC值明显小于良性病变和正常组织。乳腺腺瘤比癌的细胞外空间明显大,腺瘤细胞外水含量高,可能是良、恶性病变ADC值差别的机制;囊性病变内自由水含量高,因而ADC值大。扩散加权成像上信号略高的原因是水的重 $T_2$ 效应所致。扩散加权成像鉴别乳腺良、恶性病变的能力与时间-信号强度曲线近似。扩散加权成像的缺点是空间分辨率、解剖图像质量远不如增强扫描。 $T_2$ 加权首过灌注成像目前用于了解肿瘤微血管情况,对肿瘤的诊断和治疗有重要意义。以

$T_2$ 加权首过灌注成像为基础的 $T_2$ 信号强度直接与血管密度、血管的渗透性有关,可用来评价肿瘤微血管。根据对比剂首次通过兴趣区内的 $T_2$ 信号强度的变化,获得时间-信号强度曲线,计算血流动力学参数,如相对组织血容量、相对组织血流量等,评价正常和病变组织的灌注情况。Kvistad等报道以注射对比剂后30s $T_2$ 信号下降 $\geq 20\%$ 为标准,诊断乳腺癌的敏感度为79%,特异性为93%;动态增强扫描诊断乳腺癌的敏感度为89%,特异性为67%。故 $T_2$ 加权首过灌注成像可提高诊断的特异性。

(7) MRI显示隐匿型乳腺癌的价值 隐匿型乳腺癌是指无乳腺肿块而以转移癌为临床表现的乳腺癌,是一种较少见的临床特殊表现类型的乳腺癌,肿瘤直径多在1cm以下。这种原发瘤小而转移瘤大的现象可能因两者的差异性生长所致。病理上以组织学早期癌如导管内癌、小叶原位癌较多见。至于单发癌隐匿的原因,有作者通过25例分析认为:①原发肿瘤小;②纤维腺病造成全乳组织增厚妨碍了原发灶的检出;③病灶位置较深,且多为粉刺样癌,不利于扪诊。Susan等应用动态增强MRI分析22例隐匿型乳腺癌,结果发现19例乳腺原发灶,并认为增强MRI对于临床和X线检查阴性的隐匿型乳腺癌有较高的敏感性。

(8) MRI显示多灶性与多中心性乳腺癌的价值 多灶性与多中心性生长是乳腺癌较常见的两种生物学特性。多灶性是指主病灶周围出现范围与数量不等的微小病灶;而多中心性是指主病灶周围较远的微小病灶,位于乳腺的其他象限。MRI平扫主病灶易于显示,但难以发现周边小病灶,动态增强扫描各病灶均明显强化,尤其减影图像及其MIP

像(最大信号度投影法)显示周边小病灶更为清晰。UWC等对463例乳腺疾病患者术前进行增强MRI,结果发现常规检查未能检出的30例多灶性乳腺癌、24例多中心乳腺癌以及15例双侧乳腺癌,由此可见,MRI对显示多灶性及多中心性乳腺癌具有不可低估的优势,这对制订治疗计划具有重要作用。

(9) MRI对胸肌侵犯的评估 胸肌及胸壁有无侵犯对乳腺癌的临床分期和制订治疗计划十分重要。Elizabeth等对19例乳腺深部癌灶行动态MRI增强检查,结果发现5例患者胸肌浸润,表现为乳房后间隙的消失、不连续和胸肌异常强化,并强调胸肌的异常强化是肿瘤侵犯胸肌的重要征象。MRI在评估深部乳腺癌对胸肌和胸壁的侵犯较X线钼靶

片优越(图26-70~图26-75)。

(10) MRI对腋窝淋巴结转移的评估 腋窝淋巴结是乳腺癌淋巴转移的主要途径,是否受累对乳腺癌的分期、预后以及患者是否接受进一步的辅助治疗具有重要意义。MRI在很大程度上可以评估腋窝淋巴结是否有转移,仅有少数假阴性和假阳性。David等应用HMR评估乳腺癌患者腋窝淋巴结转移情况,指出已发生转移的腋窝淋巴结的胆碱水平明显升高,具有较高的敏感性和特异性,从而为乳腺癌腋窝淋巴结转移提供了一种新的敏感性更高的检查手段。

(11) 磁共振波谱(MRS) 磁共振波谱分析是目前唯一无创性研究人体内部器官及组织代谢、生理生化改变的定量分析方法,

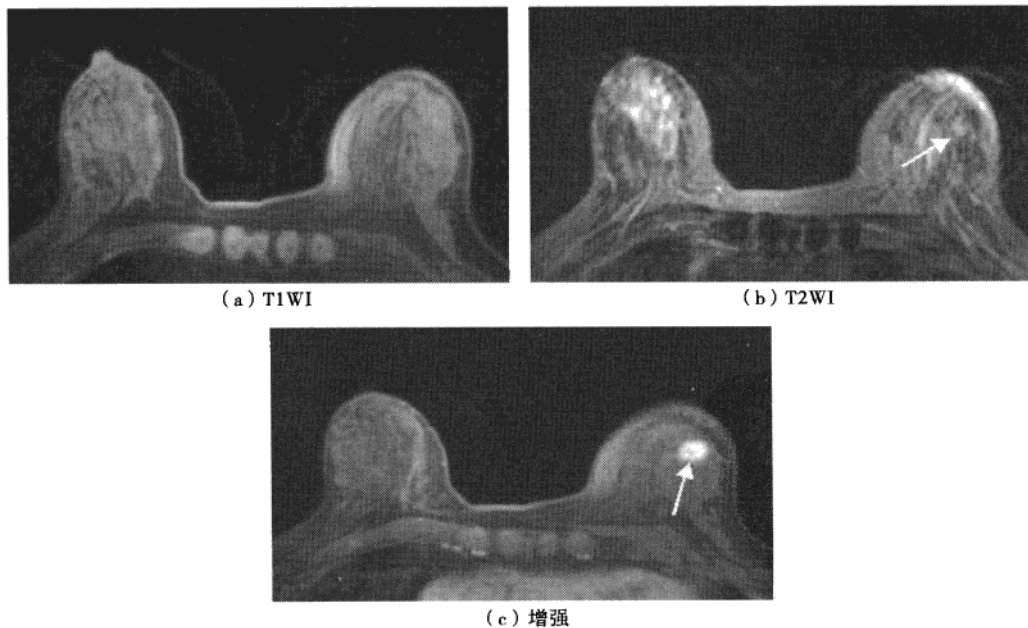


图 26-70 左乳浸润性导管癌(一)

女,58岁。左乳块状物数年,近期感到疼痛。平扫T1WI左乳内未见明显异常信号,T2WI可见一小结节样稍高信号影,增强后明显强化,边界不清。病理:浸润性导管癌。

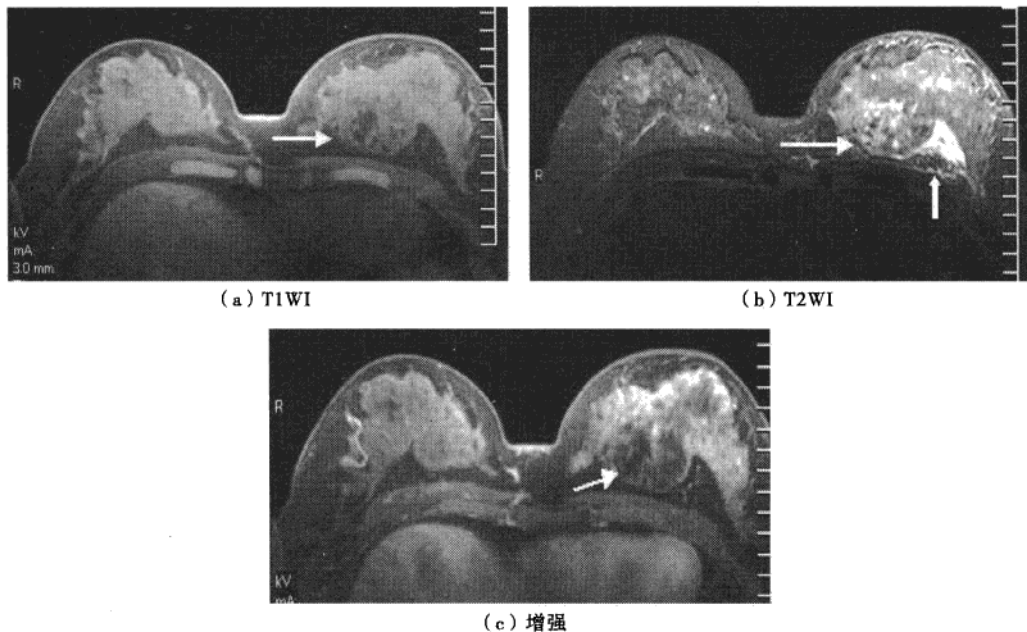


图 26-71 左乳浸润性导管癌 (二)

女, 41 岁。触及左乳块状物 30 余天, 无痛, 左乳中心触及 10cm × 8cm 肿块, 边界不清, 质硬, 活动性差, 同侧腋窝触及肿大淋巴结。T1WI 可见左乳深部一等低混杂信号肿块 (箭头), T2WI 高低混杂信号, 边界不规则, 左侧胸大肌筋膜显示不清 (短箭头), 其前方可见液体信号影, 增强后肿块周边明显强化, 内部坏死未见强化。病理: 左乳浸润性导管癌。

现已广泛应用于多种肿瘤的研究。MRS 不能代替 MRI 单独对疾病进行诊断, 但作为 MRI 检查技术的重要补充, 不仅可以鉴别肿瘤的良好、恶性, 提高 MRI 诊断的特异性, 还可用于判断淋巴结转移及观察肿瘤的化疗效果。近来, 随着与临床 1.5T 磁共振成像系统相配套的波谱分析软包的出现, MRS 从实验研究开始转入临床应用阶段。在乳腺常用的<sup>31</sup>P 和<sup>1</sup>H 波谱, 临床前期和临床研究结果均提示乳腺癌与良性病变或未累及组织的比较, 其磷酸单脂 (PME) 及胆碱水平明显升高。Sabripia 等报道, 在<sup>1</sup>H-MRS, 70% ~ 80% 乳腺癌

胆碱含量升高, 仅有 14% ~ 18% 良性肿瘤显示胆碱峰。Leach 等报道, <sup>31</sup>P-MRS 显示浸润性乳腺癌中 PME 和磷酸二酯 (PDE) 水平值升高, 80% 乳腺癌中 PME 高于正常乳腺组织, 77% 肿瘤中 PDE 升高。Yeung 等报道乳腺癌腋窝淋巴结转移时<sup>1</sup>H-MRS 显示转移淋巴结中的胆碱水平升高, 其诊断敏感度为 82%, 特异性 100%。乳腺恶性肿瘤化学治疗有效者, <sup>1</sup>H-MRS 显示 PME、PDE 和 NTP 总量减少, 治疗无效者 PME 升高。所以 MRS 不仅可以鉴别肿瘤的良好、恶性, 提高 MR 诊断的特异性, 也可用于判断淋巴结转移及观察肿瘤的化疗

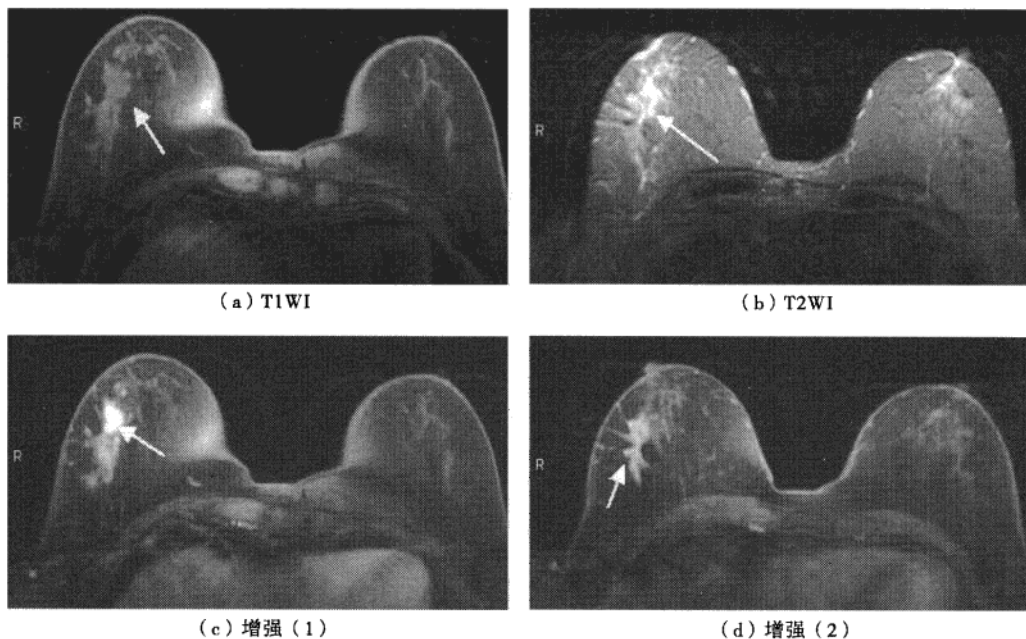


图 26-72 右乳浸润性导管癌

女, 67岁。发现右乳块状物数天, 无明显不适感。T1WI 右乳可见不规则肿块影, 呈等信号, 边缘可见长毛刺(箭头), T2WI 呈高信号, 乳晕增厚。增强后肿块明显强化, 皮肤受侵。病理: 浸润性导管癌。

效果。

(12) 鉴别 乳腺癌的 MR 诊断虽已具有超过其他影像学方法的不少优点, 但当表现不典型时, 还应与下列疾病鉴别。①急性乳腺炎: 与炎性乳腺癌在临床症状和影像学表现有时相似, 但急性乳腺炎感染症状明显, MRI 平扫无明显肿块, 增强后无肿块样强化, 仅表现为轻度弥漫性强化, 抗炎治疗后短期内症状明显好转, 且急性乳腺炎大多为哺乳期妇女; ②乳腺增生症: 多为双侧乳腺或单侧乳腺多发性弥漫性病变, MRI 平扫病变呈多发、弥漫性分布, 无明显肿块; 增强后呈中等度、弥漫性、延迟强化; 扪诊呈结节感, 但无明显的孤立性肿块; ③囊肿: 当肿瘤内

部液化、坏死形成囊腔, 或某些特殊类型癌肿其内部含水量较高时, 需与囊肿鉴别。囊肿大多形状规则, 呈圆形或椭圆形, 边界清楚, 无毛刺, 内部信号均匀,  $T_1$  加权呈明显低信号,  $T_2$  加权呈高信号, 增强后并无强化; ④纤维腺瘤: 多见于青春期前后的女性, 40岁以后少见; MRI 平扫呈圆形、类圆形的病灶,  $T_1$  加权呈低信号,  $T_2$  加权呈高信号, 形状规则, 边缘光滑无毛刺, 内部信号均匀一致; 增强后大多呈均匀一致性强化, 以延迟强化多见, 强化程度不如乳腺癌高; 触诊时肿块的边界清楚, 活动度大, 质韧, 与皮肤和胸壁无粘连; ⑤局限性纤维化与纤维瘢痕组织: 乳腺癌局限性切除、放射治疗、活检、



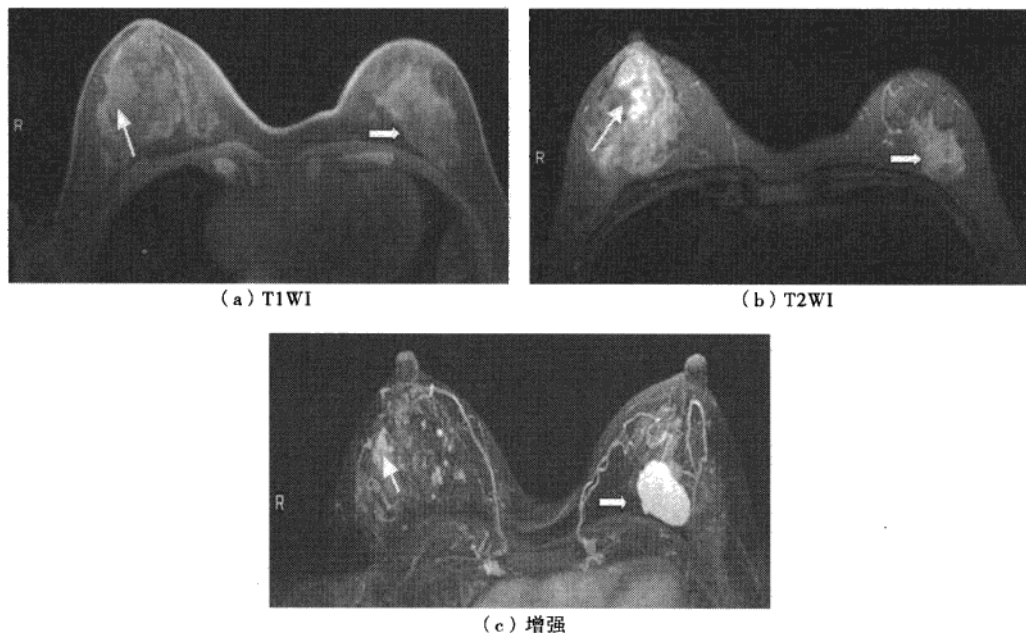


图 26-73 左乳纤维腺瘤，右乳浸润性导管癌

女，40岁。双乳胀痛不适数月，双侧乳腺可扪及质硬包块。右乳 T1WI 及 T2WI 其相应位置（箭头）肿块显示不明确。肿块增强后不规则明显强化。左乳可见边界规则的类圆形 T1WI 等信号，T2WI 稍高信号影，增强后明显均匀强化。病理：左乳纤维腺瘤，右乳浸润性导管癌。

穿刺或炎症愈合后均可引起乳腺内胶原纤维增生、局部纤维化或纤维瘢痕形成，临床上可触及肿块。行 MRI 检查不仅可除外乳腺癌，还可明确有无乳腺癌复发。此类病变在 MRI 平扫时 T<sub>1</sub> 和 T<sub>2</sub> 加权均呈低信号，增强后一般并无强化。

5. 放射性核素显像在乳腺癌诊断中的应用 放射性核素显像用于乳腺癌的诊断，在于排除或肯定乳腺肿瘤并进一步作形态学描述，包括位置、大小、形态特征等，判断乳腺肿瘤的良、恶性以及确定乳腺癌的组织学类型，并尽可能确定癌细胞的分化程度。放射性核素显像尤其是平面显像可清楚显示大

于 1cm 的肿瘤，PET 显像的灵敏度和分辨率均高于 SPECT，可检出 5mm 以上病灶。核素乳腺显像属于阳性显像。临床研究表明，导管内癌、浸润性导管癌（包括单纯癌、硬癌、腺癌、非典型髓样癌等）、浸润性小叶癌、髓样癌、乳头状癌、叶状癌肉瘤等多种乳腺恶性肿瘤的核素显像中均呈放射性浓集，所以是一种广谱显像，而不能确定乳腺癌的具体组织类型。因此，对原发灶来讲，它的主要功用在于在肿瘤良、恶性鉴别上给予提示。核素乳腺显像以肿瘤细胞对显像剂的摄取作为生物学基础，具有较高的灵敏度和特异性。恶性肿瘤可见病灶部位呈现明显的放射性浓

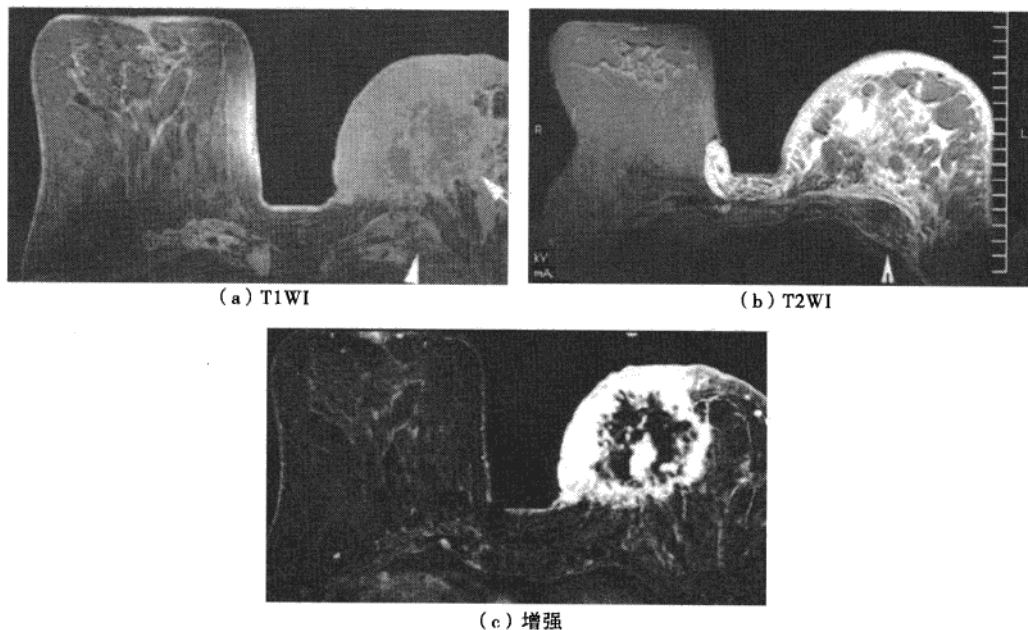


图 26-74 炎性乳腺癌

女, 65 岁。发现左乳增大半年, 无明显疼痛; 左乳形态僵硬, 内侧可见一肿块累及皮肤及同侧胸大肌, T1WI 呈等低信号, T2WI 呈高低混杂信号, 可见皮肤明显水肿、增厚, 后缘清晰。左侧胸大肌受累肿胀 (白箭), 增强后肿块周边明显强化, 中心囊变坏死区未见强化。病理: 炎性乳腺癌。

集。采用半定量法计其肿瘤病灶与健侧乳腺对应部位的摄取比值, 此比值大于 1.1, 即放射性摄取量增加 10% 以上。对临床检查未能触及肿块而怀疑有隐匿性病变者, 亦可进行乳腺核素显像, 若发现局部放射性浓集, 可行穿刺活检。目前, 临床上主要采取特殊体位显像提高小病灶的检出能力, 以降低假阴性率, 采用 1~2h 延迟显像, 乳腺良性病变放射性强度减低, 而恶性肿瘤仍有较强的放射性滞留, 可降低假阳性率。

准确判定乳腺癌的分期对于临床制定治疗方案和估计预后具有重要意义, 常用的 TNM 法, 临床用的各种评估方法主要显示器

官组织的解剖学表现, 而核素显像则可显示病变部位的血流、功能和代谢改变, 因而具有独特的价值。核素显像用于乳腺癌 TNM 分期主要使用<sup>18</sup>P-FDG、PET 显像, 重点显示有无腋窝淋巴结和全身远处转移。绝大多数乳腺癌的转移灶与原发灶生物学特性相同, 若原发灶吸收显像剂, 转移灶也出现放射性浓集。核素显像检测腋窝淋巴结转移的灵敏度一般在 80%~90%, 特异性为 90%~100%。

乳腺癌发生血行转移最常见于肺和胸膜, 其次是骨骼, 骨骼转移主要见于椎骨、肋骨、骨盆等血运较丰富的部位。<sup>99m</sup>Tc-MDP 全身骨显像是早期发现乳腺癌骨转移的最好方法,

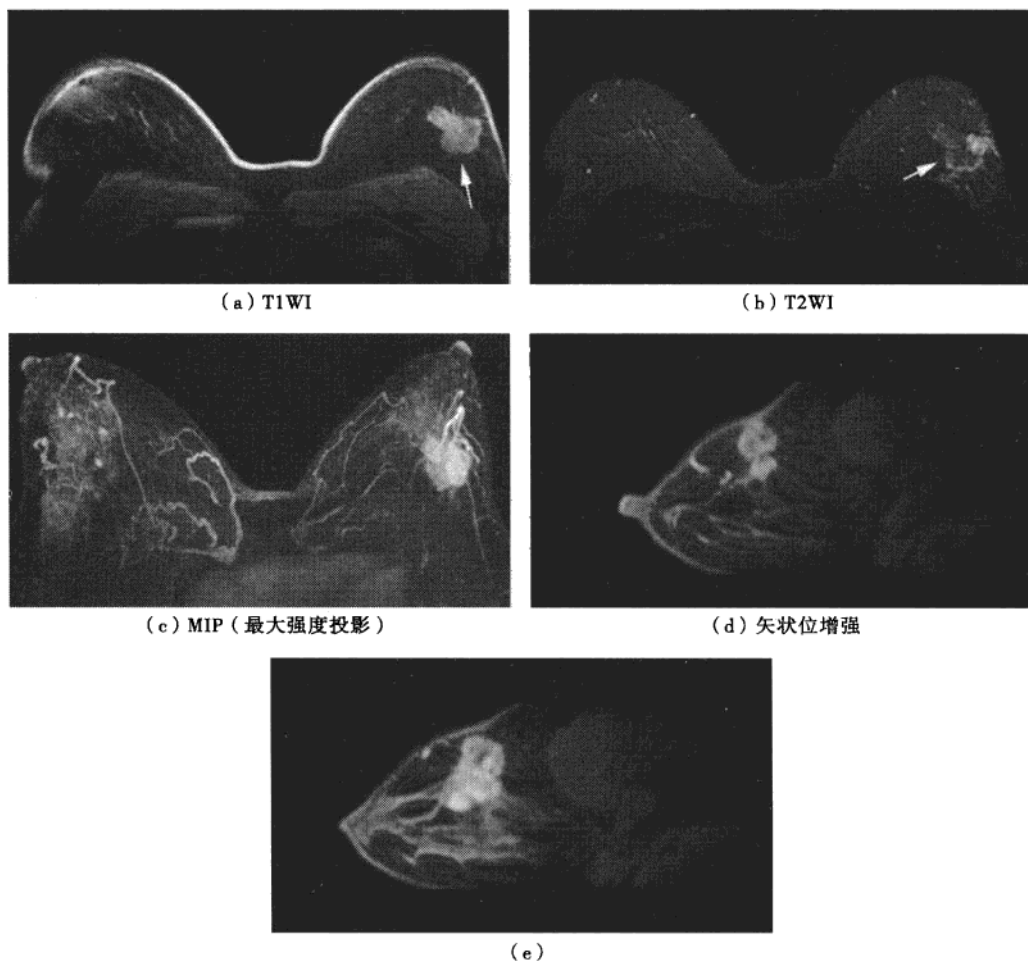


图 26-75 浸润性导管癌

女，57岁。发现左乳肿块一年，近期增大，时有刺痛感。T1WI等高、T2WI高低混杂信号，边缘不规则，可见长短不一毛刺影，增强肿块明显不均匀强化，矢状位可见局部皮肤增厚凹陷。病理：浸润性导管癌。

灵敏度大于90%，可较X线片提前6个月，甚至在临床未出现骨病时发现病灶。目前，已对乳腺癌患者常规应用核素进行全身骨显像检查，以帮助TNM分期。若发现非对称灶、多发性放射性浓集灶，结合患者有乳腺癌病史，一般即可诊断为乳腺癌骨转移。但应指

出，核素骨显像诊断乳腺癌骨转移的特异性低于灵敏度，需与其他骨骼良性病变或生理性变异鉴别。尤其对单发病灶，应结合其他影像学检查所见加以证实或区分，若X线、CT片上符合，可建立诊断，若其他检查阴性，应继续观察。

PET/CT 融合扫描系统是新近问世的又一种先进的影像诊断系统。它通过融合多层螺旋 CT 扫描技术和正电子发射断层成像 (PET) 技术, 将其整合在一个系统之中。因此, 患者只需进行一次检查, 即可完成两次扫描, 通过图像重建融合技术形成一幅叠加的 PET/CT 整合图像。它具有多层螺旋 CT 高空间分辨率, 图像显示解剖图像清晰的特点, 弥补了 PET 图像空间分辨率的不足; 同时, 具有 PET 的功能成像、灌注成像、代谢四维成像的优势, 大大提高了多层螺旋 CT 的诊断价值, 尤其是对肿瘤性疾病的诊断价值。PET/CT 图像最为突出的特点是精细的解剖层面上显示局部的组织功能, 达到取长补短、信息互补的效果; 而且可以进行影像比较, 影像标准化, 将功能性影像与解剖性影像结合在一起形成融合影像。单纯的结构和功能成像都有各自的不足, 结合起来诊断的价值接近病理诊断的结果, 准确率高达 93%。

## 二、淋巴瘤

淋巴瘤很少累及乳腺, 而以乳腺部位为首发症状者尤为罕见, 乳腺部位的病变常为淋巴瘤的全身病变的一种局部表现, 而且往往到后期方累及乳腺。Frecman 分析统计的 8767 例非霍奇金淋巴瘤仅有 2.2% 累及乳腺, 乳腺的霍奇金病或其他造血系统肉瘤更为罕见。

1. 临床表现 多见于 50~60 岁妇女, 常为单发性。临床症状较轻, 常表现为迅速增大的肿块, 质实, 有弹性感。偶为双侧性, 大部病例位于乳腺外上 1/4 象限, 或至少涉及外上 1/4 象限。

2. 病理 乳腺淋巴瘤属于淋巴结外淋巴瘤, 一般认为乳腺内有淋巴组织而很少有淋巴结。结外淋巴瘤较为少见, 其中非霍奇金

淋巴瘤较霍奇金病多见。霍奇金病初期侵犯乳腺更为罕见。结外淋巴瘤的预后相对较好, 但一旦累及全身后则预后不良。

### 3. 影像学表现

(1) X 线 在 X 线钼靶片上大多表现为斑片状致密阴影。多数境界光滑或部分边界光滑, 尤其是前缘边界光整, 无毛刺, 大部分病灶是中等密度, 而不是高度致密, 这一点与乳腺癌或纤维腺瘤有所不同, 这是由于淋巴组织恶性肿瘤质地较软, 摄片时易于压平压扁所致。肿块中很少钙化。个别乳腺淋巴瘤仅累及乳腺皮肤而腺体本身无改变。肿块边缘多光滑, 密度不如乳腺癌高, 而明显高于周围腺体的密度。另外, 在放疗或化疗后肿块迅速减小, 也是淋巴瘤 X 线表现的特点。

(2) 超声 超声声像图可表现为圆形、椭圆形或分叶状, 无包膜回声及侧壁声影, 与周围组织回声间分界清楚, 内部呈微弱稀少回声, 分布尚均匀, 后方回声常增强。可单发或多发, 多发者病变回声可靠近或紧贴, 但两者之间分界清楚, 弥漫浸润时, 乳房体积增大, 厚度明显增加, 全乳房呈弥漫性低一中回声, 分布不均匀, 腺体回声与周围组织回声间境界较模糊; 有时也可呈强回声, 后方有明显声影。

(3) CT CT 表现为单个或多个结节或弥漫性增厚, 结节可呈圆形或其边缘逐渐向周围组织淹没, 虽然边缘模糊, 但淋巴瘤无毛刺也无钙化。CT 检查还可显示胸内或胸外的淋巴结肿大, 乳腺肿胀, 累及胸壁, 使其组织界面丧失。

(4) MRI MRI 表现为乳腺为单发或多发性斑片状阴影,  $T_1$  加权为低信号,  $T_2$  加权为高信号或混杂信号, 增强后可有明显强化,

边界较模糊,极少钙化,也无毛刺。MRI可同时显示腋窝淋巴结和胸壁、胸肌有无侵犯,对多发性和多中心病灶的显示尤为有利。

### 三、乳腺其他恶性病变

乳腺其他恶性病变主要指乳腺的肉瘤和转移瘤,均较少见,且大多并无影像学特征。肉瘤主要来源于软组织、皮肤及造血和淋巴组织的恶性肿瘤,包括间质肉瘤、纤维肉瘤、恶性纤维组织细胞肉瘤、血管肉瘤等。大多在各种影像学检查中表现为结节状或块状阴

影,生长迅速,界限明显,无真正包膜,瘤内有时可见出血、坏死和囊变。乳腺肉瘤远比乳腺癌少见,但多数恶性程度较高,具有恶性病变的各种表现,易发生早期血行转移,预后欠佳。

身体内其他部位的恶性肿瘤转移至乳腺者少见,转移性乳腺癌在影像学上并无特征,大多表现为结节状或块状阴影,可单发或多发,亦可一侧或双侧,肿块具有一般恶性病灶的特征,但无钙化,诊断应结合临床。

## 第五节 乳腺疾病的鉴别诊断

### 一、乳腺肿块的鉴别诊断

当乳腺内出现实质性肿块后,必须对其性质作出鉴别诊断,有很多重要的影像学表现有助于鉴别诊断,包括病变的形态、病灶边缘的特点、X线和CT表现的密度、MRI表现的信号特点、超声表现的回声强弱以及病变的部位、病变的大小和数目。这些现象的描述均应该采用美国放射学会2003年制定的乳腺影像学报告和资料系统(BI-RADS)的名词来叙述。

#### (一) 肿块的形状

肿块的形状可为圆形、卵圆形、分叶状或不规则形(图26-76)。虽然圆形或卵圆形倾向于良性病变,不规则的肿块倾向于恶性病变,但这些表现相互重叠的很多,仅仅根据肿块的形态并不能准确鉴别良性、恶性病变。

形成乳腺癌瘤体的成分包括癌细胞、结缔组织、血管和血液、坏死组织、钙化、出血灶和含铁血黄素等。瘤体生长的形状与乳房大小、发病部位及组织类型密切相关。发生在较大乳房者,尤其在中部总是保持球形

生长,可能是周围条件较均匀所致。发生于小乳房或近胸壁处常呈扁圆形或不规则形。瘤体的分叶状形态可由多种因素造成;多个癌灶重叠或较大的卫星灶或癌细胞增殖快,瘤体各部分生长速度不一。如第一次检查为球形,复查时增长快变为分叶状,应视为恶性动态特征。

#### (二) 肿块的边缘

肿块的边缘在决定肿块性质的鉴别诊断中是最为重要的征象(图26-77)。局限性边缘光整的肿块倾向于良性,而边缘呈毛刺状的肿块倾向于恶性。但也有局限性边缘较光滑的乳腺癌和伴有毛刺的良性肿块。边缘呈细小分叶状的肿块和分叶状肿块是有区别的,细小分叶状的切迹大约在2~4mm之间。边缘呈细小分叶状应怀疑为恶性,边缘模糊不清则更应怀疑恶性。在局限性、细小分叶和边缘模糊三种类型中采用局部加压放大摄影有助于三者的鉴别。

一半以上的乳腺癌表现为边缘带毛刺的肿块,大量根粗尖细的毛刺从肿块边缘伸出,长短不一,伸入到周围组织之中,形成星芒

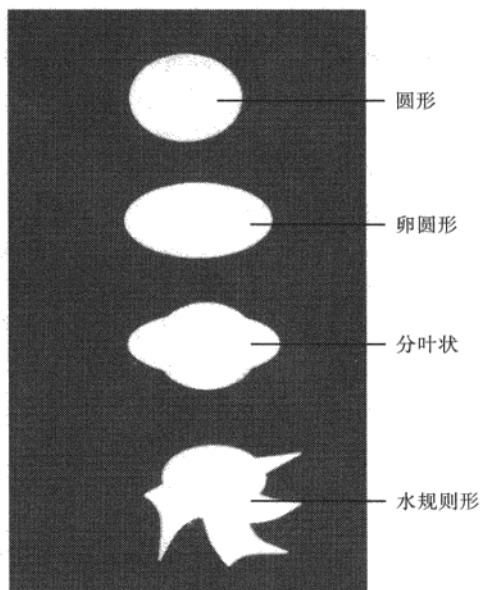


图 26-76 肿块形状

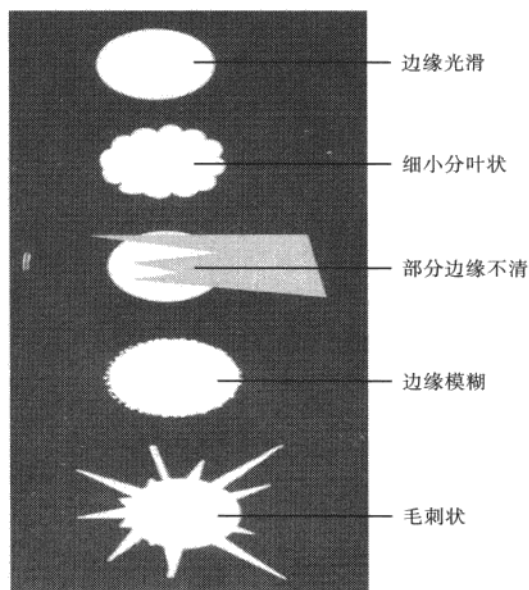


图 26-77 肿块的边缘

状外观。病理学家认为毛刺代表恶性细胞和纤维基质，可能由促结缔组织纤维生成或肿瘤浸润所致。还有人认为毛刺征是肿瘤周围结构的收缩所致。也有人认为毛刺征与肿瘤细胞的扩散和纤维组织增生有关。毛刺征对乳腺癌有很高的诊断价值，对无临床症状的患者，其阳性预测值为 74%，而对有临床表现者，其阳性预测值达 100%。还有作者认为，肿块的毛刺状边缘是恶性肿瘤唯一的特征性改变，有 93% 的导管癌患者，在乳腺 X 线平片上可见肿块呈毛刺状边缘。尽管如此，若仅凭毛刺征作出乳腺癌的诊断还是不够的，手术后的瘢痕形成、放射治疗后的瘢痕、脂肪坏死、纤维囊性变化、局部纤维化、假肿瘤等均可有毛刺状边缘。

乳腺术后瘢痕形成可形成边缘毛刺的肿

块，造成鉴别诊断上的困难。首先要了解手术的时间，如果手术或病灶活检的时间已很长，而新发现肿块或肿块明显增大，即使肿块发生在手术部位也不能确定为瘢痕。其次 X 线片上发现的病灶与手术瘢痕部位相符，医生可直接触诊检查瘢痕部位。瘢痕收缩表示比较稳定或为退化表现，若病灶不断变化应警惕复发或转移的可能，应及时做活检证实诊断。除了术后的时间和部位外，还要注意 X 线片的表现，手术瘢痕在不同位置片上，病灶的形状会发生变化，并非真性立体实性肿块，而是从一个位置观察可类似肿块，而从另一位置观察则表现为纤维组织。在随访中，手术后瘢痕的带毛刺肿块，肿块固定不变或逐渐消退，如肿块增大时应及时活检确诊。

放射治疗后瘢痕少见，在 X 线片上通常表现为中心区密度较低、周围有放射状排列的细长毛刺，病理观察其中心由透明纤维索条和被压缩导管组织的弹性纤维构成。但也有报道放疗后的瘢痕形成中心呈高密度，并可见散在钙化，故鉴别时必须结合临床触诊检查、放疗病史，综合作出诊断。

乳腺脂肪坏死可表现为带有毛刺的肿块，X 线片上血管增粗、增多，但脂肪坏死的块影密度一般不很高，而钙化多种多样，较少出现细粒泥沙样钙化，随访检查可逐渐吸收消退。

当乳腺的多囊性变化和局限性纤维化出现毛刺状边缘时应采用超声检查加以鉴别。局限性纤维化在超声的声像图上表现为高回声区域，但也可出现边界不清或局限性低回声肿块。与乳腺癌的声像图易于鉴别。

在各种类型的乳腺癌中，边缘出现毛刺的频率和表现也不尽相同。浸润型导管癌伴纤维增生（硬癌）是乳腺癌中最常见的类型，约占 70%，突出的表现为结缔组织增生和增生性纤维化。恶性增生细胞穿过导管壁以后，形成的肿块大多边缘有毛刺或触角，呈放射状。X 线表现由于有放射状毛刺存在，诊断不难。但有时肿瘤周围反应少，仅有一个肿块阴影，边缘有切迹或呈波浪状，易与纤维腺瘤相混淆。另一种情况是只影响肿瘤附近的结构，使附近血管和导管牵引和拉直，失去正常的分布，甚至使附近腺体和导管结构中。炎性乳腺癌的癌肿可浸润至真皮淋巴组织，肿瘤细胞周围伴有结缔组织增生，多为分化差的乳腺癌。X 线表现并非由炎症产生，而由肿瘤细胞向多个方向广泛浸润所致，此时肿块的边缘不清，表现模糊。髓样癌的肿瘤成分主质多，基质少。边缘大部分光滑，

可呈波浪状，发现时一般瘤体已较大。个别病例中与周围组织分界不清，与硬癌一样有毛刺。黏液样癌是一种能高度产生黏液的肿瘤，由于含有大量黏液，因此肿瘤的边缘清楚，但无包膜，X 线表现为边缘光滑的肿块。

### （三）肿块的密度

以正常乳腺腺体为标准，将乳腺癌肿块的密度分为三度：显著高于正常腺体或乳晕者为显著增高；略高或相等者为中度增高；低于前者为密度较低。乳腺癌肿块的密度多数高于腺体，不少作者将瘤体密度增高列为乳腺癌的首要 X 线征象。综合各作者所报道的病例，乳腺癌密度增高者占 90% 以上。

影响乳腺癌瘤体密度增高的因素有瘤内的结缔组织、血管和血液、坏死组织、钙化、出血灶和含铁血黄素等。就瘤体细胞和液体成分而言，癌细胞的密度最高，瘤体中癌细胞的量越多，排列越密集，密度越高，也就是说，实质成分越多，间质越少，密度越高。据测定乳腺癌细胞 DNA 物质密度最高，比正常乳腺上皮细胞高 2~7 倍，可能是 X 线片密度增高的重要因素。髓样癌的癌细胞量多，排列密集，纤维间质少，密度显著增高。硬癌纤维间质特别丰富，癌细胞量少，呈细条状或小块状散在于大量增生纤维间质中，其密度明显低于髓样癌，为中等密度增高和较低密度。单纯癌的癌细胞和纤维间质量基本相等，密度介于髓样癌和硬癌之间，大多为中等密度增高。

传统地认为细胞排列密集、反应性纤维组织增生、血管增生、出血、含铁血黄素沉着和坏死，是密度增高的主要因素。它们一般较腺体尤其是残留腺体的密度为高，但并不是恒定的，纤维组织排列疏松或玻璃样变性后密度可能低于腺体。癌灶内坏死是供血

中断引起的凝固性坏死。初期周围组织吸收水分,变得十分干燥,密度较高。以后可能软化甚至液化则密度减低。含铁血黄素是细胞内血红蛋白被破坏后形成的,见于出血灶。乳腺瘤灶出血并不常见,含铁血黄素在密度增高成分中不占明显地位。血管增多,血供增加常见于瘤体边缘部,其密度低于中央部分与腺体基本相同。因此可看出,密度最高是瘤灶,腺体居中,纤维组织和血液的密度变化幅度较大。乳腺癌的病理类型很多,即使在某一类型瘤体中,组织结构也常不典型,所以同一类型癌的密度有时也有差别。加之有时出现坏死和出血,造成瘤体密度不均。密度不均的表现分为两种:一种是中央密度高于周边部,这可能是中央部癌实质多,周边部纤维间质多造成的,也可能是瘤体中央恶性细胞更完全地代替了乳腺组织,因而密度更高。另一种密度不均匀表现是“块中之块”,也是最常见的特征性影像。瘤体内坏死、出血或含有腺体成分均可造成密度不均,但特别值得注意的是由癌细胞生长速度不一,团块不均,造成的密度不均,这种不均是在致密的瘤体中出现更致密的斑块状小岛即为“块中之块”。

虽然对边缘不清或毛刺状肿块的分析,其密度价值有限,但对局限性肿块来说,其中的密度表现对诊断是十分有用的。一般而论,含有脂肪苷脂与软组织密度的肿块大多是良性病变,如淋巴结、脂肪瘤、油性囊肿或脂肪坏死、乳腺囊肿、畸胎瘤等。局限性肿块中存在脂肪时X线片上易于显示其低密度,但也有时需要从另外投影方位上来显示其脂肪成分,并进一步来明确其为良性病变。虽然淋巴结在超声表现上有其特征,脂肪瘤、油性囊肿、乳腺囊肿在超声检查中亦有各种

表现,但不能仅依靠超声来确诊为良性病变,还要结合其他检查。局限性肿块中常常出现钙化,对判断病变的性质具有重要意义,若系巨大而粗糙的钙化可能是退化中的纤维腺瘤,若出现层状(钙乳),肿块可能是良性囊肿。诊断钙乳需要在水平投照位上显示出钙质形态上的变化。在肿块内多形性的细小钙化在各方位均能看到,肿块是实质性的应考虑为恶性病变。超声常用来指导活检的部位,但很少用来决定钙化性肿块的性质。

当局限性肿块不含有脂肪或钙化,鉴别诊断就更为广泛,可以考虑为囊肿、纤维腺瘤、乳头状瘤、皮脂性囊肿、叶状瘤、转移瘤等,最为常见的是囊肿和纤维腺瘤,浸润性导管癌表现为局限性肿块者不到10%。但三种特殊类型的乳腺癌(髓样癌、乳头状癌和黏液腺癌)常表现为局限性肿块。叶状瘤是一少见的迅速生长的肿瘤,约有5%~25%为恶性。若已知体内其他部位有原发性恶性肿瘤,则应考虑到转移性肿瘤也可表现为局限性肿块。

#### (四) 临床上未能触及的肿块

临床上未能触及的肿块通常是在乳腺普查中发现或在诊断性检查中偶然发现,应及时做进一步检查和询问病史。

1. 密度 肿块与假性肿块或附加阴影的对比,若在侧位或轴位看到一可疑的肿块,应在其他标准投照方位上来进一步证实其存在,若仅可在某一投照位置上显示,应称之为阴影而不一定就是肿块。也可采用其他影像学检查来证实确有肿块存在,通常超声检查是常用的鉴别方法。

2. 形状 卵圆形、圆形和细小分叶状的局限性肿块,与同样形状的多发性肿块伴有分界清楚的边缘者可能是良性,恶性的可能



性不到1%。对这类肿块的处理是定期随访。Sickles发现在多发性局限性肿块中随访3~3.5年乳癌的发生率是0.4%，其发生率并不高于一般人群的乳癌发生率。也有人主张采用超声作为随访的方法。孤立的、卵圆形、圆形或分叶状局限性肿块伴有粗大或边缘性钙化是良性纤维腺瘤的特征，若出现这种典型的良性钙化，则不需要进一步检查。囊肿可伴有蛋壳样钙化，是典型的良性表现，钙化也可沉于囊肿液体之中。圆形、卵圆形或分叶状含有脂肪的局限性肿块也是良性病变，不需要进一步检查。乳内的淋巴结中央可含有脂肪，纤维脂肪瘤和渐进性脂肪坏死也可含有脂肪。

孤立性或明显的卵圆形、圆形或分叶状局限性肿块如不具备典型的良性征象应行超声检查。超声检查可明确肿块是一单纯性囊肿、复合性囊肿或系一实质性肿块。若一个可触及或不能触及的肿块具备单纯性囊肿的征象，即不需要再做进一步检查。在超声图像上，典型的单纯性囊肿是一边缘清楚内无回声的肿块，若其中仍有真正的回声，一般是由于其内有蛋白物或细胞碎片存在囊肿之中，若系伴实质性的囊肿可进行穿刺抽吸，若未抽出血液，囊肿亦缩小，即不需要再进一步检查，囊肿内液体的细胞学检查限制很大，仅在复合性囊肿中抽出血性液体时可以进行。若囊肿具有囊性和实性成分，在鉴别诊断中应考虑囊内乳头状瘤、囊内乳头状癌或空洞性侵袭性癌。若囊肿抽吸未成或抽出血性液体，即有进行活检的指征。

卵圆形、圆形或分叶状肿块部分边缘清楚，部分边缘模糊，应增加其他投照位置来明确肿块的部分边缘模糊是否是由于附近乳腺组织的重叠引起，一般可采用加压点片将

其他组织推移离开肿块。若疑为囊肿应行超声检查。若点片和超声均显示肿块的边缘模糊或呈毛刺状则应进行检查。

不规则肿块边界不清或具有毛刺，要高度怀疑恶性并应进行活检，此类病例并不需要进行超声检查，但超声可用于活检的定位。

#### (五) 临床上可触及的肿块

对临床上可触及的肿块进行影像检查的目的是：①确定病变的性质；②检查未怀疑到的同侧或对侧的癌肿；③发现未能触及的广泛的导管内病变以减少乳腺癌治疗后复发的可能性。应予强调的是，进行乳腺X线检查，并不能推迟对临床上有怀疑的肿块进行活检的时间。

1. 临床上，可触及肿块但X线乳腺摄影不能显示，此时应做超声检查，若系单纯性囊肿可不必再查。若系疼痛性囊肿或其内含有实质性成分，可做穿刺抽吸。血性液体或暗红色液体可做细胞学检查。若可触及的肿块超声检查呈实性，应做穿刺活检。但要准确定位。

2. 可触及肿块中，不规则的肿块边缘不清或有毛刺者，因为肿块可触及要考虑恶性，针刺活检的价值要根据外科医师的处理方案而定，第一种方法：开放活检并立即做冰冻切片配合手术治疗；第二种方法是首先施行活检，然后再定手术方案，后一种方法对可疑病变先进行针刺活检可能会获得组织学诊断，在影像学下指导定位是必要的。

## 二、乳腺内钙化的鉴别诊断

### (一) 乳腺内钙化的良、恶性鉴别

乳腺X线钼靶摄影是检查乳腺最常用的方法，显示病灶的微小钙化，并依据钙化的特点鉴别诊断是乳腺X线片的最大优势。乳腺内钙化的原因尚不清楚，一般认为与肿瘤

细胞变性和坏死后的钙质沉着、肿瘤细胞和乳腺细胞的分泌有关。41%~48%的乳腺癌可见钙化，而导管内癌钙化的发生率更高（达90%），良性病变如硬化性乳腺病、乳腺结构不良、错构瘤、放射性瘢痕、纤维腺瘤也可见钙化。钙化的形态、大小、数量、密集度、分布范围、密度等均有利于病变的鉴别。钙化形态是鉴别诊断的重点，美国放射学会推荐的BI-RADS分类和欧洲通用的Legal分类是两种主要的钙化形态分类方法。BI-RADS将病变分为5级，分别为：①阴性表现；②良性病变；③可能良性；④可疑恶性；⑤高度怀疑恶性。将皮肤钙化、血管钙化、爆米花样钙化、蛋壳样钙化、环形钙化、中央透亮钙化等作为良性钙化；不定形和模糊的钙化影为可疑钙化，多形性钙化、细线样钙化、分支样钙化和铸形钙化则高度提示恶性。

Liberman等研究表明线形钙化对乳腺癌的阳性预测值为81%，钙化呈线性分布和节段性分布对乳癌的阳性预测值为100%。Legal I型均为良性病变，相当于BI-RADS 2级；而Legal IV-V型对诊断乳腺癌有较高的准确性，相当于BI-RADS 5级。Lafontan等也报道Legal V型钙化对乳腺癌的阳性预测值为71%。钙化形态在良恶性病变中仍有一定量的重叠，而且对其形态的判断不同阅片人有时也会有差别，所以钙化的其他特征也有助于鉴别诊断。由于恶性病变累及的范围一般较良性病变范围大，钙化簇的最大直径大于25mm常提示恶性病变。钙化的数目在良、恶性鉴别上也有较大意义。很多学者采用20个、30个、35个等多个标准判断良、恶性，均取得满意的效果，说明钙化点越多，恶性的可能性越大。钙化簇多于一个或呈线形、三角

形分布的钙化，提示乳腺癌的可能性更大。Evans等对乳腺癌病例既往乳腺片回顾性分析，认为数目在10个以下的小簇状钙化、钙化簇过小、缺乏短棒状钙化和缺乏沿导管分布的钙化等，常可能忽略而漏诊。

乳腺X线钼靶检测的钙化灶具有不可低估的临床价值，根据钙化的形态和分布指导进一步的检查或治疗。Legal I型和BI-RADS 2级不需活检，Legal II型和BI-RADS 3级钙化，患者年龄大于60岁应行立体定向穿刺，并注意6个月内追踪观察，Legal III型和BI-RADS 4级如钙化灶明显，可以选择定向穿刺活检。Legal IV型和BI-RADS 5级钙化灶多于20个的，应选择手术活检。钙化个数少于20，选择定向穿刺活检。Legal V型和BI-RADS 5级则直接选择手术治疗。

## （二）乳腺内钙化形态的分析

1. 粗大钙化 粗大钙化一般认为是良性钙化，主要发生于纤维腺瘤，少数也可见于癌肿。钙化本身的形态和大小常不能作为良性、恶性鉴别的依据，还要结合肿块的其他表现，髓样癌和纤维腺瘤均可表现为伴有钙化的肿块，肿块可呈圆形或卵圆形，最具有鉴别诊断意义的是肿块的边缘，髓样癌均表现为浸润性或小分叶的恶性征象，而纤维腺瘤多呈边缘清晰或特殊改变的良性边缘征象（80%），髓样癌的肿块密度显著增高，而纤维腺瘤密度较低，大多表现为等密度。纤维腺瘤内的钙化是由腔隙内部的分泌性钙化形成，圆形钙化罕见。纤维腺瘤内钙化簇在2个投照位置下均为圆形或卵圆形。密度均匀，境界清楚，周围有低密度是纤维瘤的特征性改变，通常易于诊断（图26-78，图26-79）。

2. 环形钙化 环形钙化一般见于良性病变，提示在圆形病灶的壁内有钙质沉着（纤



图 26-78 良性钙化  
粗大斑块状钙化。纤维腺瘤伴钙化。



图 26-79 左乳腺叶状囊肉瘤

女，49岁。临床发现左乳肿块2年。左乳头后方4.0cm×4.5cm大小包块，质略硬，可活动。轴位钼靶片示：左乳头正后方约4.0cm×4.5cm密度增高圆形肿块阴影，边缘部分光整，部分毛糙。附近可见数枚粗大斑块状钙化。

纤维腺瘤、脂肪坏死、油囊肿、囊肿）（图26-80，图26-81）或管状结构内钙化（增厚的乳腺管、扩张的皮肤皮脂腺），也可为外在的污渍，如乳头处药膏或瘻管口异物等。圆形或弧形钙化可见于囊肿壁或纤维腺瘤周围部分，但在X线片上两者不能鉴别。囊状或球状钙化可见于脂肪坏死，常为局灶性，也可多发，

或发生于两侧乳腺。病变部位居于皮下组织内，偶可位于乳腺实质，但周围不会有纤维性反应。在囊状钙化或环状钙化内，偶尔夹杂点状钙化，所见如纽扣状。脂肪坏死的钙化也有呈哑铃状者。油囊肿壁内钙化，其中央部分透亮。囊状或球状钙化偶尔也可发生于癌肿附近。卵圆形或粗条状多发性钙化，在乳晕下区呈放射状分布，是浆细胞性乳腺炎的特征性改变，易于诊断。偶尔在乳腺管内凝集分泌物中可发生单条或多条的条状钙化，甚或“V”形钙化。皮肤扩大的皮脂腺

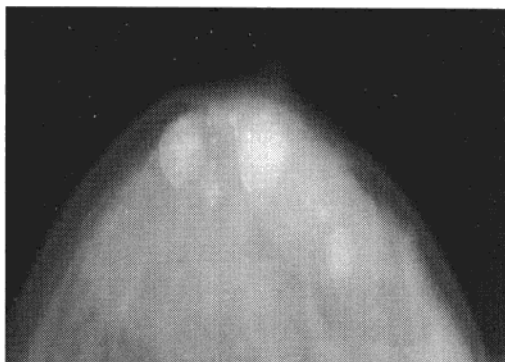


图 26-80 囊肿伴钙化

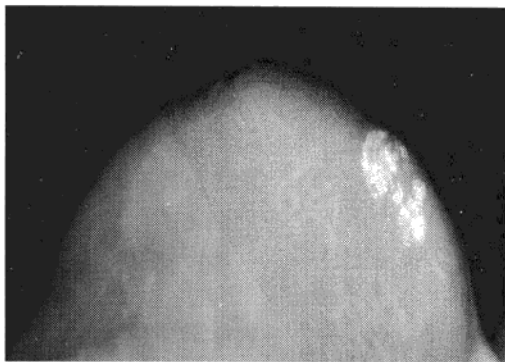


图 26-81 良性钙化（粗大斑块状钙化）

钙化酷似脂肪坏死的钙化，但钙化较小，呈圆齿状，位于皮肤内。要肯定钙化是否位于皮肤内必须行切线位检查，若钙化不在皮肤内而位于乳腺实质部分时，则颇似脂肪坏死的较小钙化或浆细胞性乳腺炎的钙化。双侧乳腺多发性囊状钙化，可发生于 Pfeiffer-Weber-Christian 病。

脂肪坏死的钙化，不论原因如何，在损伤后期，脂肪细胞膜破裂，释放出中性脂肪，噬脂细胞吞噬中性脂肪，病灶吸收残留空泡。有时空泡内仍残留中性脂肪，称含油囊肿，至病变修复期，空泡被纤维组织包绕或形成瘢痕，钙盐随之沉淀在空泡或瘢痕内，导致微囊钙化。脂肪坏死后钙化多数为单发，偶尔呈多发或散在分布，钙化灶多为圆形，少数为椭圆形，其直径一般在 2~3cm，在乳腺 X 线片上，病灶呈环形高密度，中心密度较低。显微镜下观察：脂肪空泡内的肉芽肿组织钙化。有时，此种空泡钙化可自然消失，但在消失后亦可再次出现。由于从乳腺导管溢出的分泌物导致的无菌性炎症可引起脂肪坏死，空泡样钙化亦可见于分泌性钙化灶的附近。

3. 线状钙化 线状钙化可发生于正常乳腺的结构中。此种钙化可见于动脉管壁，动脉壁钙化具有特征性的轨道状，通常容易辨认。但若钙化仅限于一根血管的小分支呈线状、针状或波浪状时，则需与乳腺导管的线状钙化相鉴别，但乳腺导管壁的钙化一般较短，常伴有环形或卵圆形钙化。动脉壁的钙化始终像铁轨样平行走行，反映了血管的管径和行径，而不论其长短。此外，细小动脉的多发钙化有的可表现为簇状或弥漫性钙化，此时，除短而弯曲的管状钙化外，同时可见特征性动脉壁钙化灶。钙化灶的长轴与乳腺导管走向（朝向乳头）不一致，也是排除导

管内钙化的一个征象。乳腺静脉壁不发生钙化，也不会形成静脉石（图 26-82）。



图 26-82 良性钙化  
线形钙化为血管钙化。

4. 树枝状钙化 钙化粗长，排列呈树枝状，可见于纤维腺瘤和囊肿。

5. 棍棒状钙化 曾认为是导管癌的特征性钙化，但有时也可发生于良性病变如导管上皮增生。单独的棍棒状钙化要考虑恶性病变作进一步检查（图 26-83）。

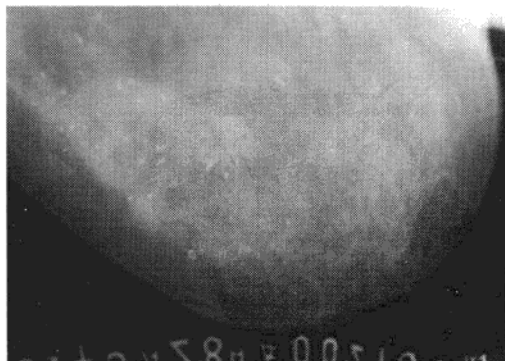


图 26-83 良性钙化  
粗大、环形、棒状及点状钙化，为导管钙化。

6. 成簇的微粒钙化 成簇的微粒钙化曾被认为是乳腺癌的特征性表现之一,但也可较多见于不少良性病变。单一形态成簇的微粒钙化,在不伴有肿块时,无论数量多少,还是分布上的差异,在良、恶性病变中都有较大的重叠性,应追踪观察或做活检,成簇的微粒钙化中出现多种形态的钙化,无论钙化群中是否有肿块都有诊断恶性病变的价值,必须进一步证实或排除,但若此类钙化同时出现在肿块内外时,则恶性病变的可能性就很大(图26-84)。

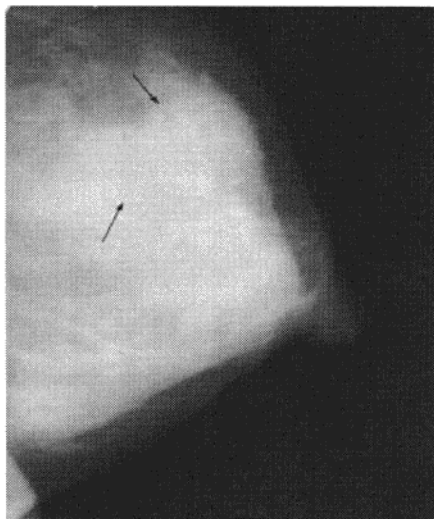


图26-84 乳癌恶性钙化  
片示大量精益样钙化(箭头)。

7. 弥散性分布的微粒钙化 此类钙化如为双侧性,钙化颗粒不很密实,呈圆形,其大小在0.5mm左右,可为硬化性小叶增生或纤维小叶增生。如系单侧性,不是弥散分布者,且钙化颗粒很小,仅0.1~0.2mm,呈结晶状、分裂状,极为致密,特别是某些区域呈局限或簇的趋势,应考虑癌肿可能,追踪

检查或进行活检。

### 三、乳腺病变鉴别诊断的范围

(一) 以病变大小评估乳腺局限性病灶

1. 病变直径超过5cm的较大病灶

(1) 常见的病变 癌;囊肿;脂肪瘤。

(2) 少见的病变 脓肿;叶状瘤;错构瘤;巨大纤维腺瘤;腋窝淋巴结,如转移性淋巴瘤;肉瘤。

2. 中等大小的病变(直径在3~5cm)

(1) 常见的病变 癌(特别是黏蛋白癌);囊肿;纤维腺瘤;脂肪瘤;油或脂质囊肿,创伤后或手术后脂肪坏死伴空洞。

(2) 少见的病变 脓肿;叶状瘤;错构瘤;血肿;腋窝淋巴结,如淋巴瘤、白血病、转移、类风湿性关节炎;转移至乳腺;肉瘤;皮脂腺囊肿(粉瘤)。

3. 较小的病变(直径小于3cm)

(1) 常见的病变 癌,特别是黏蛋白癌或乳头癌;囊肿;纤维腺瘤;乳房内淋巴结;脂肪瘤;腋窝淋巴结,如淋巴瘤、转移、类风湿性关节炎、结核病;油或脂质囊肿;皮肤病灶,如疣、痣、神经纤维瘤、皮脂腺囊肿、剖面以外的乳头。

(2) 少见的病变 错构瘤(小者罕见);乳腺囊肿;海绵状血管瘤;血肿;转移;乳头瘤、乳头瘤病;硬化性腺病。

(二) 轮廓清楚的乳腺局限性病灶

1. 常见的病变 癌、局限性(侵犯输乳管、髓质、胶体或黏蛋白、乳头、囊内乳头状癌);癌,输乳管原位;囊肿;纤维腺瘤;乳房内淋巴结;脂肪瘤;正常变异(青春期局限性实质、剖面以外的内缩或正常乳头、端向静脉);油或脂质囊肿(脂肪坏死);乳头瘤;硬化性腺病(局灶性纤维疾病)。

2. 少见病变 脓肿;血管肉瘤;叶状

瘤；错构瘤；乳腺囊肿；巨大纤维腺瘤；粒细胞或肌细胞瘤；海绵状血管瘤；血肿；淋巴瘤（原发）；转移至乳腺，如黑色素瘤、肺、卵巢、胃肠道或生殖泌尿道癌、淋巴瘤、肉瘤；硅酮小体或埋植物；皮肤病灶，如痣、疣、神经纤维瘤、表皮包含物或皮脂腺囊肿。

透亮晕圈征或包膜环绕乳房病灶的边缘的病变如下：①常见病变：良性局限性团块（特别是囊肿、纤维腺瘤）；②少见病变：癌（囊内乳头状癌或起源于纤维腺瘤）。

（三）轮廓不清楚或边缘不规则的乳房局限性病灶。

1. 常见病变 癌，局限性（特别是硬癌或侵蚀输乳管、髓质、黏蛋白、乳头）或侵蚀小叶；脂肪坏死（创伤后、手术后、活检后瘢痕、自发性）；硬化性腺病、局灶性纤维化；重叠阴影（假团状）。

2. 少见病变 脓肿，急性或慢性；硬纤维瘤，腹外（纤维瘤病）；纤维腺瘤；异物肉芽肿；粒细胞或肌细胞瘤；血肿；出血性囊肿；淋巴瘤；浆细胞乳腺炎；放射状瘢痕（硬化性输乳管增生）；肉瘤；结核病，真菌病（如诺卡菌病）。

#### （四）乳房星形病灶

1. 常见病变 癌，特别是硬癌、小叶癌；脂肪坏死（创伤性、手术后、活检后瘢痕、自发性）；放射状瘢痕（硬化性输乳管增生、放射状硬化性病灶、硬结性乳房病）；重叠阴影。

2. 少见病变 脓肿（偶尔）；硬纤维瘤，腹外（纤维瘤病）；纤维腺瘤，透明伴纤维化和黏液样退化；粒细胞或肌细胞瘤；硬化性腺病。

#### （五）内含脂肪的乳房病灶

（1）常见病变 乳房内淋巴结；脂肪瘤；

正常脂肪小叶；油或脂质囊肿（创伤后或手术后脂肪坏死）。

（2）少见病变 错构瘤；脂肪囊肿；血肿，急性（脂肪—液平）；脂肪肉瘤。

#### （六）乳房钙化

1. 粗大钙化 癌伴中心坏死；纤维腺瘤（奇异的，米花糖样钙化）；甲状旁腺功能亢进，继发；高钙血症。

2. 半圆形、圆形、蛋壳状钙化 皮脂腺囊肿钙化，其他皮肤病灶；囊肿；纤维腺瘤；乳腺囊肿（包膜内）；脂肪瘤伴脂肪坏死；脂肪坏死小囊钙化（皮下脂肪坏死）；油或脂质囊肿（脂肪坏死，特别是创伤后）；结节性脂膜炎，非化脓性。乳头瘤；浆细胞乳腺炎（输乳管周围炎）；放射治疗后（营养不良性圆形或环状钙化）；硅酮小体。

3. 小叶型（扩张的输乳管和小叶中的均匀、密实、轮廓清楚的球形密度）钙化 非典型小叶增生；钝管腺瘤；囊性增生（在囊液中可表现为钙乳）；硬化性腺病。

4. 线形钙化 动脉硬化；癌，输乳管内；浆细胞乳腺炎。

5. 聚集成簇的细微钙化 癌，输乳管内（可表现为管腔铸型；细小颗粒、点状或长形、多发、微小钙化聚集成簇）；癌，小叶原位；纤维腺瘤、囊肿或动脉的早期钙化；纤维性乳腺发育异常；增生性乳腺病（上皮增生、输乳管内乳头瘤）；瘢痕钙化；硬化性腺病，输乳管周围纤维化。

6. 弥漫散布的细微钙化 伪影或假钙化，来自粉、膏、软膏，乳房或腋窝皮肤表面的除臭剂；乳管内或多中心小叶；纤维性乳腺发育异常；腺体退化；浆细胞乳腺炎（分泌性疾病、导管周围乳腺炎、导管扩张）；硬化性腺病。

## (七) 显著浓密的导管状阴影

1. 常见病变 癌, 导管内; 输乳管扩张; 导管周围炎症和纤维化; 未产妇或有乳腺癌家族史者; 乳头瘤, 单发导管内; 乳头瘤病, 多发乳头瘤。

2. 少见病变 管状腺瘤; 管状增生。

## (八) 弥漫性乳房改变

1. 常见病变 癌, 弥漫性; 淋巴阻塞, 如手术后, 或继发于浸润性新生物或淋巴结转移, 或丝虫病; 乳房发育异常、老年; 乳腺炎、广泛性、急性; 手术后多次活检; 放射治疗; 硅酮注射或假体。

2. 少见病变 水肿, 如心、肝、肾衰竭; 纤维脂肪肉瘤; 出血; 淋巴瘤; 结核病或真菌病(如诺卡菌病), 弥漫性。

## (九) 乳房皮肤增厚

1. 常见病变 癌, 特别是硬癌(局部晚期伴局灶性皮肤增厚, 或团块切除和放疗后复发); 系统性大量积水(如充血性心力衰竭、肾衰竭、全身水肿、低蛋白血症、肝硬化); 癌性淋巴管阻塞; 淋巴阻塞, 如腋窝淋巴结切除后, 或继发于来自乳房或其他恶性肿瘤的腋窝或纵隔淋巴结转移; 乳腺炎, 包括细菌、真菌、结核、丝虫感染, 脓肿(特别是乳头后); 手术后(近期)活检后、乳房复位成形术; 小乳房; 放射治疗。

2. 少见病变 烧伤; 脂肪坏死和间质血肿; 淋巴瘤; 乳房转移性疾病, 特别是来自对侧乳房; 厚皮性骨膜病。

## (十) 酷似乳房病灶的病变或伪影

病变有: 活检瘢痕; 皮肤表面异物(如药膏、绷带、腋窝除臭剂); 淋巴结, 位于腋窝、乳房腋尾或乳房内; 淋巴水肿(如引流来自转移或手术形成的淋巴阻塞, 充血性心力衰竭); 剖面外乳头、收缩的乳头; 乳房腺体组织重叠; 蛙酮注射; 皮肤钙化; 皮肤病灶(如疣、痣、神经纤维瘤、皮脂腺或上皮包含囊肿);

## (十一) 男子女性型乳房(男性乳腺发育)

1. 生理性 新生儿(高胎盘雌激素); 青春期(雌二醇高于睾酮); 老年(随年龄增大雄激素水平下降而雌激素水平上升)。

2. 药理性 抗雌激素(如螺内酯); 抗癌药(引起睾丸损害); 三环类抗抑郁药; 洋地黄(与雌激素受体结合); 雌激素(特别是用于前列腺治疗); 甲基多巴; 酚噻嗪; 利血平。

3. 病理性 肺癌(分泌人绒毛膜促性腺激素); 肝硬化(雌激素转化为雌激素增加); 分泌雌激素肿瘤, 如肾上腺肿瘤、睾丸间质细胞肿瘤; 甲状腺功能亢进; 性腺功能减退, 如阉割、男子乳房发育-无精子综合征; 垂体功能减退, 包括肢端肥大症; 甲状腺功能减退(青年); 睾丸女性化(雄激素不敏感); 睾丸肿瘤, 如分泌人绒毛膜促性腺激素的畸胎瘤。

4. 综合征 基质细胞痣综合征; 多发性错构瘤综合征; 副新生物综合征。

(段承祥 黄淑馨 张维城  
田媛 杨力 张静)

## 参 考 文 献

[1] 徐开基主编. 乳腺疾病影像诊断与治疗学. 上海: 上海科技教育出版社, 1996.

[2] 李坤成, 孙泽民主编. 乳腺诊断学. 北京: 人民卫生出版社: 2003.

- [3] 鲍润贤主编. 中华影像医学乳腺卷. 北京: 人民卫生出版社: 2002.
- [4] 孔庆德, 汪志杰译. 医学影像诊断. 上海: 上海科学技术出版社: 1997.
- [5] 唐谨. 核素乳腺显像的现状和今后工作的思考. 中华核医学杂志, 1997, 17:69.
- [6] 汪晓红综述. MRI 技术在鉴别乳腺良恶性病变方面的价值. 国外医学临床放射学分册, 2704, 27:90.
- [7] 贾振英, 吴凯, 王振基等. 乳腺癌 X 线——病理对照研究. 中华放射学杂志, 1980, 14:243.
- [8] 钱民, 黄淑馨, 段承祥等. 乳腺浸润性小叶癌和管内癌 X 线表现. 实用放射学杂志, 1996, 13:273.
- [9] 张静, 田建明. 乳腺癌的影像学检查. 医学影像学杂志, 2004, 14:767.
- [10] 杨连发, 雷亿成. 乳腺肿块的 CT 和钼靶摄影分析. 实用放射学杂志, 2004, 20:1127.
- [11] 赵俊京, 杨光, 刘秀健等. 乳腺癌不典型 X 线表现. 放射学实践, 2004, 19:341.
- [12] American College of Radiology (ACR). Breast imaging reporting and date system. (BI-RADS) 3<sup>rd</sup> edition. Beston, [VA]: Americam college of Radiology, 1998, 7.
- [13] Lee C H. Problem solving MR maging of the breast. Radiol Clin N Am, 2004, 42:919.
- [14] Jackson V P. Diagnostic mammography. Radiol Clin N Am, 2004, 42:871.
- [15] Mendelson F B. Problem solving utrosound. Radiol Clin N Am, 2004, 42:909.
- [16] Kumar R, Alavi. Fluorodeoxyglucose-PET in the management of breast cancer. Rdiol Clin N Am, 2004, 42:1113.
- [17] Morris E A. Breast cancer imaging with MRI. Radiol Clin N Am, 2002, 40:443.
- [18] Leung J W I. New modalities in breast imaging; Digital mammography, positron emission tomagraphyand sestamibi scintimmography. Radiol Clin N Am. 2002, 40:467.
- [19] Pickles M D, Lowry M, Manton D J, et al. Role of dynamic contrast enhanced MRI in monitoring early response of locally advanced breast cancer to neoadjuvant chemotherapy. Breast Cancer Res Treat, 2005, 91:1.
- [20] Quek S T, Thng C H, Khoo J B. Radiologists detection of mammographic abnomomalities without and with on computer-aided cletocion system. Australas Radid, 2003, 47:257.



[General Information]

书名=胸部疾病影像鉴别诊断

作者=段承祥, 潘纪戎, 张火俊主编

丛书名=现代医学影像鉴别诊断学丛书

页数=733

SS号=12603657

出版日期=2010.03

出版社=中国协和医科大学出版社

原书定价=120.00

主题词=胸腔疾病 影象诊断 图谱 胸腔疾病 影象诊断

参考文献格式=段承祥, 潘纪戎, 张火俊编著.胸部疾病影像鉴别诊断.北京市:中国协和医科大学出版社,2010.03.

内容提要=本书介绍了当今国内外在影像诊断中取得的最新成就,其特点是概述各种影像学方法在胸部疾病中的应用,除传统的最基本的X线检查外,对目前广泛应用于临床的CT、MRI、DSA、超声、核医学等技术,根据情况作重点介绍,并将重点放在鉴别诊断上。

封面	
书名	
版权	
前言	
目录	
第一章	胸部疾病的影像学检查方法
第一节	X线片及补充检查方法
第二节	造影检查
第三节	CT检查
第四节	MRI检查
第五节	超声检查
第二章	胸部正常影像学表现
第一节	X线片
第二节	CT
第三节	MRI
第四节	超声
第五节	核医学显像
第三章	气管和支气管疾病
第一节	先天性异常
第二节	异物
第三节	损伤
第四节	炎症
第五节	支气管扩张
第六节	气管肿瘤
第四章	肺先天性疾病
第一节	肺不发育和发育不全
第二节	肺透明膜病
第三节	肺隔离症
第四节	肺动静脉瘘
第五章	肺不张
第一节	先天性肺不张
第二节	获得性肺不张
第六章	肺气肿
第七章	肺水肿
第八章	肺栓塞和肺梗死
第九章	肺部炎症
第一节	大叶性肺炎
第二节	支气管肺炎
第三节	间质性肺炎
第四节	肺脓肿
第五节	某些特殊原因引起的肺炎
第六节	肺机会性感染
第七节	机化性肺炎
第八节	吸入性肺炎
第九节	过敏性肺炎
第十节	放射性肺炎
第十一节	球形肺炎
第十二节	肺炎性假瘤
第十章	肺结核
第十一章	肺真菌病
第一节	肺念珠菌病
第二节	肺曲菌病
第三节	隐球菌病
第四节	肺组织胞浆菌病
第五节	肺孢子菌病
第十二章	放线菌病和奴卡菌病
第一节	放线菌病

- 第二节 奴卡菌病
- 第十三章 肺寄生虫病
  - 第一节 血吸虫病
  - 第二节 肺吸虫病
  - 第三节 肺棘球蚴病
  - 第四节 肺猪囊尾蚴病
  - 第五节 胸部阿米巴病
- 第十四章 肺肿瘤
  - 第一节 肺癌
  - 第二节 肺的其他原发性肿瘤
  - 第三节 白血病肺部病变
  - 第四节 肺转移性肿瘤
- 第十五章 胸部创伤
  - 第一节 胸壁外伤
  - 第二节 气胸、血胸和液气胸
  - 第三节 肺实质损伤
  - 第四节 气管和支气管外伤
  - 第五节 纵隔外伤
  - 第六节 外伤性异物
  - 第七节 外伤性膈疝
- 第十六章 职业性肺病
  - 第一节 肺尘埃沉着病（尘肺）
  - 第二节 化学性肺炎
  - 第三节 职业性肺感染
  - 第四节 过敏性肺炎和有机粉尘毒性综合征
- 第十七章 结缔组织疾病
  - 第一节 系统性红斑狼疮
  - 第二节 多发性动脉炎
  - 第三节 坏死性肉芽肿
  - 第四节 硬皮病
  - 第五节 多发性肌炎和皮肌炎
  - 第六节 类风湿性疾病
  - 第七节 风湿性肺炎
- 第十八章 其他原因的少见疾病
  - 第一节 结节病
  - 第二节 特发性肺纤维化
  - 第三节 肺泡微石症
  - 第四节 特发性肺含铁血黄素沉着症
  - 第五节 肺嗜酸性粒细胞增多症
  - 第六节 肺组织细胞增生症X
  - 第七节 气管、支气管、肺淀粉样变
  - 第八节 肺泡蛋白沉着症
- 第十九章 胸膜疾病
  - 第一节 胸腔积液
  - 第二节 脓胸
  - 第三节 气胸和液气胸
  - 第四节 胸膜增厚和粘连
  - 第五节 胸膜钙化
  - 第六节 胸膜肿瘤
- 第二十章 纵隔疾病
  - 第一节 纵隔气肿
  - 第二节 纵隔水肿
  - 第三节 纵隔炎
  - 第四节 纵隔肿瘤
- 第二十一章 横膈疾病
  - 第一节 正常解剖
  - 第二节 基本病变

- 第三节 横膈麻痹
- 第四节 横膈膨出
- 第五节 膈下脓肿
- 第六节 膈疝
- 第七节 横膈肿瘤
- 第二十二章 胸壁疾病
- 第一节 胸壁感染性疾病
- 第二节 胸壁软组织肿瘤
- 第三节 胸壁骨肿瘤及肿瘤样病变
- 第二十三章 胸部疾病基本影像的鉴别诊断
- 第一节 肺内局部肺段或肺叶实变的鉴别诊断
- 第二节 肺内散在性实变的鉴别诊断
- 第三节 肺内肿块性病变的鉴别诊断
- 第四节 肺内空洞与空腔性病变的鉴别诊断
- 第五节 肺内弥漫性病变的鉴别诊断
- 第二十四章 纵隔病变的影像学鉴别诊断
- 第一节 总论
- 第二节 前纵隔肿瘤
- 第三节 中纵隔肿瘤和肿瘤样病变
- 第四节 后纵隔肿瘤和肿瘤样病变
- 第五节 纵隔障炎
- 第六节 胸膜和胸壁病变
- 第二十五章 胸部疾病证实病例的影像学分析
- 第二十六章 乳腺疾病
- 第一节 乳腺正常解剖及其表现
- 第二节 乳腺的影像学检查方法
- 第三节 乳腺良性病变
- 第四节 乳腺恶性肿瘤
- 第五节 乳腺疾病的鉴别诊断