

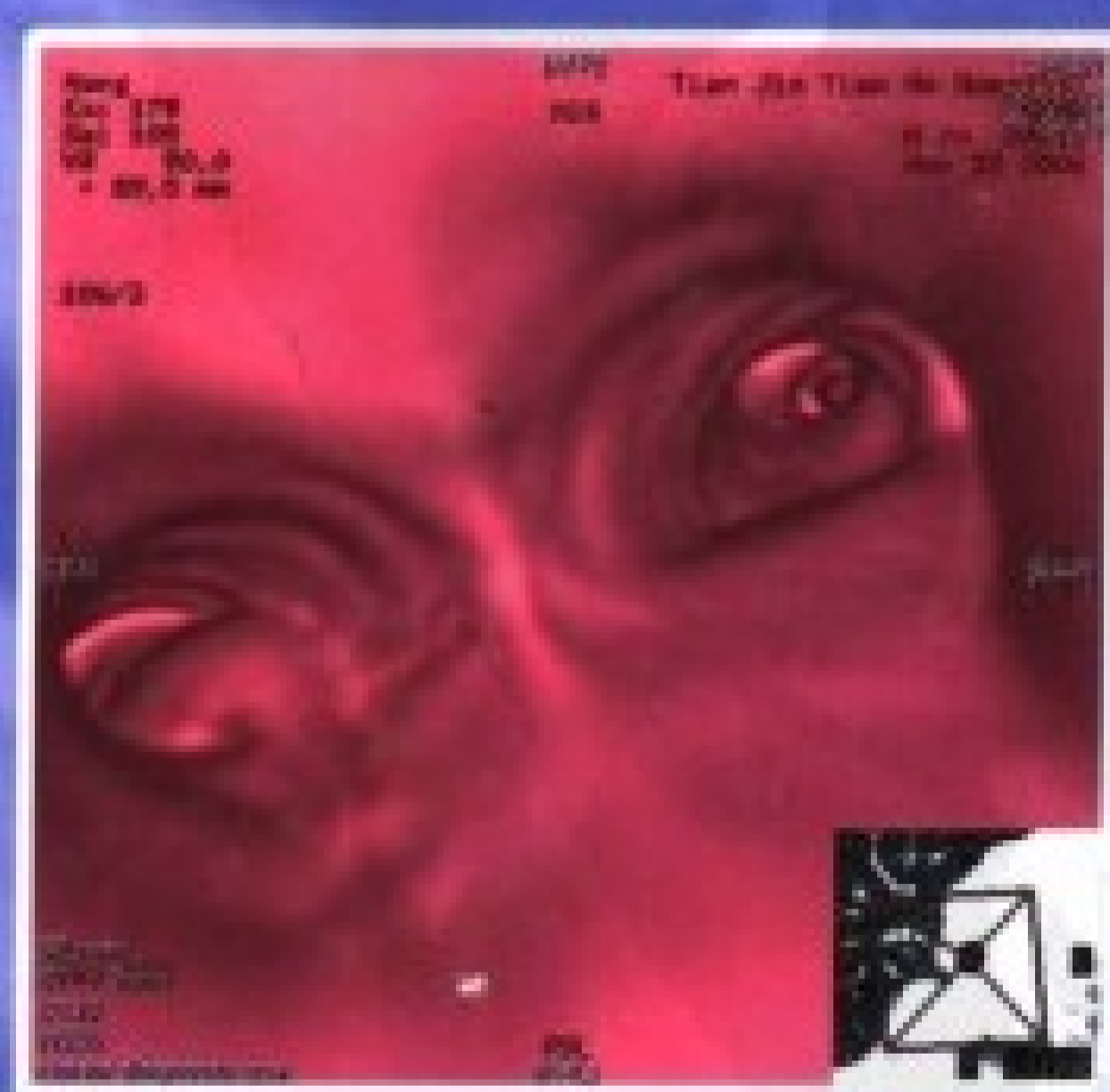
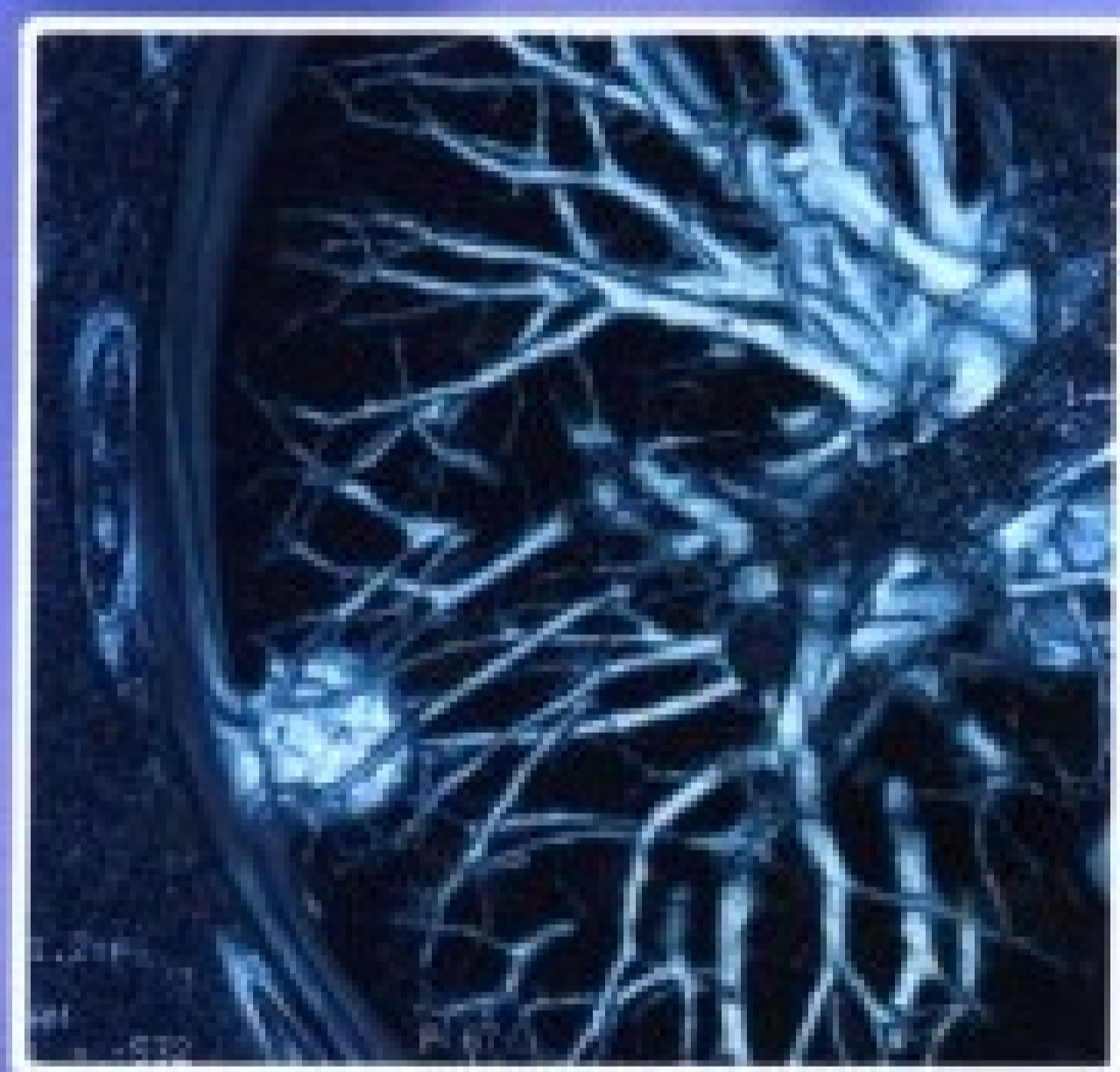


胸部常见疾病

多层螺旋CT

诊断与临床

Clinical Diagnosis
of Common Thoracopathies
Using Multislice Spiral CT



主编 张瑞禄 万业达
顾问 吴恩惠

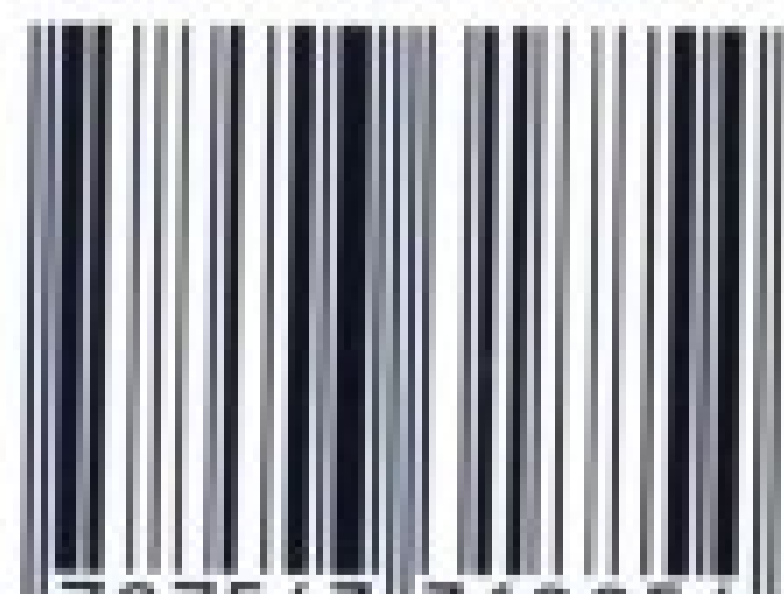


天津科技翻译出版公司

责任编辑：李小英

封面设计：靳建平 赵冬

ISBN 7-5433-1885-7



9 787543 318854 >

ISBN 7-5433-1885-7

R · 687 定价：100.00 元

胸部常见疾病 多层螺旋CT诊断与临床

顾 问 吴恩惠
主 编 张瑞禄 万业达
副主编 张 捷 李宝玖 张 琳

天津科技翻译出版公司

图书在版编目(CIP)数据

胸部常见疾病多层螺旋CT诊断与临床 / 张瑞禄, 万业达主编. — 天津: 天津科技翻译出版公司, 2006.3

ISBN 7-5433-1885-7

I. 胸... II. ①张... ②万... III. 胸部疾病-多层螺旋-CT-诊断与临床 IV. R656.04-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第021659号

出 版: 天津科技翻译出版公司

出 版 人: 蔡 颖

地 址: 天津市南开区白堤路244号

邮政编码: 300192

电 话: 022-87894896

传 真: 022-87895650

网 址: www.tsttpe.com

印 刷: 山东新华印刷厂临沂厂

发 行: 全国新华书店

版本记录: 889×1194 16开本 13.5印张 386千字

2006年3月第1版 2006年3月第1次印刷

定价: 100.00元

(如发现印装问题, 可与出版社调换)

作者名单

主 编 张瑞禄 万业达

副主编 张 捷 李宝玖 张 琳

编写者 (以姓氏笔画为序)

万业达 王咏梅 任 崧 刘 蓉

刘晓冬 刘竞艳 齐 扬 孙东辉

孙宇飞 李玥巍 李宝玖 何 珍

何岸苇 张 捷 张 琳 张继扬

张瑞禄 徐 勳 傅 菲

主编简介

张瑞禄 1945年生,河北省容城县人。1969年毕业于天津医科大学医疗系。在天津市第一中心医院放射科工作期间,经中华医学会考试,派赴日本大阪市立大学附属医院、大阪市多根医院及大阪府堺市马场纪念医院放射科研修,学习CT和MRI诊断。后任天津市天和医院放射科主任,天津医科大学教学医院天和医院影像学教研室主任,主任医师,天津医科大学医学影像系教授。长期从事影像诊断、教学及科研工作。曾任第一届中国解剖学会断层影像分会学术委员会胸部学组委员,并多次赴美国、香港及日本学习和考察。发表论文、译文40余篇,参编专著2部,主持、参加填补市级空白和国际领先科研共三项。



万业达 1962年出生,天津市人。主任医师,硕士生导师。从事影像诊断和教学工作20余年。曾在日本留学。主持和参加多项国家级和省市级科研项目,在专业杂志上发表论文20多篇,并获天津市科学技术进步三等奖。

序 一

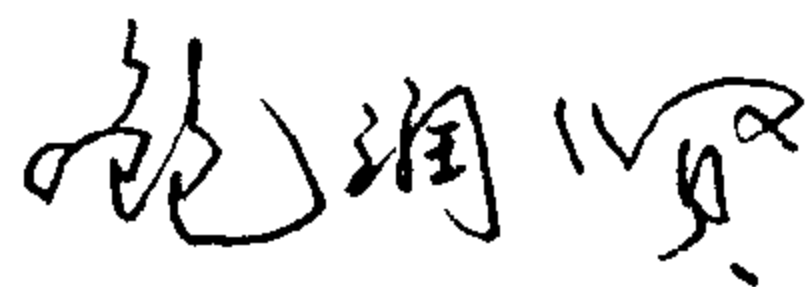
《胸部常见疾病多层螺旋 CT 诊断与临床》一书是一部将多层螺旋 CT 技术应用于胸部常见疾病诊断的专著。该书内容新颖,实用性强。由于影像学发展迅速,知识更新很快,我认为本书在此方面能一定程度满足当前临床工作的需要。

张瑞禄主任自 1983 年起在天津医科大学总医院受教于吴恩惠教授,学习 CT 诊断;1984 年在我所工作的天津医科大学肿瘤医院继续学习深造。1987 年由日本进修归国后,一直在天津市第一中心医院和天津市天和医院放射科工作,是国内较早从事 CT 诊断工作、临床经验丰富的影像诊断医师。发表过多篇相关的论文、译著,多次参编专著。

本书总结了作者多年的临床经验,特别是应用多层螺旋 CT 检查、诊断胸部常见疾病的实践,参考国内外最新文献,撰写了本书。书中特别注重影像与临床、病理密切结合,内容丰富,资料完整,繁简得当,图文并茂,是适合从事影像诊断及胸部临床工作的医师阅读的有价值的参考书。

由于多层螺旋 CT 应用时间较短,有些观点、技术仍在继续完善和发展之中,书中内容有错误或不当之处在所难免。我希望读者、同道对本书多加指正,共同提高。

天津医科大学肿瘤医院 教授
主任医师



2006年1月

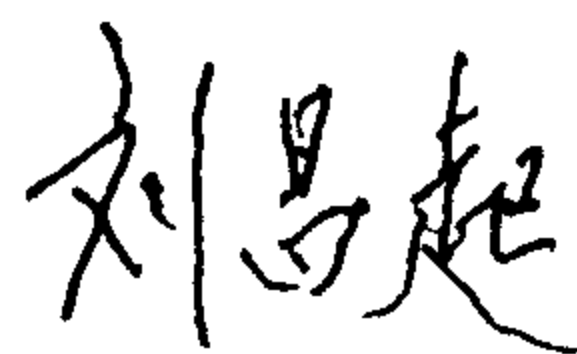
序 二

我作为一名胸内科医师,受《胸部常见疾病多层螺旋CT诊断与临床》一书作者之邀,为该书作序,深感荣幸。本人从事肺科临床工作50年,深知胸部影像学检查对肺科医师的重要性。医学进步是多学科发展的结果,疾病诊断的深入需要多学科的合作,如近代间质性肺疾病诊断需要临床、影像、病理医师三者共识制定诊断标准,这说明了各科联合的重要性。

本书共十章,对多层螺旋CT原理、正常胸部CT解剖进行了详尽说明,给读者以充实的基础知识,对初学者至关重要;本书介绍了胸部常见病的临床要点、诊断原则以及主要的影像表现,文字叙述简练,概念清楚,鉴别诊断较为深入全面。本专著对肺癌的早期诊断的内容较为丰富,对肺间质疾病近代研究概况进行了介绍,书中体现了前沿的成果,迎合近代胸科医师和放射科医师临床工作的需要。

当今胸部影像诊断学已经由传统的X线检查、断层检查等进展到计算机体层成像(CT)、螺旋CT、多层螺旋CT、高分辨CT(HRCT)等现代影像检查手段,这些检查方法使影像和临床医师对肺部疾病的认识更加深入,临床医师对于胸部CT的判读水平也代表其诊断能力的高低。本著作参考了国内外文献并结合作者的经验,重点介绍了多层螺旋CT和HRCT对胸部常见病的诊断,大部分图像非常珍贵,代表了近代胸部影像学的进展,阅读后感觉非常适合放射科、呼吸科和胸外科医师的需要。若精读此书,定会提高胸部疾病的诊断能力,减少误诊,为广大患者造福。

天津市胸科医院 教授
主任医师



2005年12月

前 言

2003年16层螺旋CT开始应用于临床,应用时间虽短,但它以快速的扫描,良好的分辨力,以及强大的后处理功能,赢得临床医师的认可。

当今,在胸部疾病的影像诊断中,常规X线胸片、CT,包括高分辨CT(HRCT),都是必不可少的基本手段,而多层螺旋CT对胸部疾病的诊断,因其信息丰富,图像清晰,显示了独特的优势,使诊断更加方便、直观、准确。作者根据自己多年的临床、教学、科研积累的资料,结合多层螺旋CT在胸部疾病诊断中的应用,参考最新的国内外文献,编写了本书,提供给影像科和临床医师参考。

本书写法注重临床、影像和病理相结合。在介绍影像诊断的同时,补充一些重要的临床诊断方法和病理特点。以期影像科医生能通过本书了解疾病的临床诊断要点和其他的临床诊断方法,使影像诊断更为准确;而临床医生也能通过本书,掌握影像诊断的基本方法及影像诊断的依据。

本书以胸部常见病CT诊断为重点,对于罕见病,对于螺旋CT复杂的成像原理、后处理软件的分析评价,以及一些具体的检查方法等内容,不做过多的赘述。本书尽量应用CT图片、示意图和表格,力图做到简明扼要、提纲挈领,便于阅读掌握。另外,除放射科医师外,尚有胸外科、呼吸内科及病理科医师参加编写,他们的工作为本书增色不少。

在本书出版之际,我要感谢天津市天和医院放射科全体同仁的努力和支持。感谢天津市海河医院、天津市呼吸病研究所吴琦所长的大力支持。感谢天津科技翻译出版公司和社会各界友好人士的帮助。

恩师吴恩惠教授亲自为本书担当顾问,鲍润贤教授、刘昌起教授欣然为本书作序,对此表示由衷的感激。

作者学识有限,错误不当之处,望同道不吝赐教。

张瑞禄

2006年1月

目 录

第一章 多层螺旋CT原理及在胸部疾病中的应用	1	一、右肺	23
第一节 多层螺旋CT概念及原理	1	二、左肺	25
一、多层螺旋CT的概念	1	第三章 肺部肿瘤	26
二、多层螺旋CT的原理	2	第一节 肺癌	26
三、多层螺旋CT的技术	2	一、定义和诊断方法	26
四、其他与成像相关的技术	3	二、肺癌的分期	27
五、多层螺旋CT的特点与优势	4	三、中央型肺癌	35
第二节 胸部CT检查的适应证及MSCT的应用	5	四、周围型肺癌	40
一、各种影像学检查与CT检查的关系,CT的作用	5	第二节 肺转移瘤	58
二、胸部疾患CT检查的适应证	5	一、临床要点	58
三、MSCT在胸部疾病诊断中的应用	5	二、CT表现	58
四、胸部疾病诊断常用成像方法	15	第三节 肺良性肿瘤	58
第二章 胸部CT解剖	16	一、错构瘤	62
第一节 纵隔结构的分析	16	二、硬化性血管瘤	63
一、气管	16	第四章 肺部弥漫性病变	64
二、降主动脉到心脏	16	第一节 肺部弥漫性病变与HRCT	64
三、主动脉弓及头颈部3分支	16	一、肺的HRCT解剖及次级小叶病变的特点	64
四、上腔静脉	17	二、高分辨CT(HRCT)的基本病变表现	69
五、下腔静脉到右心房	17	第二节 气道性病变	75
六、心房	17	一、肺气肿	75
七、肺动脉	17	二、弥漫性泛细支气管炎	79
八、两侧上肺静脉	18	三、支气管扩张症	80
九、两侧下肺静脉	18	第三节 弥漫性肺实质疾病	82
十、食管、奇静脉等	18	一、特发性间质性肺炎	82
第二节 肺门结构的分析	19	二、其他常见弥漫性肺实质疾病	91
一、肺门上层面	19	第五章 纵隔疾患	104
二、上肺门层面	19	第一节 概述	104
三、中肺门层面	20	第二节 纵隔肿瘤的诊断要点	104
四、下肺门层面	20	一、根据病变的部位诊断	104
五、肺门下层面	21	二、根据病变内部性状诊断	104
第三节 肺叶的确定和肺叶内结构分析	22	三、纵隔肿瘤的良恶性的鉴别诊断	106
		第三节 纵隔肿瘤的CT诊断	106

一、神经源性肿瘤	106	一、临床要点	126
二、胸腺肿瘤	108	二、CT表现	127
三、畸胎瘤	111	第十一节 腺病毒肺炎	127
四、恶性淋巴瘤	113	一、临床要点	127
五、纵隔囊肿	114	二、CT表现	127
六、心包囊肿	115	第十二节 肺真菌病	128
七、脂肪瘤和脂肪肉瘤	115	一、肺念珠菌病	128
八、胸内甲状腺	117	二、肺曲菌病	128
九、成人纵隔淋巴结结核	118	三、肺隐球菌病	130
十、膈疝(大网膜疝)	119	第十三节 肺结核	130
第六章 肺部炎症	120	一、临床表现和临床分期	130
第一节 肺感染总论	120	二、肺结核的基本病变	131
一、肺炎的分类	120	三、诊断与鉴别诊断	131
二、社区获得性肺炎	120	四、各类肺结核的影像学表现	131
三、医院内获得性肺炎	120	第七章 胸膜、胸壁、膈肌病变	137
四、机遇性肺炎	121	第一节 胸膜疾病	137
第二节 肺泡性肺炎(大叶性肺炎)	121	一、胸腔积液	137
一、临床要点	121	二、气胸	138
二、CT表现	122	三、脓胸	138
第三节 支气管肺炎(小叶性肺炎)	122	四、胸膜间皮瘤	138
一、临床要点	122	五、胸膜转移性肿瘤	140
二、CT表现	122	六、胸膜脂肪瘤	140
第四节 支原体肺炎	123	七、胸膜外脂肪瘤	143
一、临床要点	123	第二节 胸壁疾患	143
二、CT表现	123	一、胸壁结核	143
第五节 溶血性金黄色葡萄球菌肺炎(化脓性肺炎)	124	二、胸壁肿瘤	143
一、临床要点	124	第三节 膈肌疾患	144
二、CT表现	124	一、膈疝	144
第六节 克雷白杆菌肺炎	124	二、膈肌膨出	144
一、临床要点	124	三、膈肌肿瘤	144
二、CT表现	124	第八章 胸部先天性疾患	145
第七节 军团菌肺炎	125	第一节 气管支气管和肺的先天异常	146
一、临床要点	125	一、肺不发育和发育不全	146
二、CT表现	125	二、肺隔离症	146
第八节 球形肺炎	125	三、支气管囊肿	148
一、临床要点	125	四、先天性囊腺瘤样畸形	148
二、CT表现	125	五、新生儿大叶性膨胀	150
第九节 肺炎性假瘤	126	六、支气管闭锁	150
一、临床要点	126	七、先天性气管支气管狭窄及扩张	150
二、CT表现	126	八、先天性气管支气管分支异常	151
第十节 肺脓肿	126	第二节 肺血管异常	152
		一、肺动脉缺损	152

二、肺静脉返流异常	152	二、永存左上腔静脉	169
三、肺动脉悬吊	152	第六节 心包积液	169
四、肺动静脉畸形	153	一、临床要点	169
五、纵隔内血管畸形	154	二、CT表现	170
第九章 心脏和大血管	156	第七节 肺动脉栓塞	170
第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	156	一、临床要点	170
一、临床要点	156	二、CT表现	171
二、CT表现	157	第十章 胸部外伤	173
第二节 胸主动脉瘤	164	第一节 骨折	173
一、真性主动脉瘤	164	一、肋骨骨折	173
二、假性主动脉瘤	165	二、胸骨骨折	174
第三节 主动脉夹层	165	三、胸椎骨折	175
一、临床要点	165	四、肩胛骨骨折	175
二、MSCT对夹层动脉瘤的诊断价值	166	第二节 气胸、液气胸	175
三、CT表现	167	第三节 肺挫伤	176
第四节 多发性大动脉炎	167	第四节 肺撕裂	177
一、临床要点	167	第五节 气管及支气管裂伤	177
二、CT表现	168	第六节 纵隔气肿与血肿	178
第五节 胸部大血管先天性畸形	168	第七节 血管、心脏外伤	178
一、迷走右锁骨下动脉	168	第八节 外伤性肺膈疝	179

第一章

多层螺旋CT原理及 在胸部疾病中的应用

自上世纪70年代CT用于临床至今已有30多年了,CT经历了1~5代的发展,始终围绕着提高机器的性能和降低射线辐射剂量等方面进行的,80年代以来的螺旋CT扫描在提高扫描速度,改善图像质量,特别是减少运动伪影和开发新的扫描功能(如CTA、CTVE)等诸多方面取得了长足的发展,为CT的临床应用开拓了更广阔的天地。直到1988年在RSNA(北美放射学年会)上各CT生产厂家多层螺旋CT的展出,开始了CT又一新的发展阶段。多层螺旋CT(multislice CT, MSCT或multi-detector CT, MDCT)指采用多排探测器阵列,扫描时不用常规的单层面或常规螺旋扫描准直宽度的扇形线束,而是采用可调宽度的锥形线束,根据拟采集的层厚及层数选择锥形线束的宽度,从而实现一次采集,可同时获得多层图像,故又称为宽探测器、多层采集螺旋CT,简称为多层螺旋CT,到目前此技术经历了数年的发展,其优点和发展前景已不容忽视。

第一节 多层螺旋CT概念及原理

一、多层螺旋CT的概念

多层螺旋CT(multislice CT, MSCT)是指X线球管旋转一周的同时获取多幅图像,目前最多已达64层。因其设计为多排探测器采集图像,又称为多排探测器CT。多层螺旋CT技术从扫描方式上可分为非螺旋法与螺旋法两种。前者是X线球管旋转时扫描床不移动,球管旋转一周同时获取多幅图像,与单层螺旋CT的区别是若层厚一定,扫描速度快数倍,利用多组数据传输到计算机进行回顾性重建较厚层面。后者是X线球管旋转的同时扫描床移动,利用内插法调整为交替使用纵轴分辨率以降低噪声与伪影,可以重建不同厚度的层面。

多层螺旋CT与单层螺旋CT有着多处不同,主要不同之处如下所述。

1. 探测器阵列的不同

单层螺旋CT的Z轴方向只有一排探测器,多层螺旋CT改变为具有四组通道或者更多的多排探测器阵列,并且探测器的结构趋于统一,为混合式结构。已达到将薄层扫描和大范围扫描有机地结合在一起的目的。不同厂家的探测器排数和构造不同。由于探测器制作工艺和重建算法的差异较大,因此,各厂家所能实现的薄层扫描和最大覆盖范围不尽相同,但总趋势还是向更薄、更宽发展。

2. X线束的不同

单层螺旋通过准直器后的X线束为薄扇形,因为对面Z轴方向只有一排探测器接收信号,所以,X线束的宽度等于层厚。多层螺旋由于对面Z轴方向是具有四个通道的多排探测器,X线束的宽度等于多个层厚之和,改变为厚扇形X线束,覆盖探测器Z轴方向的总宽度,最厚可达20mm或32mm。提高了X线利用率。

3. 数据采集通道的不同

单层螺旋仅有一组通道采集数据,多层螺旋则根据层厚的不同把多排探测器组合成不同的四组,形成数据采集的四组输出通道。四组通道在扫描过程中,同时分别对各自连接的探测器接收的X线所产生的电信号进行采集、输出。

4. 同一扫描周期内获得的层数不同

单层螺旋一个旋转周期获得一幅图像,多层螺旋一个采样周期可获得2或4幅或更多幅图像。

5. 决定层厚的方法不同

单层螺旋的层厚选择与非螺旋CT一样,仅通过改变X线束的宽度来完成,线束的宽度等于层厚。多层螺旋的层厚不仅取决于X线束的宽度,而且取决于不同探测器阵列的组合,如同样10mm宽的X线束,可以由每四排 $1 \times 25\text{mm}$ 探测器组成一个5mm探测器通道,获得两层5mm层厚的图像,也可以由每两排 $1 \times 25\text{mm}$ 探测器组成一个2.5mm探测器通道,获得四层2.5mm层厚的图像。对不等宽的探测器阵列,还可以通过后(即探测器前)准直器对某排探测器的部分遮盖来完成层厚的选择。例如,遮盖一半1mm探测器可获得0.5mm的层厚。

6. 图像重建算法的不同

与单层螺旋CT相比,多层螺旋CT扫描除了数据

采集量明显增加之外,数据点的分布也与单层螺旋CT有很大差别。因此,多层螺旋扫描的重建算法并不是单层螺旋算法的简单扩充,那样会产生严重的伪影。很多新算法被用来减少伪影和噪声,改善图像质量,同时尽量减少X线的曝光量。各厂家都有自己的特点和独到之处。主要采用的是优化采样扫描(optimized sampling scan)和滤过内插法(filter interpolation)。优化采样扫描是通过调整采集轨迹的方法,获得补偿信息,缩短采样间隔,在Z轴上增加采样密度,达到改善图像质量的目的。滤过内插法基于多点加权非线性内插法,通过改变滤过波形和宽度来自由调整切层轮廓外形、有效层厚和图像噪声特点,实现Z轴方向的多层重建。

二、多层螺旋CT的原理

多层螺旋CT扫描和传统的单层CT扫描相比,基本工作原理是相同的,都是X线球管和探测器围绕人体做 360° 的旋转,由探测器接受穿过人体的X线,将之转变为电信号,再由数据采集系统采集后进行重建处理。而主要不同是单层CT在Z轴方向仅一排探测器(由几百个探测器单元组成),一组数据通道传输数据到数据处理系统进行图像重建,获一幅图像。而多层螺旋CT的探测器在Z轴方向上为多排排列,组成二维探测器阵列,从几排至几十排(由几千至几万个探测器单元组成)。这些探测器在Z轴方向上以不同的方式排列,当X线球管旋转时可同时采集信号,或根据需要激活相应的探测器采集信号。数据采集系统再将采集到的通过人体的X线信号,转变为电信号,经模拟电子开关系统对相邻的探测器的输出加以不同组合,经多组数据通道传输到数据处理系统,将模拟信号转变成数字信号,进行图像重建,一次可得多幅图像。

三、多层螺旋CT的技术

1. 探测器特点

探测器材料采用高灵敏度、高性能的固态物质,如稀土陶瓷探测器、超速陶瓷探测器;与气体探测器相比,剂量效率高,可降低40%的照射量,还具有快速扫描、余辉时间短、高稳定等特性,保证了在低毫安扫描条件下,能获得极佳的图像质量。

2. 特殊的传动系统

由于MSCT扫描速度快,旋转一周的时间短,使设备的离心力明显增加,当扫描时间小于1秒时,机架的离心力比普通CT扫描增加。因此多层面CT机架需要更强的固定装置,如采用铝框架、双固定旋转阳极等方法,以增加抗离心力的能力。驱动系统也由原来的电机带动皮带使系统旋转进行扫描,改为驱动器与旋转系统直接衔接进行驱动,以减少中间环节,使驱动的稳定性和精确度、速度都大大提高。磁悬浮静音超速驱动系统的应用,保证了滑环稳定低噪音高速旋转。低压滑环技术也被光学数据传输系统取代,以达到大容量、高速度传输数据。

3. X线管球的要求

在MSCT中,要求X线管球具有连续、稳定的曝光能力,大热容量的管球,如6.3MHU、6.5MHU、7.5MHU被采用,可连续曝光100秒,与此相对应的是球管具有高的冷却率,散热率达750~1400kHU。X线管球曝光达到10~30万次。

因此,为解决大范围螺旋扫描和连续曝光的要求,各厂家一直在发展和设计大容量的X线管,但那样会存在一定的危险性和球管的不稳定性,如有的大容量X线管为提高散热率,充分利用X线管容量,采用阳极接地,使电压差加大,有可能造成X线管击穿的危险;有的因散热率不高,尽管X线管热容量很高,但其X线管利用率仅为80%。发展大容量X线管,其方向是不容置疑的,但应充分考虑X线管的散热率。目前,有的厂家在提高X线管的热容量和稳定性的同时,还在努力开发和充分利用X线光源。其中以环保型的各种智能技术,如智能螺旋、智能轨、智能射线等,最为引人注目。这类技术既可节约球管,又可提高X线的利用率20%~30%,同时可减少50%的病人射线剂量。亦有厂家采用X线管飞焦点技术,这种技术在很大程度上会提高数据采集量和图像分辨率。

4. 计算机系统的支持

除个别厂家采用自行设计图文处理系统外,在部分厂家均采用美国AGI图文处理系统,其中有Octane和O2两种产品,前者运行速度是后者的2~3倍,内存比后者高一倍。SGI图文处理系统,可有效地提高数据处理速度,同时也提高了图像处理能力,尤其是三维重

建等图像处理能力。

四、其他与成像相关的技术

这里的所谓相关技术是指CT检查时,为提高图像质量或避免检查失败而在检查或图像重建过程中,采取的防范措施。这些技术在单层螺旋CT检查时也有应用,只不过MSCT的应用更方便,应用机会更多。

1. 线束硬化校正

线束硬化校正(beam hardening correction, BHC)当多色谱的X线透过人体时,多数的低能量X线束被吸收,X线色谱的能量峰值移向高能水平,从而使重建图像上的CT值的均质性减少。线束硬化校正的功用是,通过校正透射人体的X线波长,来校正CT值的均值性,改善CT的图像质量。通常,减少肩关节、骨盆骨伪影时,就使用线束硬化校正。

2. 累积重建技术

累积重建技术是指将多层图像数据累积重建成1层图像的技术。薄层扫描可以降低部分容积效应,但同时也降低信噪比。MSCT可同时获得多层薄层图像,如4层CT同时可以获得4层2mm层厚的断面图像数据,使用累积重建技术就可以重建成两层4mm层厚的图像或1层8mm层厚的图像,这样做的目的是为了减少部分容积效应带来的不良影响(不是减少部分容积效应),并能保持较高的信噪比。累积重建技术常用于去除颅后窝骨伪影干扰。

3. 造影剂示踪技术

为达到正确诊断的目的,静脉增强检查需要造影剂在靶器官达到满意的增强效果,CT血管造影(CT Angiography, CTA)检查需要造影剂在靶血管达到有效的浓度时开始扫描。但是,由静脉注射的造影剂,经肺循环到达不同的体循环动脉时间因人而异,差别较大。受检者的年龄、身高、体重、血压、脉搏均可对血循环速度有一定程度的影响,特别是心功能的状态影响更大。因此,准确设定造影剂注入后开始扫描的时间,有时并不容易。造影剂示踪技术是以微量射线实时CT透视,监视事先设定的感兴趣区(通常是扫描区域内的动脉),当造影剂到达感兴趣区,CT值陡然上升到设定值时,自动触发正式的扫描计划。这是自动造影剂示踪技术。另一种办法是,实时CT透视目测监视感兴趣

动脉内的造影剂浓度变化,手动触发正式的CT扫描计划,为手动造影剂示踪技术。后者适用于扫描区域内的动脉管径较小,设定感兴趣区容易出现偏差的情况。造影剂示踪技术可以保证获得较为满意的CT增强效果和有效的血管内造影剂浓度。特别是在身体情况复杂的患者做CTA检查,能够避免因错过造影时机造成的检查失败。同时,也需要注意,实时监控扫描转变成正式扫描还需有若干秒钟的准备时间,所以,触发扫描后,并非立即开始扫描。

五、多层螺旋CT的特点与优势

1. 降低了X线球管的损耗

常规和单层螺旋CT球管旋转一周仅能获得一幅图像。准直器所遮挡的X线没有得到利用,是一种浪费。多层螺旋CT球管发射同等量的X射线,可以获得4层图像,使得X线的利用率提高到单层扫描的4倍。相同pitch值,同样的球管消耗在Z轴方向的覆盖宽度为单层CT同样螺距的4倍。在不增加球管负荷的情况下,一次屏息扫描可覆盖更长的范围,而且并没有降低图像的分辨力。同样的覆盖长度,扫描周期仅为单层CT的四分之一,曝光时间缩短。降低了X线管的热量积累,减少或根本不需要散热等待。延长了球管的使用寿命。

2. 扫描覆盖范围更长

由于探测器具有4个数据采集通道,使用同样的层厚、同样的扫描时间、相当于同样螺距时,覆盖范围是单层的四倍。使在一次屏息内完成更长范围的扫描成为可能。目前多层螺旋可在30秒左右,以2.5mm的薄层,完成长达600mm的自胸廓入口到耻骨联合整个躯干的扫描。一次可完成胸、腹、盆腔部的扫描,更有利于检查肿瘤的转移或淋巴瘤等病变。

3. 扫描时间更短

由于取消了扫描时间间隔,单层螺旋扫描已经使检查时间缩短到原来的近十分之一。多层螺旋则使扫描时间又进一步缩短。在保持原来的层厚,覆盖原来一样的长度,相当于同样螺距的条件下,扫描时间仅为单层螺旋的四分之一。这给增强扫描和增强后的分期扫描带来更大的益处。在增强扫描中,或者可以利用原来对比剂的剂量进行更长范围的扫描而保持较

高的血药浓度;或者可以降低对比剂的用量,保证在高血药浓度的情况下,扫描完预定区域。有文献报道,对比剂的用量至少可节约20%。这不仅减少了病人的费用,也减轻了病人由于对比剂用量多所造成的毒副作用。在增强后的分期扫描中,多层扫描可以用更短的时间覆盖预定范围,使分期扫描更加精确。例如,在单层螺旋扫描时,增强后25秒开始动脉期扫描,至肝脏下缘时,时相已接近门静脉期。多层螺旋可在10秒内完成整个肝脏的动脉期扫描,使每层图像都处在真正的动脉期内。

此外,由于管球旋转一周可获多层图像,在相同的扫描范围内,缩短了扫描时间,因此可以在憋气状态下很好地完成特定器官的扫描,以减少运动伪影。由于没有运动伪影,又是高分辨率扫描,因此,可获得高质量的重建图像。对重症、外伤、意识不清、不能配合的患者,以及小儿和老年患者更体现出其优越性。

4. 扫描层厚更薄

由于具有4个或更多的数据采集通道,可以在一次屏息扫描中,同样的扫描时间,保持原来覆盖长度的条件下,采用更薄的层厚完成检查,大大提高了Z轴方向的空间分辨力。使我们在扫描后的图像后处理工作中,获得分辨力明显提高的各种重组或重建图像,消除后处理图像中Z轴方向出现的阶梯状图像边缘(stairstepping)。例如,可获得更优秀的支气管树的SSD图像、主动脉边缘更光整的MPR图像,或者在仿真内窥镜的观察中,显示更平滑的胃肠道或血管内壁。

5. 提高了三维成像的质量

多层螺旋CT多采用更薄的层厚进行检查,在Z轴方向上增加了采样密度,提高了Z轴方向的空间分辨力;在多层螺旋CT可使用层位连续偏移重建。这些为丰富的三维后处理技术提供了良好的基础,提高了三维成像的质量。由于多层螺旋CT一个区段能获得上百幅图像,多层螺旋CT的阅片将以三维观察为主,三维成像的质量尤为重要。

6. 可以进行任意层厚的组合

减少了伪影,提高了图像质量,尤其是Z轴方向上分辨率明显提高,这也是普通CT扫描不可相比的。

7. 时间分辨力明显提高

对心脏通过前瞻性和回顾性心电门控快速扫描

技术,消除伪影后,时间分辨力可达0.3秒,能获得较好的心脏三维图像,并可对冠状动脉钙化进行测量、评分;对冠心病的冠状动脉狭窄做出客观评价,并可追踪观察其发展。

(李宝玖 刘晓冬)

第二节 胸部 CT 检查的适应证及 MSCT 的应用

一、各种影像学检查与 CT 检查的关系,CT 的作用

胸部疾患的影像学检查,有X线平片、计算机X线摄影(CR)、CT、MRI、超声及核素、血管造影等。这其中特别重要的方法是普通X线平片和CT。X线平片,即使在当今种种新的检查方法出现后的今天,由于设备价格低廉,病人接受射线相对较少,检查方便迅速,检查费用低,在临床实践中仍然是首选的影像学检查方法。

CT的密度分辨力较普通X线平片高,可以发现X线平片不能发现的病变,可以清楚显示病变的形状、内部性状及分布特点;CT是横断图像,没有重叠,能够查出隐蔽部位的病灶,使CT在胸部疾患的影像学检查中处于重要的位置。特别是多层螺旋CT的应用,借助于强大的后处理功能,使病变得以三维显示,这对于全面观察胸部病变是重要补充。高分辨CT的使用对肺部细微病变的显示及肺部弥漫性疾病的观察非常清晰,也是常用的检查方法。

二、胸部疾患 CT 检查的适应证

原则上所有的呼吸系统的疾病、纵隔疾患、胸膜病变都是CT检查的适应证。由于多层螺旋(16层以上)CT的应用,多数的胸部血管病变,如各种动脉瘤、冠状动脉狭窄等疾病均可用CT行无创的检查(见表1-1)。

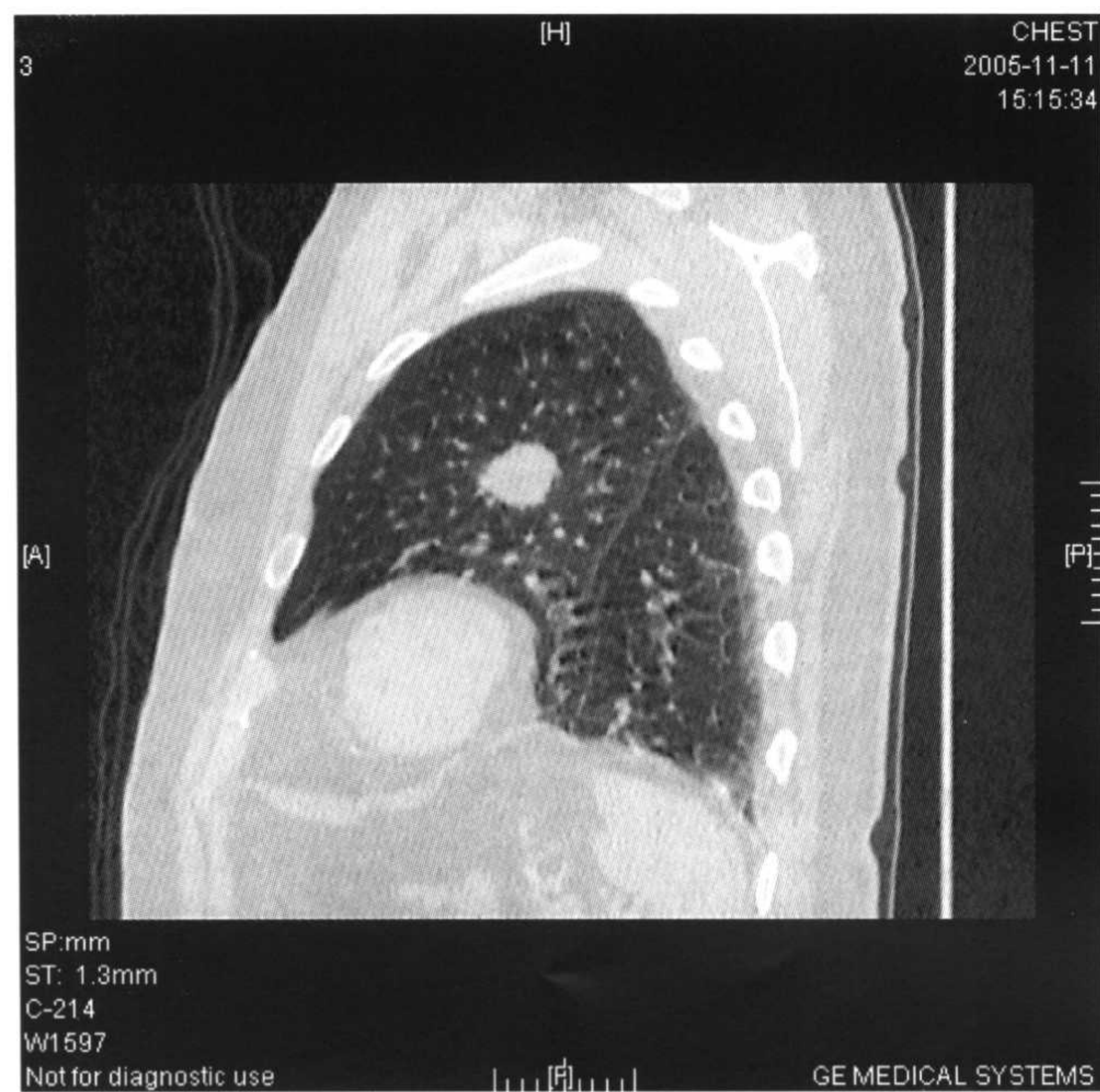
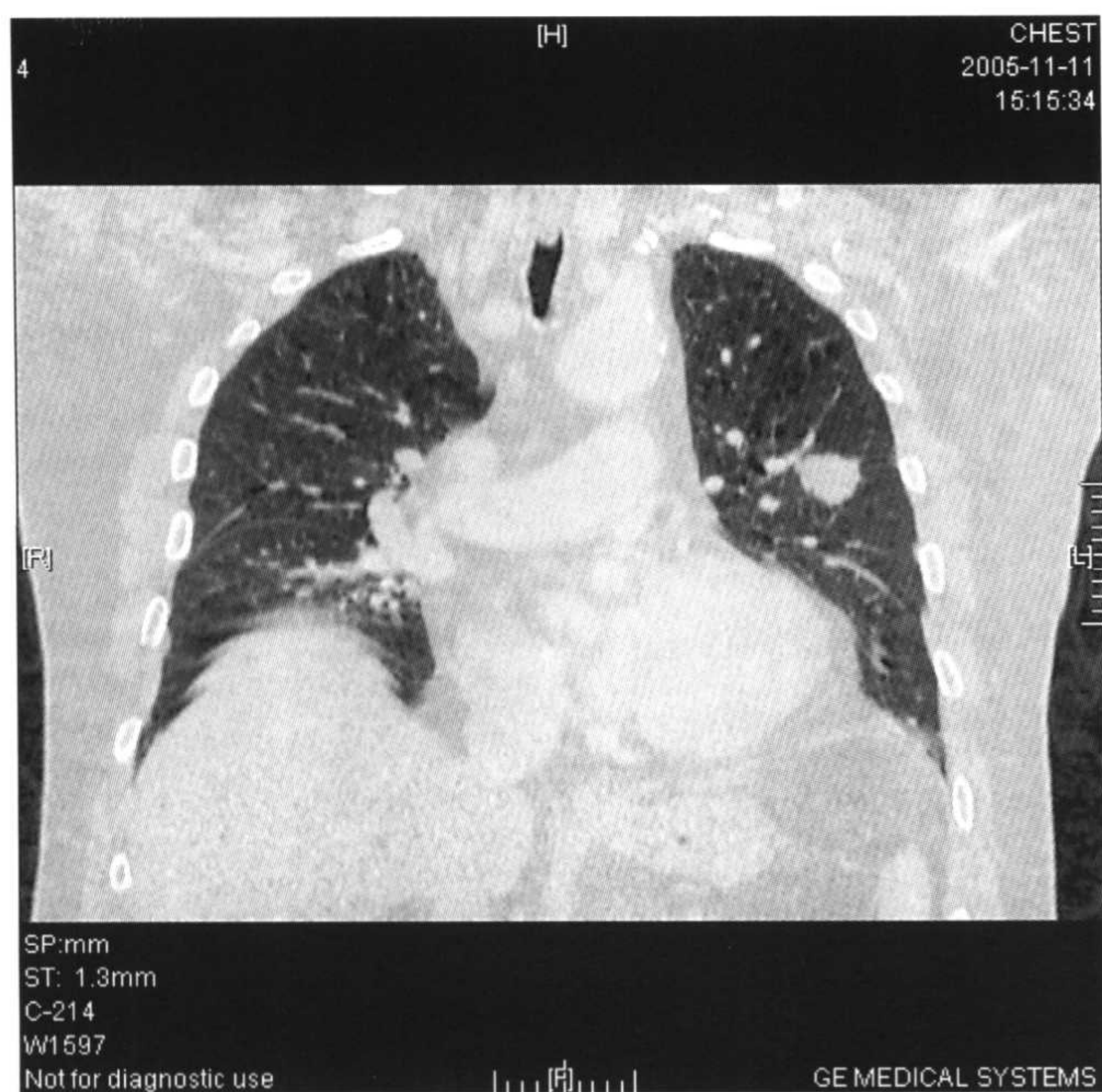
三、MSCT 在胸部疾病诊断中的应用

影像学检查对胸部疾病的诊断和鉴别诊断具有重要价值。自CT应用于临床以来,改变了以往对胸部病变的观察方式,消除了组织结构的重叠,明显提高了发现和定性胸部疾病的能力,特别是HRCT具有良

表 1-1 胸部 CT 检查的适应证

肺部	<ul style="list-style-type: none"> • X线平片未发现异常,但临床疑有活动性病变时 • X线平片疑有异常阴影,但显示不清时 • 有呼吸道症状或有呼吸功能异常,但X线平片不能确定有异常时 • 有慢性进行性呼吸系统疾患时 • 对肺转移的筛查 • 用于肺癌的低剂量普查
纵隔	<ul style="list-style-type: none"> • 疑有纵隔肿瘤时 • 疑有纵隔淋巴结肿大时 • 疑有纵隔炎症或脓肿时 • 疑有纵隔血肿时
心脏大血管	<ul style="list-style-type: none"> • 用于冠状动脉病变,显示腔内、外钙化、血栓及冠脉主要分支有无狭窄 • 用于观察主动脉及主要分支有无动脉瘤、夹层动脉瘤 • 用于观察主动脉及主要分支有无先天发育异常
胸膜	<ul style="list-style-type: none"> • 肿瘤 • 胸腔积液

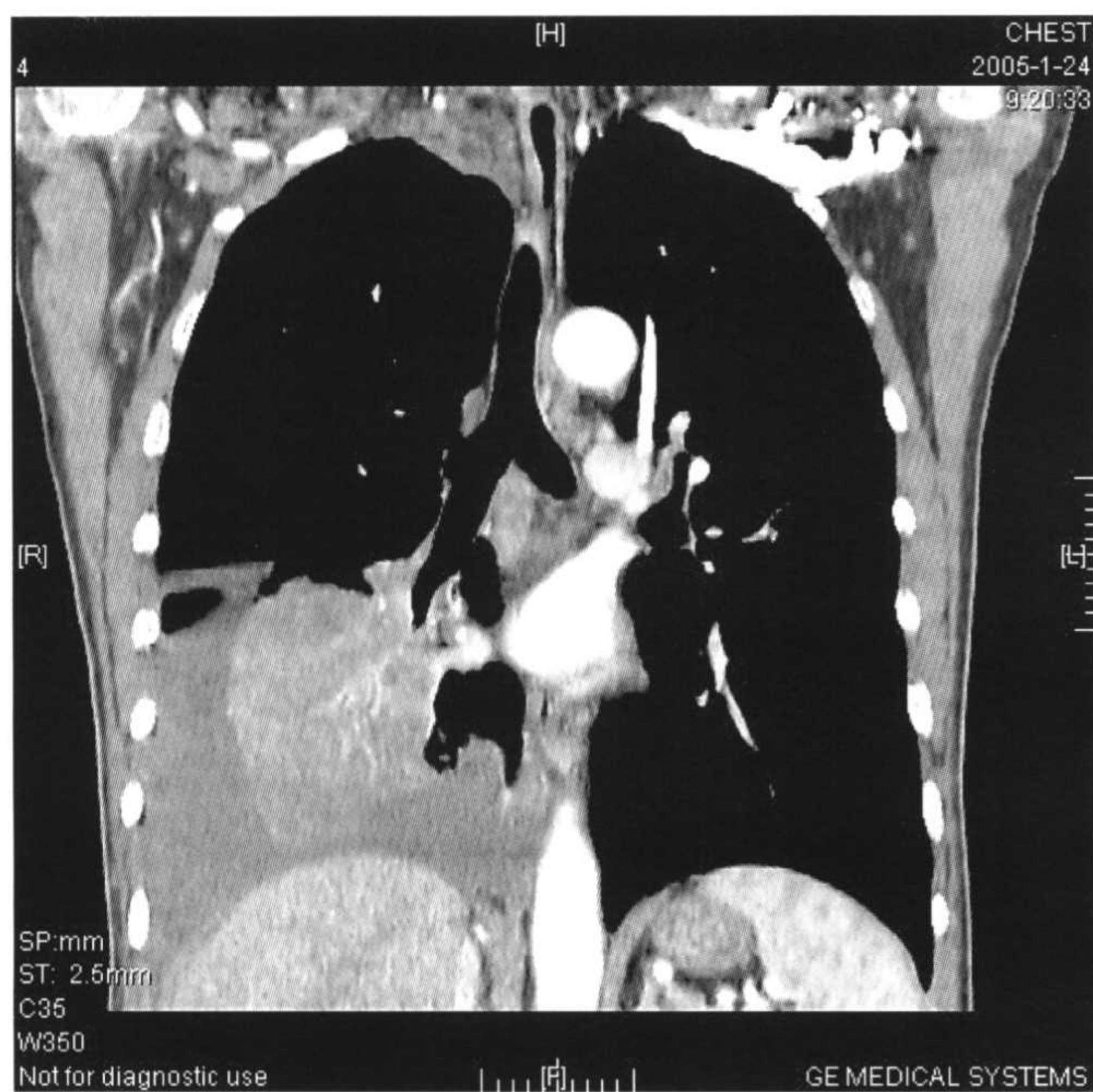
好的空间分辨力,为胸部疾病的观察和诊断提供了良好的手段,诊断的准确性得以明显提高,尤其对肺内间质疾病的诊断和鉴别诊断能力的信心大大增强。螺旋CT为连续性CT扫描数据的采集,可以一次屏气完成真正的全胸连续容积扫描,基本消除了因呼吸运动导致的位移伪影,但普通螺旋CT由于受扫描时间的限制,一次屏息时薄层扫描仅能在体轴方向上行很窄的扫描范围,对某些病变的显示受到限制。多层螺旋CT将速度、分辨率和体轴覆盖面统一起来,使得一次屏息下大范围的薄层胸部扫描得以实现,胸部图像真正成为各向同性成像,再加上其强大的图像后处理功能,为胸部的影像诊断提供了更多的影像信息。另外,多层螺旋CT使造影剂的应用更加理想,可以理想地选择性显示血管或器官的特定期相,利用该特点多层螺旋CT可清晰地选择性显示胸内的血管。薄层大范围的扫描使胸部小血管的显示能力明显提高,在某些情况



a

b

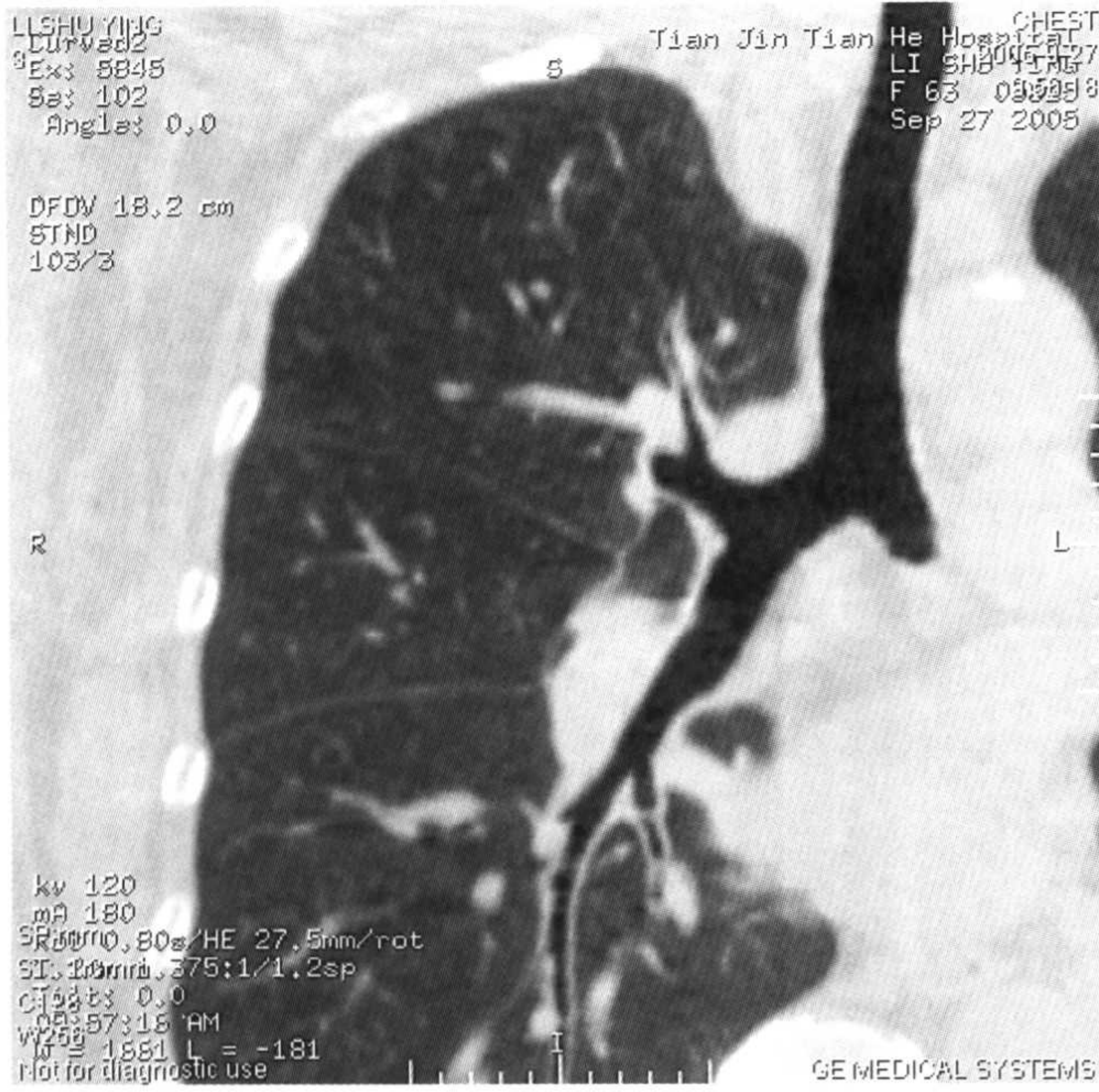
图 1-1 胸部多层面重组 (MPR) 图像。a, b: 左上肺肿物。



a

b

图 1-2 胸部 MPR 图像。a, b: 右下叶支气管阻塞伴肺不张, 右侧胸腔积液。



a



b



c

图 1-3 胸部 MPR 图像。a,b:主支气管拉直像,显示右下叶支气管主干。c:左下叶支气管狭窄,左下肺不张。

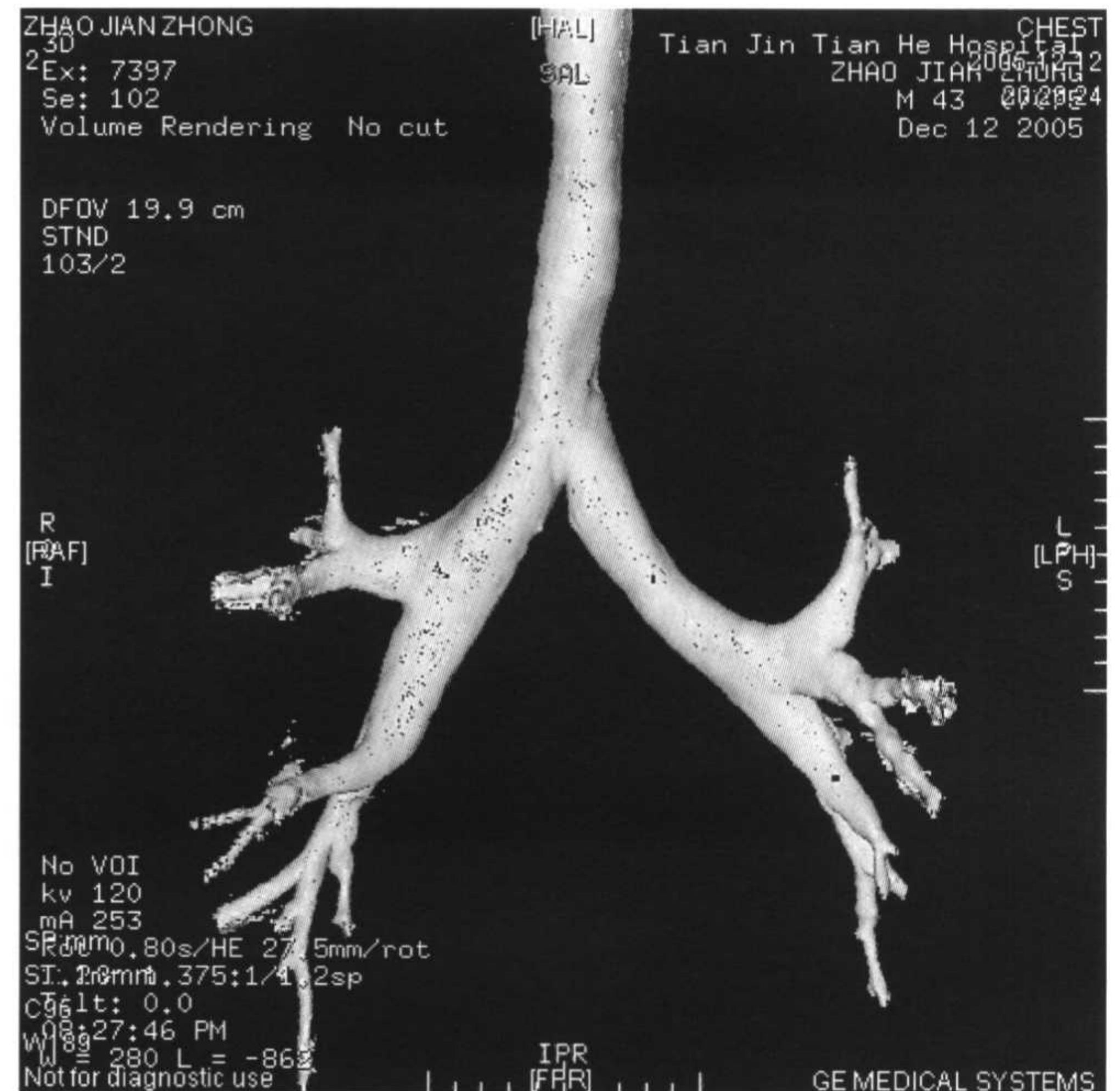


图 1-4 立体显示正常支气管树(见彩图)。

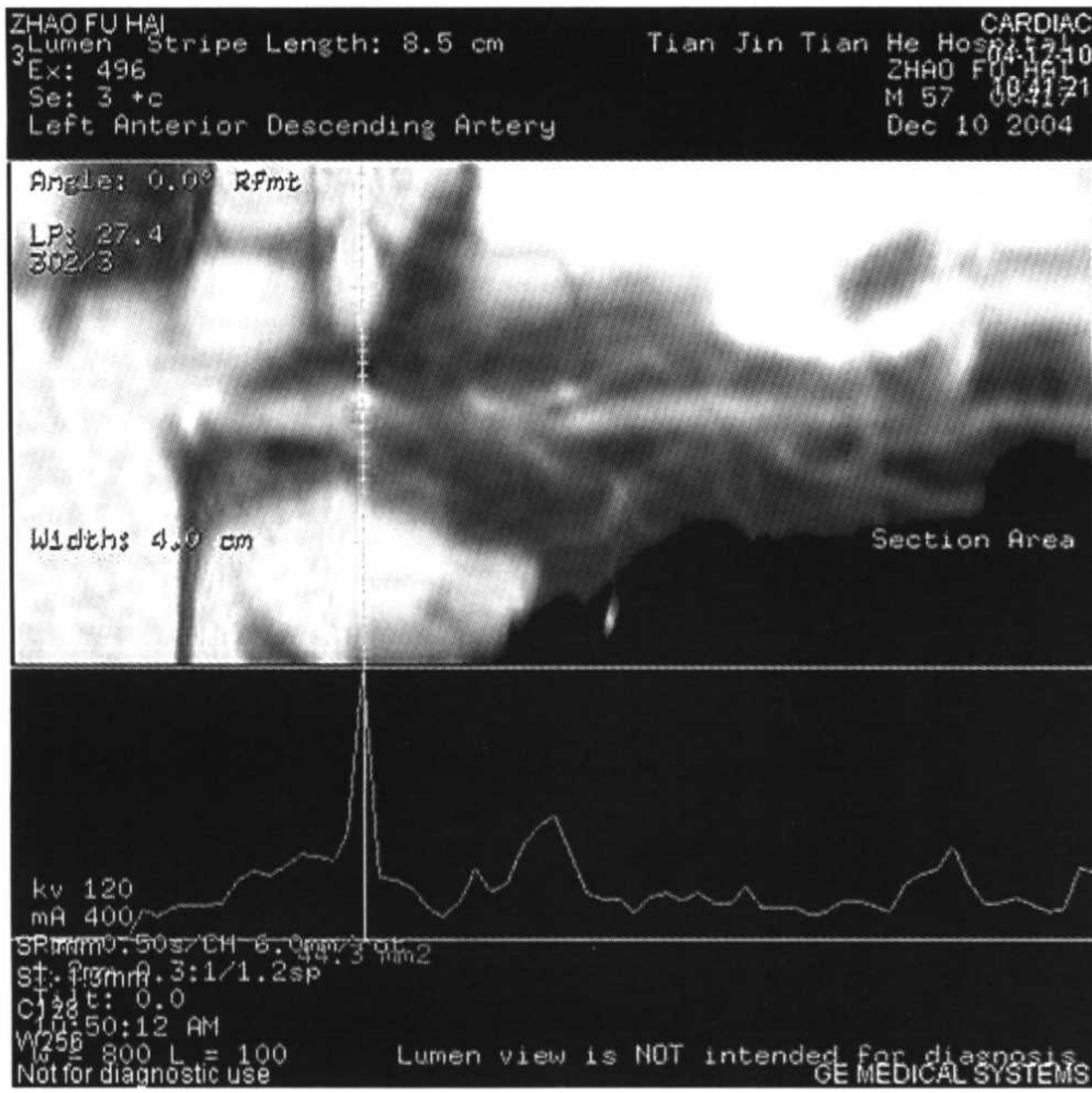


图 1-5 冠状动脉血管分析像,冠状动脉拉直,直接显示血管宽度。

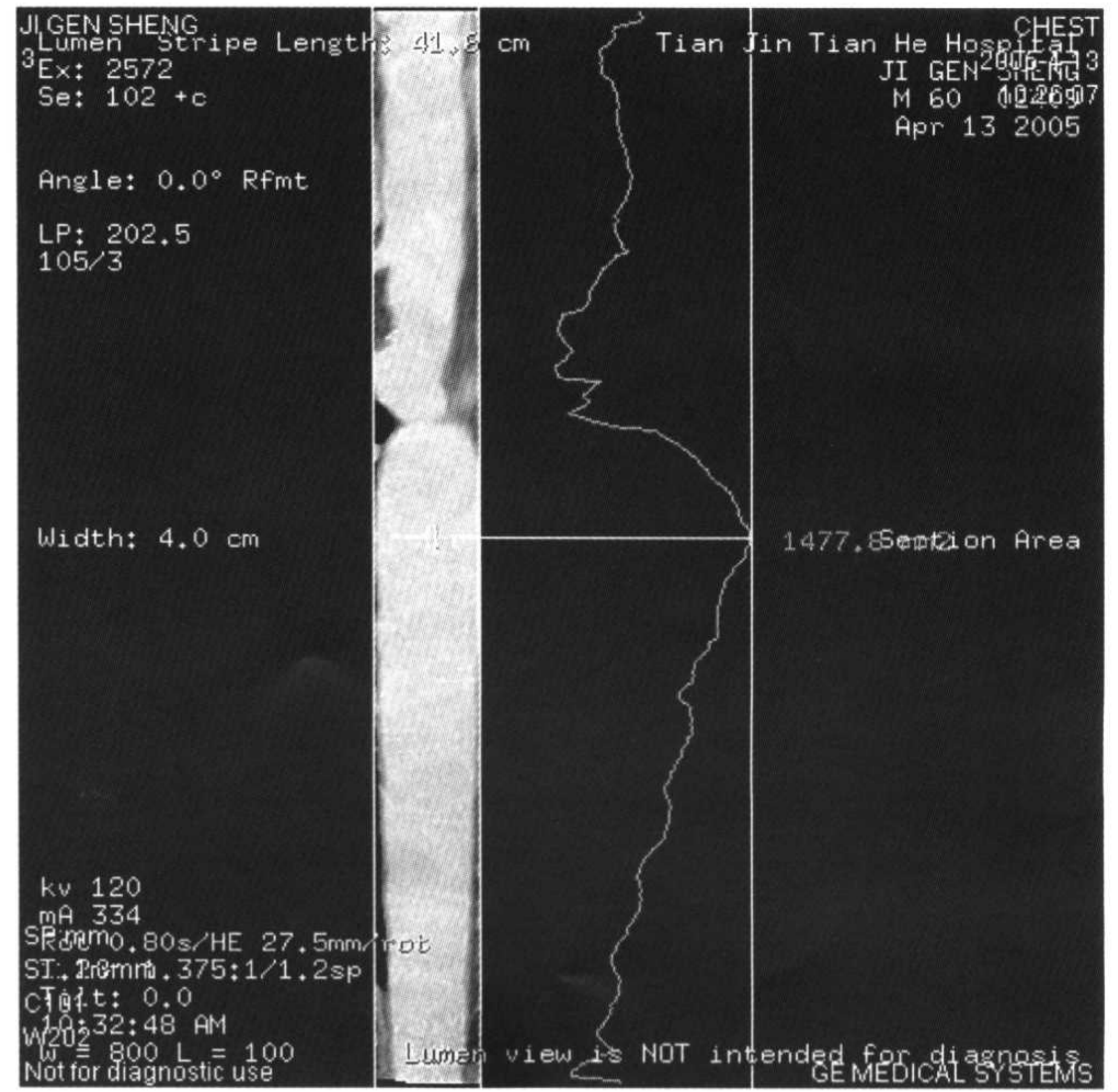


图 1-6 主动脉拉直测量。



图 1-7 MPR 显示双上肺小叶中心性肺气肿。

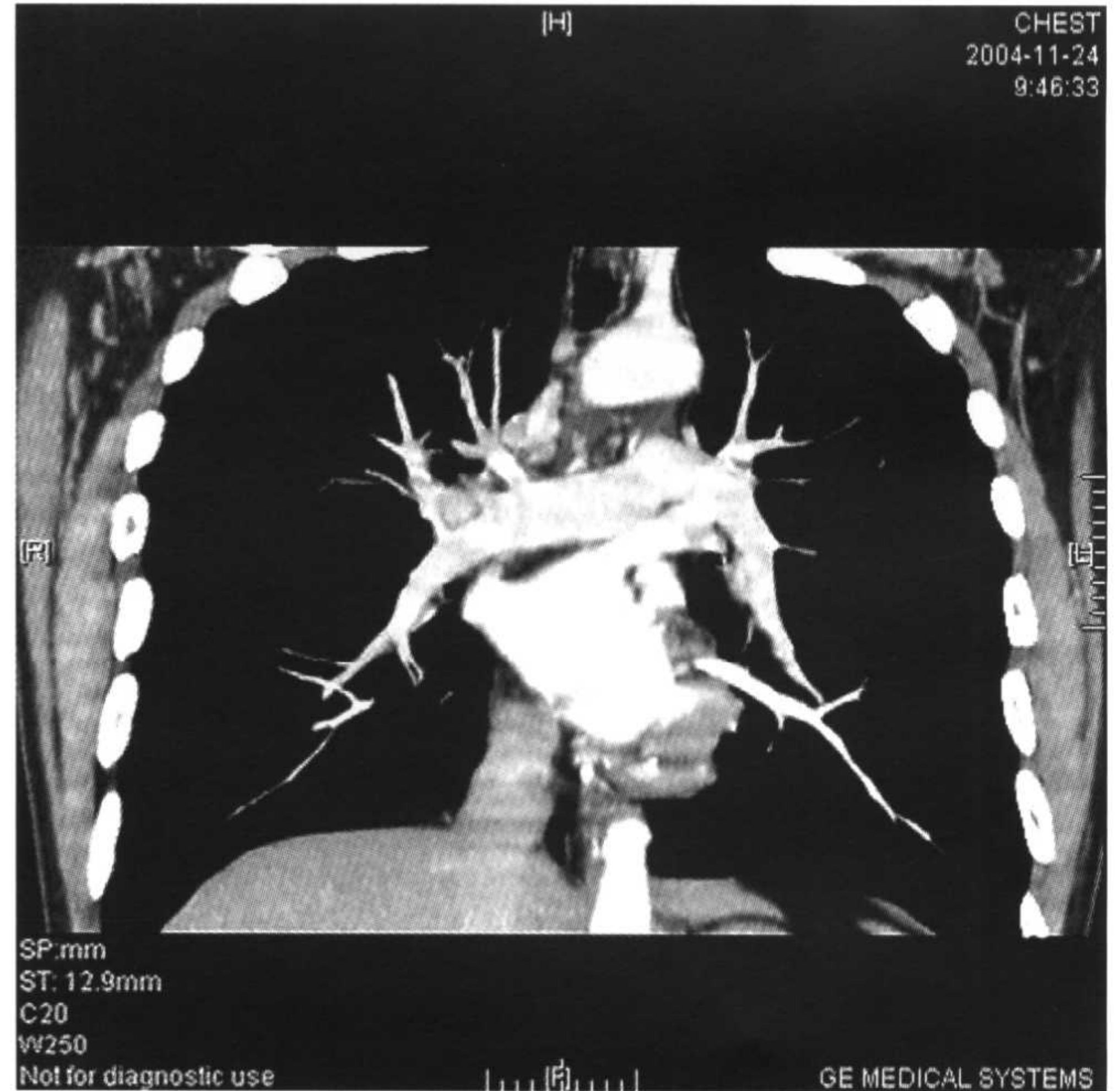


图 1-8 最大密度投影 MIP 像显示肺动脉。

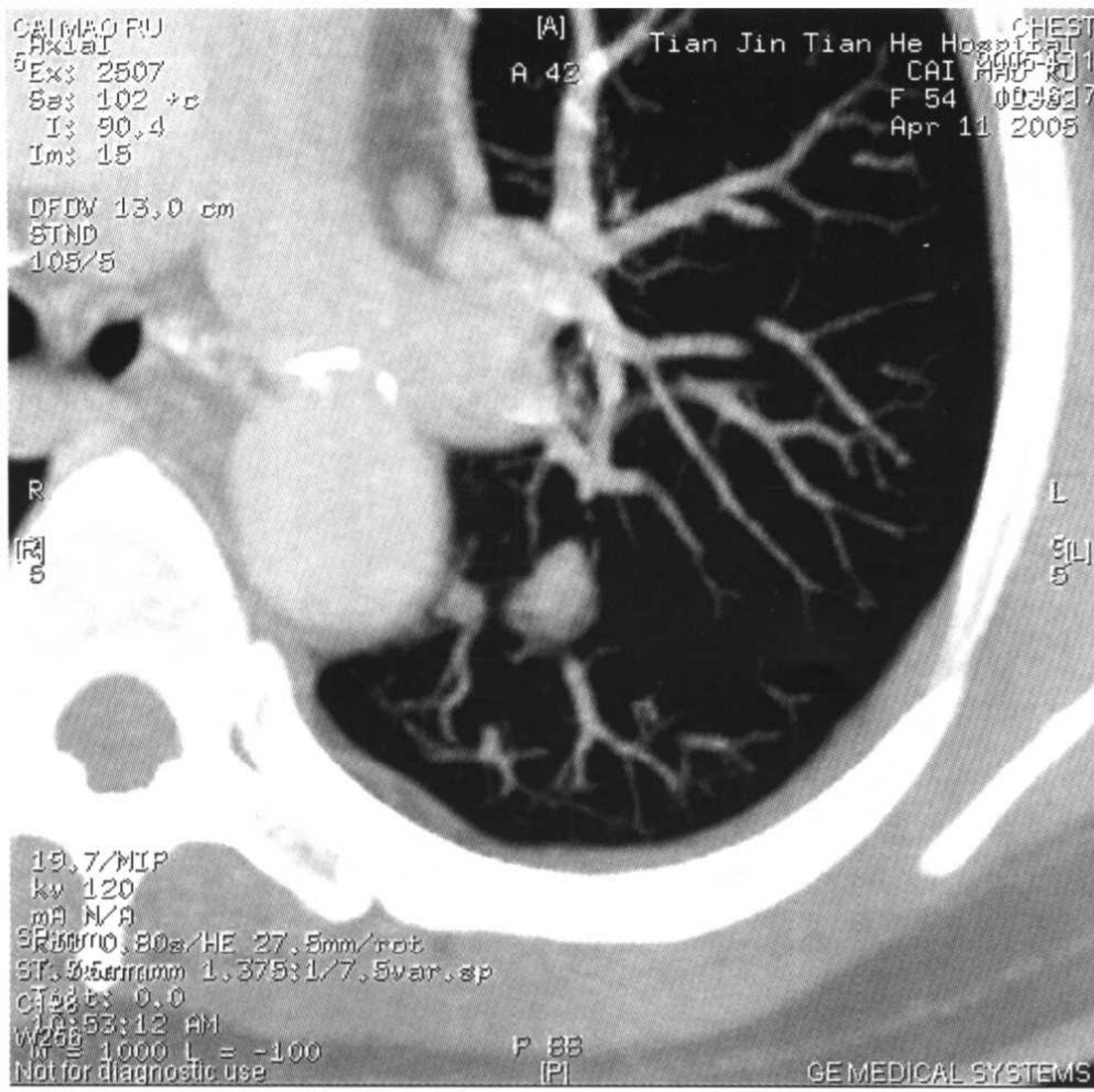


图 1-9 最大密度投影 MIP 显示左下肺结节。

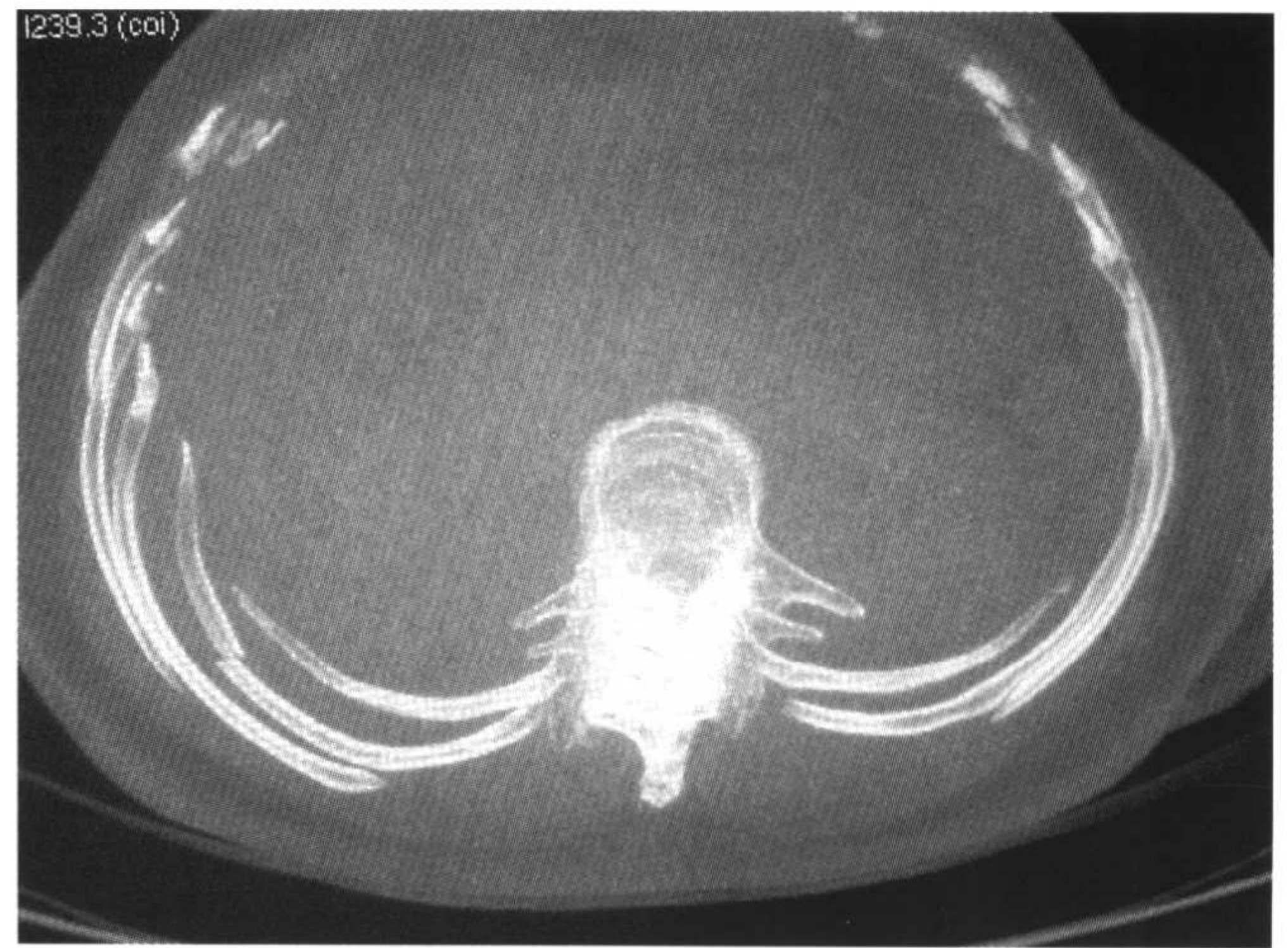
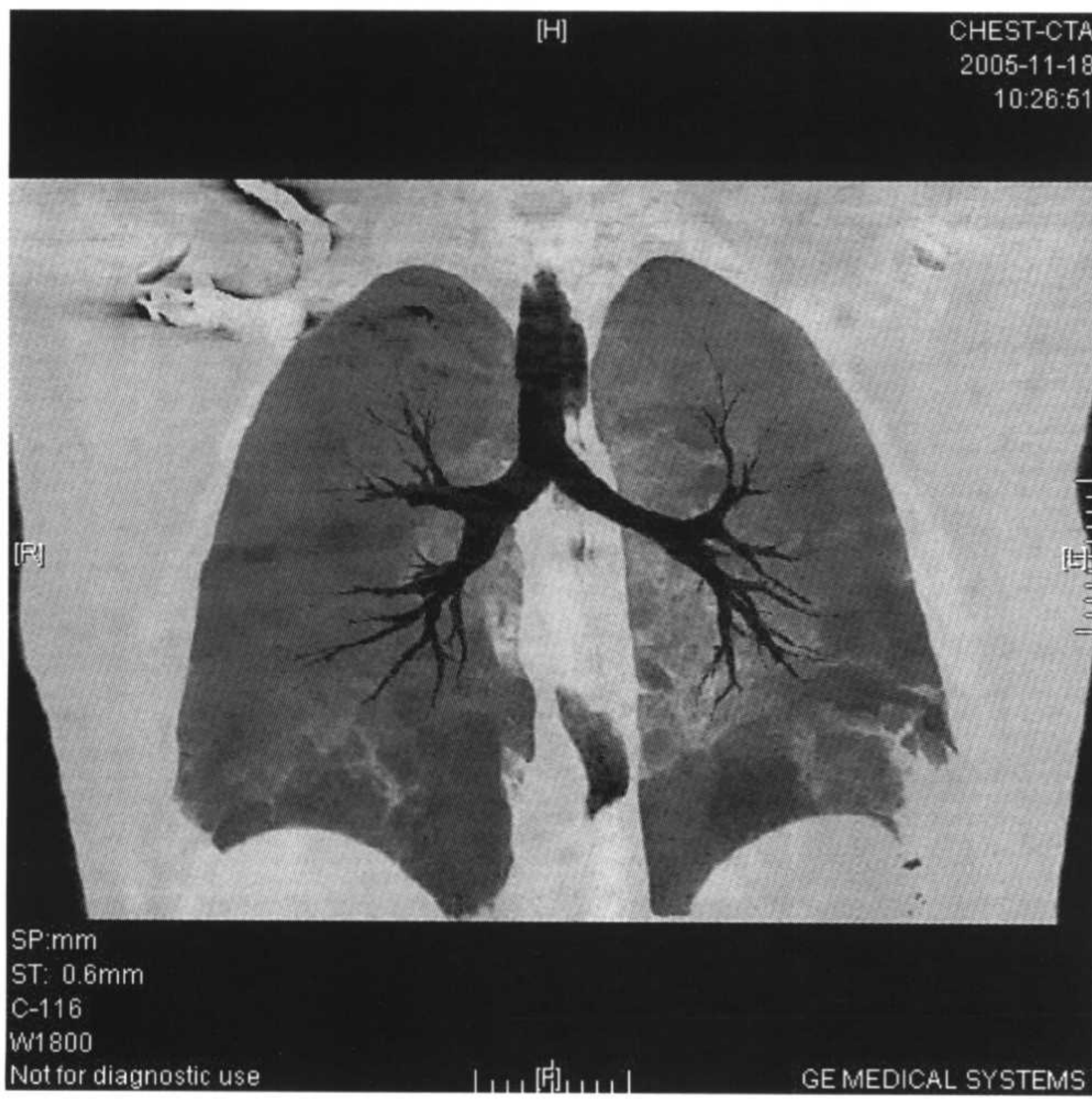
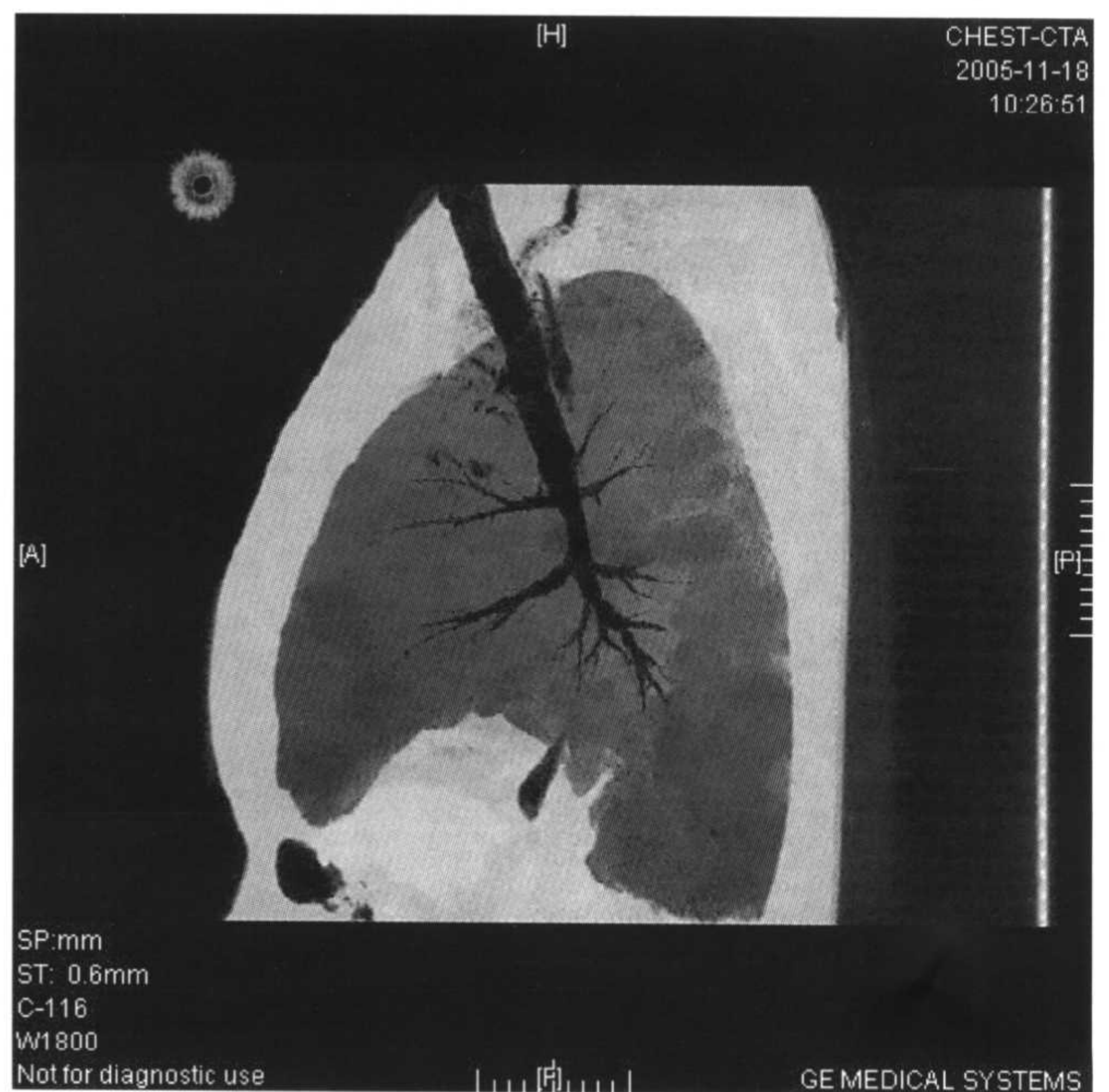


图 1-10 最大密度投影 MIP 显示肋骨多发骨折。

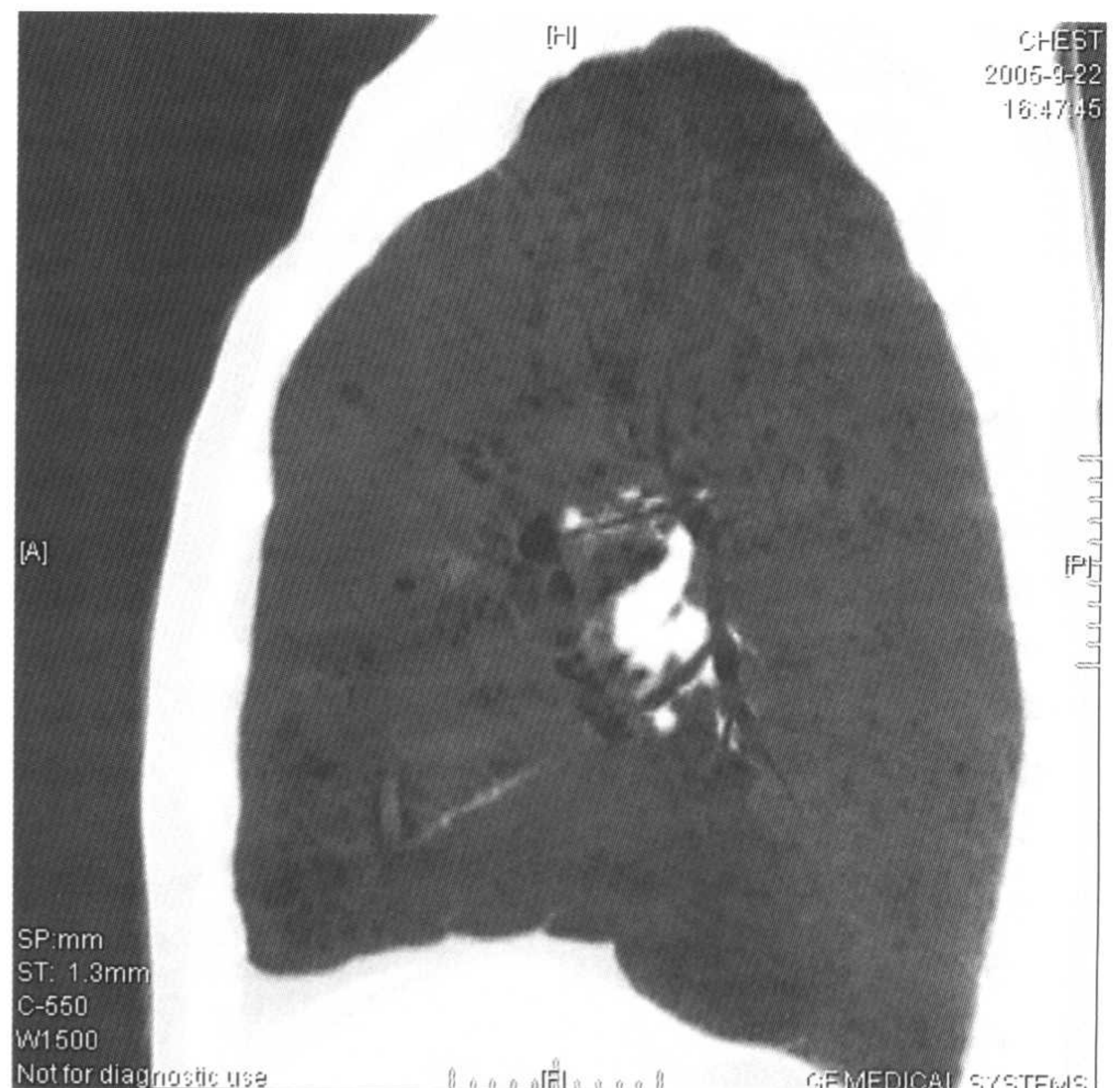
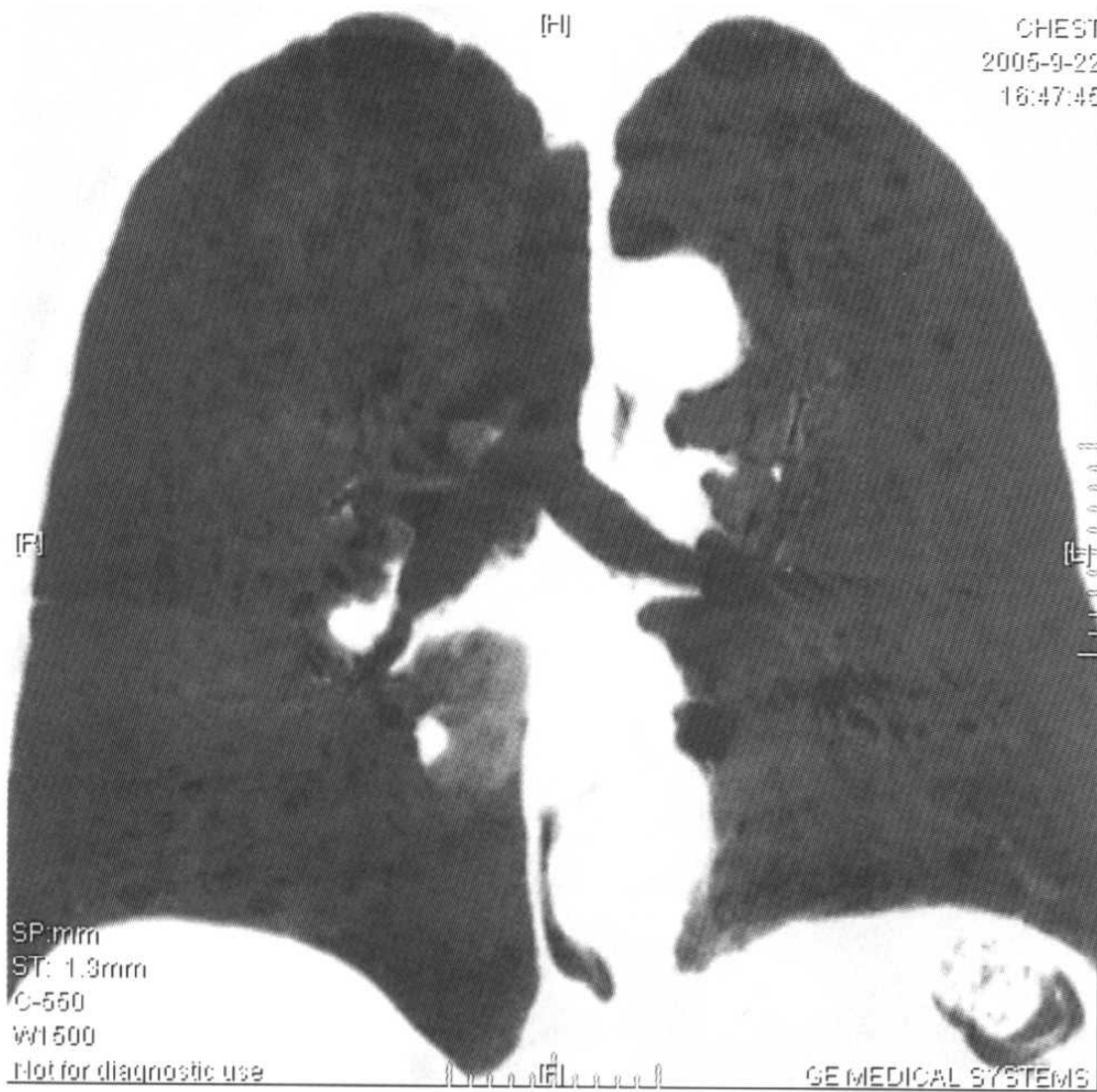


a

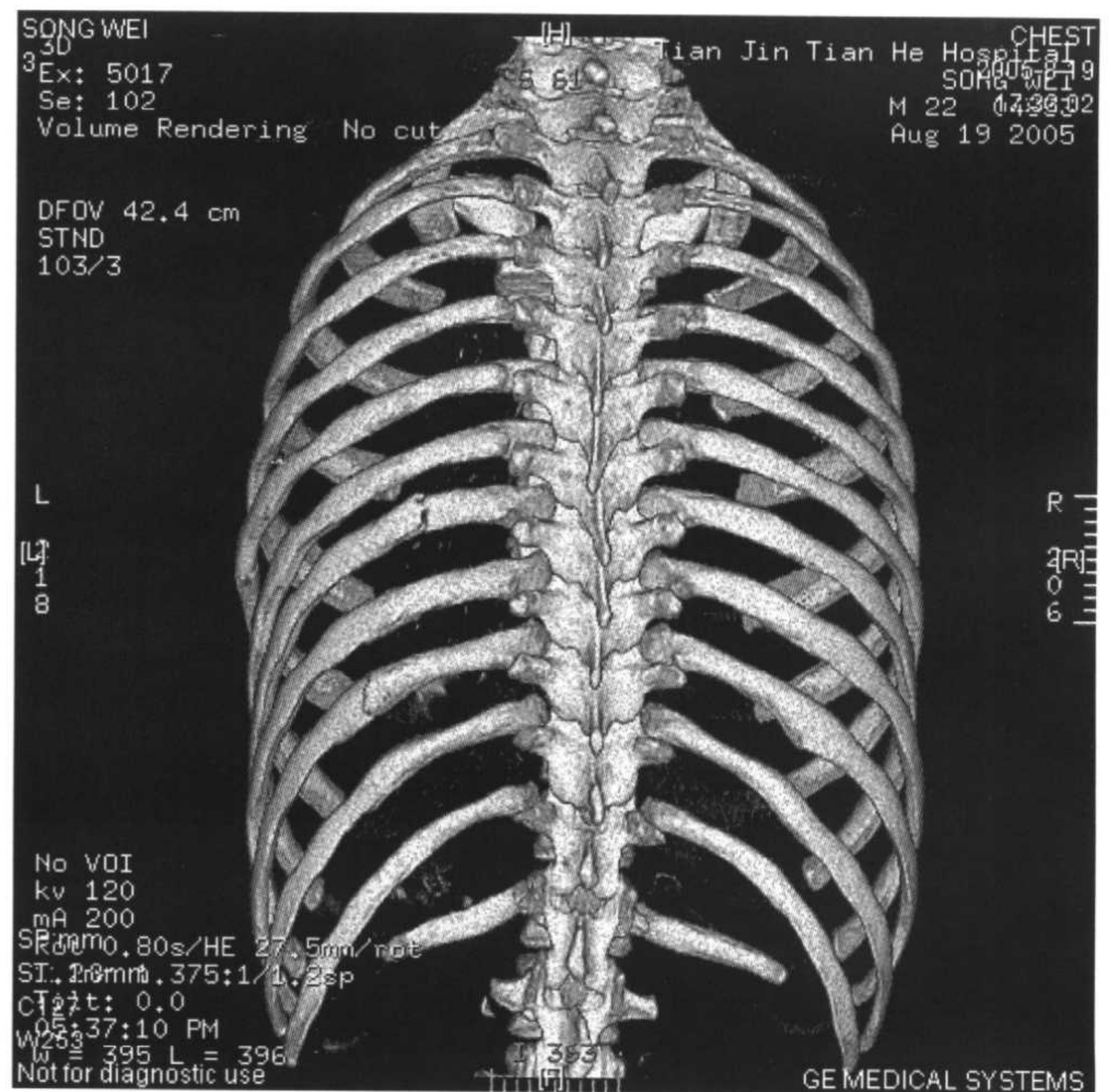
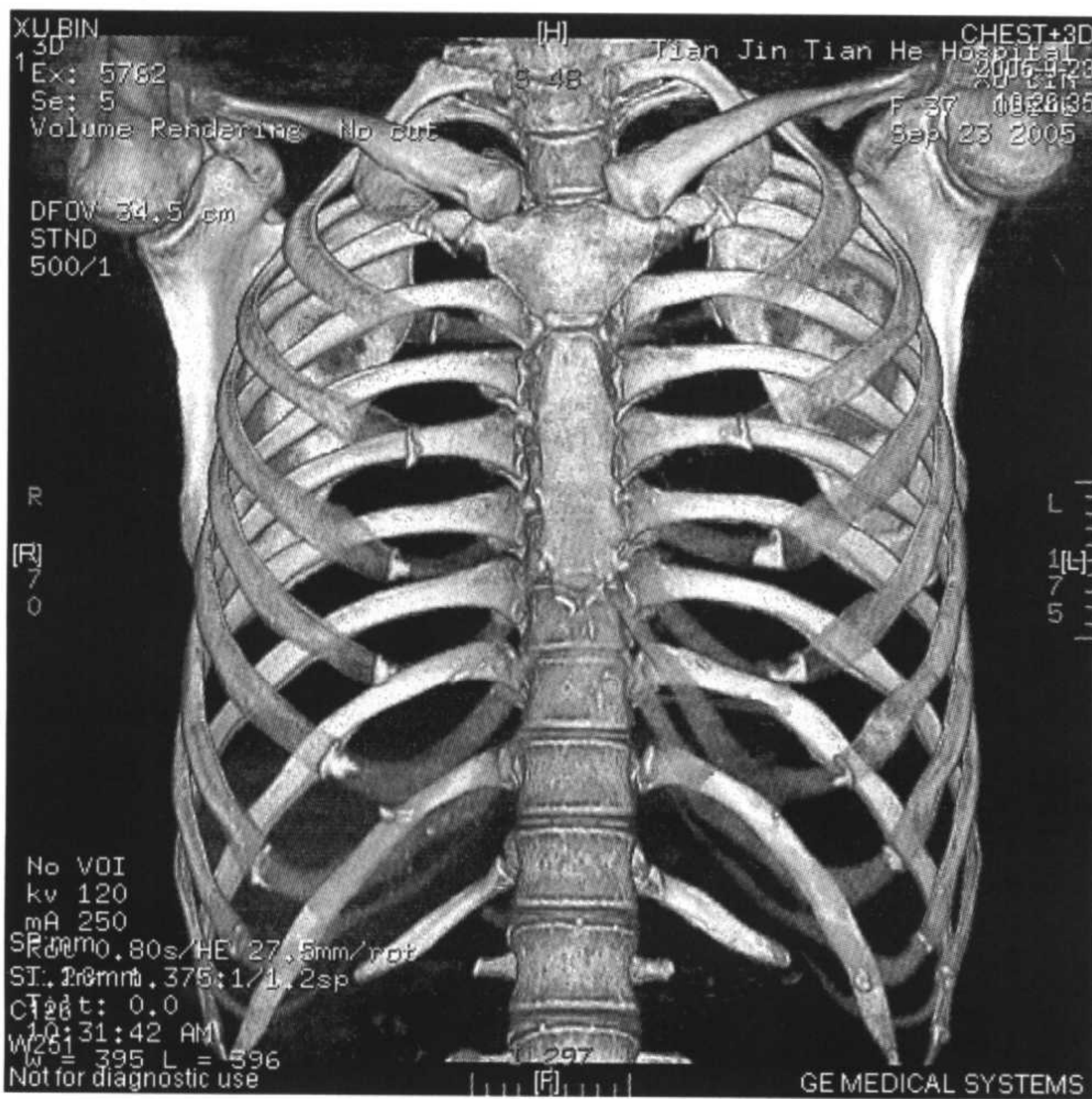


b

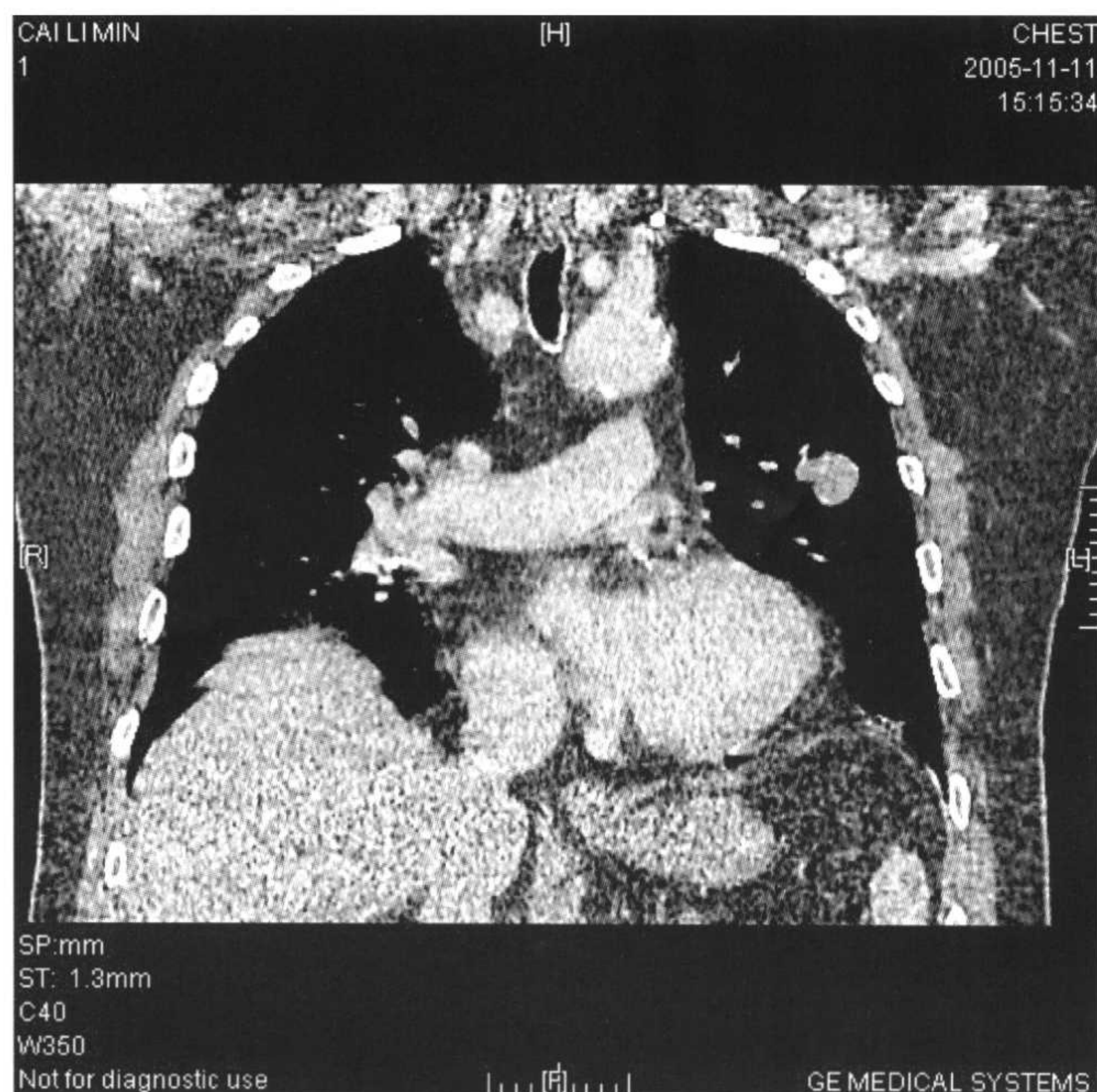
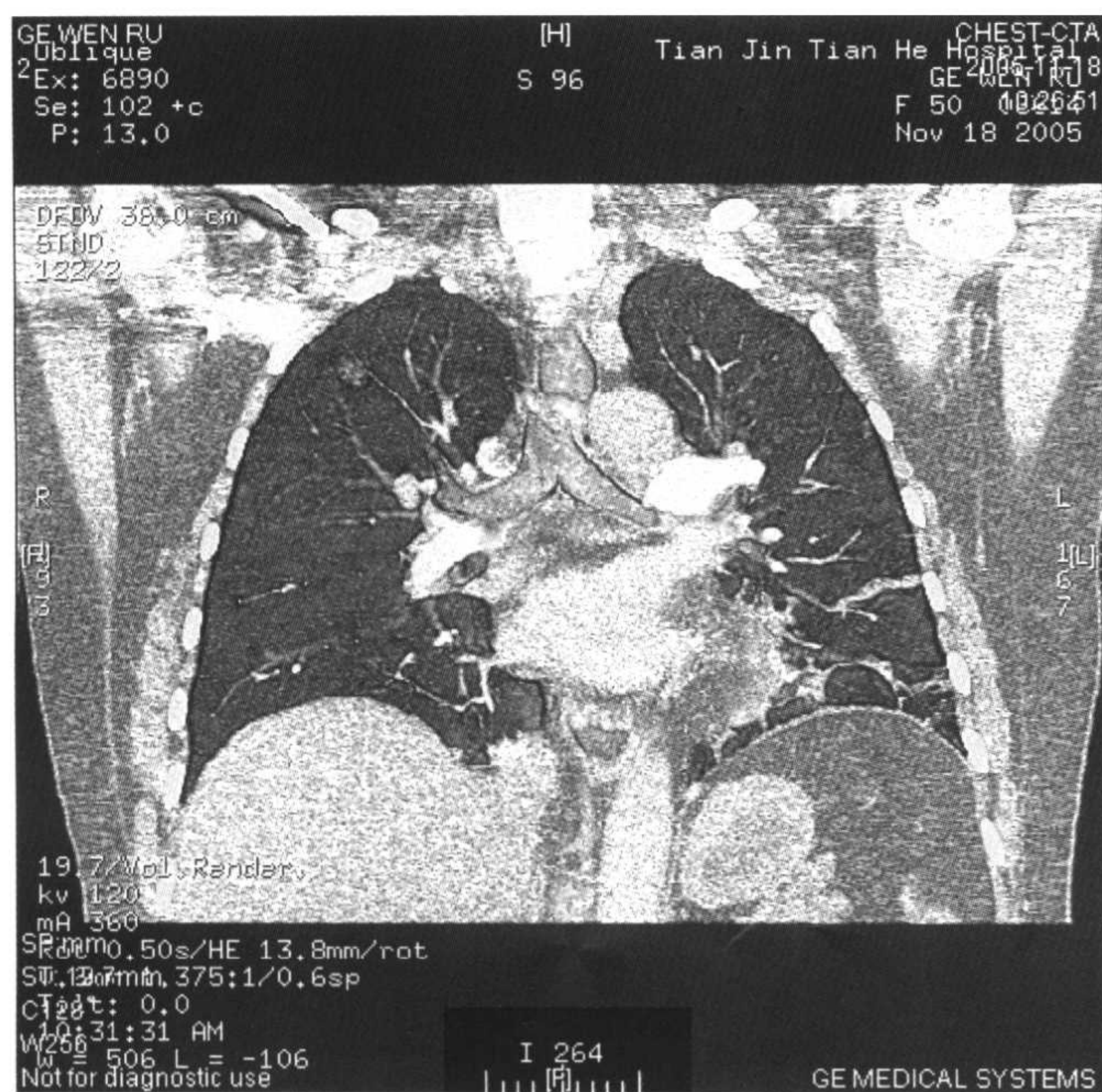
图 1-11 最小密度投影 MinP a,b 显示气道。



a
b
图 1-12 最小密度投影 MinP a,b 显示肺气肿。

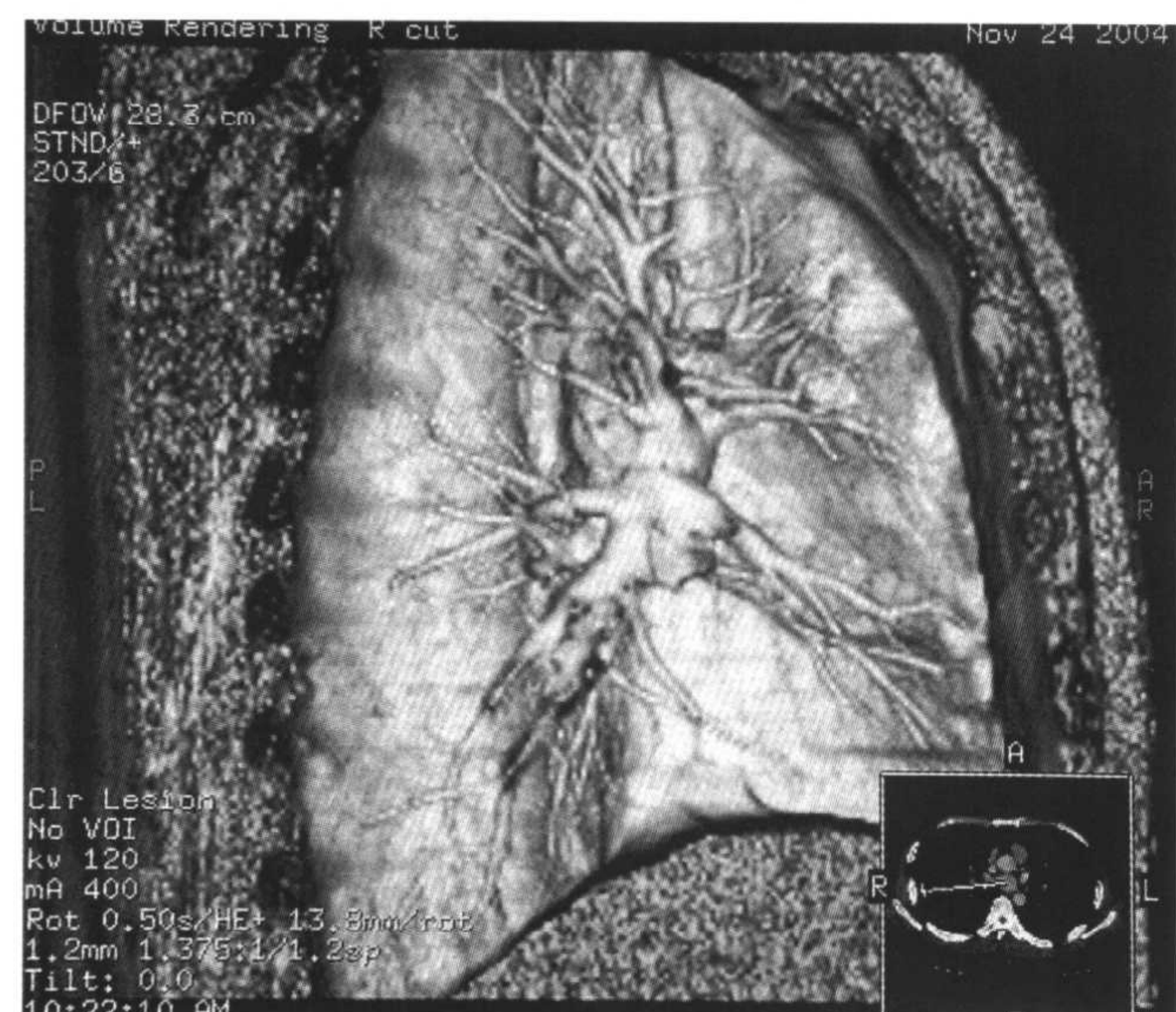
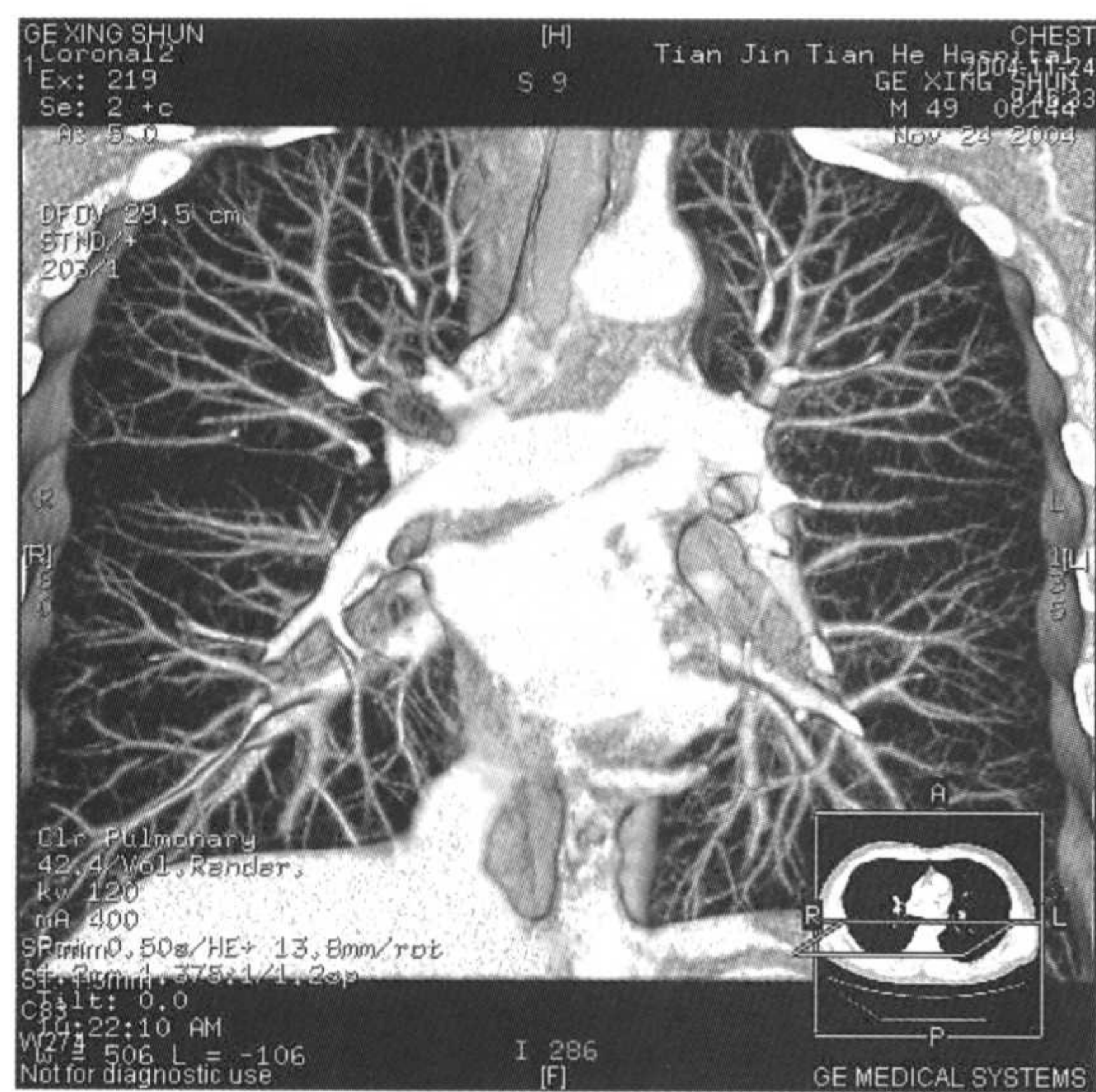


a
b
图 1-13 a:容积成像 VR 显示正常骨性胸廓;b:容积成像 VR 显示肋骨骨折及双侧颈肋(见彩图)。



a b

图 1-14 a:容积成像 VR 显示右上肺结节(见彩图);b:容积成像 VR 显示左上肺结节。



a b

图 1-15 a:容积成像 VR 显示正常肺动脉冠状位;b:正常肺动脉矢状位(见彩图)。

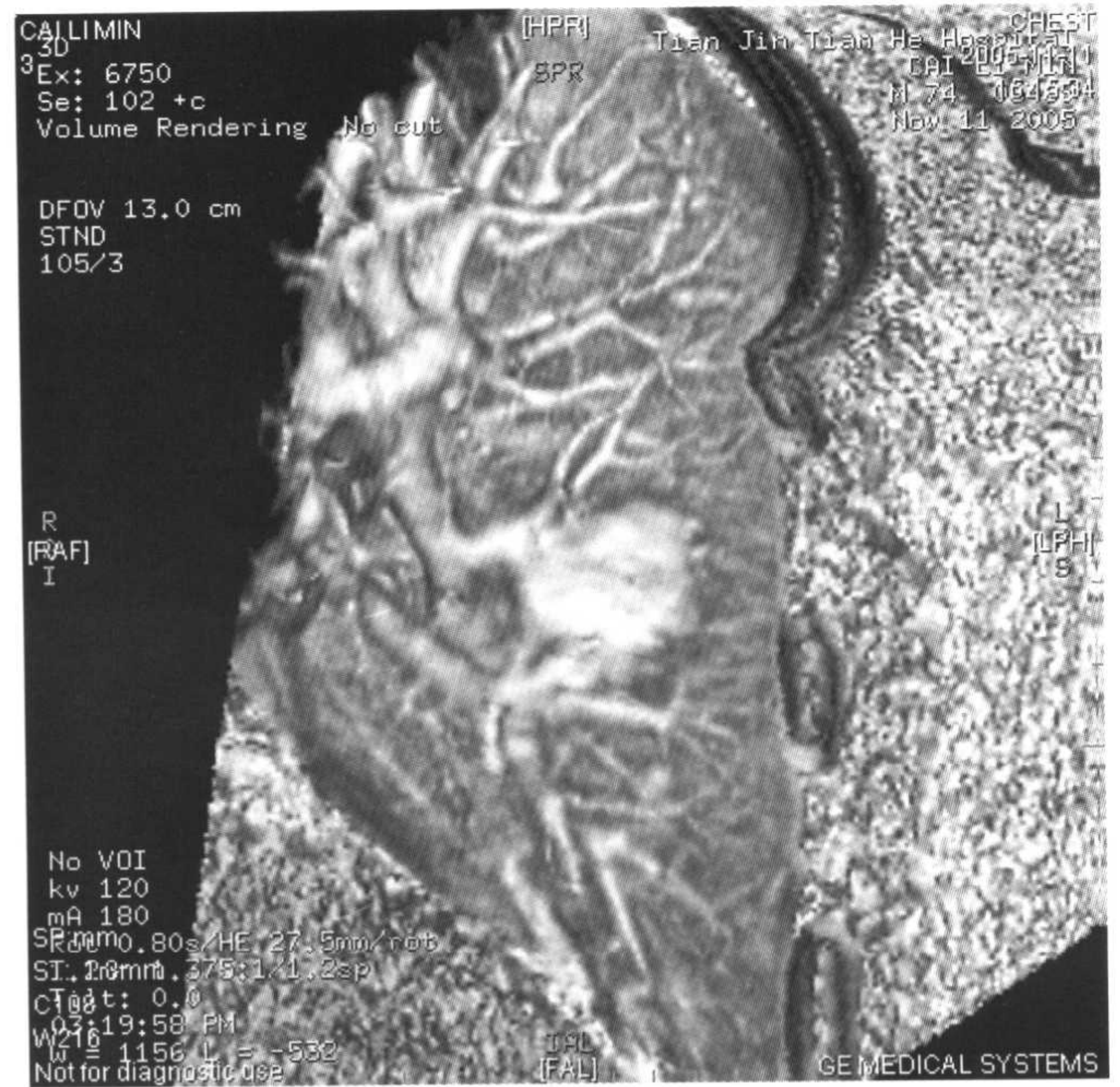
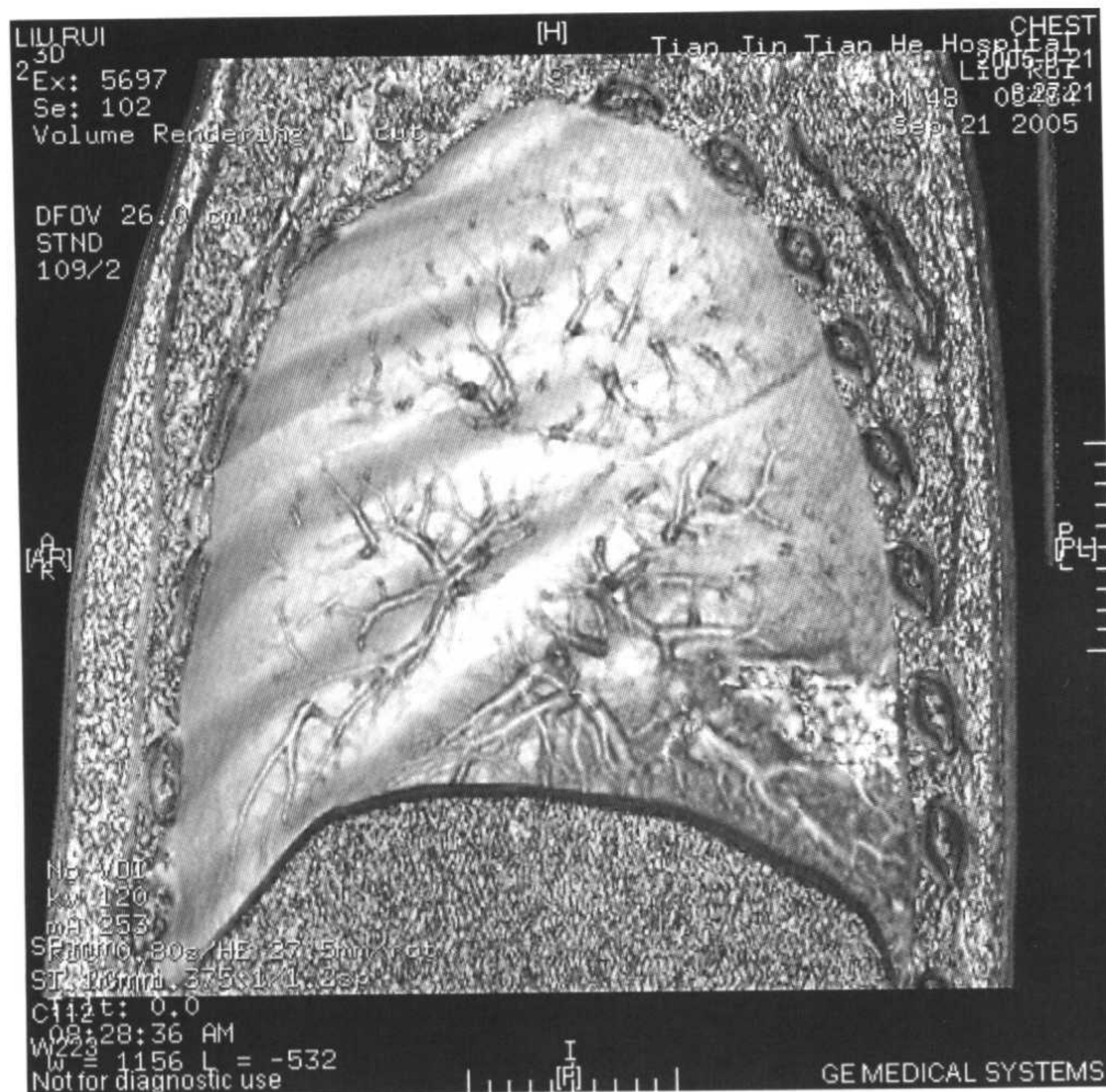


图 1-16 a: 容积成像 VR 显示肺段性肺炎; b: 肺肿瘤与血管的关系 (见彩图)。

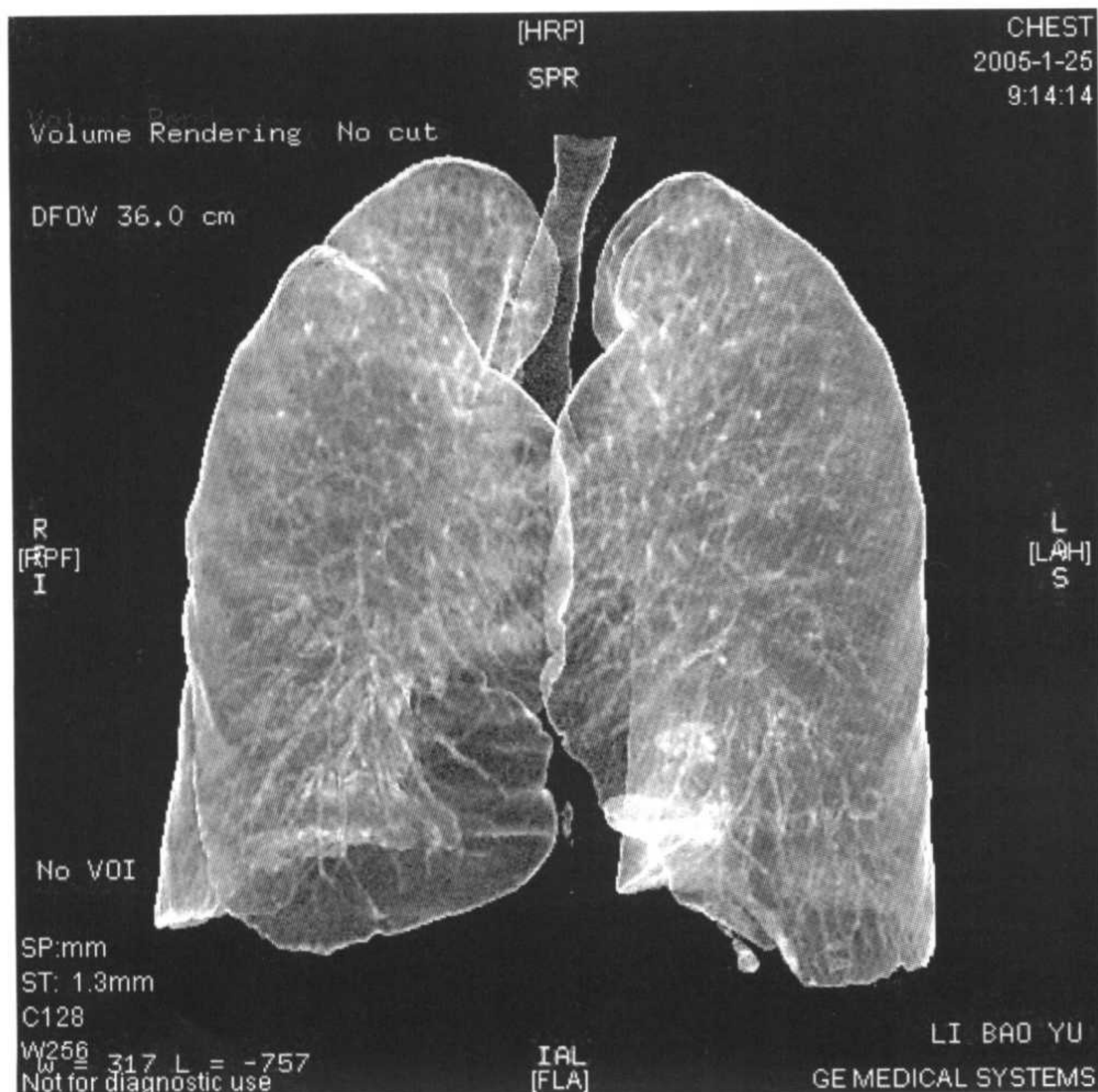
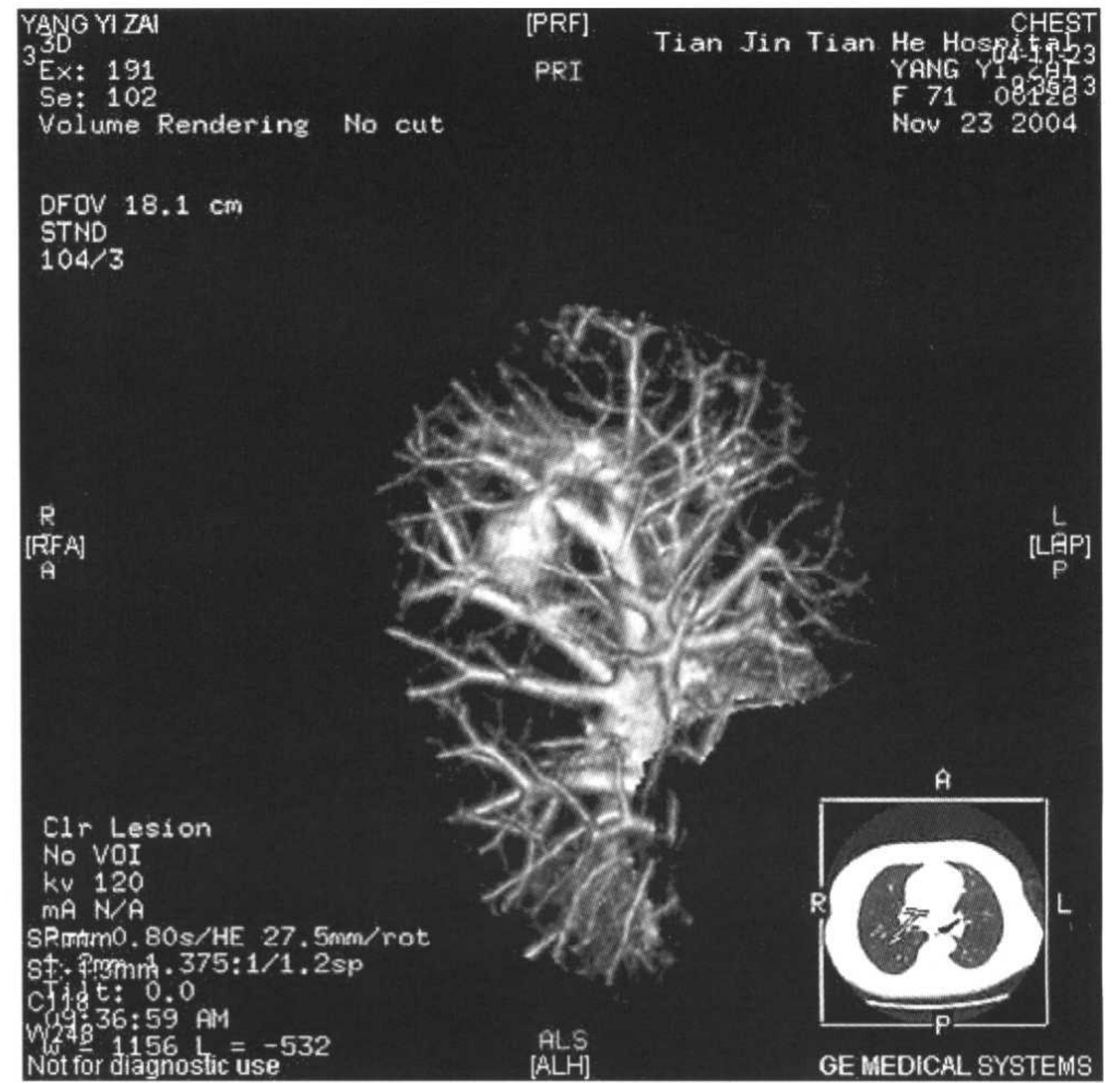
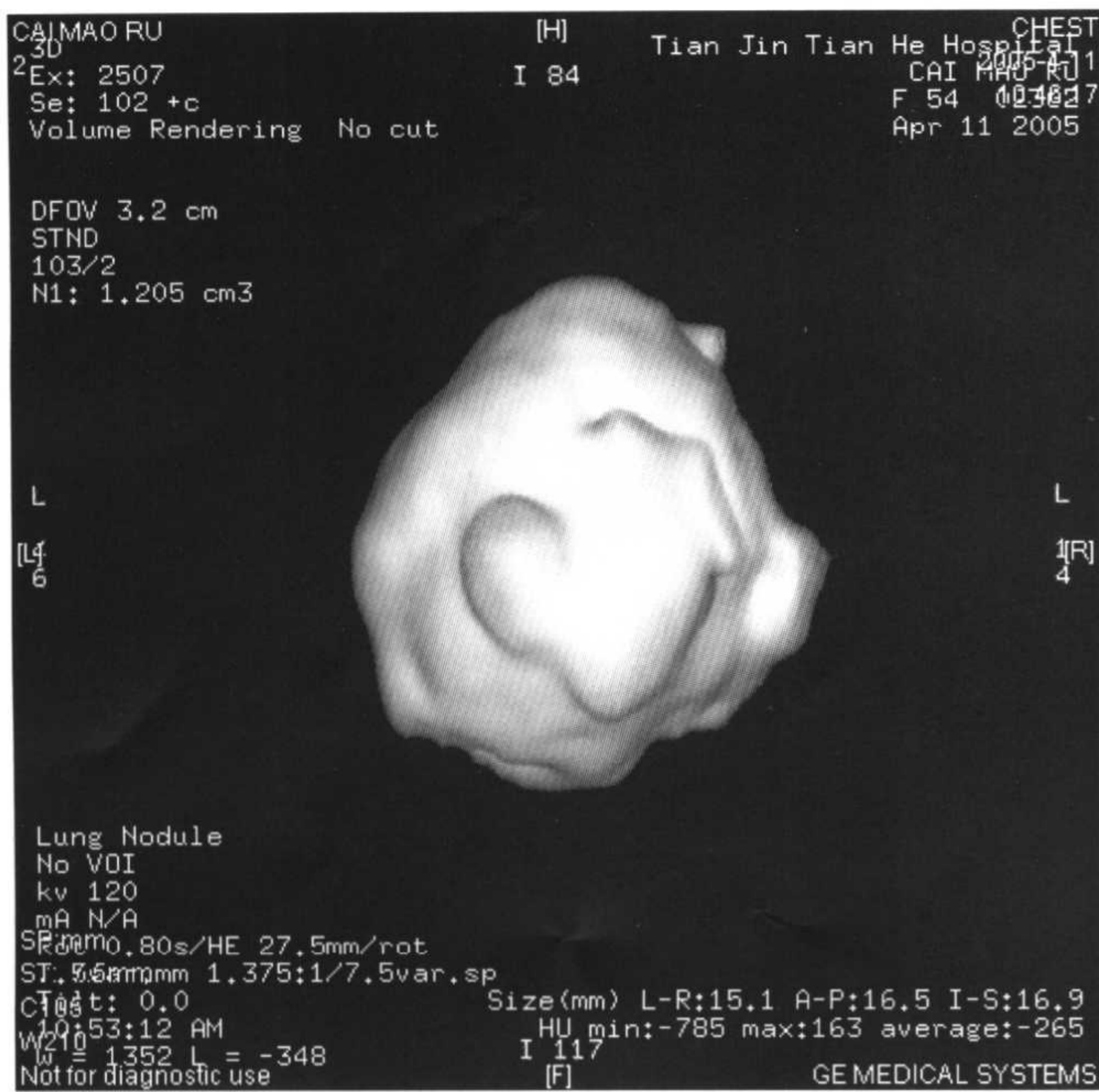
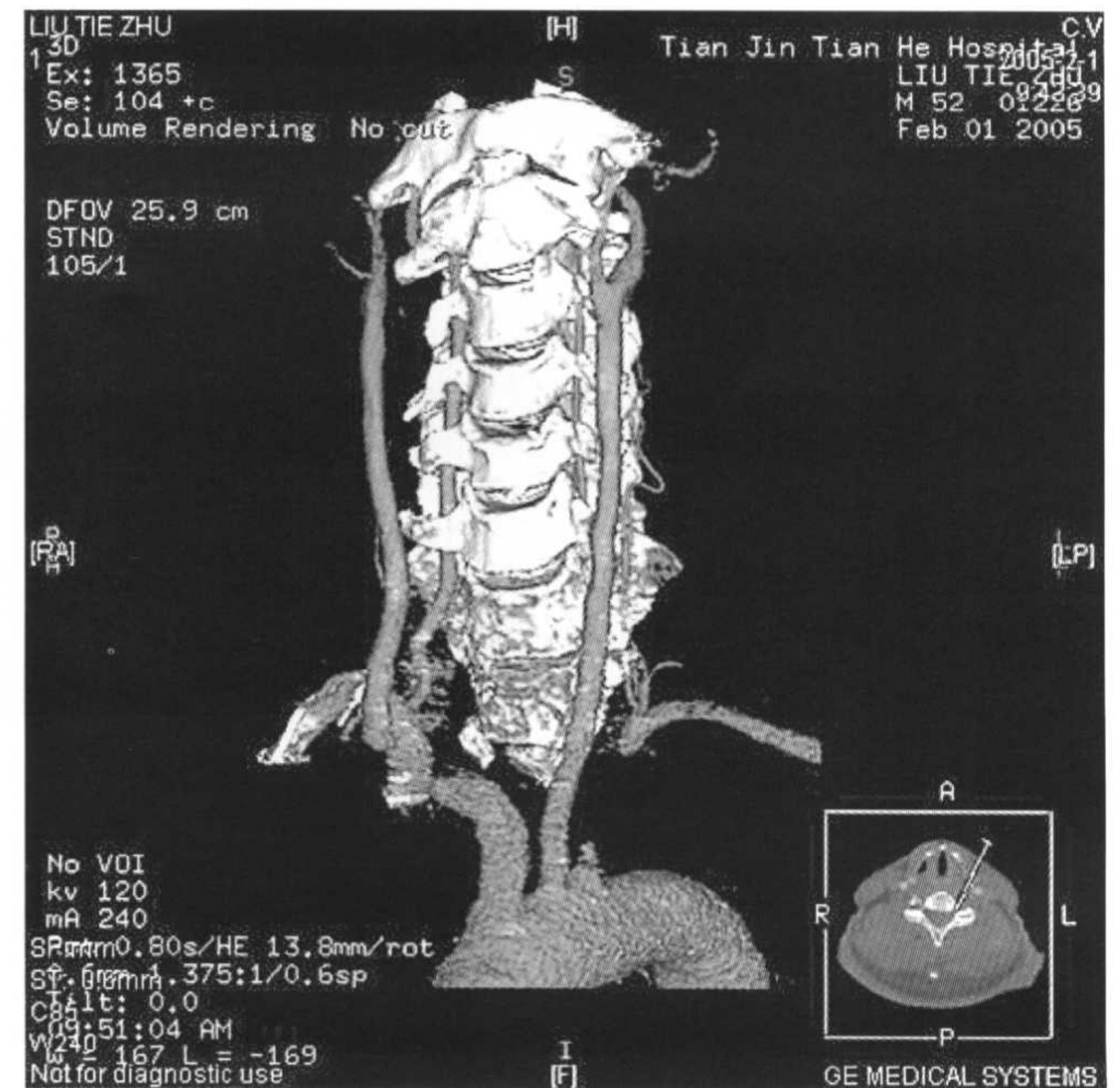
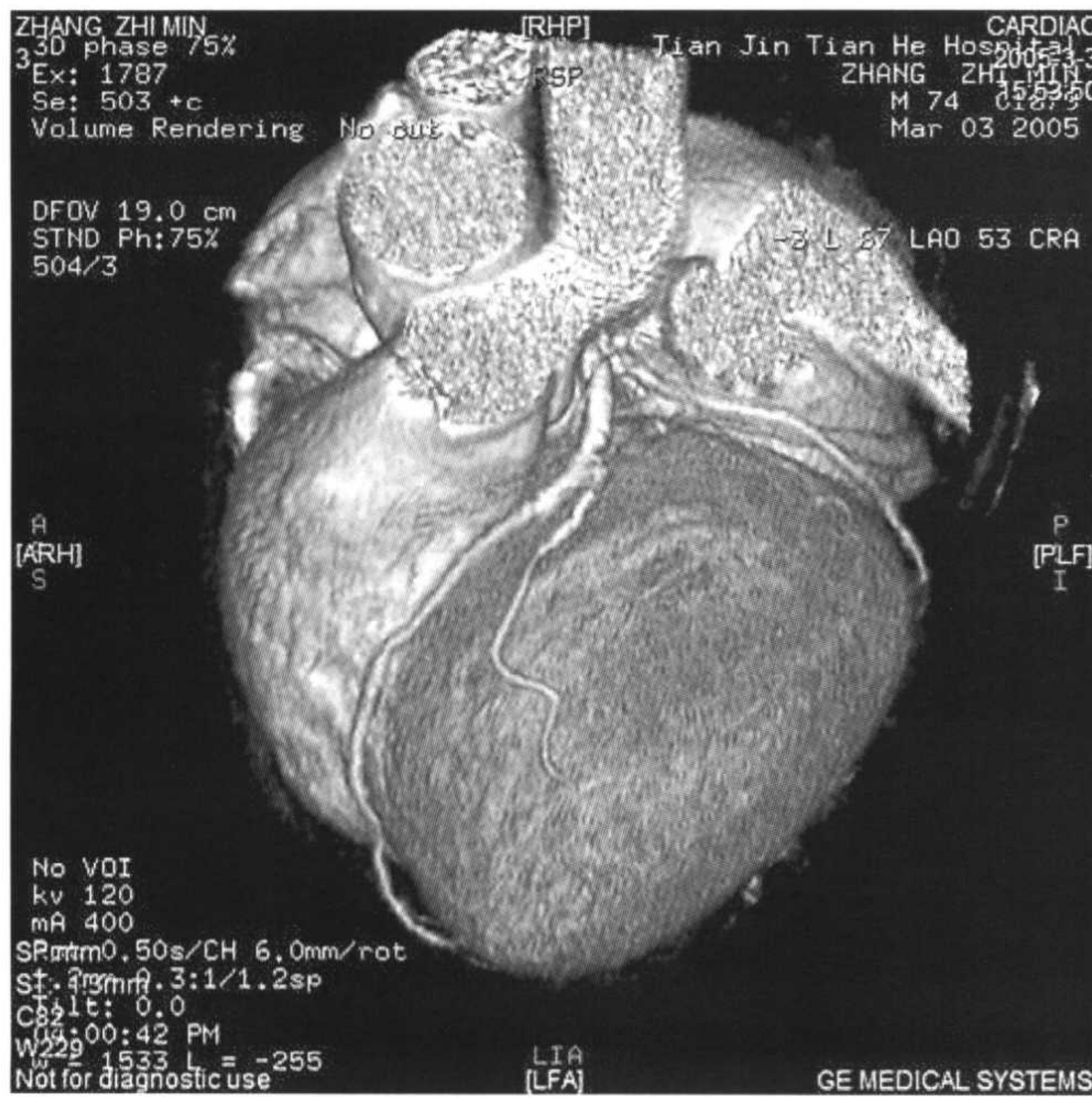


图 1-17 a, b: 透明法显示肺。



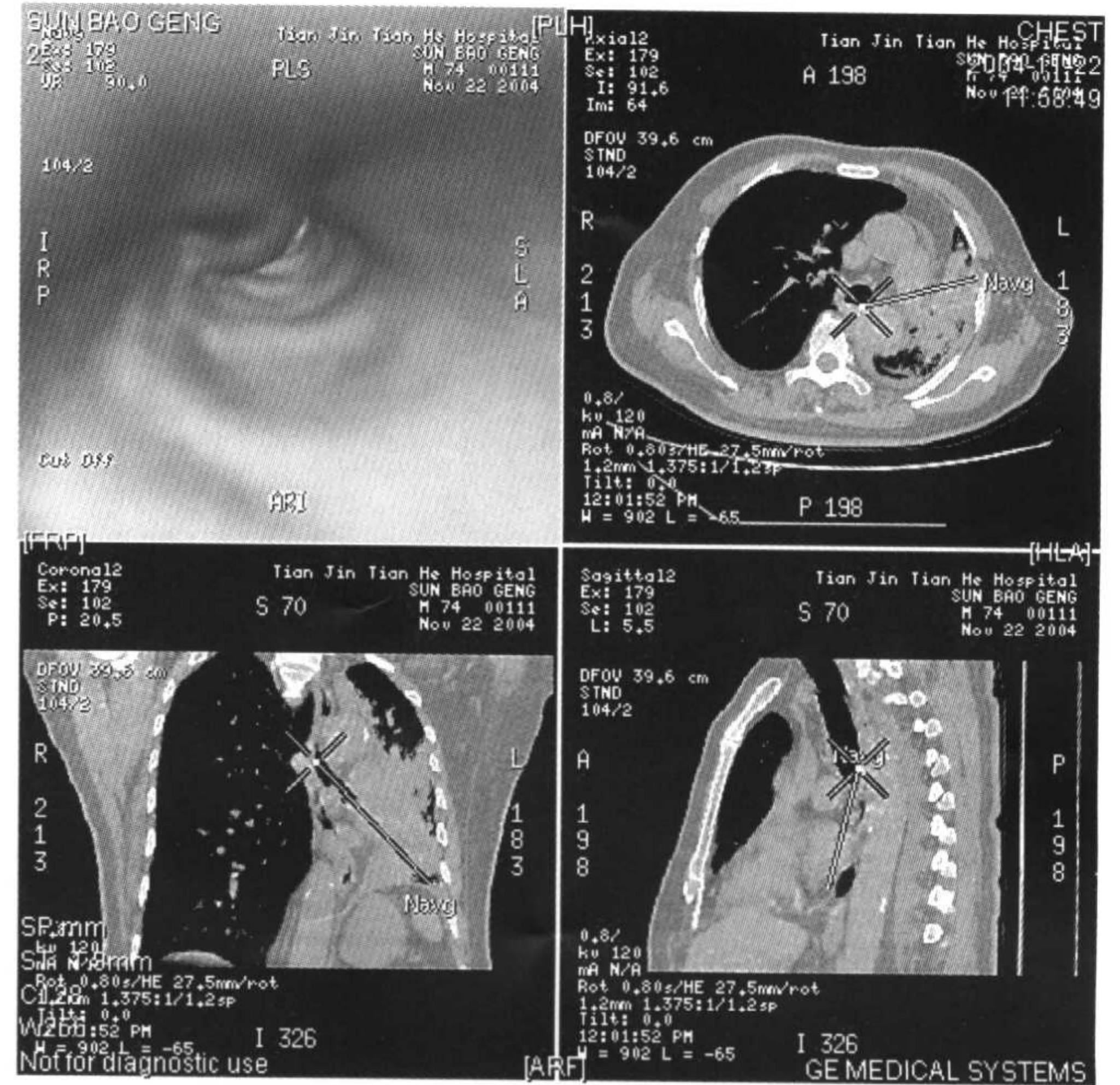
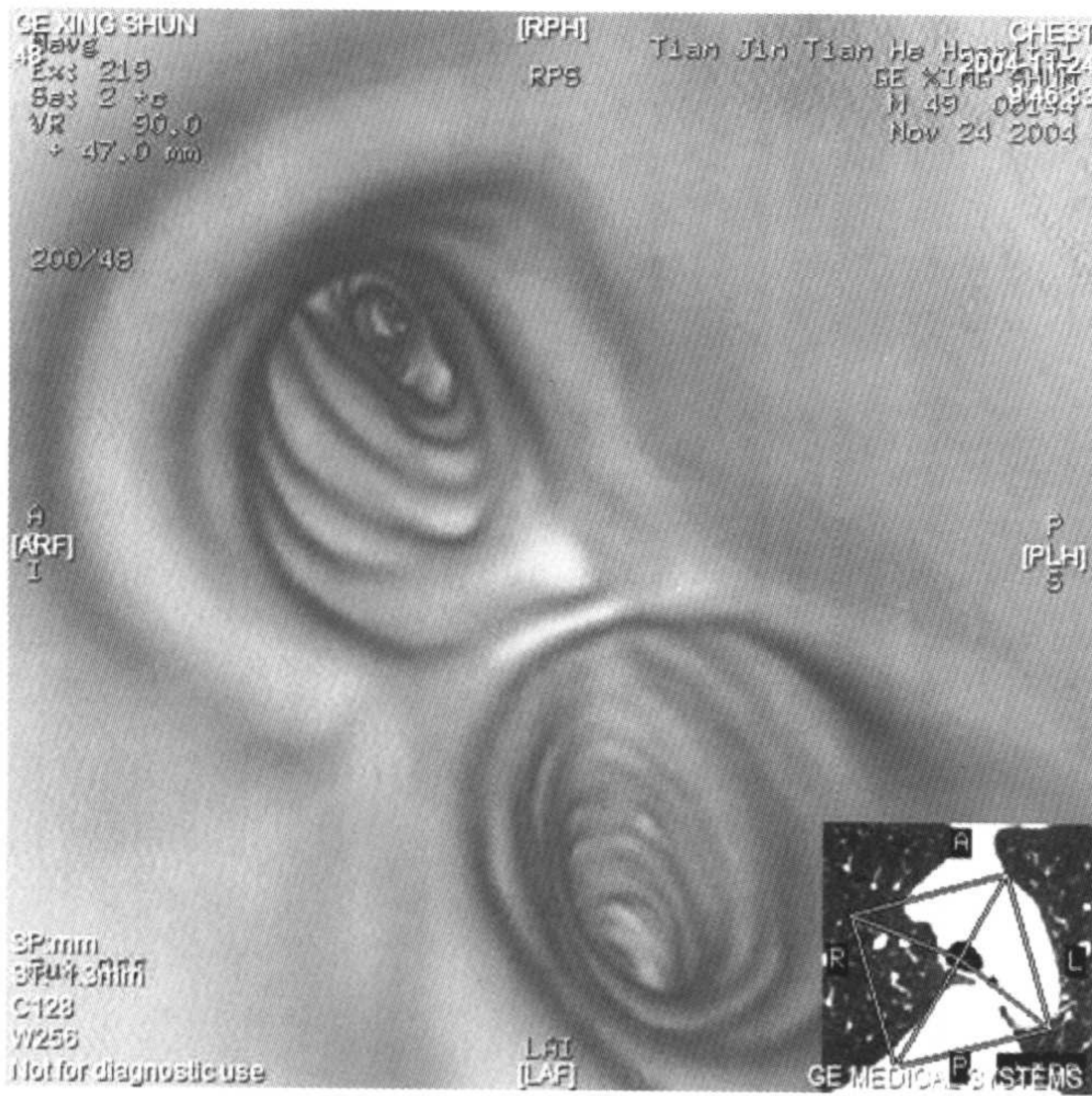
a b

图 1-18 a:肺结节的表面形状;b:肺结节与周围血管的关系(见彩图)。

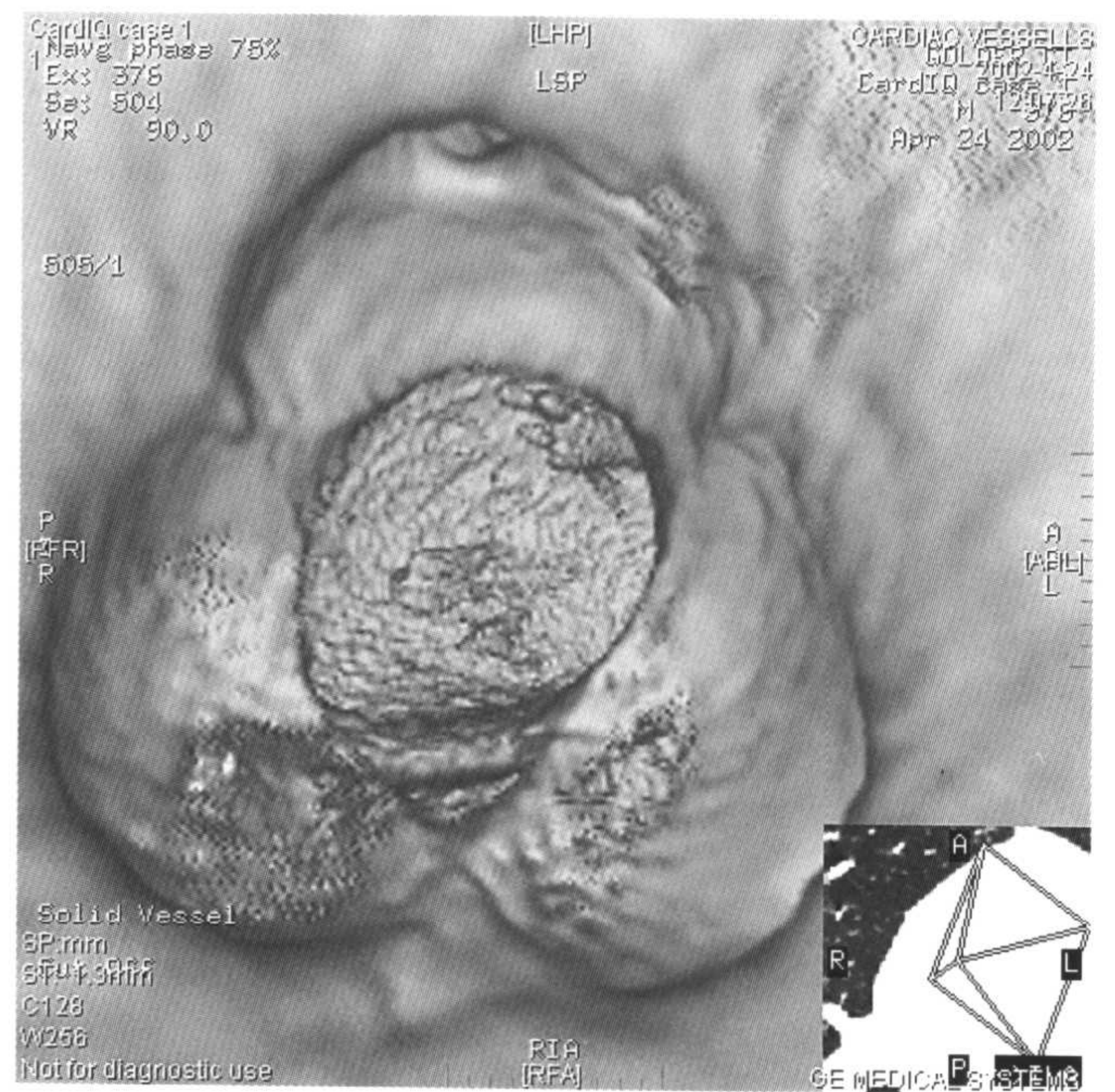
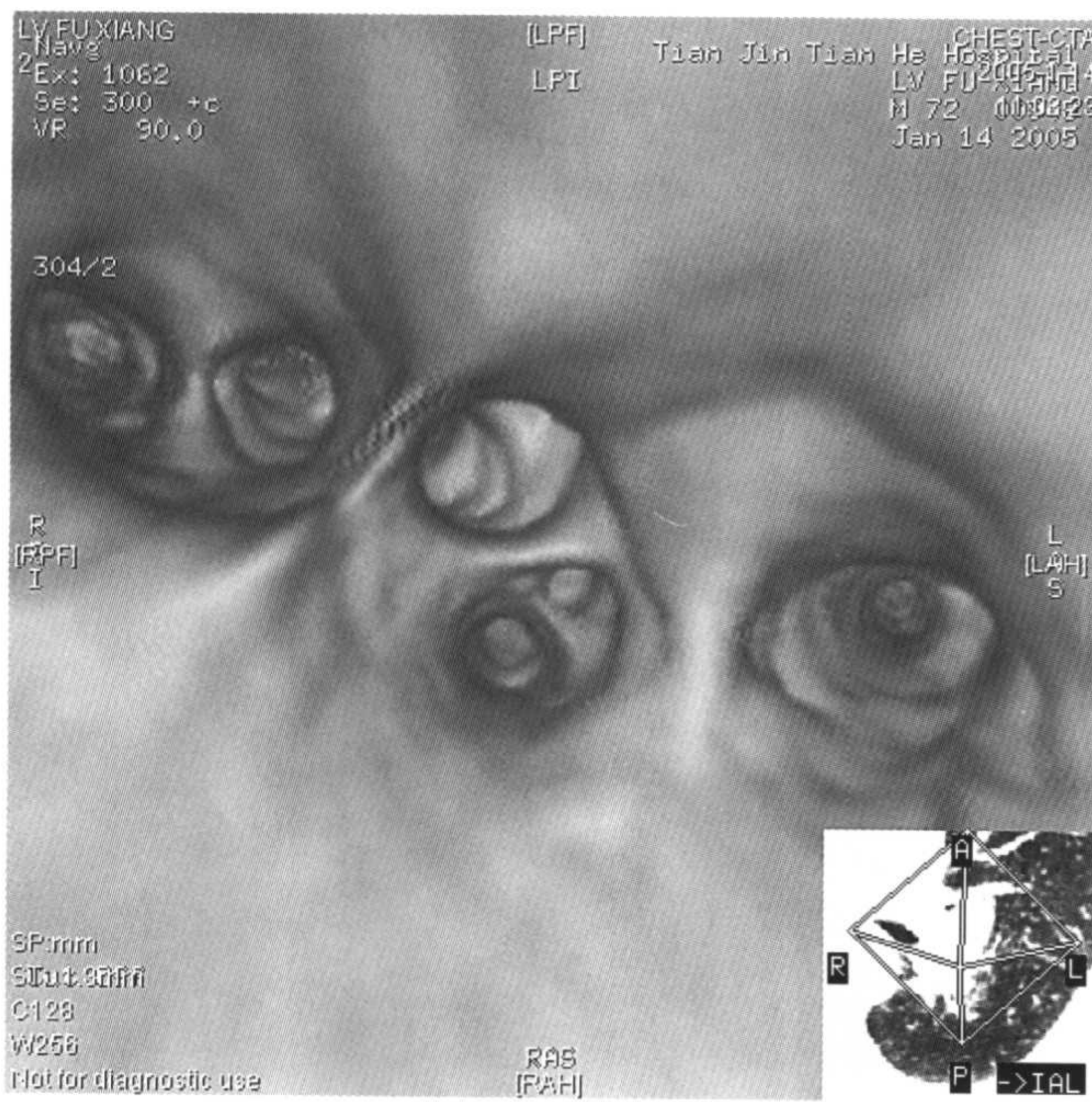


a b

图 1-19 VR 显示心脏、大血管。a:心脏与冠状动脉;b:左锁骨下动脉窃血综合征(见彩图)。



a
图 1-20 a:仿真支气管镜显示支气管隆突部;b:仿真内镜的定位(见彩图)。



a
图 1-21 a:仿真内镜显示肺动脉开口;b:仿真内镜显示主动脉窦及半月瓣(见彩图)。

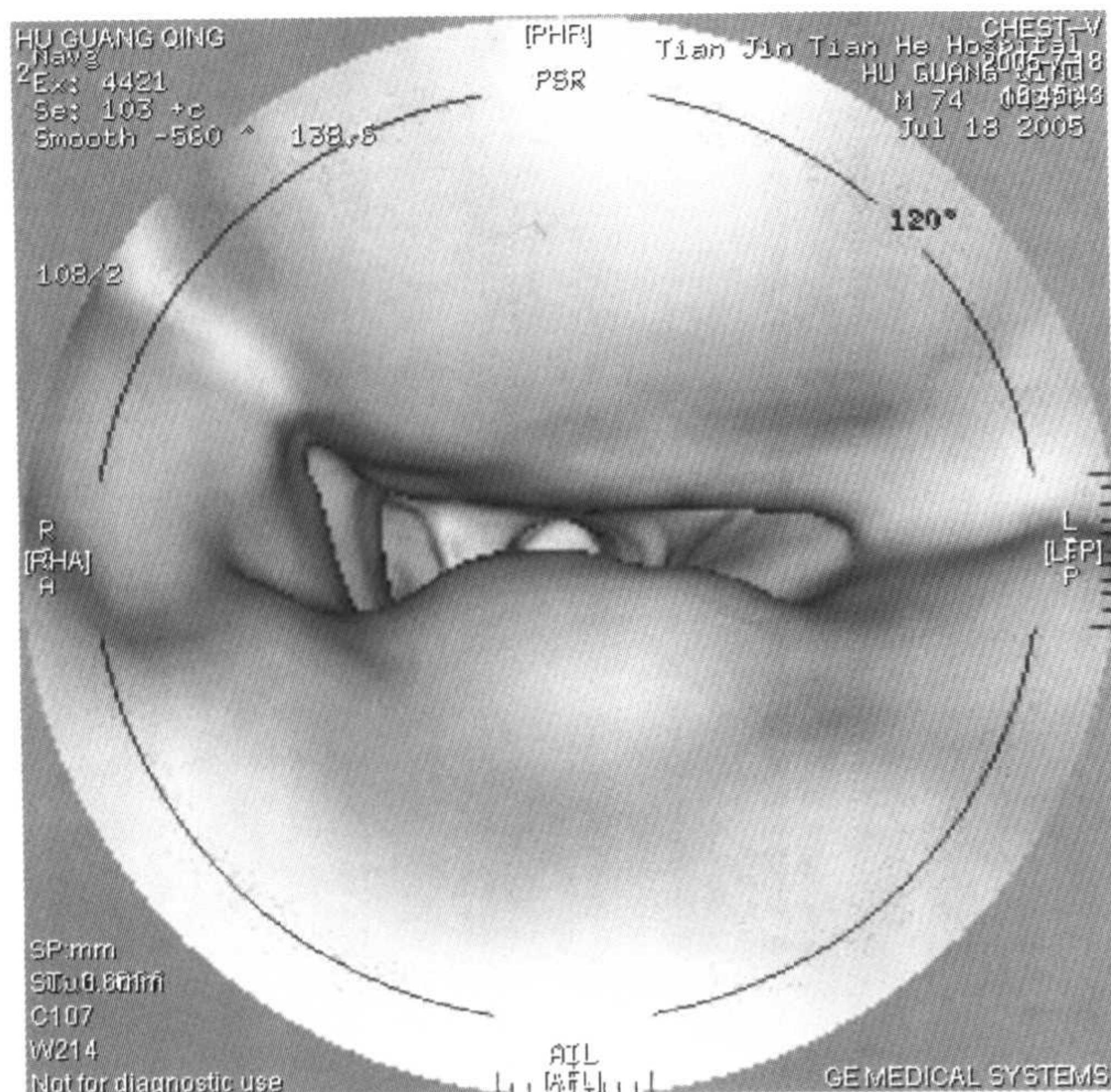


图 1-22 仿真血管内镜显示上腔静脉受压。

下已经具备了替代动脉内DSA的潜力。由于CT是横断图像,而支气管的走行多为近似垂直的斜向走行,冠、矢状及斜面重组(MPR)在肺内病灶的诊断中占有重要地位。单层螺旋的覆盖能力有限,追求薄层提高Z轴方向空间分辨力就势必限制了扫描覆盖范围。要想延长覆盖范围,只能用较厚的层厚或较大的螺距,这样又会降低图像的质量,二者无法兼顾。多层螺旋可在一次屏息内完成整个肺的薄层扫描,如用1mm层厚,可在30秒内完成。可保证(MPR)后处理图像的质量。可同时以不同重建函数对同一层面进行重建。

多层螺旋CT的应用离不开计算机软件的开发与支持,除常规的临床检查外,多层螺旋CT根据其特点在临床胸部领域进一步得到了扩展和开发应用,为胸部疾病的检查和诊断提供了更多的帮助。

四、胸部疾病诊断常用成像方法

1. 多层面重组(MPR)

多层面重组可以常规建成冠状矢状面图像,三维地观察病变,符合临床医生的阅片习惯。由于是三维图像,且可以清晰看到叶间裂等结构,对肺野病变准

确定位,对病变是否侵犯了胸壁、胸膜的判断有很大帮助。对于磨玻璃影以及肺气肿、肺大泡、蜂窝样低密度显示均较为满意。

2. 曲面重组(CPR)

可将体内的曲线路径,在同一平面进行显示。对于走行曲折的管状结构拉直,特别是便于显示支气管血管管腔内的情况以及管腔与周围脏器的位置关系。

3. 胸膜表面的MPR

肺小叶在胸膜下整齐(卵石样)排列,用MPR可以显示在胸膜下5mm处的曲面,气道(细支气管)的横断面可以显示,小叶的分布容易识别。小叶间隔及小叶间的动静脉亦可以显示对于判断弥漫性肺疾病及气道感染性疾病的分布有帮助。

4. 最大密度投影(MIP)

用于显示密度较高的血管或增强后的软组织、骨质结构等。

5. 最小密度投影(MinP)

可以显示低密度的组织结构,如气道、气肿性病变。

6. 容积成像VR

用于血管、软组织及骨结构的立体成像,以伪彩覆色,可以用于支气管树、结肠、骨骼、肌肉等,图像清晰逼真。

7. 透明化技术

用来显示肺组织、结节及胃肠道。

8. 显示孤立肺结节及进行肺结节分析

可以显示实质性肺结节或呈磨玻璃密度的结节,以及周边的轮廓、中心部的液化、细小的高密度影及支气管扩张等。还可以观察肺结节与胸壁的关系。

9. 仿真内镜(VE)

利用容积扫描的数据进行后处理,重组出胸腔器官内表面的立体影像,类似纤维内镜所见的技术。目前VE技术已由原来的表面内镜(3D)发展到透明内镜(4D)技术,可以同时观察空腔器官的内壁和外壁的结构,为临床提供更多的诊断信息。可做支气管内镜、血管内镜等。

(张瑞禄 齐扬)

第二章

胸部CT解剖

掌握CT解剖的基本方法是熟悉横断解剖,初学者和临床医生对横断层解剖并不熟悉,对使用解剖名称和CT图像相对应的方法来研究CT解剖常常会感到困难。本章以临床影像分析顺序为中心,以大家都熟悉的、容易识别的解剖结构为向导来认识CT图像,为尽快掌握CT图像创造了条件。

第一节 纵隔结构的分析

纵隔内既有含气的气管、支气管,又有软组织密度的心脏、大血管、淋巴结等。各脏器之间可有脂肪分隔,因此在CT纵隔窗上可以清晰显示。食管内有时也可以含气。

一、气管

气管表现为从颈部到上纵隔,在椎体前方的类圆形低密度影(图2-1),向下走行分出左右主支气管(图2-6)。

二、降主动脉到心脏

胸主动脉表现为在椎体稍左前方的类圆形影,胸主动脉是非常容易识别的结构(图2-6)。动脉硬化明显时,胸主动脉可以凸向右侧胸腔。胸主动脉下达横膈水平,上经主动脉弓与偏右侧的升主动脉相连。升

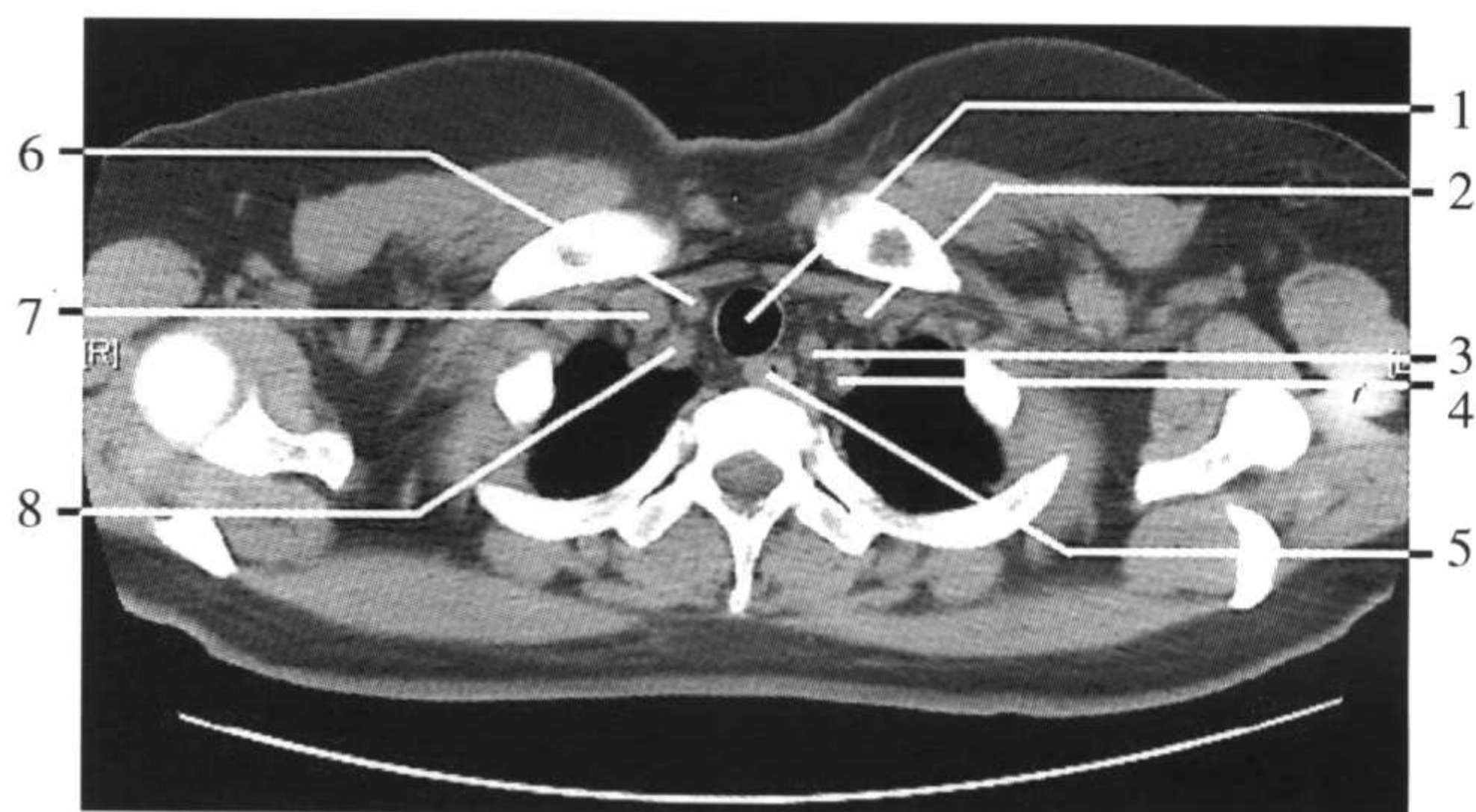


图2-1 1.气管 2.左无名静脉 3.左颈总动脉 4.左锁骨下动脉 5.食管 6.右颈总动脉 7.右无名静脉 8.右锁骨下动脉

主动脉的下方是心脏。在普通CT扫描时,对升主动脉连接左室的理解稍有困难(图2-8,图2-9)。

三、主动脉弓及头颈部3分支

主动脉弓的上方有三个动脉分支,从左到右依次是左锁骨下动脉、左颈总动脉和右头臂干。这些动脉在气管的左前方,气管的右前方是上腔静脉(图2-3)。初学者在理解这些血管的分支时,从主干向上分析是比较容易的。左锁骨下动脉在向上走行时,左椎动脉从其后方分出。左锁骨下动脉沿着锁骨的后方向左上臂方向走行。左颈总动脉在气管的左侧上行。头臂干从气管的前方向右走行,在气管的右侧,背侧分

出右锁骨下动脉,前上方分出右颈总动脉(图2-2)。

四、上腔静脉

在主动脉弓水平,主动脉弓的右侧、气管的右前方可见上腔静脉(图2-4)。左无名静脉在主动脉弓上方三个动脉分支的腹侧,自左向右走行,与右无名静脉在气管的右前方汇入上腔静脉(图2-3)。上腔静脉沿气管的右前方、右肺动脉干的前方、右上肺静脉的前内侧进入右心房(图2-7,图2-8)。

五、下腔静脉到右心房

在膈肌水平,椎体的稍右前方,心脏后边的椭圆形影为下腔静脉(图2-10)。下腔静脉在胸腔内部分不长。上腔静脉和下腔静脉的走行并不在同一冠状断面上,下腔静脉稍靠后,上腔静脉稍靠前。

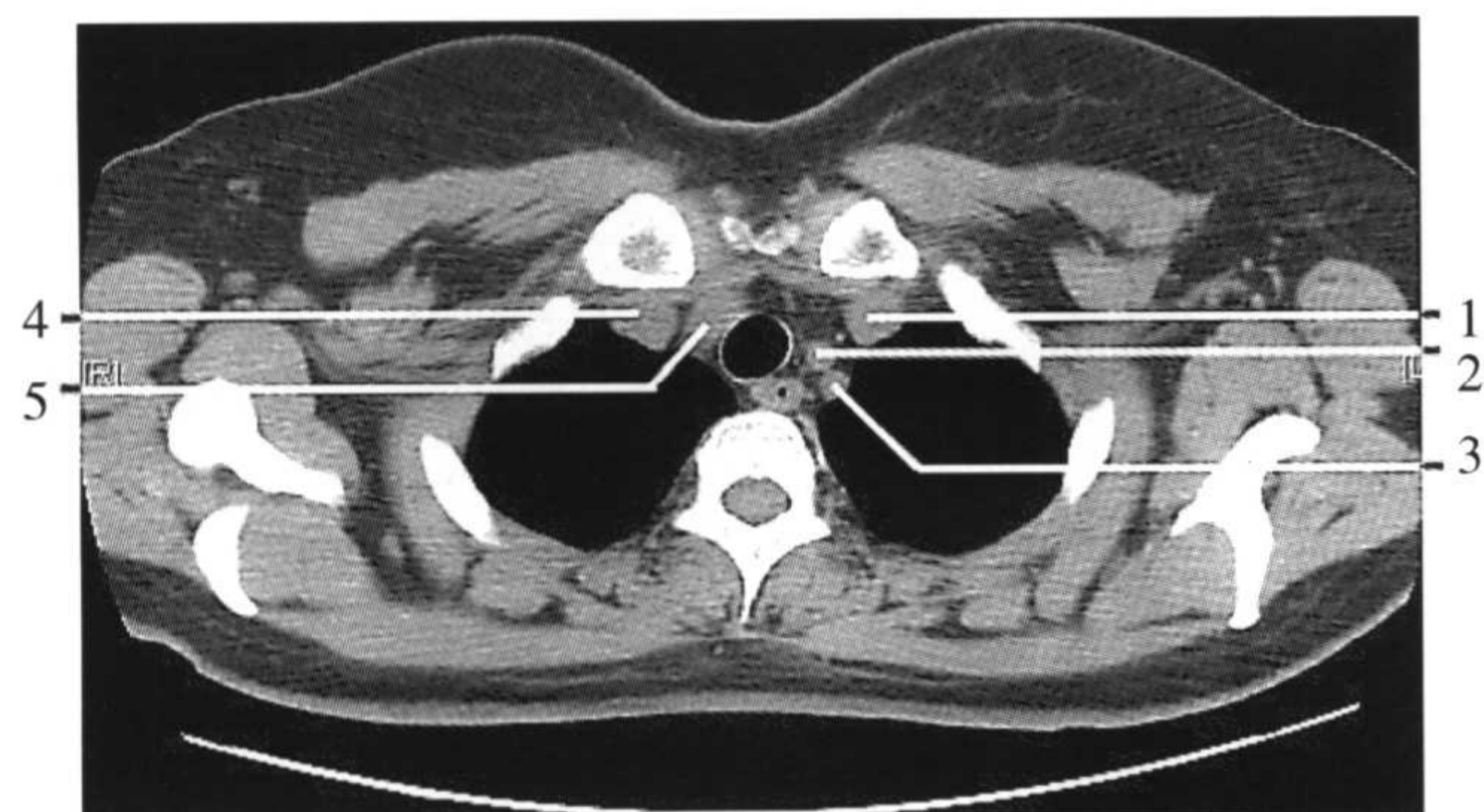


图2-2 1.左无名静脉 2.左颈总动脉 3.左锁骨下动脉 4.右无名静脉 5.右颈总动脉和锁骨下动脉汇合成头臂干

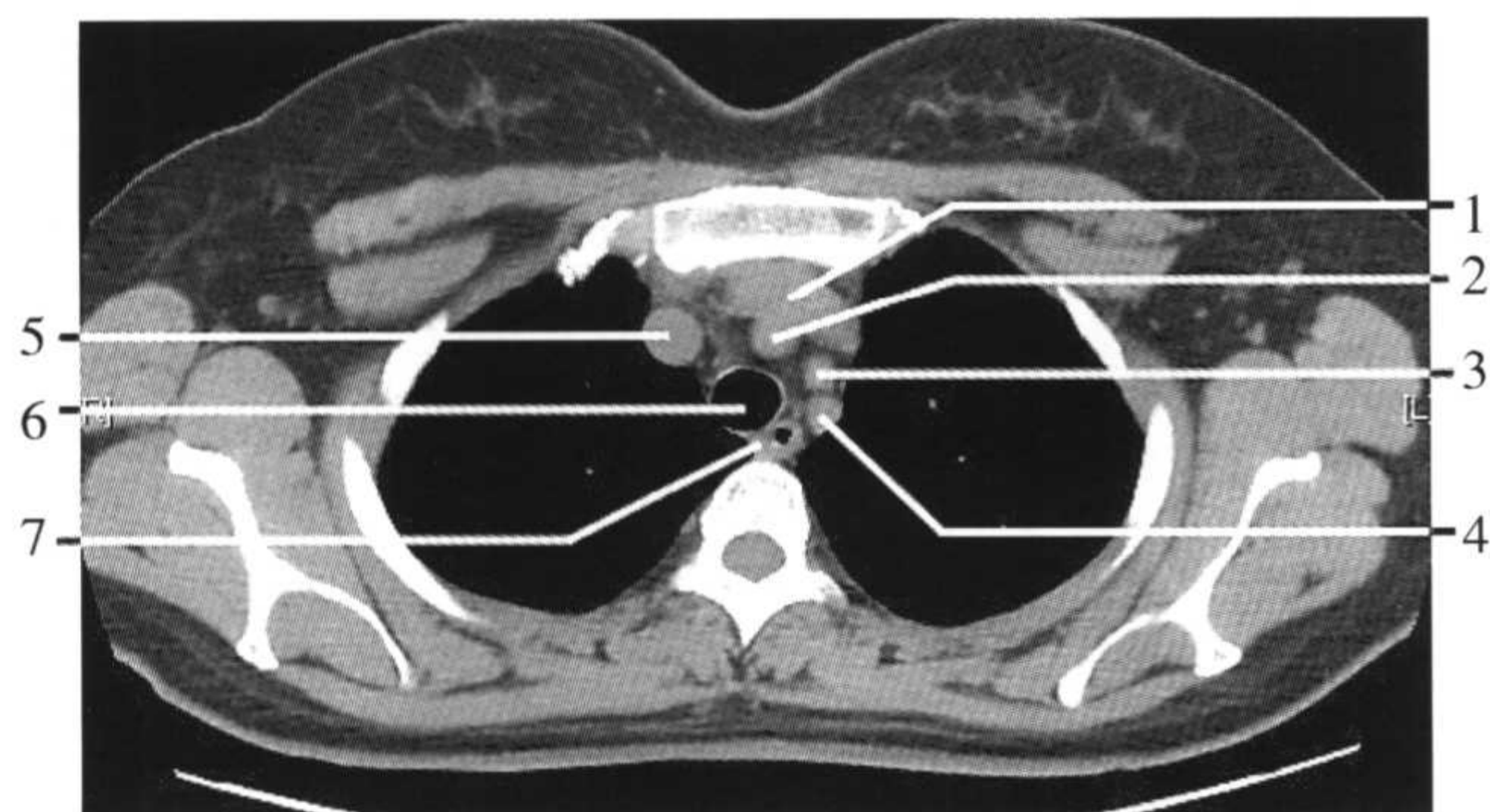


图2-3 1.左无名静脉 2.头臂干 3.左颈总动脉 4.左锁骨下动脉 5.右无名静脉 6.气管 7.食管

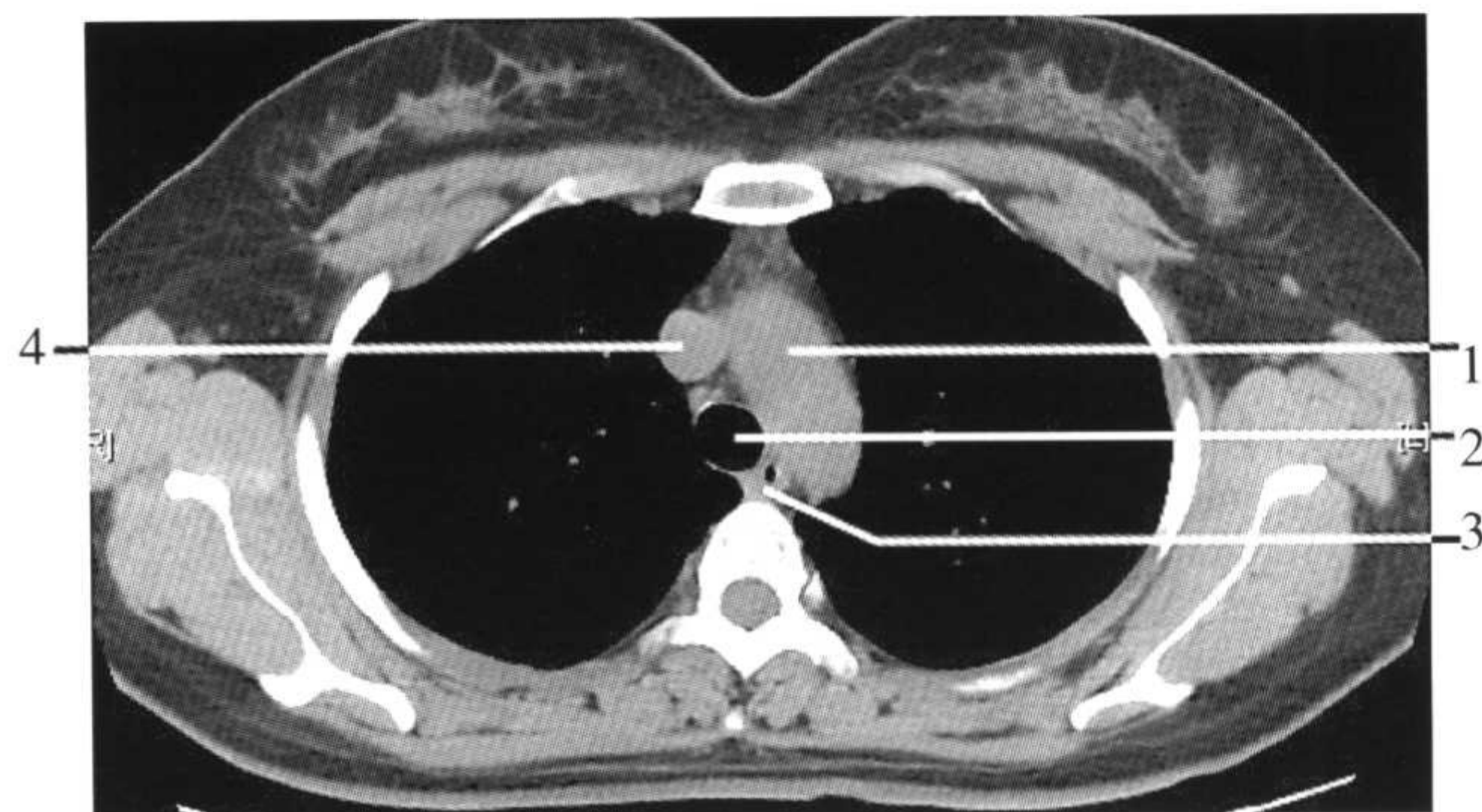


图2-4 1.主动脉弓 2.气管 3.食管 4.上腔静脉

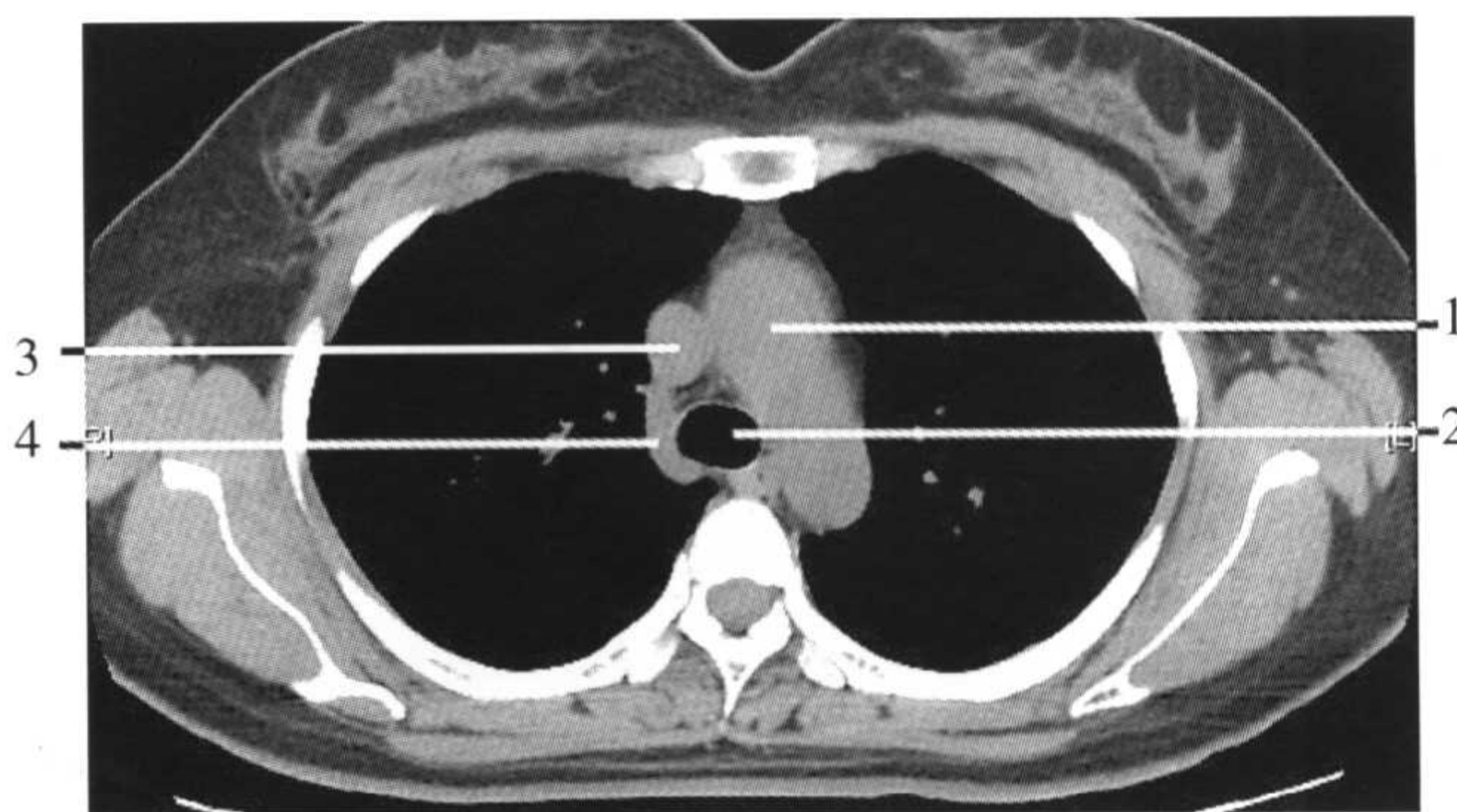


图2-5 1.主动脉弓 2.气管 3.上腔静脉 4.奇静脉弓

六、心房

上腔静脉与下腔静脉汇合的部分是右心房。右心房左前部、胸骨下端的后方是右心室。右心室与左后方的左心室之间可以见到室间隔,在增强检查和高度贫血的时候容易显示。左心室后方靠上、椎体和胸主动脉的前方是左心房。在左心房的两侧,下肺静脉像伸出的手,所以下肺静脉在侧位胸片上显示为近乎类似圆形的肿瘤样影(图2-9)。

七、肺动脉

右心室上方,升主动脉的左侧可见肺动脉主干。肺动脉主干上方,比主动脉弓略低的位置,左肺动脉从左主支气管的前方跃到后方,在左上、下叶支气管分叉的地方延续为左下肺动脉(图2-6)。比左肺动脉主干稍低的层面,右肺动脉干从左到右走行在气管分叉部下方(图2-7)。

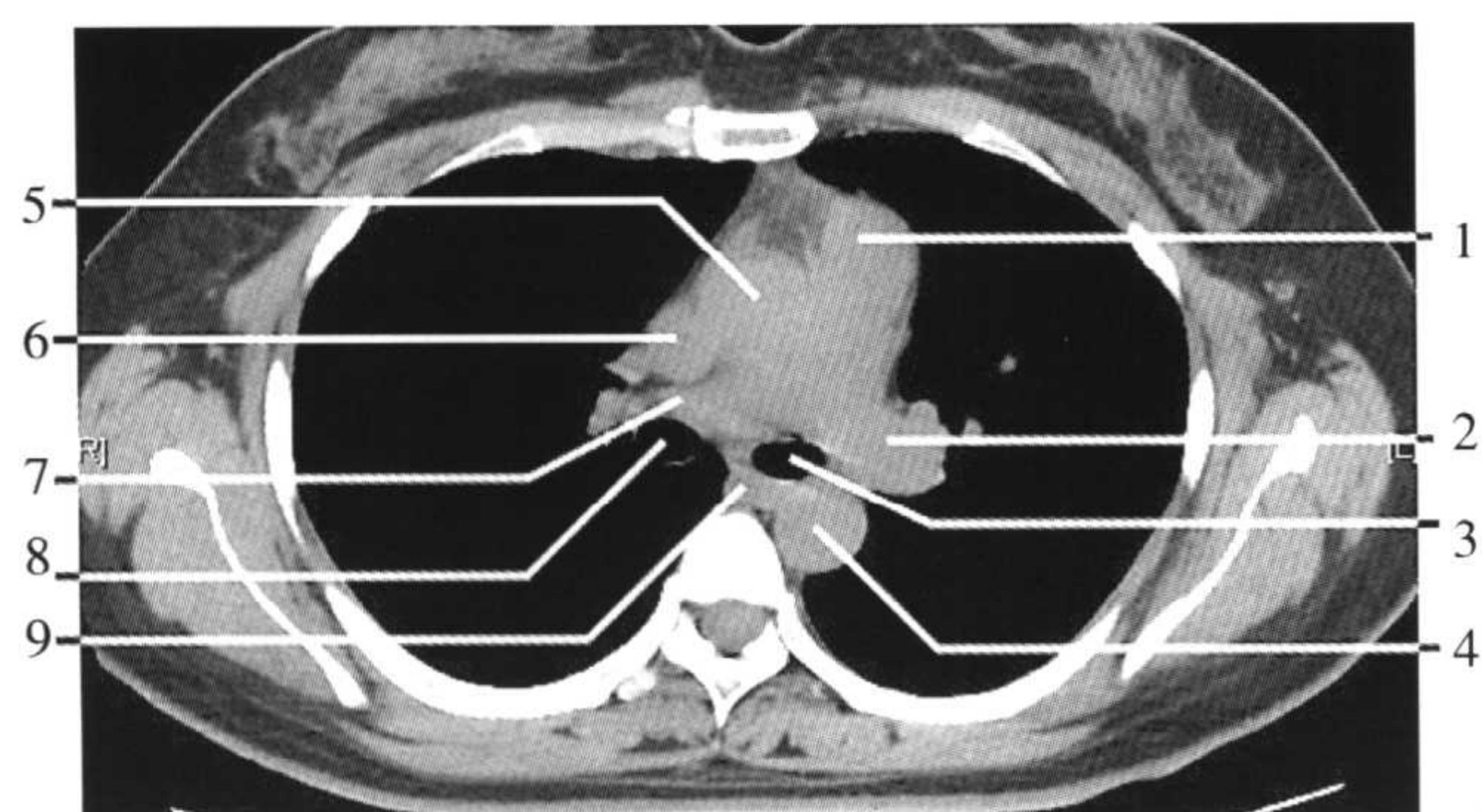


图 2-6 1.肺动脉干 2.左肺动脉 3.左主支气管 4.胸主动脉 5.升主动脉 6.上腔静脉 7.右上肺静脉 8.右主支气管 9.奇静脉

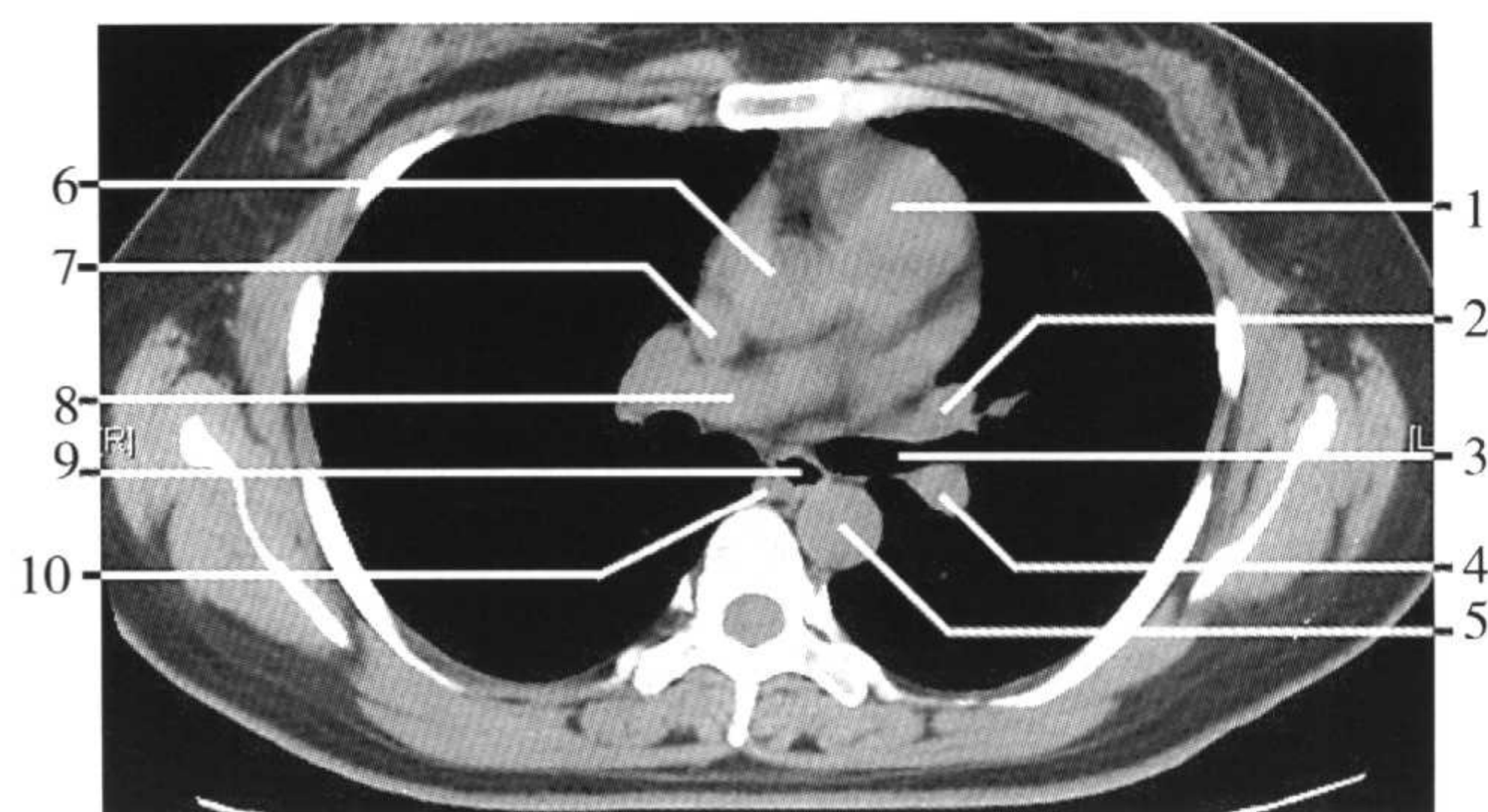


图 2-7 1.肺动脉干 2.左上肺静脉 3.左上叶支气管 4.左下肺动脉 5.胸主动脉 6.升主动脉根部 7.上腔静脉 8.右肺动脉干 9.食管 10.奇静脉

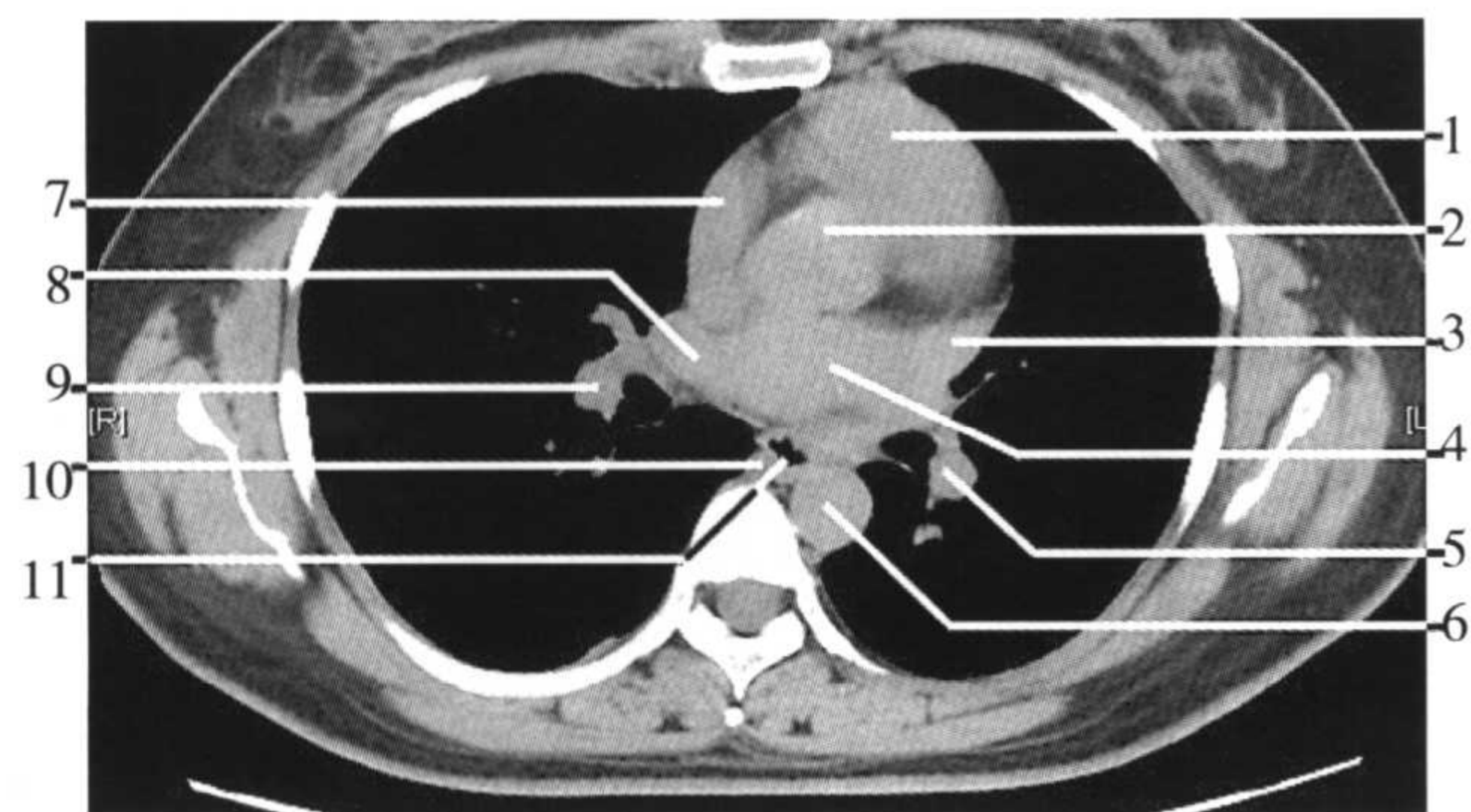


图 2-8 1.右心室 2.升主动脉 3.左上肺静脉 4.左心房 5.左下肺动脉 6.胸主动脉 7.右心房 8.右上肺静脉 9.右下肺动脉 10.奇静脉 11.食管

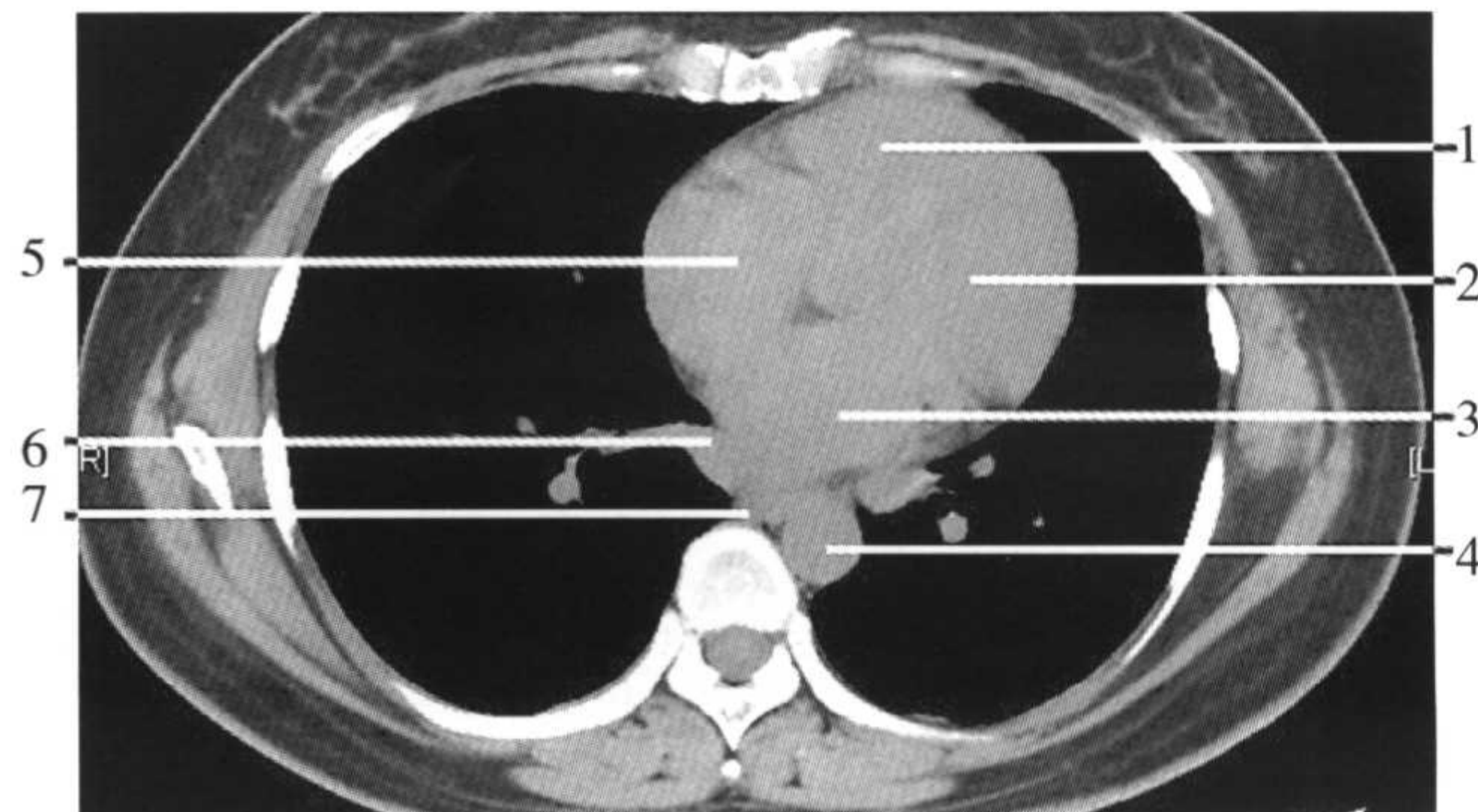


图 2-9 1.右心室 2.左心室 3.左心房 4.胸主动脉 5.右心房 6.右下肺静脉 7.奇静脉

八、两侧上肺静脉

右肺动脉干稍靠下,中叶支气管的前内侧有右上肺静脉。左上叶支气管的前内侧是左上肺静脉。上肺静脉的解剖位置关系非常固定(图2-8)。

九、两侧下肺静脉

在左心房水平,像两只手一样展开的是下肺静脉。下肺静脉的位置也非常固定(图2-9)。

十、食管、奇静脉等

食管在椎体的前方,胸主动脉右前方(图2-7)。但明显动脉硬化时,在膈肌水平胸主动脉偏向右侧胸腔,食管可以位于胸主动脉的左侧。在右主支气管稍

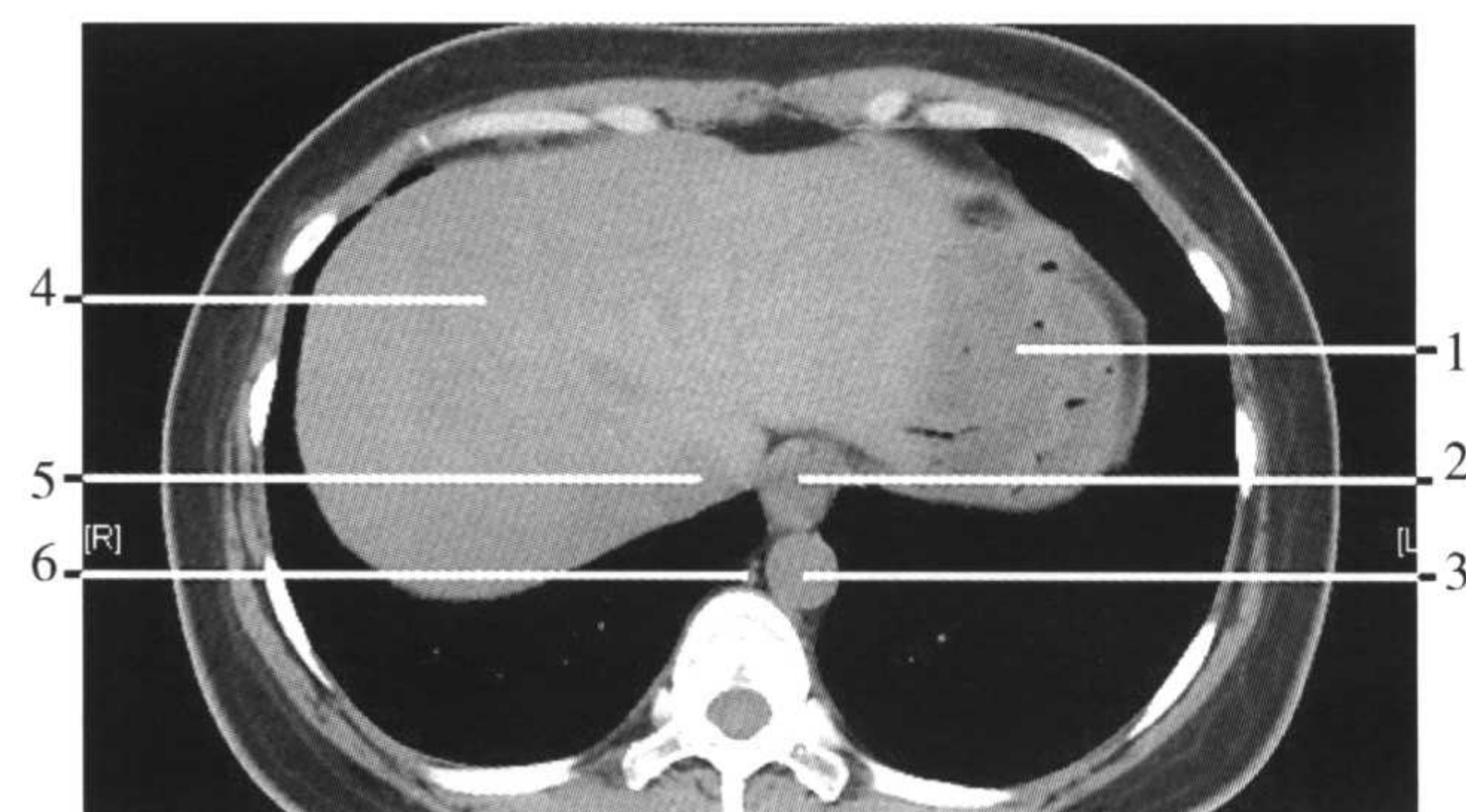


图 2-10 1.胃底 2.食管 3.胸主动脉 4.肝脏 5.下腔静脉 6.奇静脉

靠上,上腔静脉后方连接的弓形走行的血管是奇静脉(图2-5)。

(万业达 李玥巍)

第二节 肺门结构的分析

在普通X线片上,肺门影是肺动、静脉,支气管,淋巴结,神经及其周围结缔组织的综合投影,主要是肺血管分支。在CT图像上解析肺门结构时,就是要对这些结构有所认识。通常情况下左肺门高于右肺门。为了研究方便,可选择几个具有代表性的层面进行分析,将这些层面串起来就可以得到对肺门结构的完整认识。这几个层面也是认识胸部CT解剖的关键层面,有必要进行详细分析。

一、肺门上层

此层面与气管分叉部或肺动脉干水平相当。大抵位于第六胸椎水平(图2-11)。

气管分叉部位于胸椎的前方,左右主支气管相连。在气管分叉部前方的圆形阴影是升主动脉。

右侧:升主动脉的后外方、右主支气管的前外方是上腔静脉影。右主支气管的后壁可见奇静脉。在此

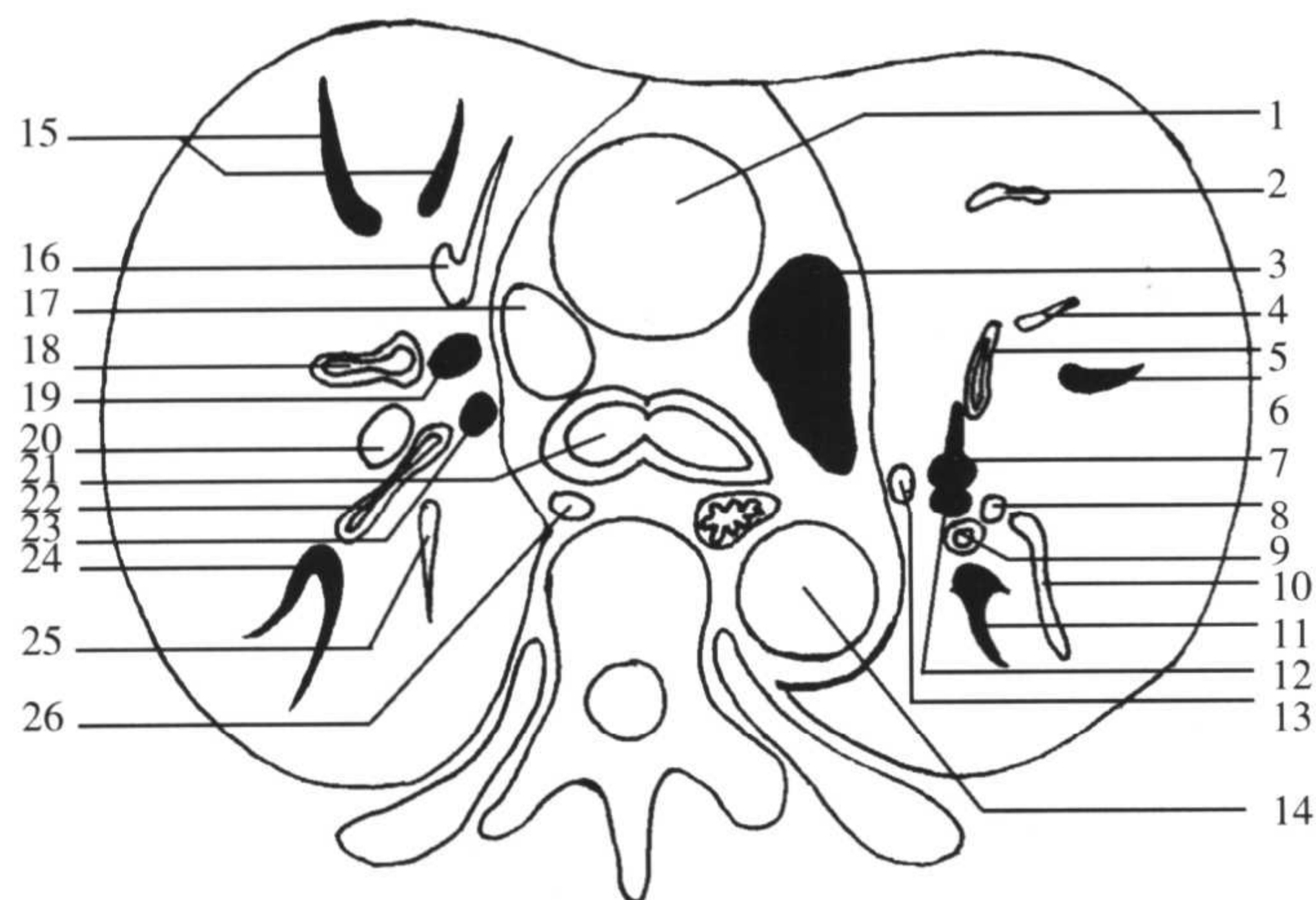


图 2-11 1.升主动脉 2.左前段 c 亚段肺静脉 3.肺动脉干 4.左前段 a 亚段肺静脉 5.左前段 c 亚段支气管 6.左前段 a 亚段肺动脉 7.左前段 c 亚段肺动脉 8.左后段 a 亚段肺静脉 9.左尖后段支气管 10.左尖后段 b 亚段肺静脉 11.左尖后段 b 亚段肺动脉 12.左尖后段肺动脉 13.左尖段肺静脉 14.胸主动脉 15.右前段 b 亚段肺动脉 16.右尖段 a 亚段肺静脉 17.上腔静脉 18.右尖段支气管 19.右尖段肺动脉 20.右后段肺静脉 21.右主支气管 22.右后段支气管 23.右后段 a 亚段肺动脉 24.右后段 b 亚段肺动脉 25.右后段 c 亚段肺静脉 26.奇静脉

水平也可见到沿右主支气管的上缘从后向前连接上腔静脉的带状影像,为奇静脉弓。右侧尖段支气管在右主支气管的前外侧方,同名肺动脉在其内侧。后段支气管在右主支气管的后外侧方,其前内可见后段肺动脉的a亚段分支。夹在右侧尖段支气管和后段支气管之间的是后段肺静脉的横断影。尖段肺静脉分为a、b亚段,在肺野前方呈带状影。在肺野前方也可见前段肺动脉b亚段支的影像。在肺野的后方同样可以看到后段肺动脉的b亚段支和后段肺静脉的c亚段支。此层面右肺野的前1/3是前段,后1/3是后段,中1/3是尖段。

左侧:左主肺动脉在左主支气管的前方稍靠左的位置,表现为长椭圆形影。左主支气管的后方是食管。椎体的左外侧是降主动脉影。左主支气管外侧的环形影是左上叶尖后段支气管。尖后段支气管的前内侧是前段肺动脉分出的尖后段肺动脉a亚段支和前段肺动脉的c亚段支。在前段肺动脉的c亚段支和左主肺动脉间可见向左上肺静脉流入的左尖肺静脉影。前段肺动脉c亚段支的外前方是向前走行的前段c亚段支气管。此层面左肺野的前2/3是前段,后1/3是尖后段。

二、上肺门层面

此层面在气管分叉部下1~2cm,即右上叶支气管和左主肺动脉水平(图2-12)。

右侧:从右上叶支气管向前外侧延伸的是前段支气管,在其外侧分出a、b亚段支。在前段b亚段支的内侧伴行的是前段肺动脉。前段支气管的外侧是后段肺静脉影,后段肺静脉的外侧是后段肺动脉向后外侧分支的影像。在上腔静脉与前段肺动脉间是后段肺动脉的a亚段支和尖段肺静脉影。在此层面,右肺门的最前部是尖段肺静脉,最后部是右上叶支气管的后壁。此层面右肺野的前1/2是前段,后1/2是后段。

左侧:左主支气管的前方是延续主肺动脉干并向后外侧走行的左主肺动脉。构成左肺上肺门影的前段肺动脉在左肺野的前外侧分出a、b亚段支。在前段肺动脉的内侧伴行的是前段肺静脉及亚段的分支。在前段肺动脉的外侧伴行的管状影是前段支气管,在外侧顺次分出a、b亚段。左上肺门后方的环状影是尖后段支气管,其外侧是后肺静脉,后方是尖后段肺动脉的b亚段支,在左肺野的后外侧还可见到尖后段肺动脉的

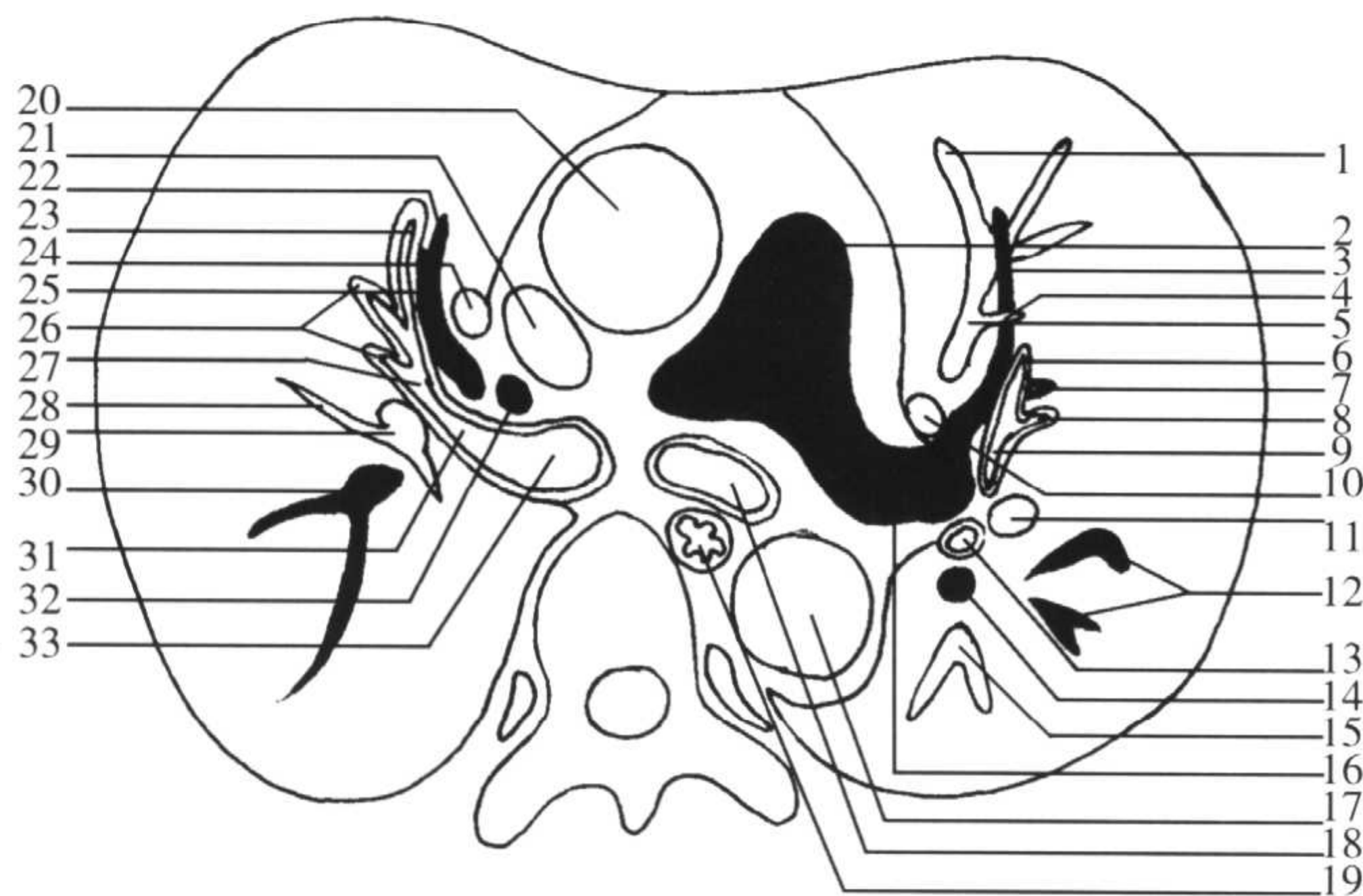


图 2-12 1.左前段 c 亚段肺静脉 2.肺动脉干 3.左前段 b 亚段肺动脉 4.左前段 a 亚段肺静脉 5.左前段肺静脉 6.左前段 b 亚段支气管 7.左前段 a 亚段肺动脉 8.左前段 a 亚段支气管 9.左前段支气管 10.左尖段肺静脉 11.左后段肺静脉 12.左尖后段 c 亚段肺动脉 13.左尖后段支气管 14.左尖后段 b 亚段肺动脉 15.左后段 c 亚段肺静脉 16.左肺动脉 17.胸主动脉 18.左主支气管 19.食管 20.升主动脉 21.上腔静脉 22.右前段 b 亚段肺动脉 23.右前段 b 亚段支气管 24.右尖段肺静脉 25.右前段肺动脉 26.右前段 a 亚段支气管 27.右前段支气管 28.右后段 c 亚段肺静脉 29.右后段肺静脉 30.右后段 b 亚段肺动脉 31.右上叶支气管 32.右后段 a 亚段肺动脉 33.右主支气管

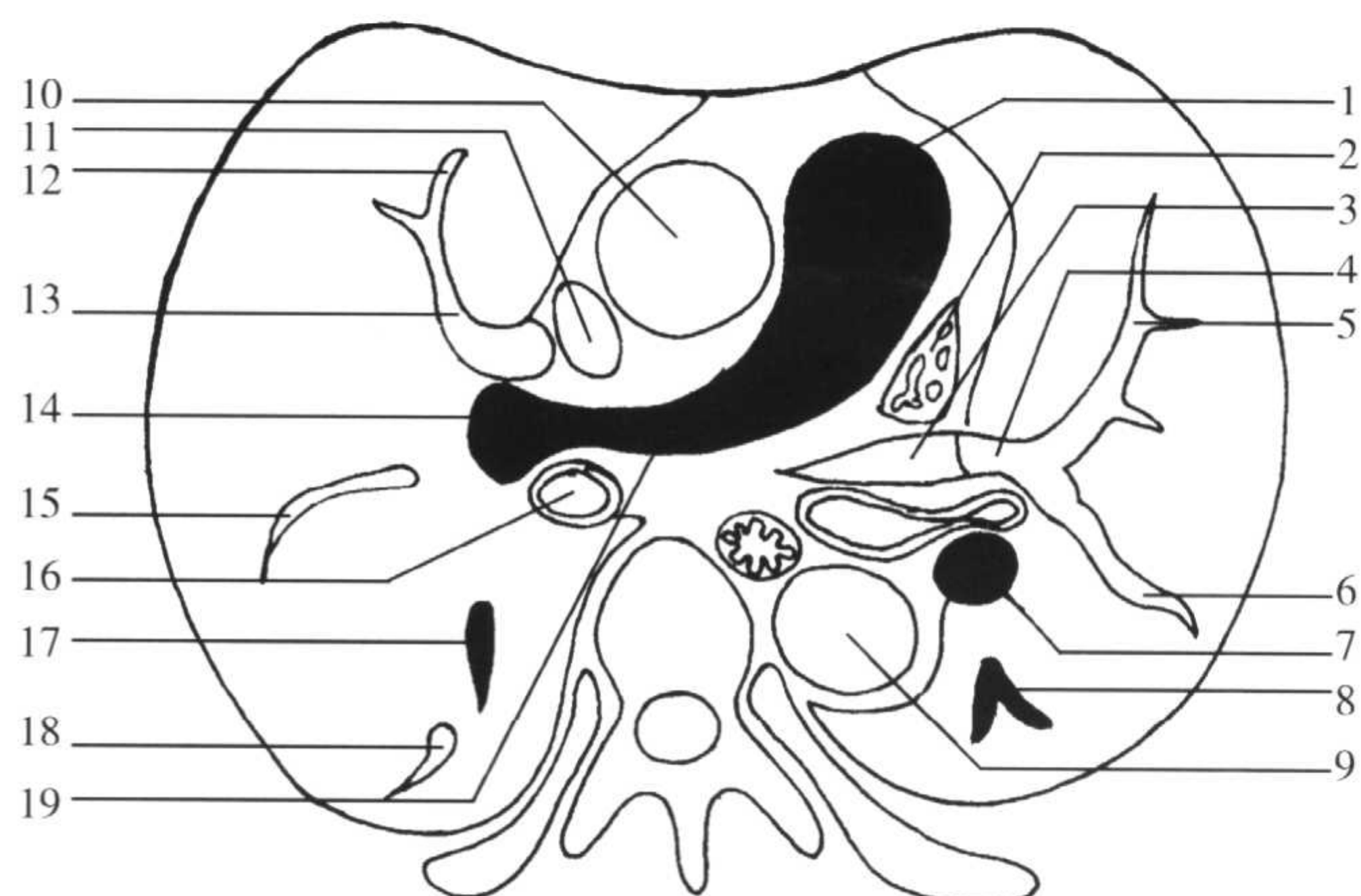


图 2-13 1.肺动脉干 2.左心耳 3.左心房 4.左上肺静脉 5.左前段 b 亚段肺静脉 6.左后叶 c 亚段肺静脉 7.左下肺动脉 8.左背段 a 亚段肺动脉 9.胸主动脉 10.升主动脉 11.上腔静脉 12.右前段 b 亚段肺静脉 13.右前段肺静脉 14.右下肺动脉 15.右后段 c 亚段肺静脉 16.中间支气管 17.右背段 a 亚段肺动脉 18.右背段 a 亚段肺静脉 19.右肺动脉

c亚段和后肺动脉的c亚段支。此层面左肺野前2/3是前段,后1/3是尖后段。

三、中肺门层面

此层面相当于中间支气管和左上叶支气管水平(图2-13)。

右侧:构成肺门影的结构从后向前是,中间支气管的环状影、右肺动脉及与其连续的右下肺动脉影、前段肺静脉及分支。后部可见下叶背段a亚段的肺动脉和肺静脉。此层面右肺野前1/3是前段,后1/3是下叶背段,中间1/3是后段。

左侧:左肺门处可见环状的左上叶支气管影,其后方是左下肺动脉的圆形影。左上叶支气管的前方可见带状影是从前侧方来的前段b亚段的肺静脉和从后侧方来的后肺静脉,两者汇合为左上肺静脉,连于左心房。此层面左肺野的前1/2是前段,后1/3是下叶背段,其间为左上叶的尖后段。

四、下肺门层面

中叶支气管和左上舌叶支气管水平,相当于第八胸椎(图2-14)。

右侧:中间支气管分出靠前的中叶支气管和靠后的肺基底部支气管,两者呈“8”字形。肺基底部支气管分出向后方走行的是下叶背段a亚段支。“8”字形影的左侧是右下肺动脉影,从这向右肺野的后方可见叉子状的下叶背段肺动脉a、b亚段支影,其内侧可见同样形态的下叶背段肺静脉a、b亚段支影。中叶支气管的前方可见右上肺静脉及从前外侧汇入的外侧段肺静脉a亚段的带状影。外侧方还可见前段肺静脉b亚段支。在此层面右肺野的后1/2是下叶背段,前1/2的内侧是外侧段,外侧是前段。

左侧:从左肺门的中央向肺野的前外侧可见叉状的管状影为舌区支气管,后内侧是基底段支气管的环状影,在环状影的后外侧是下叶背段支气管的b亚段

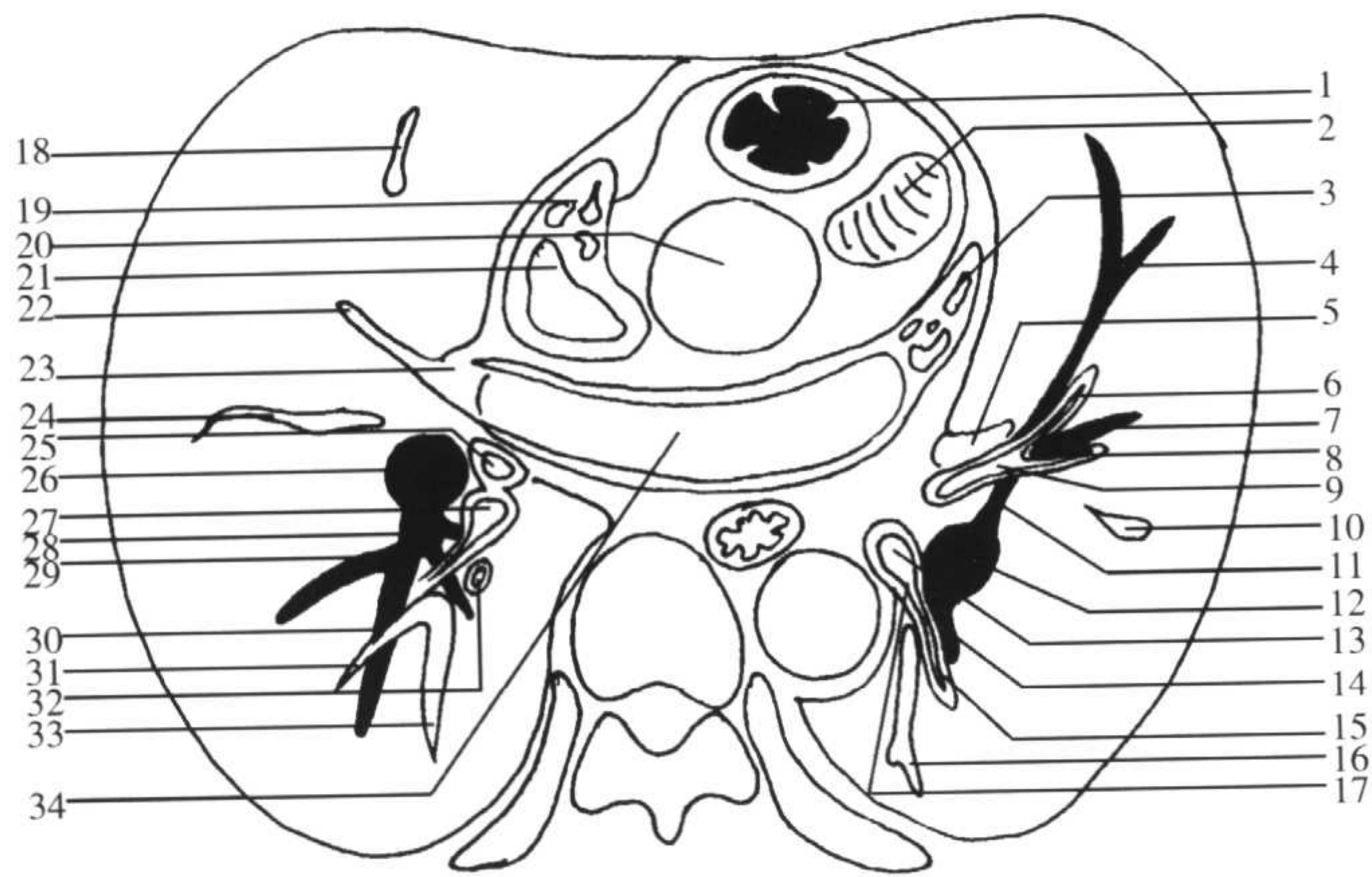


图2-14 1.肺动脉瓣 2.左心室 3.左心耳 4.左上舌段b亚段肺动脉 5.左舌区肺静脉 6.左上舌段b亚段支气管 7.左上舌段a亚段肺动脉 8.左上舌段a亚段支气管 9.左舌区支气管 10.左上舌段a亚段肺静脉 11.左上舌段肺动脉 12.左下肺动脉 13.左基底段支气管开口 14.左背段肺动脉 15.左背段b亚段支气管 16.左背段a亚段肺静脉 17.左背段支气管 18.右前段b亚段肺静脉 19.右心耳 20.升主动脉 21.右心房 22.右外侧段a亚段肺静脉 23.右上肺静脉 24.右前段b亚段肺静脉 25.右中叶支气管 26.右下肺动脉 27.右基底段支气管 28.右背段a亚段肺动脉 29.右背段及b亚段支气管 30.右背段b亚段肺动脉 31.右背段b亚段肺静脉 32.右背段c亚段肺静脉 33.右背段a亚段肺静脉 34.左心房

支。肺基底区支气管的外侧是左下肺动脉影,左肺野的前外侧是舌段支气管及伴行的上舌段肺动脉,上舌段肺动脉分为a、b亚段支。舌段肺静脉在舌段支气管的前方伴行。在此层面左肺野的后1/3是背段,前2/3是上舌段。

五、肺门下层面

相当于右下肺静脉的水平。在中叶支气管开口下2cm处(图2-15)。

右侧:心影的最后部分是左心房,右下肺静脉从右边流入左心房呈较粗的带状影。其外侧是右下叶内、前、外和后基底段的共干呈环状影。在共干的外侧围绕着支气管的是相应段的肺动脉,从前方开始逆时针看,依次是内、前、外和后基底段肺动脉的横断影。从前基底段肺动脉向后外侧延伸的是其a亚段支形成的带状影。肺野的中央稍靠前的纵隔侧可见中叶内侧段支气管b亚段支的环状影,在其周围的内侧是内侧

段肺静脉的b和a亚段支,前方是内侧段肺动脉的b亚段支,外侧是外侧段肺动脉的b亚段支。再向外是中叶外侧段b亚段的支气管和伴行的动脉。在肺野的前方可见中叶内侧段a亚段支气管和伴行的肺动脉。在此层面右肺野的前部1/2是中叶的外侧段和内侧段,后1/2是下叶的基底段和下叶背段。

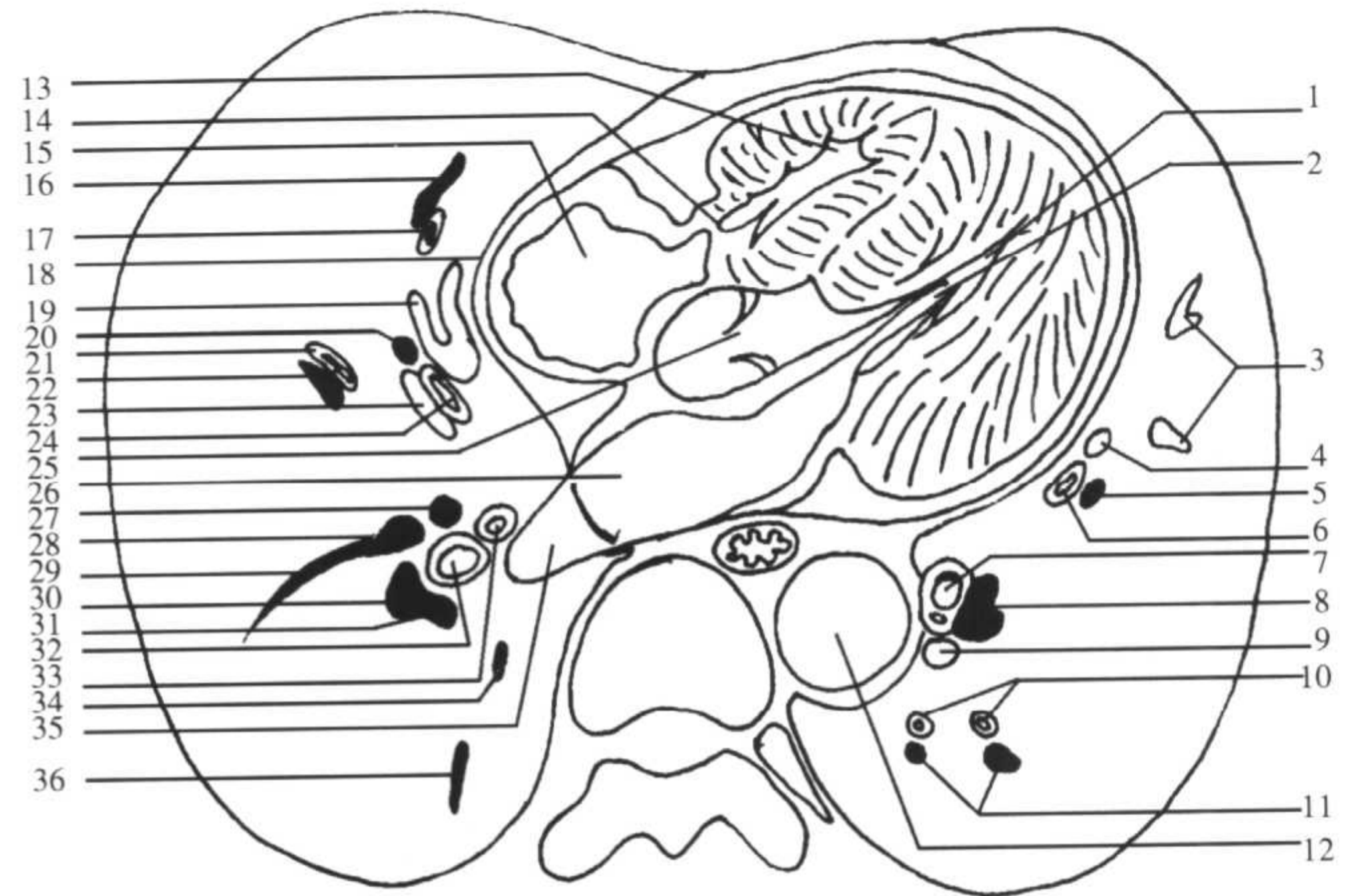


图2-15 1.左心室 2.二尖瓣 3.左上舌段b亚段肺静脉 4.左下舌段肺静脉 5.左下舌段肺动脉 6.左下舌段支气管 7.左基底段支气管 8.左基底段肺动脉 9.左背段肺静脉 10.左背段c亚段支气管 11.左背段c亚段肺动脉 12.胸主动脉 13.右心室 14.三尖瓣 15.右心房 16.内侧段a亚段肺动脉 17.内侧段a亚段支气管 18.心包 19.内侧段a亚段肺静脉 20.内侧段b亚段肺动脉 21.外侧段b亚段支气管 22.外侧段b亚段肺动脉 23.外侧段b亚段肺静脉 24.内侧段b亚段支气管 25.主动脉瓣 26.左心房 27.内侧基底段肺动脉 28.前基底段肺动脉 29.前基底段a亚段肺动脉 30.外侧基底段肺动脉 31.后基底段肺动脉 32.前、外、后基底段支气管 33.内侧基底段支气管 34.右背段c亚段肺动脉 35.右下肺静脉 36.后基底段a亚段肺动脉

左侧:在胸主动脉的外侧是肺底区支气管及分叉所形成的环状影。支气管影的外侧是肺底区肺动脉,后方是下叶背段肺静脉的横断影。肺野的后部可见背段支气管的c亚段支及伴行的同名动脉影。肺野的前部中央靠近纵隔处有下舌段支气管,外侧是同名肺动脉,前方是下舌段肺静脉的影。更靠前可见上舌段的b亚段肺静脉影。在此层面左肺野最靠后处是下叶背段,前方外侧是上、下舌段,其他区域是内前、外和后基底段。

(万业达 徐勤)

第三节 肺叶的确定和肺叶内结构分析

随着CT检查技术的进步,对肺部解剖的认识已经不局限于肺叶水平。肺段水平的研究,可以为病变累及范围和准确记录治愈过程、了解疾病的进展、选择手术方式及经支气管活检提供帮助。

肺叶和肺段的分析,可以从气管支气管树开始。支气管是肺内构造中最基本和重要的结构。在CT观察肺野时,支气管、肺动脉、肺静脉和叶间胸膜都可以作

为分析对象。由于支气管腔内有空气的存在,容易与肺血管相区别,肺动脉和肺静脉不能通过CT值区分。虽然肺动脉与支气管相伴行是重要的特点,但在靠近肺门部,肺静脉也与支气管相邻。所以分析肺段解剖应以支气管树为中心,从气管到气管分叉部,然后确定叶支气管,最后确定段和亚段支气管。

叶间胸膜也可以帮助认识肺叶的划分,薄层扫描时比较容易显示叶间胸膜。叶间胸膜所在的区域可以表现为乏血管带,因此当不能观察到叶间胸膜时,也可以借助这一特点区分肺叶(图2-19)。当肺分叶不全,血管和支气管横行在融合部时;或叶间胸膜的延

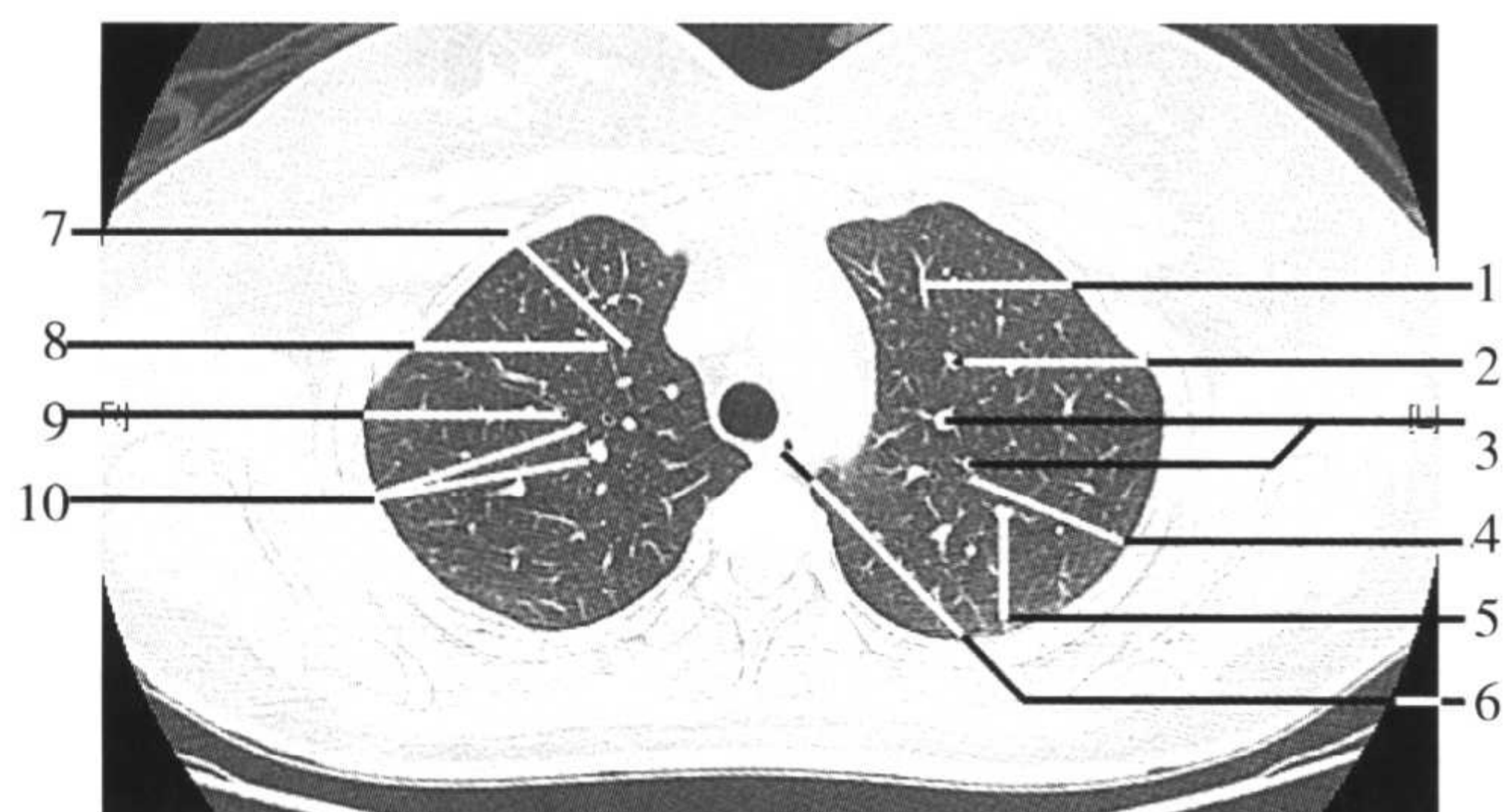


图 2-16 1.左前段 b 亚段肺静脉 2.左前段 c 亚段肺动脉 3.左前段 a 亚段肺动脉 4.左前段 a 亚段支气管 5.左(尖)后段 a 亚段肺静脉 6.食管 7.右前段 a 亚段肺动脉 8.右尖段 a 亚段支气管 9.右尖段 a 亚段肺静脉 10.右尖段 a 亚段肺动脉

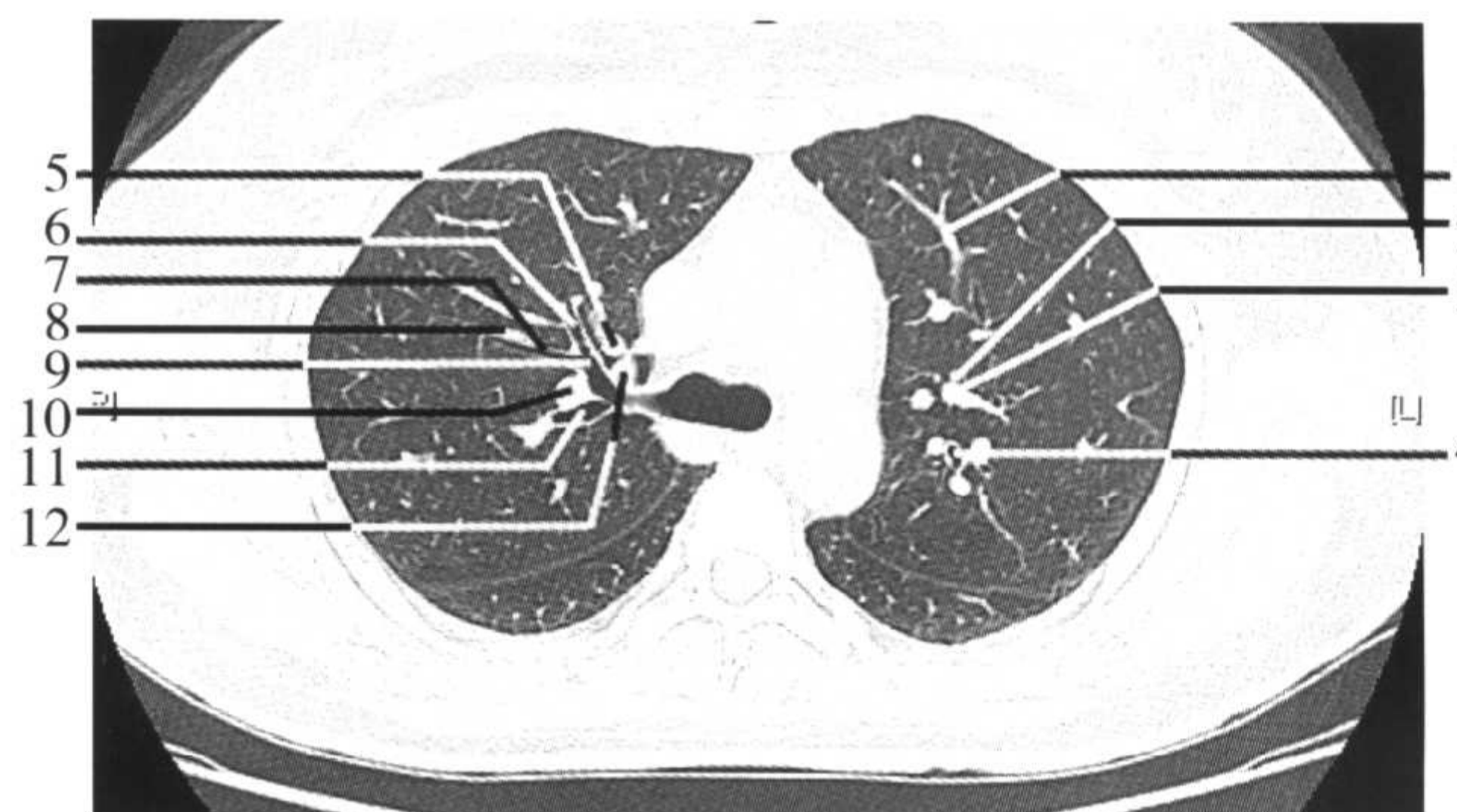


图 2-18 1.左前段 c 亚段肺静脉 2.左前段 c 亚段支气管 3.左前段 c 亚段肺动脉 4.左(尖)后段 c 亚段肺动脉 5.右前段 b 亚段肺动脉 6.右前段 b 亚段支气管 7.右前段 a 亚段支气管 8.右前段 a 亚段肺动脉 9.右前段支气管 10.右后段肺静脉 11.右后段支气管 12.右后段 a 亚段肺动脉

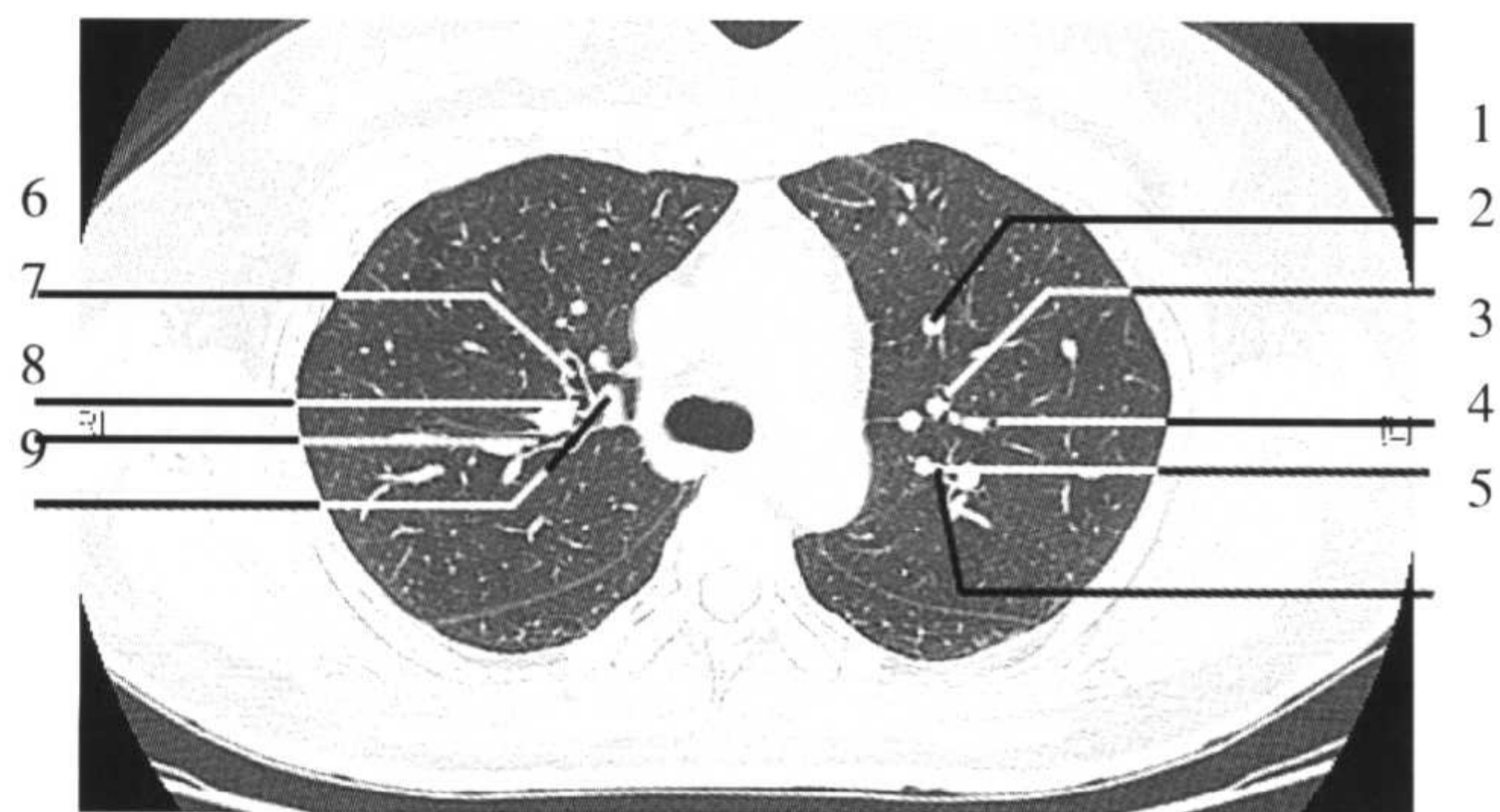


图 2-17 1.左前段 c 亚段肺静脉 2.左前段 c 亚段支气管及伴行肺动脉 3.左前段 a 亚段支气管及伴行肺动脉 4.左尖后段 b 亚段支气管及伴行肺动脉 5.左尖后段 a 亚段支气管及伴行肺动脉 6.右前段支气管 7.右尖段支气管 8.右后段支气管 9.右前段肺动脉



图 2-19 1.左前段 c 亚段肺静脉 2.左(尖)后段 b 亚段肺静脉 3.右前段 b 亚段肺动脉 4.右后段 c 亚段肺静脉 5.右主支气管 6.叶间胸膜(斜裂)



图 2-20 1.左上肺静脉 2.左(尖)后段c亚段肺静脉
3.左上叶尖后段、前段支气管 4.左下肺动脉 5.右(下)肺动脉 6.中间支气管

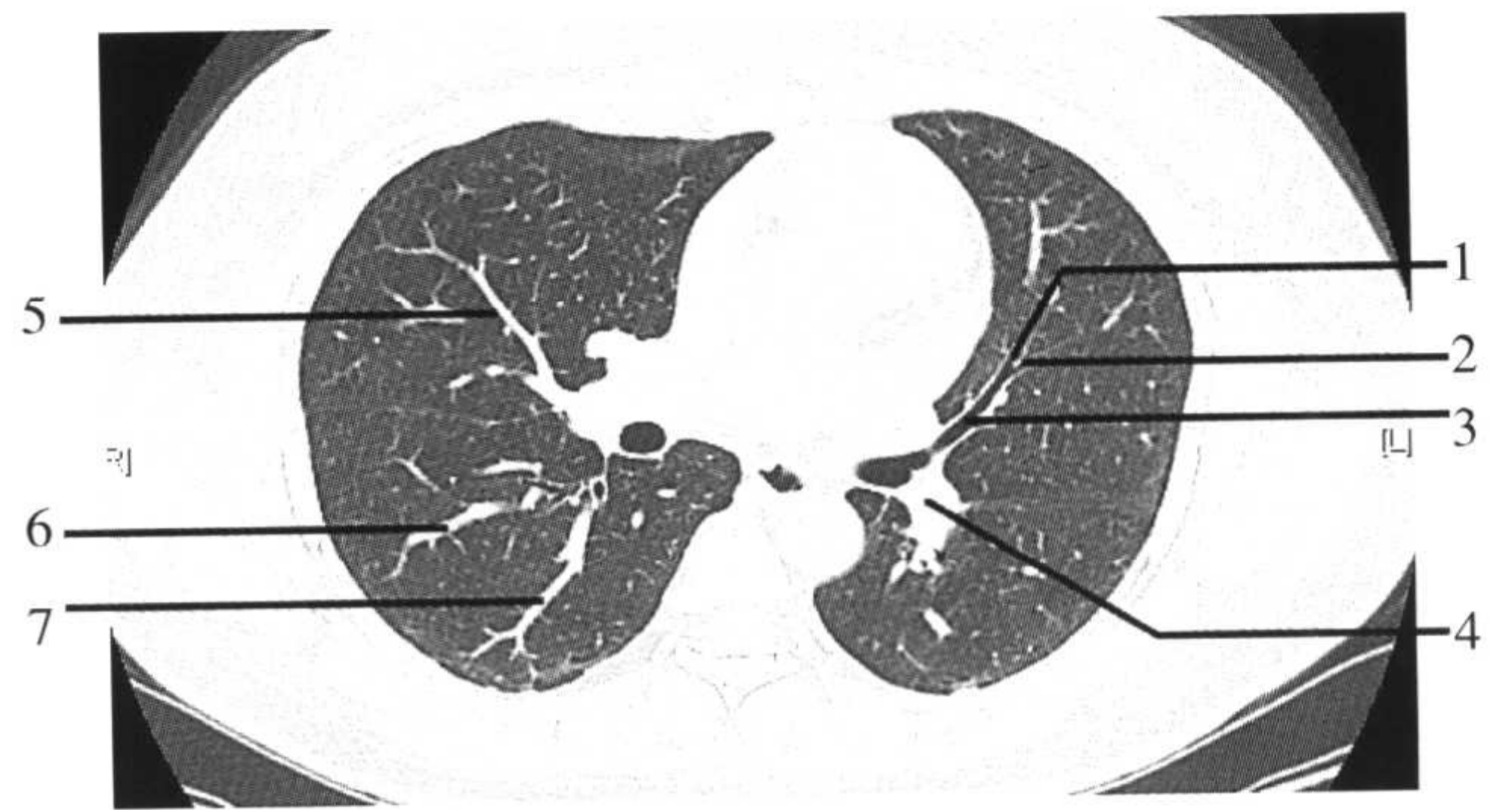


图 2-22 1.左上舌段b亚段支气管 2.左上舌段a亚段支气管 3.左舌段支气管 4.左下肺动脉 5.右外侧段肺动脉 6.右背段b亚段肺动脉 7.右背段a亚段肺静脉



图 2-21 1.左前段b亚段肺静脉 2.左上叶支气管
3.左下肺动脉 4.右下肺动脉 5.中间支气管



图 2-23 1.左下叶支气管 2.左背段支气管 3.右外侧段a亚段肺静脉 4.右中叶支气管 5.右下肺动脉 6.右背段支气管

长线上有肺静脉时,确定肺叶的边界相对困难。

一、右肺

1. 右上叶 右上叶支气管从右主支气管外侧分出。

(1) 右上叶前段支气管 右上叶前段支气管在右上叶支气管起始部水平的腹侧分出,其内侧分出右上叶前段支气管b亚段支气管,在b亚段支的内侧是与其伴行的同名动脉。这种解剖学关系比较稳定,是右上叶的特征。右上叶前段支气管起始部的外侧分支是a亚段支气管,a亚段的肺动脉通常是从b亚段支的上方,a亚段支的前方绕过(图2-17)。

(2) 右上叶后段支气管 从右上叶支气管起始部

稍靠上水平的后方分出。其a亚段支气管可以从右上叶尖段支气管的后方分出,b亚段支气管可以从右上叶前段支气管的外侧分出。如果右上叶后段肺动脉在右上叶前段支气管的内侧从右上叶尖段肺动脉分出,并沿着右上叶后段支气管内侧上行,称为右上叶后段肺动脉回归型。如果从中间支气管外侧的右下肺动脉分出右上叶后段肺动脉,沿着右上叶后段支气管外侧上行,称为右上叶后段肺动脉上行型。这两型可以同时存在(图2-18)。

(3) 右上叶尖段支气管 在右上叶前段支气管和右上叶后段支气管分支部靠上的纵隔侧可见右上叶尖段支气管。其内侧是右上叶尖段肺动脉,这种解剖关系也是相对稳定的(图2-16)。

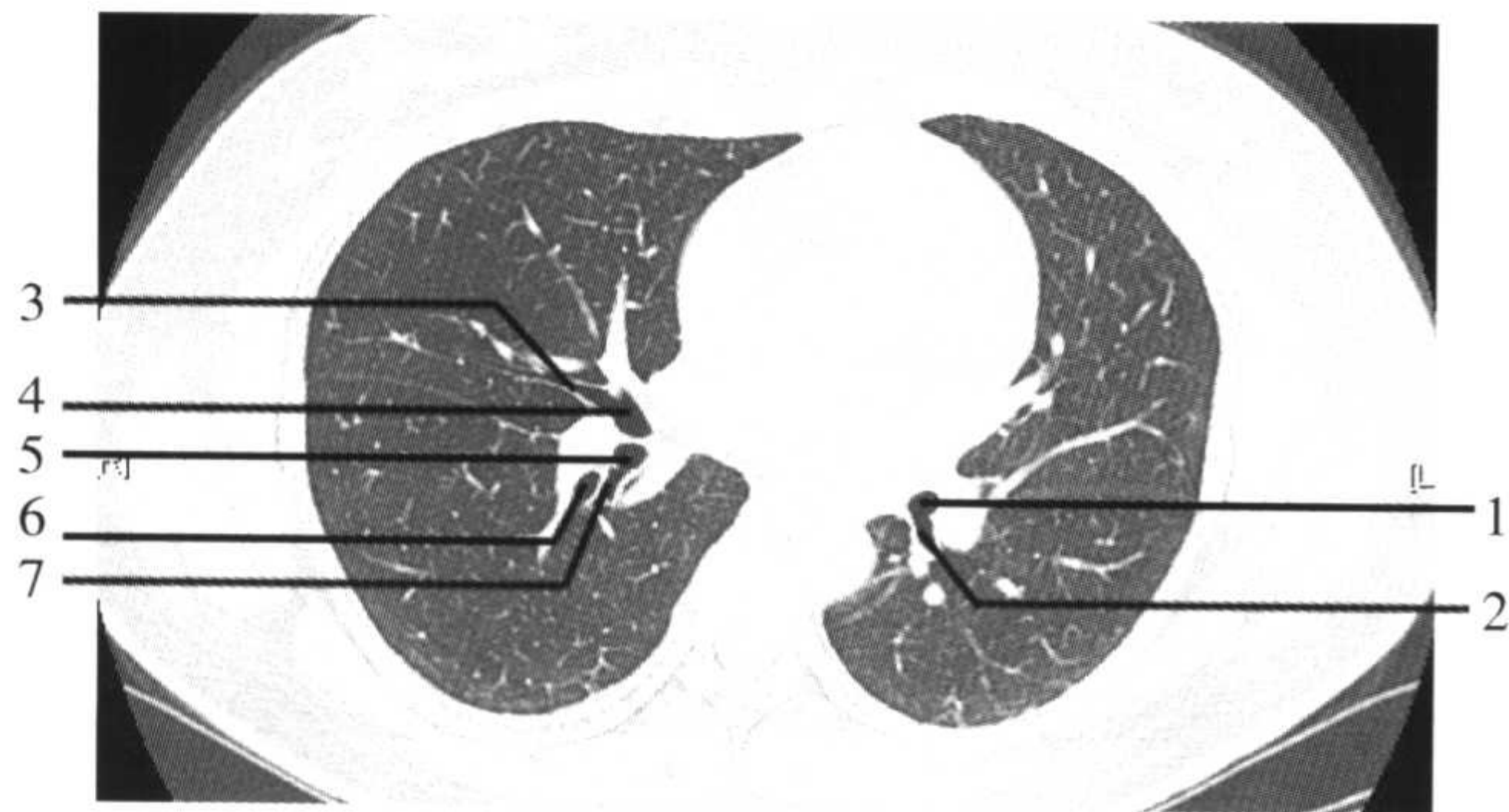


图 2-24 1.左下支气管 2.左背段支气管 3.右外侧段支气管 4.右内侧段支气管 5.右下叶基底段支气管 6.右下叶基底段肺动脉 7.右背段支气管

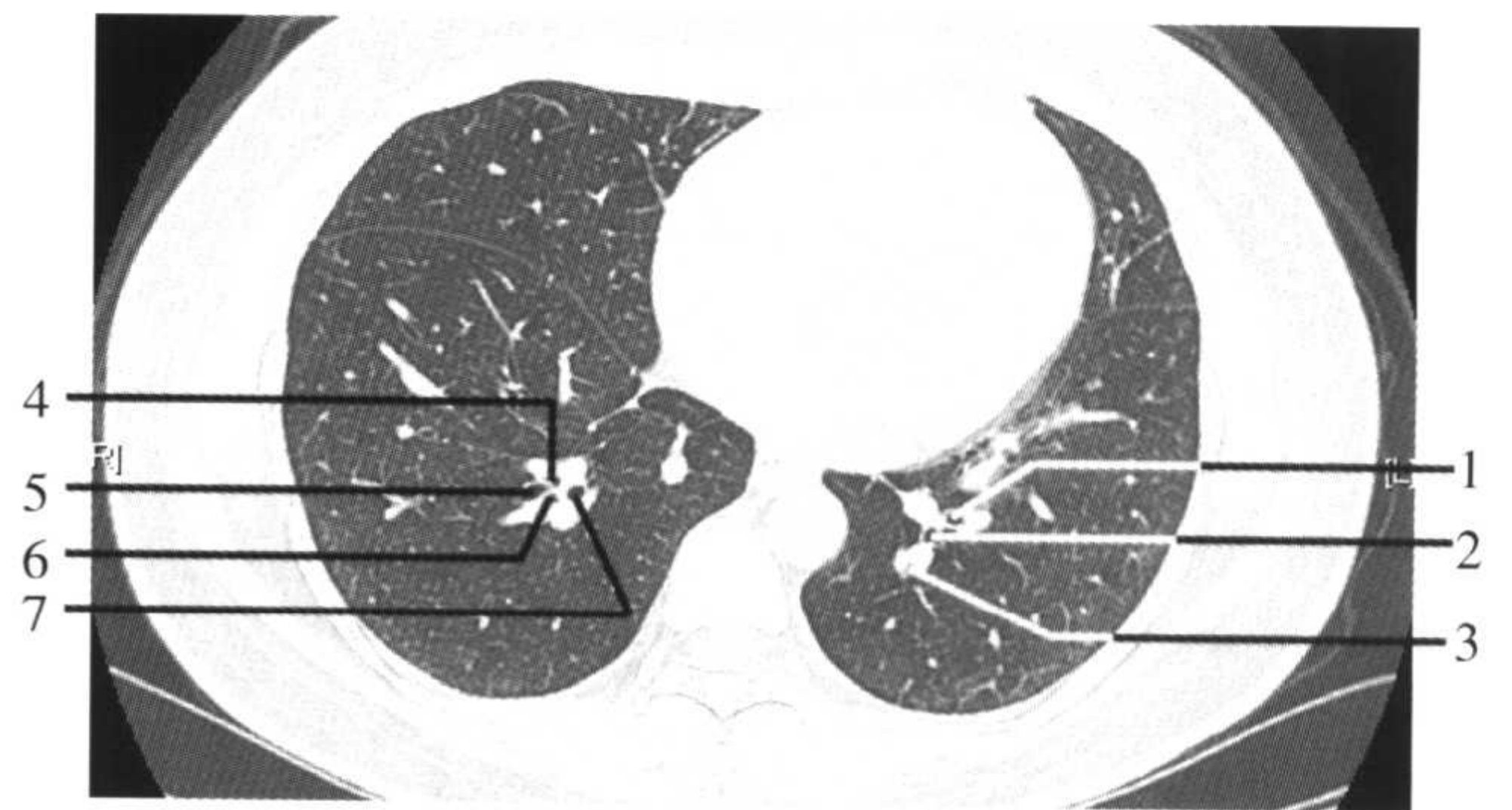


图 2-26 1.左外侧基底段支气管 2.左后基底段支气管 3.左后基底段肺动脉 4.右外侧基底段 b 亚段肺动脉 5.右外侧基底段 b 亚段支气管 6.右外侧基底段 a 亚段肺动脉 7.右外侧基底段 a 亚段支气管

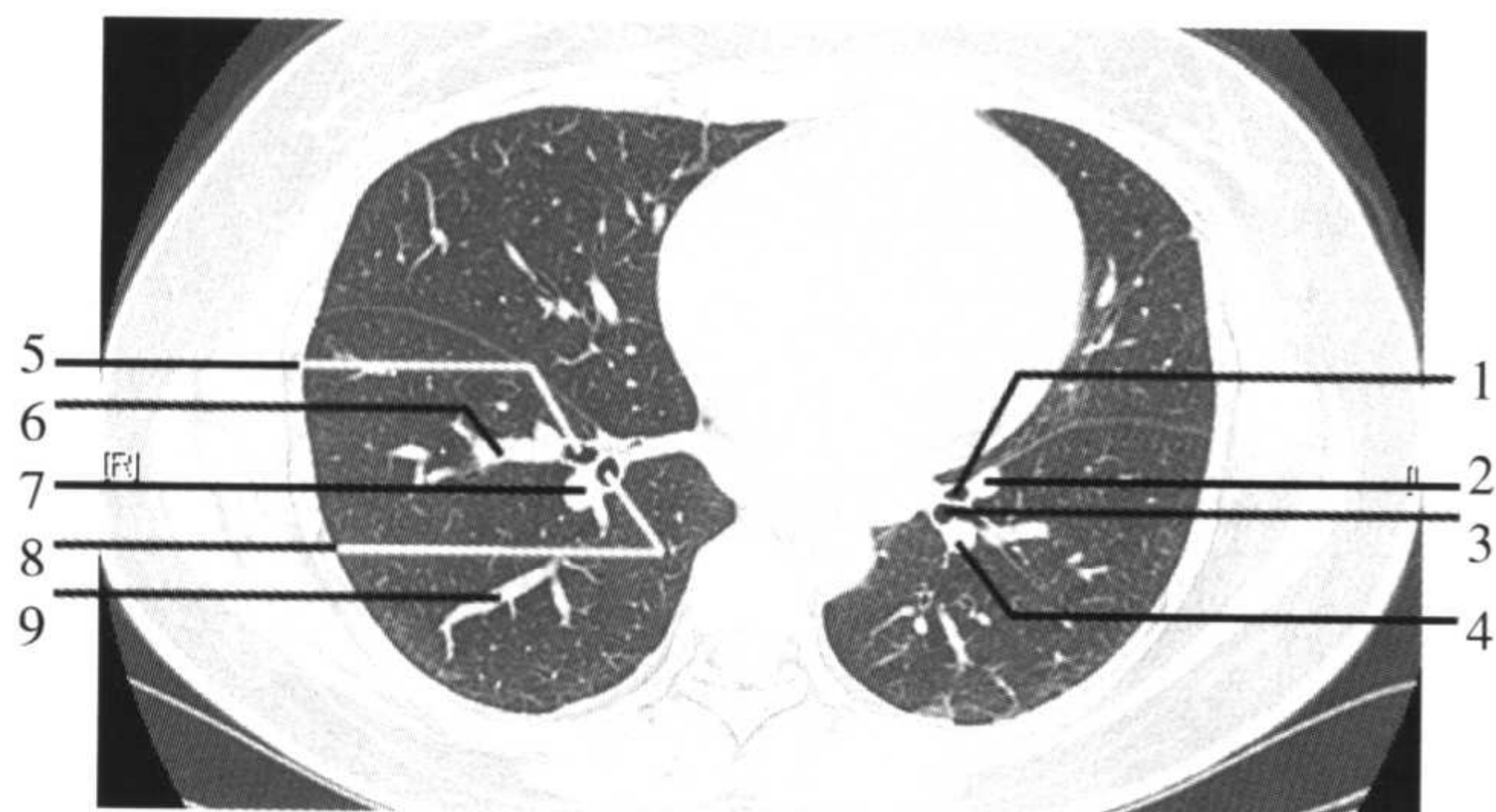


图 2-25 1.左前内基底段支气管 2.左前内基底段肺动脉 3.左外侧基底段支气管 4.左外、后基底段肺动脉 5.右前基底段支气管 6.右前基底段肺动脉 7.右外、后基底段肺动脉 8.右后基地段支气管 9.右外侧基底段肺静脉

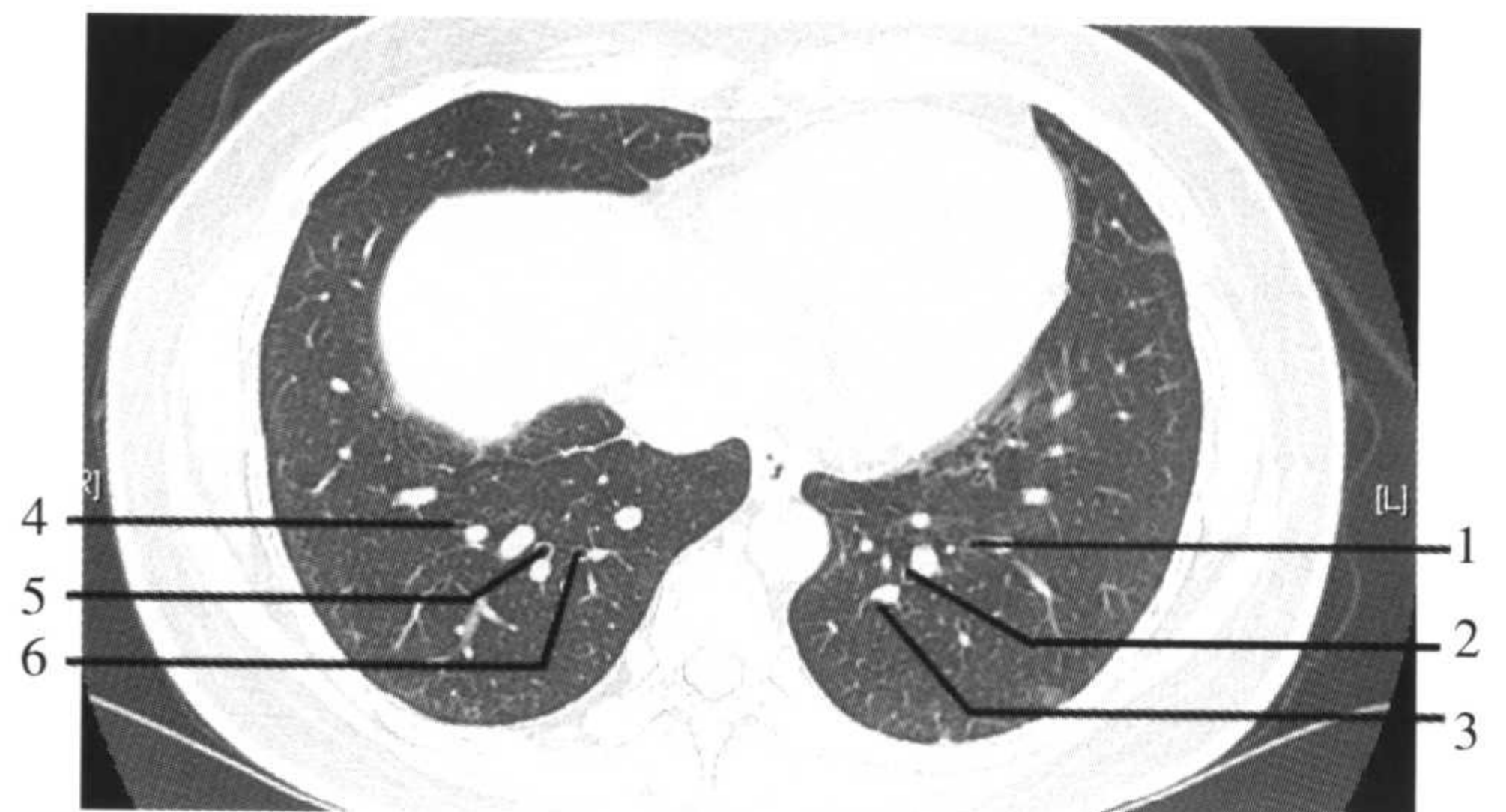


图 2-27 1.左外侧基底段 b 亚段支气管 2.左后基底段 b 亚段支气管 3.左后基底段 b 亚段肺动脉 4.右外侧基底段 a 亚段支气管 5.右外侧基底段 b 亚段支气管 6.右后基底段 c 亚段支气管

(4) 肺段及亚段的分布 尖段在肺尖部,其a亚段在肺尖,b亚段在肺尖的前下方。后段在后上部,其a亚段在肺尖后下方,b亚段在外侧水平分布。前段在前上方,其a亚段在外侧,b亚段在前方。

2. 右中叶

右中叶支气管从中间支气管末端的前外侧分出。中叶肺动脉可以是两支,典型表现是肺动脉在同名支气管的外侧(图2-23,图2-24)。

(1) 右中叶外侧段支气管 从右中叶支气管的外侧分出。在其外侧分出的是a亚段支气管,前外侧分出的是b亚段支气管。

(2) 右中叶内侧段支气管 从右中叶支气管的内

侧分出。其前方分出的是a亚段支气管,下方分出的是b亚段支气管。

(3) 肺段及亚段的分布 外侧段在后外侧,其a亚段在外侧,b亚段在前外侧。内侧段在前内侧,其a亚段在前方,b亚段在下内侧。

3. 右下叶

右下叶支气管是右侧支气管的延续。

(1) 右下叶背段支气管 在中下叶支气管分叉水平的后外侧分出。其上方的分支是a亚段支气管,外侧分出b亚段支气管,下方分出c亚段支气管(图2-23,图2-24)。

(2) 右下叶基底段支气管 在分出右下叶背段支

气管后继续向下方走行的是右下叶基底段支气管,在CT图像上多为环状构造,其后方紧邻的血管是右下叶背段b亚段的肺静脉。内基底段支气管常在右下叶背段支气管与基底段支气管之间的后方分出。在下肺静脉的外侧从前到后是前、外、后基底段支气管,这几个支气管的变异较大,有时即或使用了支气管镜认定也非常困难。在前、外基底段支气管的外侧是a亚段支气管,内下方是b亚段支气管。后基底段支气管的后方分出a亚段支气管,后外侧分出b亚段支气管,内下方分出c亚段支气管。一般来讲,前、外、后基底段支气管的内侧血管是同名肺静脉,外侧是同名肺动脉(图2-25,图2-26,图2-27)。

(3)肺段及亚段的分布 背段以斜裂与上叶后段分开,其a亚段在上内侧,b亚段在外侧,c亚段在下内侧。内基底段在内侧肺底部,其a亚段在前方,b亚段在后方。前基底段在前肺底部,其a亚段在外侧,b亚段在下方。外基底段在外侧肺底部,a亚段在外侧,b亚段在下方。后基底段在肺底的后方,其a亚段在后方,b亚段在外后方,c亚段在下方。

二、左肺

1. 左上叶

左上叶支气管从左主支气管末端的前外侧分出。在左上下叶支气管分叉部的前上方为左上区。前下方是左舌叶区。

(1)左上区 段支气管通常表现为圆形影,左上

叶尖后段支气管在后,前段支气管在前。在尖后段的外侧分出c亚段支气管,上后方分出b亚段支气管,肺尖为c亚段支气管。前段支气管的外侧分出a亚段支气管,前方分出b亚段支气管,上方分出c亚段支气管(图2-18,图2-19,图2-20,图2-21)。

(2)左舌区 在左上下叶支气管分叉水平分出上舌段支气管,其外侧分出a亚段支气管,前内侧分出b亚段支气管。在上舌段支气管下方水平的圆形影为下舌段支气管。舌区的肺动脉可有叶间型和纵隔型两种(图2-22)。

(3)肺段及亚段的分布 左上叶尖后段位于肺尖后区,a亚段在肺尖,b亚段在肺尖下的后方,c亚段在外侧。左上叶前段位于前方,a亚段在外侧,b亚段在内侧,c亚段在上方。上舌段的a亚段在外侧,b亚段在内侧。下舌段的a亚段在上,b亚段在下。

2. 左下叶

左上下叶支气管分叉部水平分出背段支气管,其上方分出a亚段支气管,外侧分出b亚段支气管,下方分出c亚段支气管。背段支气管分出后向下走行的是基底段支气管,在左下肺静脉的外侧,从前向后顺序是,前内侧基底段支气管,外基底段支气管,后基底段支气管。下叶支气管各段的分支类型多种多样。肺动脉在同名段支气管的外侧,肺静脉在内侧(图2-24,图2-25,图2-26,图2-27)。

(万业达 张继扬)

第三章

肺部肿瘤

第一节 肺癌

一、定义和诊断方法

1. 定义

肺癌(Lung Cancer)为原发于支气管、肺的癌。起源于各级支气管黏膜上皮,而起源于支气管腺体或肺泡上皮细胞者较少,因而肺癌多为支气管源性癌。发生于段或段以上支气管者为中央型,发生于段支气管以远者为周围型肺癌。肺癌的病理类型见表3-1。

2. 发病因素

(1)吸烟 肺癌病人中3/4有重度吸烟,吸烟者比不吸烟者发病率高10~13倍。被动吸烟者发病率也较高。

(2)环境污染 包括大环境和室内小环境。

(3)职业因素 已确认的致癌物有铬、镍、砷、

铍、石棉、煤焦油、芥子气、二氯甲基醚及电离辐射。

(4)慢性肺疾患 慢性支气管炎、肺结核、弥漫性肺间质纤维化、硬皮病等与肺癌危险度关系显著。

(5)遗传因素 部分肺癌可能具有一定的潜在血缘遗传性。

3. 诊断方法

(1) 临床检查

①病史:与发病因素有关的内容。

②呼吸道症状:刺激性咳嗽、胸痛、血丝痰、呼吸困难、胸闷、发热;疑为炎症或结核时,正规治疗无效或同一部位反复发作肺炎。

③肺癌的肺外表现见表3-2。

④转移症状:音哑,上腔静脉综合征,膈肌麻痹,心包、胸腔积液,锁骨上、颈部淋巴结肿大,癫痫,偏瘫,肝大,肝压痛等。

⑤查体

a. 颈、锁骨上及腋下淋巴结。

表 3-1 肺癌病理组织学分类(WHO, 1998)

1. 鳞状细胞癌	6. 多形状,肉瘤样或含肉瘤成分癌
2. 小细胞癌	7. 类癌
3. 腺癌	8. 唾液腺型癌
4. 大细胞癌	9. 未分类癌
5. 腺鳞癌	

表 3-2 肺癌的肺外表现

• 内分泌异常	• 神经肌肉病
• 神经病变	• 脑病
• 皮肤病变	• 血管病变
• 血液病变	• 结缔组织病
• 免疫性疾病	• 蛋白病
• 淀粉样病	• 全身性症状

b. Horner 综合征:同侧瞳孔缩小,上睑下垂,眼球内陷,额部少汗,同侧肩关节、上肢内侧疼痛及感觉异常。

c. 肺外表现:杵状指,肥大性骨关节病,内分泌紊乱及神经肌肉综合征。

d. 听诊叩诊:确定气道阻塞。

(2) 影像学检查

①胸片正侧位。

②胸部CT扫描。

③胸部MRI。

(3) 细胞学检查

①脱落细胞学检查:由气管深处咳出的痰,标本新鲜,送检6次以上。

②支气管镜检查:直接活检做病理检查或经纤维支气管镜毛刷、抽吸、灌洗及刮匙获得的细胞学标本进行的细胞学诊断。

③CT导引经皮肺活检,或经纵隔镜、胸腔镜活检;锁骨上肿大淋巴结及胸膜活检。

(4) 其他检查

①确定有无骨转移:ECT检查。

②PET-CT:可做定性诊断。

③癌标志物检测:组织多肽抗原(TPA)、癌胚抗原(CEA)、鳞癌抗原(Scc-Ag)、细胞角蛋白(CYFRA21-1)、神经特异性烯醇化酶(NSE)、胃泌肽(GRPC)等。

二、肺癌的分期

肺癌的分期(stage)对治疗方法的确定、预后的判断是极为重要的。CT除了要求做出正确的诊断,同时对肿瘤的分期也起着极为重要的作用。UICC(Union Internationale Contre Le Cancer)1997年修订了TNM的分期方法。即T(tumor)原发肿瘤的进展程度,N(node)所属淋巴结有无转移及转移的程度,M(metastasis)有无远端的转移,三者结合进行临床分期的判断。

1. TNM 分期

(1) T-tumor 原发肿瘤的分期及临床意义(表3-3,表3-4,图3-1)

(2) N-node 区域淋巴结

表 3-3 肺癌的 T 分期

T-tumor, 原发肿瘤	
TX:	细胞学阳性,影像学及支气管镜未见肿瘤
T0:	无原发肿瘤的证据
Tis:	原位癌
T1:	肿瘤最大径≤3cm,仅有对叶支气管的浸润没有对脏层胸膜的浸润;肿瘤不位于主支气管
T2:	肿瘤最大径>3cm,或侵犯脏层胸膜而且跨越叶间胸膜向相邻的肺叶浸润或侵犯主支气管,但肿瘤的中心点距隆突>2cm;肺门部浸润,造成肺不张、阻塞性肺炎,但未累及一侧全肺
T3:	累及壁层胸膜、胸壁、膈胸膜、纵隔胸膜、壁层心包、膈神经;支气管的浸润,肿瘤的中心部距隆突<2cm但未侵及隆突;或伴一侧全肺不张、阻塞性炎症
T4:	侵犯至纵隔、喉返神经、心脏、大血管、气管、隆突、食管及椎体;恶性胸水及心包积液内发现恶性细胞。在原发肿瘤同一肺叶内发现肿瘤结节

表 3-4 T 分期的临床意义

T1:	原发肿瘤未侵及胸膜表面,可以完全切除
T2:	原发肿瘤稍大,但有轻度侵犯,肿瘤可以完全切除
T3:	原发肿瘤向周围脏器侵犯,病灶可以切除,但可能有残留
T4:	原发肿瘤侵犯重要脏器,病变范围广泛,一般手术切除困难

①胸腔内淋巴结的命名(表3-5,图3-2)。

②N分期(表3-6,图3-3)。

表 3-5 胸腔内淋巴结的命名

纵隔淋巴结	#1 superior mediastinal or highest mediastinal	最上纵隔淋巴结	
	#2 paratracheal	气管旁淋巴结	
	#3 pretracheal	气管前淋巴结	
	#3a anterior mediastinal	前纵隔淋巴结	
	#3p retrotracheal or posterior mediastinal	气管后淋巴结 (或后纵隔淋巴结)	
	#4 tracheobronchial	气管支气管淋巴结	
	#5 subaortic or Botallo's	主动脉下淋巴结	
	#6 paraaortic (ascending aorta)	主动脉旁淋巴结	
	#7 subcarinal	气管隆突部淋巴结	
肺门淋巴结	#8 paraesophageal (below carina)	食管旁淋巴结	
	#9 pulmonary ligament	下肺韧带淋巴结	
	#10 hilar (main bronchus)	支气管周围淋巴结	
	#11 interlobar	叶支气管间淋巴结	
	#12 lobar	叶支气管淋巴结	
	肺内淋巴结	#13 segmental	段支气管淋巴结
		#14 subsegmental	亚段支气管淋巴结

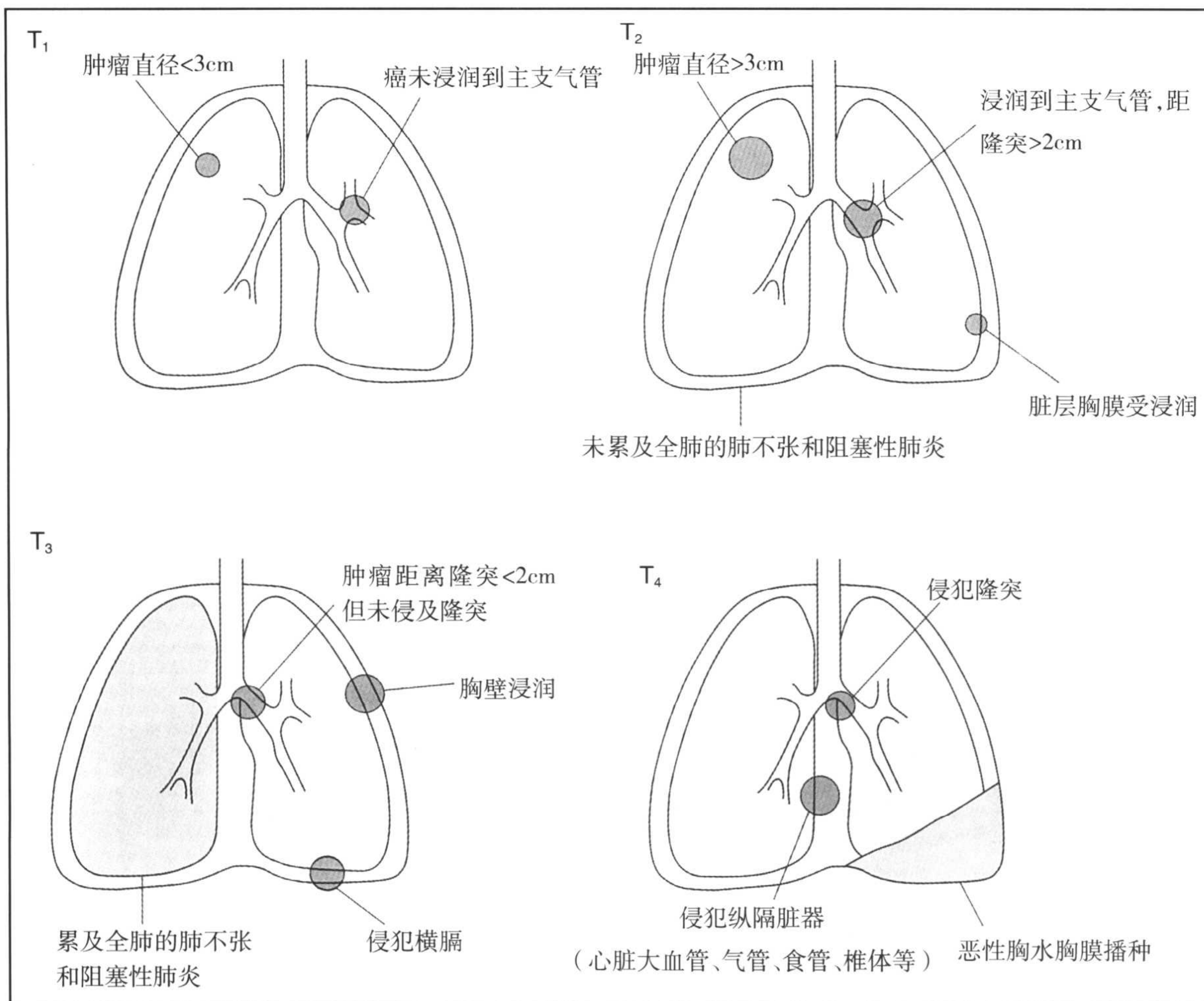


图 3-1 T 分期示意图。

(3) M—metastasis 远处转移(表3-7)

2. 肺癌的临床分期

(1) 临床分期的定义 临床分期是由T、N、M因子决定的(表3-8,表3-9)。

(2) 小细胞癌 TNM分期及病期分类,对小细胞癌也适用。

过去将小细胞癌分为局限性和非局限性,但至今意见尚不一致,局限性相当于病期 I ~ III A,非局限性

表 3-6 肺癌的 N 分期

Nx: 区域淋巴结不能确定
N0: 无区域淋巴结转移
N1: 同侧支气管周围及(或)同侧肺门、肺内淋巴结转移
N2: 同侧纵隔淋巴结转移及(或)隆突淋巴结转移
N3: 对侧纵隔、对侧肺门、同侧或对侧斜角肌、锁骨上窝淋巴结转移

表 3-7 肺癌的 M 分期

Mx: 远处转移不能确定
Mo: 无远处转移
M1: 有远处转移,包括同侧不同叶或对侧肺内转移

表 3-8 临床分期的定义

N0 同时伴 Tx	为潜伏期
N0 同时伴 Tis	为 0 期
N0~3 同时伴 T1~4	分期见表 3-9
M1 存在时	则均为 IV 期

表 3-9 肺癌的临床分期

	T1	T2	T3	T4
N0	I A	I B	II B	III B
N1	II A	II B	III A	III B
N2	III A	III A	III A	III B
N3	III B	III B	III B	III B

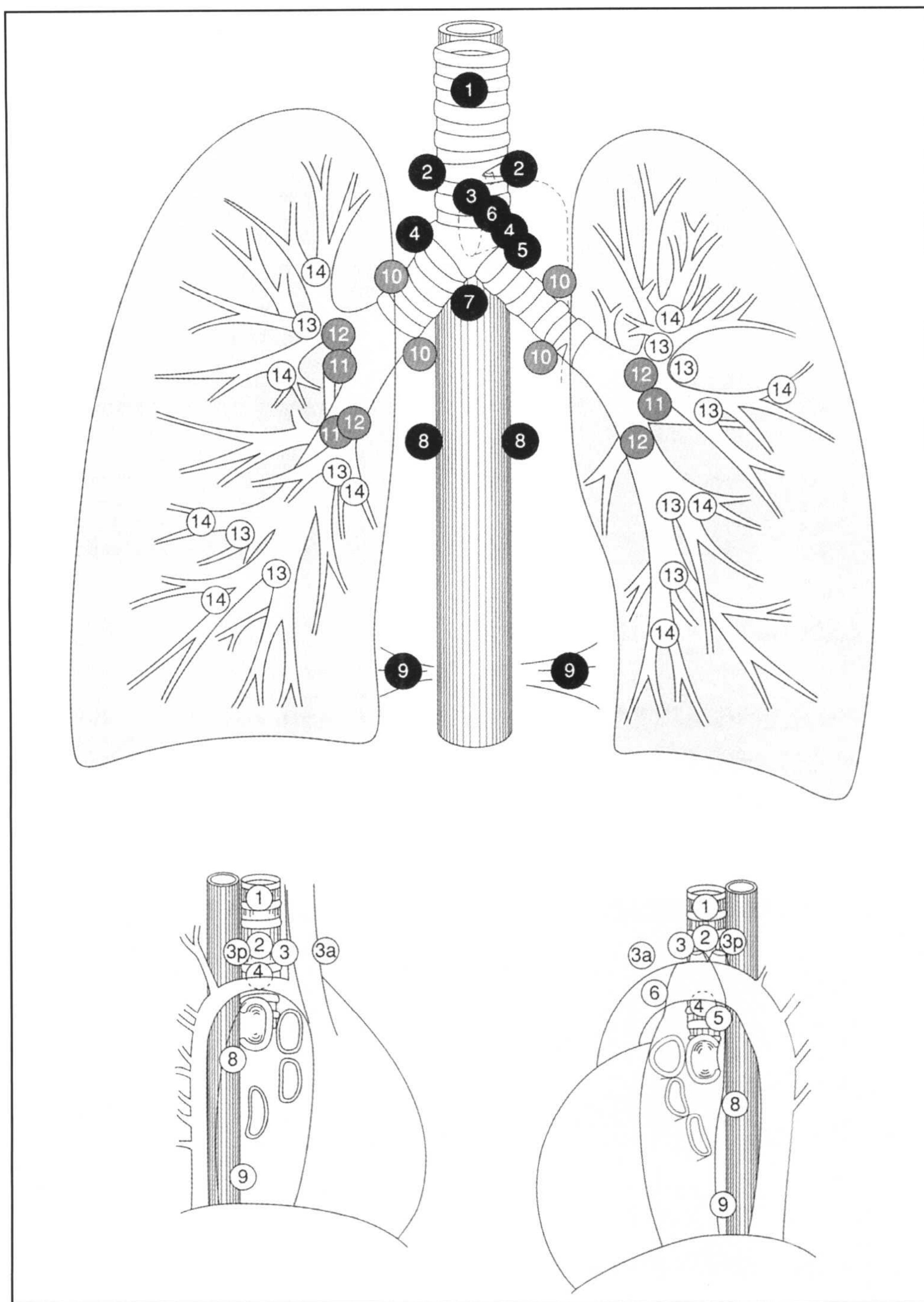


图 3-2 胸腔内淋巴结的命名。

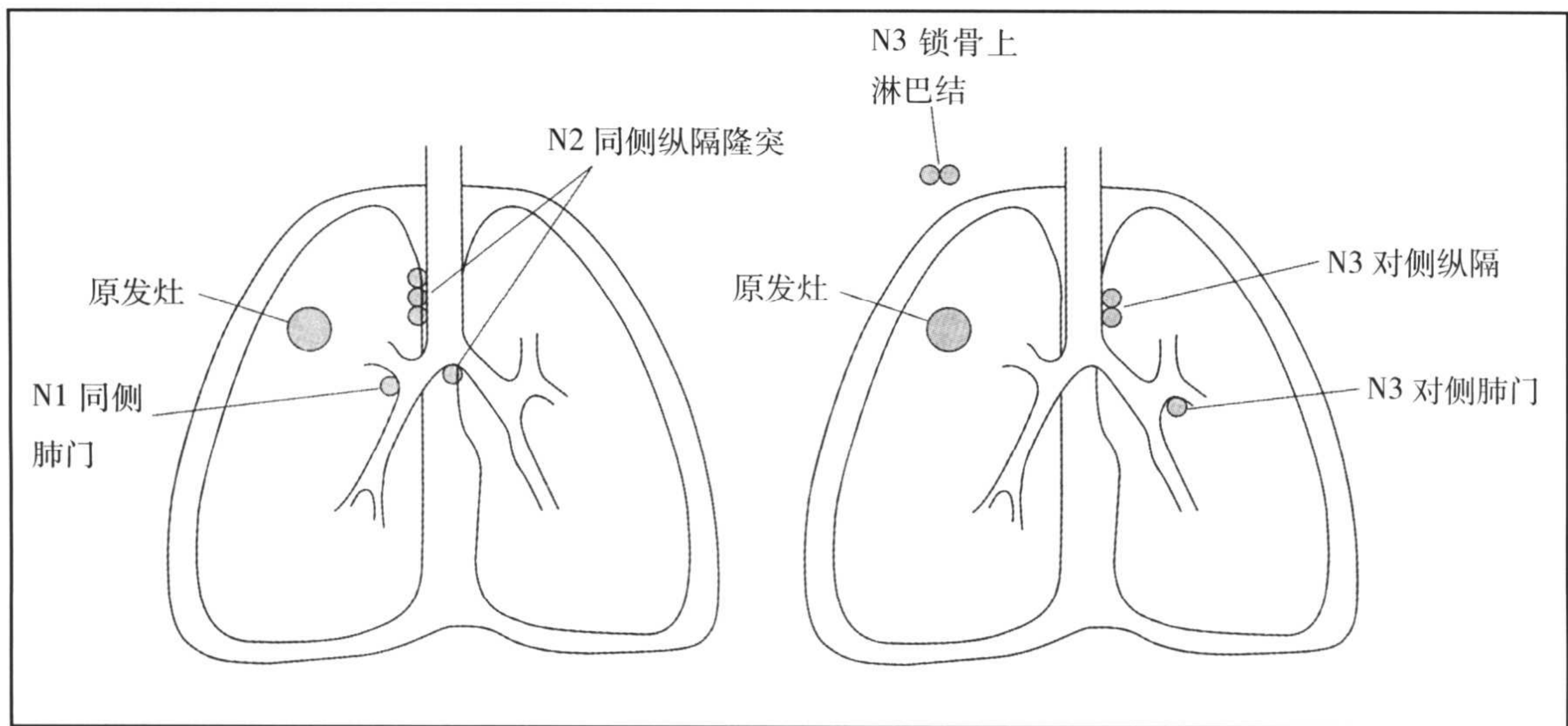


图 3-3 N 分期示意图。

相当于ⅢB及Ⅳ期。

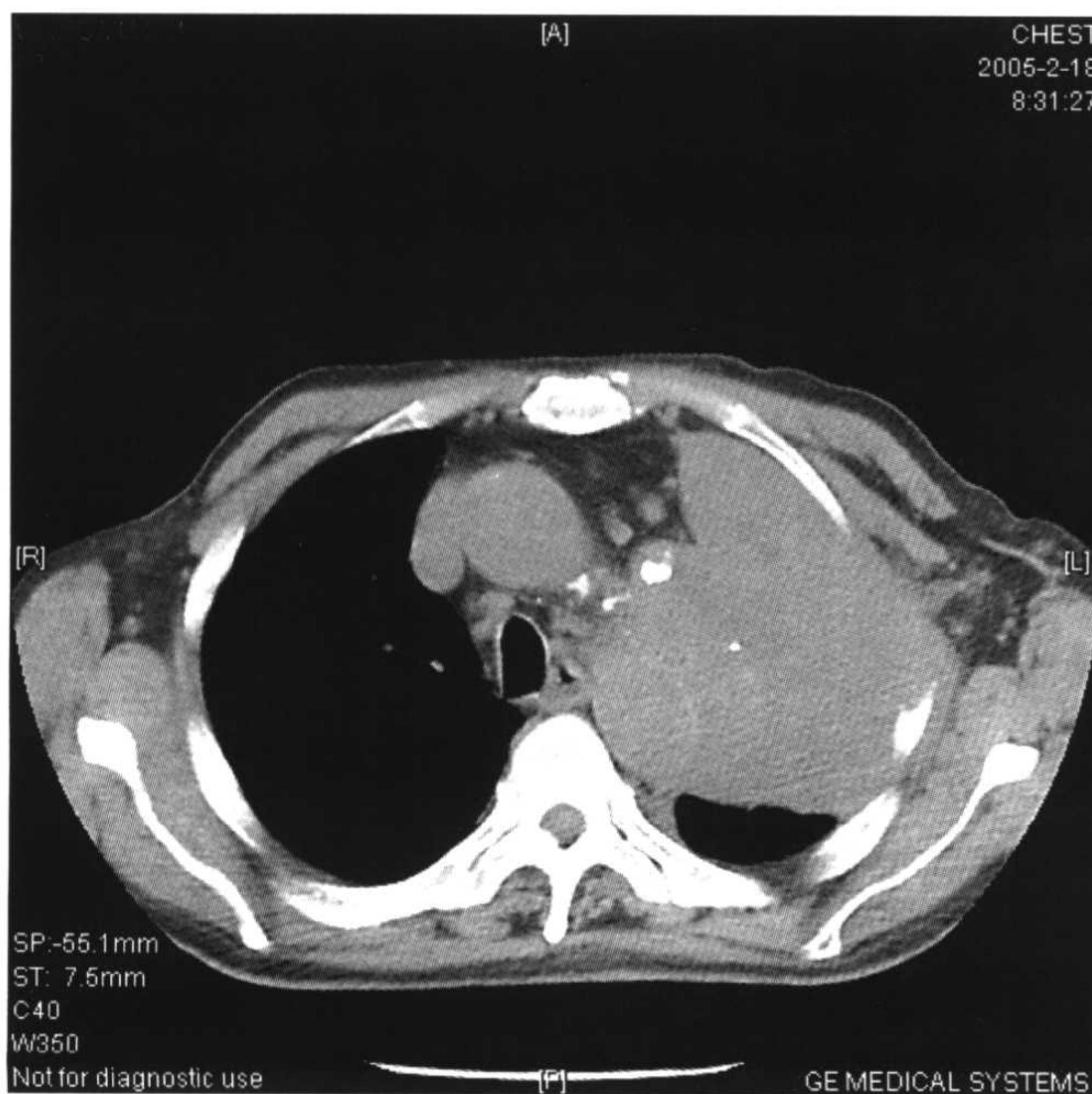
(3) 多原发癌 多原发癌的TNM分期取决于进展癌的病期。但是,多原发肺癌与肺癌的肺内转移的鉴别是极为困难的。

3. CT 在肺癌临床分期上的作用和限度

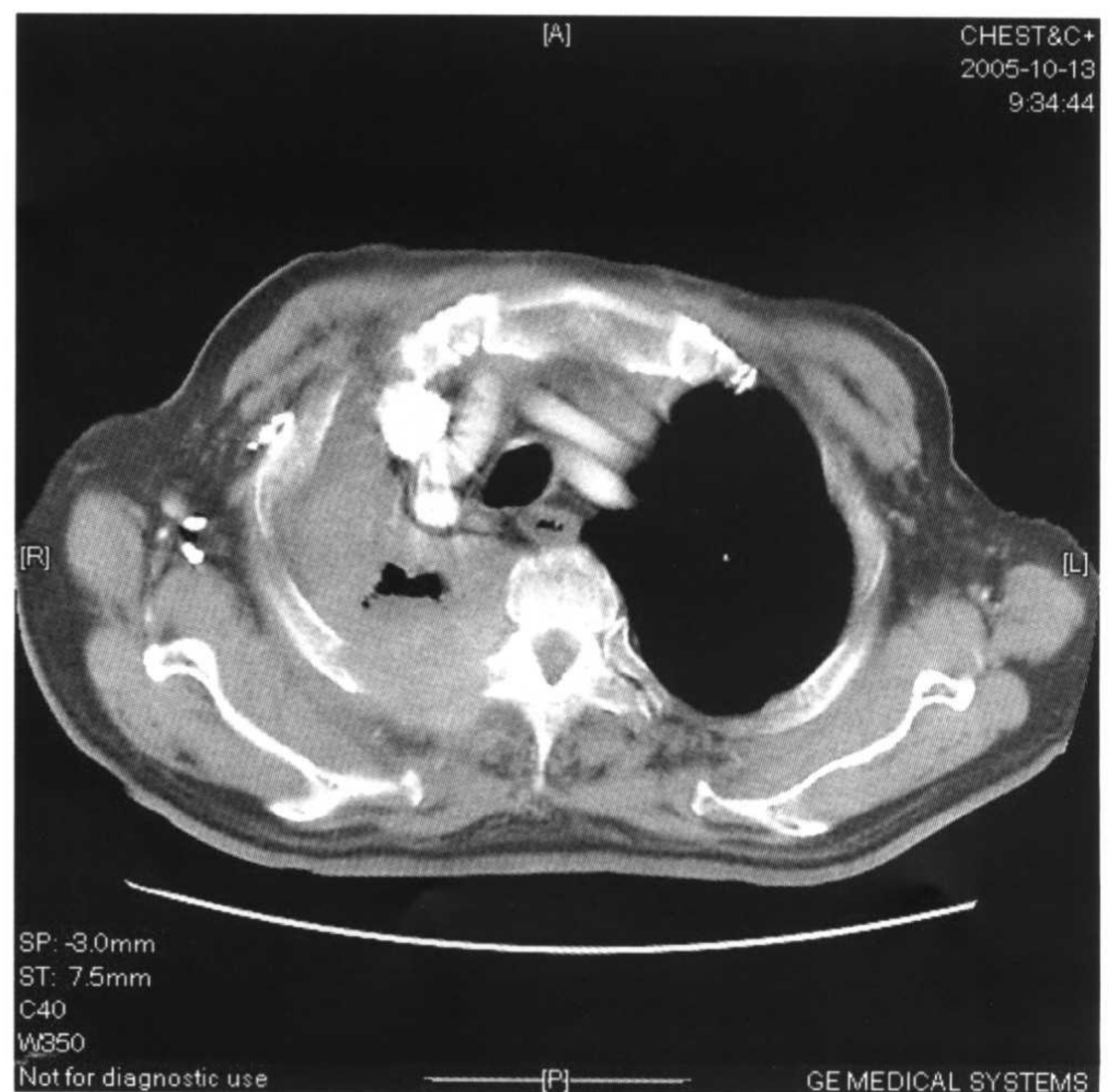
(1) 肿瘤对胸壁纵隔浸润的诊断

①提示有胸壁浸润的表现有:

- a. 肋骨和/或椎体骨破坏,胸壁肿块形成(图3-4)。
- b. 胸壁胸膜外脂肪层(extrapleural fatty plane)的消失。
- c. 与肿瘤相连接的胸膜的增厚。
- d. 肿瘤与相连接的胸膜呈钝角,与胸膜接触范围较广等。



a



b

图 3-4 a:左上肺癌,侵及胸壁,肋骨骨质破坏并侵犯胸廓软组织; b:右上肺癌侵犯胸壁,肋骨及椎体附件骨破坏。

②对纵隔脏器的浸润,表现为肿瘤与脏器之间的脂肪层的消失,对空腔脏器的接触占管腔的1/4周(90°)以上,血管内腔的变形、狭窄等。(图3-5,图3-6,图3-7)

消瘦的患者胸壁及纵隔的胸膜外脂肪较少,则难以判定。根据目前的报告,对于胸壁浸润、纵隔脏器浸润的诊断,CT的正确诊断率还不是很高。随着CT机的改进,有学者应用呼吸动态扫描的方法以及并用人工气胸等方法,仍然不能解决如炎症粘连等造成的假阳性等问题。MRI对心脏大血管浸润无需使用造影剂即

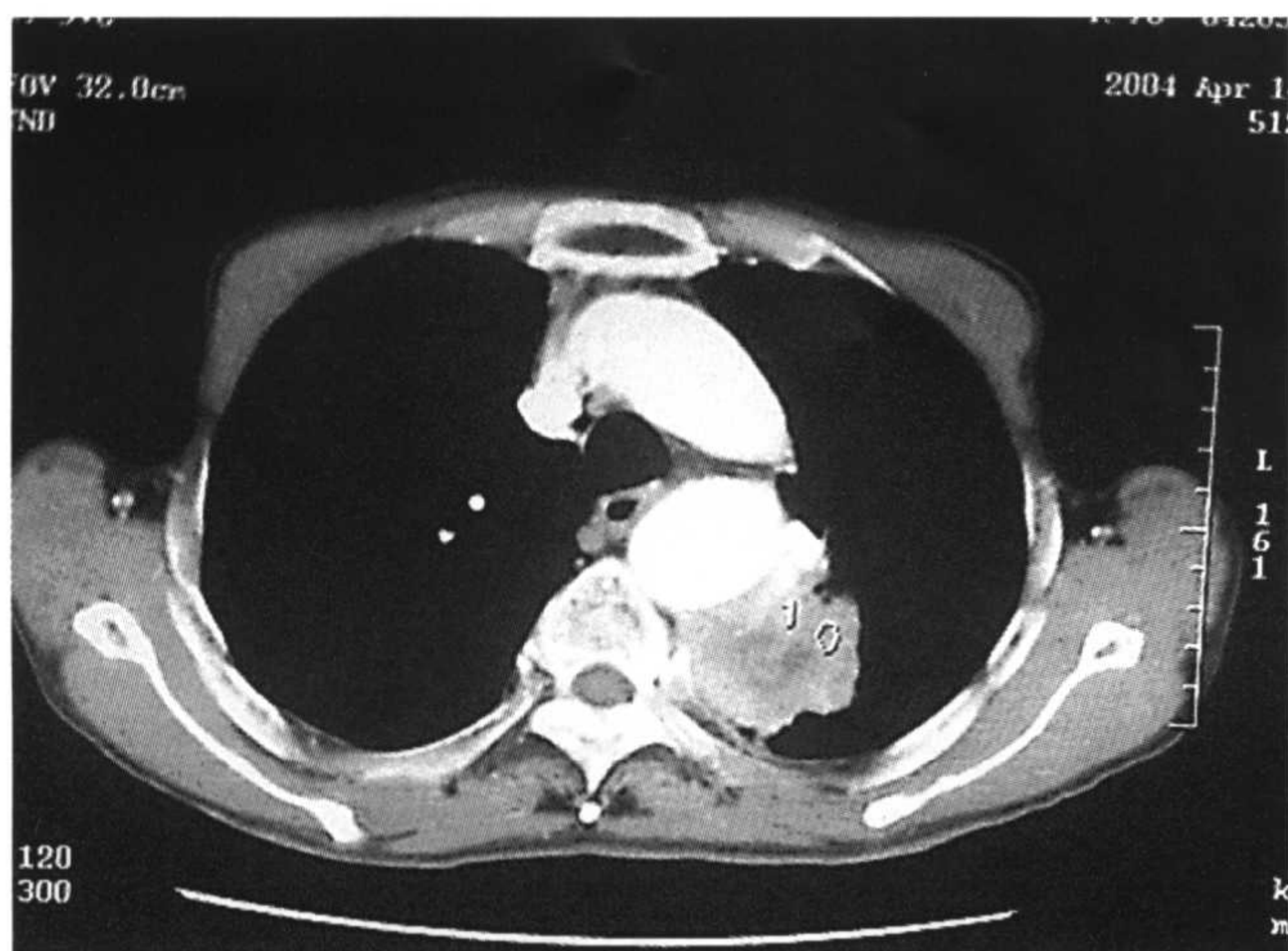


图 3-5 左上肺癌侵犯降主动脉。



图 3-6 左上肺癌侵犯主动脉弓。

能借流空效应显示血管的构造,也能显示血管壁,比CT的价值更大。当评价肿瘤浸润肺静脉—左房时,如同时也浸润了肺动脉,则行增强CT也很困难,这时MRI检查则更为重要。

(2) 对于胸膜浸润的诊断 CT和MRI的诊断能力相近。MRI可以获得任意断面的图像,这是比CT更为优越之处。但是随着多层CT(MSCT)及MPR技术的使用,可以通过1次扫描,重组任意断面的图像,可以与MRI相比美(图3-8)。但是MRI比CT的组织分辨力高,T2加权像脂肪层表现为明显的高信号,因此容易对脂肪层的消失做出评价。

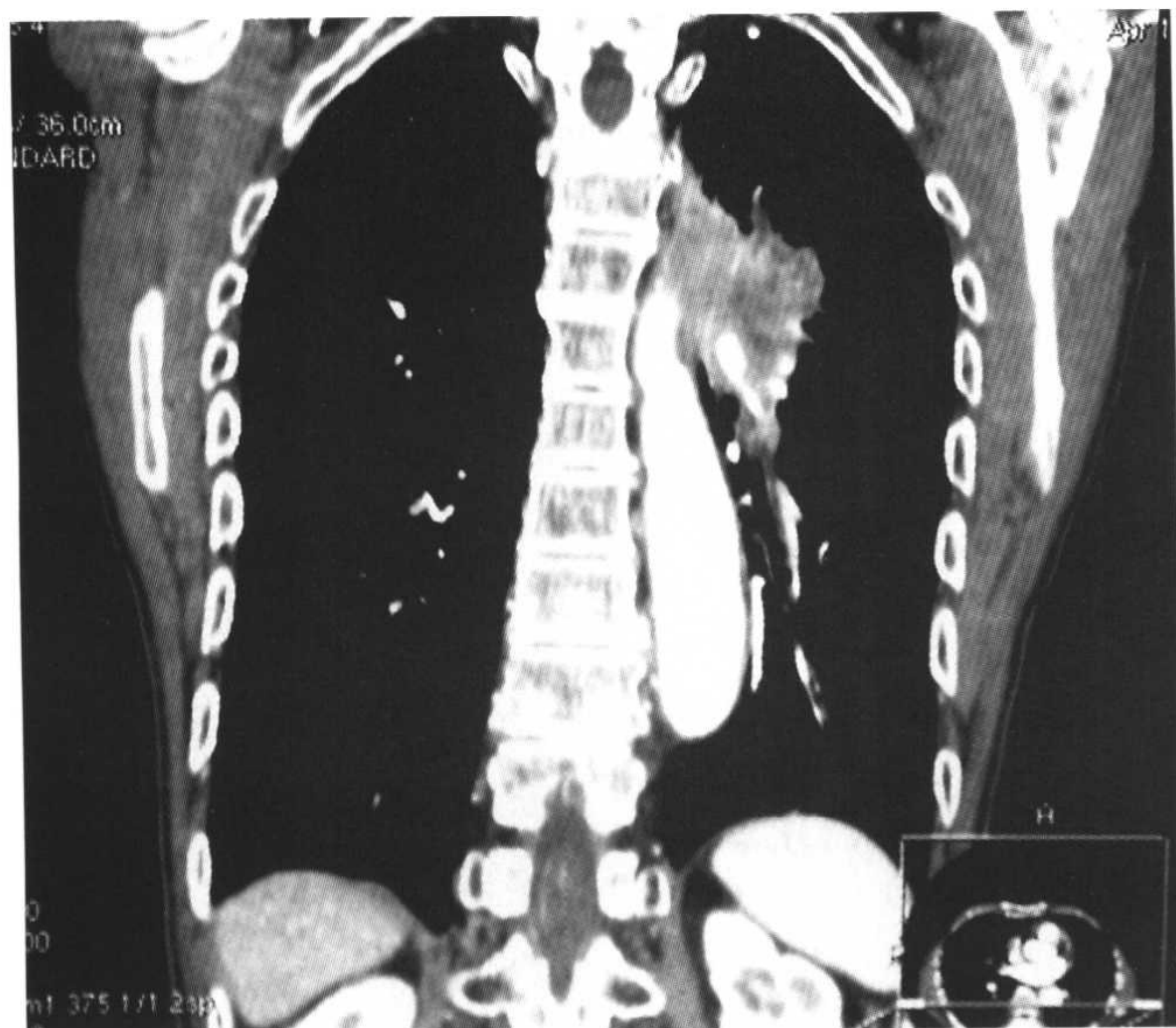
如有胸膜种植,分期定为T4,已不是手术适应证,预后不良,因此应在术前做出有无胸膜种植的诊断。腺癌多造成胸膜浸润,即使只伴有同侧的胸水,也应疑有胸膜种植。

应用CT判定胸膜种植病灶,一般有些困难,肺窗观察,如有与胸壁或叶间胸膜相连接的结节影即应怀疑胸膜种植的存在。叶间胸膜较横膈胸膜及侧胸膜更容易发现种植病灶。薄层CT的分辨力高,病灶的检出能力也高(图3-9)。尽管能检出结节性病变,胸膜种植与既往的炎性结节或肺内的淋巴结也难以鉴别。此种情况下,与既往的CT片对照,是非常有用的。

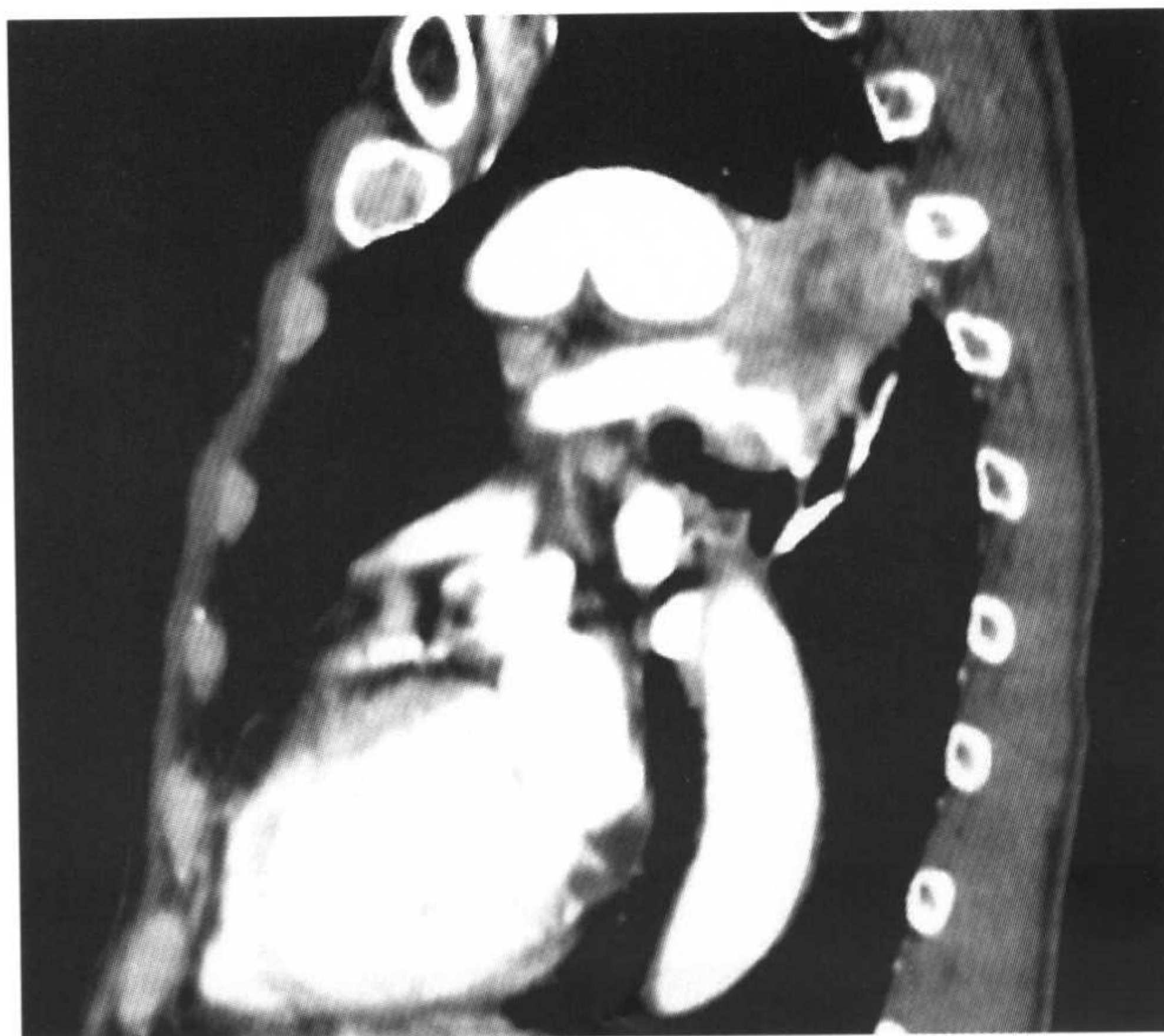
(3) 纵隔淋巴结肿大的诊断标准 在判断淋巴结肿大时,对临床分期影响大的是要判断纵隔淋巴结即N2以上有无淋巴结转移及转移的范围。

在用CT判定纵隔淋巴结转移时应注意,不要把纵隔的正常结构、变异的血管误认为是肿大的淋巴结,此时不要诊断过度。肿大淋巴结是圆形或卵圆形,边缘清楚,周围绕以脂肪层,转移的淋巴结则可见边缘不清楚、不规则,提示有向包膜外浸润的可能,应予以注意。文献报告,CT对淋巴结诊断的准确率为60%~80%,与MRI相近。

淋巴结转移的依据,CT与MRI相同,主要是根据淋巴结的大小。因此定为转移的大小标准影响诊断的准确率,即阳性的标准如规定的数值小,敏感性提高,特异性下降,相反,如规定数值较大,特异性提高,敏感性下降。目前一般以淋巴结直径在1cm以上定为转移阳性,其准确度还不能说太高。有作者提出根据不同部位采取不同的标准,可提高诊断的准确性。增强



a



b

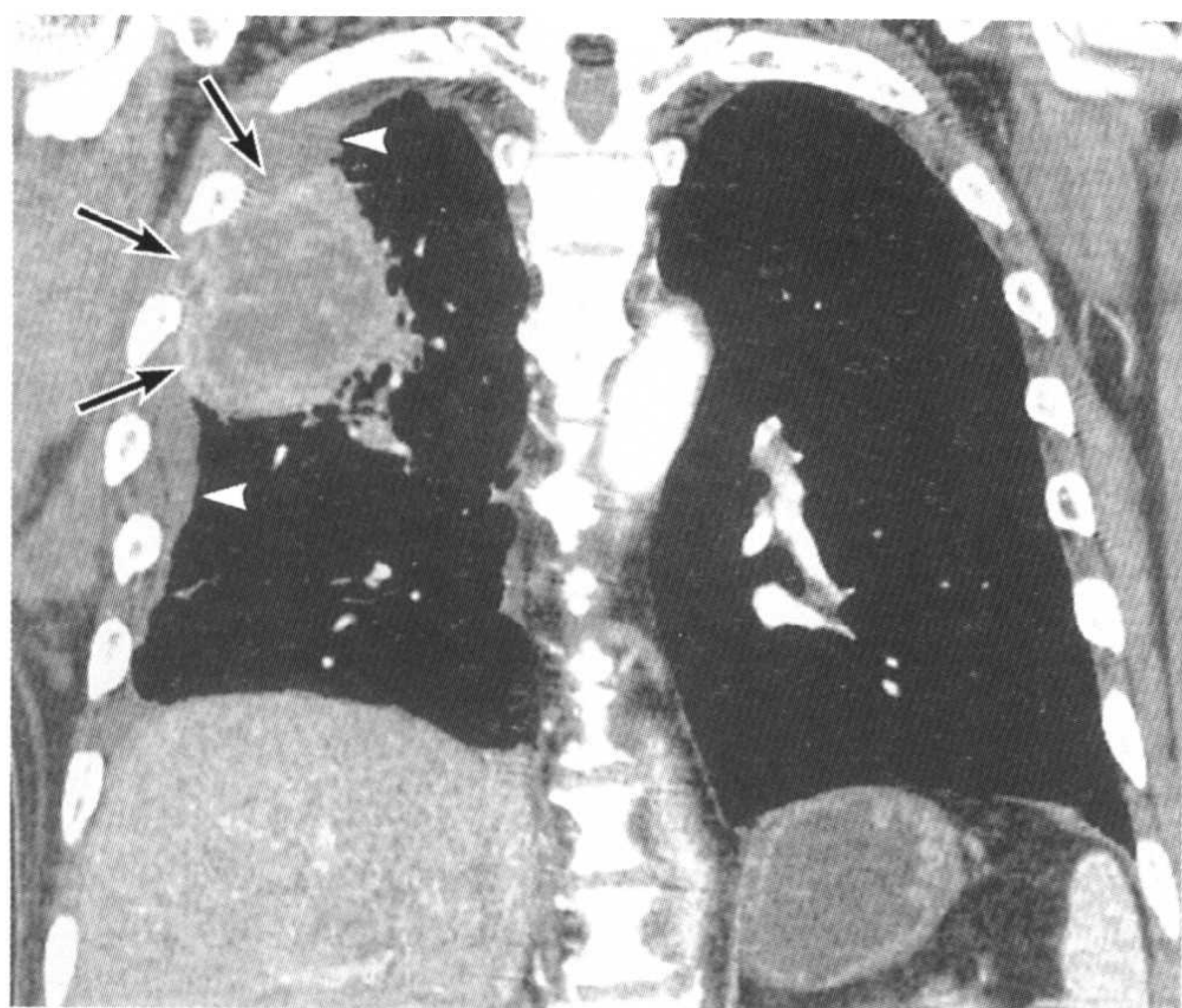


c



d

图 3-7 a,b,c:肺癌侵犯肺动脉;d:另一病例,肺癌侵犯主动脉及肺动脉。



a

图 3-8 a:右上肺腺癌。肿瘤侵犯肋间组织,胸膜外脂肪层广泛消失(→)。相邻部的胸膜不规则增厚(▷);b:右下肺癌肋骨破坏伴胸壁肿块。



b

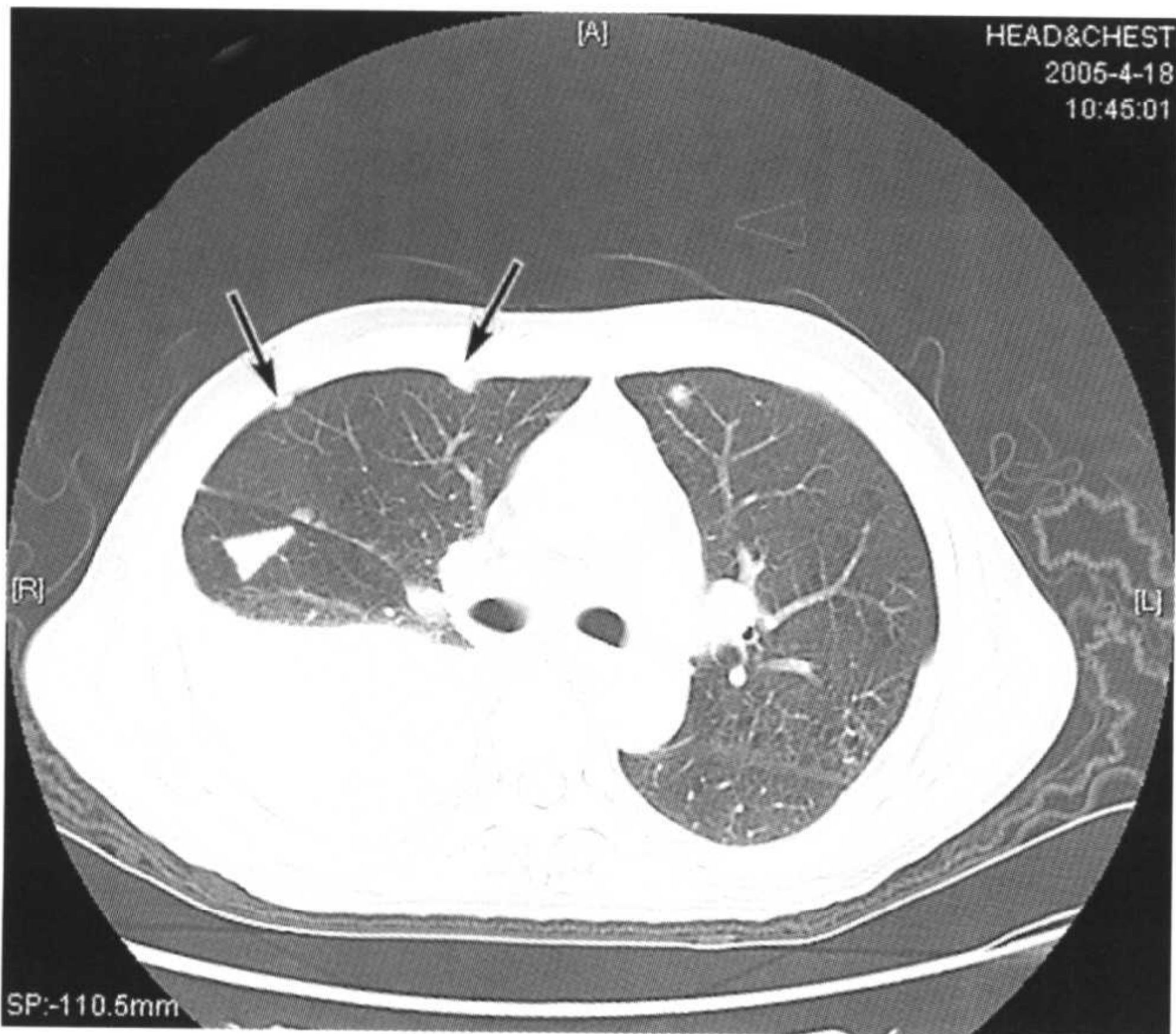


图 3-9 肺癌胸膜种植。→:侧胸膜种植,▷:叶间胸膜种植。

检查以往认为转移淋巴结无明显强化,近期有作者报告,结核性淋巴结可有环形强化,而转移性和急性炎症淋巴结肿大可有明显的较均匀的强化。

淋巴结的大小与转移有无关系,这在不同的病理类型,表现亦不同。腺癌在淋巴结无肿大时,就可以有淋巴结转移,可表现为假阴性。鳞癌在原发灶的远端伴有继发性炎性变化,此时可以在没出现转移的时候,造成反应性淋巴结增大,此为假阳性。对于CT和MRI诊断淋巴结转移限度的认识,在实际工作中是非常重要的(图3-10,图3-11)。

对于不依靠大小来诊断的方法目前还在研究中。核医学的检查是非常有前途的方法,如PET和SPECT。

(4) 肺内转移或多原发癌 在同一肺叶的转移为T4,向其他肺叶转移为M1。近来看到肺内转移阳性的高分化腺癌(pT1~2, N0)预后良好的报告,其理由是目前认为M1的病例中有同时多原发癌。实际上是多原发还是转移,在影像上鉴别是困难的。临床上可根据Martini制定的标准,有时要靠基因诊断才能鉴别。同时,多原发及早期的高分化型腺癌多表现为局限性浅淡的磨玻璃影(图3-12a, b)。

另外,如同时合并有炎性结节(如肉芽肿等),其



图 3-10 肺癌隆突下淋巴结转移。



图 3-11 肺癌气管前腔静脉后淋巴结转移。

与转移灶或多原发病灶的鉴别应予以注意。在影像上如无确切的良性表现,鉴别是有困难的,最后还必须依靠病理诊断。

手术疗法的选择上,依靠CT诊断Ⅲ期(ⅢA期,ⅢB期)以探讨手术可切除性的报告中,45例中只有19

例(40%)诊断正确,其中有不宜手术的诊断为可以手术的,也有可以手术却诊断为不宜手术的。因此在以CT诊断为依据进行临床分期时,要充分考虑到其限度,必要时要进行纵隔镜或胸腔镜检查。

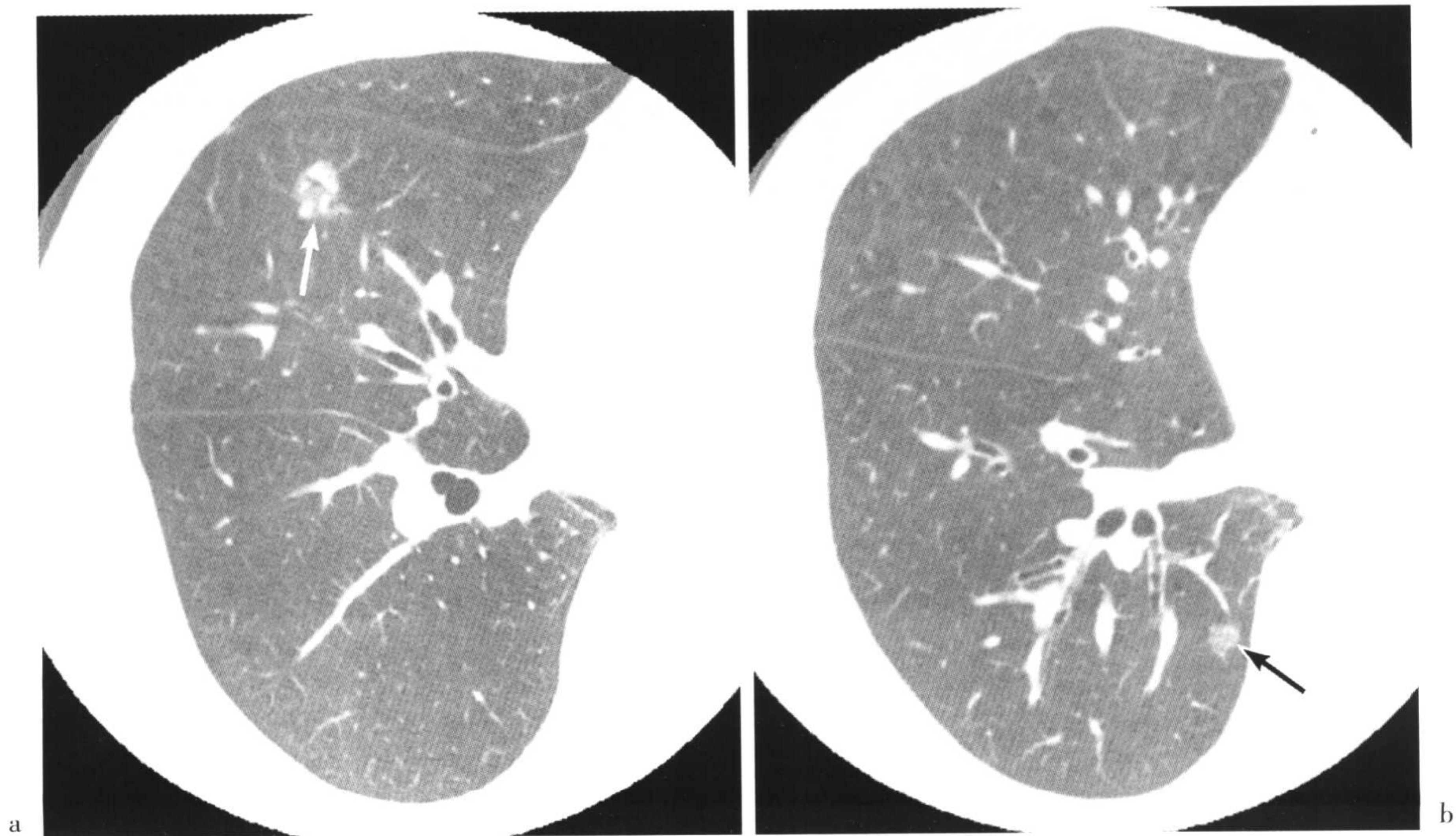


图 3-12 a,b:右中叶和右下叶局限性结节状磨玻璃影,病理诊断高分化腺癌,考虑多原发癌。

三、中央型肺癌

1. 肺门的解剖

双侧肺的脏层胸膜的反折处包裹着支气管和血管的蒂,与纵隔相连续。这个蒂中包含支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管、支气管动脉、支气管静脉和神经。在此反折部的下方,前后叶融合成下肺韧带。下肺韧带内有下肺静脉、淋巴结。下肺韧带向下延伸时与膈胸膜相连续(图3-13)。

肺门结构的特点是,在这一狭窄的空间中存有紧密接触的各种解剖构造。这就给影像诊断带来一定的困难;同时肺门部肺癌,也极易造成与之相邻的血管和淋巴结的浸润。

2. 中央型肺癌的 CT 表现

中央型肺癌发生在段及段以上的大气管,主要为鳞癌、小细胞癌、少数腺癌、类癌及涎腺型肺癌。

(1) 间接征象

气道阻塞性改变,表现为支气管壁的不规则增厚、管腔的狭窄。

①阻塞性肺气肿:

肿瘤未引起支气管腔完全梗阻,吸气时气体可被吸入阻塞远端的肺组织,而呼气时不能完全排出,阻塞远端肺内含气量增加。

②阻塞性肺炎:

肿瘤在气道内生长,阻塞远端分泌物排出不畅继发感染,导致相应部位阻塞性炎症。表现为局部斑片状或符合肺叶肺段的实变,偶可形成肺脓肿。肺门部可有肿物。支气管远端可见黏液嵌塞,形成支气管铸型(图3-14,图3-15)。

③阻塞性肺不张:

气道完全梗阻引起肺叶或全肺不张,肺体积缩小,叶间裂移位,相应的支气管根部有肿物向外突出(图3-16,图3-17,图3-18,图3-19)。

(2) 直接征象

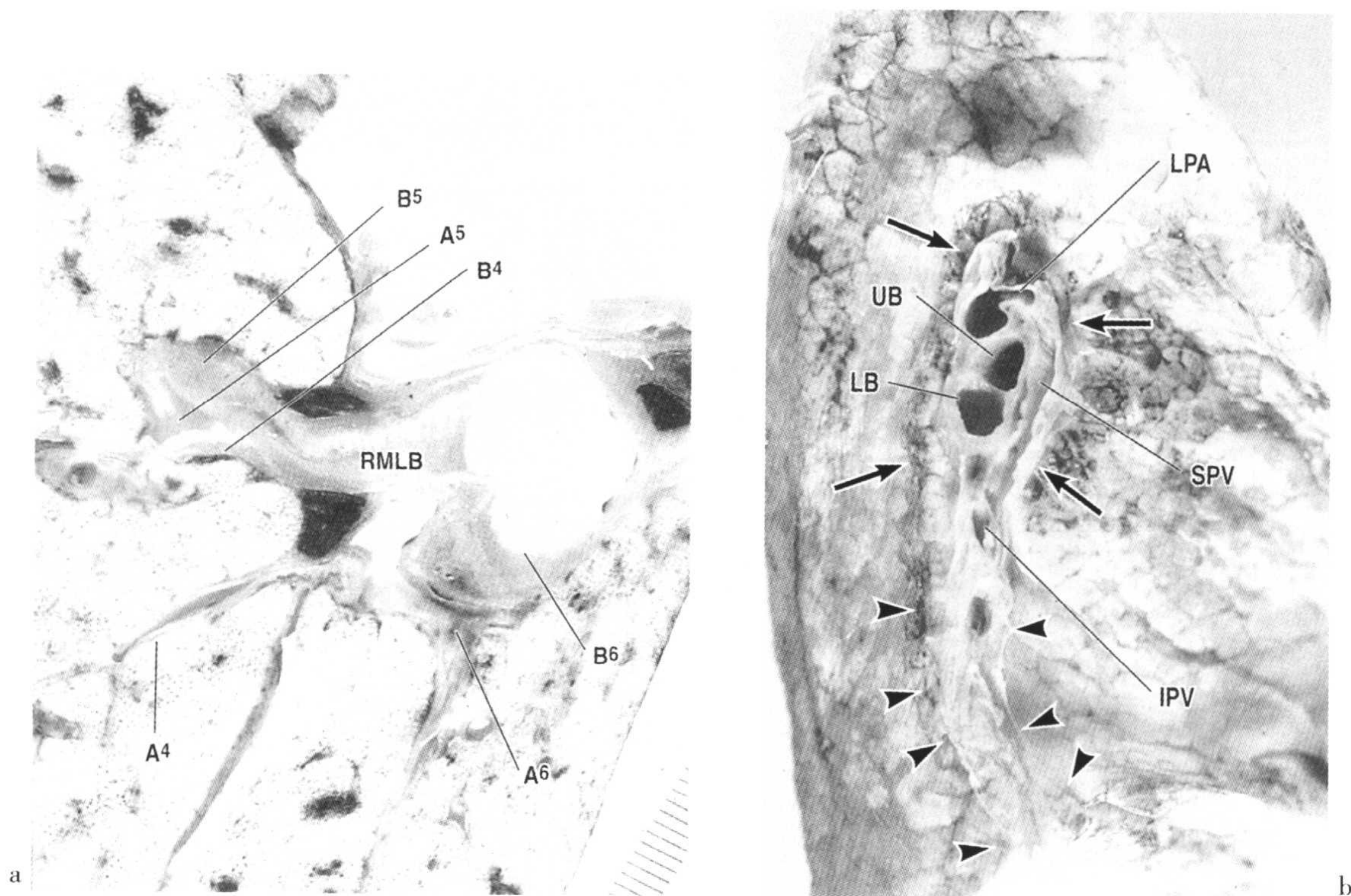
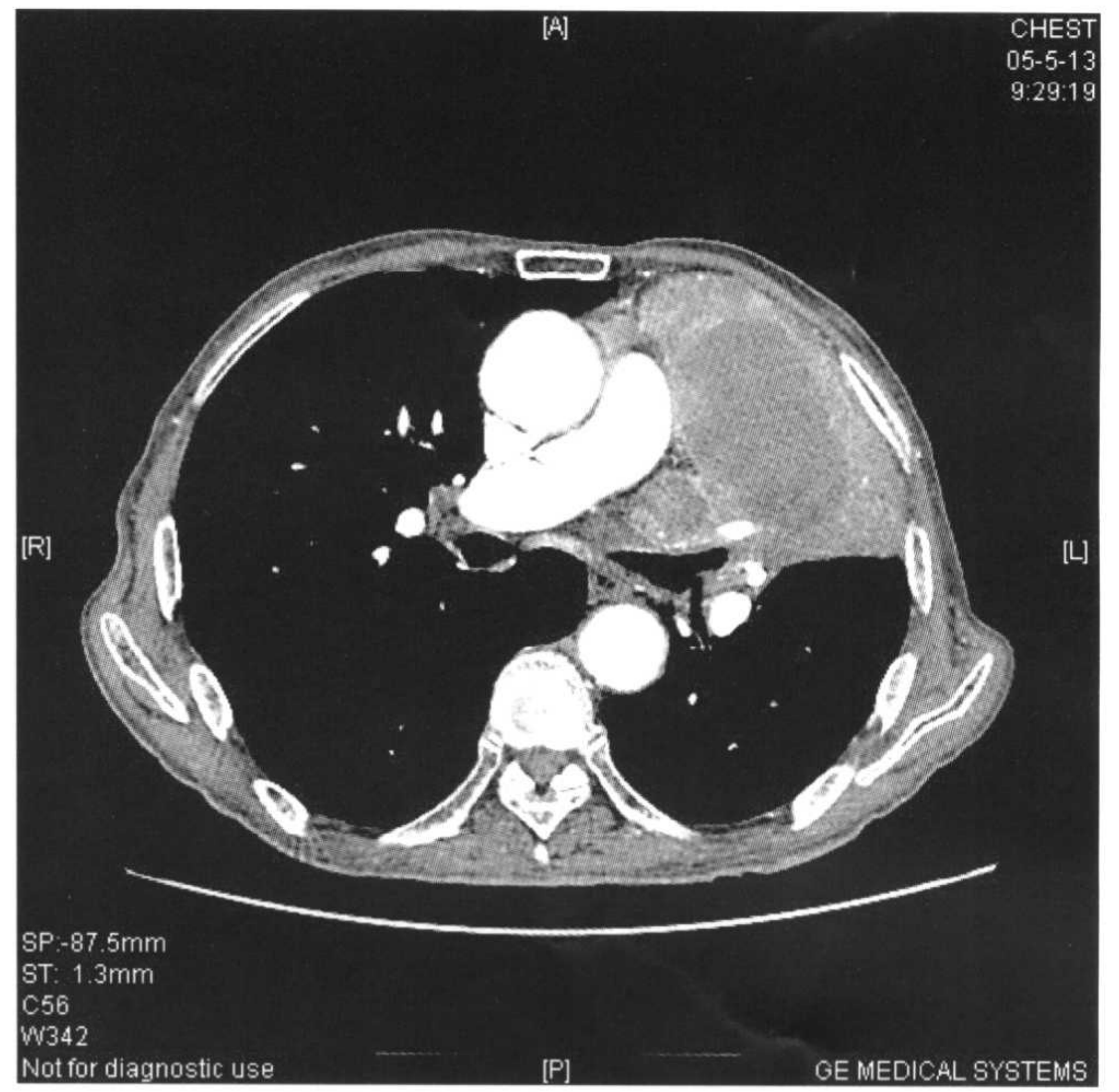
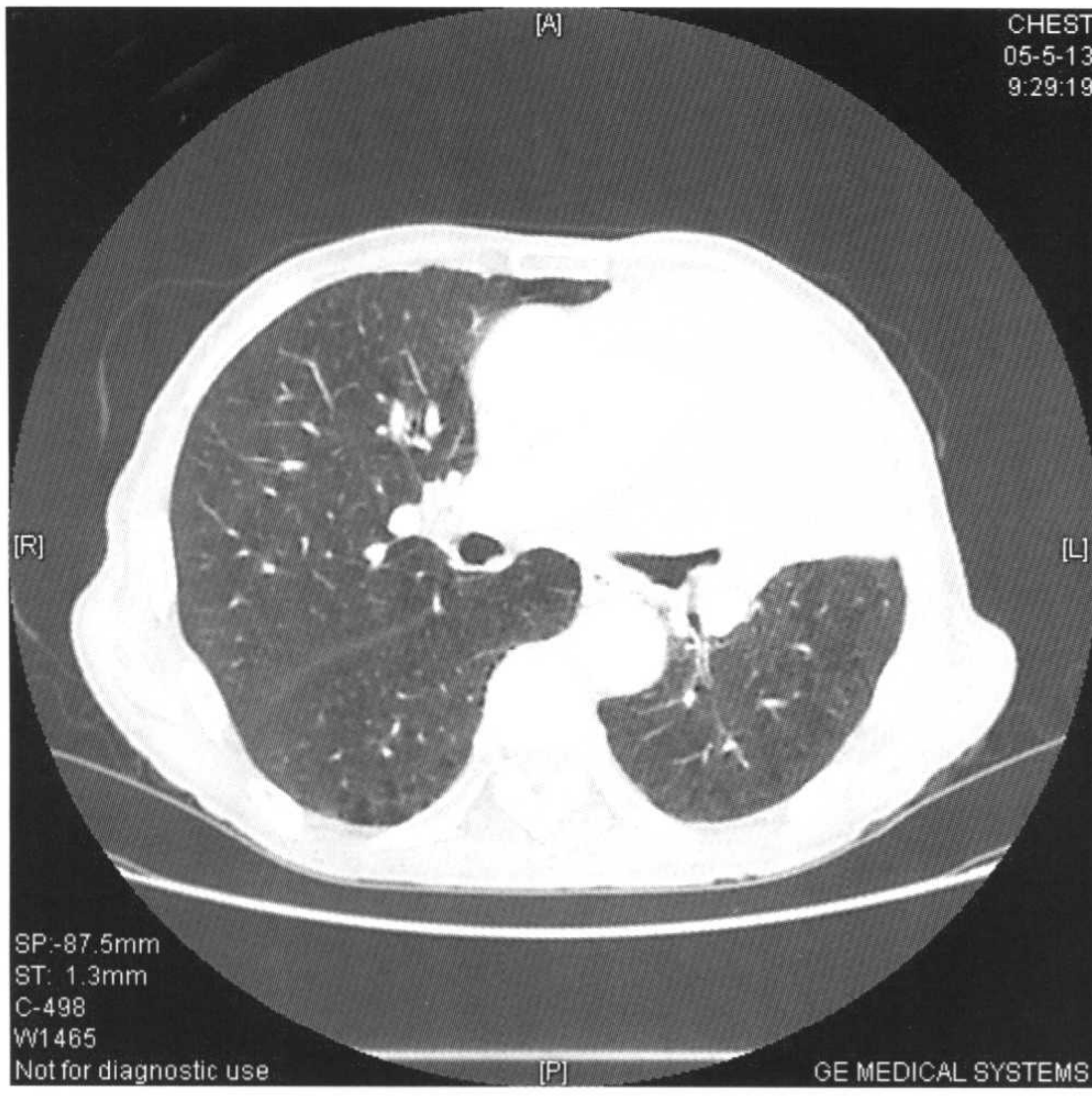
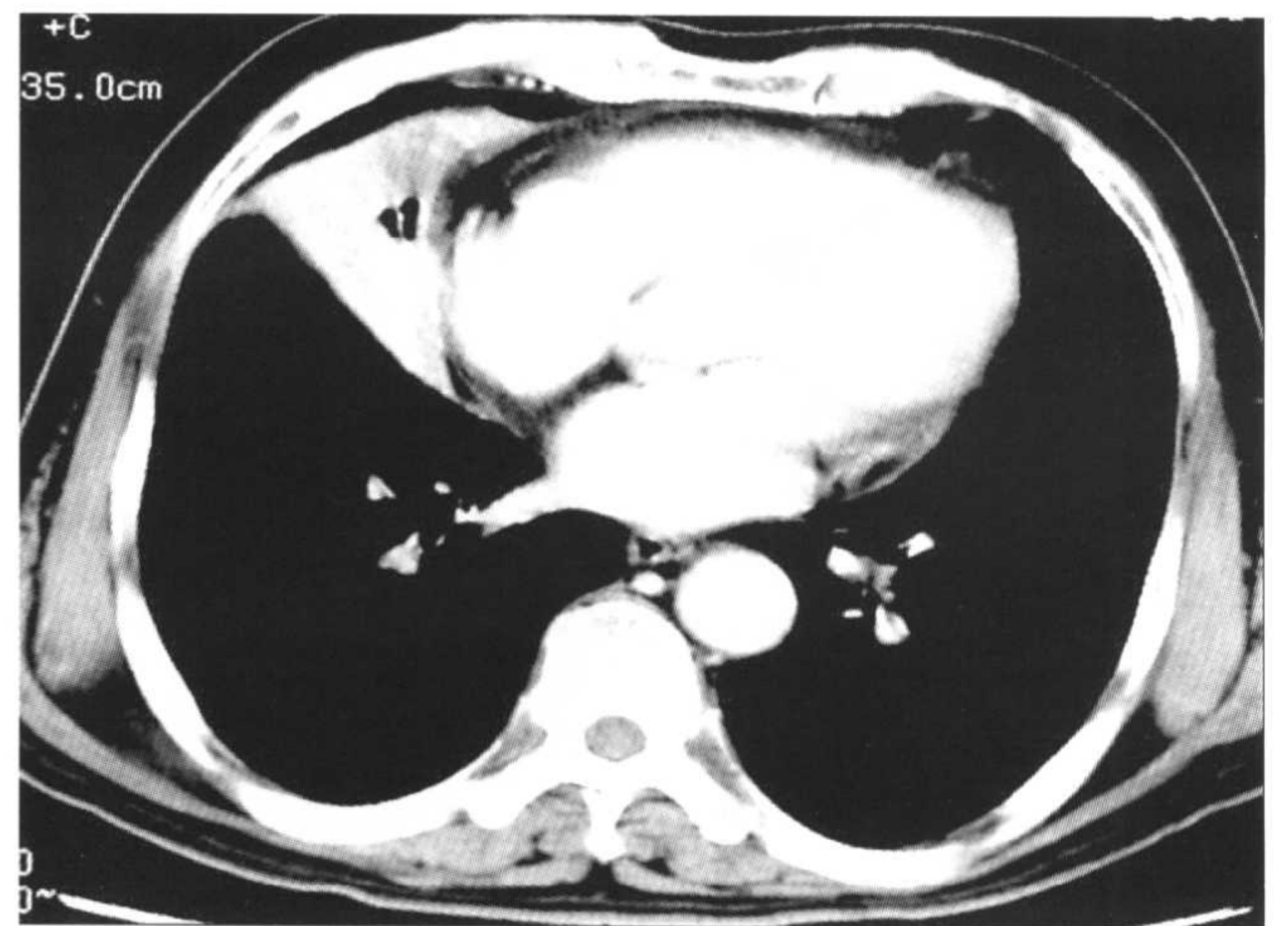


图 3-13 a:右肺门肉眼标本横断面,RMLB:右中叶支气管,B4:右中叶外侧段支气管,B5:右中叶内侧段支气管,B6:右下叶背段支气管,A4、A5、A6为相应的肺动脉;b:左肺门肉眼标本,长箭头:脏层胸膜反折部血管和支气管,短箭头:胸膜反折部下方延续为肺韧带,IPV:下肺静脉,LB:下叶支气管,UB:上叶支气管,LPA:左肺动脉,SPV:上肺静脉。



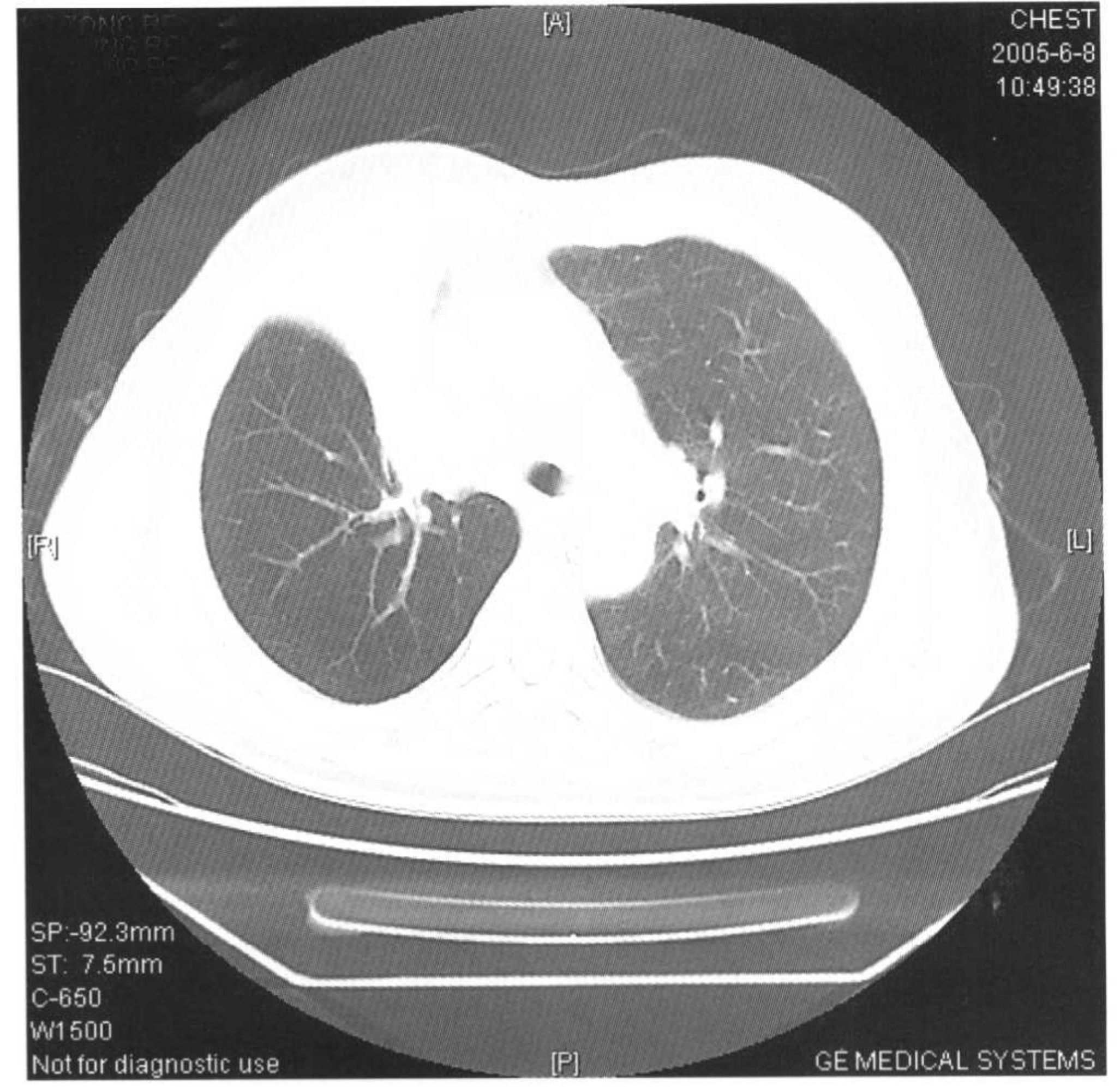
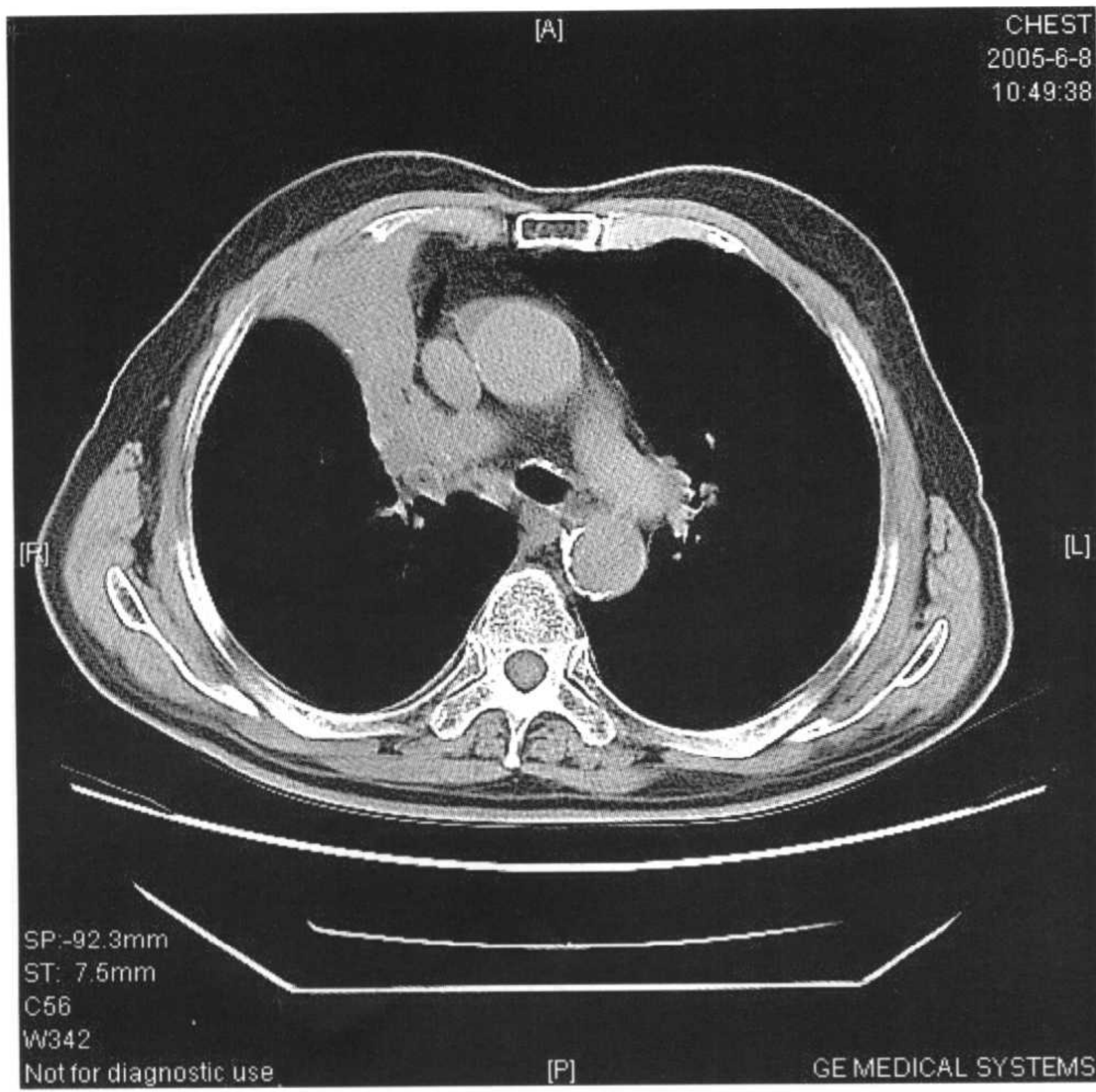
a b

图 3-14 a:肺癌左上叶支气管狭窄伴阻塞性炎症;b:同一病例纵隔窗。

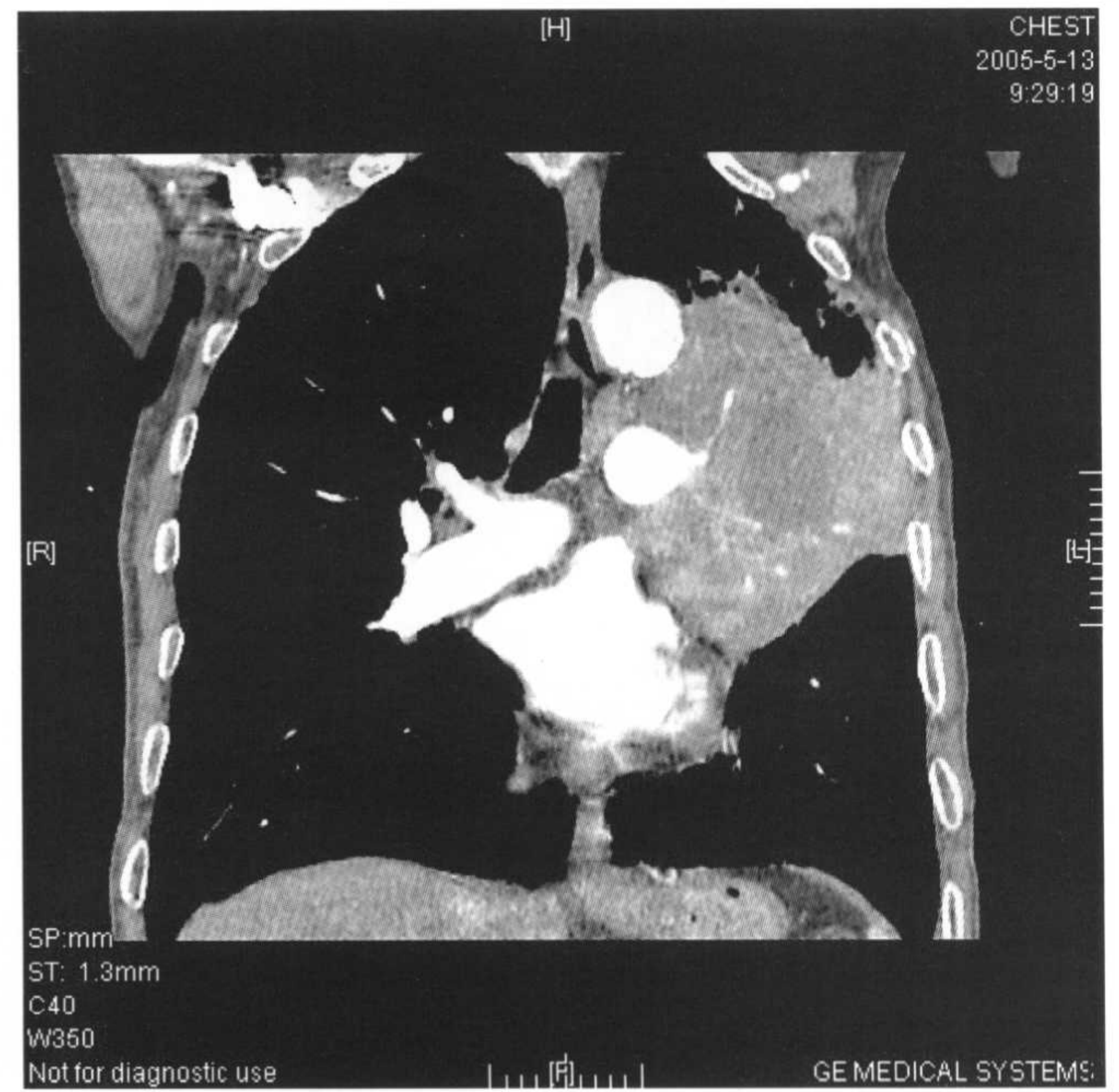
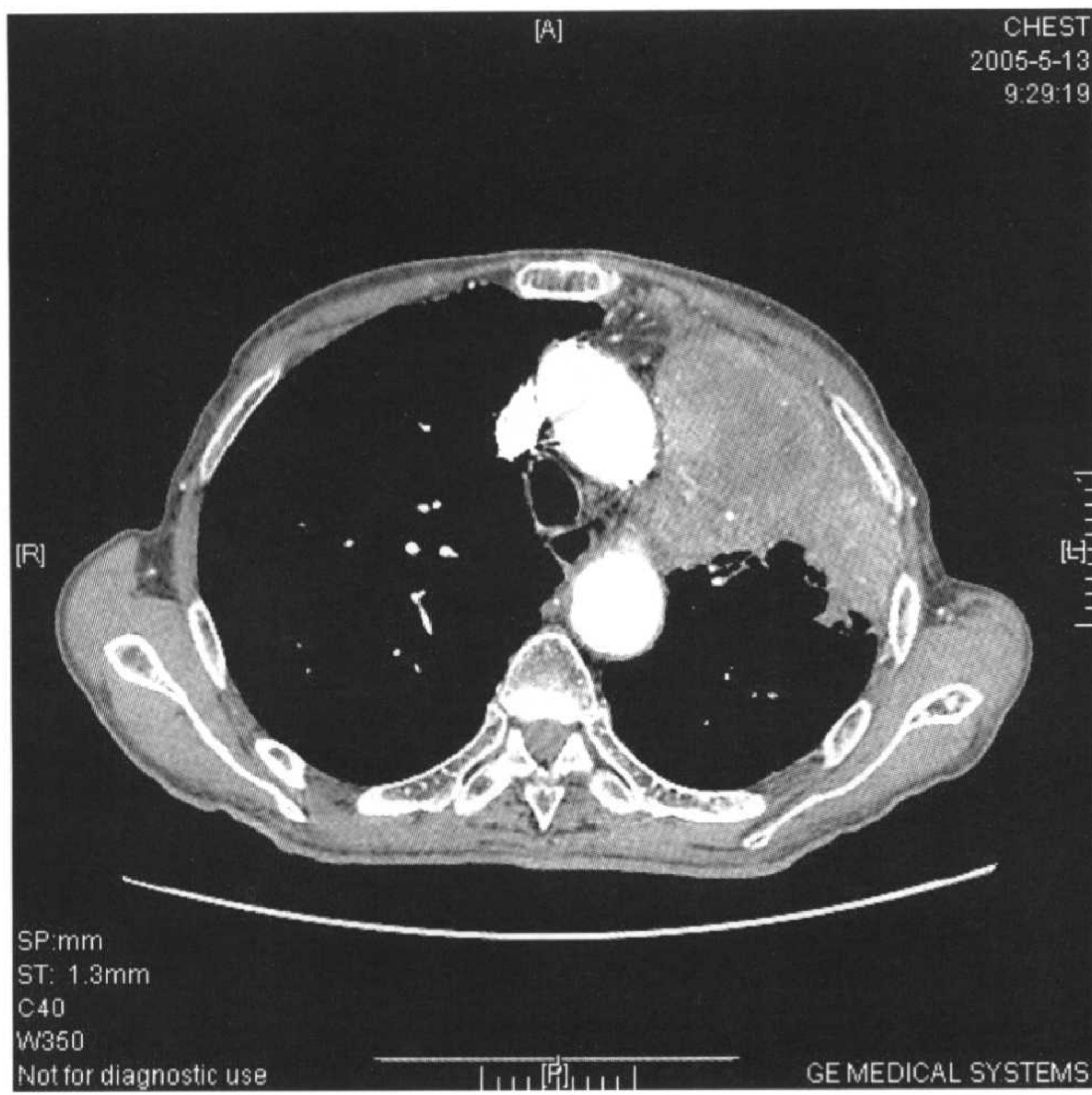


a b

图 3-15 a:左肺癌,双侧胸腔积液伴左肺不张黏液栓;b:右肺癌中叶肺不张。



a
图 3-16 右上叶前段肺不张。a:纵隔窗; b:肺窗。



a
图 3-17 a:左上叶前段肺癌,阻塞性炎症伴轻度肺不张; b:同一病例,冠状位。

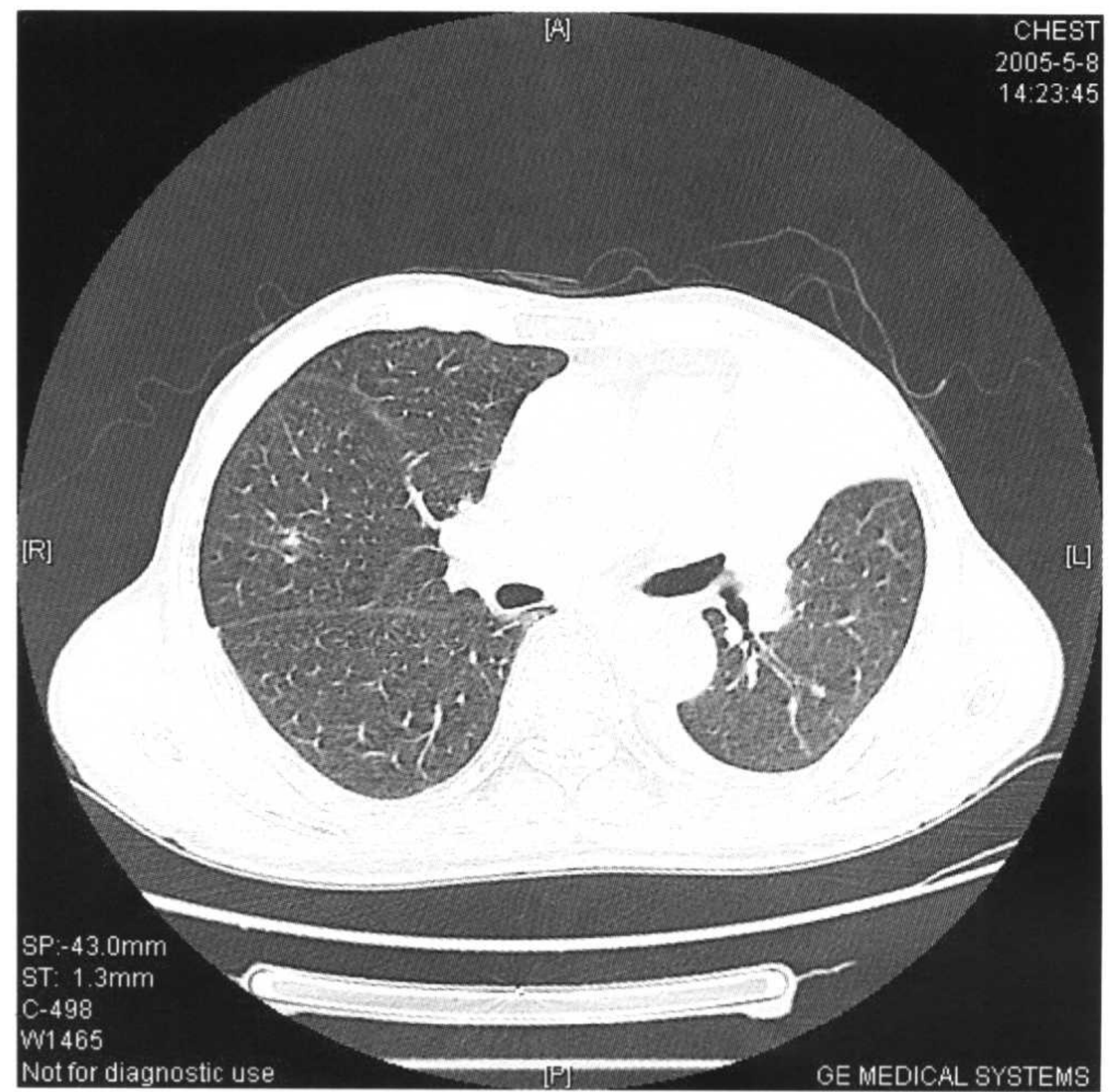
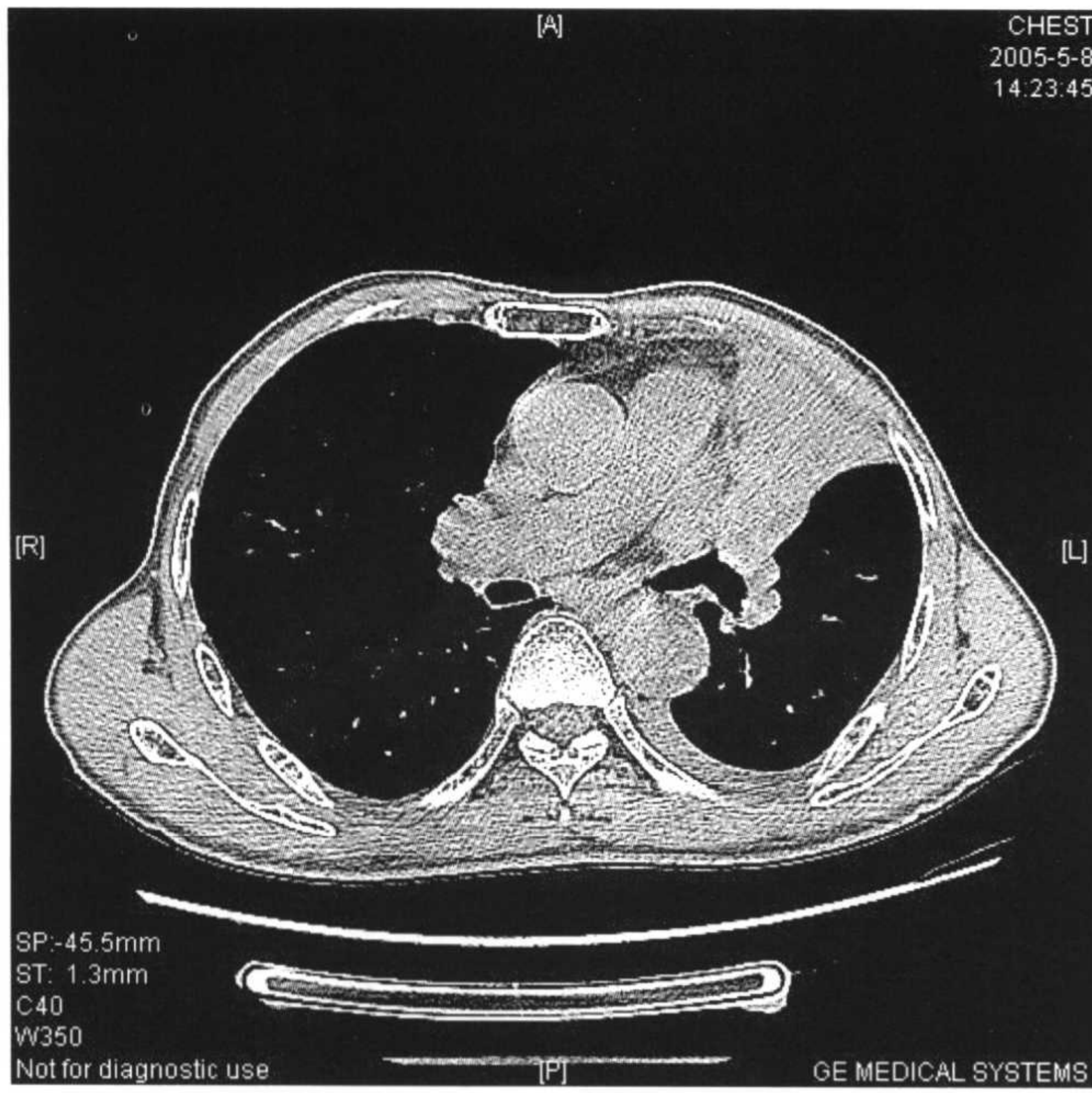


图 3-18 a:左肺上叶前段肺不张伴胸腔积液;b:同一病例,肺窗。

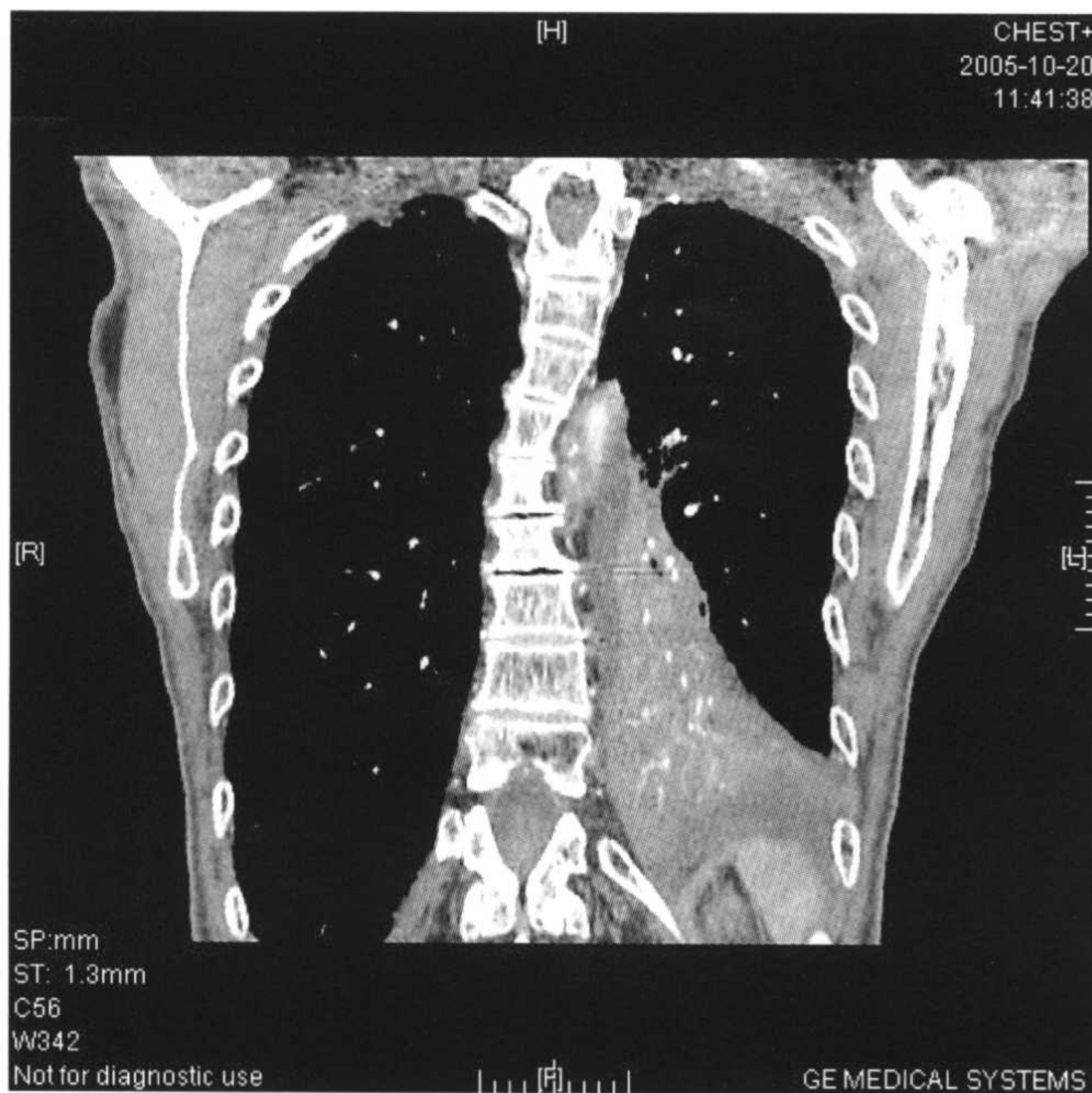


图 3-19 a:左下肺不张,冠状面;b:同一病例,矢状面。

受累的支气管截断,呈杯口状、鼠尾状,或可见管腔内肿物,即肺门肿块。肿瘤组织穿透支气管壁在血管支气管鞘内及淋巴结内浸润,并侵入肺组织,形成肺门肿块;随病情进展,还会有肺门淋巴结与之融合。肿块通常为结节状,边缘不规则,也可有分叶和毛刺。

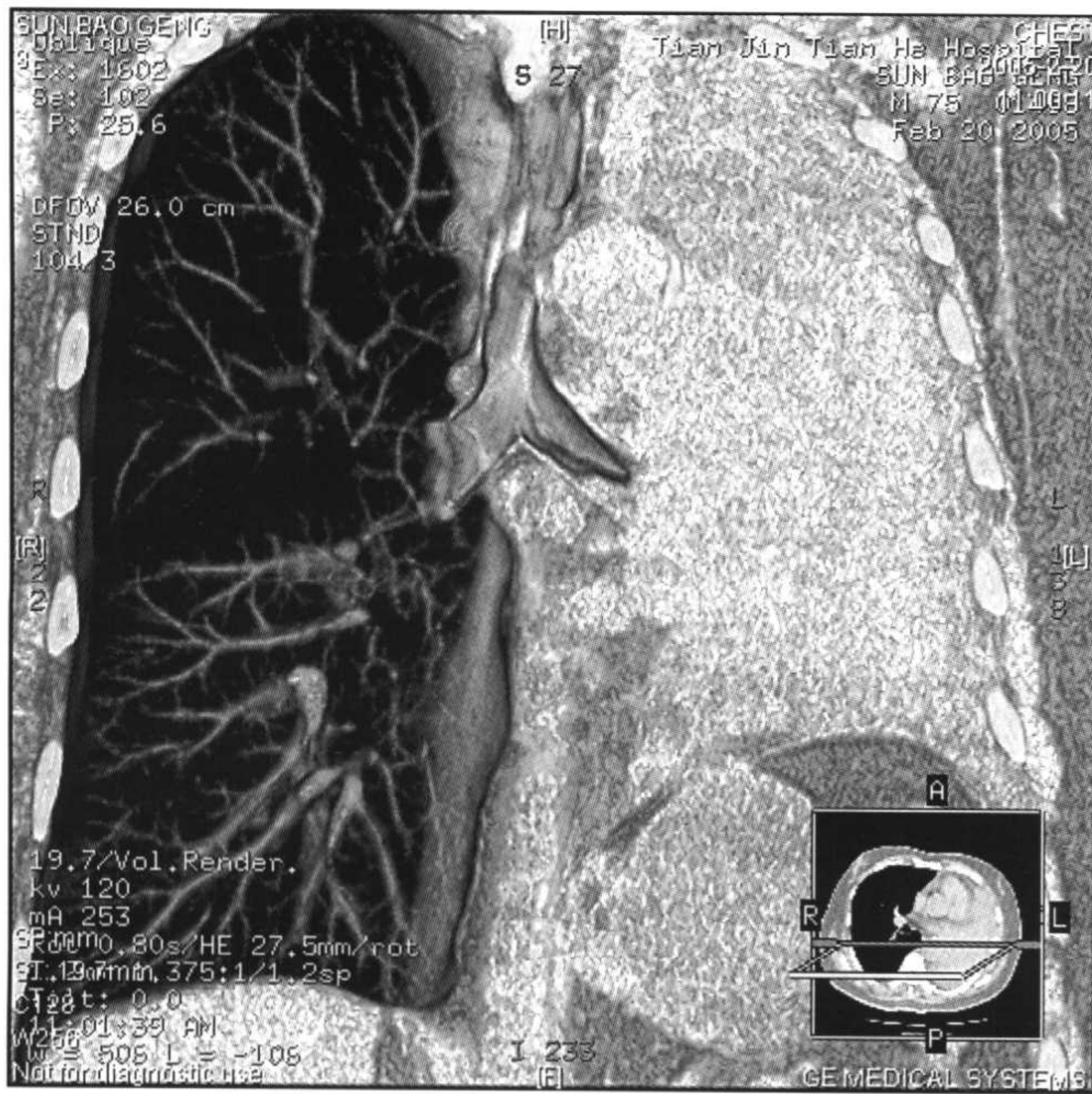
所谓中央型肺癌是肺门部大支气管上皮发生的

肺癌。肺门部的早期肺癌以鳞癌占大部分(图3-20)。早期表现见表3-10,中央型肺癌的病理与CT表现对照见表3-11。

3. 中央型肺癌的组织学分类

(1) 鳞癌

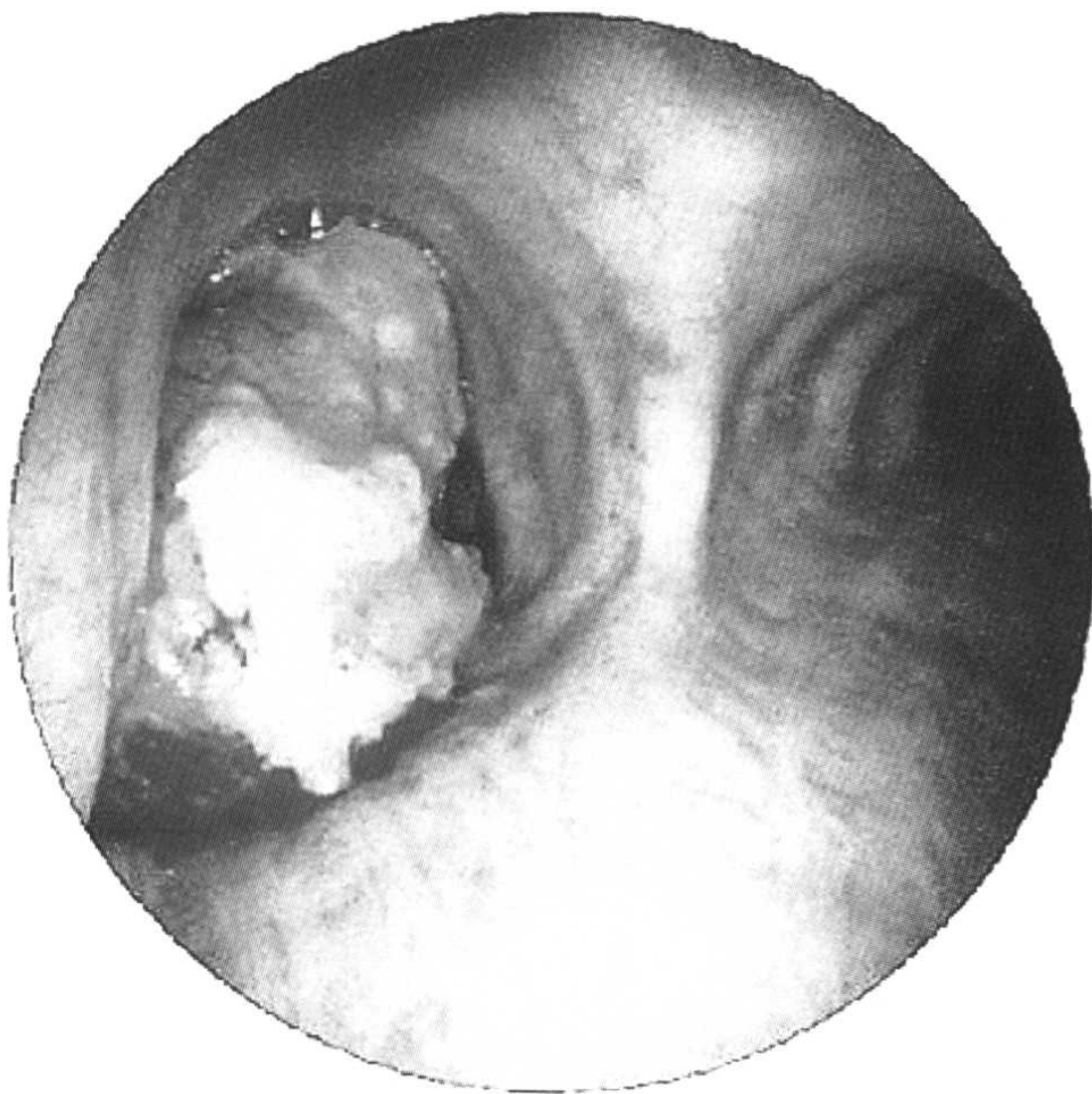
高龄男性多见,大部分患者有长期大量吸烟史。



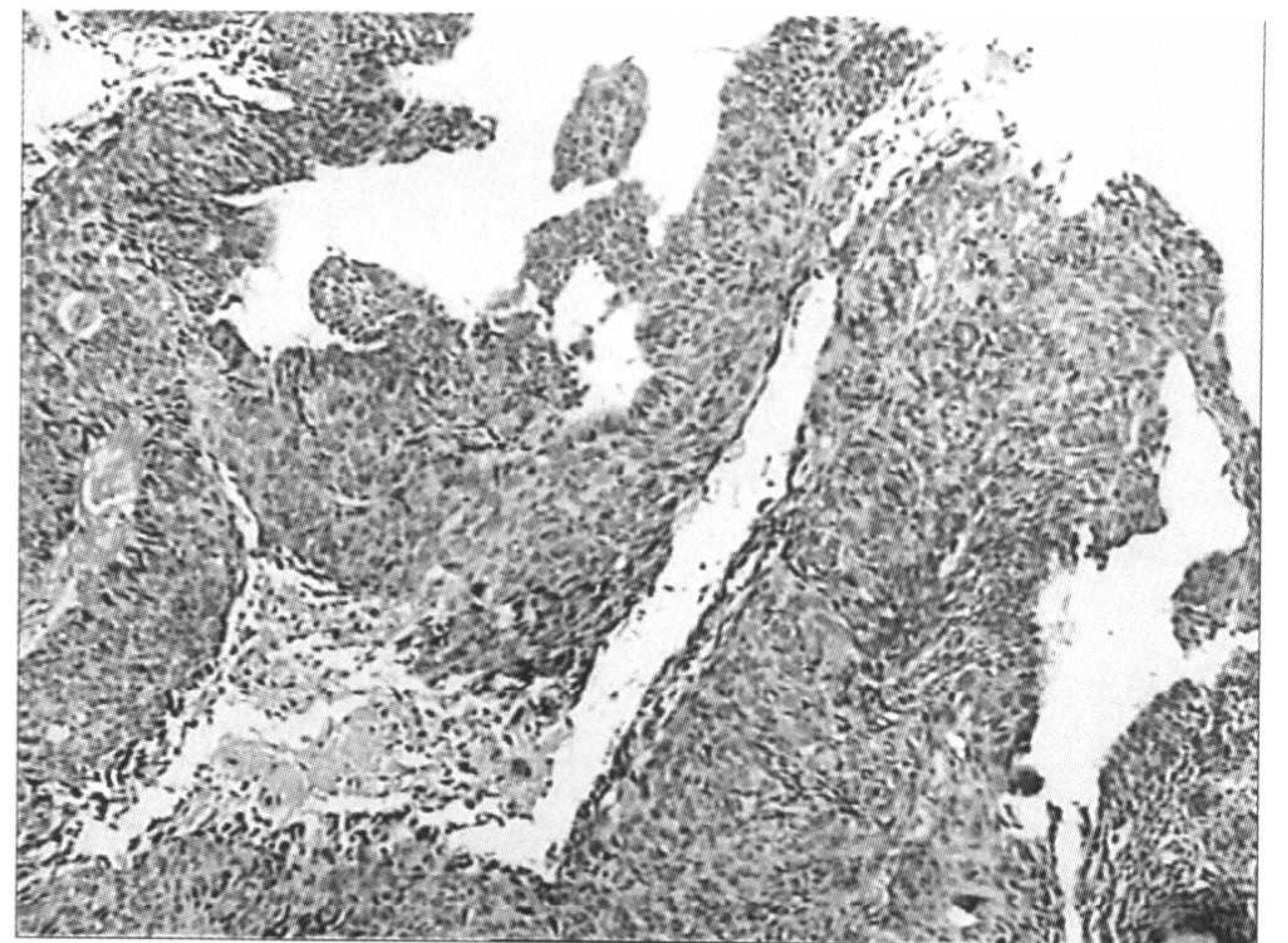
a



b



c



d

图 3-20 a:左肺癌,VR 像示左主支气管截断,左肺炎症伴肺不张;b:仿真支气管镜示左主支气管腔内突起,远端阻塞;c:电子支气管镜检查示,左主支气管腔内菜花样肿物;d:支气管镜活检示低分化鳞癌(见彩图)。

表 3-10 中央型肺癌的早期表现

<ul style="list-style-type: none"> • 胸部 X 线正常 • 淋巴结及远端无转移 • 病变局限于亚段以上的粗大支气管 • 内镜下可见肿瘤边缘 • 病灶直径在 2cm 以下 • 鳞癌多见

表 3-11 中央型肺癌的病理与 CT 表现对照

病理表现	CT 表现
由表层向腔内进展	
初期 上皮局限增厚	阴性或支气管壁轻度增厚
中期 支气管内腔的变窄, 纤毛细胞消失	
↓	
反复发作的肺炎 阻塞性肺炎	肺容积减少, 肺野密度增高, 支气管内液体潴留 实变区内可见 CT 血管造影样的血管影 小叶性阴影, 小叶中心性阴影, 小叶间隔增厚
黏液栓	支气管及细支气管内液体潴留和支气管的扩张
肺气肿	肺野内密度降低, 肺血管变细变少
后期 肺不张	肺体积减小, 伴有肺内密度增高, 气道内黏液栓
向深层进展	
向肺动脉浸润	肺动脉变窄有充盈缺损
向肺静脉浸润	肺淤血, 肺内密度增高 小叶间隔增厚
向纵隔淋巴结浸润	纵隔淋巴结肿大, 心包膜肥厚, 心包积液
癌性淋巴管炎	支气管血管束增粗, 肺静脉增大, 小叶间隔增厚

好发于亚段以上粗大的支气管, 发生于末梢的仅占 1/3。有人统计, 肺门部发病占 52.7%, 中间部占 19.1%, 末梢占 28.2%。左侧的上叶尖后段, 两侧的上叶前段及下叶尖段等粗、短的支气管多发。这些部位同时也是小叶中心型肺气肿的好发部位。鳞癌周围的肺组织多有炭末沉着, 因此也说明鳞癌的发生与吸入性刺激密切相关。痰细胞学检查对诊断有意义。鳞癌的临床病理特征见表 3-12, 图 3-21。

(2) 小细胞癌 小细胞癌是由细胞质少的小型未

表 3-12 鳞癌的临床病理特征

<ul style="list-style-type: none"> • 男性多见, 与吸烟有明显的相关性 • 支气管黏膜浸润, 造成管腔的狭窄及闭塞 • 痰细胞学检查有意义 • 远端转移的比例较少 • 2/3 为中央型, 1/3 为周围型 • 肿瘤标记物: SCC, CYFRA21-1, TPA

分化的肿瘤细胞和有丰富血运的少量间质组成。间质反应缺乏, 且纤维化程度低。该肿瘤具有神经内分泌特性。小细胞癌恶性度高, 早期出现局部及远处的转移, 故应将其视为系统性疾病。小细胞癌的发生与吸入刺激性物质有关, 但相关性稍差。小细胞癌多侵犯段以上的粗大支气管, 为中央型肺癌。早期肿块边缘不清楚, 主要沿黏膜下浸润或向纵隔侵犯, 可造成上腔静脉综合征。小细胞癌的分型见图 3-22。血性转移可使脑、肝、骨、肾上腺、骨髓等器官形成广泛的转移灶(表 3-13, 图 3-23)。

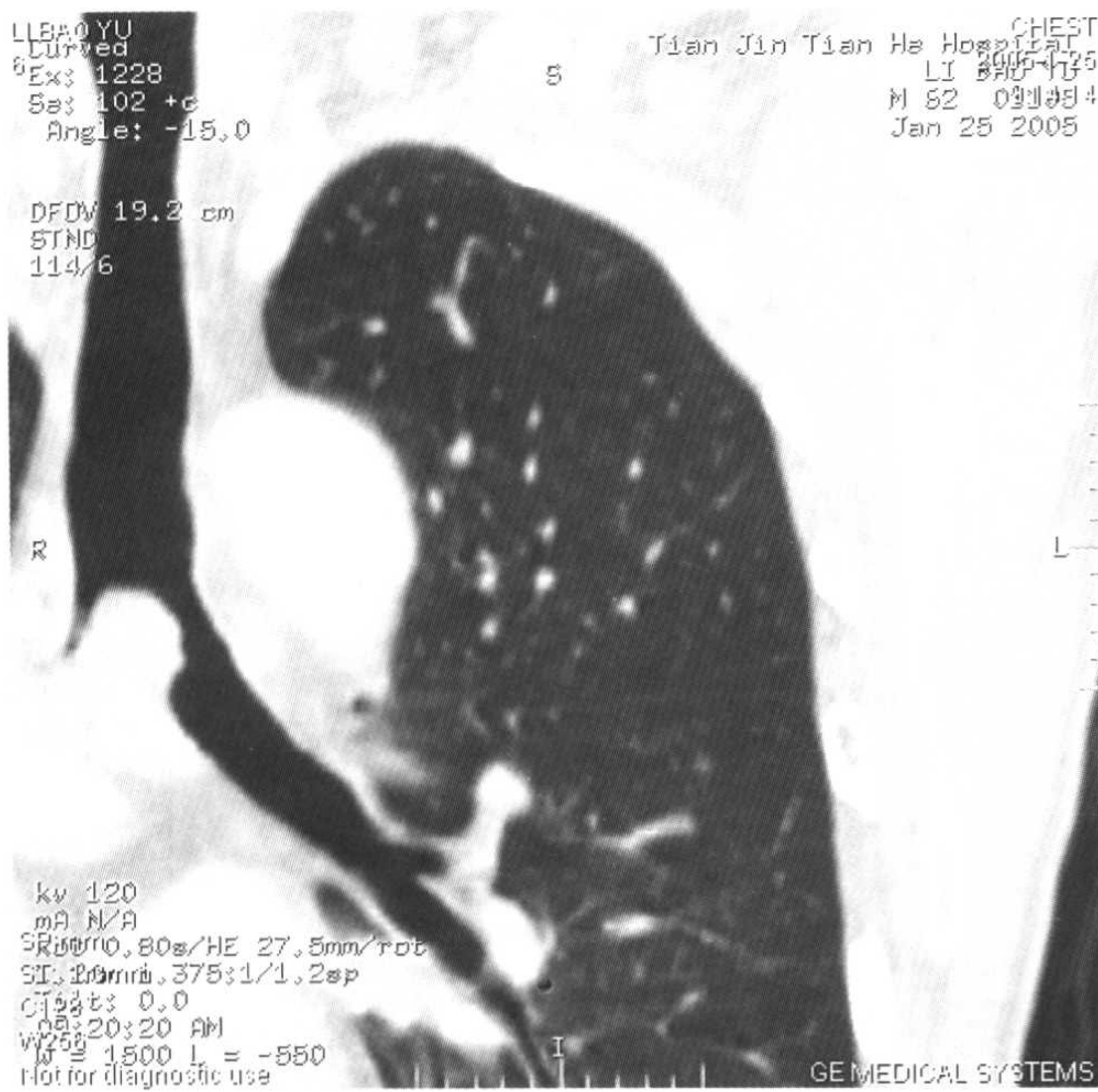
表 3-13 小细胞癌的临床病理特征

<ul style="list-style-type: none"> • 与吸烟的相关性差 • 具神经内分泌的特性, 由于肿瘤产生 ACTH, ADH, 出现相应的症状 • 90% 中心型, 10% 周围型 • 局部浸润明显, 淋巴结及远端转移早 • 肿瘤在黏膜下沿长轴进展 • 虽然造成管腔狭窄, 但由于纤毛功能保存, 不容易出现阻塞性炎症和肺不张 • 局限性病变(LD): 癌局限于一侧肺, 淋巴结不超过锁骨上窝 • 肿瘤标记物: NSE, Pro-GRP
--

四、周围型肺癌

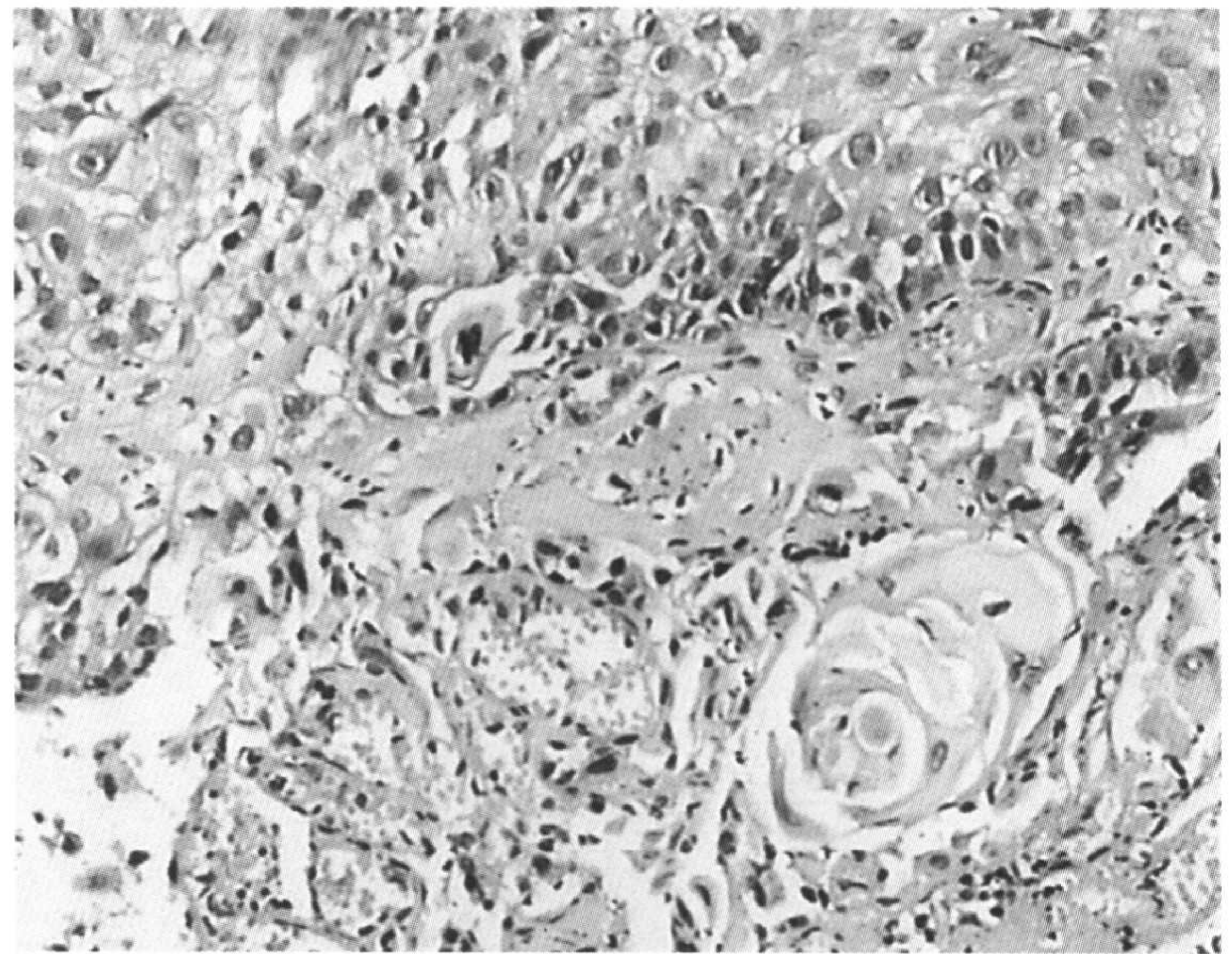
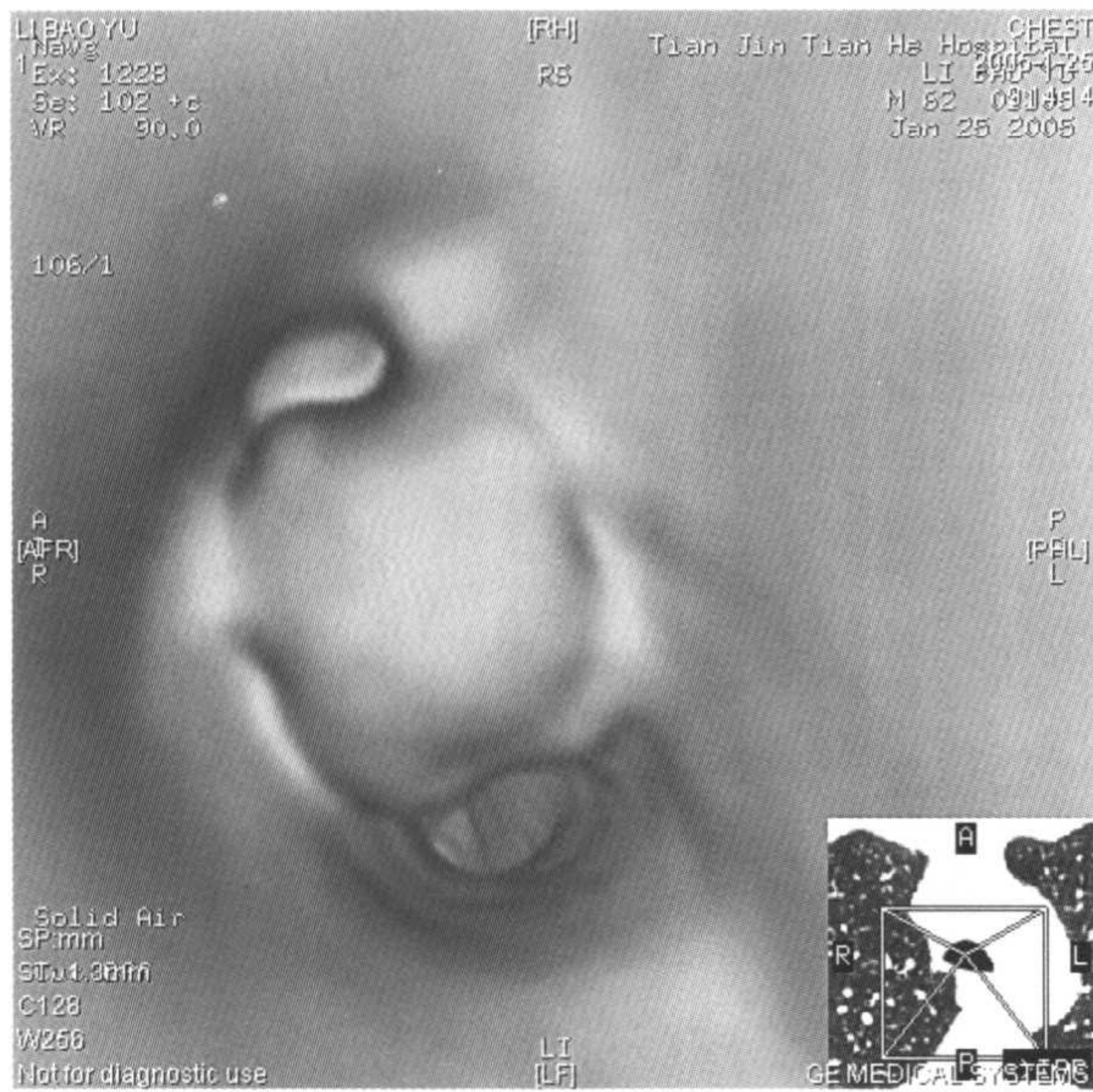
1. 定义及影像诊断方法

一般以直径 3cm 为区分肺结节和肿块的指标。随着影像检查的进步, 高分辨力 CT 可以检出 5mm 以下的小病变。发生在段支气管以下的小支气管上皮者为周围型肺癌, 主要为腺癌(肺泡癌)、鳞癌、大细胞癌及少数小细胞癌。常见周围型肺癌的影像学检查方法与确诊手段见表 3-14, 肺部良、恶性结节的鉴别见表 3-15。



a

b



c

d

图 3-21 a,b:隆突部肺癌,冠状位;c:隆突部肺癌,仿真气管镜所见(见彩图);d:支气管镜活检示高分化鳞癌(见彩图)。

2. 周围型肺癌的 CT 表现

CT特别是HRCT对周围型肺癌的诊断主要是依据肿瘤的形态,分析肿瘤内部结构及增强前后CT值的改变做出诊断,见表3-16。

(1)大小 小的3mm,大的10cm以上。3cm以下为结节,3cm以上称为肿块。病变越小,良性概率越高;病变越大,恶性概率越高。但在少数病变,即使是很小的

病变也可以是恶性。以下讨论侧重于直径2cm以下的肺癌。

(2)密度 周围型肺癌的直接表现为孤立性肺结节或边界清楚的肿块影,也可为密度较淡的局限性阴影,也可见浅淡的磨玻璃影,均匀或不均匀。早期较淡,磨玻璃状,后可形成软组织密度。其内可有黏液或坏死造成的低密度区,可有充气的支气管、小泡征,与

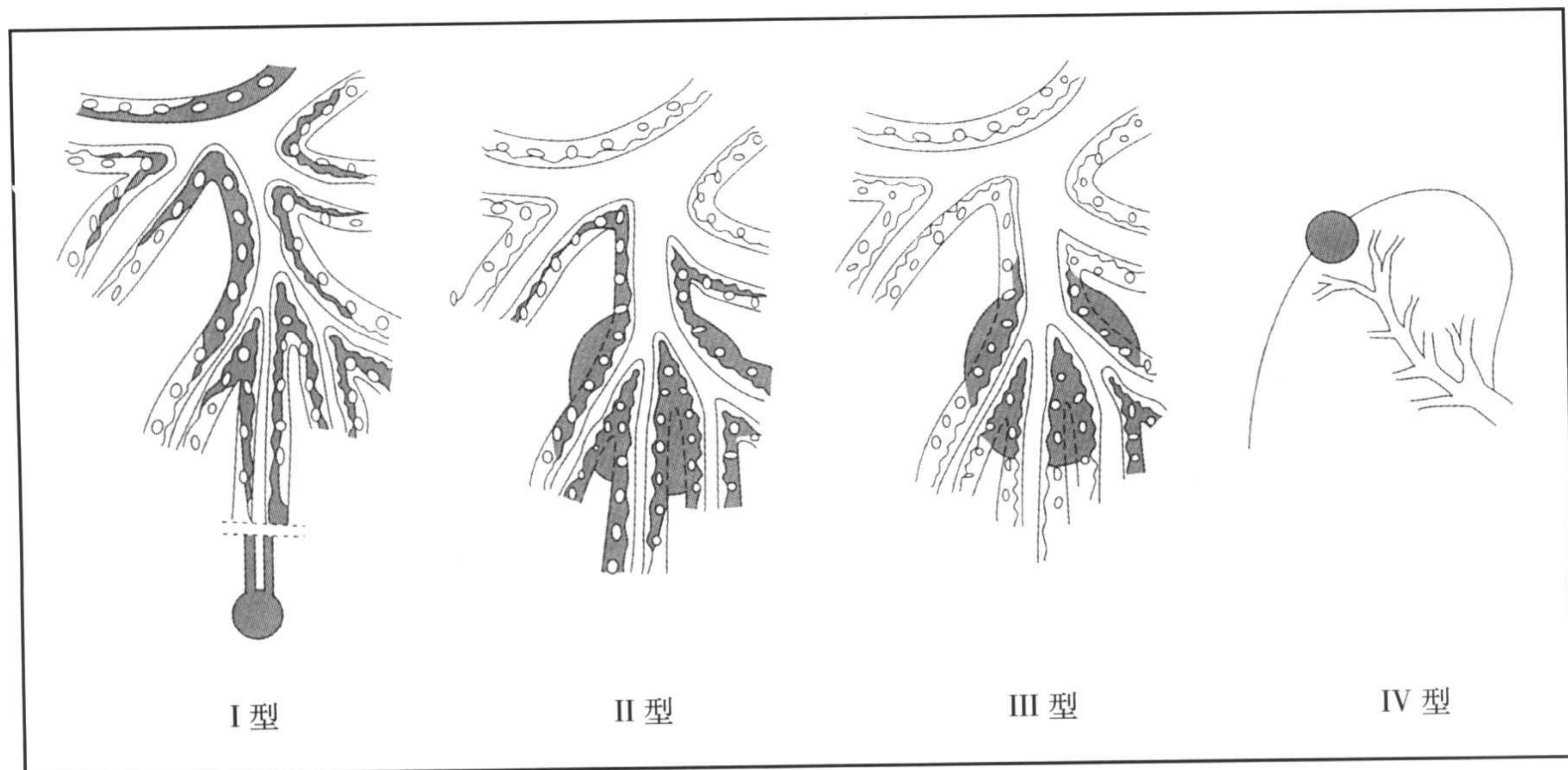


图 3-22 小细胞肺癌的分型 肿瘤细胞沿支气管长轴蔓延并向深层侵犯,可分为 I 型:沿支气管长轴和支气管树浸润,可见支气管壁弥漫性增厚,III 型:向深层侵犯形成肿块,II 型为 I 型和 III 型的结合,IV 型为末梢肺形成肿瘤。小细胞癌尽管有支气管腔的狭窄,但由于内壁纤毛细胞的存在,阻塞性肺炎和肺不张少见。

表 3-14 周围型肺癌的检查方法

<ul style="list-style-type: none"> • 胸部 X 线片 • CT • MRI • 核医学检查 (PET-CT)
<p>确诊方法</p> <ul style="list-style-type: none"> • 经支气管镜刷检及肺活检 • X 线透视下或 CT 引导下经皮肺活检

支气管相通时可见内壁不规则的偏心空洞,空洞内无或仅有较少液面(图3-24,图3-25,图3-26)。肿瘤伴有坏死时,增强CT表现为不均匀强化。肿块的中部可有钙化。文献报告,肺肿瘤的CT值在200HU以上的部分占全部的10%以上的,可诊断为钙化性病变。但实际上依据这样的定量方法,不能鉴别其良恶的也很多。更有意义的是肿瘤边缘的情况。癌细胞沿肺泡壁生长,未封闭肺泡腔,腔内遗留黏液造成局部扩张,可呈蜂窝征。

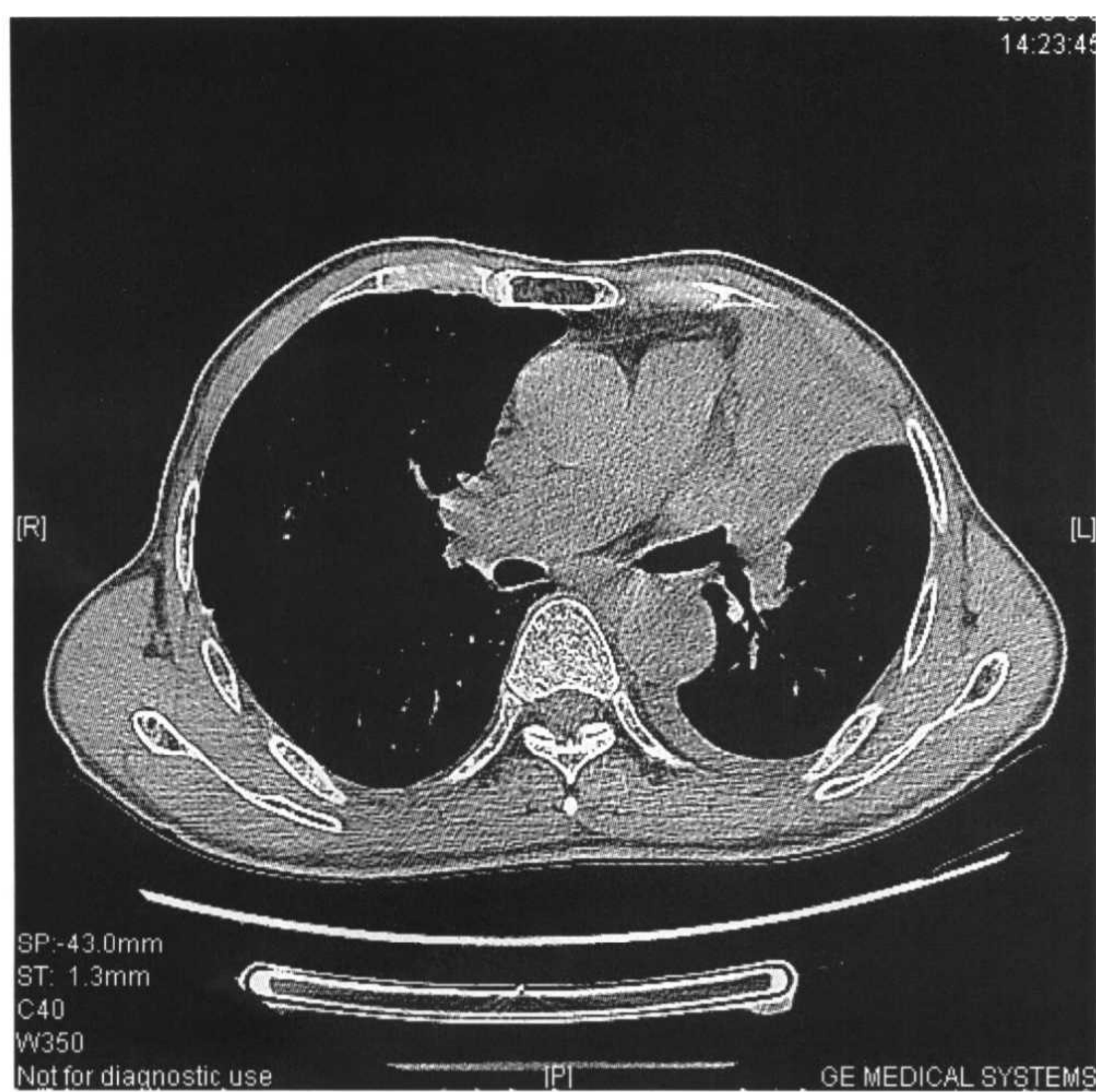
(3) 形态 圆形、椭圆形、分叶状或不规则形。贴近叶间裂者局部可呈扁平状。分叶征、脐凹征为重要

表3-15 肺部局限性病灶的鉴别诊断

	良性	恶性
胸片		
部位	结核瘤好发上叶及下叶尖段	上叶好发,右多于左
直径	小于 2cm	2cm 以上
边缘	平滑	棘状
钙化	弥漫性、中心性、环状	罕见,或偏心性
卫星灶	多见	罕见
倍增时间	炎性病变小于 7 日 错构瘤大于 465 日	7~465 日 腺癌可大于 465 日
CT		
钙化	弥漫性、中心性、环状	罕见,或偏心性
脂肪	错构瘤的特征表现	无
支气管充气相	罕见	腺癌常见
增强后 CT 值增加	15HU 以下	>24HU

征象。形成原因为癌细胞生长速度不同或生长时遇到坚韧结构所致,脐凹征也有解释为肿瘤营养血管的卷入(图3-27,图3-28,图3-29)。

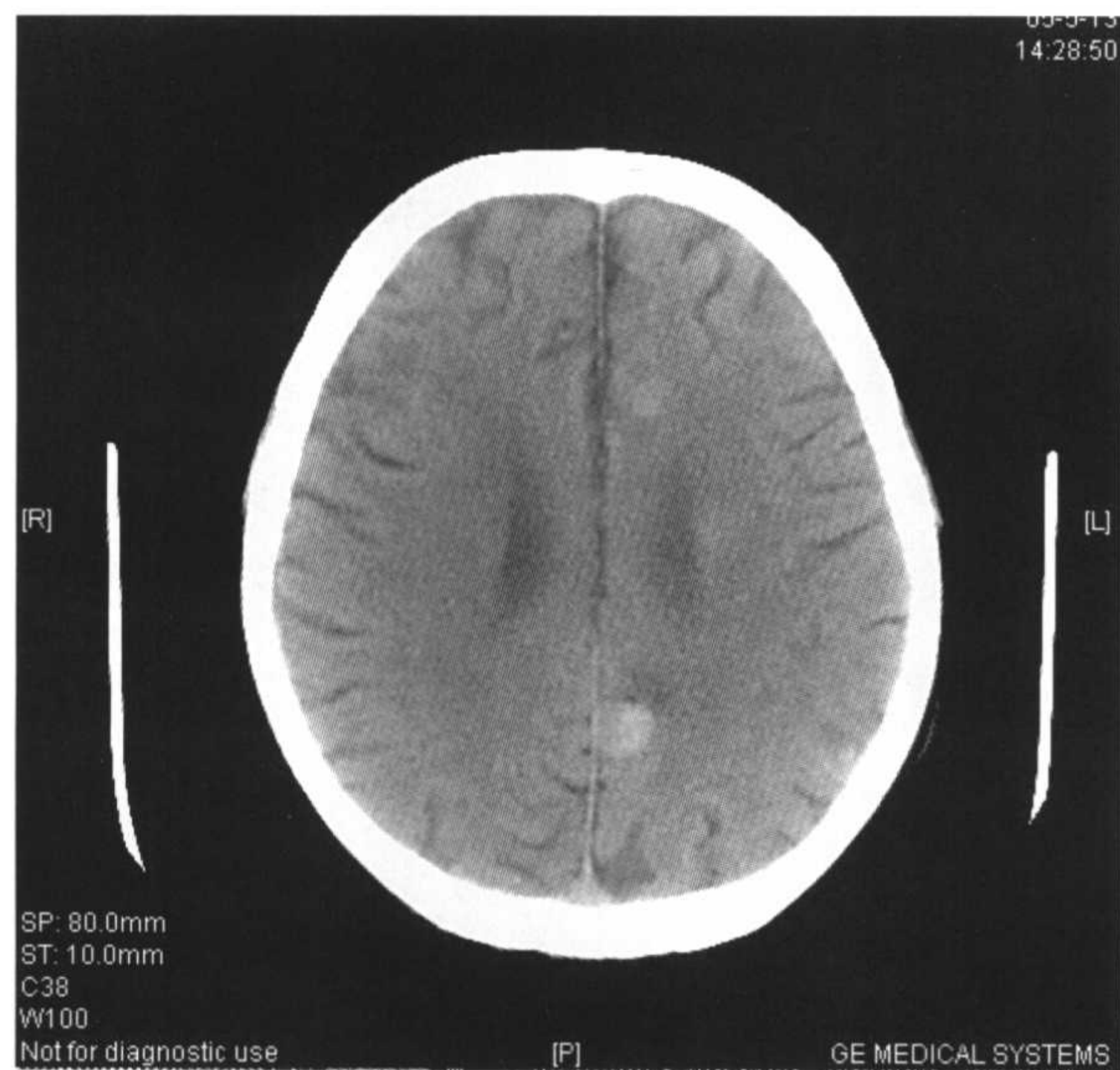
(4) 边缘 可锐利光滑,也可模糊。典型为毛刺征,边缘出现小毛刺、放射冠,或有棘样突起和锯齿样



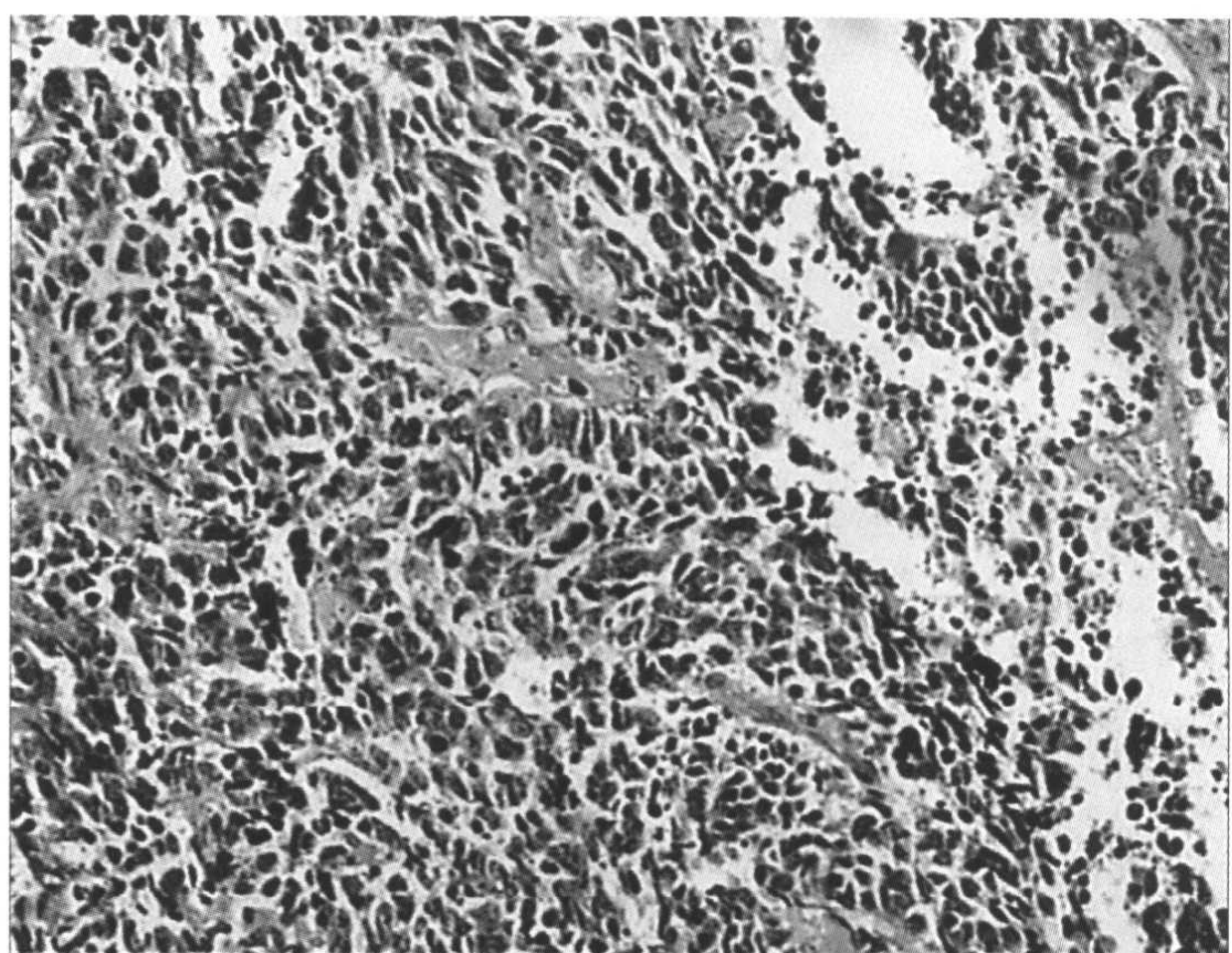
a



b



c



d

图 3-23 a:左上肺癌伴纵隔淋巴结转移;b:同一病例,右肾上腺转移瘤,冠状位;c:同一病例,脑转移瘤;d:病理为小细胞肺癌(见彩图)。

表 3-16 周围型肺癌的 HRCT 表现

- 边界不清楚
- 棘状突起,手指征,毛刺征
- 分叶征、脐凹征
- 支气管充气征
- 边缘的磨玻璃影
- 胸膜凹陷征
- 瘤周血管支气管聚集征

改变。其中深分叶、多细短僵直的毛刺、锯齿征代表恶性的征象。形成原因可能系肿瘤浸润,造成肺间质结缔组织增生反应,及癌性淋巴管炎、血管和支气管的癌性浸润所致(图3-30,图3-31,图3-32及图3-33)。

(5) 支气管充气征 病灶邻近支气管截断或其内含部分支气管,为病灶内扩张的支气管,称支气管充气征,多见于细支气管肺泡癌与腺癌。具有此征,经支气管活检及支气管刷检时,阳性率较高(见3-34)。

(6) 血管聚集征 有时可见肿瘤的供血血管或血管切迹。肿块周围有血管和气管的聚拢,血管受病灶牵拉向病灶移位即称为血管聚集征,多为恶性表现(见图3-35)。

(7) 胸膜凹陷征 病灶与邻近胸壁间或叶间裂三

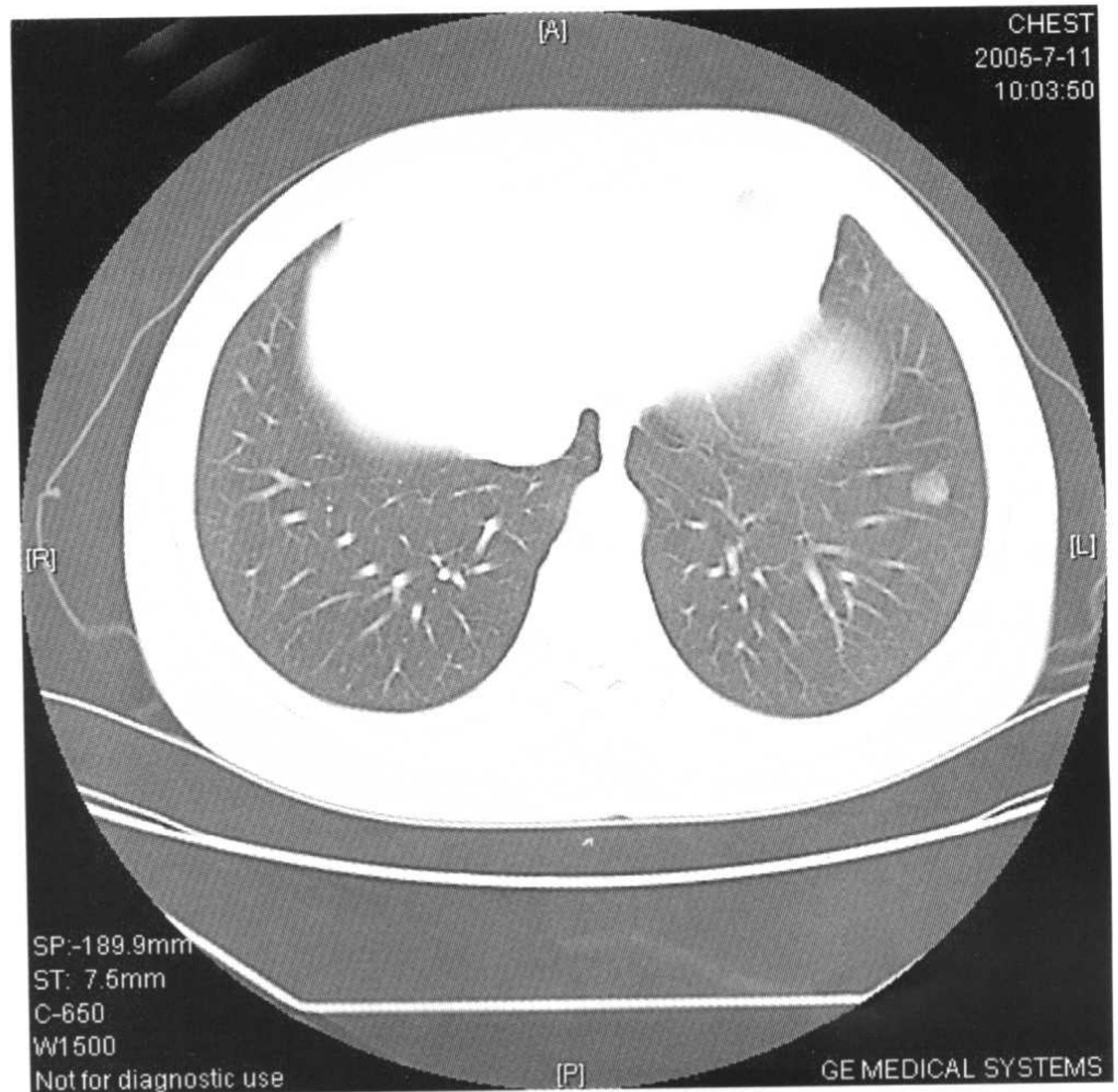
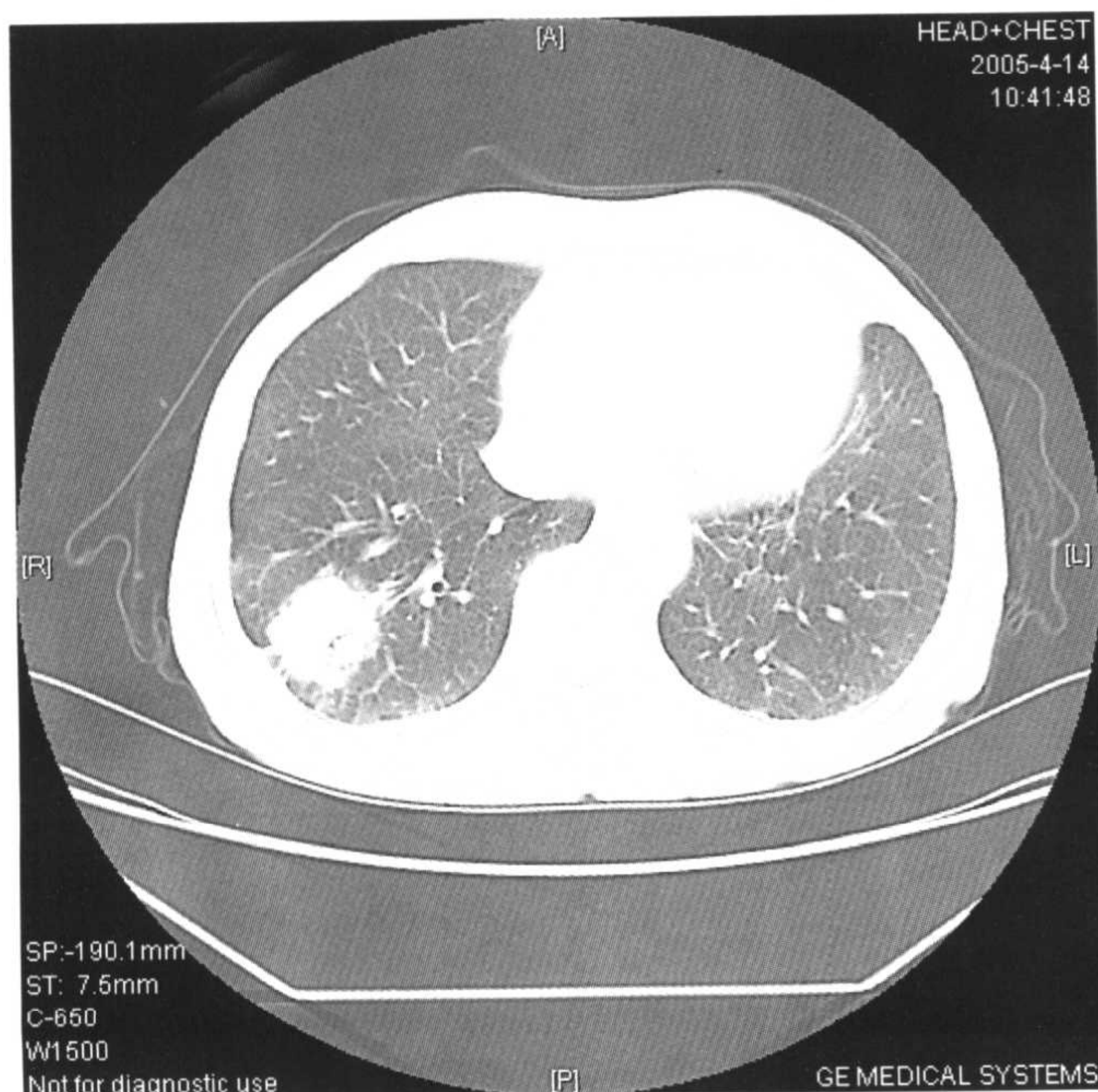


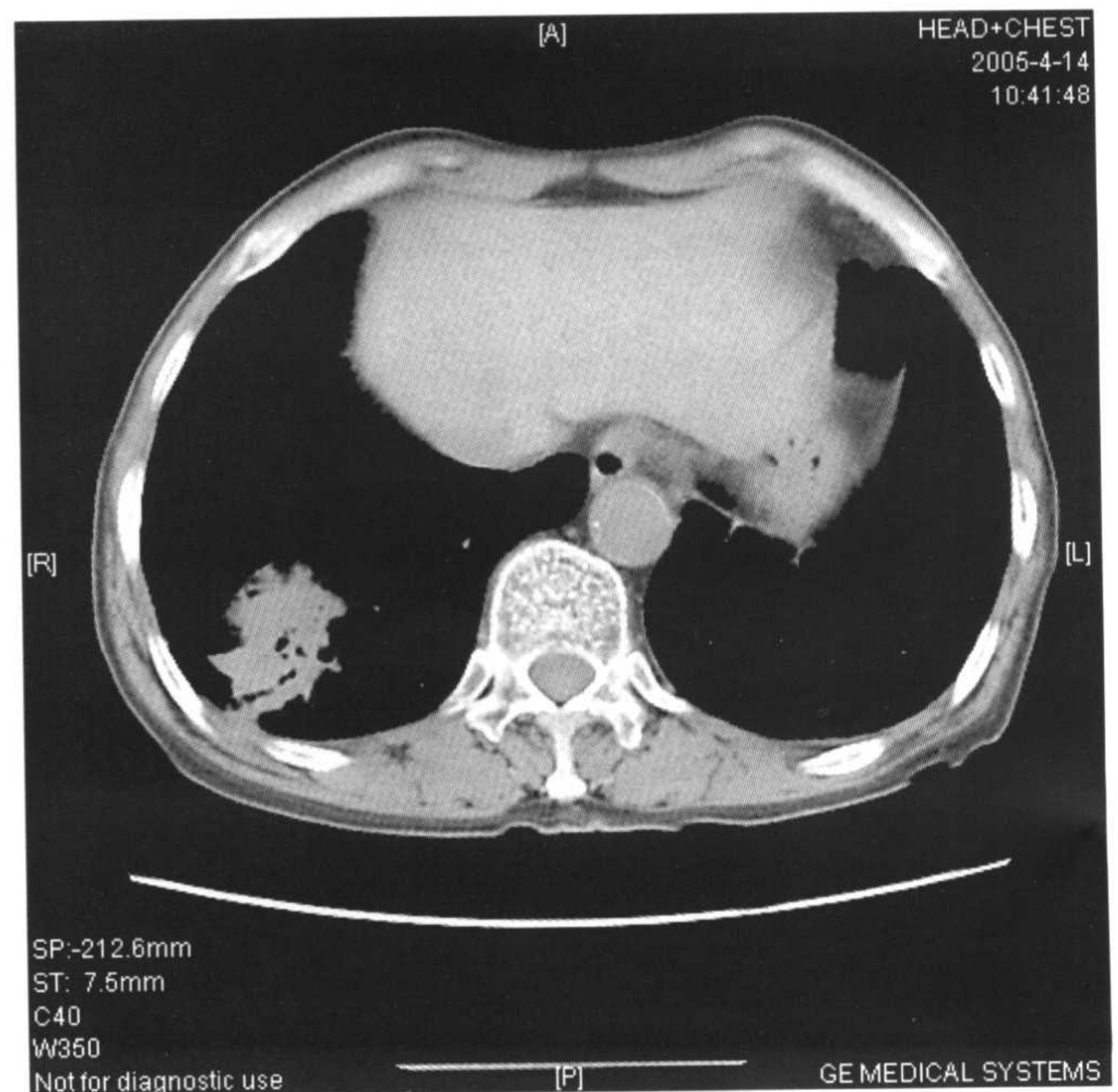
图 3-24 周围型肺癌,呈磨玻璃密度。

角形影或喇叭口样影或凹陷的曲线影。多见于恶性肿瘤,也可见于良性肿瘤、慢性炎症或炎性肉芽肿(图3-36,图3-37)。

(8) 周围型鳞癌的特征 周围的肺实质多有肺大泡、气肿、纤维化及瘢痕等,因此可表现为与大泡壁及

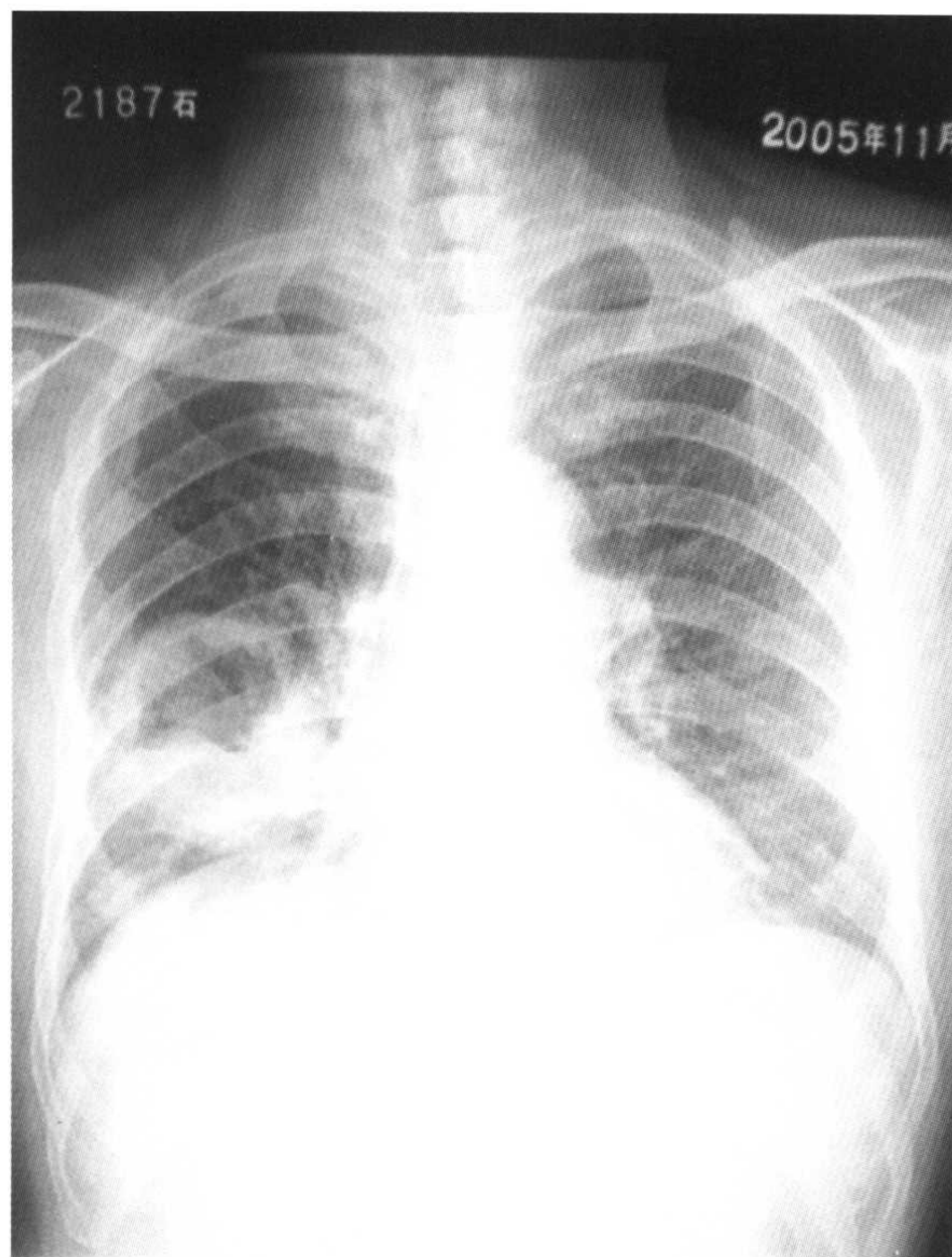


a

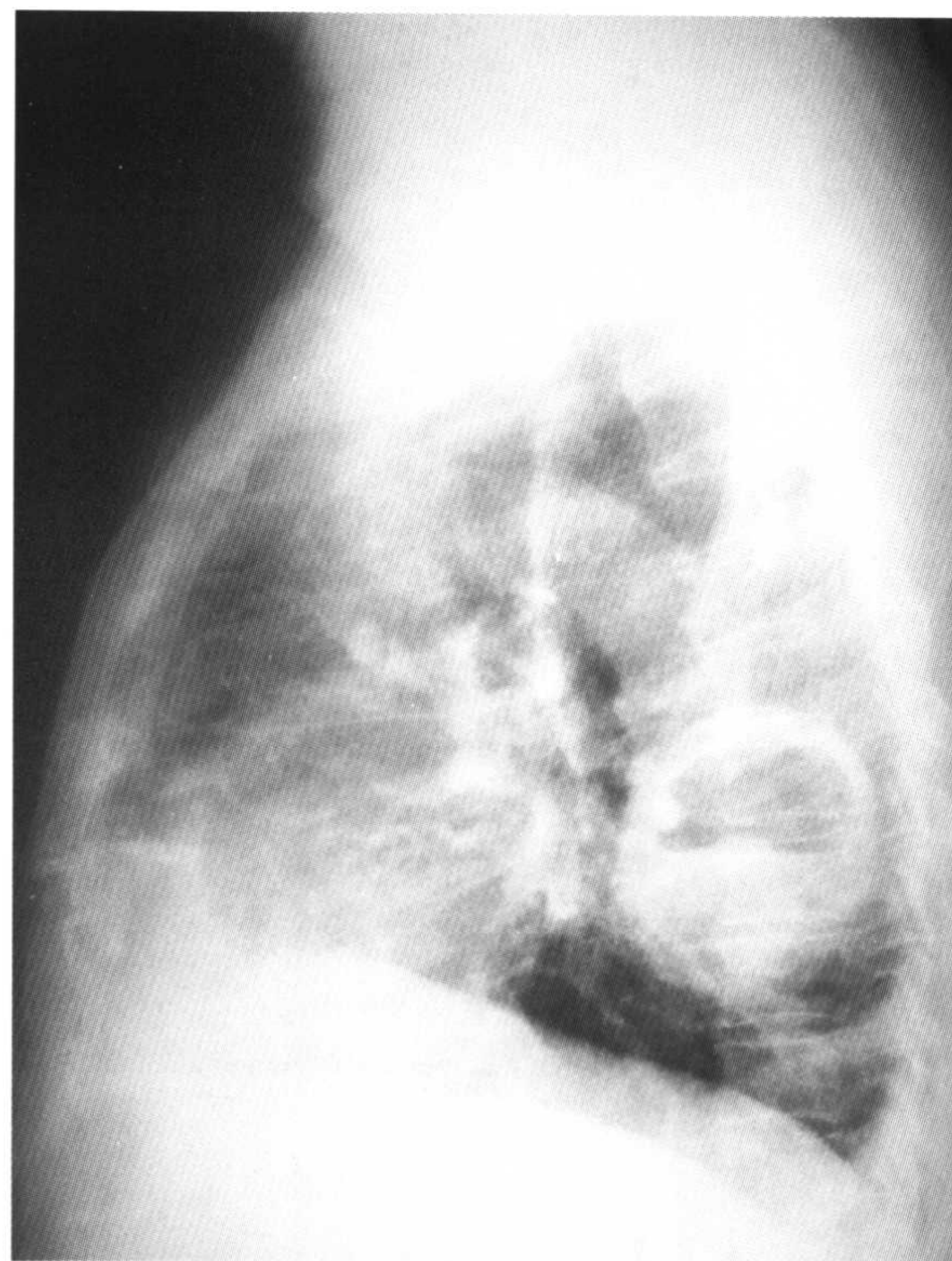


b

图 3-25 a:周围型肺癌,内有充气支气管;b:同一病例,纵隔窗显示支气管充气征和小泡征。



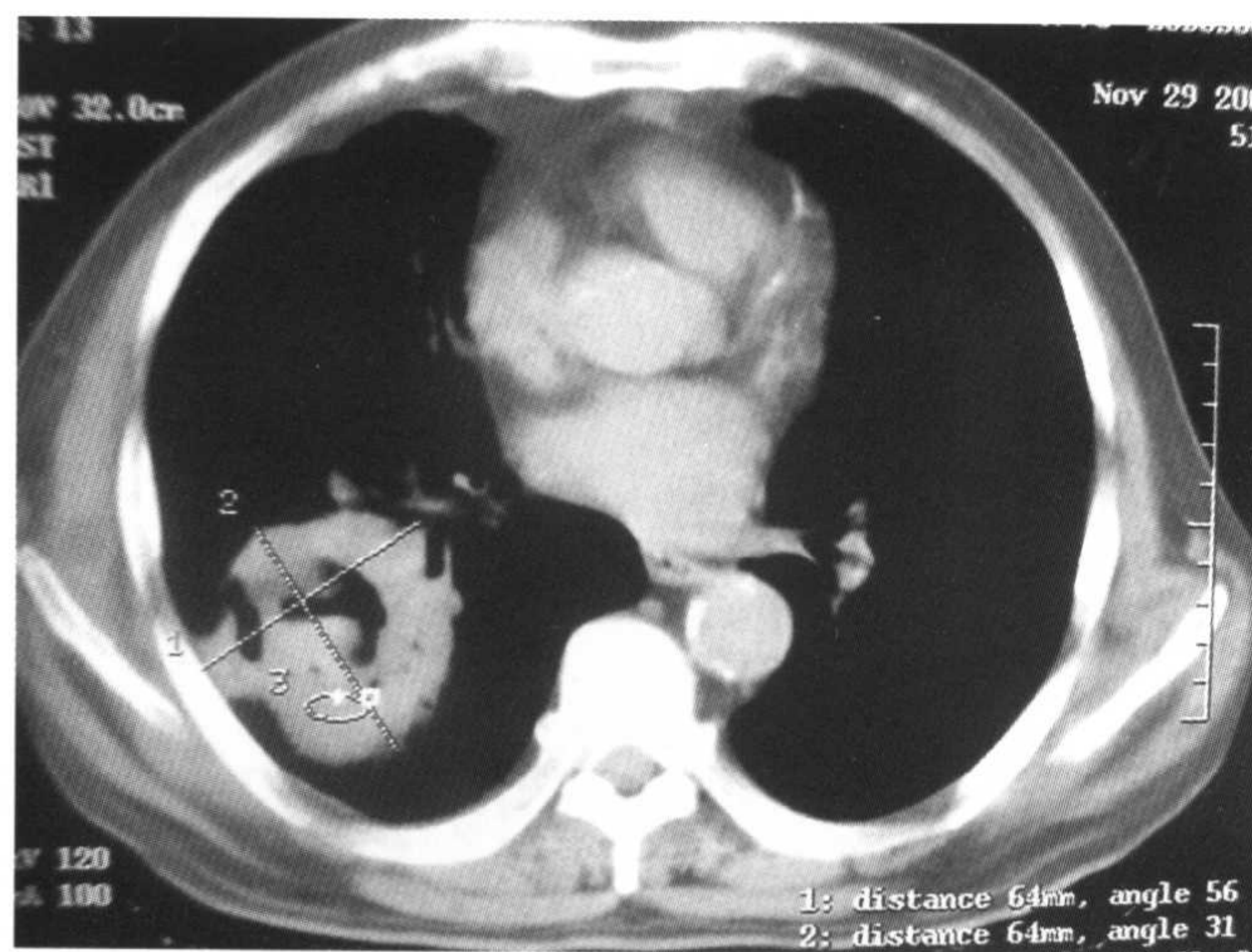
a



b

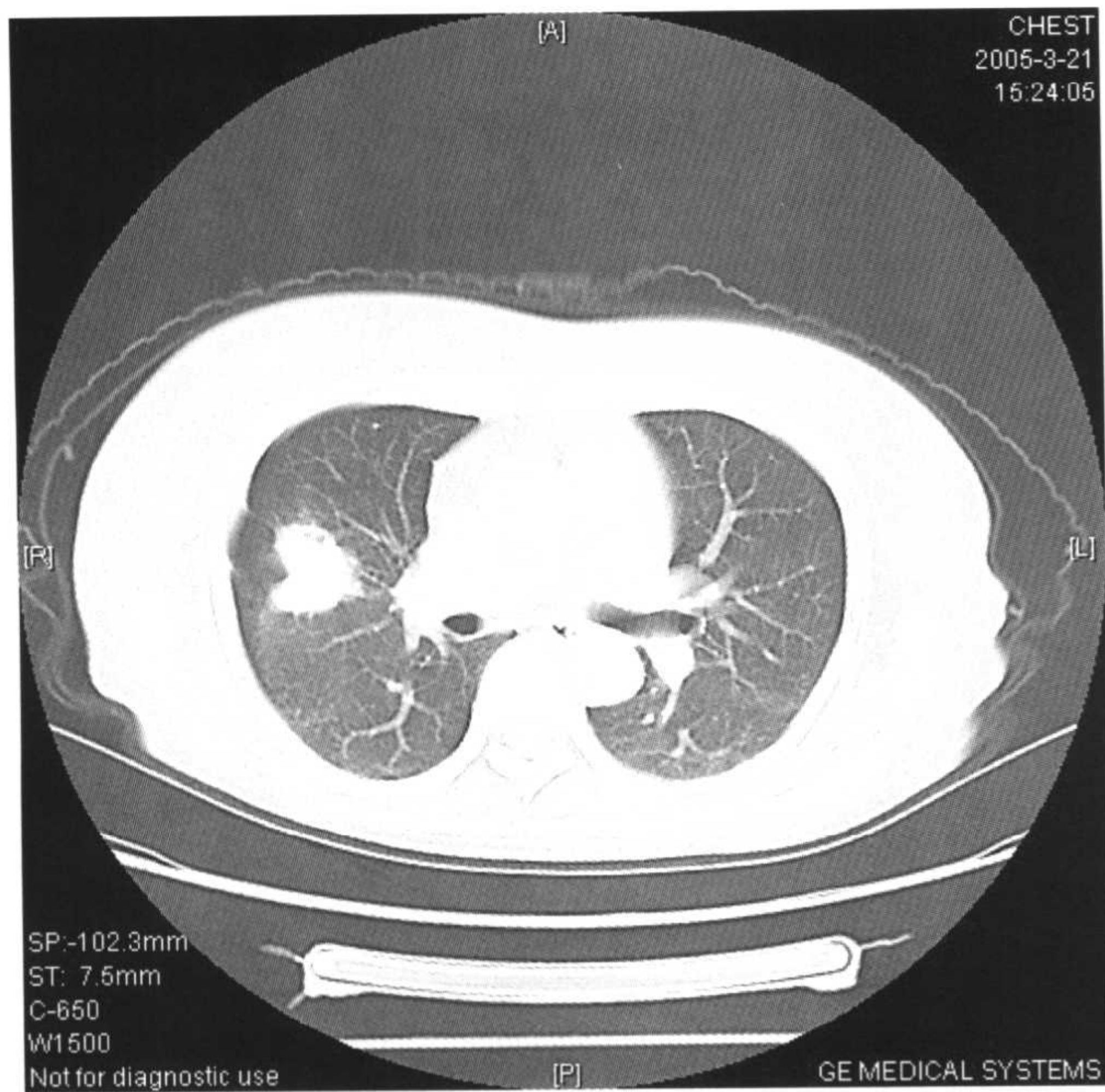


c

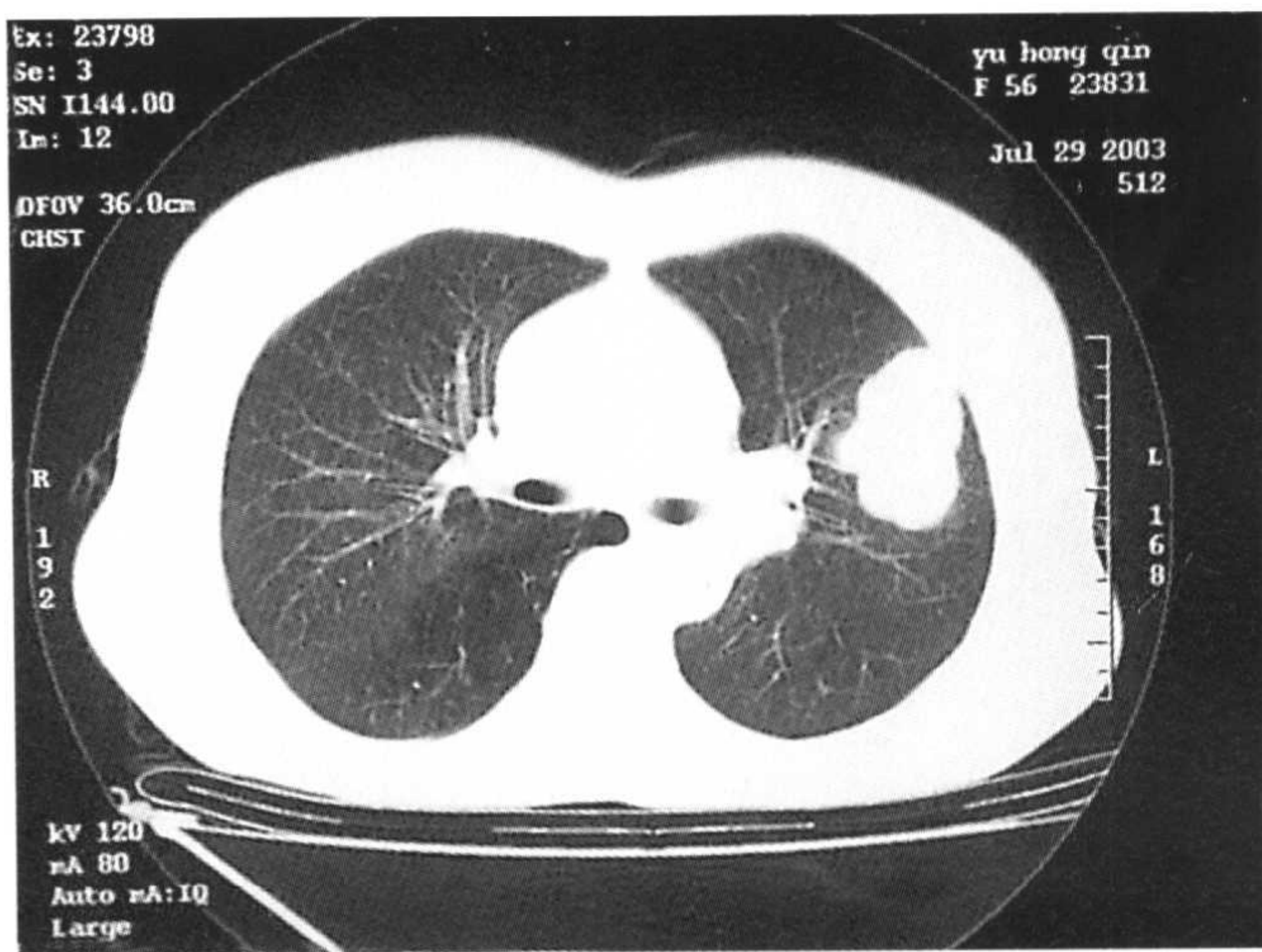


d

图 3-26 a: 空洞型肺癌, 后前位胸片示右下肺空洞伴液平; b: 同一病例右侧位示病变位于下叶基底段; c: 同一病例, CT 示厚壁空洞, 空洞壁不光滑, 有结节状突起; d: 同一病例, 纵隔窗。

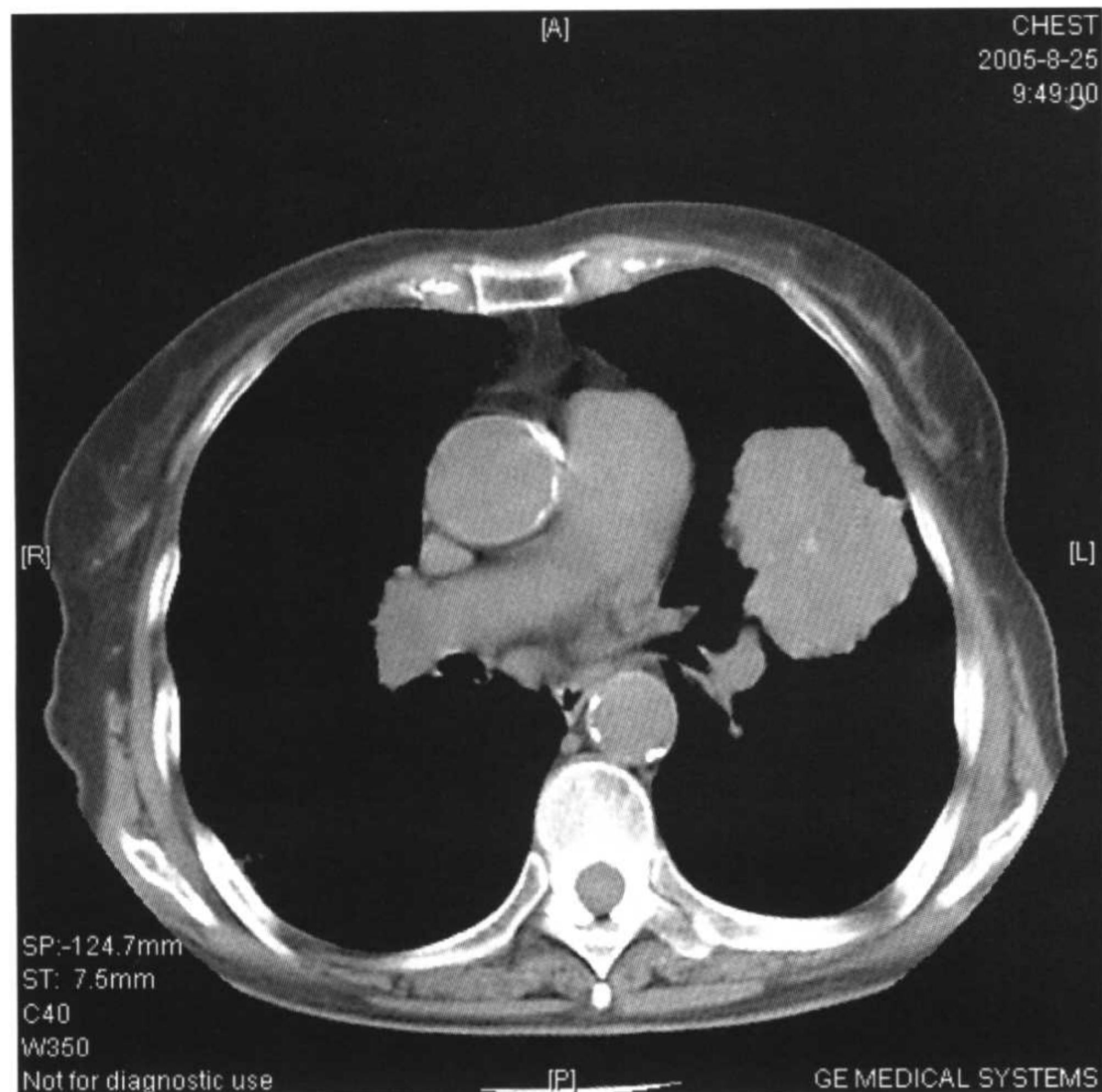


a

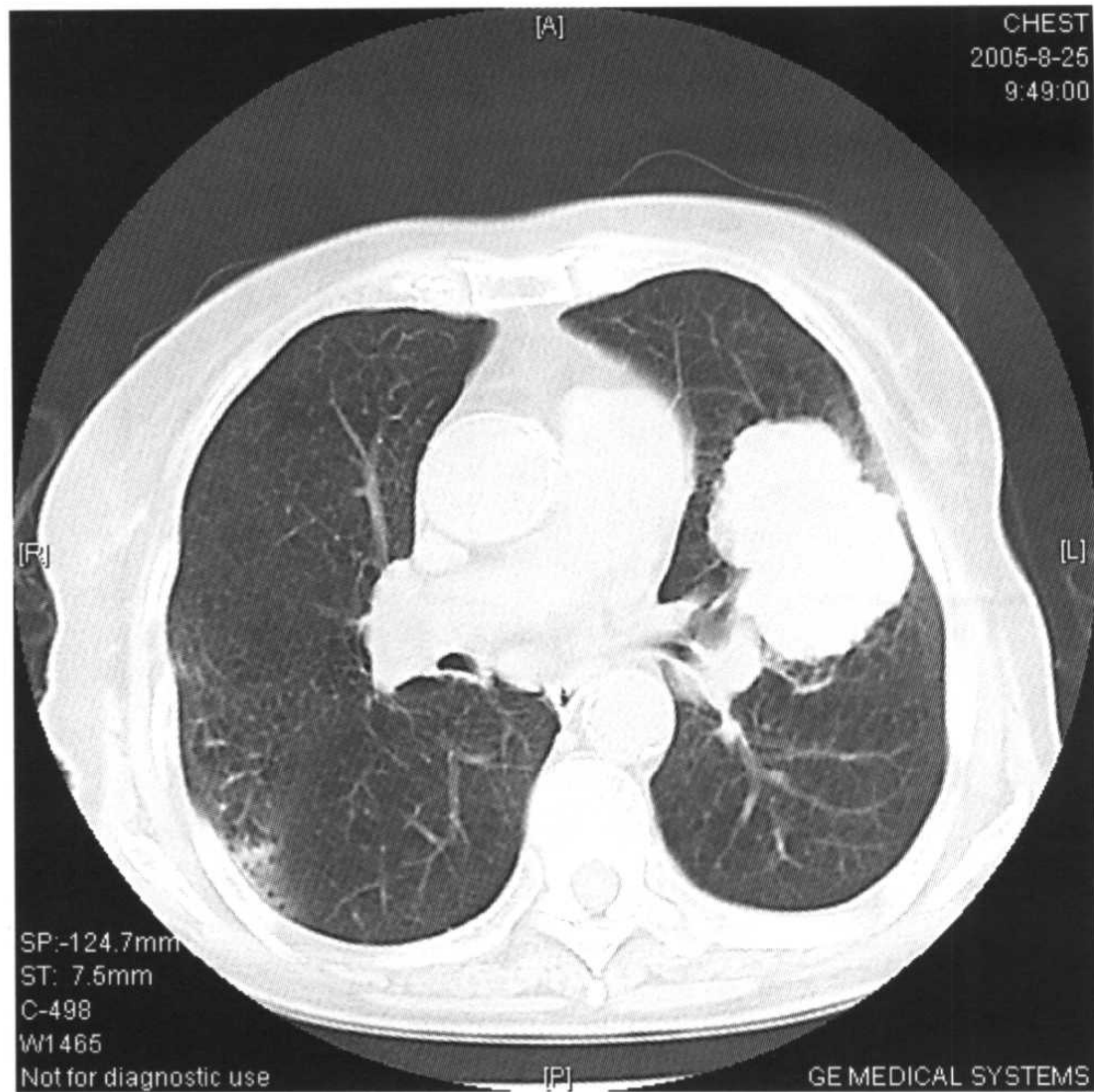


b

图 3-27 a:周围型肺癌分叶;b:周围型肺癌,分叶呈“芋头状”。



a



b

图 3-28 a:周围型肺癌脐凹征,纵隔窗;b:同一病例,肺窗示脐凹征伴血管卷入。

瘢痕相连的不规则的局限性阴影(图3-38)。

发生于肺尖部的鳞癌称肺上沟瘤,常累及临近的肋骨、椎体、脊髓及神经,有特定症状和体征为椎体部位的周围型肺癌。另外,一些周围型肺癌位于脊柱旁沟,也常易漏诊(图3-39)。

(9)增强扫描 病变CT值增加超过24HU(图3-40,图3-41,图3-42)。

3. 早期肺癌的 HRCT 表现

腺癌的生长方式多是沿着末梢肺组织的结构进行肺泡上皮置换,因而肿瘤细胞包绕的肺泡内是含气

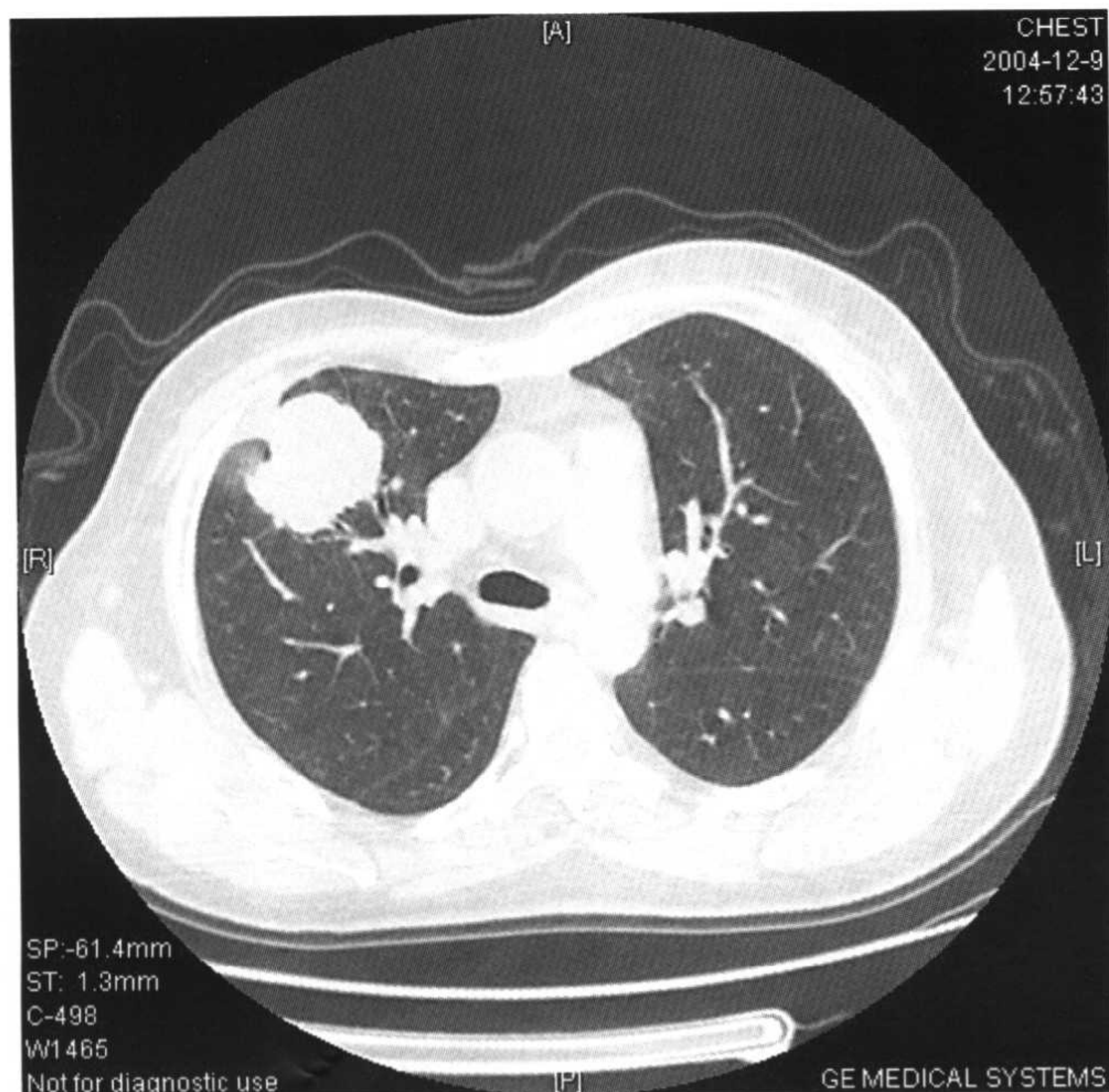


图 3-29 周围型肺癌脐凹征,肺窗示血管卷入。

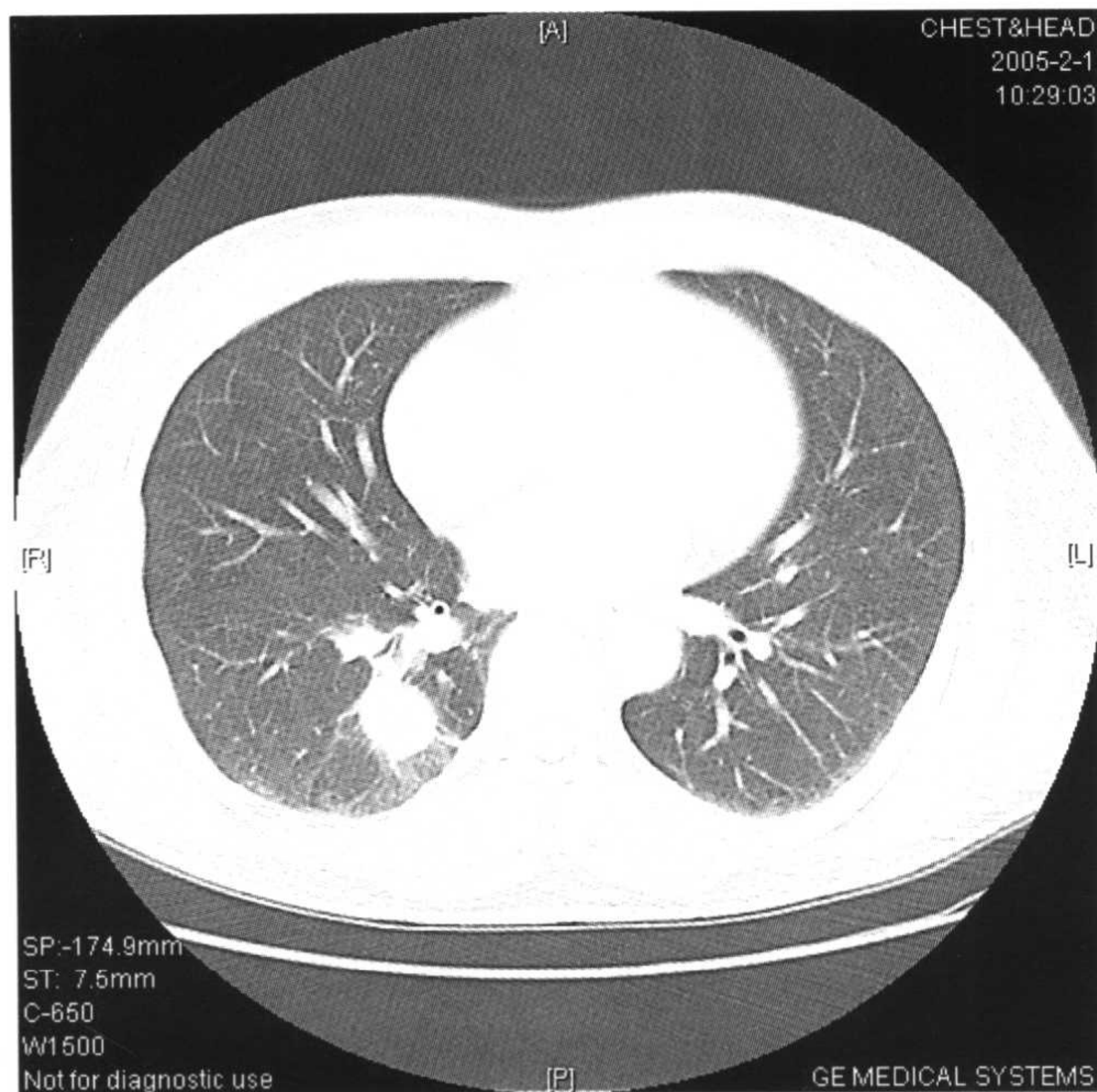


图 3-30 周围型肺癌,毛刺。

的。此时,HRCT上可出现磨玻璃影。腺癌周围的结构(如支气管/肺动静脉及胸膜等)向病灶集中的表现也较不明显,特别是细支气管肺泡癌。细支气管肺泡癌即使长得很大,内部也含气很多,而肺泡间隔、支气

管、血管的破坏较少,肿瘤内支气管及细支气管存在,可以看到支气管充气征。

肿瘤内纤维化造成的癌灶,其周边肺组织可以看到明显的血管、支气管的聚集表现。

以下讨论局限性磨玻璃影与早期肺癌的关系:

(1)磨玻璃影的定义和病理基础 HRCT上表现为肺密度轻度增加,但仍可清楚显示肺血管和支气管影。磨玻璃影是气腔不完全充盈、间质轻度增厚、肺泡部分萎陷。局限性磨玻璃影可能是肺纤维化及肿瘤性病变的表现。可以认为是细支气管肺泡癌早期表现或部分直径小于2cm的肺癌。

(2)磨玻璃影和早期肺癌 Hasegawa等报告17892例志愿者,共发现80例、82个表现为磨玻璃影的原发性肺癌,检出率为0.46%。Nakajima等搜集了局限性磨玻璃影表现的20例,对其HRCT与病理表现进行对照研究,发现其中有细支气管肺泡癌10例,不典型腺瘤样增生5例,肺纤维化3例,腺癌2例。不典型腺瘤样增生被认为是癌前病变,表现为局限性磨玻璃影的肺纤维化。目前认为磨玻璃影与早期肺癌关系密切,且可估计小肺癌的预后(图3-43,图3-44)。

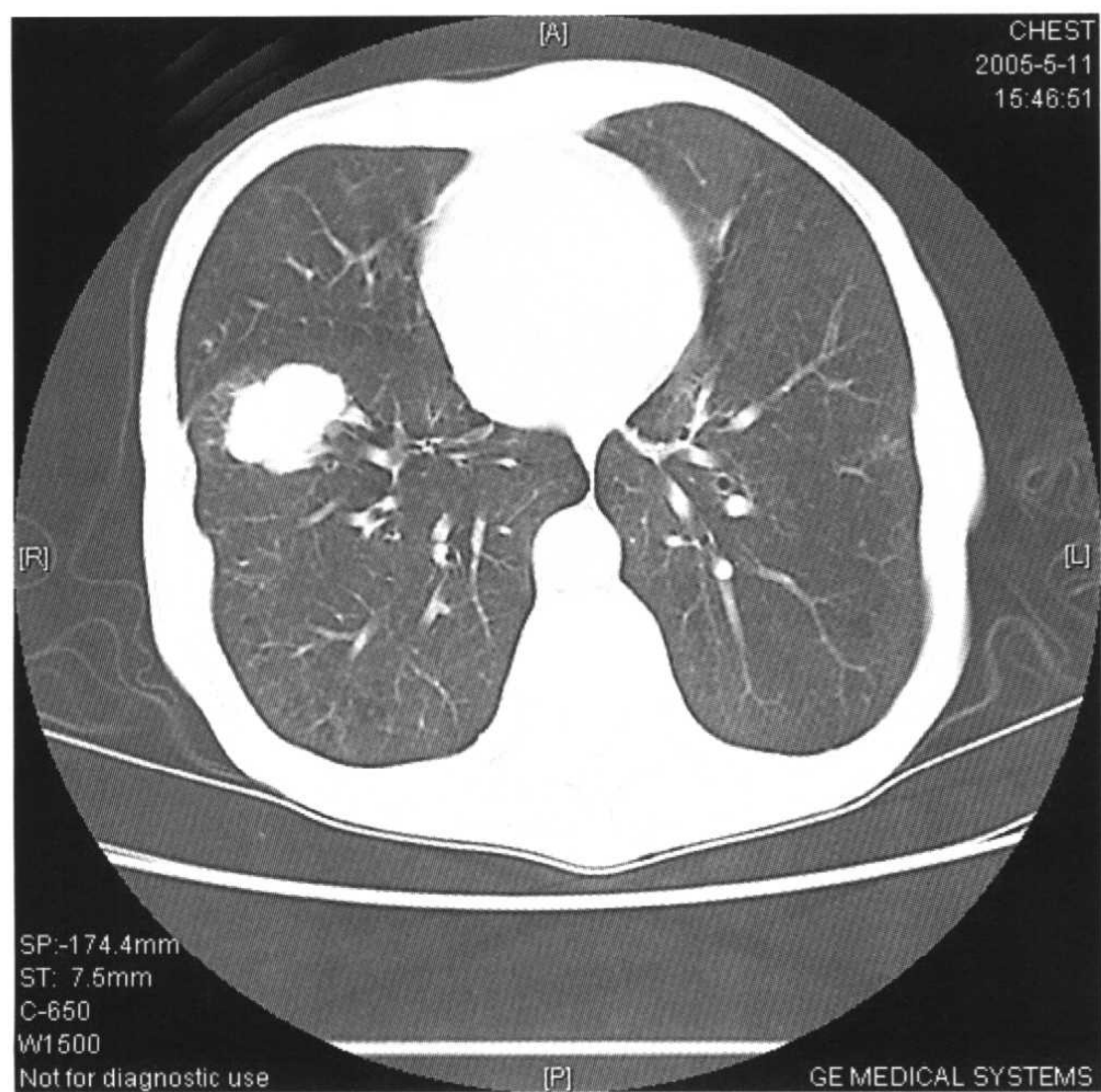
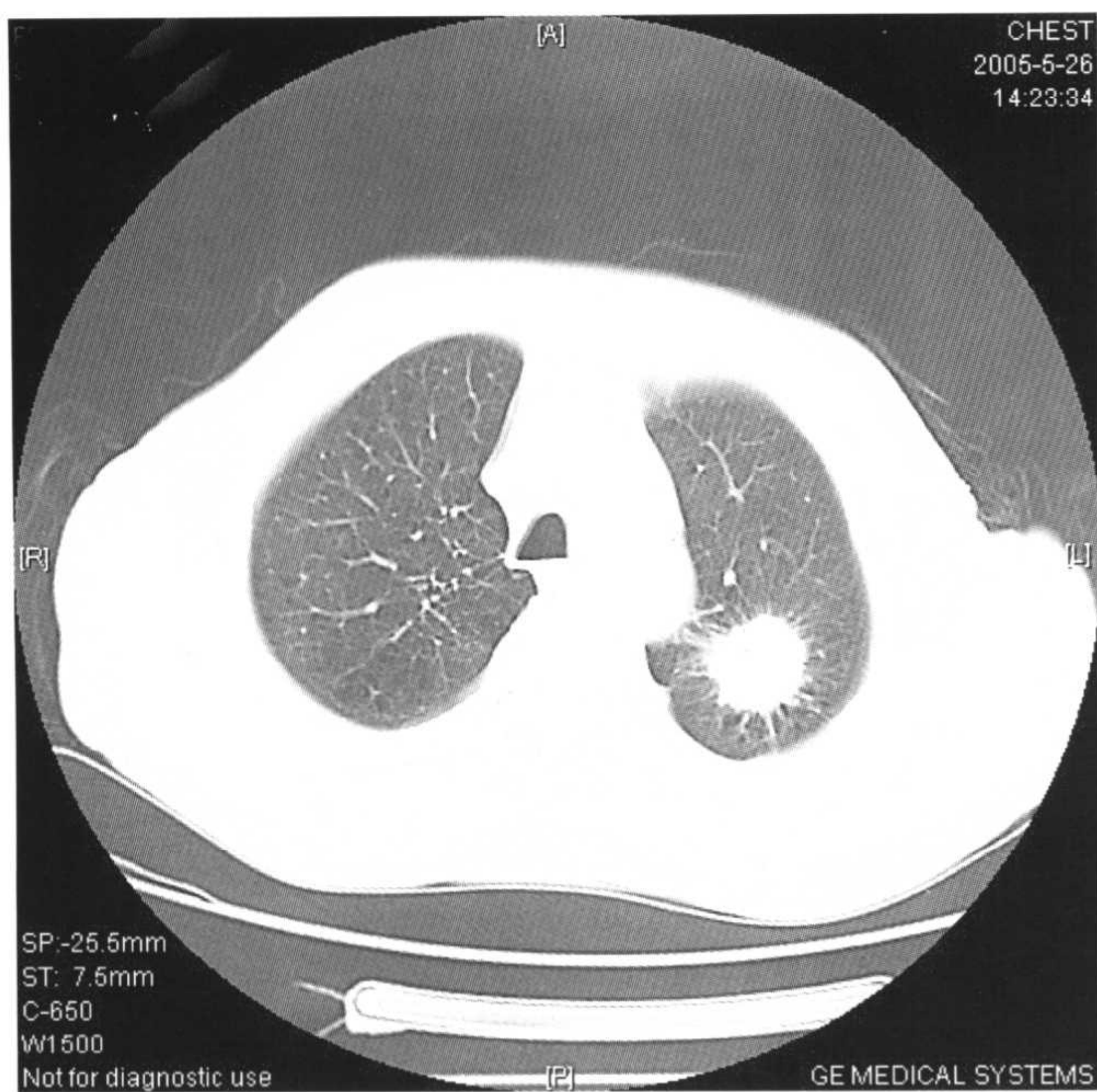
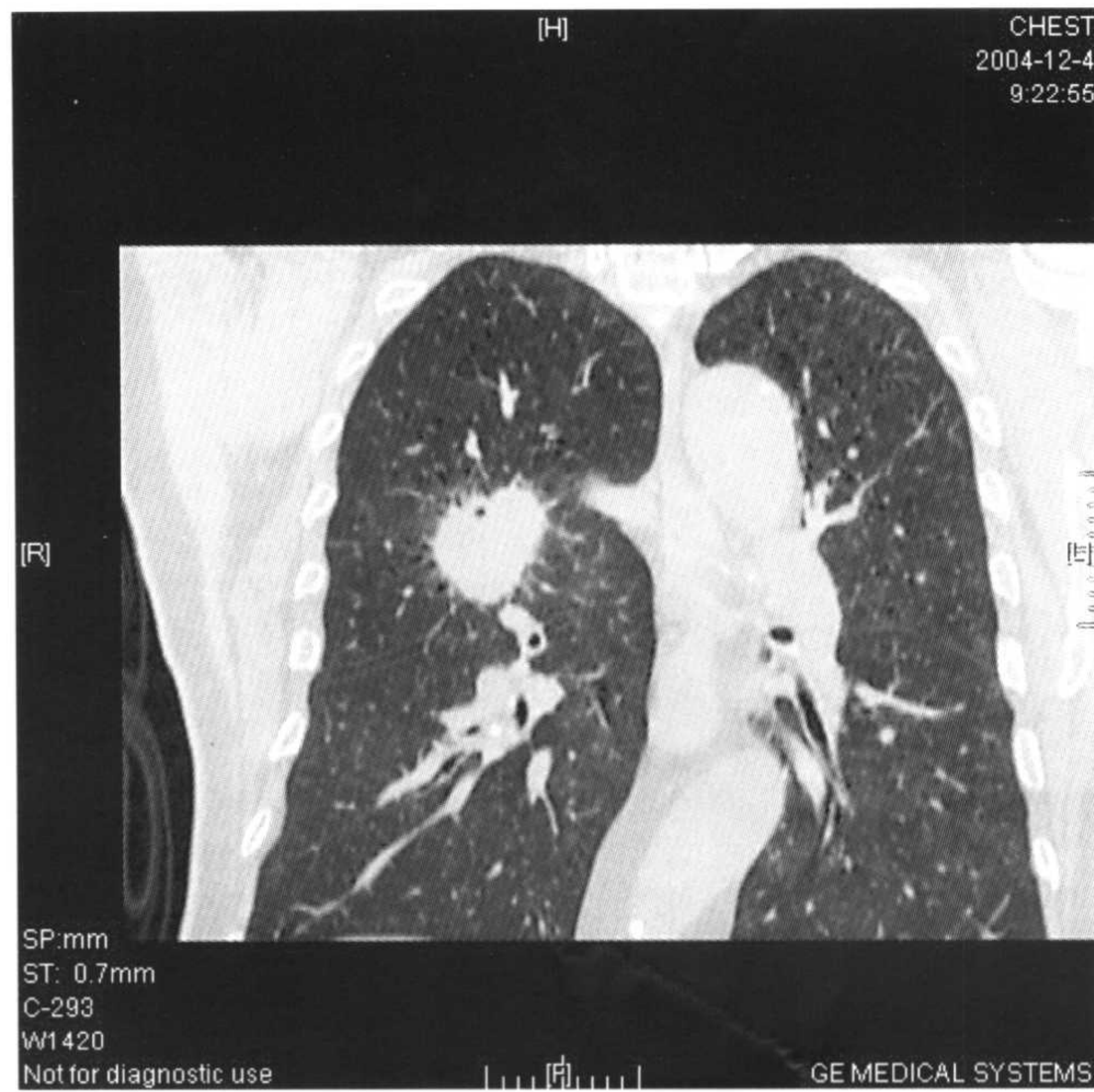


图 3-31 周围型肺癌,棘样突起。

①磨玻璃影内有结节影,多为恶性病变,腺癌多。

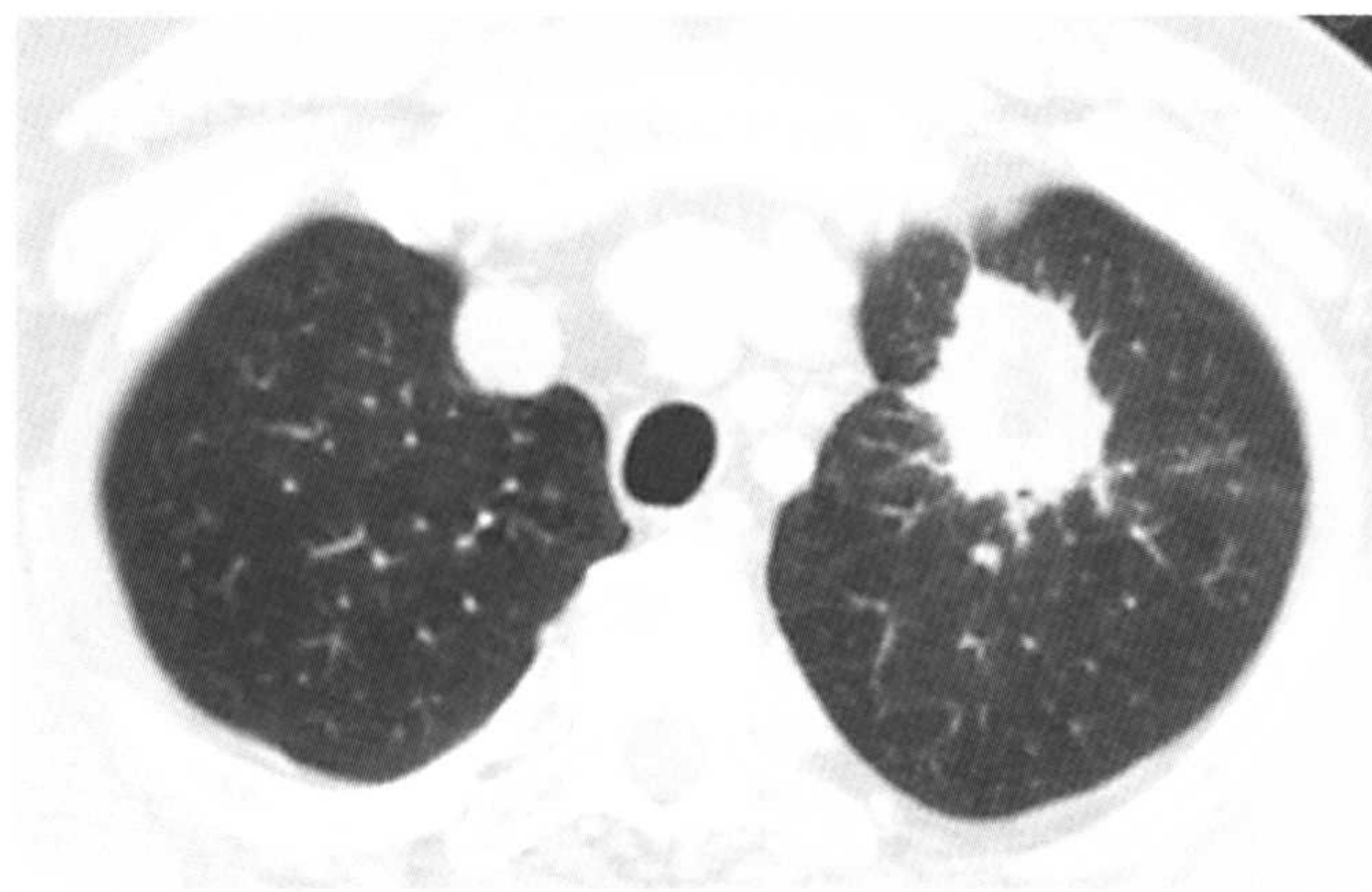


a



b

图 3-32 a,b:周围型肺癌,放射冠。

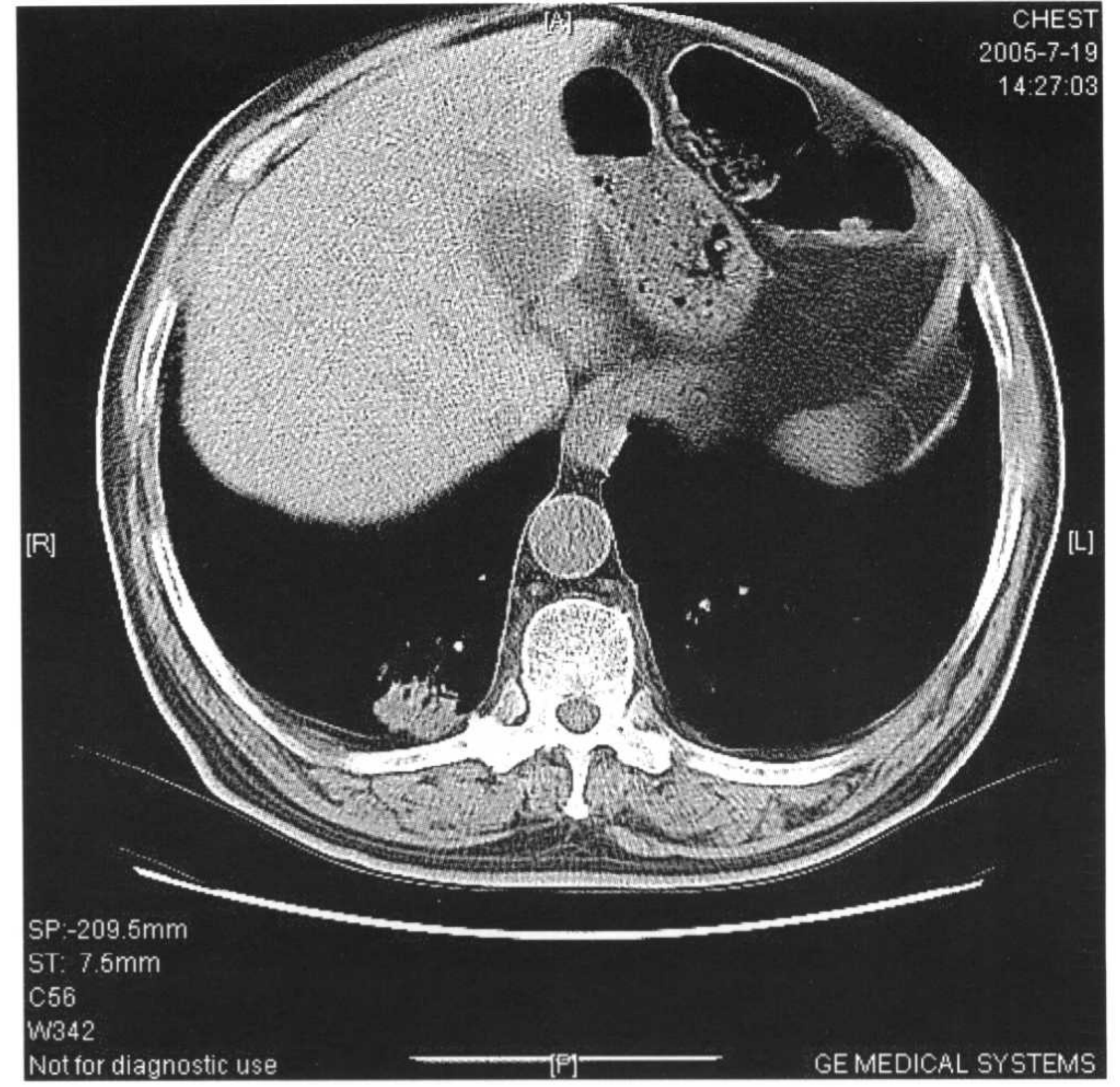
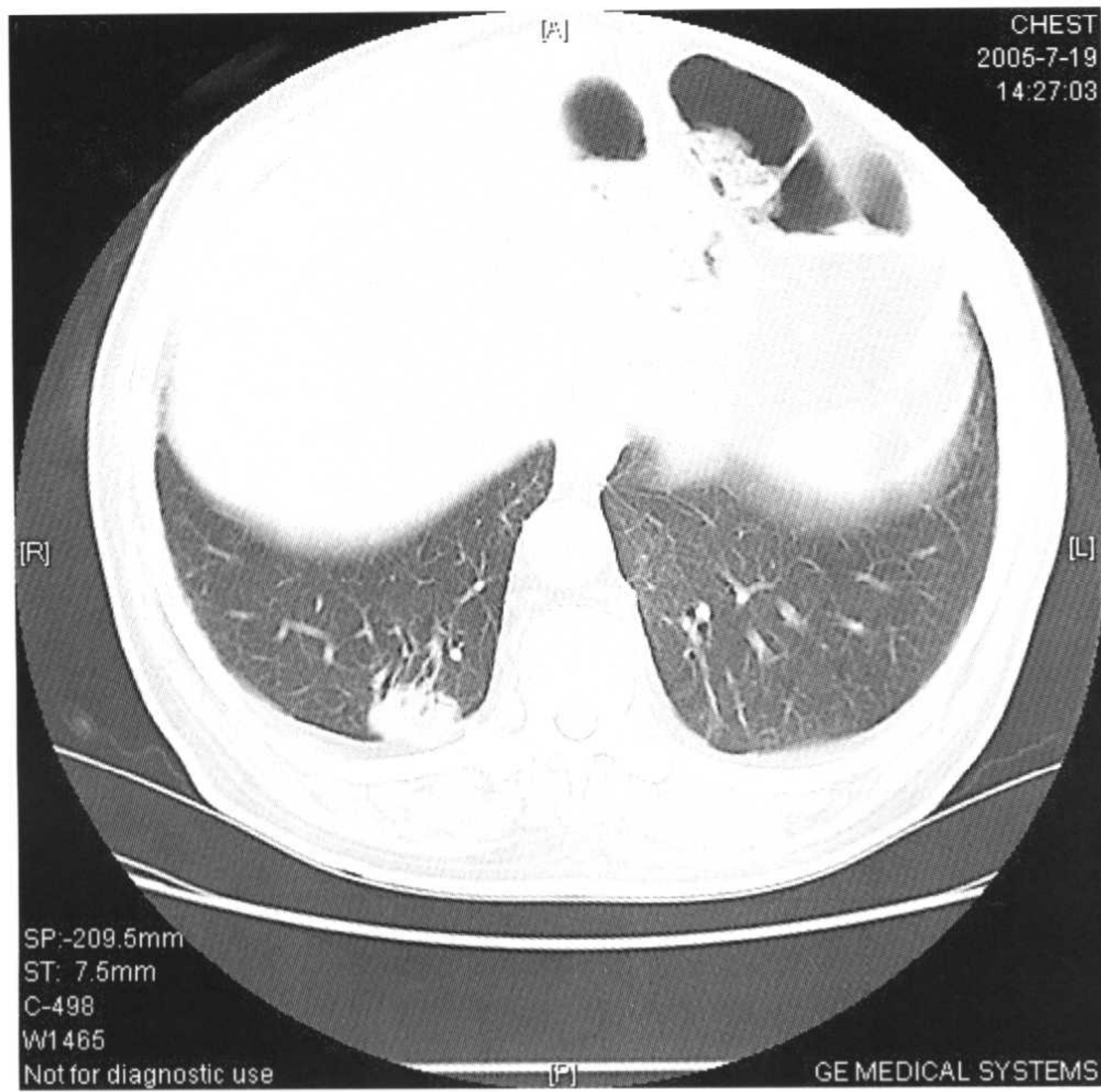


a



b

图 3-33 a:周围型肺癌,锯齿样毛刺,肺窗;b:同一病例,纵隔窗。



a
b
图 3-34 a:周围型肺癌,支气管充气征,肺窗;b:同一病例,支气管充气征,纵隔窗。

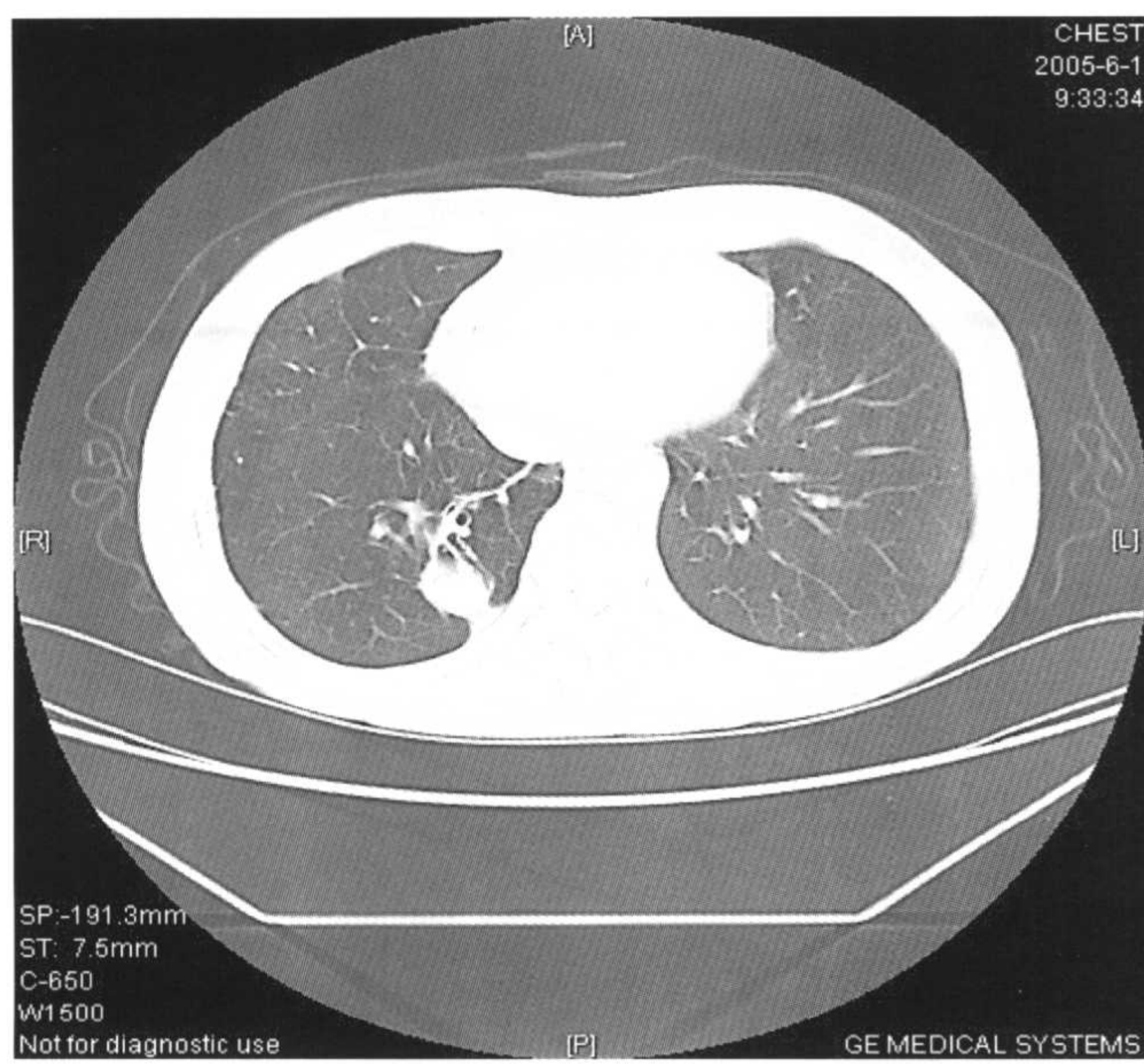


图 3-35 周围型肺癌,血管聚集征。

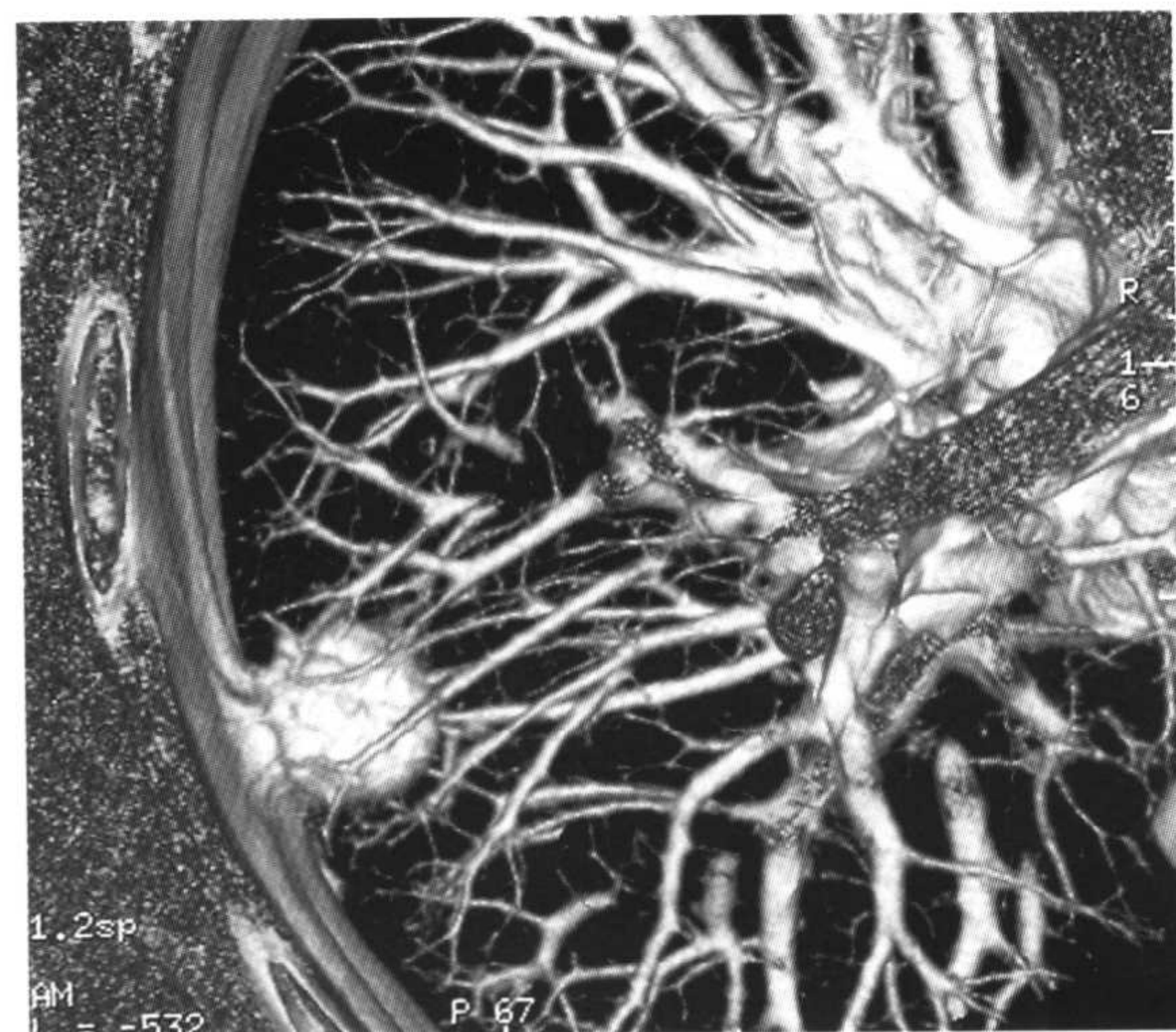


图 3-36 a:周围型肺癌,胸膜凹陷征,肺窗;b:同一病例,胸膜凹陷征,VR相。

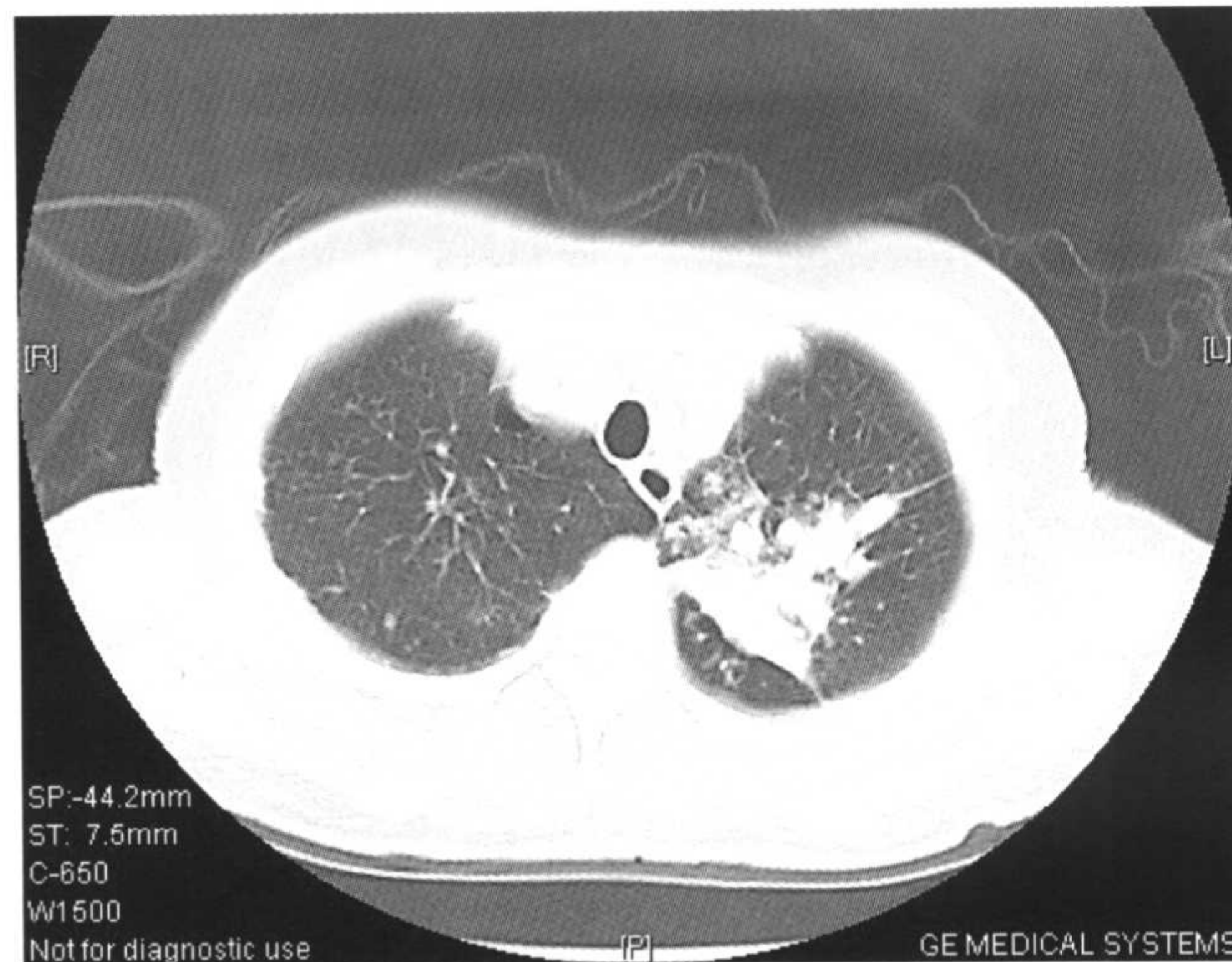
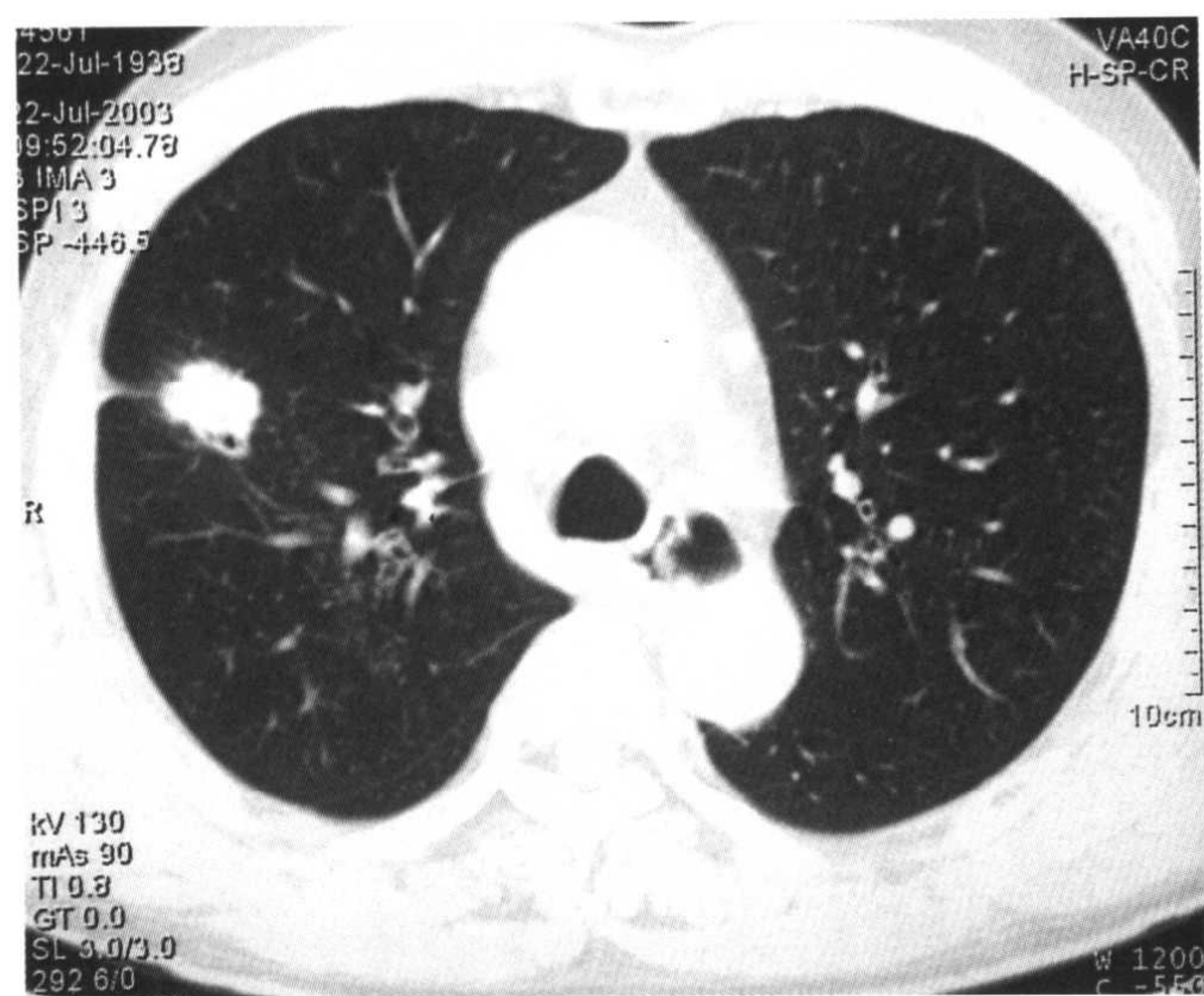


图 3-37 周围型肺癌,胸膜凹陷征。

图 3-38 原左上结核病,瘢痕癌,病理为鳞癌。

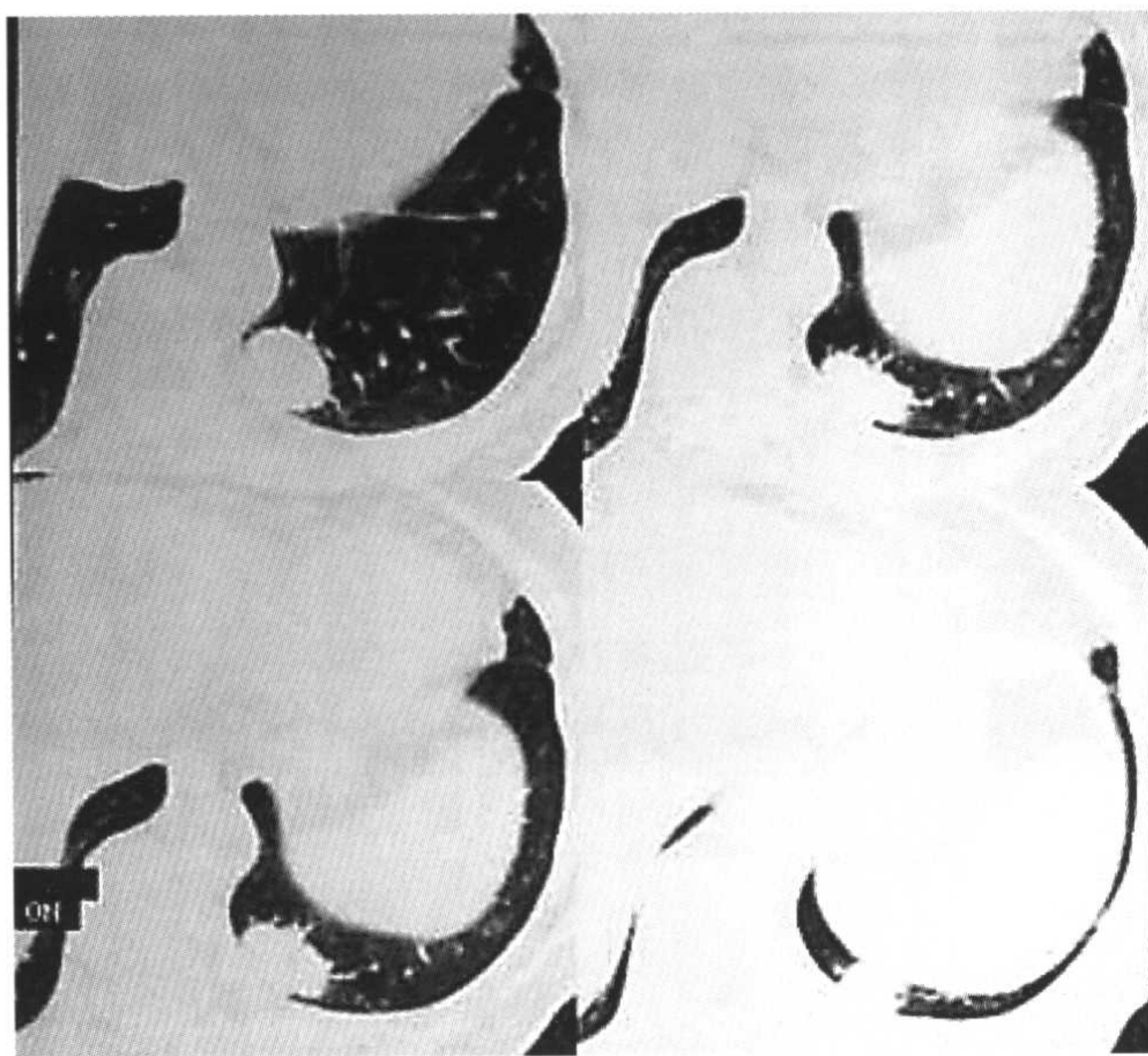
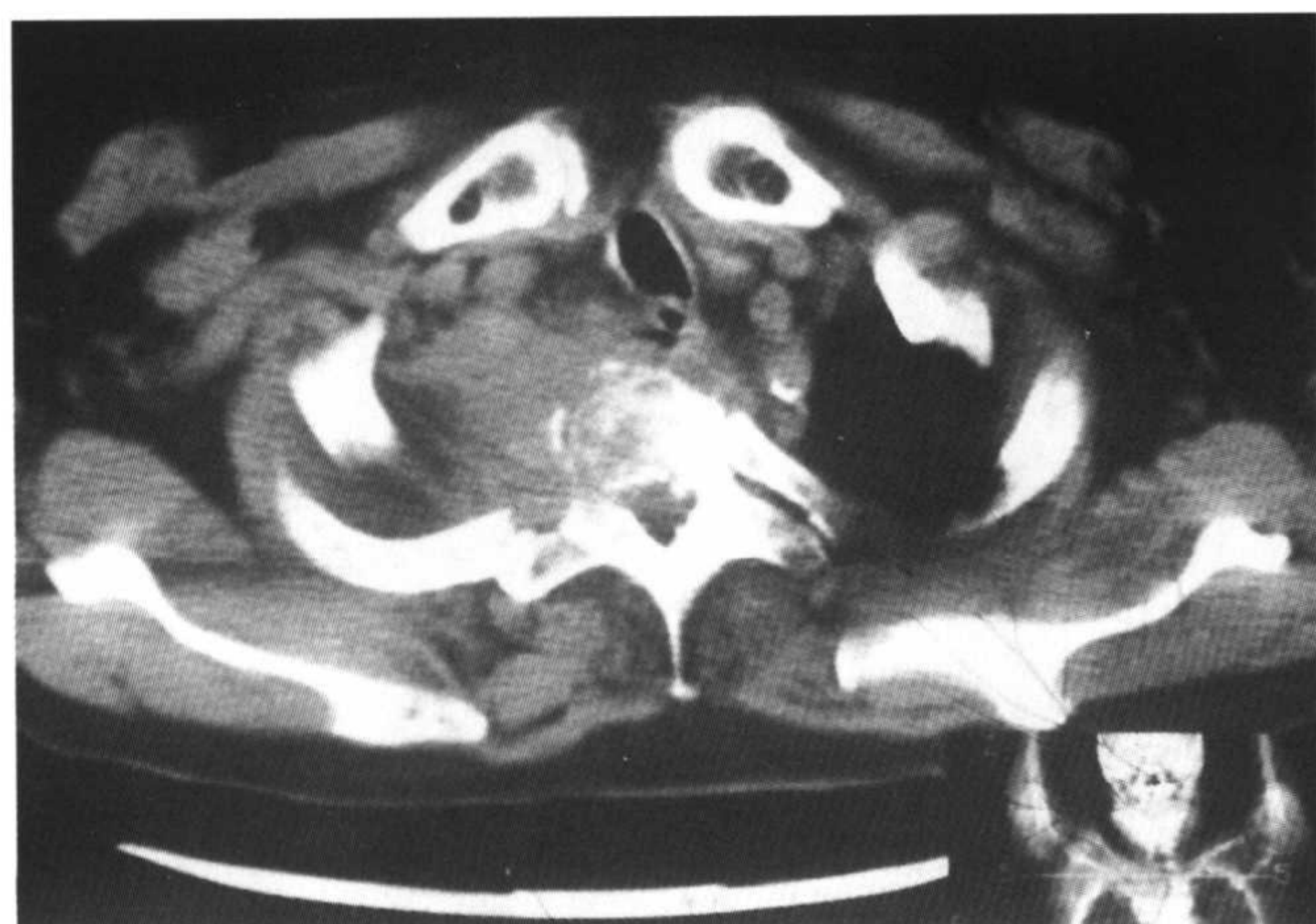
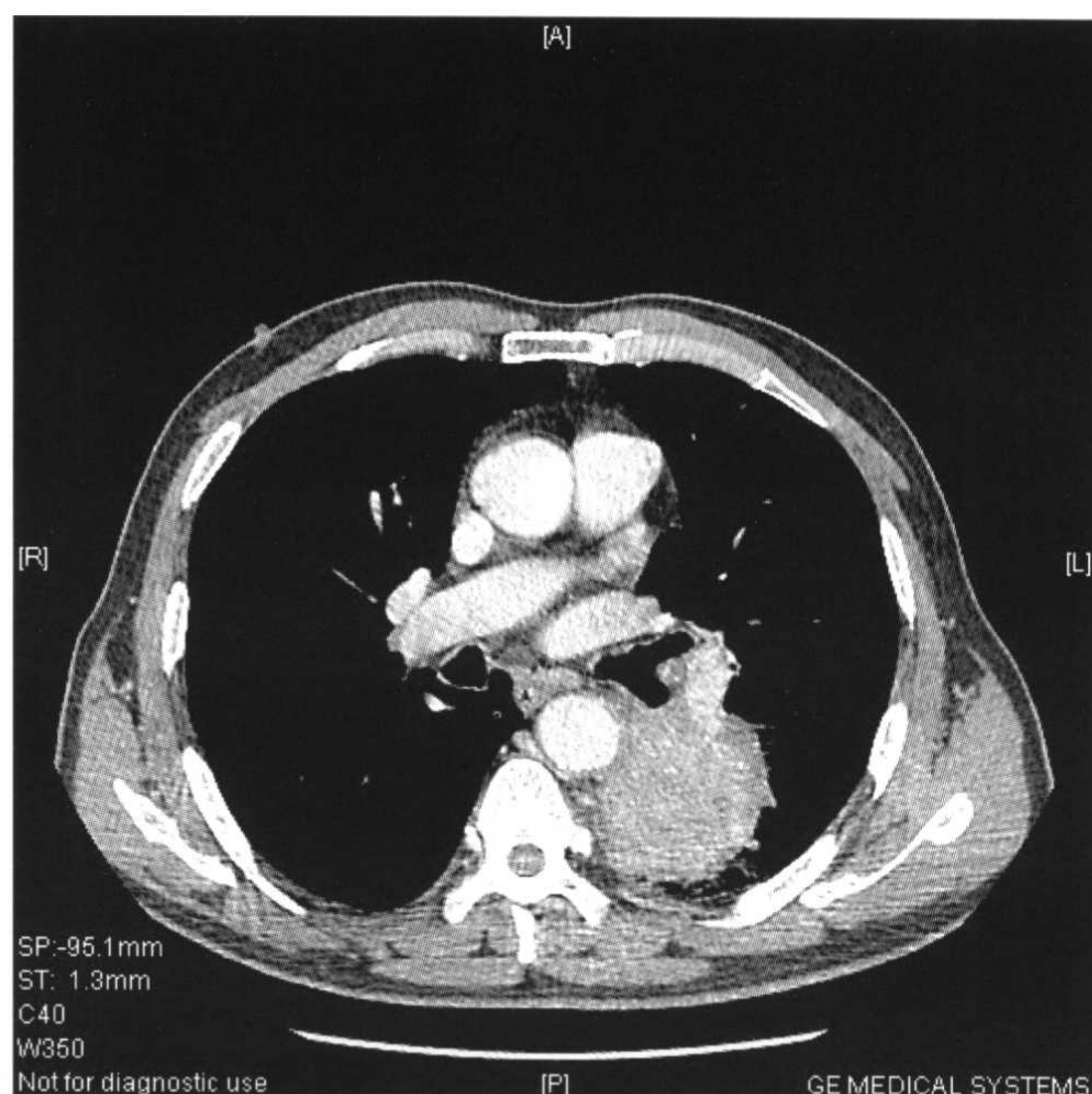


图 3-39 a:右上肺上沟瘤,椎体及附件骨质破坏;b:左下周围型肺癌,位于脊柱旁沟。



a



b

图 3-40 a:左上周围型肺癌平扫;b:同一病例,病灶动脉期明显增强。



图 3-41 右上周围型肺癌增强扫描,动脉期病灶明显增强,中间有液化坏死灶。

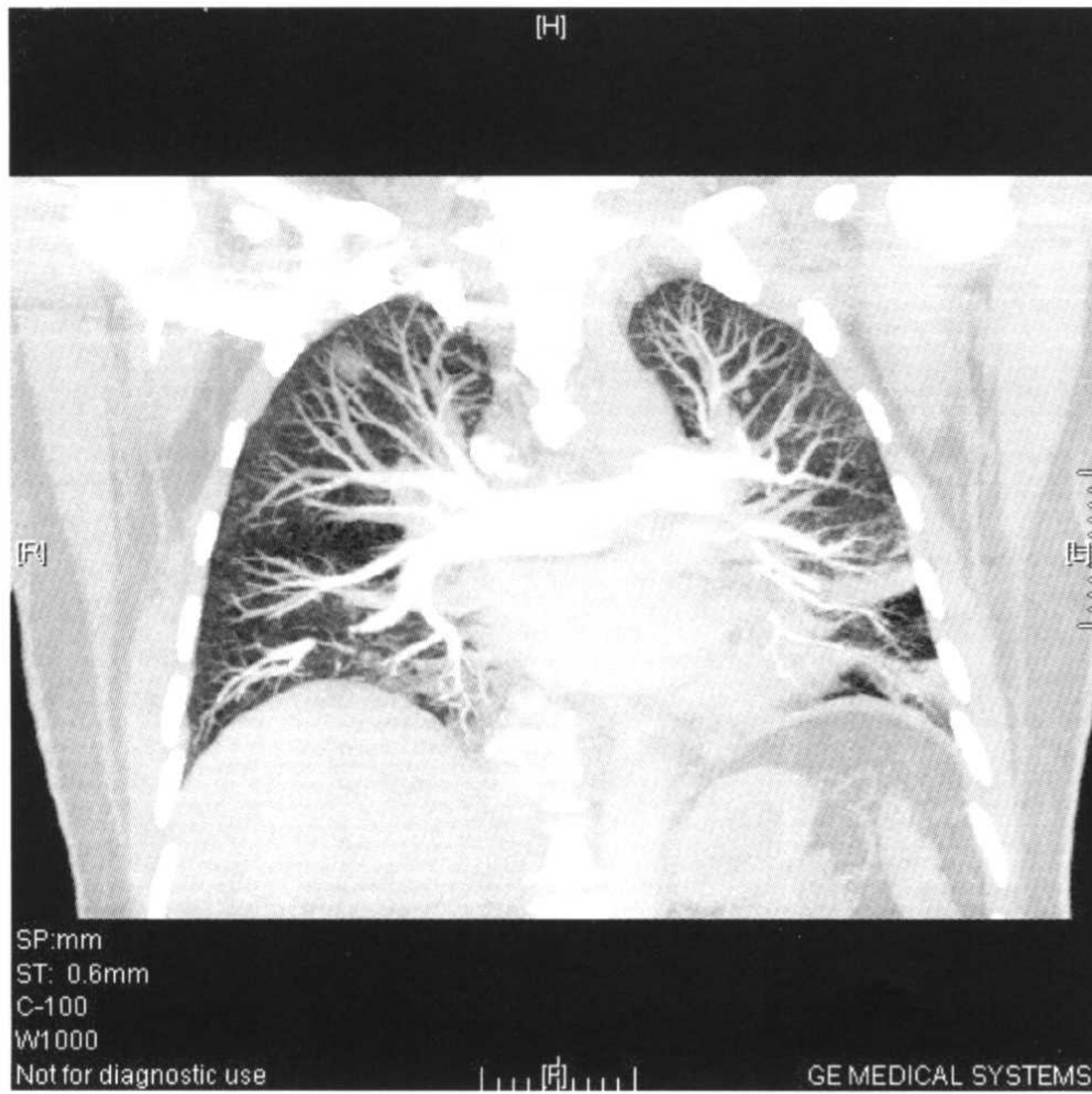


图 3-42 左上周围型肺癌伴胸水,动脉期强化,病灶侵犯降主动脉,并有液化坏死区。

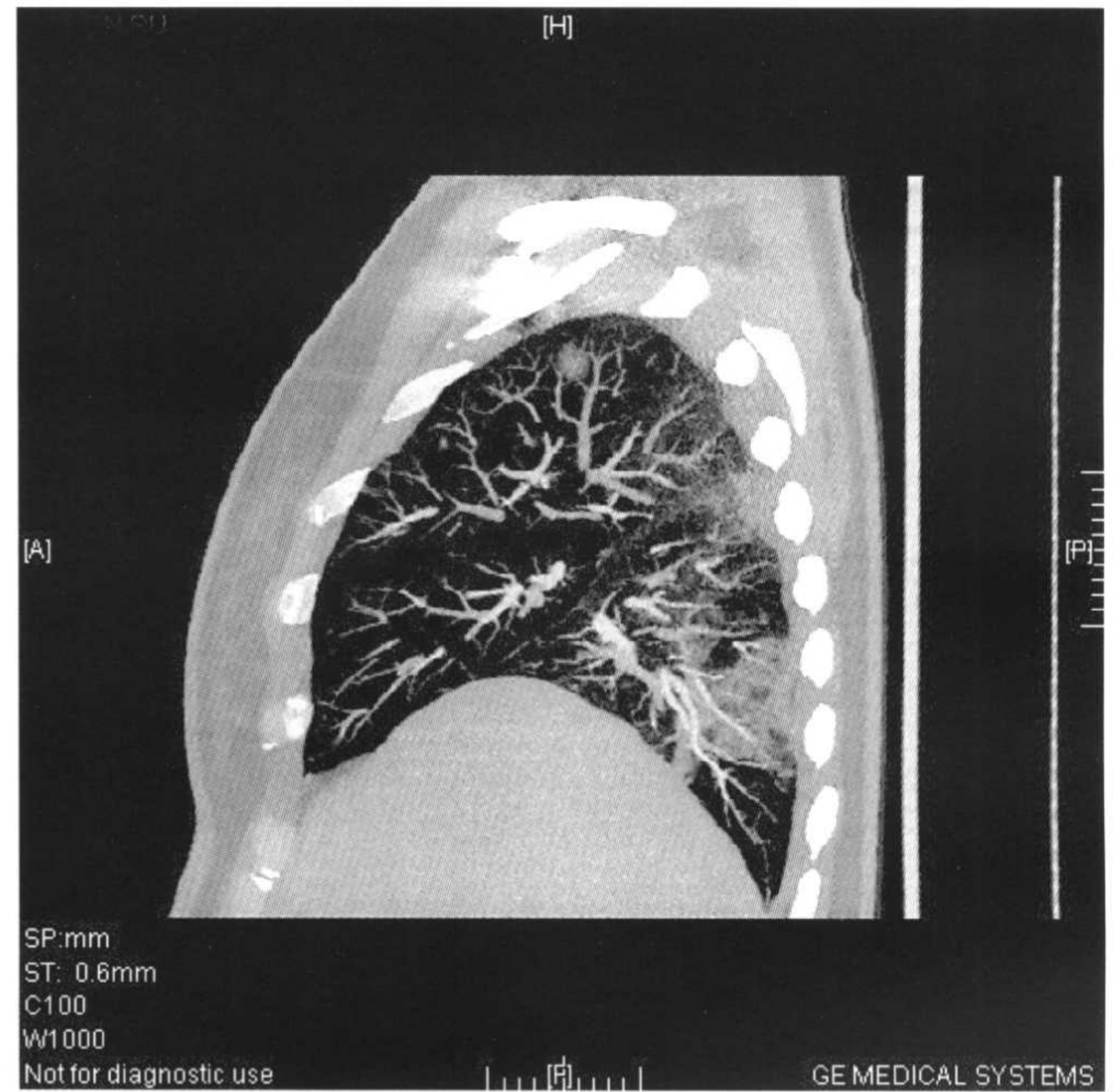
在局限性磨玻璃影中;表现为完全的磨玻璃影,恶性病变少,球形磨玻璃影和磨玻璃影内有结节者恶性病变多,其中腺癌约占半数以上。

②有局限性磨玻璃影的肺癌中,磨玻璃影所占病变成分越多,发生转移和复发的机会越少;磨玻璃影少于10%,淋巴结转移及血管受侵较严重。

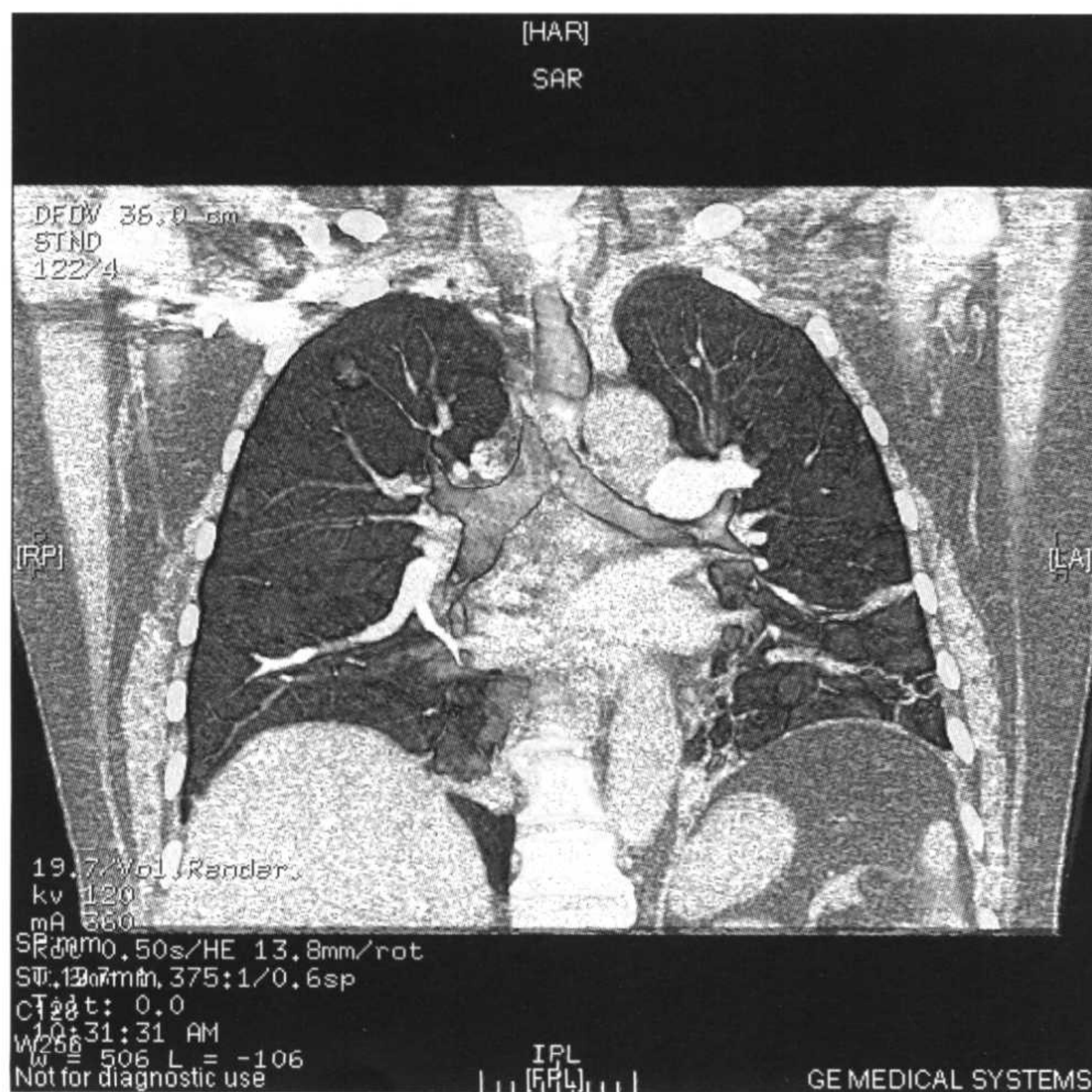
③有文献报告,表现为磨玻璃影的细支气管肺泡癌,倍增时间较长,为 $813+375d$,而表现为结节影的腺癌倍增时间仅为 $149+125d$ 。传统观点认为良性结节倍增时间大于 $450d$,恶性结节小于 $400d$;病变稳定2年以上考虑良性病变,但表现为磨玻璃影的细支气管肺泡癌例外。



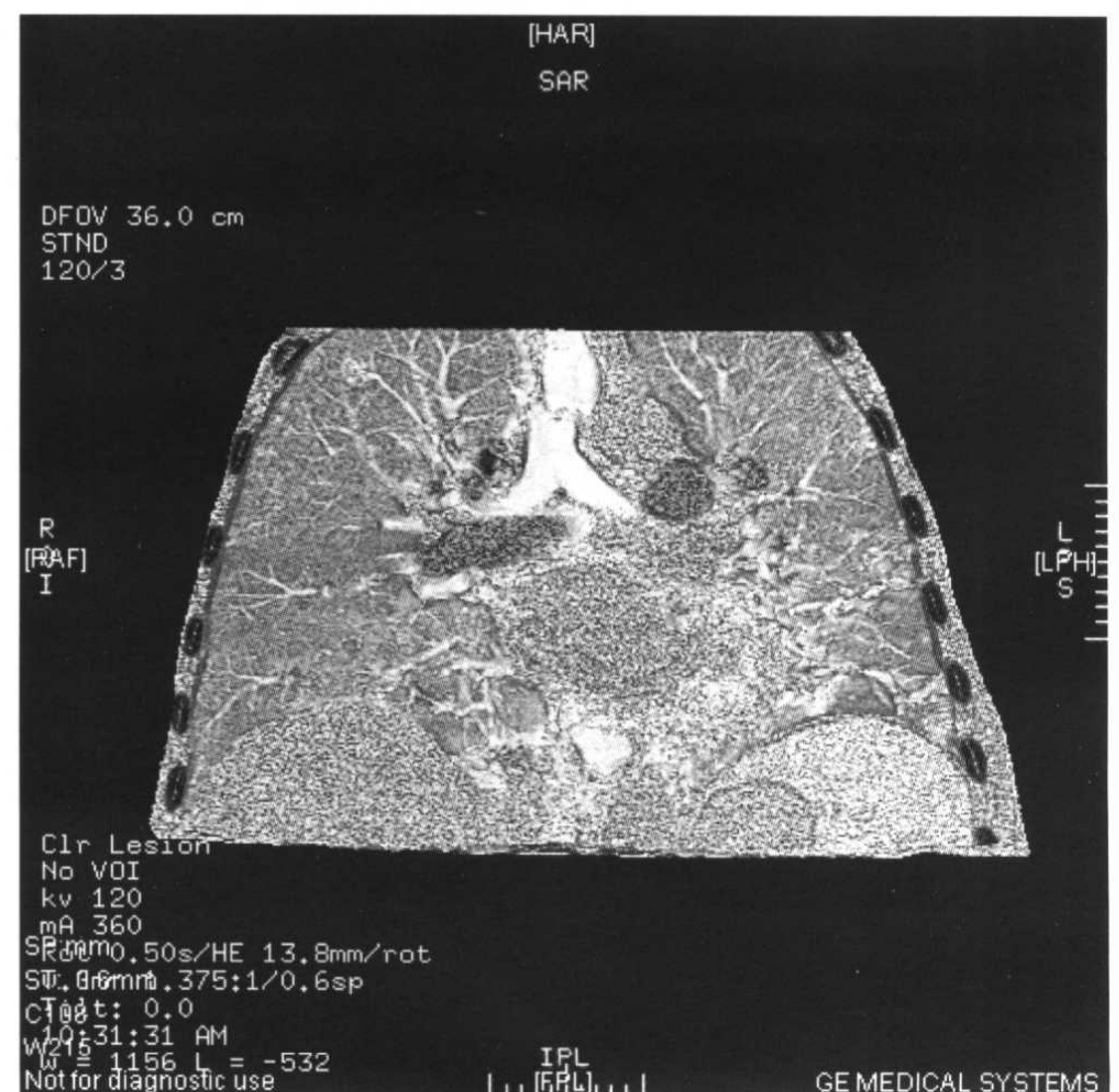
a



b



c



d

图 3-43 细支气管肺泡癌,结节呈磨玻璃密度。a: MIP 成像,冠状面;b: MIP 成像矢状面;c, d: VR 像,冠状面(见彩图)。

(3) 磨玻璃影的鉴别诊断

①肿瘤性病变的磨玻璃影的直径大于1cm;

②磨玻璃影边缘可有毛刺和分叶,毛刺多见于细支气管肺泡癌和有结节影的腺癌;良性病变一般无分叶,可呈多边形,边缘光滑;

③细支气管肺泡癌的磨玻璃影内可见支气管气相;

④定期随访3~6个月内增大或密度增加,常提示恶性的可能;

⑤确诊依靠病灶活检。

4. 周围型肺癌的组织学分类

(1) 鳞癌 一般认为中央型肺癌中鳞癌较多,但目前统计,周围型肺癌中鳞癌的发生率也较前增加。周围型的鳞癌,肺实质中多伴有肺的纤维化、支气管扩张、肺大泡及肺气肿等。因为肿瘤发生于管壁菲薄的细支气管上,早期即可穿越气管壁浸润到肺实质,形成实质性肿块。如此时供血的支气管动脉也受侵,肿块内容易形成坏死。肿瘤与支气管相通咳出坏死物质,形成内壁不规整的偏心空洞。与腺癌相比,胸腔内播种较少,对胸壁的直接浸润较多。

发生在肺边缘的鳞癌,在病理形态上可分为实质

型、瘢痕型及浸润型。实质型的发生率最高,边缘清楚,对周围结构的挤压明显。瘢痕型的边缘也清楚,但因肿瘤中心有瘢痕形成,多伴有血管支气管等周围构造的聚集。浸润型又称弥漫性间质增生型,其肿瘤边缘部间质反应明显,边缘不整呈棘状,并有周围结构的聚集,与腺癌鉴别困难。因鳞癌容易形成偏心空洞,洞壁不规整,可与结核鉴别(图3-45)。

(2) 不典型腺瘤样增生(atypical adenomatous hyperplasia:AAH) 为癌前病变,通常在5mm以下,CT表现为圆形或椭圆形均匀的磨玻璃阴影,边界不清楚。

(3) 腺癌 发生于段支气管以远的肺癌多为腺癌,包括细支气管肺泡癌;其次为鳞癌、未分化癌等。

腺癌占全部肺癌的半数以上,周围型肺癌的大部分是腺癌,此比例还有增加的倾向。腺癌女性较男性多见。与鳞癌和小细胞癌相比,发病与吸烟的关系较小。

腺癌所致周围型肺癌主要为肺实质的病变,对支气管只是继发性侵蚀和压迫,故早期病例的痰细胞学检查及支气管镜刷检常为阴性。

腺癌有多发的倾向,有报告可达20%。野口等研究小腺癌的增殖形态分类,并与预后对照,发现两者有良好的相关性。将瘤细胞呈肺泡上皮置换性增殖并不伴有活动性纤维组织增生的列为非浸润性上皮内癌,5年生存率100%;增殖方式相同但伴有活动性纤维组织增生的,5年生存率75%;不呈肺泡上皮置换性增殖的预后最差。与之相对应的HRCT表现,肺泡腔内的含气状态决定了肿瘤的不同密度(图3-46,图3-47,图3-48)。

(4) 细支气管肺泡癌 细支气管肺泡癌是腺癌的一个亚型,占肺癌的5%左右,且有逐年增加的趋势。约半数无症状,胸部X线片或CT发现后增长速度慢,倍增时间有时要2年以上。细支气管肺泡癌的间质是由肺泡壁的血管和少量的结缔组织构成,肿瘤对肺间质、血管及胸膜不浸润,对肺泡壁不破坏,肺的基本构造得以保留为其病理特征。早期呈局限的肺病变,但可以迅速地经气道转移到周围肺实质,也有向两侧肺广泛转移的病例。呈大片炎性浸润影的细支气管肺泡癌,CT上可见支气管气相及肺血管CT造影,这也说明

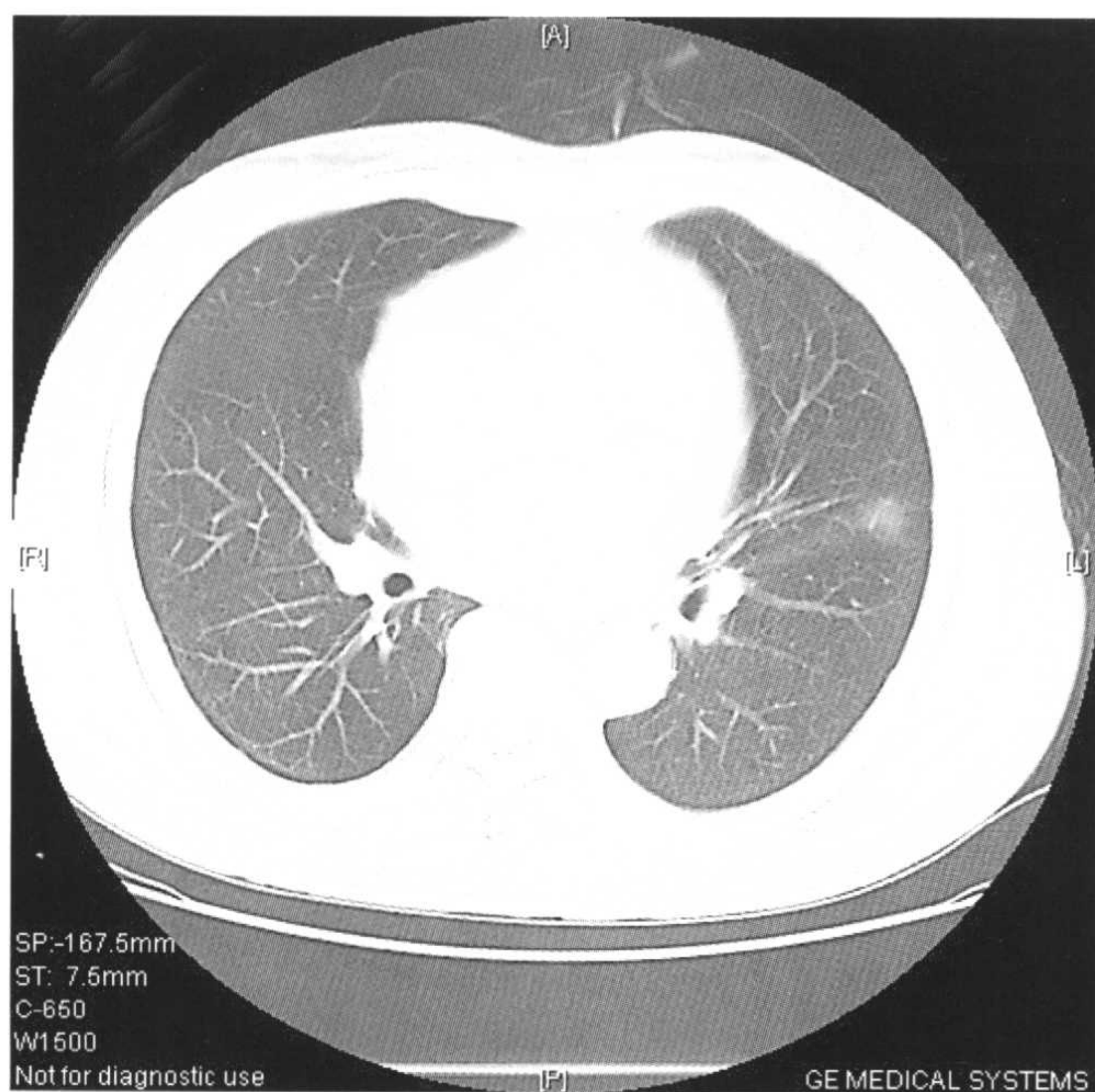


图3-44 左舌段周围型肺癌,呈磨玻璃密度,病理为细支气管肺泡癌。

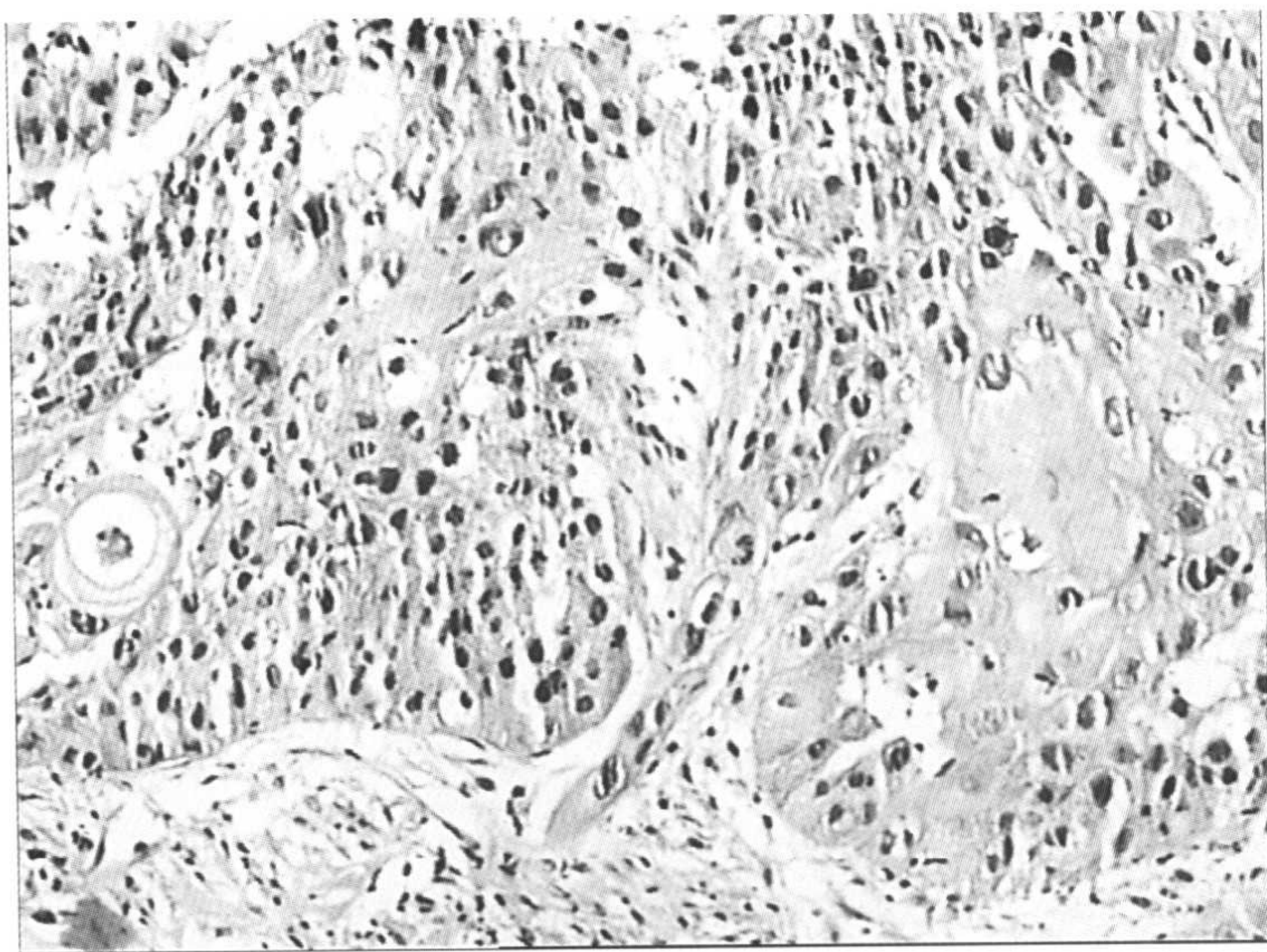
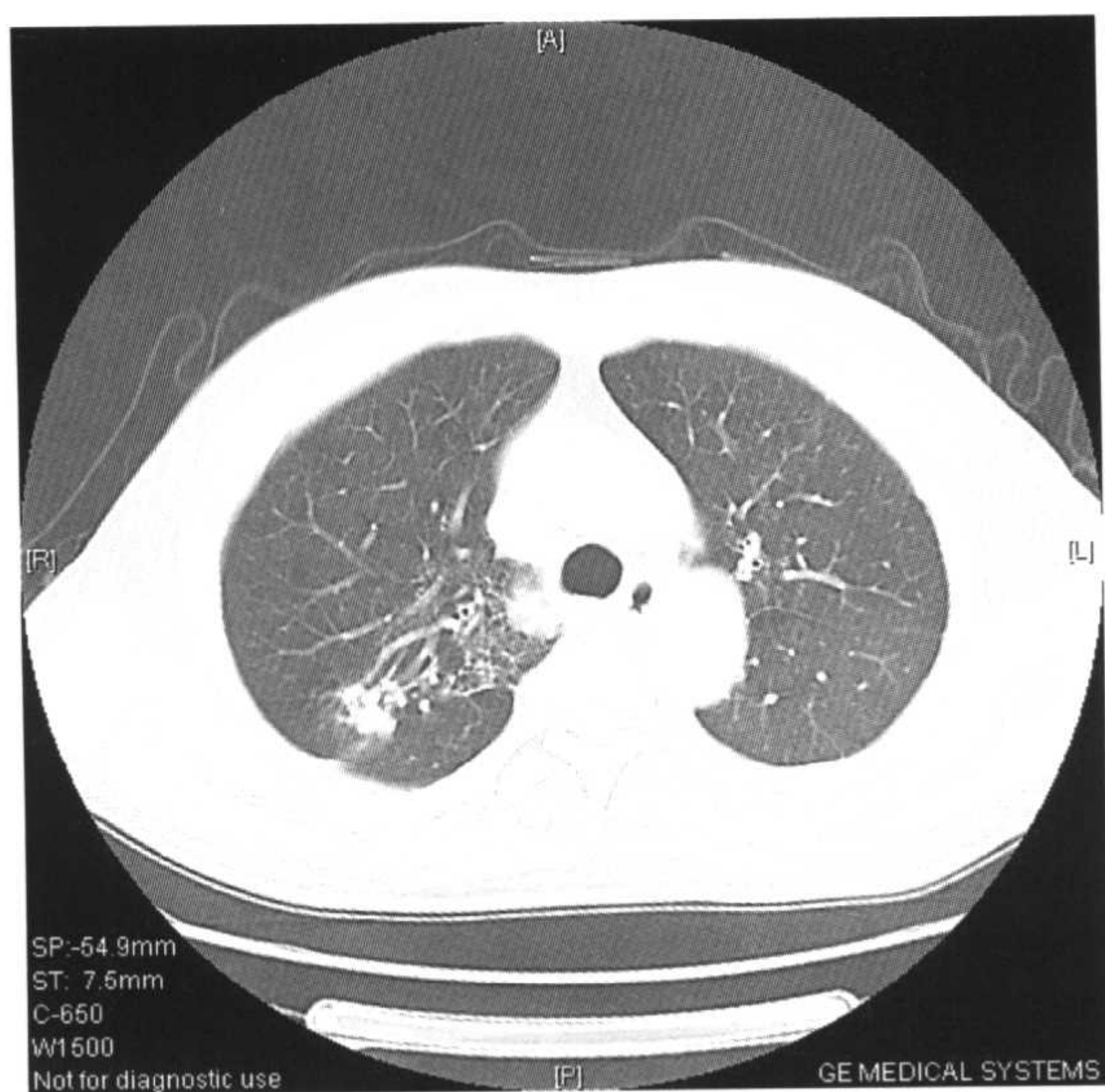


图 3-45 a: 右上肺结节影伴局部间质改变; b: 同一病例, 病理为周围型鳞癌(见彩图)。

即使细支气管肺泡癌生长, 对肺的固有结构的破坏也不明显。经常可以看到胸膜凹陷征, 但对胸壁的侵犯罕见。与其他的腺癌相比, 血行转移、淋巴转移较少, 经气道的肺内小转移灶常见。

细支气管肺泡癌的CT表现见图3-49和图3-50。

①病灶较小时, X线平片不易发现。病灶多发, 经气道转移为其特征。CT可发现病变, 并能了解病变进展范围。

②可分为结节型、节段型和弥漫型。结节型一般直径小于3cm, 生长较慢; 节段型为不完全受叶间裂限制的肺叶肺段的部分实变; 弥漫型, 两肺弥漫分布的结节或融合成片, 亦可为前两型发展而来, 预后较差。

③肿瘤阴影内可见蜂窝状和管状、V字或Y字形扩张的含气支气管影; 较大的病变, 平扫即可看到CT血管造影征。

④造影增强的效果较差, 可能因细支气管肺泡癌可产生黏液所致; 有时可见支气管黏液征, 增强CT的肺血管影可更清晰。

(5) 大细胞癌 占肺癌的10%~20%, 大部分为吸烟者。70%以上为周围型, 影像学表现类似腺癌, 但因生长较快, 初诊时肿块直径多已达4cm以上。表现为实性软组织包块, 看不到支气管气相及磨玻璃影。边缘可有分叶, 亦可边缘光滑规整呈球状。肺大细胞癌转移较

晚, 切除率高。常见转移部位为脑、骨、肾上腺及肝。

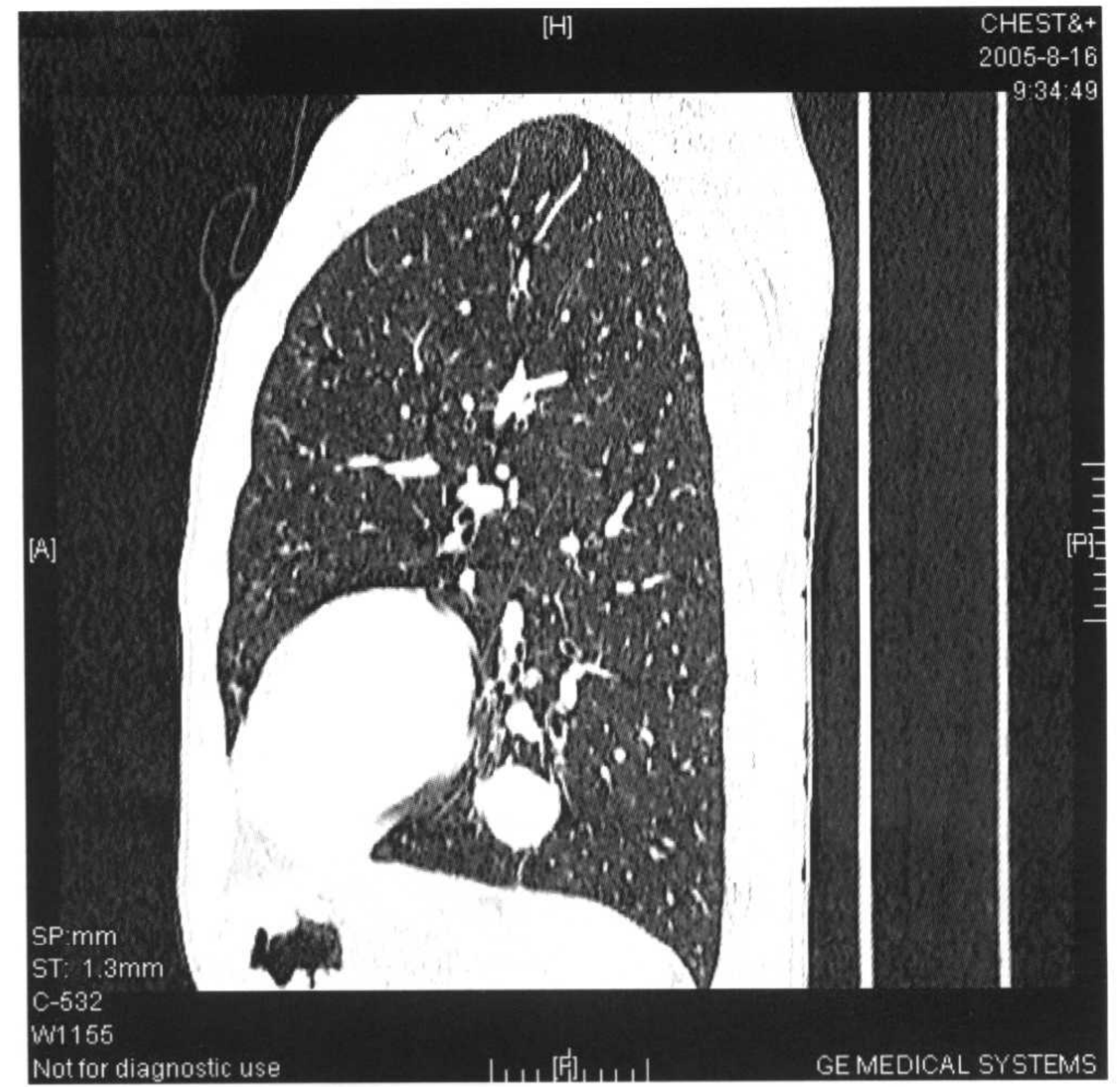
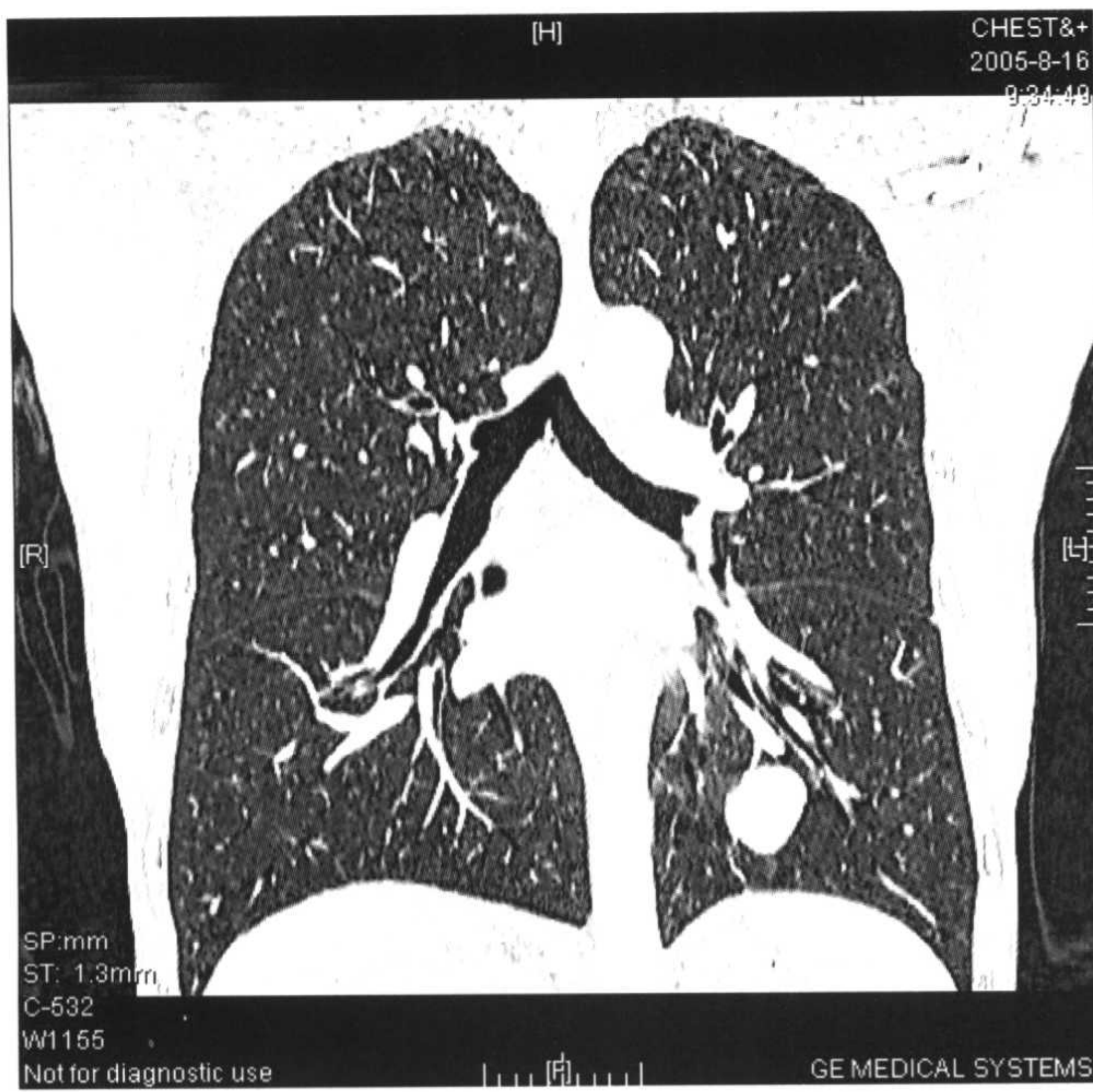
(6) 神经内分泌性肿瘤(产生异位激素的肺肿瘤)

①肺类癌(carcinoid tumor), 发病率占肺肿瘤的1%, 肺门部多见, 女性多见, 与吸烟无相关性, 可发生在任何年龄, 以30~40岁的中年人多见。临床上可无症状, 有的有呼吸道症状(咳嗽、咯血、呼吸困难等)或出现类癌综合征。因病灶位于支气管上皮, 痰检阳性率低。可疑时应做支气管镜活检。

典型类癌呈边界清楚的球形病灶, 呈息肉样长在支气管腔内者, 出现症状较早。典型类癌生长速度慢, 恶性度低, 罕见转移, 预后良好, 5年生存率达90%以上。其中中央型典型类癌, CT可见附着于支气管壁上的结节影, 及继发的阻塞性肺炎肺不张的影像。周围型则表现为圆形或卵圆形软组织密度影, 边缘光滑或分叶, 密度均匀, 少数可有坏死或钙化。因系多血性肿瘤, 有均匀增强。非典型类癌, 周围型多见表现为肺实质内较大块状影。有作者提出与周围型肺癌及典型类癌的鉴别诊断要点是, 典型类癌年龄较大, 肿块较大, 肿瘤内部坏死多见, 周边阻塞性炎症多见, 淋巴结转移多见, 生长速度快(图3-51)。

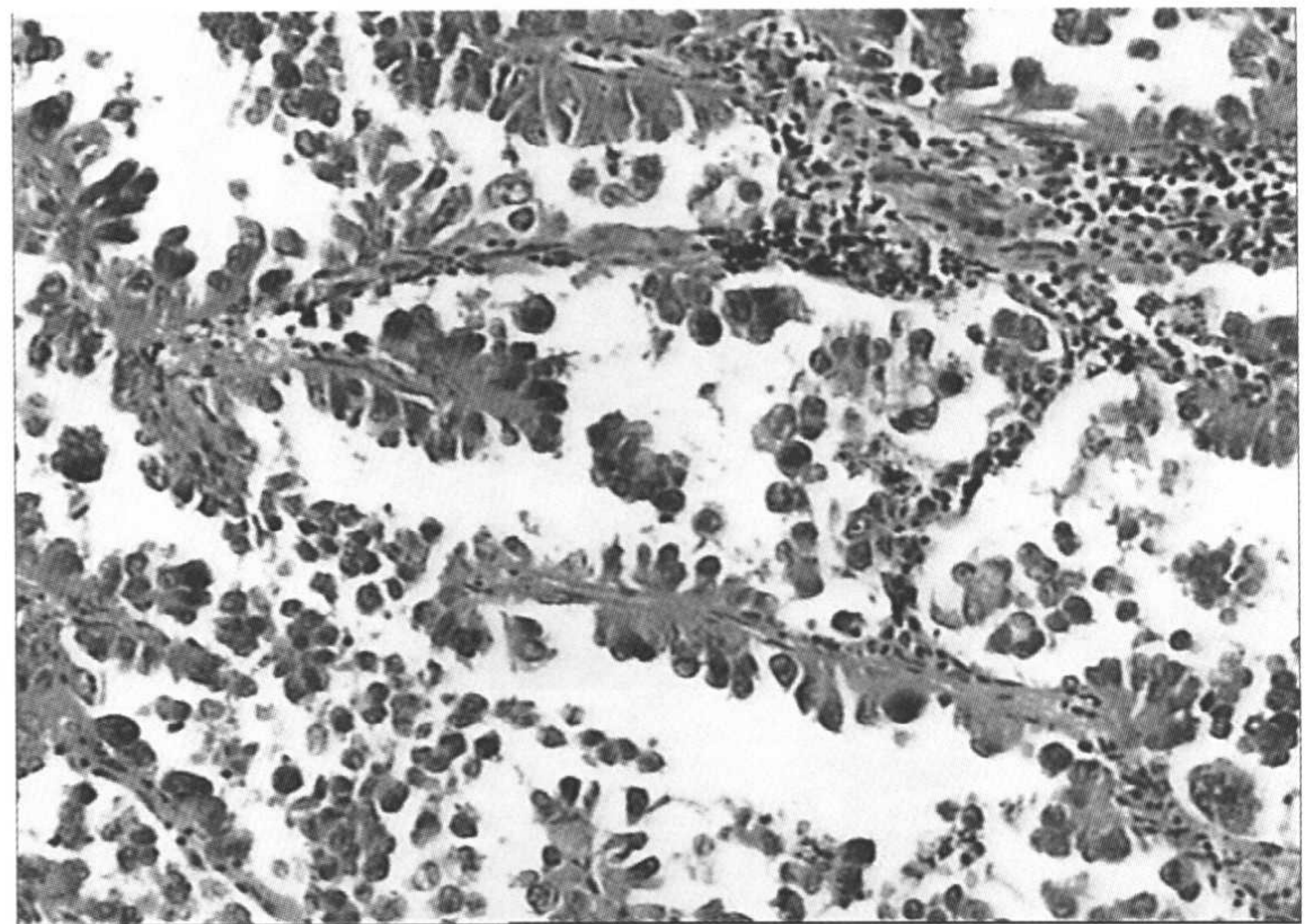
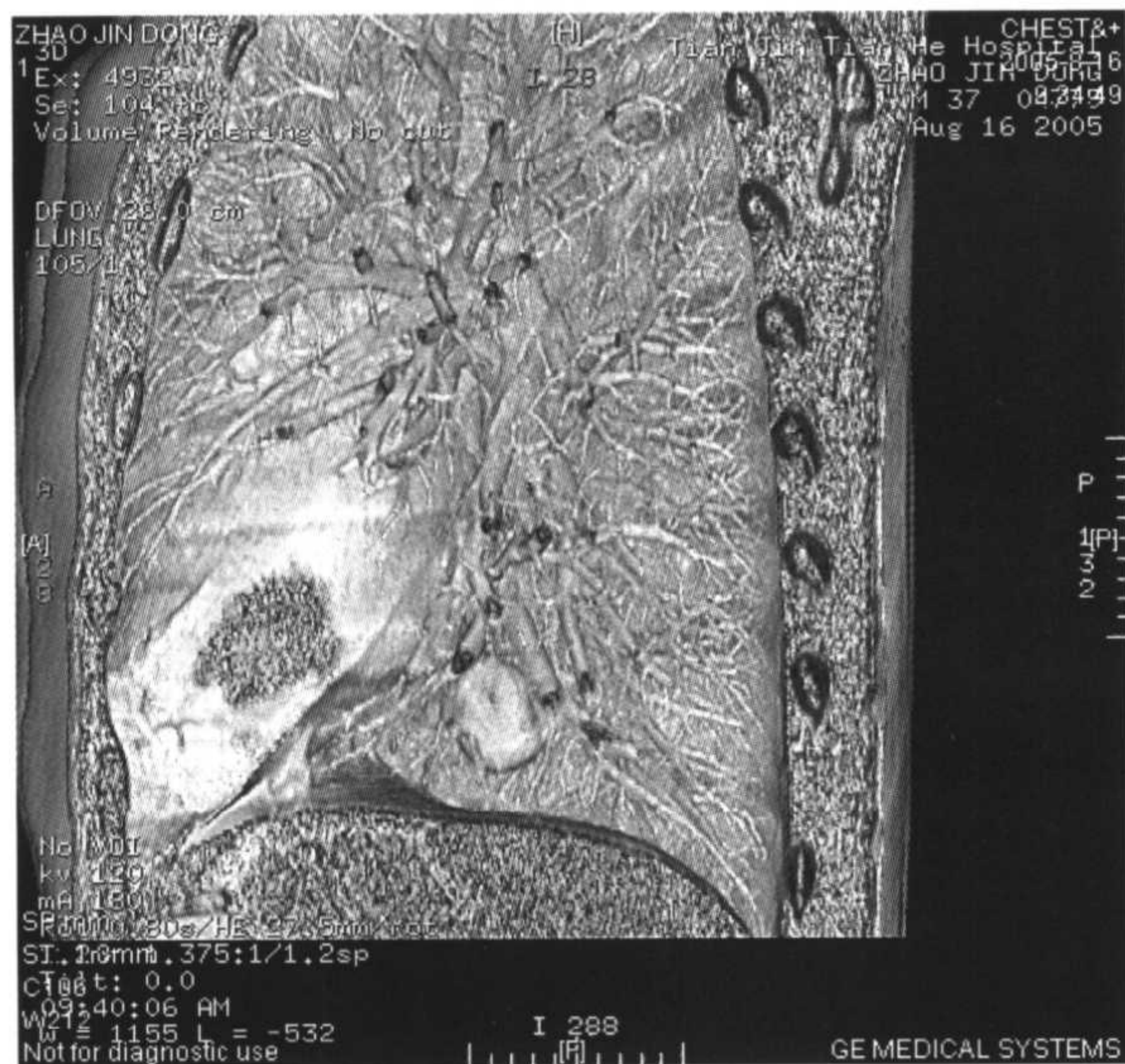
②肺大细胞性神经内分泌癌多见于肺边缘部, 大小多在5cm以上, 甚至在10cm以上, 为其特征。

③含有神经内分泌颗粒的小细胞癌称为肺小细



a

b



c

d

图 3-46 a: 左下肺球形病灶, 边缘光滑, 冠状位; b: 同一病例, 矢状位病灶位于心脏后方, 增强后病灶 CT 值达 95HU; c: 同一病例, VR 矢状位 (见彩图); d: 病理为乳头状高分化腺癌 (见彩图)。

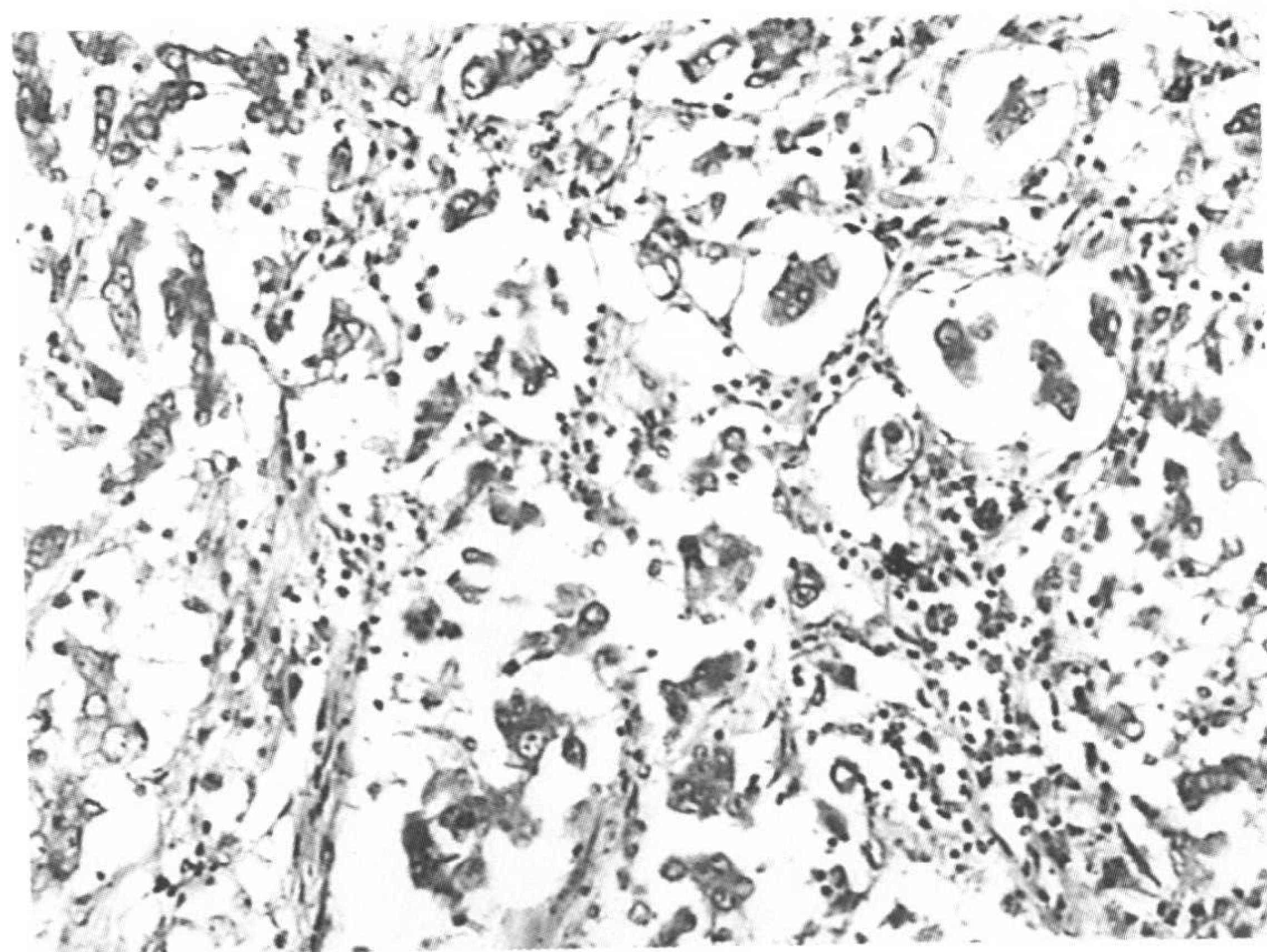
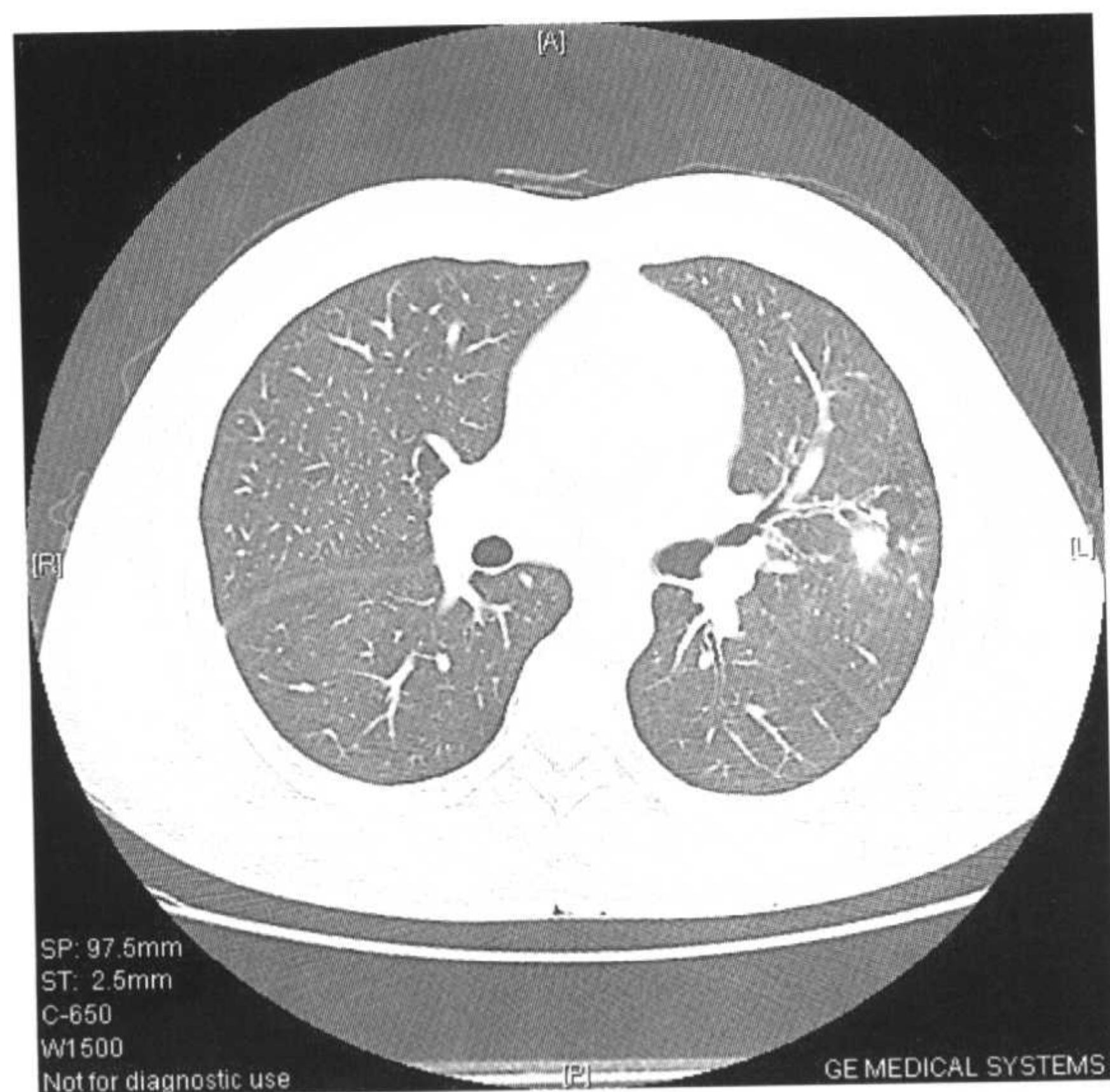
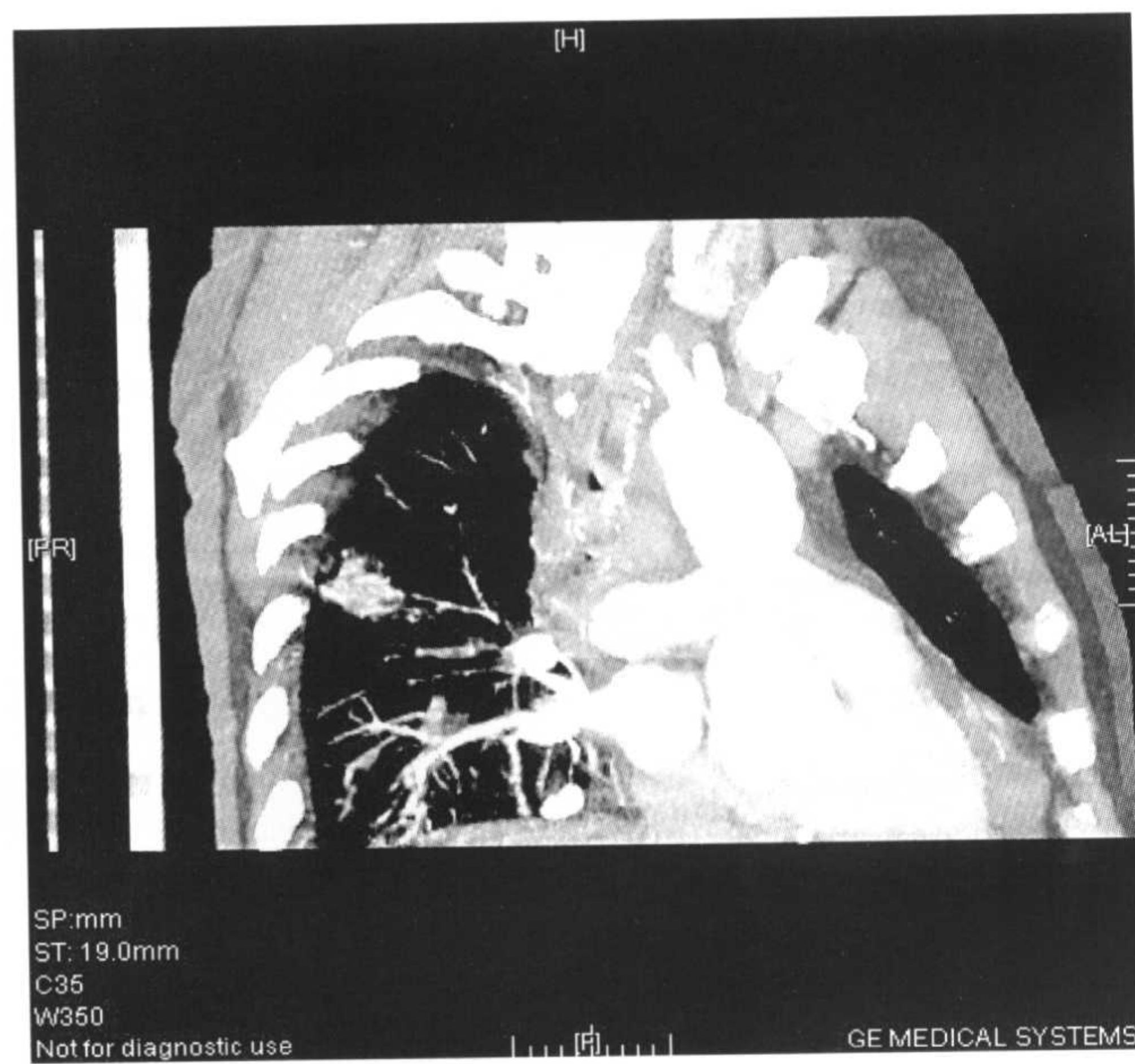
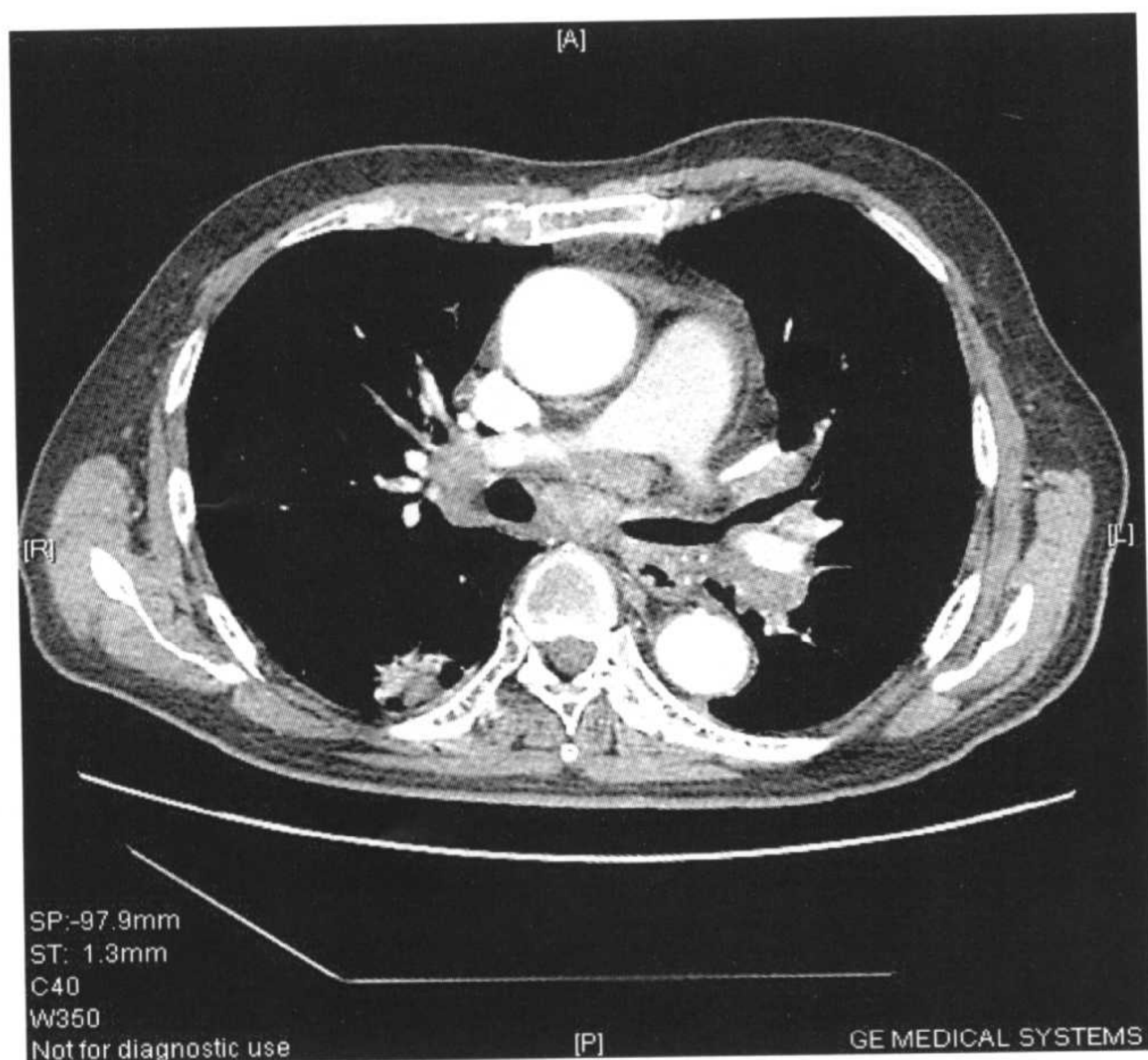


图 3-47 a:起源于亚段支气管的周围型肺癌;b:病理为高分化腺癌(见彩图)。



a

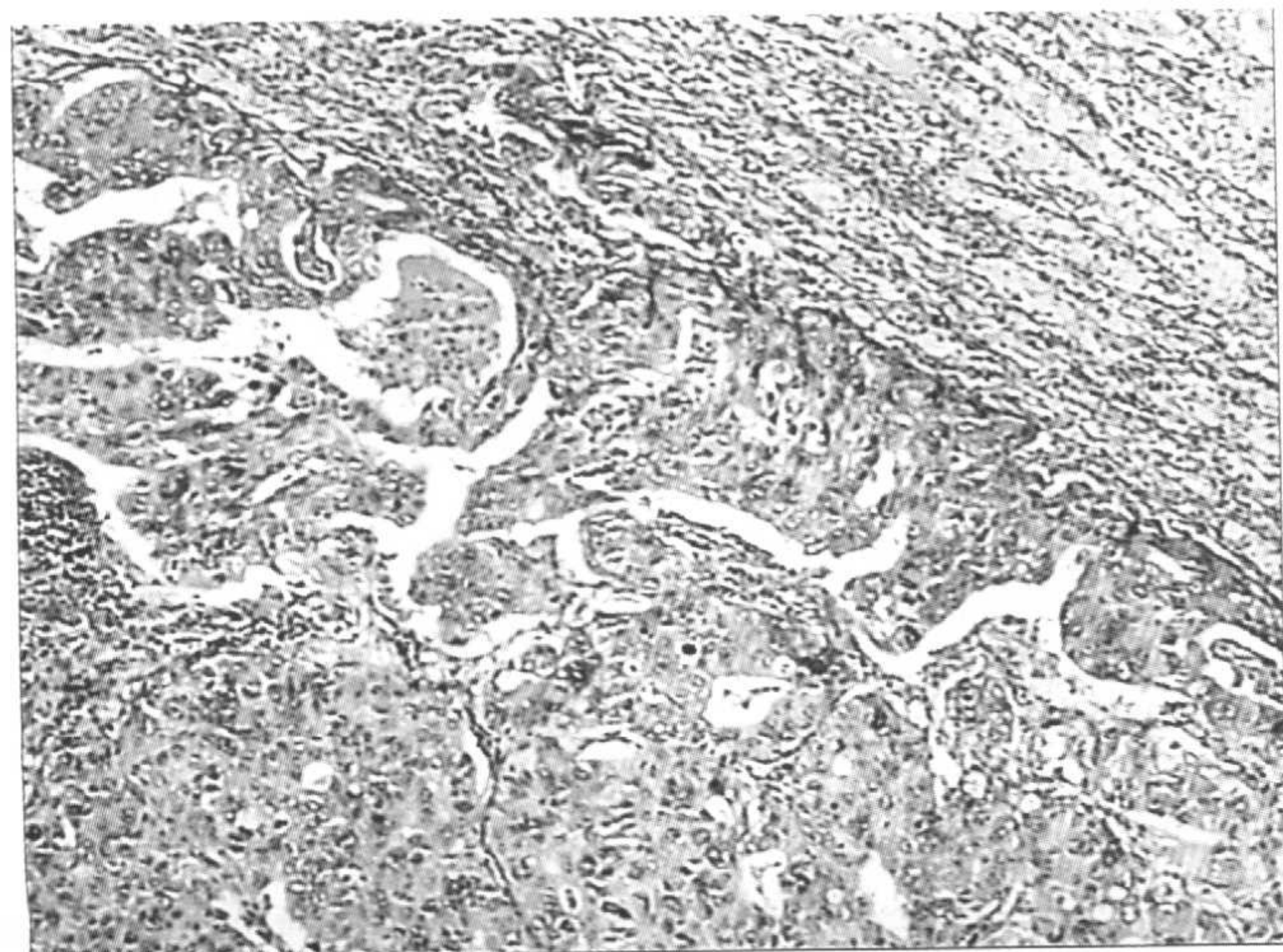
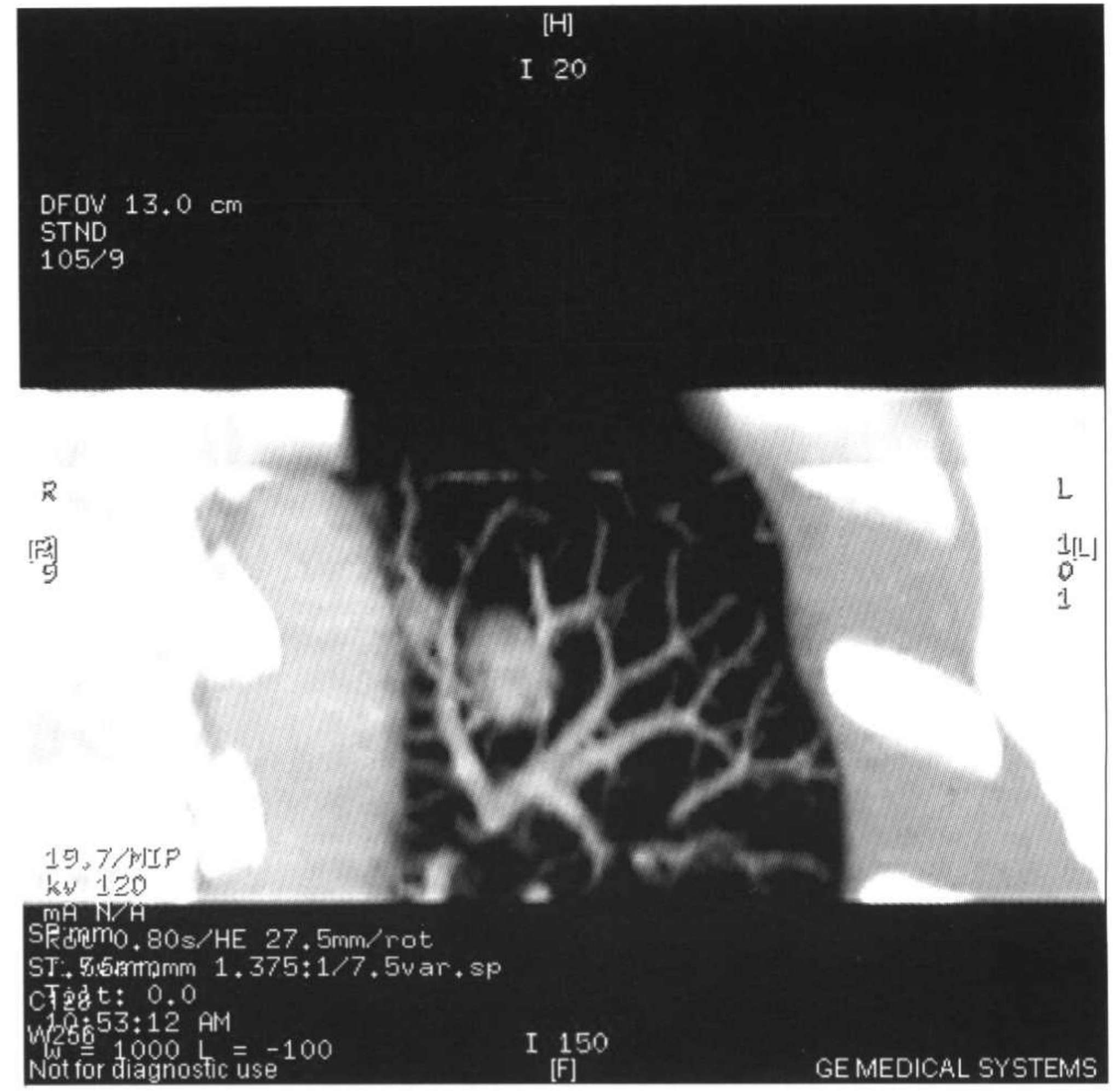
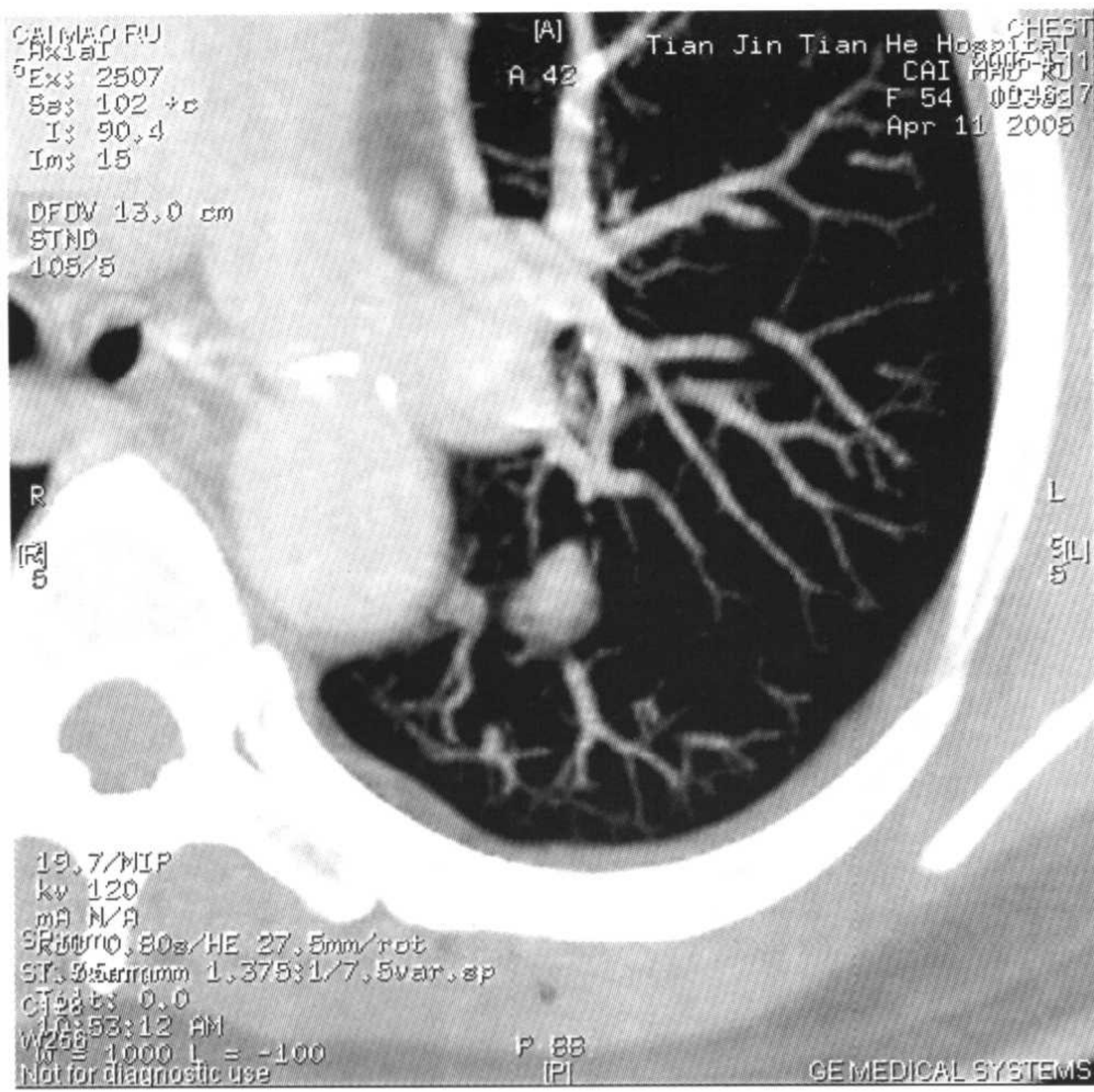


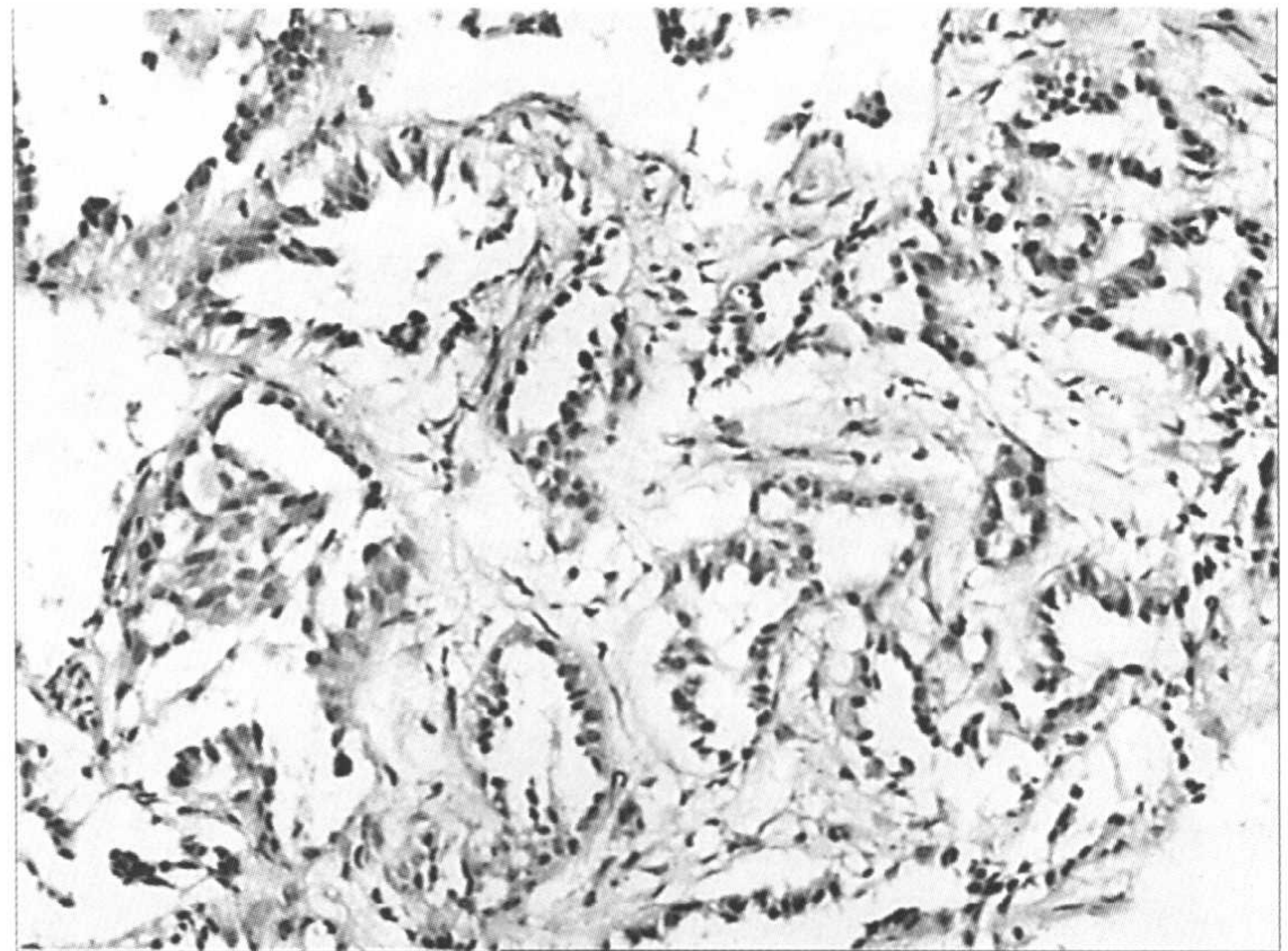
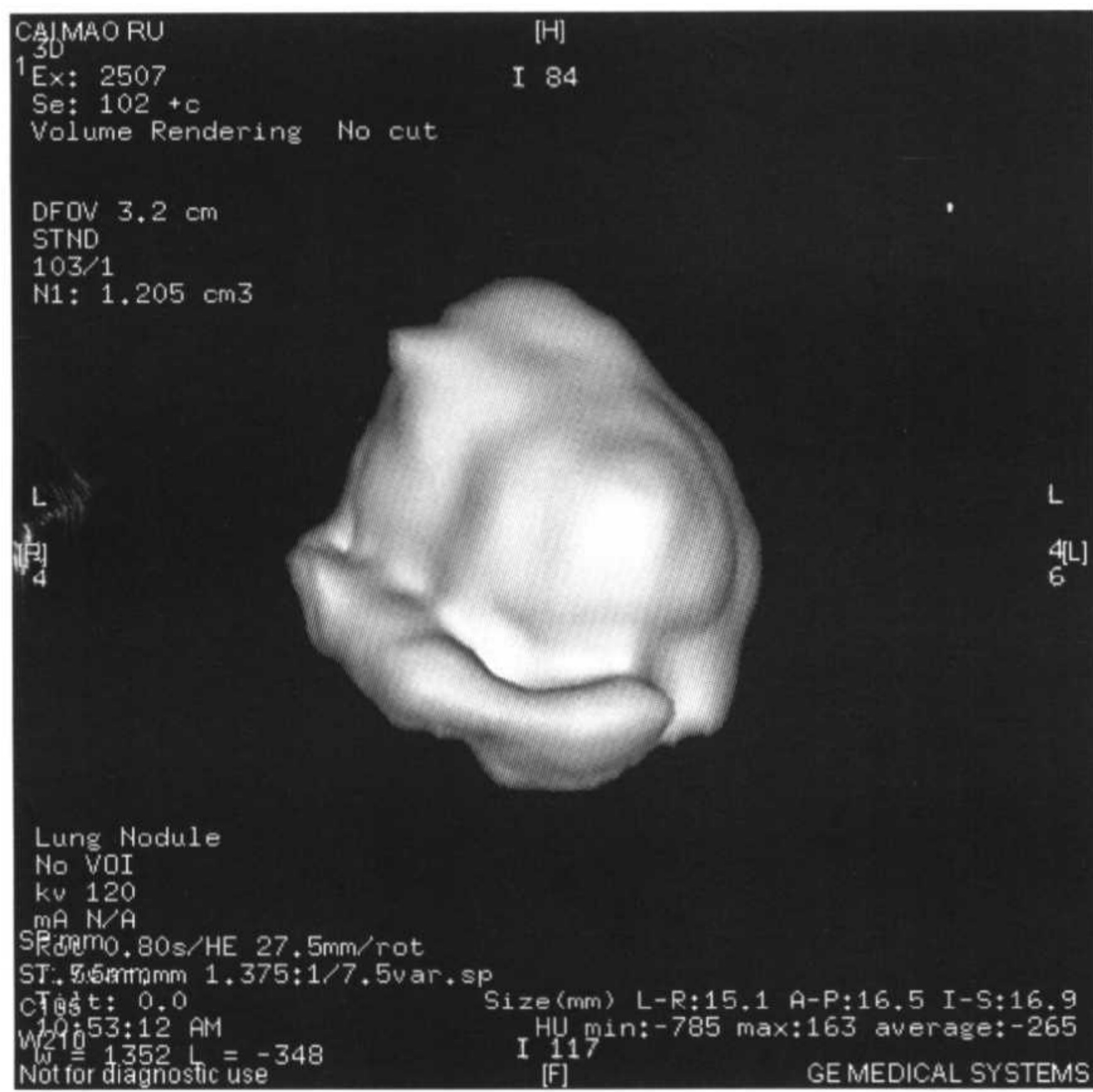
图 3-48 a:右上周围型肺癌伴纵隔淋巴结肿大;b:同一病例斜位 MPR 显示右上肺病灶及纵隔肿大淋巴结;c:病理为低分化腺癌(见彩图)。

c



a

b



c

d

图 3-49 a:左上肺结节,大小各一;b:同一病例 VR 像,后面观;c:显示肺结节表面形态(见彩图);d:病理为细支气管肺泡癌(见彩图)。

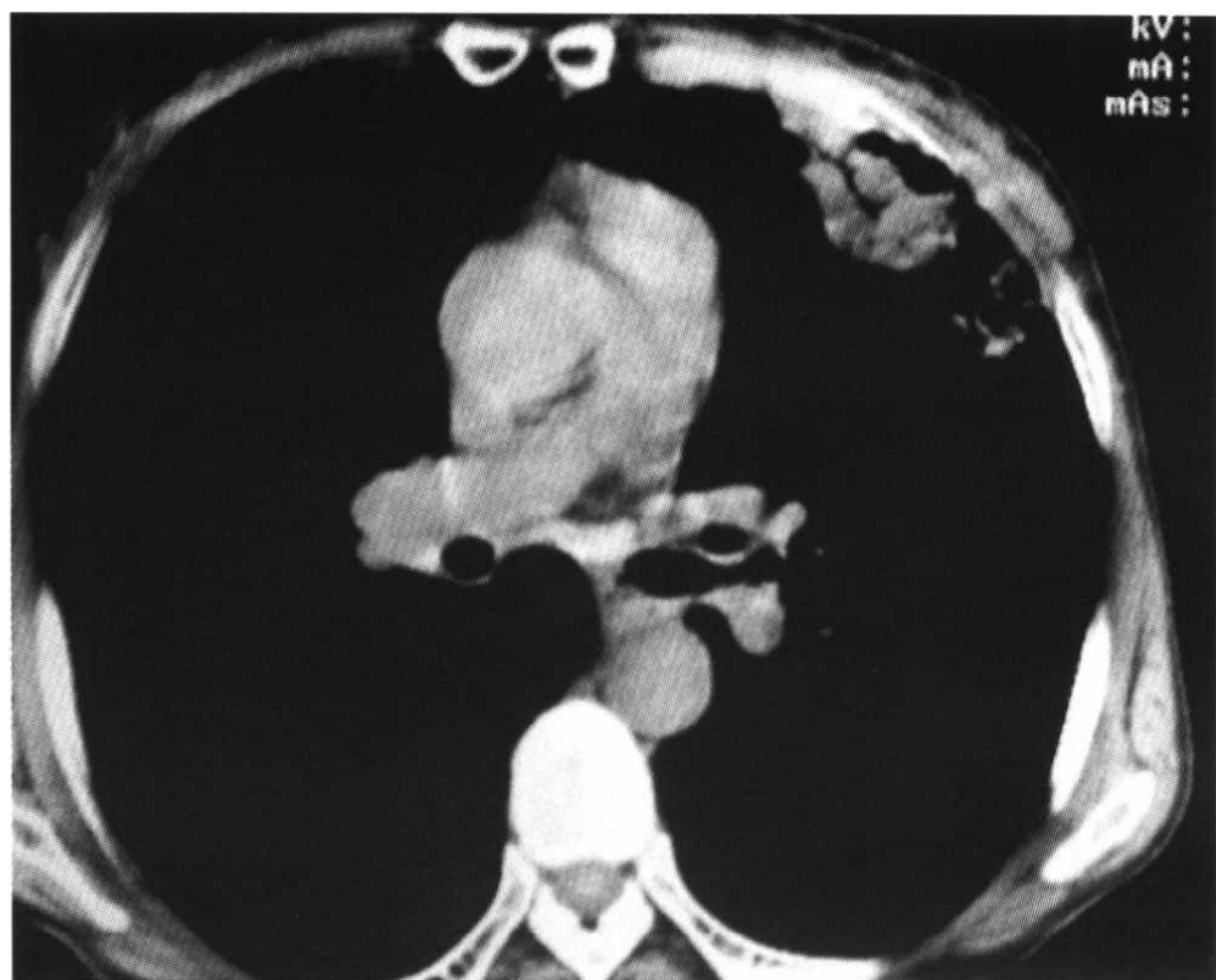
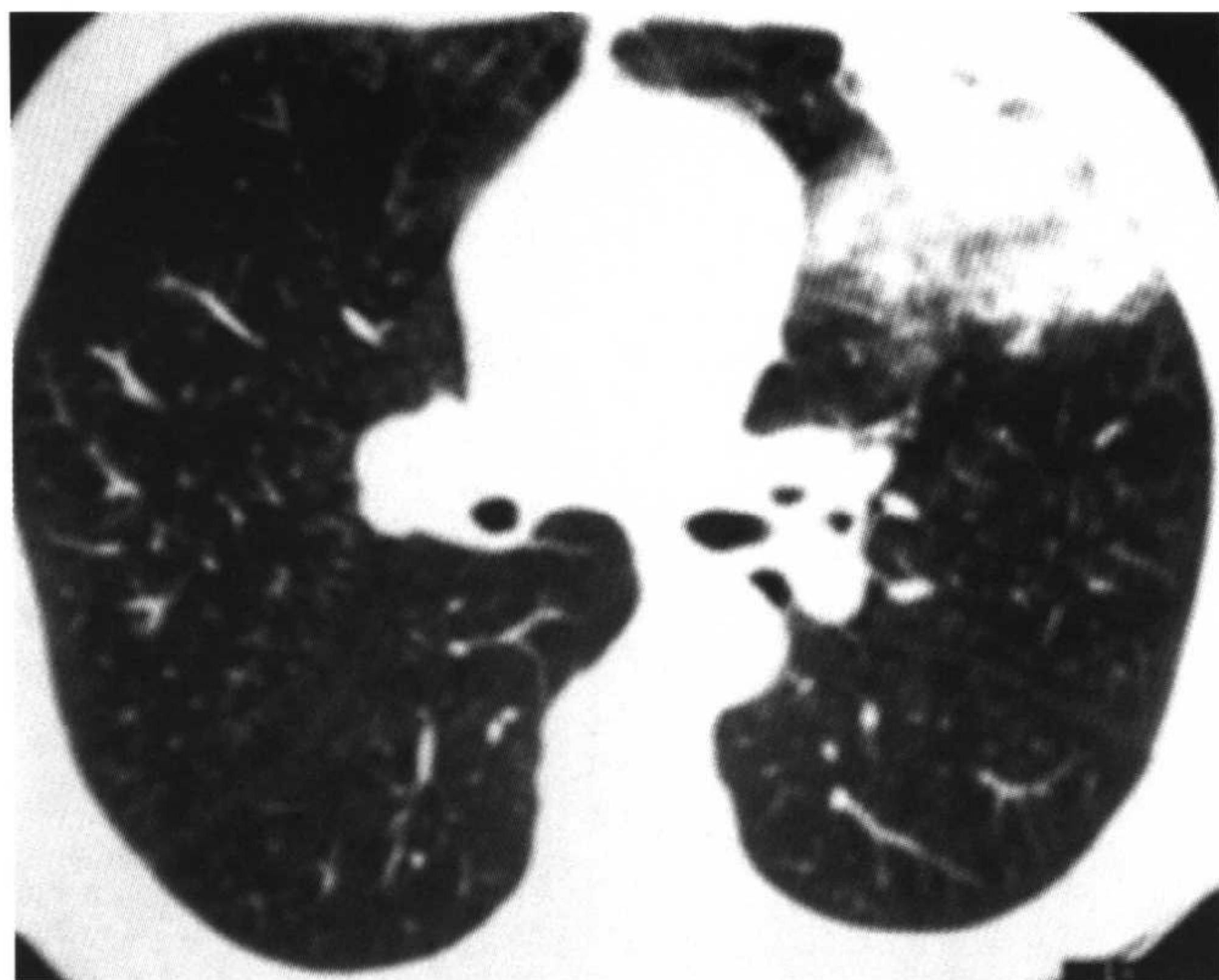


图 3-50 a:左肺不均匀片状影;b:同一病例,纵隔窗,病理为细支气管肺泡癌。

胞神经内分泌癌。临床表现及影像学表现与小细胞肺癌相似。小细胞癌恶性度高,临床发展迅速,发现时多已有淋巴或血行转移。在病理特征及对化疗的反应上,与其他类型的肺癌不同。如原发灶局限,且无淋巴或血行转移,手术切除并应用化疗及放疗,可预后良好。

小细胞癌占肺癌的15%~20%,中央型占70%~80%以上,极少数为周围型。肿瘤在支气管黏膜下沿支气管树长轴生长,形成长段鼠尾状狭窄。病灶沿支气管树多方向生长,而不一定局限于一处引起肿物远端梗阻,这与鳞癌不同。在支气管发生后迅速转移到肺门和纵隔淋巴结,融合成巨块。在CT上多见肺门部边界清楚的实质性肿块,很少有支气管充气征、空洞等含气征象及磨玻璃征。多数情况下,可发现肺门纵隔淋巴结转移或肾上腺转移。

(张捷 张瑞禄 王咏梅)

第二节 肺转移瘤

一、临床要点

肺转移瘤非常多见。以肺为转移的第一站的肺外肿瘤有头颈部的恶性肿瘤、肾癌、睾丸癌、绒毛膜癌、骨及软组织肉瘤、黑色素瘤、内分泌肿瘤(甲状腺、肾上腺)、多数小儿肿瘤(神经母细胞瘤除外)。作为转

移的第二站(瘤栓先到肝再经门静脉到肺)的肿瘤有消化道肿瘤及卵巢癌等。还有些肿瘤同时转移肺、肝、骨等多个部位,如膀胱、宫颈子宫肾癌、黑色素瘤、乳腺癌。

转移途径有直接侵犯和血行性淋巴性转移,一般以血行性转移多见。恶性肿瘤也可通过淋巴管转移到肺,常见于胃癌、胰腺癌、卵巢癌、前列腺癌、甲状腺癌、乳腺癌及肺癌。肺癌及乳腺癌等还可以在气管或支气管内转移。

肺转移瘤的病理类型,原发肿瘤为癌者约占70%~80%,肉瘤约占11%。男性以泌尿生殖系统和内分泌系统恶性肿瘤,多见女性以生殖器官和消化系统恶性肿瘤多见。呼吸系统本身的恶性肿瘤约占15%~20%。

二、CT表现

肺转移瘤的常见CT表现和较罕见的CT表现,见表3-17,表3-18,图3-52,图3-53,图3-54,图3-55。

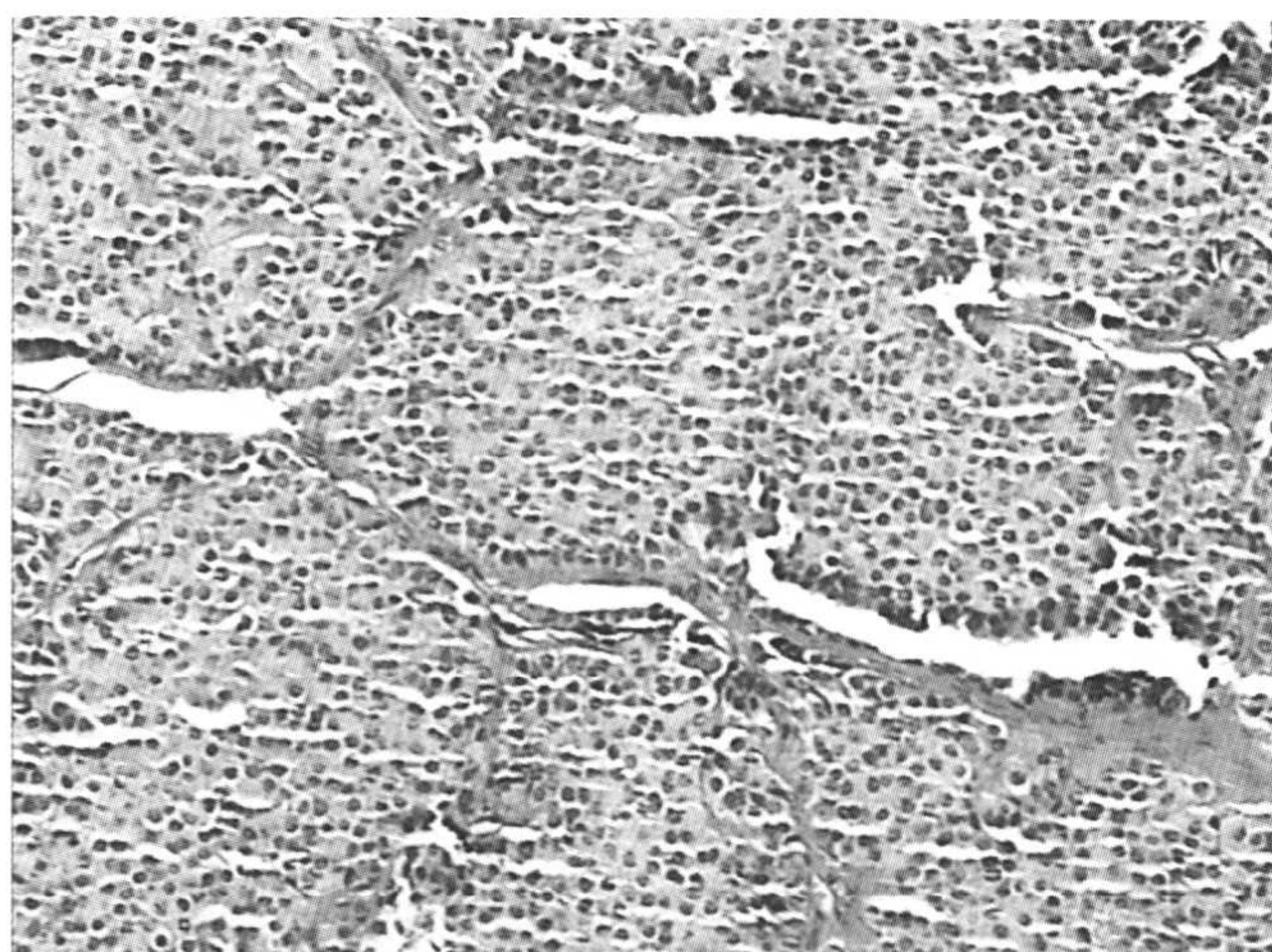
(张捷 张瑞禄)

第三节 肺良性肿瘤

多数良性肺肿瘤在X线片上呈局限性病变,应与周围型肺癌鉴别。CT应用以前,因疑为肺癌,很多良性病变行手术切除。CT和MRI等影像诊断的进步,良性病



a



b

图 3-51 a:左上肺不规则结节影;b:同一病例,病理为支气管类癌(见彩图)。

表 3-17 肺转移瘤的 CT 表现

- 多发结节或单发结节型:中下肺及肺边缘多见。数 mm 至数 cm,大小不一,粟粒或边缘锐利的圆形
- 肿块型:通常单发,直径多在 5cm 以上,边缘光整或不规则,可有分叶,密度均匀,中下肺及肺边缘多见
- 肺炎型:多限于一叶一段浸润影或多发斑片影
- 癌性淋巴管炎型:单侧或双侧肺野呈网状结节状、小片状或小条状密度增高影及 Kerley A 线 B 线。支气管血管束不规则结节状增厚,小叶间隔增厚常见原发肿瘤多为肺癌、乳腺癌、肝癌、胰腺癌或胃癌
- 粟粒播散型:两肺无数细小粟粒结节,中下肺野为著,2~5mm 大小。多见血管丰富的肿瘤转移,如肾癌、甲状腺癌、肝癌,骨肉瘤
- 肺门纵隔肿块型
- 混合型

表 3-18 肺转移瘤罕见的 CT 表现

- 钙化性肺转移瘤:见于骨肉瘤、软骨肉瘤、滑膜肉瘤、乳腺癌、结肠癌等
- 有空洞的肺转移瘤:见于鳞癌
- 单发肺转移瘤:原发癌可为结肠癌、肾癌、膀胱癌、乳腺癌
- 迟发肺转移瘤:原发癌治疗 2 年以上出现肺转移,原发癌有结肠癌、乳腺癌、肾癌、宫颈癌
- 支气管腔内转移:与中央型肺癌相似,原发癌以结肠癌、肾癌和宫颈癌多见
- 肺转移瘤并发气胸:肿块较大且贴近胸膜,见于肉瘤的肺转移瘤

变手术切除的显著减少,其中以结核病为代表的肉芽肿类病变占大多数。此外尚有错构瘤、机化性肺炎、肺内淋巴结等。在肿瘤性病变中,错构瘤最多,罕见的有硬化性血管病。炎症中仍然是结核最多。真菌性或寄生虫性肉芽肿,也应与肺癌相鉴别。少见的动静脉畸形等血管性病变、肺隔离症及支气管闭锁症等先天性疾患,也可成肺野内局限性的肿块样影,因此也应与周围型肺癌鉴别,应与肺癌鉴别的良性病变见表 3-19。

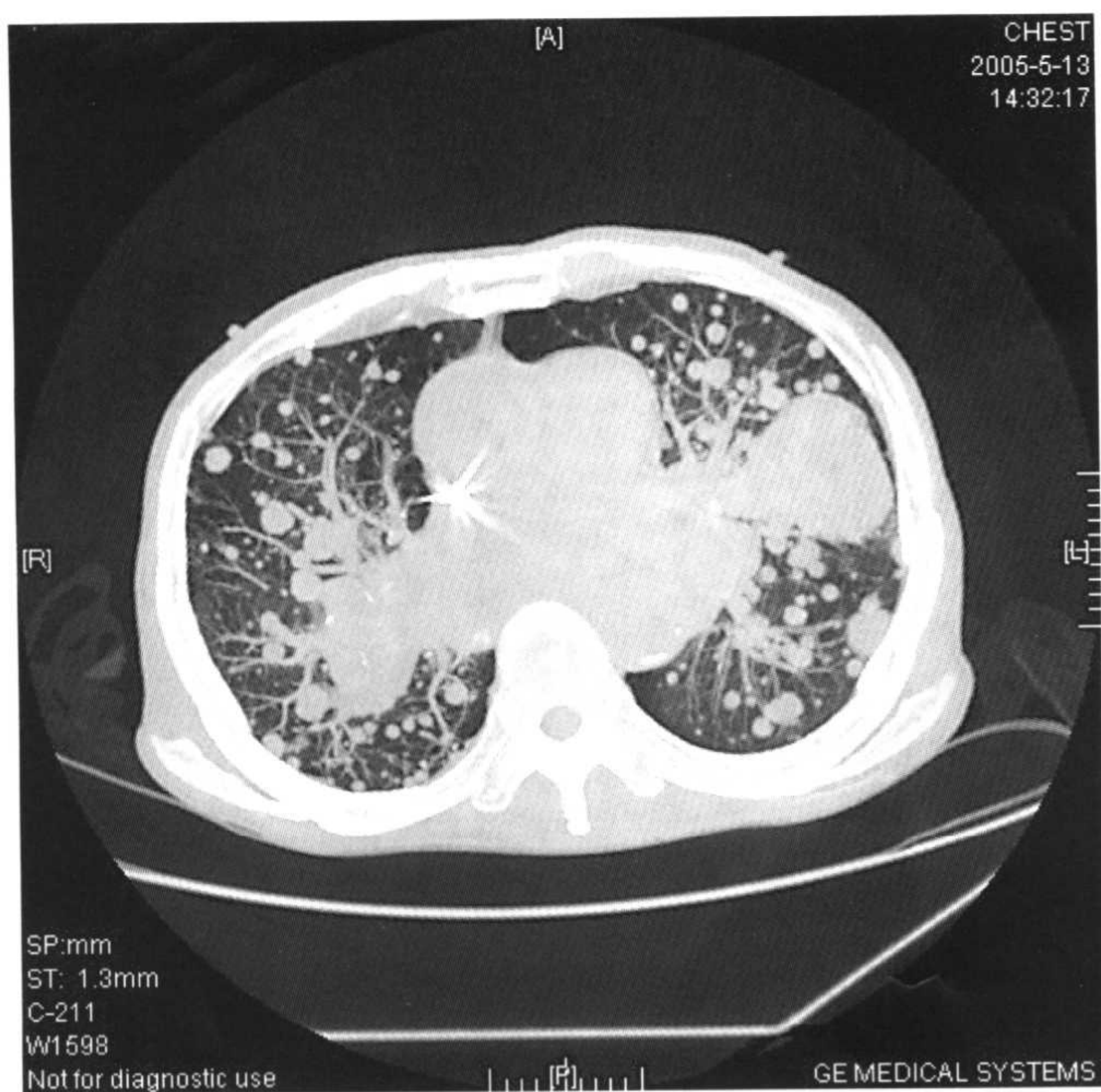
HRCT 的空间分辨率高,能正确反映局限性肺疾患的进展形式,对形态诊断非常有帮助。因其密度分

表 3-19 应与肺癌鉴别的良性病变

- 结核病及其他肉芽肿病变(真菌性、寄生虫等)
- 错构瘤(纤维软骨脂肪瘤)
- 机化性肺炎
- 肺内淋巴结
- 硬化性血管瘤(罕见)

辨率高,对结核病变内的钙化及错构瘤内的脂肪可以定性诊断,对周围型肺癌的鉴别非常有作用。另外增强 CT 对动静脉畸形等血管性病变可以做出定性诊断。

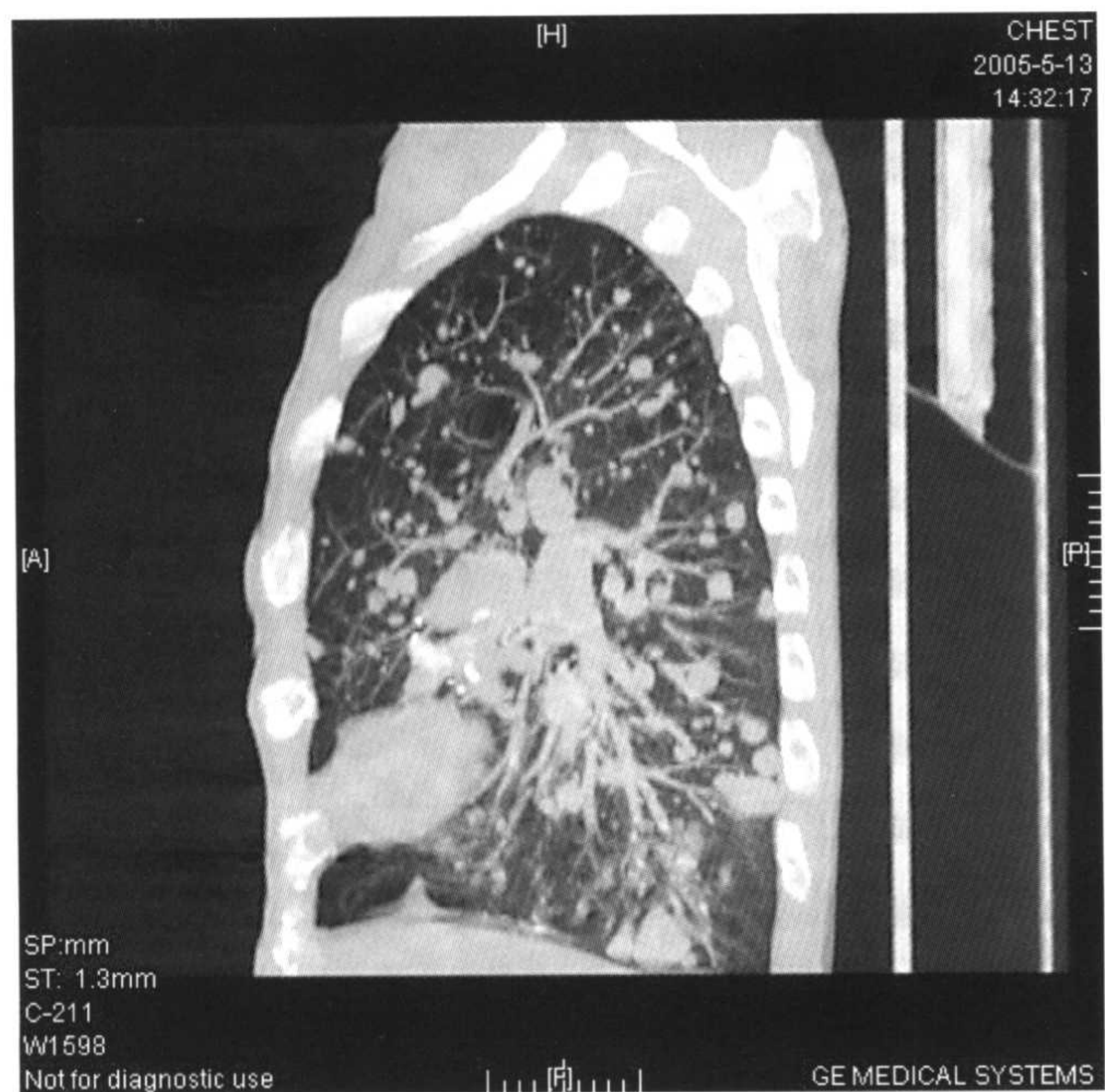
肺的良性肿瘤主要为间叶性肿瘤,有错构瘤、软骨瘤、平滑肌瘤、血管性肿瘤、纤维瘤及淋巴管肌瘤病。除错构瘤外其他均少见。



a

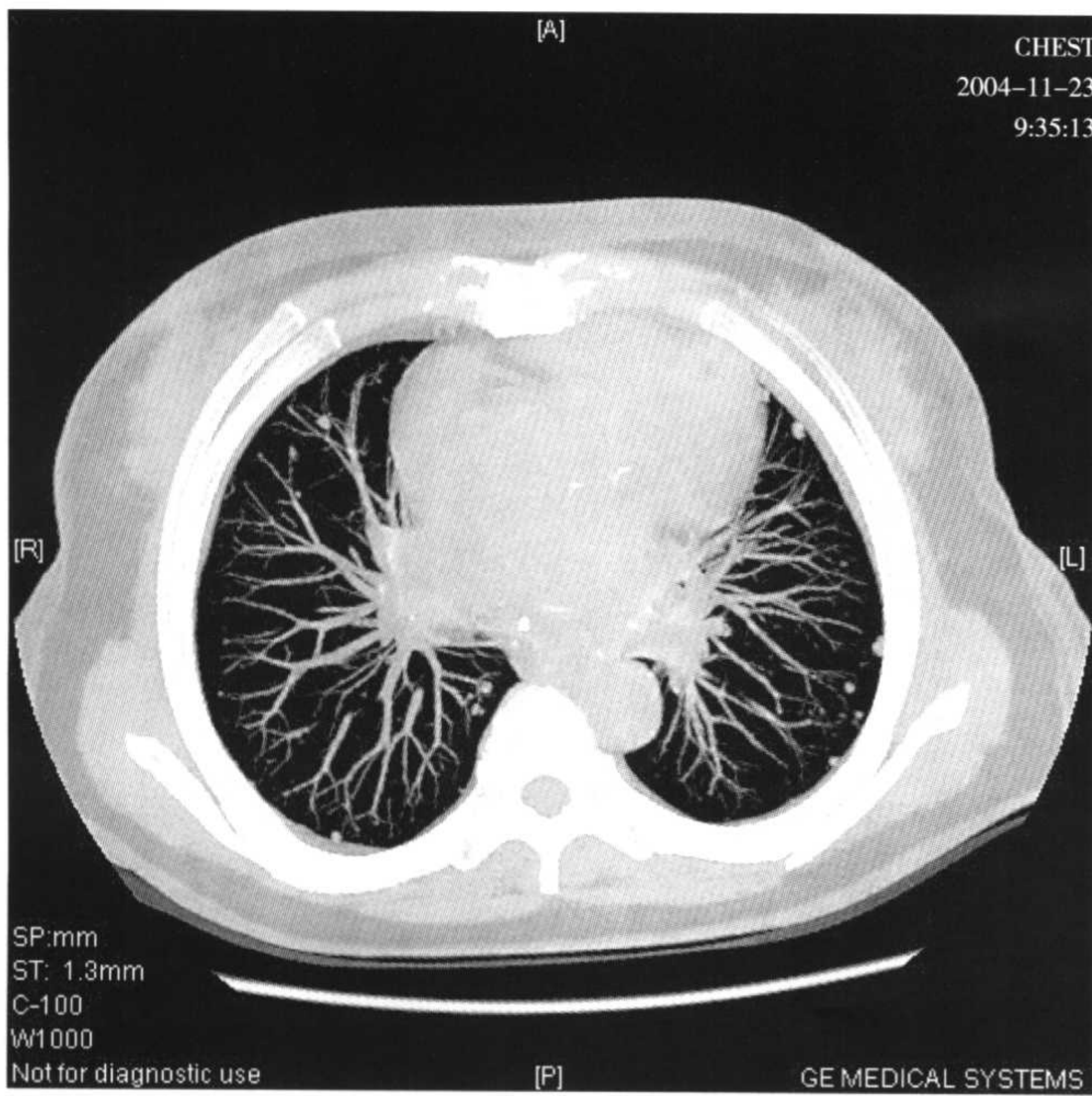


b

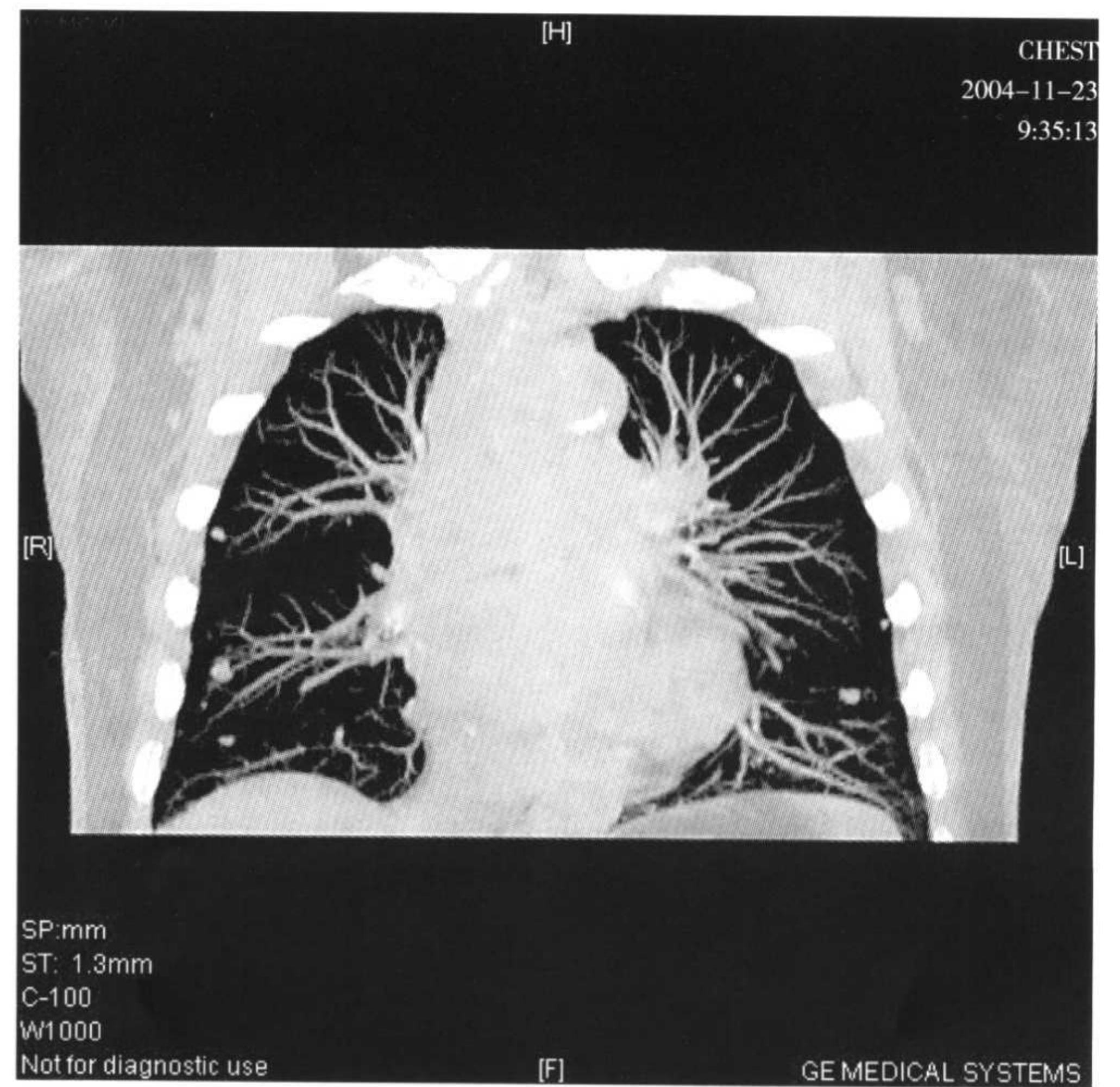


c

图 3-52 a:肺癌肺转移横断面;b:同一病例,冠状面;c:同一病例,矢状面。



a



b

YANG YIZAI
3D [HPP] Tian Jin Tian He Hospital CHEST
1 Ex: 191 SRP 2004-11-23
Se: 102 YANG YIZAI
Volume Rendering No cut F 71 092303
Nov 23 2004

DFOV 33.9 cm
STND
106/1

A [RPH]
S

P [FLF]
I

Air Structure
No VOI
kv 120
mA N/A
SR 0.80s/HE 27.5mm/rot
ST: 1.3mm 375:1/1.2sp
C: 0.0
09:36:59 AM
W 423 L = -780
Not for diagnostic use

ILA [FAL]

GE MEDICAL SYSTEMS C

图 3-53 a: 膀胱癌肺转移, MIP 横断面; b: 同一病例, MIP 冠状面; c: 同一病例, 透明肺。

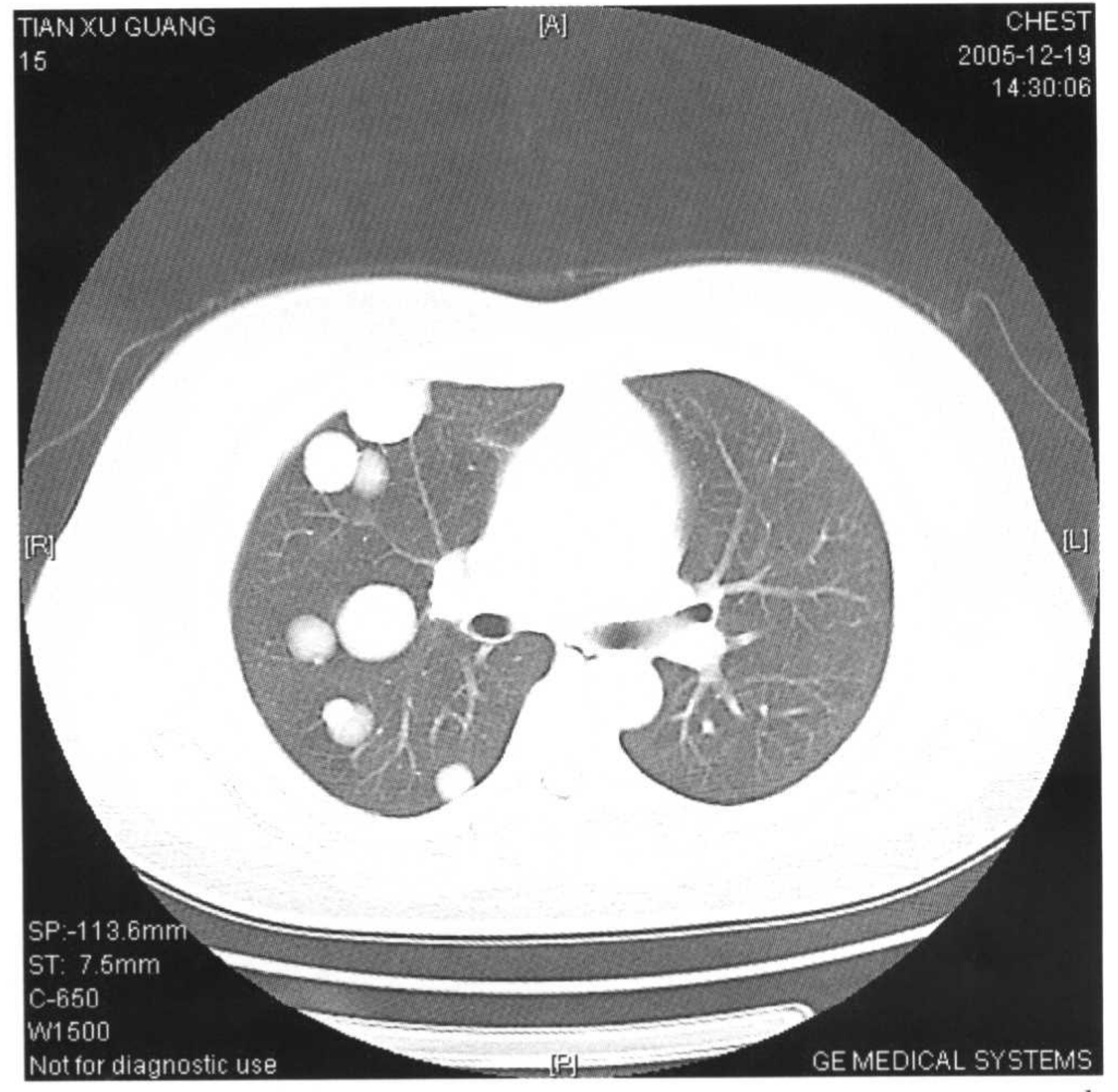
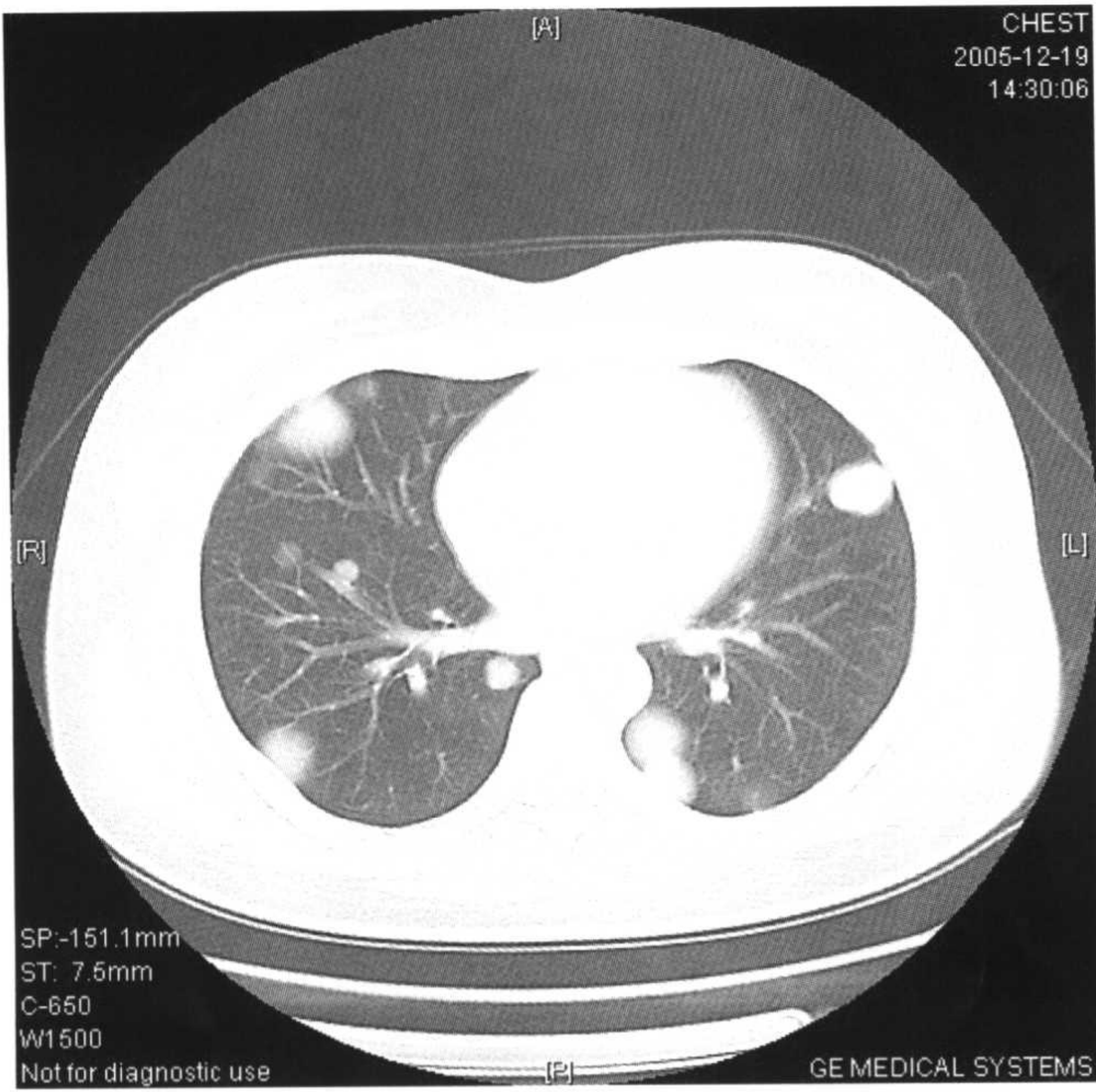


图 3-54 a, b: 肾上腺癌双肺转移。

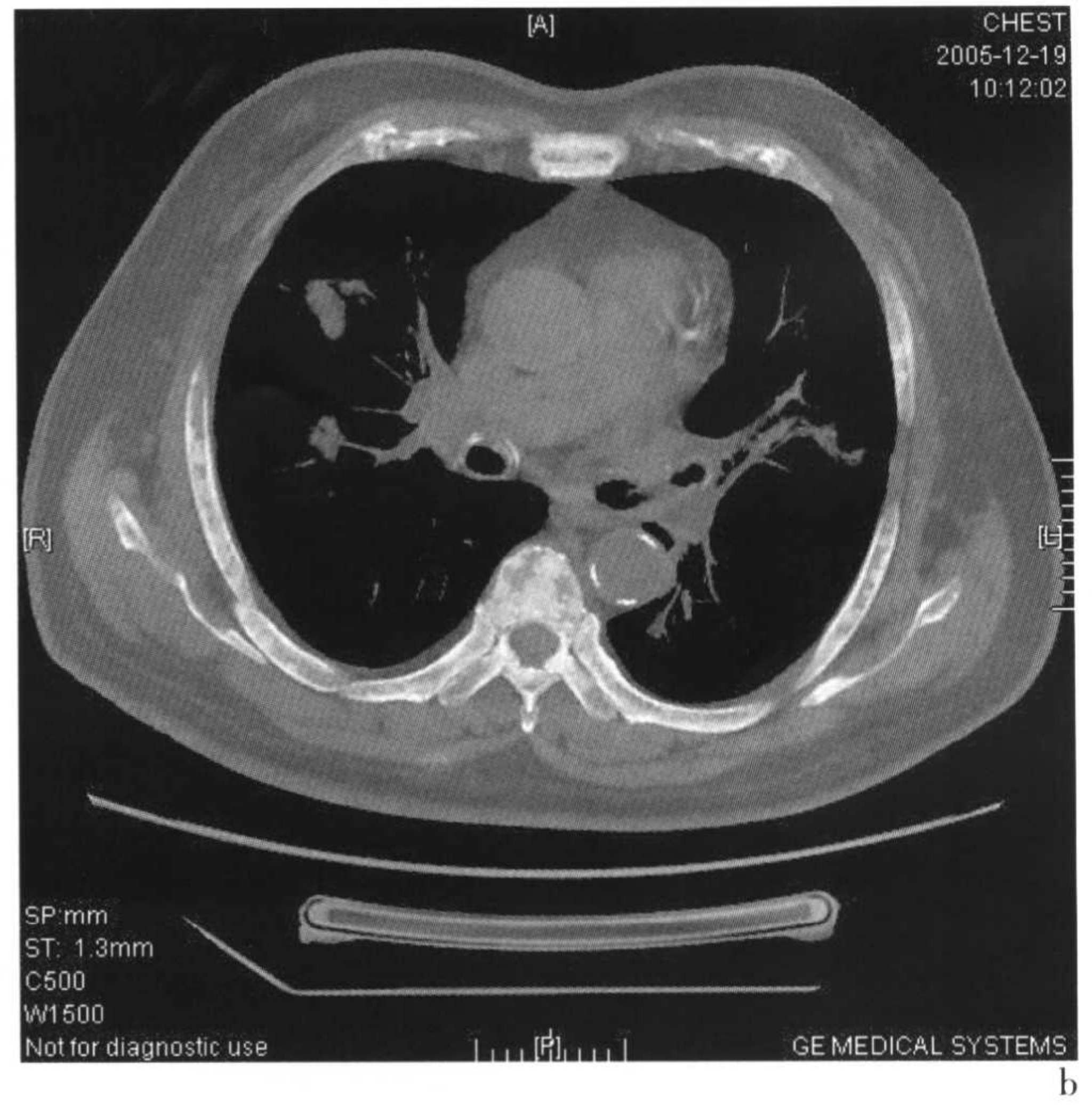
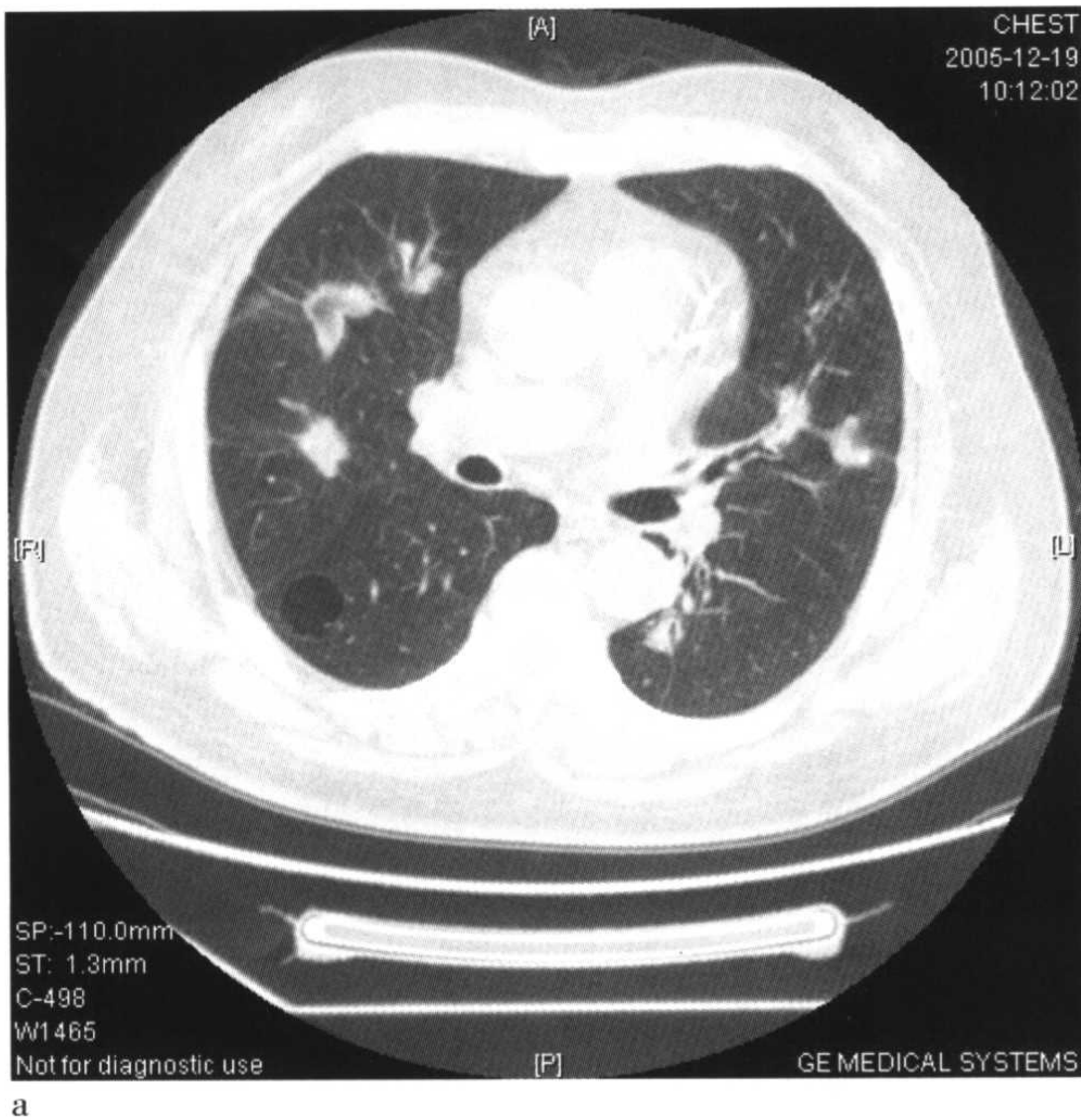


图 3-55 a: 前列腺癌肺转移, 呈多发斑片状影; b: 同一病例, 同时伴有肋骨及胸椎多发骨转移。

一、错构瘤

肺的错构瘤是由软骨、结缔组织、脂肪、平滑肌与气管上皮等正常组织构成的, 是来源于支气管周围叶

间的良性肿瘤, 又称纤维软骨脂肪瘤, 是成人最常见的肺良性肿瘤。常见外周型, 好发胸膜下肺实质内, 多在3cm以下。少见支气管腔内型, 呈息肉状突入管腔内, 继发产生气道阻塞。但远端的肺不张可见含气的

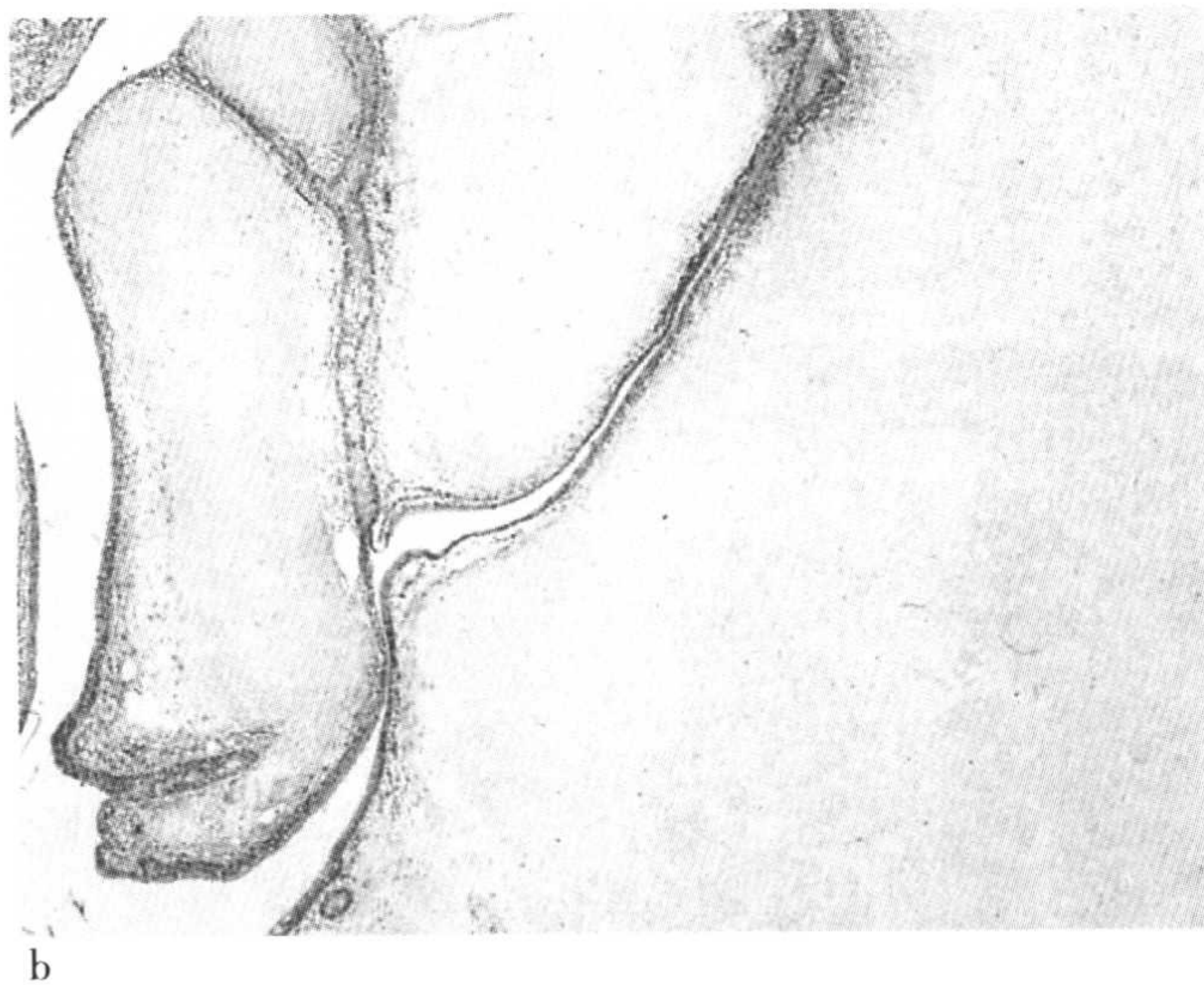
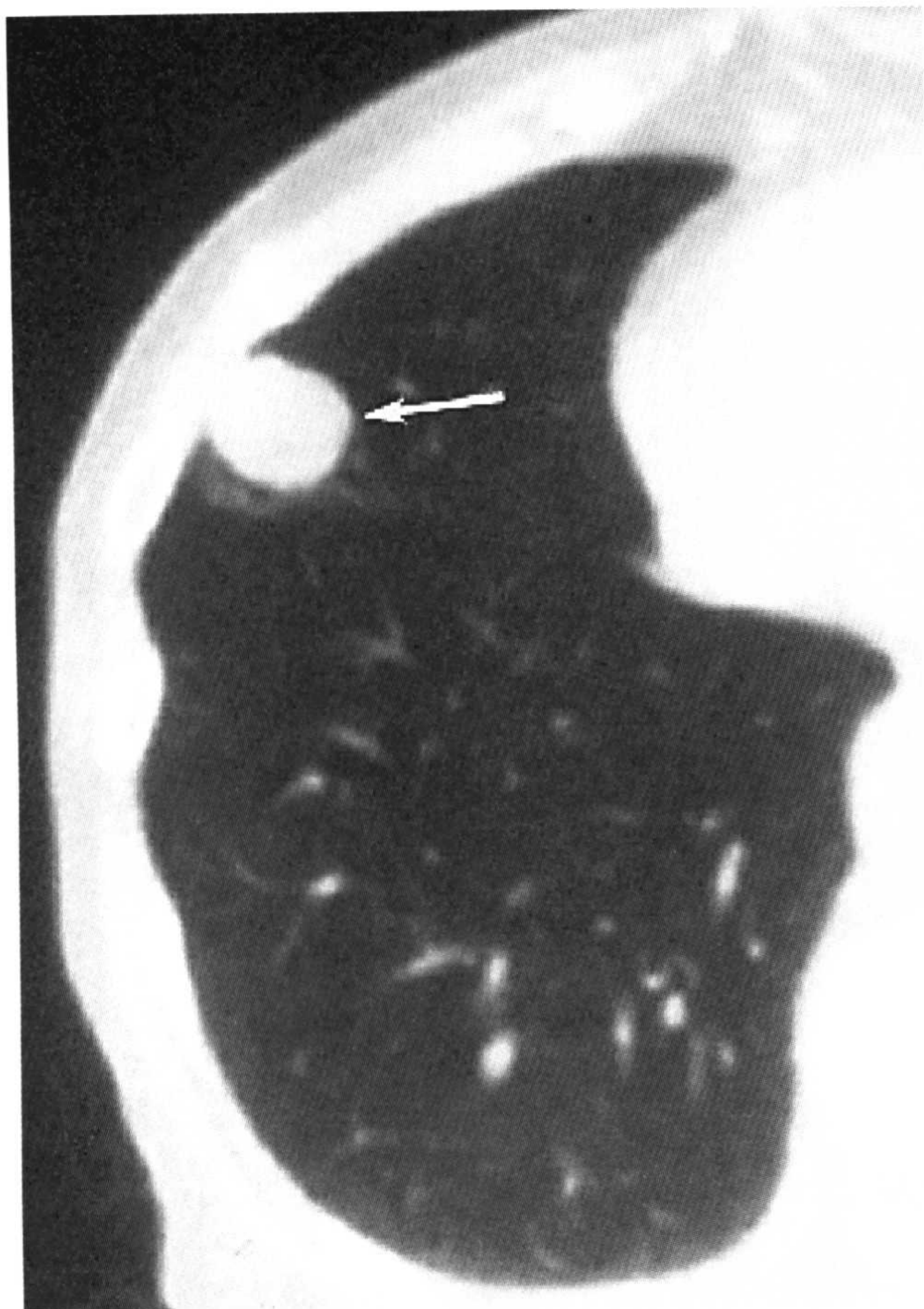


图 3-56 a:右肺中叶圆形结节影,边缘光滑;b:病理为错构瘤(见彩图)。

支气管,与肺癌不同。错构瘤在支气管壁发生,成人多见,边界清楚,有不同程度的分叶。尽管错构瘤在全部肺肿瘤性病变中所占比例不大,但经常造成术前鉴别诊断困难。分叶明显的错构瘤,有时难于与腺癌鉴别。错构瘤增长速度较慢,倍增时间需要两年以上。通常为单发,罕见有多发。约30%可见弧形、环状、粗点状或爆玉米花状钙化,具特征性。2cm以下的小错构瘤钙化的出现率低。

CT 表现

有作者用HRCT诊断错构瘤,发现其中64%在肿瘤内检出钙化和脂肪成分,因此错构瘤的特征为:直径一般在2.5cm以下,肿块边缘平滑,内部可见脂肪和钙化。CT上具有以上典型特征的肿瘤即不必实施外科手术切除(图3-56)。

但是不含钙化和脂肪成分的,仅表现为软组织肿

块的错构瘤约占1/3,与恶性肿瘤鉴别困难,必要时要做胸腔镜(VATS)或开胸肺活检,如证明有软骨成分,也能诊断为错构瘤。

二、硬化性血管瘤

硬化性血管瘤是女性好发的肺内罕见的肿瘤。多为境界鲜明,圆形或卵圆形。

病理上为血管增生性硬化。

CT 表现

边界非常清楚,直径多在2~4cm,圆形或椭圆形,为密度均匀的软组织密度肿块,对周围结构无浸润,有时可见与胸膜或心包粘连。较特征的表现是多发结节和明显的分叶。瘤内密度均匀,有时可见钙化,增强扫描示血管增生部分有强化。

(张捷 王咏梅 张瑞禄)

第四章

肺部弥漫性病变

第一节 肺部弥漫性病变 与 HRCT

弥漫性肺病变的影像诊断既要注重肺部整体形态的改变(如病变的分布及肺容积的变化),也要注重对细微形态变化的分析。因此在诊断肺部弥漫性病变时,胸部X线摄片和CT检查均是必不可少的,而了解肺部细微的形态学改变,必须行高分辨CT(HRCT)检查。

普通CT的HRCT扫描,扫描床逐层移动。一般是以1~2cm间隔,1~2mm层厚行全肺HRCT扫描,或以1~2mm层厚,2~5mm间隔行局部兴趣区的HRCT扫描。螺旋CT行HRCT扫描时,一般不采取螺旋扫描方式,而采用普通扫描方式。有时为对病变行三维评价,也采取螺旋扫描,获得连续的HRCT图像。多螺旋CT一次屏气可获得全肺的准值为1~2mm的图像。依据扫描数据可以重建成MPR、MIP、MinP等各种三维图像和高质量的胸部冠状或矢状图像,对弥漫性肺疾病的诊断帮助很大。

肺的弥漫性疾患的诊断一般用平扫,只有在分析肺门和纵隔病变时才使用对比剂做增强扫描。

与其他部位的影像诊断相同,肺弥漫性疾患的影像诊断的基本步骤是:①病变的检出;②确定病变的

部位、范围;③病变的特征。最后由影像学表现推测病理学的改变。

一、肺的 HRCT 解剖及次级小叶病变的特点

1. 肺是由以下结构组成

(1) 气道系统 支气管到细支气管并延续到肺泡。

(2) 血管系统 由肺动脉到细小动脉到肺泡的毛细血管,细小的肺静脉到肺静脉。

(3) 肺间质结构 由支气管动静脉、淋巴管组成。

以上三者组合形成复杂的肺组织结构。

2. 相关的解剖学知识

(1) 次级小叶(又称二次肺小叶)即肺小叶,是HRCT上可以分辨的最小的肺组织单位。是由30~50个或更多的一次肺小叶构成的,次级小叶之间具有纤维间隔,大小不一,呈多角型,边长1~2.5cm。

(2) 每一个次级小叶的细支气管分出3~5支终末细支气管,每支终末细支气管以远的肺结构称为一个腺泡,每个次级小叶包括3~5个腺泡,也即次级小叶是3~5支终末细支气管构成的末梢肺组织。

(3) HRCT能看到走行于次级小叶中心部的支气管动脉束,和位于小叶边缘一些结构。小叶边缘的结

构有肺静脉、小叶间隔、胸膜、较粗的支气管和肺动脉的外缘。

(4) HRCT可以看到走行于次级小叶中央部的细支气管和小叶的肺动脉。

(5) 由呼吸细支气管到末梢的气道及血管、肺泡等结构,在HRCT上不能分辨,表现为均一的肺组织。

(6) 由终末细支气管至一次呼吸细支气管周围的肺组织称为小叶中心部。

(7) 在支气管及血管周围包绕以结缔组织(广义上的间质),其中包括丰富的淋巴管和血管。

次级小叶的正常结构及HRCT表现见图4-1,图4-2。

3. 次级小叶水平病变的分布规律

肺野的密度取决于肺组织内空气含量与软组织成分含量的比例,其大小及范围反映病变的程度、纤维化形成、细胞浸润、水肿等,肺野表现为高密度。肺气肿时肺组织减少,而含气量增加,肺野呈低密度。

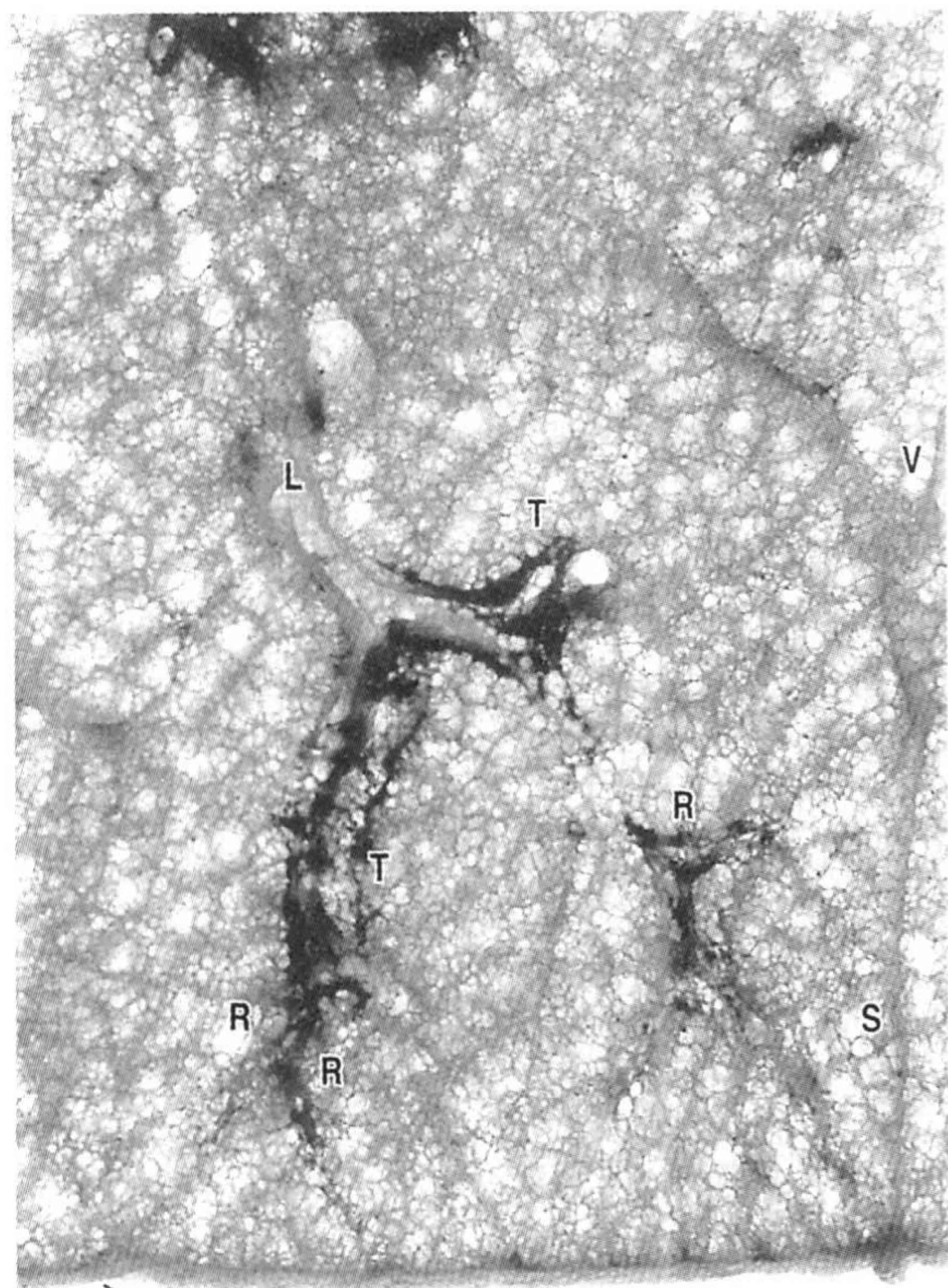


图4-1 次级小叶的正常结构,L: 与小叶细支气管伴行的肺动脉,T: 与终末细支气管伴行的肺动脉,R: 与呼吸性细支气管伴行的肺动脉,S: 小叶间隔,V: 肺静脉,最小的圆形结构是肺泡。

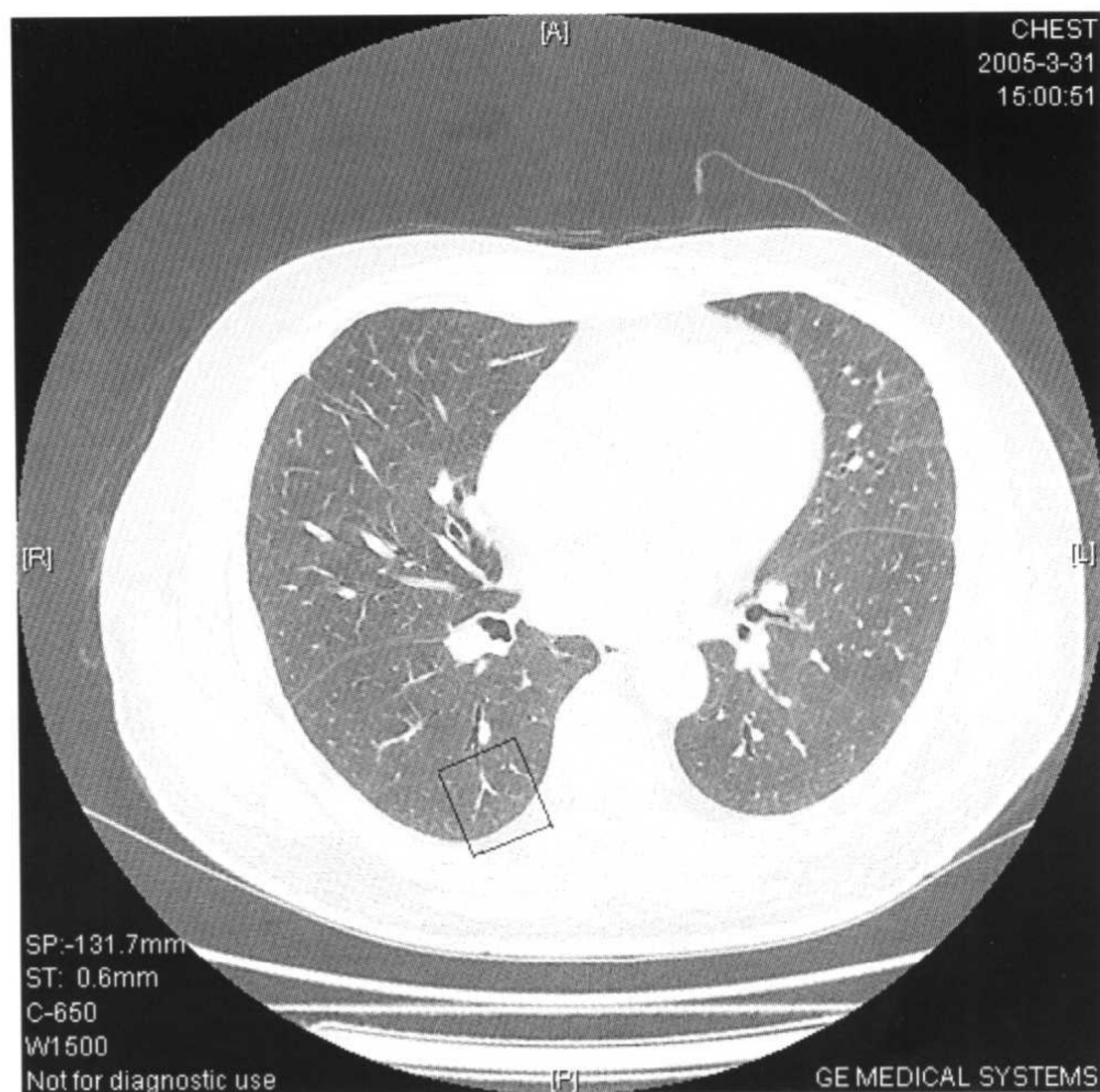


图4-2 正常肺 HRCT 显示与图4-1 同样的小叶结构,HRCT 可以显示与终末细支气管伴行的肺动脉,血管距小叶边缘3mm。

另外,对含有支气管和淋巴、血管的周围间质或小叶间隔的HRCT观察,能增加对某些疾病的理解。小叶间隔及周围间质的正常与否,以及各种病理表现的组合,形成复杂的影像表现,其结构改变的程度与病情也有相关性。

HRCT所见到的病变主要有两方面: 其一是肺内的结节影、线样影、团状影等;其二为小叶中心性病变,支气管血管束的肿大、小叶间隔的肥厚等。

(1) 次级小叶水平的病变分布(图4-3)

①支气管血管束的肿大及邻近肺野的高密度(图4-4)

在肺的中央部,支气管扩张及支气管壁肥厚,在肺末梢有支气管血管束的肿大,当病变明显时,其周围的肺野有不同程度的高密度区,而与此相对,小叶边缘结构如肺静脉、小叶间隔、胸膜等相邻部位没有病变或病变较轻。这种改变多见于急性或慢性的气道炎症,如支气管肺炎、肺结核、弥漫性泛细支气管炎等,均是以小叶中心部的改变明显;而支原体肺炎,呈细支气管病变,末梢支气管血管束的肿大比中心部支气管的变化更明显;病毒性肺炎,周围肺野的磨玻璃影则更明显。

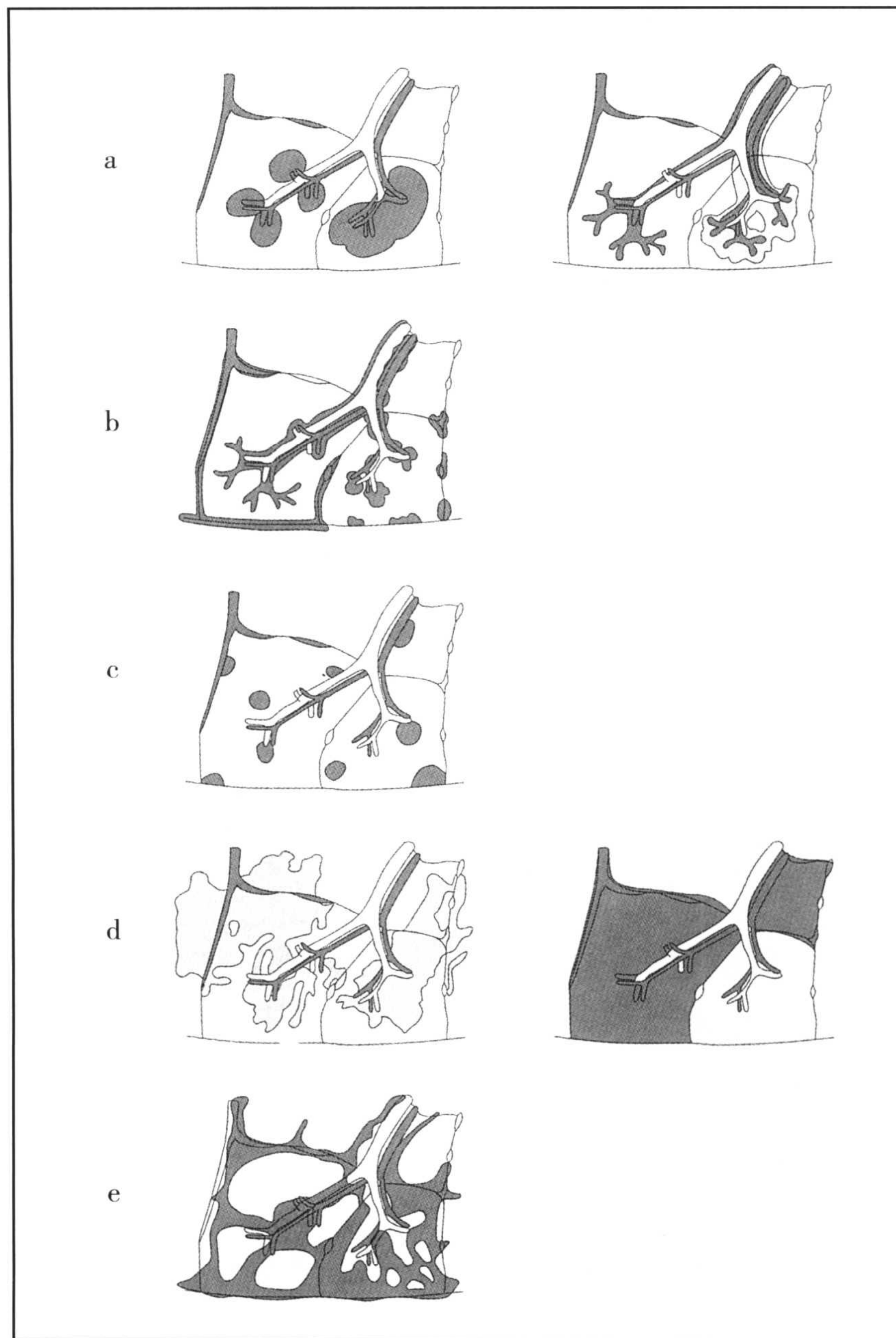


图 4-3 次级小叶水平病变的分布模式图。a:增厚的支气管血管束及邻近肺野的高密度区;b:支气管血管束及小叶间隔均增厚;c:随机分布的小结节;d:肺野内的高密度与低密度区;e:肺结构的改变。

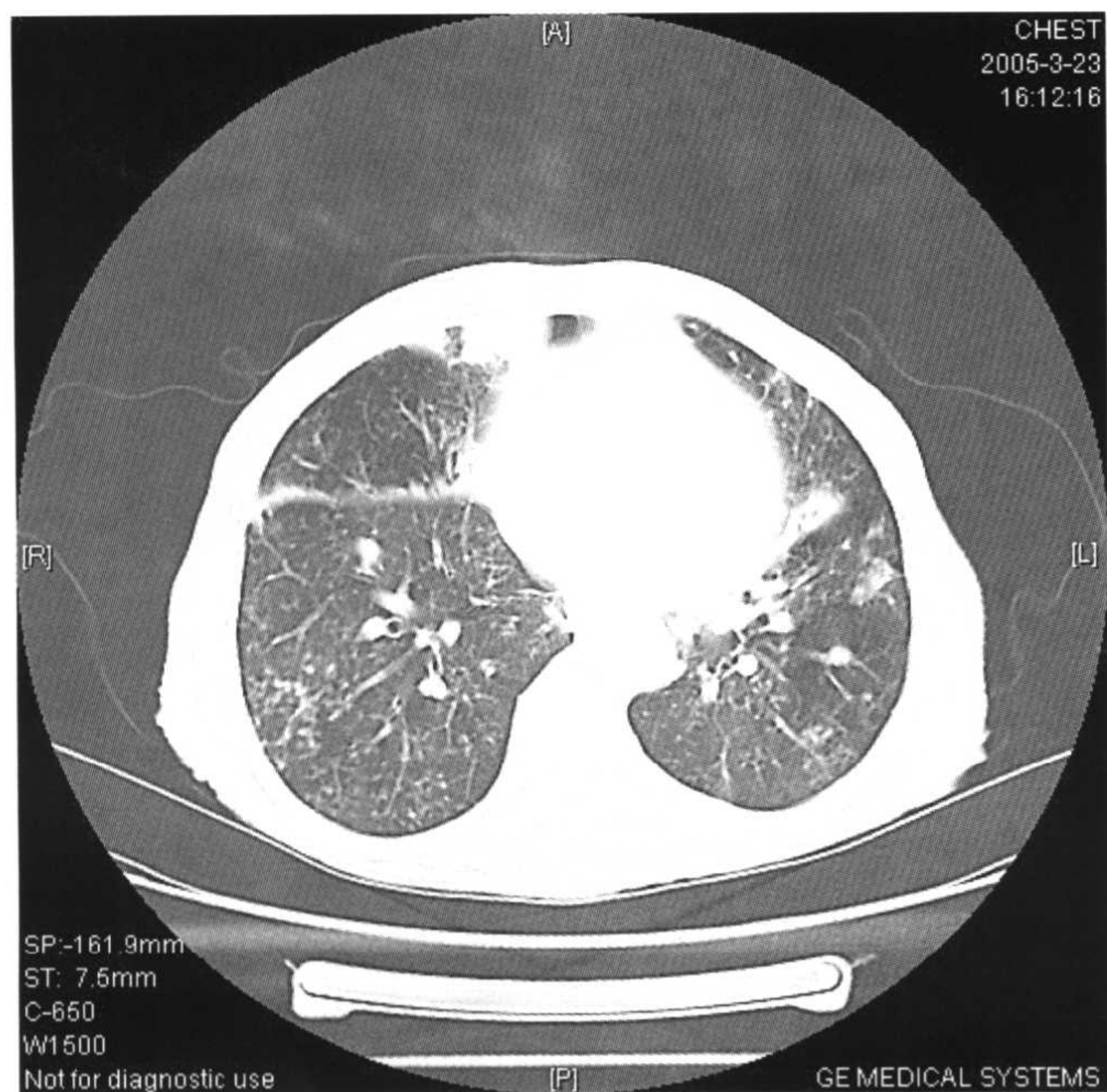


图 4-4 胸膜下小叶中心性结节影。



图 4-6 肺癌血行、淋巴转移,随机分布的结节。

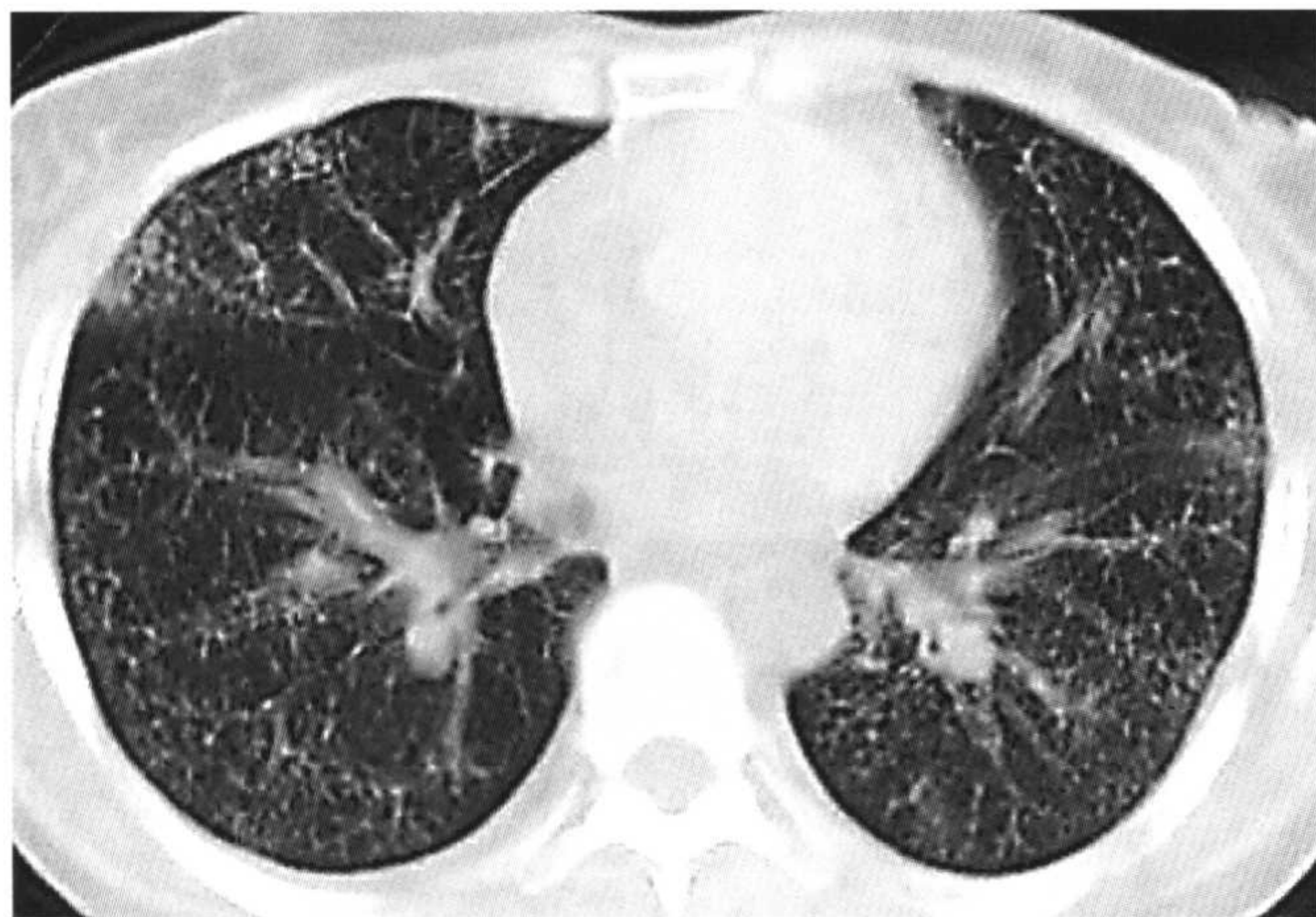


图 4-5 支气管血管束增粗和小叶间隔增厚,边缘形成结节。

②支气管血管束及小叶边缘结构均肿胀或由其组成的明显结节(图4-5)

支气管血管束及小叶边缘结构两者肿大或产生的结节,基本上是沿淋巴管或广义的间质进展的病变。其代表包括肉瘤、癌性淋巴管炎、恶性淋巴瘤等在内的淋巴增生性肺疾患及尘肺、间质性肺水肿等。但间质性肺炎等肺泡性病变的分布,在肺动静脉及小叶周围改变明显时,HRCT上表现支气管血管束及小叶间隔均增厚,应注意鉴别。

③与小叶结构不具关系的随机分布的小结节(图4-6)

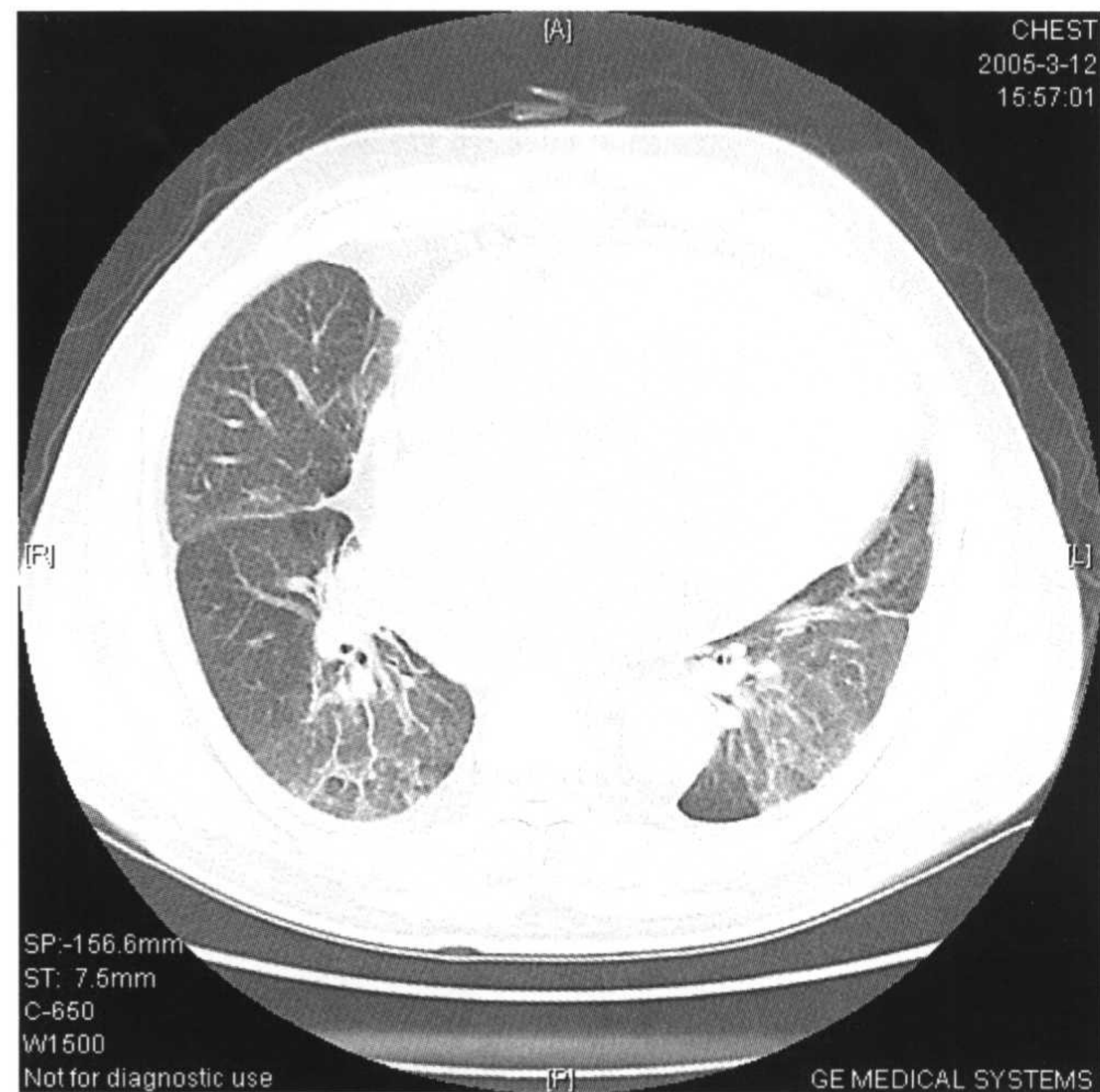


图 4-7 双下肺不同程度高密度。

随机分布的小结节,不仅位于小叶中心部,小叶边缘部肺野也可见多数小结节。此种分布是血行播散形成的,如恶性肿瘤血行性肺转移、粟粒性肺结核、粟粒分布的真菌病等。

④肺野的高密度区或低密度区(图4-7)

肺内没有结构的改变,只有作为背景的肺野的CT值上升或下降,这些改变的基本病变是肺泡水平或CT

不能分辨的细支气管毛细血管的病变。当然,病变是位于肺泡壁,还是肺泡腔,呈均匀的病变还是小病变聚积而成的病变,不能鉴别,但是确认病变是以肺泡区域为主是可以的。表现为边缘清楚,在高密度区中可见血管影的磨玻璃影或看不到血管的明显的高密度浸润影,这种改变是沿小叶性分布。肺野高密度为主的病变有细菌性肺炎、间质性肺炎等,有时还要根据病变的分布及病变是否均匀,判断有无并发的气道

或广义的间质病变。

⑤肺结构的改变(图4-8)

无论什么病,在病变的初期或程度较轻时,肺本身的结构特别是小叶的结构不会引起破坏。病变严重时,产生了破坏以及相应的修复、纤维化等器质性变化。

主要表现为肺容量减少,粗大支气管及血管的移位及向胸膜靠近,在高密度区中可以看到支气管及细支气管的扩张、蜂窝肺等。



图 4-8 a:支气管扩张,肺结构破坏;b:同一病例冠状位成像;c:同一病例矢状位成像。

(2) 肺内病变的分布

在次级小叶水平上讨论弥漫性肺疾患的HRCT表现时一般根据肺内改变的严重程度范围分析。不同程度的病变或不同的部位、病变的大小不同,同一部位的病变在疾病的不同病期,表现也不相同,即病变的HRCT表现并无特异性。因此在分析HRCT表现时要结合局部病变的改变,不同的病期,对全肺进行综合分析判断。

另外,有时病变在肺内呈特征性分布,这对于鉴别诊断是非常重要的,如上下肺的不同、肺内侧和外侧的不同、腹侧与背侧的不同等,见表4-1、表4-2。

表 4-1 上叶好发,肺内侧好发的弥漫性肺疾患

- 小叶中心性肺气肿
- 嗜酸性肉芽肿
- 结节病
- 尘肺
- 肺结核
- 变态反应性支气管肺曲霉菌病
- 慢性过敏性肺炎

表 4-2 肺外侧好发的弥漫性肺疾患

- 血行性肺转移瘤
- 肺梗塞
- 寻常性间质性肺炎
- 石棉肺
- 细支气管炎

二、高分辨 CT (HRCT) 的基本病变表现

1. 线状影、网状影

(1) 支气管血管周围间质增厚(图4-9,图4-10)

与支气管伴行的肺血管周围的间质肿胀增厚。细胞浸润、肉芽组织和纤维组织的增生等原因可以导致支气管血管周围间质的增厚,可以看到支气管壁的增厚和肺血管的增粗,其边缘可呈光滑、结节状或不规则状等。应注意的是在肺血管影增大时,在支气管壁

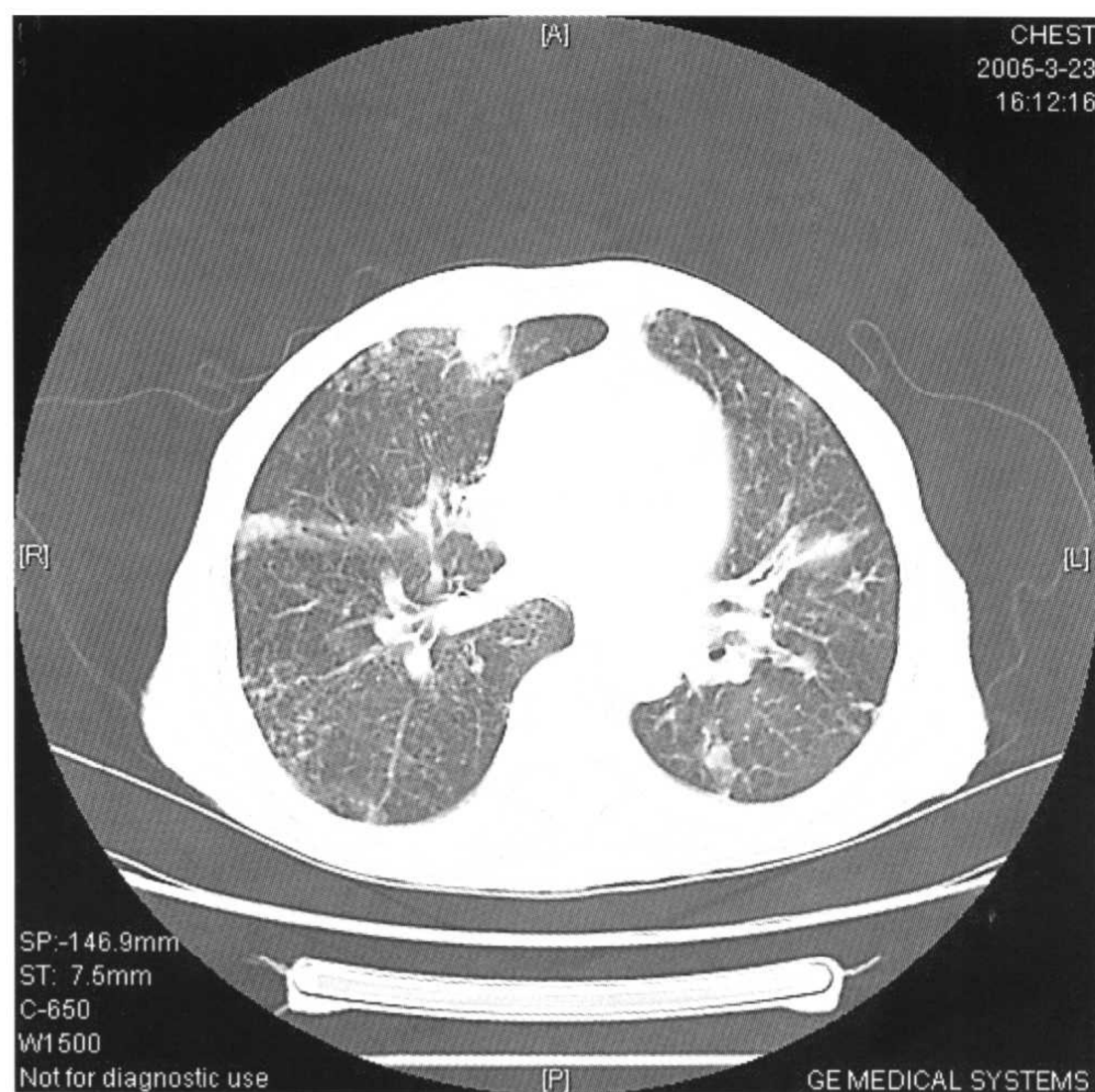


图 4-9 支气管血管周围间质增厚。

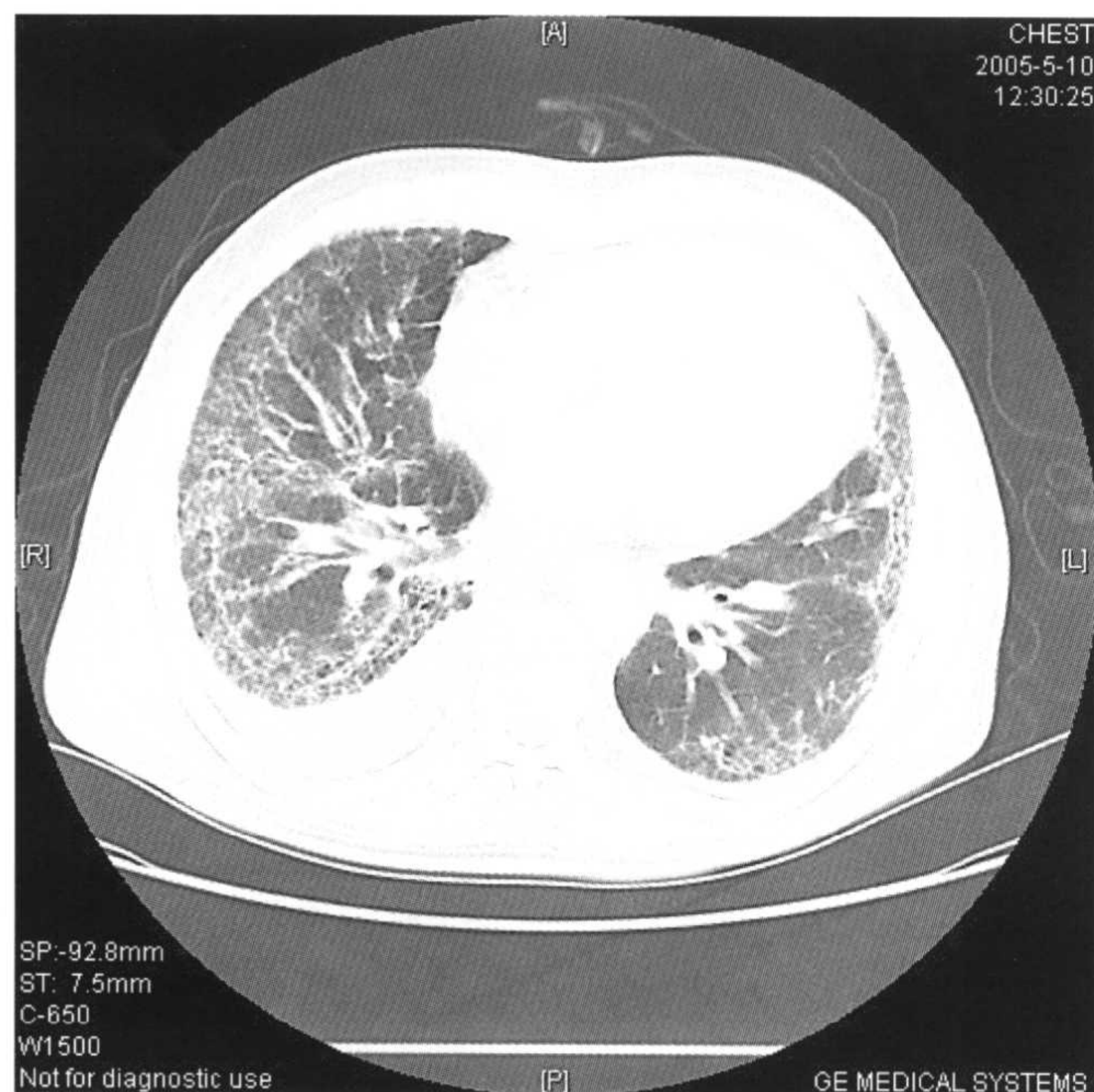
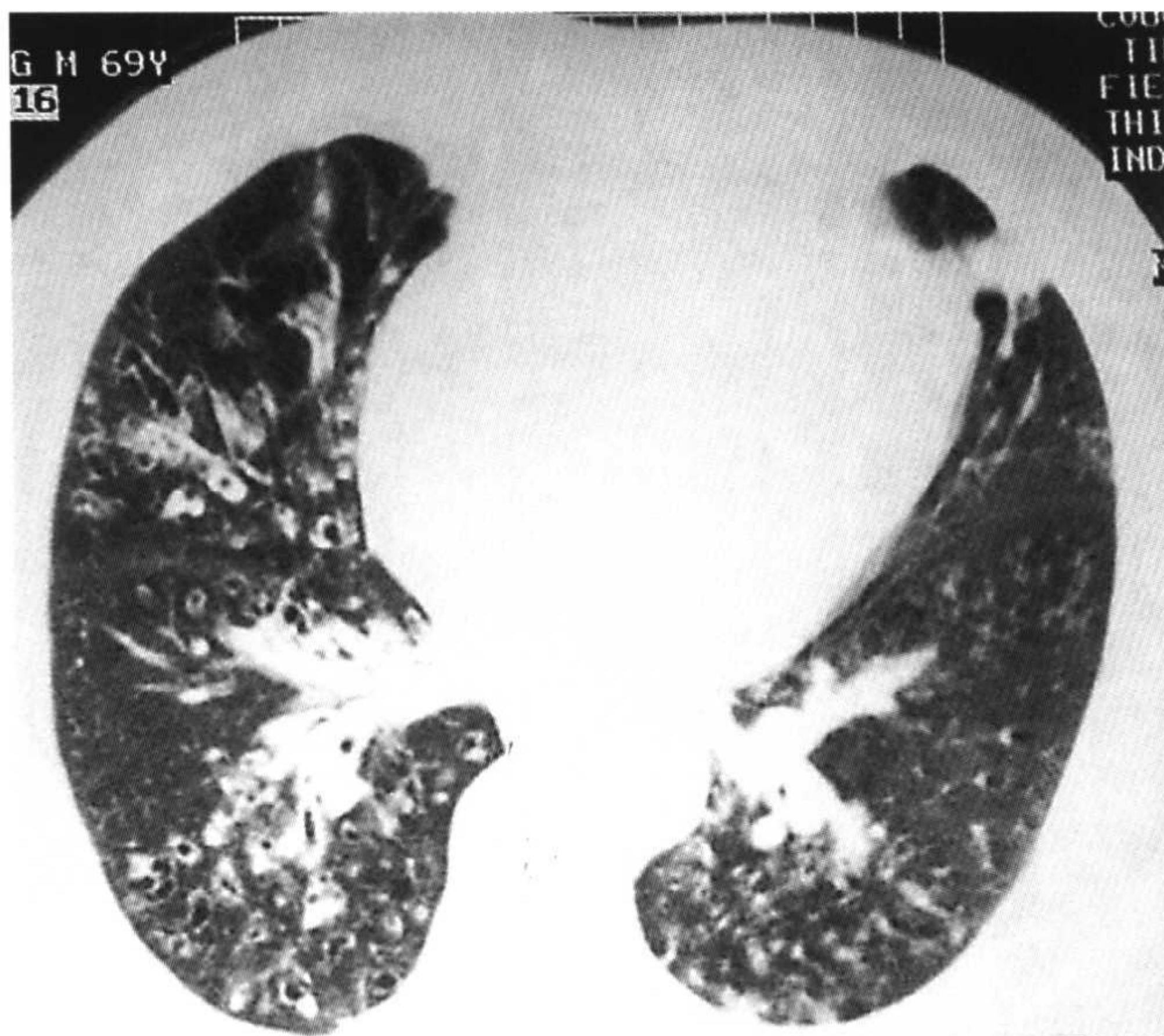


图 4-10 支气管血管周围间质增厚。

增厚的情况下,与支气管与血管外缘相连的小叶边缘性肺纤维化等的肺实质的病变,也会有相同的征象,必须要结合其他表现综合分析判断。支气管血管束肥厚与支气管血管周围间质肥厚所指意义相同。

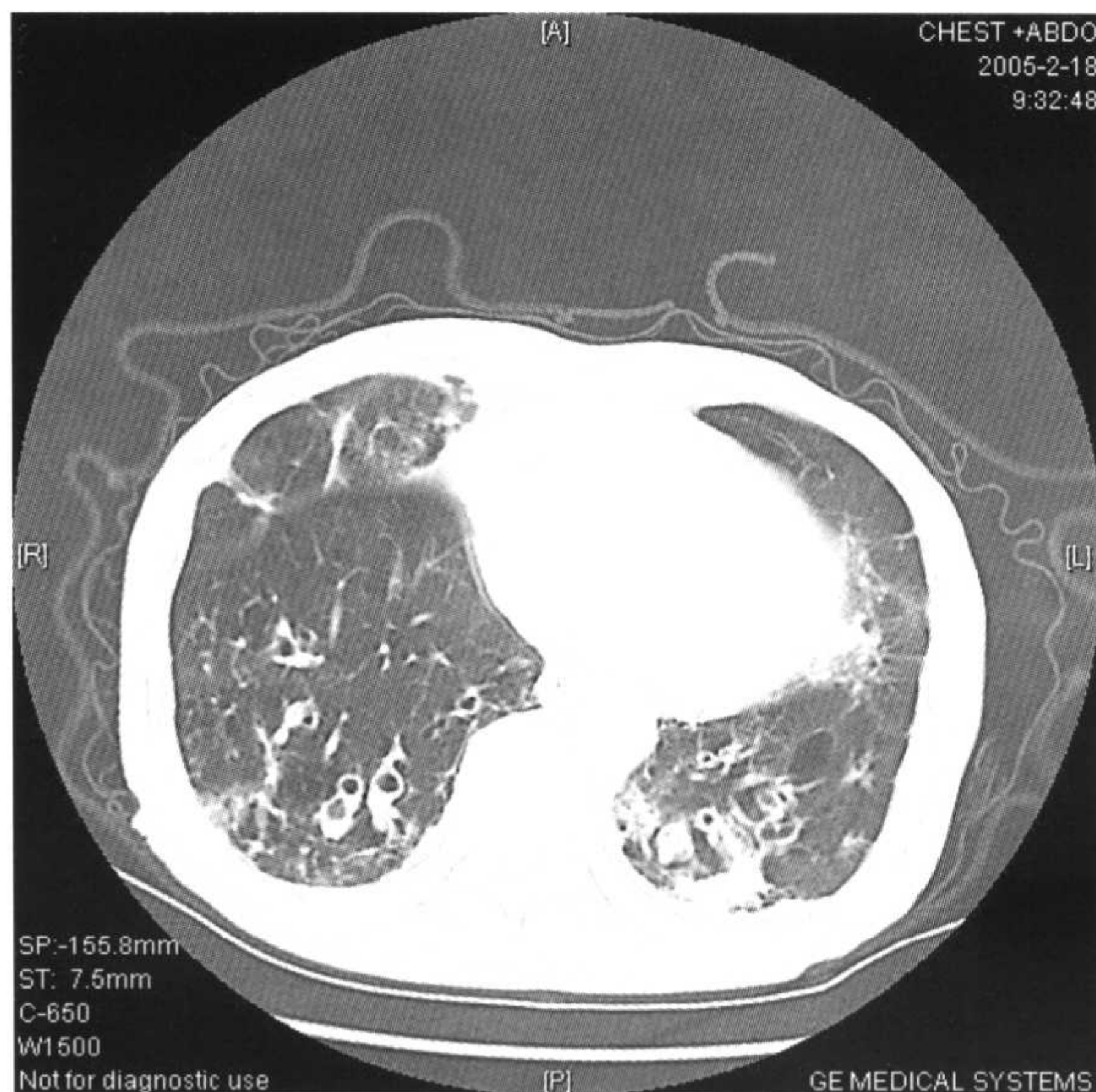
(2) 柱状支气管扩张(图4-11)

柱状支气管扩张,可见气管内腔扩张和支气管壁的肥厚。在横断面图像上支气管径比并行的肺动脉明



a

图 4-11 a:柱状支气管扩张;b:柱状支气管扩张伴感染。



b

显增大,很容易诊断。靠近胸膜的细小支气管也可见扩张。其内部充满黏液,细支气管血管束肿大。

(3) 牵引性支气管扩张(图 4-12)

肺野高密度区中或在蜂窝肺内有静脉瘤样不规则扩张的支气管,通常是由于肺纤维化引起。

(4) 小叶间隔肥厚(图 4-13)

正常肺小叶间隔厚度不超过0.1mm,多数情况下在HRCT上不能看到。HRCT上能看到小叶间隔时,一般即认为有增厚。

在肺的周围部,增厚的小叶间隔表现为1~2cm长的细线,伸向胸膜面,勾画出肺小叶的轮廓。在肺的中央部,则勾画出多边形或六边形的肺小叶,其内的圆点或分支状的结构为小叶中央动脉。

小叶间隔增厚可表现为光滑的、结节状的和不规则的增厚。原因多见于间质性肺疾病,多为出血、纤维化、炎症细胞或恶性细胞浸润的结果。光滑的小叶间隔增厚多为肺水肿所致;淋巴道转移可引起光滑或结节状的小叶间隔增厚,后者称念珠状间隔;而间质纤维化患者多呈不规则状增厚。

(5) 小叶中心性分支状影(图 4-14)

细支气管血管束肿胀、肥厚时也可看到细支气管的肥厚、扩张,呈树芽征。

(6) 小叶内微细网状影(图 4-15)



图 4-12 蜂窝肺伴牵引性支扩。

与末梢肺血管及小叶间隔肥厚不同,是小叶内部的微细网状影。在广泛的磨玻璃影或间质性肺炎时,可见小叶内细微的网状影。

(7) 蜂窝肺(图 4-16)

在胸膜下及肺的周围部,呈多发囊状、蜂窝状改变。囊直径2~10mm,边缘清楚,也可以融合成大小不

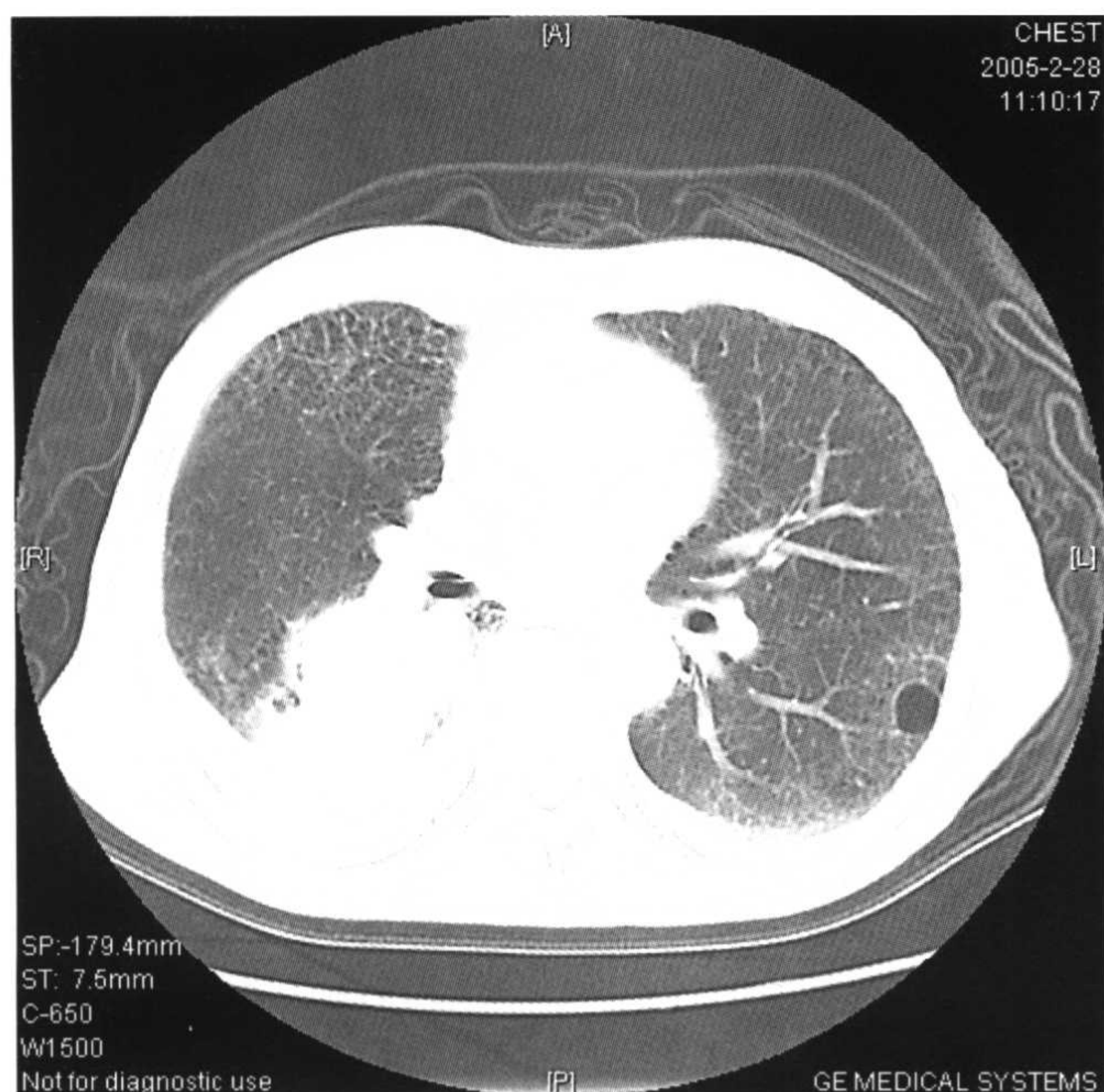


图 4-13 癌性淋巴管炎,小叶间隔增厚。

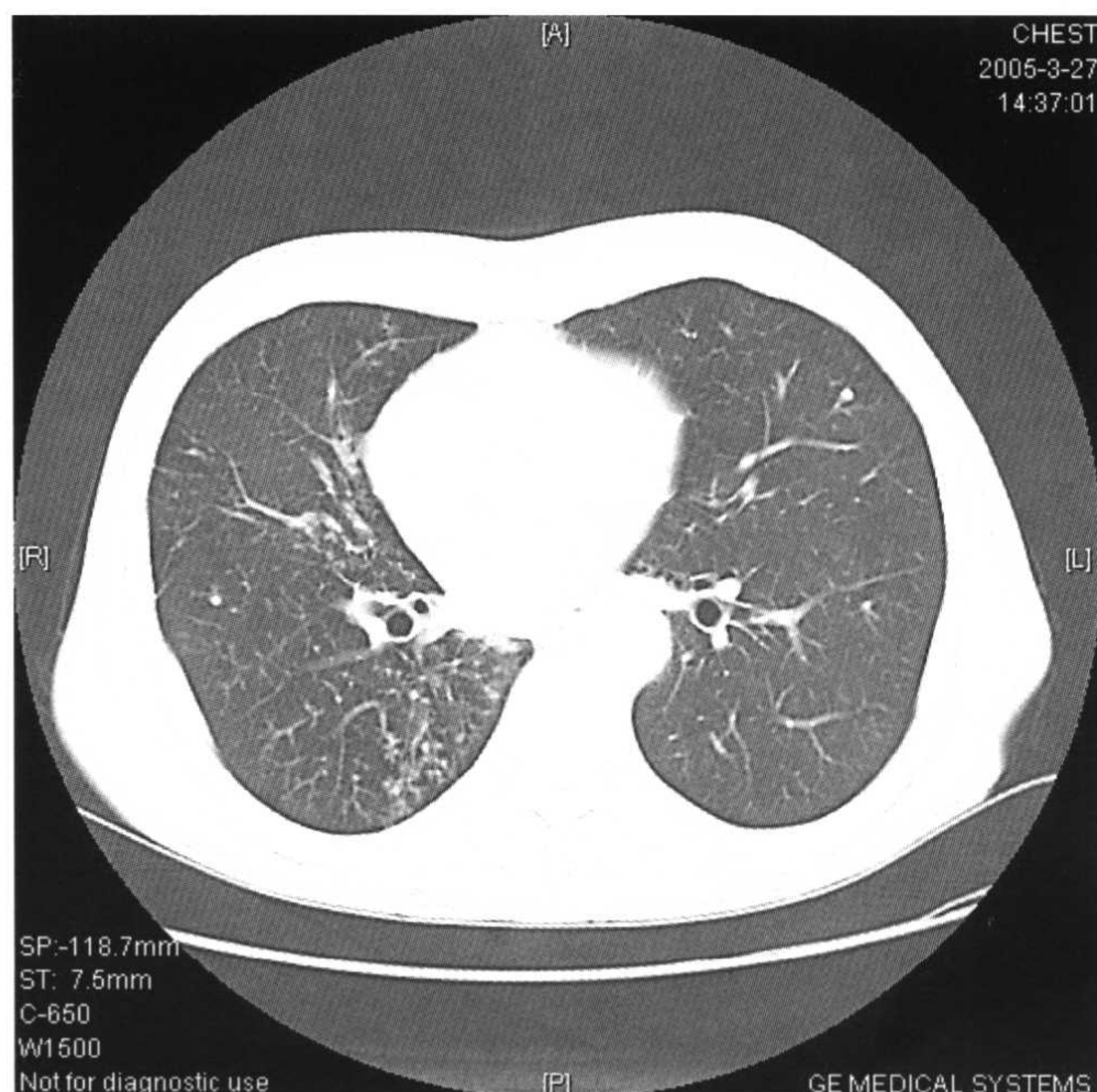


图 4-14 肺野边缘可见小叶中心性分枝状影。

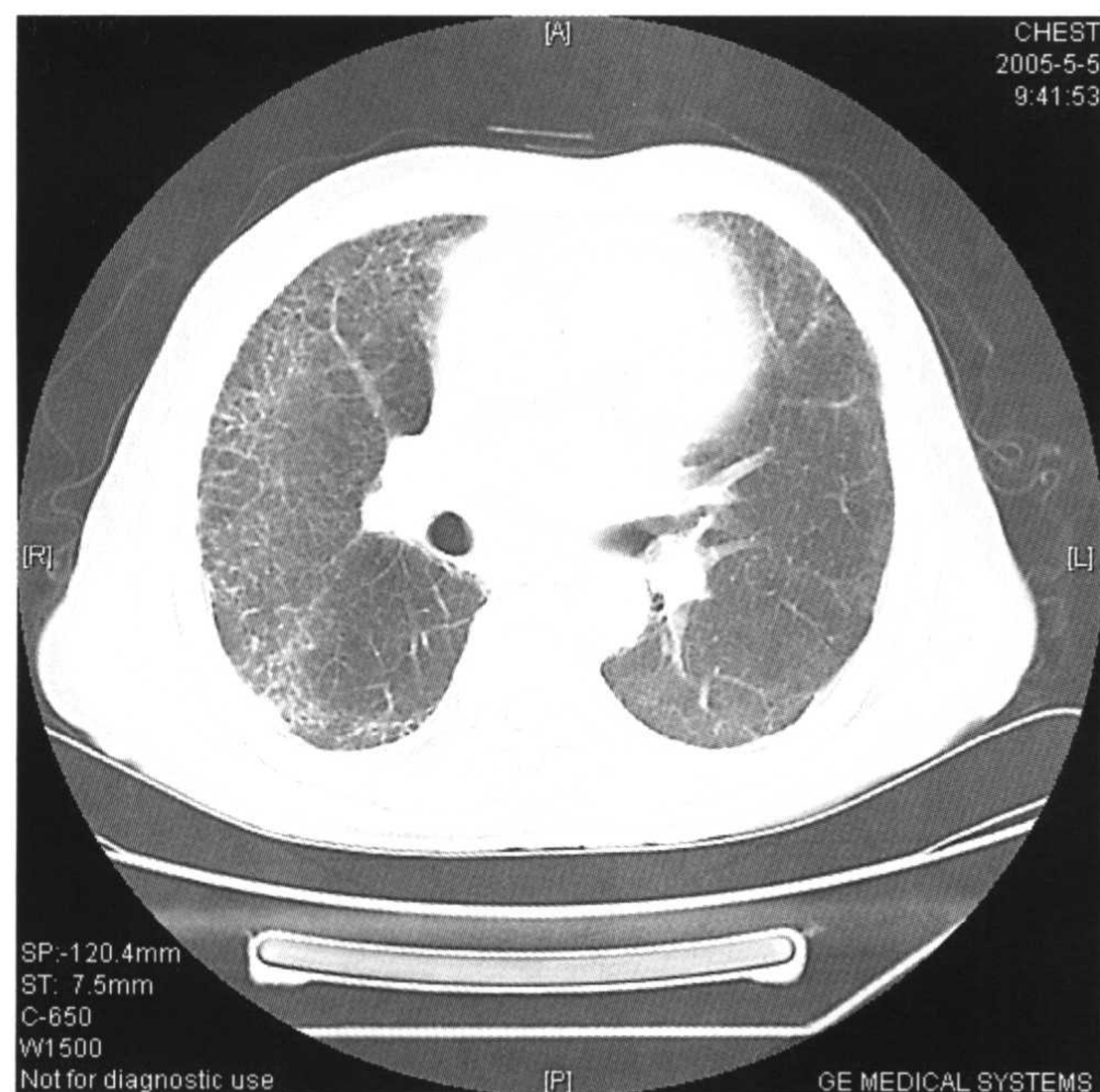


图 4-15 在磨玻璃影中可见细微的网状影。

等的蜂窝。由于肺组织的破坏,很难再分辨出肺小叶。

(8) 胸膜下线(图 4-17)

胸膜下1cm之内,与胸膜平行的弧线状致密影,多位于肺后部,不因体位由仰卧改为俯卧而改变,轮廓常不规则,但也可以是光滑的。可能提示肺的早期纤维化。但胸膜下线无特异性。正常人的肺下垂部,也可

形成下垂部致密影,是正常表现,俯卧位时即可消失。心衰时肺淤血也可产生一过性胸膜下线。

(9) 胸膜肥厚

可呈光滑的新月形致密影,或呈结节状、花边状。前者应与胸水鉴别。叶间裂的增厚也常见。应注意与胸膜相连接的小叶边缘部的纤维化,也可以形成不规则肥厚样改变,称为界面征,说明间质增厚。

(10) 其他原因所致线状影

见于线样肺不张、粗大瘢痕,以及支气管血管周围的纤维化等。可形成较长的异常线状影。

2. 结节影(图 4-18,图 4-19)

在判断结节影的大小、形状、边缘是否清楚等的同时,尽可能地要分析判断结节在小叶内分布的特征。应判断结节是呈小叶中心性分布、边缘性分布还是与小叶无关随机分布;其中小叶中心性分布容易判断,实用价值也高。此种情况下,结节影多位于末梢分支部,多呈均匀分布。

直径5mm以下的结节称粟粒影或小结节影;直径在3cm以上的大结节,称为肿块影;尘肺等伴有肺萎缩的大结节称块状影。

3. 肺野高密度影

(1) 磨玻璃影(图 4-20)

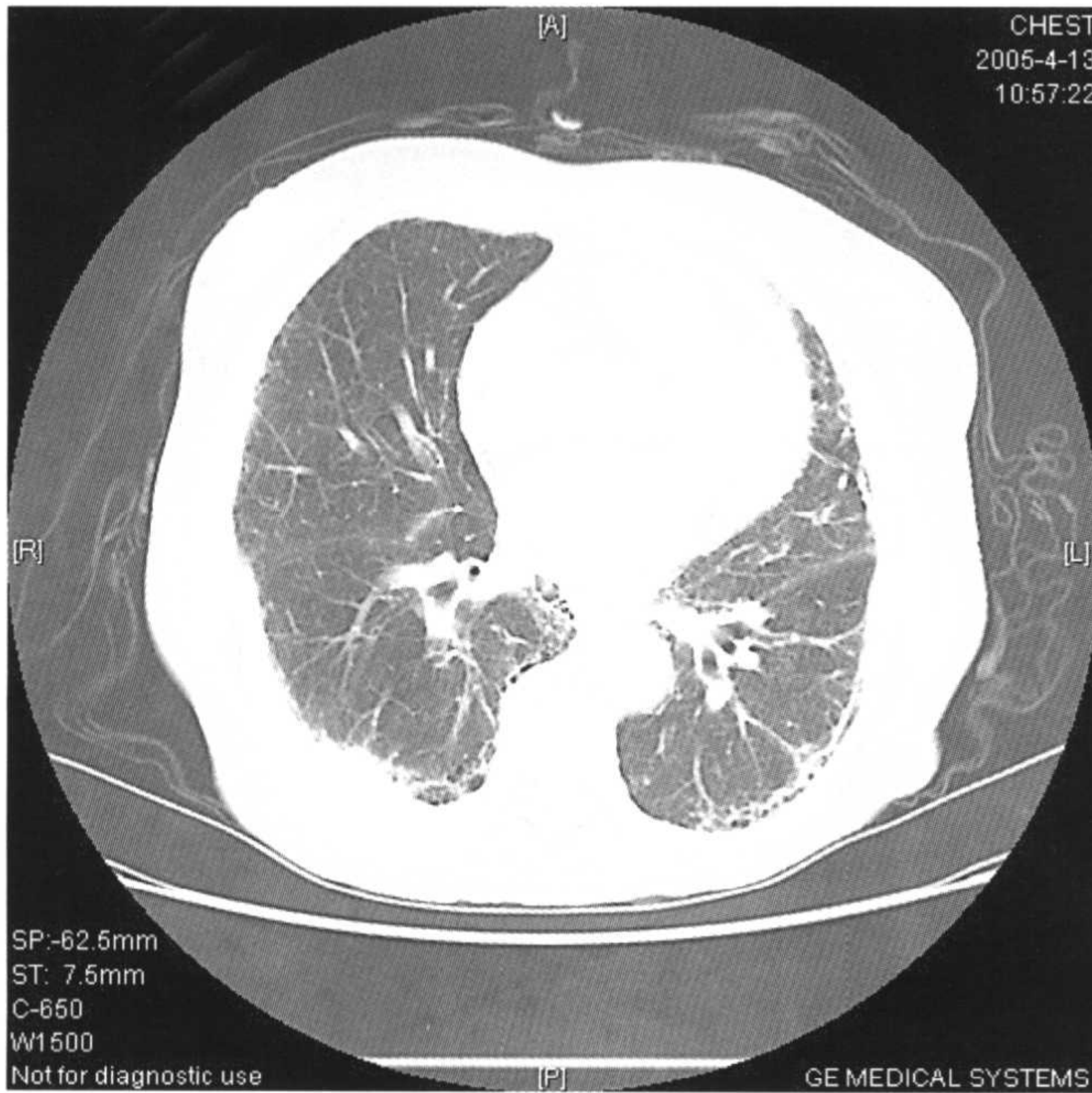


a

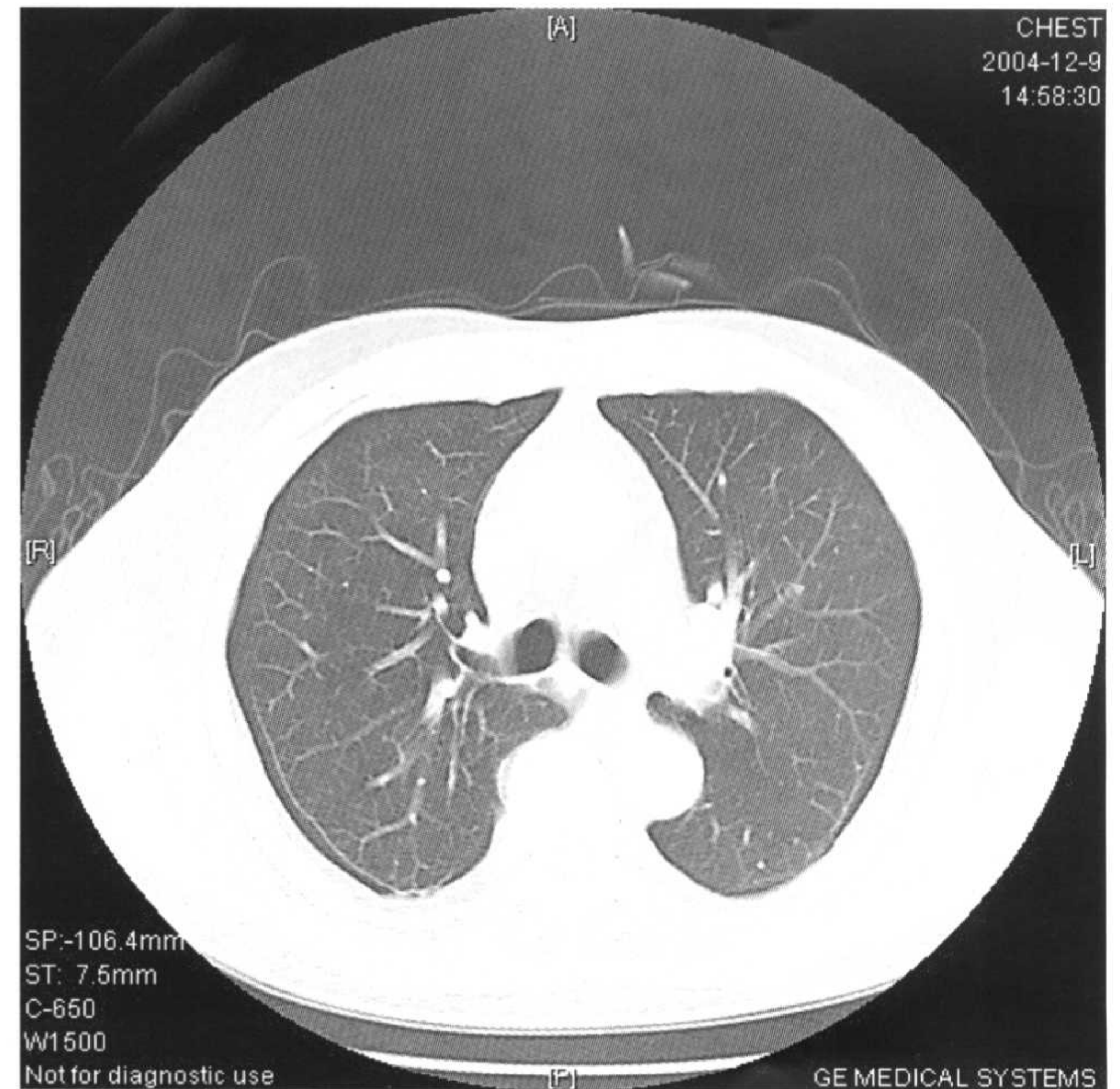


b

图 4-16 a,b:蜂窝肺。



a



b

图 4-17 a:双肺间质性肺炎,在下肺可见胸膜下线;b:正常人体位所致胸膜下线,俯卧位时可消失。

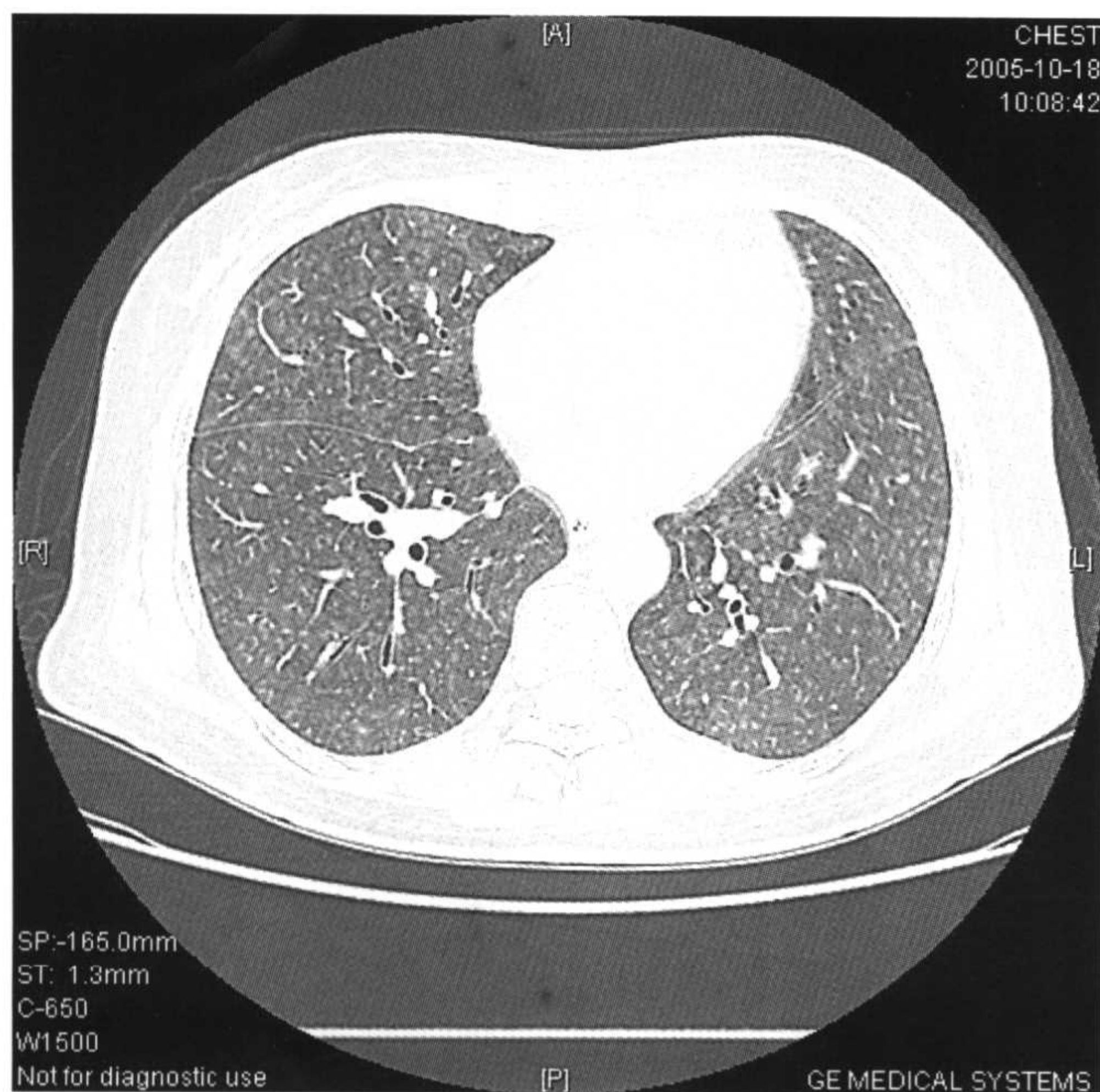


图 4-18 过敏性肺泡炎,弥漫性浅淡的结节影,呈小叶中心性分布。

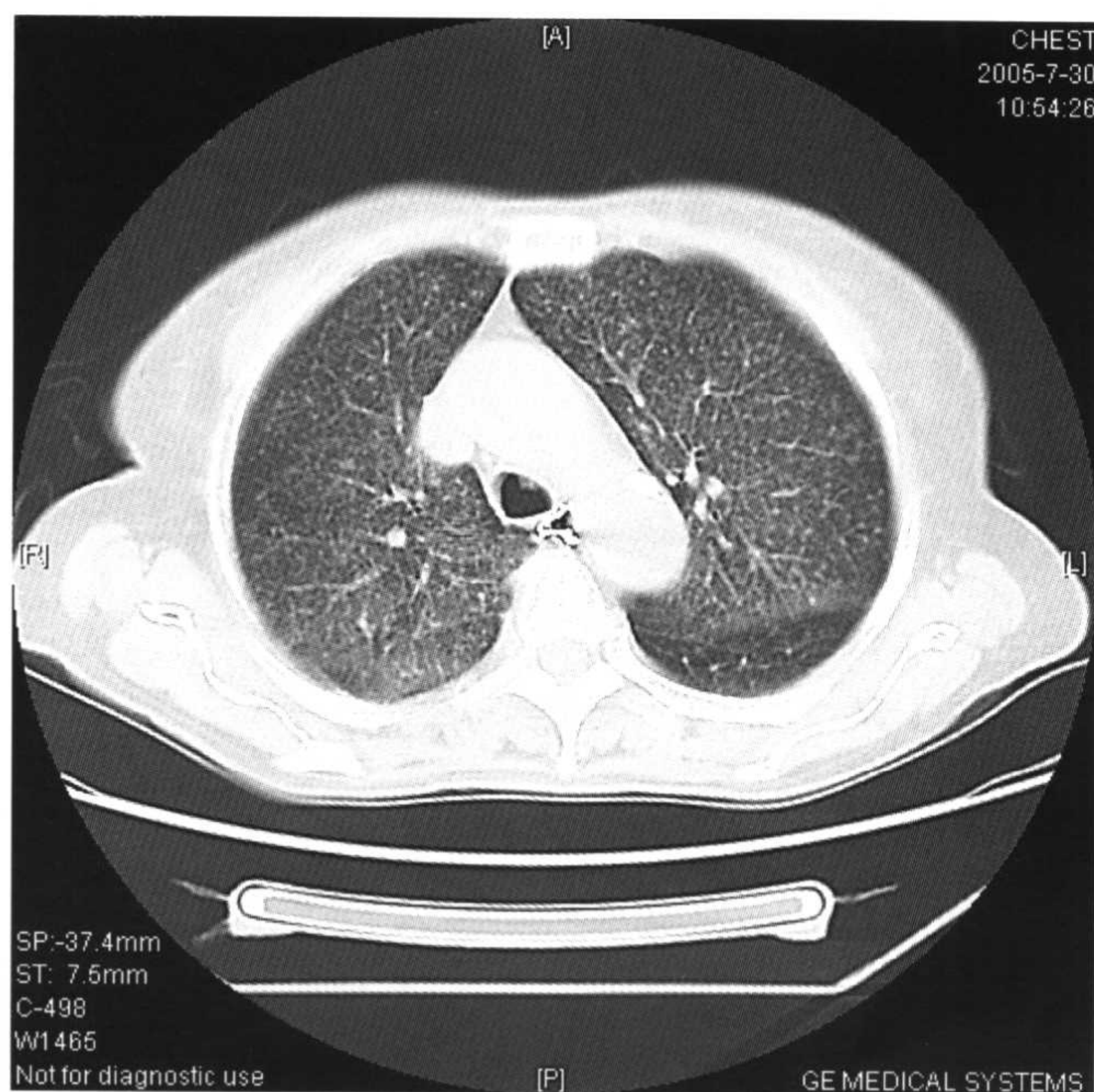


图 4-19 血行播散型肺结核,双肺粟粒影,呈随机分布。



图 4-20 右上叶炎症,磨玻璃影,其内可见肺血管影。

肺内比较均匀的浅淡的阴影,其内可以看到肺血管影,在磨玻璃影内可见微细网状影。

(2) 肺实变影(图 4-21)

肺血管影完全不能辨认,呈致密的高密度影,其中可以看到支气管充气影。

以上两种影像均可呈弥漫性、斑片状、带状等分布,可以符合叶、段,也可以不符合。应该注意病变是

边界清楚的小叶性分布还是以支气管血管周围分布为主。病变内有无支气管充气像,病变体积是否缩小等都是重要的征象。

(3) 肺内钙化

结核、矽肺及淀粉样变性等可见多发钙化,慢性肾功能不全所致钙化、肺泡微石症等,均可呈弥漫性钙化。

4. 肺野低密度区及囊性病

(1) 肺气肿(图 4-22)

终末细支气管远端气腔的永久性异常增大,伴有壁的破坏而无明显纤维化者称肺气肿。HRCT上表现为无壁的低密度区。

肺大泡的直径超过1cm,为薄壁的囊肿,多位于胸膜下,纵隔旁。

(2) 囊状气腔(图 4-23)

薄壁(3mm以下),清楚,呈类圆形,无结构的低密度区,通常气腔之间可存有正常肺组织,但如病变密集时,可融合成不规则形。常见于淋巴管肌瘤病和组织细胞增生症X。

(3) 蜂窝肺,见前述

(4) 伴有空洞的结节影

空洞壁比囊肿的壁厚且不规则。

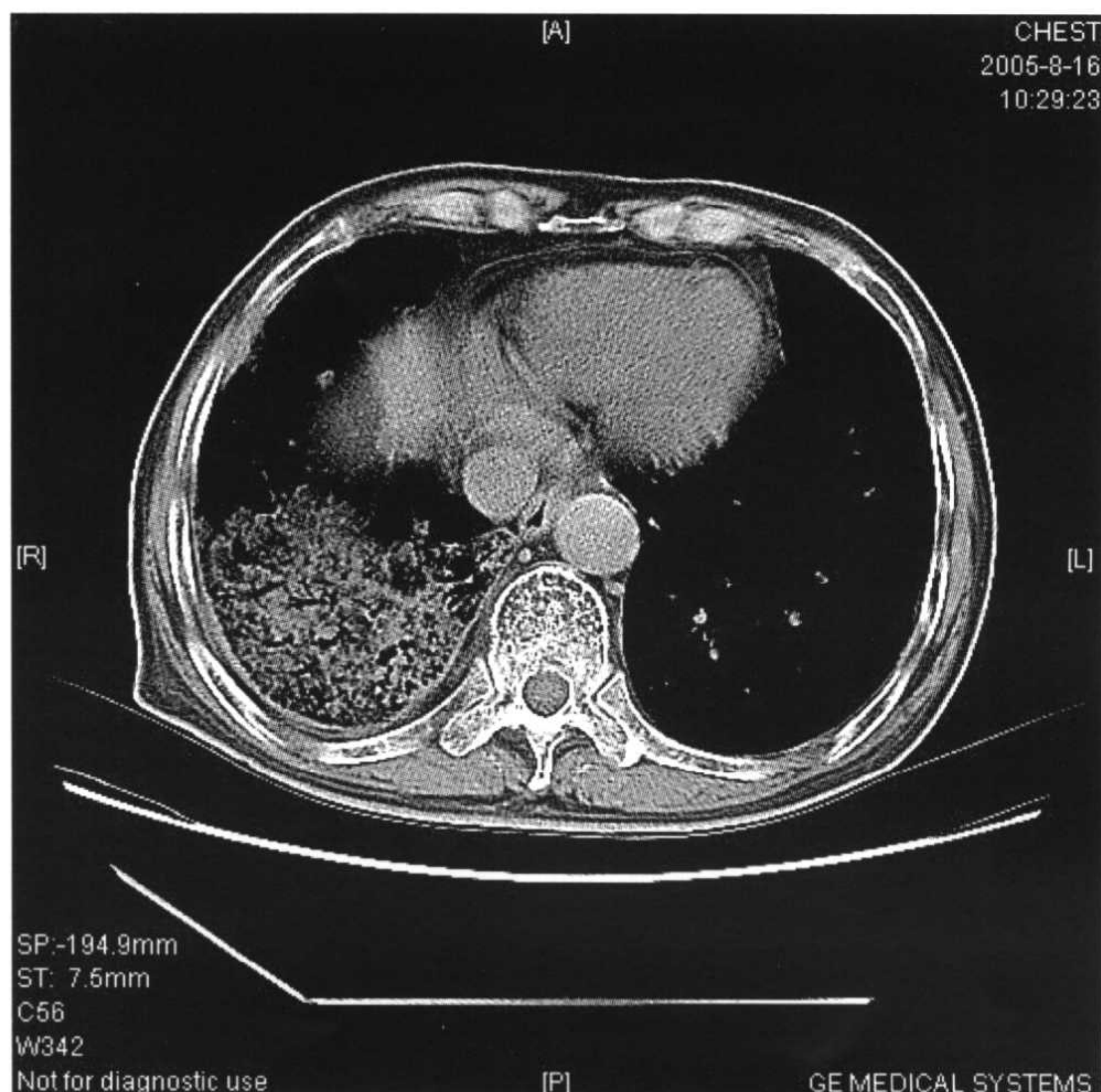


图 4-21 a,b:右下肺炎症实变,呈致密的高密度影,其内可见支气管充气影。

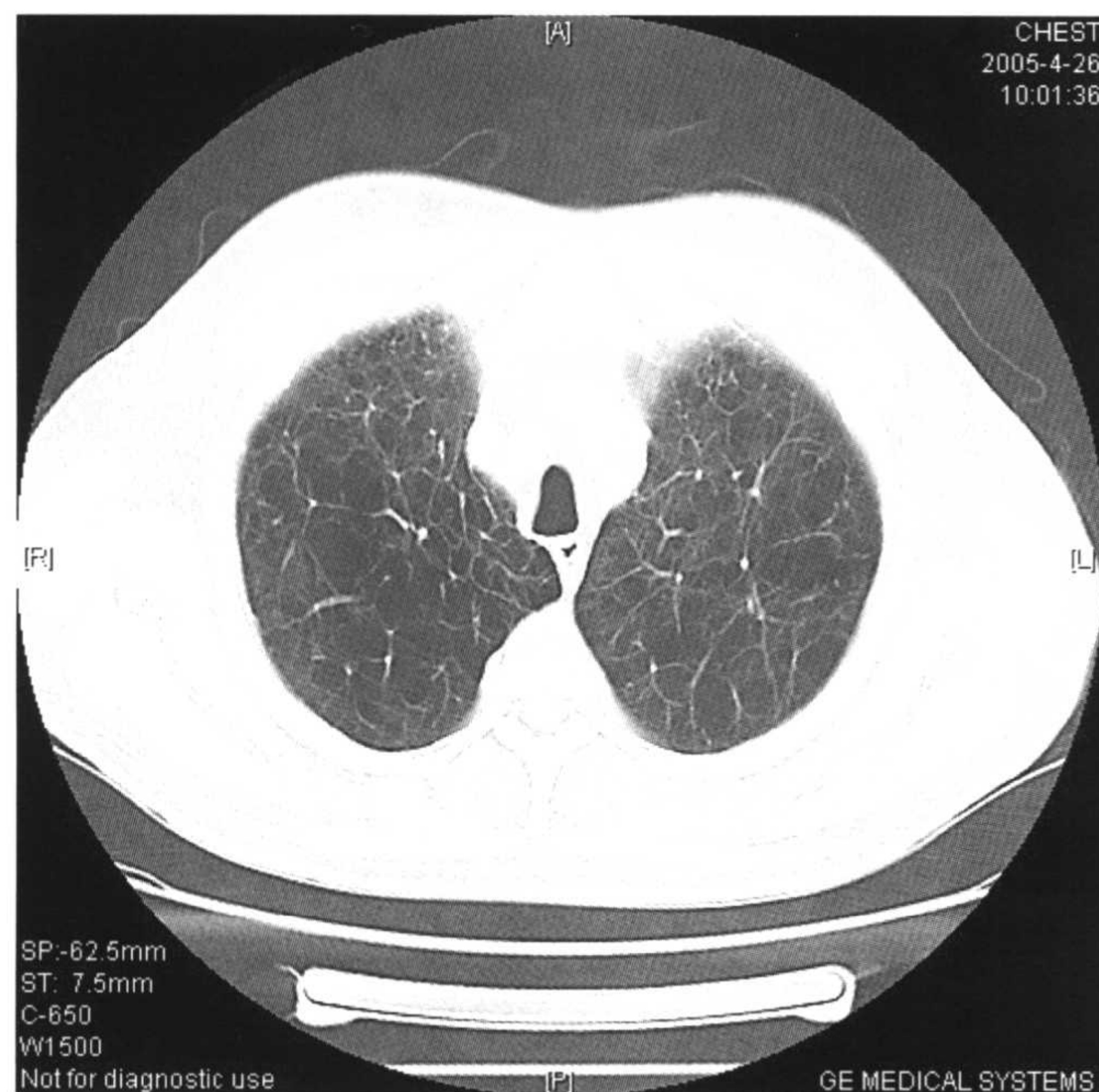


图 4-22 全小叶型肺气肿。

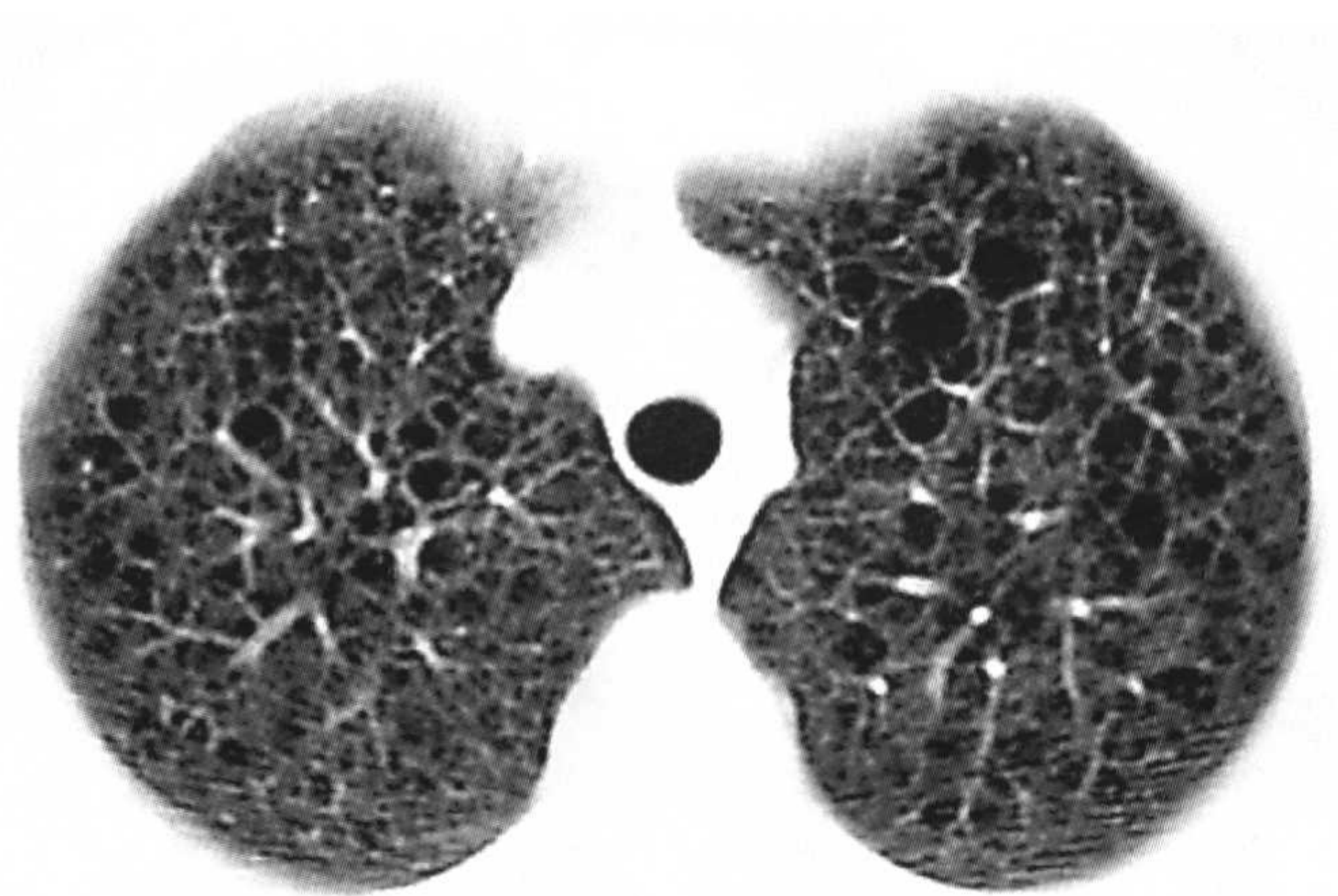


图 4-23 肺淋巴管肌瘤病。

(5) 囊状支气管扩张

壁稍厚,呈集簇状。

(6) 气体潴留 (air trapping)

是指呼气状态下肺内有异常潴留的气体。其诊断要点是呼气 CT 上正常肺野的密度升高明显减少,同

时几乎不伴有容积的改变。

此种改变可以见于病理状态,也可以见于正常人。

在病理状态下该征象多见于结节病、过敏性肺炎、闭塞性细支气管炎、肺气肿及支气管扩张症等。

表 4-3 气体潴留征的评价要点

- 次级小叶单位的气体潴留临床意义较小
- 舌段的气体潴留多无病理意义
- 年龄因素可影响气体潴留的程度
- 是否有吸烟史有较大的参照意义
- 气体潴留占据断面 1/4 以上, 多为病理性
- 上肺野的气体潴留较下肺野的临床价值更高

(7) 马赛克灌注(图 4-24)

由于血运减少, 形成肺野内低密度, 而正常相邻的区域密度相对较高, 呈马赛克样, 称为马赛克灌注。血运减少的原因主要有两个, 一是慢性肺动脉栓塞症, 另一个原因是气道闭塞性疾患。前者伴有肺动脉的扩张, 后者由于有气体潴留引起缺氧性血管收缩, 在低密度区内可见血管变细, 可供鉴别参考。过敏性肺炎, 也可以表现为多小叶性的磨玻璃影, 也可呈马赛克样表现, 应注意鉴别。

(张瑞禄 张捷)

第二节 气道性病变

气管在隆突分为左右主支气管, 然后反复分支,

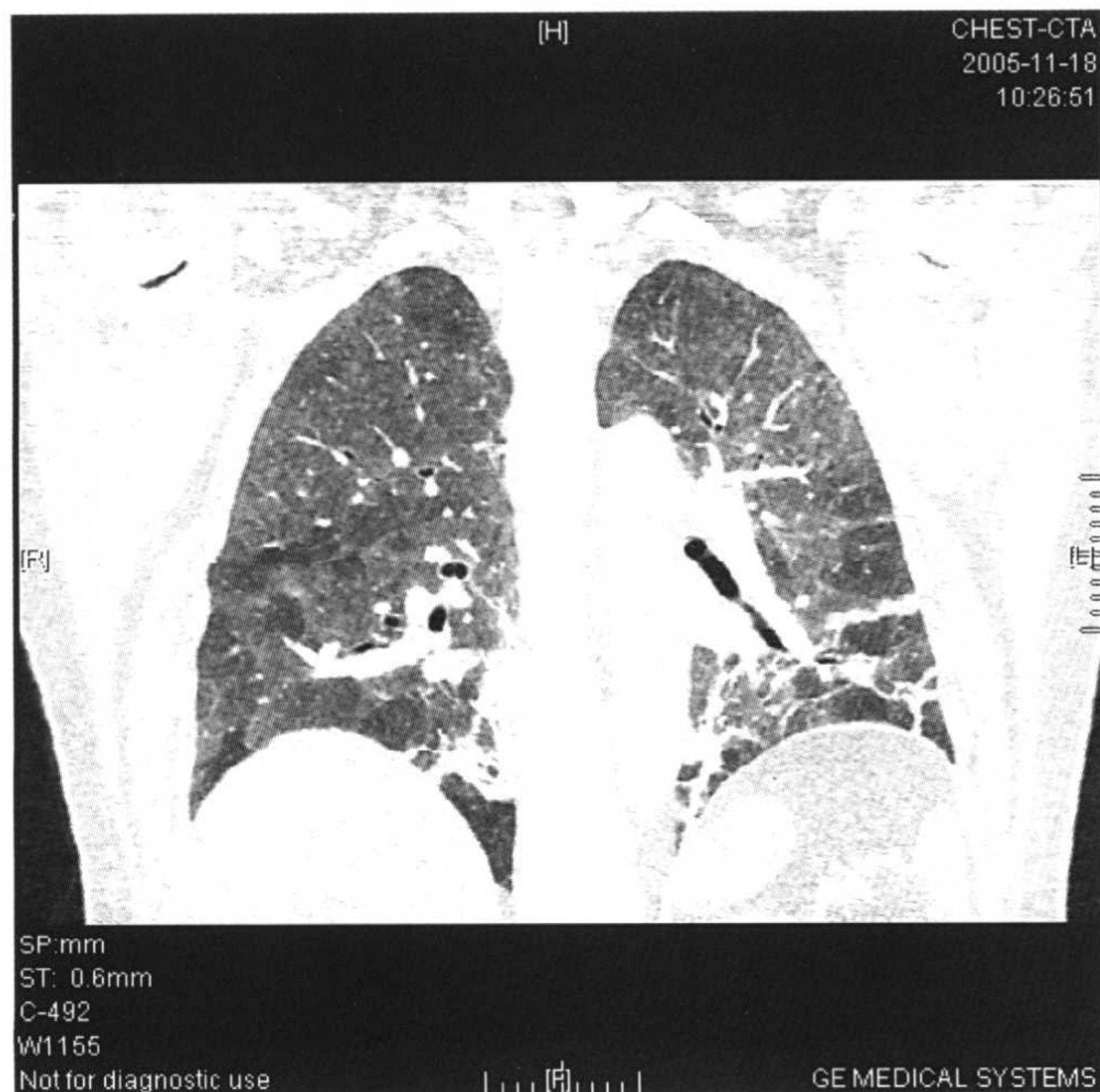


图 4-24 马赛克灌注。

经叶支气管、段支气管、亚段支气管、细支气管、呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊至肺泡。沿支气管树由末梢到中央部的病变有: 终末细支气管远端气腔的扩大并伴有肺泡壁破坏的肺气肿; 以呼吸细支气管病变为主的弥漫性泛细支气管炎(DPB); 再向上有闭塞性细支气管炎(BO); 气道的炎症有慢性支气管炎、支气管哮喘(嗜酸性细胞为主的气道炎症)及支气管扩张等。

一、肺气肿

肺气肿是终末细支气管远端气腔不可逆的扩张伴有肺泡壁的破坏, 但不伴有明显的肺纤维化。二次肺小叶内的病变根据部位可分为小叶中心型肺气肿、全小叶型肺气肿、间隔旁型肺气肿和疤痕旁型肺气肿。X线上表现为膈的低平, 肺野透过性增加。X线平片对肺气肿的诊断不敏感, 较轻的肺气肿不能诊断。在HRCT应用以前, 肺气肿的形态学诊断要靠行细支气管肺泡造影。

CT表现(表4-4, 图4-25至图4-30)。

小叶中心型肺气肿是没有清楚边缘的小片低密度区, 与此相对应的全小叶肺气肿是整个肺小叶呈低密度, 因此轻度的小叶中心型肺气肿不容易辨认。此外应与肺的过度膨胀相鉴别。小叶中心型肺气肿多位于上肺, 全小叶型肺气肿多位于下肺, 而间隔旁肺气肿多位于胸膜下, 直径超过1cm的间隔旁气肿称为肺大泡, 是造成自发性气胸的主要原因。重度肺气肿肺血管迂曲、狭窄、分支少。

表 4-4 肺气肿的 CT 表现

- 小叶中心型肺气肿: 无可见的壁, 二级肺小叶内的小圆形低密度区, 聚集在小叶中心附近
- 全小叶型肺气肿: 全小叶一致性破坏, 病变范围大, 病变区内血管纹理变形、稀疏(弥漫性简化肺结构)
- 间隔旁型肺气肿: 胸膜下小叶间隔旁及血管、支气管周围的局限性低密度区, 直径大于1cm的局限性气肿称之为肺大泡, 薄壁小于1mm。肺血管的迂曲、变细、分支减少
- 疤痕旁型肺气肿: 肺疤痕区周围发生气腔增大和肺破坏, 常见于肺结核、弥漫性肺纤维化

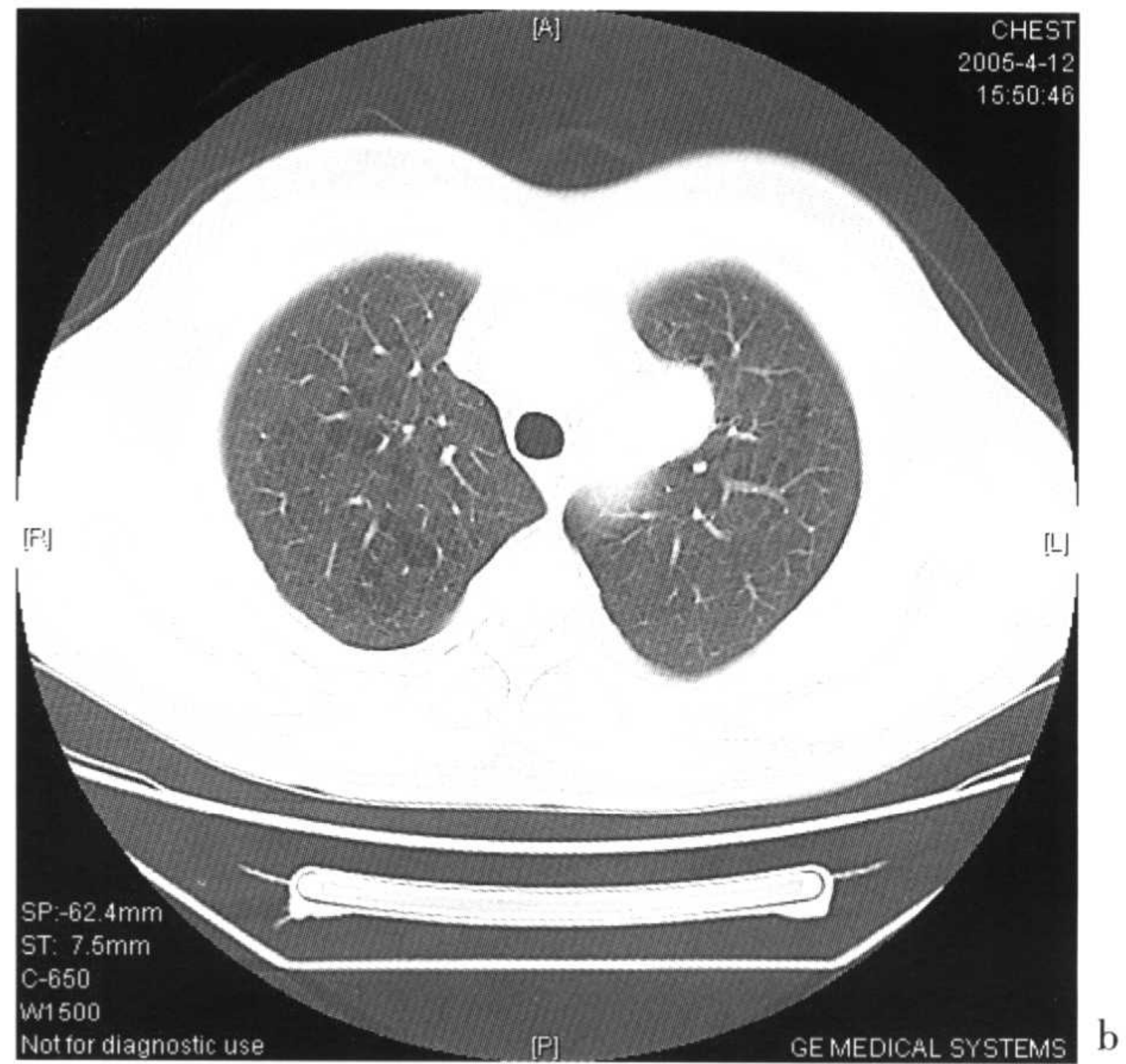
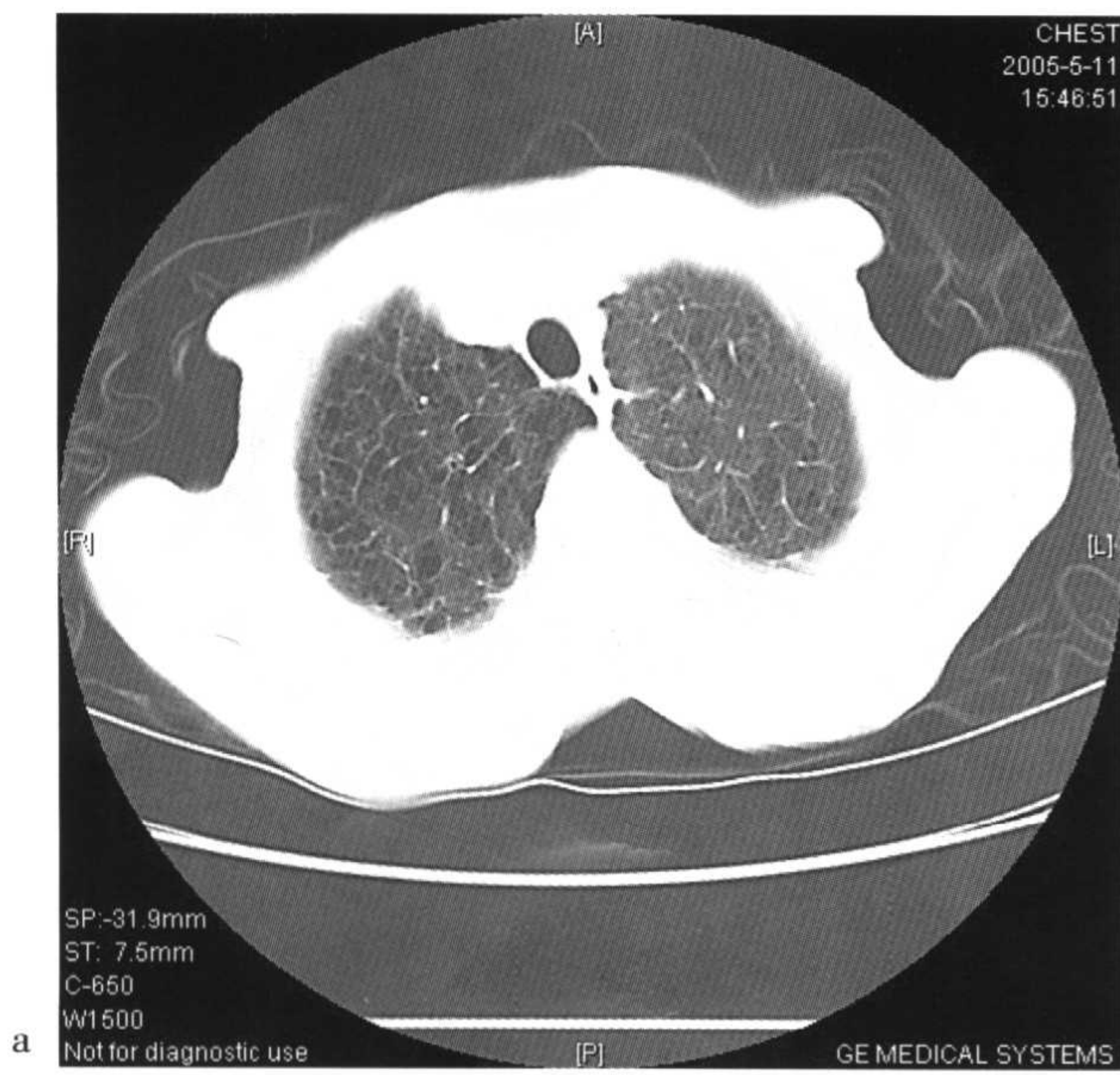


图 4-25 a,b:小叶中心型肺气肿。

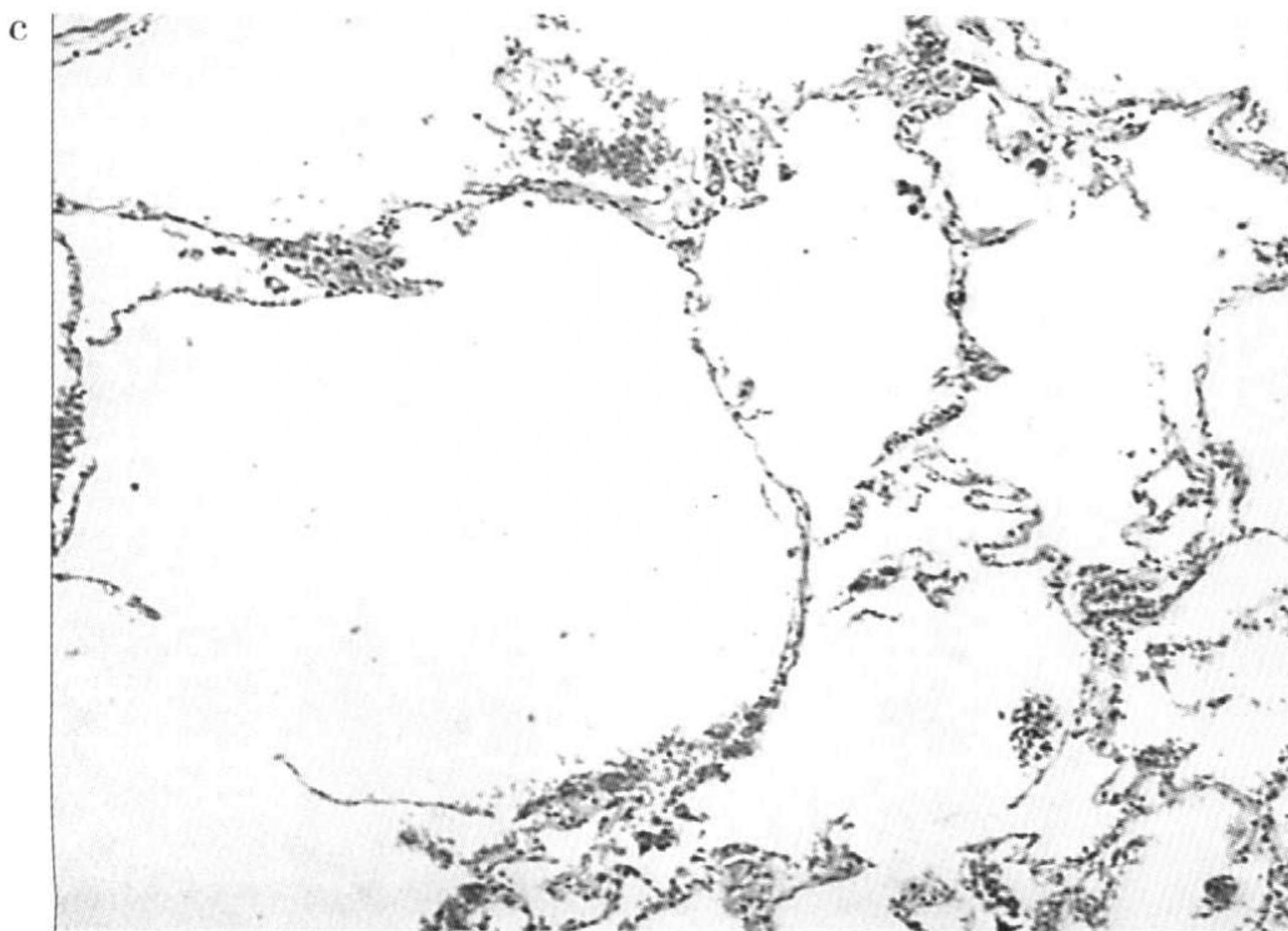
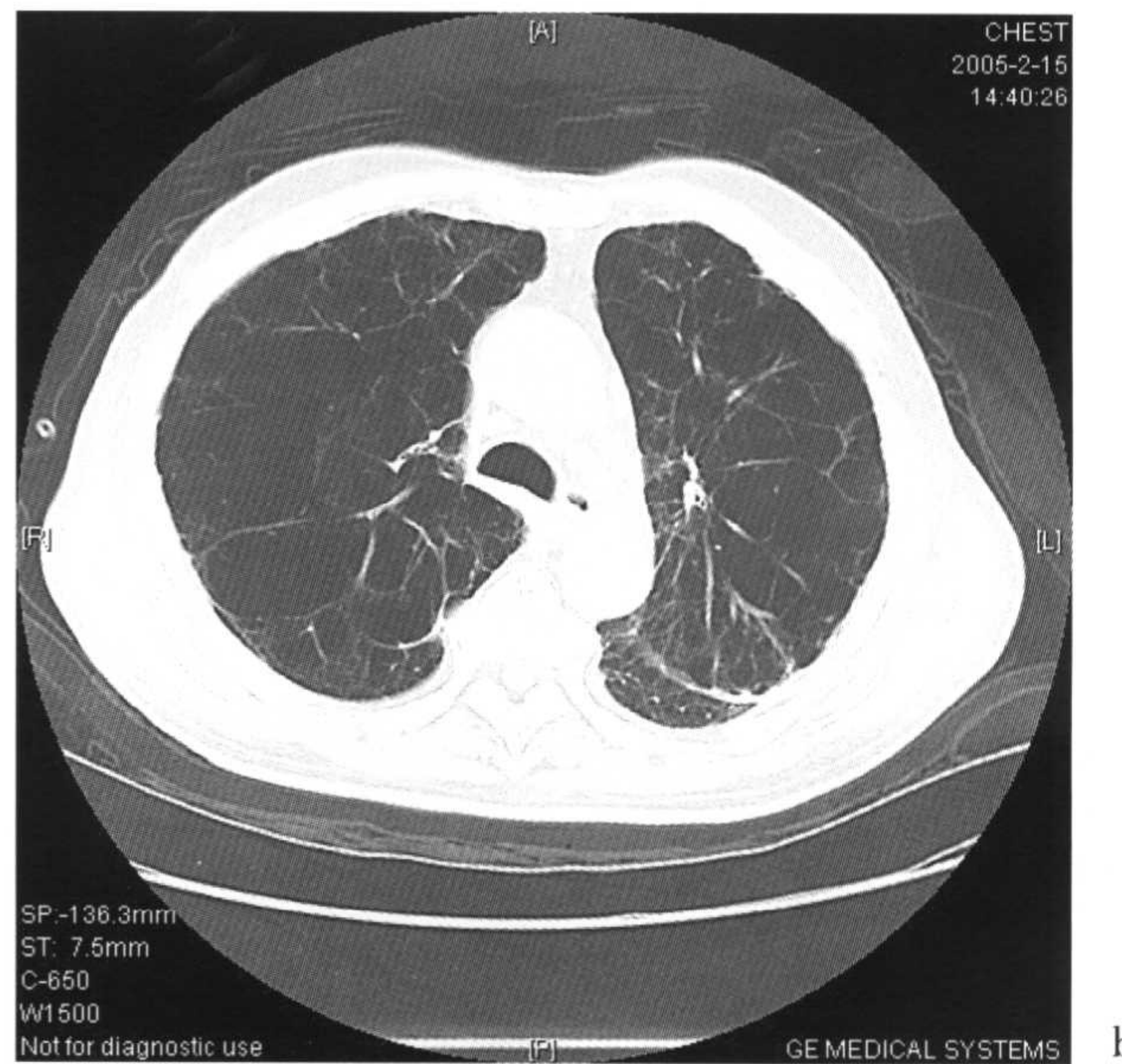
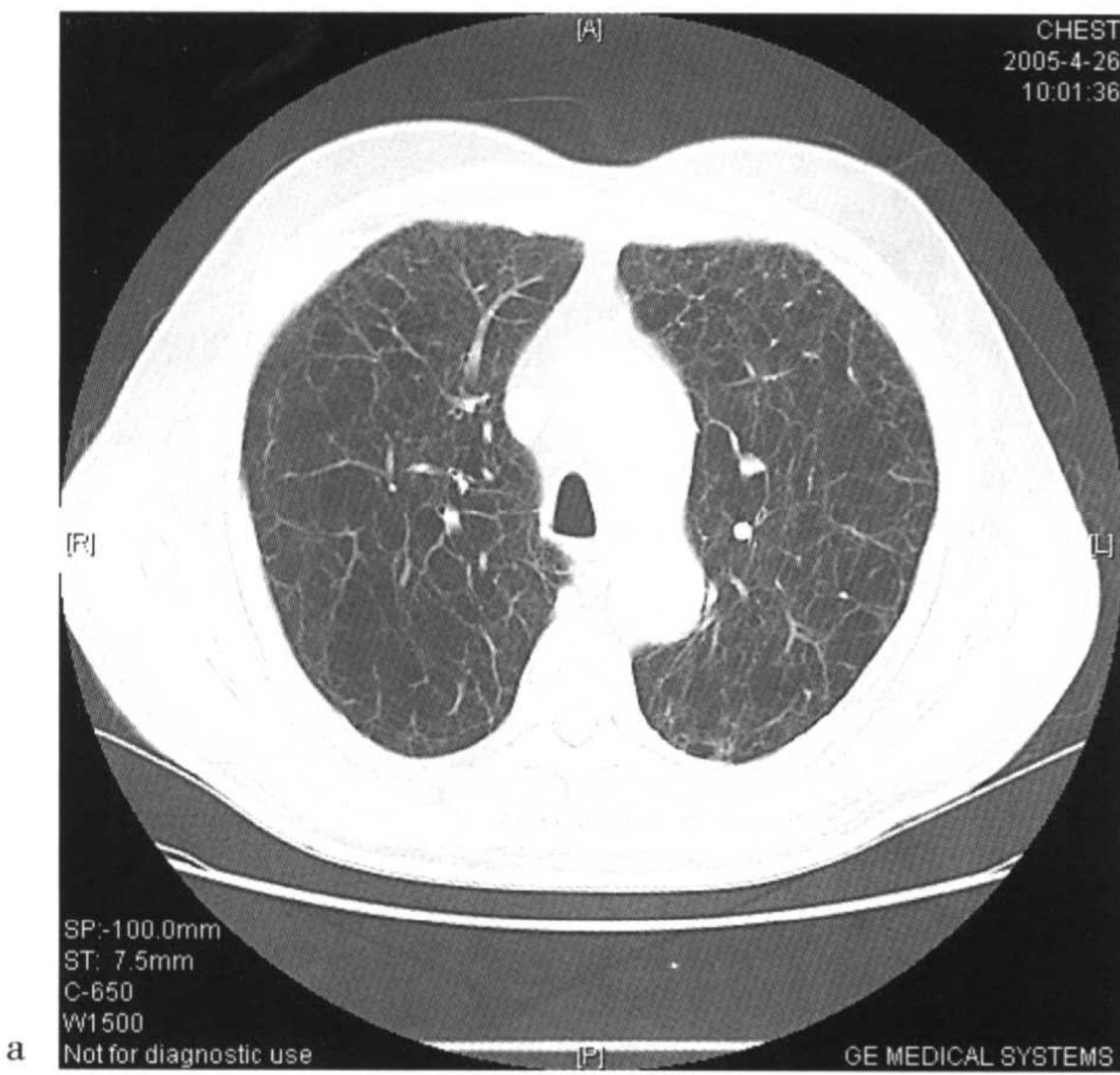


图 4-26 a,b:示全小叶肺气肿,肺组织一致性破坏,弥漫性简化肺结构,c:为全小叶肺气肿病理片(见彩图)。

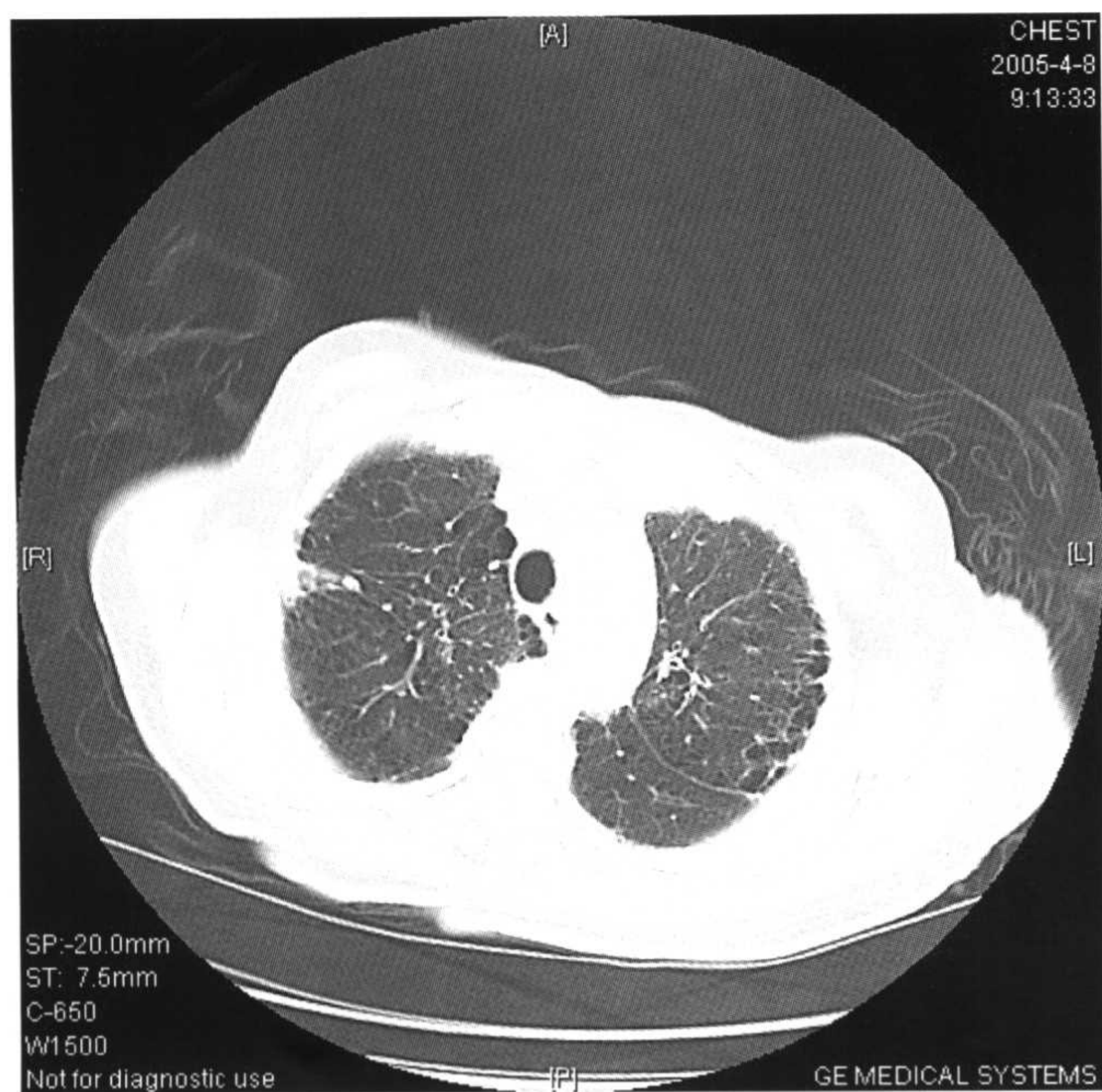


图 4-27 间隔旁型肺气肿。

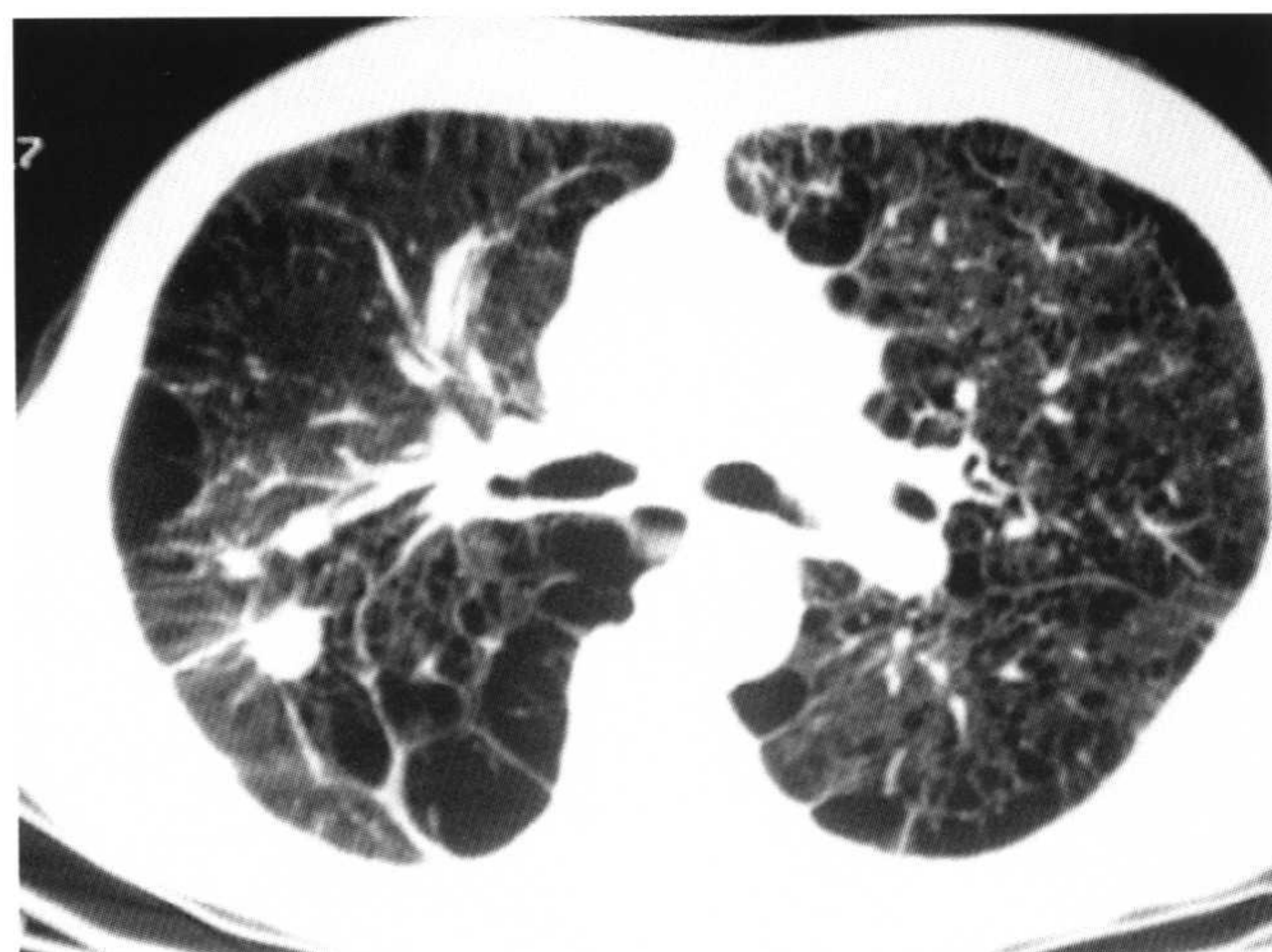
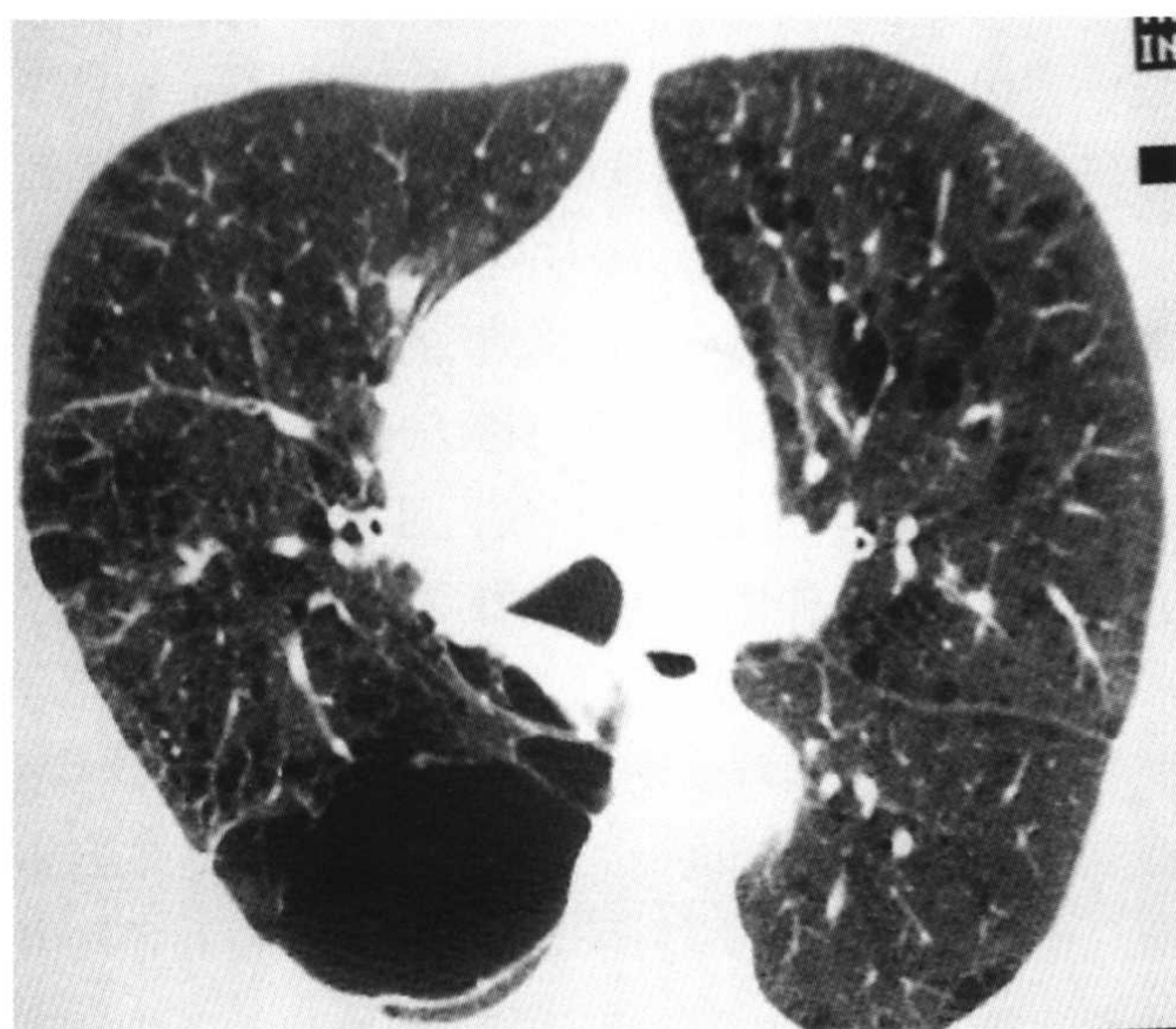


图 4-29 疤痕旁型肺气肿。



a



b

图 4-28 a:肺大泡;b:肺大泡病理结构(见彩图)。



图 4-30 a,b:小叶中心型肺气肿(左上肺)与间隔旁肺气肿(右上肺)并存。

扫描技术,多用1~2mm的薄层扫描较好,用较窄的窗宽,窗位-700HU,窗宽1000HU,较适于肺气肿的显示。轻度微细的气肿可用MinP较好(图4-31)。

肺气肿的HRCT可以准确地反映其病理表现,但是用HRCT评价肺气肿时,对直径5mm以下的气肿病

变可以显示不足,即在HRCT没有明确低密度时也不能除外微细气肿存在。

用CT对肺气肿进行定量评价的方法有多种,现在应用最多的是设定一定范围的CT值,在此值以下的肺野为气肿,计算气肿化的区域与全肺面积的相对比值(%LAA)。在此种方法中,10mm层厚的CT扫描中,一般设-910HU,-910HU以下认定为气肿区。Gevenois等的研究认为将阈值定为-950HU时,与病理学显示肺气肿的程度相关性较好。MSCT可以获得一定气肿区域的容积数据,可以计算出与肺体积的比例。

K. Nudson 等将呼气位与吸气位的扫描相比较,认为在吸气位时如有过度膨胀,可以怀疑有气肿存在,在呼气位扫描时,各项肺功能检查与之也有很好的相关性。但Gevenois 等认为,将呼气位CT与病理对照,呼气位CT与病理表现的相关性较差,且呼气时存在空气潴留(air trapping),故认为呼气位CT并不如吸气位CT准确。Mego 等用3DCT研究吸气位和呼气位的肺气肿表现,认为呼气位CT是不必要的。

气肿在肺内的分布不同,对肺功能的影响也不同,一般认为下肺气肿较上肺气肿对肺功能的影响较大,肺中央部较外周部肺气肿与肺功能有更强的相关性。

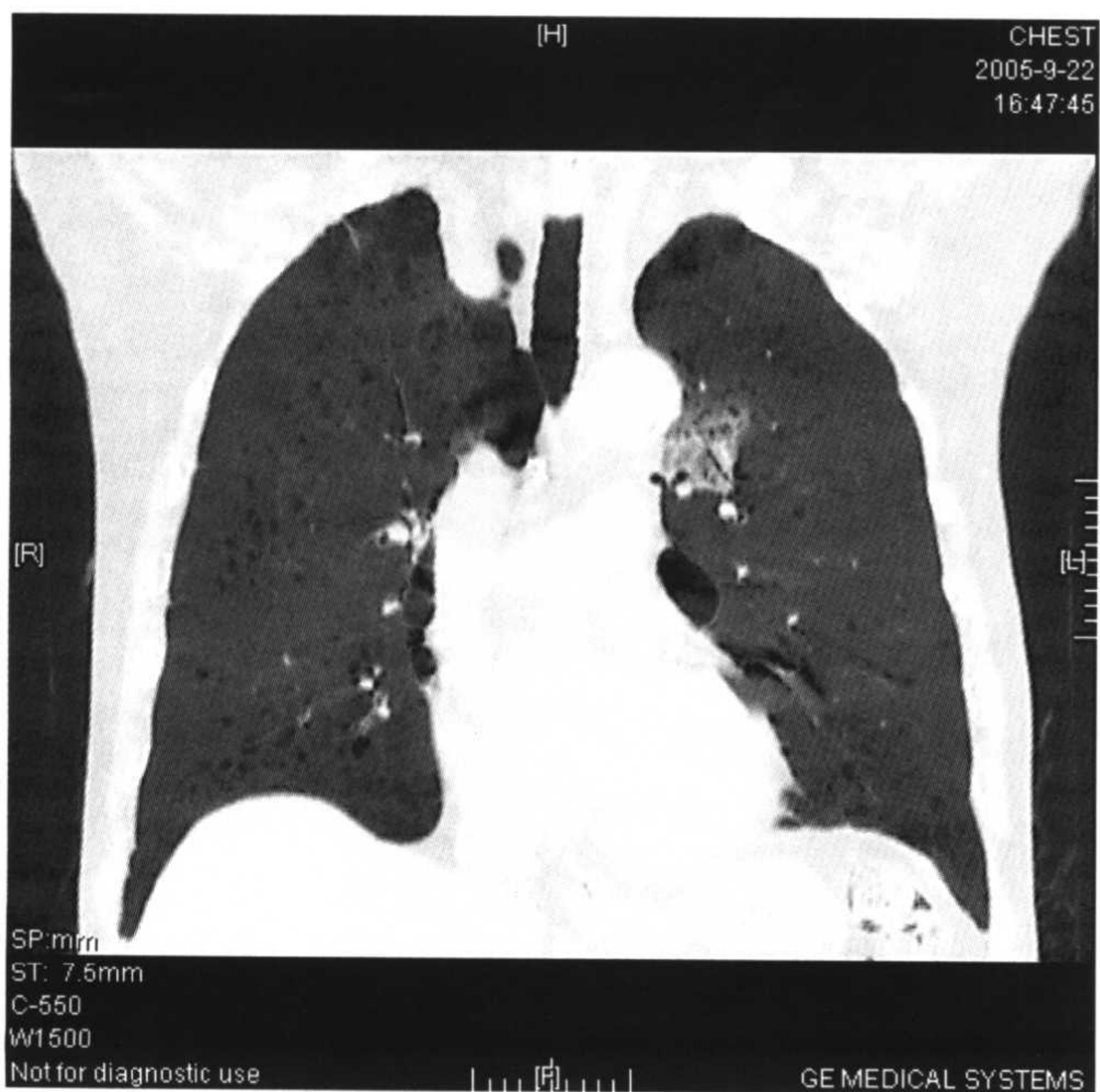


图 4-31 双肺气肿伴左肺大泡,用 MinP 显示。

二、弥漫性泛细支气管炎 (DPB)

1. 临床要点

DPB是一种原因不明的慢性炎性疾病,临床表现为慢性鼻窦炎,病变累及呼吸性细支气管,最后可向较近端的气道发展,造成继发阻塞,表现为终末细支气管和支气管的进行性扩张(表4-5)。

2. CT表现(表4-6)

胸片上呈弥漫性分布于两肺内的直径达2mm的

表 4-5 弥漫性泛细支气管炎 (DPB) 的临床要点

- 主要病变在呼吸性细支气管
- 两肺弥漫性结节影
- 合并有慢性鼻窦炎
- 有明显的阻塞性病变
- 伴终末细支气管的扩张
- 长时间少量服用红霉素有效

表 4-6 弥漫性泛细支气管炎 (DPB) 的 CT 表现

- 小叶中心性结节影
- 结节与近端支气管血管束发出的细线相连
- 细支气管扩张
- 由于代偿气肿,肺边缘部密度较低
- 支气管壁肥厚、扩张

微结节,以下肺较多,肺的过度充气也较明显,重症者可见囊状环影。

HRCT:小而边缘模糊的圆形阴影,位于小叶中心内,围绕着小叶中心的细支气管和动脉,据胸膜面几毫米。其病理基础是细支气管周围炎症,是小叶中心气腔结节。其原因是淋巴细胞等的浸润和水肿,造成支气管壁的肥厚,在呼吸细支气管周围的肺泡和间质,可以看到吞噬细胞吞噬脂肪而在肉眼观察则为黄色的小结节(图4-32,图4-33)。

Akira将本病的CT表现分为4型:I型,本病的最早期,可见小而边缘模糊的圆形影,位于小叶内支气管血



图 4-32 弥漫性泛细支气管炎,肺动脉末端的小叶中心性结节影(—→)及与结节相连的细线状影(→)。

管分支末端的周围,距胸膜约2~3mm,结节无融合;II型,结节与从近端的支气管血管束上发出的细线相连,这种细线相当于增厚的终末细支气管,结节则位于呼吸细支气管内;III型,有些结节与扩张的终末细支气管及近端支气管血管束的环状影相连,病变进展时环状管状影增加,结节减少;IV型,疾病晚期,扩张的近端终末细支气管和支气管的大囊状影(图4-34)。

I-IV型,均对少量持续服用红霉素有效,特别是I,II型疗效显著,结节影可以消失;III,IV型,因已呈不可逆的变化,效果较差。CT可以观察到由II型向III型的进展(图4-35)。

位于小叶中心的结节影还可以见于其他疾病,如细支气管炎、支原体肺炎等,但其分布不均匀乃至呈叶、段分布,看不到DPB的细支气管扩张表现。肺结核线状影较DPB为粗大,伴有分支状结构的小结节影,密集在肺小叶内,呈树芽征,其病理改变为细支气管内被干酪性病变所填充(表4-7)。

表 4-7 具有小叶中心性结节影的疾病

• DPB	• 肺嗜酸性肉芽肿
• 过敏性肺炎	• 尘肺
• 支原体肺炎	• 细支气管肺泡癌
• 肺结核	• 支气管肺炎

三、支气管扩张症

1. 临床要点

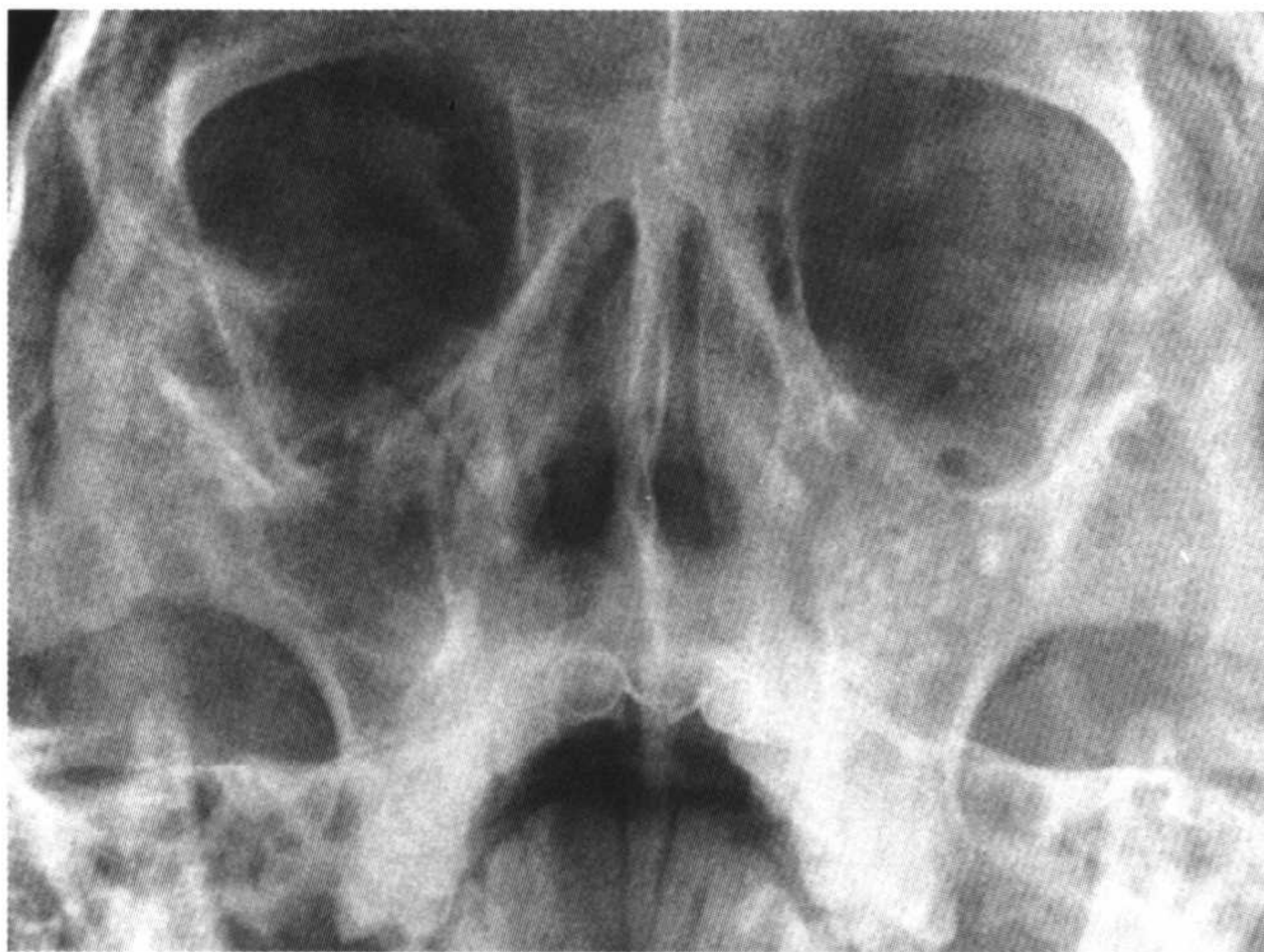
支气管扩张是指局部支气管树的不可恢复性的

扩张,并伴有支气管管壁的增厚。临床上主要表现为咳嗽、咳脓痰,约50%的患者伴咯血。

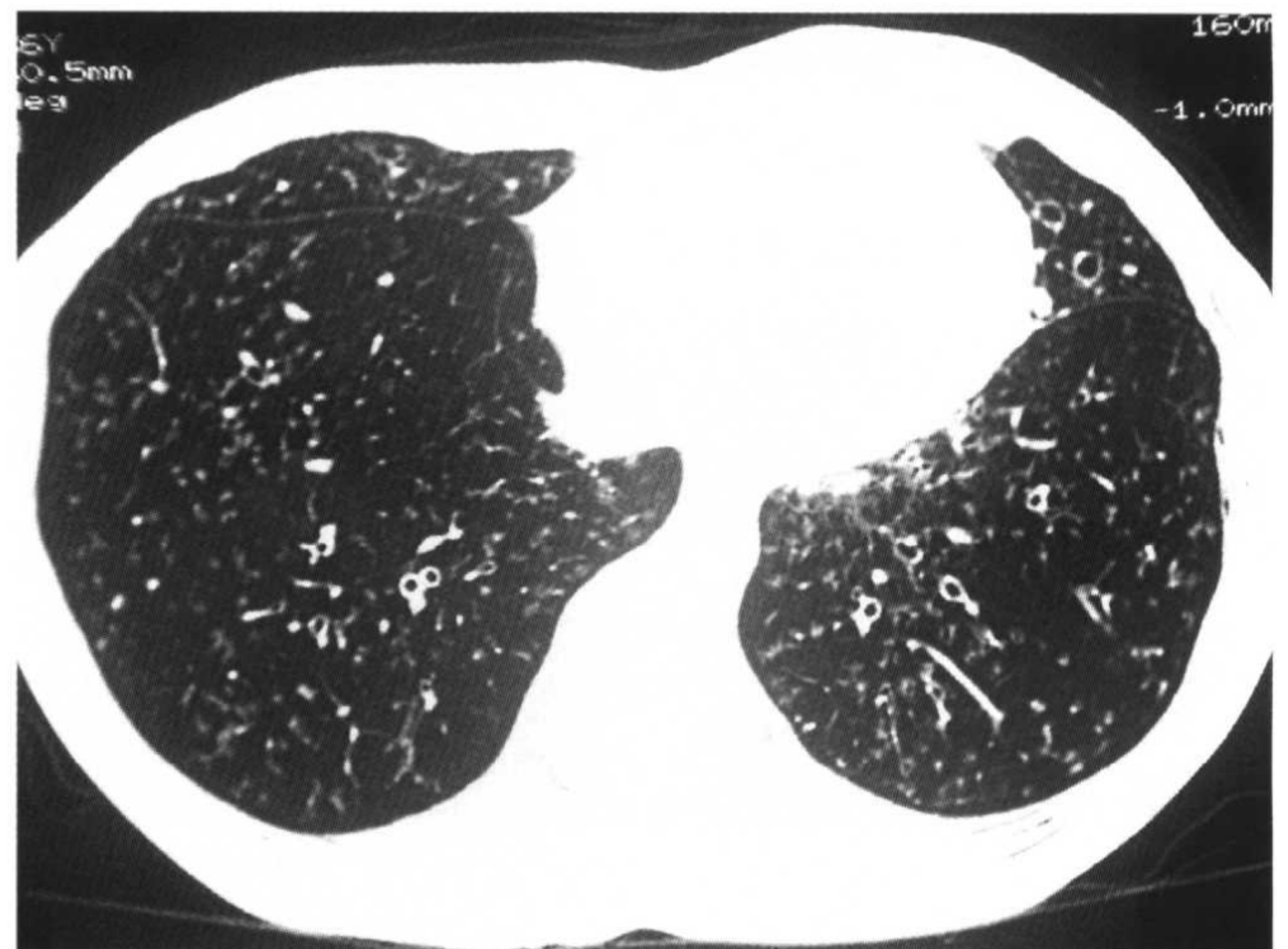
支气管扩张可分3型(表4-8)。

表 4-8 支气管扩张分型

• 柱状扩张,扩张远端呈长方形,并突然中断,可位于胸膜下
• 囊状扩张,呈球形,越向周围扩张程度越大
• 静脉曲张样,扩张程度较柱状为大,且有局部狭窄处,呈静脉曲张样



a



b

图 4-33 a:左侧慢性鼻窦炎;b:同一病例,弥漫性泛细支气管炎,可见终末细支气管扩张。

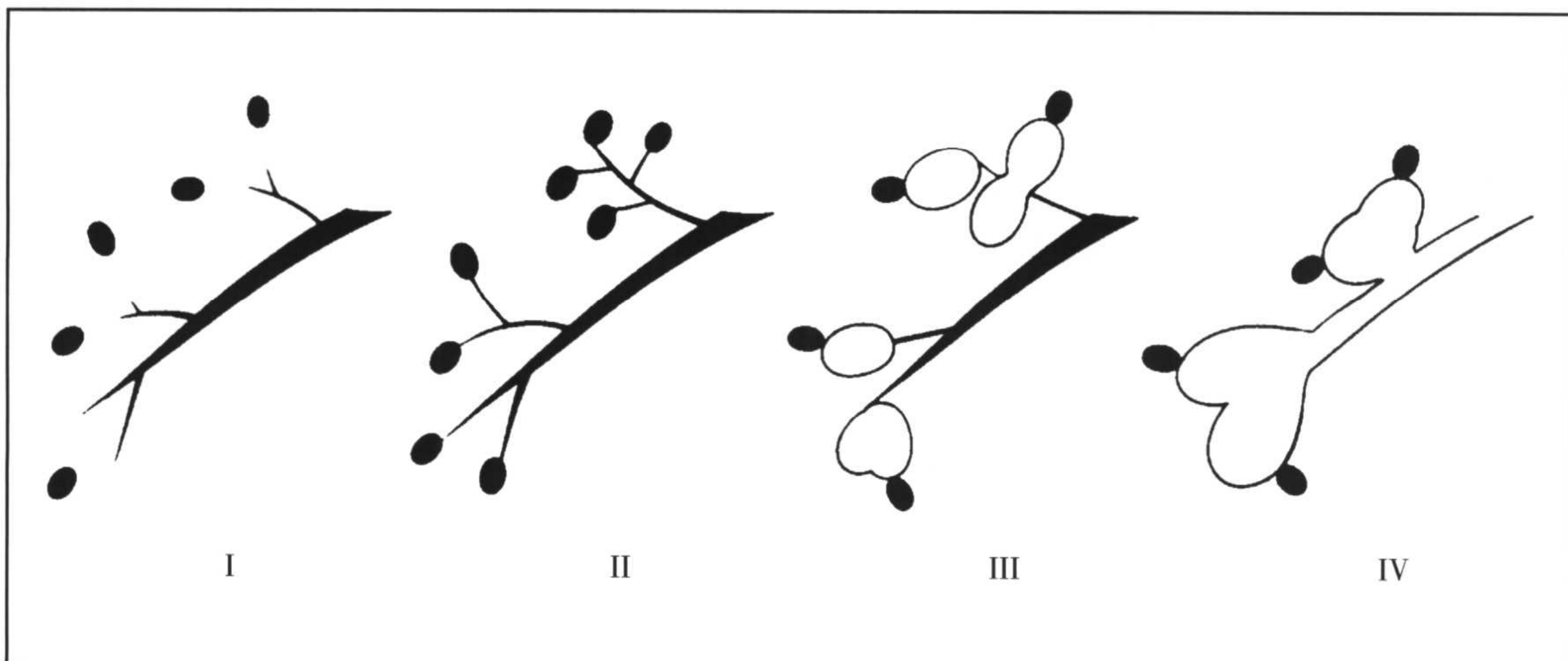


图 4-34 弥漫性泛细支气管炎的 CT 分型。I 型:最早期,小结节影;II 型:结节与增厚的终末细支气管相连;III 型:结节影减少,结节与扩张的终末细支气管相连;IV 型:晚期,支气管扩张呈囊状影。

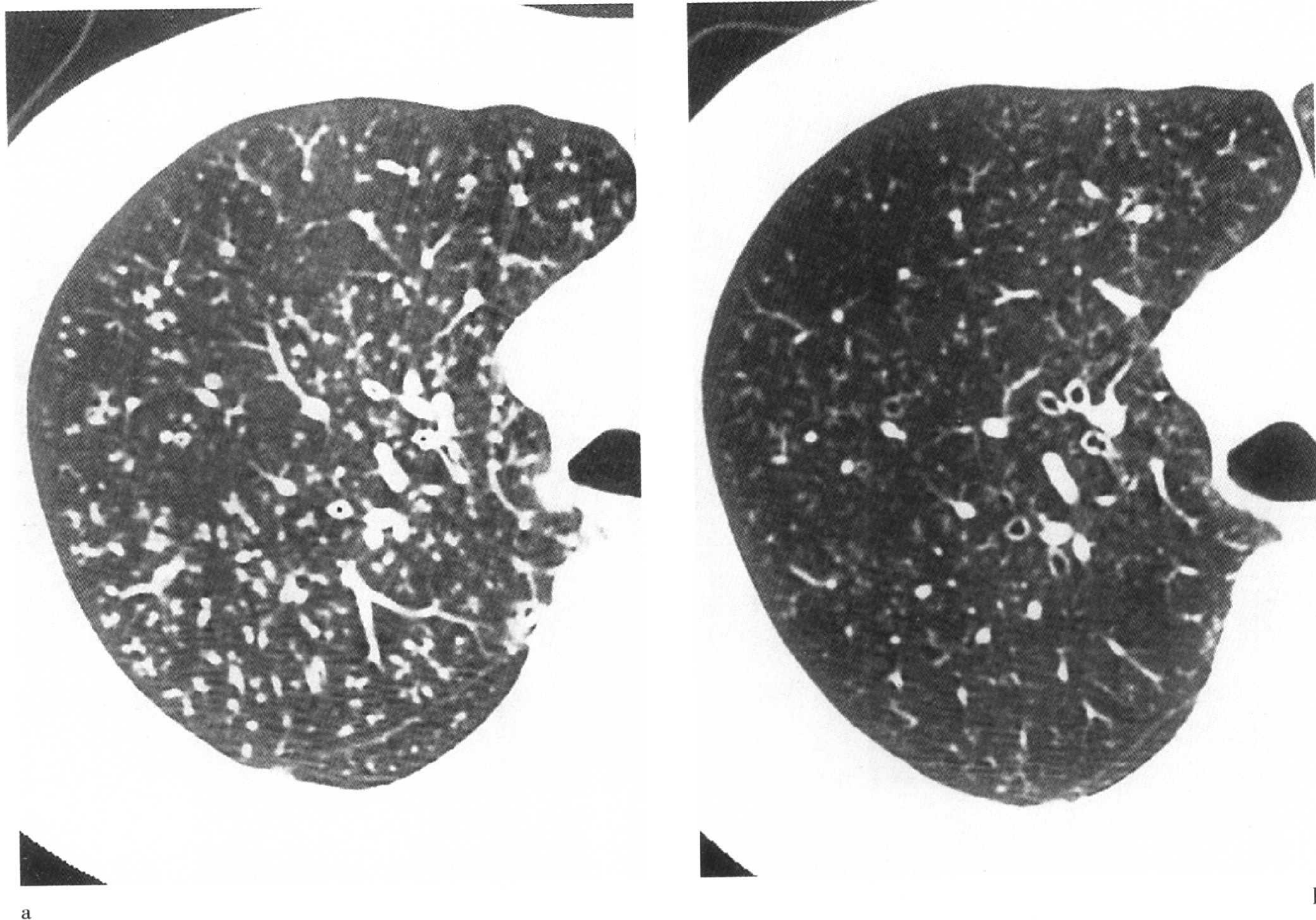


图 4-35 a: 弥漫性泛细支气管炎可见多数小叶中心性结节影; b: 治疗后复查, 小叶中心性结节明显减少。

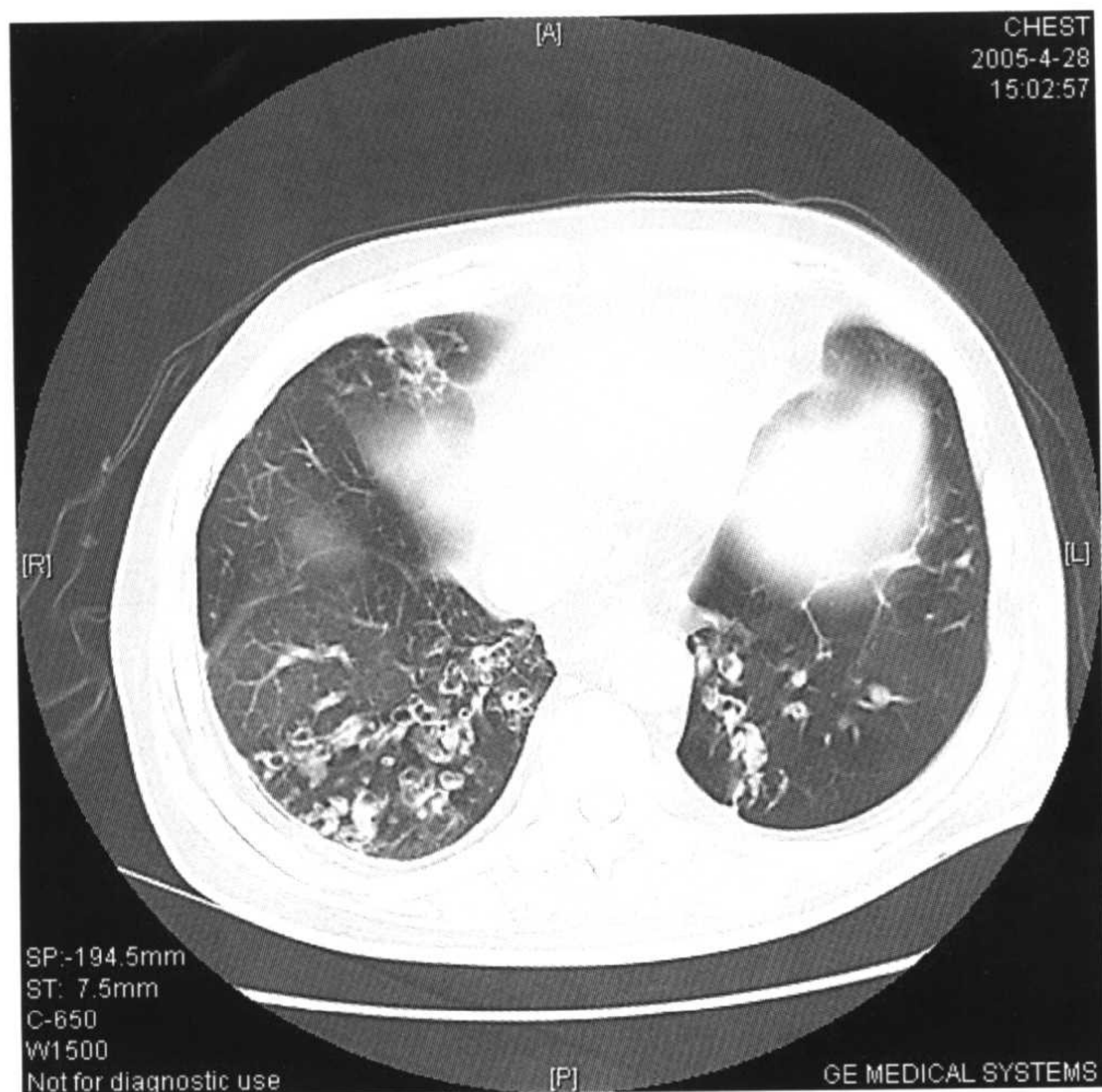


图 4-36 双下肺柱状支气管扩张。

2. CT 表现

(1) 柱状支气管扩张(图 4-36) 当支气管走行与扫描面平行时, 扩张的支气管壁呈两条平行线, 称轨道征, 横断面呈厚壁的圆形或椭圆形透亮影, 与其伴行的肺动脉形成特征性的印戒征。正常时肺动脉直径稍大于伴行的同级支气管内径, 两者的比率平均为 $0.62 \pm 0.13SD$ 。当两者大小关系倒转时, 即提示有支气管扩张。

在对两者的直径进行比较时应注意: ①当支气管、肺动脉与扫描呈斜行时, 断面呈椭圆形, 应比较其短径, 避免两者倾斜角度不同而影响比较结果。②要考虑到患者肺血流的分布, 在肺血流减少时肺动脉直径减小, 形成伪印戒征; 而肺血流再分配和肺动脉高压时, 肺血管扩张又可形成假阴性。

(2) 囊状支气管扩张(图 4-37) 是最严重的支气管扩张, 如支气管腔内有分泌液、脓液时可见气液

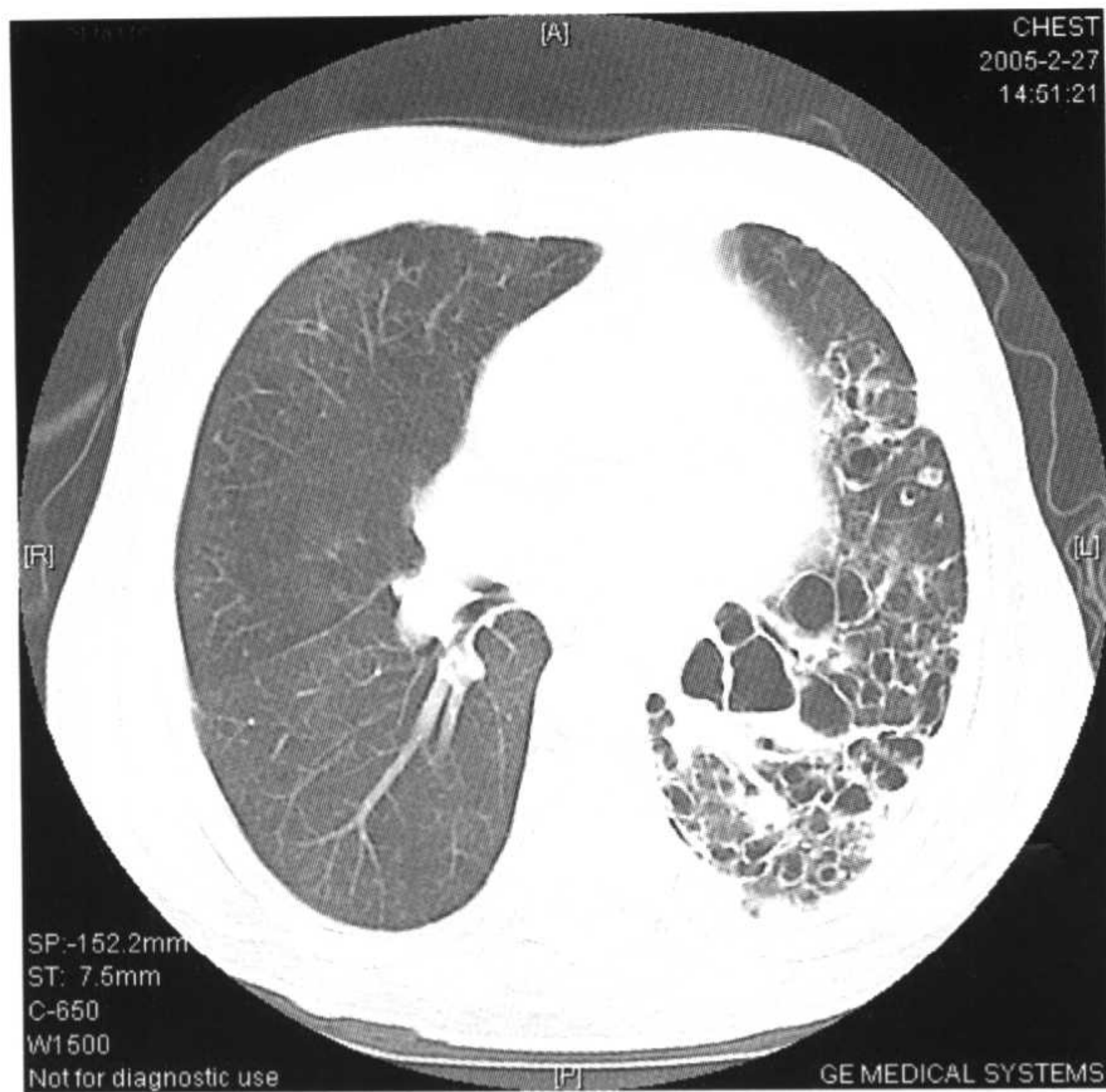


图 4-37 a:囊状支气管扩张;b:囊状支气管扩张病理(见彩图)。

平面。如这种囊腔从肺门到肺周围部排成一行或多个囊腔集成一簇时,提示为支气管扩张。

(3) 静脉曲张样支气管扩张(图 4-38) 扩张的支气管呈串珠样,是常见的表现。

在扫描技术上,提倡全肺1~2mm层厚,10mm间隔在气管分叉至下肺静脉根部层面用5mm层厚、5mm间隔。多层螺旋CT的3D显示时,靠近中央的支气管的变

化有助于诊断。此外还应注意因屏气不好及心脏搏动造成的伪影。

(刘蓉 王咏梅)

第三节 弥漫性肺实质疾病 (DPLD)

弥漫性肺实质疾病(DPLD),通常也被称为间质性肺疾病(ILD),但由于多数ILD病变不仅局限于肺间质,而且常伴有肺实质受累,故称之为DPLD较ILD更为确切。本节讨论包括特发性间质性肺炎(IIP)、胶原血管疾病、肉芽肿性疾病、肺淋巴管肌瘤病(LAM)等在内的常见DPLD的临床要点与CT诊断。

一、特发性间质性肺炎

在过去几年中,随着对疾病认识的进步,特发性肺纤维化(idiopathic pulmonary fibrosis, IPF)的概念发生了一系列的变化。了解从IPF到特发性间质性肺炎(idiopathic interstitial pneumonia, IIP)在概念上的变化过程,有助于对理解IPF和IIP所包含的种种名词的不同内涵。2002年美国胸科协会(ATS)和欧洲呼吸协会(ERS)对IIP的分类发表的共识意见对疾病名称和诊断标准进行了规范化的界定。新分类中强调了HRCT对于IIP的诊断作用,认识IIP的HRCT表现,有助

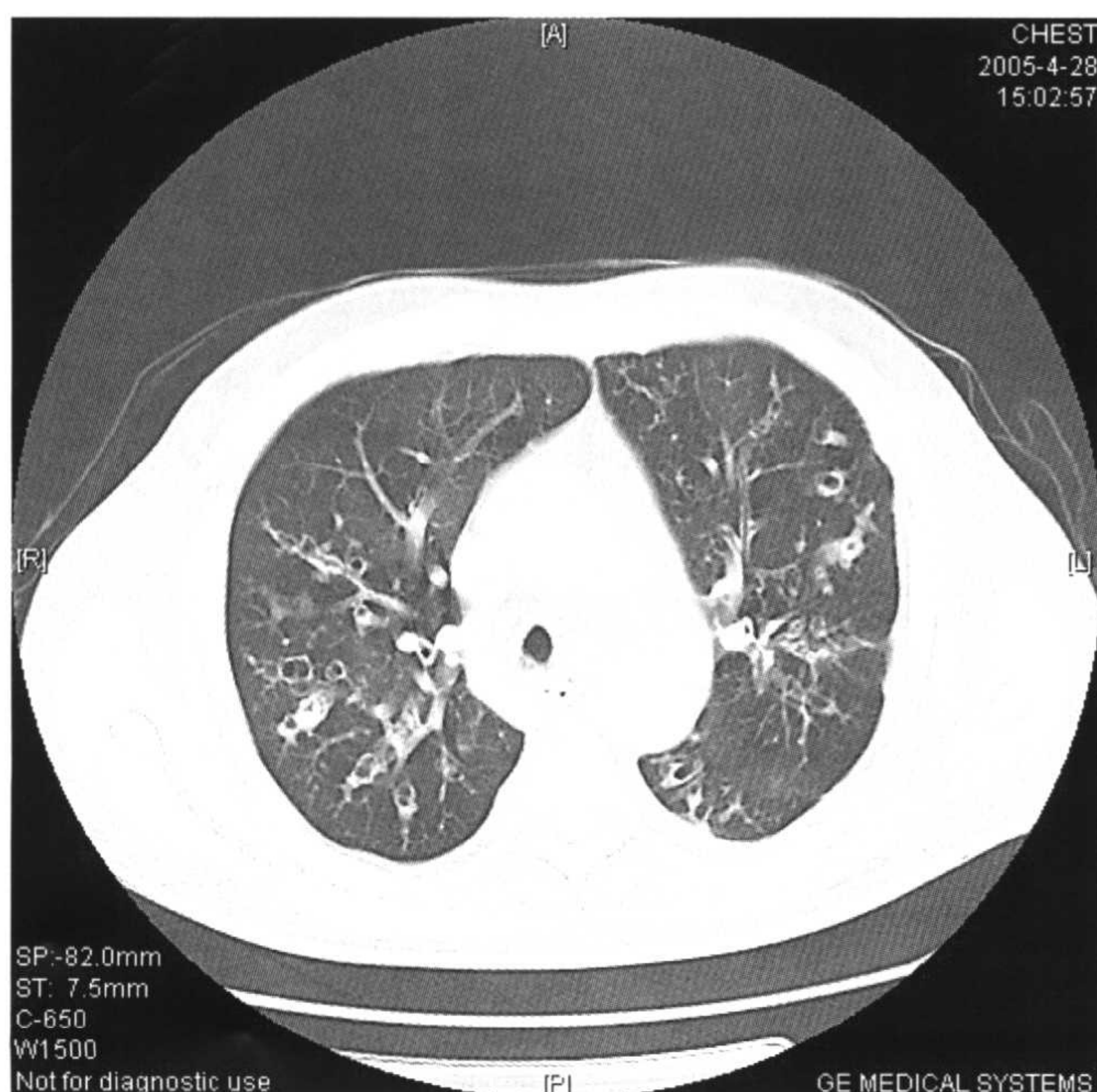


图 4-38 柱状支气管扩张伴静脉曲张样支气管扩张。

于对IIP的定性诊断,有些情况下可以避免有创检查。

1. 特发性间质性肺炎(IIP)概念的历史变迁

过去的IPF是一个临床诊断名称。它的诊断必须除外导致弥漫性肺疾病的已知原因。而在病理上,它包含了一组疾病。1967年,Liebow和Carrington对IPF从病理学角度进行了科学分类,包括普通型间质性肺炎(usual interstitial pneumonia,UIP)、脱屑性间质性肺炎(desquamative interstitial pneumonia,DIP)、闭塞性细支气管炎伴间质性肺炎(bronchiolitis obliterans with interstitial pneumonia,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)。这项在20世纪60年代提出的五型分类法在过去30多年间对IPF的临床和基础研究起了极其重要的作用。

1998年,Katzenstein和Myers把IPF的病理重新分为四型,即UIP、DIP、急性间质性肺炎(acute interstitial pneumonia,AIP,或Hamman-Rich病)以及非特异性间质性肺炎(non-specific interstitial pneumonia,NSIP)。另外,在DIP这一型中,加入呼吸性细支气管炎伴间质性肺病(respiratory bronchiolitis interstitial lung disease,RB-ILD)。98分类中不再包括:LIP,系一种淋巴增殖性疾病,多见于某型单克隆或多克隆丙种球蛋白血症,原发或继发Sjogren综合征或获得性免疫缺陷综合征;GIP,则通常为硬金属尘肺的组织学表现;BIP或闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(BOOP),因为在病理学是以腔内病变为突出,而非间质异常,放射学影像则以气腔斑片阴影为特征,而非弥漫性间质影像。

2000年开始,首次由ATS和ERS组织呼吸病学、影像学、病理学专家发表对IPF诊断治疗的共识意见,在共识中将IPF的内涵局限于UIP,在大家再提到IPF时,指的是预后差的UIP,而不包括AIP、DIP、RB-ILD或NSIP。从此,IPF局限为UIP的专用名词,而不包括其他间质性肺炎;原IPF的名称用特发性间质性肺炎(idiopathic interstitial pneumonia,IIP)来代替。

2002年1月,ATS和ERS再次发布了关于IIP分类的共识意见,新的分类与2000年最大的不同是将COP(BOOP)和LIP再次包含在IIP内,而IPF(UIP)、NSIP、RB-ILD、DIP、AIP仍然保留在IIP内;而且,COP、LIP、

NSIP、RB-ILD、DIP和AIP也和IPF(UIP)一样,不再是单纯的病理诊断名称,而是结合了临床—影像—病理诊断之后的临床诊断名称,对于怀疑IIP,而没有IPF的典型的临床和影像学特征,共识意见建议考虑手术肺活检,通常采用电视胸腔镜方法,并且应该在不同肺叶取得多处肺组织标本。

2002年的分类为迄今为止最近的一次分类(表4-9),中华医学会呼吸分会随后基于此分类方法也于2002年4月发表了特发性肺(间质)纤维化诊断和治疗指南。新分类的特色在于,对于IIP的临床诊断,一方面随着诊断资料的增加呈现一个动态的修正过程;另一方面,单纯由临床医师、放射科医师或病理科医师做出的诊断都有可能是片面的,最终的临床诊断需由临床、影像和病理三方面的医师共同会诊讨论后做出。单独从外科肺活检获得的病理诊断并非金标准。而将IPF和其他类型的IIP区分开来对临床非常重要。

表4-9 特发性间质性肺炎(IIP)的分类(ATs/ERS,2002)

临床—影像—病理诊断	病理类型
IPF	UIP型
NSIP(暂定名称)	NSIP型
COP	机化性肺炎型
AIP	DAD型
RB-ILD	呼吸性细支气管炎型
DIP	DIP型
LIP	LIP型

2. 特发性间质性肺炎(IIP)的影像学基本表现

(1) 胸部X线平片表现

胸部X线平片往往是特发性间质性肺炎(IIP)诊断的第一线索,平片基本X线异常有以下表现。

①磨玻璃样改变:早期只有模糊或淡淡的网状影及肺容积的减少。

②细网状阴影:是渗出、浸润、水肿、周围肺组织间隔纤维化的结果。

③弥漫性结节影:小结节影可以1~5mm大小不等,结节融合可表现为斑片状实变影。CT也可以发现结节影,结节影在肉芽肿疾病中(如结节病等)为最常见的发现。

④蜂窝肺:随着炎症和纤维化的进展,肺野上出现小的、圆形的囊样的空腔,大小4~10mm,壁厚约0.5~1mm。此时患者往往已处于疾病的晚期。

(2) HRCT 表现

HRCT对肺间质有极高的分辨率,特发性间质性肺炎(IIP)的常见HRCT表现如下所述。

①胸膜下弧线状影:表现为胸膜下0.5cm以内的胸壁内面弧度一致的曲线形影,长约5~10cm,边缘较清楚。主要见于特发性肺纤维化/寻常型间质性肺炎(IPF/UIP)。

②不规则线状影:表现为与胸膜面垂直的细线形影,长1~2cm,宽1mm,以两下叶多见。为胸膜下的小叶间隔增厚所致。

③不规则线状网状影:小叶内线、网状影,尤其多见于肺周边和基底部,是肺纤维化的特征性改变。常伴有收缩性细支气管和支气管扩张。不规则线状影见于各种原因所致的肺纤维化。

④肺实变影:病变早期有小叶状影,边缘不规则,中间可见含气支气管影。急性期时,肺实变提示感染、出血或炎症;慢性期时则无特异性,可见于多种病变。肺实变以周围分布为主则表明以慢性嗜酸性肺炎、机化性肺炎(COP)可能性较大。

⑤小结节影:观察肺部小结节影时应注意结节影的大小、外观和分布。随机、均匀分布的小结节影,与解剖结构无关,其病变常源于血行播散性病变,如粟粒性肺结核、转移癌、播散性组织胞浆菌病、巨细胞病毒感染或疱疹病毒感染;沿淋巴管分布是指沿支气管血管束、终末细支气管周围、小叶间隔和胸膜下分布的小结节影,可见于结节病、矽肺和癌性淋巴管炎;小叶中心性分布是指多个小结节影出现在次级肺小叶中心,小结节距胸膜3mm以上,可见于血管和血管周围病变,如肺水肿、出血和血管炎等。

⑥囊性变:肺内弥漫性分布的囊性变多见于淋巴管肌瘤病(LAM)和Langerhans组织细胞增生症,也常见于干燥综合征相关的LIP。

⑦蜂窝状影:两肺下叶膈面和背面多见,为边缘清楚的空腔。其病理基础为较小的空腔肺泡管及呼吸性细支气管的扩张,有的为肺泡性气肿所致。

⑧磨玻璃样改变:是指均匀薄雾状的透光减低

区,提示过敏性肺炎、肺水肿、肺出血或AIP,及免疫抑制时出现的卡氏肺孢子虫感染、病毒感染或机化性肺炎(COP)。

⑨支气管扩张:多为柱状支气管扩张,可与支气管扭曲并存。

3. 特发性间质性肺炎(IIP)的诊断方法

(1)询问病史 应特别注意起病时的情况、症状持续时间、病情进展速度以及伴随症状(如咯血、发热等)。记录环境接触史,包括吸烟史、药物应用史和详细的职业史,并仔细调查患者的工作环境。也需了解患者的恶性肿瘤病史和恶性疾病的治疗情况。

(2)体格检查 应注意患者有无爆裂音和杵状指,但是在不同类型的IIP中这些临床表现差异相当大,应予注意。

(3)影像学检查 在获得临床病史、胸部X线片和肺功能后,应该考虑患者是否应做胸部HRCT检查。

(4)支气管镜检查 and 支气管肺泡灌洗 经支气管活检和支气管肺泡灌洗在大多数情况下无用,但可获得某些实验室资料或提示某一疾病的诊断。

(5)外科肺活检 除非患者有典型的IPF临床表现和影像学改变外,外科肺活检(开胸肺活检/经胸腔镜肺活检)对明确临床和病理诊断是相当重要的。外科性肺活检是指开胸或经电视胸腔镜获取肺组织进行病理学检查,通常应通过手术取得多个肺叶的多处肺组织,其益处在于:①建立了确定性的临床病理诊断,有利于病人和医生决定如何治疗;②目前,几乎所有的有关特发性间质性肺炎(IIP)的治疗都有潜在的严重危险和副作用,所以在诊断尚不能确定的情况下就使病人面临危险显然是不合适的;③可能发现某些特异性暴露因素引起的纤维性病变,这对病人有重要意义;④有利于确定或排除其他疾病的诊断,如结节病、过敏性肺泡炎、癌性淋巴管炎等。

必须强调,IIP是一种临床病理分类,其诊断要充分结合临床、放射和病理学资料。在某些情况下,尽管各方面的有关人员都做了最大努力,也很可能无法把某一疾病归为这7类中的任何一类。这种情况可能是由于临床或放射学资料不足、不恰当的或非诊断性的活检、临床与放射学和病理所见之间存在重大分歧、以前的治疗改变了放射学和组织学所见、不同肺叶的

组织学类型不一致等所致。在这种情况下,建议采用“不能归类的间质性肺炎”这一术语。这些病例的治疗应在结合临床、放射和病理做出最可能诊断后进行。特发性间质性肺炎的命名、影像—病理特征及鉴别诊断见表4-10,特发性间质性肺炎的诊断流程见表4-11。

4. IIP 的 HRCT 表现

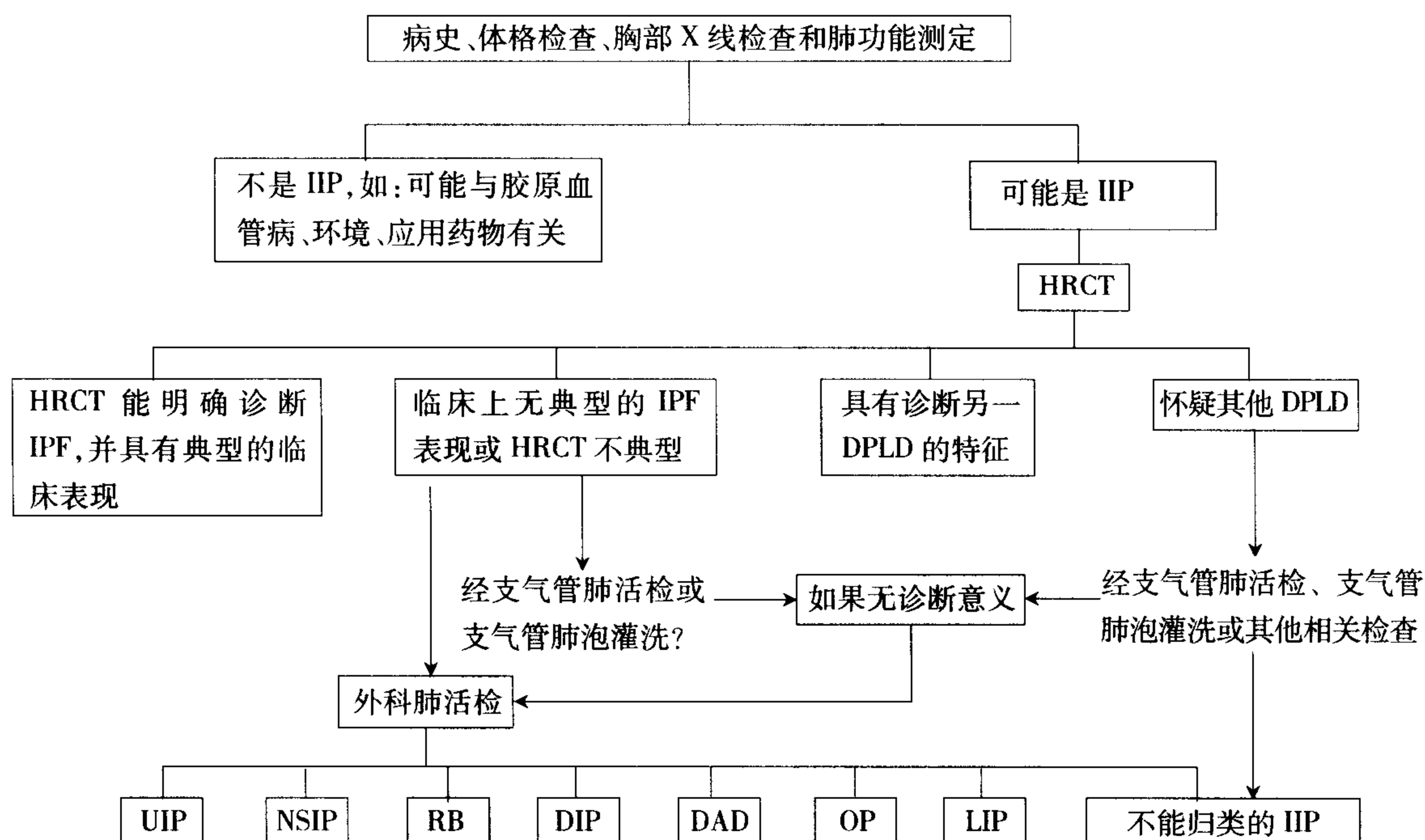
(1) 寻常型间质性肺炎 (UIP)

UIP组织病理类型与HRCT呈现的特征性异常影的对照研究表明,准确评估HRCT扫描所见,可以提高对UIP的正确诊断率。一个有经验的医师可基于HRCT所见,正确诊断UIP的可信限高达90%,而对缺乏经验者单纯靠CT诊断可漏诊1/3的UIP病例。因此,对于具有典型临床表现的UIP病人,如病人不愿接受外科手术肺活检或对此有禁忌证者,可据此方案建立IPF临床诊断。

表 4-10 特发性间质性肺炎的命名、影像—病理特征及鉴别诊断

临床诊断	病理类型	病理特征	X 线平片表现	CT 病变分布	典型 HRCT 表现	鉴别诊断
特发性肺间质纤维化/隐源性致纤维化性肺炎 (IPF/CFA) 型)	寻常性间质性肺炎型 (UIP 型)	周围腺泡纤维化,新老病灶共存,蜂窝肺,病变分布不均,成纤维细胞灶	肺体积减小,底部为主的网状影	周围肺组织、胸膜下、肺基底部	网状、蜂窝状影,牵拉支扩,肺结构扭曲,局部磨玻璃影	石棉肺、胶原血管病、过敏性肺炎、结节病
非特异性间质性肺炎 (NSIP) (暂定名)	非特异性间质性肺炎型 (NSIP 型)	病变在时相上具一致性,含有不同程度的炎症和纤维化	磨玻璃和网状影	周围肺组织、胸膜下、肺基底部,表现为对称性分布	磨玻璃影,不规则线状影和实变	UIP、DIP、COP、过敏性肺炎
隐源性机化性肺炎 (COP)	机化性肺炎型 (OP 型)	病变主要累及小气道,呈斑片状分布,病变时相一致可伴有或不伴有细支气管腔内息肉样改变	不对称的双肺实变	胸膜下,支气管旁	不对称的实变和/或结节影	感染、血管炎、结节病、肺泡癌、淋巴瘤、嗜酸性肺炎、NSIP
急性间质性肺炎 (AIP)	弥漫性肺泡损伤型 (DAD 型)	弥漫性肺泡损伤的机化期改变	进行性、弥漫性的磨玻璃/实变影	弥漫性分布	磨玻璃影和实变,常沿小叶分布,病变晚期出现牵拉性支扩	肺水肿、肺炎、急性嗜酸性肺炎
脱屑性间质性肺炎 (DIP)	脱屑性间质性肺炎型 (DIP 型)	两肺病变均匀一致和弥漫分布,肺泡腔内有大量巨噬细胞聚集	磨玻璃影	下肺居多,周围分布	磨玻璃影,网状、线状影	RB-ILD、过敏性肺炎、结节病、肺孢子菌肺炎 (PCP)
呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (RB-ILD)	呼吸性细支气管炎型 (RB 型)	病灶呈斑片状分布,以呼吸性细支气管为中心;肺泡腔内有巨噬细胞聚集,细支气管轻度纤维化、慢性炎症细胞浸润	支气管壁增厚,磨玻璃影	弥漫性分布	支气管壁增厚,小叶中心性结节,散发的磨玻璃影	DIP、NSIP、过敏性肺炎
淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP)	淋巴细胞性间质性肺炎型 (LIP 型)	肺间质有弥漫性成熟的淋巴细胞、浆细胞、单核细胞和组织细胞浸润	网状、结节状密度影	弥漫性分布	小叶中心性结节,磨玻璃影,小叶间隔和支气管血管束增厚,薄壁囊肿	结节病、淋巴瘤、Langerhans 组织细胞增生症

表 4-11 特发性间质性肺炎 (IIP) 的诊断流程



胸片最常见的是肺外围部网状影,以双肺基底部最明显,常伴有蜂窝和下叶肺容积减少。伴有上叶肺气肿者,其胸片所见的肺容积可以正常,甚至增大。偶尔胸片可表现正常。

UIP在CT上的特点是出现网状影,常伴有牵引性支气管扩张。蜂窝常见,磨玻璃影也常见,但通常不如网状影广泛。反映肺纤维化的结构扭曲常很突出。随着纤维化的进展,肺叶容积减少。虽然CT上UIP常常呈斑片状分布,但特征性的分布是以基底部和外围部为主。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。蜂窝的囊常缓慢增大。

CT上的网状影与组织病理学中的纤维化有关。蜂窝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表现的组合。典型UIP的CT与病理见图4-39,UIP的HRCT表现见表4-12。

(2) 非特异性间质性肺炎 (NSIP)

虽然目前尚无有关NSIP病人胸片表现的大量详细分析,但典型的NSIP表现为双侧肺浸润,下叶更多

见。在已报道的97例中,91例(94%)有胸片异常。在另一研究中,斑片状实质致密影是最常见的胸片表现,但可有间质异常。

CT有3个研究(共85例病人)显示磨玻璃影是多数病例的主要征象,在其中约1/3病例中它是惟一的征象,常两侧对称分布,以胸膜下为主。约半数病例可见不规则线状或网状影,可伴有牵引性细支气管扩张。总的来说,蜂窝和实变较少见。这3组中的有关蜂窝、实变结节和支气管血管束增粗在检出率上的差异可能反映了研究人群的不同或NSIP筛选标准的不同。纤维化的NSIP可在HRCT中出现蜂窝,此时,只有病理才

表 4-12 寻常型间质性肺炎 (UIP) 的 HRCT 表现

- 蜂窝肺
- 牵引性支扩
- 磨玻璃影
- 小叶边缘的高密度区
- 病变不按肺叶、肺段分布
- 肺容积减少
- 正常肺组织与病变组织并存

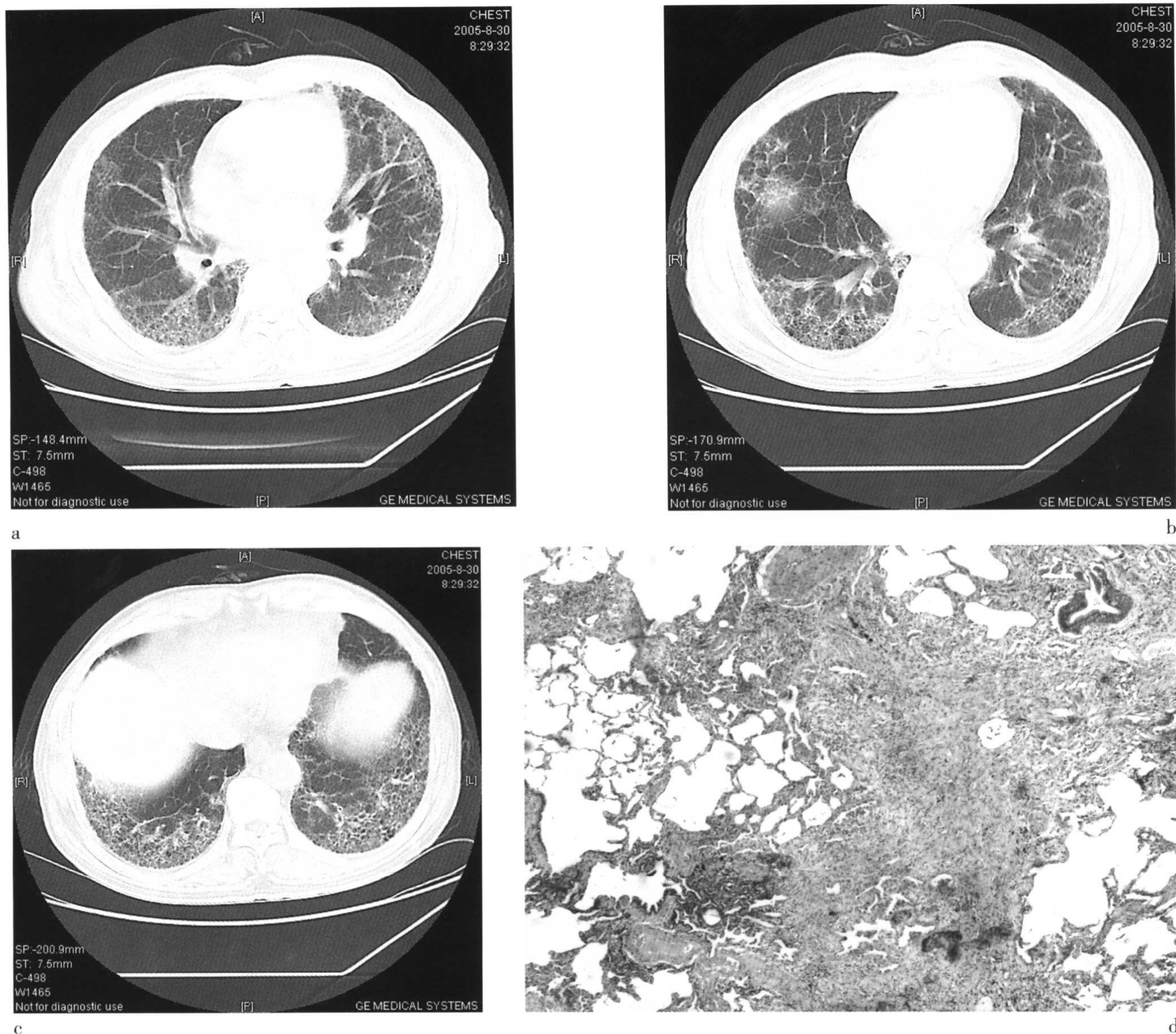


图 4-39 a,b,c:典型 UIP 胸部 HRCT 表现;d:UIP 型肺活检病理表现(见彩图)。

能将其与 UIP 型区别。在几例治疗后经 CT 随访的 NSIP 病人中,大多数病情有改善。

CT-病理对照磨玻璃密度影为不同程度间质炎症和纤维化导致的间质增厚。当磨玻璃密度影区内有不规则线影和支气管扩张时,为间质纤维化,显微镜下可见蜂窝。实变区为有或无显微镜下蜂窝的机化性肺炎。NSIP 治疗前后与病理对照见图 4-40, NSIP 的 HRCT 表现见表 4-13。

(3) COP

与 DPB 相似的闭塞性疾患。病变发生的部位较 DPB 的位置高,病变以呼吸性细支气管以上为中心,

主要表现为肌层内侧的黏膜固有层、黏膜下层有一致性的新鲜或陈旧性肉芽组织增生,壁明显增厚,由于

表 4-13 非特异性间质性肺炎(NSIP)的 HRCT 表现

- 双侧性、多发性的磨玻璃影—密度较高的浸润影
- 胸膜下曲线影
- 疾病初期蜂窝肺多不明显
- 肺表现多较均匀
- 病变沿支气管血管束分布
- 牵引性支气管扩张
- 肺容积减少

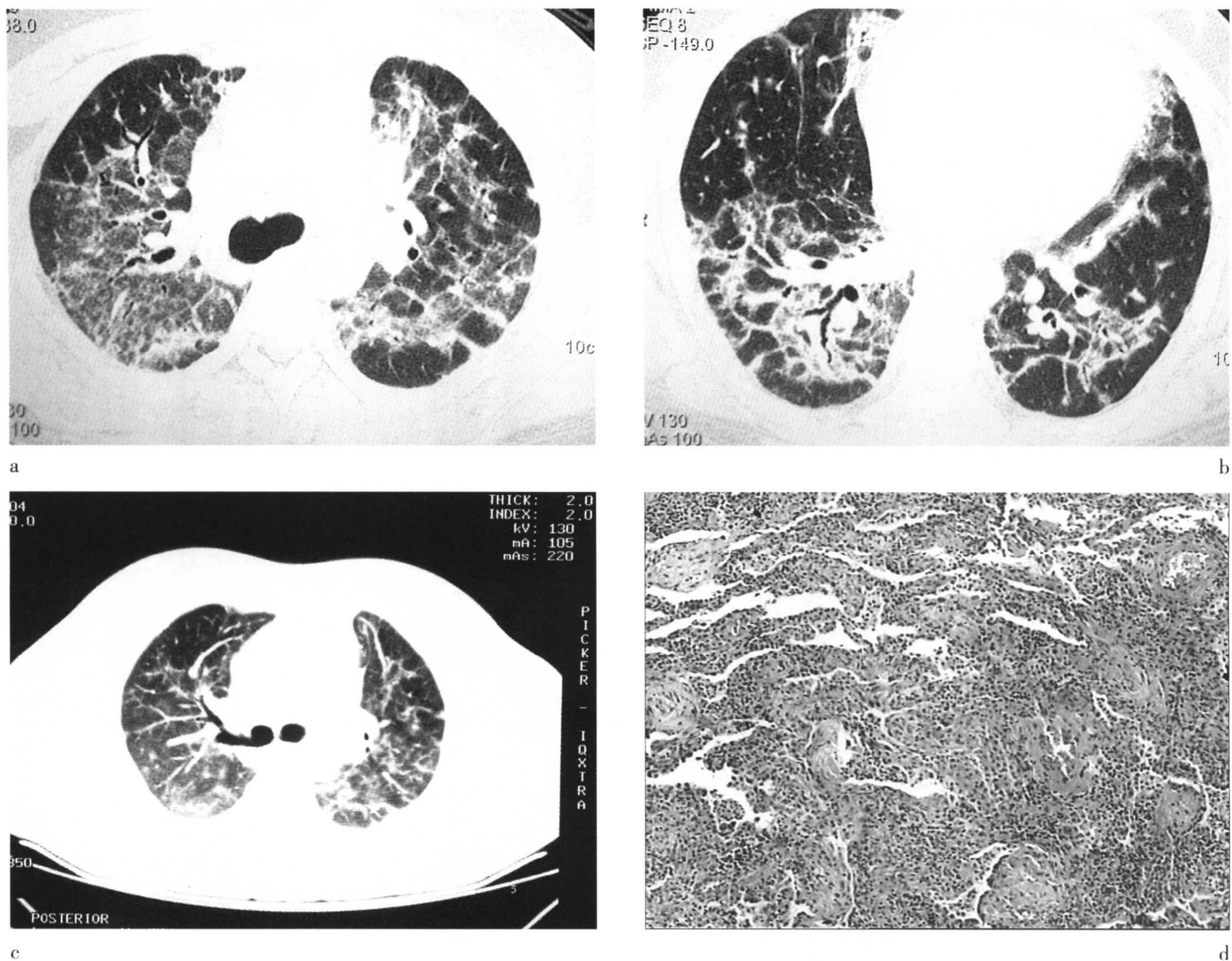


图 4-40 a,b: NSIP 治疗前; c: NSIP 治疗后; d: NSIP 胸腔镜肺活检病理 (见彩图)。

疤痕形成可导致小气道的广泛闭塞,并引起明显的气流阻塞。胸片最常见为两侧或单侧的实变区,常呈斑片状分布,在少数病例中可局限于胸膜下区。10%~15%的病例见小结节。少数病例呈网结节影。约15%的病例可见>1cm的大结节。75%病例肺容积正常,其余者肺容积减少。大多数病人治疗后胸片显示好转。但在未治疗者中,实质异常可在一个区域消退或改变而在另一新区域出现。大多数对类固醇反应良好的病人,其病变可以完全消失或残留小的致密影。若胸片上见到网状影,则病人可能对类固醇治疗反应不良,可进展为肺纤维化。

基本病理改变是支气管壁增厚、支气管扩张和细支气管扩张,以及由于支气管异常而引起的局部空气的贮留、通气不良及反射性低灌注。HRCT上呈不规则

的补丁状或地图状的密度增高或减低区。密度增高区为通气正常,灌注较多区;密度减低区为通气不良,空气贮留和灌注减少区。其内可见异常支气管及肺动脉变小,甚至变得不可见,此即马赛克灌注。马赛克灌注和磨玻璃影的区别在于,前者低密度区内血管径减小,并有支气管病变;而正常区域(高密度区)内血管大小正常,而后者病变区(高密度区)肺动脉大小正常。这种马赛克灌注在呼气相时更明显。

90%病例在CT上可见气腔实变区,50%以上的病例呈胸膜下或支气管周围分布。多累及下肺野。实变区内常见支气管气相,也常有轻度柱状支气管扩张。50%病例常见沿支气管血管束分布的<10mm的小结节。约60%病例可见磨玻璃影,常伴有肺实变,胸水少见。约15%病例有多发的大结节。这些结节常有不规则

则边缘(88%)及支气管气相(45%)。其他有帮助的征象有胸膜尾(38%)、胸膜棘(35%)、胸膜增厚(33%)和实质带(25%)(表4-14,表4-15,图4-41)。

表 4-14 机化性肺炎(COP/BOOP)的 HRCT 表现

- 双侧性斑片状较高密度融合影
- 磨玻璃影
- 多分布于胸膜下或支气管动脉周围
- 小结节影分布于支气管周围
- 几乎看不到蜂窝肺

表 4-15 机化性肺炎(COP/BOOP)的 HRCT 表现与病理对照

- 结节影:肺泡管和肺泡腔的机化
- 磨玻璃影:肺泡壁的水肿及细胞浸润所造成的肺泡壁增厚
- 小叶中心阴影:终末细支气管、肺泡腔内的息肉样肉芽

(4) AIP

胸片几乎所有病人两肺都有含支气管气相的致密影,常呈斑片状分布,不累及肋膈角。心影和大血管影正常,常无间隔线和支气管周围袖征等间质异常,胸水少见。肺容积常减少,但可接近正常。病变进展时,两肺出现弥漫性实变。当AIP从渗出期进展为机化

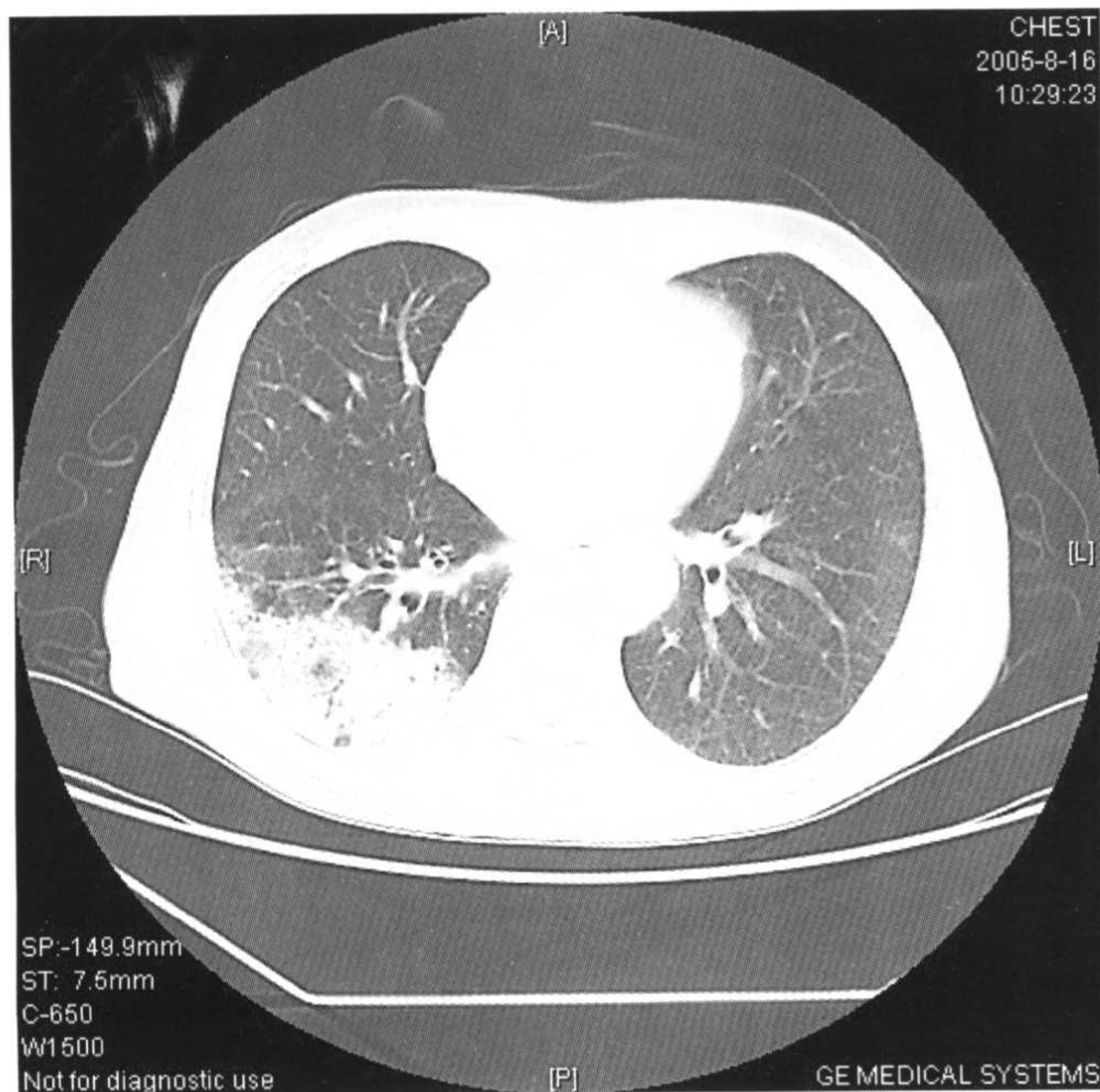


图 4-41 右下机化性肺炎。

期时胸片显示实变减少出现伴不规则线影的磨玻璃影。

磨玻璃影、支气管扩张和肺结构扭曲是最常见的CT表现。磨玻璃影的范围与病期有关。在较早的渗出期,磨玻璃影常呈两侧的斑片状分布,局部肺小叶可不受累而呈地图样表现。磨玻璃影无明确的胸膜下分布或中心性分布。大多数病例有实变但不如磨玻璃影常见,常分布在肺底部但偶可较弥漫,极少以上叶为主。典型AIP病例的实变区最常位于肺的下垂部,提示为上部肺组织的重力和静水压致使下部肺泡闭锁的结果。少数病例可见小叶内线影和胸膜下蜂窝。随后的AIP机化期可见支气管血管束扭曲和支气管扩张,实变区倾向于被磨玻璃取代。囊状影和其他的低密度区更常见于AIP的晚期。少数幸存者显示磨玻璃影和实变逐渐消失,HRCT最常见的残留征象为低密度区、肺囊状影、网状异常和主要发生于非下垂部的肺实质扭曲。

CT-病理对照不伴有支气管扩张的实变和磨玻璃影为DAD的渗出期或早期增生期。伴有牵引性支气管扩张的磨玻璃密度影或实变为DAD的增生期和纤维化期。局部未受累的区域常有轻度的渗出改变。小叶间隔增厚常与增生期和纤维化期的小叶间隔旁肺泡萎陷和机化有关(表4-16,表4-17,图4-42)。

(5) RB-ILD

最常见的胸片异常是中央和周围支气管壁增厚,约见于75%的病例,约60%病例可见磨玻璃密度影,14%病例胸片正常。

CT所见包括小叶中心结节、斑片状磨玻璃影以及中央和周围气道管壁增厚。上叶小叶中心型肺气肿常见,但不严重。斑片状低密度区是气体潴留所致。许多无症状的吸烟者可见相似的表现,但在RB-ILD中的

表 4-16 急性间质性肺炎(AIP)的 HRCT 表现

- 双侧性的磨玻璃影
- 双侧性的较高密度融合影
- 分布于全肺,上下内外无分布的差异
- 肺组织有明显的收缩倾向
- 牵引性支气管扩张

表 4-17 急性间质性肺炎(AIP)的 HRCT 表现与病理对照

- 磨玻璃影
 - 渗出期:炎症向肺泡腔、肺泡壁浸润
 - 增殖期/纤维化期:肺泡壁的纤维性增厚
- 均匀的融合影
 - 渗出期:肺泡腔内的渗出物
 - 纤维化期:肺泡腔内肺泡壁的纤维化
- 牵引性支扩影
 - 随着纤维化的进展而出现
- 小叶间隔肥厚
 - 渗出期:小叶间隔的水肿、肥厚
 - 纤维化期:小叶间隔相邻肺泡的纤维化
- 小叶内网状影
 - 小叶内不均匀的纤维化

病变常更广泛。当病人停止吸烟和/或皮质类固醇治疗后,CT所见可以恢复。

CT-病理对照小叶中心小结节的范围与呼吸性细支气管中巨噬细胞聚集和慢性炎症的程度有关。磨玻璃影与肺泡和肺泡管内巨噬细胞聚集有关。

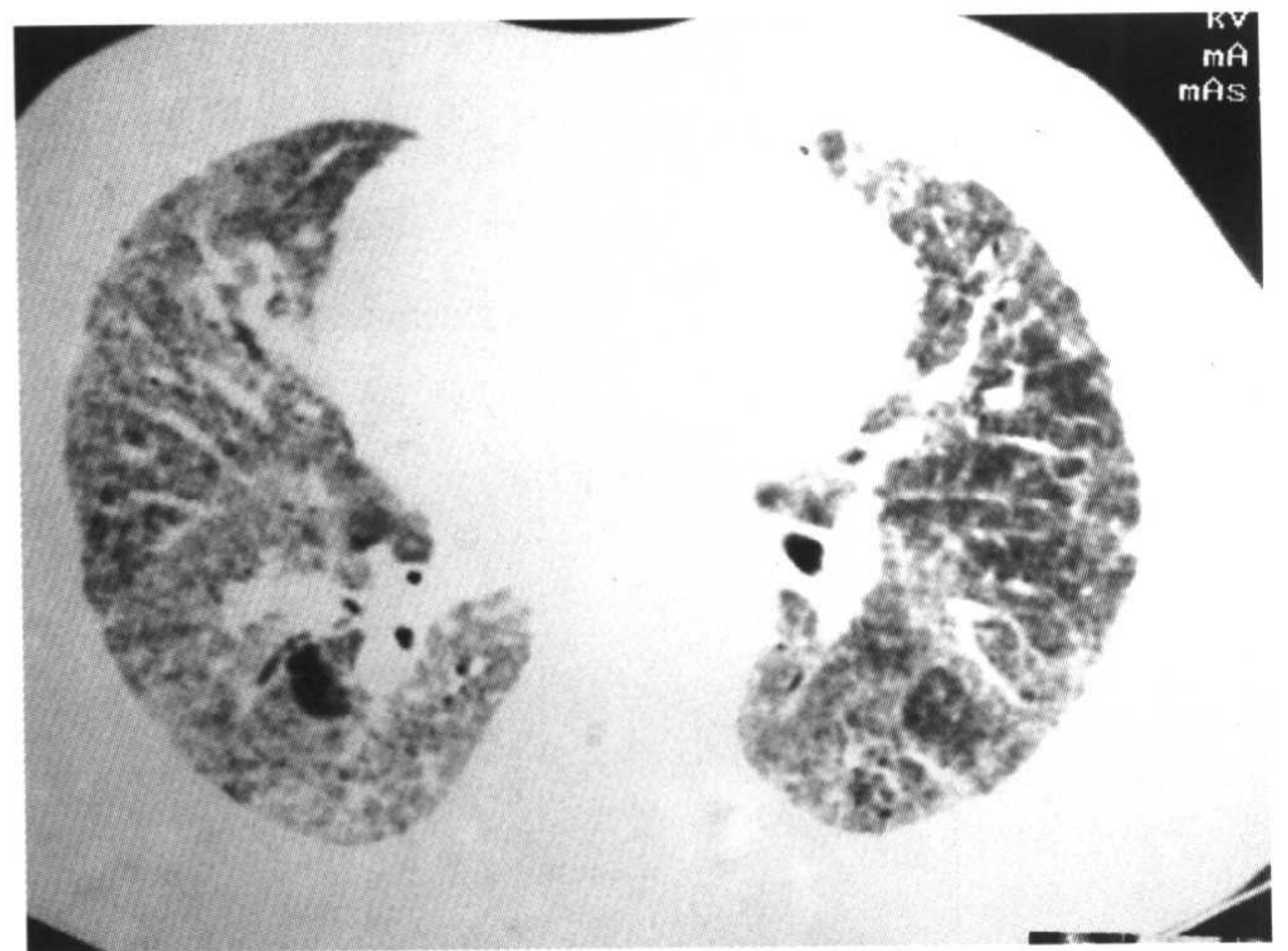
(6) DIP

胸片对检出DIP较不敏感,曾有报道,3%~22%活检证实的病例胸片表现正常。已报道的DIP胸片征象包括广泛的斑片状磨玻璃影,好发于肺下部,有的以周围分布为主,也有报道从颗粒状或结节状影到磨玻璃影者。

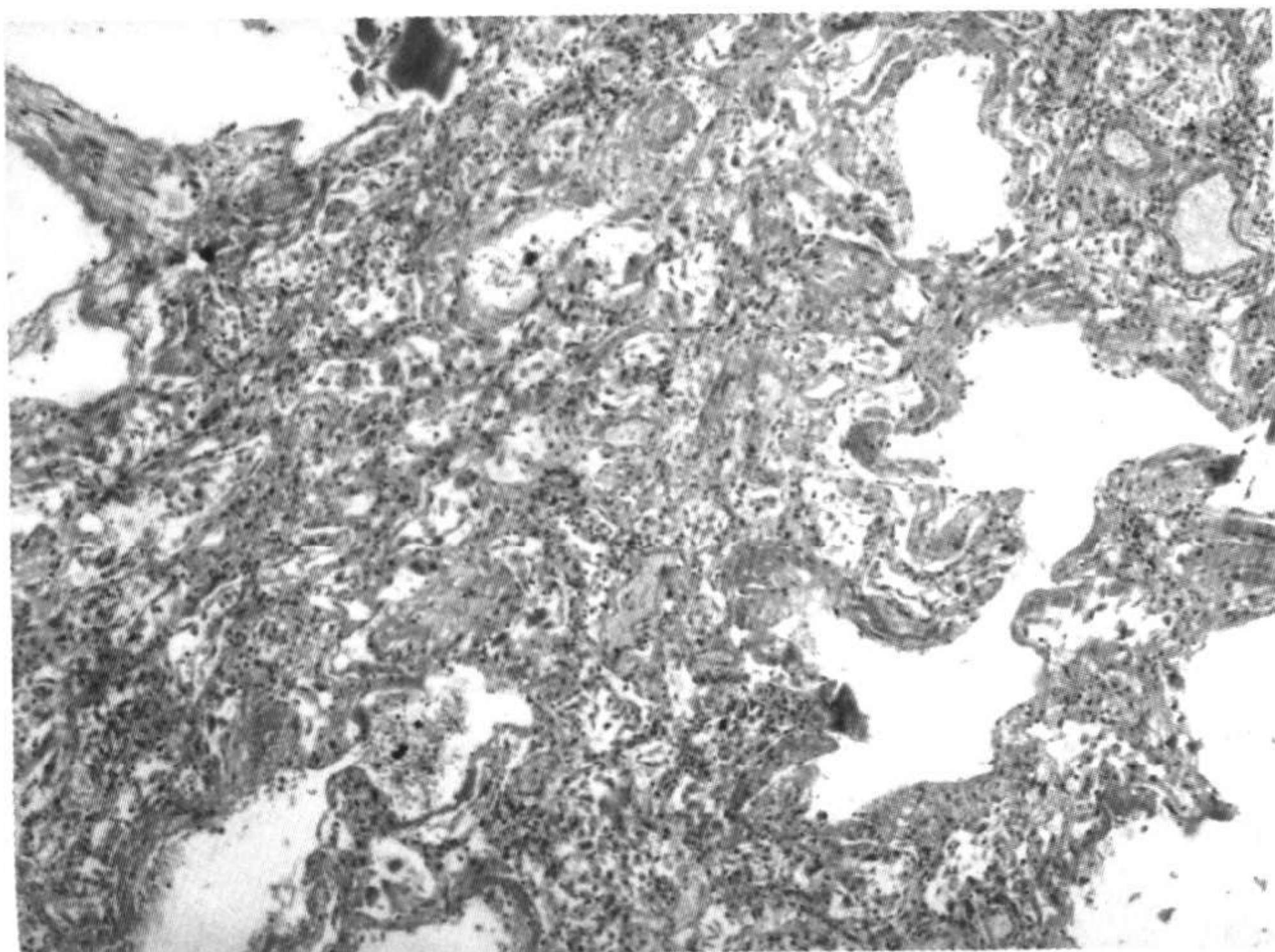
所有病例在CT上都有磨玻璃影。73%分布于下肺野,59%分布于外围,23%呈斑片状,18%分布弥漫而均匀。不规则线影和网影多见(59%),但范围有限并多限于肺底部。少于1/3的病例可见蜂窝,多在周围部且范围



a



b



c

图 4-42 a,b:AIP 的 HRCT;c:AIP 肺活检病理(见彩图)。

局限。治疗后HRCT随访可见磨玻璃影部分或几乎全部吸收。磨玻璃影进展为网状影者不常发生(< 20%)。

有关DIP尚无有效的CT-病理对照研究。本病特征性表现的磨玻璃影可能是弥漫性肺泡内细胞和弥漫性轻度间隔纤维化综合作用的结果。不规则线影和蜂窝则可能与肺纤维化有关(表4-18,图4-43)。

表 4-18 脱屑性间质性肺炎(DIP)的HRCT表现

- 病变不按肺叶、肺段分布
- 病变分布均匀
- 磨玻璃影
- 一般没有蜂窝肺(但进展期偶见)

(7) LIP

胸片曾报道本病有两种类型:基底部分布的肺泡实变和弥漫性分布的蜂窝。

主要的CT表现常为磨玻璃影,也可见血管周围囊肿或血管周围蜂窝。约50%的病例见网状影,可发生肺小结节和广泛的实变。在与LIP有关的多中心Castleman病中,常见薄壁囊状影、支气管血管束增厚和小叶间隔增厚。

二、其他常见弥漫性肺实质疾病

1. 胶原病肺

作为全身性疾病的胶原病,其中70%~80%合并有胸部病变。所谓胶原病肺是指胶原病合并的胸膜、气道、间质性病变及血管病变。常见胶原病合并的胸膜与肺的病变见表4-19。

表 4-19 常见胶原病合并的胸膜与肺的病变

	肺的类 风湿病	系统性 硬皮病	系统性 红斑狼疮
胸膜病变	+++	—	+++
气道病变	++	—	—
寻常性间质性肺炎(UIP)	++	++	+
非特异性间质性肺炎(NSIP)	+	+++	+
机化性肺炎(BOOP)	+	+	+
弥漫性肺泡损伤(DAD)	+	+	+
淋巴细胞性间质性肺炎(LIP)	—	—	—
肺泡出血	—	—	+++

注: +有时可见, ++可见, +++多见。

(1) 肺的类风湿病

①临床要点

类风湿性关节炎多在20~50岁发病,女性好发,与男性的比例约为3~5:1。但关节以外的病变则男性多见。肺的类风湿病主要是胸膜病变(胸腔积液和胸膜肥厚)、肺内病变,如寻常型间质性肺炎(UIP)等间质性炎症及细支气管病变与支气管扩张等气道病变,可形成蜂窝肺。严重的间质性炎症,预后不良。

②CT表现(表4-20)

表 4-20 肺的类风湿病的CT表现

- 胸膜增厚和胸腔积液
- 气道病变 主要为细支气管病变
可见小叶中心性结节及分枝影、支气管扩张及气体潴留
- 肺间质性病变 多位于两中、下肺的磨玻璃影,网状结节影,蜂窝肺较少见
- 肺内类风湿性结节 单发或多发,上中肺野多见,沿胸膜下及小叶间隔分布的类圆形结节,无钙化
尘肺合并类风湿结节称 Caplan 综合征

(2) 系统性硬皮病

①临床要点

好发年龄30~50岁,男女发病比例为1:3。系胶原纤维过度沉着,造成皮肤、肺、血管、肾脏及消化道的纤维化、硬化,是一种缓慢进展的结缔组织病,约半数病人有呼吸道症状。皮肤的特征性改变是皮肤变硬,呈蜡样皮肤。病理改变:间质性肺病变,约70%~80%的病人合并有弥漫性肺间质纤维化,两下肺沿侧胸膜下微细网状影,伴粗大的环状影,可进展为蜂窝肺。蜂窝肺的表现大小均一,排列整齐。间质性肺炎中的75%为非特异性间质性肺炎(NSIP)。肺血管病变:在CT上肺动脉主干的横径大于同层主动脉的横径,肺野内由于血流分布不均匀,可以显示马赛克状的密度差。合并肺动脉高压者,提示预后不良。

②CT表现(表4-21)

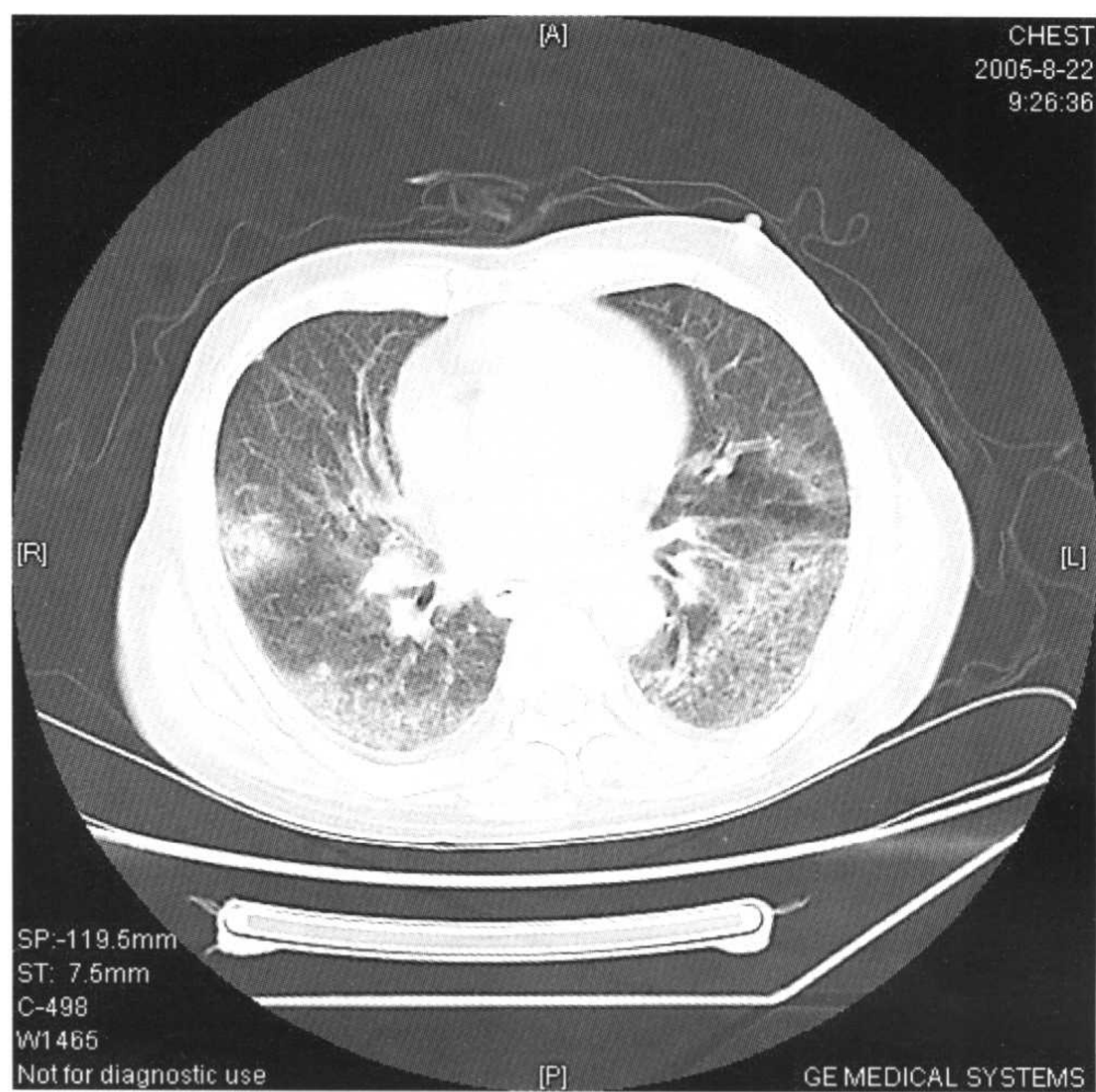
(3) 系统性红斑狼疮

①临床要点(表4-22)

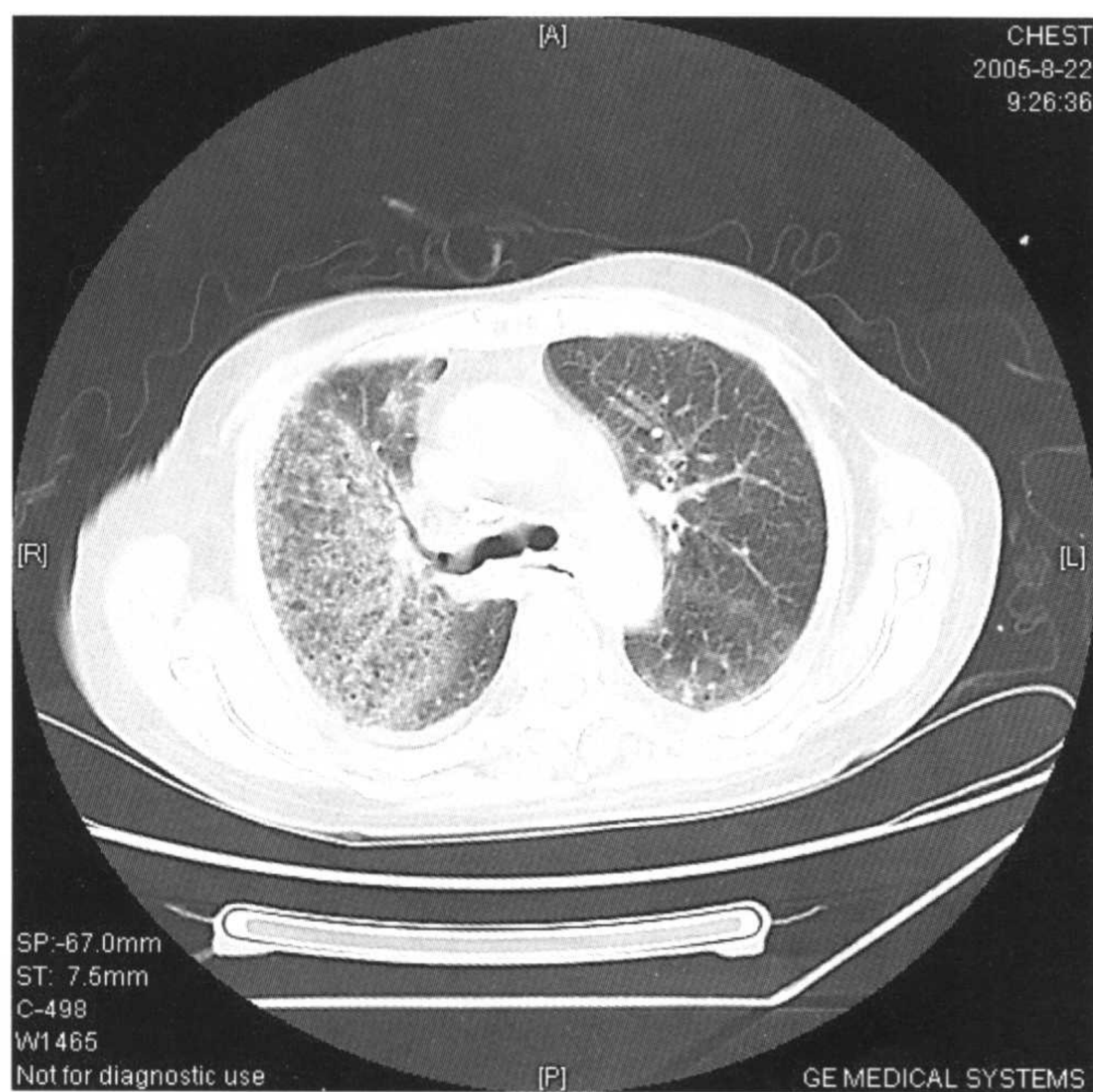
系统性红斑狼疮(SLE)在胶原病中的发病率仅次于类风湿。特征是皮肤改变(面部蝶形红斑及光过



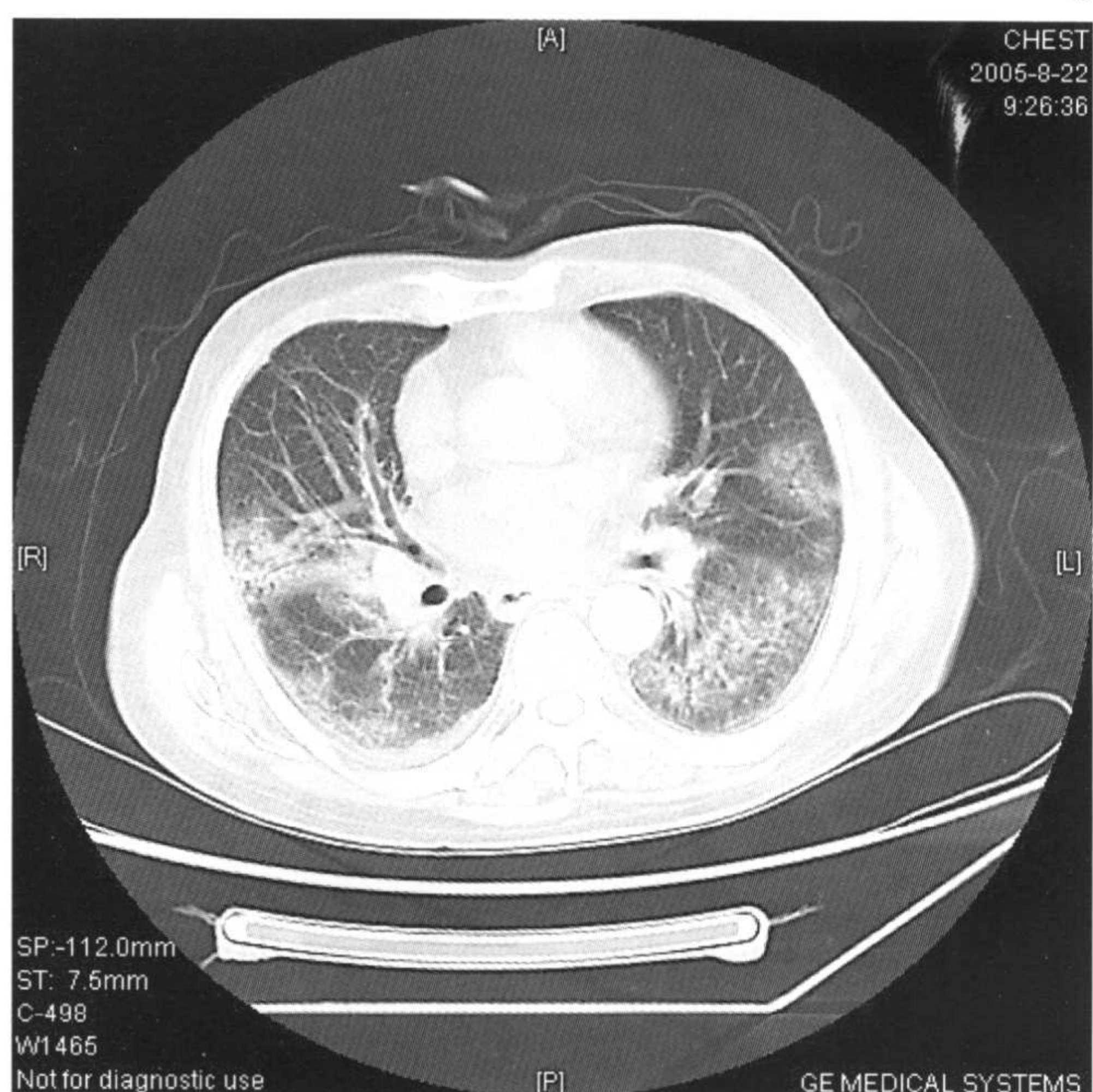
a



b



c



d

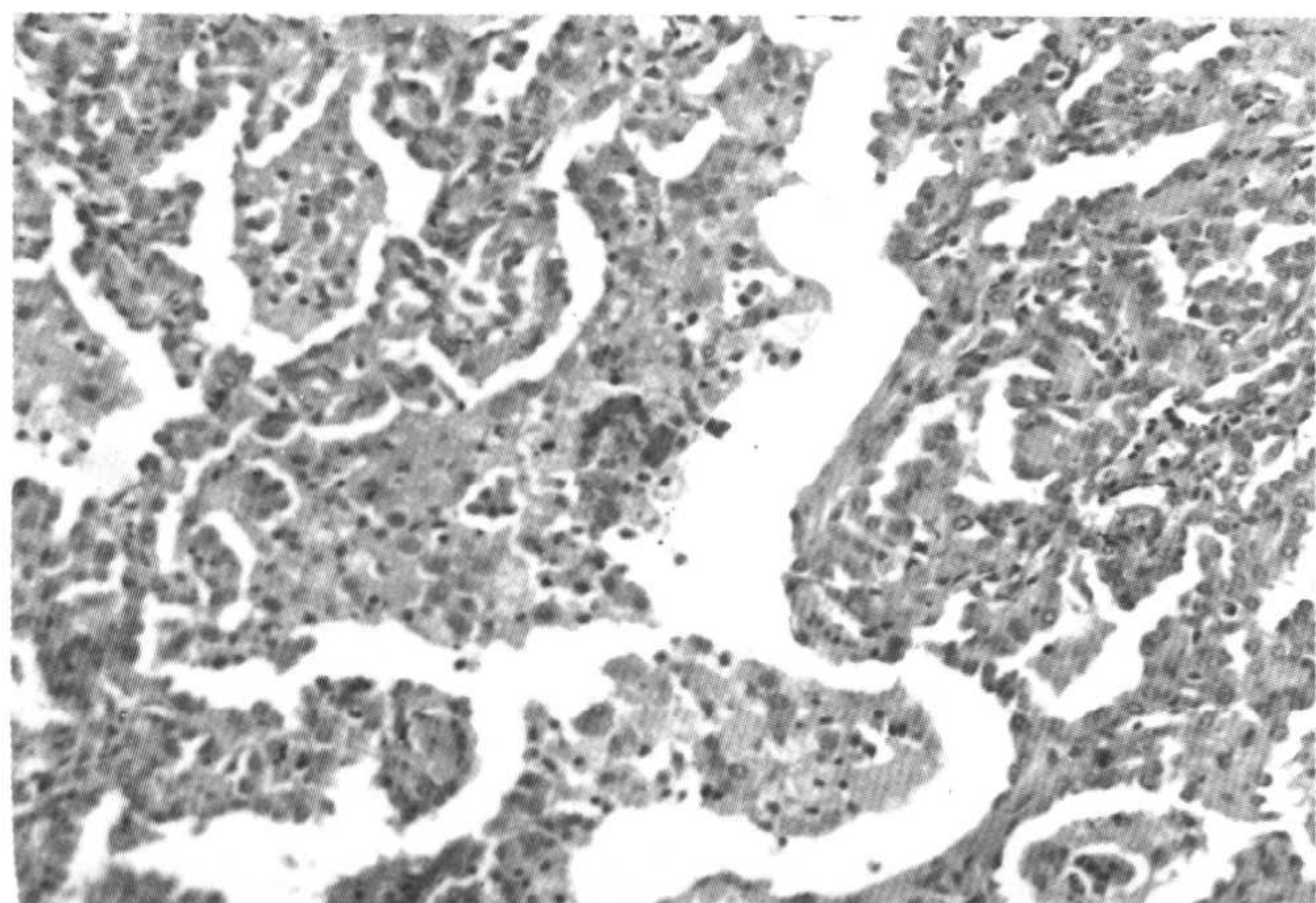


图 4-43 a,b,c,d: 为 DIP 典型 HRCT 表现;e:DIP 活检病理 (见彩图)。

表 4-21 系统性硬皮病的 HRCT 表现

• 间质性肺炎	• 蜂窝肺的大小、排列整齐
两侧肺野背侧胸膜下好发	• 肺动脉高压
磨玻璃影	肺动脉主干扩大
细网状线状影	肺野内密度不均、马赛克
牵引性细支气管、支气管扩张影	样改变

表 4-22 系统性红斑狼疮的临床要点

- 胸膜病变:胸膜增厚和胸腔积液,两侧性约 50%以上,大量胸水少见,可为初发症状
- 急性狼疮性肺炎:出现率 2.7%~9.3%,预后不良,生存率 50%以下,病理为弥漫性肺泡—毛细血管损伤
- 肺泡出血:为重症病例的致死原因
- 慢性间质性肺炎:出现率 88.4%,可形成蜂窝肺,但不光整
- 心脏受累(55%~60%),心包炎和心肌炎
- 周围血和骨髓中找到 SLE 细胞

敏等)、黏膜病变(口腔溃疡)、无畸形的关节炎及内脏病变(浆膜炎、肾脏病变、神经病变)。抗核抗体阳性,在周围血和骨髓中找到SLE细胞。SLE的胸膜病变即胸膜炎,在半数以上病人中看到。肺实质的改变,急性期为急性狼疮性肺炎和肺泡出血,慢性期主要为间质性肺炎。

胸膜病变常为SLE的首发症状,但不一定都有胸水。胸水两侧较多,大量的少见,为渗出液,蛋白含量高,多为草黄色,血性者少见。SLE的1%~4%出现狼疮性肺炎,肺泡—毛细血管的急性损伤,预后不良,生存率不足50%。咳嗽、发热及呼吸困难,低氧血症,可发展为急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。HRCT特征是:弥漫性或斑片状的以次级小叶为单位,边界平直、磨玻璃影或浸润影,在密度背景中可以看到牵引性细支气管及支气管扩张表现。急性重症病人,肺泡出血是致死的重要原因。HRCT上可以看到两侧肺野磨玻璃影,分布广泛,有时呈全小叶分布。可看到特征性表现为胸膜下的肺外层部分病变较少,而集中于肺的中层、内层呈密度增高。疾病缓解时,可见到小叶中心性分布的小结节影。

慢性间质性肺炎其出现率仅占4%左右,低于其

他胶原病。病理上多为寻常性间质性肺炎(UIP)和非特异性间质性肺炎(NSIP),也可合并闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(BOOP)。

②CT表现(表4-23)

表 4-23 SLE 的 HRCT 表现

- 狼疮性肺炎
两肺广泛的高密度,但不均匀
高密度区内可见牵引性支气管扩张
- 肺泡出血
双侧肺野大片不均匀高密度区
病变好转时可以看到小叶中心性结节影及分叉状影
- 慢性间质性肺炎
不典型蜂窝影
小叶间隔增厚
小叶内网状影
磨玻璃影
胸膜与肺实质边界不规则

CT表现无特异性,可见到小叶间隔增厚,小叶内网状影、磨玻璃影等。

2. 肉芽肿性肺疾患

(1) 结节病

①临床要点(表4-24)

结节病是一种原因不明的以非干酪性肉芽肿为特征的累及多脏器的疾病,肺部受累为著。约1/3的患者无症状,常因胸部X检查发现两侧肺淋巴结肿大而就诊。

结节病的病理改变特点是结节沿肺的淋巴走行而分布。结节病的肉芽肿,在CT上多分布于气管血管处、小叶间隔和胸膜部,一般为双侧病变,上叶较多。本病的后期可发生纤维化和蜂窝肺。

本病确诊可行支气管肺活检。

②CT表现(表4-25)

a. 结节病的特征表现是沿淋巴管引流路径分布的细微结节影。典型者可以看到在肺门周围的支气管血管束集中的结节影。支气管血管束也呈不均匀肿大。小结节也见于小叶中心部、小叶间隔、叶间及胸膜面。

b. 支气管壁也可见结节影,使支气管壁呈不规则增厚及小叶间隔的增厚,有时多发结节也融合为块状

影,结节边缘多伴有树枝状影。

c. HRCT不能分辨的细小肉芽肿,可见到点状的磨玻璃影。

d. 可有囊腔及空洞形成,但较少见,可合并抗酸菌症及真菌感染。

e. 常见末梢性融合影及大叶性融合影、肺不张。其形成原因是由于支气管内腔有肉芽肿增生,致使狭窄,产生阻塞性炎症及肺不张。

f. 在呼吸CT可以看到马赛克灌注。

g. 两侧肺门淋巴结肿大,纵隔淋巴结肿大。

h. 在鉴别诊断上,应注意肺结核及其他肉芽肿疾患也可沿支气管血管束周围分布(表4-26)。

③Bergin等提出形态学CT分类

a. 肺内清晰,可有或无淋巴结肿大。

b. 肺内弥漫性浸润,呈片状,段、亚段的气腔实变,无肺结构扭曲及支气管充气征。

c. 肺内 1~6cm 圆形致密影,常有支气管充气征。

d. 肺内多发、散在小结节(小于 5cm)影。

e. 肺结构扭曲、变形。

其中第2、3项为可逆性改变,激素治疗敏感。第4、5项可出现限制性通气障碍或阻塞性通气障碍(图4-44)。

(2) 韦格纳(Wegener)肉芽肿(图4-45)

表 4-24 结节病临床要点

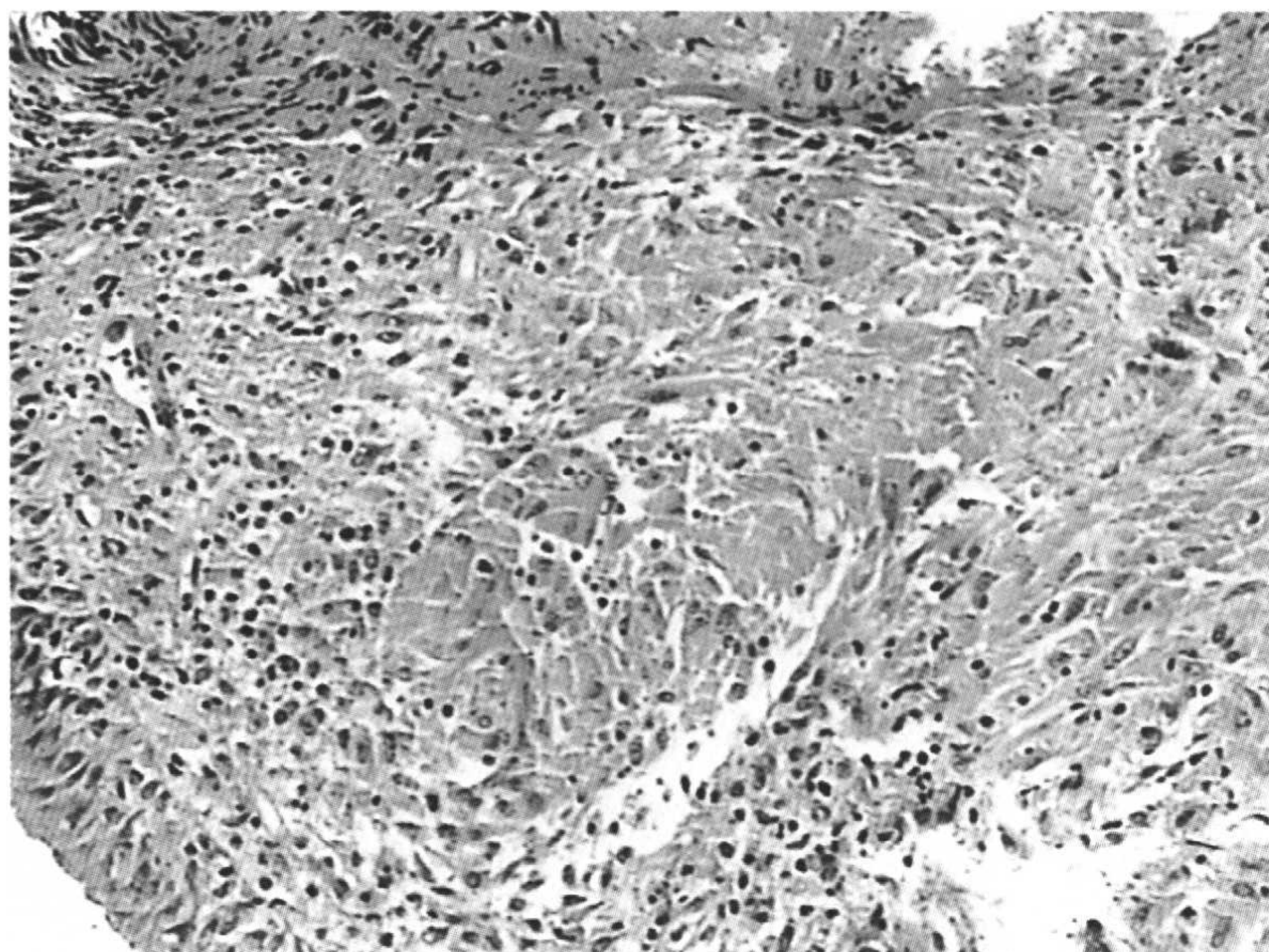
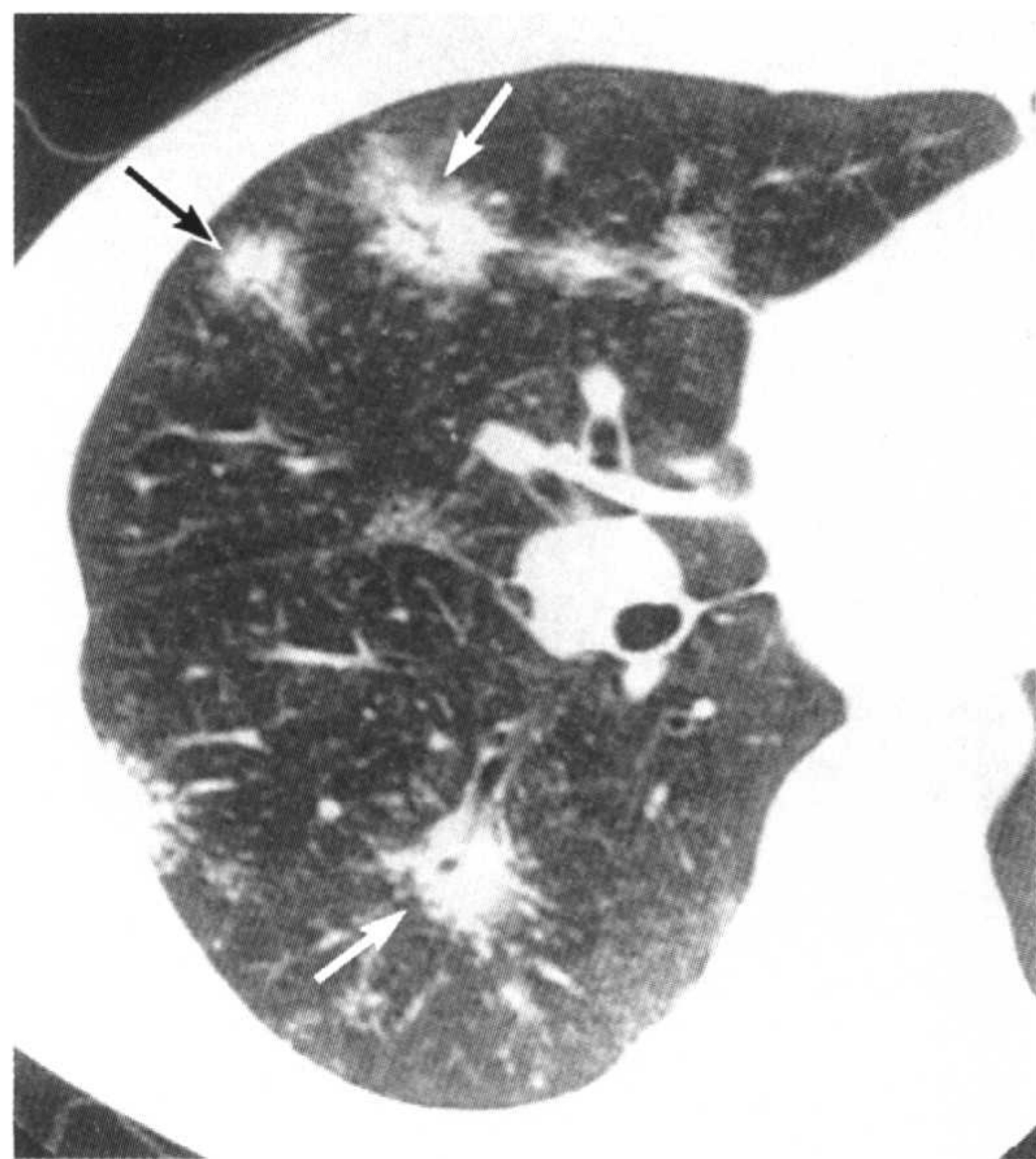
- 非干酪性肉芽肿
- 20~40岁好发
- 双侧肺门淋巴结肿大
- 常伴有脑部症状
- 血清 SACE 上升(血清血管紧张素 I 转换酶)
- 支气管肺泡灌洗有助诊断
- 激素治疗有效

表 4-25 结节病的肺部 HRCT 表现

- 沿支气管血管周围分布,支气管血管束不均匀肿大
- 沿小叶间隔、细支气管血管周围、叶间及胸膜面分布的细微结节影
- 支气管壁增厚
- 磨玻璃影
- 晚期肺纤维化,肺容积缩小
- 肺门变形,蜂窝肺、支气管树变形

①临床要点(表4-27)

- a. 上和(或)下气道的增生性肉芽肿血管炎。
- b. 全身动静脉受侵的坏死性血管炎。
- c. 肾小球局灶或弥漫性肾炎,不伴发上气道及肾



a

b

图 4-44 a:肺结节病 HRCT;b:结节病病理(见彩图)。

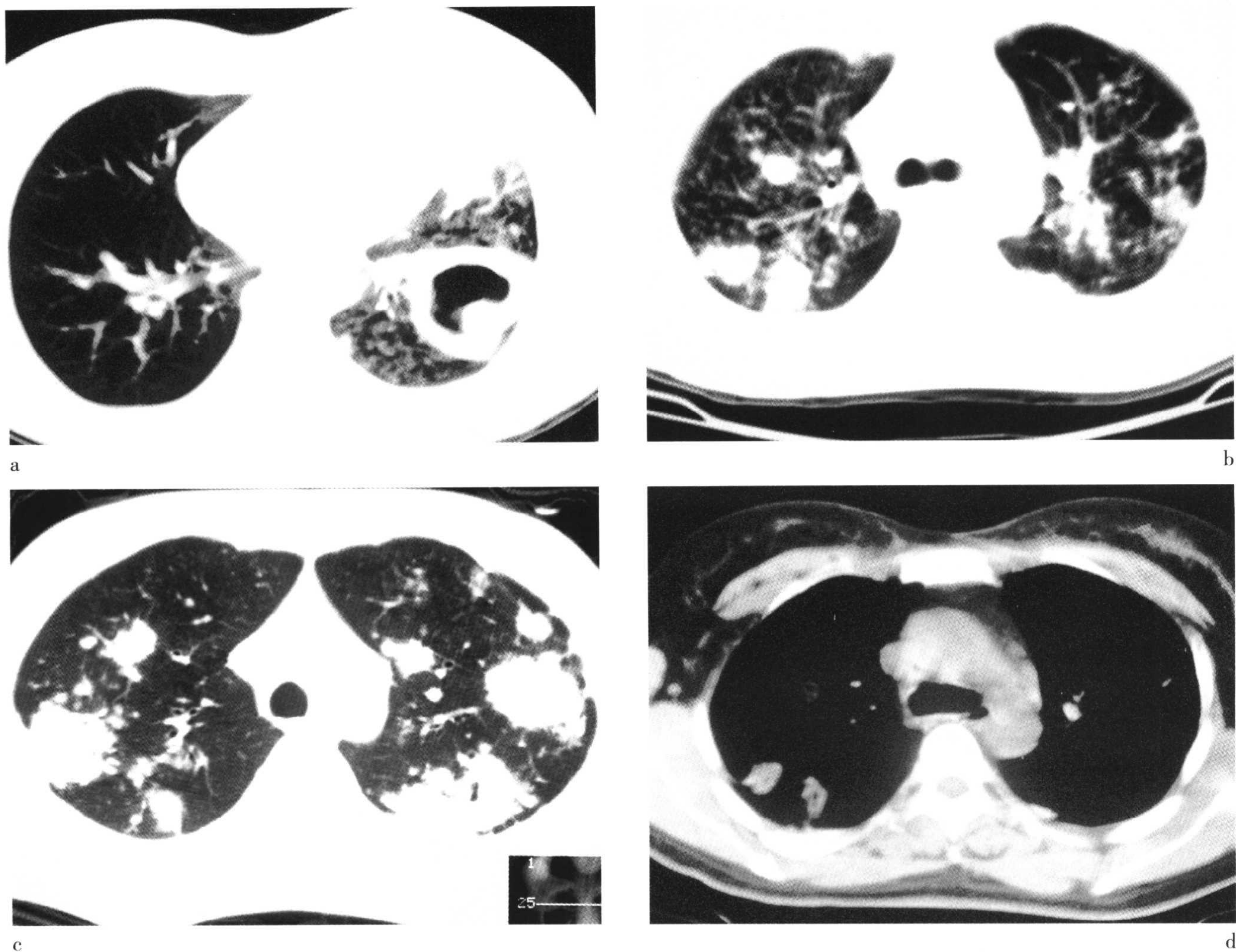


图 4-45 a,b,c,d: 韦格纳肉芽肿, 表现为沿血管中心或气管中心分布的病灶, 病灶多发性, 多样性, 多伴空洞的大小不一的结节影。

表 4-26 沿支气管血管束周围分布的疾病

- | | |
|----------|---------------------|
| • 结节病 | • Churg-Strauss 综合征 |
| • 癌性淋巴管炎 | • 肺结核 |
| • 恶性淋巴瘤 | • 支原体肺炎 |

脏改变的也有报道, 无肾损害者病情相对较轻。

本病多预后不良, 激素及免疫抑制药应用后, 预后有所改善。

②CT所见和鉴别(表4-28, 表4-29)

多伴有空洞的大小不一的多发结节影。结节以全身性血管为中心或以支气管为中心分布, 结节内可见到肺动脉影及支气管充气影, 也可看到胸膜相连的楔形结节影。支气管壁均匀增厚, 由于肺泡内出血及坏死性炎症, 可产生融合影。可以看到胸水和肺门、纵隔

表 4-27 韦格纳肉芽肿(WG)的临床特征

- | |
|---|
| • 上呼吸道症状: 鼻炎、副鼻窦炎 |
| • 肺: 咳嗽、咯血、呼吸困难 |
| • 肾: 蛋白尿、血尿、肾功能不全 |
| • 全身症状: 发热、乏力 |
| • 关节: 疼痛, 大小关节均可累及 |
| • 眼: 角膜炎、结膜炎、视神经炎、突眼 |
| • 皮肤: 紫癜多见 |
| • 神经系统: 神经失常 |
| • 实验室: 抗中性粒细胞胞浆抗体:cANCA 即抗蛋白酶 3 (PR3), 特异性达 95%~98% |

淋巴结肿大, 还可以看到间质性阴影及蜂窝肺。

(3) 肺嗜酸性肉芽肿

表 4-28 韦格纳肉芽肿(WG)的CT表现

- 多样性,絮状、粟粒样、结节状、类圆形等,大小不一
- 多发性
- 多伴空洞的大小不一的结节影
- 沿血管中心性或气管中心性分布
- 与胸膜粘连的楔形结节影,融合影
- 全周性支气管壁肥厚
- 气道狭窄

①临床要点

本病是朗罕细胞的非肿瘤性增殖及嗜酸性粒细胞浸润而形成肉芽肿,病因不明。

典型病人是有吸烟习惯的男性或女性,30岁左右。发病缺乏明显的呼吸道症状,有时合并有自发性气胸。本病与吸烟关系密切。有人观察一组病例,患者全部为吸烟者。戒烟后可有短暂的好转,再吸烟,再恶化。

病变初期,细支气管的周边有朗罕细胞和嗜酸性

表 4-29 多发结节影的疾患

肿瘤:	感染:
• 转移性肺肿瘤	• 肺真菌病
• 支气管肺癌	• 肺结核
• 细支气管肺泡癌	• 寄生虫:肺吸虫,包虫病
• 恶性淋巴瘤	• 败血症性梗塞
• 良性肿瘤:错构瘤等	

粒细胞浸润,形成放射状结节性病变,后又形成囊肿、结节性病变、纤维化及晚期的蜂窝肺。

②CT表现(图4-46,图4-47)

较厚的壁的囊泡影及结节影,表层多呈不规则结节沿小叶中心性分布或细支气管中心性分布。小叶中心性结节代表细支气管周围朗罕细胞等的浸润,以及其后的纤维化所形成的结节性病变。本病的囊壁比淋巴管肌瘤症的壁要厚,而且后者主要分布在下肺野,而嗜酸性肉芽肿主要分布在中上肺野。

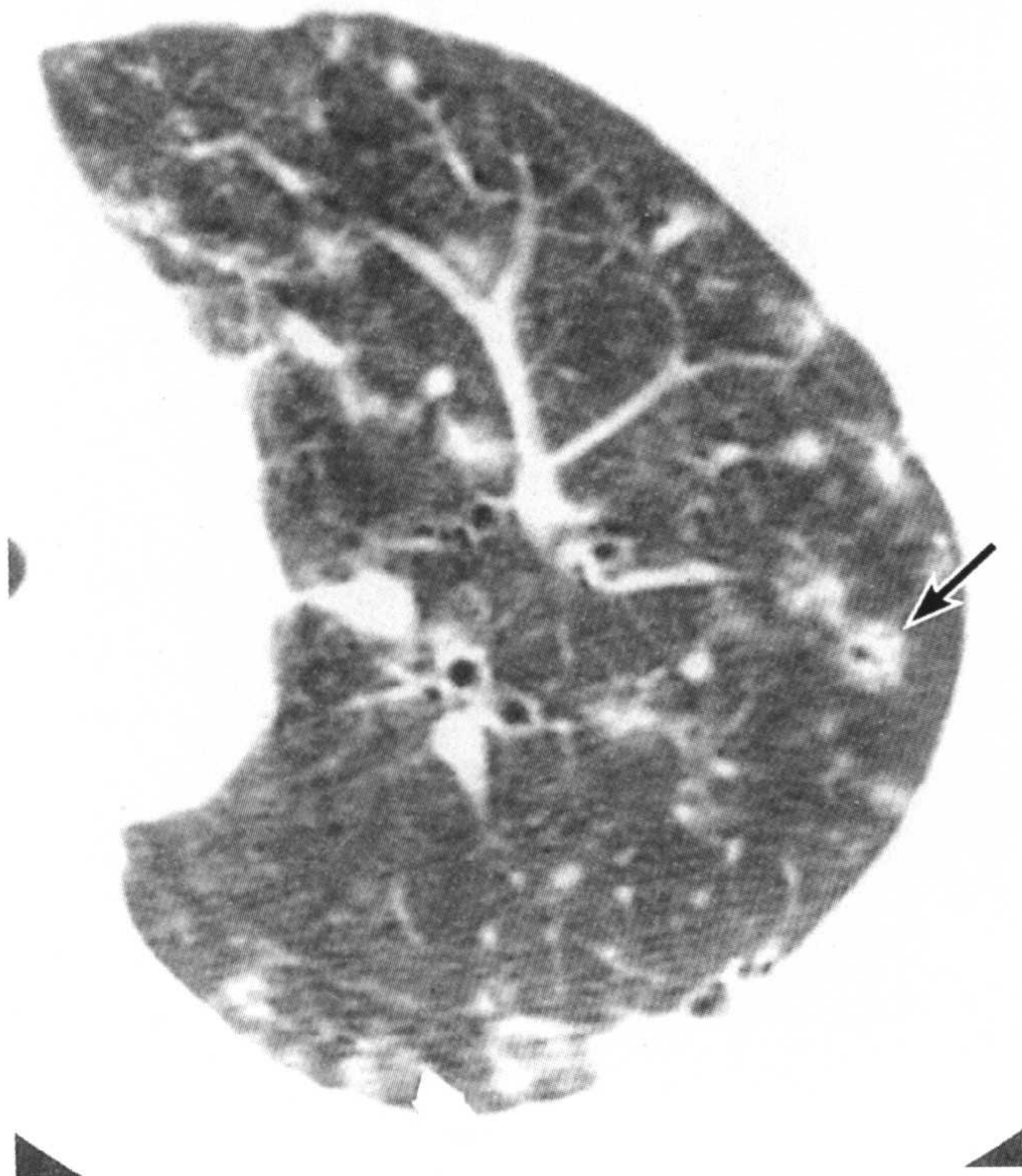


图 4-46 嗜酸性肉芽肿,呈细支气管中心性分布。

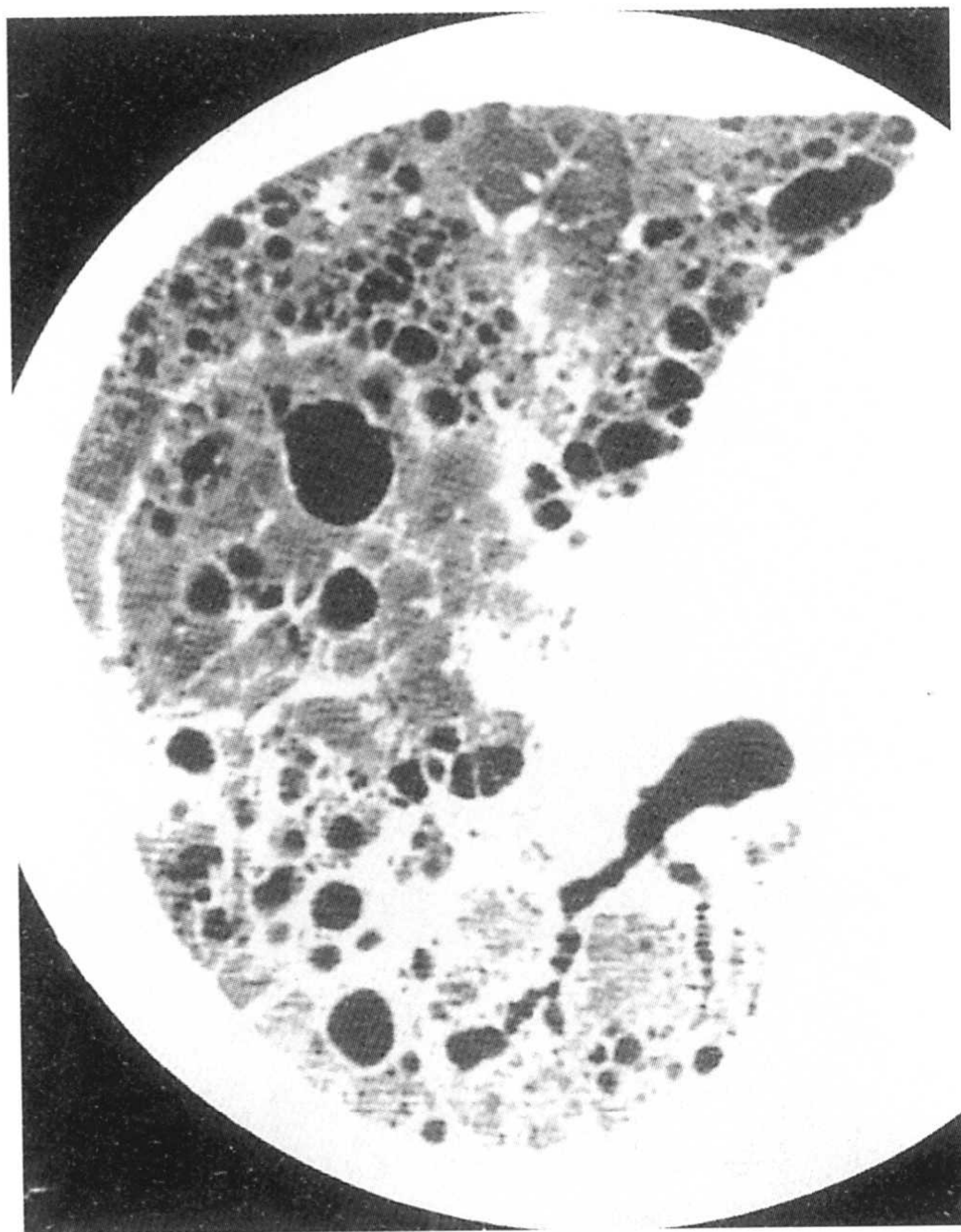


图 4-47 嗜酸性肉芽肿囊泡影及扩张的支气管。

病变进展期可见网状影和磨玻璃影。

较轻的病例仅在上肺野见到多发小结节影(直径1~10mm)。多发囊泡和蜂窝肺多分布在上肺野。

(4) 外源性过敏性肺泡炎

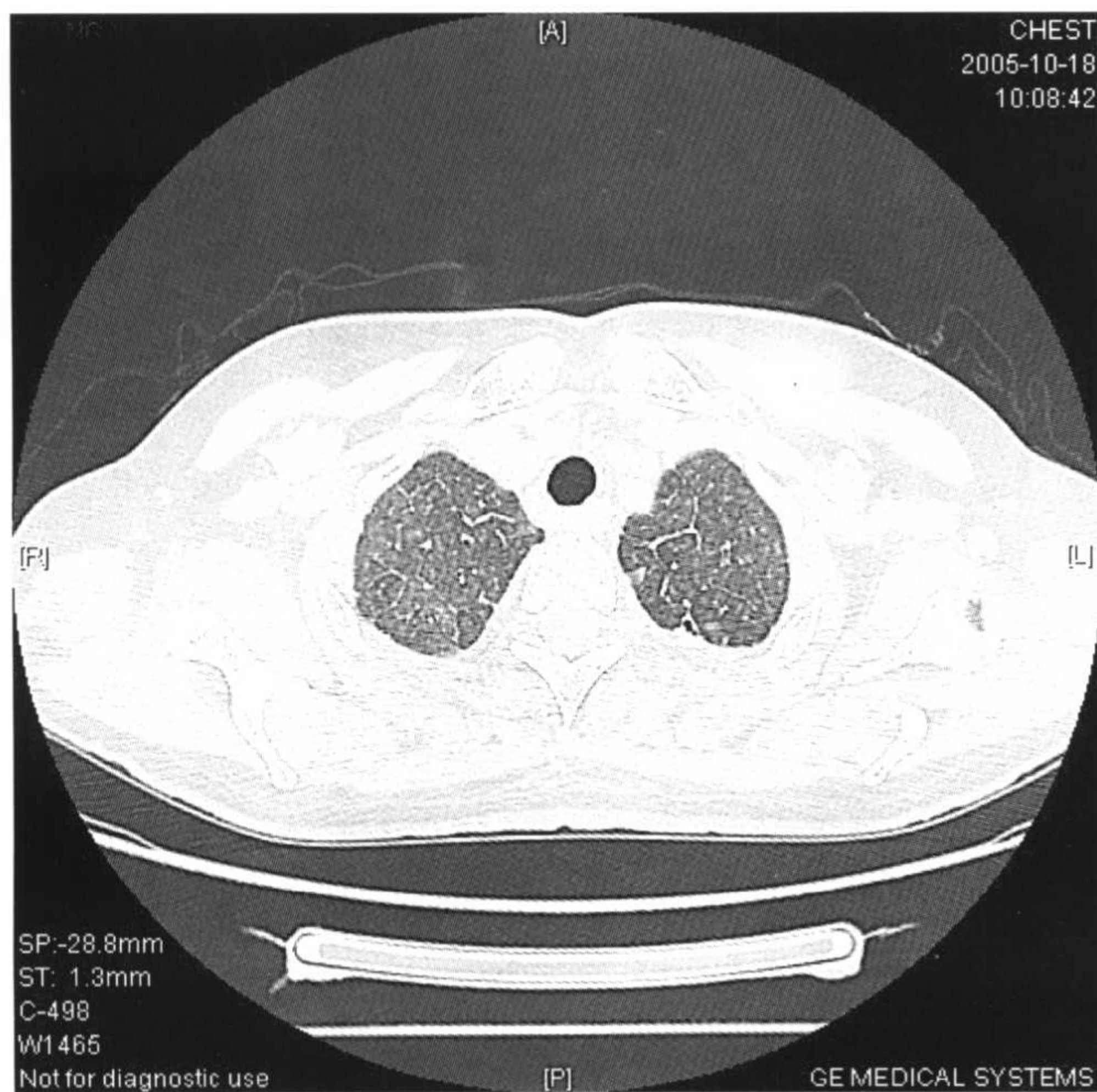
① 临床要点(表4-30)

由于反复吸入各种有机尘埃后引起的变态反应性肺疾病,表现为弥漫性肉芽肿性间质性肺炎,有农民肺、空洞肺、饲鸽者肺、蘑菇者肺及皮毛加工者肺等。

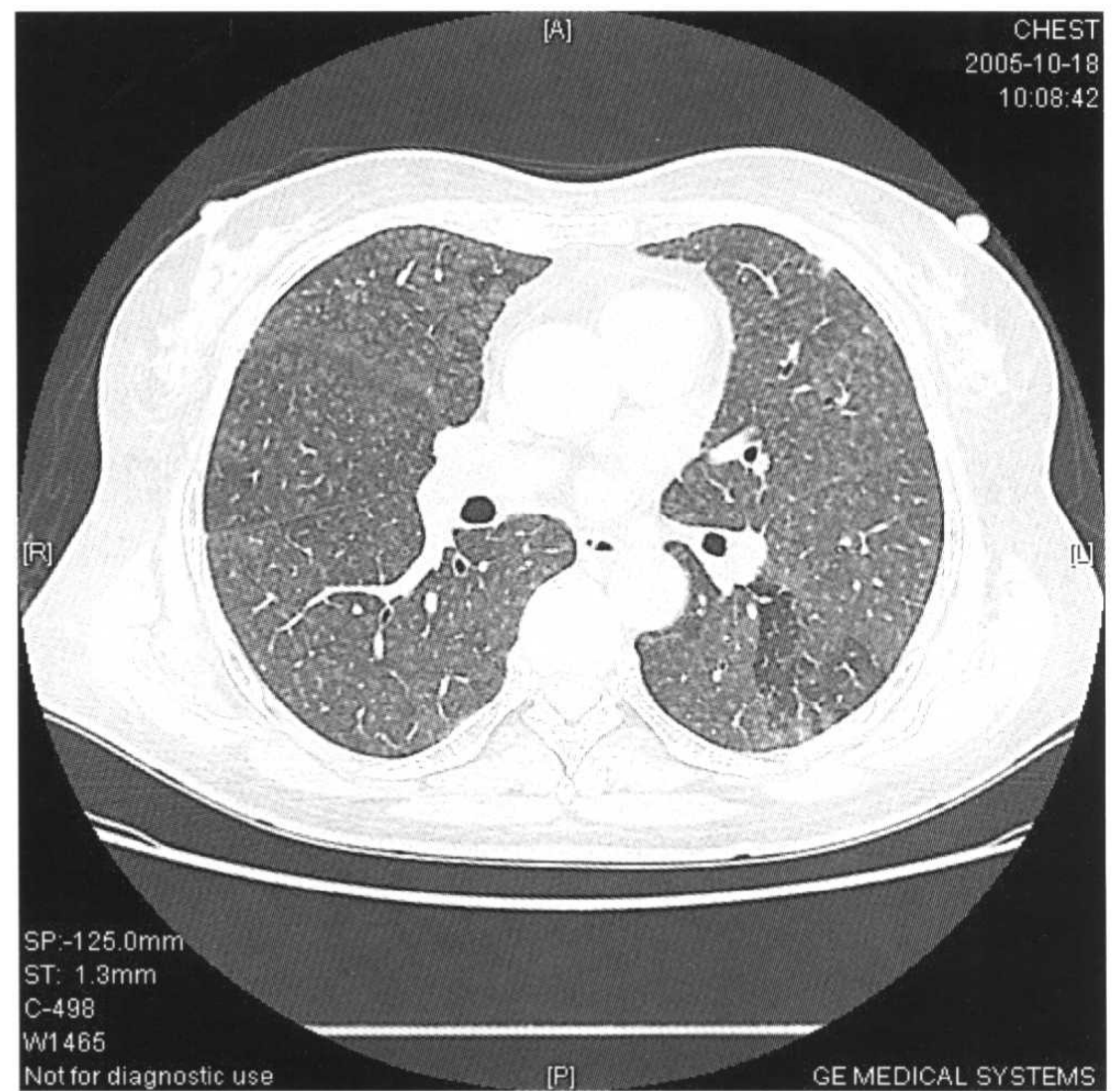
急性型:高浓度抗原接触4~6小时后,出现胸痛、发热、咳嗽、呼吸困难等。亚急性型:接触数天至数月。慢性型:接触抗原后,数月至数年。

病理:主要病变是细支气管炎、细支气管周围炎和肺泡炎,病变位于小叶中心部。急性型,以融合性为主;亚急性型可见到弥漫性结节影;慢性型则形成蜂窝肺,多位于上肺野。

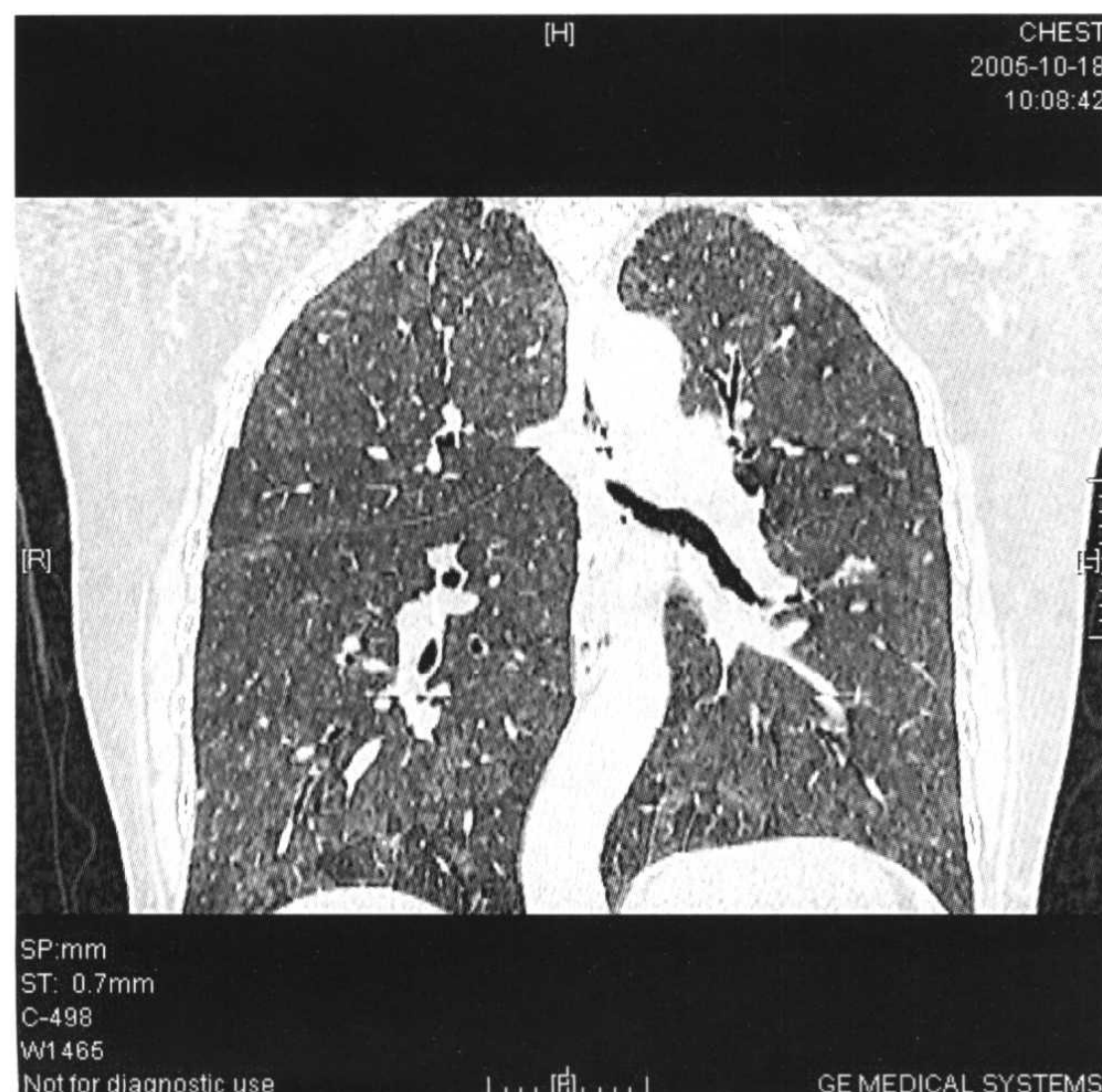
② CT表现(表4-31,图4-48)



a



b



c

图4-48 a,b,c:过敏性肺泡炎,小叶中心性分布的磨玻璃密度的结节影。

表 4-30 外源性过敏性肺泡炎的临床特征

• 吸烟者发病少	• 听诊捻发音或湿啰音
• 有过敏史	• 血清特异性抗原的沉淀体
• 接触抗原后 4~6 小时发病	阳性;T 淋巴细胞增多
• 干咳,呼吸困难,发热	

表 4-31 外源性过敏性肺泡炎的 CT 表现

- 小叶中心性结节影
- 磨玻璃影
- 斑片状高密度区
- 全小叶的低密度区
- 慢性期上叶多见蜂窝肺

HRCT可见病变呈小叶中心性分布,小叶中心性结节影,1~3mm,较淡,边缘不清楚。肺泡炎时表现为磨玻璃影。由于细胞填充肺泡腔,形成闭塞性支气管炎(BO),可见到斑片状高密度区。

由于次级小叶病变程度不一及肺泡的隔闭,可以看到正常密度和低密度区。由于弥漫性轻度磨玻璃影的存在,可以看到气管内的柱状气影。小结节位于小叶中心部。与结节病不同,通常看不到小叶间隔的增厚。有时看到小叶间隔的增厚是水肿造成的。合并肺气肿时,小叶中性结节不明显,主要表现为小叶中心部的气肿的腔和磨玻璃影,不是过敏性肺炎的典型表现。

在慢性期,可看到蜂窝肺,与特发性纤维化类似,但本病是中上肺野多见,而特发性间质纤维化以下肺多见。此外,本病有全小叶的低密度区,且可见多数小结节。

3. 恶性淋巴瘤,癌性淋巴管炎

(1) 恶性淋巴瘤

①临床要点

恶性淋巴瘤是原发于淋巴结和结外淋巴组织的恶性肿瘤,来源于淋巴组织的T细胞或B细胞,根据病理组织学可分为霍奇金(HD)和非霍奇金病(NHL),后者发病率高。恶性淋巴瘤引起纵隔肺门淋巴结肿大和肺内病变的频率:

初诊时	纵隔	HD:67%	NHL:43%
	肺病变	HD:11.6%	NHL:3.7%

复发时 肺病变HD:40% NHL:25%

HD的肺野病变分类(Stolberg等):

- 支气管血管周围型
- 胸膜下型胸膜下结节

胸膜下斑块:

- 肿瘤型或肺炎型
- 非特异型

NHL的肺野病变分类(Balilkian等):

- 结节型
- 肺炎型
- 支气管周围型——癌性淋巴管炎型
- 粟粒——血行播散型

②CT表现

肺内病变可分为沿肺内淋巴组织分布的和不沿肺内淋巴组织分布的两类,前者占80%,后者占20%。

沿肺内淋巴组织分布:

- 隆突下型,约占43%
- 支气管周围型,约占30%
- 纵隔淋巴瘤直接浸润型(5%)
- 小叶间隔肥厚型(2%)

不沿肺内淋巴组织分布:

- 粟粒型
- 磨玻璃型
- 肺炎型
- 肿瘤及结节型

有文献统计,69%的病变合并有1~4项中的两项表现(图4-49)。

(2) 癌性淋巴管炎

HRCT对于癌肿肺转移时表现出来的癌性淋巴管炎,可以很好地显示。

①临床要点

作为癌性淋巴管炎的发病机制,目前仍不十分清楚。以前曾认为首先发生肺门淋巴结转移,再逆行入侵肺内的淋巴管。但对肺门没有淋巴结肿大时,同样也可以看到局限在末梢部的癌性淋巴管炎。新的说法是癌细胞首先经血液循环到达肺内,在血管内形成癌栓,血管壁被破坏,癌细胞侵犯到血管周围的间质内,再侵入到淋巴管。

肺内的淋巴组织、淋巴管互相连接呈网状结构,分

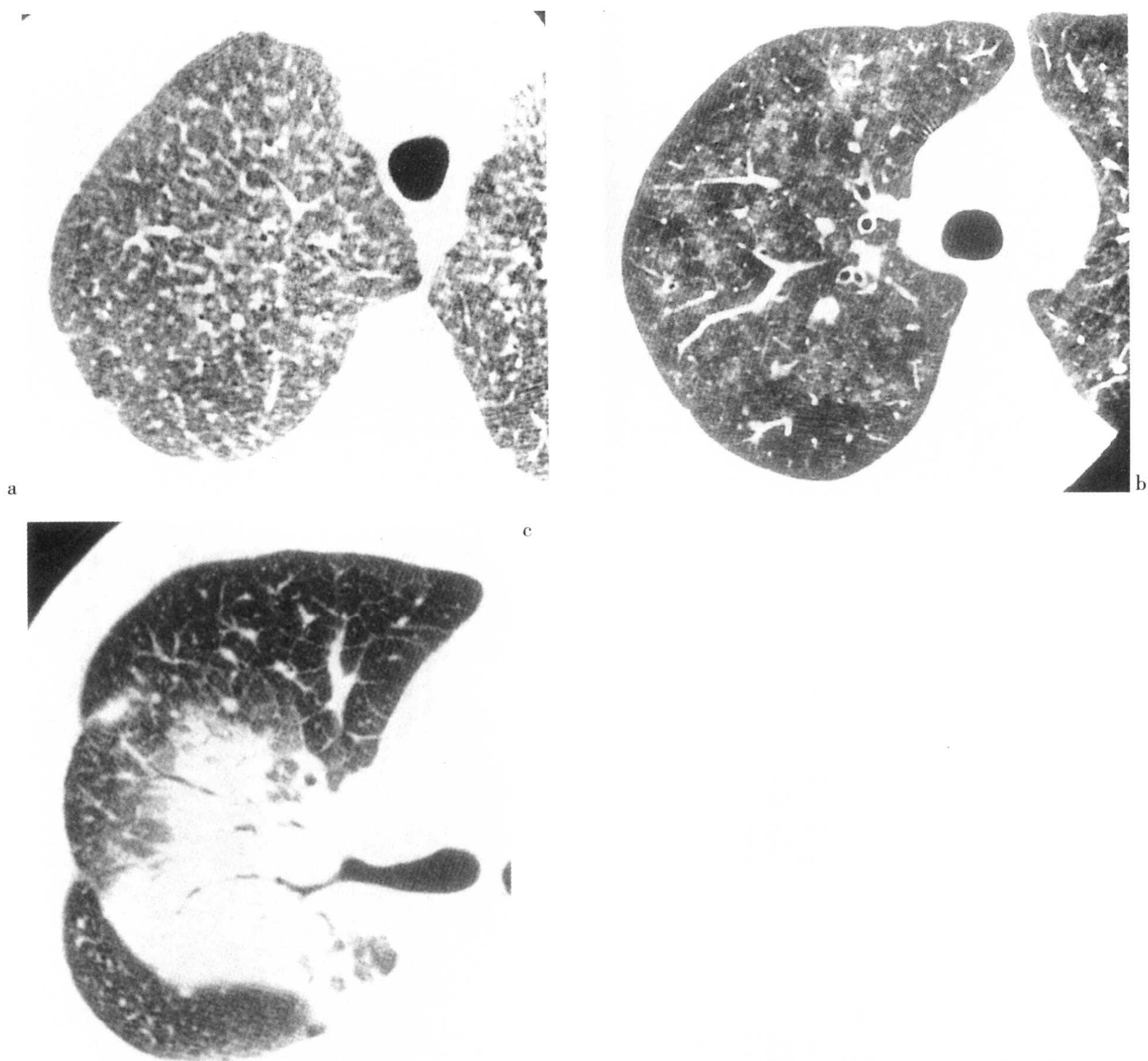


图 4-49 恶性淋巴瘤肺改变。a:粟粒型;b:磨玻璃型;c:肺炎型。

布于脏层胸膜内侧和支气管血管周围,两者互相吻合。

②CT表现(表4-32)

表 4-32 癌性淋巴管炎的 CT 表现

- | |
|----------------------------|
| • 支气管血管束的肥厚 |
| • 小叶间隔的肥厚 |
| • 小叶内支气管血管周围间质的肥厚即小叶中心性结节影 |

在HRCT上由于分辨力高,对癌性淋巴管炎的显示也较为清楚。肺内淋巴管及其周围间质,肺内淋巴循环的两条主要路径,即沿肺脏层胸膜侧的小叶间

隔,肺静脉流向肺门及沿支气管血管周围间质流向肺门侧,在HRCT上均可以得到很好的表现。

在HRCT可以看到以下异常表现,但一般不伴有肺结构的破坏及变形(图4-50,图4-51)。

a. 支气管周围间质的增厚(特别是由肺门周围至肺中层)

多有肺门淋巴结肿大,有肺门向末梢的连续的支气管血管周围间质的增厚。这种改变可以是弥漫性两侧对称的,也可以是局限性的,或是两侧病变一侧明显。

b. 支气管血管束及小叶间隔均增厚

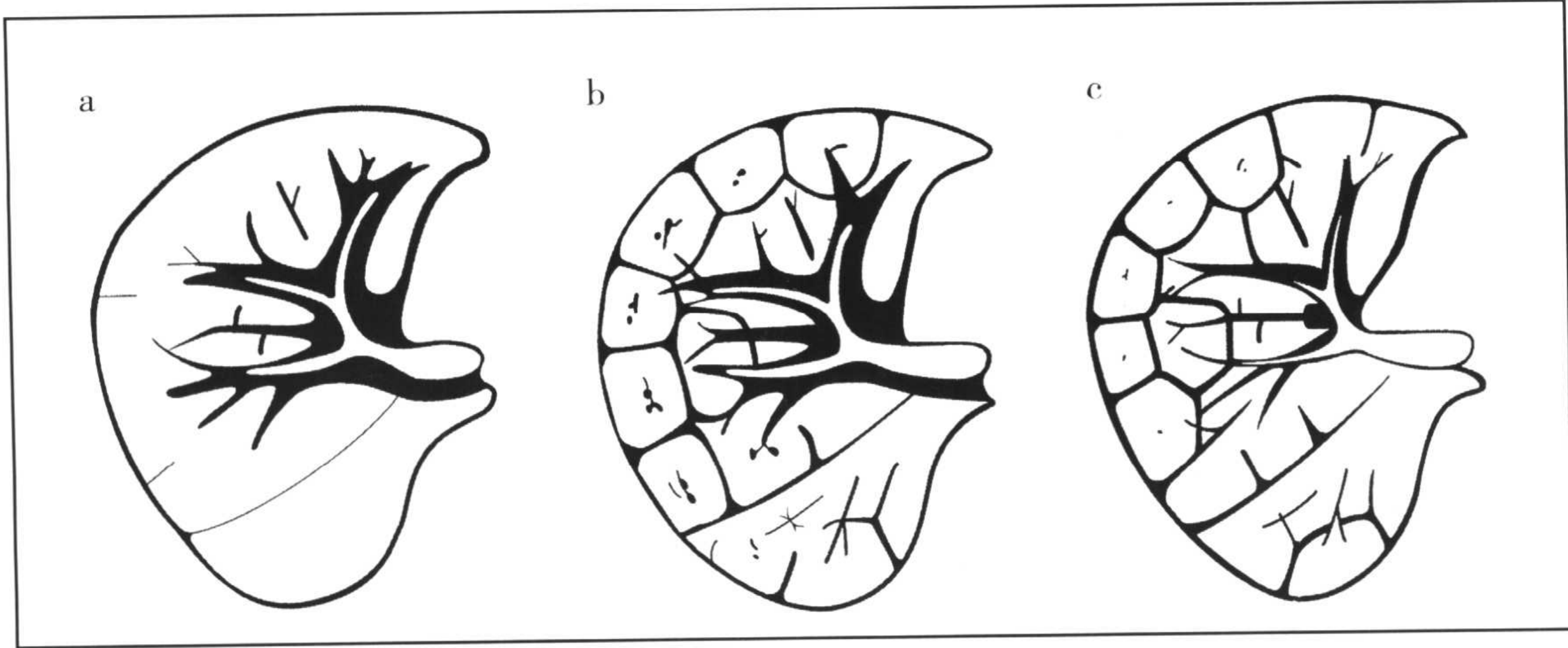
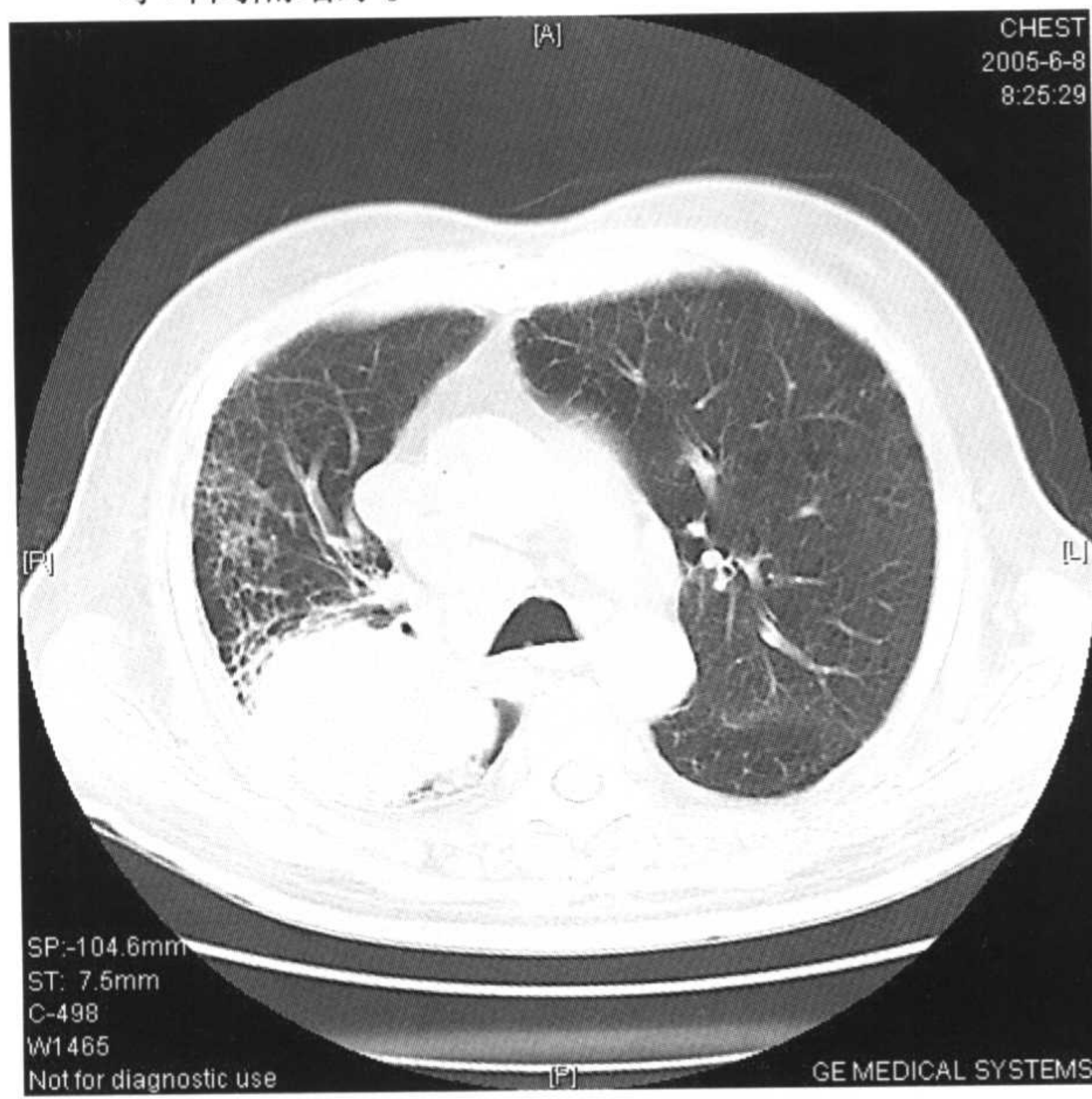


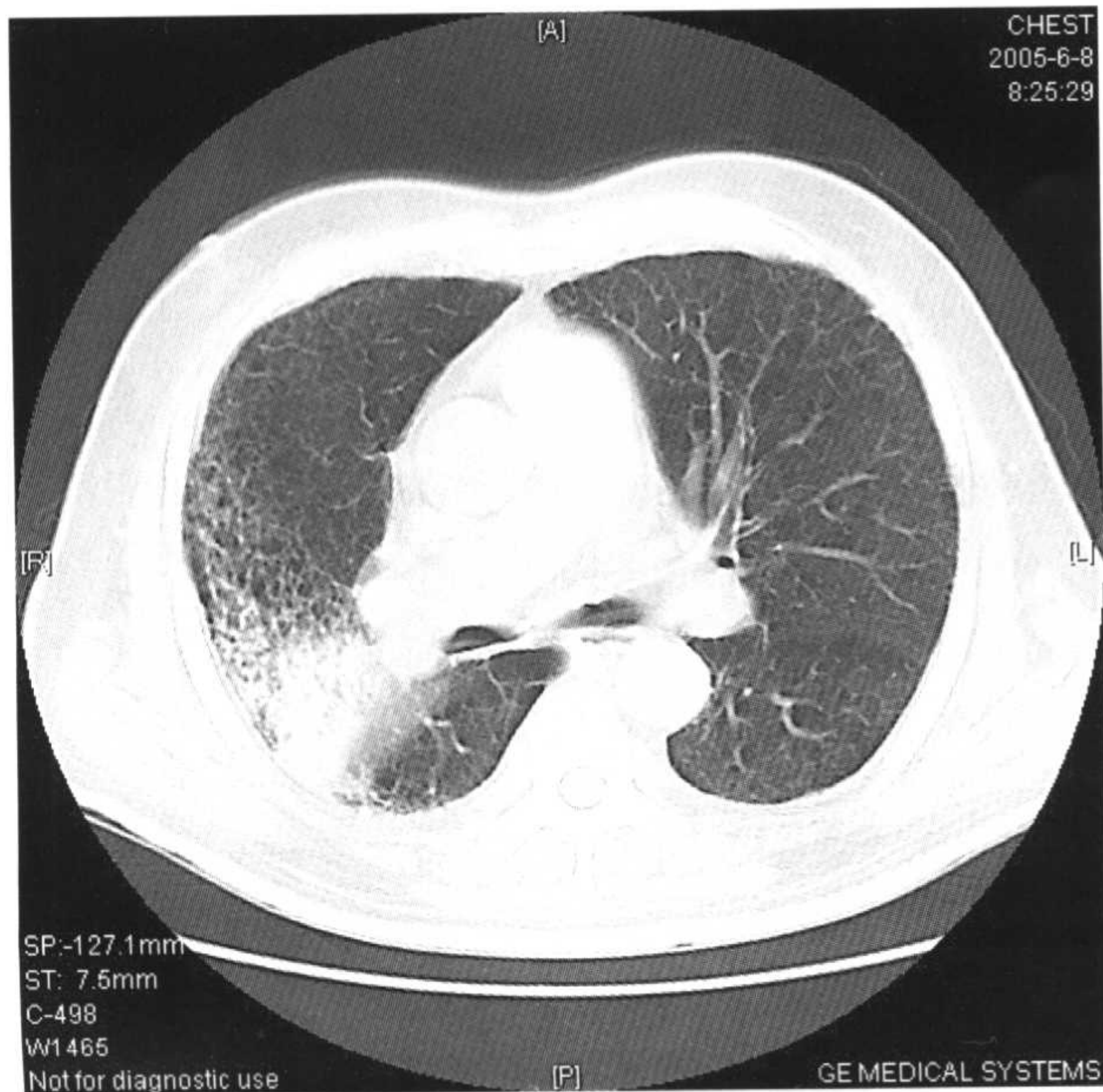
图 4-50 癌性淋巴管炎病变分布示意图:a:支气管周围间质增厚;b:支气管血管束及小叶间隔增厚;c:仅可见小叶间隔增厚。



a



b



c

图 4-51 a,b,c:癌性淋巴管炎。

小叶中心的结构变得粗大明显,典型时呈小叶中心的结节影,此时多伴有小叶间隔的增厚,小叶间隔增厚的中心部可以看到结节影,也称(“中性点”)靶征。

c. 小叶间隔的增厚

小叶间隔的肥厚,在肺的边缘部明显,这种增厚可以是平滑的,也可以是不规整的肥厚,或呈串珠状的。

以上三种表现可以相互结合出现。有人统计20例癌性淋巴管炎的HRCT表现,支气管血管周围间质肥厚15例,支气管血管周围间质肥厚和小叶间隔肥厚3例,仅有小叶间隔肥厚者2例。约一半的病例呈局限性或一侧性改变。

应注意的是,以前诊为癌性淋巴管炎的病例,约半数在3个月内死亡,能存活6个月以上的仅15%。现在由于化学疗法的进步,由于连续15个月的化疗,癌性淋巴管炎完全消失的报告屡见报道。

4. 淋巴管肌瘤病(LAM)

(1) 临床要点(表4-33)

表4-33 淋巴管肌瘤病的特征

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 罕见,只见于女性,特别好发于育龄妇女 • 基本病变是肺的淋巴管的平滑肌细胞进行性增生,造成气道狭窄,空气潴留,肺泡扩大融合呈囊腔 • 合并症为气胸、乳糜胸和肺出血 • 与结节性硬化症肺侵犯的临床病理及影像学表现相同 |
|--|

肺淋巴管肌瘤病是罕见病,仅发生于女性,特别好发于生育期妇女。基本病变是肺的淋巴管的平滑肌细胞进行性增生。胸廓、腹部的淋巴管也常累及,进行性气道闭塞也是非常显著的病理性改变。细支气管及周围的类平滑肌细胞增生使气道狭窄,空气潴留,远端肺泡扩大,融合呈囊腔状,腔壁则由增生的类平滑肌细胞覆盖。

由于异常增殖的平滑肌细胞向气道、淋巴管、血管浸润,形成三种特征性的合并症,即气胸、乳糜胸和肺出血。胸水也常见。

结节性硬化症侵犯肺时,可以出现与本病几乎完全相同的肺部临床病理及影像学表现。



图4-52 肺淋巴管肌瘤病。

(2) CT表现(表4-34)

两肺广泛均匀的薄壁的小囊状影,无明显的间质纤维化或结节影,囊腔的大小约2~5mm,更大的也可看到。囊腔周围的肺野多正常。有时可见磨玻璃影、线状影、小叶间隔增厚等表现。磨玻璃影的形成是由于出血及肺泡腔内巨噬细胞浸润,小叶间隔的增厚是由于肺淋巴液淤滞所致,有时也可看到小结

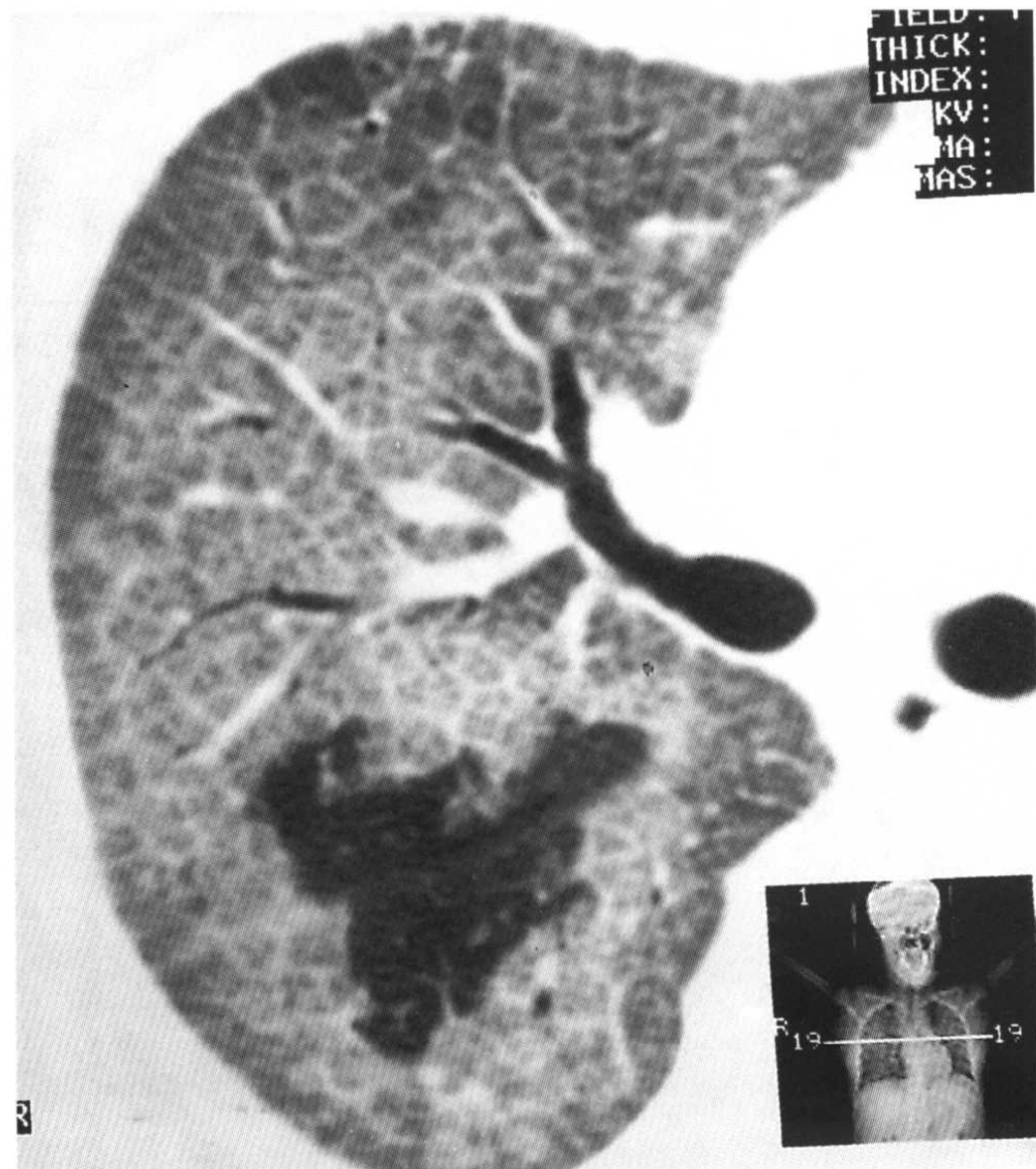


图4-53 肺泡蛋白沉积症。

表 4-34 淋巴管肌瘤病的 CT 表现

- 薄壁的囊状影
- 弥漫性分布于两肺
- 可伴有轻度的磨玻璃影
- 淋巴结肿大
- 胸水

节影,但多不明显。可看到胸水及纵隔淋巴结肿大(图4-52)。

5. 肺泡蛋白沉积症(图4-53)

(1) 临床要点

肺泡蛋白沉积症是一种以肺泡内大量沉积磷脂蛋白样物质为特点的肺部弥漫性病变。

发病机制不明。多见于男性,30~50岁多见。半数以上隐袭发病。发烧,咳嗽,重者进行性呼吸困难。并发症为感染。

(2) CT 表现

①肺泡病变:结节和实变,两肺弥漫分布的磨玻璃影,磨玻璃影与正常肺组织分界清楚,称地图样改变。

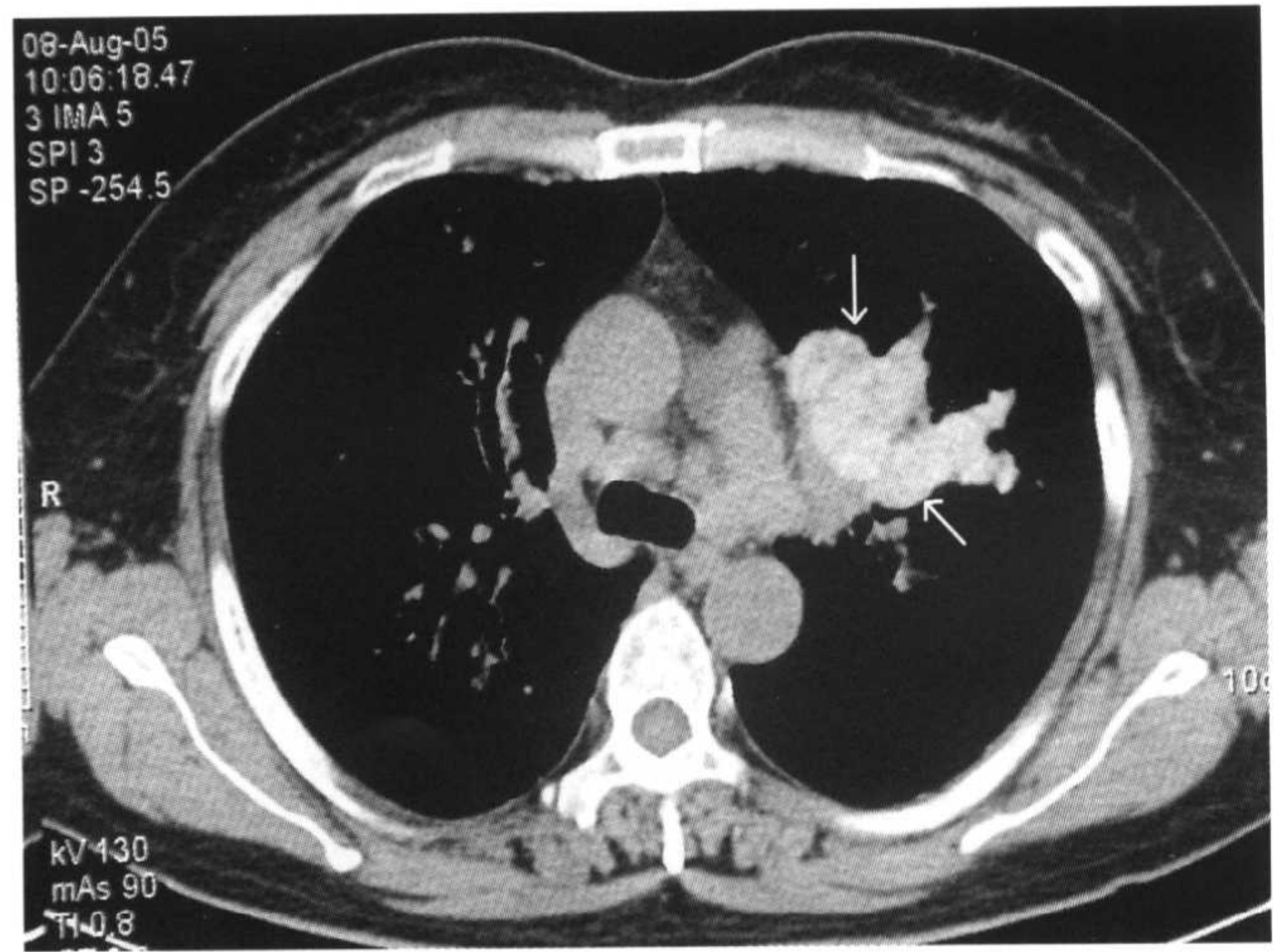
②间质病变:小叶间隔增厚,病理上为小叶间隔水肿。磨玻璃影中见到小叶间隔增厚,形成碎石路征。

6. 变态反应性支气管肺曲霉病 (ABPA)(图4-54)

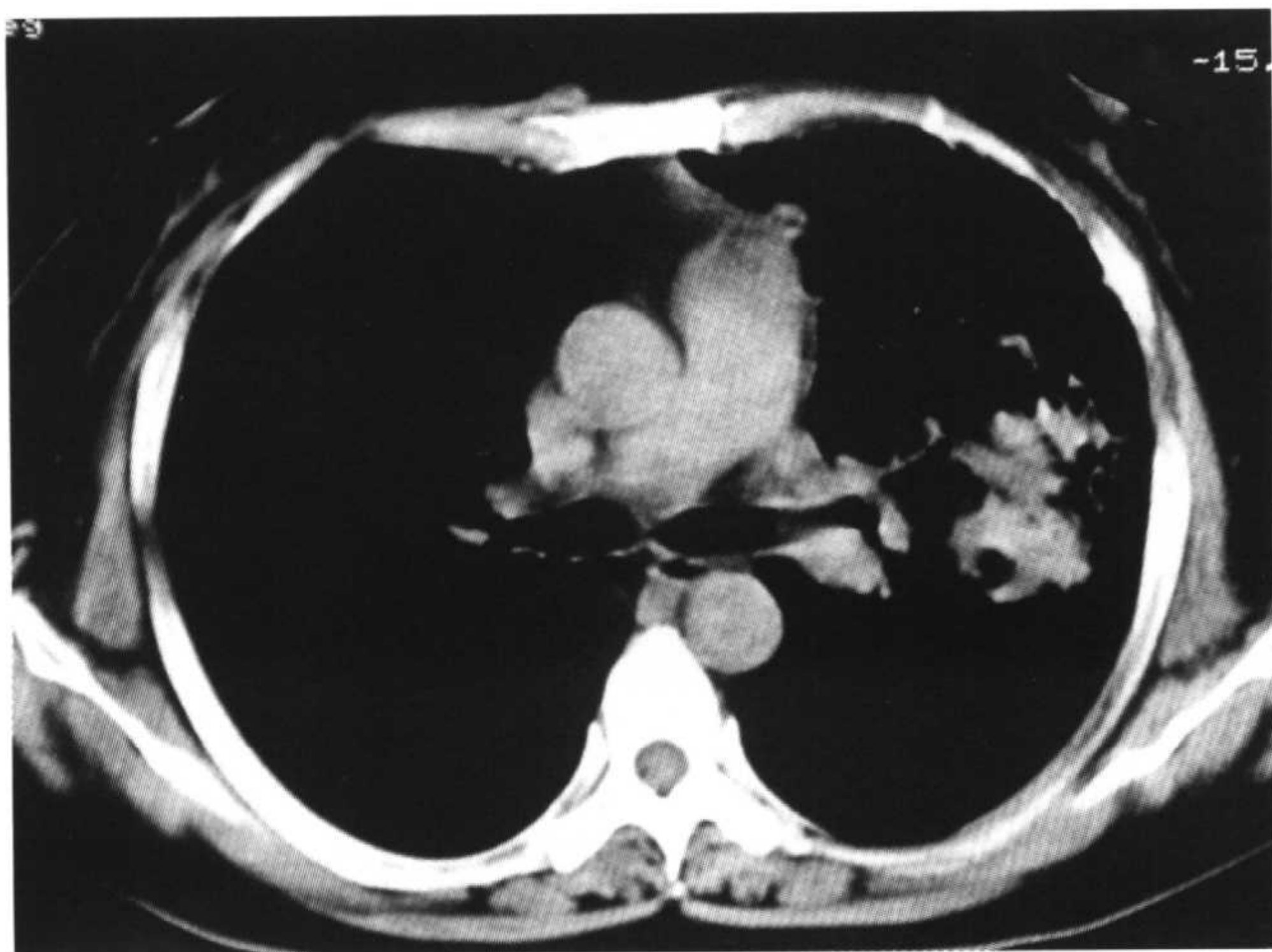
ABPA是一种由于机体对曲霉菌产生的免疫反应所引起的支气管肺疾病,主要由烟曲霉菌引起,约占



a



b



c

图 4-54 a:ABPA,右肺多发囊状支气管扩张,伴结节浸润影,左肺“指套样”黏液嵌塞;b:ABPA,中枢性支气管扩张,内有黏液嵌塞,呈“指套样”改变;c:ABPA,咳大量棕褐色黏液栓后,左肺黏液嵌塞较前减少。

95%,黄曲霉、土曲霉、黑霉菌等少见。就人群而言,易发于儿童和年轻人。本病国内报道较少,很多情况下不被临床医师认识,发病率未见确切统计。病人一般具有特应性,有曲霉菌、阴暗、潮湿和通风不良环境接触史。病人首先表现有感冒样症状,如发热、寒战、头痛、肌痛、乏力、咳嗽、喘息等。咳棕色胶冻样痰栓是本病的较为特征性的表现,外周血嗜酸细胞计数增多。中心性支气管扩张(病变局限在中线内侧2/3肺野内)。CT表现为:①串珠样改变;②印戒环形改变;③念珠状管样实变;④支气管壁增厚;⑤双轨征;⑥支气管内液平面,典型病例内有黏液嵌塞,呈指套样改变。

病变主要发生于上叶,右侧多于左侧,镜下可见完整的曲霉菌丝。哮喘间歇期,痰液明显增多。可表现为阻塞性或限制性通气功能障碍,在疾病初期疾病缓解后肺功能可恢复到原来水平,但随着病程延长,FEV1不断下降。未经治疗者,60%~70%发生支气管壁慢性炎症、管壁增厚、管腔阻塞和广泛性肺纤维化。根据临床、X线和免疫学检测结果,ABPA分成5期,Ⅰ期急性期,Ⅱ期缓解期,Ⅲ期加重期,Ⅳ期激素依赖性哮喘期,Ⅴ期终末性肺纤维化期。

(张捷 王咏梅)

第五章

纵隔疾患

第一节 概述

纵隔为胸腔的一部分,位于胸腔中部,两侧胸膜腔中间。它的境界前面是胸骨,后面是脊柱,两侧为纵隔胸膜。上与颈部相连,下方延伸至膈肌。其内组织器官众多,解剖结构复杂,病种繁多,几乎每一种组织结构均可发生病变。此外,纵隔内结构影像自然对比度差,单一的影像检查,定性多较困难,经常需要多种影像检查技术综合考虑,必要时结合临床,方能做出较正确的诊断。

为了便于理解,实际工作中常把纵隔人为地分成几个区域,划分方法不一。最简单实用的有三分法,即前、中、后纵隔,前、中纵隔的分界线为心脏及头臂血管的前缘,中后纵隔的分界线为心脏及气管后壁。国内常采用五分法(图5-1):沿胸骨角至第四胸椎椎体下缘划一横线,其上称上纵隔,其下为下纵隔。上纵隔气管前壁之前为前上纵隔,之后为后上纵隔。下纵隔心包前方为前下纵隔,心包区为中下纵隔,心包后方为后下纵隔。纵隔的轴位分区见图5-2。

(刘竞艳)

第二节 纵隔肿瘤的诊断要点

尽管纵隔肿瘤种类繁多,但据统计,胸腺瘤、神经

源性肿瘤、畸胎瘤的发病率较高,约占全部纵隔肿瘤的2/3。纵隔肿瘤的诊断要点见表5-1。

一、根据病变的部位诊断

首先要判断病变是来自哪个脏器。来自脊柱和胸骨的骨肿瘤可凸向纵隔内,肺部肿瘤如纵隔型肺癌也与纵隔关系密切,纵隔胸膜的局限性间皮瘤以及横膈疝等,都会误认为是纵隔肿瘤。若肿瘤体积较大,和多个脏器相邻接,判断起源则较为困难。

肿瘤的发生部位对定性诊断有很大价值,见表5-2。

二、根据病变内部性状诊断

依据病变的CT值可以鉴别实性、囊性和脂肪性病变,可以准确判断钙化和骨化。囊性病变的CT值一般在0~20HU(囊内容物如蛋白含量较高,可达40HU左右),脂肪性病变CT值在-80~-100HU。

1. CT平扫呈高密度的纵隔病变

胸内甲状腺、胸腺瘤及钙化、出血等。

2. 囊性纵隔肿物

见表5-3,表5-4。

3. 脂肪密度的纵隔病变

见表5-5。

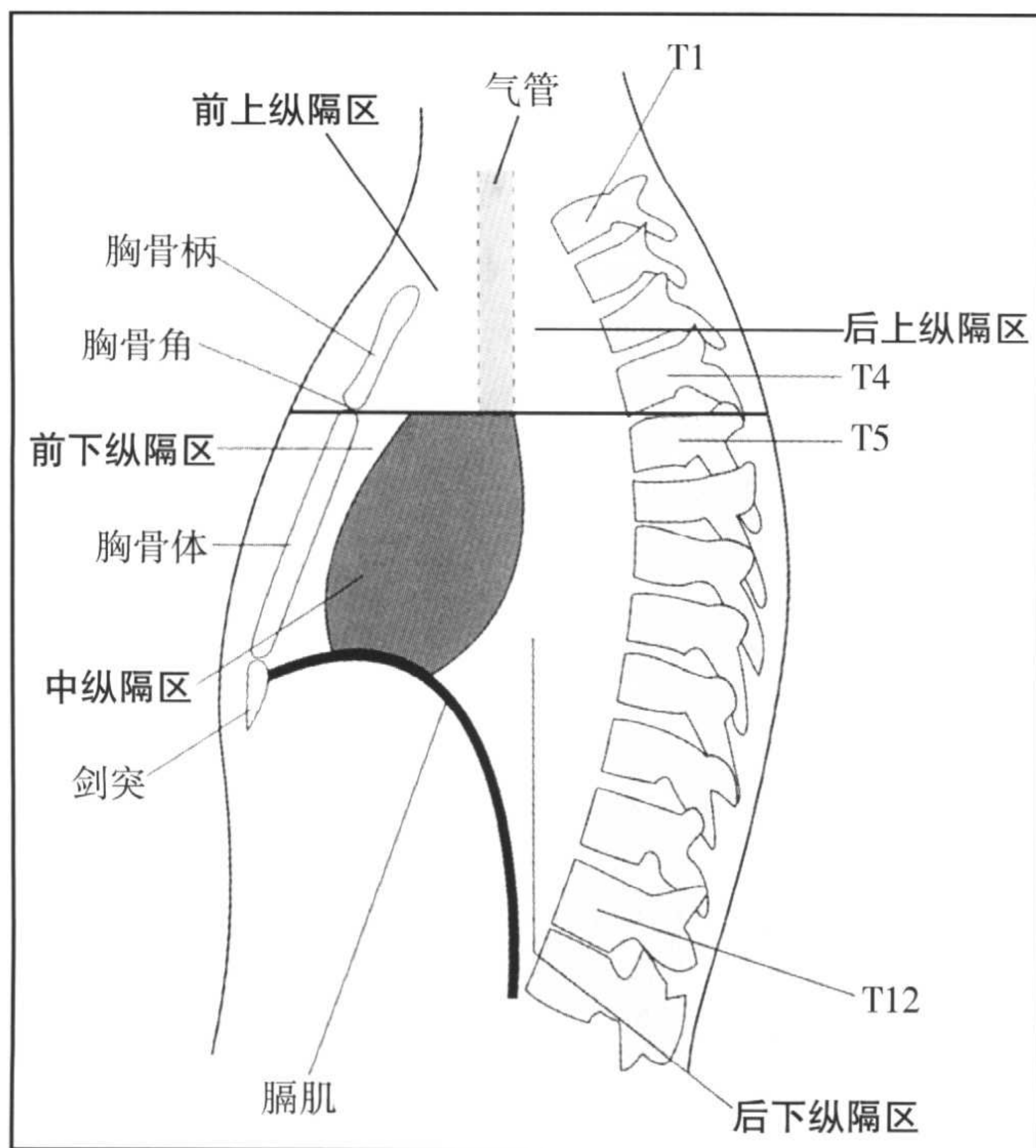


图 5-1 纵隔的五分区法。

表 5-1 纵隔肿瘤的诊断要点

● 病变部位
双侧、单侧；单发、多发
● 肿瘤的边缘
● 肿瘤的内部构造
● 密度,增强的程度和类型
● 与周围结构的关系
心脏大血管及气管支气管有无受压移位狭窄
脊柱、肋骨、胸骨有无骨质改变
与纵隔结构的夹角
与肺、胸膜交界部有无异常
● 有无伴随表现
肿瘤是否随体位变化而改变
有无胸水、心包积液,肺内有无浸润及转移病变
颈、腋、腹部有无肿大淋巴结
有无腹部脏器、甲状腺、乳腺等病变

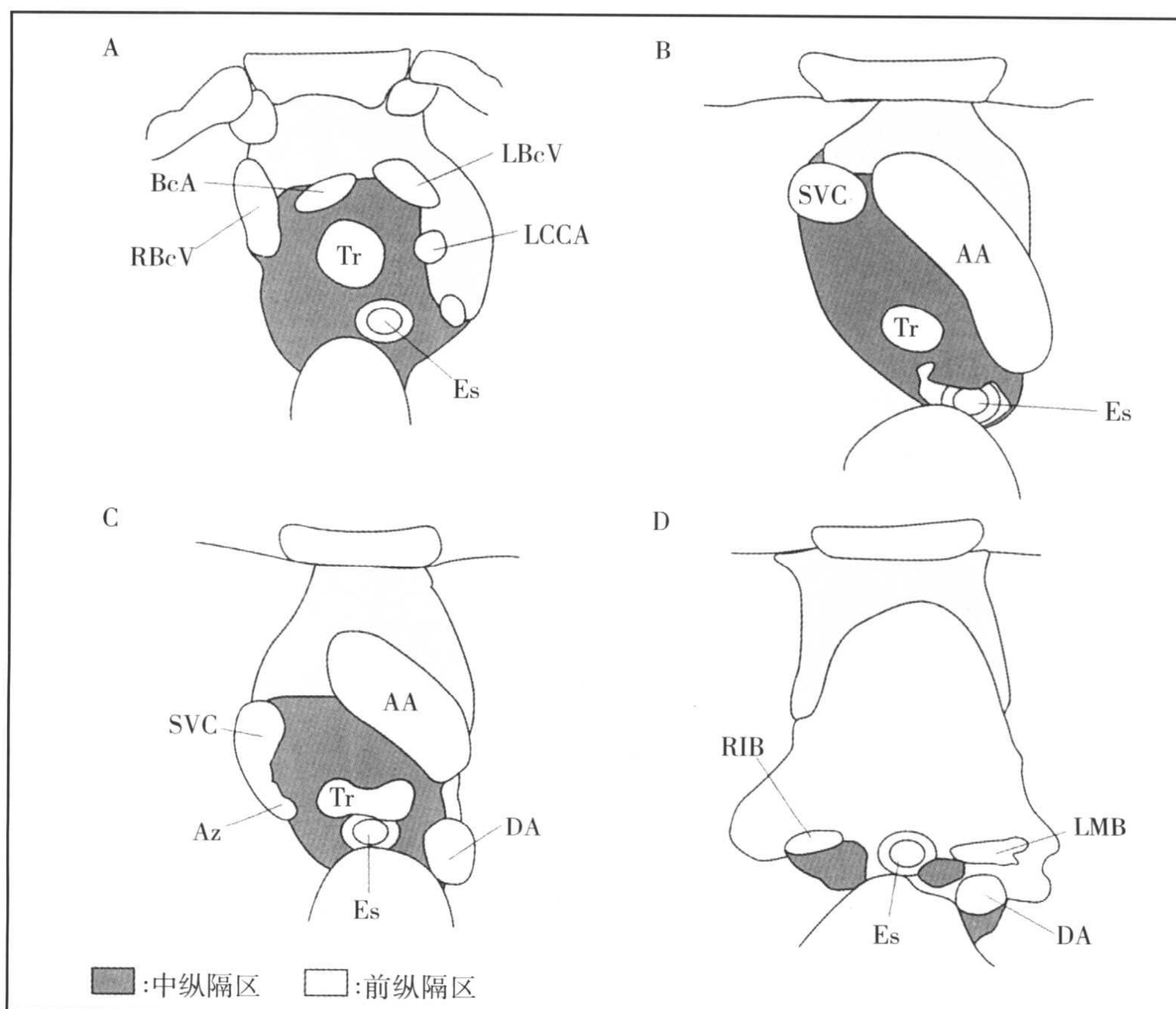


图 5-2 纵隔的轴位分区。AA:升主动脉,Az:奇静脉,BcA:头臂动脉,DA:降主动脉,Es:食管,LbCv:左头臂静脉,LCCA:左颈总动脉,LMB:左主支气管,RbCv:右头臂静脉,RIB:右中间支气管,SVC:上腔静脉,Tr:气管。

表 5-2 纵隔不同部位的常见肿瘤

前纵隔	中纵隔	后纵隔
胸腺瘤 (侵袭性,非侵袭性)	淋巴结肿大	神经源性肿瘤
生殖细胞瘤	恶性淋巴瘤	神经鞘瘤
畸胎瘤	转移性淋巴结肿大	神经纤维瘤
胸内甲状腺	非肿瘤性肿大 (结核、结节瘤)	神经根瘤
胸腺囊肿	支气管囊肿	食管肿瘤
胸腺脂肪瘤	心包囊肿	
淋巴管瘤		
血管瘤		
心包囊肿		

表 5-3 纵隔囊性肿物的鉴别诊断要点

- 存在部位 前、中、后纵隔
- 内容物 不仅有水样密度,还应注意有无出血、蛋白和钙的含量多少
- 边缘和囊壁 通常边界清楚,囊壁光滑,有随体位和呼吸变形者
- 与周围脏器的关系 与心包、食管等的关系,注意椎体的骨质变化
- 增强后的改变 通常无增强

表 5-4 表现为纵隔囊性肿物的疾患

先天性疾患	后天性疾患
• 胸腺囊肿	• 甲状腺囊肿,甲状旁腺囊肿
• 心包囊肿	• 囊性畸胎瘤
• 支气管囊肿	• 实质性肿瘤囊变

表 5-5 表现为脂肪密度的纵隔病变

• 胸腺脂肪瘤	• 非肿瘤性病变
• 纵隔脂肪瘤,脂肪肉瘤	纵隔脂肪沉积症
• 畸胎瘤	心包脂肪垫及术后大网膜充填等

三、纵隔肿瘤良恶性的鉴别诊断

纵隔肿瘤的良恶性的鉴别诊断要点有:

1. 肿块的边缘

良性表现为光滑锐利清楚,肿块与邻接组织间的脂肪层存在;恶性肿瘤边界模糊不清或有分叶、毛刺及小结节状突起,脂肪层消失,邻近骨质破坏。

2. 病变部纵隔胸膜的改变

良性表现为纵隔胸膜受压呈弧形移位,与肺野交界处光滑锐利。恶性肿瘤则侵犯破坏纵隔胸膜,表现

为毛糙不平滑,可有多发胸膜结节或胸水出现。对纵隔内其他组织器官受累的判断也是这一原则,即良性肿瘤为压迫移位,恶性肿瘤为侵蚀破坏。

3. 其他

恶性淋巴瘤常表现为两侧纵隔和肺门多发淋巴结肿大,融合成巨大肿块。恶性肿瘤还可以出现远处转移的征象,如多发骨转移。(刘竞艳 张瑞禄)

第三节 纵隔肿瘤的 CT 诊断

一、神经源性肿瘤

神经源性肿瘤是最常见的原发性纵隔肿瘤之一,约占全部纵隔原发性肿瘤的30%。神经源性肿瘤可发生于任何年龄,儿童及青年发病率最高且恶性肿瘤多于良性。神经源性肿瘤90%发生在后纵隔脊柱旁沟或脊柱旁,而后纵隔肿瘤约75%为神经源性肿瘤。

神经源性肿瘤大部分为良性。无症状的纵隔肿瘤约70%为良性,有症状的纵隔肿瘤良恶参半。神经源性肿瘤若发生在前或中纵隔,恶性比率明显升高,约占38%。神经源性肿瘤在平片上多有肋骨受压变细及肋间隙增宽等征象,可与其他肿瘤鉴别。

神经源性肿瘤可分三大类:1.外围神经肿瘤:主要有神经鞘瘤及神经纤维瘤,常见于青年;2.交感神经及神经节肿瘤,主要有节细胞神经瘤、节细胞神经母细胞瘤、神经母细胞瘤,常见于儿童;3.少见的副交感神经节组织肿瘤:副交感神经瘤、嗜铬细胞瘤,好发于成人。

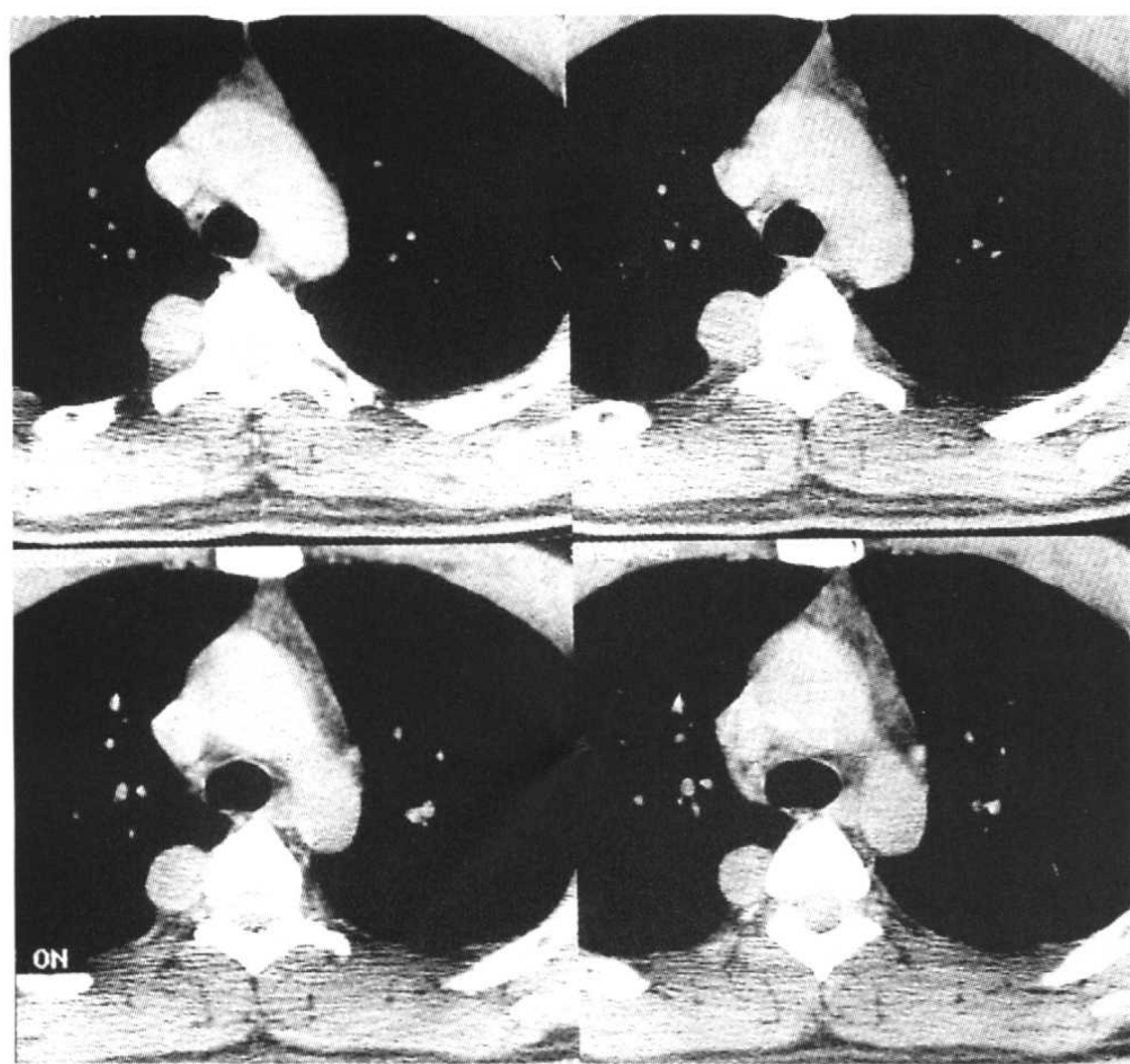
1. 神经鞘瘤(又称雪旺氏瘤)

多来源于脊神经后根和肋间神经的神经鞘细胞(Schwan细胞),不含神经细胞。

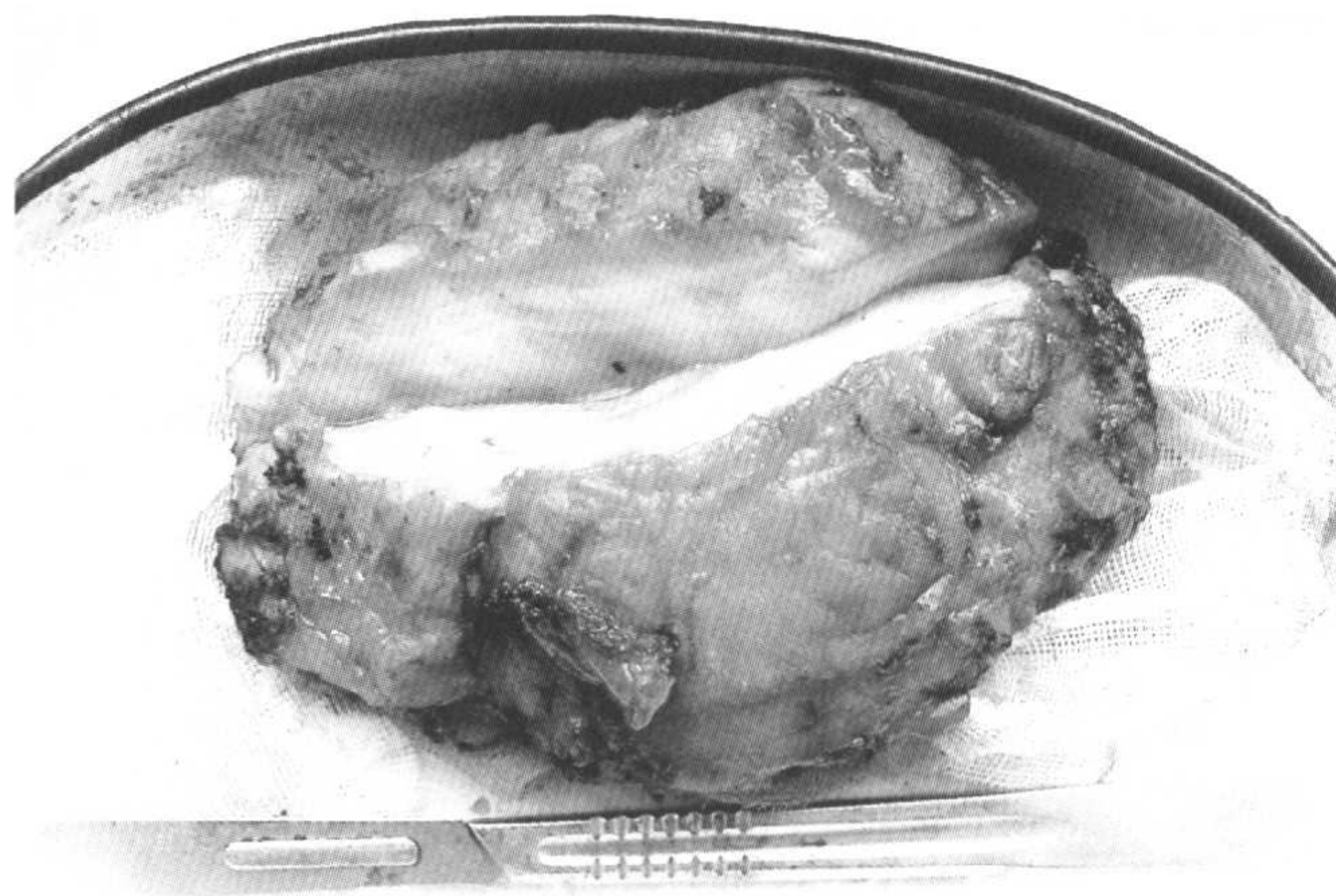
(1) 临床要点

- ①多见于30~49岁成人,男女发病率相似。
- ②多无症状,生长缓慢,可长到很大。
- ③少数患者有胸背部痛,沿受累的肋间神经放射痛或节段性的感觉过敏。
- ④极少数向椎管内生长的肿瘤侵入脊髓可引起下肢发麻、大小便异常,甚至截瘫。

⑤恶性神经鞘瘤,罕见。多一开始即为恶性,而极少由良性(多为神经纤维瘤病)恶变而来。多有局部压



a



b

图 5-3 a: 右侧后上纵隔节细胞神经瘤; b: 节细胞神经瘤手术切除标本(见彩图)。

迫症状。肿块多 $\geq 5\text{cm}$ 。

(2) CT 表现(图 5-3, 图 5-4)

①绝大多数位于后纵隔椎旁沟区或后肋间处, 发生部位较神经纤维瘤偏后。

②类圆形或分叶状, 边缘光滑整齐, 肿瘤边缘与纵隔移行部呈锐角称“沟征”。

③中心易坏死、囊变呈低密度, 偶见钙化, 密度及钙化率均低于神经纤维瘤。

④少部分肿瘤通过椎间孔侵入到椎管内生长, 呈哑铃状或沙漏状, 椎间孔扩大, 椎间孔外的瘤体多大于椎间孔内者。恶性可局限性侵蚀纵隔结构或邻近胸壁。

⑤增强扫描: 可表现为无明显强化、轻度均匀或不均匀强化、边缘轻度强化或明显强化等。恶性肿瘤软组织密度有轻至中度强化, 而低密度区无强化, 致肿块密度更加不均。

2. 神经纤维瘤和神经纤维瘤病

神经纤维瘤好发于肋间神经和交感神经干, 偶发于迷走神经。多发性神经纤维瘤即神经纤维瘤病 I 型或 Von Recklinghausen 病, 常见于周围神经细胞瘤, 好发于颅或脊神经根及其神经节, 颈、躯干、四肢主要神经, 内脏交感神经丛, 皮肤及其邻近组织。

(1) 临床要点

①任何年龄均可发病, 中年多见, 女性稍多。



图 5-4 左后上纵隔恶性神经鞘瘤。

②可生长到很大而无症状。当神经纤维瘤增大或恶性变时可出现胸部闷胀和压迫感, 疼痛更明显, 压迫周围组织器官时亦产生相应症状。

③神经纤维瘤可恶变为神经纤维肉瘤, 手术切除易复发。

④丛状神经纤维瘤易侵犯交感神经链、喉返神经、膈神经等, 从而引起发汗异常、声音嘶哑、顽固性呃逆等症状。

⑤神经纤维瘤在纵隔内单发时与神经鞘膜瘤相同, 故有人将此两类肿瘤合称为神经鞘源性肿瘤。

⑥神经纤维瘤病可伴多发皮下结节及皮肤咖啡色素斑,有恶性倾向,恶变率约13%。

(2) CT表现(图 5-5)

①多位于后纵隔,发生位置较神经鞘瘤略偏前。

②类圆形、纺锤形或轻度分叶状,边缘光滑锐利。

③密度多较均匀且多高于神经鞘瘤而接近肌肉密度,约10%病例可见点状钙化。

④约10%病例肿物经椎间孔突入到椎管,呈哑铃状。

⑤约50%合并椎间孔扩大,椎体或肋骨的压迫性骨缺损等。

⑥丛状神经纤维瘤边缘可模糊,并沿交感神经链或其他神经(如膈神经、喉返神经、迷走神经等)分布,呈弥漫性浸润纵隔。

⑦增强扫描:轻度均匀强化、不均匀强化或边缘性强化。神经纤维肉瘤增强明显。

二、胸腺肿瘤

正常胸腺于青春期后开始萎缩,在CT上30岁以下100%显示,49岁以上17%显示。形状多为三角形或箭头形,亦可为分隔的长椭圆形左右两叶,个别仅显示长椭圆形的一叶。正常胸腺青少年时期密度均匀,CT

值接近胸壁肌肉,随年龄增长CT值递减,40岁以后CT值接近脂肪密度且密度不均匀,外形规整。

1. 胸腺瘤

胸腺瘤起源于胸腺上皮,为最常见的前纵隔肿瘤,约占前纵隔肿瘤的50%以上。胸腺瘤为边缘性恶性肿瘤,约30%~50%为浸润性生长。

胸腺瘤不按“良性”与“恶性”区分其特性,而分为非侵袭性胸腺瘤及侵袭性胸腺瘤。约1/3的胸腺瘤为侵袭性。非侵袭性胸腺瘤绝大多数有完整包膜,膨胀性生长,圆形或椭圆形,边缘较整齐,可囊变或呈囊肿形态,囊内可有出血、坏死性脂肪纤维块状物质或浆液性液体,囊壁内常见钙化或胆固醇沉着。

侵袭性胸腺瘤无完整包膜,浸润性生长,多呈扁形,表面凹凸不平或分叶状,多在胸内局限性蔓延,少数通过食管裂孔至腹腔(图5-6)。

(1) 临床要点(表 5-1)

表 5-1 胸腺瘤的临床要点

- 中年好发,小儿极罕见,无性别差异
- 多合并自身免疫性疾病(重症肌无力等)
- 组织学良恶性鉴别困难,临床分为侵袭性和非侵袭性
- 由于重力作用,易发生胸膜播种
- 淋巴结转移及远处转移罕见

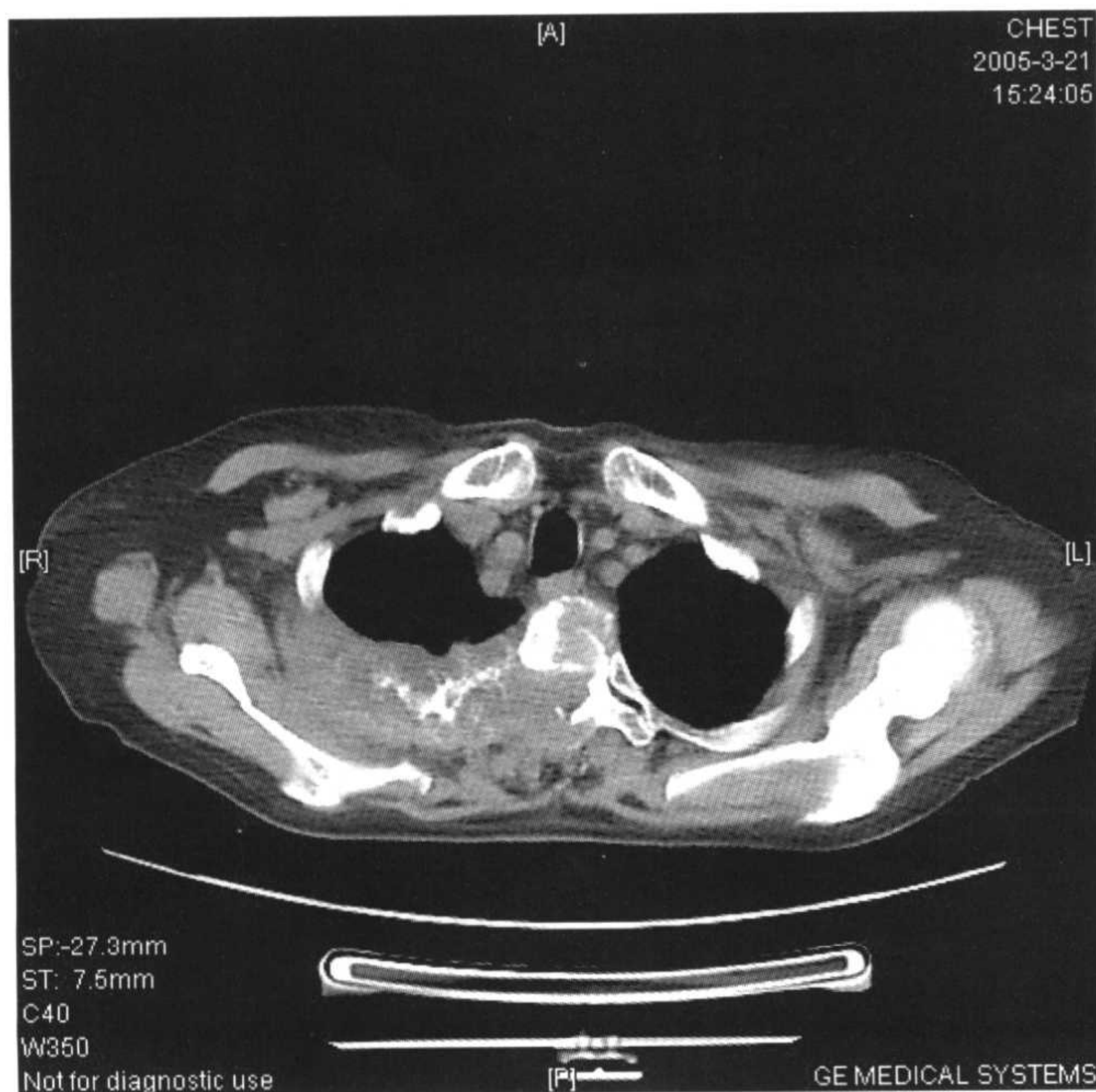


图 5-5 右后上纵隔神经纤维瘤。a, b: 神经纤维瘤。

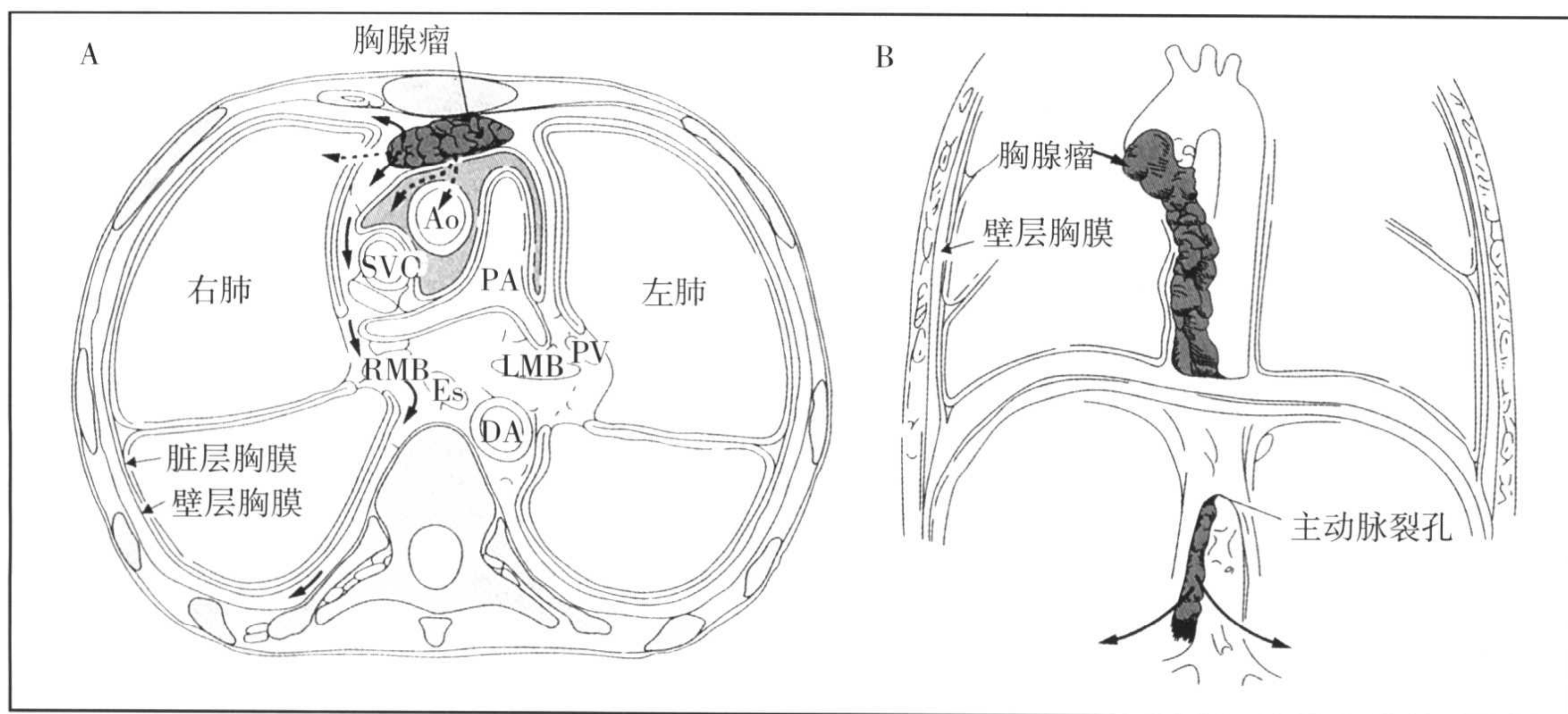


图 5-6 侵袭性胸腺瘤的侵犯范围。Ao: 主动脉, DA: 降主动脉, Es: 食管, LMB: 左主支气管, PA: 肺动脉, PV: 肺静脉, RMB: 右主支气管, SVC: 上腔静脉。

①多见于中年人,发病年龄平均50岁。40岁以下尤其是20岁之前极少发生胸腺瘤。男女发病率近似。

②大约半数无症状,为体检偶然发现。

③1/3患者出现局部压迫症状:胸痛、呼吸困难、咳嗽、面肿(上腔静脉受压)、胸闷、声音嘶哑(压迫喉返神经)、吞咽困难及心包炎等。

④非侵袭性胸腺瘤呈良性临床过程,肿块切除后无复发;侵袭性胸腺瘤呈恶性临床过程。

⑤超过2/3的患者伴有各种免疫性疾病(拟肿瘤病变),常见的有:重症肌无力(约35%~40%);单纯红细胞再生障碍(约2%~10%);低丙种球蛋白血症(约4%~12%)等。

⑥重症肌无力患者约8%~15%伴有胸腺瘤(50岁以上男性多见),其中约一半为恶性胸腺瘤,约60%伴胸腺淋巴样增生(女性常见,50岁以上极少发生),约25%见于正常或退化胸腺。

(2) CT表现(图 5-7, 图 5-8)

①CT敏感性较高,可检出直径1~2cm的小病灶,尤其40岁以上年龄组,表现为低密度胸腺内致密的结节状阴影,甚至结节状钙化灶。

②多位于前纵隔血管前间隙,心底部主动脉弓至心脏大血管交界水平,自肺水平向上或向下;亦可位于血管旁,自胸骨后向后膨隆,如贴饼状贴于前胸壁上,同时也可自升主动脉水平向前膨隆使肿块与胸骨

间可见间隙。

③圆形、椭圆形、不规则形或分叶状、结节状突出肿块,界限清楚,边缘光滑锐利,常呈不对称向单侧纵隔突出。小肿块多位于胸腺一侧或一叶内,大者多位居中线两侧,甚至深入到中后纵隔内,对称或不对称。较大胸腺瘤致整个胸腺变形,纵隔胸膜向肺野弓形移位。

④肿块大小不等,多为5~10cm,小者小于1cm,大者超过10cm。

⑤软组织密度实性肿块,CT值>40HU,瘤体较小者密度较均匀,大者可坏死和囊变,形成不均密度,囊变区CT值为14~16HU。25%可见钙化,呈点状、弧形或环形,极少数小胸腺瘤实质几乎可完全钙化。

⑥纵隔内型或微型胸腺瘤,表现为在纵隔范围之内(纵隔胸膜无移位)软组织肿块影或在退化的胸腺(低密度的脂肪内)软组织结节。微型胸腺瘤时的胸腺无变形。

⑦增强后肿瘤可中度均匀增强,囊性坏死区域无强化。

⑧CT不能可靠区分侵袭性与非侵袭性胸腺瘤。侵袭性胸腺瘤CT分三期:第一期,肿块包膜完整,肿块局限在包膜内生长,与非侵袭性胸腺瘤不易区分;第二期,肿瘤穿过包膜至纵隔脂肪内,但尚未侵及邻近器官;第三期,肿瘤向周围器官侵入性生长,并沿胸膜、

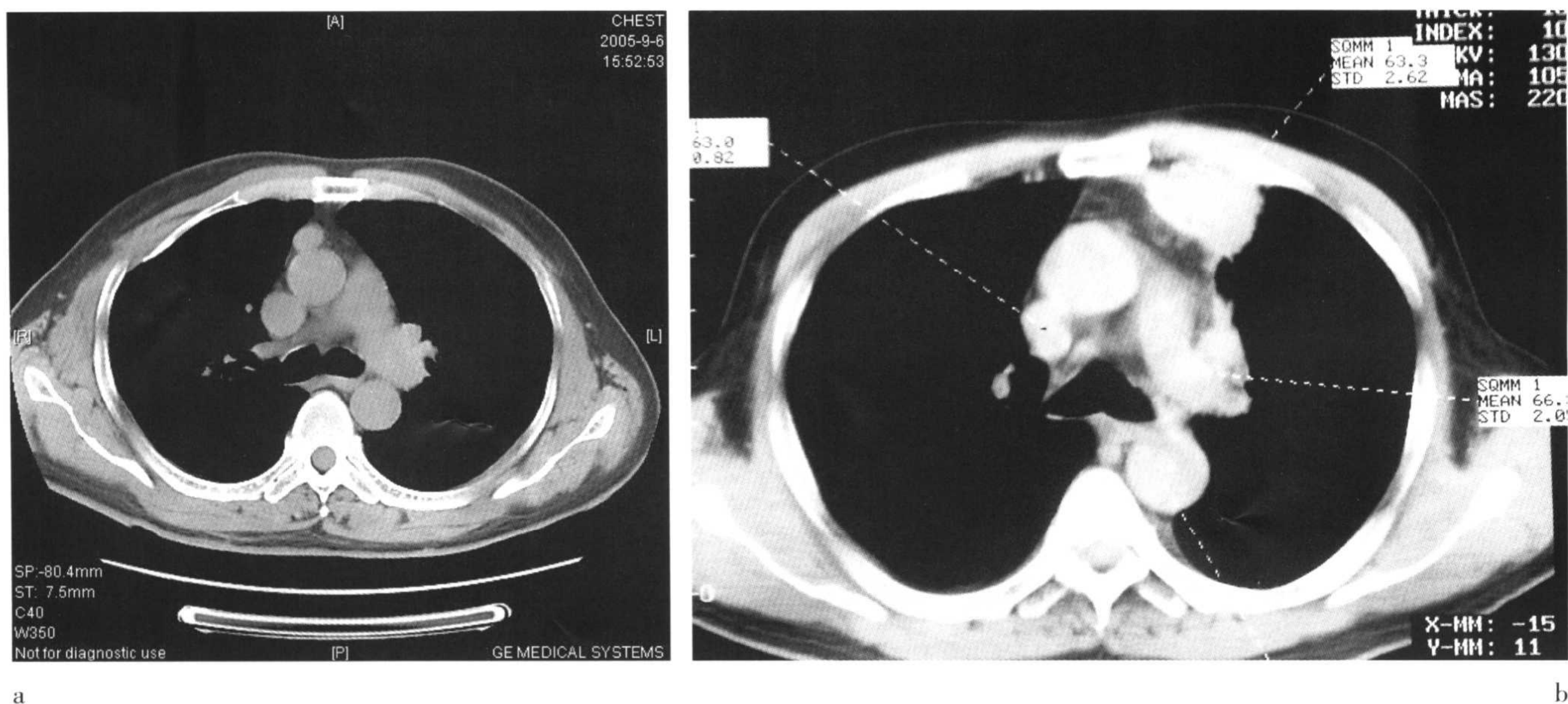


图 5-7 非侵袭性胸腺瘤,可见脂肪间隙。a:右前上纵隔非侵袭性胸腺瘤;b:左前上纵隔非侵袭性胸腺瘤。

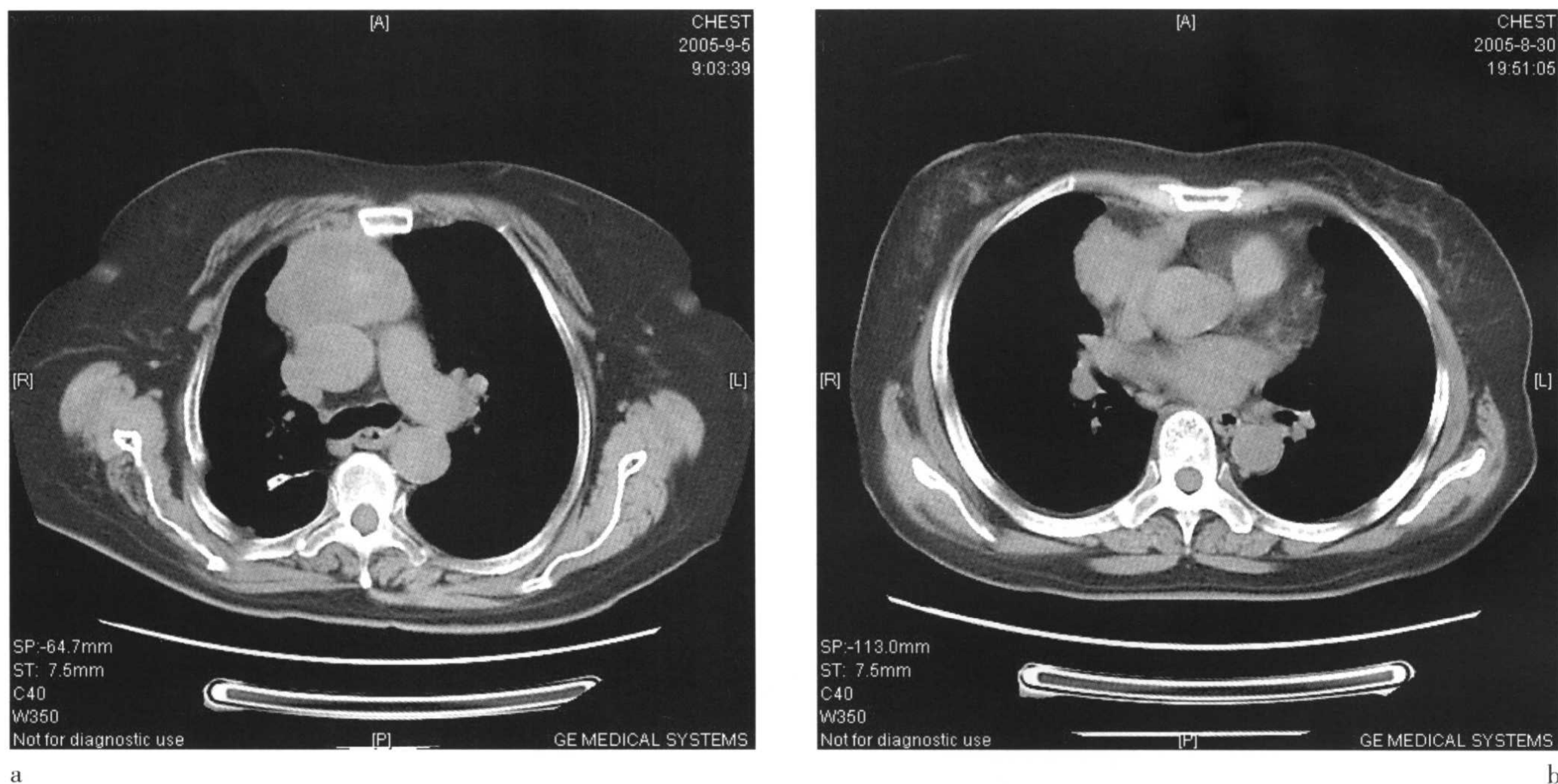


图 5-8 侵袭性胸腺瘤,肿块与血管间脂肪间隙消失。a:右前上纵隔侵袭性胸腺瘤;b:右前上纵隔侵袭性胸腺瘤。

心包等种植转移。

⑨侵袭性胸腺瘤肿块常较大,向中线两侧生长;密度不均匀,有囊性低密度区;轮廓凹凸不平,部分呈结节状,有明显分叶征象;侵犯并推移邻近纵隔结构;周围脂肪界面完全闭塞;包绕纵隔血管;种植到胸膜、心包等。

⑩侵袭性胸腺瘤肺内转移少见,亦甚少转移到胸

外,很少血行及淋巴转移,极少数可扩展到后纵隔膈脚后间隙及腹膜后。

2. 胸腺癌

原发性胸腺癌非常罕见,多为转移癌,且多为肺癌胸腺转移。

CT表现(图 5-9)

(1)前纵隔形态不规则的巨大肿块。

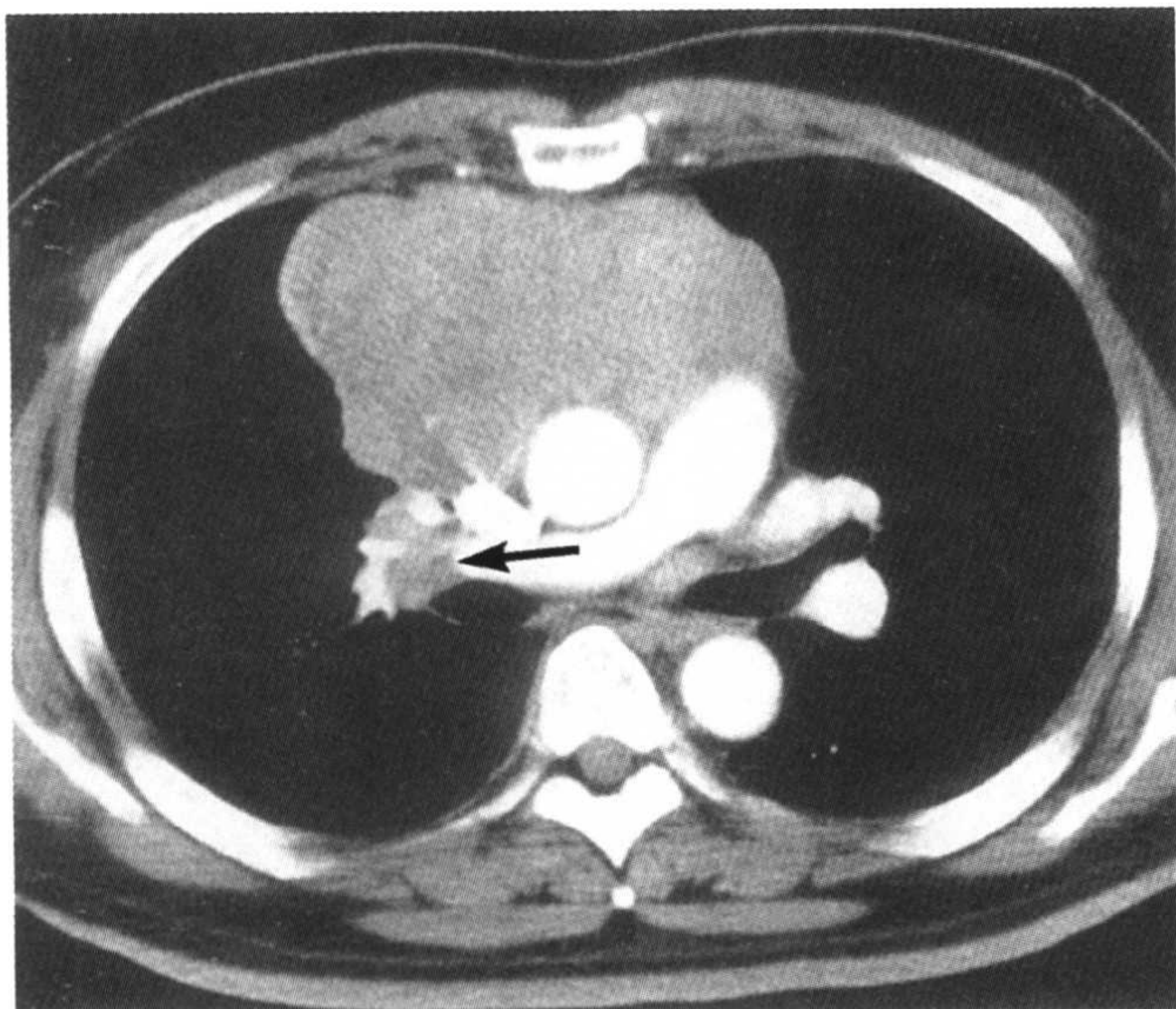


图 5-9 前上纵隔胸腺癌,伴右肺门淋巴结肿大。

(2) 软组织密度,密度可均匀,或因有坏死或囊性变而密度不均,亦可出现广泛坏死区,约10%~40%病例可见钙化。

(3) 边缘明显分叶或模糊不清,呈浸润状,与邻近结构间的脂肪界面常有局限或弥漫闭塞。

(4) 增强扫描肿瘤多有不同程度的强化。

(5) 心包或/和胸膜多已受侵,但胸膜的远处种植罕见。40%病例合并纵隔淋巴结增大。除侵犯邻近组织器官外,常有广泛远隔转移。

(6) 纵隔大血管的侵犯、淋巴结的增大、膈神经的麻痹及胸腺外的转移远较侵袭性胸腺瘤多见。

3. 胸腺脂肪瘤

少见的间胚叶良性肿瘤,占胸腺肿瘤的2%~9%。起源于萎缩的胸腺。发病机制不清。多见于年轻人,男女发病率相同。肿瘤生长缓慢,临床上多无症状。少数表现为隐痛、胸闷、气短及活动后呼吸困难。一般不出现重症肌无力。

(1) 前纵隔胸腺区肿块,当肿瘤较大时,因重力影响可表现为前下纵隔肿块。在前纵隔胸腺平面可见肿瘤向下增大,可呈泪滴状。

(2) 脂肪密度,密度不均匀,CT值为-20~-200HU,胸腺组织在脂肪内呈岛状,表现为不均匀的条索状、漩涡状或圆形小岛状高密度区及软组织密度,罕见钙化。

(3) 肿块包膜完整,与胸腺区关系密切,可见狭窄或宽阔的蒂相连。

(4) 因肿瘤柔软,邻近器官无明显受压征象。

4. 胸腺增生

主要表现为髓质扩大、有生发中心及淋巴组织增生。腺体本身可无增大。

是重症肌无力最常见原因之一,约43%~65%重症肌无力病人可发现胸腺增生。

CT 表现

(1) 胸腺弥漫性增大,密度增高,接近胸壁肌肉的密度。可有腺体厚度增加,但其形态保持正常,与纵隔的轮廓保持一致。

(2) 胸腺左、右叶或两叶增厚,大于相应年龄组的正常值。

(3) 少数表现为结节状突出而与胸腺瘤难以鉴别。

5. 胸腺囊肿

指单纯性囊肿,可发生于从颈部到纵隔及膈肌之任何部位,胸骨柄后前上纵隔区最好发。多见于儿童及青少年。一般无症状,肿物大时可压迫邻近器官而产生症状。囊内有出血时,可有胸闷、胸痛等不适。不并发重症肌无力。

CT 表现(图 5-10)

(1) 多位于前上纵隔区域。

(2) 圆形或椭圆形,单房或多房,边缘光滑锐利,囊壁菲薄,极少数囊壁可钙化。

(3) 密度均匀,CT值为水样密度,若囊内有出血,CT值可增高,若囊液含胆固醇结晶,其CT值可呈负值。

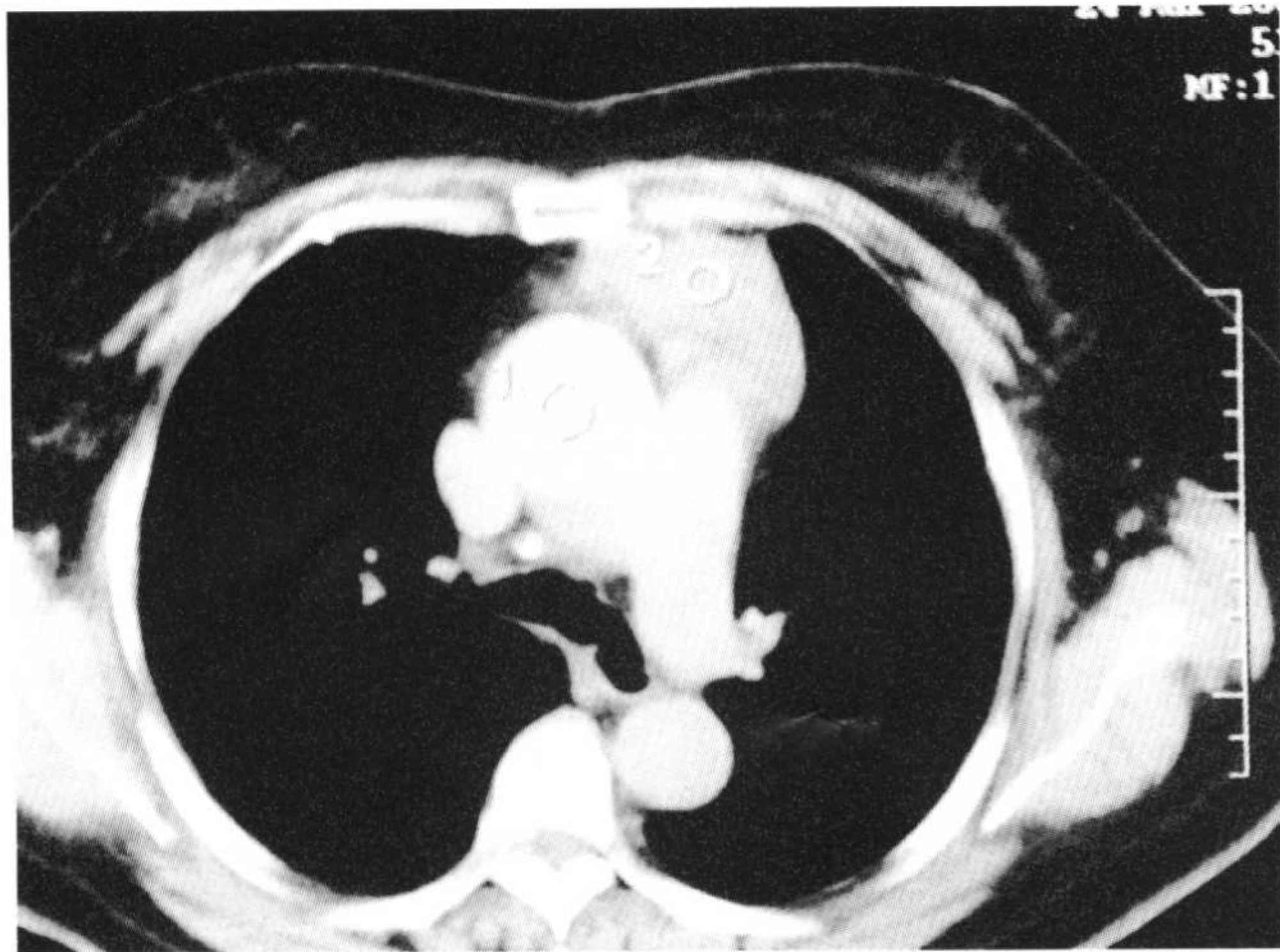
(4) 增强后囊壁也可轻度强化,囊内容物不强化。

三、畸胎瘤

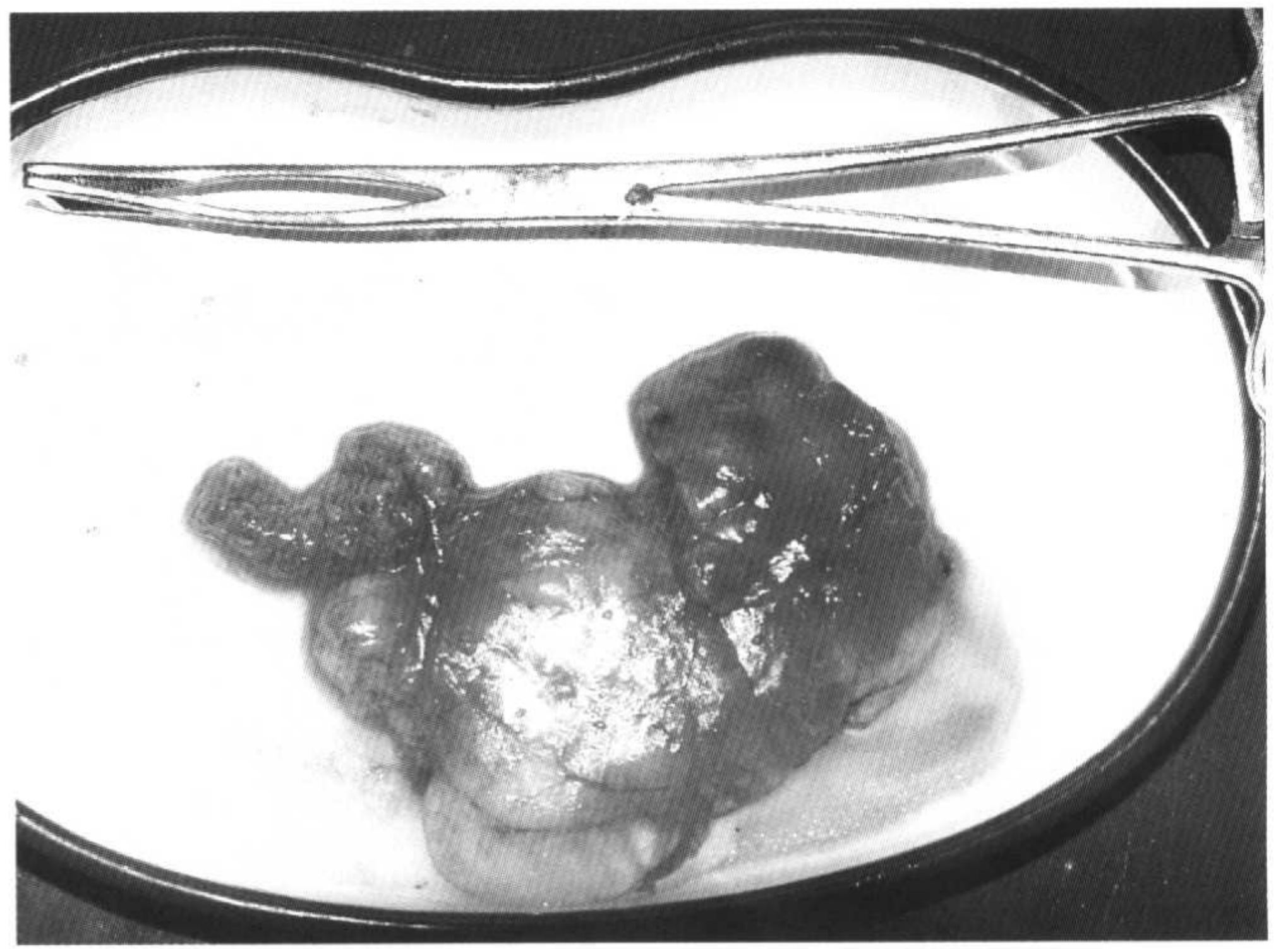
畸胎瘤是最常见的纵隔生殖细胞肿瘤。约占纵隔肿瘤的11.8%~26.4%,仅次于神经源性肿瘤及胸腺瘤。可分为囊性成熟畸胎瘤(多见,包括皮样囊肿)、实性成熟畸胎瘤(肿瘤组织成熟程度介于良恶性之间,属中间型畸胎瘤)及未成熟畸胎瘤(少见,又称恶性畸胎瘤)三种。绝大多数单发,偶有多发。

1. 临床要点

(1) 先天性,出生时即存在,于儿童或成人后被



a



b

图 5-10 a:左前上纵隔胸腺囊肿;b:手术切除标本(见彩图)。

发现,发病年龄20~40岁。40岁以上者少数。女性略多见,且多为良性。约到60岁以后停止生长。

(2)畸胎瘤恶变率为10%~20%,多恶变为腺癌,男性多见。皮样囊肿可恶性变为鳞状上皮癌。

(3)肿瘤较小时无症状。逐渐增大、继发感染或恶变,以及穿破周围组织器官时可产生相应表现:胸痛、胸闷、咳嗽、咳痰、发热等。

(4)约10.5%的肿瘤溃穿肺和支气管,引起肺内感染、肺内种植发育成肺内畸胎瘤,可咳出毛发(咳毛症)、牙齿、小骨块或豆渣样皮脂等物。

(5)肿瘤在儿童时期生长较慢,成年后可生长较快。短期内迅速增大应疑为恶性。但继发感染、囊肿内液体迅速增多或囊内出血,也可短期内迅速增大且产生明显胸骨后疼痛及不适。

(6)主要合并症:穿孔、肿瘤内容的感染、恶变及周围器官的压迫。

2. CT表现

(1)囊性畸胎瘤(图5-11)

①多位于前纵隔中部心脏基底与大血管交界处前方。

②圆形、椭圆形或形态不规则,多房囊肿可呈分叶状或波浪状。向纵隔一侧突出,也可向两侧突出。

③囊肿大小不等,边缘光滑清晰,继发感染后边缘毛糙不整或与胸膜粘连形成粗大刺状突起、锯齿状或毛刷状影,形状不规则。巨大者可占据一侧胸腔且

边界可不清。

④密度低而均匀,CT值为-10~15HU,如囊内出血或感染则密度增高且不均匀,CT值可达20~40HU,当崩解的红细胞碎屑向下沉积甚至可形成液-液平面,当皮脂物飘浮于上层时,则形成脂肪和水的液平面,具有特异性,当囊内有毛发角质团飘浮则呈现类球形的软组织结节影。

⑤囊壁多较薄,且均匀一致,厚约1~2mm,比一般的良性薄壁囊肿(如支气管囊肿)壁稍厚。囊壁可呈环状或弧形钙化。

⑥增强扫描囊壁均匀强化其内容物不增强。

(2)实质性畸胎瘤

良性畸胎瘤边缘多清晰光整;而恶性畸胎瘤边缘



图 5-11 左前上纵隔囊性畸胎瘤。

模糊,形态不规则或明显分叶状,与周围组织分界不清或明显浸润。

①完全实性畸胎瘤少见。密度多混杂不均匀,可含有软组织密度、脂肪密度、水样密度以及钙化和骨化影。约1/3~1/2可见钙化,约1/2可见脂肪密度影(CT值较纯脂肪组织略高)。几种密度亦可同时存在。骨影和牙齿阴影具有定性诊断价值。

②肿块边缘或中心可形成厚壁囊性区,称为厚壁囊肿或假性空洞,较有特征性,囊性部分CT值近似水。

③增强扫描不均匀强化。

④当肿瘤穿至肺内、心包、食管、胸壁、横膈时可有相应表现。

四、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤原发于淋巴网状组织,是起源于淋巴结或结外淋巴组织的全身性恶性肿瘤。恶性淋巴瘤是纵隔内最常见的肿瘤之一,约占成人纵隔肿瘤的20%,在儿童中约占50%。它可单独在胸内发生也可作为全身淋巴瘤的一部分在胸内的表现。何杰金病(HD)为一种T细胞疾病。非何杰金淋巴瘤(NHL)多为一种B细胞疾病。HD在胸部的发病率为67%,NHL在胸内的发病率为43%。

恶性淋巴瘤的胸部病变可表现为纵隔肺门淋巴结增大。淋巴瘤还可沿支气管动脉鞘、肺泡间隔、小叶间隔和胸膜下向肺内或胸膜浸润。亦可以浸润支气管壁引起支气管管腔狭窄导致肺不张。

1. 临床要点

(1)HD发病年龄有两个高峰:20~30岁(多为HD)和60~80岁。

(2)NHL青少年及高龄者多见,男女比例约为1.4:1,HD以侵犯淋巴结为主,结外型少见。NHL的淋巴结侵犯为跳跃式,就诊时结外脏器常已受累,因此NHL较HD恶性程度高,预后不良。

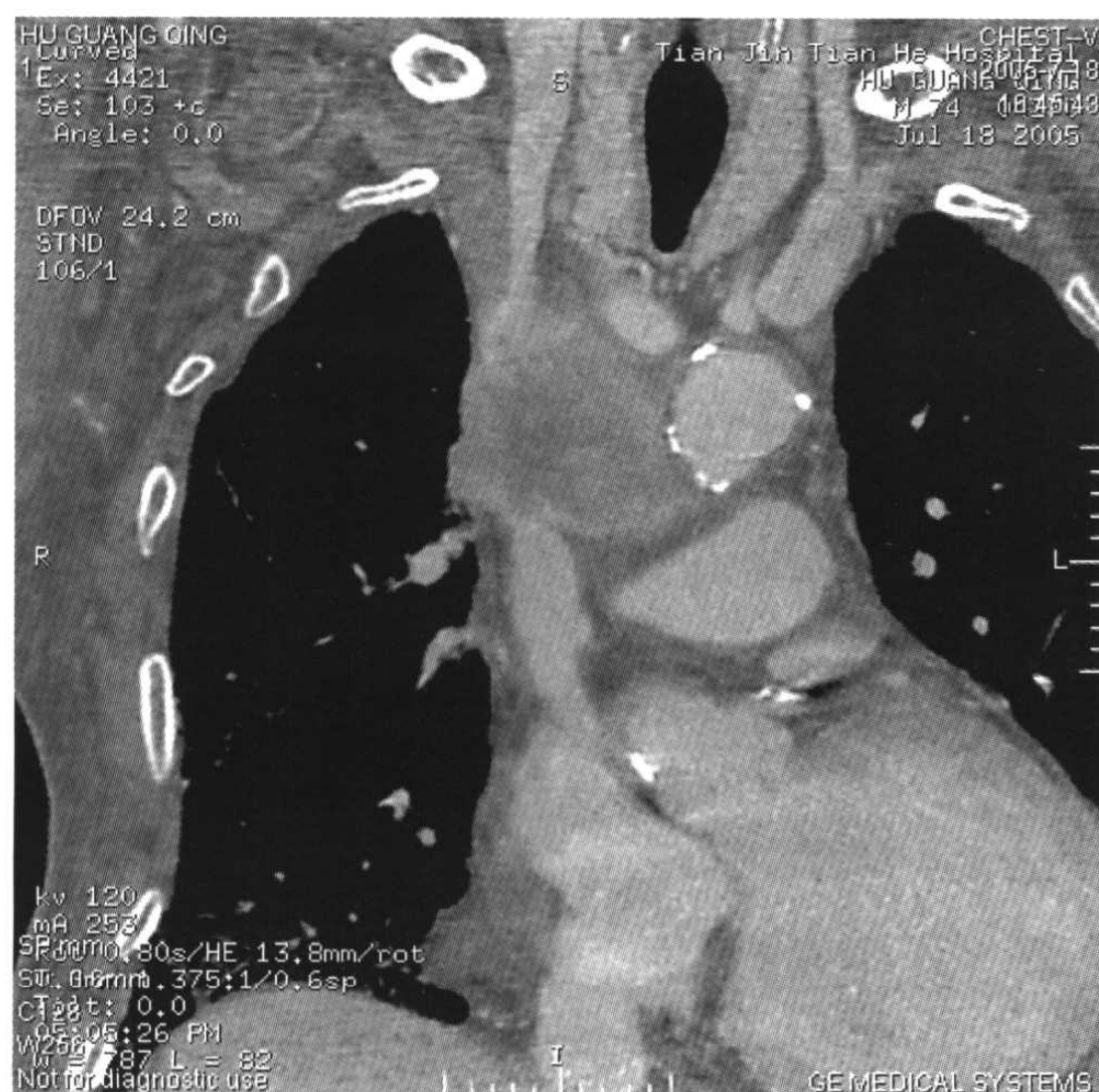
(3)纵隔内淋巴结肿大压迫邻近器官可出现刺激性咳嗽、呼吸困难和上腔静脉阻塞综合征等。

(4)HD患者多有颈或锁骨上淋巴结肿大,亦有发烧、盗汗、体重减轻、胸痛、咳嗽、哮喘、吞咽困难等。

(5)85%NHL患者就诊时已是晚期,多有全身症状,广泛淋巴结增大,广泛淋巴结外病变,纵隔肿块增大迅速并直接侵犯上腔静脉、气道、胸壁或邻近结构引起相应症状和体征。

2. CT表现(图5-12,图5-13,图5-14)

HD与NHL在胸内淋巴结增大的影像表现是相



a



b

图5-12 中纵隔恶性淋巴瘤,非何杰金病。a:冠状面;b:矢状面。

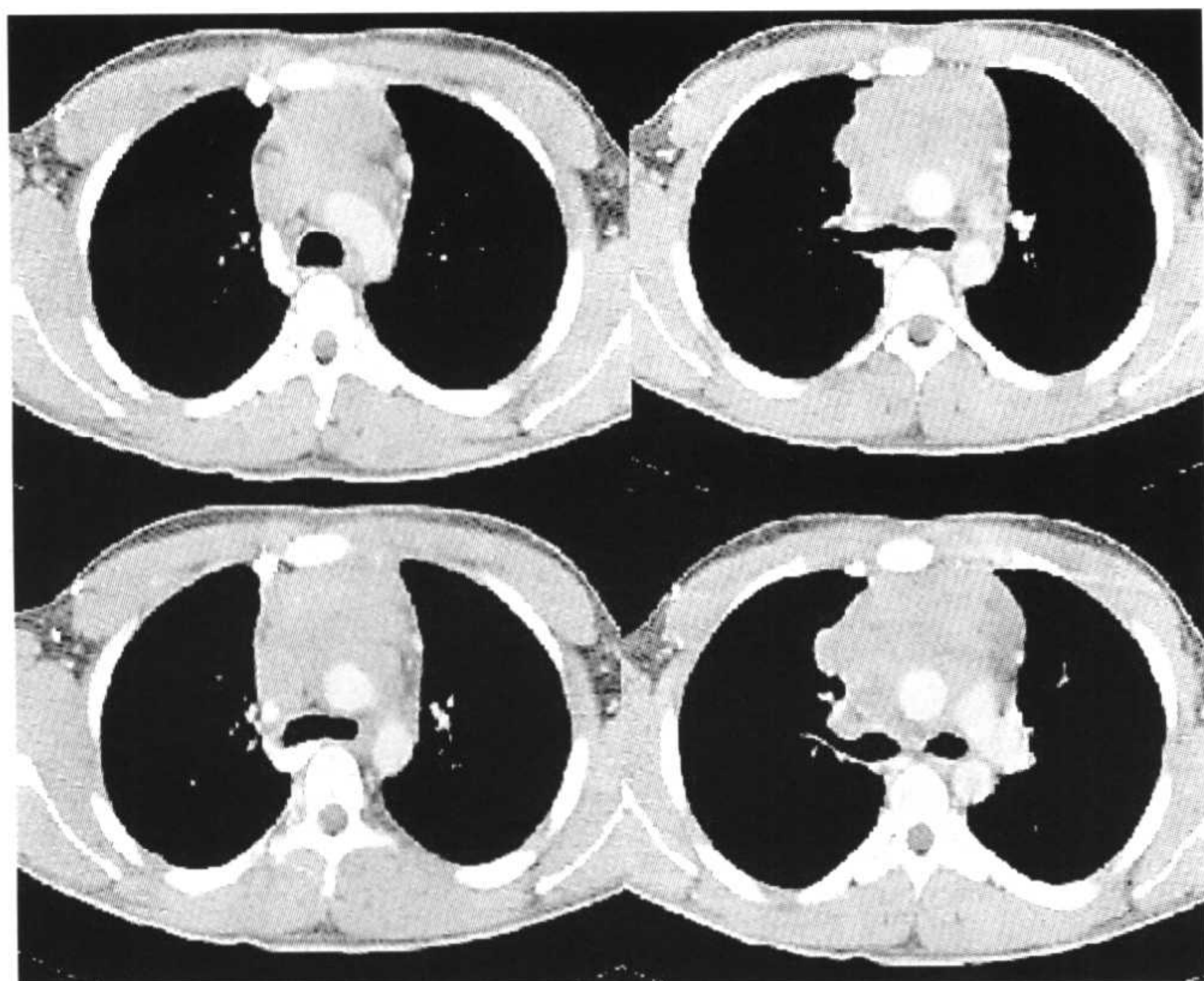


图 5-13 前上纵隔何杰金病。



图 5-14 前上纵隔淋巴结肿大,何杰金病。

同的。主要有:

(1) 受累淋巴结多为前纵隔淋巴结、气管支气管淋巴结、气管旁淋巴结、肺门淋巴结等。气管旁淋巴结受累为主。常侵犯双侧纵隔和肺门,呈对称性。

(2) 早期肿大的淋巴结包膜完整,圆形或椭圆形,单或多发,与周围组织结构间的脂肪间隙存在。病变进展,淋巴结融合团块状、较大分叶状或不规则形状肿块,边缘模糊,与邻近结构分界不清,向纵隔内浸润或压迫纵隔造成移位,也有的直接侵犯邻近结构。

(3) 中等密度,肿物密度均匀,或因出血、坏死、囊变而不均匀。罕见钙化,但有效化疗后可出现。

(4) 增强扫描肿大的淋巴结呈轻至中度强化,环状强化。较小病灶均匀强化,较大病灶不规则增强,CT值多增加30HU以上。肿块内坏死或囊变区不强化。

(5) 淋巴瘤侵及胸膜、心包或肺组织时,表现为两肺多发结节,较大结节可形成空洞,斑片状、肺段或大叶阴影,肺内实性密度病灶,胸腔积液,心包不规则增厚和心包积液。晚期可直接通过淋巴道向肺内浸润,表现为从纵隔向肺内伸展的浸润阴影。

(6) NHL可以非延续性侵犯多个淋巴结或血行播散至胸内及远处淋巴结及淋巴结外器官。

五、纵隔囊肿

约占所有纵隔肿块性病变的20%。最常见的纵隔

囊性病变,包括支气管囊肿(多见)和肠源性囊肿(食管囊肿)。

1. 支气管囊肿

约占所有纵隔囊性病变的50%~60%。为先天性支气管发育异常所致,而非真性肿瘤。

(1) 临床要点

① 可见于任何年龄,男女发病率相等。

② 较小的囊肿多无症状,多为意外发现。

③ 2/3病例最终会出现症状,多为干咳、胸部不适、疲乏感或发作性眩晕等。较大的囊肿压迫邻近结构产生相应症状,婴幼儿及儿童尤易压迫气管或主支气管造成呼吸困难。

④ 无症状的囊肿可保守观察,但临床常做引流或手术切除。

(2) CT表现

① 好发于上腔静脉后、气管、主支气管及隆突附近,靠近肺门区。

② 可有蒂,但极少与气管—支气管树相通,如相通,囊肿内可出现气液面。

③ 与气管和主支气管关系密切:囊肿的一侧壁贴近大气管,少数可见到管壁有局限性浅压迹存在。

④ 圆形或类圆形,也可呈不规则形态,边缘光滑锐利,可有分叶。一般囊肿张力较高,不随呼吸有形态变化。

⑤大小不一,直径从数厘米至占据整个一侧胸腔。

⑥均匀水样密度,CT值为 $-10\sim+10\text{HU}$ 。若囊内出血、感染或其内含有各种黏液钙质、高蛋白等,CT值可升高接近软组织密度甚至高于软组织密度。若囊内有凝血块形成则使病变密度不均匀。

⑦囊壁偶可钙化呈弧线状,个别有囊内钙化(钙乳状)。囊壁光滑,厚薄均匀,为厚度不超过1毫米的线影,CT值可大于 30HU 。

⑧增强扫描囊壁可强化,囊内容物不强化而使囊壁显示更清楚。

⑨儿童患者易见气管一支气管树受压变窄、移位或肺不张、肺感染等。

2. 食管囊肿

位于后纵隔前部,绝大多数位于下段食管的右侧。圆形或类圆形水样密度肿物,密度均匀,CT值 $10\sim 20\text{HU}$,若囊液黏稠或囊内出血则呈软组织密度。边缘光滑锐利。罕见囊壁钙化。局部食管可受压明显,但囊肿与周围结构分界清楚。增强扫描囊肿壁强化,囊内容物不强化。

六、心包囊肿

罕见。亦称间皮囊肿或胸膜心包囊肿。多认为是先天性心包腔胚胎发育异常,部分继发于急性心包炎发作数年之后。囊壁为一薄层纤维组织,囊内为清亮液体,偶可混浊或血性而呈草莓色。80%位于右心膈角。

1. 临床要点

可见于任何年龄,20~40岁多见。多数无症状,为偶然发现。少数有胸骨后或心前区疼痛、心悸、呼吸困难、咳嗽等

2. CT表现(图5-15)

(1)多位于前下纵隔心膈角处,右侧多见,伏在心包旁,紧贴心包,与心包不能分离。

(2)心包囊肿在CT上形状主要取决于囊肿与毗邻结构的刚度对比。多呈圆形或卵圆形,也可呈泪滴状。单房性,无分隔。边缘光滑锐利。

(3)心包囊肿近心脏侧边缘可见一与心脏相对应处弧度相一致的弧形凹陷,或可见其紧贴心包有一纤

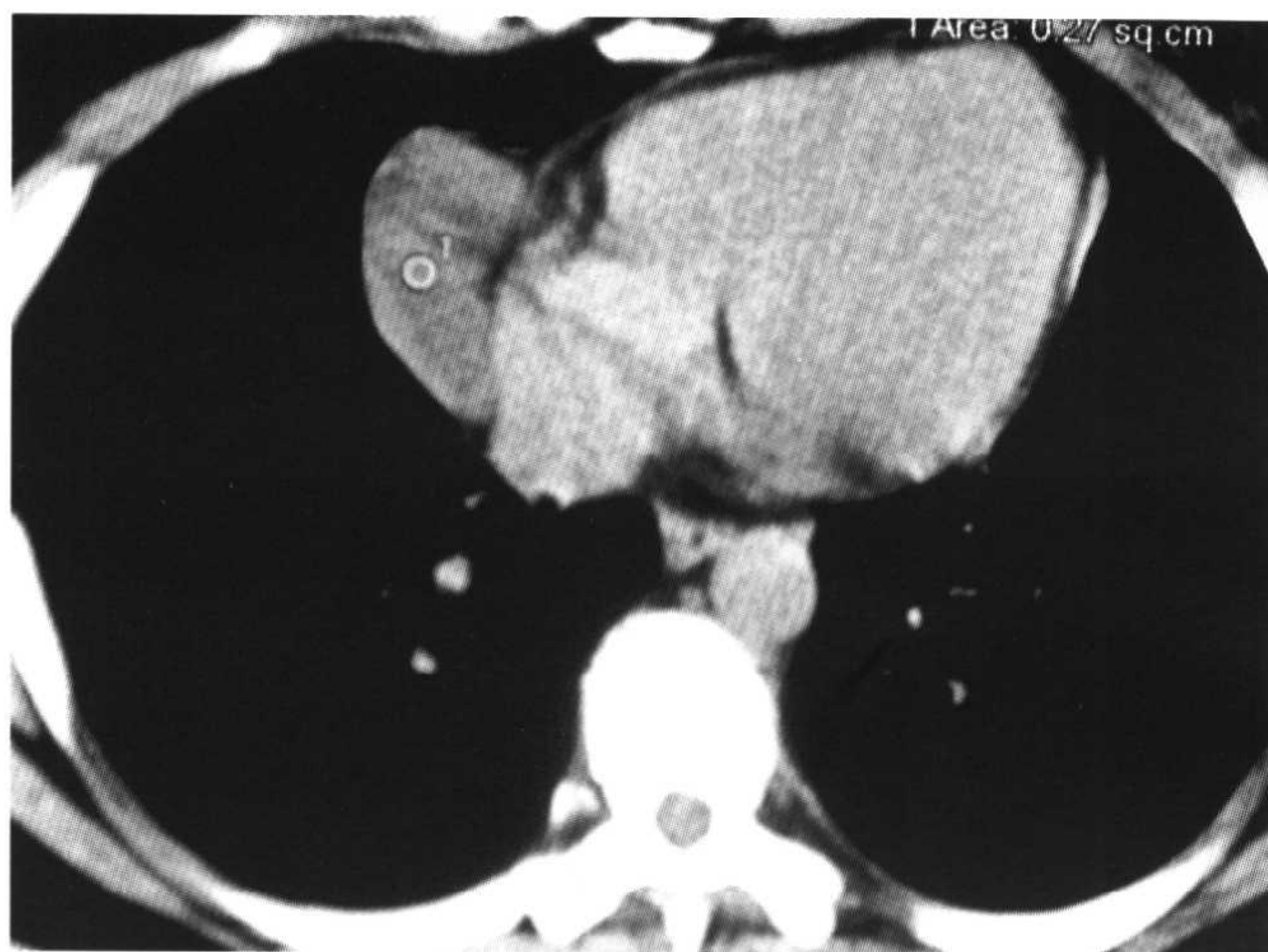


图5-15 右侧心膈角囊性肿物,心包囊肿。

细的心包下脂肪条带与心肌分隔。

(4)大小多为 $5\sim 8\text{cm}$ 。

(5)均匀水样密度,CT值 $-10\sim 10\text{HU}$,偶为软组织密度(可能为囊内有黏稠物质,囊液蛋白质含量较高或出血所致)。

(6)囊壁薄而均匀,为厚度不到 1mm 的均匀较高密度细线影,囊壁钙化罕见。若有血凝块附着于囊壁上,可见囊壁增厚且不规整。

(7)心包囊肿不与心包相通(相通者称为先天性心包憩室或心包疝)。

(8)增强扫描囊壁无明显强化,囊内容物更不强化。

七、脂肪瘤和脂肪肉瘤

1. 临床要点

脂肪瘤为良性,是最常见的纵隔间叶性肿瘤,75%位于前纵隔,尤以心膈角区多见。根据生长方式可分为:①纵隔脂肪瘤型:肿瘤完全位于纵隔内;②砂钟型:纵隔内脂肪瘤借一峡部与肋间或皮下脂肪瘤相连;③颈纵隔型:纵隔内肿物可部分延续达颈部;④穿胸壁型:肿物部分穿通胸壁外。

2. CT表现

(1)多位于左或右前纵隔,靠近胸膜部位。

(2)小者类圆形,较大者形状多不规则,为肿瘤质地较软向邻近结构及间隙内生长所致。

(3)均匀脂肪密度,CT值在 -70HU 以下,其间可

见有少量细线状高密度影。瘤体内有分隔。

(4) 边界清晰,有完整包膜,肿块边缘围绕厚约1mm均匀线形包膜,不易与大网膜疝区分。

(5) 含有脂肪成分的脂肪肉瘤或胸腺脂肪瘤的内部可见高密度线形或条索状影像,可据此鉴别。

(6) 增强扫描无强化。包膜和分隔可轻度强化。

(7) 邻近结构可轻度受压移位。一般不与周围结构粘连。

脂肪肉瘤罕见。

CT表现(图5-16):

(1) 约2/3发生于后纵隔,仅1/3见于前纵隔,极少发生于中纵隔。

(2) 多单发,少数为多发性。较大分叶状肿块。

(3) 密度不均,软组织密度为主,兼有接近脂肪的低密度区。分化差者肿块呈软组织密度,分化良好者肿块为近似脂肪密度的低密度区内掺杂有不等量的线形、索条状软组织密度影。

(4) 边界模糊不整齐,侵犯邻近结构。



a



b



c

图5-16 纵隔脂肪瘤。a:横断图像;b:冠状图像;c:矢状图像。

(5) 可有两肺、纵隔淋巴结及胸膜转移。

(6) 增强扫描多无强化,或软组织密度部分有轻度强化或明显强化。

八、胸内甲状腺

胸内甲状腺是前纵隔常见肿块之一。约75%~80%起自颈部甲状腺的下极或峡部,少数为先天性迷走甲状腺(又称异位胸内甲状腺)。绝大多数为结节性甲状腺肿,其次为腺瘤,少数为囊肿或急、慢性甲状腺炎,甲状腺癌极少见。

甲状腺肿境界多清楚光滑,常局限于甲状腺包膜内。极少数腺瘤包膜不完整,向周围浸润,附近淋巴结及邻近器官易受侵。结节状甲状腺肿表面光滑或呈分叶状,有完整包膜,与周围正常组织分界清晰,结节内可发生出血、坏死、囊性变、纤维化、钙化等。肿物与颈部甲状腺之间常见一狭长的纤维性或血管蒂连接。

1. 临床要点

(1) 多发生于40岁左右的妇女。

(2) 多无临床症状。可因颈部包块或因气管、食管受压出现症状:吞咽困难、咳嗽、胸痛、呼吸困难、声音嘶哑(喉返神经受压)等。

部分病人可有甲状腺功能亢进表现。

2. CT表现(图5-17,图5-18,图5-19)

(1) 多位于前上纵隔胸骨后气管前间隙内或气管侧方。

(2) 圆形或类圆形,分叶状,有包膜,边缘光滑锐利,与邻近结构间分界清晰。

(3) 密度较高且不均,CT值高于邻近肌肉但低于颈部甲状腺。瘤内可见边界清晰的低密度区,为坏死、囊变、出血所致。约80%病例可见钙化,形态不一,良、恶性肿块均可见到。

(4) 当病灶内低密度区边缘不规则且有结节状突起、邻近淋巴结增大、邻近结构受侵犯等均提示恶性病变(图5-20)。



图5-17 胸内甲状腺肿。

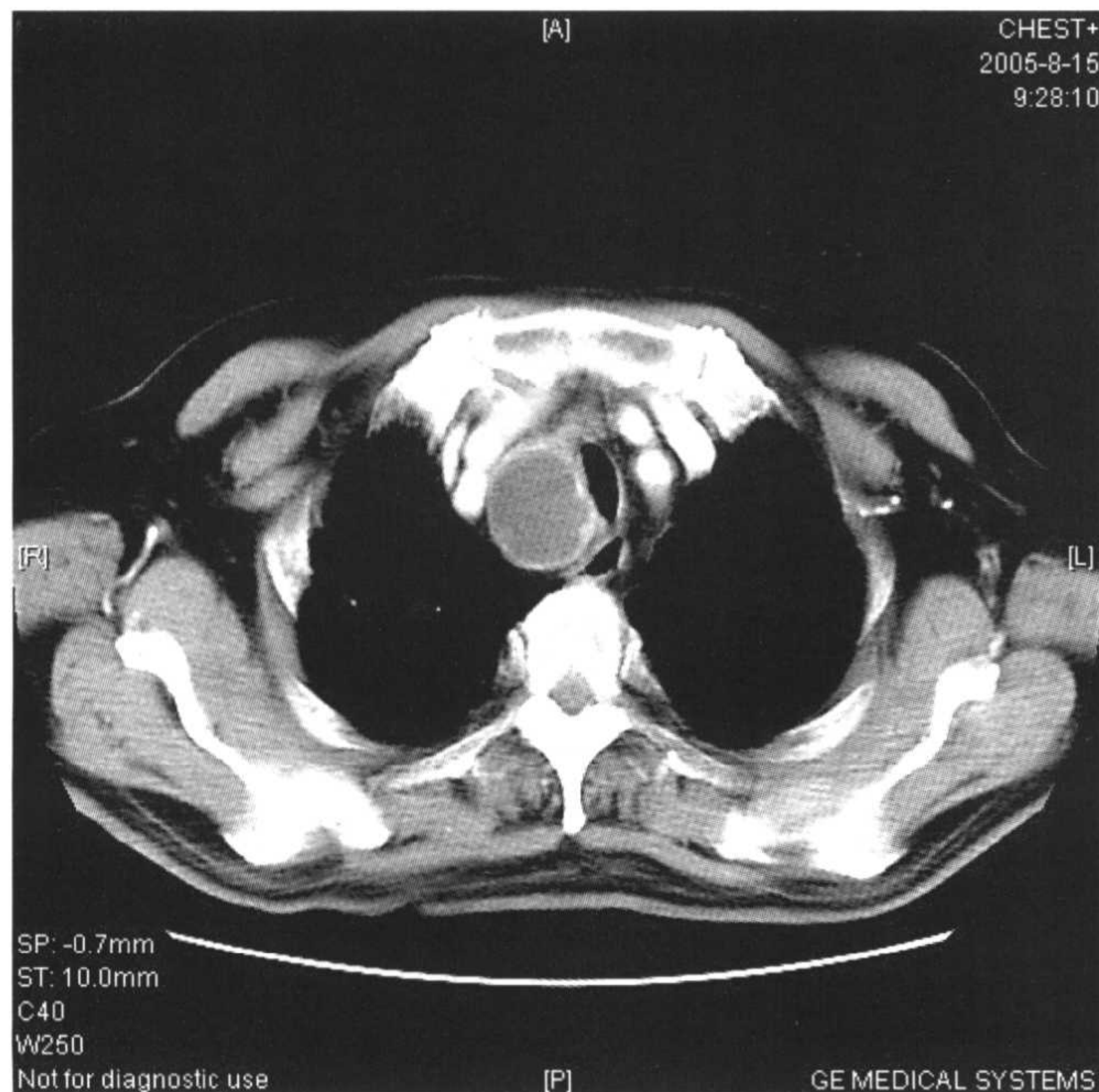


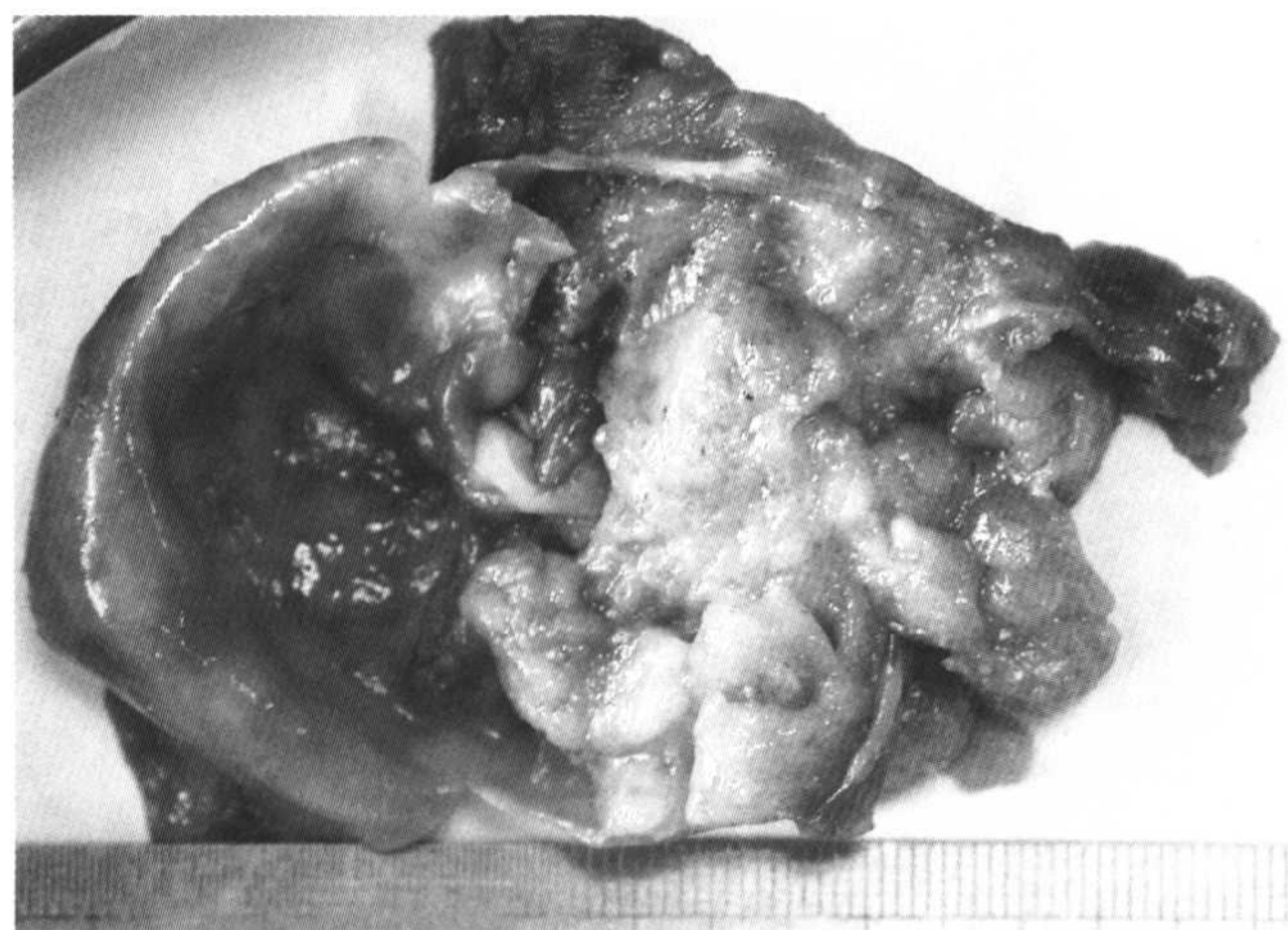
图5-18 胸内甲状腺囊肿。



图5-19 胸内甲状腺腺瘤伴囊性变。



a



c



b

图 5-20 胸内甲状腺乳头状腺癌。a:CT 示胸内甲状腺乳头状腺癌,病灶内低密度区边缘不规则且有结节状突起,与相邻血管界限模糊;b: MRI 显示胸内甲状腺乳头状腺癌;c: 胸内甲状腺乳头状腺癌,手术切除标本(见彩图)。

(5)与颈部甲状腺之间有连接,邻近结构(多为气管)常明显受压移位。行三维重建,可清楚显示肿块与甲状腺的关系。

(6)异位胸内甲状腺为纵隔内软组织肿块,密度较高,与颈部甲状腺不相连,一般无囊变和钙化。

(7)增强扫描软组织密度部分明显而持久强化,甚至接近显影的血管密度,CT值增加25HU以上,且持续时间较长,至少在2分钟以上。肿块内的低密度区无强化,边缘显示更加清晰。

九、成人纵隔淋巴结结核

纵隔淋巴结结核(又名纵隔结核性淋巴结炎)多为成年人的原发性肺结核。多见于右侧气管旁及气管支气管组淋巴结,亦可见于两侧,极少单独发生于左侧。

1. 临床要点

(1)青年或成人多见,年龄17~53岁,平均30岁,

女性多于男性。发病时间一个月至两年。

(2)多无家族或个人结核史。

(3)症状及病史不典型,部分病人无自觉症状及体征。

(4)约半数患者有呼吸道或轻度结核中毒症状。多数患者颈部淋巴结肿大。

(5)约61%病例合并肺内结核。

(6)结核菌素(OT)试验强阳性。

(7)约1/3病例血沉增快 $>40\text{mm/h}$ (魏氏法)。

2. CT表现(图5-21)

(1)淋巴结增大部位常见为上腔静脉后与气管之间的间隙内、右侧气管一支气管旁、主动脉弓旁、主肺动脉窗、气管分叉上下及肺门部。

(2)多发或单发,多数淋巴结融合,可呈不规则形状肿块,个别可形成巨大脓肿。

(3)软组织密度,多密度均匀,少数不均匀,中心部密度较低,钙化常见。

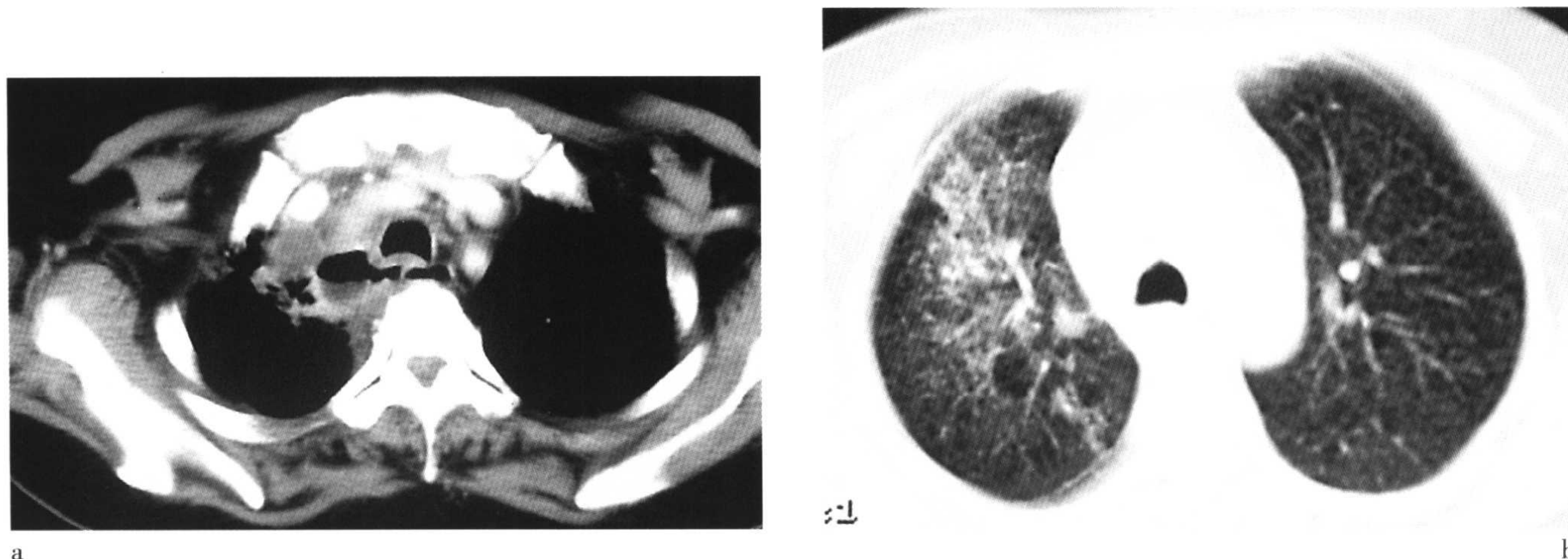


图 5-21 a:纵隔淋巴结核,病灶液化坏死破入气管;b:同一病例,造成气道播散。

(4)受侵淋巴结可边缘不清,可与周围纵隔结构粘连。

(5)增强扫描较小淋巴结多为均匀增强,较大淋巴结多为环状增强,即中心为低密度区,外围绕以不同厚度的增强壁。

十、膈疝(大网膜疝)

腹腔大网膜通过胸肋三角或食管裂孔疝入胸腔,在疝囊内可见大网膜走行血管。偶然发现,多无临床症状。

CT表现:

- (1)可发生在右胸骨旁或食管裂孔部。
- (2)脂肪性肿块。
- (3)疝出的大网膜周围绕以不到1毫米宽的均匀高密度线影。
- (4)压迫食管可向一侧移位。
- (5)多无增强,少数增强时可在疝出的大网膜内见放射状血管影,有助于定性。

(刘竞艳 张捷)

第六章

肺部炎症

第一节 肺感染总论

一、肺炎的分类

1. 根据肺炎的部位分类

可分为实质性肺炎和间质性肺炎,实质性肺炎又可分为大叶性肺炎(包括肺段性肺炎)和小叶性肺炎(即支气管肺炎)。

2. 按病原菌分类

可分为细菌、病毒、支原体、真菌及卡氏囊虫等。

3. 按临床经过分类

可分为急性肺炎和慢性肺炎。

4. 按患者发病背景分类

可分为社区获得性肺炎、医院内获得性肺炎。

二、社区获得性肺炎(CAP)

1. 定义

发生于非住院的患者,或症状出现前长期居住在看护单位内达14日以上者。

2. 病原体

约半数为致病微生物,其中细菌占28%,支原体占7%,病毒占17%。

常见细菌有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌(流感杆

菌)、金黄色葡萄球菌(金葡菌)、军团菌、革兰阴性菌,还有结核分支杆菌等。

3. CAP 分类

(1)典型肺炎:化脓性病原菌感染。

(2)非典型肺炎:肺炎支原体、肺炎衣原体和军团菌等感染。

三、医院内获得性肺炎(HAP)

1. 定义

医院内获得性肺炎,亦称医院内肺炎,是指病人入院时不存在、也不处于感染潜伏期,而于入院48小时后在医院内发生的肺炎。患者多有恶性肿瘤、血液病及肾移植等免疫功能不全的基础病。

2. 病原体

金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、肠杆菌属、克雷白杆菌等。

3. HAP 分类

(1)无特异性危险因素、轻中度肺炎,发病时间不论早晚,或早期发病的重度HAP;

(2)有特异性危险因素、轻中度肺炎,发病时间不论早晚;

(3)严重HAP伴危险因素;或无危险因素,晚期发病。

四、机遇性肺炎

患者处于免疫功能低下状态,也就是处于一种易感染状态。近年来,很多疾病治疗方法的进步、患者寿命的延长以及社会的高龄化使得免疫功能不全的患者逐渐增加,由于疾病或治疗使得机体免疫力降低后出现的肺部感染称为机遇性肺炎。

造成免疫功能不全的原因有:白血病、恶性淋巴瘤、恶性肿瘤放化疗后、脏器移植、因胶原病长期服用激素、糖尿病、肝硬化、烧伤等。获得性免疫缺陷综合征,即艾滋病,也应包含在内,但应与非艾滋病患者分别考虑为宜。

免疫功能不全发生的感染当中,发病率最高的是肺炎,其死亡率也较高,可达40%~50%。影像学表现是非特异性的,确诊要靠支气管镜等侵袭性检查来完成。另外要注意与肺出血、非心源性肺水肿、药物性肺损害以及恶性疾患的胸内进展(恶性肿瘤或恶性淋巴瘤)等相鉴别。

影像诊断的作用是发现异常阴影,进行鉴别诊断,确定活检的方法和部位,以及对治疗效果的评价、确定合并症等。

影像检查的注意点

- (1) 急性白血病患者约80%可发生肺炎;
- (2) 肾移植患者约10%~20%可发生肺炎、骨髓移植及心脏移植患者约50%发生肺炎;
- (3) 致病菌为CAP的致病菌,多为肺炎球菌,免疫功能不全的多为葡萄球菌及产气性革兰阴性杆菌为主;
- (4) 真菌性肺炎发病率约占细菌性肺炎的1/10;
- (5) 巨细胞病毒性肺炎在肾移植患者的尸检中,发现率约50%;
- (6) 卡氏肺囊虫是免疫功能不全患者中最重要的肺炎;
- (7) 病原体的确定依靠病理学检查有时也很困难,特别是呈弥漫性浸润影时,有1/2~1/3为非特异性间质性肺炎的表现。

对于这类疾病即使是在气管插管气道管理的情况下,也提倡在ICU和麻醉科医师的协助下进行HRCT检查。

机遇性肺炎的HRCT表现是非特异的,但可以总

结为如下三种表现:

(1) 局限性浸润影,密度较高,多伴有空洞,有时可见多发性小脓肿形成,有时表现为斑片状多肺叶浸润影,脓胸罕见,结核菌造成的机遇性肺炎发病率并不高,但死亡率较高。

(2) 多发结节影,常见于真菌感染,多伴有急性期空洞形成。在细菌性感染中,常见于败血症性肺栓塞,影像表现为伴空洞的多发结节。

曲霉菌感染是机遇性肺炎中最常见的真菌病,可引起浸润性坏死性肺炎,影像表现为和胸膜相连的多发结节,多伴有空洞,有特征性的新月征和晕征。

(3) 弥漫性浸润影,发生率最高的是卡氏肺囊虫和病毒性肺炎。典型表现为两侧对称的网状影、结节网状影等,早期表现为弥漫性磨玻璃影,呈地图状分布为特征性表现。还可以看到支气管壁、周围间质的肥厚,小叶中心性小结节影。

艾滋病患者发生的机遇性肺炎,常见卡氏肺囊虫感染,与非艾滋病患者影像表现的不同在于常可见到多发性小囊肿的聚积。

(何 珍 张瑞禄)

第二节 肺泡性肺炎

(大叶性肺炎)

一、临床要点

起病急,多见于青壮年,以突然高热、恶寒、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰为特征。影像学表现与病理分期密切相关,基本表现为不同形状、范围的渗出与实变。以肺泡腔病变为主,病原体在肺泡内繁殖,造成肺泡壁水肿,并经肺泡小孔很快播散,直至整个肺叶受累。气管和肺间质病变轻得多。实变期影像表现较有特征,呈大叶性分布的密度增高影。早期易漏诊,实变期诊断多无困难,消散期无原片对照易致误诊。需要与支气管肺炎、干酪性肺炎、肺不张、胸膜炎等进行鉴别。在进行影像学诊断时,重视临床症状和病史可减少误诊。

但在抗生素广泛应用以后,这个过程在临床上几乎已经看不到。事实上,大叶性肺炎现在也很少见。

二、CT表现

普通X线平片在发现病变细微特征存在一定限度,而且诊断往往晚于CT。

CT表现与病理分期密切相关,基本CT表现为不同形状的渗出与实变。早期容易漏诊。

(1)实变期:病变密度均匀,边缘清晰,实变肺组织体积一般无增大或变小。典型者病变内可见“含气支气管征”。

(2)消散期:病变呈散在、大小不一的斑片状阴影,进一步吸收仅见条索阴影或完全消失。

(3)大叶性肺炎常并有一定程度肺体积减小,系由支气管黏液性栓塞及II型肺泡上皮细胞受损所致。

(4)由于抗生素的广泛使用,真正的大叶性肺炎现在已经罕见,但是肺段和亚段性密度增高影还是很常见(表6-1,图6-1a,b)。

表 6-1 肺泡性肺炎的 CT 特征

- 均匀的融合影、浸润影
- 边界清楚
- 支气管充气征
- 区域性分布
- 肺容积变化较少

(何珍 任崧)

第三节 支气管肺炎(小叶性肺炎)

一、临床要点

临床症状较重,多有高热、咳嗽、咳泡沫样黏痰或脓痰,并有呼吸困难、发绀及胸痛等,两肺底可闻广泛湿啰音。发生于极度衰竭的老年病人时,体温可不升高。多见于婴幼儿、老年人和极度衰弱的病人,冬季多见。

病原体经呼吸道,少数情况下也可经血道播散,侵犯终末细支气管和呼吸性细支气管,引起管壁炎性反应。病变还向远端的肺泡扩展并经肺泡小孔播散,直至整个次级肺小叶受累。典型的支气管肺炎呈多灶性分布,使受累肺小叶和正常充气的肺组织互相间杂、交织在一起。

二、CT表现

(1)病变位于两肺中下野的中、内带。长期卧床者病灶多见于两侧脊柱旁及两下肺野。

(2)细支气管周围的炎性浸润则为直径只有几个毫米的小球形病灶。典型者在HRCT上可显示出病变位于小叶中央,且和小叶间隔无关。在病程进展中,

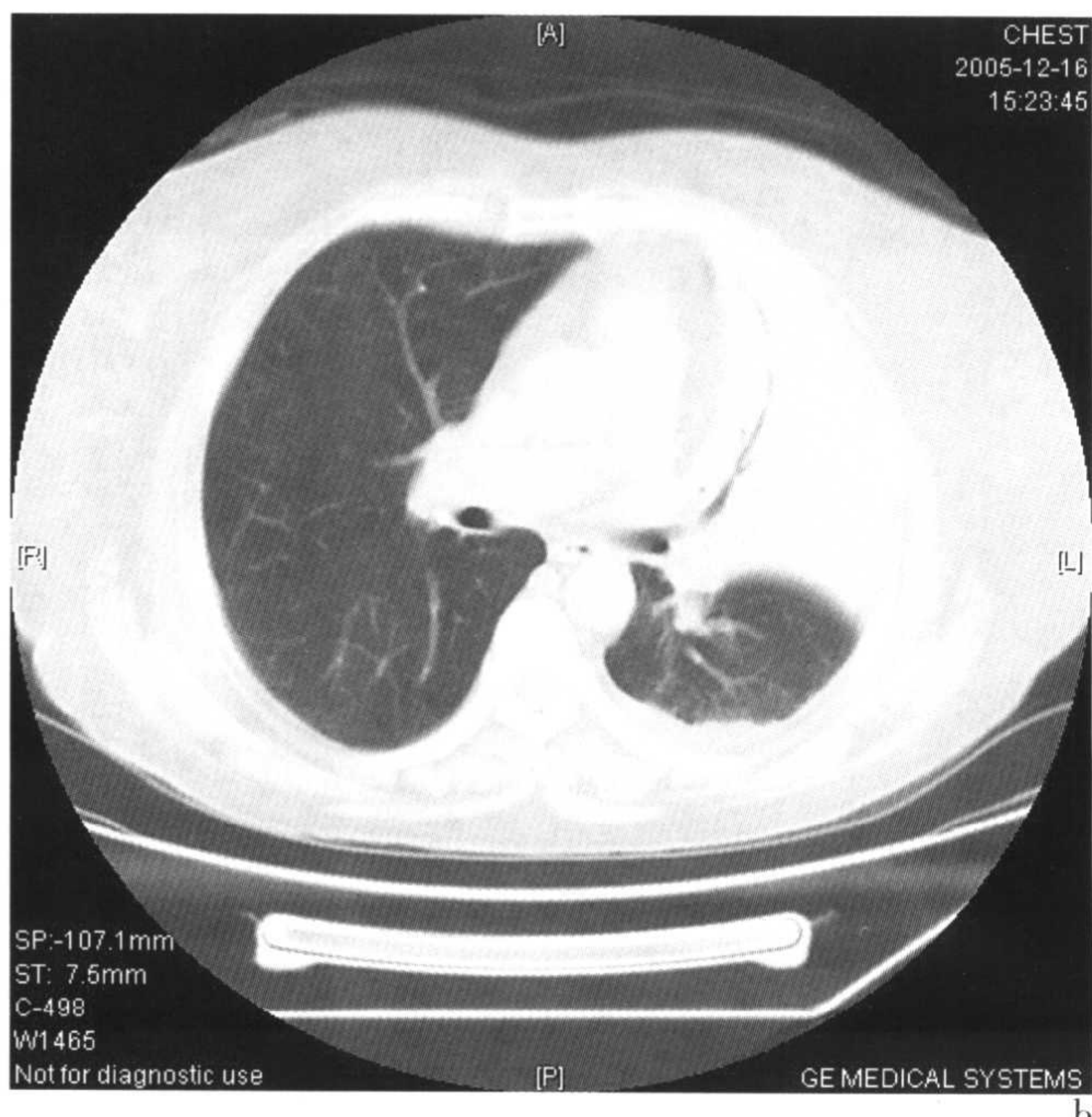
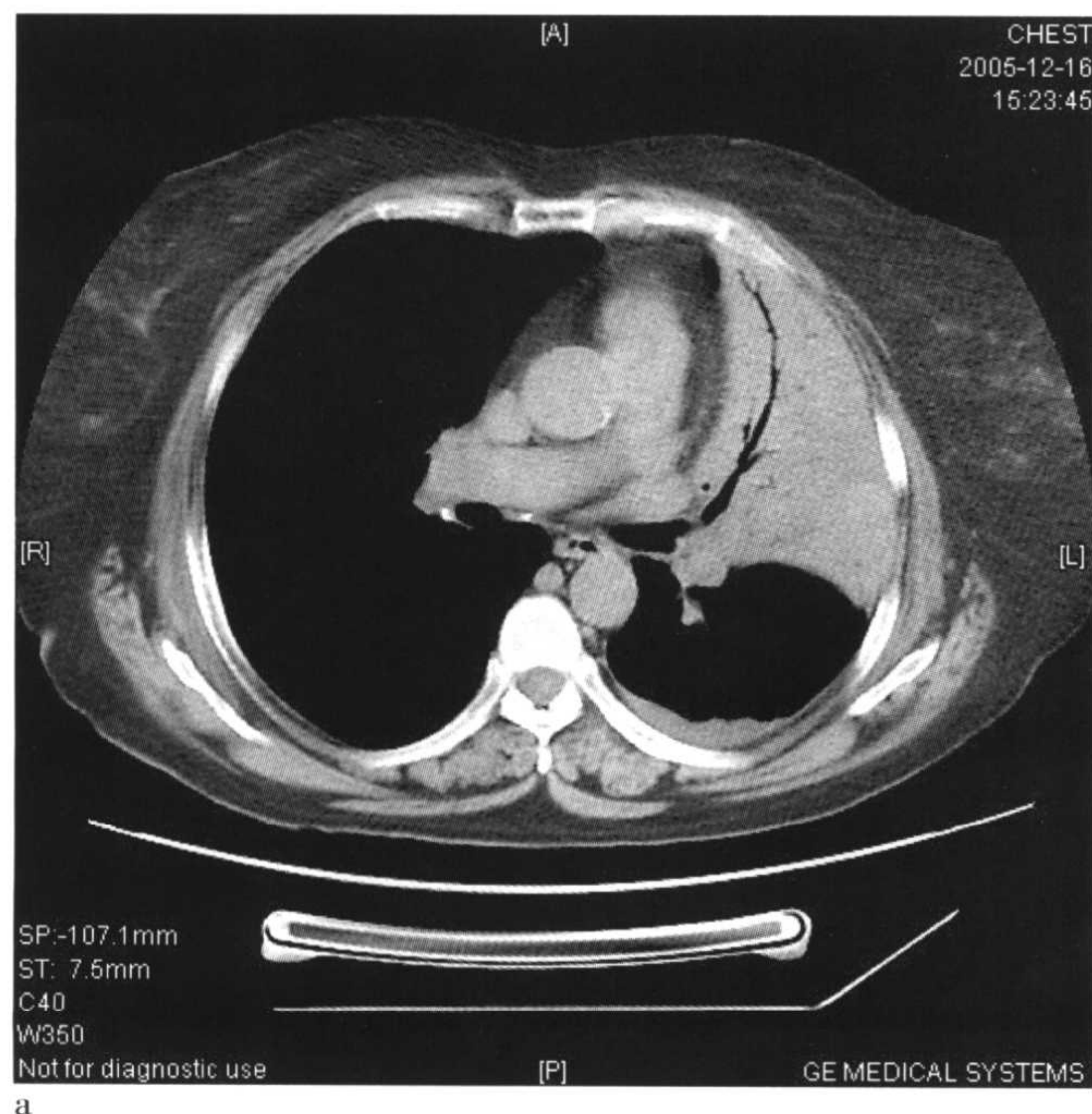


图 6-1 a:左上大叶肺炎,边界清楚,可见支气管充气征;b:同一病例,肺窗。

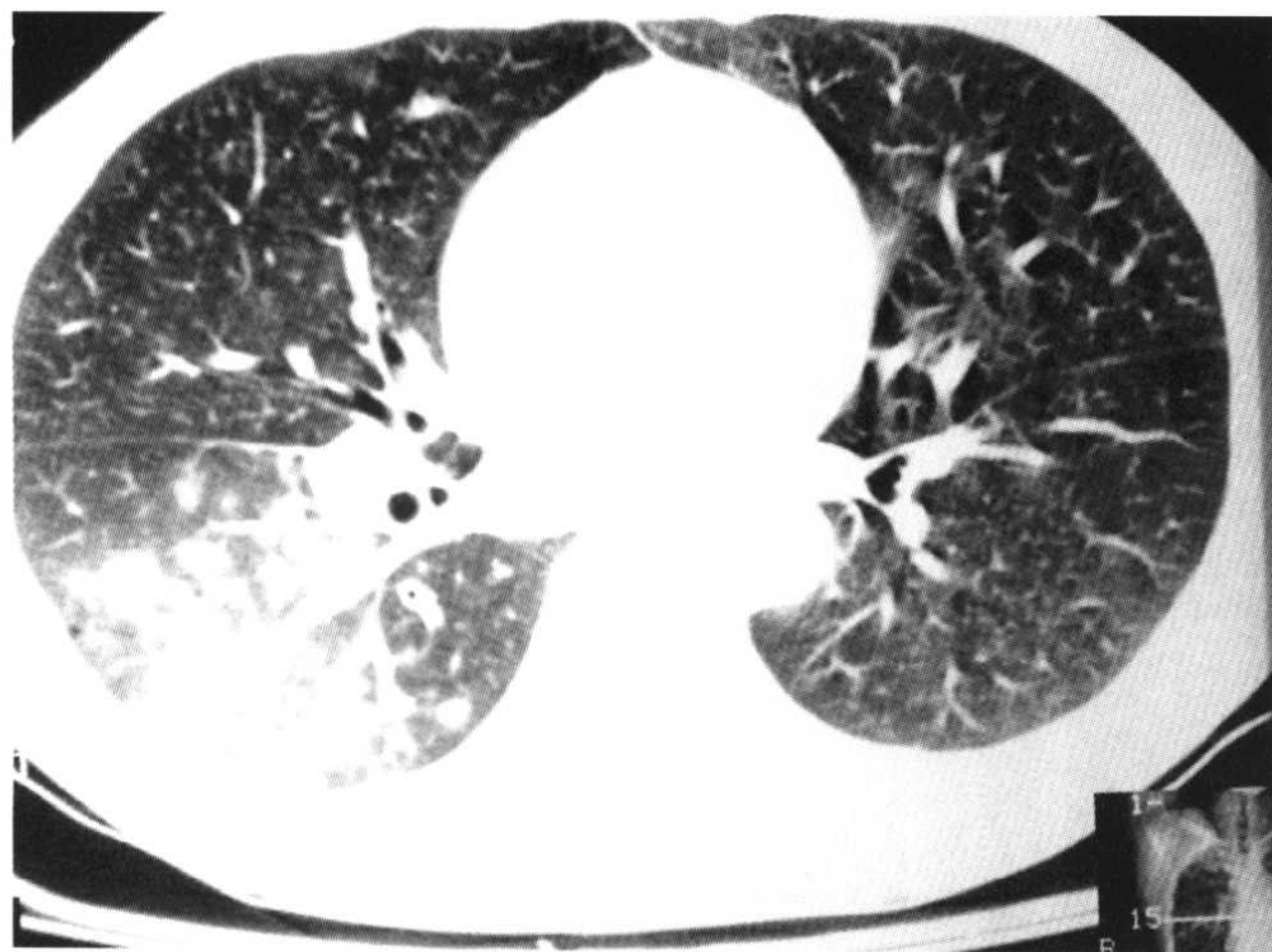


图 6-2 支气管肺炎。

这些小斑点可以融合成较大的病灶。

(3) 病变肺小叶和仍然正常充气的肺小叶互相交织在一起。看上去像海绵孔一样,称之为“肺泡充气征”。表现为斑片阴影中见小圆形透亮影。HRCT更易于发现此征象。

(4) 肺纹理增多,增粗,模糊。沿支气管分布的斑片状的磨玻璃影,典型者呈腺泡样形态。

(5) 片状实变影周围常伴阻塞肺气肿或肺不张。

(6) 经治疗于2~3周后完全吸收、消散。长期不消散可演变为支气管扩张或机化性肺炎(表6-2,图6-2)。

表 6-2 支气管肺炎的 CT 特征

- 小叶中心性阴影和泛小叶阴影
- 小叶中心性分支影
- 不均匀的斑片状分布
- 非区域性分布
- 支气管血管束肥厚
- 病变边界多为小叶间隔

(何珍 任崧)

第四节 支原体肺炎

一、临床要点

支原体肺炎并不少见,冬、春季节多发。可发生于儿童和成人。多数病例临床表现轻微,阵发性干咳是重要症状,约10%的病例可出现高热。以往多以冷凝集试验确诊(试验呈阳性,1:32以上),近年来咽拭子培

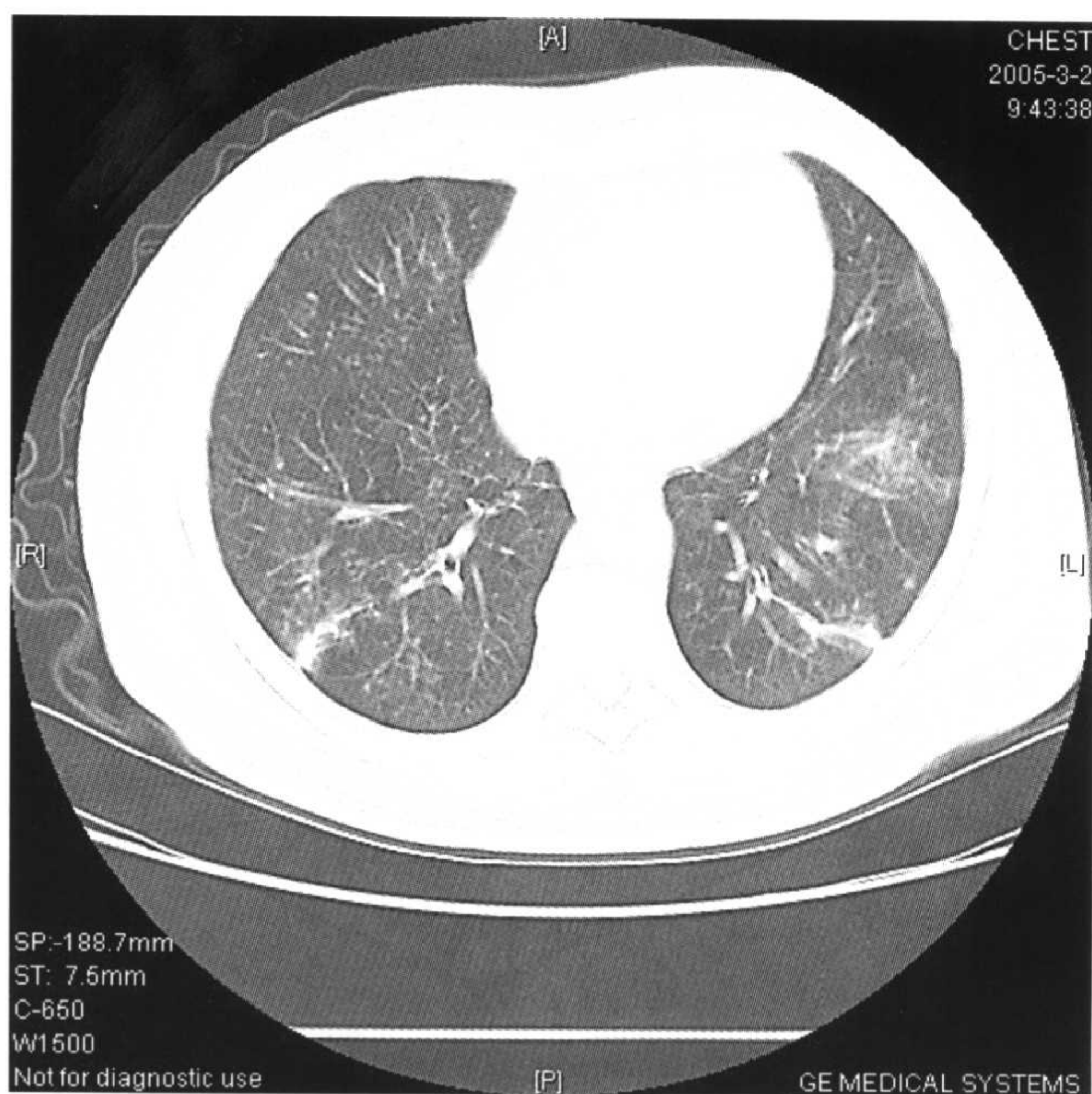


图 6-3 支原体肺炎。

养更具确诊价值。

肺炎支原体侵入肺组织,其病理改变以间质性炎症为主,表现为支气管和细支气管黏膜及其周围间质充血、水肿,多核细胞浸润,若侵及肺泡则产生肺炎,肺泡内可含少量渗出液,并可发生灶性肺不张、肺气肿及肺实变。临床症状与X线表现常不相称。肺内病变多于短期内吸收,平均约2周。

二、CT 表现

(1) 病变早期为间质性炎症,两肺纹理增重,局限性细网线状影,支气管血管边缘模糊。

(2) 肺泡实变阶段表现为单侧或双侧下肺野斑片状密度增高影,边缘模糊,内可见含气支气管征。

(3) 患侧肺门可增大、模糊(表6-3,图6-3)。

表 6-3 支原体肺炎的 CT 特征

- 支气管血管束增厚
- 小叶中心性结节
- 磨玻璃影
- 浸润影的边界多为小叶间隔
- 小叶中心性分支影
- 不均匀的斑片状分布
- 区域性分布,下肺野多见
- 有时伴有淋巴结肿大及胸水

(何珍 任崧)

第五节 溶血性金黄色葡萄球菌肺炎（化脓性肺炎）

一、临床要点

金黄色葡萄球菌肺炎亦称化脓性肺炎,系由金黄色葡萄球菌引起,可经支气管源性和血源性途径感染。金黄色葡萄球菌破坏组织能力很强,极易使炎症广泛发展,形成细菌栓子,引起组织坏死,导致严重的并发症,如脓胸、脓气胸、纵隔气肿、支气管胸膜瘘等。本病临床症状重,有高热、气急、咳嗽、咯脓血痰等,而且极易引起邻近组织或器官的并发症。肺内多发棉絮状阴影,小空洞内有气液平,多变的肺气囊是本病特征表现。痰细菌培养出金黄色葡萄球菌可帮助确诊。

二、CT表现

(1)支气管源性者多表现为大片状密度增高影(常累及两个肺叶以上)。

(2)血源性者则表现为两肺多发的小结节,边缘模糊,病变可互相融合。

(3)小片状密度增高影边缘逐渐清楚,形成直径约1.5~2.0cm的小结节影,结合病史可与转移瘤鉴别。小结节可形成空洞,内见气液平面。这些结节状阴影实际是多发小脓肿的影像表现。

(4)有些病例可见到肺气囊,即多发的大小不等的环形透光区,内可见液平面。肺气囊是溶血性葡萄球菌肺炎的特征性表现。肺气囊变化快,其大小、数目和部位可一日数变。一般炎症吸收,气囊随之消失。

(5)邻近胸膜的小脓肿和气囊可并发脓胸或脓气胸,有的病例并发心包积液、纵隔气肿和支气管胸膜瘘等(图6-4)。

(何珍 张瑞禄)

第六节 克雷白杆菌肺炎

一、临床要点

克雷白杆菌肺炎发生率占细菌性肺炎的1%。患

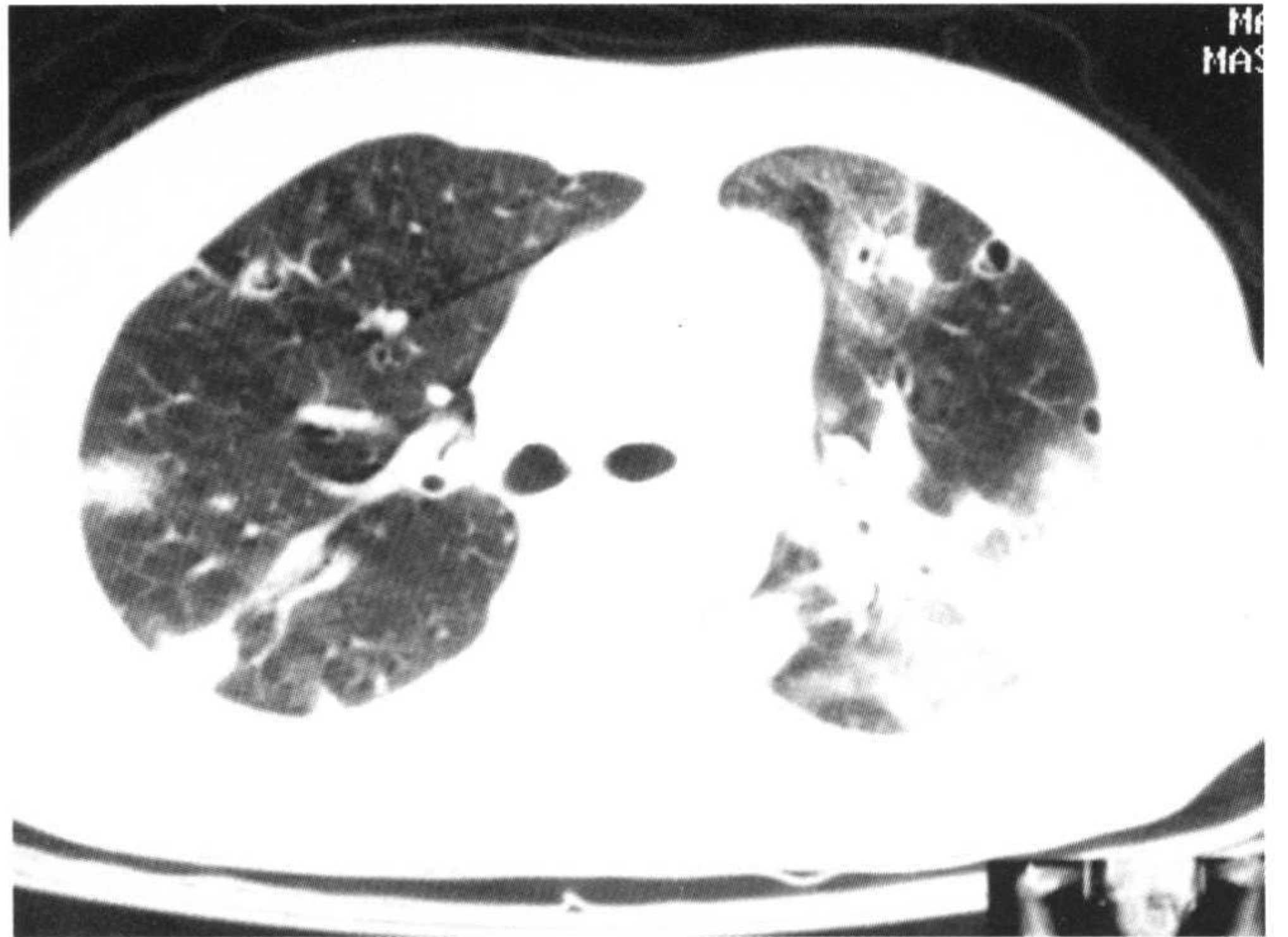


图6-4 金葡菌肺炎。

者多为中、老年男性,儿童罕见。尤其好发于慢性肺疾患、糖尿病、手术后及酒精中毒者。患者突然出现寒战、高热、呼吸急促、胸痛、紫绀、咳嗽、咯痰,可有血痰。以咳砖红色稠胶样痰为特征。

克雷白杆菌常存在于人体的呼吸道及肠道中,人体抵抗力降低时方致病。主要病理改变为范围较广泛的化脓性支气管肺炎,肺叶实变时体积可增大。组织学改变早期有肺泡间隔充血,肺泡腔内有炎性渗出。1~2天后肺泡壁破坏形成脓肿。4~5天后有少量肉芽组织出现。少数病人病程超过6个月,发展为慢性。可合并支气管扩张,肺纤维化及空洞。影像学方面表现为小叶浸润性斑片影或大叶实变影。实变肺叶的体积增大是本病的一个特点。病变到慢性期时,表现为肺叶体积缩小、支气管扩张、胸膜肥厚等。

二、CT表现

(1)沿肺纹理分布的斑片状阴影,可相互融合成更大范围的阴影,有时形成空洞。病变好发于上叶后段及下叶背段。感染易扩散到其他肺段或对侧肺内。

(2)病变可表现为大叶实变阴影。实变肺叶的体积增大是本病的特点。相应引起临近叶间裂位置、形态的轻微变化。大叶阴影内出现多发空洞有助于本病的诊断。

(3)当病变发展至慢性时,肺体积缩小,有单发或多发空洞、支气管扩张、胸膜增厚等。

(4)常累及胸膜和心包,出现积液。

(5)少数病例经血源感染,肺内呈多发结节阴影,密度均匀,边缘不清。

(何珍 刘蓉)

第七节 军团菌肺炎

一、临床要点

军团菌肺炎是由嗜肺军团杆菌引起的呼吸道疾病。流行于夏秋季节,也可常年散发。本病可发生于任何年龄,但以老年人、长期应用免疫抑制剂者及其他慢性病患者更为多见。典型临床表现高热、寒战,还伴有乏力、肌肉痛、头痛、胸痛、咳嗽、少量黏痰等。少数为脓性或血性痰,部分患者还出现恶心、呕吐及水样腹泻,或出现萎靡、谵语等神经系统症状。约半数病人肝功能异常。相对缓脉为其特征之一。患者经红霉素及利福平治疗有特效。

基本病理改变为纤维素—化脓性炎症。病灶多呈局灶或大叶性实变,亦可呈弥漫性实变。少数病例有散在圆形病灶及脓肿。镜下见肺泡腔内有纤维素性渗出、中性粒细胞及巨噬细胞。肺泡壁一般完整,有充血及上皮增生。肺间质多不受累或轻度受累,常伴发纤维素性胸膜炎。影像学方面无明显特征性表现。本病最后确诊依靠间接荧光抗体试验(IFD),或从呼吸道分泌物、胸水中分离出嗜肺军团杆菌。

二、CT表现

(1)局限于一个肺叶或累及多肺叶、肺段的斑片状或大片状密度增高影。周围肺野内常有肺纹理增多,模糊及不规则索条样阴影。病灶内可有含气支气管征。

(2)一般于发病后2~3周,在大叶性渗出性病变的基础上,出现空洞。空洞可单发或多发,洞壁厚薄不一,形态可不规则,内多有液平。短期内复查,空洞变化较快。

(3)病变累及胸膜表现为胸腔积液或胸膜肥厚。胸腔积液多为中等量以上,易形成包裹。与结核性胸膜炎比较胸腔积液吸收快,胸膜肥厚亦可恢复正常。

(4)X线阴影的吸收迟于临床症状的改善。即使

临床情况已好转,在2~5天内X线阴影仍可继续加重。

(何珍)

第八节 球形肺炎

一、临床要点

临床表现有明确感染史,血像增高。影像学表现为单发圆形密度增高影,易被误诊为肺肿瘤,应注意两者之鉴别。

二、CT表现

(1)单发圆形密度增高影,密度均一,无钙化。病灶CT值低于软组织密度。

(2)病灶常见直径4cm左右,最大达10cm以上。

(3)病灶边缘模糊,规则或呈波浪状,少见分叶,常可见粗大纹理或毛刺样结构。

(4)有的病灶边缘部密度稍低于中央部,有时可见空洞。

(5)病灶在胸膜下时常有局限性胸膜增厚,其胸膜反应程度较周围型肺癌明显。

(6)短期复诊,病变变小或消失(图6-5)。

(何珍)



图6-5 球形肺炎。

第九节 肺炎性假瘤

一、临床要点

临床上可见于各个年龄组,以30~40岁多见。男比女多见。多数为健康查体或常规透视偶然发现,追问病史常发热2周以上。呼吸道症状常见,如咳嗽、胸痛、胸闷、发热、倦怠、咯血或痰中带血丝。在症状中咳嗽较常见,痰中带血少见。结核菌素试验可为阳性,少数为强阳性,因此不能以结核菌素试验阳性来否定炎性假瘤的诊断。肺炎性假瘤并非真性肿瘤,是肺内慢性非特异性增生炎症,由纤维母细胞、淋巴细胞、浆细胞、异物巨细胞、组织细胞、泡沫细胞等组成合并纤维化,形成一肿瘤样团块。肉眼观察呈肿瘤样病变,形状为圆形或椭圆形,其直径为1~6cm。炎性假瘤与肺的境界是否清楚,取决于病变周围是否有假包膜。根据炎性假瘤的组织成分可将其分为四型,即组织细胞增生型、乳头状增生型、硬化血管瘤型和淋巴细胞(或浆细胞)型。炎性假瘤的诊断必须综合临床、影像学等多方面的材料。与周围型肺癌比较,痰中带血在炎性假瘤时出现的更少。当炎性假瘤与肺良性或恶性肿瘤鉴别困难时,应及时进行手术治疗,以免丧失治疗机会,且炎性假瘤本身也有少数病例可以恶性变。

二、CT表现

(1) 炎性假瘤可发生在两肺的任何部位,以右肺多见,下叶多于上叶。病灶呈球形中等密度影,密度均匀,有的形成空洞。病灶直径1~6cm。

(2) 炎性假瘤的边缘是否清楚与病灶周围是否有假包膜,是否有渗出性病变有关。如乳头状增生型,多有假性包膜,因而瘤体边缘清楚。

(3) “桃尖征”是肺炎性假瘤常见的一种征象,指肿块边缘的尖角状突起,形似桃尖,多见于肿块的上方和侧上方。“桃尖征”顶端尖、有牵掣感,如桃尖状故名;而分叶则顶端圆钝,如起伏的波状。病理上为肿块与胸膜间的粘连,常伴有邻近胸膜肥厚。

(4) 当炎性假瘤多次并发急性炎症时,可以造成“瘤”体增大。炎性假瘤也可在几年之内无明显增大。



图6-6 炎性假瘤。

(5) 极少数炎性假瘤可发生恶变,肿块逐渐增大,边缘出现分叶、毛刺等征象。

(6) CT增强扫描肿块的强化程度因病灶的组织成分而异。血管肉芽组织成分丰富者强化比较显著,且多为均匀性强化。也有部分炎性假瘤不强化,或仅周围部分强化(图6-6)。

(何珍)

第十节 肺脓肿

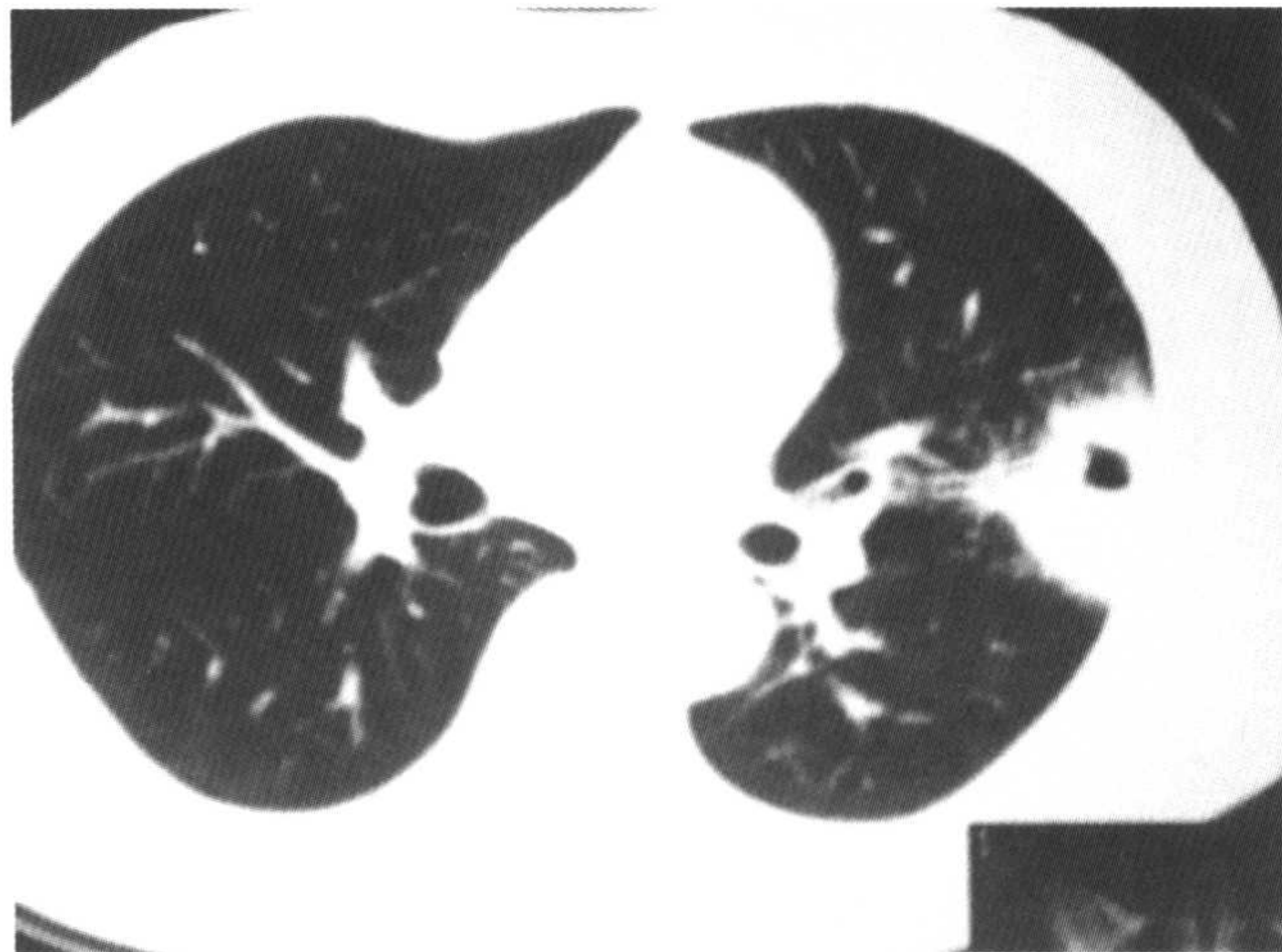
一、临床要点

肺脓肿是由化脓性细菌引起的肺坏死性炎性疾病。致病菌多为葡萄球菌、链球菌及肺炎球菌,近年来厌氧菌也不少见。临床表现因致病菌不同有明显差异。革兰阳性球菌引起的肺脓肿一般发病较急,有寒战、高热、咳嗽、胸痛等症状。由厌氧菌引起的肺脓肿起病比较隐匿,呈亚急性或慢性发病,多数病人只有低热,咯痰,味恶臭。肺脓肿经三个月不愈可变为慢性肺脓肿,慢性肺脓肿除脓痰或脓血痰外,主要为消瘦、杵状指等慢性中毒症状。其病理基础是细菌经支气管进入肺内引起的化脓性炎症。肺泡腔内以中性粒细胞渗出为主,并见脓细胞,局部肺组织(肺泡、支气管)受到破坏。脓性炎症进展,液化坏死物经支气管排出后则形成脓腔。急性病变可以穿破叶间裂或破入胸膜腔引起脓胸、脓气胸、支气管胸膜瘘。化脓性炎症经适



a

图 6-7 肺脓肿。a:纵隔窗;b:肺窗。



b

当治疗可以逐渐吸收,脓腔闭合,也可残留纤维灶。治疗不当,则可形成慢性肺脓肿,病变反复发作可向周围扩散,形成多房性空洞和窦道。

血源性肺脓肿为败血症的并发症。经血行至肺部的化脓菌,首先引起血管及周围炎,然后沿支气管肺泡系向周围蔓延。在短时间内病灶液化,坏死物排出形成薄壁脓腔。

二、CT 表现

(1) 好发于右上叶后段,其次为下叶背段。两肺上叶前段、右肺中叶及左肺舌段较少发病。

(2) 平扫:早期病变表现为大片状高密度影,内可见含气支气管征及部分含气的肺泡(肺泡充气征)。此期有时难与大叶性肺炎鉴别。病变进一步发展,组织坏死液化表现为低密度区。坏死物经支气管排出后形成空洞,多数空洞内有液—气平或液—液平。急性期空洞内壁多光滑整齐,洞壁较薄。慢性期洞壁增厚,内壁清楚,往往要与空洞型肺癌鉴别。

(3) 增强扫描:病灶内未坏死部分不同程度强化,而坏死区无强化。脓肿壁形成则表现为明显强化的高密度环,环内为坏死组织。

(4) 血源性肺脓肿呈两肺多发性散在分布的结节状高密度阴影,多数病灶位于肺外围或基底部,大小数毫米至数厘米不等,边缘清楚。病灶内可见空洞。增强扫描可见边界清楚的血管影进入病灶(供养血管征)(图6-7)。(何珍)

第十一节 腺病毒肺炎

一、临床要点

腺病毒肺炎多发生于冬、春季,儿童多见,男孩略多于女孩。根据病情进展,腺病毒肺炎临床上分为急性、亚急性和慢性。急性者,有高热、嗜睡、咳嗽等症状。起病缓慢者,病程初期有轻度上呼吸道感染症状,逐渐加重。病情严重者可出现呼吸困难、中枢神经系统症状。化验:白细胞计数偏低,分类变化不明显。

引起腺病毒肺炎的主要病毒株为Ⅱ型及Ⅶ型。主要病理改变为坏死性支气管炎及支气管肺炎。支气管和肺泡壁黏膜肿胀、坏死、脱落,管腔内有坏死物阻塞,管壁各层组织也有不同程度破坏。支气管周围间质水肿及单核细胞和淋巴细胞浸润。肺泡和支气管壁或管壁黏液腺的上皮细胞内可找到包涵体。

二、CT 表现

(1) 两肺下野多发斑片状影,密度均匀,边缘模糊,病灶可以融合。

(2) 病变区内可见含气支气管征,病变肺组织体积小,其周围肺野可见肺气肿表现。

(3) 肺门区可见淋巴结肿大。

(4) 偶有胸膜反应,伴有心功能不全时可有心脏轻度扩大。

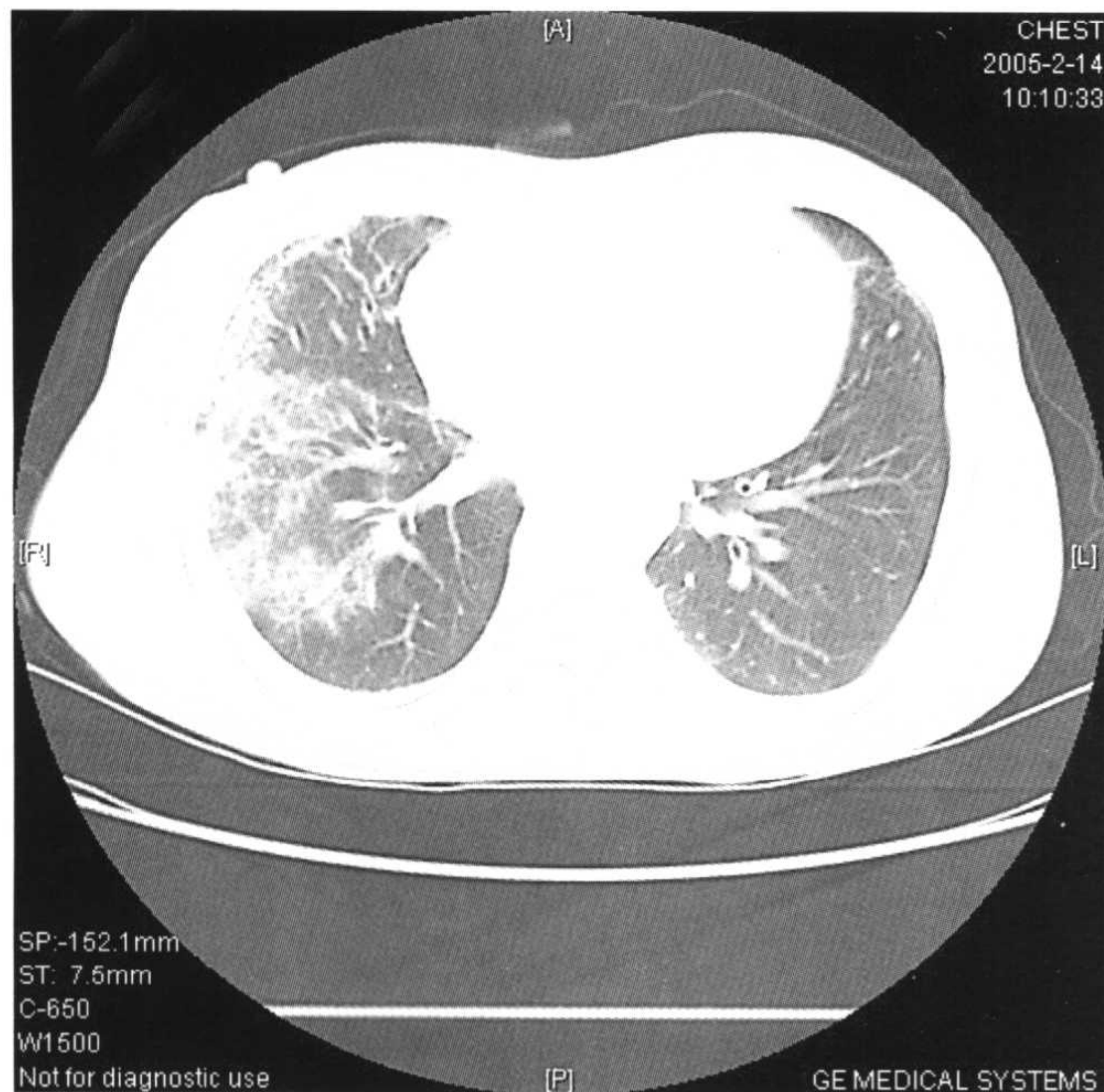


图 6-8 病毒性肺炎。

(5) 病变消散较慢,少数遗留纤维索条(表6-4,图6-8)。

表 6-4 病毒性肺炎 CT 特征

- 磨玻璃影(有时阴影的边界为小叶间隔)
- 浸润影(以小叶间隔为界)
- 支气管血管束肥厚
- 随机分布的小结节

(何珍)

第十二节 肺真菌病

肺真菌病属于少见病,分原发性和继发性两大类。原发性肺真菌病更少见,是指致病性真菌使原本正常的肺发生感染,如组织胞浆菌病、球孢子菌病、芽生菌病和地丝菌病都属于这一类。继发性肺真菌病相对较多见,是指口腔黏膜的正常菌群在宿主抵抗力下降时致病,属于条件性致病菌,常见的有曲菌病、念珠菌病、隐球菌病、放线菌病等。随着抗生素和细胞毒性药物(免疫抑制剂和抗肿瘤药物)的广泛应用,继发性肺真菌病有增多趋势。

肺真菌病的症状以及影像学表现都和细菌性肺炎很相似,因此诊断必须建立在有确凿的真菌感染依

据的基础上。

一、肺念珠菌病

1. 临床要点

肺念珠菌病是由白色念珠菌感染而引起的肺部疾病。白色念珠菌可存在于正常人的口腔、咽喉、上呼吸道、消化道及阴道黏膜。但在一般情况下不致病,只有在机体抵抗力降低的情况下才侵入支气管和肺内引起本病。长期应用广谱抗生素、肾上腺皮质激素有利于念珠菌生长。近年来这种情况造成的肺念珠菌病有增多的趋势。其临床症状较重,有畏寒、发热、胸痛、剧烈咳嗽、咳大量白米浆水样痰或痰血、食欲不振、体重减轻。肺念珠菌病还可播散至心内膜、肾脏和中枢神经系统,从而引起相应的临床症状。约有10%的正常人痰中可找到念珠菌,故应反复痰检,多次阳性和大量才可明确诊断。肺念珠菌病的基本病理改变为肺组织炎症、肉芽肿反应和晚期纤维化。病变组织中常可查见菌丝和孢子。

2. CT 表现

(1) 本病的CT表现多样。可出现支气管肺炎样表现,大叶性肺炎样表现,弥漫性浸润影等。

(2) 支气管肺炎样表现多见,为两中、下肺叶广泛分布大小不等的斑点状或斑片状阴影,病灶可融合,一般不侵犯肺尖。

(3) 病变进展可呈大叶肺炎样表现,即大片状高密度影。

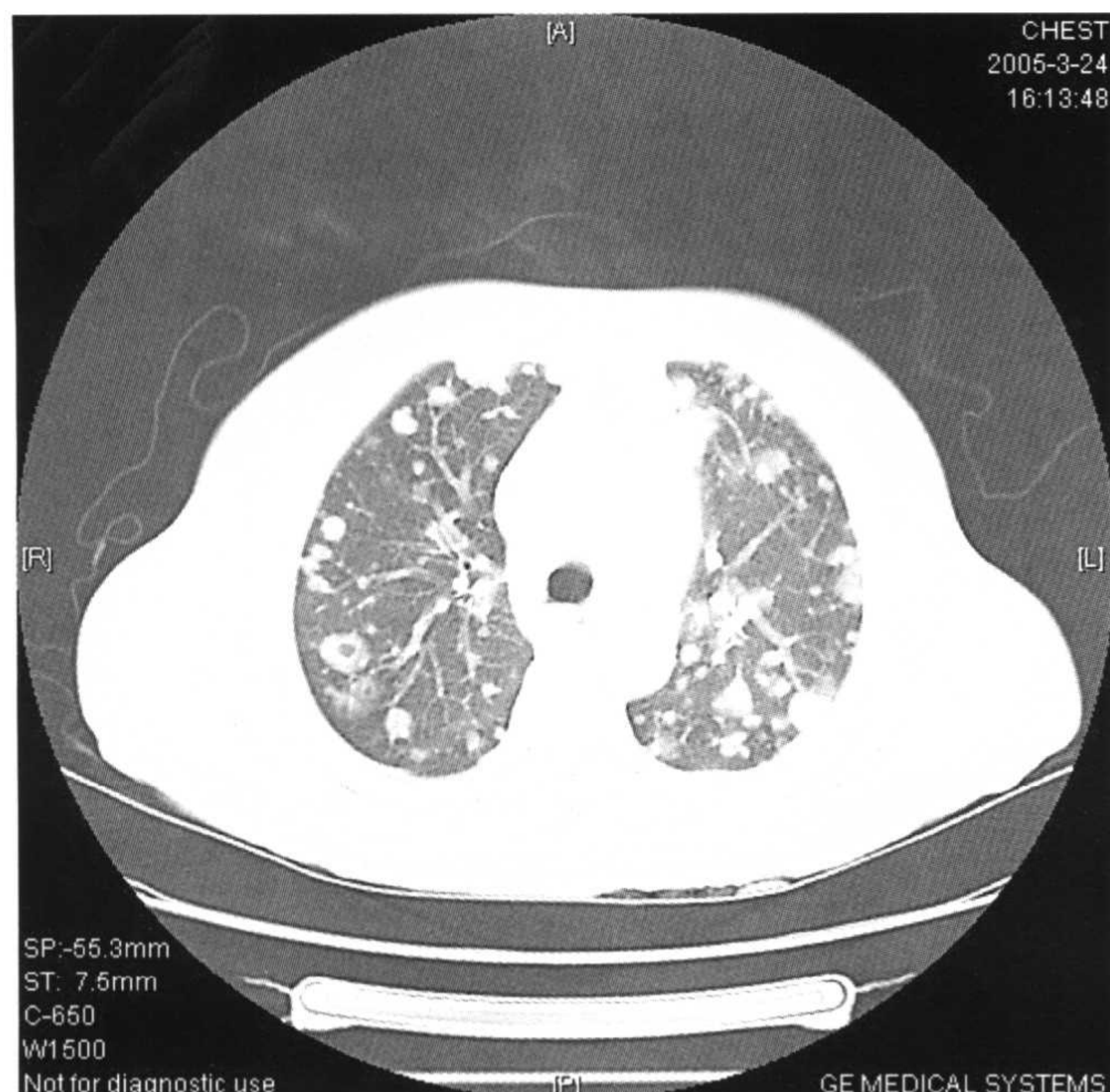
(4) 肺念珠菌引起败血症者,肺内表现很像血行播散型肺结核,呈两肺弥漫分布大小不等的斑片状、结节状或粟粒状阴影,可以伴空洞形成。

(5) 念珠菌可经淋巴管或直接侵犯引起胸膜炎和胸腔积液(图6-9)。

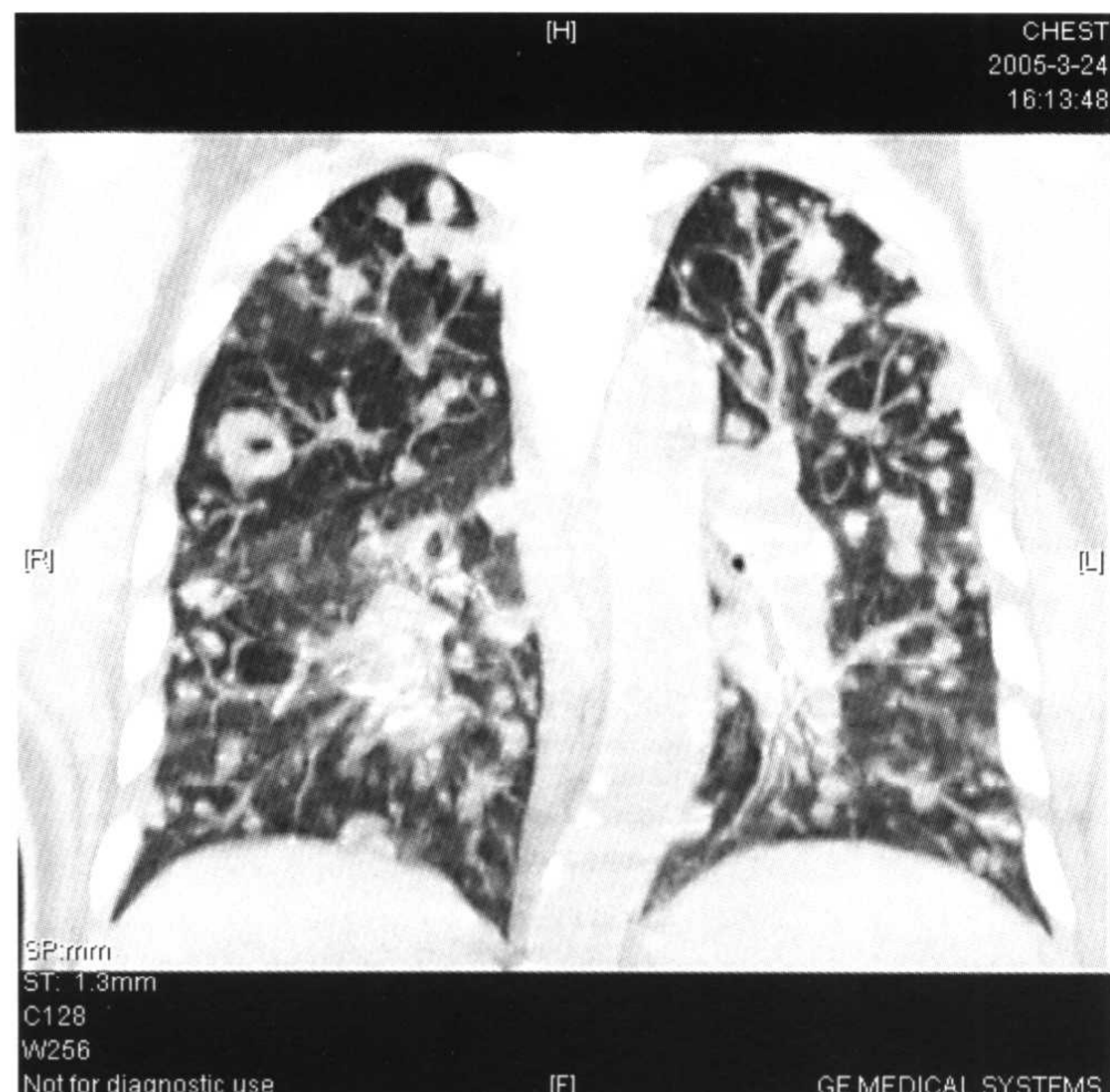
二、肺曲菌病

1. 临床要点

肺曲菌病的主要致病菌是烟曲菌。曲菌(烟曲菌、黄曲菌和黑曲菌)分布广泛,可生长在谷物上,也可出现在正常人口腔的混合菌群中。原发性曲菌病只发生于大量吸入曲菌孢子后,多为吸入被污染谷物扬起的尘埃而致病。继发性曲菌病则由体内正常存在的曲菌



a



b



c

图 6-9 肺念珠菌败血症,广泛分布结节状阴影,伴空洞形成。

在宿主机体抵抗力明显下降时(如肺结核、肺脓肿、肺癌、肺囊肿和支气管扩张患者)才致病。

临床上肺曲菌病可分为急性和慢性两型。急性型临床症状似细菌性肺炎,有发热、咳嗽、咳痰、咳血及胸痛,白细胞总数和中性粒细胞升高。慢性型临床症状似肺结核,有低热、盗汗、咳嗽、咳脓血痰,病情时好时坏。

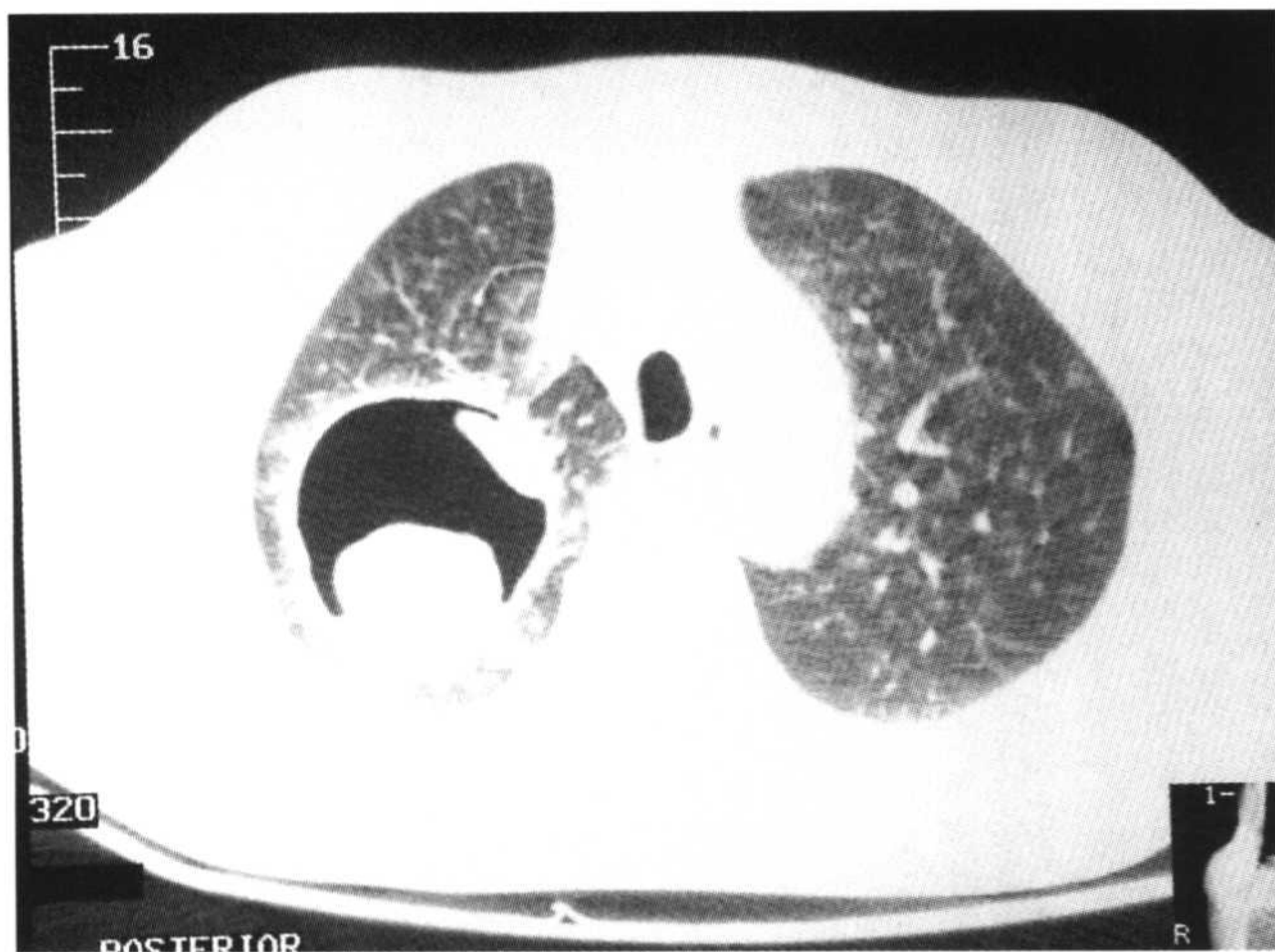
肺曲菌病在病理上主要引起肺组织的慢性非特

异性炎症,肉芽肿形成,内可找到菌丝。曲菌病空洞内有可随体位变化而活动的曲菌球,是本病的特征,往往空洞周边多无病变。

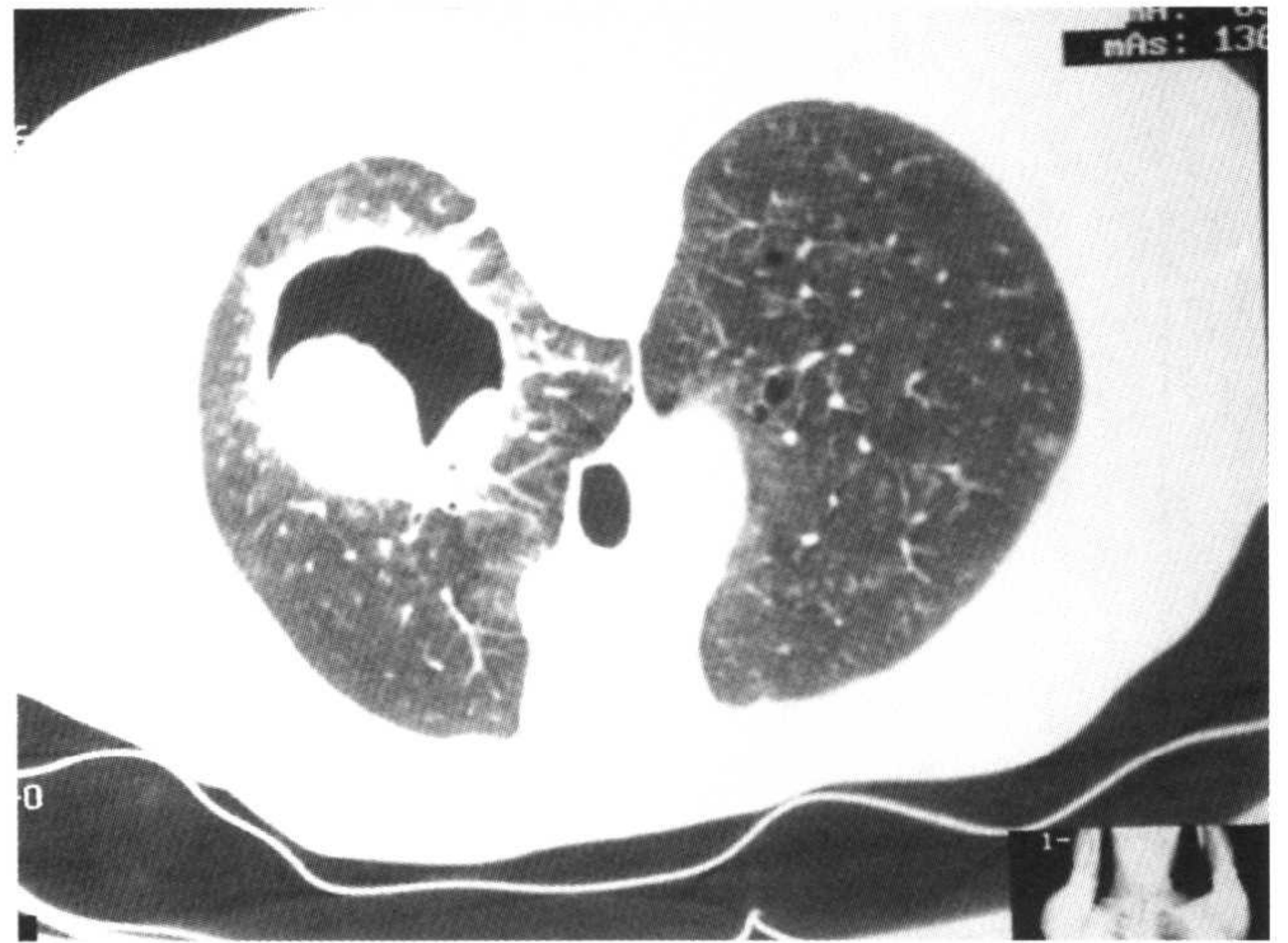
2. CT 表现

(1) 急性型表现似支气管肺炎,呈两中、下肺野广泛分布斑点状及斑片状模糊阴影,病灶可融合。

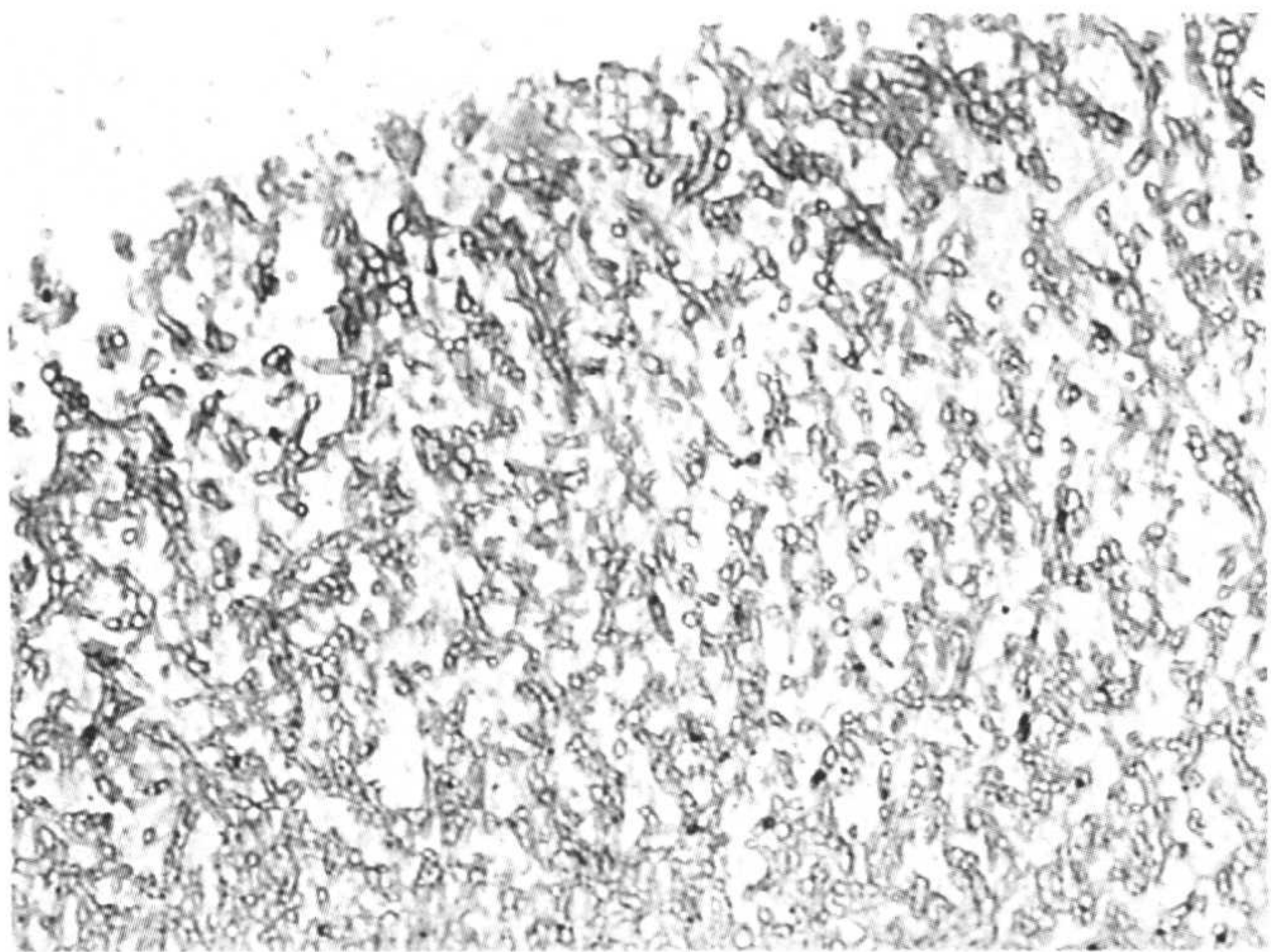
(2) 曲菌血行播散者CT表现似肺转移瘤,呈散在的结节状、棉团状影、小片状阴影。



a



b



c

图6-10 肺曲霉菌病。a:仰卧位,肺曲霉菌球;b:俯卧位,随体位改变;c:曲霉菌球病理(见彩图)。

(3) 曲菌球是本病的特征性表现,多继发于肺内原有空腔性病变,如肺结核空洞、脓肿空洞、癌性空洞、结节病空洞、肺囊肿和支气管扩张等,其特点是在空腔内有密度不均的类圆形软组织块影,CT值约15~30HU,其上方有新月形透亮区,曲菌球可随体位而移动。

(4) 慢性型则可见局限或弥漫性肺间质纤维化、肺气肿、支气管扩张和肺不张等表现(图6-10)。

三、肺隐球菌病

肺隐球菌病是由新型隐球菌引起的肺部亚急性或慢性感染。新型隐球菌是一种腐物寄生酵母菌。广泛存在于自然界,可从土壤、鸡粪、鸽粪中分离出来。在健康人的痰中亦可找到新型隐球菌,但只有在机体抵抗力降低的情况下才能致病。

肺部新型隐球菌感染早期病变呈胶冻样,其内有大量病原体,周围有炎症反应。进一步发展成慢性炎

症,亦可引起肉芽肿性病变。

临床表现缺乏特征性,影像学表现多样化,确诊必须在脑脊液、痰液、胸水或尿中找到新型隐球菌。活检找到菌丝、菌体亦可确诊。

(何珍)

第十三节 肺结核

肺结核是由结核杆菌在肺内所引起的一种常见的慢性传染性疾病。肺结核的诊断主要以临床症状、痰检、胸部X线检查和CT检查等资料为依据。X线平片多可确诊,CT可更清楚显示病变细节,如钙化、空洞、淋巴结改变等,有助于病变的诊断和鉴别诊断。

一、临床表现和临床分期

原发性肺结核多见于婴幼儿及儿童,无症状或轻

重不一;继发性肺结核多见于成人,早期无症状或仅有轻微症状,随病情发展可出现全身中毒症状,如低热、盗汗、疲乏、消瘦,病灶引起的局部症状,如咳嗽、咯血,合并胸膜炎时可有胸痛。

(1)进展期 新发现活动性病变,病变较前增多,出现空洞或空洞较前增大,痰菌阳性。

(2)好转期 病变或空洞较前缩小,痰菌转阴连续3个月。

(3)稳定期 病灶纤维化或钙化,病变缩小,空洞闭合,痰菌持续阴性6个月以上。

二、肺结核的基本病变

(1)渗出性病变 主要表现为浆液性或纤维性肺泡炎。

(2)增殖性病变 主要表现为具有特征性的结核结节,典型的结核结节中心是干酪化坏死。

(3)变质性病变 多由渗出性病变及增殖性病变发展而来,主要表现为干酪性肺炎、空洞、钙化。

三种病变可单独存在,也可同时存在或交替出现。

三、诊断与鉴别诊断

继发性肺结核好发于两肺上叶尖后段及下叶背段,多表现为云絮状,一般也多能做出诊断。有时应与支原体肺炎、过敏性肺炎、大叶性肺炎及支气管肺炎鉴别。但表现为球形病灶时需与周围型肺癌和炎性肿块鉴别。表现为肺段肺叶阴影时,需与中心型肺癌及慢性肺炎鉴别。

肺结核病理演变复杂,临床症状轻重不一,影像学表现多种多样,可与诸多疾病的影像学表现相似,特别是有时与肺癌和肺炎很相似,在诊断时,应注意鉴别。积极痰检找结核菌、纤维支气管镜检查、动态观察等均有助于鉴别。

四、各类肺结核的影像学表现

1. 原发性肺结核

机体初次感染结核菌所引起的肺结核,最常见于儿童,少数可见于青年。

CT表现

①原发浸润:好发于右侧肺内胸膜下,表现为小斑片状阴影,可单发或多发,也可呈多叶灶性阴影,密度均匀,边界模糊,病变进展可出现大片状致密影,甚至全叶实变。

②淋巴管炎:自原发灶引向肿大淋巴结的,表现为一条或数条较模糊的条索状密度增高影。

③肺门和或纵隔淋巴结肿大:表现为突出于正常组织的肿块影。

原发病灶、淋巴管炎及肺门和或纵隔肿大淋巴结连接在一起,形成哑铃状。

④邻近胸膜增厚。

2. 血行播散性肺结核

结核杆菌进入血液循环引起血行播散性肺结核。根据结核杆菌侵入血液循环的途径、数量、次数和机体的反应,可分为急性粟粒性肺结核和亚急性或慢性血行播散性肺结核。

血行播散性肺结核HRCT的特征表现是,两肺广泛均匀分布的粟粒样结节影,直径1~3mm呈圆形或椭圆形,边界较清,病灶分布均匀,大小均匀,密度均匀,即“三均匀”,可合并肺门及纵隔淋巴结增大(图6-11a)。

亚急性或慢性血行播散性肺结核病灶分布不均,以两中、上肺野分布较多,大小不均,粟粒结节可互相融合形成较大结节,密度不均,部分病灶可见钙化,病灶不均匀(图6-11b)。

血行播散性肺结核,尚需与肺泡癌、矽肺及血行播散的粟粒性肺转移瘤鉴别。

3. 继发性肺结核

这是肺结核中的最常见类型,多见于成人,病灶多在上叶尖后段及下叶背段。HRCT对病变的显示、活动性的判断及小空洞的发现均有帮助(表6-5)。

表 6-5 继发性肺结核的 CT 特征

- 好发部位:S1,S2 S1+2,S6
- 斑片影,结节影,融合影
- 结核球
- 空洞(薄壁空洞、纤维空洞、干酪空洞)

(1)浸润性肺结核

CT表现

①渗出浸润为主型:病灶呈结节状或呈不规则斑

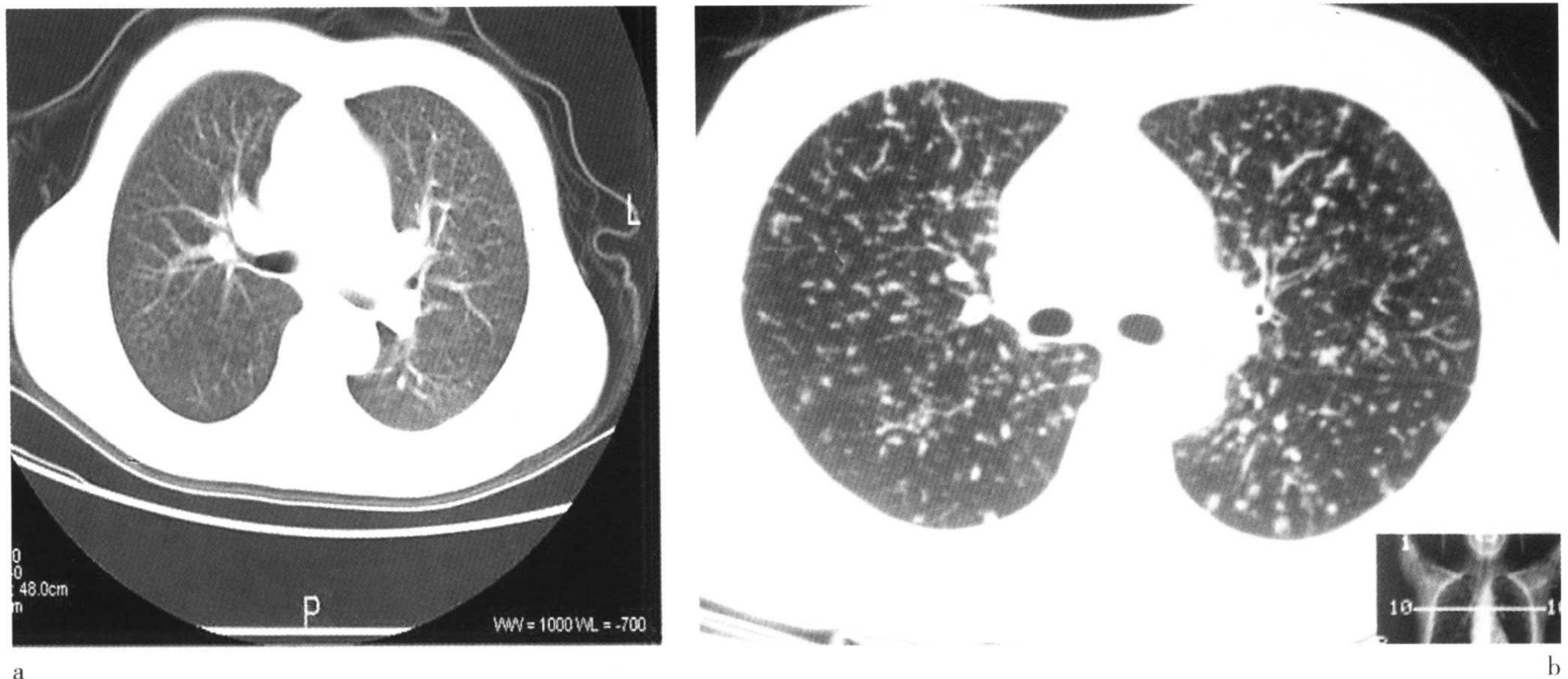


图 6-11 血行播散性结核。a:急性血行播散性肺结核;b:慢性血行播散性肺结核。

片状阴影,密度不甚均匀,有时病灶内可见小空洞,常有支气管充气征。常为多发,多呈散在分布,病灶边缘模糊。增殖性病灶密度较高,边缘清楚,病灶内或周围可见不规则钙化灶。邻近肺野的肺纹理可见增粗、紊乱、扭曲,常伴有纤维化、肺容积缩小和支气管扩张,有时可见局部肺气肿表现(图6-12)。

②干酪为主型

a. 结核球:为一种干酪性病变被纤维组织包绕而成的球形病灶。CT表现为圆形、类圆形阴影,周边密度稍高,病灶中心有时可见低密度影,为小空洞表现。多

数病灶密度不均,周边或中央常可见钙化。病灶边缘清楚,部分边缘可呈浅分叶状,少数可见毛刺征或胸膜凹陷征。常可见周围的卫星病灶。增强检查病灶不强化或仅轻度强化。

b. 干酪性肺炎:表现为上叶的大叶性实变,其内可见多个小空洞,下肺常可见沿气道播散性肺结核病灶。带有结核菌的分泌物经气道到达支气管分布区域的末梢肺组织形成病灶。病变分布是沿支气管走行且有逐渐变大的倾向,病灶是按肺叶肺段分布的。在CT上,这种分布可以很好地得以显示(图6-13)。

在X线平片上看到的斑片影、结节影、浸润影等肺实质的病变,在HRCT上的表现见表6-6。

表 6-6 气道播散性肺结核的 HRCT 表现

- 2~3mm 为小叶中心性小结节或呈分枝状的树芽征
- 5~8mm 为大结节
- 1~2cm 为小叶性浸润影
- 小叶间隔的增厚
- 支气管壁的增厚,支气管扩张
- 空洞
- 病灶按肺叶、肺段分布

小叶中心性结节密度较高,病灶边缘清楚,与其他的细菌性肺炎不同。分支样结构的末梢稍突起,称树芽征。

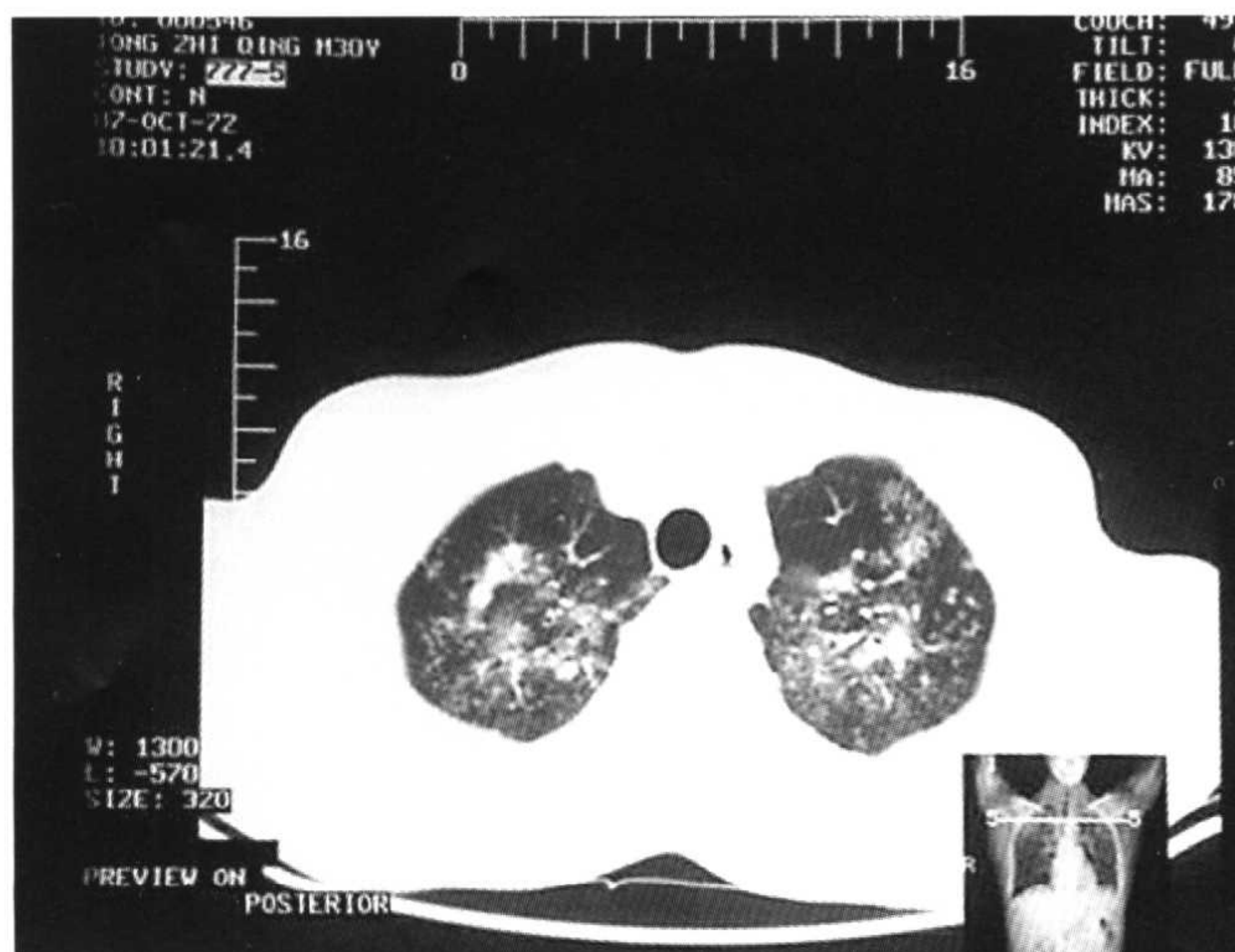


图 6-12 以渗出浸润为主的肺结核。

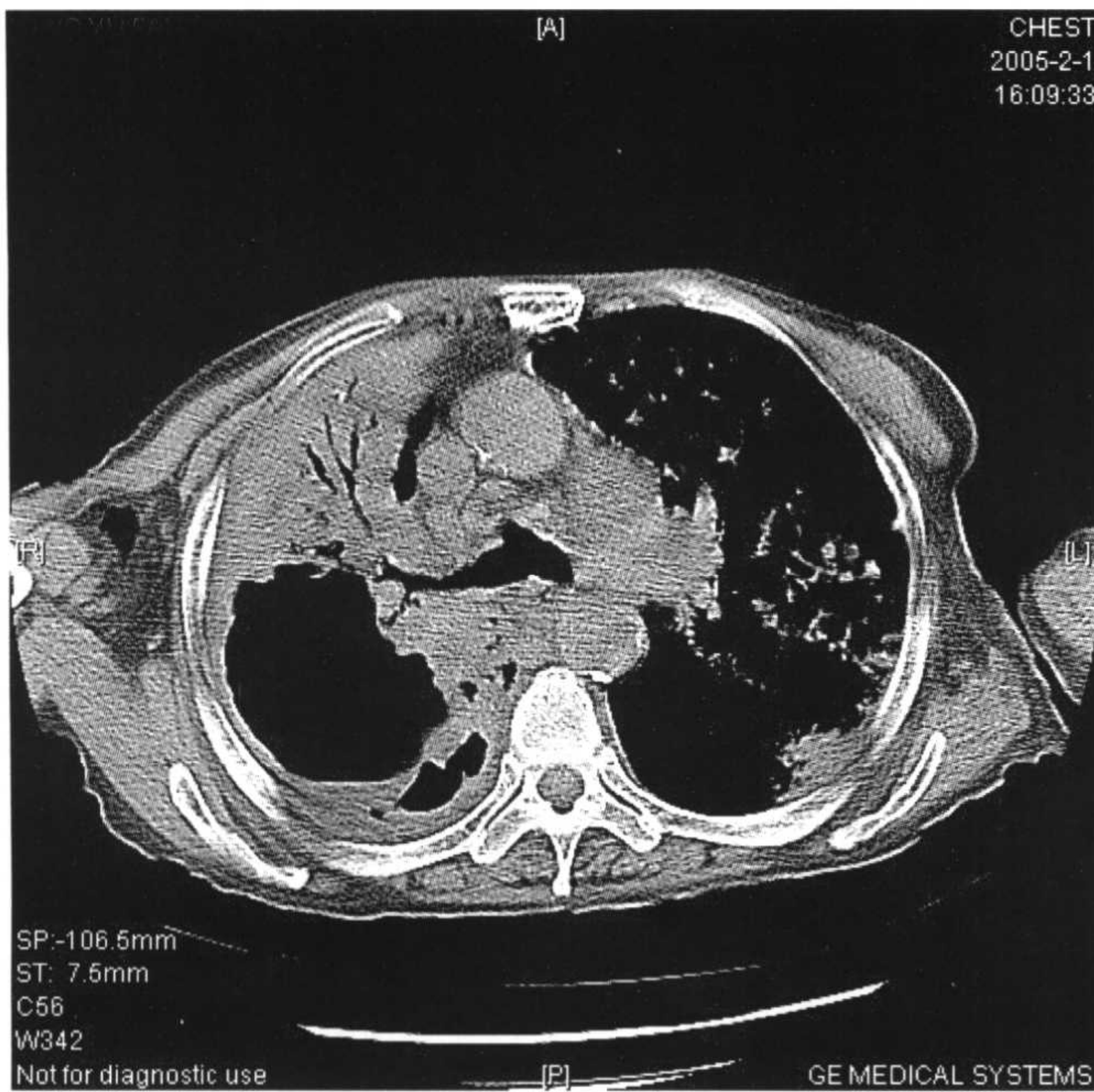


图 6-13 干酪性肺炎。

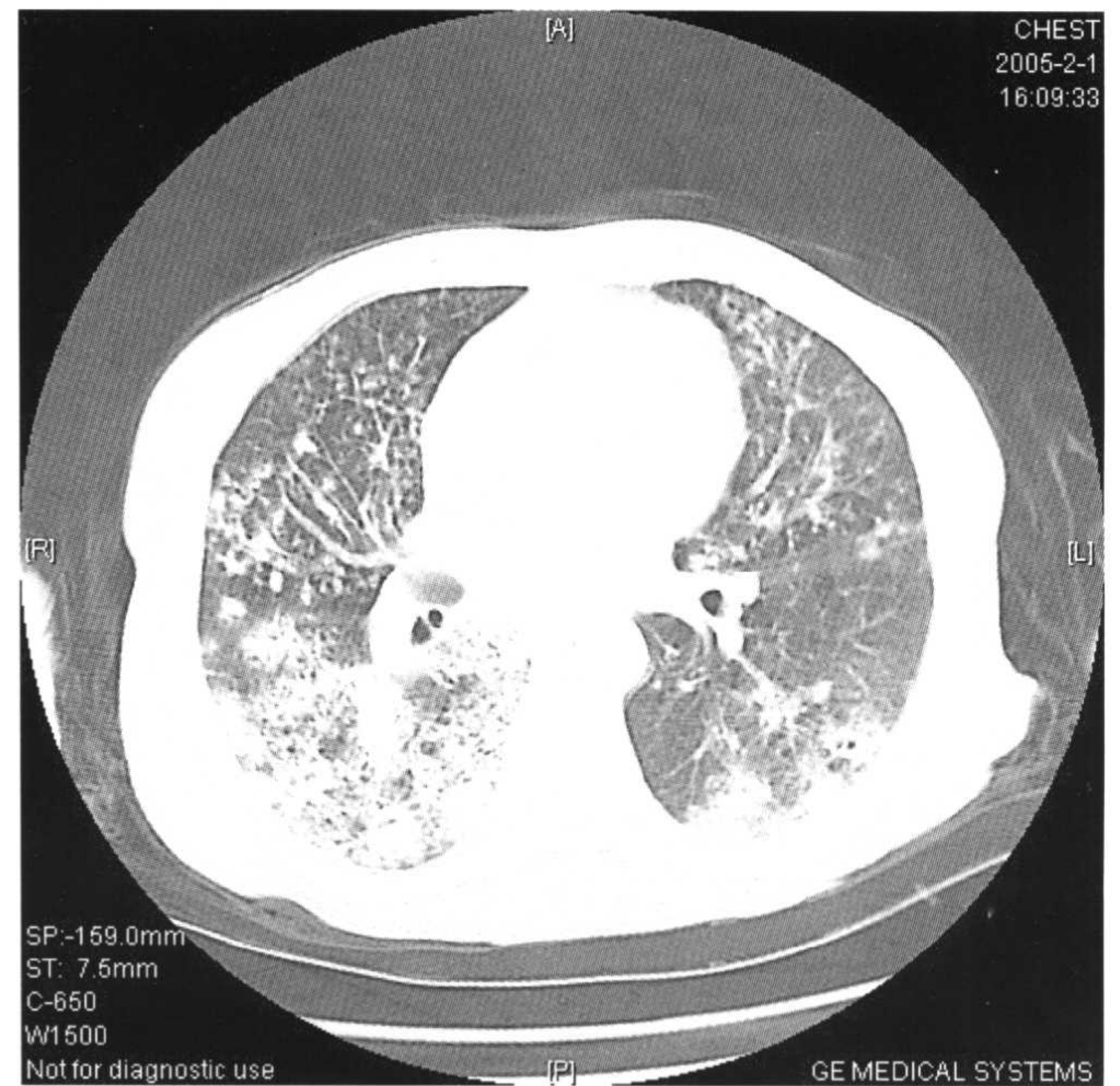
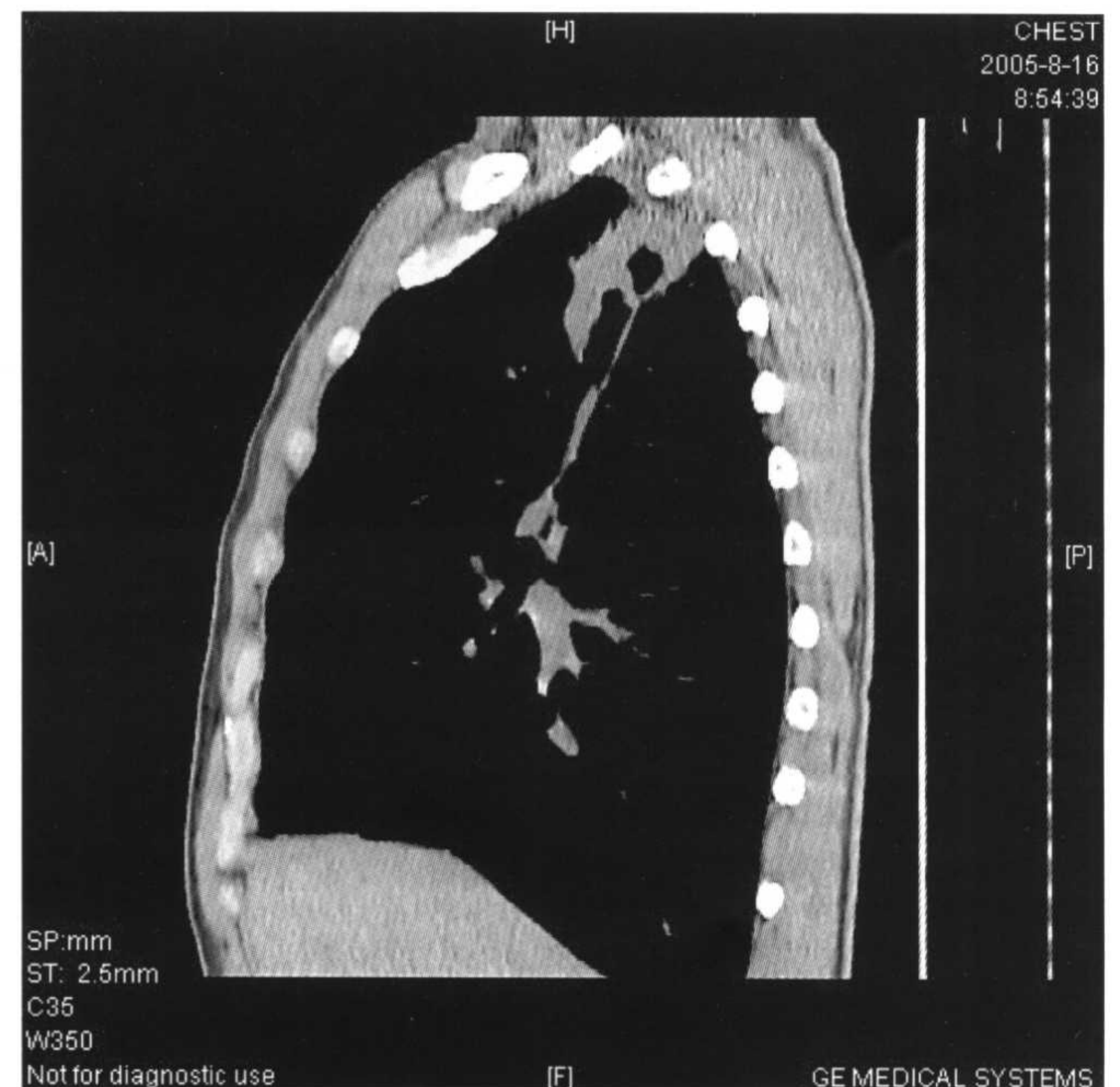


图 6-14 肺结核支气管播散。



a



b

图 6-15 a:肺结核,右肺尖厚壁空洞,周围卫星灶;b:纵隔窗,矢状面重建。

以上HRCT表现经抗痨治疗好转后,浸润病变纤维化,同时还会产生气肿性变化。在正常肺组织混有小叶单位的局限低密度、低灌注区,又称“马赛克灌注”。病变范围广泛的慢性经过,除可见上述表现外,还可以看到支气管扩张、钙化以及肺膨胀不全等(图6-14至图6-18)。

(2)慢性纤维空洞性肺结核

CT表现为肺段或肺叶高密度阴影,其内可见一个或多个空洞,内无液平面。病变同侧或对侧肺野内可见新旧不一的结节状支气管播散病灶,密度不均,可见钙化。空洞周围有较多条索状致密影,常见钙化,肺纹理粗乱扭曲,可见支气管扩张征象。病灶多位于上



图 6-16 肺结核,薄壁空洞。



图 6-18 肺结核 纤维化伴牵拉性支气管扩张。



图 6-17 肺结核,纤维化。

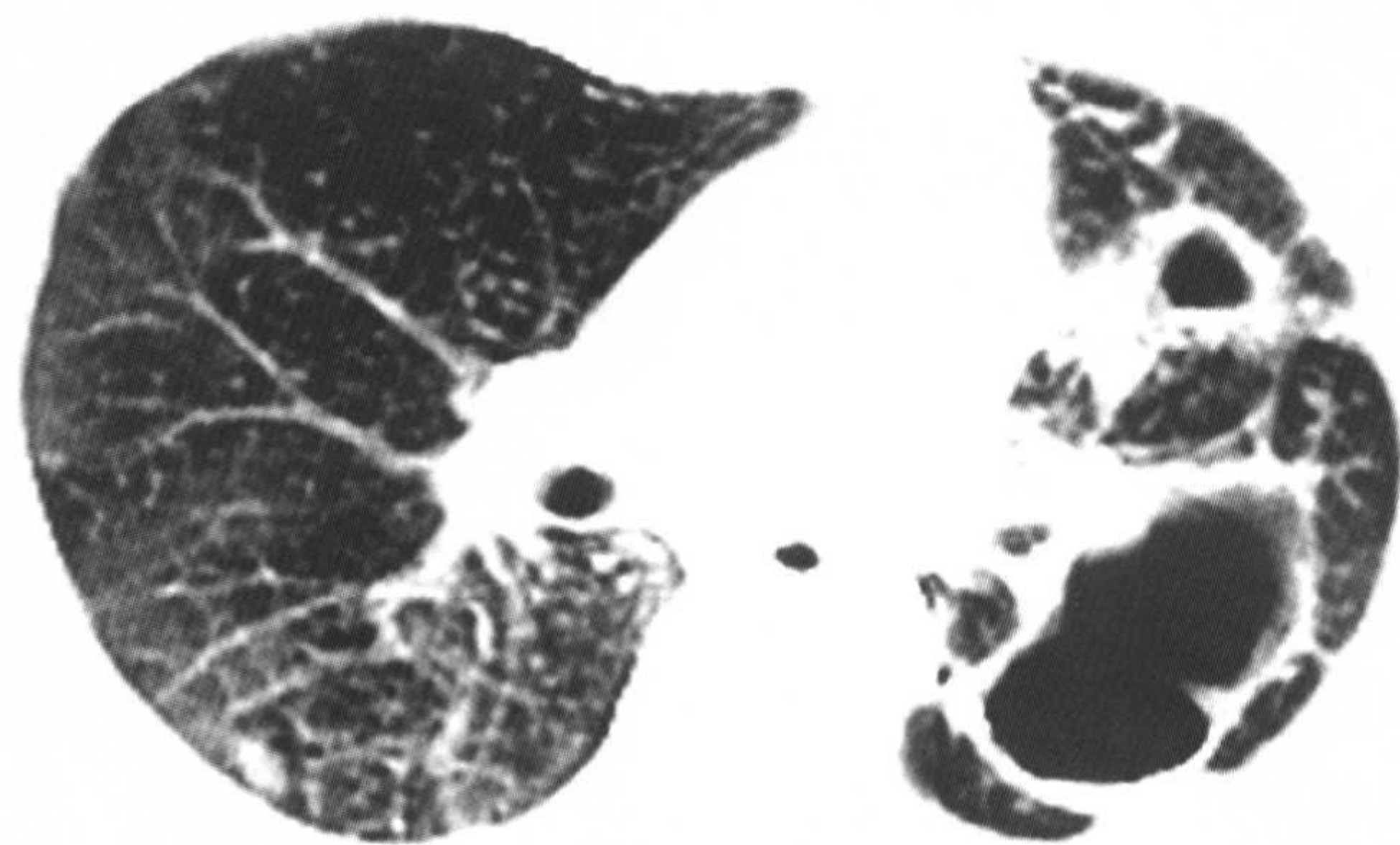


图 6-19 慢性纤维空洞性肺结核。

叶且范围广泛,纤维组织收缩使同侧肺门结构上提,纵隔向患侧移位,常伴明显的胸膜肥厚及相应部位的胸廓塌陷(图6-19)。

4. 结核性胸膜炎

多见于儿童与青少年,可见于原发性或继发性结核。可与肺结核同时出现,也可单独发生。临床上分为干性及渗出性结核性胸膜炎。

(1) 结核性干性胸膜炎

系指不产生明显渗液或仅有少量纤维渗出的胸膜炎。

早期CT检查无异常发现,当有少量纤维渗出或胸

膜肥厚粘连时,CT纵隔窗能敏感显示胸水影或肥厚的胸膜呈弧线状较高密度影。

(2) 结核性渗出性胸膜炎

多为单侧,液体一般为浆液性,偶为血性。胸腔积液通常呈游离状态,也可局限于胸腔某一部位。病程较长则引起胸膜肥厚、粘连甚至钙化,也易引起包裹性胸腔积液。积液的部位不同,可出现不同的影像学表现。

CT表现

①游离性胸腔积液:CT较易显示少量游离性积液,表现为沿后胸壁的弧线状或新月形均匀致密影,

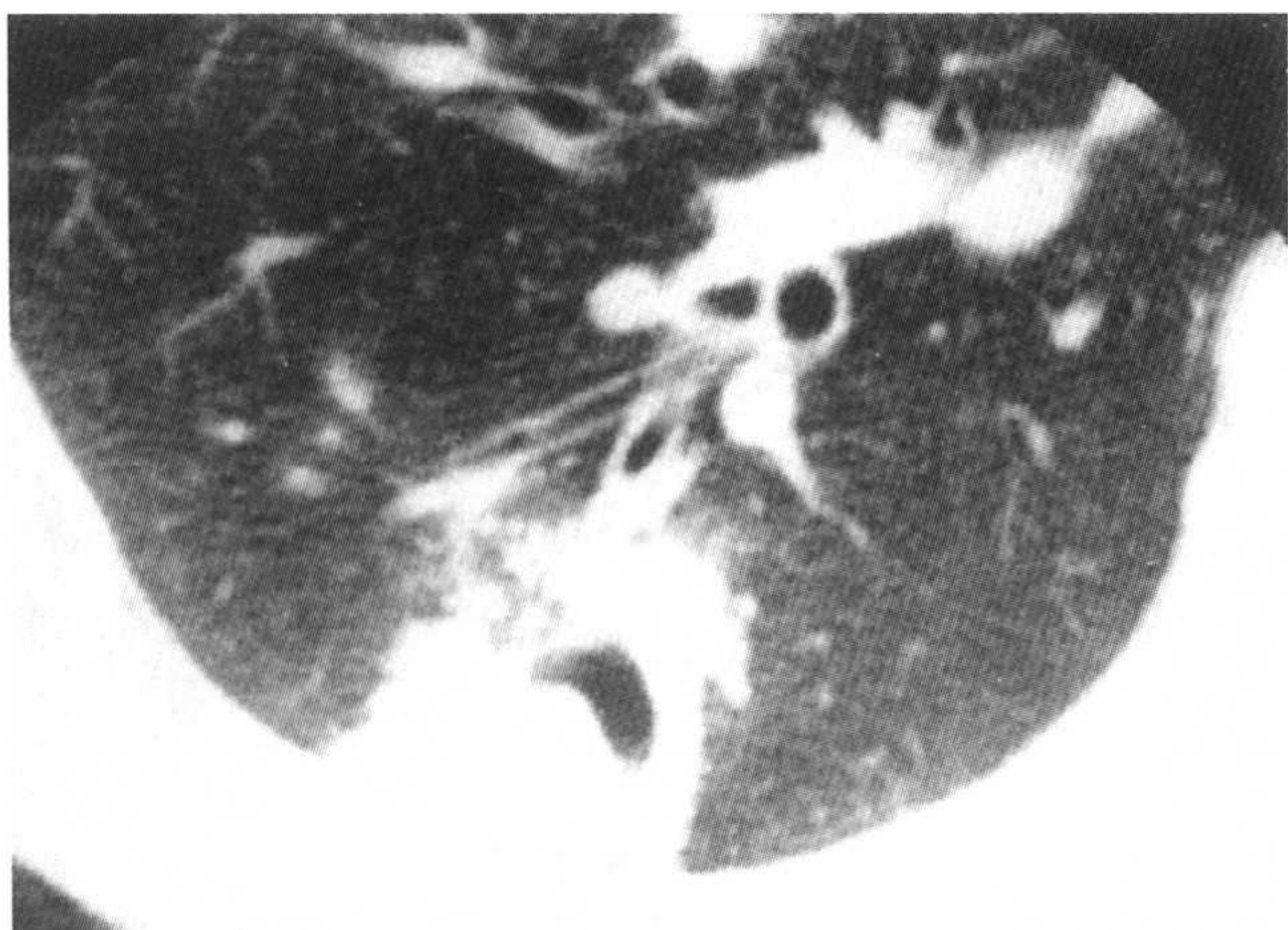


图 6-20 糖尿病合并下叶肺结核。

积液量增加,可呈半月形。较大的胸腔积液可将肺压迫向内形成不同程度的不张。大量积液时表现为膈倒转,即从肺尖向肺底方向扫描膈影呈相反的从大变小。

②叶间积液:表现为密度均匀的梭形致密影。

③包裹性积液:表现为均一的扁丘状或半圆形密度增高影。

④肺底积液:根据下肺压缩成新月或线形可明确诊断。

5. 免疫功能不全患者的肺结核

糖尿病、各种恶性肿瘤、胶原病、肾功能不全和过量应用激素类或免疫抑制药物等免疫功能不全的患者,肺结核的影像表现不典型,如高龄者和糖尿病患者的肺结核的病灶,就以下肺多见。文献报告免疫功能不全患者的肺结核的CT表现有如下特点(表6-7,图6-20,图6-21)。

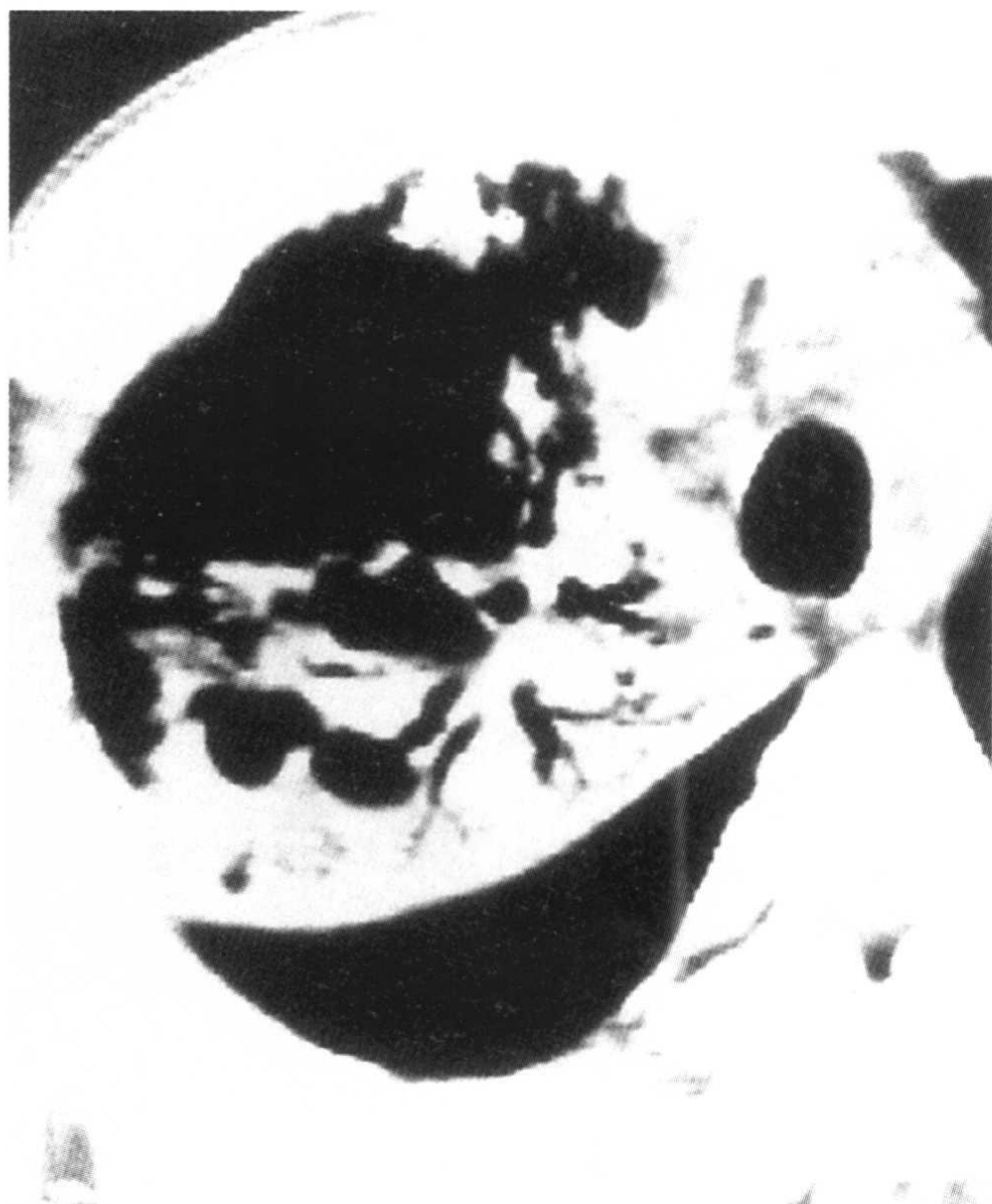
表 6-7 免疫功能不全患者的肺结核 CT 特征

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 浸润影有明显的融合倾向 • 不按肺叶肺段分布的病灶较多 • 较大病灶可见多发空洞 |
|--|

①阴影的形态不同:有基础疾病的患者,结核病变的渗出性改变明显,浸润影多融合成较均匀的病



a



b

图 6-21 a, b: 糖尿病合并肺结核多发空洞。

灶。

②病变分布不同：没有基础病的结核患者，97%按肺叶肺段分布，而有基础疾病的患者约28%不按肺叶肺段分布。

③空洞的特点：空洞出现的概率两者是无明显区别的。但在较大的融合性病灶中可见多发空洞。

6. 艾滋病合并肺结核

文献报告，艾滋病患者并发肺结核占艾滋病患者

的10%~60%不等。艾滋病患者在患病的早期感染的肺结核，呈典型的继发性肺结核的表现。在艾滋病感染的晚期发生的肺结核，由于辅助T细胞极度减少，T细胞不能对结核病产生特异性反应，因此艾滋病合并肺结核的影像表现是多样的，呈斑片状、粟粒状、结节状等各种形态的病灶，可见空洞形成、纤维化、网状阴影、胸腔积液等。抗痨治疗不敏感。

(齐扬 刘蓉)

第七章

胸膜、胸壁、膈肌病变

胸膜分为脏层胸膜和壁层胸膜。胸壁是由肋骨、胸椎和胸骨组成的骨性胸壁,以肌肉为主的软组织包绕其外。CT可以清楚地显示胸膜及胸壁软组织各层的结构(图7-1)。膈肌由薄层肌腱组织构成,分左右两叶,介于胸、腹之间。膈肌上连接胸腹结构的裂孔是膈疝的好发部位。

第一节 胸膜疾病

胸膜疾病包括胸膜炎、胸膜良性肿瘤及恶性肿瘤。胸膜良性肿瘤包括局限间皮瘤、脂肪瘤、血管神经源性肿瘤等。胸膜恶性肿瘤包括弥漫性间皮瘤及转移瘤。胸膜疾病中以胸膜炎及转移瘤最常见。在胸膜病变的诊断中,CT具有更多优越性,可显示胸片上不能发现的早期病变,且有助于肺—胸壁交界面病变的定位(表7-1)。

表 7-1 胸膜疾患

• 胸腔积液	• 原发肿瘤	• 胸膜转移瘤
• 胸膜炎	间皮瘤(局限性,弥漫性)	
• 脓胸	脂肪瘤	
• 气胸和液气胸	神经源性肿瘤	
	恶性淋巴瘤	
	纤维瘤	

一、胸腔积液

1. 临床要点

少量胸腔积液临床可无症状,大量积液可出现胸闷、憋气等症状。胸腔积液可为肿瘤性、感染性、心源性、肾源性及外伤等。在确定积液性质上,需依靠胸腔穿刺获得。

2. CT表现(图7-2)

(1) 少量积液表现为与胸膜平行的弧线状水样低密度影。

(2) 中等量积液表现为与胸膜平行的新月状水样低密度影,局部肺脏轻度受压。

(3) 大量积液表现为胸膜腔内大量水样密度影,肺组织明显受压、萎陷,贴向肺门,纵隔向对侧移位。

(4) 包裹积液表现为扁丘状水样密度影,紧贴胸壁边缘光整,邻近多有增厚,形成胸膜尾征。

(5) 叶间积液表现为叶间裂走行区的梭形水样密度影,两端胸膜增厚,形成彗星尾征。

3. 少量胸腔积液与腹水的鉴别要点

(1) 裸区征 腹水时肝裸区内不见液体,而胸水时此区可见液体。

(2) 膈脚移位征 胸腔积液时液体积聚膈脚后内侧,使其向外移位,而腹水无此征象。

(3) 界面征 胸水与肝脏界面不清,而腹水与肝

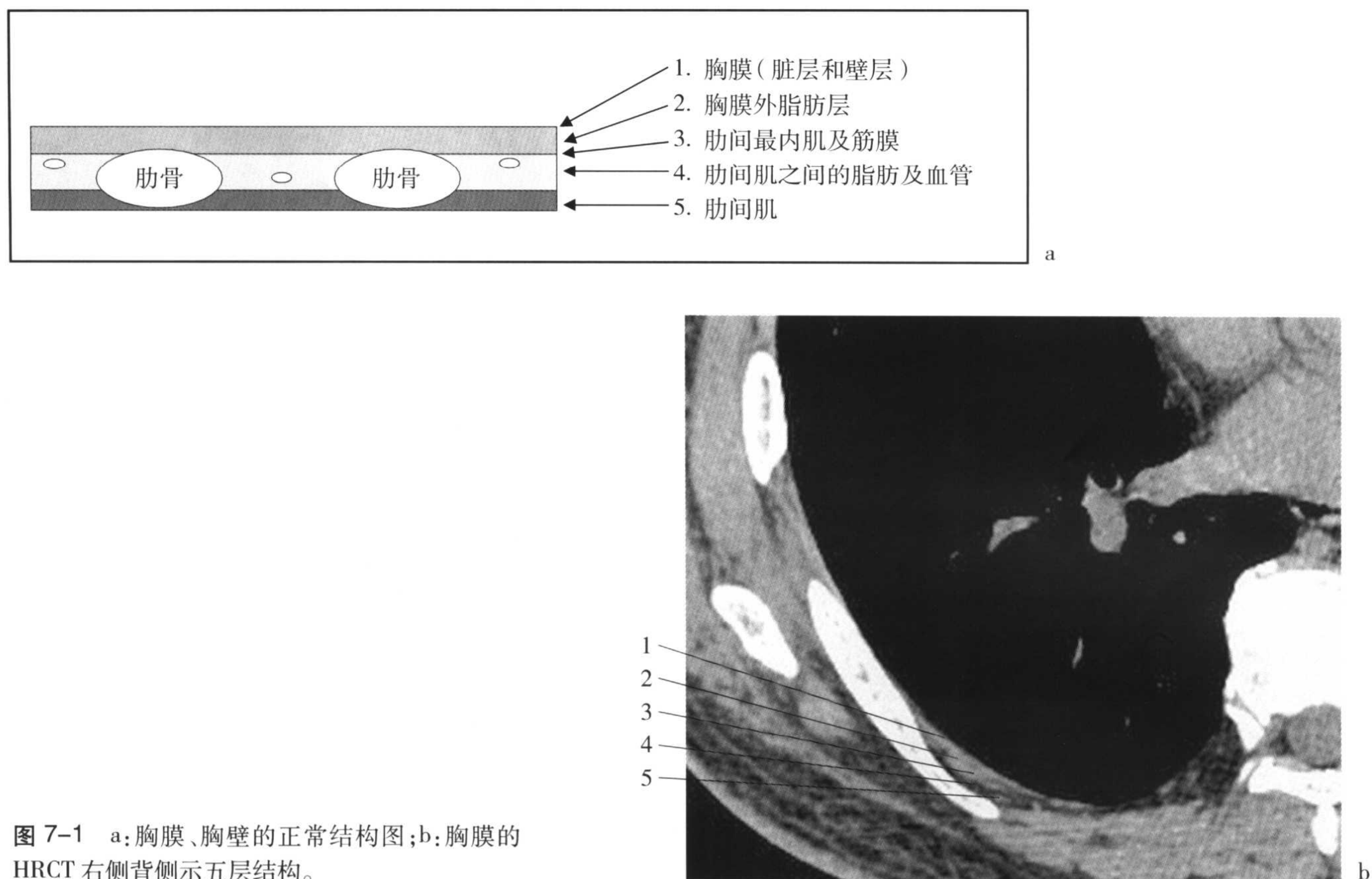


图 7-1 a:胸膜、胸壁的正常结构图;b:胸膜的HRCT 右侧背侧示五层结构。

脏界面清楚。

二、气胸

1. 临床要点

少量气胸临床可无症状,大量气胸可表现胸闷、憋气。

2. CT 表现(图 7-3)

(1)在CT上,气胸的表现与胸片所见相同,表现为脏层胸膜外的无肺纹理区。

(2)CT能显示极少量气体的气胸及隐伏的气胸,可显示潜在的肺实质病变,特别是一些危重不能直立病人,CT更具有其优越性。

(3)不要猜测气胸的百分比,最好仅仅描述可测量的胸膜分离。

局限气胸与大肺大泡鉴别要点:

局限性气胸多表现为胸膜下不规则异常透亮区;而大肺大泡多为圆形异常透亮区,邻近多有大小不等的肺大泡或局限性气肿改变,应注意鉴别。

三、脓胸

1. 临床要点

多由大叶肺炎、肺脓疡、肺结核等破溃而来。

2. CT 表现(图 7-4)

(1)与包裹性积液表现类似,为与胸壁成钝角的扁丘形态密度高于液体,邻近支气管血管束受压移位。

(2)增强扫描脏层胸膜、壁层胸膜均明显强化。

(3)可见胸膜外脂肪密度增高。

肺脓疡与脓胸不同,多为圆形厚壁空洞,周围支气管血管束中断而非移位。

四、胸膜间皮瘤

1. 临床要点

发生在胸膜间皮的肿瘤为间皮瘤,发生在胸膜间皮外组织的肿瘤包括脂肪瘤、神经鞘瘤、纤维瘤、血管瘤、表皮样囊肿、脂肪肉瘤、恶性淋巴瘤等,以及胸膜转移瘤。早期可仅有胸部不适或非胸膜炎性疼痛,中

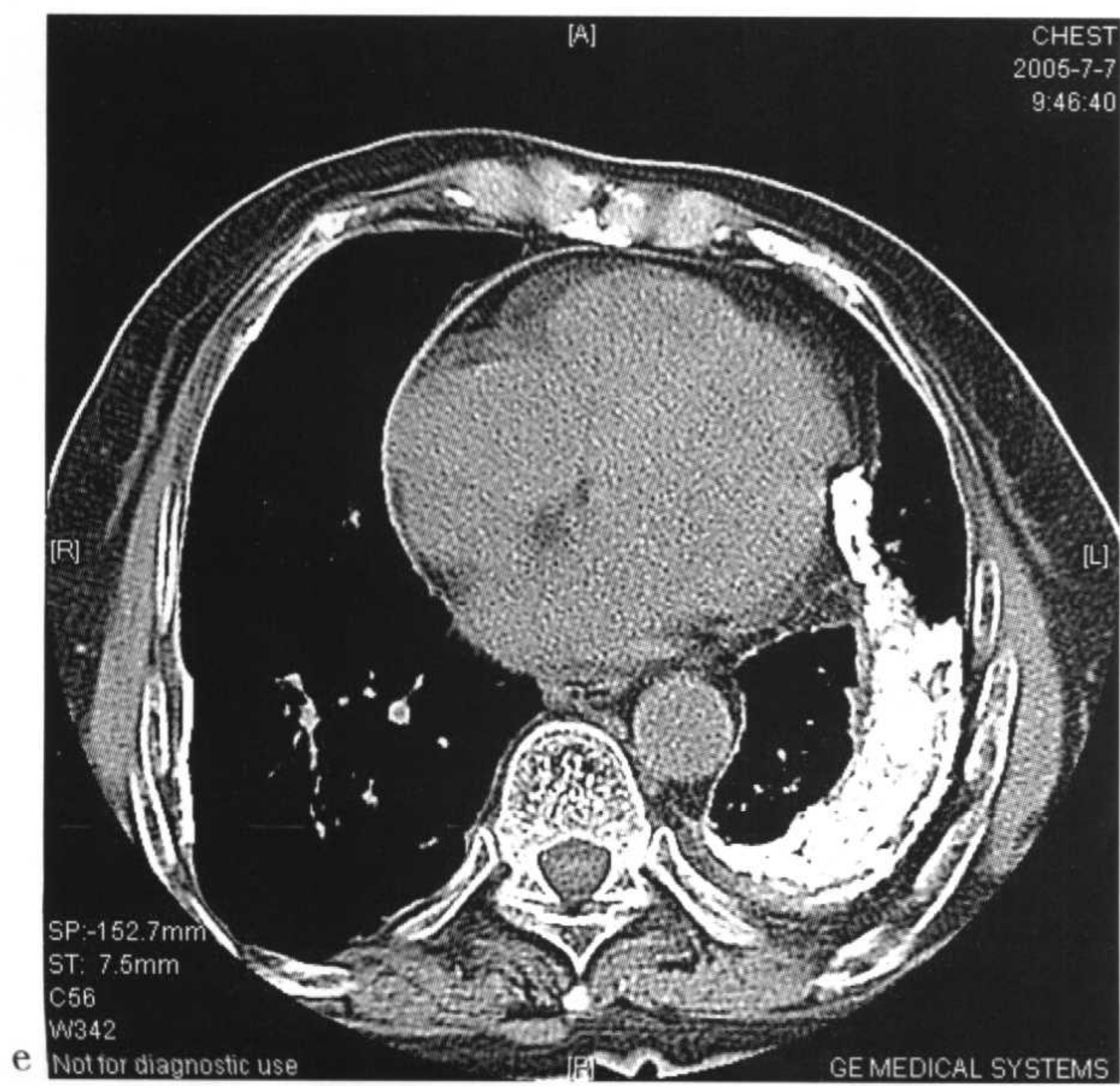
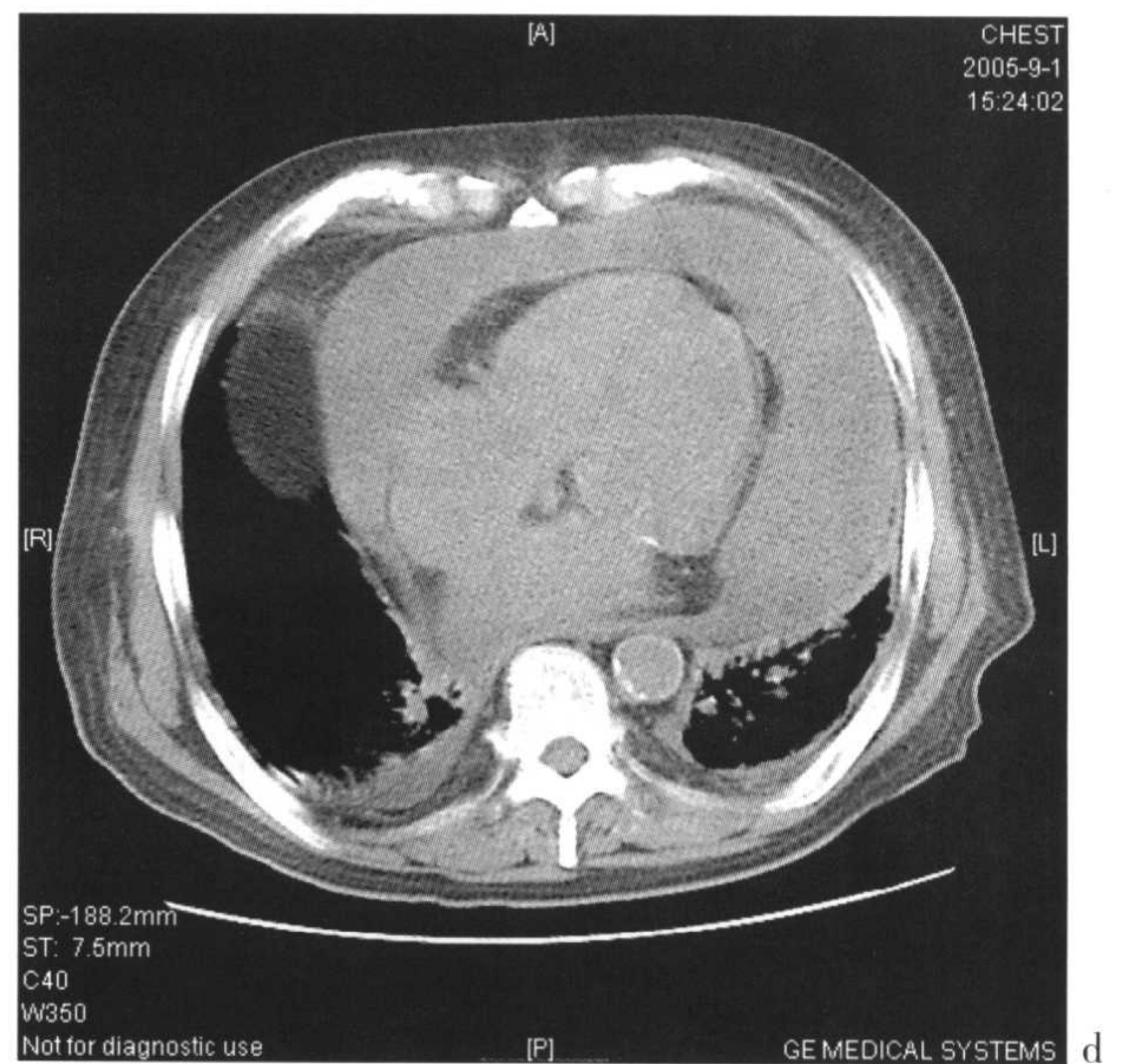
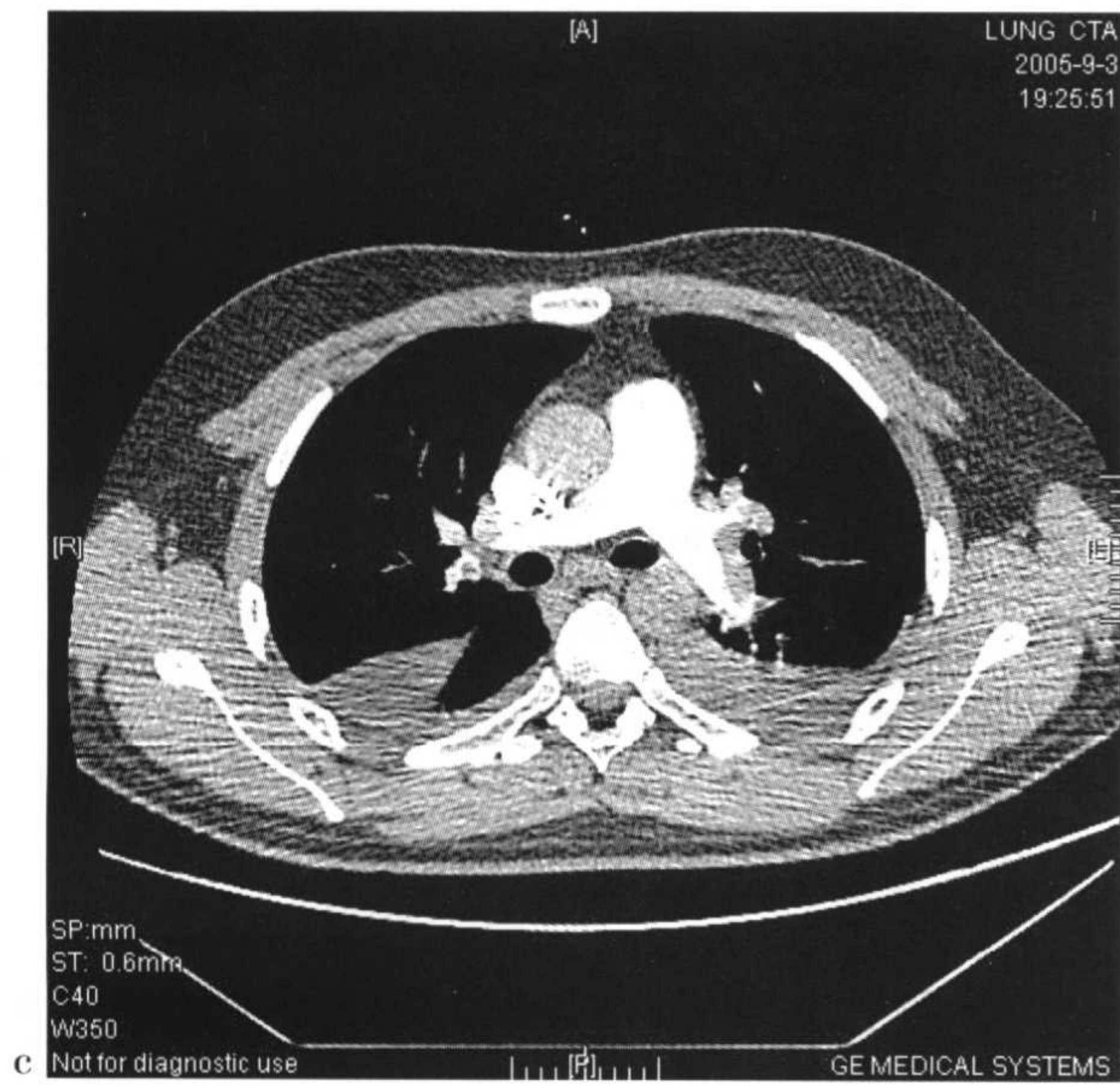
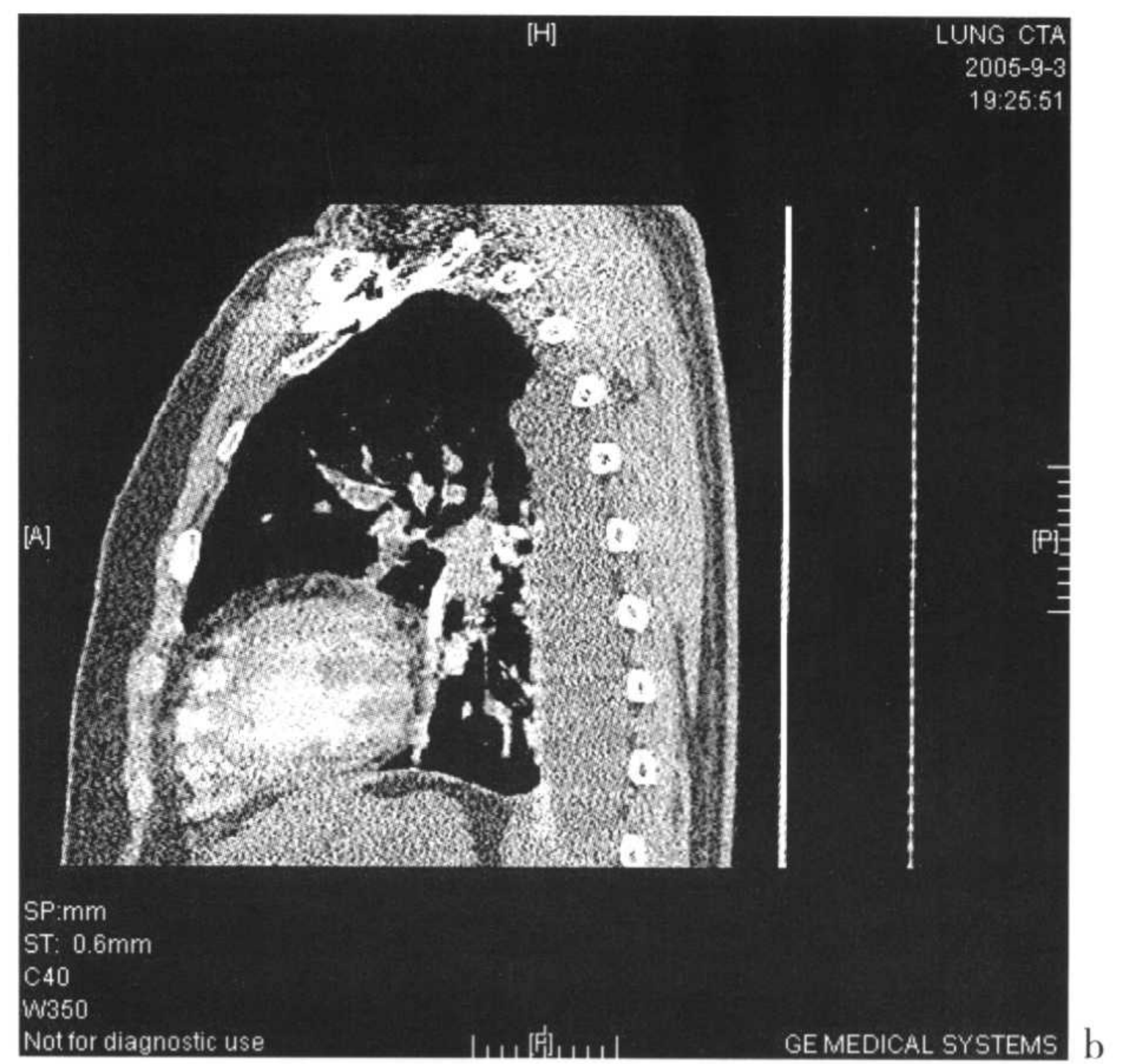


图 7-2 a:左侧大量胸腔积液;b:胸腔积液 MPR 矢状位;c:双侧胸腔积液、右叶间积液;d:心包积液,双侧胸腔积液,右侧见心包脂肪垫;e:左下胸膜钙化。

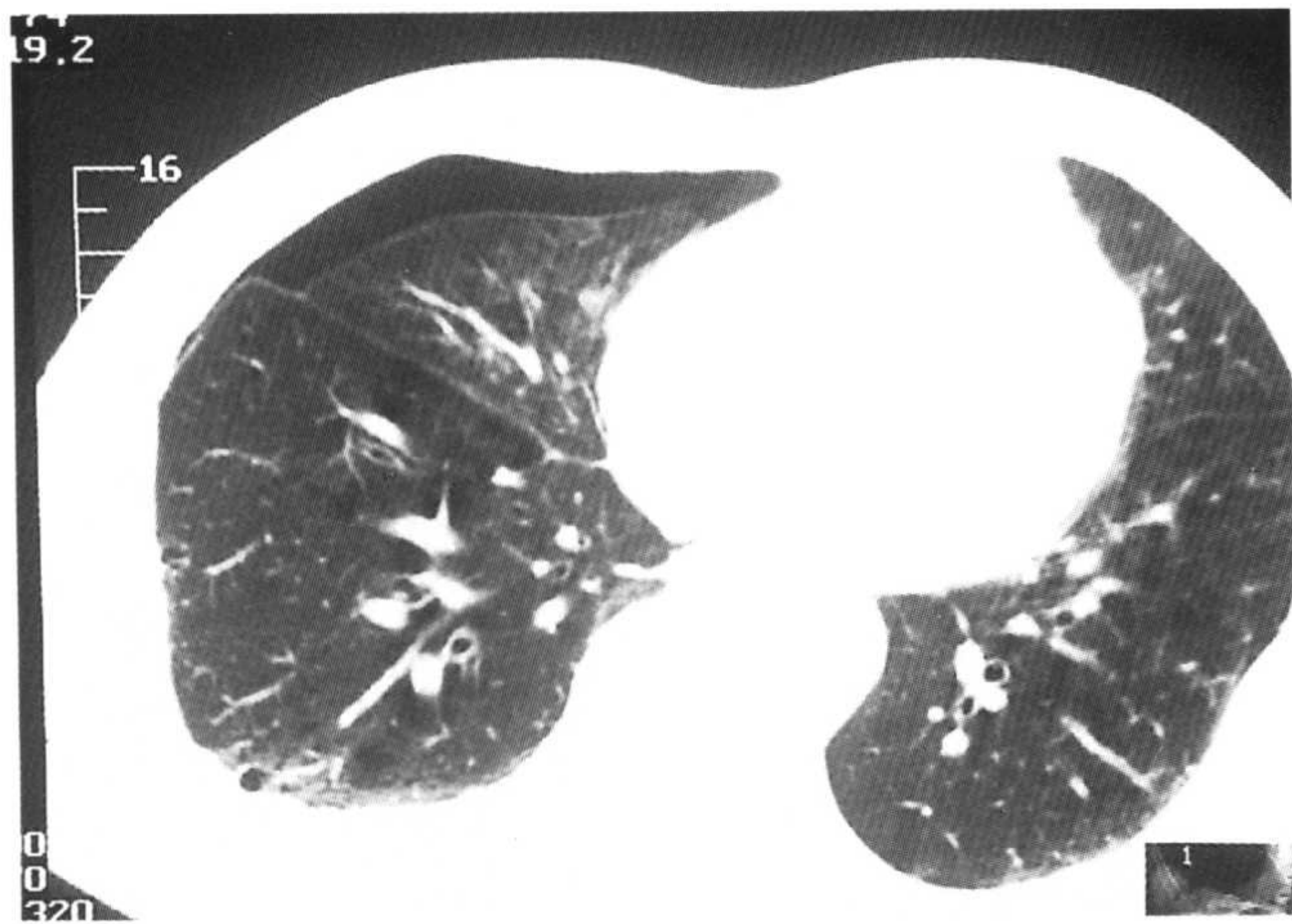


图 7-3 右侧少量气胸。



图 7-4 右侧脓胸。

晚期以进行性胸痛和气短为主要临床症状(表7-2)。

2. CT表现(图7-5,图7-6)

(1) 局限性胸膜间皮瘤 良性多见,呈扁丘状或球状实性软组织密度影,与邻近胸膜夹角多为钝角或锐角,表面光滑,蒂的存在是良性间皮瘤的最好证据。

(2) 弥漫性间皮瘤 恶性多见,胸膜广泛增厚,呈结节状或不规则形,可侵及侧胸膜、纵隔胸膜、横膈胸膜。可伴有不同程度的胸腔积液。

胸膜转移瘤在CT上与弥漫性间皮瘤难以鉴别。

表 7-2 弥漫性胸膜间皮瘤的诊断

- 高度恶性,发病时因胸水致呼吸困难和胸痛
- 石棉接触密切者发病率高
- 约 80%有胸水滞留
- 影像表现主要为弥漫胸膜肥厚
- 肿瘤进展时,一侧胸膜(包括叶间胸膜)不规则增厚或肿块影

五、胸膜转移性肿瘤

1. 临床要点

可表现咳嗽、胸痛、呼吸困难、体重下降等及原发肿瘤的临床表现。

2. CT表现(图7-7)

胸膜广泛不规则或结节状增厚,增厚多达1cm以上;或表现为胸膜表面多发结节影,伴有或不伴有胸腔积液。

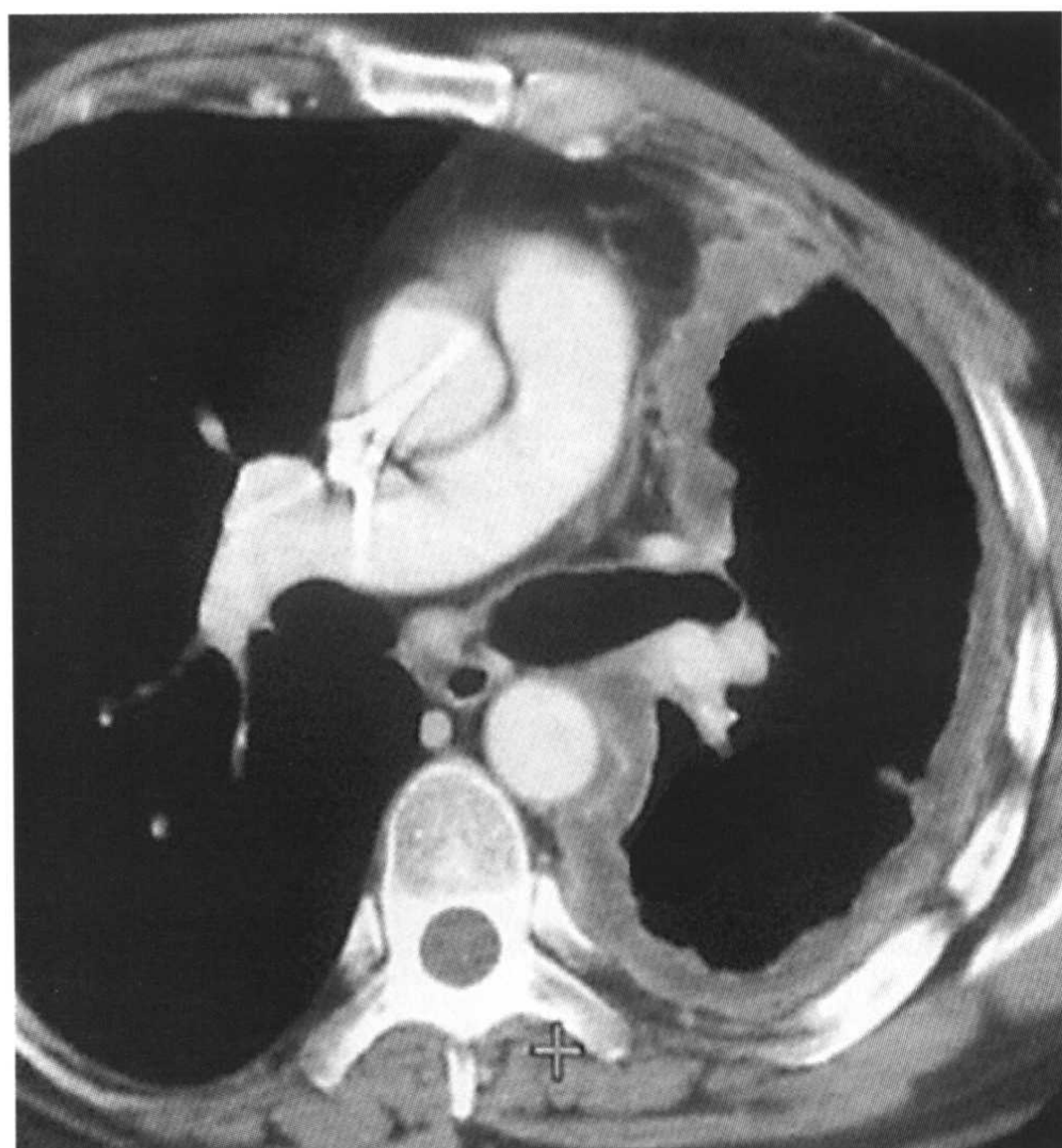


图 7-5 左侧弥漫性胸膜间皮瘤,胸膜弥漫性不规则增厚。

在CT上与胸膜间皮瘤鉴别困难。

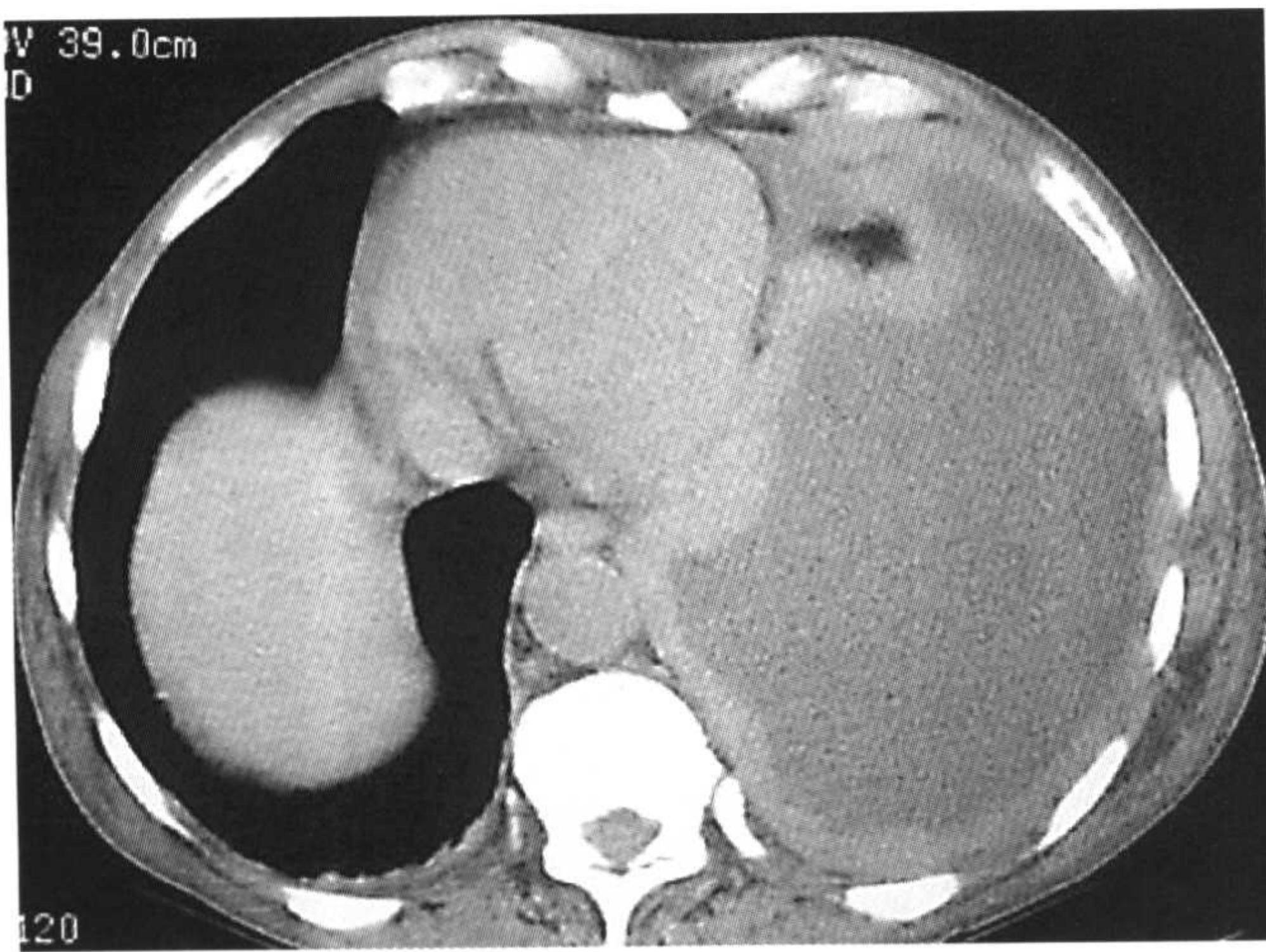
六、胸膜脂肪瘤

1. 临床要点

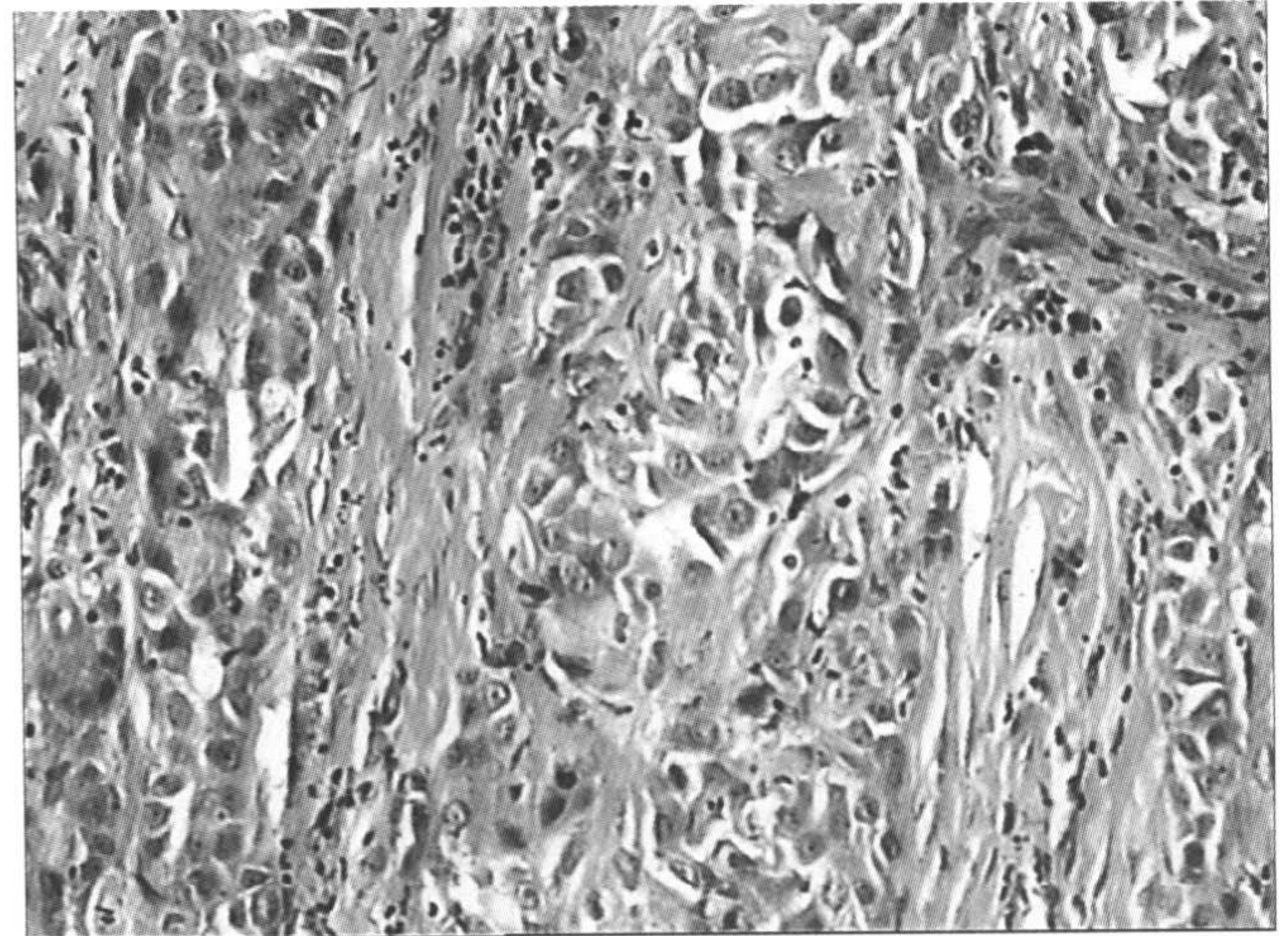
无明显临床症状。

2. CT表现(图7-8)

为基底贴于胸膜的圆形或卵圆形的低密度影,CT值为负值,密度均匀一致,边缘光滑。

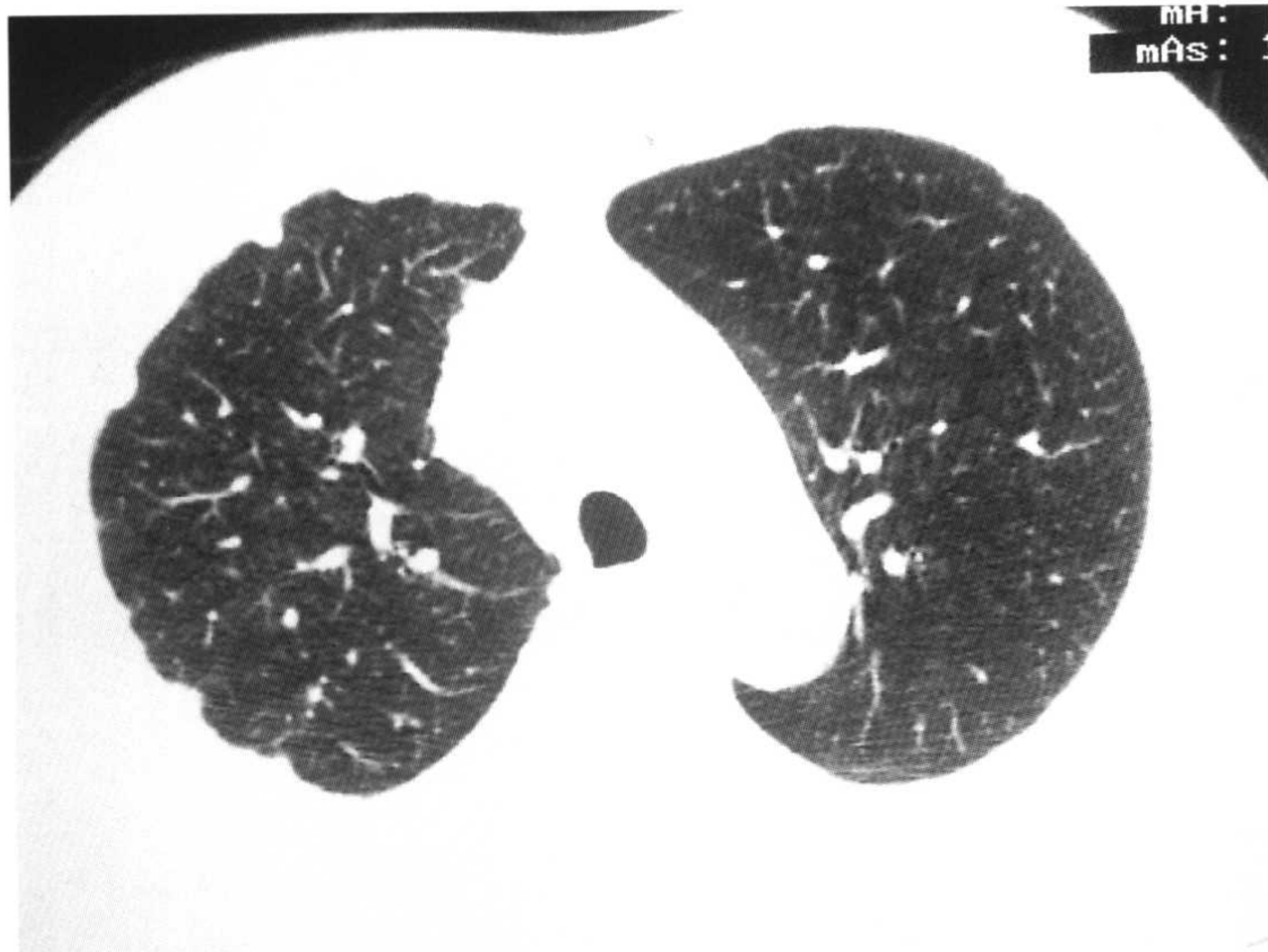


a

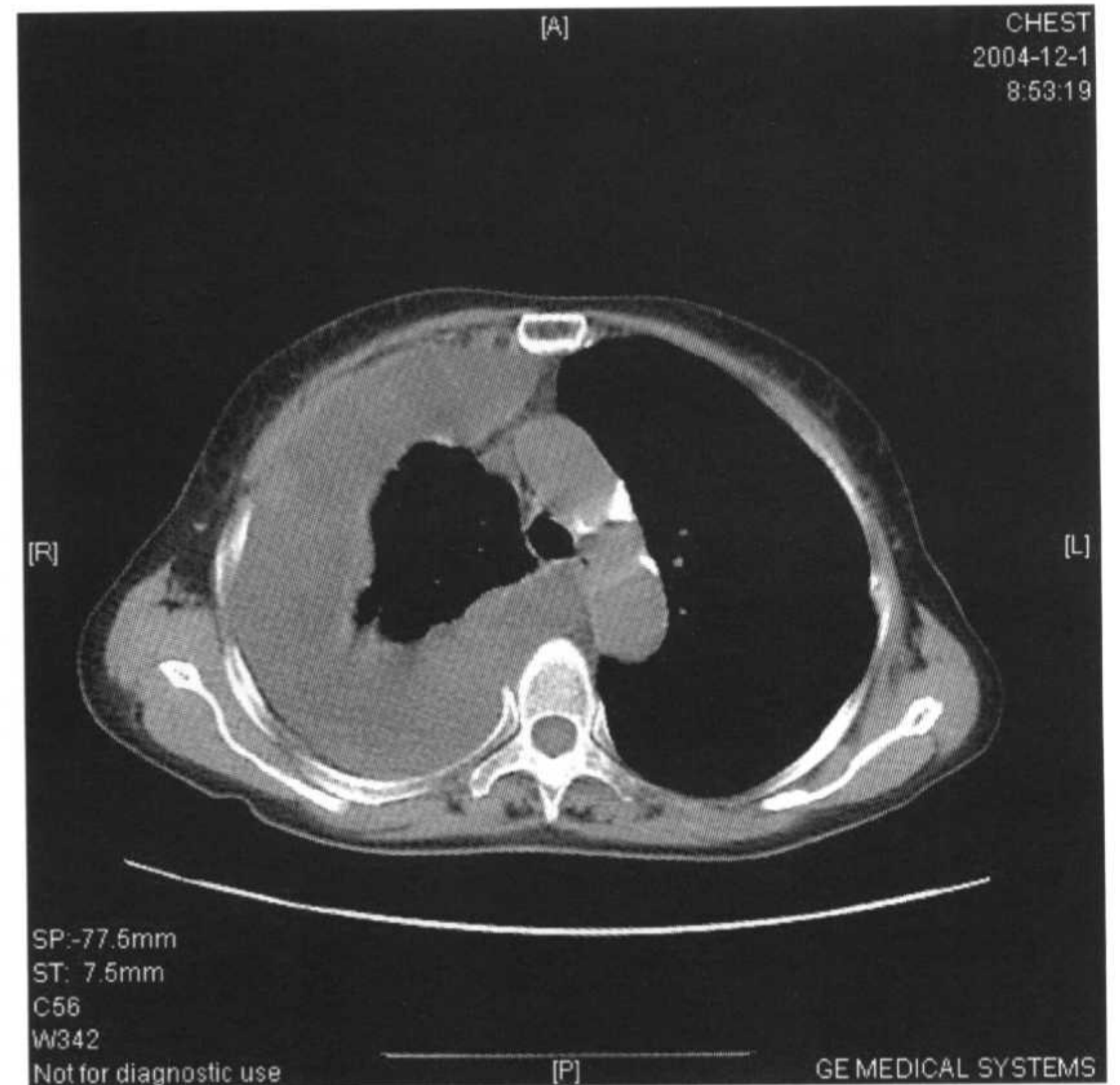


b

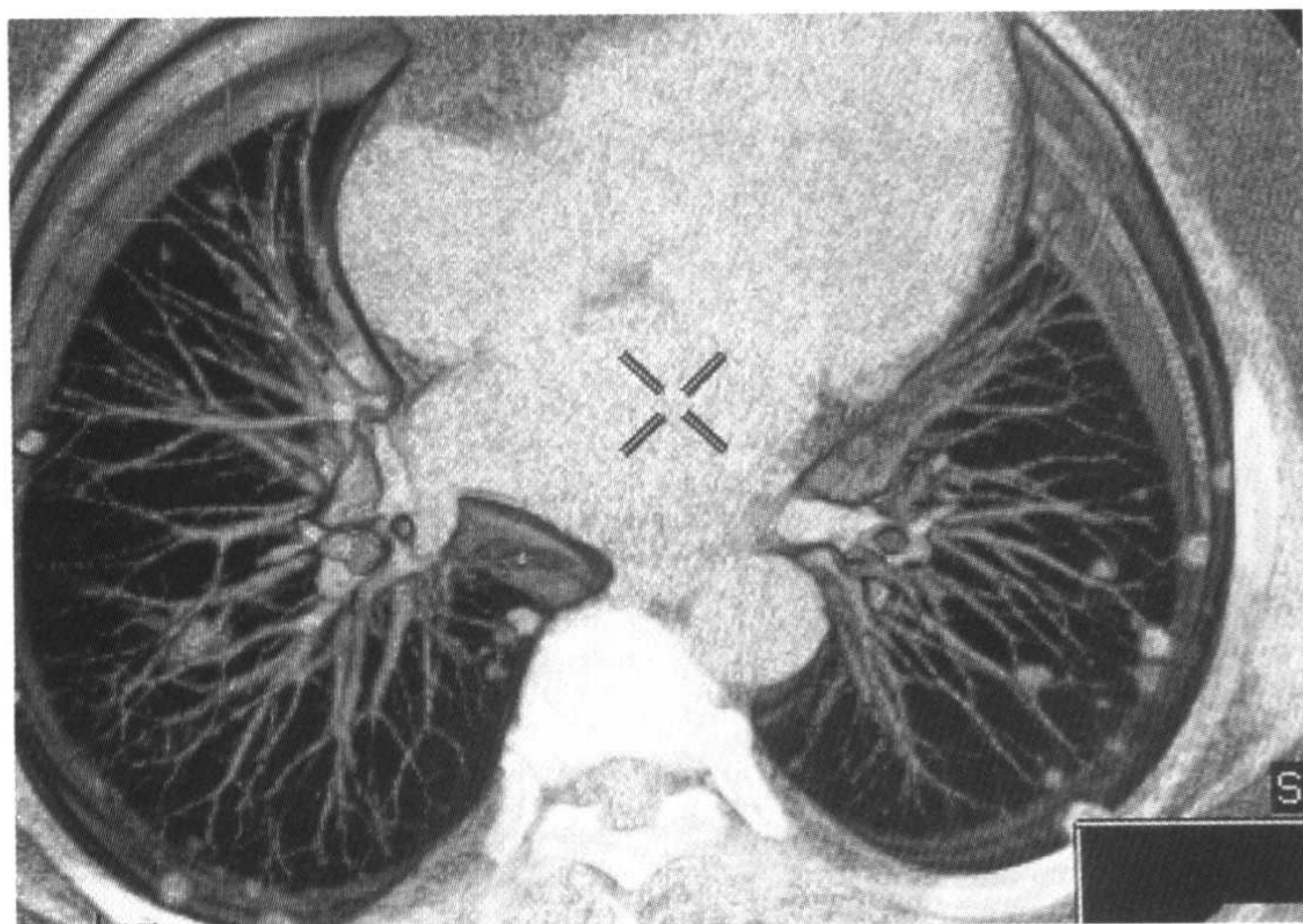
图 7-6 a:恶性胸膜间皮瘤;b:胸膜恶性间皮瘤病理片(见彩图)。



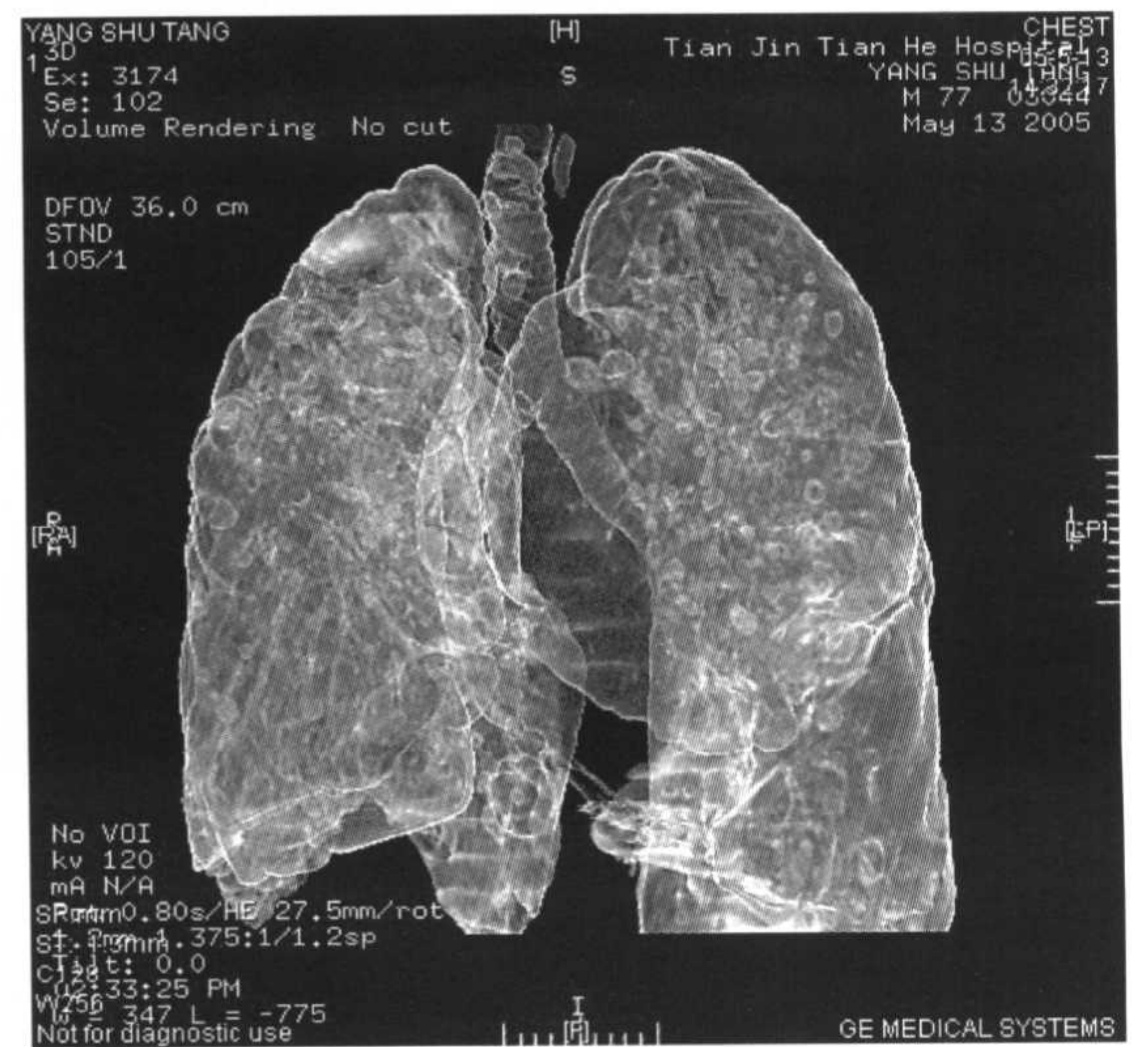
a



b



c



d

图 7-7 胸膜转移瘤。a:右侧胸膜转移瘤,胸膜多发结节;b:右侧胸水中单发胸膜转移瘤;c:双侧胸膜及肺内转移瘤(见彩图);d:双侧胸膜及肺内转移瘤。

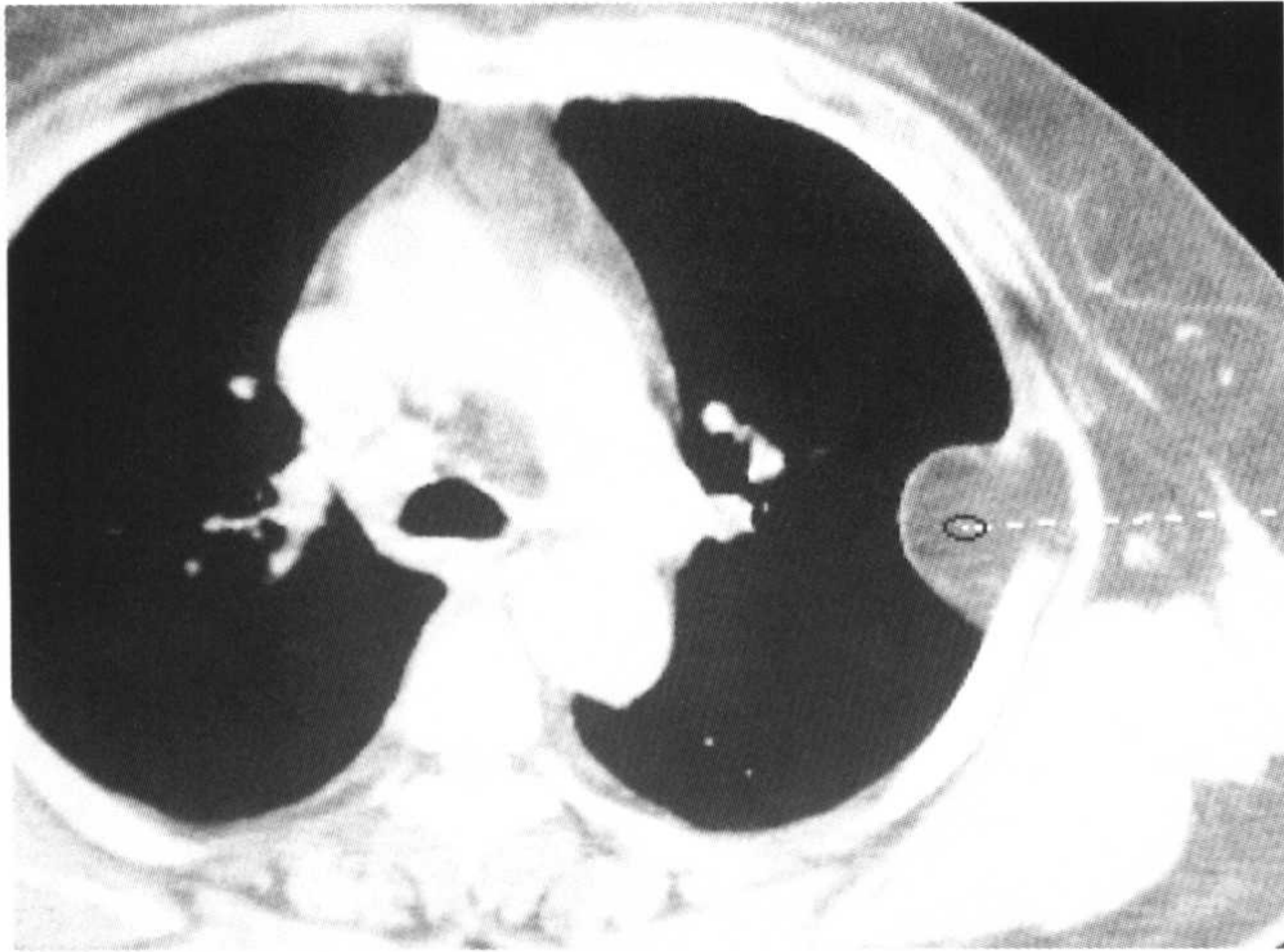
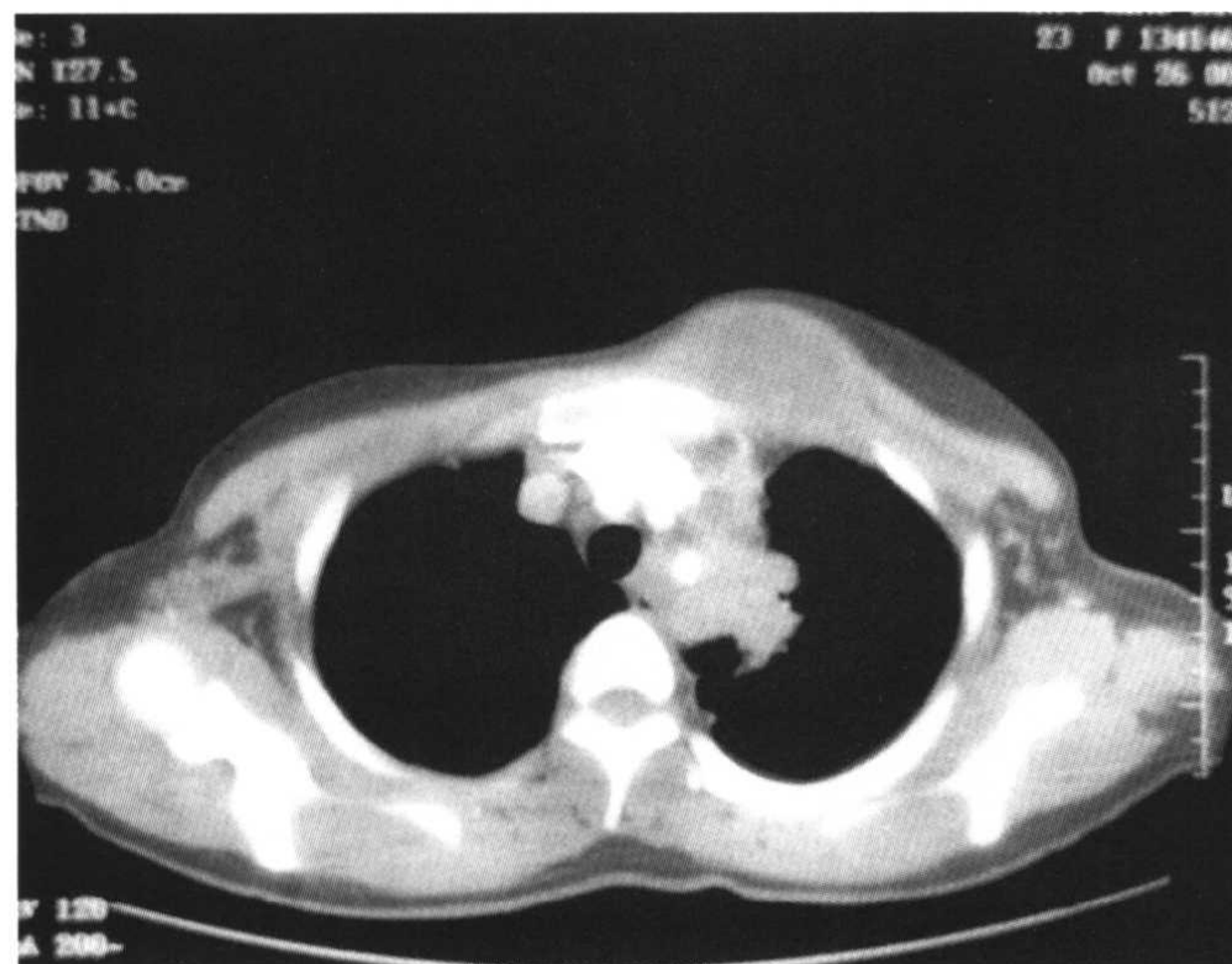


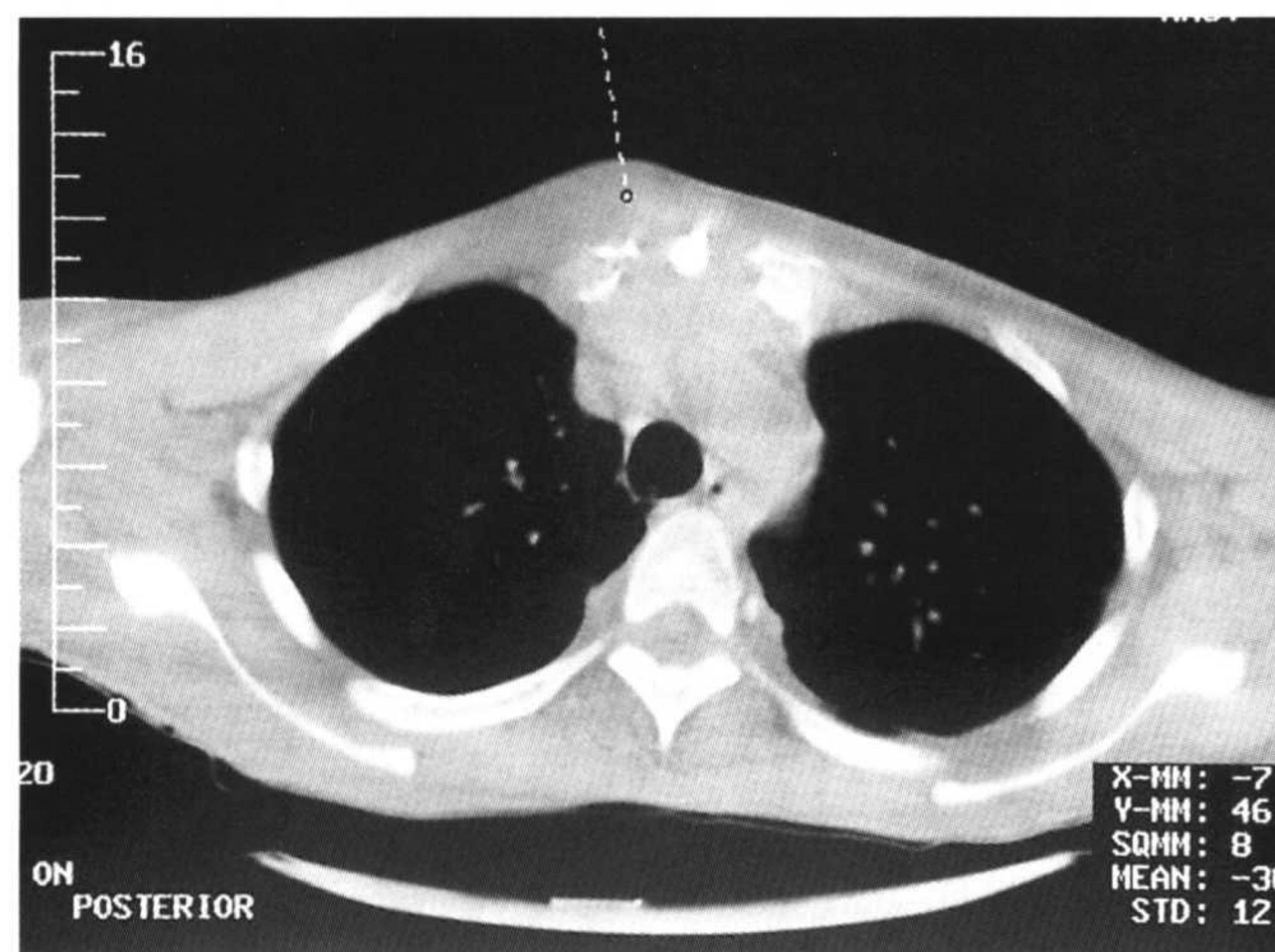
图 7-8 左侧胸膜脂肪瘤。



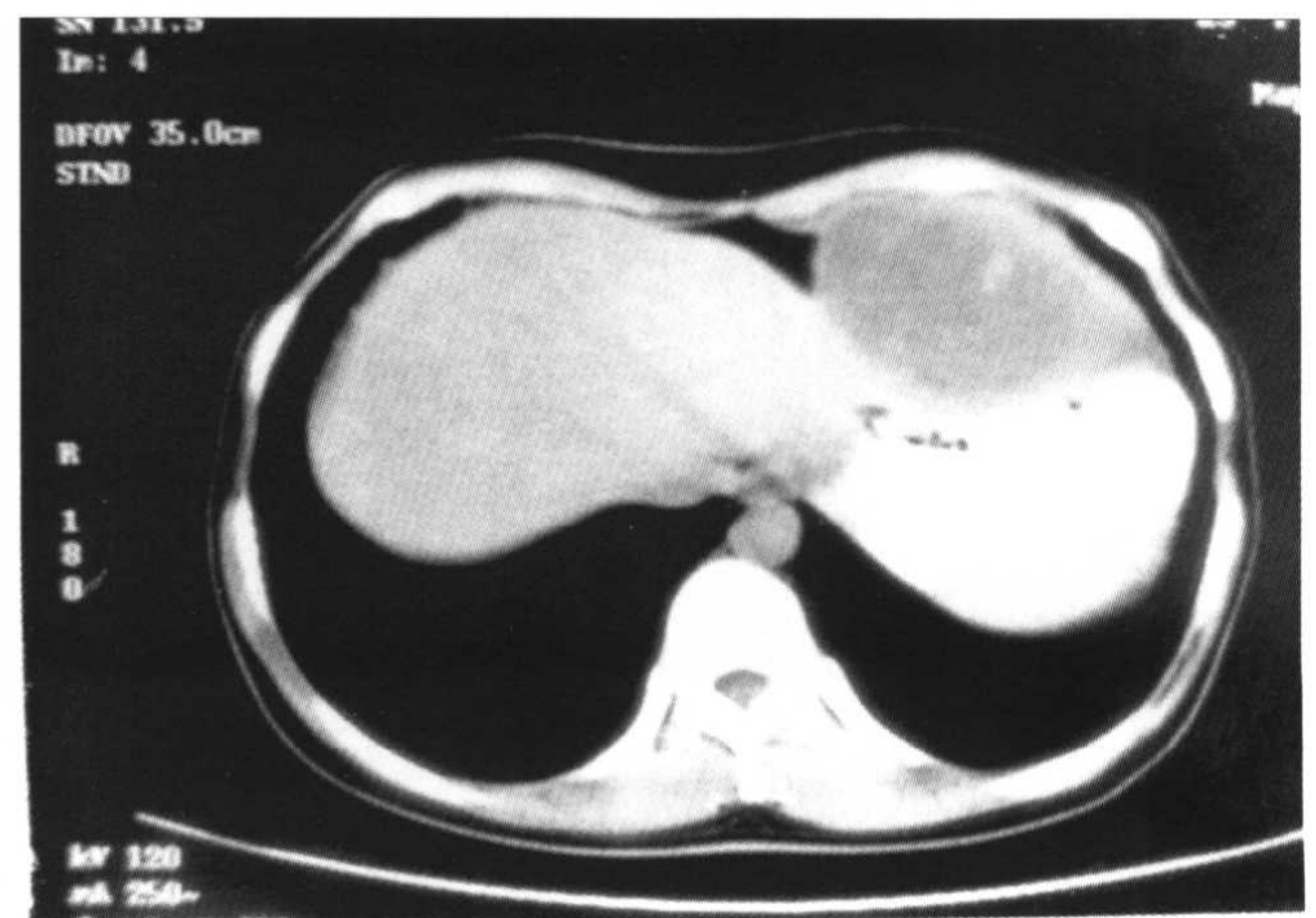
a



b



c



d

图 7-9 胸壁结核。a:前胸壁结核伴纵隔淋巴结核,增强扫描示病灶壁强化,内有液化坏死灶;b:侧胸壁结核,呈哑铃形改变;c:前胸壁结核,胸骨破坏;d:胸壁结核,寒性脓肿坠入腹腔压迫胃。

七、胸膜外脂肪瘤

1. 临床要点

为一良性状态,多见于肥胖与激素治疗病人。

2. CT表现

胸壁下类圆形或带状低密度影,CT值约为-100HU左右。

(张琳 张瑞禄)

第二节 胸壁疾患

一、胸壁结核

1. 临床要点

胸壁无痛性冷脓肿,部分为疼痛性软组织肿块。可穿破皮肤形成窦道。

2. CT表现(图7-9)

(1)组织异常 中低密度或混杂密度的软组织肿块,增强扫描呈边缘强化,中心为液化坏死区。病变可向深部蔓延累及胸膜外组织。

(2)骨质破坏 破坏区呈膨胀性改变,骨皮质断裂或呈虫蚀状。

二、胸壁肿瘤

1. 胸壁软组织肿瘤

良性肿瘤包括纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤等,恶性肿瘤包括转移瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、血管肉瘤等。

CT对于定性诊断有一定难度,但对肿瘤侵及的广度和深度的观察有一定价值。

2. 胸壁骨肿瘤

(1)骨囊肿 多发于肋骨,CT表现为边界清晰的椭圆形低密度影,骨皮质变薄,可伴有病理骨折。

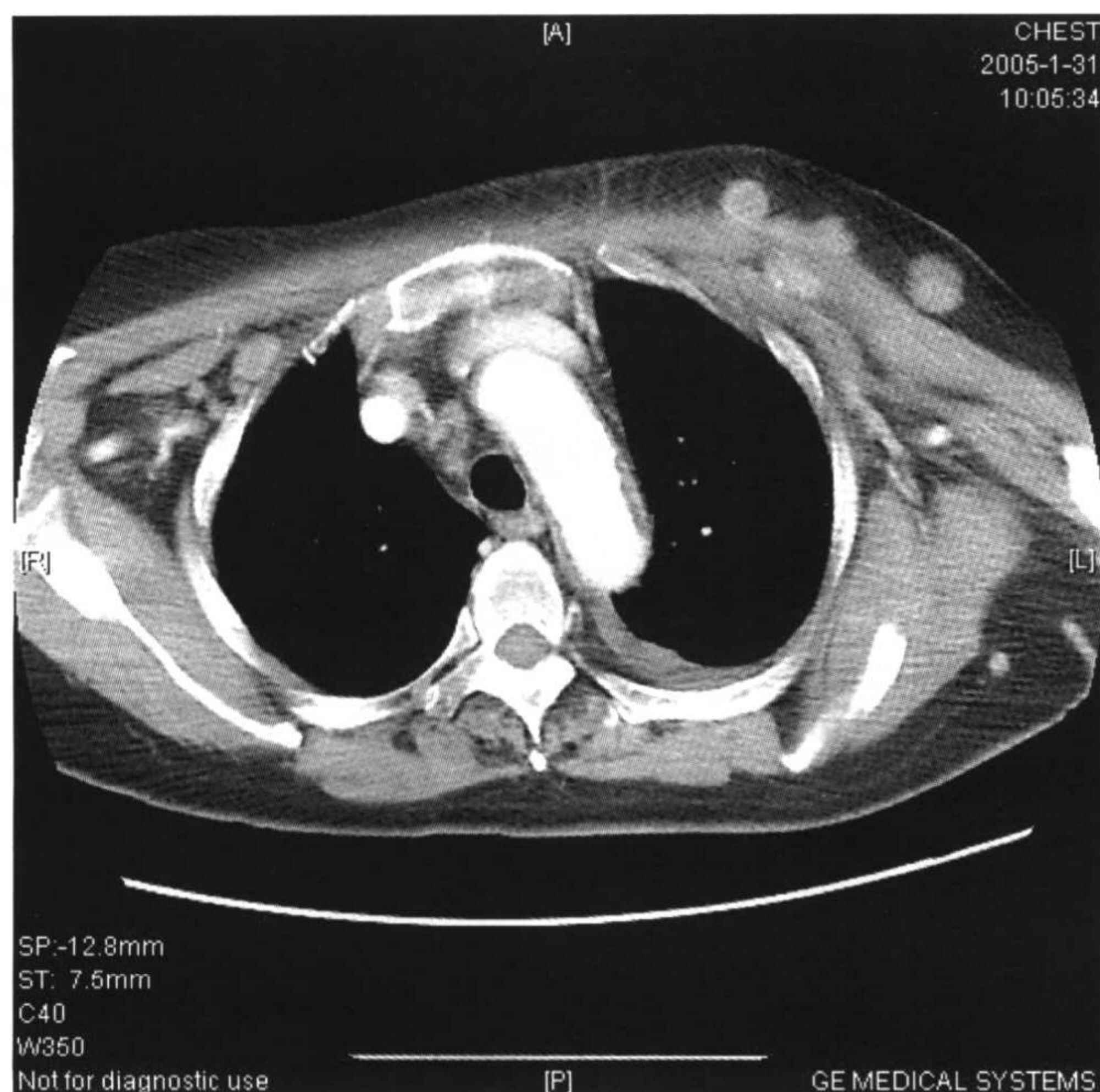
(2)骨髓瘤 肋骨、锁骨、胸骨均可受累,胸壁骨髓瘤为全身表现一部分,CT表现为弥漫分布的圆形低密度灶。

(3)其他 如骨纤维异常增殖症表现为骨皮质膨胀、变薄,内部呈磨玻璃影。

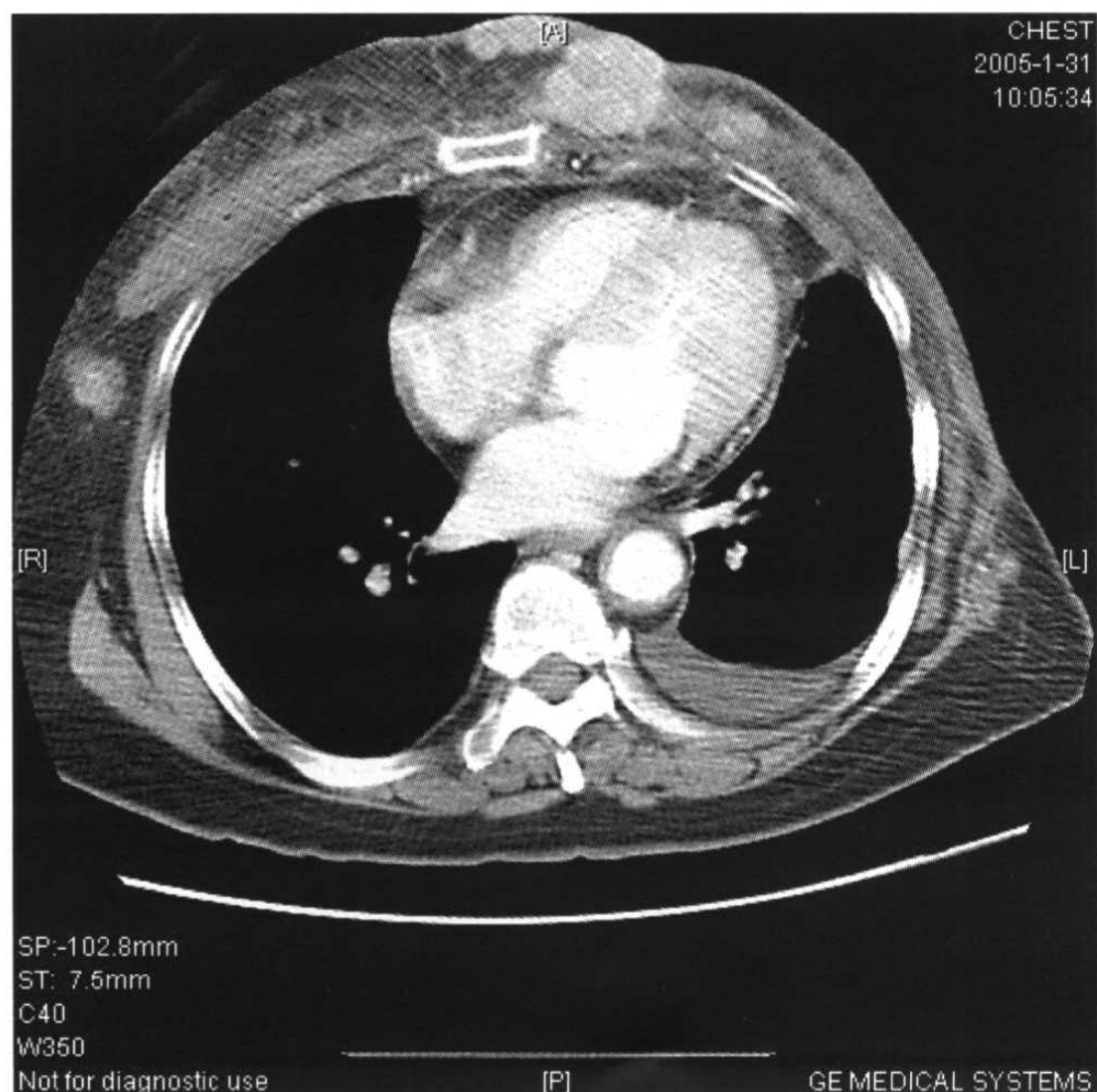
3. 胸壁转移瘤

CT上表现为胸壁软组织肿块,伴有不同程度骨质破坏。也可见胸壁多发转移性肿大淋巴结(图7-10)。单发时如无原发肿瘤病史,与原发肿瘤鉴别困难,也可为肺癌、胸膜肿瘤、胸腺肿瘤对胸壁的浸润。

(张琳 张捷)



a



b

图7-10 左侧胸壁肿物,乳腺癌术后复发,淋巴结转移。

第三节 膈肌疾患

膈肌疾病少见,包括膈疝、膈膨出、膈麻痹、膈肿瘤等。

一、膈疝

多无临床症状,为偶然发现。

CT表现:可直接显示经膈肌疝入胸腔的内容物。口服造影剂检查,可见疝入胸腔内的消化道。增强扫描很容易确定实质脏器的疝入,若为脂肪密度,应想到网膜疝入。

应鉴别的疾病有膈疝与膈肌膨出:膈疝时膈肌位置正常,疝入物位于胸腔内;膈肌膨出时膈肌位置升高,胸腔、腹腔脏器位置无改变。

二、膈肌膨出

临床可出现饭后饱胀、胸骨后不适等。

CT表现:患侧膈肌升高而无异常肿块影。

三、膈肌肿瘤

包括平滑肌瘤(平滑肌肉瘤)、脂肪瘤(脂肪肉瘤)、纤维瘤(纤维肉瘤)、神经原性肿瘤及转移瘤等。临床上无明显症状,恶性肿瘤可表现为胸痛或上腹痛。

CT表现:良性肿瘤为膈肌任何部位圆形、半圆形软组织肿块影。脂肪瘤可做出定性诊断,其他肿瘤定性困难;恶性肿瘤为不规则软组织肿块影,中心可见坏死区,可侵及周围脏器,或占据胸腹腔,造成定位诊断困难。

(张琳 刘竞艳)

第八章

胸部先天性疾患

胸部先天性疾患的发病率较低,但病种较多。其分类混乱的主要原因是发病机理尚不十分明确。

胚胎学的研究表明,呼吸系统是内胚层起源的。当胚胎约为3周龄(顶—臀长度为3mm)时,呼吸系统的原基就出现了,这时它是前肠腹壁的一个内胚层憩室,位置紧靠腮下隆起的尾侧。开始时,呼吸憩室与前肠是畅通的,很快除了在喉入口处之外,呼吸憩室便被食管气管隔与前肠分隔开,前肠便被分成一个腹面的呼吸原基(respiratory primordium)和一个背面的食管。在喉入口处呼吸原基经过喉口保持它与前肠的联系。

在呼吸原基从前肠分出的期间,呼吸原基开始向尾端生长,在那里形成一个位于中线的结构(气管)和两个向两旁伸出的囊,即肺芽(lung bud)。4~6周时右肺芽分成三支主支气管;左肺芽分成两个主支气管,这就预示将来右肺有三叶,左肺有两叶。16~28周肺小叶形成。

在肺芽形成后不久,肺芽便由被脏壁中胚层包绕着的内胚层支气管所组成。肺芽向尾端外侧生长,从而突入到体腔内,在胸部的这部分体腔叫心包腹膜管,位于前肠的两侧。随着进一步地生长,扩大中的肺芽便充满了心包腹膜管,称为原始胸膜腔。脏壁中胚层发育成紧贴在肺外面的胸膜脏层。覆盖着体壁内面的体壁中胚层成为胸膜壁层。

在进一步发育中,主支气管再一次地分成两叉,到第六个月末大约就已形成了17代的分叉。然而在支气管树发育到其最后形状之前,另外还再有6次分叉。这6次分叉是发生在出生以后。6~16周时终末细支气管形成。围绕着支气管树的中胚层分化成软骨、肌肉组织和血管,这样就在内胚层支气管树的周围形成一个中胚层的支架。

在发育的第七个月,终末细支气管的远部末端扩张成衬以内胚层来源的扁平上皮细胞的肺泡,与此同时肺间质开始变薄。肺泡上皮细胞与周围毛细血管的内皮壁紧密相贴。到了第七个月就已经有了可以维持早产儿生存的足够数量的肺泡和毛细血管。肺泡的发育将持续到生后8年。

根据胸部脏器的胚胎发育情况,Fraser等将胸部先天性疾病分为两大类:一是来源于前肠和肺原基发育异常;一是来源于第六动脉弓和静脉原基的异常。利用影像学观察胸部先天性疾病要注意以下几方面:①肺实质异常;②气管支气管异常;③血管的异常,主要是供血动脉和引流静脉;④肺实质病变与气管支气管或消化管是否有交通;⑤是否合并其他畸形等。

第一节 气管支气管 和肺的先天异常

一、肺不发育和发育不全 (pulmonary agenesis, aplasia, or hypoplasia)

依据肺形成障碍的时期和程度,病理学上可分为肺不发育,即完全看不到肺构造;肺形成不全,即可以看到支气管的盲端和血管而看不到肺实质;肺发育不全,即看不到肺的异常,但肺组织的数量和大小异常。肺发育不全可以伴有不同的畸形。肺不发育的发生率约万分之一。病理证实的肺发育不全,也有发育不全的支气管、肺局限于一个肺叶、肺段或两肺多发者,表现为局部支气管缺如或不规则扩张、聚拢,或形成含液或含气囊肿。60%的肺不发育患者可伴其他先天性异常,以心血管畸形多见,如动脉导管未闭、房间隔缺损及大血管转位,亦可有骨骼、肝、肾、脾及头面部畸形。

1. 临床表现

患者可无症状,亦可有反复、程度不同的发热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛。新生儿合并肺炎时,可出现严重呼吸困难和青紫。查体:一侧肺不发育或严重发育不全,在婴幼儿胸廓多对称,学龄儿和成人患侧胸廓塌陷,叩浊,呼吸音消失或减低。肺功能检查:最大通气量明显减低,弥散功能正常。纤维支气管镜检,可见一侧主支气管呈盲袋状或明显狭窄,如合并其他畸形可有相应的症状和体征。

2. 影像表现

一侧肺不发育可表现为一侧胸部均匀致密。婴幼儿两侧肋间隙对称或近对称;学龄儿和成人患侧肋间隙变窄,纵隔、心脏向患侧移位,患侧膈肌升高。健侧肺过度膨胀呈代偿性肺气肿,但肺纹理及肺血管影粗重,这是因为右心室搏出的血液全部进入健侧肺动脉所致,健侧肺组织常自前纵隔心前间隙疝入患侧胸腔,心前间隙增宽,心影后移。

肺发育不全多为单侧,与肺不发育X线表现相似,但有时可见含气的肺组织,容积较小,类似肺不张。

本病常并发半椎体畸形、肋骨畸形。肺发育不全一侧常并发膈疝或膈膨升。可并发心血管畸形(如动

脉导管未闭、室间隔缺损)、肠回转不良及泌尿生殖系畸形等。

肺不发育和肺发育不全,在胸部平片上类似肺不张的表现,故主要应与一侧性肺不张和叶性肺不张进行鉴别。一侧性肺不张时,可见到肋间隙变窄,心脏纵隔向患侧移位,健侧肺代偿性肺气肿,但肺不发育程度较轻。

螺旋CT检查,能显示气管、主支气管及大支气管分支,对肺不发育和严重的肺发育不全具有诊断作用。螺旋CT三维重建能显示隆突、患侧主支气管与肺缺如(图8-1)。

二、肺隔离症 (pulmonary sequestration)

肺隔离症是一种少见的肺发育畸形。是指一段肺组织与正常支气管及肺动脉无连接。发病机制系胚胎期前肠和肺毛细血管与背主动脉相通,该部血管由于发育中的某种原因被遗留下来所致。异常动脉多来自胸主动脉,其次为腹主动脉。来自无名动脉、肋间动脉、锁骨下动脉者罕见。异常血管以1支者多见,也可多达3~4支。其引流静脉肺内型者95%可经肺静脉回流,5%经下腔静脉及奇静脉回流。隔离肺与正常肺组织为同一脏层胸膜所包裹的称为肺叶内型,此型占肺隔离症的75%左右。若隔离肺为副肺叶或副肺段,有独自の脏层胸膜包裹称为肺叶外型。叶内、外混合型

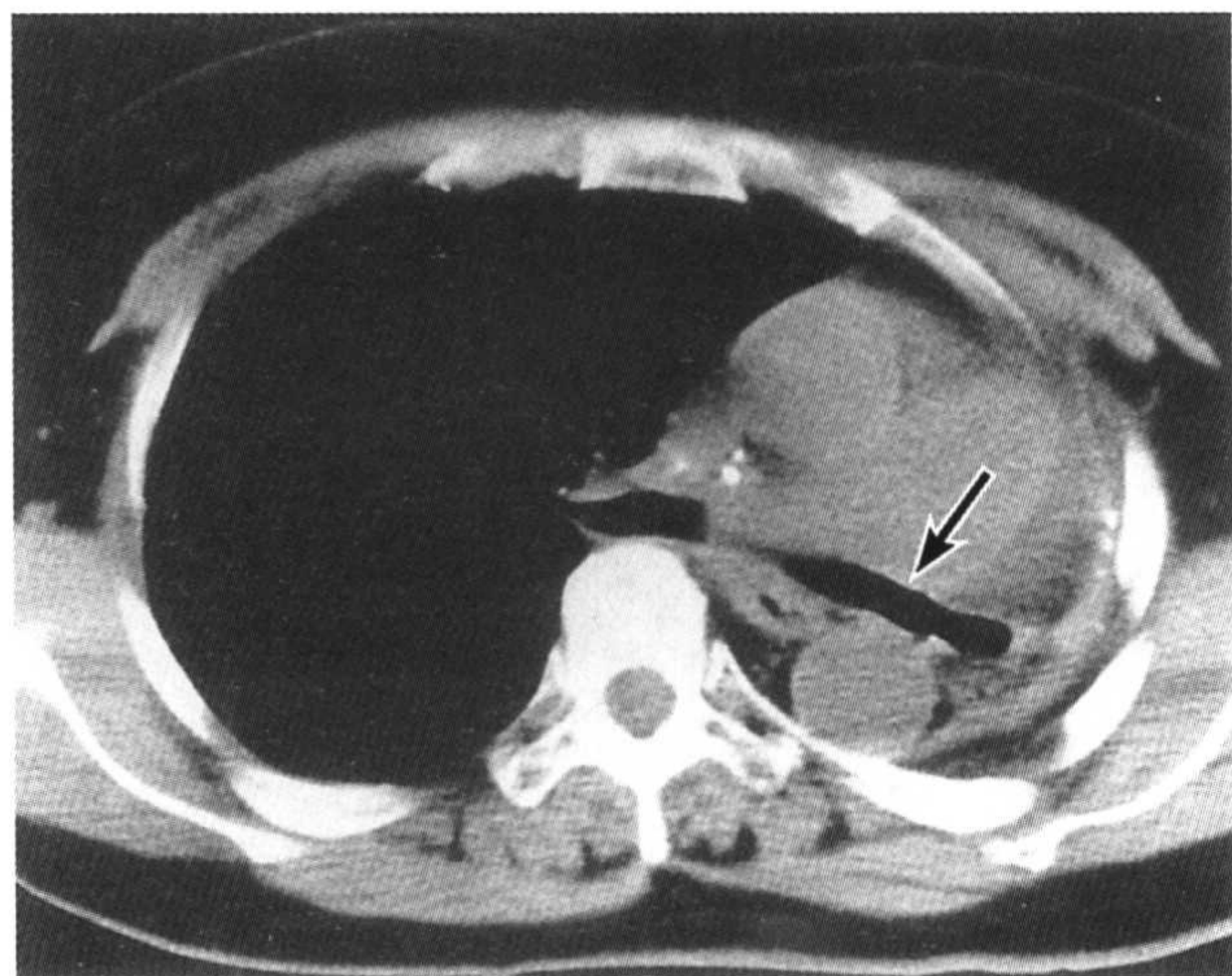


图8-1 左肺不发育。胸部CT纵隔窗可见左侧胸廓塌陷及呈盲端的支气管,其远端无支气管和肺血管。右肺代偿性气肿。

较为罕见。肺隔离症好发于肺下叶后基底段,尤以左下肺多见,占全部病例半数以上。

1. 肺内型肺隔离症

此型占肺隔离症的75%左右。一般与正常支气管无交通。因与正常肺组织之间无胸膜分开容易发生感染,伴发感染时可形成与支气管交通。好发于肺下叶后基底段(98%),血液从主动脉异常分支的血管通过肺韧带下部流入,从肺静脉流出。隔离肺的肺实质可以有空气或黏液等,可表现为单一或多发的囊肿。囊肿内有呼吸黏膜上皮、软骨和腺体,周围有纤维组织、炎症细胞和肺泡等,这时的肺泡多伴有发育不全,逐渐出现肺气肿的改变。此型较少合并其他畸形。

(1) 临床表现

肺内型肺隔离症发病年龄以20岁左右年轻人最多(50%),新生儿发病罕见。常合并感染,临床上大多数患者表现为咳嗽、咳痰、反复间断发热和反复肺炎,可有咳脓痰及反复咯血。部分患者有胸痛、胸闷。个别可无症状,系查体中发现。男女发病率相同。

(2) 影像表现

肺内型肺隔离症的影像表现与是否有感染关系密切。没有感染时,隔离肺组织表现为边缘锐利、密度均匀的肿瘤影,位于下叶后基底段脊柱旁,与膈肌相连续(图8-2)。正常的气管和肺组织移位,看不见流

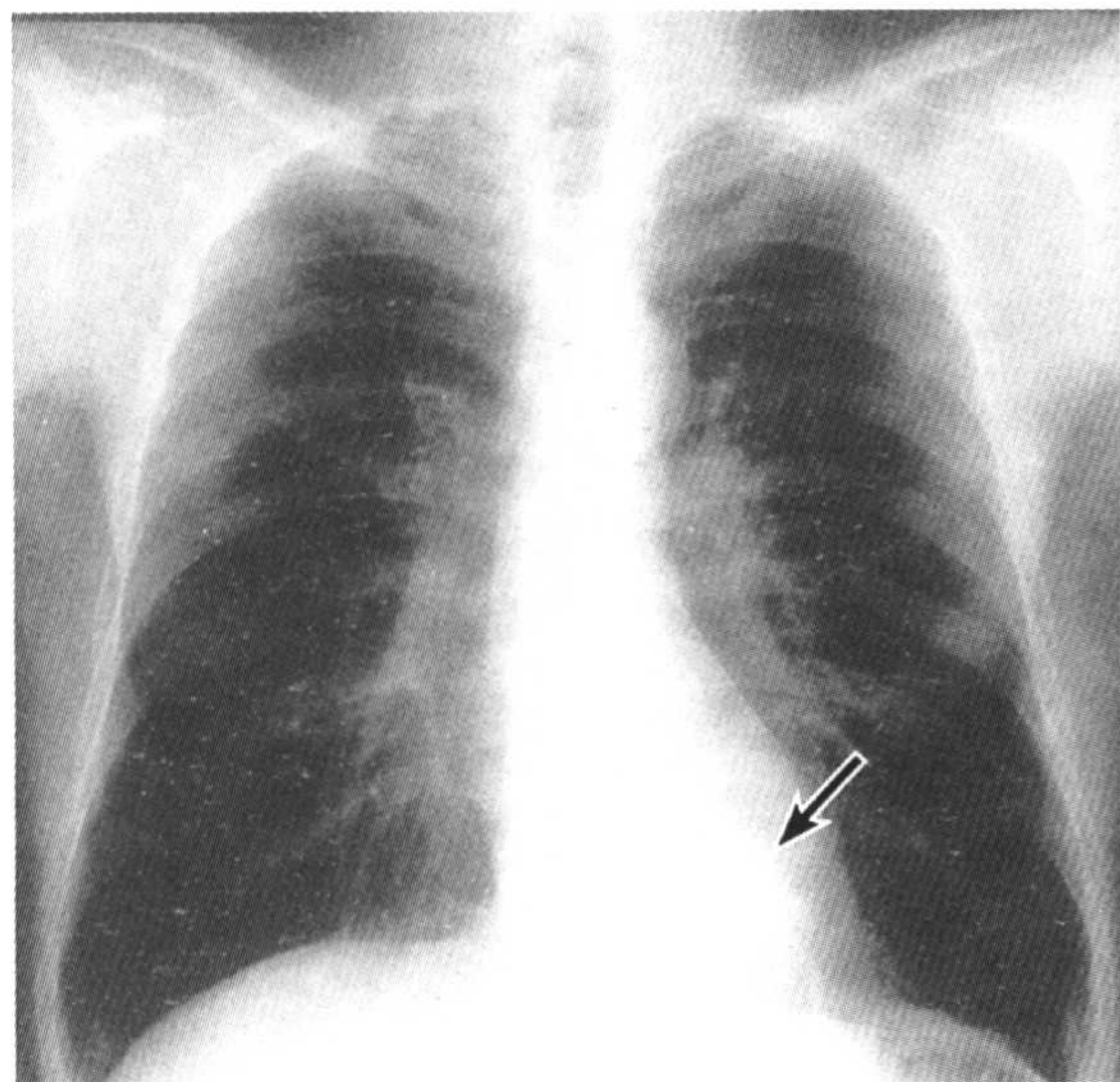


图8-2 肺内型肺隔离症。胸部X线平片示与心脏影重叠、边缘清楚的肿瘤影。

入血管。CT增强检查多数病例可见从主动脉分支的扩张的流入动脉。利用多层螺旋CT可以检出大部分异常血管。当合并感染时,与支气管的交通形成,空气可以进入到异常组织中去,加上炎症的渗出液,可见伴有气液平面的多房囊肿性阴影。当黏液潴留而无炎症时,病人无症状,X线平片多可疑为肺内结节,利用CT连续薄层扫描或容积扫描重建技术,可以发现此结节影与来自主动脉的分支血管的联系。用肺窗连续观察,正常肺组织和异常组织之间支气管不连续,异常组织的静脉回流肺静脉,非常有助于肺内型肺隔离症的诊断(图8-3,图8-4)。

2. 肺外型肺隔离症

此型占全部病例的25%,60%在1岁内发现,男:女发病率约4:1。供血动脉是胸腹部主动脉的分支,回流静脉为奇静脉或门静脉。好发部位在左肺下叶和膈肌之间。常合并其他畸形,如膈疝(15%~40%)及先天性心脏病等。

(1) 临床表现

生后不久可出现呼吸困难、紫绀等症状,很少合并感染。

(2) 影像表现

影像上表现为密度均匀的软组织肿块影。当合并其他畸形时,可有相应的影像学改变。

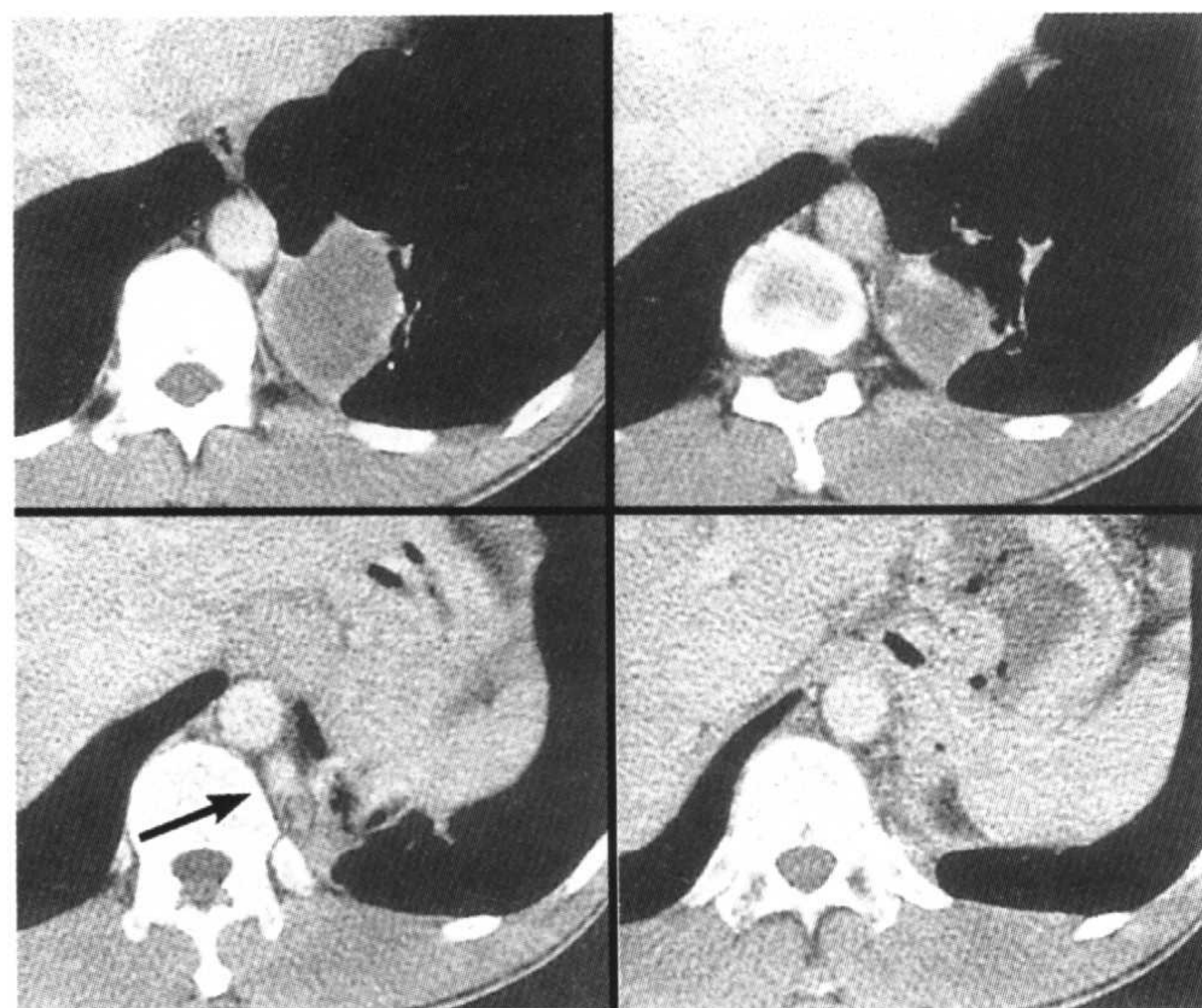


图8-3 与图8-2是同一例病人。连续层面增强CT图像可见,连接膈肌的脊柱旁区可见边缘均匀强化的肿块影,以及从胸主动脉流入肿块的扩张血管影。

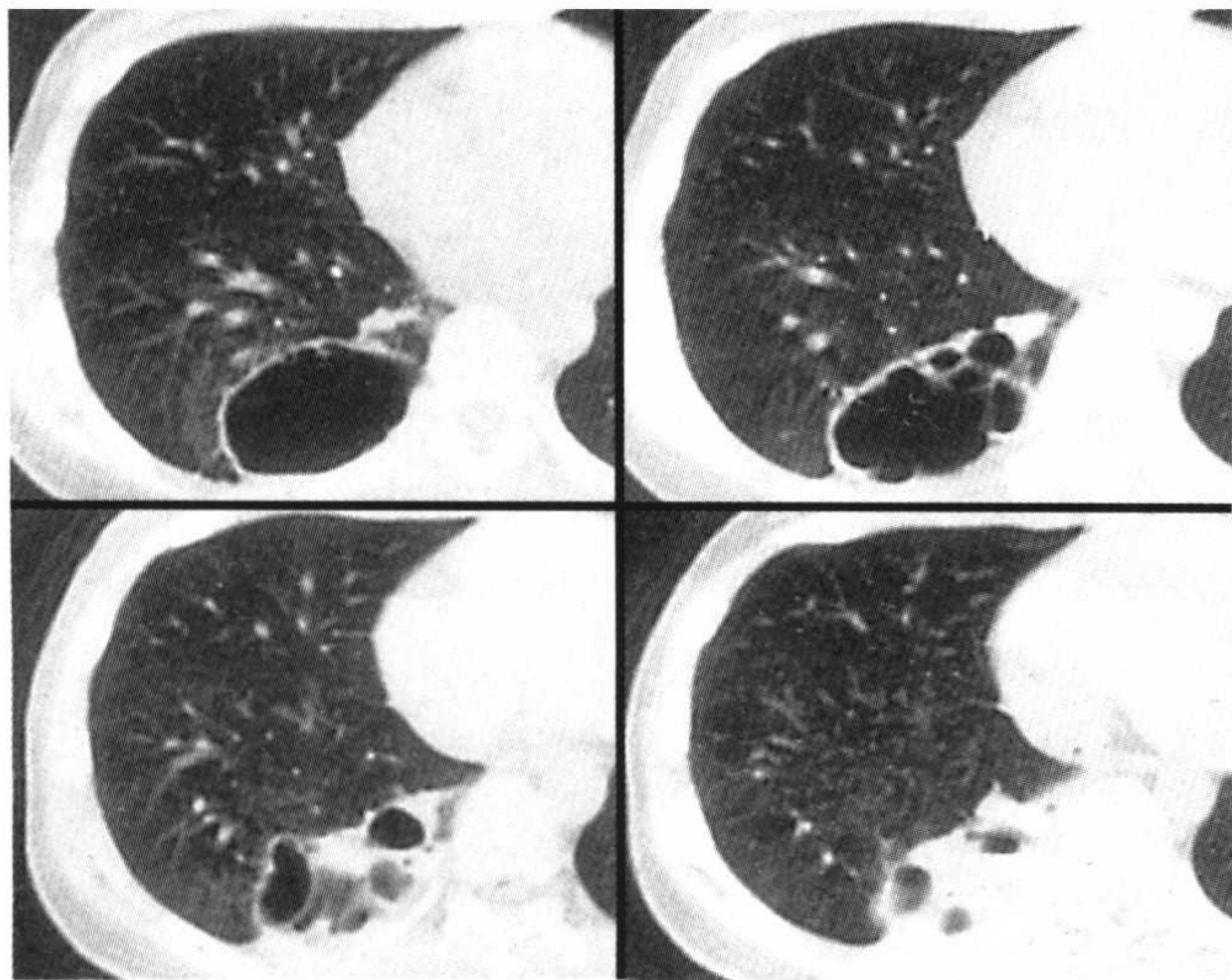


图 8-4 肺内型肺隔离症。CT 连续层面肺窗观察合并感染的肺内型肺隔离症,呈多房性囊泡,其内可见气液平面。

3. 复杂的支气管肺的前肠畸形 (complex bronchopulmonary foregut malformation)

通常情况下肺隔离症极少与消化道相交通,有时可与消化道(主要是食管)相交通,血管也参与其中,叫做复杂的支气管肺的前肠畸形。这种畸形是主支气管、叶支气管或其他支气管从食管(有时是胃)发生。病变的部位不一定,约1/3伴有右肺不发育,异常肺组织占据整个右胸廓(图8-5),1/3异常肺组织向左下叶突出。是否有独自の胸膜,供血血管和回流血管是肺循环还是体循环,没有倾向性。影像诊断主要观察:①是否有主支气管、叶支气管;②支气管是否与食管(或胃)相交通;③供血动脉来自哪个血管分支;④回流静脉返回到哪。

三、支气管囊肿 (bronchogenic cyst)

一般认为先天性支气管囊肿是在气管支气管分叉过程中,一部分停止发育而形成的。与肺隔离症一样,在不同发育时期出现其发生部位不同。发育早期气道周围没有肺组织时形成纵隔型支气管囊肿(中央型);发育晚期气道周围被肺组织包绕则形成肺内型支气管囊肿(周围型)。大多数支气管源性囊肿可能发生于胎儿第26至40天时,即在气通发育最活跃的时期。65%~90%发生在纵隔,另外也有发生在心包、胸腺、膈肌、颈部和腹膜后的报道。病理上,通常表现为

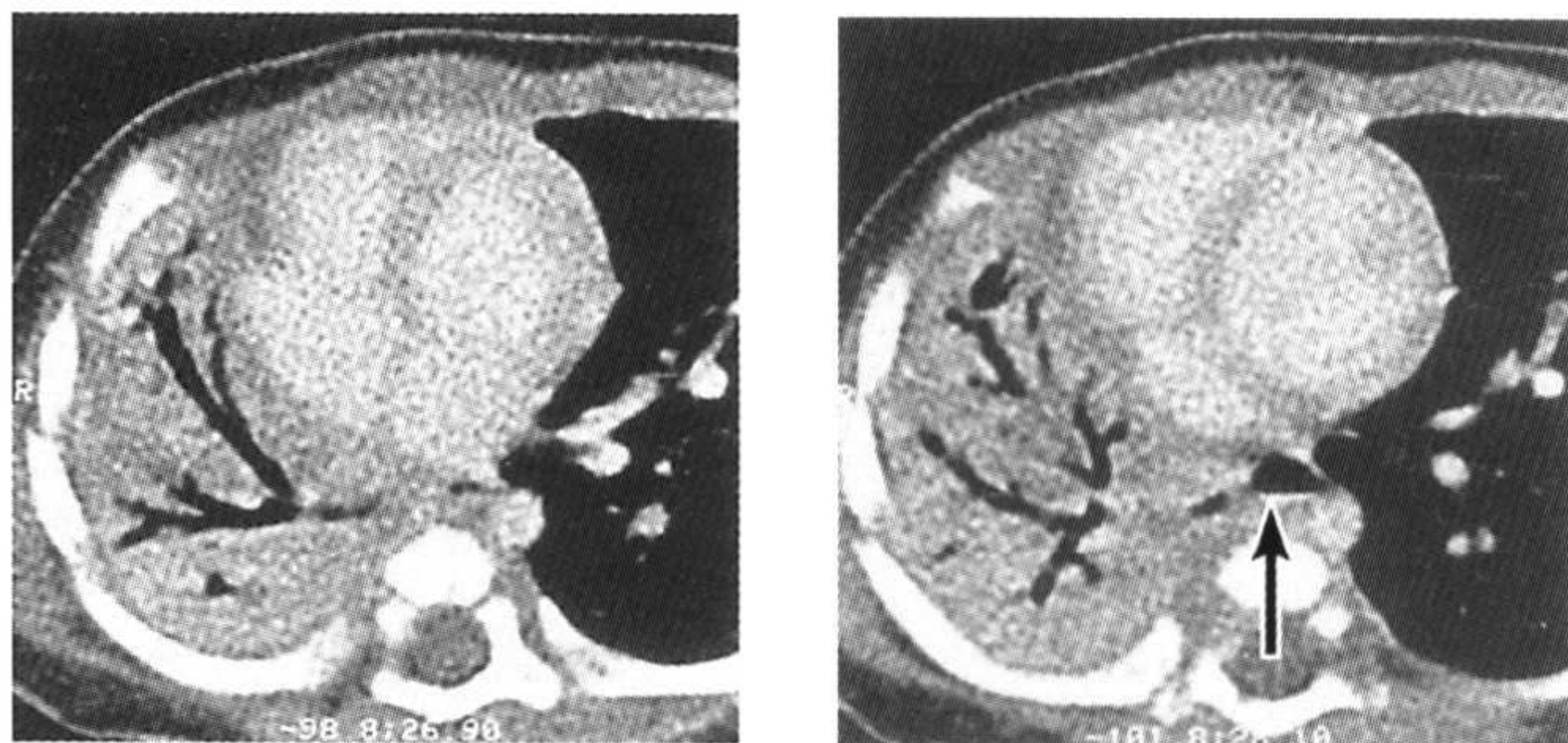


图 8-5 食管起源的支气管。连续层面 CT 图像,可见右肺内含气的气道是从食管分出的。气管分叉部没有右主支气管。

囊壁较薄的单房性近似球形囊肿。典型病例可表现为囊肿壁结构同支气管壁类似,有支气管上皮、软骨、平滑肌甚至腺体。囊内含有黏液或血液,若囊肿与支气管相通或伴有感染时即,形成含气或含液气之囊肿。

1. 临床表现

一般无症状。当合并感染时可有发热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等症状。

2. 影像表现

肺内型X线和CT均表现为轮廓清楚、密度均匀的圆形或椭圆形肿块影,以肺下叶多见。当囊肿不与正常支气管相交通时,CT可显示水样密度。约50%的囊内液体中含有蛋白和脂质,CT可表现为软组织密度。75%肺内型囊肿可以合并感染,当感染发生时可以形成与支气管的交通,空气进入到囊肿内。

Manier曾把纵隔型支气管囊肿分为4型:①气管旁;②隆突;③肺门;④食管旁。其中大部分位于隆突附近。纵隔型很少与气管支气管树交通,因此多表现为孤立性肿块,X线片和CT示轮廓清楚、密度均匀的圆形或椭圆形的纵隔肿块,多见于中纵隔,CT值接近软组织。表现为含气的空腔囊肿者甚为少见。CT对定位及了解囊肿与周围组织的关系有帮助,动态CT见到的大小随呼吸而变化常表明它与气管树有交通。三维重建图像可显示囊肿与气管交通的部位和大小,对手术方案的制定有重要意义(图8-6)。

四、先天性囊腺瘤样畸形 (congenital cystic adenomatoid malformation CCAM)

先天性囊腺瘤样畸形是由正常结构崩解的肺组织形成的肺内肿瘤。可形成大小不一囊肿,囊肿内壁

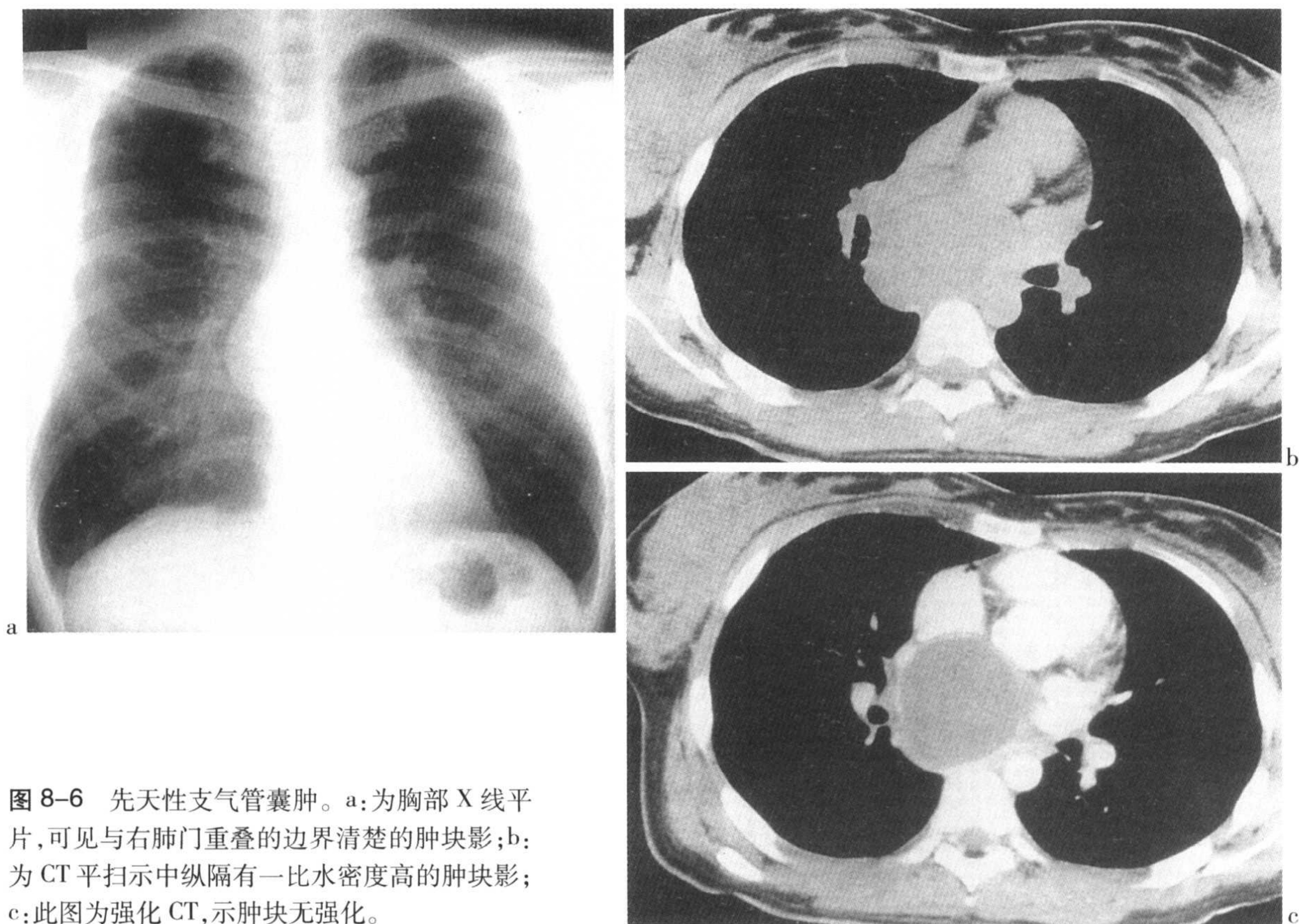


图 8-6 先天性支气管囊肿。a: 为胸部 X 线平片, 可见与右肺门重叠的边界清楚的肿块影; b: 为 CT 平扫示中纵隔有一比水密度高的肿块影; c: 此图为强化 CT, 示肿块无强化。

衬以纤毛柱状或立方上皮, 外层可有弹性组织、肌层或有软骨, 囊肿壁的平滑肌和弹性组织增生为其病理特点。囊肿可以和正常支气管相交通, 血液供应为肺循环。大部分在出生后即发现, 成人发现极少。

从形态学上可以分三型: I 型囊肿为 3~10cm 的大囊; II 型囊肿为 0.5~3cm 的一些小囊; III 型囊肿为 0.5cm 以下的许多小囊。组织学也可以分为三型, I 型: 以大的囊肿为主体, 其内又含血管的间隔, 囊肿壁与细支气管壁的构造相似, 末梢肺组织正常, 通常不伴有畸形, 发生率最高。II 型: 较小的囊肿均存在的类型, 这个类型多合并畸形。III 型: 为结节型, 看不到囊肿形成, 发生率最低。

1. 临床表现

孤立的较小的囊肿可无症状。较大的囊肿可压迫正常肺组织和纵隔移位造成呼吸困难及青紫, 此种情况多见于新生儿或小婴儿。如与支气管相通可有气体进入。常合并感染。邻近的胸膜可有粘连。较大儿童常有咳嗽、发烧、反复发生“肺炎”。少数可有咯血。

2. 影像表现

影像所见因病变的程度和类型而不同。孤立的囊肿与支气管不相通时呈水样密度软组织包块影, 边缘锐利可呈分叶状, 周围肺组织可有肺气肿或压迫性肺不张。如囊肿和支气管相通时, 气体进入囊肿内可形成气囊, 压迫周围肺组织和纵隔向健侧移位。继发感染时囊壁由薄变厚, 由光滑变不规则, 囊壁周围可有浸润, 囊内可有气液面。感染的囊肿经过治疗后囊壁再度变薄(常在 1mm 以内), 周围浸润吸收, 成为一薄壁环形影持久不变, 此点与感染性肺大泡不同。极少数病例囊壁可钙化(图 8-7)。

多发性囊肿常见于两侧下叶。囊肿可位于肺门周围或肺外围。囊肿大小不等, 胸片中常互相重叠。较大的可占据一个肺段或一个肺叶, 较小的类似蜂窝状改变, 囊肿壁薄, 多不光滑。囊肿周围肺组织受压。继发感染时可见囊壁增厚, 囊肿内有多数大小不等的气液面。囊肿周围有炎性病变。炎症吸收后囊肿又恢复成感染前状态。经数月或数年的随访, 囊肿大小形态无明显变化(此点与肺脓肿不同)。

五、新生儿大叶性膨胀 (neonatal lobar hyperinflation)

新生儿大叶性膨胀是因呼吸窘迫症状而发现的新生儿疾病。以前称为先天性大叶性肺气肿,但多数病例在组织学上没有发现破坏性肺气肿的改变,而是伴有气道狭窄的肺过度膨胀。本病多见于新生儿或小婴儿。15%~50%的病例合并心脏畸形,男:女约3:1。发生部位多在左上叶和右中叶,下叶罕见。通常为一侧性。导致气道狭窄的原因有:①异常血管和纵隔肿瘤的壁外压迫;②支气管软骨环发育不良;③黏膜肥大和支气管狭窄的壁内变化。

1. 临床表现

出生后不久或小婴儿期呼吸道感染时可突然出现严重的呼吸困难、青紫。就诊时往往离不开氧气治疗。有时需做外科手术切除,否则可迅速发生呼吸衰竭死亡。

2. 影像表现

多发生于右中叶,其次是左上叶,下叶少见。单侧性肺过度充气膨胀,患侧膈肌下降,纵隔结构向对侧移位。压迫相邻肺叶时可发生肺不张。膨胀的肺组织可疝入纵隔或对侧胸腔。呼气相,纵隔向对侧移位,吸气相,纵隔返回正中。尽管数量减少,但是在膨胀的肺内仍可见肺血管影,这是与肺囊肿和气胸的重要鉴别点。

支气管囊肿、先天性囊腺瘤样畸形、肺隔离症及

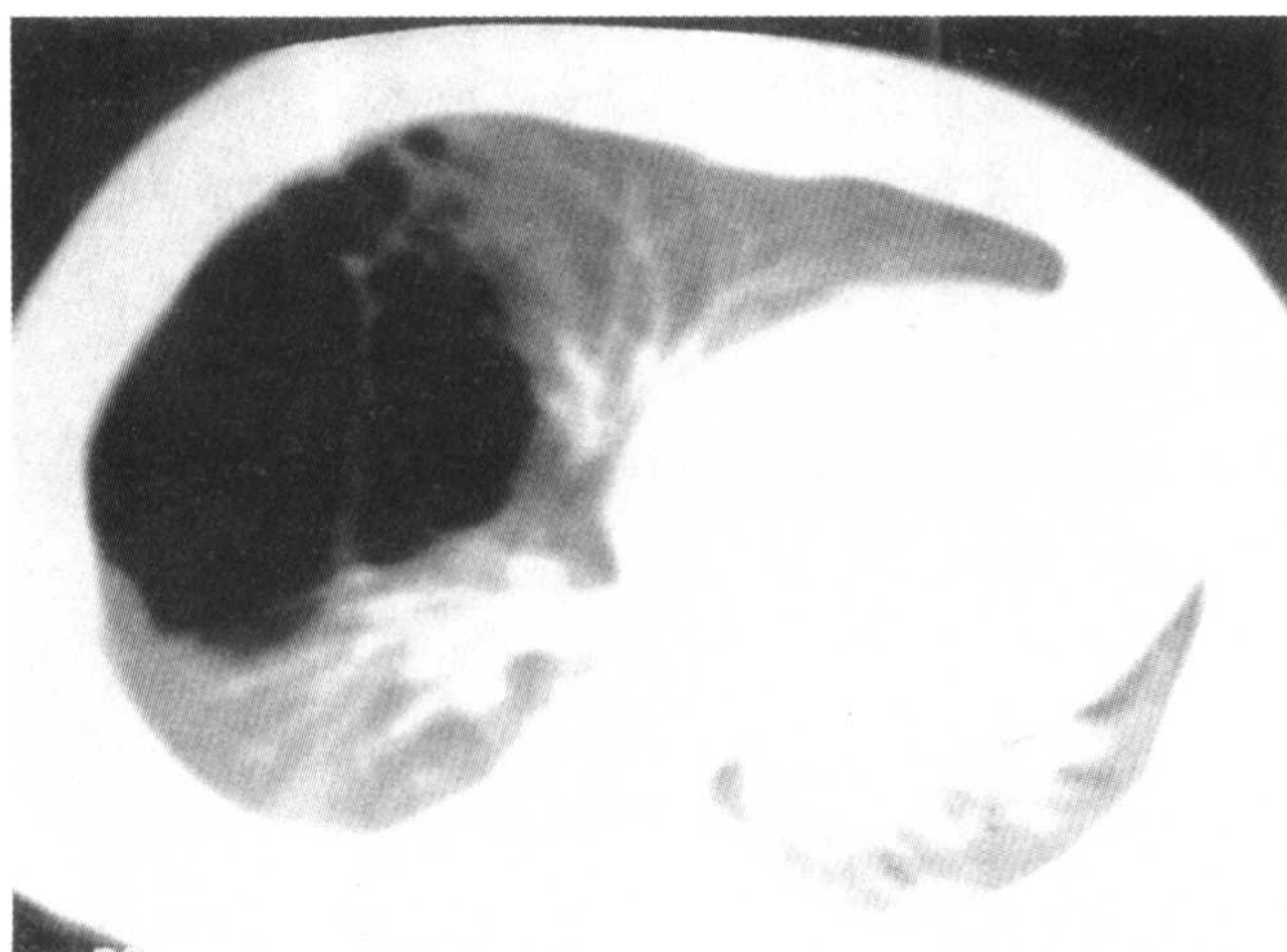


图 8-7 先天性囊腺瘤样畸形 I 型。CT 平扫肺窗示右肺内气囊,其内可见分隔。

新生儿大叶性膨胀均可表现为肺内肿瘤或囊肿性病变,鉴别诊断要考虑多个方面,最后确诊需病理检查。

六、支气管闭锁 (bronchial atresia)

支气管闭锁是指叶支气管、段支气管或亚段支气管的先天性闭锁。以左上叶的尖后段最多见,其次是右上叶和中叶的段支气管,下叶支气管少见。发生机理可能为:①支气管原基前端分离不能继续;②由于支气管动脉缺血,导致支气管局部闭塞。闭塞部位远端末梢支气管和肺组织几乎正常是特征表现。极少合并其他畸形。支气管内黏液无法排出,黏液潴留,形成黏液栓,导致其扩张。

1. 临床表现

几乎所有病例均无症状。

2. 影像表现

X线平片的特征是可见棒状、树枝状或圆形黏液栓,CT连续层面观察可见其与支气管分叉一致。从闭锁支气管分布区域的肺野透过度增高,可以诊断气道活瓣和血流减少。深吸气时区域性过度膨胀也可以认为是该病的特征(图8-8)。

七、先天性气管支气管狭窄及扩张

先天性气管支气管狭窄及扩张主要有:气管狭窄症(tracheal stenosis)、巨气管支气管症(tracheobronchomegaly)及气管软化症(tracheomalacia)等。先天性气管狭窄,其

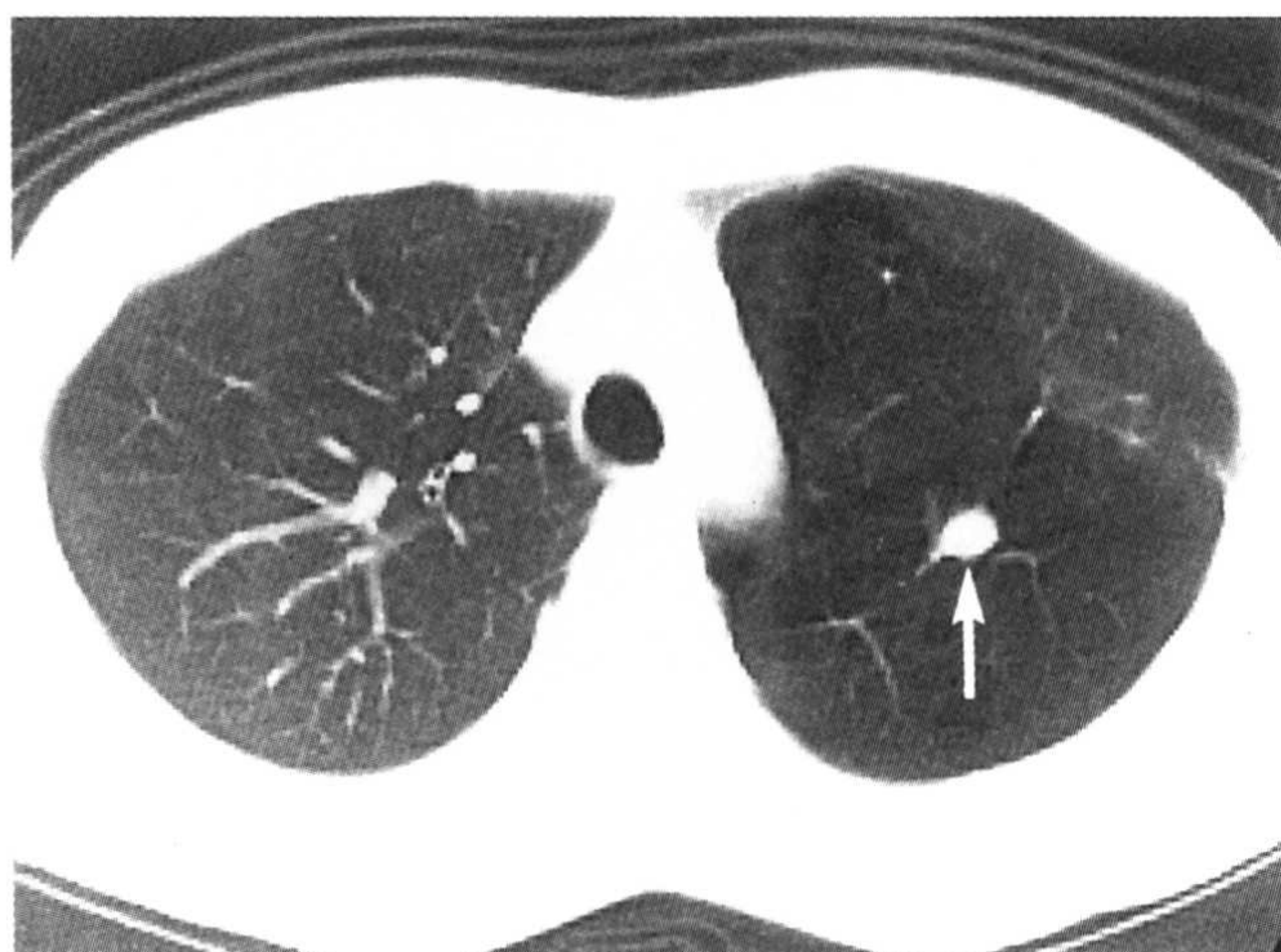


图 8-8 支气管闭锁。CT 平扫肺窗示左上叶尖后段低密度区,其内相当气道的部位可见圆形影,考虑为充满黏液栓的扩张支气管。



a



b

图 8-9 气管软化症。CT 吸气和呼气位平扫肺窗示:吸气位(a 图)与呼吸位(b 图)比较,尽管右肺收缩,但左肺的几乎没有变化,手术确认左主支气管狭窄。

狭窄段较短或较长,可直至隆突部。巨气管支气管症,气管支气管径较正常增大,气管软骨环为张力低肌肉膜性组织联结,软骨环大,肌肉薄,弹力纤维少。气管软化症、原发性气管软化症为气管软骨发育异常所致,有时软骨缺如。继发性气管软化症因肿瘤压迫或食管气管修补术后,有时软骨无异常,但软骨内有异常软组织。

1. 临床表现

先天性气管狭窄及气管软化症可表现呼吸困难及反复感染。小儿啼哭或食管内食物压迫气管塌陷而发生呼吸困难及咳嗽为气管软化症状。巨气管支气管可有肺部反复感染。

2. 影像表现

在胸部X线平片上,气管软化表现肺气肿,侧位胸片应摄呼气及吸气相比较,吸气时可见气管塌陷。先天性气管狭窄及巨气管支气管症在胸片上可表现肺部反复出现感染的斑片状阴影。

在CT检查,观察吸气和呼气时支气管径的变化是非常重要的,多层螺旋CT因扫描速度快可以完成这项观察。从同一层面吸气相和呼气相图像肺野变化的分析,可以判定气道活瓣的存在(图8-9)。

八、先天性气管支气管分支异常(anomaly of tracheobronchial branching)

气管支气管分支异常有很多种类,大的分类有:

①多支叶支气管和段支气管共存;②叶支气管或段支气管起始部位异常;③支气管左右对称分支;④支气管憩室等。在这些分支异常中,由气管直接分出支气管的异常有特别的名称,叫做气管样的支气管(tracheal bronchus),猪样支气管(pig bronchus)或贲门样的支气管(cardiac bronchus)(图8-10)。

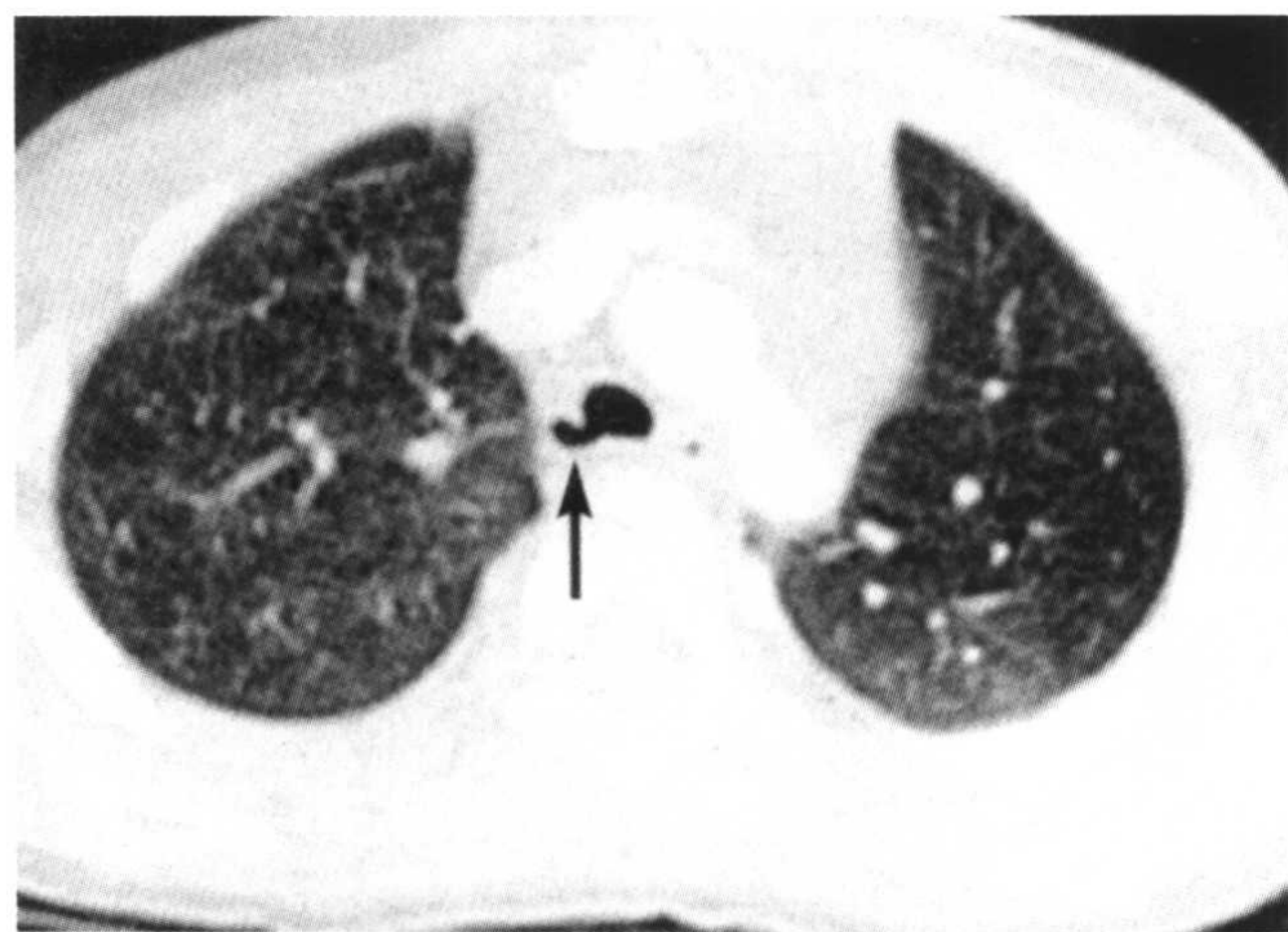


图 8-10 气管样的支气管。CT 图像肺窗可见右支气管从气管直接分出。

连续CT检查可以分析分支异常,利用气道的MPR或三维重建,可更容易理解分支形态的异常。

(万业达 张琳)

第二节 肺血管异常

一、肺动脉缺损 (proximal interruption of a pulmonary artery)

肺动脉缺损是指左或右侧肺动脉从纵隔部开始的缺损,但肺内的肺动脉几乎是正常存在的。通常是支气管动脉或胸主动脉的异常血管分支,保证了肺内的血液供应。肺动脉缺损侧的肺组织可发育不全,容量减少。

1. 临床表现

当不伴有其他畸形时,病人常无症状,多在体检时发现。合并其他畸形的病例多在婴幼儿期死亡。

2. 影像表现

X线平片示没有正常的肺门影,由于侧支循环存在可见小血管影。相应侧的肺野内肺纹理减少,与Swyer-James综合征相似,但肺动脉缺损不伴有气道的异常。影像检查时无气道活瓣。CT可以清晰显示肺动脉缺损的部位,也能评价侧支循环的情况(图8-11)。

二、肺静脉返流异常 (anomalous pulmonary venous return)

肺静脉返流异常是肺静脉全部或部分向右心返流的畸形。返流部位主要有上腔静脉(50%)、心脏(30%)、膈下(15%)和混合(5%)四种。尸检报告,部分肺静脉返流的发生率约0.7%。

1. 临床表现

多数病人无症状。若合并房间隔缺损时可出现症状。

2. 影像表现

X线平片虽然可以看到异常肺静脉返流,但要详细分析畸形需行CT检查。发生率最高的部位是左上叶,异常血管在主动脉弓的外侧返流到左无名静脉。CT连续层面观察对分析返流部位和返流血管有帮助,多层螺旋CT的MPR图像和三维图像更有助于异常的观察。

三、肺动脉悬吊 (pulmonary artery sling)

肺动脉悬吊是指左肺动脉绕道气管的右侧,从食

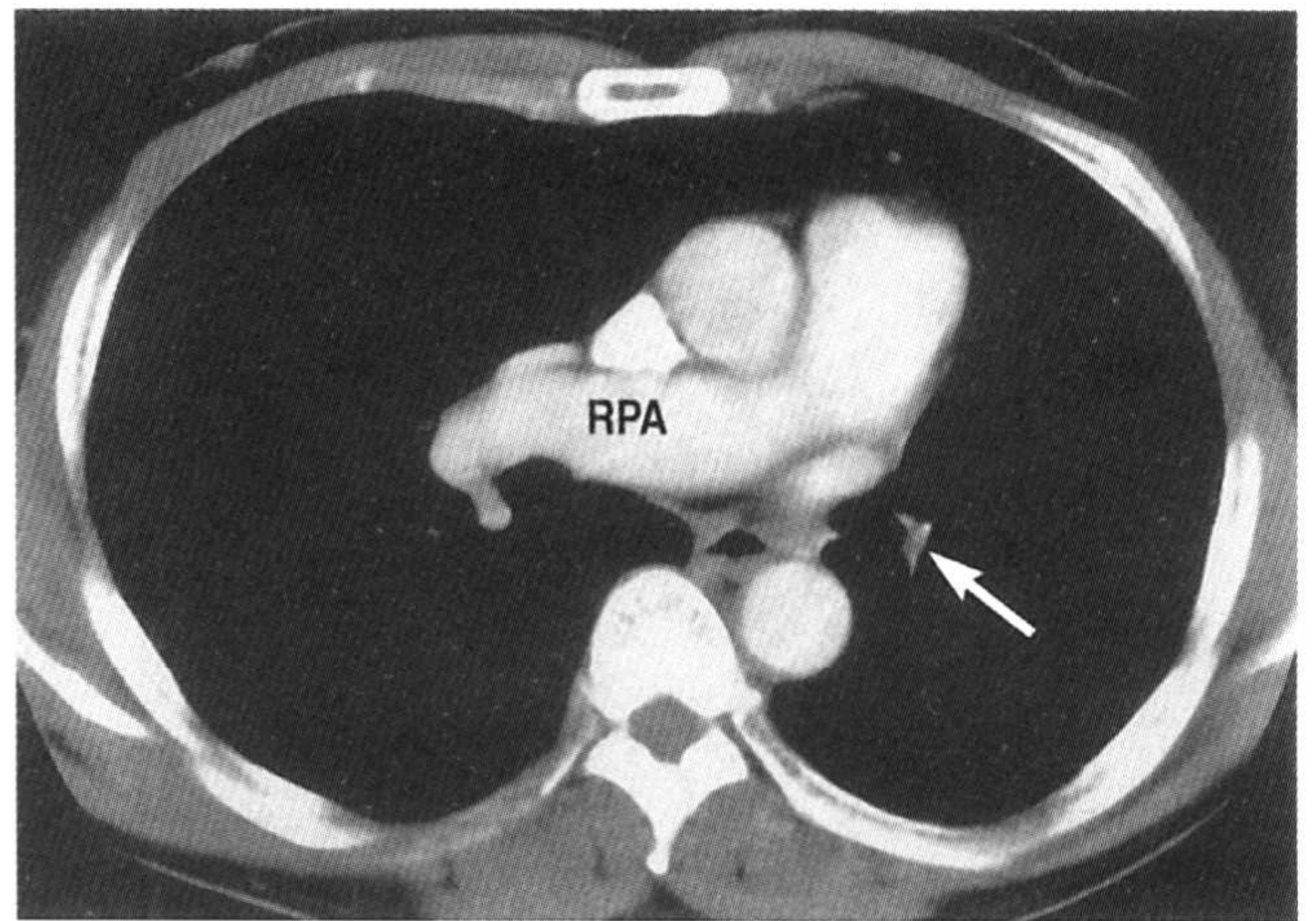


图8-11 左肺动脉缺损。增强CT示,左主支气管后方的左肺动脉干缺如,右肺动脉明显扩张。

管和气管之间向左走行,导致左肺门畸形。

1. 临床表现

一般多由于肺动脉包绕气管和右主支气管,出生后不久出现气道压迫症状。也可见到无症状的成年病例。

2. 影像表现

此病适合外科手术治疗,所以早期诊断非常重要。血管造影是最好的诊断方法。随着CT扫描速度的提高,CT诊断成为可能,特别是对小儿病例的诊断。正常CT图像上,左肺动脉在左主支气管上方层面向左后方走行,参与左肺门的构成。肺动脉悬吊时,在连续CT层面上可见左肺动脉绕过气管的右方到达左肺门。因肺动脉悬吊多合并支气管的畸形,术前观察时要同时评价气道的变化(图8-12)。

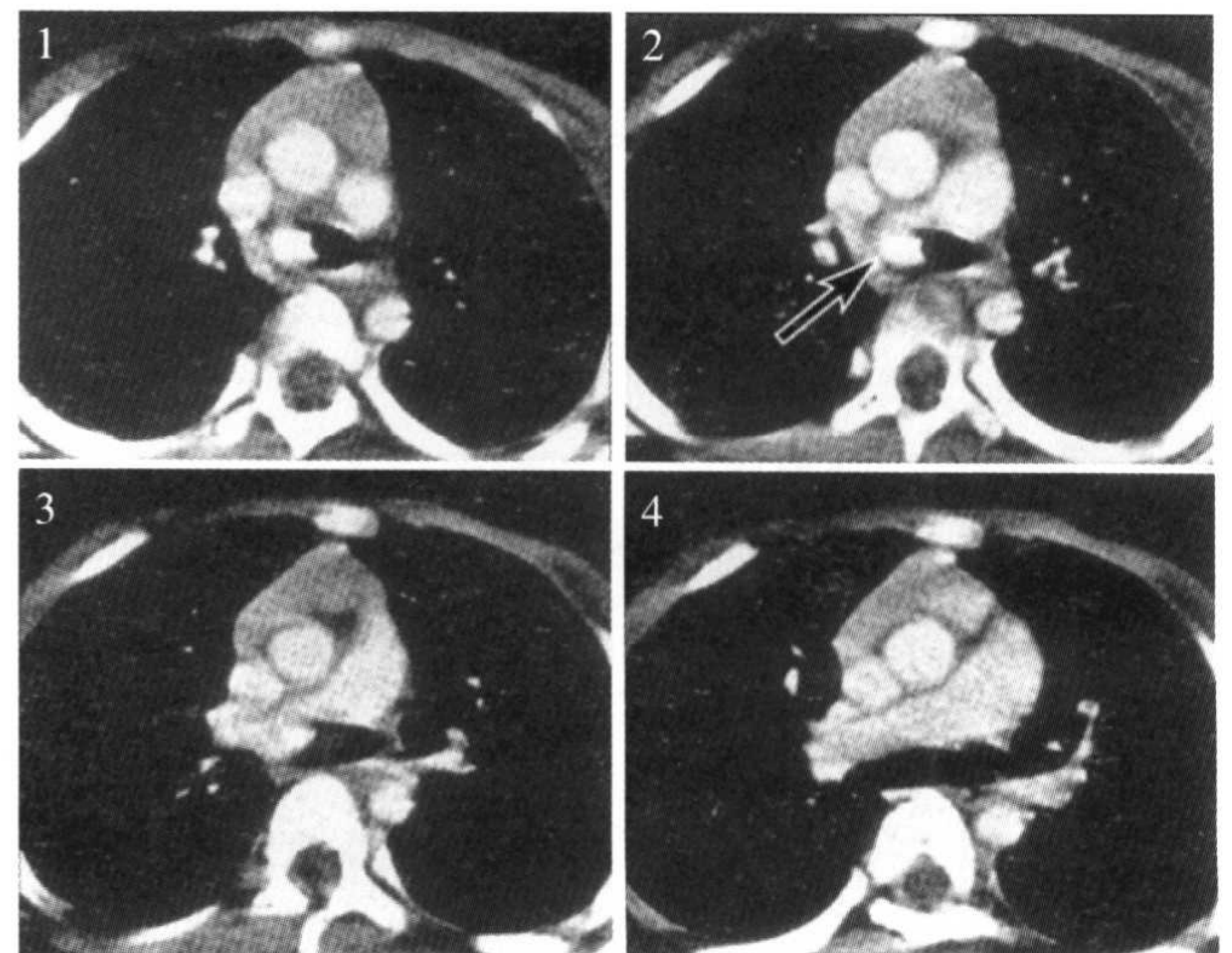


图8-12 肺动脉悬吊。连续增强CT图像可见左肺动脉绕过气管的右方。

四、肺动静脉畸形 (arterio-venous malformation; AVM)

肺动静脉畸形是异常的肺动脉与肺静脉间的直接交通形成的血流短路。2/3病例是单发的。约有40%~65%的先天性肺动静脉畸形病人同时可以在肺外其他部位发现动静脉畸形,包括上呼吸道黏膜、消化道黏膜、皮肤和脑内,称之为遗传性出血性毛细血管扩张症或Rendu-Osler-Weber病,为局部血管发育不全的显性遗传性疾病,可能与常染色体ENG基因异常有关。

先天性肺动静脉畸形最基本的病理改变是末梢肺微血管环的发育缺陷,形成薄壁血管囊并与肺循环沟通。这种病变在出生时即已存在,但不明显,随着年龄的增长,血管囊在动脉压力的冲击下,逐渐扩张、增长,多在20~30岁时才表现出来。按肺循环与薄壁血管囊的沟通情况可分下列两种类型。①肺动脉和肺静脉畸形交通型:这种类型的肺动静脉畸形的输入动脉和输出静脉都属于病变所在肺叶的动静脉,其血流动力学改变为心外右向左分流,79%为单纯型(输入动脉与输出静脉均为单支血管),21%为复杂型(一般有多支输入动脉与输出静脉,偶为单支输入动脉,多支输出静脉)。无论单纯型还是复杂型肺动静脉瘘,均可在肺内形成孤立性或多发性病变,以两肺下叶多见。②体循环与肺静脉畸形交通型:这种类型的输入动脉是主动脉或主动脉分支,输出静脉是肺静脉。造影检查时主动脉及其分支显影,病变区肺静脉提前显影。

1. 临床表现

肺动静脉畸形的位置和程度决定临床表现的轻重。病人可有心慌、气短、咳血痰、颜面口唇青紫、杵状指趾等,病变相应胸壁上可听到血管杂音,以收缩期明显。实验室检查:红细胞增多,动脉血氧分压降低。对体循环供血的肺内动静脉畸形,病人无低氧血症的临床表现。如肺动静脉畸形破入支气管可致咯血,破入胸腔则有血性胸水。部分病人无症状,于健康查体或因其他疾病做胸部透视或胸部摄片时发现,儿童期确诊者仅占10%。

2. 影像表现

肺动静脉畸形在平片上可表现结节、团块和弥漫

性病变。结节性病变在3cm以下,团块性病变大于3cm。呈圆形或椭圆形,或呈轻度分叶状,边缘清楚,绝大多数病变密度均匀,极个别病变内可出现钙化影。肺动静脉畸形的周围肺野,常可见一条或几条粗大的肺血管纹理,该血管常与结节或团块影相连。弥漫性病变,可为一侧肺或两肺广泛血管纹理增多、增粗、紊乱,呈网状,其内夹杂斑点状影,或肺纹理增粗、扭曲与逗点状影。两肺无明显结节、肿块影。

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

胸部CT平扫,肺动静脉畸形表现为单发或多发大小不等的结节、肿块影,呈圆形、椭圆形或分叶状,一般密度均匀,边缘清楚锐利。其输入、输出血管的显示与这些血管的走行方向及是否与扫描平面平行有关。当输入输出血管水平走行即与扫描层面平行时,可见增粗血管影与病变相连,此征象为肺动静脉瘘CT平扫的特征征象(图8-13)。连续薄层扫描对观察输出、输入血管有帮助。如输出、输入血管为两支,则为单纯型,如输出、输入血管为多支,则为复杂型。动态增强扫描时病变迅速强化,与病变相连的血管影显示更清晰,左心房提前显影。病变内造影剂排空延迟,至主动脉显影后仍持续显影,且其密度高于邻近心脏密度。在肺动脉与病变强化显影期,左心房提前显影,表明

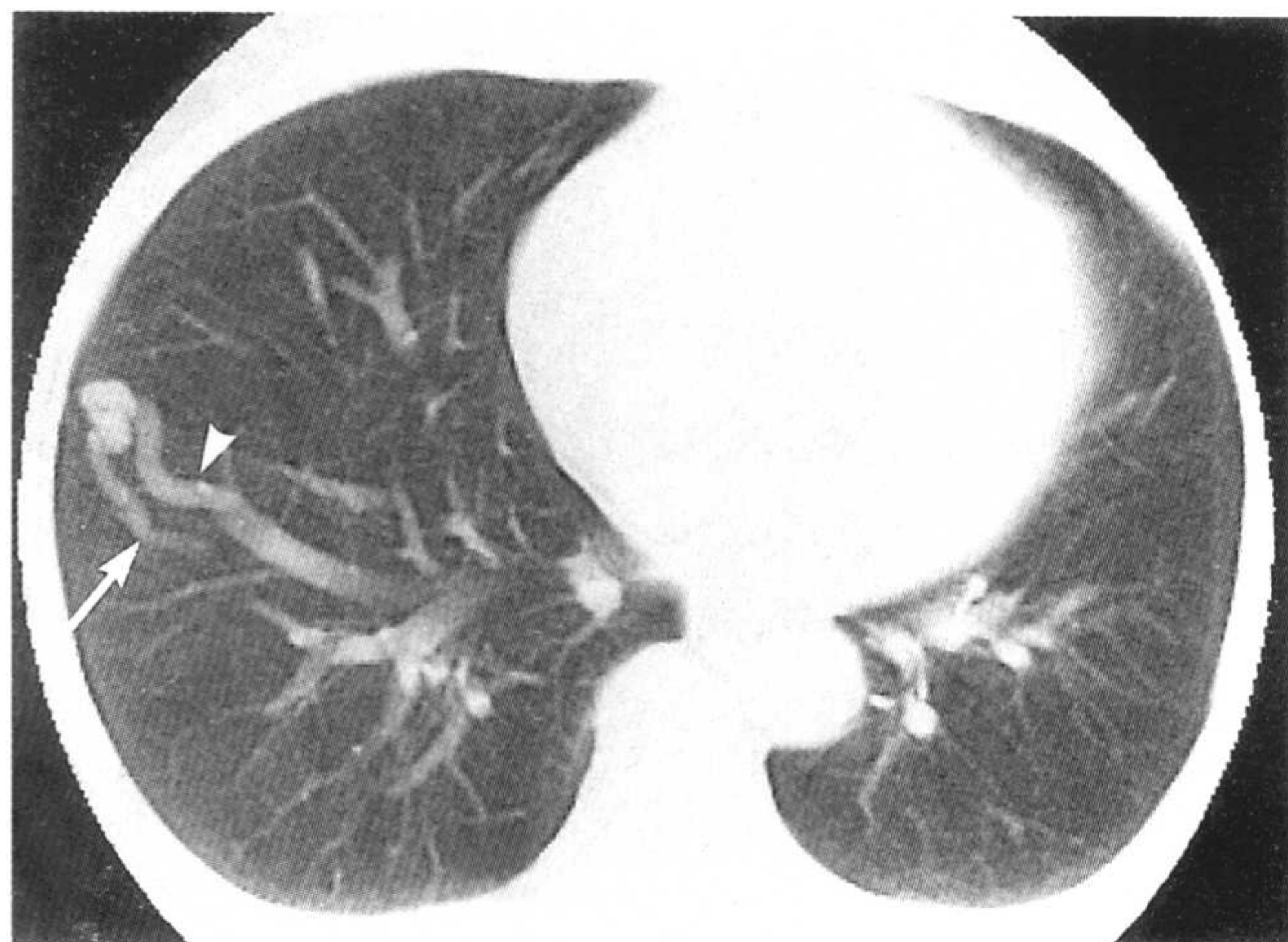


图8-13 肺动静脉畸形。CT平扫肺窗清楚显示肺内结节和扩张的流入动脉、导出静脉。

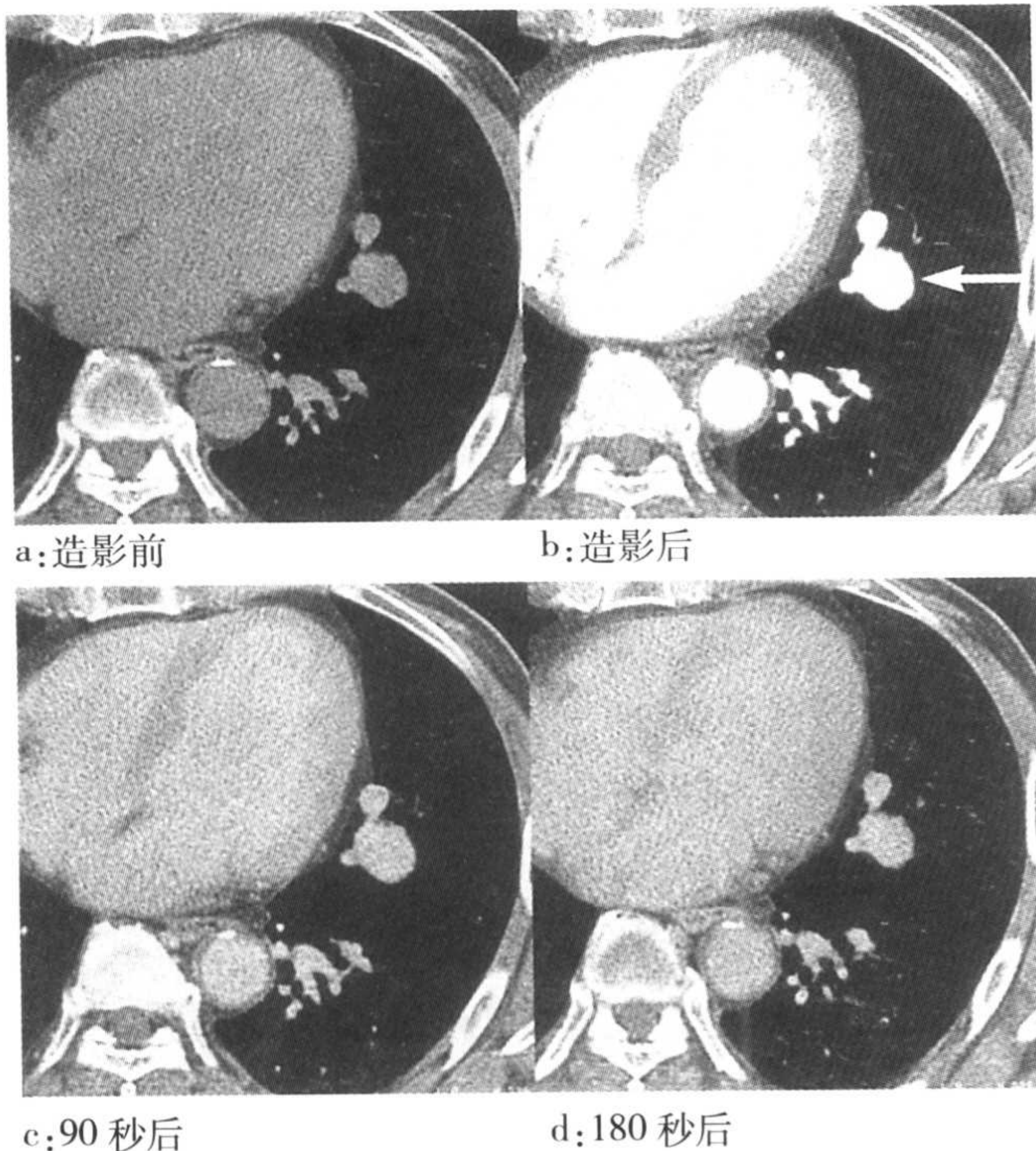


图 8-14 肺动静脉畸形。增强 CT 同层动态扫描,肺内结节影的 CT 值变化与血管相同。

肺动静脉间存在血流短路,是CT诊断肺动静脉瘘的又一特征性征象。弥漫型肺小动静脉瘘,CT平扫表现为广泛分布的小结节或扭曲状影,难以确定诊断,增强扫描见明显强化,可证明为血管性病变(图8-14)。螺旋CT三维重建可通过各种方法观察含造影剂的肺血管与动静脉瘘之间的立体形态与关系。

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

五、纵隔内血管畸形

纵隔内血管畸形常常无临床症状,多是偶然发现的。因这类畸形一般无治疗价值,所以才应采用无创性检查来确诊,为此要掌握一些血管畸形的知识。

血管畸形从大的方面可以分为动脉畸形和静脉畸形两类。动脉畸形大多数集中在动脉弓和它的分支。我们可以用重复主动脉弓的假说来理解这些畸形的发生学,以及这些畸形与气管和食管的位置关系(表8-1,图8-15)。在这些畸形中,以左主动脉弓发出异常右锁骨下动脉的发生率最高,约每200人中有1

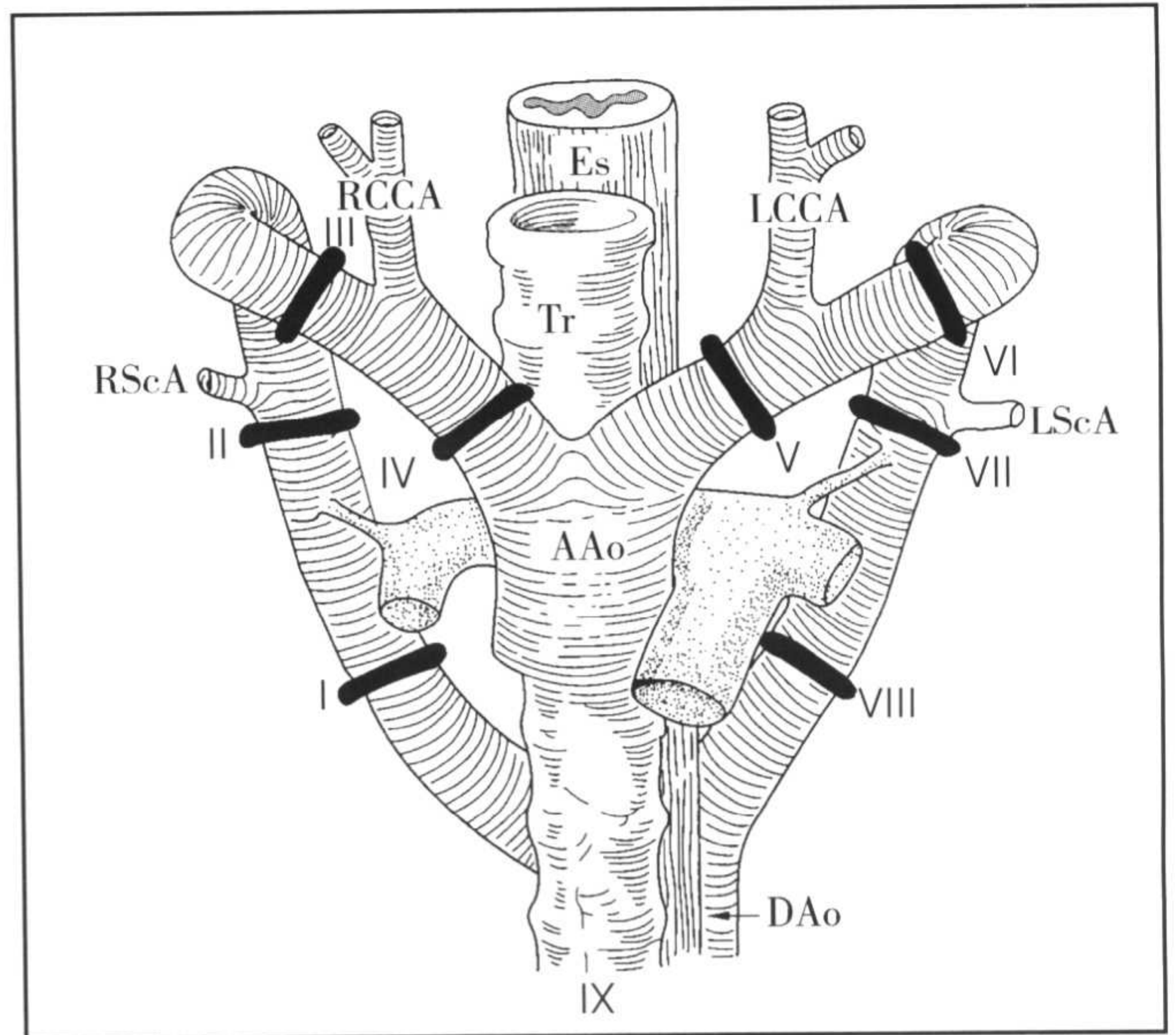


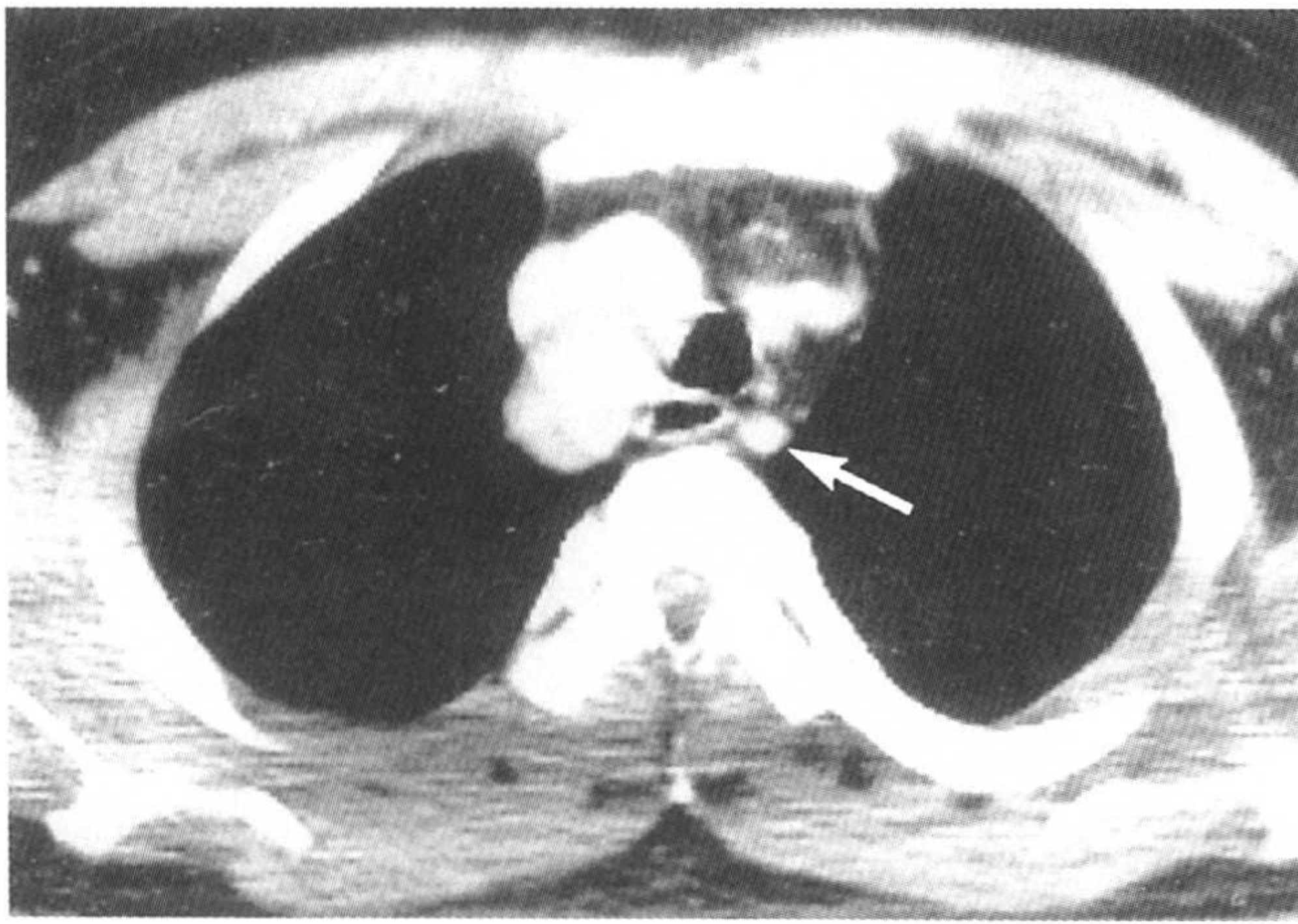
图 8-15 重复主动脉弓模式图。AAo:升主动脉;DAo:降主动脉;Es:食管;LCCA:左颈总动脉;LScA:左锁骨下动脉;RCCA:右颈总动脉;RScA:右锁骨下动脉;Tr:气管。I~IX:为发生学上出现断裂的部位。

例。与此相镜像,从右位主动脉弓发出异常左锁骨下动脉的频率也较高,约1000人中有1例,其中10%伴有心脏畸形(图8-16),在锁骨下动脉自主动脉发出后走行在食管的后方,起始部常可见憩室状扩张,要与动脉瘤相鉴别。其他畸形少见,应用CT连续层面扫描或CT血管成像技术做出诊断不难。

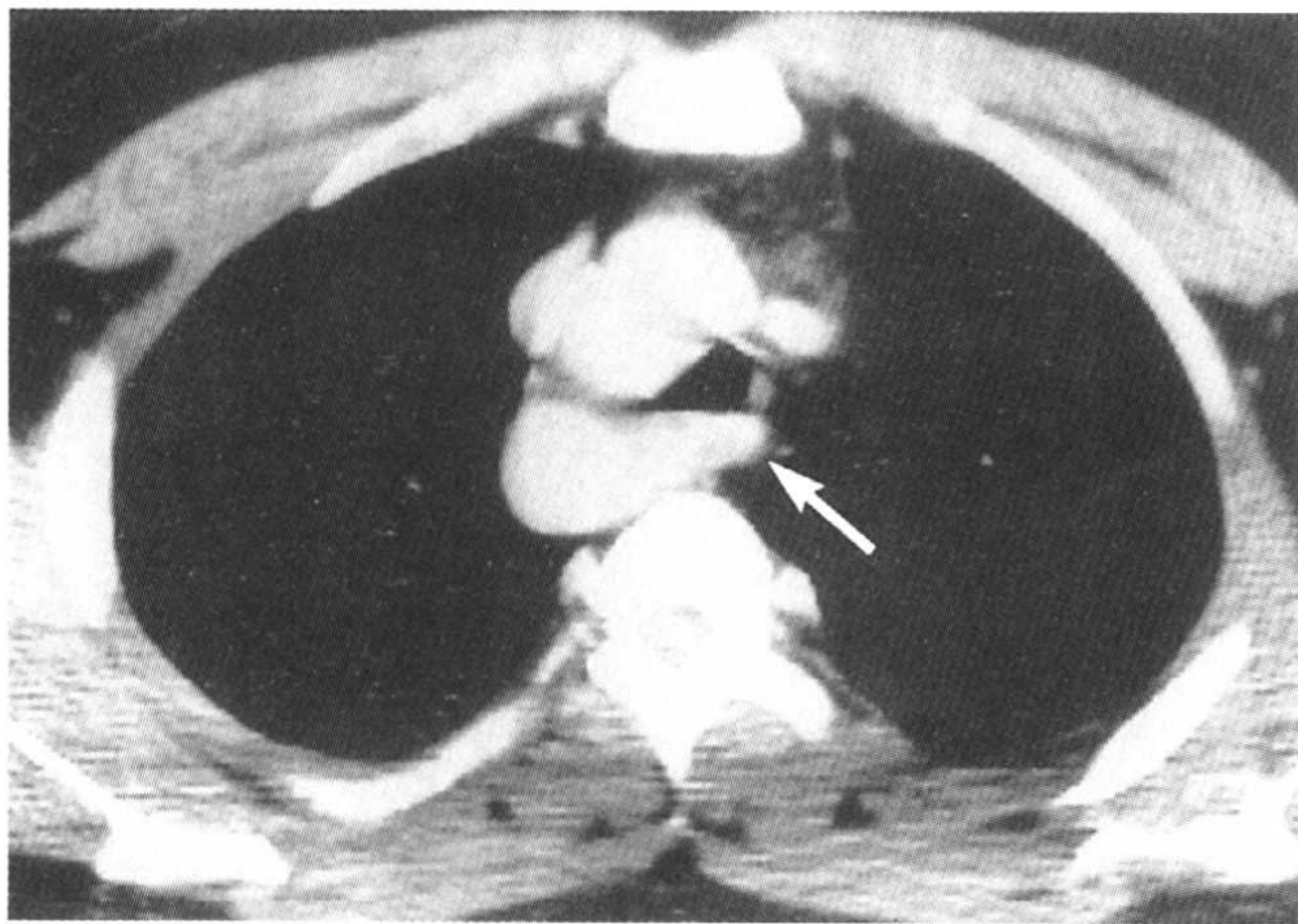
表 8-1 发生学上血管断裂部位对应的畸形

血管断裂部位	对应的畸形
I	正常
II	左主动脉弓+主动脉憩室
III	左主动脉弓+异常右锁骨下动脉
IV	左主动脉弓+异常右无名动脉
V	右主动脉弓+异常左无名动脉
VI	右主动脉弓+异常左锁骨下动脉
VII及VIII	右主动脉弓(镜像)
IX	重复主动脉弓(没有断裂)

静脉畸形从发生学上理解较容易(图8-17)。成人、无症状偶然发现的静脉畸形是左上腔静脉残留及奇静脉连接异常。左上腔静脉残留是左主静脉没有退化而残留,通过冠状静脉窦开口在右心房。奇静脉连接异常是肾静脉以下的下腔静脉失去与心脏的直接连接,下半身的静脉血通过奇静脉返流的畸形,奇静脉明显扩张。



a



b

图 8-16 右位主动脉弓+异常左锁骨下动脉。CT 增强检查可见走行在气管后方的异常左锁骨下动脉,呈憩室样改变。

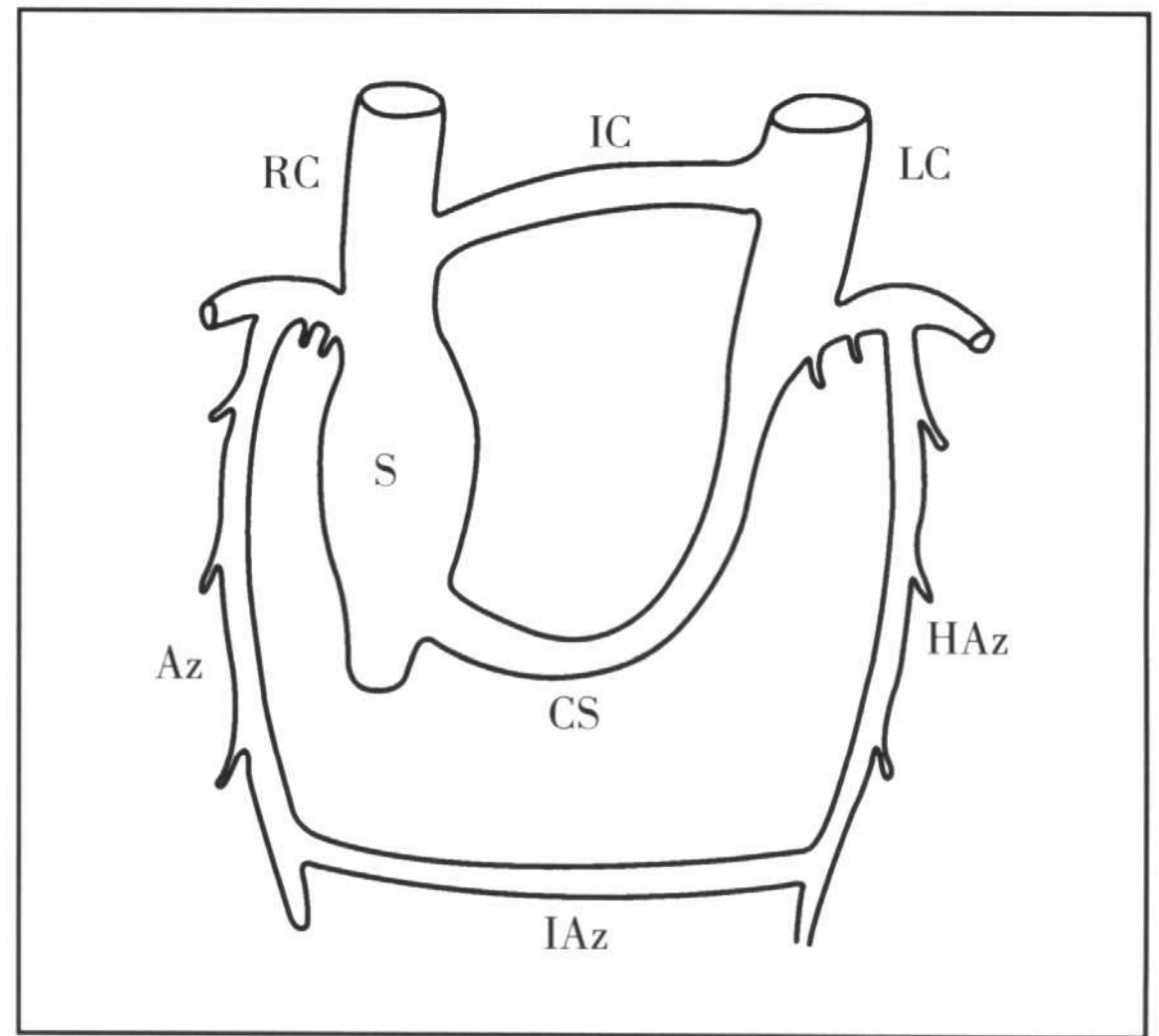


图 8-17 胚胎 7 周时静脉系统的模式图。Az: 奇静脉;CS: 冠状静脉窦;HAz: 半奇静脉;IAz: 奇静脉间静脉;IC: 无名静脉间静脉;LC: 左上腔静脉;RC: 上腔静脉;S: 右房静脉窦。

(万业达 李宝玖)

第九章

心脏和大血管

本章内容仅涉及与多层螺旋 CT 检查相关的冠状动脉粥样硬化性心脏病及胸主动脉、肺动脉等大血管的部分疾病。

第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）

一、临床要点

冠状动脉粥样硬化斑块使管腔狭窄和阻塞导致心肌缺血、坏死，影响心脏功能，并可产生一系列并发症。冠状动脉粥样硬化性心脏病主要累及冠状动脉的大分支及其近端分支，以左前降支最常见，其次为右冠状动脉和左冠回旋支。冠心病的主要临床表现见表 9-1。

1. 病变早期

临床一般多无症状，此时冠状动脉轻度狭窄，内皮细胞轻度受损，平滑肌细胞轻度增殖或移位，血小板粘附，结缔组织轻度增生，脂质轻度沉积。斑块阻塞面积小于40%。

2. 病变进展期

此期粥样硬化斑块向腔内突出，导致不同程度的管腔狭窄。在狭窄率小于50%时，无论运动或休息状态，冠状动脉供血都充足；当狭窄率在50%~70%时，

静息状态冠脉流量一般保持稳定，但是部分患者运动时由于狭窄区域心肌供血、供氧不足，出现心肌缺血；当狭窄率大于75%后，冠脉血流急速下降，部分病人于静息状态也可出现心肌缺血，而几乎所有患者在运动试验后出现心肌缺血；冠状动脉完全闭塞时发生心肌梗塞。

3. 复合斑块期

此期动脉粥样斑块上既有脂质沉着、管壁纤维化、血栓附着，又有钙化形成。如进一步阻塞可发生心肌梗塞或猝死。

表 9-1 冠心病的主要临床表现

心绞痛

- 不稳定心绞痛
- 变异性心绞痛
- X 综合征

心肌梗死

急性心肌梗死的主要并发症

- 心率失常
- 心力衰竭
- 心源性休克
- 心室室壁瘤
- 心脏破裂

猝死

二、CT表现(主要是CT血管成像的表现)

1. 冠状动脉病变部位(冠状动脉分支界定)

右冠状动脉(RCA)主干分为3段,分为RCA1, RCA2及RCA3。RCA1为右冠状动脉开口至第一右室支动脉发出处, RCA2为第一右室支发出处至锐缘支发出处, RCA3为锐缘支发出处至后降支发出处。另有右冠状动脉分支右房支(RAB)、圆锥支(C)、右室支(RVB)、锐缘支(AMB)、后降支(PDA)、左室后支(PLVB)及房室结支(AVB)。

左冠状动脉分为左主干(LM)、前降支1(LAD1, 前降支起始部至第一对角支发出处)、前降支2(LAD2, 第一对角支或有中间支时第二对角支发出处至前降支心脏膈面转角处)、前降支3(LAD3, 前降支心脏膈面部分)、回旋支1(CX1, 回旋支起始部至第一钝缘支发出处)和回旋支2(CX2, 第一钝缘支发出以远在房室沟里走形部分),另有间隔支(S)、第一对角支或中间支(D1)、第二对角支(D2)、第三对角支(D3)、第一钝缘支(M1)、第二钝缘支(M2)和第三

钝缘支(M3)(图9-1和图9-2a,b)。

2. 冠状动脉各级分支

(1) 1级分支为LM和RCA1(图9-3a,b)。

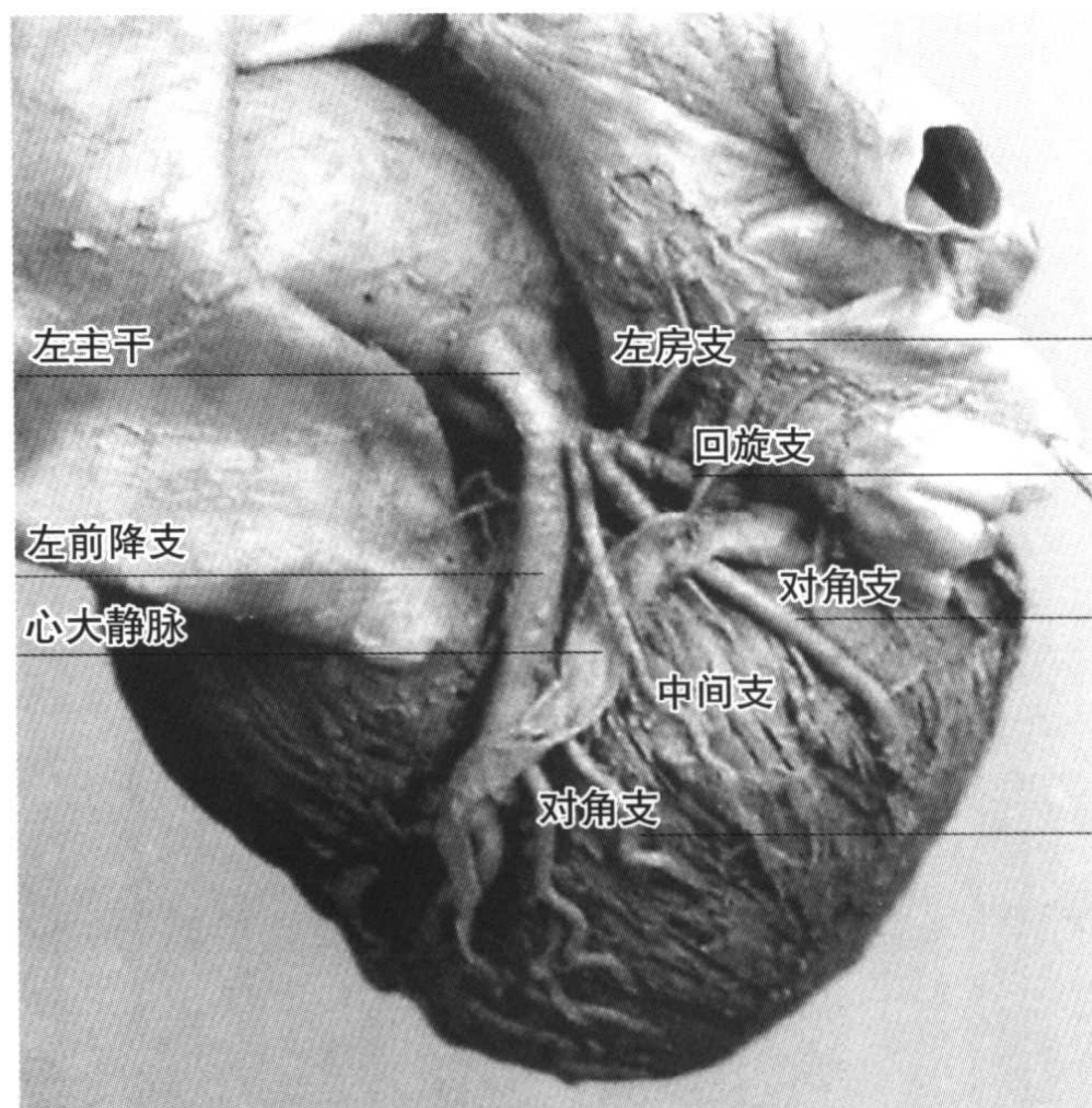
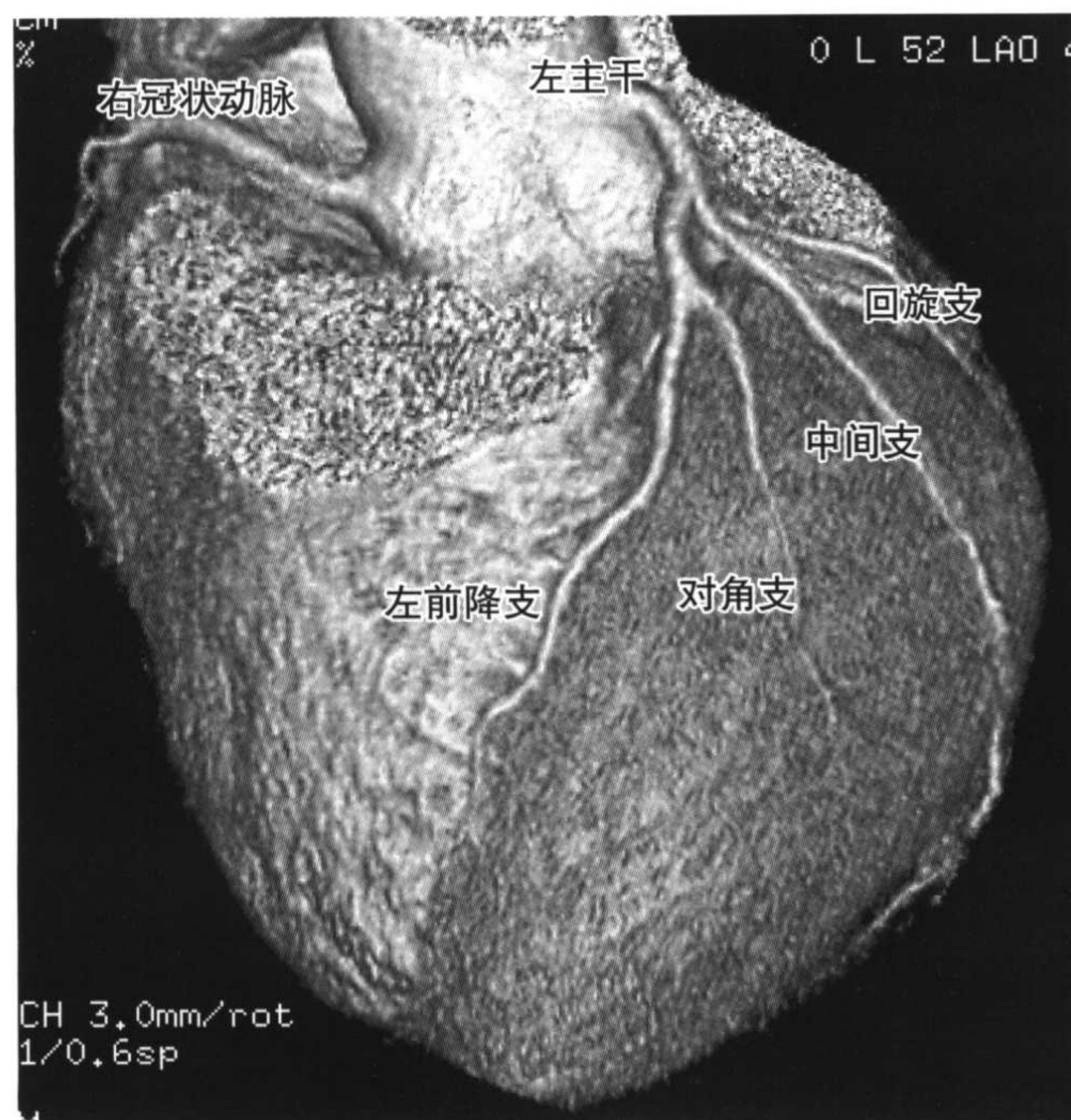
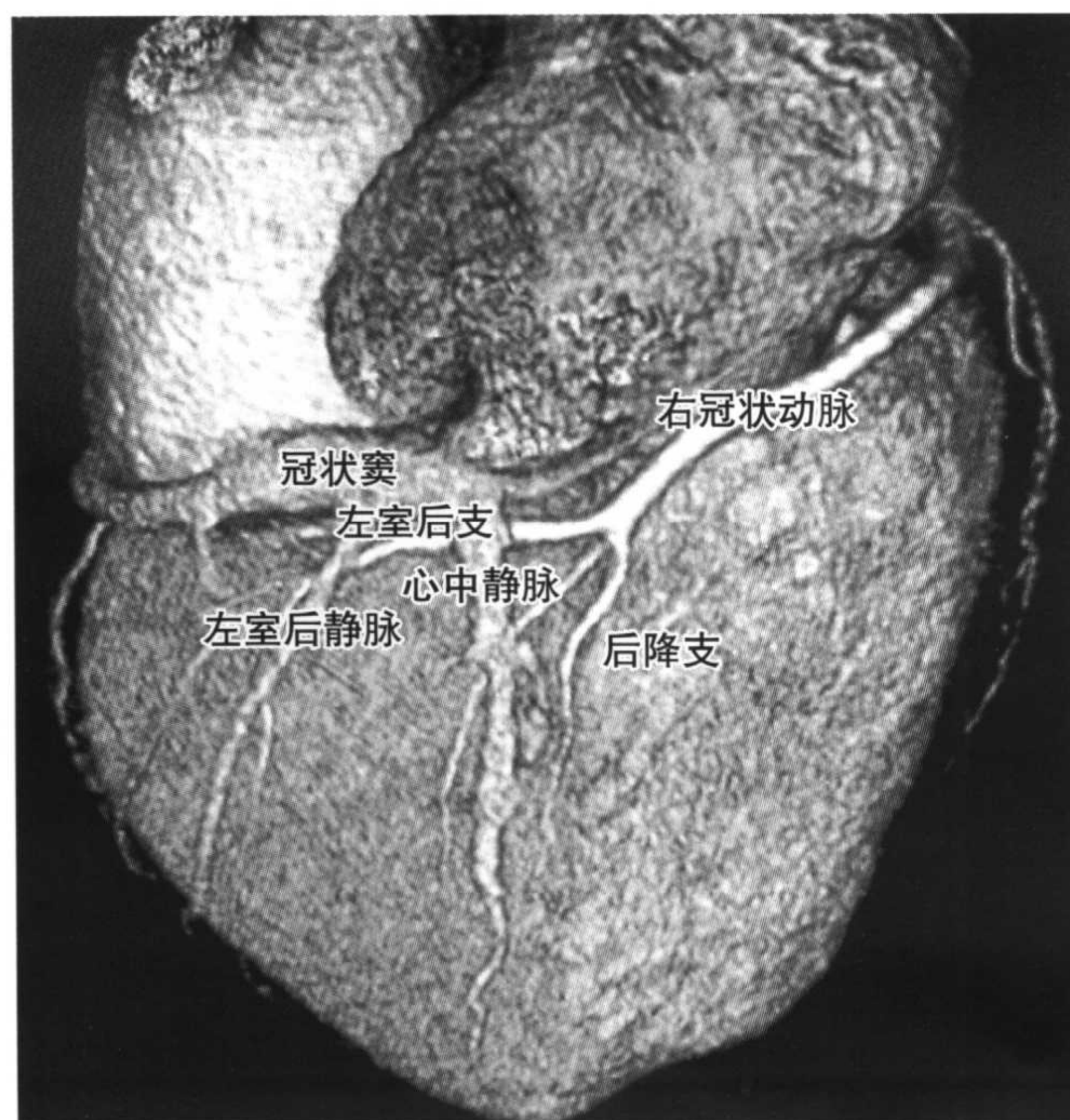


图9-1 冠状动脉解剖标本示左冠状动脉及主要分支(见彩图)。



a



b

图9-2 a:冠状动脉VR像,示左右冠状动脉及分支(见彩图);b:冠状动脉VR像,示右冠状动脉主要分支及冠状静脉窦(见彩图)。

(2) 2级分支为CX1、LAD1、RCA2、RAB和RVB。

(3) 3级分支为M1、CX2、D1、LAD2和RCA3。

(4) 4级分支为D2、M1和D1的分支, D2分支以远的LAD2、LAD3、PLVB、AVB (冠状动脉的横断解剖见图9-4a~j)。

3. CT 冠状动脉成像 (CTCA) 的优势

CTCA对冠脉1、2级分支及病变的显示具有多种优势。

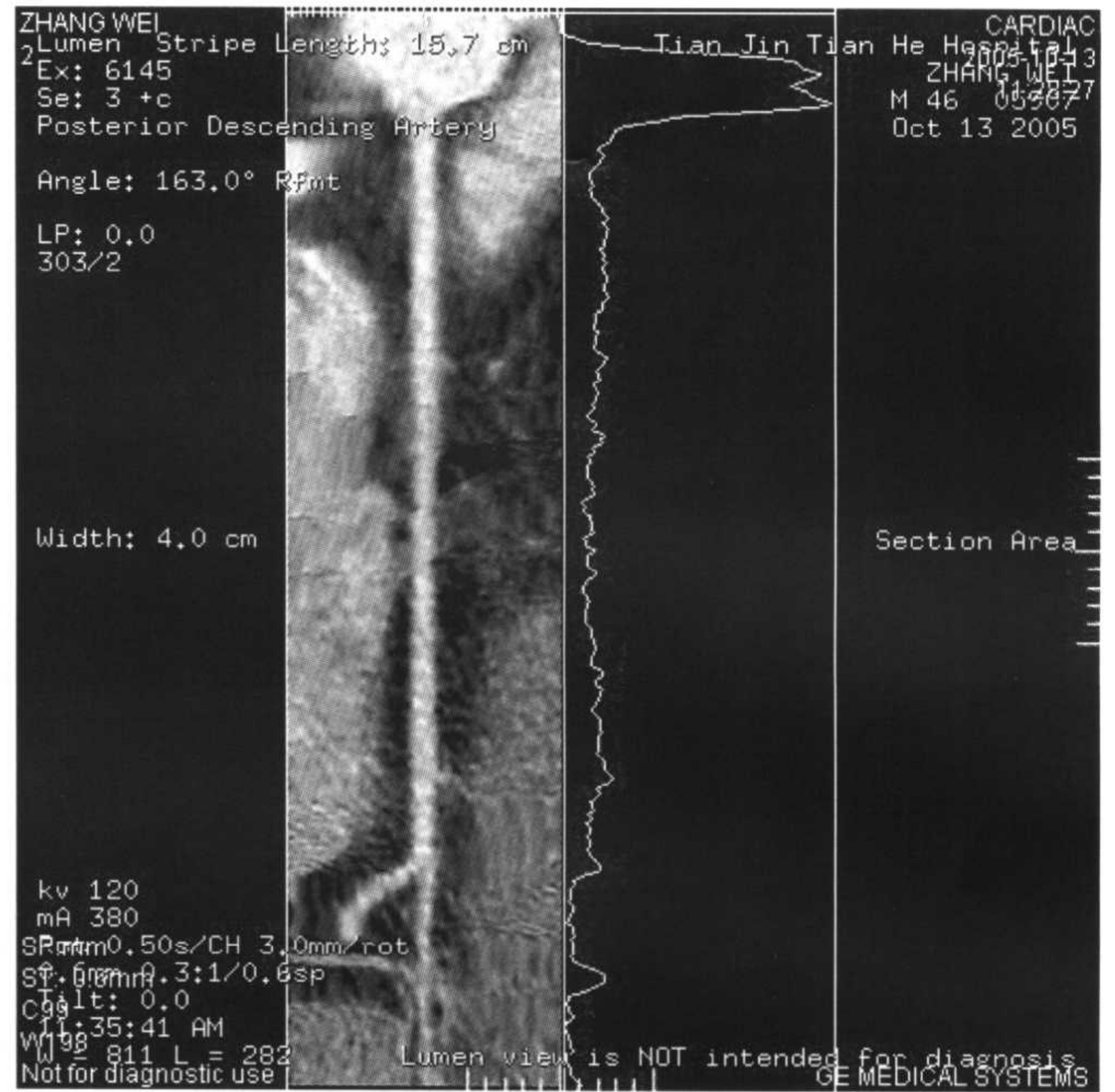
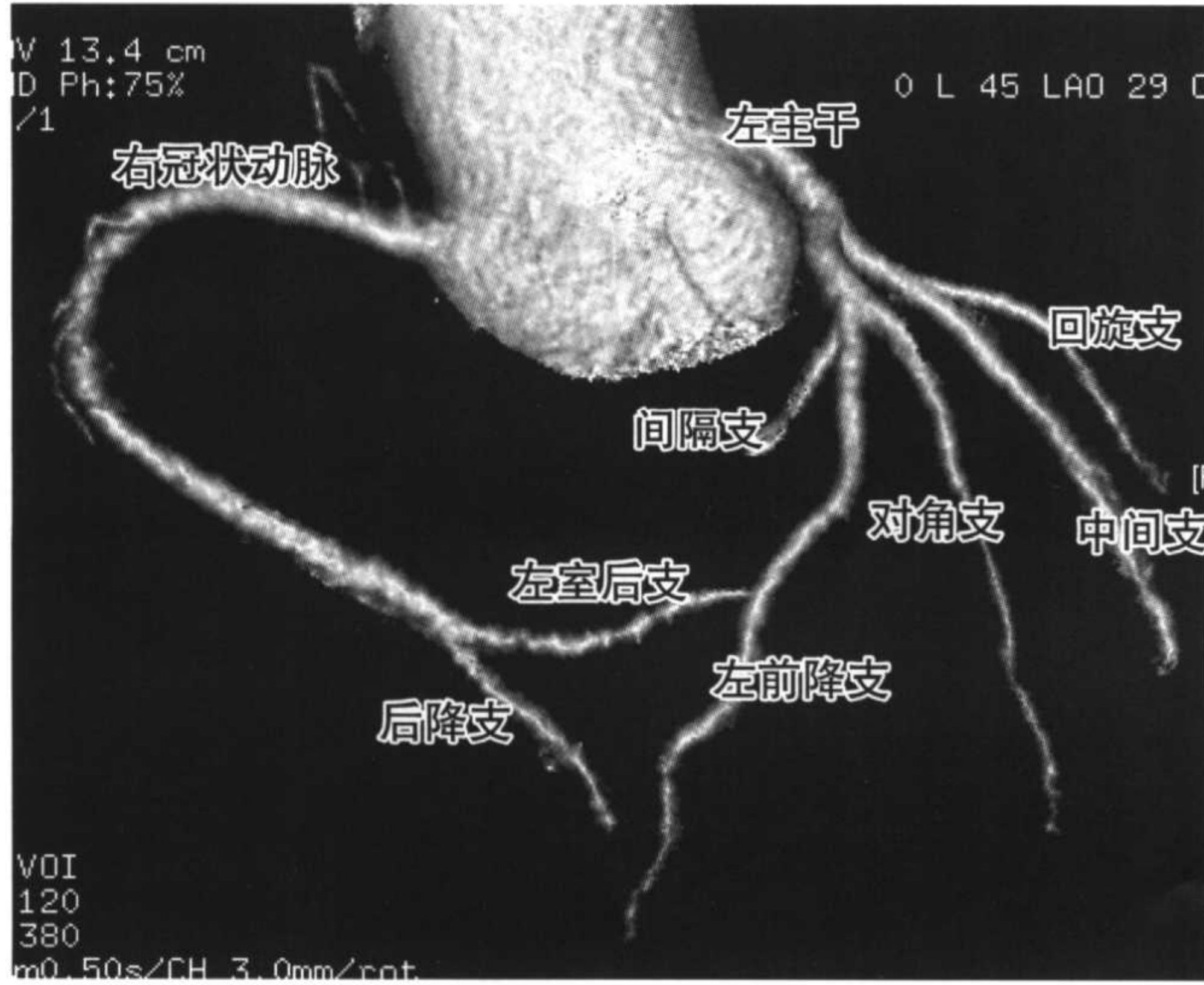


图 9-3 a: 冠状动脉蜘蛛位示冠状动脉树分支 (见彩图); b: 左冠状动脉测量。

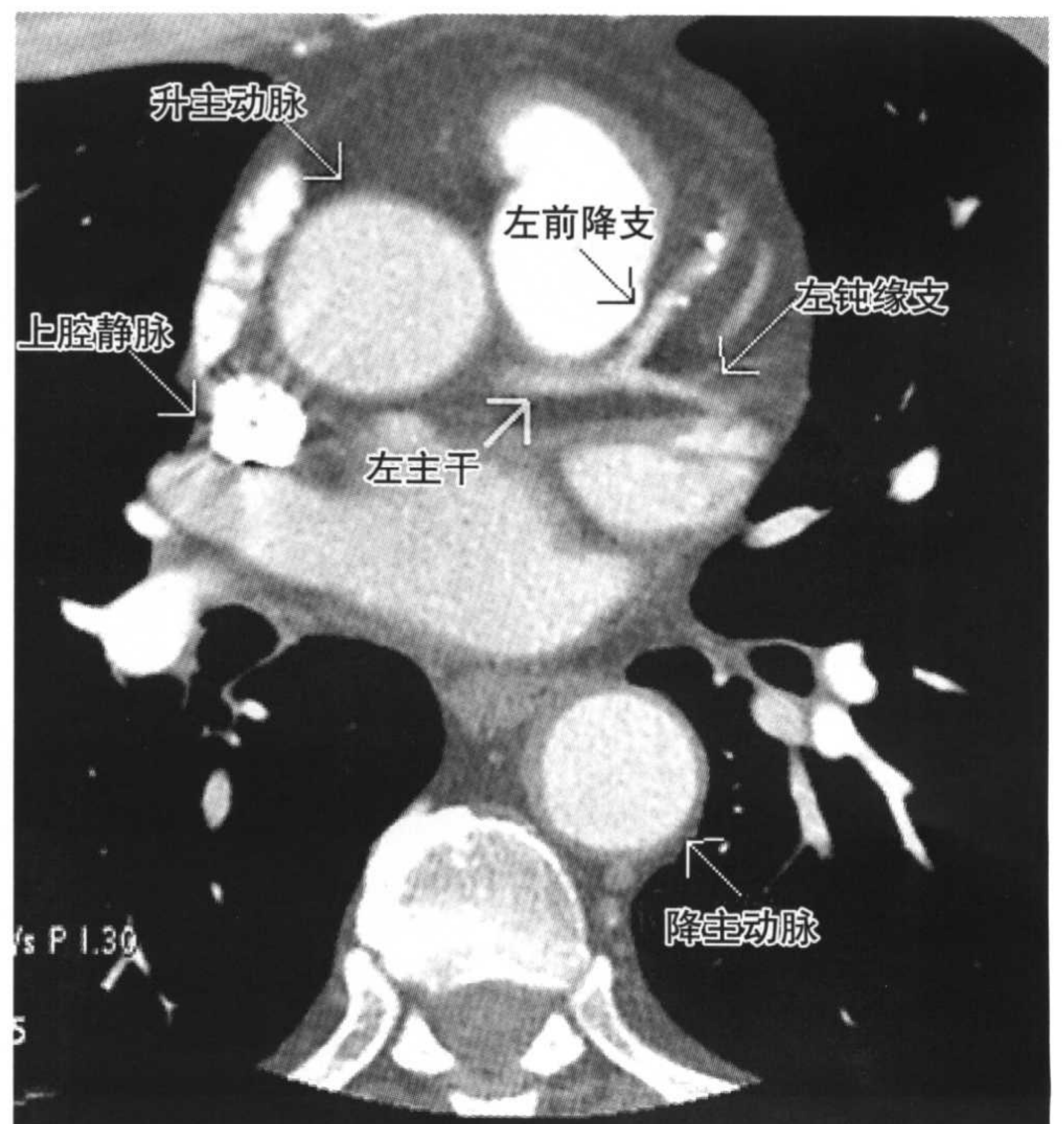
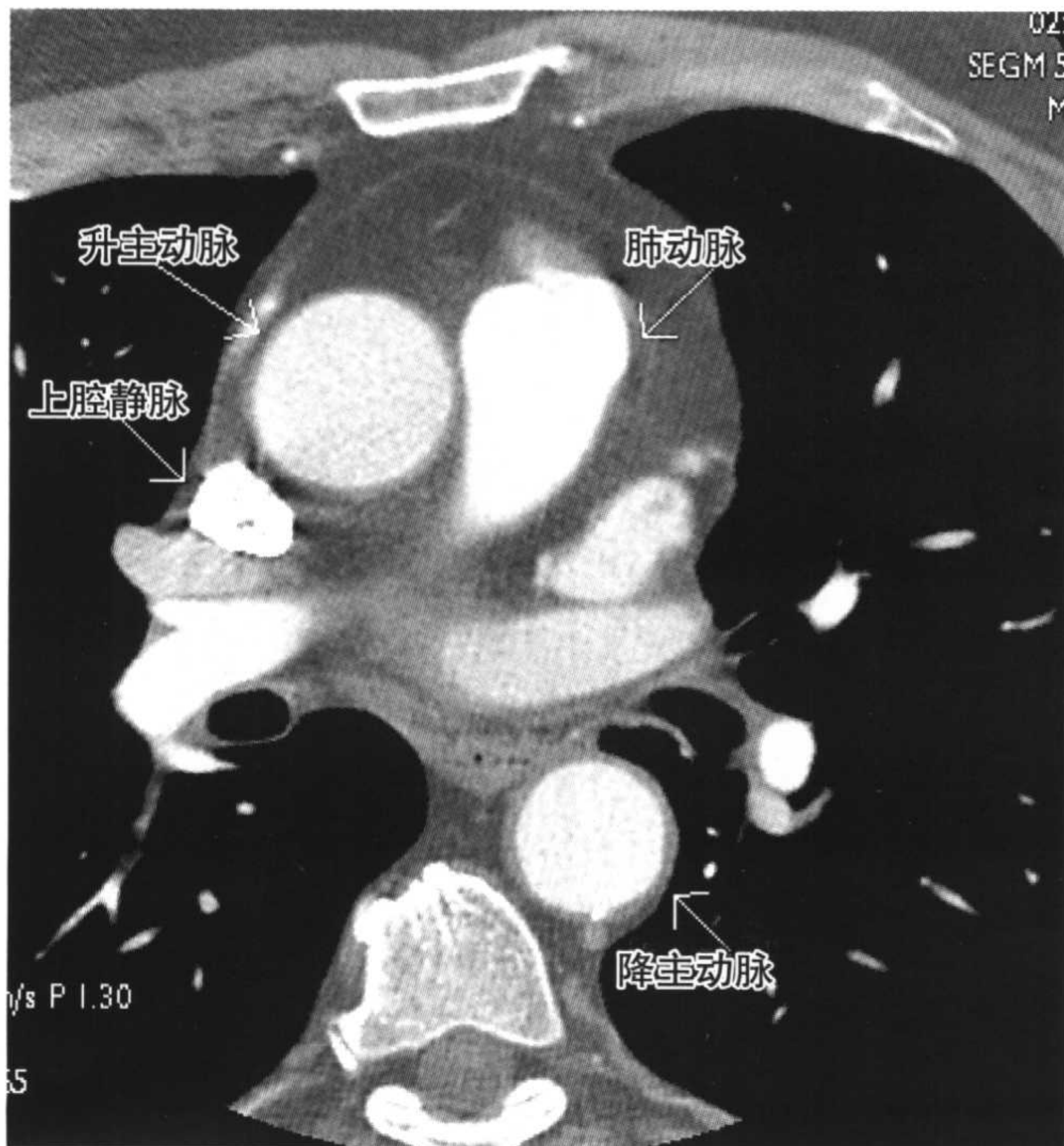


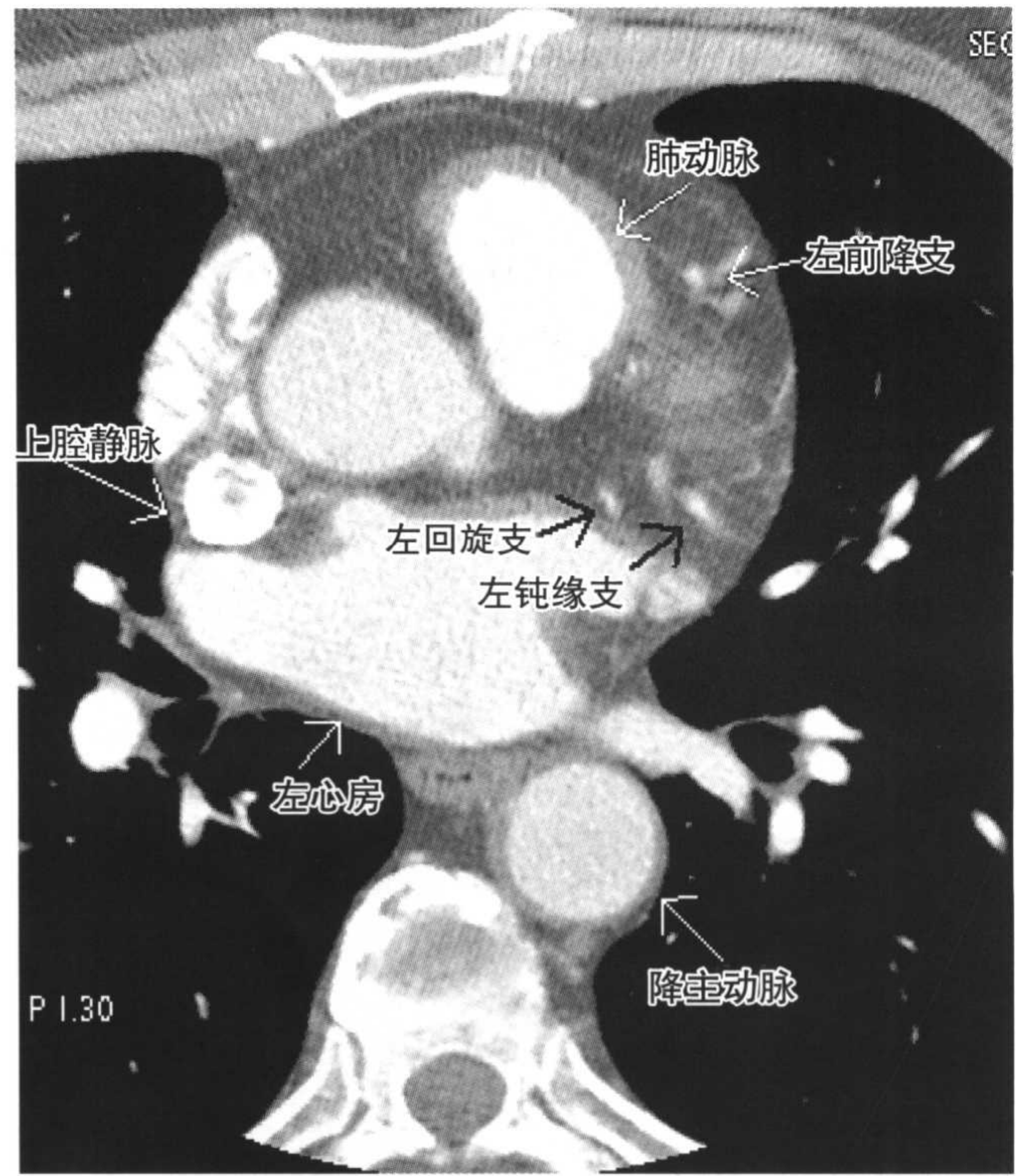
图 9-4 a~j: 正常冠状动脉轴位像。

b

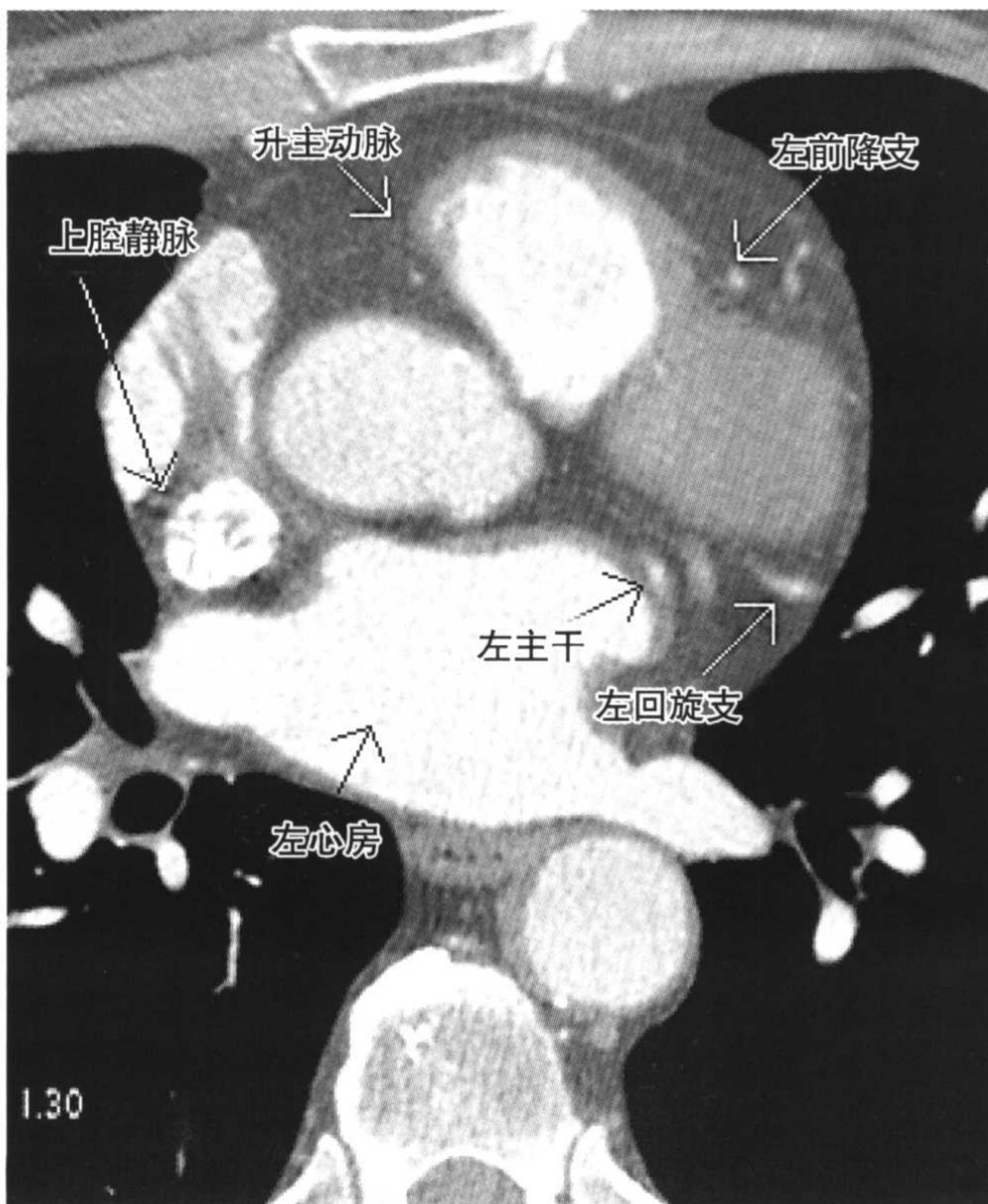
b



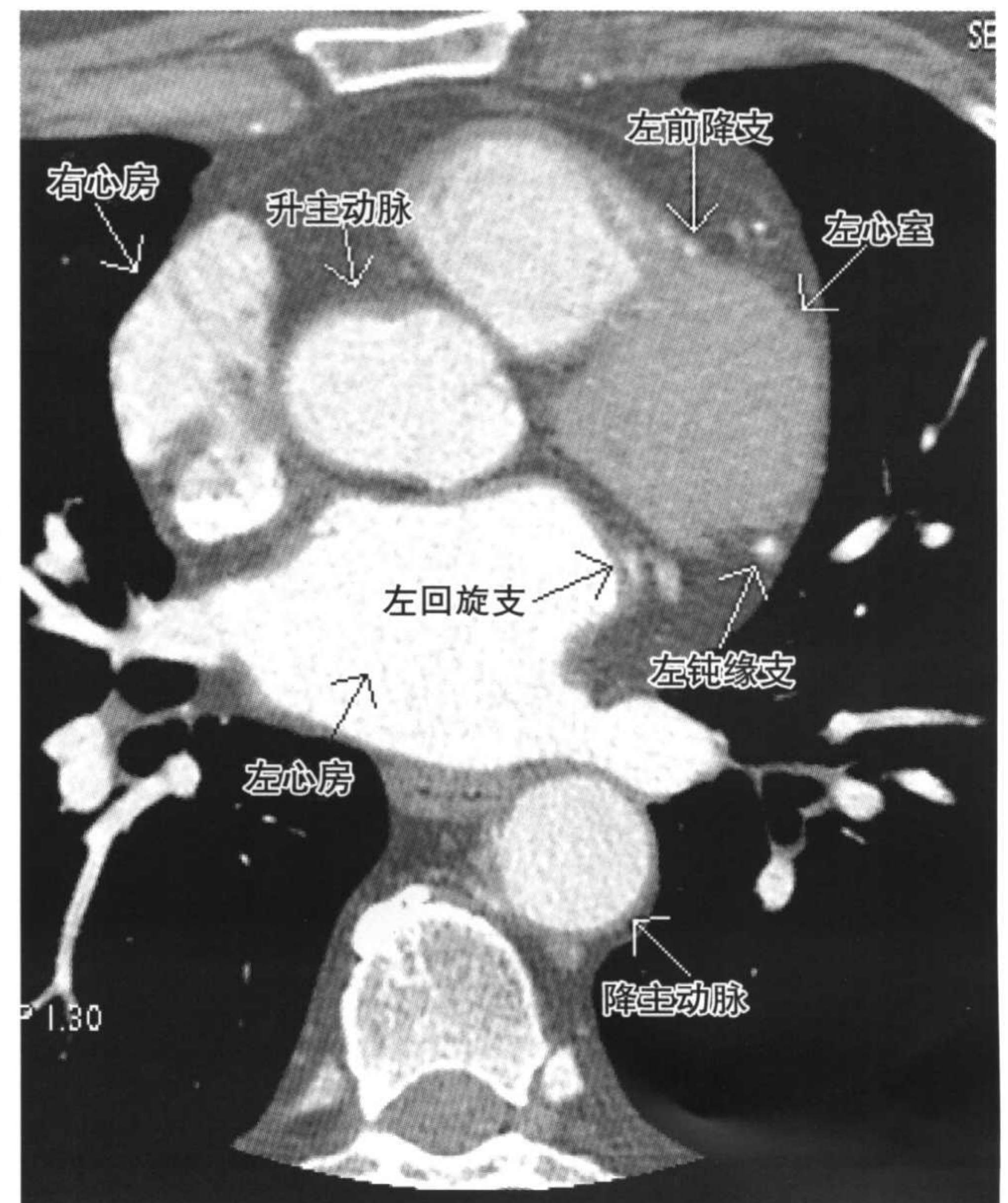
c



d



e

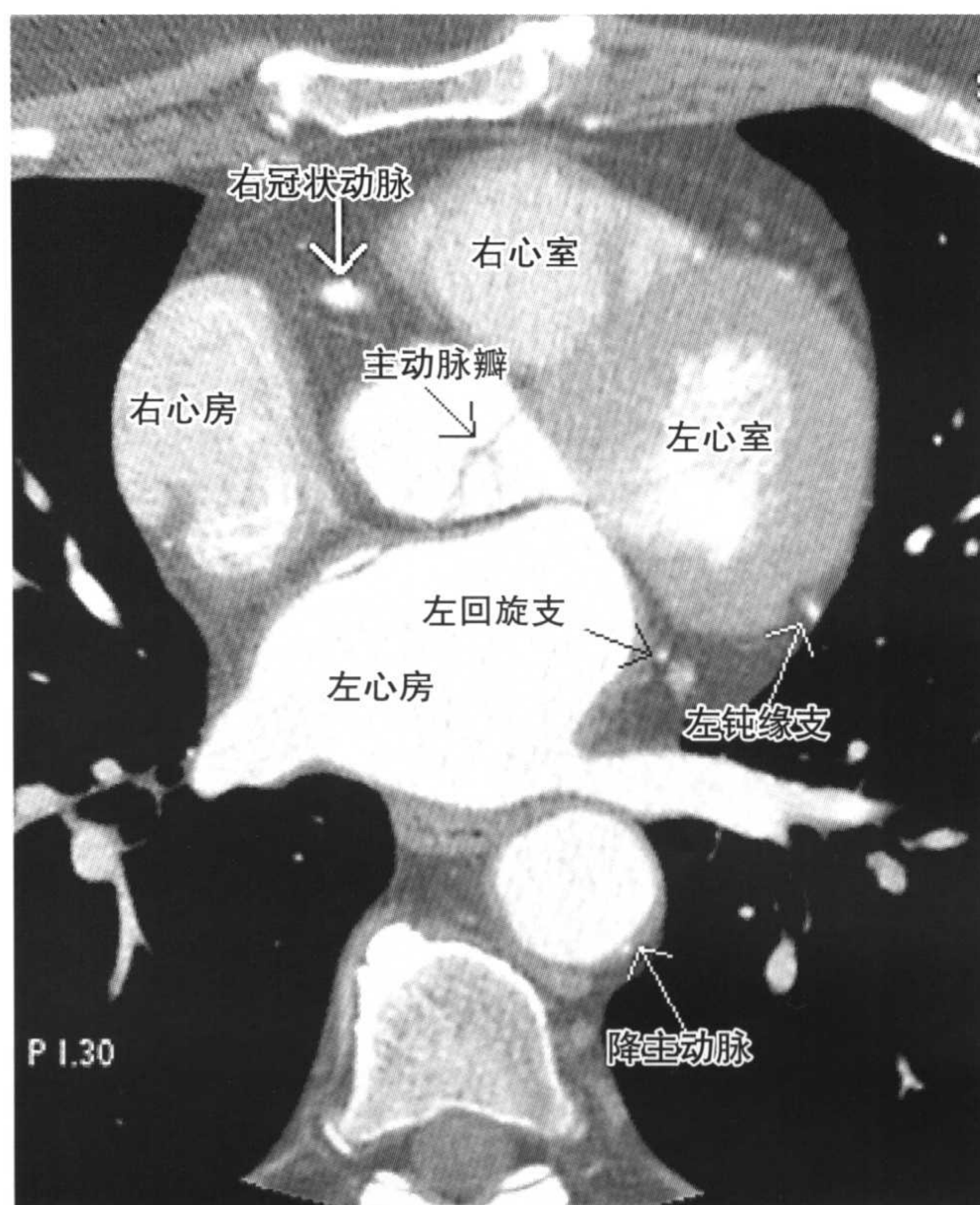


f

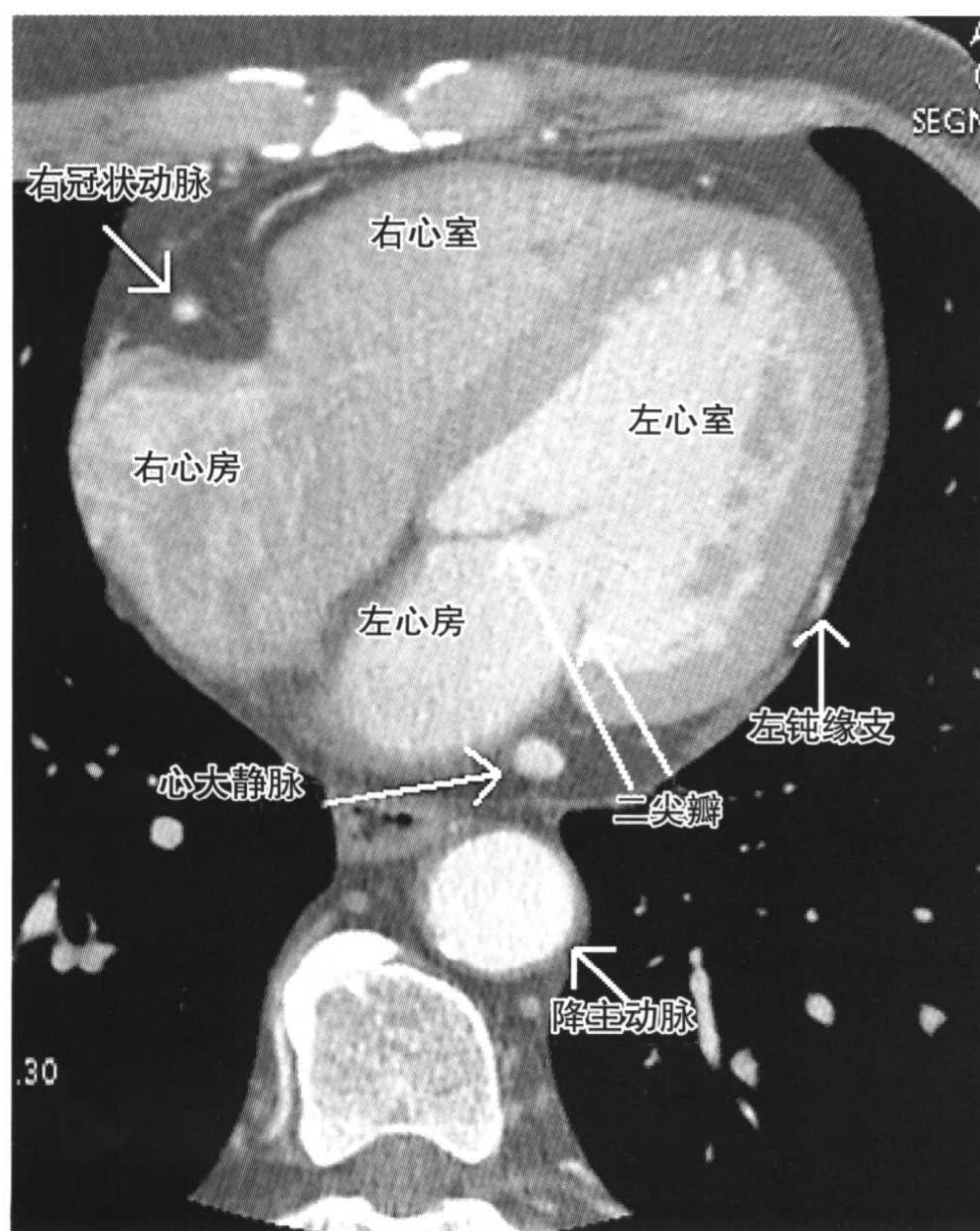
图 9-4 a~j: 正常冠状动脉轴位像。



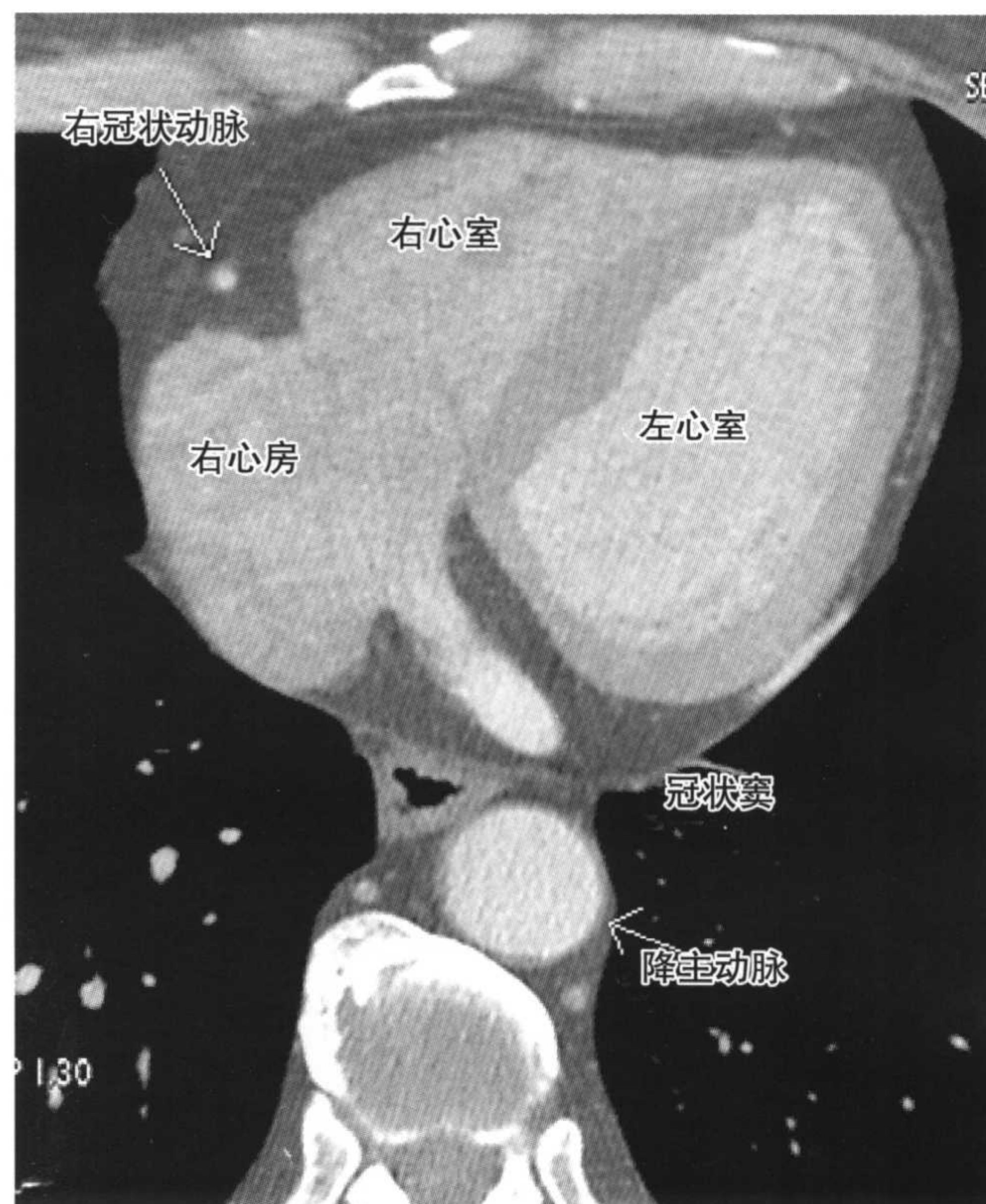
g



h



i



j

图 9-4 a~j: 正常冠状动脉轴位像。

(1) VR 技术作为一种容积显示方法可显示心脏和冠状动脉三维结构,结合轴位图像可以清晰显示病变冠状动脉分支管壁不规则及不同程度的狭窄和阻塞(图9-5,图9-6a、b、c、d)。

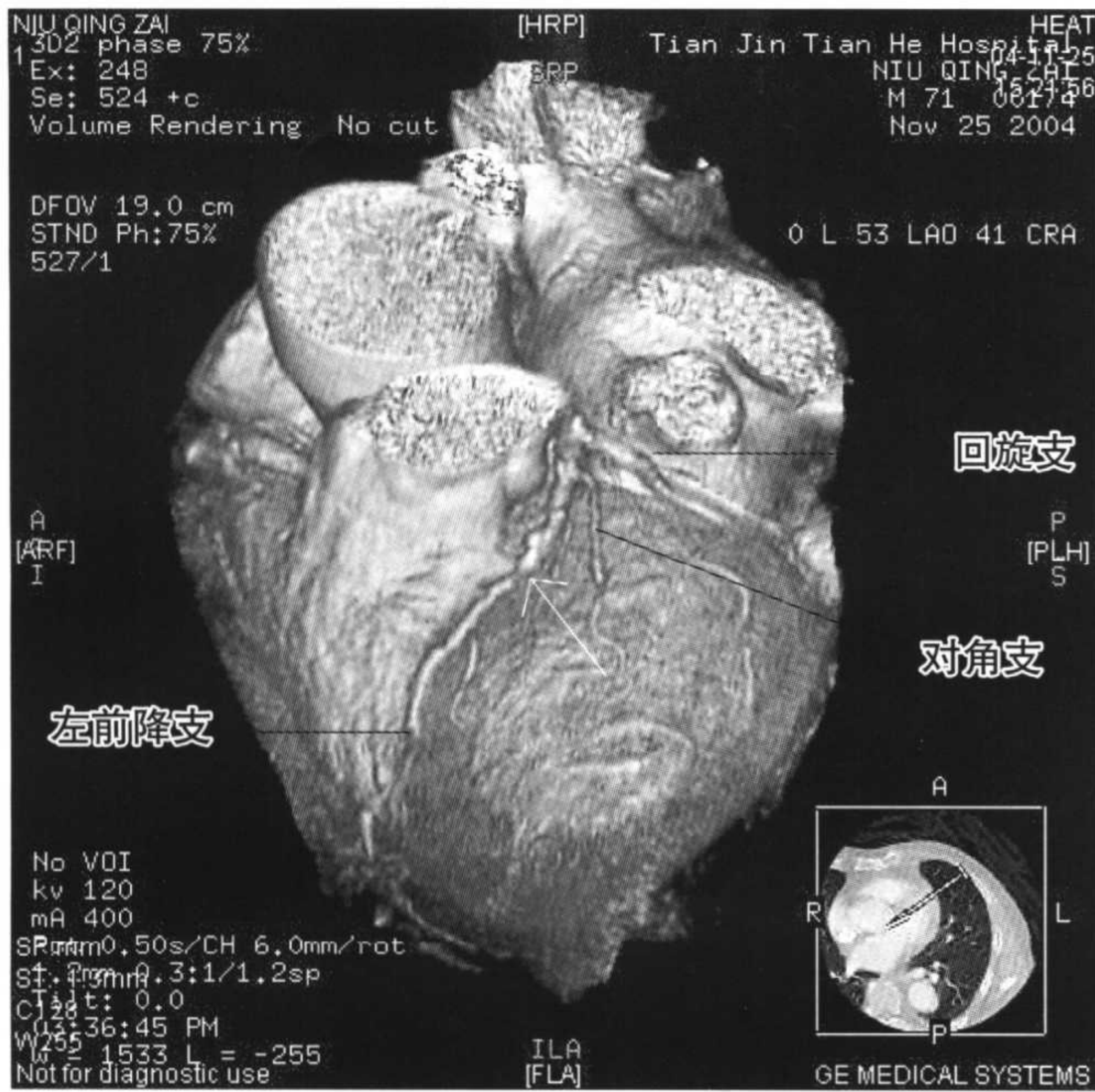


图9-5 箭头示左前降支狭窄(见彩图)。

(2)对冠状动脉狭窄做出分级。
(3)对冠状动脉闭塞的部位、范围、程度精确显示。

(4)对粥样斑块的显示 判断软斑块,中间斑块和硬斑块,能可靠地鉴别富含脂质的斑块与富含纤维的斑块,对斑块稳定性的评价有帮助(图9-6a、b)。

(5)对冠状动脉壁钙化斑块的显示 一般表现为沿冠脉走行的斑点状、条索状致密影,亦可呈不规则轨道形或大段冠脉完全钙化,还可见冠脉管腔壁内的钙斑(图9-7a、b、c、d)。

(6)对冠状动脉支架置入术的评价 16层MSCT通过多种后处理技术能显示冠状动脉支架的位置和形态结构,可评价支架有无明显变形。同时,可判断介入术后,支架两端有无血管再狭窄。能可靠地鉴别支架开通与支架闭塞。

(7)对冠状动脉桥血管的显示 冠状动脉搭桥术后,桥血管可发生闭塞,桥血管及其吻合口也可发生狭窄。MSCT能直观和整体显示桥血管及其连接关系。当CT显示了桥血管全程,包括两端吻合口、桥血管腔的密度与同层面的升主动脉基本一致,提示桥血管

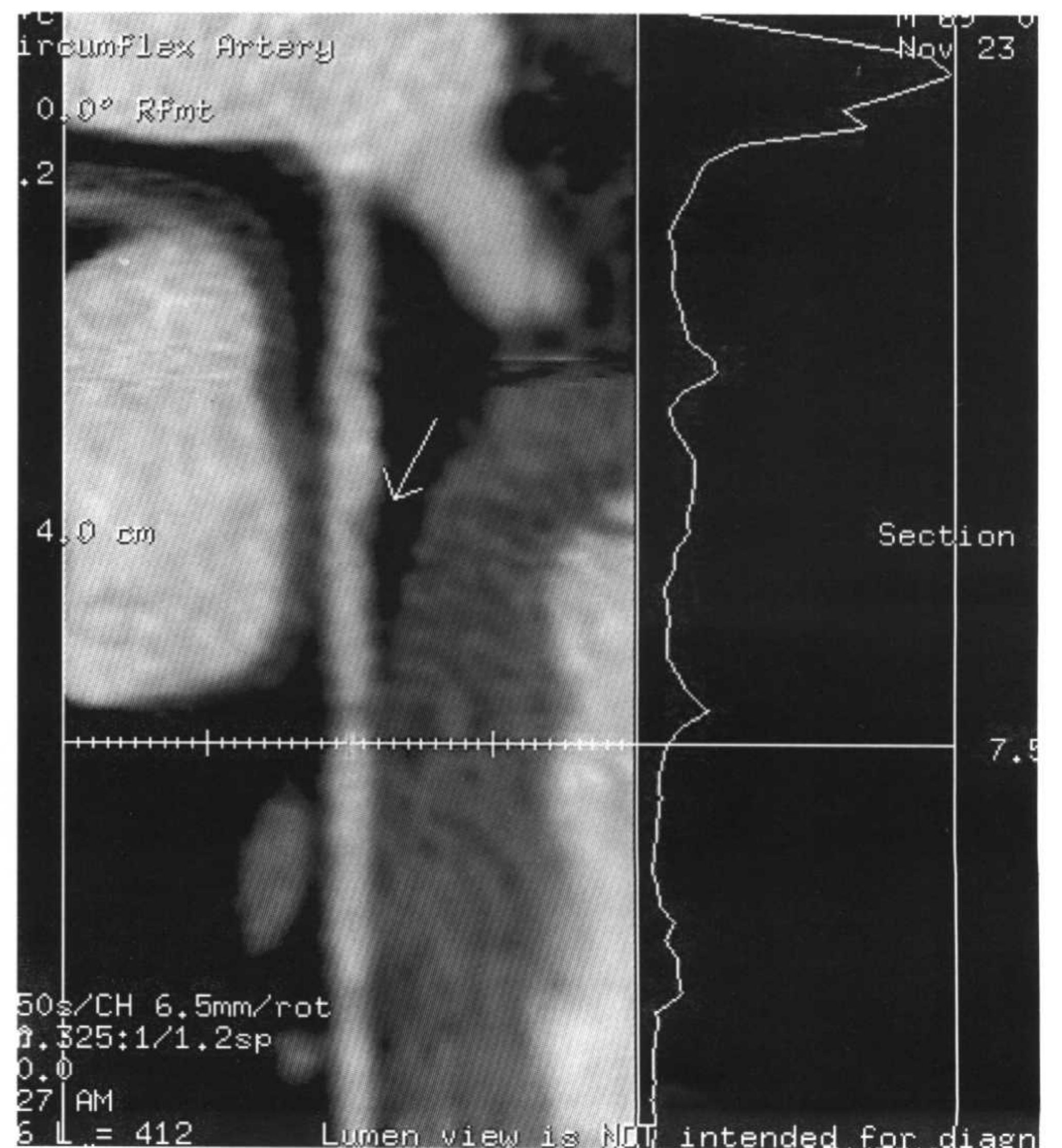


图9-6 a:左前降支狭窄伴软斑块;b:左前降支狭窄伴软斑块。

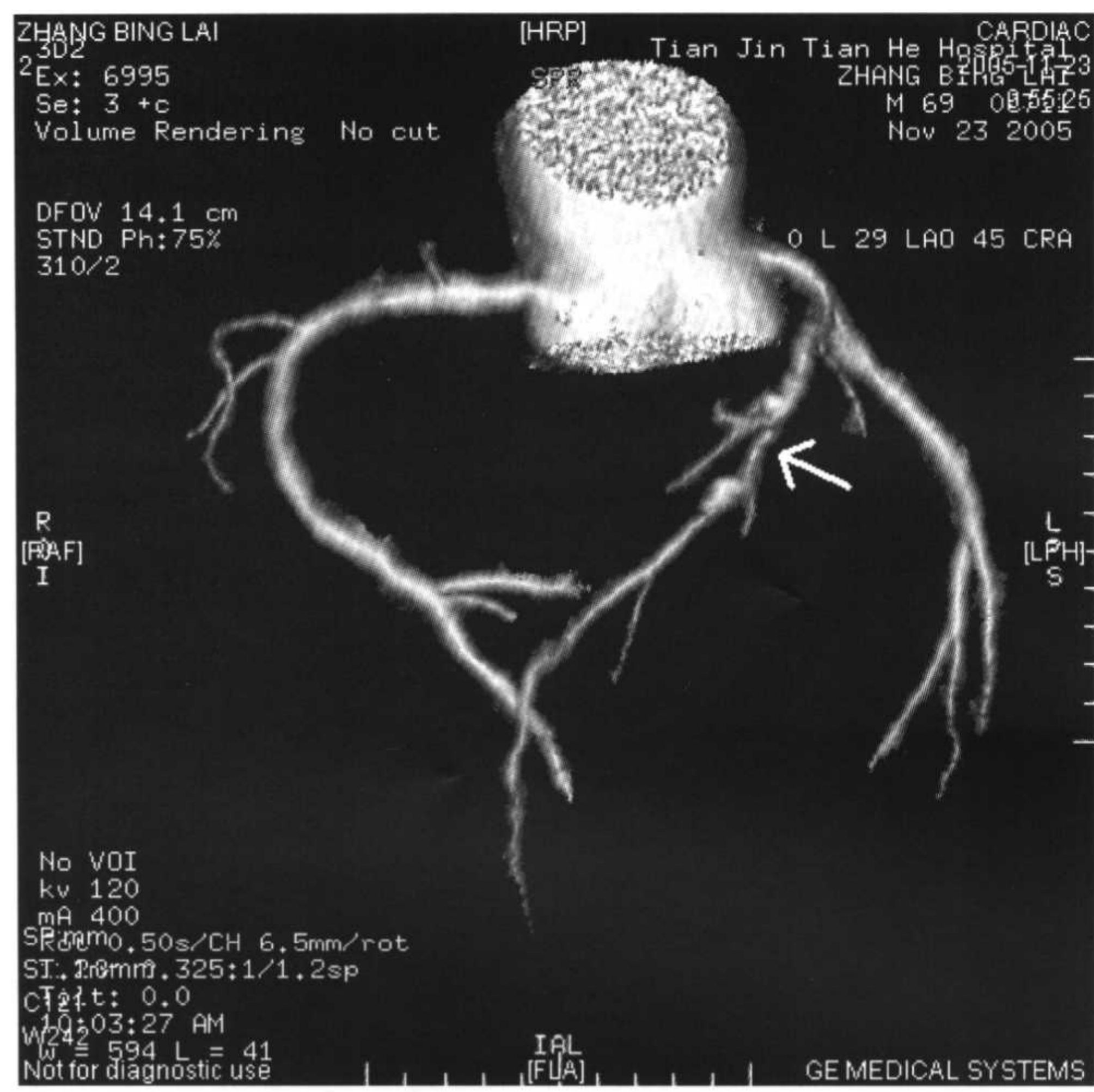
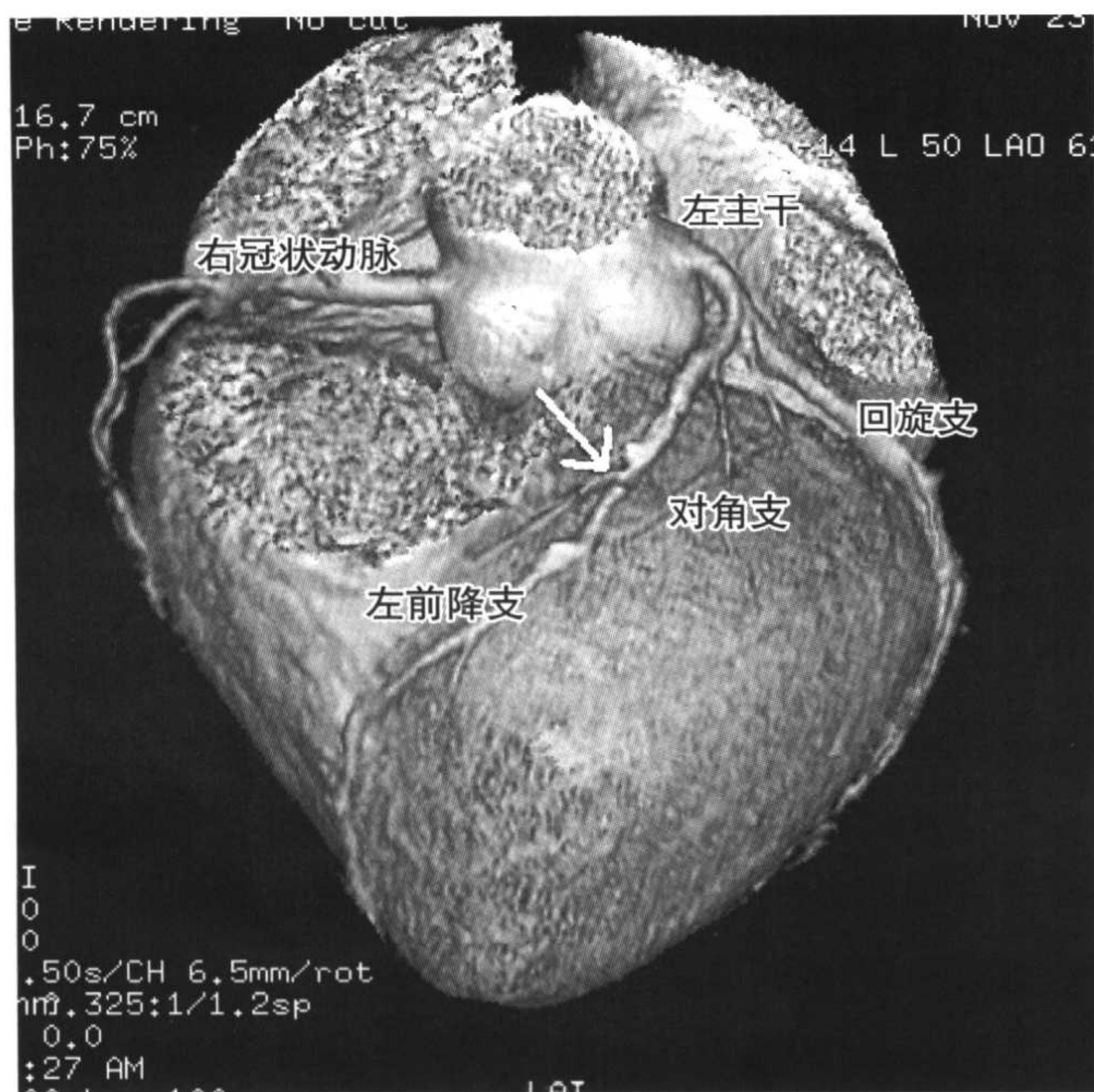


图 9-6 c:左前降支狭窄(见彩图);d:左前降支狭窄(见彩图)。

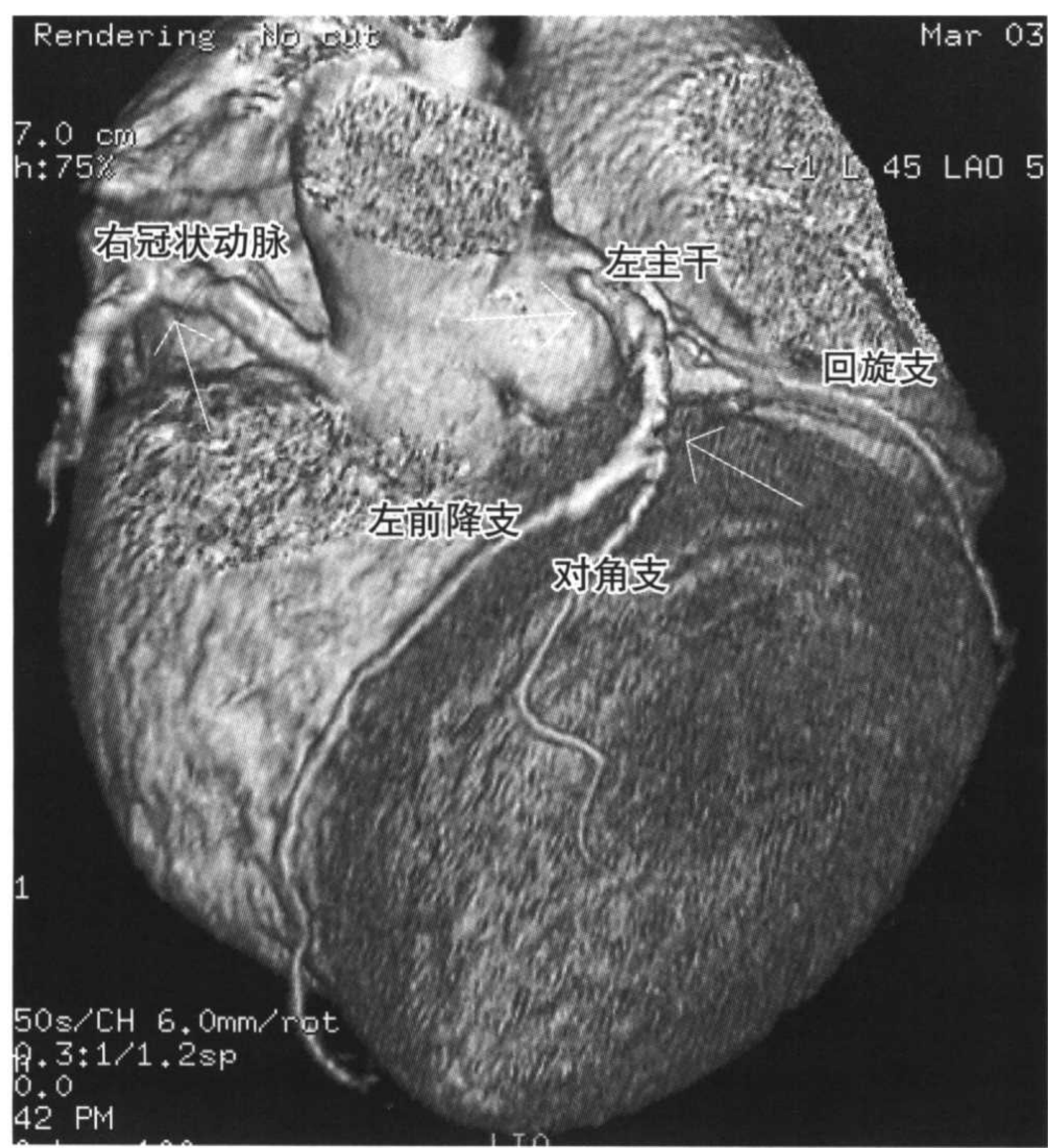
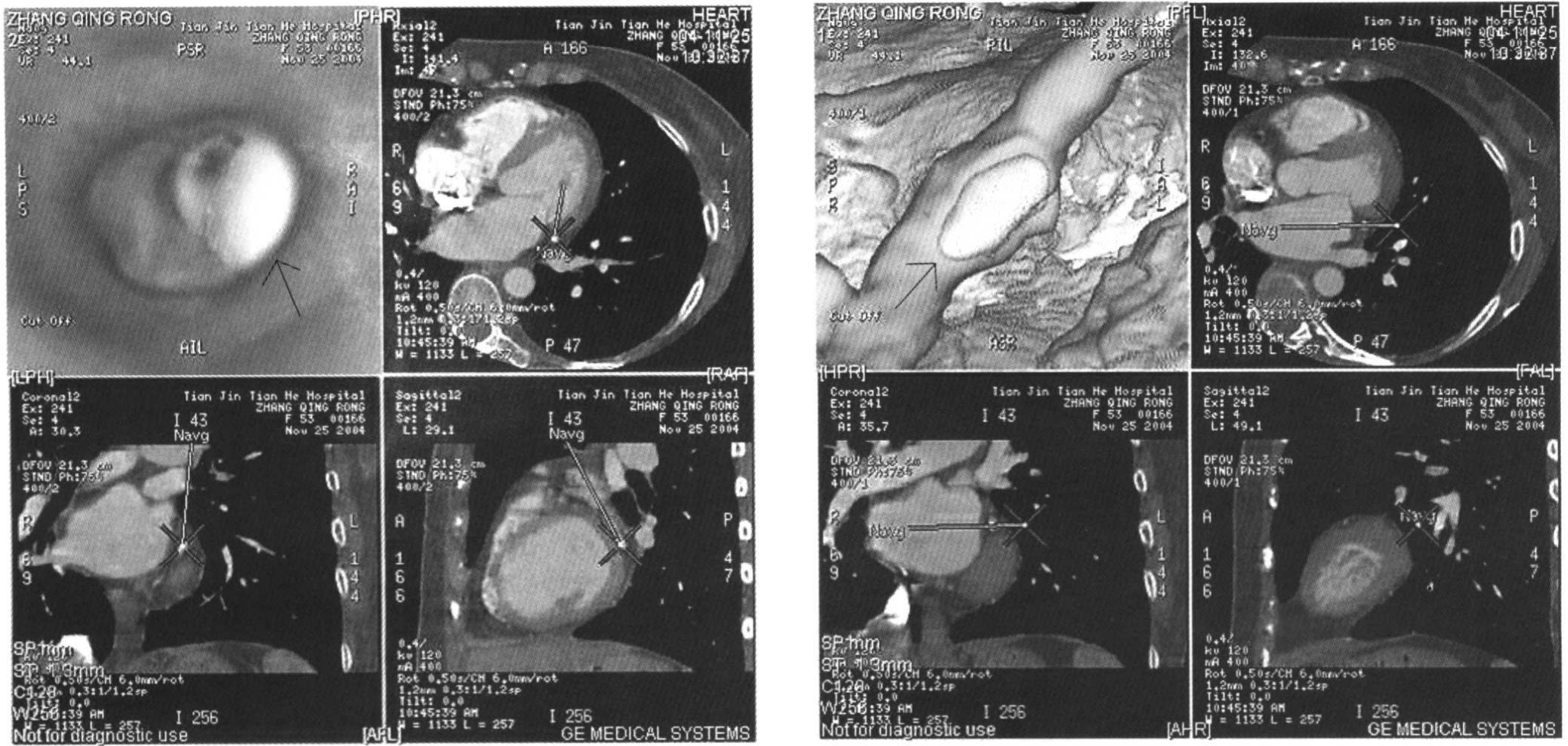


图 9-7 a:冠状动脉钙化(见彩图);b:右冠状动脉钙化 CPR 图。



c
图 9-7 c:冠状动脉腔内钙化(见彩图);d:冠状动脉外壁钙化(见彩图)。

开通

(8) 对冠状动脉畸形和变异的显示 常见的如冠状动脉在主动脉上的起源位置异常,MSCT可直观地显示异常起源的冠状动脉与主动脉的连接关系及其与心脏各房室结构的关系。

(9) 对心肌桥和壁冠状动脉的显示 冠状动脉主干及其主要分支多走行于心外膜下脂肪组织内或心外膜的深面。冠状动脉的部分血管段被浅层心肌覆盖,这部分心肌称为心肌桥。被心肌覆盖的冠状动脉段称为壁冠状动脉,多见于左前降支。心肌桥可导致心肌缺血、心肌梗塞甚至猝死。MSCT征象是冠状动脉主干及主要分支的部分血管段由心肌覆盖,与走行正常的冠脉相比,壁冠状动脉的血管边缘相对模糊,管腔一般偏细,有时甚至显示不清。MSCT对显示壁冠状动脉的长度和心肌桥的厚度具有优良的效果(图9-8a,b)。

4. 冠状动脉钙化积分

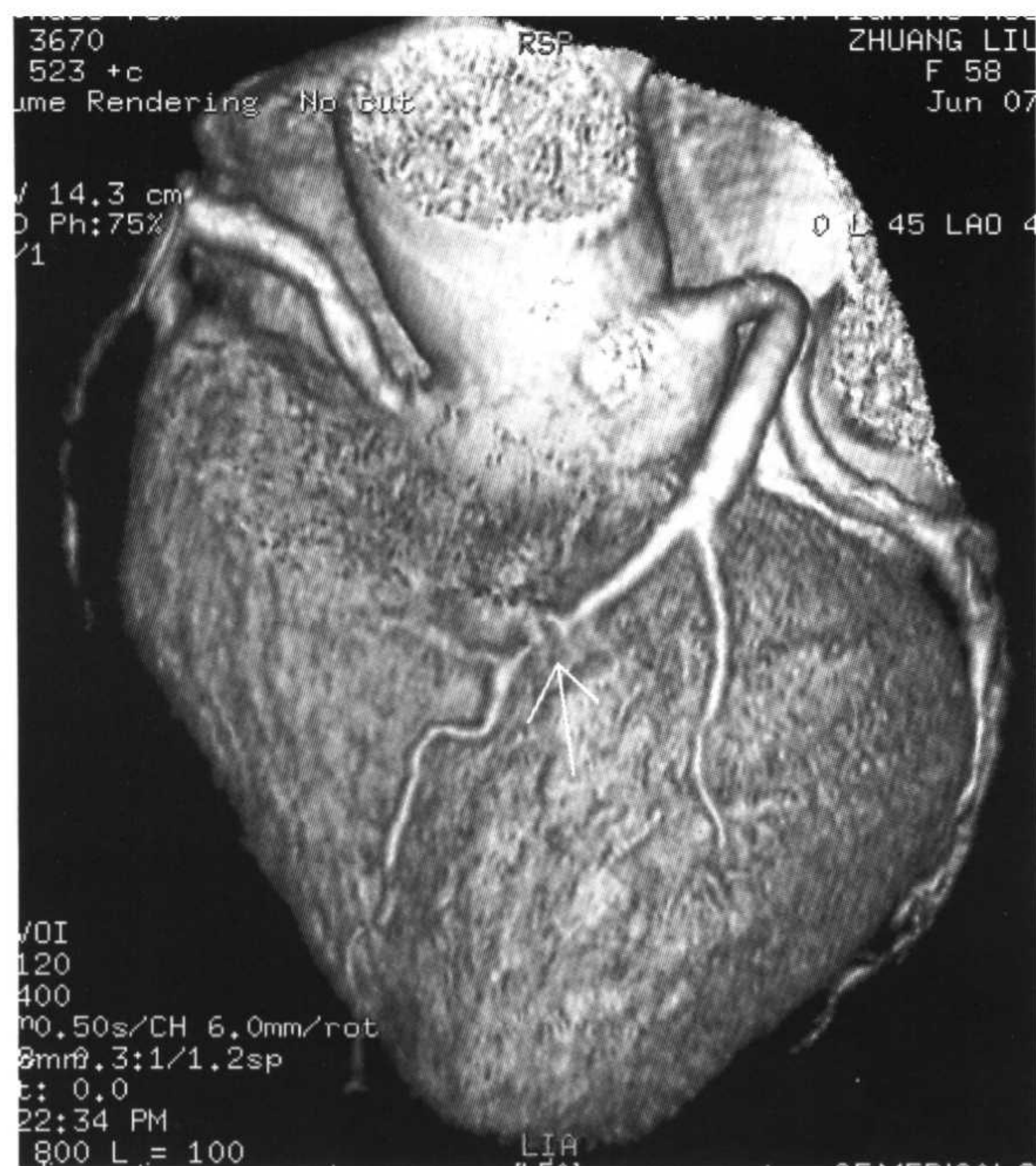
冠状动脉粥样硬化是冠心病的基本病变,而冠状动脉钙化是发生在冠状动脉粥样硬化的基础上,发现冠状动脉钙化即意味着冠状动脉粥样硬化的存在,因

此检测冠状动脉钙化并做定量分析对于发现冠状动脉粥样硬化的存在并在一定范围内提示硬化的程度有着重要的临床意义。

冠状动脉钙化的程度及范围与冠状动脉粥样硬化存在的范围和程度正相关,钙化积分越高则冠状动脉狭窄的发病率越高。病理上发现的冠状动脉钙化有两种类型:少量钙化常发生在邻近内弹力板的纤维斑块内,不伴有内膜坏死,冠状动脉狭窄程度很轻;大量钙化则见于坏死内膜内,内弹力板大量消失,这类病变常见到明显的冠状动脉狭窄。

冠状动脉钙化临床上大多没有任何症状,但这种钙化很可能意味着冠心病的亚临床期,冠脉钙化的存在常单独预测在将来的某一时段会发生心血管意外(心肌梗死和猝死)。

目前,16层螺旋CT使用的Smartscore自动分析软件,通常取130HU为阈值,标记各支冠状动脉的钙化区域,自动得出左主干、前降支、回旋支及右冠状动脉的钙化积分值及总积分值。当积分值达到一定数值,提示不同程度的发病风险。



a



b

图 9-8 左前降支中段心肌桥。a:心脏收缩期,冠状动脉受心肌桥挤压,造成狭窄(见彩图);b:心脏舒张期冠状动脉正常(见彩图)。

(何岸苇 张捷)

第二节 胸主动脉瘤

主动脉瘤的病因可能为动脉粥样硬化、感染、胸部钝伤、梅毒、马凡综合征或特发性。胸主动脉瘤的最常见原因为动脉粥样硬化。上述各种原因,使动脉中层弹力纤维断裂,管壁薄弱,不能耐受管腔内血流压力而产生局部膨大,形成动脉瘤。由于动脉瘤的相对表面积远大于正常主动脉,动脉瘤壁承受的血流压力也较正常动脉壁为大,这样的压力作用在已经变薄的动脉瘤壁上,促使动脉瘤逐渐扩大。当血管壁的机械压力大于血管壁所能承受的压力时,血管壁还会发生破裂。

一般胸主动脉直径 $>4\text{cm}$,或与邻近管腔比较大于 $1/3$ 者,应视为病理性扩张(即动脉瘤)。直径 $>6\text{cm}$ 的动脉瘤易破裂,因此,对直径 5.5cm 的胸主动脉瘤以及直径 6.5cm 的腹主动脉瘤应给予手术治疗。主动脉瘤按病理可分为真性和假性动脉瘤。

一、真性主动脉瘤

1. 临床要点

其发病机制是动脉壁,主要是中层弹力纤维断裂、坏死,失去原有韧性,形成局部薄弱区,受主动脉内高压血流的冲击向外膨凸形成动脉瘤。较大的动脉瘤,在膨大的瘤部,血流速度减慢,形成涡流,可产生附壁血栓,瘤壁和机化血栓有时可有钙盐沉着。真性动脉瘤按形态又分为囊形、梭形及混合形,其内含有主动脉壁的三层结构,即内膜、中膜及外膜;而假性动脉瘤壁则少于这三层结构。真性主动脉瘤以后得性多见,中老年人一般多为动脉粥样硬化所致,少见于感染性、外伤性。青少年多以先天性为主,病因为动脉中层囊性坏死所致。

真性主动脉瘤可以发生于主动脉任何部位。病人多以搏动性肿块就诊,或于健康查体时胸部X线摄片中无意发现。其症状主要来源于瘤体对周围组织器官的压迫侵蚀。严重者可发生大出血死亡。常见症状和体征见表9-2。

2. CT表现

主动脉瘤影像学表现为某段主动脉扩大,直径 $>4\text{cm}$,或大于近段的 $1/3$ 。传统主动脉造影会严重低估动脉瘤的大小,且不能提供纵隔血肿及附壁血栓的

表 9-2 真性主动脉瘤的临床表现

- 疼痛 胸背持续性和阵发性的隐痛、胀痛或酸痛。突发的撕裂或刀割样胸痛，常提示主动脉瘤破裂或主动脉夹层的可能
- 呼吸道症状 常见咳嗽、气促，压迫气管、支气管时可引起刺激性干咳或呼吸困难，严重时导致肺炎和肺不张
- 吞咽困难，声音嘶哑，咯血
- 体表搏动性凸出或肿块 胸主动脉瘤侵蚀胸骨、胸椎、肋骨等骨骼，向体表膨出，成为搏动性肿块

信息。

MSCT血管成像检查可以了解较为全面的信息，能够：

- (1) 明确动脉瘤的存在；
- (2) 动脉瘤的部位、范围、大小、形态；
- (3) 动脉瘤与局部主动脉重要分支（如头臂动脉等）的关系，分支血管有无受累及程度；
- (4) 动脉瘤与临近器官的关系，脏器有否受压变狭窄、压迫移位、侵蚀现象；
- (5) 动脉瘤有否破裂，血性胸腔积液多提示瘤已外穿；
- (6) 真性动脉瘤定性诊断（图9-9）。

平扫：仅能粗略了解主动脉瘤的位置和范围及管壁钙化的情况。如平扫见主动脉扩大，有时可见低密度附壁血栓形成。

增强扫描及三维重建：可见充盈对比剂的瘤腔以

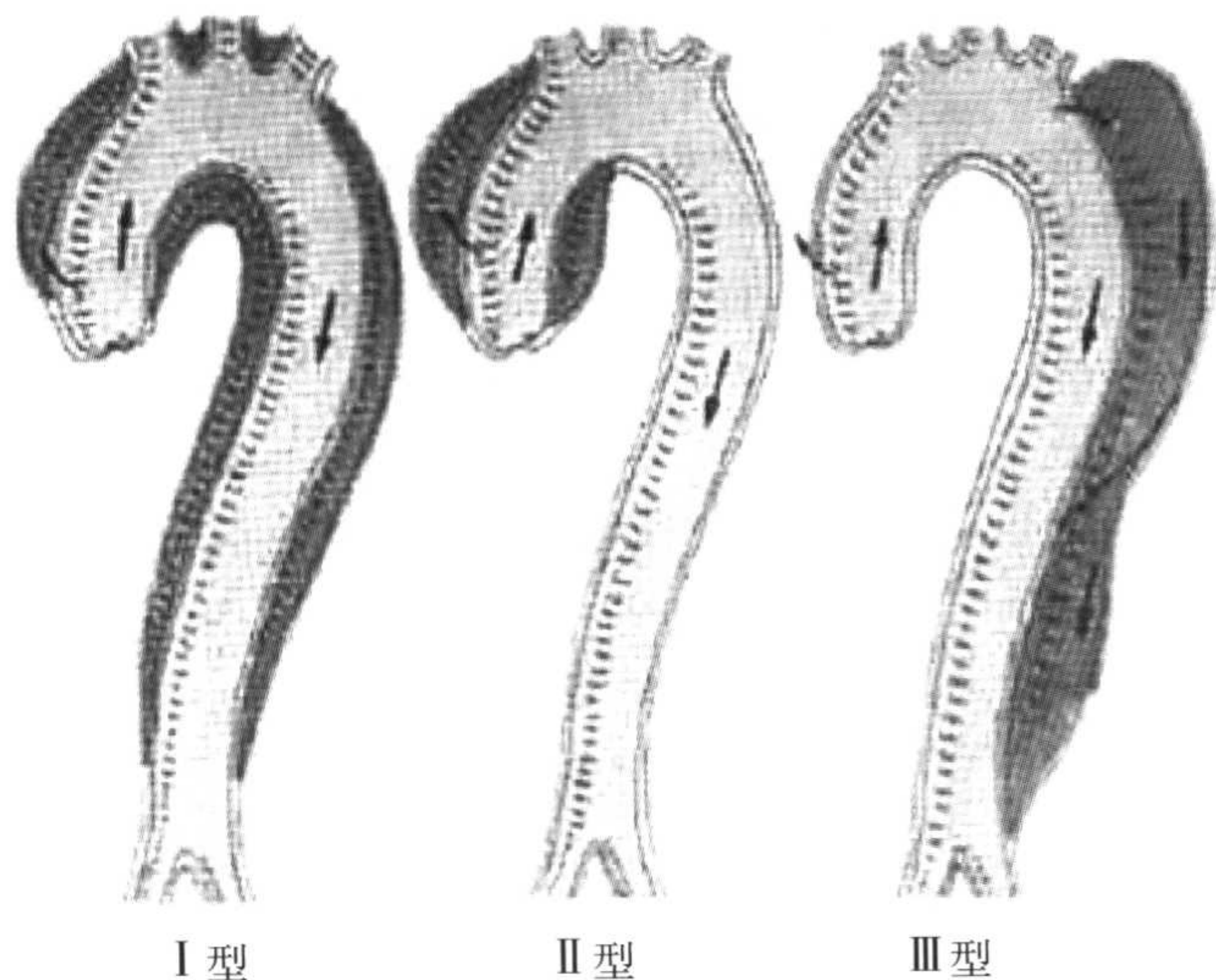


图 9-9 主动脉夹层分型示意图（见彩图）。

及无对比剂充盈的血栓。对源图像、VR、MPR及SSD综合分析，能够精确判断动脉瘤的位置及范围，测量动脉瘤的直径和长度，动脉瘤的扭曲度，瘤颈的直径与长度，主动脉瘤近、远段的直径，同时能清晰显示瘤壁的钙化。VR可以清晰地显示动脉瘤对周围结构的压迫和侵蚀，对手术有重要指导价值。

二、假性主动脉瘤

1. 临床要点

假性主动脉瘤是指主动脉壁破裂出血，形成主动脉壁外的血肿。破口未闭合时，血肿可与主动脉腔相通。病因多为创伤后所致，也可以是局部主动脉壁感染或主动脉手术后损伤，局部愈合不良而形成。主动脉弓降部、导管韧带及左锁骨下动脉开口附近和升主动脉根部为外伤性假性动脉瘤的好发部位，其发生与局部主动脉解剖特点及力学关系有关。假性动脉瘤壁缺少内膜、中膜、外膜的三层结构。

主动脉假性动脉瘤患者，临床多有发病诱因，如外伤、感染史，近期手术史，长期高血压等，及发病时出现剧烈胸痛等症状，查体可触到病变处搏动性肿块。

2. CT 表现

源图像、MPR、SSD均可以显示主动脉瘤的位置、范围、受累血管的累及程度、血栓形成等情况，而MPR可以更好地显示假性动脉瘤的破口。VR可保留周围心脏大血管及骨骼结构，在主动脉瘤定位中有一定的价值。VE在腔内的飞跃可以发现腔内的异常情况，如瘤样扩大、血栓、钙化等。而SSD可直观地显示动脉瘤的大体形态；切割与透明技术还可以直观再现被血栓包裹的瘤腔。

（何岸苇 何珍）

第三节 主动脉夹层 (aortic dissection, AD)

一、临床要点

又称主动脉夹层动脉瘤，它不是一个真正的主动脉瘤，而是主动脉内血流经主动脉内膜撕裂处进入主动脉壁中膜，使中膜分离，并沿主动脉长轴方向扩展

而形成的主动脉壁分离状态。内膜与中膜内层形成内膜瓣,内膜瓣将主动脉分为真腔和假腔,真腔常较小,血流速度快,而假腔常较大,血流速度慢,且常呈涡流。主动脉夹层的成因较多,与结缔组织病有关的中膜囊性坏死、高血压、主动脉粥样硬化以及机械力等病因有关。

90%的AD病例可以在主动脉内膜处有一内破口,腔内高压血流灌入中膜形成血肿,并在主动脉壁内扩展延伸。在夹层远端处又见一再破口,出血回入主动脉腔内。DeBakey将本病分为三型:Ⅰ型,夹层起源于主动脉近端,伸展到主动脉弓及降主动脉;Ⅱ型,夹层起源于升主动脉,终止于无名动脉水平;Ⅲ型,夹层起自主动脉峡部,伸展至腹主动脉。发病率Ⅰ型为29%~34%,Ⅱ型为12%~21%,Ⅲ型为50%(图9-9及表9-3)。

表9-3 主动脉夹层分型示意图

DeBakey 分型		夹层范围	破口位置
Ⅰ		广泛	在升主动脉
Ⅱ		局限于升主动脉	在升主动脉
Ⅲ型	甲	局限	在降部上段(锁骨下动脉远端)
	乙	广泛	

最常见为突发的剧烈胸痛(占90%),如撕裂、刀割,可向背部或腹部放射,严重者发生休克。临床急性主动脉夹层发作时,可以类似急性心肌梗塞、心包炎或急腹症。

分型:

- 急性 症状发生后48小时以内
- 亚急性 48小时至6周内
- 慢性 病程长达6周以上

二、MSCT对夹层动脉瘤的诊断价值

内膜片和主动脉双腔是诊断夹层动脉瘤的基本征象。MSCT可以显示主动脉全程及其分支、病变真腔、假腔及内膜片。内膜片将血管分为真假两个腔隙,内膜片凹面多向真腔。多数真腔较小,假腔较大。增强早期真腔密度高于假腔,随时间延迟,假腔密度增高,假腔密度可高于真腔。部分病例可见附壁血栓、主动脉旁血肿、心包积液、胸腔积液等。MSCTA的多种重建方式可以从不同角度观察并显示主动脉夹层的相关

征象,明确病变范围。

主动脉夹层成像的首要目的在于确诊,确定内膜撕破的部位、夹层的范围,同时还可以评估主动脉瓣的功能及分支血管的血流灌注,证实有无主动脉周围血肿,评价假腔的通畅性及真腔受压的程度以及评价终末器官缺血等证据,其中最重要的是证实主动脉夹层的存在及进行准确的分型。

MPR、MIP、VE等三维图像与源图像结合可以对主动脉夹层破口的位置、分型、累及范围、真假腔、撕破的内膜、夹层的旋转方向、血栓形成等进行正确的判断,从而为临床的治疗选择提供参考。对于内膜撕裂形态复杂的主动脉夹层,MSCTA的各种后处理技术在诊断中显得不如增强后横断面图像那么直观,所提供的信息也不如横断面图像丰富。因此对主动脉夹层的正确诊断必须结合源图像。

夹层动脉瘤的检查方法很多,如Doppler、DSA、MRA和CT。夹层动脉瘤是一种严重的大血管疾病,随时可能威胁生命,故要求检查快捷、准确。

(1) Doppler 超声 缺乏直观性及整体性。

(2) DSA 属有创检查,且只能显示对比剂充盈的管腔情况,当假腔不为对比剂充盈时,对假腔的了解DSA显得无能为力;对多裂口的夹层动脉瘤,行腔内隔绝手术时,导丝可能会经第二裂口进入假腔,然后经第一裂口返回真腔,如果植入物经此途径释放,不仅会加大裂口,还极可能造成瘤体破裂。

(3) MRA 可明确真假腔的走行及破裂口的位置、大小、数目,但价格昂贵,检查时间长,狭窄所致涡流引起的信号丢失常夸大狭窄程度,胸腹部由于呼吸、心跳和肠蠕动伪影有时影响图像的清晰度,MRA不能显示管壁钙化,安装金属起搏器的患者也不适宜检查。

(4) MSCTA 在夹层动脉瘤的诊断上有明显的优势,是一种无创检查,简单,快捷,准确,安全,无痛苦。除用于诊断外,MSCTA用于术前检查,可为手术方式、支架选择提供重要信息,是寻找夹层动脉瘤内膜撕裂口的重要方法,同时也是评价血管移植术、重建术、支架放置术后疗效的重要方法之一,在评价血管的畅通性、显示金属植入物及确定有无内膜增生或支架变形上有重要意义。

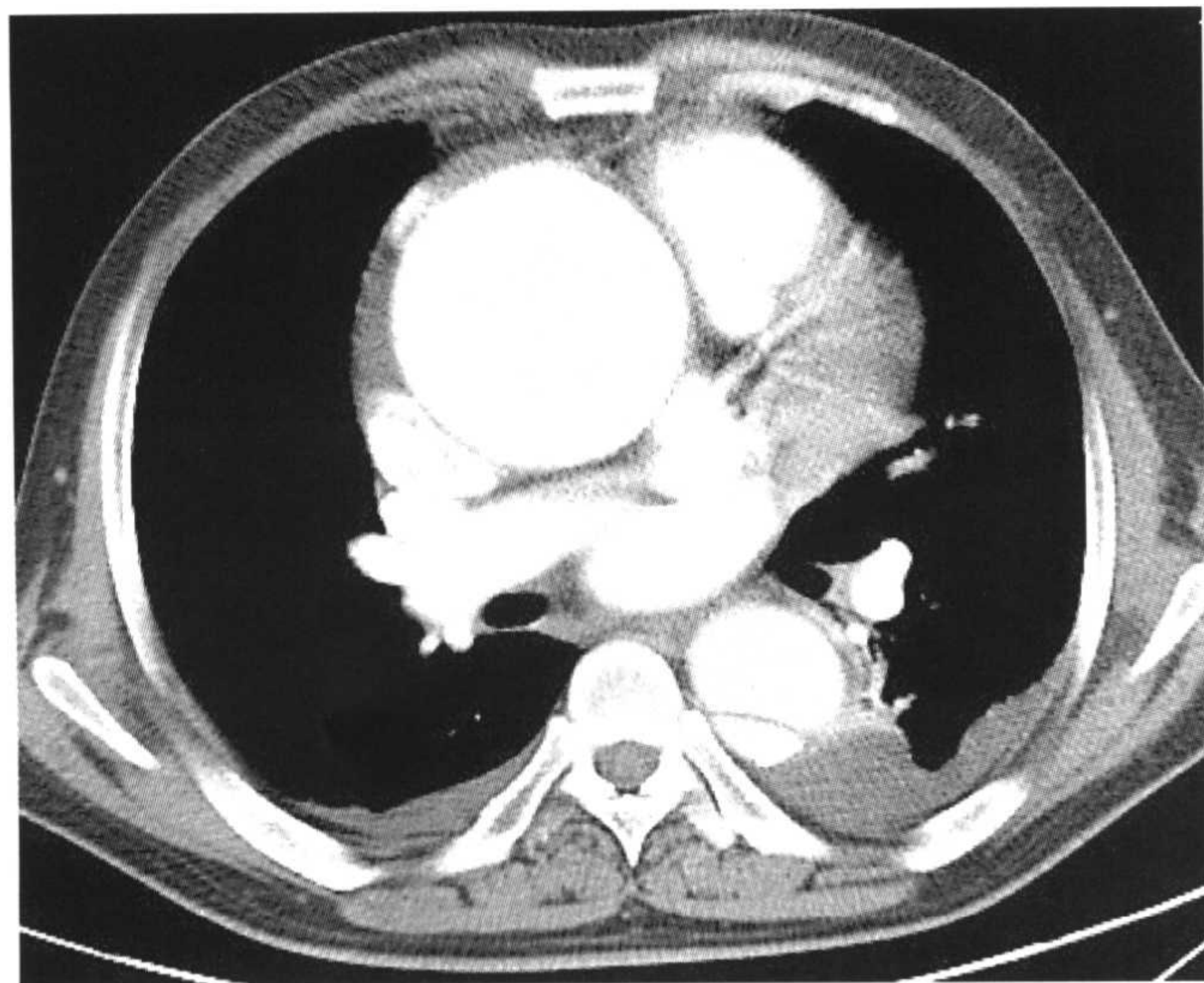


图 9-10 a,b: 夹层动脉瘤伴升主动脉瘤。

三、CT 表现

- (1) 撕裂的内膜片显示;
- (2) 受累血管见内膜钙化内移;
- (3) 真假两腔的显示,通常较小的一侧为真腔;
- (4) 真腔受压变形,呈半月形或新月形;
- (5) 附壁血栓形成;
- (6) 内膜破口显示;
- (7) 升主动脉或降主动脉局限性或广泛性增宽;
- (8) 并发症包括渗漏或破裂,造成心包、纵隔和胸腔积液和积血(图9-10)。

(何岸苇 傅菲)

第四节 多发性大动脉炎

一、临床要点

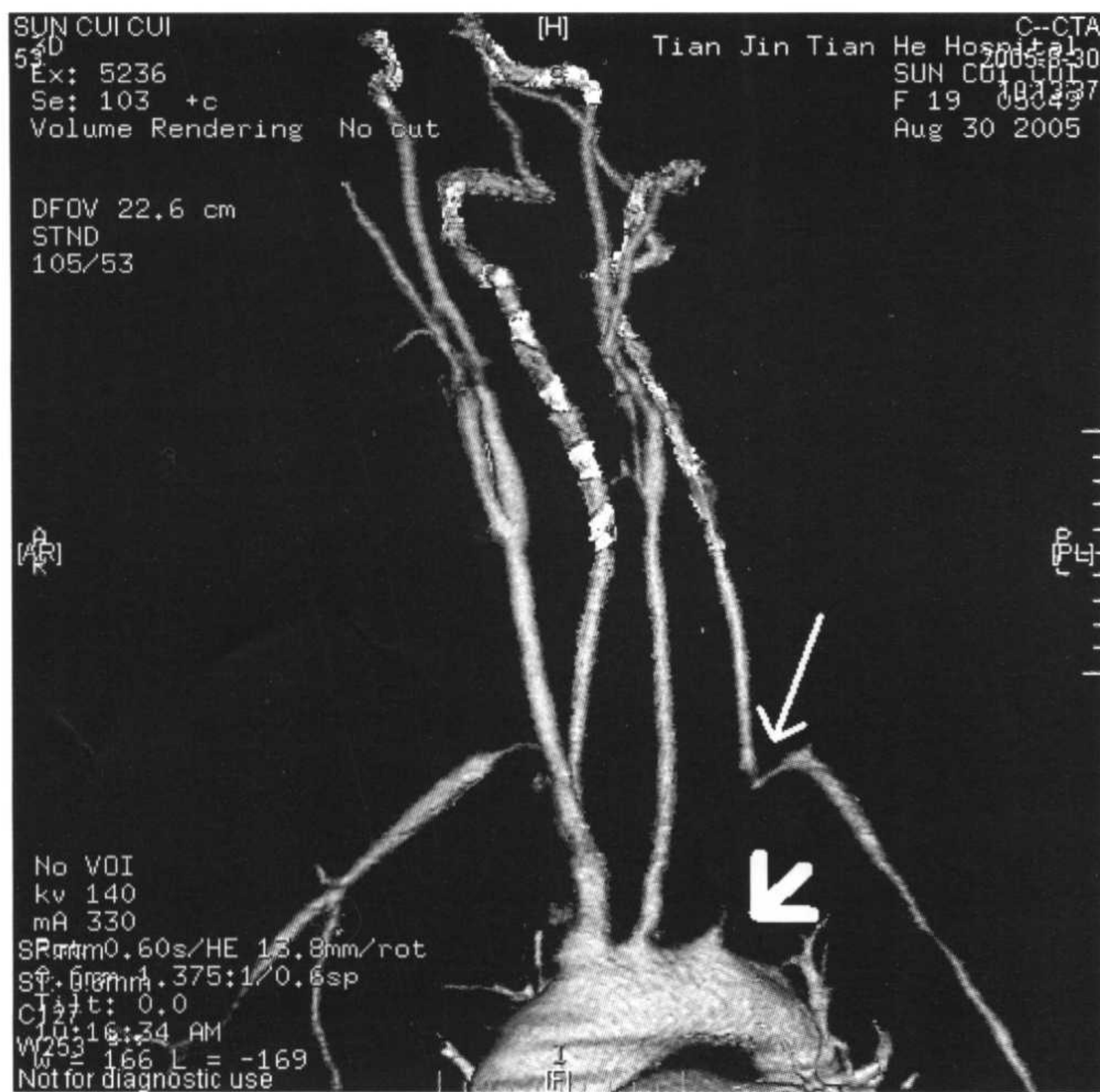
大动脉炎(aorto-arterites)是一种慢性进行性的非特异性血管炎,其病因不明,在我国和亚洲其他地区是一种常见的血管病。体内各部位的大动脉均可能发生病变,主要累及主动脉及其大分支和肺动脉,又称 Takayasu 病、无脉症、主动脉弓综合征等。近年来研

究证明,本病不仅引起受累动脉的狭窄、阻塞,还可以引起管腔的扩张和动脉瘤,病理变化比较复杂。

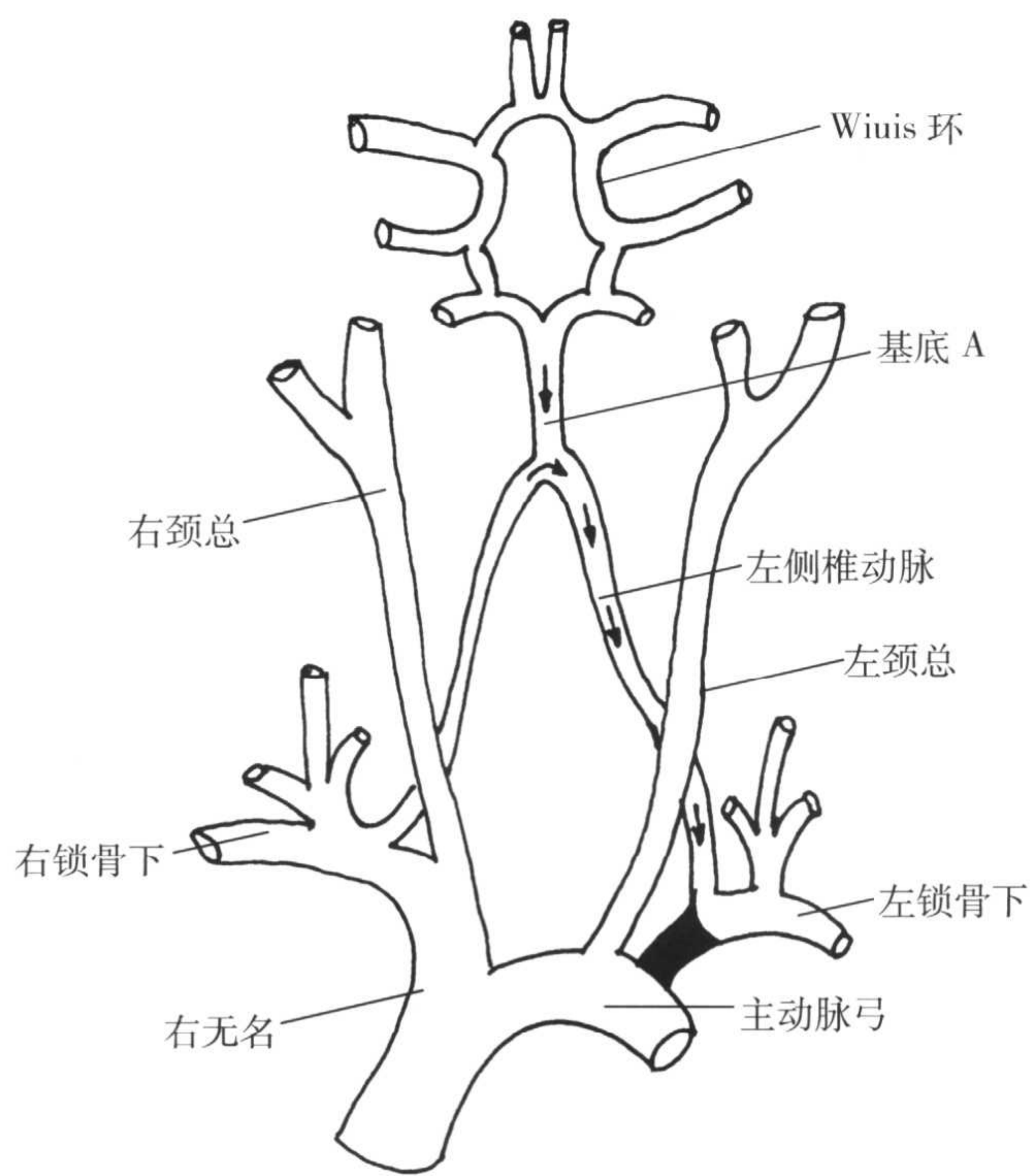
主要是以中膜损害为主的非特异性全层动脉炎。中膜以弹力纤维和平滑肌细胞损害为主,继发内膜和外膜广泛性纤维增厚。增厚的内膜向腔内增生、膨凸,引起血管腔的变细,管腔内可有粥样斑块或血栓形成,导致全部闭塞。外膜多为广泛纤维化、粘连。部分病例由于中膜的破坏,动脉壁扩张,向外膨凸形成梭形或囊状动脉瘤。

本病主要侵犯主动脉弓及其分支,例如无名动脉、锁骨下动脉或颈总动脉。其次发生于胸腹主动脉及其分支,如肾动脉、腹腔动脉及肠系膜动脉。肺动脉常见受累。发病后同时先后累及数处血管,病变血管呈灰白色,管壁僵硬、钙化、萎缩,与周围组织有粘连,管腔狭窄或闭塞。病程长达5年以上者,可能出现血管壁的钙化。根据受累血管部位的不同,一般分为四种类型:

- (1) 头臂型:累及主动脉弓及其主要分支;
- (2) 胸腹主动脉型:主要累及降主动脉和腹主动脉;
- (3) 肾动脉型:单独累及肾动脉;
- (4) 混合型:病变同时累及上述两组以上血管。



a



b

图9-11 a:大动脉炎左锁骨下动脉窃血综合征(见彩图);b:锁骨下动脉窃血综合征,左锁骨下动脉闭塞,椎动脉血流入左锁骨下动脉。粗箭头示左锁骨下动脉起始部,细箭头示右锁骨下动脉闭塞段。

本病大多发生于年轻病人,以21~30岁者最多,男女发病率之比各家报道不一,通常女性较多。

(1)急性期病人常出现发热、多汗、周身不适、血沉增快及月经失调等临床表现。

(2)慢性期主要为受累动脉的狭窄、阻塞或瘤样扩张所导致的症状和体征,可以发生脉搏、血压变化和血管杂音等。头臂型可出现耳鸣、视物模糊、嗜睡、头昏等一系列慢性脑缺血症状;颈总及无名动脉狭窄闭塞时,可能出现TIA(短暂性脑缺血发作)。锁骨下动脉受累时,可能表现为无脉症,甚至出现锁骨下动脉窃血综合征(图9-11a,b)。

实验室检查:

血沉增高,C2反应蛋白阳性,类风湿因子及其他胶原结缔组织疾病相关血清检测均呈阴性。

二、CT表现

(1)受累动脉壁明显增厚、毛糙,若动脉轮廓不清,则为主动脉外膜炎所致。

(2)管腔狭窄或增宽,以管腔狭窄多见。横轴位

图像表现为血管中心可见圆形高密度的血管内腔;外层低密度环形影,代表增厚的血管壁,有时可见散在的斑块状钙化影。

(3)VR与MPR显示主动脉及其较大分支不同程度的狭窄、闭塞及动脉瘤样扩张。特别是CPR(曲面重建)后,可以较大范围地显示增厚的血管壁及狭窄的血管腔。AVA(高级血管分析)能够精确地测量并计算狭窄率(图9-11)。

(何岸苇 孙东辉)

第五节 胸部大血管先天性畸形

一、迷走右锁骨下动脉

1. 临床要点

迷走右锁骨下动脉的起始部位于左锁骨下动脉的远侧,成为主动脉弓的第四个分支(其他三个分支自右向左依次为右颈总、左颈总、左锁骨下动脉),其根部常扩大或呈憩室状。该血管经食管后方向右上方



a



b

图 9-12 a(见彩图), b:永存左上腔静脉。

斜行越过中线经胸顶达右上肢。

迷走右锁骨下动脉是主动脉弓及分支畸形中最常见的一种,但较少产生临床症状,多为偶然发现。在婴儿因压迫气管引起呼吸困难;成人则可能多因压迫食管导致吞咽困难。

2. CT 表现

迷走右锁骨下动脉为主动脉远端发出的最后一个分支,在横轴位上可以仅显示为主动脉弓内侧的分支状突起。VR 显示该血管从主动脉右后缘发出,在气管与食管后方向右侧行走,将食管推压向右移位。这种病例的主动脉弓位置通常比正常的稍高,行走方向更趋于前后方向。

二、永存左上腔静脉

1. 临床要点

永存左上腔静脉由于胚胎期前主静脉未能正常退化而形成。大部分患者右上腔静脉还存在,故又称双上腔静脉。左、右头臂静脉可分别进入右心房,两头臂静脉均像正常上腔静脉那样下降,在左上腔静脉与右上腔静脉之间可有一纤细的交通支相连。然后,左上腔静脉跨过主动脉弓的左侧部,并在进入右心房之前越过左肺门的前方。它还可以取代心房斜静脉和冠状窦,并接受后者的所有属支的静脉血。

2. CT 表现

CT 图像上可以显示,左上腔静脉走行于主动脉弓的左侧,肺动脉的左前方,呈圆形或椭圆形软组织密度影。平扫时,注意不要将主动脉弓旁的左上腔静脉影误认为增大的淋巴结或纵隔内的占位性病变(图 9-12a,b)。

MSCT 重建图像可以清晰显示各类血管变异的明确走行方向、周围毗邻关系及变异血管对相邻结构的推压情况。特别是 VR 重建图像,显示病变直观,立体感强。

(何岸苇)

第六节 心包积液

一、临床要点

心包积液有多种病因,如感染、创伤、肿瘤、心力衰竭、代谢障碍、风湿病、甲状腺功能减退或动脉瘤破裂及各种全身性疾病等。

正常心包脏、壁层之间有少量淡黄色透明浆液,一般少于 50ml,起到润滑作用。心包积液时,心包内压力升高,到一定程度时,使心房内和大静脉内的压力升高,静脉回流受阻,同时心室舒张受限,心脏收缩期



a

图 9-13 a,b:大量心包积液及胸水。



b

排血量减少,有的甚至产生心包填塞症状。

临床上常有乏力、发热、气急、心前区疼痛、颈静脉怒张、肝脏肿大、腹水等表现。严重者出现呼吸困难和心包填塞的其他症状,如面色苍白或紫绀、腹胀、下肢浮肿、端坐呼吸。体检可出现扣诊心界向两侧扩大,听诊心音遥远,血压和脉压差降低。

二、CT表现(见图 9-13a,b)

1. 心包积液量

按心包积液量的多少分为少量、中量、大量:

(1)少量心包积液:积液量少于100ml,少量积液首先聚集在最低垂部位,特别是左心室背侧和左心房的左侧,呈一薄层液体密度影。

(2)中量心包积液:积液量少于500ml,此时可见液体从左心室背侧向上伸展至右心房和右心室的腹侧面。液体较多时,可见液体环绕大血管的开口部。

(3)大量心包积液:积液量大于500ml,这时心包液充满整个心包腔,呈一不对称的环状液体密度影环绕在心脏和大血管根部,通常其内方可见呈极低密度线样的脏层心包脂肪。如果积液量很大,可使心脏受

压变小,同时压迫横膈和腹部脏器向下移位。

2. 心包积液的密度

心包积液的CT值可以在10HU至40HU之间不等。一般CT值较低的可能脂质成分较多,如漏出液和乳糜液,而CT值较高的可能为血性或渗出性积液。

3. 包裹性积液

心包积液在心包增厚或粘连时,可引起包裹性积液,表现为一个或多个孤立性液性间隙,常在心脏的背侧和右前方。

部分病例伴有不同程度的上腔静脉扩张;不同程度的心影增大。

(何岸苇)

第七节 肺动脉栓塞

一、临床要点

肺动脉栓塞是指内源性或外源性栓子堵塞肺动脉,引起肺循环障碍的综合征。在此基础上发生的肺组织坏死称为肺梗塞或肺梗死。

肺动脉栓塞的栓子主要来源于深部静脉血栓,可以来自下肢及盆腔深静脉血栓,以及肾静脉、腔静脉、头臂静脉、锁骨下静脉或上肢静脉的血栓。其中下肢和盆腔深静脉血栓最为常见。其他栓子还包括,右心附壁血栓、骨折后的脂肪栓子和恶性肿瘤的瘤栓,以及空气、羊水、异物等,但均少见。

症状:气急、胸痛、呼吸困难、紫绀、咳嗽、咯血,休克、昏厥。

体征:低热、呼吸急促、紫绀、血压下降、心动过速、肺动脉高压、右心功能不全,还可出现奔马律及第三心音、中心静脉压明显上升等。

实验室检查:

a.白细胞升高,血沉加快,血浆D-二聚体含量升高;

b.血清乳酸脱氢酶(LDH)、血清胆红素升高,谷草转氨酶异常;

c.动脉血氧分压下降,二氧化碳分压降低。

二、CT表现

目前,应用多层螺旋CT肺动脉成像(CTPA),已

逐步取代肺动脉造影检查,成为诊断肺动脉栓塞的金标准和首要检查方法。一次注入造影剂后,应用不同的延迟时间还可以同时获得下肢深静脉的血管成像相关信息。

(1)栓子一般双侧多于单侧,右肺多于左肺,下肺多于上肺;栓塞部位多位于段及段以上肺动脉。

(2)肺动脉分支内中心性或偏心性充盈缺损,出现“靶征”、“双轨征”提示中心性栓子,出现“锐角征”提示存在附壁血栓。

(3)血管腔狭窄或完全闭塞,出现肺动脉截断征。

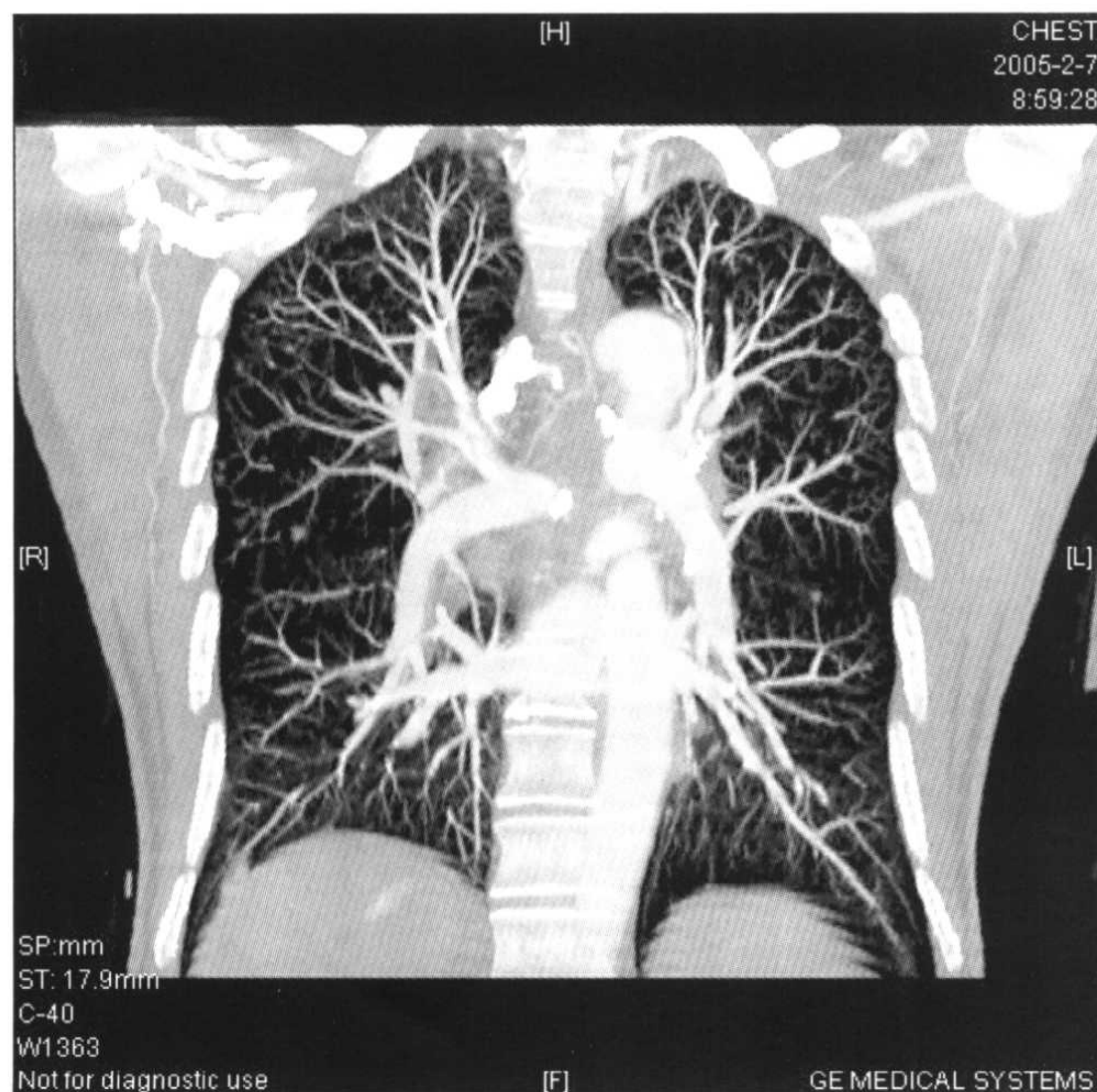
(4)肺动脉的充盈和排空延迟。

(5)肺少血征。

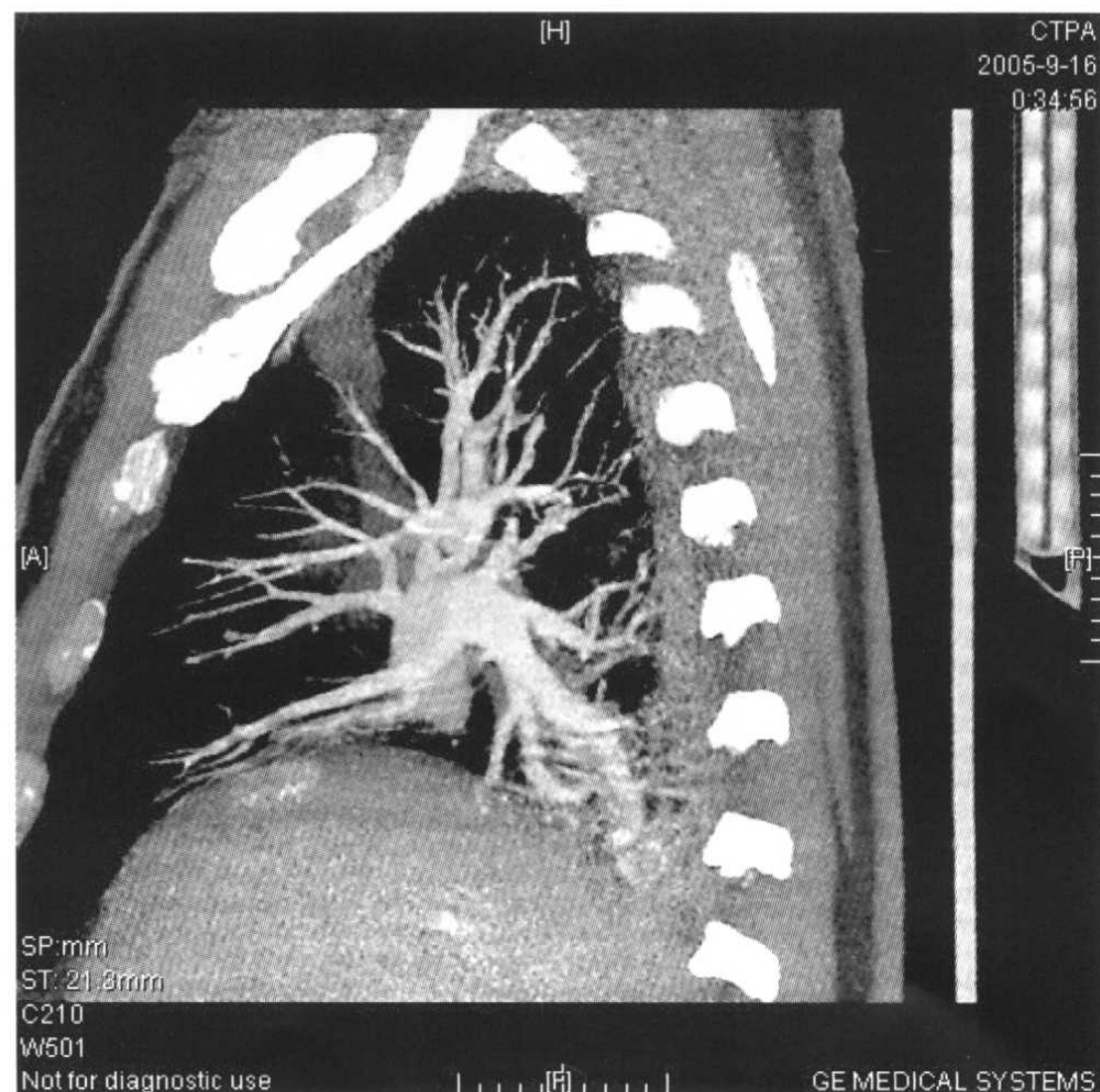
(6)出现肺梗死,大多呈楔形实变影。

(7)肺不张或胸腔积液。

(8)慢性肺动脉栓塞可见血管壁不规则增厚,血栓可见钙化,右心增大,肺动脉高压征象,出现支气管动脉代偿增粗(图9-14a、b、c、d,图9-15)。

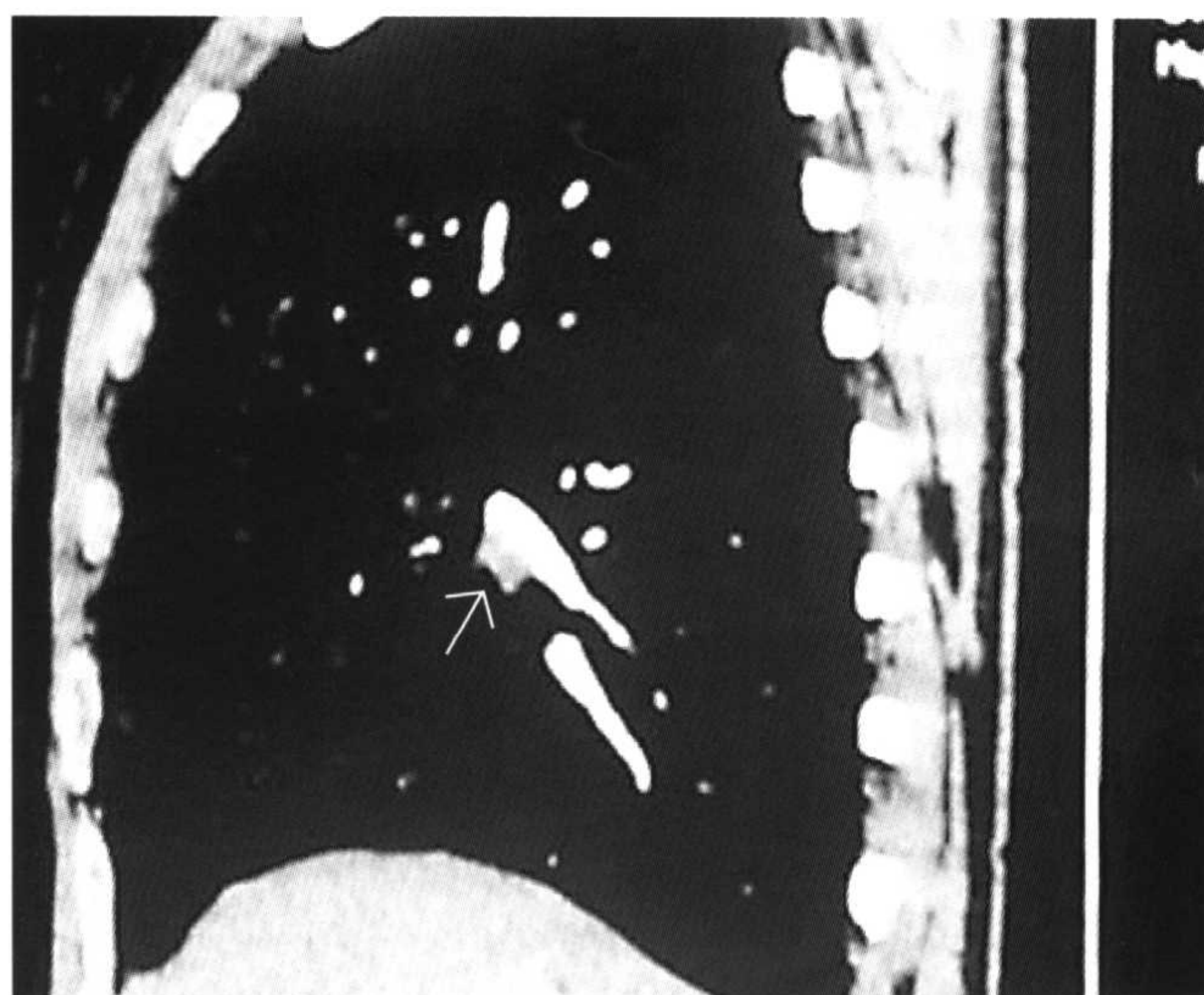


a

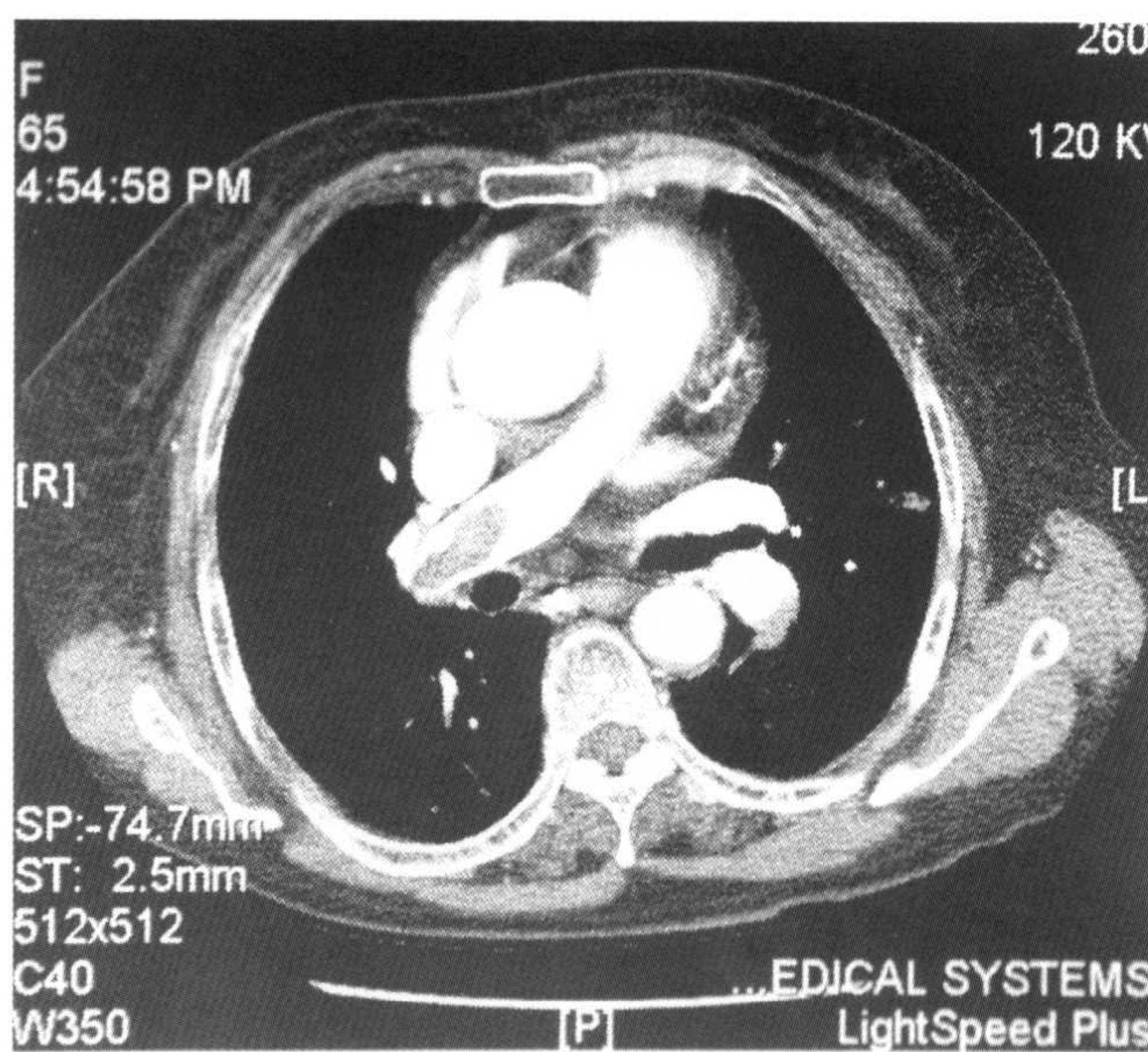
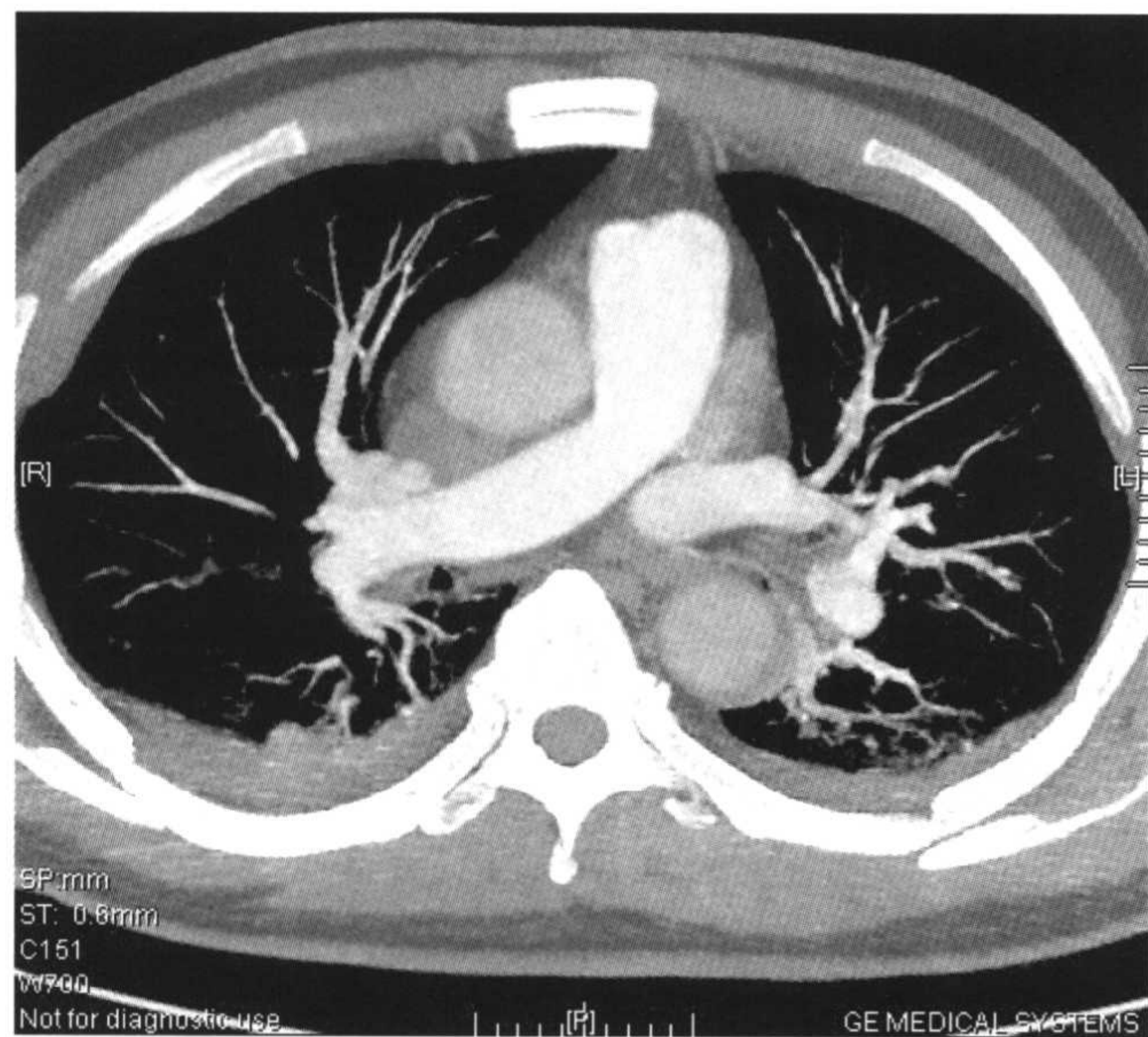


b

图9-14 a,b:正常肺动脉。



c
图 9-14 c,d:右下肺动脉栓塞。



a
图 9-15 a:正常肺动脉轴位;b:肺动脉干梗塞。

(何岸苇 张捷)

第十章

胸部外伤

随着工业、交通的发展,创伤已成为人类死亡的主要原因之一。胸部创伤是一种常见的外伤,并常伴随有严重的复合伤,其死亡率约占所有创伤的25%,故尽快完成影像学检查并及时做出明确诊断,对挽救生命有着重要的意义。

外伤的原因有:车祸、挤压伤、挫伤、高处坠落伤、撞击伤、砸伤、打伤,以及刀伤、火器伤、爆炸伤。暴力作用情况不同,引起胸部损伤的部位和程度不同。受伤部位可以是胸壁软组织、肋骨、胸骨、胸膜、肺、气管、支气管、纵隔、心脏、血管、食管及膈肌,常为合并损伤。虽然普通X线胸片检查快捷方便,随着CT,特别是多层螺旋CT的应用,其高敏感性和快速成像的特性越来越在胸部外伤中显现重要作用。如16层螺旋CT可在不到10秒时间内完成胸部扫描,并可通过多平面重建和容积再现等方法检测出细小的病变;可以减少血管造影等有创检查。

临床表现有胸痛、胸闷、气短、进行性呼吸困难、咳嗽、咯血或痰中带血等,甚至有昏迷休克。主要体征有肺内湿啰音、呼吸音弱等。症状和体征的轻重与创伤程度成正比,也与肋骨骨折的程度有关。合并伤包括脑挫裂伤,蛛网膜下腔出血,硬膜下、硬膜外血肿,头、面、脊柱、骨盆等骨折,肝破裂,脾破裂,肾挫裂伤,肠穿孔等。

一般认为创伤是能量转移至机体的结果,能量

与损伤程度间存在量效关系。胸部撞击所致肺挫伤,是通过3种途径传递,即肋骨骨折、胸部压缩及对冲型损伤。胸部外伤暴力自胸壁向肺内传导产生肺实质损伤,造成肺泡或肺间质内毛细血管充血、水肿、通透性增高、血管扩张甚至破裂出血,使血液和组织液漏至肺泡和肺间质内。肺挫裂伤一般于直接受伤部位即刻发生,与强大的高压有关,由于肺内压力急剧上升,导致肺间质和肺实质以及胸膜的损伤,造成肺泡和肺间质的水肿及出血,影像病理基础主要是支气管水肿及小叶不张。创伤性湿肺病理改变是以肺间质、肺泡内出血、水肿及微小肺不张为特点。

第一节 骨折

一、肋骨骨折

外伤中最常见。一般为多发肋骨骨折,还可能是同一肋骨多处骨折,常为双骨折。3个和3个以上肋骨骨折导致连枷胸。3~10肋骨腋段及背段是好发部位,1~2肋骨由于锁骨保护,发生骨折较少。

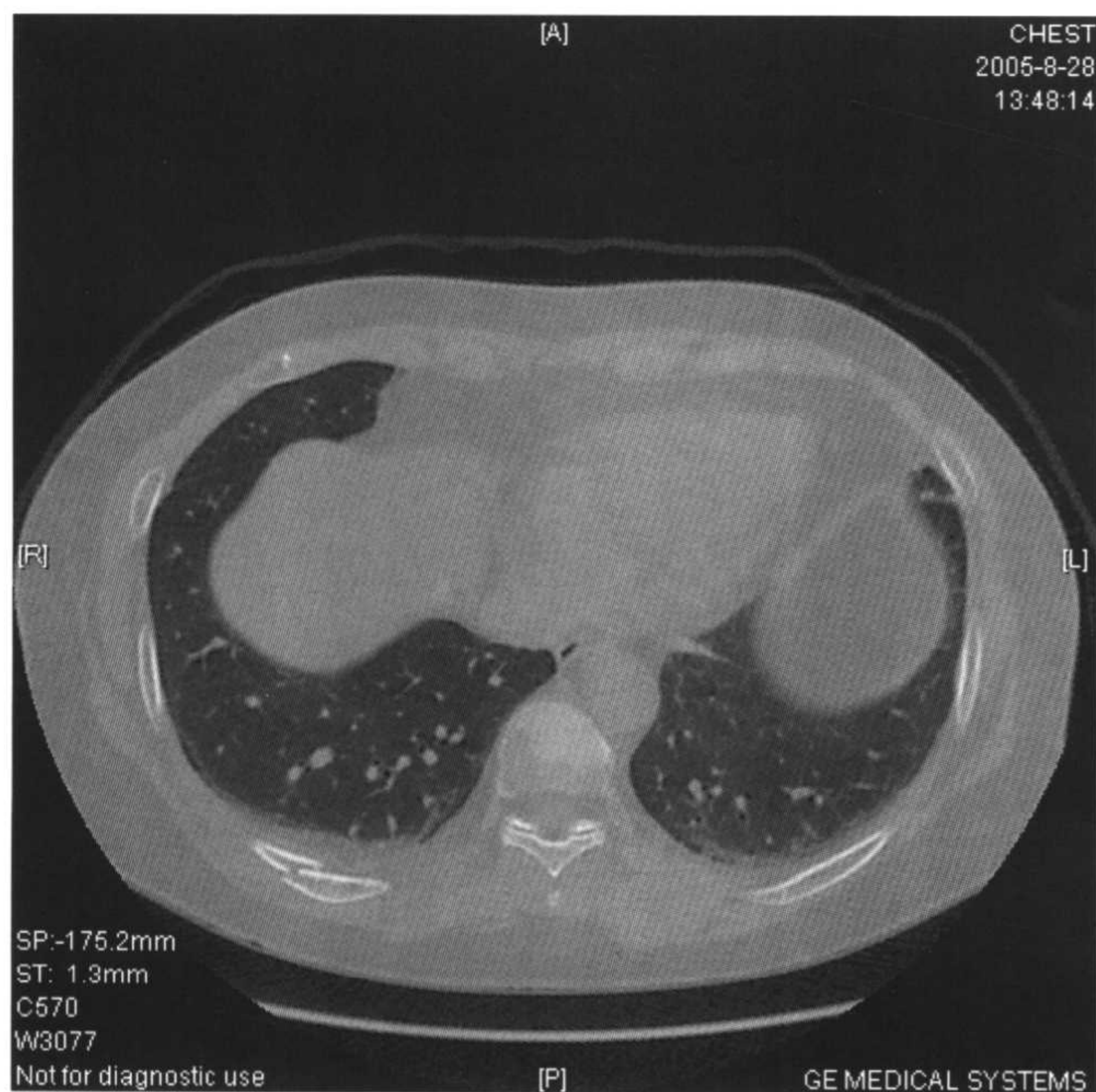
单发骨折时,X线平片可诊断,如伴发皮下气肿、气胸、纵隔气肿及肺出血等则X线片显示不清。CT可以帮助诊断,表现为肋骨的连续性中断,可见其中透

亮影,断端肋骨移位,同时还可发现周围胸膜出血、外渗血及相关血管的损伤。但多数病人应增加薄层扫描,才能观察到骨折。利用多层螺旋CT薄扫并通过VR、MPR等重建技术不仅可进一步诊断平片上无法显示的或显示不清的细小骨折,还可确定在CT轴位显示不清或不确切的骨折以及连枷胸的存在,在判断骨折有无移位方面亦优于普通CT轴扫(图10-1,图10-

2)。肋骨的扫描范围应包括胸部及上腹部,同时还可排除肝、脾、肾等腹部脏器的损伤。

二、胸骨骨折

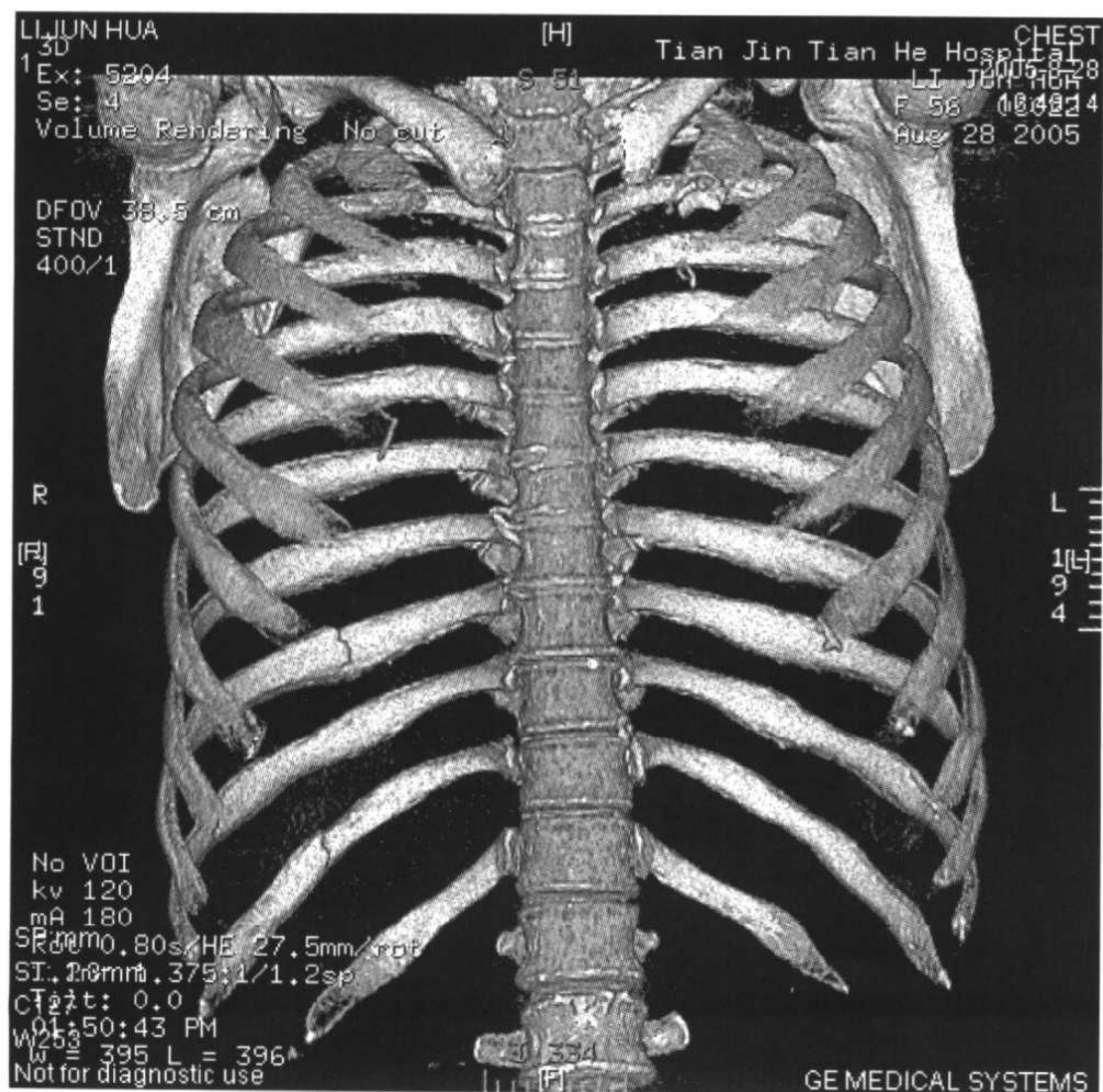
较少见,多为车祸时,方向盘撞击司机胸骨造成。平片较难诊断。骨折可为横行或斜形骨折线影,也可能是胸骨柄与胸骨体软骨联合处分离,CT诊断优于平



a

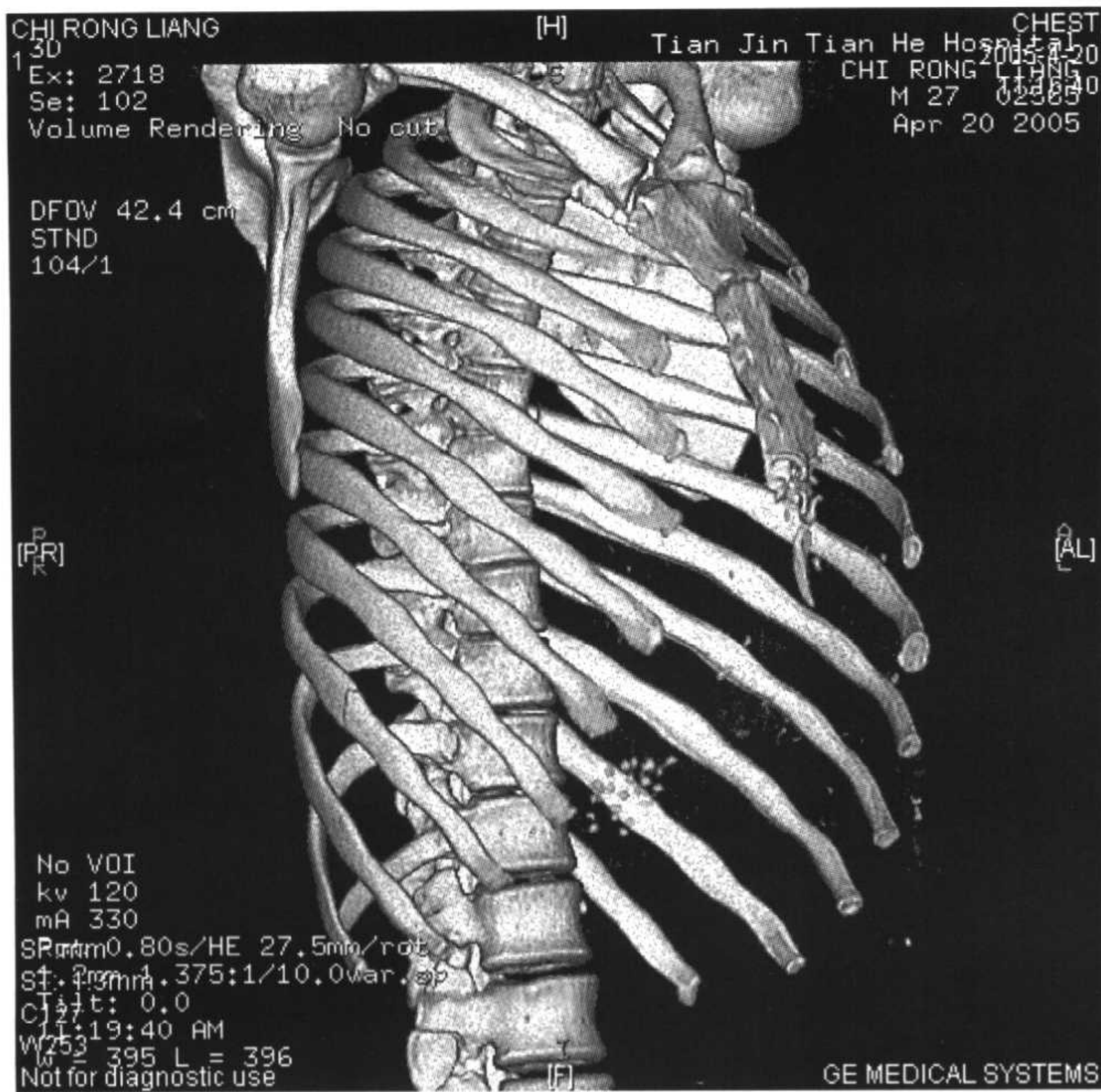


b

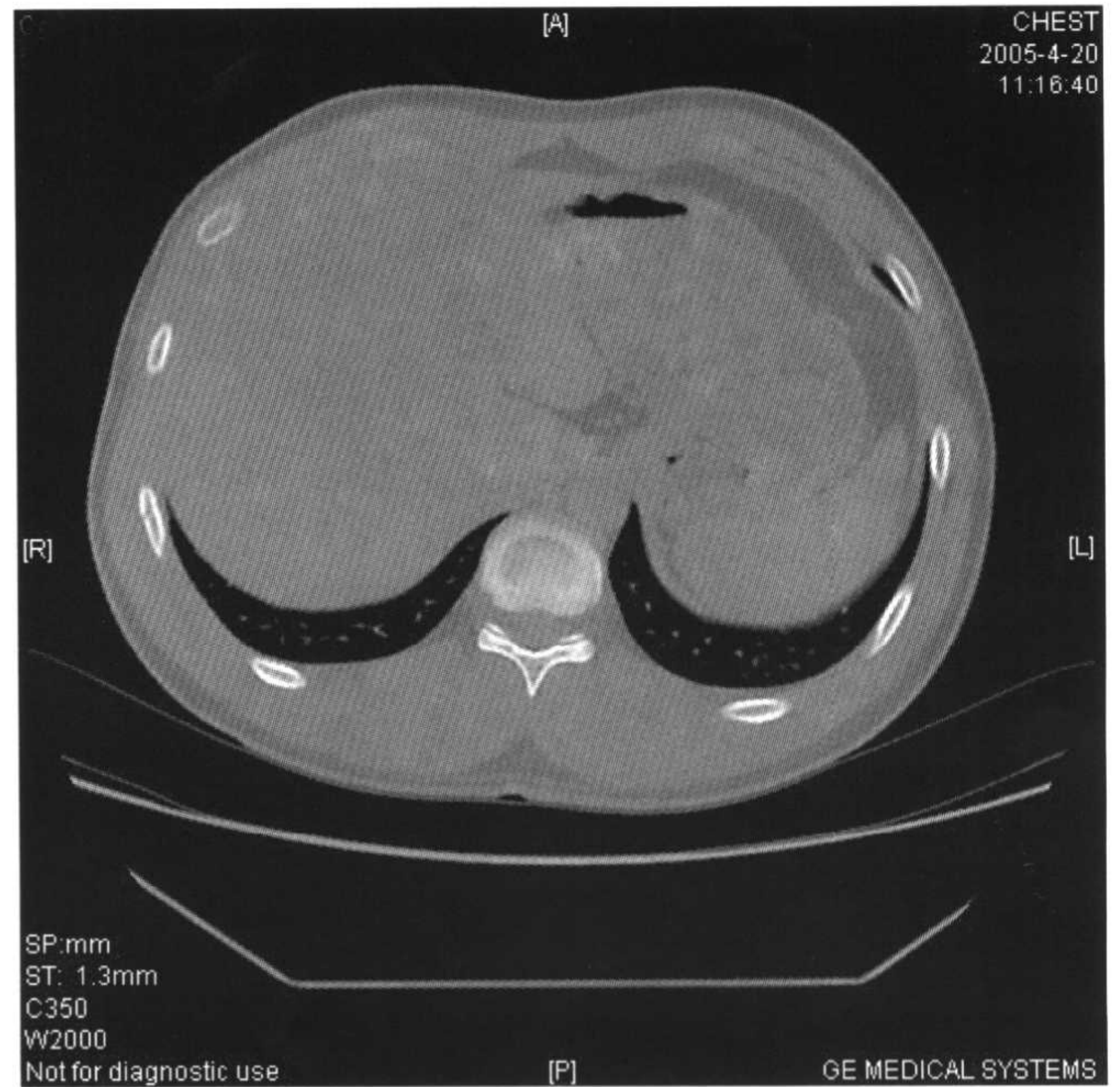


c

图 10-1 锁骨及肋骨多发骨折。a:轴位肋骨骨折;b:肋骨骨折 MIP;c:肋骨骨折 VR(见彩图)。



a



b



c

图 10-2 a(见彩图),b,c:肋骨骨折。

片,不仅可以发现胸骨骨折及软骨骨折,还可以显示是否伴有胸骨后血肿。特别是多层螺旋CT薄扫后MPR可提高敏感性,且胸骨骨折提示心脏及心周损伤的可能性,因此应注意观察。

三、胸椎骨折

CT表现为椎体内有多条不规则低密度线影。有无椎旁血肿,椎管内有无骨折碎片和血肿以及脊髓有无受压,都是判断胸椎骨折的间接征象。

四、肩胛骨骨折

有间接或直接暴力外伤史,多见于青壮年及儿童。

临床表现为肩胛区局部疼痛、肿胀,肩关节活动时加重。局部有明显压痛,肩关节活动障碍,直接暴力可有皮肤擦伤或挫伤,多合并肋骨骨折利用VR及MPR可清楚显示骨折范围程度(图10-3)。

(孙东辉 何岸苇)

第二节 气胸、液气胸

胸膜损伤时,常合并气胸或液气胸。不管是钝伤还是穿透伤都可引起气胸。钝伤通常是气管、支气管或肺泡破裂气体进入小叶间隔,最终到胸膜腔。胸壁开放性外伤时,胸膜腔与外界相通,由于胸膜腔内压

等于大气压,患侧肺可完全萎陷,CT表现为上叶的缩小,肺叶向肺门收缩呈软组织块影。胸膜破裂处形成活瓣性阻塞时,气体进入胸膜腔只进不出或出得少,使胸腔内气体增多、压力升高形成张力性气胸。对于少量气胸平片不易发现,CT横断扫描可清晰见到脏层胸膜线影及外围的气体影。

液气胸CT显示患侧胸腔液气平面及其上透亮无肺纹理的气带影,量大时可出现纵隔移位。肺撕裂或肋间血管破裂时可发生血胸或血气胸,血胸为胸腔积液影,CT可根据CT值不同鉴别是胸腔积液还是伴血胸(图10-4)。

(孙东辉 孙宇飞)

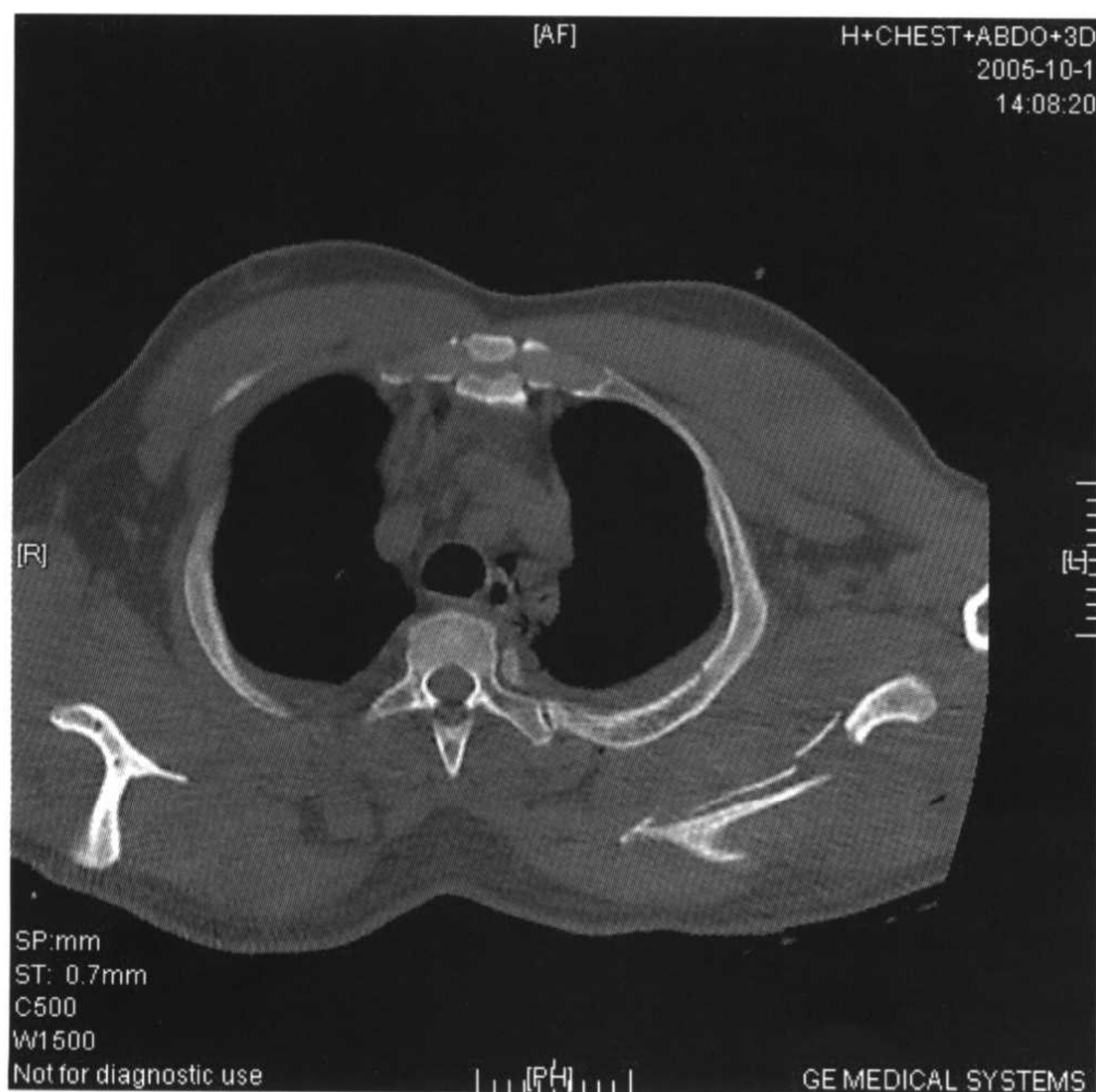
第三节 肺挫伤

较常见,直接撞击或气浪冲击胸部均可引起肺挫伤。肺挫伤一般伤后6小时可出现,肺挫伤病灶吸收较快,24~48小时开始吸收,轻者3~5天。若持续3天以上病变渐加重者,考虑肺内有继续出血或继发感染等合并症存在。但病变的吸收与病灶的范围大小及严重程度不成正比,出现实变者吸收最慢,可达2~3周。由于肺挫伤水肿液渗出至肺泡内、血管或支气管周围的间

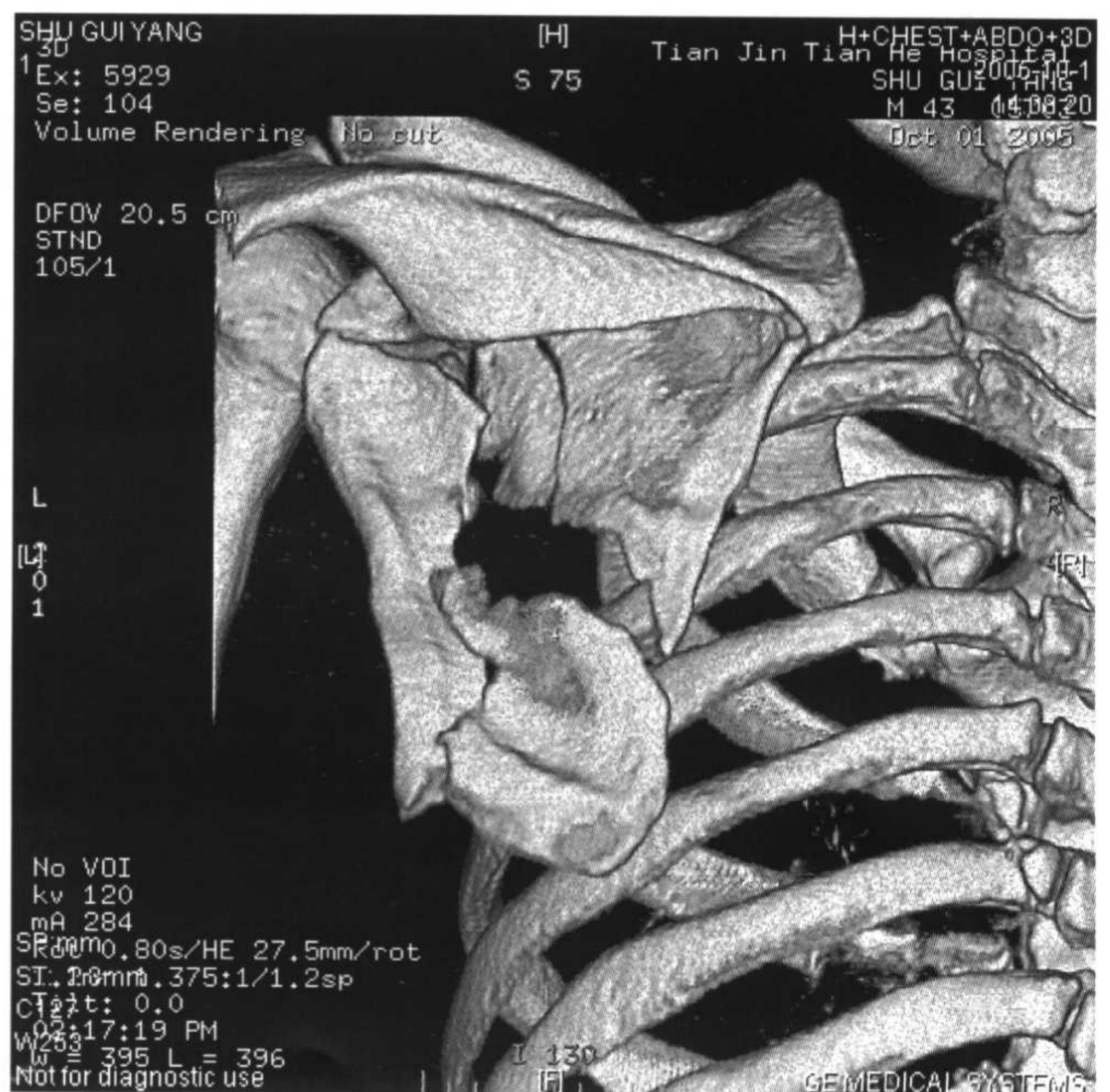
质内,X线上表现为范围不同的不规则斑片状或大片状阴影,密度中等,边缘模糊。传统依赖于X线检查,但大量的胸腔积液,会掩盖肺内创伤阴影,以及气胸造成肺组织萎缩,使肺内创伤阴影不易显示。由于CT具有高密度分辨力,能够提供比传统X线影像技术更有价值的信息,对早期准确诊断肺挫伤更有意义。

CT表现为:肺纹理局限性或弥漫增多、增粗,轮廓模糊,纹理间夹杂有斑点状密度增高影,或边界模糊不清的斑片和大片实变影,可跨叶、段分布。主要是由于肺实质微血管受损,导致肺泡内发生渗出和出血的改变。病变多局限于外伤部位或对侧肺组织(即对冲伤),气浪冲击可两肺同时出现,即为双肺广泛挫伤(图10-5)。当肺挫伤灶较为局限,出血较多时,病灶有时呈团块状,密度较高,边缘清晰,其内可见含气支气管征。如肺挫伤严重,病变渗出明显,肺叶可完全实变。

肺挫伤需与吸入性肺炎相鉴别。创伤后因卧床、排痰不畅,加之昏迷等均易发生吸入性肺炎,后者的CT亦可表现为肺内斑片样病灶。但吸入性肺炎的发生常晚于肺挫伤,临床常有昏迷误吸史,伴感染征象,CT表现多为局限性斑片状密度增高影,不会出现非常广泛的或团块状的或沿肺边缘分布的病灶,结合临床及



a



b

图 10-3 肩胛骨、肋骨骨折。a:肩胛骨、肋骨骨折轴位;b:肩胛骨骨折 VR(见彩图)。



图 10-4 血气胸伴皮下气肿。

CT表现可鉴别。受伤时间稍长的病例常出现继发性肺感染、肺不张、纤维变等征象。

创伤性湿肺是胸部创伤时出现支气管反射性痉挛,分泌物增加;同时肺泡壁受损,血液、血浆进入肺泡,引起缺氧及肺毛细血管通透性改变,肺内液体增加,而形成湿肺。其发生与受伤部位可无直接关系,且晚于肺挫伤。创伤性湿肺在短期内即可吸收,但亦可发生广泛肺湿变,引起通气和换气功能明显减低,导致急性呼吸窘迫综合征。

但肺内病变可由于血气胸致肺不张及呼吸伪影(如昏迷患者)的干扰,以及伤后CT首诊时间的不同等,而影响CT结果的观察。

(孙东辉)

第四节 肺撕裂

较重的外力造成肺组织撕裂,多由于胸部钝伤及震荡伤引起。由于周围肺组织的回缩,裂口内溢入气体和液体形成气囊肿、肺气肿或血肿,X线初期可因肺挫伤或肺萎陷掩盖而不能显示出来,待挫伤吸收后或肺复张后才能显示出来。

肺撕裂伤CT表现为圆形、椭圆形或半圆形透亮囊腔及气液囊(即外伤性肺囊肿、气液囊);有的呈边缘光滑清晰、密度均匀的球形阴影(即肺血肿),是由于较重外力挫伤,造成肺组织撕裂,气体或血液溢入肺

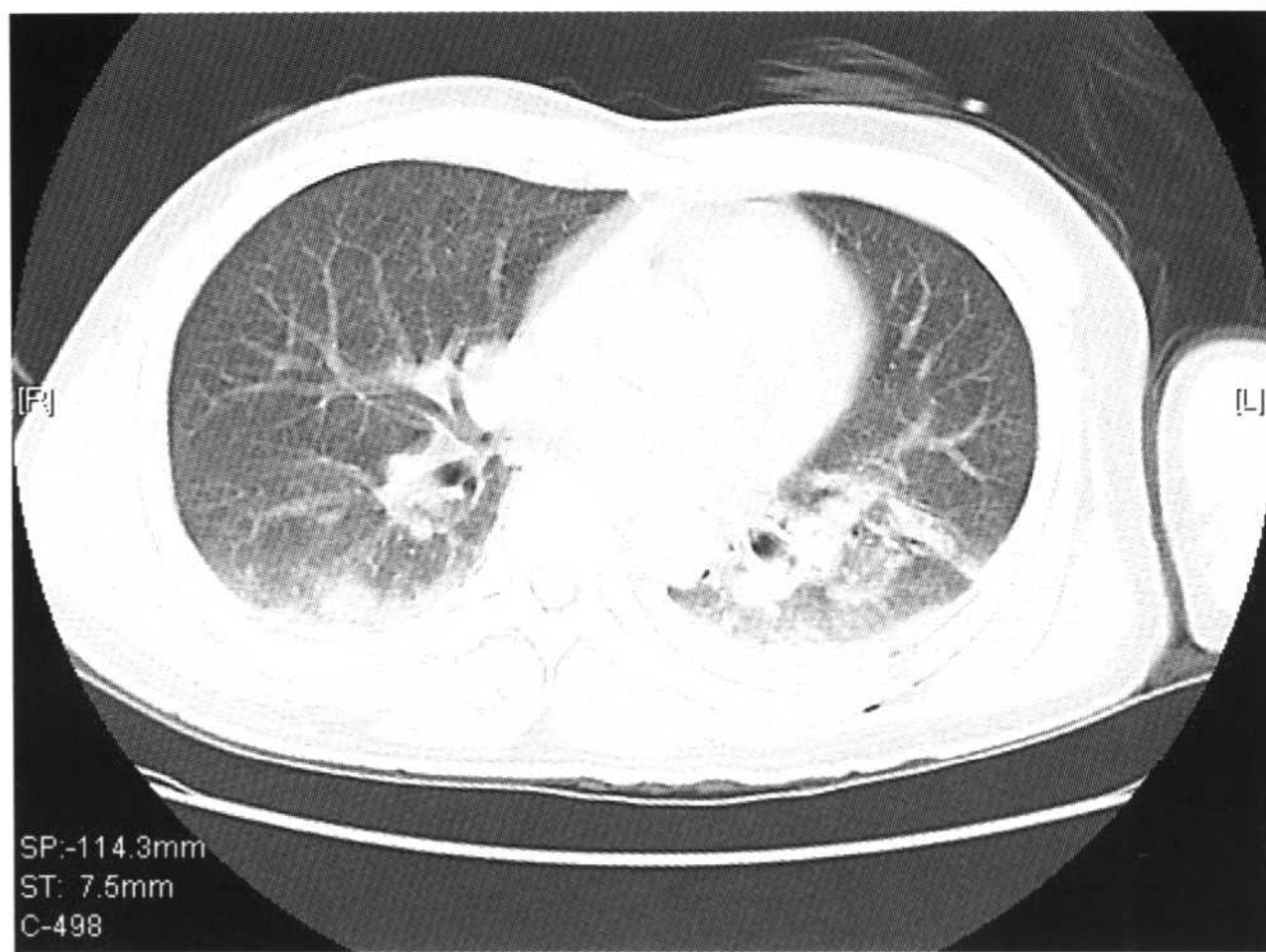


图 10-5 肺挫伤。

组织裂口内,再由肺组织弹力回缩作用而形成。外伤性囊肿吸收较快,平均6小时消失。血肿约7周方可消失。

肺血肿与肺气肿表现与先天性肺囊肿相似。通过询问病史可鉴别。

(孙东辉 张捷)

第五节 气管及支气管裂伤

主要发生在近支气管隆突部,主支气管伤较多见,几乎占80%~85%。多为隆突下1~2cm处撕裂。主支气管或叶支气管完全断裂时可表现一侧肺不张、实变,纵隔向同侧移位,气管和支气管形态失常、阻断,有的仅显示纵隔气肿、皮下气肿等。皮下气肿时可见胸壁软组织内带状及线状透亮影,软组织肿胀。

在成人有第1~3肋骨前段骨折并合并同侧气胸和肺萎陷者,要注意观察是否有气管或主支气管的裂伤。多层螺旋CT薄扫后重建行仿真支气管镜可帮助进一步诊断。肺不张及肺萎陷表现为肺组织实变,多发生于肺的后部,尤以下叶后基底段多见,部分同时伴纵隔向同侧移位,常合并胸腔积血,而肺萎陷多为气胸压迫肺组织,使肺组织向肺门均匀收缩,形成软组织密度块影。究其原因有两种,一是由于支气管断裂或因支气管断裂处疤痕肉芽组织产生支气管梗阻;另外由于创伤后血液和支气管分泌物引流不畅堵塞支气管。

(孙东辉 张捷)

第六节 纵隔气肿与血肿

胸部闭合外伤时,由于压力突然升高,使肺泡破裂,气体进入肺间质,再经肺门进入纵隔内,发生气肿。气管或食管破裂常发生纵隔气肿,纵隔内的气体可进入颈部或胸部发生气肿,多层螺旋CT可清晰显示,气体可在纵隔内各处,尤其邻近中央部肺动脉和主动脉(图10-6)。

纵隔血肿表现为纵隔内类圆形或不规则形态的略高或等密度灶,边缘有的清楚,有的模糊。纵隔血肿多因外伤致纵隔小血管破裂,并发生缓慢的破裂性出血,多可自行停止。纵隔血肿多好发于前纵隔,有时需与畸胎瘤中的肿瘤出血鉴别。

其他如主动脉、食管、气管裂伤亦可造成纵隔血肿,但由于主动脉裂伤病情危急,故较少行CT检查。

(孙东辉)

第七节 血管、心脏外伤

认识和快速诊断胸主动脉的损伤非常重要,因为

早期诊断和外科治疗可提高生存率。90%~95%的损伤发生在主动脉的峡部,5%~9%发生在升主动脉,1%~3%发生在降主动脉。X线平片上表现为纵隔增宽、左主支气管受压或气管移位、胸水、主动脉结模糊,都可提示出血。多层螺旋CT因可薄层快速扫描,通过MPR、3-D、VR图像给外科提供较完美的图像,可从不同角度显示病灶,需要增强检查。

外伤性动脉损伤(TAI)的直接征象包括:对比剂的外渗,假性动脉瘤,动脉宽径的突然改变,腔内瓣膜扑动(剥离)或充盈缺损(主动脉夹层)。间接征象包括:纵隔内脂肪层面模糊,纵隔血肿和动脉周围血肿。动脉损伤的直接征象比间接征象更准确,搏动伪影在多层螺旋CT上是个问题,有时类似升主动脉夹层表现,进一步行三维重建可达到区别假性动脉瘤与管腔膨隆(图10-7)。

当纵隔血肿时,既不与主动脉相邻又没有主动脉损伤的直接征象时,应考虑静脉损伤。如血肿在动脉周围而无直接征象时,应可疑动脉损伤,血管造影是诊断TAI的金标准。

螺旋CT和多层螺旋CT对检查贯通伤,是非常有用的。它可确定并判断潜在的受伤区域,CT动脉造影



图 10-6 外伤性纵隔及皮下气肿。

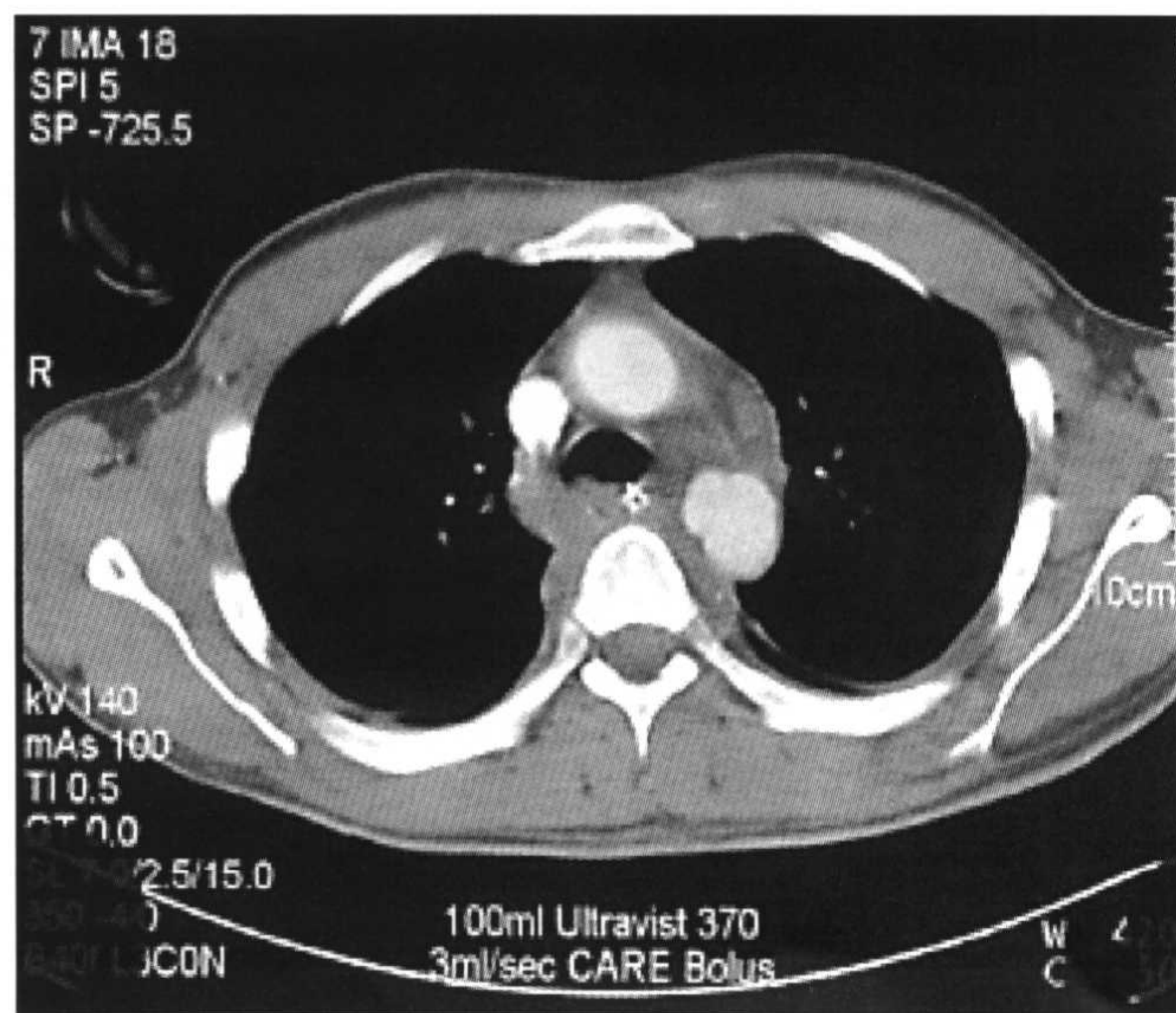


图 10-7 大动脉损伤。

已经较多地用于诊断颈和纵隔穿刺伤引起的动脉损伤,对锁骨下及腋下动脉损伤,国外部分医院已用CT血管造影代替导管血管造影。

CT血管造影的直接表现是:血管边缘不规则和充盈缺损,对比剂外渗,血管强化不明显,血管管径的变化。病变包括:内膜撕裂,夹层(管腔内充盈缺损),假性动脉瘤(血管外充盈造影剂),部分或全部闭塞,动静脉瘘。一般螺旋CT的缺陷是对胖人的肩部、子弹碎片或金属异物及对锁骨下动脉、颈总动脉和椎动脉下部的检查有限。但多层螺旋CT高质量的多平面和三维重建可以克服这些限制。

心脏损伤多数当场死亡,少数幸存者伴有主动脉、腹部脏器的损伤,表现为心包积血或伴积气、胸腔积血。增强检查可见心室受压,扩张受限、下腔静脉增粗。

(孙东辉 张捷)

第八节 外伤性膈疝

腹腔脏器经外伤性膈破裂疝入胸腔,称外伤性膈疝。直接或间接暴力均可引起外伤性膈破裂,因右侧膈受肝的保护,间接暴力引起的膈破裂多位于左侧。严重者可同时有肝破裂。直接暴力可见于子弹伤、刀伤引起的膈疝,发生部位与外伤部位一致。疝入内容物可为胃与结肠,也可为大网膜、小肠及脾脏等。

腹腔脏器通过破裂的膈肌疝入胸腔,常被人误认为是升高的膈。疝入胸腔的腹腔脏器随腹压的变化而升高或降低,但并不是膈的矛盾运动。

利用CT的冠状及矢状重建可进一步观察膈肌损伤的区域。

(孙东辉)

主要参考文献

- Hu H. Multi slice helical CT: scan and reconstruction. *Med Phys*, 1999, 26(1).
- Taguchi K, Aradate H. Algorithm for image reconstruction in multi slice helical CT. *Med Phys*, 1998, 25(4).
- Kachelrie BM, Schaller S, Kalender WA. Advanced single slice rebinning in cone beam spiral CT. *Med Phys*, 2000, 27: 754-772.
- 森雅树. 2章 肺・纵隔の正常解剖. 森雅树. 肺癌のCT診断. 中外医学社 1995, 18-42.
- 寺田泰二, 伊藤晴海. 2章 肺のCT解剖. 呼吸器CT診断—正常構造と病、巣の立体的把握. 金芳堂, 1998, 61-88.
- Jardin MR, Remy J, Mayo JR, Müller NL. Anatomy and normal variants in CT angiography of the chest. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 15-28.
- Otsuji H, Uchida H, Ohishi H, et al. Incomplete interlobar fissures: bronchovascular analysis with CT. *Radiology*, 1993, 187: 541-546.
- 鈴木明. X線診断, 2. 各組織型における所見とその進展. 国立がんセンター編: 臨床肺癌 II. 讲谈社, 1983, 91-103.
- Yoshimura H, Otsuji H, Uchida H, et al. Pulmonary asbestosis: CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology*, 1986, 158: 653-658.
- 下山恵司, 村田喜代史, 高橋雅士・他. 原发性肺癌の肺門部リンパ節转移—超高速 incremental dynamic CTによる検討. 臨床放射線, 1996, 41: 41-51.
- 山口知章, 北坂孝幸, 森健策・他. 3次元胸部X線CT像からの肺動脈・肺静脈の自動認識のためのキ・スライス推定に関する基礎的検討. 信学技報, MI 2001-68, 2002, 59-64.
- 楠洋子. III. 気管支鏡所見, 2. 気管支の分岐命名法, 3. 気管支の分岐型, 4. 気管支の分岐異常. 泉孝英・監. 気管支内視鏡診断テキスト. 文光堂, 1999, 52-72.
- Berkmen YM, Auh YH, Davis SD, et al. Anatomy of the minor fissure: evaluation with thin-section CT. *Radiology* 1989, 170: 647-651.
- 森雅樹, 森拓二, 加藤雅也・他. CTによる肺区域解剖の分析, 2. 右中葉, 左舌区, および下葉について. 臨床放射線, 1983, 28: 1043-1048.
- 森雅樹, 鈴木明, 小場弘・他. 胸部のCT—肺の解剖. 臨床放射線, 1986, 31: 1201-1214.
- C F. Mountain, Carolyn M. Dresler. Regional Lymph Node Classification for Lung Cancer Staging. *Chest*, 1997, 111: 1718-23
- Lau CL, Harpole DH. Noninvasive clinical staging modalities for lung cancer. *Semin Surg Oncol*, 2000, 18: 116-123.
- Gallardo J, Naranjao F, Cansino M, et al. Validity of enlarged mediastinal nodes as markers of involvement by non-small cell lung cancer. *Am Respir Dis*, 1992, 146: 1210-1212.
- Pennes D, Glazer G, Wimbish KJ, et al. Chest wall invasion by lung cancer: limitations of CT evaluation. *AJR Am J Roentgenol*, 1985, 144: 507-511.
- Glazer H, Duncan-Meyer J, Aronberg D, et al. Pleural and chest wall invasion in bronchogenic carcinoma: CT evaluation. *Radiology*, 1985, 157: 191-194.
- Ratto G, Piacenza G, Frola C, et al. Chest wall involvement by lung cancer: computed tomographic

- detection and results of operation. *Ann Thorac Surg*, 1991,51:182-188.
22. Herman S, Winton T, Weisbrod G, et al. Mediastinal invasion by bronchogenic carcinoma:CT signs. *Radiology*, 1994,190:841-846.
23. Webb W, Constantine G, Zerhouni E, et al. CT and MR imaging in staging non-small cell bronchogenic carcinoma: report of the radiologic diagnostic oncology group. *Radiology*, 1991,178:705-713.
24. Murata K, Takahashi M, Mori M, et al. Chest wall and mediastinal invasion by lung cancer: evaluation with multisection expiratory dynamic CT. *Radiology*, 1994,191:251-255.
25. 森田理一郎,金子公一,中村聡美・他.叶間P(p)3はT(t)3かT(t)2か? 肺癌,2002, 42:583-587.
26. Travis WD, Colby TV, Corrin B, et al. eds. *Histological typing of lung and pleural tumours*, 3rd ed. Berlin: Springer, 1999.
27. 鈴木 明.X線診断 2.各組織型における所見とその進展.国立がんセンター・編:臨床肺癌 II. 講談社,1983, 96.
28. Burke M, Fraser R. Obstructive pneumonitis: a pathologic and pathogenetic reap -Praisal. *Radiology*, 1988, 166:699-704.
29. Khoury MB, Godwin JD, Halvorsen RA, et al. CT of lobar collapse. *Invest Radiol*, 1985,20:708-716.
30. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB. Central lung masses: prediction with CT of need for Pneumonectomy versus lobectomy. *Radiology*, 1987,165:735-738.
31. Glazer HS, Kaiser LR, Anderson DJ, et al. Indeterminate mediastinal invasion in bronchogenic carcinoma: CT evaluation. *Radiology*, 1989,173:37-42.
32. Martini N, Heelan R, Westcott J, et al. Comparative merits of conventional, computed tomography, and magnetic resonance imaging in assessing mediastinal involvement in surgically confirmed lung carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985,90: 639-648.
33. Rendina EA, Bognolo DA, Mineo TC, et al. Computed tomography for the evaluation of intrathoracic invasion by lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987,94:57-63.
34. Takahashi M, Shimoyama K, Murata K, et al. Hilar and mediastinal invasion of bronchogenic carcinoma: evaluation by thin-section electron-beam computed tomography. *J Thorac Imaging*, 1997,12:195-199.
35. 瀬戸真由美,栗山启子,木戸尚治・他.小型腺癌と野口らの病理組織学的分類との比較検討・肺癌,1997,37:841-848
36. 齊藤友雄. 小型肺腺癌のHRCTと病理組織像(Noguchi分類)との対比. 日本医放会志,1998, 58:1-7.
37. 池添潤平 村田 喜代史. 胸部のCT 第1版. メディカル・サイエンス・インタナショナル,1998, 2.
38. Webb WR. High resolution computed tomography: normal anatomic and pathologic findings. *Radiol Clin North Am*, 1991, 29: 1051-1063.
39. Itoh H, Murata K, Konishi J, et al. Diffuse lung disease: pathologic basis for the high resolution computed tomography findings. *J Thorac Imaging*, 1993, 8: 176-188.
40. Kazerooni EA. High-resolution CT of the lungs. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 177: 501-519.
41. Hansell DM. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations. *Radiol Clin North Am*, 2001, 39: 1091-1113.
42. Murata K, Itoh H, Todo G, et al. Centrilobular lesions of the-lungs: demonstration by high-resolution CT and pathologic correlation. *Radiology*, 1986, 161, 641-645.
43. Reid L. The secondary pulmonary lobule in the adult human lung, with special reference to its appearance in bronchograms. *Thorax*, 1958, 13: 110-115.
44. Muller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Part I.

- Am Rev Respir Dis, 1990, 142: 1206-1215.
45. ATS/ERS. American Thoracic Society / European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165: 277-304.
 46. ATS/ERS. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment international consensus statement. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 161: 646-664.
 47. 徐凯峰, 朱元珏. 从特发性肺纤维化到特发性间质性肺炎: 概念上的变迁. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26: 236-238.
 48. 村田喜代史, 高桥雅士, 森正幸·他. high resolution CTによるびまん性肺疾患の診断. 临床画像, 1993, 9: 17-25.
 49. Nowers K, Rasband JD, Berges G, Gosselin M. Approach to ground-glass opacification of the lung. Semin Ultrasound CT MR, 2002, 23: 302-323.
 50. Katzenstein ALA, Fiorelli RF. Nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: histologic features and clinical significance. Am J Surg Pathol, 1994, 18: 136-147.
 51. Travis WD, Matsui K, Moss J, et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: prognostic significance of cellular and fibrosing patterns: survival comparison with usual interstitial pneumonia and desquamative interstitial pneumonia. Am J Surg Pathol, 2000, 24: 19-33.
 52. 岩田正敏, 井田雅章, 北伦子·他. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung diseaseの1例. 日胸疾会志, 1994, 32: 803-808.
 53. Park JS, Brown KK, Tuder RM, et al. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease: radiologic features with clinical and pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr, 2002, 26: 13-20.
 54. Ichikado K, Johkoh T, Ikezoe J, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. AJR, 1997, 168: 333-338.
 55. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR, 1994, 162: 569-574.
 56. Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. AJR, 1998, 170: 291-295.
 57. Akira M. High-resolution CT in the evaluation of occupational and environmental disease. Radiol Clin North Am, 2002, 40: 43-59.
 58. Kuhlman JE, Hruban RH, Fishman EK. Wegener granulomatosis: CT features of parenchymal lung disease. J Comput Assist Tomogr, 1991, 15: 948-952.
 59. 刘蓉, 吴瑞仙, 于维琴. Wegener氏肉芽肿1例. 临床肺科杂, 2003, 8(1): 83-84
 60. 土屋朋子, 中田光, 庆长直人. びまん性汎細気管支炎の病态生理. 内科, 2000, 86: 733-736.
 61. Akira M, Higashihara T, Sakatani M, et al. Diffuse panbronchiolitis: follow-up CT examination. Radiology, 1993, 189: 559-562.
 62. Stern EJ, Swensen SJ, Hartman TE, et al. CT mosaic pattern of lung attenuation: distinguishing different causes. AJR, 1995, 165: 813-816.
 63. Arakawa H, Kurihara Y, Sasaka K, et al. Air trapping on CT of patients with pulmonary embolism. AJR, 2002, 178: 1201-1207.
 64. Greenberger PA, Patterson R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis and evaluation of the Patients with asthma. J Allergy Clin Immunol, 1988, 81: 646-650.
 65. Johnson S. Lymphangioleiomyomatosis: clinical features, management and basic mechanisms. Thorax, 1999, 54: 254-264.
 66. 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.
 67. Ikezoe J, Godwin JD, Hunt KJ, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis chronicity of radiographic findings in long-term survivors. AJR, 1995, 165: 49-

- 52.
68. Franquet T. High-resolution CT of lung disease related to collagen vascular disease. *Radiol Clin North Am*, 2001, 39: 1171-1187.
69. Primack SL, Muller NL. Radiologic manifestations of the systemic autoimmune diseases. *Clin Chest Med*, 1998, 19: 573-586.
70. Kim KR, Lee KK, Choi IJ. Histopathologic study of the Mediastinal Tumors and Tumor-like Condition. *Korean J Pathol*, 1985, Dec; 19(4): 413-419.
71. Yoneda Ken Y; Louie Samuel; Shelton David K. Mediastinal tumors. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 7(4): 226-233, July 2001.
72. Murata K, Khan A, Herman PG. Pulmonary parenchymal disease: evaluation with high-resolution CT. *Radiology*, 1989, 170: 629-635.
73. Tomiyama N, Miller NL, Johkoh T, et al. Acute parenchymal lung disease in immunocompetent patients: diagnostic accuracy of high-resolution CT. *AJR Am J Roentgenol*, 2000, 174: 1745-1750.
74. Reittner P, Miller NL, Heyneman L, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. *AJR*, 2000, 174: 37-41.
75. 刘蓉,张捷,董志云,等.天津地区肺炎克雷伯菌下呼吸道感染临床及细菌耐药性分析. *中国抗感染化疗杂*, 2004, 4(5): 293-295
76. Boersma, Wim G; Sportel, Johannes H; Lowenberg, Alfred; et al. High Prevalence of Obstructive Airways Disease in Hospitalized Patients With Community-Acquired Pneumonia: Comparison of Four Etiologies. *Clinical Pulmonary Medicine*. 12 (5): 291-296, September 2005.
77. 刘蓉,董志云.肺结核合并糖尿病 80 例临床分析. *中华医学会第六次全国呼吸系统学术会议论文汇编*, 2000 年 10 月,南京.
78. Christensen EE, Dietz GW, Ahn CH, et al. Initial roentgenographic manifestations of pulmonary *Mycobacterium tuberculosis*, *M. kansasii*, and *M. intracellulare* infections. *Chest*, 1981, 80: 132-136.
79. Woodring JH, Vandiviere HM. Pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria. *J Thorac Imaging*, 1990, 5: 64-76.
80. 赵大伟,张可,马大庆,等.艾滋病合并卡氏肺囊虫肺炎的影像学表现. *中华放射学杂志*, 2002, 36: 351
81. 张耀亭,唐淑芳.肺隐球菌病 3 例误诊原因的分析. *人民军医*, 1994, 421(12): 57-58.
82. 方慧娟,陈仕新,张修祥.金黄色葡萄球菌肺炎 108 例回顾性分析. *同济医科大学学报*, 1999, 28(5): 405-416.
83. 吕桂坚,纪建松,梁桂娥,等.肺炎性假瘤的 CT 分析. *中国医学计算机成像杂志*, 1998, 4(1): 99-102
84. Im J, Webb WR, Rosen A, et al. Costal pleura: appearances at high-resolution CT. *Radiology*, 1989, 171: 125-131.
85. Aquino SL, Webb WR, Gushiken BJ. Pleural exudates and transudates: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology*, 1994, 192: 803-808.
86. 芦泽和人.びまん性胸膜病变のCT像—特に胸膜及び胸膜外脂肪の変化について. *日本医放会志*, 1993, 53: 283-296.
87. Kesler P, Newman B, Oh KS. Radiographic manifestations of anomalies of the lung. *Radiol Clin North Am*, 1991, 29: 255-270.
88. Remy J, Remy-Jardin M, Artaud D, et al. Multiplanar and three-dimensional reconstruction techniques in CT: impact on chest diseases. *Eur Radiol*, 1998, 8: 335-351.
89. Patz EF, Muller NL, Swensen SJ, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation in adults: CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1995, 19: 361-364.
90. Miyake H, Hori Y, Takeoka H, et al. Systemic arterial supply to normal basal segment of the left lung: characteristic features on chest radiography and CT. *AJR*, 1998, 171: 387-392.
91. Frazier AA, Rosado de Christenson ML, Stocker JT, et al. Intralobar sequestration radiologic-pathologic correlation. *Radio Graphics*, 1997, 17: 725-745.