


# 胸部疾病

# 少见CT征象分析

主编 朱晓华



 人民卫生出版社



责任编辑：喻晓霞

封面设计：CORPS 北京艺品众邦  
图文设计有限责任公司

版式设计：何美玲

责任校对：吴小翠



ISBN 978-7-117-08482-6



9 787117 084826 >

定价：89.00 元





# 胸部疾病 少见 CT 征象分析

主编 朱晓华

## 编写人员

(以姓氏汉语拼音为序)

- |     |                   |
|-----|-------------------|
| 葛虢俊 | 上海市华东医院放射科 医学影像硕士 |
| 郭应坤 | 四川大学华西医院放射科 博士研究生 |
| 江 森 | 上海市肺科医院放射科        |
| 李天女 | 江苏省人民医院 医学影像硕士    |
| 李 媛 | 四川大学华西医院放射科 博士研究生 |
| 杨志刚 | 四川大学华西医院放射科 博士生导师 |
| 余建群 | 四川大学华西医院放射科 硕士生导师 |
| 尤正千 | 上海市肺科医院放射科        |
| 朱晓华 | 上海市肺科医院放射科 医学影像硕士 |

人民卫生出版社



### 图书在版编目 (CIP) 数据

胸部疾病少见 CT 征象分析/朱晓华主编. —北京: 人民  
卫生出版社, 2007. 4

ISBN 978-7-117-08482-6

I. 胸... II. 朱... III. 胸腔疾病-计算机 X 线扫  
描体层摄影-诊断学 IV. R816. 4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 013366 号

### 胸部疾病少见 CT 征象分析

主 编: 朱晓华

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

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

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京新丰印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 28

字 数: 705 千字

版 次: 2007 年 4 月第 1 版 2007 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-08482-6/R·8483

定 价: 89.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)





# 目 录

第 1 章 多层螺旋 CT 在胸部的应用 .....	1
第一节 多层螺旋 CT 的原理 .....	1
一、多层螺旋 CT 的硬件 .....	1
(一) 多层螺旋 CT 的探测器 .....	1
(二) 扫描几何 .....	1
(三) 机架 .....	2
(四) 计算机系统 .....	2
二、软件 .....	2
(一) 图像重建 .....	2
(二) 图像后处理软件 .....	2
三、多层螺旋 CT 的螺距 .....	3
第二节 多层螺旋 CT 在胸部疾病检查的优势 .....	3
一、扫描覆盖范围长 .....	3
二、扫描时间更短 .....	3
三、扫描层厚更薄 .....	4
四、CT 透视 .....	4
五、降低 X 线球管的损耗 .....	5
六、多层螺旋 CT 对于胸部疾病诊断的应用 .....	5
第三节 多层螺旋 CT 的后处理功能在胸部的应用 .....	6
一、多层螺旋 CT 显示气道的后处理功能 .....	6
(一) 最小密度投影的应用 .....	6
(二) 计算机容积成像 .....	8
(三) CT 多平面重建 .....	8
(四) 仿真支气管内镜的应用 .....	9
二、多层螺旋 CT 显示肺血管的后处理功能 .....	12
(一) 最大密度投影在显示肺血管方面的应用 .....	12
(二) 螺旋 CT 肺血管成像 .....	13
(三) 多层螺旋 CT 肺功能定量评估 .....	14
第四节 高分辨 CT 在肺部的应用 .....	21



<b>第 2 章 肺炎、肺结核、肺癌的少见 CT 表现</b> .....	25
<b>第一节 肺炎的少见 CT 表现</b> .....	25
一、少见部位的肺炎 .....	27
(一) 肺尖脓肿 .....	27
(二) 肺门区肺炎 .....	28
(三) 气管内炎性结节 .....	29
(四) 纵隔旁肺脓肿 .....	31
二、肺炎的少见 CT 形态 .....	32
(一) 球形肺炎 .....	32
(二) 单侧肺炎 .....	34
(三) 局限性机化性肺炎 .....	34
(四) 老年性肺炎 .....	36
(五) 慢性肺炎 .....	37
(六) 小点状肺炎 .....	39
(七) 磨玻璃样肺炎 .....	41
<b>第二节 肺结核少见表现</b> .....	43
一、肺结核的少见 CT 表现 .....	45
(一) 下肺结核 .....	45
(二) 支气管结核 .....	49
(三) 肺孤立性小点状结核 .....	50
(四) 肺孤立性结核球 .....	51
(五) 肺多发性结核结节 .....	53
(六) 肺门区结核 .....	54
(七) 淋巴结结核 .....	55
(八) 成人原发性肺结核 .....	56
(九) 似肺炎的肺结核 .....	58
(十) 似肺癌的肺结核 .....	59
二、肺结核合并其他疾病 .....	60
(一) 肺结核合并肺癌 .....	60
(二) 肺结核合并肺炎 .....	62



(三) 肺结核合并肺真菌感染 .....	63
(四) 肺结核合并支气管扩张 .....	63
(五) 肺结核合并糖尿病 .....	65
(六) 肺结核合并矽肺 .....	66
(七) 肺结核合并系统性红斑狼疮 .....	68
<b>第三节 肺癌的少见 CT 表现 .....</b>	<b>71</b>
肺癌的几种少见 CT 表现 .....	77
(一) 浸润型肺癌 (炎性肺癌) .....	77
(二) 肺转移瘤的几种少见表现 .....	86
(三) 多原发肺癌 .....	93
(四) 混合型肺癌 .....	96
(五) CT 隐匿性肺癌 .....	98
(六) 孤立性小结节肺癌 .....	98
(七) 细支气管肺泡细胞癌 .....	100
(八) 纵隔型肺癌 .....	105
(九) 肺黏液囊腺癌 .....	105
(十) 气管、支气管黏液表皮样癌 .....	108
(十一) 肺小细胞肺癌 .....	109
(十二) 肺癌肉瘤 .....	111
(十三) 放化疗后的肺癌 CT 表现 .....	112
(十四) 肺癌术后复发的 CT 表现 .....	116
<b>第 3 章 胸部少见疾病的 CT 表现 .....</b>	<b>120</b>
<b>第一节 肺部先天性、遗传性疾病 .....</b>	<b>120</b>
一、肺隔离症 .....	120
二、Kartagener's 综合征 .....	122
三、肺静脉瘤 .....	123
四、完全性肺静脉畸形 .....	124
五、双上腔静脉 .....	125
六、内脏反位 .....	126
七、肺动静脉畸形 .....	127
八、弥漫性泛细支气管炎 .....	129
九、肺泡微石症 .....	131
十、气管、支气管巨大症 .....	133
十一、先天性气管狭窄 .....	133
十二、先天性气管、支气管软化症 .....	134
十三、原发性气管、支气管憩室 .....	135
十四、气管性支气管 .....	136

十五、支气管囊肿 .....	136
第二节 气管疾病 .....	142
一、气管癌 .....	142
二、支气管腺瘤 .....	144
三、支气管结石 .....	145
四、支气管异物 .....	146
五、支气管胸膜瘘 .....	149
六、支气管内赘生物 .....	149
七、支气管内小结节影 .....	150
第三节 肺部少见炎性疾病 .....	154
一、艾滋病合并卡氏肺囊虫肺炎 .....	154
二、肺包虫病 .....	156
三、肺吸虫病 .....	157
四、支原体肺炎 .....	161
五、军团菌肺炎 .....	163
六、过敏性肺炎 .....	165
七、弥漫性泛细支气管炎 .....	170
八、严重急性呼吸综合征（非典） .....	172
九、肺隐球菌病 .....	175
十、肺曲霉病 .....	178
（一）肺曲菌球 .....	178
（二）侵袭性肺曲霉病 .....	180
十一、金黄色葡萄球菌肺炎 .....	182
十二、非结核分枝杆菌病 .....	184
十三、肺组织胞浆菌病 .....	186
十四、肺弓形体病 .....	189
第四节 肺部少见肿瘤 .....	192
一、肺错构瘤 .....	192
二、肺硬化性血管瘤 .....	194
三、支气管腺瘤 .....	196
四、肺内神经鞘膜瘤 .....	198
五、肺内神经纤维瘤 .....	200
六、肺内畸胎瘤 .....	201
七、肺内淋巴瘤 .....	202
八、肺内血管瘤 .....	205
九、肺上皮性血管内皮瘤 .....	206
十、肺内脂肪瘤 .....	207



第五节 弥漫性间质性肺病 .....	209
一、概述 .....	209
(一) 概念 .....	209
(二) 分类 .....	209
(三) 常见 CT 或 HRCT 征象 .....	211
(四) CT 及 HRCT 在弥漫性间质性肺病中的诊断价值 .....	213
二、特发性间质性肺炎 .....	214
(一) 特发性肺间质纤维化 / 寻常性间质性肺炎 .....	216
(二) 急性间质性肺炎 .....	218
(三) 非特异性间质性肺炎 .....	220
(四) 脱屑型间质性肺炎 .....	222
(五) 呼吸性细支气管炎间质性肺病 .....	223
(六) 隐源性机化性肺炎 .....	224
(七) 淋巴细胞间质性肺炎 .....	227
三、胶原血管病相关的 DILD .....	228
(一) 类风湿性关节炎 .....	228
(二) 进行性系统性硬化症 .....	230
(三) 系统性红斑狼疮 .....	232
(四) 多发性肌炎 / 皮肤炎 .....	233
(五) 干燥综合征 .....	234
(六) 混合性结缔组织病 .....	235
(七) 强直性脊柱炎 .....	235
四、肺血管炎相关的 DILD 及肉芽肿病 .....	236
(一) 韦格肉芽肿 .....	236
(二) 过敏性血管炎和肉芽肿病 .....	238
(三) 坏死性结节样肉芽肿病 .....	238
(四) 显微镜下多血管炎 .....	239
五、其他 .....	241
(一) 特发性肺含铁血黄素沉着症 .....	241
(二) 肺泡蛋白沉着症 .....	243
(三) 弥漫性肺淀粉样沉着症 .....	244
(四) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症 .....	246
(五) 慢性嗜酸性粒细胞肺炎 .....	248
(六) 肺泡微石症 .....	250
(七) 肺淋巴管平滑肌瘤病 .....	251
第六节 胸膜肿瘤 .....	255
一、胸膜脂肪瘤 .....	255
二、局限性胸膜纤维瘤 .....	255
三、胸膜间皮瘤 .....	257

四、胸膜神经鞘膜瘤 .....	259
五、胸膜淋巴瘤 .....	261
六、黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润 .....	262
七、胸膜转移瘤 .....	262
<b>第七节 纵隔占位性病变的 CT 表现 .....</b>	<b>265</b>
一、纵隔淋巴结结核 .....	265
二、结节病 .....	267
三、淋巴瘤 .....	268
(一) 霍奇金病 .....	268
(二) 非霍奇金淋巴瘤 .....	268
四、纵隔神经鞘膜瘤 .....	270
五、胸腺脂肪瘤 .....	272
六、纵隔畸胎瘤 .....	272
七、胸腺瘤 .....	274
八、纵隔生殖源性肿瘤 .....	275
(一) 精原细胞瘤 .....	276
(二) 非精原细胞瘤 .....	276
九、巨淋巴结增生 .....	277
<b>第八节 胸壁疾病 .....</b>	<b>279</b>
一、畸形 .....	279
(一) 鸡胸和漏斗胸 .....	279
(二) 桶状胸和扁平胸 .....	279
二、外伤 .....	280
三、感染 .....	281
(一) 胸壁结核 .....	281
(二) 其他胸壁感染 .....	282
四、肿瘤 .....	283
(一) 原发性软组织肿瘤 .....	283
(二) 原发性骨源性肿瘤 .....	291
(三) 继发性胸壁肿瘤 .....	292
五、术后表现 .....	293
六、皮下气肿 .....	294
七、CT 在胸壁疾病诊断方面的优劣 .....	294
<b>第 4 章 尘肺 .....</b>	<b>296</b>
<b>第一节 概述 .....</b>	<b>296</b>
<b>第二节 法定尘肺 .....</b>	<b>298</b>



第三节 尘肺病诊断的影像学方法比较 .....	303
第四节 矽肺 .....	304
第五节 石棉肺 .....	310
第六节 煤工尘肺 .....	313
第七节 铝尘肺 .....	316
第八节 铸工尘肺 .....	317
第九节 电焊工尘肺 .....	318
第十节 滑石尘肺 .....	320
第十一节 水泥尘肺 .....	321
第十二节 石墨尘肺 .....	323
第十三节 炭黑尘肺 .....	324
第十四节 陶工尘肺 .....	325
第十五节 云母尘肺 .....	327
第十六节 磨工尘肺 .....	328
第十七节 中毒性肺水肿 .....	329
第十八节 铍肺 .....	331
第十九节 金属尘肺和金属粉尘沉着症 .....	333
一、锡末沉着症 .....	333
二、铁末沉着症 (铁尘肺) .....	334
第二十节 尘肺与肺癌 .....	336
<b>第 5 章 肺内影像的鉴别诊断 .....</b>	<b>339</b>
<b>第一节 肺内磨玻璃影的鉴别诊断 .....</b>	<b>339</b>
一、局灶型磨玻璃影 .....	340
二、斑片型磨玻璃影 .....	341
(一) 肺泡积血 .....	342
(二) 结节病 .....	342
(三) 过敏性肺炎 .....	344
(四) 浸润型肺癌 .....	345
三、弥漫型磨玻璃影 .....	347
(一) 结节病肺内浸润 .....	347
(二) 过敏性肺炎 .....	347

(三) 肺泡蛋白沉着症 .....	348
(四) 卡氏肺囊虫肺炎 .....	350
(五) 肺泡细胞癌 .....	352
(六) 弥漫性间质性肺炎 .....	353
(七) 胶原血管相关性疾病肺内表现 .....	354
(八) 化学性肺炎 .....	355
(九) 中毒性肺水肿 .....	357
(十) 铍肺 .....	358
(十一) 创伤性湿肺 .....	359
(十二) 特发性含铁血黄素沉着症 .....	359
四、“晕”型磨玻璃影 .....	360
五、小叶中央型磨玻璃影 .....	362
<b>第二节 肺内树芽征的鉴别诊断 .....</b>	<b>363</b>
一、概述 .....	363
二、相关疾病 .....	364
(一) 感染性疾病 .....	364
(二) 肺结核 .....	364
(三) 免疫性疾病 .....	365
(四) 先天性疾病 .....	366
(五) 肺肿瘤 .....	366
(六) 吸入刺激性物质 .....	367
(七) 结节病 .....	367
(八) 过敏性肺炎 .....	368
(九) 不明原因的疾病 .....	369
三、鉴别诊断 .....	369
(一) 肺炎 .....	369
(二) 肺结核 .....	369
(三) 变应性支气管肺曲菌病 .....	369
(四) K 氏综合征 .....	370
(五) 弥漫性泛细支气管炎 .....	370
(六) 结节病 .....	370
(七) 过敏性肺炎 .....	371
(八) 细支气管肺泡细胞癌 .....	371
四、“树芽征”在肺内疾病中的鉴别诊断价值 .....	371
<b>第三节 肺球形病灶良恶性的 CT 鉴别诊断 .....</b>	<b>373</b>
一、病理基础 .....	373
二、常见疾病 .....	373
三、鉴别诊断 .....	374
(一) 形态学评价 .....	374



(二) 未定性结节的评价 .....	379
<b>第四节 肺部空洞影及其鉴别诊断 .....</b>	<b>382</b>
一、病理基础 .....	383
二、常见疾病 .....	383
(一) 感染性 .....	383
(二) 肿瘤性 .....	386
(三) 血管炎性疾病 .....	388
三、鉴别诊断 .....	390
四、空腔与空洞的鉴别 .....	391
(一) 囊状支气管扩张 .....	392
(二) 先天性肺囊肿 .....	392
(三) 肺大泡 .....	393
(四) 肺气囊 .....	393
<b>第五节 肺内弥漫性粟粒状影的鉴别诊断 .....</b>	<b>394</b>
一、先天性、遗传性疾病 .....	394
(一) 肺泡微石症 .....	394
(二) 弥漫性泛细支气管炎 .....	395
二、感染性疾病 .....	397
(一) 急性血行播散性肺结核 .....	397
(二) 真菌性肺炎 .....	397
三、过敏性肺炎 .....	398
四、恶性疾病 .....	400
(一) 细支气管肺泡细胞癌 .....	400
(二) 转移性肺癌 .....	400
五、尘肺 .....	401
六、结节病 .....	402
七、胶原血管相关性疾病 .....	404
八、肺出血性疾病 (肺含铁血黄素沉着症) .....	404
九、其他 (艾滋病) .....	405
<b>第六节 肺部囊性影的鉴别诊断 .....</b>	<b>407</b>
一、气囊性病变 .....	407
(一) 肺大泡或肺气囊 .....	407
(二) 囊状支气管扩张症 .....	408
(三) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症 .....	409
(四) 肺淋巴管平滑肌瘤病 .....	410
(五) 空洞型肺癌 .....	410
二、液囊性病变 .....	412
(一) 支气管囊肿 .....	412

(二) 支气管扩张的黏液样嵌塞症 .....	412
(三) 恶性肿瘤 .....	413
(四) 肺感染性疾病 .....	417
(五) 包裹性积液 .....	418
(六) 肺隔离症 .....	418
(七) 吸入油脂性异物 .....	419
<b>第七节 纵隔病变的 CT 鉴别诊断 .....</b>	<b>420</b>
一、纵隔实质肿块影 .....	420
二、纵隔囊性肿块影 .....	422
三、纵隔高密度影 .....	423
四、纵隔淋巴结增大的分析 .....	424
(一) 纵隔正常淋巴结的分布 .....	424
(二) 正常淋巴结的 CT 表现 .....	425
(三) 淋巴结的异常 .....	425
五、纵隔异常大血管影 .....	426
(一) 右位主动脉弓 .....	426
(二) 迷走右锁骨下动脉 .....	426
(三) 双主动脉弓 .....	426
(四) 永存左上腔静脉 .....	427
(五) 奇静脉弓扩张 .....	427
<b>索引 .....</b>	<b>429</b>





## 多层螺旋 CT 在胸部的应用

### 第一节 多层螺旋 CT 的原理

在微电子学和计算机技术飞速发展的今天，X 线计算机断层扫描技术水准和配置不断得以完善和提高。基于设计原理和构造的创新，多层螺旋 CT 的问世以及在临床诊断中所取得的成绩令人瞩目。多层螺旋 CT 是指具有 4 层以上探测器的螺旋 CT，它是在 1998 年北美放射年会上首次正式推出的，目前已经发展到 64 层，而且将有更多层的 CT 问世，平板 CT 也将不久问世。多层螺旋 CT 扫描是医学影像领域中的一次重要革命，以其无与伦比的性能极大地提高了临床诊断效率，展示了十分广阔的应用前景。

#### 一、多层螺旋 CT 的硬件

##### (一) 多层螺旋 CT 的探测器

多排探测器是多层螺旋 CT 的心脏，它将单排探测器改进为多排。排列方式有对称型和非对称型。单个探测器宽度从 0.5~5.0mm 不等。对称型单个探测器的宽度是一致的，层厚组合即是单个探测器厚度的叠加；非对称型单个探测器的宽度有 2~3 种或更多，层厚组合是不同宽度的探测器灵活搭配，部分层厚还有探测器准直参与，这两种排列方法各有优缺点。探测器的排数与阵列是以扫描覆盖的最大区域、最薄扫描层厚以及最佳层厚组合为中心来设计的，探测器的排数越多，它选择扫描层厚的组合越灵活；但由于探测器排数越多，探测器之间的间隙也越多，从而降低了 X 线利用率，使图像质量下降。单个探测器的最小宽度是决定 Z 轴分辨率的基础，宽度越小，分辨率越高。

##### (二) 扫描几何

扫描器的几何设计是指 X 射线焦点、患者及探测器之间的位置关系，它是评估影像质量和多层 CT 性能的最重要的因素。在多层 CT 中，探测器是沿纵向排列开的。结果使得 X 射线束在探测器阵列的边缘部分的入射角不垂直，导致产生所谓斜视 (squint

view)。X 射线的入射角范围称为“椎角”。椎角是多层 CT 产生影像的主要因素。椎角愈大则在影像重建中产生的误差愈大。因此。在设计多层螺旋 CT 时，应使焦点至探测器的距离（focus to detector distance, FDD）尽量长。长的 FDD 使焦点至等中心的距离（focus to isocenter distance, FID）较长，从患者接受剂量的角度也是有利的。但从另一方面，较长的 FDD 需要 X 射线管具有较高的 X 射线输出，因为 X 射线剂量是按距离平方反比定律衰减的，此外也难以缩小系统的总尺寸。较长的 FDD 虽然可以改善影像质量及降低患者受照射的剂量，但也会使设备成本增加。如果椎角与膈像程度的关系保持一定，较长的 FDD 容许探测器有较宽的宽度。

### （三）机架

X 射线管与探测器共同安装在机架上，当机架以高速旋转时，X 射线管和探测器同时以高速旋转。机架的转速、驱动机构、精度及数据传输系统等是与机架有关的关键因素。多层螺旋 CT 有两种扫描方法：轴位螺旋扫描和非螺旋扫描。前者指球管连续旋转时床面移动，后者指球管旋转时床面保持静止。在驱动系统上多层螺旋 CT 多采用磁悬浮技术电磁驱动使扫描架旋转速度最快达 0.3 秒/周，产生的离心力达 13G，且振动较小，这些均有利于多层螺旋 CT 快速稳定的进动扫描。多层螺旋 CT 采用多个数据采集通道，通过一个通道的数据产生一层图像。每个通道都独立的直接与探测器相连。因此增加数据采集通道对于增加 CT 成像速度同样重要。当前商品化的多层螺旋 CT 都是 4~64 个数据采集通道。

### （四）计算机系统

多层螺旋 CT 除了对球管、探测器有很高的要求外，计算机系统也非常关键。由于多层螺旋 CT 扫描时获取的信息量大，要求计算机运算速度快，才能在短时间内完成大量的数据处理，以保证 CT 的图像在短时间内获得。有的多层螺旋 CT 计算机运算速度达每秒几十亿次以上。内存容量越大，储存的资料越多，病例资料保存的时间越长。

## 二、软 件

### （一）图像重建

多层螺旋 CT 若采用单层螺旋 CT 重建计算程序则导致计算过程复杂而延长重建时间。所以有的多层螺旋 CT 采用一种新的计算程序——扇形束反投影（fan back projection），它主要有以下三个部分组成：最优化抽样扫描、过滤内插入和扇形束重建。最优化抽样扫描目的是为了改变非常小的层面补充数据（complementary data）和直接数据（direct data）采样间隙，所以扫描层面越薄补充数据的采样间隙越大，从而导致重建图像质量下降。过滤内插入是在 Z 轴方向上用过滤器滤过大量采样数据的过程，目的是为了减少图像不连续转化的作用，过滤内插入时的宽度及螺距的大小二者共同对影像噪声产生影响。最后，利用扇形束重建计算程序，不仅可以获得良好的图像质量，也可以得到较好的三维重建图像。

### （二）图像后处理软件

多层螺旋 CT 可执行电影、多平面重建、最大或最小密度投影、四维重建内镜成像等技术，还专门配置一台独立的图形工作站，进行图像后处理。

### 三、多层螺旋 CT 的螺距

对多层螺旋 CT 来讲,沿 X 轴的覆盖长度取决于数据通道的多少、螺距、层厚、扫描时间及机架旋转速度。螺距是螺旋 CT 的一个很重要但没有单位的参数,它提供的是扫描床移动的距离与线束准值之间的相对关系。螺距被定义为机架旋转一周床移距离与线束准值的比率,用公式表示为:

$$\text{螺距 (pitch)} = \text{床移距离 (mm)} / \text{线束准值 (mm)}$$

如果螺距增大而电压峰值和准值不变,则床移速度必然增大、毫安秒降低,此时病人所受辐射剂量较小,但图像噪声增大。

对多层螺旋 CT 来说,另有一种螺距表达方法,它定义为机架旋转一周时的床移距离与层厚的比率,用公式:

$$\text{螺距 (pitch)} = \text{床移距离 (mm)} / \text{层厚 (mm)}$$

关于螺距的两种解释造成了某种程度的混乱,多数读者认为第一种解释较好,可通用于单层和多层扫描机。

(朱晓华)

## 第二节 多层螺旋 CT 在胸部疾病检查的优势

多层螺旋 CT 具有扫描时间短,扫描范围大和图像质量高等优点,在胸部的应用有单层螺旋 CT 无法相比的优势。

### 一、扫描覆盖范围长

由于多层螺旋 CT 具有多排探测器并具有多个数据采集通道,使用同样的层厚、同样的扫描时间、相当于同样螺距时,覆盖范围成倍增加。使在一次屏息内完成更长范围的扫描成为可能。目前多层螺旋可在几秒至十几秒左右完成胸部的扫描,以 2.5mm 的薄层,完成长达 600mm 的自胸廓上口到耻骨联合整个躯干的扫描。因此有效地避免了因老年和儿童以及急症患者呼吸急促造成的运动伪影。

### 二、扫描时间更短

由于取消了扫描时间间隔,多层螺旋 CT 使扫描时间较单层螺旋 CT 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或更少。如果采用 0.5 秒扫描或更短的周期,扫描时间会再缩短。这对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。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反应。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。

### 三、扫描层厚更薄

由于具有多个数据采集通道，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、采用更多的层厚完成检查，大大提高了Z轴方向的空间分辨率。由于能采用0.5mm层厚，Z轴方向的空间分辨率已达到与横断面图像空间分辨率一致的水平，进一步提高了重建图像的质量，使其与横断图像质量相同，称为各向同性（图1-1~1-3）。



图 1-1 多层螺旋 CT 横断面图像

右肺上叶小空洞，内有小结节，周围有条索状影与胸膜相连

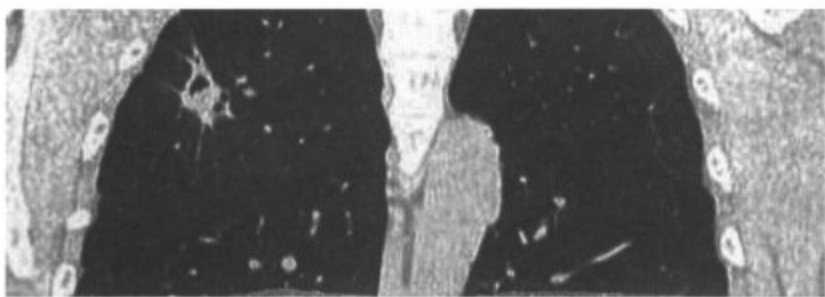


图 1-2 多层螺旋 CT 冠状位重建图像

与图 1-1 是同一病人，显示同一病灶，其影像分辨率与横断图像相同

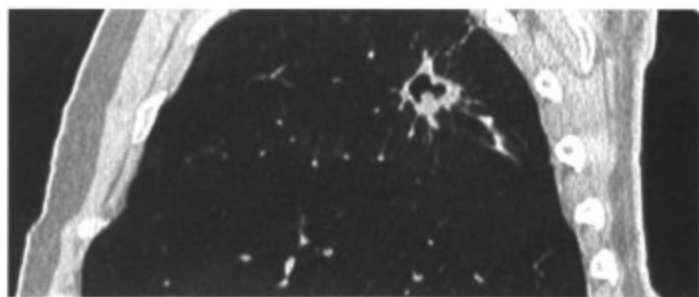


图 1-3 多层螺旋 CT 矢状位常见图像

与图 1-1 为同一病人，显示同一病灶，与横断图像其分辨率相同，这是多层螺旋 CT 的各项同性的优点

### 四、CT 透视

对确定层位进行连续扫描，每偏移  $30^{\circ}\sim 60^{\circ}$  使用  $360^{\circ}$  数据重建一幅图像，每秒可重建 6~12 幅图像，多层螺旋 CT 可以数层同时显示。用以动态观察介入过程，达到精确定位的目的。单层 CT 扫描时，CT 透视图像仅从一个层面获得，多层 CT 可同时获得一层以上的实时重建图像。当利用 CT 透视监视经皮肺穿刺活检时，单层 CT 从一个层面上难以确定针尖是否在病灶内。而多层螺旋 CT 从几个层面观察针尖是否进入病灶，若未接触病变还可判断偏离的距离，因而多层螺旋 CT 有助于 CT 导向穿刺活检及引流术。多层螺旋 CT 也可增加 CT 透视时在纵轴上的分辨率。此功能对肺穿刺活检贡献很大。



## 五、降低 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，可以获得多层图像，使得 X 线的利用率提高到单层扫描的数倍。相同的 pitch 值，同样的球管消耗在 Z 轴方向的覆盖宽度为单层 CT 同样螺距的数倍或数十倍。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质量。同样的覆盖长度、扫描周期仅为单层 CT 的数分之一，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，延长球管的使用寿命。

## 六、多层螺旋 CT 对于胸部疾病诊断的应用

1. 肺内肿瘤的检查及肺癌的分期 由于多层螺旋 CT 避免了肺内的伪影，使用 1mm 准直宽可检出小的肺内结节或胸膜结节，对纵隔淋巴结的显示也减少了容积效应，多层螺旋 CT 已经成为肺部肿瘤影像检查的重要方法，包括病变的检出和肺癌的分期。在检查方法上，对于肺内局限性肿块、转移瘤、肺门及纵隔淋巴结增大。使用较厚的层厚和较小的螺距。对于较早阶段的肺内转移瘤或早期周围型肺癌的小结节，可将全部扫描数据重建为 0.1mm 层厚，这可提高这些病灶检出的敏感性。多层螺旋 CT 的多平面重建可得出高质量的各向同性成像图像，如从冠状位、矢状位或其他任何一个角度的平面显示肺内结节的形态及肺门、纵隔淋巴结的分布。

2. 适用于肺弥漫性病变的诊断 如弥漫性间质病变、弥漫性肺泡病变及弥漫性结节病变，一般认为采用连续的高分辨 CT 扫描，以薄层及高空间分辨率重建为最佳方法。多层螺旋 CT 减轻或消除了呼吸心影伪影。对囊性纤维化的病人，可显示严重的支气管扩张以及支气管壁的增厚和肺下叶含气量的改变。

3. 适用于兼有肺内局限性病变及弥漫性病变者 对整个肺内的病理改变以往难以用一种检查方法诊断。例如肺结节病，既有纵隔淋巴结增大，又有肺实质的弥漫病变，这两种改变都须 CT 显示。其他如肺癌合并肺内淋巴管转移，复发性周围型肺梗死的肺动脉栓塞合并肺内“马赛克”灌注等。常规的螺旋 CT 往往难以充分显示肺内间质性病变，而高分辨率 CT 可显示肺结节、淋巴结、软组织肿块或肺栓塞等很易遗漏的病变，使用多层螺旋 CT 一次屏气快速扫描整个肺脏，而后根据病情的需要连续薄层重建肺窗及纵隔窗图像显示肺内及纵隔病变。

4. 适用于气管、支气管病变 多层螺旋 CT 使用较薄的扫描层厚度，扩大覆盖的范围，以较高的长轴分辨率显示亚段支气管。选择恰当的准直宽、螺距、重建层厚、重建间隔，可以得到重建高分辨率的多平面图像及 3D 图像，并避免病变的遗漏。沿支气管长轴的曲面多平面重建，有助于诊断支气管狭窄和对支气管内支架定位等。

5. 适用于肺栓塞 采用常规方法诊断肺栓塞困难。肺通气-灌注扫描敏感性高，但特异性低，假阳性率较高。肺动脉造影为“金”标准，但为有创性检查。CT 已为诊断肺栓塞的主要方法，快速 CT 重建技术如螺旋 CT 及电子束 CT 诊断肺栓塞价值已肯定，

多层螺旋 CT 已为肺栓塞的首选方法。多层螺旋 CT 优于单层螺旋 CT 主要在于使用较薄的层厚，覆盖较长的扫描范围，改善了图像的分辨率，缩短了扫描时间，减少了伪影。对于急诊肺栓塞病人或不能合作者的中心型肺栓塞使用多层螺旋 CT 可在几秒内诊断。如果仅显示肺动脉，造影剂剂量明显减少。因为下肢血栓形成是肺栓塞的主要原因，采用 100ml 造影剂，当扫描完肺部后，利用静脉期显示膈下的静脉系统，而不必额外增加造影剂。多层螺旋 CT 可比常规 CT 提高空间分辨率，从而提高亚段及外周肺动脉分支血栓的诊断正确率。

6. 多层螺旋 CT 对胸部血管病变的诊断 CT 血管造影的发展对于很多血管性疾病的检查已代替了常规的血管造影及 DSA。CT 血管造影的临床应用取决于高质量的容积再现的技术进展，而任何的 3D 容积重建均取决于原始扫描数据的质量。使用 CT 血管造影诊断胸部血管受到扫描方向的空间分辨率的限制，尤其与扫描层面斜行相交走向的肺动脉分支，多层螺旋 CT 可有效地克服这一现象。多层螺旋 CT 以很薄的层面，快速地扫描较长的解剖范围，减少了容积效应，并提供沿 Z 轴方向的高空间分辨率的图像，这可准确地诊断肺血管病变。多层螺旋 CT 对于主动脉的显示时间比常规单层螺旋 CT 快。这种超高速的扫描可保证整个主动脉全长范围获得最佳造影剂浓度，从而获得大血管高分辨率的 3D 影像。对于胸主动脉，使用 0.5 秒全层采集。采用前瞻性或回顾性心电图门控消除伪影，可使主动脉根部的病变如主动脉夹层动脉瘤清楚显示

(朱晓华)

### 第三节 多层螺旋 CT 的后处理功能在胸部的应用

#### 一、多层螺旋 CT 显示气道的后处理功能

常规 CT 扫描是胸部的横断面体层，气道的显示只有对较水平走行的支气管，可以显示一部分，而对纵向走行的气管与支气管都表现为环状影，不能较全面的显示气管及支气管。多层螺旋 CT 具有强大的后处理功能，可以用图像重叠成像，组成冠状位、矢状位、任意方向的图像，有利于对不同走行的支气管显示。常用显示气道的后处理方法有最小密度投影、计算机容积摄影、多平面重建、仿真内镜等。运用多层螺旋 CT 的后处理功能对气管、支气管树的显示有极大帮助，是对横断面 CT 图像的很好补充。

##### (一) 最小密度投影的应用

最小密度投影 (minimum intensity projection, MinIP) 的原理是利用计算机技术，运用透视法获得的二维图像，即通过计算沿着被扫描物每条射线上所遇到的最小密度像素而产生的。当光线束通过一段组织的原始图像时，图像中密度最小的像素被保留，并被投影到一平面上，从而形成 MinIP 重建图像。任意成为冠状、矢状位图像，因为减除高密度部分，在图像上留下低密度部分，更方便观察肺和支气管的改变。

MinIP 在单层螺旋 CT 就出现了，多层螺旋 CT 因为扫描速度快，扫描范围大，可以进行长距离的薄层容积扫描。就避免了常规螺旋 CT 经常出现的图像因病人运动产生的



伪影，图像质量得到很大的提高。

MinIP 对支气管扩张的显示：薄层扫描和 HRCT 由于减少了部分容积效应，提高了影像的清晰度，故比常规 CT 和各种层厚的 MinIP 图像更易发现支气管扩张，HRCT 可显示直径 2mm 左右的支气管。MinIP 由于突出了邻近的支气管壁而能更明确地显示和评价中央气道的情况，这有助于确诊由于弥漫性肺纤维化而引起的牵拉性支气管扩张，并可更精确地测量哮喘和支气管炎患者的支气管管腔的直径。在支气管扩张的患者中，MinIP 对微小的空气残留区的显示，有助于发现那些未被怀疑有病变的细支气管。但由于部分容积效应，MinIP 对中央气腔内粘膜的显示是模糊的（图 1-4，图 1-5）。



图 1-4 最小密度投影横断面

显示左肺下叶支气管支扩，扩张支气管为柱状低密度影



图 1-5 最小密度投影矢状面

显示上下肺均有支气管支扩，为柱状和囊状低密度影

对肺气肿的显示：MinIP 对显示低密度的稀疏结构比薄层扫描更好，包括显示正常中央气腔和中央气道的异常扩张，有助于证实肺气肿病灶，也有助于肺囊肿的证实。常规 CT 即可对肺气肿做出较为准确的诊断，薄层扫描和 HRCT 能更好地显示肺气肿时的各种征象。MinIP 有助于显示肺气肿时形成的肺大泡和肺气囊，但 MinIP 的真正价值在于可提高肺气肿微小病灶的发现。从而能更客观地评价肺气肿的程度。当肺气肿的病灶小于 5mm 时，在薄层扫描图像上，肺气肿的严重程度常被低估，轻微的肺气肿则常被遗漏，MinIP 可显示这些微小的气肿病灶，从而有助于发现轻微的肺气肿及正确评价肺气肿的严重程度。研究认为，8mm 层厚的 MinIP 是显示肺气肿的理想厚度。

对磨玻璃密度的显示：MinIP 对肺密度的异常增加（如毛玻璃密度）的显示优于薄层扫描。MinIP 有助于发现和诊断广泛的磨玻璃密度，并被证实对磨玻璃密度的显示优于薄层扫描。这是因为 MinIP 显著地提高了对比度，更有利于对密度异常减低区的显示，从而使磨玻璃密度更易识别。



MinIP 应用在显示气管、支气管有独特的效果。它可以减除纵隔、双侧肺门大血管影的重叠，单纯地显示气管及支气管。观察气管及支气管腔、壁的病变很有益。同时可以变化冠状面、矢状面、横断面等不同方向观察，较单纯横断图像有更多优势（图 1-6）。

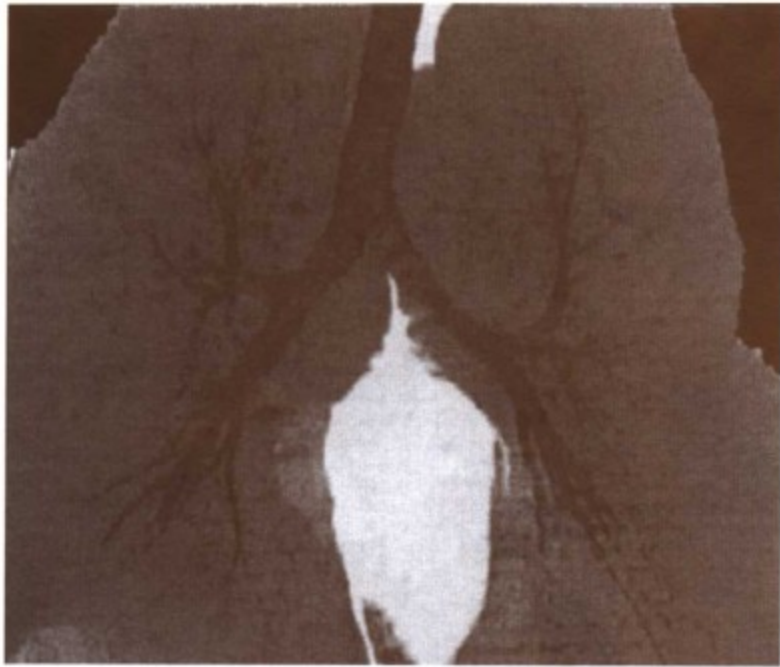


图 1-6 最小密度投影冠状面

显示气管、双侧主支气管、双肺上叶、下叶支气管

## （二）计算机容积成像

计算机容积成像（computed volume radiography, CVR）对于已有的断面图像，包括冠状、矢状位重组图像、选择一定厚度范围的层面重合显示，尤其在显示气管及支气管影像时优于常规 X 线的体层摄影效果，密度分辨率明显提高。可以非常好的显示气管、气管隆突、双侧主支气管、部分段支气管。是较好的观察气管及支气管内壁和管外变化的手段。

观察处理图像方式：

1. 直线式 观察线或称为分割线仅能在直线方向。即在与冠状面或矢状面或水平面一致，观察线不能倾斜，更不能弯曲。由受直线的限制，仅能显示病变局部情况，显示范围有限，不利整体观察。

2. 斜线方式 通过观察一倾斜的直线，即认为有利于观察局部或整体组织器官的情况。这个倾斜线可以是任意角度。

CVR 在显示气道的作用方面有比较独特的效果，对观察气道壁的增厚，气道内结节以及同时观察气道外的病变情况很有用（图 1-7，图 1-8）。

## （三）CT 多平面重建

CT 图像多平面重建（multi-planar-reformatting, MPR）显示 CT 图像的容积信息，这个容积图像表现为一个立方体，能够放置和多层面切割显示感兴趣区域。

观察处理图像方式的差别：

1. 直线式 观察线或称为分割线仅能在垂直方向上观察（度方向）。观察线不能倾斜，更不能弯曲。由于受直线的限制，仅能显示病变局部情况，显示范围有限，不利整体观察。

2. 斜线式 通过观察线的倾斜（即认为观察病变部位采有利的角度）来观察局部或整体组织器官的情况。这个倾斜线可以是任意角度。



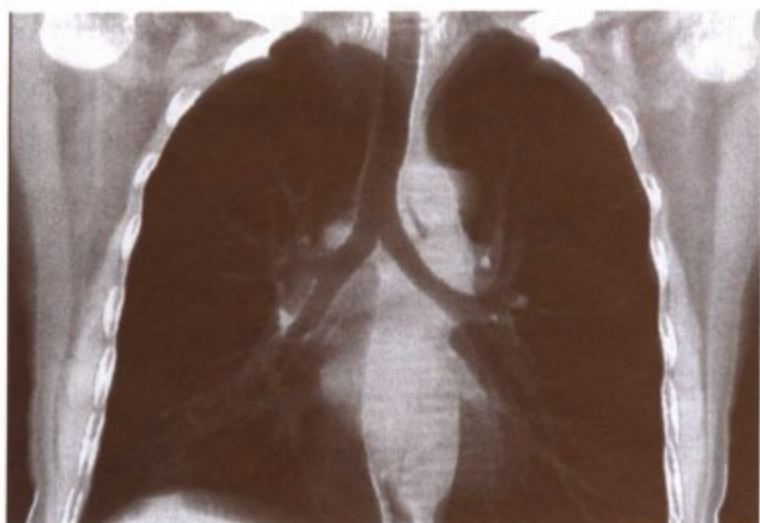


图 1-7 多层螺旋 CT 重建的 CVR 冠状面图像

可以清楚地看到气管、双侧主支气管、双肺上下叶支气管，比常规气管体层更清晰



图 1-8 CVR 横断面图像

比常规 CT 显示更多的双侧主支气管

3. 曲面式 观察线或切割线是曲线。可以是抛物线形，或其他形状、可以进行曲线的观察，切割显示人体组织器官（图 1-9，图 1-10）。

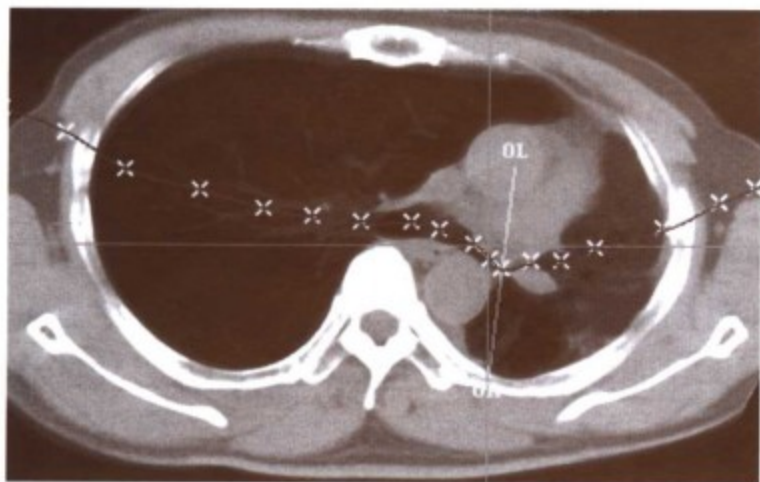


图 1-9 曲面重建的线路设计

双侧主支气管不在同一直线上，采用曲面重建，使双侧主支气管在同一平面显示。图为曲面重建的线路设计



图 1-10 曲面重建

与图 1-9 是同一病人，为图 1-9 设计重建的曲面图，双侧主支气管在同一平面显示，并可以清楚地看到左侧主支气管的狭窄部位与范围

三种重建共同之处是都可以显示重组的多平面图像。曲面重建可以在一个平面内显示一个完整器官的平面图形。如沿着支气管的方向进行曲面重建就可以得到一叶或一段的完整支气管平面图形。但直线重建和斜线重建方式操作简单，所以应用时可根据显示位置不同，显示支气管的不同，观察平面的不同，选择不同的重建方式。

MPR 可以通过矢状位、冠状位及任意斜位观察肺内病灶，清晰地显示病灶的大小、范围、破坏的程度及软组织肿块的大小和周围反应的情况。尤其是在观察肺的空洞性病灶时，多方位的观察比单纯 CT 横断观察有更多信息。

#### (四) 仿真支气管内镜的应用

近年来，计算机技术的高速发展，虚拟现实（virtual reality）技术的应用，创造出了一种新的图像重建方法，即仿真内镜（virtual endoscopy, VE），它包括能重建出管道器官如胃肠道、呼吸道、大血管等内表面的三维立体图像的一种虚拟内镜技术。



CT 仿真支气管内镜 (CTVE) 提供了气管支气管腔内的图像, 能连续观察管腔内表面, 任意在管腔内探查和漫游, 并能深入到较大的亚段支气管内。

仿真内镜成像 (VE) 这一 CT 或 MRI 图像后处理技术, 因类似纤维内镜所见, 故名“仿真内镜”。该技术的优点为无创性, 检查时间短, 一次获得的数据可重复用多种方法多方位观察病变。可从狭窄、阻塞的远端来观察病变, 补充了对纤维内镜不能达到区域的观察。CTVE 观察到的最小病变为  $0.2\text{cm}\times 0.3\text{cm}$ 。CTVE 可改变透明度, 透过腔道来观察腔外的情况, 比如透过支气管壁观察腔外淋巴结转移病灶。

CTVE 的成像原理: CTVE 的基本原理是利用螺旋 CT 采集容积数据, 经计算机处理获得系列仿真图像。应用的特殊计算机软件包括: 遮蔽表面显示法 (shaded surface display, SSD) 和容积再现成像 (volume rendering, VR)。前者利用操作者界定的 CT 阈值确定管腔脏器内表面影像, 对具有相同像素值范围的部分进行三维重建。后者则保留所有原始数据, 通过调节透明度显示兴趣区, 再利用计算机模拟导航技术进行腔内观察, 并赋予人工伪彩及不同的灯光亮度, 最后以电影形式连续回放, 获得似纤维内镜在空腔脏器内行进和转向观察的动态图像。

扫描参数的选择: CT 仿真内镜成像首先必须获得满意的螺旋 CT 连续容积扫描资料, 不同设备、不同部位的扫描参数亦不同。将螺旋 CT 容积扫描获得的横断面数据进行薄层密集重建, 重建和间隔直接影响 VE 图像的空间分辨力。

导航技术: 目前可以利用的软件有很多, 各种软件的操作方法各不相同, 但图像处理过程基本一致。可以调整“移动眼”或旋转方式改变观察方向。仿真内镜图像旁的支气管冠状位参考图适时显示内镜视点所在的部位、视角及视野。或者用 3D 重建如气管支气管树等作标引, 仿真内镜图像旁的支气管树图像上可显示光标在支气管内的位置并标引所行走的路径。每步前行距离可自行设定, 并能显示腔外结构。最后用电影功能连续依次回放, 获得虚拟的内镜观察效果 (图 1-11~1-13)。



图 1-11 支气管仿真内镜

显示气管、支气管的外观



图 1-12 支气管仿真内镜的导航图

中间的黄绿色点表示在支气管内观察的部位



图 1-13 支气管仿真内镜的内视图

显示双侧主支气管及气管隆突分叉



成像效果：VE 图像质量受诸多因素的限制，包括数据采集，操作的熟练程度，参数的选择等。VE 图像以明暗方式虚拟表现管道器官内表面的三维结构，隆起越高越明亮，凹陷越深越暗淡。多层 CT 的出现克服了重建图像伪影大的缺点。多层 CT 由于扫描速度快，屏气时间较短，并采用新的重建算法及多层面锥形束体层摄影，能够在一次旋转扫描中完成 4 层以上的图像采集，获得比单层 CT 更大的信息量，大大提高了 Z 轴分辨力。某些机型的机架每秒可以旋转两周，使扫描速度比大多数单层扫描快数倍至数十倍，能够减轻或完全消除运动伪影。同时，后处理成像快，有较单排螺旋 CT 更强大的软件功能，能较单层 CTVE 到达更细小的管道。

气管支气管 VE：气道 VE 可显示到段支气管，部分可延伸到亚段支气管，对腔内占位或腔外压迫所致中度以上支气管狭窄的发现率几乎是 100%，但对粘膜下病变致管腔向心性狭窄的判断有一定的局限性，不易发现腔内小的扁平病变，且需借助于横断面图像鉴别管腔狭窄或阻塞原因。CT 仿真支气管内镜显示肿瘤引起的支气管腔改变有 2 种。

1. 狭窄 常见 3 种情况：①肿瘤向管腔内突出呈息肉样或结节状。②肿瘤沿管腔浸润生长，引起管腔向心性狭窄。③管腔外肿瘤或淋巴结肿大压迫气管支气管致管腔狭窄、变形或移位（图 1-14）。

2. 闭塞 肿瘤向腔内生长致气道完全阻塞（图 1-15）。

CT 仿真支气管内镜较之纤维支气管镜有如下优点：

1. 为非侵入性检查，患者易接受，无禁忌证；
2. 能通过高度狭窄的管腔探查远端支气管的情况；
3. 可同时显示轴面、矢状面和冠状面相关位置的管腔外的解剖结构，能对管壁外

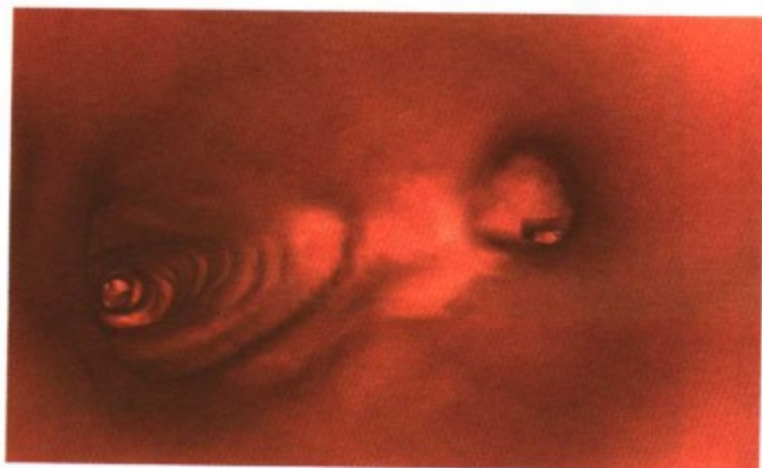


图 1-14 支气管仿真内镜的内视图

显示右主支气管通畅，左主支气管狭窄



图 1-15 支气管仿真内镜的内视图

显示右主支气管通畅，左主支气管完全阻塞



肿瘤精确定位、确定范围；

4. 可以替代纤维支气管镜在肿瘤病人术后、放化疗及介入治疗后进行随访检查。

但 CT 仿真支气管镜有其局限性，首先它难以观察粘膜面的颜色变化及浅表的病变，不能活检。

该技术作为一种新的 CT 图像显示方式，较 CT 横断面图像能更好地显示气管支气管腔的内表面，而且是连续性观察，尤其对于轴面较难观察的垂直走行支气管效果好，能更好地反映腔内解剖结构。既可以辅助 CT 诊断，又可以帮助临床内镜医师发现病变，有助于对病变的活检和治疗。此外，对一些不适合做纤维支气管镜检查的病人，这是一项很好的替代检查方法。

仿真内镜与纤支镜结果进行比较，仿真内镜能准确地评价气管支气管内占位病变所致狭窄的宽度和长度，狭窄形态和轮廓的显示与纤维支气管镜之间的差异小于 10%。

仿真内镜对气管支气管解剖结构显示清楚，并准确地显示狭窄的部位及形态，对高危病人或严重狭窄病人极有价值。

## 二、多层螺旋 CT 显示肺血管的后处理功能

### (一) 最大密度投影在显示肺血管方面的应用

最大密度投影 (maximum intensity projection, MIP) 即对螺旋 CT 扫描所得的图像资料进行后处理的一种技术。MIP 是运用透视法获得的二维图像，即通过计算沿着被扫描物每条射线上所遇到的最大密度像素而产生的。当光线束通过一段组织的原始图像时，图像中密度最大的像素被保留，并被投影到一平面上，从而形成 MIP 重建图像。

成像平面是在冠状位、矢状位、横断位方向成像，从三个方位观察肺血管比在单纯横断面观察更可靠，有更多信息 (图 1-16~1-18)。



图 1-16 最大密度投影冠状位图像

显示双侧肺血管左右的分布与走行



图 1-17 最大密度投影矢状位图像

显示一侧肺血管前后的分布与走行



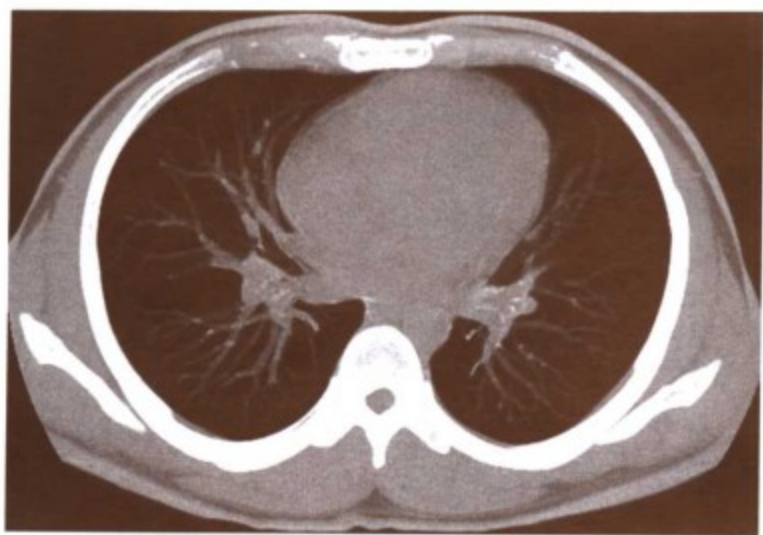


图 1-18 最大密度投影横断位图像

显示双侧肺静脉汇入心房



图 1-19 最大密度投影冠状位图像

MIP 显示右肺上叶肿瘤侵犯上腔静脉

MIP 在肺血管造影后处理的作用：①用于肺栓塞患者，显示肺动脉内的局部充盈缺损。从而明确有无肺动脉的栓塞以及肺动脉栓塞的部位与范围。在治疗后复查了解治疗效果。②用于显示肺癌侵犯肺动脉、上腔静脉、肺静脉的程度以及肺血管内癌栓，肺部肿块与周围血管的关系。对于肺癌的分期与帮助术前充分掌握手术的难度有很大意义(图 1-19)。③肺血管畸形时，了解血管的形态与走行。如在双上腔静脉畸形的病人，同时显示双上腔静脉。

## (二) 螺旋 CT 肺血管成像

螺旋 CT 血管成像 (spiral computed tomographic angiography, SCTA) 是一种新的损伤性小的血管成像技术，在螺旋 CT 扫描和计算机重建技术相结合的基础上产生的。是指快速团注造影剂后，在检查部位靶血管内造影剂充盈的高峰期对其进行 CT 连续多层面的扫描，然后将数据进行三维图像处理，从而显示血管的立体影像。在肺血管系统检查的某些方面，甚至优于 US、MRA，在一些领域可取代常规血管造影。

重建 SCTA 图像常用的方法：①最大密度投影；②表面遮盖法；③体积漫游；④血管成像法；⑤多平面重组；⑥4D 成像等。过去人们常用表面遮盖法重建，现在多用血管成像法或最大密度投影法重建，此法重建图像较为逼真，并能显示钙化和局部小血管。但表面遮盖法用于测量却有独到之处，可以测量血管周径、长度等。另一种血管显示较好的方式 4D，它不仅能看到血管的形态，在透明度和窗口技术合适时，还可以看到血管的内部情况，而且血管显示及周围情况也较满意，立体感非常强。MPR 主要是显示血管内部及血管病变局部与周围组织的毗邻关系，它可以是轴位、矢状位、冠状位，也可以是任意位，可以清楚显示血管壁的钙化，图像虽然看上去有些粗糙，但真实可信无伪像。

重建好的图形是一个立体的塑型，通过不同角度、多方位旋转，把最佳观察病变位置的图形存入硬盘。一般是冠状位、矢状位和斜位，但应根据病变情况而定，选择观察病变最清晰的图进行存储(图 1-20)。

用好窗技术可以清晰显示肺血管及其 4 级分支，对肺动脉狭窄、肺动脉缺如、肺动静脉瘘、肺梗死及肺癌侵害肺动脉的程度有重要意义。

SCTA 血管造影的优点是：①肘静脉注入造影剂后扫描即可获得欲观察的靶血管图



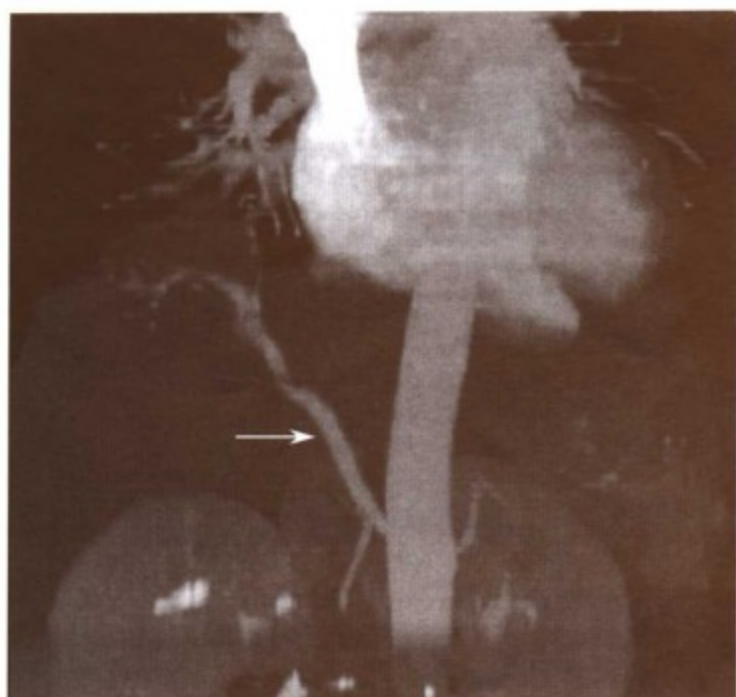


图 1-20 多层螺旋 CT 的最大密度投影

显示右肺下叶肺隔离征的供血血管，箭头所指供血血管起于腹主动脉

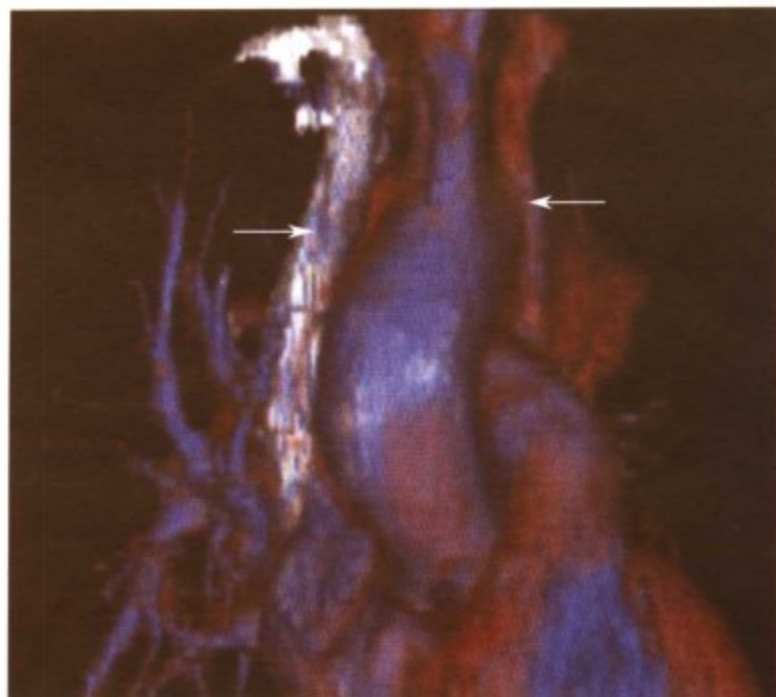


图 1-21 肺血管三维成像

显示双侧上腔静脉，箭头所指为双侧上腔静脉

像，属于安全、痛苦小的检查法；②可同时显示肺动脉的主要分支，也可观察肺静脉的分支与走行，便于观察肺内血供全貌；③扫描速度快、患者易配合。对体内有金属异物不宜行 MRI 的患者可采用 SCT 血管造影（图 1-21）。

（朱晓华）

### （三）多层螺旋 CT 肺功能定量评估

CT 对肺功能定量研究早在 CT 问世初期便已开始，但由于早期 CT 机硬件及软件技术的局限，其研究结果并不尽如人意，一直未得到广泛的应用。随着 CT 技术及计算机软件不断发展，现代 CT，特别是多层螺旋 CT 的应用不仅在显示肺部细微结构的能力大幅度提升，而且还能通过 CT 的定量指标初步反应肺功能状况，拓展了 CT 的应用领域，对某些疾病的早期发现、早期诊断、病情评估、治疗指导和预后判断均有很大的帮助。

与常规肺功能检查（pulmonary function testing, PFT）相比，CT 肺功能检查具有许多优点：

1. PFT 是通过测定气体流量来间接判断肺功能，而 CT 是直接对显示的肺组织进行测量，更接近实际值，评价更客观。
  2. 对那些不能耐受 PFT 检查的患者，CT 可以顺利地完成扫描，并对其肺功能进行评估。
  3. CT 在进行肺功能评价的同时，还具有病变定位、定量的优势，并能早期检出如肺癌等其他病变。
  4. PFT 对肺功能是双侧总体评价，而 CT 却可以对单侧肺，甚至某一叶肺进行评价。
  5. CT 重复性好，可动态观察病变过程及随访治疗效果。
- 因此，对 CT 肺功能定量指标的研究是目前国际上研究热点之一。

#### 1. CT 肺功能检查技术



(1) 扫描技术：CT扫描时，受试者取仰卧位，在控制呼吸的情况下从肺尖至肺底进行全肺扫描。采用1~2mm的准直宽度，5~10mm的间隔，取隆突及隆突上、下各5cm的3个层面代表上、中、下3个肺野以高分辨率进行重建及CT定量分析。由于考虑到受试者，特别是肺功能下降的患者，一次屏气很难超过20秒，且下肺野因受膈肌活动的影响较重，故有学者从肺底至肺尖进行扫描。同时采用增大准直、进床速度及螺距来降低呼吸对图像质量的影响，但这也影响了研究结果的准确性。目前多层螺旋CT，特别是16层以上螺旋CT的广泛使用，扫描全肺仅需8~10秒，淡化了螺距等因素的要求，可从扫描信息中以任何层厚进行重建而不影响图像质量。

呼吸控制对研究结果准确性的影响作用很大。目前多数研究采用深吸气或深呼气末扫描，但由于大多数受试者很难真正做到在全程肺扫描时都处于深吸气或深呼气状态，且不同肺活量状态下的CT定量值与PFT值的相关性也各不相同。因此，不少学者提出采用呼吸门控技术来定量受试者的肺活量。受试者在扫描前与开放性呼吸计量系统相连，其呼吸通过呼吸计量仪，当其肺容量达到预测肺活量的某一百分比水平时便阻断呼吸，同时启动CT扫描。这样得到的定量数据的重复性、准确性均较佳。通过对不同百分比肺活量时测得的CT肺功能定量值进行比较后认为，在50%肺活量时下肺野无用肺的干扰最小，对鉴别正常肺组织、肺气肿及纤维化病变的敏感性最佳。但由于呼吸门控技术在许多情况下很难实施，故有研究推荐在平缓、均匀呼吸时进行扫描相当于50%的肺活量。

(2) 软件技术：软件技术在CT肺功能的定量研究中起着举足轻重的作用。早期研究中由于受到软件的局限，一般以手工的方法进行定量计算，而这样的方法常受到扫描层厚、剂量、重建方法、病人因素及操作者本身等因素的影响，使研究结果的准确性大打折扣。目前研究开发的专门肺功能测定软件具有自动评估功能，可自动将肺组织与其他组织（胸壁、气管、肺门大血管、纵隔、心脏等软组织）勾画区别，并计算出相应的CT定量数据。可通过伪彩技术将不同的CT值范围内的像素以不同的颜色加以区别，从而能直观的显示出病变范围及严重程度。应用三维重建方法可以将全肺以3D的视角来显示，能更好的对病变定位、定性、定型（图1-22）。

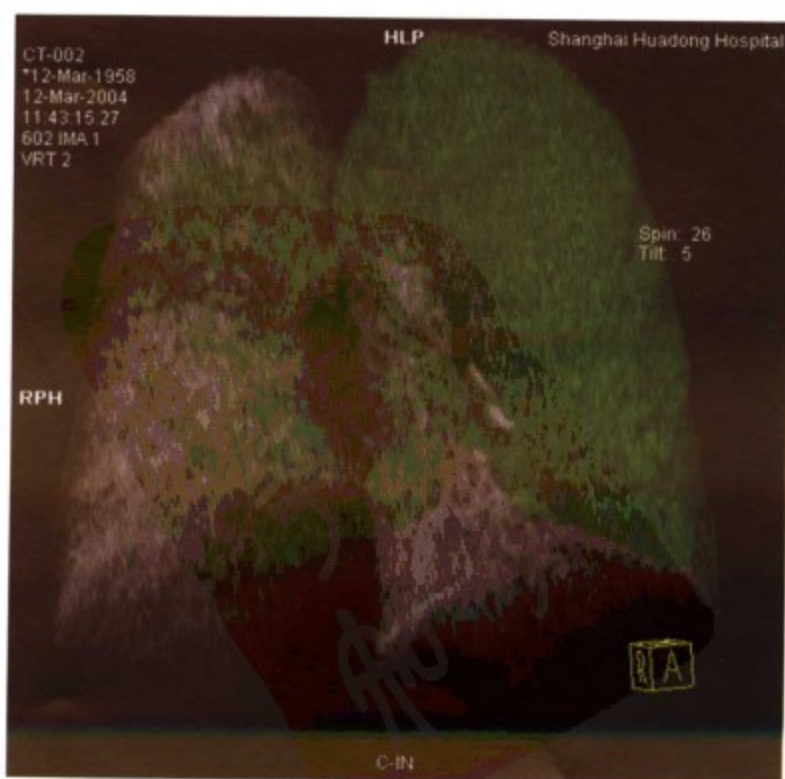


图 1-22 三维方法直观显示肺大泡病变

绿色代表肺大泡，白色代表正常肺组织



## 2. CT 肺功能定量指标

(1) 肺容积指标：采用螺旋 CT 对受试者在深呼气及深吸气时行全肺连续扫描，然后以专门软件自动勾画出肺组织，计算每层肺组织的面积，并累加得出总面积，再以“总容积=总面积×层厚”得出全肺容积。之后对呼、吸两相的全肺容积进行处理可得出相当于肺活量 (VC)、肺总量 (TLC)、残气量 (RV)。研究表明由 CT 测得的肺容积指标与 PFT 容积指标呈显著的相关性，更具有直接测量肺容积及对单侧肺进行测量的优势。在 Kauczor 等的报道中，CT 肺容积值一般比 PFT 测得值低 670ml (占 12%)，其原因可能是：①这两种检查的体位不同，CT 检查为仰卧位，PFT 检查为坐立位，仰卧位可使总肺容积降低约 500ml。②PFT 为间接测量，其肺容积中还包括口腔、气管及大支气管内的气体。而 CT 是直接测量，不包括这些部位的气体，故准确性更高。

(2) 平均肺密度：是利用 CT 数字成像的特点将像素图经专门软件进行自动评估，计算出平均密度值。平均密度值反应的是通气状况、血液量、血管外液量及肺组织的综合密度。由于受呼吸状况不同、膈肌运动、重力因素的影响，即使正常人的上、下部，腹、背侧肺野的平均肺密度也各不相同，以呼气相时下肺野背侧的肺组织密度最高。报道表明平均肺密度与肺功能无显著的相关性，且在诊断肺内不均一病变时有很大的局限性。但在鉴别正常人、慢支、肺气肿及肺纤维化上还是具有一定的价值。

(3) 像素指数及像素直方图：CT 图像中每一个像素都代表一个 CT 值，通过确定 CT 值范围便可统计出在这一范围内像素所占的面积，再与全肺面积相比较则得出像素指数。由于不同病变（如正常肺组织、肺气肿、磨玻璃影、网格状影等）的平均密度值各不相同，那么通过制定这些病变密度的 CT 阈值便能定量出各自的面积及所占全肺的百分比，从而能客观的了解不同病变的范围及严重程度。如果将所有像素制成直方图，便能总体的了解各像素在不同的 CT 值范围内所占的比重（图 1-23）。



图 1-23 图表为确定的不同 CT 值范围

以-900~-800HU 代表正常肺组织占 73.5%

(4) 动态肺密度：是在整个呼吸周期中记录肺密度的动态变化情况，再由专门软件绘制出肺密度动态曲线。该数据最早由电子束 CT 完成，但因价格昂贵而未广泛应用，随着多层螺旋 CT 的发展，动态肺密度的测定有了进一步研究的可能。

Suga 等的研究中，受试者在均匀、稳定的呼吸状况下以 5mm 层厚对某一固定层面连续扫描 8 秒，期间包括了 2~3 个呼吸周期的扫描信息。然后以 1 秒内的信息，间隔 0.2 秒进行重建获得 2~3 个呼吸周期内共 36 幅断层图像，并制成动态肺密度曲线。

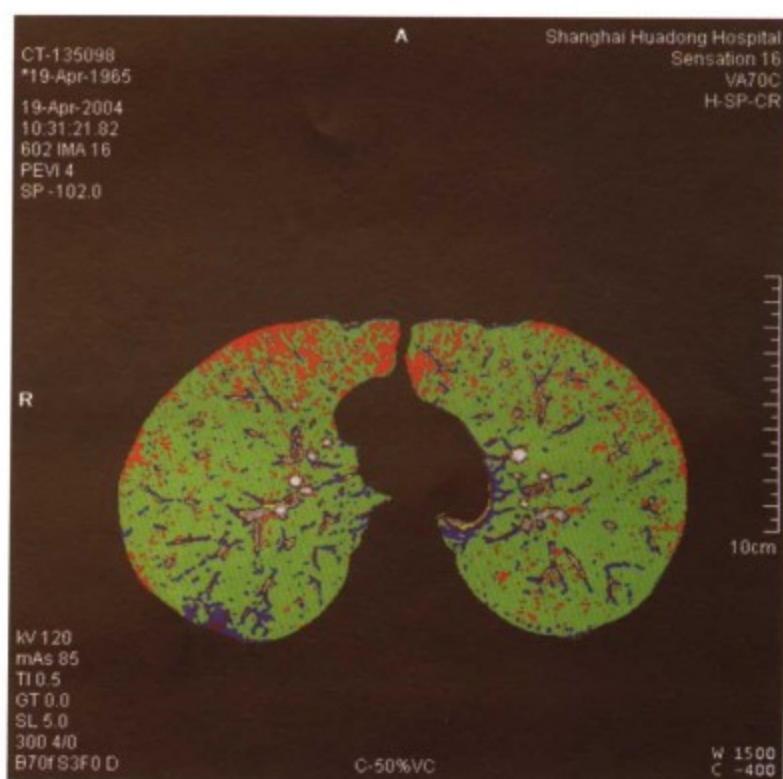
## 3. CT 肺功能的实际应用



(1) 正常人群：CT 肺容积指标与 PFT 容积指标有密切的相关性，也与受试者的身高、体重相关。其中其容积变化率（最大吸气相与最大呼气相容积差/最大吸气相容积）约为 30%~50%。50%VC 呼吸相的平均肺密度 $-860\sim-730\text{HU}$ ，由于受呼吸状况不同、膈肌运动、重力因素的影响，正常人的上、下部，腹、背侧肺野的平均肺密度也各不相同，呈梯度改变，以呼气相时下肺野背侧的肺组织密度最高。像素直方图为类正态分布，其峰度相对尖锐，跨度较小，波峰在 $-860\sim-750\text{HU}$  之间；正常肺组织占全肺的面积大于 60%（图 1-24）。正常人群的肺动态密度曲线为正弦曲线，且从腹侧至背侧呈明显的梯度改变，并同步变化。在 PFT 检查肺功能正常的老年人群及常年吸烟人群中，这些指标均有相应的改变。

图 1-24

图是将不同 CT 值范围所代替的肺组织以不同的颜色代表并在肺的横断面图像上显示



(2) 肺气肿：肺气肿是一种常见病、多见病，是以异常终末细支气管远端永久性气腔扩大，伴有肺泡壁破坏及肺弹性收缩功能障碍为特点的的进行性破坏性疾病，表现为肺膨胀过度和通气障碍。目前对于肺气肿的诊断主要依靠症状、体征、胸片和肺功能检查。胸片对肺气肿的诊断准确率为 65%~80%，且对轻度肺气肿不敏感。肺功能检查是间接测量，其对肺气肿严重程度的判断并不可靠。CT 是依靠肺气肿病变的形态与密度的变化进行诊断，其诊断的敏感性及特异性均高于常规胸片。

肺气肿量化研究分以主观目测评分为基础的半定量方法和以专用软件直接对肺气肿进行的定量评估方法。Lamer 采用目测评分的方法对选定的 5 个固定层面（隆突及隆突上、下各 3cm 和 6cm）的肺气肿范围和严重程度进行半定量分析。研究表明肺气肿病人的半定量值显著高于慢支或正常人群，且与 CT 定量指标和 PFT 值有显著的相关性。

在肺气肿定量研究中，阈值的确定是至关重要的。Gevenois 等将不同像素范围所占面积与大体病理标本进行对照，认为呼气相中 $-910\text{HU}$  与病理的相关性最好，在吸气相中则为 $-950\text{HU}$ ，并且以呼气相 $-910\text{HU}$  来定量肺气肿范围的准确性最佳。Muller 等人的研究也认为 $-910\text{HU}$  是定量肺气肿最合适的阈值，而重症肺气肿的阈值为 $-960\text{HU}$ 。对肺气肿定量指标研究显示：肺气肿病人的肺容积显著增加，容积变化率小于 30%；平



均肺密度值降低；像素直方图左移，峰度降低；动态肺密度曲线，变平坦、不规则、可出现锯齿状改变，且各区域变化不同步，甚至呈反向运动（图 1-25~1-27）。而且这些指标的变化与 PFT 数值有显著的相关性。

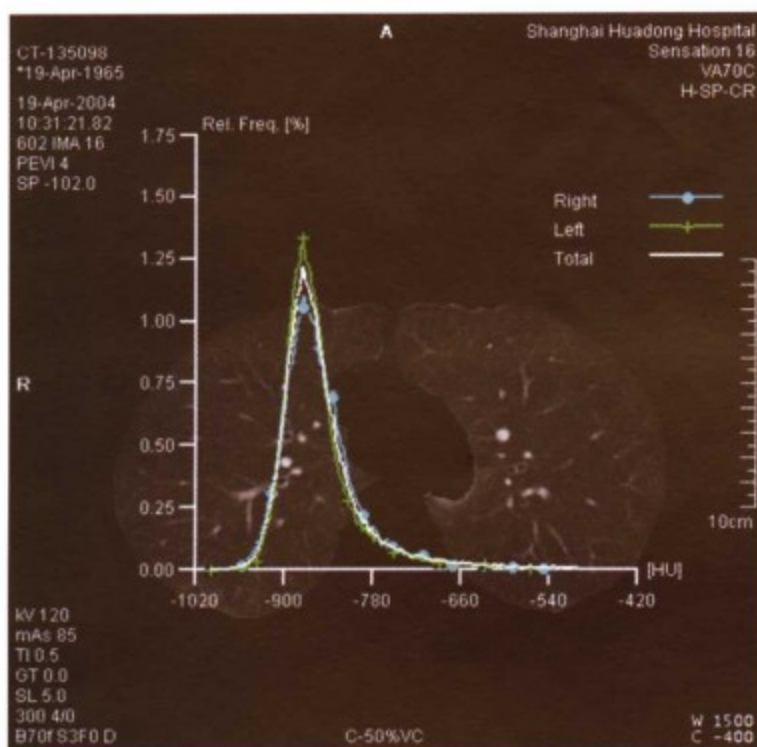


图 1-25 正常人群的像素直方图

为类正态分布，其峰度相对尖锐，跨度较小，波峰在-860HU左右

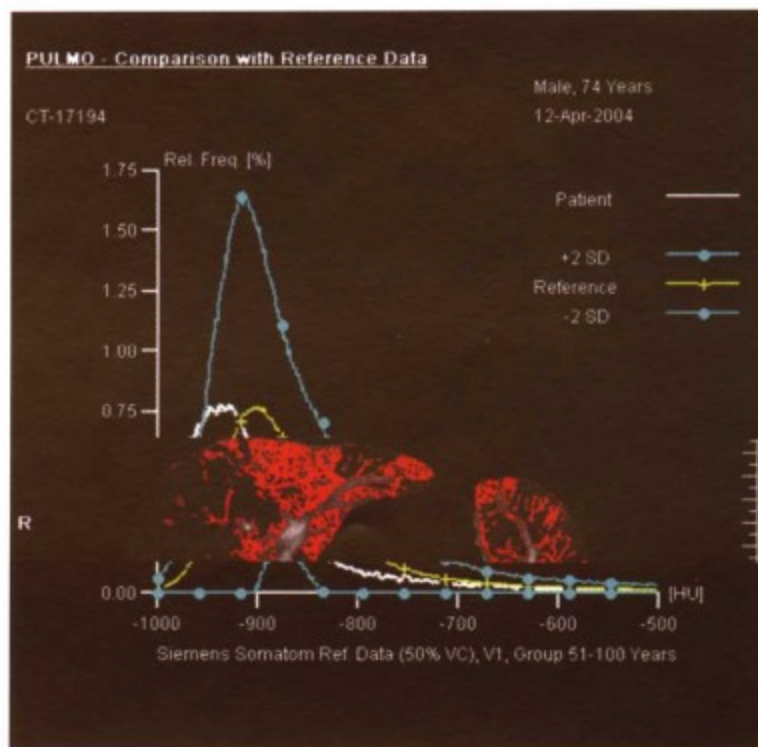


图 1-26 肺气肿患者像素直方图

中心左移，峰度降低，跨度增加，失去正常类正态分布

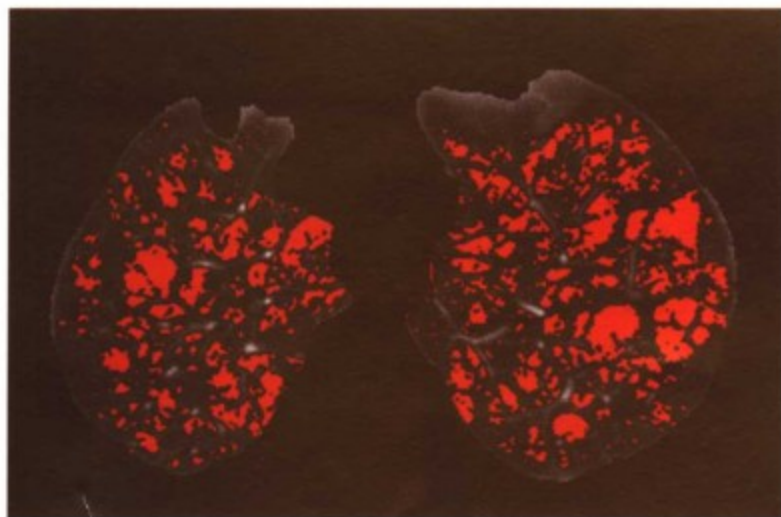


图 1-27 三维方法显示肺气肿

图中红色代表重度肺气肿在该层面肺组织中的大小及范围

(3) 肺大泡：是慢性阻塞性肺疾病的一种特殊类型，由于肺气肿组织破坏、融和成气囊性张力性大泡，病变常压迫周围正常肺组织，而导致肺功能下降。其肺功能指标具有一定的特异性：肺容积显著增加，容积变化率明显下降；平均肺密度值明显下降，有肺大泡的一侧肺或一叶肺尤为明显；全肺像素直方图失去正常的类正态表现，呈双峰样改变，一个峰中心位于-980HU附近，且尖锐高耸，代表肺大泡，另一个峰代表正常肺组织，但峰度降低，跨度增加；正常肺组织占全肺的面积也明显下降（图 1-28，图 1-29）。通过伪彩技术和三维重建能直观的显示出病变范围及严重程度，很好的对病变定位、定性、定型。

(4) 肺间质纤维化：虽然 HRCT 对肺间质纤维化疾病中的细微结构的分辨力很强，



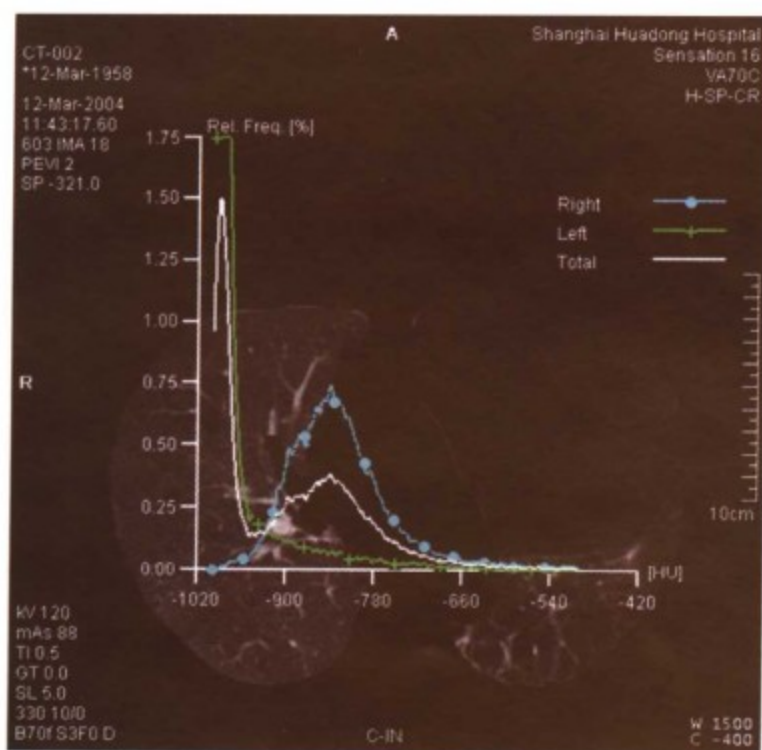


图 1-28 肺大泡患者像素直方图

呈双峰样改变，一个峰中心位于-980HU附近，且尖锐高耸，代表肺大泡，另一个峰代表正常肺组织，但峰度降低，跨度增加

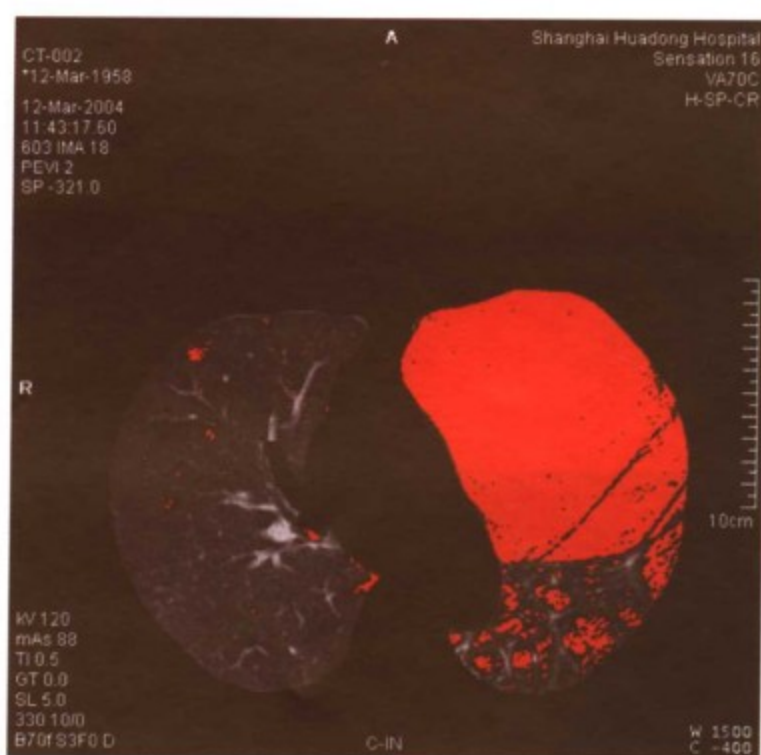


图 1-29 三维方法显示肺大泡

图中红色代表肺大泡在该层面肺组织中的大小及范围

但对其肺功能变化的研究尚处于起步阶段。肺纤维化中磨玻璃影、网格状影及蜂窝状影是重要的 CT 表现，有学者以半定量方法对这些弥漫性病变进行评分，并与 PFT 值行相关性分析，结果具有一定的相关性。而在 CT 肺功能的定量指标中：肺平均肺密度值显著升高 ( $>-700\text{HU}$ )；像素直方图中心右移，偏度与峰度均减小（图 1-30，图 1-31）；

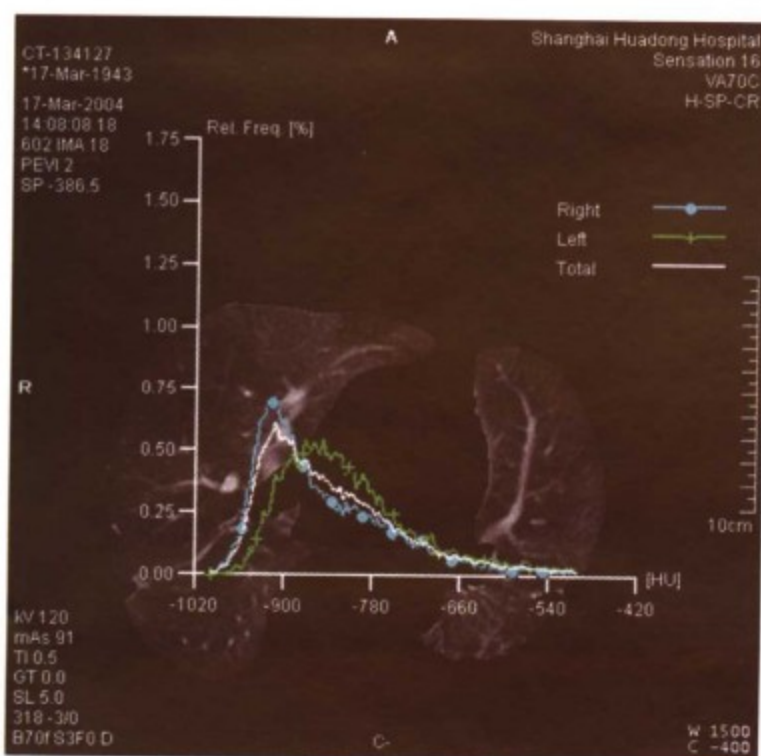


图 1-30 肺间质纤维化患者像素直方图

中心右移，峰度降低，跨度增加，失去正常类正态分布

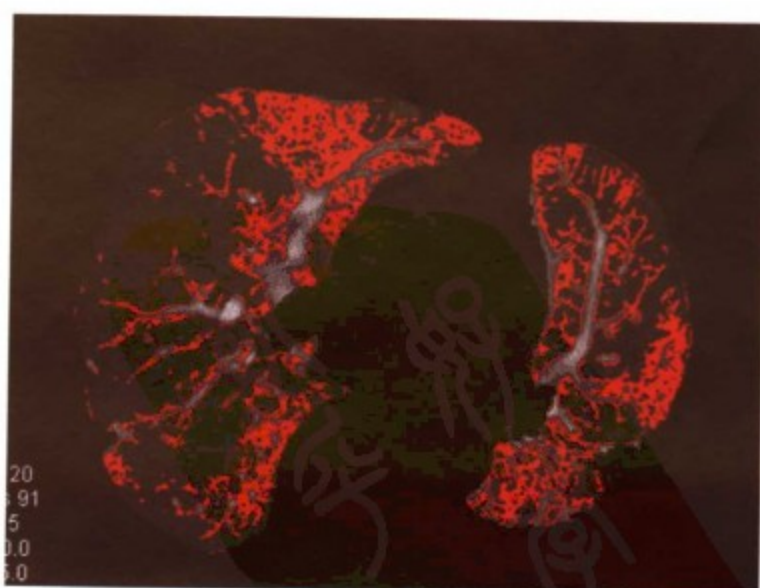


图 1-31 三维方法显示肺间质纤维化

图中红色代表肺间质纤维化在该层面肺组织中的大小及范围



动态肺密度曲线的形态、幅度均发生变化，且各区域不同步，甚至出现反向运动。在与PFT的比较中，FVC及 $DL_{CO}$ 与其相关性最佳。此外，像素指数及像素直方图与疾病的进程也有很好的相关性，可定量随访复查病变进展情况和治疗效果，具有一定的价值(图1-32~1-37)。但由于磨玻璃影、网格状影及蜂窝状影等病变形成具有相当的复杂性，故对这些病变范围的定量研究中因缺乏有效阈值而无法进行，也无法与PFT值进行相关性研究。

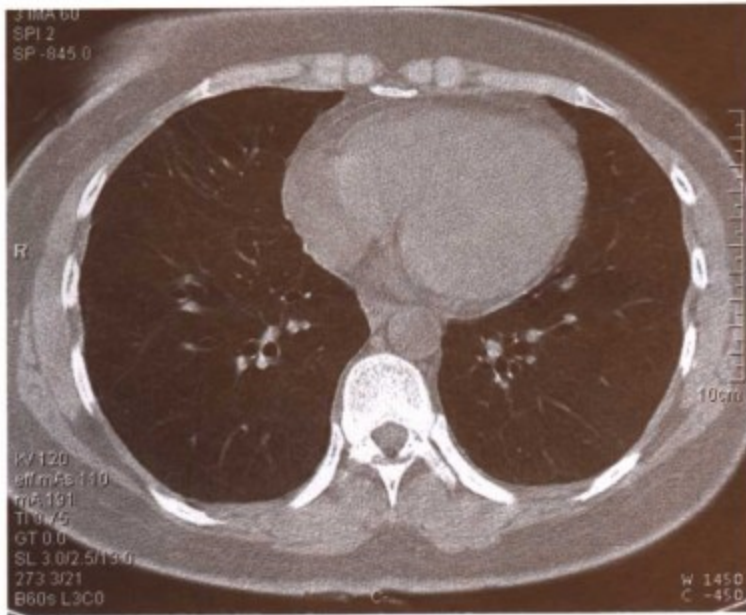


图 1-32 为特发性肺间质纤维化早期患者经激素治疗后逐步好转的过程

图为治疗前两肺弥漫磨玻璃影

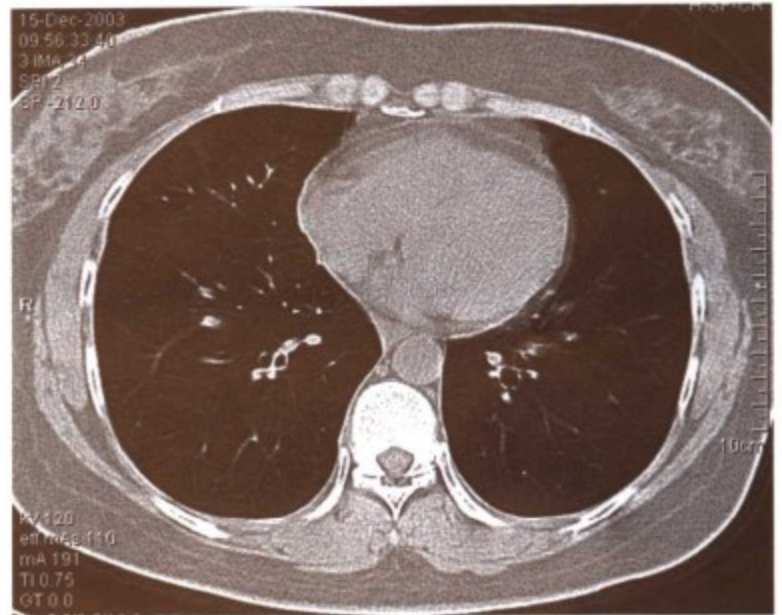


图 1-33 为特发性肺间质纤维化早期患者经激素治疗后逐步好转的过程

与图 1-32 同一患者，经治疗后磨玻璃影基本吸收，仅透亮度略降低

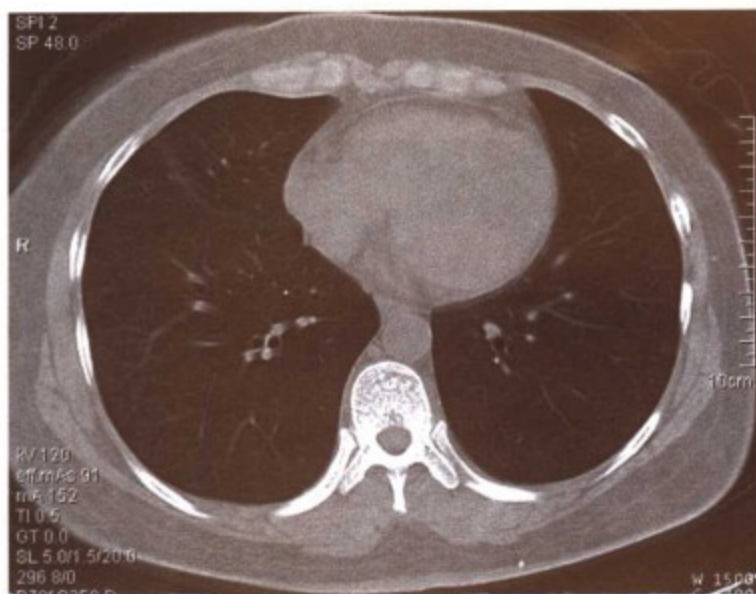


图 1-34 为特发性肺间质纤维化早期患者经激素治疗后逐步好转的过程

与图 1-32 为同一患者，图表现为治疗后磨玻璃影基本吸收

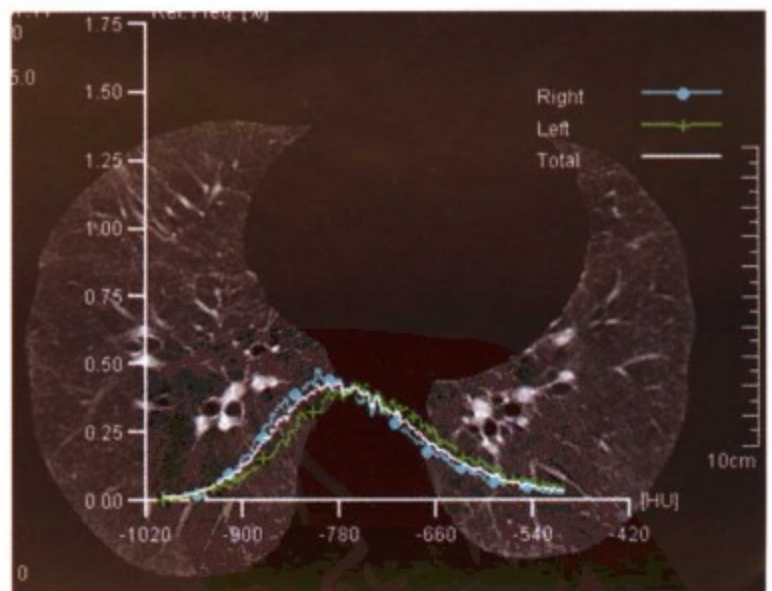


图 1-35 为特发性肺间质纤维化未经治疗前

像素直方图的中心逐步左移，峰度逐步增高，跨度逐步减小



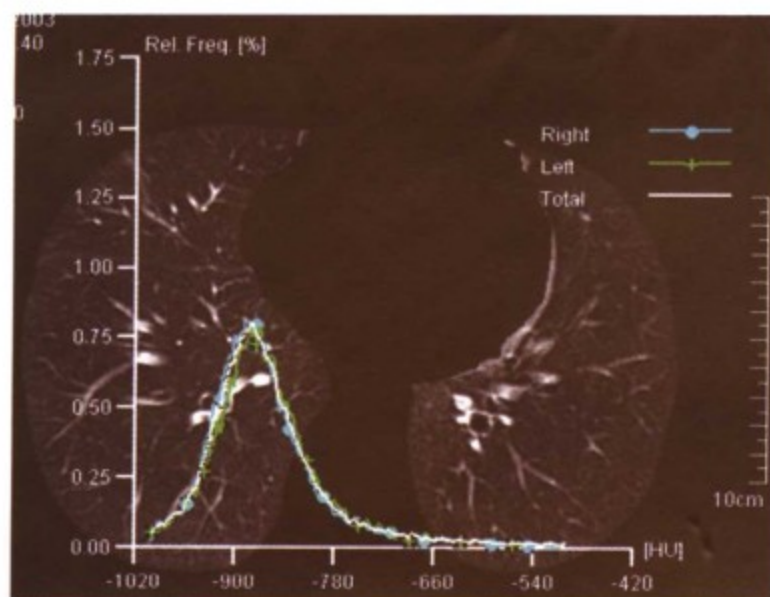


图 1-36 为特发性肺间质纤维化治疗中

与图 1-35 同一患者，表显示代表磨玻璃影的像素比重由 54.1% 逐步降到 13.4%，基本正常

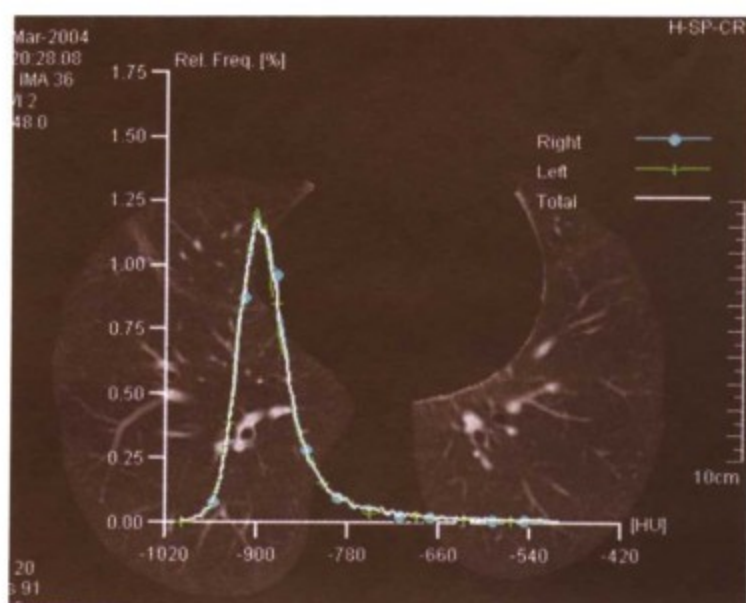


图 1-37 为特发性肺间质纤维化治疗后

与图 1-35 同一患者，代表磨玻璃影的红色面积逐步减少，直至正常

肺功能的 CT 定量评价尚处于起步阶段。其定量指标与 PFT 的相关性研究方面的结果还差强人意，但与 PFT 相比仍有着诸多优势和进一步研究、开发的潜力。通过技术改进，完全可以提高 CT 肺功能评定的实用性和准确性，进一步拓展多层螺旋 CT 的应用范围。

(葛虢俊)

## 第四节 高分辨 CT 在肺部的应用

高分辨率 CT (high-resolution CT, HRCT) 是指用薄层扫描 (层厚 1.5~2.0mm)，高电压加高分辨率算法重建图像。HRCT 应用于肺部疾病的诊断已 10 余年，近年来因多层螺旋 CT 的应用，HRCT 的使用更方便，图像更清晰，受到国内、外学者的高度重视。因为 HRCT 可显示次级肺小叶结构水平，明确病灶与次级肺小叶的位置关系，从而对肺部疾病尤其是弥漫性肺疾病的深入研究提供了重要线索。因此，对正常人次级肺小叶的研究尤为重要。肺部的高分辨率 CT 能显示小叶间隔、小叶核及异常的肺小叶内结构。

HRCT 的技术应用要求：薄层扫描、高千伏、高空间分辨率重建算法及扫描时间短是关键因素。高空间分辨率算法增强了病变边缘结构对比度，提高了 CT 影像的空间分辨率；高千伏提供必要的扫描剂量、以降低图像噪声；薄层扫描力求避免部分容积效应的干扰；扫描时间短以尽量避免运动伪影从而保证图像质量。

多层螺旋 CT 作高分辨检查时具有比常规螺旋 CT 更明显的优势，因为多层螺旋 CT 扫描时间短，可以有效地避免病人呼吸形成的伪影。另外多层螺旋 CT 每 360° 扫描可得到多幅图像，可以获得较大范围的扫描体积。在分析小点状影有常规螺旋 CT 无法比拟的优势，通过连续地观察，可以区别是孤立的小点还是小血管。在分析肺泡间隔时也有比常规螺旋 CT 优异之处，它可以连续地观察肺泡间隔变化，有利于较为全面的了解肺



泡间隔的情况。

HRCT 检查技术及图像后处理：HRCT 由于改变了扫描参数和采用高分辨率图像重建法显著地提高了图像的空间分辨率。此种图像重建法通过减少数或模转换过程中原始数据的阶差，使图像边缘锐利化，同时薄层扫描减少了常规扫描层厚的部分容积效应使微小病灶显示率明显提高。

HRCT 的图像后处理是在扫描后保留原始数据再次重建放大，此种放大不同于普通放大，它改变了图像的矩阵，缩小了视野 (FOV) 使像素变小，如将 FOV 由 45cm 降到 10cm，像素则由 0.88mm 降低到 0.19mm，由此提高了组织间的空间分辨率。

影响 HRCT 图像质量的因素较多，但主要取决于机器条件，选择适当的扫描参数和病人的配合。机器应具备薄层扫描 (1~2mm)，高分辨率重建和短时间扫描 (1.5~2s) 条件。扫描时应提高 kV 和 mA，以减少图像的噪声。肺部坠积效应在肺弥漫性病变表现尤为明显，必要时可采取俯卧位扫描 (图 1-38，图 1-39)。

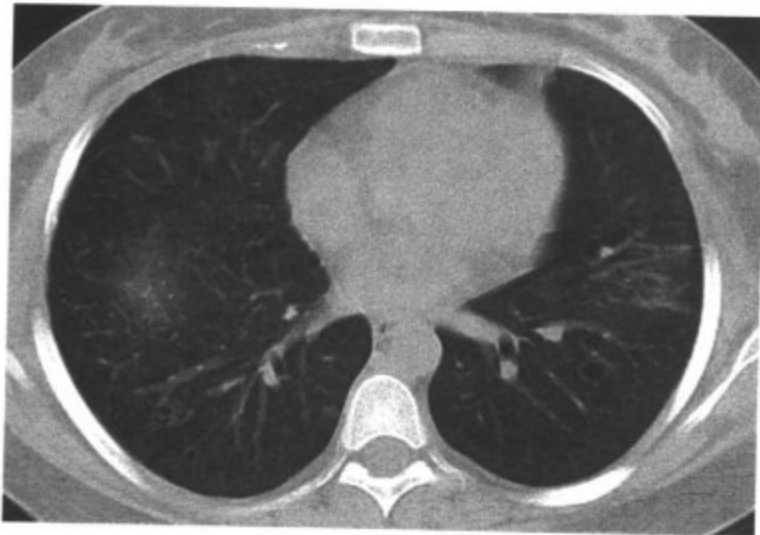


图 1-38 CT 常规扫描方式的图像

图像较模糊，病变边缘欠清晰

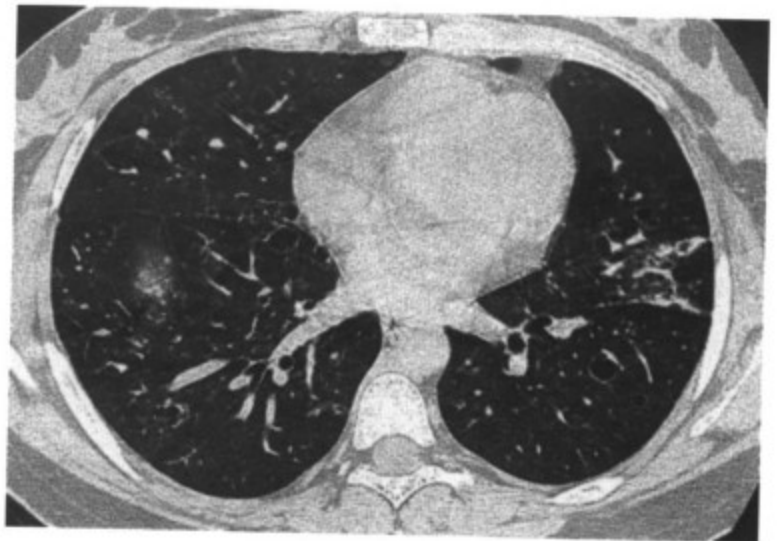


图 1-39 HRCT 的图像

与图 1-38 为同一患者，与 CT 常规扫描方式比较，图像更清晰，边缘更锐利

HRCT 虽优于普通 CT 扫描，但因扫描层次多，辐射剂量大和增加了机器的损耗故不能作为胸部常规扫描。因此有人建议常规 10mm 层厚，扫描之后，对肺弥漫性病变行全肺宽间隔 (15~20mm) HRCT 扫描，对局限性病灶则行局部窄间隔 (2~3mm) HRCT 扫描。

正常肺小叶的 HRCT 显示和辨认：

肺小叶是由 3~5 支终末细支气管所支配的肺组织构成，又称 Miller 次级肺小叶，简称次级肺小叶，为肺基本解剖结构单位。近年来随着 HRCT 在肺部的广泛应用，将次级肺小叶作为 HRCT 基本的影像单位。动物和离体人肺研究证明，HRCT 是显示次级肺小叶的最佳技术。

HRCT 上，完整的小叶结构可被显示。小叶间隔呈粗细一致的线状影，厚约 0.1~0.4mm，小叶内动脉能见到，呈圆形或分支状结构，其分支可达胸膜表面或距之 3~5mm 处。在近胸腔面处，肺动脉分支呈“Y”形，与肺静脉分支略有不同。主要区别在位于小叶中央内的肺动脉分支角度较小而肺静脉位于小叶间隔内分支角度大。小叶内支气管

的显示十分有限,一个层面能见到的小叶支气管仅2~3支,多数不能被HRCT显示。小叶实质部分也不能显示,HRCT呈低密度“空虚区”。多层螺旋CT的较大范围扫描和一次扫描多层图像对小叶结构的观察有一定优势。

常规螺旋CT对肺小叶的显示有一定困难。正常肺小叶间隔的显示有限,HRCT图像上辨认肺小叶结构会有一些困难,此时需参考肺血管的解剖特点。解剖学上,肺动脉为小叶核心结构,往往与支气管伴行,肺静脉为周边结构,位于小叶间隔内。这种关系在肺外围部分相对较清楚,而在中央部大的支气管和伴行动脉也可行走于小叶间隔内,因此肺血管对鉴别外周小叶结构价值更大。由于肺动脉位于小叶内,其分叉角度往往较小,较锐利,呈“Y”形,而肺静脉位于小叶间隔内,故分支角度较大,且有向胸膜延伸的倾向。此点可以用来辨认那些小叶间隔不显示时的肺结构。但由于HRCT层厚很薄,不一定能见到较完整的血管分支结构,因此目前的CT图像上尚不能辨认所有的正常小叶结构。

(朱晓华)

### 参 考 文 献

- [1] Taguchi K, Aradate H. Algorithm for image reconstruction in multi-slice helical CT [J]. J Med Phys, 1998, 25 (4): 550-561
- [2] 邱大胜. 多层螺旋CT的原理、结构及临床应用 [J]. 放射学实践, 2002, 17 (4): 282-284
- [3] Hui H, Pan T, Shen Y. Multi-slice helical CT: image temporal resolution [J]. J I Trans Med Ima, 2000, 19 (5): 384-390
- [4] Hong C, Becker CR, Huber A, et al. ECG-gated reconstructed multi-detector row CT coronary angiography: effect of varying trigger delay on image quality [J]. J Radiology, 2001, 220 (3): 712-717
- [5] Klingenbeck-Regn K, Schaller S, Flohr T, et al. Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications [J]. Eur J Radiol, 1999, 31: 110-124
- [6] Rydberg J, Buckwalter KA, Caldemeyer KS, et al. Multisection CT: scanning techniques and clinical applications [J]. Radiographics, 2000, 20: 1787-1806
- [7] Rubin GD, Shiao MC, Schmidt AJ, et al. Computed tomographic angiography: historical perspective and new state-of-the-art using multi detector-row helical computed tomography [J]. J Comput Assist Tomogr, 1999, 23 (suppl 1): 83-90
- [8] Hu H. Multi-slice helical CT: scan and reconstruction [J]. Med Phys, 1999, 26: 5-18
- [9] Mc Collough CH, Zink FE. Performance evaluation of a multi-slice CT system [J]. Med Phys, 1999, 26 (11): 2223-2230
- [10] Caldemeyer KS, Sandrasegaran K, Shinaver CN, et al. Temporal bone: comparison of isotropic helical CT and conventional direct axial and coronal CT [J]. AJR, 1999, 172: 1675-1682
- [11] Horton KM, Fishman EK. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done [J]. Radiographics, 2001, 21: 1463-1473
- [12] Lawler LP, Fishman EK. Multi-detector row CT of thoracic disease with emphasis on 3D volume rendering and CT angiography [J]. Radiographics, 2001, 21: 1257-1273
- [13] Weg N, Scheer MR, Gabor MP. Liver lesions: improved detection with dual-detector-array CT and

- routine 2.5-mm thin collimation [J]. *Radiology*, 1998, 209 : 417-426
- [14] 石明国, 宦怡, 毛松寿. 多层面 CT 的进展及应用 [J]. 第四军医大学学报, 2000, 20 (3) : 625-627
- [15] 石明国, 宦怡, 毛松寿. 近代 CT 影像技术的新进展 [J]. 第四军医大学学报, 1999, 20 (5) : 266-268
- [16] 石明国. 实用 CT 影像技术学 [M]. 西安: 陕西科学技术出版社, 1995. 173-177
- [17] Jonas Rydberg, MD, Kenneth A, Karen S, et al. Multisection CT: scanning techniques and clinical applications [J]. *Radiographics*, 2000, 20 : 1787-1806
- [18] 杜湘珂, 朱奇志, 程希侃. 螺旋 CT 气管、支气管成像. 中华放射学杂志, 1996, 30 : 773-776
- [19] Vining DJ, Gelfand DW, Bechtold RE, et al. Technical feasibility of colon imaging with helical CT and virtual reality [Abstract]. *AJR*, 1994, 162 Suppl: 104
- [20] Davis CP, Ladd ME, Romanowski BJ, et al. Human aorta: preliminary results with virtual endoscopy based on three-dimensional MR imaging data sets. *Radiology*, 1996, 199 : 37-40
- [21] 李子平, 许达生, 孟俊非. CT 仿真内镜成像技术临床应用的初步探讨. 中华放射学杂志, 1998, 32 : 104-107
- [22] 张伟宏, 刘玉清, 牟文斌, 等. CT 肺功能成像技术研究. 中华放射学杂志, 2001, 35 : 832-836
- [23] Park KJ, Bergin CJ, Clausen JL. Quantitation of emphysema with three-dimensional: comparison with two-dimensional analysis, visual emphysema scores, and pulmonary function test results. *Radiology*, 1999, 211 : 541-547
- [24] Kauczor HU, Heussel CP, Fischer B, et al. Assessment of lung volum using helical CT at inspiration and expiration: comparison with function tests. *ARJ*, 1998, 171 : 1091-1095
- [25] Best AC, Lynch AM, Bozic CM, et al. Quantitative CT indexes in idiopathic pulmonary fibrosis: relationship with physiologic impairment. *Radiology*, 2003, 228 : 407-414
- [26] Bae KT, Slone RM, Gierada DS, et al. Patients with emphysema: quantitative CT analysis before and after lung volume reduction surgery. *Radiology*, 1997, 203 : 705-714
- [27] Xaubet A, Agusti C, Luburich P, et al. Pulmonary function tests and CT scan in the management of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 158 : 431-436





## 第2章

# 肺炎、肺结核、肺癌的少见 CT 表现

肺炎、肺结核、肺癌是肺部常见疾病，X 线应用于医疗诊断以来，对这些疾病的影像已有很多的了解，本章重点讨论这些疾病的少见 CT 表现，以帮助提高对常见疾病的 CT 诊断水平。

## 第一节 肺炎的少见 CT 表现

肺炎是肺部常见疾病，以往对肺炎的 CT 表现已有很多的研究，但是疾病常有同病异影和异病同影情况，少数肺炎患者的 CT 表现并不典型，容易与其他疾病混淆，本节介绍肺炎的少见 CT 表现。

### 肺部炎症的常见 CT 表现

1. 小结节影 常见于腺病毒，也可见于细菌，真菌感染。病灶一般在 5~6mm，边缘较模糊，以中下肺野为多也可有与小叶或小叶融合病灶并存。常为多发（图 2-1）。



图 2-1 肺炎小结节影

左肺上叶小结节肺炎，有部分融合

2. 小斑片状或斑片状的融合影 可见各种原因的肺炎。直径为 1.0~2.5cm，边缘模糊。斑片影并可见发生融合，一般表现为：下比上多，内比外多，后比前多（图 2-2）。

3. 肺段及大叶阴影 多见于细菌感染，也可见于腺病毒和卡氏囊虫感染。以肺段

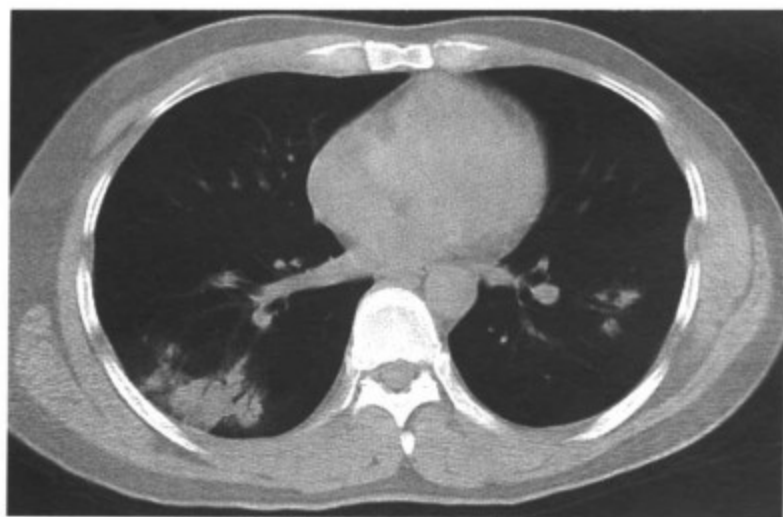


图 2-2 肺炎小斑片状影

双下肺小斑片状影肺炎，内有小的支气管影，斑片状影边缘模糊



图 2-3 肺炎大片状实变

左肺上叶大片状实变影，体积不缩小，其内有支气管空气征

或叶为界的大片实变，体积不缩小，内有支气管充气征，边缘常较淡，模糊（图 2-3）。

4. 条索状及网状阴影 此征常见于放射性肺炎，慢性肺炎，间质性肺炎和肺炎的吸收期。病变为增殖为主，也可合并有实质性肺炎。表现为斑片状不规则的条索状混合影。边缘可清楚，也可模糊（图 2-4，图 2-5）。

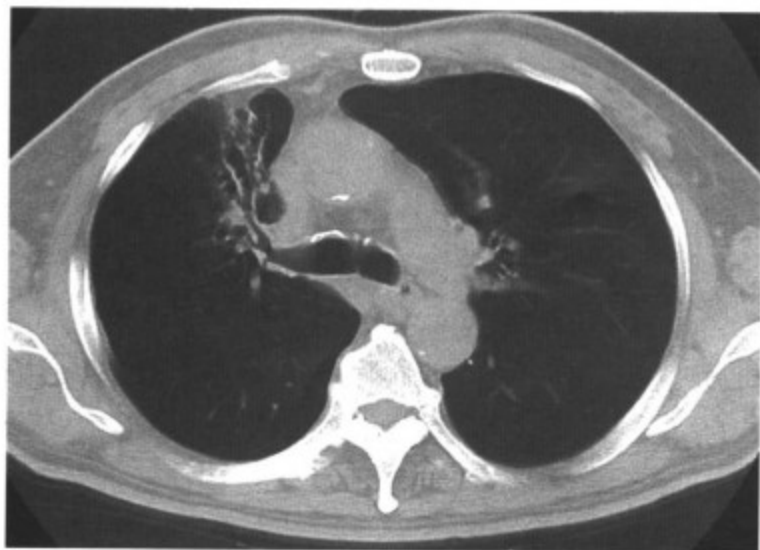


图 2-4 慢性肺炎条索状影

右肺上叶前段条索状影，内有小的支气管扩张



图 2-5 肺炎吸收期

双肺多发条索影及网格状影

5. 球形阴影 见于金黄色葡萄球菌肺炎，真菌性肺炎，炎性假瘤。金黄色葡萄球菌肺炎，多发或单发的球形影，多为 1~3cm 边缘较清晰，密度较均匀，增强时为周围强化，但易变，且常合并空洞；真菌性肺炎是脓肿与肉芽肿，变化慢；炎性假瘤，大小不一，边缘可光整，毛刺，增强可均匀或混合强化（图 2-6，图 2-7）。

6. 空洞 常见于化脓性肺炎或真菌性肺炎。见环形的透亮区，边缘可清晰，可模糊。壁可厚可薄。常伴有斑片状模糊影或小结节影（图 2-8）。

7. 胸膜病变 合并积液，后期胸膜局部增厚。

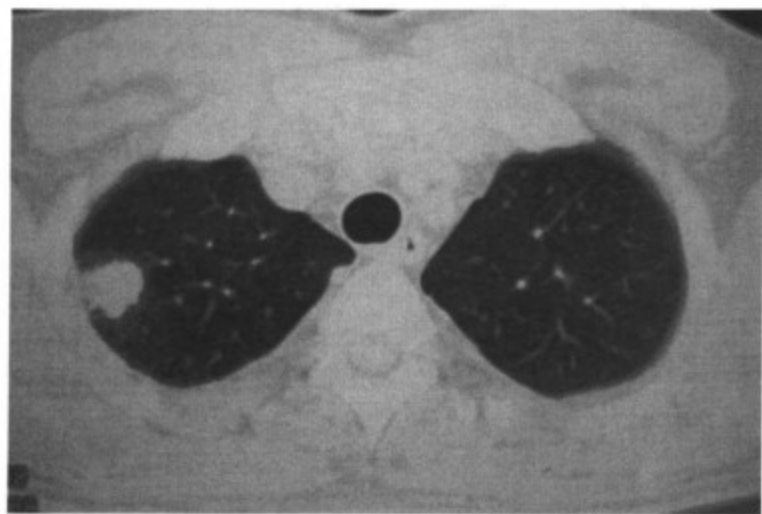


图 2-6 球形肺炎

右肺上叶尖段可见一球形结节状影，边缘模糊

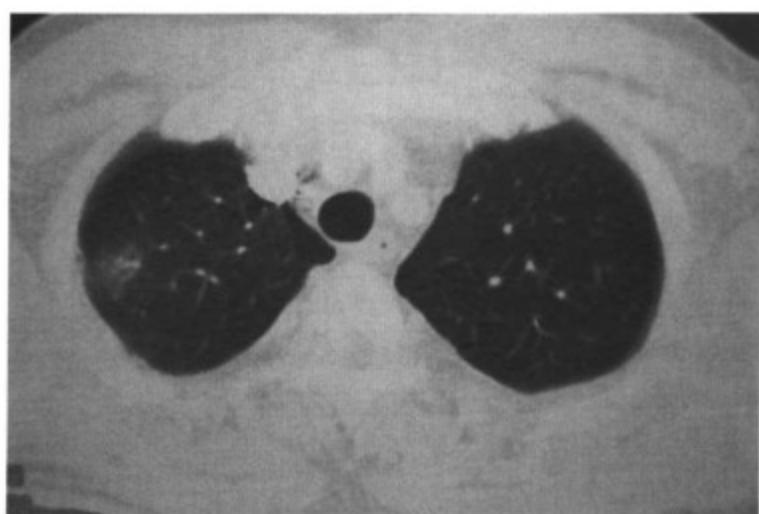


图 2-7 球形肺炎

与图 2-6 为同一患者，经抗感染治疗后 2 周，病灶明显缩小

图 2-8 右肺上叶脓肿伴空洞

脓肿空洞为厚壁，内壁不规则，周围有斑片状影，边缘模糊



## 一、少见部位的肺炎

### (一) 肺尖脓肿

肺尖是肺部感染少见部位，而肺尖脓肿有其与其他部位脓肿不全相同的 CT 表现，当脓肿周围较少出现浸润表现和胸膜受浸表现时，容易与肺结核或肺上沟瘤混淆。

【病史】肺尖脓肿多发生于老年人，有发热，但是热度不很高。有咳嗽、咳痰，但咳嗽咳痰不重。白细胞可有增高，常仅为白细胞稍高。总之临床表现不典型。

【CT 表现】肺尖部见大片状影或包块影，密度不均，中心常有空洞形成，边缘模糊。周围可有小点状影，小斑状影或条索状影。增强扫描中心强化不明显，部分病例周围可见明显强化。相邻胸膜局限性增厚粘连。增强扫描多数病例没有明显的纵隔双侧肺门淋巴结增大（图 2-9）。

系列 CT 片比较，在抗感染治疗后病灶短期内可有明显缩小，其内空洞吸收（图 2-10，图 2-11）。

### 【鉴别诊断】

(1) 肺结核空洞：肺结核空洞多为干酪性空洞，形成内壁不规则，常有凹凸不平，





图 2-9 左肺尖脓肿

增强扫描边缘强化，中心为低密度影。周围有斑片状影



图 2-10 右肺尖脓肿

脓肿内有空洞，空洞壁为厚壁，内壁光整，有液平。脓肿周围有斑片状影

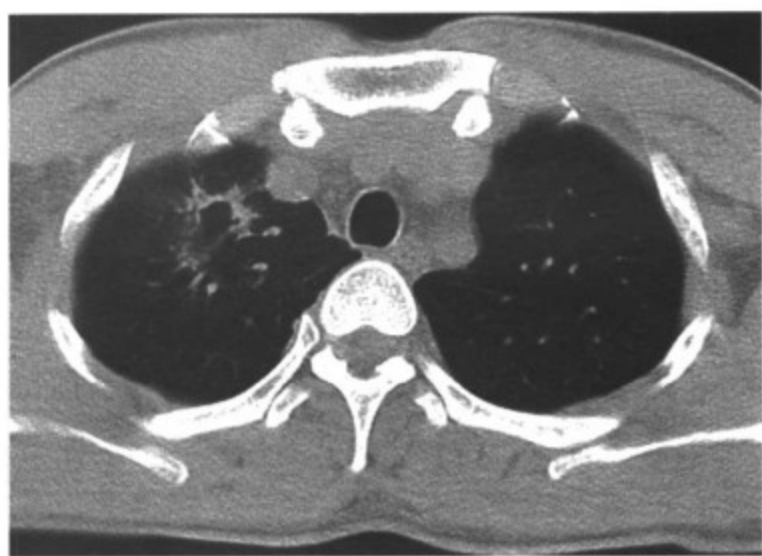


图 2-11 右肺尖脓肿抗感染后复查

与图 2-10 为同一患者，右肺尖脓肿经抗感染后 4 周明显缩小

空洞壁可有小点状钙化影。肺尖结核常有周围的卫星病灶，周围散在小结节影，小点斑片状影。病灶中心一般不强化。部分病灶内可见小点状或不规则钙化影。双肺其他部分可有结核播散。

(2) 肺上沟瘤：肺上沟瘤是肺癌的一种特殊表现。肺上沟瘤多为实性，少有中心部位的低密度影，多数密度较均匀，强化明显。边缘清晰，常有分叶、毛刺等外周性肺癌的表现。如果发现胸壁肌肉肿胀，肌间隙模糊或消失，肋骨、肩胛骨的骨质破坏，同侧肺门和纵隔淋巴结明显增大，支持肺上沟瘤的诊断。

## (二) 肺门区肺炎

肺炎常发生在双肺的外带，仅仅局限在肺门的肺炎是一种少见肺炎的发生部位，经常需要与肺结核及肺癌鉴别。

**【CT表现】** 肺门区肺炎表现为两种形态，即斑片状影和结节状影。

肺门处斑片状影，密度较淡且密度不均，边缘模糊，在肺门处出现浸润表现，增强扫描常无明显强化。肺门区支气管和肺血管形态、走行均无异常变化（图 2-12，图 2-13）。

肺门区结节样炎症，在肺门血管之间形成结节影，沿肺血管生长横断面观察为结节影，也可呈长条形，边缘可以比较清楚，但多数边缘欠清，轮廓可以呈分叶状。增强扫描可见边缘强化大于中心部位。大小一般不超过 3cm。与之相接触的支气管及肺血管正



图 2-12 右肺门区肺炎

右肺门可见斑片状影，密度不均，有空气支气管征，边缘模糊

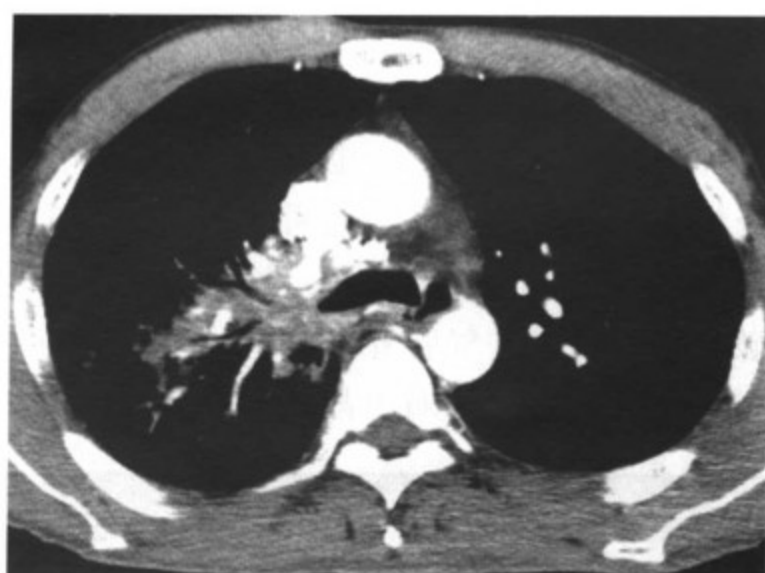


图 2-13 肺门区脓肿

与图 2-12 为同一层面的纵隔窗，右肺门区支气管、血管形态及走行未见明显异常



图 2-14 右肺门区结节样炎症

右肺门区脓肿，斑块状表现，边缘模糊



图 2-15 右肺门区脓肿

与图 2-14 相同层面的纵隔窗，右肺门区斑块状影与肺门区血管相邻，边缘清晰，内有坏死区。容易与肺门区肿瘤混淆

常。纵隔肺门淋巴结常无明显增大（图 2-14，图 2-15）。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 发热、咳嗽等感染的临床表现，有白细胞增多等感染的实验室检查依据。
- (2) 肺门病变边缘模糊或稍显示欠清。
- (3) 增强扫描中心低密度周围强化。
- (4) 相接触的支气管、肺血管无明显异常。

#### (三) 气管内炎性结节

炎性结节发生在支气管内壁的较少，很少有相关描述分析，专门的文献也非常少见。较大的支气管内结节性炎症较容易发现，小点状支气管内结节性炎症容易被遗漏。

【临床表现】 患者有反复的咳嗽，咳痰，可有痰中带血。临床表现的特点是感染症



状，实验室检查可无明确依据。

**【CT表现】** 气管或支气管内壁的炎性结节可合并肺内慢性炎症表现，肺野内可见斑片状影及条索状影，也可合并片状影密度不均，边缘模糊。孤立的气管或支气管内壁炎性结节表现为双肺未见明显异常，仅在气管或支气管内壁见小点状影或小结节影，突入支气管腔内（图 2-16）。多数边缘光整，密度不均。气管或支气管内壁无明显增厚、破坏，气管或支气管外壁完整。小结节与气管或支气管内壁的夹角多为锐角。经治疗后可以在较短时间内缩小甚至完全消失（图 2-17，图 2-18）。

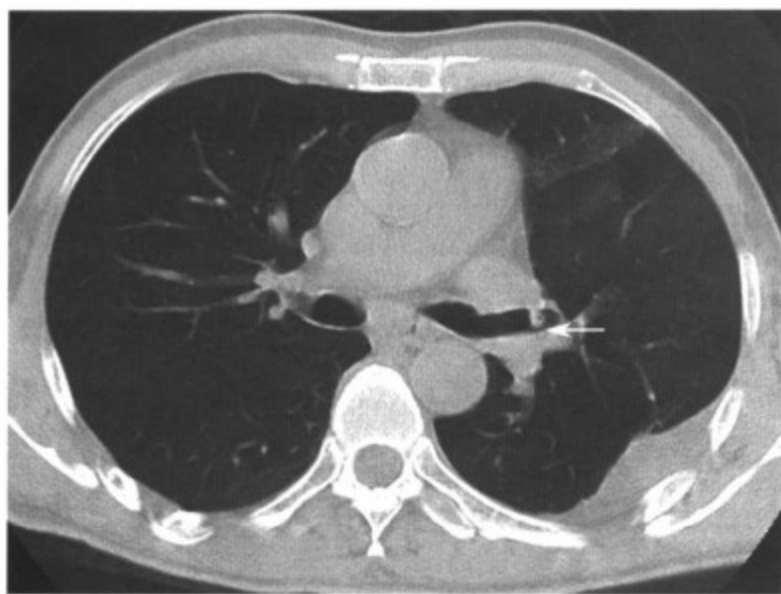


图 2-16 气管内炎性小结节

左主支气管内壁一孤立性炎性结节影（箭头所指）

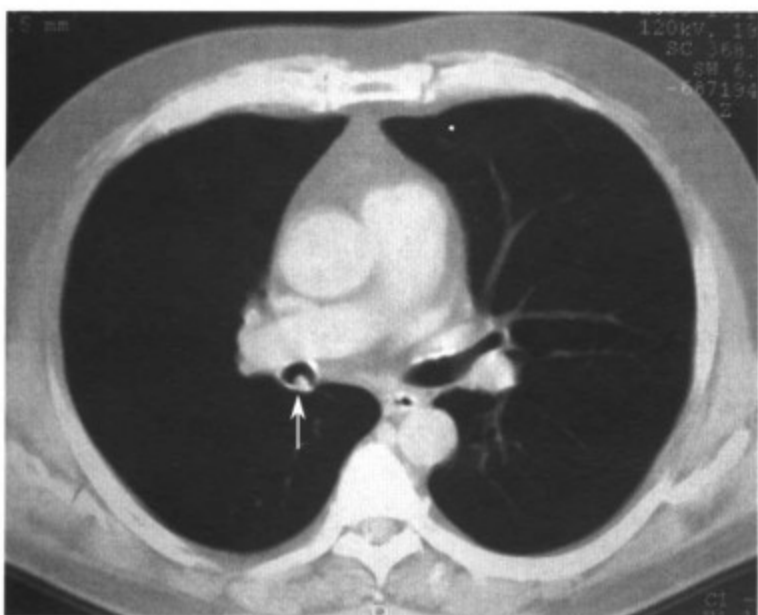


图 2-17 气管内炎性小结节

右肺中间段支气管内炎症小结节影（箭头所指）

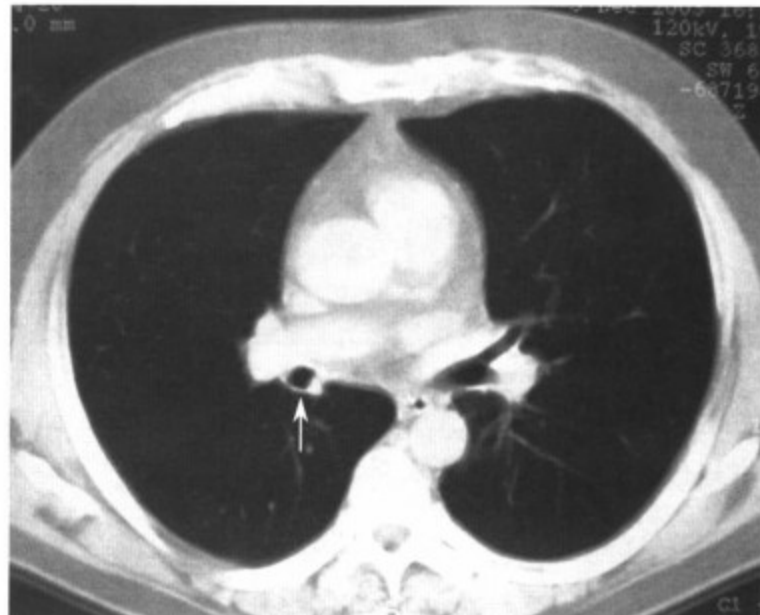


图 2-18 气管内炎性小结节抗炎后缩小

与图 2-17 为同一患者，右肺中间段支气管内炎症结节抗炎治疗后明显缩小

### 【鉴别诊断】

(1) 气管或支气管内炎性结节与孤立性气管内壁小肺癌结节影鉴别。

- 1) 气管内肺癌结节多与气管内壁接触面较大，夹角多为钝角。
- 2) 气管内肺癌常有气管内壁的增厚或破坏。
- 3) 气管内肺癌常有气管外壁结节影，内外同时受累。

(2) 气管内炎性结节与孤立性气管内结核鉴别。

- 1) 气管内结核可有不仅局限在一处，常可多处出现。

2) 结核可见小点状钙化或环绕气管壁的钙化线。

3) 如果肺内出现结核灶，气管内见小结节影，则支持气管内壁结核结节的诊断。

气管内壁结节影的有效诊断是纤支镜检查取活检，在诊断不能明确时做纤支镜检查是非常必要的。

#### (四) 纵隔旁肺脓肿

纵隔旁肺脓肿经常表现为包块影，与纵隔型肺癌和部分纵隔肿瘤难以鉴别。

**【部位】** 纵隔旁肺脓肿好发上叶前段，靠近前上纵隔，靠近后纵隔的肺脓肿次之，右肺中叶、左肺舌段靠近前下纵隔发生肺脓肿相对较少。

#### 【CT表现】

(1) 纵隔旁肺脓肿中心低密度，边缘明显强化：靠近纵隔呈包块影，其内密度不均，中心多为相对较低密度，甚至表现为空洞。周围密度较高，并可有明显强化(图2-19)。

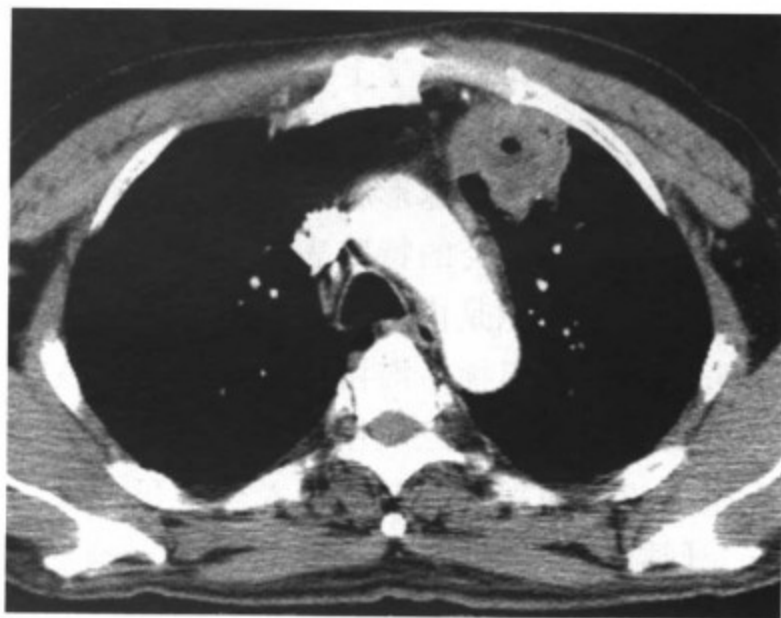


图 2-19 纵隔旁脓肿

左肺上叶前段纵隔旁脓肿，中心密度低，还有小点空洞形成

(2) 小支气管及肺血管穿过：有时可见小的支气管在包块影中穿过，并有肺血管影在内穿过。

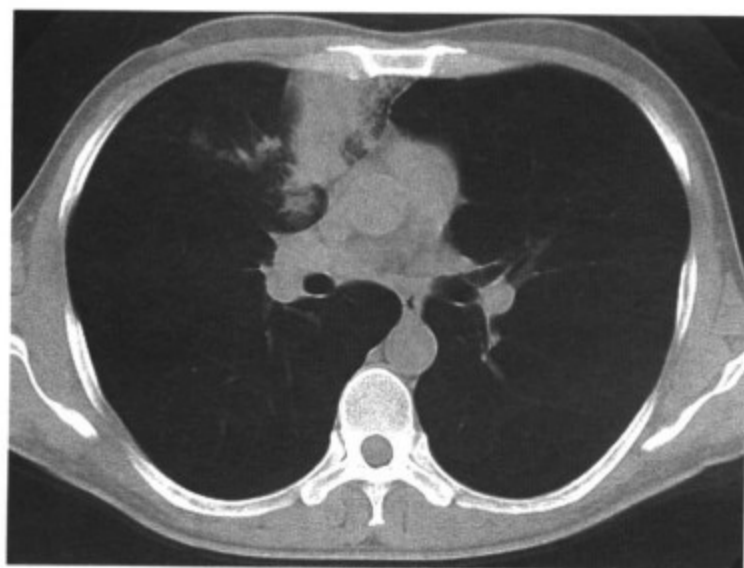


图 2-20 纵隔旁脓肿肺窗表现

病灶与纵隔接触面宽，周围有斑片状模糊影

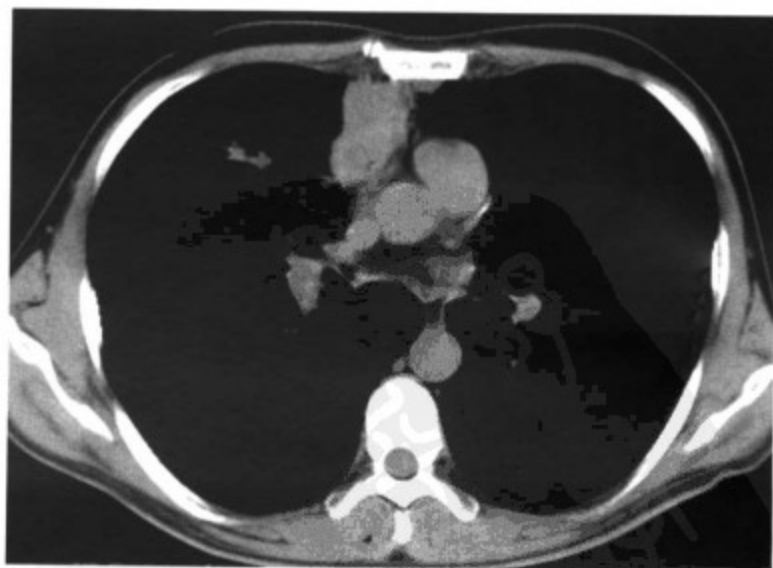


图 2-21 纵隔旁脓肿纵隔窗表现

为图 2-20 同一层面的纵隔窗，斑块状影密度不均匀，有浅分叶



(3) 与纵隔胸膜接触面宽：一般纵隔旁肺脓肿与胸膜接触面较宽，有时可见与纵隔胸膜为锐角相接触。也可见包块与相邻纵隔胸膜之间可见脂肪线。

(4) 周围模糊：相邻肺内有长条束状影，部分边缘模糊（图 2-20，图 2-21）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 纵隔型肺癌：纵隔型肺癌密度较均匀，较少见到中心低密度影。增强扫描密度均匀。小的支气管在包块影内中断。与相邻胸膜不会出现局限性增厚。包块轮廓清晰。

(2) 纵隔肿瘤：纵隔肿瘤是在纵隔胸膜下，包块与胸膜的夹角为钝角。无小支气管及肺血管在其中。边缘多较光整。

## 二、肺炎的少见CT形态

### （一）球形肺炎

球形肺炎是由细菌或病毒引起的急性炎症，以前者为多见，常为肺炎链球菌或葡萄球菌感染，因其影像学上表现为球形或类球形而称之为球形肺炎。它与机化性肺炎及炎性假瘤的区别在于经抗感染治疗可吸收或明显缩小，而后两者抗感染治疗无效。

【发病机制】球形肺炎的形成机制不甚明确，目前推测为：①可能是不典型大叶性肺炎或节段性肺炎的特殊表现。②可能是大叶性肺炎或节段性肺炎吸收消退过程中的一种表现。③可能是由于肺炎经肺泡孔向周围扩散或大叶性、节段性肺炎发展受限所致。④病变位于分泌物易滞留的下垂部位，支气管远端黏液滞留形成痰栓是可能发病原因之一。⑤抗生素的广泛应用，大叶性肺炎成节段性是发展受限制而形成球形，其形成又与病原菌的表现程度、数量以及机体反应能力有关。

【临床表现】主要症状有咳嗽、痰血、胸痛及发热。痰脱落细胞及抗酸杆菌检查，均为阴性。白细胞计数及分类，其中白细胞明显升高者较少，可有中性粒细胞分类偏高。纤维支气管镜检查部分病变所属段支气管见粘膜水肿、充血，还可见脓性分泌物。

#### 【CT表现】

(1) 病变好发部位：病变均好发于双肺背侧及下叶。

(2) 病变大小：病变最大径多在 3~4.5cm 之间，部分可以超过 9cm。

(3) 病变形态：球形肺炎多呈尖端朝向肺门的楔形，不规则高密度影，病变多位于肺野外围，外缘与胸膜以广基底相连，其间无正常肺组织可见。

(4) 病变密度：球形肺炎密度以不均匀者为多，见小的多发空洞。增强扫描可均匀强化。可有细支气管在球形影中穿过（图 2-22）。部分增强后病灶中央见一界面清楚、规则的非强化区。部分可见中央密度高于外周，病灶周围可见带状低密度“晕征”（图 2-23）。

(5) 病变边缘：球形肺炎边缘模糊多，边缘清晰少，可见粗长毛刺。位于肺野外围的楔形病变其两侧缘较平直。

(6) 病变周围情况：病变与肺门之间可有多条增粗的血管影相连，病变附近有异常增多增粗的血管影。病变所属段及亚段支气管壁增厚。早期病变周围有小片状浸润影，晚期病变周围有索条影。

(7) 胸膜改变：球形肺炎中多数邻近胸膜呈广泛均匀性增厚，但无局限性结节。病



图 2-22 球形肺炎

右肺下叶结节影，密度不均，内有细支气管穿过



图 2-23 球形肺炎“晕征”

左肺上叶尖后段一病灶，中心为稍高密度结节，周围有“晕征”

灶呈广底贴近胸膜，并有垂直于胸膜接触面的所谓“刀切征”（图 2-24）。病灶与胸壁之间可见透亮线（图 2-25）。部分不贴近胸膜的病灶可见胸膜凹陷征。

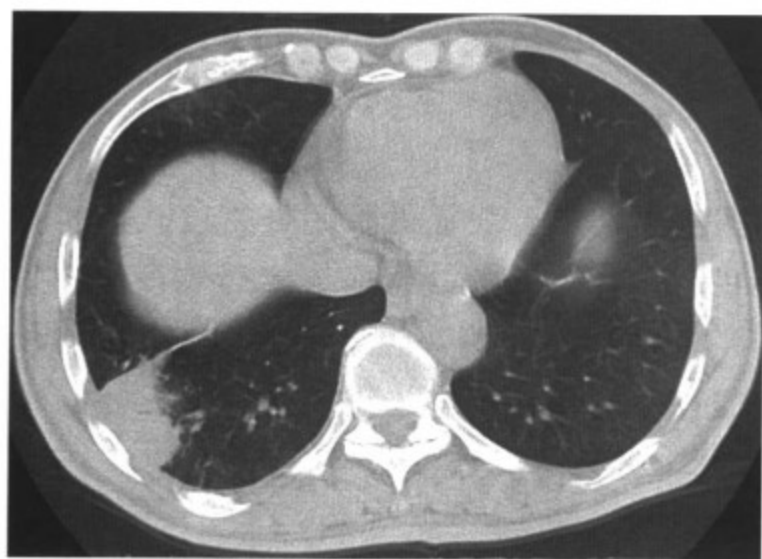


图 2-24 右肺下叶球形肺炎的刀切征

右肺下叶包块状影，边缘模糊，与胸膜接触面大。球形病灶前缘与胸膜垂直，所谓“刀切征”

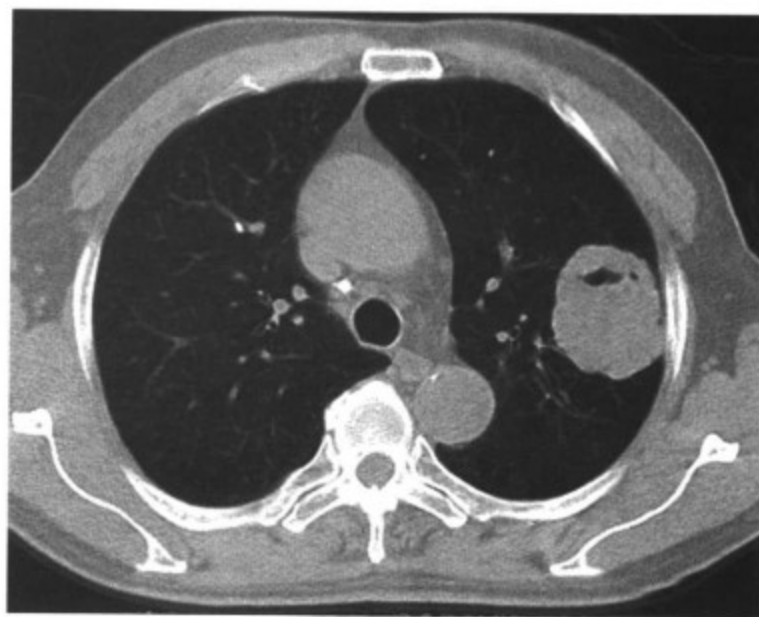


图 2-25 左肺上叶球形肺炎

左肺上叶球形肺炎，中心有空洞，病灶与胸壁之间有透光线

(8) 淋巴结：球形肺炎中淋巴结增大极少。

(9) 随访复查：一般在随访 2~6 个月，病变完全吸收，部分病变局部遗留少许纤维索条影。

#### 【鉴别诊断】

(1) 球形肺炎与周围型肺癌鉴别：

1) 球形肺炎多为楔形或方形而周围型肺癌多呈类圆形或卵圆形。



2) 球形肺炎边缘毛糙,可见长毛刺和锯齿状改变,且模糊,有时可见“晕征”,反映了病变急性渗出性改变。肺癌毛刺细短,边缘多不模糊,少见“晕征”。

3) 球形肺炎增强后病灶中央可见规则、界面清晰的无强化区,反映了炎性坏死的特点,此征少见于肺癌,具有特征性。而肺癌增强后如为不均匀强化,强化与非强化区分界不清、不规则。

4) 球形肺炎与胸膜虽接触面广,但胸膜外仍可见透亮线,如果附近胸膜增厚广泛,亦提示为炎症。肺癌贴近胸膜面广时,往往已侵犯胸壁而看不到胸膜外透亮线,附近胸膜改变局限,胸膜凹陷征常见。

5) 支气管充气征在球形肺炎中支气管影较多,管腔略有扩张,管壁规则。而肺癌支气管影较少,管腔一般不扩张,管壁不规则。

6) 球形肺炎在病灶远胸膜侧可见小淡片状影,其他肺叶可同时伴有斑片影。肺癌多无卫星灶,少数仅在近胸膜侧有小片影。

7) 球形肺炎抗感染治疗后吸收缩小,肺癌抗感染治疗无效。伴阻塞性炎症时,经抗感染治疗炎症吸收后,肿瘤特征显示更清晰。

(2) 球形肺炎与肺内良性肿瘤及结核球鉴别:肺良性肿瘤多形态规则,多为密度均匀,边缘光滑,邻近肺野及胸膜无异常改变。结核球边缘清晰锐利,密度较高,多有钙化,邻近肺野有卫星病灶或见纤维索条影及肺纹理纠集等慢性纤维化改变。抗感染治疗后球形肺炎多数可以缩小或吸收。

## (二) 单侧肺炎

肺炎发生在一侧肺而对侧肺为正常表现的肺部炎症不多见的,它常常需要与肺癌引起的一侧肺不张鉴别。

**【临床表现】** 一侧肺炎多表现为急性发作,发热(高热)、咳嗽、咳痰。实验室检查有白细胞增高。

**【CT表现】** 一侧肺密度增高的致密影,密度不均,一般靠近肺门处密度较高,靠近胸膜的密度较低。内有支气管充气征。显示的支气管影大小、形态、走行均没有明显异常。增强扫描纵隔双侧肺门淋巴结一般没有明显增大。病侧胸腔没有缩小,肺的体积也不会缩小。同侧可有胸腔积液(图2-26,图2-27)。

## 【鉴别诊断】

(1) 发病急,有高热,有白细胞增高等临床表现。

(2) 患侧肺体积不缩小,支气管通畅。

(3) 肺门无肿块影。

(4) 淋巴结一般不增大。

## (三) 局限性机化性肺炎

局限性机化性肺炎影像学上缺乏特异性,常表现为结节或肿块。临床上常常难以和周围型肺癌、肺结核等疾病鉴别。

**【病理】** 在病理组织学上,机化性肺炎是由于某种原因导致肺泡腔内渗出物吸收障碍,肺泡壁成纤维细胞增生,侵入肺泡腔和肺泡管内发展为纤维化,并合并不同程度的间质和肺泡腔的慢性炎性细胞(淋巴细胞和浆细胞)浸润。

## 【CT表现】

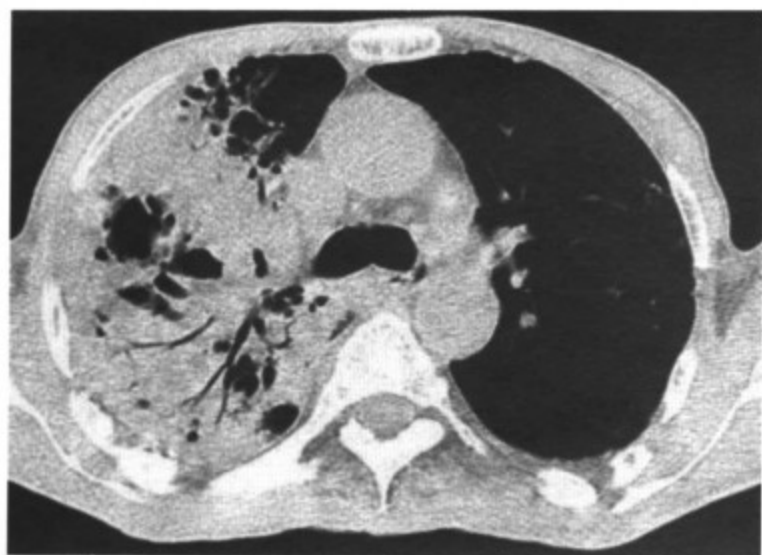


图 2-26 单侧肺炎

右肺可见大片状影，密度不均匀，边缘模糊，右肺体积不缩小，内有支气管空气征

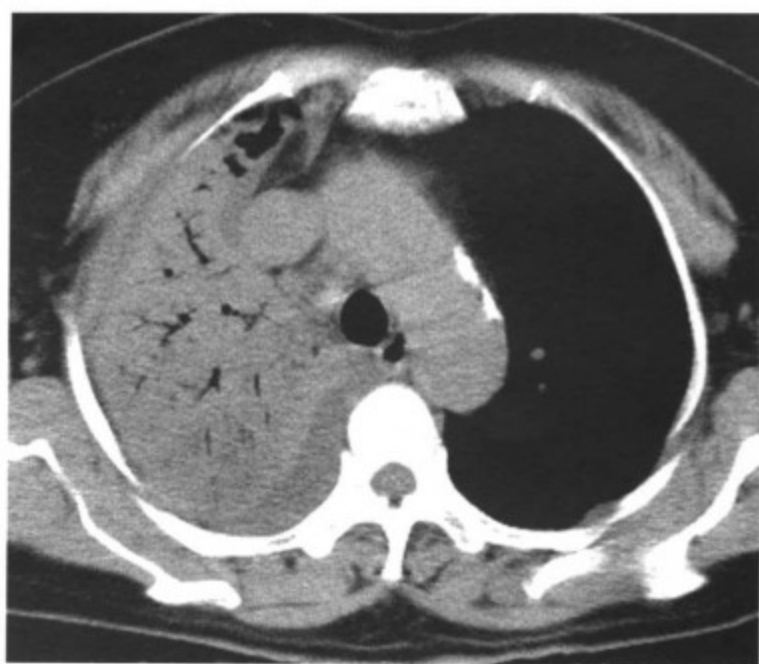


图 2-27 右肺单侧肺炎

右肺实变，内有的支气管空气征，右肺体积不缩小。右侧胸腔有积液

(1) 部位：绝大多数病变靠近胸膜（包括纵隔胸膜）且常伴有邻近胸膜局限性增厚、粘连或胸膜凹陷。

(2) 形态：病变形态不规则，一般分为 3 种表现①类圆形，②沿支气管血管束浸润型，③沿胸膜呈带状阴影型。仅部分病例在中心层面呈圆形或类圆形，但在其上、下相邻层面则亦呈不规则形，尤以纵隔窗显示清楚（图 2-28，图 2-29）。

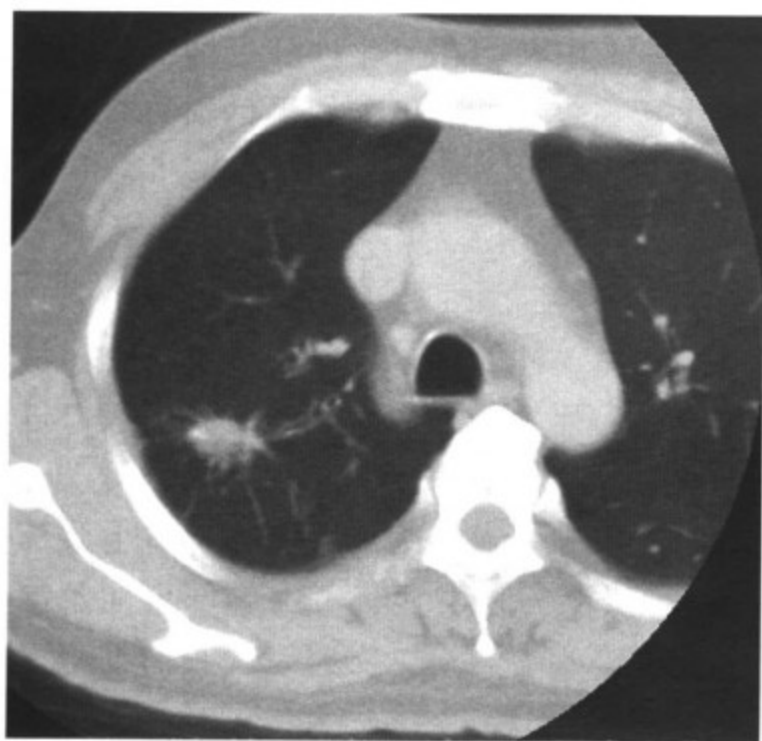


图 2-28 右肺上叶结节型机化性肺炎

右肺上叶一结节，边缘模糊，周围有粗细不均毛刺及条索状影

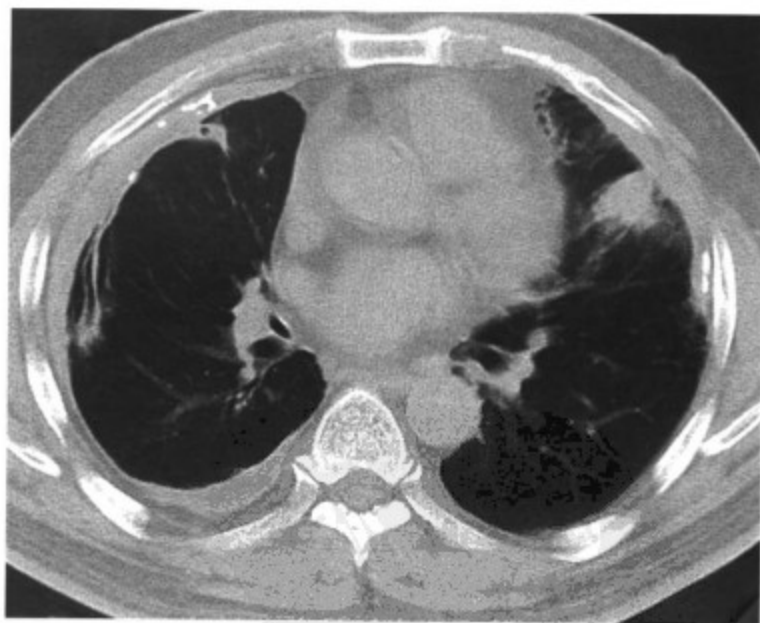


图 2-29 条索型机化性肺炎

双下肺见靠近胸膜处的条索状影，左肺下叶还有斑片状影，边缘模糊

(3) 边缘：①在肺窗上，病变边缘毛糙，或显示长短不一、粗细不均匀的毛刺，即使边缘清楚者亦极少光滑锐利。②在纵隔窗上，圆形或类圆形病灶边缘多呈锯齿状，不



规则形病灶边缘或大部分边缘变直且多呈向心性弓形凹陷。且相邻边缘相交处呈尖角突起。邻近胸膜面（包括纵隔胸膜）的尖角状突起与胸膜间可见粘连带。

(4) 部分病例邻近肺野可见或多或少的渗出性病灶及支气管血管束增粗聚拢，CT上见到伸向病灶内不规则扩张的支气管影则有助于诊断。

(5) CT增强扫描多呈明显强化（图2-30）。

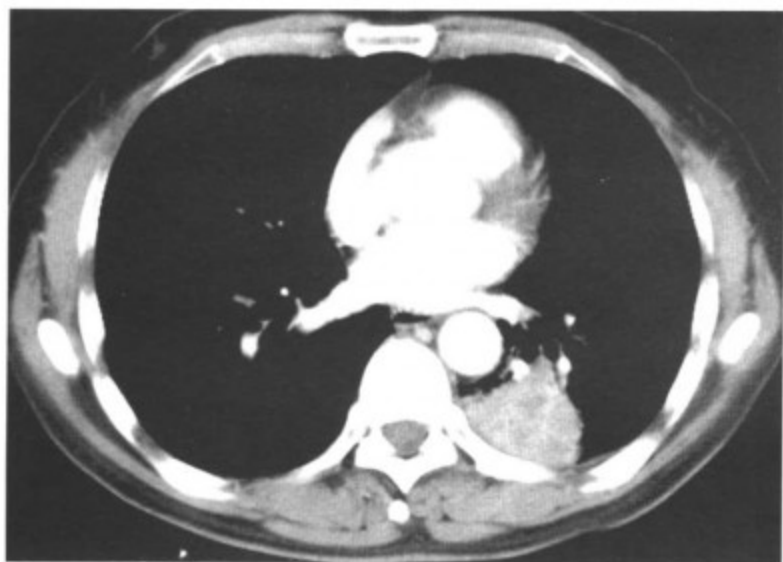


图 2-30 左肺下叶机化性肺炎强化明显

左肺下叶可见一包块状影，按肺叶肺段分布，增强扫描其内有明显不均匀强化

(6) 多数有支气管血管束的增粗变形或聚拢，表现为支气管血管束增粗僵直，边缘模糊，收缩聚拢进入病灶内。

**【鉴别诊断】** 机化性肺炎的类球形表现容易与肺癌混淆，鉴别要点是：

- (1) 机化性肺炎在发现病灶前有肺部感染病史。
- (2) 机化性肺炎形态较多方形，肺癌形态较多圆形。
- (3) 穿结节的细支气管，在机化性肺炎的结节里不中断，在机化性肺炎结节旁会缩小。在肺癌结节里常中断，在肺癌结节旁的细支气管一般不会缩小。如果见到结节里有小的支气管扩张，为机化性肺炎。

(4) 机化性肺炎周围常有长纤维条索状影，呈锯齿状。

#### (四) 老年性肺炎

肺炎是老年人常见的疾病之一，因临床症状不典型，往往容易误诊，待发现时病情常常较为严重，肺炎的严重程度随年龄增长而危重，病死率居高不下，随着我国人口进入老龄化，更应该重视老年性肺炎的早期诊断以及及时治疗。

**【临床表现】** 临床表现发热，咳痰，咳黄脓痰，痰中带血或咯血，胸痛（含上腹部疼痛），呼吸困难，以疲倦、乏力、食欲不振、表情淡漠为首发症状者，肺部可闻及湿啰音或痰鸣音，并发症发生水电解质紊乱，呼吸衰竭，心力衰竭。实验室检查白细胞不高或中性粒细胞增高。

#### **【CT表现】**

(1) 支气管肺炎，表现为沿肺纹理分布有不规则的小片状或点状影及境界模糊、密度不均匀的致密影（图2-31）。

(2) 一侧或两肺下野实变，表现为单侧或双侧肺中、下野见不规则斑片状密度增高影，边缘模糊（图2-32）。

(3) 肺段或肺叶含气不良或肺叶不张，显示肺叶或肺段透光度降低，局部肺纹理聚

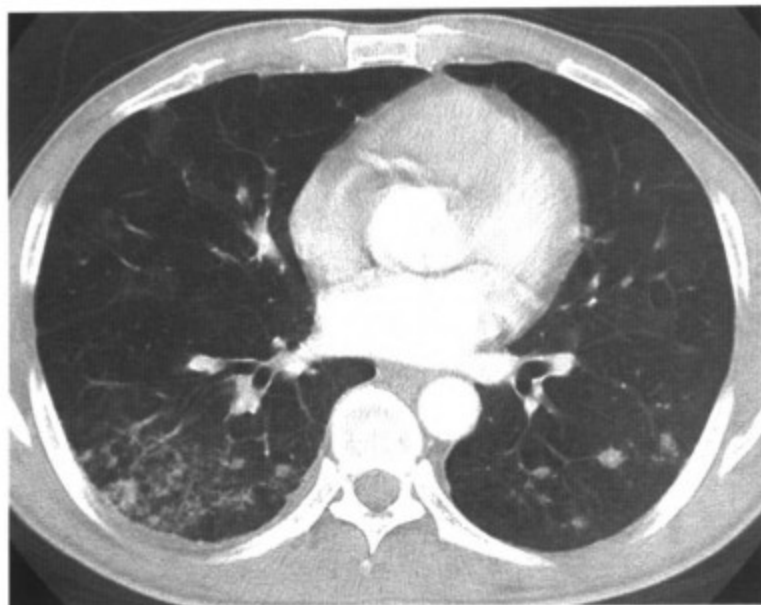


图 2-31 老年性肺炎支气管肺炎表现

双肺下叶多发小斑片状影，沿下肺纹理分布，密度不均，边缘模糊



图 2-32 老年性肺炎实变表现

右肺中叶实变，内有支气管扩张，边缘模糊。周围及双肺下叶多发小结节影，小斑片状影

拢集中，水平裂或斜裂胸膜移位，同侧肺门移位。

(4) 胸腔积液，病灶同侧胸腔少量积液，表现为胸腔弧形液性密度影。

总之，老年性肺炎表现为较为在肺气肿或肺大泡基础上广泛的斑片状影，肺段的实变。密度不均，边缘模糊。肺内多发条索状影（图 2-33）。

图 2-33 老年性肺炎

在肺气肿及肺大泡的基础上出现斑片状影，边缘模糊，密度不均，呈蜂窝状改变



#### 【诊断注意】

(1) 老年性肺炎常有临床表现不明显，白细胞没有明显增高。  
 (2) 并发症多，掩盖临床表现。  
 (3) CT 表现多样化，病随病变的变化容易变化。肺内基础疾病多见，容易转移观察的重点。

(4) 抗感染治疗效果较差，容易动摇肺炎的诊断。

#### (五) 慢性肺炎

慢性肺炎是因肺内炎症消散不全而发生机化所引起的病变。表现为渗出物机化、肺泡间隔或间质纤维化，慢性炎性细胞浸润。肺炎的消散过程不一，可以完全、不完全或延迟吸收。



**【病理表现】** 肺炎病理过程在4周以上未完全吸收者称慢性肺炎。其病理诊断标准为慢性炎性细胞即单核巨噬细胞浸润及成纤维细胞增生，伴有不同程度的纤维化及肉芽组织形成，可有肺组织正常结构的破坏。一般肺泡内渗出物机化，肺泡间隔及支气管、血管周围纤维化者称机化性肺炎。炎性病变主要侵及细支气管及间质者称间质性肺炎。如果伴有不同程度的纤维结缔组织增生称慢性间质性肺炎。机化性肺炎是慢性肺炎的一种，但是慢性肺炎还没有完全静止，经有效的治疗还可以部分吸收，而机化性肺炎已经静止。

**【临床表现】** 慢性肺炎有较长时间的感染病史，临床表现表现不一，年龄偏大、又具有咳嗽、咯血或血丝痰等症状。

### 【CT表现】

(1) 肺段的实变：CT可见肺段体积缩小而靠近肺门处无肿块，实变区内见含气的支气管扩张充气及支气管狭窄、扭曲等影像学特征，与肺癌阻塞的远端常见支气管内含黏液呈水样密度不同。CT是横断面扫描，节段性实变在横断面上有时拟似肿物影(图2-34)。

(2) 局限性病灶：

1) 病灶贴近胸膜，部分紧贴包绕胸主动脉，多呈扁平状，部分病灶边缘欠规则呈沟回状(图2-35)。

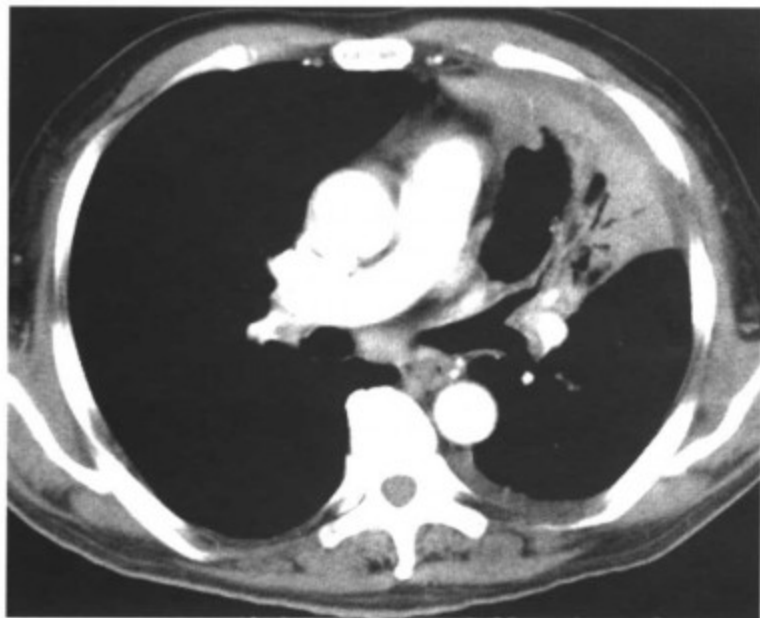


图2-34 左肺上叶舌段慢性肺炎

左肺上叶舌段实变，实变内有支气管狭窄。左侧胸腔少许积液。肺门区没有包块影

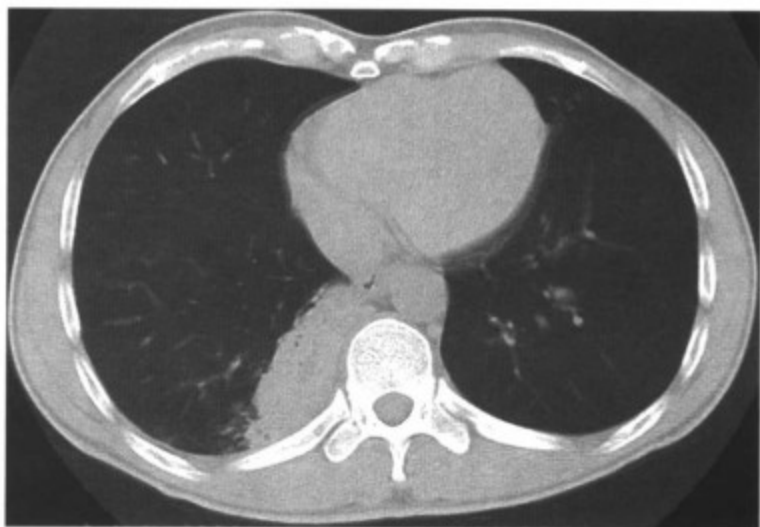


图2-35 右肺下叶局灶性慢性炎症

右肺下叶紧贴胸膜的慢性肺炎，病灶呈扁平状，边缘部分模糊

- 2) 其病变周围有局限性胸膜增厚，CT示其边缘较光整。
- 3) 病变周边有增粗血管影。无一定方向性，无血管被包绕的现象。
- 4) 病变周围有较多长条索影。
- 5) 有些病灶周边有毛玻璃状低密度晕环。
- 6) 病变内部有多种不同密度改变，如空气支气管征、空洞、空泡、病变内低密度区及钙化。但病变内低密度区边缘和小空洞的内壁常较光整(图2-36)。

### 【鉴别诊断】



图 2-36 右肺上叶慢性肺炎

右肺上叶斑片状影，内有柱状扩张的支气管

(1) 慢性肺炎主要与肺癌鉴别：

1) 肺叶及肺段实变：慢性肺炎实变的表现为扩张、扭曲、部分狭窄。肺癌实变的支气管阻塞、中断。

2) 部位：慢性肺炎常在胸膜下区，贴近胸膜的病灶达。部分呈长轴贴近胸膜。

3) 形态：慢性肺炎常为扁平状，长轴靠近胸膜，肺癌常表现为结节样，类圆形。

4) 边缘及周围结构：慢性肺炎病变边缘有局部胸膜肥厚，其边缘较光整。肺癌靠近胸膜者也可引起胸膜反应性增厚，CT 显示肺癌边缘不光整呈波浪状或结节状，慢性肺炎病变周围有较多长条索影，与肺癌的短毛刺有所不同。慢性肺炎周边可有毛玻璃状低密度晕环。

5) 密度：慢性肺炎病变内部可见种种不同的密度改变，充气支气管征、空洞、空泡、病变内低密度区，病变内低密度区边缘和小空洞的内壁常较光整，与肺癌之低密度边缘和癌性空洞内壁常凹凸不平不同。

(2) 慢性肺炎与肺结核鉴别：

1) 肺结核常发生在双肺上叶或下叶背段，而慢性肺炎在下肺多。

2) 肺结核常有多形性病灶，空洞、浸润灶，小点状支气管播散、纤维条索状影、小点状钙化。慢性肺炎形态比较单一。

3) 肺结核胸膜侵犯常较广泛，慢性肺炎胸膜侵犯一般都较局限。

4) 随访观察慢性肺炎吸收较快，肺结核吸收慢。

(六) 小点状肺炎

肺内小于 1cm 小点状炎性表现常见有双肺多发的小点状影和孤立性的小点状影肺炎，鉴别诊断难度较大。

【CT 表现】

(1) 双肺多发小点状影的肺炎表现为两种形似，一种为双肺弥漫性小点状影，分布均匀，大小一致，密度不均。病程短，短期内出现，经有效治疗后短期内吸收（图 2-37）。另一种是呈团簇状的小点状影，比较集中，局限在肺的一叶或一段。分布不均匀，大小不一致（图 2-38）。

(2) 孤立性小点状影，肺内单核孤立性小点状，少数病灶在薄层扫描还可以见少许毛刺或条索状影。密度均匀（图 2-39，图 2-40）。





图 2-37 弥漫性小点状肺炎

患者为翻晒稻草后出现发热，胸痛。双肺弥漫性小点状影，分布均匀，密度不均。经抗感染治疗后 1 周症状消失



图 2-38 团簇状小点状肺炎

双下肺多发小点状肺炎，分布不均、密度不均、大小不一



图 2-39 小点状肺炎

右肺中叶、下叶靠近胸膜处各见一个小点状影



图 2-40 小点状肺炎

与图 2-39 为同患者，抗感染治疗后 2 周，原右肺中叶、下叶的小点状影已基本吸收

### 【鉴别诊断】

(1) 双肺多发小点状影的肺炎应该与早期恶性肿瘤、转移瘤、肺结核、结节病、结缔组织疾病、尘肺和一些其他疾病鉴别。

- 1) 依靠病史，寻找肿瘤依据，粉尘接触史，作肺结核相关性检查。
- 2) 抗感染治疗后复查，观察有无明显吸收改变。

(2) 小于 1cm 结节病灶在肺内孤立存在，诊断十分困难，不能行肺穿刺活检，不能作纤支镜检查。主要依据：

- 1) 仔细的采集病史。
- 2) 结核菌素试验。

3) 在抗感染或抗结核的同时，定期复查 CT，注意前后对照大小、边缘，轮廓、密度等改变。如果缩小或不变继续定期随访。稍有增大，边缘毛糙，轮廓变形，增强密度

增高，应高度重视，尽快考虑手术。

### (七) 磨玻璃样肺炎

磨玻璃影是一种非特异性的 CT 表现，有了 CT 才有的一种肺部影像学征象。是指肺内斑片状密度稍低影，在这种阴影中肺内的支气管和肺血管不被遮盖。

**【临床表现】** 磨玻璃影是一大组疾病的 CT 表现，如肺炎、肺癌、过敏、结节病、肺间质性肺炎的早期、肺泡积血、肺水肿、中毒、艾滋病卡氏肺囊虫等，所以临床表现就成为诊断的极大依据。磨玻璃样肺炎可以没有明显的临床症状，部分有咳嗽、咳痰、发热、胸痛等肺炎临床表现。短期内出现这些症状和白细胞增高支持肺炎的诊断。

### 【CT 表现】

(1) 局限性磨玻璃肺炎：局限性磨玻璃肺炎是指小于 1.5cm 面积的稍低密度影。这种肺炎常无明显的临床表现。第一次检查很难明确诊断（图 2-41，图 2-42）。

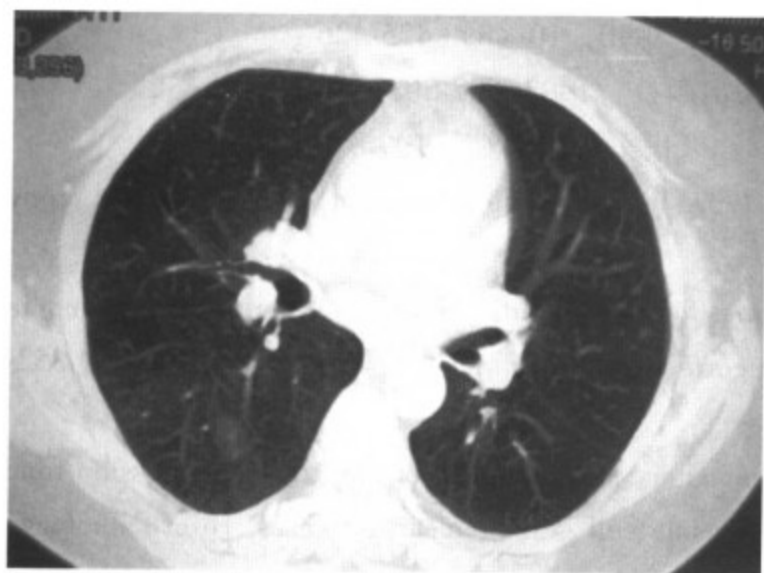


图 2-41 局限性磨玻璃肺炎

右肺下叶见小斑状磨玻璃影

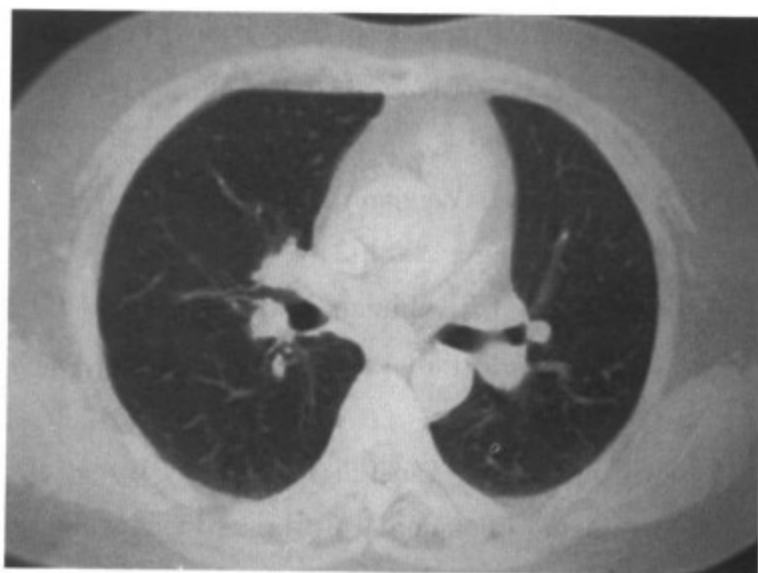


图 2-42 局限性磨玻璃影肺炎治疗后

与图 2-41 为同一患者，经抗感染治疗后 2 周，原右肺下叶的小斑状磨玻璃影已吸收

(2) 斑片状磨玻璃肺炎：斑片状磨玻璃肺炎可以发生在双肺的任何部位。密度较淡，边缘模糊。靠近胸膜较多。部分可见周围有条索状影。

### 【鉴别诊断】

(1) 局限性磨玻璃肺炎与早期肺癌不容易鉴别，根据系列 CT 片和患者抗感染治疗后病灶消失做出肺炎的诊断。

(2) 斑片状磨玻璃肺炎发病时间短，临床表现轻，有白细胞增高。斑片状磨玻璃影中可有短条索状影。

(朱晓华)

## 参 考 文 献

- [1] Kohno N, Ikezoe T, Johkoh J, et al. Focal organizing pneumonia: CT appearance. *Radiology*, 1993, 189: 119
- [2] 张志勇, 冯斌, 洪应中. 局灶性机化性肺炎的 HRCT 表现. *中华放射学杂志*, 1995, 29: 820



- [3] 宋伟, 严洪珍, 杨永兴. 局灶机化性肺炎的影像学表现. 中华放射学杂志, 2000, 34: 49
- [4] 赵惠儒, 李厚文, 杨志山, 等. 机化性肺炎 15 例分析及误诊原因探讨. 中华结核与呼吸系统疾病杂志, 1986, 9: 270
- [5] 武忠弼, 主编. 病理学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 108
- [6] 蔡祖龙, 郝敬明, 郭天舜, 等. 球形肺炎的CT诊断. 中华放射学杂志, 1996, 30(8): 528-531
- [7] 赵善生, 杨茂金, 张谦, 等. 肺炎性肿块X线诊断. 实用放射学杂志, 1992, 8(9): 524-527
- [8] 蔡超达. 急性球形肺炎的X线诊断(附25例临床与X线分析). 实用放射学杂志, 1992, 8(9): 541-544
- [9] 游江林, 孔昭佩, 王绪, 等. 球形肺炎的X线诊断与鉴别. 临床放射学杂志, 1990, 9(3): 122-123
- [10] 任德印, 田军. 球形肺炎的X线诊断(附18例分析). 临床放射学杂志, 1985, 4(5): 301-303
- [11] 李春平, 周燕发. 肺良性结节HRCT-病理对照研究. 临床放射学杂志, 1996, 15: 156
- [12] Swensen SJ, Morin RL, Schueler BA, et al. Solitary pulmonary nodule: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material: a preliminary report. Radiology, 1992, 182: 343
- [13] 李志仁. 21例球形肺炎临床分析[J]. 实用内科杂志, 1990, 10(8): 425-426
- [14] 罗慰慈, 编. 现代呼吸病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1997. 507-508
- [15] 曹丹庆, 蔡祖龙, 编. 全身CT诊断学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1996. 382-383
- [16] Sewesen S J, Viggiano R E, Midthun D E, et al. Lung module enhancement at CT: multicenter study [T]. Radiology, 2000, 214(1): 73-80
- [17] Bouchardy L, Kuhlman J, Ball W, et al. CT findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical, and histologic correlation. J Comput Assist Tomogr, 1993, 17: 352-357
- [18] Matsubara O, Tan-Liu T, Kenney R, et al. Inflammatory pseudotumors of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. Hum Pathology, 1988, 19: 807-814
- [19] Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. AJR, 1998, 170: 291-295
- [20] Lee K, Kullnig P, Hartman T, et al. Cryptogenic organizing pneumonia: CT findings in 43 patients. AJR, 1994, 162: 543-546
- [21] Agrons G, Kirejezyk W, Conran R, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. Radiology, 1998, 206: 511-518
- [22] Nishimura K, Itoh H. High-Resolution computed tomographic features of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Chest, 1992, 102: 26-31
- [23] 李铁一, 冀景玲. 支气管血管束异常在肺弥漫性病变诊断中的价值. 中华放射学杂志, 1997, 31: 384-387
- [24] 崔允峰, 任德印, 武乐斌. 桃尖征: 对肺炎性假瘤X线诊断的价值. 临床放射学杂志, 1988, 7: 10-11
- [25] 李铁一. 肺炎不同转归的影像学表现. 中华放射学杂志, 1998, 32: 571-572
- [26] Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP, et al. Solitary pulmonary nodules: CT assessment. Radiology, 1986, 160: 307-312
- [27] Narisada H, Watanabe H, Nakamura K, et al. HRCT of localized organizing pneumonia. Japan Clin Radiol, 1997, 42: 85-90
- [28] Murata Y, Hayase N, Fujiwara Y, et al. Evaluation of HRCT appearance of small pulmonary inflammatory lesion simulating a mass. Japan Clin Radiol, 1998, 43: 823-828

## 第二节 肺结核少见表现

### 肺结核的常见 CT 表现

肺结核是人类的一种古老疾病，它曾是人类的重要死因之一。自 1953 年开始应用有效的抗结核化学药物治疗后，死亡率已大幅度下降。但从 1985 年起，肺结核的发病率又有日渐升高的趋势，而且由于成人原发肺结核增多，以及在免疫损害者中并发肺结核者日益增多，同时使得成人肺结核的影像表现很不典型。肺结核在发展中国家仍是一种重要的常见病，在诊断与治疗等方面都有一定的困难。

#### 1. 肺结核的一般表现 CT 表现

好发部位：肺结核好发在双肺上叶及下叶背段。

多种形态并存：肺结核常为多形态表现，即斑片状影、小点状影、小结节影、纤维条索状影、磨玻璃影、网格状影、空洞、钙化、胸腔积液、淋巴结增大等同时存在（图2-43）。



图 2-43 肺结核的常见 CT 表现

双肺多发斑片状影，小结节影，密度不均，内有空洞形成。边缘模糊

多肺野分布：肺结核常为多部位分布，可以在双肺、一侧的上下叶、肺野与胸膜同时存在。

CT 强化少：肺结核在作肺部增强扫描时，结核病灶较少强化。

#### 2. 各种类型的肺结核 CT 表现

##### (1) 原发性肺结核

1) 好发儿童；

2) 肺野斑片状实变影，密度不均，边缘模糊，部分可见有支气管壁增厚并与同侧肺门相连；

3) 淋巴结肿大，可累及与肺结核同侧或对侧的纵隔、肺门淋巴结，以气管右侧淋巴结为多见。大于 2cm 的淋巴结在增强扫描时可见呈环状增强。

淋巴结增大和肺内结核性斑片状影共存时提示为原发性结核可能（图 2-44）。

##### (2) 粟粒性肺结核：

1) 微结节：96% 的病人两肺可见弥漫分布的微结节，大小均匀，直径多为 1~



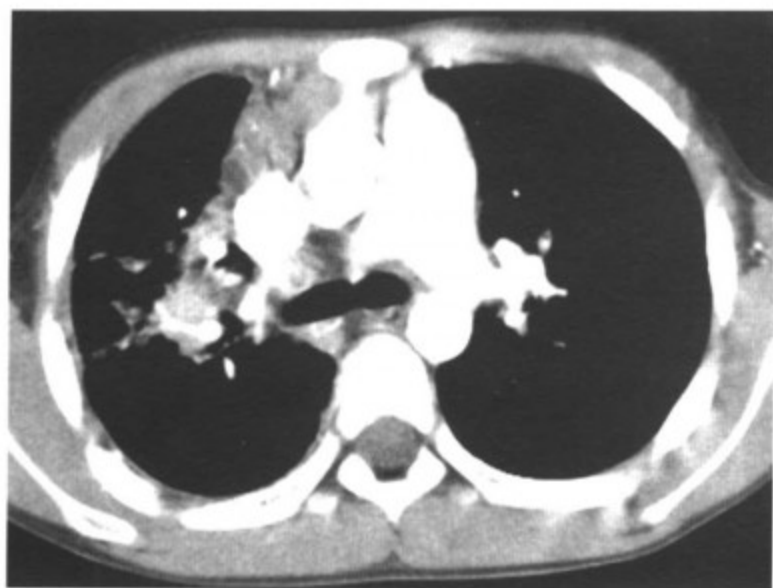


图 2-44 原发性肺结核

右肺上叶原发性结核伴纵隔右肺门淋巴结明显增大



图 2-45 粟粒性肺结核

双肺弥漫性微小结节影，大小均匀，随机分布，边缘清晰

3mm，不治疗时约 5%~10% 可增大至 5mm 左右，偶可融合成局灶性或弥漫性实变。结节在肺内随机分布。其大小和多少无肺部上、下或中央、周围分布上的差异，但也有些病人肺尖部的结节较大。大部分结节边缘清楚，小部分边缘模糊（图 2-45）。

2) 磨玻璃状影：部分病人肺内可见磨玻璃状影，呈斑片状，随机分布。

3) 其他：可见小叶内间隔增粗和小叶内网影，有纵隔淋巴结肿大，也可有支气管源性播散征。

(3) 继发性肺结核：

1) 纤维、增殖性表现：纤维、增殖性肺结核中，双上肺尖后段多见。可见不规则结节状及纤维索条状影，其间可见不同程度的钙化影，邻近肺组织出现局部肺气肿，肺血管纹理扭曲、肺门影上提。高分辨率 CT，显示结节影为边界清晰、密度较高的梅花瓣状。部分在纤维索条影内可见支气管扩张和肺门淋巴结钙化。

2) 浸润性表现：表现为双上肺尖后段、下肺背段斑片状阴影，边缘模糊，浓淡不均，部分病例病灶中间夹杂有不规则透光影，可见双下肺支气管播散影。还有双肺弥散分布的片絮状阴影，边缘模糊，部分相互融合，密度不均。高分辨率 CT，显示小片状影呈雪花样，以小叶为主，沿支气管分布，部分双肺外带可见小叶间隔增厚及树芽状影。上肺体积增大边界不清，阴影内可见不规则溶解空洞影，可见支气管充气影。可见肺门淋巴结钙化，纵隔及肺门淋巴结肿大，支气管管壁增厚、不规则，管腔不规则增粗。

3) 空洞性表现：上肺尖后段，下肺背段可见不规则薄壁空洞影，周围可见斑片状及纤维索条状影，空洞边缘不与支气管相通，支气管壁不规则增厚，管腔扩大，下肺可见结核播散影。胸膜增厚粘连，肺门规则，壁厚薄不均，可见肺门影上提，心脏纵隔影移位，部分肺门淋巴结钙化，纵隔淋巴结肿大。高分辨率 CT 中，有时可见空洞壁密度不均可见点状钙化，扩张的支气管壁不规则，并与空洞相通及“树芽征”（图 2-46）。



图 2-46 双肺上叶浸润型结核

双上肺多发斑片状影，密度不均，边缘模糊。右肺上叶后段见一空洞形成。双肺还有散在小点状影

4) 结核球：上肺尖段、后段，下肺背段较多见。表现为直径 2~3cm 的圆形、卵圆形的孤立性结节影，结节边界清晰，中央可见钙化，也可有溶解区，多数结节周围可见斑点状卫星灶，也有结核球与相邻近的胸膜有粘连，可见胸膜牵拉征。

(4) 慢性肺结核和毁损肺：在 CT 上表现为多发性小空洞及各种程度的斑片、云絮状肺泡实变。在慢性期可出现较广泛的无特异性的严重纤维化。全肺和大部分肺完全破坏时被称为毁损肺，在肺结核的终末期中并不少见，但多仅局限于一侧上叶。CT 上除可见广泛纤维化，同侧肺门的上提及下叶代偿性肺气肿外，常在毁损肺内见到明显的支气管扩张（图 2-47）。



图 2-47 慢性结核伴肺毁损

多层螺旋 CT 冠状面重建，右肺上叶斑片状影，内有多发空洞、右肺体积缩小，气管、纵隔右移，右肺门上抬，右侧胸膜增厚

(5) 结核性胸膜炎：结核性胸膜炎常表现为胸腔积液，可以伴有胸膜增厚。胸膜结核胸腔积液可单独发生，也可以与其他类型的结核同时存在，还有部分同时又肺内结核表现。结核性胸膜炎的胸膜粘连多，包裹性胸腔积液多。

## 一、肺结核的少见 CT 表现

### (一) 下肺结核

肺结核的好发部位是在双肺上叶、双肺下叶背段。下肺结核主要指的是双肺上叶及



下叶背段没有明显的结核灶，而仅在双肺下叶基底段发生肺结核病灶。国内外文献报道，下肺结核的发病率占总肺结核的2%~7%，由于症状不典型，常被误诊而延误病人的治疗。

**【病因】** 病因认为随着原发或继发免疫系统疾病增加、糖尿病和艾滋病病人的不断增加、免疫抑制剂的应用、结核菌耐药菌株的逐年增加，下肺结核的发病呈逐年增加。

下肺结核分为大片实变型、小斑片型、空洞型、团块型。①大片实变型和小斑片型下肺结核：病理基础相似，只是病灶的大小范围不一样。其病理基础可能为渗出性、干酪性、增殖性或支气管内膜结核引起的肺不张。②空洞型下肺结核：系病灶内组织坏死液化并与支气管相通排出而形成，空洞可为干酪性空洞、纤维性空洞或净化空洞。③团块型或类圆型下肺结核：病理可为渗出性、干酪性或增殖性病变。

**【CT表现】** 下肺结核与双肺上叶及双肺下叶背段的结核CT表现没有明显差别，仅仅是发生部位的不同。

下肺结核的CT表现也是斑片状影、结节影、条索状影、空洞影、小点状支气管播散、散在钙化。也常有病灶中心低密度影，增强扫描不明显强化等表现。根据其CT表现大致可以分为4型：大片实变型，小斑片型，空洞型和团块或类圆型。

(1) 大片实变和小斑片影：下肺结核的CT表现为呈病灶呈肺叶、段、亚段或斑片状散在分布，密度不均匀，其内可见散在不规则虫蚀样空洞和斑点或块状钙化（图2-48），部分病灶内可见支气管充气征，病灶边缘模糊。病灶内或周围可见扭曲扩张的支气管。周围可见钙化灶或结节状增殖灶或纤维条索状影（图2-49~2-51）。

(2) 空洞：下肺结核CT表现空洞形态多规则，圆形或椭圆形，但纤维性空洞形状多不规则。结核性空洞多为薄壁空洞，内外壁均光滑（图2-52），厚壁空洞壁可不规则（图2-53），壁上可见点状或弧形钙化，空洞内无或少液平。空洞内可有内容物，常见真菌球、血块或干酪坏死组织，周围常见卫星灶。合并同侧或对侧支气管播散病灶。

(3) 团块或类圆影：团块通常直径小于5cm。由于有纤维包膜，边缘通常光滑，清

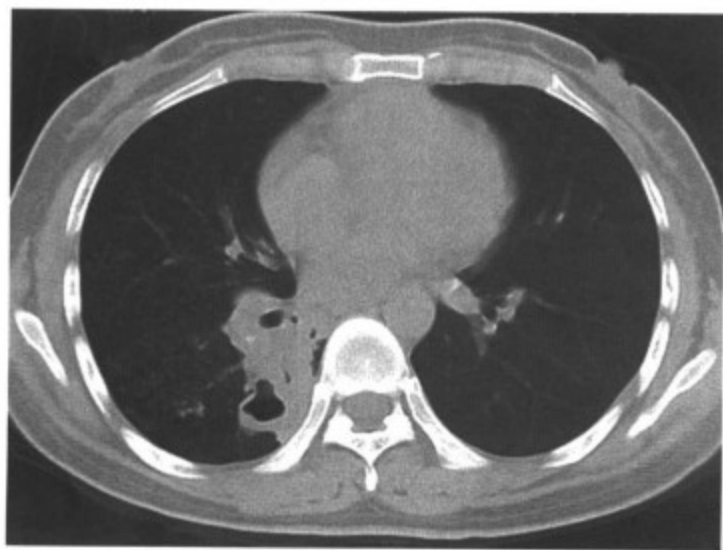


图 2-48 下肺结核

右肺下叶结核靠近纵隔的斑片状影，密度不均，内有虫蚀样空洞，周围多发小点状影，小结节影，为支气管播散

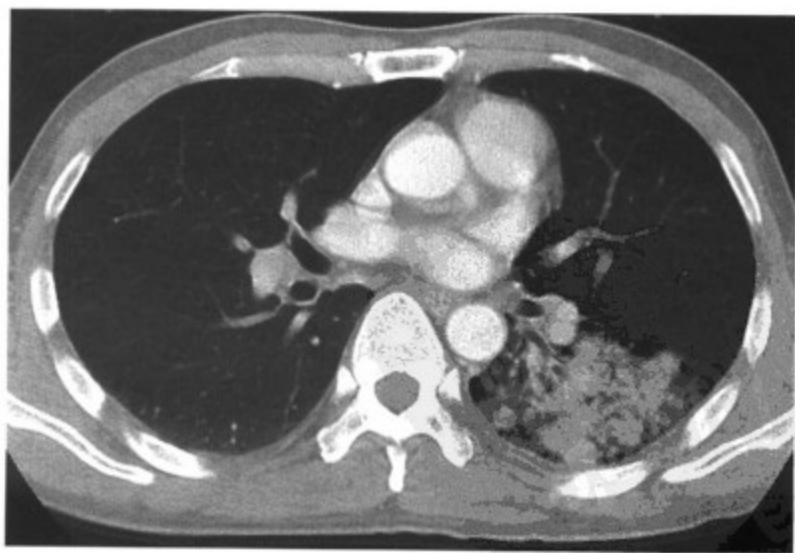


图 2-49 左肺下叶结核

左肺下叶斑片影，密度不均，边缘模糊

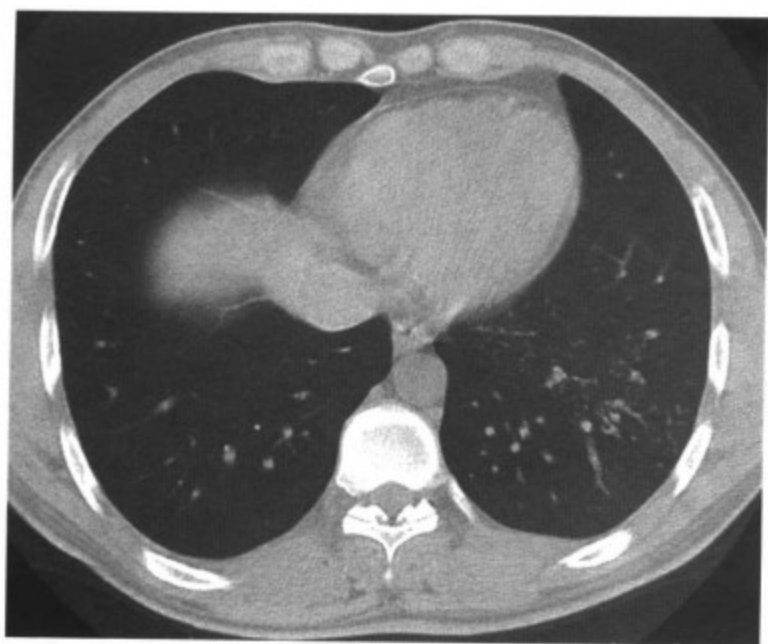


图 2-50 左肺下叶结核治疗前

左肺下叶多发小结节，密度不均，边缘模糊



图 2-51 左肺下叶结核治疗后

与图 2-50 为同一患者，经抗结核治疗后 2 个月，原左肺下叶多发小结节影基本吸收



图 2-52 空洞型下肺结核

右肺下叶圆形空洞，内外壁光整。有胸膜凹陷征



图 2-53 下肺结核

左肺下叶结核伴不规则厚壁空洞，空洞内壁不规则，病灶周围有卫星病灶

晰，无或有浅分叶。部分病灶内可见溶解空洞或良性钙化影（图 2-54）。团块不累及支气管，病灶周围炎既可见于近肺门侧也可见于胸膜侧。近胸膜处的肿块常见伴有胸膜增厚的胸膜凹陷征或多处条索状胸膜粘连，即不典型胸膜凹陷征，部分胸膜下可见脂肪透亮影。可有血管集束征，但从不累及肺静脉。周围可见卫星灶。增强扫描结核球少部分有壁环形强化，中央无或轻度强化。结核球经抗结核治疗后病灶追踪可见病灶缩小并形态改变，圆形或不规则，边缘光滑或毛糙（图 2-55）。

**【鉴别诊断】** 下肺结核的表现特点为：下肺结核女性稍多于男性，临床表现为高热的患者较多，分布在右下肺的多于左下肺。

(1) 下肺实变型和小斑片型结核与下肺炎和下肺浸润型肺癌鉴别：

1) 下肺炎：肺炎往往发病急，发热或畏寒，白细胞和中性粒细胞升高，CT 表现为



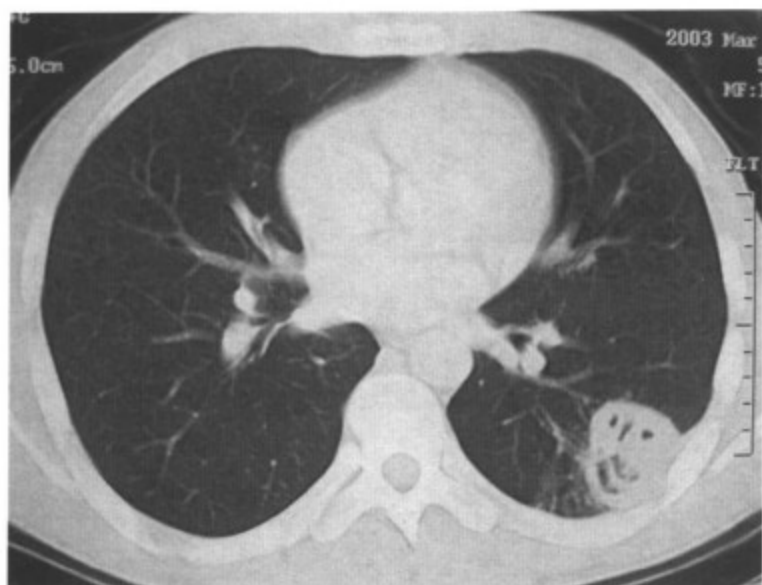


图 2-54 下肺团块型结核

左肺下叶包块影，密度不均，内有不规则管腔影，内壁不光整。周围有卫星病灶。有血管束束征，与胸膜有粘连

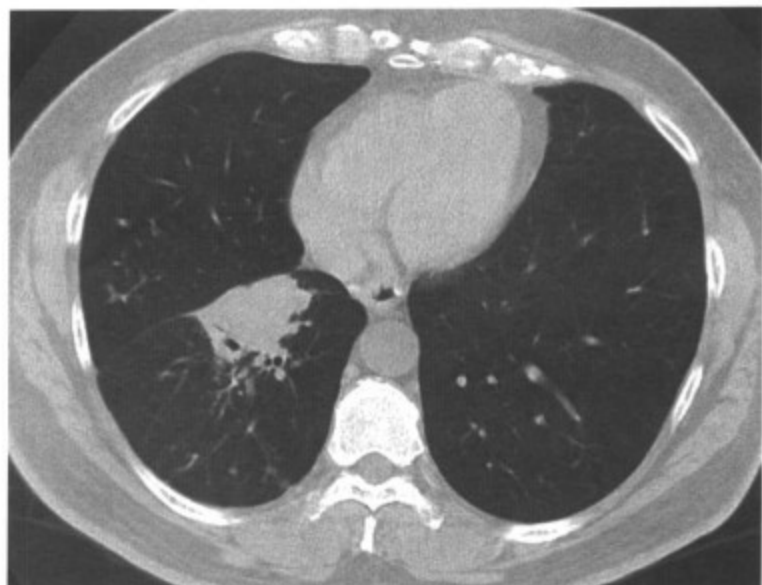


图 2-55 下肺结核核

右肺下叶结核呈团块状，与右侧叶间裂相连

病灶大叶或节段性分布，密度均匀，可见支气管充气征但无虫蚀样空洞和钙化灶，无卫星病灶，短期抗感染后病灶吸收或消失。

2) 浸润实变型支气管肺泡细胞癌：肺泡细胞癌可有大量的白色泡沫痰，病灶密度均匀且低，部分病灶平扫时可显示血管造影征，病灶内可见支气管充气征，但无支气管扩张、虫蚀样空洞和钙化灶，增强扫描病灶无明显强化。肿大的肺门和纵隔淋巴结内无钙化灶，也少见环行强化的特征。

(2) 空洞型下肺结核核与肺脓肿和癌性空洞鉴别：

1) 肺脓肿往往起病急，咳大量脓痰，中毒症状重，病理以纤维厚壁空洞并肺组织纤维化为主，CT表现为空洞多为厚壁，内外壁界限清楚，无钙化，空洞内见大量液体，周围见大量渗出病灶。抗感染治疗后短期病情好转。

2) 肺癌空洞多为偏心性、不规则，洞壁厚薄不均，内壁见壁结节，外壁分叶状，有短毛刺和棘状突起，壁无钙化，周围无卫星灶，常合并肺门和纵隔淋巴结转移，转移淋巴结均匀强化而少见环行强化。

(3) 团块类圆形型下肺结核核与肺癌鉴别：

1) 包块的大小：肺癌肿块多大于 5cm。

2) 包块的形态、密度、边缘：肺癌边缘不光滑，见深分叶和短毛刺，肿块内可见空泡征和支气管充气征，少见钙化，钙化为细沙粒样。

3) 与周围的关系：肺癌常有血管聚积征，纠集的血管为肺静脉和肺动脉，而结核球不累及肺静脉。肺癌一般无周围无卫星灶，而肺结核卫星病灶较常出现。肿瘤阻塞支气管所致的病灶周围炎见于胸膜侧而不见于肺门侧。而结核球则近、远侧均可见。肺癌为不合并胸膜增厚的典型胸膜凹陷征，胸膜下罕见脂肪增生，而结核球为合并胸膜增厚的不典型胸膜凹陷征，胸膜下常见脂肪增生。

4) 增强扫描表现：增强扫描肺癌明显强化且持续时间较长，而结核球无或轻度强化，偶见显著强化，见于结核性肉芽肿。短期追踪，肺癌明显增大而结核球无变化。

5) 淋巴结增大: 肺癌常有纵隔肺门淋巴结增大, 肺结核淋巴结增大较少。

6) 转移: 肺癌可有胸廓侵犯和远处转移, 肺结核较少。

## (二) 支气管结核

气管-支气管结核是肺部结核中的一种类型。气管、支气管结核占肺结核各家统计不一, 多数在 10% 左右, 由于临床症状无特异性, 故易造成误诊。CT 检查可以显示支气管壁的狭窄或阻塞。

**【病理】** 支气管结核早期表现为支气管粘膜充血水肿, 继而出现淋巴细胞浸润和结核结节形成, 此时病理变化可逆, 经有效治疗可以治愈。未经治疗则结核结节增大, 并有干酪坏死破溃到管腔, 形成结核性溃疡和肉芽肿, 坏死物质覆盖在肉芽肿表面。继续发展可引起管腔狭窄、变形及阻塞, 管壁增厚, 可并发肺纤维化、肺不张、肺气肿及支气管扩张。

**【发病机制】** 气管-支气管结核为结核菌侵入支气管粘膜下层, 继而波及肌层及软骨的结核病。发生机制: ①支气管邻近组织结核菌感染直接蔓延; ②肺结核排菌者痰中结核菌直接接种; ③血行播散; ④气管支气管旁淋巴结结核直接侵蚀; ⑤肺结核淋巴引流至主支气管周围区域。

**【临床表现】** 通常肺结核伴有支气管结核时无特异症状, 局限于气管、支气管的内膜结核, 可有气管、支气管的刺激、阻塞症状。

### 【CT 表现】

(1) 早期水肿型 CT 表现可为正常。

(2) 病变范围广泛, 在单一支气管可为长范围的狭窄及扭曲, 也可同时侵犯多支支气管, 常可见到主支气管与叶、段支气管同时受侵 (图 2-56)。

(3) 支气管病变与肺内病变并存, 多数病例可见肺内播散 (图 2-57)。

(4) 支气管管腔狭窄、阻塞, 支气管管腔多为不规则狭窄, 支气管内壁不规则结节。阻塞出现较少。一般没有肺门部肿块, 有时近端支气管狭窄同时伴有远端支气管扩张 (图 2-58, 图 2-59)。

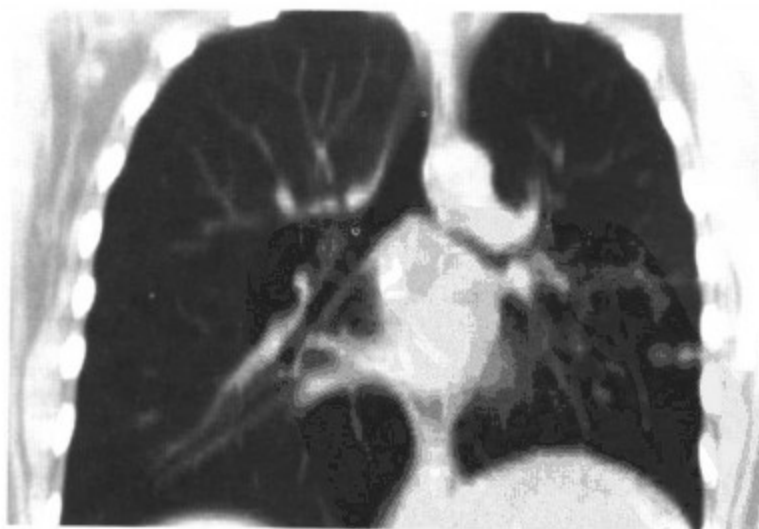


图 2-56 支气管结核

左支气管结核 CVR 冠状位重建, 结核累及左主支气管、左肺上叶支气管、左肺下叶支气管。支气管管腔广泛狭窄



图 2-57 支气管结核

左肺主支气管结核, CVR 冠状位重建, 可见主支气管狭窄、扭曲。左肺上叶还有斑状影





图 2-58 支气管结核

左主支气管结核，左主支气管明显狭窄，内壁不规则，箭头所指。腔内还有结节影，管腔没有完全阻塞，左侧肺门没有包块影。双肺还有散在结核灶。左侧胸腔积液



图 2-59 支气管结核

右主支气管结核的仿真内镜图：箭头所指的是右主支气管的狭窄口



图 2-60 双侧支气管结核

双肺支气管结核，双侧主支气管壁线状钙化

(5) 支气管管壁增厚增厚的管壁内有时可见点状或线状钙化 (图 2-60)。

具有以上特征 CT 征象典型，容易明确诊断。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 有肺结核表现，常为支气管结核的佐证。
- (2) 支气管表现为狭窄多，不规则结节多，阻塞少。远端可有支气管扩张。
- (3) 支气管受累的范围大，多处支气管受累。
- (4) 支气管壁出现多发小点状或环状钙化。
- (5) 较少有纵隔肺门淋巴结增大。
- (6) 追踪检查病变变化慢。

#### (三) 肺孤立性小点状结核

肺孤立性小点状结核是肺结核的少见表现，是鉴别诊断较困难的一种结核表现。

【CT 表现】 肺内见 1~2 个小于 1cm 的孤立性小点状影，可分布在双肺的任何部

位。一般边缘光整，密度均匀或不均。也可有边缘毛刺，内有小点状钙化影（图 2-61~2-63）。

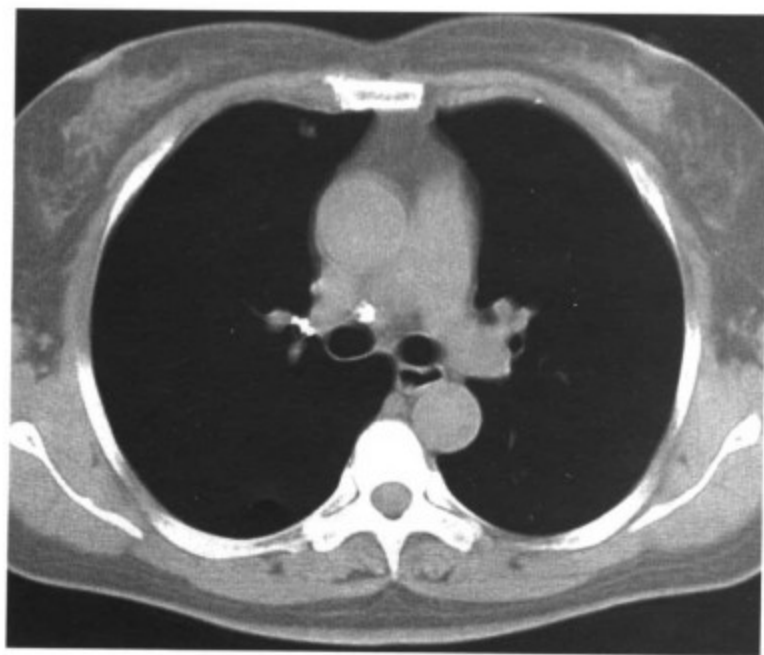


图 2-61 小点状结核

右肺上叶前段靠近前胸膜处见一小结节状影

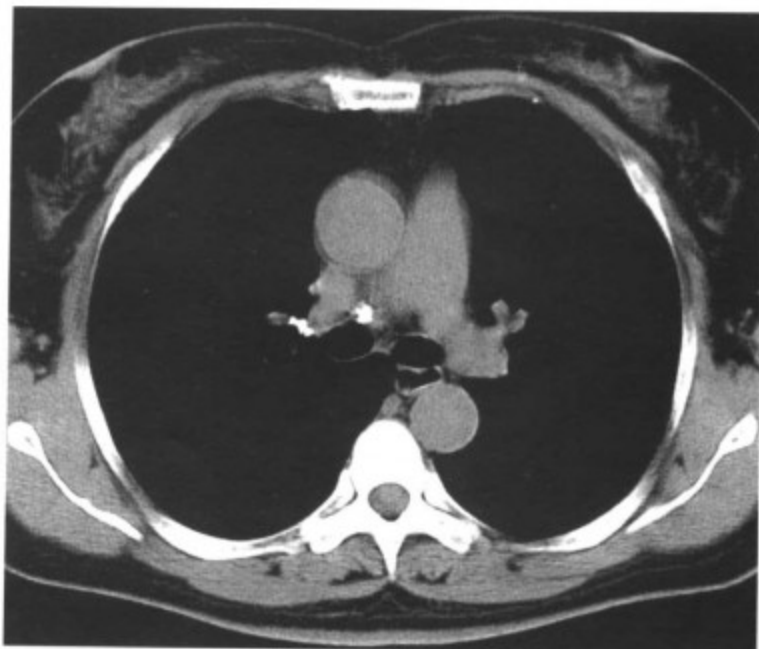
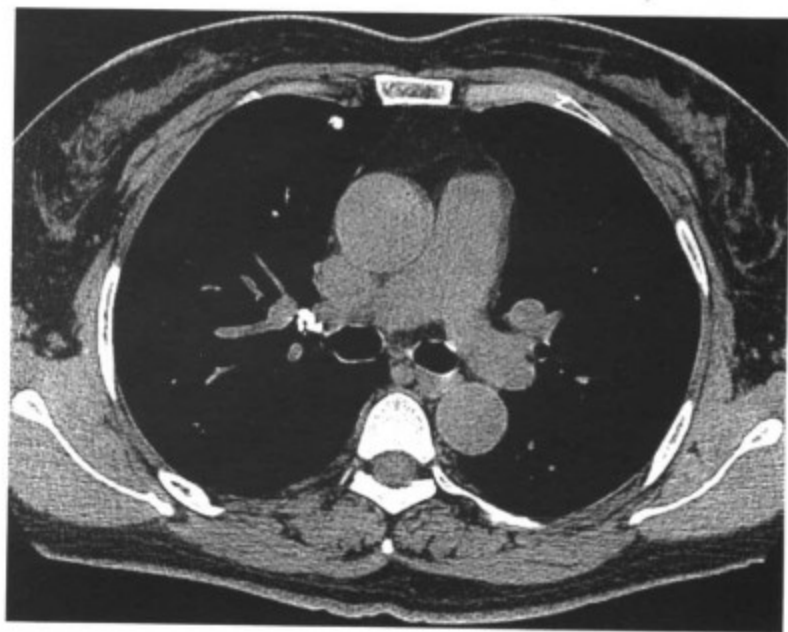


图 2-62 小点状结核

与图 2-61 同一患者，为纵隔窗，不见小点状影

图 2-63 小点状结核

与图 2-62 同一患者，经抗涝治疗后 6 个月，纵隔窗表现为右肺上叶前段靠近胸膜处的小结节状影已钙化



#### 【鉴别诊断】

(1) 如果见小点状影中有沙砾状钙化的首先可能为肺结核可能。

(2) 密度均匀的小点状影，不能做出明确诊断，应建议患者作结核相关性检查或抗感染、抗结核治疗，定期复查 CT，并且作 CT 薄层扫描。经治疗后出现钙化的为结核。

#### (四) 肺孤立性结核球

孤立性结核球在肺结核中发生率较低，约占继发性肺结核中的 3%~6%，但是鉴别诊断较困难，常常要与肺癌、肺良性肿瘤鉴别。

【病理基础】 主要为纤维组织包裹的干酪坏死灶或增殖性结核灶，如边缘有触角状突起或长纤维条索的干酪增殖结节融合，可呈分叶状，但浅而光滑。结核球与胸膜的粘连常呈宽基底，可为线状或幕状，病理上为局部增厚的胸膜与病灶间不同程度的纤维结缔组织粘连、牵拉。



**【CT表现】**

(1) 部位：此型肺结核多在双肺上叶及下叶背断，少数发生在下叶。

(2) 大小：一般大小在 0.5~4cm 左右，但是超过 3cm 不多见。

(3) 形态：边缘光滑较多，而浅分叶少见，少数结核球边缘粗细不均的毛刺。

(4) 密度：中心为均匀低密度影，边缘较高密度。钙化多见，尤其是薄层扫描容易发现钙化（图 2-64）。部分有中心液化，为中心的病灶溶解（图 2-65）。有时还有内壁光整的空洞形成。

(5) 周围表现：结核球常有周围的小点状影，小结节影或周围小斑状影、条索状影（图 2-66，图 2-67）。

(6) 强化表现：增强扫描强化少见，尤其在中心部位基本不强化，边缘可有轻度强

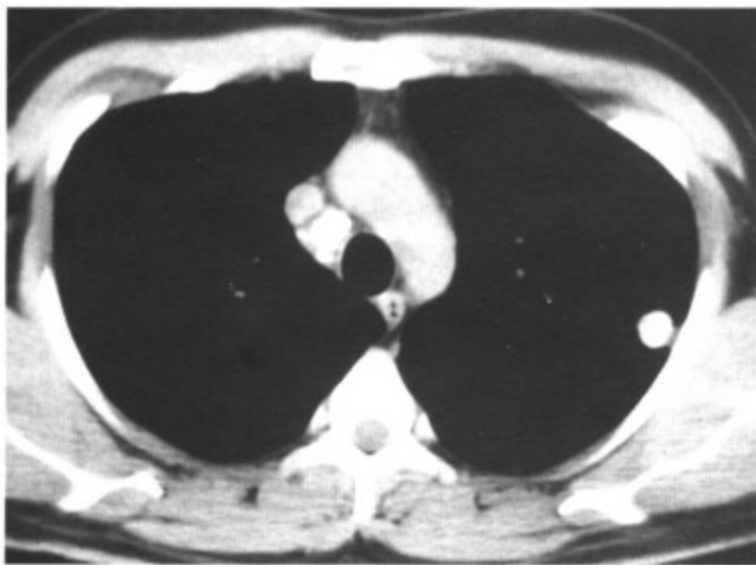


图 2-64 左肺上叶结核球钙化

左肺上叶见一结节影，密度高，边缘清晰，与胸膜有间隙

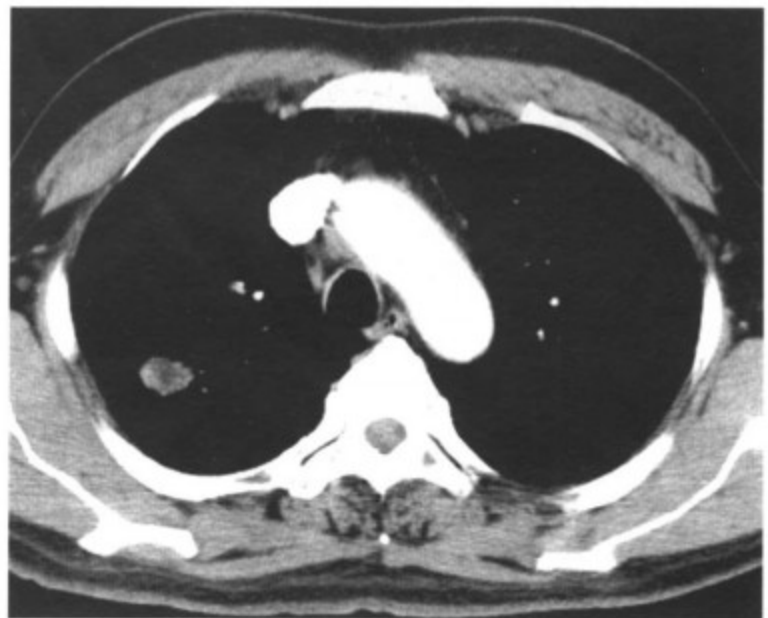


图 2-65 结核球

右肺上叶结核球，大小约为 2cm x 1.5cm 左右，中心为稍低密度

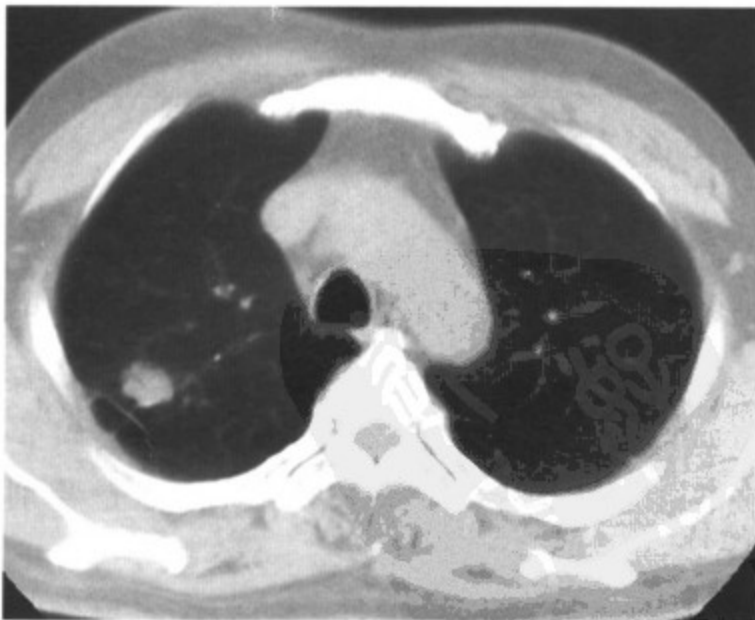


图 2-66 右肺上叶结核球

右肺上叶结节影，大小约为 2cm x 2cm 左右，密度不均，与胸膜有粘连

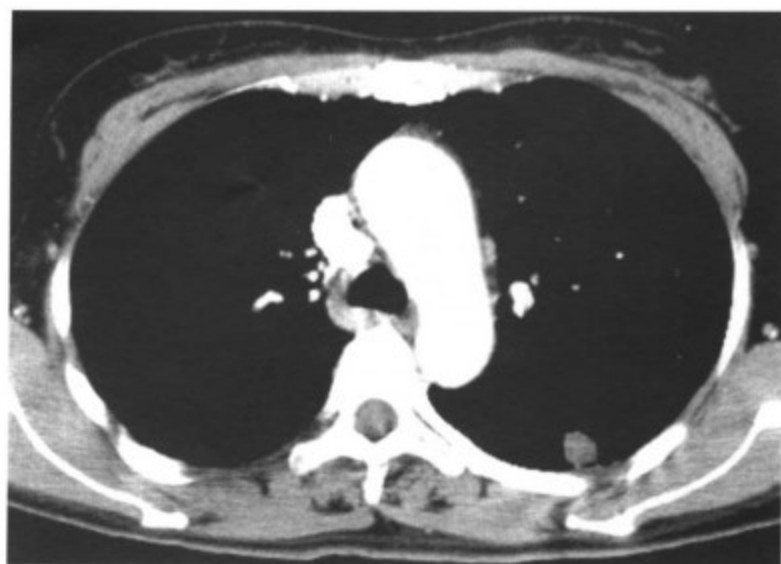


图 2-67 结核球

右肺上叶结核球，边缘光整，与胸膜有粘连，周围小斑状影为卫星灶

图 2-68 结核球

左肺上叶结核球，1.5cm 左右，增强扫描无明显强化



化，但是一般不会超过 20HU（图 2-68）。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 结核球分叶少、毛刺少、强化少。
- (2) 结核球液化多、钙化多、空洞多、卫星病灶多。
- (3) 必要时需作肺穿刺活检以明确诊断。

#### (五) 肺多发性结核结节

多发性结核结节是肺结核的一种少见表现，很容易误诊，诊断时应特别注意。

**【CT 表现】** 双侧肺野散在分布多个圆形、类圆形结节阴影。大小不均，密度均匀。边缘尚清，无毛刺及分叶征、少见卫星灶。可能有部分结节影中见到散在小点状钙化。增强扫描强化不明显（图 2-69~2-71）。

**【鉴别诊断】** 多发性结核结节主要需要与肺转移瘤鉴别。

(1) 肺结核常有潮热，盗汗等表现。结核相关性检查呈阳性。结核一般病史较长。肺转移瘤可能寻找到肿瘤的原发病灶。

(2) 肺转移瘤增强扫描强化明显，结核结节强化不明显。



图 2-69 双肺上叶多发结核结节

双肺上叶靠近侧胸膜处有结核结节影，上肺野还有散在小结节影。分布不均，大小不均



图 2-70 双肺多发结核结节

双肺下叶多发大小不均的结核结节，密度不均，边缘欠清。右肺中叶还有斑片状结核影



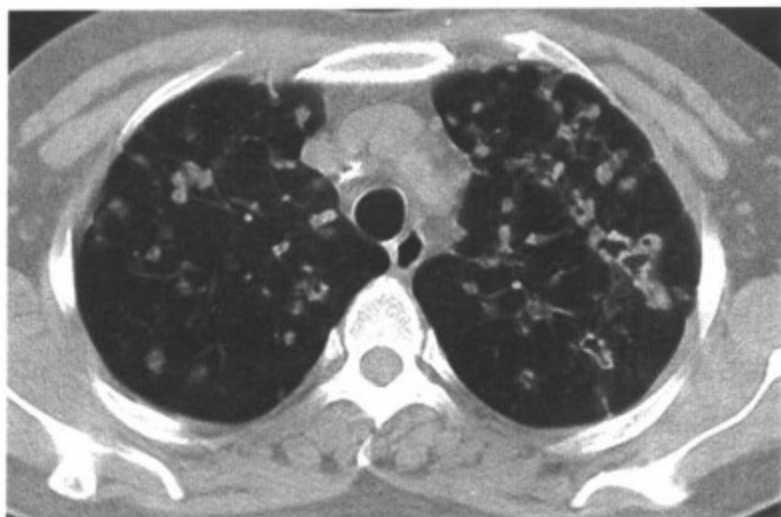


图 2-71 双肺多发结核结节

双肺上叶多发结节，大小不均，密度不均，部分结节内有不规则空洞形成。与胸膜有粘连

(3) 结核结节有时可能见结节内散在小点状钙化，转移瘤钙化很少。

(4) 部分结核结节周围有卫星病灶，肺转移瘤无卫星病灶。

(5) 抗结核治疗后结核结节有缩小或消失。

#### (六) 肺门区结核

肺结核多发生在双肺上叶和下叶背段，单独发生在肺门区的比较少见，容易与肺门区肺癌混淆。

肺门区结核可以是原发性肺结核也可以是继发性肺结核。形态常为片状和结节状两种表现。

**【CT表现】** 肺门区结核常为原发性肺结核的一部分表现，也可以是继发性肺结核。表现为斑片状影和结节影两种，斑片状肺门区结核时片状影中多有的支气管影，病灶包围的支气管可有不规则壁增厚或管腔狭窄。密度较淡，边缘模糊。其中的肺血管状态、走行无明显改变。斑片状影以肺门为中心向外逐渐变淡（图 2-72）。

肺门区结节样结核，表现为在肺门支气管和血管之间的结节影，密度较淡，一般不强化。边缘可以清晰也可以模糊。轮廓呈浅分叶。其内可以小点状钙化。支气管侵犯少见（图 2-73~2-75）。

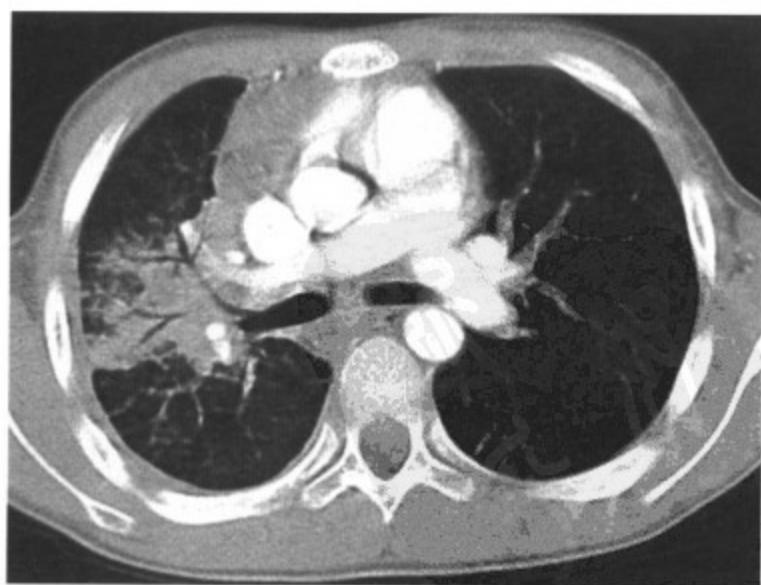


图 2-72 肺门区斑片状结核

右肺门大片状影，密度不均，内有支气管充气征，边缘模糊。双肺多发小点状支气管结核播散

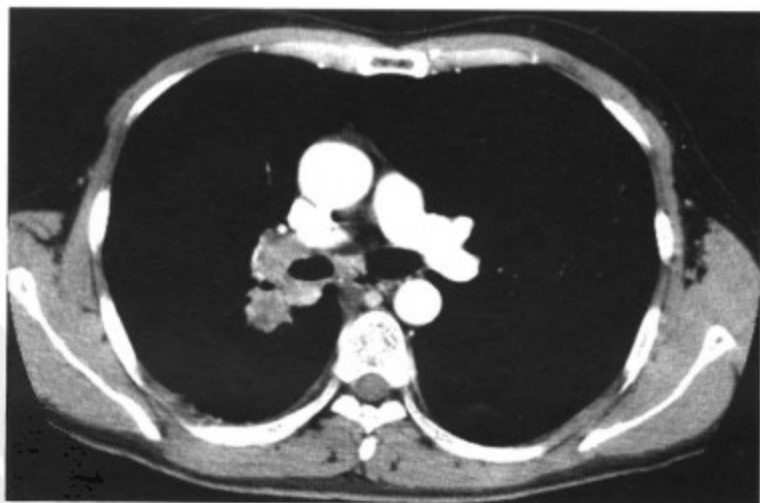


图 2-73 肺门结核

右肺门结核，围绕右肺主支气管呈结节状表现，右肺主支气管未经明显侵犯

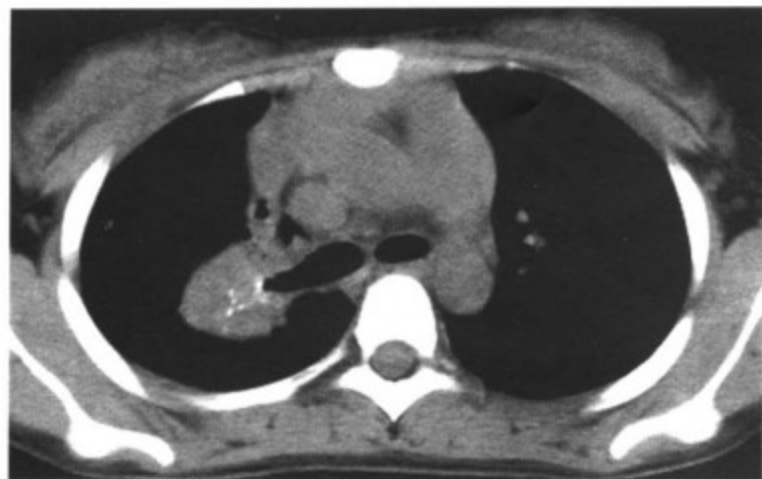


图 2-74 右肺门结核包块

右肺门包块影，内有不规则钙化点。右主支气管阻塞



图 2-75 左肺门结核包块

左肺门见一包块影，边缘模糊，内有支气管影，左肺门淋巴结增大

在肺野还有其他的肺结核病灶表现，即肺野斑片状影，小结节影，密度不均，边缘模糊有时还可以找到与肿大肺门区有条索状影相连。

#### 【鉴别诊断】

##### (1) 与肺炎鉴别：

1) 病史：肺结核常有较长时间的咳嗽。部分还有痰中带血。肺炎病史较短，发热明显，白细胞增高等。

2) 病灶密度：肺炎的密度较均匀，肺结核可有小点状钙化。

3) 支气管侵犯：急性肺炎一般不侵犯支气管，在肺炎病灶中穿行的支气管是正常支气管表现。在肺结核中穿行的支气管可以正常，也可以有支气管壁增厚和管腔不规则狭窄。

##### (2) 与肺癌鉴别：

1) 病史：肺癌发病年龄较大，肺门区肺结核发病年龄较小，这部位的肺癌临床症状比肺结核轻。

2) 病灶密度：肺癌的密度一般较肺结核高，而且较均匀。特别是增强扫描肺癌有明显强化，肺结核很少强化。

3) 支气管侵犯：肺癌侵犯支气管多见，肺结核侵犯支气管相对少见。肺癌常使支气管中断，肺结核是使支气管内壁不规则狭窄，腔内小结节或支气管壁不规则增厚。

#### (七) 淋巴结结核

淋巴结结核，无论是原发性肺结核或继发性肺结核均可有纵隔双侧肺门的淋巴结肿大。

**【CT表现】** 淋巴结结核病变多发生于血管后、隆突下、肺门等区淋巴结。病变淋巴结一般 $<2\text{cm}$ ，融合成大的结节少较见（图 2-76）。活动性的淋巴结结核病变中央部可有干酪性坏死，CT 增强扫描干酪性坏死部位不强化，仅有边缘强化。所以典型的结核性淋巴结增强表现为环形强化（图 2-77）。陈旧性或愈合的淋巴结结核病变可见钙化，其形态为斑片或全部钙化。钙化呈点片状、环状和簇状（图 2-78）。

**【鉴别诊断】** 淋巴结结核常被误诊为肺癌。尤其是淋巴结结核伴有支气管内膜结



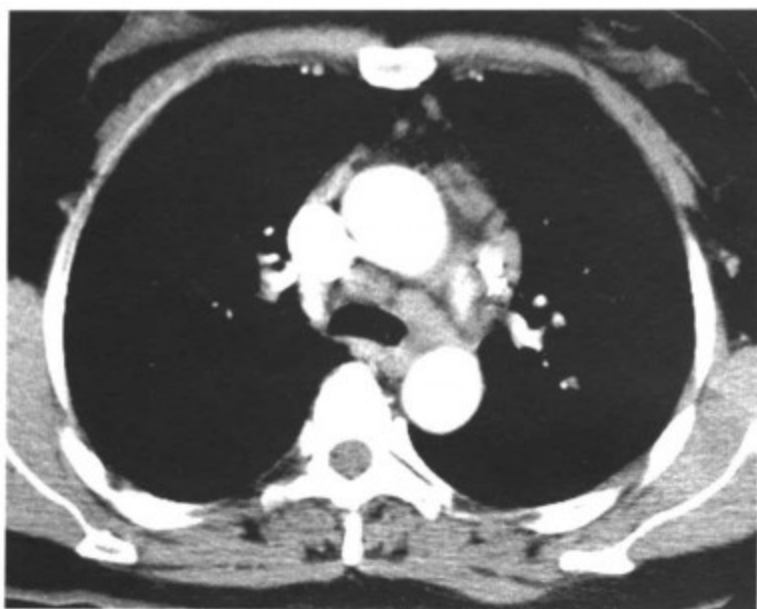


图 2-76 纵隔淋巴结结核

血管后、气管前、主动脉旁多组淋巴结增大，淋巴结之间有间隙，没有融合为大的包块影



图 2-77 淋巴结结核

纵隔多发性淋巴结增大，增强扫描见呈多发性环状强化结节影

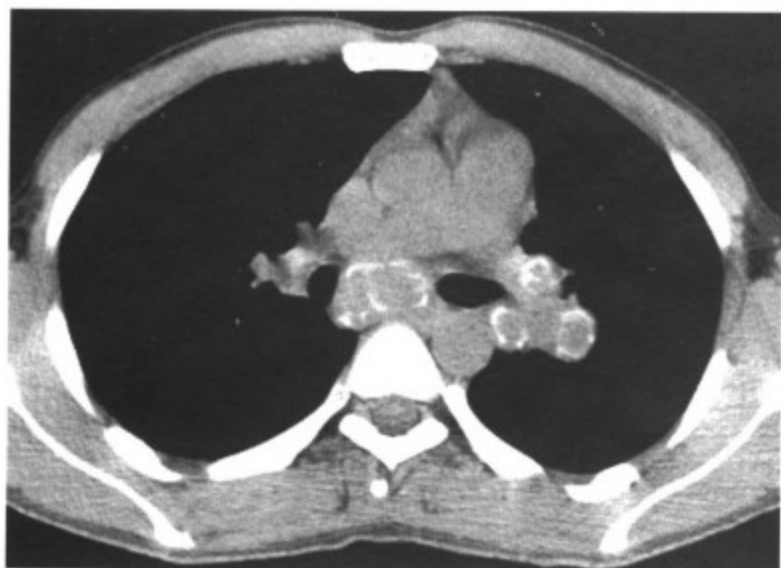


图 2-78 淋巴结增大

纵隔淋巴结结核，隆突下、左肺门淋巴结增大，平扫见环状钙化

核，有管壁增厚，管腔狭窄，甚至伴有肺叶、段的不张，更易误诊。但肺门部无肿块，支气管壁增厚的范围大，支气管常有缩短或扭曲变形，肺门增大淋巴结常有钙化也是结核的特征。另外，肺内有或多或少、或新或旧的结核灶或支气管播散灶也有助于鉴别。肺门淋巴结结核可伴有支气管内膜结核，且肺内均有病灶，但由于淋巴结结核少见而缺乏对本病的认识而误诊。

当不伴有肺内结核病灶，且淋巴结无钙化时，需与淋巴瘤鉴别。活动性纵隔淋巴结结核中心常呈低密度，增强表现呈环状强化。纵隔内脂肪间隙密度增高，淋巴瘤常伴有浅表淋巴结的肿大。肺结核可引起纵隔感染。表现为前纵隔包裹性积液。

#### (八) 成人原发性肺结核

原发性肺结核在肺结核发病率较高的地区或年代几乎均见于婴幼儿。近年来成人原发性肺结核患者有所增加。

**【病理】** 由于原发性结核患者对结核菌不敏感，缺乏对病变局限化和杀死细菌的免疫反应，导致广泛气腔实变，伴随嗜酸细胞浸润和干酪样坏死的发生。并且导致结核杆菌沿淋巴管进入淋巴结，在无以往感染的不敏感宿主之中，一旦结核杆菌到达淋巴结，

即被巨噬细胞吞噬。然而，由于免疫系统未被激活，巨噬细胞不能杀死细菌，于是形成可杀死细菌于其中的增殖结节。

**【CT表现】** 成人原发型肺结核常表现为叶、段的实变。Lee等认为最常见的部位是中叶、舌叶、下叶基底段及上叶前段。与以往认为上叶尖后段及下叶背段为好发部位有所不同。实变的密度均匀，边界欠清楚，10%实变影中可见空洞，洞壁或薄或厚，或光滑或不规则（图2-79）。实变周围常可见沿支气管播散的腺泡结节样病变，小叶中心线状、分支状结构，小叶中心支气管旁小结节样卫星灶为其特征（图2-80）。原发性肺结核还常有纵隔肺门淋巴结增大。增大的淋巴结位于结核病灶的同侧。有时可见条索状影与肺结核病灶相连（图2-81）。



图 2-79 成人原发性肺结核

左肺门处原发性结核，呈斑块状影，内有空洞，空洞内壁光滑

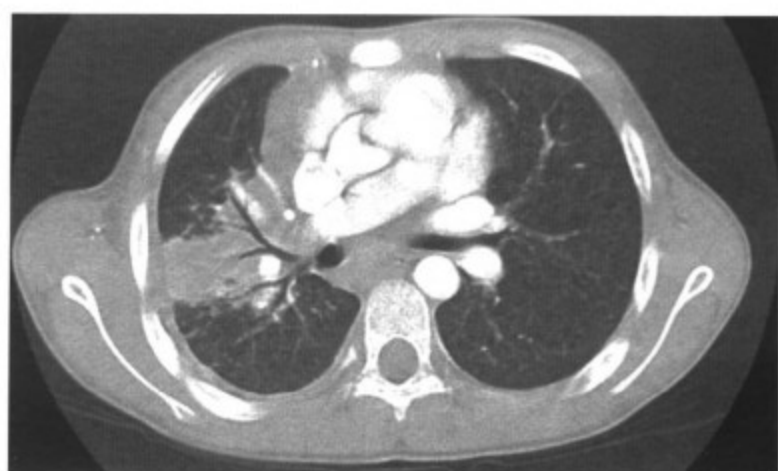
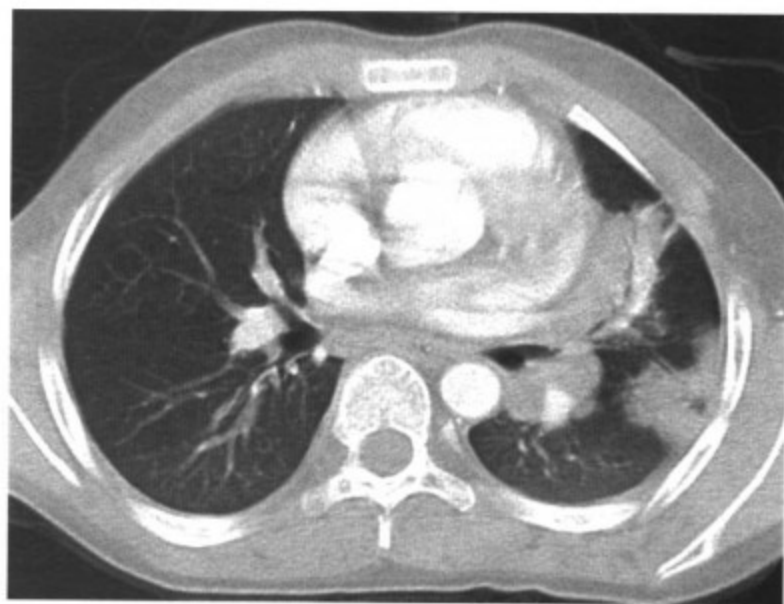


图 2-80 成人原发性肺结核

右肺中叶、下叶实变影，内有支气管充气征，周围有小结节影，为支气管播散

图 2-81 成人原发性肺结核

左肺原发性结核：左肺舌段及下叶见斑片状影，密度不均。肺门淋巴结明显增大



**【鉴别诊断】** 成人原发性结核常与肺炎、肺癌容易混淆。鉴别诊断注意：

(1) 临床表现：肺炎病程短、高热多，白细胞增高多见，原发性结核病程较长、低热多见、白细胞一般不增高，而结核相关性检查阳性。

(2) CT表现：肺炎空洞少见、纵隔、肺门淋巴结增大少见，而在片状影中支气管空气征多见。原发性结核与此相反。

(3) 增大的淋巴结常需要与肺癌鉴别，尤其是浸润型肺癌鉴别。成人原发性结核的增大淋巴结一般没有肺癌的淋巴结增大明显。原发性结核的增大淋巴结增强扫描呈环状



强化或不强化。肺癌增大的淋巴结环状强化极少。

### (九) 似肺炎的肺结核

肺炎、肺结核一般根据临床表现及影像资料可以区别，但结核渗出性病变，表现为肺内斑片状、小片状高密度影，可以表现为与普通肺炎所致的渗出性病灶无甚区别。详细采集病史与系列CT片的分析有利于鉴别诊断。

**【CT表现】** 以下肺结核表现容易与肺炎混淆：

- (1) 小斑片状影，尤其是起双肺下叶的斑片状影，与肺炎难以鉴别（图 2-82）。
- (2) 大片状影内无空洞形成及无干酪灶的肺结核，还有明显的支气管空气征表现的、而且病灶周围没有卫星病灶的容易与肺炎混淆（图 2-83~2-85）。
- (3) 局限性肺结核与局限性肺脓肿容易混淆（图 2-86）。

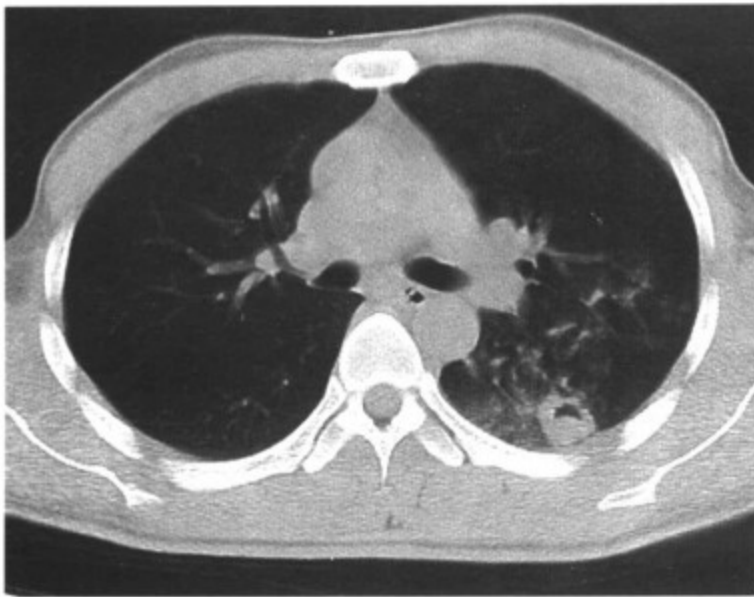


图 2-82 似肺炎的肺小斑片状结核

左肺下叶多发小斑状影，结节影，密度不均，边缘模糊

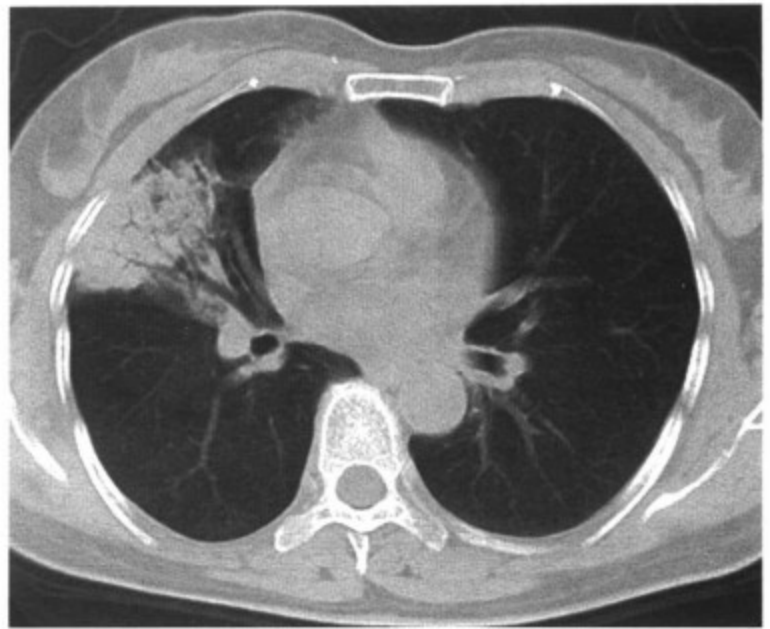


图 2-83 似肺炎的肺大片状结核

右肺中叶大片状影，密度不均，内有支气管空气征，边缘模糊

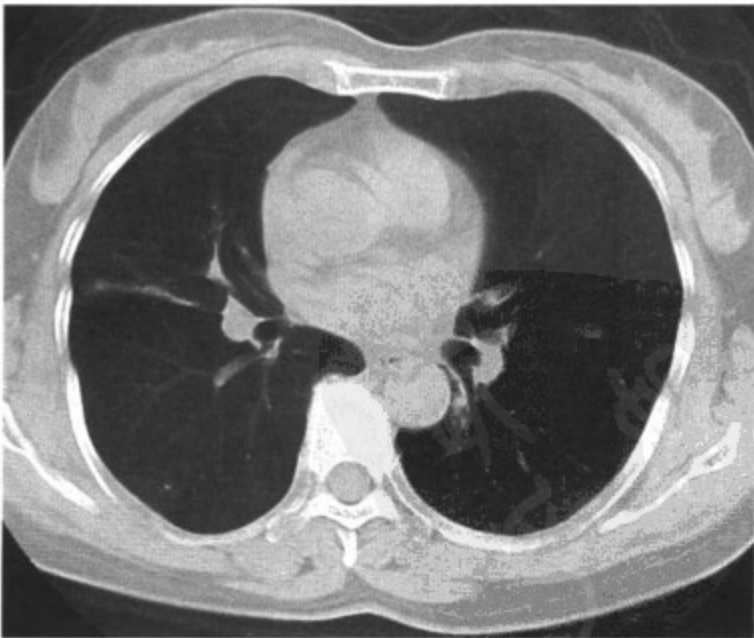


图 2-84 似肺炎的肺结核治疗后

与图 2-83 为同一患者，经抗结核治疗后 2 个月，原右肺上叶的片状影基本吸收



图 2-85 似肺炎的肺结核

双肺下叶大片状影，密度不均，内有支气管空气征，还有多发小点管腔影。边缘模糊，并有胸膜凹陷征

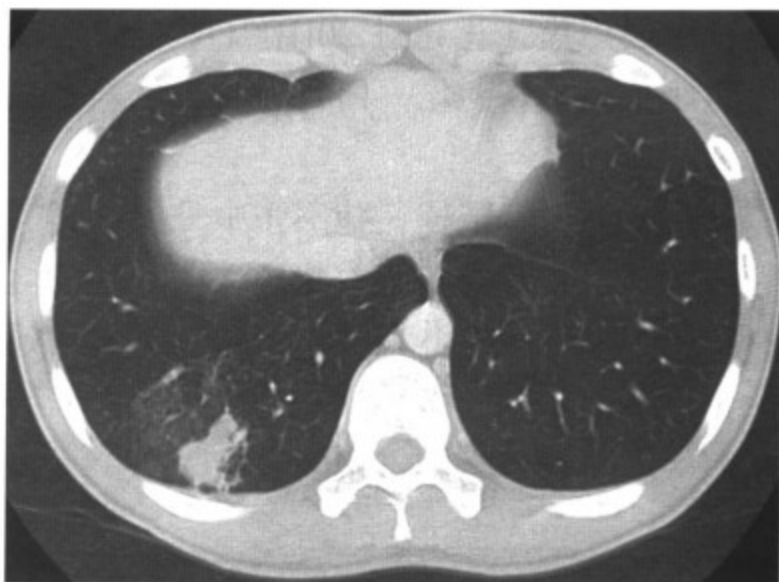


图 2-86 似肺炎的局限性结节型肺结核

右肺下叶见结节影，形态不规则，边缘欠清。周围有较淡的斑片状影

### 【鉴别诊断】

(1) 需要仔细询问病史，肺结核常为低热、盗汗、痰血，病程长；肺炎常为高热、浓痰，病程短。

(2) 依靠实验室检查，肺结核结核相关性检查阳性，肺炎白细胞增高。

(3) CT 增强扫描结核稍有强化，肺炎可有明显强化。

(4) 必要时抗感染治疗 2~4 周后 CT 复查来验证。

### (十) 似肺癌的肺结核

肺结核有很多不同的 CT 表现，当肺结核仅仅表现为包块影，与常见的肺癌 CT 表现没有明显的区别，此种肺结核表现较为少见，但是鉴别诊断关系重大。这类肺结核表现的正确诊断高度依靠病史的采集。

【CT 表现】 与肺癌发生混淆的肺结核见于以下情况。

(1) 肺结核球：①肺结核球的包块影内细小支气管中断，血管聚积征，胸膜凹陷



图 2-87 似肺癌的肺结核结节

右肺上叶后段结节影，支气管在结节处中断。旁边有小点状影，为卫星病灶



图 2-88 孤立性结核球

右肺上叶肺段结节影，有浅分叶、毛刺、胸膜凹陷征



征，增强扫描强化超过 20HU (图 2-87)。②表现为孤立性的肺部包块影，无明显的卫星病灶，无明显钙化。稍有分叶与毛刺表现。病灶在下肺野时需要与肺癌仔细鉴别 (图 2-88)。

(2) 支气管结核：肺不张中见支气管突然中断，支气管外有包块影。周围没有支气管播散，没有明显的条索状影 (图 2-89)。

(3) 纵隔肺门淋巴结多组明显肿大。一般肺结核引起的纵隔肺门淋巴结增大既不广泛，也不明显，如果出现纵隔肺门淋巴结广泛，而且明显增大，常常需要与恶性疾病引起的淋巴结增大鉴别 (图 2-90)。

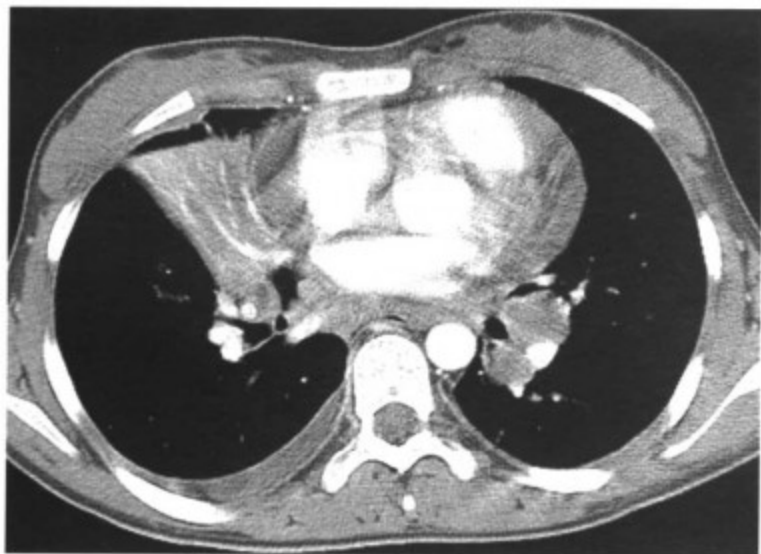


图 2-89 似肺癌的肺结核

右肺中叶支气管阻塞，中叶斑状影。双侧肺门淋巴结明显增大。右侧胸腔积液、心包积液。酷似肺癌表现

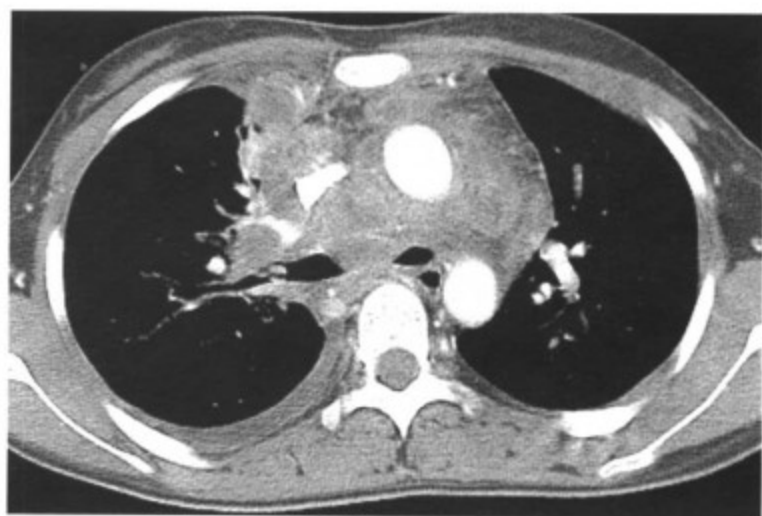


图 2-90 肺结核淋巴结增大明显肿大

右肺上叶结核，右肺上叶支气管有小点结节影。纵隔淋巴结明显增大，而且增强扫描没有明显环状强化。右侧胸腔积液，与恶性疾病引起的淋巴结增大相似

(4) 远处骨骼系统或其他部位有破坏，而没有出现钙化的。

#### 【鉴别诊断】

(1) 结核相关性检查支持肺结核诊断的。

(2) 肺穿刺活检或纤维支气管镜检查活检。

(3) 分析系列 CT 片对鉴别诊断有非常重要的意义，肺结核变化较慢，变化较少。肺癌发展快，变化快。如果有肿大淋巴结呈环状强化提示结核可能性大。

## 二、肺结核合并其他疾病

### (一) 肺结核合并肺癌

肺结核合并肺癌据统计约占肺结核患者的 7%~30%，在肺结核患者中肺癌发病率较非结核患者高 1.5~2.5 倍，表明有较高的发生率，应予以重视。

#### 【病因】

(1) 肺结核发生在中老年较多与肺癌的发生年龄重叠。

(2) 有可能是在肺结核瘢痕基础上发生瘢痕癌。肺门淋巴结钙化，支气管结核，结

核性支气管扩张等慢性炎症刺激形成癌变。

**【临床表现】** 多为肺结核的临床表现，咳痰，发热，胸闷、胸痛，咯血，盗汗，胸水。可出现顽固性胸痛，持续性刺激性咳嗽。

**【CT表现】**

(1) 肺结核合并肺癌的特点是：①肺结核与肺癌多在肺的同一侧；②肺癌包块影的边缘小点状钙化较多（图 2-91，图 2-92）。

(2) 在大片状干酪病灶中出现结节影或包块影，可有明显分叶、短毛刺和包块内支气管中断，边缘较清晰，增强扫描可有明显强化（图 2-93）。常有胸膜凹陷征。癌性肿块多呈土豆状、树叶状或桑椹状，三分叶明显，有突起，常大于 3cm。少钙化，且钙化多呈小点状。有空洞时常呈偏心、厚壁且内壁不光整。或者一侧明显肺结核表现，另一侧为包块影。有分叶、毛刺、血管聚集等表现（图 2-94）。



图 2-91 肺结核合并肺癌

左肺上叶见多发小斑状影，密度不均，边缘模糊。其内有一结节影，箭头所指。肺穿刺为肺腺癌。肺癌在肺结核的病灶内



图 2-92 肺结核合并肺癌

与图 2-91 为同一患者的纵隔窗。左肺上叶结节影，周围还有小斑片状影，其内有小点状钙化影

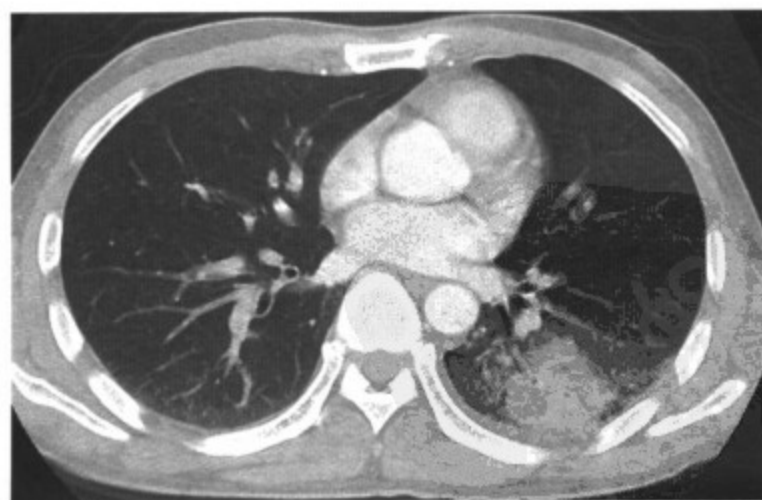


图 2-93 肺癌在肺结核病灶内

患者痰查结核杆菌阳性，左肺下叶斑片状影，密度较淡，边缘模糊，其内有包块影，大于 3cm，有分叶，与胸膜紧贴，肺穿刺为肺鳞癌

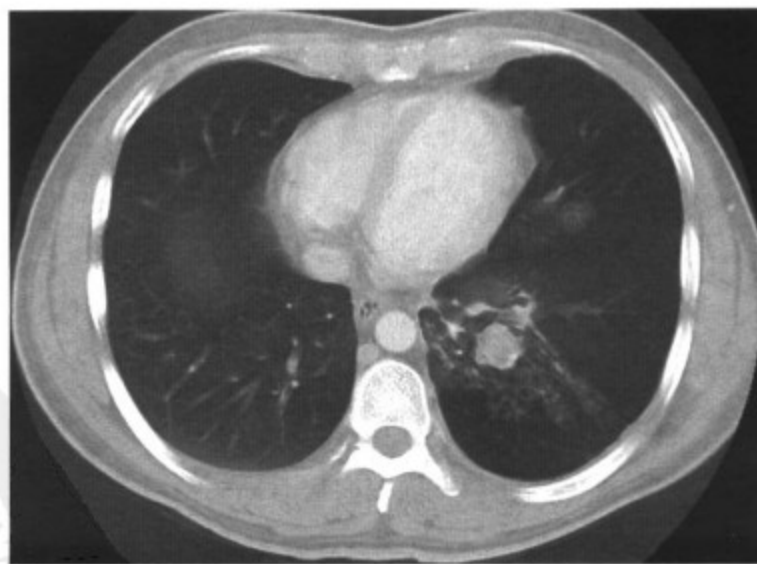


图 2-94 肺结核合并肺癌

左肺下叶肺结核，斑片状影，条索状影，内有结节影，肺穿刺为腺癌



在肺不张时见支气管阻塞，肺门区出现肿块而且肺门区出现支气管腔内外融合成一体的肿块，腔内与腔外部分呈一致性强化。肺不张内无明显空洞及扩张的支气管影。

(3) 在长期稳定的结核病灶中，出现结节影或包块影，并在短期内明显增大。

(4) 反复发生大量的胸腔积液，心包积液。胸膜呈结节样增厚，应考虑为结核合并肺癌。

(5) 纵隔及肺门淋巴结明显肿大。判断纵隔淋巴结肿大是良性还是恶性或转移，除考虑到大小外，还应注意是否有融合、钙化，是否侵及或压迫周边器官，以及强化的情况综合判断，如比较大，又有融合、压迫，侵及其他器官，明显强化，应高度认为是转移。

(6) 胸壁侵犯、肋骨破坏 (图 2-95)。

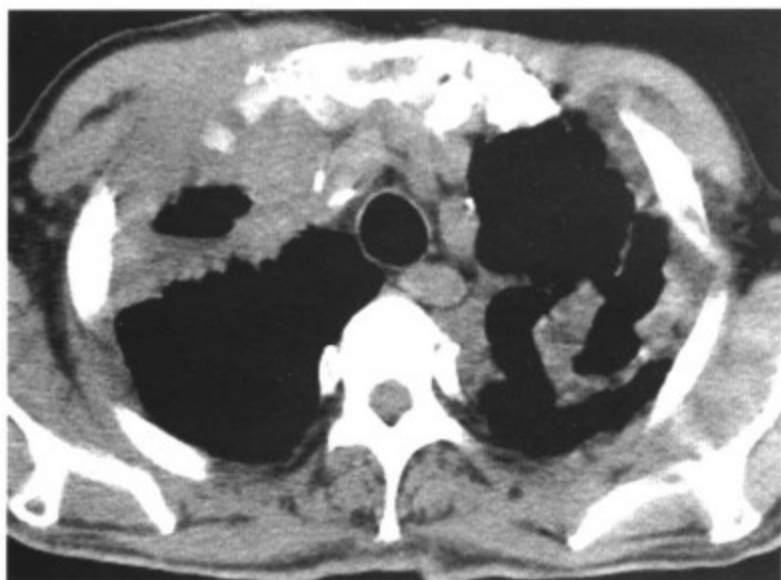


图 2-95 肺结核合并肺癌

双肺上叶见肺结核空洞形成，右肺上叶还有包块影，紧贴前胸壁软组织肿胀，并有肋骨前端骨质破坏。肺穿刺为肺鳞癌

**【鉴别诊断】** 在双肺结核的基础上又有以下表现的应考虑为合并有肺癌可能：

- (1) 原因不明的刺激性咳嗽，咯血痰。局限性持续性胸痛。
- (2) 同一部位反复发作或久治不愈的肺炎或兼有肺门增大者。
- (3) 肺结核病灶内出现结节或肿块影，呈分叶、切迹、细毛刺状，短期内增大。
- (4) 肺不张时见肺门肿块，伴有明显强化。

(5) 纵隔肺门淋巴结明显肿大。多而且有融合、压迫、侵及其他器官、明显强化，应高度认为是转移。

(6) 血性胸腔积液，量多，生长迅速。

## (二) 肺结核合并肺炎

肺结核合并肺炎患者多数在 65 岁以上，老年肺结核患者因肺结构组织和功能长期受到不同程度的损害，免疫功能低下，极易患肺部感染，如不及时诊断和采取有效治疗，往往会发展成为重症肺炎。

**【临床表现】** 临床特点如下：①冬春季发病多，常有受凉及上呼吸道感染病史。②症状可不典型，甚至无发热表现。有的患者无咳嗽、咳痰，但呼吸困难严重。白细胞总数多轻度升高，以中性粒细胞升高比较有意义，氧合指数是一种较可靠的观察指标。③部分患者以精神状态差、表情淡漠、意识障碍、活动能力降低、嗜睡、食欲不振、甚至精神错乱等为主要表现。④部分患者肺部感染以消化道反应为首发症状，如恶心、呕吐、腹痛腹泻等，不可忽视。

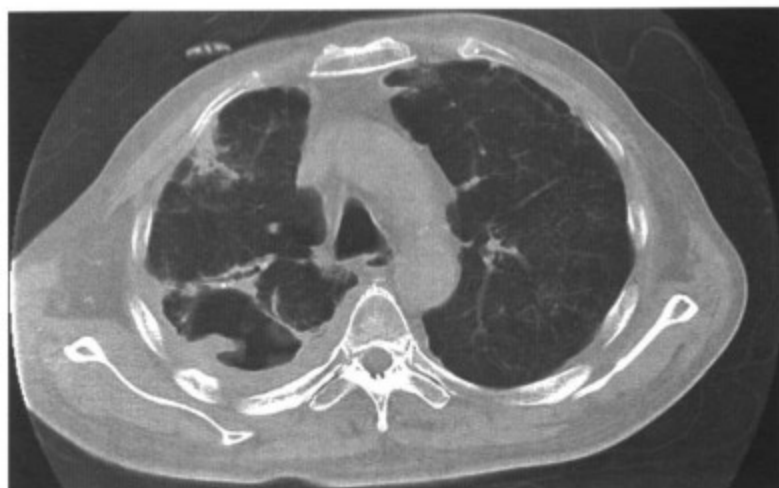
### 【CT 表现】

(1) 肺结核的 CT 表现：双肺干酪性肺炎较多见。斑片状影，密度不均，其内有干酪性空洞形成。双肺散在小结节样支气管播散。纤维条索状影。小点状钙化。胸膜增厚等。

(2) 肺炎 CT 表现：在上述肺结核病灶中出现斑片状稍低密度影，可有支气管空气征。小斑片状磨玻璃影，密度较淡，边缘模糊。以双肺中下叶为多。在短期内复查 CT 可以有明显变化（图 2-96）。

图 2-96 肺结核合并肺炎

右肺上叶肺结核空洞形成，内壁不规则。双肺上叶肺炎斑片状影，密度不均，边缘模糊，周围有条索状影



### 【鉴别诊断】

- (1) 老年肺结核患者，出现发热、痰量增加，胸痛加重，双肺啰音增多。
- (2) 既往 CT 片的肺结核病灶中出现斑片状影及磨玻璃影，支气管空气征等表现。
- (3) 随访观察短期内斑片状影有明显变化。

### (三) 肺结核合并肺真菌感染

肺结核合并真菌感染在结核病人中并不少见，多见为曲菌病。肺结核患者由于病程长，各种基础病多，肺部病变广泛，机体免疫力差，容易出现真菌感染。

### 【病因】

- (1) 长期肺结核病人机体抵抗力低下，使平时不出现的真菌发病。
- (2) 肺结核病人长期使用广谱抗生素、长期使用激素，使正常菌群减少。
- (3) 结核空洞是真菌的有利生长环境。

**【CT 表现】** 肺结核合并曲菌病是肺结核常见的合并菌，典型 CT 表现为：肺结核空洞内见结节影，此结节与空洞内壁形成“半月征”。空洞内结节在变换体位作 CT 扫描时多数可以移动。不典型 CT 表现可为：肺结核空洞内壁小结节影，不随体位改变而移动，随访观察可见空洞内壁结节的体积或形态有变化（图 2-97）。肺结核合并其他真菌感染时，常在结核病灶的周围出现结节影或小的“晕征”表现（图 2-98）。

**【鉴别诊断】** 肺结核空洞形成，空洞内结节影，变换体位空洞内结节发生位置的变化。

### (四) 肺结核合并支气管扩张

肺结核是支气管扩张症常见的原因之一。无论是儿童原发性肺结核，还是成年慢性纤维空洞性结核、支气管内膜结核、胸膜炎均可引起不同程度支气管扩张。

### 【病因】





图 2-97 肺结核合并曲菌球

双肺上叶肺结核，左肺上叶见一空洞影，腔内有结节，与空洞内壁之间有半月形透光区



图 2-98 肺结核肺部真菌感染

右肺上叶结核伴大的空洞形成。左肺上叶见两个结节影，其较后的一个中心密度较高，边缘密度较淡，呈“晕征”表现。肺活检为真菌感染

(1) 肺结核的病灶愈合后的纤维组织及瘢痕挛缩牵拉支气管，导致支气管扩张。  
 (2) 支气管内膜结核引起支气管腔狭窄，引流不畅，反复感染，导致支气管扩张。  
 (3) 原发性肺结核、肺门淋巴结结核压迫周围的支气管，使之通气不畅，引起肺不张，由于失去肺泡弹性组织的缓冲，胸腔内负压直接牵拉支气管管壁，致使支气管扩张。

(4) 胸膜炎后胸膜发生肥厚，影响肺的发育，使支气管发生屈曲导致支气管扩张。  
 肺结核合并支气管扩张，支气管扩张发生的部位多与结核病灶一致，并且大都限于支气管近端 2/3 处，多呈柱状扩张。囊状扩张少见。

**【临床表现】** 肺结核合并支气管扩张的临床表现与肺结核的临床表现为主。

**【CT表现】** 肺结核合并支气管扩张的CT表现是在斑片状、条索状影，结节状结核病灶内或旁边见到扩张的支气管，一般肺结核有比较长的病程，新发的肺结核不伴支气管扩张。扩张的支气管多数为较小的支气管，而且扩张的支气管数目不多，常呈柱状表现，扩张的程度不大（图 2-99）。另外一种是在狭窄支气管的远端出现支气管扩张，发生在支气管结核或肺门淋巴结增大压迫支气管腔狭窄的远端，这种支气管扩张常常受累较多，扩张程度较大。多在因肺结核引起的肺不张内或干酪性肺结核中（图 2-100）。

**【鉴别诊断】** 肺结核合并支气管扩张的诊断不困难，关键是要能认识和重视。两者合并发生时发生漏诊的原因主要：

(1) 肺结核合并支气管扩张症状的轻重因肺内结核病灶的情况而定，如肺结核病变不严重，则可无明显症状，出现症状一般也多表现为肺结核的固有症状，因此，临床上很容易根据症状诊断为肺结核，而忽视了支气管扩张的存在。

(2) 遇到咳嗽、咳痰、反复痰中带血的病人很容易就想到支气管扩张，而没有考虑合并结核的情况。

(3) CT上显示结核病灶已硬结、钙化，反复发生或多或少的咯血时，认为咯血系硬结病灶机械性牵拉血管引起，忽视了合并支气管扩张的可能。

(4) 检查不完善，CT明确肺结核后就满足诊断，没有对经有效抗结核治疗肺结核



图 2-99 肺结核伴支气管扩张

左肺上叶结核伴空洞形成，左肺上叶前段见扩张的支气管，箭头所指

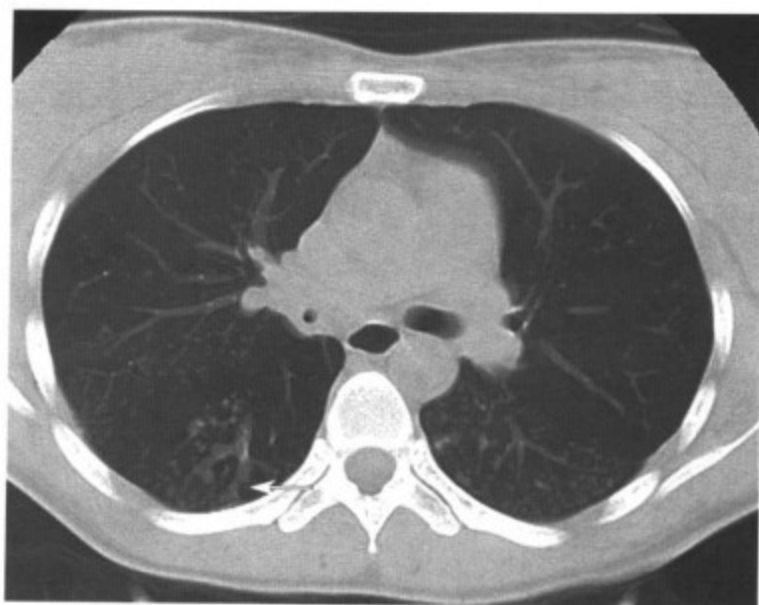


图 2-100 肺结核合并小支气管扩张

右肺上叶、双肺下叶背段见多发小点状影，密度不均，边缘模糊。右肺下叶背段见柱状影，有分叉，箭头所指。为肺结核合并右肺下叶背段支气管扩张痰栓

的临床症状已经消失，结核相关性检查已有明显好转的患者进一步行胸部 HRCT 检查。不能对细小支气管扩张有效地发现。

#### (五) 肺结核合并糖尿病

肺结核与糖尿病二者关系密切。糖尿病患者是结核病的高发人群，糖尿病患者发生肺结核的几率是非糖尿病患者的 3.5 倍，活动性肺结核病可加重糖尿病，也可诱发各种并发症，两者并存，相互之间存在着明显的不良影响。

#### 【病因】

- (1) 肺结核的病人，其胰腺受损，胰岛功能受抑制，胰岛素分泌减少。
- (2) 严重肺结核病人，因机体消耗可使胰腺代谢功能调节障碍，对糖尿病有不利影响。
- (3) 抗结核药物可影响糖代谢，对糖尿病人产生不良影响。
- (4) 糖尿病患者血糖和组织内糖含量增高有利于结核菌生长繁殖。
- (5) 脂肪代谢障碍，使甘油物增多，为结核菌的生长繁殖提供了营养环境。
- (6) 糖尿病患者由于糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱，病人营养不良，机体抵抗力减弱，易感染结核病，也易促使肺结核病情进展。
- (7) 糖尿病时肝脏转化维生素 A 的机能减低，导致维生素 A 缺乏，使呼吸道粘膜上皮抵抗力降低，有利于结核菌的侵入。

**【临床表现】** 糖尿病合并结核的临床表现：①73%的患者起病急，进展快；②发热不显著，有的患者在糖代谢控制后，体温开始上升，发热与肺部病变不一致；③71.2%患者消瘦、乏力明显；④62%的患者纳差，咳嗽不剧烈，痰少甚至无痰，咯血较多见，56%患者咯血为首发症状。

**【CT 表现】** 肺结核合并糖尿病的 CT 表现还是肺结核的常见表现，主要特征为病变范围广，支气管播散多，病变表现重。CT 表现为大片状影和多发小片状影，绝大多



数病例呈多肺段分布，且病灶中心密度浓密，周围淡而模糊，尤其以多发小片状影像最为典型。出现空洞，其中厚壁空洞多见（图 2-101）。同侧或对侧肺野散在斑片影及支气管播散的散在小点状影（图 2-102）。病变范围分布广，在双上肺、下肺广泛分布（图2-103）。

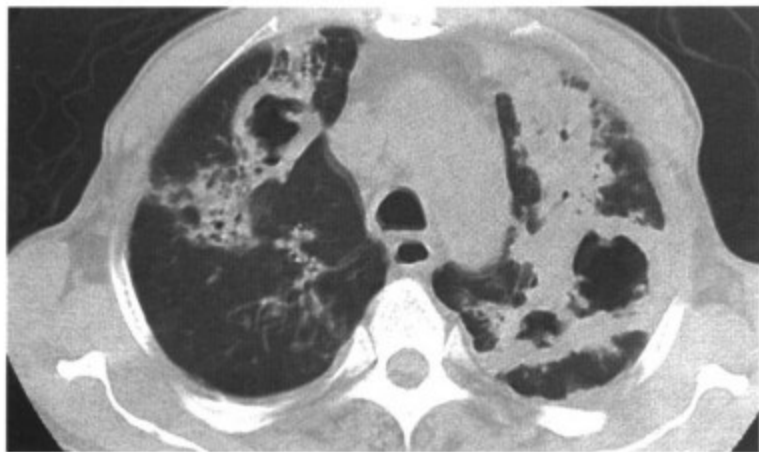


图 2-101 肺结核合并糖尿病

双肺多发斑片状影，密度不均，内有多发大小不等的空洞。空洞为厚壁空洞



图 2-102 肺结核合并糖尿病

双肺多发斑片状影，双肺上叶前段片状实变，内有支气管影。其他部分多发小点状影，为结核支气管播散

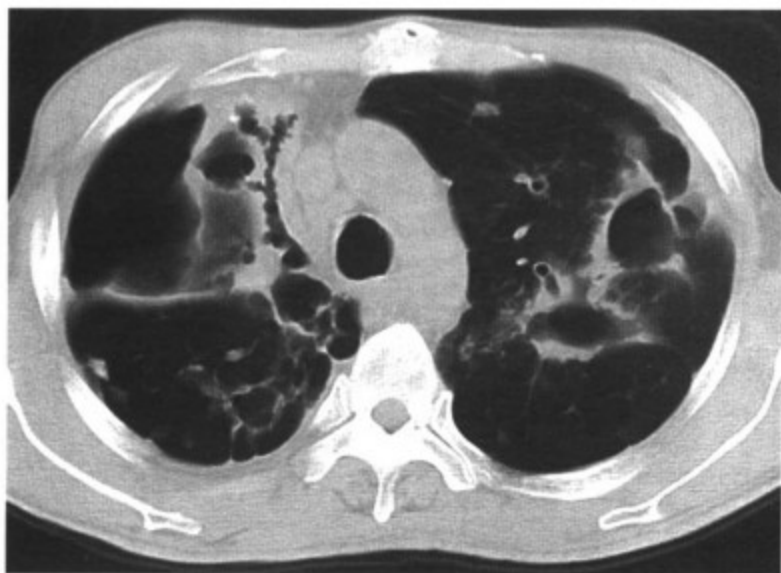


图 2-103 肺结核合并糖尿病

双肺上叶多发斑片状影，密度不均，内有空洞形成，右肺上叶前段还有支气管扩张

### 【鉴别诊断】

- (1) 患者多为老年患者和肥胖病人。
- (2) 肺结核病灶范围广。
- (3) 肺结核 CT 表现重，多为浸润型表现。
- (4) 有效正规抗结核效果欠佳。

### (六) 肺结核合并矽肺

矽肺患者由于机体抵抗能力降低，易出现各种合并症。但肺结核是矽肺的常见和最重要的合并症，这是被国内外所公认的。矽肺合并肺结核率各地报告不一，据普遍报告约在 20%~50%之间，尸检较生前 X 线发现的更多，约 36%~75%。

矽肺合并结核是矽肺与结核两种疾病共存的复合病变，由于矽肺的纤维化改变，能

使抗结核药物不能很好地渗入到结核病灶中心发挥作用，抗结核治疗效果要比单纯结核差得多。疗程长。矽肺结核痰菌阳性率低，可无典型的症状。因此，应定期、及时地CT检查。

**【CT表现】** 矽肺的CT表现为，双肺多发小点状影，短条索状影，包块影，纵隔双侧肺门淋巴结增大并有环状钙化。在此基础上出现片状浸润阴影，空洞阴影，斑片状阴影，团块阴影，球状阴影，小结节，网状影条索状阴影（图2-104，图2-105）。矽肺合并结核CT表现复杂，一侧或两侧肺上野片状浸润和空洞阴影等是典型肺结核CT表现，而且病灶进展快，变化多（图2-106~2-108）。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 有粉尘接触史，结核相关性检查阳性。
- (2) CT出现矽肺表现及斑片状影，空洞影，动态观察在几周或1~2月内有明显变化，应考虑有矽肺合并肺结核的可能。

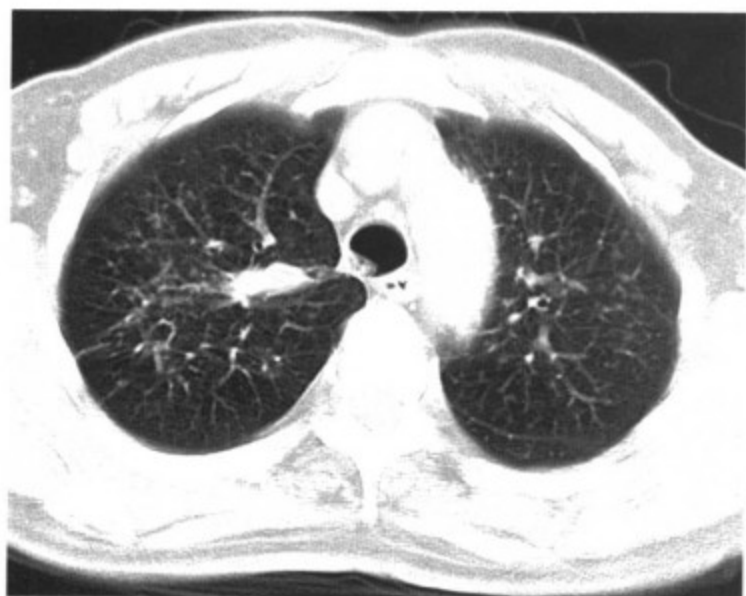


图 2-104 矽肺合并肺结核

患者矽肺Ⅱ期诊断7年，现见双肺散在小点状影，纤维条索状影，右肺上叶还有斑状影，形态不规则，边缘模糊



图 2-105 矽肺合并肺结核

为图2-104同一患者的纵隔窗，右肺上叶片状影中见小点状钙化。并有小的空洞形成。患者结核菌素检查强阳性



图 2-106 矽肺合并肺结核

双肺多发小点状影，还有斑片状影，密度不均，右肺有空洞形成。斑片状影边缘模糊



图 2-107 Ⅲ期矽肺合并肺结核

右肺巨大矽肺融合团块，双肺多发小结节影，左肺上叶尖后段斑片状影，内有空洞形成





图 2-108 III期矽肺合并肺结核

双肺上叶矽肺融合团块，内有钙化。左肺上叶融合团块内见不规则干酪性空洞形成，空洞内壁不光滑

(3) 注意仔细观察，分析。矽肺合并小范围结核，在较晚期矽肺合并肺结核，比较容易根据矽肺的CT表现做出矽肺诊断，而没有肺结核的诊断。在较早期的矽肺合并肺结核，小范围的肺结核具有肺结核的常见表现形态，也比较容易认识，而忽略矽肺的存在。

矽肺大范围结核，双肺、多肺叶受累，结核病灶广泛、形态多样。有时可有掩盖矽肺的CT表现，就只做出肺结核的诊断，没有矽肺的诊断。

矽肺Ⅲ期的融合病灶与肺结核的增殖病灶有时难以鉴别，应注意融合块的系列X线或CT的分析，同时注意纵隔双侧肺门淋巴结的表现，矽肺的增大淋巴结多有钙化，而且出现环状钙化。

#### (七) 肺结核合并系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮并发肺结核缺乏特殊临床表现、在CT检查上同原发疾病容易引起混淆，易造成误诊或漏诊，导致严重后果。合并感染是仅次于肾功能衰竭的第二位死因，而结核感染占20%。

**【病因】** 系统性红斑狼疮诱发肺结核病是因为治疗系统性红斑狼疮应用大剂量激素，导致患者巨核吞噬细胞系统受抑，免疫功能低下。易感染结核或使体内潜在的静止的结核复发、扩散，毒血症状重，血行播散多。结核诱发系统性红斑狼疮的机制。认为结核病可能作为一种慢性感染不断刺激大量多能造血干细胞分化为原骨髓细胞迁入胸腺分化为功能T细胞。由于胸腺不断培育大量T细胞，使胸腺持续超负荷工作，可能导致胸腺培育T细胞的功能过早衰竭，结果抑制了 $T_H$ 和B细胞功能，即抑制自身反应细胞功能减弱，由于胸腺功能低下，致使多种胸腺肽类激素减少，使免疫功能低下。

**【临床表现】** 主要表现为不规则发热、关节痛、蛋白尿、皮肤红斑、淋巴结增大。并发肺部结核时，患者多表现为突发的高热、关节痛加重、咳嗽、盗汗等症状。

**【诊断标准】** 美国风湿病协会1982年修订的系统性红斑狼疮诊断标准，肺结核诊断标准：①痰、胸液中找到结核分枝杆菌或活组织检查发现结核样改变；②X线检查示肺部有结核特征性病灶；③聚合酶链反应结核分枝杆菌DNA阳性和（或）结核分枝杆菌特异性抗体阳性；④临床结核中毒症状明显，其他检查符合结核性；⑤抗结核治疗后病灶、胸腔积液吸收快。具备上述3项以上依据者（其中第2条为必备条件）方可确诊。

**【CT表现】** 系统性红斑狼疮引起的胸部病变形态多种多样，缺乏特征。大致可分为4种类型：①双肺实变；②双肺粟粒样变；③间质性改变；④局限性肺气肿及盘状肺

不张。系统性红斑狼疮本身的粟粒样变较少见，结节较大，形态不一，分布多在中、下肺野，同时肺部有网状改变，呈网织粟粒状。间质性改变主要表现为肺纹理粗、模糊、纤细、扭曲、粗细不均及出现网状纹理，为系统性红斑狼疮特征性的肺部表现，有胸腔积液，一般少到中量。系统性红斑狼疮合并肺结核常为粟粒性结核，双肺弥漫性粟粒状影，分布均匀、密度不均、大小均匀。合并浸润型结核多出现不规则斑片状影，空洞多发，双下肺支气管播散多见（图 2-109~2-111）。

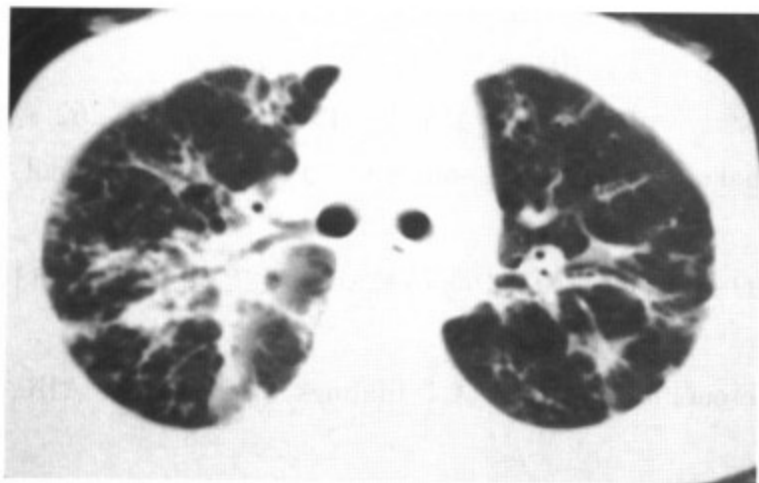


图 2-109 系统性红斑狼疮合并肺结核

患者查到狼疮细胞同时痰查结核杆菌阳性。双肺多发斑片状影，纤维条索状影，肺纹理粗乱、扭曲不均

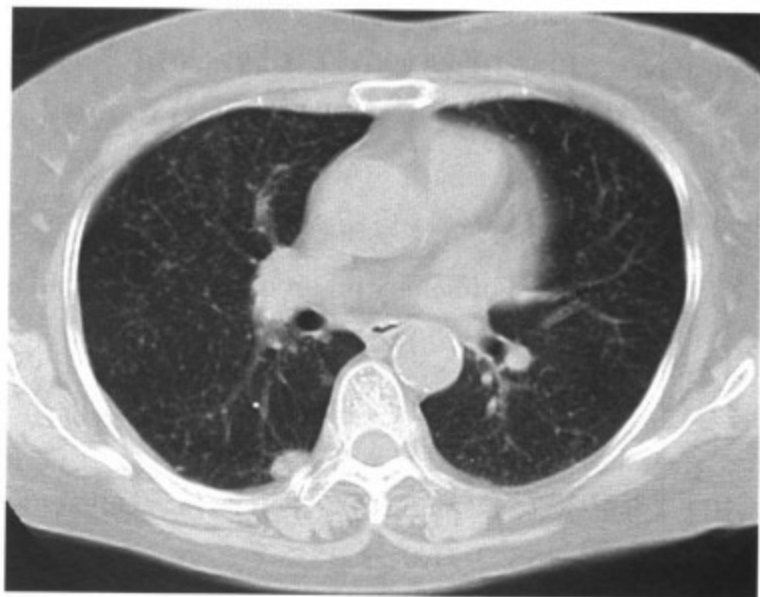


图 2-110 系统性红斑狼疮合并肺结核

患者查到狼疮细胞，结核菌素实验强阳性。双肺多发小点粟粒状影，分布不均，大小不均，密度不均。为红斑狼疮伴双肺粟粒性结核

图 2-111 系统性红斑狼疮合并结核

双肺多发小斑状影，小结节影，右肺上叶还有小的空洞形成



**【鉴别诊断】** 当系统性红斑狼疮患者出现发热、咳嗽、咳痰不能用系统性红斑狼疮本身解释，而痰真菌检查阴性且强有力抗感染治疗无明显效果时，要考虑到合并有结核的可能。及时行相关检查，特别是胸部 CT 检查，CT 出现小结节状、双肺均匀的粟粒状阴影可考虑肺结核的诊断。系统性红斑狼疮的粟粒样变结节多较大，形态多样，分布多在中下肺野，同时肺部有网织状改变。呈网织粟粒状等可与粟粒型肺结核进行鉴别。必要时行试探性抗结核治疗。

(朱晓华)

## 参 考 文 献

- [1] Ann N, Leung, MD. Pulmonary Tuberculosis: The Essentials [J]. Radiology, 1999, 210: 307-322
- [2] 周康荣. 螺旋CT [M]. 上海医科大学出版社, 1998. 48
- [3] Yookyung Kim, Kyung Soo Lee, Jung Hwan Yoon, et al. Tuberculosis of the Trachea and Main Bronchi: CT Findings in 17 patients [J]. AJR, 1997, 168: 1051-1056
- [4] Kyu Ok Choe, Hyeon Joo Jeong, Hee Young Sohn. Tuberculosis Bronchial Stenosis: CT Findings 28 Cases [J]. AJR, 1990, 155: 971-976
- [5] 潘纪成. 肺部高分辨率CT [M]. 北京: 中国纺织出版社, 1995. 134-139
- [6] 计威廉. 肺炎、肺癌与肺结核的诊断. 上海科学普及出版社, 102: 139-144
- [7] 计威廉. 老年肺结核与肺癌并存的X线诊断 (附12例分析). 中华放射学杂志, 1986, 20 (5): 262
- [8] Palmer PES. Pulmonary tuberculosis: usual and unusual radiographic presentations [J]. Semin Roentgenol, 1979, 14 (1): 204-243
- [9] 郑苇, 高玉堂, 汪中贤, 等. 肺癌与肺结核关系的病例对照研究. 中华结核和呼吸杂志, 1988, 11 (3): 135-138
- [10] Choe KQ, Jeong HJ, Seong HY. Tuberculosis bronchial stenosis: CT findings in 28 cases. AJR, 1990, 155: 971-976
- [11] 曾庆思, 谢念危, 邹韶铭, 等. 动态CT对肺部孤立结节的评价. 肺部中华放射学杂志, 1997, 31: 164-167
- [12] 李铁一, 冀罗玲, 葛立. 35例肺结核的CT误诊分析. 中华放射学杂志, 2000, 34 (9): 588-590
- [13] Pratt PC. Pathology of tuberculosis. Semin Roentgenol, 1970, 14: 497
- [14] Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis: CT findings-early active disease and sequential change with antituberculosis therapy. Radiology, 1993, 186: 653
- [15] Lee KS, Im JG. CT in adults with tuberculosis of the chest: characteristic findings and role in management. AJR, 1995, 164: 1361
- [16] Im JG, Itoh H, Lee KS, et al. CT-pathologic correlation of pulmonary tuberculosis. Crit Rev Diagn Imag, 1995, 36: 227
- [17] Hatipoglu ON, Osma E, Manisali M, et al. High resolution computed tomographic findings on pulmonary tuberculosis. Thorax, 1996, 51: 397
- [18] Mcadams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. Radiol Clin North Am, 1995, 33: 655
- [19] Ann N, Leung MD. Pulmonary Tuberculosis: The Essentials [J]. Radiology, 1999, 210 (2): 307-322
- [20] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al. Pulmonary TB: Comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients [J]. Radiology, 1996, 198 (3): 687-691
- [21] Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities [J]. Morb Mortal Wkly Rep, 1994, 43 (RR-13): 1-132
- [22] Hopewell PC. A clinical view of tuberculosis [J]. Radiol Clin North Am, 1995, 33 (3): 641-653
- [23] Leung AN. Pulmonary tuberculosis in childhood: Radiographic manifestations [J]. Radiology, 1992, 182 (1): 87-91



### 第三节 肺癌的少见 CT 表现

#### 肺癌的常见 CT 表现

肺癌是严重危害人民健康的常见恶性肿瘤。据资料统计表明，其发病率和死亡率近年来都有明显的增长。在很多国家肺癌的死亡率已经成为男性全部恶性肿瘤的首位。我国 1973~1975 年全国肿瘤死亡回顾调查表明，肺癌在常见恶性肿瘤中男性占第 4 位，女性占第 5 位。1990~1992 年的抽样调查肺癌的死亡率，男性增长了 120.93%，女性增长 90.41%。CT 检查是肺癌发现和诊断很有价值的方法之一。

#### 1. 周围型肺癌的常见 CT 表现

##### (1) 肿瘤边缘 CT 征象特点：

1) 分叶征和脐凹征：分叶征主要是癌组织向周围生长不均，或其邻近的支气管、血管暂时和局部地阻碍癌组织生长所致。脐凹征是分叶征的一种特殊表现，是指肿块朝肺门方向局部凹陷形成的切迹。分叶征恶性多良性少，脐凹征一般均为恶性。而且这种征象在肺癌中出现率明显高于其他征象。可见分叶和脐凹征是肺癌的非常重要征象（图 2-112）。



图 2-112 周围型肺癌的分叶和脐凹

右肺上叶肺癌，周围有不规则分叶表现，向肺门有明显的脐凹征。还与胸膜有条索状影相连为胸膜凹陷征

2) 棘突：棘突是在纵隔窗上病灶边缘尖角状突起，其突起的数目可多可少。棘突在肺癌病理上是肿瘤向周围肺间质浸润生长。棘突出现在肺癌比良性肿瘤多 4 倍，可见棘突是肺癌的重要征象（图 2-113）。

3) 毛刺：毛刺在肺癌主要是癌肿向肺组织浸润生长，其次为灶周肺组织炎症反应和邻近淋巴管及小血管内癌栓，在良性肿瘤也可以有，在良性病灶主要是病灶的结缔组织增生并向周围肺实质伸展。一般而言稀少长毛刺和梳状毛刺良性高于恶性，密集短毛刺和密集长短不一毛刺恶性明显高于良性（图 2-114）。



图 2-113 周围型肺癌棘突

右肺上叶肺癌，纵隔窗可见边缘尖角状突起

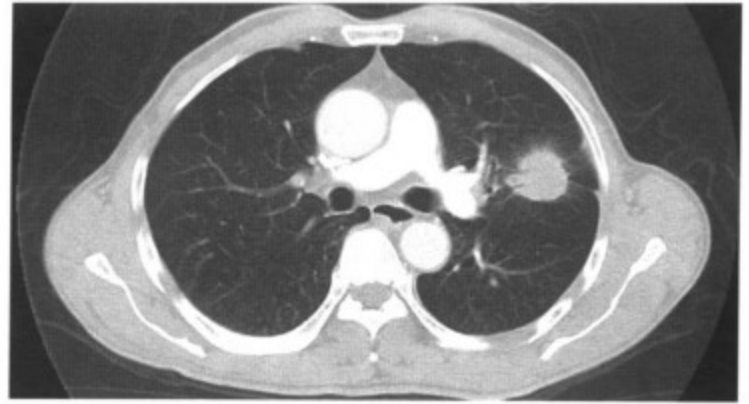


图 2-114 周围型肺癌毛刺

左肺上叶周围型肺癌，周边有毛刺，还有胸膜凹陷征

### (2) 肿瘤瘤体 CT 表现特点：

1) 大小：肺癌一般较大，良性肿瘤一般比较小；据统计瘤体大于 3cm 恶性为 79%，良性为 21%。大于 3cm 恶性明显高于良性。病灶大小在良恶性鉴别上意义较大，但在部分炎性病灶与恶性病灶的鉴别意义不大。

2) 空洞：指肿瘤内部大于 5mm 的气体密度影，是瘤体坏死并经支气管排出形成的空腔。可以单发，也可以多发，可为薄壁也可为厚壁。肺癌空洞比较公认的特点是空洞厚壁多于薄壁，单发多于多发，内壁凹凸不平多于内壁光整，偏心多于中心（图 2-115）。

3) 空泡征：是指肿瘤内小于 5mm 的气体密度影。病理基础为：①肿瘤内还有未被肿瘤组织占据的含气组织。在体积大的肺癌常见于合并有肺气肿的病人，在较小肺癌常为正常肺组织。②未闭合的小支气管。③乳头状癌结构之间形成的含气腔隙。④沿肺泡生长的癌组织未能封闭肺泡。⑤肿瘤组织小灶性坏死排出形成。空泡征可以是小圆形、卵圆形和条状空气低密度影。统计结果发现，空泡征在肺癌比在良性肿瘤高 5 倍左右（图 2-116）。

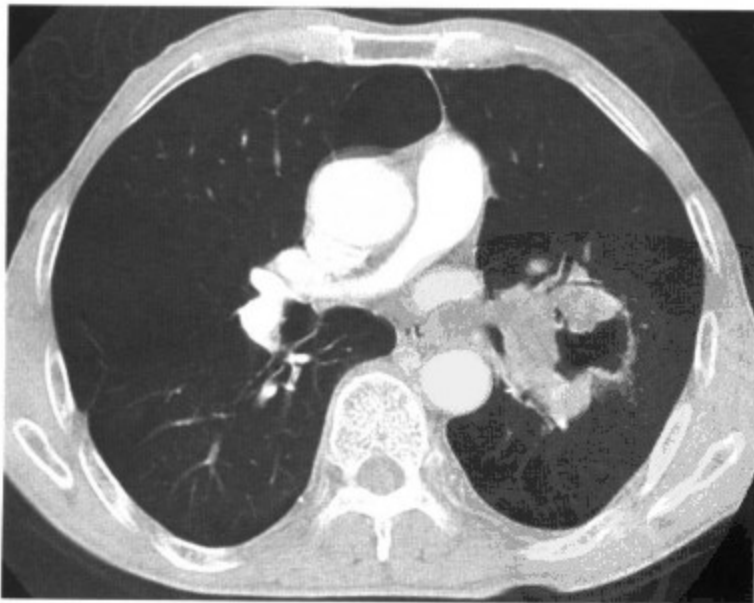


图 2-115 周围型肺癌空洞

左肺下叶肺癌，内见空洞，空洞壁上见结节影，空洞内腔不规则

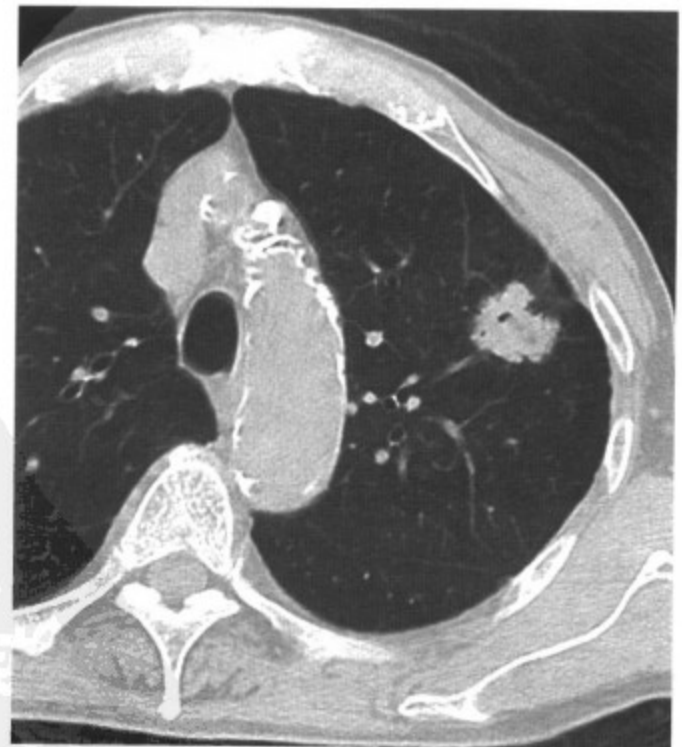


图 2-116 周围型肺癌空泡征

左肺上叶肺癌内见的管腔影，大小约为 0.4cm 左右，形态不规则

4) 肿瘤内的支气管表现：部分肺肿瘤仍可以见到肺段以下支气管影，根据细支气管在肿瘤内的表现，可以分为5种类型：①支气管在肿瘤内突然中断。②支气管在肿瘤内呈梭形逐渐缩小中断。③支气管在肿瘤内无明显中断，并可见分支。④支气管绕肿瘤而过，但是支气管管腔缩小，远端可以有小支扩。⑤支气管绕肿瘤而过，管腔无明显改变。据统计第①和第⑤种表现在肺癌明显大于良性肿瘤（图2-117）。

5) 钙化：钙化CT检查良恶性病灶均可见到，因此在区别良恶性方面主要靠观察钙化的范围和钙化的形状。良性钙化多为层状，爆米花状和弥漫性钙化，且范围较大，多大于病灶体积的10%；恶性钙化多为针尖状，斑点状或偏心性，范围常小于病灶体积的10%（图2-118）。



图 2-117 肺癌支气管中断

右肺上叶肺癌可见细支气管在进入结节前中断，箭头所指

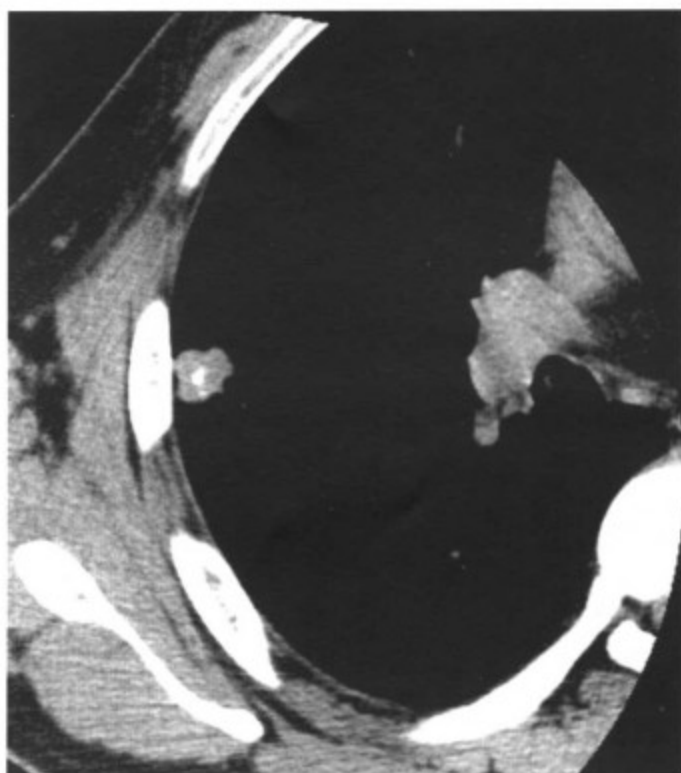


图 2-118 周围型肺癌钙化

右肺下叶靠近胸膜处周围型肺癌，内有小点状钙化

### (3) 肿瘤相邻结构表现特点：

1) 胸膜凹陷：胸膜凹陷征的病理基础为邻近胸膜的肿瘤内纤维瘢痕组织收缩，收缩力通过瘤体周围邻近的纤维网架传递到脏层胸膜，将其拉向瘤体形成的胸膜幕状表现。主要有三种CT表现：①CT扫描正在胸膜凹陷的中心，呈三角形或喇叭形。②CT扫描在胸膜凹陷的边缘，呈线状影。③相邻的水平裂或叶间裂胸膜凹陷表现为曲线影。胸膜凹陷征也可以出现在肺部良性疾病，但是在肺癌多于良性（图2-119）。

2) 血管聚集征：血管聚集征是指肿瘤周围的血管向瘤体聚集。血管在肿瘤边缘中断或贯穿肿瘤。肺癌有此表现，炎性肿块也可以有此表现。但据统计此征恶性明显高于良性。充分认识各种征象并结合有关临床资料对孤立性肺内病灶的鉴别诊断是非常重要的（图2-120）。

3) 肿瘤胸膜侧的小片状模糊影：出现率一般为10%左右。为细支气管阻塞的征象。





图 2-119 周围型肺癌胸膜凹陷征

右肺上叶肺癌，有毛刺，分叶，胸膜凹陷征



图 2-120 肺癌血管聚集征

左肺上叶肺癌可见肺血管向肿块聚集

#### (4) 肺癌的CT增强表现特征：

1) 增强幅度大：肿瘤和平扫与增强扫描比较，肺癌增强后密度增高一般在20~50HU之间。肺部良性肿瘤强化幅度较小甚至不强化。据统计以平扫与增强扫描肿瘤密度增高20HU为阈值，区分良恶性肺部肿瘤敏感性为100%，特异性为76.9%，准确性为92.6%。必须注意与炎性肿块的鉴别（图2-121，图2-122）。

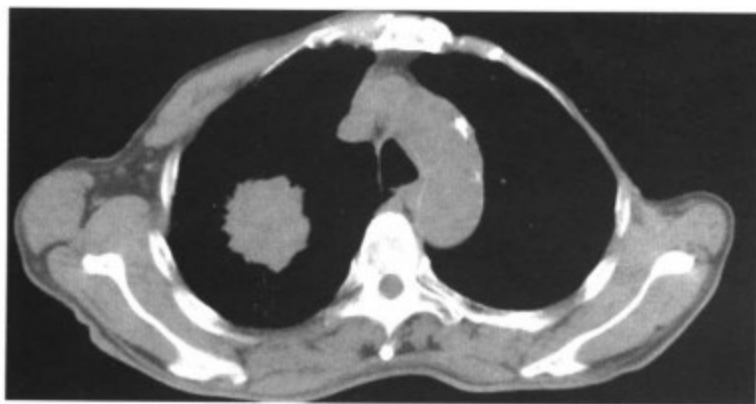


图 2-121 周围型肺癌强化前

右肺上叶肺癌增强扫描前

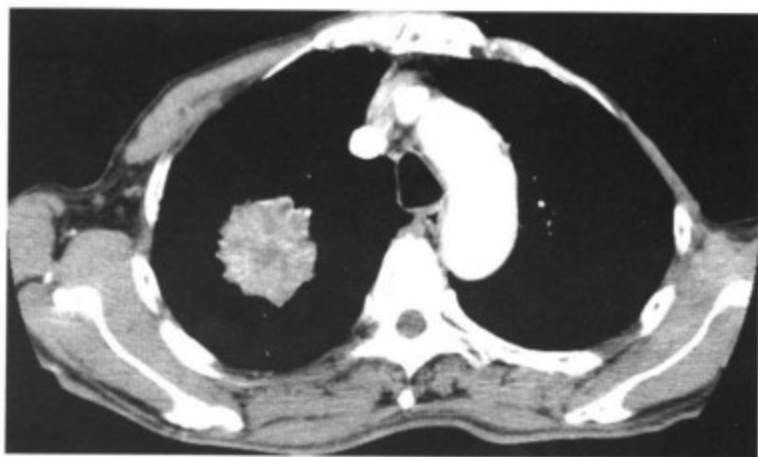


图 2-122 周围型肺癌强化后

与图2-121为同一患者，增强扫描后，癌肿明显强化，并且强化较均匀

2) 强化升高快，维持时间长：肺癌的强化曲线上升率快，到达峰值后维持在高位。而炎性肿块强化明显，时间密度曲线上升快，到达峰值后稍有下降，然后再度上升。

3) 均匀一致强化：肺癌一半以上在强化达到峰值后密度逐渐趋于均匀，而炎性肿块多出现外周强化高于中心强化的表现。

#### 2. 中央型肺癌的常见CT表现

##### (1) 中央型肺癌的CT直接征象：

1) 支气管狭窄或中断: 肿瘤向腔内生长使支气管腔狭窄或完全闭塞。CT可以观察到支气管的改变包括: ①支气管管壁增厚, 当支气管走行与扫描层垂直时, 呈环型的支气管表现为局部或全周的管壁增厚, 厚度大于5.0mm就可以在CT上观察出来; 当支气管走行与扫描层平行时, 原本呈双轨状的支气管表现为局部管壁增厚, 病变段与近端正常段之间的分界大多不清。②支气管管腔狭窄或闭塞, 当支气管走行与扫描层垂直时, 表现为病变区支气管的环型管腔逐渐变细或突然闭塞; 当扫描平面与支气管走向平行时, 表现为支气管管腔呈锥状或鼠尾状狭窄, 严重者呈管腔突然截断。当中央型肺癌只表现为支气管管壁增厚、管腔狭窄而未形成明显肿块时, 需与支气管内膜结核相鉴别(图2-123)。

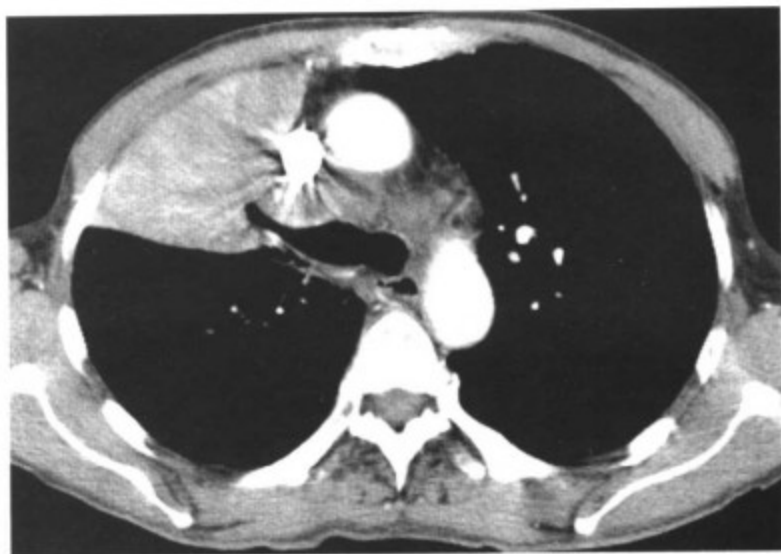


图 2-123 中央型肺癌支气管中断

右肺上叶中央型肺癌可见右肺上叶支气管中断, 右肺上叶肺不张

2) 肺门肿块: 肿瘤向支气管壁深层侵犯并向壁外发展, 侵及周围肺组织, 并且进一步转移到局部的肺门淋巴结, 都可以在肺门区形成肿块。在病变发展的后期两者往往同时存在, 共同形成肺门区的肿块阴影。①CT的断面肿块, 消除了胸部不同组织之间的影像重叠使得肿瘤病灶在CT平扫时就能够全部或部分显示。②CT增强扫描, 因肿瘤病灶与肺门血管的强化程度不同, 即使二者相互紧贴也能够被区分(图2-124)。但当肿瘤病灶与实变的肺组织紧贴时, 常规CT难以显示二者的密度差异, 需作螺旋CT多期扫描方可将二者区分(图2-125)。

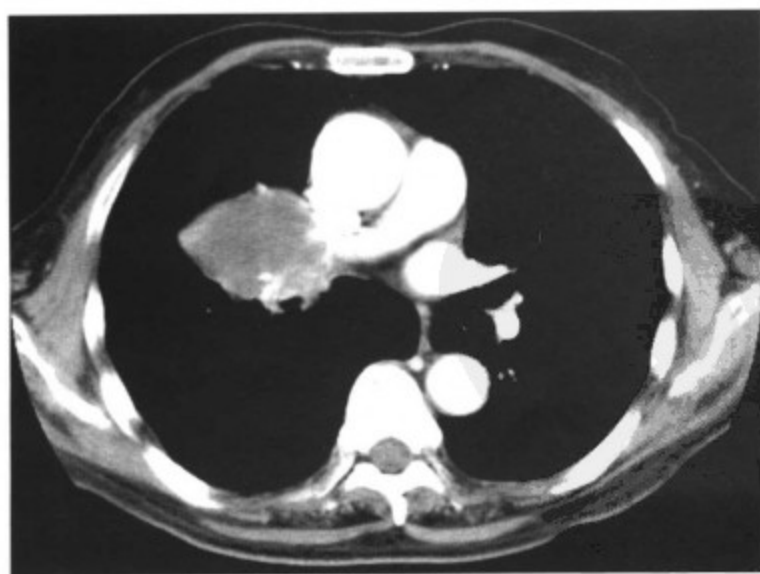


图 2-124 中央型肺癌

右肺上叶肺门处包块影, 增强扫描后与肺门血管可以明确区分

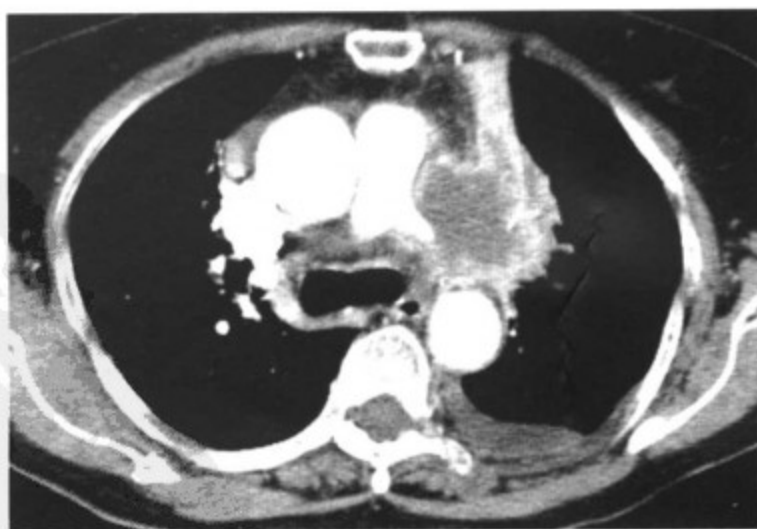


图 2-125 左肺上叶中央型肺癌

左肺上叶靠近肺门处包块影, 其内密度不均, 左肺上叶肺不张, 左侧胸腔积液

## (2) 中央型肺癌的CT间接征象:

1) 阻塞性肺气肿: 癌肿逐步生长形成肿块向支气管腔内凸入或环绕支气管生长, 逐渐使支气管腔产生狭窄。支气管腔狭窄到一定程度之后, 可引起部分性通气受阻, 于吸气时空气尚可顺利通过, 但于呼气时有一定的受阻, 在狭窄的支气管远端肺叶出现阻塞性肺气肿。

2) 阻塞性肺炎: 支气管产生狭窄后, 远端肺组织常因分泌物引流不畅而致感染, 发生肺炎或肺脓肿。阻塞性肺炎又常伴有部分性肺不张。据对中央型肺癌系列CT的追踪观察, 阻塞性肺炎显示率超过80%, 可见阻塞性肺炎是中央型肺癌很常见的征象(图2-126)。

3) 阻塞性肺不张: 支气管狭窄严重时, 加上分泌物的阻塞, 或肿瘤向腔内生长使支气管腔完全闭塞, 致支气管通气完全受阻而产生肺不张(图2-127)。



图 2-126 肺癌阻塞性肺炎

右肺下叶支气管狭窄, 靠近支气管处有肿块影, 远端有小斑状影, 小点状影, 密度不均, 边缘模糊的阻塞性肺炎。右侧胸腔积液



图 2-127 中央型肺癌伴肺不张

多层螺旋CT冠状位重建, 左肺主支气管中断, 左肺不张

## 3. 肺癌的转移征象

## (1) 淋巴系统转移:

1) 淋巴结转移: 作胸部增强扫描纵隔肺门淋巴结增大在CT比较容易观察的表现, 一般认为健康人群或青少年群体正常胸内淋巴结长径不大于7mm; 慢性疾病患者或老年人群淋巴结长径不大于10mm。通常以淋巴结长径大于15mm和短径大于10mm作为增大标准。应该指出胸内淋巴结增大并非完全是肺癌的转移, 部分是因为淋巴结反应性增生。肺内淋巴结增大就比较难以发现或难以与肺内其他病灶区别, 如按照AJCC1997年分组的肺叶间组、肺叶内组、肺段内组、肺亚段组淋巴结增大与肺内其他病灶难以区别。

2) 淋巴管转移: 淋巴管的转移表现为肺内小叶间隔的增厚, 在肺内呈网格状结节状。

3) 肺外淋巴系统的转移: 主要表现为肺外淋巴结增大, 如颈部、腋窝、腹部淋巴结增大较为常见。淋巴系统的转移常常作为肺癌诊断的有力佐证, 帮助肺癌诊断的确立。



(2) 肺内转移：肺癌的肺内转移形态分为粟粒性、小点状、小结节、包块、大片状。分布可在肺癌的同叶、同侧、对侧。表现可以为弥漫性、多发性、孤立性。

弥漫多发性的肺癌转移诊断不难，值得注意的是孤立性的小点状转移，尤其是对侧肺孤立性小点状影，因为这种转移容易遗漏，而这种转移已经失去手术机会，应该为临床医生制定治疗方案提供影像学依据。另外孤立性转移包块在区别原发灶与转移灶、肺癌肺内转移还是多源发肺癌等方面有一定难度。一般用比较大的一个包块，周围型肺癌特征比较多的包块作为原发灶。相对较小，周围型肺癌特征相对较少的包块作为转移灶。至于与多源发肺癌的鉴别常常需要组织学的诊断。

还有弥漫性粟粒状转移也是比较难以做出诊断的，尤其是分布均匀，大小均匀，密度均匀的弥漫性粟粒状转移，虽然发病率不高，但是诊断难度极大。需要与很多弥漫性粟粒状表现的疾病鉴别。依靠病史和系列CT检查仔细分析，弥漫性粟粒状转移的患者一般年龄较大、有恶性肿瘤病史，可有较长时间的低热，CT追踪检查弥漫性粟粒状影中可以出现较大圆形小结节影，病灶分布可以出现不均匀。

### (3) 胸膜及胸壁转移：

1) 胸膜转移：胸膜转移可表现为胸膜小点状影、结节影、斑块影、胸膜增厚、胸腔积液。胸膜小点状影需要非常仔细观察，胸膜增厚需要与其他原因引起的胸膜增厚鉴别。转移性胸膜增厚常常为厚度超过10mm并出现胸膜结节影。

2) 胸壁转移：肺癌对胸壁可以直接侵犯，也可以远处转移。邻近胸部的肺癌可以直接侵犯胸壁，远离胸壁的肺癌可以转移到胸壁，胸壁的转移以骨骼系统受累为多。

(4) 远处转移：肺癌的远处转移常见在肾上腺、颅内、骨骼、肝脏。在肺外发现转移灶是对肺癌诊断的佐证也是对肺癌分期依据，发现肺外转移，肺癌为TNM分期的IV期。

## 肺癌的几种少见CT表现

### (一) 浸润型肺癌（炎性肺癌）

浸润型肺癌是指肺癌的没有常见的表现形态，不是结节影、肿块影、支气管阻塞及肺不张等，而是小斑状、大片状影或条带状影。很容易与肺部感染性疾病混淆的一组肺癌CT表现。有人把这种肺癌的称之为“肺炎性肺癌”。因为这种表现的肺癌为数不多，名称也就没有完全确定。随着对这种肺癌表现的认识逐渐增强，检查技术的提高，一定会有一个各方面都能接受的名词。

1. 局灶性磨玻璃影的肺癌 一般是指2cm以下的局限性的磨玻璃影。常见于肺癌早期、局限性肺炎、外伤、局限性的肺梗死等。目前主要的研究在肺癌的早期。

最近几年在日本及美国流行的低剂量螺旋CT肺癌普查中发现了一定数量的局限性磨玻璃密度影，这些病变无临床症状，在志愿者中的发现率约为0.5%左右。HRCT上局限性磨玻璃密度影主要有肿瘤性病变和炎性病变，肿瘤性病变包括细支气管肺泡癌和不典型腺瘤样增生。

**【病理】** 磨玻璃影的病理表现为肺泡间隔的增厚或肺泡内充填液性物质。增厚的肺泡壁或呼吸性细支气管内衬有不典型的立方型或低柱状上皮细胞，核浓染，核仁不清，

胞浆少。肺泡可见大量的气腔存留。常为肺癌、不典型腺瘤样增生、肺炎等疾病的早期病理表现。目前多数作者认为不典型腺瘤样增生是肺癌的癌前病变。表现为局限性磨玻璃密度影的肺纤维化，病理为肺泡间隔纤维性增厚，同时可见肺泡萎陷和纤维病灶。

**【CT表现】** 局限性磨玻璃密度影是指在高分辨率CT (HRCT) 上小于2cm的表现肺密度轻度增加，但在阴影区仍可显示血管和支气管影。肺野内淡薄如云絮状略高密度阴影，像磨砂玻璃样的小阴影 (图2-128)。小的磨玻璃影一般边缘清晰，其内密度均匀。部分出现小磨玻璃影中心为高密度小点状影 (图2-129~2-131)。

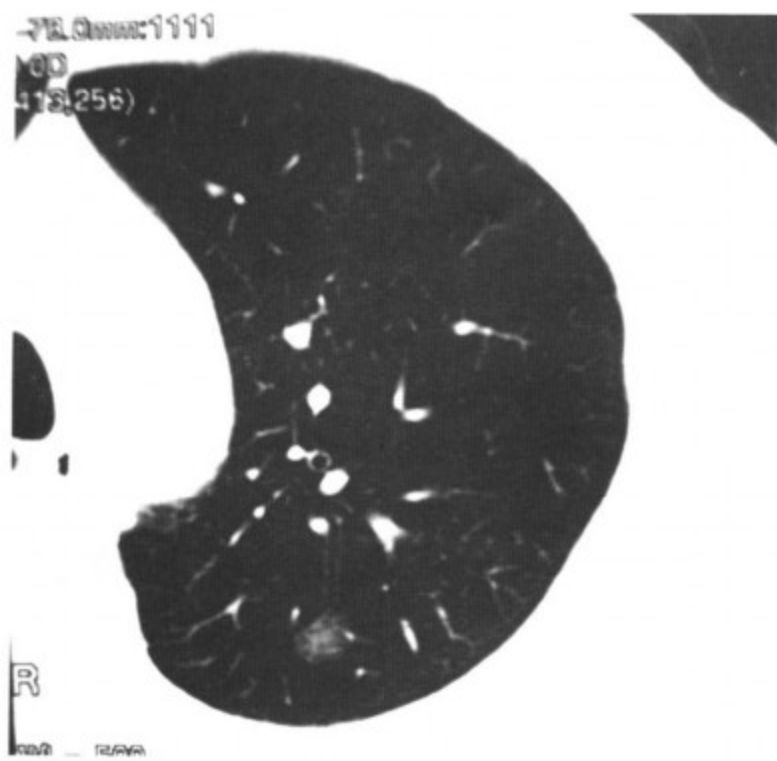


图 2-128 小磨玻璃影肺癌

左肺上叶小磨玻璃影，大小约为1.5cm左右，可见一细支气管在浸润前中断。病理诊断腺癌

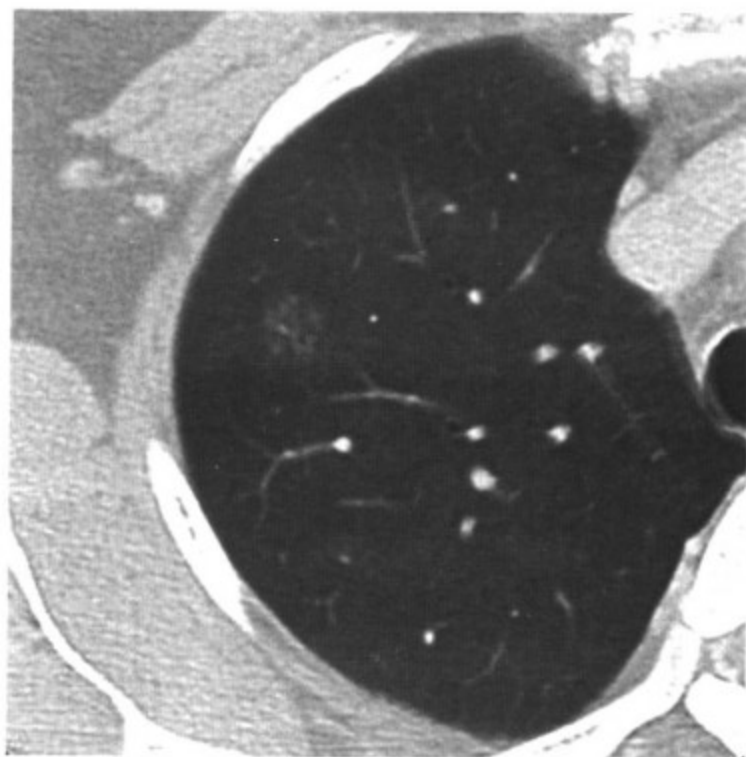


图 2-129 小磨玻璃影肺癌

右肺上叶小磨玻璃影，大小约为1.3cm左右，其内还可见的肺血管影。边缘较清。病理诊断为腺癌

小磨玻璃影肺癌的诊断困难很大，需除外肺结核，小点肺炎病灶以后，随访观察或肺穿刺检查有利于帮助诊断。

**【局灶性磨玻璃影与早期肺癌的关系】** Jang 和 Collins 较早研究了局限性磨玻璃密度影与早期肺癌的关系，Jang 认为磨玻璃密度影可以是细支气管肺泡癌的早期表现。影像病理对照研究提示表现为磨玻璃密度的细支气管肺泡癌癌细胞衬于完整的肺泡间隔，沿肺泡间隔伏壁生长，肿瘤组织与正常实质分界不清，残存大量的气腔，可见少量的淋巴滤泡和萎陷的肺泡。在分析局限性磨玻璃密度影与早期肺癌的关系时，多数作者将影像表现分为完全磨玻璃密度影和混有磨玻璃密度的结节影，前者由均质的半透明影组成，后者在磨玻璃影中混有不均质的实性成分。镜下的实性成分为纤维化或萎陷的肺泡，伴有成纤维细胞增生。Nakata 统计完全磨玻璃密度影中恶性病变占 71.4%，混有磨玻璃密度的结节影中恶性病变占 93.3%，混合密度结节影中腺癌占 53.3%。

目前倾向根据肿瘤的生长方式来描述病变的病理特点，Noguchi 将小于 2cm 的腺癌病理上分为 6 型，分别是：A 型局限性细支气管肺泡癌；B 型局限性细支气管肺泡癌伴局灶性肺泡萎陷；C 型局限性细支气管肺泡癌伴活动性成纤维细胞增生；D 型低分化腺

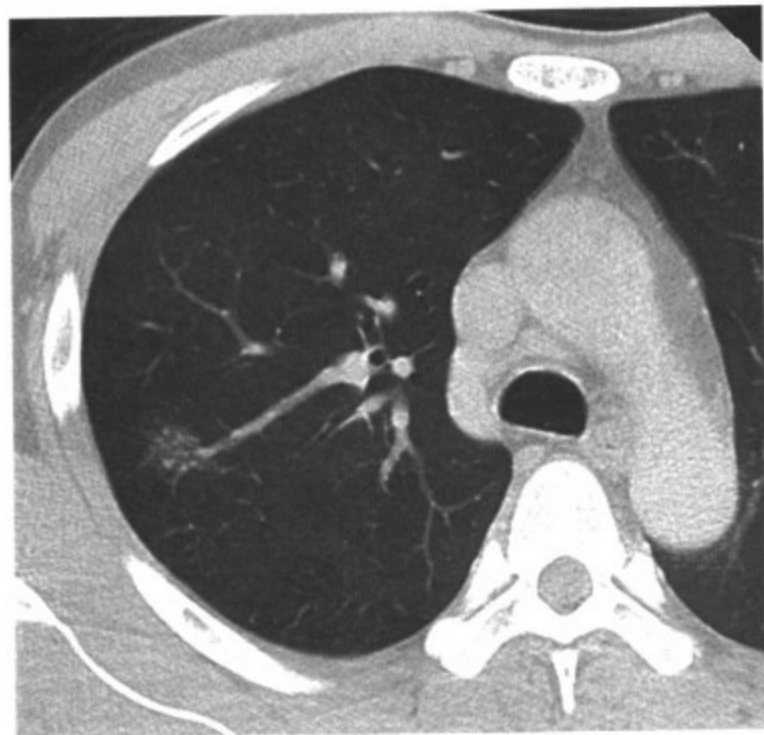


图 2-130 小磨玻璃影肺癌

右肺上叶小磨玻璃影，大小约为 1.5cm 左右，与肺血管相邻。其内密度不均，边缘欠清。病理诊断为小细胞肺癌



图 2-131 小磨玻璃影肺癌

右肺下叶背段小磨玻璃影，密度均匀，内有小的低密度透光影，边缘清晰。病理为肺泡细胞癌

癌；E 型管状腺癌；F 型乳头状腺癌。其中前 3 型为细支气管肺泡癌的亚型，后 3 型为腺癌的亚型。肺癌的组织学分型与影像表现之间存在着明确的对应关系，各型中磨玻璃密度影所占比例分别为：A 型  $49\% \pm 46.3\%$ ；B 型  $44\% \pm 33.9\%$ ；C 型  $23\% \pm 26.9\%$ ；D 型  $8\% \pm 14.7\%$ ；E 型  $8\% \pm 11.6\%$  和 F 型  $14\% \pm 8.3\%$ 。其中 A、B、C 三型磨玻璃密度影所占比例明显高于 D、E、F 三型，A 型主要以磨玻璃密度影为主。Yang 的统计中 94% 的 A 型病例表现为磨玻璃密度影，进一步说明局限性细支气管肺泡癌主要表现为磨玻璃密度影。

影像表现不同的肺癌在生物学行为方面明显不同，表现为局部淋巴结转移、血管受侵、肿瘤的倍增时间和预后的不同。Nakata 证实表现为局限性磨玻璃密度影的肺癌中，无一例发生淋巴结转移，进一步证实了局限性磨玻璃密度影是周围型肺癌的早期阶段。Aoki 认为肿瘤病变内磨玻璃密度影多提示预后良好，磨玻璃密度影大于 50% 的病例，淋巴结转移占 4%，血管受侵占 13%，明显好于磨玻璃密度影小于 10% 的病变（淋巴结转移 26%，血管受侵 53%）。

肿瘤的倍增时间 HASegava 的统计中，表现为磨玻璃密度影的细支气管肺泡癌的倍增时间为  $813d \pm 375d$ ，表现为结节影的腺癌的倍增时间为  $149d \pm 125d$ ，两者有明显差异。以往传统的观点认为良性结节的倍增时间大于 450d，恶性结节小于 400d，病变稳定 2 年以上考虑为良性病变，目前看来，病变稳定也可见于恶性病变倍增时间过长。Aoki 的病例中，A、B 型肺癌的倍增时间为 662d~1486d，平均为 880d。可见，倍增时间长是表现为磨玻璃密度影的肺泡癌的典型特征。

Kodama 认为磨玻璃密度影占病变成分多的病例预后较好，磨玻璃密度影的多少可作为定量的标准，决定是否进行手术治疗及确定小肺癌发生转移的可能性。

**【鉴别诊断】** 局限性磨玻璃密度影是一种非特异性的影像表现，鉴别诊断的任务主



要是区分肿瘤性病变与炎症和纤维化等良性病变，以及鉴别不典型性腺瘤样增生与早期肺癌。

首先从形态学上鉴别，Nakata认为病变的大小有助于鉴别，肺癌的平均直径明显大于不典型腺瘤样增生，在他的结论中肿瘤都大于1cm。Aoki认为表现为磨玻璃密度影的细支气管肺泡癌没有毛刺，而Nakajima认为毛刺和分叶等边缘征象见于肿瘤性病变，毛刺见于表现为磨玻璃密度影的细支气管肺泡癌和表现为结节影的腺癌，分叶只见于表现为结节影的腺癌，肺纤维化不具备毛刺和分叶等边缘征象。Yang的统计中有支气管肺泡癌占56%，可见支气管气象，提示支气管气象多见于影像表现以磨玻璃度影为主的细支气管肺泡癌。

其次，定期随访也是鉴别诊断的有效方法，Kodama认为定期随访是确定病变性质和决定进一步诊治方案的有效手段，他的经验是急性炎症或出血造成的局限性磨玻璃密度影通常在随访的最初3个月内消失，病变在3至6个月内增大或密度增加，就要进一步采取措施明确病变性质，病变经长期随访保持稳定或只有轻度增大，如同时有肿瘤病史，常提示恶性可能性大。

最后，影像引导下病灶活检也有一定价值，Kodama的报道中14例活检，8例阳性，阳性率为57%。

总之，通过对表现为局限性磨玻璃密度影的早期肺癌的影像学研究，使肺癌早期诊断的观念发生了变化。应用HRCT普查发现的早期肺癌多是普通X线检查不能发现的病变，扩大了早期诊断的范围；同时发现肺腺癌的癌前病变，即不典型腺瘤样增生。此外，由于以磨玻璃密度影为主的早期肺癌倍增时间过长，还对已往人们鉴别良恶性结节的一些观念提出质疑。由于早期诊断的肺癌预后良好，正吸引更多的人进行这方面的研究。

## 2. 局限性斑片状浸润型肺癌

**【定义】** 这类肺癌的命名尚未统一，有人称之为“肺炎性肺癌”或“弥漫型肺癌”即表现像肺炎，呈斑片状影。也可以称为“斑片状肺癌”。即没有肿块、结节或肺不张的表现，而是斑片状影或磨玻璃影的表现为主。与肺炎鉴别比较困难。

**【病理基础】** 源于细支气管或肺泡的癌组织本身呈浸润型发展，在气管内播散时，癌细胞被覆于肺泡壁表面，并沿肺泡壁作伏壁状生长，散在分布，部分为肺泡间隔的增厚。细胞类型多为腺癌，肺泡细胞癌，也有鳞癌和小细胞肺癌。斑片状肺癌有如下几种机制：

(1) 充实性生长：癌组织沿着肺泡壁生长并填充肺泡腔，形成弥漫性癌性肺泡炎及癌性肺泡性小结节，癌细胞并在肺泡腔内沿着孔氏孔向周围蔓延浸润，形成多个肺小叶的浸润、损害、实变，伴随着细小血管的虫蚀状破坏、出血、及新生无功能的肿瘤血管形成。在实变区内可见到散在的未被肿瘤侵犯的正常肺泡及多种成分的炎性细胞存在。

(2) 附壁性生长：癌组织沿末梢细支气管、肺泡管、肺泡囊壁呈匍伏性生长，并不填充肺泡腔，只是腔壁明显增厚，同时伴有少许充实性生长及癌巢形成。这种病理变化表现为密度不均匀的斑片状阴影中，出现较多的小囊状透亮区，酷似支气管扩张性病变，不同程度的细支气管成虫蚀状破坏，管壁僵硬及部分末梢细支气管出现截断征象，无支气管扩张现象。

(3) 少许充实性生长伴严重的肺间质性损害与浸润：在少许充实性生长基础上，镜下可见到许多小动脉、小静脉、毛细血管网被肿瘤病变浸润破坏，并存大量的肿瘤血管增长，灶状出血性坏死并经局部小血管、淋巴管向周围扩散转移，伴随小叶间隔增厚，部分末梢细支气管损害及散在的癌性腺泡状小结节形成。

(4) 支气管狭窄：当癌肿发生于肺段或亚肺段支气管，梗阻程度较轻，尚未形成典型肺不张之前，CT上仅表现为受累范围内的斑片状阴影。

**【临床表现】** 与肺癌的常见表现相似，初期有咳嗽、咳痰、胸痛、咯血或痰中带血等症状，多伴有癌性发热，血象可以偏高。

#### **【CT表现】**

(1) 呈散在斑片影或大片状影改变，部分出现斑片状的磨玻璃影或在较致密的斑片状影周围出现磨玻璃影，以前者居多（图 2-132~2-134）。

(2) 不规则团块、散在结节、粟粒影、条索浸润等，同时伴有淋巴管受侵者有网格状影（图 2-135~2-138）。

(3) 少数在斑片状影中出现的不规则空洞，也有部分可出现支气管空气征、与胸膜有粘连。斑片状肺癌 CT 影像的支气管充气征中，支气管壁不规则，僵硬，可以有串珠

图 2-132 斑片状肺癌

左肺上叶靠近侧胸膜处小的斑片状影，密度不均，边缘模糊。病理为腺癌

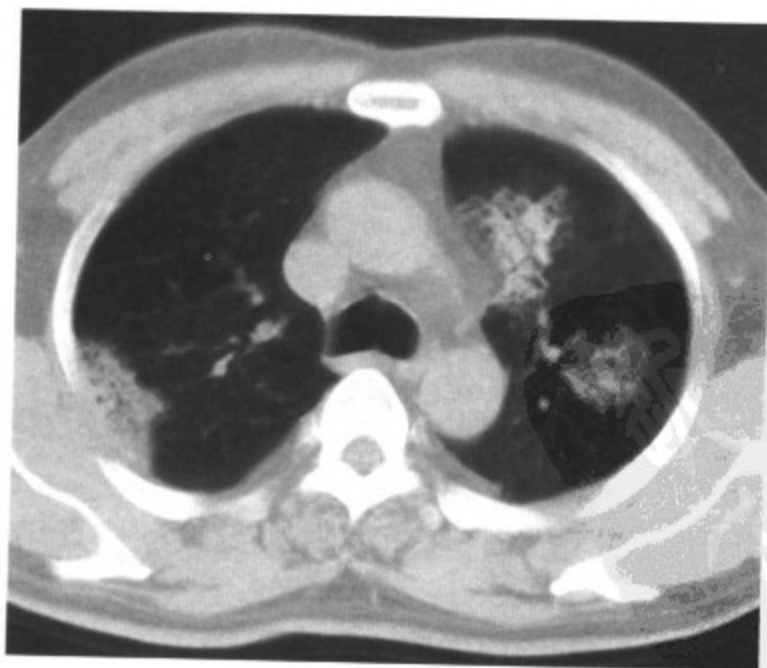


图 2-133 斑片状肺癌

双肺上叶见斑片状影，密度不均，左肺上叶的斑片状影还与胸膜有粘连。病理为腺癌

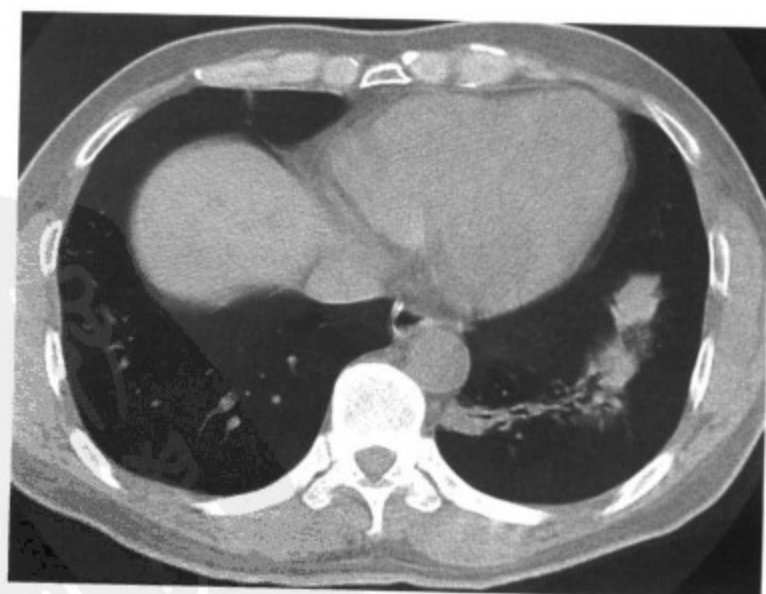


图 2-134 斑片状肺癌

左肺下叶见长条状斑片状影，密度不均，边缘模糊，与后纵隔胸膜有相连。病理诊断为小细胞癌



图 2-135 斑片状肺癌

右肺上叶前段支气管壁增厚，右肺上叶前段条索状影，密度不均，边缘模糊。病理诊断为鳞癌



图 2-136 斑片状肺癌

左肺上叶靠近侧胸膜处见一斑片状影，密度不均，边缘欠清，与胸膜有粘连。靠近纵隔胸膜处也有一小点斑片状影，周围有长条束状影。病理诊断为腺癌

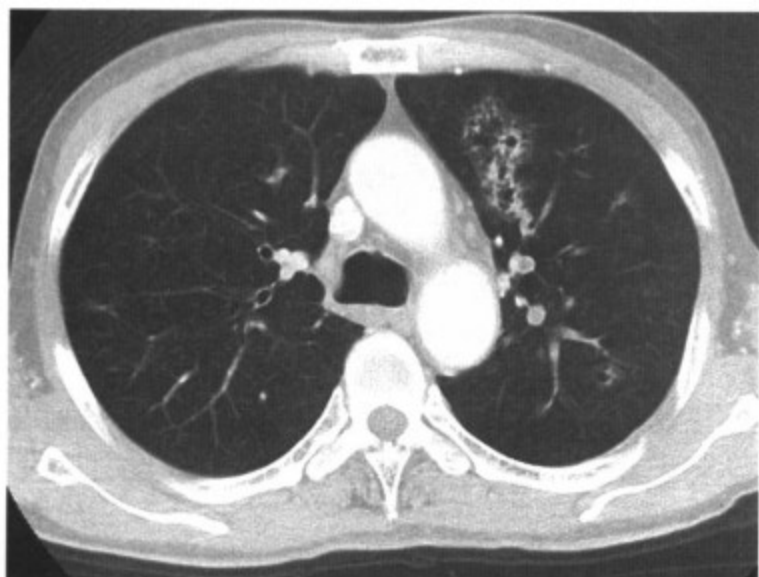


图 2-137 斑片状肺癌

左肺上叶前段有一斑片状影，密度不均，内有散在小的空腔影，边缘较清，左肺上叶尖后段还有小点斑状影，密度不均。病理诊断为鳞癌



图 2-138 斑片状肺癌

右肺上叶斑片状影，密度不均，边缘模糊，周围有条索状影。病理诊断鳞癌

样改变（图 2-139，图 2-140）。

(4) 可有纵隔肺门淋巴结增大。

**【诊断要点】** 对肺炎、肺结核和其他肺部疾病不能解释的临床表现和实验室检查结果应该考虑到斑片状肺癌可能。对以下表现的病人加以重视。

(1) 对于 40 岁以上男性患者，有长期吸烟史，无明显临床症状或出现以上症状，肺内出现斑片状影的病人。

(2) 肺内斑片状影经正规抗感染无效的病人。

(3) 在抗感染过程中 PET 检查持续性增高的病人。



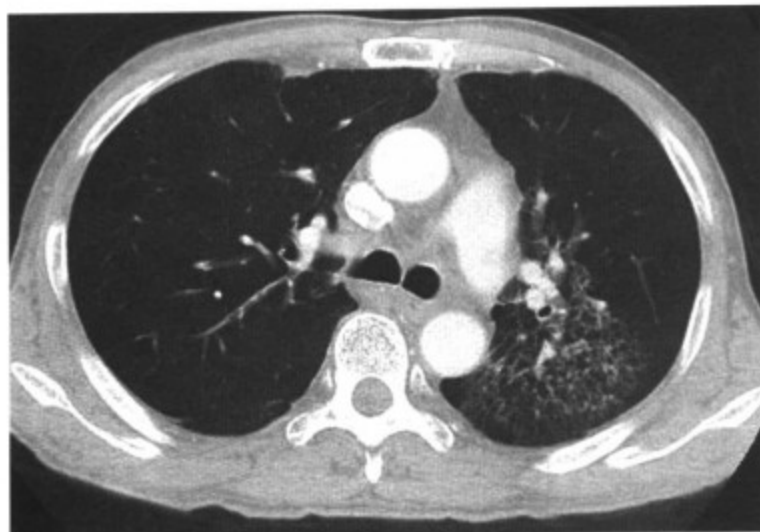


图 2-139 斑片状肺癌

左肺上叶活动见大片状影，密度不均，内有多发小点管腔影，还有短条索状影。病理诊断为鳞癌

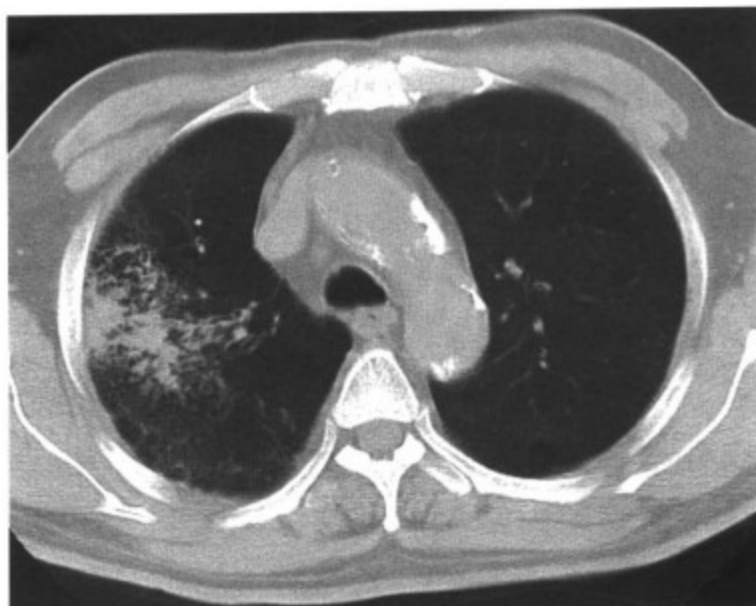


图 2-140 斑片状肺癌

右肺上叶见大片状影，密度不均内侧有小的支气管影。片状影周围密度较淡，中心密度较高。肺穿刺诊断为小细胞肺癌

(4) 合并纵隔肺门淋巴结明显增大的病人。

(5) 出现血性胸水的病人。

(6) 肺部磨玻璃影逐渐变浓。

明确诊断：痰查癌细胞、胸水查癌细胞、支气管肺泡灌洗查脱落细胞、穿刺肺活检、经纤维支气管镜肺活检等。

#### 【诊断注意问题】

(1) 40 岁以上、有长期吸烟史，无症状的病人，体检发现斑片状影，实验室检查没有肺部其他疾病的依据，应注意除外斑片状肺癌的可能。

(2) 有肺部斑片状影，在抗感染的前期可以有肺部斑片状影吸收，但继续抗感染无效。动态观察 CT 片可见肺内病灶可能呈浸润性发展，虽然病灶进行性增多或大片融合，但不形成空洞和脓肿等征象。

(3) 对既往有肺结核病史的 40 岁以上患者。结核静止多年，突然出现肺内新的浸润阴影。痰结核菌涂片阴性，结核菌素试验呈阴性或弱阳性，部分患者可有低热，但无乏力、盗汗及纳差等结核中毒症状，白细胞计数和中性粒细胞为正常或略高。经有效抗结核治疗阴影仍无吸收，应警惕斑片状肺癌的可能。

(4) 有效抗结核后反复出现胸水应该注意除外斑片状肺癌的可能。

(5) 胸部薄层 CT 扫描可发现隐蔽在炎性病灶中的高密度小结节和小肿块，以及肺门和纵隔肿大淋巴结，有时亦可揭示支气管壁增厚和附壁结节等癌组织沿支气管蔓延的各种特殊形式。此类肺癌同时具备：蜂房征、支气管充气征、磨玻璃征、血管造影征、胸膜凹陷征。

(6) 肺外发现转移瘤而肺内有炎症、结核不能解释的斑片状影，应该注意有肺斑片状肺癌可能。尤其在锁骨上淋巴结、腋窝淋巴结穿刺找到转移瘤的依据，还有胸膜下结节、胸椎、肋骨骨质破坏等。

(7) 痰癌细胞学检查阳性率明显高于其他类型的肺癌，这是因为此型肺癌侵及细支

气管和肺泡壁较为广泛，癌细胞从管壁脱落随痰咯出几率增高的缘故。对痰检要求一般要连续3~6次，尤以晨痰效果最佳。

3. 双肺弥漫性浸润型肺癌 双肺弥漫性肺癌是肺腺癌和肺泡细胞癌的表现形式，CT片上仅表现为双肺多发斑片或大片状模糊阴影的肺癌，也有表现为双肺弥漫性磨玻璃影的肺癌。由于检查方法的进步对双肺斑片状影肺癌的认识愈来愈深入，发现这种肺癌表现并不少见。

**【病理与CT表现的关系】** 弥漫性肺癌多见于腺癌和支气管肺泡癌，这与其病理组织分型有关。腺癌是由支气管粘膜的柱状上皮或管壁的腺上皮发生的，腺癌大多有腺腔结构，管腔内常充盈黏液，因此病变早期病灶密度较浅淡。而支气管肺泡癌极为广泛弥漫地散布于肺泡中，紧贴肺泡壁或悬于肺泡中。以肺泡壁为间质，在此处获得营养，肺泡壁不受影响。这两种癌细胞均可在肺内沿气管生长，呈片状表现。

**【CT表现】** 双肺弥漫性肺癌胸部CT为两种表现，一种是双肺均匀的弥漫性磨玻璃影；另一种是双肺不规则斑片状影。

(1) 双肺弥漫性大片状磨玻璃影肺癌，密度均匀，分布均匀，部分可伴胸腔积液或心包积液。

(2) 双肺弥漫性斑片状影肺癌极似肺炎表现，CT特点分为三类：①大片状中等密度、分布欠均匀、边界模糊性阴影，其中夹杂有斑点状稍高密度影（图2-141，图2-142）。②散在的中等密度斑片状影中，显示较多的结节状阴影并沿着局部增粗、僵直的肺纹理周围呈簇状分布（图2-143，图2-144）。③双肺多发小斑状影，并有融合，也可以是簇状融合，部分可有显示较密集的大小不等的局限性蜂窝状透亮区，伴局限性肺纹理粗乱、僵直、杆状改变（图2-145）。

(3) 部分可见多发的胸膜凹陷表现（图2-146）。

(4) 纵隔肺门淋巴结增大。

**【鉴别诊断】**

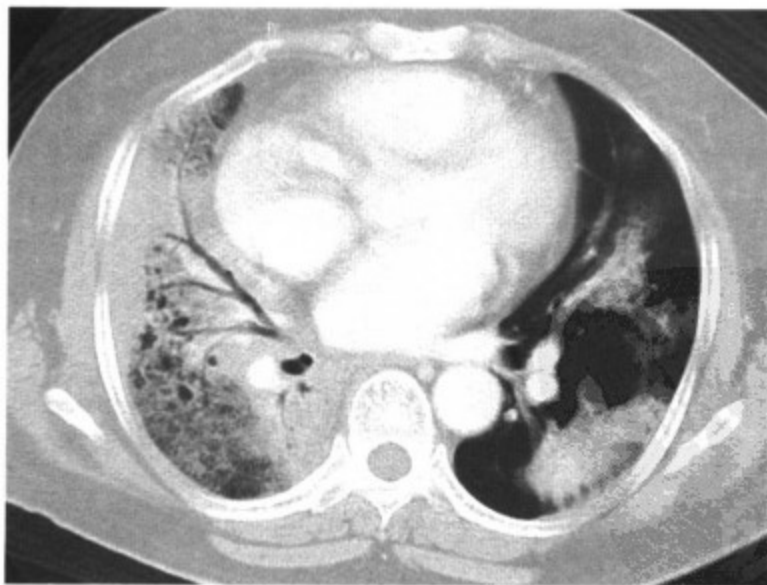


图 2-141 弥漫性肺癌

双肺下叶多发大片状影，密度不均，右肺下叶的大片状影中还有支气管空气征。左肺下叶片状影周围有较淡的磨玻璃影。病理诊断为腺癌



图 2-142 弥漫性浸润性肺癌

双肺弥漫性斑片状影，密度不均，内有多发稍高密度影。病理为细支气管肺泡细胞癌



图 2-143 弥漫性肺癌

双肺多发斑片状影，密度不均，中心夹有斑状稍高密度影，右肺下叶还有多发结节影，沿肺血管分布。病理为肺腺癌

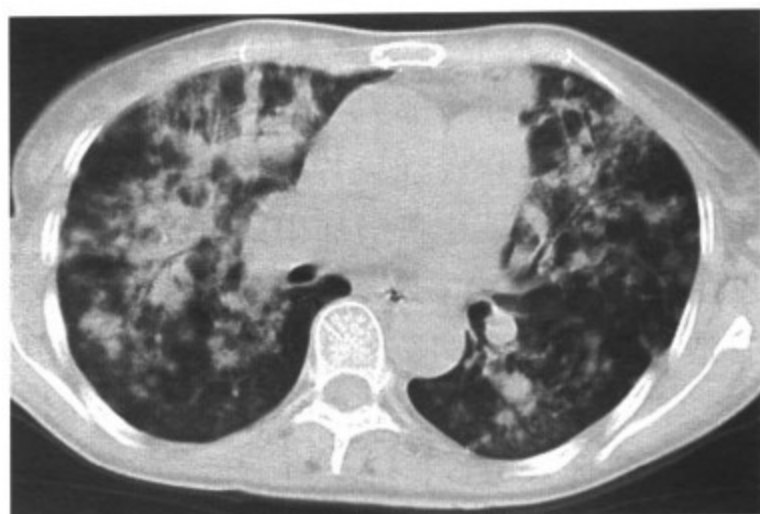


图 2-144 弥漫性肺癌

双肺多发斑片状影，小结节影，大小不均，分布不均，密度不均。边缘模糊。病理为细支气管肺泡细胞癌



图 2-145 弥漫性浸润型肺癌

双肺多发小结节融合灶，小斑片影的软化灶，小结节影，左侧胸腔积液。病理为细支气管肺泡细胞癌



图 2-146 弥漫性肺癌

双肺多发斑片状影，密度不均，边缘较清。有多发的胸膜凹陷征。病理诊断为细支气管肺泡细胞癌

(1) 双肺弥漫性磨玻璃影肺癌需要与过敏性肺炎、艾滋病卡氏肺囊虫肺炎、肺间质性肺炎、结节病、肺水肿等病鉴别。

1) 双肺弥漫性磨玻璃影肺癌多在中老年患者，长期吸烟，常有胸腔积液，心包积液，纵隔肺门淋巴结增大。

2) 过敏性肺炎出现磨玻璃影大多为急性过敏，有明确的病史，有嗜酸性细胞增多，有比较严重的呼吸系统症状，并在短期内变化较大。

3) 艾滋病卡氏肺囊虫肺炎多在青壮年，常有吸毒病史，发病急，病程发展快，还有其他系统表现。

4) 肺间质性肺炎多在中老年，病程长，发展慢，常有肺间质纤维化表现，双肺多发网格状影，纤维条索状影。



5) 结节病中年以上女性多, 症状轻, 常表现为斑片状磨玻璃影, 纵隔肺门淋巴结增大, 激素治疗后有明显吸收。

6) 肺水肿有可供鉴别的病史, 心源性肺水肿以双侧肺门为中心, 肺源性肺水肿常以双下肺和双肺后部为主。

(2) 双肺弥漫性斑片状影肺癌需要与肺炎鉴别。弥漫性斑片状影肺癌薄层CT扫描可发现隐蔽在斑片状病灶中的高密度小结节和小肿块, 有时亦可揭示支气管壁增厚和附壁结节等癌组织沿支气管蔓延的各种特殊形式。蜂房征、支气管充气征、磨玻璃征、血管造影征、胸膜凹陷征。支气管充气征中, 支气管壁不规则, 僵硬, 可以有串珠样改变。有时可以发现病灶内小结节状堆积, 空泡征, 边缘小分叶及细小毛刺。

通过薄层CT平扫及增强后动态CT扫描, 通过定量测量来帮助定性诊断。肺癌血供较良性结节丰富, 与增强前的CT差值达40HU以上。还有双侧胸腔积液、心包积液、纵隔肺门淋巴结增大可帮助鉴别。还有人用改变窗位的条件鉴别片状表现的肺癌与肺炎。如果斑片状影的面积在纵隔窗比肺窗缩小超过50%, 可能为肺炎可能性大, 反之应考虑到斑片状影肺癌可能。

## (二) 肺转移瘤的几种少见表现

肺部是转移性肿瘤最多发生的部位, 而且比其他器官转移性病灶更易于检查发现。一般CT平扫对于2~3mm的细小结节即可发现。据病理解剖资料的统计约30%的人体各部位恶性肿瘤有肺部转移性病变, 而且其中约有半数只局限于肺部。

1. 孤立性肺转移瘤 孤立性肺转移瘤较多见于大肠癌、各种肉瘤。其他滋养层细胞癌。肾癌、黑色素瘤、乳腺癌、口腔癌和胃癌等。

【发病率】 孤立性肺转移瘤并不多见, 有人统计了肺孤立性转移瘤约占肺癌的5.7%, 占血行性转移的25%以下。

【CT表现】 肺孤立性转移瘤的CT表现为两种, 一种为肺的孤立性包块或结节影, 另一种为肺的孤立性小点状影。

(1) 肿块或结节: CT表现主要分为, 孤立性肿块轮廓光整和边缘毛糙两种。大多数均表现轮廓清楚光整、密度均匀、无分叶和毛刺现象、多数直径在6cm以下, 与原发肺癌不难鉴别(图2-147, 图2-148)。主要为膨胀性生长、压迫和推挤周围肺组织; 而边缘毛糙的孤立性肺转移瘤为浸润性生长、以引起周围肺组织改变较多见。可有胸膜凹陷征(图2-149)。少数肺转移瘤形态不规则, 边缘毛糙或有棘状突起, 这需要与肺原发性癌仔细鉴别。肿瘤的密度, 在肿瘤中发现骨或软骨支持转移瘤的诊断, 并可考虑原发癌骨骼系统, 原发于乳腺、结肠、卵巢、甲状腺的黏液腺癌肺转移也偶尔见有钙化(图2-150)。CT检查出肿物内有片状低密度区, 考虑与结、直肠癌含有黏液及转移性腺癌较原发肺腺癌有更多的坏死成分有关。形态和边缘, 形态以圆形或椭圆形, 有浅分叶、边缘光整较多。Himkta将肺转移瘤的CT表现与组织学对比, 分为膨胀型、肺泡细胞型和间质增生型, 后二者多见于腺癌的表现, 边缘模糊, 形态不规则, 此时与原发肺癌鉴别更困难(图2-151)。

转移结节的CT增强表现, 肺转移瘤的平扫CT值平均 $15\text{HU}\pm 8.2\text{HU}$ , 增强扫描后CT值平均 $40.5\text{HU}\pm 15.2\text{HU}$ 。CT净增值均大于15HU。5%的病灶无任何强化, 5%呈薄壁环形强化, 病灶CT净增值均小于等于15HU。

图 2-147 孤立性肺转移瘤

右肺下叶孤立性骨肉瘤转移，轮廓清晰，无分叶

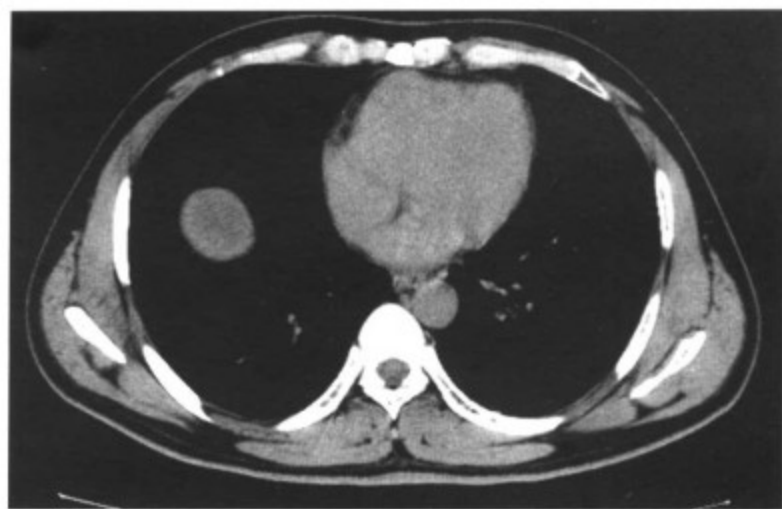


图 2-148 孤立性肺转移瘤

右肺下叶见一包块影，密度均匀，边缘清晰，无明显分叶。病理为结肠癌肺转移



图 2-149 孤立性肺转移

左肺鳞癌术后右肺上叶一孤立性转移结节，有胸膜凹陷征，有毛刺

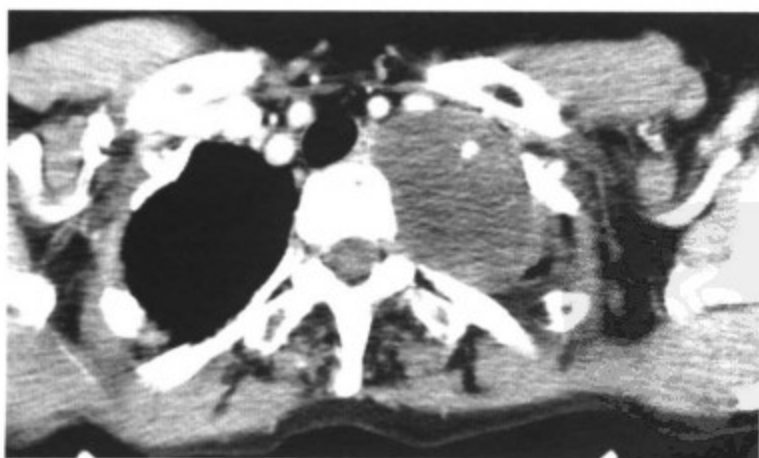


图 2-150 孤立性肺转移瘤

甲状腺癌术后左肺上叶转移，内有小点状钙化



图 2-151 孤立性肺转移瘤

左侧乳腺癌术后，左肺上叶见一包块影，有分叶，密度不均

如果在肺内发现孤立性结节影或肿块，轮廓光整、密度均匀、有强化，应注意在其他部位和器官寻找有无肿瘤的原发灶。

(2) 肺孤立性小结节转移：CT 表现为肺内小结节，分布多靠近在肺外带靠近胸膜。密度均匀，边缘光整。明确诊断难度较大（图 2-152）。一般需要密切结合病史，同时需要分析系列 CT 片，另外还需要密切随访观察（图 2-153）。在其他部位有明确的恶性肿瘤病史，胸部 CT 新出现小点状影，无明确的炎症或肺结核依据，随访观察稍有增大应建议尽早手术治疗。



图 2-152 孤立性小结节状肺转移瘤

患者为右腿纤维肉瘤术后，右肺上叶后段有一结节状转移，密度不均，内有稍高密度影，与胸膜有粘连。胸腔镜术后病理诊断为纤维肉瘤肺转移

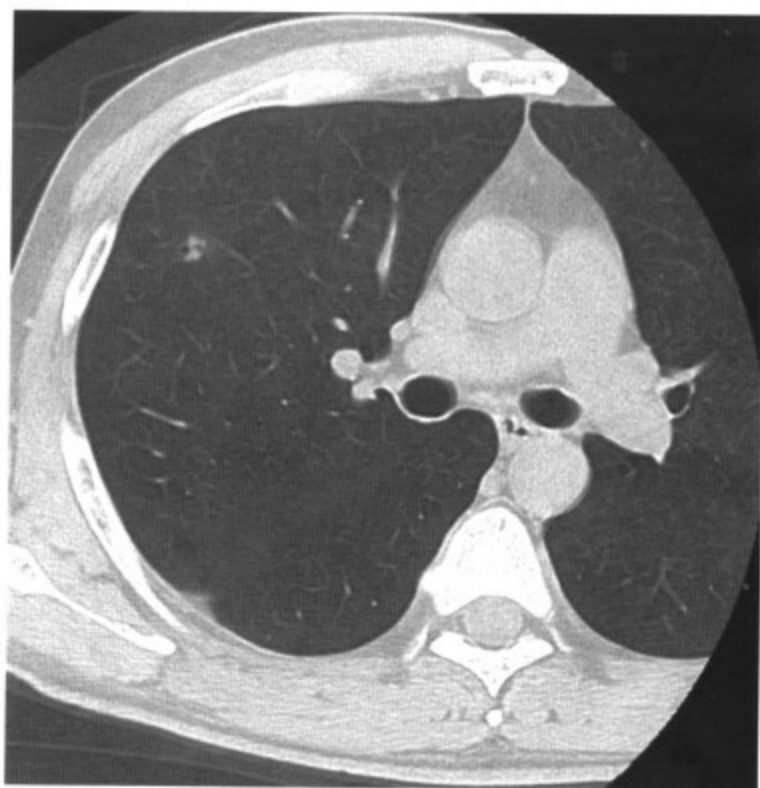


图 2-153 孤立性小结节肺转移瘤

患者为甲状腺癌术后，右肺上叶一小结节转移，密度不均，内有的空泡影。术后病理诊断为甲状腺癌肺转移

在明确肺癌时，如果肺内其他部分发现孤立性小点状影，应仔细分析系列 CT 片，如果为新出现，孤立性肺转移瘤不能除外（图 2-154）。

2. 空洞性肺转移瘤 肺空洞性转移瘤的原发灶多见于消化系统及呼吸系统癌肿，



图 2-154 孤立性小点状转移

右肺上叶肺癌，左肺上叶尖后段小点状转移。箭头所指



以鳞癌、腺癌和黏液腺癌转移为多，一般认为鳞癌最多。

**【发病率】** 空洞型肺转移瘤发病率有人统计占肺转移瘤的约7%左右。分为厚壁转移与薄壁转移，单发空洞转移与多发空洞转移。

**【形成原因】** 有人认为薄壁空洞是由于肿瘤细胞沿着原有的肺大泡或其他囊性结构生长而成；也有人认为薄壁空洞系空洞内大部分坏死物排出后形成，或瘤结节先形成空洞，以后由肿瘤向心性蔓延，在小支气管内起活瓣作用，使空洞壁逐渐扩大变薄而成，而认为不规则或充气的空洞是阻塞性肺气肿所致。

**【CT表现】** 肺转移瘤的空洞多表现为实性结节合并多少不等空洞性结节，空洞病灶直径0.5~1.5cm大小，空洞的形态及洞壁厚薄不一，呈薄壁环状，厚壁靶状或不规则形（图2-155，图2-156）。黏液腺癌的肺转移可以表现为单发结节空洞，空洞壁常有明显强化。结节外缘光整，边缘清晰（图2-157）。



图 2-155 肺空洞转移

右侧卵巢癌术后，双肺见小的空洞转移，空洞为薄壁，边缘清晰

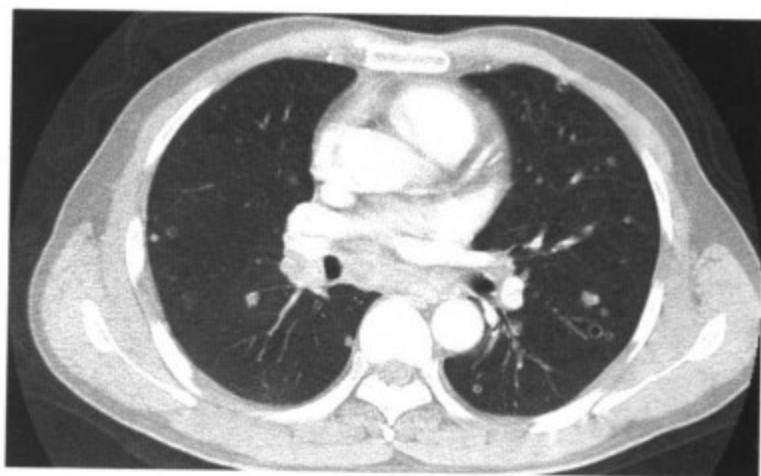


图 2-156 空洞转移瘤

结肠癌术后，双肺多发结节影，部分出现小的空洞转移，大小在1cm以下

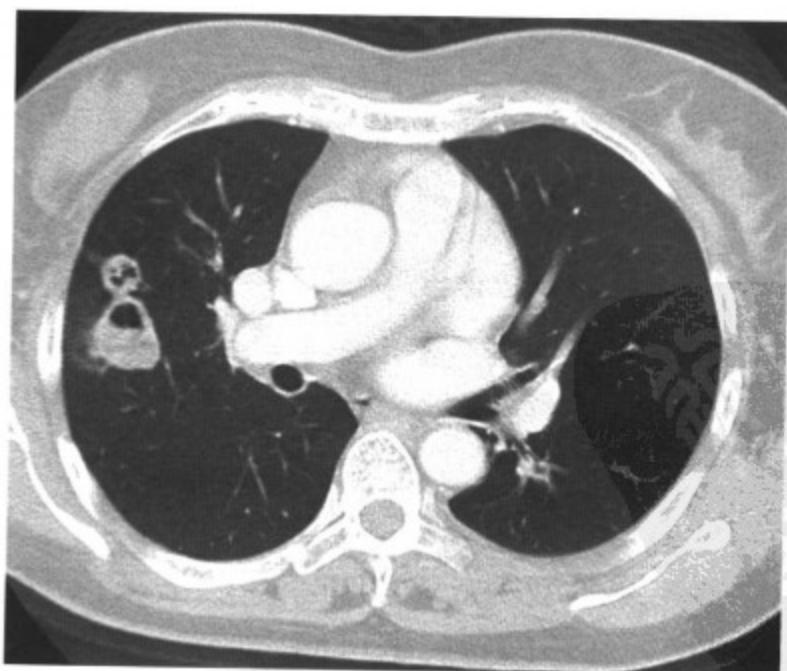


图 2-157 空洞转移瘤

右肺上叶黏液腺癌转移，两个结节，内有空洞，边缘清晰

**【鉴别诊断】** 肺转移瘤多发结节空洞需要与特殊感染鉴别，如金黄色葡萄球菌肺炎常有多发结节空洞。金黄色葡萄球菌肺炎病史可供鉴别，常为发病时间短，有明确的高

热、白细胞明显增高，短期复查CT，可以发现病变大小、位置、形态有变化。

肺转移瘤的单发性空洞需要与结核空洞，肺脓肿空洞、肺癌空洞鉴别。肺结核空洞常为双肺上叶或下叶背断，不规则空洞，周围有卫星病灶，纤维条索影；肺脓肿空洞内壁多为光整，可有气液平面，结节影边缘模糊；肺癌空洞与肺转移瘤空洞鉴别较困难，常常需要病史的帮助，必要时需要肺穿刺才能明确诊断。

3. 磨玻璃影的肺转移瘤 磨玻璃影的肺转移瘤，原发病灶常为肺癌，以肺腺癌及肺泡细胞癌常见，特别是肺泡细胞癌为多。

【CT表现】 双肺散在单个或数个密度较淡的直径0.5~1.0cm磨玻璃影，个别病灶边缘欠规整，肺内均未见实性结节，表现为双肺均散在，边缘毛糙，可见毛刺和棘状突起，病灶实质可见支气管气相，个别病灶与胸膜可见胸膜凹陷征（图2-158~2-160）。

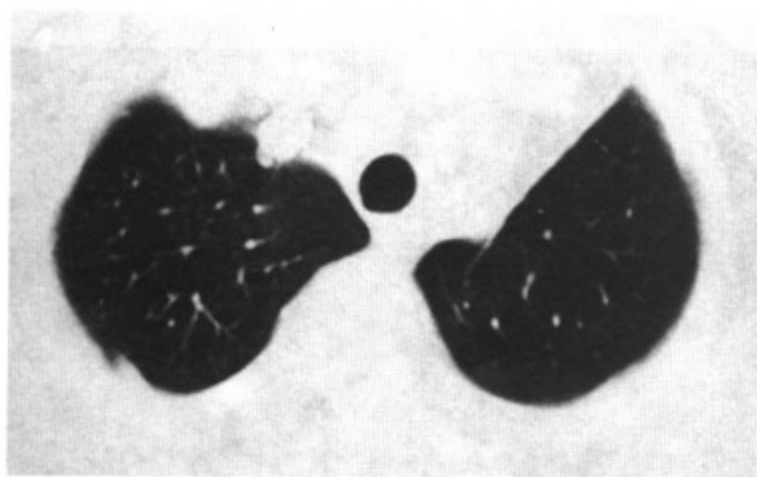


图 2-158 磨玻璃样转移

左肺上叶肺癌术后未见明显转移病灶

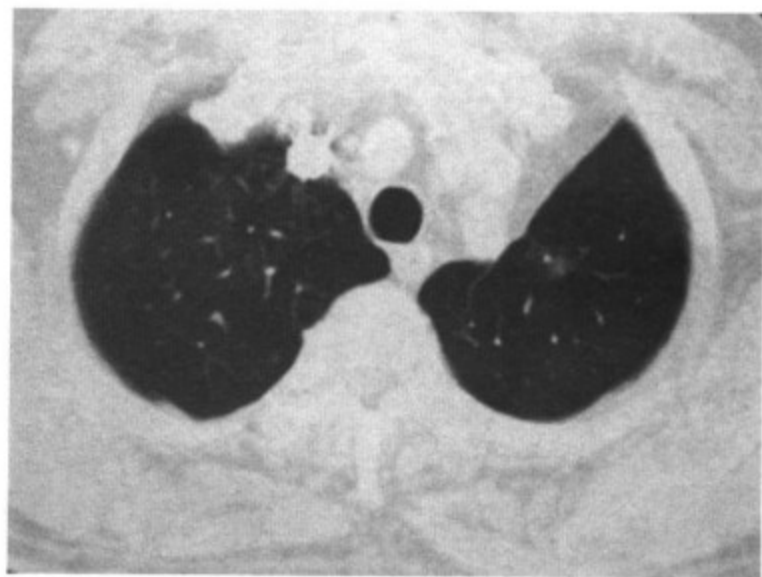


图 2-159 磨玻璃样转移

与图2-158为同一患者，左肺上叶肺癌术后3个月后左肺上叶出现小点磨玻璃影，为转移瘤

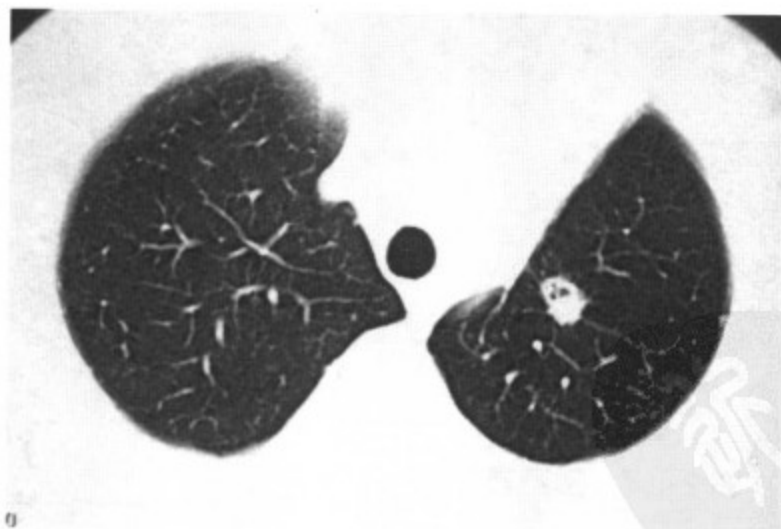


图 2-160 磨玻璃样转移

与图2-158为同一患者，24个月后左肺上叶小磨玻璃影的转移病灶变大变实

【鉴别诊断】 在肺内有癌肿病灶的同时，如果发现单发或多发的小斑状磨玻璃影，经正规抗感染后，磨玻璃影没有明显变化时应考虑到肺癌肺转移的可能。如果发现磨玻璃影中出现小点状影或小结节影，更支持转移性肺癌的诊断。

4. 浸润型肺转移瘤 浸润型肺转移瘤是一种发病率极低的肺转移瘤表现形式，非常容易误诊。

【病理】 浸润型肺转移瘤多为腺癌，浸润性的表现推论可能为转移性癌结节浸润生长，癌结节周围出血或伴癌周炎变所致；转移瘤沿肺泡壁蔓延转，类似细支气管肺泡癌，癌细胞沿完整的肺泡壁向壁内蔓延。影像征象类似肺炎。

【CT 表现】 浸润型肺转移瘤颇似肺炎样浸润阴影，也可为散在多发斑片状阴影，分布于肺周边或肺底。可为片状模糊阴影，密度较淡，小斑状模糊影（图 2-161）。可见多发性含气小泡征，伴有小结节及磨玻璃样密度，可见实变区支气管充气征呈“枯树枝”征。还有部分可有见到斑片状影中混有淋巴管转移的条索状影或网格状影（图 2-162, 2-163）。



图 2-161 浸润型肺转移瘤

左侧乳腺癌双肺 9 月，双肺多发小斑状影，小结节影，密度不均，周围有条索状影

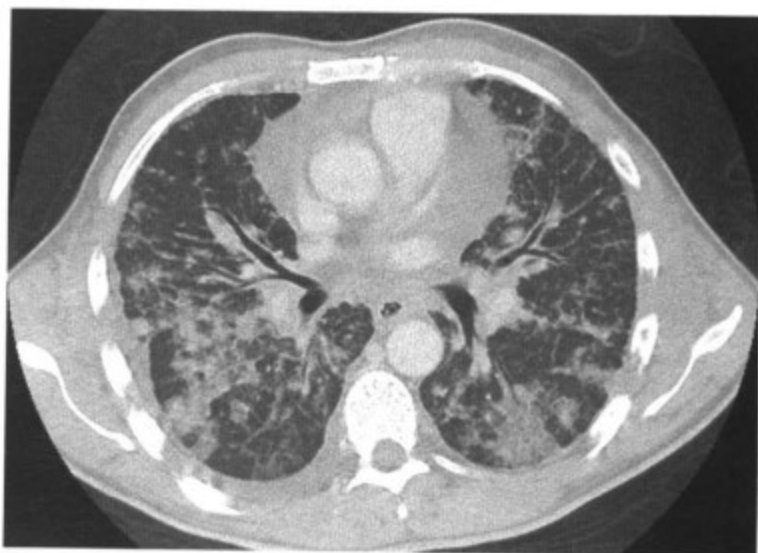


图 2-162 浸润型肺转移瘤

胃癌术后，双肺多发斑片状影，密度不均，边缘模糊。斑片状影中混有条索状影。双侧胸腔少许积液，心包积液

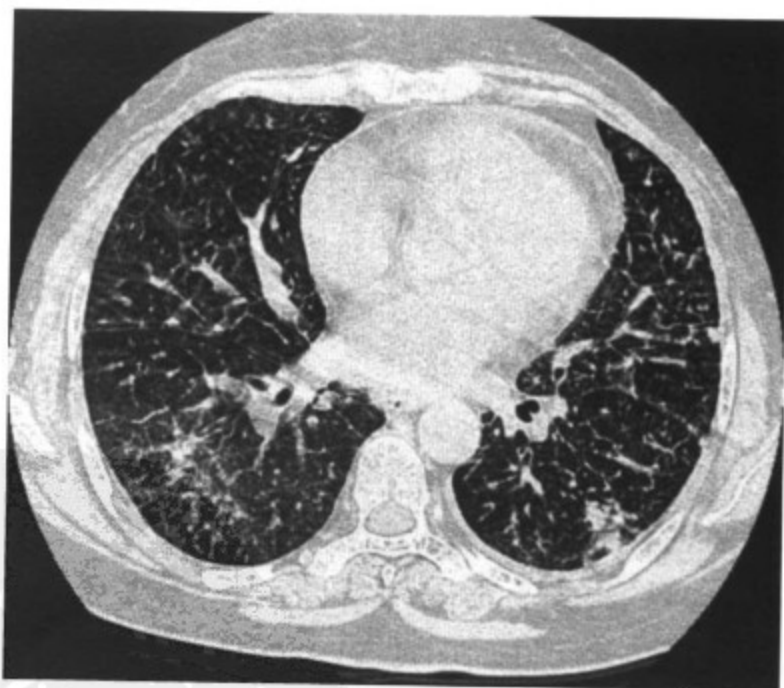


图 2-163 浸润型肺转移瘤

直肠癌肛门改道术后，双下肺小斑状影，密度不均，边缘模糊，双下肺还有网格状影

#### 【鉴别诊断】

- (1) 有恶性肿瘤病史。
- (2) 无肺部炎症临床表现，抗感染治疗后无明显变化。
- (3) 短期内复查 CT 浸润性斑片状影变化不大。
- (4) 追随观察病变发展为肿块。



5. 粟粒状转移 肺部粟粒状转移瘤是肺部血行转移的一种特殊表现。

【CT表现】 肺部粟粒状转移瘤表现为两种，一种是两肺均匀分布的粟粒状影；另一种是分布不均匀的粟粒状影。两肺均匀分布的粟粒状小结节，0.2~0.5cm，大部分病灶境界清楚。分布均匀、密度均匀、大小均匀。不均匀分布的粟粒状影，可以在双肺的任何部位分布，呈团簇状、串珠状、斑片状，大小不均匀，密度也可以不均匀（图2-164，图2-165）。还可以合并淋巴道的网格状转移表现。

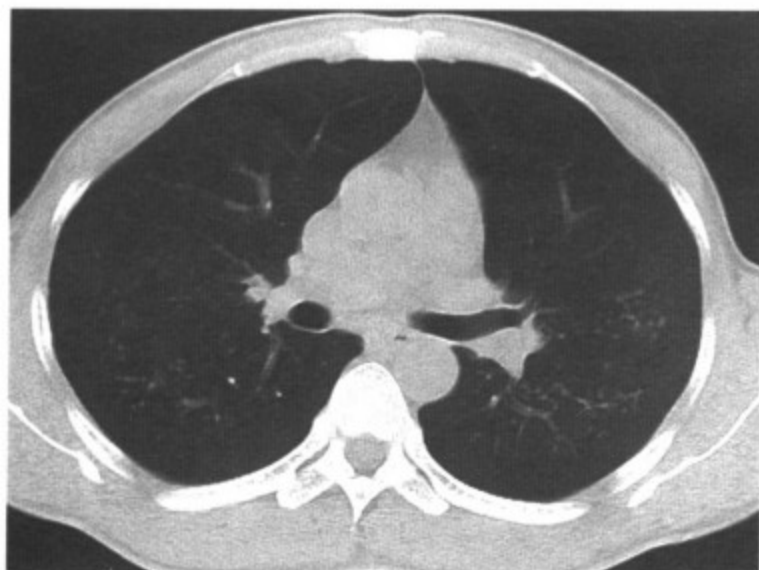


图 2-164 粟粒性转移瘤

升结肠癌术后8个月，双肺出现多发小点状影，分布不均，大小不均，密度不均

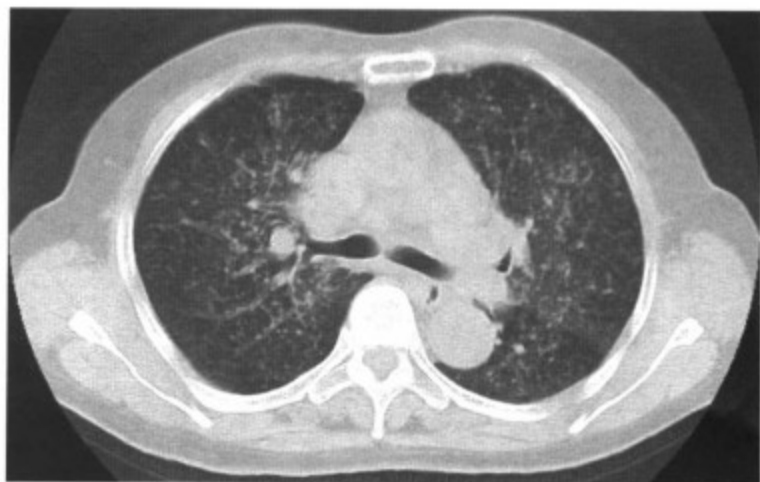


图 2-165 粟粒性转移瘤

右肺腺癌，双肺弥漫性粟粒状转移。部分呈团簇状，分布不均

【鉴别诊断】 肺粟粒状转移需与粟粒性肺结核、尘肺、过敏性肺炎、弥漫性毛细支气管炎等鉴别。

(1) 粟粒性结核常年龄较轻，有结核中毒症状，结核相关性检查为阳性。

(2) 尘肺患者有粉尘接触史，纵隔双侧肺门淋巴结增大和钙化。观察系列X线胸片或CT片，可以鉴别。

(3) 过敏性肺炎的粟粒状影表现多为急性过敏，可以根据病史、嗜酸性细胞增高、激素治疗有效、短期复查CT可见病变变化较大等可供鉴别。

(4) 毛细支气管炎以双下肺为主，密度较淡，表现为间质性粟粒状影，抗感染治疗有效。

6. 淋巴管转移 肺淋巴性转移多见于乳腺癌、胃癌、鼻咽癌、肝癌、直肠癌和肾癌。这些来自胸腔以外的淋巴性转移，通常为双侧性，肺癌肺内淋巴性转移通常为单侧性、并较集中于原发灶的同一肺叶内。

【CT表现】

(1) 表现为小叶间隔不规则增厚，肺野内结节状细线影增多，部分相互交织呈网状（图2-166）。

(2) 部分细线影和血管束分支可构成密度稍高的多角形影，边缘清晰锐利。

(3) 双肺多发网格状影及支气管血管束结节状增粗毛糙，从肺门向外周呈放射状发出，部分分支末梢直达胸膜（图2-167）。

(4) 肺野内出现斑片状影及大小不等的细小结节影，细小结节直径大多2.0mm左

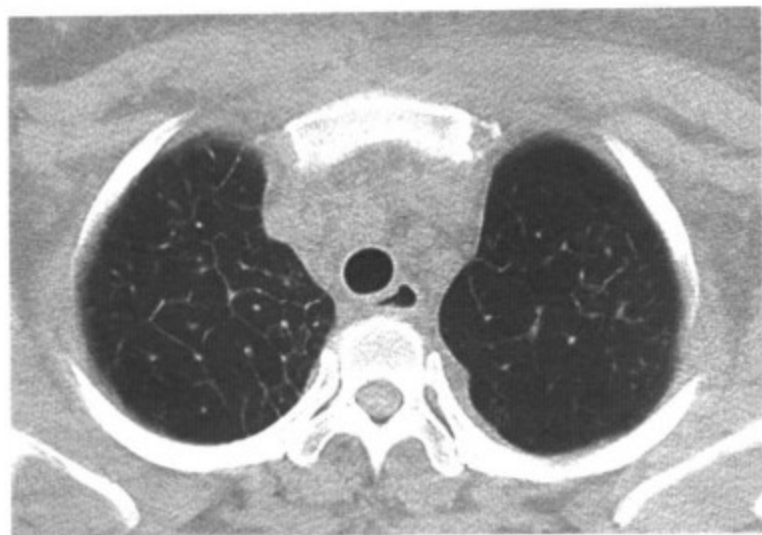


图 2-166 淋巴管转移

右肺下叶肺癌，双肺上叶见小叶间隔增厚交织呈网状，肺野内还有大小不等的细小结节影

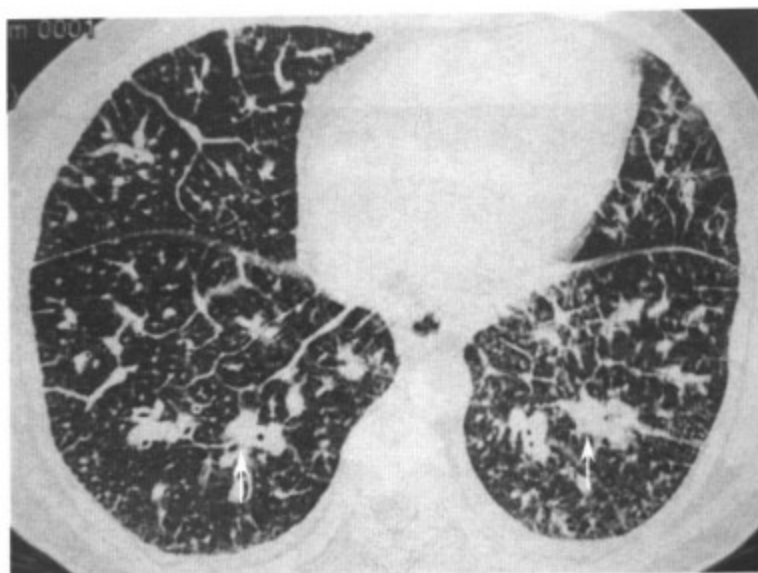


图 2-167 双肺淋巴管转移

左肺上叶肺癌，双肺下叶小叶间隔不规则增厚呈网状，肺野内还有小结节影，下肺支气管血管束结节样增粗。箭头所指为支气管血管束的结节样增粗毛糙

图 2-168 淋巴管转移

右肺下叶肺癌，双肺上叶多发网格状影，还有斑片状磨玻璃影，右侧胸腔积液



右，多分布于支气管束、小叶间隔及胸膜下。首先表现为段性分布，随病情进展表现为双肺弥漫分布。逐渐成为弥漫分布，也可以呈斑片状磨玻璃影（图 2-168）。另外常可以在肺内找到肺癌病灶，纵隔及双侧肺门淋巴结增大等其他依据。

**【鉴别诊断】** 肺部淋巴管转移表现为小叶间隔增厚呈网格状，在网格上常有小点状影。结节病、尘肺、淋巴管炎症表现为网格状影，但是一般没有小点状影。

7. 气管内壁孤立性小结节转移 气管内小结节样转移瘤发生率较低，小结节影容易被遗漏。但是如果漏诊可影响肺癌的分期和手术方案的制订。任其发展可能造成气管的阻塞。纤支镜可有效地治疗，及时发现气管内小结节样转移是非常必要的。

**【CT表现】** 气管内小结节样转移瘤多发生在气管隆突周围，即气管下段及双侧主支气管（图 2-169）。表现为起源于气管管壁的小结节影伸向气管腔内，多数小结节影没有特征性，部分表现为与气管内壁是宽基底接触，极少数还可在纵隔窗见到结节影穿过气管壁突向气管腔外（图 2-170、图 2-171）。

**【鉴别诊断】** 可有在气管内出现小结节影的疾病一般还有支气管结核、气管内小结节样炎症、尘肺气管内小结节、支气管结石、气管异物等。与这些疾病的鉴别主要依靠病史、肺内基础病变的判断以及诊断性治疗的效果，最后的明确诊断依靠纤支镜检查活检。

### （三）多原发肺癌

多发原发恶性肿瘤（multiple primary malignant tumors, MPMT）是指在同一个体上，

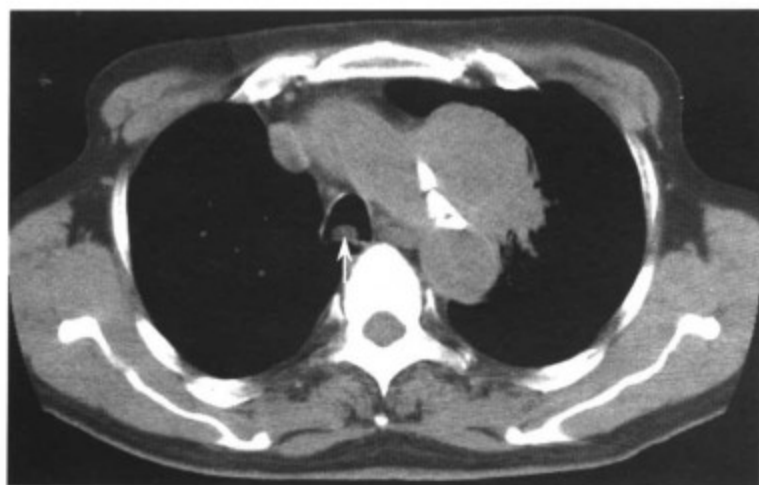


图 2-169 气管小结节转移

左肺上叶鳞癌，气管下段的厚壁结节样转移，箭头所指

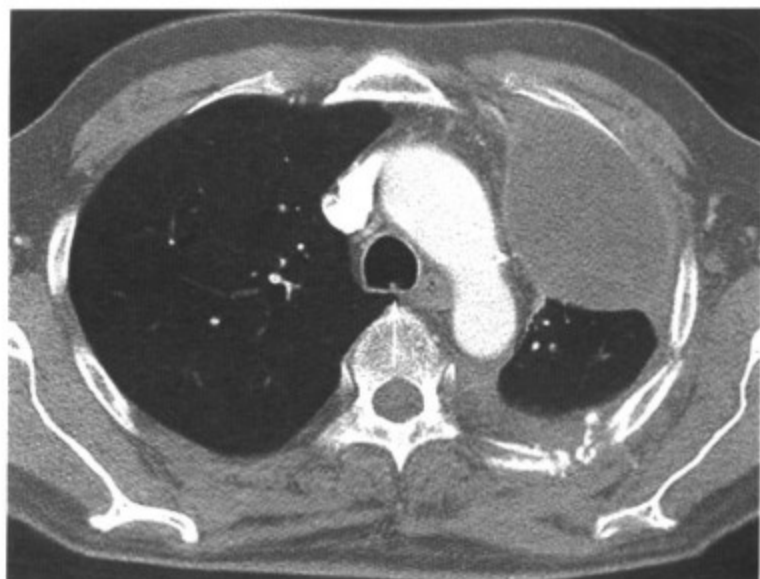


图 2-170 气管内小结节转移

左肺腺癌伴左侧胸腔积液。气管下段后壁上见一小结节影，箭头所指，突向气管腔内。病理为腺癌

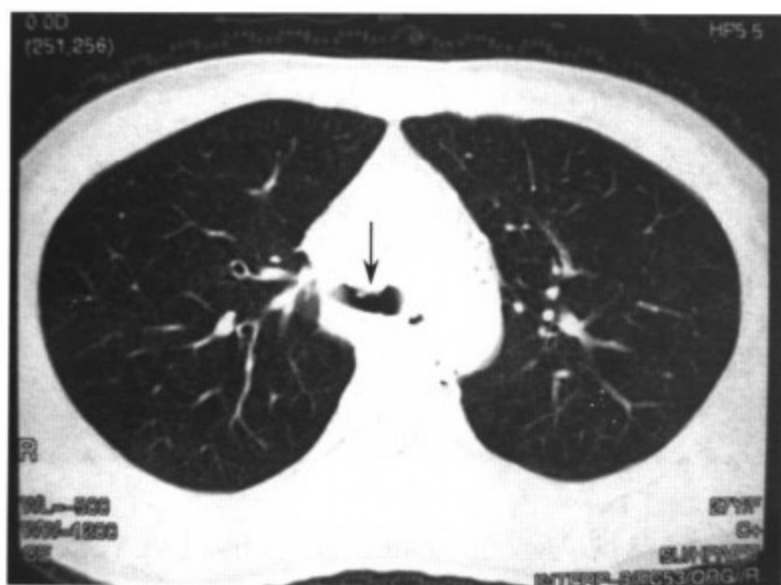


图 2-171 气管小结节转移瘤

右肺下叶鳞癌。气管隆突的前壁见一结节影，宽基底与气管内壁相连。箭头所指。纤支镜活检为鳞癌

同时或先后发生两种以上的原发性恶性肿瘤。随着医学的发展和对 MPMT 诊断及治疗技术的提高，MPMT 在临床上日趋增多。

【定义】 国内外关于 MPMT 诊断标准不完全一致，Bmroth (1889 年) Warren 等 (1932 年)、Martini 等 (1975 年)、刘复生等 (1979 年) 均提出各自的标准。综合文献多原发肺癌定义应符合以下条件：

- (1) 组织学上各肿瘤均为恶性。
- (2) 各肿瘤必须独立存在。
- (3) 排除互为转移可能性。
- (4) 同时性 (同期 < 6 个月)。①肿瘤解剖部位不同；②肿瘤组织类型不同；③若肿瘤组织类型相同，肿瘤须在不同分叶或肺段，有各自的起源 (如原位癌黏膜侵犯或疤痕癌)，无肺内外转移的依据。
- (5) 异时性 (异期 > 6 个月)。①肿瘤组织类型不同；②若肿瘤组织学相同，最先原发性肺癌须完全切除，无残端侵犯及转移。肿瘤间隔时间至少 3 年或均为原位癌或第二癌在不同肺段或肺叶，无淋巴结和肺外转移。
- (6) 同时异时性，先出现同时癌，以后又发生异时癌。



**【发病率】** 多原发癌的发生率各家报告不一。自从1889年Bmroth首次报道以来，有关文献报告其发生率占确诊恶性肿瘤患者总数的0.4%~10.7%。近年来多原发癌有所增加，与下述几种因素有关：①对多原发癌认识水平提高，能把大部分与转移癌和复发癌区别开，从而提高诊断率；②医疗技术提高，提高肿瘤早期诊断技术和治疗水平；③患者生存期明显延长，肿瘤易感者易发生第二或第三原发癌，④生活环境改变，增加致癌因素，多原发癌增加；⑤医源性致癌因素影响，如放射线、化疗药（有些化疗药既是抗癌药，也是致癌剂）。

### 【CT诊断】

(1) 多原发肺癌无论第一瘤与第二瘤都具有原发肺癌的影像特征。肺内孤立的肿块影，分叶状结构，边缘毛刺及胸膜凹陷为恶性征象。肺门团块及支气管狭窄阻塞和阻塞性肺炎或肺不张是中央型肺癌的典型表现（图2-172~2-174）。支气管狭窄并伴有周围肺野的阻塞性炎症或肺不张（图2-175）。多数病灶具有原发肺癌的影像学特征。在多原发肺癌的诊断中，确认病灶是否具有原发肺癌的影像特点，是影像诊断的关键。

另外，也可见多器官发生多源发癌，在肺内的肿瘤必须除外其他器官癌肿的转移（图2-176）。

(2) 除外转移瘤，肺癌术后肺内又出现肿块的病例，常常容易想到转移癌。多原发肺癌的影像诊断应除外转移癌，及早对原发肺癌转移与多原发肺癌做出鉴别。转移癌常为多结节或多球形病灶，单发较少，病灶形态多呈圆形，边缘光滑锐利，无分叶改变，其影像表现与原发肺癌明显不同。对于肺癌术后，肺内出现的孤立病灶，尤其是当肿块很小时，病灶往往缺乏特征性，则诊断较困难。肺内同时出现的两个原发癌（同期组），不要只注意其中一个较大的病灶。而将另一个忽略，遇到这样的病例，应警惕多原发肺癌的可能。

### 【诊断要点】

(1) 提高对多原发肺癌的认识，在检查方法不断进步的现在，多原发肺癌的发现将愈来愈常见。

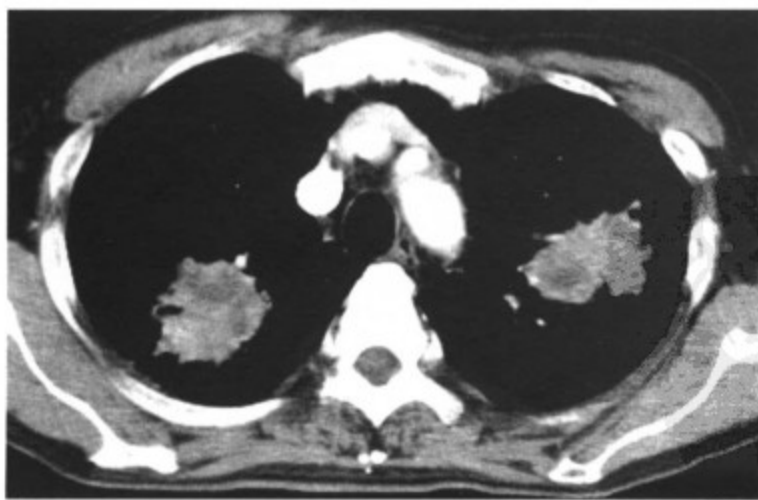


图 2-172 多源发肺癌

双肺上叶分别见包块影，有分叶，右肺上叶包块内还有小空泡征。均有明显强化。病理为右肺上叶包块影为鳞癌，左肺上叶包块低分化腺癌

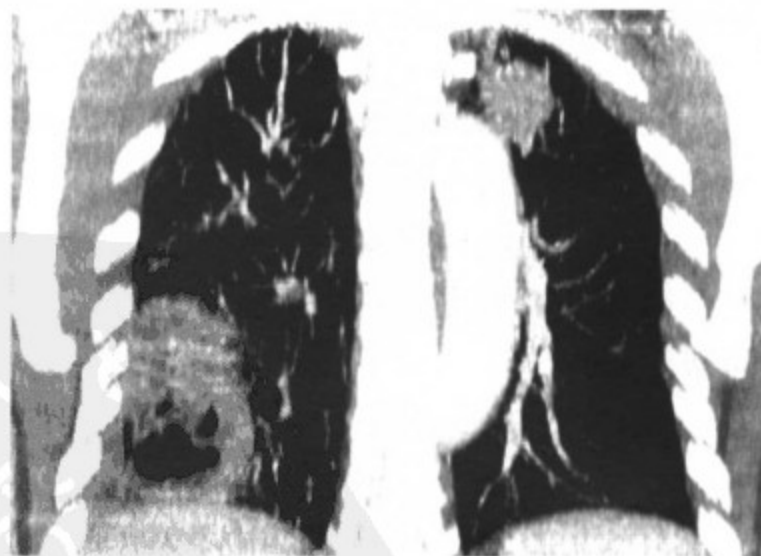


图 2-173 多源发肺癌冠状面重建

右肺下叶、左肺上叶分别见包块影，均有分叶，右肺下叶包块影内还有空洞形成。病理为右肺下叶包块鳞癌，左肺上叶包块小细胞癌

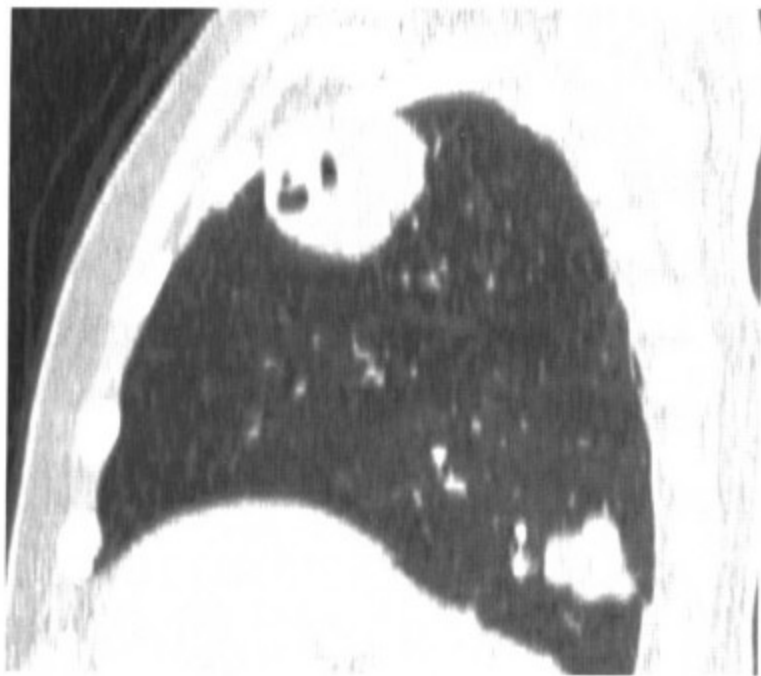


图 2-174 多原发肺癌

矢状面重建见右肺上叶有一包块影，内有小点空洞影。右肺下叶包块影，有明显分叶。肺穿刺右肺上叶包块为腺癌，右肺下叶包块为低分化鳞癌

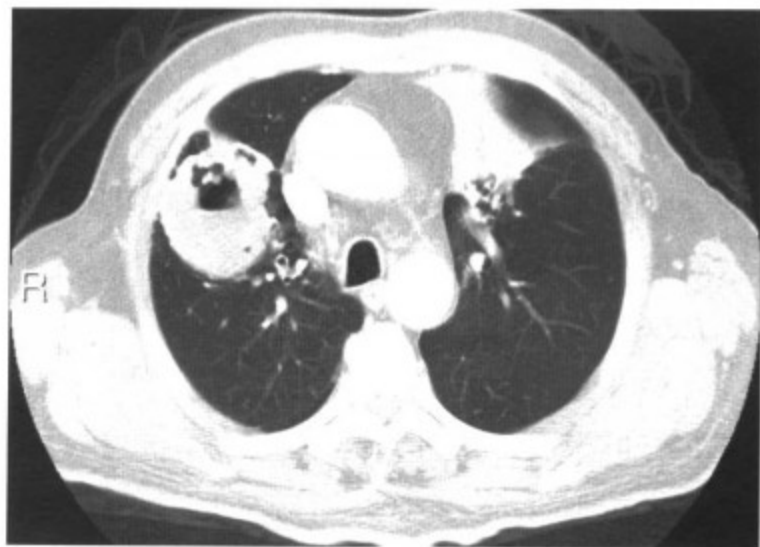


图 2-175 多原发肺癌

右肺上叶鳞癌表现为周围型癌，并有空洞。左肺上叶腺癌表现为中心型癌，左肺上叶有肺不张

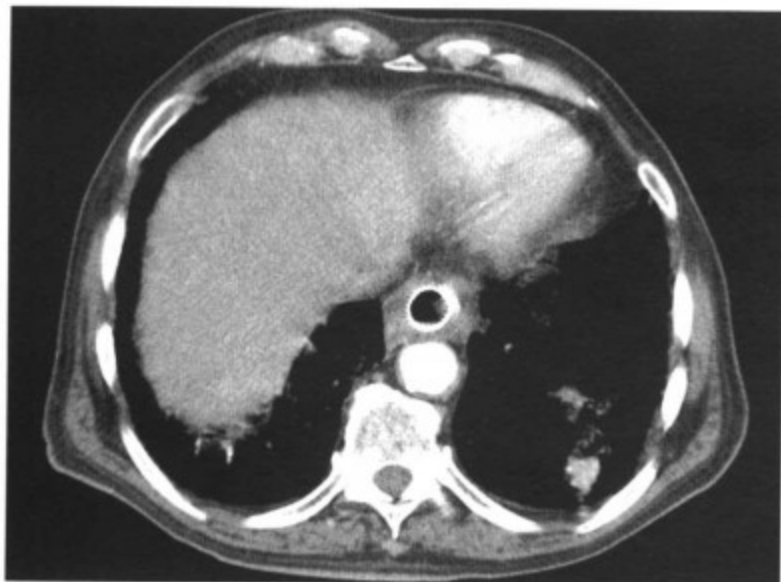


图 2-176 多原发癌

食道下段鳞癌，食道内腔有支架，左肺下叶腺癌

(2) 了解多原发肺癌的 CT 表现，在肺内同时发现两个以上的具有肺癌表现的病灶，应该考虑到多原发肺癌可能。

(3) 密切随访观察是诊断多原发肺癌的方法之一。

(4) 重视病史资料，了解患者有无其他恶性肿瘤的病史，对诊断多原发肺癌有很大的帮助。

#### (四) 混合型肺癌

混合型肺癌是一种极为少见的支气管源性的肺癌组织亚型。占原发型肺癌的 1.2%。其组织中包含了 2 种以上来源于上皮组织的恶性肿瘤的病理类型，其中最常见的是鳞癌与腺癌的混合癌，称为腺鳞癌。

**【病理特点】** 混合癌的病理组织中同时存在 2 种的成分，且各自所占的比例不能低于 20%。至于肺腺鳞癌形成的机制，部分学者认为是腺癌肿瘤细胞鳞状化生的结果。

**【临床特点】** 肺腺鳞癌好发于中老年人群，男性多于女性，比例为 1.9 : 1，与吸烟

关系相对密切。临床表现与支气管肺癌相同，也为咳嗽、咯血、胸痛及阻塞性肺炎等表现。但肺腺鳞癌的恶性程度更高，预后更差，早期便有淋巴结及淋巴管转移，5年生存率仅为10%~21.6%，明显低于其他肺癌类型。

**【CT特点】** 肺混合型肺癌，依据其发生部位的不同也可分为中央型和周围型，以周围型多见，占80%。病灶大小一般在1~6cm，平均为3.8cm，内密度不均匀，当肿瘤过大时内有大的坏死灶，可出现空洞。实质部分强化明显。边缘毛糙，可见细短毛刺，分叶十分明显，主要是因为肿瘤恶性程度较高，边缘实质部分向外速度不一的快速生长，以及肿瘤内纤维组织增生收缩而致（图2-177，图2-178）。如为中央型还有阻塞性肺炎和肺不张（图2-179）。此外，本病的胸腔积液，纵隔、肺门淋巴结肿大及肺内外远处转移也相对多见。

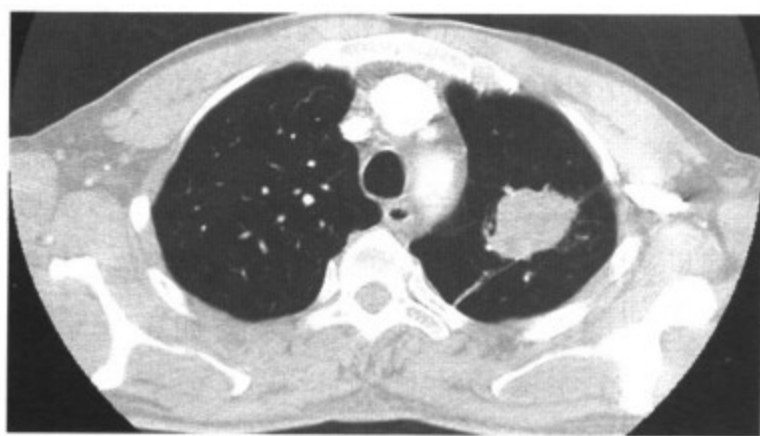


图 2-177 混合型肺癌

左肺上叶鳞癌加腺癌加梭形细胞癌，有分叶，有纤维条索状影

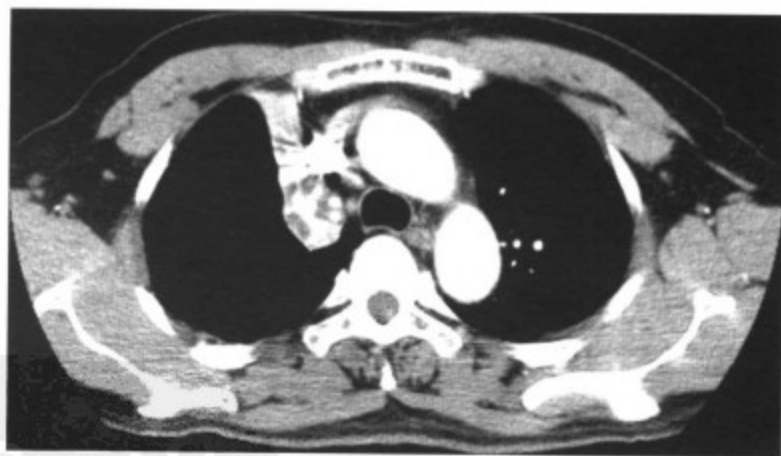


图 2-178 混合癌

左肺下叶混合型肺癌，有明显分叶，病理诊断为腺鳞癌

图 2-179 混合癌

右肺上叶中心性肺癌，有肺不张。病理为腺癌加黏液细胞癌



**【CT要点】** 混合型肺癌与肺癌没有根本性的影像学区别，据报道有以下与肺癌的略微差别。

- (1) 好发于中老年男性，恶性程度高，预后差，早期有远处转移。
- (2) 以周围型多见，呈分叶明显的软组织肿块，密度不均，病灶生长较快，易出现坏死和空洞。
- (3) 中央型少见，常有阻塞性肺炎和肺不张。其预后较周围型好。
- (4) 易出现胸腔积液，纵隔、肺门淋巴结及肺内外的远处转移。



### (五) CT 隐匿性肺癌

CT 隐匿性肺癌 (简称隐性肺癌, occult lung cancer, OLC) 指癌变位于支气管内尚未引起肺部继发病变, 使 CT 检查不能发现异常改变者。

#### 【病变的发现】

(1) 顽固的刺激性呛咳, 与慢支所致的咳嗽有所不同, 各种抗生素及止咳药都无效。

(2) 持久的咯血, 多超过半个月, 量不多, 鲜红而粘。

(3) 持续的呼吸道症状伴有杵状指。

(4) 逐渐加重的声音嘶哑。对 45 岁以上长期嗜烟者当出现上述症状时, 应尽快作纤支镜检查。虽然可反复查痰, 但虽为阴性, 纤支镜检查仍是不可省去, 愈早愈好。

纤支镜检查对确定有无手术指征也是关键。管内型肿物可呈菜花状、息肉状、乳头状或小丘状, 特别见表面有白色坏死者, 多为早期肺癌; 还可见管壁癌浸, 常见病变弥漫浸润于支气管壁, 与正常组织分界不清, 粘膜高低不平, 软骨环消失或模糊不清, 管腔僵直、狭窄, 多无手术指征, 其预后较差; 也有显示局部粘膜增厚或表面粗糙伴有小结节, 呈绛红色, 极易出血为其特点。

【意义】 CT 隐匿性肺癌大多属早期肺癌, 待到病人出现典型 CT 征象时多已属晚期, 对于 CT 隐匿性肺癌的认识, 充分了解肺癌早期发现和治疗的意義以及了解 CT 检查的局限性是诊断肺隐匿性肺癌的关键。应该建议长期刺激性呛咳、持久咯血的患者在 CT 随访观察的同时尽早地接受纤支镜检查, 甚至当纤支镜检查阴性时仍不要轻易地放弃隐匿性肺癌的诊断怀疑。

### (六) 孤立性小结节肺癌

表现为孤立性小结节的肺癌, 多为肺癌的早期, 根据大小又可以分为 1~2cm 小结节肺癌和 1cm 或小于 1cm 的小结节肺癌。两者的 CT 表现有所区别。

【病理表现】 周围型小肺癌的组织学类型包括小细胞肺癌、大细胞癌、腺癌、鳞癌、细支气管肺泡癌。小结节表现的中央型肺癌以腺癌、鳞癌为多。

【临床表现】 表现为小结节的肺癌多无明显临床表现。经常为健康检查发现或因其他疾病检查时发现。

#### 【CT 表现】

(1) 周围型小肺癌:

1) 1~2cm 大小的肺癌部分具有周围型肺癌的 CT 表现, 如分叶、毛刺征、胸膜凹陷征、血管束征、小泡征、空气支气管征或小点支气管中断、磨玻璃影等 (图 2-180, 图 2-181)。

分叶征, HRCT 上边缘清晰, 呈分叶状, 有较大的凸面。82% 为恶性肿瘤, 密集毛刺, HRCT 上呈多发不规则放射状线影, 小于 2mm。97% 为恶性肿瘤, 特别是腺癌。病理上为伏壁生长, 此型中淋巴管受侵及纤维化较其他型常见, 轮廓凹凸不平, HRCT 上边缘呈多发不规则锯齿状, 不平整。93% 为恶性, 主要为伏壁生长, 偶见其他生长方式, 轮廓多角形, HRCT 上边缘锐利的多角形, 凹面朝向结节中心。80% 为感染, 20% 为原发性肺癌, 乳晕边缘, HRCT 上结节被磨玻璃密度包绕。99% 为恶性, 为伏壁生长方式 (图 2-182)。

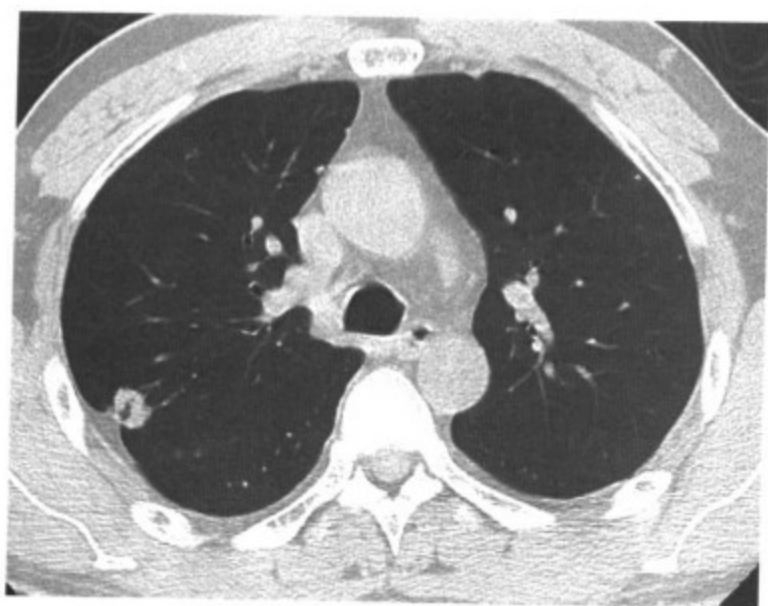


图 2-180 小肺癌

右肺上叶后段小结节肺腺癌，表现为有分叶，有空泡征、有胸膜马凹陷征、有血管集聚

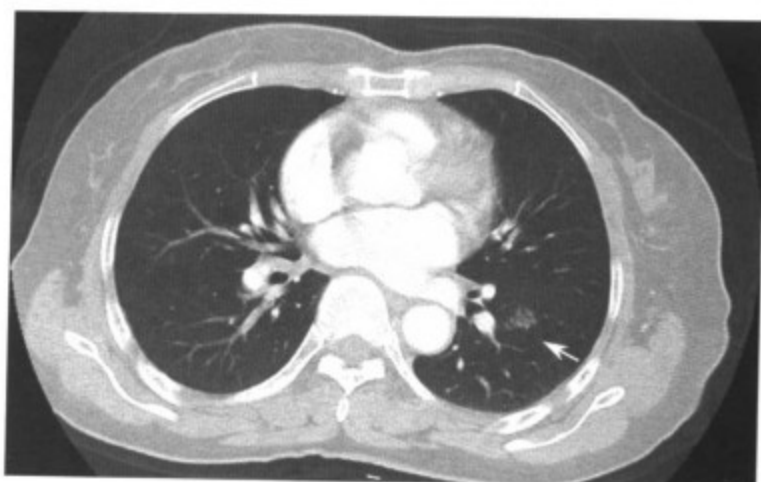


图 2-181 小肺癌

左肺下叶背段小的磨玻璃影，箭头所指。病理为腺癌

图 2-182 小肺癌

右肺上叶小肺癌，周围有毛刺，细小支气管在结节旁中断，箭头所指



一般认为结节病灶在血管聚集、病灶内支气管气相、胸膜凹陷、毛刺、分叶等 5 种征象中具备 2 项者，20%为良性，80%为恶性。

2) 小于 1cm 的小结节肺癌，薄层扫描用 1mm 层厚。比较少的找到具有特异性的 CT 征象。常常需要除外小结节表现的肺结核或肺炎，定期随访观察是必要的 (图 2-183)。

(2) 小结节表现的中央型肺癌：常为 CT 检查发现支气管腔内小结节影，因为体积小，往往没有明显的 CT 特异性直接征象，也没有阻塞性肺炎或阻塞性肺气肿等表现。明确诊断依靠纤支镜检查及活检。这种表现的小肺癌容易漏诊，需要对这种肺癌的了解和重视 (图 2-184)。

**【鉴别诊断】** 周围型小肺癌：

(1) 大小为 1~2cm 的小肺癌，主要与肺部炎性结节的鉴别。轮廓为多角形表现的

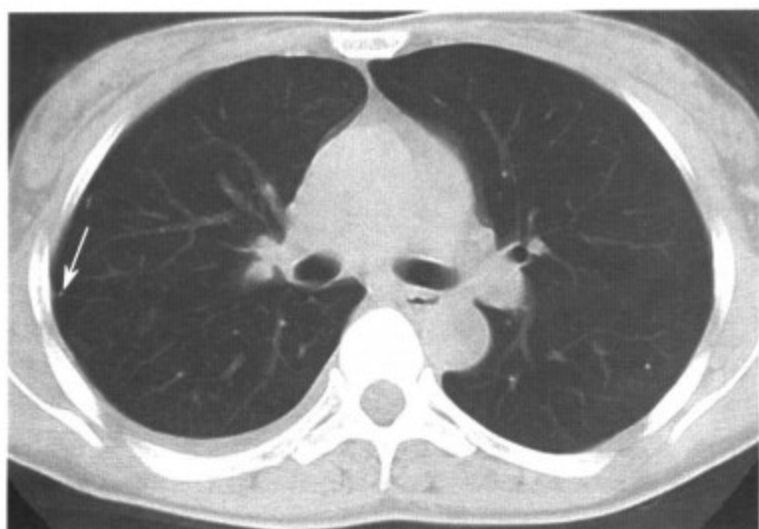


图 2-183 小点状肺癌

右肺中叶外段靠近胸膜处小点状影，箭头所指。右侧少许胸腔积液，胸水查到腺癌细胞，胸腔镜证实为右肺中叶外段小结节为腺癌

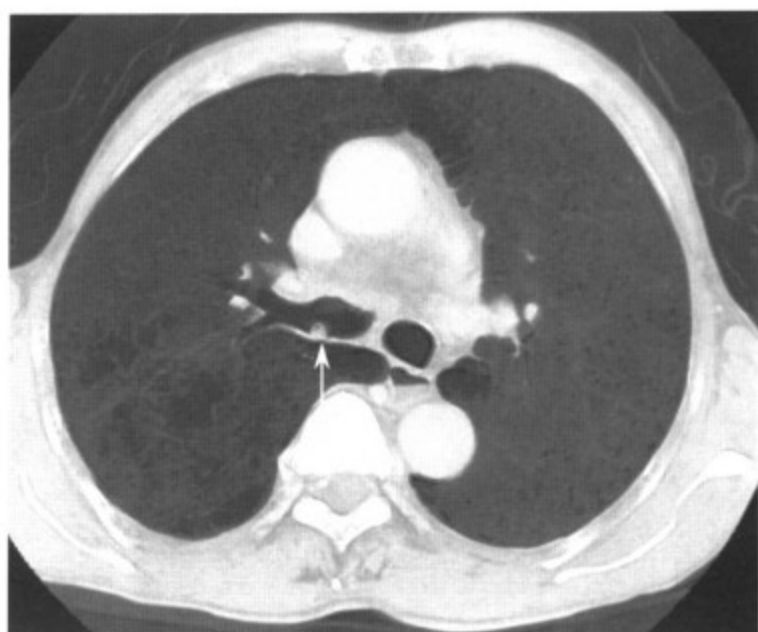


图 2-184 小结节肺癌

右肺主支气管后壁一小结节影，箭头所指。纤支镜活检为鳞癌

炎性结节可能性大。局部明显增厚的炎性结节可能性大。抗感染后有缩小的为炎性结节。

(2) 小于1cm的小肺癌，需要与小点状结核，肺炎鉴别。因为缺乏CT的特异性表现，又难以行肺穿刺活检，鉴别诊断困难很大。一般采用系列CT片对照分析及定期随访观察。

中央型小肺癌，在没有向支气管壁外侵犯以前，支气管腔内的小结节影，CT很难做出较明确的鉴别诊断。依靠纤支镜检查。

#### (七) 细支气管肺泡细胞癌

细支气管肺泡细胞癌是腺癌的一个亚型，其发病率上升较快，目前约占肺癌总数的2%~5%。病因尚不明确。细支气管肺泡细胞癌临床表现不典型，CT影像与其他肺部病变有相似之处，易引起漏诊和误诊。

**【病理】** 细支气管肺泡细胞癌是发生于细支气管粘膜上皮和肺泡上皮的一种特殊类型肺癌。其肉眼所见与其他型肺癌相似，以形成球型瘤结节较多见。较特殊的是在细支气管肺泡细胞癌早期、癌细胞沿肺泡间隔增殖、扩展，间质结缔组织增生不明显，灰白色病灶周界不清楚，可逐渐扩展累及肺小叶、肺段。实质肺内含有黏液、周边区常有灰白色，散在性多个小瘤结节（肺炎样型）。细支气管肺泡细胞癌的组织学改变可分4型：①乳头状型：癌细胞增生形成乳头状结构，突向肺泡腔内，纤细的纤维血管中轴分支较少；②腺泡型：没有或少有乳头状结构者为腺泡型；③黏液型：癌细胞向杯状细胞分化，产生大量黏液，蓄积在肺泡腔内，形成“肺泡黏液湖”，湖内混有小圆形、多核的黏液细胞；④硬化型：癌灶中心区纤维结缔组织增生明显，甚至形成瘢痕灶。

**【临床表现】** 大多数细支气管肺泡细胞癌患者临床表现无特异性，以咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷等较多见。其中咳大量白色泡沫黏液痰为细支气管肺泡细胞癌较为特征性表现。

**【CT表现】** CT分型各家略有差别，有分为结节型、肺炎型和弥漫型，也有分为孤



立型、多发结节型、弥漫型。细支气管肺泡细胞癌的CT表现：

(1) 孤立型细支气管肺泡细胞癌CT表现：根据 Janet 的标准：①肺肿瘤位于肺的外围或胸膜下（图 2-185）；②肿瘤密度不均匀，在肿瘤内有多个或单个小卵圆形低密度区，形似假性空洞、即空泡征，或肿块内有条状充支气管充气征（图 2-186，图 2-187）；③肿瘤边缘不规则呈星形、或分叶状，边缘可有毛刺；④常显胸膜凹陷征，胸膜凹陷征反应肿瘤组织坏死和邻近胸膜的皱缩（图 2-188）。

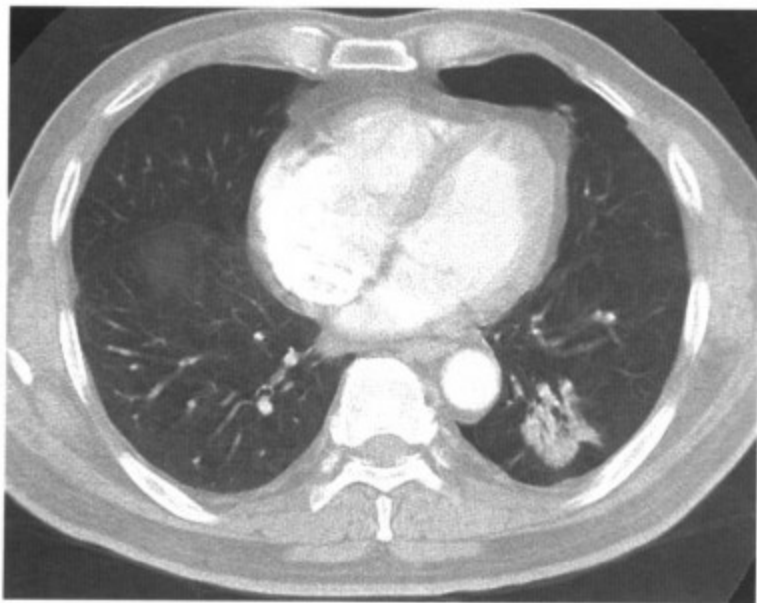


图 2-185 孤立性细支气管肺泡细胞癌

左肺下叶孤立性肺泡细胞癌，位于肺的外带，肿瘤内有不规则空泡征。与胸膜凹陷征



图 2-186 孤立性细支气管肺泡细胞癌

右肺上叶结节影，密度不均，内有小泡征。有浅分叶及胸膜凹陷征

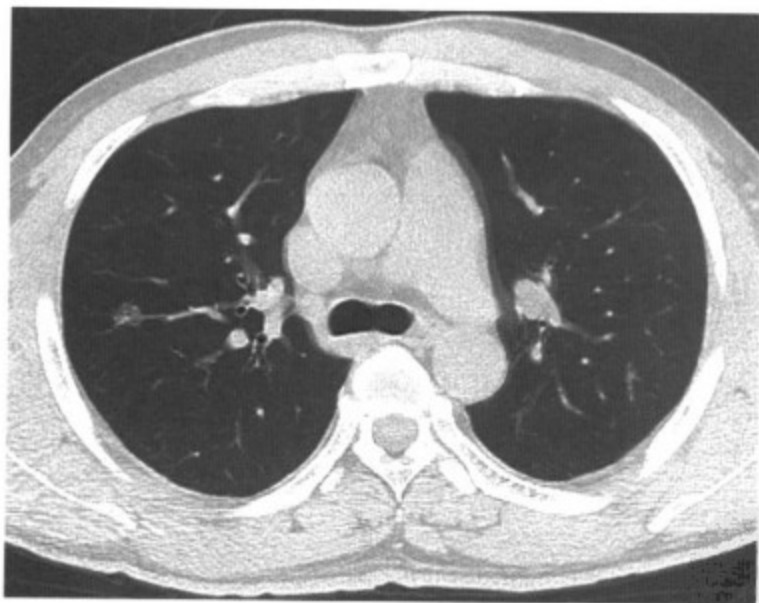


图 2-187 孤立细支气管肺泡细胞癌

右肺上叶小结节，密度较淡，内有小点空泡征

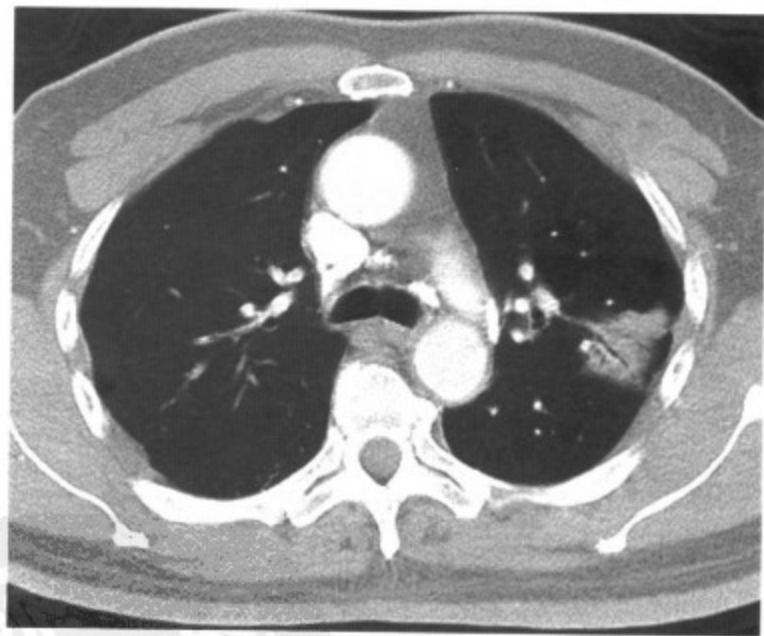


图 2-188 结节型细支气管肺泡细胞癌

左肺上叶结节影，内有小的支气管充气征，有胸膜凹陷征

(2) 多发结节型细支气管肺泡细胞癌的CT表现：在一侧或两侧肺内有多个大小不等的结节，0.5~2cm，CT可显示3mm左右的结节（图 2-189）。一个大结节合并多个小结节是细支气管肺泡细胞癌的特点，结节分布可均匀也可以不均匀（图 2-190，图 2-191）。在肺门周围、肺的外带表面胸膜呈散在或密集分布（图 2-192）。

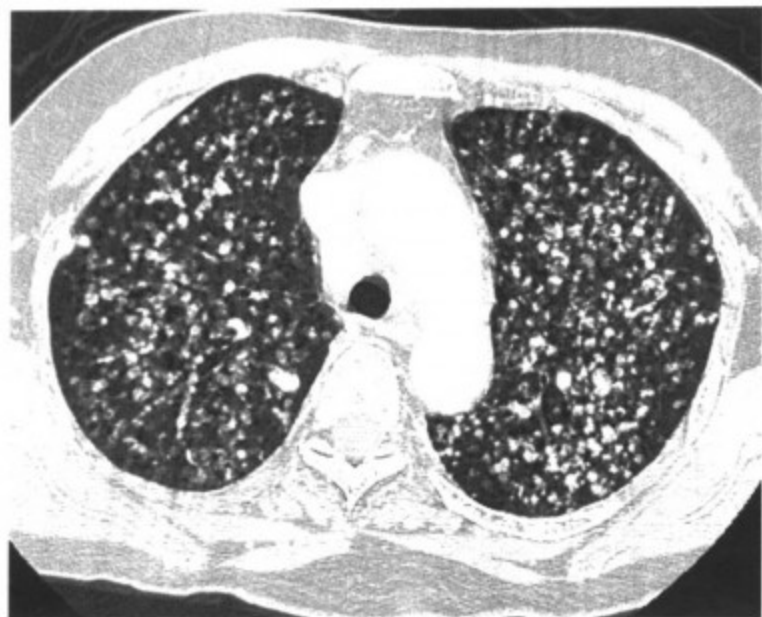


图 2-189 多发结节型细支气管肺泡细胞癌

双肺多发小结节，结节分别较均匀，密度均匀

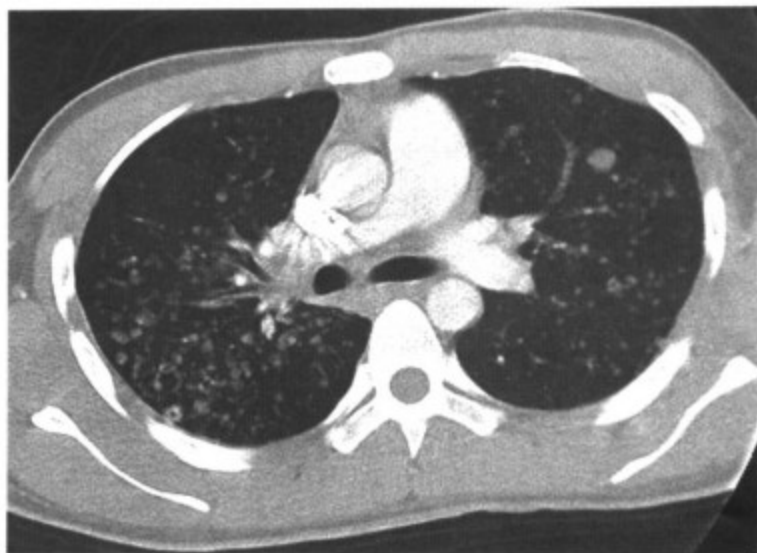


图 2-190 多发结节型细支气管肺泡细胞癌

双肺多发结节影，大小不均，少数较大结节合并多发小结节



图 2-191 多发结节型细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性粟粒状影，分布较均匀，密度不均



图 2-192 多发结节型细支气管肺泡细胞癌

双肺多发不规则结节影，大小不均，密度不均，边缘模糊

(3) 弥漫型细支气管肺泡细胞癌的CT表现：①双肺可出现分布不规则、形态不规则的磨玻璃影（图 2-193~2-195）。②两肺广泛分布的结节影或斑片状影，轮廓模糊，密度不均。病灶内的支气管略变狭窄而僵直，分支少呈“枯枝状”（图 2-196~2-198）。③大叶实变型为弥漫浸润型的一个特殊类型。大小不一的多个结节聚集在病变区产生慢性大叶性实变的表现，病变以小叶、肺段、肺叶分布。各个肺段均可被累及，一般不伴有肺萎陷，而靠近叶间裂处还可以有向外的膨隆，大叶实变区内可见充气支气管征、空泡征、肺窗上显示实变区密度尚均匀，在纵隔窗上病变系多个结节聚集而成，在实变边缘区或邻近肋内有成簇的小结节。增强扫描有明显的血管强化，称为“血管造影征”。常并发胸膜腔积液和淋巴结增大（图 2-199，图 2-200）。

#### 【鉴别诊断】

##### (1) 临床表现：

1) 对咳嗽、咳痰（尤其是大量白色泡沫样痰）、发热、胸痛患者在诊断为炎症或结



图 2-193 磨玻璃影细支气管肺泡细胞癌

左肺上叶小片状磨玻璃影，可见其内的肺纹理

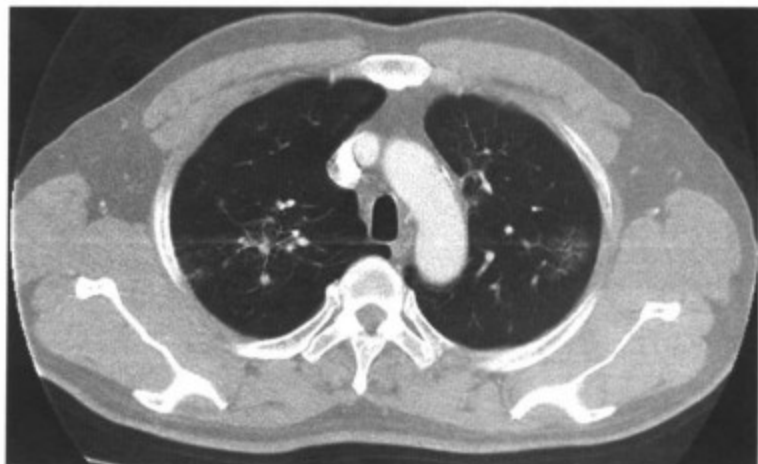


图 2-194 磨玻璃细支气管肺泡细胞癌

双肺上叶不规则小斑状磨玻璃影



图 2-195 磨玻璃细支气管肺泡细胞癌

双肺大片状磨玻璃影，双侧肺门淋巴结增大



图 2-196 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性斑片状影，边缘模糊。病灶内有略变狭窄而僵直的支气管。周围还有多发小结节影

核时，应积极查病原菌，取得病原学诊断。

2) 在未查出病原菌的情况下，给抗感染或抗结核治疗无效时，应考虑到肺泡细胞癌。

(2) 结节型细支气管肺泡细胞癌与结核球鉴别：细支气管肺泡细胞癌与周围型肺癌一样，分叶与边缘毛刺仍是主要的诊断依据。胸膜凹陷征出现率较高。空泡征与支气管充气征出现率也高，小于 3cm 的细支气管肺泡细胞癌空泡征在 73%。增强扫描有明显强化。结核球常位于双肺上叶及下叶背段，周围常有卫星病灶，结核球内可有小点状钙化。另外增强扫描多不强化。

(3) 多发性结节细支气管肺泡细胞癌与多发肺转移及粟粒性结核鉴别：

1) 多发性血行转移多呈圆形、边缘光整、大小不均，可以找到原发病灶。



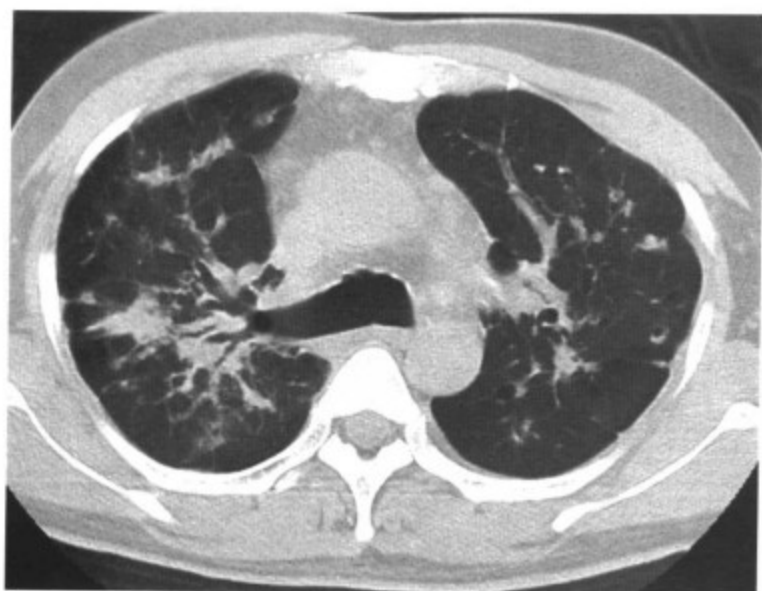


图 2-197 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺多发斑片状影，轮廓模糊，右肺上叶后段还有短的支气管“枯树状”表现。并有多发胸膜凹陷征



图 2-198 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性斑片状影，右肺上叶支气管不规则狭窄为“枯树状”

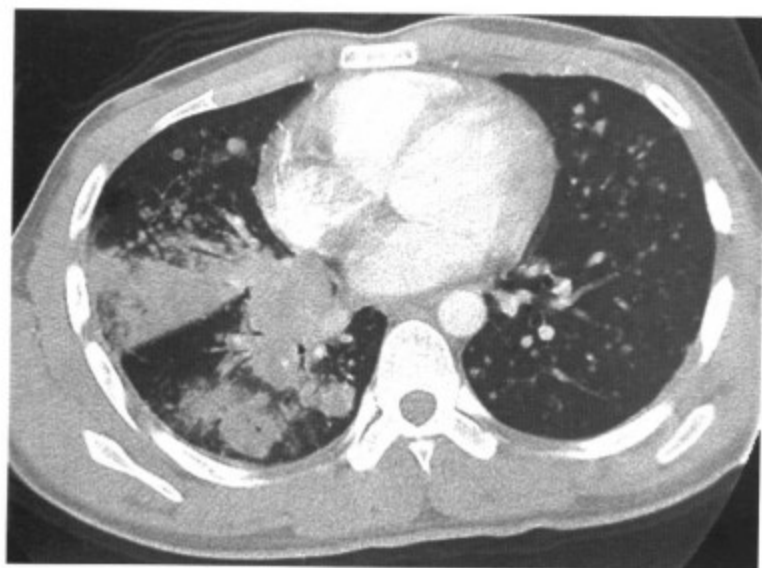


图 2-199 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

右肺中叶肺段实变，右肺下叶还有多发包块影。密度不均，轮廓模糊。双肺多发小结节

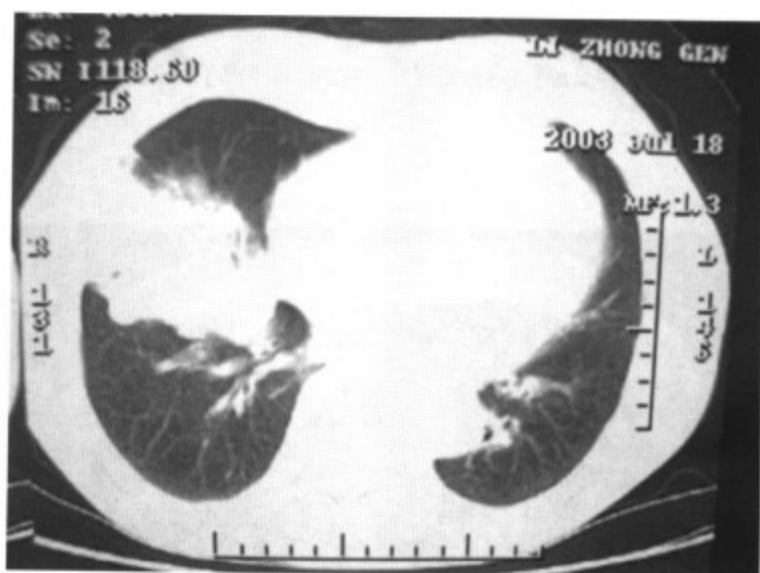


图 2-200 大叶实变型细支气管肺泡细胞癌

右肺中叶实变，叶间裂出现隆起样结节影

2) 与粟粒性结核鉴别，粟粒性结核的结节多在 3mm 以下，大小均匀、分布均匀、密度均匀。结核菌素试验强阳性。

(4) 弥漫性细支气管肺泡细胞癌的鉴别诊断：

1) 磨玻璃影的细支气管肺泡细胞癌与肺炎、结节病、肺泡蛋白沉着症、肺内淋巴瘤浸润鉴别诊断。细支气管肺泡细胞癌的临床症状常不明显，肺炎有感染的临床表现，病程短，而细支气管肺泡细胞癌的磨玻璃影内有网格状影，有时还可见到磨玻璃影中有结节影，肺炎一般没有；结节病有纵隔双侧肺门淋巴结明显增大；肺泡蛋白沉着症的磨玻璃影呈“地图样”改变；淋巴瘤的磨玻璃影较长时间不变，而细支气管肺泡细胞癌的磨玻璃影随着时间增多。必要时需要病史加以鉴别诊断。

2) 实变型细支气管肺泡细胞癌与肺炎鉴别诊断：均匀性实变细支气管肺泡细胞癌的蜂窝影，蜂窝征具相对特异性，蜂窝内呈水样密度、间隔不规则增厚、无纤维化改变是本病区别于肺炎的重要鉴别点。“枯枝征”和“血管造影征”具有与肺炎鉴别的特异

性诊断价值。

#### (八) 纵隔型肺癌

纵隔型肺癌为肺癌的特殊部位之一，病变表现为纵隔旁肿块及继发改变，易误诊为纵隔肿瘤。

**【分型】** 纵隔型肺癌曾被认为是中央性肺癌的一种特殊表现，肺癌阻塞较大的支气管使上叶完全肺不张而紧贴上纵隔，并包裹住肺门的肿块与淋巴结，形成类似于纵隔肿块。随着对纵隔型肺癌的认识深入，把纵隔型肺癌分为中央型与周围型两种。形成纵隔型肺癌的机制有：①中央性肺癌合并肺不张，不张肺明显收缩，紧贴纵隔，使纵隔增宽；②靠近纵隔胸膜的周围型肺癌在CT上似纵隔肿瘤；③原发肿瘤较小或位置隐匿，有纵隔淋巴结转移，使纵隔增宽。

#### 【CT表现】

(1) 中央型纵隔型肺癌：CT平扫肺门肿块常表现为结节影，边缘不规则，可有分叶。增强扫描肿块强化不规则。特征性表现是肺不张紧贴于纵隔，病灶远端可有点片状阻塞性肺炎。如果见支气管阻塞对纵隔型肺癌的诊断极有帮助（图2-201，图2-202）。

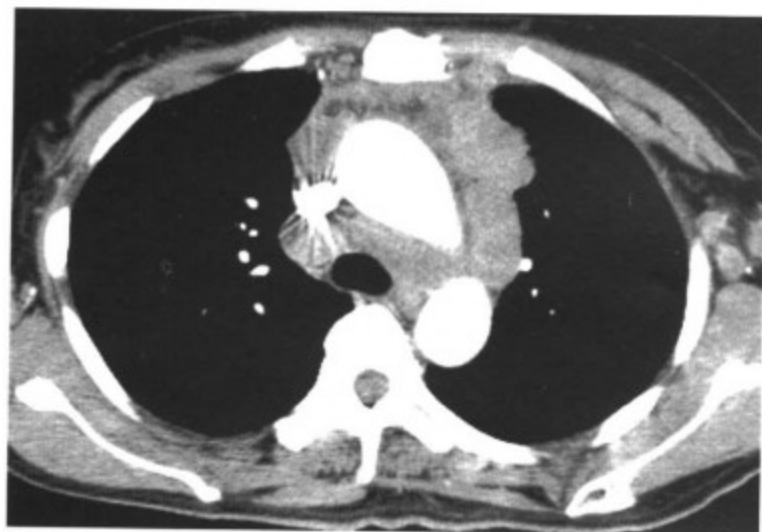


图 2-201 纵隔型肺癌

左肺上叶靠近纵隔包块影，有分叶，纵隔淋巴结增大。肺活检正式为鳞癌

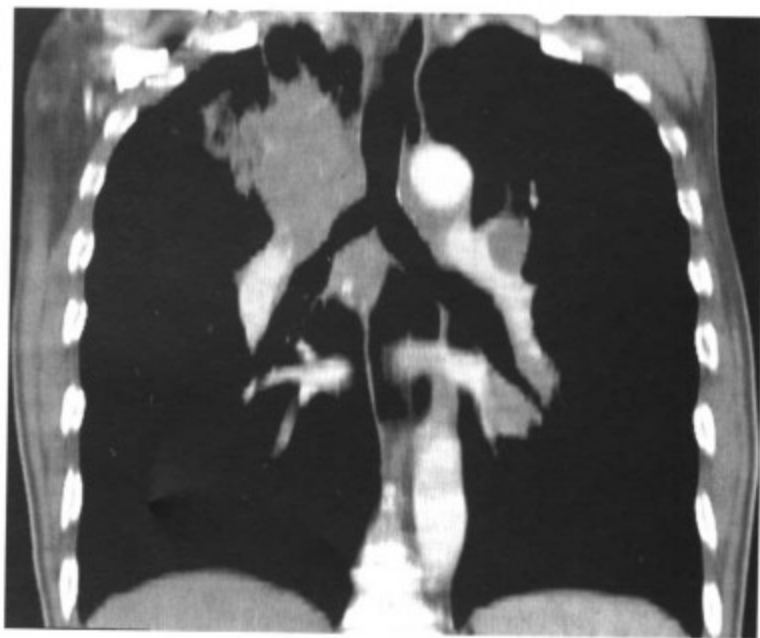


图 2-202 纵隔型肺癌

右肺上叶纵隔型肺癌的冠状重建，右肺上叶包块影，紧贴纵隔，纵隔双侧肺门淋巴结增大

(2) 周围型纵隔型肺癌：贴近纵隔的肿块有分叶、有毛刺、棘状突起。增强扫描可以为表现肿瘤均匀强化；也可以肿块外围强化；还可以肿块不均匀强化。少数病例可有“支气管充气征”（图2-203，图2-204）。

**【诊断要点】** 纵隔肿瘤与肺组织界面光整，一般呈平滑的弧形，对支气管和肺内的血管是推挤。纵隔型肺癌与肺组织的界面可有毛刺、棘突，常呈波浪状。如果能发现肿块内有支气管影及肺血管影是诊断纵隔型肺癌的有力证据。

#### (九) 肺黏液囊腺癌

原发肺部黏液囊腺癌（mucinous cystadenocarcinoma, MCA）是一种比较少见的肺部肿瘤，由于临床症状与肺部病变不相符合，可造成误诊。

**【病理】** 原发性肺部黏液囊腺癌患者多为男性，一般认为它是肺腺癌黏液产生囊性



图 2-203 纵隔型肺癌

右肺下叶肺腺癌，有明显分叶，均匀强化，并侵犯左心房

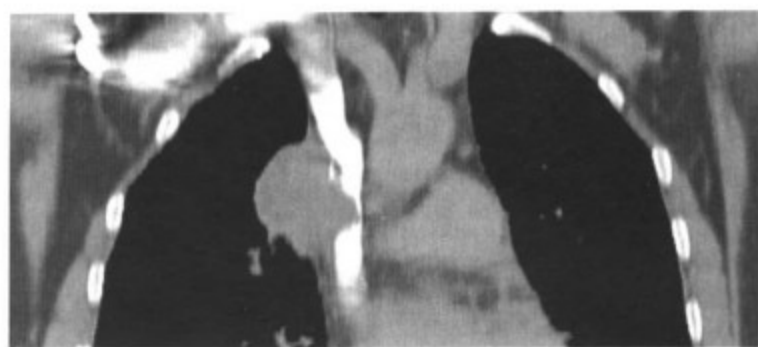


图 2-204 纵隔型肺癌

右肺上叶肺癌紧贴纵隔，并有侵犯上腔静脉

变异，大量黏液外排时可形成囊。患者最大的特点是早期临床症状不典型，临床症状与肺部病变不相符合。甚至多次纤支镜检查、痰癌细胞学检查常为阴性，依靠纤支镜下活检是确诊肺部黏液囊腺癌的有效方法。

肿瘤为纤维性囊壁，囊内充满丰富黏液物质，显微镜下黏液物质形态与其他器官如卵巢、阑尾、胰腺等分泌的物质形态相似，有内壁的细胞分化表明肿瘤来自于肺。

**【临床表现】** 无明显诱因下出现轻度咳嗽，无刺激性，咳少量白色黏液痰，无气促、咯血及畏寒发热等。

**【CT表现】** 黏液的CT值较低而囊壁的CT值较高，CT表现按其内部结构和密度可分为囊性、实质性和囊实性三种。

(1) 囊性肿块：肿块是单房或有间隔的多房，囊内充满液体。根据液体性质不同则CT值不同，囊壁可伴有实质性的成分。增强后囊壁、间隔和实质性部分可强化（图2-205，图2-206）。



图 2-205 肺黏液囊腺癌

右肺上叶包块影，密度为液性，周围有不规则包膜，包膜有强化

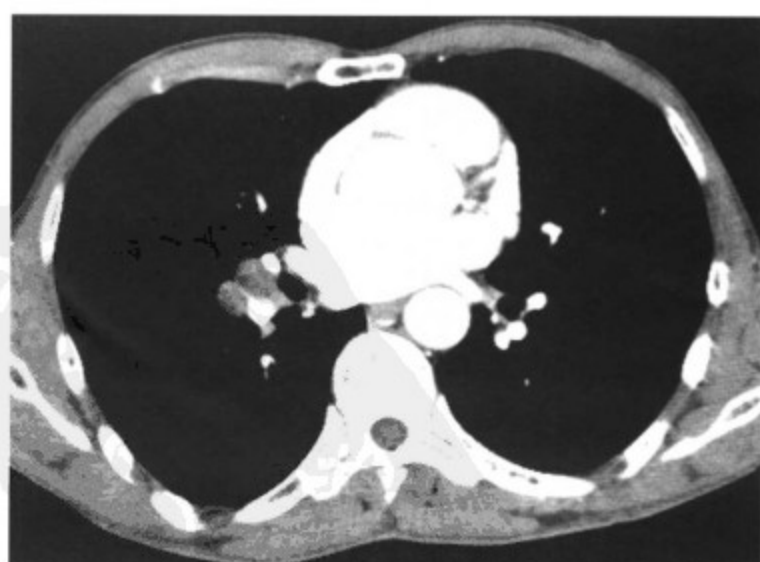


图 2-206 肺黏液囊腺癌

右肺门处黏液囊腺癌，有分隔



(2) 实质性肿块：肿块界限清楚，形态规则或不规则，可有分叶，均质或不均质软组织密度，内有较小低密度区，增强后，肿块常呈不均匀强化（图 2-207）。

(3) 囊实性肿块：同时具有囊性和实性两种成分。以囊性为主者，除表现囊性肿块特征外，其内可见不规则的实性部分；以实性为主者，在实性肿块中可具有低密度的液性腔图（2-208~2-210）。

**【鉴别诊断】** 对临床症状较轻，仅轻度咳嗽、咳痰，无气促，亦无浅表淋巴结肿大。CT 影像学检查时发现囊样病变者宜怀疑原发性肺部囊腺癌可能。其诊断依赖于病理检查，而确诊后应及时手术。

肺内出现囊性病灶，可以是肺囊肿、支气管扩张伴积痰、肺癌液化、肺脓肿液化等。肺囊肿一般边缘清晰，无分叶，腔内无分隔，密度均匀。



图 2-207 肺黏液囊腺癌

左肺下叶包块影，形态不规则，密度均匀，内无明显液性影。有明显强化。右肺门淋巴结增大

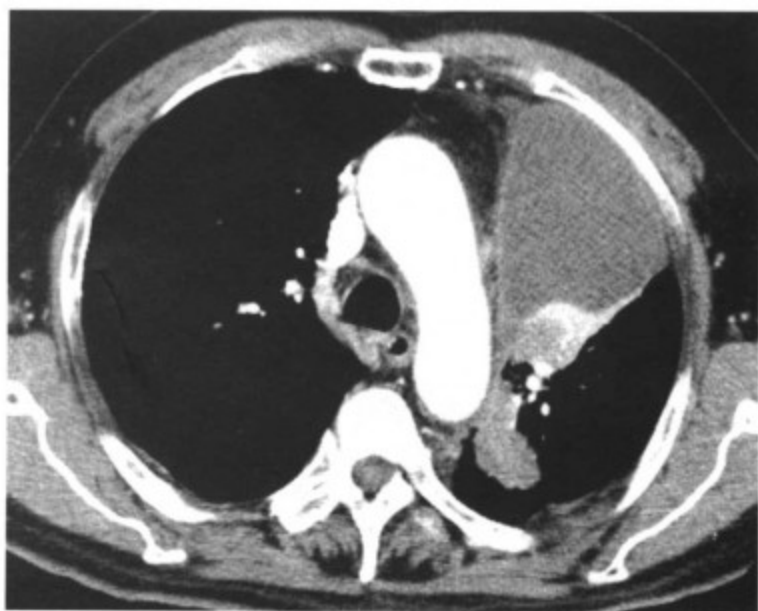


图 2-208 肺黏液囊腺癌

左肺上叶黏液腺癌，包块的前部为囊性，包块的后部为实性结节

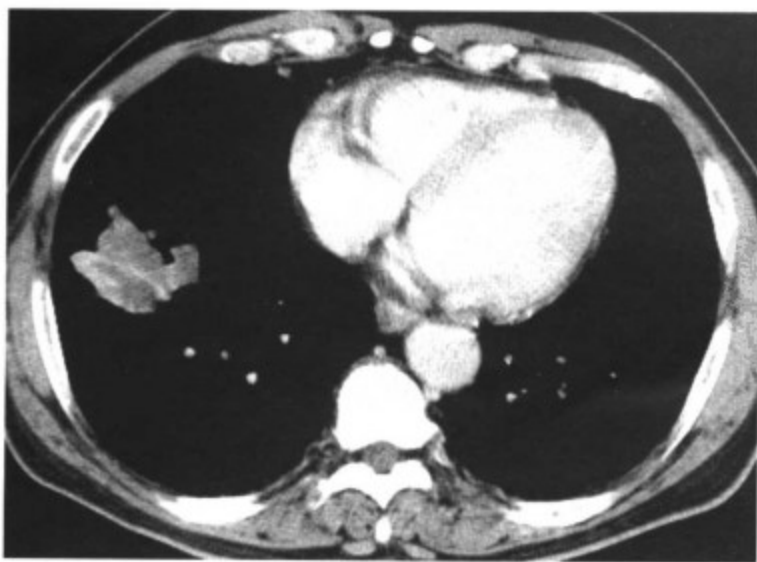


图 2-209 肺黏液囊腺癌

右肺下叶黏液腺癌，大部分为液性密度影，边缘有实性影

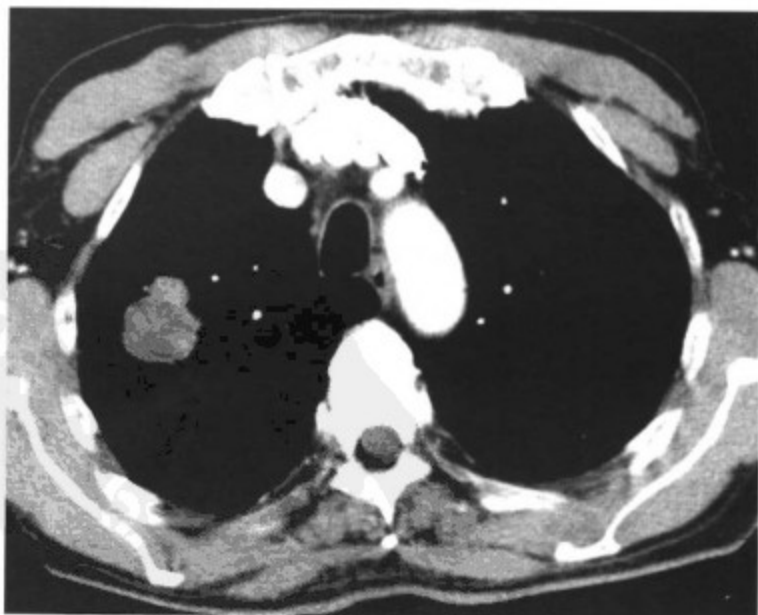


图 2-210 肺黏液囊腺癌

右肺上叶黏液囊腺癌，有部分实性结节影，有分叶

### (十) 气管、支气管黏液表皮样癌

黏液表皮样癌 (mucoepidermoid carcinoma, MEC) 主要从腮腺、腭腺等涎腺组织内的腺体发生而来, 气管、支气管也含有类似于涎腺组织腺体的黏液下浆液及黏液腺, 因此黏液表皮样癌亦可发生于气管、支气管。但是气管、支气管黏液表皮样癌十分罕见, 约占原发性肺癌的 0.1%~0.2%。

**【病理】** 气管、支气管黏液表皮样癌为罕见的原发性肺癌, 由 Smeteana 于 1952 年首次报告。根据 WHO1999 年对肺及胸膜肿瘤组织类型分类, 黏液表皮样癌与腺样囊性癌、肺泡细胞癌等统称为唾液腺型癌, 黏液表皮样癌大多数为低度恶性肿瘤。

来源于气管、支气管黏液下腺体的导管上皮, 肿瘤常位于气管、主支气管及叶支气管, 偶见于段支气管, 多呈息肉状包块突入腔内, 少数呈浸润性生长。镜下特征性成分为黏液细胞、表皮样细胞及中间型细胞, 部分表皮样细胞可有嗜酸性化生。按细胞比例不同和异型性的差别分为低度恶性型和高度恶性型, 其中低度恶性型占大多数, 约占 75%~80%。

**【临床表现】** 主要表现为气管阻塞性症状, 如反复肺部感染、咳嗽、咳痰、喘鸣、呼吸困难及胸痛等, 儿童和青年人患者常误诊为气管内膜结核, 还有部分患者被误诊为哮喘。

**【CT 表现】** CT 横断面表现:

(1) 部位: 本病发生以气管、主支气管及叶支气管为主的较大气管内, 以叶支气管多见, 有人认为本病发生部位以段支气管为主 (图 2-211)。

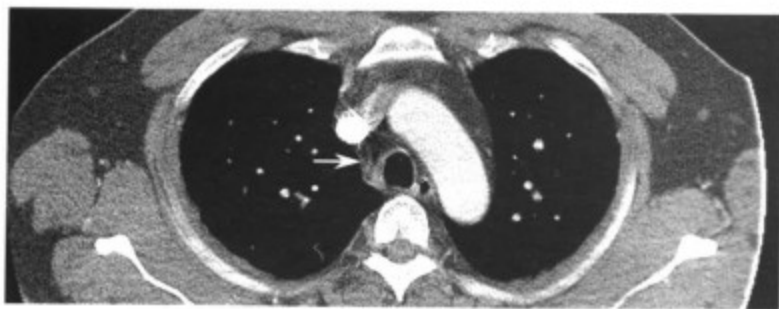


图 2-211 黏液表皮样癌

气管下段的右侧壁黏液表皮样癌, 气管壁梭形增厚。箭头所指

(2) 形态: 在大气管内多表现为附着于壁上边缘光整的圆形、类圆形结节, 基底较宽, 肿瘤可沿气管生长呈长条状 (图 2-212)。在较小的气管内体积可较大, 边缘光整, 可有浅分叶。少数恶性程度高的肿瘤可表现为浸润性生长, 在大气管可向腔外生长, 早期只表现气管壁局部增厚, 进一步发展, 可形成位于气管壁上实质性肿瘤 (图 2-213)。

(3) 密度: 一般肿瘤密度可等于或稍低于肌肉密度, 密度大多均匀, 内可伴有多发的点状钙化。增强扫描有人认为肿瘤可有明显强化, 也有人认为肿瘤有轻度强化。

(4) 其他: 主要为长时间阻塞气管引起的阻塞性改变, 包括患侧阻塞性肺气肿、健肺代偿性气肿、患侧阻塞性炎症及不张、患侧远端支气管扩张及气管和纵隔移位等。肺门纵隔淋巴结一般无明显肿大。

#### 【鉴别诊断】

(1) 黏液表皮样癌与腺样囊腺癌鉴别: 气管、支气管腺样囊腺癌最好发于气管, 其主要特点为常沿气管壁浸润性生长, 可表现为气管壁环样增厚, 可累及一长段气管, 少数恶性程度高的气管、支气管黏液表皮样癌也可浸润生长, 但病变局限。



图 2-212 黏液表皮样癌

左主支气管黏液表皮样癌，支气管腔缩小，肿瘤宽基底沿支气管壁生长，支气管壁环状增厚。箭头所指

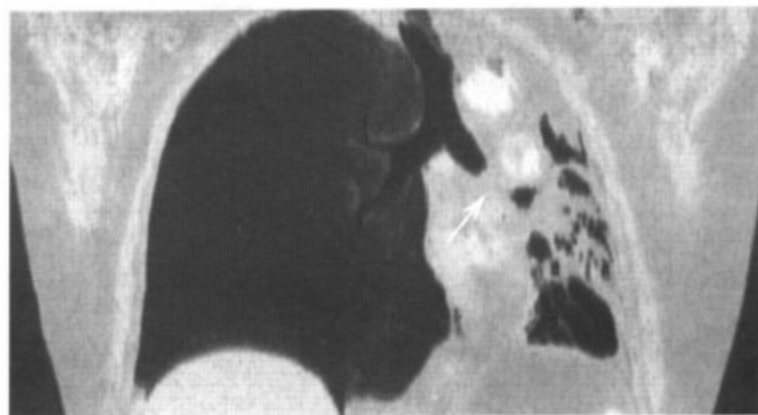


图 2-213 黏液表皮样癌

左支气管类结节样影，箭头所指。左主支气管狭窄，左肺体积缩小。左肺阻塞性肺炎

(2) 黏液表皮样癌与类癌鉴别：气管、支气管类癌少数临床上可有典型的类癌综合征，另有一部分类癌可带蒂生长在气管内，与气管、支气管黏液表皮样癌的宽基底不同，类癌为富血管肿瘤，增强后强化明显。

(3) 黏液表皮样癌与平滑肌瘤鉴别：气管、支气管平滑肌瘤常表现类似气管黏液表皮样癌的气管内宽基底的息肉样结节，但其不会沿气管内蔓延呈条状，这点与气管、支气管黏液表皮样癌不同。

#### (十一) 肺小细胞肺癌

肺小细胞肺癌恶性程度较高，CT表现多样。肺小细胞肺癌约占整个肺癌的20%，发展快，转移早，预后差，日益受到人们重视。特别是近年来综合治疗的进步，5年生存率有明显提高，更加引起临床医师的关注。如何对肺小细胞肺癌做出早期诊断，是从事肺癌临床研究的热点。

**【病理】** 小细胞肺癌并非是1967年WHO分类所介绍的未分化癌中的小细胞型。镜下观察形态一般较均一。其大小及形态可有中度变异。依据1981年世界卫生组织肺癌组织学分型标准，中间细胞型小细胞癌，复合小细胞癌。不同类型肺小细胞癌基本特征如下：①燕麦细胞癌（单纯小细胞型）：癌细胞直径稍大于淋巴细胞，细胞质甚少或几无胞质，核质比例极大，核异型性大，多为圆形、卵圆形、瓜子形、不规则三角形、短小梭形，胞核染色极深，核仁不清，核分裂像不易辨别，癌组织缺乏间质，都伴有大片坏死。②中间细胞型：癌细胞比燕麦细胞癌稍大，胞浆稍丰富，核染色稍淡，核呈圆形或卵圆形，有的有不太清楚的核仁。③复合小细胞癌：指燕麦细胞型和（或）中间细胞型小细胞癌混有其他类型癌。

肺小细胞肺癌一般认为来自神经内分泌细胞。从超微结构研究看，癌细胞胞浆中含有典型的轴样神经内分泌颗粒，但颗粒的量多少不等。从免疫组织化学研究看，小细胞癌具有神经内分泌的功能。另外，肺小细胞未分化癌来自支气管粘膜多能干细胞。在某种致癌因素作用下，多能干细胞发生恶性转化，向神经内分泌方向分化，同时也向上皮方向分化。因此，免疫组化染色对肺小细胞癌的诊断及鉴别诊断是一种有用的方法。



**【CT表现】**

(1) 长轴进展型：肿瘤与支气管长轴一致的茄形或纺锤形肿块（图 2-214）。CT 平扫表现为肺门、纵隔肿块。特点是以支气管为中心的茄形或纺锤形肿块或广泛的肺门、纵隔淋巴结增大所形成的“冰冻纵隔”（图 2-215）。CT 增强扫描可见支气管管壁增厚、凹凸不平，有的可呈杆状增粗。少数有肺不张或阻塞性肺炎，还可见肿瘤与转移淋巴结中心坏死（图 2-216）。

(2) 周围肿块型：CT 平扫均可发现 4 级以下支气管源性肿块，多有分叶征，周围肺血管束征阴性，可有位移的表现。薄层 CT 扫描可见支气管气相中断，增强明显，同侧肺门或纵隔可见增大的淋巴结，有助于肺癌的诊断（图 2-217）。

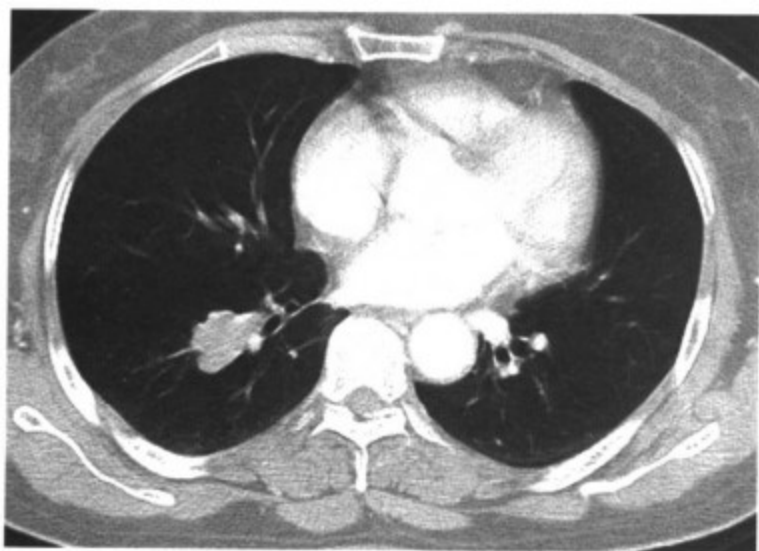


图 2-214 长轴型小细胞肺癌

右肺下叶小细胞肺癌沿支气管生长，支气管外不规则结节影，有明显分叶

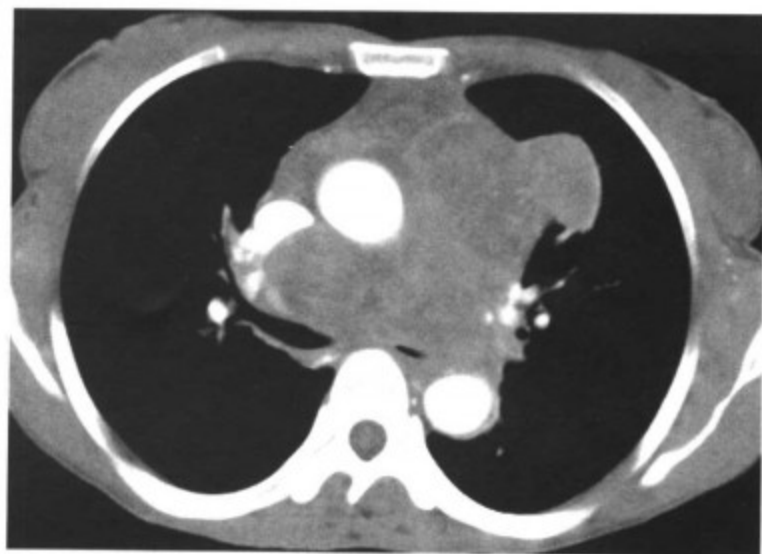


图 2-215 小细胞肺癌“冰冻纵隔”

左肺上叶小细胞肺癌，呈孤立性包块影。纵隔及双侧肺门淋巴结明显增大，融合呈块状，似冰冻状

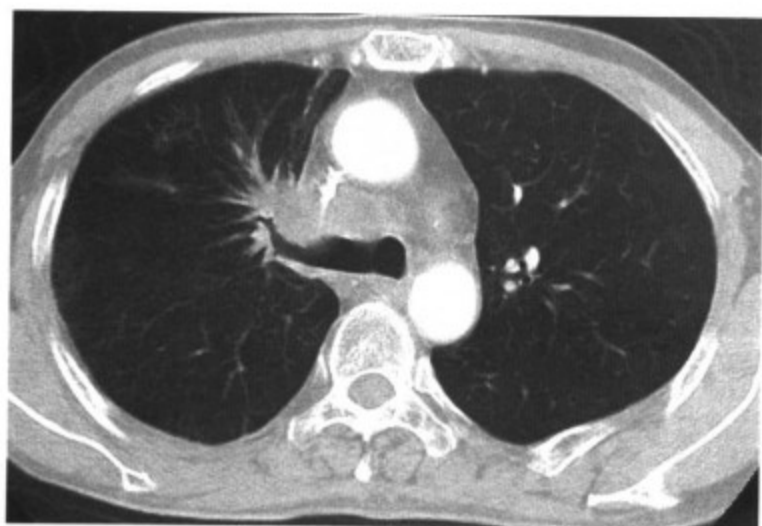


图 2-216 长轴型小细胞肺癌

右肺上叶小细胞肺癌，沿右肺上叶前段支气管生长，支气管腔凹凸不平，纵隔淋巴结广泛增大



图 2-217 周围型小细胞肺癌

右肺下叶包块影有分叶。右侧肺门淋巴结明显增大

**【鉴别诊断】** 长轴进展型可以根据 CT 表现提出疑诊，但难与淋巴瘤、转移癌、结核等病变鉴别；周围肿块型边缘光滑，酷似良性病变，更难以诊断。根据文献报道以下

表现可以帮助CT的诊断:

(1) 病灶变化快, 经过短期随访可见CT表现明显改变。因此注意CT片的前后对照是非常重要的。

(2) 与非小细胞肺癌相比亦无特征性表现, 也有毛刺征、空泡征、胸膜凹陷的征象。但当肿块较大时 (>3cm), 由于细胞生长快, 对周围肺组织挤压呈现假包膜, 尚没产生炎性浸润和渗出性改变, 因而肿块边界清楚, 是为小细胞肺癌的一个重要征象。

(3) 临近肺血管、支气管也可呈现让位、推移的表现。

(4) 可呈孤立小片状阴影, 密度不均匀, 边缘模糊呈炎性改变, 如没有纵隔淋巴结肿大易误诊。

(5) 纵隔肺门淋巴结增大明显, 呈“冰冻纵隔”。尤其是肺内原发灶很小而有肺门纵隔淋巴结明显增大时可提示小细胞肺癌的诊断。

(6) 小细胞肺癌一般不出现阻塞性肺炎或肺不张, 如果出现可能为多发多向性阻塞炎症或肺不张。肺癌引起的阻塞性炎症或不张若表现多发多向性, 则多见于肺小细胞未分化癌。此点与其他类型如鳞状细胞癌肿瘤突入腔内生长所引起的单纯按叶性或段性阻塞性炎症或肺不张的分布规律截然不同。

结合CT导向经皮针吸活检与纤维支气管镜活检。

## (十二) 肺癌肉瘤

肺癌肉瘤是1908年最初记载的一种罕见的肺恶性混合瘤。由恶性的上皮成分和间叶成分组成。大多为中老年男性。发生部位或为肺周边或为主支气管, 一般预后较差。

**【病理】** 在以往, 肺癌肉瘤作为一种癌和肉瘤的复合性肿瘤, 其肉瘤成分范围很广, 包括纤维肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤等各种恶性间叶组织成分。1999年新的WHO分类中, 对其肉瘤成分进行重新划分, 提出肺癌肉瘤的恶性间叶成分应是异源性成分, 如横纹肌肉瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤等。

自从1908年Kika首次报道癌肉瘤以来, 这一复合性肿瘤的组织起源至今不明。1938年, 有人提出原发性的上皮恶性成分在生长过程中可发生潜在的转化; 有人提出肺癌肉瘤是癌发展而来; 也有人认为肺癌肉瘤是上皮性肿瘤向间叶成分分化, 即癌向肉瘤转化、演变的一个阶段, 并提出多形性癌及癌肉瘤是一系列正在发生转化的癌的中间过程; 有人发现这些肿瘤恶性上皮及间叶成分都有共同的基因的表现, 从而推测这些肿瘤起源于一个单个的全能干细胞; 还有人也提出肺癌肉瘤的癌与肉瘤样成分都起源于一个可发生双相分化的原始的全能干细胞。国内徐志龙等将其组织发生学归纳为以下三种学说: ①癌和肉瘤同时存在学说。②合成学说: 肺癌向瘤组织诱导间质中细胞向肉瘤方面生长。③复合学说: 有多能干细胞向上皮或间质分化而演变为癌和肉瘤, 使两种组织成分混合或融合成一体。

肉眼观, 肺癌肉瘤可分为中心型和周围型。中心型好发于叶支气管和段支气管, 较少发生于主支气管, 好向管腔内生长, 呈息肉状, 有时见长蒂, 生长较慢, 可有区域淋巴结转移, 但较少。少见血运转移, 此型瘤体较小, 外观似肉瘤, 因其恶性度较低, 故预后较好。周围型起源于较小支气管, 常早期侵犯肺实质, 故亦称肺实质癌肉瘤, 呈结节状, 可多发。瘤体较大, 可早期出现广泛转移, 故预后恶劣。镜下观肺癌肉瘤可以是任何类型的癌与肉瘤以任何比例混合而成, 癌的成分以鳞癌最多见, 另外还可见腺癌、

肺泡细胞癌、肺的大细胞癌或小细胞癌等，可以是一种或多种癌混合。肉瘤成分可以是一种或几种混合存在。

**【临床表现】** 肺癌肉瘤十分罕见，患者多见于50岁以上男性。90%的患者有重度吸烟史。其表现症状及体征常与肿瘤生长部位有一定联系，中央型肿瘤常侵犯、破坏较大的支气管而引起肺炎或不同程度的肺不张，病人常咳嗽、发热、呼吸困难、咯血等。外周型肿瘤早期临床可无任何症状，当肿瘤侵及纵隔、胸膜、胸壁时，肿块多已较大，患侧胸痛，或伴咳嗽、咯血等。这些与肺部其他恶性肿瘤临床表现相似。

早期常被误诊为肺结核，而晚期常被误诊为肺癌。此瘤可发生远处转移，故预后较差。手术切除比较有效，术后可放疗或化疗。

**【CT表现】** 肺癌肉瘤分为中央型和周围型，其CT表现与肺癌极为相似。中央型肺癌肉瘤也有支气管的阻塞，肺门肿块，阻塞性肺炎及肺不张等表现（图2-218）；周围型肺癌肉瘤CT表现有边缘清楚，有分叶，有毛刺，部分有空洞，均为中心溶解，内壁不规则，偏心溶解（图2-219）。两种均可见肺门及纵隔淋巴结肿大。肺癌肉瘤与肺癌在CT表现上一般难以鉴别，常常需要病理诊断才能明确（图2-220）。

### （十三）放化疗后的肺癌CT表现

肺癌治疗后的改变有多种多样，正确地认识有利于了解治疗效果，减少误诊。有时

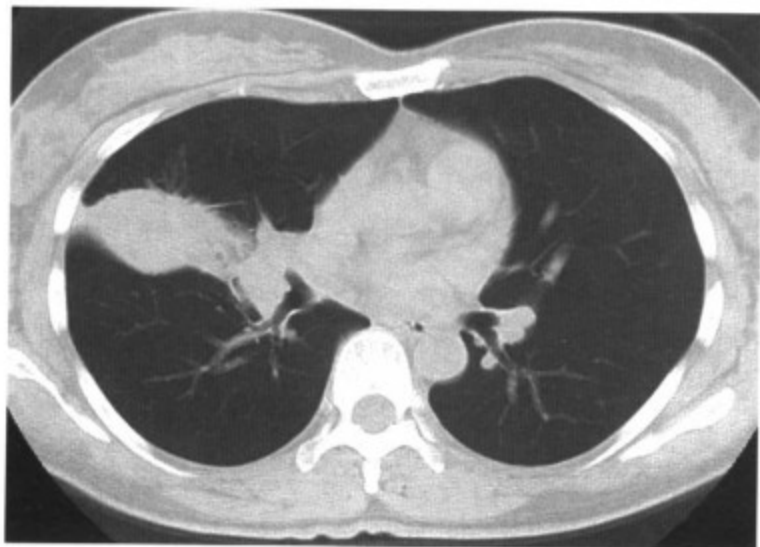


图 2-218 肺中央型癌肉瘤

右肺中叶支气管阻塞，中叶外段实变

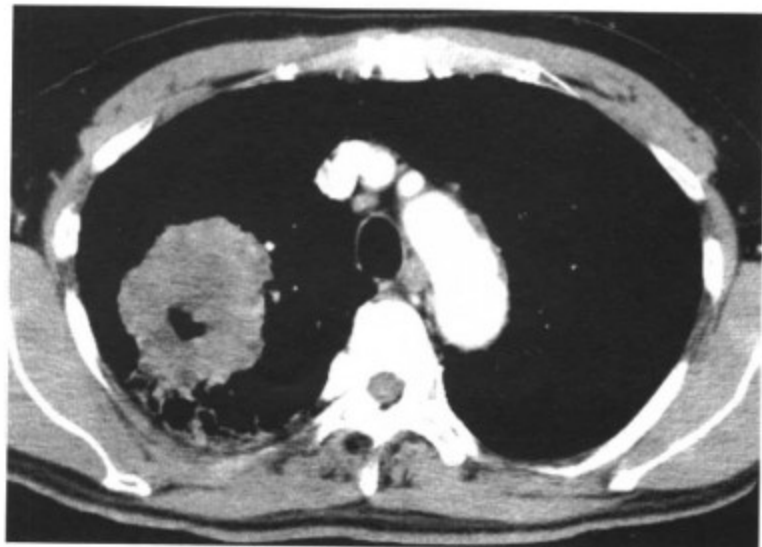


图 2-219 肺周围型癌肉瘤

右肺上叶包块影，密度不均，内有空洞形成。边缘清晰，轮廓有分叶。远端有阻塞性肺炎



图 2-220 肺周围型癌肉瘤

左肺上叶巨大包块影，密度均匀，轮廓光整，紧贴胸壁



在面对只有治疗病史没有治疗前的CT片时，了解治疗后改变可以做到心中有数。

肺癌治疗后改变可以归纳为肿瘤形态、大小、密度、强化等方面的改变。

### 1. 放化疗后肺癌大小的变化

(1) 肺癌体积增大：肺癌经治疗后体积仍在增大，一般说明治疗无效（图 2-221，图 2-222）。但是如果发现肿瘤的增大周边变得模糊，密度较中心更低时，应除外这种增大是肿瘤周围炎症的表现。肺癌体积不变化。

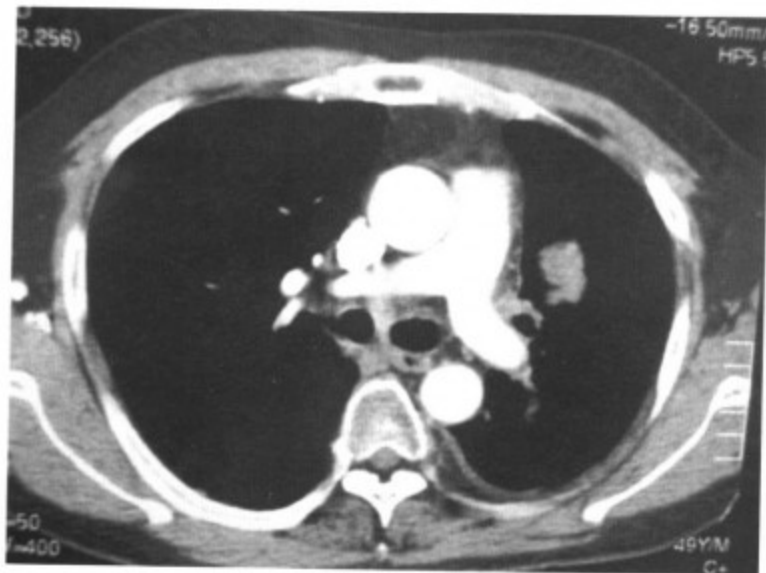


图 2-221 肺癌治疗前

左肺上叶周围型肺癌，治疗前约 2cm×1.5cm 左右



图 2-222 肺癌治疗后

与图 2-221 为同一患者，经化疗 3 个疗程后，左肺上叶肺癌明显增大，约为 4cm×4.5cm 左右

(2) 肺癌经治疗后体积不变：只是在一段时间内，随着时间的推移它会增大或缩小。

(3) 肺癌体积缩小：是治疗有效的直接表现（图 2-223，图 2-224）。

(4) 肺癌体积缩小后再增大：治疗后缩小后再增大，这是表明治疗仅仅在短期内有效（图 2-225~2-227）。

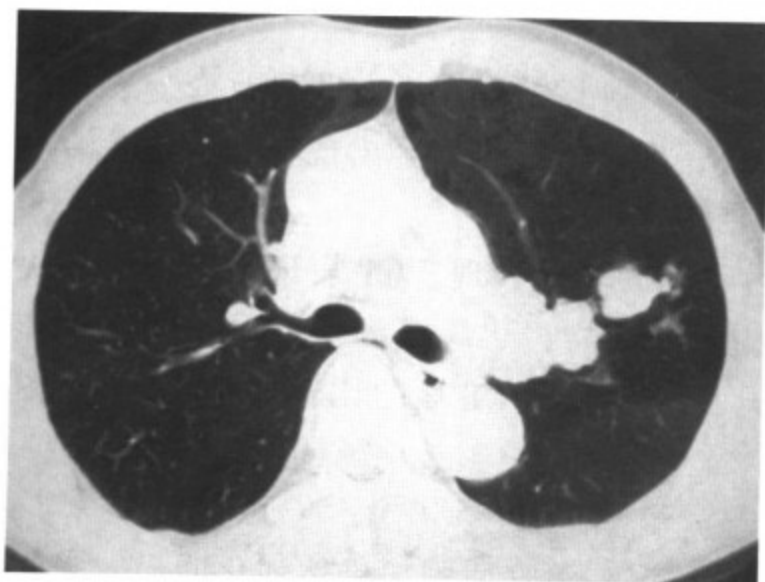


图 2-223 肺癌治疗前

左肺上叶肺癌治疗前，大小约为 3cm×4cm 左右。左肺门淋巴结增大

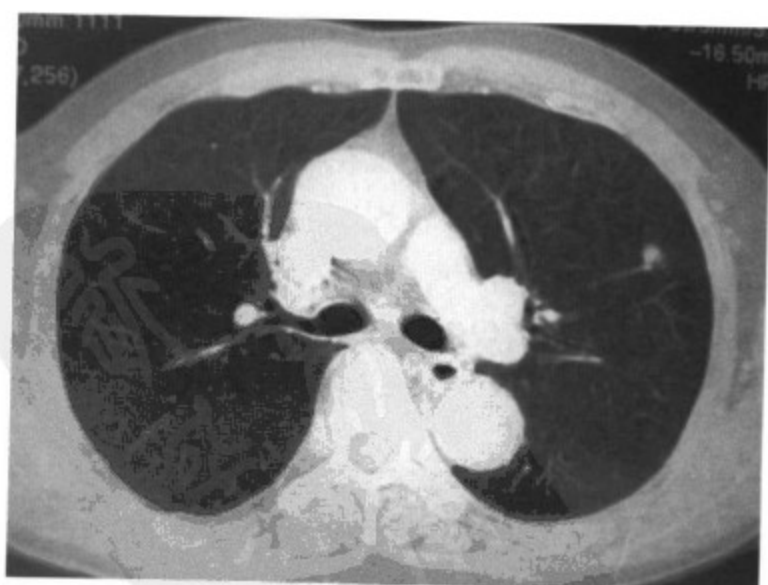


图 2-224 肺癌治疗后

与图 2-223 为同一患者，左肺上叶肺癌治疗后大小约为 1cm 左右，明显缩小。左肺门淋巴结也有缩小

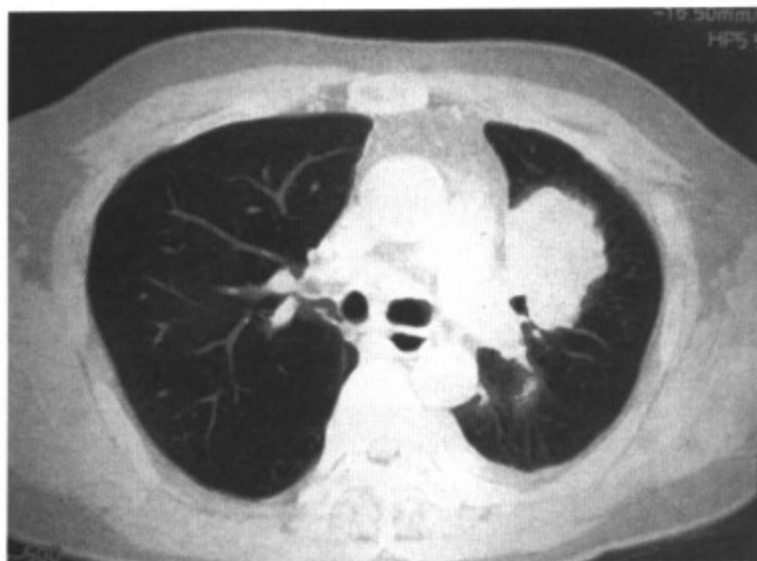


图 2-225 肺癌治疗前

左肺上叶肺癌治疗前，大小约为 6cm×4cm 左右

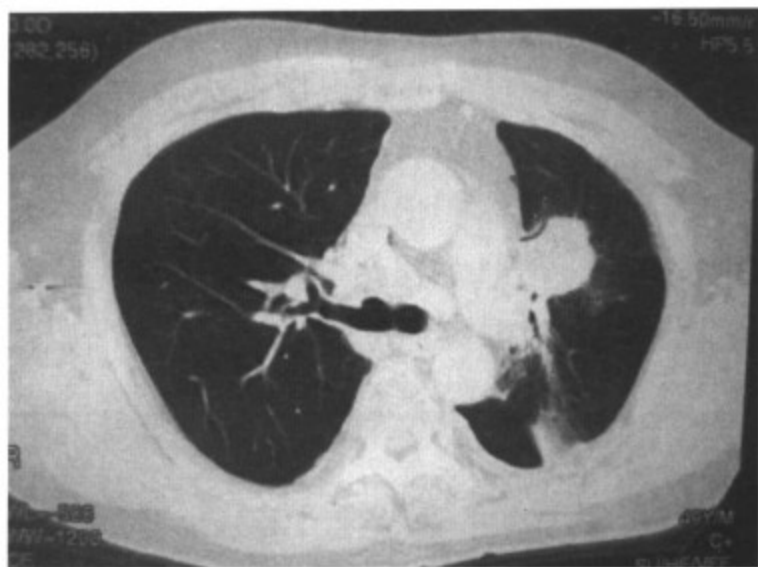


图 2-226 肺癌治疗后

与图 2-225 为同一患者，经 3 个疗程的放疗后，肿瘤明显缩小，约为 3cm×2.5cm 左右

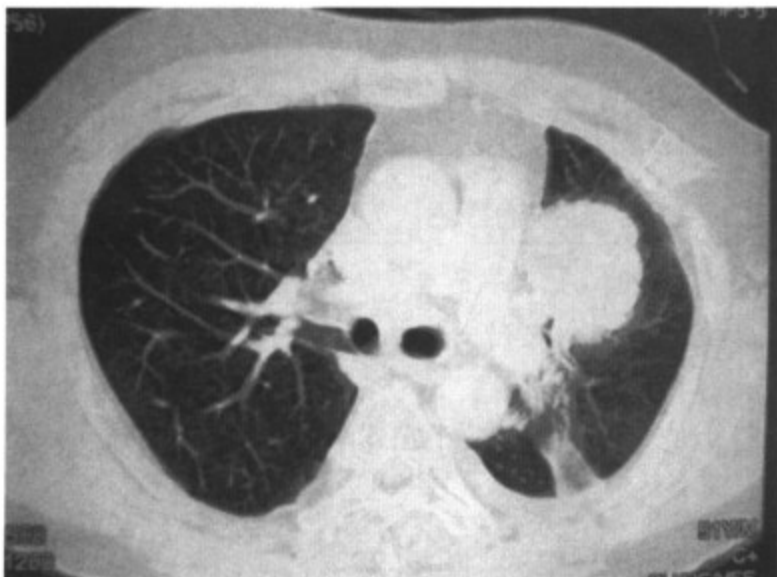


图 2-227 肺癌治疗后

与图 2-225 为同一患者，放疗 5 个疗程，肿瘤与前图明显增大

(5) 肺癌消失：这是治疗的明显效果，在小细胞肺癌、肺泡细胞癌的治疗中经常可以看到。

### 2. 放化疗后肺癌形态的变化

(1) 肺癌形态不变：在肺癌治疗后一段时间内，肿瘤的形态没有明显改变。表明治疗效果不佳。肺癌出现空洞：肿瘤经治疗后中心密度降低液化甚至出现空洞，这是治疗后肿瘤缺血坏死的表现，应该认为是治疗有一定效果。

(2) 肺癌肿块消失变为斑状影：这是较为常见的一种表现。CT 表现为原来的肿块影或肺不张消失代之为斑片状影或条带状影，密度不均，边缘模糊。容易被误诊为肺炎。对这种肿瘤治疗后的表现应该有足够认识，注意前后 CT 片的比较（图 2-228，图 2-229）。

### 3. 放化疗后肺癌密度的变化

(1) 肺癌强化不变：对照治疗前肿瘤的强化情况，治疗后肿块仍然强化明显，表明肿瘤的血供仍然较丰富，治疗效果不佳。

(2) 肺癌强化降低：一般肿瘤治疗后包块影的强化较治疗前降低 20HU 左右，提示包块的血供有减少，治疗有效。

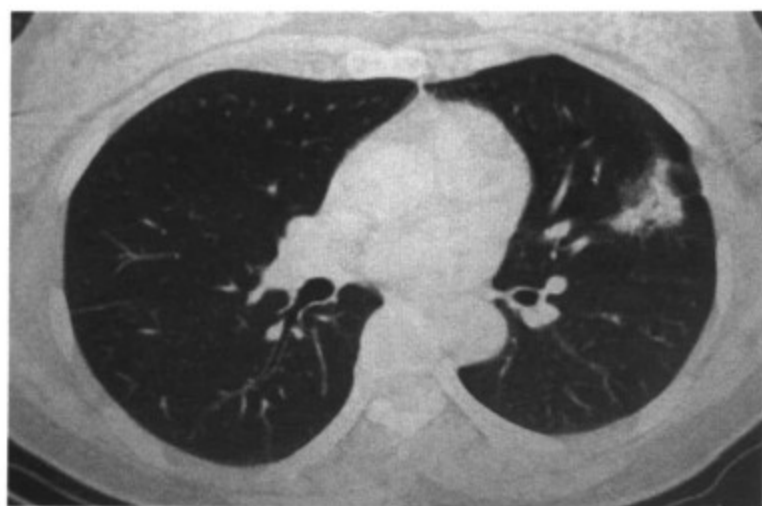


图 2-228 肺癌治疗前

左肺上叶肺癌，结节周围有小斑状影，与胸膜有粘连



图 2-229 肺癌治疗后

与图 2-228 为同一患者，经化疗 4 个疗程后，原结节影变为斑片状影

#### 4. 肿瘤周边的改变

(1) 肿瘤周边的阻塞性肺炎增多，肺不张增加或肿瘤旁出现转移小结节影，均提示肿瘤治疗效果差，反之肿瘤治疗有效果（图 2-230，图 2-231）。

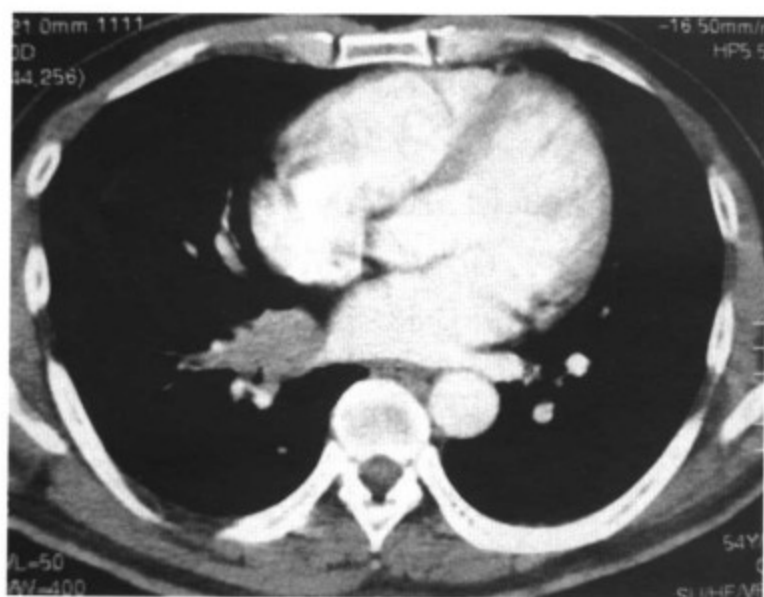


图 2-230 肺癌治疗前

右肺下叶腺癌，治疗前表现为结节影

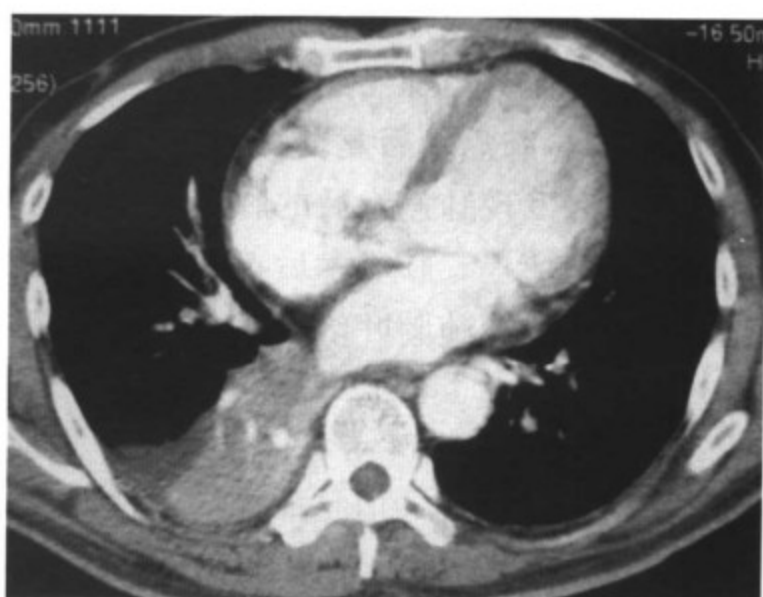


图 2-231 肺癌治疗后

与图 2-230 为同一患者，经化疗后肺癌增大，右肺下叶不张

(2) 放射性肺炎：放射性治疗可能出现放射性肺炎，CT 表现为肺内不规则的条索状影，粗细不均，但是与正常肺组织有明确的边界，受照射的肺组织出现纤维条索状影，而没有受照射的肺组织表现为正常肺野。这是放射性肺炎的特征性表现。

#### 5. 其他表现的改变

(1) 增大淋巴结的变化：肺癌治疗后纵隔肺门淋巴结缩小是治疗明显有效的依据，反之为治疗无效（图 2-232，图 2-233）。

(2) 胸腔积液减少与增多：胸腔积液减少甚至完全消失是治疗后有效的表现，反之胸腔积液增加甚至出现心包积液都意味着治疗效果差。



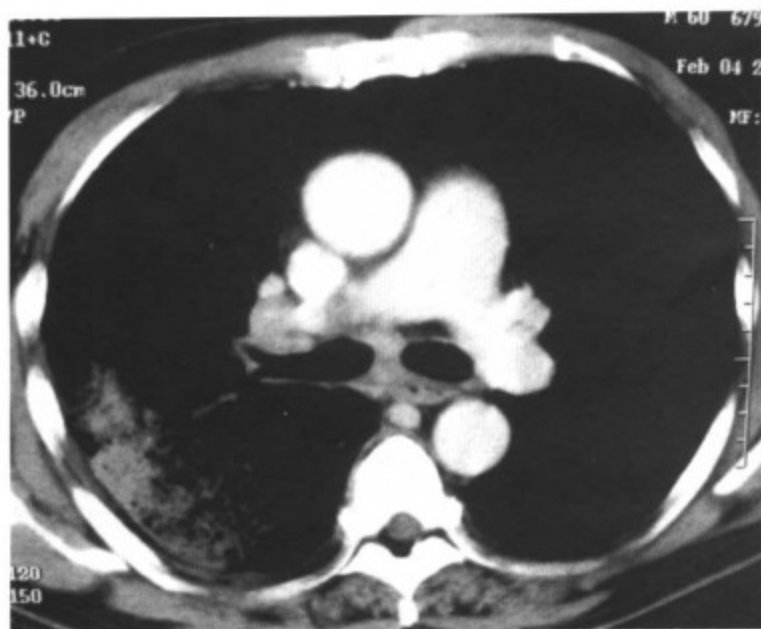


图 2-232 肺癌治疗前

右肺上叶斑片状肺腺癌治疗前，纵隔肺门淋巴结稍大

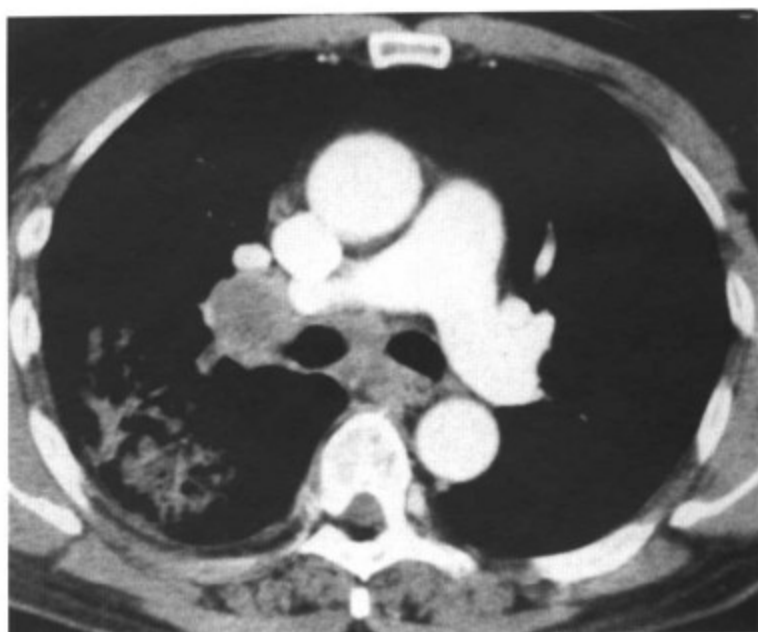


图 2-233 肺癌治疗后

与图 2-232 为同一患者，治疗后右肺上叶肺癌增大，纵隔及右侧肺门淋巴结增大

(3) 转移病灶的改变：转移病灶的减少或缩小甚至消失是治疗有效的有力证据。反之转移病灶的增大、增多，提示治疗没有效果。

掌握肺癌放化疗后的改变，有利于分析病情，在初次看到治疗后肺癌的 CT 片时不至于误诊。尤其当肺癌经治疗后由肿块或肺不张变为斑片状影时，不要误诊为肺炎。

#### (十四) 肺癌术后复发的 CT 表现

认识和发现肺癌术后的肿瘤复发是肺癌治疗效果评价依据，也是对肺癌术后复发的及时治疗的前提。肺癌术后正常的肺部解剖结构已经破坏，首先要根据残肺的支气管及肺血管走行或残肺肺叶的分布，以了解残肺的解剖结构。另外应该有肺癌术后不长时间内的 CT 片作对照。避免误诊或漏诊。

1. 支气管结扎口结节样复发 手术对支气管的结扎，容易在管口形成结节影，常为术后的正常表现。但是如果结节过大，其内密度不均，在术后 2 月仍有明显强化，并与术后不长时间内的 CT 片比较有明显增大，应考虑为肺癌复发 (图 2-234)。

2. 胸壁切口复发 肺癌术后切开处肌肉层次紊乱，术后短期内有肿胀，术后 2 个月肿胀基本消失。肺癌术后胸壁切口处复发，CT 表现为切口处肿胀，密度不均，中心一般为低密度，周围为软组织密度。有明显强化。如果软组织包块影侵犯骨骼，肋骨、胸骨、椎体骨质不规则破坏，则为切口处复发的有力证据 (图 2-235)。

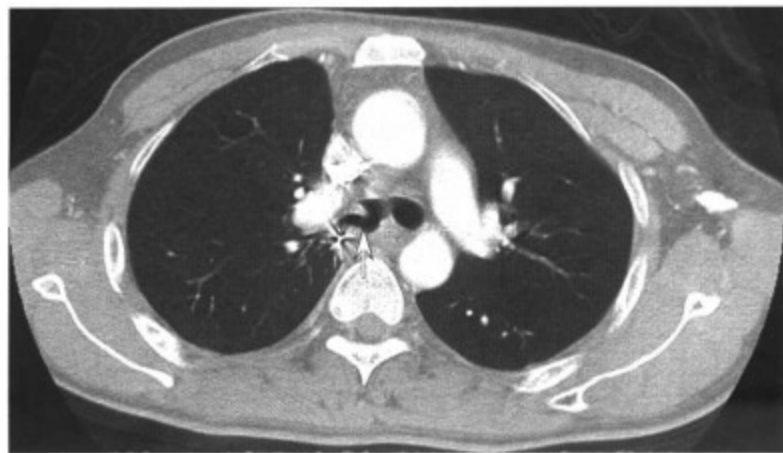


图 2-234 支气管结扎口复发

右肺中央型肺腺癌术后，右肺主支气管见一结节影，纤支镜检查为肺癌复发。箭头所指。支气管稍远端还可以见到结扎的金属影

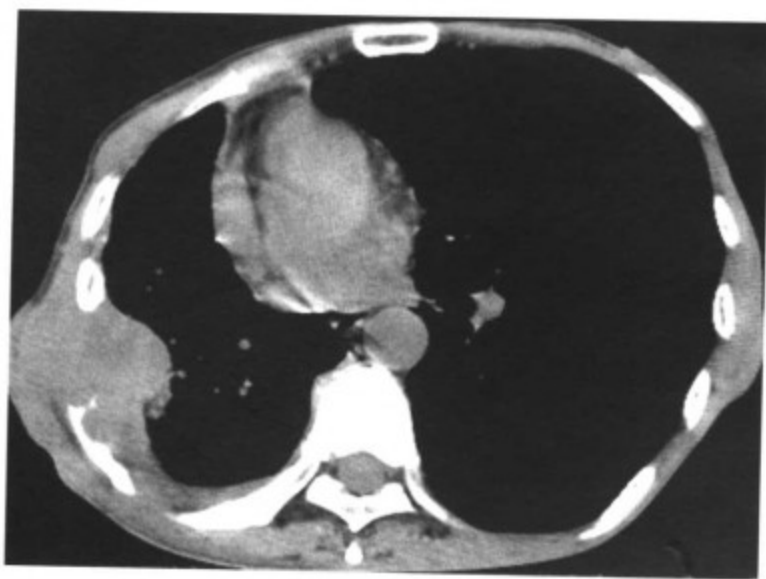


图 2-235 肺癌术后胸壁切开复发

右肺癌术后5月，右侧胸壁切口处见包块影，右侧胸壁肋骨有破坏。右侧胸腔少许积液



图 2-236 肺癌术后淋巴结增大

右肺癌术后纵隔淋巴结明显增大

3. 淋巴结增大 肺癌手术中一般是尽可能把纵隔肺门的淋巴结摘除，所以肺癌术后的CT片发现纵隔肺门淋巴结增大，应考虑为淋巴结转移。尤其在肺癌的同侧肺门淋巴结增大。另外腋窝淋巴结增大也是转移的表现（图 2-236）。

4. 转移 肺癌术后的转移可以是肺内转移，胸膜转移，胸壁转移，远出转移。肺内转移表现为肺内多发结节样转移；肺内孤立性转移。对肺内小点状孤立性转移容易被遗漏。胸膜转移表现为胸膜小点状影，结节影，胸膜饼状影。还有胸腔积液。胸壁转移表现为胸壁肿胀，骨质破坏（图 2-237，图 2-238）。

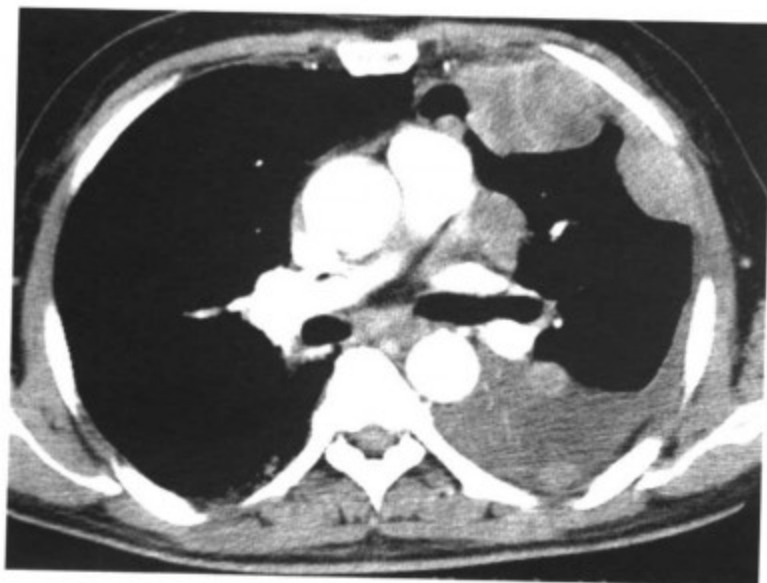


图 2-237 肺癌术后转移

左肺癌术后隆突下淋巴结增大，左侧胸膜多发包块状转移，左侧胸腔积液

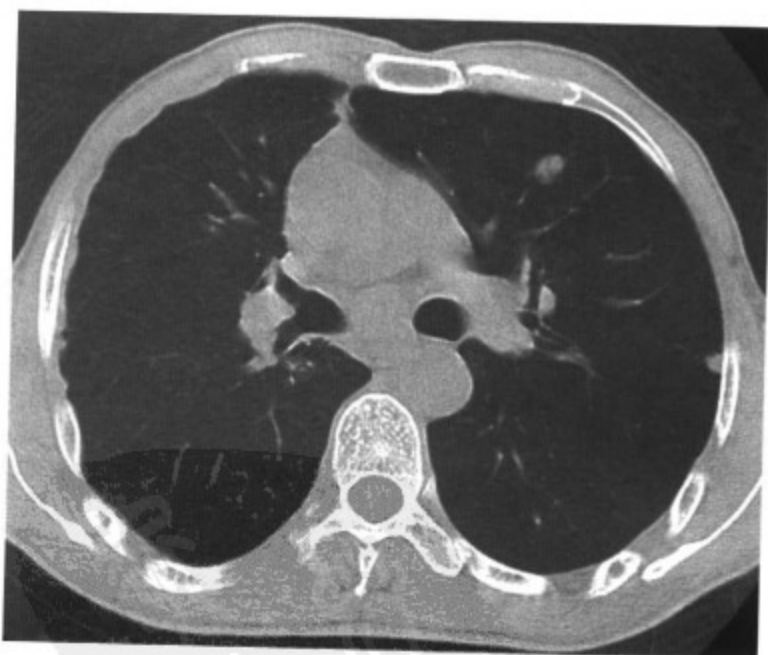


图 2-238 肺癌术后转移

右肺癌术后左肺转移

(朱晓华)

## 参 考 文 献

- [1] Godwin JD, Speckman JM, Fram EK, et al. Distinguishing benign from malignant pulmonary nodules by computed tomography. *Radiology*, 1982, 144 (2): 349
- [2] Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP, et al. Solitary pulmonary nodules: CT assessment [J]. *Radiology*, 1986, 160 (2): 307
- [3] Zerhouni EA, Stitik FP. Controversies in computed tomography of the thorax: the pulmonary nodule-lung cancer staging. *Radiol Clin North Am*, 1985, 23 (3): 407
- [4] Zerhouni EA, Stitik FP, Siegelman SS, et al. CT of the pulmonary nodule: a cooperative study. *Radiology*, 1986, 160 (2): 319
- [5] Goldstein MS, Rush M, Johnson P, et al. A calcified adenocarcinoma of the lung with very high CT numbers. *Radiology*, 1984, 150 (3): 785
- [6] 杨晓明, 胡懋华, 解毓章, 等. 周围型肿块邻近肺野、胸膜的X线表现及病理基础. *中华放射学杂志*, 1988, 22: 89
- [7] 李研瑜, 王健, 陈萍, 等. 胸膜凹陷征的CT表现及其病理基础. *临床放射学杂志*, 1992, 11: 175
- [8] 张志勇, 洪应中, 周康荣. 胸膜凹陷征. *临床放射学杂志*, 1995, 14: 309
- [9] 张志勇, 陈刚, 洪应中, 等. 胸膜凹陷征的实验性HRCT成像研究. *中华放射学杂志*, 1996, 30: 202
- [10] 张志勇, 周康荣, 洪应中, 等. 良恶性胸膜凹陷征的HRCT表现. *实用放射学杂志*, 1977, 13: 517
- [11] Kuriyama K, Tateishi R, Kumatani T, et al. Pleural invasion by peripheral bronchogenic carcinoma: Assessment with three-dimensional helical CT. *Radiology*, 1994, 191: 365
- [12] 彭光明, 蔡祖龙, 白友贤, 等. 空气支气管征: 诊断周围型肺癌(直径 $\leq 3\text{cm}$ )的可靠征象. *实用放射学杂志*, 1995, 11 (4): 207-209
- [13] 奚日泉, 谢道海, 胡春洪, 等. 肺结节周围血管集中征在小肺癌诊断中的价值. *中国医学影像学杂志*, 1998, 6 (3): 178-180
- [14] 黄佐良, 何望春, 周继华, 等. 血管集中征对周围型肺癌的诊断价值. *中华放射学杂志*, 1999, 33 (1): 48-50
- [15] 韩玉成, 袁越, 初建国, 等. 15mm以下周围型小肺癌的CT表现(附59例分析). *中国临床医学影像杂志*, 1999, 10 (4): 244-247
- [16] Zhang M, Kono M. Solitary pulmonary nodule: evaluation of blood flow patterns with dynamic CT. *Radiology*, 1997, 205: 471
- [17] 李相生, 肖湘生. 肺孤立性结节的动态增强特点及血供病理基础. *临床放射学杂志*, 2000, 19 (11): 730
- [18] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology*, 2000, 214: 73
- [19] Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda et al. Solitary pulmonary nodules: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. *Radiology*, 1995, 94: 399
- [20] Agrons CA, Kirejczyk WM, Conran RM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiology features. *Radiology*, 1998, 206: 511
- [21] Legmann P. Imaging and lung disease: uses and interpretation. *Tubercle Lung Dis*, 1993, 74: 147-158
- [22] Gaeta M, Barone M, Russi EG, et al. Carcinomatous solitary pulmonary nodules: evaluation of the



- tumor-bronchi relationship with thin-section CT. *Radiology*, 1993, 187:535-539
- [23] Yamashita K, Matsunobe S, Takahashi R, et al. Small peripheral lung carcinoma evaluated with incremental dynamic CT: radiologic-pathologic correlation. *Radiology*, 1995, 196:401-408
- [24] Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, et al. Pulmonary nodules: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material. *Radiology*, 1995, 194:393-398
- [25] Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, et al. Solitary pulmonary nodule: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. *Radiology*, 1995, 194:399-405
- [26] Austin JH, Muller NL, Friedman PJ, et al. Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the nomenclature committee of the fleischner society. *Radiology*, 1996, 200:327-331
- [27] Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, et al. Computed tomography assessment of ground-glass opacity: semiology and significance. *J Thorac Imaging*, 1993, 8:249-264
- [28] Collins J, Stern EJ. Ground-glass opacity at CT: the ABCs. *AJR*, 1997, 69:355-367
- [29] Engeler CE, Tashjian JH, Trenkner SW, et al. Ground-glass opacity of the lung parenchyma: a guide to analysis with high-resolution CT. *AJR*, 1993, 160:249-251
- [30] 马大庆, 李铁一, 关砚生, 等. 肺间质疾病的高分辨率CT表现及其病理基础和诊断意义. *中华放射学杂志*, 1999, 33:101-105
- [31] Primack SL, Muller NL, Mayo JR, et al. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin: high-resolution CT findings. *Radiographics*, 1994, 14:739-746
- [32] Lee JS, Im JG, Ahn JM, et al. Fibrosing alveolitis: prognostic implication of ground-glass attenuation at high-resolution CT. *Radiology*, 1992, 184:451-454
- [33] Kuriyama K, Seto M, Kasugai T, et al. Ground-glass opacity on thin-section CT: value in differentiating subtypes of adenocarcinoma of the lung. *AJR*, 1999, 173:465-469
- [34] 冀景玲, 李铁一. 磨玻璃密度阴影. *临床放射学杂志*, 1994, 13:150-153
- [35] 石木兰, 郑美珠. 肺部转移瘤的几种特殊X线表现. *中华放射学杂志*, 1982, 16:278-280
- [36] 洪应中, 王小林, 周康荣, 等. 547例肺转移瘤的X线分析: 原发与转移的关系. *上海医学*, 1982, 7:399-402
- [37] 周康荣, 徐从德, 张志勇, 等. 胸部颈面部CT. 上海医科大学出版社, 1997, 76-77
- [38] 欧阳志, 主编. X线诊断学. 南宁: 广西科学技术出版社, 1994, 144



## 胸部少见疾病的 CT 表现

### 第一节 肺部先天性、遗传性疾病

#### 一、肺隔离症

肺隔离症 (pulmonary sequestration, PS) 系指部分肺组织发育不全, 无呼吸功能, 与邻近正常肺组织隔离; 其动脉供血和静脉回流异常, 且隔离肺内支气管与邻近正常支气管不通, 是一种较常见的肺先天性发育畸形。

**【分型】** 根据隔离肺组织的部位, 分为两型:

(1) 肺内隔离症: 隔离肺叶包含在正常肺叶的脏层胸膜内, 是肺隔离症最常见的类型, 肺内隔离症占有所有隔离症的 75%。

(2) 肺外隔离症: 异常肺组织与正常肺组织完全分离, 有自己的脏层胸膜覆盖, 占肺隔离症的 25%。

**【发病机制】** 肺隔离症的有多种学说。血管牵引学说提出, 即在胎生期由主动脉发出的血管伸入肺原基内, 并牵引部分肺原基使之离断而形成隔离肺。

肺动脉供血不足学说提出, 在胎生期由于肺动脉发育不全, 使远离肺门的肺组织缺血, 并由主动脉的分支伸入肺叶内代替肺动脉供血而形成隔离肺。由于左肺下叶距离肺门最远, 所以左下叶发病率最高。

隔离肺系无功能的肺组织, 多无炭末沉着。隔离肺的远端支气管内如有多量分泌物储留, 可形成囊肿。有人认为隔离的肺组织远端支气管分泌黏液不能排出, 积聚而成为囊肿。也有人认为由于主动脉的异常血管分支的血压为肺动脉血压的 6 倍, 压迫隔离肺组织使之产生囊性及纤维性变。

80%以上病例由胸或腹主动脉供血, 另外 15%由小动脉供血 (如脾、胃、锁骨下、肋间), 另外 5%由肺动脉供血。98%患者位于左肺的下叶和膈肌之间, 也可见于其他部位, 如右肺下叶与膈肌之间、膈下、纵隔、肺内、胸膜或心包内或腹膜后。

**【临床表现】** 多在 20 岁发现, 男略多于女。肺内型有咳嗽、咳痰、反复肺炎。肺

外型症状少见。

**【CT表现】** 肺隔离征的肺内CT表现分为3种类型：

(1) 隔离肺表现为含有液体的囊肿或软组织肿块，可为单发的大囊肿或多囊性病变或块状的隔离肺组织（图3-1）。

(2) 部分隔离肺肿块周围有肺气肿改变。

(3) 增强扫描见囊性或实性包块影中局限性多血管征。有时可以见到与肺外血管相连的供血血管（图3-2）。



图 3-1 肺隔离症

左肺下叶见一液性密度的包块影，密度均匀，边缘光整，靠近降主动脉处强化血管在包块的边缘

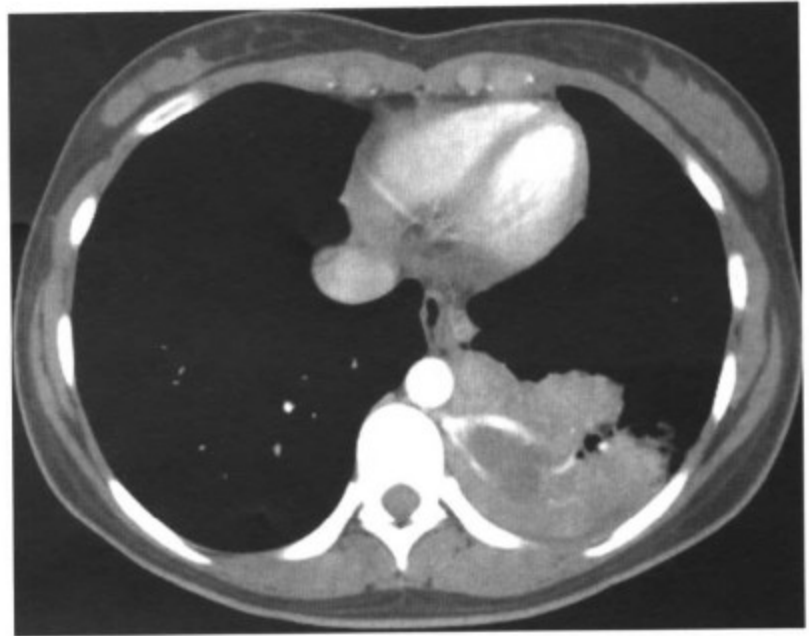


图 3-2 肺隔离症

左肺下叶见一包块影，密度不均，内有粗大血管影接近降主动脉

多层螺旋CT作MPR，MIP等后处理，绝大部分可以找到供血血管的起源（图3-3~3-5）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 反复出现下肺感染，而无支气管扩张依据。

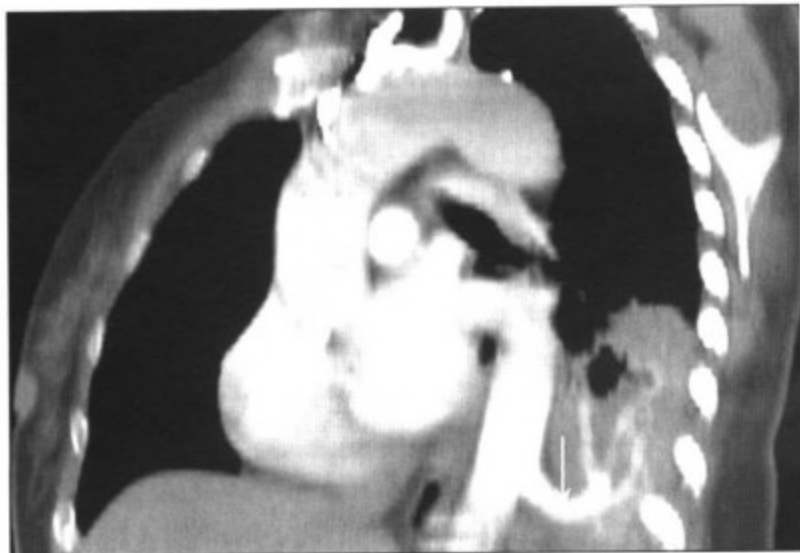


图 3-3 肺隔离症的MIP重建

可见左肺下叶包块影，降主动脉发出供血血管伸入包块中。箭头所指



图 3-4 肺隔离症

右肺下叶包块影，密度不均，内有空洞形成，边缘不规则





图 3-5 肺隔离症

与图 3-4 为同一患者，经 MIP 后处理可见供血血管起自腹主动脉。箭头所指

- (2) 下肺发现囊性或实性包块影。增强扫描见包块影内有多发血管影。
- (3) CT 后处理找到供血血管的起源。

## 二、Kartagener's 综合征

Kartagener's 综合征，系为全内脏转位、支气管扩张和鼻窦炎三种主要症状，也称 Kartagener's 三联征。

**【病因】** 本病与遗传有关，其遗传方式通常是常染色体隐性遗传，且有家族性，常发生在同代，少发生于异代。本病内脏转位如常人的内脏镜面像。病人的纤毛外围层相邻的轴丝之间部分或完全缺乏能引起纤毛活动的含 ATP 酶的轴丝臂。它是全身纤毛先天性缺乏轴丝臂引起，因纤毛上皮广泛分布于人体呼吸道、鼻窦、耳咽管、室管膜以及输卵管等处。由于呼吸道纤毛上皮活动丧失，从而引起粘膜纤毛运输功能障碍，分泌物与细菌储留，导致长期慢性感染，日久演变为支气管扩张和鼻窦炎。

本综合征常合并其他先天性畸形，如先心病的房、室间隔缺损，脑积水，肛闭，尿道下裂，膜状瞳孔，听力下降，嗅觉缺损，兔唇，多指，脊柱畸形，胸骨剑突短、凹陷等。

**【分型】** Kartagener's 综合征分为完全型和不完全型两种：

- (1) 具备内脏转位、支气管扩张、鼻窦炎 3 项诊断依据的属完全型。
- (2) 具备内脏转位及支气管扩张的属不完全型。

**【临床表现】** Kartagener's 综合征发病年龄常是自幼到成人。但以学龄儿童与青年居多。92% 的患者是在儿童时期，并随年龄的增长而临床症状逐渐加重。主要症状是反复咳嗽、咳痰、咯血、头昏、鼻塞、流涕等，极易患感冒。

**【CT 表现】**

- (1) 内脏反位：心影和主动脉弓在右侧胸腔。肝脏在左侧腹腔。胃在右侧腹腔。
- (2) 支气管扩张：常见两中下肺纹理增粗，紊乱，交错呈网格，并见柱状或囊状透亮区及片点状影，呈支气管扩张、感染时可有肺不张，一般以两下肺较上中肺发生率要高（图 3-6，图 3-7）。

(3) 鼻窦炎：双侧额窦、上颌窦、筛窦泛发性积液，鼻窦黏膜增厚。并有部分额窦发育不全（图3-8）。

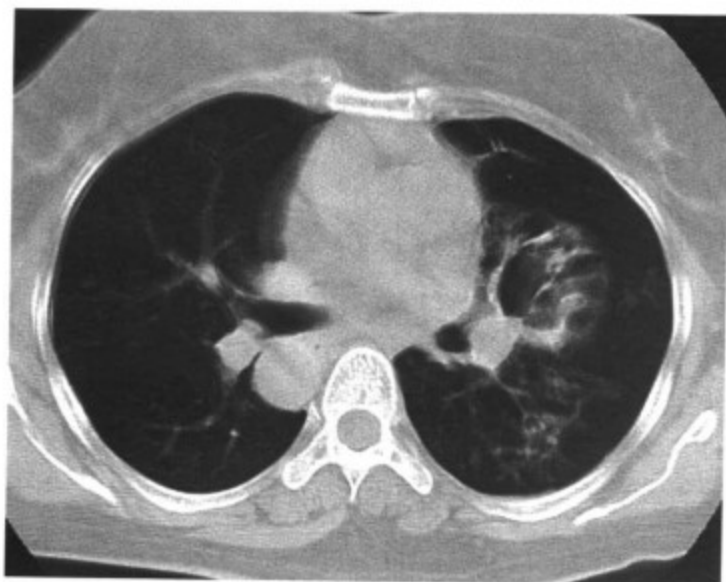


图 3-6 Kartagener's 综合征

双肺反位，纵隔大血管反位，心脏反位。左肺中叶及下叶支气管扩张

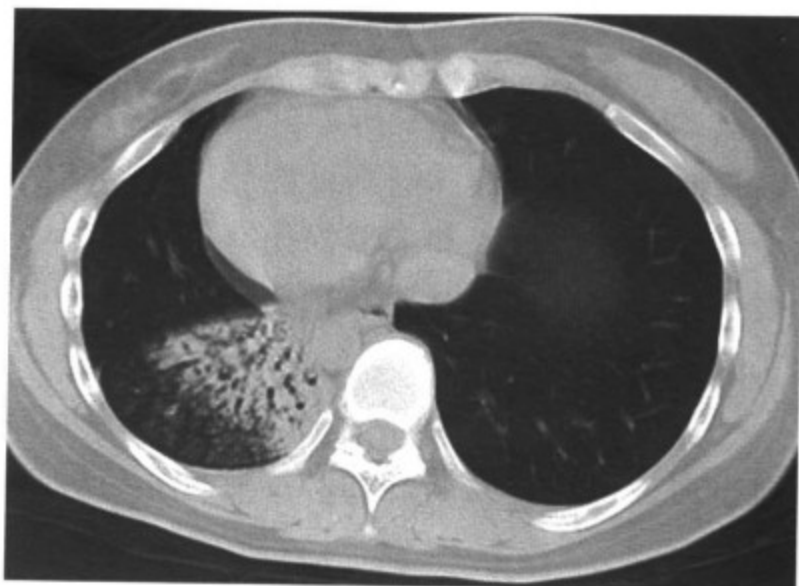


图 3-7 Kartagener's 综合征

内脏反位，降主动脉反在右侧。右肺下叶支气管扩张伴感染

图 3-8 Kartagener's 综合征的鼻窦改变

图为冠状面重建。双侧上颌窦、右侧筛窦积液，鼻腔内壁黏膜增厚。双侧下鼻甲肥厚



(4) 家族性：本综合征还应进一步询问家族其他成员，尤其同代人是否有类似上述表现。

**【鉴别诊断】** 具备全内脏转位、支气管扩张和鼻窦炎三种主要症状，鉴别诊断不困难，有时胸部CT检查时，见到全内脏反位及部分肺野有支气管扩张，应该想到加作鼻窦CT检查，以了解有无Kartagener's综合征的可能。

### 三、肺静脉瘤

静脉瘤可发生于人体大部分静脉，但肺静脉瘤并不常见，以致经常被忽视而导致误

诊，造成严重的并发症甚至危及患者生命。

**【发生机制】** 静脉瘤的定义是参照动脉瘤而来的，它是指一孤立区域的静脉扩张，该扩张区域仅以单一的通道与主干静脉相通，不与动静脉瘘或假性动脉瘤相同，也不包括在曲张静脉段之内。肺静脉瘤的形成机制目前仍不明确，有人认为形成过程与动脉瘤相似，肺静脉壁扩张是肺静脉壁薄弱的结果。胚胎发育缺陷是先天性肺静脉瘤形成的基础，而获得性肺静脉瘤则可能是慢性增加的压力，作用于肺静脉壁所致；还有人认为肺静脉瘤与炎症过程和局部损伤有关。肺静脉瘤在形态上主要呈囊状或纺锤状。病理研究表明，肺静脉瘤的3层结构依然存在，但肌层明显变薄，弹力纤维和胶原纤维的比例明显降低。

**【临床表现】** 肺静脉瘤最重要的临床表现取决于其可能发生的并发症如：破裂出血、血栓形成和其引起的肺静脉栓塞，肺静脉瘤较大者则可出现周围组织和器官的压迫症状。

**【CT表现】** CT平扫示肺内光整的结节影或包块影类圆形肿物，内为囊性肿物，密度均匀，边缘光整。经肘静脉行注射增强时其强化峰值时间早于主动脉，增强表现完全与肺静脉一致。边缘光滑。平扫CT值40~50HU之间，少数壁有点状钙化（图3-9）。

**【鉴别诊断】** 肺静脉瘤极少见，CT平扫表现为囊性结节影，位于肺静脉的某段。与肺静脉关系紧密。增强扫描随肺静脉强化，也随肺静脉造影剂逐渐消退。

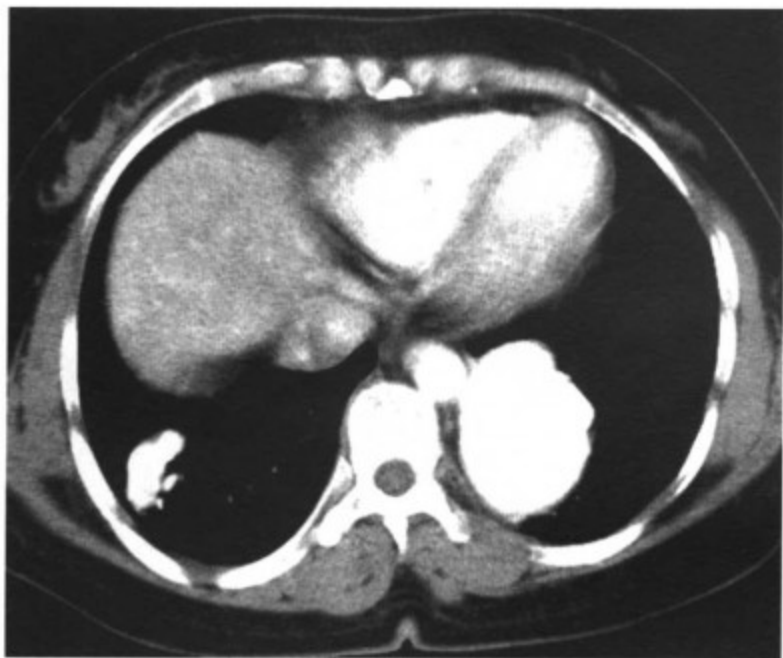


图3-9 肺静脉瘤

双肺下叶包块影，与肺静脉同步强化，手术结果为肺静脉瘤

#### 四、完全性肺静脉畸形

完全性肺静脉畸形引流（total pulmonary venous anomalous connection, TAPVC）是临床较少见的一种先天性心脏病，约占先天性心脏病的1%~2%。由于胚胎发育异常致使肺静脉全部直接和右心房或体静脉相连。

**【分型】** Dniling等按照畸形引流的部位，将完全性肺静脉畸形分为四型。I型（心上型），其中Ia型为左右肺静脉汇合成共同肺静脉干，而后经垂直静脉至无名静脉回流到上腔静脉；Ib型为共同肺静脉干直接回流到上腔静脉。II型（心内型），其中IIa型为共同肺静脉干开口于冠状静脉窦，而后引流到右心房；IIb型为共同肺静脉干直接



开口于右心房。Ⅲ型（心下型），共同肺静脉干向下走行，绕过心脏与下腔静脉相通或穿过横膈经门静脉、肝静脉窦与下腔静脉相通。Ⅳ型（混合型），上述3型混合存在，引流至多个部位，再回流到右心房。以心上型（Ⅰa型）最为多见，心内型引流以Ⅱa型居多。

**【CT表现】** CT增强扫描：上肺静脉增粗，扭曲，行走由多数的水平走行变为上下走行，再与体静脉或心脏相连（图3-10）。根据畸形的不同有不同的表现。在主动脉弓旁可见垂直静脉连接于左无名静脉，并可与左上腔静脉相鉴别，主要依据为肺实质内静脉走行和主支气管前血管数量。正常情况下左主支气管前仅可见一支血管。若为左上肺静脉畸形引流，则左主支气管前见不到血管，且左肺上叶静脉在主动脉窗水平汇入异常血管（即垂直静脉），但如扫描层距过大，有时可漏诊。CT增强扫描，尤其是三维重建技术对肺静脉畸形引流有诊断价值（图3-11）。

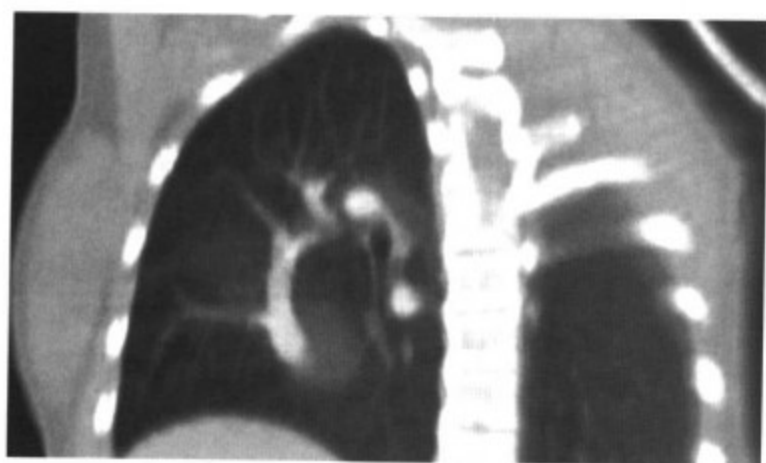


图3-10 肺静脉畸形引流

MIP斜位重建，可见右肺上叶肺静脉增粗，扭曲，向下行走



图3-11 肺静脉畸形引流

MIP冠状面重建，右肺上叶肺静脉畸形引流到下腔静脉。箭头所指。为心下型

**【诊断】** 完全性肺静脉畸形一般不需要鉴别诊断。主要是对分型有所了解。CT比较容易地观察到畸形的肺静脉。用较薄的扫描层厚配合造影剂的注射时间，追踪畸形肺静脉的注入处是诊断的要点。

## 五、双上腔静脉

双上腔静脉是一种先天性发育变异，国外早在1916年McClotter就汇集欧美作者历年报道的120例上腔静脉畸变的资料，对双上腔静脉进行了系统的分析和分型。我国报道不多。

**【发生】** 上腔静脉在爬行类、鸟类及某些低等哺乳动物中是成对存在的。但在人类胚胎发育过程中，左侧上腔静脉已退化，到出生后只有右面上腔静脉，即上腔静脉。

胚胎发育至第8周时，左右前主静脉之间形成一条新的交通支。它从左上方斜向右下方，把左侧头颈部的血液引向右面前主静脉。以后交通支尾侧的左前静脉以及与其相连的左总主静脉均不发育，而且在它们的中间处消失，留下两端，前主静脉的一端形成上肋间静脉，左总静脉的一端变为左心房斜静脉，静脉窦横段及左角演变为冠状窦，在

交通支尾侧的右前主静脉及右总主静脉组成上腔静脉注入右心房。

**【CT表现】** CT平扫时可见左上纵隔沿主动脉外缘行走的条带状影，横径为圆形或椭圆形与左心房连接。原纵隔右上的上腔静脉仍存在。增强扫描可见双侧管道影均有造影剂充盈，但是如果上肢静脉注射造影剂，注射造影剂的一侧血管先显示。

右上腔静脉由右锁骨下静脉与右颈内静脉在右胸锁关节后上方汇合而成，直接注入右心房。左上腔静脉由左锁骨下静脉和左颈内静脉在左胸锁关节后方汇合，垂直下降，在主动脉弓后，左心房左后方注入异常的冠状窦。左右上腔静脉间无吻合支（图3-12，图3-13）。



图3-12 双上腔静脉

主动脉弓左右各有一血管断面，为双上腔静脉的断面。箭头所指

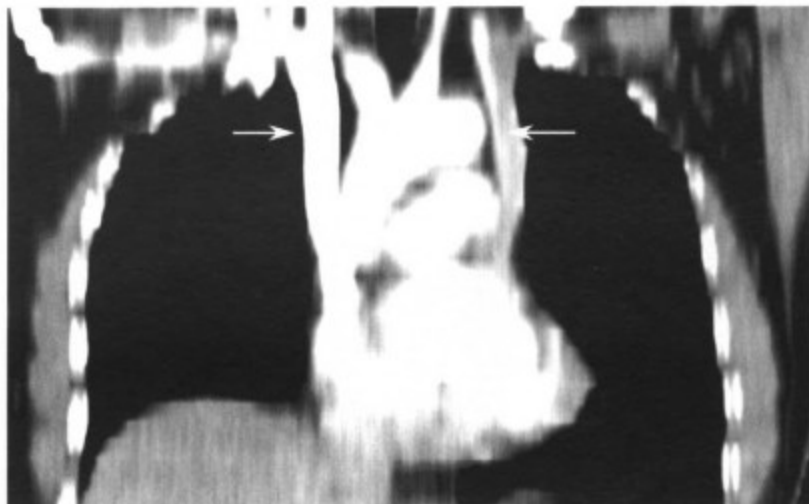


图3-13 双上腔静脉的MIP冠状面重建

可见双侧上腔静脉从双侧锁骨下静脉下行，进入心房。箭头所指

**【鉴别诊断】** 在上纵隔左侧靠近带状影，横断面为圆形或椭圆形。增强扫描可见有强化。完整观察CT片一般不会误诊，在横断面观察应该注意上下联系观察。并要注意与纵隔第六组淋巴结增大鉴别。

## 六、内脏反位

内脏反位是指患者的肺、心、肝、脾、胃及肠道呈镜像反向。它分为全内脏反位（all internal organs reverse）和部分内脏反位。

**【发生与分型】** 在同一家族中出现多个内脏反位的患者，这说明其发病原因与遗传关系密切，它已具有遗传病的三大特点即：家族性、先天性、终生性。内脏反位是一种遗传性疾病。其发病原因是：患儿的基因来自于父母，有了一定的基因便发育成为一定的遗传性状。证实内脏反位属于单基因常染色体隐性遗传。

**分型：**内脏反位分为部分内脏反位和全内脏反位。部分内脏反位是指某一个或几个内脏反位，而其他内脏是正常位置。如右位心、右位主动脉弓、单纯肺反位等。全内脏反位症是一种极为少见的人体内脏解剖变异，系指心、肺、横膈、肝、脾、胃、肠等全部内脏的位置呈180°反位，似正常人的镜面像，而循环、呼吸、消化功能均正常。另外分为单纯内脏反位与合并其他疾病的内脏反位。

**【CT表现】** 肺反位的CT表现原右肺结构在胸腔左侧，原左肺的形态在胸腔右侧

(图 3-14)。特别容易发现的是左肺出现中叶，可见中叶支气管，与 CT 横断面平行。仔细分析肺纹理的分布及走行与正常表现反位 (图 3-15)。

**【鉴别诊断】** 内脏反位的 CT 表现没有特别疑难，需要注意的是了解内脏反位合并其他疾病的情况。熟悉这些疾病的表现，在诊断时不至于漏诊。



图 3-14 内脏反位

降主动脉反位到右侧，肝脏反位到左侧

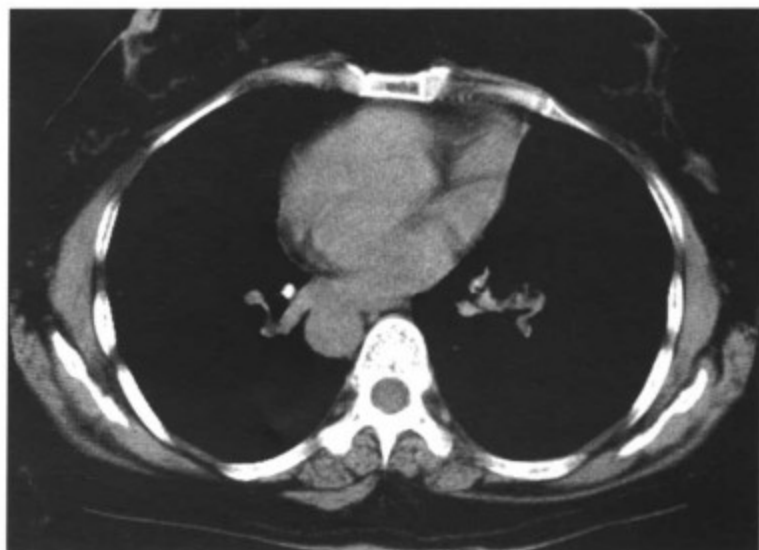


图 3-15 内脏反位

心脏反位到右胸，降主动脉反位到右侧

## 七、肺动静脉畸形

肺动静脉畸形 (pulmonary arteriovenous malformations, PAVM) 又称肺动静脉瘘，是先天性血管发育畸形致肺动脉和肺静脉直接沟通，使未经肺毛细血管氧合的血液由右向左分流，由于瘘道的数目、大小不同，右向左分流血量不一，临床表现亦不同。

**【形成及病理】** 肺动静脉畸形的发病原因：大多数为先天性，这是一种常染色体显性遗传病，因此有人推测肺动静脉畸形也是一种基因突变所致的遗传性疾病。肺动静脉畸形亦可由后天性病变引起。

肺动静脉畸形系因肺毛细血管发育不全形成肺动静脉短路，有发育缺陷的末梢毛细血管瘤样扩张形成血管囊腔并与肺循环沟通，其导入和引出血管分别为肺动脉和肺静脉的分支。这种血管囊腔在患者出生和年幼时并不显著，但随着年龄的增长，血管囊腔长期受来自肺动脉压力的冲击而逐渐扩大，形成瘤样扩张。好发生于中叶、舌叶及双肺下叶，单发灶约占 2/3，多发病灶约占 1/3。与其相连的动脉血管和静脉血管，可为 1 条、2 条或更多。

肺动静脉沟通的形式：①较大肺动静脉之间通过单个或多个较大的瘘体沟通；②细小肺动静脉互相交通，多构成众多窦状血管扩张；③单纯毛细血管发育畸形即肺毛细血管扩张症，表现为弥漫分布的细小肺动静脉之间的桥状交通，无肉眼可见的动静脉瘘。病变可累及 1 个肺段、1 个肺叶、1 侧肺或双侧肺。据报告 50%~65% 的肺动静脉畸形合并遗传性出血性毛细血管扩张综合征，而 6%~15% 的遗传性出血性毛细血管扩张症伴有 PAVM。偶见输入瘘体的血管来自体循环的分支如支气管动脉、肋间动脉等。

**【临床表现】** 肺动静脉畸形通过以下 3 种方式引起相应症状：①肺动静脉畸形是心



外的右向左分流，会导致不同的低氧血症，表现为发绀、杵状指、易疲劳、工作负荷能力降低等；②肺动静脉畸形是一些管壁异常薄弱的血管结构，其破裂可能导致致命的咯血和胸腔积血；③肺动静脉畸形的存在破坏了正常肺毛细血管的过滤功能，从而导致异位栓塞，如脑梗死、脑脓肿等严重的神经系统症状。肺动静脉畸形的主要临床表现取决于未经肺毛细血管氧合的肺动脉血直接进入肺静脉回流至左心房量的多少，未经肺毛细血管氧合的血液经瘘由右向左分流，使体循环的动脉血氧饱和度降低，致使患者处在轻重程度不同的缺氧状态。若右向左分流量少，对血氧饱和度影响小，病人可无任何临床症状。若经瘘右向左分流量较大，病人可表现心悸气短，尤其活动后加重。当经瘘右向左分流量达25%~30%时，患者即出现口唇青紫、杵状指（趾）和血中红细胞增多。有时畸形血管破裂时，则出现咯血。若肺动静脉畸形位置浅表近胸膜时，在相应部位可闻及血管性杂音，此乃本病的特征性体征，这种伴发症对诊断本病很有参考价值，还有的皮肤、粘膜毛细血管扩张表现。

**【CT表现】** CT表现分三型：

- (1) 结节型：最常见，病灶直径<3cm，为孤立单发。
- (2) 团块型：病灶直径>3cm。
- (3) 弥漫型：发生于一侧肺或两侧肺。

CT平扫两肺内多发大小不等的结节及肿块影，密度均匀，部分有分叶。增强扫描，病变迅速强化，可见与病变相连的血管影，其中大病灶可见多条血管影显示。平扫可显示病灶的形态、大小及水平走向的静脉血管，供血动脉血管因其走向与CT扫描平面夹角不同，可呈小圆形、椭圆形、弧形或条状影，对弥漫性病变如肺毛细血管扩张症的诊断有难度（图3-16，图3-17）。

增强CT扫描有助于确诊，病变明显强化，其密度与主动脉强化密度一致。动态强化CT扫描是诊断本病方便、有效和无创伤的方法。

三维重建可清楚观察畸形血管的构筑，供应动脉和引流静脉的关系，为手术治疗提供可靠的依据。研究发现对比增强CT和CT三维重建在肺动静脉畸形的正确诊断及解

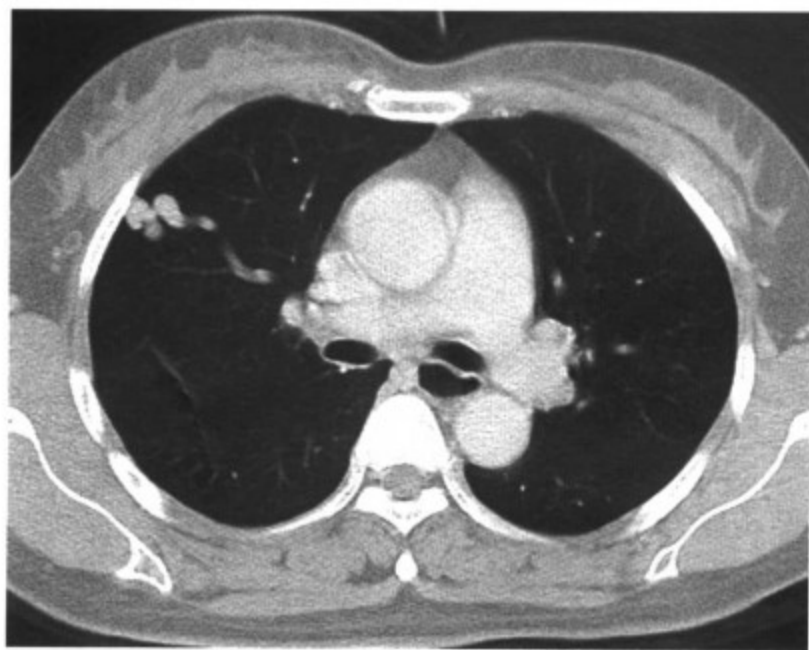


图 3-16 肺动静脉畸形

右肺上叶见粗大、扭曲的血管影

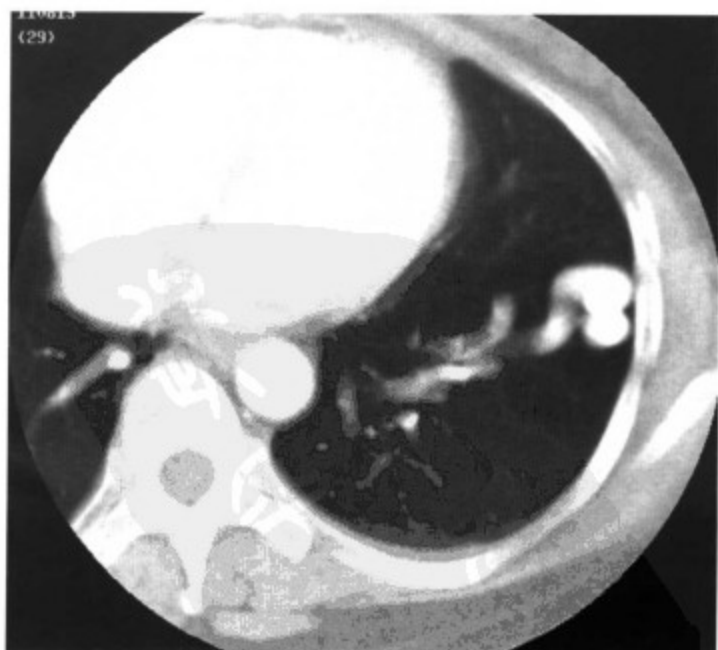


图 3-17 肺动静脉畸形

左肺下叶可见粗大、扭曲、蚯蚓状血管影

剖结构显示方面明显优于肺动脉造影，但对大的 PAVM 空间分辨率差，容易将血管瘤误诊为肺动静脉畸形。因此为手术或介入治疗选择适应证，明确本畸形的形态细节，仍需造影检查（图 3-18，图 3-19）。



图 3-18 肺动静脉畸形

CT 的 MIP 重建，可见左肺下叶肺动静脉畸形的引流血管与左肺下叶肺静脉相连。畸形血管增粗如蚯蚓状

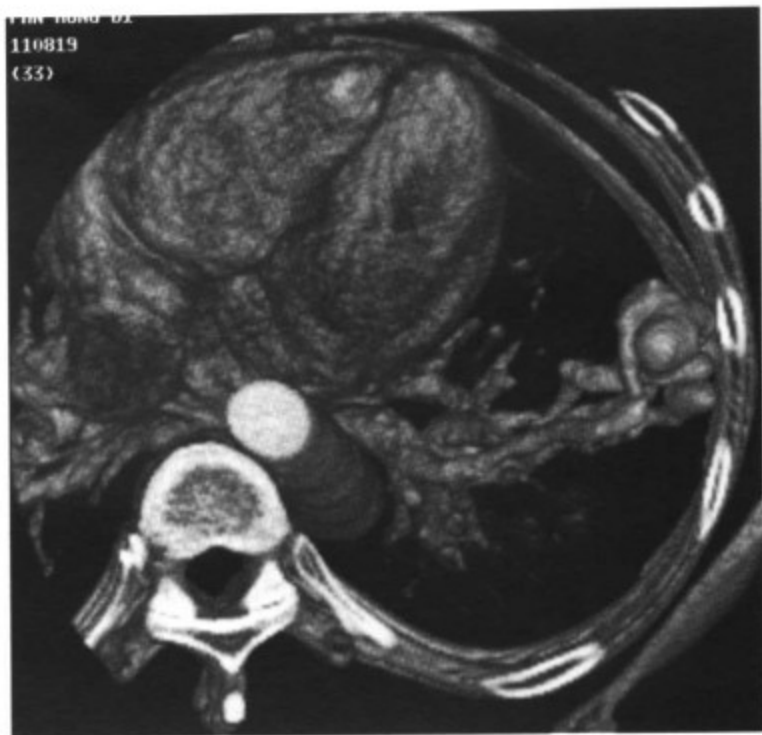


图 3-19 肺动静脉畸形

CT 三维重建，左肺下叶肺动静脉畸形，靠近侧胸壁处畸形的血管呈结节状，并有引流血管向左肺下叶静脉

#### 【鉴别诊断】

- (1) 薄层扫描可见肺内结节影、片状影中有蚯蚓状的条带状影相连，有时可以找到条带状影的起点或终点与肺动静脉相连。
- (2) 作多层螺旋 CT 肺血管分期扫描是可以发现在肺动脉期和肺静脉期均有明显强化。
- (3) 与肺癌、肺血管瘤和其他肺内结节影鉴别主要依靠薄层的寻找蚯蚓状的引流血管影。

### 八、弥漫性泛细支气管炎

弥漫性泛细支气管炎 (diffuse panbronchiolitis, DPB) 是弥漫存在于两肺细支气管和呼吸性细支气管的一种气道慢性炎症性疾病。最先提出弥漫性泛细支气管炎概念的是日本的本间、山中等。20 世纪 90 年代后世界其他国家有报道。成为世界公认的新病种。我国大陆至 2002 年底，文献报道 78 例。本病可能为一种全球性的疾病，但确有人种和地域的差异，以日本、韩国、中国为代表的东亚地区较为常见。

本病病因至今不详，相关因素包括感染、与遗传因素有关的免疫异常、刺激性有害气体吸入和大气污染等。

【病理】 弥漫性泛细支气管炎的肺的大体解剖通常显示肺脏过度充气。在肺的小叶中心区域常常可以见到典型的管径 2~3mm 的淡黄色结节。典型病例在呼吸性细支气管

管壁、肺泡管及肺泡内有泡沫样巨噬细胞、淋巴细胞和浆细胞聚巢。随着病程的进展，会出现呼吸性细支气管管腔狭窄，及泡沫样巨噬细胞在支气管壁及管内积聚。也会出现支气管和细支气管扩张，但扩张程度不像特发性支气管扩张那样明显。

弥漫性泛细支气管炎患者的纤毛摆动和超微结构都是正常的。日本地区性发病的特点说明环境和遗传因素在弥漫性泛细支气管炎发病中具有重要作用。在日本人群中HLA-B54出现的频率很高，其相对危险度为13.3。因此提出HLA-B54是病因，也有不支持的报道。

**【临床表现】** 弥漫性泛细支气管炎多发于男子（男女之比为2:1），发病年龄一般在20~50岁之间。疾病逐渐发展并渐进加重。有报道称弥漫性泛细支气管炎发病具有家族性，但没有地域性。

弥漫性泛细支气管炎的早期临床症状包括：咳嗽、多黏液脓痰、哮喘和呼吸困难。与COPD不同，弥漫性泛细支气管炎早期就可以出现劳力性呼吸困难。如果不进行治疗，大多数患者病情都会加重，并有大量咳痰、严重呼吸困难和病情反复恶化。在弥漫性泛细支气管炎发病的20年以前，80%患者部有鼻窦炎、鼻塞和鼻漏等病史。弥漫性泛细支气管炎早期痰培养通常会分离出嗜血流感杆菌，而晚期则是绿脓杆菌。

#### 【CT表现】

(1) 肺内CT表现：在两肺野可见弥散的小结节（最大可达2mm）。结节呈对称性分布且在肺下野最多。也有肺野过度充气的区域伴有小气道阻塞。疾病后期可以并发支气管扩张（图3-20）。

HRCT在支气管血管分支的末端和小叶中心区域，见到弥散的小的圆形和线形阴影。有时也可以见到支气管扩张和增厚或细支气管扩张。HRCT也可以发现肺野边缘透亮度增加。小叶中心性结节，无融合趋势。一些结节影中间透亮。呈双轨征的支气管扩张在肺内2/3带突出。支气管管壁明显增厚，但不对称，有的呈串珠状。在肺的外围线状影或“Y”型高密度影较明显，其远端伴有小叶中心性结节。部分结节间可见气体潴留征象。结节、增厚的细支气管胸膜之间有一定的距离。以弥散分布的小叶中心性结节伴有小支气管扩张为特征（图3-21）。

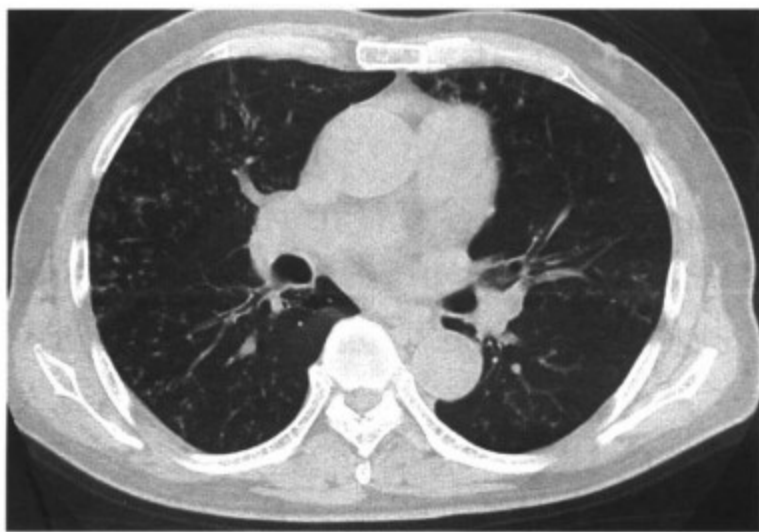


图3-20 弥漫性泛细支气管炎

双肺多发小结节影，并有树芽征表现



图3-21 弥漫性泛细支气管炎

弥漫性小的圆形及线形影，其内有小的支气管扩张



(2) 鼻窦 CT 表现: 表现为多发性鼻窦炎, 以双侧上颌窦、双侧筛窦、双侧额窦为主。

#### 【鉴别诊断】

(1) 持续咳嗽、咳痰及活动时呼吸困难, 其呼吸困难表现在早期出现, 这与其他慢性呼吸性疾病不同。

(2) 合并慢性鼻窦炎或既往有慢性鼻窦炎。

(3) 胸部 CT 见两肺有呈弥漫性散在分布的颗粒样结节状阴影或 HRCT 见两肺有呈弥漫性小叶中心性颗粒样结节状阴影。

## 九、肺泡微石症

肺泡微石症 (pulmonary alveolar microlithiasis, PAM) 是一种罕见的肺部慢性疾病, 有明显的家族发病倾向, 以肺泡内弥漫性分布含钙、磷的细微结石为特征, 而体内钙磷代谢尚正常。

肺泡微石症于 1918 年由 Harbita 首先报道, 1933 年 Puhr 命名。发病年龄从早产儿至成人均有报道, 以 30~50 岁居多, 无性别差异。50%~77% 有家族发病倾向, 多限于同胞之间, 曾有人提出与感染、淤血、钙代谢有关, 但均无法证实。目前认为是一种常染色体隐性遗传病。

【病理】肺泡微石症主要侵犯肺脏, 使肺脏变硬, 重量增加。切开肺脏时有沙粒摩擦感。病理检查可见直径 0.02~3mm 的微小结石, 多数存在肺泡内, 也可存在肺泡壁、细支气管、肺间质内。结石周围可见巨噬细胞, 无明显的炎性反应, 晚期常出现肺间质纤维化、肺大泡的表现, 最后可发生肺动脉高压和肺心病。

【临床表现】肺泡微石症的患者大多临床症状轻微, 常在体检时发现。早期可有轻微的咳嗽, 晚期可有发绀、气促、咳嗽加重、咯血、右心衰, 甚至猝死。病情进展的快慢与感染有关。临床症状轻、客观检查重也是本病的特点。

【CT 表现】CT 平扫肺窗均显示两肺实质内满布似沙粒状的高密度阴影, 其中可见短条状高密度阴影呈放射状分布。肺内有微小结节并融化成大结节状, 主要分布于中下肺野的外围。直径多在 1mm 左右。在紧邻纵隔或背侧的胸膜下区, 粟粒结节甚至密集融合, 形成大小不一的薄层致密带, 融合微石的 CT 值 200~400HU。出现不同程度肺气肿或肺大泡改变, 呈广泛的胸膜下多发性微小囊泡, 即肺边缘与胸壁之间有薄层气泡样透亮带, 内见多个细条状间隔, 从肺尖延续到肺底。有散在的间质纤维化, 表现为不规则的细索条或网纹状影。因肺野密度普遍增高、衬托对比而形成支气管充气像, 部分叶完全楔形实变 (图 3-22)。

纵隔窗示肺实质内绝大多数单个未融合的结节因局部容积效应及窗宽窗位的改变而未能显示, 而上述紧邻胸膜处的密集融合结节影则显示为沿胸膜的线带状及散在的点簇状钙化影, 与肋骨皮质密度近似, 带状影的外侧缘沿脏层胸膜锐利连续, 内侧缘模糊不规则, 向肺内逐渐延伸变淡呈“火焰征”。若单独观察沿脏层胸膜的线样薄层集聚钙化影, 颇似胸膜上涂布了一层钡剂, 有人称之为“白描征”。同时, 支气管血管束周围亦见零星点状钙化影, 完全实变的肺段显示的大片钙化密度 (图 3-23)。



图 3-22 肺泡微石症

双肺实质满布弥漫性砂粒状高密度影，双肺后部融合呈高密度片



图 3-23 肺泡微石症

双肺散在点簇状高密度影，双肺后部大片状，呈“火样征”



图 3-24 肺泡微石症

双肺弥漫性高密度影，以双肺下叶、后部为主

HRCT 所见：更清晰地显示了肺内细微结构，肺野似磨玻璃样改变，肺内遍布无数的细点状钙化影，大小稍有差别，直径小者无法清晰显示，微石沿支气管血管束分布偏多，并伴部分小叶间隔增厚，同时合并肺气肿及间质纤维化（图 3-24）。

【鉴别诊断】 该病的下列诊断要点有助于与尘肺、含铁血黄素沉着、粟粒性肺结核等弥漫分布的间质结节病变鉴别：

(1) 无明显症状及体征，无既往病史及粉尘接触史，血液钙、磷代谢检查无异常改变。

(2) 典型的影像学表现，弥漫性的粟粒状高密度影分布规律为下肺多于上肺，肺外带多于肺内带，双侧后肋膈角最为密集。

(3) 肺内影像学表现与临床症状不符，且病变进展缓慢，随访影像学检查变化不大。

(4) CT 尤其是 HRCT 由于能显示微细结石的钙化密度，对本病的诊断起决定作用。

## 十、气管、支气管巨大症

气管支气管巨大症是一种少见的以气管及主支气管异常扩大，伴有慢性呼吸道感染为特征的综合征，但有时可累及支气管，又称 Mounier-Kuhn 综合征。病因主要是由于气管支气管的结缔组织或弹力纤维发生先天性缺陷，使肌层变薄，软骨间膜也常呈囊状扩大，致使管腔过度扩张。属常染色体遗传。常伴有胶原合成障碍引起先天性结缔组织发育不良综合征。

**【临床表现】** 常在 30~50 岁发病，发病率 0.5%~1.5%，男性居多。临床有响亮而持续的慢性咳嗽，呼吸道分泌物增多，反复发生青光眼和肺炎，呼气时大气管由于缺乏结缔组织支持而萎陷。

**【CT 表现】** 全程气管、右和左主支气管明显扩张、增粗，管壁软化变形，可有多个大小不等的憩室形成。气管支气管巨大症影像学表现主要有：

- (1) 气管或中央支气管明显扩张增粗；
- (2) 从扩张的支气管突然转变为周围正常的支气管；
- (3) 气管支气管壁软化、变形及憩室形成；
- (4) 反复发作的肺部感染等。

诊断标准为气管或中央主支气管直径超过平均值加 3 个标准差 (图 3-25)。



图 3-25 气管支气管巨大症

气管明显增大，超过正常气管的 3 倍

**【鉴别诊断】** 气管与支气管扩大本身诊断并不困难，但是需要除外因后天疾病所造成的气管及支气管扩大，如反复慢性的炎症、肺结核等的牵拉也可见使气道管径增大。后天性的原因气道会向病灶移位，扩大的气道也不均匀，范围一般也不会大。

## 十一、先天性气管狭窄

先天性气管狭窄是一种较少见的先天性畸形，其发生率约为 1/4 000。可分为两类：一类主要为气管纤维性狭窄或闭锁，可有气管内隔膜形成；另一类是由气管软骨环发育不全或畸形引起。此外，心脏上方的大血管畸形所形成的血管环亦可压迫气管引起气管软骨环的破坏而造成局部狭窄。狭窄段可短或较长，可直至隆突部位。

气管极度狭窄甚至闭锁的患儿生后不能存活。严重狭窄的患儿，可有呼吸困难、发绀。若因大血管异位、环形主动脉韧带压迫气管者可有喘鸣，食道同时受压迫者常有吞



咽困难。临床上诊断气管狭窄有一定困难。

CT表现：气管或支气管明显狭窄，气管或支气管壁明显增厚（图3-26）。

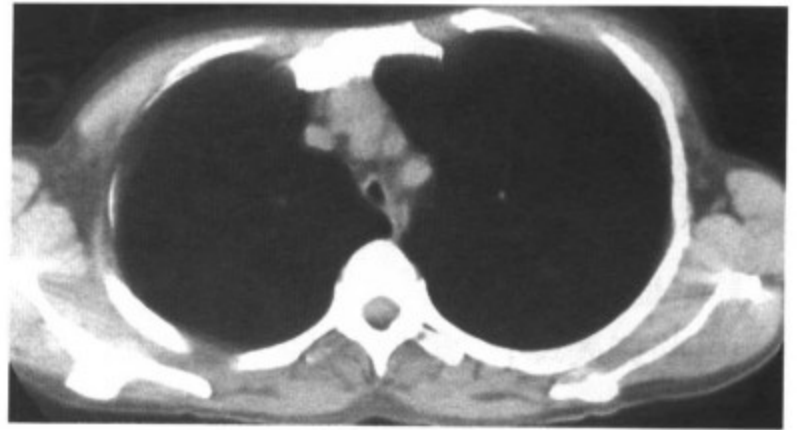


图3-26 先天性气管狭窄

气管明显缩小，气管壁增厚

## 十二、先天性气管、支气管软化症

先天性气管、支气管软化症为气管软骨发育异常所致，有时软骨组织无异常，但软骨中有异常软组织，有时有软骨缺损。可能与某软骨中有异常软组织，有时有软骨缺损。可能与某些遗传因素有关。

支气管软化症特点为生后不久即出现喘鸣和反复咳嗽，并常因伴发感染而加重，且对 $\beta$ 类激动剂无明显效果。查体多表现为中心性单音性喘鸣，喘鸣多偏于左侧。患儿在激动或运动时症状加重。由于病变涉及到支气管和较小的支气管其表现常与小气道疾患相混淆，造成误诊。

本症应注意与继发性气管支气管软化症相鉴别。继发性气管支气管软化症可因肿瘤、肿大的淋巴结、胸腺甚至过多的脂肪压迫而引起。对于本症的治疗应强调增强体质，适当予以补充钙及维生素D等多种维生素。发作时，应用排痰、抗感染对症治疗。多数患儿随年龄增长及气管发育完善而症状缓解。少数严重患儿必要时可予以气管内支架术（图3-27）。

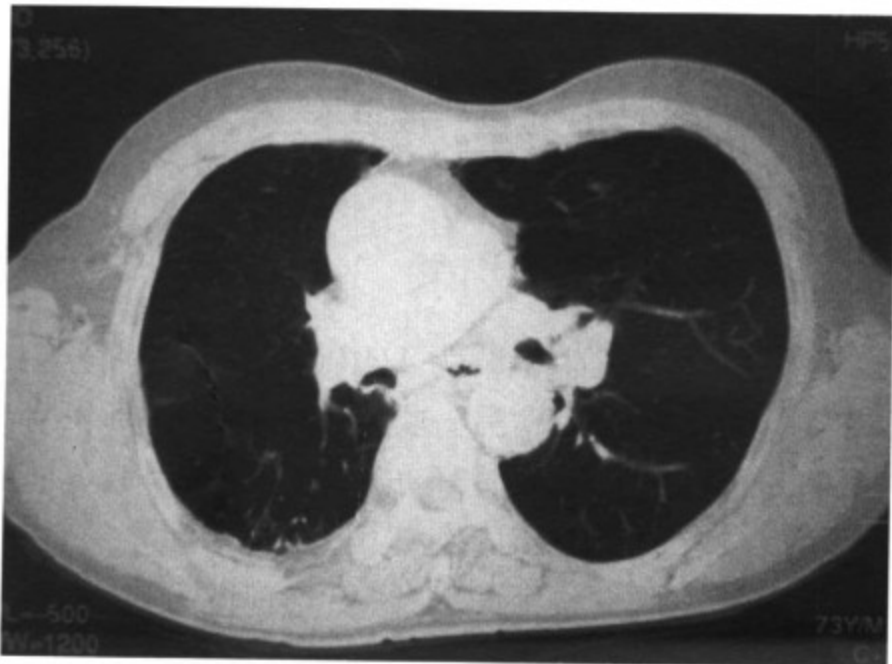


图3-27 支气管软化

双侧主支气管管径缩小

### 十三、原发性气管、支气管憩室

原发性气管、支气管憩室是一种先天性气管、支气管发育畸形。气管、支气管粘膜通过气管软骨间或管腔后壁肌层薄弱处向外形成囊状突出为其主要病理改变。气管、支气管憩室罕见，分为原发性和继发性憩室。原发性尤其罕见，迄今为止，全世界报道仅有几十例。

**【病理机制】** 原发性气管、支气管憩室是一种先天性气管、支气管发育畸形。气管、支气管粘膜通过气管软骨间或管腔后壁肌层薄弱处向外形成囊状突出为其主要病理改变。气管、支气管的弹力纤维及肌纤维的缺损是潜在因素。憩室的组织学检查可发现复层纤毛柱状上皮、平滑肌、软骨3种结构。支气管吻合术后、颈部外伤后形成的憩室，为继发性气管或支气管憩室。气管憩室多为单发憩室，支气管憩室多为多发性憩室。

**【分型】** Surprenant 等将其分为4型，第Ⅰ型，黏液腺管囊状扩张；第Ⅱ型，气管膨出；第Ⅲ型，憩室开口宽大并伴以巨大气管、支气管；第Ⅳ型，发育不良的支气管残端。发生于气管壁薄弱的任何部位，而以气管右后方多见，可能与气管左后方有食管支撑有关。

**【临床表现】** 发病可以在任何年龄，国内报道多为成年人，国外报告病例多为儿童及青少年。可无临床症状，也可以有咳嗽、咳痰，咯血，胸痛，胸闷，发热。

**【CT表现】** 气管或支气管旁类圆形含气透亮影，有完整包膜，与气道紧贴。含气囊结构，内可有均匀气体影，无肺纹理影，有时有推压邻近气道和血管向外周移位，内侧缘与气管壁宽基底相通，无分界（图3-28）。交通口大小难以在CT上准确测量。多层螺旋CT仿真内镜可以从气道腔内看到开口。气管憩室开口多在4~8mm左右，支气管憩室一般在2mm左右（图3-29，图3-30）。

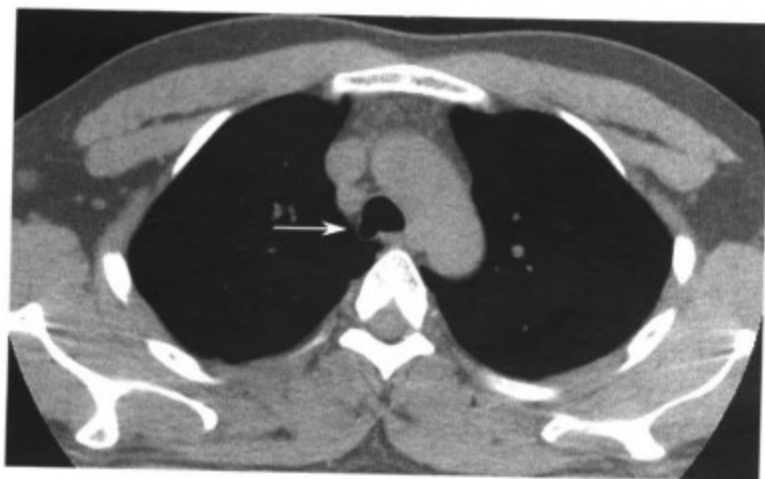


图3-28 气管憩室

气管旁半圆形透光影，其内均匀含气，宽基底与气管相通。箭头所指

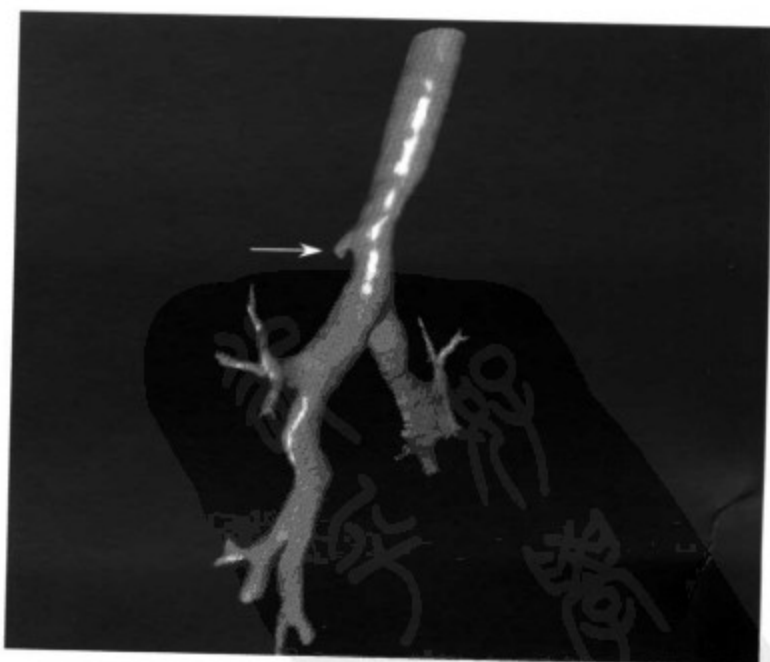


图3-29 气管憩室

CT仿真内镜外面观，可见气管向外突出的憩室。箭头所指

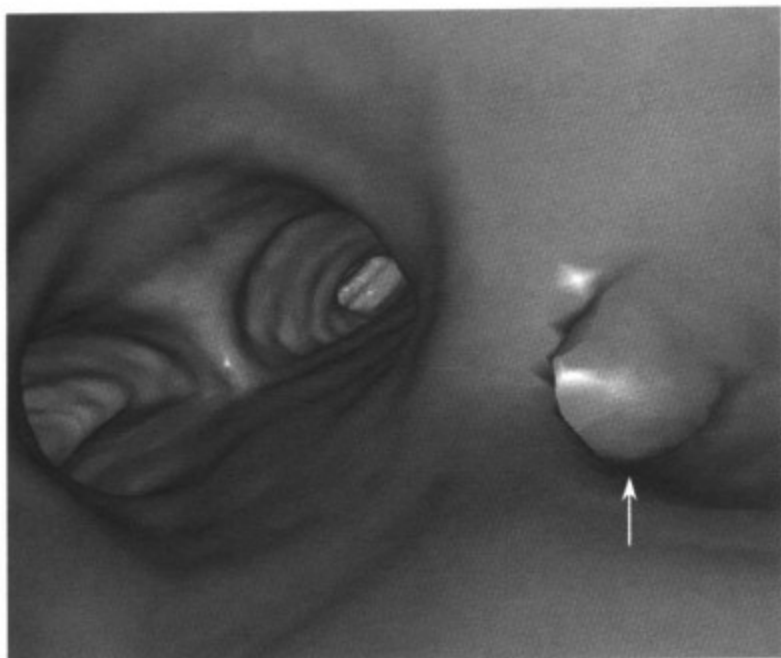


图 3-30 气管憩室

CT 仿真内镜内面观，可见在右侧气管壁上有一开口，为气管憩室。箭头所指

**【鉴别诊断】** 气道憩室应注意与支气管含气囊肿和颈部气管重复畸形相鉴别。

(1) 支气管含气囊肿，为囊肿感染后可与气管支气管树发生交通，囊内液体为脓液或空气取代，临床有长期咳痰史，囊肿与周围组织有粘连，CT 检查见到积液为主。

(2) 颈部气管重复畸形喉气管沟先天性发育异常所致。可形成颈部包块，CT 见颈部气管旁一含气囊腔影，无直接交通口。

#### 十四、气管性支气管

除左右总支气管外，从气管上直接生成的小支气管被称为气管性支气管。通常见于气管右侧，极少见于左侧。这些异常支气管斜行向下与右上叶支气管部分沟通。气管性支气管可分为多余支气管和异位支气管两种，后者多见于右总支气管上方。患者大多无症状，偶由胸部 CT 扫描、支气管造影、气管镜等检查发现。

#### 十五、支气管囊肿

支气管囊肿是一种较为常见的先天性疾病。由呼吸系统在胚胎时期发育异常所致，因发育阶段不同，病变可发生在不同部位。

**【病理机制】** 支气管囊肿为肺芽发育期形成的畸形，索状的支气管一段或多段与肺芽分离，分离的中空支气管形成囊袋，囊内细胞分泌的黏液积聚而形成囊肿。如分离的支气管已分支形成多发囊肿，尚未分支则成为单发囊肿。

组织学上，支气管囊肿由含有软骨的纤维组织构成囊壁，壁内层衬以纤毛柱状上皮。发生感染前内含浆液或黏液。

**【分型】** 支气管囊肿根据发生部位分为肺内型、纵隔型、异位型。

(1) 肺内型：可以发生在肺内的任何部位；

(2) 纵隔型：发生在纵隔内。Maier 于 1948 年把纵隔支气管囊肿按其在纵隔的部位分为 5 组，即气管旁、隆突下、肺门、食管旁和其他部位（包括纵隔其他部位），至今仍被沿用。国内洪应中将其分为 7 型（组），即气管旁、隆突下、肺门、食管旁、前



纵隔、后纵隔和叶间；

(3) 异位型：可位于前胸壁正中、胸骨上窝、也有报道在膈上。

**【临床表现】** 肺内型反复咳嗽、咳痰，以咳黄色脓痰居多，痰量 60~100ml/d，伴发热。咯血或痰中带血者，胸痛、胸闷不适，胸痛以患侧钝痛、隐痛为主，无剧痛。纵隔型可无任何自觉症状。

**【CT表现】**

(1) 肺内型支气管囊肿形态：多呈圆形或椭圆形，少数呈葫芦状或呈长条形和不规则形。

1) 单纯含液囊肿：单纯含气囊肿，含气-液囊肿，少数囊肿内有曲菌球形成（图 3-31，图 3-32）。



图 3-31 支气管囊肿

右肺下叶靠近侧胸膜处有一薄壁空腔，内有气液平。右肺中叶肺大泡

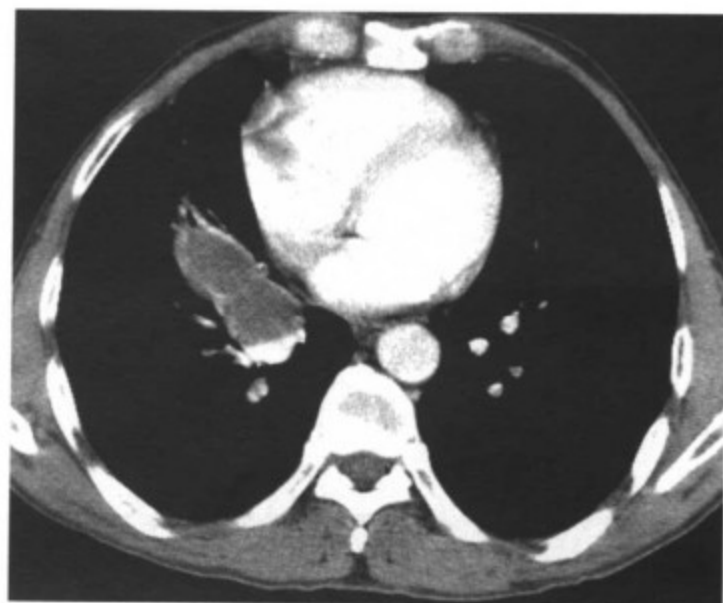


图 3-32 支气管囊肿

右肺中叶见一葫芦状包块影，为液性密度，边缘不规则，有强化。手术证实为支气管囊肿

2) 囊肿壁钙化：囊肿壁钙化其形态分别为点状或弧线状。

3) 囊肿壁强化：含液囊肿均可见轻-中度强化，而单纯含气囊肿由于壁较薄，则无明显强化表现（图 3-33）。

4) 囊肿周围改变：肺内支气管囊肿可见有囊肿周围局限性气肿。囊肿外侧可见斑片渗出性病灶（图 3-34）。

5) 支气管囊肿合并感染：支气管囊肿合并感染最常见是肺脓肿和曲菌球感染。合并肺脓肿是因为有支气管囊肿的病理基础，容易引起反复感染，CT 表现为囊肿周围不规则，边缘增厚，轮廓模糊。合并曲菌球感染表现为囊肿中有结节影，留有月牙形的管腔影（图 3-35）。

根据影像学特点肺内型又可分为 4 种形态：

1) 球灶型（液囊肿）：病灶呈单发的软组织块影，直径以 3cm 左右为多，CT 值 25~40HU。其典型表现为圆形或类圆形软组织阴影，边界较清楚，阴影内可见规则的密度均匀一致的囊性病灶（图 3-36），部分病例的软组织阴影可呈分叶状，甚至可见棘状突起及毛刺。

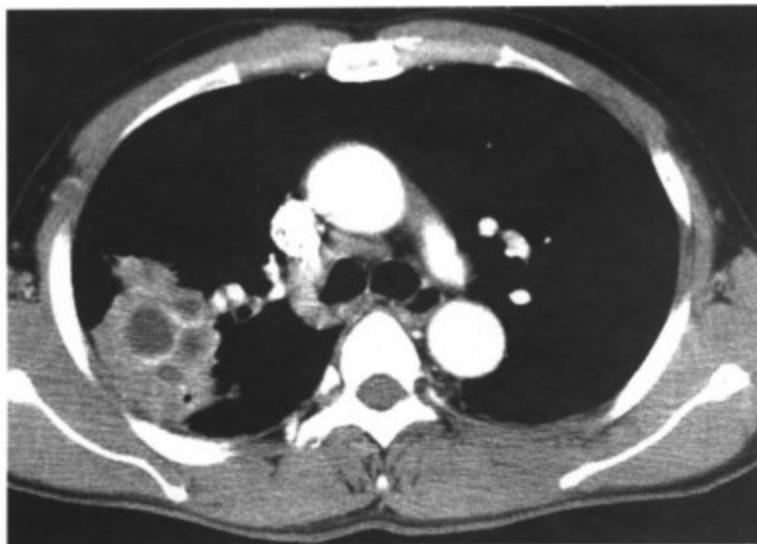


图 3-33 支气管囊肿壁强化

右肺上叶支气管囊肿，其壁有明显增厚和强化

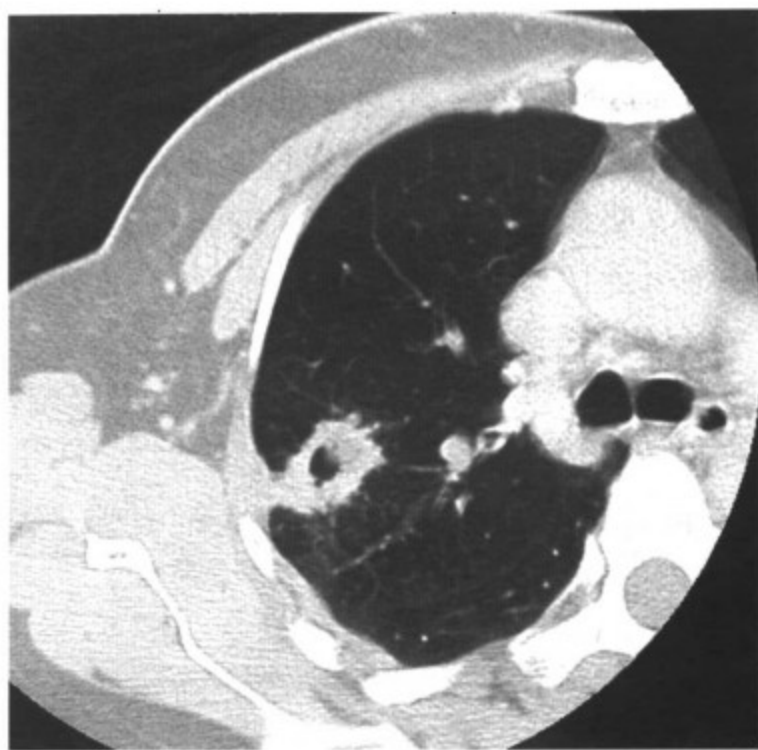


图 3-34 支气管囊肿周围改变

右肺上叶支气管囊肿伴感染，周围有不规则小斑状影，边缘模糊

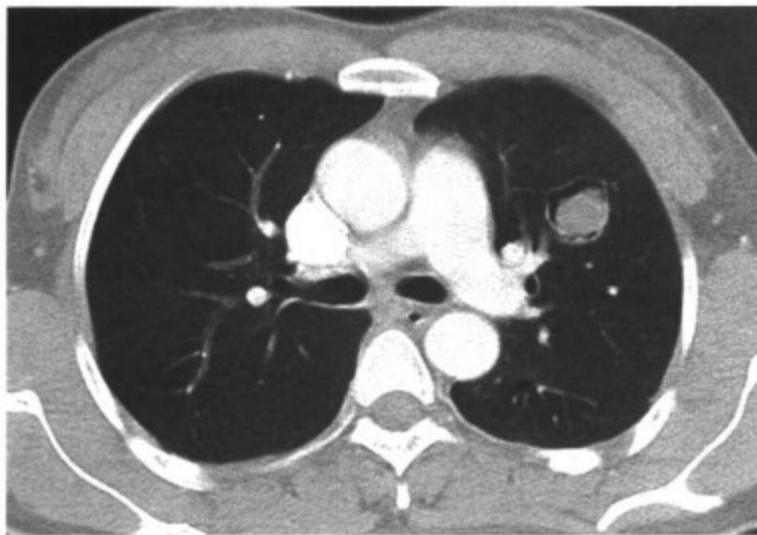


图 3-35 支气管囊肿合并曲菌球感染

左肺上叶支气管囊肿，腔内有结节影，与囊肿内壁之间有弧形气性腔

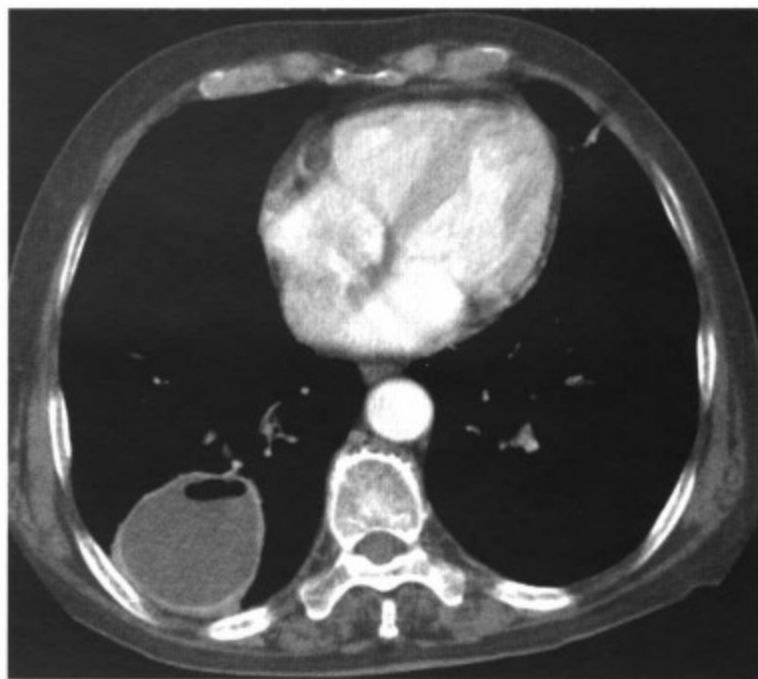


图 3-36 支气管单纯含液囊肿

右肺下叶见一包块影，密度为液性，上部少许气体影。囊肿壁光整，厚薄均匀。手术证实为支气管囊肿

- 2) 空腔型 (气囊肿): 为单发或多发圆形或卵圆形囊腔, 囊壁约 1mm, 可见液平面。
- 3) 破坏肺型 (多发肺囊肿): 病灶为多发性蜂窝状、囊腔状环形透光影, 大小不均, 可见液平面 (图 3-37)。
- 4) 实性支气管囊肿: 表现为实性包块影或结节影, 常有明显强化。其内没有明显的液性密度影或气性密度影 (图 3-38, 图 3-39)。此类表现容易误诊为肺癌或肺内其他肿瘤。

图 3-37 破坏性支气管囊肿

右肺下叶多发囊性改变，内有两个气液平面

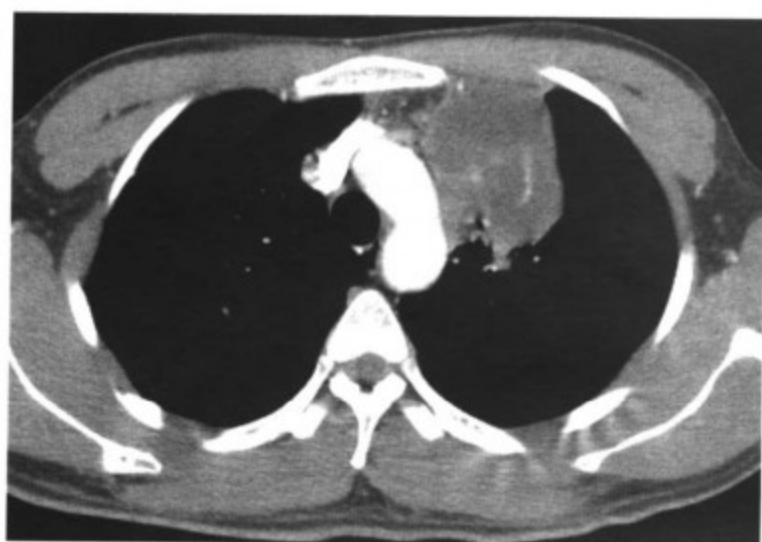
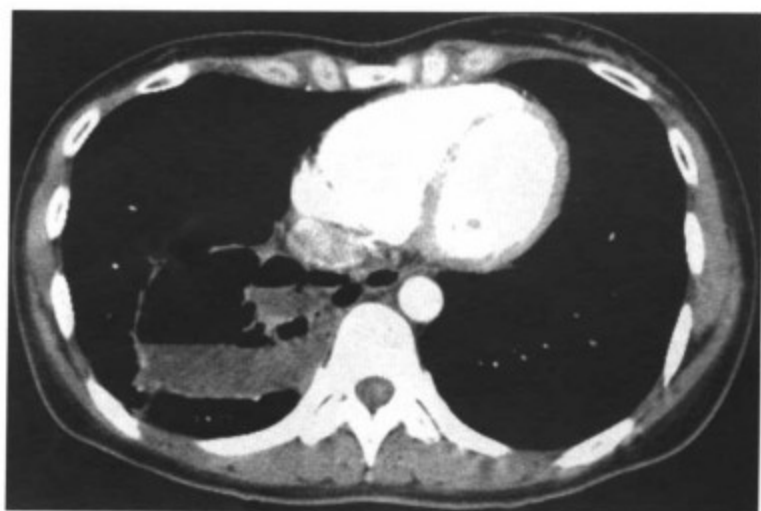


图 3-38 实性支气管囊肿

左肺上叶前段见一包块影，为软组织密度，并有强化

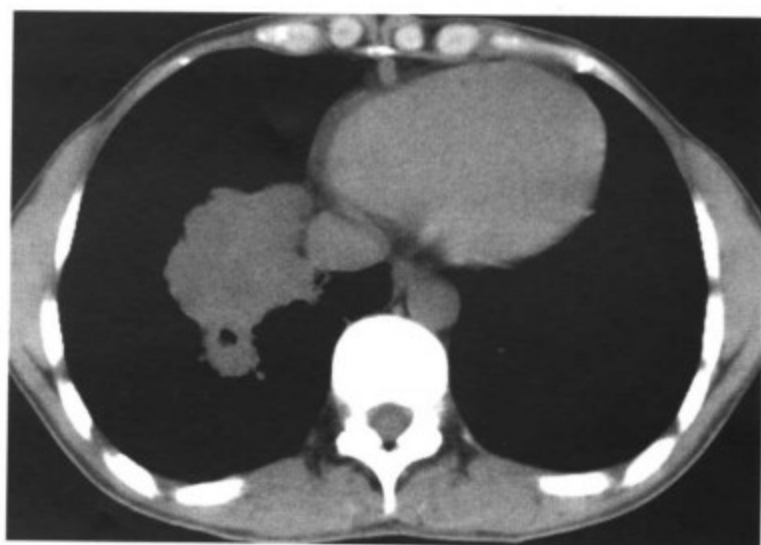


图 3-39 实性支气管囊肿

右肺下叶见一包块影，为软组织密度，并有明显分叶

(2) 纵隔型支气管囊肿：形态多为孤立性圆形或卵圆形阴影，密度均匀。其中可为壁薄之水样密度影，也可为软组织块影中见低密度区，CT值30~60HU，边缘光整，与周围组织器官分界清楚，有相互挤压变形的特征，增强扫描时肿块均无强化，部分囊壁有强化，纵隔及肺门淋巴结均无肿大。纵隔型支气管囊肿的影像学表现有以下特征：

- 1) 病变多位于中上纵隔；
- 2) 水样密度与软组织密度者几乎各占一半；
- 3) 病变CT值尽管在不同病例相差悬殊，但在同一病例囊肿内密度较均匀一致；
- 4) 囊肿质地相对柔软，可因相邻较硬的器官组织的挤压而变形，在其交界面呈扁平状（图3-40）。

(3) 异位型支气管囊肿：可位于前胸壁正中、胸骨上窝、膈上等部位。CT检查表现为水样密度块影，壁薄、密度均匀，与周围分界清楚。一般单凭CT难以明确诊断。

#### 【鉴别诊断】

(1) 多发性支气管含气囊肿与囊性支扩鉴别：多发支气管囊肿易与囊性支气管扩张相混淆。囊性支气管囊肿，CT呈圆形或卵圆形，大小比较一致；支气管扩张，以下肺多见，病变范围较小，可呈囊状或呈柱状。前者以继发感染症状为主，后者则以咳大量脓痰、咯血为主。

(2) 多发性含液气囊肿伴周围肺组织大片状实变与多发肺脓肿鉴别：多发支气管囊



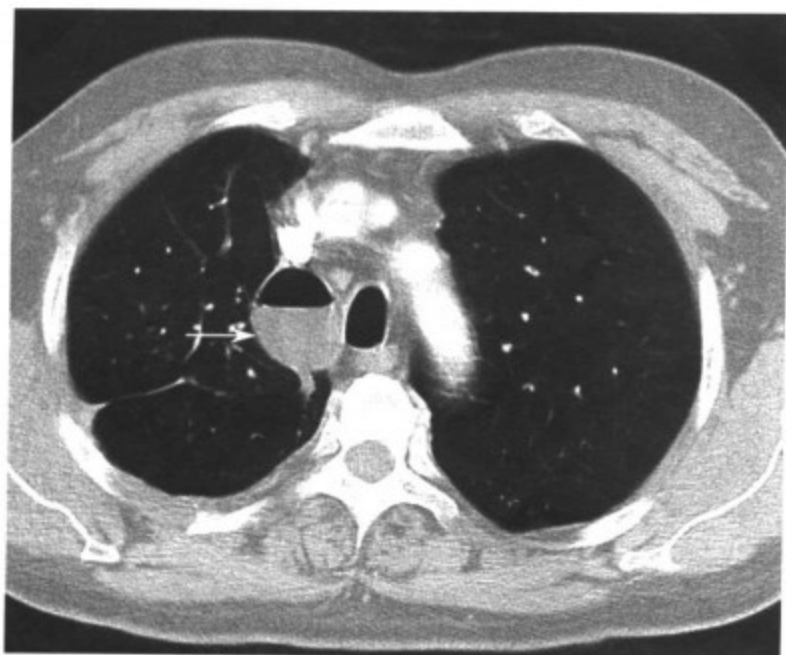


图 3-40 纵隔型支气管囊肿

右上纵隔椭圆形囊性影，靠近气管右壁。腔内有气液平面。箭头所指

肿，伴周围肺组织云絮状改变。肺脓肿壁更厚，不均匀，边缘模糊，经抗感染治疗及体位引流后可逐渐缩小吸收；而支气管囊肿仍保持薄壁囊腔形态。若合并感染，中毒症状较肺脓肿轻，痰稀薄。

(3) 肿块型支气管囊肿和厚壁空洞型支气管囊肿与肺癌鉴别：这种形态的支气管囊肿易误认为肺癌。这类支气管囊肿，轮廓相对规则，厚壁空洞型内壁较光滑，增强扫描囊壁不强化，而肉芽肿强化，随访CT对比病灶相对稳定，且无肺门及纵隔淋巴结肿大。而肺癌早期，呈结节影或肿块含气支气管征及空泡征。增强扫描肿块常呈均匀中等强化，增大后可伴坏死，呈壁内缘凸凹不平的偏心性厚壁空洞，伴肺门、纵隔淋巴结转移。支气管囊肿多见于年轻人，肺癌多见于中老年。

(4) 单发巨大支气管囊肿与肺大泡鉴别：肺大泡以慢性支气管炎、肺气肿多见，多位于肺尖、肺底及肺外带胸膜下，壁极薄，肺大泡多见于老年人，伴有慢性支气管炎、肺气肿病史，随病程延长。支气管囊肿多见于年轻人，有反复肺部感染病史。

(5) 后纵隔肿块型支气管囊肿与神经源性肿瘤鉴别：这类形态的支气管囊肿易误诊为神经源性肿瘤。支气管囊肿与气管、支气管解剖关系密切，气管、支气管受压，增强扫描囊壁无强化。神经源性肿瘤与神经分布关系密切，多在椎间孔处，可出现椎间孔骨质改变，增强扫描呈中等强化。

(6) 支气管囊肿与肺结核空洞鉴别：一般情况下肺结核空洞壁较厚，且厚薄不均，虽与囊肿反复感染时相似，但肺结核多有周围卫星灶以及其他肺叶结核灶，并且其临床症状多较明显且具有特征性。

(7) 支气管囊肿与肺包虫囊肿鉴别：肺包虫病与肺囊肿形态密度较相似，亦可有气液平，包虫囊肿液平可见漂浮的子囊，皮肤试验阳性及血液嗜酸性粒细胞比例增多，特别是有流行区域生活史等临床资料有助于鉴别诊断。

(朱晓华)

### 参 考 文 献

- [1] 姚彬, 张志庸, 朱无钰, 等. 肺隔离症 21 例临床病理分析 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19

- (2): 101-103
- [2] 陈境第, 陈剑魂, 方昆豪, 等. 肺隔离症的影像学诊断 [J]. 影像诊断与介入放射学杂志, 1992, 1 (1): 11-13
- [3] Ikezoe J, Murayama S, Godwin JD. Bronchopulmonary sequestration: CT assessment [J]. Radiology, 1990, 176 (2): 375-379
- [4] Frush DP, Donnelly LF. Pulmonary sequestration spectrum: a new spin with helical CT. AJR, 1997, 169 (3): 679-682
- [5] Gomendoza M, Padmanabhan K, Nicolas A, et al. CT appearance of esophagobronchial fistula: a clue to lung sequestration [letter]. AJR, 1997, 169 (2): 601-602
- [6] Tokel K, Boyvat F, Varan B. Coil embolization of pulmonary sequestration in two infants: a safe alternative to surgery. AJR, 2000, 175 (4): 993-995
- [7] Franco J, Aliaga R, Domingo ML, et al. Diagnosis of pulmonary sequestration by spiral CT angiography. Thorax, 1998, 53 (12): 1089-1092
- [8] Shaffrey JK, Brinker DA, Horton KM, et al. Atypical extralobar sequestration: CT-pathological correlation. Clin Imaging, 1999, 23 (4): 223-226
- [9] Teknos TN, Metson R, Chasse T, et al. New developments in the diagnosis of Kartagener's syndrome. Otolaryngol Head and Neck Surg, 1997, 116: 68-74
- [10] 胡华成, 马家用. Kartagener's 综合征. 国外医学·内科学分册, 1981, (5): 222-224
- [11] 缪耀芳. 原发性纤毛运动障碍. 国外医学·临床放射学分册, 1989, (1): 27-30
- [12] 周燕发, 宋万春, 夏骏. Kartagener's 综合征: 附 9 例报告及文献复习. 临床放射学杂志, 1991, (2): 67-69
- [13] 周康荣, 主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996, 23-25
- [14] Brigitte Z, Stephan W, Reto M, et al. Three-dimensional image reconstruction of partial pulmonary venous return to the superior vena cava. Chest, 1995, 108: 1743-1745
- [15] 张少雄, 戴汝平, 白桦等. 先天性肺静脉畸形连接的电子束 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1999, 33: 734-738
- [16] Forbess LW, Martin PO, Kevin H. Partial anomalous pulmonary venous connection: demonstration of dual drainage allowing nonsurgical correction [J]. Cathet Cardiovasc Diagn, 1998, 44: 330-335
- [17] 黎庶, 朱玉森, 王强, 等. 多层螺旋 CT 三维血管造影在肺动静脉畸形诊断中的应用价值. 中华放射学杂志, 2002, 36 (9): 847-848
- [18] White RI, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformation: diagnosis and transcatheter embolotherapy [J]. Vasc Interv Radiol, 1996, 7 (6): 787-804
- [19] Kazuhiro K. Half-second, half-millimeter real-time multi-slice helical CT: CT diagnosis using Aquilion [J]. Medical Review, 1999, 68 (1): 31-38
- [20] Naofumi W. Development of a half-second real-time helical CT scanner, Aquilion TM [J]. Medical Review, 1999, 68 (1): 39-43
- [21] Calhoun PS, Kuszyk BS, Heath DG, et al. Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: theory and method [J]. Radiographics, 1999, 19 (3): 745-764
- [22] Fitzgerald JE, King TE, Lynch DA, et al. Diffuse panbronchiolitis in the United States. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154: 497
- [23] 贺正一, 李燕燕. 弥漫性泛细支气管炎. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19: 115
- [24] Hu H, Liu YN, Cai ZL, et al. A case of diffuse panbronchiolitis. Chin Med J (Engl), 1996, 109: 949
- [25] Fisher MS, Rush WL, Rosado-de-christenson ML, et al. Diffuse panbronchiolitis histologic diagnosis

- in unsuspected cases involving North American residents of Asian decent. Arch Pathol Lab Med, 1998, 122:156
- [26] Randhawa P, Hoagland MH, Yousem SA. Diffuse panbronchiolitis in North America: Report of three cases and review of the literature. Am J Surg Pathol, 1991, 15:43
- [27] 李果珍, 主编. 临床CT诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994.355
- [28] 戴令娟, 侯杰, 孟繁青, 等. 闭塞性细支气管炎伴机化肺炎. 江苏医药, 1996, 22:235
- [29] Ichikawa Y, Hotta M, Sumita S, et al. Reversible airway lesion in diffuse panbronchiolitis: Detection by high-resolution computed tomography. Chest, 1995, 107:120
- [30] 徐从德, 陈祖望, 蒋亚平. 肺泡微石症的高分辨CT表现. 中华放射学杂志, 1994, 28:790-790
- [31] Korn MA, Schurawitzki H, Klepetko W, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: findings on high-resolution CT. AJR, 1992, 158:981-982

## 第二节 气管疾病

### 一、气管癌

原发性气管癌是指原发于环状软骨下缘至隆突间的气管恶性肿瘤。不包括支气管、肺癌浸润到隆突或气管者。原发性气管癌较为罕见，仅占胸部肿瘤的1%左右。

**【病理】** 病理主要为鳞状细胞癌和腺样囊性癌，少见的有腺癌和黏液表皮样癌。

**【临床表现】** 气管癌的早期临床症状隐匿，常见的症状是刺激性干咳和痰中带血。随着瘤体的增大，可出现逐渐加重的呼吸困难和喘鸣。呼吸困难多以夜间为著，因熟睡或困倦时肌肉松弛可加重管腔的狭窄。喘鸣发生于呼气末或吸气初，症状可因体位改变而诱发或减轻。

#### 【CT表现】

(1) 腔内结节型：突入气管腔内的软组织肿物。癌组织自气管粘膜表面向管腔内生

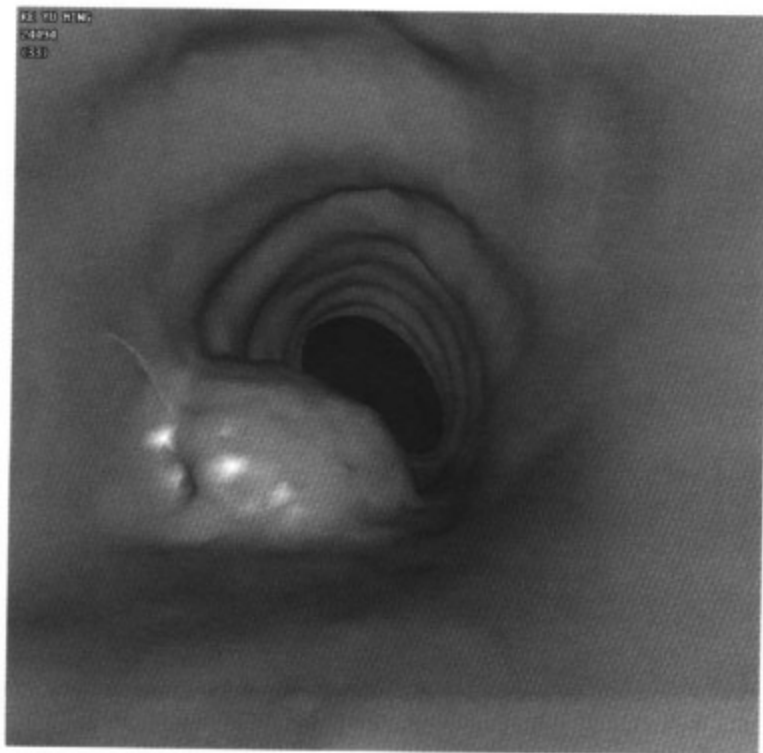


图 3-41 气管癌

CT 仿真内镜可见气管右侧壁结节影突入气管腔，呈半圆形，表面欠光整



长，表现为管腔半圆形或结节状肿块，表面可光滑也可不光滑（图3-41）。管腔内边缘锐利的结节影或分叶状包块，包块或结节以宽基底与气管壁相连，局部管腔不规则狭窄，由于癌组织的浸润，可使局部气管壁增厚，甚至穿透管壁向腔外生长，此为诊断原发性气管癌的可信征象（图3-42）。

(2) 管壁弥漫浸润型：管壁呈弥漫浸润性改变。癌组织起源于气管粘膜组织，且沿气管壁呈浸润性生长，累及管壁全层，肿瘤多累及管壁的大半圈或沿管壁环形生长。CT表现为管壁不均匀性增厚，可向腔内轻突，气管壁呈偏心性狭窄，此型累及气管的范围一般较广，肿瘤与邻近正常器官分界不清。

(3) 肿瘤累及气管壁全层向外浸润性生长，侵及邻近组织器官，表现为正常的脂肪层消失。CT显示与纵隔大血管及食管粘连，手术时不能切除肿瘤（图3-43，图3-44）。

(4) 隆突的原发性气管癌常侵犯主支气管而引起阻塞性肺炎或肺不张（图3-45）。

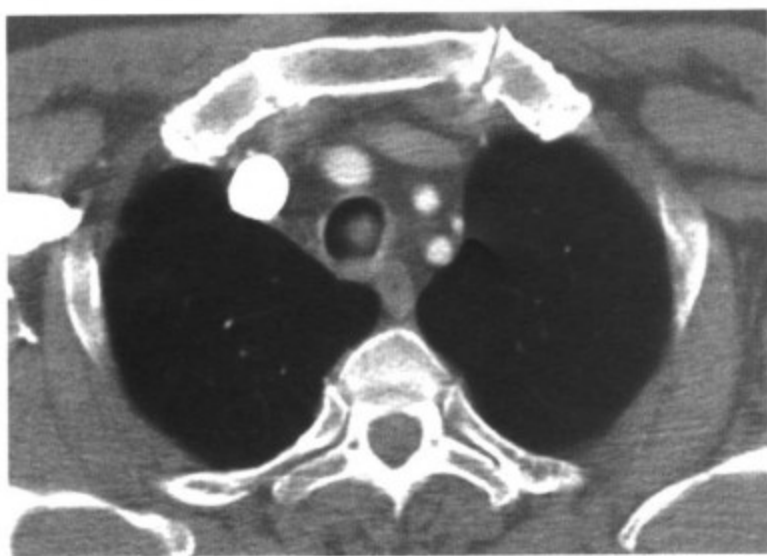


图3-42 气管癌腔内结节型

气管内见结节影，表面欠光滑，管腔内壁边缘锐利。纤支镜活检为鳞癌

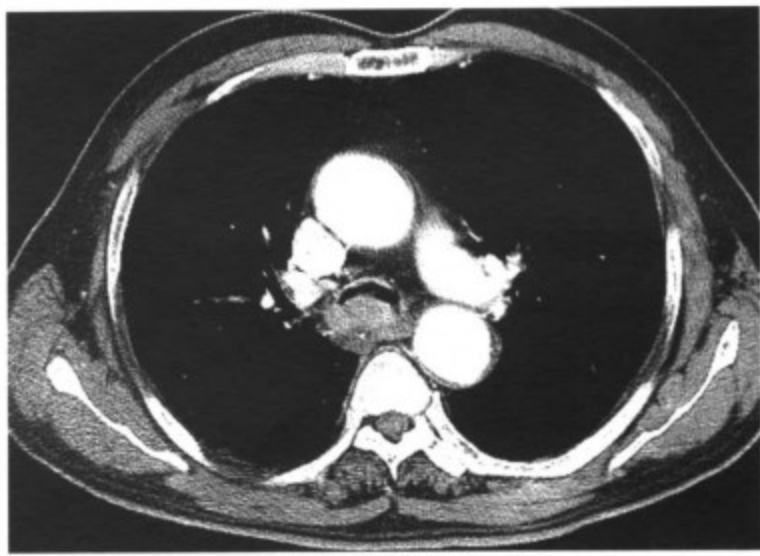


图3-43 气管癌

气管下段后壁癌肿，侵犯气管壁全层

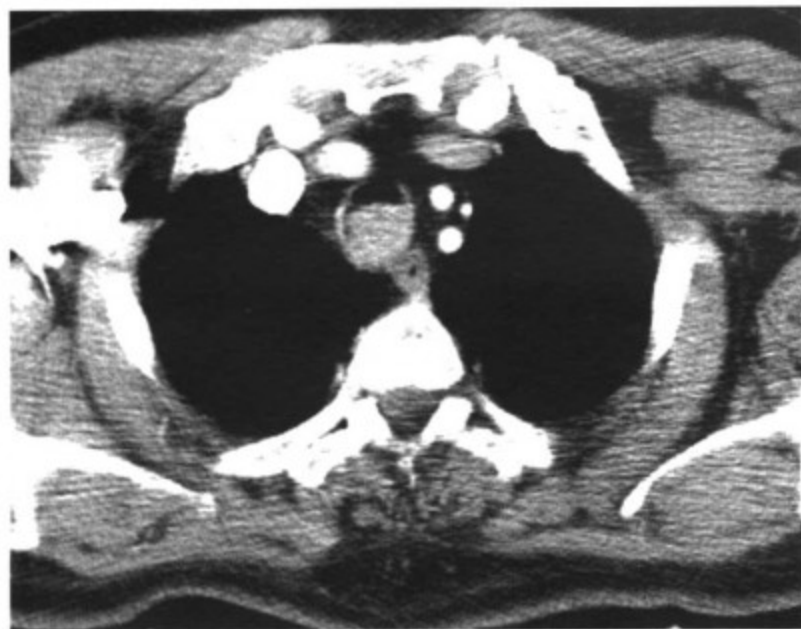


图3-44 气管癌累及管壁

气管见结节影，形态不规则，气管后壁全层受累。纤支镜活检为腺癌

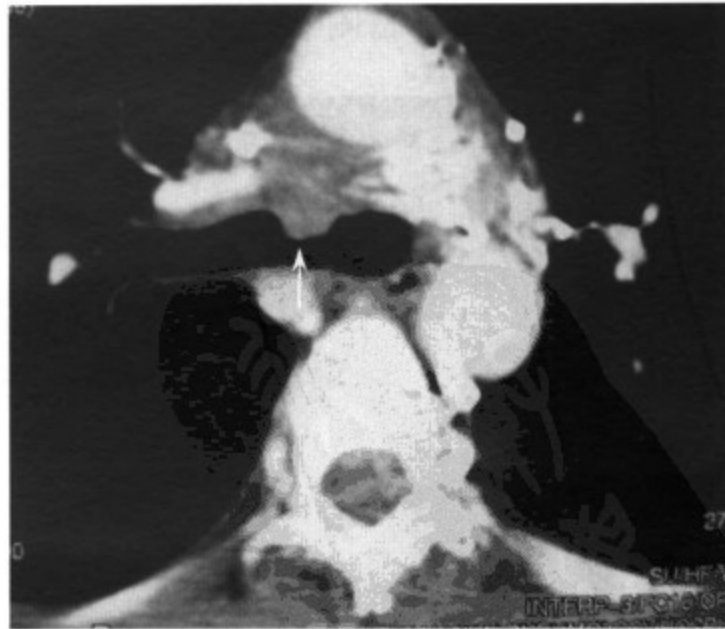


图3-45 气管隆突癌

气管隆突前壁见一结节影，侵犯气管壁，并向纵隔血管间侵犯。箭头所指，纤支镜活检为小细胞肺癌

(5) CT能发现纵隔淋巴结肿大及肺内或远处转移。

**【鉴别诊断】** 气管肿瘤首先需要鉴别肿瘤的良好恶性。一般认为良性者多表现为凸入腔内的圆形或类圆形息肉样肿块，表面光滑，规整，多有窄蒂，多为腔内型；若闭塞气管，则可部分撑大管腔，断端呈杯口状。

恶性者多呈菜花样不规则肿块突向腔内，基底宽，局部或环形管壁增厚向腔外浸润生长。低度恶性肿瘤兼有良、恶性双重特征。多数人认为腔内外型和腔壁增厚型均为恶性。这两种形态反应了病灶的恶性发展特征、可用于鉴别良、恶性。但对低度恶性有时较难鉴别。

纵隔肺门有无淋巴结转移也是鉴别肿瘤良恶性的重要标志之一。

## 二、支气管腺瘤

气管、支气管腺瘤一般认为是低度恶性肿瘤，约有10%潜在恶变，表现为淋巴结转移，故也有人认为是低度恶性的中间型肿瘤，并具有内分泌特性，所以有被称为内分泌瘤。

**【病理分型】** 支气管腺瘤发病率较低，与肺癌相比为1:50。发病年龄多在40岁以下，男多于女。支气管腺瘤按其生物学行为也可分为两类，低度恶性和良性，前者包括类癌、黏液表皮样癌、腺样囊性癌、腺泡细胞癌等，后者包括黏液腺瘤、嗜酸性腺瘤等。其中以类癌型腺瘤居多，约占支气管腺瘤的85%~95%。

**【临床表现】** 早期常出现刺激性呛咳，当支气管部分被阻塞形成活塞时，可出现阻塞性肺气肿，管腔阻塞较完全者，可致反复发作、位置固定的阻塞性肺炎或肺不张，产生一系列的症状，如发热、呛咳，气促、胸痛等。

**【CT表现】** 气管、支气管腺瘤表现为单纯见支气管狭窄并腔内球形或息肉状肿物，肿块表面光整，密度均匀，一般不完全阻塞气管或支气管，与气管的间隙常为光整的弧形。增强扫描肿物显著均匀一致强化。气管及支气管壁完整，气管外无肿瘤侵犯。部分见支气管阻塞引起的继发性变化，其中阻塞性肺炎，肺不张，阻塞性肺气肿，支气管扩张。少数可见患侧少量胸腔积液（图3-46，图3-47）。

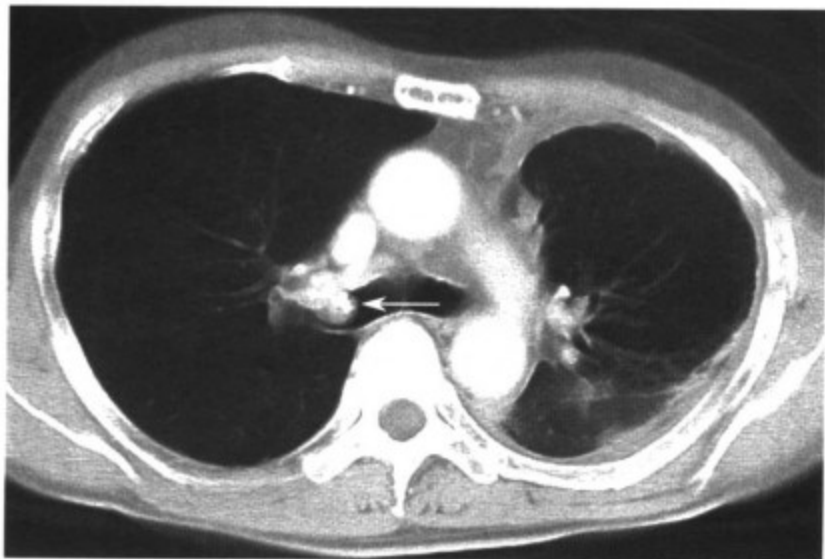


图 3-46 支气管腺瘤

右肺主支气管内见一结节影，边缘光整，与主支气管内间隙呈光整的弧形。箭头所指。纤支镜活检为腺瘤



图 3-47 支气管腺瘤

右肺上叶主支气管见一结节影，主支气管腔未完全阻塞。支气管壁完整

**【鉴别诊断】** 气管内腺瘤表现为气管内的表面光整结节影，CT扫描密度均匀，一般不破坏气管管壁，根据这些表现一般可以做出可能性诊断。

### 三、支气管结石

支气管结石 (Broncholithiasis) 是指支气管周围钙化物压迫，侵入管壁、甚至进入管腔引起的支气管损害及肺部合并症。

**【病因】** 支气管结石的病因尚不完全清楚。多数认为本病是肺部肉芽肿性感染的并发症，吸入异物或慢性炎症及软骨脱落于管腔内均可发生本病。一般认为支气管结石的来源途径有四：①因支气管软骨坏死，脱落于支气管腔内；②钙化的淋巴结或钙化灶向支气管溃破；③支气管异物逐渐发生钙盐沉着而形成结石；④支气管扩张时分泌物中含有丰富的钙盐，逐渐浓缩而成。最常见的原因是肺门淋巴结结核钙化成分穿透支气管壁形成结石。

支气管结石的运动：结石开始是在支气管壁外，随着心脏的搏动及呼吸运动的逐渐压迫、摩擦、侵蚀、嵌入管壁、甚至穿破支气管壁进入支气管腔而形成结石。结石的成分与骨骼相似，多为碳酸钙，少数为磷酸钙，右侧较左侧多见，这可能与支气管的解剖和淋巴结分布有关。

**【临床表现】** 咳嗽、咯血、咯出结石、胸痛是支气管结石的常见症状；症状有刺激性咳嗽；结石阻塞大气管时可出现呼吸困难；有时可咯出结石，咯石是支气管结石的特异性表现，具有确诊价值，但是多数患者没有临床表现。

#### 【CT表现】

(1) 间接征象：因结石阻塞支气管的程度不同，可见引起的阻塞性肺炎或阻塞性肺不张以及肺段脓肿阴影，若同时在阴影的肺门端显示钙化灶，则应高度怀疑结石。支气管结石引起阻塞性肺炎的不多。

(2) 直接征象：CT均可见大小不等的钙化灶，直径2~14mm CT值350~850HU左右。钙化灶边缘不光整，有小尖角状突起，紧邻支气管壁，在兴趣区作放大扫描，能更清楚地显示钙化灶与支气管的关系，其中钙化灶一端嵌入支气管壁内，突破支气管壁部分进入管腔，相应部位支气管均有不同程度狭窄 (图3-48, 图3-49)。



图3-48 支气管结石

左肺上叶前段支气管内见一高密度小结节影，左肺上叶前段肺实变。手术证实为左肺上叶前段支气管内结石伴左肺上叶前段不张



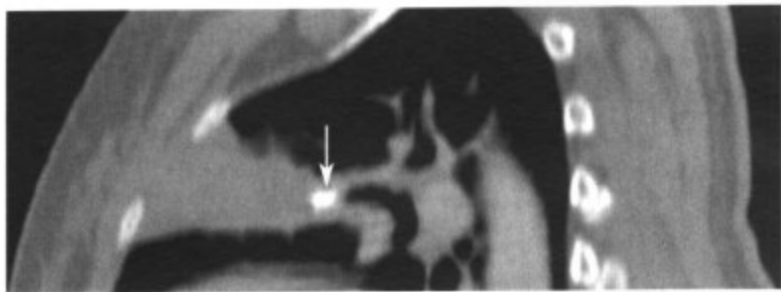


图 3-49 支气管结石的 MPR 矢状位重建

可见左肺上叶前段支气管有一高密度结节影，箭头所指。左肺上叶前段肺不张

**【鉴别诊断】** CT 诊断支气管结石没有太多困难，值得注意的是要注意观察钙化小点与支气管壁的关系，只有钙化小点嵌入支气管壁或突入支气管管腔才能认为是支气管结石，如果钙化小点在支气管壁外甚至与支气管壁尚有小的距离，这种表现不能诊断支气管结石。另外当发现肺叶肺段有阻塞性肺炎或肺不张时，没有其他疾病引起的依据而可以找到突入支气管腔的钙化小点，可以考虑为支气管结石的诊断。

#### 四、支气管异物

支气管异物按照传统的分型为 X 线阳性异物和 X 线阴性异物。X 线阴性的异物患者占 73%。季节性较明显，春节后病人最多。气管、支气管异物 80%~90% 见于 5 岁以下儿童，偶见于成人。气管内异物多分布于声门下区、气管隆突上方。支气管异物右侧较左侧多见，因为右支气管同气管连接较直，气管腔也较左侧大，所以气流大，异物易被吸入。

##### 【CT 表现】

(1) 异物本身：CT 直接显示异物，异物附着在管壁上或嵌顿于管腔内，诊断明确。X 线阳性异物在 CT 上表现为高密度结节影及支气管狭窄（图 3-50~3-52），X 线阴性异物在 CT 上表现为软组织密度的小点状影、结节影或支气管狭窄（图 3-53）。多发 X 线阴性异物常发生在两个以上小支气管，段或段以下支气管的阻塞。

(2) 局限性支气管阻塞：其下方支气管充气或轻度扩张。造成这种改变的原因主要

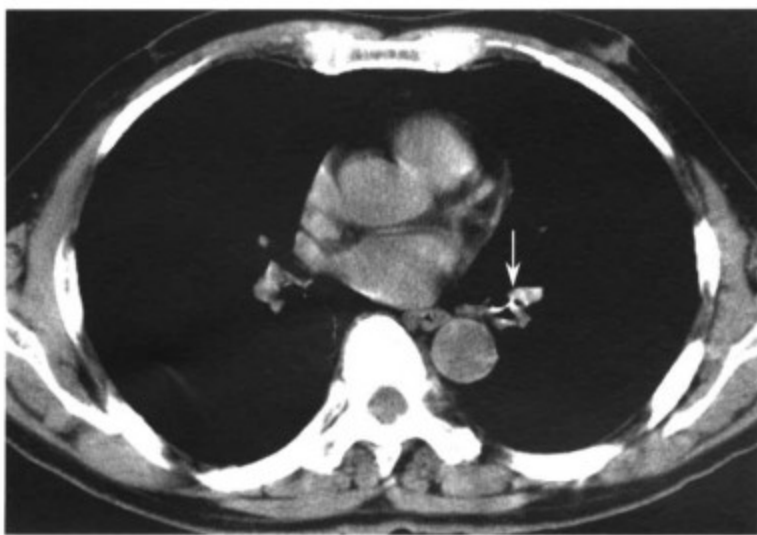


图 3-50 支气管异物

胸部 CT 发现左肺下叶支气管有不规则高密度影，箭头所指。然后追问病史，患者数月前食鱼时有呛咳。纤支镜检查，取出鱼刺

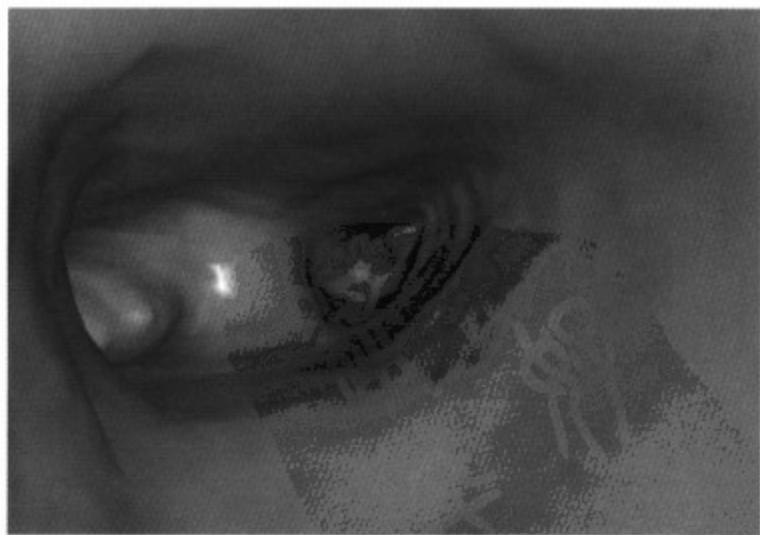


图 3-51 支气管异物

与图 3-50 为同一患者，为 CT 仿真内镜重建，左下肺支气管不规则狭窄

图 3-52 气管异物

气管后壁见三个小点状高密度影，纤支镜取出鱼刺

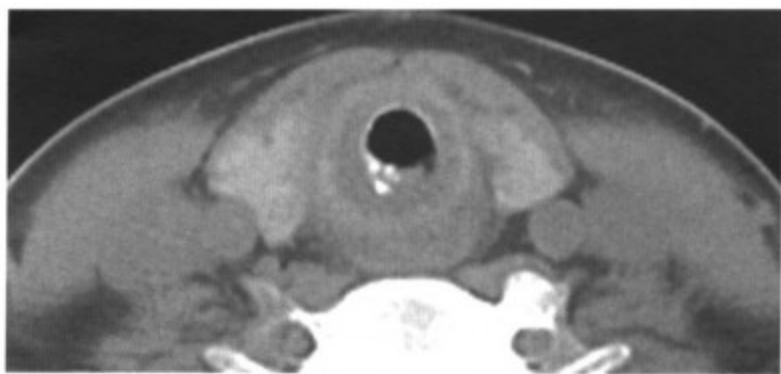
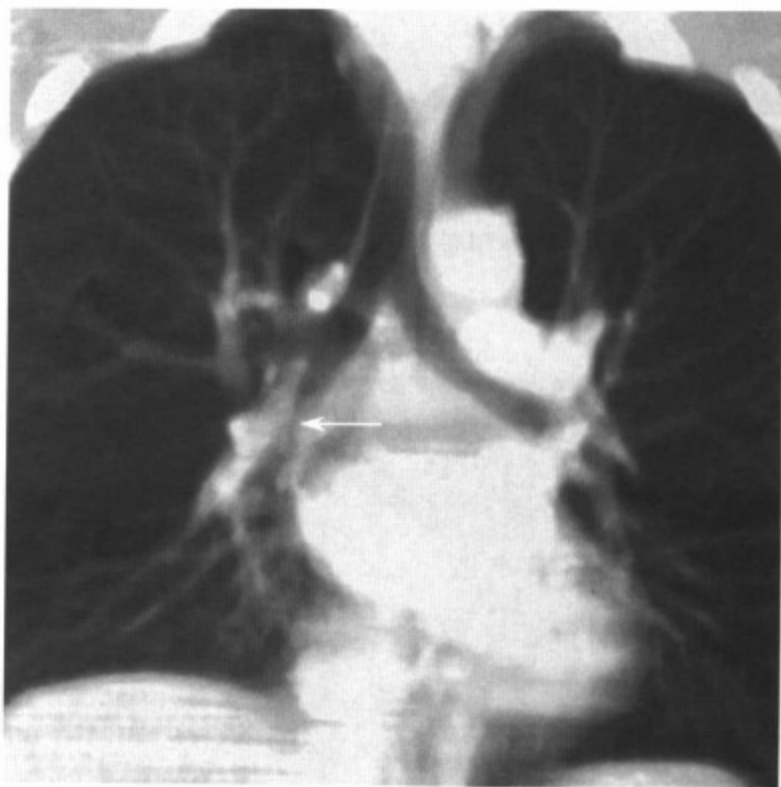


图 3-53 支气管异物

患者2月前因食螺蛳时发生呛咳，一直咳嗽。胸部摄片未见明显异常。胸部CT作MPR冠状面重建发现右肺中间段支气管，管腔狭窄，箭头所指。纤支镜在中间段支气管取出螺蛳壳



是异物本身吸水膨胀及其周围粘膜充血、水肿，导致管腔狭窄或闭塞。这也是异物在CT上的直接征象。由于细小支气管及肺的过度充气，导致异物以下的支气管显示轻度扩张。多发性支气管异物表现为多处小支气管阻塞。

(3) 纵隔移位：纵隔可有不同程度向纵隔向健侧移位，甚至可有纵隔疝，表现为纵隔摆动而致的双边影。当异物处于活瓣期时，患侧肺气肿，呼气时纵隔向健侧移位。纵隔双边影是纵隔摆动在CT上的反映，对确定异物存在有重要意义。

(4) 肺气肿、肺不张：可轻可重。是异物在支气管内形成活瓣所致。急性完全支气管阻塞表现为均匀密度的肺不张(图3-54)，在支气管常见结节影阻塞支气管，异物消除后肺不张完全消失，肺恢复如常(图3-55)。支气管异物长期不能清除，肺不张的肺不能恢复常态，可残留下支气管扩张和肺体积的缩小。

CT表现的变化与X线阴性异物病史长短的关系：根据异物落入时间将其分为三期：

(1) 一是双向通气期；异物落入24小时之内。肺内常无阳性表现，CT扫描可发现异物。

(2) 二是活瓣期；异物落入12~48小时，患侧肺气肿，严重时纵隔可向健侧移位(图3-56)。

(3) 三是活瓣关闭期；异物落入48小时以上，患侧出现肺不张，纵隔向患侧移位(图3-57)。



图 3-54 支气管异物肺不张

左肺主支气管异物阻塞，左肺完全不张，纵隔左侧移位

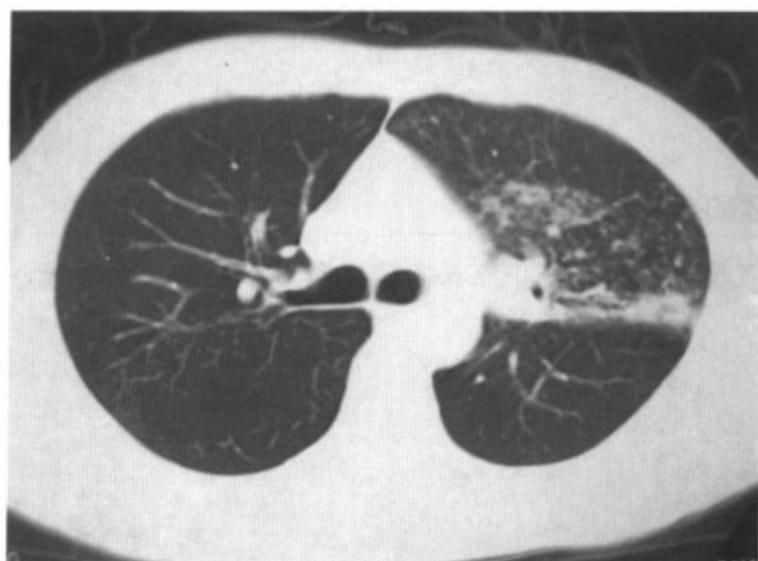


图 3-55 支气管异物

与图 3-54 为同一患者，纤支镜取出异物后，左肺复张，还有少许炎症

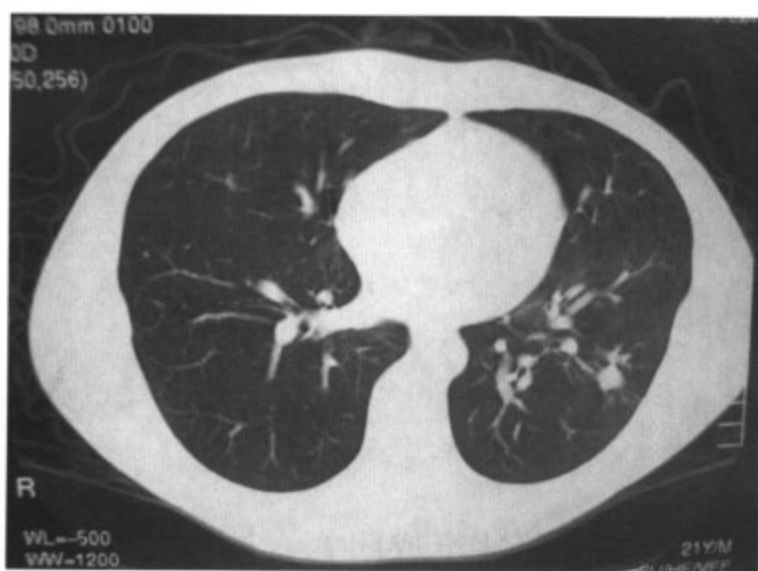


图 3-56 支气管异物活瓣期

左肺支气管异物，左肺出现轻度气肿



图 3-57 支气管异物活瓣关闭

与图 3-56 为同一患者，20 小时后，左肺完全不张，纵隔左侧移位

时间不是影响 CT 表现的惟一因素，还与异物的大小、形状、性质有关。时间与 CT 表现有相对关系。

**【鉴别诊断】** 明确病史的支气管异物，在 CT 发现上述表现不难做出诊断，以下情况应考虑支气管异物的诊断：

(1) 对于反复咳嗽、咳痰，尤其咳黄脓痰，发热，或伴咯血的支气管炎、肺炎或肺不张等患者，经抗感染治疗未根本好转时，应追问误吸或呛咳史；有无异物吸入史。

(2) 双侧交替性肺炎和突然出现的上叶阻塞性肺炎也不能排除支气管异物。

(3) 不典型支气管异物的诊断：不典型支气管异物指的是患者否认异物吸入史。此种支气管异物一般为小型物体，所以异物吸入期对支气管刺激较小，未引起呛咳、憋气等症状；或有轻微咳喘，过了安静期，进入症状期和并发症期，患者淡忘或未联系起来，而否认异物吸入史。CT 扫描疑为支气管异物应建议患者做纤支镜检查。



## 五、支气管胸膜瘘

支气管胸膜瘘 (bronchopleural fistula, BPF) 是肺、支气管和胸膜腔之间相互沟通而形成的瘘管, 病死率可达 40%。

### 【病因】

(1) 脓胸: 包括化脓性感染和结核性感染引起的脓胸。胸腔内长期化脓灶的侵蚀使胸膜破坏, 脓肿腔与支气管相通。

(2) 胸部手术并发症: 目前认为它主要与支气管残端长度、残端闭合技术以及影响残端愈合因素包括营养因素有关, 尤为重要是残端缝合或闭合技术。另一重要因素是支气管残端的血供及残端肿瘤、结核或炎症病灶的残留。术中游离拟切除支气管、清扫隆突下淋巴结及术前接受放射治疗或化学治疗等均能够影响残端血供, 导致残端愈合不良。

**【临床表现】** 支气管胸膜瘘的典型临床症状是咳出胸水样痰、皮下气肿。但绝大多数的支气管胸膜瘘早期表现为发热, 体温多为 38~39℃ 之间, 或者持续低热, 胸液的颜色如巧克力或深褐色, 一部分病例经过积极胸穿和注入抗菌素等治疗后好转; 顽固性呃逆也是胸膜瘘的表现之一。

**【CT 表现】** 胸膜包裹性积气积液影, 相邻的肺组织常有斑片状浸润影, 为肺野反应性炎症。胸膜增厚。CT 薄层扫描多数病例可以看到支气管与胸膜腔相通。支气管壁增厚, 有时支气管腔稍有扩大。部分病例还有局部胸廓塌陷 (图 3-58, 图 3-59)。

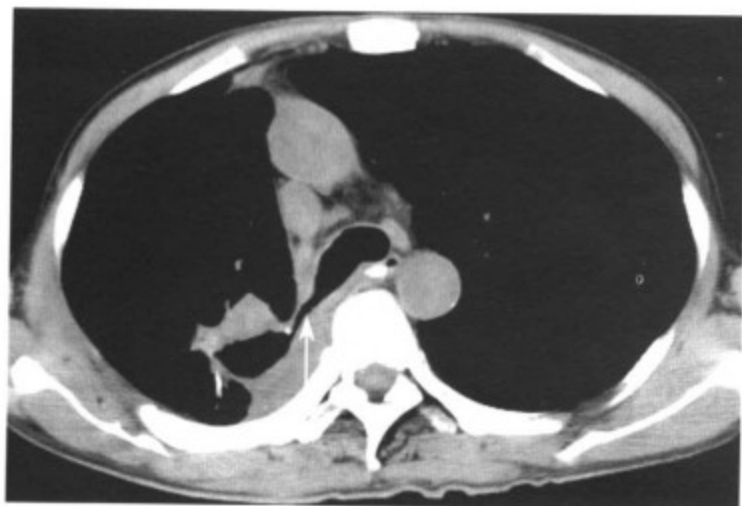


图 3-58 支气管胸膜瘘

右肺主支气管破溃与胸腔脓肿相连。箭头所指

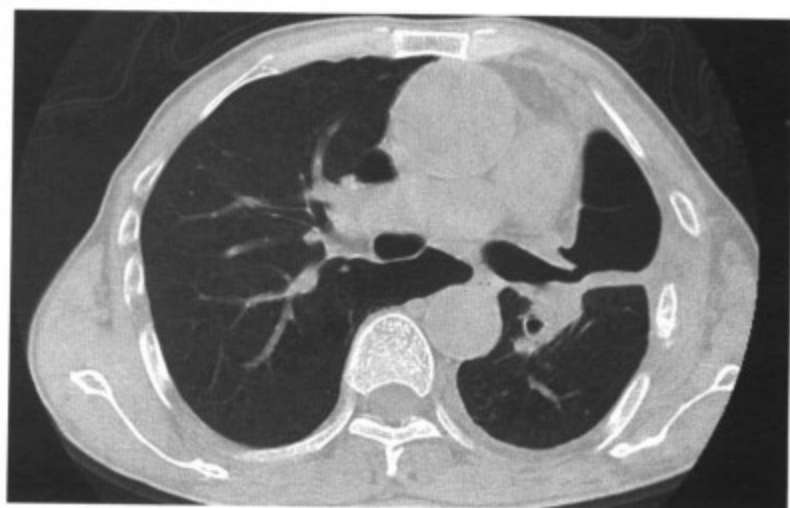


图 3-59 支气管胸膜瘘

左肺主支气管与胸膜腔直接相通

### 【鉴别诊断】

- (1) 根据手术史, 患者有胸部手术或者有长期脓胸病史。
- (2) 根据临床表现, 有胸水样痰, 皮下气肿。
- (3) CT 扫描发现支气管与胸腔相通。

## 六、支气管内赘生物

赘生物多发生在心内膜, 皮肤、消化道等部位, 发生在呼吸道的都是在声带或声门

下区，支气管内赘生物极为罕见。

支气管内赘生物为上皮不同程度的不典型增生。

**【CT表现】** 支气管管腔内见与支气管壁垂直的薄片状影或结节状影，厚度2~4mm左右。其旁还可有小结节突起。小片状影一般不会全部封闭支气管管腔（图3-60）。与支气管内赘生物相接触的支气管壁厚度正常。患侧肺大片状影，密度不均，内有多发囊状影见环状影。为支气管扩张表现（图3-61）。

图3-60 支气管赘生物

多层螺旋CT作MPR重建，左肺主支气管见一片状影，左肺大片状影，并有支气管扩张。纤支镜检查证实为左肺主支气管赘生物

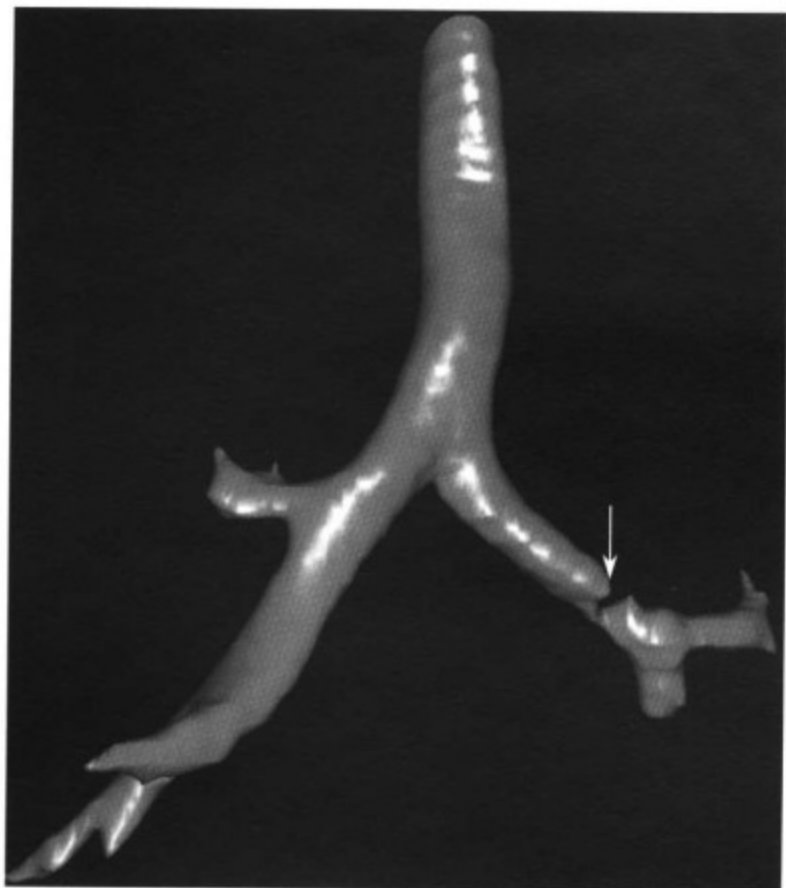
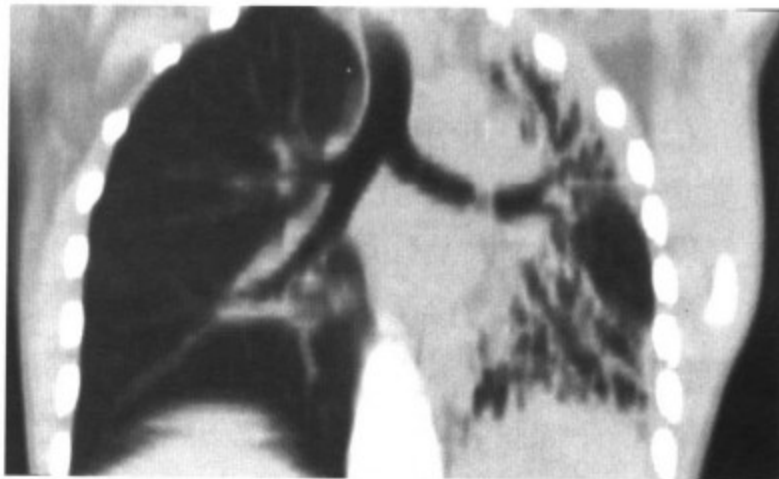


图3-61 支气管赘生物仿真内镜外面观

与图3-60为同一患者，左肺主支气管腔内有一缺损，为支气管赘生物，箭头所指

## 七、支气管内小结节影

支气管内小结节，可以是多种疾病在支气管内形成。应该追踪了解病史，分析患者的临床表现，系列CT片，以及定期随访观察。尽可能用纤支镜检查，以帮助尽快明确诊断。

**【病因】** 支气管内小结节影，常见有支气管结核、支气管内小结节炎症、支气管内小点状肺癌、比较少见的有支气管内转移性肺癌、支气管内尘肺小结节、支气管结

石等。

**【CT表现】** 支气管内腔见孤立性小点状影或小结节影，多数支气管壁没有明显的异常。少部分可见小结节侵犯支气管壁，甚至侵犯到支气管外结构。单用CT图像进行分析，往往难以得出明确诊断，需要结合病史和支气管以外的CT表现。

**【鉴别诊断】**

(1) 支气管内小结节肺癌、支气管内小点状结核、支气管内小点状炎症。支气管内小肺癌可以有较长时间的咳嗽，甚至可以是呛咳。止咳药治疗效果不明显(图3-62)。支气管结核常有肺内结核，支气管结核容易同时见到多处支气管腔不规则狭窄、腔内小结节影等改变，如果CT发现支气管壁有小点状钙化对支气管结核的诊断帮助很大(图3-63)。支气管内小点状炎症，常在近期内出现咳嗽，止咳药治疗有效。在有效的抗感染治疗后CT复查，短期内可以明显吸收或完全吸收(图3-64，图3-65)。

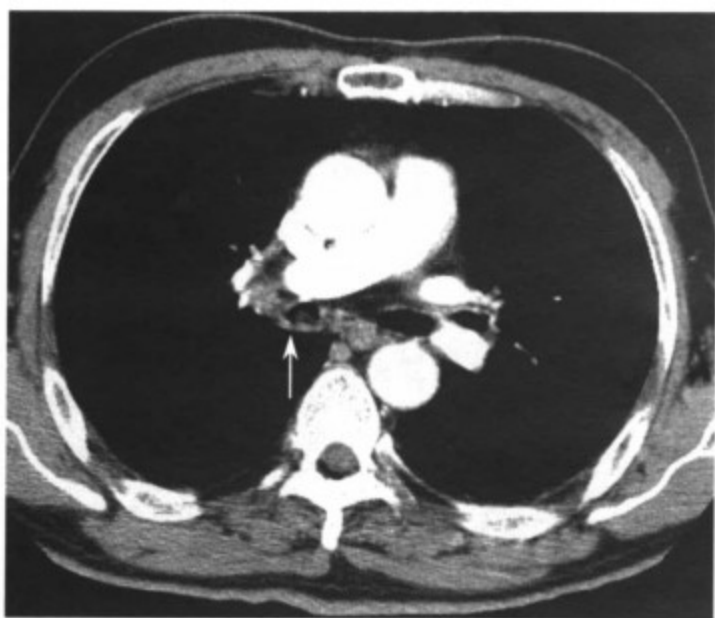


图 3-62 支气管内小结节肺癌

右肺中间段支气管内一小结节影,边缘光整。箭头所指。支气管壁未见明显破坏。病理为腺癌



图 3-63 气管结核

左肺上叶大片状结核灶,气管右侧壁结节,内有小点状钙化。纤支镜活检为结核

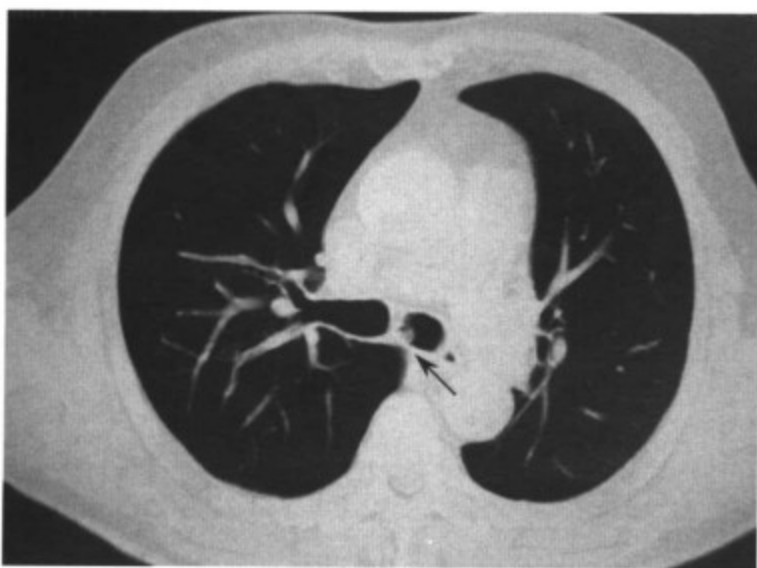


图 3-64 支气管小结节炎症

左肺主支气管内壁见一小结节影,与支气管内壁呈宽基底相连。箭头所指

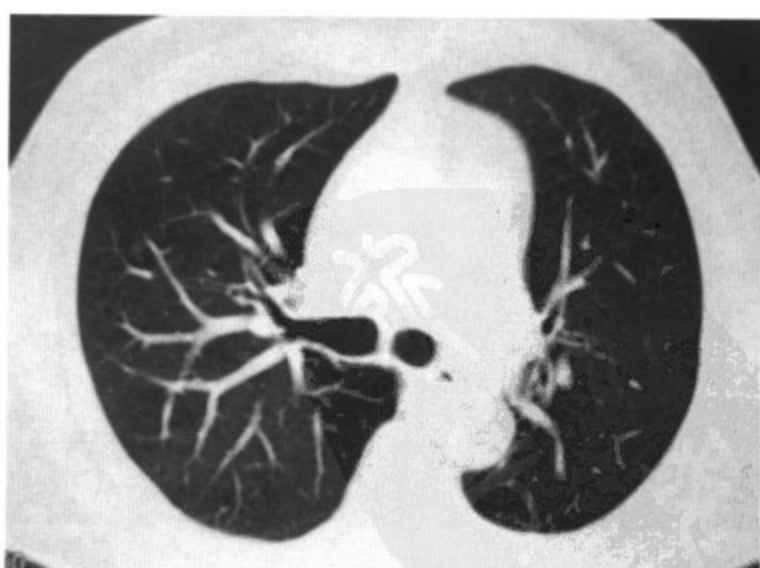


图 3-65 支气管小结节炎症治疗后

与图3-64为同一患者,经抗感染治疗2月后,原左肺主支气管后壁的小结节影完全吸收



(2) 支气管内小结节转移瘤依靠患者的恶性肿瘤病史做出提示性诊断，另外在肺内发现肺癌可帮助气管内转移瘤的诊断（图 3-66，图 3-67）。

(3) 支气管内小点状尘肺的诊断主要依靠患者有粉尘接触史、双肺有尘肺改变。如果支气管内小点状为高密度，更能帮助支气管内尘肺小结节的诊断（图 3-68）。

(4) 肺术后支气管内小结节影，有肺部手术的病史，在支气管结扎口有时可见小结节影。形态不规则，密度较均匀。经随访观察小结节影不变化。如果为肺癌术后结扎口复发，小结节会逐渐增大，增强扫描强化明显（图 3-69，图 3-70）。

图 3-66 气管小结节转移瘤

左肺上叶包块影，病理为鳞癌，气管后壁小结节影，病理也为鳞癌。箭头所指



图 3-67 支气管小结节转移瘤

膀胱癌术后半年，右主支气管后壁转移，箭头所指。双肺气肿伴右肺感染

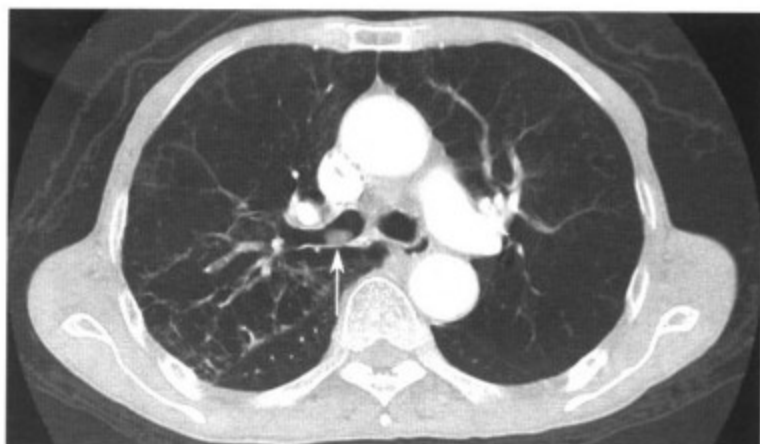


图 3-68 支气管内尘肺小结节

患者为煤工 21 年，双肺弥漫性小点状影。左肺主支气管内壁见一小结节影。箭头所指。纤支镜检查为尘肺结节

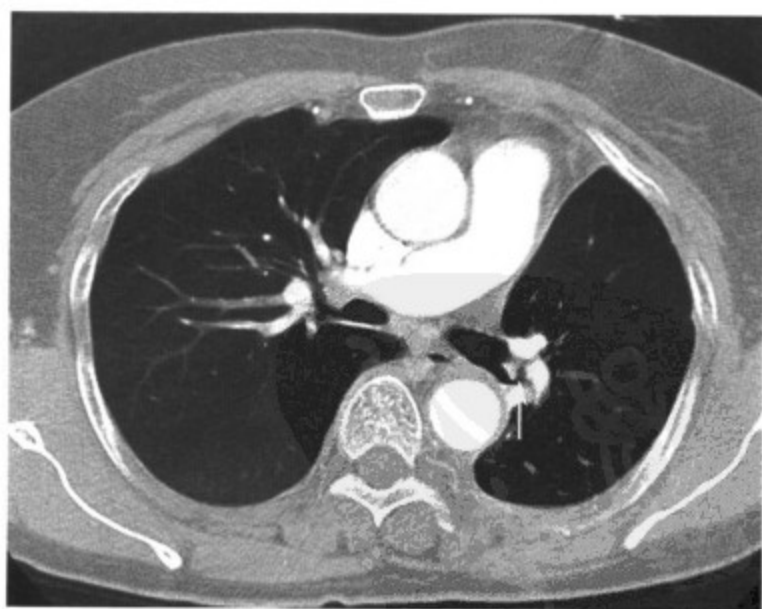


图 3-69 术后支气管内小结节

左肺上叶术后，左肺主支气管内见一小结节影，箭头所指。经 2 年随访观察，小结节不变



图 3-70 气管内小结节转移瘤

左肺上叶肺鳞癌术后，左侧胸腔包裹性积液。气管后壁见一结节影，箭头所指。病理为鳞癌

(朱晓华)

### 参 考 文 献

- [1] 蔡超达, 谢念危, 何达强. 气管和主支气管肿瘤的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1985, 19:211
- [2] 刘新帆. 原发性气管肿瘤. 国外医学临床放射学分册, 1984, 1:49
- [3] Shepard JO, McLoud TC. Imaging the airways: computed tomography and magnetic resonance imaging. Clin Chest Med, 1991, 12:151-168
- [4] Newmark GM, Conces DJ Jr, Kopecky KK. Spiral CT evaluation of the trachea and bronchi. Comput Assist Tomogr, 1994, 18:552-554
- [5] Im J, Song JG, Chung MJ, et al. Clinical utility of 2D and 3D spiral CT in the evaluation of tracheobronchial disease (abstract). Radiology, 1994, 193 (P):261
- [6] Silverman PM, Zeiberg AS, Sessions RB, et al. Helical CT of the upper airway: normal and abnormal findings on three-dimensional reconstructed images. AJR, 1995, 165:541-546
- [7] Zeiberg AS, Silverman PM, Sessions RB, et al. Helical (spiral) CT of the upper airway with three-dimensional imaging: technique and clinical assessment. AJR, 1996, 166:293-299
- [8] Kuriyama K, Tateishi R, Kumatani T, et al. Pleural invasion by peripheral bronchogenic carcinoma: assessment with three-dimensional helical CT. Radiology, 1994, 191:365-369
- [9] McAdams HP, Palmer SM, Erasmus JJ, et al. Bronchial anastomotic complications in lung transplant recipients: virtual bronchoscopy for noninvasive assessment. Radiology, 1998, 209:689-695
- [10] Newman R, Cleveland DC. Three-dimensional reconstruction of ultrafast chest CT for diagnosis and operative planning in a child with right pneumonectomy syndrome. Chest, 1994, 106:973-974
- [11] Konen E, Katz M, Rozenman J, et al. Virtual bronchoscopy in children: early clinical experience. AJR, 1998, 171:1699-1702
- [12] 靳二虎, 李铁一. 气管支气管结核的 CT 诊断[J]. 中华放射学杂志, 1997, 31:101-105
- [13] 靳二虎, 李铁一. CT 诊断正常和异常支气管的价值[J]. 中华放射学杂志, 1992, 26:515-518
- [14] MS HP, Kirejczyk WM, Col MLRD. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation [J]. Radiology, 2000, 217 (2):441

### 第三节 肺部少见炎性疾病

#### 一、艾滋病合并卡氏肺囊虫肺炎

机遇性感染是艾滋病的主要合并症，是引起艾滋病患者死亡的重要原因。卡氏肺囊虫肺炎（*pneumocystis carinii pneumonia*, PCP）是艾滋病患者最常见和最严重的机遇性肺炎，约占艾滋病患者肺部感染性疾病的60%~85%。

**【发病机制和病理表现】** 艾滋病是一种由逆转录病毒引起的T淋巴细胞受损为其主要特征的细胞免疫功能不全性疾病。由于HIV主要侵犯T淋巴细胞中的CD4<sup>+</sup>细胞，并在其内复制，导致CD4<sup>+</sup>细胞破坏，患者免疫功能下降甚至崩溃，所以患者易并发各种机遇性感染。

卡氏肺囊虫属于原虫类寄生虫，可寄生于正常人的肺泡内。正常机体通过细胞免疫和活化巨噬细胞的共同作用，将其清除出肺内。艾滋病病人由于CD4<sup>+</sup>细胞减少，免疫功能下降，对其清除能力下降，使其在肺泡内大量繁殖，阻塞肺毛细血管，引起低氧血症。当患者的CD4<sup>+</sup>细胞计数小于 $200 \times 10^6/L$ ，卡氏肺囊虫肺炎感染的危险性明显增加。

卡氏肺囊虫肺炎的病理基础为：卡氏肺囊虫的滋养体损害I型肺泡上皮细胞的细胞膜，使细胞坏死及毛细血管内膜剥离，肺泡腔内充盈着蛋白样液体，其内含有嗜酸性渗出液、纤维蛋白和脱落的上皮细胞。II型肺泡上皮细胞增生、修复损伤的毛细血管膜、肺间质内巨噬细胞和浆细胞增生，引起间质性肺炎。肺脏修复的结果导致间质纤维化。

**【临床表现】** 在艾滋病患者中，卡氏肺囊虫肺炎最常见的临床表现是伴有干咳的进行性呼吸困难，发热（常为低热）和体重减轻。艾滋病患者的卡氏肺囊虫肺炎发病特征为隐袭性发病，并且比其他免疫缺陷病多见，气急表现3~4周为1个周期。在体格检查中，发热和呼吸急促是常见的，而肺部听诊可以是正常的，或仅在肺底发现捻发音。

#### **【CT表现】**

(1) 卡氏肺囊虫肺炎CT表现为双肺间质性和（或）肺泡性病变（图3-71）。

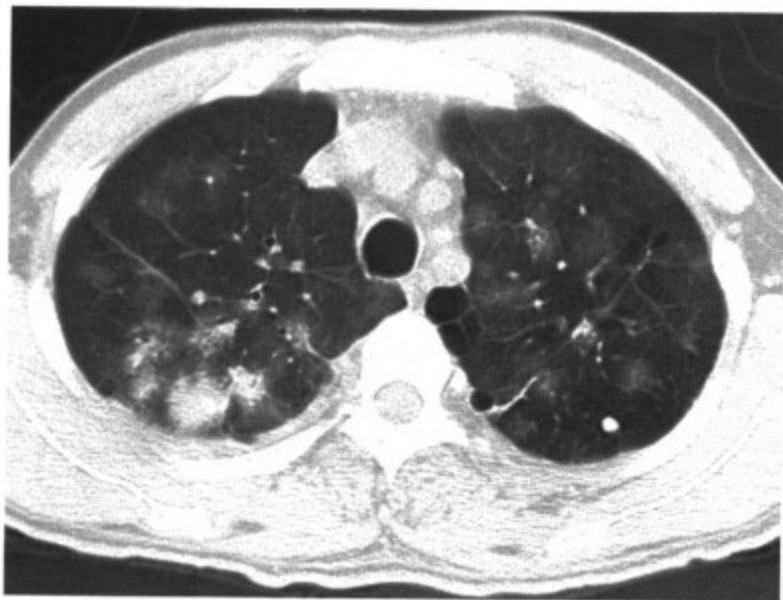


图3-71 艾滋病卡氏肺囊虫肺炎

双肺多发小斑状影的肺泡性磨玻璃影，密度不均，边缘模糊



(2) 双肺弥漫性、对称性细小结节和网状影，偶见非对称性、一侧肺野、局限性的上述改变。病变以上叶、下叶及肺门周围分布为主（图 3-72）。

(3) 肺叶实变、局限性阴影或结节、粟粒病变、支气管内病变和胸腔积液。另外薄壁充气的肺内囊变有日益增加的趋势，其可以是多数目，也可以很大，还有可能进展为气胸（图 3-73）。

(4) 双肺弥漫或局限性磨玻璃样影，有时磨玻璃密度也可表现为补丁状（图 3-74，图 3-75）。

(5) 慢性或复发病例可引起间质结构和小叶间隔增厚。

#### 【读片要点】

(1) 艾滋病患者出现伴有干咳的进行性呼吸困难、发热（常为低热）和体重减轻。

(2) CT 上表现为以双肺弥漫性、对称性细小结节和网状影像为主，病变以上叶、

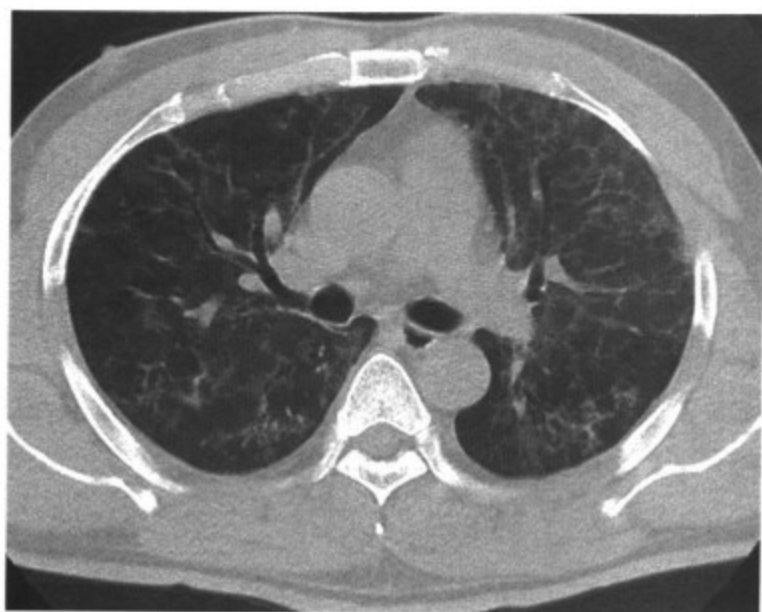


图 3-72 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性小斑状影，网格状影及磨玻璃影，密度不均，分布不均，轮廓模糊



图 3-73 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性粟粒状影，大小均匀，分布均匀，密度均匀



图 3-74 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，靠近中带密度较浓，外带密度较淡

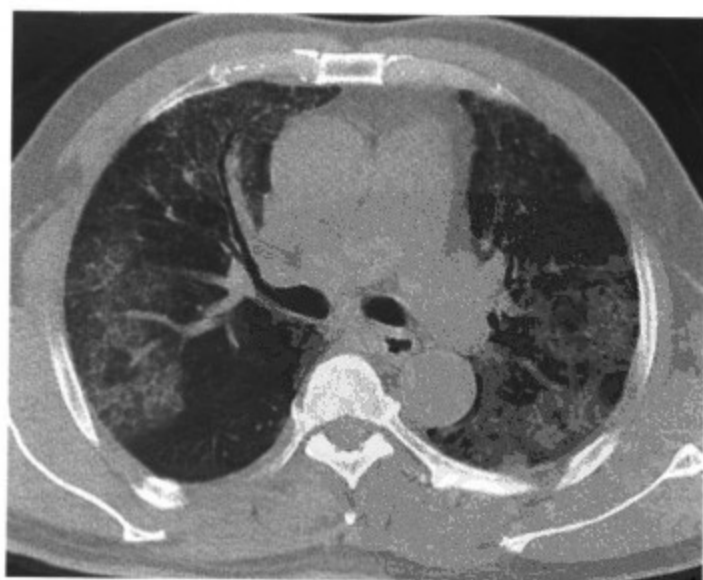


图 3-75 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，分布不均，外带明显。密度不均，外带较浓

下叶及肺门周围分布为主。

**【鉴别诊断】** 艾滋病患者的病程中可发生许多肺部疾病，但卡氏肺囊虫肺炎大多发生在免疫功能严重受损的患者。鉴别诊断时应注意以下依据：

- (1) 患者有吸毒、同性恋史。
- (2) 年轻或中年患者出现短期内进行性呼吸困难、高热、腹泻等表现。无明显的过敏、中毒病史。经积极的治疗无明显好转。
- (3) 双肺弥漫性磨玻璃样影、粟粒状影，密度较淡，边缘模糊。

## 二、肺包虫病

肺包虫病 (pulmonary echinococcosis) 即肺棘球蚴病，是由于细粒棘球绦虫或多房棘球绦虫的幼虫在人体肺部寄生而引起的一种人畜共患寄生虫病，多发生在牧区，属于地方病。

**【病理表现和流行病学】** 细粒棘球绦虫终宿主为狗或狼，中间宿主以羊为主。多房棘球绦虫终宿主为狐、猫、狗及其他肉食动物，中间宿主是以鼠类为主啮齿类动物。以囊泡状寄生于宿主体内。囊壁分内、外两层。外囊为人体组织反应形成的纤维包膜。内囊为虫体本身，又分为两层：外层为角皮层，质地脆弱，极易破裂；内层为胚层，又称生发层，能产生育囊、原头蚴及子囊。育囊、原头蚴及子囊可以脱落，飘浮或沉淀在囊液中称为囊砂。子囊又可产生孙囊。生发层分泌囊液，为澄清水样液体。囊泡因损伤而退化或自动死亡后纤维化而形成结核瘤样包块。母囊和子囊均可钙化，外囊壁钙化少见。

**【临床表现】** 肺棘球蚴病的潜伏期很长，常于感染后5年左右发病。多在儿童期感染，至成年后才出现症状。发病年龄80%在40岁以下，男女比例约为2:1。

早期一般无明显症状，多于常规体检发现。在囊肿逐渐增大引起压迫或并发症时，可出现咳嗽、咳痰、胸痛、咯血等症状。囊肿破裂并与支气管相通时，咳粉皮样痰，具有特征性。部分患者有全身中毒和过敏症状，包括发热、乏力、食欲不振、荨麻疹、哮喘等。

**【CT表现】** 在CT上，单囊形式生长的表现为圆形或卵圆形水样密度的囊性病灶。以多子囊形式生长的表现为囊内花瓣状或蜂窝状的分隔，分隔处为母囊，密度总高于子囊，此为多子囊包虫囊肿的特征性表现。囊壁上可有点状或细弧线状钙化影。

包虫囊肿破裂并通过支气管与外界沟通，可出现各种特殊的表现：

(1) 外囊破裂气体进入内外囊之间，内外囊分离在囊顶形成一个新月形气腔，CT表现为新月征。

(2) 内、外囊均破裂，少量气体进入内囊，CT表现为囊内散在小气泡影。

(3) 双层壁破裂，部分囊液排出，内、外囊剥离，内囊漂浮于液面上，CT表现为水上浮莲征。

(4) 双层壁破裂，囊液完全排出，内囊皱缩，部分附着于外囊壁上，CT表现为腔内蛇影征。

包虫囊肿继发感染或囊液外渗时，外囊壁肺组织发生炎症反应，囊壁不均匀的增厚。CT表现为囊壁不均匀增厚并强化，边缘毛糙，可有长毛刺。

**【鉴别诊断】** 临床诊断包虫囊肿主要依据三方面的资料，病史（主要是接触史），

包虫试验和影像学征象,其中后二项是确诊的依据。对于单纯的肺包虫囊肿病例,包虫试验的阳性率较低,约60%~70%,因此应用影像学手段检查发现特征性征象甚为重要。为了诊断和鉴别诊断的便利,我们将肺包虫囊肿分为单纯单囊型、多子囊型、破裂型、感染型、破裂-感染型五型。多子囊型和破裂型在CT上具有特征性的征象。单纯单囊型应与肺内囊性病变更鉴别,如肺囊肿在CT上表现边缘光滑的囊性病灶,壁菲薄,无强化,不具有包虫囊壁的征象。感染型、破裂-感染型应与肺内球形病灶鉴别,囊壁的特征,囊周围实变区,胸膜的病变,并能将其区分开来。周围型肺癌为实性病灶,空泡征具有特征性,灶内可出现不规则的液化坏死腔,其空洞为凹凸不平的偏心空洞,壁厚,可有壁结节,边缘有分叶及短细毛刺,可有胸膜凹陷征。肺脓肿可形成厚壁空洞,可有液平,边缘模糊,周围可有斑片状模糊影。结核球表现为混合密度,病灶内可有小空洞、不规则钙化结节,周围可见卫星灶。

### 三、肺吸虫病

肺吸虫病(pulmonary distomiasis)又称肺并殖吸虫病(paragonimiasis),是一种因肺吸虫在体内寄生繁殖所致的急性或慢性寄生虫病。

**【病原学和流行病学】**目前世界公认的肺吸虫有20余种,具有致病性的约10种。在我国主要分为两类,一类是以卫氏并殖吸虫为代表的,肺部为主要寄生部位;另一类是以四川并殖吸虫或斯氏狸殖吸虫为代表的,主要由幼虫和童虫在人体内移行,产生一系列过敏反应及游走性皮下包块,而肺部症状轻微。

肺吸虫病的病原学:肺吸虫卵从宿主粪便排出到水中,第一中间宿主为淡水螺。第二中间宿主为华溪蟹或蝾蛄等,终宿主为病兽或病人。尾蚴被吞入人体内后,经消化液作用囊壁破裂,童虫逸出,穿过肠壁进入腹腔各脏器。二周后穿过膈肌达胸腔,侵入肺。因它的发育需要还会离肺穿入胸腔,然后再进入肺寄生。所以虫体在宿主体内移行尤其在胸腔与肺之间多次穿行是它发育成熟必不可少的条件。另外,由于人不是斯氏肺吸虫的适宜终宿主,虫体不能适应人体环境而发育成熟产卵,也极少进入肺脏形成囊肿,绝大多数虫体只能到处乱窜,形成以游走性皮下包块、渗出性胸膜炎、气胸为主,肺脓肿或肺囊肿少见。

肺吸虫病的流行必须具备三个条件:

- (1) 要有保存成虫的终宿主。
- (2) 要有大量的适合幼虫发育的第一、第二中间宿主。
- (3) 要有生吃、腌吃、醉吃淡水蟹的病史。

**【病理表现】**肺吸虫的致病作用主要由童虫和成虫虫体所引起,主要包括两方面:

(1) 虫体在组织内游走或定居,对脏器造成机械性损害以及虫体代谢产物等抗原物质引起的免疫病理反应,病变的发展可分三期:

1) 组织破坏期(脓肿期或浸润期):虫体在人体肺组织中移行引起线状出血灶和坏死,虫体周围由单核细胞、嗜酸性粒细胞浸润,最终形成脓肿,由于虫体移行,大多为多房性。

2) 组织反应期(囊肿期):形成脓肿的炎性细胞死亡崩解发展为囊肿,其壁由肉芽



组织和纤维性囊壁构成，囊腔内含由特殊的棕红色果酱状粘稠液体。囊壁因大量肉芽组织增生而增厚。囊肿与囊肿之间由于虫体的移行，可见“隧道征”或“窟穴”，相互沟通，切面呈多发性囊状。如与支气管相通，囊肿内容物可从痰中咳出。

3) 纤维瘢痕期：当虫体死亡或移行其他组织，或囊肿与支气管相通，囊肿内容物逐渐排除或吸收，囊壁塌陷吸收，最后留下纤维组织瘢痕。以上3期病变可同时见于同一脏器。

(2) 虫卵对人体组织仅产生机械性、异物刺激作用。在疏松结缔组织内，虫卵可聚集而引起周围结缔组织增生和嗜酸性粒细胞及单核细胞浸润，形成粟粒大小的假结节，最后逐渐纤维化。由斯氏肺吸虫引起的各种损害中，均未见有虫卵。

**【临床表现】** 肺吸虫病是以肺部病变为主的全身性疾病，其临床表现与入侵虫种、受累器官、感染程度、免疫状态、机体反应等因素有关，临床表现多变而复杂。潜伏期长短差异悬殊，可自数天至十年，大多数在一年内。

根据受累脏器特点结合临床症状主要分四型：

(1) 胸肺型：肺为卫氏肺吸虫最常寄生部位，常以咳嗽、咳痰、胸痛为首发症状。以后可出现棕红色果酱样痰，约90%患者可反复咯血。胸水呈草黄色或血色。少数可有荨麻疹或哮喘发作。

(2) 腹型：以腹痛、腹泻为主要表现。腹痛部位不固定，多局限于下腹及中腹部，一般为隐痛。并发腹膜炎或肠梗阻时腹痛转为剧痛。腹腔内脓肿或囊肿偶尔向肠腔破溃，出现棕褐色粘稠脓血便。

(3) 神经系统型：可分为脑型和脊髓型，以脑型多见。脑型多见于儿童与青壮年，常见症状有阵发性剧烈头痛、癫痫、肢体瘫痪、感觉异常或神志改变等。脊髓型少见，主要表现为下肢感觉、运动障碍、甚至瘫痪等。

(4) 皮肤肌肉型：以游走性皮下结节或肌肉结节为主要表现。多见斯氏肺吸虫感染。皮下结节最多见于上腹部、胸部和背部，大小不一，黄豆大小至鸡蛋大小。

**【CT表现】** 病变以中下肺野和内带较多，可广泛分布于全肺，也可单独存在。

(1) 组织破坏期（脓肿期或浸润期）：CT表现为肺内边缘模糊的斑片状阴影，密度不均，而且因虫体的移行，病灶部位随之改变。并可在斑片影之间出现“隧道”征表现（图3-76~3-78）。

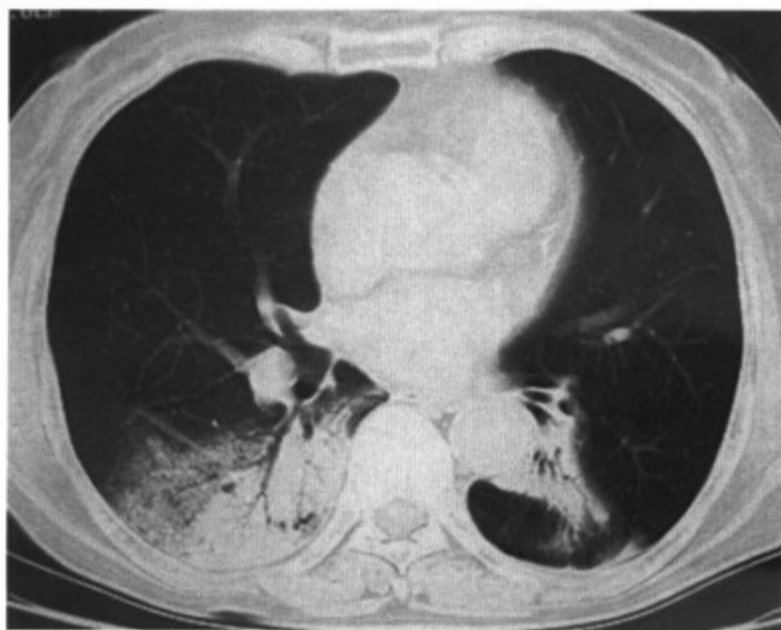


图3-76 肺吸虫病浸润期改变

双肺下叶见斑片状影，内有支气管空气征。边缘模糊

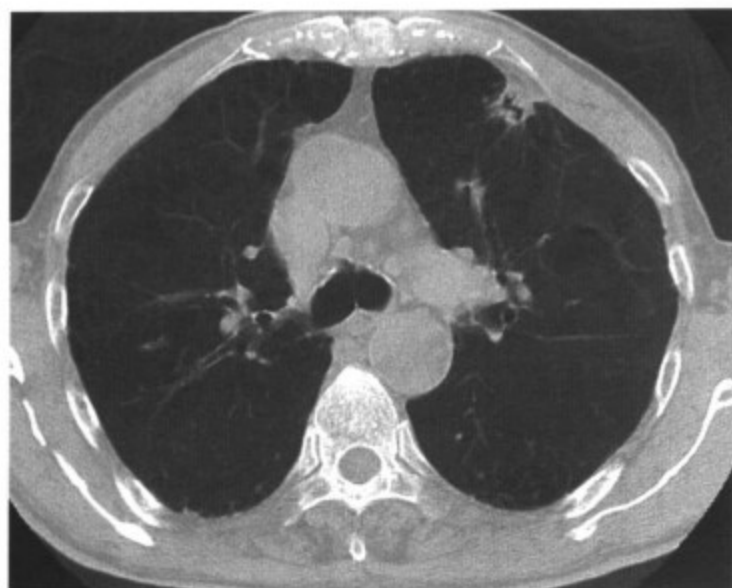


图 3-77 肺吸虫病浸润期改变

左肺上叶前段见一小斑状影，内有小的“隧道”征表现



图 3-78 肺吸虫病浸润期改变

右肺中叶见一斑片状影，密度不均，病灶边缘模糊

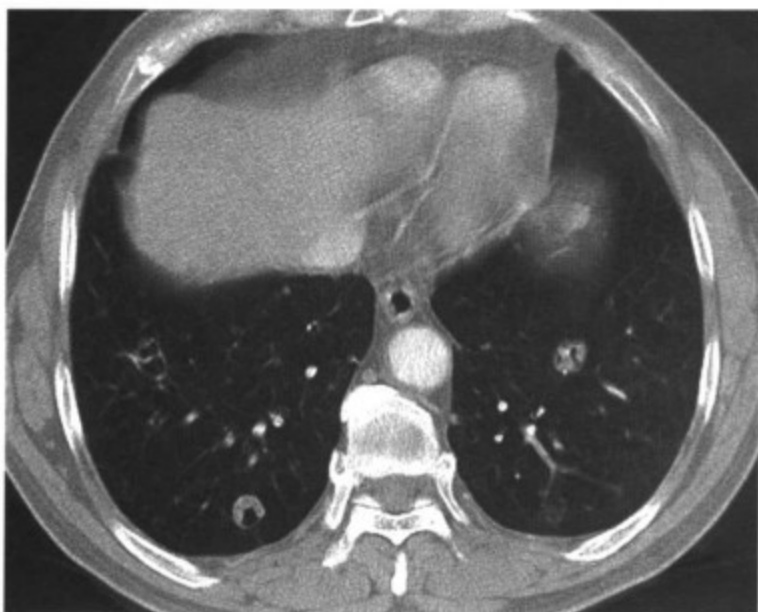


图 3-79 肺吸虫病囊肿期改变

双肺下叶散在小结节，内有不规则小的空洞影



图 3-80 肺吸虫病囊肿期改变

左肺上叶见一小的空洞影，壁光整，边缘清晰

(2) 组织反应期（囊肿期）：CT表现为肺内结节团块影为主，合并单囊或成簇窟穴状的多房囊状改变。边缘较清，偶见条索影相连（图3-79，图3-80）。

(3) 纤维瘢痕期：CT表现为变态反应逐渐停止，囊肿会逐渐吸收，周围紊乱的纤维条索或结节影，随访无明显变化。偶可在其内见钙化（图3-81，图3-82）。

另外，由于虫体必须经胸膜腔才能进入肺组织，而且在它的发育过程中还要返回胸膜腔，所以胸膜侵犯很常见，胸膜增厚，特别常呈斑状局限性胸膜增厚。胸腔积液甚至早于肺内改变。具有特征性的表现是双侧胸腔交替性积液，即一例胸水减少或吸收后对侧出现胸水，少数病例有多次交替或同时出现胸水。胸腔积液一般为少量或中量。心包膜增厚或心包积液也可在部分病例中见到（图3-83）。

肺吸虫虫卵所致表现，只能在虫卵死亡后形成钙化才能被认识。

**【读片要点】** 肺吸虫病临床误诊率很高。CT表现缺乏特征性改变，仅靠影像表现

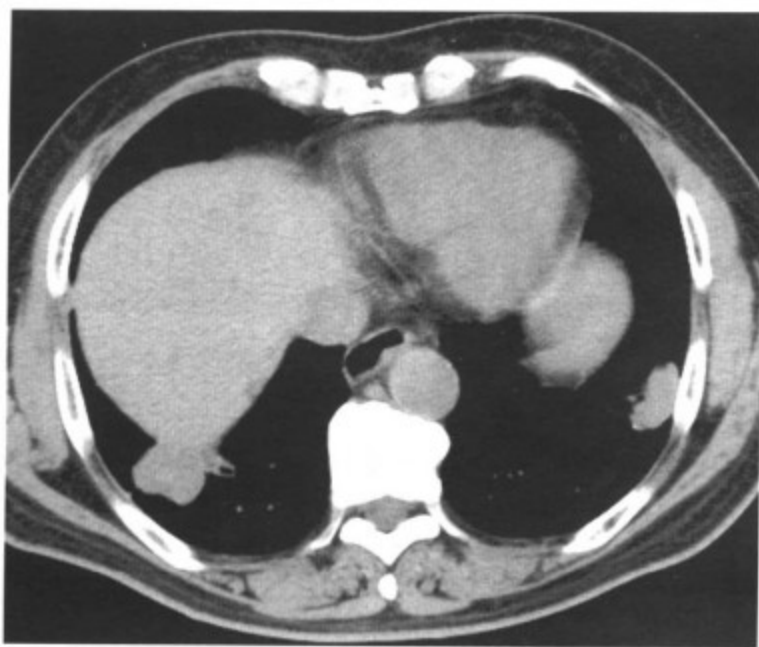


图 3-81 肺吸虫病瘢痕期改变

双肺下叶见结节影，密度均匀，边缘不规则

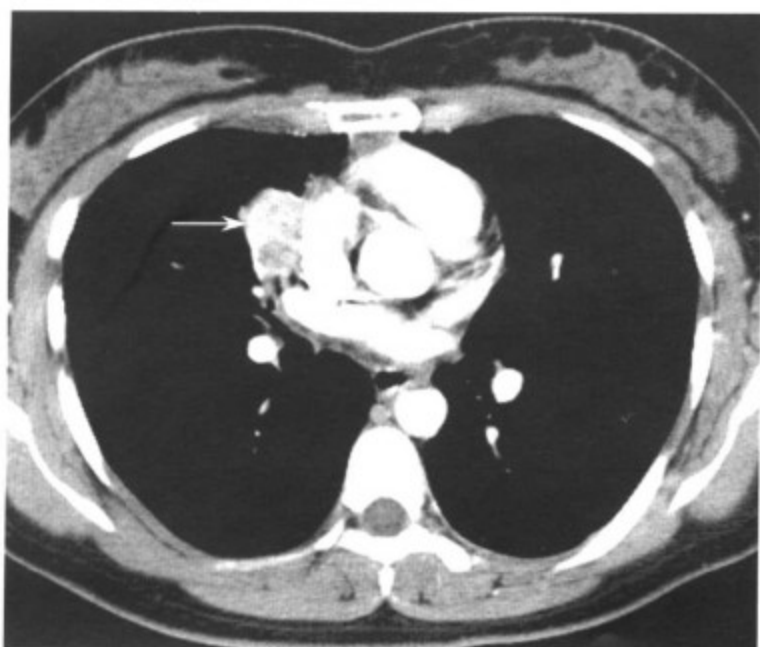


图 3-82 肺吸虫病瘢痕期改变

右肺中叶靠近纵隔处见一包块影，有明显强化，箭头所指

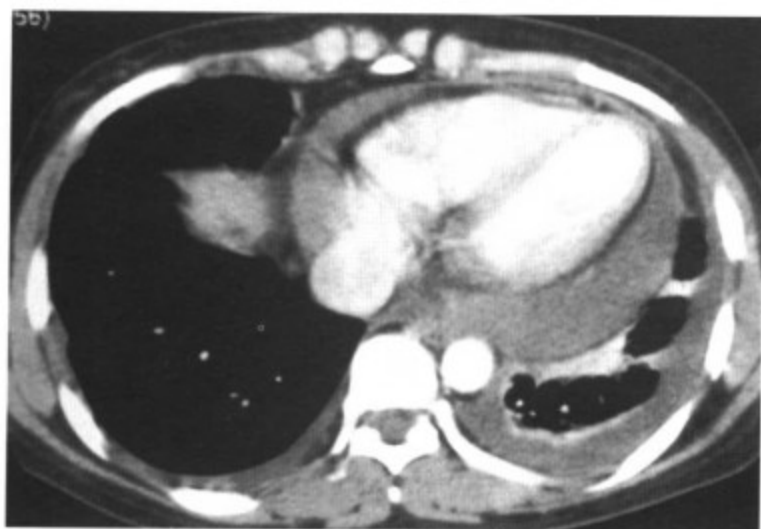


图 3-83 肺吸虫病

肺吸虫病患者的双侧胸腔中等量积液，心包积液

独立做出正确诊断非常困难。应密切结合临床资料和实验室检查。以下线索可供诊断参考：

- (1) 患者嗜酸性粒细胞显著增高。
- (2) 炎性感染和肺结核的诊断依据不足或经较长时间抗感染、抗结核无效的患者。
- (3) 复习系列 CT 片，发现病灶的部位、形态发生改变，新旧病灶之间出现“隧道”征改变。
- (4) 持续或反复出现少量、中量胸腔积液，尤其出现交替性胸腔积液者，应考虑到肺吸虫病可能，及时建议临床医师追问有无生食、醉食淡水蟹或海鲜史，注意患者有无吐铁锈色或烂桃色痰，和游走性皮下结节。

**【鉴别诊断】** 肺吸虫病由于临床表现多样性，需与肺结核、结核性胸膜炎、支气管扩张、肺炎及肺部肿瘤等鉴别。与肺结核鉴别，虽然这两种疾病呼吸系统的临床表现均有咳嗽、咳痰、咯血和痰中带血等症状。但肺吸虫病的血痰常呈铁锈色、棕褐色和烂桃样的特点，而肺结核的血痰常呈鲜红色。肺吸虫病病变以中下肺野和内带较多，而结核以上叶尖、后段及下叶背段为主。肺吸虫病引起胸水可出现交替性，比较有特征性。



#### 四、支原体肺炎

支原体肺炎 (mycoplasma pneumonia, MP) 是由肺炎支原体引起的呼吸道和肺部的急性炎症病变。过去因病因不明, 故也称为“原发性非典型肺炎”, 直到 1962 年从人体发现病原体后, 才定名为支原体肺炎。

**【病理表现及流行病学】** 支原体是一类介于细菌和病毒之间无细胞壁的原核生物, 广泛分布于自然界, 为迄今已知能独立生活的最小微生物。

支原体肺炎通过飞沫以气溶胶微粒的形式传播, 传染性较小, 需要长时间密切接触才能发病。

本病全年均可发生, 以秋、冬季为多见。最常见于学龄儿童和青少年, 6~10 岁儿童占 60% 以上。可散发或地区性流行, 4~8 年出现一次流行高峰。

肺炎支原体肺炎的主要病变为急性气管-支气管炎和毛细支气管炎、支气管肺炎、间质性肺炎。气道粘膜充血、水肿, 上皮坏死、脱落。肺泡内可含少量单核细胞为主的渗出液, 并可发生灶性肺不张、肺实变、肺气肿。毛细血管明显充血, 肺间质主要为中性粒细胞和大单核细胞浸润。肺炎支原体感染和发病除病原体的直接致病作用外, 尚存在复杂的免疫病理机制, 可出现类似迟发性变态反应及 IgE 介导的超敏感反应现象。

**【临床表现】** 感染后多数患者出现咽炎、气管炎、支气管炎症状, 约 10% 患者产生肺炎。起病较缓慢, 发病初有头痛、咽痛、低热或高热达 39℃ 以上。肌肉酸痛或出现恶心、呕吐等消化道症状。

体格检查可见咽部充血, 耳鼓膜充血, 约 15% 有鼓膜炎, 颈淋巴结可增大, 少数出现结节红斑、多形红斑或其他皮疹。胸部体格检查与肺部病变程度常不相称, 可无明显体征发现, 或闻及少量干湿啰音, 很少有实变体征, 偶能闻及胸膜摩擦音。

**【CT 表现】** 肺部体征少而胸部 CT 改变明显是支原体肺炎的一大特点。支原体肺炎近 80% 有肺部 CT 改变, 缺乏特征性, 表现多种多样, 以间质型为主。儿童病例以下叶多见, 但成人无好发叶、段。阴影呈斑片状浸润, 网状结构多, 部分为大片状阴影甚至呈大片实变影, 与大叶性肺炎甚难区别 (图 3-84~3-86), 有时仅有肺纹理增粗。儿童

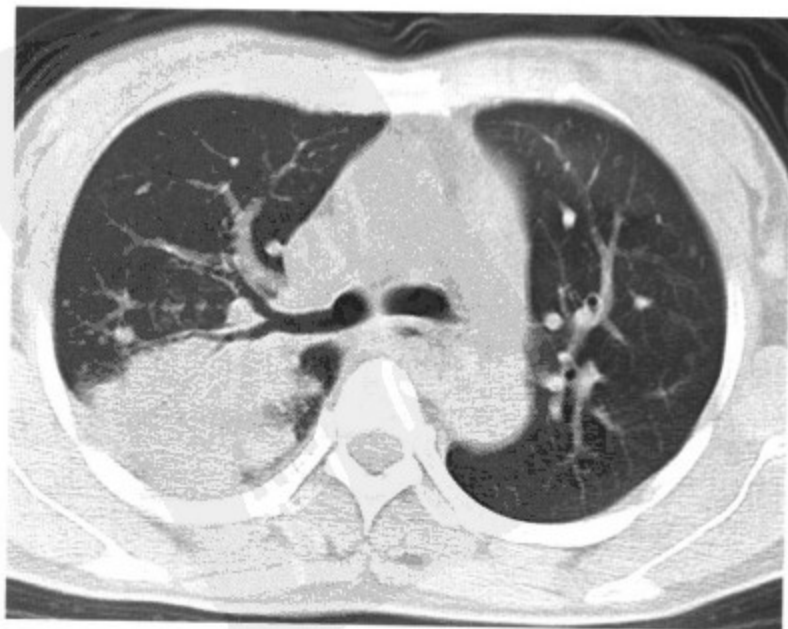


图 3-84 支原体肺炎

右肺上叶前段大片实变, 内有支气管空气征, 边缘模糊。周围还有小斑状影

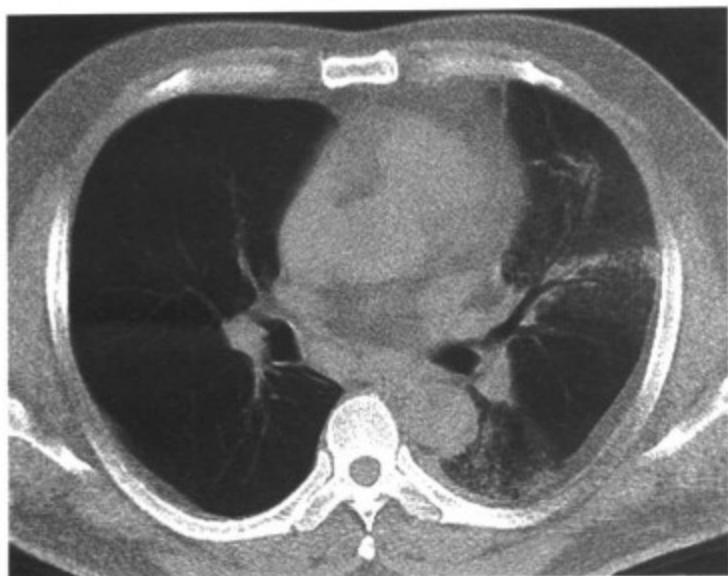


图 3-85 支原体肺炎

左肺见大片状淡薄状影，密度不均，轮廓模糊



图 3-86 支原体肺炎

双肺下叶包块影，密度不均，内有支气管充气征

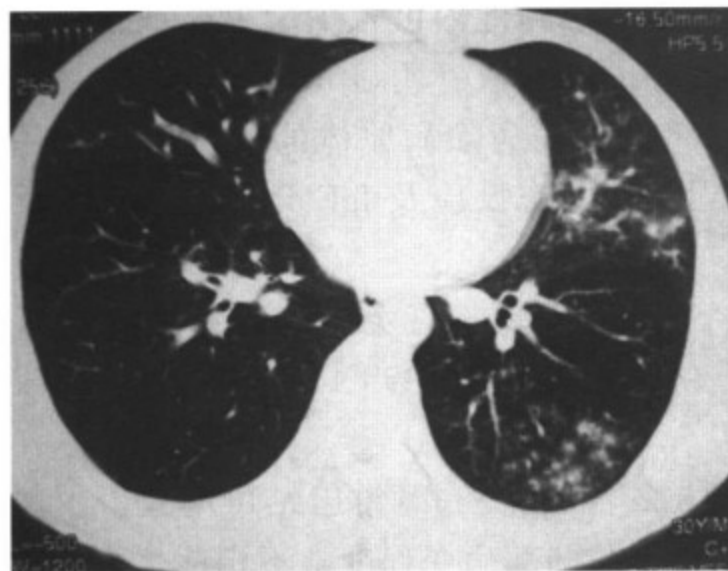


图 3-87 支原体肺炎治疗前

左肺下叶及舌段多发小斑状影，小结节影，密度不均，边缘模糊

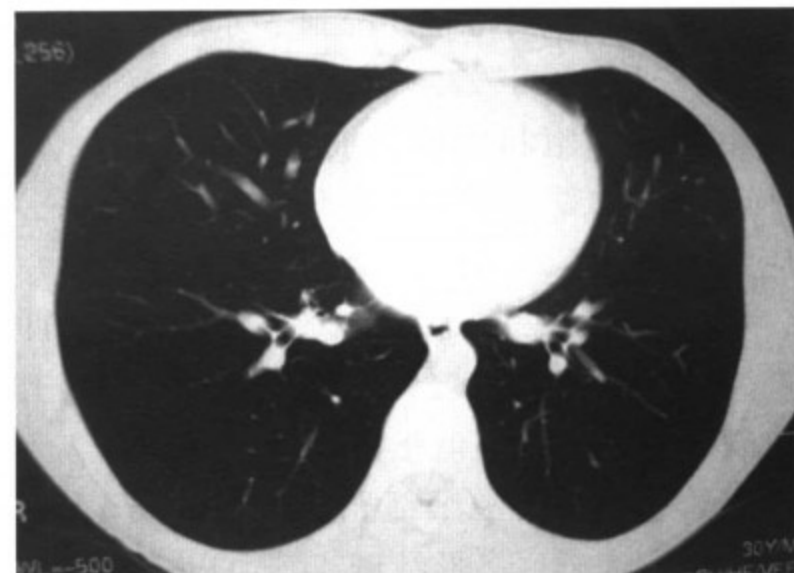


图 3-88 支原体肺炎治疗后

与图 3-87 为同一患者，经治疗 2 周后，原左肺下叶及舌段多发的小斑状影完全吸收

病例可见肺门淋巴结肿大，部分病例出现胸腔积液，以右侧多见，也可两侧同时受累。胸部 CT 异常多在 1~3 周吸收，完全吸收需 4~8 周（图 3-87，图 3-88）。

**【读片要点】** 病变主要位于细支气管及其周围的肺小叶，多呈小叶中心型分布的渗出和浸润，病变占据整个肺段或肺叶者少见。即使在融合性病灶中，密度也不均匀，内部多有尚未被累及的肺组织。

**【鉴别诊断】** 主要与细菌性肺炎鉴别，细菌性肺炎也表现为渗出或浸润性病变，但炎症所致的渗出液迅速播散至邻近的腺泡、小叶，最后至肺段，甚至形成大叶性肺炎，因此，在 CT 上出现浓密的均匀的实变影，而小叶中心型的病变非常少见，磨玻璃样影也仅出现于肺实变周围。而支原体肺炎在 CT 上大多表现为磨玻璃样影，还可见到小叶间隔增厚和支气管血管束增粗等间质性改变，这在细菌性肺炎中少见。

## 五、军团菌肺炎

军团病 (legionnaires disease, LD) 是一种以肺炎为主要表现, 常伴多系统损害的急性传染病。

**【病理表现和流行病学】** 军团菌为需氧革兰阴性杆菌、机会致病菌, 是一种人类单核细胞和巨噬细胞的兼性细胞内寄生菌, 目前军团菌科军团菌属细菌有 42 种、64 个血清型。与人类关系最密切的为嗜肺军团菌种 (*legionella pneumophila*, Lp), 已发现有 15 个血清型。据美国疾病控制中心报道, 普通肺炎中约 15% 由 Lp 感染引起, 军团菌肺炎中约 80% 由 Lp 引起。最近研究表明, 在严重的社会获得性肺炎中, Lp 为第 2 位病因。该菌具有其他革兰阴性杆菌所具有的内毒素 (LPS), 同时尚含有溶解细胞的外毒素及多种活性酶, 使其具有较强的致病性。Baskemile 等提取到的分泌性含锌蛋白能分解多肽、明胶和酪蛋白, 可引起肺组织损伤。细胞膜含许多活性酶, 多数菌株能产生  $\beta$ -内酰胺酶。

军团菌是一种条件致病菌, 易感者多见于男性、年迈体弱和吸烟酗酒者; 原有心肺疾病、糖尿病、肾衰竭、肿瘤、艾滋病者; 使用糖皮质激素或免疫抑制剂者; 孕妇、幼儿; 透析或器官移植者; 入住 ICU 患者。

军团菌肺炎 (*legionella pneumonia*, LP) 病理特点为广泛分布的多灶性纤维素性化脓性炎症, 常伴有纤维蛋白性和少量黏液性渗出性胸膜炎, 脓胸罕见。显微镜下, 可见严重的肺泡和支气管炎, 肺泡内有大量中性粒细胞, 偶可在肺泡间隔、血管周围淋巴管内、肺门和支气管旁淋巴结内发现细菌。肺炎可修复, 但亦可能吸收不完全, 引起间质性炎症和纤维化。在免疫低下者可发生广泛的肺泡损伤伴透明膜形成, 并可引起肺外多器官播散性小脓肿。

**【临床表现】** 临床上最常见者有两种类型, 即军团菌肺炎和庞蒂阿克热 (pontiac fever)。军团菌肺炎为非典型肺炎, 潜伏期约 2~10 天。军团菌肺炎可影响全身各个器官。患者有短暂的不适, 骤起高热, 可高达 40℃ 以上, 常伴寒战和间歇性干咳。咯血偶见。胸痛发生率 33%, 剧烈胸痛可被误诊为肺栓塞。呼吸困难为 60%, 干咳、胸痛、呼吸困难逐渐加重, 肺部啰音出现较早而实变体征较迟, 可闻及胸膜摩擦音。60% 以上患者有心动过缓, 可有心内膜炎、心肌炎、心包炎, 高热并心动过缓有提示诊断意义。

庞蒂阿克热常由 Lp1、Lp6、Lf、Lm 引起, 潜伏期 5~66 小时 (平均 36 小时)。临床多表现为发热, 大部分病人伴头痛、寒战、全身不适、腹泻、各种神经系统症状等。部分病人也可有呼吸困难、干咳。无肺炎 X 线表现的多系统损害为本型特点。本病属自限性, 一周内完全康复。

军团菌肺炎早期体格检查常有中毒性面容、高热、相对缓脉、肺部啰音等。以后大多数病人出现肺实变体征。呼吸急促与肺部受损程度成正比, 但与影像检查相比, 体征常较轻微。

**【CT 表现】** 军团菌感染可累及多个脏器, 其中肺是主要的受侵器官。军团菌肺炎为广泛多叶分布的炎症。

其主要特点为:



(1) 病变复杂多样：可表现为大片状实变影、斑片状模糊阴影、纱网状阴影、边界清楚的小结节样增殖影、条索状阴影、肺纹理增多、紊乱、模糊等。多种表现常合并存在，可以相互转化，表现为动态演变过程；呈肺叶、肺段肺炎改变，病变可由一叶一段发展至多叶多段，也可局限于一侧或一叶一段，部分跨叶段分布。多叶受侵犯是本病一个重要的影像学特征性改变（图 3-89、图 3-90）。

(2) 部分病例病变吸收较慢，严重者可出现肺内空洞或肺脓肿，空洞具有形成快、闭合慢的特点。

(3) 呈小叶肺炎状改变，病变大小以肺小叶为单位的支气管肺炎，呈弥漫性的单或双侧分布，局部可融合呈高密度的团片状影像，这是本病的又一种较典型的影像学改变（图 3-91）。

(4) 病变常伴有胸水出现，肺部阴影多变的情况下伴有胸水形成应高度怀疑军团菌感染的可能（图 3-92）。

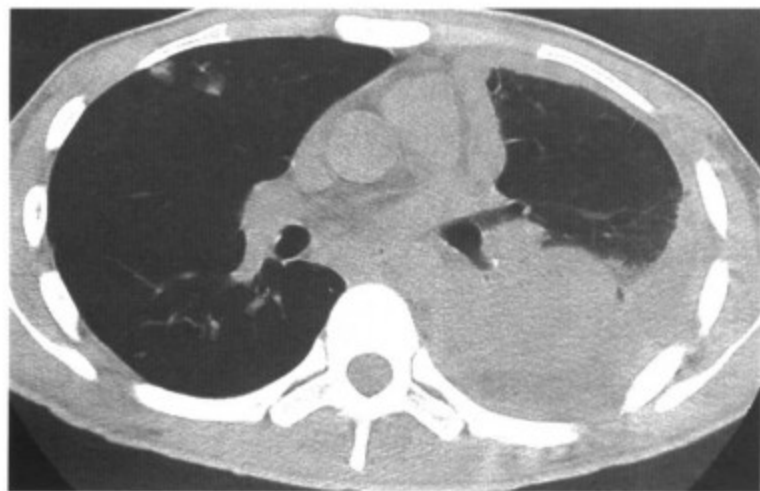


图 3-89 军团菌肺炎

左肺大片状实变，密度均匀，边缘较清。右肺还有散在小斑状影，边缘模糊

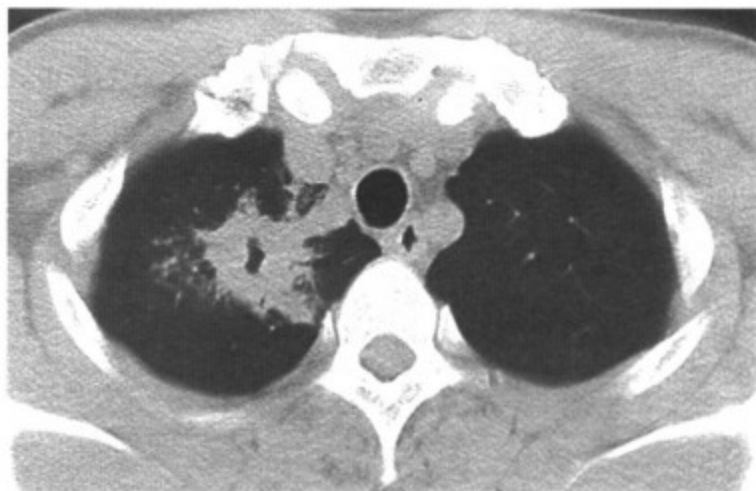


图 3-90 军团菌肺炎

右肺尖见斑片状影，密度不均，内有小的空洞形成。边缘模糊

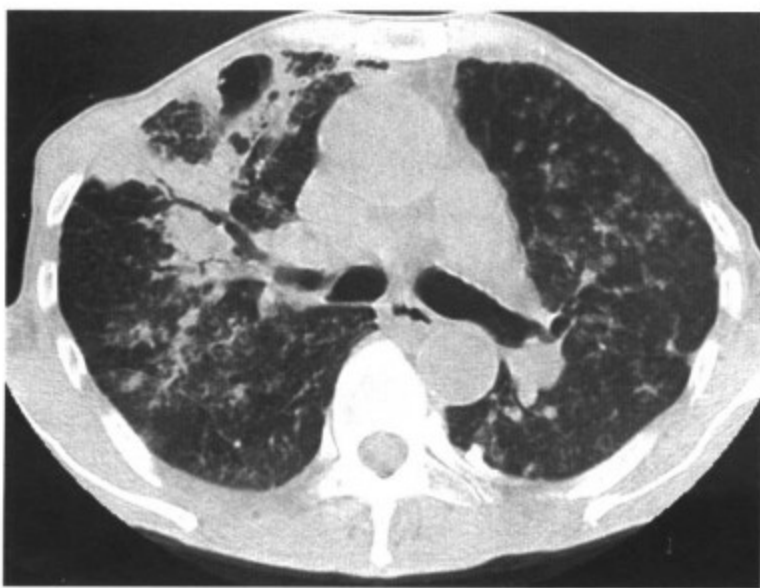


图 3-91 军团菌肺炎

双肺多发小斑状影，小点状影，密度不均，边缘模糊。右肺上叶前段还有大片状影

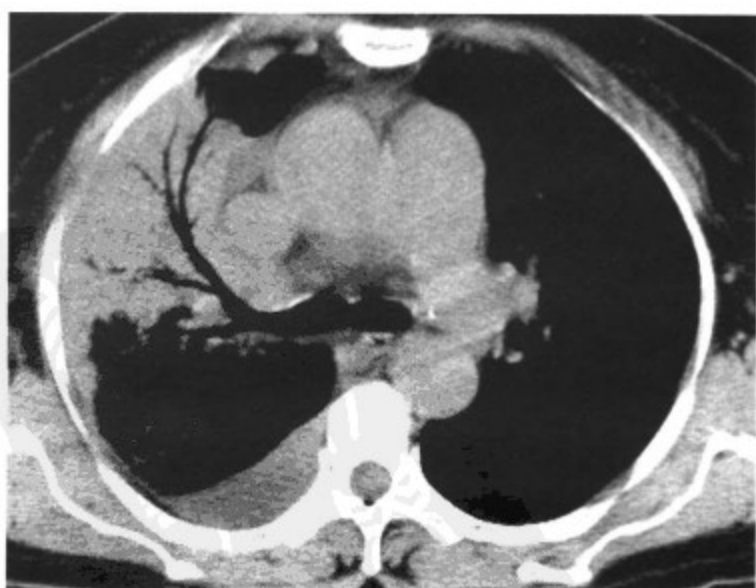


图 3-92 军团菌肺炎

右肺上叶大片状实变，内有支气管空气征。右侧胸膜见积液



图 3-93 军团菌肺炎

双肺散在小斑状影，条索状影，边缘模糊

(5) 少部分病例呈肺间质性改变 (图 3-93)。

#### 【读片要点】

(1) 有多变性、多形性、多发性的特点。

(2) 在肺炎基础上可伴发胸水、胸膜增厚及肺脓肿。肺部阴影多变的情况下伴有胸水形成应高度怀疑军团菌感染的可能。胸水均较一般的结核性胸膜炎吸收迅速，胸膜增厚亦能恢复正常。少数患者有空洞形成，空洞具有形成快、闭合慢的特点。

#### 【鉴别诊断】

(1) 与支气管肺炎鉴别：军团菌肺炎主要分布在肺的外围，肺门结构清晰，肺野内带几乎无病灶存在；而支气管肺炎肺野内带有病灶。

(2) 肺内病变合并空洞，特别位于上肺野者，需与结核鉴别，军团菌病空洞具有形成快、闭合慢的特点。军团菌肺炎的胸水均较一般的结核性胸膜炎吸收迅速，胸膜增厚亦能恢复正常。

## 六、过敏性肺炎

过敏性肺炎 (hypersensitivity pneumonitis) 又称为外源性过敏性肺泡炎，是一组免疫性非 IgE 介导的弥漫性间质性和肺泡性疾病，反复接触存在于家庭、工作环境或各种潮湿环境中的多种有机粉尘或低分子化学活性物质后发病。

【发病机制】 导致过敏性肺炎的抗原大多数来源于微生物、动物、植物、小分子化学物质及某些药物等。依接触抗原条件的不同，可分别称作农民肺、蔗尘肺、蘑菇工人肺、饲鸽者肺、化学工人肺、湿化器肺、空调肺、夏季型肺炎等。

尽管确切的发病机制尚不清楚，但过敏性肺炎被认为与免疫复合物 (Ⅲ型) 和细胞介导 (Ⅳ型) 的免疫反应有关。另外，与抑制性淋巴细胞功能有关的免疫调节异常也发挥作用。

#### 【病理表现】

急性型：病变主要累及呼吸性细支气管及相邻的血管和肺泡，肺泡和间质有明显淋巴细胞、浆细胞和激活的肺泡巨噬细胞浸润。巨噬细胞胞浆通常有特征性的空泡样改变，融合的巨细胞有时也可见到。有的细支气管可发生阻塞，管壁遭到破坏，有 25%~50% 的病例可发生闭塞性细支气管炎，有 15%~25% 的病例可伴有闭塞性细支气管炎伴

机化性肺炎。上述病理表现可随着与过敏原的脱离可完全消退而不留痕迹。

亚急性型：病理可出现非干酪性坏死肉芽肿，非常类似于结节病，但过敏性肺炎的肉芽肿常在细支气管附近并单个存在，而结节病肉芽肿则常常在支气管和胸膜下部位。

慢性型：主要病理改变为肺间质纤维化，肉芽肿病变可存在也可消失。

**【临床表现】** 过敏性肺炎的临床表现取决于以下几点：①吸入抗原的免疫性；②接触粉尘的模式，如时间、次数、剂量等；③机体的易感性。

在上述三点中接触粉尘的强度及次数是最重要的决定因素。虽然过敏性肺炎的临床表现较复杂，致病的抗原多种多样，但总体来说可分为急性、亚急性和慢性三种。

急性型：通常有明确的抗原接触史，典型的症状有发热（有时可高达40℃）、咳嗽、畏寒、乏力和呼吸困难。通常在接触抗原4~6小时后发病，持续18~24小时。体检可见急病状，发绀，双肺底有明显的呼气末捻发音，可在症状缓解后持续数周。哮鸣音少见。

亚急性型：症状逐渐出现，主要有咳嗽、呼吸困难，后者可进行性发展而逐渐加重。其他症状有食欲减退、乏力、消瘦，双肺可闻及广泛的细湿啰音。

慢性型：起病隐匿，症状出现在接触抗原数月以后，主要为干咳、呼吸困难和发绀，并呈进行性加重，由于肺组织不可逆破坏及纤维化而并发肺心病和呼吸衰竭。

**【CT表现】** 过敏性肺炎的CT表现可多种多样，这与暴露于抗原环境的时间、抗原浓度以及患者对抗原变态反应的个体差异有关。

(1) 急性期：主要为双肺多发肺密度增加，多为边缘模糊，主要CT表现：

1) 两肺弥漫的磨玻璃影：双肺广泛分布的磨玻璃影，分布无明显区域分别。边缘模糊（图3-94）。

2) 广泛的肺实变影或不规则斑片状影：双肺多发肺叶或肺段的实变，其内可见支气管空气征。边缘可见模糊影（图3-95）。双肺散在不规则斑片状影，密度不均，轮廓模糊（图3-96）。

3) 双肺弥漫性粟粒状影：密度较淡，分布均匀（图3-97）。

4) 双肺散在结节影：密度不均，可见结节内有不规则小的透光影（图3-98，图3-99）。

(2) 亚急性期：亚急性期是急性期与慢性期的过度，可见多种CT表现。

1) 淡薄状片影：表现为密度较淡，边缘模糊的不规则片状磨玻璃影，没有明显的分布规律（图3-100）。



图3-94 过敏性肺炎急性期

双肺多发磨玻璃影，分布不均，密度不均，边缘模糊



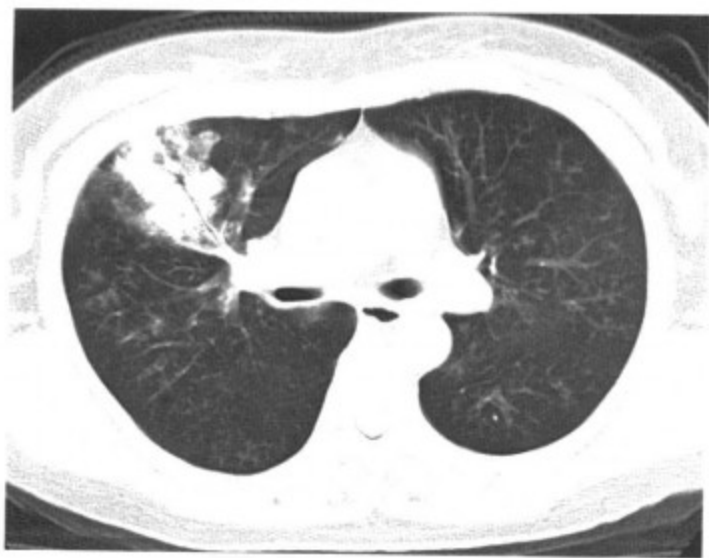


图 3-95 过敏性肺炎急性期

右肺上叶前段大片状实变，内有支气管影。双肺还散在小斑状影。密度不均，轮廓模糊

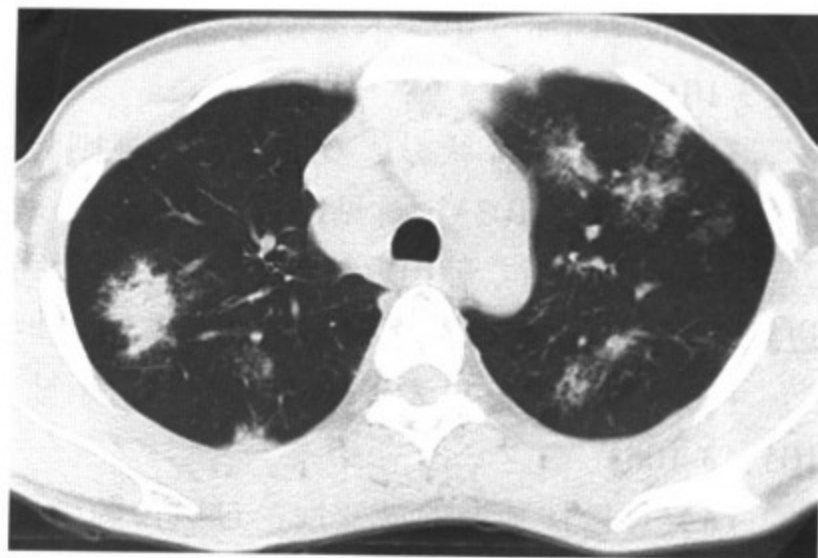


图 3-96 过敏性肺炎急性期

双肺多发不规则小斑状影，大小不均，密度不均，轮廓模糊

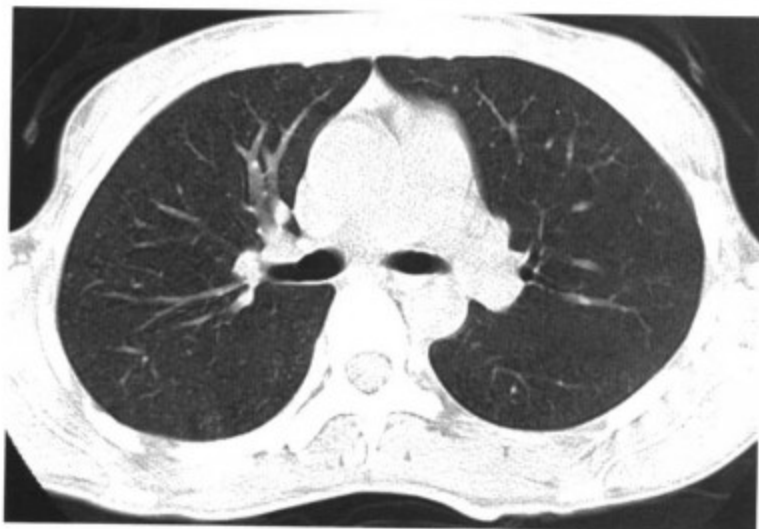


图 3-97 过敏性肺炎急性期

双肺弥漫性粟粒状影，分布均匀，大小均匀，密度较淡

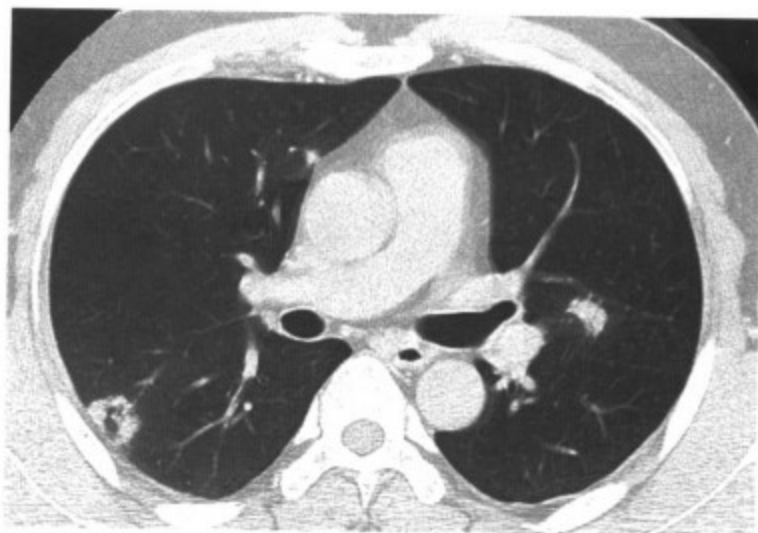


图 3-98 过敏性肺炎急性期

双肺散在小结节影，密度不均，内有小的空洞影。边缘不规则

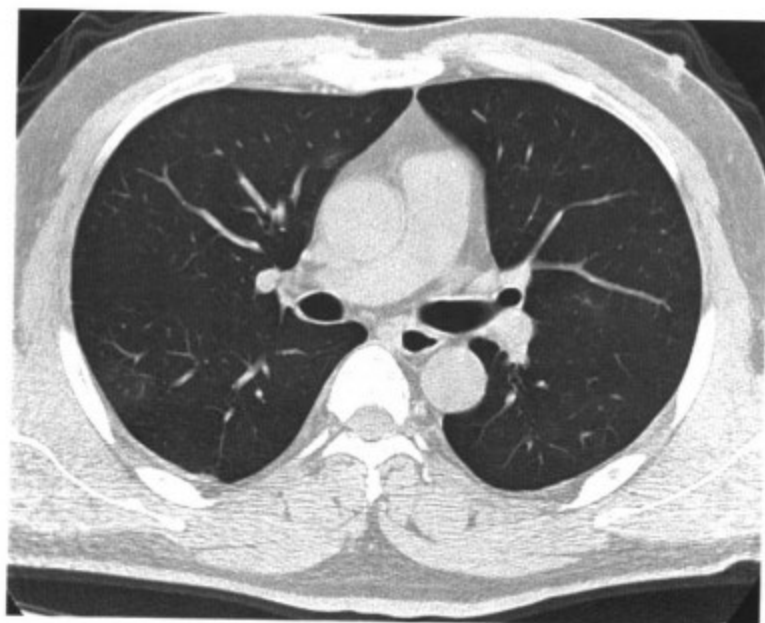


图 3-99 过敏性肺炎急性期

与图 3-98 为同一患者，经抗过敏治疗 1 周后，原双肺散在小结节影基本吸收

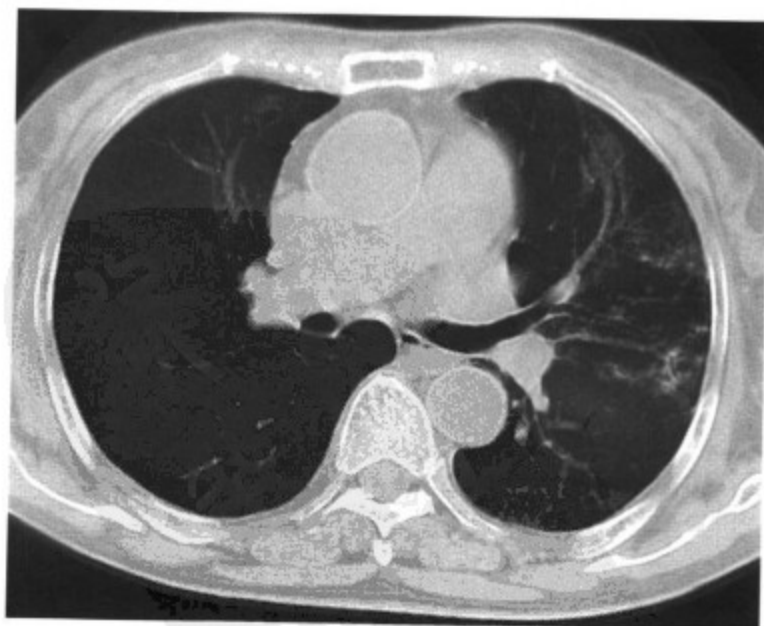


图 3-100 过敏性肺炎亚急性期

右肺上叶前段及左肺多发斑片状影，密度较淡，边缘模糊。分布不均

2) 不规则实变影：不规则的双肺实变，密度均匀，内有支气管空气征。边缘模糊(图 3-101)。

3) 不规则斑片状影：双肺多发不规则大小不均的斑片状影，密度不均，边缘欠清(图 3-102, 图 3-103)。可见与胸膜有粘连或相邻胸膜增厚。

4) 条索状影：肺内原急性期出现的斑片状影或实变影，变为条索状影。密度不均，边缘较清。可见与胸膜有粘连或相邻胸膜增厚(图 3-104)。

(3) 慢性期：CT 表现为肺内不规则小结节影、线样影、网状或蜂窝状阴影(图 3-105, 3-106)。

(4) 过敏性肺炎的易变性：过敏性肺炎的形态、大小、部位可在几天或几周内可有明显变化(图 3-107, 3-108)。

过敏性肺炎病变影的分布可随病人不同而有差异，同一患者其病变影也可随时间变化而迁移，但共同点是病变以两肺中部区域分布为主，肺尖、肺底、肋膈角稀少。横断面上主要是随机分布，不存在中央或周边分布的显著区别。过敏性肺炎的肺内结节影均位于小叶中央。



图 3-101 过敏性肺炎亚急性期

双肺上叶后部有片状影实变影，内有小的支气管影。边缘模糊



图 3-102 过敏性肺炎亚急性期

双肺多发不规则斑片状影，密度不均，轮廓模糊

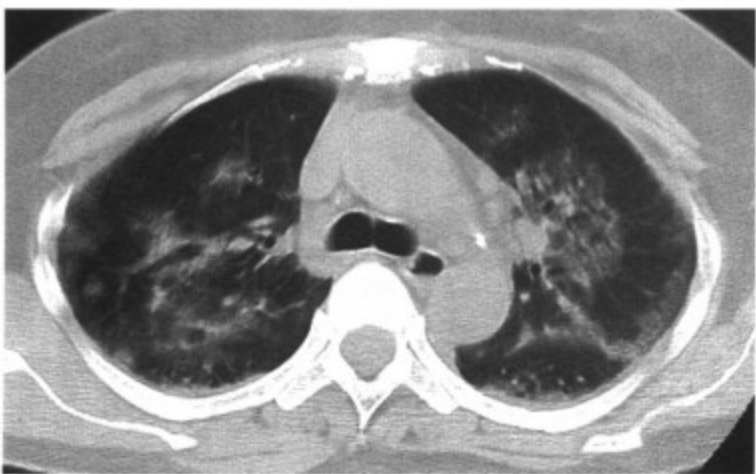


图 3-103 过敏性肺炎亚急性期

双肺上叶多发斑片状影，形态不规则，密度不均。有实性条索状影

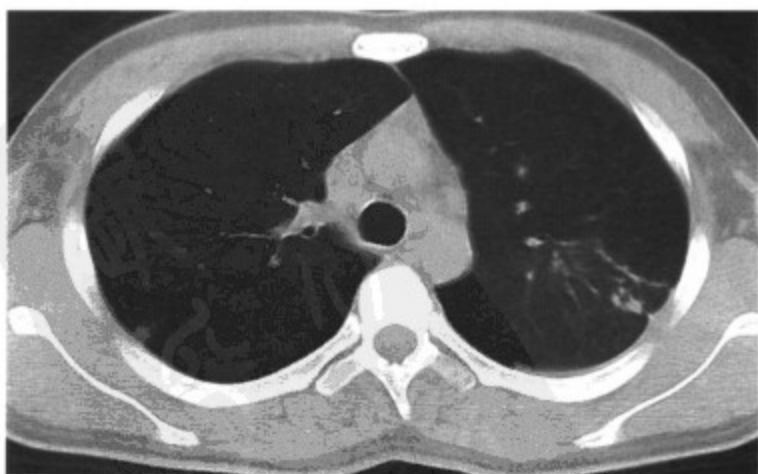


图 3-104 过敏性肺炎亚急性期

左肺上叶尖后段小斑状影，条索状影，与胸膜有粘连

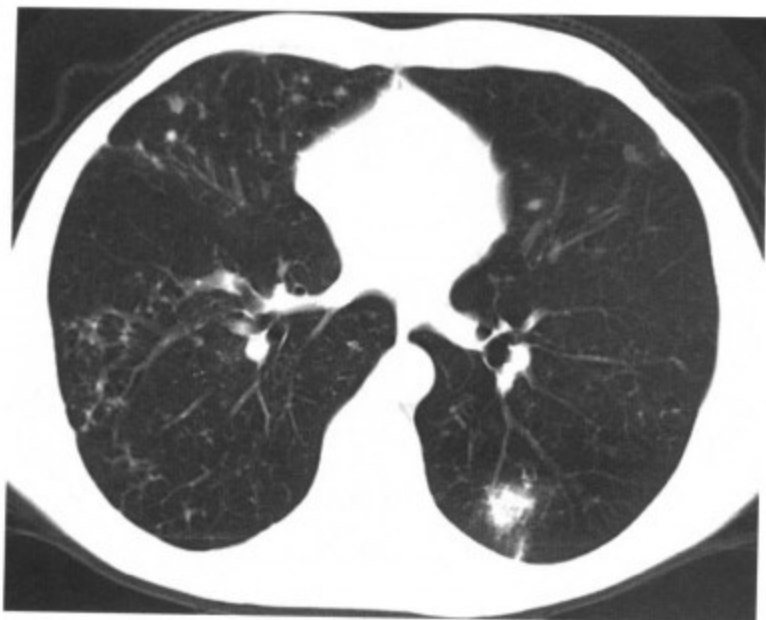


图 3-105 过敏性肺炎慢性期

双肺散在小结节影，形态不规则，左肺下叶还有较大的结节

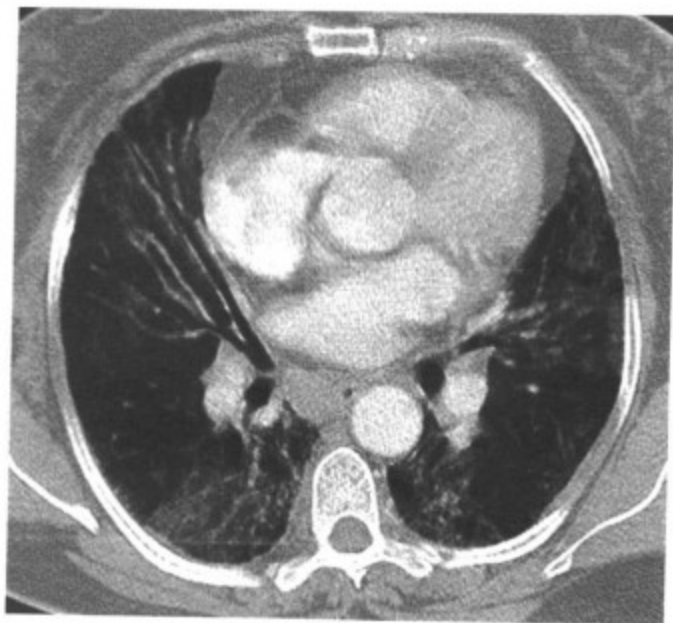


图 3-106 过敏性肺炎慢性期

双肺下叶网格状影，条索状影，密度不均，边缘模糊



图 3-107 过敏性肺炎变化

双肺多发小斑状影，密度不均，轮廓模糊

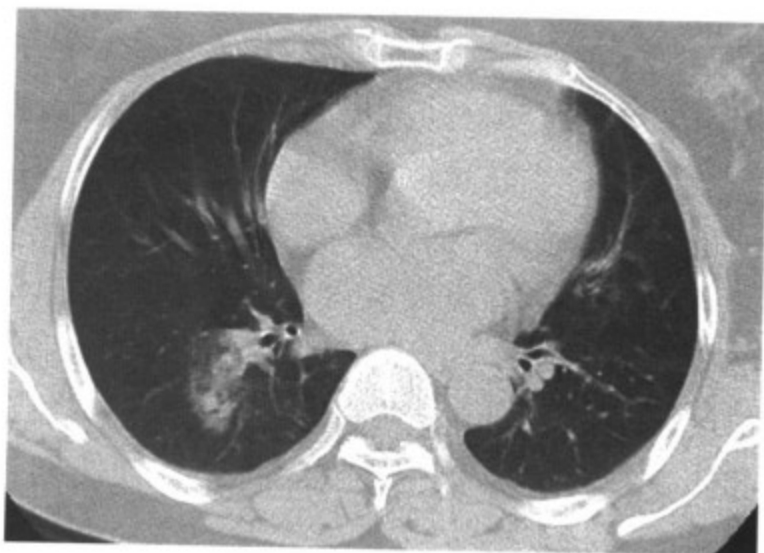


图 3-108 过敏性肺炎变化

与图 3-107 为同一患者，未作有效治疗，病灶明显缩小，形态明显改变

**【鉴别诊断】** 过敏性肺炎有过敏病史可供鉴别，还有嗜酸性细胞增高，病变形态、大小、部位易变等特征。根据过敏性肺炎的CT影像特点，下列疾病进行鉴别：

(1) 慢性嗜酸细胞性肺炎：CT扫描主要表现为两肺斑片状实变影，以中上肺野分布为主，横断面上病变局限于肺组织的周边部分（即外1/3区域）是本病特征性CT表现。

(2) 闭塞性细支气管炎性机化肺炎：CT表现为单侧或双侧的斑片状实变影和小结节影，约50%的患者实变影主要分布于胸膜下区。

(3) 淋巴血管平滑肌增生病：特征性的CT表现是两肺弥漫分布的多个薄壁囊腔，直径2~5mm，而病变周边的肺组织结构相对正常。

(4) 朗格汉斯细胞增生症：本病早期主要表现为结节影，随着病情进展，逐渐以囊腔表现为主，晚期则出现广泛蜂窝影。这些病变主要累及两肺上2/3区域而肋膈角稀少



为特征。动态观察薄壁囊腔和结节影大小的变化有助于诊断本病。

(5) 结节病：肺部病变以中上肺野分布为主，特征性的CT表现为沿支气管血管束分布的多个结节影，边界清楚而边缘不规则。晚期纤维化病变也主要累及支气管血管周围，呈肺门向周边放射状分布。当有磨玻璃密度影时，也常分布于支气管血管周边，这与过敏性肺炎广泛而随机的分布明显不同。

(6) 纤维性肺泡炎：本病晚期以蜂窝影表现为特征，且主要分布于肺底和胸膜下区。结节影少见。而过敏性肺炎患者由于反复的抗原吸入，常在慢性纤维化的基础上并存结节影和片状毛玻璃密度影等亚急性期改变。

了解病史及其他有关检查结果，对鉴别诊断有一定帮助。

## 七、弥漫性泛细支气管炎

弥漫性泛细支气管炎 (diffuse panbronchiolitis, DPB) 是一种新认识到的、特发的慢性进展的化脓性和阻塞性气道疾病，1969年由日本最早报道。与哮喘病、支气管扩张和慢性阻塞性肺病相比，尽管临床症状有相似之处，但弥漫性泛细支气管炎具有特殊的病理学和放射学表现。本病病因未明，多合并慢性鼻窦炎或有既往史，与人类白细胞抗原 HLA-Bw54 密切相关，提示与遗传因素有关。DPB 预后不良。

**【病理】** 弥漫性泛细支气管炎典型肺组织形态学表现为以呼吸性细支气管为中心的细支气管炎及细支气管周围炎。在呼吸性细支气管中有淋巴细胞、浆细胞等圆形细胞浸润使管壁增厚，常伴有淋巴滤泡增生。由于肉芽组织增生及瘢痕组织的形成，使呼吸性细支气管狭窄、闭塞以及肺间质纤维化，其特征性改变为闭塞的呼吸性细支气管及其末梢的肺泡隔、肺泡壁和肺泡腔内出现成堆的吞噬了脂肪的泡沫细胞（黄色瘤），进而引起闭塞部位的中枢侧支气管扩张，而闭塞远端的肺泡因过度充气而形成肺气肿。

弥漫性泛细支气管炎患者的纤毛摆动和超微结构都是正常的。日本地区性发病的特点强烈说明环境和遗传因素在弥漫性泛细支气管炎发病中具有重要作用。

**【临床表现】** 弥漫性泛细支气管炎多发于男子（男女之比为2:1），发病年龄一般在20~50岁之间，多数在中年发病。疾病逐渐发展并渐进加重。虽然三分之一日本DPB患者是吸烟者，但与吸烟无关。患者一般也没有传染病病史、毒气吸入史或其他环境毒物暴露史。发病具有家族性，但没有地域性。

通常隐袭缓慢发病而渐有呼吸困难，当合并呼吸道感染时病情加重，出现慢性咳嗽、咳痰及活动时呼吸困难三大主要症状。此外，大部分患者有慢性鼻窦炎的症状。

两肺可闻及干湿啰音，以两下肺为著，可有发绀和杵状指。晚期患者可能出现呼吸衰竭或肺心病的体征。

**【CT表现】** 胸部CT检查尤其是HRCT的开展提高了对弥漫性泛细支气管炎的辨别力。其CT表现有：

(1) 肺野透亮度增加。

(2) 在肺小叶中心可见代表细支气管炎的小结节影。小结节影在双肺呈弥漫性分布，以两下肺叶及肺外带为主，直径约2~5mm，边缘稍模糊，无小叶间隔增厚。

(3) 小支气管和细支气管扩张（图3-109）。

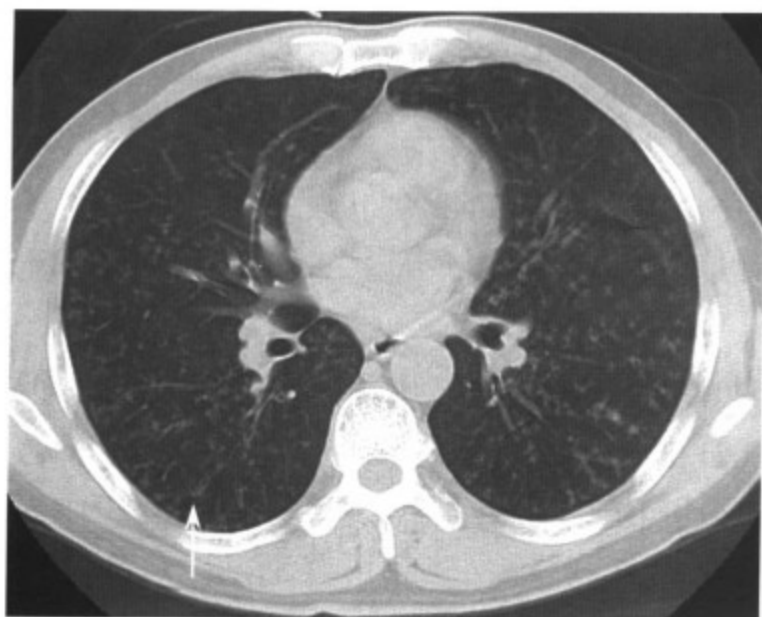


图 3-109 弥漫性泛细支气管炎

双肺弥漫性小结节影，密度较淡，边缘不规则。靠近肺外带可见小的双轨征，为小的支气管扩张。箭头所指

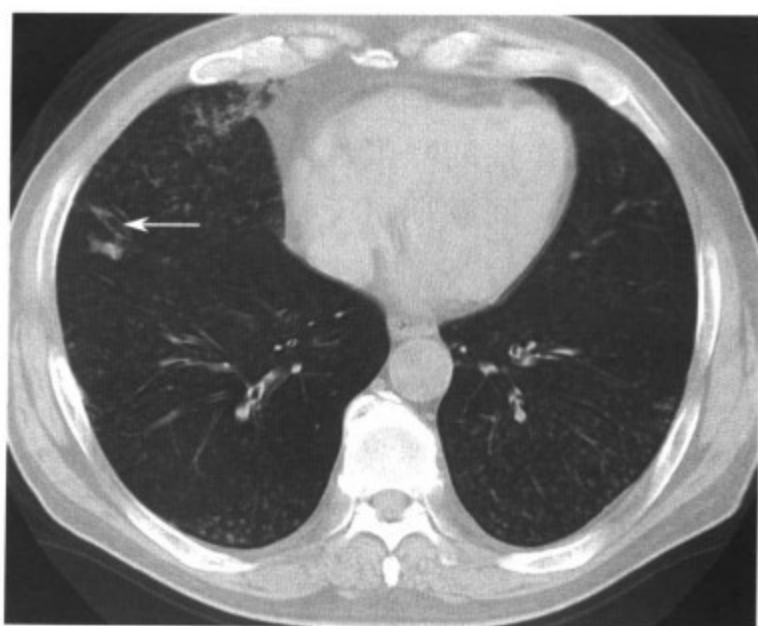


图 3-110 弥漫性泛细支气管炎

双肺弥漫性小结节影。右肺中叶外带还可见小的支气管壁增厚伴支扩。箭头所指

(4) 支气管壁增厚。肺野内可见小环状含气影和分支状轨道征，有时近端支气管也可见扩张改变。随病变进展，环状或管状影增加，同时结节影减少（图 3-110）。

谷本等将弥漫性泛细支气管炎的胸部 CT 改变分为五型，I 型：病变初期，两肺含气量增多，透光度增强，尚无结节状阴影；II 型：在含气量增多的同时伴有颗粒状结节状阴影，但阴影总面积不超过一侧肺野；III 型：颗粒状结节状阴影布满全肺野；IV 型：除 III 型表现外，尚伴有两下肺野双轨征或环状阴影；V 型除 IV 型表现外，在其他肺野可见大小不等的不规则环状阴影。这种分型有助于确定 DPB 患者红霉素的疗程。

由于弥漫性泛细支气管炎多伴有鼻窦炎或有既往史，作鼻窦 X 线或 CT 检查以确定有无鼻窦炎对本病的诊断有一定帮助。影像表现为鼻窦腔内密度增高，粘膜增厚的慢性炎症改变。

#### 【读片要点】

- (1) 肺野透亮度增加；
- (2) 双肺弥漫小结节，以双侧下肺野外带为主，无小叶间隔增厚，合并小支气管扩张；
- (3) 鼻窦炎症。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 与症状相似疾病鉴别：

1) 慢性支气管炎是弥漫性泛细支气管炎误诊率最高的疾病，慢性支气管影仅从症状体征方面不易与弥漫性泛细支气管炎鉴别。慢性支气管影的 X 线胸片示肺纹理增强，而弥漫性泛细支气管炎为双肺弥漫分布的小结节影，HRCT 能更清晰地区分二者。肺功能方面，慢性支气管影多为轻度阻塞性通气功能障碍。残气 (RV) 轻度增加，弥漫性泛细支气管炎则为严重的阻塞性通气功能障碍伴轻中度的限制性通气功能障碍。弥漫性泛细支气管炎早期即有低氧血症，而且弥漫性泛细支气管炎患者血冷凝集效价大于 1:64，80%DPB 患者合并慢性鼻窦炎或有鼻窦炎家族史。再结合弥漫性泛细支气管炎的病

理诊断，二者是可以鉴别的。

2) 支气管哮喘为呼吸科常见病，弥漫性泛细支气管炎误诊为支气管哮喘的比例也较高，为发作性的呼气性呼吸困难，发作时支气管哮喘双肺满布哮鸣音，X线胸片可见肺过度充气，间歇期可无症状及体征，发作期肺功能异常，间歇期可恢复，而弥漫性泛细支气管炎的呼吸困难多为活动时气短。肺部以干湿啰音为主，尤其是湿啰音，肺功能改变出现早且不可逆，HRCT可见粟粒样结节。

3) 支气管扩张是以慢性咳嗽、咳大量脓性痰，反复咯血，肺部固定湿啰音为特征的一种慢性化脓性呼吸道疾病，CT可显示支气管扩张。支气管扩张一般无肺功能改变， $\text{PaO}_2$ 多正常。弥漫性泛细支气管炎的症状与体征和BE类似，但尽早检查肺功能和血气分析，再结合影像学检查。有无鼻窦炎病史及冷凝集试验等，二者可鉴别。

4) 慢性肺气肿多继发于支气管的慢性炎症，主要表现为劳累性呼吸困难，肺容积扩大，肺功能主要是 $\text{FEV}_1\%$ 下降和RV增加。在慢性支气管影、支气管哮喘、弥漫性泛细支气管炎及慢性肺气肿4种疾病中，慢性肺气肿是唯一弥散降低的疾病。双肺无小结节影。

(2) 与弥漫性泛细支气管炎CT特点相似的疾病：

1) 粟粒性肺结核：有急性、亚急性之分，多见于免疫低下者，常伴结核中毒症状。急性粟粒型肺结核全身中毒症状重，肺内小结节影大小相近，血及痰中可查到抗酸杆菌，PPD试验阳性，抗结核治疗有效。慢性和亚急性与弥漫性泛细支气管炎不易鉴别，除反复痰及血查抗酸杆菌、PPD试验外，可行血气分析、肺功能检查及HRCT鉴别之。

2) 弥漫型细支气管肺泡癌：普通肺CT的表现与弥漫性泛细支气管炎非常相似，临床表现也相近，但其痰多为大量白色泡沫痰，呼吸困难进展快，肺部体征往往缺如，HRCT可见中下肺野大小不均匀的腺泡样结节影，确诊常肺活检。

3) 特发性肺间质纤维化：与弥漫性泛细支气管炎的CT表现相似，易误诊，表现为进行性呼吸困难，并发呼吸道感染时有发热、咳嗽，咳脓痰，肺部体征为肺底闻及帛裂音，杵状指明显。CT不同于弥漫性泛细支气管炎的是肺容积缩小，早期多发生在两下肺后基底段，为毛玻璃样改变，中期可发展至全肺，胸膜病变较明显。为弥漫网状、条索状和斑点状阴影。晚期呈蜂窝肺。血气分析早期即有弥散降低，随病情进展出现限制性通气功能障碍。

## 八、严重急性呼吸综合征（非典）

严重急性呼吸综合征（severe acute respiratory syndrome, SARS）为一种新出现的，由SARS冠状病毒（SARS-CoV）所引起的呼吸系统传染病，又称为“传染性非典型肺炎（infectious atypical pneumonia, IAP）”。

【流行病学】 SARS为一种传染病，大部分患者可以追踪到流行病学史，即在接触史上有被传染和（或）传染他人的可能性或证据。

若患者在近2周内与SARS患者接触，尤其是密切接触的病史；或患者为与某SARS患者接触后的群体发病者之一；或患者有明确的传染他人，尤其是传染多人



SARS 的证据, 可以认为该患者具有 SARS 的流行病学依据。

多于 2 周内曾前往或常住于 SARS 流行区域的就诊患者, 应警惕其感染 SARS 的可能性。

**【病理表现】** SARS 似乎有两个特征, 一是 SARS 病原嗜肺性致肺炎; 二是损伤机体的细胞免疫功能。根据 SARS 发生、发展和演变的特点, 将 SARS 进行分期, I 期: 病毒侵入期; II 期: 免疫损伤期; III 期: 免疫缺陷期; IV 期: 恢复期。

尸检病理显示病变主要包括 ARDS、肺组织损害和肺间质改变, 无明显炎性感染表现。在组织学上有肺间质和肺实质气腔的改变。肺间质病变有间质增厚、水肿、单核细胞及多核细胞浸润。肺气腔的改变包括肺组织大面积实变、可见 II 型肺泡上皮细胞变性坏死、脱落、肺泡水肿、局灶性出血、肺透明膜形成。肺泡损害伴有肺充血、水肿即透明膜形成, 预示 ARDS 的早期阶段。机化期肺泡腔内充满黏液样纤维渗出物, 肺间质内无淋巴细胞炎性浸润, 可见肺泡 II 型上皮细胞空泡形成和多核化。

**【临床表现】** SARS 的潜伏期约 2~10 天, 通常限于 2 周之内。

症状: 急性起病, 一般自发病之日起 2 周内病情处于进展阶段。主要包括三类症状:

(1) 发热及相关症状: 常以发热为首发和主要症状, 体温一般高于  $38^{\circ}\text{C}$ , 常呈持续性高热, 可伴有畏寒、肌肉酸痛、关节酸痛、头痛、乏力。

(2) 呼吸系统症状: 可有咳嗽, 多为干咳, 少痰, 少部分患者出现咽痛, 可有胸闷, 严重者出现呼吸加速、气急, 甚至呼吸窘迫, 常无上呼吸道卡他症状。

(3) 其他方面症状: 部分患者出现腹泻, 恶心, 呕吐, 或病程中出现精神障碍。

体征: SARS 患者的肺部体征不明显, 在部分患者可闻及少许湿啰音, 或有肺实变体征。偶见少量胸腔积液。

#### **【CT 表现】**

(1) 发病初期: 表现为小片状磨玻璃样影, 单发多见。有的为肺小叶的形态, 小叶间隔增厚。磨玻璃样影内可见密度较高的血管影像。有的病灶周围血管增多。病变多位于双肺下肺野胸膜下 (图 3-111)。

(2) 病变进展期: 多数病人在发病后 14 天内病变进展加重。CT 表现以磨玻璃样影最常见, 可合并肺实变影像。

1) 磨玻璃样影: 相当肺叶或肺段的形态, 或大小不一的类圆形。直径在 3cm 以



图 3-111 SARS 发病初期

右肺下叶见淡薄状斑片状影, 密度不均, 边缘模糊

上。常多发，在双肺呈弥漫性分布。各种形态的病变可同时存在，以类圆形较为常见(图 3-112)。

2) 磨玻璃样影合并肺实变：磨玻璃样影内均可有密度较高的肺实变影像。磨玻璃样影与肺实变也可位于不同的部位(图 3-113)。

3) 肺实变为主的病变：肺实变一般为多发，也可单发。一般合并有多少不一的磨玻璃样影(图 3-114)。

(3) 恢复期：恢复期表现为磨玻璃影逐渐变淡，边缘更模糊，范围逐渐缩小(图 3-115, 图 3-116)。最后双肺可以完全正常表现。也有少数演变为纤维化改变。

**【读片要点】** 单发或多发磨玻璃样影，特别是类圆形磨玻璃样影，多位于下肺野胸膜下，病变在几天内进展迅速。

**【鉴别诊断】** 本病的基本影像是肺内磨玻璃样影和肺实变，和其他肺间质和肺泡病变相比无特征性。一般应与各种原因的肺炎、过敏性肺炎、肺水肿、ARDS、肺出血、非炎性肺间质疾病和肺栓塞等鉴别，其中主要与其他肺炎鉴别。本病的一些常见影像表现在其他肺炎中较为少见，如CT显示的单发或多发的类圆形磨玻璃样影、病变早期的

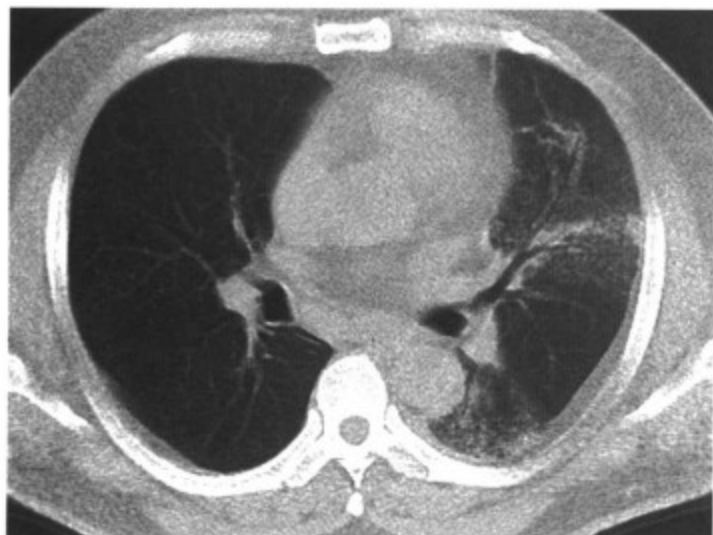


图 3-112 SARS 病变进展期

左肺大片状磨玻璃影，密度不均，边缘不清

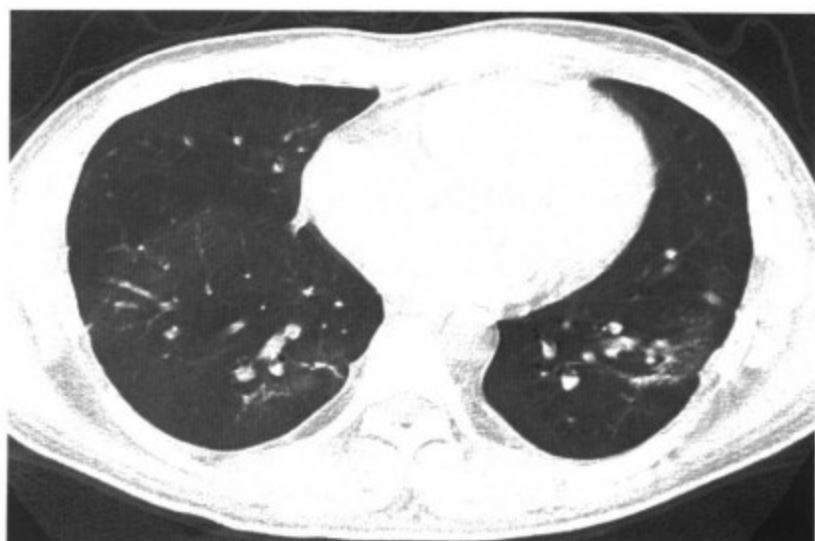


图 3-113 SARS 进展期

双肺下叶不规则磨玻璃影，左肺下叶还有小斑状实变



图 3-114 非典

右肺下叶大片实变影，密度不均，周围有少许不规则磨玻璃影



图 3-115 SARS 吸收表现

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，边缘模糊

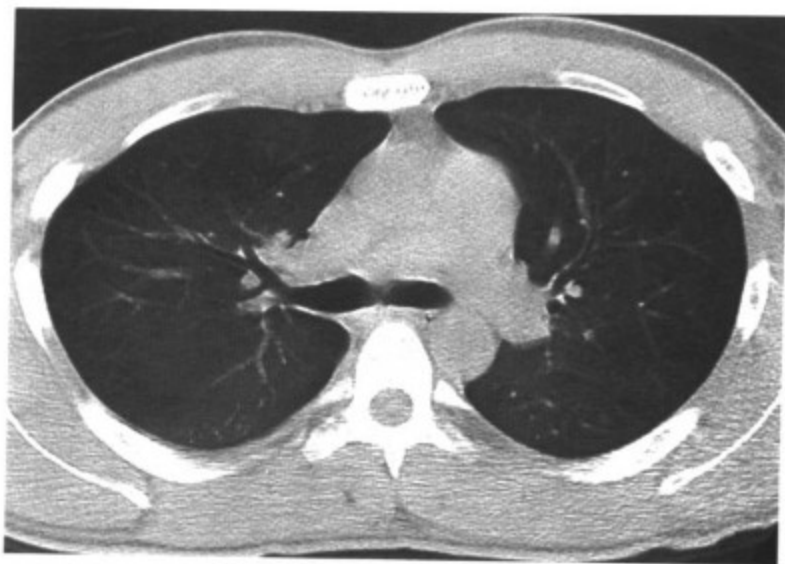


图 3-116 SARS 吸收改变

与图3-115为同一患者，经4天治疗后，磨玻璃影开始变淡，范围有缩小

小斑片状影像在短期内迅速发展为大片状或弥漫性病变、病变存在可较长时间内不易吸收及有效治疗后的上述影像改变迅速地发生变化等。有些征象在本病中较少见，如胸腔积液、胸内淋巴结增大等。

### 九、肺隐球菌病

肺隐球菌病 (pulmonary cryptococcosis, PC) 是由新型隐球菌感染引起的急性或亚急性肺真菌病。新型隐球菌以酵母菌广泛存在于自然界，尤其是鸽粪中，因为鸽粪中的物质及温湿度适宜于新型隐球菌生长。尽管肺部常被认为是新型隐球菌的入侵门户，但肺隐球菌感染却相对少见。该菌对中枢神经系统具亲嗜性，临床以隐球菌脑膜炎最多见。播散性隐球菌病是指：肺隐球菌病同时并发肺外隐球菌感染，以皮肤、中枢神经系统和前列腺累及较常见。

**【流行病学和病理表现】** 有症状的肺隐球菌病多发生于免疫功能受损患者。新型隐球菌不产生毒素，感染不引起组织破坏、出血、梗死或坏死，也不引起纤维化和钙化。病原菌对组织的直接作用是由于酵母细胞增加占据空间和压迫所致。但是肺隐球菌病的病谱很广，不同患者其临床表现、影像学征象和病理学改变差异很大。这些差异与其免疫发病机制和免疫病理学密切相关。

荚膜作为新型隐球菌毒力的主要决定因素，其抵抗吞噬和下调免疫反应的双重作用。

隐球菌肉芽肿是肺隐球菌病的病理特征，主要沿支气管周围分布，形状不规则、灰白色半透明、质地坚韧，在肉眼标本上与肺癌不易鉴别。根据病变的进程，一般早期形成胶样病灶，晚期为肉芽肿病灶或者纤维结缔组织病灶，各期均可在病变组织中查见隐球菌病原体，具有确诊意义。病变类型与患者免疫状态有关，免疫力正常者常形成非干酪性肉芽肿性病变、在巨噬细胞胞浆内含有被吞噬的隐球菌，而免疫力低下者则不易见到肉芽肿形成，相反，在肺泡腔内充满隐球菌孢子，病灶内有较多的黏液性物质，缺乏炎细胞浸润。

**【临床表现】** 病人可以有发热，咳嗽，以干咳为主或有少量痰液。常有胸痛和轻度气急。其他症状包括少量咯血、盗汗、乏力和体重减轻。由于患者免疫状态的不同，可形成两种极端：其一是无症状患者，系影像检查而被发现，见于免疫机制健全者，组织



学上表现为肉芽肿病变；其二是重症患者，有显著气急和低氧血症，并伴有某些基础疾病和免疫抑制状态。体检一般很少阳性发现。当大片状浸润影时可闻及湿啰音。极少数患者并发胸腔积液则有相应体征。

**【CT表现】** PC的影像表现类型多样，有下列表现：

(1) 单发或多发结节影，多在肺野的中外带，结节大小不一（图3-117，图3-118）。

(2) 孤立性块影，密度可以均匀或不均匀，边缘可见浅分叶，肿块可形成空洞，内壁光整，空洞壁厚薄不一（图3-119）。多见于原发性肺隐球菌病（图3-120，图3-121）。

(3) 单发或多发性斑片状浸润影，可累及多个肺段或肺叶，其中可见单个或多个空洞或结节影，边界不清。常为继发性肺隐球菌病（图3-122~3-124）。

(4) 弥漫性粟粒影（图3-125）。

(5) 急性间质性肺炎型，此型少见。肺隐球菌病可以伴有肺门淋巴结增大，少数可出现胸腔积液。

**【读片要点】**

(1) 对位于胸膜下的孤立性肺结节或肿块，形态不规则，无毛刺，无分叶或有浅分

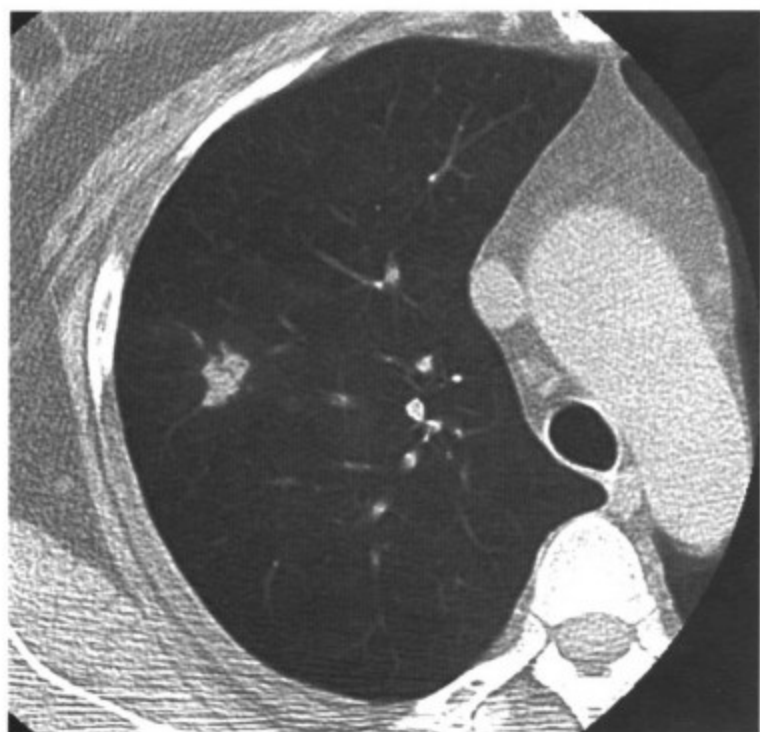


图3-117 肺隐球菌病结节型

右肺上叶可见一小结节影，密度不均，边缘欠清



图3-118 肺隐球菌病结节型

双肺上叶多发结节影，密度不均，右肺上叶结节影内有小的空洞形成



图3-119 肺隐球菌病

左肺上叶见一结节影，内有空洞，空洞内壁较光整，外壁清晰



图 3-120 肺隐球菌病

左肺尖见一包块影，密度均匀，轮廓规则，边缘清晰，还有胸膜凹陷征

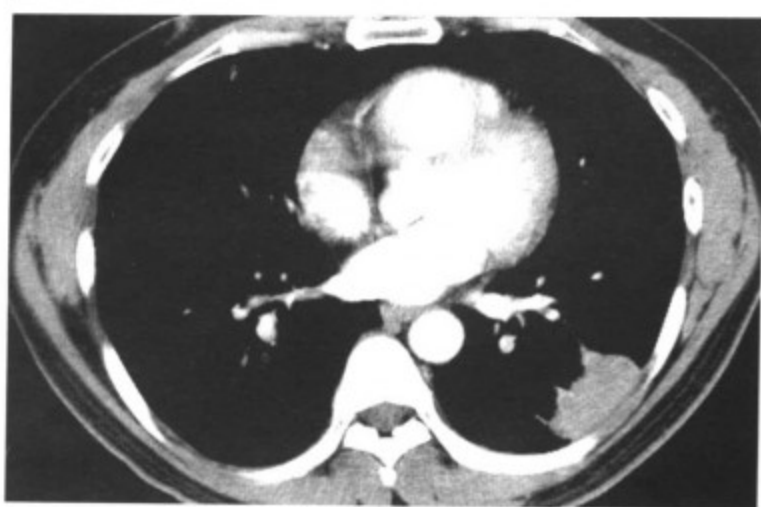


图 3-121 肺隐球菌病

左肺下叶靠近胸膜处见一包块影，形态不规则，密度均匀。与胸膜之间有细的脂肪线



图 3-122 肺隐球菌病

双肺多发斑片状影，密度不均，边缘模糊。右侧胸腔还有积液

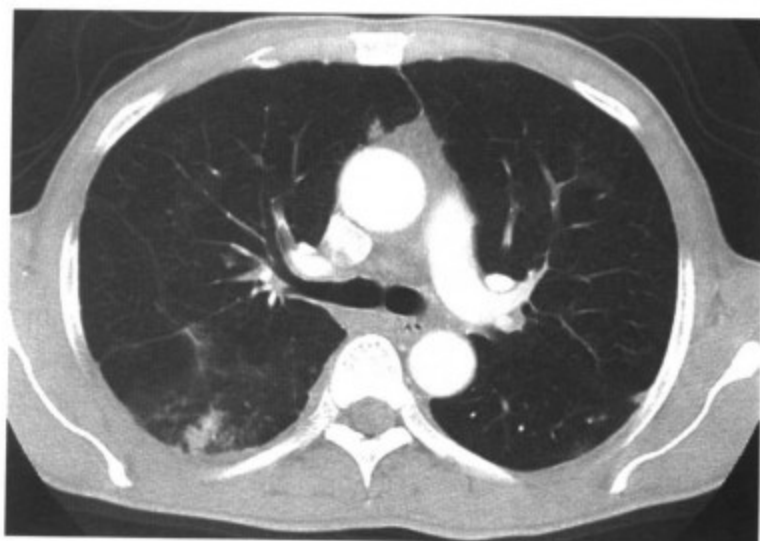


图 3-123 肺隐球菌病

与图 3-122 同一患者，经治疗后原双肺多发斑片状影明显吸收减少

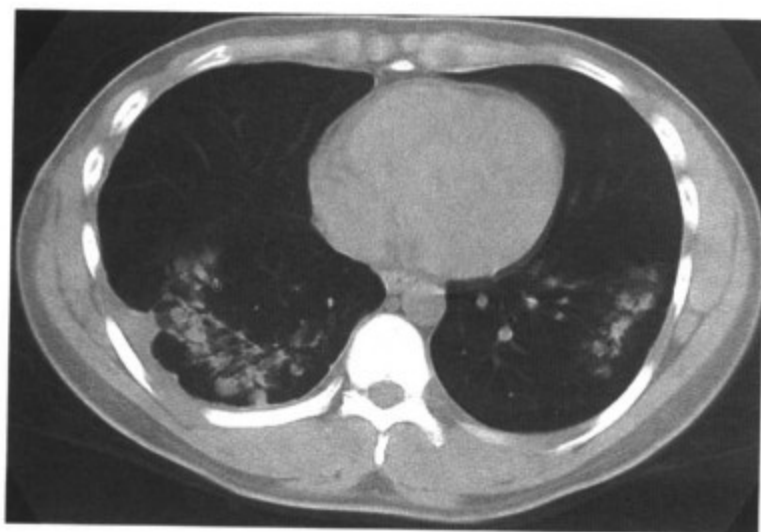


图 3-124 肺隐球菌病

双肺下叶见斑片状影，结节影，密度不均，边缘欠清，与胸膜有粘连

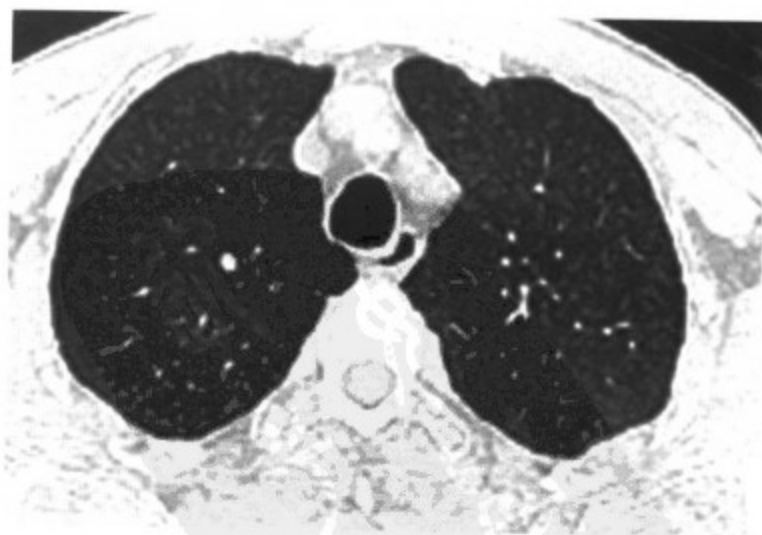


图 3-125 肺隐球菌病

双肺弥漫性小粟粒状影，密度均匀且淡，分布均匀

叶，若有厚壁空洞且洞壁光滑，患者临床症状轻微或无症状，诊断肺癌或肺结核时，应慎重考虑，需除外真菌感染。

(2) 同一病人，肺部影像表现多样，有单或多发结节、肿块、斑片状浸润影、空洞，需考虑真菌感染可能。

#### 【鉴别诊断】

(1) 肺段肺叶的渗出或实变影，主要应与一般性肺炎鉴别，单凭影像学则无能为力。

(2) 单发的特别是边缘有毛刺的病灶应与周围型肺癌鉴别，肺隐球菌病的病灶多位于胸膜下，其胸膜增厚远比肺癌严重。

(3) 空洞性病灶应与肺脓肿、空洞型肺结核及空洞型肺癌鉴别，肺隐球菌病的空洞内壁光整，未见壁结节，液平少见。

## 十、肺曲霉菌病

### (一) 肺曲菌球

1927年 Micheli 首先对曲菌作了记述和命名。1856年 Virchow 从病理解剖中，首次证实曲菌可引起人类疾病。曲菌在自然界广泛分布，通常少量曲菌不引起疾病，而与人体以无害方式共存。当人体免疫力下降或大量病原体入侵人体时，可致机遇性感染。

【病理表现】 各种曲菌病中，以肺曲菌病最为常见。肺曲菌病可分为四型：

- (1) 支气管肺炎型。
- (2) 变态反应性曲菌病。
- (3) 曲菌球。
- (4) 继发性曲菌病。

其中以肺曲菌球为最常见。菌球是由曲菌丝、孢子、变性的白细胞和上皮细胞形成的包块，腔内球状物呈灰黄色或棕褐色，较松脆，无菌丝侵入血管、肉芽组织及管壁，可见少许钙化，洞壁周围的肺组织部分纤维化。菌球常常在已有肺内空腔性病变的基础上形成，肺内空腔性病变包括结核空洞、囊肿、支气管扩张，以及肺脓肿、癌性空洞等。球的密度与基础病变的时间有关，基础病变的时间短者球密度相对较低，而长者球密度较致密、均匀，这可能与曲菌球在腔内机械滚动频率有关。

【临床表现】 肺曲菌球可发生在任何年龄，而我国以壮年居多。痰血或咯血为本病主要临床症状，约95%，咯血特点为反复、迁延、数量不一，部分为大咯血。其他临床症状无特异性。出血是因为：

- (1) 炎性损伤的刺激引起空洞壁发生变化，导致出血。
- (2) 菌球在空洞内活动“摩擦”具有丰富血管网的洞壁。
- (3) 伴发气管和（或）支气管炎症所致。

#### 【CT表现】

(1) 病灶演变特点：初为肺部局限性炎症，表现为斑片状模糊阴影。继而周围炎症吸收，表现为团块状或结节状阴影。肺组织液化，坏死物咳出后，则形成典型CT征象。如引流受阻，可再次实变。日本米田将曲菌球型肺曲菌病分为典型与非典型两型。



非典型为曲菌继发的早期阶段改变，菌块在腔内逐渐增大并有新生成的侧支引流支气管（图 3-126，图 3-127）。

(2) 变动的新月影或半月影：曲菌球下缘紧贴空洞（腔）下壁、上方被气体所充填，表现为新月形透光区、且随体位不同而发生变动。气影的宽窄还与菌球与空洞（腔）大小比例相关（图 3-128）。

(3) 钟形影或牛眼征：病灶的整体形态似“钟形”，钟体即空洞（腔）壁，钟锤即曲菌球。洞内壁光整。菌球密度常显均匀，在周围气影衬托下密度相对较高（图 3-129）。

(4) 月全食现象：为本病的又一特征。仰卧位，曲菌球上移，与空洞（腔）下壁分离，周围被环形气带所包绕，其表现好似一“月全食现象”（图 3-130）。

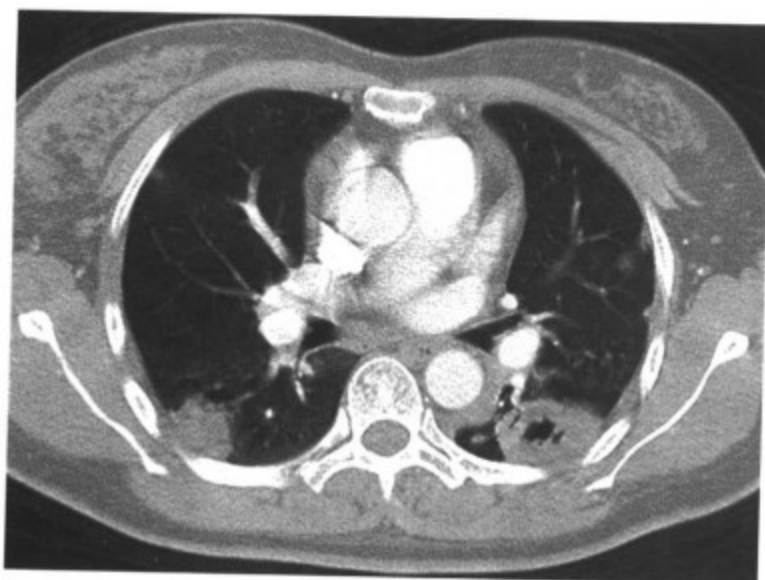


图 3-126 肺曲菌病

双肺下叶多发斑片状影，结节影，密度不均，左肺下叶结节影已有空洞形成



图 3-127 肺曲菌病

右肺下叶斑片状影，密度不均，内有小的弧形透光裂隙。轮廓模糊

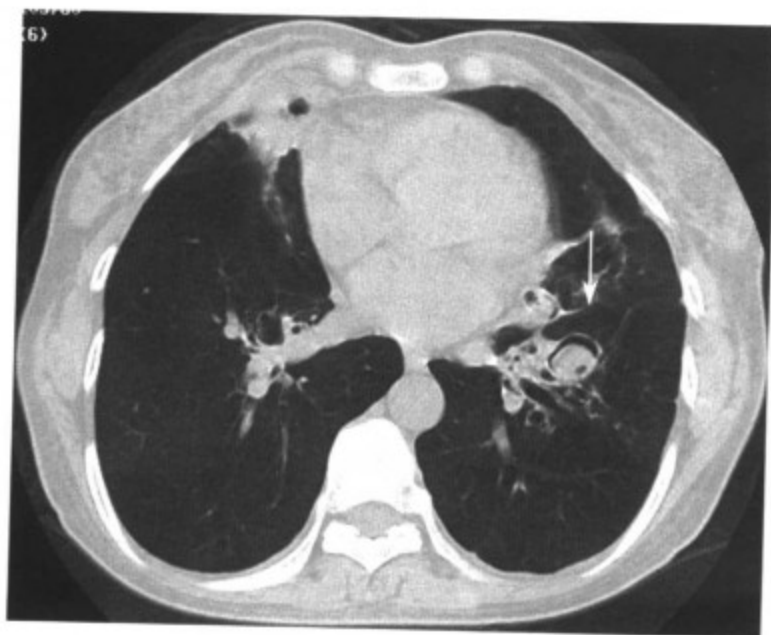


图 3-128 肺曲菌球

右肺中叶、左肺舌段及下叶见小片状影，密度不均，左肺下叶结节内有空洞，内有结节影，上见弧形透光影，呈“新月形”。箭头所指

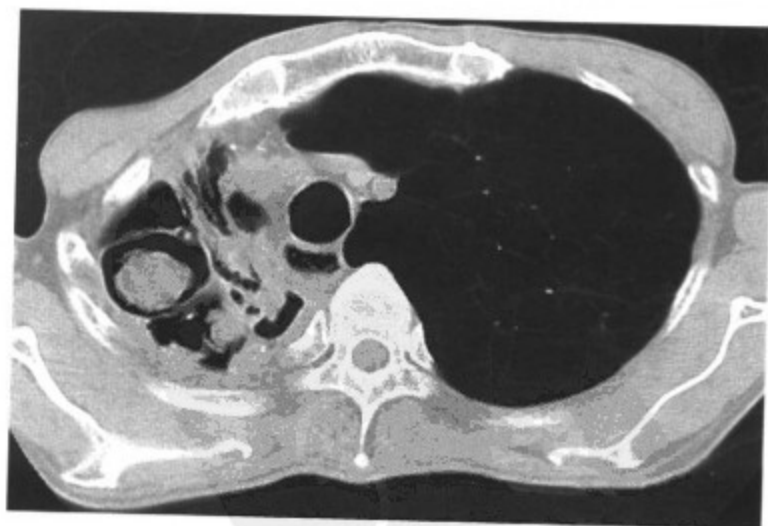


图 3-129 肺曲菌球

右肺上叶空洞内见一结节影，空洞内壁光整，与结节影不相连

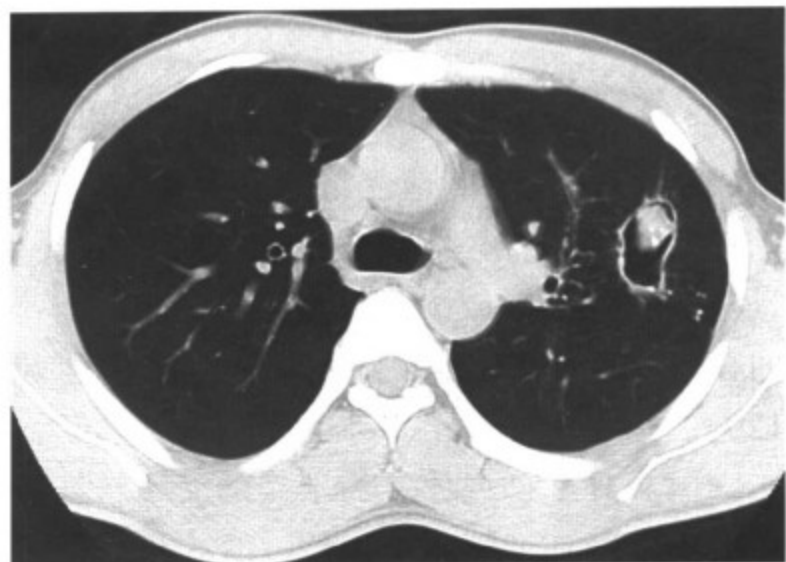


图 3-130 肺曲菌球

左肺上叶空洞影，内有结节影，仰卧位扫描结节在空洞的上部

(5) 其他：右肺多于左肺、上肺多于下肺，菌球常为单发，亦有一个洞（腔）内3个曲菌球的报导。少数可有淋巴结肿大现象。

#### 【读片要点】

(1) 肺曲菌球的典型CT表现为新月状的气体所包绕的一团致密阴影，且致密阴影在空洞内随体位的改变而移动。

(2) 本病常继发于慢性空洞（腔）性病变，原发性极少见。且临床症状易被原发病症所掩盖。肺曲菌球以继发于结核空洞最为多见，文献统计约50%。因此，对于持续的结核空洞应注意合并曲菌球的可能。应积极进行检查。

(3) 本病的痰检阳性率并不高。因此，应注意痰检阴性不能作为排除本病的依据。

(4) 典型肺曲菌球CT征象诊断并不困难，对于较小的曲菌球及本病的早期阶段，菌球影像因病灶周围炎症而致CT观察不清，应注意CT检查对较小的曲菌球及本病的早期阶段将提供有力的证据。

#### 【鉴别诊断】

(1) 并非所有的空洞（腔）内含物都是曲菌球。肺包虫病、结核性空洞内球状物，支气管扩张内陈旧性血凝块、支气管源性肺脓肿内腐坏块、癌性空洞等亦可出现相似的CT表现，应注意改变体位多方位观察，透光区是否随体位变化，内合物是否随体位移动为其鉴别要点。干酪空洞形成或结核球溶解可形成类似曲菌球的形态，但结核球溶解多位于肺门侧，呈细小的新月形，而曲菌球的气带多位于上方。癌性空洞可形成半岛征、内呈结节状等。肺包虫囊肿的内囊与纤维外膜脱开，部分内容咳出，可在CT上显示新月形空隙或水浮莲状，也可误为本病，但肺包虫囊肿有地区性，其囊肿一般较大，原虫抗原皮肤试验有特异性。

(2) 当表现为肿块影时，须与结核球、炎性假瘤、机化性肺炎、肺癌、慢性肺脓疡等鉴别，此时较为有效的方法是纤支镜深部支气管分泌物培养霉菌，而口腔中找到的曲菌一般难以为据。

#### (二) 侵袭性肺曲菌病

侵袭性肺曲菌病（invasive pulmonary aspergillosis, IPA）是一种继发于免疫功能低下者的严重机会性感染，多见于急性白血病合并白细胞减少症、激素及其他免疫抑制剂应用、器官移植、恶性肿瘤、AIDS和其他免疫抑制患者，此外，慢性重型肝炎患者也

较常见。

**【发病机制和病理】** 吞噬细胞作为宿主的防御机制之一，其数量和功能在侵袭性肺曲菌病的发病中具有重要意义。淋巴细胞介导的细胞免疫也是重要的。实验研究证明，中性粒细胞可阻止曲霉菌丝的形成，而单核细胞则主要影响分生孢子。病理主要表现为急性坏死性出血性肺炎。炎性浸润、化脓，进而形成肉芽肿。菌丝在肺内增殖和侵入血管，导致坏死性血管炎，造成血栓或菌栓，引起咯血和血行播散，肺外产生曲霉感染。

**【临床表现】** 典型病例为粒细胞缺乏或接受广谱抗生素、免疫抑制剂和糖皮质激素过程中出现不能解释的发热，胸部症状以干咳、胸痛最常见。咯血虽不如前两种症状常见，但十分重要，具有提示性诊断价值。当肺内病变广泛时出现气急、甚至呼吸衰竭。此外，还可出现胃肠道出血及各种中枢神经系统症状。肺部体征取决于病变的性质和范围。

### 【CT表现】

#### (1) 侵袭性肺曲菌病的早期CT表现：

1) 包绕晕征 (Halo sign) 的结节：表现为肺内单发或多发类圆形结节周围绕以独特的带或晕，密度低于结节中心而高于肺实质密度。有晕征的结节约见于50%~68%的早期侵袭性肺曲菌病病例，它是侵袭性肺曲菌病早期较有特征性的CT表现 (图3-131)。

2) 楔形实变影：表现为以胸膜面为基底的节段性实变影，边缘模糊，呈毛玻璃样改变，与栓塞性肺梗死相似，其病理基础为出血性肺梗死。楔型实变影也是侵袭性肺曲菌病早期较特征性的改变，其出现率约80%，远高于“结节加晕征”。楔型实变影可单独出现，也可合并结节影和(或)晕征。楔型实变影主要见于侵袭性肺曲菌病早期，也可见于毛霉菌病、细菌性肺炎或肺出血等疾病 (图3-132)。

3) 其他表现：支气管周围实变和小叶中心结节代表侵袭性肺曲菌病沿气道播散。此外，胸腔积液和胸膜增厚粘连也较常见。

#### (2) 侵袭性肺曲菌病晚期CT表现：



图 3-131 侵袭性肺曲菌病

左肺上叶见一包块影，周围有密度较淡的带状影包围。即为“晕征”

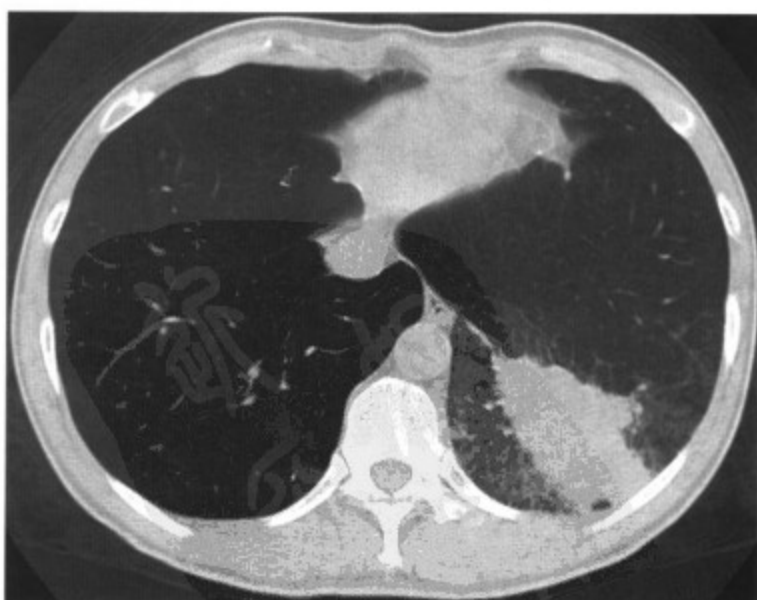


图 3-132 侵袭性肺曲菌病

左肺下叶见一楔形实变影，密度不均，周围有稍低密度影。轮廓模糊



1) 空气新月征：是指结节性病变或楔形实变影中心出现新月形空洞。多见于侵袭性肺曲菌病诊断后2~3周的病例，病理特点是中心坏死组织和曲菌，周围为空气间隙。空气新月征表示感染消退期的开始（图3-133）。

2) 线条状瘢痕影：与胸膜相连，见于感染恢复末期，提示病变基本痊愈（图3-134）。



图 3-133 侵袭性肺曲菌病

左肺见斑片状影，轮廓模糊，其内有一空洞影，空洞内壁光整，空洞内有结节影，上部为新月形



图 3-134 侵袭性肺曲菌病

左肺上叶曲菌病治疗后，周围有条索状影

## 十一、金黄色葡萄球菌肺炎

金黄色葡萄球菌肺炎是金黄色葡萄球菌引起肺部急性炎症。临床病情严重，细菌耐药率高，预后多较凶险。

**【发病机理和病理】** 金黄色葡萄球菌肺炎可发生于任何年龄，以5~15岁的儿童和50~80岁的老年人多见。可常年发病，以冬、春季最多。正常人群体内和体表多处有葡萄球菌存在而不引起疾病。

(1) 吸入性感染：鼻腔是最主要的带菌部位。当人体的免疫力下降，吸入含有大量的定植于鼻咽部或气道的葡萄球菌，使细菌在肺部繁殖，产生化脓性病变。吸入性葡萄球菌肺炎常呈大叶性分布或呈广泛的、融合性的细支气管肺炎，张力性肺气肿，尤多见儿童、青少年。位于表浅的肺气肿若张力过高，可破入胸膜腔形成气胸、脓气胸。成人患者有20%~30%呈单发或多发性脓肿，内含大量的葡萄球菌、红细胞、白细胞及坏死组织。

(2) 血源性感染：血源性葡萄球菌肺炎继发于葡萄球菌菌血症或败血症由细菌栓子经血循环至肺而引起，原发感染常为皮肤疖痈、毛囊炎、骨髓炎、蜂窝织炎、伤口等。

病变以多发性、周围性肺浸润为特征。菌栓引起多发性肺小动脉栓塞，导致双肺多发性化脓性炎症，进而组织坏死形成多发性肺脓肿，并可累及胸膜产生脓胸或脓气胸。少数病例则由血行播散直接引起脓胸。

**【临床表现】** 起病急骤，病情发展迅速。寒战、高热，体温高达 $39^{\circ}\text{C}\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，呈稽留热型。大汗淋漓，并可出现胸痛、呼吸困难和发绀。有显著的毒血症状，全身肌肉、关节酸痛，体质衰弱，精神萎靡，甚至神志模糊，呼吸脉搏增快，常并发循环衰竭。咳嗽于初期时多较轻微，以后咳黄色粘厚痰，随即转为脓性痰或脓血性痰。

老年病人及患慢性疾病的患者及某些不典型病例，呈亚急性经过，起病较缓慢，症状较轻，低热、咳少量脓性痰，有时甚至无临床症状。

早期可无特殊体征，常与严重的中毒症状和呼吸道症状不平行，其后可出现双肺散在湿啰音。病变融合则呈肺实变体征：叩诊浊音，呼吸音减弱或消失。脓胸时可出现胸腔积液的体征。

**【影像表现】** 疾病早期CT改变不明显，仅有小片状肺部浸润。病变发展极快，出现大叶性炎症改变或肺段性浸润，常以双下肺野多见，随后病灶内或其周围出现空腔或蜂窝状透亮区，并可发展为肺脓肿。

肺浸润、肺脓肿、肺气囊肿和脓胸或脓气胸为金黄色葡萄球菌肺炎的四大影像征象，在不同类型和不同病期以不同的组合表现（图3-135）。多发性小脓肿、肺气囊肿和脓胸或脓气胸为婴幼儿金黄色葡萄球菌肺炎的特征，且早期临床表现常与胸部CT表现不一致，即临床症状已很严重，而肺部CT表现不明显（图3-136，图3-137）。但病变发展极快，可于数小时发展为多发性肺脓肿、肺气囊肿、脓胸，并可产生张力性气胸、纵隔气肿。金黄色葡萄球菌肺炎的另一特征呈迁徙性，当临床表现已明显缓解时，肺气囊肿仍可存在数月，最后可自然痊愈（图3-138~3-140）。

血源性葡萄球菌肺炎早期在双肺的周边部出现大小不一的斑片状或团块状阴影，边缘模糊，直径为 $1\sim 3\text{cm}$ ，有时类似于转移性肺癌，随病变发展，病灶周围出现肺气囊肿，并迅速发展成肺脓肿。

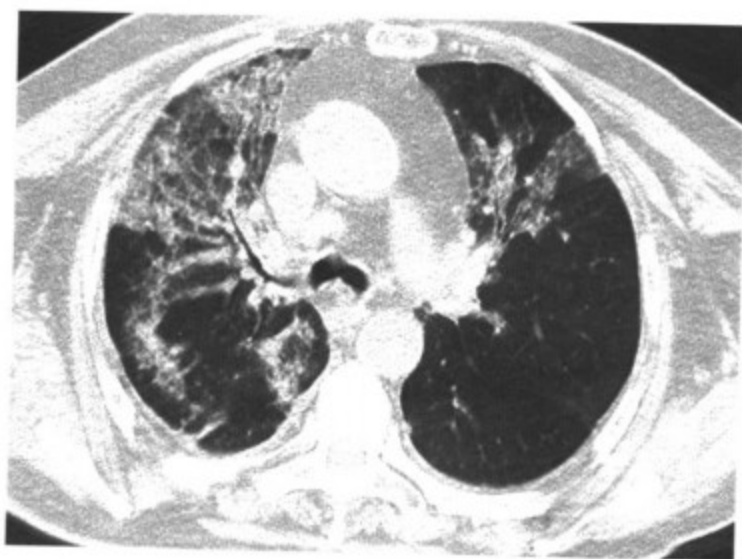


图 3-135 金黄色葡萄球菌肺炎浸润表现

双肺斑片状影，密度不均，边缘模糊，内有支气管空气征



图 3-136 金黄色葡萄球菌肺炎气囊表现

双肺上叶见结节影，结节内有气囊，内壁光整

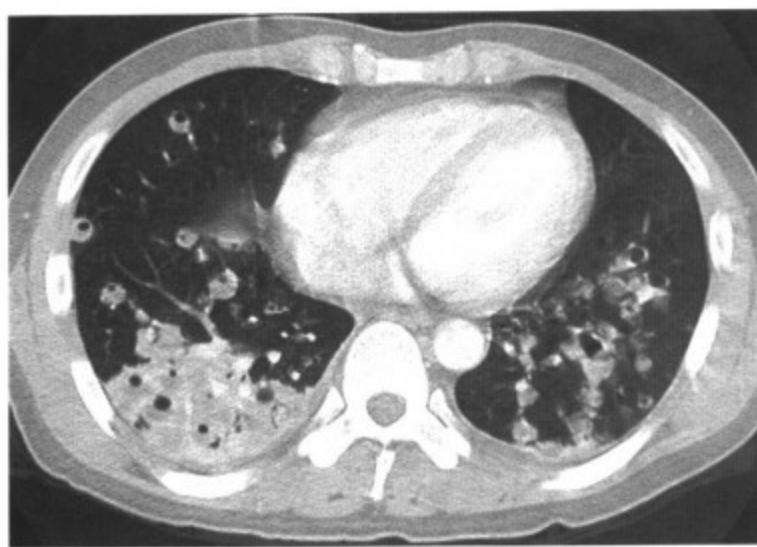


图 3-137 金黄色葡萄球菌肺炎

双肺多发小气囊，斑片状影

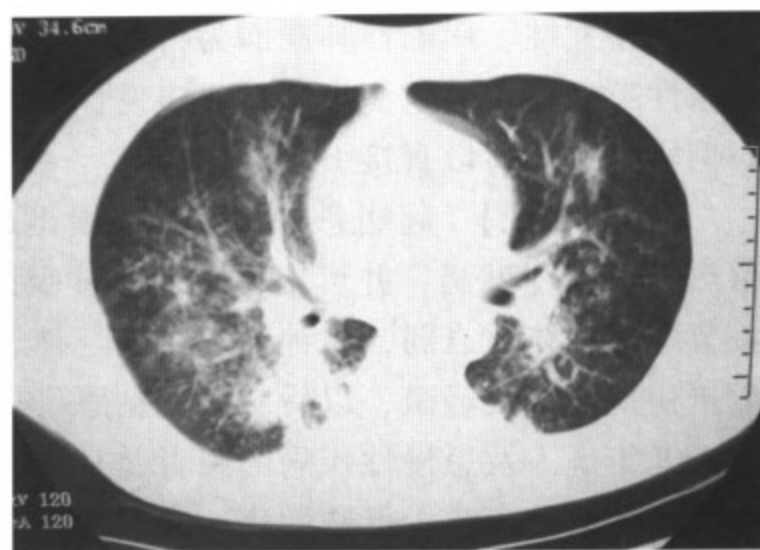


图 3-138 金黄色葡萄球菌肺炎的变化

双肺多发小斑状影，密度不均，边缘模糊

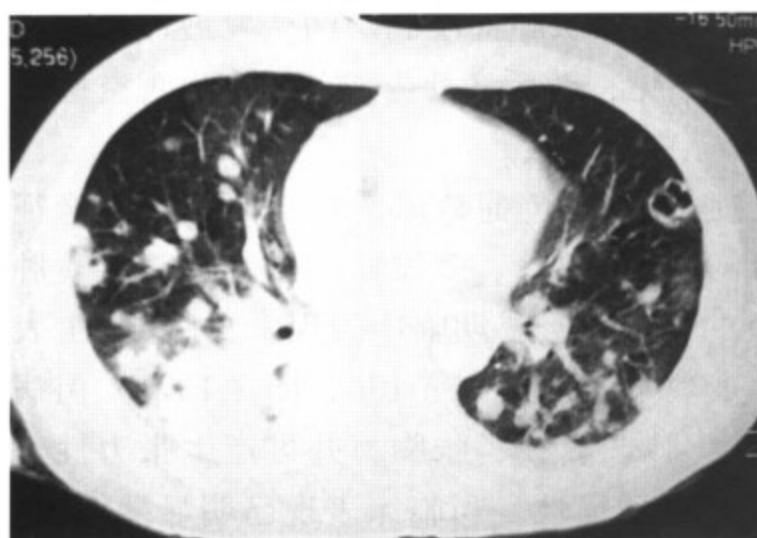


图 3-139 金黄色葡萄球菌肺炎的变化

与图3-138为同一患者，经1周后，斑片状影明显减少，出现多发结节影和气囊

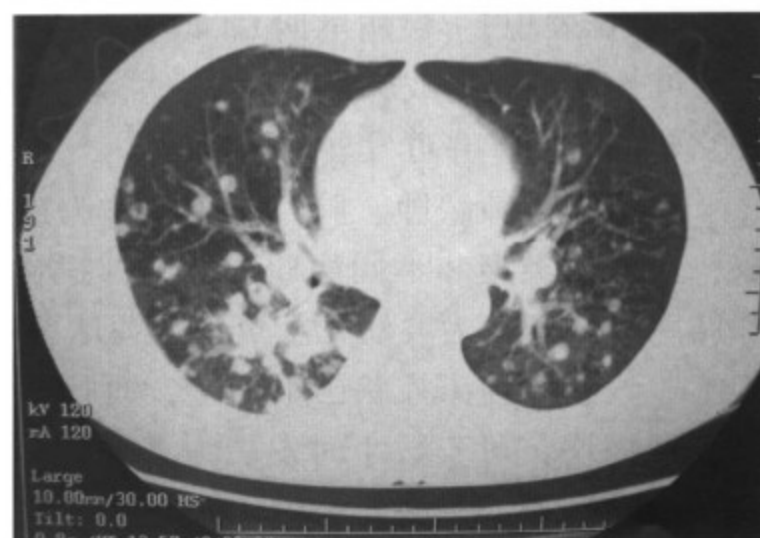


图 3-140 金黄色葡萄球菌肺炎的变化

与图3-138为同一患者，经治疗5天后双肺病灶明显减少，气囊缩小

**【鉴别诊断】** 血源性金黄色葡萄球菌性肺炎具有一些临床和影像学特征：

- (1) 起病急，临床症状重。
- (2) 表现多样，多种影像表现可同时出现，如斑片状影、小点状影、结节影、肺气囊等可在CT片上同时见到。
- (3) 病灶比较广泛，多个肺野出现同时受累。
- (4) 容易在短期内出现散在的肺气囊或多发的脓肿病灶。
- (5) 病灶易变，短期内复查CT可见病灶的形态、部位、大小发生变化。

## 十二、非结核分枝杆菌病

非结核分枝杆菌病系由人、牛结核分枝杆菌和麻风分枝杆菌以外的非结核分枝杆菌(non-tuberculous mycobacteria, NTM)引起的一组疾病。非结核分枝杆菌病主要引起肺部病变，还可侵犯淋巴结、皮肤、软组织、和骨骼系统感染，对严重细胞免疫抑制者还可引起血源性播散。目前非结核分枝杆菌病有日渐增多趋势，其病理及临床与肺结核十



分相似，常被误诊为肺结核而贻误治疗。其影像学表现多种多样，国内对本病的影像学表现尚缺乏系统的论述。

**【流行病学】** 自1882年Koch宣布发现人结核分枝杆菌以来，迄今已发现150种以上，其中有37种已见致病病例报道。非结核分枝杆菌是一种环境分枝杆菌，广泛存在于自然界。非结核分枝杆菌为机会致病菌，毒力较为弱。因此非结核分枝杆菌病不同于结核病，一般认为人与人之间不传染，但可通过动物传播给人。人的感染是从外环境获得的。但传播方式与感染途径尚不十分清楚。

**【病理】** 非结核分枝杆菌在人体内的病理变化一般与结核病变相同。即是以淋巴细胞、巨噬细胞浸润和干酪样坏死为主的渗出性反应；以类上皮细胞、郎罕巨细胞性肉芽肿形成为主的增殖性反应；以及浸润细胞消退伴有肉芽细胞的萎缩、胶原纤维增生为主的硬化性反应等三种病理组织变化，与结核病很难鉴别，因而其影像学表现也与肺结核类似。

### 【CT表现】

(1) 结节影：均为多发散在分布，大小不等，多数结节小于10mm，部分结节中可出现小空洞（图3-141）。

(2) 小斑片状影：表现为小于2cm的不规则形影，边缘模糊，与结节影夹杂共存。为常见表现（图3-142）。

(3) 大片实变与不张：表现为以肺段、肺叶分布的实变影，肺不张者可伴有实变区相应支气管狭窄、阻塞，实变区肺体积缩小（图3-143）。

(4) 空洞：为常见表现，空洞常多发，且大小不等，多发生于肺野的周边部位。还常见发生于2个肺叶以上的多发空洞，厚壁空洞多于薄壁空洞，厚壁空洞内壁可不完整。空洞直径以1~3cm为多，也可大于3cm或小于1cm（图3-144）。

(5) 支气管扩张：多为柱状，表现为不规则条状透光影，常伴有支气管壁增厚，走行扭曲（图3-145）。

(6) 其他：不同程度的胸膜增厚粘连、大多数有不规则纤维条索影、肺气肿、肺大泡、纵隔、肺门淋巴结肿大、胸腔积液（图3-146）。

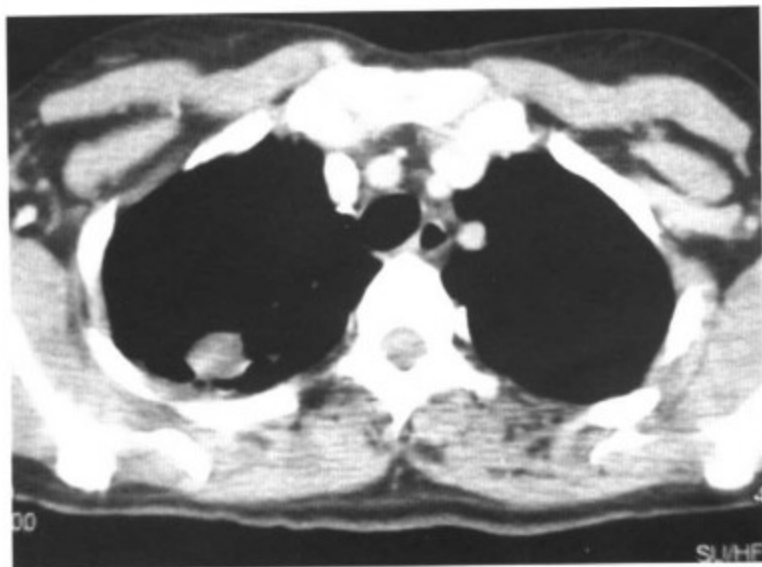


图 3-141 非结核分枝杆菌病

右肺上叶结节影，与胸膜有粘连

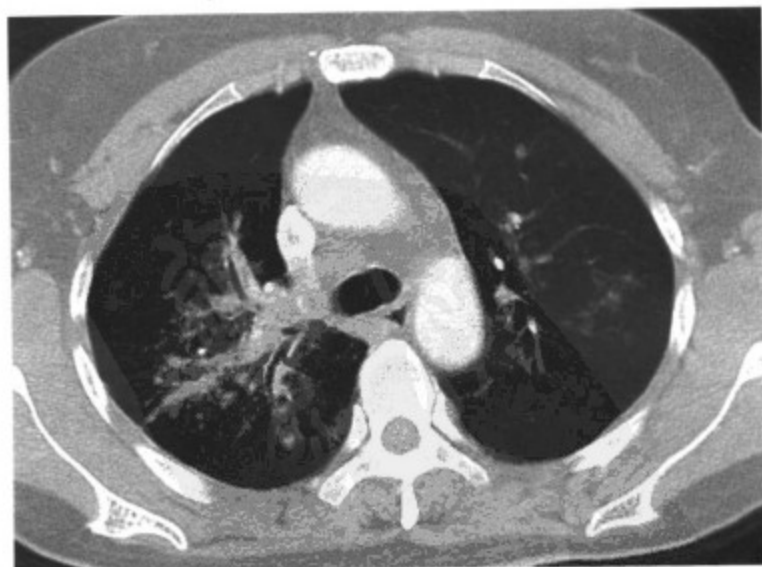


图 3-142 非结核分枝杆菌病

右肺上叶斑片状影，周围有小结节影，左肺上叶小斑状影



图 3-143 非结核分枝杆菌病

左肺下叶大片实变，其内有支气管空气征。右肺炎散在小斑状影

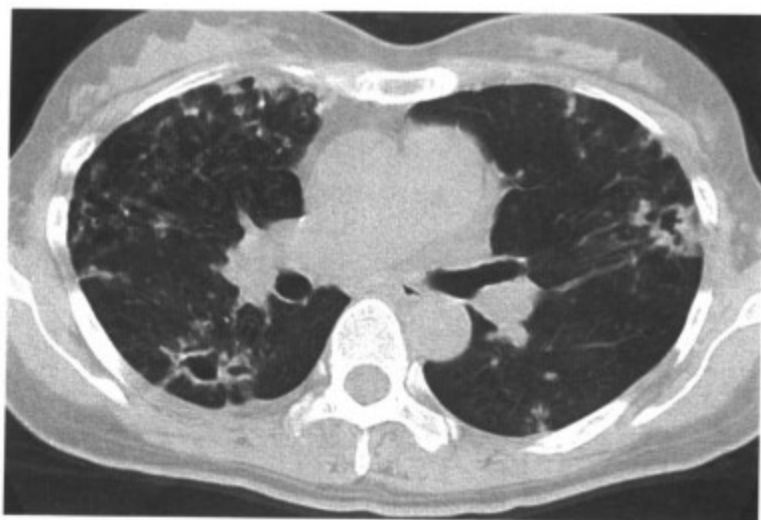


图 3-144 非结核分枝杆菌病

双肺多发小斑状影，密度不均，有空洞形成，空洞内壁不规则

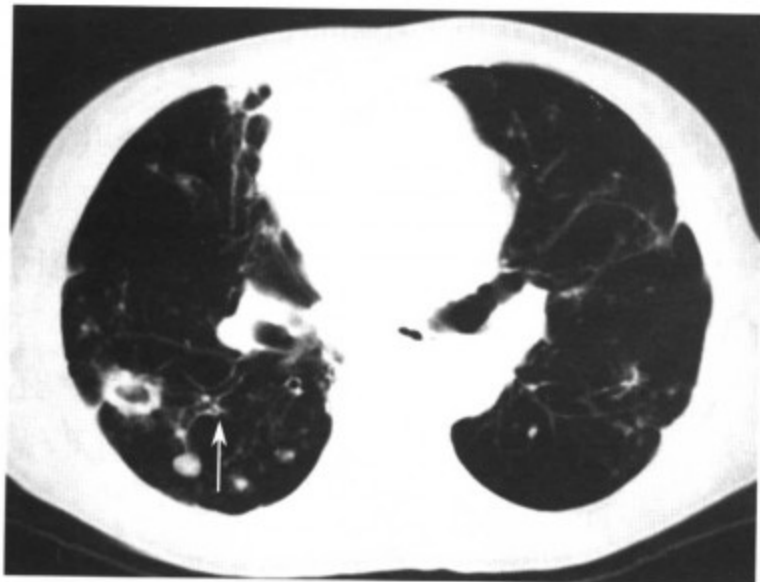


图 3-145 非结核分枝杆菌病

双肺散在小结节，右肺肺炎小空洞，并有支扩，箭头所指

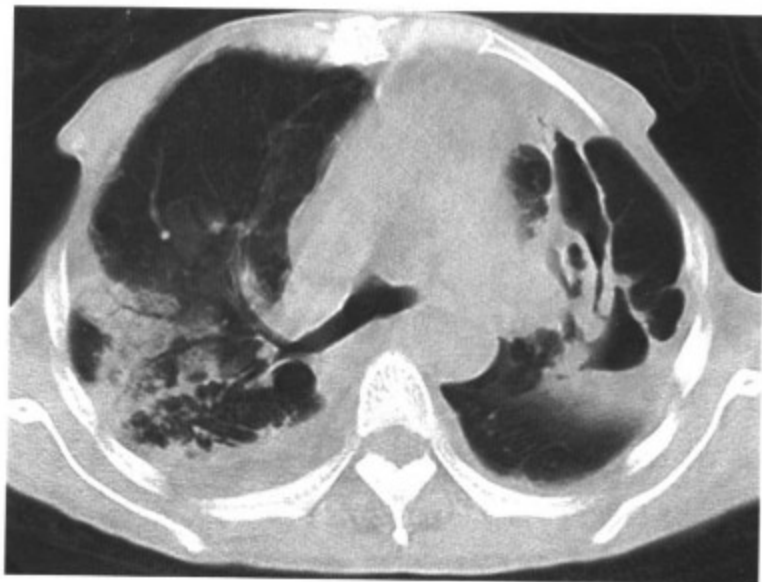


图 3-146 非结核分枝杆菌病

双肺大片状影，左肺有大的空洞形成。右侧胸腔积液

### 【鉴别诊断】

- (1) 肺部 CT 表现类似肺结核，但是实验室作结核相关性检查不支持肺结核。
- (2) 临床表现常为无特征性的肺部疾病症状与体征，抗结核治疗效果不佳。
- (3) CT 影像表现特点为：多种病变形态同时存在；干酪坏死少；钙化少；累及胸膜少；空洞多位于肺野周边。

## 十三、肺组织胞浆菌病

组织胞浆菌病 (histoplasmosis) 是由荚膜组织胞浆菌 (*H. capsulatum*) 所引起的深部真菌感染，1905 年 Darling 在巴拿马运河区检查黑热病时发现该病病原，1934 年正式命名。由于获得性免疫缺陷综合征 (AIDS) 患者对其易感，感染率与发患者数骤增。我国 1955 年报告首例患者，近年来报道亦见增加。

**【发病机制】** 组织胞浆菌孢子及小菌丝体片段被吸入后，由于人体中性粒细胞和肺泡巨噬细胞能与菌丝体结合。并迅速吞噬，在其内转化为酵母型，产生致病力。在巨噬细胞内酵母型以15~18小时繁殖一代的速度增殖，增殖至一定程度时，引起巨噬细胞破裂，并释放有生存力的酵母型菌。

正常机体感染组织胞浆菌病变多局限于肺，7~18天后，免疫反应可抑制巨噬细胞内的菌体生长，并产生特异性细胞介导的免疫反应，即迟发型过敏反应。随着炎症反应增强形成纤维化性肉芽肿，或产生干酪样坏死，钙盐沉着，在肺部形成多个均一的小钙化灶，有别于结核。在钙化灶内，组织胞浆菌酵母型可潜伏存活10年之久。

免疫缺陷宿主感染组织胞浆菌后，该菌可通过肺门淋巴结进入血液循环，播散至全身多个脏器，如肝、脾等，形成播散型组织胞浆菌病，如未及时治疗，几全部死亡。

**【临床类型表现】** 组织胞浆菌病根据病变器官、临床症状及预后的不同，分为以下数型：

(1) 原发性肺组织胞浆菌病：潜伏期3~21天。90%的原发性肺组织胞浆菌病是无症状的，即使肺部有大面积的浸润，也可无临床症状和体征。婴幼儿及免疫损伤宿主，症状多较严重。可有发热、头痛及干咳，其次为胸痛、腹痛、肌痛及体重减轻等。部分患者有皮疹，常为多形性红斑或结节红斑。

(2) 播散型组织胞浆菌病：正常成人组织胞浆菌病中约1/2 000发展成为播散型组织胞浆菌病，而婴幼儿及免疫抑制宿主则明显升高，可达4%~27%。

临床上可分为急性、亚急性和慢性。急性组织胞浆菌病易发生休克，病死率极高，患者除婴幼儿外，多有基础疾病。婴幼儿多原发于肺部，经血行播散全身。发热、腹泻和体重减轻为特征性症状。数周后出现肝脾和颈部淋巴结肿大，患儿中90%有贫血，80%白细胞减少，80%血小板 $<7$ 万，ALT和ALP升高，未治疗者多于6周内死于播散性血管内凝血(DIC)、粒细胞减少所致的败血症等。

肝脾肿大少见(30%)，口咽部溃疡多见，10%的患者有多种形态的皮肤损伤，最常见的为红斑、斑丘疹，广泛分布于面、躯干和四肢。紫癜样损伤，皮肤溃疡和赘生物样损伤亦可见。5%~20%患者累及中枢神经系统，或脑膜炎，或局灶性脑实质损伤。贫血、白细胞减少、血小板减少及肝酶升高更为常见。

(3) 慢性肺组织胞浆菌病：90%的病变在肺上叶，常合并空洞形成，很少有肺门淋巴结肿大。50岁以上的男性患者常存在慢性阻塞性肺部疾病。

疾病初期，除一般呼吸道症状如咳嗽、体重减轻、低热外，可有大量咯血。

(4) 纵隔肉芽肿和纤维化：组织胞浆菌肺炎扩散至肺门、隆突下及气管旁淋巴结，引起剧烈的肉芽肿性炎性反应，淋巴结肿大、干酪样坏死和淋巴结周围炎。随淋巴结炎消散，干酪化淋巴结的周围发展成纤维细胞增殖。

### **【CT表现】**

(1) 原发性肺组织胞浆菌病：CT检查除晚期呈典型的均一粟粒性钙化点改变外，两肺为多发性散在阴影，大小不一，或呈结节性浸润，肺门淋巴结常被累及，显著增大，有时肺部出现组织胞浆菌瘤，中心坏死区，可形成空洞，周围绕以纤维样膜，以后中心钙化，周围钙化逐渐扩大，形成环状钙化层(图3-147，图3-148)，部分病人有胸腔积液和(或)心包积液。



(2) 播散型组织胞浆菌病：婴幼儿多原发于肺部，CT显示肺门淋巴结肿大和弥散性结节浸润影。

成人DH多与免疫损伤相关，尤其是人类免疫缺陷病毒(HIV)感染。CT多为一侧弥散性网状或小结节(1~3mm)影或包块影，病灶内可见不规则钙化(图3-149)。

(3) 慢性肺组织胞浆菌病：90%的病变在肺上叶，常合并空洞形成，很少有肺门淋巴结肿大，常存在慢性阻塞性肺部疾病(图3-150)。

(4) 纵隔肉芽肿和纤维化：肺门、隆突下及气管旁淋巴结，几个淋巴结融合成块，对支气管、气管、食管和血管产生不同程度的压迫，从而引致阻塞性肺炎、支气管扩张以及食管病变，如憩室、狭窄、食管-气管瘘。在愈合期，由于进行性纤维化，可使纵隔结构发生变化，可在气道或食道任一部位发生狭窄。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 肺内改变与临床症状不呈比例。
- (2) 肺内病变类似结核或炎症，但抗感染、抗结核治疗无效。
- (3) 除肺内改变外，还伴有肝脾肿大、全血减少等症状。



图 3-147 组织胞浆菌病

右肺散在不规则小结节影，边缘光整

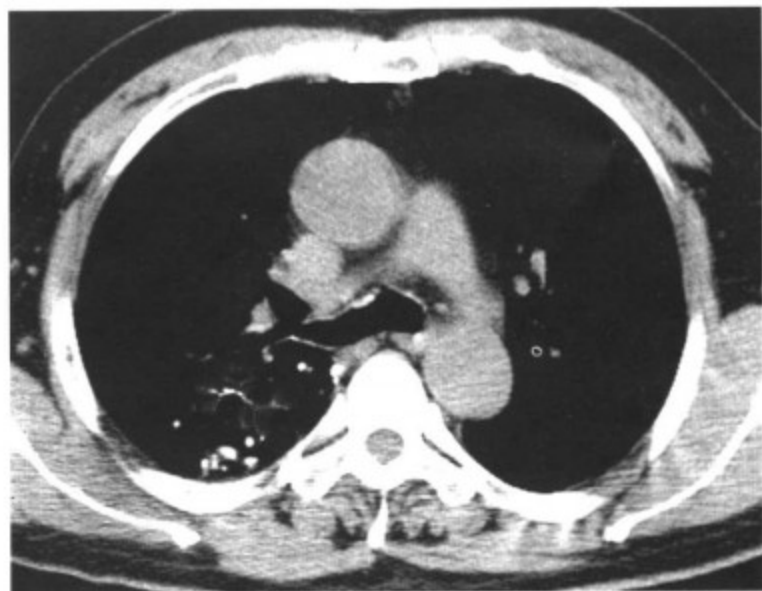


图 3-148 组织胞浆菌病

与图3-147为同一患者，图为纵隔窗，右肺上叶的小结节影中心有小的钙化点



图 3-149 组织胞浆菌病

左肺上叶包块影，密度不均，前端有小的空洞

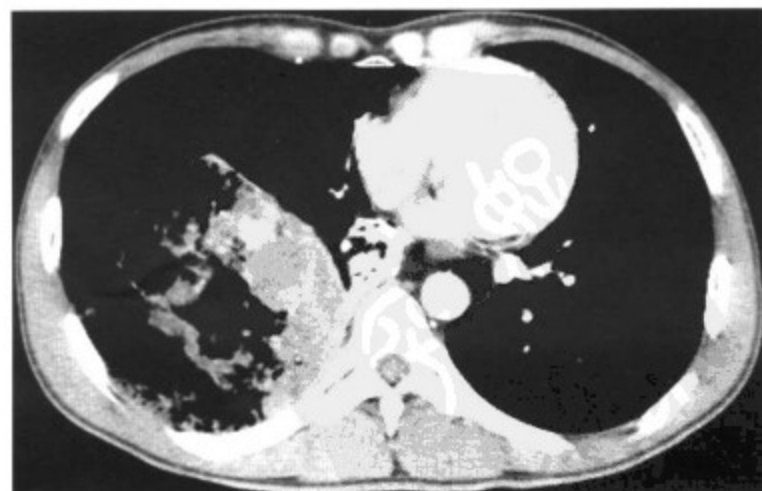


图 3-150 组织胞浆菌病

右肺下叶大片状影，密度不均，远端为阻塞性肺炎

(4) CT表现为弥漫性结节浸润,包块影,游走性肺炎、粟粒播散,多发钙化。淋巴结增大、心包积液。

#### 十四、肺弓形体病

肺弓形体病(pulmonary toxoplasmosis, PT)是由刚地弓浆虫所致的肺部炎症。该原虫侵入人体产生血行播散最易侵犯中枢神经系统,肺部可受累。近十几年来,肺弓形体病已成为免疫功能抑制尤其是AIDS患者中重要的机会感染疾病之一。

**【发病机理和病理】**本病为人畜共患疾病。猫是最主要的传染源,其次为猪和绵羊。随猫粪排出的囊合子,可在外界存活较长时间。猪、羊等动物的肉或内脏含有包囊。人食了猫粪污染的水或食物或未煮熟的肉类而被感染。孕妇感染后可通过胎盘感染胎儿称为先天性弓浆虫病。免疫功能抑制,如肿瘤化疗,器官移植,尤其是AIDS患者易患此病。若机体被感染后,囊合子中的子孢子或包囊中的囊殖体溢出,并穿过肠粘膜,随血液或淋巴播散至全身组织,其中脑、心、淋巴结、肺是最易受侵犯的组织和器官。

肺弓形体病肉眼可见受累的肺实变、充血,切面是棕红色,胸膜有出血点,支气管旁淋巴结中度肿大。光镜下可见肺泡腔内浆液渗出,偶有透明膜形成或纤维蛋白脓性渗出物,少量中性粒细胞浸润,肺泡壁细胞增生和脱落,上皮细胞和巨噬细胞内可见弓浆虫滋养体和(或)包囊。肺间质可有淋巴细胞、浆细胞浸润,并可见成纤维细胞和巨噬细胞。肺组织内可见肉芽肿改变,其中央为带状或局部性坏死,周围有淋巴细胞和少量多核巨细胞。肉芽肿内很难发现弓浆虫,边缘及附近正常组织内却可见到游离的弓浆虫。

**【临床表现】**后天获得性肺弓形体病的临床表现可呈急性发病或慢性经过。急性发病时,多数初期有类似上感症状如头痛、肌痛、干咳等,咳嗽为阵发性,少数咳多量黏液痰或黏液血痰。慢性经过可有类似慢性支气管炎、喘息性支气管炎或支气管哮喘发作的临床表现。

获得性免疫缺陷综合征(AIDS)合并肺弓形体病,几乎均是由于播散弓形体病累及肺部所致,常为弥漫性肺部炎症,症状严重,可有高热、咳嗽、发绀和呼吸困难,或喘息皮疹、淋巴结肿大、脑膜炎症状。

先天性肺弓形体病多由于母体怀孕晚期急性感染所致。新生儿出生时可出现视网膜脉络膜炎、脑积水或小脑畸形、大脑畸形、抽搐、精神运动障碍、肝脾肿大。若出生后呈带虫状态,则经过数周至数月逐级出现症状,以精神系统异常为主,表现为视网膜脉络膜炎、斜视、失眠、癫痫、精神运动或智力迟钝或伴发肺炎。

**【CT表现】**后天获得性肺弓形体病肺部CT表现为支气管肺炎、非典型肺炎、胸膜炎和合并心血管病变四种类型。

(1) 支气管肺炎型:病变为沿支气管分布于双肺中、下肺野,密度不均匀,边缘模糊的斑片状炎症阴影、肺门影增宽,此型多见于儿童和老年患者(图3-151)。

(2) 非典型肺炎型:支气管周围间质的片絮状影,密度较淡,边缘模糊,主要位于中、下肺野(图3-152,图3-153)。



图 3-151 肺弓形虫病

双肺小斑状影，密度不均，以右肺上叶前段支气管周围为主，右肺上叶前段支气管还有小支扩



图 3-152 肺弓形虫病

双肺散在斑片状影，密度不均，边缘模糊

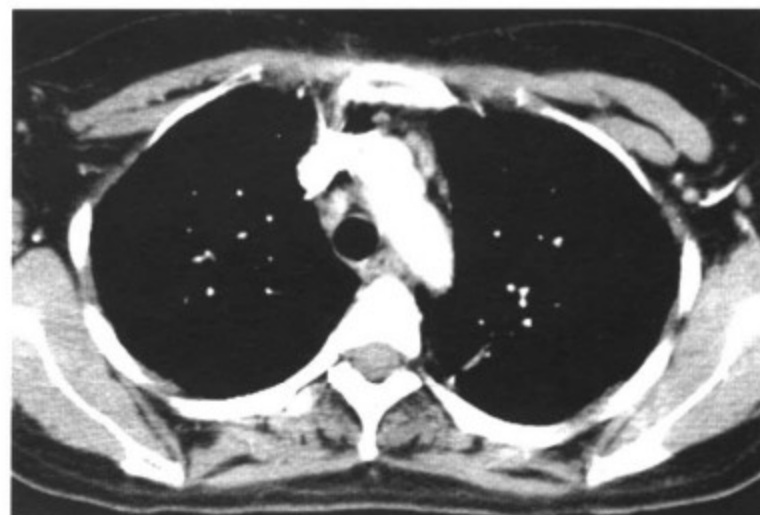


图 3-153 肺弓形虫病

纵隔淋巴结稍增大

(3) 胸膜炎型：呈胸腔积液征象；合并心血管病变型：可有心力衰竭（急性肺水肿），心包积液的CT征象。

AIDS合并肺弓形虫病，CT表现为弥漫性模糊或细小结节状浸润影。

(李天女)

### 参 考 文 献

- [1] Kuhlman JE. Imaging pulmonary disease in AIDS: state of the art. *Eur-Radiol*, 1999, 9:395-408
- [2] 沈比先. 艾滋病病人卡氏肺囊虫肺炎的影像学诊断. *临床放射学杂志*, 2000, 19:278-280
- [3] Boiselle PM, Crans CA Jr, Kaplan MA. The changing face of pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients. *AJR*, 1999, 172:1301-1309
- [4] Padley SP, King LJ. Computed tomography of the thorax in HIV disease. *Eur-Radiol*, 1999, 9:1556-1569
- [5] 吴昊, 冯鲜妮. 卡氏肺囊虫肺炎. *中国性病艾滋病防治*, 2002, 8(6):373-376
- [6] 张林川, 王艳, 穆合塔尔. 胸部包虫病的CT诊断. *中华放射学杂志*, 1998, 32(11):751-754
- [7] 朱晓华, 邵江, 葛虢俊. 肺吸虫病的临床和CT表现. *上海医学影像杂志*, 2000, 9(3):163-165
- [8] Reittner P, Muller NL, Heyneman L, et al. *Mycoplasma pneumoniae*: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. *AJR*, 2000, 174:37-41



- [9] John SD, Ramanathan J, Swischuk LE. Spectrum of clinical and radiographic findings in pediatric mycoplasma pneumonia. *Radiographics*, 2001, 21:121-131
- [10] 谭晔, 潘纪戊, 杨正汉. 成人肺炎支原体肺炎的CT表现. *中华放射学杂志*, 2002, 36 (12): 1112-1114
- [11] 金建敏. 军团病研究进展. *国外医学内科学分册*, 2001, 28 (10):436-439
- [12] 张辉军, 蔡映云. 肺变应性疾病的诊断与治疗——过敏性肺炎. *中国临床医生*, 2004, 32 (2):55-56
- [13] 庄祥云. 过敏性肺炎. *日本医学介绍*, 1997, 18 (6):261-263
- [14] 黎庶, 金巨光, 孙应实. 亚急性或慢性过敏性肺泡炎的高分辨率CT影像特征. 2002, 36 (10): 936-938
- [15] Patel RA, Sellami D, Gotway MB, et al. Hypersensitivity pneumonitis: patterns on high-resolution CT. *J Comput Assist Tomogr*, 2004, 24:965-970
- [16] Keicho N, Tokunaga K, Nakata K, et al. Contribution of HLA genes to genetical predisposition in diffuse panbronchiolitis. *Am Rev Respir Dis*, 1998, 158:846-850
- [17] Ho PL, Chan KN, Ip MS, et al. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* infection on clinical parameters in steady-state bronchiectasis. *Chest*, 1998, 114:1594-1598
- [18] 赵锡立, 崔志鹏. 弥漫性泛细支气管炎. *临床放射学杂志*, 2000, 19 (3):149-151
- [19] 马大庆. 严重急性呼吸综合征的影像诊断. *中华放射学杂志*, 2003, 37 (8):759-762
- [20] Lee N, Hui D, Wu A, et al. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med*, 2003, 348:1986-1994
- [21] 赵大伟, 马大庆, 王薇, 等. SARS的早期X线及CT表现. *中华放射学杂志*, 2003, 37:597-599
- [22] 王薇, 马大庆, 赵大伟, 等. SARS的CT表现及动态变化. *中华放射学杂志*, 2003, 37:686-689
- [23] Wong KT, Antonio GE, Hui DS, et al. Thin-section CT of severe acute respiratory syndrome: evaluation of 74 patients exposed to or with the disease. *Radiology*, 2003, May 8 (epub ahead of print)
- [24] Regis A Vilchez, William Irish, Joan Lacomis, et al. The clinical epidemiology of pulmonary cryptococcosis in Non-AIDS patients at a tertiary care medical center. *Medicine*, 2001, 80 (5):308-312
- [25] 崔允峰, 刘庆伟, 修建军, 等. 原发性肺隐球菌病临床CT表现. *医学影像学杂志*, 2002, 12 (1):16-18
- [26] 易祥华, 罗本芳, 张容轩, 等. 10例肺隐球菌病病理和影像学对照分析. *中华结核和呼吸杂志*, 2000, 23 (9):574
- [27] 王玲璞, 郭委宣, 程钢. 肺曲菌病的X线表现与病理对照分析. *中国防痨杂志*, 1999, 21 (1): 31-33
- [28] Won HJ, Lee KS, et al. Invasive pulmonary aspergillosis: Prediction at thin-section CT in patients with neutropenia: A prospective study. *Radiology*, 1998, 208:777-782
- [29] Collins J, Muller NL, Kazerooni EA, et al. CT findings of pneumonia after lung transplantation. *AJR*, 2000, 175:811-818
- [30] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis: Histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics*, 2001, 21:825-837
- [31] Leung AN, Gosselin MV, Napper CH, et al. Pulmonary infections after bone marrow transplantation: Clinical and radiographic findings. *Radiology*, 1999, 210:699-710
- [32] Caillot D, Couaillier JF, Bernard A, et al. Increasing volume and changing characteristics of invasive pulmonary aspergillosis on sequential thoracic computed tomography scans in patients with neutropenia. *J Clin Oncol*, 2001, 19:253-259
- [33] 王华明, 韩铁铮, 张军华, 等. 侵袭性肺曲菌病的早期CT特征. *临床放射学杂志*, 2002, 21 (9): 690-692

## 第四节 肺部少见肿瘤

### 一、肺错构瘤

肺错构瘤是一种以肺内孤立性结节为主要表现的肺良性肿瘤。最早由 Hart 于 1906 年首次提出，1982 年世界卫生组织的肺肿瘤分型中将其归为肺肿瘤样病变。肺错构瘤较为少见，约占肺内孤立性结节的 5.7%~6%，但在良性结节中较多见，仅次于结核瘤与炎性结节。关于其发病机制一般认为有 4 种：①支气管发育异常；②正常组织增生；③炎症；④后天性肿瘤。多数学者认为第一种的可能性最大。

**【病理特点】** 肺错构瘤是由肺内多种正常组织发生异常错误排列而形成的肿瘤样病变，但近年来部分学者认为是支气管的结缔组织或上皮细胞的一种真性良性肿瘤。其质地较硬，呈圆形或椭圆形，有包膜。内见多种间叶组织成分，包括软骨、脂肪、平滑肌、纤维结缔组织、上皮组织及血管成分。因此，病理分型一般以其内部的不同成分来划分为：有脂肪及钙化、有脂肪无钙化、有钙化或骨无脂肪、既无脂肪又无钙化 4 型；或仅分为软骨型和纤维型（结缔组织型和纤维型）。据其病理特点，与畸胎瘤的鉴别在于其含有母体器官的上皮，即上皮组织而不含肺外组织；与软骨瘤的鉴别在于其含有结缔组织与上皮组织。

**【临床特点】** 本病以 40 岁以上多见，约占 84.6%，男性多于女性，比例为 2.5:1。临床一般无明确症状，大多数在体检时偶尔发现。如病灶在支气管腔内，则可出现长期反复的咳嗽、咯血及肺部阻塞性感染。临床上有肾错构瘤或子宫肌瘤病史的患者出现本病的可能性较大。本病预后良好，手术效果好，极少数病例可出现癌变。

#### 【CT 表现】

(1) 分布：肺错构瘤在肺内主要以孤立性结节的特征分布在双肺野内的各个区域，



图 3-154 肺错构瘤

右肺中叶靠近叶间裂处一结节影，大小约为 2cm 左右，有浅分叶

以胸膜或叶间胸膜旁分布为主(图3-154)。少数病例出现于支气管腔内呈中央型分布。极少数为弥漫性、散在分布,类似于肺多发转移瘤。

(2) 大小与形态: 病灶一般为圆形或椭圆形, 边缘锐利, 多有包膜, 可见浅分叶, 无毛刺(图3-155)。直径80%~90%小于3cm, 据国外252例病例报告平均直径为1.5cm, 少数病例大于4cm, 最大可达6cm, 此时病灶常易误诊为肺癌。此外, 肺错构瘤生长缓慢, 平均生长速度为0.1~1.5cm/年, 也可多年保持不变。

(3) 钙化: 钙化是肺错构瘤的常见征象, CT检出率可达23.6%。形态有环状、弧状、斑点状, 这些一般无特异性, 但出现爆米花样钙化时则为特征性的改变, 内钙化的主要成分是软骨, 故又称为软骨型错构瘤(图3-156)。

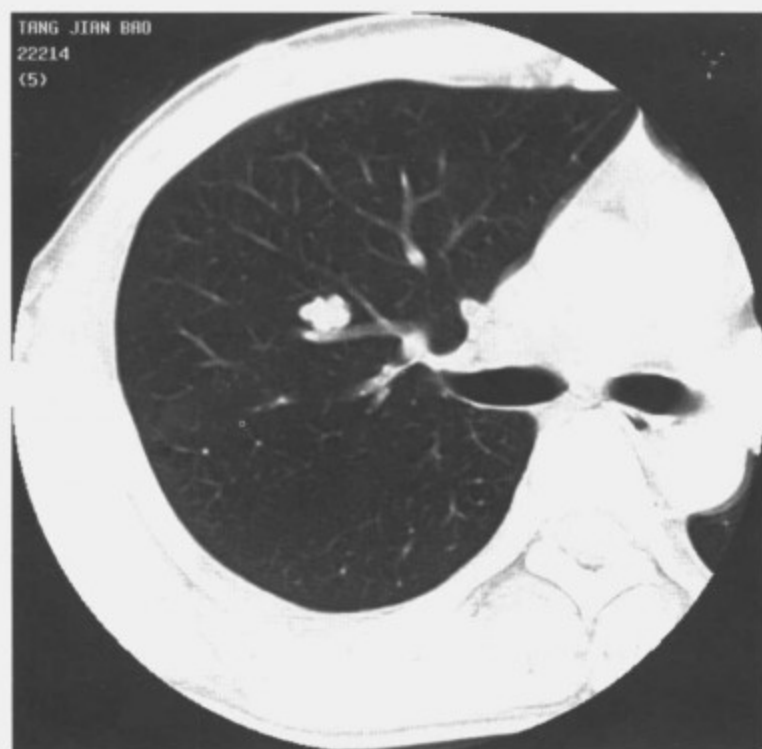


图 3-155 肺错构瘤

右肺上叶见一结节影, 大小约为1.5cm×2cm左右, 有分叶。轮廓清晰

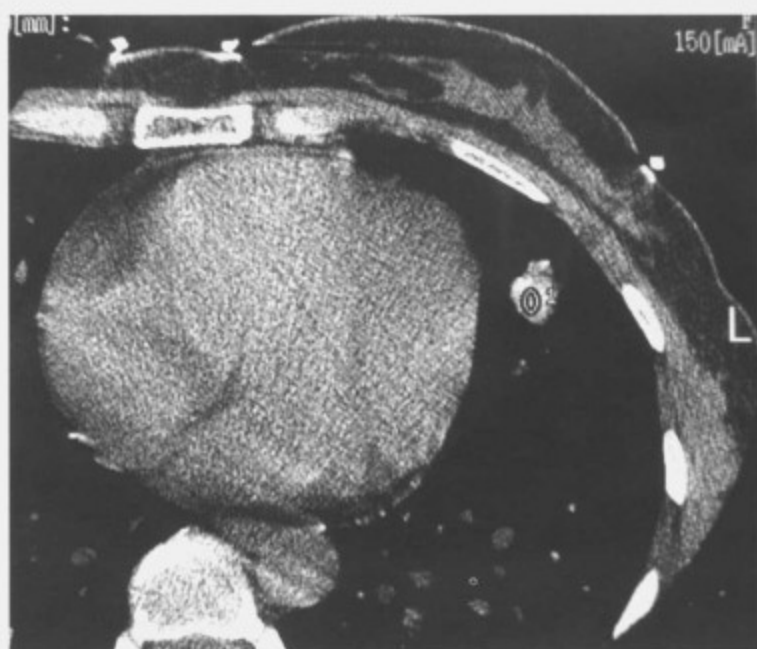


图 3-156 肺错构瘤

左肺舌段错构瘤, 内有明显钙化

(4) 脂肪: 约半数以上病例病灶内可出现脂肪成分, CT值在-120~-50HU。据Siegelman报道, 如肺内孤立性结节边缘光滑, 有灶状脂肪堆积或脂肪钙化交错的检出, 便可诊断肺错构瘤, 是本病CT诊断标准之一, 诊断准确率为63.9%。但需注意的是, 扫描应至少采用2~3mm的薄层, 以提高脂肪及钙化的检出率及避免容积效应(图3-157)。

(5) 增强情况: 过去认为肺错构瘤没有强化, 近来研究表明肺错构瘤也有强化, 部分病例强化还较明显, 这可能与肿瘤内含有血管成分有关。

(6) 腔内型: 腔内型是肺错构瘤的一个少见类型, 约占整个肺错构瘤的6%。其主要在支气管腔内呈息肉样生长, 不向外侵犯, 表面光滑, 部分有蒂, 在支气管镜下可以被推动。腔内型结节的组织成分与周围型一致, 内密度表现也与周围型相仿(图3-158)。因其在支气管腔内生长, 故多会在相应的肺组织内阻塞性炎症及肺不张, 但与中央型肺癌导致的不张的肺内有黏液影不同, 其不张肺内可见支气管充气征, 这与肿瘤光





图 3-157 肺错构瘤

右肺上叶错构瘤，其内密度不均，有多发脂肪密度影。轮廓清晰

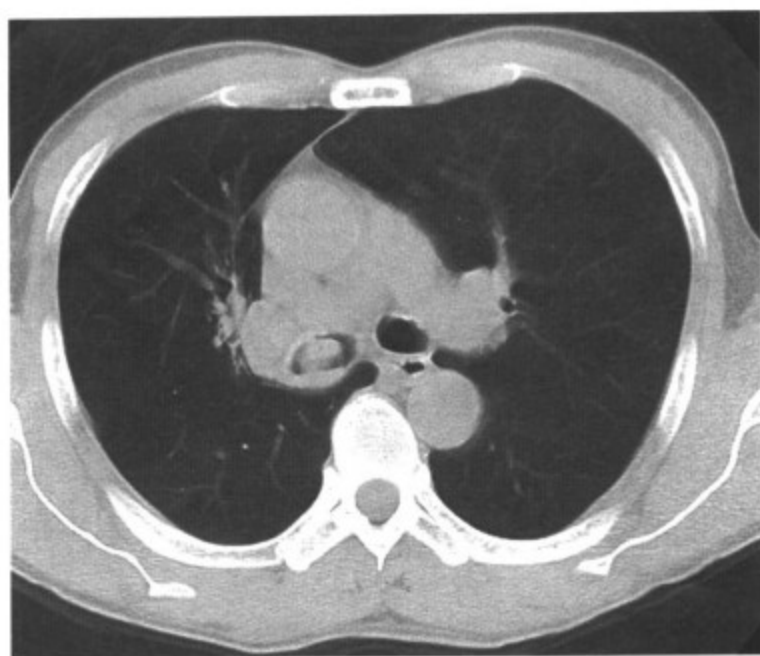


图 3-158 肺腔内型错构瘤

右肺主支气管内见一结节影，边缘光整，密度均匀，支气管内壁无破坏

滑易动，气体黏液仍能通过有关。有时肿瘤较大，却无阻塞征象，这可能是由肿瘤生长缓慢，且支气管腔逐步随之扩大而致。此外，极少数腔内型肺错构瘤仅表现为黏膜增厚。

#### 【诊断要点】

- (1) 表现为肺内孤立性结节，生长缓慢，直径大多小于3cm，少数大于4cm，边缘光整，可有分叶。
- (2) 好发于胸膜及叶间胸膜旁。
- (3) 为软组织密度灶，密度较为均匀，可有强化。
- (4) 如病灶内检出灶状脂肪堆积或脂肪钙化交错是诊断本病的重要标准之一。
- (5) 腔内型是肺错构瘤的少见类型，表现为支气管腔内表面光滑的息肉样结节，伴阻塞性炎症及肺不张。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 炎性假瘤：也表现为肺内孤立性结节，但其形态多不规则，边缘毛糙、模糊，有长毛刺，内多无钙化及脂肪，经抗感染治疗病灶有缩小。
- (2) 小肺癌：直径小于3cm，呈孤立性肺结节表现的小肺癌与肺错构瘤较难鉴别，一般肺癌边缘毛糙，有细短毛刺，分叶、强化更明显。其内钙化少见，无脂肪。但明确诊断需结合临床、病理综合来考虑。
- (3) 结核瘤：临床上多有结核病史，好发于上叶后段、下叶背段的边缘光滑的结节，密度均匀，可见有钙化，无脂肪。周围多有散在多发的卫星灶。

## 二、肺硬化性血管瘤

肺硬化性血管瘤 (sclerosing hemangiomas of the lung, SHL) 又称为海绵状血管瘤或良性神经内分泌瘤，是发生于肺的良性肿瘤。本病较为少见，由 Liebow 和 Hubble 于

1956年首次报道。

**【病理特点】** 对于本病的起源有着不同的认识。早期认为是炎性假瘤的一种，国内曾称为“假乳头状瘤型”或“血管瘤型”炎性假瘤；而有些研究认为其是起源于呼吸道上皮，被称为良性肺泡细胞瘤；但现在通过免疫组化研究发现肿瘤内存在神经内分泌颗粒，认为其是肺良性神经内分泌瘤，且这一观点得到了大多数学者的认可。现在已证实本病并不是血管源性，但根据WHO的肺部肿瘤分类仍沿用肺硬化性血管瘤这一名称。肺硬化性血管瘤的组织类型分为4种，分别为：实质型、乳突状型、血管型和硬化型，各类型并不独立表现，而是相互之间移行混合存在，前者以炎性纤维化为主，后三者以小血管增生为主，并伴有管壁透明变性和硬化。病灶结节呈圆形或椭圆形，边缘光整，并推压周围正常肺组织形成假包膜。其内为实团性肿块，部分有黏液，其内见散在的白细胞，呈乳头状增生，周围肺泡腔内可有出血。

**【临床特点】** 本病好发于40岁以上的中年人，以女性较多，男女比例为3:8。临床上大多无明显症状，常在体检中偶尔发现。少数病例可有咳嗽、咯血。病灶生长缓慢，可长期不变，预后好。

**【CT特点】** 硬化性血管瘤在肺内以孤立性结节的特征出现，好发于肺野的外周部，直径一般小于4cm，极少数可大于6cm（图3-159），且生长缓慢可长期不变。结节呈圆形或椭圆形，边缘光整，有浅分叶，无毛刺及卫星灶（图3-160），如有出血病灶周围可出现少许磨玻璃样的密度增高影。病灶为软组织密度的结节，内密度均匀，有时可见点状或小条状的钙化灶（图3-161），增强扫描后结节呈明显的均匀或不均匀的强化，与组织内成分有关。少数病灶周围可见有较小的新月形的无肺纹理区，称之为“空气半月征”，但本征并无特异性。硬化性血管瘤的纵隔及两侧肺门淋巴结无肿大；胸腔内无积液。

#### 【诊断要点】

(1) 本病好发于中年女性，临床多无明显症状。

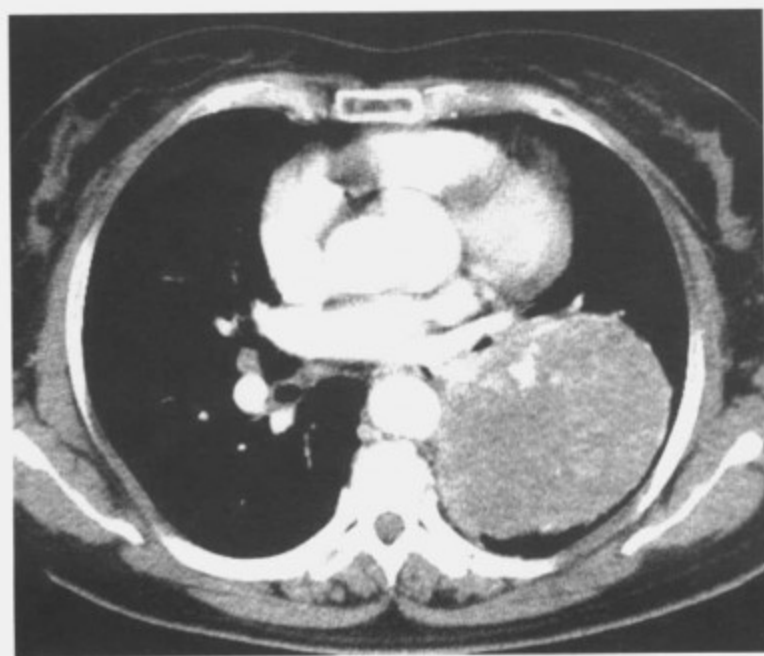


图 3-159 巨大肺硬化性血管瘤

左肺下叶巨大包块影，密度不均，轮廓清晰



图 3-160 肺硬化性血管瘤

右肺下叶见一结节影，椭圆形，密度不均，边缘光整

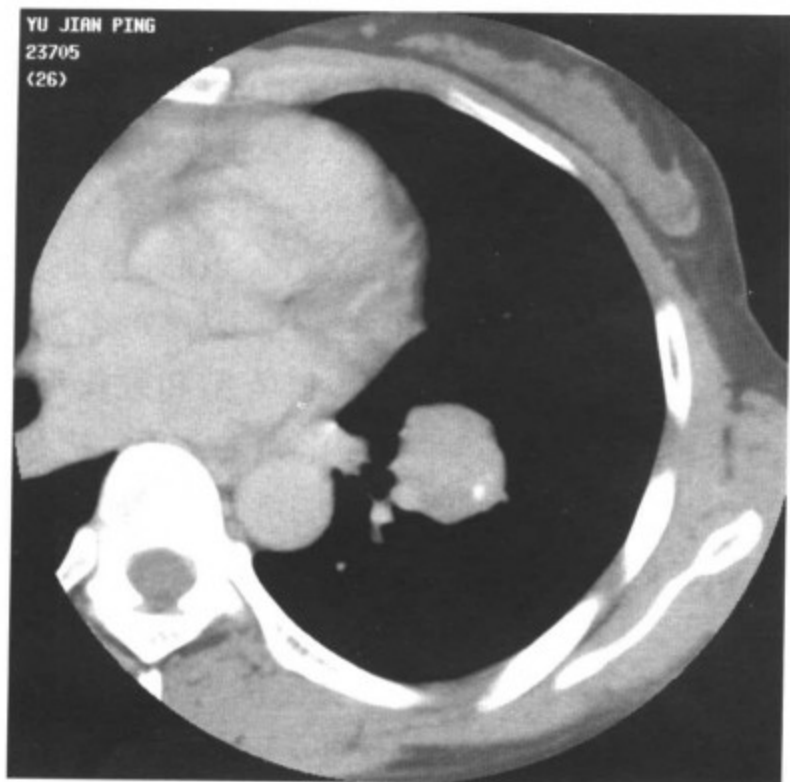


图 3-161 肺硬化性血管瘤

左肺下叶硬化性血管瘤，内有小点状钙化

(2) 以孤立性结节的特征出现，好发于肺野的外周部。

(3) 结节呈圆形或椭圆形，直径一般小于4cm，边缘光整，有浅分叶，无毛刺。

(4) 结节为软组织密度，平扫密度均匀，可见点状或小条状的钙化灶，增强扫描后呈明显的均匀或不均匀的强化。

(5) 病灶周围可见“空气半月征”。

#### 【鉴别诊断】

(1) 周围型肺癌：也呈孤立性结节分布，但边缘毛糙，分叶更明显，有细短毛刺及胸膜凹陷征。内密度不均匀，增强扫描后呈不均匀强化。但明确诊断还需结合临床及病理资料。

(2) 炎性假瘤：硬化性血管瘤早期曾被认为是炎性假瘤的一种，故鉴别较为困难。但炎性假瘤形态多不规则，有长毛刺，边缘毛糙、模糊，抗感染治疗后病灶可缩小。

(3) 错构瘤：好发于中年男性，为肺内的良性肿瘤，边缘光整，内密度均匀，有钙化，增强扫描后也有强化，但不如肺硬化性血管瘤明显。如在病灶内检出爆米花样钙化及脂肪成分则诊断可较明确。

总之，硬化性血管瘤的诊断及鉴别诊断较难，如中年女性肺外周出现孤立性结节，边缘光整，密度均匀，并有小片样的钙化灶，增强扫描后强化明显，则要考虑本病。但明确诊断还需结合临床及病理资料。

### 三、支气管腺瘤

支气管腺瘤起源于支气管粘膜导管上皮细胞，约占肺部原发肿瘤的5%左右。组织学上将其分为类癌、黏液表皮样瘤和囊腺瘤。其中以类癌多见，占90%，属于恶性肿瘤，其来源于支气管上皮细胞间的kultschitzky细胞，也属于分化相对较好的神经内分泌肿瘤之一。

【病理特点】 支气管腺瘤起源于支气管粘膜导管上皮细胞，类癌来源于支气管上皮



细胞间的 kultschitzky 细胞，内可见浓密的核心，并含有大量的神经内分泌颗粒。肿瘤可发生于各级支气管腔内，生长缓慢。生长方式可以是向支气管腔内生长，阻塞管腔引起阻塞性炎症及肺不张；也可以向管腔外生长，形成肺内或肺门肿块；或同时向管腔内、外生长。

**【临床特点】** 腺瘤好发于 40 岁左右的女性，少数可出现于儿童与青少年。根据其发生部位的不同可分为周围型和中央型，周围型发生于肺内，临床上并无明显症状；中央型发生于主支气管或叶、段支气管管腔内，此时可出现咳嗽、咯血、胸痛等症状，如肿瘤阻塞支气管管腔还可以出现阻塞性炎症及肺不张。其中约有 2% 的病例由于肺部腺瘤病灶异位产生促肾上腺皮质激素而刺激肾上腺分泌过多的皮质醇，从而引起 Cushing 综合征，因主要出现在类癌中，又称为类癌综合征，临床上表现为面部潮红、发绀、腹泻等症状。本病手术切除后复发、转移少见，预后良好，治愈率及 5 年存活率均较高。

**【CT 特点】** 支气管腺瘤的 CT 表现也可以分为中央型及周围型来阐述：

中央型腺瘤在其未完全阻塞支气管管腔内时较难发现，薄层扫描及多平面重建能很好的发现病灶。主要表现为大支气管管壁增厚、管腔狭窄、阻塞，部分病例可见软组织密度的结节灶或息肉样病灶，边界光整（图 3-162）。如病灶阻塞支气管管腔，可引起阻塞性炎症及肺不张，病灶较大时可出现肺门肿块，与不张的肺组织分界不清，但因肿块血供丰富，增强扫描后强化明显，可将病灶区分出来。部分支气管阻塞病例的远端支气管可出现扩张，并于扩张的支气管管腔内出现黏液栓子，CT 上表现为沿支气管血管束分布的柱状、分支状或多发小结节样的黏液性密度增高影，CT 值为 10~30HU，无强化。

周围型腺瘤表现为肺外周孤立性结节或肿块，直径 25~50mm，呈圆形或椭圆形，边缘光整，可有浅分叶，无毛刺，内密度均匀且较低（图 3-163，图 3-164）。少数病灶内可出现少许钙化或小空洞（图 3-165）。因肿瘤富含血供，增强扫描后病灶呈均匀明显强化，最高 CT 值可达 90HU 以上。此外，与中央型腺瘤相比，周围型腺瘤更活跃，更具有侵犯性。

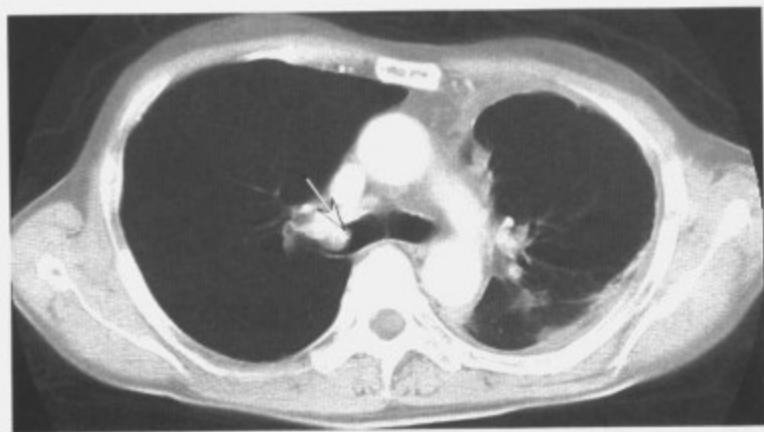


图 3-162 中央型支气管腺瘤

右肺主支气管内，腺瘤，息肉状，表面光整，箭头所指



图 3-163 周围型支气管腺瘤

左肺下叶腺瘤，紧贴左侧后胸壁，呈圆形，密度均匀，轮廓光整

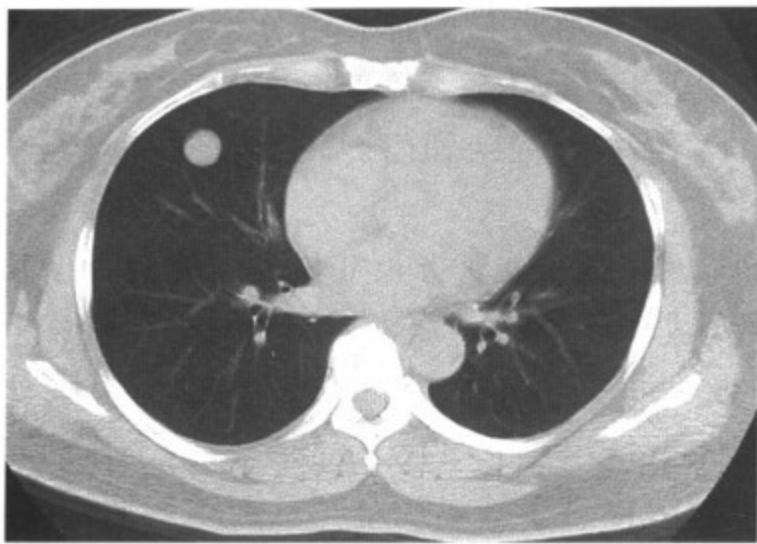


图 3-164 周围型支气管腺瘤

右肺中叶腺瘤，呈圆形，密度均匀，边缘光整

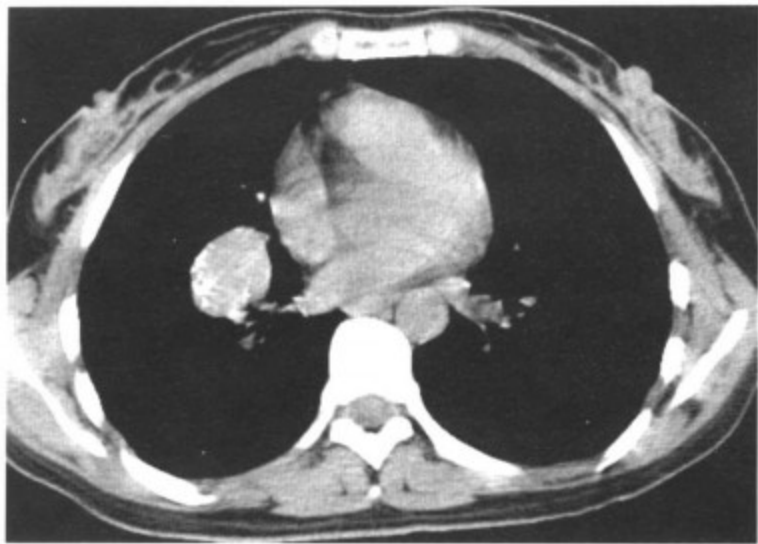


图 3-165 周围型支气管腺瘤

右肺下叶腺瘤，大小约为4cm×4cm左右，密度不均，内有小斑状钙化

一般情况下腺瘤的恶性程度较低，很少有纵隔、肺门淋巴结转移，胸腔积液，及肝、肾上腺的远处转移。但其分类中的不典型类癌的恶性程度却较高，其病灶一般较大，边界模糊不清，增强扫描后呈不均匀强化，多伴有纵隔、肺门淋巴结转移，预后也较差。

#### 【诊断要点】

(1) 本病好发于40岁的女性，中央型腺瘤可有咳嗽、咯血等症状，极少数伴发Cushing综合征。

(2) 中央型腺瘤CT上表现为支气管管腔内的病变，引起阻塞性炎症、肺不张及肺门肿块。

(3) 周围型腺瘤表现为肺外周孤立性结节或肿块，边缘光整，强化明显。

(4) 支气管腺瘤恶性程度较低，很少有纵隔、肺门淋巴结肿大及远处转移，手术切除治疗后效果好。

(5) 其中不典型类癌的恶性程度较高，病灶较大，边界模糊不清，增强扫描后呈不均匀强化，多伴有纵隔、肺门淋巴结转移，预后也较差。

【诊断与鉴别诊断】 支气管腺瘤的CT表现缺乏一定的特征性，如中央型腺瘤与中央型肺癌或中央型错构瘤相似；周围型腺瘤与周围型肺癌或肺内其他良性肿瘤相似，因此单凭CT影像来诊断具有一定的困难，明确诊断仍需依靠病理依据。

## 四、肺内神经鞘膜瘤

神经鞘膜瘤是起源于神经鞘膜的肿瘤，全身各系统均可出现，原发于肺内的极为罕见。本病由Lane于1953年首次报道。根据上海肺科医院1979年1月至2001年10月间手术切除肺部4678例肿瘤中神经鞘膜瘤7例，占0.15%。而统计国内所报道神经鞘膜瘤病例中良性占多数，恶性仅占10%。

【病理特点】 肺内神经鞘膜瘤起源于自主神经鞘膜，可发生于支气管或肺实质。良性肿块一般较大，生长缓慢，边缘光整，有完整包膜，肿瘤大体切面呈灰黄或灰白色，

质软密，有时内可见呈编织状排列的囊腔，少数病灶包膜上可见钙化；镜下肿瘤细胞呈梭形，无明显核分裂象，呈栅栏状或旋涡状排列。恶性神经鞘膜瘤肿块一般较良性小，与周围结构分界不清，大体切面为灰黄色鱼肉状组织，内常有不规则缺血坏死灶；镜下肿瘤细胞核大、深染，有畸形核，核分裂象多见。少数神经鞘膜瘤具有神经纤维瘤的特点，伴有横纹肌成分，属蛛螈瘤。

**【临床特点】** 肺内神经鞘膜瘤可发生于任何年龄，最小6岁，最大74岁，大多以中青年为主。临床表现根据病灶发生部位的不同而有差异。起源于大支气管的肿瘤可引起气道阻塞，出现发热、咳嗽、气促等症状；起源于肺实质的肿瘤如肿块较小一般无明显临床症状，肿块较大可出现压迫症状，如胸痛、气促。此外，由于病灶的血供丰富且易破裂出血，故反复少量出血也是其常见的症状。

**【CT特点】** 肺内神经鞘膜瘤可分为支气管型及肺实质型。支气管型的CT表现形式有3类：

(1) 肿块呈哑铃状向腔内外生长。

(2) 肿块沿支气管纵轴生长（图3-166，图3-167）。

(3) 肿瘤带蒂向管腔内生长。病灶内密度不均匀，增强扫描后强化明显，病灶阻塞支气管可出现阻塞性炎症及肺不张。

肺实质型良性肿块一般较大，直径在3~30cm，呈圆形或椭圆形肿块，边缘光整，有完整包膜，内密度尚均匀，增强扫描后呈网格状强化，因病灶较大，可压迫周围正常肺组织、支气管及肋骨，但无明显周围组织的侵犯及远处转移（图3-168）。

恶性肺内神经鞘膜瘤的恶性程度较低。与良性鞘膜瘤相比，恶性肿块较小，直径5~12cm，呈不规则形，有分叶，边缘毛糙，无完整包膜，可伴有临近结构的浸润，甚至远处转移，但纵隔、肺门淋巴结肿大很少见。肿块内密度不均匀，其中心可见因出血

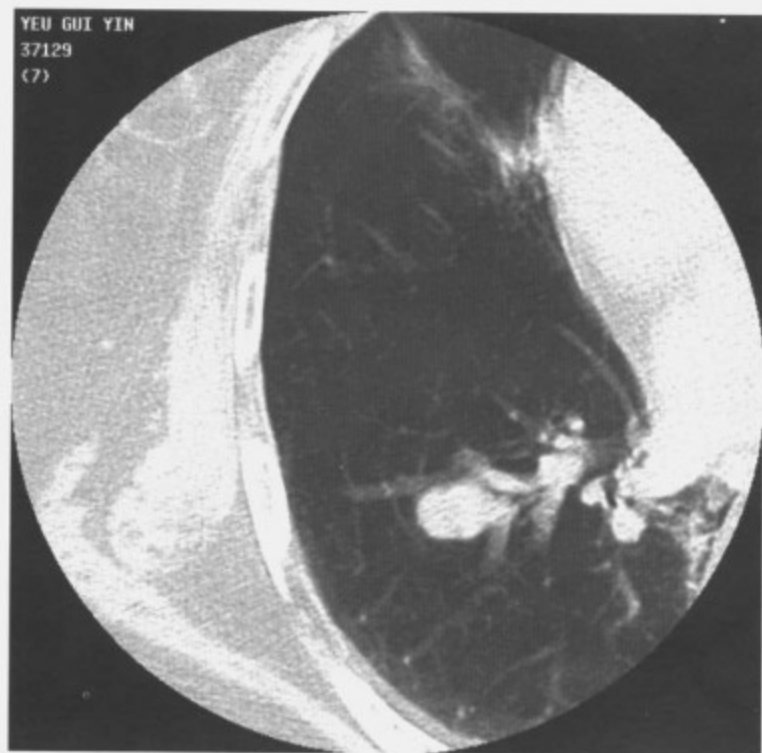


图 3-166 肺内神经鞘膜瘤

右肺下叶沿支气管生长的神经鞘膜瘤，位于右肺下叶支气管旁，呈椭圆形，轮廓光整

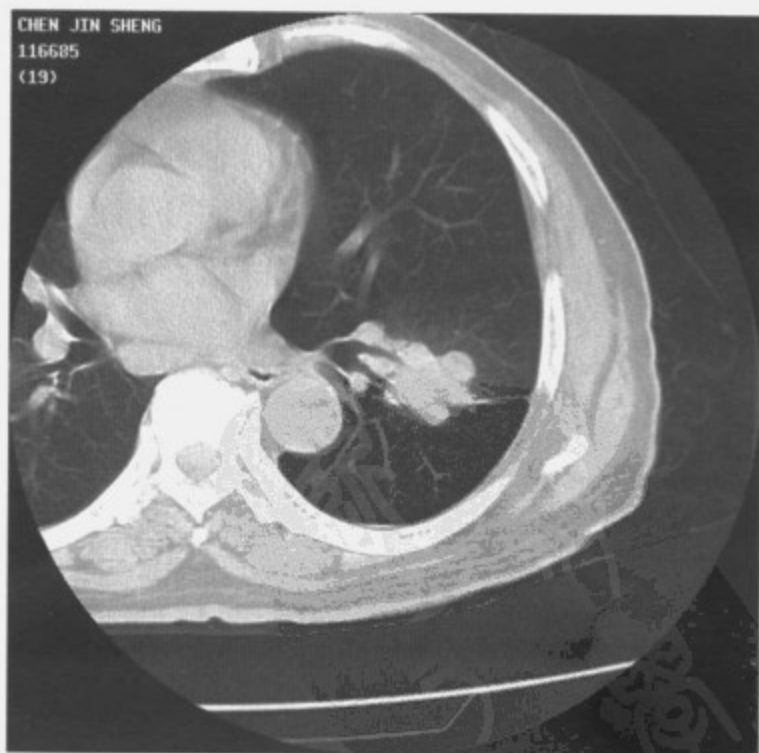


图 3-167 肺内神经鞘膜瘤

左肺下叶沿支气管生长，呈结节状表现



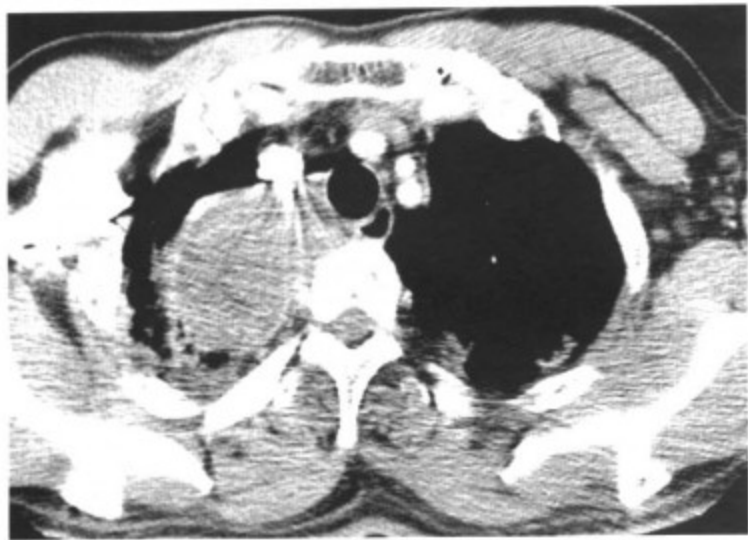


图 3-168 肺内神经鞘膜瘤

右肺上叶神经鞘膜瘤，大小约为6cm×8cm左右，边缘光整，包膜完整。周围有不规则斑片状影，为周围感染



图 3-169 恶性肺内神经鞘膜瘤

左肺下叶恶性神经鞘膜瘤，形态不规则，无明显包膜，边缘毛糙，对胸壁有侵犯。强化不均匀

坏死而形成的囊样变，增强扫描后呈不均匀或环状强化（图3-169）。如病灶中心出现不规则的囊样低密度影则提示恶性的可能性较大。

#### 【诊断要点】

(1) 本病可发生于任何年龄阶段，大多以中青年为主。临床表现主要是病灶阻塞支气管腔或压迫周围正常肺组织而引起的发热、咳嗽、胸痛、咯血、气促等症状。

(2) 根据病灶发生部位，CT上可将其分为支气管型和肺实质型。

(3) 良性肺内神经鞘膜瘤的肿块边缘光整，密度均匀，强化明显呈网格状强化。阻塞支气管可出现阻塞性炎症及肺不张。

(4) 恶性肺内神经鞘膜瘤的肿块边缘毛糙，密度不均匀，增强扫描后呈环形强化或不均匀强化。病灶中心出现不规则的囊样低密度影则提示恶性的可能性较大。

(5) 无论良性或恶性肺内神经鞘膜瘤均无明显纵隔、肺门淋巴结肿大。

【诊断与鉴别诊断】 肺内神经鞘膜瘤的临床及影像上均缺乏特异性，常与支气管肺癌、中央型腺瘤等肺内肿瘤性病变相混淆，正确诊断具有一定的困难。支气管镜活检及病灶穿刺获得病理依据是明确诊断本病的主要方法。

## 五、肺内神经纤维瘤

神经纤维瘤是常见的临床病变，为良性的神经源性肿瘤。胸部神经纤维瘤多见于后纵隔的隔肋椎沟内，为后纵隔肿瘤。而原发于肺内的神经纤维瘤极为罕见，由Askanazy于1914年报道了第1例，其发病率仅为0.2%。

【临床及病理特点】 本病多见于中青年女性，大多无明显的临床症状，常于体检时发现，发现时病灶多较大，巨大者可引起压迫症状如胸痛、胸闷及呼吸困难。一般认为肺内神经纤维瘤起源于支气管树的自主神经纤维，属间质起源。病灶质地较硬，内可见液性坏死灶，少数病例有宽蒂与肺表面相连。镜下表现为粗大的波状胶原束内散布神经鞘细胞，间质疏松伴不同程度的黏液样变性。

**【CT表现】** CT上肺内神经纤维瘤一般较大，最大者可占据整个胸腔。病灶大多为单发，少数多发，呈圆形或椭圆形，边界清楚（图3-170）。平扫密度欠均匀，钙化少见，内可见不规则低密度影，考虑为病灶内的脂质成分或中心坏死的囊变灶。增强扫描后有不同程度的强化，这与病灶内神经鞘细胞、胶原束及变形成成分的比例有关（图3-171）。病灶巨大者可压迫周围正常肺组织或相邻的支气管，引起部分肺不张，严重者可致纵隔移位。



图 3-170 肺内神经纤维瘤

右肺上叶巨大包块，平时密度稍有不均。右侧胸腔少许积液

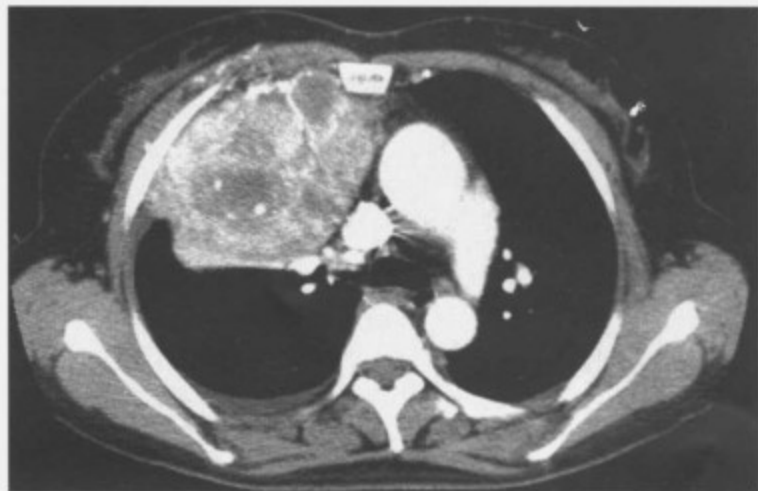


图 3-171 肺内神经纤维瘤

与图3-170为同一患者，增强扫描强化不均匀

**【诊断及鉴别诊断】** 本病的CT表现与其他肺部良性病变比无明显特征性改变，若见到肺内巨大肿块，内有不规则低密度影时要考虑本病的可能。手术切除或病灶穿刺获得病理依据是明确诊断本病的最佳方法。

此外，神经纤维瘤病也可发生于肺内或支气管内，需与原发肺内的神经纤维瘤相鉴别。神经纤维瘤病是一种常染色体显性遗传病，可发生于全身各部，在患者的表皮下可触及柔软的团块，而肺内神经纤维瘤无此表现。

## 六、肺内畸胎瘤

胸部畸胎瘤绝大多数为发生于纵隔内的良性肿瘤，仅发生于肺内的极为罕见，国内目前仅有散在的个案报道。

**【组织病理学特点】** 肺内畸胎瘤大多数为良性囊性畸胎瘤，少数为恶性或良性病变恶性变。病灶的多发囊腔内充满了皮脂及胶冻样物质，呈浅黄色或棕色，可与相邻支气管相通。组织学上病灶内含有三个胚层发生的组织：外胚层的皮肤及其附件、毛发、神经细胞、牙齿；中胚层的横纹肌、平滑肌、血管、软骨；外胚层的支气管上皮、肠上皮等。至于肺内畸胎瘤的组织来源目前有以下几个观点：①胚胎期发育不完善的胸腺异位于发育中的肺芽中；②迷走的胚胎性组织沿支气管下行，被肺组织包绕而形成；③起源于前肠呼吸胚芽；④来源于胚胎时期第三对咽囊的迷走多潜能组织。

**【临床表现】** 本病多见于青壮年及儿童，男性多于女性。临床表现为反复的咳嗽、咯血、胸痛，合并感染可出现发热及咳脓痰等症状。其中咯血是其常见症状，咯血量不

等，最多者可达数百至一千毫升。如病灶与支气管相通可咳出毛发或油脂样物质，是本病的特征性表现。

**【CT表现】** 肺内畸胎瘤一般好发于左肺上叶近前纵隔旁的肺段内。肿块直径一般都大于4cm，边缘光整、锐利，其内密度不均匀，可见半月形或半圆形条索状或蜂窝状的低密度影，其CT值在-150~-50HU，为脂肪密度，部分病例还可检出钙化、骨化或牙齿样物质（图3-172），如与支气管相通内可出现气体影。合并感染时，CT表现为大片的肺实变影或肺脓肿；如阻塞大支气管可出现阻塞性肺炎及肺不张。

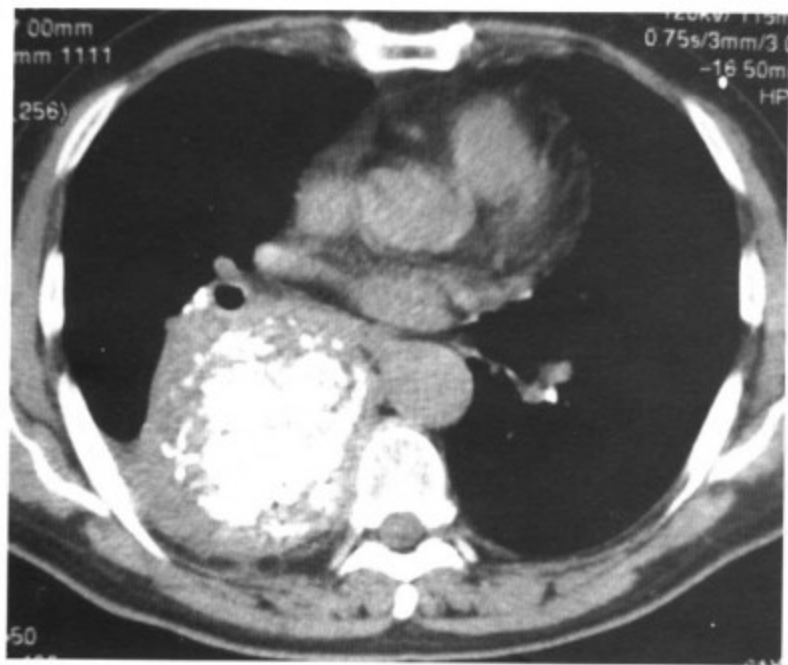


图3-172 肺内畸胎瘤

右肺下叶巨大包块，其内有多发高密度钙化影

#### 【诊断要点】

(1) 本病好发于儿童及青壮年，男性较多。临床上咳出毛发或油脂样物质，是本病的特征性表现。

(2) 病灶一般好发于左肺上叶近前纵隔旁的肺段内。

(3) 病灶内出现半月形或半圆形条索状或蜂窝状的脂肪密度，并检出钙化、骨化或牙齿样物质，有助于本病的诊断。

**【诊断与鉴别诊断】** 根据CT影像上检出钙化、骨化、牙齿及脂肪密度，再结合临床上咳出毛发或油脂样物质正确诊断本病并不难。对部分不典型肺内畸胎瘤仍需与支气管肺癌、错构瘤、结核、支气管囊肿、肺脓肿等疾病相鉴别，病灶穿刺获得病理依据是明确本病的重要手段。

## 七、肺内淋巴瘤

淋巴瘤病是源于全身淋巴组织的常见恶性肿瘤，分霍奇金与非霍奇金淋巴瘤。肺内淋巴瘤可为继发于全身淋巴瘤的一部分，或仅原发于肺组织。其中继发于全身淋巴瘤的较为多见，而仅有肺实质改变而无纵隔、肺门和其他部位淋巴病变的原发肺组织的淋巴瘤极为少见，仅占5%，其恶性程度也较低。

**【病理特点】** 肺内淋巴瘤的分型与其他部位淋巴瘤分型一样，分霍奇金与非霍奇金淋巴瘤。肺内淋巴瘤主要侵犯肺间质和支气管粘膜下的淋巴组织。侵犯肺间质的淋巴瘤



主要是从肺门开始沿支气管、血管间质向外蔓延、扩展，对支气管腔的侵犯较少，很少引起管腔狭窄，对肺泡侵犯主要是肺泡壁的增厚，最终整个肺泡腔被肿瘤组织替代。侵犯支气管粘膜下的淋巴瘤主要是在支气管腔内形成结节样病灶，致管腔狭窄、阻塞，但病变一般较为局限。

**【临床表现】** 部分病人可无明显的临床症状，但多数病人有咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷、发热等症状，如为继发性肺内淋巴瘤还可有全身浅表淋巴结肿大，及肝、脾肿大、贫血等肺外症状。

**【CT表现】** 肺内淋巴瘤不管是原发性还是继发性一般在CT上可归纳为以下几种类型：

(1) 结节肿块型：可为单发或多发。原发性淋巴瘤多为单发性结节肿块，表现为肺内轮廓清楚、边缘光整的软组织肿块，病灶发展缓慢，内可见支气管充气征；如为继发性的单发结节则边缘毛糙，可见小毛刺及卫星状小结节。多发性结节肿块在原发性及继发性淋巴瘤中均可出现，结节大小不一，直径1~10mm，以双肺中下野多见，内密度不均匀可见空洞液平或充气支气管征，边界多不清晰，周围可见小片样磨玻璃影（图3-173~3-175）。

(2) 支气管、血管、淋巴管型：本型在非霍奇金淋巴瘤中多见，主要为继发性肺内淋巴瘤。CT表现为以肺门及中肺野为主的，沿支气管、血管纹理呈发散性分布的小斑

图 3-173 肺内淋巴瘤肿块型

右肺上叶巨大包块，密度均匀，中心有部分强化明显。纵隔肺门淋巴结增大



图 3-174 肺内淋巴瘤肿块结节型

右肺下叶有一结节影，密度均匀，边缘光整



图 3-175 肺内淋巴瘤肿块结节型

肺淋巴瘤多发表现。右肺下叶、中叶结节影，左肺下叶包块影

状影或线状及网格状影。并可见有多发粟点样结节影沿支气管周围分布，是为继发性肺内淋巴瘤的特征性表现（图 3-176，图 3-177）。

（3）肺炎肺泡型：肺炎肺泡型较为少见，仅占 13%，表现为双侧肺野内呈节段性或非节段性的肺实变影，可跨叶存在，边界不清，密度不均，可见支气管充气征。类似于大叶性肺炎的表现（图 3-178）。

（4）粟粒型：最为少见的一个类型，仅占 6% 左右，表现为双肺弥漫性粟粒状结节影，以中肺野较为集中，小结节直径小于 1mm，边缘多数清晰，很少有融合（图 3-179）。

在肺内淋巴瘤中以上几型大多混合存在，独立表现少见。此外，继发性肺内淋巴瘤还常见纵隔、肺门淋巴结肿大及胸腔积液。

### 【CT 要点】

（1）CT 表现复杂多样，一般可分为结节肿块型、支气管血管淋巴管型、肺炎肺泡

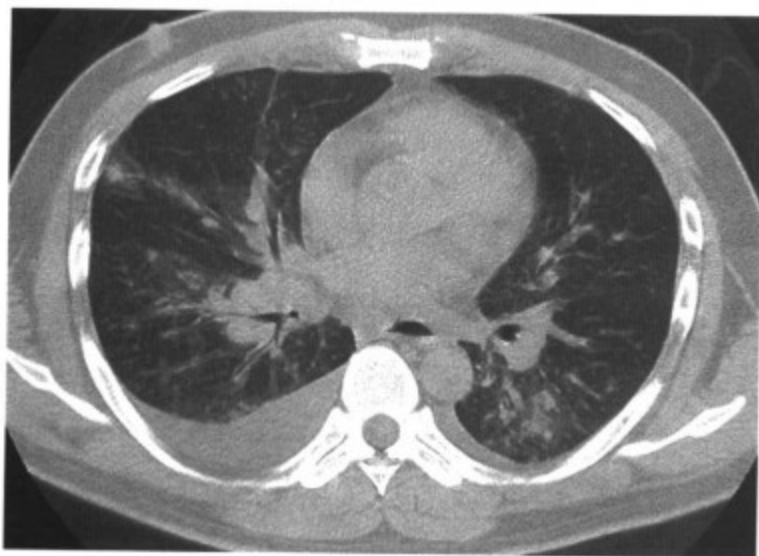


图 3-176 肺内淋巴瘤支气管、血管、淋巴管型

双肺下叶沿支气管、肺血管分布不规则小斑状影，密度不均，边缘模糊。双侧肺门淋巴结增大。右侧胸腔积液



图 3-177 肺内淋巴结

右肺上叶沿肺纹理分布的条索状影，形态不规则，密度不均

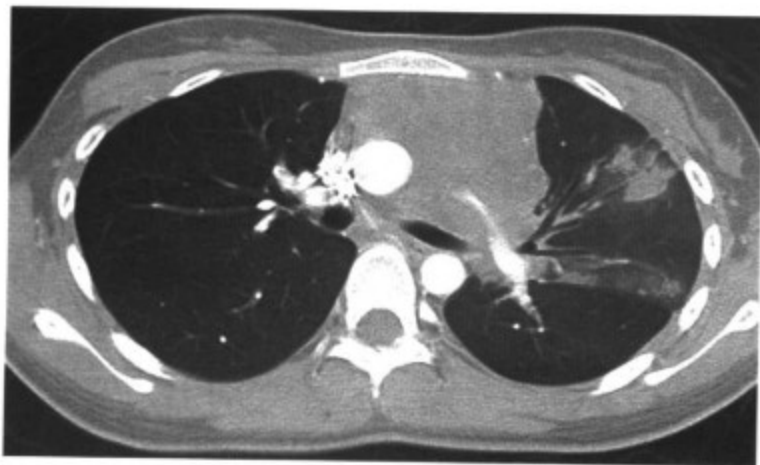


图 3-178 肺内淋巴瘤肺炎肺泡型

左肺上叶见斑片状影，密度不均，边缘模糊。纵隔肺门淋巴结明显诊断

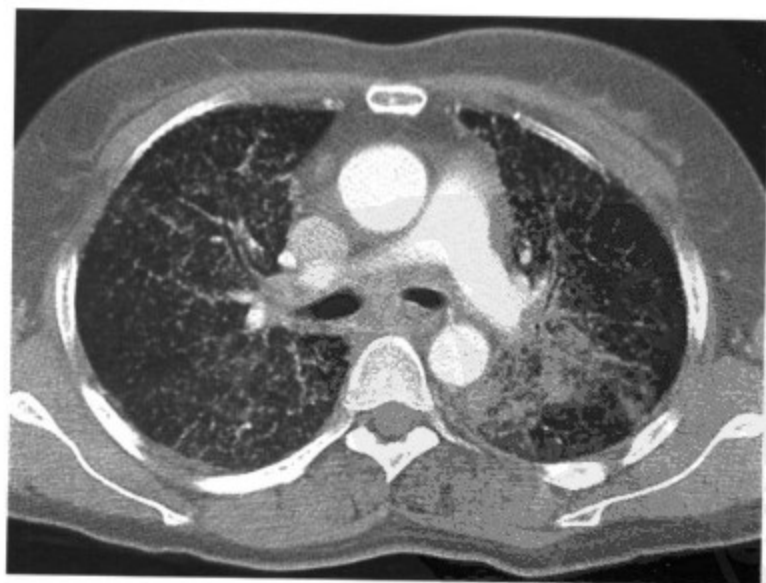


图 3-179 肺内淋巴瘤粟粒状型

双肺弥漫性粟粒状影，分布不均，大小不均，密度不均。右肺上叶尖后段有小斑状影

型、粟粒型。且以上4型多混合存在。

(2) 肺内淋巴瘤可分为原发型或继发型，原发性以结节肿块型多见。

(3) 继发性除以上4种表现外，还可出现纵隔、肺门淋巴结肿大和胸腔积液。

**【诊断与鉴别诊断】** 在本病CT诊断中需与以下疾病相鉴别：

(1) 假性淋巴瘤：认为是一种良性炎性淋巴细胞浸润或为低度非霍奇金病。女性多见，病理上是以成熟小型淋巴细胞为主的炎性浸润，有生发中心，形成淋巴滤泡。CT上常好发于胸膜旁、肺门旁的结节或斑片灶，边界不清，内可见支气管充气征，可长期不变或生长缓慢。无纵隔、肺门淋巴结肿大。

(2) 淋巴细胞性间质性肺炎：是特发性间质性肺炎的一种，为良性炎症性间质性病变。肺间质内见成熟淋巴细胞浸润。CT表现为双肺广泛的肺间质纤维增生，呈细线状或网格状影，内可见小结节影，以双下肺为主。

(3) 转移性肺癌：多有恶性肿瘤病史。血行转移表现为双肺单发或多发大小不一的结节灶，边缘清晰；淋巴道转移表现为肺门增大，以肺门为中心向外周呈发散状的网状小结节影。

总之，对于继发性肺内淋巴瘤根据在全身各组织淋巴结肿大的基础上出现以上肺内改变诊断并不难。而对于原发性的诊断则较为困难，需活检获得病理依据。

## 八、肺内血管瘤

肺内血管瘤是肺内罕见的良性肿瘤，由许多增生的毛细血管及少量的结缔组织所构成。以往认为血管瘤与硬化性血管瘤为同一性质，现在多数学者认为两者是有区别的，是一类真性的肺部良性肿瘤。

**【临床及病理特点】** 本病好发于20~50岁，以女性多见，大多无明显临床症状，少数可有咯血、咳嗽。病理上为无包膜的肺内肿块，质硬，内有较多增生的毛细血管，伴有血管玻璃样变性。少数病例有其他部位如皮肤、骨骼、腹部脏器的血管瘤。

**【CT特点】** 本病一般呈单发周围型孤立性肺结节表现，少数为多发，常位于胸膜下。病灶呈圆形或椭圆形，平均直径为3cm，边缘光整、锐利。因病灶内血管丰富，出血后病灶周围可出现磨玻璃样密度增高影。平扫病灶密度尚均匀，少数内可见细沙砾样钙化；增强扫描后病灶呈轻-中度强化。此外，部分病例病灶可累及支气管壁，但不会引起支气管狭窄（图3-180）。

**【诊断及鉴别诊断】** 肺血管瘤通常需与以下疾病相鉴别：

(1) 错构瘤：多表现为周围型孤立性肺结节，边缘光整，但其内部密度多不均匀，典型病例内可检出脂肪组织密度或呈爆米花样钙化，诊断相对容易。

(2) 肺动-静脉瘘：也表现为肺内孤立性肺结节，但形态多不规则，周缘一般均有较粗大的血管进入病灶。采用三维重建技术可清楚的显示出病变动脉与静脉明显扩张、扭曲，直接相连，可以明确的诊断本病。

(3) 肺结核球：一般好发于两肺上叶后段或下叶背段，内可见钙化灶，周围可见多发卫星灶，与肺血管瘤的鉴别相对容易。

总之，肺血管瘤与其他肺内良性肿瘤相比CT表现无明显特征性改变，诊断有一定





图 3-180 肺内血管瘤

右肺上叶后段结节影，靠近胸膜处，形态规则，边缘光整

困难。肺动脉造影或放射性核素扫描在鉴别本病具有不小的价值，但在诊断中一般不采用病灶穿刺活检的手段，以免出现大出血。

### 九、肺上皮性血管内皮瘤

肺上皮性血管内皮瘤（pulmonary epithelioid hemangioendothelioma, PEH）又称为血管内细支气管肺泡瘤（intravascular bronchioloalveolar tumor, IVBAT），是一种极为罕见的肺内血管源性交界性肿瘤，自 Dail 于 1975 年首次报道以来全世界也仅报道了数十例。

**【病理特点】** 本病为起源于肺血管内皮的良恶性交界性肿瘤。镜下瘤细胞呈上皮样或组织细胞样，为圆形或多角形不规则排列，分布于黏液间质中；胞质内可见呈印戒状的空泡，内有红细胞及其碎片，这是本病的特征性改变。部分病例瘤细胞呈浸润性生长，可有灶性出血、坏死。

**【临床特点】** 肺上皮性血管内皮瘤女性多见，在各个年龄阶段均可发病，40%患者年龄小于 30 岁。早期临床症状较轻如气短、轻度胸痛、干咳、乏力、低热、关节疼痛等，或无明显临床表现。因本病为良恶交界性肿瘤，故预后也介于良恶性之间。

**【CT 特点】** CT 上主要表现为双肺多发大小不一的结节或团块灶，少数为单发肿块。病灶多沿血管及支气管分布，以双下肺为主，此为对本病相对特异性的 CT 表现。肿块形态不规则，有分叶，境界不清，周围可见片状磨玻璃样密度增高影，考虑出血或肺组织受浸润所致，形成“晕征”（图 3-181，图 3-182）。部分病例可有胸腔积液或心包积液。纵隔肺门淋巴结无肿大。少数病例可有肝、胃肠道、皮肤转移，肺内多发病灶并非转移灶，为多中心起源。

#### 【CT 要点】

- (1) 双肺大小不一的结节肿块灶，以双下肺沿血管支气管分布为主。
- (2) 病灶形态不规则，境界不清，周围可见磨玻璃影。

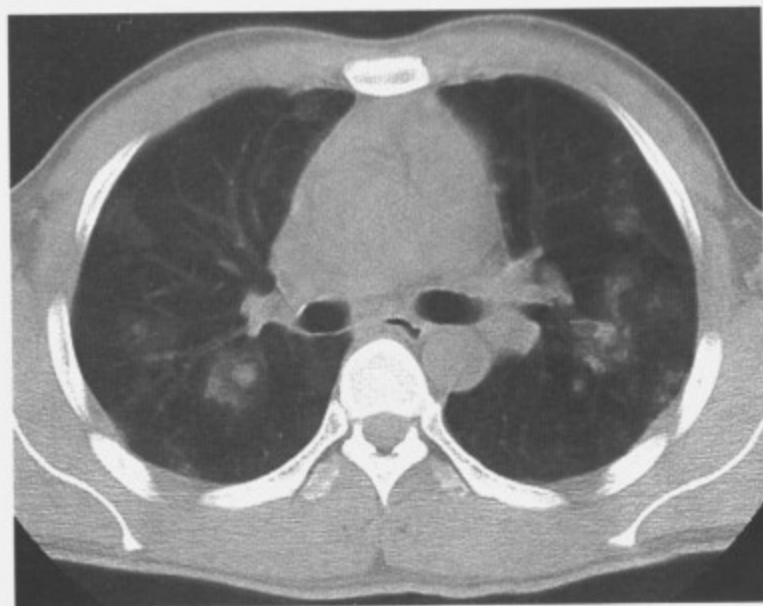


图 3-181 肺上皮性血管内皮瘤

双肺多发不规则结节影，密度不均，周围有磨玻璃影，呈“晕征”

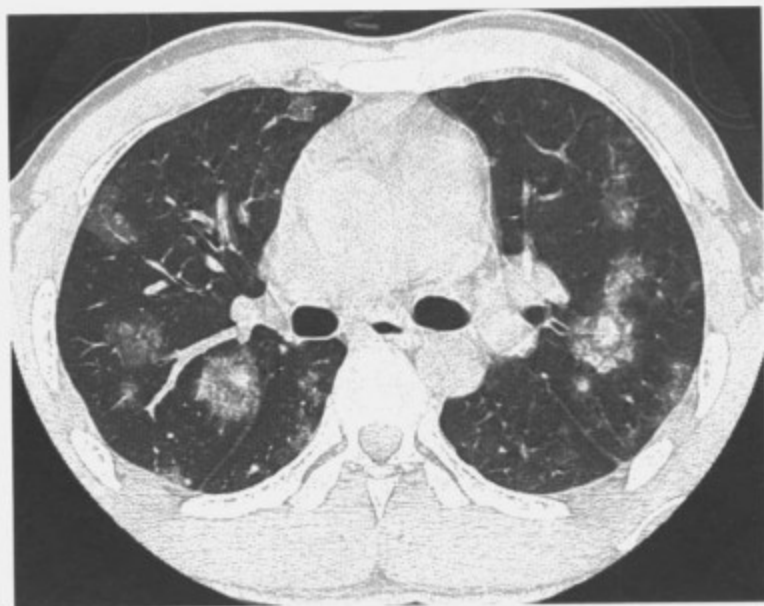


图 3-182 肺上皮性血管内皮瘤

双肺多发结节影，密度不均，周围有磨玻璃影

(3) 可有胸腔及心包积液。少数病例有肝、胃肠道、皮肤等远处转移。

**【鉴别诊断】** CT上主要表现为多发结节灶，故需与以下疾病鉴别：

(1) 双肺多发转移瘤：其双肺为多发的小结节灶，多呈圆形或类圆形，边界较肺上皮性血管内皮瘤清楚，周边无明显磨玻璃影，呈散在分布。结合原发恶性肿瘤病史鉴别较为容易。

(2) 肺内淋巴瘤：以肺门及中肺野为主的，沿支气管、血管纹理呈发散性分布的线状及网格状影。并可见有多发粟点样结节影沿支气管周围呈串珠样分布，具有特征性。结节肿块型的肺内淋巴瘤，其多发的结节肿块边界较肺上皮性血管内皮瘤清楚，可有毛刺，进展缓慢，肿块内密度不均匀，可见支气管充气征。病灶穿刺活检可明确诊断。

(3) 肺真菌病：部分真菌病也表现为双肺多发大小不一的结节灶，边界不清，有磨玻璃影，与肺上皮性血管内皮瘤很难鉴别。但真菌病在CT上无以双下肺分布为主的特点，抗真菌治疗后病灶明显缩小。

(4) 韦格纳肉芽肿：肺内的多发肿块境界清楚，半数有厚壁空洞及液平；且病灶变化快，有游走性的特点。病灶穿刺后可明确诊断。

## 十、肺内脂肪瘤

肺内脂肪瘤是极为罕见的肺内良性肿瘤，好发于中年女性。大多发生于肺的周边部，少数出现于大支气管内。周边型多无明显临床症状；位于大支气管内的常可出现呼吸困难，甚至阻塞性炎症或肺不张。病理上肺内脂肪瘤边缘光整，有完整包膜，质地软，大体切面上为黄色脂肪组织并伴有少许纤维组织及血管。

其CT表现为位于肺外周部的孤立性肿块，边缘光整无分叶及毛刺，常紧贴脏层胸膜，内密度均匀，平扫CT值一般为 $-100\sim 10\text{HU}$ ，增强扫描后无明显强化。在改变体位后部分病例的病灶可有活动（图3-183，图3-184）。

根据肺内脂肪瘤内含有大量的脂肪组织这一特征性表现，很容易做出正确诊断。但



图 3-183 肺内脂肪瘤

右肺中叶靠近纵隔窗大包块影，密度低，且密度均匀。边缘清晰。箭头所指



图 3-184 肺内脂肪瘤

右肺下叶靠近后胸壁处有一结节影，内为不规则密度，有低密度影。边缘光整

有时需与含有较多脂肪组织的错构瘤进行鉴别，一般错构瘤可含有钙化及软组织灶，而脂肪瘤不含有。

(葛斌俊)

### 参 考 文 献

- [1] Gjevre JA, Myere JL, Prakash UBS, et al. Pulmonary hamartoma. *Radiology*, 1996, 200: 292-295
- [2] Siegelman SS, Khouri NF, Scott WW, et al. Pulmonary hamartoma CT findings. *Radiology*, 1986, 160: 313
- [3] 吴畏, 黄智勤, 路萍, 等. 周围型肺错构瘤胸片及 CT 诊断. *放射学实践*, 2000, 15: 27-28
- [4] 潘纪戊, 陈起航, 刘甫庚, 主编. 肺部高分辨率 CT. 北京, 中国纺织出版社, 1995
- [5] Liebow AA, Hubbell DS. Sclerosing hemangioma (histiocytoma, xanthoma) of the lung. *Cancer*, 1956, 9: 53-75
- [6] Chan AL, Chan JK, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma consistently expresses thyroid transcription factor-1 (TTF-1): a new clue to its histogenesis. *Am J Surg Pathol*, 2000, 24: 1531
- [7] Devouassoux SM, Hayashi T, Linnoila RI, et al. A clinicopathologic study of 100 cases of pulmonary sclerosing hemangioma with immunohistochemical studies. *Am J Surg Pathol*, 2000, 24: 906
- [8] 闫守芳, 颜小琼, 肖卫, 等. 肺硬化性血管瘤的 CT 诊断 (附 11 例报道). *实用放射学杂志*, 1999, 15: 205-207
- [9] 孙红, 白友贤, 许红民, 等. 肺良性神经内分泌瘤的影像诊断及病理对照研究 (附 28 例报告). *中华放射学杂志*, 1994, 28: 733-736
- [10] Dusmet Me, McKneally MF. Pulmonary and thymic carcinoid tumors. *World J Surg*, 1996, 20: 189-195
- [11] 周康荣, 主编. 胸部颈面部 CT, 上海医科大学出版社, 1996
- [12] 李松年, 主编. 现代全身 CT 诊断学. 北京, 中国医药科技卫生出版社, 1999
- [13] Lane N, Murray MR, Fraser GC. Neurilemoma of the lung confirmed by tissue culture. *Cancer*, 1953, 6:



780-785

- [14] 邵江, 朱晓华, 史景云, 等. 肺内神经鞘瘤七例临床分析及文献复习. 中华结核及呼吸杂志, 2003, 29: 3-6
- [15] 邵江, 朱晓华, 陈美, 等. 胸部恶性神经鞘膜瘤的影像表现. 中华放射学杂志, 2001, 35: 292-294
- [16] Coleman BG, Arger PH, Dalinka MK, et al. CT of sarcomatous degeneration in neurofibromatosis. Am J Roentgenol, 1983, 140: 383-387
- [17] 王训松, 方绍歧. 肺内畸胎瘤 2 例报告. 临床, 1997, 4: 105-106
- [18] 赵勇, 董德群, 王先梅. 肺内畸胎瘤—附 2 例报告并文献复习. 罕见疾病杂志, 2002, 9: 63-64
- [19] 孙洁, 郭佑民, 杨广夫. 肺淋巴瘤的影像学表现. 国外医学临床放射学分册, 2001, 24: 140-144
- [20] 宋伟, 王立, 严洪珍. 肺内淋巴瘤的影像学诊断. 中华放射学杂志, 2001, 35: 49-51
- [21] 王云, 郭德和. 巨大肺神经纤维瘤 1 例. 宁夏医学院学报, 1997, 21: 82
- [22] 林树河, 张闵峰, 甘旭坤, 等. 原发肺神经纤维瘤 1 例. 中国心血管外科临床杂志, 1998, 8: 3181
- [23] Dail D, Liebow A. Intravascular bronchioloalveolar tumor. Am J Pathol, 1975, 78: 6a-7a
- [24] Ledson MJ, Convery R, Carty A, et al. Epithelioid hemangioendothelioma. Thorax, 1999, 54: 560-561
- [25] 郭志福, 姚小鹏, 李强, 等. 肺上皮样血管内皮瘤 1 例并文献复习. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26: 626-629

## 第五节 弥漫性间质性肺病

### 一、概 述

弥漫性间质性肺病 (diffuse interstitial lung disease, DILD) 是通常所说的弥漫性肺病 (diffuse lung disease, DLD) 的一种。最早是由 Liebow 在 1968 年以“弥漫性间质性肺炎 (diffuse interstitial pneumonia, DIP)”发表了弥漫性纤维化性肺疾病病理组织学分类, 而后逐步被大家以 DILD 为名应用于临床。并于 1985 年第 28 届 Aspen 肺科讨论会上以 DILD 为专题进行了多方面的学术讨论, 自此, 正式广泛的开始使用了这一术语。

#### (一) 概念

弥漫性间质性肺病是以肺间质的炎症和纤维化为特征的异质性疾病组成的疾病谱。这些疾病的病因、发病机制、病理特征、治疗及预后有所不同, 但其临床表现、影像学改变、肺功能损害却十分相似, 故把之归为一类疾病。这里所谓的间质不仅是指肺泡上皮细胞与血管内皮细胞之间的间隙, 包括围绕血管、淋巴结和气道的结缔组织, 还指血管内皮细胞和肺泡上皮细胞等实质成分。因此所谓的间质性肺炎不是单纯的肺间质浸润, 还有不同程度的肺实质病变。其细胞成分主要为成纤维细胞样细胞、平滑肌细胞、血管周围细胞以及炎症免疫细胞如单核细胞、淋巴细胞。其细胞基质成分主要为基底膜、胶原纤维、弹力纤维等。

#### (二) 分类

基于 DILD 的概念, 不仅原发于肺间质的病变属于 DILD, 而且那些与各器官、脏器相关的肺间质损害也可归类于 DILD。由此可见, DILD 的种类繁多, 可达 200 多种,

但就其分类,直到目前都没有一个统一的标准,临床上有根据发病部位不同分类的,疾病病理不同分类的,致病因素不同分类的等众多名称,因而很混乱。但现在大多数学者都倾向于把 DILD 分为病因明确的及病因不明确的两大类。具体见表 3-1。

表 3-1 弥漫性间质性肺炎的分类

病因明确的 DILD	病因不明的 DILD
职业或环境相关的 DILD	特发性间质性肺炎
无机尘肺(矽肺、石棉肺、煤工尘肺等)	特发性肺纤维化/普通型间质性肺炎
有机尘肺/外源性过敏性肺泡炎、空调-湿化器肺等、有害气体/烟雾(二氧化硫、氮氧化物、硬质合金熔炼烟雾等)	急性间质性肺炎
药物/治疗相关的 DILD	脱屑型间质性肺炎
抗肿瘤药物(博莱霉素、丝裂霉素、白消安等)	呼吸性细支气管炎间质性肺病
抗生素及化学药物相关的 DILD(呋喃妥因)	非特异性间质性肺炎
心血管药物(胺碘酮、胍屈嗪等)	闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎
口服避孕药物	淋巴细胞间质性肺炎
违禁药物(海洛因、阿片)	胶原血管病相关的 DILD
非甾体类抗感染制剂	类风湿性关节炎
口服降糖药物	进行性全身性硬化症
高浓度氧疗	系统性红斑狼疮
抗痉挛药物(苯妥因钠、卡马西平)	多发性肌炎/皮炎
放射性照射	干燥综合征
其他(青霉胺、秋水仙碱、金制剂、三环类抗抑郁药、美沙酮、中药柴胡)	混合性结缔组织病
感染相关的 DILD	强直性脊柱炎
血行播散型肺结核	结节病
卡氏肺囊虫病	肺淋巴管平滑肌瘤病
病毒性肺炎	肺血管炎相关的 DILD
慢性心脏疾病相关的 DILD	Wegener 肉芽肿
左心室功能不全	Churg-Strauss 综合征
左至右分流异常	显微镜下多血管炎
ARDS 恢复期	坏死性结节样肉芽肿病
癌性淋巴管炎	淋巴细胞增殖性疾病相关的 DILD
慢性肾功能不全相关的 DILD	淋巴瘤样肉芽肿
移植物排斥反应相关的 DILD	遗传性疾病相关的 DILD
	家族性肺纤维化
	结节性硬化病
	神经纤维瘤病
	其他
	特发性肺含铁血黄素沉着症
	肺泡蛋白沉着症
	弥漫性淀粉样变性
	朗格汉斯细胞组织细胞增生症
	慢性嗜酸性粒细胞肺炎

本节所描述的主要是病因未明的部分 DILD，其他如尘肺、结节病、感染相关的 DILD 将在另外章节中叙述。

### (三) 常见 CT 或 HRCT 征象

1. 磨玻璃样改变 为肺内呈片样的浅淡密度增高影，但并不掩盖其内的血管、细支气管等肺纹理影。其病理基础一般为两种，一种为肺泡内炎性渗出、出血或水肿；另一种为肺泡壁早期纤维化（图 3-185，图 3-186）。

2. 肺实变样影 也为肺内片样的密度增高影，与磨玻璃影的区别在于其掩盖了内部的肺纹理影（图 3-187）。

3. 小结节影 为 1~3mm 的小结节影，根据分布不同分为间质结节与气腔结节。间质结节境界清，位于小叶间隔内沿肺门旁支气管或小叶中轴间质分布，也可位于胸膜下，多见于尘肺、结节病、癌性淋巴管炎（图 3-188，图 3-189）；气腔结节边缘模糊，定位于小叶中心反映了终末性细支气管和细支气管周围气腔的实变或部分实变。

4. 小叶间隔增厚 多见于肺野外带近胸膜处，呈垂直于胸膜的线条状影。而稍向内侧增厚的小叶间隔为多角形（图 3-190）。



图 3-185 弥漫性间质性肺病的常见表现

双肺大小不等的磨玻璃影，边缘模糊

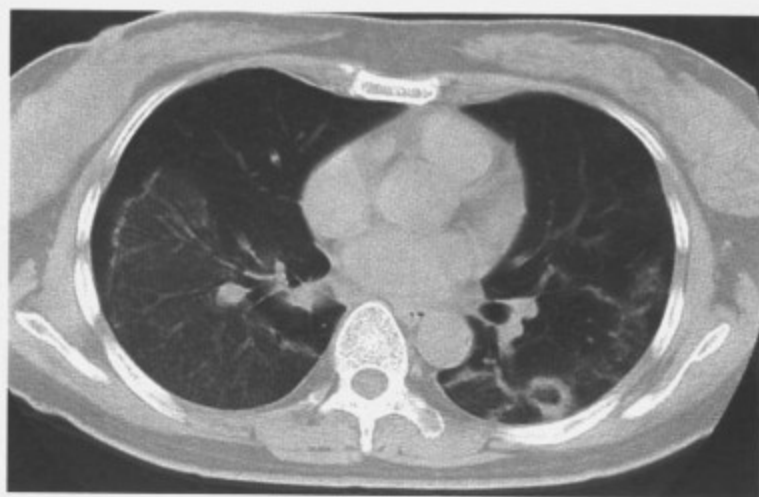


图 3-186 弥漫性间质性肺疾病的常见表现

双肺磨玻璃影，大小不均，分布不均，密度不均。边缘模糊



图 3-187 弥漫性间质性肺病的常见表现

双肺多发不规则实变影，密度不均，边缘模糊

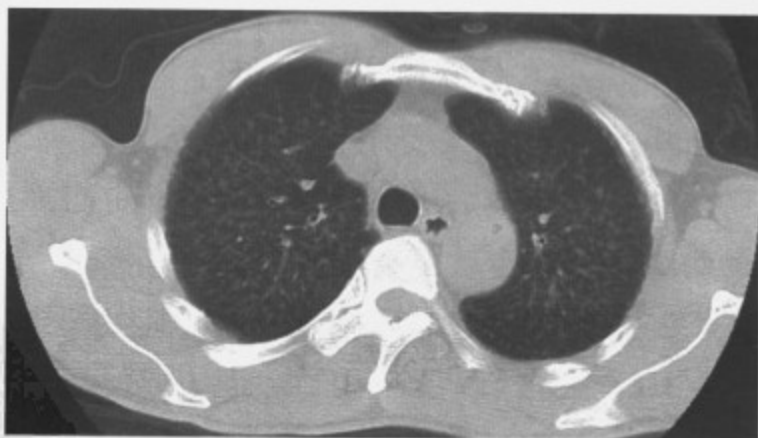


图 3-188 弥漫性间质性肺炎小结节影

双肺多发小结节影，大小不均，分布不均



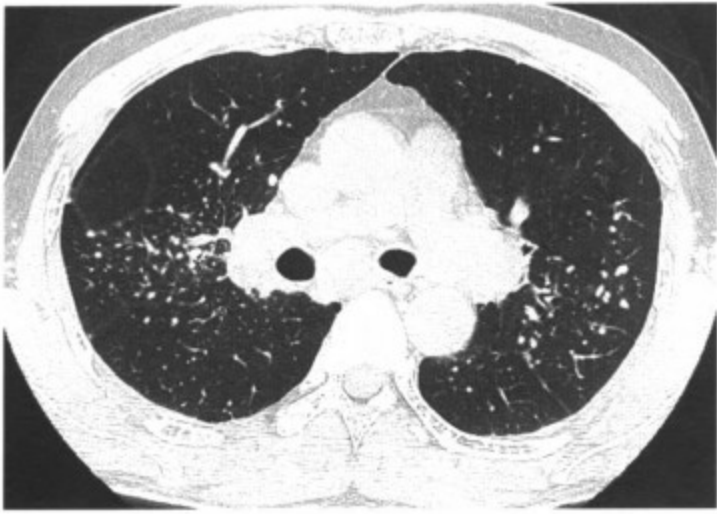


图 3-189 弥漫性间质性肺炎小结节影

双肺多发小结节影，靠近内中带

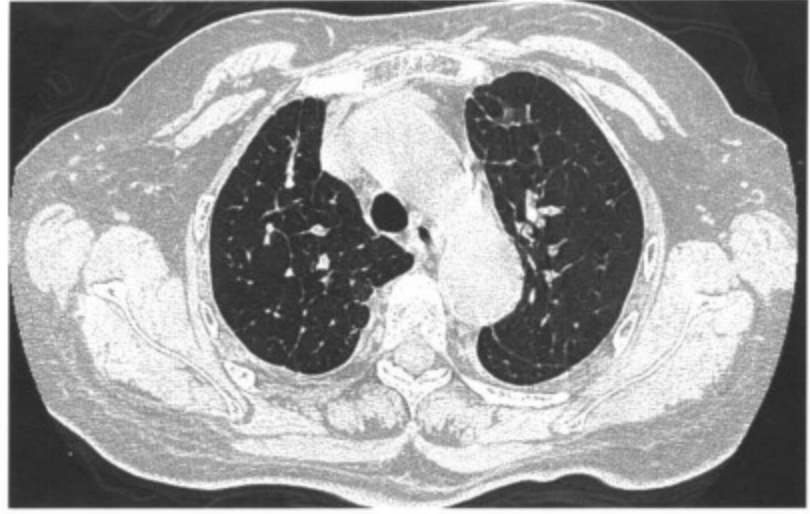


图 3-190 弥漫性间质性肺炎小叶间隔增厚

双肺多发条索影，呈网格状或多角形

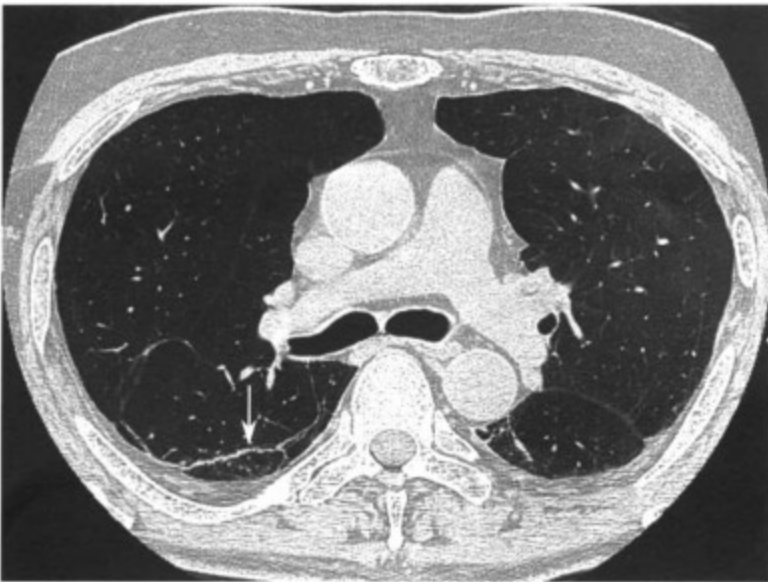


图 3-191 弥漫性间质性肺病的胸膜下线

右肺下部一条不规则条索状影。箭头所指



图 3-192 弥漫性间质性肺病伴支气管扩张

双肺下叶弥漫性磨玻璃影及小斑状影。密度不均，内有支气管双轨征。箭头所指

5. 胸膜下线 位于胸膜下 10mm 内，平行于胸壁长约 2~10cm 的弧线影，多见于下叶后方，不随体位变化而变化（图 3-191）。

6. 支气管、细支气管周围增厚或扩张 前者为中央间质增厚，后者为细小支气管因受周围纤维化组织牵拉所致的扩张而出现的环样或双轨样透亮影（图 3-192）。

7. 肺小叶结构变形 当严重的间质肺纤维化时而致支气管、血管结构及正常肺小叶结构本身扭曲或受牵拉而变形。

8. 薄壁囊肿 肺组织受牵拉扭曲而形成的 1~10cm 大小的囊腔，内无任何结构，壁薄如纸（图 3-193）。

9. 网格状影 由以上多种纤维化改变交织、重叠而形成的网状影（图 3-194）。

10. 蜂窝样改变 是肺实质纤维化的晚期表现，为不同原因纤维化牵拉而造成的多量囊性含气腔样病变，气腔大小不一，壁厚薄不等，状如蜂窝（图 3-195）。

11. 马赛克样灌注 为各种不同密度的肺组织构成的混杂片样密度增高或减低影，形似马赛克样改变。这种征象无特异性，主要为血管病变所致的肺局部气体血流灌注差

图 3-193 间质性肺炎薄壁囊肿

双肺弥漫性薄壁囊肿，大小不均，分布不均

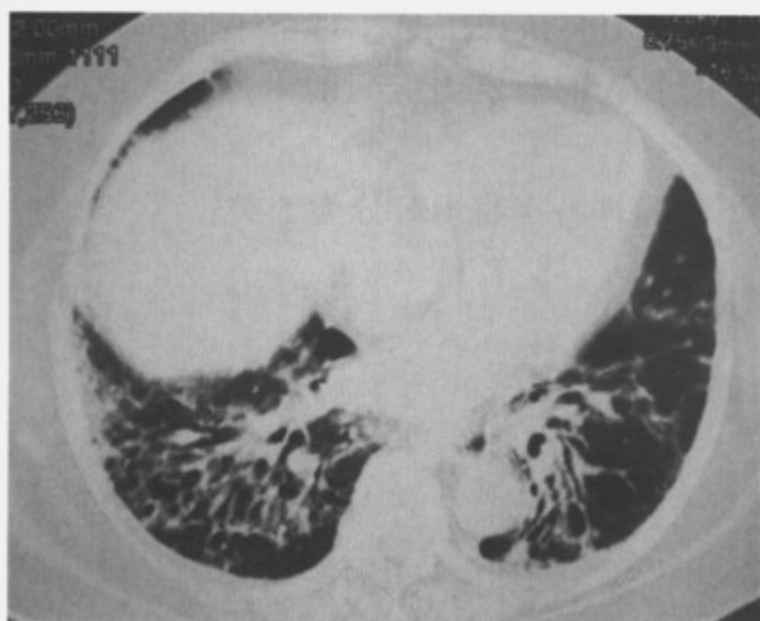
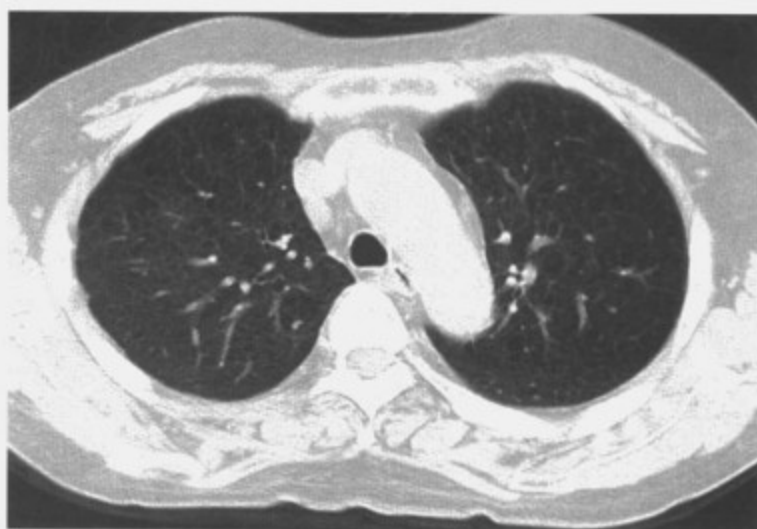


图 3-194 弥漫性间质性肺病的网格状表现

双肺下叶斑片状影，密度不均，多发纤维条索状影，有多发不规则网格状透光影

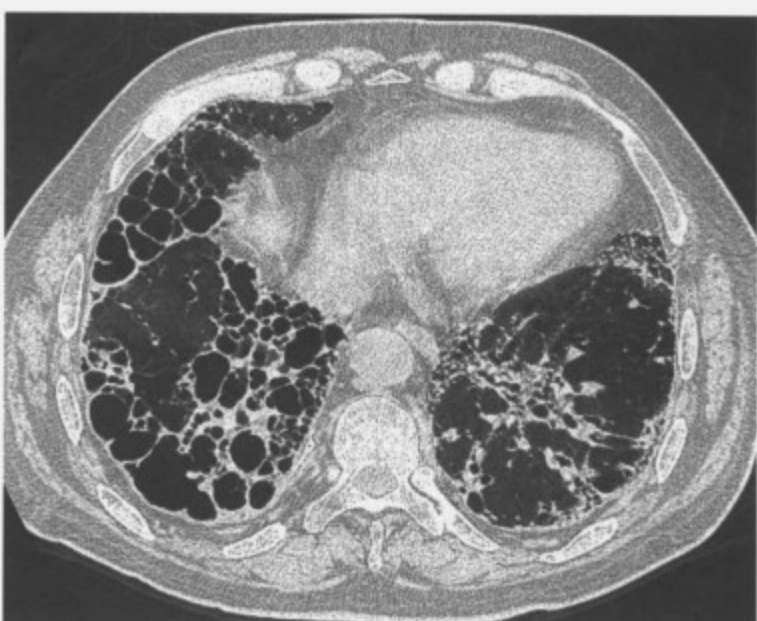


图 3-195 弥漫性间质性肺病的蜂窝影

双肺多发大小不等的囊性透光影，壁厚薄不均

异造成的肺内片样密度异常。

#### (四) CT 及 HRCT 在弥漫性间质性肺病中的诊断价值

毋庸置疑，在 DILD 的诊断方面，常规胸片的作用是无法与胸部 CT，特别是 HRCT 相比拟的。由于 CT 具有分辨率高，无前后结构重叠等优点，对小病灶及早期病变的发现都比常规 X 胸片敏感。而 HRCT 因在显示肺小叶等细微结构方面的卓越能力，使其在 DILD 的诊断上又明显的优于普通 CT，而能提供更为丰富的病变细节及影像学资料。

由于胸部 CT 对病变细微结构检出能力大大提高，故能够通过定期随访复查来对比分析细微结构的差异，从而判断 DILD 的病情进展情况及治疗效果，并进一步估测弥漫性病变的组织病理学特点及其活动性状况，进而可预测患者的预后。借此也能指导医师选择合适的活检部位。

总之，在对 DILD 诊断上的敏感性、特异性、准确性，常规 CT 都明显的优于普通 X 线平片，而 HRCT 又优于常规 CT。随着 CT 及 HRCT 在临床上的广泛应用，HRCT 已取代胸部 X 线平片成为诊断 DILD 的重要手段。

## 二、特发性间质性肺炎

### 特发性间质性肺炎命名及分类的演变

特发性间质性肺炎 (idiopathic interstitial pneumonia, IIP) 是一组原因不明, 以弥漫性肺泡炎和肺泡结构紊乱最终导致肺间质纤维化为特征的疾病。以往由于人们对 IIP 认识上的局限, 故在美国一直以特发性肺间质纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) 来命名这组疾病, IPF 是指一组原因不明的肺间质疾病, 以进展性的肺纤维化炎症反应为特征。在英国称为隐源性纤维化肺泡炎 (cryptogenic fibrosing alveolitis, CFA); 在日本称为 IIP, 常混为一谈。此外, 由于人们对 IIP 或 IPF 认识不足、理解不同, 其分类也一直缺乏统一的国际标准, 过去 30 多年里, 随着人们对这组疾病的研究和认识的不断深入其分类和命名也有一个演变的过程:

1. Liebow 于 1969 年最早依据肺组织活检下的病理特点将 IPF 分为 5 类:

- (1) 寻常型间质性肺炎 (UIP)。
- (2) 脱屑型间质性肺炎 (DIP)。
- (3) 闭塞性细支气管炎伴间质性肺炎 (BIP)。
- (4) 淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP)。
- (5) 巨细胞间质性肺炎 (GIP)。

2. 1998 年, Katzenstein 和 Myers 在前者研究的基础上提出了 IPF 新的分型, 其包括 4 个分型:

- (1) 寻常型间质性肺炎 (UIP)。
- (2) 脱屑型间质性肺炎/呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (DIP/RBILD)。
- (3) 急性间质性肺炎 (AIP)。
- (4) 非特异性间质性肺炎 (NSIP)。

肯定了 UIP 的病理特点及临床意义, 认为 UIP 是临床 IPF 的典型病理表现。

3. 在 2000 年 ATS-ERS 会议上正式将 IIP 作为新的用语以代替 IPF, 并提出新的分类, 原 IPF 则与 UIP 组合成 IPF/UIP 的新命名作为 IIP 分类中的一型来强调临床实验中两者的实际意义, 此外 AIP、IDIP/RBILD 作为 IIP 的分型独立存在。具体分型:

- (1) 特发性肺纤维化/寻常型间质性肺炎 (IPF/UIP)。
- (2) 脱屑型间质性肺炎/呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (DIP/RBILD)。
- (3) 急性间质性肺炎 (AIP)。
- (4) 非特异性间质性肺炎 (NSIP)。
- (5) 特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (IBOOP)。

4. 于 2002 年 ATS-ERS 会议上又修正提出了新的分类。把一些仍争论不休的病类, 如与特发性闭塞性细支气管炎并机化性肺炎 (IBOOP) 改名为隐源性机化性肺炎 (COP), 将淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP) 纳入分类; 并且在组织分类上, 又提出了强调临床-放射-病理学的诊断分类, 目前分为 7 类 (前者为组织分类; 后者为相应的临床-放射-病理学的诊断分类):



- (1) 寻常型间质性肺炎 (UIP); 特发性肺纤维化/隐源性纤维化肺泡炎 (IPF/CAF)。
- (2) 非特异性间质性肺炎 (NSIP); 非特异性间质性肺炎 (NSIP)。
- (3) 机化性肺炎; 隐源性机化性肺炎 (COP)。
- (4) 特发性弥漫性肺泡损伤 (IDAD); 急性间质性肺炎 (AIP)。
- (5) 呼吸性细支气管炎; 呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (RBILD)。
- (6) 脱屑型间质型肺炎 (DIP); 脱屑型间质型肺炎 (DIP)。
- (7) 淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP); 淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP)。

但有不少学者对此分类持不同意见, 由此可见这个分类仍不成熟。尽管如此, 本章节仍按照 2002 年 ATS-ERS 会议的分类, 对各类 IIP 进行叙述。综上所述 (表 3-2) 是特发性间质性肺炎在不同时期分类的列表, 供大家参考。

表 3-2 IIP 不同时期的分类

Liebow(1968年)	Katzenstein, Myers(1998)	ATS-ERS(2000年)	ATS-ERS(2002年)
寻常型间质性肺炎 (UIP)	寻常型间质性肺炎 (UIP)	特发性肺纤维化/寻常型间质性肺炎 (IPF/UIP)	特发性肺纤维化/寻常型间质性肺炎 (IPF/UIP)
脱屑型间质性肺炎 (DIP)	DIP/呼吸性细支气管炎 间质性肺病 (DIP/RBILD)	特发性脱屑型间质性肺炎/呼吸细支气管炎 间质性肺病 (IDIP/RBILD)	非特异性间质性肺炎 (NSIP) 隐源性机化性肺炎 (COP)
闭塞性细支气管炎伴间质性肺炎 (BOOP)	急性间质性肺炎 (AIP)	急性间质性肺炎 (AIP) 非特异性间质性肺炎 (NSIP)	急性间质性肺炎 (AIP) 呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (RBILD)
淋巴样间质性肺炎 (LIP)	非特异性间质性肺炎 (NSIP)	特发性闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (IBOOP)	脱屑型间质型肺炎 (DIP)
巨噬细胞间质性肺炎 (GIP)			淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP)

### 特发性间质性肺炎的诊断程序

由于特发性间质性肺炎的临床和影像表现上缺乏一定的特异性, 因此在诊断上需要正确的思路和步骤, 才能得出合理的结果。

第一步, 明确是否为 DPLD, 需结合详细的临床病史, 职业史、体格检查, X 线胸片和肺功能检查。第二步, 明确是否为 IIP, 临床相关资料除外无胶原血管性病、环境因素、药物使用史等, 则要考虑 IIP 可能。第三步, 行 HRCT 检查, 如果 HRCT 上表现出 IIP 或其他 DPLD 疾病典型的特征性表现, 结合临床表现则可诊断。第四步, 如 HRCT 上的表现不典型, 则需采用外科手术肺活检、支气管镜肺活检、肺泡灌洗等手段进行病理分型, 明确诊断。当然当临床和 HRCT 上表现典型而又高度怀疑其他 DPLD 时, 也可先进行支气管镜肺活检、肺泡灌洗或其他方法, 如仍不能确诊再行外科肺组织活检。

由于 HRCT 具有较高的分辨率, 能更好的观察病变的分布和形态, 因此在 IIP 的诊

断中具有举足轻重的意义。一名经验丰富、训练有素的放射科医生根据 HRCT 对 IPF 的诊断准确率就可达 90%。来自美国、加拿大、日本的 4 个研究中心研究评价了 HRCT 对 IIP 诊断的准确性,结果显示 HRCT 对 UIP 的诊断准确率为 71% (25/35); BOOP 为 79% (19/24); AIP 为 65% (13/20); NSIP 仅有 11% (3/27)。

虽然对具有典型临床和 HRCT 表现的 IIP 可以确诊,但是寻找组织病理学证据仍是确诊的主要手段,特别是不典型的 IIP。由于有些手段如支气管镜肺活检、肺泡灌洗获取的组织标本太小,而常常给诊断带来困难,因此外科手术肺活检是病理诊断的首选方法。在 IIP 的诊断中,仅依靠一种方法诊断是不够的,应由呼吸科医生、放射科医生和病理科医生共同讨论诊断则可以大大提高诊断的准确性。

#### (一) 特发性肺间质纤维化/寻常性间质性肺炎

特发性肺间质纤维化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF) 是指原因不明并以寻常性间质性肺炎 (usual interstitial pneumonia, UIP) 为特征性病理改变的一种慢性炎症性间质性肺疾病,主要表现为弥漫性肺泡炎、肺泡单位结构紊乱和肺纤维化。多年以来对 IPF 的理解一直存在着偏差,把 IPF 或 CAF 与特发性间质性肺炎混为一谈,随着高分辨率 CT 和支气管肺泡灌洗等实验室技术的应用,特别是胸腔镜及肺组织活检的发展,对 IPF 有了更深一步的认识,提出 UIP 即为 IPF 的典型临床病理改变。2002 年 ATS-ERS 会议上以 IPF/UIP 的组合命名来作为 IIP 分类中的一型,强调其在临床上的实际意义,也就是 IPF 与 UIP 分别是同一种疾病的临床命名与病理命名,与 IIP 的其他类型,如 AIP、NSIP、DIP 等均有明显区别。关于 UIP 中肺纤维化的形成的机制有多种观点,目前的观点认为肺上皮细胞凋亡可增加氧自由基的产生,而 IPF 的发生与体内的氧自由基水平有关,因此可以认为肺泡上皮细胞的凋亡可能是引起肺纤维化的机制之一。

**【病理特点】** UIP 的主要病理特点是肺泡结构紊乱、肺间质纤维化,且多呈蜂窝肺,及肺间质成纤维细胞浸润;分布不均匀,双下肺野外周及胸膜下分布为主。UIP 的肺间质炎性浸润相对轻微,除成纤维细胞浸润外,还可见浆细胞、淋巴细胞及中性粒细胞存在;晚期则为广泛的肺间质纤维化;并具有“轻重不一、新老并存”的特点,即在广泛的肺纤维化中同时出现炎性细胞浸润和肺泡间隔增厚的早期病变或正常肺组织。肺纤维化区主要由致密的胶原组织和成纤维细胞增殖而构成的成纤维细胞灶组成,同时可见平滑肌细胞增生。总之 UIP 的病理形态特点是病变轻重不一,新老病变并存以及有纤维化、成纤维细胞和蜂窝肺改变。

**【临床特点】** 在 IIP 中 IPF 的发病率相对较高,在通常人群中发病率为每 10 万人中 7~10 例。以中老年人群中多见,男性多于女性 (约 2:1)。起病隐匿,主要临床表现为干咳、进行性呼吸困难;而畏寒、发热、关节酸痛、体重下降等全身症状少见,一般无肺外器官累及。常见体征为呼吸困难、发绀;于中下肺野闻及的 Velcro 啰音具有一定的特征性;50% 的患者出现杵状指;晚期有肺动脉高压,以致呼吸或右心功能衰竭。IPF 的肺功能检查为限制性通气功能障碍,实验室检查无特异性。病程一般为 3~5 年,呈逐步加重的趋势,预后较差。临床上常用激素或免疫抑制剂来治疗,但效果不佳。

**【CT 特点】** IPF 的主要 CT 表现是以中下肺野周边部分布为主的线状、网格状及磨玻璃影,常混合存在。纤维化严重的区域常有牵拉性支气管、细支气管扩张和胸膜下蜂窝肺改变。

(1) 磨玻璃影：磨玻璃影是最常见的影像，检出率可达100%，常分布于肺周边部、胸膜下或沿支气管束分布，无明确边界（图3-196）。其病理基础为肺间质或肺泡腔内的炎性浸润、渗出；或为肺泡壁轻度的纤维化改变，此征象可见于其他IIP，并无特异性，在本病的早期和晚期均有出现，很难判断是否为炎性浸润还是纤维化改变。但如果磨玻璃影中检出细支气管扩张征则强烈提示纤维化改变。

(2) 纤维条索状影：由于小叶内细支气管、血管周围间质及肺泡间隔增厚，胶原纤维增生而导致的细线状、网格状、放射线状和界面征极为常见（图3-197）。多以双下肺野外周及胸膜下分布为主（图3-198）；但支气管、血管束增粗则位于肺的中央部。

(3) 囊状、蜂窝状影：晚期IPF为蜂窝肺改变，表现为大小不一的小囊腔聚集，状似蜂窝。囊的直径一般大于5mm，多分布于肺的周边部，有时呈弥漫性分布。这是因肺广泛的纤维化破坏了正常的肺结构，致肺泡扩大并融合成多发囊泡，大小不一的囊泡聚集被纤维结缔组织包绕形成蜂窝肺，其内也常合并牵拉性支气管扩张（图3-199）。



图 3-196 IPF

双肺散在磨玻璃影，沿双肺的周边、胸膜下和支气管束分布，轮廓模糊

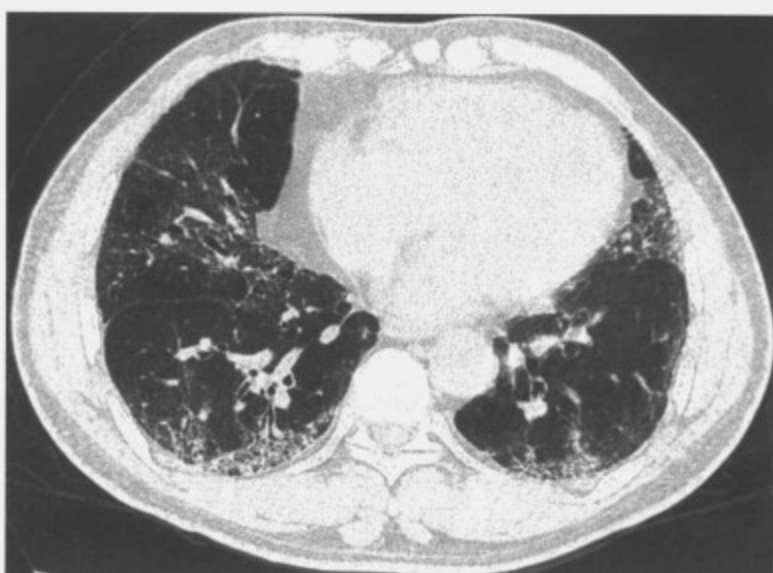


图 3-197 IPF

双肺下叶多发纤维条索状影，形态不规则，呈细线状、网格状，靠近胸膜下



图 3-198 IPF

双肺下叶散在条索状影，形态不规则，以胸膜下为主

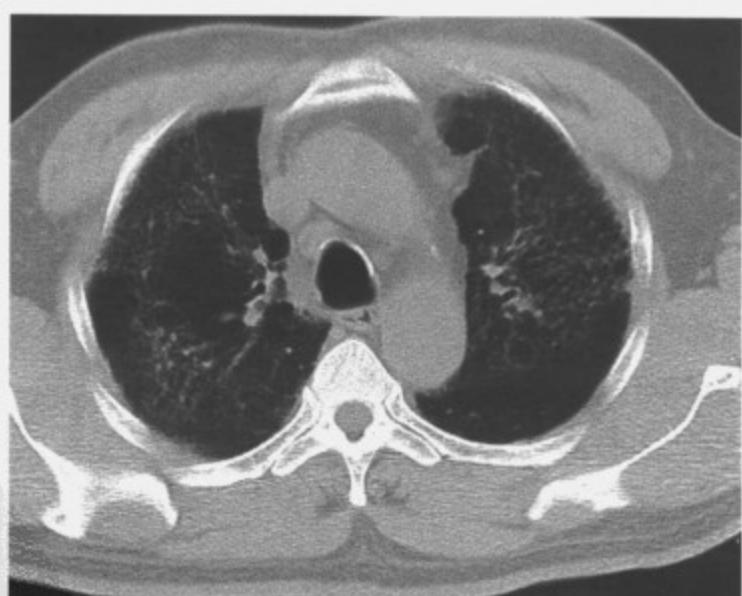


图 3-199 IPF

双肺多发小囊腔，大小不均，周围有条索状影。形态如蜂窝状。内有小支气管扩张



IPF 的 CT 表现与病程有着密切的关系。早期病变以磨玻璃影改变为主，其临床病程也多在 1 年以内，以肺间质炎性浸润为主，提示为活动性改变，治疗效果较好。随着病程的进展，纤维化程度逐步加重，如病程超过 3 年则 81% 的患者出现蜂窝肺，提示为晚期或不可逆的改变，治疗无反应，大多数病人很快死亡。

IPF 的 HRCT 表现对评估疾病活动性、肺功能的改善和预后也具有一定的价值。有研究表明：单纯的磨玻璃改变的患者，肺功能可完全恢复；网格样改变的患者，肺功能无改善；呈网格影和磨玻璃影混合改变者，有 1/3 患者的肺功能有改善；而呈蜂窝状改变的患者，其预后极差。总之，HRCT 呈典型的 IPF 表现的患者的 5 年存活率很差（小于 30%）；呈不典型的 IPF 表现的患者的 5 年存活率较高（大于 60%），这可能与不典型表现的 IPF 中常合并有其他类型的间质性肺炎有关（如 NSIP 等）

此外，IPF 患者常合并牵拉性支气管扩张、肺动脉高压、以右心为主的增大、纵隔淋巴结肿大。最终并发呼吸或心脏功能衰竭而死亡。并且 IPF 合并结核和肺癌的比例也较高。

#### 【读片要点】

(1) IPF 是 IIP 中最常见的一类，以中年男性多见，病程较长，起病隐匿，临床症状较轻，预后极差。

(2) 以双下外周肺野及胸膜下分布为主的磨玻璃影、线状影、网格状影及蜂窝肺。

(3) 其 CT 表现与病程关系密切。早期以磨玻璃影为主，随着病程进展，纤维化程度逐步加重，晚期出现蜂窝肺。

(4) IPF 晚期常合并肺动脉高压和肺源性心脏病。此外，合并结核与肺癌的比例也相当高。

**【诊断及鉴别诊断】** 关于 IPF 的诊断，在 2000 年 ATS/ERS 会议上提出了 4 条主要标准和 4 条次要标准：主要标准：①除外间质性肺疾病的其他原因，如药物损伤、环境因素或结缔组织病等；②肺功能限制性异常及气体交换异常（静息或运动的 A-aPO<sub>2</sub> 增加或 D<sub>L</sub>CO 下降）；③HRCT 显示双肺底部网状异常，很少有磨玻璃样改变；④经支气管肺活检或肺泡活检或肺泡灌洗液检查不支持其他诊断。次要标准：①年龄大于 50 岁；②原因不明，缓慢起病的活动后呼吸困难；③病程大于等于 3 个月；④双下肺吸气相爆裂影。临床诊断需满足所有主要标准和 4 个次要标准中的至少 3 个。

IPF 的 HRCT 的典型表现是网状为主的间质性改变、蜂窝肺，病变以双肺底部及胸膜下为主，此时结合临床病史，诊断 IPF 把握较大，但不典型表现时与其他类型的 IIP 十分相似，无特异性，其鉴别诊断需结合临床和病理等各方面的信息综合考虑。因此 IPF 的诊断特别是早期诊断是一个动态综合的过程。而明确诊断需依靠胸腔镜或开胸肺组织活检。

#### （二）急性间质性肺炎

急性间质性肺炎（acute interstitial pneumonia, AIP）是一种进展迅速，来势凶猛，并具有独特组织学特点的间质性肺炎。该病最早由 Hamman 和 Rich 于 1944 年率先报道了 4 例临床病例，其表现为干咳、发热、快速加重的呼吸困难，均于 1~6 月后死亡，同时伴有外周肺野广泛间质纤维化。之后人们便以 Hamman-Rich 综合征来命名该病，并把之作为特发性肺间质纤维化中的一型——急性型。但研究发现该病在临床及病理都

有自己的特点，并于1986年，Katzenstein等报道了8例类似于Hamman-Rich综合征的病例，描述了其区别于IPF的临床、病理特点，并把之定名为AIP。

**【病理特点】** AIP患者以弥漫性肺泡损害(diffuse alveolar damage, DAD)的改变为其病理特点，与其他原因所致的呼吸窘迫综合征无明显区别，因此其病理诊断名为DAD。AIP的病理过程可分为3个阶段：渗出性阶段，增殖性阶段，纤维化阶段。渗出性阶段的特点是透明膜形成，肺泡间质水肿及急性间质炎性浸润；增殖性阶段是Ⅱ型肺泡细胞增生，成纤维细胞在肺间质及肺实质增殖，其中Ⅱ型肺泡细胞和与纤维化有关的透明膜出现于增殖阶段的早期；纤维化阶段为大量成纤维细胞和胶原组织在肺间质沉积，形成广泛纤维化，部分病例出现蜂窝组织。此外，肺动脉内小血栓也是AIP的常见特点。

AIP的病理特点与其他IIP区别明显，易鉴别。但需与UIP的急性发病恶化过程相鉴别。AIP的病理是DAD的发病过程，为弥漫性渗出性改变，伴严重的透明膜改变；而UIP却不存在透明膜这一重要特点，渗出性病变较轻，虽然部分UIP的急性恶化病例也存在DAD的特点，但此时是伴发了DAD-AIP的改变。

**【临床特点】** AIP病因不明，发生于各个年龄层，无性别差异，病人原先常为正常人群。大多病人在发病前有上呼吸道感染症状，如肌痛、关节痛、发热、寒战、不适等，并快速加重的呼吸困难。肺部有广泛的肺实变体征，可闻及湿啰音。肺功能表现为限制性通气障碍，血氧分压早期就很低，迅速出现呼吸衰竭，常需呼吸机辅呼吸。大部分病人晚期合并急性呼吸窘迫综合征，并快速死亡。

AIP来势凶猛、进展迅速，无有效的治疗方法，死亡率高达60%，大多于1~2月内死亡。而存活的病例常转归为慢性间质纤维化。

**【CT特点】** AIP的主要CT特点是双肺进行性、对称性斑片样磨玻璃影、肺实变影、牵拉性细支气管扩张及小叶结构紊乱，以肺外周及胸膜下分布为主。

(1) 磨玻璃影：磨玻璃影在AIP中极常见，出现率达100%，在3个病理阶段中皆可出现，反映了不同的组织病理特点。渗出性阶段反映的是肺间质水肿和肺泡壁上的透明膜；增殖性阶段为肺泡内及肺间质机化；纤维化阶段为肺泡间隔纤维化的结果，因此与其他疾病的磨玻璃影不同，AIP病人中的磨玻璃影对预测该病是否为可治疗性或可恢复性没有帮助(图3-200)。

(2) 支气管扩张：牵拉性细支气管扩张表现为在斑片样肺阴影中的不规则的细小支气管扩张，检出率为70%~100%，常在渗出性阶段及纤维化阶段中出现。该征所出现的磨玻璃影常提示此磨玻璃影的病理基础有纤维化的成分，而且出现牵拉性细支气管扩张肺段的数目及累及细支气管的数目对评估本病的预后及疾病持续的时间有重要的作用，其程度也反映了纤维化的严重程度(图3-201)。

(3) 肺实变影：在AIP患者中肺实变影的检出率也高达90%，在3个阶段中均出现。渗出性阶段为肺泡内水肿和出血；增殖性阶段为管腔内机化组织；纤维化阶段为肺泡内纤维化。因此，与磨玻璃影一样，通过肺实变影来评估组织类型是没有帮助的。小叶结构紊乱也较常见，其表现为叶间裂及肺门移位或次级肺叶、支气管、血管移位。其他反应肺纤维化的细小CT征象，如间隔纤维化增生、线影、网格影大多在增殖性阶段及纤维化阶段才出现。而蜂窝组织变则相对少见，仅在存活后转为慢性间质纤维化的病

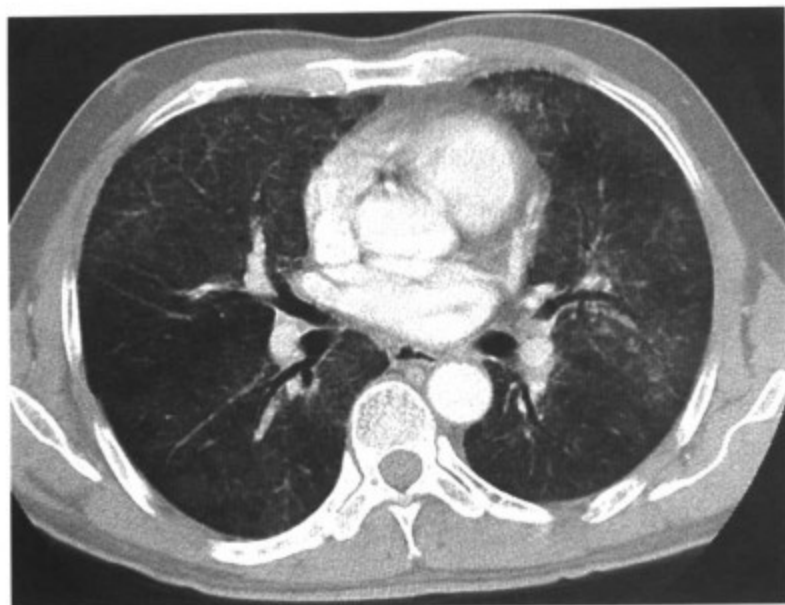


图 3-200 AIP

双肺弥漫性磨玻璃影，分布不均，轮廓模糊



图 3-201 AIP

双肺弥漫性磨玻璃影，纤维条索状影，小斑状实变影，密度不均，边缘模糊。内有支气管双轨征，支气管扩张

例中出现。而胸腔积液、肺气肿、纵隔及肺门淋巴结肿大很少见。

早期 AIP 患者的胸部 CT 表现变化较快，常以日为单位来计，故经常复查 CT 片对评估病人的病情及预后有一定的价值。存活后的病例常转归为慢性纤维化过程，此时病人的 CT 表现以肺间质纤维化为主，与 UIP 表现相似。

#### 【读片要点】

- (1) AIP 急性起病、来势凶猛、进展迅速，病变变化快，常以日来计。
- (2) CT 表现以进行性、弥漫性、斑片样磨玻璃影、肺实变影、牵拉性细支气管扩张征，以双下肺及胸膜下分布为主。
- (3) 蜂窝组织影、肺气肿、纵隔和肺门淋巴结肿大少见。
- (4) 晚期存活后的病例常转归为慢性间质纤维化。

#### 【鉴别诊断】

(1) 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS): AIP 与 ARDS 的组织病理学特点及 CT 表现上极其相似，可以认为 AIP 是引起 ARDS 的诸多原因中的一种，但与其他原因所致 ARDS 的 CT 表现相比，AIP 病变是双肺对称性分布，且以双下肺分布为主。

(2) 支气管肺泡细胞癌: 也是以双肺弥漫性分布的斑片样肺实变影、磨玻璃影为主，伴肺间质浸润，故需鉴别。与 AIP 相比，支气管肺泡细胞癌的病灶演变不如 AIP 迅速，其病灶分布虽也为弥漫性，但无规律，常以肺内的某一区域为主，且病灶有融合趋势，常融合成大块样实变影。其纵隔、肺门淋巴结常明显肿大，而无间质纤维化征象。通过肺组织活检及痰脱落细胞检查可定性。

#### (三) 非特异性间质性肺炎

在 2002 年关于特发性间质性肺炎分类的 ATS-ERS 会议上再次以非特异性间质性肺炎 (nonspecific interstitial pneumonia, NSIP) 命名把之纳入 IIP 的分类中。早在 1991 年 Kitaichi 就从部分特发性间质性肺炎的病人的肺活检标本中发现不符合现有的 IIP 分类的病例。便以“不能分类的间质性肺炎 (nonclassified interstitial pneumonia, NCIP)”作



为新的病理命名。此后，于1999年 Katzenstein 从临床上证实了该病的存在，提出必须排除已知的 IIP 各类型后才能诊断，并且为了避免与艾滋病引起的相关肺部感染 (NCIP) 相混淆而提出 NSIP 的病名。但是 NSIP 的命名也是暂时的，许多疾病如胶原血管病、过敏性肺炎、药物性肺病等均可表现为 NSIP 的组织学所见，故其准确命名和分类还有待于进一步的研究。

**【病理特点】** NSIP 病变弥漫，形态均一，根据肺活检的炎性细胞和纤维化的数量把 NSIP 分为 3 型，分别为：Ⅰ型，富细胞型，肺泡间隔和肺间质轻至中度慢性炎症反应，肺泡Ⅱ型上皮增生，间质内见淋巴上皮细胞聚积，灶性肺泡上皮细胞聚积；轻至中度慢性胸膜炎，细支气管炎及可有局灶性机化性肺炎；Ⅱ型，纤维化型，肺间质胶原沉积和纤维化病变一致，保留肺脏结构，肺泡Ⅱ型上皮增生，细支气管化生，血管内膜和中膜增厚，可见成纤维细胞，很少发展为蜂窝肺；Ⅲ型，混合型，病变介于两者之间。由于根据研究有不少 NSIP 病人的肺组织标本中有血管胶原的特点，与血管胶原性疾病相似，因此对于 NSIP 的诊断需除外该病。

**【临床特点】** NSIP 的发病年龄大多在 40~60 岁，儿童少见，无性别差异。起病缓慢，少数病人亚急性起病，出现症状到诊断明确一般为 6 个月到 3 年，平均 18~31 个月。呼吸困难、咳嗽、疲倦为常见的临床症状，一半病例可有体重下降。而发热及杵状指少见。肺部听诊可及啰音，以双下肺部分布为主。肺功能测试中 90% 的病人表现为限制性通气障碍。部分病例有不同程度的精神症状。

与 IPF 相比，NSIP 的预后好，对类固醇激素敏感。经治疗后部分病人可完全康复，大多数病人有改善或保持稳定，仅极少数病例死亡。

**【CT 特点】** 肺内磨玻璃影是 NSIP 的最主要的表现，而且 1/3 的病例磨玻璃影是其惟一的征象，其为双侧肺内对称性斑片样分布，以胸膜下为主。NSIP 病人的磨玻璃影的面积反映的是由于不同程度的间质炎症和纤维化而致的间质增厚的面积（图 3-202）。不规则线影及网格影在一半以上的病例中出现，而此征象可能与牵拉性细支气管扩张有关。如果在磨玻璃影中出现不规则线或细支气管扩张征则预示着该磨玻璃影以纤维化为主，其常于第Ⅲ型病例中出现。在 NSIP 病人中，小结节影、肺气肿及反映机化性肺炎的肺实变则相对少见，其累及的肺野也相对少，且常不会单独出现。此外，蜂窝组织影、胸腔积液、纵隔和肺门淋巴结肿大则极少见（图 3-203）。

NSIP 病人的预后较好，经类固醇激素治疗后大部分病人都有好转，通过对随访复查病人的 CT 片观察分析，部分病人的肺部异常可完全消失，而大部分病人的肺部病变如网格影、线样影、磨玻璃影的范围明显缩小，即便是那些Ⅱ、Ⅲ型病人的磨玻璃影也可缩小或长期稳定，而不像 UIP 病人那样发展成为蜂窝组织。这可能与 NSIP 病人对类固醇激素治疗有较好的反应和其不断纤维化的能力相对缺乏有关。

#### **【读片要点】**

- (1) 起病缓慢，病程长。
- (2) 病因不明，无法以其他 IIP 来解释。
- (3) 双肺对称性斑片影，以磨玻璃影、细线影、网格影多见，以双侧胸膜下分布为主。
- (4) 类固醇激素治疗效果好，病变好转明显，无蜂窝组织影。



图 3-202 NSIP

双肺多发磨玻璃影，分布以胸膜下为主，轮廓模糊

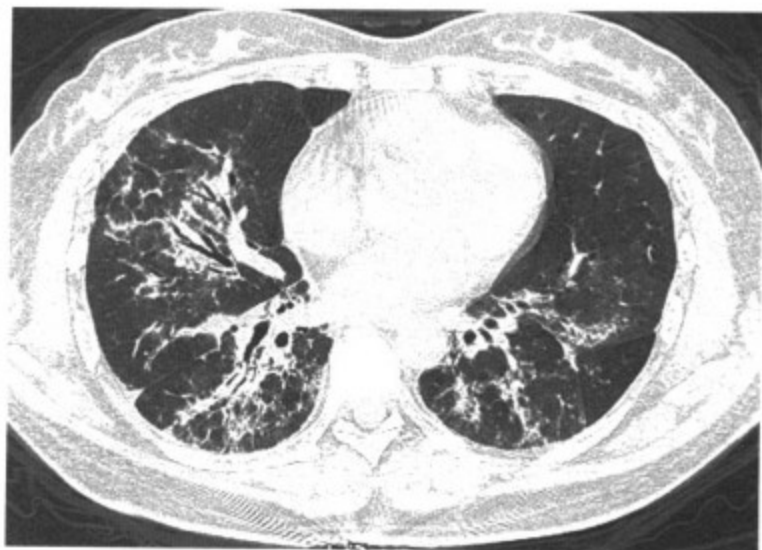


图 3-203 NSIP

双肺多发小斑片状实变影，纤维条索状影，磨玻璃影。分布不均。形态不规则

**【鉴别诊断】** NSIP 与 UIP 在病理上是两种不同类型的病变，但他们在 HRCT 上的病灶形态、范围、分布却相当相似，因此常需鉴别。与 UIP 相比，NSIP 的最主要的区别是其具有临时一致性的特点。NSIP 的病变没有 UIP 重，纤维化程度轻，对类固醇激素治疗效果佳，不会进展为蜂窝织样改变。此外，将近 26% 的患者 NSIP 与 IPF 合并存在，即同一个病人一个肺叶为 UIP，而另一个肺叶表现为 NSIP，因此仅对一个肺叶的 HRCT 表现或肺组织活检，就有可能造成误诊。

#### (四) 脱屑型间质性肺炎

脱屑型间质性肺炎 (desquamative interstitial pneumonia, DIP) 最早由 Liebow 于 1965 年提出。可经过长期的研究实践，对 DIP 的概念仍存在较大的争论。早期认为 DIP 与 UIP 是同一种疾病的先后两个发展阶段，DIP 是 IPF 的早期阶段。但目前的研究表明，它们在临床表现、病理特点及预后均有明显的区别，是两种不同的疾病。然而其病理特点却与 RBILD 有着惊人的相似，可认为是同一种疾病的不同表现形式，不少学者提出了 DIP/RBILD 结合起来表述。此外对脱屑的命名并不恰当，事实上 DIP 并非由肺泡上皮细胞脱落所致，而是肺泡内大量巨噬细胞聚集，故有学者认为以肺泡巨噬细胞肺炎 (alveolar macrophage pneumonia) 命名更为妥当。

**【病理特点】** DIP 患者的末梢支气管周围及肺泡内可见大量巨噬细胞聚集，因炎性渗出而致增厚的肺泡间隔内可见浆细胞、嗜酸性粒细胞、中性粒细胞及淋巴细胞；在肺泡灌洗液中常见棕褐色色素颗粒，可能为吸烟所致。肺间质纤维化较轻，肺气肿多见。

**【临床特点】** DIP 多见于 40~50 岁的吸烟人群中，男性多于女性。为亚急性起病，常见干咳、呼吸困难等征状，一半患者有杵状指，部分病人可进展为肺间质纤维化。其肺功能为限制性通气障碍为主。DIP 预后好，大多数患者戒烟及激素治疗后好转，75% 以上的病人存活 10 年以上。

**【CT 特点】** 胸部 X 线平片上近 22% 的 DIP 患者为正常表现，而 HRCT 可早期准确的发现病灶。其中磨玻璃影是最常见的征象，几乎 100% 的病人有此征象，并以双肺对称性下肺野及肺外周分布为主，其病理基础是肺泡或肺间质炎性渗出 (图 3-204)。不

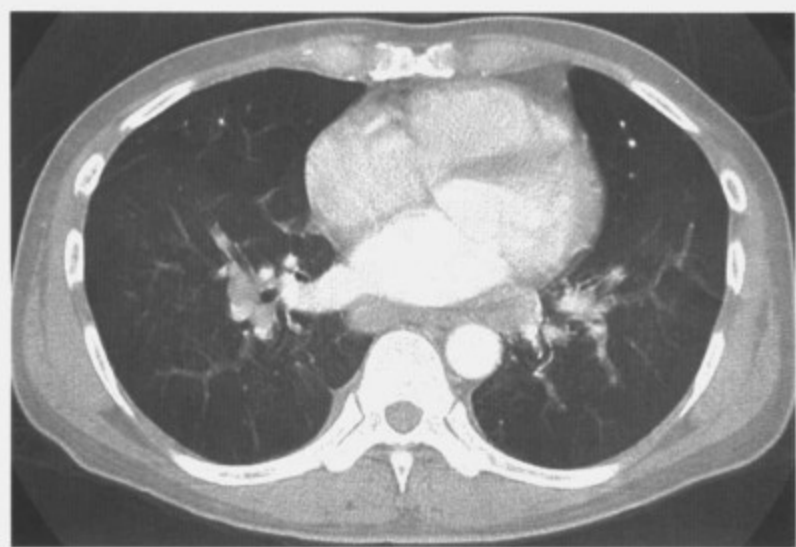


图 3-204 DIP

双肺下叶大片状磨玻璃影，边缘模糊

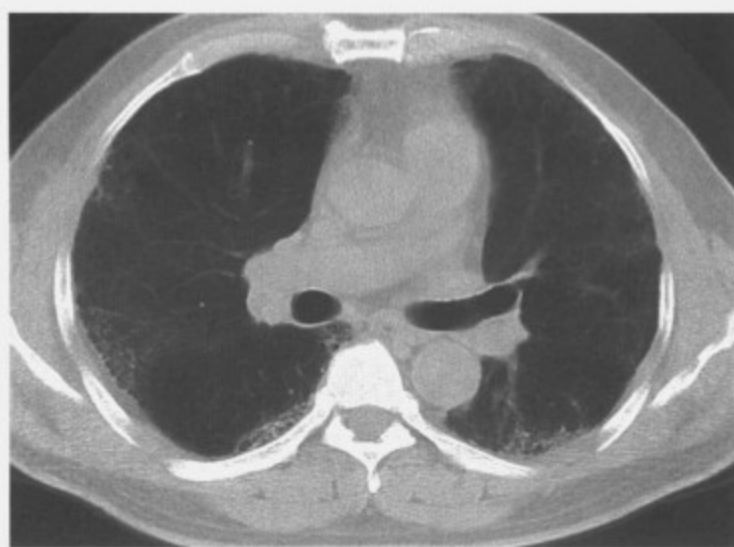


图 3-205 DIP

双肺散在不规则条索状影，网格状影。多靠近胸膜下区，边缘模糊

规则线影及网格状影也较常见 (59%)，常位于肺底部，其纤维化程度较 UIP 为轻，仅 1/3 不到的病例进展为蜂窝组织。此外，小结节影、牵拉性细支气管扩张征、肺囊样变、肺气肿也较为常见，但非其主要征象，也无特异性 (图 3-205)。经戒烟或激素治疗后大多数病人都明显好转，磨玻璃等征象可完全消失，很少进展为蜂窝组织样改变。

#### 【读片要点】

- (1) 中年吸烟男性多见。
- (2) 双肺对称性，以下肺野或肺外周分布为主的磨玻璃影伴细线样及网格影，其纤维化程度相对较轻。
- (3) 戒烟及激素治疗效果好，病变可完全消失。

**【鉴别诊断】** 与 UIP 相比，DIP 病人肺部征象一般较轻，发展为重度纤维化少见，其分布具有相对均一性。而 UIP 纤维化程度较重，以多样性分布为主，病理上也无巨噬细胞聚集。故它们的差别是明显的。

DIP 与 RBILD 的鉴别则较为困难，它们的病理、临床、HRCT 特点均极为相似，有人认为是同一种疾病的不同表现，但它们有一明显的区别，就是 DIP 具有相对均一弥漫性分布的特点，缺乏在 RBILD 中出现的细支气管中心分布的特点。至于它们的具体关系有待于进一步研究、认识。

#### (五) 呼吸性细支气管炎间质性肺病

呼吸性细支气管炎间质性肺病 (respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease, RBILD) 常见于吸烟人群中，故又称为吸烟者细支气管炎。其病因不明，极为少见，是以呼吸性细支气管炎为主要病理损害靶位的间质性肺炎，其与 DIP 极为相似，过去被认为是病变局限于肺泡及细支气管腔内的 DIP，是同一种疾病的不同表现形式。但其与 DIP 在临床、影像学、病理及预后方面还是具有一定的区别，故仍把它们分开叙述。

**【病理特点】** RBILD 在细支气管、肺泡及肺泡导管内出现大量巨噬细胞和棕褐色色素颗粒聚集，以细支气管中心分布为主，其棕褐色色素颗粒与正常吸烟者中的没有区别。此外，在细支气管周围及粘膜下可见淋巴细胞和浆细胞渗出。该病的肺间质纤维化



很轻，仅表现为细支气管周围邻近肺泡间隔稍增厚。

**【临床特点】** RBILD 以中年男性多见，好发于吸烟或曾经吸烟的人群，其吸烟量常大于 30 包每年。临床征状轻微，可有呼吸困难、干咳、血氧分压下降，杵状指少见。肺功能测试中阻塞性和限制性通气功能障碍同时存在。RBILD 患者预后好，经戒烟及激素治疗后明显好转。很少出现间质纤维化。

**【CT 特点】** RBILD 患者 HRCT 表现主要为双肺对称性分布，以下肺野多见的斑片样磨玻璃影，其是因巨噬细胞在肺泡及肺泡导管内聚集所致。而以小叶中心分布为主的小结节影也多见，其范围与巨噬细胞和呼吸性细支气管慢性炎症的程度呈正相关（图 3-206）。此外，可见小叶中心及外周小气道管壁增厚；以肺上叶为主的小叶中央型肺气肿，但并不严重。细线样影、网格样影、蜂窝织影等提示肺间质纤维化的征象少见（图 3-207）。当然，这些征象在无征状的吸烟人群中也可见到，但范围并不广泛。RBILD 患者在戒烟或激素治疗后复查，其肺内征象可明显好转。

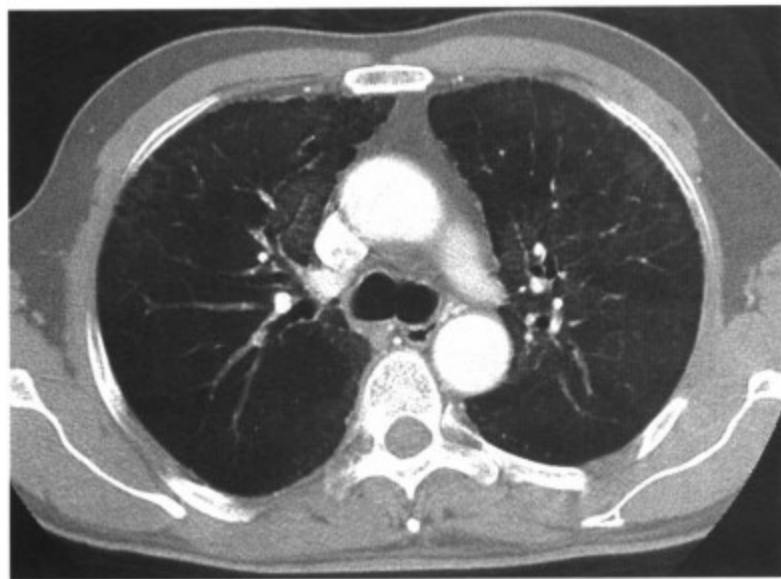


图 3-206 RBILD

双肺弥漫性磨玻璃影，分布不均，轮廓模糊

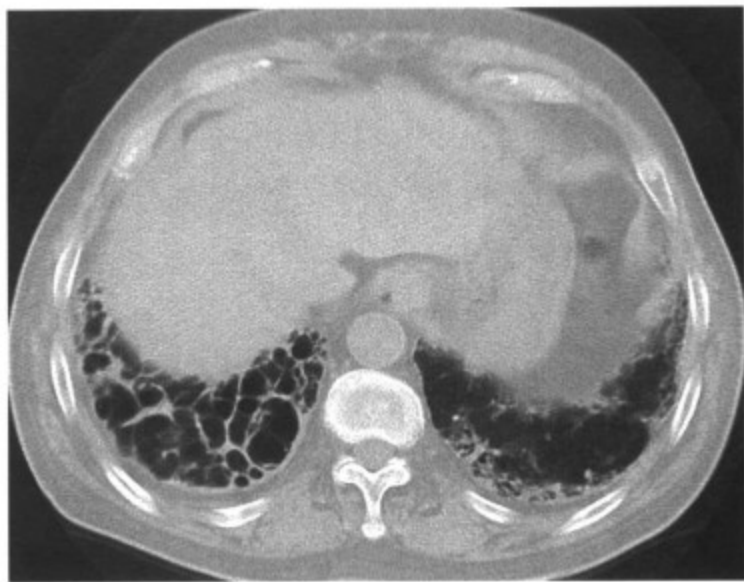


图 3-207 RBILD

右肺下叶多发条索状影，环状影，大小不均

### 【读片要点】

- (1) 中年吸烟男性多见。
- (2) 双肺对称性分布的斑片样磨玻璃影，伴以上叶为主的小叶中央型肺气肿和小叶中心分布为主的小结节影。
- (3) 病变较轻，间质纤维化少见。

### (六) 隐源性机化性肺炎

隐源性机化性肺炎 (cryptogenic organizing pneumonia, COP) 是一类临床病理命名的间质性肺炎，其病因不明，主要的病理表现是细支气管腔及肺泡导管内多发小结节样肉芽肿出现，并伴不同程度肺间质炎性浸润。COP 由 Davison 于 1983 年率先提出，1985 年 Epler 提出了与 COP 概念相同的细支气管闭塞性机化性肺炎 (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, BOOP)，而 BOOP 的命名在北美地区更为常用。之后，在 2002 年 ATS-ERS 会议上正式将 COP 代替 BOOP，这主要是因为 BOOP 指的是多种原因所致的细支气管机化性肺炎，包括感染性或非感染性多种病因，如压缩性细支气管闭

塞症、风湿性关节炎有关的机化性肺炎、病毒性机化性肺炎等，事实上本病仅指原因不明的 BOOP，此外，COP 被认为更接近疾病的本质，而且不容易与缩窄性细支气管炎 (bronchiolitis obliterans, BO, 又称 constrictive bronchiolitis) 相混淆，因此，会议上建议以 COP 取代 BOOP 来命名该病。虽然会议上根据 COP 的病因不明及肺间质病变的特点将其纳入 IIP 分类中，但也有不少学者对此持不同意见，可见对 COP 的归类尚不成熟，有待大家进一步的研究、认识。

**【病理特点】** COP 机化性炎症模式是斑片样以肺外周分布为主的肺泡、肺泡导管内及细支气管腔内小结节样、息肉样肉芽肿性病变，以小气道中心分布为主，可致管腔狭窄、闭塞。并常伴有轻度的间质炎性渗出改变，炎性渗出细胞中常见为单核细胞、泡沫样巨噬细胞、转化后的 II 型肺泡细胞。部分病例出现纤维化，蜂窝组织样改变少见。

**【临床特点】** COP 以中年为主，无明显性别差异，但在吸烟人群中多发 (比例为 2:1)。该病患者常有咳嗽、咳痰、呼吸困难；痰液常为白色黏液痰；肺部听诊可及局限性或弥漫性湿啰音，这些提示其为外周小气道病变。此外体重下降、寒战、间段发热、肌痛等也为较常见的临床症状，但肺实变体征少见。实验室检查：血沉、外周血中性粒细胞、C 反应蛋白明显升高。肺功能损害以限制性通气障碍为主，在吸烟患者中也可见阻塞性通气障碍改变。该病对激素敏感，口服类固醇激素治疗后，2/3 病人病情明显好转或基本复原，部分病人在药物减量或停药后可出现反复，故需延长治疗时间。

**【CT 特点】** COP 患者 CT 表现的主要模式是斑片样肺实变影 (约占 90%)，其分布为单侧或双侧肺内，以双下肺、胸膜下及沿细支气管周边分布为主，达 50% 以上，并具有游走性特点 (图 3-208, 图 3-209)。在肺实变病灶内常可见支气管充气征及轻度的细支气管扩张表现。此外。在肺实变为主的 COP 患者中大多伴有其他弥漫性病变的 CT 征象，如磨玻璃影、小结节影、细线影、网格样影等 (图 3-210)。合并小结节影者达 50%，结节直径常小于 10mm，沿支气管血管束分布为主。磨玻璃影出现率约 60%，分布无规律，常伴实变病灶的出现而出现。如果病变中出现细线影或网格样影，则预示着病变治疗效果较差，有纤维化的趋势，但其很少演变成蜂窝组织影。此外，纵隔、肺门淋巴结肿大及胸腔积液少见。

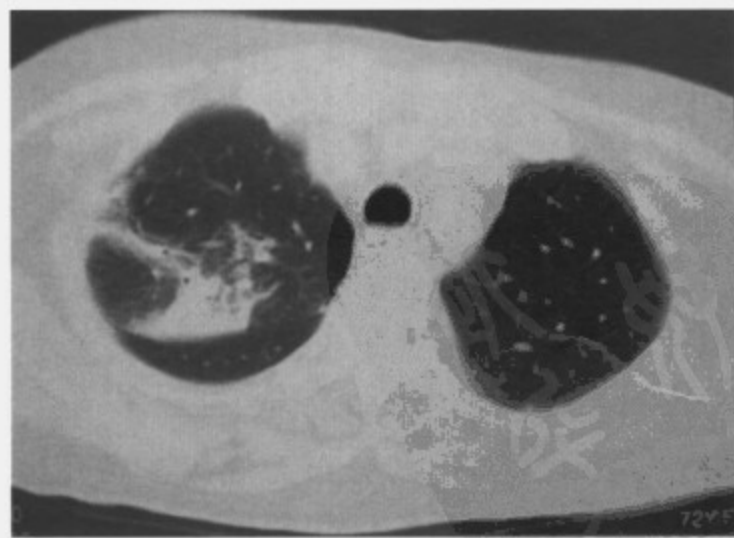


图 3-208 隐源性机化性肺炎

右肺上叶斑片状实变影，形态不规则，密度不均

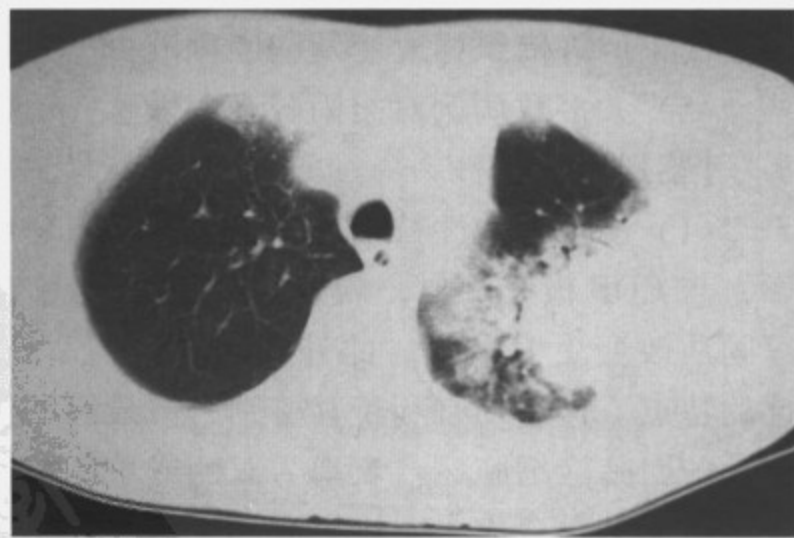


图 3-209 隐源性机化性肺炎

与图3-208为同一患者，2月后复查，原右肺上叶实变影已消失，左肺上叶出现片状实变影

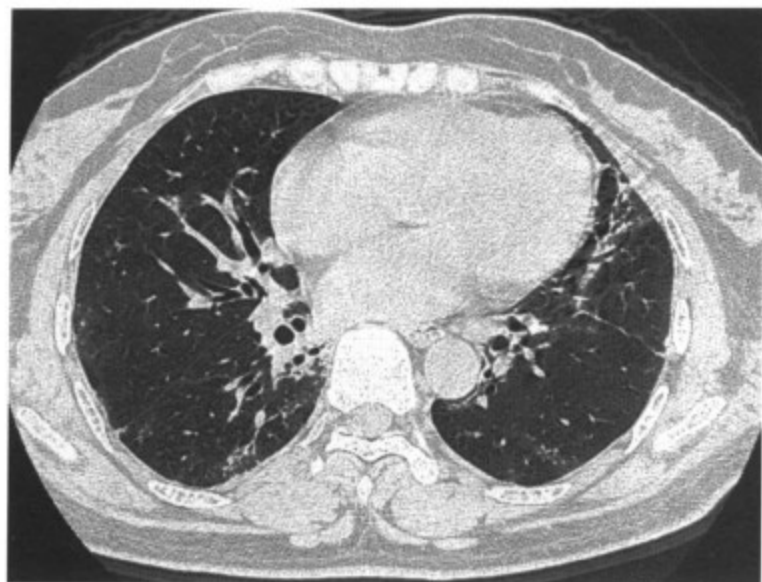


图 3-210 隐源性机化性肺炎

双肺散在小斑状磨玻璃影，条索状影，分布无规则



图 3-211 隐源性机化性肺炎

右肺下叶包块影，形态不规则，内有小的支气管空气征。右肺下叶小斑片状实变影

COP 患者中除以广泛肺实变改变为主外，尚有 15% 是以多发大结节影及块状样影分布为主的，无孤立性结节样改变。这些大结节形态常不规则，内伴有支气管充气征，大小从 8~50mm 不等，其也以双下肺、胸膜下分布为主（图 3-211），可伴有病灶周围磨玻璃影、细线影、胸膜牵拉、胸膜增厚及结节周围的小叶间隔增厚。

大多数 COP 患者对类固醇激素敏感，经治疗后，无论以肺实变为主的还是以大结节分布为主的都有很好的效果。复查 HRCT，病变可明显好转或完全消失，但治疗不当病变会反复。如病变中预示纤维化的细线影或网格影出现，其治疗效果则较差。

#### 【读片要点】

(1) 以中年吸烟者中多见。

(2) 双侧或单侧肺内斑片样实变灶为其主要 CT 表现模式，多发大结节及块样模式相对少见。

(3) 以双下肺、胸膜下及沿细支气管血管束分布为主，并具有游走性的特点。

(4) 病变常伴有磨玻璃影、细线样影、网格状影、小结节影、细支气管扩张等肺间质改变，但蜂窝织样改变及胸腔积液少见。

(5) 大多数病例对类固醇激素敏感，治疗后明显好转，少数出现复发。

#### 【鉴别诊断】

(1) 慢性嗜酸性粒细胞肺炎：也是双肺广泛的以双下肺或胸膜下分布为主的肺实变影，与 COP 极其相似，需鉴别。但 COP 患者合并结节样影、细线样影及细支气管扩张等间质改变更为多见。此外，COP 的肺实变病灶具有沿外周细支气管周围分布及游走性的特点。这些均有利于其鉴别，但最终的诊断还需肺组织活检来明确。

(2) 肺泡细胞癌：表现为双侧或单侧肺内不规则实变影，但其分布无规律，病变进展迅速，常融合成大团块样病灶，细线影、网格状影等提示间质纤维化的征象少见。并常伴有纵隔肺门淋巴结肿大及胸腔积液。通过痰液脱落细胞检查及病灶穿刺活检可鉴别。

(3) 双肺多发转移瘤：在以大结节及块样改变为主要模式的 COP 患者中，常需与



肺内多发转移瘤相鉴别。肺内多发转移瘤患者的结节灶是随机分布的，无以双下肺分布为主的特点；常有原发恶性肿瘤病史；病变缺乏肺间质改变的征象，鉴别容易。

### (七) 淋巴细胞间质性肺炎

1965年 Liebow 为了与其他弥漫性间质性肺炎相区别，把那些特发性弥漫性淋巴细胞肺间质浸润的病例定义为淋巴细胞性间质性肺炎 (lymphoid interstitial pneumonia, LIP)。由于部分 LIP 病例可进展为淋巴瘤，故认为其可能是一种癌前病变，可随着免疫组化和分子生物学的发展，发现有仅少数 LIP 可演变为淋巴瘤，大多数病例仍为淋巴细胞间质浸润为主。此外，也有不少学者认为 LIP 不应归为 IIP，而应归类为肿瘤性或反应性淋巴细胞增殖性疾病中，然而在 2002 年 ATS-ERS 会议上，总结了 LIP 的临床、影像、组织病理学的特点，认为将其归为 IIP 中更为合理。

**【病理特点】** LIP 主要为肺间质淋巴浸润，其渗出的细胞以淋巴细胞和浆细胞为主，还包括增生的 II 型肺泡细胞和巨噬细胞。此外尚见以淋巴管周围分布为主的淋巴小结，同时伴有不同程度的肺间质纤维化。

**【临床特点】** ILP 在 50 多岁的中年妇女中多见，其起病缓慢，可长达 3 年。多见咳嗽、呼吸困难征状；发热、消瘦、胸痛等症少见；部分病例有轻微贫血。临床上 LIP 有时与那些胶原血管性疾病或免疫缺陷性疾病类似，不易鉴别，1/3 的病例出现间质纤维化。激素在 ILP 患者中广泛使用，被认为能改善大部分患者的临床征状。

**【CT 特点】** LIP 的 CT 表现无特异性，双侧以双下肺外周和胸膜下分布为主的肺间质改变。磨玻璃影是其最常见的征象 (图 3-212)；50% 以上的病例见网格样改变 (图 3-213)；多见肺内结节影和广泛分布的肺实变影 (图 3-214，图 3-215)；小叶间隔增厚、支气管血管束增粗、以血管周围分布为主的薄壁囊肿及蜂窝组织影经常出现。如果出现胸腔积液或纵隔肺门淋巴结肿大，则需考虑淋巴瘤可能，因为部分 LIP 病例可演变为淋巴瘤。

**【鉴别诊断】** 由于 LIP 的 CT 表现缺乏一定的特异性，易与其他间质性肺病混淆，因此对它的诊断及鉴别诊断需结合临床和组织病理学特点综合考虑。常见需鉴别诊断的疾病特点如：弥漫性淋巴增生性疾病常无广泛的肺泡间隔增厚；超敏性肺炎的炎性浸润



图 3-212 LIP

双肺多发磨玻璃影，密度不均，边缘模糊

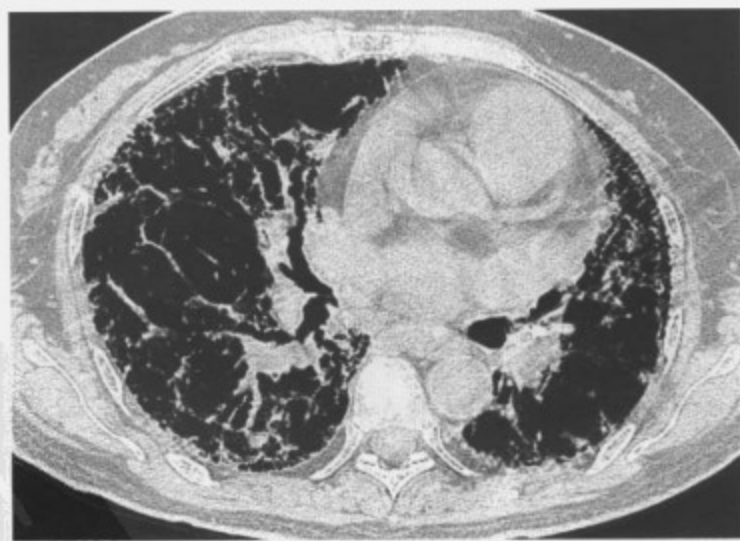


图 3-213 LIP

双肺多发小斑状影，纤维条索状影，网格状影，并有支气管扩张

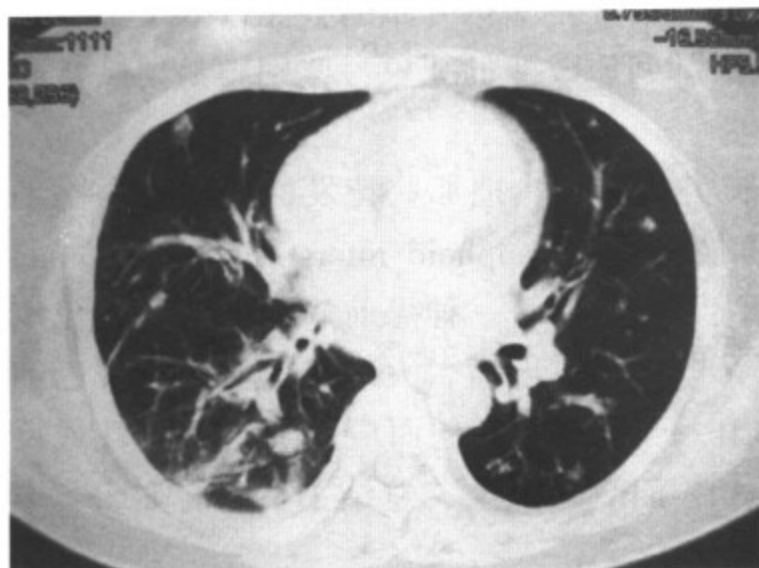


图 3-214 LIP

右肺下叶见不规则小斑片状实变影，双肺还有分布不均的小结节影

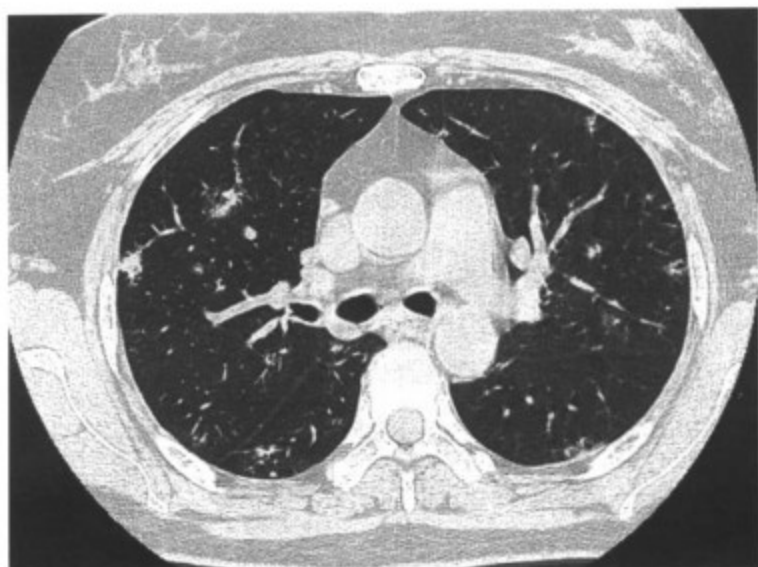


图 3-215 LIP

双肺散在分布不均，大小不均的小斑片状实变影

不如 LIP，并见以支气管周围分布为主的肉芽肿及肺泡导管内纤维化；NSIP 的间质淋巴细胞和浆细胞浸润不如 LIP；恶性淋巴瘤多有胸腔积液和纵隔肺门淋巴结肿大，其预后极差。

### 三、胶原血管病相关的 DILD

#### (一) 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 是一种慢性全身性自身免疫性疾病。其病因不明，以侵犯关节为主，有 31%~43% 的患者合并肺部受累。

**【病理特点】** RA 肺部受累的主要病理改变是肺泡壁和毛细血管壁的炎性损害，以水肿和细胞浸润为主，有肺泡壁细胞增多，肉芽肿形成。炎症吸收后出现肺间质纤维化，晚期发展为蜂窝肺。其中风湿性肉芽肿中心的坏死现象是其与特发性肺间质纤维化相鉴别的主要不同点。因肺间质纤维化和血管内膜肥厚可导致肺动脉高压。

**【临床特点】** RA 以侵犯关节为主要特点，但在肺部时则男性多于女性，约为 2:1。任何年龄均可发病，发病率随年龄的增长而增加，女性发病高峰在 40~60 岁。

RA 的前驱症状为乏力、食欲及体重下降、全身疼痛；随后出现关节疼痛、晨僵、活动受限及炎症改变等关节症状；晚期有关节畸形；全身任何关节均可受累，以小关节与腕关节常见，多为双侧对称性。20%~25% 患者有皮下结节。如肺部受累可出现进行性呼吸困难、干咳等呼吸道症状；而咯血、胸痛少见；杵状指占 50%~75%。

**【CT 特点】** RA 肺部受累的 CT 表现多样。部分患者出现肺纤维化。

(1) 早期：早期处于肺间质炎症时主要表现为肺内 1~2mm 的小结节影、细线影及磨玻璃影 (图 3-216)。

(2) 进展期：当进展为明显的肺间质纤维化后则表现为粗细不等的网格状影、肺泡壁明显增厚、肺实变影，以肺外周及下肺野为主 (图 3-217，图 3-218)。

(3) 晚期：晚期可出现蜂窝肺，并导致肺体积逐步缩小 (图 3-219)。如合并肺动

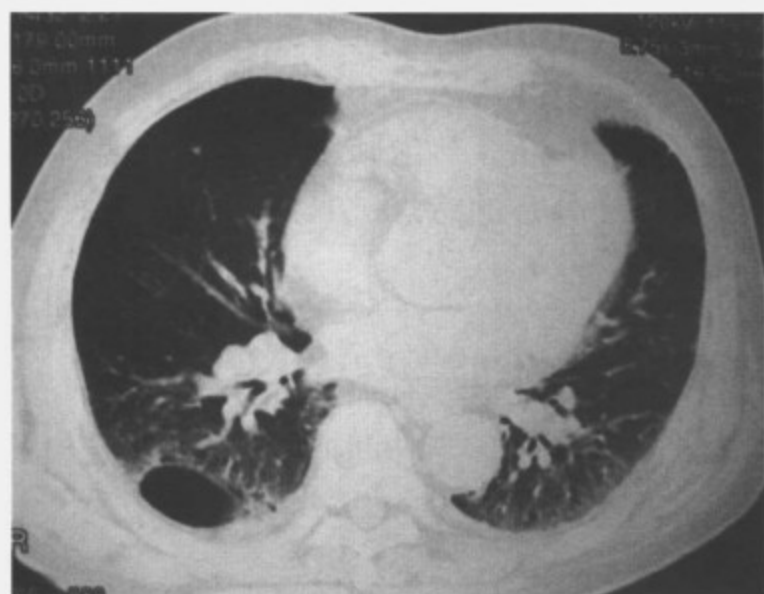


图 3-216 类风湿肺浸润

类风湿肺浸润早期表现，双肺下叶磨玻璃影，边缘条索状影

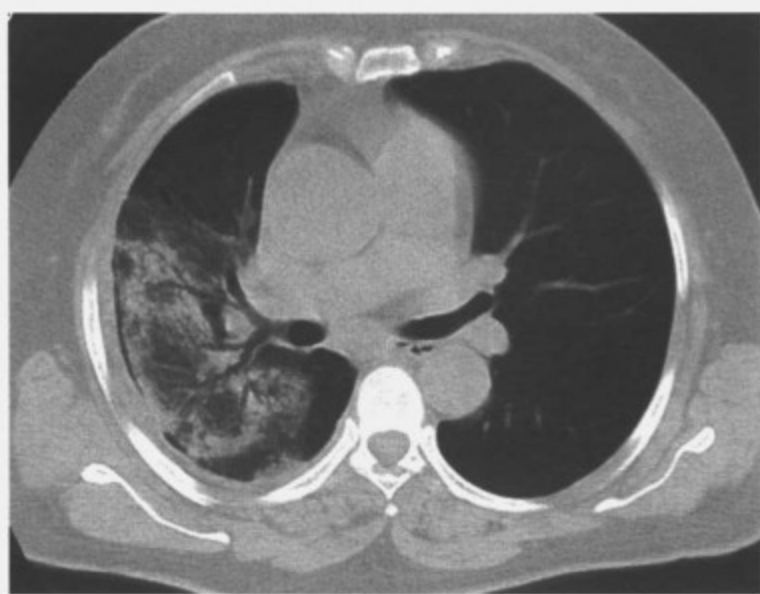


图 3-217 类风湿肺浸润

类风湿肺浸润的进展期表现，右肺上叶大片状实变影，密度不均，边缘模糊



图 3-218 类风湿肺浸润

双肺下叶多发纤维条索状影，形态不规则，密度不均



图 3-219 类风湿肺浸润晚期表现

双肺下叶多发纤维条索状影，并有蜂窝状影

肺炎常出现肺动脉高压、右心肥大及肺水肿改变。此外，少数 RA 病人以两上肺纤维化和片状阴影为主，病情严重时上肺体积缩小，肺门上提，内可见多发大小不等的空洞，类似于肺结核。

(4) 胸膜侵犯：胸膜炎及胸腔积液是 RA 胸部受累最常见的 CT 表现，多发生于男性，可于关节症状之前出现，表现为少量或多量积液，可长期不变，单侧多于双侧，长期积液则出现胸膜增厚。

(5) 渐进性坏死性结节是 RA 肺部受累的一种表现形式，也称为非尘肺性类风湿肺结节。结节中心为类纤维蛋白变性或坏死，多发生于重症 RA 或有多发结节的患者。CT 表现为双肺大小不等的结节影，直径 3~70mm 不等，大结节散在分布，细小结节弥漫性分布，结节边缘光整。大结节内常出现厚壁空洞，内壁光整，常随结节的大小、形态及空洞充填情况改变而改变。



(6) 类风湿尘肺也称为 Caplan 综合征, 由 Caplan 于 1953 年首次报道南威尔士煤矿中合并类风湿关节炎的尘肺工人, 其同时并存尘肺结节和类风湿关节炎的风湿性肉芽肿。表现为肺周边多发圆形阴影, 边界清楚, 直径 5~50mm。与尘肺结节不同, 这种结节可短期内出现、逐步增多, 具有发展迅速, 呈集群样分布的特点, 且结节的形态、大小与患者的病情无关。

#### 【读片要点】

- (1) 多发于女性, 但肺部受累时以男性多见, 且患者大多伴有有关节症状。
- (2) 两肺可出现线样影、网格状影、磨玻璃影、小结节影等肺间质纤维化征象, 以肺外周及下肺野分布为主, 晚期出现蜂窝肺及肺动脉高压的表现。
- (3) 部分患者表现为上肺为主的肺纤维化。
- (4) 胸膜炎及胸腔积液是其常见的 CT 表现, 单侧多于双侧, 可维持长期不变。
- (5) 渐进性坏死性结节和 Caplan 综合征是其少见类型, 以两肺多发大小不一的结节为主要表现, 其内伴空洞形成。读片时需注意。

【诊断与鉴别诊断】 RA 肺部受侵的 CT 表现需与特发性肺间质纤维化、尘肺及其他结缔组织肺部浸润等弥漫性肺相鉴别, 明确诊断则需结合临床特点、实验室检查及肺组织病理活检来综合考虑。

#### (二) 进行性系统性硬化症

进行性系统性硬化症 (progressive systemic sclerosis, PSS) 是一种病因不明的慢性累及全身各系统脏器的结缔组织病, 较为少见。其特征性表现为皮肤、滑膜、指 (趾) 动脉出现纤维化或退行性变, 大多病程进展缓慢, 最终累及内脏脏器。皮肤是最常见的侵犯组织, 表现为皮肤增厚、硬化, 故有称为硬皮病。肺部也较常累及, 侵犯率为 60%~90%。

【病理特点】 皮肤病变的病理改变是真皮胶原纤维增生、肥厚。肺部受侵的病理特点是广泛的肺间质纤维化, 最后形成蜂窝肺。病变首先是致密结缔组织增生和因此产生的炎症反应; 随后弹力纤维变性, 胶原纤维和类纤维蛋白变性坏死; 最后肺小血管壁增厚、管腔狭窄和阻塞。病程进展缓慢, 最终可致广泛肺间质纤维化、肺囊性硬化和肺动脉高压。

【临床特点】 本病女性多于男性 (约 3:1), 发生于任何年龄, 30~50 岁是其发病高峰。大多数患者的初发症状是雷诺氏现象。皮肤症状患者占 95%, 早期为手、手指、前臂、足等出现对称性、无痛性凹陷性水肿; 持续数周至数月后进入硬化期, 皮肤增厚、发紧变硬; 最后为萎缩期, 皮肤萎缩, 菲薄如纸, 正常皱纹和皮肤纹理消失。关节症状常见, 约 1/3 患者于皮肤病变前出现关节痛及关节发僵。如肺部受累则出现进行性呼吸困难、咳嗽、咳痰、发绀、杵状指等症状; 累及食管可见食管扩张, 出现反流而致吸入性肺炎; 晚期所致的肺间质纤维化和肺血管病变可致肺心病; 右心衰竭而致的死亡更是其死亡的主要原因之一。

【CT 特点】 进行性系统性硬化症的主要 CT 表现为磨玻璃影、不规则线影, 网格状影、蜂窝影、不确切的胸膜下结节及牵拉性细支气管扩张症, 以肺外周及下肺野分布为主。病变早期主要是下肺野的磨玻璃影及小结节影 (图 3-220), 结节一般小于 3mm, 分布于胸膜下及小叶内支气管血管束旁, 少数病人伴肺索条影和小叶间隔增厚; 随着病

变进展，除肺内磨玻璃影及小结节影外，代表肺间质纤维化的网格状影、胸膜下线、不规则线影及牵拉性细支气管扩张症明显增多，最后形成蜂窝样改变，使肺变硬，体积缩小（图 3-221），并下肺胸膜下出现小于 10mm 的多发小囊腔。

据报道进行性系统性硬化症患者累及胸膜病变的机会较高，主要为胸膜下小结节影、胸膜上假性斑块、弥漫性胸膜增厚，一般无胸膜钙化，偶见大量胸腔积液（图 3-222）。

图 3-220 进行性系统性硬化症

双肺弥漫性磨玻璃影，轮廓模糊

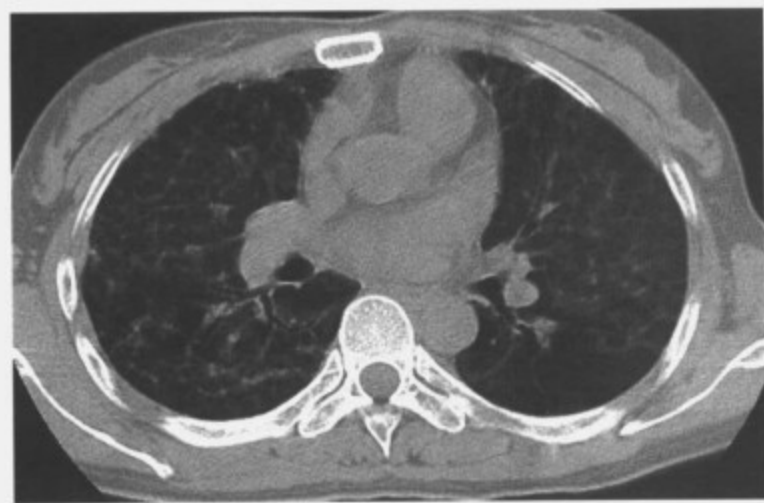
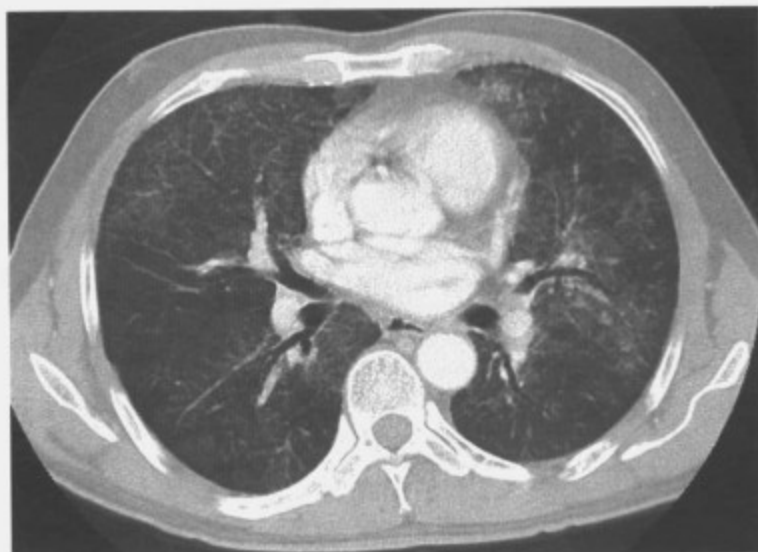


图 3-221 进行性系统性硬化症

双肺多发纤维条索状影，小斑状影，还有小的支气管扩张

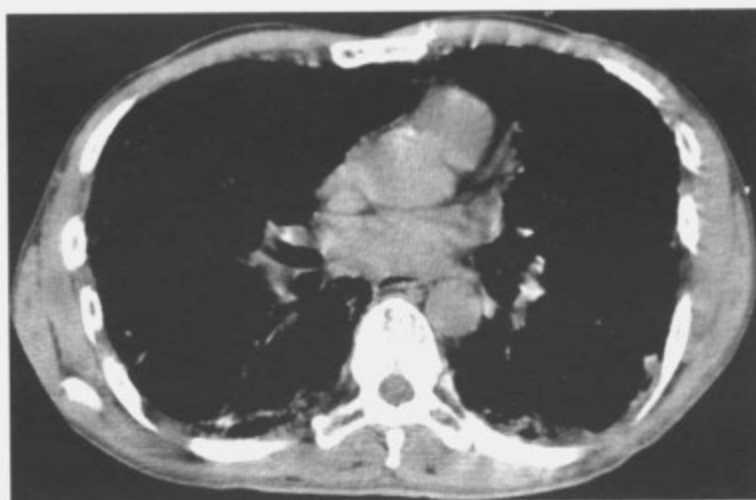


图 3-222 进行性系统性硬化症

双侧胸膜多发小结节影，伴斑块影

进行性系统性硬化症患者晚期常合并肺动脉高压而引起的右心增大、肺动脉扩张及肺水肿等 CT 表现。由于食管受累常见，因此 CT 上常出现食管扩张及因食管功能障碍所致的吸入性肺炎。

#### 【读片要点】

- (1) 本病女性多于男性，在肺部受累的同时常具有特征性的皮肤病变。
- (2) 肺部的主要 CT 表现为磨玻璃影、网格状影、肺内小结节影、牵拉性细支气管扩张症和蜂窝样改变等肺间质纤维化的征象。
- (3) 胸膜受累机会较多，表现为胸膜下小结节影、胸膜上假性斑块、弥漫性胸膜增厚。
- (4) 晚期合并肺动脉高压的征象，食管受累则出现食管扩张和吸入性肺炎。

**【诊断及鉴别诊断】** 结合临床皮肤、关节病变及实验室检查诊断进行性系统性硬化症并不困难。如单以肺部CT表现来考虑，其与寻常型间质性肺炎的纤维化很难鉴别，与寻常型间质性肺炎相比进行性系统性硬化症的肺间质纤维化范围较广，进展缓慢，预后也较好。明确诊断仍需肺或皮肤组织的病理活检。

### (三) 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一类自身免疫性疾病，主要侵犯全身各系统的结缔组织。常见的受累器官为心血管系统、肾脏、皮肤、浆膜和肺部，其中对胸部主要侵犯胸膜、肺实质、肺间质、肺血管和呼吸肌，据报道SLE患者的胸部侵犯率高达70%。

**【病理特点】** SLE的基本病理改变是成纤维细胞增生、类纤维蛋白变性、结缔组织炎性改变和小动脉病变。肺部主要侵犯肺泡壁，支气管和肺血管周围间质的炎性浸润和黏液水肿，并伴有局部肺泡壁坏死和透明膜形成。SLE经常侵犯肺内脉管系统，50%的病例有肺血管异常，出现纤维蛋白样坏死、内外膜周围纤维化、微循环血栓形成和肺泡内出血。部分病例的呼吸性细支气管和肺泡导管内出现纤维组织栓子 (Masson小体)，伴有细支气管周围的炎性浸润，形成类似于闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎的特征性改变。

胸膜及心包膜通常为纤维蛋白性胸膜炎。不少患者累及膈肌肌肉组织，出现膈功能不全。

**【临床特点】** SLE多发生在中青年女性。早期症状不典型，有多发关节疼痛和肿块；多脏器受累出现发热、皮肤红斑、淋巴结肿大、肝脾肿大、浆膜滑膜炎等各受累系统的症状，其中鼻梁两侧脸颊部出现的蝴蝶状红斑更是其特征性改变。

SLE对胸部的侵犯病程较长，呈反复发作、缓解，逐步加重的特点。临床上急性发作与慢性迁延同时存在，表现为发热、呼吸困难、胸痛、咳嗽、咯血等呼吸道症状，但无特异性。肺功能检查上可有限制性通气功能障碍。

**【CT特点】** SLE的CT表现多样，肺内多发密度增高影是其常见的CT影像，表现为肺内实变影、磨玻璃影和结节影，主要是由感染、肺内出血、急性狼疮性肺炎和肺水肿引起。狼疮性肺炎的肺内浸润病变以两肺底外带分布多见，内见支气管充气征，经激素治疗病变可在短期内吸收消散。肺内出血为边界不清的斑片影、实变腺泡影和气腔实变，以肺门周围、基底部和外周肺野多见，随着出血情况的改变其影像改变也很快，如出血停止，肺部可很快恢复正常。SLE患者合并感染极为常见，虽然大部分为细菌性，但机遇性感染有不断上升的趋势，CT上表现为多发斑片影或结节团块，部分有空洞，使用敏感抗生素效果好 (图3-223，图3-224)。

肺内血管受侵的早期CT上可为正常表现，随着病变发展，肺内小血管周围间质浸润加重，血管周围边缘模糊。晚期则出现以右心室为主的心脏增大，肺动脉主干扩大和远端肺动脉变细，反应了远端肺动脉阻塞。同时出现不同程度的肺水肿。

胸膜及心包膜是SLE常见的侵犯部位，表现为胸腔积液和心包积液。胸腔积液通常是双侧同时或交替出现 (图3-225)，多数量小，也有大量。如膈肌受侵则出现横膈抬高，伴有进行性肺容量减少，常于肺底部出现楔形或条带样的节段性肺不张，形成具有特征性的“收缩性”或“消失性”肺综合征，其经激素治疗可有明显好转。此外，SLE患者的肺间质纤维化程度较轻，蜂窝肺少见。



图 3-223 系统性红斑狼疮肺浸润

双肺多发斑片状影，多为沿肺血管浸润，密度不均，边缘模糊

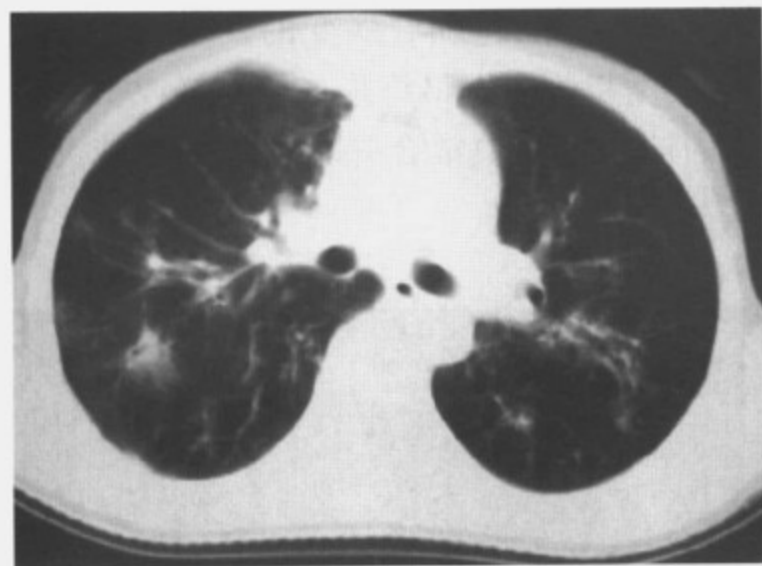


图 3-224 系统性红斑狼疮肺浸润

与图 3-223 为同一患者，经激素治疗后，双肺斑片状影明显减少，仍有沿肺血管、支气管的小斑片状影



图 3-225 系统性红斑狼疮

胸膜受侵犯，右侧胸腔积液

### 【读片要点】

(1) 好发于中青年妇女，临床上常合并其他脏器受累，呈反复发作、缓解，逐步加重的特点。

(2) 双肺出现多发的斑片样、结节样的肺浸润影。因其出现的病理基础不同而表现也各不相同。

(3) 常出现胸腔积液和心包积液，胸腔积液为双侧同时或交替出现。

(4) 因肺内小动脉受累，晚期可出现右心室增大，肺动脉高压及肺水肿改变。

(5) 膈肌受侵则出现与膈肌活动障碍相关的肺活动受限、体积缩小。

【鉴别诊断】 SLE 的肺部改变常与肺水肿、弥漫性肺部感染、间质性肺炎和其他肺内出血性疾病相混淆。因此对于 SLE 的诊断和鉴别诊断需结合临床各方面的资料综合考虑，明确诊断则需参考 1982 年美国风湿病协会的标准。

### (四) 多发性肌炎/皮肌炎

多发性肌炎/皮肌炎 (polymyositis, PM; dermatomyositis, DM) 是横纹肌弥漫性炎症和皮肤炎症的疾患，可侵及各种内脏，是一种全身性结缔组织疾病。其肺部受累较为

少见，约为5%~30%。本病并发恶性肿瘤的机会很多。

**【病理特点】** 为局限性或广泛原发性肌纤维退行性变或坏死，及肌纤维再生的特征，内可见以小淋巴为主的炎性浸润。肺内改变主要为肺间质纤维化和蜂窝肺，如急性发作可出现广泛的肺泡壁水肿、肺泡内纤维素沉着、透明膜形成及灶性肺泡出血。

**【临床特点】** 本病发病女性约为男性的2倍，小儿和40~60岁之间是发病的两个高峰期。起病缓慢，主要表现为肌肉及皮肤受损的症状。肌无力是最为常见的表现，早期出现于对称性双下肢肌群，然后逐步向上发展，最终累及咽部肌群，出现相应的运动障碍，晚期出现肌肉痉挛。40%患者出现典型的皮疹，为对称性在面部、四肢、躯干等处出现暗红色斑片。如累及肺部出现气急、咳嗽及呼吸困难。

**【CT特点】** 肺部CT表现主要为肺间质病变，早期、急性期时肺内为磨玻璃样、斑片样渗出为主，并可出现小结节或细网状影（图3-226）；随着病变的发展，肺内逐步以网格状、小叶间隔增粗、支气管血管束不规则增粗为主，最终形成蜂窝样改变，以肺底部及肺外周分布常见（图3-227）。在病变的演变过程中常合并肺内机化性肺炎及BOOP。如累及咽肌及喉肌则常于两下肺出现吸入性肺炎。



图 3-226 皮肌炎肺浸润

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，内有纤维条索状影



图 3-227 皮肌炎肺浸润

双肺散在纤维条索状影，靠近胸膜，形态不规则

### （五）干燥综合征

干燥综合征（sjogren's syndrome）是一种慢性炎症性疾病，临床表现为干燥性角膜结膜炎和口腔干燥。并且常合并假性淋巴瘤和恶性淋巴瘤。

**【病理特点】** 病理特点是外分泌腺受产生免疫球蛋白的淋巴细胞的浸润，主要为泪腺和唾液腺，且腺管上皮细胞形成特征性的上皮-肌上皮细胞岛，使管腔狭窄、闭塞，腺体分泌减少。如累及肺部则导致肺纤维化、萎缩及肺动脉炎。

**【临床特点】** 好发于40~50岁的女性，男女发病比例为1:9。其眼部征主要为角膜、结膜干燥，出现异物感及泪液减少，晚期可有角膜溃疡。口腔干燥造成咀嚼、吞咽困难及口腔粘膜溃疡。其中50%的患者有肺部受累，出现反复发作的支气管炎、支气管扩张症、肺炎，少数患者发展成为肺间质纤维化，临床表现为咳嗽、咳痰、呼吸困难。

**【CT特点】** 肺部受累的特点是两肺间质性肺炎或不规则的片样肺浸润影，并逐步进展为肺间质纤维化，表现为小叶间隔增粗、网格状影、细线样影、小结节样影及支气管扩张症（图3-228）；部分病例表现为广泛的囊状影，囊壁可有钙化（图3-229）。如干燥的粘膜阻塞小气道时表现出肺不张、肺炎、黏液栓塞及空气潴留。少数患者出现胸腔积液。



图 3-228 干燥综合征肺浸润

双肺多发不规则小斑状影，纤维条索状影，密度不均

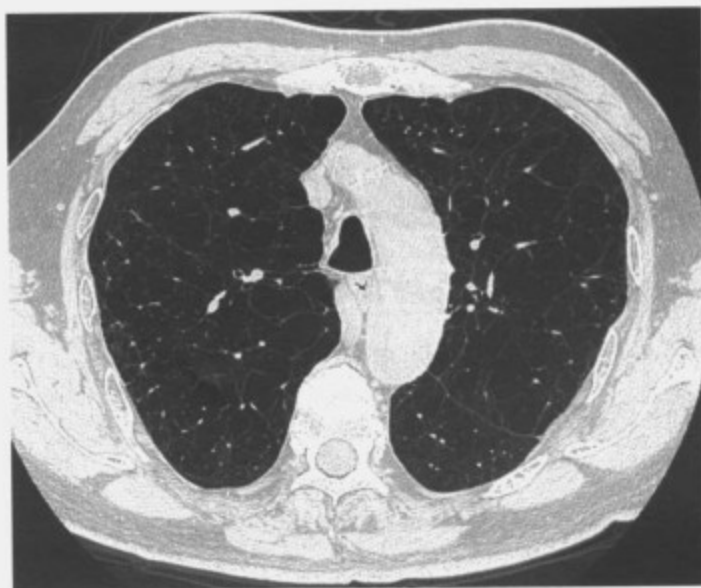


图 3-229 干燥综合征肺浸润

双肺多发含气薄壁空腔影，形态不规则，囊壁薄

在合并肺内假性淋巴瘤和恶性淋巴瘤时表现为两肺弥漫性结节或泡样浸润，逐步融合成大片阴影，内见多发小透光区。有时可有肺门淋巴结肿大。

#### （六）混合性结缔组织病

混合性结缔组织病（mixed connective tissue disease, MCTD）是一组结缔组织病。是系统性红斑狼疮、进行性系统性硬化症、皮肤炎及多发性肌炎、类风湿关节炎的混合表现。约25%~80%累及肺部，且预后较差。

**【病理特点】** 早期病理特点主要为肺间质淋巴细胞、浆细胞和Ⅱ型胶原纤维浸润，逐步发展为广泛的肺间质纤维化，晚期出现蜂窝肺。与其他肺间质纤维化病变很难鉴别。

**【临床特点】** 肺部受累的主要临床表现为进行性呼吸困难、咳嗽、胸闷胸痛。并常有雷诺氏现象和多发性关节炎等全身症状。多数病人合并肺动脉高压。

**【CT特点】** 以肺外周及两中下肺为主的肺间质纤维化，表现为不规则的线影、网格状影、磨玻璃影等，晚期则表现为蜂窝肺。合并肺泡出血表现为肺内弥漫性浸润性阴影。胸腔积液多见，但多为两侧少量积液，可自行消失。肺动脉高压常见，表现为肺动脉增粗、肺水肿及右心增大（图3-230）。

#### （七）强直性脊柱炎

强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）主要累及脊柱，X线表现为椎体对称性、边缘性韧带钙化形似竹节，故又称为竹节状脊椎。其基本病变为脊椎韧带的风湿性炎症。本病很少累及肺部，仅为1%~2%。

**【临床特点】** 本病男性多于女性，男女发病比例为3:1。临床上主要为骨及关节上



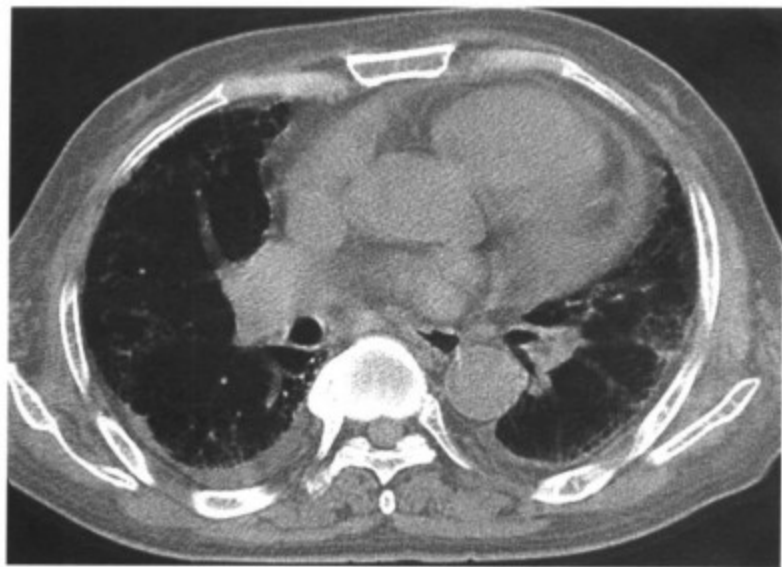


图 3-230 混合性结缔组织病肺浸润

双肺下叶多发纤维条索状影，网格状影，密度不均，双侧胸腔少许积液，心包积液

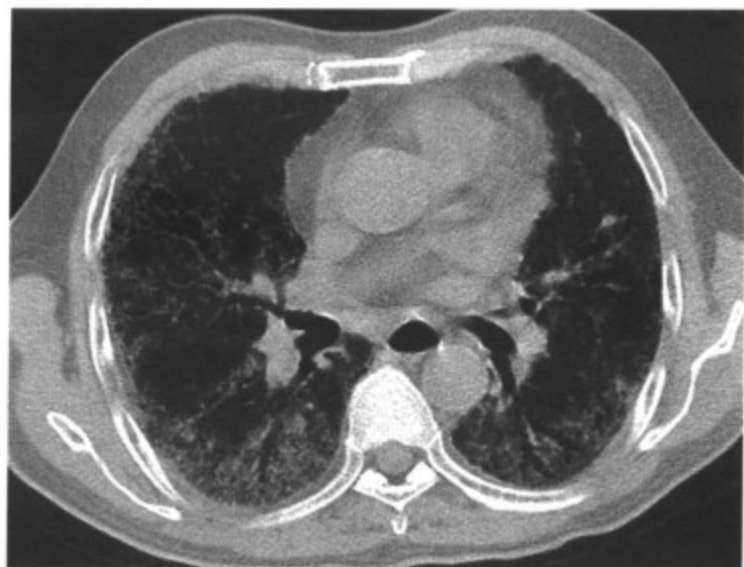


图 3-231 强直性脊柱炎肺浸润

双肺下叶多发纤维条索状影，网格状影，还有支气管扩张

的症状，表现为腰背痛、活动受限，最后致脊柱强直、畸形。如累及胸椎及肺部则出现呼吸困难、胸痛等症状。

**【CT表现】** 胸部CT主要表现为肺周边部的间质性病变、支气管扩张、间隔旁肺气肿及肺间质纤维化，类似于其他结缔组织病肺部浸润的CT表现（图3-231）。此外，本病常有上叶肺纤维化，表现为肺尖部网状结节影，并逐步融合，可伴发肺尖肺大泡和空洞，需与结核鉴别。

#### 四、肺血管炎相关的DILD及肉芽肿病

##### （一）韦格肉芽肿

韦格肉芽肿（Wegener granuloma）又名坏死性肉芽肿，于1931年Klinger首先报道，1936年Wegener证实其是上、下呼吸道肉芽肿，肾小球局灶性或弥漫性肾炎，广泛性坏死性血管炎的三联症。本病病因不明，可能是一种全身性、自身性免疫性疾病。

**【病理特点】** 韦格肉芽肿的基本病理改变是血管炎而引起的全身各系统小动脉、小静脉坏死性脉管炎伴肉芽肿，从而形成呼吸道肉芽肿、肾小球局灶性或弥漫性肾炎、广泛性坏死性血管炎为特征的三联症。本病全身各系统组织均可累及，但主要是呼吸道、肾脏和皮肤。

**【临床特点】** 本病男性多见。因最先、最常累及到呼吸道，故临床上常见鼻塞、流涕、咽痛、声嘶、咳嗽、咯血等呼吸道症状，同时伴有发热、消瘦及贫血等全身症状。如肾脏受累则出现全身水肿和尿毒症。本病病情通常较重，晚期发展迅速，未经治疗常可迅速死于肾衰竭或呼吸衰竭；部分病例病情较轻，预后良好。经环磷酰胺等免疫抑制剂治疗病变可缩小或消失，但易复发。

**【CT特点】** 韦格肉芽肿典型的CT表现是一侧或两侧肺内单发或多发实性结节或肿块，其形态不规则，边界清楚，直径从数毫米至数厘米不等，最大可达10cm，且结节有沿支气管、血管旁分布的特点，但其中25%的病例为单发肿块（图3-232，图3-233）。

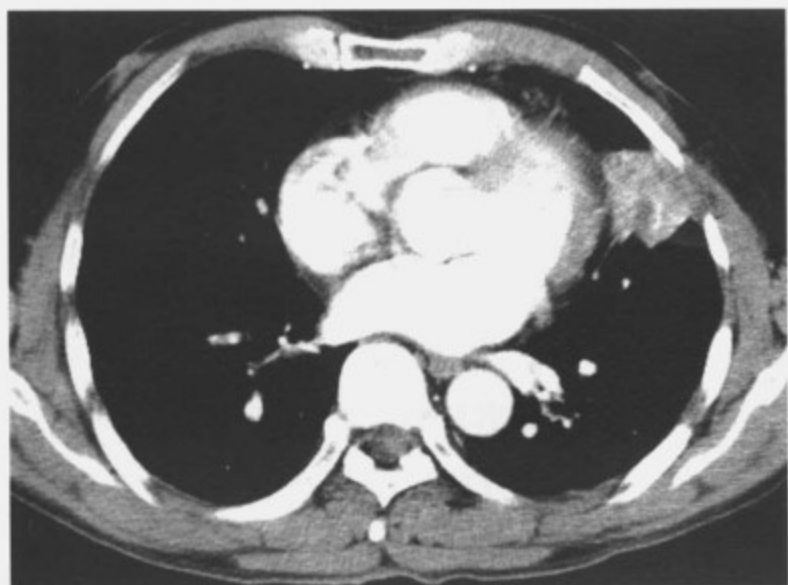


图 3-232 韦格肉芽肿

左肺舌段孤立性韦格肉芽肿包块

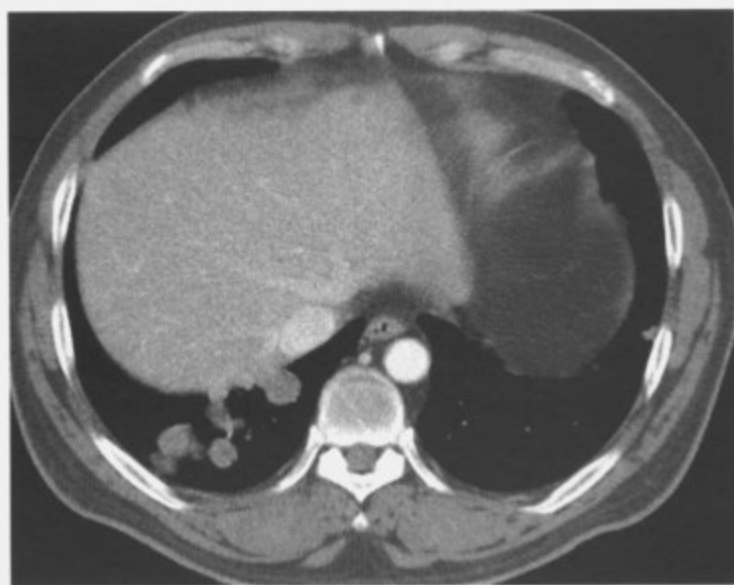


图 3-233 韦格肉芽肿

右肺下叶多发韦格肉芽肿结节，左肺下叶有一韦格肉芽肿结节



图 3-234 韦格肉芽肿

双肺多发韦格肉芽肿结节影，还有不规则空洞影



图 3-235 韦格肉芽肿

双肺多发韦格肉芽肿结节

约有 50% 病例的肿块中可出现空洞，壁厚不规则。其形成的主要原因之一是血管炎和血管阻塞所致的缺血性肺梗死、坏死。如并发肺内出血则出现肺内实变影和磨玻璃影（图 3-234~3-236）。本病浸润灶变化快，具有游走性的特点，表现为一处病灶缩小或消失，其他部位出现新病灶或老病灶增大。此外，约 25%~35% 的病例可伴发胸腔积液，部分病例可出现气胸或支气管胸膜瘘。纵隔、肺门淋巴结肿大少见。有时少数病例的坏死性肉芽肿在大支气管内生长，引起支气管狭窄，从而导致如肺不张等阻塞性肺改变，后期可出现支气管壁钙化。

#### 【读片要点】

- (1) 双肺或单侧肺内多发或单发的结节样、肿块样病灶，形态不规则，边界清楚，大小不一。
- (2) 50% 病例的肿块内可伴有厚壁空洞，部分有液平。
- (3) 病灶变化快，有游走性的特点。
- (4) 经环磷酰胺等免疫抑制剂治疗后病灶可缩小或消退。

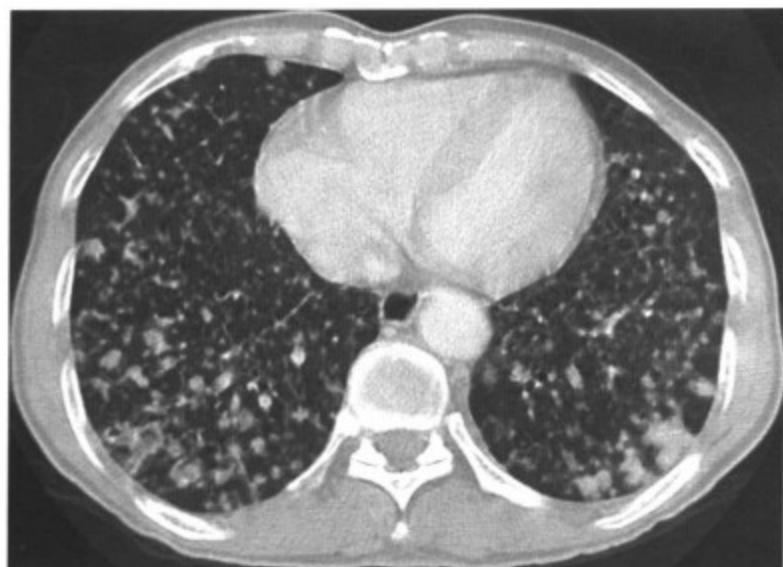


图 3-236 韦格肉芽肿

双肺多发韦格肉芽肿结节影，大小不均，分布不均

**【鉴别诊断】** 根据本病的影像学表现，其常需与肺结核、肺脓肿、转移性肺癌相鉴别，但根据多灶、空洞、游走的特点，再结合临床肾脏或其他脏器的损害，应考虑到本病，但明确诊断则需肺或肾脏组织病理活检。

### (二) 过敏性血管炎和肉芽肿病

过敏性血管炎和肉芽肿病 (allergic angiitis and granulomatosis, AAG) 是一种罕见的肺部血管炎和肉芽肿病，其病因不明，churg-strauss 于 1951 年首先报道，故称为 churg-strauss 综合征 (churg-strauss syndrome)。

**【病理特点】** 本病的病理特征为中心是胶原坏死，周围被组织细胞、多核巨细胞、嗜酸细胞及淋巴细胞组成的肉芽肿所包绕，部分肉芽肿与血管壁关系并不密切。

**【临床特点】** AAG 在各年龄阶段均可出现，无性别差异，可累及全身各器官，其中肺部浸润者可达 100%，表现为呼吸困难、胸痛及哮喘等。皮肤侵犯也较为常见，表现为紫斑和皮下结节。实验室检查表现为外周嗜酸细胞增多。本病患者多死于心衰及脑出血，激素治疗具有一定疗效。

**【CT 特点】** AAG 的肺部 CT 表现变化很大，主要为非特征性的弥漫性及斑片样浸润灶。病变的变化很大，以肺的外周部为主，或呈随机分布 (图 3-237)。病灶内很少出现空洞，纵隔肺门淋巴结也很少肿大，一般无胸水，肺间质纤维化少见。此外，如由于血管壁嗜酸细胞浸润而出现动脉扩大呈不规则星状改变，则具有特征性，有一定的诊断价值。

### (三) 坏死性结节样肉芽肿病

坏死性结节样肉芽肿病 (necrotizing sarcoid granulomatosis, NSG) 也是一种原因不明的极为罕见的肉芽肿性疾病。由 Liebow 于 1972 年率先报道。

**【病理特点】** 是肺动脉及肺静脉壁由结节病样肉芽肿组织所浸润，并引起血管狭窄、阻塞，导致远侧组织坏死。部分病变可于小气道内出现。

**【临床特点】** NSG 常见于女性。临床表现较轻，有发热、盗汗、不适、咳嗽、胸痛等，部分患者无明显的临床症状。本病具有自限性，不治疗或用少量的激素治疗病人便可康复。其临床特征与结节病较为相似。

**【CT 特点】** 其 CT 表现为两肺多发的大小不一的结节灶，约 25% 为孤立性结节，边界不清，周围可见斑片样的肺浸润灶。部分病例可有空洞形成 (图 3-238)。如病变



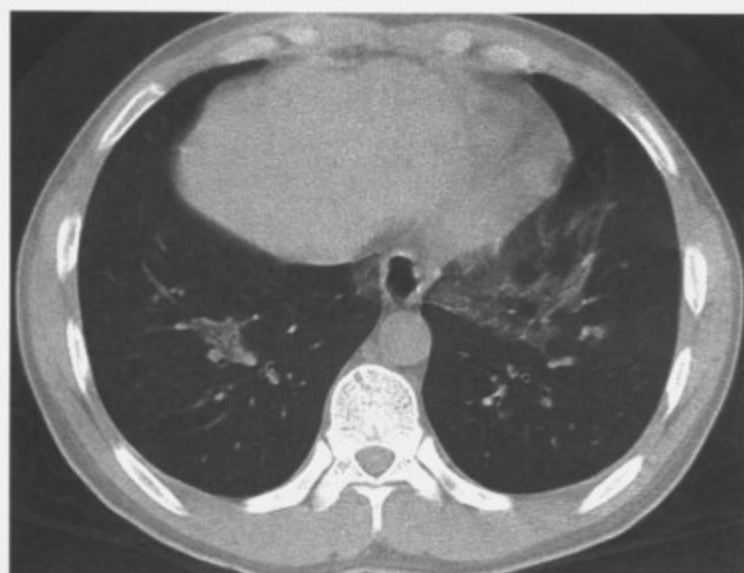


图 3-237 过敏性血管炎和肉芽肿病

双肺下叶不对称斑片状影，形态不规则，密度不均

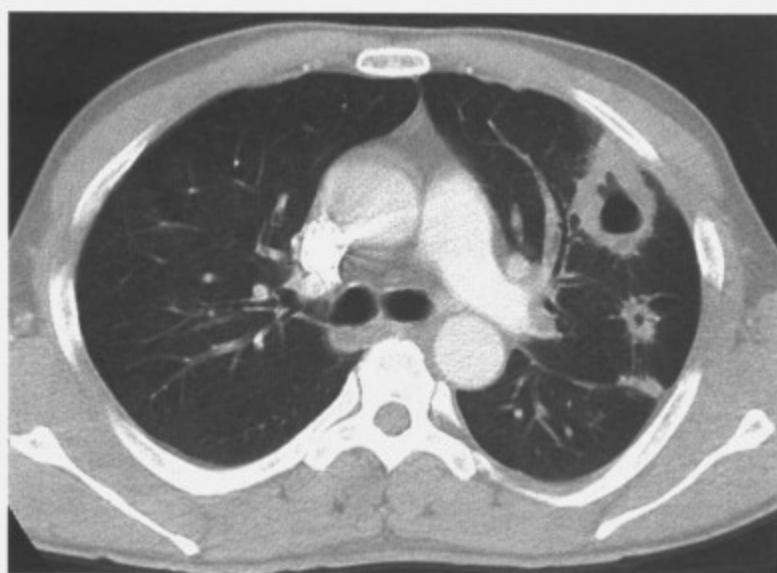


图 3-238 坏死性结节样肉芽肿病

左肺上叶数个结节影，密度不均，内有空洞，边缘模糊

侵及小气道，则出现阻塞性肺炎或肺不张。肺间质纤维化少见，可出现胸水。

【鉴别诊断】肉芽肿性病变，病因多不清楚，临床上很少见，其胸部CT的鉴别也较难，表3-3将肉芽肿疾病的CT诊断及鉴别诊断的要点进行归纳供读者参考。

表 3-3 肉芽肿病变的诊断要点

	韦格肉芽肿	坏死性结节样肉芽肿	过敏性血管炎	支气管中心性肉芽肿
形态	多发结节,实变不常见,形态多变	多发结节,间质改变不常见	非特异性浸润结节,间质改变少见	实性结节,实变不常见,间质性改变常见
分布	双侧,弥漫性	双侧,弥漫性	随机分布	单侧,上肺野多见
空洞	常见	可出现	罕见	不常见
淋巴结增大	罕见	不常见	罕见	不常见
胸水	不常见	罕见	不常见	不常见

#### (四) 显微镜下多血管炎

显微镜下多血管炎 (microscopic polyangiitis, MPA), 也称为显微镜下多动脉炎 (microscopic polyarteritis), 是一种无或仅有少量免疫复合物沉积的坏死性血管炎, 无肉芽肿形成, 主要侵犯毛细血管、小静脉和微动脉在内的小血管, 也可侵犯中、小动脉。MPA 可以累及全身任何一个组织和器官, 临床表现复杂多样, 误诊率较高。目前国内尚无 MPA 患病率的报道。在美国, MPA 患病率为 1/100 000。

【病理表现】MPA 是系统性疾病, 几乎可累及所有的脏器, 以肾、肺等器官最常见。肺穿刺活检病理示: 肺小静脉、小动脉、毛细血管炎, 肺泡内大量含铁血黄素细胞沉积, 肺泡间隔增厚, 肺泡壁慢性炎症细胞浸润, 成纤维细胞增生及胶原纤维沉积, 无肉芽肿形成, 无或极少量免疫复合物沉积。

【临床表现】平均发病年龄为 50 岁, 男女之比为 1.8:1。临床症状: 特点以咯血为主要表现, 并可有发热, 咳嗽、咳痰, 气急, 肌肉、关节痛、活动障碍、手足麻木,

体重下降；肺功能：肺功能正常或限制性通气功能障碍和弥散功能障碍；实验室检查：血肌酐升高。抗中性粒细胞胞浆抗体血清学检测的P-ANCA均为阳性，C-ANCA均为阴性。血C-反应蛋白（CRP）升高。常查到细菌感染的依据。血常规：显示为血红蛋白下降，白细胞、血小板计数、血沉明显增高；尿常规：均表现为蛋白尿，血尿，尿中出现管型。

#### 【CT表现】

(1) 弥漫性间质性肺炎型：弥漫性网格状间质性病变影，以双下肺、胸膜下分布为主（图3-239），此型表现与特发性肺间质纤维化（IPF）相似。

(2) 多发性或单发性斑片状肺炎型：其分布为单侧或双侧肺内，以胸膜下分布为主，病灶内可见支气管充气征及轻度的细支气管扩张表现，此类型可具有游走性的特点（图3-240）。

(3) 中央蝶翼状水肿型：以肺门为中心向外分布，呈蝶翼状大片状含气实变影，弥漫性肺泡出血有关（图3-241）。

(4) 病灶的伴随影：合并双侧胸膜增厚，合并双侧胸腔积液，合并纵隔淋巴结增大。

#### 【鉴别诊断】

(1) 肺部感染：MPA在CT上表现为多发性或单发性斑片状肺炎型，临床上表现为发热、咳嗽、咳痰、咯血等呼吸道症状，血白细胞增高，易误诊为肺部感染，但MPA

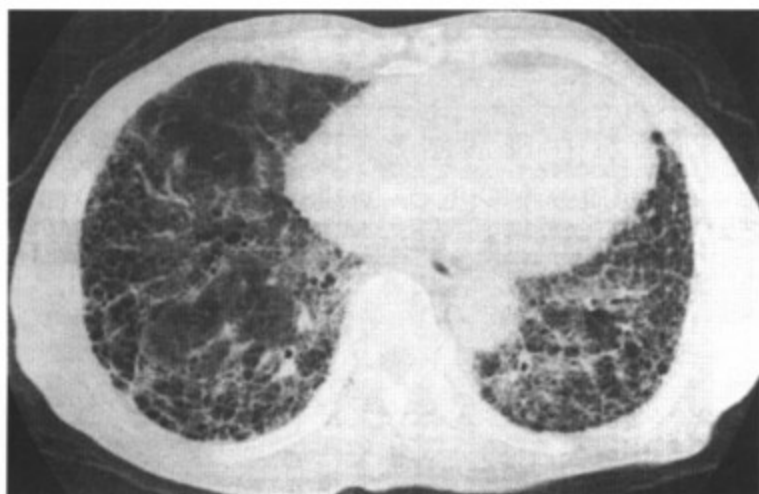


图3-239 MPA 弥漫性间质性肺炎型

双肺多发条索状影，弥漫性网格状影

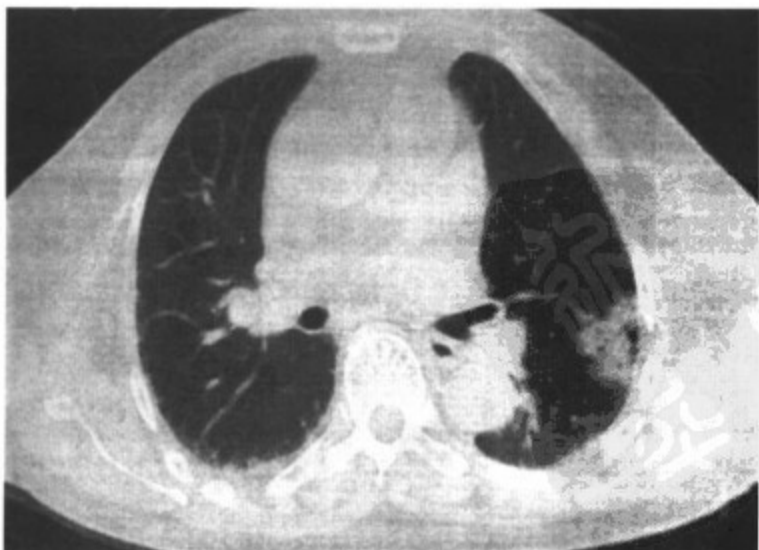


图3-240 MPA 斑片状肺炎型

左肺上叶侧胸膜下见一斑片状影，密度不均，边缘模糊

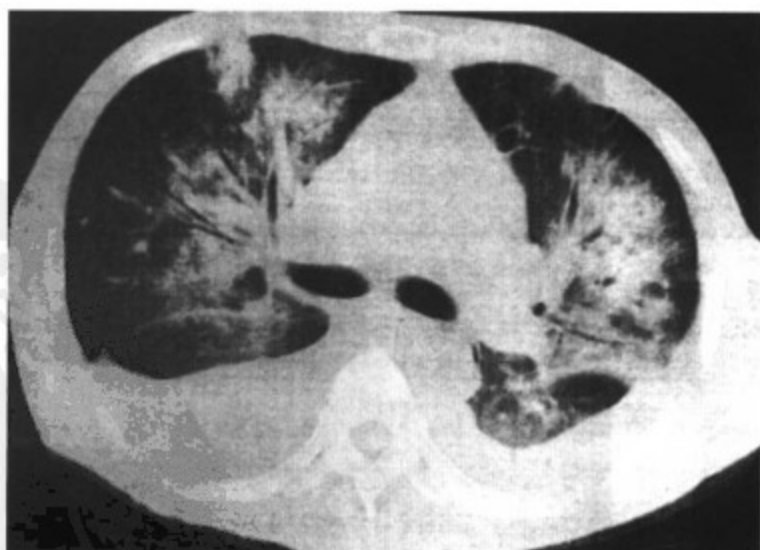


图3-241 MPA 中央蝶翼状水肿型

双肺以肺门为中心的大片状实变，密度不均，边缘模糊。双侧胸腔积液

抗感染、抗结核治疗无效，而且往往有肺外多系统表现，p-ANCA 往往阳性，确诊还需组织活检。

(2) 特发性肺间质纤维化和结缔组织病引起肺纤维化：MPA 在 CT 上表现为弥漫性间质性肺炎型时，需与特发性肺间质纤维化（IPF）和结缔组织病引起肺纤维化鉴别。特殊性肺间质纤维化一般无肺外表现，p-ANCA 往往阴性。结缔组织病引起肺纤维化，如系统性红斑狼疮，两者都有小血管炎，但系统性红斑狼疮 Sm、ds-DNA 及抗组蛋白抗体阳性，明确诊断仍需肾活检，系统性红斑狼疮肾活检可见大量各种免疫复合物沉着，而 MPA 肾活检为节段性、坏死性肾小球肾炎，新月体形成，无或仅有稀疏的免疫球蛋白沉积，极少有免疫复合物沉积。

(3) 其他原因引起中央型肺水肿：MPA 在 CT 上表现为中央蝶翼状水肿型时，需与其他原因引起中央型肺水肿鉴别，如高原肺水肿、中毒性肺水肿等，高原肺水肿患者往往有初入或再入高原病史，中毒性肺水肿患者往往有中毒病史，而 MPA 往往有多系统受侵，p-ANCA 往往阳性，血常规、尿常规往往有异常。

(4) 韦格肉芽肿病：两者均为原发性系统性小血管炎，在病理上的区别主要为：韦格氏肉芽肿病有肉芽肿形成，而 MPA 无肉芽肿形成。在影像学上韦格氏肉芽肿病多表现为多发或单发肿块或结节影，可有空洞形成，而 MPA 多表现为多发性或单发性斑片状影、间质性改变或大片状浸润影，空洞很少见。

(5) 结节性多动脉炎：MPA 在早期被当成结节性多动脉炎的一种特殊类型，现在认为 MPA 是完全不同于结节性多动脉炎的一种小血管炎。两者的肾脏均可受累，但结节性多动脉炎无肺出血表现，ANCA 阳性少见，血管造影显示中等大小动脉有微小动脉瘤样扩张、界限分明的节段性狭窄及剪枝样中断，而 MPA 血管造影往往正常或呈非特异性改变，动脉瘤极少见。结节性多动脉炎主要累及中型和（或）小型动脉，不累及小静脉、毛细血管及微动脉，肾活检可明确诊断。

## 五、其 他

### （一）特发性肺含铁血黄素沉着症

肺含铁血黄素沉着症（pulmonary hemosiderosis）是因肺毛细血管反复出血及血液溶解，其珠蛋白被吸收，含铁血黄素沉着于肺组织而引起的反应。据其病因可分为继发性和特发性两种：继发性最常见的病因是风湿性二尖瓣狭窄伴心力衰竭时肺淤血而致肺内毛细血管长期高压，反复出血及血液外渗，含铁血黄素沉积于肺内；特发性含铁血黄素沉着症（idiopathic pulmonary hemosiderosis, IPH）病因不明，不少学者认为其与免疫因素有关，曾有家族病例报道，但仍未找到遗传学的证据。

**【病理特点】** IPH 的病理改变为反复肺泡内及间质出血而致各类改变：其肺重量增加，切面为弥漫性棕色含铁血黄素沉着及结节样出血斑；镜下见肺泡上皮细胞变性、坏死，局部毛细血管破坏，肺泡和肺间质中见吞噬含铁血黄素的巨噬细胞及游离的含铁血黄素沉着；同时伴有不同程度的肺间质纤维化，无免疫复合体沉着。

**【临床特点】** 本病好发于 10 岁以下的儿童，成人少见，无性别差异。IPH 的临床表现主要为咳嗽，咯血、呼吸困难及缺铁性贫血；可有杵状指、发绀、肺部啰音等体



征。肺功能检查其限制性和阻塞性通气功能障碍均有。肺泡内出血反复发作是 IPH 的重要特点，临床上依据其临床症状、出血程度、病程变化可将 IPH 分为 4 期：急性出血期、早期静止期、慢性静止期、慢性期急性发作期。本病对肾上腺皮质激素敏感，部分无效病人可换用免疫抑制剂，但多数病人 5 年后仍将死亡，仅少数病例存活。

**【CT 特点】** 无论是继发性还是特发性肺含铁血黄素沉着症，其 CT 均表现为两肺弥漫性小结节、小片状实变模糊影及磨玻璃影，以肺门区及中下肺野分布为主。小结节直径多在 2~3mm，边缘模糊；病灶可融合成大片样实变影，内常见支气管充气征；同时肺内可出现细线影、网格状影、索条影等提示肺间质纤维化的征象，随着病变的发展网格影可增多、变粗，但蜂窝织样改变少见。晚期因广泛的纤维化可出现肺动脉高压及肺源性心脏病。很少出现胸腔积液和纵隔、肺门淋巴结肿大。继发性肺含铁血黄素沉着症另具有特征性改变：为双肺长期不变的粟粒结节，密度高低不均，以中肺野及肺门分布为主，并伴有 2~8mm 的骨化结节，呈圆形或椭圆形，内为骨化组织。

根据 IPH 的临床分期，也可将其 CT 表现相应分为 4 期：

- (1) 急性出血期：肺内广泛的片絮状影、磨玻璃影和小片样的肺实变影（图 3-242）。
- (2) 早期静止期：仅表现为肺纹理增多或正常。
- (3) 慢性静止期：慢性反复出现的粟粒状、网格状、点状影，可长期存在（图 3-243）。
- (4) 慢性期急性发作期：为网格状影、磨玻璃影、小片肺实变影同时存在（图 3-244）。其中因急性出血所致的磨玻璃影及小片状影变化较快，可完全吸收；慢性反复出血的小结节影、网格影可部分吸收、修复或停止发展；出现间质纤维化则为不可逆改变。

#### 【读片要点】

- (1) IPH 多见于 10 岁以下的儿童，继发性的常有风湿性心脏病病史。
- (2) 以双中下肺野及肺门分布为主的小结节影、磨玻璃影、小片状实变影，伴有不同程度的肺间质纤维增生。
- (3) 急性期病变变化较快，可进展为间质纤维化，蜂窝样变少见。
- (4) 晚期有肺动脉高压及肺源性心脏病改变。

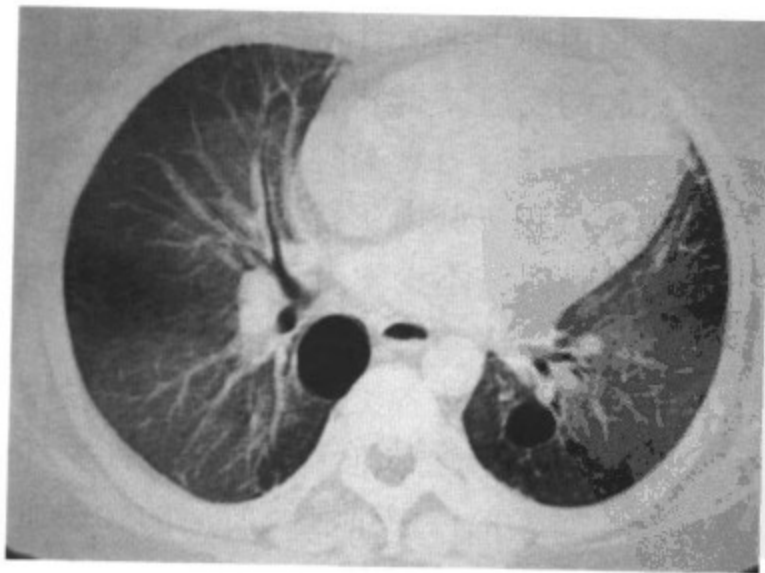


图 3-242 含铁血黄素沉着症

双肺弥漫性磨玻璃影，轮廓模糊

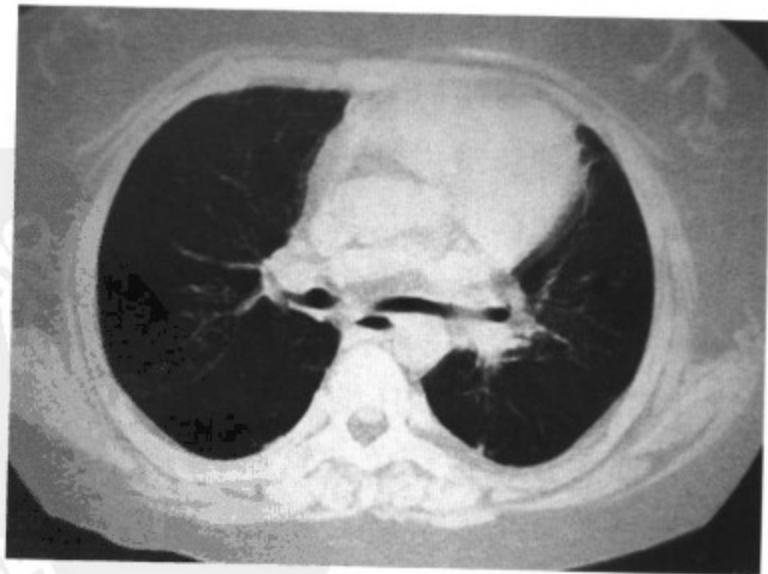


图 3-243 含铁血黄素沉着症

双肺散在小点状影，密度不均

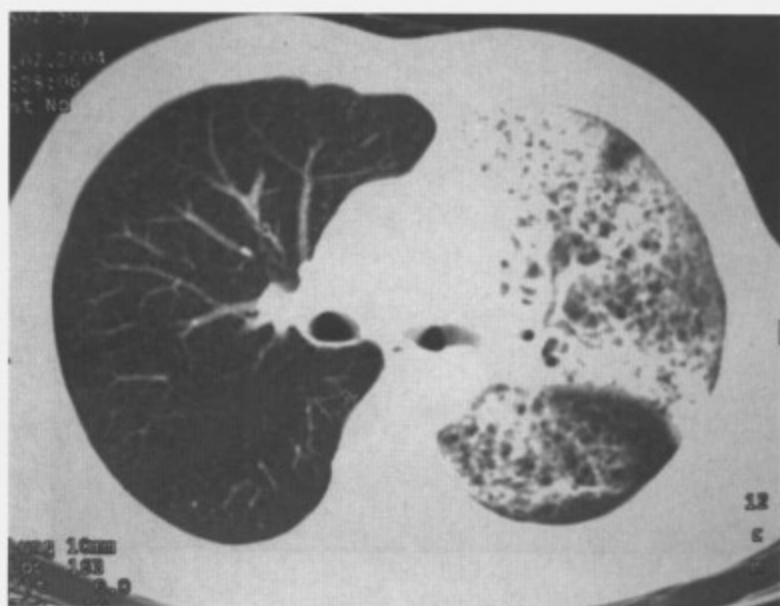


图 3-244 含铁血黄素沉着症

左肺弥漫性斑片状实变影，密度不均，边缘模糊

**【鉴别诊断】** IPH 常需与其他原因所致的肺泡内出血性疾病鉴别，如抗肾小球基底膜抗体病、系统性红斑狼疮、结节性大动脉炎、过敏性紫癜等。但结合 HRCT 及临床特点可以鉴别，如在痰液或肺泡灌洗液中找到含铁血黄素巨噬细胞可确诊，常不必肺组织活检明确。

## (二) 肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着征 (pulmonary alveolar proteinosis, PAP) 是指原因不明的肺泡腔弥漫性蛋白沉着。本病十分少见，由 Rosen 于 1958 年首先提出，迄今文献报道不超过 400 例。PAP 病因不明，可能与以下因素有关：①某些理化因素的吸入而诱发；②肺部感染；③恶性肿瘤或其他免疫功能低下的疾病。总之，大多数学者认为本病与脂质代谢障碍有关。

**【病理特点】** 肺脏呈多发淡黄色或灰白色实变结节，其切面有黄白色液体流出。肺泡内及终末呼吸性细支气管腔内充满了大量颗粒状、无结构、PAP 染色阳性的蛋白样物质。其小叶间隔常因水肿或细胞浸润而增厚。如蛋白样沉积物阻塞气道，致使引流不畅，可见节段性肺不张或阻塞性肺气肿。

**【临床特点】** PAP 各个年龄层均可见，以儿童多见，临床常为渐进性呼吸困难、干咳、咳白粘痰或团块状痰，常伴低氧血症。肺功能表现为限制性通气功能障碍。本病预后差，无有效的治疗方法，肺泡灌洗可暂时缓解症状，但大多数病人在数年内死亡。

**【CT 特点】** 肺泡蛋白沉着症的典型 CT 表现为双肺门向外扩散的弥漫性、边缘模糊的磨玻璃影，内见细小结节影，常融合成片 (图 3-245, 图 3-246)。HRCT 的主要表现为因肺泡内蛋白样物质沉积所致的双肺弥漫性磨玻璃影伴肺实变改变，其实变组织与周围正常肺野分界清楚，称为“地图样”改变。而在其磨玻璃影内常见因水肿所致的小叶间隔增厚，出现“碎石路”样征 (图 3-247)，部分实变病灶中还可见支气管充气征。据其分布可将 PAP 分为中心性和外围性。中心性为两肺对称性位于中内带的大片样高密度实变影，外带正常或基本正常；外围性以肺外带或下肺野为主。如引流支气管被蛋白样物质阻塞，则出现阻塞性肺不张或肺气肿。

## 【读片要点】

- (1) 双肺弥漫性的大片样磨玻璃影及肺实变影，呈地图样和碎石路征样改变。
- (2) 其分布以肺中心或肺外周为主。

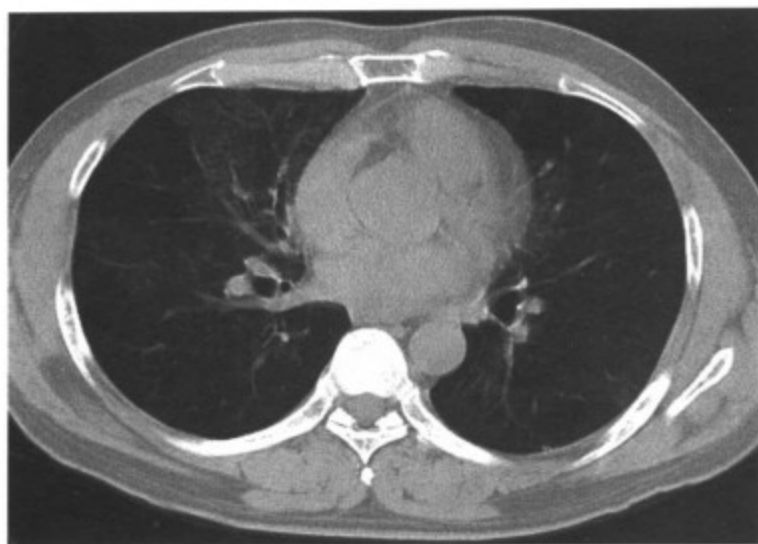


图 3-245 肺泡蛋白沉着症

双肺散在不规则形的磨玻璃影

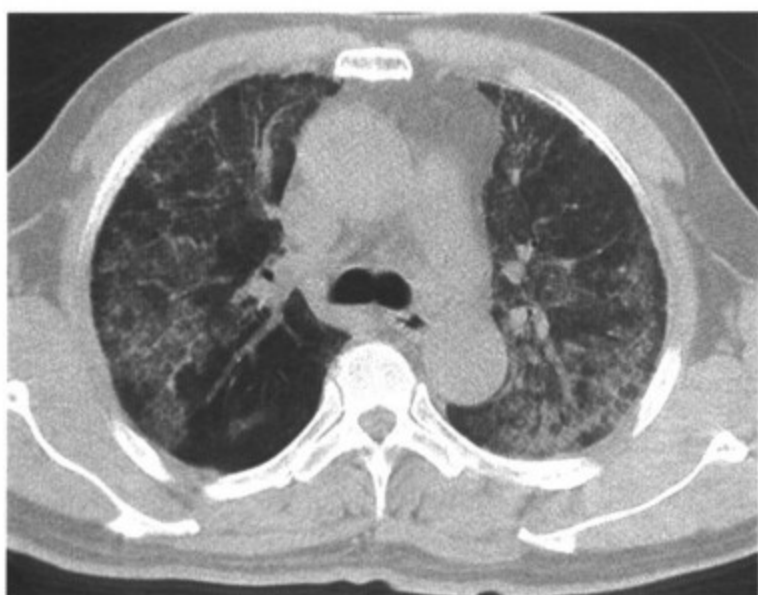


图 3-246 肺泡蛋白沉着症

双肺弥漫性斑片状影，密度不均，边缘模糊

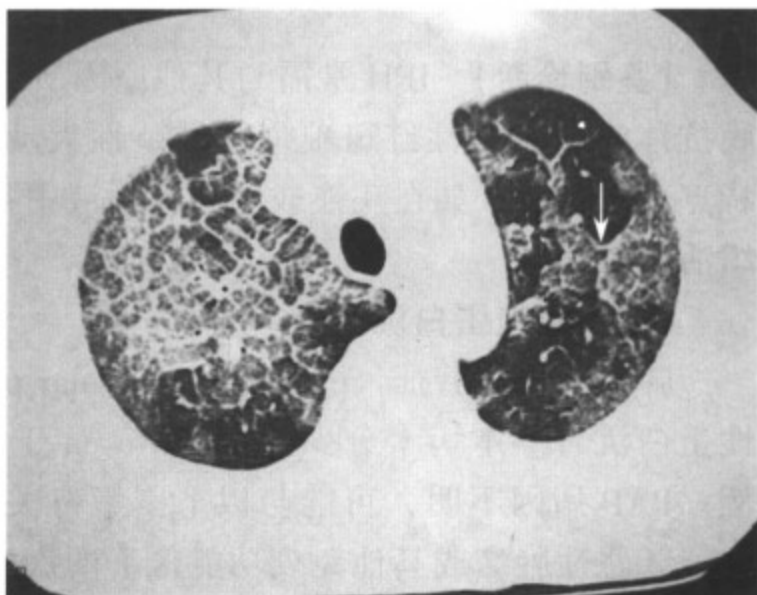


图 3-247 肺泡蛋白沉着症

双肺弥漫性磨玻璃影，内有明显的小叶间隔增厚，表现为网格状影，即为“碎石路”样征。部分边界清晰，为“地图样”改变。箭头所指

**【鉴别诊断】** 如双肺磨玻璃影表现出地图样或碎石路征样改变，常提示 PAP 可能性大，具有一定的特异性。由于碎石路征样改变在卡氏肺囊虫病及巨细胞病毒肺部感染的病例中也常见到，故需鉴别。结合临床肺泡灌洗及肺组织活检明确诊断并不难。

### （三）弥漫性肺淀粉样沉着症

肺淀粉样沉着症（amyloidosis）也称为肺淀粉样变性，是一种多糖蛋白组成的淀粉样物质沉积于多种组织内的疾病。本病分为继发性和原发性两种，继发性淀粉样沉着症大多继发于感染、退行性变、恶性肿瘤等疾病；原发性淀粉样沉着症病因不明，可出现于多个器官，其中 50%~70% 的病例累及肺脏，部分病例仅限于肺脏。

**【病理特点】** 根据肺淀粉样沉着症在肺内侵犯的部位不同可将其分为三型：气管、支气管型，主要累及气管、支气管树；结节肿块型，为散在的结节或肿块，内常有钙化或骨化组织；弥漫性肺实变或肺泡间隔型，淀粉样物质弥漫性的在双肺间质、毛细血管周围沉积，此型最为常见。此外，累及胸膜可出现胸腔积液和胸膜小结节灶。

**【临床特点】** 本病多见于男性，其主要的临床表现为气急、支气管哮喘、咳嗽、咳痰、胸痛及进行性呼吸困难。由于患者肺内受侵部位不尽相同，因此其临床表现也有很



大差别，并无明显特异性。

**【CT特点】** 肺淀粉样沉着症的CT表现多样，并无特异性，一般根据其病理分型将CT表现也分为三型：

(1) 气管、支气管型：淀粉样物质沉积于气管、支气管粘膜下，呈结节样改变，而致管腔狭窄或阻塞，肺内出现一系列继发改变。如阻塞性、节段性肺实变不张，阻塞性肺气肿，阻塞性肺炎（图3-248）。部分病例支气管远段狭窄、阻塞，出现呈手套指样黏液改变，支气管壁出现钙化（图3-249）。

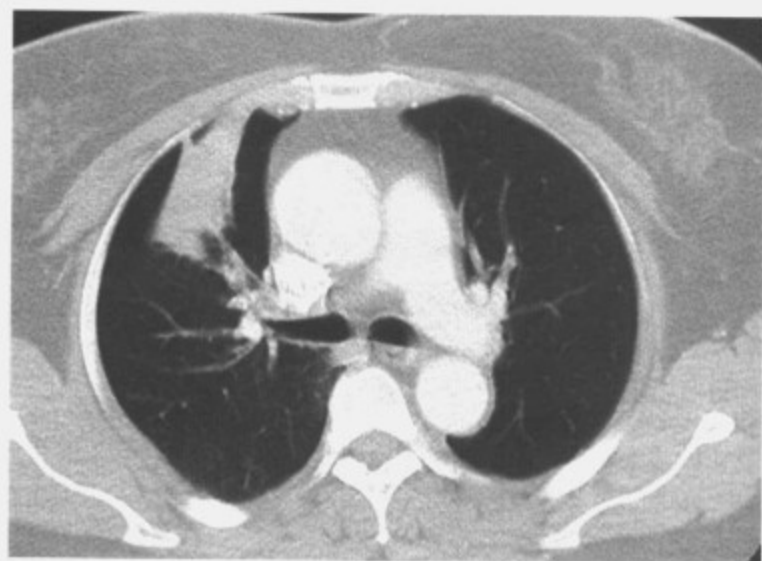


图 3-248 肺淀粉样沉着症

右肺上叶前段片状实变，密度较均，边缘较清



图 3-249 肺淀粉样沉着

右肺中叶支气管壁淀粉样沉着，支气管狭窄，管壁钙化

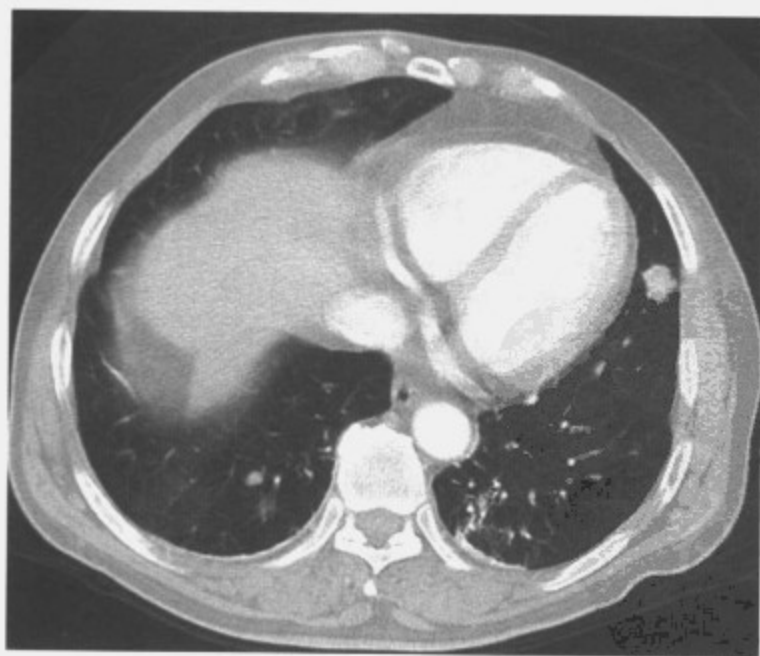


图 3-250 肺淀粉样沉着症结节型

右肺舌段、右肺下叶见结节影，形态不规则，有浅分叶



图 3-251 肺淀粉样沉着

肺弥漫性淀粉样沉着，双肺多发小点状影，大小不均，边缘较清，还有少许条索状影

(2) 结节肿块型：较为少见，表现为肺内单发或多发的结节肿块影，以外周肺野及胸膜下多见，边缘不规则；内密度不均匀，外周密度增高，中心密度低（图 3-250）；可出现空洞，多为厚壁空洞；50%的病例因病灶组织内的钙化或骨化组织而出现点样高密度影。

(3) 弥漫性肺实变或肺泡间隔型：最常见，常合并淀粉样物质在其他系统沉积。本型淀粉样物质在肺泡间隔及肺小血管周围沉积。出现沿肺小血管周围分布为主的大小不一结节影，边界清楚，最小为 2mm，最大可达 4cm，可伴有点样钙化影（图 3-251）。小叶间隔增厚和网格样影也较常见（图 3-252）。如细支气管壁增厚可出现双轨征或环样的透亮影。以上病灶均以双肺周围及胸膜下多见，可融合呈大片样的肺实变影。也有表现为分叶或肺段实变。

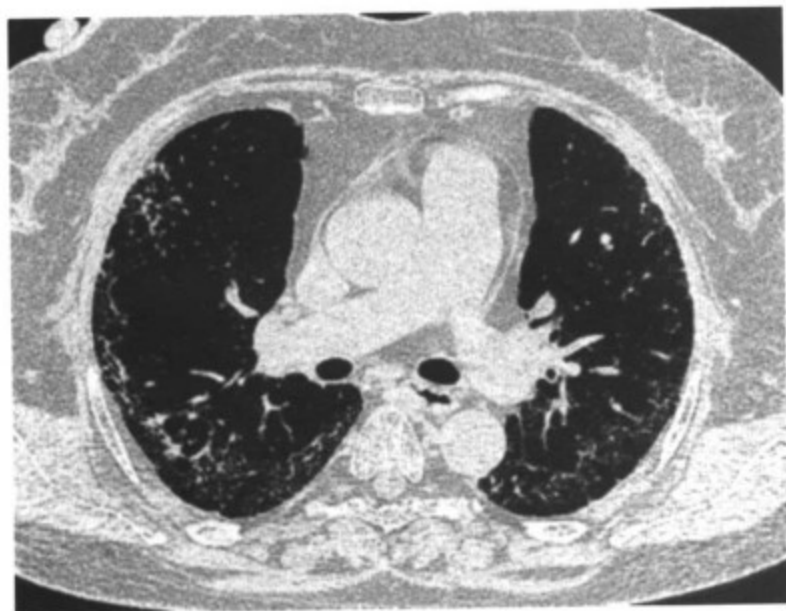


图 3-252 肺淀粉样沉着

双肺多发不规则小的网格状影，小叶间隔明显增厚

此外，病变常侵及胸膜出现胸腔积液和胸膜上结节影。淋巴结受累少见，少数可有淋巴结肿大，可伴有钙化。本病变化缓慢，呈逐渐加重的趋势。

#### 【读片要点】

- (1) 本病多见于男性，常合并其他脏器淀粉样变性。
- (2) 气管、支气管型表现为管腔狭窄、阻塞，常继发阻塞性肺不张，阻塞性肺气肿及阻塞性肺炎。
- (3) 结节肿块型较少见，为双肺多发或单发结节肿块灶，可伴有钙化或空洞。
- (4) 弥漫性肺实变或肺泡间隔型最常见，为双肺多发大小不一的结节影、小叶间隔增厚、网格样影，以双肺外周及胸膜下分布为主。
- (5) 胸膜侵及可见胸腔积液及胸膜上小结节影。
- (6) 病变发展缓慢，逐步加重，晚期死亡率较高。

**【诊断及鉴别诊断】** 肺淀粉样沉着症的 CT 表现无特异性，需与结核、转移性肺癌、尘肺等弥漫性间质性肺病鉴别，因此本病的诊断需结合有无其他脏器受累综合考虑。明确诊断还需依靠组织病理活检。

#### (四) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症

朗格汉斯细胞组织细胞增生症 (Langenhans' cell histiocytosis, LCH) 以前名为组织细胞 X 病，是一类全身各系统均可累及的全身性疾病，它包括 Letterer-Siwe 病、

Hand-Schuller-Christian、嗜酸性肉芽肿三种系统性疾病。此三种疾病表现各不相同，前两种更为少见，且多发于婴幼儿或5岁以下的儿童，预后极差。本文讨论的主要是嗜酸性肉芽肿，其病因不明，可能与免疫功能异常有关，以肺及骨骼累及为主，肺内侵犯表现为双肺弥漫性间质性肺病，称为肺组织细胞增生症X病（pulmonary histiocytosis X, PHX）。

**【病理特点】** 双肺以中上肺野为主的肺内细支气管、血管周围、小叶间隔等肺间质内组织细胞及嗜酸性细胞浸润，同时可见有巨细胞、浆细胞、淋巴细胞和少量中性粒细胞存在。浸润病灶常可融合成大小不一的结节状嗜酸性肉芽肿，部分结节灶位于小叶中心的细支气管腔内，致管腔狭窄、阻塞，出现气囊和支气管扩张。随着病变进展，气囊逐步增大、融合，形成胸膜下肺大泡，并伴不同程度的肺间质纤维化，直至蜂窝肺形成。

**【临床特点】** LCH好发于成人，平均年龄20~30岁，男性稍多于女性。临床主要症状为慢性咳嗽、呼吸困难、发热及反复发作的气胸，其病程及预后相对缓和，死亡率为25%。

**【CT特点】** LCH的主要CT表现为气囊和结节，以中上肺野分布为主。结节灶多为双肺多发，大小不一，大多不超过10mm，最小仅为1~2mm，小结节常可融合成最大直径约20mm的大结节。小结节常沿细支气管旁分布，大结节内有时可见空洞。气囊是由于细支气管狭窄而出现的继发性改变，囊壁厚薄不均，为散发分布或多数气囊聚集于一处呈网格样改变。

LCH的气囊与结节的大小、多少常与病变发展的阶段与进程有一定的关系。病变发展的早期或增殖期以双肺多发结节为主，而气囊少见，少数可见有空洞结节或厚壁气囊（图3-253）。随着病程进展至典型期时，气囊逐步增大、增多，可融合成直径约为数厘米的肺大泡，而结节的显示却逐步减少且分散，这可能与气囊的增大、增多不利于肺内小结节的显示有关（图3-254）。此外，随着病变的进展，肺间质纤维化的程度也逐步加重，晚期可出现蜂窝织影（图3-255）。

随着病变的加重，气囊增大，约25%的患者可因气囊破裂而出现反复发作的自发



图 3-253 朗格汉斯细胞组织细胞增生症早期

双肺散在结节影，大小不均，密度不均，边缘不规则

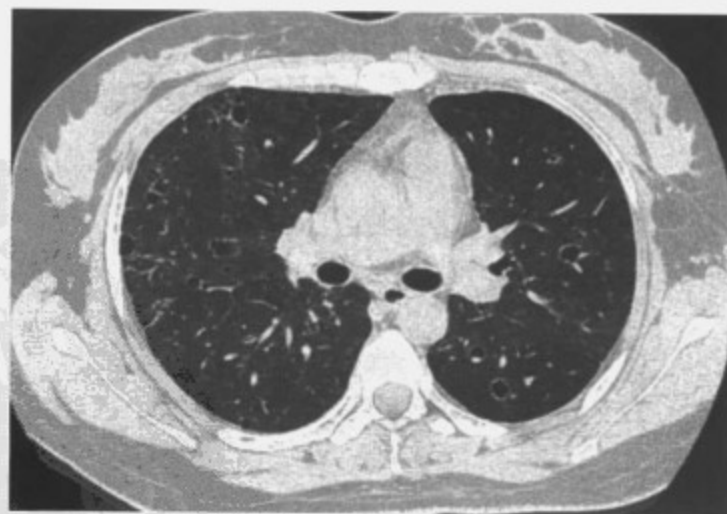


图 3-254 朗格汉斯细胞组织细胞增生症进展期

双肺多发大小不均的气囊，薄壁，形态不规则，结节影减少



性气胸(图3-256)。早期渗出性改变出现局部磨玻璃影;如合并感染气囊内多有液平出现。本病部分病人为自限性,结节灶可吸收消散。纵隔肺门淋巴结肿大和胸腔积液少见。

少数患者还可以有慢性的淋巴结增大(图3-257)。



图3-255 朗格汉斯细胞组织细胞增生症晚期

双肺多发肺气囊,呈蜂窝样改变,大小不均,分布不均

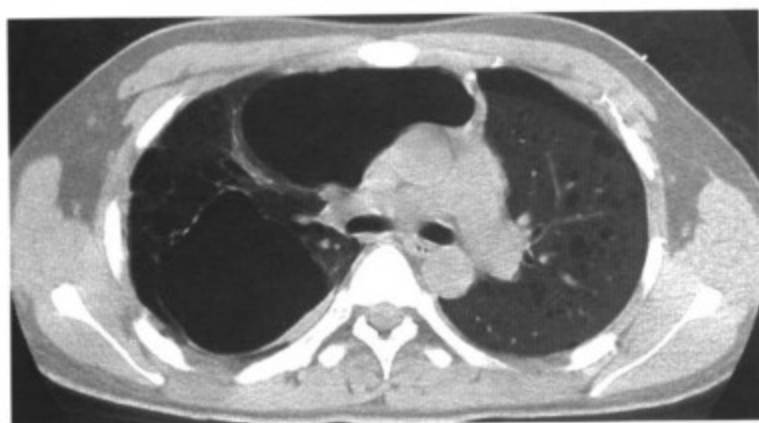


图3-256 晚期朗格汉斯细胞组织细胞增生症合并气胸

双肺多发肺气囊,呈蜂窝样改变,大小不均,分布不均,以右肺明显。左侧气胸

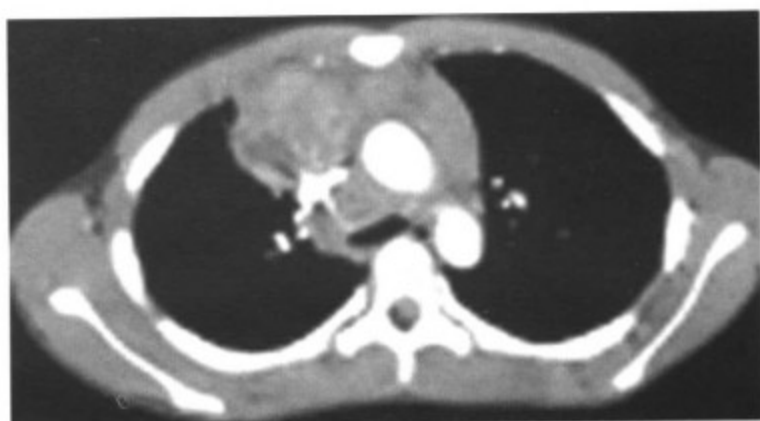


图3-257 朗格汉斯细胞组织细胞增生症

纵隔淋巴结明显增大,压迫邻近血管

#### 【读片要点】

- (1) 大小不一、以中上肺野分布为主的结节和气囊是本病的特征性改变。
- (2) 结节与气囊的表现与病变的进展有关,早期以结节为主,晚期以气囊为主,并逐步增大、融合成肺大泡。约25%的患者因气囊破裂出现反复发作的气胸。
- (3) 随着病变的发展可有不同程度的肺间质纤维化,晚期常出现蜂窝肺。

**【诊断与鉴别诊断】** 本病的确诊需肺组织或其他系统组织的活检,如支气管肺泡灌洗液中找到X小体、Birbeck颗粒或郎罕斯细胞超过5%,则强烈支持LCH的诊断。由于LCH肺内表现为多发大小不一的气囊,故需与淋巴管平滑肌瘤病相鉴别,但后者多发气囊内无结节影。

#### (五) 慢性嗜酸性粒细胞肺炎

慢性嗜酸性粒细胞肺炎(chronic eosinophilic pneumonia, CEP)由Carrington于1965年首先提出。其病因不明,是一类慢性进展性,由肺内大量嗜酸性粒细胞浸润的特发性间质性肺病。

**【病理特点】** CEP的病理特点是大量的嗜酸性粒细胞聚集在肺泡、肺泡导管和肺间

质内，并伴有不同程度的肺间质纤维化改变。部分病例可见有嗜酸性脓肿或非干酪样肉芽肿。肺泡灌洗液中出现大比例的嗜酸性粒细胞是诊断 CEP 的重要依据。

**【临床特点】** 好发于 50 岁左右的中年人，女性多于男性。起病隐匿，常见临床症状为咳嗽、发热、呼吸困难和消瘦，约半数病人伴有哮喘。大多数患者外周血象中嗜酸性粒细胞升高。50% 以上的病人痰液中可检测到嗜酸性细胞。肺功能检测为轻度限制性通气功能障碍。本病对激素敏感，治疗后大多数病人明显好转。

**【CT 特点】** CEP 患者胸部 CT 的典型表现是双肺以肺外周分布为主的，不断进展的肺实变影。但仅 50% 的患者呈典型表现，不利诊断。而 HRCT 却能更好的显示 CEP 患者的肺部征象。其 HRCT 的主要表现为以肺野外 1/3 近胸膜处分布为主的致密样肺实变影、不均匀肺实变影和磨玻璃影。实变灶形态不规则，多为非节段性，部分呈 1~2.5cm 的类圆形结节，常于中上肺野出现（图 3-258，图 3-259）。磨玻璃影最常见，约 83% 的患者有此征象。提示肺间质纤维化的细线影、网格样影及牵拉性细支气管扩张征象相对轻微，蜂窝状影少见，小叶间隔增厚相对多见（图 3-260）。有些病人有纵隔淋巴结肿大，胸腔积液少。CEP 对激素治疗效果好，用药数天或数周后肺内浸润灶和纵隔肿大的淋巴结均可消退。

图 3-258 慢性嗜酸性粒细胞肺炎

右肺上叶形态不规则实变，密度不均，边缘模糊

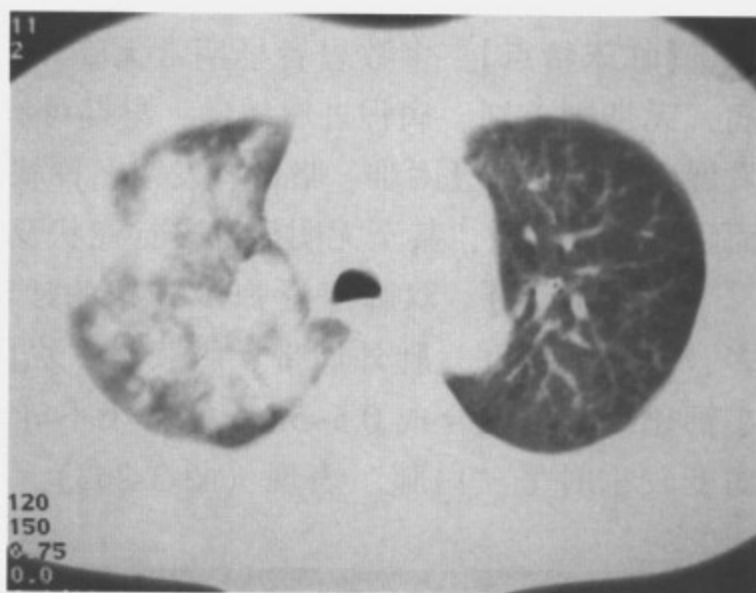


图 3-259 慢性嗜酸性粒细胞肺炎

双肺靠近胸膜致密样肺实变。形态不规则



图 3-260 慢性嗜酸性粒细胞肺炎

双肺多发磨玻璃影，不规则实变影，靠近胸膜

**【读片要点】**

- (1) 以双肺外周，中上肺野分布为主的肺实变灶或磨玻璃影。
- (2) 间质纤维化改变相对轻微，蜂窝织少见。
- (3) 激素治疗后肺内浸润灶有不同程度消退。

**【鉴别诊断】** CEP的CT表现最需与COP相鉴别，COP也是以肺外周分布为主的斑片样肺实变影，但CEP的肺实变影更多以中上肺野分布为主，其间质纤维化也相对轻微，但与COP相比小叶间隔增厚则相对多见，再结合肺泡灌洗液和肺组织活检明确诊断不难。

**(六) 肺泡微石症**

肺泡微石症 (pulmonary alveolar microlithiasis, PAM) 是肺泡内弥漫分布的含有钙磷成分的细微结石，但体内钙磷代谢正常。本病非常罕见，病因不明，有明显的家族遗传倾向，为常染色体隐性遗传性疾病。部分学者认为可能与胎儿期代谢障碍有关。

**【病理特点】** PAM大体标本上病变肺很硬，有沙砾感，切面呈细沙纸纹理样改变，以中下肺分布为主。肺泡腔内、细支气管内、肺泡壁上及肺间质内可见大量呈同心圆分布的细小钙化结石，直径0.002~3mm不等。晚期肺泡间隔及肺间质内有白细胞浸润及肺间质纤维化。

**【临床特点】** 多数患者早期常无临床症状，只在体检偶尔发现。各年龄阶段均有发病，无性别差别。病程进展缓慢，早期可有轻度的干咳、气短、查体肺部可闻及捻发音。发展到晚期有呼吸困难、咯血、发绀、杵状指，部分出现肺心病。本病患者肺内病变较重而临床症状轻微，甚至无明显的自觉症状及体征，两者表现不平行是本病的特征。

**【CT特点】** 双肺广泛弥漫分布的沙砾样小结节钙化影，病灶从上到下逐步增多，以下叶后部、肺外周带、胸膜下、纵隔旁最为密实 (图3-261, 图3-262)。这些细小钙化结节可融合成0.5~5mm的大小不等的结节，有时可表现为大片的钙化密度阴影，病变较重时呈“白肺”表现 (图3-263)。PAM病人可合并肺间质纤维化，表现为小叶



图3-261 肺泡微石症

双肺广泛砂粒状细小高密度影，集中在肺外带、胸膜下、纵隔旁



图3-262 肺泡微石症

双肺弥漫性砂粒状高密度影，在双下肺明显集中



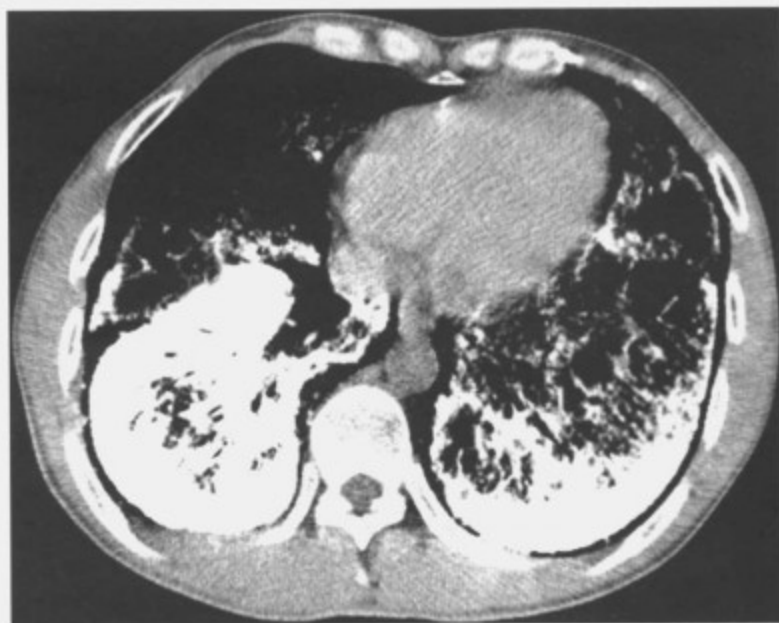


图 3-263 肺泡微石症

双肺下叶呈大片状钙化密度影，以双肺下叶后部为主。呈“白肺”表现

间隔增厚、不规则线影及胸膜下线，并于肺中央见沿支气管血管束呈放射状分布的短条状阴影。胸膜及心包膜可增厚，可见细条状的钙化影。胸膜下常可见较多1~5mm的小气囊成排排列，多数囊壁有壳状钙化，与正常肺组织呈波浪状改变。严重肺内损害可出现肺气肿，肺尖部可有肺大泡，肺大泡破裂出现气胸。

#### 【读片要点】

- (1) 临床上 PAM 具有肺内病变较重而临床症状轻微，两者表现不平行的特点。
- (2) 两肺弥漫分布的细小结节钙化影，可融合成较大结节，病灶从上到下逐步增大、密实。
- (3) 部分病例合并肺间质纤维化。
- (4) 胸膜下可见成排的小囊泡，囊壁可有钙化。

#### (七) 肺淋巴管平滑肌瘤病

肺淋巴管平滑肌瘤病 (pulmonary lymphangiomyomatosis, PLAM) 是一类罕见的特发性、弥漫性间质性肺病。本病自 1937 年首次报道至今文献也仅报道了 300 多例。本病病因不明，过去曾称为肺平滑肌瘤病、增生性血管肌瘤、变形性淋巴瘤、弥漫性肺平滑肌瘤病和肺平滑肌增生。因 PLAM 患者大多数为育龄期妇女，且其平滑肌组织中雌激素受体表达异常增高，故考虑该病可能与雌激素水平紊乱有关。

**【病理特点】** PLAM 的主要病理改变是肺内细支气管、肺泡间隔、肺血管、淋巴管及胸膜上未成熟平滑肌细胞异常增生，阻塞管腔，从而产生一系列异常继发性改变；如小气道阻塞致肺泡破裂形成囊泡，囊泡破裂可反复发生气胸；肺静脉阻塞淤血致小血管破裂出血；肺动脉狭窄阻塞致肺动脉高压、肺心病；淋巴管平滑肌瘤增生致胸内淋巴管、胸导管扩张，出现乳糜胸。本病除主要累及肺部外，肺外淋巴结组织也常累及，有 50% 的患者合并肾血管平滑肌瘤病。

**【临床特点】** PLAM 患者绝大多数是育龄期妇女，妊娠和（或）口服避孕药可加重病情。临床主要表现是活动后呼吸困难、反复发作的自发性气胸、咳嗽、痰血和乳糜性胸腹水等。呼吸困难是最常见的症状，几乎所有的患者都有。其中 80% 的患者合并自发性气胸，50% 是首发症状，具有反复发作性和双侧性的特征。肺功能检查为阻塞性通气功能障碍，少数为混合性通气功能障碍。本病无满意的治疗措施，抗雌激素治疗具有

一定的疗效。

**【CT特点】** PLAM的特征性CT表现是两肺多发的小气囊样改变，囊壁菲薄，厚度一般不超过2mm，囊径大小不一，从2~5mm不等，多数为1cm左右的囊腔，且气囊的大小与肺部受累的范围呈正相关，如肺内累及的范围小于25%，气囊的直径大多不超过5mm；如累及的范围大于80%，则气囊的直径多大于1cm（图3-264）。囊泡呈双肺弥漫性相对均匀分布，无优势分布区，囊泡间则多为正常肺组织。如合并感染，囊泡中可出现液平。此外，部分患者可因肺小静脉破裂出血而呈磨玻璃影改变，少数伴有小叶间隔增厚。囊泡破裂则常出现自发性气胸；胸腔积液也是常见的并发症，多为乳糜胸。肺部纤维化改变较轻，少数病例有纵隔淋巴结肿大（图3-265）。



图 3-264 肺淋巴管平滑肌瘤病

双肺弥漫性小囊状改变，囊壁菲薄

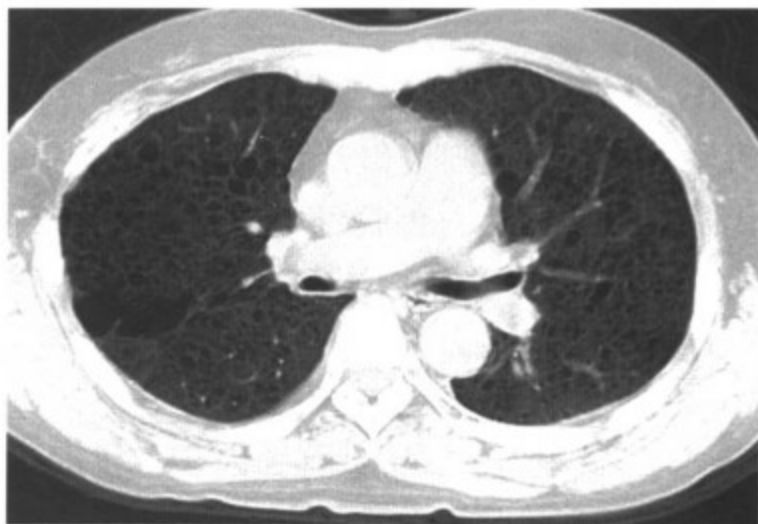


图 3-265 肺淋巴管平滑肌瘤病

双肺多发大小不均的细小囊状影

#### 【读片要点】

- (1) 好发于育龄期妇女。
- (2) 双肺弥漫性分布，大小不一的薄壁气囊是特征性改变。
- (3) 后期多出现气胸、乳糜胸等并发症。
- (4) 本病纤维化程度较轻。

#### 【鉴别诊断】

(1) 特发性肺间质纤维化：也多有肺内多发小囊腔，但IPF的囊腔是由于肺间质纤维化而导致的，其囊腔大小多为1~2.5cm，壁较厚，以双下肺外周分布为主，并见有细支气管扩张征、肺结构紊乱等较重的肺间质纤维化征象。

(2) 结节硬化症：其肺部表现与PLAM极为相似，也以女性多见，故需鉴别。但结节硬化症多有皮肤损害或神经系统症状，常伴有脑部受累。明确诊断则需肺组织活检。

(葛斌俊)

#### 参 考 文 献

- [1] liebow AA. New concepts and entities in pulmonary disease. Monogr Pathol, 1968, 8:332-365

- [2] 于润江. 间质性肺疾病的分类. 中华结核和呼吸杂志, 2002, 25:516-519
- [3] 陈灏珠, 主编. 实用内科学. 第12版. 北京: 人民卫生出版社, 2005. 1620-1633
- [4] DuBois RM. Diffuse Lung disease: an approach to management. *BMJ*, 1994, 309:175-179
- [5] Reynolds HY. Diagnostic and Management strategies for diffuse interstitial lung disease, *Chest*, 1998, 113:192-201
- [6] 周康荣, 主编. 胸部颈面部CT. 上海医科大学出版社, 1996.97-113
- [7] ATS/ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165:277-304
- [8] 刘鸿瑞. 特发性间质性肺炎的分类和诊断. 中华结核和呼吸杂志, 2004, 27:362-363
- [9] 徐凯峰, 朱元珩. 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
- [10] 代华平, 王辰, Ulrich Costable. 特发性间质性肺炎的分类. 中华医学杂志, 2002, 82:861-862
- [11] Jokoh T, Muller NL, Cartier Y, et al. Idiopathic interstitial pneumonia diagnostic accuracy of HRCT. *Radiology*, 1999, 211:555
- [12] Liebow AA, Carrington CB. The interstitial pneumonias. In: Simon M, Potchen EJ, LeMay M, editors. *Frontiers of pulmonary radiology*. New York: Grune&Stratton, 1969. 102-141
- [13] Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical: relevance of pathologic classification. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 157:1301-1315
- [14] ATS idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161:646-664
- [15] 中华医学会呼吸分会: 特发性肺(间质)纤维化诊断和治疗指南. 中华结核和呼吸杂志, 2002, 25:387-389
- [16] Hamman L, Rich AR. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1944, 74:177-212
- [17] 陈楠, 杨志刚, 余建群. 特发性肺纤维化的螺旋CT表现特征与临床病程的相关性. 中国医学影像技术, 2003, 19:324-326
- [18] Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical relevance of pathologic classification. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 157:1301-1315
- [19] Hartman TE, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Radiology*, 1993, 187:787-790
- [20] 高晓东, 滑炎卿, 严德均, 等. UIP临床与HRCT的对照研究. 上海医学影像, 2003, 12:9-11
- [21] 马大庆, 李铁一, 关砚生, 等. 肺间质疾病的高分辨率CT表现及其病理基础与诊断意义. 中华放射学杂志, 1999, 33:101-105
- [22] Wells AU, Hansell DM, Rubens MB, et al. The predictive value of appearance on thin-section computed tomography in fibrosing alveolitis. *Am Rev Respir Dis*, 1993, 148:1076-7082
- [23] Katzenstein ALA, Myers JL, Mazur MT. Acute interstitial pneumonia: a clinicopathologic, ultrastructural, and cell kinetic study. *Am J Surg Pathol*, 1986, 10:256-267
- [24] Takeshi J, Nestor M. Acute interstitial pneumonia: Thin-Section CT findings in 36 patients. *Radiology*, 1999, 211:859-863
- [25] Ichikado K, Johkoh T. Acute interstitial pneumonia: High-Resolution CT findings correlated with pathology. *Am J Roentgenol*, 1997, 168:333-338
- [26] Colby TV, Lombard C. Interstitial disease in: atlas of pulmonary surgical pathology. Philadelphia: WB Saunders Co, 1991, 227-306
- [27] Thomas EH, David MH. Nonspecific interstitial pneumonia: Variable appearance at high-resolution chest



- CT. Radiology, 2000, 217:701-705
- [28] Jai SP, Kyung SL. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: radiographic and CT findings in seven patients. Radiology, 1995, 195:645-648
- [29] Eung YK, Kyung SL. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: serial high-resolution CT findings with functional correlation. AJR, 1999, 173:949-953
- [30] Liebow AA, Steer A, Billingsley JG. Desquamative interstitial pneumonia. Am J Med, 1965, 38:369-404
- [31] Hartman TE, Primack SL, Kang EY, et al. Disease progression in usual interstitial pneumonia compared with desquamative interstitial pneumonia. Chest, 1996, 110:378-382
- [32] Hartman TE, Primack SL, Swensen SJ, et al. Desquamative interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. Radiology, 1993, 183:787-790
- [33] Davison AG, Heard BE, McAllister WAG, Turner-Warwick ME. Cryptogenic organizing pneumonitis. Q J Med, 1983, 207:382-394
- [34] Epler GR, Colby TV, McLoud TC, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. N Engl J Med, 1985, 312:152-158
- [35] Lee KS, Kullnig P, Hartman TE. Cryptogenic organizing pneumonia: CT findings in 43 patients. AJR, 1993, 162:543-546
- [36] Akira M, Yamamoto S, Sakatani M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. AJR, 1998, 170:291-295
- [37] Arakawa H, Kurihara Y, Niimi H, et al. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia versus chronic eosinophilic pneumonia: high-resolution CT findings in 81 patients. AJR, 2001, 176:1053-1058
- [38] 李松年, 主编. 现代全身CT诊断学. 北京, 中国医药科技卫生出版社, 1999, 447-455
- [39] Kim EA, Johkoh T, Lee KS, et al. Interstitial pneumonia in progressive systemic sclerosis: Serial High-Resolution CT finding with functional correlation. JCAT, 2001, 25:757-763
- [40] Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, et al. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis: sequential evaluation with CT pulmonary function tests and bronchoalveolar lavage. Radiology, 1993, 188:499-506
- [41] 陈良安. 系统性红斑狼疮性肺泡出血性疾病. 中国实用内科杂志, 2002, 22:71-73
- [42] 费军, 金真. 系统性红斑狼疮胸部受累的临床、病理及放射学表现. 国外医学临床放射学分册, 2002, 25:18-21
- [43] 徐冠珍, 陈伦刚, 潘纪戊. 全身性自家免疫性疾病的胸部平片高分辨率CT表现. 国外医学临床放射学分册, 2002, 25:348-350
- [44] 赵鸣武. 肺含铁血黄素沉着症. 中国实用内科杂志, 2002, 22:70-71
- [45] 赵锡立, 冯健, 王志学, 等. 特发性肺含铁血黄素沉着症的影像学诊断. 临床放射学杂志, 2003, 22:27-29
- [46] Rosen SH, Castleman B, Liebow AA. Pulmonary alveolar proteinosis. N Engl J Med, 1958, 258:1123-1142
- [47] Goldstein ES, Kavuru MS, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: clinical features and outcomes. Chest, 1998, 114:1357-1362
- [48] Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung diseases. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 150:1423-1438
- [49] Ebara H, Ikezoe J, Johkoh T, et al. Chronic eosinophilic pneumonia: evolution of chest radiograms and CT features. JCAT, 1994, 18:737-744
- [50] 王今月, 综述. 囊性肺疾病的高分辨力CT诊断. 国外医学·临床放射学分册, 2003, 26:224-227

[51] Hartman TE. CT of cystic diseases of the lung. Radiol Clin North Am, 2001, 39:1231-1242

## 第六节 胸膜肿瘤

### 一、胸膜脂肪瘤

胸膜脂肪瘤是一种少见的胸膜肿瘤，CT表现有特征，一般诊断并不难。起于胸膜间皮层下，部位较局限，生长缓慢，突入胸膜腔内。

**【临床表现】** 患者常无明显的临床表现，通常是因胸部其他疾病做检查时无意中发

**【CT表现】** 胸壁弧形影向胸腔内突出，椭圆形阴影。密度较淡、均匀、边锐，紧贴于胸壁，边界清晰锐利。纵隔窗上可能见不到。肺窗示胸膜下见梭形影，以宽基底与胸膜相贴（图 3-266），边缘锐利，CT值可为-100HU 左右。病灶密度均匀，与胸部皮下脂肪密度相等（图 3-267）。CT 因有良好的密度分辨率可直接测出其脂肪密度，结合常规纵隔窗无异常发现，而肺窗病灶明显，一般可做出诊断（图 3-268，图 3-269）。

CT 检查胸膜脂肪瘤几乎不必与其他疾病疾病。



图 3-266 胸膜脂肪瘤

右前上胸膜见一梭形包块影，宽基底与胸膜相连，肺野侧边缘光整。密度低



图 3-267 胸膜脂肪瘤

右侧前上胸膜包块影，胸壁弧形影向胸腔内突出，椭圆形阴影。密度较淡、均匀，紧贴于胸壁，边界清晰锐利

### 二、局限性胸膜纤维瘤

局限性胸膜纤维瘤是胸膜较为常见的肿瘤之一，有别于弥漫性胸膜间皮瘤。

**【病理表现】** 局限性胸膜纤维瘤起源于于间皮下纤维组织，多源于脏层胸膜，突入胸膜腔生长，也有学者认为多数来源于小叶间隔的间质细胞或来源于肺组织。50%以上

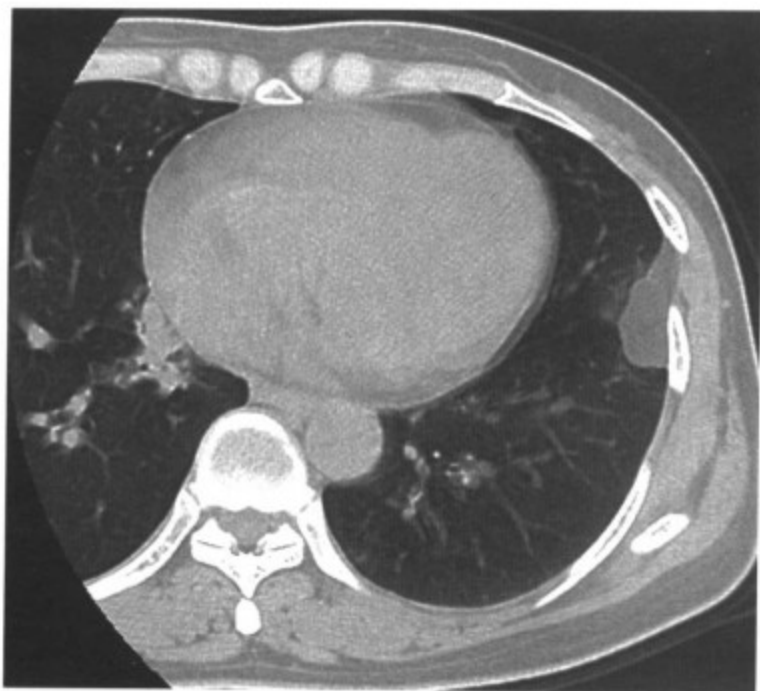


图 3-268 胸膜脂肪瘤

肺窗可见左侧胸壁宽基底与胸膜相连的结节影，跨斜裂

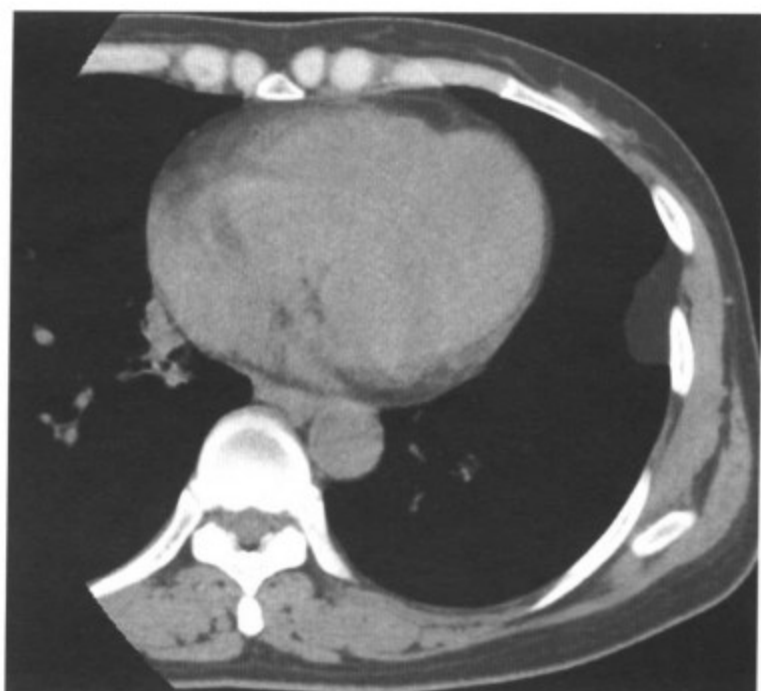


图 3-269 胸膜脂肪瘤

与图 3-268 为同一患者，纵隔窗见包块密度低，而且均匀

的肿瘤带蒂，也有无蒂而附着于胸膜表面者。

局限性胸膜纤维瘤患者可有 Poland 综合征，Poland 综合征在临床上表现为胸大肌缺损及同侧短指（趾）并指（趾）畸形，有学者认为同时出现局限性胸膜纤维瘤和 Poland 综合征可能与中胚层发育异常有关。

部分学者认为有良、恶性之分，但是并未得到多数人的认可。

**【临床表现】** 局限型胸膜纤维性肿瘤可发生于任何年龄，男女发病机会相当。本病发病率低，无特异症状，术前易误诊。临床症状有胸痛、胸闷、咳嗽，肿瘤增大到一定程度压迫周围组织器官引起相应症状，少数可伴肺源性骨关节病、杵状指、低血糖。

**【CT表现】** CT平扫多表现为密度均匀、边界光整、紧临胸壁的孤立性椭圆形肿块。肿块边缘与胸壁交角多数为钝角（图 3-270）。

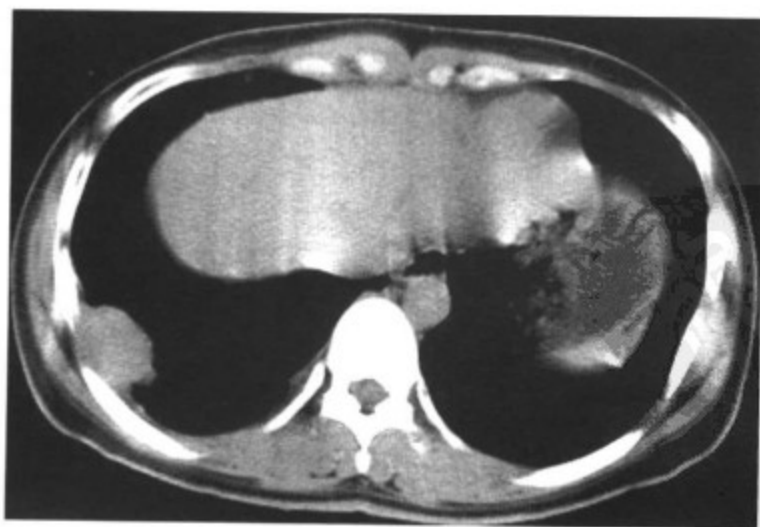


图 3-270 胸膜纤维瘤

右侧胸膜紧贴胸壁的包块影，边缘光整，密度均匀

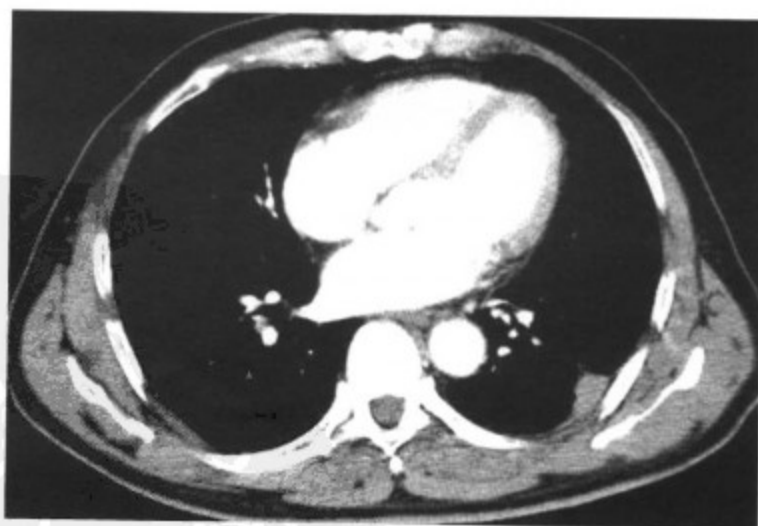


图 3-271 胸膜纤维瘤

左侧胸膜包块影，增强扫描强化均匀，与胸膜为钝角相连



CT增强扫描示肿块强化较显著，可均匀也可不均匀，CT值在35~65HU之间，肿块内可见簇状小血管影，向外压迫推移周围组织结构。部分病例可见肿瘤与胸膜之间的蒂，为位于肿瘤与胸膜之间的小结节影，强化较肿瘤组织更明显（图3-271）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 有胸大肌缺损及同侧短指（趾）并指（趾）畸形，高度支持局限性胸膜纤维瘤的诊断。

(2) CT片上发现肿瘤与胸膜之间的蒂，有利于局限性胸膜纤维瘤的诊断。蒂内含有较粗的血管，CT轴位图像上于肿瘤边缘可见一结节状影，增强扫描后结节影内有明显的血管强化表现。

(3) 必要时需做胸膜穿刺活检，以明确诊断。

### 三、胸膜间皮瘤

胸膜间皮瘤（pleural mesothelioma）系胸膜原发性肿瘤，是一种少见肿瘤，据报道占肿瘤的0.04%左右，但近年其发病率有逐年增加趋势。其发病与石棉的关系已被证实，长期接触石棉的人比一般人的发病数高100~300倍，从接触石棉到发现间皮瘤长达20~40年。临床上分为弥漫型及局限型。弥漫性绝大多数是恶性。

【病理表现】 纽约纪念医院自1939~1972年共治疗胸膜间皮瘤，其中良性单发局限者13%。世界卫生组织曾将弥漫性恶性间皮瘤分为上皮型、肉瘤型和混合型。Adams等根据胸膜尸检材料将该瘤分为上皮样型、腺管乳头状型、肉瘤样型、黏液样型、硬纤维瘤样型及混合型。细胞学检查常查不到恶性瘤细胞，但可见到大量间皮细胞。胸液透明质酸酶常增高。超微检查瘤细胞表面及瘤细胞内腔面有细长的蓬发样微绒毛，胞浆内丰富的张力微丝及糖原颗粒，有双层或断续的基底膜，瘤细胞间有较多的桥粒为弥漫性胸膜间皮瘤的超微结构特征。

【临床表现】 胸膜皮瘤发病年龄为40~70岁，男性2倍于女性，右胸腔比左胸腔常见。常见症状为咳嗽、胸痛、呼吸困难，部分患有可有杵状指、肺性肥大性骨关节病。50%的病人有大量胸腔积液，胸痛并不随胸腔积液的增多而减轻，胸液50%为血性，较为粘稠，为渗出液，细胞总数和白细胞不多。

#### 【CT表现】

(1) 局限性胸膜间皮瘤表现为胸膜的局限性结节影，宽基底与胸膜相连，肿瘤与胸膜大多成钝角。密度均匀，边缘光整（图3-272）。少数有胸腔积液。局限性胸膜间皮瘤多位于侧胸膜，呈丘状或卵圆形软组织密度肿块（图3-273）。病灶边缘光整与胸膜外脂肪分界清楚。较大肿块内可有坏死、囊变或出血区（图3-274）。增强扫描，肿瘤呈均匀性显著强化，瘤体较大者可呈不均匀性强化或周边为均匀性强化，极少伴胸腔积液或胸膜增厚。

(2) 弥漫性胸膜间皮瘤显示胸膜呈弥漫性增厚，并可见到有结节样肿块，比较多的累及横膈胸膜和纵隔胸膜面。肺容量明显缩小（图3-275）。也可有多发的胸膜“D”字形结节影。常有胸腔积液。单侧弥漫性结节状胸膜肥厚伴大量胸腔积液，增厚的胸膜厚度在1mm以上。纵隔固定使有病侧胸腔变小。也有的侵犯胸壁组织（图3-276，图3-277）。



图 3-272 局限性胸膜间皮瘤

右侧胸膜包块影，宽基底与胸膜相连，密度均匀，边缘光整

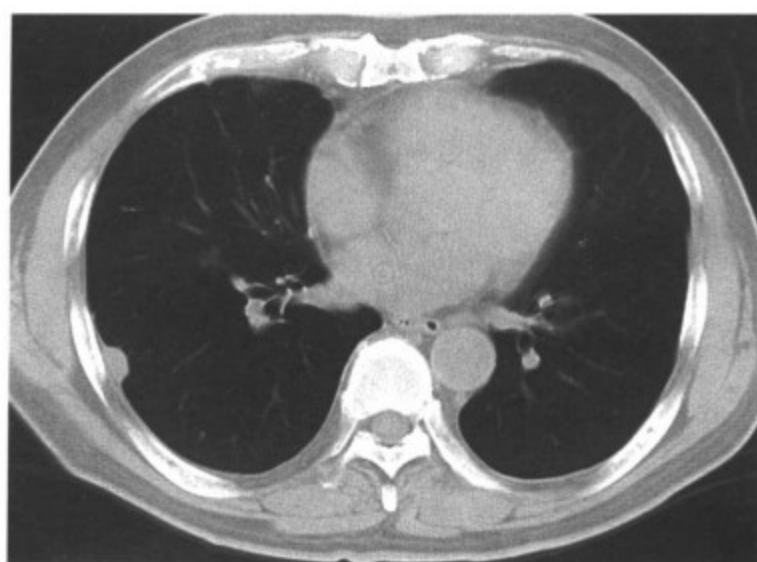


图 3-273 局限性胸膜间皮瘤

右侧胸膜小结节影，边缘光整

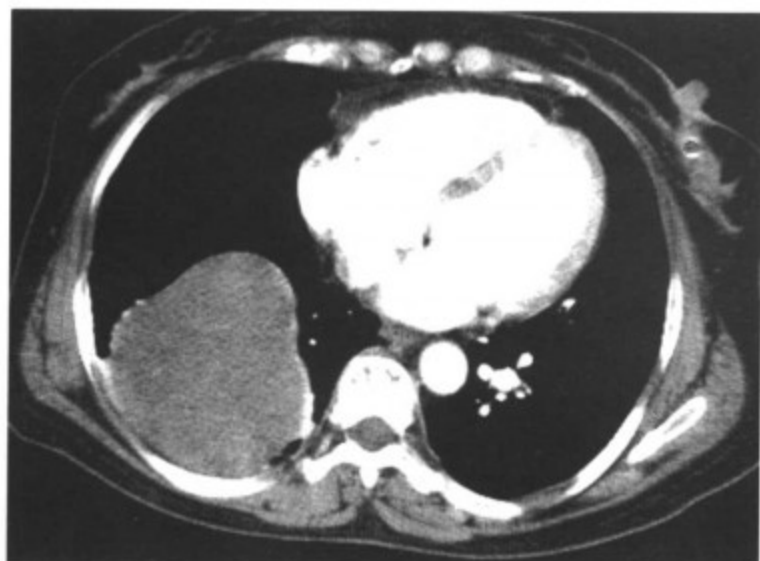


图 3-274 局限性胸膜间皮瘤

右侧下部胸膜间皮瘤，呈囊性，且与胸膜为锐角相连



图 3-275 弥漫性胸膜间皮瘤

左侧胸膜弥漫性增厚，并成结节状，左侧胸腔积液



图 3-276 弥漫性胸膜间皮瘤

右侧水平裂、叶间裂大小不等的结节影，边缘光整



图 3-277 似肺癌的胸膜间皮瘤

右肺叶间裂胸膜间皮瘤，形态不规则，密度不均，容易与肺癌混淆

**【鉴别诊断】** 需要与恶性间皮瘤鉴别的病主要有：

(1) 结核性胸膜炎：

1) 临床表现：结核性胸膜炎患者常有少量胸液时可出现胸痛，当出现大量胸液时胸痛减轻，抗结核治疗胸痛可以消除，而间皮瘤患者有大量胸水时，胸痛仍存在，胸膜增厚。

2) CT表现：结核性胸膜炎是以胸膜增厚为主，很少有胸膜结节影。陈旧性结核性胸膜炎还有胸廓塌陷。相邻肺组织有纤维条索状影。弥漫性胸膜间皮瘤以胸膜的结节包块多见，一般胸膜增厚较结核性胸膜炎更厚。不伴胸廓塌陷。

(2) 肺癌：

1) 临床表现：出现咯血或痰中带血的症状支持肺癌的诊断，因为胸膜间皮瘤不侵犯肺内支气管。

2) 肺癌常可以找到肺内病灶支持。广泛胸膜增厚伴结节影胸膜间皮瘤较胸膜转移瘤多见。另外胸膜间皮瘤与胸膜多为广基底钝角接触，胸膜转移瘤多为锐角接触。弥漫性胸膜间皮瘤侵犯膈或纵隔胸膜多见。

(3) 间皮细胞增生：两者鉴别较困难，前者为良性过程，可达10年以上，少数病例可自愈，病理显示间皮细胞核仁不显著，染色质无过度染色，缺乏有丝分裂呈良性细胞表现。

与其他原因引起的恶性胸腔积液比较，几乎所有的恶性间皮瘤在首诊时均有症状（其他原因的恶性胸腔积液患者约25%在首诊时无症状），主要表现为胸痛、呼吸困难和咳嗽。

#### 四、胸膜神经鞘膜瘤

神经鞘膜瘤好发于四肢及躯干等体表面，据报道发生在胸部约占肿瘤的2.3%~6.6%，发生在胸膜神经鞘膜瘤发生率非常低，容易误诊。

**【起源】** 胸膜神经鞘膜瘤多起源于脊神经，病灶多见于后纵隔脊椎旁区。少数来源于肋间神经、迷走神经和膈神经。

**【CT表现】** 在后胸壁病灶呈孤立结节影，边界光滑、密度均匀、类圆形致密阴影。软组织肿块，紧贴外则胸壁，平扫CT值约为10~35HU。肺组织明显受压（图3-278）。多发肿块型，一侧或双侧胸膜多发包块影，结节影，密度均匀，边缘不规则。常伴有胸腔积液（图3-279，图3-280）。肺、支气管明显压迫。肺浸润，呈小斑状影或多发粟粒状影。肋骨受压变形，可伴骨质破坏，可有胸水。病灶边缘较光整或边缘毛糙。病灶呈网格样强化，不均匀强化，内有不规则囊性区域。

**【鉴别诊断】**

(1) 与胸膜间皮瘤鉴别：

1) 良性胸膜间皮瘤，病程进展慢，密度均匀，边缘光整，与良性胸膜神经鞘膜瘤难以鉴别。

2) 恶性胸膜间皮瘤 病程发展快，临床表现重。CT表现一侧广泛胸膜增厚，一般厚度超过1cm，并有多发胸膜结节影。增强扫描密度不均，但是与胸膜神经鞘膜瘤的不





图 3-278 孤立性胸膜神经鞘膜瘤

左侧胸腔靠近侧胸膜处结节影，边缘光整，密度不均



图 3-279 多发肿块性胸膜神经鞘膜瘤

左侧胸腔见靠近胸膜处，尤其是靠近纵隔胸膜多发包块影，边缘不规则。左侧胸腔积液

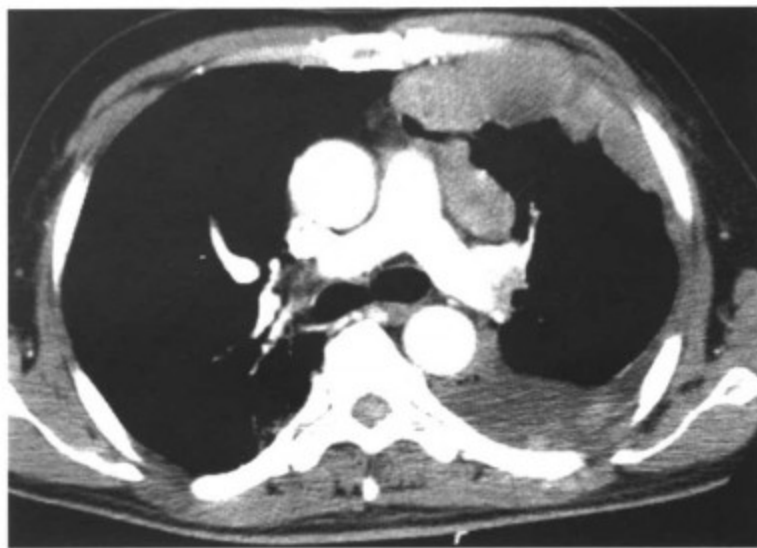


图 3-280 多发肿块性胸膜神经鞘膜瘤

左侧胸膜多发包块影，结节影，形态不规则。左侧胸腔积液

规则强化有不同，胸膜间皮瘤的不规则强化多为条形，与胸膜面平行，而恶性胸膜神经鞘膜瘤的不规则强化多为其内的液性类圆形囊性低密度影。

#### (2) 胸膜转移瘤：

1) 肺癌胸膜转移常可以找到肺癌的依据，肺内包块影或支气管阻塞，淋巴结增大等。

2) 胸膜转移瘤分为胸膜小结节转移和广泛胸膜转移，小结节胸膜转移容易与神经鞘膜瘤区别，仅仅为胸膜上的散在小结节影。广泛胸膜转移，表现为不规则增厚的胸膜与多发胸膜肿块影共存。

(3) 胸膜神经鞘膜瘤的良恶性鉴别：CT鉴别胸膜神经鞘膜瘤的良恶性有很大的局限性，以下供鉴别时参考。

1) 增强扫描肿瘤内密度不均，有囊性低密度影多为恶性，密度均匀多为良性。

2) 有肺内浸润的多为恶性，恶性胸膜神经鞘膜瘤可以表现为，肺内小斑状影，多发粟粒状影浸润。

3) 有相邻肋骨骨质破坏的为恶性胸膜神经鞘膜瘤。

4) 出现胸腔中到大量积液的多为恶性胸膜神经鞘膜瘤。

## 五、胸膜淋巴瘤

胸膜淋巴瘤和淋巴瘤胸膜浸润并非十分罕见的疾病，据报道淋巴瘤的胸膜侵犯约占淋巴瘤的7%~30%左右。其中原发于胸膜的淋巴瘤较少见，全身淋巴瘤尤其肺内淋巴瘤的胸膜浸润较多见。

**【病理】** 最多累及脏层胸膜，也有部分累及到壁层胸膜。镜下见一些小型类圆恶性肿瘤细胞，细胞大小不均，核大，圆或不规则圆形，染色质粗粒状，核仁显露不一，1~2个，浆少，多淡蓝色，无颗粒，偶见少数小空泡。

**【临床表现】** 胸痛，不规则高热。感到胸隐痛，经止痛治疗无缓解。数月后可以出现胸痛加重。呈刀割样，不规则高热，体温有时自降至正常，数天后又上升。偶有咳嗽，咳少许黏液痰。有大量胸腔积液时可有呼吸困难、端坐呼吸。

### 【CT表现】

(1) 原发胸膜淋巴瘤：主要表现为由胸膜突向肺内的结节或沿胸膜浸润生长的斑片影，或结节与斑片影共存（图3-281）。胸膜局限增厚，厚处均超过1.0cm。呈厚薄不均的饼状，胸腔积液。极少数还出现胸壁肿胀、肋骨破坏、心包积液（图3-282）。

(2) 淋巴瘤胸膜浸润：淋巴瘤胸膜浸润是有其他部位的淋巴瘤表现加胸膜增厚伴结节影，胸腔积液。如肺内淋巴瘤浸润胸膜，表现为肺内包块影、斑片状影、小点状影及纵隔双侧肺门淋巴结增大，同时伴有胸膜结节影、饼状影、胸腔积液。

### 【鉴别诊断】

(1) 与胸膜间皮瘤鉴别：胸膜间皮瘤可发生于任何部位的胸膜，以弥漫性病变多见，一般不伴纵隔及肺门淋巴结肿大。其CT表现为胸膜常普遍受累，脏、壁层胸膜彼此粘连，呈波浪状增厚及结节，患侧肺常被包裹，体积缩小。而胸膜淋巴瘤呈不均称的局部胸膜增厚，伴有程度不等的占位效应，胸廓较少塌陷。受累的脏、壁层胸膜可为胸腔积液分离，且脏层胸膜受累更多见。



图 3-281 胸膜淋巴瘤

左侧胸膜多发小结节影，大小不均，边缘光整。双侧腋窝淋巴结增大

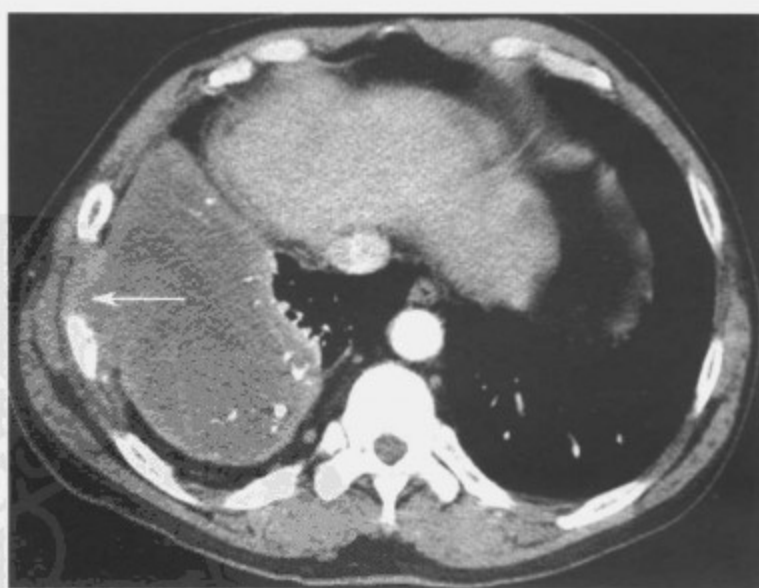


图 3-282 胸膜淋巴瘤

右侧胸腔积液，胸膜有结节样增厚，并有右侧胸壁侵犯及肋骨破坏。箭头所指

(2) 与胸膜转移瘤鉴别：胸膜转移瘤常发生在肺癌、乳癌或侵袭性胸腺瘤对胸膜的直接浸润，原发肿瘤易于确定。而远处肿瘤胸膜转移常伴有相邻的肋骨破坏，这与胸膜淋巴瘤不同。

(3) 与良性病变的胸膜增厚鉴别：良性病变的反应性胸膜炎常不累及纵隔胸膜。慢性胸膜炎炎症性改变往往出现胸膜的纤维性收缩，CT显示患侧胸膜增厚、胸腔狭小、胸廓塌陷。胸膜淋巴瘤不会导致显著的胸廓塌陷，相反，还可能有局部占位效应出现。

## 六、黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润

黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润是一种罕见疾病，属于非霍奇金淋巴瘤在胸膜上的一种侵犯。

**【一般表现】** 黏膜相关性淋巴瘤属非霍奇金淋巴瘤的一个亚型，有病程长、进展慢、发病率低、全身症状少等特点，约占同期淋巴瘤的5%，据报道，肺部黏膜相关淋巴瘤占全部淋巴瘤的10%。自然病程约4~6年，治疗后可达7~12年，对治疗敏感，但难以获得长期缓解及治愈。淋巴瘤累及胸膜多由淋巴管浸润。

**【CT表现】** 胸膜局限性结节影，有的呈“D”型表现。边缘光整，密度均匀，也有少数表现为密度欠均匀。周围胸膜轻度增厚。胸腔积液少见。经随访观察变化不大(图3-283)。



图 3-283 黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润

左侧胸膜见一“D”形结节影，密度不均，边缘清晰

**【鉴别诊断】** 黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润依靠影像学诊断与鉴别诊断非常困难，一般结合临床表现及较长时间的CT随访观察，提出可能诊断。确诊依靠胸膜穿刺活检，甚至开胸胸膜活检。

## 七、胸膜转移瘤

胸膜转移瘤是较长见的胸膜病变，其中孤立性胸膜转移瘤是胸膜转移瘤中的一种表现形式，容易与胸膜的其他肿瘤混淆，有时还需要与肺部肿瘤鉴别。

**【病因】** 乳腺癌和支气管癌是两种最常见引起胸膜转移性肿瘤。据报道乳腺癌占胸膜转移瘤的20%~50%，支气管癌占胸膜转移瘤的10%~45%。大约有20%左右的胸膜转



移瘤不能寻找到原发癌的来源。

#### 【CT表现】

(1) 胸膜包块影或结节影：表现为孤立性椭圆形、圆形、扁丘状胸膜肿块（图 3-284）。CT 发现相邻肋骨破坏及胸壁深部软组织浸润。甚至出现巨大包块影，与肺内巨大包块影需要鉴别（图 3-285，图 3-286）。

(2) 环绕性胸膜增厚：结节样胸膜增厚厚度 $>1\text{cm}$ ，瘤样胸膜增厚、纵隔胸膜受累及纵隔淋巴结肿大为恶性胸膜病变较具特征的征象。如果出现胸腔积液，在积液里看到壁层胸膜上结节影、饼状影是胸膜转移瘤的有力证据（图 3-287）。

(3) 胸膜上小点状影：胸膜出现小点状影，分布不均。胸膜有粘连。部分合并有胸腔积液（图 3-288）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 与胸膜间皮瘤鉴别：对于胸膜转移瘤与弥漫型胸膜间皮瘤，许多学者认为大多数病例在影像学上都不易鉴别。我们认为胸膜面上各自分离的多个小结节状阴影以转移瘤可能性大；单发胸膜肿瘤，伴胸壁软组织及肋骨受侵多见于转移瘤。胸膜弥漫性增厚



图 3-284 胸膜转移瘤

左侧胸膜多发小结节状影，呈椭圆形、圆形、扁丘状，与胸膜相交为钝角

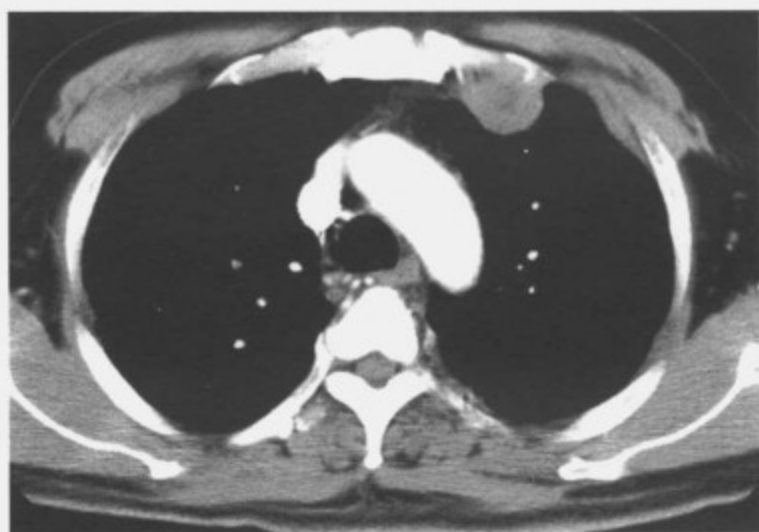


图 3-285 胸膜转移瘤

左侧前胸膜见一结节影，扁丘状，与胸膜呈钝角

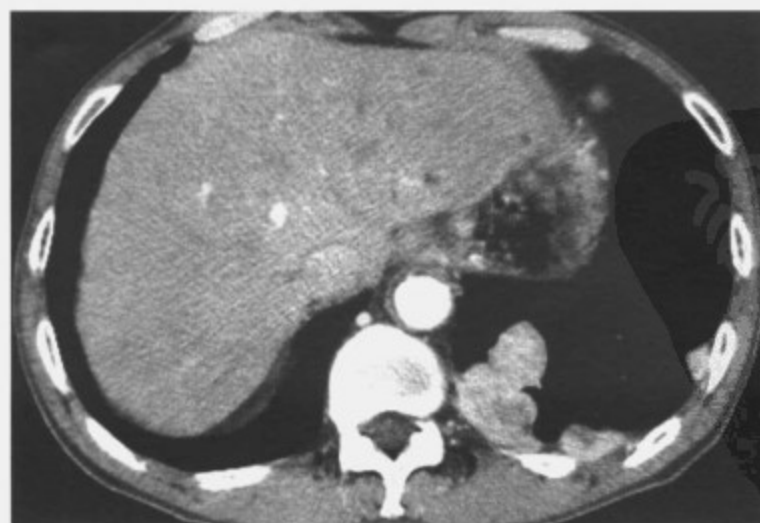


图 3-286 胸膜转移瘤

左侧胸膜包块影，形态不规则，大小不均。有强化



图 3-287 胸膜转移瘤

右侧胸膜饼状影、包块影。右侧胸腔少许积液

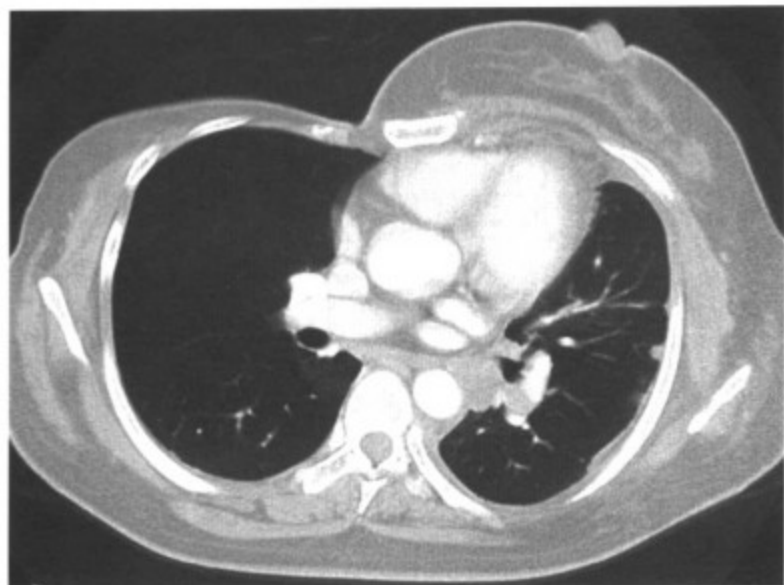


图 3-288 胸膜转移瘤

右侧乳腺癌术后，左侧胸膜小结节影转移

呈驼峰样大结节状阴影提示为弥漫型胸膜间皮瘤。恶性胸膜间皮瘤远处转移较少见。

(2) 孤立性胸膜转移瘤的鉴别：孤立型胸膜转移瘤鉴别依据原发灶的帮助以及恶性肿瘤的治疗病史。必要时需要胸膜穿刺。

(3) 与良性胸膜增厚的鉴别：线状粘连增厚和钙化，胸膜穿刺活检未见肿瘤细胞，CT追踪观察胸膜增厚无明显变化，多为良性病所见。胸膜弥漫性增厚伴结节样或瘤样增厚提示恶性，而均匀性弥漫性增厚，厚度 $<1\text{cm}$ 则不易鉴别良恶性。单纯胸腔积液而无胸膜增厚，不能除外恶性病变。应查找原发灶，或进一步做胸水细胞学检查明确诊断。

(朱晓华)

### 参 考 文 献

- [1] 陈星荣, 沈天真, 段承祥. 全身CT和MRI [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1995, 460
- [2] 贺传基, 丛培霞. 胸膜脂肪瘤一例 [J]. 临床放射学杂志, 2002, 21 (8):622
- [3] Roy TM, Burns MV, Overly DJ et al. Solitary fibrous tumor of the pleura with hypoglycemia: the Doege-Potter syndrome. J Ky Med Assoc, 1992, 90:557
- [4] Waite RJ, Carbonneau RJ, Balikian JP, et al. Parietal pleural changes in empyema: appearances at CT. Radiology, 1990, 175:145-150
- [5] Takasugi JE, Godwin JD, Teefey SA. The extrapleural fat in empyema: CT appearance. Br J Radiol, 1991, 64:580-583
- [6] 陈自谦, 陈君坤, 张家孝, 等. 胸部神经鞘瘤CT与病理对照研究(附35例分析). 中华放射学杂志, 1999, 33:534-537
- [7] Beggs I. Pictorial review: imaging of peripheral nerve tumours. Clin Radiol, 1997, 52:8-17
- [8] Ribet ME, Cardot GR. Neurogenic tumors of the thorax. Ann Thorac Surg, 1994, 58:1091-1095
- [9] Coleman BG, Arger PH, Dalinka MK, et al. CT of sarcomatous degeneration in neurofibromatosis. AJR, 1983, 140:383-387
- [10] 赖日权, 王卓才, 戈立东, 等. 1434例软组织恶性肿瘤统计分析. 诊断病理学杂志, 1998, 5 (4):201
- [11] 赖日权主编. 软组织肿瘤病理学. 北京: 人民军医出版社, 1998:42-44
- [12] Kawashima A, Libshitz HI. Malignant pleural mesothelioma: CT manifestations in 50 cases [J]. AJR,

- 1990, 155 (5):965-969
- [13] Rusch VW. A proposed new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma: from the International Mesothelioma Interest Group. *Chest*, 1995, 108:1122-1128
- [14] 吴键, 凌美玲, 郭德文, 等. 弥漫性胸膜疾病 CT 诊断评价. *中国医学影像技术*, 1994, 10 (3):182
- [15] 苏冠琴, 于明, 刘艳茹, 等. 四种弥漫性胸膜疾病 CT 影像特征. *临床放射学杂志*, 1993, 12 (16):341
- [16] 胡华成. 恶性淋巴瘤的胸部表现. *国外医学·血液学分册*, 1993, 9:26
- [17] Straus DJ, Filippa DA, Lieberman PH. The non-Hodgkin's lymphomas. *Cancer*, 1983, 51 (1):101-109
- [18] Weick JK. Pleural effusion in lymphoma. *Cancer*, 1993, 31:848
- [19] 朱贵卿主编. 呼吸内科学. 北京: 人民卫生出版社, 1984.527
- [20] Banks OE, et al. Lymphocytic lymphoma recurring. *Thorax*, 1990, 35:396
- [21] 闵严旭, 惠民, 肖湘生. 肺淋巴瘤的 CT 与 X 线表现. *临床放射学杂志*, 1998, 17 (5):270
- [22] 周康荣, 主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996.71
- [23] 郭佑民, 杜红文, 唐安其, 等. 肺癌肺转移的 CT 和 HRCT 诊断实用放射学杂志, 1998, 14 (1):8-10
- [24] 韩玉成. 肺转移瘤的影像学及其病理机制. *中国医学计算机成像杂志*, 2001, 7 (1):54-59
- [25] 苏平, 丁莹莹, 高德培, 等. 81 例肺转移瘤的 X 线表现与病理基础. *云南医药*, 1996, 17 (4):262-264

## 第七节 纵隔占位性病变的 CT 表现

### 一、纵隔淋巴结结核

纵隔淋巴结结核为小儿肺结核的常见表现, 原发性肺结核患者的 90% 可出现淋巴结结核。由于成人对结核有抵抗力, 纵隔淋巴结结核的出现率大约在 4.4%。女性高于男性, 比例约为 1.9~2.8:1。

**【临床表现】** 主要为乏力、盗汗和咳嗽等全身症状, 大多数患者仅有少量或无症状。

**【病理表现】** 显微镜下, 结核性淋巴结内主要为干酪性坏死、液化和肉芽组织增生。

**【CT 表现】** 结核性淋巴结增大, 典型特征为强化扫描后的中心低密度、周边强化的结节 (图 3-289)。Jung 等发现, 淋巴结结核在 CT 平扫图像上, 可表现为低密度 (<30HU) 或软组织密度 (>35HU)。强化后 CT 值约为 101~157HU, 可表现出以下几种强化形式:

(1) 周边强化: 增大淋巴结周边有均匀、薄层和完整的强化环。厚而不规则的完整或不完整的强化环; 位于周边或中心的球状强化。淋巴结一般 >2.0cm, 强化区的 CT 值约为 100HU。这类患者最常见, 也往往有严重的全身症状 (图 3-290)。

(2) 不均匀强化: 淋巴结内多个低密度区的存在, 之间有不规则的强化和分隔或薄的斑片状强化 (图 3-291)。





图 3-289 纵隔淋巴结结核

CT 强化扫描示气管前、腔静脉后间隙淋巴结增大、融合，边缘强化，中心见低密度坏死区



图 3-290 淋巴结结核

纵隔多发淋巴结增大，周边有强化环



图 3-291 纵隔淋巴结结核

增强扫描纵隔淋巴结增大，不均匀强化

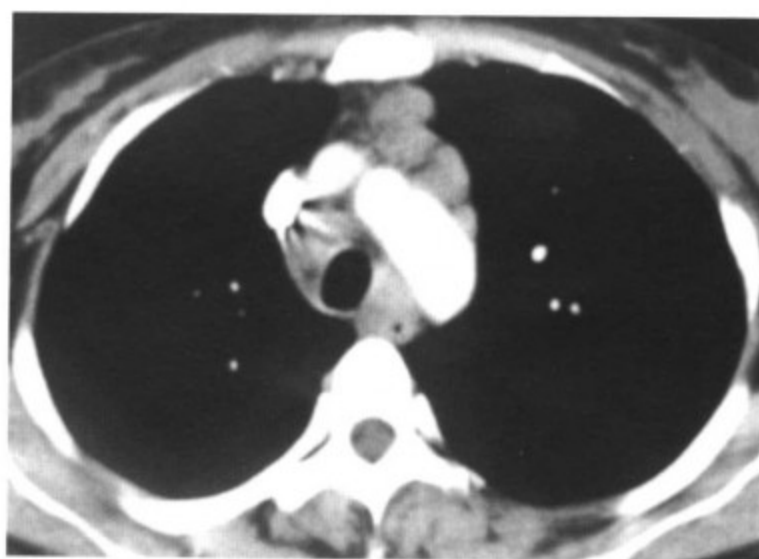


图 3-292 纵隔淋巴结结核

CT 强化扫描示血管前间隙多发淋巴结增大，密度均匀，部分融合，部分为边界清楚的软组织结节。中、后纵隔见增大淋巴结

(3) 均匀强化不伴低密度区：均匀强化的淋巴结最大径常 $<2.0\text{cm}$ ，症状少或无症状(图 3-292)。

(4) 不强化：淋巴结增大融合，其内低密度区伸至结外，周围的纵隔脂肪线消失。

淋巴结结核的活动性不同，在 CT 图像上的表现也有所差别。Moon 等发现：活动性淋巴结结核，大多数结内有多个低密度区或周边强化中心低密度，少为均匀强化，结内钙化灶的出现率为 19%，大约有 73% 的患者有全身症状。而非活动性淋巴结结核的结内常无低密度改变，几乎 100% 的表现均为均匀密度，83% 伴发钙化灶。活动性淋巴结较非活动性大。抗结核治疗后，淋巴结可缩小，结内低密度减少或消失，钙化增加。

**【CT-病理对照】** CT 图像上淋巴结显示为周边强化中心低密度，病理为淋巴结中心完全的坏死(干酪坏死或液化)。不均匀强化淋巴结为结内肉芽组织存在及炎性血管增生，干酪坏死少于周边强化者。

总之，CT 扫描有助于确定或证明淋巴结增大的存在，通过显示淋巴结的中心低密度周边强化的 CT 特征，来确诊纵隔结核性淋巴结炎。

## 二、结节病

结节病是一种不明原因的全身性疾病。女性好发。可累及全身多个器官、组织。绝大多数患者有胸部淋巴结的累及，并沿淋巴管累及肺内组织。

【病理表现】 为非干酪样肉芽肿性炎性疾病。

【临床表现】 乏力，轻咳等。

【CT表现】 结节病主要表现为肺门和纵隔的淋巴结增大（图 3-293）。大约 60%~90%的结节病有肺门和纵隔淋巴结的增大，两者常同时出现，且为对称性表现。41%的结节病同时有肺和纵隔的异常，43%的患者单独表现为肺的异常。

结节病引起的纵隔内淋巴结增大主要在气管旁、主肺动脉窗、隆突下和血管前间隙。其他间隙淋巴结也可增大，但相对少。增大的淋巴结可融合形成肿块，但不如淋巴瘤的淋巴结大，可见均匀性、点状或蛋壳样钙化，少有强化或有坏死的出现。

结节病可侵犯双肺实质，范围从 5%~85%不等。HRCT 能充分显示结节病的肺部异常改变，包括：磨玻璃样征、不规则线样影和小叶间隔增厚，其出现率分别为：83%、72%和 89%。肺内结节（图 3-294）包括沿支气管血管束的结节（100%）、胸膜下结节（100%）和小叶间隔的结节（89%）。此外也可见含气囊腔，出现率为 39%，肺内结构扭曲为 50%，两种征象可长期存在。

磨玻璃样征是结节病最早的肺内征象，它代表活动性肺泡炎或广泛扩散的微小间质性肉芽肿，继而出现纤维化。不规则线样影被认为预后差的表现之一。Müller 等认为不规则线样影比有结节的患者肺功能差，但并不提示有不可恢复的纤维化存在。当不规则线伴有结构的扭曲、肺门和叶裂移位、囊性灶和收缩性肺不张时，肺纤维化可诊断。

总之，肺结节病可表现出肺门和纵隔淋巴结的增大以及肺内结构的异常。淋巴结增大以肺门和纵隔淋巴结对称性增大为特征；肺的磨玻璃样征、肺结节、不规则线和增厚的小叶间隔代表疾病的可恢复性；囊性腔、结构扭曲为不可恢复性的 CT 表现。

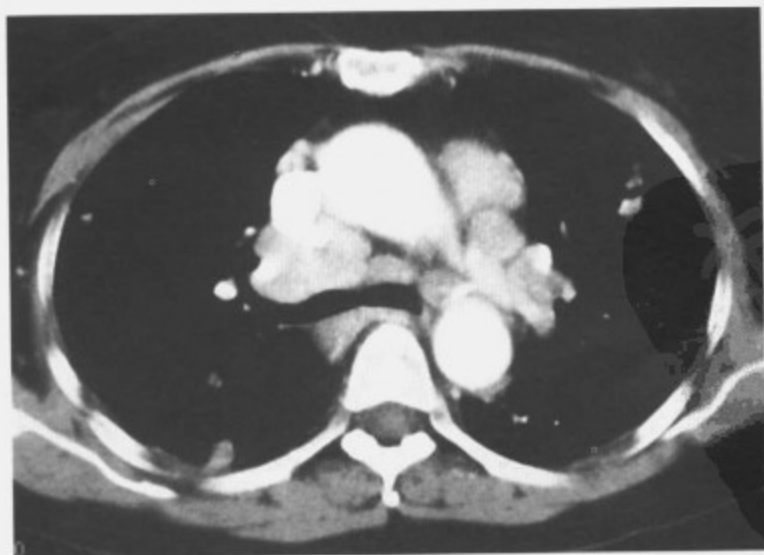


图 3-293 结节病

CT 强化扫描示纵隔各间隙淋巴结增大及双肺门多发淋巴结增大，增大的淋巴结密度均匀，有融合

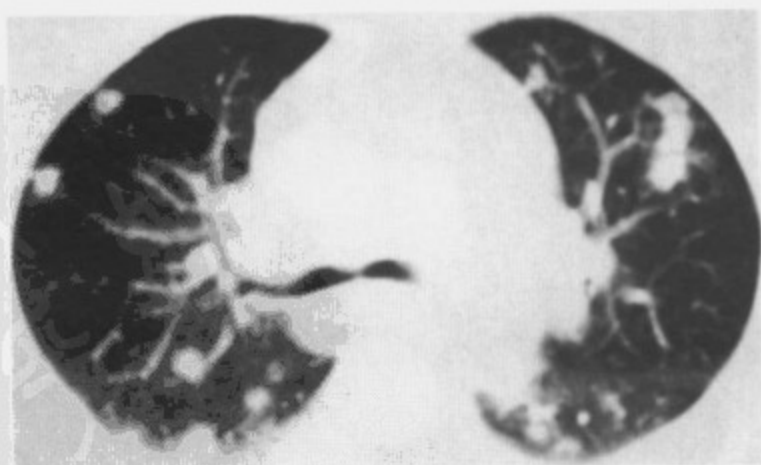


图 3-294 结节病

肺窗示双肺多发结节，与血管纹理关系密切

### 三、淋巴瘤

恶性淋巴瘤为全身淋巴网状系统的原发性肿瘤，分为霍奇金病（Hodgkin's disease, HD）和非霍奇金淋巴瘤（non-Hodgkin lymphoma, NHL），两者均可累及胸部淋巴结，HD更易累及纵隔淋巴结。

#### （一）霍奇金病

HD可发生在任何年龄，好发年龄为30~40岁。女性多于男性，男女之比为1:1.39~1.94。占新发恶性肿瘤的0.5%~10%。80%的淋巴瘤伴有胸部纵隔的累及。

**【病理表现】** 淋巴瘤的肿瘤大体标本剖面呈鱼肉样，镜下瘤组织由胶原纤维带分隔成多个细胞结节，其内主要为增生的淋巴瘤细胞，且大小不等，并见特异的R-S（Reed-Stenberg）细胞及陷窝细胞。可分为淋巴细胞突出型、结节硬化型、混合细胞型及淋巴细胞消减型。不同的组织类型预后有差别。

**【CT表现】** 淋巴瘤累及纵隔，主要导致纵隔淋巴结的增大。其最常累及部位为血管前间隙、气管旁淋巴结，其次是肺门淋巴结（28%~44%）、隆突下（22%~44%）、心膈角（8%~10%）、内乳淋巴结（5%~37%）和后纵隔淋巴结（5%~12%）。若仅有一组淋巴结受累，多在血管前间隙。常多个淋巴结群同时受累。CT扫描为检查纵隔淋巴瘤的首选手段，尤其是显示隆突下、内乳旁、主肺动脉窗的淋巴结。

CT强化图像上常见表现：

（1）淋巴结增大呈密度均匀的软组织结节，可融合呈较大肿块，均匀强化（图3-295）。

（2）多发增大淋巴结并存，且边界清楚、锐利（图3-296）。

少见CT征象为增强后，增大淋巴结显示为低密度或坏死性或囊性结节（图3-297）。更罕见的征象表现在未治疗病人的淋巴结内出现细砂样钙化。

#### （二）非霍奇金淋巴瘤

NHL常发生在55岁左右年龄，较HD少累及胸部。在小儿淋巴瘤中，NHL多于HD累及胸部。NHL大约有40%~50%的患者有胸部累及，仅为HD的一半。

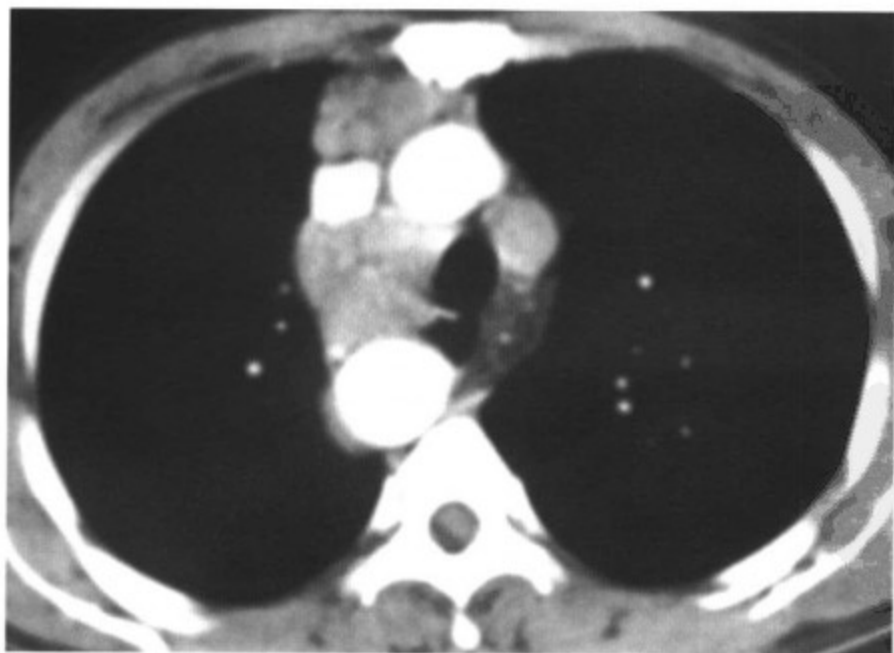


图3-295 霍奇金淋巴瘤

CT增强扫描示纵隔多发淋巴结增大，融合，密度均匀



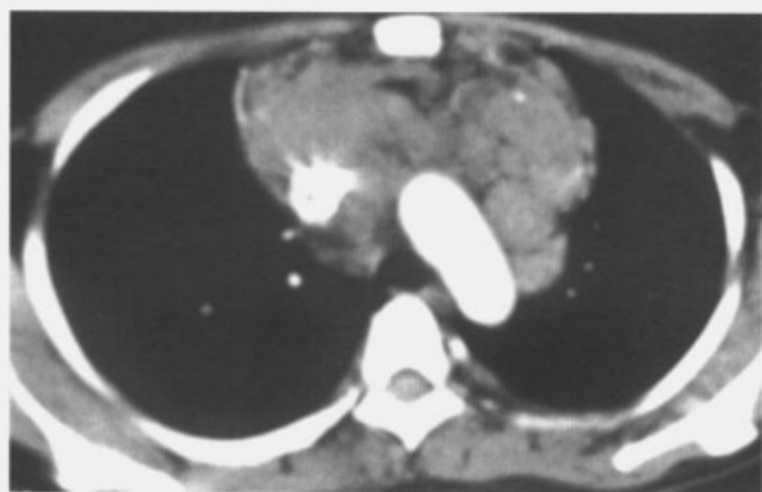


图 3-296 霍奇金淋巴瘤

CT增强扫描示多发增大淋巴结，部分融合，部分呈单个结节，且边界清楚，锐利

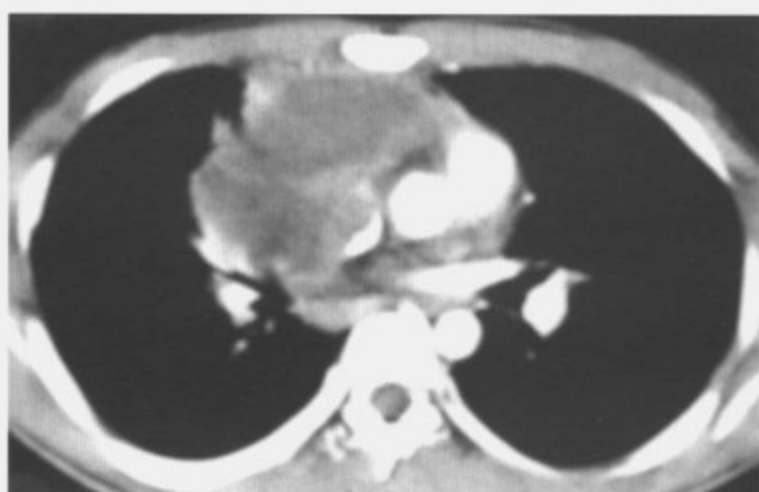


图 3-297 霍奇金淋巴瘤

CT增强扫描示前纵隔边缘不规则肿块，偏向右侧胸腔生长，密度不均匀，呈结节状、片状强化

**【病理表现】** NHL肉眼观瘤体较大，灰白色，有凝固坏死灶。在显微镜下，肿瘤的主要成分包括淋巴母细胞性淋巴瘤和大细胞淋巴瘤，前者由曲核和非曲核、中等大小的瘤细胞构成，后者由胞浆丰富明亮、个体较大的瘤细胞构成，可呈实体癌巢或小叶状分布并被纤维组织包绕。

**【CT表现】** NHL累及纵隔常只有一个淋巴结组。最常为上纵隔（74%）（血管前间隙和上份气管前）（图3-298），其次为隆突下（13%）、肺门（9%）和心隔淋巴结（7%）。相对于HD，NHL更易累及后纵隔淋巴结（10%）（图3-299）。

NHL可表现为多个边界清楚、密度均匀的增大淋巴结，也可为融合成团形成较大的孤立肿块，密度可均匀或不均匀。当较大的肿块形成时，密度多不均匀，有灶性坏死（图3-398）。淋巴结钙化为少见改变。结外累及多于HD，包括肺（13%）、胸膜（20%）、心包（8%）和胸壁（5%）。HD和NHL累及纵隔淋巴结，均优势累及气管旁及主肺动脉窗淋巴结，其次为隆突下及右肺门淋巴结。

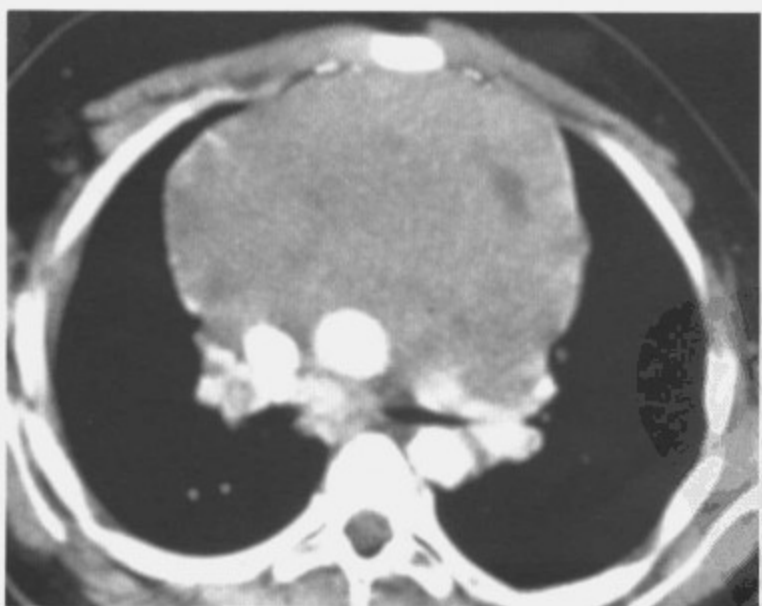


图 3-298 非霍奇金淋巴瘤

CT增强扫描示前纵隔实性肿块，边缘不规则，密度不均匀，内见点片状低密度区，周围不规则强化。肿块侵入血管间隙内



图 3-299 非霍奇金淋巴瘤

CT增强扫描示后纵隔实性肿块，密度均匀。双肺门淋巴结增大，均匀强化

**【鉴别诊断】** 需与纵隔淋巴结结核和淋巴结转移性肿瘤和结节病鉴别。结核性的淋巴结常大于20mm，呈中心低密度周边强化的强化方式，易累及气管右旁及右肺门淋巴结。转移性淋巴结的增大区域与肺内原发肿瘤的位置有关。多数转移性淋巴结增大呈均匀强化密度表现，少数淋巴结中心有液化坏死，常因原发病灶的位置而存在着不同的优势解剖分布。结节病的淋巴结呈对称性的双肺门淋巴结增大伴纵隔淋巴结增大，增大的淋巴结密度均匀，可有点状或蛋壳样钙化，极少发生坏死。

NHL在前纵隔形成孤立的肿块时，有时较难与纵隔生殖细胞瘤和胸腺癌鉴别。

#### 四、纵隔神经鞘膜瘤

神经源性肿瘤主要位于后纵隔，占成人纵隔肿瘤的9%，小儿的29%。主要来自于周围神经、神经鞘和交感神经节。在成人的神经源性肿瘤中75%是神经鞘瘤和神经纤维瘤，而小儿的85%是交感神经源性肿瘤。神经鞘瘤又名雪旺氏瘤，来源于神经鞘细胞。

临床特征：30~40岁为好发年龄，男女发病一致。大多数患者无症状，仅一小部分患者因肿瘤压迫或椎管内扩张而有感觉异常或疼痛。

**【病理表现】** 起源于周围神经鞘细胞。神经鞘瘤为单发性肿块，圆形或卵圆形，包膜完整境界清楚，切面灰白或稍带黄色，实体性，部分为黏液变性和囊变。可由呈束状排列的长梭形瘤细胞或由疏松的黏液样组织及微小囊腔合并泡沫状组织细胞和淋巴细胞构成，分为束带型和网状型。

**【CT表现】** 神经鞘瘤位于椎体旁，或沿迷走神经、膈神经、喉返神经和肋间神经分布。CT图像上为边界清楚、光滑、圆形或椭圆形的肿块，大多数为软组织密度，有不同程度的强化，常为环状强化（图3-300）。也可为低密度表现（图3-301），其原因主要为：肿瘤内有富含液体的纤维细胞、脂肪细胞以及肿瘤的囊性变。MRI图像上为

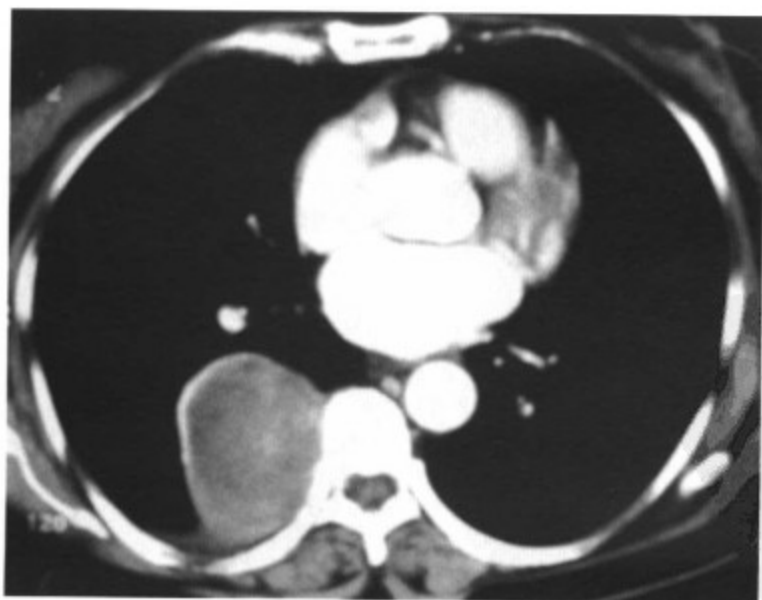


图 3-300 神经鞘瘤

CT增强扫描示后纵隔右旁类圆形肿块，边缘光滑，密度欠均匀，内见点、片状强化。邻近胸膜增厚。右侧胸腔少量积液

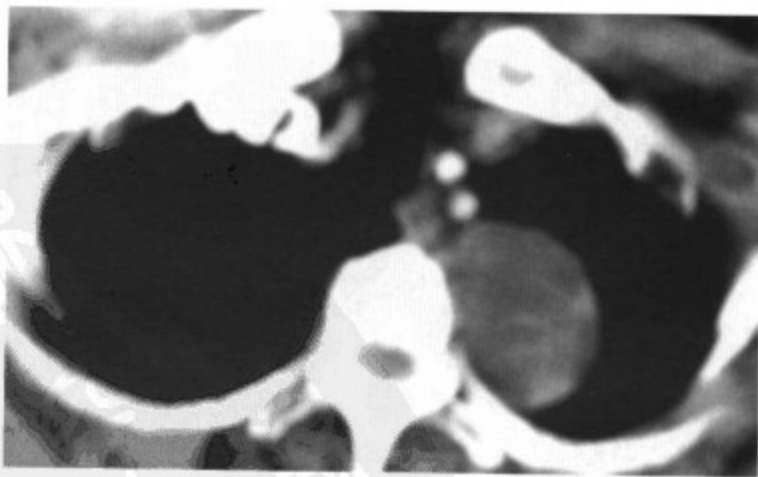


图 3-301 神经鞘瘤

CT增强扫描示左上纵隔旁肿块，密度较低（CT值16.6HU），边界清楚。肿块紧邻胸椎体左旁生长

$T_1$  加权肿瘤信号高于肌肉信号， $T_2$  加权肿瘤信号明显不均匀增高，形成中心高信号，周边低信号壁的肿块（图 3-302~3-304）。

少见征象为肿瘤内的点状钙化，均可出现在良、恶性肿瘤。10%的神经鞘瘤可通过椎间孔伸入椎管内，形成哑铃状外观。

恶性神经鞘瘤不常见，占神经鞘瘤的 5%~15%，一半来自于神经纤维瘤病，极少为神经鞘瘤发展而来。临床上有持续数月或几年的疼痛、肿块和神经刺激症状。CT 鉴别良恶性较困难。恶性神经鞘瘤相对较大（>5cm）、不规则、密度不均匀，中心可因坏死和出血表现为低密度，可侵蚀纵隔和胸壁结构，并可血行转移到肺，很少有淋巴结的转移。



图 3-302 神经鞘瘤

MRI 横断面，显示中纵隔左旁肿块， $T_1$  加权见肿瘤的不均匀强化，肿块呈多房样表现

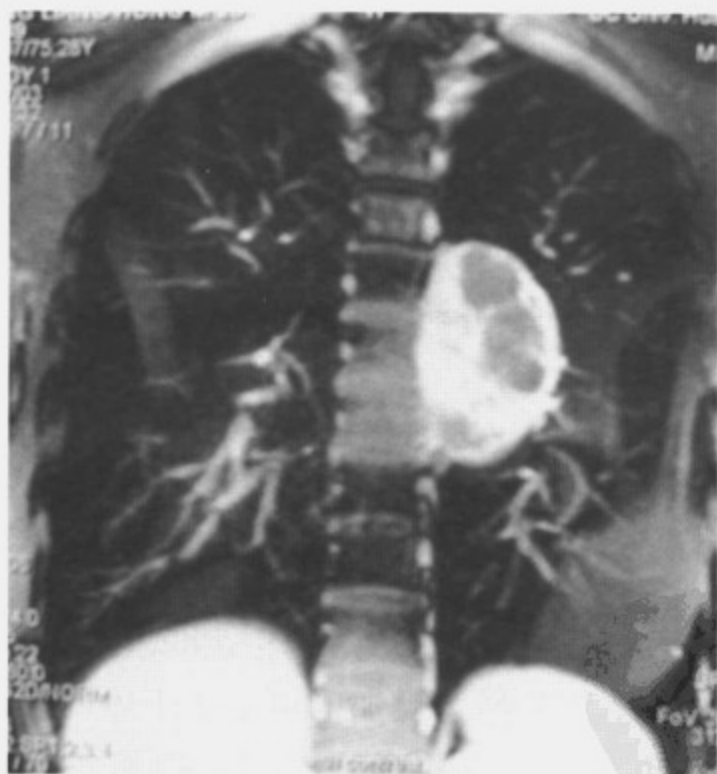


图 3-303 神经鞘瘤

与图 3-302 为同一患者，MRI 冠状显示中纵隔左旁肿块， $T_1$  加权见肿瘤的不均匀强化，肿块呈多房样表现

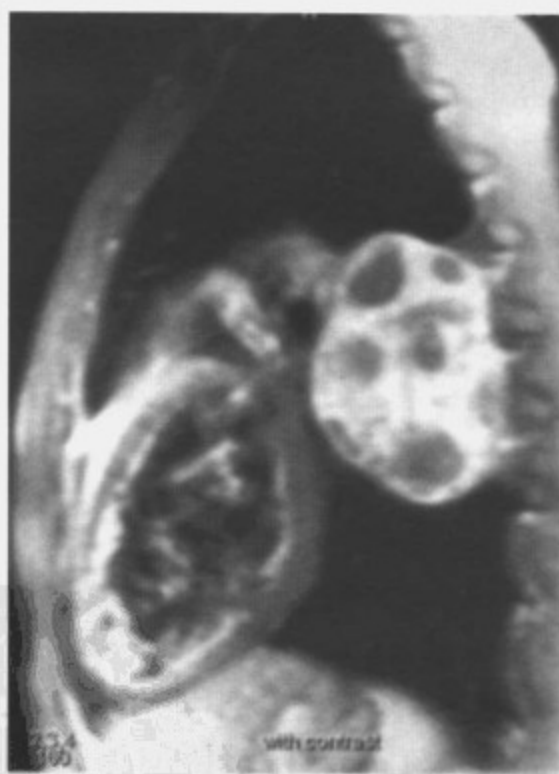


图 3-304 神经鞘瘤

与图 3-303 为同一患者，MWI 矢状成像分别显示中纵隔左旁肿块， $T_1$  加权见肿瘤的不均匀强化，肿块呈多房样表现



### 五、胸腺脂肪瘤

胸腺脂肪瘤为纵隔少见的良性肿瘤，来源于胸腺或通过蒂与胸腺相连，约占胸腺肿瘤的2%。可发生于任何年龄，最常见于小儿和青年人。几乎不伴有重症肌无力。

**【病理表现】** 肿瘤大体标本与一般的皮下脂肪瘤无区别，呈黄色分叶状，有薄层完整的包膜，包含成熟脂肪组织和数量不等的胸腺组织，两者的比例在不同的个体不同。

**【临床表现】** 大多不伴临床症状，常为胸片偶然发现。发现时常较大，可达36cm，突入胸腔。由于脂肪的柔韧性，肿块可伸进心膈角，在胸片上可误为心脏增大，胸膜或心包肿瘤、肺段不张，甚至肺隔离症。

**【CT和MRI表现】** 始终位于胸腺位置的脂肪密度肿块，有三种类型表现：①等量的脂肪和软组织混合存在的圆形或卵圆形肿块影，或片状影；②脂肪成分为主，伴岛状软组织密度影；③纯软组织肿块影。MRI表现为T<sub>1</sub>加权图像上的高信号区，与皮下脂肪信号相似（图3-305）。

肿块邻近结构可受压，出现率为50%。CT是评价胸腺脂肪瘤的存在、范围及其对周围结构影响的有效检查手段。

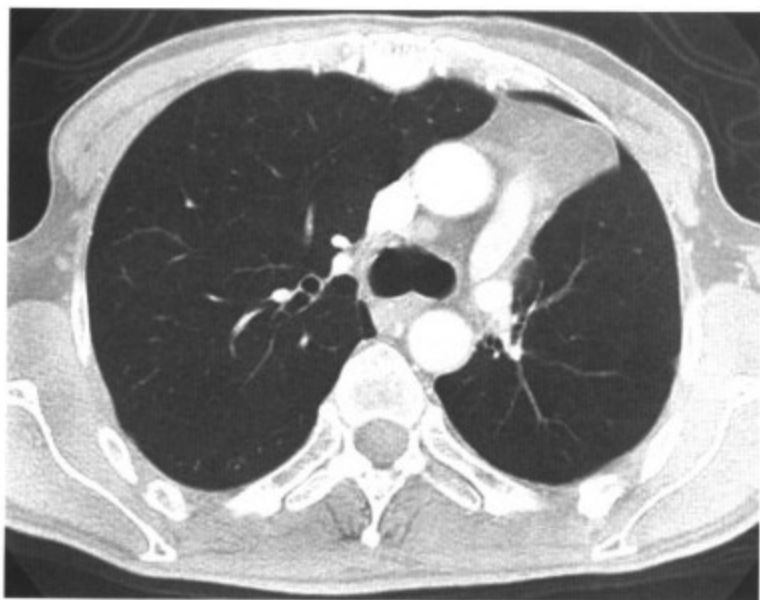


图3-305 胸腺脂肪瘤

前纵隔片状脂肪密度影，密度不均，边缘光整

### 六、纵隔畸胎瘤

畸胎瘤占纵隔生殖源性肿瘤的60%~70%。包括成熟型、未成熟型和恶性畸胎瘤。可发生于任何年龄，以小儿和青年人最多，男女发病一致。畸胎瘤可发生于体内许多位置。位于纵隔内的分布比例为：前纵隔的血管前间隙占80%，中后纵隔和多间隙占20%。

**【临床表现】** 病变较小无症状，病变较大时，可引起胸痛、咳嗽和呼吸困难。

**【病理表现】** 成熟型畸胎瘤含至少两个胚层的结构，为成熟的软骨、脂肪和成熟的鳞状和腺状上皮组织，为良性肿瘤。未成熟畸胎瘤含较少外胚层成分，有成熟的上皮、结缔组织和未成熟的神经外胚层组织，婴幼儿时为良性，成人时表现出进展和恶性。恶性畸胎瘤含恶性组织成分，包括各种肉瘤组织，预后差，几乎全是男性发病。

**【CT表现】** 畸胎瘤主要表现为前纵隔的肿块，少部分为弥漫的纵隔增宽或纵隔肿块与邻近实变的肺组织分界不清。肿瘤大多突向纵隔一侧生长，主要突向左侧胸腔。常累及纵隔一个间隙（86%），且多在前纵隔。典型表现为有完整包膜、边界清楚的混杂密度肿块，可呈分叶状或边缘光滑的球形。包含液体、脂肪、软组织、钙化多种成分。这些特点有别于胸腺瘤和淋巴瘤。钙化出现率为20%~80%，表现为局灶、环状钙化，代表牙齿和骨结构的存在。脂肪的出现率为50%（图3-306）。特殊征象为脂肪与液体的分层界面在肿块内出现。液体、脂肪和钙化同时出现率为39%，可合并软组织存在。不含脂肪或钙化的非特异囊肿占15%。

成熟畸胎瘤成分多样，为边界清楚、分叶、不对称和含脂肪、液体、软组织和钙化的肿块（图3-307）。软组织成分可表现为肿块周边线状影形成包膜（ $<3\text{mm}$ ），其次可表现为肿块中心的软组织分隔，将液体或其他组织分隔开，少部分为结节状软组织影，在强化CT图像上均有强化表现。成熟畸胎瘤可因肿瘤内胰腺或小肠粘膜分泌的消化酶的存在，致其破裂至邻近结构，如支气管、胸腔、肺，甚至心包。

恶性畸胎瘤为结节状边界不清的实性软组织肿块，含脂少，可囊变，有较厚的强化包膜，可见出血和坏死（图3-308）。

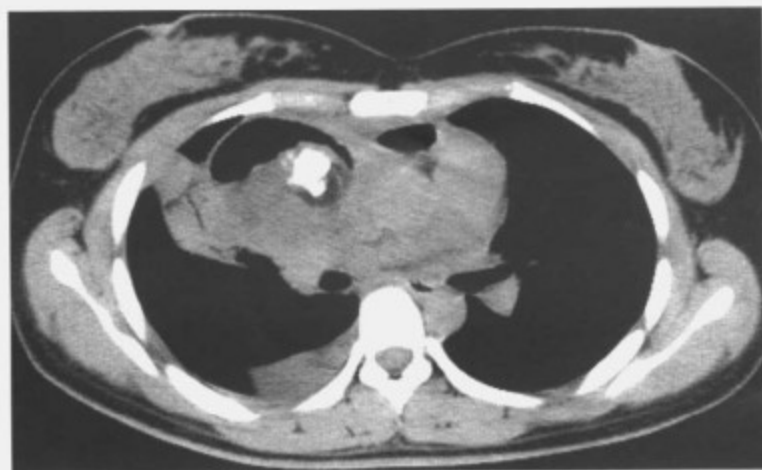


图 3-306 纵隔畸胎瘤

右前纵隔肿块影，密度不均，内有高密度的骨质，也为低密度的脂肪

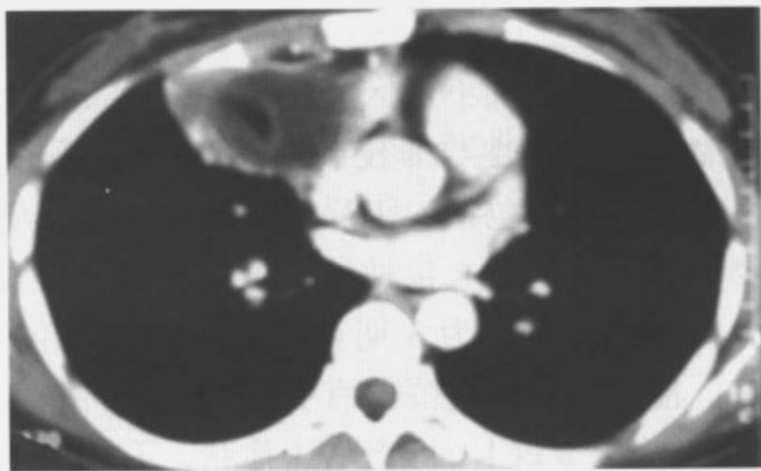
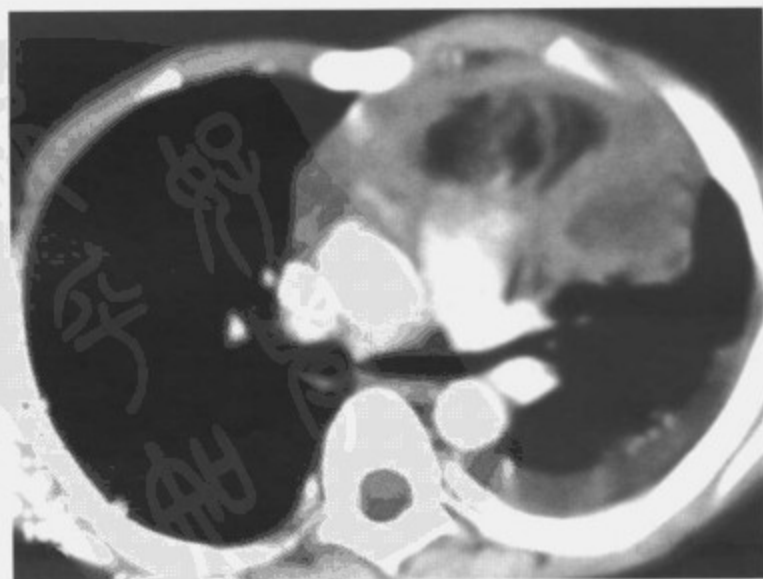


图 3-307 成熟畸胎瘤

CT增强扫描示前纵隔肿块，突向右侧胸腔生长。形态不规则，密度不均匀，边缘强化，内含脂肪成分

图 3-308 恶性畸胎瘤

CT增强扫描示前中纵隔肿块突向左侧胸腔生长。形态不规则，密度不均匀，内含脂肪成分，与血管的脂肪间隙消失，伴左侧胸腔积液



## 七、胸腺瘤

胸腺位于前纵隔，成人大多萎缩，被脂肪代替。在未退化完全的胸腺左叶常大于右叶，但边缘光滑、平整。当胸腺呈分叶状改变时应疑胸腺肿块的存在。胸腺肿块占纵隔肿瘤的20%，包括：胸腺瘤、胸腺癌、胸腺类癌、胸腺囊肿、胸腺脂肪瘤和淋巴瘤。

胸腺瘤是纵隔最常见的原发肿瘤，占纵隔肿瘤的15%。好发年龄为50~60岁，很少出现在20岁以前。25岁以下年龄者，尽管胸腺有时很大，但此年龄段胸腺瘤较少，因而诊断应慎重。大于40岁者，胸腺常为脂肪组织所代替，容易诊断胸腺瘤。

**【病理表现】** 大体观肿瘤呈球形、卵圆形，可有结节状突出，瘤表面有纤维性包膜，切面瘤实质膨隆呈淡黄或灰红色，由纤维组织分隔形成分叶状或呈髓样均质形，可有坏死、囊变或出血。镜下瘤组织由上皮细胞和淋巴细胞组成。传统组织学分类包括上皮类、淋巴组织类和混合类。Marino, Müller-Hermelink 分类（根据形态学和组织学）为：①皮质型；②髓质型；③混合型。

根据 Ricci 报道，以髓质为主要成分的胸腺瘤多为良性，出现年龄较晚。以皮质为主要成分的胸腺瘤出现年龄较早，尽管经积极的治疗，5年死亡率可达50%，生存率约53%~87%。

组织学表现不能区分良、恶性胸腺瘤，恶性是指肿瘤侵及包膜或周围组织，因此胸腺瘤分为侵袭性与非侵袭性。3%胸腺瘤有侵袭性，可侵入邻近结构，而少有胸外的转移。侵犯内容包括：①局部纵隔结构：气管、上腔静脉等大血管；②邻近肺组织及胸壁侵犯；③胸膜和心包种植，可为一侧胸腔受累，也可种植在膈表面，并直接侵入腹腔。

胸腺瘤可分为3期：Ⅰ期：肿瘤与包膜相邻；Ⅱ期：肿瘤累及包膜和纵隔脂肪组织；Ⅲ期：肿瘤周围器官受侵和胸腔种植。

**【临床表现】** 可无临床症状，有30%~50%的胸腺瘤患者伴有重症肌无力。

**【CT表现】** 肿瘤大多为软组织密度的肿块，强化后密度均匀（图3-309），少数肿瘤表现肿块内的钙化（图3-310），或肿瘤囊变伴结节。80%的胸腺瘤位于前纵隔的血管

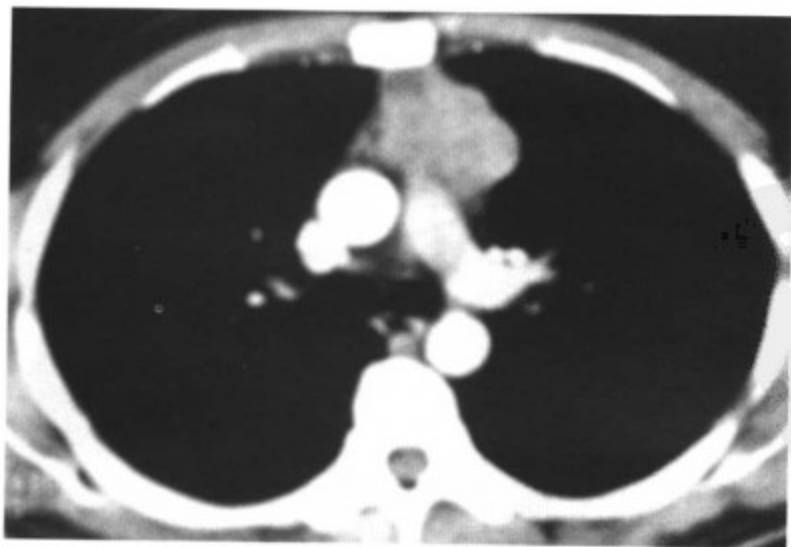


图 3-309 胸腺瘤

CT扫描示血管前间隙的肿块，密度均匀，边界清楚

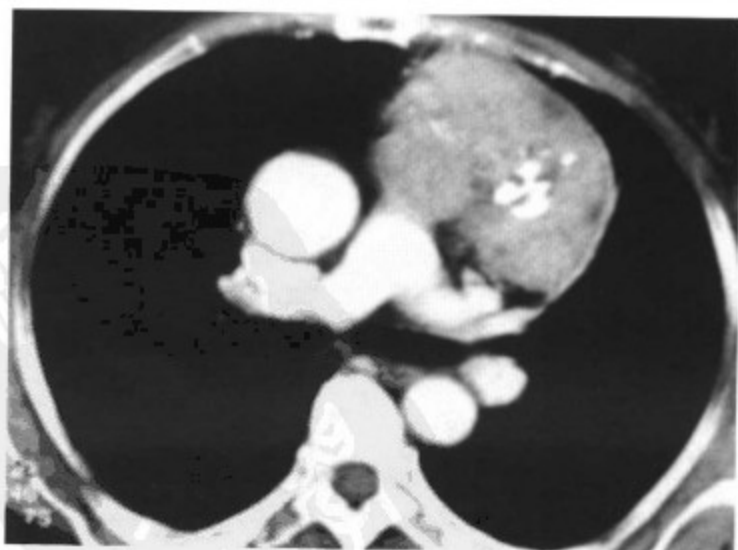


图 3-310 胸腺瘤

CT扫描示血管前间隙的软组织肿块，边界清楚，内见不规则形态的块状钙化



前间隙、心脏上方；20%胸腺瘤因胸腺组织异位至颈部，而位于颈部或胸廓入口处，与甲状腺肿块相似。在CT图像上，肿瘤与纵隔结构直接接触，脂线消失，不能表明有浸润；而脂线清晰，则说明无局部浸润。

侵袭性胸腺瘤在CT图像上表现为形态不规则、密度不均匀的较大肿块，且侵入血管间隙，与血管间的脂肪间隙消失，并常出现胸腔积液和心包积液（图3-311~3-313）。

图 3-311 侵袭性胸腺瘤

CT增强扫描示前中纵隔肿块，密度不均匀，侵入血管间隙，血管受压，左侧少量胸腔积液

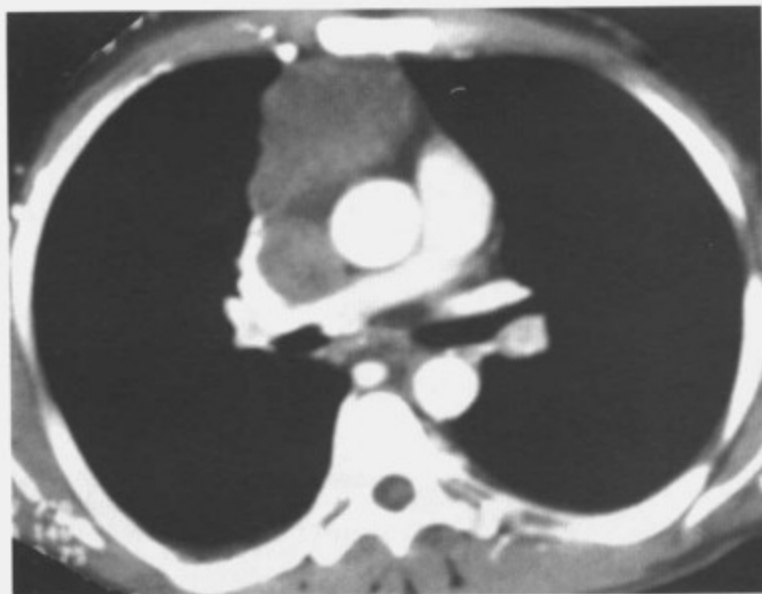


图 3-312 侵袭性胸腺瘤

CT增强扫描示前中纵隔肿块，密度不均匀，推压并侵入上腔静脉。右侧少量胸腔积液

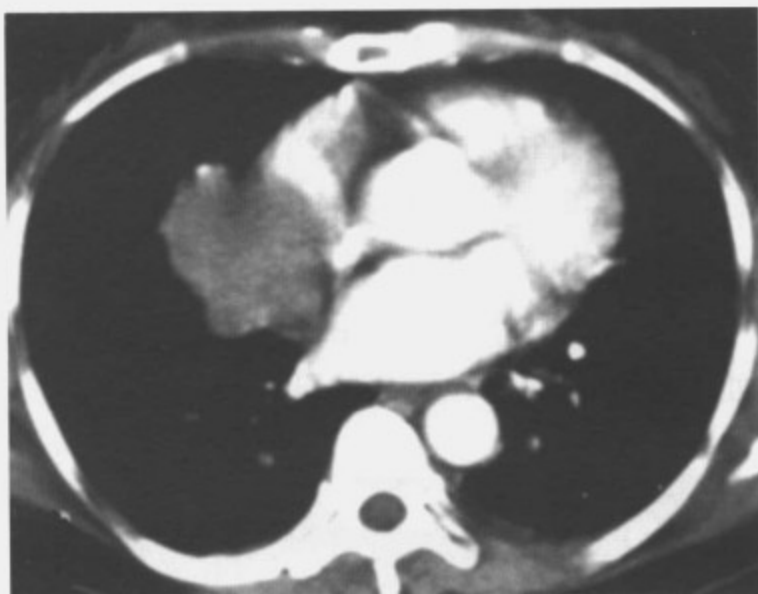


图 3-313 侵袭性胸腺瘤

CT增强扫描示前纵隔偏右生长的分叶状肿块，大小4cm×5cm，密度不均，肿块突向右肺中叶。术前CT诊断误为右肺中叶癌

## 八、纵隔生殖源性肿瘤

原发性生殖细胞瘤占纵隔原发肿瘤的10%~15%，也占有前纵隔肿瘤的10%~15%。生殖细胞瘤最常见于前纵隔，仅5%位于后纵隔。

好发年龄为20~40岁。来源于前纵隔内胚胎组织迁徙过程受阻滞的生殖细胞。

生殖细胞瘤包括：良、恶性畸胎瘤、精原细胞瘤、内胚窦瘤（卵黄囊瘤）、绒毛膜癌、胚胎瘤和混合型生殖细胞瘤。80%为良性，主要是畸胎瘤。良性肿瘤中男女发病率

一致，但在恶性生殖细胞瘤中男性比例可达99%。在恶性生殖细胞瘤中，精原细胞瘤占30%~40%，胚胎瘤占10%，恶性畸胎瘤为10%、绒毛膜癌为5%、内胚窦癌为5%，余下的30%~40%为混合型的恶性肿瘤。

目前CT有助于评价恶性生殖细胞瘤的进展、恶性程度，检测治疗效果。

### (一) 精原细胞瘤

原发的纵隔精原细胞瘤为恶性肿瘤，几乎全为男性发病，女性极少见。发病年龄范围较大，以30~40岁常见。

**【临床表现】** 胸痛为最常见症状，其次为呼吸道症状，如呼吸困难和咳嗽，以及较大肿块压迫或侵蚀上腔静脉引起的上腔静脉综合征。实验室检查，有10%的单纯精原细胞瘤HCG的升高，而无AFP的升高。

**【病理表现】** 瘤体常较大而软，黄褐色，可有出血和坏死灶。镜下，由巢状分布的大多角细胞（精原细胞）构成，伴淋巴细胞浸润和散在分布的合体滋养层细胞。

**【CT表现】** 前纵隔肿块，常较大，平扫密度均匀，强化后扫描呈不均匀强化，可见低密度区，但不含脂肪，肿块边缘不规则，呈浅分叶状生长，并明显推压前纵隔的血管，并可见肿瘤组织伸入血管间隙，侵蚀心包和胸膜，引起心包和胸腔积液（图3-314，图3-315）。

对放、化疗敏感。长期生存率可达80%。

### (二) 非精原细胞瘤

非精原细胞瘤很少见，常以混合成分存在。内胚窦瘤由管状或乳头状分布的瘤细胞构成，在瘤组织内形成大小不等的腔隙，腔隙互相沟通呈网状排列，AFP阳性。纵隔绒毛膜癌由单核的细胞滋养层及多核合体滋养层细胞构成，瘤组织内有丰富血窦和大片出血区， $\beta$ -HCG阳性。

**【CT表现】** 非精原细胞瘤均可表现为密度不均匀的肿块（图3-316），还因坏死、出血、囊变形成边界不清的低密度肿块。不含脂肪，有棘状突起，呈浸润性，可见钙化。

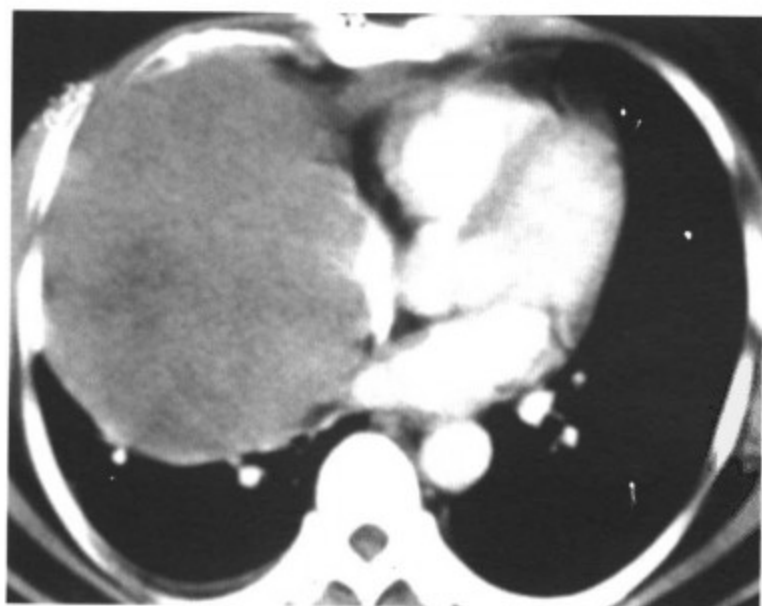


图3-314 精原细胞瘤

CT增强扫描示前中纵隔肿块，12cm×15cm大小，偏向右侧胸腔生长，软组织密度，较均匀。推压上腔静脉致其变形，与血管的脂肪间隙消失，心包增厚，右侧胸腔少量胸水

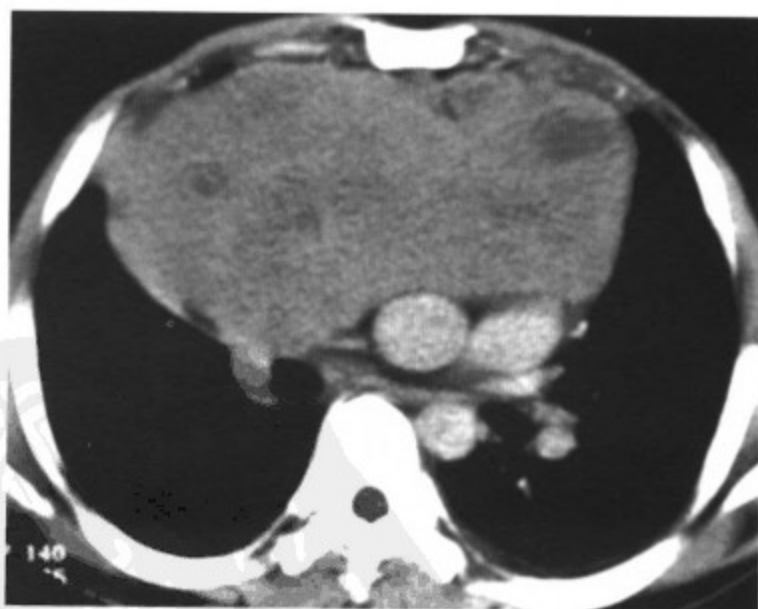


图3-315 精原细胞瘤

CT增强扫描示前纵隔巨大软组织密度肿块，轻度强化，可见点、片状低密度坏死区

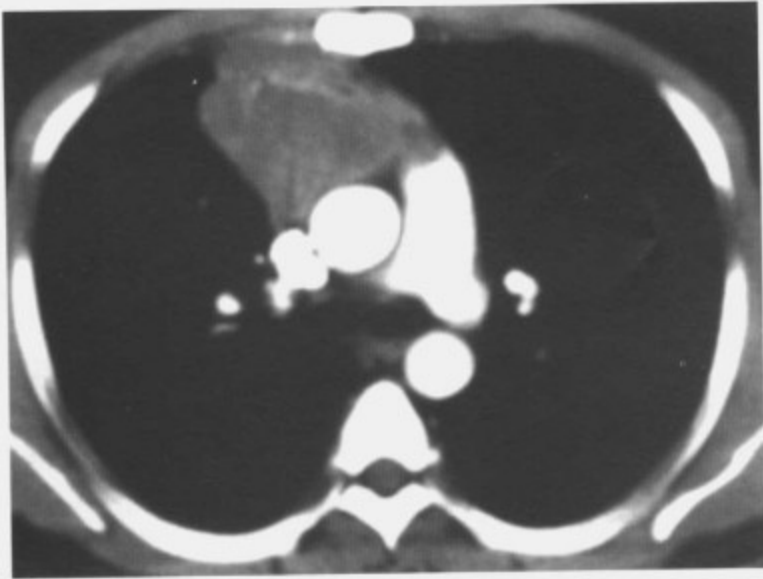


图 3-316 非精原细胞瘤（内胚窦瘤、胚胎瘤成分混合肿瘤）

CT 增强扫描示前纵隔软组织密度肿块，形态不规则，可见片状和线状强化

## 九、巨淋巴结增生

巨淋巴结增生（Castleman 病）是一种淋巴结瘤样增生性疾病，1954 年由 Castleman 首先报告。由于其组织学改变特殊，病因不明，故当时只能以人名命名，称为 Castleman 病。后来沿用的名称很多，如滤泡性淋巴网状瘤，血管性淋巴错构瘤，良性巨淋巴结，类胸腺瘤样局限性纵隔淋巴结肿大等。目前病因仍不清，但有两种学说：第一种认为霍奇金病的变异型，有潜在的恶性；第二种认为是由炎症或某些未知抗原引起的淋巴反应性增生。

**【病理表现】** 本病可发生于有淋巴结存在的任何部位，以纵隔最多见，占 70%，颈部约占 14%，腹膜后和盆腔占 4%，腋淋巴结占 2%。巨大淋巴结直径一般在 2~10cm，最大者可达 21cm，多数包膜完整，少数可侵犯包膜外另外淋巴结外病灶可无包膜。局限型一般为单发。系统型则为多灶性侵犯，甚至为全身性淋巴结病。组织学上分为 3 型：①血管透明型，占 80%~90%，滤泡内和滤泡间淋巴组织增生，滤泡中心含大量透明性的毛细血管；②浆细胞型，占 10%~20%，以显著成片的浆细胞浸润为主，周围绕以免疫母细胞；③中间型，为上述两种类型的混合存在，可见于多中心型。

**【临床表现】** 无或轻微临床症状，病程缓慢，预后较好。浆细胞型常多发，发病较早，侵袭性较强，可合并其他系统疾患，病程发展快，预后不良。病变发展缓慢，病程较长，历时数余年，患者仅表现为非特异性临床症状，亦有报道全身同时多处病变并肝、脾肿大，呈恶性过程，短期内死亡，并认为这与免疫缺陷有关。

对于本病的良恶性问题，根据临床过程的不同将其分为 4 组：①稳定型；②慢性复发型；③进展型；④恶变型。局限型者见于稳定型和慢性复发型，多中心性者为进展型。

好发部位早期报道多发生于纵隔淋巴结，后来发现从浅表淋巴结到内脏均可发生。而且有报道发生于心胸腔、颅内、肌肉、咽部、肺、外阴等处者。目前根据侵犯部位不同，分为局限与系统。

发病年龄局限性者发病年龄在 20 岁左右，系统性者 57 岁左右。二者显然不同，男性多于女性。



**【CT表现】** 巨淋巴结增生的影像学特征为多个结节，大小不一，有的可达5cm以上，平扫示肿块边缘光整，实质均匀，偶尔可见钙化及卫星结节，不侵及邻近组织。增强后肿块呈明显均匀强化，尤其是血管透明型病变，其强化程度与邻近大血管相似。肿块明显强化是因为肿块具有较多支供血血管和丰富的毛细血管所致。中心可见液化坏死区，尤其是侵袭性生长，周围可见小结节影（图3-317，图3-318）。

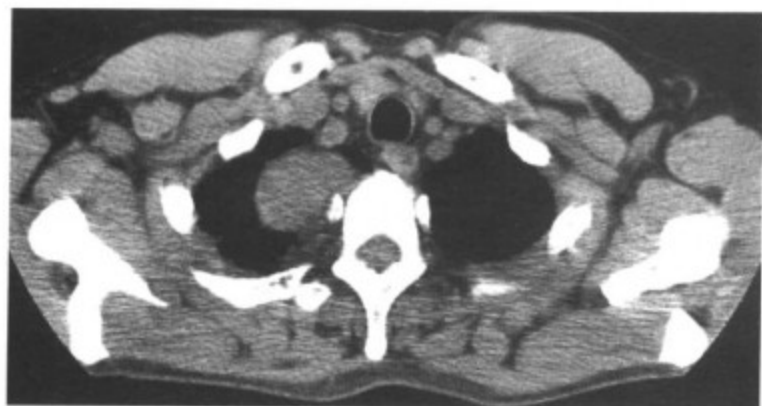


图 3-317 巨淋巴结增生症

纵隔右侧见一肿块影，平扫与软组织密度相似



图 3-318 巨淋巴结增生症

与图3-317为同一患者，增强扫描后，纵隔右侧肿块影明显强化

**【鉴别诊断】** 巨淋巴结增生无特异性临床表现和影像学特征，最后的确诊仍需活检病理证实，但是当患者无或仅轻微症状，纵隔内和腹膜后出现单个慢性巨大肿块，CT平扫示肿块边缘清楚，实质密度均匀，尤其是肿块呈显著强化和邻近大血管一致时，提示本病的可能。即使实质密度不均匀，中心液化坏死，但实质部分呈显著强化，与邻近大血管相似时，在鉴别诊断中仍然要考虑到本病的可能。

(余建群)

### 参 考 文 献

- [1] Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part I. tumors of the anterior mediastinum. Chest, 1997, 112 (2): 511-522
- [2] Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part II. tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest, 1997, 112 (5): 1344-1357
- [3] Moeller KH, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma: imaging features. AJR, 1997, 169 (10): 985-990
- [4] Sasaka K, Kurihara Y, Nakajima Y, et al. Spontaneous rupture: a complication of benign mature teratomas of the mediastinum. AJR, 1998, 170 (2): 323-328
- [5] Lee KS, Im J-G, Han CH, et al. Malignant primary germ cell tumors of the mediastinum: CT features. AJR, 1989, 153 (11): 947-951
- [6] Moran CA, Suster S. Primary germ cell tumors of the mediastinum (I). Cancer, 1997, 80: 681-690
- [7] Pescarmona E, Rendina EA, Venuta F, et al. The prognostic implication of thymoma histologic subtyping. Am J Clin Pathol, 1990, 93: 190-195
- [8] Spizarny DL, Rebner M, Gross BH. CT evaluation of enhancing mediastinal masses. J Computer Assisted

Tomography, 1987, 11 (6):990-993

- [9] Glazer HS, Wick MR, Anderson DJ, et al. CT of fatty thoracic masses. AJR, 1992, 159:1181-1187
- [10] Glazer HS, Molina PL, Siegel MJ, et al. High-attenuation mediastinal masses on unenhanced CT. AJR, 1991, 156:45-50
- [11] 谭理连, 李扬彬, 陈剑魂. 纵隔低密度肿块病变 CT 诊断. 临床放射学杂志, 1999, 18:151-153
- [12] 王云华, 刘顾岗, 李德泰. 罕见纵隔肿瘤. 临床放射学杂志, 1997, 16:345-347
- [13] 罗斗强, 石木兰, 吴宁. 纵隔生殖细胞瘤的断面影像表现. 临床放射学杂志, 2000, 19:545-550

## 第八节 胸壁疾病

胸壁由皮肤、浅筋膜、深筋膜、胸上肢肌、胸廓、肋间组织及胸内筋膜等共同构成, 因此胸壁主要包含皮肤、脂肪、肌肉、血管、神经等软组织及肋骨、胸骨的骨性结构。胸壁疾病包括畸形、外伤、感染、肿瘤及术后改变等。乳腺疾病此处不予介绍。

### 一、畸形

胸壁畸形主要由胸廓的骨性结构畸形所致, 如鸡胸、桶状胸及胸廓不对称等, 其病因可为先天性, 亦可为后天各种原因所致, 一般轻度的胸廓畸形对人体的生理功能影响不大, 但严重胸廓畸形可不同程度影响心、肺功能。以下简略介绍与临床相关的畸形: 鸡胸、漏斗胸和桶状胸、扁平胸。

#### (一) 鸡胸和漏斗胸

**【病因及病理】** 造成鸡胸、漏斗胸这两种畸形原因有: 先天发育异常、营养不良及继发于胸腔内的疾病。严重的鸡胸、漏斗胸可引起心、肺受到不同程度的压迫, 引起心脏移位, 影响肺通气功能, 还易发生呼吸道感染等病症。

**【CT表现】** 鸡胸在CT上表现胸骨前突, 可合并相连接的前肋呈反弓形, 胸前壁呈楔状凸起, 胸廓的前后径比左右径还长, 状如禽类胸廓。漏斗胸在CT上表现为胸骨凹陷畸形, 相连接的肋骨弓形程度增大, 状如漏斗。

#### (二) 桶状胸和扁平胸

**【病因】** 桶状胸可由慢性支气管炎、哮喘等疾病形成的肺气肿所致, 扁平胸可因先天发育形成, 也可慢性消耗性疾病所致, 如肺结核等。

**【CT表现】** 桶状胸表现为胸廓的前后径增长, 有时超过左右径, 以中下前肋为主的肋间隙加宽, 整个胸廓呈圆桶形(图3-319)。扁平胸表现为胸部的前后径不到左右径的一半, 呈扁平状, 且颈部细长、锁骨突出。

胸廓畸形常伴有其他疾病, 因此在通过CT发现胸廓畸形的同时, 还应密切注意肺、心脏等部位表现。另外, 胸廓为肋骨、胸骨和胸椎之间的连接共同构成的统一体, 当其中某一骨性结构畸形时, 常伴有其他骨性结构改变, 因此观察CT表现时, 需结合X线平片进行全面观察。

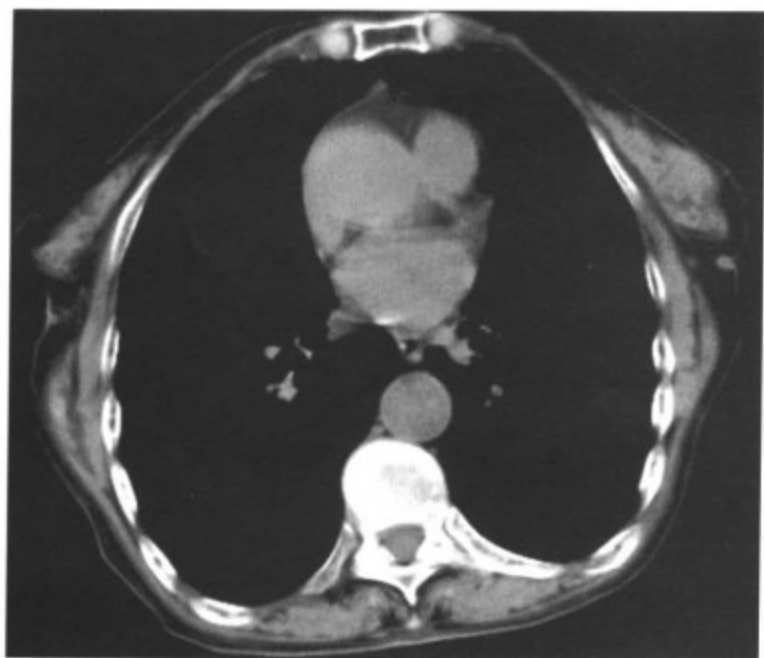


图 3-319 桶状胸

前后径明显增大，前后径大于左右径，胸似桶状

## 二、外 伤

胸部损伤根据是否穿破胸膜分为闭合性和开放性两类，而表现在胸壁损伤主要为骨性结构和软组织损伤，如肋骨、胸骨骨折及软组织血肿等。临床上无论是闭合性损伤还是开放性损伤，胸腔内、纵隔内脏器受损及合并腹部脏器损伤形成胸腹联合伤时都是临床急症。因此CT观察胸壁外伤的同时必须注意肺内、纵隔及腹腔等变化，如皮下积气、胸腔积液、气胸、间质性肺气肿、心包积液、腹内游离气体等征象。CT还可有发现因外伤残留在胸壁的异物，并且可有观察到异物是否损伤纵隔内重要脏器（图3-320）。另外，应用CT，特别是螺旋CT的重建技术对诊断胸骨骨折、细微的肋骨骨折及肋软骨骨折较X线平片有明显优势（图3-321）。



图 3-320 胸壁异物

高密度条形异物穿过胸骨，进入前纵隔，紧贴升主动脉



图 3-321 肋骨外伤

CT矢状面重建可有清楚地看到肋骨的骨折线



### 三、感 染

胸壁感染包括非特异性感染和特异性感染，特异性感染包含结核、真菌感染，非特异性感染为一般统称的化脓性感染。我国现在结核病人的数量居世界第二位，疫情的严重性仅次于印度，近几年有迅速发展，部分地区甚至有蔓延趋势，因此以下重点介绍胸壁结核。

#### (一) 胸壁结核

胸壁结核是胸壁常见疾病，根据1998年中华医学会结核病学会最新分类法，胸壁结核归类于肺外结核。

**【病因】** 胸壁结核原发少见，主要继发于肺、胸膜及纵隔淋巴结等结核，但胸壁结核并非和肺、胸膜及纵隔淋巴结结核呈同步性，有相当一部分胸壁结核病人其肺内病灶已吸收或趋于吸收。其主要感染途径：①淋巴道播散：为最常见的感染途径，结核菌由肺、胸膜及纵隔淋巴结等原发灶经淋巴道感染胸壁组织，以胸骨旁、肋间为主的淋巴丰富区最易累及。早期病变局限于胸壁淋巴结，后可蔓延侵犯周围软组织、骨质。②血行播散：体内原发病灶的结核菌通过血液播散至胸壁上血供丰富的胸骨、肋骨骨松质内，导致结核性骨髓炎，而后引起骨质破坏，病灶破溃侵入软组织。③直接侵犯：肺、纵隔结核病灶穿破胸膜后直接侵犯胸壁，或是结核性脓胸破溃，病灶累及胸壁，此种形式常有肺、纵隔、胸腔结核病灶与胸壁病灶的相互连接。

**【病理】** 胸内结核以淋巴、血行播散和直接侵犯累及胸壁淋巴结及胸壁各层组织，包括骨骼和软组织，形成无痛性冷脓肿并可导致骨质破坏；胸壁结核脓肿以起源于胸壁深处的淋巴结较多，经穿透肋间肌蔓延至胸壁浅部皮下层，往往在肋间肌层里外各有一个脓腔，中间有孔道相通，形成葫芦状。有的脓肿穿透肌间隙之后，因重力坠积作用，逐渐向外向下沉降至胸壁侧面或上腹壁，脓肿穿透皮肤可形成窦道。

**【临床表现】** 发病年龄常见于35岁以下的青年人，以男性为多。大多病人全身症状不明显，若原发结核病灶尚有活动，则可有低热、盗汗等低毒症状。早期，病人只有不痛、不热、不红的冷脓肿，因此又称为无痛性寒性脓肿，按之有波动，少数病人可出现轻微疼痛。随着病灶继续发展，穿破皮肤，排出水样混浊脓液，无臭，可伴有干酪样物质，如经久不愈，可形成溃疡、窦道。如合并非特异性感染时，可出现急性炎症症状。

#### 【CT表现】

(1) 病变早期可只显示软组织增厚，后可形成软组织肿块，提示冷脓肿形成。淋巴道播散是其主要的感染方式，因此肿块常位于肋间及胸骨旁，其形态各异，常表现为梭形、圆形及椭圆形，内可伴钙化(图3-322, 3-323)。淋巴道播散形成的冷脓肿，边缘较光整，但也可侵及胸腔、周围骨质而边缘模糊；血行播散和直接侵犯形成的冷脓肿，软组织肿块常边缘模糊(图3-324)。平扫CT可示肿块中心区为低密度液化区，周围为稍低于肌肉密度的软组织块影。增强CT见周围软组织密度可强化，中心区的液性密度不强化。这种表现有一定特征性，但亦见于真菌感染或肿瘤伴坏死改变。



图 3-322 冷脓肿

左侧胸壁包块影，与胸腔相通，局部的胸膜增厚

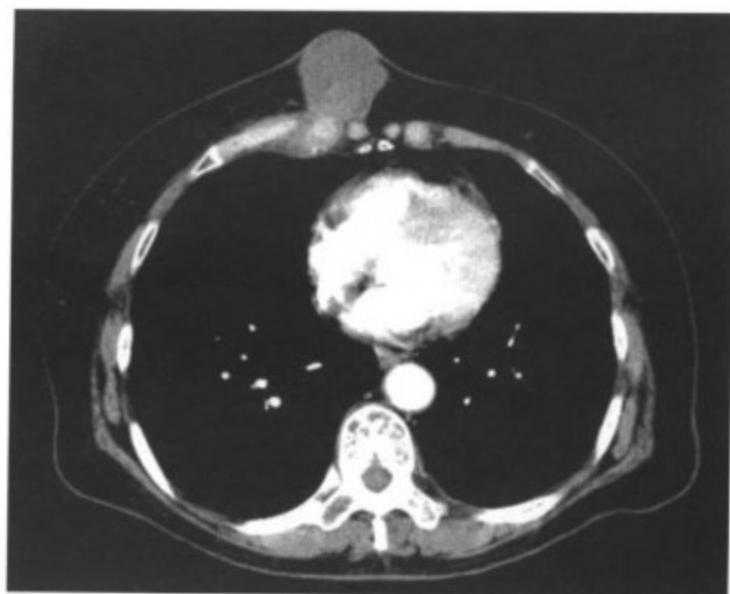


图 3-323 冷脓肿

右侧胸壁包块影，密度不均，边缘光整



图 3-324 胸壁结核

右侧胸壁受结核直接侵犯，肿胀，肌间隙模糊

(2) 胸壁结核通常可伴脓肿相邻的骨质呈溶骨性改变。病变部位一般在肋软骨处、肋骨或胸骨肋骨连接处。淋巴道播散形成的冷脓肿常为先出现肿块，后有骨质破坏；血行播散者先出现骨质破坏，后出现肿块；直接侵犯者，一般先出现肿块，后有骨质破坏，但亦可软组织肿块及骨质破坏同时出现。

(3) 发现胸壁结核同时，应密切注意肺、胸膜及肺门纵隔淋巴结情况。胸壁结核病人肺内、胸膜病变常常较轻，常可表现为肺内趋于陈旧性的条索影、钙化等病变，胸膜上常只表现为胸膜增厚粘连，伴部分钙化。如为直接侵犯形成的胸壁结核，肺内、胸膜病灶较严重，并清晰可见与胸壁病灶相连。胸壁结核常合并淋巴结结核，因此肺门纵隔、腋窝、锁骨上窝、颈部等部位淋巴结肿大情况需密切关注。

## (二) 其他胸壁感染

胸壁其他感染形成的脓肿主要包括化脓性感染和真菌感染，CT表现与胸壁结核类同，结合临床病史后一般可明确诊断。胸壁化脓性软组织脓肿多为胸部手术继发，原发性胸壁化脓性软组织脓肿有典型的红、肿、热、痛及全身中毒症状。胸壁真菌感染少见，主要为奴卡菌、放线菌等真菌性肺部感染后直接侵犯胸壁，临床上常有明显的免疫缺陷提示。

## 四、肿 瘤

胸壁肿瘤包括原发性和继发性，其中以继发性多见，包括各类恶性肿瘤经血行、淋巴道转移至胸壁以及肺癌、乳癌、胸膜间皮瘤等胸部恶性肿瘤直接侵犯胸壁。胸壁肿瘤按组织成分不同又可分为软组织源性肿瘤和骨源性肿瘤。

### (一) 原发性软组织肿瘤

按组织不同可分为：①脂肪组织肿瘤；②纤维组织肿瘤；③肌肉组织肿瘤；④脉管组织肿瘤；⑤神经组织肿瘤；⑥其他肿瘤。

1. 脂肪组织肿瘤 胸壁常见脂肪组织肿瘤主要为良性的脂肪瘤及恶性的脂肪肉瘤。

(1) 脂肪瘤 (lipoma)：一种由成熟脂肪细胞组成的良性肿瘤，是最常见的良性脂肪组织肿瘤，也是最常见的胸壁原发性软组织肿瘤。

【病理】 病理上，外观为扁圆形或分叶状，有包膜，质地柔软，切面色淡黄，似正常的脂肪组织。肿瘤大小不一，直径由数厘米至数十厘米不等，常为单发，亦可为多发。镜下结构与正常脂肪组织的主要区别在于有包膜。瘤组织分叶，大小、形态不规则，并可有不均等的纤维组织间隔存在。

【临床表现】 脂肪瘤可发生于任何年龄，但以中青年好发，男性居多。在胸壁常见的部位为前胸壁皮下组织，亦可发生于肌间内及胸膜外。脂肪瘤临床上生长缓慢，脂肪瘤一般无明显症状，但也有引起局部疼痛者，肿块质地柔软，似面团状，深部脂肪瘤体积增大时，可压迫神经产生相应的症状。肿瘤很少恶变，手术易切除。

【CT表现】 胸壁脂肪瘤在CT上表现典型，多呈均匀低密度影，CT值常在-50HU以下，部分肿瘤内可见少许线网状纤维分隔，少数肿瘤内可见钙化。发生于皮下的脂肪瘤由于相邻组织的关系，肿瘤常可见边界锐利清晰的薄层包膜，CT增强后包膜可有强化，肿瘤较大时可引起相邻骨质吸收。肿瘤形态上可因发生部位不同有所差异：发生于皮下者病灶较小时常呈圆形，肿瘤增大时因胸廓受限常呈扁圆形（图3-325）；发生于胸膜外者在CT横断面可呈上下肋骨间隙中的哑铃形、葫芦形的脂肪密度肿块，一部分在肋间肌下，另一部分突向胸腔，肋间隙可扩大，这一点与胸膜脂肪瘤有不同，胸膜脂肪瘤很少突向胸壁（图3-326）；发生于肌内的胸壁脂肪瘤形态各异，因胸壁的肌肉多为阔肌，其在CT横断面上多呈条梭形（图3-327）。



图 3-325 胸壁脂肪瘤

右侧胸壁皮下内见扁圆形低密度影，密度均匀，边缘清晰，外缘可见薄层包膜。箭头所指



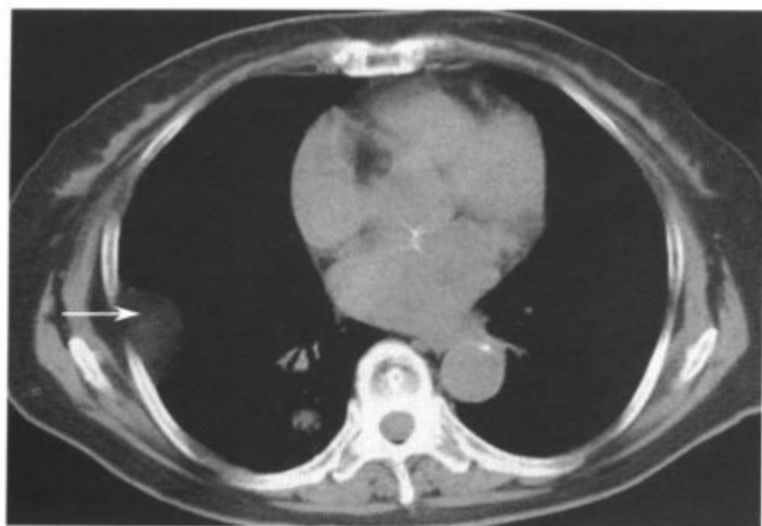


图 3-326 胸壁脂肪瘤

右侧肋间肌内侧脂肪膨鼓，呈葫芦状，部分病灶突入胸腔。箭头所指

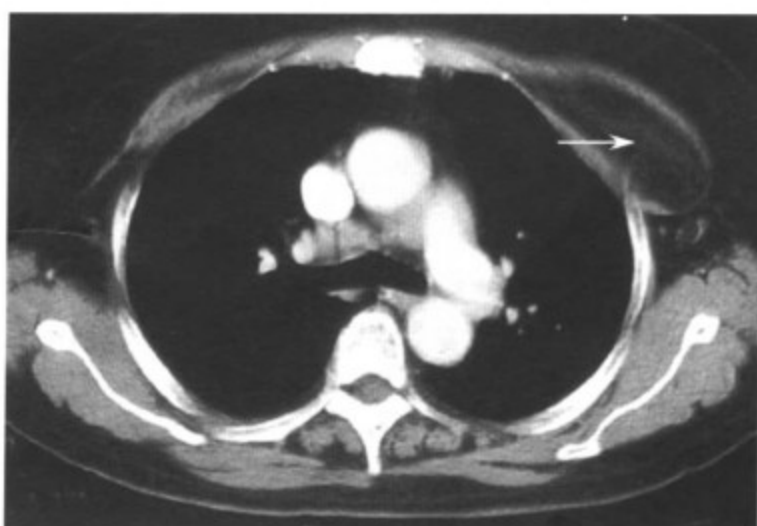


图 3-327 胸壁脂肪瘤

左侧胸壁梭形低密度影，位于胸大肌与胸小肌之间。箭头所指

(2) 脂肪肉瘤 (liposarcoma): 一种由不同分化程度和异型性的脂肪细胞组成的恶性肿瘤，是最常见软组织肉肿瘤之一。

**【病理】** 肿瘤呈结节状或分叶状，肿瘤境界清楚，可有假包膜，发生在胸壁的脂肪肉瘤体积常不大。肿瘤切面观因组织学类型不同有较大差异。分化良好的脂肪肉瘤可类似脂肪瘤；黏液脂肪肉瘤则呈黏液样或胶样；分化差的脂肪肉瘤可呈鱼肉样或脑髓样，常伴出血、坏死和囊性变。镜下脂肪肉瘤形态多种多样，最主要的是在肿瘤组织中有胞浆空泡的脂肪母细胞。

**【临床表现】** 脂肪肉瘤主要发生于成年人，发病高峰年龄在 40~60 之间，很少发生在儿童，男性稍多于女性。主要发生在大腿及腹膜后，位于胸壁的发生率较低。胸壁脂肪肉瘤临床表现主要为病灶压迫、浸润周围组织引起的疼痛、触痛或功能障碍。

**【CT表现】** 胸壁脂肪肉瘤在 CT 典型表现为肿瘤内部密度显著不均匀，内可见低密度的脂肪密度组织和不规则的软组织密度影混合存在，如软组织成分较多时，CT 上很难显示脂肪组织密度。肿瘤较大时，肿瘤内部出现出血、坏死或囊变时，软组织密度内可见液性坏死区。肿瘤包膜不清，边界毛糙模糊，相邻骨质可有侵犯破坏。增强 CT 扫描可见肿瘤内的软组织成分有强化。一般，脂肪肉瘤与脂肪瘤 CT 图像鉴别较容易，而且胸壁脂肪肉瘤肿瘤生长部位较深，很少发生在皮下，临床上肿瘤增大相对较快，但部分分化良好的脂肪肉瘤与脂肪瘤非常相似，需通过组织病理学检查确诊。

2. 纤维组织肿瘤 纤维组织主要由细胞（成纤维细胞、脂肪细胞及未分化间充质细胞等）、纤维（胶原纤维、弹性纤维及网状纤维）和基质组成，它们在多种因素作用下，可发生多种增生性瘤样病变及肿瘤，根据细胞分化和成熟程度、肿瘤的生物行为，可分为良性、纤维瘤病和恶性三类。良性病变主要包括纤维瘤、疤痕疙瘩及弹性纤维瘤等；恶性病变包括纤维肉瘤、黏液纤维肉瘤及炎症型纤维肉瘤等；纤维瘤病生物学特性介于良、恶性之间，其常成浸润性生长，具有低度恶性，但极少转移。

胸壁纤维组织肿瘤主要来源于胸壁皮下组织、筋膜、肌腱和韧带等，发生在胸壁的纤维瘤病少见，以下简述较常见的几种肿瘤。

(1) 纤维瘤 (fibroma)、纤维肉瘤 (fibrosarcoma)

**【病理】** 纤维瘤镜下主要有分化成熟的成纤维细胞、纤维细胞及数量不等的胶原纤维构成。纤维肉瘤镜下可见有不同程度核分裂的瘤细胞及胶原纤维组成，肿瘤内瘤细胞和胶原纤维的比例决定其恶性程度，胶原纤维成分越少，肿瘤恶性程度越高。

**【临床表现】** 胸壁纤维瘤男女均可发病，可发生于成人和儿童，临床多表现为胸壁深部单个或多个圆形、椭圆形无痛结节或肿块，生长缓慢，如短期增大明显，应考虑恶变。纤维肉瘤多发生于四肢，发生于胸壁少见，其发生年龄多见于成年，男性多见，临床上早期生长缓慢，肿瘤较小呈结节状，一般无症状，后肿瘤可迅速增大，可出现疼痛、皮肤溃疡等，肿瘤术后易复发，较少有转移。

**【CT表现】** 纤维瘤和纤维肉瘤 CT 平扫病灶密度均可与肌肉密度相同或稍高或稍低于肌肉密度（图 3-328）。纤维瘤密度多均匀，少数不均匀，内少见坏死、钙化、囊变及出血，而纤维肉瘤密度多不均匀，内可见斑点样钙化、坏死、囊变及出血。纤维瘤边缘多光整，境界多较清，而纤维肉瘤边缘多不光整，境界模糊。增强 CT 纤维瘤可有轻度强化或不强化，而纤维肉瘤有不规则、不均匀强化（图 3-329）。当肿瘤较大时，纤维瘤和纤维肉瘤均可引起周围组织受压、移位、变形及骨质破坏，但胸壁纤维肉瘤易侵犯胸腔、纵隔，CT 上可伴随胸水等征象，并且其骨质破坏呈浸润性，不同于纤维瘤的压迫性骨质吸收。

CT 上纤维肉瘤常随肿瘤增大，肿瘤坏死、囊变及出血出现瘤内低密度区机会也增高，但部分纤维肉瘤基质内含黏液样物质的特殊类型，如黏液纤维肉瘤、低度恶性纤维黏液样肉瘤，肿瘤一般密度不均，低于肌肉密度，肿瘤较小时内部便可出现低密度区（图 3-330）。

(2) 弹性纤维瘤 (elastofibroma): 弹性纤维瘤是一种富含大量弹性纤维的瘤样病变。绝大多数发生于 50 岁以上老年，而且女性占大多数。本病有特征性发生部位，为背部肩胛下区及侧胸壁，因此胸壁弹性纤维瘤不少见。胸壁弹性纤维瘤 CT 多表现为侧胸壁上肌肉密度肿块影，边缘不光整，境界不清，内可出现条状脂肪密度影。

(3) 疤痕疙瘩 (keloid): 疤痕疙瘩是真皮和皮下的纤维组织增生性病变，常在皮损



图 3-328 胸壁纤维肉瘤

右侧胸壁巨大包块影，占据胸腔内外，CT 平扫，其密度与肌肉相同

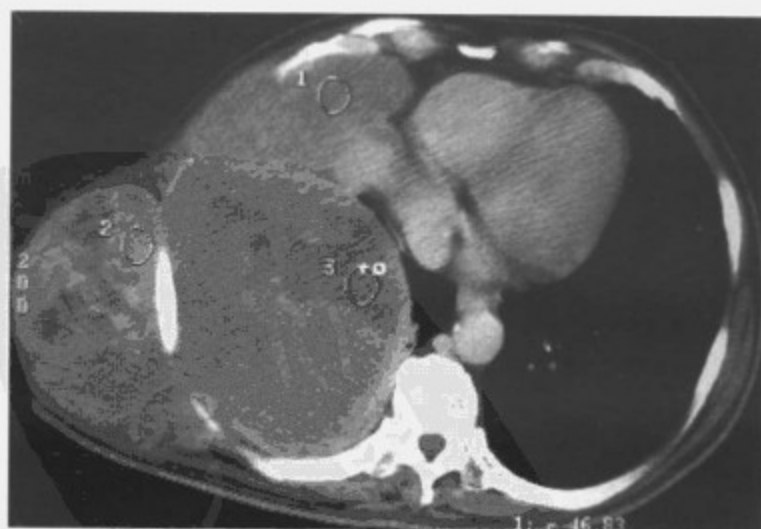


图 3-329 胸壁纤维肉瘤

与图 3-328 为同一患者，增强扫描，密度不均，内有不规则坏死灶

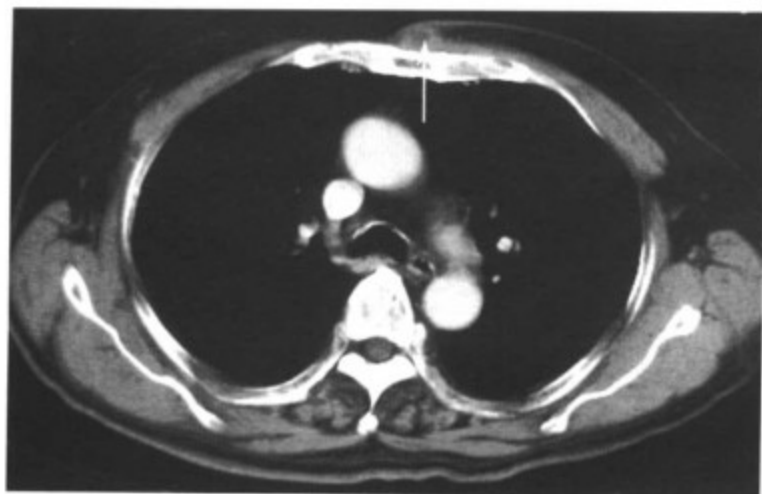


图 3-330 胸壁黏液型纤维肉瘤

胸骨前见一结节影，增强扫描密度不均，内可见低密度区

后出现，如注射、手术、接种及昆虫叮咬等，疤痕体质者容易出现，但少数患者无明显损伤史，而胸壁疤痕疙瘩常出现于胸部手术后，其CT表现为胸壁表浅部形态不规则的肌肉密度影或稍高于肌肉密度，边缘不清，境界模糊，常伴有胸部手术痕迹。

3. 纤维组织细胞肿瘤 纤维组织细胞肿瘤是以成纤维细胞和组织细胞为基本细胞成分且可能起源于原始间叶细胞的一组软组织肿瘤，根据其细胞分化及生物学特性可分为良性、中间型及恶性三类，良性如纤维组织细胞瘤、网状组织细胞瘤及黄色瘤等，此类肿瘤细胞分化良好，手术切除后不复发也无转移；中间型如非典型纤维黄色瘤、巨细胞成纤维细胞瘤及丛状纤维组织细胞瘤等，它们具有局部浸润性，手术切除后易复发，但极少转移；恶性纤维组织细胞瘤恶性程度极高，手术切除后极易复发，转移常见。胸壁纤维组织细胞肿瘤CT表现类似于其他软组织肿瘤。以下简单阐述恶性纤维组织细胞瘤。

恶性纤维组织细胞瘤 (malignant fibrous histiocytoma, MFH)

【病理】 大体形态肿瘤呈结节状或分叶状鱼肉样肿块，大小变异较大，胸壁MFH一般不是很大。肿瘤境界较清，可有假包膜。镜下可见多形性和组织结构多样性特点的瘤细胞，主要包括成纤维细胞、组织细胞、巨细胞、黄色瘤细胞和炎症细胞，细胞形态复杂、奇异。

【临床表现】 恶性纤维组织细胞瘤是中老年人最常见的多形性软组织肉瘤，其发病年龄大多数在40岁以上，男性多于女性，好发于四肢、躯干、腹膜后及头颈部。临床上主要表现为局部肿块，肿瘤一般生长较慢，有文献认为接触放射线史者可继发恶性纤维组织细胞肿瘤。MFH属于高度恶性肿瘤，术后复发率可达55%~80%，转移常见，最主要为血行转移，因此胸壁恶性纤维组织细胞瘤肺内转移率很高。

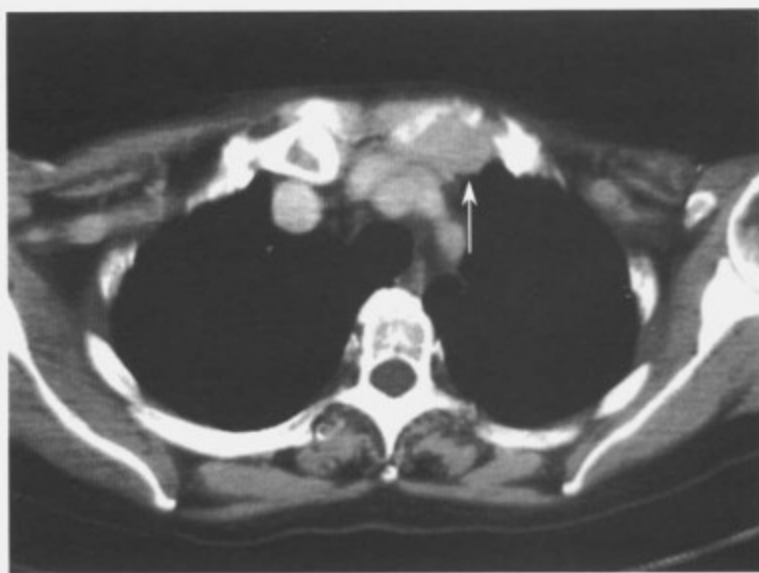
【CT表现】 胸壁恶性纤维组织细胞瘤可发生于胸壁任何部位，肿瘤形态不规则，可呈分叶状，边缘不光整，境界模糊，密度常为肌肉密度或稍高于肌肉密度，内密度不均匀，可见钙化、坏死、囊变及出血。增强CT可见肿瘤不规则强化。由于胸壁骨性组织密集及组织厚度不大，肿瘤常常早期侵犯骨质、胸腔及纵隔(图3-331)，肿瘤可早期转移至肺内，因此观察胸部CT时应密切注意肺部改变。

4. 神经组织肿瘤 胸壁神经组织肿瘤以良性的神经鞘瘤和神经纤维瘤及恶性神经鞘瘤和恶性神经纤维瘤为主，它们主要来源于肋间神经。另外，周围型神经纤维瘤病可出现胸壁多发软组织结节、肿块。



图 3-331 胸壁恶性纤维组织细胞瘤

左侧胸锁关节见一肿块影，侵犯胸骨。箭头所指



(1) 神经鞘瘤 (neurinoma)、神经纤维瘤 (neurofibroma): 神经鞘瘤由 Schwann 细胞发生, 又称施万瘤 (Schwannoma), 或称神经鞘膜瘤 (neurilemmoma), 其可发生于颅神经、脊神经及周围神经, 颅内主要发生于听神经。神经纤维瘤由神经内衣、神经外衣及神经膜细胞组成, 发生在颅内少见, 主要发生在周围神经部位。胸壁神经鞘瘤和神经纤维瘤主要发生于胸壁周围神经中的肋间神经。

**【临床表现】** 神经鞘瘤和神经纤维瘤任何年龄均可发生, 神经鞘瘤好发于 30~50 岁, 神经纤维瘤好发于 20~30 岁, 二者男性发病率均稍高于女性。胸壁神经鞘瘤和神经纤维瘤临床上多表现为胸壁上缓慢生长的无痛肿块, 较表浅的肿瘤可见局部皮肤有少量色素沉着。

**【CT 表现】** 胸壁神经鞘瘤和神经纤维瘤 CT 平扫均可表现为边缘光整、境界清晰的稍低于肌肉密度肿块, 增强 CT 软组织密度均可强化 (图 3-332)。神经鞘瘤易出现囊变、出血及坏死, 因此常可表现为低密度肿块, 肿瘤内可出现钙化, 神经纤维瘤很少出现囊变、出血及坏死, 一般不出现钙化, 如肿瘤内出现低密度区, 提示恶变可能。因胸壁神经鞘瘤和神经纤维瘤主要来源于肋间神经, CT 表现上肿瘤大多生长于肋间, 相邻肋骨可见压迫性骨质吸收, 随着肿瘤体积增大易突入胸腔 (图 3-333, 图 3-334), CT 上常与胸膜、肺内肿块较难鉴别。

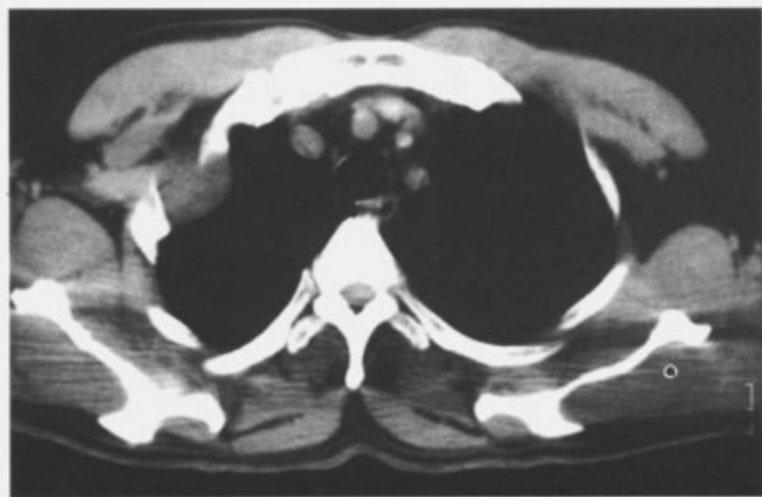


图 3-332 胸壁神经鞘膜瘤

右侧胸壁肋间隙见一结节影, 密度均匀, 边缘光整

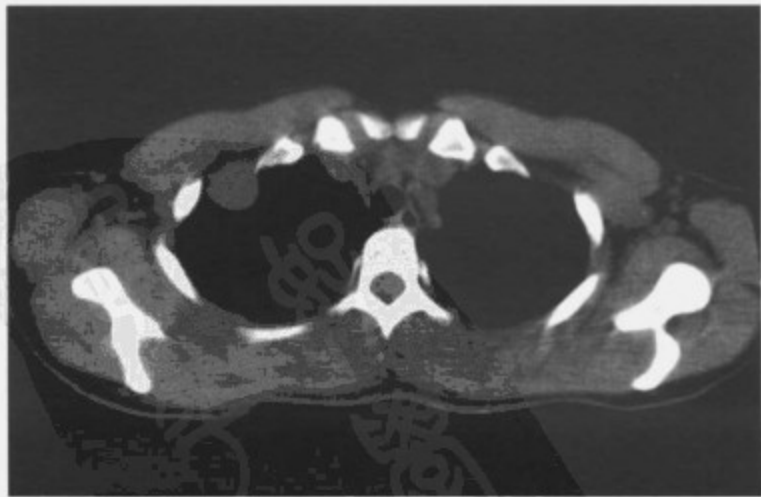


图 3-333 胸壁神经纤维瘤

右侧胸壁肋间隙见一结节影, 突入胸腔, 密度均匀, 边缘光整

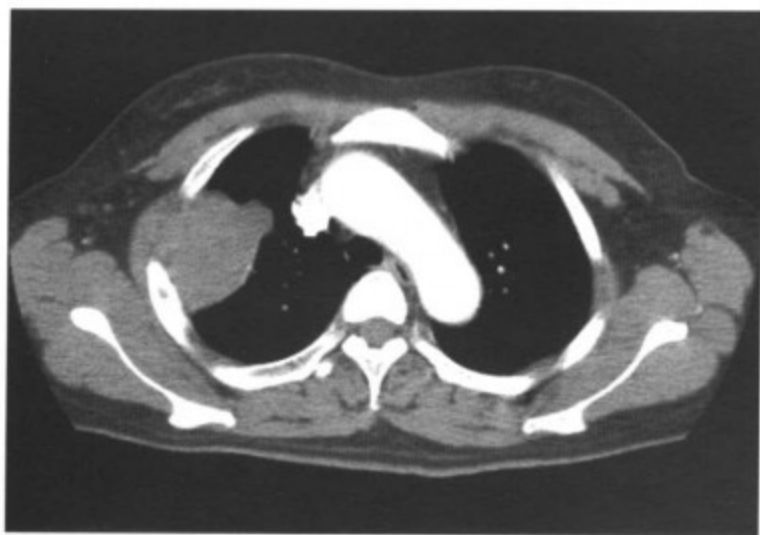


图 3-334 胸壁神经纤维瘤

右侧胸壁包块影，突入胸腔，并有胸壁肌肉增厚

(2) 恶性神经鞘瘤 (malignant peripheral nerve sheath tumor, MPNST)、恶性神经纤维瘤 (malignant neurofibroma)

**【病理】** 病理上肿瘤界限不清，没有包膜，浸润生长，或呈多结节状，伴有出血、坏死和囊性变。组织学上如见神经鞘瘤结构，诊断为恶性神经鞘瘤，如见神经纤维瘤结构，则诊断为恶性神经纤维瘤。

**【临床表现】** 可以是原发或者是神经鞘瘤、神经纤维瘤恶变而来，有学者认为神经鞘瘤恶变少见，而神经纤维瘤恶变可达 20% 以上。任何年龄都可发生。此类肿瘤大多是低度恶性的肿瘤，局部浸润和复发。少数病例恶性程度高，浸润明显，可见远处转移。

**【CT 表现】** 胸壁恶性神经鞘瘤和恶性神经纤维瘤平扫 CT 可表现为胸壁单发或多发的等于或低于肌肉密度占位，境界大多较清，内可见坏死、囊变、出血及钙化，增强 CT 可见不规则强化。肿瘤可侵犯肋骨、胸腔，出现骨质破坏及胸水等。

(3) 神经纤维瘤病 (neurofibromatosis): 神经纤维瘤病是一种人类常染色体显性遗传性疾病，约 30%~50% 的病例有家族史，其特征为皮肤色素沉着和多发性神经纤维瘤。1882 年，Von Recklinghausen 从临床表现与病理特征方面作了更全面的描述，故命名为 Von Recklinghausen 氏病。根据肿瘤发生部位可分三型：①中枢型，常并发神经胶质瘤和脑膜瘤。②周围型，以皮肤多发神经纤维瘤最突出。③内脏型，较少见，为内脏及植物神经系统的肿瘤。

**【临床表现】** 本病是一种慢性进行性疾病，男性发病率约为女性 2 倍。在婴儿的早期患者除皮肤有咖啡牛奶斑外，其他症状很少；随着年龄增长症状逐渐增多，主要表现为皮肤色素斑和多发性神经纤维瘤，超过 20 岁的患者可恶变。临床上，牛奶咖啡斑为本病的一个重要体征，为有诊断意义的皮损之一；皮肤肿瘤，即发生于皮肤及皮下的多发性神经纤维瘤，在儿童期即可出现，到青春期后明显发展，好发于躯干、四肢及头部；50% 的患者有神经系统的症状；骨、肾上腺、生殖系统及血管也可发生肿瘤而引起相应的症状，如骨质破坏、高血压等。

**【CT 表现】** CT 平扫肿瘤可呈肌肉密度或低于肌肉密度、境界清晰的结节、肿块。增强 CT 肿瘤可轻度强化或不强化。该病可出现全身多发肿瘤，因此胸部 CT 发现胸壁肿瘤后，应行全身 CT 扫描，可发现其他部位肿瘤。如有恶变倾向时，肿瘤可侵犯肌群、骨质、胸腹膜及纵隔等，能发现多部位相应的改变 (图 3-335~3-340)。

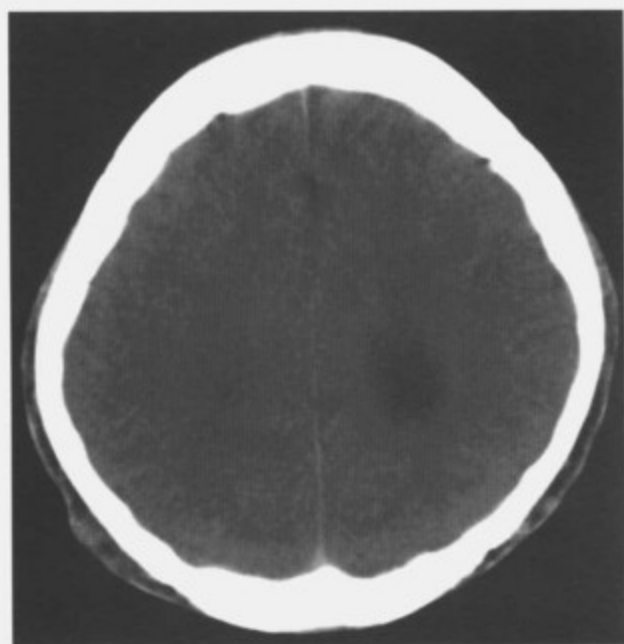


图 3-335 神经纤维瘤病

头颅皮下多发小结节影



图 3-336 神经纤维瘤病

与图 3-335 为同一患者，双侧腰大肌及双侧皮下多发结节影

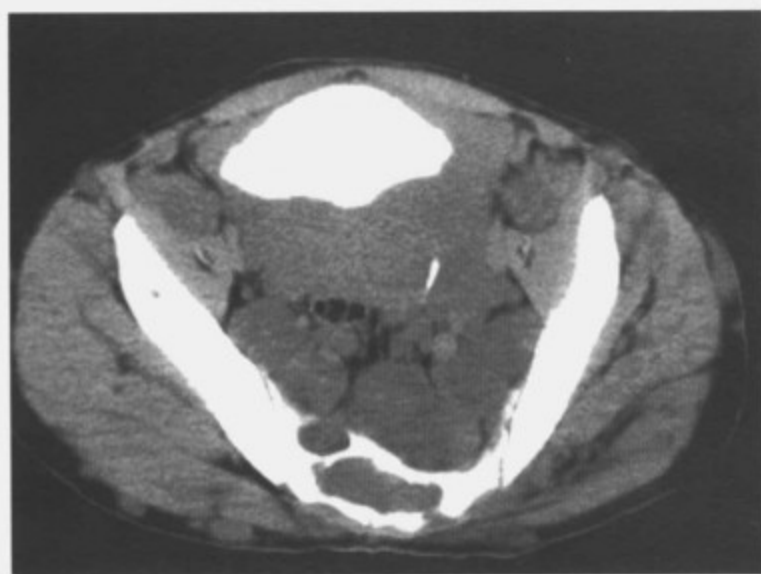


图 3-337 神经纤维瘤病

与图 3-335 为同一患者，盆腔内多发包块，膀胱侵犯，髌骨骨质破坏，双侧皮下多发结节影

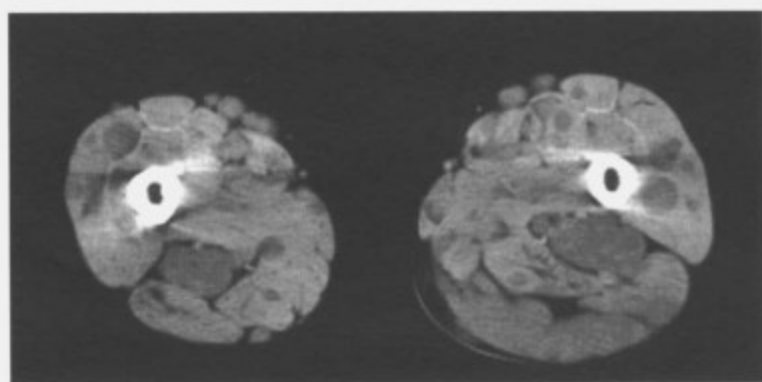


图 3-338 神经纤维瘤病

与图 3-335 为同一患者，双侧大腿肌内多发不规则结节影

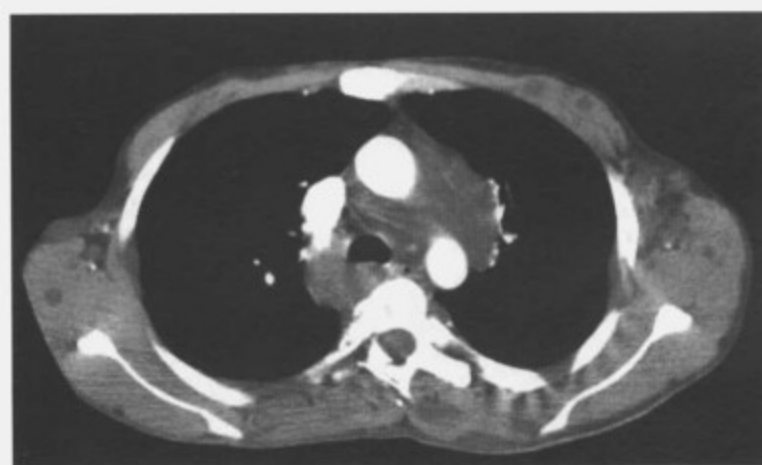


图 3-339 神经纤维瘤病

与图 3-335 为同一患者，纵隔及双侧胸壁多发结节影

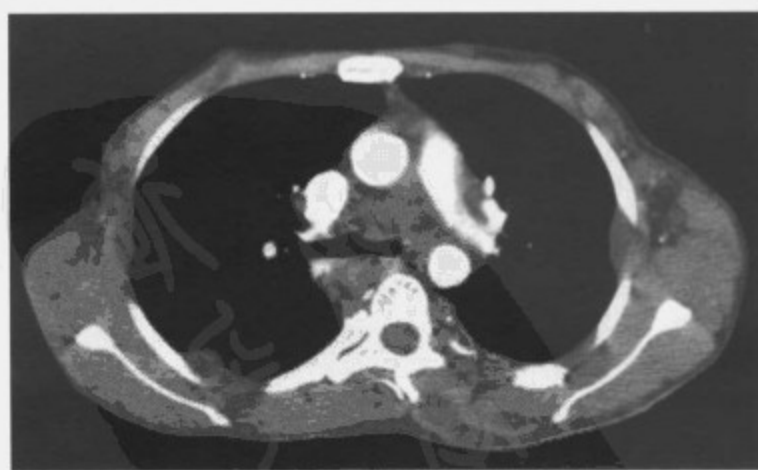


图 3-340 神经纤维瘤病

与图 3-335 为同一患者，双侧胸壁多发结节、胸膜结节、纵隔结节影



5. 脉管组织肿瘤 脉管组织包括血管和淋巴管，绝大多数脉管组织肿瘤起源于血管，以下简述起源血管及血管周围组织的胸壁软组织肿瘤。

【分类】 胸壁起源于血管的肿瘤：临床类型常见有良性的毛细血管瘤（capillary hemangioma）和海绵状血管瘤（cavernous hemangioma），中间型的血管内皮瘤（hemangioendothelioma），恶性的血管肉瘤（angiosarcoma）。胸壁起源于血管周围组织的肿瘤，临床类型主要包括良性的良性血管外皮瘤（benign hemangiopericytoma）和球瘤（glomus tumor），恶性的恶性血管外皮瘤（malignancy hemangiopericytoma）和恶性球瘤（malignancy glomus tumor）。

【临床表现】 胸壁起源于血管的肿瘤：毛细血管瘤和海绵状血管瘤好发于婴幼儿，浅表的肿瘤肤色上可有不同程度表现，触之一般柔软；深部的肿瘤多呈胸壁上皮下结节，触之较软。血管内皮瘤好发于中青年，多表现为胸壁皮下单发或多发结节，手术切除后可复发，但不转移。胸壁血管肉瘤，主要为皮肤血管肉瘤及乳腺血管肉瘤，好发于老年人，一般质地较硬。

胸壁起源于血管周围组织的肿瘤：好发于成年人，一般处于胸壁深部，血管外皮瘤体积较大，而球瘤体积较小，生长缓慢或不生长，发生恶变时体积可明显增大，其中恶性血管外皮瘤恶性程度极高，早期可转移，而恶性球瘤恶性程度低，手术切除可治愈，一般不发生转移。

【CT表现】 一般胸壁浅部血管瘤形态各异，深部胸壁血管瘤多呈圆形、类圆形或不规则形，平扫CT密度多低于肌肉密度，内可见钙化。典型血管瘤特征性表现为增强CT可见明显强化或瘤内、瘤周可见明显增粗的血管影，但部分实质性血管瘤，特别是起源于血管周围组织的肿瘤强化不一定明显（图3-341）。当病灶体积较大，边缘不光整，境界模糊，内呈实质性低密度，增强CT可见不规则强化（图3-342），病灶侵犯周围组织，应考虑恶性。

6. 肌肉组织肿瘤 胸壁肌肉组织肿瘤主要由以下两组肿瘤，起源于皮肤竖毛肌的平滑肌源性肿瘤和起源于骨骼肌的横纹肌源性肿瘤，发生于胸壁不多见。

【CT表现】 良性肿瘤CT上一般呈边缘光整，境界清晰的圆形、类圆形结节，平扫CT密度一般低于肌肉密度，增强CT可有轻度强化。恶性肿瘤CT上一般呈边缘不光



图 3-341 胸壁血管瘤

右侧胸壁结节影，增强扫描无明显强化。箭头所指

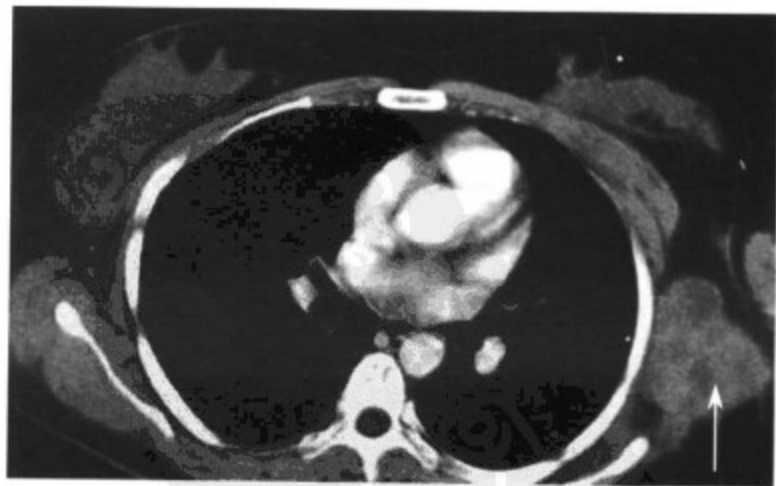


图 3-342 胸壁恶性血管外皮瘤

左侧腋窝肿块影，增强扫描密度不均匀。箭头所指

整、境界模糊、形态不规则的肿块，平扫CT密度呈不规则低密度肿块，内可见钙化、坏死等，增强后可有不规则强化，并常可见侵犯周围组织及远处转移表现。

### 7. 其他肿瘤

(1) 原发性软组织恶性淋巴瘤 (primary malignant lymphoma of the soft tissue): 本病指原发于结缔组织、脂肪及骨骼肌内的恶性淋巴瘤，少见，多发生于老年人，好发于四肢及胸腹壁。发生于胸壁的原发性软组织恶性淋巴瘤CT表现无明显特征性 (图3-343)，可侵犯胸腔及周围组织 (图3-344)。

(2) 皮样囊肿 (dermoid cyst): 皮样囊肿好发于前下纵隔，胸壁皮样囊肿罕见，此收集1例胸壁皮样囊肿，供读者参考，此例增强CT表现为前胸壁中线处突出于胸壁的皮下椭圆形软组织肿块，内密度均匀，密度稍低于肌肉密度，边缘光整，境界清晰 (图3-345)。

### (二) 原发性骨源性肿瘤

胸壁骨性组织包括肋骨、胸骨及胸椎，一般胸椎归于脊椎部分讨论，在此只讨论肋骨和胸骨原发性肿瘤。胸壁骨性组织原发性肿瘤发生率远远低于转移性肿瘤，并且大部分发生于肋骨，而胸骨原发性肿瘤少见，但其大多数为恶性。以下简述几种胸壁原发性骨源性肿瘤。

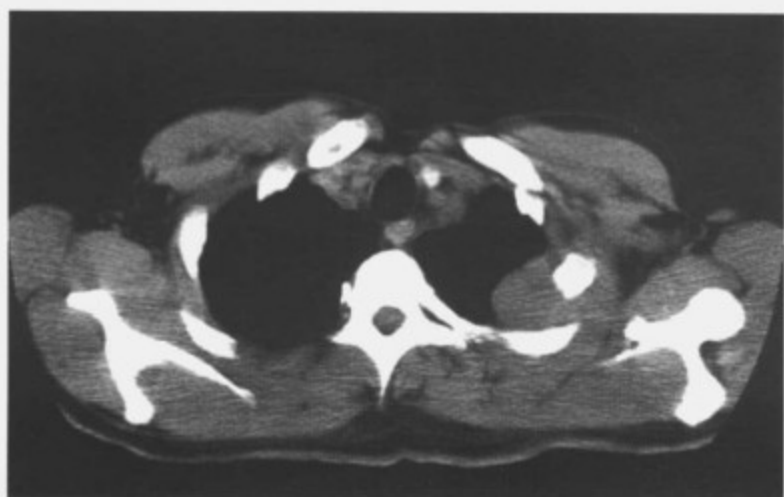


图 3-343 原发性软组织恶性淋巴瘤

左侧胸壁结节影，边缘光整

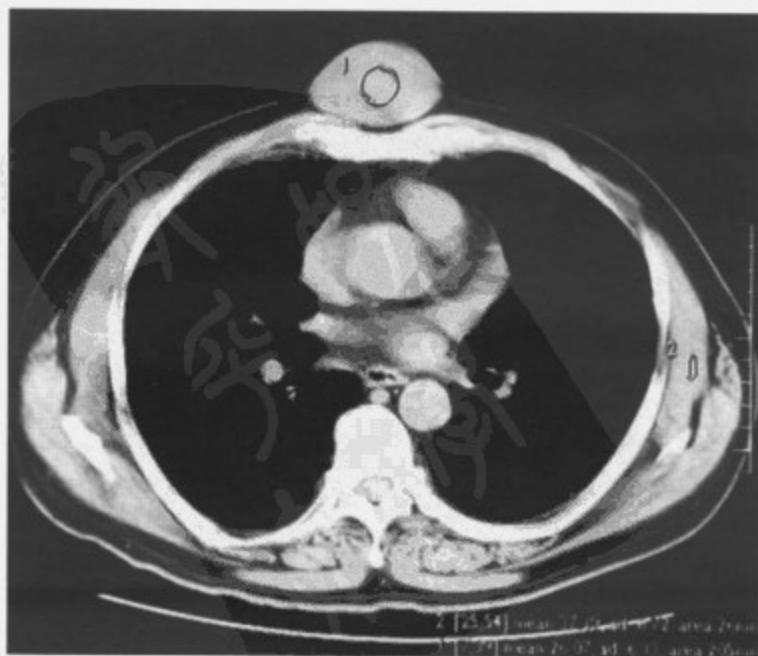


图 3-344 原发性软组织恶性淋巴瘤

左侧胸壁包块影，密度不均，胸壁明显肿胀，并侵犯胸腔

图 3-345 胸壁皮样囊肿

前胸壁圆形软组织密度影，密度均匀，边缘光整 (此病例为同济大学附属同济医院影像科唐俊军医师提供，特表感谢)



1. 骨软骨瘤 (osteochondroma) 骨软骨瘤是最常见的良性骨肿瘤, 又称外生骨疣, 在胸壁常发生在肋骨上, 常沿肋骨体的前后侧面或近前端出现特征性骨疣, 带蒂的骨疣可深入胸腔或胸壁软组织, CT 对其定位及相邻组织的改变较 X 线平片有优势。

2. 软骨瘤 (chondroma) 软骨瘤根据发生部位可分为内生性、外生性和皮质旁三种类型, 好发于四肢短骨, 发生在肋骨和胸骨少见。

【CT 表现】 CT 上肿瘤常呈边缘锐利的分叶状骨性肿瘤, CT 对肿瘤内钙化提示较 X 线平片更加清晰, 特别是内生性软骨瘤内的沙粒状钙化, 外生性软骨瘤的特征性改变为软骨帽, CT 可更清晰提示肿瘤恶变时的肿瘤内软组织成分增多及周围组织改变。

3. 骨化性纤维瘤 (ossifying fibroma) 骨化性纤维瘤的肿瘤结构如纤维瘤, 内可有不同量的骨组织。青年人好发, 为肋骨常见原发性骨肿瘤, 常发生在肋骨前段。

【CT 表现】 CT 上肿瘤可呈肋骨膨胀性改变, 皮质变薄, 边缘可锐利, 亦可模糊, 内主要为低密度的软组织影, 可伴条状、点状及网状致密影 (图 3-346)。

4. 骨囊肿 (bone cyst) 骨囊肿多发生于四肢长骨, 发生在短骨及扁骨少见, 多发生于青少年, 常伴病理性骨折。多为单房性, 但也可多房性。在胸壁上常发生于肋骨前端。

【CT 表现】 CT 上呈各种形状膨胀性改变, 内可见液性密度区 (图 3-347), 多房者内见分隔的骨嵴 (图 3-348)。

5. 骨髓瘤 (myeloma) 骨髓瘤可多发, 亦可单发, 好发于成年人, 男性较女性多见, 多累及扁平骨, 因此胸壁骨髓瘤受累较多见。临床上常继发贫血、消瘦、骨痛及全身衰竭, 半数病例尿液中可见本-周氏蛋白。CT 上可见胸骨、肋骨内多个囊性溶骨性破坏区, 肿瘤较大时可突破骨皮质, 产生病理性骨折。

6. Ewing 肉瘤 (Ewing sarcom) Ewing 肉瘤为一种圆细胞骨瘤, 发病高峰在 10~20 岁之间, 男性比女性多见, 肋骨、胸骨可被累及。临床类似急性骨髓炎、多发性骨髓瘤。CT 上主要呈溶骨性改变, 在确定病变范围方面更有帮助。

7. 骨肉瘤 (osteosarcoma) 骨肉瘤主要发生于青少年, 男性居多, 最多见于四肢长骨, 发生在胸壁骨肉瘤罕见, CT 上表现为浸润性骨破坏, 伴有软组织肿块, 与其他胸壁恶性肿瘤鉴别难, CT 主要观察肿瘤范围、周围组织及胸部转移灶。

### (三) 继发性胸壁肿瘤

继发性胸壁肿瘤占胸壁肿瘤的大多数, 包括软组织源性和骨源性, 可有全身恶性肿



图 3-346 胸壁骨化性纤维瘤

左侧肋骨明显膨胀性改变, 骨皮质变薄, 内小斑状影





图 3-347 胸壁骨囊肿

双侧肋骨前端膨胀性改变，内有液性密度影

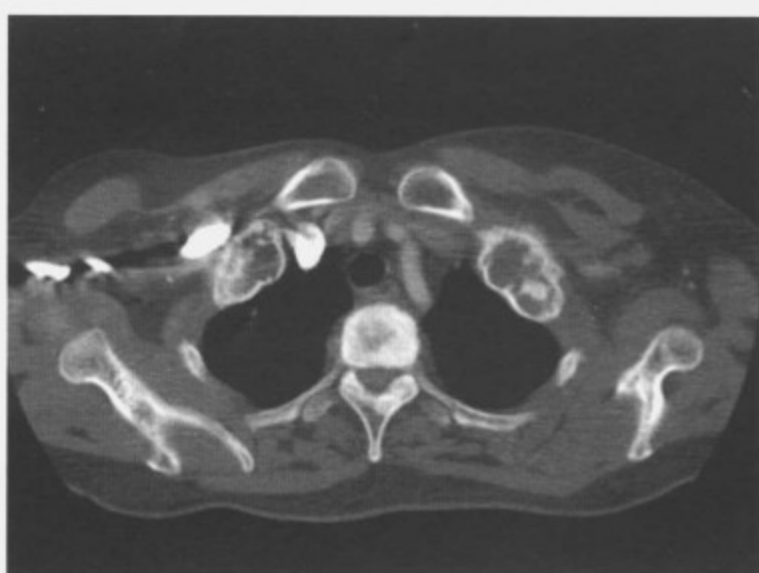


图 3-348 胸壁骨囊肿

双侧肋骨前端膨胀，其内结构不规则

瘤转移至胸壁，多见于肺癌、乳癌、甲状腺癌及前列腺癌，亦可由肺癌、乳癌、胸膜间皮瘤、纵隔恶性肿瘤及肝癌等直接侵犯胸壁。

**【CT表现】** 继发性胸壁肿瘤CT表现多样，大多数与其他原发性肿瘤难以鉴别，需紧密结合临床病史，另需观察肿瘤范围、分布、周围组织及原发肿瘤等情况。继发性胸壁软组织源性肿瘤，如为远处转移，可呈单发或多发大小不等结节、肿块，可分布于胸壁各层，若肿瘤较大时可侵犯周围骨质，形成溶骨性骨破坏；如为相邻部位的恶性肿瘤直接侵犯，形成软组织肿块常同时发生相邻骨质破坏。继发性胸壁骨源性肿瘤，以肋骨最为多见，可单发亦可多发，呈溶骨性、成骨性及混合性（图3-349），其中大多数为溶骨性和混合性，少数为成骨性如前列腺癌转移，转移瘤多伴软组织密度肿块（图3-350，图3-351），肿瘤较大时与继发性胸壁软组织源性肿瘤难以鉴别。

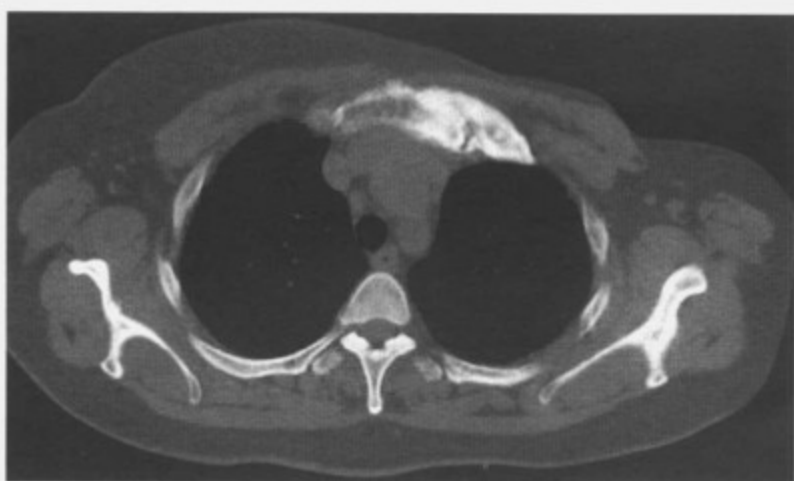


图 3-349 胸壁转移瘤

胸骨及左侧肋软骨骨质增白，结构不规则



图 3-350 胸壁转移瘤

胃癌术后右侧胸壁转移包块影，邻近肋骨骨质破坏

## 五、术后表现

肺、纵隔内脏器术后，CT可发现胸壁各组织不同程度改变。胸壁软组织可出现不

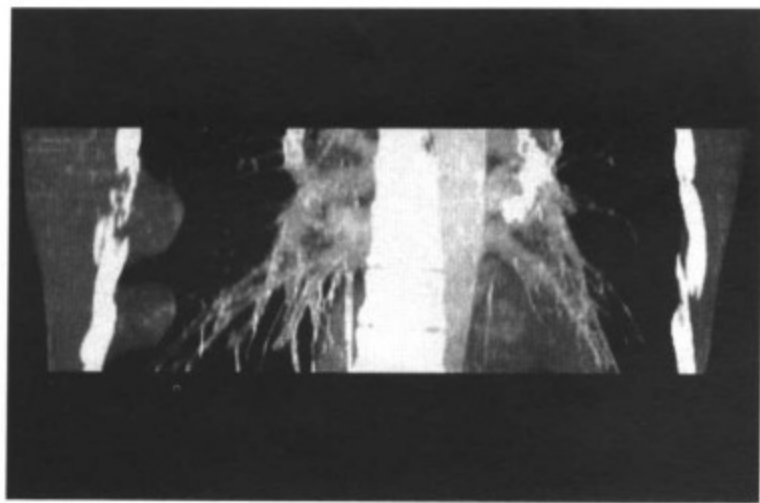


图 3-351 胸壁转移瘤

与图 3-350 为同一患者，MIP 重建，右侧胸壁两个包块影，邻近肋骨骨质破坏

同程度受损，但部分微创手术胸壁软组织受损不一定能发现，如胸腔镜下手术。骨组织受损，其中肺部手术常伴单个、多个肋骨体部缺损，手术相邻部分的部分肋骨可出现因手术引起的医源性骨折，纵隔各内脏手术常伴胸骨受损。肺部术后，常可见术侧胸廓畸形、缩小，部分可出现健侧胸廓因健肺代偿性气肿而扩大。在创伤较大的胸部手术，如胸改术、开窗术，以上改变更加明显，并可伴有其他表现，如胸改后胸壁上可见不同物质的填充物，开窗术后可见胸壁部分缺损，胸腔与外界相通。

## 六、皮下气肿

胸壁皮下气肿可为自发性，亦可为医源性。胸壁皮下气肿由各类气胸突破纵隔胸膜，或纵隔气肿破裂进入胸壁皮下引起，先累及颈面部，后为前上、侧胸壁、双侧腋窝，严重者可累及腹壁，CT 表现为前上、侧胸壁皮下疏松组织内见弥漫的条状、线状及片状气影，一般为双侧对称。医源性及外伤性皮下气肿，为外伤、胸腔闭式引流术及肺穿刺术等致肺内气体进入胸壁皮下，皮下气肿一般较局限，CT 上表现为局部皮下可见少许点状、条状气影。另外高张性肺大泡误行胸腔闭式引流术或高压性气胸胸腔闭式引流不当，肺内高压的气体进入胸壁，皮下气肿范围可较大，甚至可表现如胸壁皮下气肿由各类气胸突破纵隔胸膜，或纵隔气肿破裂进入胸壁皮下引起的皮下气肿，但一般患侧较重。

## 七、CT 在胸壁疾病诊断方面的优劣

CT 对胸壁软组织的分辨率要远高于 X 线平片，通过测定病变的 CT 值可分辨气性、脂性、囊性、钙化及实质性等密度，另通过增强 CT 可提供病变血供情况，可初步对病变进行定性。与 MRI 比较 CT 对组织分辨率要差，除脂肪源性、血管性等少数表现典型的软组织病变有直接定性能力，对其他很多软组织肿瘤性质较难确定，需通过组织活检进行确诊，但对钙化的检出，CT 优于 MRI。

CT 对胸壁骨性病变的诊断能力是 MRI 无法比拟的。CT 较 X 线平片图像更加清晰，内部结构观察的更加细致。胸壁软组织肿瘤均可引起相邻骨质改变，而 CT 可分辨出大部分骨质改变为受压吸收还是侵犯、破坏。CT 对胸骨、胸锁关节显示要明显优于 X 线

平片。虽然目前螺旋CT可制作出各种三维图像,但这些三维骨性图像分辨率仍低于X线平片,对诸多骨肿瘤定性能力低于X线平片。

CT横断面图像可清晰将胸壁各组织清晰分开,不产生组织重叠现象,对病变定位能力较X线平片有优势,MRI可显示各方位图像,其对胸壁组织的定位能力较CT更有优势。另外,常规CT对肋骨扫描表现为分节性,还可因为容积效应出现各种伪影,不利于观察,只有通过病变肋骨行倾斜角度扫描,才能使同一肋骨在同一平面显示。

CT对胸壁软组织是否侵犯胸腔或肺内肿瘤是否侵犯胸壁,常仅凭胸膜外脂肪线改变情况来判断,而MRI在这方面较CT有优势。因胸壁疾病常和肺部疾病同时存在,而MRI对肺部成像有明显缺陷,因此CT对全面观察病变较MRI有优势。

综上所述,对胸壁疾病的影像学检查方法除CT、X线平片和MRI外,还包括US和放射性核素检查,它们各有优缺点,在胸壁疾病影像学诊断上应进行综合评估。

(江森)

### 参 考 文 献

- [1] 周康荣. 胸部颈面部CT. 上海医科大学出版社, 1996
- [2] 杨广夫, 刘军. 软组织病影像诊断学. 西安: 陕西科学技术出版社, 2000
- [3] 潘纪戊, 张国桢, 蔡祖龙. 胸部CT鉴别诊断学. 北京: 科学技术文献出版社, 2003
- [4] 陈星荣, 沈天真, 段荣祥, 等. 全身CT和MRI. 上海医科大学出版社, 1994
- [5] 刘复生, 刘彤华. 肿瘤病理学. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1997
- [6] 吴在德. 外科学. 北京: 人民卫生出版社, 2000
- [7] 荣独山. X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1993
- [8] 闫敏, 齐波, 沈迎建, 等. 胸壁原发恶性肿瘤的CT诊断. 实用放射学杂志, 2004, 10:926-927





## 第4章

# 尘 肺

## 第一节 概 述

**【定义】** 在工农业生产中，所用的原料、生产的半成品、成品，或加工过程中逸出的或形成的废料常为粉末状微细颗粒或纤维，飞扬到空气中形成生产性粉尘，简称粉尘。因吸入的不溶性或难溶性粉尘在肺内蓄积所引起的肺组织纤维增生性病变，称为尘肺。ILO（国际劳工组织）将尘肺病定义为：“尘肺是粉尘在肺内的蓄积和组织对粉尘存在的反应”，此定义似乎更能概括尘肺的整个病理过程。

### **【粉尘的分类】**

(1) 二氧化硅粉尘：指以游离状态存在的二氧化硅，可分为结晶型和无定型两种。

1) 结晶型：一般指石英。石英具有多型变体，常见的有石英、方石英、磷石英三种。随着温度的变化石英的结晶结构也发生变化。

2) 无定型：指不具有结晶结构的二氧化硅。石英烟尘遇冷凝结，称为凝聚二氧化硅。因结晶结构不同，其致病能力也不同。以结晶型游离二氧化硅致病力较强，而无定型二氧化硅则致病力较弱。

(2) 硅酸盐粉尘：包括各种天然的及人工合成的硅酸盐。其存在形态有颗粒状的，如云母、滑石，也有纤维状的，如石棉、耐火纤维等。

(3) 金属粉尘：指冶炼或加工过程中形成的各种金属及其氧化物的粉尘，如铝、铁、钡、锰、锡等。

(4) 炭系粉尘：指各种天然及人工合成的含炭粉尘，如煤、石墨、炭黑、活性炭等。

(5) 有机粉尘：包括各种天然动植物的粉尘及一些人工合成的有机粉尘，如皮毛、羽毛、棉、麻、烟草、木屑、聚氯乙烯、酚醛树脂等。

可致尘肺的粉尘种类甚多，成分复杂，我国法定为职业病的尘肺有12种，称为尘肺病。此外，某些无机粉尘在肺内滞留，但并不引起肺泡组织结构的破坏或胶原纤维化形成，一般也不引起呼吸系统症状和肺功能损害，此类无机粉尘称为“惰性粉尘”(inert dusts)。

**【发病机制】** 尘肺是由粉尘引起以肺部纤维化为特点的一类疾病，故其发病具有一些共同的规律，可归纳为四个方面。

(1) 异物反应：属非特异性反应。因吸入而沉积在肺内的难溶性尘粒可在局部产生刺激作用，引起异物反应性变化，可致慢性炎症反应及轻度纤维组织增生，但一般不会持续增生。

(2) 细胞毒作用：根据对石英粉尘致纤维化的研究，发现当石英被切割或研磨时，其晶体断裂，在水分子的作用下形成硅烷醇基和羟基自由基。当与细胞膜上的磷脂基团形成氢键结合时则导致细胞膜溶解。主要引起巨噬细胞功能改变及坏死，释放出致纤维化因子等，导致肺组织纤维化。

(3) 炎症反应：巨噬细胞吞噬尘粒后受损伤并释放出细胞因子，主要有白介素-1 (IL-1)、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、血小板生长因子 (PDGF)、纤维粘连蛋白 (FN)、前列腺素-E (PGE)、等各种介质，这些细胞因子直接、间接或协同作用刺激成纤维细胞增殖和促进胶原合成，引起肺组织纤维化。

(4) 免疫反应：实验证明，在矽尘的作用下肺泡巨噬细胞被激活并吞噬矽尘的尘粒。随后释放出各种细胞因子，作用于T淋巴细胞和成纤维细胞，诱发一系列免疫反应。现已发现矽结节中有抗原-抗体反应的免疫复合物、浆细胞和多种免疫球蛋白。

#### **【基本病理改变】**

(1) 巨噬细胞性肺泡炎：任何外源性异物进入并滞留在肺泡内，首先引起的是巨噬细胞性肺泡炎。起始阶段 (3天以内)，肺泡内有大量中性多形核白细胞为主要成分的炎性渗出物；3天后，肺泡内巨噬细胞增多并取代白细胞。粉尘接触工人由于尘粒在肺泡内滞留并不断有新的粉尘吸入，上述病变反复重现，导致肺组织结构发生不可逆的损伤。此外中性多形核白细胞释放的活性氧 (ROS) 和巨噬细胞大量合成及分泌的各种生物活性因子能直接损伤肺泡上皮细胞及毛细血管，致肺组织结构受到明显破坏。

(2) 尘细胞性肉芽肿 (或结节)：在巨噬细胞性肺泡炎的基础上，粉尘和含尘巨细胞 (尘细胞) 可在肺组织的呼吸性细支气管及肺泡内、小叶间隔、血管及支气管周围、胸膜下及区域性淋巴组织内聚集，形成粉尘灶 (尘斑) 或尘细胞性肉芽肿 (或结节)。晚期，胶原纤维结节可出现玻璃样变或融合。

(3) 尘性纤维化：当肺泡结构受到严重破坏，不能完全修复时，则被胶原纤维取代，形成以结节为主的结节性肺纤维化或弥漫性肺纤维化，或两者兼有。晚期在结节和间质纤维化的基础上可形成团块状纤维化病灶。

肺内粉尘也可侵及胸膜，引起胸膜增厚粘连。

#### **【病理分型】** 根据我国尘肺病理诊断标准分为三型

(1) 结节型尘肺：以尘性胶原纤维结节为主，伴有其他尘性病变存在。

(2) 弥漫纤维化型尘肺：以尘性弥漫性胶原纤维增生为主，伴其他尘性病变存在。

(3) 尘斑型尘肺：以尘斑伴灶周肺气肿改变为主，伴有其他尘性病变存在。

#### **【我国尘肺诊断标准的演变与进展】**

1956年国务院发出《关于防止厂矿企业矽尘危害的决定》，1957年在国务院直接领导下组织有关专家拟定了我国第一个《尘肺X线分期及其诊断标准》草案，1958年开始在全国试行。该标准草案与国际劳工组织 (ILO) 1930年分类方案基本相似，将矽肺

分为三期，奠定了我国尘肺诊断分为三期的框架。

于1963年7月由卫生部、劳动人事部和全国总工会联合颁布的《矽尘作业工人医疗预防措施实施办法》中“矽肺X线诊断及其分期标准”和“石棉肺的X线诊断及其分期标准”对矽肺及石棉肺的X线诊断作了较详细的规定。该诊断标准是我国第一部由国家颁布的职业病诊断标准，并确定了以X线影像学改变作为尘肺诊断主要依据的原则，为以后尘肺诊断标准的发展奠定了基础。该标准是当时参考国外标准并结合我国实际情况，经过数年反复实践后所制定的。鉴于当时对尘肺X线影像学改变认识的限制，其不足与缺陷也在所难免。1982年11月起开始着手修订《尘肺X线诊断标准》，经过3年的艰辛工作，我国卫生部于1986年2月4日颁布了新的《尘肺X线诊断标准与处理原则》作为国家标准，即(GB5906-86)，并于1986年11月1日起实施。该标准首次成功统一了我国尘肺诊断标准，采用了ILO的一些专业术语，引进了密集度的概念，首次研制了我国的第一套尘肺诊断标准片，使我国尘肺病诊断有了质的提高，并确认了12种法定尘肺为职业病。随着X线影像技术的发展，人们对X线平片的影像有了新的认识，高千伏胸片的优点已显而易见。1986年研制的诊断标准片因未采用高千伏技术已落后于国际水平。1997年6月16日发布了GB5906-1997，对1986年标准的作了某些部分修订。修订后的附录D中明确规定了“尘肺X线检查必须使用高千伏摄影技术”。1997年10月正式开始对1986年标准进行全面的修订。2001年新的尘肺诊断标准《中华人民共和国国家诊断标准，尘肺病的诊断》报批稿正式产生，从而使新的诊断标准既有我国的特点，又具有国际先进水平。

随着科技的飞速发展，CT检查技术的应用日趋普及，国内外早已开始探讨CT和HRCT在尘肺诊断中的应用，CT的影像优势也日益突出，尤其对大阴影的检出和对胸膜改变及肺气肿的显示明显优于胸片。但目前尚无统一的尘肺CT判定标准，有待于我们进一步努力探讨。

## 第二节 法定尘肺

**【种类】** 我国法定尘肺病根据粉尘性质可分为五大类，共12种。

(1) 含游离二氧化硅粉尘所致的矽肺。

(2) 硅酸盐粉尘引起的硅酸盐尘肺：包括石棉肺、水泥尘肺、滑石尘肺、云母尘肺和陶工尘肺。

(3) 碳素尘肺：由煤尘及含炭粉尘所致，包括煤工尘肺、石墨尘肺、炭黑尘肺。

(4) 由金属粉尘所致的金属尘肺：铝尘肺

(5) 其他：铸工尘肺、电焊工尘肺。

**【法定尘肺病肺部影像学表现的特定描述与判定】** (以高千伏胸片为标准) 尘肺病诊断标准名词

(1) 肺区划分：将肺尖至膈顶的垂直距离等分为三，用等分点的水平线把每侧肺野各分为上、中、下三个肺区。

(2) 肺内尘肺阴影的描述：



1) 小阴影：圆形小阴影，以字母 p、q、r 表示。

p、直径 $\leq 1.5\text{mm}$ ；

q、直径 $>1.5\text{mm}$ ， $\leq 3\text{mm}$ ；

r、直径 $>3\text{mm}$ ， $\leq 10\text{mm}$ 。

不规则小阴影，以字母 s、t、u 表示。

s、宽度 $\leq 1.5\text{mm}$ ；

t、宽度 $>1.5\text{mm}$ ， $\leq 3\text{mm}$ ；

u、宽度 $>3\text{mm}$ ， $\leq 10\text{mm}$ 。

2) 大阴影：直径或宽度 $>10\text{mm}$ 。

3) 胸膜斑：指除肺尖和肋膈角区以外的、厚度 $>5\text{mm}$  的局限性胸膜增厚或局限性钙化的胸膜斑块。

4) 密集度：指一定范围内小阴影的数量。密集度的判定应以国家标准片为准，而文字仅起说明作用。可简单分为四大级。

0 级：小阴影无或甚少，不足 1 级的下限。

1 级：有一定量的小阴影。

2 级：有多量的小阴影。

3 级：有很多量的小阴影。

#### 【尘肺病的基本 CT 表现】

(1) 圆形小阴影：表现为粟粒样小结节影，双肺野内弥漫性分布，也可以某个肺区分布较为密集，有时可见某一区域呈簇状分布较为密集。

1) 常规 CT：密集度依据病情及期别各有不同；小结节影可较粗大，也可十分细小；密度可高、亦可较淡；与粉尘性质有关，少数可发生钙化，边缘可锐利、也可模糊(图 4-1)。

2) HRCT：粟粒样细小结节影，可呈圆形或星芒状。边缘锐利清晰，直径约 2~5mm，以 2~3mm 多见(图 4-2)。



图 4-1 常规 CT 的尘肺圆形小阴影

双肺弥漫性小点状影，分布不均，大小不均，边缘模糊

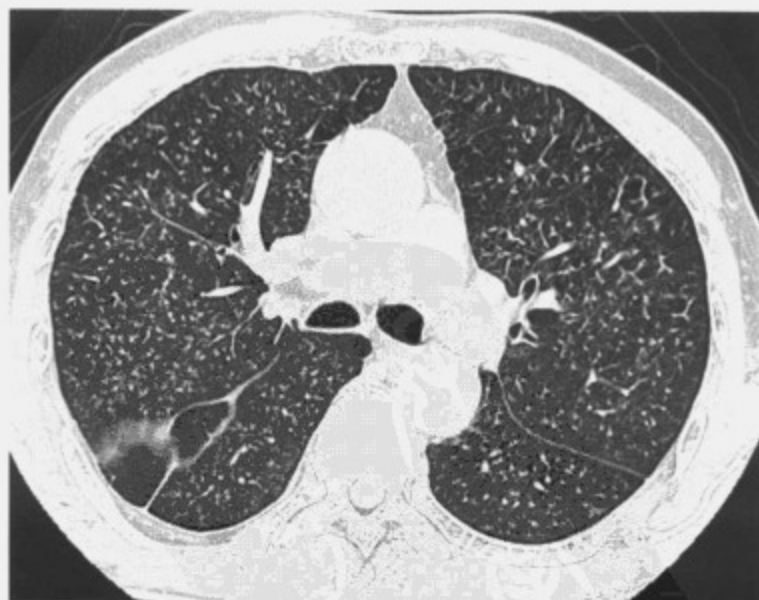


图 4-2 HRCT 的尘肺圆形小阴影

双肺弥漫性小点状影，呈圆形或星芒状，边缘锐利

鉴别正常小血管断面与圆形小阴影对诊断十分重要：①正常小血管断面常有分叉，圆形小阴影则无分叉；②上下连续层面的对比追溯观察有助于鉴别，③数量是否异常增多，有作者认为，正常情况下，常规CT扫描在2cm范围内一般为11~13个小结节影，HRCT可见20个左右；而I期矽肺常规CT扫描可达21~23个小结节影，HRCT可见25~29个小结节影。随着尘肺期别的增高，小结节影的数量、密集度将增加，鉴别将无问题。

(2) 不规则小阴影：HRCT显示明显优于常规CT，观察应以HRCT为主。表现为：

1) 与胸膜垂直或接近垂直的短线形影，多位于肺野外围，为小叶间隔增厚所致，其边缘多有毛糙、粗细不均、呈不规则状、有的呈结节或串珠状，该征象的病理基础为尘肺结节形成（图4-3）。

2) 小叶内线影，起于胸膜下1cm处，呈分支状，但不与胸膜面接触，其形态基础是小叶内动脉及其伴行细支气管周围纤维组织增生。此征象在石棉肺多见（图4-4）。

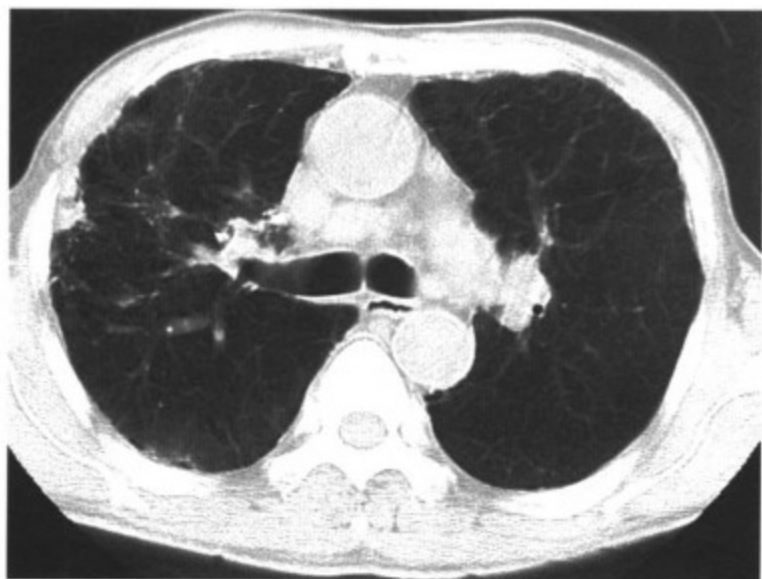


图 4-3 尘肺不规则小阴影

双肺多发与胸膜垂直或接近的短线，形态不规则，粗细不均，边缘模糊



图 4-4 尘肺不规则阴影

右肺上叶尖段靠近后胸膜处间多发的分支状影，为小叶内线

3) 肺外围小血管分支显示率明显增加，正常肺外围小血管分支显示稀疏。

(3) 胸膜下弧线影：表现为胸膜下1cm以内与胸壁内缘平行的弧形线状影，可粗细不均或呈结节状，其长度大多为10~40mm，也可超过5cm，此征象在石棉肺中占78.9%，在煤工尘肺中占72.97%。但与石棉肺肺内病变轻重无明显相关性。HRCT显示更为清晰锐利（图4-5）。

(4) 胸膜下宽带影：位于肺边缘，宽约2~20mm，构成所属肺边缘（图4-6）。

(5) 肺实质索带：长约2~5cm，中止于胸膜增厚处，且与血管走行方向不同，多见于肺底。其邻近血管及支气管扭曲变形。

(6) 肺间质纤维化：表现为多发条索、网状影、及蜂窝影。以胸膜下为多见。HRCT更有助于显示（图4-7）。

(7) 大阴影及融合团块：尘肺小阴影聚集融合大于1cm时称为大阴影，当大阴影达到1cm×2cm时即为融合团块，多位于两上肺野靠后部，常双侧同时出现，表现为横行的梭形、或类圆形，其内常可见点状或小斑块状钙化，偶可见空洞；其周围常显示肺

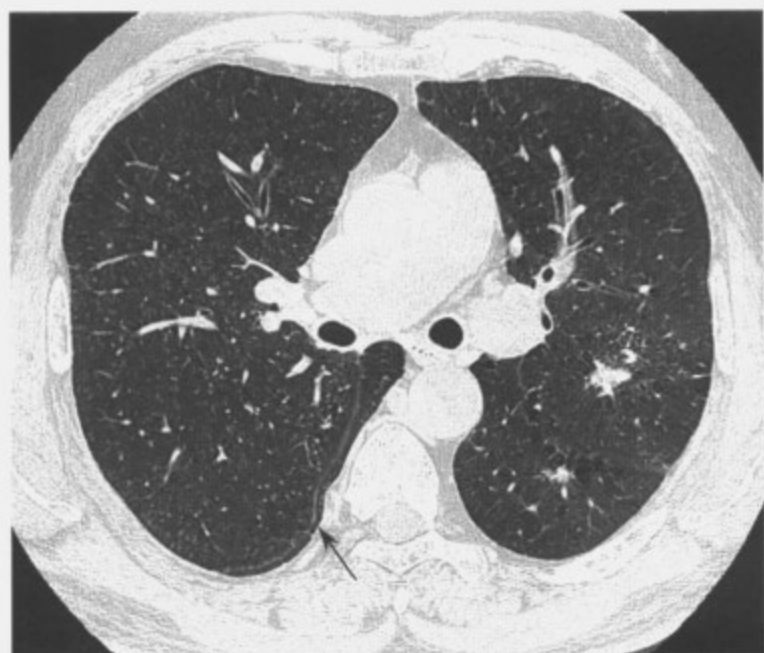


图 4-5 尘肺胸膜下线

右肺后部见弧形线状影，箭头所指。双肺多发圆形小阴影及不规则小阴影

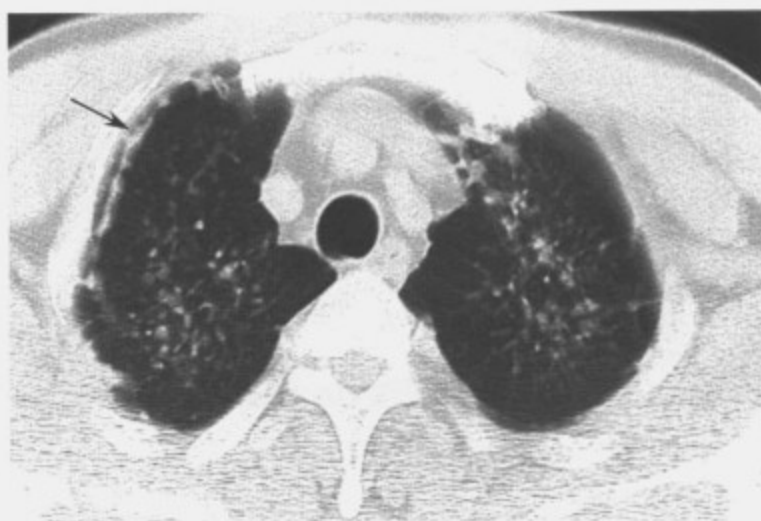


图 4-6 尘肺胸膜下宽带影

右肺胸膜下见带状影，箭头所指。双肺多发圆形小阴影及不规则小阴影

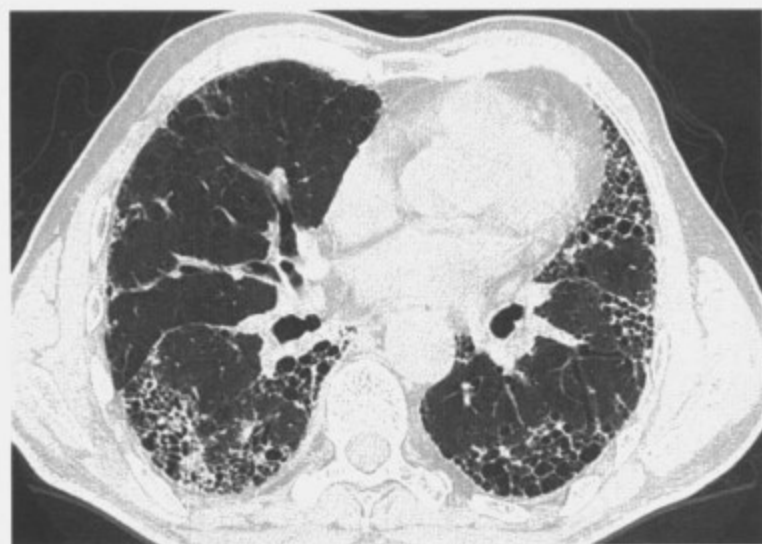


图 4-7 尘肺间质纤维化

双肺多发网格状影、蜂窝状影，以胸膜下区为主



图 4-8 尘肺融合团块影

双肺上叶见斑块状影，形态不规则，与胸膜有粘连。纵隔肺门多发淋巴结钙化

组织、支气管变形、牵拉移位，且多伴有支气管扩张及瘢痕旁肺气肿；大阴影边缘常可见典型的“伪足征”改变。融合团块的出现是Ⅲ期尘肺的诊断依据。有文献报道对大阴影的检出率，与胸片相比，应用CT和HRCT可提高2.5倍（图4-8）。

(8) 支气管扩张、支气管结石和支气管壁钙化：支气管扩张多为纤维化牵拉所致，故多为不规则条状透光影，伴支气管壁增厚。支气管结石为局限性管壁钙化所致，有时可见支气管壁环状钙化（图4-9）。

(9) 肺气肿、肺大泡、小叶中心型肺气肿：表现为2~10mm大小不等的无壁小圆形低密度区，位于肺小叶中心，肺动脉周围，常为多发。其病理基础是小叶中心的肺组织





图 4-9 尘肺伴支气管扩张

双肺上叶尘肺融合团块，不规则小阴影，左肺上叶明显的支气管扩张

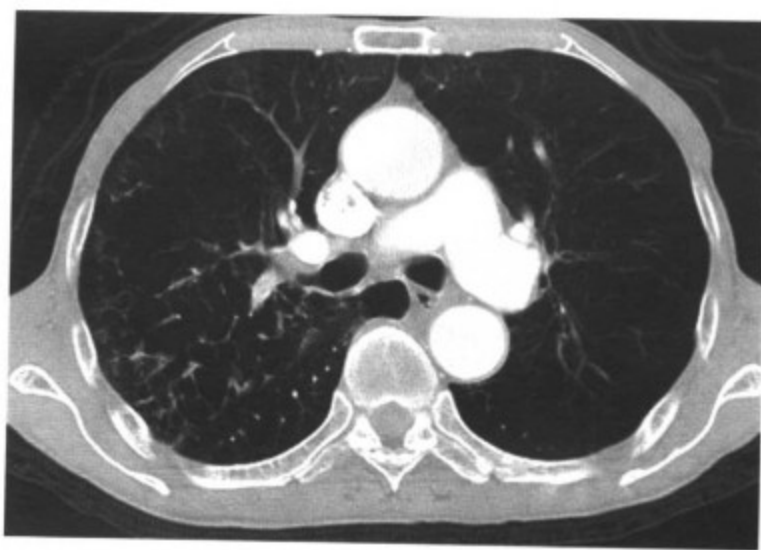


图 4-10 尘肺气肿

双肺多发低密度透光影，肺纹理稀疏

破坏区，随着病变加重可发生融合，低密度区范围增大。

(10) 全小叶型肺气肿：表现为大区域的低密度区，伴有病变区肺血管纹理的变形、稀疏，走向异常，呈“肺结构简化”状改变。是由肺小叶广泛性破坏所致（图 4-10）。

(11) 间隔旁型肺气肿：主要累及小叶末段，表现为肺周边部胸膜下局限性低密度区，此型常较局限，病人多无症状，但易发生自发性气胸。CT 上主要表现为胸膜下肺大泡，也可发生在右主支气管后的奇食窝内和左心室旁及前联合附近的纵隔胸膜下。应用 CT 及 HRCT 对此型的检出具有重要意义。上述三型肺气肿可同时并存，也可单独发生（图 4-11）。

(12) 瘢痕旁型或不规则型肺气肿：主要见于融合团块及大块纤维化周围，表现为大小不等、形态不规则的低密度区，其周围常可见较多的间质纤维化（图 4-12）。

(13) 胸膜下结节、胸膜增厚及胸膜斑：

1) 胸膜下结节：表现为胸壁或叶间脏层胸膜下的半圆形、三角形、圆形、或扁平隆起的致密影，可在同一层面上显示多种形态并存，多为 2~7mm。胸膜下结节融合时



图 4-11 尘肺气肿

双侧胸膜下区多发低密度透光影，为间隔旁气肿



图 4-12 尘肺伴肺气肿、肺大泡

尘肺双肺上叶融合团块，多发淋巴结钙化。胸膜增厚。右肺上叶见肺大泡

体积增大，呈不规则阴影突向肺野，可形成所谓假性胸膜斑。

2) 胸膜增厚：胸膜增厚粘连形态不规则，范围和长度不定，可伴有或不伴钙化(图 4-13)。

3) 胸膜斑：是指厚度大于 5mm 的局限性胸膜增厚（除肺尖和肋膈角区以外），病理上应为壁层胸膜增厚。钙化可有或无（图 4-14）。



图 4-13 尘肺伴胸膜增厚

双侧胸膜明显增厚，并不规则小的高密度钙化影



图 4-14 尘肺伴胸膜斑

双侧胸膜局限性增厚，并不规则小结节钙化，左侧隔胸膜也有小结节钙化

(14) 纵隔、肺门淋巴结肿大和钙化：一般以短径大于 10mm 作为淋巴结肿大的标准，尘肺所致的淋巴结肿大与所接触的粉尘性质有密切关系，粉尘中  $\text{SiO}_2$  含量愈高，则淋巴结肿大愈快、愈明显。肿大、钙化的淋巴结可分布于纵隔肺门各组，文献报道以 7 组、10 组为最多见，以 2L 组最少见，严重者可见纵隔肺门各组淋巴结广泛肿大钙化。淋巴结钙化有 3 种形态：①完全钙化。②部分斑点状钙化。③和蛋壳样钙化。在 CT 上绝大多数表现为斑点状钙化，这与 X 线胸片有很大差别，是由于 CT 的密度分辨率远高于 X 线胸片所致。

### 第三节 尘肺病诊断的影像学方法比较

高千伏胸片：是法定尘肺病检查和诊断的主要方法和依据。2001 年 10 月颁布的最新国家尘肺病诊断标准中已明确规定：“尘肺 X 线检查必须使用高千伏摄影技术。”国家尘肺病诊断标准中的 X 线表现分期和判定就是以高千伏胸片为依据的。高千伏胸片对肺内小阴影和纤维化、及胸膜病变的显示优于普通胸片。CT：由于其公认的横断面扫描优势，且分辨率高，又有双窗位显示和窗技术及各种成像技术的应用，使其对整个胸部病变的显示、及其为诊断所提供的影像信息量是高千伏胸片所无法比拟的。尤其是高分辨率 CT (HRCT) 更有其显示肺部弥漫性病变的优势。

最近，国内有学者采用 CT 最大密度投影 (MIP) 技术，研究其对肺弥漫性微小结

节（包括尘肺小阴影）的诊断价值。结果显示 MIP 图像能比薄层扫描显示更长的血管段，因而提高了立体定向作用，有利于显示外周血管、确定次级肺小叶的解剖结构，从而有利于这些结构与小结节的鉴别。在常规 CT 上，血管附近的小结节常因部分容积效应与血管相融合而无法鉴别。在 HRCT 上，血管断面和小结节均表现为结节影，鉴别困难。MIP 能区分小结节与附近血管分支，能更确切地显示小叶中心及支气管血管周围结节，这对准确地进行鉴别诊断具有重要意义。同时，该研究也表明，3.5mm、5.5mm、8.5mm、3 种层厚的 MIP 重建图像中，以 5.5mm、8.5mm、层厚的 MIP 重建图像显示的结节数量最多，范围最广。

有作者认为：对典型尘肺而言，其肺内小阴影以“q”型为主，采用高千伏胸片和 CT 检查两者的检出率差异不大，但 CT 清晰度较高。因而提出“CT 对典型尘肺无早期诊断价值”。但随着生产工艺的改进，防尘措施和监管力度的增强，作业现场的粉尘浓度已有明显降低，因此发生以“q”型小阴影为主的典型尘肺愈来愈少，而低游离二氧化硅粉尘所致的尘肺病则相对增多，其影像学表现特点是肺内小阴影小、淡、边界模糊、密集度低，故高千伏胸片的显示欠佳。尤其是对体形肥胖、或伴有慢性支气管炎者，更难以区分是矽结节小阴影、或是肺纹理交织重叠所致的假性结节影。而 CT 对此却有独特的优势。但在小阴影密集度的判定上，CT 与 HKV 胸片有一定的差异。这是由于高千伏胸片为前后重叠成像，而 CT 则无重叠所致。尘肺诊断应严格执行国家诊断标准，密集度判定应以高千伏胸片为准。因而 CT 目前尚不能作为法定尘肺期别判定的依据，但却有着不可低估的辅助诊断价值。具体表现为：

1. 高千伏胸片所显示的肺野内“p”或“s”小阴影，在 CT 片上显示更为确切，尤其是 HRCT 明显优于高千伏胸片；

2. 显示纵隔、肺门淋巴结的优势，不论钙化与否，均可清楚显示，且能准确分组。对鉴别诊断有重要意义。

3. 显示胸膜斑和胸膜增厚十分敏感，结合高分辨 CT 显示率可达 100%，为石棉肺的早期诊断提供可靠依据。

4. 显示肺气肿、肺大泡，使尘肺病的影像表现与病理改变更为一致，且与肺功能关系密切。

5. 显示支气管扩张和支气管壁钙化，为尘肺咯血病人提供依据

6. 对肺间质纤维化的显示，尤其是高分辨 CT，可清楚显示小叶间隔增厚，胸膜下弧线影等征象。

7. 对尘肺融合团块的显示更为确切，采用增强等手段，可与肺癌等病变明确鉴别。此外可发现胸部平片无法显示的早期融合团块，对融合团块内的空洞显示远优于胸部平片。

## 第四节 矽 肺

矽肺（silicosis）是由于长期吸入游离二氧化矽粉尘所致的以肺部弥漫性纤维化为主的全身性疾病。是法定尘肺病中人数最多、危害最严重的。约占法定尘肺病发病总人



数的43%。

**【病因与接触机会】** 矽肺的病因是吸入游离二氧化硅，它是石英的主要成分，约95%的矿物和岩石都含有石英。因此，凡与矿物、岩石的开采、使用有关的行业都有可能接触游离二氧化硅。

- (1) 采矿业：金属矿石的开采，云母、氟石、硅质煤等的采掘。
- (2) 开山筑路：隧道和涵洞的钻孔、爆破等。
- (3) 建筑材料工业：石料的开采、轧石、及石料的整理加工等。
- (4) 钢铁冶金业的矿石原料加工、准备、炼钢炉的修砌。
- (5) 机械制造业：铸造工艺中型砂准备、浇铸、铸件开箱、清砂整理、喷砂等。
- (6) 耐火材料业：原料准备、成型、焙烧等。
- (7) 制陶、瓷工业的原料准备、碾碎、加工磨细等。
- (8) 玻璃制造业原料的准备。
- (9) 石粉行业：石英加工、碾压、研磨、筛分、装袋、运输等。
- (10) 造船业：喷砂除锈。
- (11) 搪瓷业：原料制备和喷花、涂釉等。

**【分类】** 由于接触粉尘中的游离二氧化硅含量不同，其所引起的临床表现、疾病的发展和转归，甚至病理改变均有所不同。

(1) 慢性或典型矽肺 (chronic or classical silicosis)：粉尘中游离二氧化硅含量低于30%，接触工龄一般在20~45年。病变以矽结节为主，以肺上叶为多，可能与肺下叶对粉尘的清除较好有关。这种单纯矽肺的矽结节一般小于5mm，对肺功能的损害也较少见或不严重。矽肺可形成进行性大块状纤维化，通常发生在两肺上部，是由于纤维结节融合所致。此种病变即使脱离粉尘接触之后也仍然会进展。

(2) 快进型矽肺 (accelerated silicosis)：粉尘中游离二氧化硅含量在40%~80%之间，接触工龄一般在5~15年发病，纤维化结节较大，X线片上可形成所谓“暴风雪”样改变，进行性大块状纤维化可发生在两肺中野，病变进展很快，肺功能损害常较严重。此型矽肺多见于石英磨粉工和石英喷砂工。

(3) 急性矽肺 (acute silicosis or silico-proteinosis)：亦称矽性蛋白沉着症，是一种罕见的矽肺，发生在接触二氧化硅含量很高且浓度很高的粉尘作业工人中。此型矽肺首先由Buechner和Ansari在喷砂工中发现并报道。一般在接触1~3年发病，迅速进展并由于呼吸衰竭而死亡。其病理特征和非特异性肺泡蛋白沉着症所见相同，即肺泡由脂质蛋白物所填充。临床表现以呼吸困难、缺氧为明显，气体弥散功能严重受损。

**【病理】** 矽肺的基本病变是矽结节 (Silicosis nodules)、弥漫性肺间质纤维化和矽肺团块的形成，矽结节是诊断矽肺的病理形态学依据。

尸检大体标本：肺呈灰黑色，体积增大，重量增加，质坚韧，胸膜增厚粘连；切面两肺分布有许多矽结节及间质纤维化，晚期可见单个或多个矽肺团块，质硬如橡胶；支气管-肺门淋巴结增大、变硬粘连。

矽结节外观：呈圆形灰黑色，质韧，直径2~3mm，多位于胸膜下、肺小叶及支气管、血管周围淋巴组织中。典型矽结节境界清楚，胶原纤维致密扭曲，呈同心圆排列，中心可见不完整的小血管，纤维间无细胞反应，出现透明性变，其周围肺泡被挤压变

形，偏光显微镜检查矽结节中可见折光的矽尘颗粒。

弥漫性肺间质纤维化在典型矽肺中并不突出，而主要表现为胸膜下、肺小叶间隔、小血管及小支气管周围和邻近的肺泡间隔有广泛的纤维组织增生，呈小片状或网状结构。严重者肺组织破坏，代之以成片粗大的胶原纤维，其间仅残存少数腺样肺泡及小血管。

矽肺团块形成是矽肺发展的严重阶段，多位于两肺上叶、中叶内段、和下叶背段。组织学上表现为矽结节的融合。团块可发生坏死、钙化，形成单纯的矽肺空洞，但较少见。也可并发结核形成矽肺结核空洞。

**【发病机制】** 各项研究学说很多，如表面活性学说、机械刺激学说、化学中毒学说、免疫学说等等。但都各有偏颇，仍不十分清楚。目前以 Heppleston 提出的细胞毒学说是研究热点。该学说认为：肺巨噬细胞吞噬石英粉尘颗粒后，发生崩解、坏死，继而释放出一种能促进成纤维细胞增生和促进胶原形成的细胞因子，称为 H 因子。该因子种类很多，均属炎性介质。如有肿瘤坏死因子 (TNF $\alpha$ )、成纤维细胞生长因子 (FGF)、表面细胞生长因子 (EGF)、转化细胞生长因子 (TGF $\beta$ )、拟胰岛素生长因子 (IGF)、血小板生长因子 (PDGF)、白三烯 (LTB $_4$ 、LTG $_4$ )、白介素 (IL1a、IL-6)、淋巴因子 (CD $_4$ 、CD $_8$ ) 等。其中以白介素 (IL-1) 和肿瘤坏死因子 (TNF $\alpha$ ) 对肺损伤最突出，且有协同作用。

最近又有人提出氧自由基学说，认为石英粉尘可诱导氧自由基的产生，提示“粉尘-自由基-细胞因子”是矽尘毒性作用的连锁反应，是肺纤维化的启动点。

#### **【CT 表现】**

(1) 圆形小阴影：是矽肺的典型影像学表现。高千伏胸片常以 q、r 型为主；反之，则小阴影小、淡、稀疏，以 p 型为主。对前者，CT 表现为弥漫性分布的高密度小结节影，边缘清楚、锐利，其显示率与高千伏胸片相差不大。而对后者，高千伏胸片往往显示模糊，不易确定。CT 有明显的显示优势。表现为：两肺野内弥漫性分布的粟粒样影，密度较淡而均匀。早期多以两中下肺野为主，随病变发展可逐渐布满全肺野。部分病例亦可先出现于两上肺野。密集度较低时小粟粒影常呈簇状分布。有时小阴影与血管断面区别有一定困难，鉴别要点：血管断面是由近而远逐级分支的，有时可见分叉，分布有一定规律，且边缘清晰锐利；而尘肺小阴影较淡而模糊，无分叉，稀疏时常呈簇状分布。高分辨 CT 显示更为清楚，与常规 CT 比较，尘肺小阴影的锐利度明显增加，但形态不一定呈圆形，也可呈星芒状。动态观察，随着矽肺病情进展，期别升高，肺气肿的加重，小阴影的密集度在下肺野逐渐稀疏，而上肺野逐渐密集，直至融合成为大阴影团块 (图 4-15)。

(2) 不规则小阴影：其病理基础是肺间质纤维化。病变早期常以 s 型小阴影最早出现，高千伏胸片不易与紊乱的肺纹理鉴别，易发生误诊、错诊、漏诊。CT 表现为肺小叶间隔增厚，HRCT 显示明显优于常规 CT，观察应以 HRCT 为主。表现为：①与胸膜垂直或接近垂直的短线形影，多位于肺野外围，为小叶间隔增厚所致；其边缘多有毛糙、粗细不均、呈不规则状、有的呈结节或串珠状 (图 4-16)；②小叶内线影，起于胸膜下 1cm 处呈分支状，但不与胸膜面接触，其形态基础是小叶内动脉及其伴行细支气管周围纤维组织增生。在肺外周出现多边形或分散紊乱的线状影，长短不一，在高分辨



图 4-15 矽肺的圆形小阴影

双肺弥漫性高密度小结节影，边缘较模糊，密度较淡。无分叉



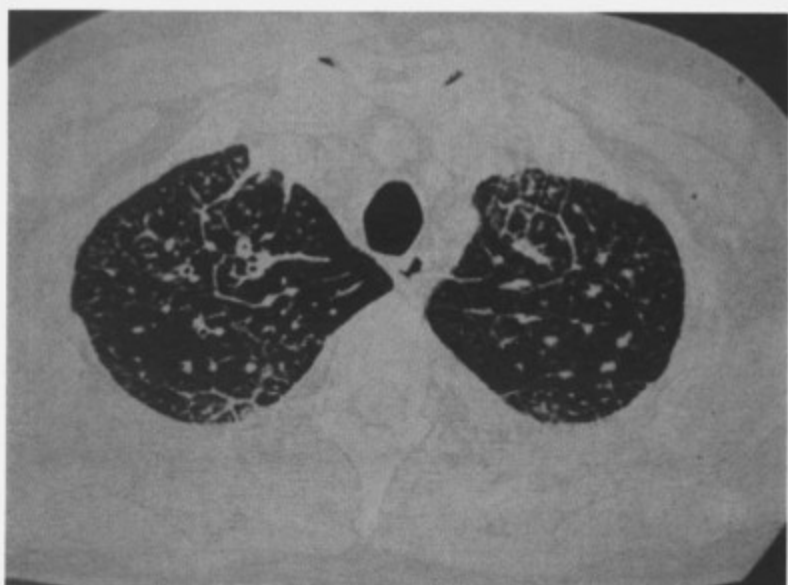
图 4-16 矽肺不规则阴影

双肺上叶多发不规则短条索状影，边缘毛糙，粗细不均，还有与胸膜垂直的短线

CT上显示更为清楚。随病变发展，不规则小阴影增多，可交织成网状，线状影也逐渐变粗，可牵拉周围肺组织，若病变位于叶间裂附近，可使之移位（图4-17）。

图 4-17 矽肺小叶内线

双肺上叶见散在圆形小阴影，还有不规则长短不一的短线



(3) 大阴影和融合团块：应用CT检查大阴影和融合团块并非单纯为了提高其检出率，一般都有明确的鉴别诊断目的和意义，一般有以下几种：①判定是否符合Ⅲ期标准；②与肿瘤鉴别；③观察是否合并肺结核；④观察是否有空洞。CT可准确测量病灶大小，因而可准确掌握Ⅲ期标准。典型的Ⅲ期矽肺融合团块多发生于两肺上叶后段或下叶背段，CT表现为形态不规则的软组织密度团块，边界清楚，边缘常可见周围可有较粗大的纤维条索影或粗毛刺，呈典型的“伪足征”改变。其周围常显示肺组织、支气管变形、牵拉移位，扭曲，甚至闭塞，且多伴有支气管扩张及瘢痕旁肺气肿；大阴影内可伴有或不伴钙化，一般双侧对称出现。少数可发生于中叶或单侧，形态呈类圆形，也可见相邻支气管阻断，酷似肺癌，须与肺癌鉴别。CT增强扫描时，矽肺团块一般无强化，边缘有粗大毛刺，周围有瘢痕旁型肺气肿，其他肺野内可见尘肺小阴影背景。而肺癌肿块可见不规则强化，边缘可见分叶，和细毛刺，且支气管有阻塞，常伴有阻塞性肺炎或阻塞性肺不张。矽肺团块因缺血坏死可出现空洞，但空洞内壁无结节样凹凸不平，此点



与肺癌空洞明显不同。CT对肺结核的渗出性病灶的显示远较高千伏胸片准确。矽肺团块边界较清楚，而肺结核的渗出性病灶边界模糊，容易区分（图4-18）。

(4) 支气管扩张：矽肺患者因肺内弥漫性纤维化的牵拉而常发生支气管扩张，此种支气管扩张多呈柱状，CT表现为肺野内条状透光影，或大于同级血管的小环形透光影，呈“印戒征”，常伴有支气管壁增厚，也可表现为支气管扭曲与并拢。有时可见支气管结石，呈不规则斑点状高密度影。支气管扩张和支气管结石可能都是矽肺患者咯血的原因之一。

(5) 淋巴结肿大及钙化：CT对纵隔、肺门淋巴结的观察远优于高千伏胸片。不论淋巴结钙化与否，均能显示，且能准确地分组。CT观察矽肺患者的淋巴结肿大不仅限于肺门，且见纵隔内也可有多组淋巴结肿大。关于矽肺患者肺门淋巴结钙化，X线胸片常以描述为“蛋壳样”钙化为最典型，但CT观察下的“蛋壳样”钙化并非真正的“蛋壳样”，而是呈不规则小斑片或小斑点样钙化为多，也可见环形钙化（图4-19）。

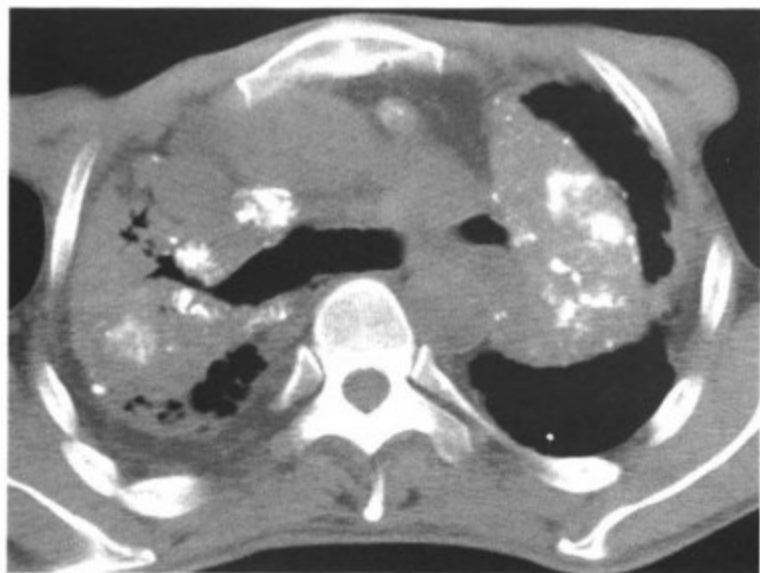


图 4-18 矽肺融合团块

双肺上叶见融合团块影，内有多发不规则钙化

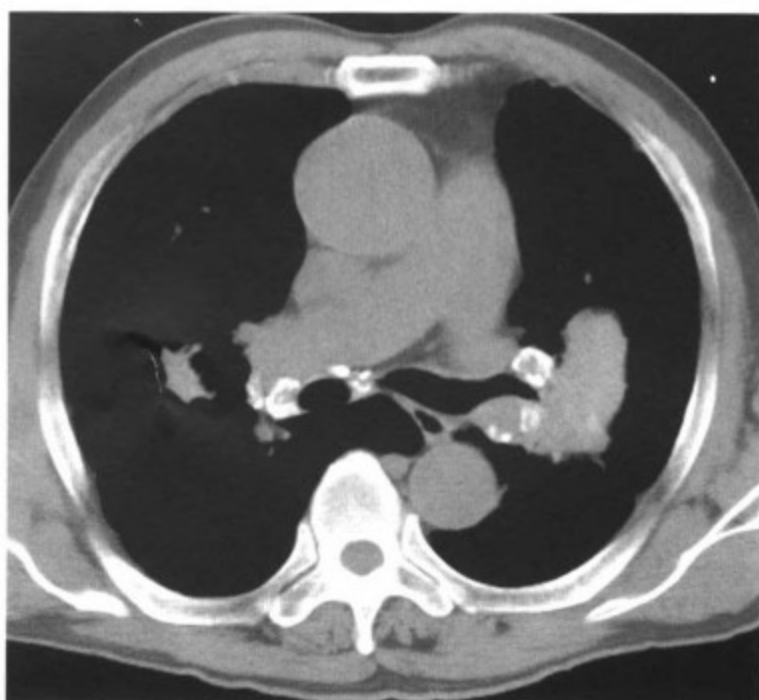


图 4-19 矽肺淋巴结钙化

双肺上叶融合团块，纵隔肺门淋巴结钙化，部分为环状钙化

(6) 胸膜增厚及钙化：CT对胸膜增厚、粘连及其范围的显示十分敏感，矽肺患者胸膜增厚、粘连发生率很高，且范围很广。早期最先常发生于肺底部和肺尖部，高千伏胸片常不能发现，而CT、尤其是HRCT可清晰显示。晚期可发生弥漫性胸膜增厚、粘连（图4-20）。

(7) 肺纹理：矽肺患者由于肺间质纤维化，可导致肺纹理的一系列改变，CT主要表现为：①分布于肺外周部分的网状影，胸膜下2cm范围内小血管3级以上分支明显增多。②胸膜下弧线影：为距胸膜1cm以内长度大于10mm的与胸膜平行的线样影（图4-21）。③与胸膜相连且与胸膜垂直的胸膜下短线；后者是位于肺组织深部的不规则线影（图4-22）。

(8) 肺气肿：矽肺患者因肺间质纤维化而常发生肺气肿，CT能显示肺气肿的各种类型：①小叶中心型肺气肿，其特点是在肺野内出现散在分布的小圆形、无壁的低密度

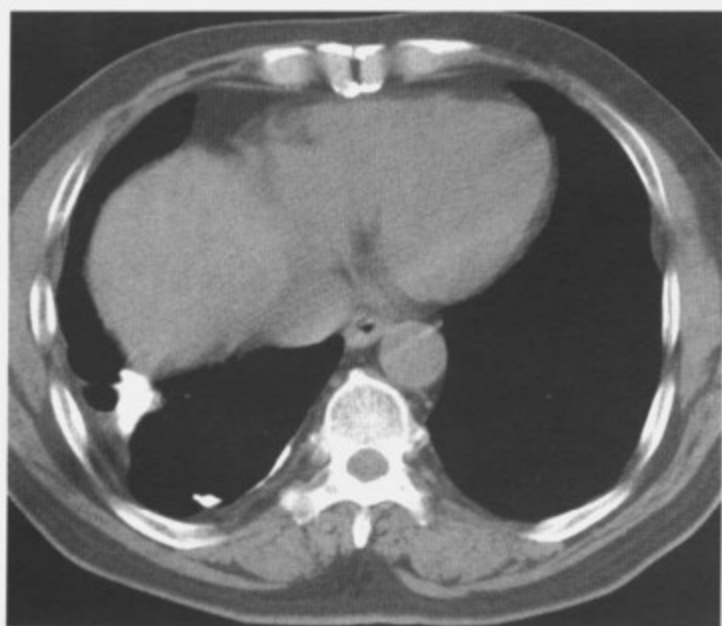


图 4-20 矽肺胸膜增厚

右下胸膜增厚伴钙化



图 4-21 矽肺胸膜下线

双肺下叶靠近后胸膜处见弧形线样影。箭头所指

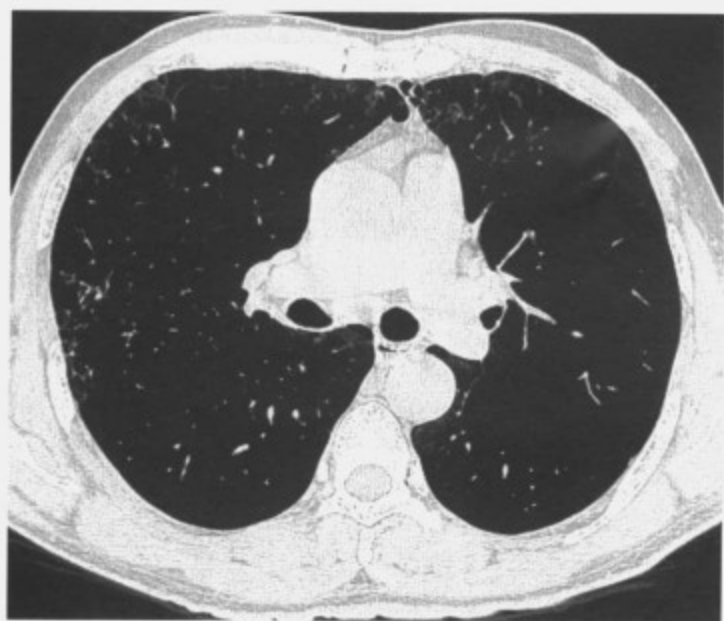


图 4-22 矽肺胸膜下短线影

右肺靠近胸膜处见散在与胸膜相连或垂直的短线影

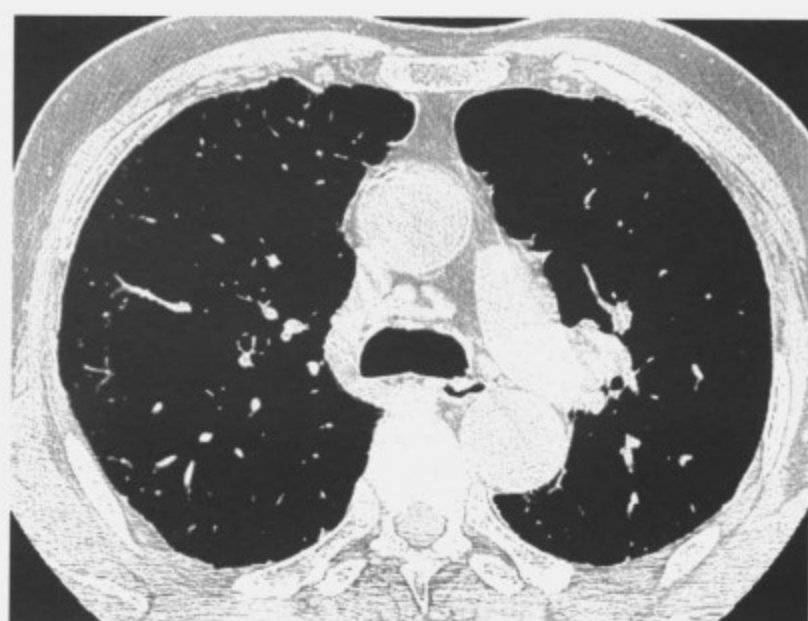


图 4-23 矽肺的肺气肿

双肺见散在圆形小阴影，另外还有多发不规则低密度影，其内无明显的肺纹理。可见有环状不规则边缘

区，直径为 2~10mm；②全小叶型肺气肿，其特点是全小叶的破坏而形成的较大范围的低密度区，且大小和形态多不规则。病变区内血管纹理明显减少，形成弥漫性“简化”的肺结构；③瘢痕旁型肺气肿，见于邻接局部肺实质瘢痕处，多发于尘肺团块纤维灶旁（图 4-23）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 血行播散型肺结核：急性粟粒型肺结核，双肺粟粒状阴影常呈三均匀表现，分布均匀，密度均匀，大小均匀。肺尖常受累，结节可融合成片。

亚急性粟粒型肺结核，粟粒阴影大小不一，密度不一，分布不均。

上述两者均有典型的结核中毒症状，有时可见胸腔积液。痰涂片可查到抗酸杆菌，PPD 试验阳性。且无粉尘职业接触史。与矽肺鉴别当无困难。

(2) 特发性肺纤维化：病因不明，是一种肺泡壁的弥漫性机化性炎症，CT 表现为毛玻璃样影和弥漫性小叶间隔增厚，病变以两中下肺野为重，尤其是高分辨 CT 上的毛玻璃影与矽肺可资鉴别。

(3) 结节病：是一种原因未明的多系统非干酪肉芽肿性疾病，最常累及肺。CT 表现为肺门及纵隔淋巴结肿大，伴或不伴肺内纤维化。其特点是肺内病灶形态大小不一，活动期可见毛玻璃影，HRCT 显示更为清楚，经治疗后病灶变化快。纵隔、肺门淋巴结肿大较矽肺明显，但一般无钙化。

(4) 肺含铁血黄素沉着症：是由于长期反复肺毛细血管扩张、淤血和破裂出血，含铁血黄素沉着于肺组织所引起的异物反应，患者常有风心病史。鉴别较容易。而特发性肺含铁血黄素沉着症则十分少见，应密切结合职业史。

(5) 肺泡微石症：表现为两肺弥漫性分布的钙质细粒，自上而下逐渐增多，以下后部最密，其密度较矽肺高，可多年无变化。常伴胸膜和心包膜的钙化。本病与家族遗传有关。

(6) 肺癌：矽肺团块常为双侧对称性，多发生于上肺野，形态不规则，边缘有粗大毛刺，肿块周围可见瘢痕旁型肺气肿，双侧肺野内可见尘肺小阴影的背景，增强后矽肺团块一般无强化，纵隔、肺门淋巴结多普遍肿大，常伴有钙化，但无淋巴结融合坏死。肺癌多为单侧，即使为罕见的双侧肺癌，也无对称性，形态多为分叶状类圆形，边缘为细毛刺，周围常有阻塞性肺炎或肺不张，增强后有不规则强化，纵隔、肺门淋巴结为不对称肿大，可融合成团并出现坏死。

## 第五节 石 棉 肺

石棉肺 (asbestosis) 是由于长期吸入石棉粉尘引起的以肺部弥漫性纤维化改变为特征的全身性疾病。是硅酸盐类尘肺病中对人体危害最大、胸部影像学表现最具特征的一种。

**【病理】** 肺内主要改变是肺小叶间隔增厚、伴不规则纤维化。肺气肿和支气管扩张不常见。肺门淋巴结几乎检不出石棉纤维，纤维化也很轻微，但灰化后可发现石棉纤维。多数有胸膜改变，以中下部为明显，近半数为壁层胸膜增厚的胸膜斑，也可钙化。

大体标本所见主要是脏层胸膜纤维性增厚和肺组织变硬。肉眼可以看到肺体积增大，重量增加，质地变实，晚期则肺缩小，硬度增加，呈无气状。病变以肺下叶为重，不规则的纤维灶和灰白色的纤维网、纤维索分布在全肺。镜下观察可见呼吸性支气管及邻近肺泡有石棉纤维沉积，巨噬细胞大量增生，包裹和吞噬石棉纤维，细支气管和肺泡上皮增生、脱落形成细支气管肺炎。可见网织纤维增生，并有多量的胶原纤维形成。广泛的纤维化可致肺泡闭锁形成小纤维灶，病灶虽然孤立，但分布广泛，逐渐遍及各肺小叶。肺内血管早期改变不明显，晚期在纤维化区可出现血管的改变。胸膜斑是石棉接



触者特征性的病变，表现为壁层胸膜局限性纤维增厚，镜下可见斑块由玻璃样变的胶原纤维束层层平行排列，也可呈轮状排列，其表面被覆间皮细胞，深部胶原纤维间有少量成纤维细胞、淋巴细胞、浆细胞，偶可见钙化。胸膜斑的成因尚不清楚，有认为坚硬锋利的石棉纤维是通过肺到达壁层胸膜刺激产生的。

**【CT表现】** 特点是以弥漫性肺间质纤维化和胸膜斑为主，纵隔、肺门淋巴结多无增大。

(1) 肺部改变主要是不规则小阴影，肺间质纤维化，表现有多种形式：

1) 不规则小阴影：HRCT显示明显优于常规CT，观察应以HRCT为主。

表现为：①与胸膜垂直或接近垂直的短线形影，多位于肺野外围，为小叶间隔增厚所致；其边缘多有毛糙、粗细不均、呈不规则状、有的呈结节或串珠状（图4-24）。②小叶内线影，起于胸膜下1cm处呈分支状，但不与胸膜面接触，其形态基础是小叶内动脉及其伴行细支气管周围纤维组织增生（图4-25）。文献报道此征象在石棉肺占97%。③肺外围小血管分支显示率明显增加，正常时肺外围小血管分支显示稀疏（图4-26）。

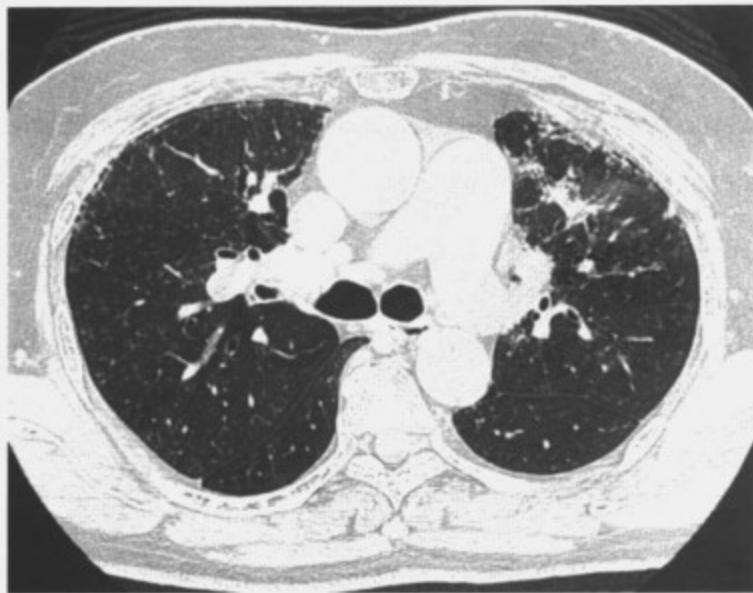


图 4-24 石棉肺不规则小阴影

双肺弥漫性圆形小阴影，密度不均，边缘模糊。还有与胸膜垂直的短线影。左肺上叶前段有斑片状影

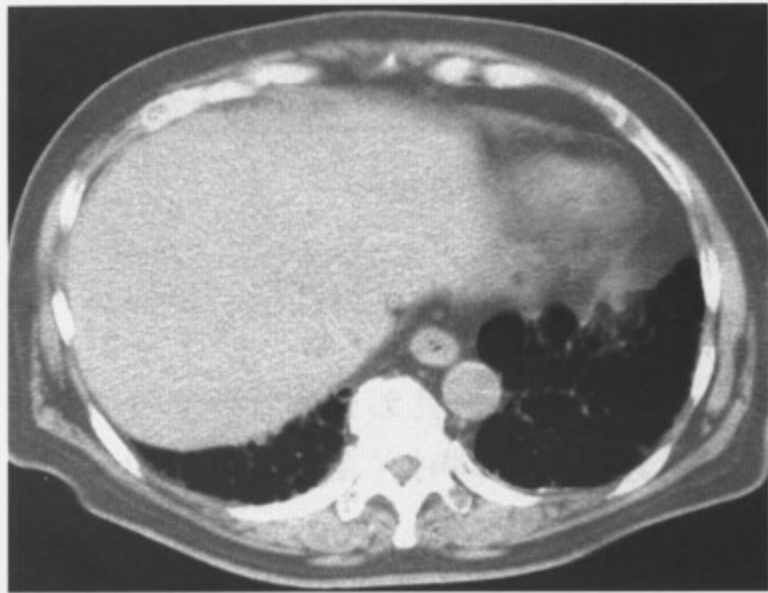
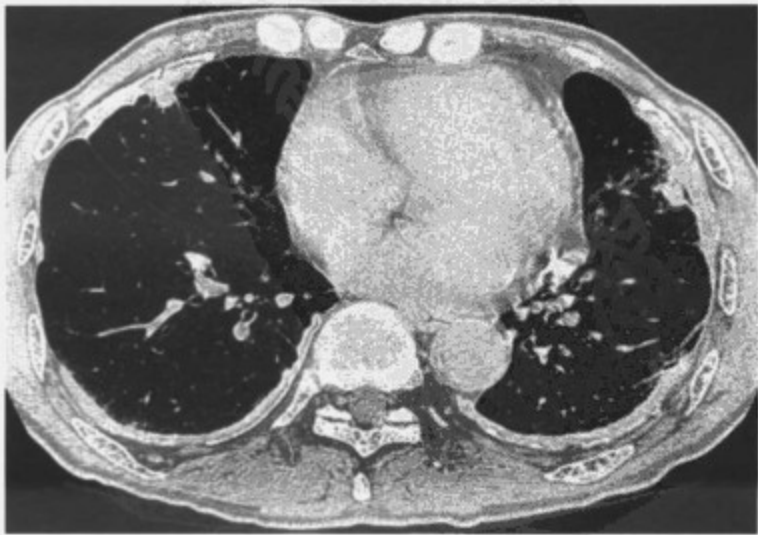


图 4-25 石棉肺的小叶内线

肺小叶间隔明显增厚，呈网格状。双肺还有小斑片状影

图 4-26 石棉肺的不规则小阴影

双肺靠近胸膜的多发不规则条索状影，还有胸膜的斑块影



2) 肺间质纤维化：表现为多发条索、网格状影、及蜂窝影。以胸膜下为多见。HRCT更有助于显示(图4-27)。

胸膜下弧线影与胸膜面平行，表现为胸膜下1cm以内与胸壁内缘平行的弧形线状影，可粗细不均或呈结节状，其长度大多为10~40mm，也可超过5cm，此征象在石棉肺中占78.9%。但与石棉肺肺内病变轻重无明显相关性(图4-28)。HRCT显示更为清晰锐利。

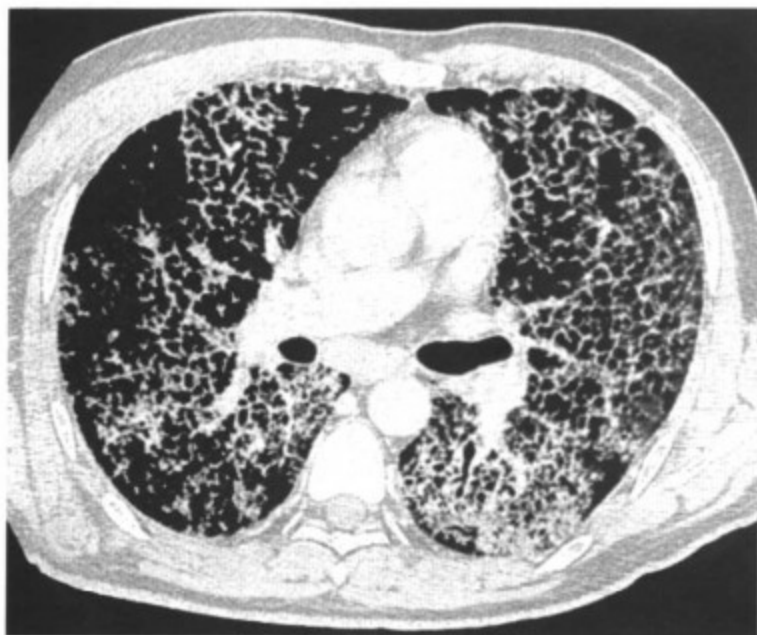


图 4-27 石棉肺的肺纤维化

双肺下叶见多发不规则网格状影，条索状影



图 4-28 石棉肺胸膜下线

双侧胸膜下区见弧形线状影

3) 肺实质内索带状阴影：长约2~5cm，中止于胸膜增厚处，且与血管走行方向不同，多见于肺底。其邻近血管及支气管扭曲变形。

上述表现可同时存在，或以其中一二种表现为主。

#### (2) 胸膜改变：

1) 胸膜斑：是石棉肺的特征性表现。是指厚度大于5mm的局限性胸膜增厚(除肺尖和肋膈角区以外)，病理上应为壁层胸膜增厚。钙化可有或无。文献报告对胸膜增厚的检出率HRCT为100%，常规CT为93%，而有人统计尸体解剖检证明普通X线胸片只能反映15%左右。根据我国尘肺诊断标准规定，在以不规则小阴影为主要影像表现的石棉肺诊断分级中，当肺部表现为0<sup>+</sup>、I<sup>+</sup>时，如有肯定的胸膜斑，则可提高“半期”诊断，即分别诊断为I期、II期；当肺部表现为II<sup>+</sup>时，单侧或两侧胸膜斑多个胸膜斑长度之和超过单侧胸壁长度的1/2，或累及心缘使其部分显示蓬乱者可诊断为III期。因此在石棉肺的诊断中，及时发现，正确界定胸膜斑是十分重要的(图4-29)。

2) 弥漫性胸膜增厚(图4-30)。

3) 少量胸腔积液，石棉肺患者早期常有少量胸腔积液，且可反复出现和自行吸收，高千伏胸片常难以发现。

CT与胸片比较，能发现56%的胸片未能确诊的石棉肺，提示CT能较胸片检出更多的早期石棉肺。有资料显示，CT对石棉肺检查可获得约39%具有临床意义的资料，有约7%的病人可避免剖胸检查。对胸膜异常的检出率可提高15%，对肺实质异常的检出率可提高一倍。同时还可发现肺血流灌注异常，从而推测因肺间质纤维化对肺血管床



图 4-29 石棉肺胸膜斑

双侧胸膜见斑块状影，内有小点状钙化



图 4-30 石棉肺弥漫性胸膜增厚

双侧胸膜钙化增厚，膈胸膜也有增厚。并有弧形钙化

的破坏程度。此外可早期发现胸膜间皮瘤。

**【鉴别诊断】** 类似石棉肺 CT 改变的肺间质纤维化疾病很多，其中主要有外源性过敏性肺泡炎、特发性肺间质纤维化、某些胶原性疾病如类风湿病、全身性红斑狼疮等，一些抗癌药物，甚至长期的大量吸烟也会引起肺间质纤维化改变。一般来说，和胶原性疾病的鉴别不困难，后者有特殊的临床表现和实验室检查所见。外源性过敏性肺泡炎多急性起病，病情进展快，有发热、进行性呼吸困难、体重下降、肺弥散功能严重损坏等特点。药物引起的肺纤维化，根据病史和药物治疗史，鉴别也应不困难。

## 第六节 煤 工 尘 肺

**【概述】** 早在 17 世纪中叶就已知煤矿工人的肺部疾病与职业有关，并归因于来自煤的毒气。现已阐明：粉尘的可吸入部分是本病惟一的致病因子，并因其成分和浓度不同而结果不一。在煤矿开采过程中，由于工种不同，可分别接触到煤尘、煤矸混合粉尘或矸尘，从而引起肺部弥漫性纤维化，统称为煤工尘肺。由于接触粉尘的种类及浓度不同，及地域和煤种的不同，因而在发病工龄、临床表现、病程长短、等各方面相差十分悬殊。在我国煤矿中，煤工尘肺的患病率为 0.92%~24.1%，其中矸肺占 11.4%，煤矸肺占 87.6%，煤肺占 1.0%。就致肺纤维化能力而言，矸尘远较煤尘强；而不同煤种由强到弱依次为：无烟煤、烟煤、褐煤。

### 【病理】

(1) 单纯煤工尘肺：单纯煤工尘肺的病变较单纯矸肺的纤维化少。其基本病理改变是肺间质弥漫性煤尘沉积和煤尘灶的形成，弥漫性肺间质纤维化及弥漫性灶周肺气肿。部分病例有少数矸结节形成。煤尘灶亦称煤斑，多位于细支气管周围，长期接触煤尘患者中也可见于肺间质和小叶间隔中。大体标本肉眼观：煤尘灶多为直径 2~5mm，形态不规则，边缘清楚的黑斑，肺上叶多于下叶。镜下观：煤尘灶由煤尘、吞噬细胞、成纤



维细胞、和少量胶原纤维组成，以疏松的网状纤维为主，可含有少量矽尘。与此相伴而生的是弥漫性灶周肺气肿。煤尘灶和灶周肺气肿是煤工尘肺的两个特征性病理变化。纤维化是由煤尘和尘细胞沉着在胸膜上、小叶间隔、肺泡管内、和细支气管、小血管周围，出现不同程度的间质细胞和纤维增生所致。

(2) 复杂煤工尘肺：是一种在单纯煤工尘肺的基础上，病变进一步发展，出现进行性大块纤维化 (progress mass fibrosis, PMF)，它由结缔组织包围了很多碳素粉尘组成，其内很少有煤矽结节，胶原纤维也较矽结节为少，大分部于两肺上部和后部，大块的中央由于缺血可发生坏死，出现含有黑色液体的空洞。另有一种大块是由很多煤矽结节融合而成的结节融合块，主要见于煤矽肺中。在大块形成过程中，肺组织有明显的收缩，故在大块纤维化周围可形成肺大泡和和肺基底部的肺气肿，导致肺血管床减少，和肺动脉高压、肺心病。

(3) 类风湿尘肺 (Caplan 综合征)：1953年由 Caplan 首先发现患有关节炎的煤矿工人尘肺，患者类风湿因子阳性。病理特点为两肺出现大的 (直径 5~20mm) 类风湿尘肺结节，及融合病灶，以两肺下叶多见。镜下观：结节与类风湿皮下结节近似，中心为坏死带，其外为中间带，有栅状排列的成纤维细胞和煤尘及含尘巨噬细胞，最外层为同心圆状排列的胶原纤维及慢性炎细胞组成的周边带三部分构成。并可见融合结节和团块，此时难与矽肺团块，煤矽肺结核团块区别。

#### 【CT 表现】

##### (1) 单纯煤工尘肺：

1) 小阴影：早期以圆形小阴影为主，表现为细粟粒样影有中央密度高而边缘模糊的倾向，少数可发生中心性钙化 (图 4-31)。国外有作者报道，煤工尘肺肺内小阴影的大小，与肺内粉尘的成分有关。他们观察到随着圆形小阴影直径的增大，肺内煤尘所占比例逐渐减少，而灰粉和石英粉尘的比例逐渐增多。因此，煤工尘肺中所包含的煤肺、煤矽肺和矽肺三者中，细小粟粒样影以煤肺为最细，矽肺最粗，而煤矽肺介于两者之间 (图 4-32)。

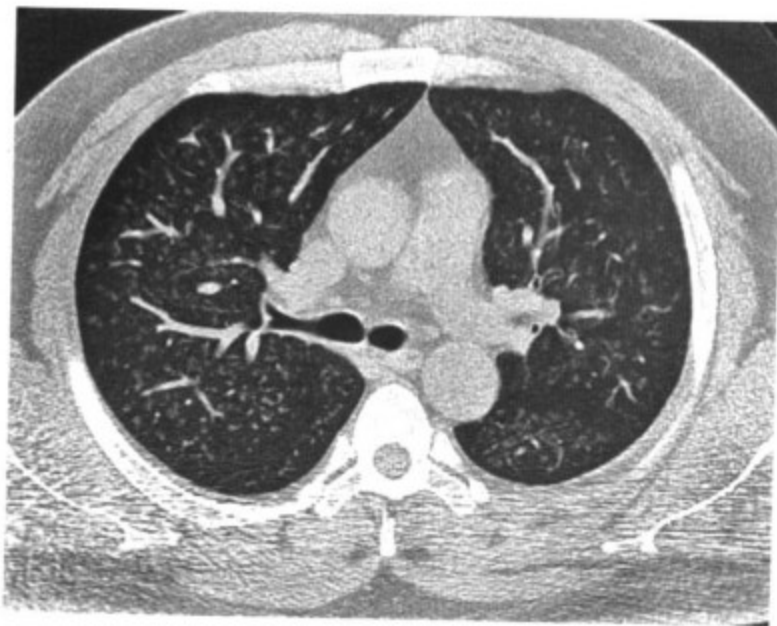


图 4-31 煤工尘肺圆形小阴影

双肺弥漫性圆形小阴影，密度较淡，轮廓模糊

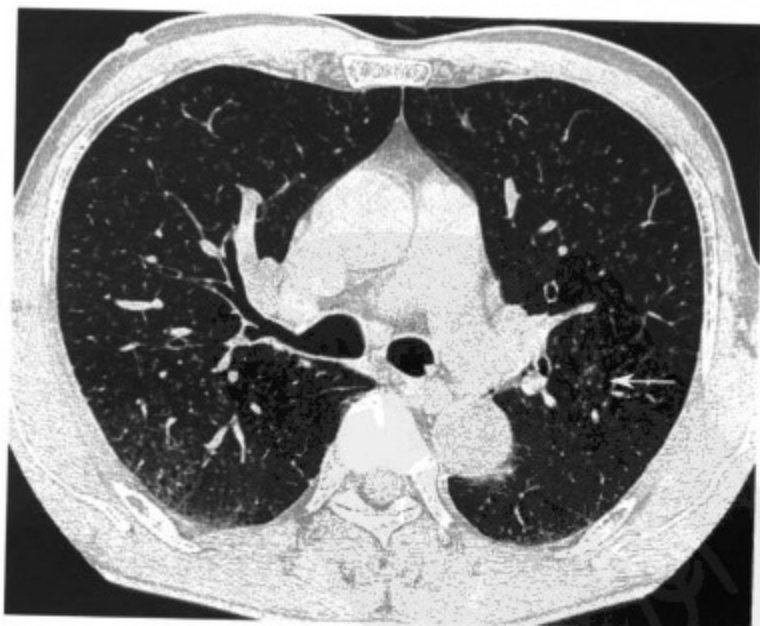


图 4-32 煤工尘肺圆形小阴影

双肺散在圆形小阴影，密度较淡，边缘模糊。箭头所指

2) 肺门、纵隔淋巴结肿大和钙化也以矽肺为重,煤肺最轻。一般以短径大于10mm作为淋巴结肿大的标准,尘肺所致的淋巴结肿大与所接触的粉尘性质有密切关系,粉尘中 $\text{SiO}_2$ 含量愈高,则淋巴结肿大愈快、愈明显。肿大、钙化的淋巴结可分布于纵隔肺门各组,文献报道以7组、10组为最多见,以2L组最少见,严重者可见纵隔肺门各组淋巴结广泛肿大钙化。X线胸片上淋巴结钙化有3种形态:完全钙化,部分斑点状钙化,和蛋壳样钙化,在CT上绝大多数表现为斑点状钙化,是由于CT的密度分辨率远高于X线胸片所致。

3) 肺气肿:可见各种类型的肺气肿。小叶中心型肺气肿:表现为2~10mm大小不等的无壁小圆形低密度区,位于肺小叶中心,肺动脉周围,常为多发。全小叶型肺气肿:表现为大区域的低密度区,伴有病变区肺血管纹理的变形、稀疏,走向异常,呈“肺结构简化”状改变。间隔旁型肺气肿:主要累及小叶末段,表现为肺周边部胸膜下局限性低密度区,此型常较局限,病人多无症状,但易发生自发性气胸。CT上主要表现为胸膜下肺大泡,也可发生在右主支气管后的奇食窝内和左心室旁及前联合附近的纵隔胸膜下。应用CT及HRCT对此型的检出具有重要意义。上述三型肺气肿可同时并存,也可单独发生。

(2) 复杂煤工尘肺:从单纯煤工尘肺进展至复杂煤工尘肺至少需5年。大阴影及融合团块多位于上肺野,双侧性,开始于上肺中外带,当发生纤维收缩后可因上叶瘢痕性萎陷使大阴影及融合团块向肺门方向移位,而肺门亦稍上移。大阴影及融合团块常形态不规则,边缘可见粗毛刺,周围可见明显瘢痕旁型(灶周)肺气肿。较大的融合团块可因中央缺血坏死形成空洞。与大阴影相邻的支气管常因牵拉导致支气管扩张,CT可见大于同级肺动脉直径的条状或小环状透光影(图4-33)。



图4-33 复杂煤工尘肺

双肺上叶见不规则融合团块影,并有圆形小阴影。双侧胸膜小结节影

(3) 类风湿尘肺(Caplan综合征):两肺出现大的5~20mm的尘肺结节及融合团块,且以两肺下叶多见,是其影像特征。

**【鉴别诊断】** 有22%病理上的复杂煤工尘肺大阴影在胸片上未被诊断,其中半数被诊断为肿瘤、结核等其他非职业性肺部疾病。

单纯煤工尘肺需与结节病、肺含铁血黄素沉着症、各种感染及肺转移瘤等相鉴别,请参阅矽肺的鉴别诊断。

复杂煤工尘肺需与肺结核、肺癌鉴别。肺结核:边缘模糊,无尘肺小阴影背景,有

结核中毒症状，无职业接触史。肺癌：双侧少见，边缘毛刺较细，增强后可见有肿瘤不规则强化，肿块相应的支气管狭窄阻塞，肿块同侧的纵隔肺门淋巴结肿大明显，双侧不对称。结合临床职业史，CT诊断一般均可鉴别。请参阅矽肺的鉴别诊断。

## 第七节 铝 尘 肺

铝是一种轻金属，用途广泛，在冶炼铝和生产铝粉的过程中可产生金属铝粉尘和氧化铝粉尘。铝粉尘能否引起尘肺，20世纪70年代前意见尚不统一。80年代后的许多动物实验和病理解剖均证实，无论是金属铝粉尘或是氧化铝粉尘均可引起铝尘肺。铝尘肺也是我国法定尘肺中惟一的纯金属尘肺。

**【病理】** 主要是肺部弥漫性间质纤维化。氧化铝粉尘的致纤维化作用较金属铝为轻。尸检发现，肉眼观察两肺外观呈灰黑色，胸膜表面有少量干性纤维素渗出，质地较硬，重量增加，切面散在境界不清的黑色斑点和尘灶，直径为0.1~0.5cm，气管与支气管旁淋巴结肿大；镜检见黑色铝尘与尘细胞沉积于终末细支气管、呼吸性细支气管、肺泡间隔及间质的小血管周围，形成直径 $\leq 0.1\text{cm}$ 的圆形、星形或索条状的尘灶，这些尘灶呈孤立分布或相互融合。尘灶所在处部分管腔呈不同程度的扩张，管壁及肺泡壁增厚，其中有尘细胞结节，灶周有胶原纤维和结缔组织包围，中心有少量透明样物质。肺泡壁破坏，肺泡间隔及细支气管壁水肿肥厚，形成以小叶为中心的肺气肿改变。

**【CT表现】** 早期以细小的不规则小阴影为主，间杂有少量圆形小阴影，以两中下肺野为主，边缘不锐利，HRCT显示明显优于常规CT，观察应以HRCT为主。表现为：

(1) 与胸膜垂直或接近垂直的短线形影：多位于肺野外围，为小叶间隔增厚所致；其边缘多有毛糙、粗细不均、呈不规则状、有的呈结节或串珠状（图4-34）。

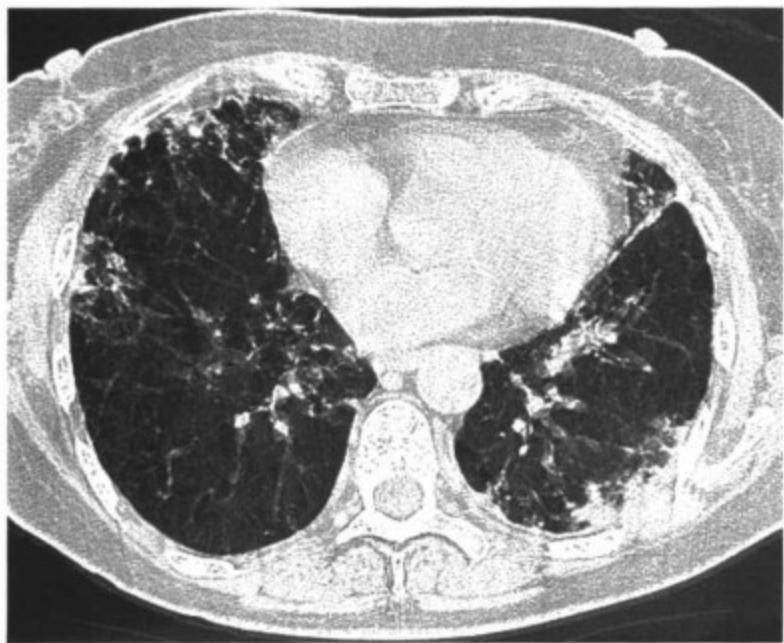


图4-34 铝尘肺短线影

双肺下叶见多发不规则短线，多数与胸膜垂直，还有不规则斑片状影，密度不均，边缘模糊

(2) 小叶内线影：起于胸膜下1cm处呈分支状，但不与胸膜面接触，其形态基础是小叶内动脉及其伴行细支气管周围纤维组织增生。

(3) 小结节影、蜂窝影、斑片状影：肺外围小血管分支显示率明显增加，但HRCT显示为边缘锐利的星芒状或分叉状小结节影。随病变发展，肺内小阴影逐渐增多、增



密，且以圆形小结节影为主，双下肺肺气肿逐渐明显，而小结节影相对稀疏，同时肺内出现较为粗大的间质纤维化，多位于中上肺野，表现为横行的多发条索、网状影、及蜂窝影。到晚期，由粗大的间质纤维化影融合收缩形成大阴影和融合团块，其团块影形态不规则，横径多大于前后径，边缘有粗大毛刺，周围有广泛间质纤维化和小结节影的背景。融合团块多发生于上肺野，常双侧对称；有逐渐移向肺门的趋势，而肺门向外牵拉则相对不明显。支气管有明显扭曲，出现支气管扩张。常可见广泛的胸膜增厚粘连（图 4-35）。



图 4-35 铝尘肺斑片状影

双肺上叶多发不规则斑片状影，密度不均，轮廓模糊。还有短线影。左侧胸膜增厚

## 第八节 铸工尘肺

铸造生产是机械制造工业的头道工序，其生产过程中的粉尘分为两大类：一类是天然砂，其中二氧化硅含量一般在 70% 以上；另一类是粘土，主要成分是硅酸铝。使用前者引起的尘肺应称为矽肺；使用后者所致的尘肺则是铸工尘肺。过去根据工种分类，因而将两者统称为铸工尘肺。在制造工艺中有时应用石棉以提高金属凝固锭块的质量，故诊断观察中应注意胸膜改变。另有些工业（如有色合金制造时），常使用石墨粉和滑石粉。因此铸工尘肺所接触的多为混合性粉尘。

**【病理】** 铸工粉尘是游离二氧化硅含量低、以碳素粉尘和硅酸盐类粉尘为主的混合性粉尘，故其病理改变与碳素尘肺和部分硅酸盐尘肺相似。大体标本可见肺表面有大小不等的灰黑色斑点。镜下可见：沿细支气管和小血管周围有大量尘细胞灶，及由尘细胞、粉尘和胶原纤维形成的粉尘纤维灶，肺泡腔内可见大量粉尘和尘细胞充填，粉尘灶周围常伴有小叶中心性肺气肿。

**【CT 表现】** 特点是：早期以不规则小阴影为主表现为：

(1) 圆形小阴影：铸工尘肺的圆形小阴影为密度较淡，轮廓模糊的圆形小阴影。分布以双肺上叶为主，逐渐向双下肺扩散（图 4-36）。在后期可以形成融合。

(2) 与胸膜垂直或接近垂直的短线形影，多位于肺野外围，为小叶间隔增厚所致；其边缘多有毛糙、粗细不均、呈不规则状、有的呈结节或串珠状，该征象的病理基础为尘肺结节形成（图 4-37）。

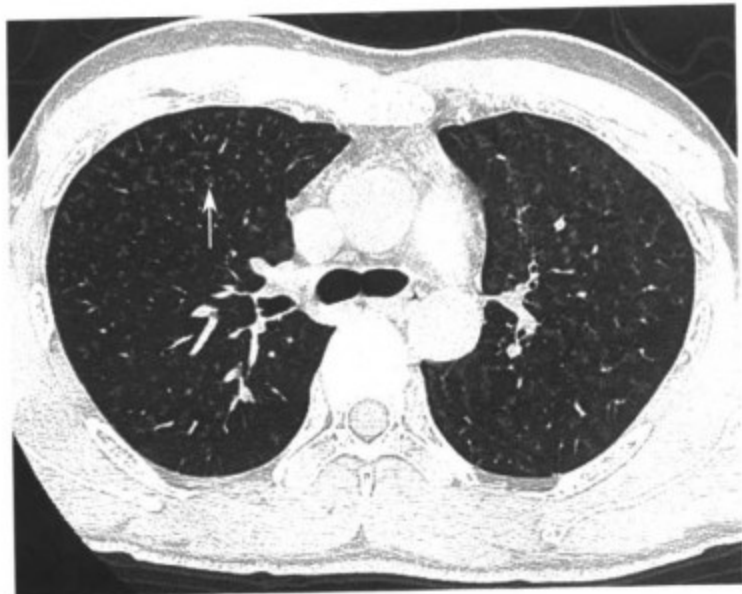


图 4-36 铸工尘肺的圆形小阴影

双肺弥漫性圆形小阴影，密度较淡，轮廓较模糊。箭头所指

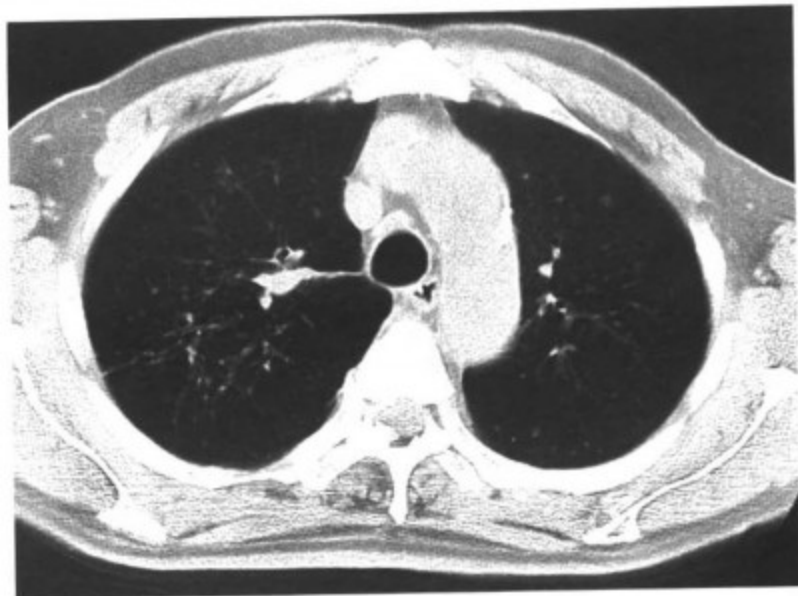


图 4-37 铸工尘肺不规则阴影及圆形小阴影

双肺上叶见多发圆形小结节影，还有条索状影，与胸膜垂直

(3) 小叶内线影。伴少量粟粒样圆形小阴影，也可以圆形小阴影为主，但其特点是细小而密度淡。随病变发展，小阴影增多密集，密度可增高，圆形小阴影也增多，但一般无融合趋势，大阴影及融合团块极少见。有大阴影及融合团块者，多为接触含矽量较高的粉尘者。

肺气肿较常见，多为轻至中度，常可见小叶中心性肺气肿。有石棉尘接触者可发生胸膜斑。纵隔肺门淋巴结一般无明显增大，有时可见肺门淋巴结状钙化。有大阴影及融合团块者，多为接触含矽量较高的粉尘者，且常伴有纵隔、肺门淋巴结较为明显的增大或钙化。

**【鉴别诊断】** 需与慢性支气管炎鉴别，其CT影像上表现为小片样模糊影，小阴影大小不一，双侧常不对称，主要分布于内中带，随访观察病灶有反复变化。而铸工尘肺的小阴影虽小而密度淡，但呈粟粒样微小结节，大小较均匀，双侧对称，分布以中外带为主，且随小阴影增多肺纹理反而减少。

## 第九节 电焊工尘肺

电焊工尘肺是指电焊作业过程中产生的烟尘所致的尘肺，是我国法定尘肺中惟一的烟尘尘肺病。电焊烟尘成分复杂，主要与所使用的焊条成分有关，属混合性尘肺类型。曾有人认为电焊烟尘是“惰性粉尘”，不引起肺组织的纤维化，其所引起的肺损伤为“铁末沉着症”(Siderosis)，属于“良性尘肺”。现经病理尸检证实，其肺内纤维化灶形成后，即使经长期脱离电焊作业，也不能自净。但其所致的肺组织纤维化程度较轻。

**【病理】** 大体标本：肺呈灰黑色，体积增大，重量增加，弹性降低，镜下：可见散在分布有1~2mm的结节或黑色尘斑，呈星芒状或不整形，以细小支气管周围为多。结节是由粉尘和胶原纤维构成的粉尘纤维灶。淋巴结一般不大，也无明显纤维化。肺内粉

尘主要是含铁尘粒，肺组织灰化后未发现石英尘粒。

**【CT表现】** 电焊工尘肺以圆形小阴影为主，少数有不规则小阴影，一般没有融合团块。小阴影特点是细小，密度淡（图 3-38，图 3-39）。早期以不规则的小阴影为主，分布广泛，但较稀疏，圆形小阴影出现较晚，呈细粟粒影，密度较淡，密集度高时可使肺野透亮度降低，一般不融合，大阴影罕见。多有弥漫性肺气肿，一般为小叶中心型肺气肿和全小叶型肺气肿。肺门、纵隔淋巴结多无明显肿大（图 4-40）。



图 4-38 电焊工尘肺的圆形小阴影

双肺弥漫性圆形小阴影，密度较淡，分布不均。轮廓模糊。箭头所指

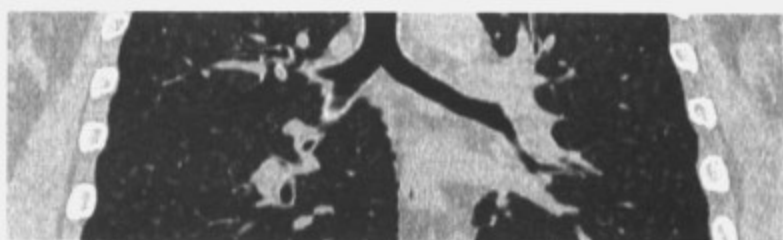


图 4-39 电焊工尘肺的圆形小阴影

图为肺野的部分冠状面重建，双肺弥漫性小的小点状影，上下肺分布均匀，密度较淡，轮廓较模糊

图 4-40 电焊工尘肺的不规则阴影

双肺多发不规则条索状影，部分为短线影，与胸膜垂直



**【鉴别诊断】** 应注意与矽肺、血行播散型肺结核、结节病、特发性肺纤维化等肺部弥漫性病变相鉴别。请参阅矽肺的鉴别诊断。

矽肺肺内结节影密度高，轮廓清楚，且结节影较粗大，结合现场流行病学调查，鉴别当无困难。与血行播散型肺结核、结节病、特发性肺纤维化等肺部弥漫性病变相鉴别时，应密切结合临床资料，及职业史，应可予以明确鉴别。



## 第十节 滑石尘肺

长期吸入滑石粉尘而引起肺部弥漫性纤维化病变，称为滑石尘肺，属硅酸盐类尘肺。

**【概述】** 滑石是一种次生矿物，为含水硅酸镁，由含镁的硅酸盐和碳酸盐蚀变而成。不同地区矿床因蚀变程度不同，其滑石的组成可有很大差别。较纯净的滑石呈叶片状或颗粒状，而有的滑石含有不等量的石棉、直闪石、或透闪石，则呈纤维状、针状，并具有石棉样的生物学作用。因此，吸入不同产地、不同纯度的滑石粉尘，对肺组织产生的生物效应亦显著不同。故对滑石粉尘接触者应作深入的流行病学调查，以利于其影像学征象的分析及估计其对肺部的危害程度。

**【病理】** 滑石尘肺的病理改变包括三种：结节型病变，弥漫性间质纤维化及异物性肉芽肿。其结节不如矽肺结节典型；在肺内可找到“石棉小体”；有“胸膜斑”（亦称滑石斑）。

(1) 结节型病变：大体标本：肺切面可见灰白色结节遍布全肺，以中肺野为重，偶见大块纤维化。镜下：主要在呼吸性细支气管及血管周围有巨噬细胞聚集，并见由放射状的纤维组织破坏的肺泡间隔及弹力纤维等组成的小的星芒状病变形。

(2) 弥漫性间质纤维化：主要由含透闪石的纤维状滑石粉尘所致，因其生物学作用与石棉相似。此外，长期吸入高浓度的叶片状或颗粒状滑石粉尘亦可引起缓慢进展的肺间质纤维化。其病理改变与石棉肺相似，请参阅石棉肺章节。

(3) 异物性肉芽肿：是一种早期的可逆性改变，由上皮样细胞、组织细胞和异物巨细胞组成的肺部肉芽肿。异物巨细胞内有双折射性滑石颗粒和（或）星状包涵体；包涵体中有小的颗粒，多为  $0.2\mu\text{m}$  以下的滑石颗粒。较小的滑石颗粒被巨噬细胞吞噬成为异物巨细胞；较大的滑石颗粒常被异物巨细胞所包绕。滑石颗粒在偏光下呈双折射性，并被铁所包裹，称为含铁小体。在许多巨噬细胞中也能发现这种小体。

上述三种病变可单独发生，也可同时发生。

在接触含有透闪石和直闪石的滑石粉尘患者中，可见到局限性胸膜增厚，多发生于壁层胸膜。增厚的胸膜可发生透明变性、钙化，称为滑石斑，与石棉肺的胸膜斑十分相似。

长期反复静脉注射含有滑石颗粒的口服麻醉药或精神兴奋药物者可引起肺内广泛的肉芽肿。其病理特点是：①病变分布遍及全肺，而吸入者的病变则以双中下肺野受累为主；②静脉注射进入肺内的滑石颗粒较大，平均为  $50\mu\text{m}$ ，而吸入的颗粒均在  $10\mu\text{m}$  以下。

**【临床表现】** 无特异性。早期一般无症状，晚期可出现不同程度的非特异性症状。如：气促、胸痛、咳嗽等，但较矽肺和石棉肺为轻。异物肉芽肿患者可出现进行性呼吸困难，但使用激素治疗可使病情缓解。滑石尘肺一般愈后较好，病变进展缓慢。并发肺结核较常见，且并发结核与滑石尘肺病变进展呈正相关。

**【CT表现】** 滑石尘肺的CT影像表现与接触的滑石粉尘组成关系密切。

(1) 较纯净的滑石粉尘：胸部 CT 常规扫描表现为，星芒状的小结节影，密度较淡，边缘不锐利；HRCT 则表现为边缘清晰、以不规则小阴影为主，伴有部分星芒状结节影。早期以中下肺野为多（图 4-41）。

(2) 含有透闪石的纤维状滑石粉尘：其所致的滑石尘肺的 CT 表现类似石棉肺，影像学表现无法区分。晚期病变向上蔓延，肺内小阴影密集度增加，并可出现融合团块。融合团块多出现在两上肺，亦可单侧出现于下肺区（图 4-42）。

(3) 滑石斑：多发生于侧胸壁、膈肌和纵隔胸膜旁，表现为条状或片状的胸膜钙化斑块。其发生机制可能与石棉肺的胸膜斑相似，由纤维状矿物长期反复刺激所致（图 4-43）。



图 4-41 较纯净的滑石粉尘肺

双肺中下肺野散在小点结节影，密度较淡，边缘不锐利。箭头所指

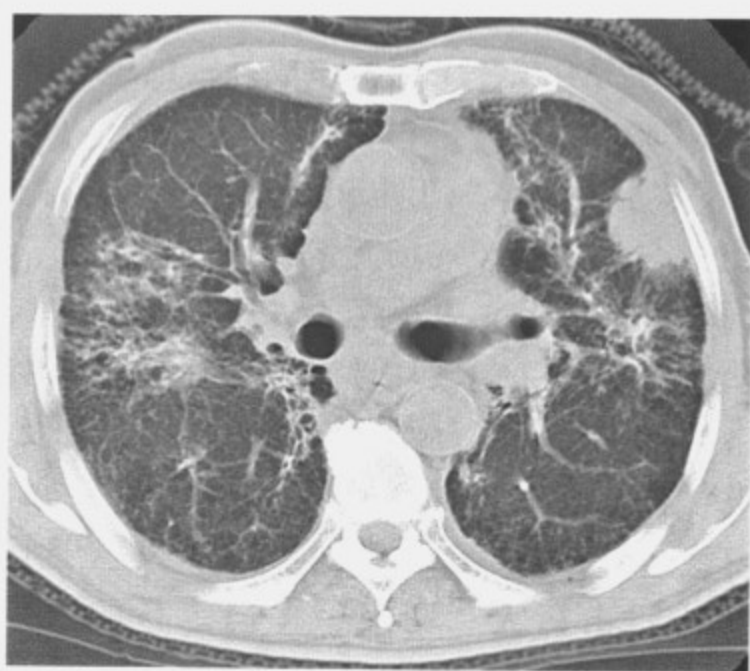


图 4-42 含有透闪石的纤维状滑石尘肺

双肺多发不规则条索状影，并有融合趋势。左侧胸壁还有一包块影

图 4-43 滑石尘肺的滑石斑

滑石尘肺右侧胸膜见条状胸膜斑块影，密度不均，内有小点状钙化影



## 第十一节 水泥尘肺

长期吸入水泥粉尘所引起的肺部弥漫性纤维化即水泥尘肺，属硅酸盐类尘肺。

**【概述】** 水泥分为天然和人工两大类。天然水泥是将具有水泥样结构的自然矿物质经煅烧、粉碎而形成。人工水泥即硅酸盐水泥，其化学成分复杂，含有各类氧化物在10种以上，其中以石灰石和粘土成分为主要原料。各种原料中含有不等量的游离二氧化硅，如石灰石含5%~8%，粘土含40%~50%，而成品水泥中仅含2%左右。可见在水泥生产中，生料粉尘的危害远比熟料粉尘严重。

**【病理】** 主要是尘斑和尘斑灶周气肿，伴有肺间质纤维化，大块病灶由尘斑和胶原纤维共同形成。

尘斑：大体标本，弥漫性分布，呈黑色、圆形或不规则形，直径约1~5mm，质软。

镜下：为粉尘纤维灶，呈星芒状，多位于呼吸性细支气管和小血管周围。粉尘纤维灶由游离尘粒、尘细胞、成纤维细胞、淋巴细胞、“水泥小体”及不等量的胶原纤维共同构成。

“水泥小体”于电镜下观察：呈圆球体或椭圆球体，平均为5~8mm，其核心的元素组成与水泥生产现场元素成分基本一致。

灶周气肿：大体标本，可见气肿与尘斑伴随，且尘斑与气肿呈正相关，直至形成肺大泡。镜检，为破坏性小叶中心性肺气肿。

肺间质轻度纤维化：呼吸性支气管及其伴行小血管周围和少数小叶间隔呈轻微纤维化。间质的肌型动脉呈不同程度的硬化改变。

大块纤维化：大体标本，多发生于上肺叶靠近胸膜，形态不规则，黑灰色，质硬。镜检：由粗大、密集、多向走行的胶原纤维和大量粉尘构成。硅的重量百分比为19.67%，明显低于矽肺大块纤维化中硅的重量（35.7%）。

尘性慢性支气管炎、支气管扩张：以细支气管以下部分最为显著，其正常结构几乎全部被结缔组织所替代。

**【临床表现】** 主要表现为以气短为主的呼吸系统症状，其次是咳嗽，多为间歇性干咳。

#### **【CT表现】**

(1) 常规扫描：以s型不规则小阴影为主，间杂有圆形p型小阴影，密度较淡，边缘不清晰。圆形p型小阴影，早期多位于中下肺野。随病变发展，小阴影密集度增加，并累及上肺野。大阴影及融合团块多位于两上肺野，其周边可见有灶周气肿带(图4-44)。

(2) HRCT：s型不规则小阴影表现为小叶间隔增厚，胸膜下弧线影，程度较轻；圆形p型小阴影边缘清晰，常呈细粟点状。大阴影及融合团块周围的灶周气肿更加清楚。可见多发条状和（或）环状透光影，为支气管扩张。肺气肿和肺大泡较多见（图4-45）。

**【鉴别】** 本病主要须与慢性支气管炎相鉴别，应以职业史为主要依据，结合动态的观察影像学表现，及治疗后的影像学变化，鉴别应不困难。



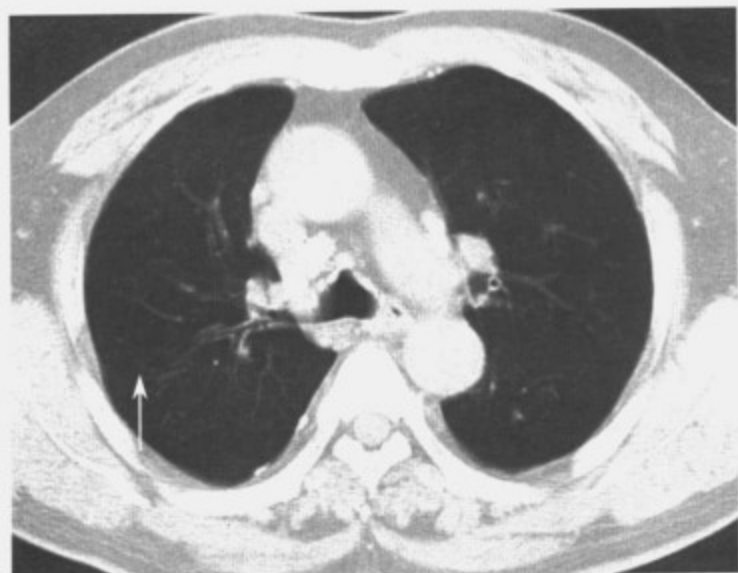


图 4-44 常规 CT 的水泥尘肺表现

双肺散在圆形小阴影，箭头所指。双侧胸膜还有不规则短线影



图 4-45 HRCT 的水泥尘肺表现

双肺散在圆形小阴影，密度较淡，轮廓欠光整。箭头所指。双侧胸膜有小结节影

## 第十二节 石墨尘肺

石墨尘肺由长期吸入较高浓度的生产性石墨粉尘所致，是我国法定尘肺之一。

**【概述】** 石墨有天然和人造两大类。人造石墨以无烟煤、焦炭、沥青等为原料，在电炉中经 3 000℃ 高温处理制成。为较纯净的结晶型炭，游离  $\text{SiO}_2$  含量极低 (<0.1%)。天然石墨又分为晶质石墨和土块状石墨，其游离  $\text{SiO}_2$  在 5%~15% 之间。

天然石墨生产包括采矿和加工。采矿工人接触的是围岩和石墨矿石的混合性粉尘，危害较严重。而石墨加工者主要接触石墨粉尘，以过筛和包装工种粉尘浓度较大。人造石墨以成品包装工种接触粉尘浓度较高。由于石墨质轻、分散度高，在空气中悬浮的粉尘几乎均为呼吸性粉尘，因此，凡使用石墨的部门、工艺、工种的工作人员，均为石墨粉尘接触者。天然石墨的开采和矿石粉碎工人所发生的尘肺为矽尘与石墨粉尘的混合性粉尘所致的石墨矽肺，余者均为石墨尘肺。职业病诊断时应当予以区分。

**【发病机理】** 目前尚不清楚，但多年来国内外多项实验研究认为，石墨属于轻度危害的惰性粉尘，而石墨中所含的游离  $\text{SiO}_2$  在石墨粉尘的致病中起着相当重要的作用。动物实验表明，含游离  $\text{SiO}_2$  <0.5% 的石墨粉尘，基本上无致纤维化作用，而含 2% 游离  $\text{SiO}_2$  的石墨粉尘，则可导致纤维化结节。一般认为石墨尘肺的发病机理与煤肺相似。

**【病理】** 国内外石墨尘肺的病理报告不多，其属于尘斑型尘肺，酷似煤工尘肺，详细请参阅煤工尘肺病理。

有时，镜下可见星形小体，即石墨小体，也称假石棉小体。小体周围有金黄色的膜状物包绕，由含铁的蛋白质组成。

单纯石墨尘肺发生大块纤维化病变者少见。

**【临床表现】** 症状轻微，体征较少，病情进展缓慢。可有口、鼻咽部干燥，咳嗽，咳黑色痰，但痰量不多，胸闷、胸痛等。愈后一般较好。

**【CT表现】** 与早期煤工尘肺相似。

(1) 小阴影：多较细小，常规扫描显示密度较淡，边缘不锐利，早期以两中下肺野多见。HRCT显示小阴影虽细小，但边缘清晰，可见小叶间隔增厚。融合团块少见（图4-46）。

(2) 肺气肿：常以双下肺野为明显，表现为双下肺野透光度增强，肺纹理稀疏。以小叶中心性肺气肿和全小叶肺气肿为主（图4-47）。纵隔、肺门淋巴结：部分患者可有增大，以4R组、10组为多见，一般无钙化。

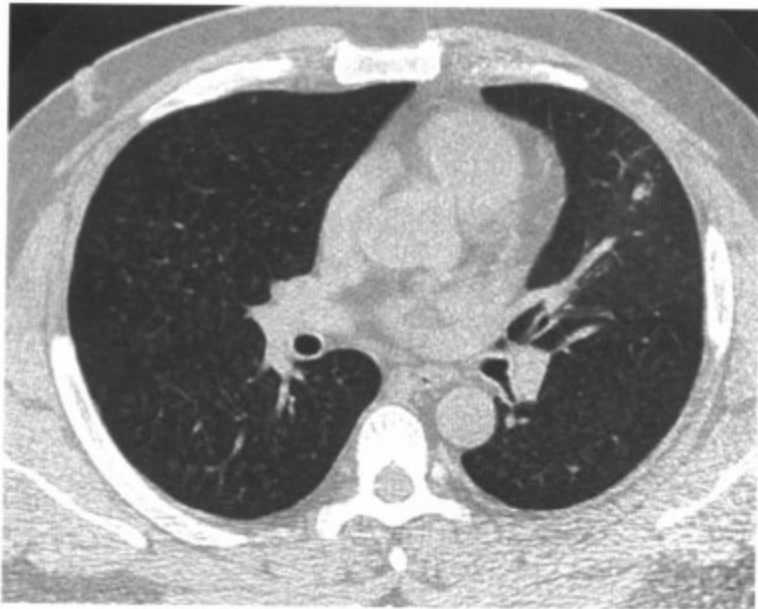


图 4-46 石墨尘肺的圆形小阴影

双肺多发细小的密度较淡的圆形小阴影，常规CT上边缘较模糊

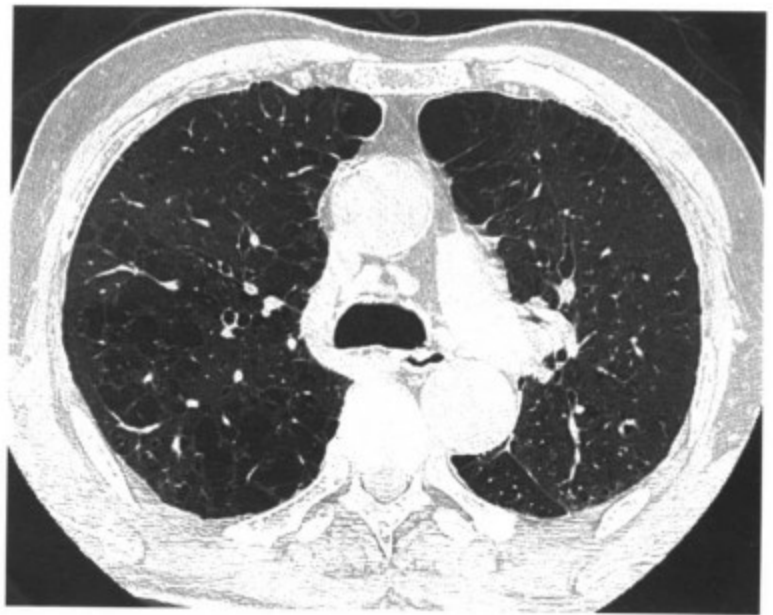


图 4-47 石墨尘肺的肺气肿

双肺多发低密度透光影，肺纹理稀疏的小叶中心性肺气肿

(3) 胸膜增厚：可有轻度胸膜增厚粘连，胸膜钙化少见。

### 第十三节 炭黑尘肺

生产和使用炭黑者因长期吸入炭黑粉尘所致的尘肺即炭黑尘肺，属碳系尘肺，已列入法定尘肺之一。

**【概述】** 炭黑是气态或液态碳氢化合物（如天然气、重油等）在燃烧不完全或热裂解所形成的产物，为直径不超过 $1\mu\text{m}$ 的球形尘粒。纯净炭黑属无定形碳粒，为疏松、质轻且极细的黑色粉末。受生产工艺及设备的影响，炭黑粉尘不可能100%的纯净，除含有极少量的钙、钠、镁和氢、氧、氮、硫等元素外，还可有极微量的游离 $\text{SiO}_2$ 。

炭黑用途广泛，如橡胶、电极、油漆、油墨、墨汁等行业的生产过程中均有接触炭黑粉尘的工种。且炭黑粉尘质轻，颗粒极细，易飞扬且长时间悬浮于空气中而被吸入气道弥散于全肺。

炭黑粉尘曾长期被认为是无生物活性的惰性粉尘，且曾定论为“对人体无害”。自1951年Gartner H首次报告了德国某大型炭黑厂生产工人的炭黑尘肺之后，1980年我国李洪祥报告了一例炭黑尘肺病理，1981年王懋华报道了36例炭黑尘肺。1986年中华

人民共和国国家标准 GB5906-86 (尘肺诊断标准) 正式将炭黑尘肺列入 12 种法定职业性尘肺病之一, 彻底改变了吸入炭黑粉尘无害的观点。

**【病理】** 炭黑尘肺的病理类型为尘斑型尘肺, 与石墨尘肺、煤尘肺相似。病理改变以尘斑伴灶周肺气肿为主, 可伴有轻度弥漫性肺纤维化。而重度肺纤维化则主要由反复并发肺部感染所致。大体标本肉眼观: 肺表面与肺切面有散在少量 2~5mm 的黑色尘斑, 伴有灶周气肿。肺门和支气管淋巴结肿大, 质硬, 外观与切面呈黑色。

镜检: 肺和肺门淋巴结内, 小血管和呼吸性支气管周围有大量炭黑及尘细胞, 间杂有少量胶原纤维。呼吸性支气管周围可见灶性肺气肿。

**【临床特点】** 症状轻、体征少, 且无特异性, 发病工龄长, 肺部病变进展缓慢。一旦并发肺部感染则症状体征明显加重。

**【CT 表现】** 小阴影, 呈不规则小阴影间杂圆形小阴影, 早期以两中下肺多见, 其密度明显较矽肺为淡, 边缘较模糊。HRCT: 能更好的显示局灶性肺气肿、小叶间隔增厚等征象, 也可使小阴影显得边缘清晰 (图 4-48, 图 4-49)。

大阴影融合团块罕见, 多与反复并发感染有关。

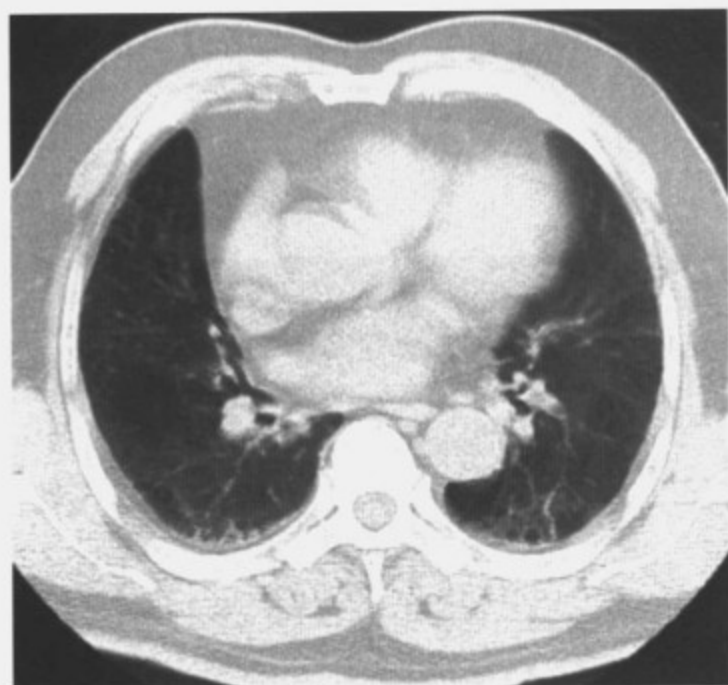


图 4-48 炭黑尘肺

双肺多发不规则小阴影, 以纤维条索状影为主, 密度不均, 边缘模糊

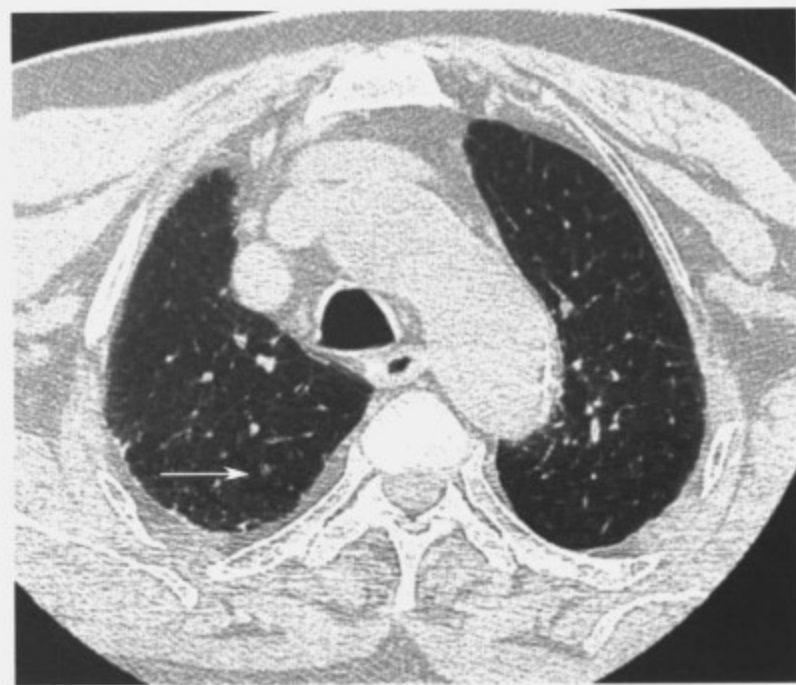


图 4-49 炭黑尘肺的圆形小阴影

在不规则小阴影中可见散在圆形小阴影, 密度较淡, 边缘模糊。箭头所指

## 第十四节 陶工尘肺

陶工尘肺包括瓷土采矿工人和陶瓷制造工人所患的尘肺。陶瓷工业的基本生产工序为瓷土开采-原料粉碎-配料-制坯-成型-干燥-修坯-施釉-焙烧。各道工艺均可产生生产性粉尘。但因工种不同, 所接触的粉尘性质有所不同; 而各地陶瓷制品的制坯原料因配方不同亦不一致, 故粉尘中游离  $\text{SiO}_2$  含量也不同。

瓷土是含水的硅酸盐, 主要是高岭土; 瓷石主要含石英和长石; 瓷釉的主要成分是



石英、长石、高岭土及滑石等。

**【病理】** 尸检大体标本：肺体积无明显变化，质软，表面及切面有散在尘斑，呈灰褐色，直径 1~4mm，严重的大块纤维化灶内可因缺血、坏死、液化、坏死物排出可形成空洞。

镜检：为尘斑及混合性尘结节，位于呼吸性细支气管周围，呈星芒状或不整形，肺血管常扭曲变形，支气管壁增生肥厚，管腔呈不同程度狭窄变形，亦可继发支气管扩张。大块纤维化灶可由走行不规则的胶原纤维束及埋藏其中的粉尘构成，也可由混合的尘肺结节构成。其组织学改变类似煤工尘肺的 PMF。肺引流淋巴结内可见细小的粟粒样砂结节。灶周肺气肿及小叶中心性肺气肿常见。胸膜肥厚常以双肺尖部为明显。

### 【CT 表现】

(1) 小阴影：以不规则影为主，间杂有小的圆形小阴影（图 4-50）。随病情进展，密集度逐步增加，并演变为较粗大的小阴影（图 4-51）。

(2) 大阴影：一般双侧对称，由小阴影融合而成，其周边常有灶周气肿，且以团块的外侧缘为明显（图 4-52）。

(3) 淋巴结：肺门、纵隔淋巴结可肿大、钙化，其钙化可呈环形或斑点状。

(4) 肺气肿、肺大泡：较常见。

(5) 胸膜增厚：以双肺尖为显著。



图 4-50 陶工尘肺

右肺上叶不规则阴影，双肺散在小圆形阴影

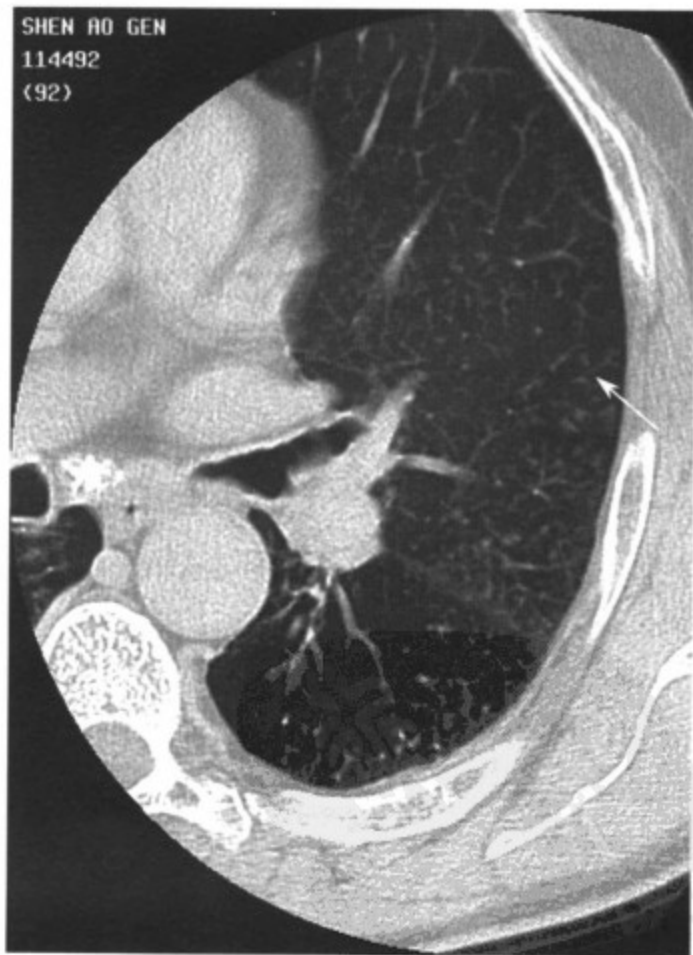


图 4-51 陶工尘肺

尘肺小圆形阴影较粗大。箭头所指



图 4-52 陶工尘肺

右肺上叶融合团块，双肺多发小结节影，并有不规则影

部分陶工尘肺患者早期仅于双中上肺区出现较大的小阴影，而其他肺区却无或仅有少量小阴影，在胸部平片上酷似肺结核表现。CT 尤其是 HRCT 检查可见其细微结构和纵隔、肺门淋巴结肿大伴钙化，有助于鉴别。

## 第十五节 云母尘肺

云母是由钾、镁、锂、铝等构成的硅酸盐。故云母尘肺属硅酸盐尘肺，是法定尘肺病之一。由于云母具有优良的耐热性、绝缘性、耐酸、碱腐蚀等理化特性，因而应用广泛。

从事云母开采和加工的工人均可接触云母粉尘。因云母矿床伴生于花岗伟晶岩，故云母采矿工还接触游离  $\text{SiO}_2$  粉尘。在我国，云母矿主要分布于内蒙、四川、新疆、黑龙江等地。

根据国内外长期的流行病学资料显示，单纯接触云母粉尘的云母尘肺，发病工龄较长，至少在 10 年以上。

**【病理】** 云母尘肺的病理类型为弥漫纤维化型尘肺。病变以尘性弥漫性程度较轻的胶原纤维增生为主。早期主要表现为异物肉芽肿，分布于肺泡壁、小血管和细支气管周围，及小叶间隔、胸膜等处。肉芽肿内有网织纤维和少量胶原增生。晚期可发展成边缘呈放射状的纤维结节。

**【CT 表现】** 小阴影：以不规则影和圆形小阴影间杂分布，并在肺野外周构成网状，小叶间隔增厚。圆形小阴影的 CT 影像极为细小，常规 CT 上密度淡而模糊，HRCT 则显示极细小的细粟粒影，边缘清晰。晚期病例 HRCT 可见弥漫性肺间质纤维化（图 4-53）。

肺气肿：一般不明显。

胸膜改变不明显。

云母采矿工尘肺：因接触高浓度的游离  $\text{SiO}_2$  粉尘（ $\text{SiO}_2$  含量在 20%~55%），故其尘肺表现类似矽肺。分类时应以划入矽肺为妥。



图 4-53 云母尘肺

双肺多发不规则小阴影，右肺下叶弥漫性圆形小阴影，边缘较清晰

## 第十六节 磨工尘肺

**【概述】** 磨工尘肺是人体长期吸入金属研磨粉尘而发生的一种混合性尘肺。目前尚未被列为法定尘肺。关于磨工尘肺的病变性质，病理形态及病因等问题至今尚未完全统一认识。有的认为是“良性尘肺”或“铁末沉着症”；有的认为应属铁矽肺；另有认为是混合粉尘引起的一种特殊类型尘肺。磨工是一类工种，而各行业研磨粉尘的组成成分不尽相同。磨工所接触的研磨粉尘成分复杂，主要是研磨的金属部件粉尘和磨料粉尘。磨料一般为刚玉（氧化铝）和碳化硅（金刚砂）砂轮或铝硬质砂轮和碳化硅砂轮等，其游离  $\text{SiO}_2$  含量一般均不超过 2%。而研磨的金属部件粉尘则种类繁多，成分复杂。如刃磨加工工人及磨针工人接触以铁尘为主的混合性粉尘，而某飞机工业金属研磨抛光工除接触磨料粉尘（白刚玉）外，降尘中还含有 Ni、Cr、Fe、Al、Ti、Cu、W 等多种成分。磨工尘肺起病缓慢，病程较长，进展缓慢，发病工龄一般在 20 年左右。

**【病理】** 根据尸检病理资料，磨工尘肺属尘斑型尘肺。

大体所见：肺表面和切面均可见多量黑色尘斑，尘斑触之无坚硬感，形态多不规则边缘不整呈星芒状，长径多为 2~4mm，并可见数毫米的气腔与尘斑间杂，以肺叶背侧为显著。肺门淋巴结有不同程度肿大，长径约 0.5~1.5cm，黑色，质地中等。

光镜所见：尘斑主要位于呼吸性细支气管、小支气管及其伴行血管周围，胸膜下、肺泡间隔等处亦可见到。尘斑多为细胞纤维性，即由沉着的黑色粉尘、尘细胞、成纤维细胞及纤维组成。可见少许炎细胞浸润。有胶原纤维和网状纤维增生，以前者为主，但其量不足尘斑的 50%。尘斑附近肺泡管、肺泡膨胀成囊状。部分细小支气管周围尘性纤维组织增生，使其扭曲变形。肺门淋巴结内淋巴组织减少，充满饱含黑色尘粒的巨噬细胞，纤维组织轻度增生。

扫描电镜 X 线能谱分析 (SEM-EDXA)：SEM 见尘灶处纤维密集，增生的纤维粗细不均，成束排列，走向不定，有些不规则形的窗形空隙在纤维上、窗形空隙内见有多量大小不等，形状不一的尘粒，散在或聚集成堆。尘斑粉尘经 EDXA 测定证实，其内所含元素与作业现场降尘中元素一致。



**【CT表现】** 双肺野内可见少量圆形小阴影，表现为密度较淡、边缘不锐利的细小粟粒样或星芒状影，以 HRCT 显示较佳。肺野外带可见多数不规则小阴影，表现为胸膜下线影，小叶间隔增厚，伴有小的局限性透光区，以双中下肺野靠后部为显著。可见弥漫性肺气肿。纵隔肺门可见多数小淋巴结，但一般无明显肿大（图 4-54）。

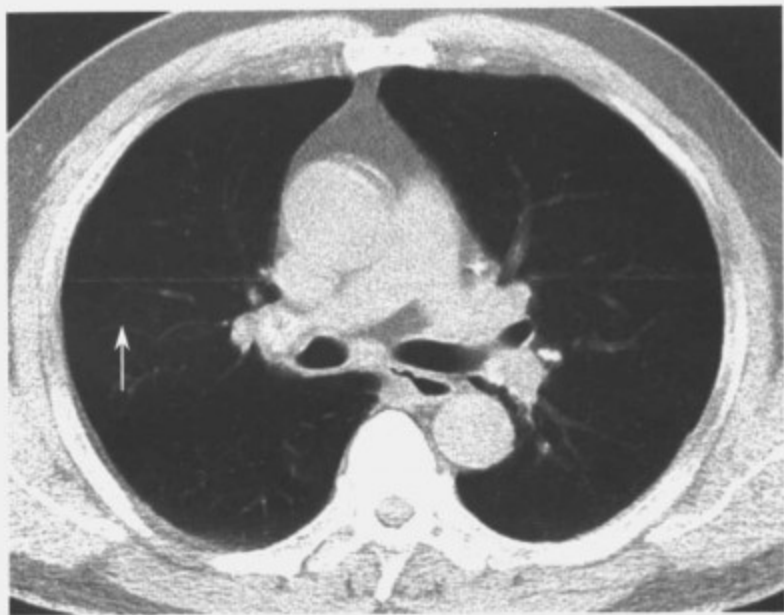


图 4-54 磨工尘肺

双肺散在细小点状影，密度较淡，边缘模糊。箭头所指

## 第十七节 中毒性肺水肿

中毒性肺水肿是由吸入高浓度刺激性气体所致的呼吸系统损害的疾病之一。其病理特征是肺间质和肺泡腔液体积聚过多。若不及时抢救或救治不当，可导致 ARDS 和急性呼吸衰竭，是职业性中毒的常见急症之一。

**【作用机制】** 高浓度刺激性气体烟雾吸入后，直接损伤肺泡上皮细胞及表面活性物质，致肺泡表面张力增加，肺泡萎陷，液体渗出增加，肺泡壁通透性增加，水分进入肺泡。

毒物直接破坏肺毛细血管内皮细胞，致内皮细胞间裂隙增宽，液体渗出。此外进入血液循环中的毒物、炎症介质、缺氧、神经体液反射，致毛细血管痉挛或扩张，使渗出增加，导致肺间质水肿。

肺淋巴循环受阻，肺动脉高压和静脉回流受阻，影响肺内液体排出。

**【病理过程】** 由肺毛细血管渗出到肺组织的液体首先出现于肺间质，若程度较轻，则表现为间质性肺水肿。反之则逐渐扩展至肺泡，形成肺泡性肺水肿。可分为四个阶段：液体积聚于细支气管和小血管周围的结缔组织内；肺泡间隔肿胀；液体积聚于肺泡角；肺泡水肿。

**【临床过程与分期】** 可分为四期：

(1) 刺激期：吸入刺激性气体后短时间内发生呛咳、流涕、咽痛、胸闷、头晕、恶心、呕吐等；

(2) 潜伏期：一般为 2~6 小时，病情愈重者本期愈短。本期内病情相对稳定，患者自觉症状减轻。但肺部病变可继续发展。

(3) 肺水肿期：患者突然出现进行性加重的呼吸困难，咳嗽并咳出大量泡沫血痰，发绀、烦躁、大汗淋漓，双肺布满湿啰音。胸部影像学检查可见肺水肿表现。该期尚可

并发自发性气胸、纵隔及皮下气肿、肝、肾、心等器官损害及酸中毒和继发肺部感染等。

(4) 恢复期：经正确救治，无严重并发症，肺水肿可在2~3天内得到控制，症状、体征逐渐消失，肺部影像学表现约在一周左右恢复正常。

#### 【CT表现】

(1) 潜伏期：在潜伏期末可无明显异常或仅见肺纹理增多模糊，双肺磨玻璃影（图4-55）。

(2) 肺水肿期：至肺水肿期，可见双肺野内弥漫性成团、成片样絮状高密度影，边缘模糊，呈中央型分布，愈往中央密度愈高，愈往周边密度愈淡，病变以双中下肺野为主，而肺尖及外带较清晰。双侧胸腔可有少量积液。可有纵隔气肿和颈部及腋窝的皮下气肿（图4-56）。

(3) 恢复期：双肺野内弥漫性成团、成片样絮状高密度影开始吸收，密度逐渐变淡，而渐变为密度极淡的毛玻璃影，一般7天左右基本消失。双侧少量胸腔积液、纵隔气肿和颈部及腋窝的皮下气肿一般需10~15天才能吸收（图4-57，图4-58）。



图 4-55 中毒性肺水肿潜伏期

患者为苯中毒潜伏期，双肺弥漫性磨玻璃影，密度较淡，边缘模糊



图 4-56 中毒性肺水肿的肺水肿期

双肺多发片样絮状高密度影，轮廓模糊。呈中央分布

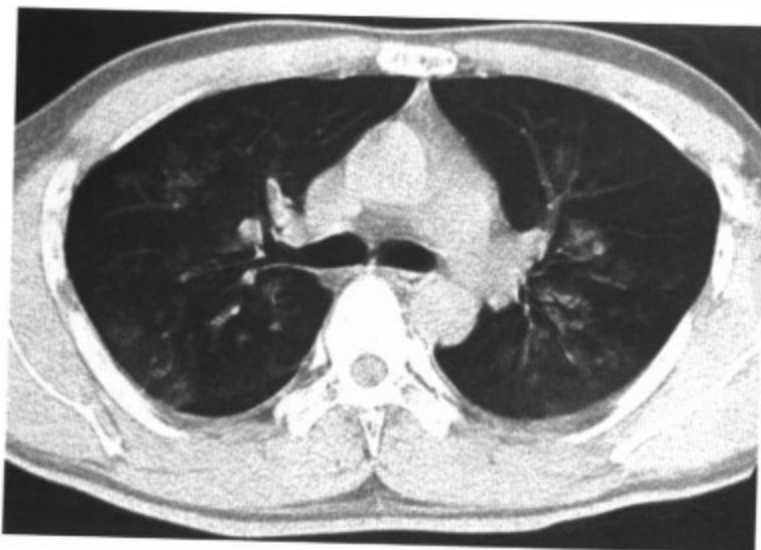


图 4-57 中毒性肺水肿恢复初期表现

中毒性肺水肿开始恢复，双肺呈团的絮状影变淡，周围呈磨玻璃影

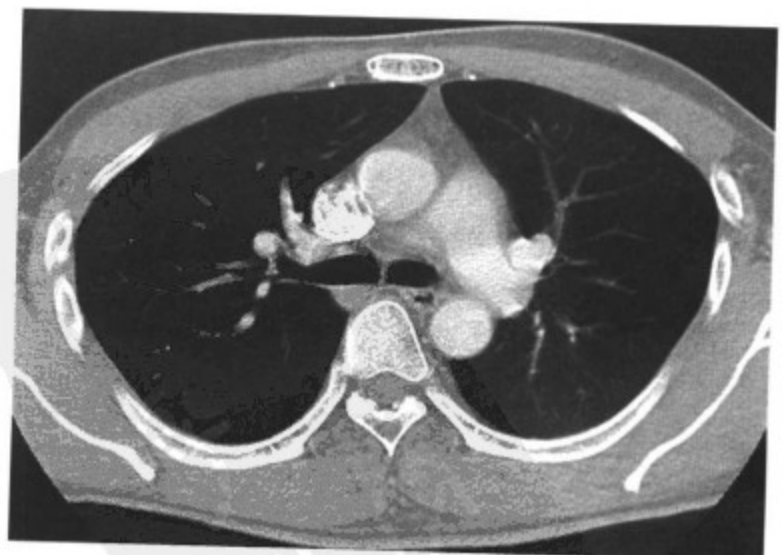


图 4-58 中毒性肺水肿恢复期

与图4-57为同一患者，双肺多发的絮状影已吸收，双肺表现为正常

## 第十八节 铍 肺

铍肺是铍中毒所致慢性肺病的主要表现，其病理特征为非干酪性肉芽肿。由吸入含铍的粉尘、蒸汽所引起。

**【概述】** 铍 (beryllium Be) 主要来源于绿柱石矿。在生产氧化铍和制备金属铍的过程中，可接触到含铍的粉尘、蒸汽等；在制造和应用各种含铍合金时也可吸入含铍的烟雾、粉尘等。氧化铍陶瓷具有耐高温和导电的特点，广泛应用于电子、航天、军事等领域，在使用氧化铍制造耐高温陶瓷时有发生铍肺的可能。

**【毒性与体内代谢】** 一般可溶性铍的毒性较强，难溶性铍毒性较弱；呼吸道吸入毒性较强，消化道及皮肤侵入毒性较弱。在各种铍化合物中以氟化铍和氧化铍的毒性最强。

铍主要以粉尘、烟雾的形式经呼吸道进入体内，可溶性的铍化合物可被肺间质血管或淋巴管吸收；难溶性者（如氧化铍）则被吞噬细胞所吞噬，进入肺间质。消化道对铍的吸收量极少，摄取率 $<0.2\%$ 。进入体内的铍大部分与血浆蛋白结合，小部分形成磷酸铍或氢氧化铍。吸入的铍可通过胎盘屏障，但难以通过血脑屏障。吸入不溶性铍化合物主要存留于上呼吸道，肺部及肺淋巴结；而可溶性铍化合物则主要蓄积在骨骼和肝脏。肺淋巴结和骨骼是铍在体内的主要蓄积组织。氧化铍吸入后很难排出，几乎常年蓄积于肺部。

**【发病机制】** 铍病（铍中毒）分为急性铍病与慢性铍病，其发病机制不同。

慢性铍病是以病变组织非干酪性肉芽肿形成为病理特征的多系统损害，可侵害肺、肝脏、皮肤、淋巴结、肌肉、骨骼、甚至骨髓，但以肺部病变最为严重，即铍肺。其最终可导致广泛的肺组织纤维化和严重的呼吸功能损害。特点：

- (1) 发病有明显的个体差异，发病与否与接触剂量无明显相关性；
- (2) 疾病的严重程度与组织中铍的含量无平行关系；
- (3) 潜伏期长，可达数年甚至数十年；
- (4) 铍所致的皮炎具有变态反应的性质；
- (5) 患者肺部改变的病理特征为慢性间质性肺炎及肉芽肿伴有淋巴细胞及单核细胞浸润，肉芽肿中心是铍-蛋白复合物，与结节病极为相似；
- (6) 糖皮质激素治疗有效。上述特点说明铍肺的发生与异常的免疫过程有关，细胞免疫异常在发病机制中起重要作用。

急性铍病是由铍化合物直接刺激与毒性所致的非特异性的呼吸道化学性炎症及全身中毒。其肺部病变包括：支气管炎、铍化学性肺炎、肺水肿等。病变程度与接触剂量有关，有明显的剂量-效应关系。

**【病理】** 肺部的巨噬细胞吞噬铍颗粒后形成抗原，引起淋巴细胞致敏，分泌一系列淋巴因子，引起T淋巴细胞本身增殖，使肺部T细胞增多，T细胞分泌的淋巴因子也增多，使肺部巨噬细胞不断积累；聚集在肺内的巨噬细胞在抗原及多种淋巴因子的作用下，转变成上皮样细胞或互相融合成多核巨细胞，导致肉芽肿形成。



此外，在铍抗原及多种炎症介质和淋巴因子的作用下，大量淋巴细胞、单核-巨噬细胞等在肺泡内浸润，形成细胞介导的过敏性肺炎。铍化合物的细胞毒作用可致巨噬细胞损伤、死亡，释放出溶酶体酶、多种趋化因子和炎症介质等，增强肺部的炎症改变。

早期肺部病变，以支气管及肺组织炎性改变为主，表现为广泛的炎细胞浸润和肺间质水肿，后期则以结节性肉芽肿病变为主。此种结节性肉芽肿肉眼观：为细小的白色结节；镜下观察：结节由淋巴细胞、上皮样细胞和多核巨细胞聚集而成，在多核巨细胞体中可见吞噬的 BeO 结晶；电镜观察：可见肺泡间隔增宽，偶见肺间质胶原增生。

**【诊断】** 铍病被列入国家职业中毒范畴，首先要依据明确的铍职业接触史，其次是明显的渐进的呼吸系统症状及全身衰竭表现，X线胸片有肺部异常改变，肺功能检查有弥散功能障碍或特异性细胞免疫学指标阳性等，并排除其他相似疾病后方可诊断。根据国家诊断标准（GB4868-85），诊断可分为2级：

(1) 观察对象：有胸闷、气短、咳嗽等呼吸系统症状，X线胸片在两中下肺区网状阴影基础上未见肯定的或仅有少量散在细砂样或小结节影。

(2) 慢性铍病：有不同程度的气短、咳嗽、胸闷、胸痛等症状，可有乏力、头昏、头痛、食欲减退、体重减轻等症状，并有下列情况之一者，可诊断慢性铍病。①X线胸片在两中下肺区纹理增多，扭曲变形，伴有网状阴影，并在一个以上肺野遍布细砂样或结节样小阴影。肺门可增大。有时呈广泛性肺纤维化。②X线胸片示中下肺野有网状阴影，并有散在而局限的细砂样或结节样小阴影，同时伴有肺弥散功能障碍或特异性免疫指标异常。本病须与粟粒性肺结核、结节病、尘肺、肺泡细胞癌及特发性肺纤维化等相鉴别。

#### 【铍肺的影像学表现】

(1) HKV 胸片：早期主要为肺纹理的改变，呈网状影、细砂样影，以后逐渐出现小结节影，并逐渐增多、增大，但一般不融合成团块，进一步发展则出现肺间质纤维化



图 4-59 铍肺

双肺多发不规则小阴影伴有圆形小阴影，密度不均。双侧胸膜还有小结节影



图 4-60 铍肺

以右肺为主的不规则小阴影，纤维条索状影，内有少许圆形小阴影

改变。在出现肺间质纤维化改变之前给予糖皮质激素治疗，肺部小结节影可有减少好转，但治疗停止后又可复发并继续进展为肺间质纤维化。

(2) CT表现：早期肺野内弥漫性细小粟粒样结节影，密度一般较淡，边缘不锐利。另外还有多发不规则小阴影（图4-59，图4-60）。弥漫性肺间质纤维化，逐渐进展，直至双肺广泛蜂窝状影，甚至呈毁损肺（图4-61，图4-62）。此时肺功能严重受损。双侧胸膜广泛增厚粘连，随着肺间质纤维化的进展而加重。肺门纵隔淋巴结广泛肿大。

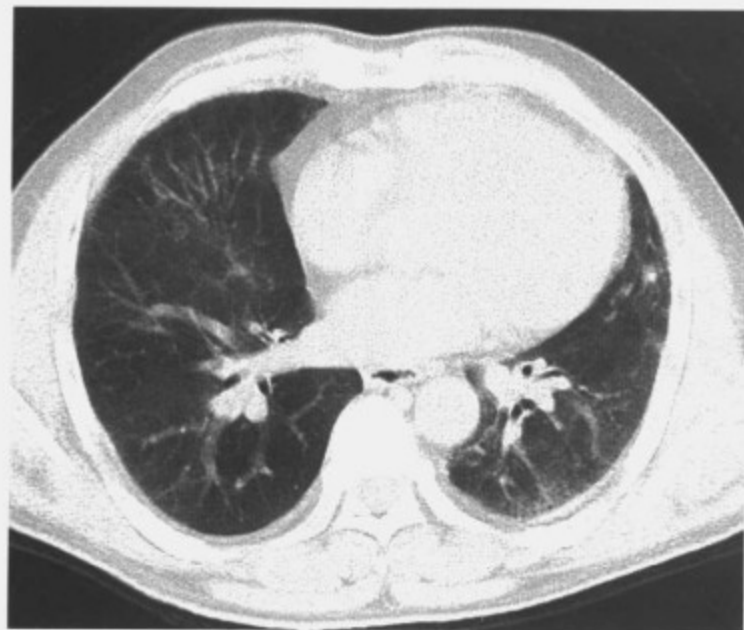


图 4-61 铍肺的双肺纤维化

双肺下叶见磨玻璃影，内有多发条索状表现的不规则阴影

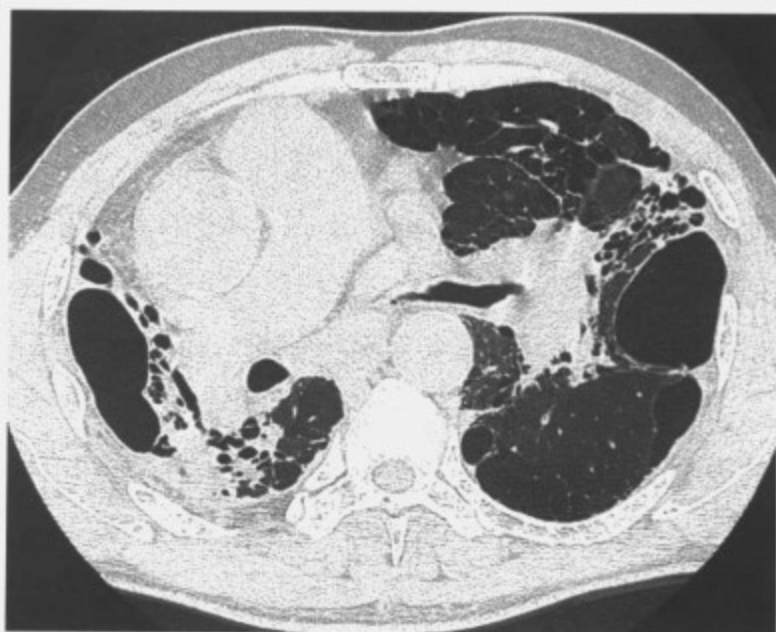


图 4-62 铍肺的纤维化

双肺多发网格状影，还有肺大泡。胸膜粘连

## 第十九节 金属尘肺和金属粉尘沉着症

在生产过程中吸入金属粉尘可致金属粉尘在肺内沉积，并可致肺组织纤维化。凡是致肺组织发生弥漫性纤维化病变的统称为金属尘肺（metal pneumoconiosis），若吸入后不致肺弥漫性纤维化病变的，则统称为金属粉尘沉着症（thesaurosis of metal dust）。金属粉尘种类繁多，如铝、铁、锡、汞、钡、钨等。有些已有定论，具有较强的致纤维化能力，且已划入国家法定尘肺名单。如铝尘肺，在此不再赘述。有些虽未明确划入国家法定尘肺名单，但确具有一定的致纤维化能力，目前尚有争论的，如铁尘肺，或称为铁沫沉着症。另有些金属粉尘吸入后经长期观察确无肺纤维化征象出现。本章着重阐述后两者的影像表现。

### 一、锡末沉着症

锡（Sn）为银白色略带蓝色的金属，其优点有熔点低、沸点高、延展性大、抗腐蚀性强等。锡能与多种金属制成合金。在包装材料、食品工业、电器工业、轻工业、化工工业等多种行业用途广泛。在锡的冶炼工程中，长期吸入高温熔炼产生的二氧化锡气溶

胶，可致肺锡末沉着症 (stannosis)。

**【病理】** 20 世纪 80 年代，有多项实验发现，二氧化锡经呼吸道吸入肺内后，肺内有锡尘的沉着和尘细胞积聚，轻微的细胞性反应，但未见纤维结节形成和纤维化改变，仅可见到散在的肉芽肿反应。

**尸解：**大体标本，见肺切面有 3~4mm 的棕黑色小斑点，质软有弹性；镜检可见尘细胞灶形成，但无肺纤维化。

**【影像学表现】** X 线胸片：早期可见肺野内散在分布的圆形小阴影，夹杂有不规则小阴影，直径约 1~2mm (即 p/s 影)，且以不规则小阴影密度较圆形小阴影为高，此时小阴影数量较少。继而进入肺野斑点沉着期，肺野内小阴影数量明显增多，密度增高，以圆形小阴影为主，呈弥漫性分布，部分小阴影有增大，可达 3~4mm，仔细观察呈腺泡样分布。晚期的典型标志为肺门区形成金属样块状影，同时，肺野内小阴影逐渐减少，密度变淡，边缘不锐利。X 线分层片显示：肺门区的金属样块影呈圆形或菱形，延支气管排列，系锡末沉着于肺门淋巴结及周围组织所致。

**CT 影像：**肺野内可见弥漫性分布的细粟粒样小阴影，以圆形小阴影为主，夹杂有不规则小阴影，直径约 1~2mm，密度较淡，部分可见沿支气管分布的较粗大不规则小阴影，密度较高 (图 4-63)。纵隔、肺门见小的钙化的淋巴结，形态不规则，可延伸至叶支气管周围。无明显胸膜增厚。脱离粉尘接触后长期观察，肺内病变无进展加重，部分可见有小阴影减少、密度变淡趋势。

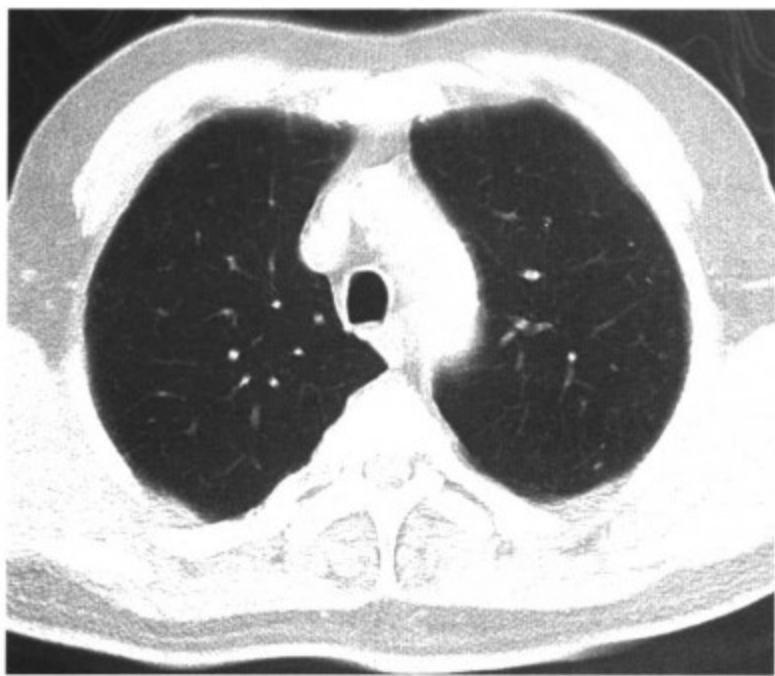


图 4-63 肺锡末沉着症

双肺多发小的粟粒状影，分布不均，大小不均，其内有稍大的点状影

**肺锡末沉着症的诊断：**主要根据有冶炼锡的职业史 (尤其是旧式鼓风机的方法炼锡)，加上胸部影像学表现，而临床可无症状或症状轻微，一般诊断并不困难。发病过程中，应与其他尘肺鉴别。

## 二、铁末沉着症 (铁尘肺)

铁是现代工业中使用最为广泛的金属。在许多行业 (如采矿、冶金、造船、油漆、染料及机械制造等) 的生产加工过程中，都可能接触铁及其氧化物粉尘。生产和加工工人长期接触和暴露于铁及其氧化物粉尘的环境中，将其吸入肺内，可引起“铁末沉着



症”，也有人称之为“铁尘肺”。

氧化铁粉 ( $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ) 呈红色，故也称为氧化铁红。广泛用于汽车、建筑及机械制造工业的一种涂料。在其生产过程中，产生大量的氧化铁粉尘。

吸入单纯氧化铁粉尘是否会引引起尘肺的问题，长期以来争议颇多，接触铁尘所致的肺部疾患是否可列为尘肺病的范畴，至今仍无定论。至少目前尚未列入国家法定尘肺病名单中。同时，长期的临床追踪观察和许多动物实验都明确显示：吸入氧化铁粉尘后确实可导致肺内一系列病理改变和产生相关的影像学表现。

**【病理】** 动物实验显示，吸入氧化铁 ( $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ) 粉尘后，大体标本见肺体积增大，肺表面铁锈-棕褐色，见有点状病灶。肺切面见 1mm 左右的铁锈色病灶。肺门淋巴结稍大，质软。

镜下见，肺泡腔、细支气管腔内大量铁尘沉积，尘细胞大量增生，肺泡间隔内纤维细胞增生。肺门淋巴结内见多量噬尘细胞，无或少量纤维细胞及胶原纤维。

总之，吸入铁尘引起的肺病理形态改变为：脏层胸膜呈铁锈色，铁尘大量沉积和吞噬了铁颗粒的巨噬细胞增生堆积，病灶内和周围可见少量胶原纤维增生。说明铁尘对肺的作用是一种非特异性反应性纤维化，作用轻而缓慢。然而，长期吸入高浓度的氧化铁粉尘，也可引起肺内病变的缓慢进展。

活体支气管肺泡灌洗液无 U 无 PB 染色的切片观察，见有细胞碎片，含有致密颗粒，细胞碎片外皆为表面活性物质。行 U、PB 染色电镜观察结果见肺泡及肺泡腔中皆有大量巨噬细胞，其胞浆中含有大量致密颗粒。致密颗粒电镜 X-ray 元素分析谱线可见明显的 Fe 峰。

**【影像表现】** 高千伏胸片：主要表现为圆形小阴影，以 q 或 p 影为主，分布以中下肺野为主，肺纹理随着小阴影密集度增高而逐渐模糊不清，直至不能分辨。约 1/3 的病例伴有肺门结构紊乱和密度增高。

CT 表现：主要表现为双肺野内弥漫性分布的类圆形粟粒样小结节影（图 4-64），以中下肺野为主，直径约 2~5mm，边缘不锐利，密集度极高时可呈磨玻璃样改变（图 4-65，图 4-66）。纵隔和肺门淋巴结无明显肿大。也无明显胸膜增厚。

有作者对患者脱尘后追踪观察 7 年，其胸部影像学表现未见好转。

本文作者对比支气管肺泡灌洗前后的 CT 影像表现，未见有明显变化。

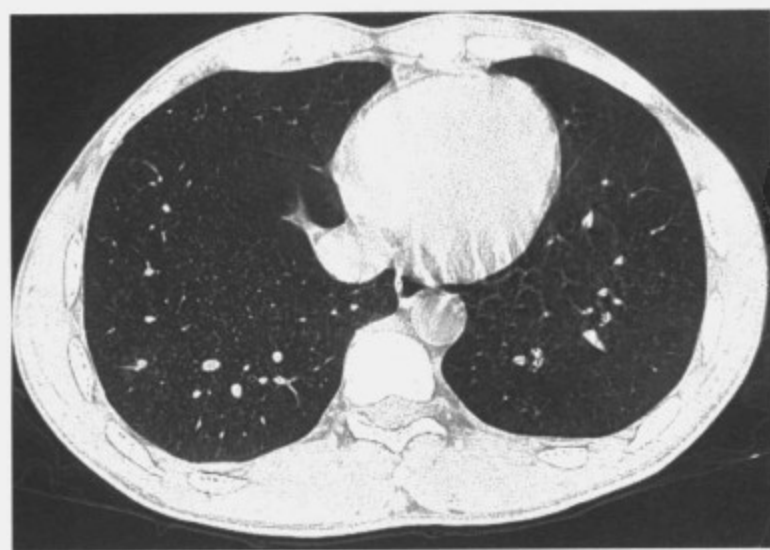


图 4-64 铁末沉着症

双下肺弥漫性类圆形粟粒状影

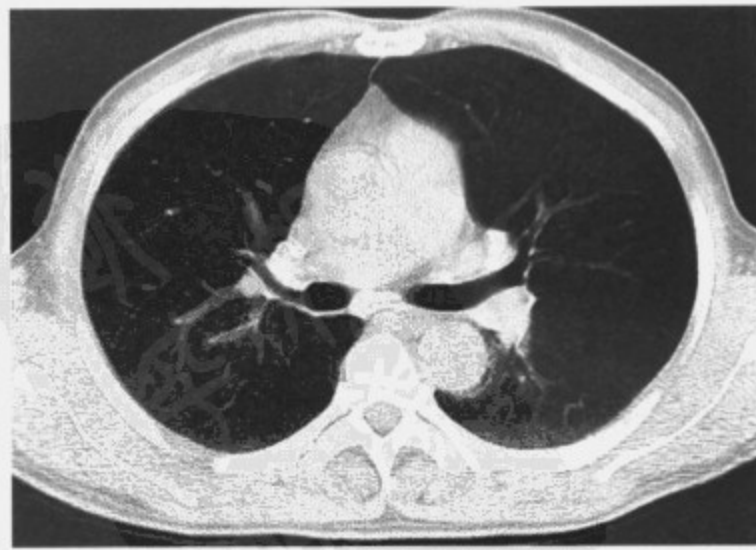


图 4-65 铁末沉着症

双肺弥漫性磨玻璃影

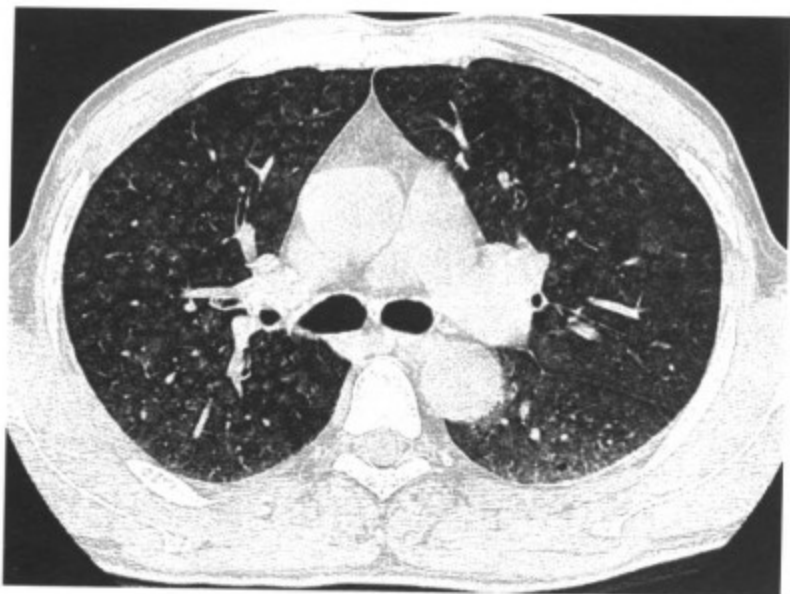


图 4-66 铁末沉着症

铁末沉着症的 HRCT, 双肺弥漫性磨玻璃影

## 第二十章 尘肺与肺癌

长期吸入矽尘及尘肺与肺癌的关系至今尚无定论。早在 1934 年就有位英国病理学家提出矽尘或尘肺与肺癌发病有关的论点。此后的一系列动物实验和流行病学研究结果都支持这一论点。1984 年和 1993 年在美国旧金山召开了第一届和第二届“矽尘、尘肺与肿瘤”的国际研讨会。1986 年, 国际肿瘤研究所 (LARC) 对这一专题进行了评价, 提出了矽尘致动物肿瘤的证据是充分的但人类流行病学研究的证据仍然有限的观点。

模拟人类吸入矽尘的方式进行的大鼠吸入明石英尘的动物实验结果显示, 吸入石英尘可致肺癌, 病理类型以腺癌为主, 雌性比雄性敏感。大鼠肺癌形成过程中, 伴有 II 型肺上皮细胞增生, 腺体增殖, 纤维化和矽结节形成。

关于二氧化硅致肿瘤的机制, 目前尚不十分清楚, 也无直接依据。Klein 和 Christopher 提出矽尘致癌机制的假设: 首先是矽尘致纤维化引起肺部微结构的破坏, 使各种细胞激酶产生增多, 引起临近纤维灶的肺泡上皮细胞增殖及上皮细胞群突变细胞的意外生存; 继之纤维化增多和肺部对有生物活性因子的廓清能力下降, 使这些因子与敏感细胞接触机会增多; 此外, 巨噬细胞吞噬矽尘后遭破坏, 释放的细胞激酶激活自身免疫反应, 在加速纤维化形成的过程中, 也加速了突变细胞的增殖; 最后导致肿瘤形成。

**【尘肺合并肺癌的 CT 影像表现】** 尘肺和肺癌各有其 CT 影像表现特征, 但当尘肺合并肺癌时, 鉴别诊断更为重要。

(1) 尘肺融合团块与肺癌肿块的鉴别: 肺窗: 尘肺融合团块形态不规则, 其纵轴常呈“八”字形, 边缘可见粗大毛刺, 肿块周围可见灶周气肿, 相邻支气管可见狭窄和阻断; 其他肺野内有尘肺小阴影的背景影像; 肺癌肿块形态可规则或不规则, 边缘可见细毛刺, 相邻支气管可见狭窄和阻断。纵隔窗平扫: 尘肺融合团块密度较高, 其内常可见较多不规则斑点状钙化; 而肺癌肿块常为软组织密度, 可见分叶、棘状突起, 其内密度不均匀, 常可见低密度液化坏死区。增强: 尘肺融合团块可无强化或仅轻度强化, 肺癌肿块呈明显不规则强化, 肿块内常可见液化坏死区 (图 4-67)。

(2) 尘肺小结节与肺泡细胞癌的鉴别: 尘肺: 有粉尘接触职业史或尘肺职业病的诊

图 4-67 尘肺合并肺癌

双肺上叶散在小结节影，不规则条索状影，右肺上叶肺癌，与胸膜有粘连



断，一般有纵隔肺门淋巴结淋巴结的钙化，尘肺小阴影的分布相对较弥漫；肺泡细胞癌的肺部表现形态可多种多样，常沿支气管分布，支气管壁常有增厚，纵隔肺门淋巴结多有肿大，但无钙化。

(3) 尘肺小结节影与弥漫性转移性肺癌的鉴别：首先病史和职业史十分重要，其次在影像形态上，尘肺小结节影一般分布较弥漫而且大小相对均匀，呈粟粒状；弥漫性转移性肺癌的小结节形态多样，大小不一，分布不均匀。鉴别应不太难。

(4) 尘肺淋巴结肿大与肺癌淋巴结肿大的鉴别：尘肺淋巴结肿大常伴有较多量钙化，可呈蛋壳样钙化，一般不融合成团，以 4R、7 组和双肺门淋巴结肿大为主，对临近大血管一般无包绕压迫和侵犯征象；肺癌淋巴结肿大一般无明显钙化，或仅有少量点状钙化，可融合成团块状，并可包绕压迫和侵犯临近大血管（图 4-68）。

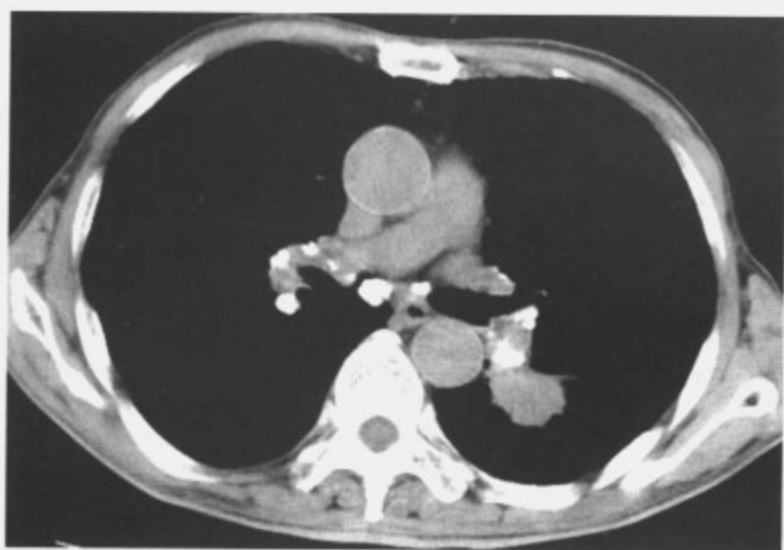


图 4-68 尘肺合并肺癌

纵隔双侧肺门淋巴结增大伴钙化，左肺下叶背段肺癌

(尤正千)

### 参 考 文 献

- [1] 中华人民共和国国家标准 (GB5906—86). 尘肺 X 线诊断标准及处理原则. 1986
- [2] 中华人民共和国国家标准. 尘肺病的诊断. ncpILO (S-H22): 1980, 代替 GB5906-1997
- [3] 王莹, 顾祖维, 张胜年, 李文煜. 现代职业医学. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 89-94, 186-190, 514-524
- [4] 王懋华, 王忠诚, 尤正千. 滑石尘肺 X 线征象追踪观察. 中华劳动卫生职业病杂志, 1998, 16 (1): 52-53



- [5] 李铁一. 胸部疾病 CT 诊断. 北京出版社, 1993. 80-86, 204-206, 221
- [6] 张国桢. 实用胸部 CT 诊断学. 北京: 科学技术文献出版社, 1994. 64, 75-77
- [7] 李果珍, 戴建平, 王仪生. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994. 349-355
- [8] 周康荣. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996. 20-22, 114-120
- [9] 陈步东, 马大庆, 李铁一, 等. CT 最大密度投影对肺弥漫性微小结节的诊断价值. 中华放射学杂志, 2002, 36 (11): 1007-1012
- [10] 刘培成, 张盾, 苏汉新, 等. HRCT 靶重建技术在尘肺诊断中的应用价值及影像学表现研究. 实用放射学杂志, 2001, 17 (1): 4-7
- [11] 潘纪戊, 李果珍, 王文举, 等. 煤工尘肺胸内淋巴结的 CT 研究. 中华放射学杂志, 1990, 24 (6): 360-363
- [12] 马大庆, 关砚生, 唐洪渠, 等. 煤工尘肺肺门和纵隔淋巴结肿大的 CT 表现. 中华放射学杂志, 2000, 34 (8): 543-547
- [13] 聂永康, 马大庆, 李铁一. 弥漫性肺疾病支气管血管束高分辨率 CT 表现及其病理基础. 中华放射学杂志, 2000, 34 (7): 464-468
- [14] 魏涌琳, 夏亨生, 张启英, 等. 13 例氧化铝尘肺 X 分析. 临床放射学杂志, 1986, 4 (6): 298-300
- [15] 赵金铎, 刘景德, 阎波, 等. CT 检查在石棉肺诊断中的价值. 中国工业医学杂志, 1999, 12 (5): 257-259
- [16] 彭健湘. 胸部 CT 检查在石棉肺诊断中的价值. 劳动医学, 2001, 18 (4): 228-229
- [17] 何凤生. 中华职业医学. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 39-41, 45
- [18] 施晓兰, 赵胜典. 磨工尘肺的病理观察——光镜、扫描电镜及 X 能谱分析. 航空航天医药, 1994, 5 (1): 59-62
- [19] 程英汉. 磨工尘肺. 职业医学, 1987, 46
- [20] 张明先, 李恒, 吴顺模. 磨工尘肺的临床观察及诊断探讨. 贵阳医学院学报, 1996, 21 (2): 129-130
- [21] 施晓兰, 赵胜典. 磨工尘肺的病理观察——光镜、扫描电镜及 X 能谱分析. 中华劳动卫生职业病杂志, 1995, 13 (2): 86-88
- [22] 李学军, 丁丽华, 刘镜愉, 等. 实验性铍肺的病理形态观察. 职业医学, 1998, 25 (1): 8-10
- [23] 王炳森. 铍肺. 中华劳动卫生职业病杂志, 2001, 19 (1): 2
- [24] 邓平非, 郭宏, 杨国明. 铁尘肺一例. 中华病理学杂志, 1995, 24: 95
- [25] 朱振顺, 魏晓明, 杜之尧, 等. 氧化铁作业工人粉尘危害的调查. 卫生研究, 1992, 21: 290-292
- [26] 张建中, 陈法明, 蔡艳兰, 等. 氧化铁粉生产所致肺部疾患危害的研究. 实用预防医学, 2001, 8: 142-143
- [27] 陆志英, 吴培华, 马国云, 等. 氧化铁粉尘对肺的作用. 中华劳动卫生职业病杂志, 1993, 11: 88-90
- [28] Toshiaki Homma, Takahiro Uino, Kiyohisa Sekizawa, et al. Interstitial Pneumonia Developed in a Worker Dealing With Particles Containing Indium-tin Oxide. J Occup Health, 2003, 45: 137-139
- [29] 沈国安, 史志澄著. 职业性肺病. 北京: 中国医药科技出版社, 1999

## 肺内影像的鉴别诊断

### 第一节 肺内磨玻璃影的鉴别诊断

肺内磨玻璃密度影（ground-glass-opacity, GGO）是一大组疾病都可以有的 CT 表现，也是早期肺部疾患的表现，及时发现和诊断对正确治疗和预后有重要意义。

**【定义】** 肺部阴影密度低而且均匀，在阴影区可见肺血管和支气管，称磨玻璃密度阴影。是一种非特异性 CT 征象。

**【病理基础】** 是由肺泡气腔不完全充盈、肺泡间质轻度增厚、肺泡部分萎陷、正常呼气末或肺血容量增加造成。

在以间质为主的病变中，磨玻璃密度是间质纤维化形成和（或）肺泡炎的表现，由于分辨率的限度，HRCT 不能区分肺泡炎和肺泡壁的间质纤维化。

以实质为主的病变中，磨玻璃密度反映了肺气腔的不完全填充。

**【显示条件】** 肺磨玻璃密度应满足以下条件：

- (1) 肺密度轻度升高。
- (2) 不掩盖其中的肺血管和支气管。
- (3) 薄层（2mm 以下）扫描和高分辨率重建。
- (4) 深吸气末扫描。
- (5) 采用宽肺窗观察，窗宽：1 500~2 000HU，窗位：-500~-700HU。

采用相应的技术要求是为了排除假性肺磨玻璃密度样表现。在用常规 CT 扫描时，密度较低的小结节由于部分体积效应可呈磨玻璃密度样表现。在吸气不全时相扫描，正常肺组织可表现有磨玻璃密度，尤其以坠积部位明显，用俯卧位扫描可以消除。局限型的肺磨玻璃密度由于有周围正常肺组织衬托，易于确定。弥漫性或分布于肺气肿病变中的肺磨玻璃密度则较难确定，这时在肺的周边部位观察到正常情况下不显现的支气管末端分支有助于对病变的确定。

**【形态分类】** 磨玻璃影有多种形态表现，常分为局限型、斑片状型、弥漫型、“晕”型、中央型。

**【常见疾病】**

- (1) 肺部感染性疾病：包括细菌性肺炎、病毒性肺炎、粟粒性肺结核等。
- (2) 胶原血管性肺病：常见类风湿性关节炎、进行性多发性硬化、系统性红斑狼疮、皮炎、干燥综合征等。
- (3) 肺出血性疾病：包括血管破裂和漏出性出血。
- (4) 肺水肿。
- (5) 肿瘤：包括早期小腺癌、非典型腺瘤样增生、癌性淋巴管炎等。
- (6) 其他：包括特发性肺纤维化、肺泡蛋白沉着症、过敏性肺炎、中毒等。

**一、局灶型磨玻璃影**

一般是指 2cm 以下的局限性的磨玻璃影。常见于肺癌早期、局限性肺炎、外伤、局限性的肺梗死等。目前主要的研究在肺癌的早期。

**【局灶型磨玻璃密度影的病因】**

- (1) 早期肺癌的 CT 表现，主要是肺泡细胞癌、肺腺癌。
- (2) 局限性肺炎。
- (3) 局限性肺泡萎陷和纤维病灶。
- (4) 局灶性出血。

**【局灶型磨玻璃密度影的早期肺癌】** 局灶型磨玻璃影最主要的诊断目的是认识和鉴别早期肺癌，因为这种肺癌的治疗效果最佳、转移最少、复发最低。

磨玻璃影肺癌的 CT 表现：表现为局限性磨玻璃影的肺癌有两种表现形式，一种是完全磨玻璃影（图 5-1），另一种是磨玻璃影中混有小结节影（图 5-2，图 5-3）。研究发



图 5-1 小磨玻璃影肺癌

右肺上叶完全磨玻璃影，密度不均，边缘较清



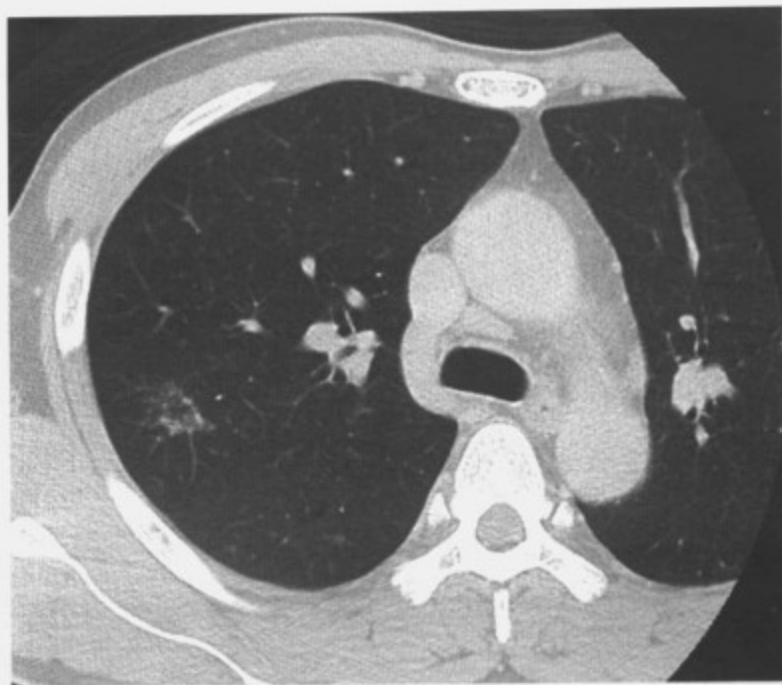
图 5-2 小磨玻璃影肺癌

左肺上叶小磨玻璃影，密度不均，内有小结节影。箭头所指



图 5-3 小磨玻璃影肺癌

右肺上叶后段小磨玻璃影，密度不均，内有散在小点状影



现前者由均质的半透明影组成，后者在磨玻璃影中混有不均质的实性成分。镜下的实性成分为纤维化或萎陷的肺泡，伴有成纤维细胞增生。完全磨玻璃密度影中恶性病变占 71.4%，混有磨玻璃密度的结节影中恶性病变占 93.3%，混合密度结节影中腺癌占 53.3%。术后随访完全磨玻璃影的肺癌没有发现复发，混有小结节的磨玻璃影肺癌有少数复发。这就表明这两种表现形式的肺癌对治疗效果有区别。

**【局限性磨玻璃密度影的鉴别诊断】** 如前所述，局限性磨玻璃密度影是一种非特异性的影像表现，鉴别诊断的任务主要是区分肿瘤性病变与炎症和纤维化等良性病变，以及鉴别不典型性腺瘤样增生与早期肺癌。

(1) 首先从形态学上鉴别：

1) 磨玻璃影的大小：病变的大小有助于鉴别，肺癌的平均直径明显大于不典型腺瘤样增生，肿瘤多大于 1cm。

2) 毛刺：毛刺边缘征象见于肿瘤性病变，毛刺见于表现为磨玻璃密度影的细支气管肺泡癌和表现为结节影的腺癌。

3) 分叶：分叶只见于表现为结节影的腺癌，肺纤维化不具备毛刺和分叶等边缘征象。

4) 支气管气象：细支气管肺泡癌占 56% 可见支气管气象，提示支气管气象多见于影像表现以磨玻璃密度影为主的细支气管肺泡癌。

(2) 定期随访也是鉴别诊断的有效方法，定期随访是确定病变性质和决定进一步诊治方案的有效手段，急性炎症或出血造成的局限性磨玻璃密度影通常在随访的最初 3 个月内消失，病变在 3 至 6 个月内增大或密度增加，就要进一步采取措施明确病变性质，病变经长期随访保持稳定或只有轻度增大，如同时有肿瘤病史，常提示恶性可能性大。

(3) 影像引导下病灶活检也有一定价值。

## 二、斑片型磨玻璃影

斑片型磨玻璃影表现为肺野不规则的斑片状分布，边缘常模糊，形态不规则，见于肺泡积血、肺炎、过敏、肺泡蛋白沉着症、成人呼吸窘迫症、肺癌的特殊表现（如浸润

性表现的肺癌)等。

### (一) 肺泡积血

肺泡积血常见于咯血患者。咯血是指喉部以下的呼吸道出血,经喉头、口腔咯出。按病因可分为支气管疾病、肺部疾病(肺实质疾病)、心血管疾病、血液病、急性传染病等。因肺病疾病咯血病人常有肺泡积血,在咯血后几天内可以吸收消散。

**【CT表现】** 如果是因为肺内疾病发生的咯血,CT可以发现肺内基础疾病,如肿块、支气管扩张、肺结核、支气管结石、肺外伤等表现,同时还有斑片状磨玻璃影。一般分布在有基础疾病的肺叶肺段。在近期复查CT可见明显吸收或形态明显改变(图5-4,图5-5)。

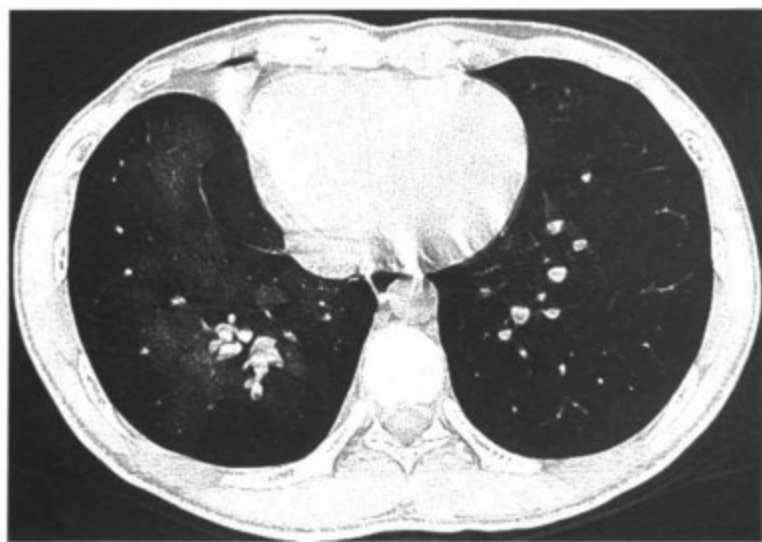


图 5-4 肺泡积血

右肺下叶支气管扩张大咯血后右肺下叶大片状磨玻璃影,边缘密度较淡,内有支气管扩张痰栓



图 5-5 肺泡积血

左肺上叶肺结核,有斑片状影。咯血后左肺上叶大片状影磨玻璃影

**【鉴别诊断】** 支持肺泡积血诊断的依据应该为:

- (1) 病人近期有咯血病史。
- (2) CT检查肺内有咯血的基础疾病,如支气管扩张、肺结核、肺癌、支气管结石、肺外伤等。有明确的心血管疾病、血液病、急性传染病等。
- (3) 肺内在基础疾病的同叶或同侧或双下肺有斑片状磨玻璃影。
- (4) 近期复查CT这些斑片状磨玻璃影有明显吸收或完全吸收。需要鉴别的疾病为肺部感染,过敏,肺间质性疾病,肺水肿等疾病。

### (二) 结节病

结节病是一种原因未明的多系统肉芽肿性疾病,最常累及的是肺占90%以上,其次为皮肤和眼部等。

肺内磨玻璃影是结节病的一种重要的征象,有人统计约占31.3%的结节病患者可以发现。给予适当治疗后是有可能恢复正常的。它相当于肺泡炎,反映了病变的活动性。也可能是炎症细胞在肺泡腔和小叶间隔内累积而致的肺泡炎。正是这种肺泡炎导致了后来的肺纤维化。

**【分期】** 第Ⅰ期、双侧肺门及纵隔淋巴结增大期;第Ⅱ期、淋巴增大及肺野浸润期;第Ⅲ期、末期(肺纤维化期)。

**【临床表现】** 胸部结节病早期常无明显症状及体征。有时有咳嗽，咳少量痰，可有乏力、发热、盗汗。病变广泛时出现胸闷气急。累及皮肤可出现结节性红斑。眼部受损出现虹膜睫状体炎，结膜炎等。

**【CT表现】**

- (1) 双侧肺门及纵隔多组淋巴结肿大：凡淋巴结短径大于1cm者认为系淋巴结肿大。
- (2) 肺内异常：
  - 1) 微结节：直径小于3mm。
  - 2) 结节：直径3~10mm。
  - 3) 大致密影：大于10mm，边缘清晰或模糊。
  - 4) 磨玻璃影：轻度致密，其内仍可见血管和支气管影（图5-6~5-8）。
  - 5) 不规则界面征：血管、支气管、叶间裂边缘或肺和胸壁、纵隔相接处出现的不规则。
  - 6) 小叶间隔增粗，呈网格状表现。

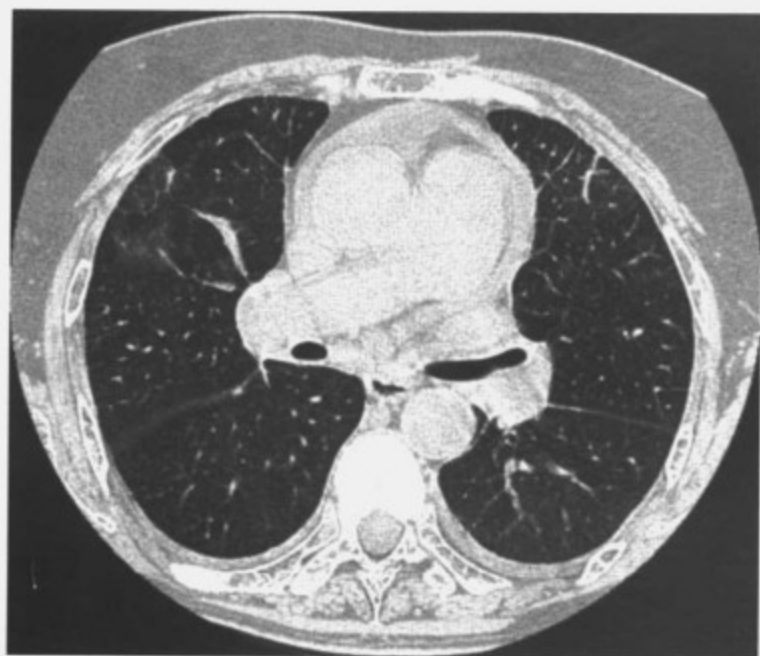


图 5-6 结节病磨玻璃影

双侧肺门淋巴结增大，并不规则磨玻璃影，边缘模糊。还有微结节影及小叶间隔增厚



图 5-7 结节病磨玻璃影

右肺上叶斑片状影磨玻璃影，密度不均，边缘模糊。纵隔淋巴结增大



图 5-8 结节病磨玻璃影

右肺下叶磨玻璃影，密度不均。双肺还有散在微结节影



- 7) 支气管血管集聚。
- 8) 蜂窝状或支气管扩张。
- 9) 肺变形：表现为叶间裂、支气管和血管的移位。

(3) 胸膜异常：胸膜增厚或胸水。

**【鉴别诊断】** 肺内结节病多发于中年女性，临床症状较轻；多数患者有双侧肺门及纵隔淋巴结增大。在有足够的证据除外淋巴瘤、肺癌淋巴结转移、肺结核淋巴结增大、肺炎淋巴结增大等疾病后，可以做出结节病的可能诊断。另外激素治疗肺内磨玻璃影和肺门纵隔增大的淋巴结可吸收。

### (三) 过敏性肺炎

**【病因】** 过敏性肺炎是由多种因素引起的变态反应性肺部疾病，过敏原为寄生虫、花粉、药物性、感染性、不明原因的物质。过敏性肺炎由 Loeffler 于 1932 年首先报告，故又称吕弗勒综合征 (loeffler's syndrome)，是指由吸入各种具有抗原性的有机粉尘微粒引起的一组肺部过敏性肉芽肿疾病。

**【病理表现】** 病变主要累及肺泡、肺泡间隔及细支气管。急性期和亚急性期主要表现为肺间质及肺泡腔内浆液性渗出，肺泡壁、小叶间隔及终末细支气管壁内有嗜酸性粒细胞浸润和非干酪性肉芽肿形成。慢性期以间质纤维化为主。

**【临床表现】** 过敏性肺炎临床表现的特点：

- (1) 好发青壮年。
- (2) 临床症状轻微，甚似早期结核，肺炎，呼吸道感染。
- (3) 白细胞总数及中性粒细胞增高，嗜酸性粒细胞明显增高。
- (4) 常合并喘息等过敏反应。临床以胸闷、气急、低热、哮喘、乏力等为主要表现。

**【实验室检查】** 血液检查嗜酸性粒细胞一般为 15%~35%，也可高达 60% 以上，痰液检查显示嗜酸性粒细胞亦增高，如果是寄生虫引起的过敏，部分可发现幼虫。大便检查可发现虫卵。

**【CT 表现】** 全肺各叶均可有病变累及，以中下肺野分布最多，少见部位肺尖和肺底，一侧肺野广泛性病变，病变表现多种多样。

(1) 磨玻璃影及斑片状实变影：急性期表现为肺内大小不等的磨玻璃样高密度或实变影，单发，散在多发，亚急性期以散在分布、大小不等的磨玻璃样密度影为主，表现为两肺散在分布、边缘模糊的小结节影或网状结节影 (图 5-9, 图 5-10)。

(2) 纤维条索状影：慢性期均表现为肺内不规则线样、网状或蜂窝状阴影。

(3) 混合影：兼有急性期、亚急性期和慢性期的表现。表现为有磨玻璃影及斑片状实变影，也有线状影、网状影、蜂窝状影 (图 5-11)。

(4) 病灶游走：随访观察有迁徙性病灶。仅有 23% 具有病灶游走性特点。

### **【鉴别诊断】**

(1) 慢性嗜酸性细胞性肺炎：此病亦表现为两肺的斑片状实变影，但以中上肺野为主，多局限于肺组织周边部。

(2) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症：主要累及中上肺野，肋膈角稀少，早期以结节影为主，随病程进展，囊状改变明显，严重时则出现两肺广泛的蜂窝影。



图 5-9 过敏性肺炎

左肺上叶片状磨玻璃影，密度不均，内有小斑状不规则实变

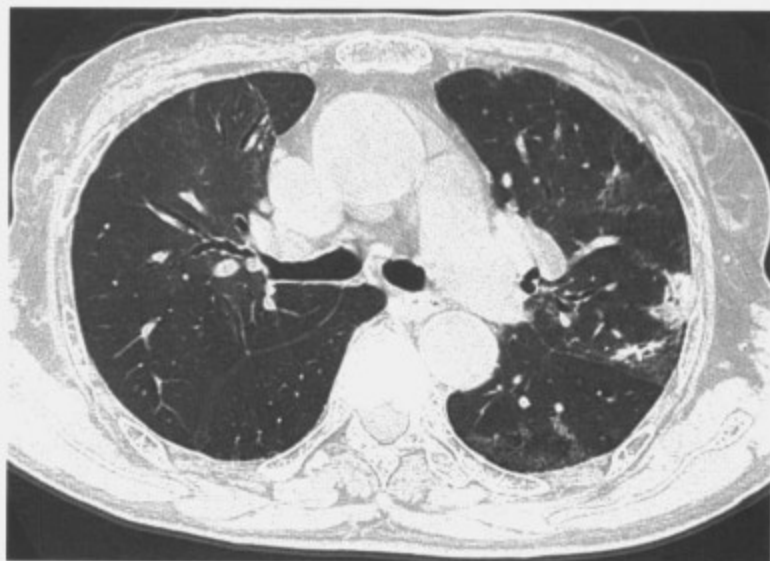


图 5-10 过敏性肺炎

双肺下叶散在小斑状磨玻璃影，密度不均，边缘模糊

图 5-11 过敏性肺炎

双肺散在小斑状磨玻璃影，密度不均，另外肺炎小斑状实变影



(3) 结节病：结节影多沿支气管血管束分布，边界清晰，但边缘不规则，晚期纤维化病变亦主要累及支气管血管周围，从肺门向四周放射。

(4) 闭塞性细支气管炎机化性肺炎：实变影和小结节影主要分布在胸膜下区。

急性过敏肺内阴影消散时间：6~15 天内消散者居多。最长 25 天至 1 个月内。对本病应短期复查。一般以 5 天为宜。

#### 【诊断要点】

(1) 有过敏源的接触史。如花粉、鸽子、发霉的稻草、药物等接触。

(2) 实验室检查支持过敏性疾病。

(3) 肺部表现为斑片状影、磨玻璃影、条索状影、结节影。

(4) 肺部病灶可以在短时间内出现形态、部位的改变（游走性表现）。

(5) 抗过敏治疗在几周至数月病灶有明显吸收或全部消失。

#### (四) 浸润型肺癌

【定义】这类肺癌的命名尚未统一，有人称之为“肺炎性肺癌”或“弥漫型肺癌”、“浸润型肺癌”等。即表现像肺炎，呈斑片状影。没有肿块、结节或肺不张的表现，而是斑片状影或磨玻璃影的表现为主。与肺炎鉴别比较困难。

【病理基础】癌组织本身呈浸润性生长、散在分布，部分为肺泡间隔的增厚。细胞

类型多为腺癌，也有鳞癌和小细胞肺癌。

**【临床表现】** 与肺癌的常见表现相似，初期有咳嗽、咳痰、胸痛、咯血或痰中带血等症状，多伴有癌性发热，血象可以偏高。

**【CT表现】** 呈散在斑片影或大片状影改变，部分出现斑片状的磨玻璃影或在较致密的斑片状影周围出现磨玻璃影，以前者居多。其不典型CT表现尚有不规则团块、散在结节、粟粒影、条索浸润等，同时伴有淋巴管侵犯者可有网格状影。少数在斑片状影中出现的规则空洞，也有部分可出现支气管充气征，与胸膜有粘连。如果发现纵隔肺门淋巴结增大有助于浸润型肺癌的诊断（图5-12~5-14）。

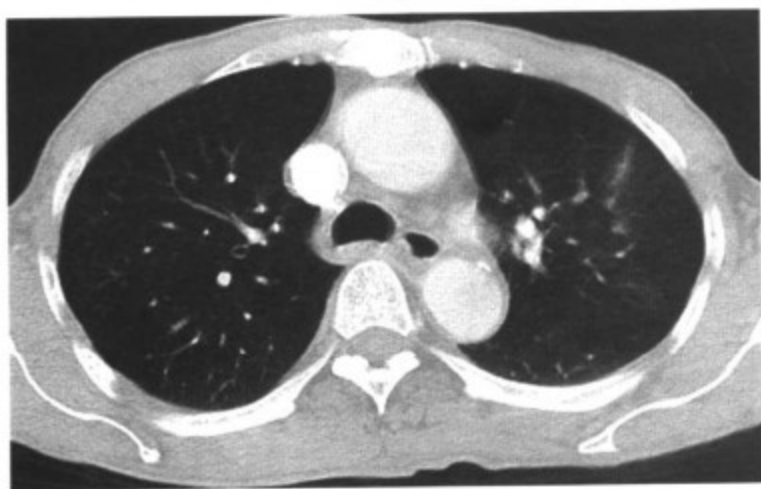


图 5-12 浸润型肺癌

左肺上叶小斑状磨玻璃影，密度不均，轮廓模糊。病理为肺腺癌



图 5-13 浸润型肺癌

左肺下叶背段小斑状磨玻璃影，边缘较清。病理为肺泡细胞癌



图 5-14 浸润型肺癌

左肺舌段片状磨玻璃影，密度不均，内有小结节实变。左肺下叶散在小结节影。病理为鳞癌

**【诊断要点】** 对肺炎、肺结核和其他肺部疾病不能解释的病人应该考虑到浸润型肺癌可能。对以下表现的病人加以重视。

- (1) 对于40岁以上男性患者，有长期吸烟史，无明显临床症状或出现以上症状，肺内出现斑片状影的病人。
- (2) 肺内斑片状影经正规抗感染无效的病人。
- (3) 在抗感染过程中PET检查持续性增高的病人。



(4) 合并纵隔肺门淋巴结明显增大的病人。

(5) 出现血性胸水的病人。

(6) 肺部磨玻璃影逐渐变浓。

**【明确诊断】** 痰查癌细胞、胸水查癌细胞、支气管肺泡灌洗查脱落细胞、穿刺肺活检、经纤维支气管镜肺活检等。

**【诊断注意的问题】**

(1) 无症状的病人，常常为体检发现磨玻璃影或斑片状影，实验室检查没有肺部其他疾病的依据，应注意除外斑片状肺癌的可能。

(2) 肺癌合并有肺炎，在抗感染的前期可以有部分位于周边的斑片状影，磨玻璃影吸收，但继续抗感染无效。

(3) 肺癌合并肺结核，对既往有肺结核病史的40岁以上患者。病变静止多年，突然出现肺内新的浸润阴影。经有效抗结核治疗阴影仍无吸收，即使有结核中毒症状或痰结核菌阳性。亦应警惕斑片状肺癌与肺结核并存的可能。

(4) 有力抗结核下反复出现胸水应该注意除外斑片状肺癌的可能。

(5) 肺外发现转移瘤而肺内有炎症、结核不能解释的斑片状影、磨玻璃影应该注意除外浸润型肺癌可能。尤其在锁骨上淋巴结、腋窝淋巴结穿刺找到转移瘤的依据，还有胸膜下结节、胸椎、肋骨骨质破坏等。

### 三、弥漫型磨玻璃影

弥漫型磨玻璃影表现为双肺广泛的磨玻璃影，常见于肺部各种原因的感染性疾病、肺水肿、过敏性肺炎、肺出血、间质性肺炎、肺移植的急性排斥反应、肺泡细胞癌的特殊表现等。

**(一) 结节病肺内浸润**

结节病的肺内浸润在前斑片状的磨玻璃影中已述，这里讨论它的弥漫性表现的磨玻璃影。

**【CT表现】** 结节病肺内浸润可有双肺弥漫性磨玻璃影的表现，较常发生在中下肺野，其中可有纤维条索状影，也可以有小点状影。双肺的磨玻璃影分布不均，常常表现为边缘密度更淡大小不均的片状磨玻璃影。纵隔双侧肺门淋巴结明显肿大（图5-15~5-17）。

**【鉴别诊断】**

(1) 多发于中年女性。

(2) 临床症状较轻。

(3) 多数患者有双侧肺门及纵隔淋巴结增大。且肿大的淋巴结多呈结节状，肿大的淋巴结较少出现融合和浸润表现。

(4) 激素治疗肺内磨玻璃影和肺门纵隔增大的淋巴结在几周之内有吸收。

**(二) 过敏性肺炎**

过敏性肺炎前已述斑片状磨玻璃影表现，弥漫性磨玻璃影表现的过敏性肺炎仅见于较重的急性期。



图 5-15 结节病肺浸润

双肺弥漫性磨玻璃影，其内还有小结节实变。纵隔淋巴结增大。右侧胸腔积液

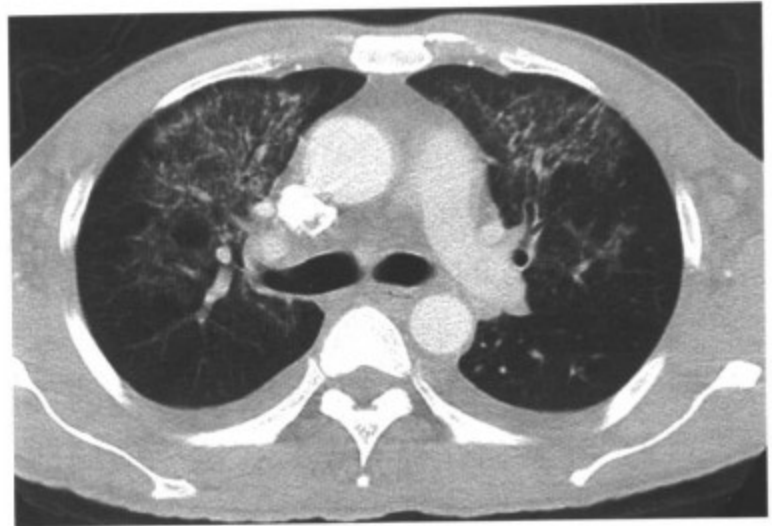


图 5-16 结节病肺浸润

双肺上叶大片状磨玻璃影，密度不均，内有多发短条索影，双侧胸腔积液

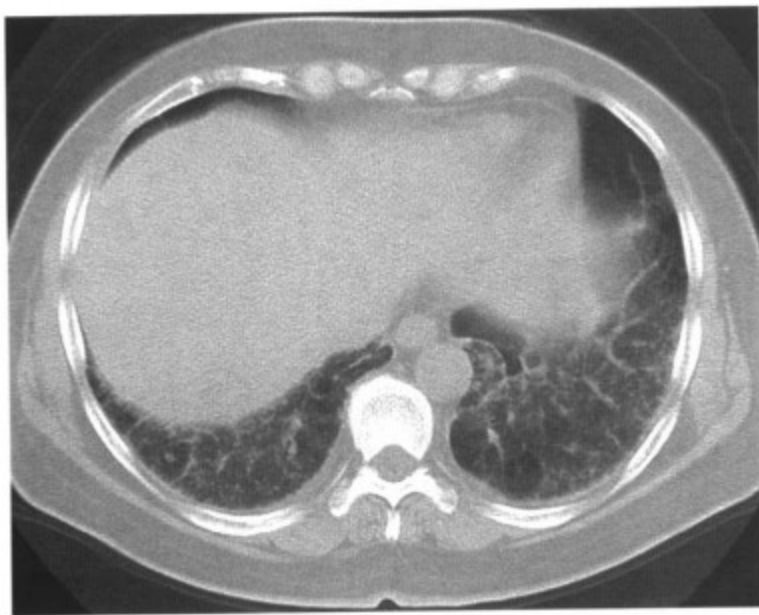


图 5-17 结节病肺浸润

双肺下叶磨玻璃影，密度不均，边缘模糊。内有纤维条索状影

**【临床表现】** 多在青壮年，有一次大量地吸入花粉、药物、化学气体、霉菌等过敏物质，出现明显的气急、胸闷、哮喘、乏力等症状。可伴有发热。

**【CT表现】** 双肺弥漫性磨玻璃影，可均匀分布在双肺，也可不均匀分布。同时可伴有显得斑片状密度较高影。几天内复查CT可以部分吸收或分布的改变（图5-18~5-21）。

**【鉴别诊断】** 表现为弥漫性磨玻璃影的过敏性肺炎诊断高度依赖患者的过敏源接触史、临床表现、实验室检查。对于在发病前无任何不适，接触过敏源后短时间内出现上述临床表现，实验室检查血液嗜酸性细胞明显增高，甚至痰液检查显示嗜酸性细胞亦增高，结合CT检查表现为双肺弥漫性磨玻璃影，应考虑过敏性肺炎。另外应做短期CT复查，如果在有效的抗过敏药物治疗后双肺的磨玻璃影吸收消散，那是诊断和治疗正确的表现，如果肺内的CT表现不吸收甚至加重，则应该进一步检查。

### （三）肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着症（pulmonary alveolar proteinosis, PAP）是指原因不明的肺泡腔弥漫性蛋白沉着。各个年龄层均可见，以儿童多见，临床常为渐进性呼吸困难、干咳、咳白粘痰或团块状痰，常伴低氧血症。肺功能表现为限制性通气功能障碍。该病的病理第三



图 5-18 弥漫性过敏性肺炎

双肺弥漫性斑片状磨玻璃影，密度不均，内有支气管气象

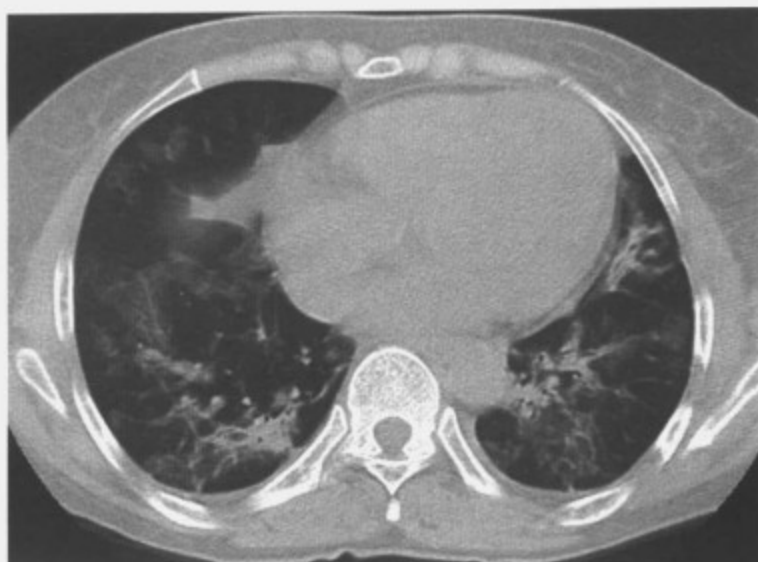


图 5-19 弥漫性过敏性肺炎

双肺多发斑片状磨玻璃影，内有不规则小斑状实变影

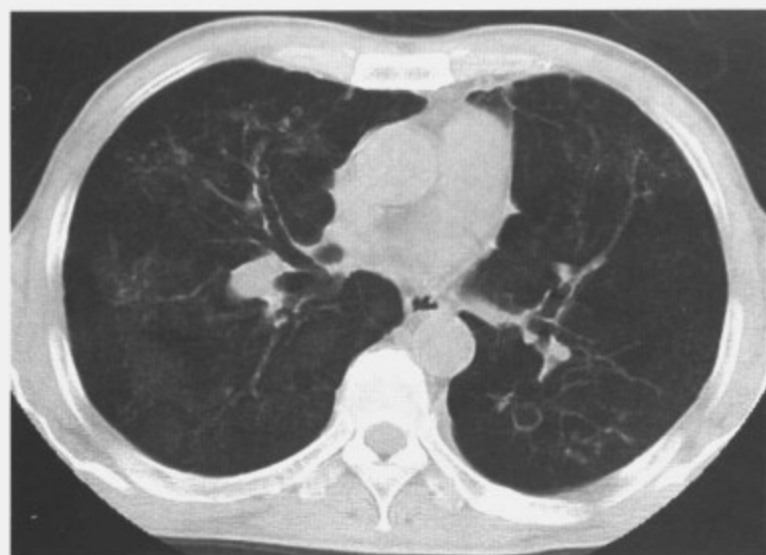


图 5-20 过敏性肺炎

双肺多发磨玻璃影，密度不均，双肺散在条索状影，左肺下叶还有小的空洞影

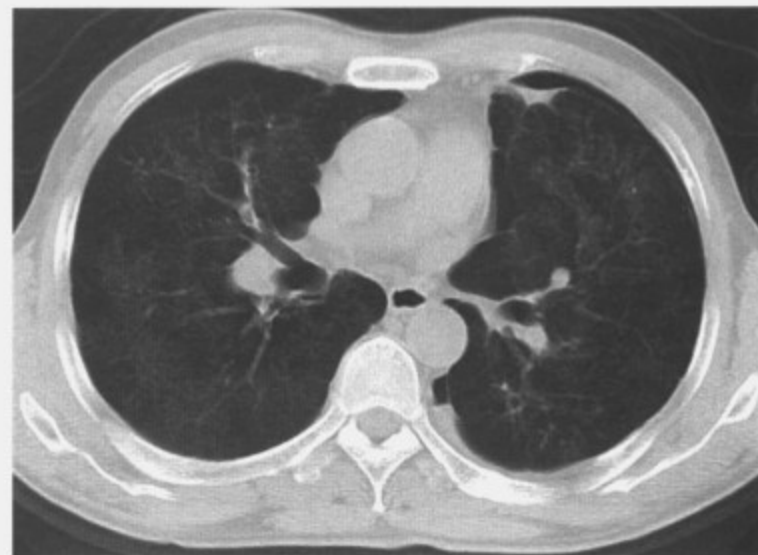


图 5-21 过敏性肺炎

与图 5-20 同一患者，经抗过敏治疗后 10 天，病灶明显吸收，原左肺下叶的小的空洞影消失

章第五节已述。

#### 【CT 表现】

肺泡蛋白沉着症的典型 CT 表现为：

(1) 双肺弥漫性磨玻璃影：双肺门向外扩散的弥漫性、边缘模糊的磨玻璃影，内见细小结节影，常融合成片。HRCT 的主要表现为双肺弥漫性磨玻璃影伴肺实变改变，其实变组织与周围正常肺野分界清楚，称为地图样改变（图 5-22，图 5-23）。

(2) 磨玻璃影加碎石路样征：在其磨玻璃影内常见因水肿所致的小叶间隔增厚，出现碎石路样征（图 5-24）。

(3) 充气支气管征：部分实变病灶中还可可见充气支气管征。

据其分布可将肺泡蛋白沉着症分为中心性和外围性。中心性为两肺对称性位于中内带的大片样高密度实变影，外带正常或基本正常；外围性以肺外带或下肺野为主。如引流支气管被蛋白样物质阻塞，则出现阻塞性肺不张或肺气肿。



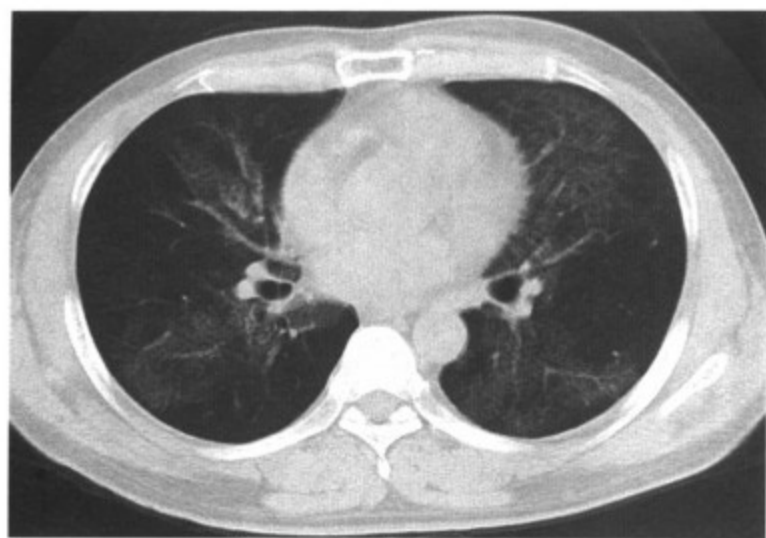


图 5-22 肺泡蛋白沉着症

双肺由肺门向外扩散的弥漫性磨玻璃影，边缘模糊

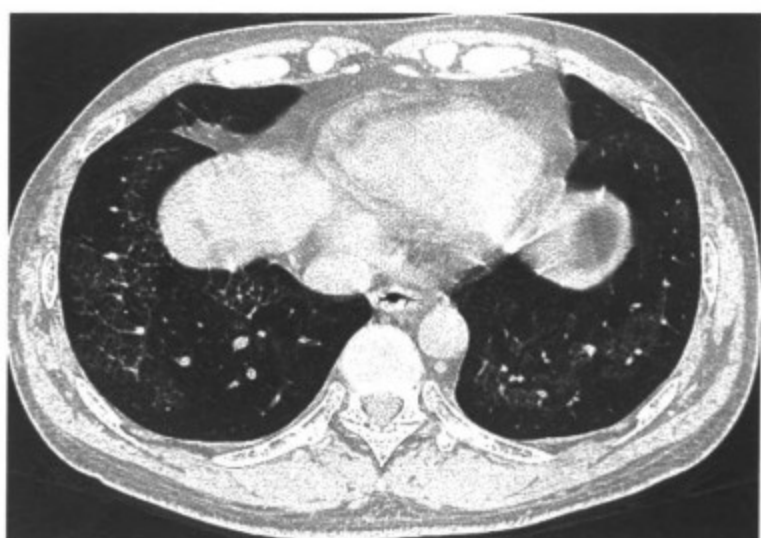


图 5-23 肺泡蛋白沉着症

HRCT 表现为双肺下叶磨玻璃影，与周围分界清晰“地图样”改变

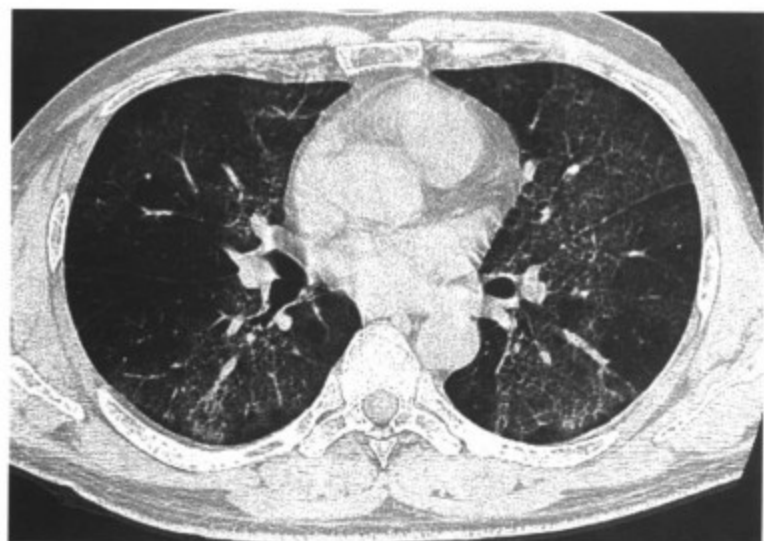


图 5-24 肺泡蛋白沉着症

HRCT 表现为以肺门为中心向周围扩散的磨玻璃影，内有小叶间隔增厚，“碎石路”样改变

#### 【鉴别诊断】

(1) 无其他原因可以解释的逐渐加重的呼吸困难，咳白粘痰，常伴有低氧血症，临床治疗一般无明显效果的患者。

(2) CT 表现为双肺弥漫性磨玻璃影及碎石征。

(3) 临床检查不支持其他感染性疾病的患者。可以考虑肺泡蛋白沉着症的诊断。最后诊断依靠肺泡灌洗或肺活检。

#### (四) 卡氏肺囊虫肺炎

正常人的肺泡内可以寄生卡氏肺囊虫，因为卡氏肺囊虫属原虫类寄生虫。机体在正常情况下通过细胞免疫和活化巨噬细胞的共同作用，能将此类寄生虫从肺内清出。在免疫功能低下时发病。

**【临床表现】** 卡氏肺囊虫肺炎最常见的临床表现是伴有干咳的进行性呼吸困难，发热（常为低热）和体重减轻。AIDS 患者的卡氏肺囊虫肺炎发病特征为隐袭性发病，并比其他免疫缺陷病多见，气急表现 3~4 周为 1 个周期。在检查中，发热和呼吸急促是常见的，而肺部听诊也许是正常的，或仅在肺底发现捻发音。可有咳嗽、发热症状，其中呼吸困难，胸闷，突发失语昏迷，咽部并发化脓性溃疡，头晕、腹胀、食纳差。

#### 【CT 表现】

(1) 双肺弥漫性磨玻璃样密度影：CT见双肺弥漫性渗出性密度增高灶分布，呈对称性，肺血管影像分布正常（图5-25）。合并有双下肺实变影，肺血管影被掩盖显示不清，在肺实变病灶内，两侧均可见小囊状透光影像。双上肺可见少量含气透光区，似“蜂巢”样或“地图”状。可见上纵隔及颈部、双腋下淋巴结肿大。

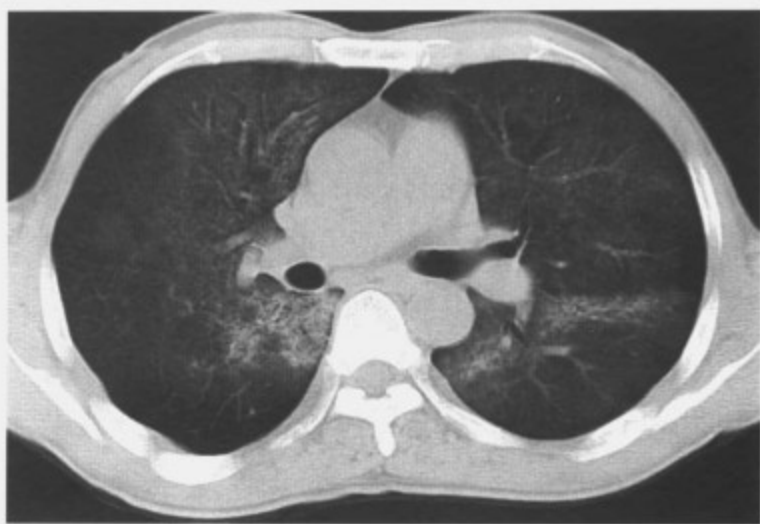


图 5-25 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，呈对称分布，肺血管分布正常

(2) 双肺纹理增粗伴斑片状、结节状影：CT见双肺纹理明显增粗，沿支气管周围分布斑片状密度影致肺纹理界限不清，且以双下肺明显。肺内可见团状结节灶分布（图5-26）。

(3) 双肺散在多发网状及斑片影：CT见双上肺纵隔旁弥漫性网状及双下肺斑片状影分布，肺纹理显示增粗，界限不清晰（图5-27）。

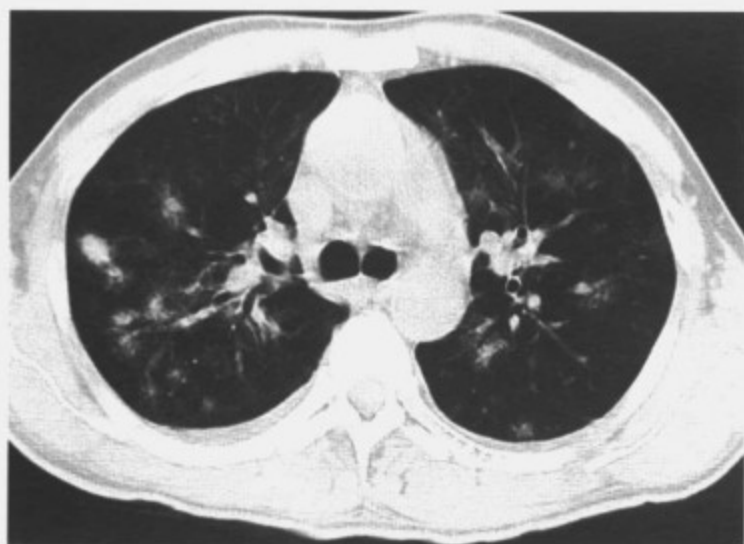


图 5-26 卡氏肺囊虫肺炎

双肺多发磨玻璃影，密度不均，边缘模糊，还有部分结节影

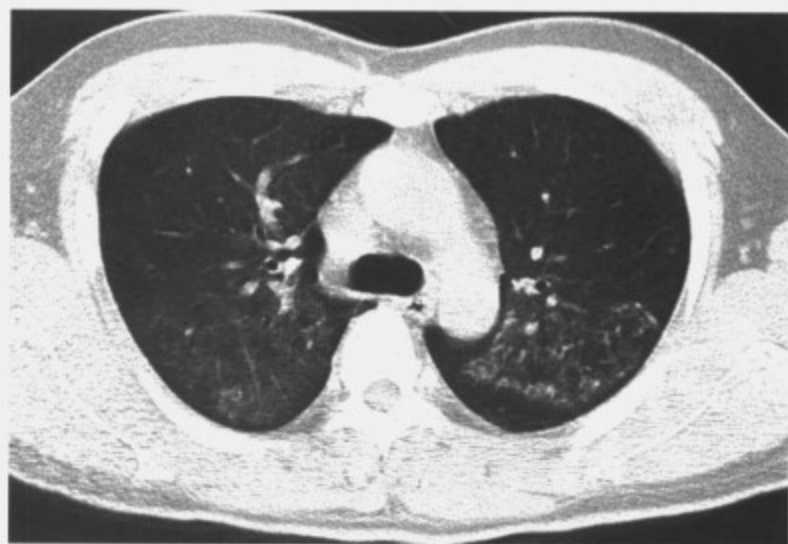


图 5-27 卡氏肺囊虫肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，内有纤维条索状影

(4) 双肺纹理增粗为主要表现：CT见双肺纹理明显增粗、紊乱，双下肺沿支气管周围可见少许斑片状密度增高影分布，双侧胸腔合并少量胸腔积液。

(5) 以上CT表现伴气胸或胸腔积液。

典型的CT表现为双肺弥漫性磨玻璃样密度影像分布，多为对称性，偶见非对称性、一侧肺野、局限性的上述改变。病变常以上叶、下叶和肺门周围分布为主，可有肺叶实变、局限性阴影或结节灶、支气管病变和胸腔积液。有时磨玻璃样密度也可表现为“补丁”状。另外薄壁充气的肺内囊变有日益增加的趋势，它可以是多数目，也可以很

大, 还有可能发展为气胸。

#### 【鉴别诊断】

(1) 在中青年病人出现不明原因的发热, 无明显的过敏、其他感染的依据, 双肺多发磨玻璃影及血管增粗影, 气胸、双侧胸腔积液等。

(2) 有明确的吸毒史、器官移植史、肿瘤化疗史的病人, 出现双肺弥漫性磨玻璃影, 常规抗感染无效。

(3) 无其他原因可以解释的双肺弥漫性磨玻璃影、气胸、胸腔积液。

(4) 临床表现有霉菌性口腔炎、带状疱疹、不能解释的发热、体重减轻或有上述表现的病史, 使发生 PCP 的危险相对增加。应该考虑到有卡氏肺囊虫肺炎的可能。积极建议作卡氏肺囊虫肺炎的相关性检查。

#### (五) 肺泡细胞癌

肺泡细胞癌是腺癌的一个亚型, 其发病率上升较快, 目前约占肺癌总数的 2%~5%。病因尚不明确。肺泡细胞癌临床表现不典型, CT 影像与其他肺部病变有相似之处, 且临床医师对其了解较少, 易引起漏诊和误诊。

**【临床表现】** 大多数细支气管肺泡细胞癌患者临床表现无特异性, 以咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷等较多见。其中咳大量黏液痰为细支气管肺泡细胞癌特征性表现。

**【CT 表现】** 弥漫型肺泡细胞癌的 CT 表现在肺泡细胞癌中较为少见, 双肺弥漫性磨玻璃影。病灶内的支气管略变狭窄而僵直, 分支少呈“枯枝状”。大叶实变区内可见支气管充气征、空泡征、肺窗上显示实变区密度尚均匀, 在纵隔窗上病变系多个结节聚集而成。在实变边缘区或邻近肺内有散在或成簇的小结节。常并发胸膜腔积液和淋巴结增大 (图 5-28~5-30)。



图 5-28 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺上叶弥漫性磨玻璃影, 密度不均, 边缘模糊, 内有小叶间隔增厚

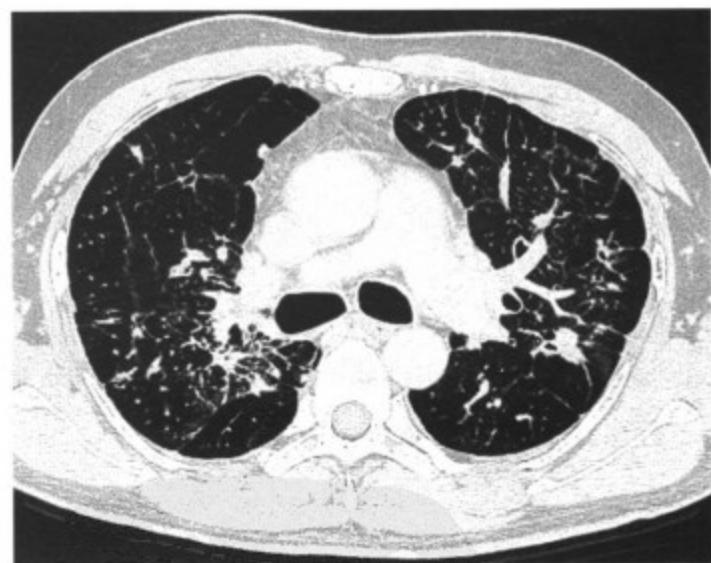


图 5-29 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺散在磨玻璃影, 分布不均, 密度不均, 内有小结节影, 胸膜凹陷征

#### 【鉴别诊断】

- (1) 患者一般年龄在中老年多见。
- (2) 常规抗感染、抗过敏无明显效果。
- (3) 实验室检查无支持感染、过敏的依据。



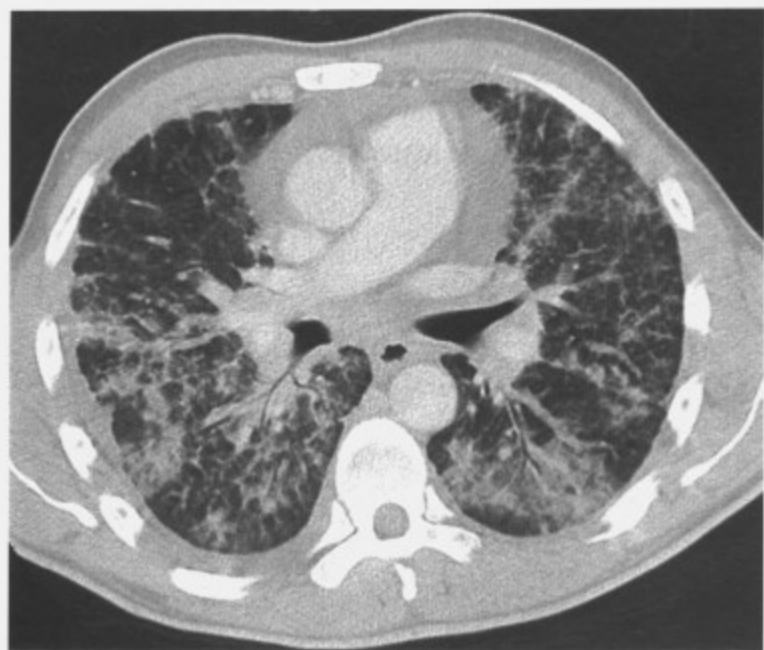


图 5-30 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性磨玻璃影，小斑状影，其内支气管狭窄，呈“枯枝状”。纵隔及双侧肺门淋巴结增大。双侧胸腔积液

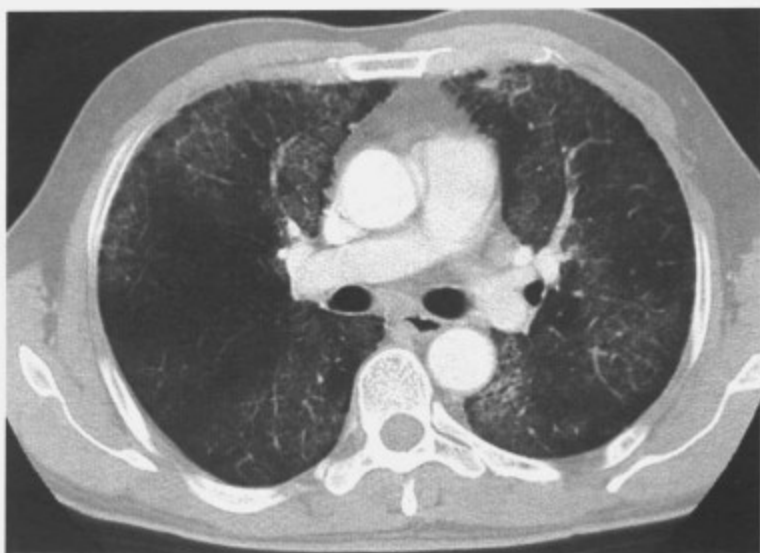


图 5-31 间质性肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，边缘模糊

(4) CT 检查弥漫性磨玻璃影可在较长时间内没有明显变化。有以上表现的可考虑肺泡细胞癌的诊断，应对有胸水的患者抽胸水检查，没有胸水的患者考虑肺穿刺或肺活检，以明确诊断。

#### (六) 弥漫性间质性肺炎

弥漫性间质性肺炎是通常所说的弥漫性肺病的一种，于 1985 年第 28 届 Aspen 肺科讨论会上以 DILD 为专题进行了多方面的学术讨论，自此，正式广泛的开始使用了这一术语。

**【弥漫性间质性肺炎的概念】** 弥漫性间质性肺炎是以肺间质的炎症和纤维化为特征的异质性疾病组成的疾病谱。这些疾病的病因、发病机制、病理特征、治疗及预后有所不同，但其临床表现、影像学改变、肺功能损害却十分相似，故把之归为一类疾病。这里所谓的间质不仅是指肺泡上皮细胞与血管内皮细胞之间的间隙，包括围绕血管、淋巴结和气道的结缔组织，还指血管内皮细胞和肺泡上皮细胞等实质成分。因此所谓的间质性肺炎不是单纯的肺间质浸润，还有不同程度的肺实质病变。

间质性肺炎的种类繁多，但就其分类，直到目前都没有一个统一的标准，临床上根据发病部位不同分类的，疾病病理不同分类的，致病因素不同分类。

#### 【CT 表现】

(1) 双肺弥漫性磨玻璃影：磨玻璃影出现在绝大多数的病人中，平均累及肺实质的 29%；气腔实变 98%；病变以下肺野分布为主 95%，上、中、下肺野随机分布 5%；通常累及下肺和胸膜下区，可见少数囊变区（图 5-31）。

(2) 气腔实变、实质结节、小叶内网状阴影：双肺散在肺实变影，密度不均，边缘模糊。可以出现不规则分布的小结节影。肺泡结构破坏。多发弥漫分布的小片状影和结节状影，高分辨 CT 前者为小叶性实变，呈全小叶分布，后者为支气管血管束周围肺泡腔内的炎性渗出，呈小叶中心分布。小叶间隔呈网状阴影。此种表现总是与磨玻璃影并存，轻微的小叶间隔增厚，较少见的 CT 表现包括蜂窝状影。部分表现为双侧弥漫分布

的网状影，下肺野表现明显。高分辨 CT 见小叶间隔增厚，边缘光滑，可见叶间胸膜增厚和胸膜下蜂窝样改变（图 5-32，图 5-33）。

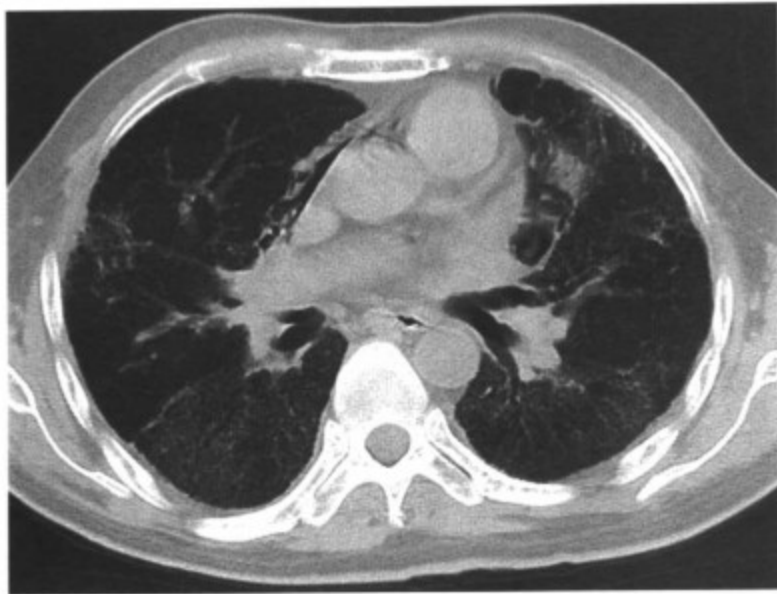


图 5-32 间质性肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影伴纤维条索状影，并有小的蜂窝表现

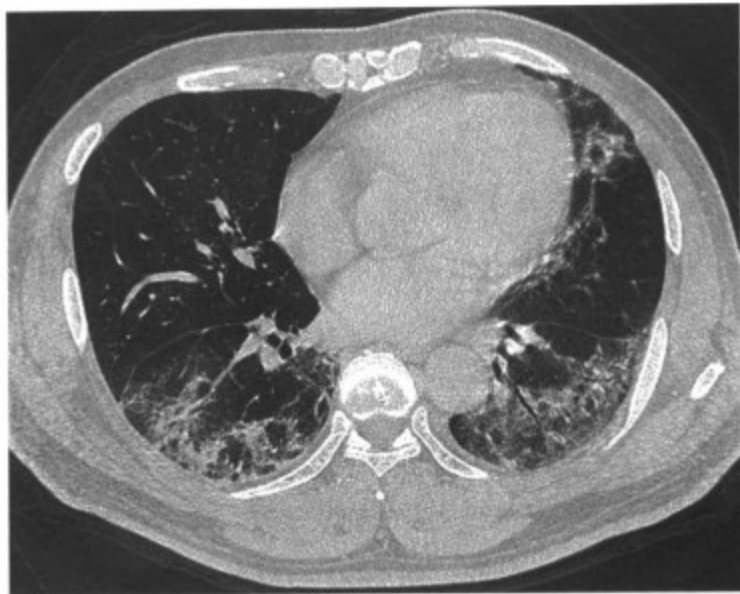


图 5-33 间质性肺炎

双肺下叶磨玻璃影，密度不均，合并有纤维条索状影

(3) 牵拉性支气管扩张：支气管扩张一般都与弥漫性磨玻璃影及双下肺的网格状影并存。有人认为光滑的支气管扩张是可逆性支气管扩张，即假性支气管扩张，而弯曲的并有类似串珠样的扭曲回旋的支气管扩张是不可逆。

(4) 肺气肿：间质性肺炎约有 24% 合并有肺气肿，此种肺气肿多在病变集中的部位，以小片状低密度影表现为主。

(5) 淋巴结肿大及胸膜腔积液：间质性肺炎较少出现纵隔双侧肺门的淋巴结增大，大约占 7% 左右。胸腔积液大约占 5% 左右。如果出现淋巴结增大多为稍大，胸腔为少许积液。

#### 【鉴别诊断】

(1) 病史：患者多发生在中老年，有肺功能进行性下降。

(2) 双肺弥漫性磨玻璃影、网格状影、细支气管扩张、斑片状影等表现混合出现。这种磨玻璃影与其他影像同时存在的表现在其他疾病中不常见。

(3) 早期有效的治疗，磨玻璃影可以逐渐吸收而网格状影、支气管扩张、蜂窝状影不改变。

间质性肺炎是一大组疾病，依靠 CT 做出鉴别比较困难，最后的诊断常常需要经胸膜肺活检。

#### (七) 胶原血管相关性疾病肺内表现

胶原血管相关性疾病在肺内表现为磨玻璃影的主要有类风湿性关节炎、进行性系统性硬化症、系统性红斑狼疮、皮肤炎等。

【临床表现】 此类疾病有各自的性别的区别。除了肺部症状外都还有其他系统疾病表现，如皮肤、骨关节、心脏等。

#### 【CT 表现】

(1) 双肺多发磨玻璃影，斑片状影。分布不均，大小不均。边缘模糊（图 5-34）。

(2) 肺间质性表现，网格状影，蜂窝状影，纤维条索状影。



图 5-34 系统性红斑狼疮

双肺散在磨玻璃影，密度不均，形态不规则。  
双侧胸腔积液

- (3) 小结节影，小点状影。
- (4) 部分可有胸腔积液，心影增大。

#### 【鉴别诊断】

- (1) 高度重视病史的采集，了解胶原血管相关性疾病的临床表现及特征。
- (2) 双肺磨玻璃影加网格状影、蜂窝状影应该引起注意，建议临床医生作相关性检查。

#### (八) 化学性肺炎

化学性肺炎是指接触化学刺激性气体和有机粉尘所引起的化学中毒性肺炎、吸入性肺炎、过敏性肺炎、超敏性肺炎、有机粉尘毒性综合征等。

#### 【病因】

(1) 化学中毒性肺炎：因化学刺激性气体、烟雾、粉尘等吸入后引起呼吸道及肺部炎症性损伤，称化学中毒性肺炎。

(2) 吸入性肺炎：因吞吸液体性化学物，如汽油、煤油、润滑油等类脂质化合物所致肺炎，称为吸入性肺炎。

(3) 过敏性肺炎：因吸入某些有机粉尘如霉菌和孢子，动、植物蛋白成分，某些化学物所致肺炎，通称过敏性肺炎，亦称外源性变应性肺炎。

(4) 超敏性肺炎：超敏性肺炎是一种免疫性的职业性肺病，属过敏性肺炎的一种特殊类型。能引起超敏性肺炎的颗粒性有机物或蛋白混合物常体积较小。Ⅲ和Ⅳ免疫球蛋白发生作用，导致肺泡炎和肉芽肿形成。这种肉芽肿常发生在细支气管周围。

(5) 有机粉尘毒性综合征：是一些没有明显超敏性肺炎表现，但有有机粉尘接触史的病人，会表现一种发热性疾病，称作有机粉尘毒性综合征。这类疾病（包括哮喘、慢性气道阻塞超敏性肺炎等）与超敏性肺炎有一些类似表现。未经治疗时疾病进展迅速。然而，正确区分这两种疾病非常重要。有机粉尘毒性综合征常不会引起永久性的呼吸功能损伤。

#### 【发病机制】

(1) 化学物对呼吸道的直接作用：化学物直接损伤呼吸道粘膜，使之充血、水肿、坏死、黏液分泌亢进、炎性细胞浸润，为细菌繁殖生长创造条件而形成气道及肺炎症，并可诱发支气管平滑肌痉挛，气道阻力增加，气道高反应性。肺泡Ⅰ型上皮细胞受损使



肺泡毛细血管通透性增加导致肺水肿，肺泡Ⅱ型上皮细胞受损及肺泡表面活性物质受损，使表面活性物质合成减少，活性降低，肺泡萎陷。肺毛细血管内皮细胞受损，通透性增加，导致肺间质水肿。由于上述肺泡结构的破坏，同时影响气体交换，通气-血流比例失调，导致呼吸衰竭。

(2) 细胞因子参与化学物对呼吸道的作用：化学物对肺泡上皮细胞和肺毛细血管内皮细胞的损伤，是由于肺泡巨噬细胞和中性多型核白细胞被激活后，向肺泡炎症区游走粘附、聚集，并激活细胞膜上的辅酶H氧化酶，引起呼吸爆发，并产生大量氧自由基，如超氧阴离子、羟自由基和单线态氧。同时释放溶酶体酶，导致细胞自身溶解破坏，损伤肺毛细血管内皮，导致肺毛细血管通透性增加。

#### 【CT表现】

(1) 弥漫性磨玻璃影：表现在急性肺水肿的患者。早期最常见的表现就是双侧弥漫性的磨玻璃状阴影，随着支气管炎的发生，磨玻璃样病变逐渐转变为肺实变。早期主要表现为弥漫性肺泡损害导致的炎性渗出（图 5-35）；晚期则形成肺间质性纤维化。

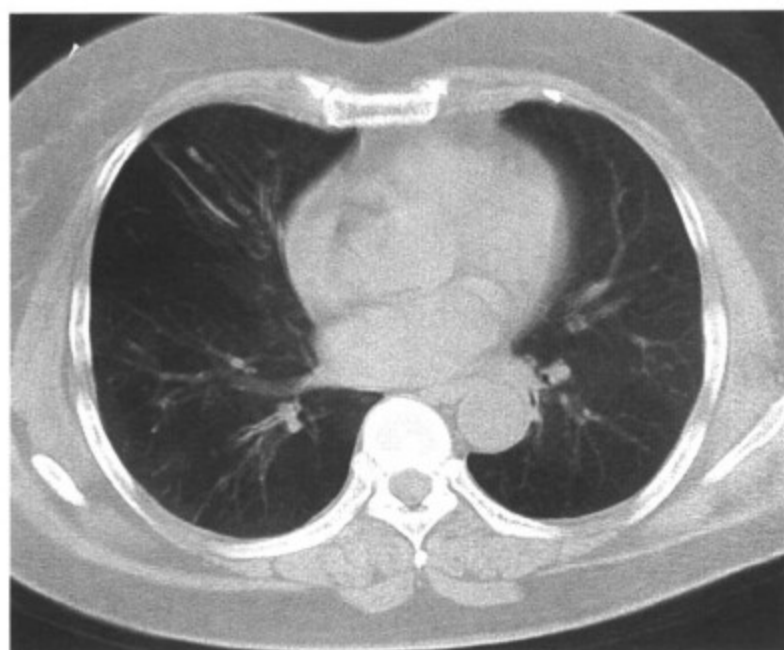


图 5-35 化学性肺炎

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，边缘较淡

(2) 单侧或双侧的肺实变：表现为边界清晰的结节状影像，或出现肺大泡。急性中毒的典型表现就是肺泡内、细支气管内及细支气管旁大量炎性细胞渗出，并伴有水肿。1~2周后转变为慢性期或增殖期，主要表现为增生性的细支气管炎，甚至肺实质的纤维化及肺大泡。肺大泡主要由细支气管坏死及部分坏死管腔结构重建而导致气道阻塞形成。

(3) 肺间质纤维化：绝大多数化学性肺炎的晚期表现都是肺间质纤维化，以双下肺为主的网格状、蜂窝状影，为不可逆表现。

(4) 超敏性肺炎的CT表现：急性超敏性肺炎高分辨力CT的主要表现为弥漫性肺实变。而亚急性病人则表现为斑片状或弥漫性的磨玻璃样变或中肺野的小结节样略高密度影。慢性超敏性肺炎主要特征为肺的纤维化。纤维化表现主要包括：小叶内的间质增生、不规则的分界面、不规则的小叶间隔增厚、蜂窝状改变及支气管扩张。一般只累及中下肺野（图 5-36）。

#### 【鉴别诊断】

(1) 高度依靠有害物质的接触史。

(2) 双肺弥漫性磨玻璃影及斑片状影，肺不张等表现。晚期出现肺纤维化表现。

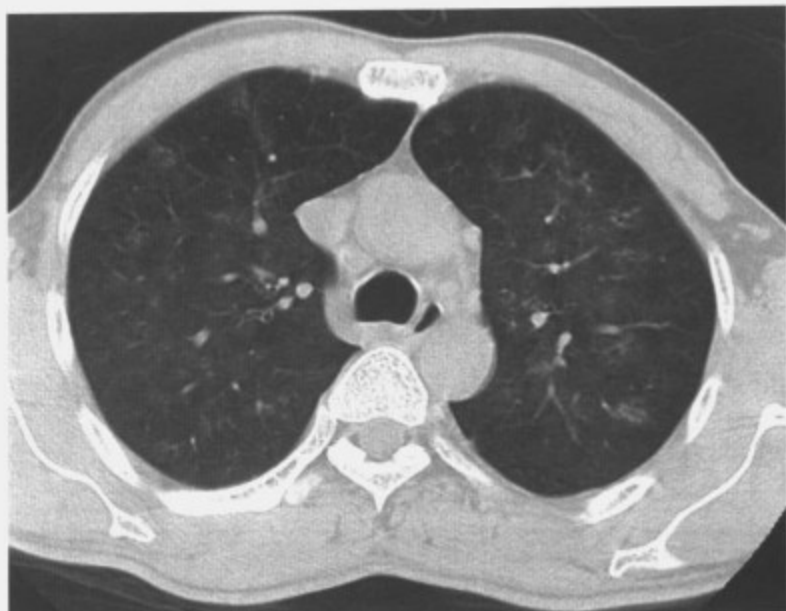


图 5-36 超敏性化学性肺炎

双肺多发小斑状磨玻璃影，密度不均，分布不均

### (九) 中毒性肺水肿

中毒性肺水肿是属于化学性肺炎的一种，是因吸入有害气体所致的肺部急性病理性反应。引起中毒的气体最常见的是刺激性气体和窒息性气体，前者是直接刺激皮肤、粘膜、眼睛、呼吸道等而造成对人体的伤害，后者是由于吸入后充斥于呼吸道严重妨碍了肺泡对氧的摄入而致窒息。

**【刺激性气体中毒机制】** 当刺激性气体进入体内后，主要靶器官是眼睛、上呼吸道和肺，其作用部位取决于它的溶解度和颗粒的大小。吸入高水溶性大颗粒有害气体时，气体直接作用于支气管和肺，引起支气管和肺血管反射性收缩、痉挛，气道阻力增加，肺泡气体弥散能力下降。肺泡表面物质失活，形成稳定的自由基。色素电子转移障碍。支气管和毛细支气管坏死，肺毛细血管扩张，肺泡内红细胞渗出、溶解或老化，肺泡毛细血管阻塞，间质水肿、坏死、肺泡塌陷，形成肺水肿或中毒性肺炎以及急性呼吸窘迫综合征等一系列病理变化。出现一系列的缺氧症状甚至死亡。低水溶性小颗粒有害气体从吸入到出现肺损害有一定的潜伏期，其时间的长短随吸入气体的量、浓度及接触的时间增加而缩短。

部分气态物质如氨、氯、硫化氢、烟雾和液化石油气等除了有刺激性中毒的表现外，还可影响三羧酸循环和降低细胞色素氧化酶的活性，引起全身组织缺氧导致死亡。氨对细胞蛋白质有溶解作用，能渗入到组织中，与脂肪组织起皂化反应，导致粘膜的灼伤。

### 【临床表现】

(1) 眼和上呼吸道刺激症状：吸入后立即出现眼痛、流泪、畏光、视物模糊、咽鼻干燥、咽喉部烧灼样疼痛、喉头水肿、流涎、声音嘶哑、刺激性咳嗽、咯白痰、胸闷、心悸、气促、头晕、乏力等症状；如长期反复吸入低浓度的刺激性气体可引起慢性鼻炎、支气管炎、哮喘、嗅觉减退等症状。

(2) 中毒性肺炎：多由低水溶性刺激性气体引起。吸入后除了有眼和上呼吸道刺激症状外，主要表现为胸闷、憋气、气促、胸痛、剧烈咳嗽、咳痰，有时痰中带血丝。

(3) 中毒性肺水肿及急性呼吸窘迫综合征：当吸入高水溶性刺激性气体后，在出现眼和上呼吸道刺激症状的同时，随即出现肺水肿的症状和体征，进而可发展为急性呼吸窘迫综合征。吸入低水溶性刺激性气体时，当时眼和上呼吸道刺激症状较轻，且脱离接触环境后很快减轻或基本消失（假愈期）。但经过数小时至数十小时后，病情突然加重，

出现胸闷、咳嗽、呼吸困难、发绀、烦躁、咯粉红色泡沫痰。危重者可并发喉头水肿、纵隔气肿、气胸、肺不张。

**【CT表现】** CT检查早期可见双侧肺门出现模糊。有广泛网状或散在粟粒状阴影，随着病情的发展。则为大片均匀的磨玻璃影，或大小不一、密度不均、边缘模糊，少数呈蝴蝶翼状影，典型表现为以双侧肺门为中心的磨玻璃影、大片状影，密度向外逐渐变淡。在磨玻璃影中可以见到支气管空气征。少数患者可以在1~2天内出现胸腔积液。及时有效的治疗后3天左右，磨玻璃影及片状影开始吸收消散。吸收消散期CT表现为不规则小斑状影，散在的小磨玻璃影，边缘模糊（图5-37，图5-38）。



图 5-37 中毒性肺水肿

双肺弥漫性磨玻璃影，密度不均，轮廓模糊

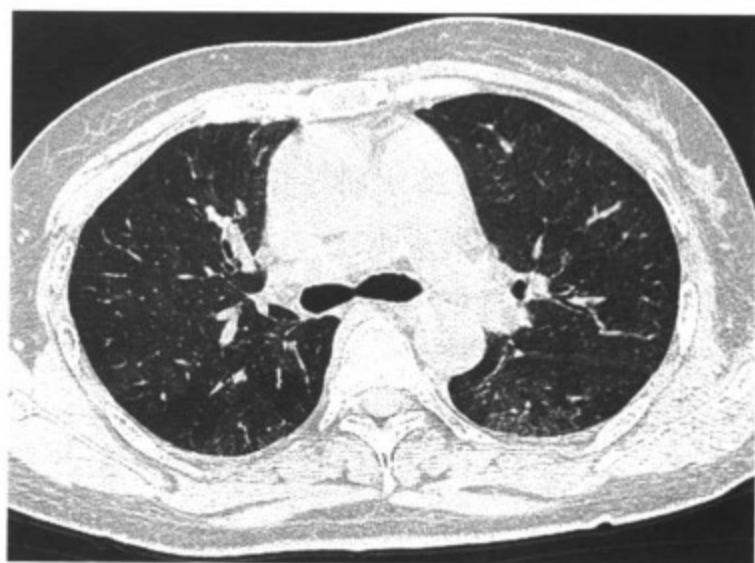


图 5-38 中毒性肺水肿

双肺弥漫性磨玻璃影

### 【鉴别诊断】

(1) 有刺激性气体接触史，常呈群体发病。

(2) 有明显的眼和上呼吸道刺激症状以及以呼吸障碍为突出的临床表现。病情的轻重与有害气体的理化性质、浓度、接触时间和个体因素等有关，小儿和年老体弱以及吸烟者症状较重。当演变成急性呼吸窘迫综合征时常危及生命。

(3) 胸部CT表现为弥漫性磨玻璃影或大片状影。及时有效治疗后短期可以吸收消散。

(4) 血液毒物检测有助诊断。

### (十) 铍肺

患者为铍及铍化合物的接触者。是化学性肺炎的一种特殊表现。

**【临床表现】** 慢性铍病的临床表现多种多样，症状轻重不一，其潜伏期可几个月至数十年不等。潜伏期为1~28年，平均发病工龄19.2年。从统计的情况看，长潜伏期病情较轻、较稳定，潜伏期越短，病情越重。

一般起病时感胸闷、咳嗽、咳痰，痰呈泡沫粘痰，平路行走，也感气喘，并逐渐加重。

### 【CT表现】

(1) 双肺呈网织状，小叶间隔增厚。

(2) 两肺均匀密布针尖样细砂粒影，大小1mm左右，弥漫性磨玻璃影（图5-39，图5-40）。

(3) 两肺弥漫性结节状阴影，直径为2~5mm，呈暴风雪样改变。



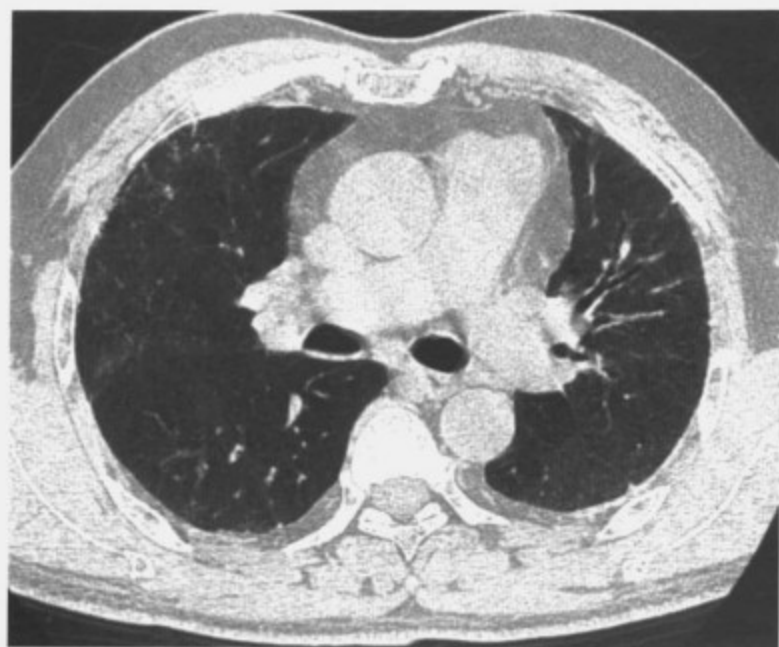


图 5-39 铍肺

双肺多发磨玻璃影，小点状影，纤维条索状影

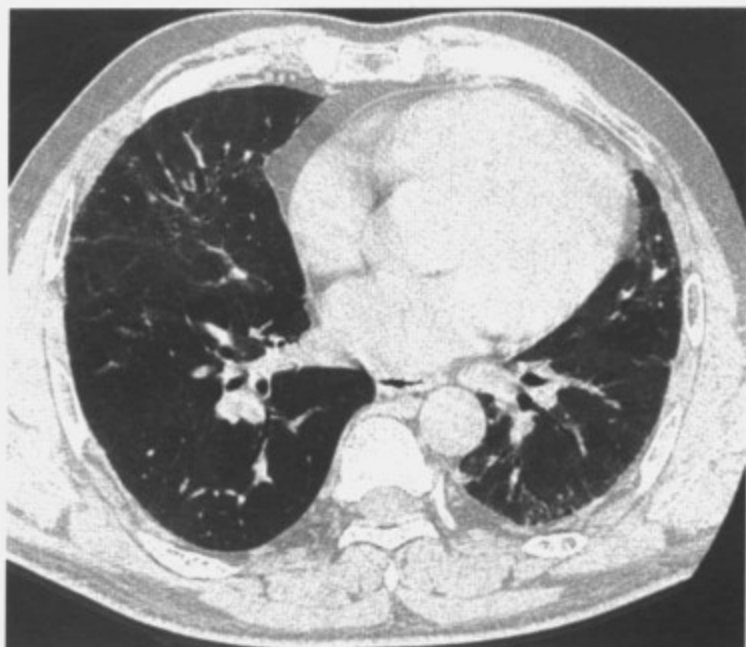


图 5-40 铍肺

双肺多发磨玻璃影，纤维条索状影，小的支气管扩张

(4) 混合型，以上几种表现同时存在。

(5) 肺门淋巴结肿大、钙化。

(6) 复查 CT 反复较大，短期内大部分可以有好转，部分无明显变化，极少在短期内加重。

#### 【鉴别诊断】

(1) 铍接触史，慢性铍中毒诊断首先要有可靠职业史。

(2) 临床表现轻微，临床症状发展慢。

(3) 双肺出现弥漫性磨玻璃影的铍肺较少，磨玻璃影变化慢，有时还有网格状影，小结节影。结合铍接触史及较轻微的临床表现做出诊断。

#### (十一) 创伤性湿肺

创伤性湿肺是胸部外伤的一种表现。

【病因】 原因多认为受伤时出现支气管反射性痉挛有关，致血管通道性变化，肺泡内渗出。

#### 【CT 表现】

(1) 双肺野不规则分布的磨玻璃影，根据创伤的程度与部位磨玻璃影可大片状，也可呈小斑片状，边缘模糊。

(2) 肺内斑片状影，密度较磨玻璃影更浓，边缘不清。

(3) 肺不张，根据创伤的程度可有亚段、段、叶甚至一侧性肺不张。

#### 【鉴别诊断】

(1) 有明确的外伤史。

(2) 肺内磨玻璃影可合并肋骨骨折、胸腔积液、皮下气肿等表现。

#### (十二) 特发性含铁血黄素沉着症

特发性肺含铁血黄素沉着症 (idiopathic pulmonary hemosiderosis IPH) 是一种少见病，文献报道不多，尤其国内文献有关该病的影像学诊断报道极少。

**【临床表现】** 儿童居多。面色苍白，咳嗽，反复痰中带血，发热，乏力、嗜睡，喘憋，食欲不振，肝脾轻度肿大。全部病例均有贫血征象。肺功能检查：均提示有限制性通气功能障碍，小气道病变。血红蛋白在 100g/L 以下。痰中、胃液中查到含铁血黄素巨噬细胞。肺穿刺活检，可见含铁血黄素巨噬细胞。行肺泡灌洗，洗出液内可见含铁血黄素巨噬细胞。

**【CT 表现】** CT 表现可分为 4 种类型：

(1) 急性出血期：双肺弥漫性密度增高，呈片絮状及磨玻璃样改变，其中以肺门区及中下部为著，还可以有两肺肺小叶实变及融合影像。

(2) 早期静止期：仅表现为双肺支气管壁增厚或正常。

(3) 慢性静止期：因反复多次肺出血可以有甚至粟粒状、网状、点状影或两肺弥漫分布粟粒状、小结节状影，部分区域呈融合的斑片状影。多发的含气小囊及细网织状影，部分实变斑片影内可见支气管充气征，可见索条状影，小叶间隔增厚，右心室增大。

(4) 慢性期急性发作期：CT 表现为网织状和小结节影及片絮状阴影或磨玻璃样改变。肺野内的磨玻璃影变化较快，可被吸收；对于肺部网状或颗粒状小结节影，变化较少。如出血停止，随着患儿年龄的增长可有部分吸收、修复或停止发展。而反复肺出血后产生广泛的肺间质纤维化是一种不可逆性病变。

**【鉴别诊断】** 临床上凡患儿有持续性贫血伴呼吸道刺激症状者应提高警惕，须结合影像学检查做出诊断。在急性期可查痰，寻找含铁血黄素巨噬细胞作为本病的诊断依据。

(1) 支气管肺炎：

1) 小儿支气管炎发病时间较短，常有明显的咳嗽，发热。特发性含铁血黄素沉着症病程长，以贫血为主要表现，疾病的表现反复出现。

2) 小儿支气管肺炎以双下肺为主，病灶多呈小斑片状影，沿支气管分布。特发性含铁血黄素沉着症急性期表现为弥漫性磨玻璃影及斑片状影，以双侧肺门为中心分布，慢性期表现为小结节影及网格状影。

(2) 肺结核：

1) 小儿结核以长期咳嗽为主要临床表现，结合有盗汗。特发性含铁血黄素沉着症以全身贫血为主。

2) 小儿结核以原发性结核为主，CT 表现为肺内小斑片状影，肺门淋巴结增大。病灶常在双上肺。特发性含铁血黄素沉着症多为双肺中下野的弥漫性磨玻璃影，并可在双下肺出现网格状影。

(3) 肺水肿：

1) 肺水肿常可以找到病因，心衰、肾衰、中毒等。

2) 肺水肿病程较短，特发性含铁血黄素沉着症病程长，贫血重。

3) 肺水肿表现为双肺均匀的磨玻璃影，特发性含铁血黄素沉着症病灶分布不均匀，内有小斑片状影，小结节影，网格状影。

#### 四、“晕”型磨玻璃影

表现在结节灶、团块灶、斑片灶周围的磨玻璃影，常常代表病灶周围的浸润、出

血、出血型梗死等。多在小肺癌、霉菌感染灶周围和肺梗死吸收期病灶周围、少量咯血后基础病灶周围、肺炎吸收期等。

在结节影、包块影周围出现“晕”型磨玻璃影的鉴别诊断主要依靠病史、实验室检查、病灶周围的伴随表现（图 5-41~5-44）。

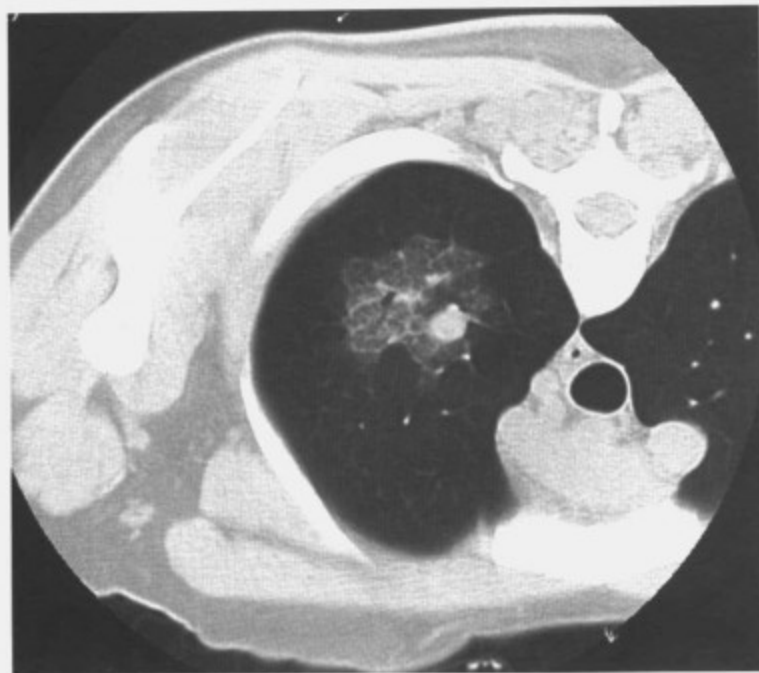


图 5-41 右肺上叶肺腺癌

表现为“晕”型磨玻璃影，片状磨玻璃影中有一结节影



图 5-42 右肺上叶结核

表现为“晕”磨玻璃影，磨玻璃影中有两个小结节影

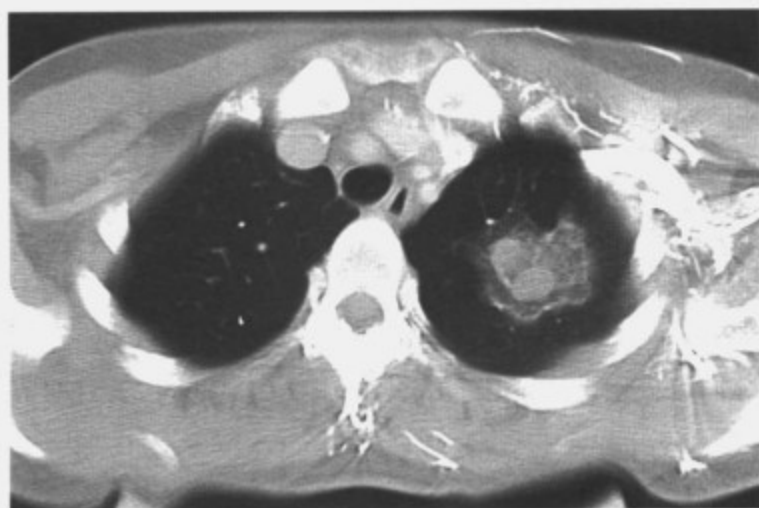


图 5-43 左肺尖真菌

“晕”型磨玻璃影。表现为片状磨玻璃影中结节影



图 5-44 左肺上叶小肺癌

表现为小的“晕”型磨玻璃影



## 五、小叶中央型磨玻璃影

小叶中央型磨玻璃影为肺小叶中央有较高密度的小点状影，其周围为模糊的磨玻璃影。此种表现多见于外源性过敏性肺炎、肺水肿、弥漫性泛细支气管炎等疾病（图5-45，图5-46）。



图 5-45 小叶中央型磨玻璃影

慢性颜料吸入（硫酸亚铁），双肺多发小的磨玻璃影，中心为稍高密度的小点



图 5-46 小叶中央型磨玻璃影

右肺癌双肺，左肺转移，其内有小叶中央型磨玻璃影，箭头所指

(朱晓华)

## 参 考 文 献

- [1] Nakajima R, Yokose T, Kakinuma R, et al. Localized pure ground-glass opacity on high-resolution CT: histologic characteristics. *J Comput Assist Tomogr*, 2002, 26 (3): 323-329
- [2] Hasegawa M, Sone S, Takashima S, et al. Growth rate of small lung cancers detected on mass CT screening. *The British Journal of Radiology*, 2000, 73: 1252-1259
- [3] Kawakami S, Sone S, Takashima S, et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung: correlation between high-resolution CT findings and histopathologic features. *Eur Radiol*, 2001, 11: 811-814
- [4] Jang HJ, Lee K S, Kwon OJ, et al. Bronchioloalveolar carcinoma: focal area of ground-glass attenuation at thin-section CT as an early sign. *Radiology*, 1996, 199: 485-488
- [5] Collins J, Stern E. Ground-glass opacity at CT: the BACs. *AJR*, 1997, 169: 355-367
- [6] Kim E, Johkoh T, Lee K S, et al. Quantification of ground-glass opacity on high-resolution CT of small peripheral adenocarcinoma of the lung: pathologic and prognostic implications. *AJR*, 2001, 177: 1417-1422
- [7] Kodama K, Higashiyama M, Yokouchi H, et al. prognostic value of ground-glass opacity found in small lung adenocarcinoma on high-resolution CT scanning. *Lung Cancer*, 2001, 33: 17-35
- [8] Kodama K, Higashiyama M, Yokouchi H, et al. Natural history of ground-glass opacity after long-term follow-up of more than 2years. *Ann Thorac Surg*, 2002, 73: 386-393
- [9] Engeler CE, Tashjian JH, Trenkner SW, et al. Ground-glass opacity of the lung parenchyma: guide to

analysis with high-resolution CT. AJR, 1993, 160:249-251

- [10] Mc Loud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Diffuse infiltrative lung disease: A new scheme for description. Radiology, 1983, 149:353-363

## 第二节 肺内树芽征的鉴别诊断

### 一、概 述

“树芽征” (tree-in-bud, TIB) 是肺内疾病在 CT 的一种表现形式, 在胸部 X 线摄片没有这种影像征象的描述, 因为胸部 X 线摄片发现如此细小的病变表现。“树芽征”不是一个病, 而是一组疾病可能出现的 CT 征象。

【定义】“树芽征”是指 CT 表现为靠近胸膜下区小叶中心直径为 3~5mm 的分枝状线影和与其相连的细支气管横断面结节影, 状如春天里挂满枝芽的“树”, 即“树芽征”(图 5-47)。由 Im 等 1993 年首次报道, 最初用来描述肺结核沿终末支气管扩散的征象, 后来逐渐用于有类似征象的其他支气管疾病。CT 尤其是高分辨 CT (HRCT) 能够很好的显示此征 (图 5-48, 图 5-49)。

【病理基础】“树芽征”病理基础为肺泡导管, 呼吸性细支气管、终末细支气管被黏液、脓液等阻塞而形成, 并伴有细支气管扩张、细支气管壁的增厚及细支气管周围炎。即“树芽征”是细支气管扩张、阻塞的特征影像之一。

【形成机制】“树芽征”的小叶中心结节影和分枝状线影是相同病理结果的不同影像表现, 二者的病理基础都是细支气管的扩张与阻塞, 与 CT 横断面像平行走向的细支气管表现为分枝状线影, 与垂直或斜向走行者表现为结节影。

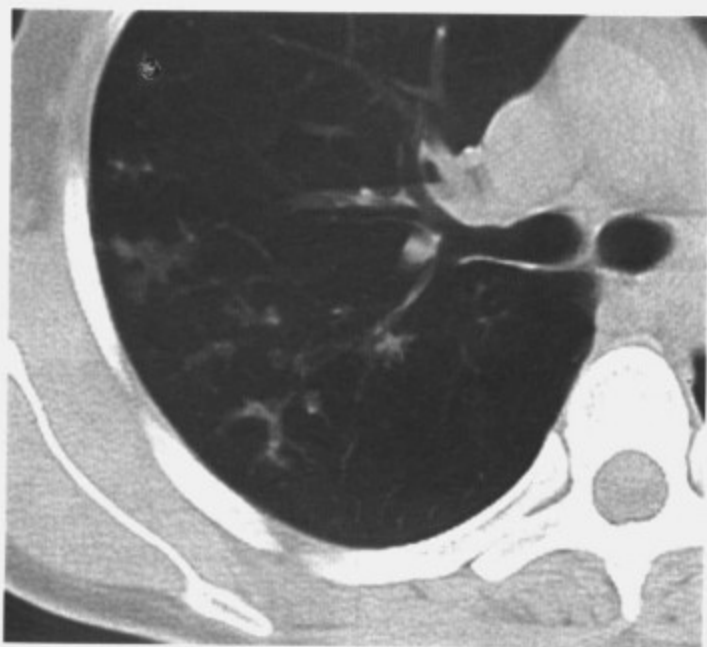


图 5-47 树芽征

靠近胸膜下区的分支状阴影, 如树芽表现



图 5-48 树芽征

双肺靠近胸膜下区多发小的分支状线影, 向外的出现分支。周围有不规则小点状影

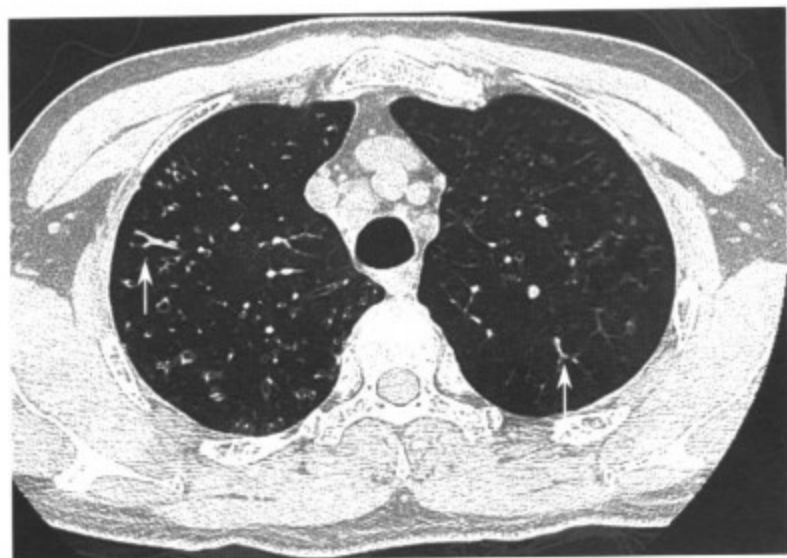


图 5-49 树芽征

靠近胸膜下区有分支状条影，箭头所指，还有小的环状影，为小的支气管扩张

原发或继发于细支气管的病变（如炎症）可导致细支气管壁增厚、细支气管扩张，当同时伴有分泌物滞留时，支气管“树”状如春天里一棵挂满枝芽的“树”，即“树芽征”。随着气道的继续扩张和肺实质病变的出现，支气管“树”，会变成夏天里一棵枝繁叶茂的“树”。当大气道扩张伴有周围小气道气体滞留时，支气管“树”变成一棵过分修剪过的“树”。这种支气管“树”的演变过程反映了同一病理本质的不同病理阶段的影像特征。从这个意义上讲，“树芽征”的病理机制类似于支气管疾病时大气道堵塞所形成的“指套征”，可以认为“树芽征”可看做是“指套征”在小气道的一个缩影。

#### 【“树芽征”的认定】

(1) “树芽征”位于肺的周围，通常是指位于胸膜下 3~5mm 的部位。正常情况下在肺的周围距胸膜下 1cm 以内，见不到细支气管影像，又因缺乏逐渐变细的特征，而易与正常的小叶中心动脉鉴别。

(2) 在位于异常的细支气管的顶端或称之为末梢部位，可以见到位于小叶中心的，边界清楚的结节状或球茎状的软组织密度影像。

(3) 如果扫描平面与位于小叶中心的细支气管成轴位，那么“树芽征”可以表现为小叶中心的成簇状分布的结节状影像。

(4) 如果细支气管内充盈的黏液、脓液等被排空，细支气管管腔被空气充盈，那么在看到细支气管扩张的同时，还可以看到细支气管壁的增厚及细支气管周围炎。

## 二、相关疾病

### (一) 感染性疾病

“树芽征”在支气管炎性疾病中很常见。很多病原微生物可引起支气管的炎症，包括病毒、细菌、寄生虫、分枝杆菌及真菌（图 5-50~5-53）。

主气道的曲霉菌感染中，约 14%~34% 的病例在 CT 上表现为小叶中心结节及线样影时，可表现为“树芽征”。病理学检查证实，周围支气管的炎性渗出代表曲菌性支气管肺炎，小叶中心结节代表曲菌性细支气管炎，而且在气道内可检出曲菌丝。

### (二) 肺结核

肺结核常有多形态、多密度、多部位发现病灶。形态有斑片状影，结节影、包块



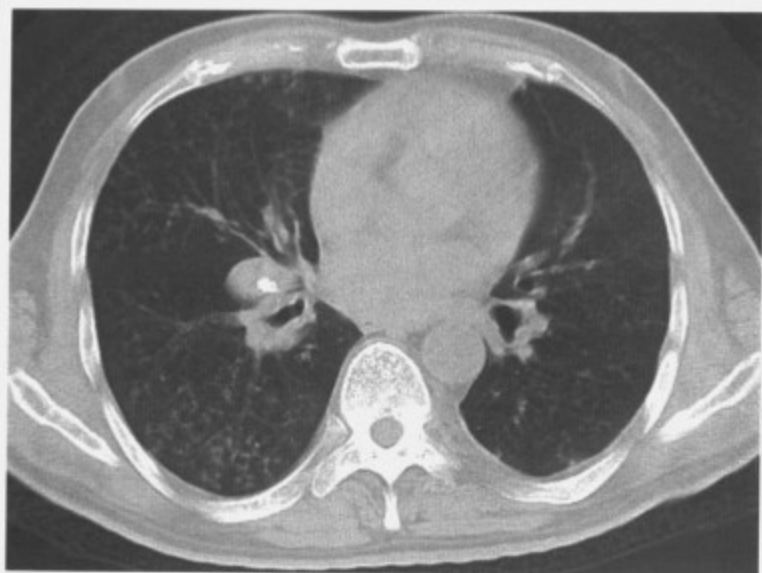


图 5-50 肺炎树芽征

双肺靠近胸膜下区多发树芽征，密度不均



图 5-51 肺脓肿树芽征

右肺上叶肺脓肿，并有空洞形成，靠近胸膜下区靠近树芽征，边缘模糊。箭头所指

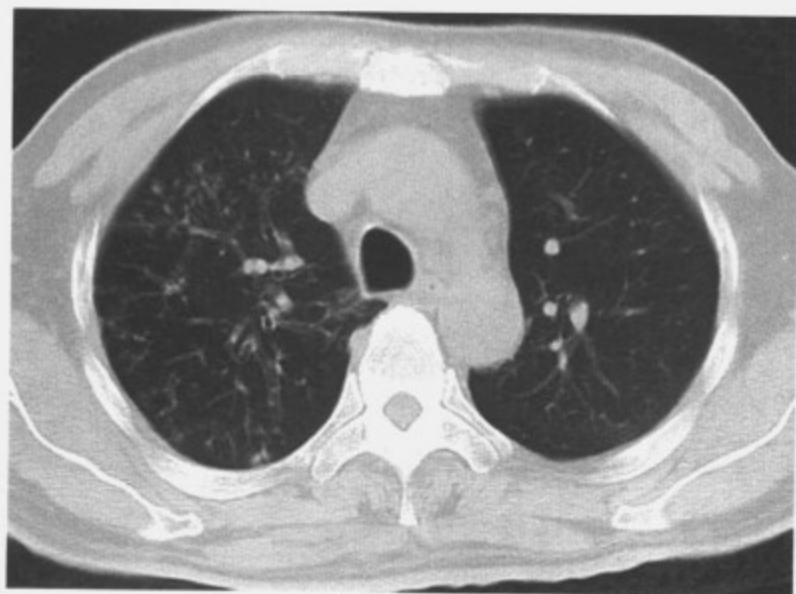


图 5-52 肺炎树芽征

右肺上叶多发小斑状影，小结节影，树芽征。患者为糖尿病肺部感染

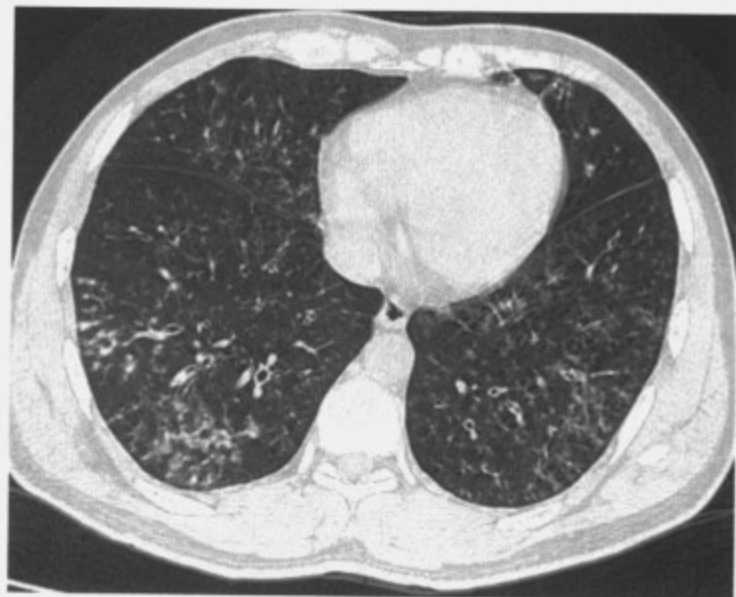


图 5-53 肺炎树芽征

双肺下叶多发小结节影，小点状影，靠近胸膜下区有树芽征

影、肺叶肺段实变、纤维条索状影、空洞、支气管狭窄、不规则钙化、“树芽征”在肺结核较为常见（图 5-54）。“树芽征”可以伴随肺内其他病灶，也可以单独出现。“树芽征”出现高度提示肺结核为浸润期，仍有活动性，需要抗结核治疗（图 5-55）。如果分析系列 CT 片以前有“树芽征”，而近期吸收，提示抗结核治疗有效，反之治疗效果不佳。如果以前 CT 片多为纤维条索状影没有“树芽征”，近期出现“树芽征”提示肺结核有进展（图 5-56，图 5-57）。

### （三）免疫性疾病

变应性支气管肺型曲霉菌病为机体对曲霉菌发生变态反应而引起。基本病理改变是由于变态反应，支气管分泌黏液增多并合并曲霉菌菌丝，使粘稠度增加，分泌物不易咳出，形成支气管黏液栓塞。

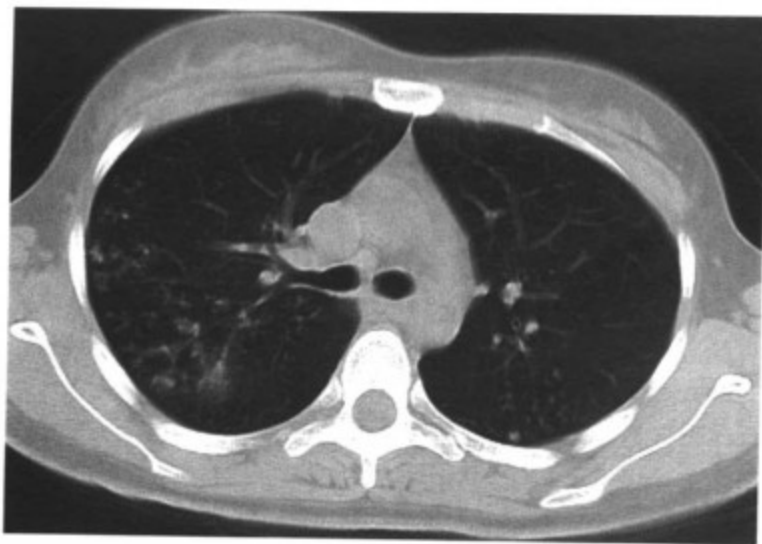


图 5-54 结核树芽征

双肺上叶肺段有多发小斑状影，小结节影，靠近胸膜下区有树芽征



图 5-55 肺结核树芽征

双肺结核有小的空洞，双肺还有树芽征

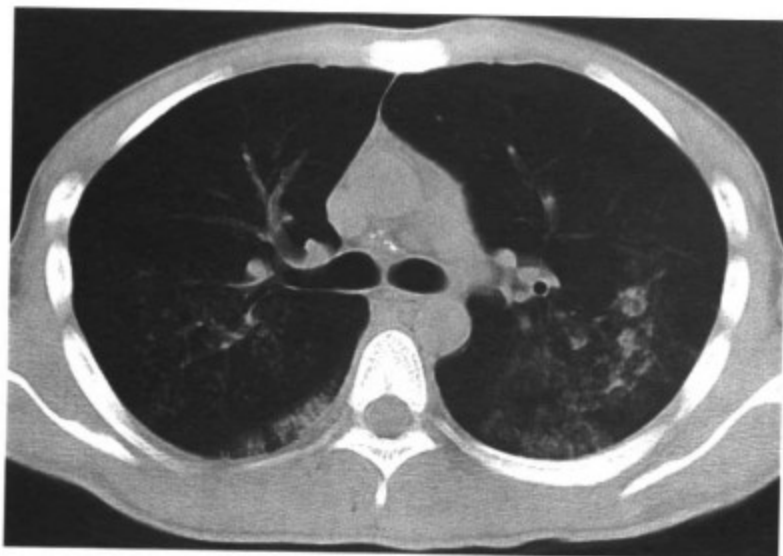


图 5-56 肺结核树芽征

左肺上叶有小斑状影，双肺多发树芽征

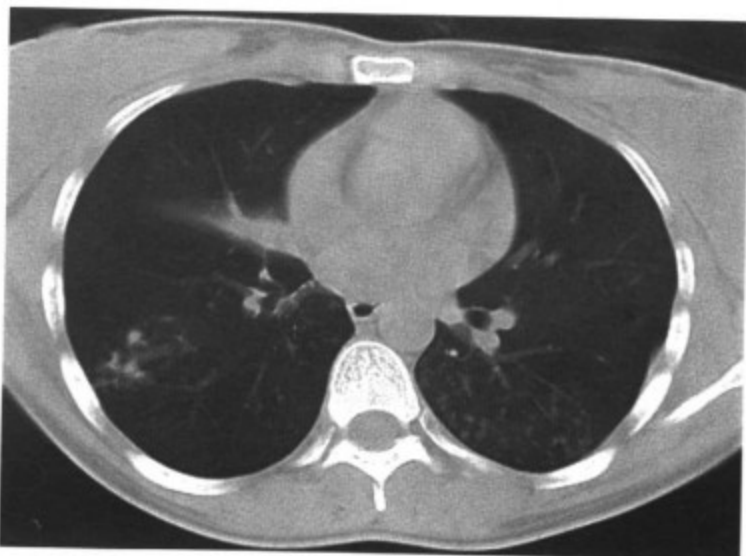


图 5-57 肺结核树芽征

双肺下叶多发树芽征

#### (四) 先天性疾病

囊性肺纤维化是一种发生于外分泌腺的常染色体隐性遗传性疾病，以唾液腺、汗腺、胰腺、大肠及气管支气管树腺体的异常分泌为特征。反复的慢性感染可导致支气管壁破坏，最后出现支气管扩张。CT上可表现为“树芽征”。

纤毛运动异常综合征（Dyskinetic's 综合征）是纤毛结构和功能异常的遗传性疾病。Kartagener's 综合征是其中的一种类型，临床以内脏翻转，鼻窦窦炎，支气管扩张三联征为特征。呼吸道纤毛的异常运动，引起反复的支气管感染，最终导致支气管扩张。当气道损伤延伸至小气道时，CT上可出现细支气管扩张及小叶中心结节影（即“树芽征”）（图 5-58）。

#### (五) 肺肿瘤

肿瘤性疾病肿瘤侵犯细支气管少见，但在少年型喉气管支气管乳头状瘤病时可见到。乳头状瘤可沿喉蔓延至气管、支气管及细支气管，在CT上可出现“树芽征”。弥漫性肺泡细胞癌也有极少数出现“树芽征”表现（图 5-59）。



图 5-58 K 氏综合征树芽征

内脏反位，副鼻窦炎，小的支气管扩张，箭头所指。左肺多发小的树芽征



图 5-59 细支气管肺泡细胞癌树芽征

细支气管肺泡细胞癌在胸膜下区可见散在树芽征

#### (六) 吸入刺激性物质

吸入被感染的口腔分泌物或其他刺激性物质可引起支气管病变。在急性期，炎性渗出物沿支气管蔓延，CT可出现“树芽征”（图 5-60）。

图 5-60 吸入刺激物树芽征

患者吸入硫酸其他后双肺多发树芽征及小结节影



#### (七) 结节病

结节病是一种原因未明的多系统肉芽肿性疾病，最常累及的是肺，占 90% 以上，其次为皮肤和眼部等。

结节病出现肺内浸润性表现应为第 II 期，“树芽征”仅仅为结节病肺内浸润的一种伴随表现。

#### 【CT 表现】

- (1) 双侧肺门及纵隔多组淋巴结肿大。
- (2) 肺内浸润表现：结节、大致密影，大于 10mm、“树芽征”、磨玻璃影，轻度致



密，其内仍可见血管和支气管影、不规则界面征，血管、支气管、叶间裂边缘或肺和胸壁、纵隔相接处出现的不规则、小叶间隔增粗，呈网格状表现、支气管血管集聚。蜂窝状或支气管扩张及肺变形，表现为叶间裂、支气管和血管的移位属于结节病第Ⅲ期表现(图 5-61)。

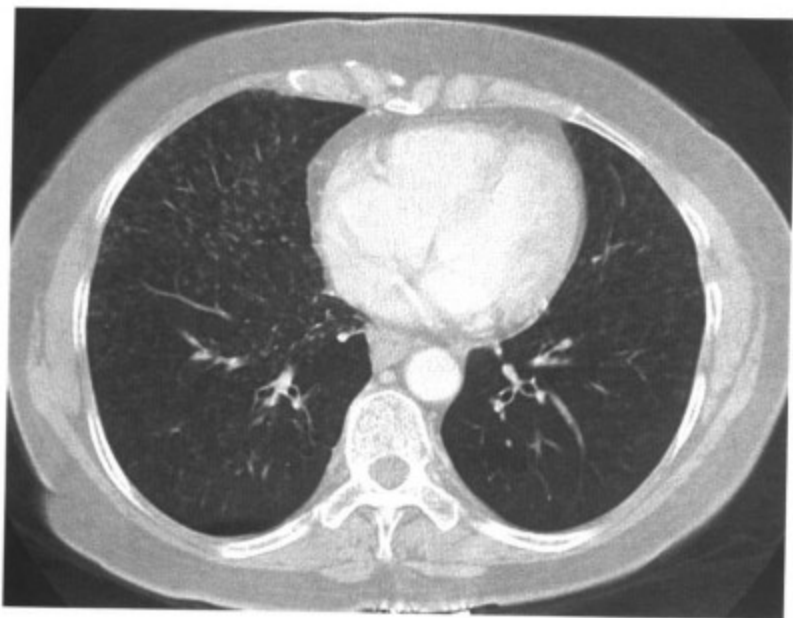


图 5-61 结节病树芽征

肺内表现有树芽征，没有明确的特征性，需要结合纵隔肺门淋巴结增大等表现诊断

(3) 胸膜异常：胸膜增厚或胸水。

#### (八) 过敏性肺炎

过敏性肺炎是由多种因素引起的变态反应性肺部疾病，过敏原为寄生虫，花粉，药物性，感染性、不明原因。

过敏性肺炎好发青壮年。临床症状轻微，甚似早期结核，肺炎，呼吸道感染。白细胞总数及中性粒细胞增高，嗜酸性粒细胞明显增高。常合并喘息等过敏反应。临床以胸闷、气急、低热、哮喘、乏力等为主要表现。

CT表现：全肺各叶均有病变累及，以中下肺野分布最多，少见部位肺尖和肺底，一侧肺野广泛性病变，病变表现多种多样。

(1) 肺浸润性表现：急性期表现为肺内大小不等的磨玻璃样、斑片状实变影、“树芽征”(图 5-62)。

(2) 纤维条索状影：慢性期均表现为肺内不规则线样、网状或蜂窝状阴影。



图 5-62 过敏性肺炎树芽征

患者为油漆过敏性肺炎，双肺散在树芽征及小斑状影

(3) 混合影：兼有急性期、亚急性期和慢性期的表现。表现为有磨玻璃影及斑片状实变影，也有线状影、网状影、蜂窝状影。

(4) 病灶游走：随访观察有迁徙性病灶。仅有 23% 具有病灶游走性特点。

#### (九) 不明原因的疾病

弥漫性泛细支气管炎是一种不明原因的慢性阻塞性疾病，主要集中在亚洲，日本最常见。大多数患者都是非吸烟者，几乎都伴有慢性鼻窦炎。组织学可见呼吸性支气管周围有淋巴细胞、浆细胞浸润，黏液和中性粒细胞充满感染的支气管管腔内（图 5-63）。



图 5-63 树芽征

弥漫性泛细支气管炎靠近胸膜下区多发树芽征表现

### 三、鉴别诊断

#### (一) 肺炎

(1) 肺炎的临床表现多为近期内有发热，咳嗽，咳痰。实验室检查有白细胞增高等感染表现。

(2) “树芽征”常为小斑状影、片状影的伴随表现。在小斑状影，片状影的周围有出现少许“树芽征”表现。也可以是以“树芽征”表现为主的感染。

(3) 规则抗感染治疗后，短期内复查 CT 肺野病灶可以明显减少或完全吸收。

#### (二) 肺结核

(1) 有较长时间的低热、盗汗、消瘦、咳嗽、咳痰、痰中带血。实验室检查，结核相关性检查阳性。

(2) 胸部 CT 表现病灶多在双肺上叶或双肺下叶背段，病灶表现为多形性。斑片、结节、包块、肺叶或肺段实变、纤维条索状影、空洞、小点状钙化以及支气管狭窄、胸膜增厚等。“树芽征”是以上表现的伴随征象。在以上表现周围有时出现“树芽征”。

(3) 有效的抗结核治疗后 2 月左右，病灶减少，部分吸收。

#### (三) 变应性支气管肺曲霉病

(1) 儿童与青年出现金棕色或墨绿色胶冻样脓痰。

(2) 白细胞增高，嗜酸性粒细胞增高。

(3) 肺内粟粒状影、支气管扩张、“树芽征”多种 CT 表现同时出现。

(4) 中央型支气管扩张伴蜂窝肺。

(5) 激素治疗有效。

#### (四) K 氏综合征

(1) 右位心：心影大部位于右胸腔，主动脉结、心尖、胃泡轴线同在右侧。升主动脉、右心房、肝脏轴线在左侧，左肺门形态同正常右肺门，多由心影遮盖，右膈低于左膈。右位心常与腹部内脏转位共存。

(2) 支气管扩张：常见两中下斑片状影，内有支气管双轨征，肺纹理紊乱，交错呈网格，并见柱状或囊状或柱梭状透亮区及片点状影，呈支气管扩张、感染呈肺不张，感染病灶周围可以见树芽征。一般以两下较上中发生率要高。

(3) 鼻窦炎：CT 鼻窦扫描可见泛发性鼻窦积液，以双侧上颌窦为主，双侧前组筛窦累及较多，后组筛窦较少累及。鼻窦炎或息肉，常常为双侧。

(4) 家族性：本综合征还需进一步询问家族其他成员，尤其同代人是否有类似上述表现。

#### (五) 弥漫性泛细支气管炎

(1) 肺部影像学的改变：胸片表现为两肺弥漫散在小结节影，肺过度充气，小结节影直径约 2~5mm，边缘不清，主要分布于两下肺野，病情加重或经治疗，结节影可扩大或缩小至消失，病变进展可有囊腔性改变或弥漫性细支气管扩张。胸部 HRCT 对诊断弥漫性泛细支气管炎更有帮助，其表现主要为：

1) 两肺呈弥漫性分布小叶中心可见的小结节阴影，直径约 2~5mm，边缘稍模糊。主要以两下肺叶及肺外带显著；双肺外带见“树芽征”表现。

2) 小支气管和细支气管扩张。

3) 支气管壁增厚，肺内可见结节影、线状影、高密度黏液栓塞。

(2) 诊断依据：1995 年 1 月日本厚生省弥漫性肺疾患研究班制定的诊断标准：

1) 持续性咳嗽、咳痰及活动后气短。

2) 胸部听诊可闻及间断性啰音。

3) 胸部 X 线示两肺弥漫性散在小结节状影，肺过度充气，病情进展可有两下肺支气管扩张。示小叶中心性小结节影。

4) 肺功能检查及血气分析： $FEV_1 < 70\%$ ， $PaO_2 < 10.67kPa$ 。

5) 血清冷凝集试验效价在 1:64 以上。

6) 合并或既往有慢性鼻窦炎病史（尽可能由 X 线证实）。

以上 6 条均符合者，临床可诊断为弥漫性泛细支气管炎。

有人认为目前实验室很少做血清冷凝集试验，且敏感度也较差，而支原体抗体可能更为敏感特异，支原体抗体检测阳性应该作为 DPB 诊断标准中的一条替代冷凝集试验。

(3) 诊断性治疗：弥漫性泛细支气管炎影红霉素治疗有明显效果。

#### (六) 结节病

结节病是一种原因未明的多系统肉芽肿性疾病，最常累及的是肺，占 90% 以上，其次为皮肤和眼部等。

结节病出现“树芽征”为结节病的肺内浸润表现，为结节病中的第 II 期。结节病肺



内浸润有多种表现，“树芽征”常为其他表现的伴随征象，也可有以“树芽征”为主的结节病肺内浸润。

鉴别诊断：肺内结节病多发于中年女性，临床症状较轻；多数患者有双侧肺门及纵隔淋巴结增大。在有足够的证据除外淋巴瘤、肺癌淋巴结转移、肺结核淋巴结增大、肺炎淋巴结增大等疾病后，可以做出结节病的可能诊断。另外激素治疗肺内磨玻璃影和肺门纵隔增大的淋巴结可吸收。

#### （七）过敏性肺炎

过敏性肺炎是由多种因素引起的变态反应性肺部疾病，过敏原为寄生虫，花粉，药物性，感染性、不明原因。

- （1）有过敏源的接触史。如花粉、鸽子、发霉的稻草、药物等接触。
- （2）实验室检查支持过敏性疾病。
- （3）肺部表现为斑片状影、磨玻璃影、条索状影、结节影，“树芽征”。
- （4）肺部病灶可以在短时间内出现形态、部位的改变（游走性表现）。
- （5）抗过敏治疗在几周至数月病灶有明显吸收或全部消失。

#### （八）细支气管肺泡细胞癌

细支气管肺泡细胞癌是腺癌的一个亚型，其发病率上升较快，目前约占肺癌总数的2%~5%。病因尚不明确。

**【临床表现】** 大多数细支气管肺泡细胞癌患者临床表现无特异性，以咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷等较多见。其中咳大量白色泡沫黏液痰为细支气管肺泡细胞癌特征性表现。

**【CT表现】** CT分型各家略有差别，有分为结节型、肺炎型和弥漫型，也有分为孤立型、多发结节型、弥漫型。

弥漫型肺泡细胞癌的CT表现：两肺广泛分布的结节影或斑片状影，小结节影，“树芽征”等，轮廓模糊，密度不均。病灶内的支气管略变狭窄而僵直，分支少呈“枯枝状”。大叶实变型为弥漫浸润型的一个特殊类型。在实变边缘区或邻近肺内有散在或成簇的小结节或“树芽征”。常并发胸膜腔积液和淋巴结增大。

### 四、“树芽征”在肺内疾病中的鉴别诊断价值

“树芽征”可以见于多种肺内疾病，“树芽征”逐渐变成一个流行的术语。“树芽征”在肺内疾病中的出现是非特异性的，须结合疾病本身的其他征象综合分析才能做出正确的诊断。

1. 各种原因引起的感染性局限性细支气管炎“树芽征”的出现无一例外地指明细支气管炎的存在，而感染累及小气道是引起“树芽征”最常见的原因，任何病原体包括细菌、非结核性分枝杆菌、病毒、寄生虫和真菌感染引起的疾病均可以出现“树芽征”：

- （1）继发于细支气管周围间质或（和）肺泡的病变造成的细支气管炎疾病而出现“树芽征”。
- （2）支气管肺炎的早期，炎性渗出物充盈细支气管而出现“树芽征”。
- （3）儿童的感染性细支气管炎常常是因为吸入合胞体病毒而引起，而出现“树芽

征”，尽管也见于其他的病毒和细菌感染。

(4) 囊性纤维化、支气管扩张、纤毛运动不良综合征、黄指甲综合征等引起的细支气管炎而出现的“树芽征”。

2. 气道内播散的肺内疾病 在气道内播散的肺内疾病中，肺结核是“树芽征”出现率最多的疾病，肺结核出现“树芽征”是由于干酪样物质播散到小气道形成，干酪样物质存在于肺泡导管和呼吸性细支气管形成“树芽征”的芽，干酪样物质存在于终末细支气管就形成了“树芽征”。

活动性肺结核存在“三多”征象，即“多病灶、多形态、多密度”。“多病灶”是指肺结核可以同时累及肺的多个叶段；“多形态”是指肺结核可以同时存在斑片状、结节状、条索状及空洞影像；“多密度”是指肺结核可以同时存在渗出性密度病灶，硬节及钙化密度病灶。

如果肺结核没有呈现典型的“三多”征象，而是出现其中的“两多”征象，这时如有“树芽征”出现，则肺结核的诊断成立。如同时发现在小叶中心部位有成簇的或呈玫瑰花瓣样分布的腺泡结节存在，则诊断更加确定。非结核性分枝杆菌感染可以出现类似的形态学表现，确诊依赖于组织学表现。

细支气管肺泡癌和气管支气管内乳头状瘤为气道内播散的疾病，但它们出现“树芽征”的报导则十分少见。以上两种疾病都有各自的影像学诊断标准，“树芽征”的出现只不过是一种极少见的附属征象而已。

3. 弥漫性泛细支气管炎 是由于组织细胞、淋巴细胞、浆细胞对细支气管及其周围组织浸润而造成，此病有独特的发病地域，独特的临床及影像学表现而易于诊断。

4. 过敏性肺炎引起的细支气管炎 过敏性肺炎是有过敏体质的人对吸入的过敏原产生的一种免疫学反应。其特征为在支气管、血管、淋巴管周围，因浆细胞浸润而形成具有磨玻璃密度，界限模糊的小叶中心性结节，并可能造成细支气管管腔的阻塞而形成“树芽征”。因此具有磨玻璃密度的小叶中心性结节加上“树芽征”是过敏性肺炎典型的HRCT表现。

5. 有毒物质及刺激性物质的吸入造成的细支气管炎 吸入的有毒物质、刺激性物质，包括液体和气体成分的物质，均可引起细支气管炎及细支气管周围炎，液性物质充盈细支气管管腔而出现“树芽征”。

6. 其他各种疾病引起的细支气管炎 其他各种疾病包括胶原—血管性疾病，免疫失调性疾病等。“树芽征”在肺原发性淋巴瘤中出现，作为一个极少见但重要的鉴别诊断征象，曾被报道。卡氏肺囊虫肺炎也可以引起细支气管炎出现“树芽征”。

结节病的小结节位于小叶中心动脉周围的间质内，其表现与“树芽征”颇为相似。

(朱晓华)

## 参 考 文 献

[1] Weeb WR, Muller NL, Nadich DP, et al. High-resolution CT of the lung [M]. New York: Raven Press,

1992, 20-21, 35-38

- [2] Akira M, Fitatani F, Lee YS, et al. Diffuse pan-bronchiolitis evaluation with high-resolution CT. *Radiology*, 1988, 168 (2):433-438
- [3] Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis: CT findings of early active disease and sequential change with antituberculous therapy [J]. *Radiology*, 1993, 186 (3):653-660
- [4] Fitzgerald JE, King TE Jr, Lynch DA, et al. Diffuse pan-bronchiolitis in the United States. [J] *Am J Respir Crit Care Med*, 1996, 154 (2):497-503
- [5] 蔡祖龙, 赵绍宏. 细支气管肺泡癌的影像学 [J]. *中国医学计算机成像杂志*, 2001, 7 (1):24-29
- [6] Weeb WR, Muller NL, Nadich DP. High-resolution CT of the lung [M]. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2000, 102-120
- [7] Moore EH. Atypical mycobacterial infection in the lung: CT appearance [J]. *Radiology*, 1993, 187 (3):777-782
- [8] Hwang J H, Kim TS, Han J, et al. Primary lymphoma of the lung simulating bronchiolitis: Radiologic findings [J]. *AJR*, 1998, 170 (1):220-221
- [9] Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ. CT patterns of bronchiolar disease: What is "tree-in-bud" [J]? *AJR*, 1998, 171 (2):365-370

### 第三节 肺球形病灶良恶性的CT鉴别诊断

球形病灶是指一类肺密度局限性增高, 边缘基本光滑, 形态近似球形的病灶。在临床影像诊断中, 常遇到肺部球形病灶, 主要见于肺肿瘤、结核球、转移灶、炎性假瘤、先天性肺囊肿以及动静脉瘘等病变。根据病灶大小可进一步分成: ①肿块 (mass), 直径大于 20mm; ②结节 (nodule), 直径小于或等于 20mm。腺泡结节常指直径小于 10mm 的结节, 多为 4~7mm。粟粒状结节影, 为直径小于 4mm 的结节。根据结节的分布可分成: ①弥漫性结节 (diffuse nodule); ②孤立性结节 (solitary pulmonary nodule)。CT 较胸片更易揭示小的低密度结节或与纵隔、锁骨重叠的肺结节, 高分辨 CT 可清晰地显示肿块或结节内部、边缘及周边肺的病理改变, 为鉴别良恶性结节提供丰富的信息, 为临床及时切除恶性结节或肿块提供完善的影像学依据。

#### 一、病理基础

病理结构比较复杂, 主要包括肿瘤、结核球等肉芽肿病变以及球形肺炎、肺梗死、血肿、球形肺不张、支气管囊肿、血管畸形等。

#### 二、常见疾病

孤立性结节及肿块包括外围性肺癌、肺腺瘤、肺错构瘤、炎性假瘤、结核球、Ⅲ期尘肺、支气管囊肿等 (表 5-1)。



表 5-1 肺结节及肿块的常见疾病类型

类 型	疾 病
肿瘤	
恶性	原发性肺癌 原发性肺淋巴瘤 原发性类癌 肺转移性肿瘤
良性	血管瘤, Chondroma
炎性肿块	
感染性疾病	肉芽肿(结核、霉菌) 放射线霉菌 圆形肺炎 脓肿
非感染性疾病	类风湿性关节炎 韦格氏肉芽肿
血管	动静脉瘘(畸形) 肺梗死
先天性	支气管发育不全 肺隔离症
其他	叶裂积液

### 三、鉴别诊断

临床上之所以非常重视孤立性结节及肿块的鉴别诊断,是因为它常涉及到肺内的原发性恶性肿瘤诊断,早期诊断和治疗可以改善预后。虽然大多结节属于良性结节,但30%~40%是恶性。评价肺肿块或结节常是胸部影像学诊断的一大难点。通过评价病灶的形态学(大小、边缘、轮廓)和内部结构,再结合吸烟史、发病年龄、临床表现以及有关实验室检查,大多数可做出定性诊断。但有时对病灶定性困难时,需进一步进行参数评估,常观察和计算结节的倍增速度,并采用 Bayesin 分析、CT 增强扫描、PET 以及经胸针吸活检等方法可进一步提高定性诊断的准确性。

#### (一) 形态学评价 (morphologic evaluation)

1. 大小 一般来说,结节越小,其良性的可能性就越大。过去认为80%的良性结节小于20mm。病灶大于30mm,结节恶性的可能越大。但是,小结节并不能排除肺癌,特别是低剂量CT普查肺癌常发现小肺癌( $\leq 20\text{mm}$ ),这些肿瘤大多数在胸片上不易显示,主要是见于周围型小腺癌(图5-64,图5-65)。

2. 边缘 结节的边缘和轮廓可分成光滑(smooth)、分叶(lobulated),不规则(irregular)或毛刺(spiculated)。虽然大多数结节边缘光滑、清晰是良性病灶(图5-66,图5-67),但约21%的恶性结节边缘清晰(图5-68)。分叶包括深分叶和浅分叶,以分叶部分的弧度为标准:弦距与距长之比 $>2:5$ 为深分叶。这是因为肿瘤向外生长时,临



图 5-64 早期周围型肺小腺癌

左肺上叶前段均匀磨玻璃密度结节，直径 1.0cm，边缘光整（箭头）

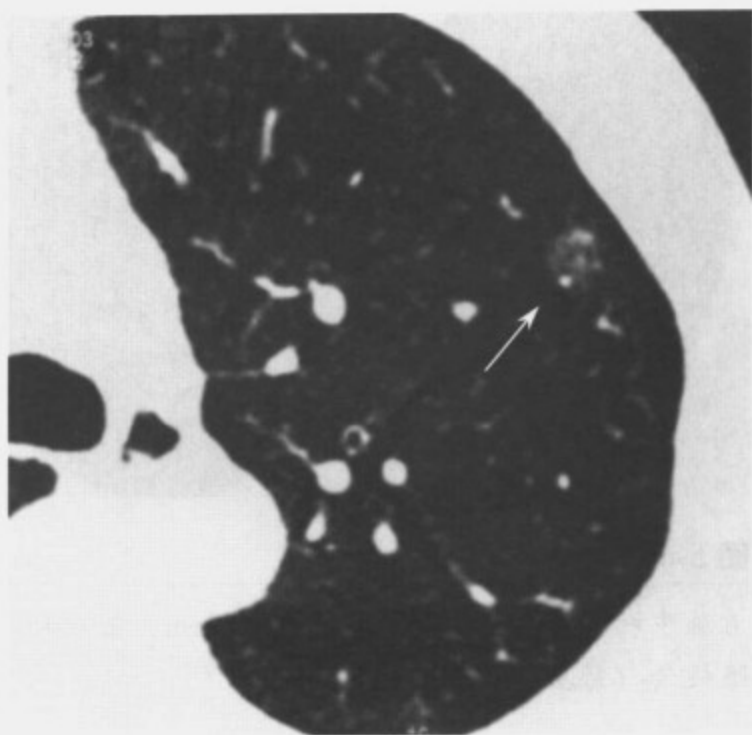


图 5-65 早期周围型肺小腺癌

局部高分辨率CT靶扫描，可见磨玻璃密度内血管影，平均CT值-700HU（箭头）

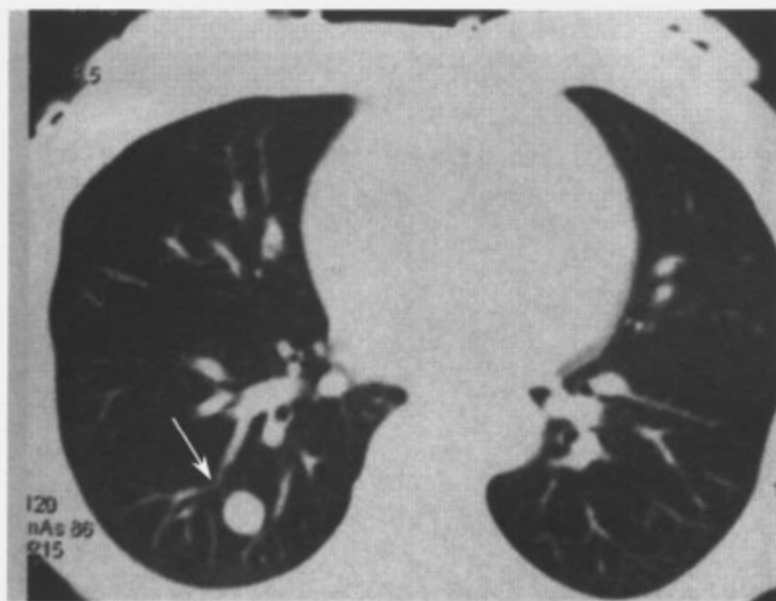


图 5-66 右肺下叶良性肿瘤

肺窗示右肺后基底段圆形软组织密度结节，直径 1.5cm，密度均匀，边缘光滑（箭头）

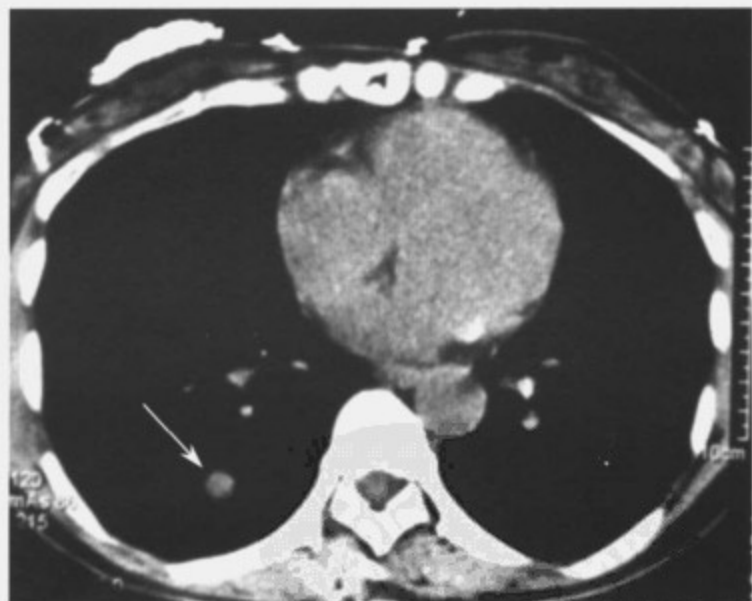


图 5-67 右肺下叶良性肿瘤

纵隔窗示结节增强无强化（箭头）

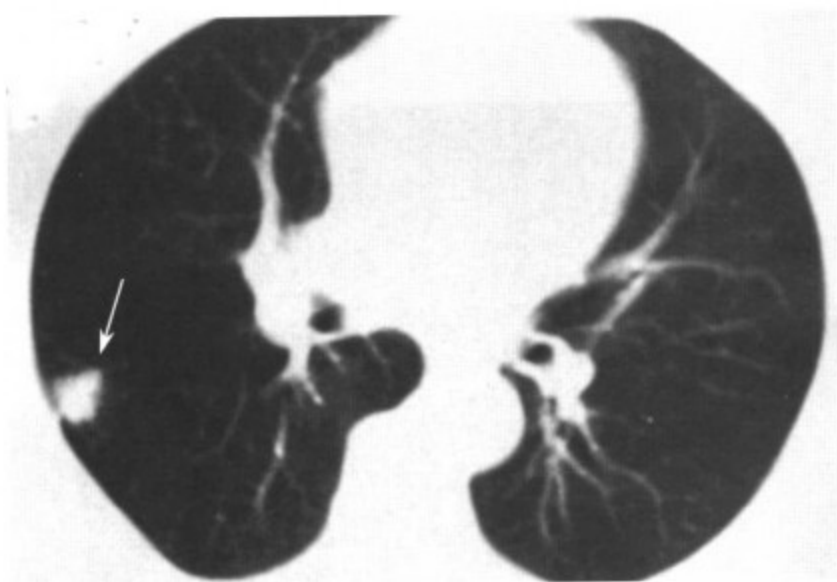


图 5-68 周围型小肺癌

右肺中叶外侧段小结节影，直径 1.2cm，密度均匀，边缘较清（箭头），邻近胸膜受累



图 5-69 右肺上叶尖段周围型肺癌

HRCT 示右肺上叶尖段软组织肿块，可见深分叶（箭头）

近的血管和结缔组织阻碍肿瘤生长而产生凹陷。一般认为深分叶征是恶性结节的征象（图 5-69），然而 25% 的良性结节也可见分叶。毛刺征：为从结节边缘向周围伸展的，放射状的，无分支的，直而有力的细短线条影（图 5-70）。典型者也称放射冠。棘状突起（spiculate protuberance）：含义与毛刺不一样，病理上有肿瘤的直接侵犯，影像上指介于分叶与毛刺之间的一种较粗大而纯的结构（图 5-71）。病灶边缘不规则，有毛刺及周边扭曲的血管常提示为恶性结节（图 5-72）。

### 3. 内部结构 (internal characteristics)



图 5-70 肺癌毛刺征

HRCT 示左肺下叶后基底段软组织肿块，可见分叶，毛刺（箭头）



图 5-71 右肺中叶周围型肺癌

右肺中叶软组织肿块，密度均匀，边缘欠光整，可见分叶、棘突（箭头）



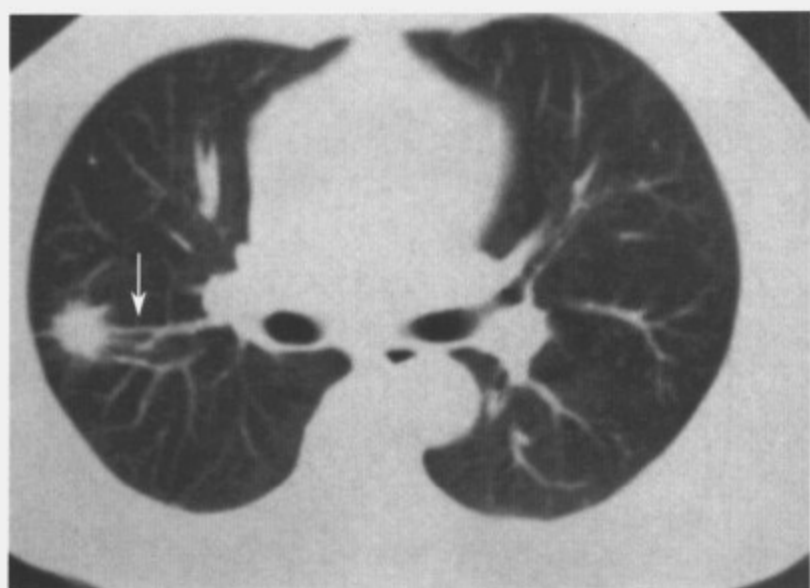


图 5-72 右肺中叶周围型肺癌

右肺中叶外侧段软组织肿块，可见毛刺和棘突，肺门侧血管系聚集（箭头）

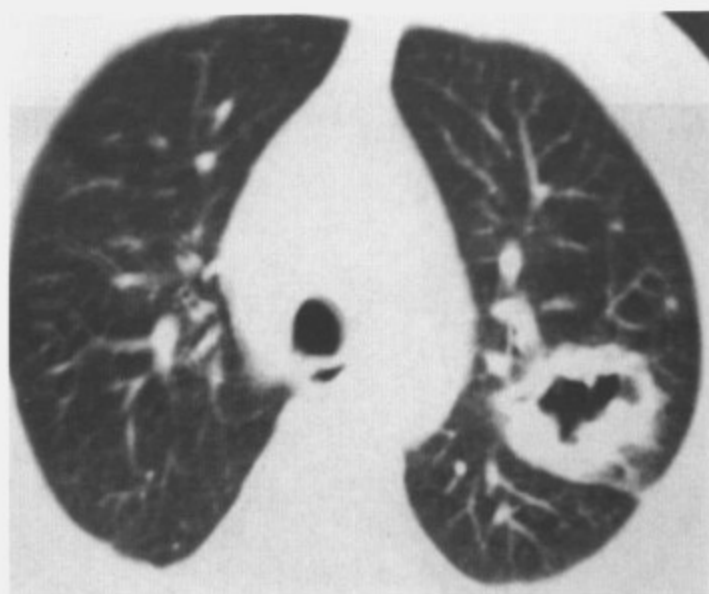


图 5-73 肺癌空间

左肺上叶尖后段腺癌，厚壁空洞形成，洞内壁不规则，周围见毛刺，分叶，肿块向下叶膨出，左侧斜裂受累

(1) 密度：为评价肺结节内部组织的重要参数之一，密度评价包括平扫密度和增强后密度变化。近年来，采用低剂量检出早期周围小腺癌。肿瘤在 HRCT 上多数结节密度不均匀，常有磨玻璃样征（图 5-64），病理上代表肿瘤细胞沿肺泡壁生长，同时含有残留的含气肺泡。Higashigama 等认为腺癌中肿瘤细胞沿肺泡壁生长越多，其淋巴结转移的几率越低，表明磨玻璃样的含量与肿瘤的分期及临床预后存在一定的相关性。

(2) 空洞征：指病灶内较大而无管状形态的透亮影，病理上指结节内有坏死液化并排出所致。包括薄壁和厚壁空洞，急性、慢性空洞，壁光滑或不规则，有无壁结节等。肿瘤空洞多为中央厚壁空洞，壁不规则，可有壁结节（图 5-73）。良性空洞壁较薄，内壁光滑（图 5-74），而恶性结节壁常厚、不规则。据统计多数结节空洞壁大于 10mm 是恶性，而壁厚小于 4mm 常为良性结节。值得注意的是：单纯依靠空洞壁的厚度不能有效地区别良性和恶性结节。

(3) 脂肪：结节内脂肪存在（CT 值 $-40\sim-120\text{HU}$ ）是诊断错构瘤或脂肪瘤的一个可

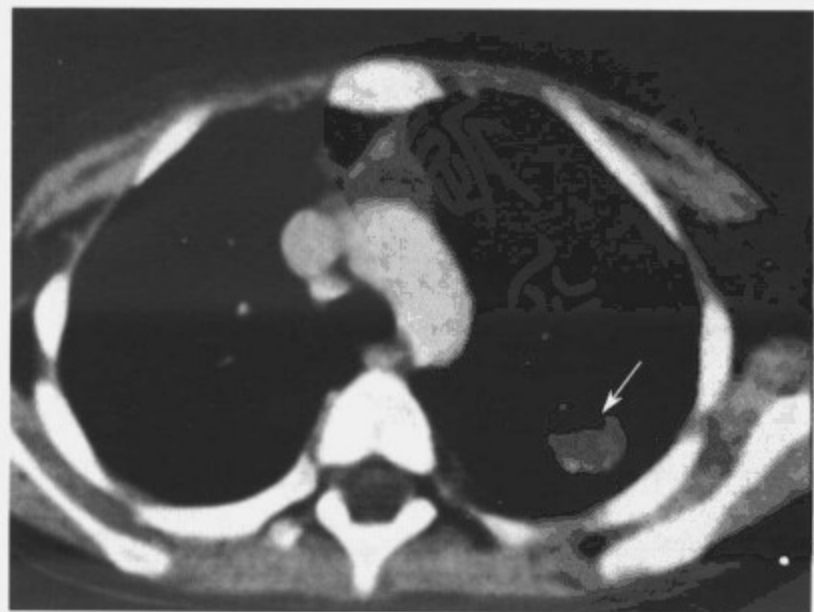


图 5-74 真菌感染伴空洞形成

男，4岁，白血病（ALL）化疗后肺内多发空间，洞内可见气液平（箭头）。痰检确诊

靠征象，脂肪在CT上显示率可高达50%，薄层CT扫描可更好地显示（图5-75，图5-76）。

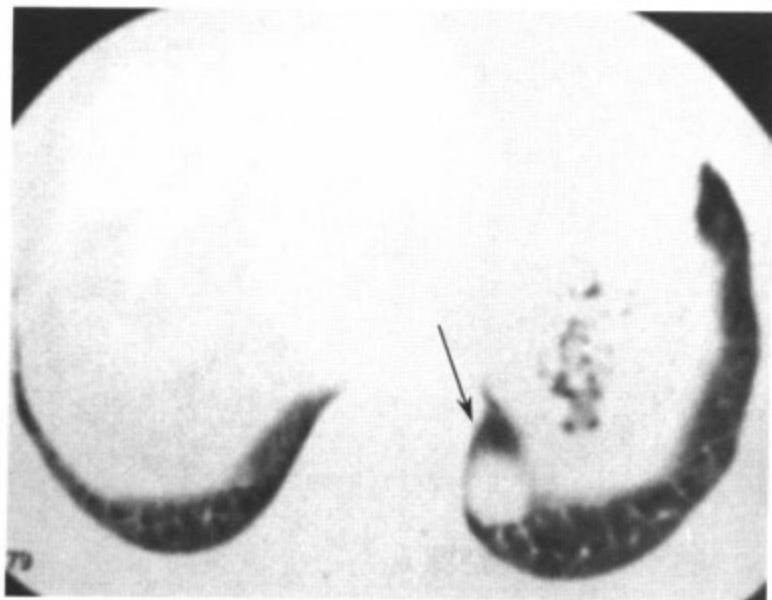


图 5-75 左肺下叶后基底段脂肪瘤

圆形低密度影，直径1.5cm，密度均匀，边缘光滑（箭头）

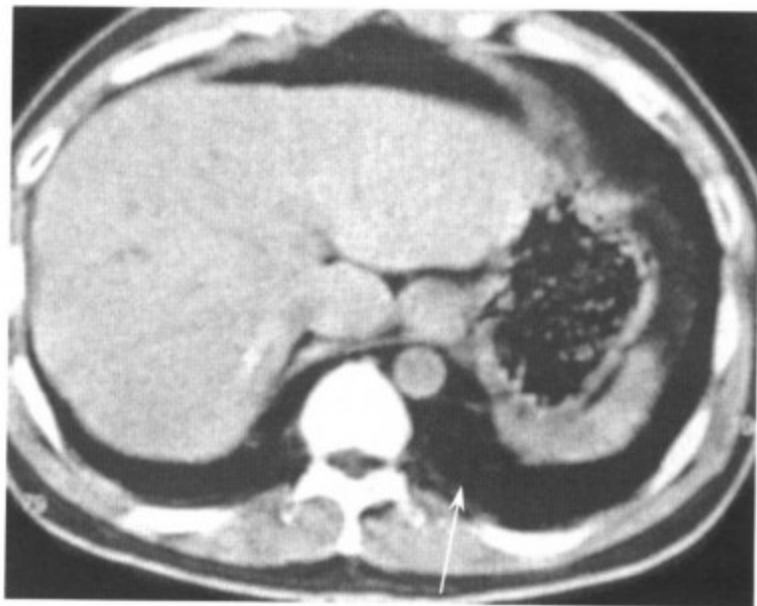


图 5-76 左肺下叶后基底段脂肪瘤

纵隔窗示肿块呈脂肪密度，CT值低至-171HU（箭头）

(4) 钙化：结节内钙化有助于区别良性与恶性结节。结节内钙化有四种类型包括：中心型（central）、弥漫型（diffuse）、分层型（laminated）和爆米花型（popcorn like）。前三者钙化常见于先前有感染灶，特别是组织胞浆菌病或结核球。爆米花型主要见于错构瘤。虽然钙化是良性结节的重要指征，但是38%~63%的良性结节没有钙化。肺癌以及类癌可有钙化。类癌约1/3在CT上有钙化。因此，要仔细区别良性与恶性结节中的钙化。肺癌中的钙化在CT上显示率可高达6%，此时，钙化常呈弥漫型（diffuse）和不定型（amorphous），但点状钙化也可见肺癌（图5-77），可能是由于肺癌包含先前存在的肉芽肿病变和转移灶。对于钙化通常采用目测方法来确定，有时目测比较困难，此时测定结节CT值有价值，一般认为CT值大于164HU常提示为钙化结节。

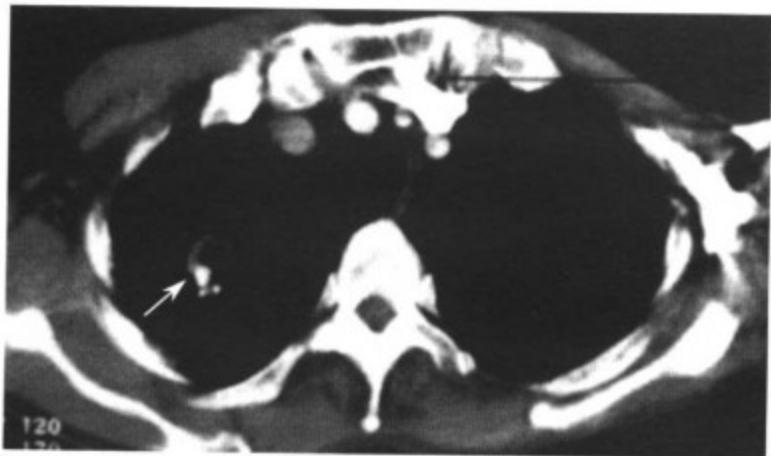


图 5-77 右肺上叶尖段腺癌

右肺上叶尖段肿块伴偏心空洞形成，空洞壁可见点状钙化（箭头）

(5) 空泡征（vacuole sign）：见于早期肺癌，病理基础主要是尚未被肿瘤破坏、替代的肺结构支架如肺泡，未闭的细支气管等。部分是肿瘤坏死腔或含黏液的腺腔结构。

(6) 支气管征及细支气管征：良性病变中的支气管结构完整，没有破坏，其内壁光

滑，因而管腔多为正常形态。恶性病变中的支气管一方面受到侵犯，导致管腔狭窄、截断，内壁不光，管壁增厚僵硬等。另一方面，肿瘤常有粘稠分泌物，可导致支气管扩张(图 5-78)。显示支气管气相征关键是采用薄层 CT 或高分辨 CT 检查。

#### 4. 其他伴发病变

(1) 胸膜凹陷征 (pleural target): 胸膜凹陷征的病理基础主要有两个方面: 一是结节内纤维瘢痕收缩牵拉; 二是胸膜增厚、粘连, 表现为规则线条影自结节牵拉胸膜, 胸膜凹入形成典型喇叭口状 (图 5-79)。

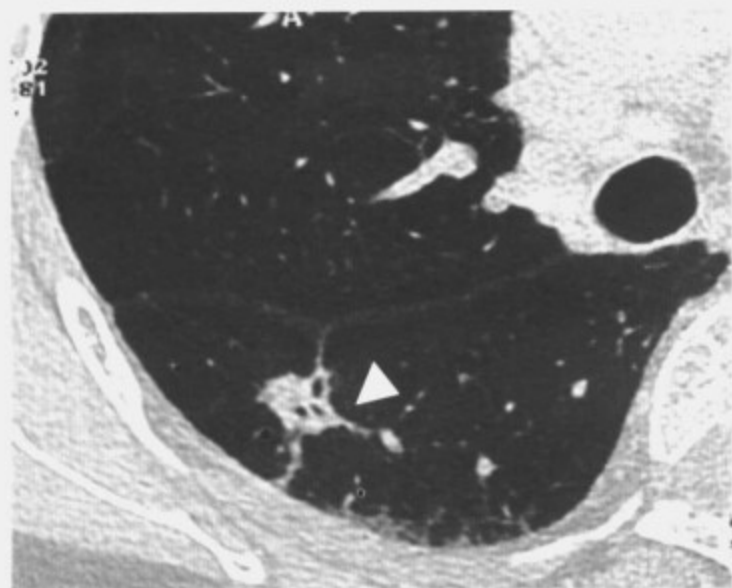


图 5-78 右肺下叶外基底段周围型肺癌

HRCT 示右肺下叶不规则肿块, 密度不均, 可见空气支气管征 (箭头)

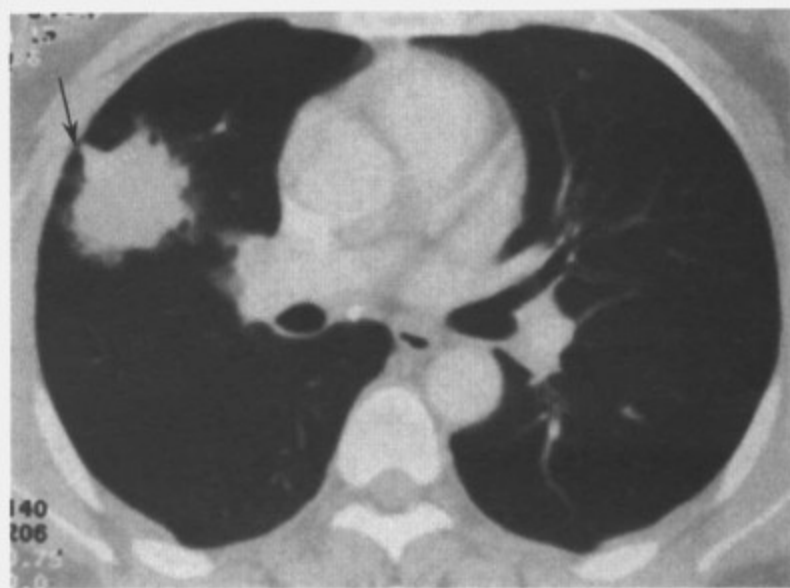


图 5-79 右肺中叶周围型肺癌

右肺中叶软组织肿块, 密度均匀, 边缘欠光整, 可见分叶、胸膜凹陷 (箭头)

(2) 支气管血管束征: 肿块或结节的支气管血管结构由于肿瘤内纤维收缩而向肿瘤聚拢, 称为支气管血管束征 (图 5-72)。有学者认为肿瘤常有该征象, 但良性结节也有类似征象。

(3) 卫星病灶: 卫星病灶通常较小, 密度较低, 边缘可清楚或模糊。卫星病灶常提示结核球 (图 5-80), 但也见于肿瘤。

(4) 肺门和纵隔淋巴结肿大: 当淋巴结肿大很明显时, 大多为肿瘤淋巴结转移 (图 5-81), 肺内病灶相对较小而淋巴结肿大很明显, 常为小细胞性肺癌特征性的表现。

#### (二) 未定性结节的评价

对于多数肺内肿块及结节采用形态学方法可以鉴别良恶性, 但对于不能定性病灶, 可采用以下方法进一步评价, 可大大提高定性的准确性。

1. 结节倍增时间 这是重要且有价值的方法, 通过比较两次 CT 上结节容积变化来计算肿块生长速度。结节倍增时间是指结节容积增加 1 倍所需的时间, 其体积公式  $V = 4/3\pi r^3$ , 倍增时间  $VDT = (t \times \log^2) / \log(V_t/V_0)$ 。过去一般认为, 恶性结节倍增时时常在 30~400 天之间, 小于 30 天提示是炎症, 大于 400 天多为良性肿瘤或肉芽肿性病变。观察病变对抗感染治疗和抗肿瘤治疗是否敏感, 对定性诊断也有价值。

但是, 对于低剂量 CT 普查的小肺癌, 其肿瘤倍增时间与传统的认识则明显不同。低剂量 CT 普查发现肺癌中, 不同 CT 表现的肿瘤结节, 其肿瘤倍增时间存在着差别:





图 5-80 结核球

结节周围肺野可见纤维条索影及卫星灶

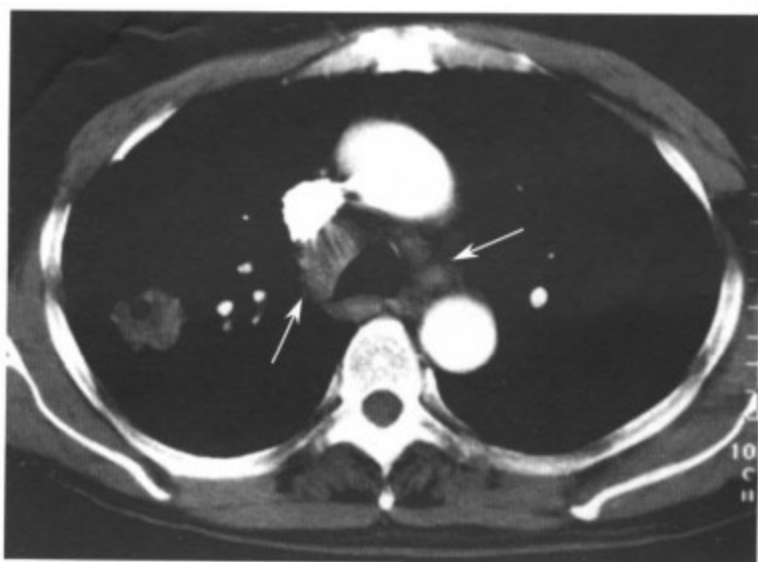


图 5-81 右肺中叶肺癌

右肺中叶肿块伴偏心空洞形成，纵隔内多发淋巴结肿大（箭头）

磨玻璃样结节 813 天，混杂密度结节为 457 天，实体结节为 149 天。吸烟者的肿瘤倍增时间为 292 天，而不吸烟者为 607 天，显示吸烟可加速肿瘤的生长。直径小于 10~15mm 的结节肿瘤倍增时间为 466 天，直径 16~20mm 的结节为 325 天，直径 20mm 的结节为 299 天，提示肿瘤越大，肿瘤生长越快。基于这些数据，CT 上定性困难结节追踪复查间隔时间分别为：磨玻璃样结节 6 个月，混杂密度结节 3 个月，实体结节 1 个月。在追踪过程中，肿瘤体积增大和（或）密度增高，肺癌的可能性大。认识不同结节的肿瘤倍增时间及及时性及其间隔复查时间，有助于肺癌结节影像追踪，提高肺结节定性诊断的准确性。

2. 临床特点 年轻人肺内的球形病灶绝大部分是良性，而在 40 岁以上的人群中，恶性病变的比例明显上升。肿瘤家族史，吸烟史、先前肿瘤史以及临床症状等也有助于区别良性与恶性。

### 3. Management Strategies

(1) Bayesian 分析：该方法通过结合影像学表现和临床特点，计算出 Likelihood ratios (LRs)，最后判定结节的恶性度 (the probability of malignancy)

$$LR = \frac{\text{number of malignant nodule with feature}}{\text{number of benign nodule with feature}}$$

当 LR 值为 1.0 时，结节恶性的可能性为 50%，LRs 小于 1.0 时，常提示为良性结节，LRs 大于 1.0，常提示结节为恶性。

(2) Decision 分析：该方法是基于结节肿瘤的可能性，来决定如何处理结节。当 PCa 小于 0.05，结节需进一步观察。PCa 大于 0.6 时，结节须外科切除，介于两者之间则采用活检以明确诊断。该方法没有包括一些新的研究方法（增强 CT 扫描、PET 等）。

(3) 增强 CT 扫描：增强 CT 扫描可准确地区别良性与恶性结节，因为恶性结节的

血供在质和量上均不同于良性结节。增强的程度与结节的恶性度和血管密切相关。结节增强 CT 值小于 15HU 提示为良性，而大于 20HU 提示为恶性，其敏感性 98%，特异性 93% 以及准确性 85%，尤其是血管源性肿块（图 5-82，图 5-83）。

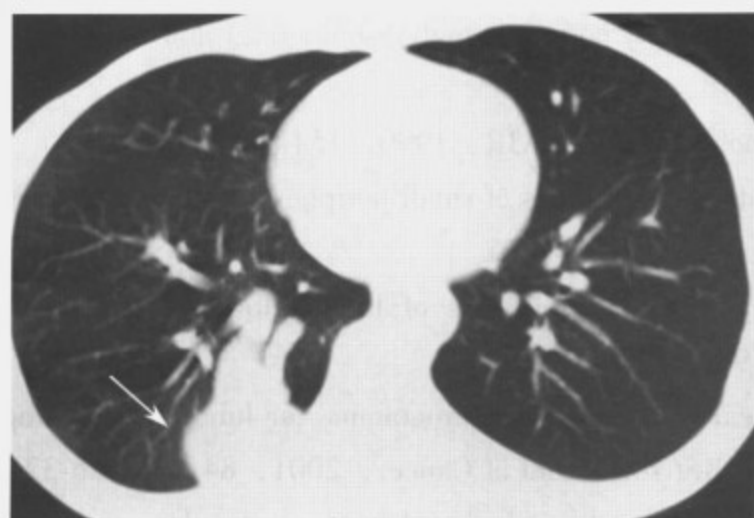


图 5-82 动静脉畸形 (AVM)

右肺下叶后基底段可见以“葫芦状”软组织影，密度均匀，边缘光整（箭头）

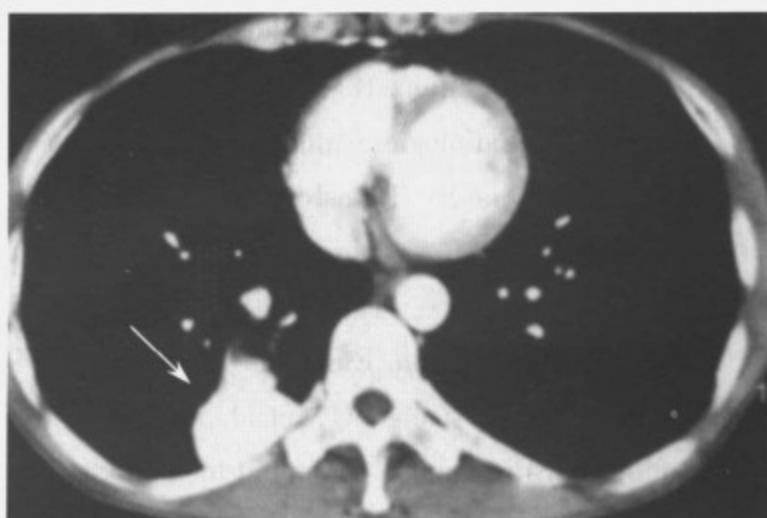


图 5-83 动静脉畸形 (AVM)

增强扫描见其与大血管强化一致（箭头）

肺结节的血供特点与其病理基础密切相关，尤其在良恶性结节之间有明显的差异。利用快速团注造影剂，对结节最大层进行连续同层面动态增强扫描，然后对同一兴趣区 (ROI) 进行密度测定，在不同时间点上显示肺结节血供情况建立曲线，称为动态增强时间-密度曲线 (time-density curve, DTC)，能够更准确地反映结节血供特点。

(4) PET (positron emission tomography): PET 是通过测定病变的代谢状态来判断结节的良恶性。FDG-PET 诊断结节有较高的临床实用性。病灶高 FDG 摄取率是恶性结节，病灶低的 FDG 摄取率为良性结节，是因为肿瘤易聚集 FDG。FDG-PET 诊断良性结节的敏感性 96%，特异性 88% 和准确性 94%。但有时存在假阳性率，如活动性结核，组织胞浆菌病和类风湿关节炎等。偶尔肺原发性恶性肿瘤（如支气管肺泡癌等）和炎症可出现低 FDG 的摄取。

(5) 经胸针吸活检：当影像表现不能定性时，经胸针吸活检、支气管镜、VATS 或胸部手术常可有助于定性诊断。当 PCa 值介于 0.05 与 0.6 之间时，经胸针吸活检是最佳的选择，该方法常用于周围肺结节，有较高的敏感性。对于小结节 10~15mm，其敏感性可达 95%~100%。然而，对良性结节诊断有一定限度，尽管报道 91% 病变可确立诊断。该法可发生并发症，包括气胸和出血。

(杨志刚 郭应坤 李媛)

## 参考文献

- [1] Libby DM, Henschke CI, Yankelevitz DF, et al. The solitary pulmonary nodule: Update 1995. American Journal of Medicine, 1995, 99: 491-496
- [2] Erasmus JJ, Connolly JE, McAdams HP, et al. Solitary pulmonary nodules: Part I. Morphologic evaluation for differentiation of benign and malignant lesions. Radiographics, 2000, 20: 43-58

- [3] Hirakata K, Nakata H, Haratake J. Appearance of pulmonary metastases on high-resolution CT scans: comparison with histopathologic findings from autopsy specimens. *AJR*, 1993, 161:37-43
- [4] Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology*, 1994, 191:657-664
- [5] Zwirewich CV, Vedal S, Miller RR, et al. Solitary pulmonary nodules: high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology*, 1991, 179:469-476
- [6] Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *AJR*, 1990, 154:701-708
- [7] Yang ZG, Sone S, Takashima S, et al. High-resolution CT analysis of small peripheral lung adenocarcinomas revealed on screening helical CT. *AJR*, 2001, 176:1399-1407
- [8] Yang ZG, Sone S, Takashima S, et al. Small peripheral carcinomas of lung: thin-section CT and pathologic correlation. *European Radiology*, 1999, 9:1819-1825
- [9] Sone S, Li F, Yang ZG, et al. Results of three-year mass screening programme for lung cancer using mobile low-dose spiral computed tomography scanner. *British Journal of Cancer*, 2001, 84 (1):25-32
- [10] Higashiyama M, Kodama K, Yokouchi H, et al. Prognostic value of bronchioloalveolar carcinoma component of small lung adenocarcinoma. *Ann Thorac Surg*, 1999, 68 (6):2069-2073
- [11] Weisbrod GL, Towers MJ, Chamberlain DW, et al. Thin-walled cystic lesions in bronchioalveolar carcinoma. *Radiology*, 1992, 185:401-405
- [12] Woodring JH, Fried AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung: a follow-up study. *AJR*, 1983, 140:473-474
- [13] Mahoney MC, Shipley RT, Corcoran HL, et al. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *AJR*, 1990, 154:255-258
- [14] Erasmus JJ, McAdams HP, Connolly JE. Solitary pulmonary nodules: Part II. Evaluation of the indeterminate nodule. *Radiographics*, 2000, 20:59-66
- [15] Hesegawa M, Sone S, Takashima M, et al. Growth rate of small lung cancers detected on mass CT screening. *British Journal of Radiology*, 2000, 73:1253-1259
- [16] Gurney JW. Determining the likelihood of malignancy in solitary pulmonary nodules with Bayesian analysis. *Radiology*, 1993, 186:405-413
- [17] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology*, 2000, 214:73-80
- [18] Erasmus JJ, McAdams HP, Patz EF Jr, et al. Thoracic FDG PET: state of the art. *Radiographics*, 1998, 18:5-20
- [19] Gupta NC, Frank AR, Dewan NA, et al. Solitary pulmonary nodules: detection of malignancy with PET with 2-[F-18]-fluoro-2-deoxy-D-glucose. *Radiology*, 1992, 184:441-444
- [20] Li H, Boiselle PM, Shepard JO, et al. Diagnostic accuracy and safety of CT-guided percutaneous needle aspiration biopsy of the lung: comparison of small and large pulmonary nodules. *AJR*, 1996, 167:105-109

#### 第四节 肺部空洞影及其鉴别诊断

空洞系肺内病变坏死、液化，坏死组织经引流支气管排出并引入空气后形成，在影像上常表现为具有完整壁的含气腔隙，洞壁厚一般在1mm以上。很多肺部疾病在发展



过程中都会形成空洞，多具有不同的形态特点。常将其分为：①薄壁空洞：洞壁厚度在3mm以下，常表现为圆形、椭圆形或不规则的环形，洞壁内外较光整。常见于肺结核，肺脓肿、转移瘤也可形成薄壁空洞，但较少见。②厚壁空洞：洞壁超过3mm，常在5mm以上。常见于肺结核、脓肿及周围型肺癌。③虫噬样空洞：系大片坏死组织内形成较小形态不同的空洞，洞壁为坏死组织，常为多发。表现为大片阴影内多发边缘不规则的透明区，状如虫噬样，常见于干酪性肺炎。

## 一、病理基础

肺内病变坏死、液化，坏死组织经引流支气管排出并引入空气后形成空洞。空洞内坏死组织不能经引流支气管完全排出时，液化坏死组织在空洞内常形成液平面，多见于肺脓肿。各种疾病的病因、病程以及机体的反应不同，因此不同疾病所形成的空洞病理基础各具特点，形成特征性的形态学改变，有助于影像诊断及鉴别诊断。

## 二、常见疾病

形成空洞的病因各异，常见于以下几方面：

### (一) 感染性

最多见，肺结核、脓肿、肺炎、真菌及寄生虫等。

1. 肺结核 肺结核空洞常位于上叶尖后段或下叶背段，可单发也可多发，大小可以自数毫米至数厘米不等。空洞内容物少见，少数可见游离体，合并霉菌感染可形成霉菌球（图5-84，图5-85）。空洞周围多可见卫星灶（图5-86），部分可见位于肺门侧的引流支气管。空洞常表现为多种形态，常见的有：

(1) 薄壁空洞：多由于少量干酪坏死物及少量肉芽肿与纤维构成；

(2) 厚壁空洞：多为大量纤维组织和少量干酪坏死物、肉芽肿等构成；

(3) 虫蚀状空洞：它是在广泛的干酪性肺炎的基础上形成的。常表现为多个大小不

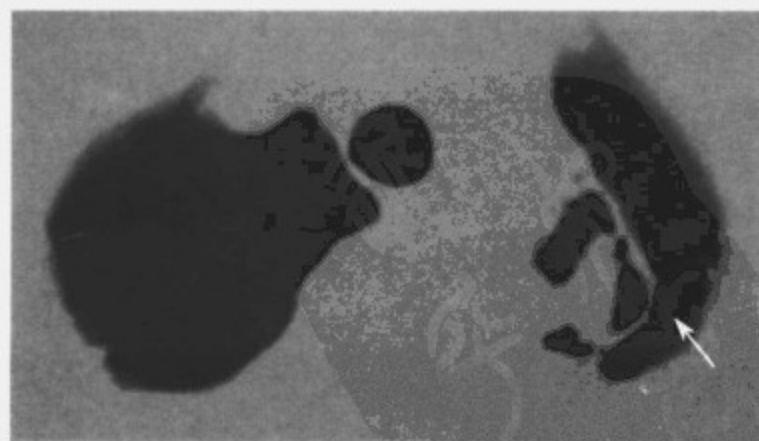


图 5-84 结核空洞伴霉菌球形成

左肺上叶尖后段空洞，周围可见少量纤维条索影（箭头）



图 5-85 结核空洞伴霉菌球形成

纵隔窗其内见软组织密度块影，似“钏摆样”改变（箭头），洞壁光整

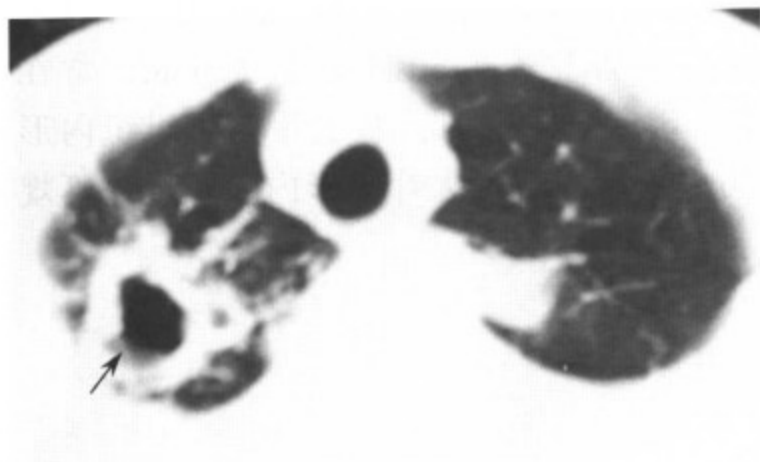


图 5-86 肺结核厚壁空洞伴卫星灶

右肺上叶尖段厚壁空洞，其内见短液平，周围可见卫星灶（箭头），纤维化明显

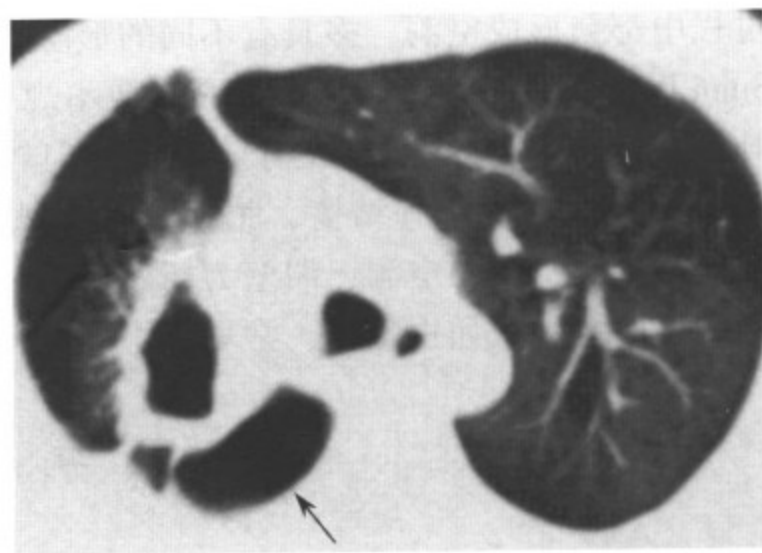


图 5-87 慢性纤维空洞型肺结核

右肺上叶尖段纤维厚壁空洞，周围肺组织萎陷，纤维化明显，伴肺大泡形成（箭头）

等、境界欠清的小蜂窝状透光影，较少见；

(4) 净化空洞：常为空洞壁周围所包绕的肉芽肿由结核性转变为非特异性，壁内有支气管上皮衬附；

(5) 纤维厚壁空洞：常见于慢性纤维空洞型肺结核（图 5-87，图 5-88），常多发；

(6) 其他类型空洞：少数病例还可形成张力性空洞、硬化性空洞（图 5-89）等少见表现。

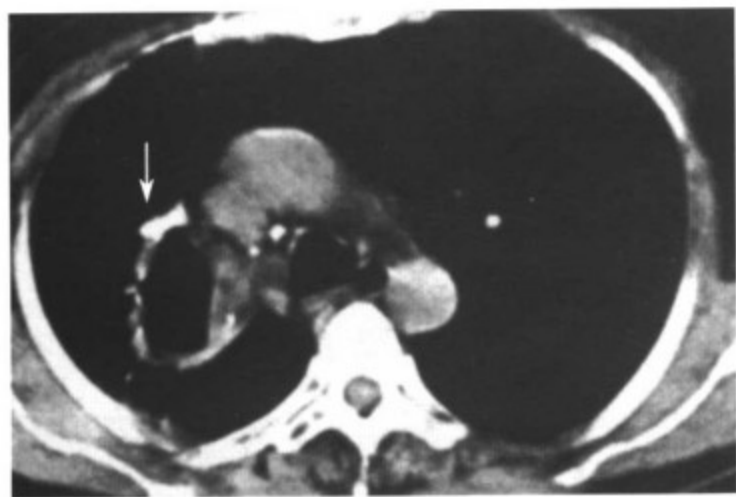


图 5-88 慢性纤维空洞型肺结核

纵隔窗示洞内清晰，洞壁部分钙化（箭头），邻近胸膜增厚，纵隔内淋巴结钙化

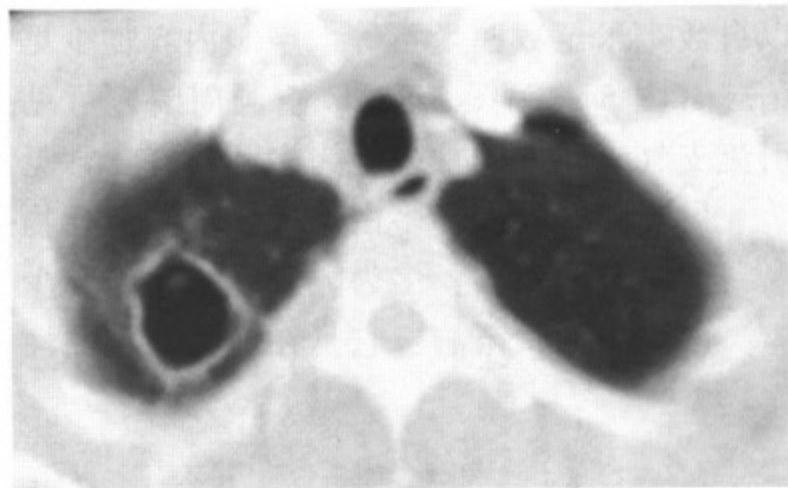


图 5-89 肺结核硬化性空洞

右肺上叶尖段空洞，洞内清晰、光整，复查多年无改变

2. 肺脓肿 肺部各种细菌感染均可形成空洞，如肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、克雷白杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、厌氧菌等。多数感染灶首先形成肺脓肿，根据病程长短可分为急、慢性。急性肺脓肿病理上脓肿壁以炎性渗出病变为主，可单发也可多发，增强常为环状强化（图 5-90）。慢性肺脓肿常为急性病变迁延不愈大于三个月形成，病理上脓肿壁常为纤维组织。脓肿冲破引流形成空洞，内常见气液平，洞壁较规整，边界多不清，可伴有斑片状渗出影（图 5-91，图 5-92），慢性肺脓肿壁多较厚，可不规则（图 5-93）。另外，中央型肺癌引起的阻塞性肺炎可合并肺脓肿，形成空洞，可

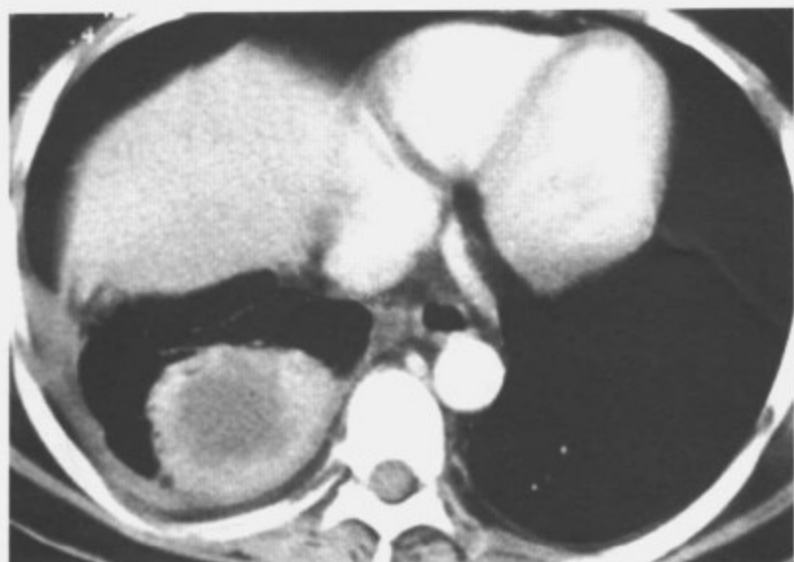


图 5-90 右肺下叶后基底段肺脓肿

球形块影内部密度明显低于外周密度，提示液化坏死明显，未见气液平，呈环状强化，伴右侧胸腔少量积液，叶间积液



图 5-91 急性肺脓肿

右肺下叶脓肿空洞形成，其内可见气液平（箭头），周围可见炎性渗出

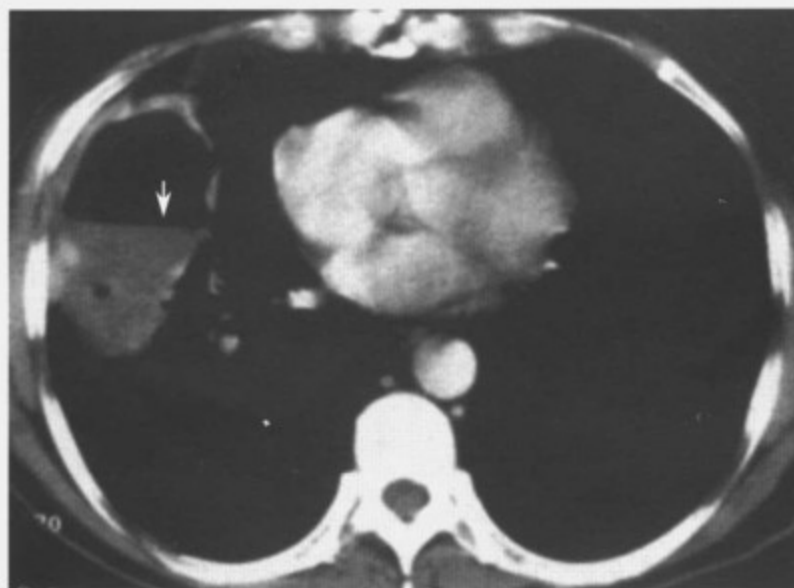


图 5-92 急性肺脓肿

纵隔窗增强扫描示脓肿壁明显强化

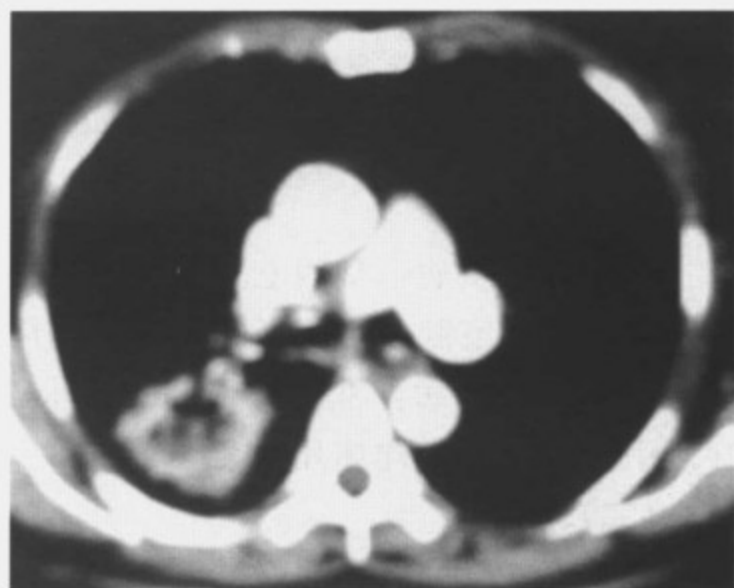


图 5-93 慢性肺脓肿

右肺下叶背段厚壁空洞，内见小液平，洞壁不光整

以有液平，但常见支气管狭窄、肺门肿块及淋巴结肿大等原发肿瘤征象。

3. 真菌感染 真菌引起的肺感染性病变，多见于免疫功能低下者，真菌病种类繁多，如隐球菌、毛霉菌、放线菌、奴卡氏菌、组织胞浆菌等。在 CT 和 HRCT 上都缺乏特异性表现，包括局限性或广泛的实变、多发结节、多发或单发的空洞、肺门或纵隔淋巴结增大和胸膜改变等。曲菌感染有一定特征性，部分结节早期可见“晕征”（Halo sign），空洞形成由于洞内多有曲菌球，形成“新月征”（图 5-94）。临床确诊常需结合细菌学检查。

4. 寄生虫 常见的肺部病变的寄生虫感染有肺吸虫、肺包虫、血吸虫及阿米巴，均可出现肺内空洞，各有不同特点。

(1) 肺包虫病为牧区常见病，由犬绦虫幼虫寄居于肺内所致。患者多同时有肝包虫



病。一般无临床症状，伴感染时可有咳嗽、咯血、胸痛及肺脓肿相应症状。囊肿破裂与外界沟通时，痰液中可有粉皮样碎片，有时可发现包虫毛钩或头节，多数患者 Casoni 皮内实验和补体结合实验阳性。CT 征象典型者可见“双弓征”或“水上浮莲征”。空洞可单发也可多发，常位于双下肺（图 5-95）。

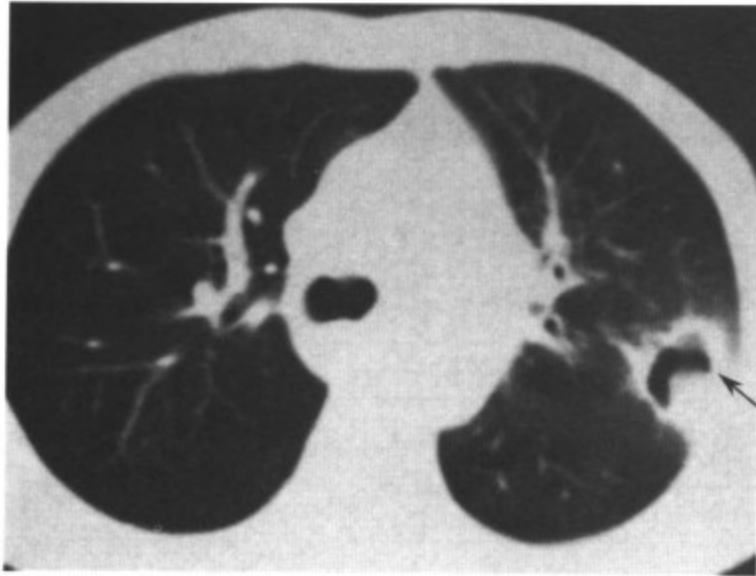


图 5-94 真菌感染伴空洞形成

男，29岁，纵隔肿瘤放疗后3+月，左肺舌叶见空洞形成，内见“新月征”（箭头），周围见斑片状渗出影

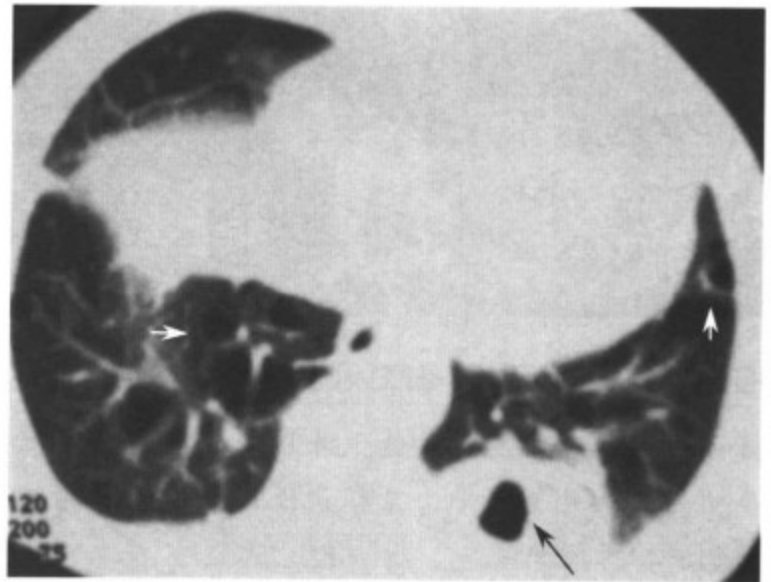


图 5-95 肺包虫感染囊肿

肺内多发大小不等的厚壁空洞，未见气液平，周围见小的子囊（黑箭头），伴肺内多发肺囊肿（白箭头）

(2) 肺吸虫病：常因吃含囊蚴的溪蟹、喇蛄引起，其幼虫在肺内穿行、游走，形成蚁穴或隧道样空腔，组织坏死、出血，周围炎性浸润形成脓肿，并纤维增生。

(3) 阿米巴病：常因肝顶部的阿米巴病变穿破膈肌累及肺部，故常见于右肺下叶，穿刺引流可见咖啡样坏死物。

## (二) 肿瘤性

原发支气管肺癌、恶性淋巴瘤、转移癌、原发腺瘤、良性硬化性血管瘤等。

1. 支气管肺癌 常见于周围性肺癌，以鳞状细胞癌最多见，约占80%，腺癌和大细胞癌占20%，小细胞未分化癌一般不发生空洞。CT常表现为在肿块的基础上，可见到大小不等的厚壁偏心性空洞（图5-96）。空洞内壁常不规则，可见壁结节，结节为多个时可见内壁呈锯齿样改变，部分空洞可有气液平（图5-97，图5-98）。恶性鳞状细胞



图 5-96 右肺下叶背段周围型肺癌伴偏心空洞

右肺下叶背段肿块伴偏心空洞形成，边界清晰，肺门侧血管聚集（箭头）

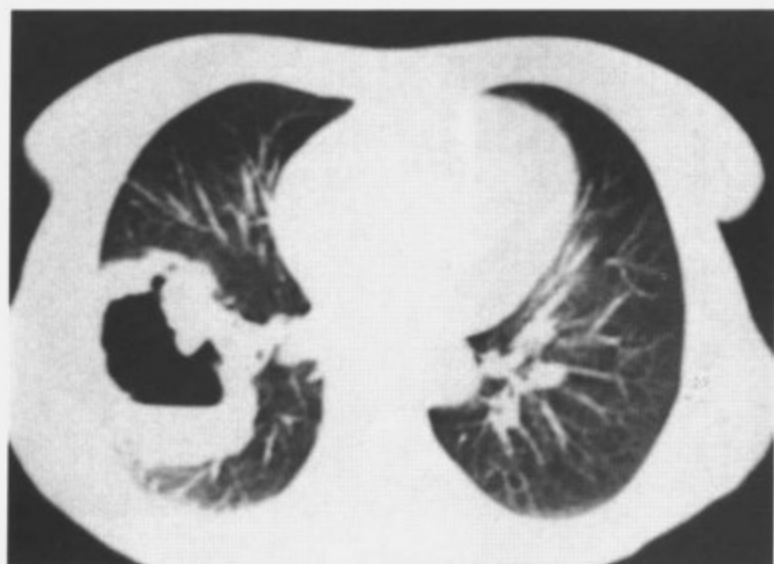


图 5-97 右肺下叶鳞癌

右肺下叶厚壁空洞，其内见气液平

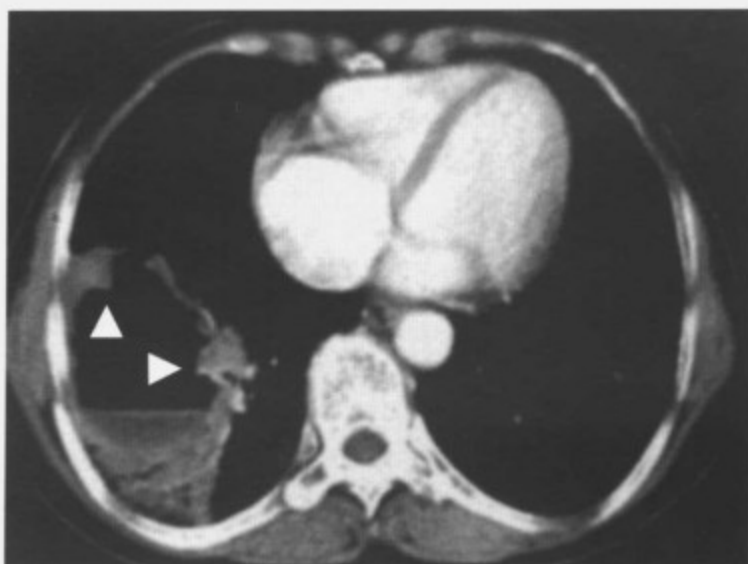


图 5-98 右肺下叶鳞癌

纵隔窗示空洞壁强化不明显，可见壁结节（箭头）

癌有时可见呈多发分隔状的“癌梁”，系特征性改变。空洞外壁可见肿块呈分叶状、毛刺、脐凹、胸膜凹陷征等（图 5-99，图 5-100），有时可见叶裂受推移向邻近肺叶膨出，少数周围可见阻塞性肺炎、肺不张等表现。

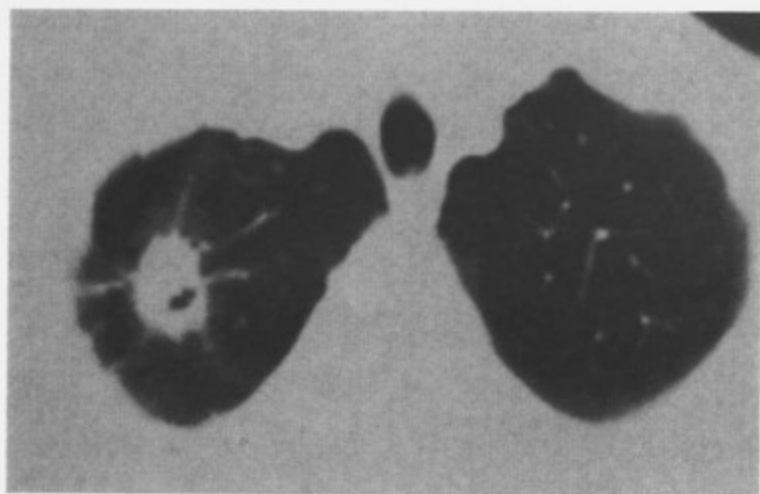


图 5-99 右肺上叶尖段腺癌

右肺上叶尖段肿块伴偏心空洞形成，肿块周围可见毛刺及胸膜凹陷征

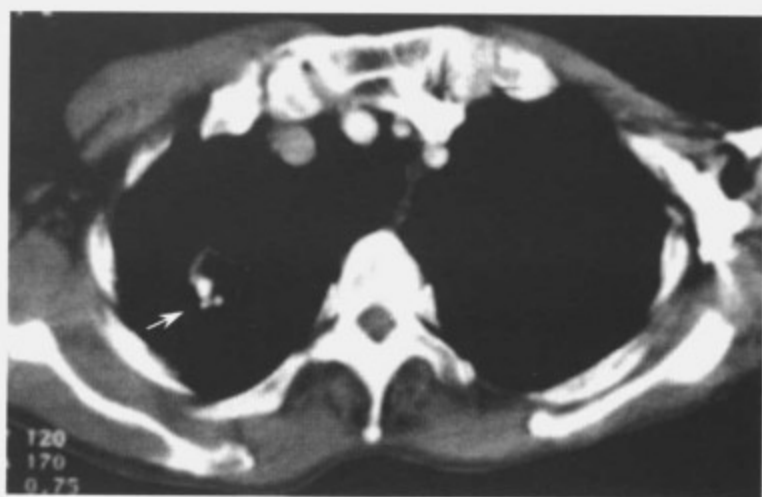


图 5-100 右肺上叶尖段腺癌

空洞壁可见点状钙化（箭头）

2. 恶性淋巴瘤 分霍奇金病和非霍奇金淋巴瘤，可以侵犯全身各组织及脏器，临床上常表现为无痛性、进行性淋巴结肿大，大多数晚期才会侵犯肺部，CT表现常分为4型：粟粒型、结节肿块型、肺炎肺泡型、支气管血管淋巴管型。其中结节肿块型最常形成空洞，病变常位于肺门区或肺野中外带的胸膜下，可单发也可多发，空洞壁可薄可厚，也可形成偏心空洞，有时和原发支气管肺癌空洞难以鉴别。放射治疗后空洞可消失。

3. 转移瘤 大多数恶性肿瘤均可发生肺部转移，并形成空洞，以鳞状上皮细胞癌最多见。其转移途径可分为血源性、淋巴源性、直接蔓延三类，以前两者多见。CT表现：常为多发，圆形，多分布在胸膜下或叶裂附近，越靠近胸膜，空洞越小，可合并肺内多发结节影（图 5-101）。洞壁可薄可厚，薄壁的转移空洞多为肉瘤转移（图 5-102）。

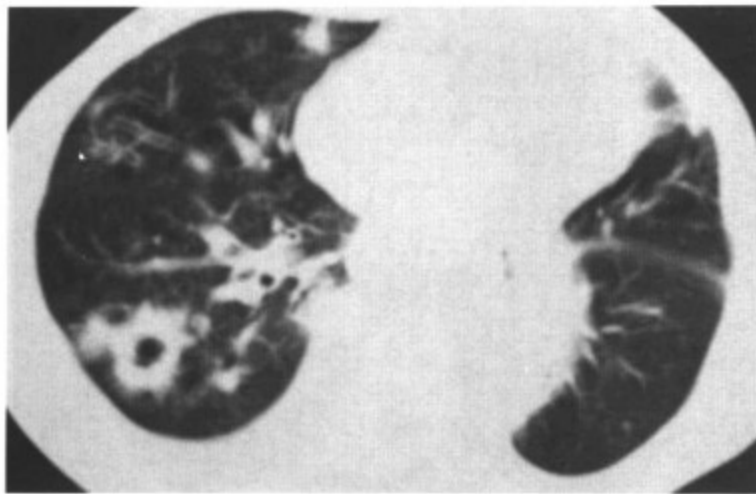


图 5-101 食管癌肺内转移

食管癌术后3月复查肺内多发大小不等结节及肿块，右肺下叶背段空洞形成

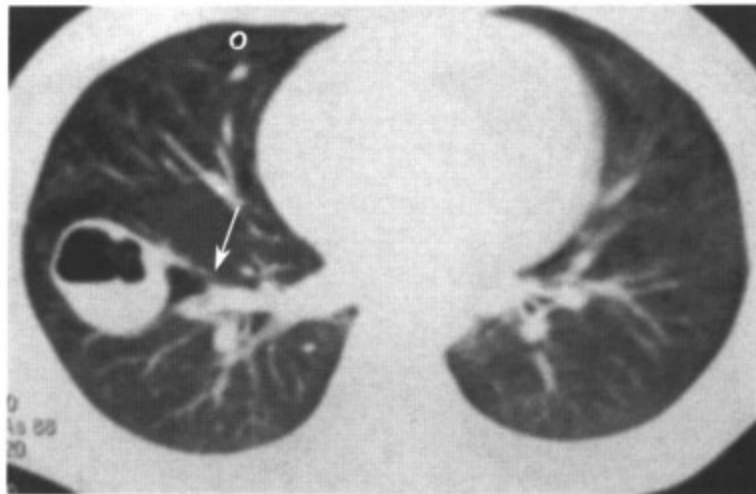


图 5-102 骨肉瘤肺转移

右肺下叶外基底段肿块伴空洞形成，洞内可见气液平及附壁结节，边缘光整，肺门侧可见引流支气管（箭头）

有的厚壁空洞，随着直径增大，其壁越来越厚，形态越来越不规则，逐渐出现分叶、毛刺、壁结节等恶性空洞的特点，较难和原发性肺癌空洞鉴别。也可表现为壁厚薄不一，肺门侧的壁较厚，外侧的壁较薄。部分空洞可有壁结节及液平，边缘模糊不清或有毛刺，与支气管血管束相连。同时肺转移瘤可有肺小叶间隔增厚呈“念珠状”、胸膜下结节及支气管血管束旁结节影、胸腔积液、肋骨破坏等征象。

### （三）血管炎性疾病

常为系统性疾病的肺部改变，形成空洞者少见。

1. 韦格肉芽肿 韦格肉芽肿为一种特殊类型的坏死性肉芽肿性血管炎。常累及呼吸道、肾脏及皮肤等脏器。好发于30~50岁，男多于女。早期可表现为呼吸道感染及头面部器官的炎症或溃疡，累及胸部时可出现咳嗽、胸痛及咯血，可伴有肾功能异常或衰竭。全身症状有发热、贫血和体重减轻。胸部CT表现为双肺内多发的斑片状渗出影、结节或球形影，边界多较清楚，常呈散在分布，无特定好发区域，常与近端血管影相连接。球形灶内薄壁或厚壁空洞形成，厚薄常不均匀，内壁可不规则，可单房或多房，其内可见不规则内容物（图5-103）。同时常伴有胸膜病变及头面部器官浸润。经免疫抑制剂及激素治疗过程中，病灶可缩小、消退，也可有新病灶出现。

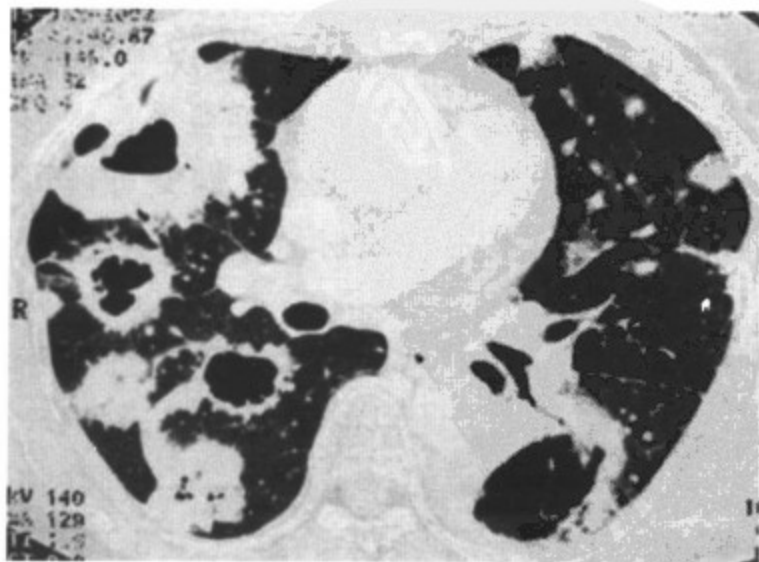


图 5-103 韦格肉芽肿

双肺多发大小不等的空洞，洞壁欠规则，伴多发大小不等结节影，多沿支气管血管束分布



2. 类风湿性肺病 类风湿性肺病常并发于类风湿性关节炎，肺部改变的类型除公认的有四种外，尚有不少新类型报道。常有以下几种表现形式：

- (1) 渐进性坏死性结节；
- (2) 肺间质纤维化；
- (3) 类风湿性尘肺（Caplan 综合征）；
- (4) 阻塞性细支气管炎；
- (5) 胸膜炎和胸腔积液。

类风湿性结节通常发生于重度类风湿性关节炎和有多发皮下结节的患者，较少见。

CT 显示结节常为多发，多见于肺野外带或胸膜下，大结节常散在分布，小结节可弥漫分布，大小不一，平均直径 1~2cm，大者可达 7cm，边界清楚，常无钙化，结节融合可形成大的肿块。约 50% 的结节可合并空洞形成，壁较厚，内壁多光滑（图 5-104）。单个较大的结节需与肺癌鉴别，但常合并关节炎及皮下结节，结节的另一个特点就是变化较快，且与类风湿关节炎临床变化平行。另外，两上肺明显纤维化时，也可合并单发或多发空洞，且多发生在类风湿关节炎临床症状之后，多因纤维牵拉所致。



图 5-104 类风湿

左肺下叶斑片状影，内有空洞形成

3. 结节病 结节病是一种原因不明的肉芽肿性疾病，常多系统受累，一般为良性经过，病理上具有特征性的非干酪性肉芽肿。可发生于任何年龄，常见于 20~40 岁，女性明显多于男性。临床可有胸闷、咳嗽、盗汗等症状，偶有咯血。约 20% 病例有眼或皮肤病变。实验室检查 Kveim 试验阳性，血、尿钙值升高。CT 表现：3/4 的病例可有典型的双侧肺门淋巴结肿大，少数仅有纵隔淋巴结肿大，可在 6~12 月期间自行消退，或在肺部病变出现后不再增大或消退，为结节病的典型规律。肺部病变多为较典型的网织结节样改变，常需与未分化型小细胞肺癌及恶性肿瘤的肺部淋巴浸润相鉴别，结节病经激素治疗有效或肺活检可证实。网织结节病变持续存在 2 年以上则转归为纤维性病变，在此基础上可出现空洞性病变，洞壁可不规则，边界较清楚（图 5-105，图 5-106），洞内偶有霉菌球形成。需与结核空洞鉴别，诊断常需结合临床及老片对比。

4. 肺梗死 常因肺动脉栓塞所致，血栓栓子 90% 来自下肢深部静脉，也可以是脂肪、肿瘤栓子及气体等。因栓子大小不同可栓塞于相应管径的肺动脉。双肺可同时受累，但下叶多于上叶，右肺比左肺常见。合并肺部感染或为感染性栓子时，可形成空洞。肺梗死的典型 CT 征象为基底位于胸膜，尖端指向肺门的楔形或锥状阴影，有时形



图 5-105 结节病空洞

结节病双肺上叶斑片状影，小结节影，空洞不规则。纵隔淋巴结增大



图 5-106 结节病空洞

双肺上叶不规则空洞，大小不均，纵隔淋巴结增大，右侧胸腔积液

态可不规则，与受累肺小叶的位置和数目有关。肺梗死大多累及肺段，偶尔可累及肺叶。楔形阴影大小约3~5cm，大者可为10cm，边缘整齐，其内可见小的透亮区，系残存含气的肺组织，多数可见“血管征”，表现为楔形影的尖端与一增粗的血管影相连。肺梗死引起空洞很少见，多继发于感染性肺动脉栓塞或陈旧梗死，空洞可单发也可多发，随着病变吸收，空洞壁可逐渐变薄直至完全吸收（图5-107）。诊断困难时可结合血管造影显示肺动脉分支的充盈缺损或截断，肺动脉细小分支多发栓塞时引起肺外围分支迂曲、突然变细，并有“剪枝样”改变。

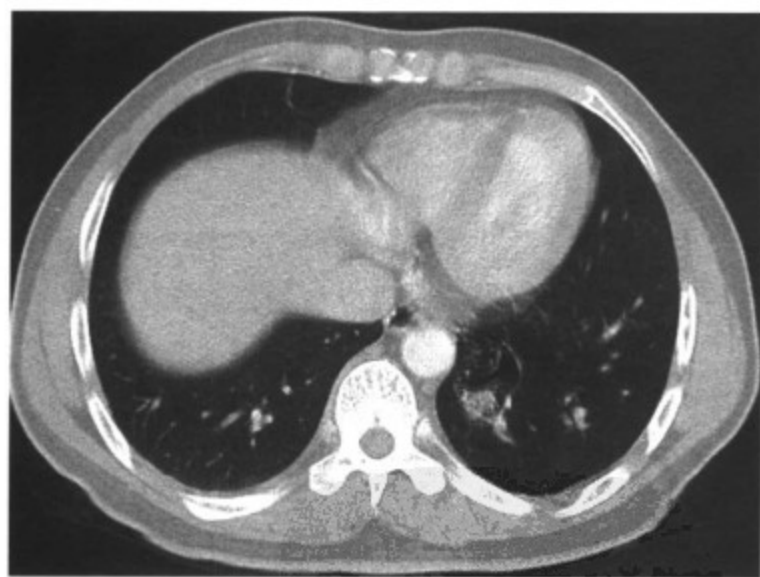


图 5-107 肺栓塞空洞

左肺下叶肺栓塞，内有薄壁空洞

### 三、鉴别诊断

常见空洞病变的鉴别诊断（表5-2）。

表 5-2 常见空洞病变的鉴别诊断

	结核空洞	脓肿空洞	癌性空洞	寄生虫空洞
临床资料	结核中毒症状	高热、咳嗽、咳痰	咳嗽、胸痛、咯血转移可有肺外原发灶	接触史,咳嗽胸痛等可咯血或果酱样痰
实验室检查	结核菌素试验阳性 痰中可查到结核杆菌	血 WBC 可升高	痰或胸水中可查到脱落的肿瘤细胞	包虫病补体结合试验阳性 肺吸虫病痰中可有吸虫卵 阿米巴病穿刺可有滋养体
好发部位	上叶尖段、下叶背段	上叶后段及下叶背段	不定	包虫病常见于双下肺 阿米巴常见于右下肺
空洞大小	不定,2cm 以下结节常发生,可较大	不定	不定,多为偏心性常在 4cm 以上肿块发生	不定
空洞厚度	不定	较均匀	常较厚,厚薄多不均	薄而均匀
空洞内容物	较少见,合并感染时可见液平及霉菌球	常见液平,可有腐肉块	少见,可有霉菌球及游离体	可见新月征、液平及水上浮莲征
空洞内缘	较光整	光整	多不光整,常有壁结节	多光整
空洞外缘	较光整	光整	常见毛刺及分叶	多光整
空洞周围	可见卫星灶及纤维化	可见斑片状炎性浸润影及纤维条索	常清晰,可见胸膜凹陷征或阻塞性炎症改变	可见浸润阴影
随访观察	治疗后可缩小、闭合,也可播散	短期内多闭合消散	逐渐增大	闭合、消散

#### 四、空腔与空洞的鉴别

空腔是指肺内生理腔隙的异常扩张。其病理基础不同于空洞,常需与空洞鉴别。在影像上,空腔壁常为 1mm 及以下,是与空洞鉴别的主要依据,但空腔壁在合并感染或恶变时常增厚,需仔细分析其影像学特征并结合临床资料以免误诊。常见的空腔病变如下:



### (一) 囊状支气管扩张

支气管扩张的原因可分为先天性及继发性。按照支气管扩张形态的不同,可分为柱状支气管扩张、静脉曲张型支气管扩张及囊状支气管扩张。病变常位于两下叶基底段,右肺中叶及左肺舌叶。CT尤其是HRCT对支气管扩张具有极高的诊断价值,已逐步取代以前的支气管造影。HRCT薄层扫描可见支气管管壁增厚、管腔扩张等基本征象外,可见“轨道征”、“印戒征”等柱状支气管扩张的典型征象。囊状支气管扩张为较为严重的病例,常表现为一组或一束大小不一、多发的含气囊肿,囊壁较薄,合并感染时可增厚,严重时可呈蜂窝状改变(图5-108)。有时囊内可见气液平,具有一定的特征性。若扫描线束与扩张的支气管及伴行动脉垂直时,亦可见到“印戒征”。需要注意的是各型支气管扩张常混合存在。

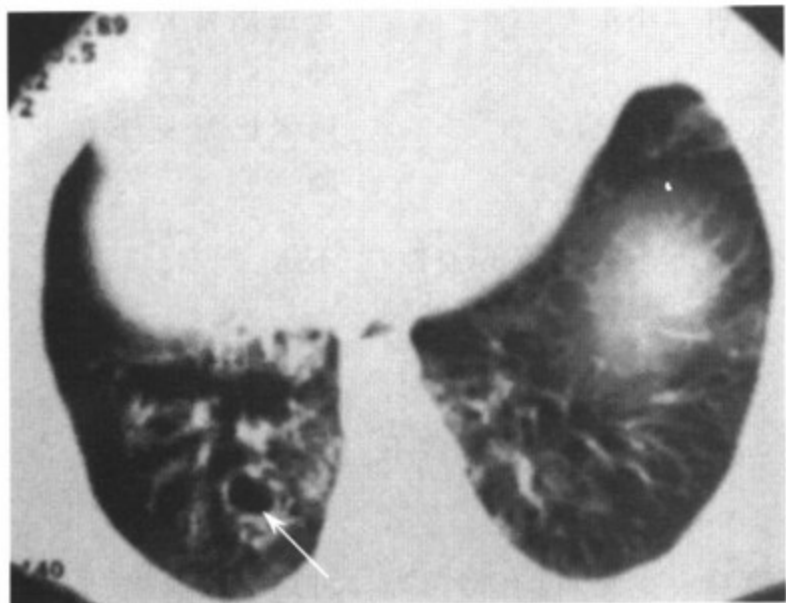


图 5-108 囊状支气管扩张伴感染

右下肺支气管管壁增厚,管腔扩张呈囊状(箭头),伴双下肺多发斑片状阴影

### (二) 先天性肺囊肿

先天性支气管囊肿是由于胚胎时期支气管发育异常所致,常在胚胎发育第20~40天即支气管发育活跃期发生,发育过程中支气管由实心的索状形成管状,此过程障碍则支气管形成盲囊,远端支气管分泌的黏液滞留形成囊肿。囊肿可单发也可多发,囊肿内充满液体时应与肺内实性肿块相鉴别,CT扫描时可呈水样密度,CT值0~20HU,为鉴别诊断提供可靠证据。当囊肿感染与支气管相通时可形成含气囊肿,其内可有液平,囊肿壁薄而光整(图5-109)。其大小可随呼吸运动变化,Valsava试验时变小,Müller试验时可增大。反复感染时囊肿壁可增厚,周围肺内可见片状阴影及纤维条索影。另外,支

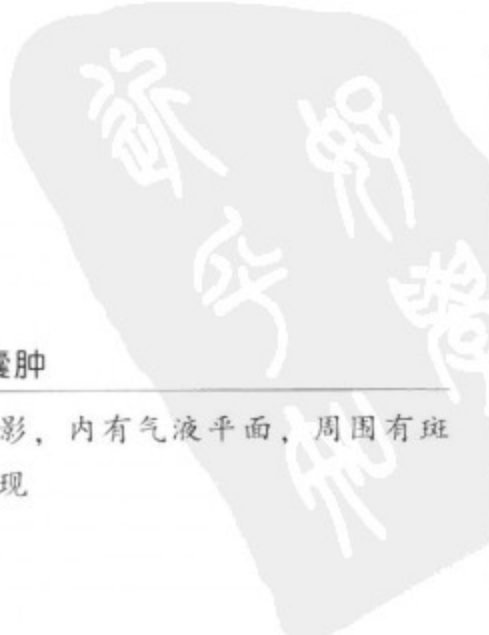
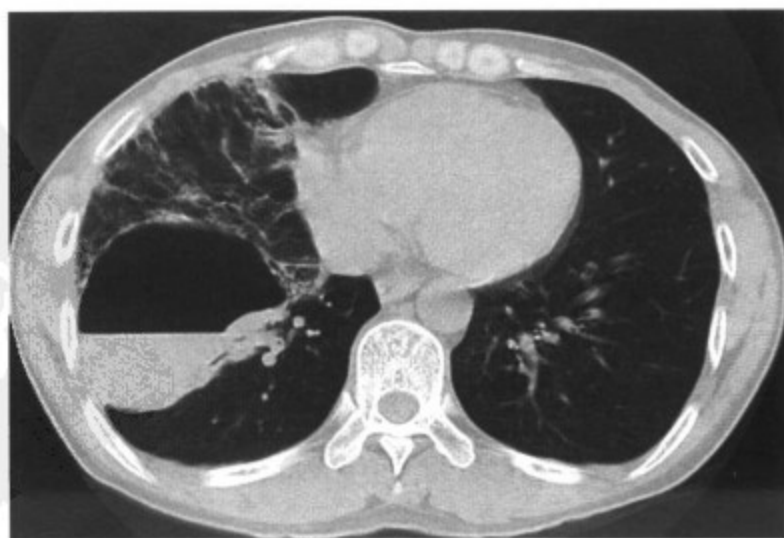


图 5-109 支气管囊肿

右肺下叶巨大囊性影,内有气液平面,周围有斑片状影,为感染表现



气管造影时囊肿内造影剂不会进入，与支气管扩张可资鉴别。

### (三) 肺大泡

由于终末细支气管不完全阻塞或肺弹力组织先天发育不良，以致肺出现破坏、扩张、融合而形成的含气腔隙。常由肺气肿、肺纤维化等疾病所致。肺大泡多位于双上肺，靠近胸膜下，多为圆形透亮影，壁薄而光整，直径一般大于1cm，较大的肺大泡常常压迫临近肺组织，应与气胸鉴别（图5-110）。当肺大泡合并感染时，其壁可增厚，其内可见气液平，应与感染性空洞及癌性空洞鉴别。结合肺大泡发生的特定部位，合并有肺气肿、肺纤维化等改变，以及治疗后复查对比，与上述疾病鉴别不难。

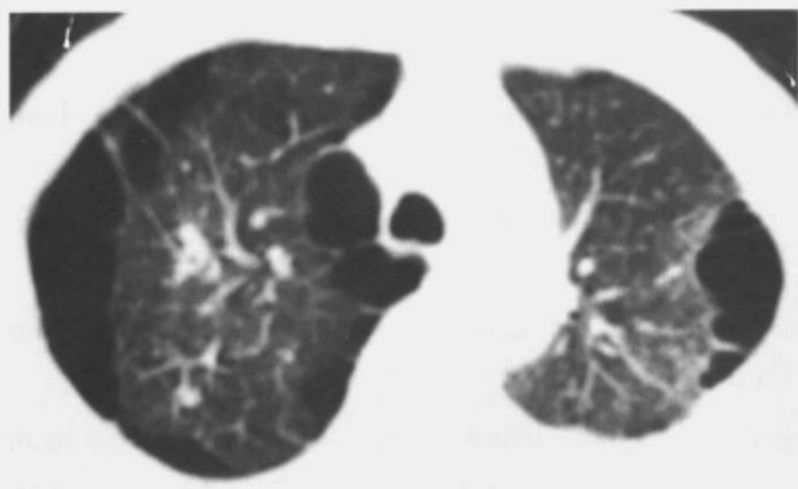


图 5-110 多发肺大泡

双肺内多发大小不等囊状影，囊内清晰，壁薄光整，多靠近胸膜下分布



图 5-111 肺气囊

金黄色葡萄球菌感染，双肺下叶斑片状影，内有多发大小不均的空泡状影，内壁光整

### (四) 肺气囊

由溶血性金黄色葡萄球菌引起，常见于小儿及老人。感染途径多为支气管源性和血源性，前者多为流感、麻疹合并肺部感染，后者常为身体其他部位金黄色葡萄球菌感染，如疖、痈所致脓毒败血症在肺部的改变。病理变化是由肺实质炎症形成脓肿，肺间质的化脓性坏死常与支气管相通，加上支气管壁的炎性水肿及支气管的反射性痉挛，易致活瓣性阻塞而形成肺气囊。

肺气囊为金黄色葡萄球菌肺炎的特征性表现，常合并肺内斑片状浸润、空洞以及蜂窝状改变。空洞系脓肿坏死液化并与支气管相通后形成，而蜂窝状改变是因为肺内多发坏死液化而形成的小空洞影。肺气囊CT表现为皂泡状或大泡状空腔，直径1~4cm，壁薄而光整，偶可见液平，但肺气囊大小形态多变，甚至是一日多变（图5-111）。结合患者有高热、肺外感染等表现，鉴别诊断不难。

(郭应坤 杨志刚 李媛)

### 参考文献

- [1] Kim HY, Song KS, Goo JM, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. Radiographics, 2001, 21 (4): 839-858
- [2] Ikezoe J, Takeuchi N, Johkoh T, et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and

- immunocompromised patients: comparison with patients who had no underlying disease. *AJR*, 1992, 159 (6):1175-1179
- [3] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et al. Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics*. 2001, 21 (4):825-837
- [4] Hantous-Zannad S, Charrada L, Mestiri I, et al. Radiological and clinical aspects of bronchogenic lung cysts: 4 case reports. *Rev Pneumol Clin*, 2000, 56 (4):249-254
- [5] Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med*, 2002, 23 (2):479-492
- [6] Jung JI, Kim H, Park SH, et al. CT differentiation of pneumonic-type bronchioloalveolar cell carcinoma and infectious pneumonia. *Br J Radiol*, 2001, 74 (882):490-494
- [7] Takada Y, Sakai F, Suzuki K, et al. CT features of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: effects of underlying pulmonary disease. *Radiat Med*, 2000, 18 (3):167-175
- [8] Bando S, Fujita J, Fukunaga Y, et al. Cavitory lung cancer with an aspergilloma-like shadow. *Lung Cancer*, 1999, 26 (3):195-198
- [9] Donnelly LF, Klosterman LA. Cavitory necrosis complicating pneumonia in children: sequential findings on chest radiography. *AJR*, 1998, 171 (1):253-256
- [10] Schnader J, Katz AS, Smith RM, et al. Clinical conference on management dilemmas. An expanding right upper lobe cavity. *Chest*, 1996, 109 (3):829-835
- [11] Shin MS, Fulmer JD, Ho KJ. Unusual computed tomographic manifestations of benign metastasizing leiomyomas as cavitory nodular lesions or interstitial lung disease. *Clin Imaging*, 1996, 20 (1):45-49
- [12] 于小平, 王平, 梁照玉. 空洞型肺转移瘤与原发灶病理类型的关系. *临床放射学杂志*, 2003, 22 (3):199-202
- [13] 殷泽富, 赵永碧. 肺部局限性韦格纳肉芽肿的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 2001, 35 (6):442-444

## 第五节 肺内弥漫性粟粒状影的鉴别诊断

弥漫性粟粒状影是属于小结节影的一部分, 在弥漫性肺部疾病中很常见, 有多种疾病在 CT 上可以表现为弥漫性粟粒状影。对肺结节的描述根据结节的大小有不同的称呼, 曾经有人把它分为: 细结节, 又称粟粒结节, 即结节大小在 2~3mm; 粗结节, 即结节大小在 4~6mm; 腺泡结节, 又称花瓣样结节, 即结节大小约为 6~8mm。Honda 和 Remy-Jardin 等分为, 微结节, 直径 1.5mm 以下; 小结节, 直径 3.1~10mm; 中结节, 11~20mm; 大结节, 21~30mm。粟粒状结节指双肺弥漫性 1~3mm 的微小结节。

### 一、先天性、遗传性疾病

#### (一) 肺泡微石症

肺泡微石症是一种罕见的肺部慢性疾病, 有明显的家族发病倾向, 以肺泡内弥漫性分布含钙、磷的细微结石为特征, 而体内钙磷代谢尚正常。

肺泡微石症以 30~50 岁居多, 无性别差异。50%~77% 有家族发病倾向, 多限于同胞之间, 曾有人提出与感染、淤血、钙代谢有关, 但目前均无法证实。目前认为是一种常染色体隐性遗传病。



肺泡微石症的早期患者大多无临床症状，常在体检时发现。可有轻微的咳嗽，晚期可有发绀、气促、咳嗽加重、咯血、右心衰，甚至猝死。病情进展的快慢与感染有关。临床症状轻、客观检查重也是本病的特点。

**【CT表现】** CT平扫肺窗均显示两肺实质内满布似沙粒状的高密度阴影，其中可见短条状高密度阴影呈放射状分布。肺内有微小结节并融化成大结节状，主要分布于中下肺野的外围。在紧邻纵隔或背侧的胸膜下区，粟粒结节甚至密集融合，形成大小不一的薄层致密带（图 5-112）。

纵隔窗示肺实质内紧邻胸膜处的密集融合结节影则显示为沿胸膜的线带状及散在的点簇状钙化影，与肋骨皮质密度近似，带状影的外侧缘沿脏层胸膜锐利连续，内侧缘模糊不规则，向肺内逐渐延伸变淡呈“火焰征”。若单独观察沿脏层胸膜的线样薄层集聚钙化影，颇似胸膜上涂布了一层钡剂，有人称之为“白描征”（图 5-113）。



图 5-112 肺泡微石症

双肺弥漫性高密度小点状影，沿胸膜下区分布



图 5-113 肺泡微石症

纵隔窗显示多发弥漫性点簇状钙化影，以后下分布为主

**【诊断要点】** 肺泡微石症有明确的家族史，双肺弥漫性高密度粟粒状影，诊断不难。诊断时应注意除外患者因医源性检查造成的双肺多发小点状高密度影，如支气管碘油造影后的双肺肺泡残留。

## （二）弥漫性泛细支气管炎

弥漫性泛细支气管炎是弥漫存在于两肺细支气管和呼吸性细支气管的一种气道慢性炎症性疾病。最先提出的是日本的本间、山中等。20世纪90年代后世界其他国家有报道。成为世界公认的新病种。

本病病因至今不详，相关因素包括感染、与遗传因素有关的免疫异常、刺激性有害气体吸入和大气污染等。

弥漫性泛细支气管炎的早期临床症状包括：咳嗽、多黏液脓痰、哮喘和呼吸困难。与 COPD 不同，DPB 早期就可以出现劳力性呼吸困难。在弥漫性泛细支气管炎发病的 20 年以前，80% 患者部有鼻窦炎、鼻塞和鼻漏等病史。

## 【CT表现】

(1) 肺内 CT 表现：在两肺野可见弥散的小结节（最大可达 2mm）。结节呈对称性分布且在肺下野数目最多。也有肺野过度充气的区域伴有小气道阻塞。疾病后期可以并发支气管扩张（图 5-114，图 5-115）。



图 5-114 弥漫性泛细支气管炎

双肺多发粟粒状影，还有小的支气管扩张

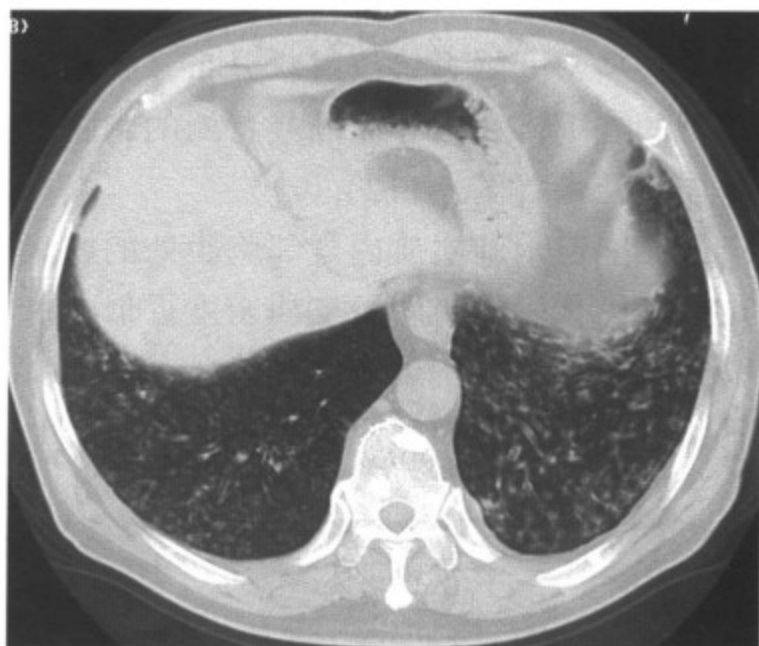


图 5-115 泛细支气管炎

双肺多发小结节影，小粟粒状影，小的树芽征

HRCT 在支气管血管分支的末端和小叶中心区域，见到弥散的小的圆形和线形阴影。有时也可以见到支气管扩张和增厚或细支气管扩张。呈双轨征的支气管扩张在肺内 2/3 带突出。支气管管壁明显增厚，但不对称，有的呈串珠状。在肺的外围线状影或“Y”型高密度影较明显，其远端伴有小叶中心性结节。部分结节间可见气体贮留征象。结节、增厚的细支气管胸膜之间有一定的距离（2mm 左右）。以弥散分布的小叶中心性结节伴有小支气管扩张为特征（图 5-116）。

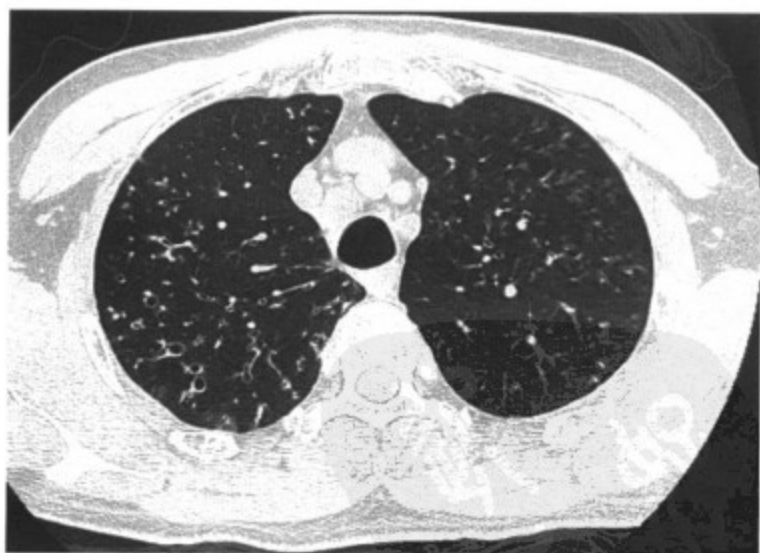


图 5-116 泛细支气管炎 HRCT

双肺散在小点状，还有小的树芽征及小支气管扩张

(2) 鼻窦 CT 表现：表现为多发性鼻窦炎，以双侧上颌窦、双侧筛窦、双侧额窦为主。

#### 【诊断要点】

(1) 持续咳嗽、咳痰及活动时呼吸困难，其呼吸困难表现在早期出现，这与其他慢性呼吸性疾病不同。

(2) 合并慢性鼻窦炎或有既往有慢性鼻窦炎。

(3) 胸部 CT 见两肺有呈弥漫性散在分布的细小结节状阴影或 HRCT 见两肺有呈弥漫性小叶中心性细小结节状阴影及树芽征表现。

## 二、感染性疾病

### (一) 急性血行播散性肺结核

急性血行播散性结核，发病率约为 2%~6%，多见于婴幼儿、老年人及各种原因所至的免疫力下降的患者。

临床表现为起病急，有全身中毒症状，高热、盗汗、体虚、气急甚至发绀等。

【CT 表现】 急性粟粒性肺结核典型的 CT 表现为，双肺弥漫性粟粒状影，为“三均匀”，即大小均匀，密度均匀，分布均匀（图 5-117）。也可以有胸膜小结节影，双肺网格状影、融合的斑片状影、小的空洞影、磨玻璃影、胸腔积液等表现（图 5-118）。

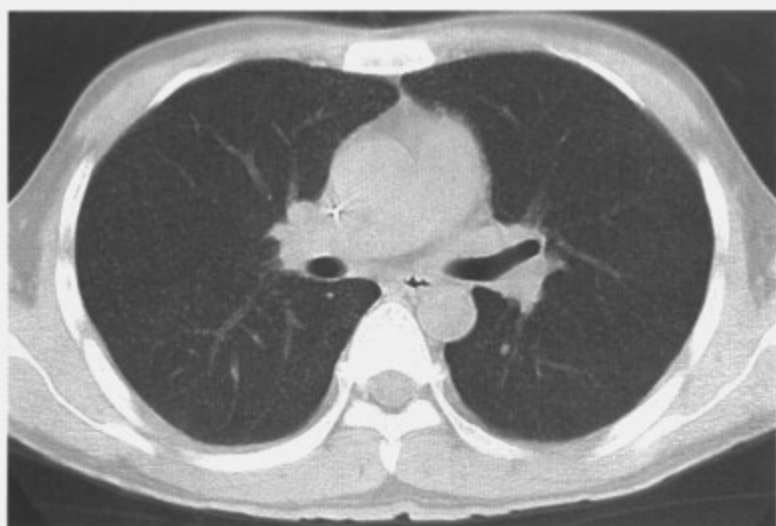


图 5-117 粟粒性结核

双肺弥漫性粟粒状影，分布均匀，大小均匀，密度均匀

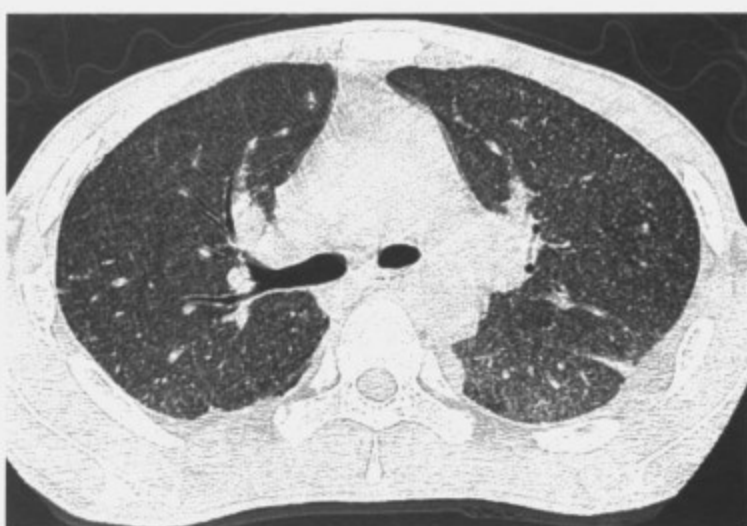


图 5-118 粟粒性肺结核

双肺弥漫性粟粒状影，双侧胸膜有局限性增厚

### 【诊断要点】

- (1) 患者多为婴幼儿或老年人。
- (2) 临床有肺结核的相关表现，如发热、盗汗、体虚等。另外实验室检查有结核依据。
- (3) 急性粟粒性肺结核的双肺弥漫性粟粒状影表现为“三均匀”，分布均匀，大小均匀，密度均匀。
- (4) 亚急性粟粒性肺结核的双肺弥漫性粟粒状影表现为三不均匀，但是以双肺上叶分布为主。

### (二) 真菌性肺炎

真菌有很多种，但是引起人体致病的仅有十几种。引起肺部弥漫性粟粒状改变的真菌肺炎，是急性真菌感染，而且提示一次性吸入大量的真菌。患者常有在发霉的环境中工作的病史，另外身体免疫力下降也是真菌感染的机会增加。

在接触真菌后出现气急，畏寒发热，肌肉疼痛，咳嗽，咳痰。



**【CT表现】** 弥漫性粟粒状影是真菌性肺炎的少见表现，双肺弥漫性小点状影，部分分布均匀，密度均匀，也有不均匀的分布，集中在双肺中外带较多。大小不均，可以有小斑状影，边缘模糊（图 5-119）。可以有小的空洞形成，空洞内壁光整，空洞壁厚薄不均，其外缘模糊（图 5-120）。

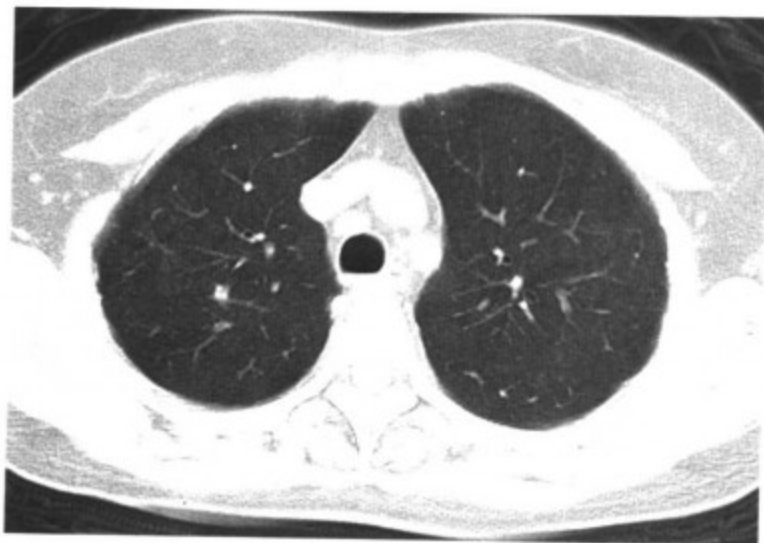


图 5-119 真菌性肺炎

双肺弥漫性小的粟粒状影，密度较淡，边缘较模糊

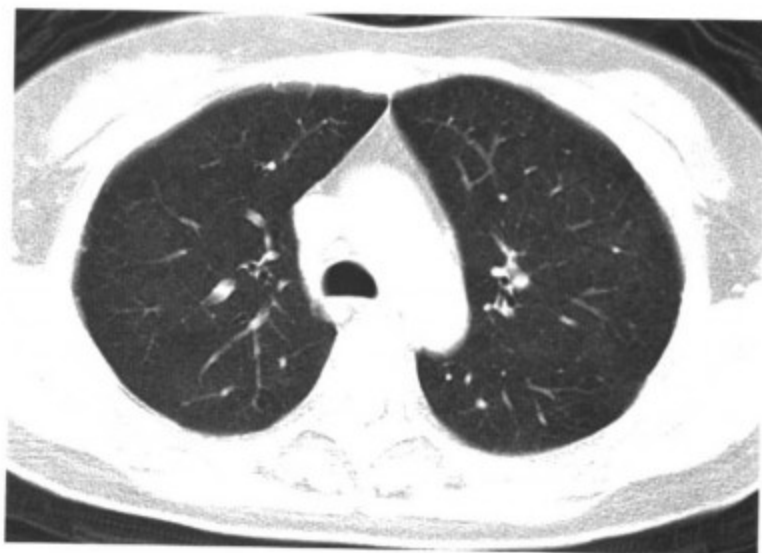


图 5-120 真菌性肺炎

双肺多发粟粒状影，密度较淡，分布欠均

### 【诊断要点】

- (1) 近期有真菌环境的接触史，此病史非常重要，或有身体免疫力下降的依据。
- (2) 起病急，症状表现重。
- (3) 多数分布不均，并合并有不规则小斑状影或小的实变影。
- (4) 抗菌素治疗效果不明显。

## 三、过敏性肺炎

过敏性肺炎又称为外源性过敏性肺泡炎，是一组免疫性非 IgE 介导的弥漫性间质性和肺泡性疾病。

导致过敏性肺炎的抗原大多数来源于微生物（如放线菌、细菌、真菌等）、动物、植物、小分子化学物质及某些药物等。依接触抗原条件的不同，可分别称作农民肺、蔗尘肺、蘑菇工人肺、饲鸽者肺、化学工人肺、湿化器肺、空调肺、夏季型肺炎等。

急性型，通常有明确的抗原接触史，典型的症状有发热、咳嗽、畏寒、乏力和呼吸困难。体检可见急病状，发绀，双肺底有明显的呼气末捻发音，可在症状缓解后持续数周。哮鸣音少见。

亚急性型，症状逐渐出现，主要有咳嗽、呼吸困难，后者可进行性发展而逐渐加重。其他症状有食欲减退、乏力、消瘦，双肺可闻及广泛的细湿啰音。

慢性型，起病隐匿，症状出现在接触抗原数月以后，主要为干咳、呼吸困难和发绀，并呈进行性加重，由于肺组织不可逆破坏及纤维化而并发肺心病和呼吸衰竭。

**【CT表现】** 过敏性肺炎的 CT 表现可多种多样，这与暴露于抗原环境的时间、抗原浓度以及患者对抗原变态反应的个体差异有关。

(1) 急性期：主要为双肺多发肺密度增加，多为边缘模糊，主要 CT 表现有：

- 1) 两肺弥漫的磨玻璃影。
- 2) 广泛的肺实变影或不规则斑片状影。
- 3) 双肺弥漫性粟粒状影，密度较淡，分布均匀，也可不均匀（图 5-121，图 5-122）。

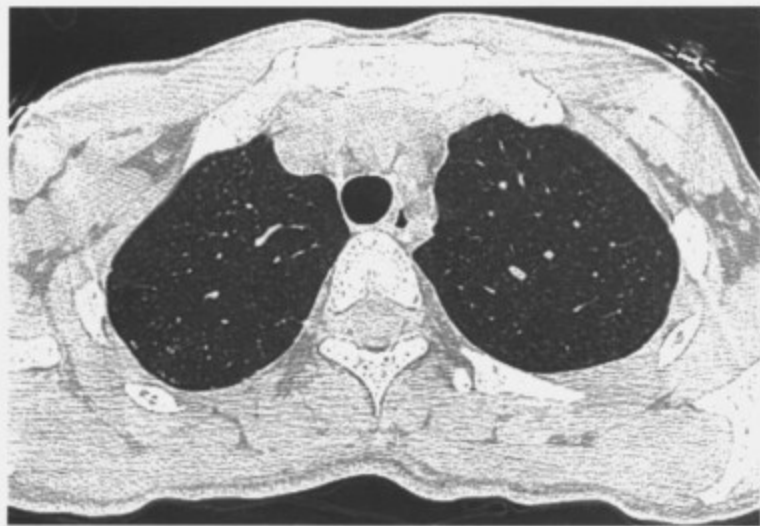


图 5-121 急性过敏性肺炎

双肺弥漫性粟粒状影，分布较均，大小稍显不均。患者为饲养者



图 5-122 急性过敏性肺炎

右肺中叶、双肺下叶多发粟粒状影，分布不均，大小均匀，密度较淡。患者为收甘蔗后出现症状

4) 双肺散在结节影：密度不均，可见结节内有不规则小的透光影。

(2) 亚急性期：亚急性期是急性期与慢性期的过度，可见多种 CT 表现：

- 1) 淡薄状片影。
- 2) 不规则实变影，粟粒状影，边缘模糊。
- 3) 不规则斑片状影。
- 4) 条索状影（图 5-123）。

图 5-123 过敏性肺炎

右肺多发粟粒状影大小不均，分布不均，密度不均，还有条索状影



(3) 慢性期：CT 表现为肺内不规则小结节影、线样影、网状或蜂窝状阴影。

(4) 过敏性肺炎的易变性：过敏性肺炎的形态、大小、部位可在几天或几周内可有明显变化。

**【诊断要点】**

- (1) 过敏性肺炎有过敏原的接触史，起病急。
- (2) 实验室检查有嗜酸性细胞增高。
- (3) 过敏性肺炎的弥漫性粟粒状影多不均匀，常伴有小斑状实变影。
- (4) 病灶的形态，密度短期内可以出现变化。

#### 四、恶性疾病

##### (一) 细支气管肺泡细胞癌

细支气管肺泡细胞癌是腺癌的一个亚型，其发病率上升较快，目前约占肺癌总数的2%~5%。病因尚不明确。细支气管肺泡细胞癌临床表现不典型，CT影像与其他肺部病变有相似之处，且临床医师对其了解较少，易引起漏诊和误诊。

大多数细支气管肺泡细胞癌患者临床表现无特异性，以咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷等较多见。其中咳大量白色泡沫黏液痰为细支气管肺泡细胞癌特征性表现。

**【CT表现】** CT分型各家略有差别，有分为结节型、肺炎型和弥漫型，也有分为孤立型、多发结节型、弥漫型。细支气管肺泡细胞癌的CT表现：

(1) 孤立型表现；

(2) 多发结节型表现；

(3) 弥漫型表现：两肺广泛分布的结节影、斑片状影或弥漫性粟粒状影，结节影或斑片状影轮廓模糊，密度不均（图5-124）。病灶内的支气管略变狭窄而僵直，分支少呈“枯枝状”。另外少数表现为弥漫性粟粒状影，双肺分布均匀，密度均匀，大小均匀。常并发胸膜腔积液和淋巴结增大（图5-125）。

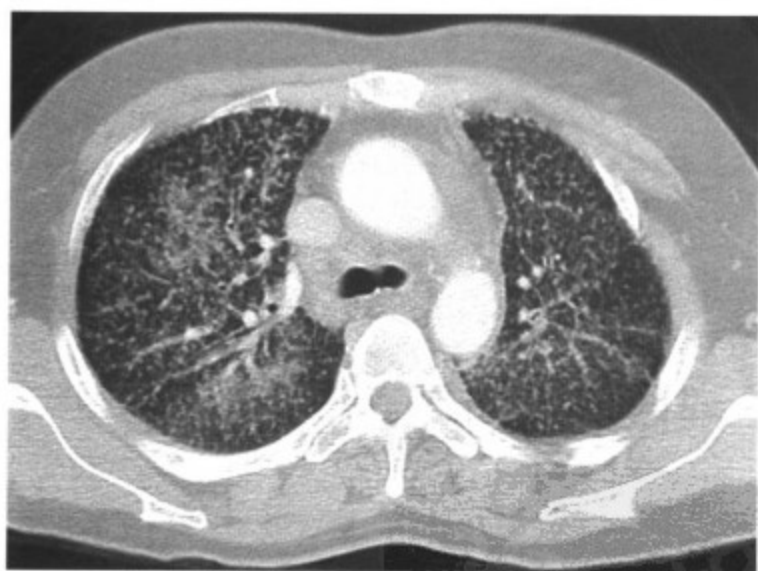


图 5-124 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性粟粒状影，小斑状影，密度不均，分布不均

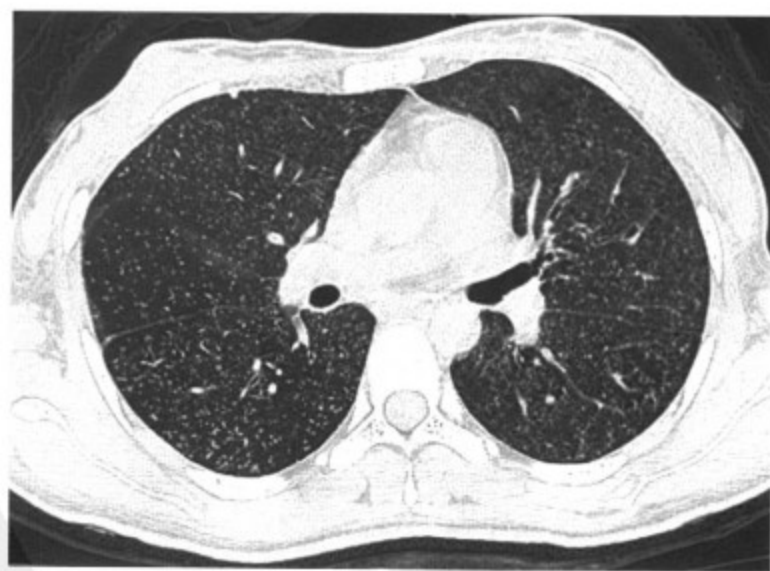


图 5-125 弥漫性细支气管肺泡细胞癌

双肺弥漫性小结节影，分布不均，密度不均

##### (二) 转移性肺癌

肺部粟粒状转移瘤是肺部血行转移的一种特殊表现。

**【CT表现】** 肺部粟粒状转移瘤表现为两种，一种是两肺均匀分布的粟粒状影；另一种是分布不均匀的粟粒状影。两肺均匀分布的粟粒状小结节，0.2~0.5cm，大部分病



灶境界清楚。分布均匀、密度均匀、大小均匀 (图 5-126)。不均匀分布的粟粒状影, 可以在双肺的任何部位分布, 呈团簇状、串珠状, 斑片状; 大小可以不均匀; 密度也可以不均匀 (图 5-127)。还可以合并淋巴道的网格状转移表现, 同时可见胸腔积液。如果是肺癌肺转移, 可以在肺内见到原发性肺癌 (图 5-128)。

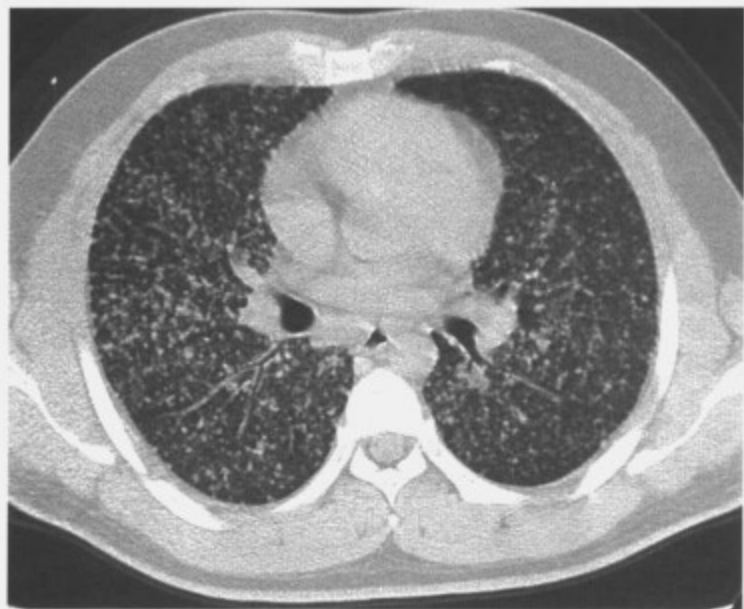


图 5-126 均匀性肺转移瘤

双肺弥漫性粟粒状影, 分布较均, 密度均匀

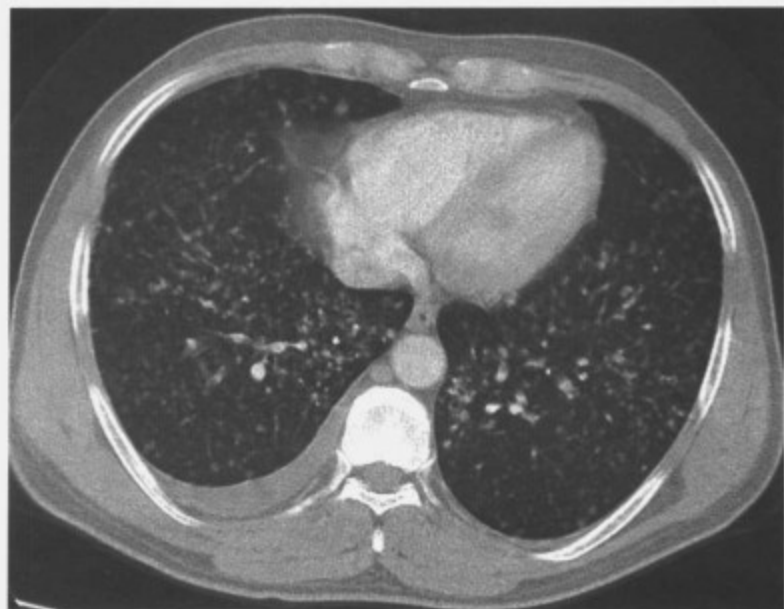
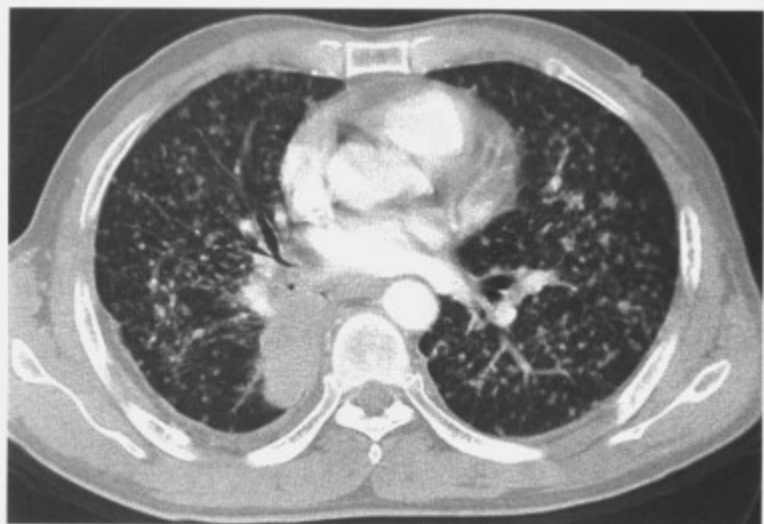


图 5-127 不均匀肺转移瘤

双肺多发粟粒状影, 小结节影, 大小不均, 分布不均

图 5-128 肺转移瘤

双肺多发粟粒状影、小结节影, 大小不均, 密度不均, 分布不均。右肺下叶背段肺癌原发灶



## 五、尘 肺

尘肺是在工农业生产中, 所用的原料、生产的半成品、成品, 或加工过程中逸出的或形成的废料常为粉末状微细颗粒或纤维, 飞扬到空气中形成生产性粉尘, 简称粉尘。因吸入的不溶性或难溶性粉尘在肺内蓄积所引起的肺组织纤维增生性病变。

### 【CT 表现】

(1) 圆形小阴影: 表现为粟粒样小结节影, 双肺野内弥漫性分布, 也可以某个肺区分布较为密集, 有时可见某一区域呈簇状分布较为密集。

1) 常规 CT: 密集度依据病情及期别各有不同; 小结节影可较粗大, 也可十分细小; 密度可高、亦可较淡 (图 5-129, 图 5-130)。

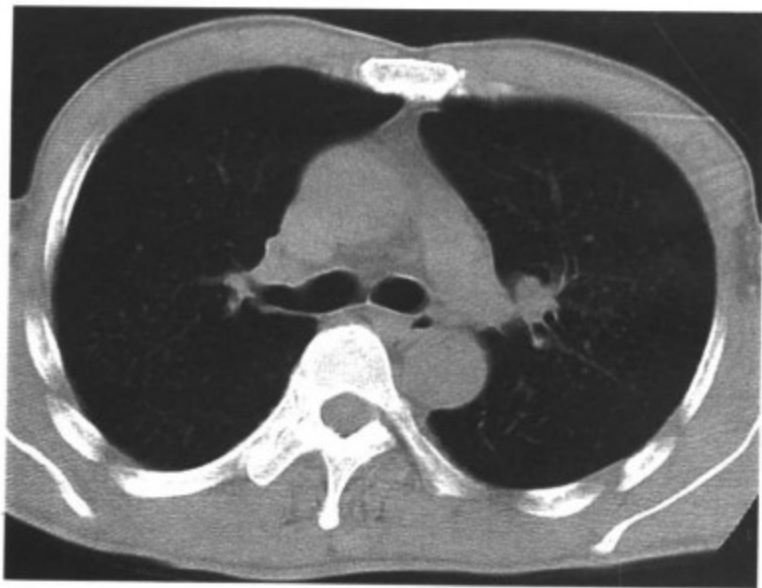


图 5-129 尘肺

双肺多发粟粒状影，密度较淡

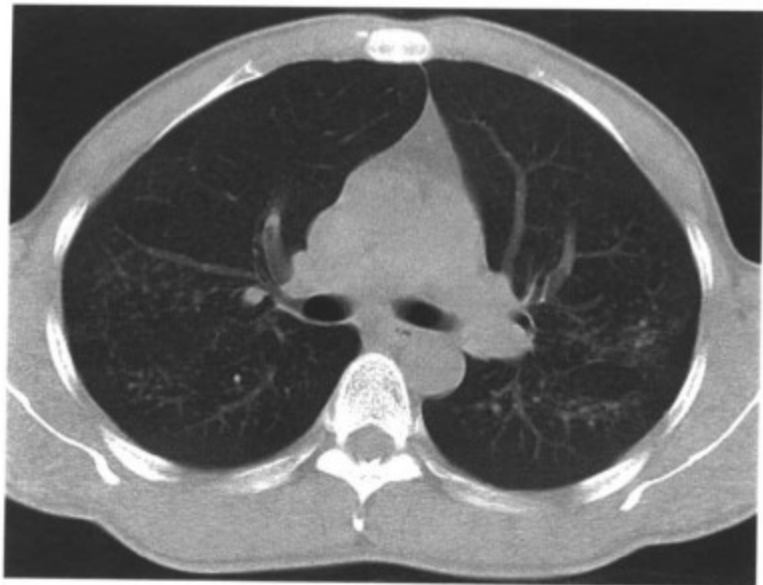


图 5-130 尘肺

双肺粟粒状影，分布不均，大小不均



图 5-131 尘肺 HRCT

双肺多发粟粒状影，密度较淡，边缘清晰

2) HRCT: 粟粒样细小结节影，可呈圆形或星芒状。边缘锐利清晰，直径约 2~5mm，以 2~3mm 多见 (图 5-131)。

(2) 不规则小阴影:

1) 与胸膜垂直或接近垂直的短线形影。

2) 小叶内线影。

(3) 肺外围小血管分支显示率明显增加。

另外还有胸膜下弧线影、胸膜下宽带影、肺实质索带、肺间质纤维化、大阴影及融合团块、支气管扩张、支气管结石和支气管壁钙化、肺气肿、肺大泡、全小叶型肺气肿、疤痕旁型或不规则型肺气肿、胸膜下结节、胸膜增厚及胸膜斑、纵隔、肺门淋巴结肿大和钙化等表现。

## 六、结节病

结节病是一种原因未明的多系统肉芽肿性疾病，最常累及的是肺占 90% 以上，其次为皮肤和眼部等。

胸部结节病早期常无明显症状及体征。有时有咳嗽，咳少量痰，可有乏力、发热、

盗汗。病变广泛时出现胸闷气急。累及皮肤可出现结节性红斑。眼部受损出现虹膜睫状体炎，结膜炎等。

### 【CT表现】

(1) 双侧肺门及纵隔多组淋巴结肿大：凡淋巴结短径大于1cm者认为系淋巴结肿大。

(2) 肺内异常：

1) 微结节，直径小于3mm。结节病的粟粒状影主要表现为沿肺血管分布的细小点状影，大小不均，密度不均（图5-132~5-135）。



图 5-132 结节病

双肺多发粟粒状影，大小不均，分布不均，密度不均



图 5-133 结节病

双肺多发粟粒状影，小结节影，大小不均，密度不均



图 5-134 结节病

双肺多发粟粒状影，小斑状影，密度不均，边缘模糊



图 5-135 结节病

双肺散在粟粒状影，小点状影，密度不均，分布不均

2) 磨玻璃影，轻度致密，其内仍可见血管和支气管影。

另外还可以有结节影、大致密影、不规则界面征、小叶间隔增粗，呈网格状表现、支气管血管集聚、蜂窝状影或支气管扩张、胸膜增厚或胸水。



## 七、胶原血管相关性疾病

胶原血管相关性疾病在肺内表现双肺弥漫性粟粒状影的表现不多见，多表现在疾病早期。

此类疾病有各自的区别，除了肺部症状外都还有其他系统疾病表现，如皮肤、骨关节、心脏等。

**【CT表现】** 双肺弥漫性粟粒状影，分布均匀，密度均匀，边缘模糊。此类疾病的弥漫性粟粒状影不是常见表现，也不是主要表现（图 5-136）。主要表现为双肺多发磨玻璃影，斑片状影。分布不均，大小不均。边缘模糊。肺间质性表现，网格状影，蜂窝状影，纤维条索状影。部分可以胸腔积液，心影增大。

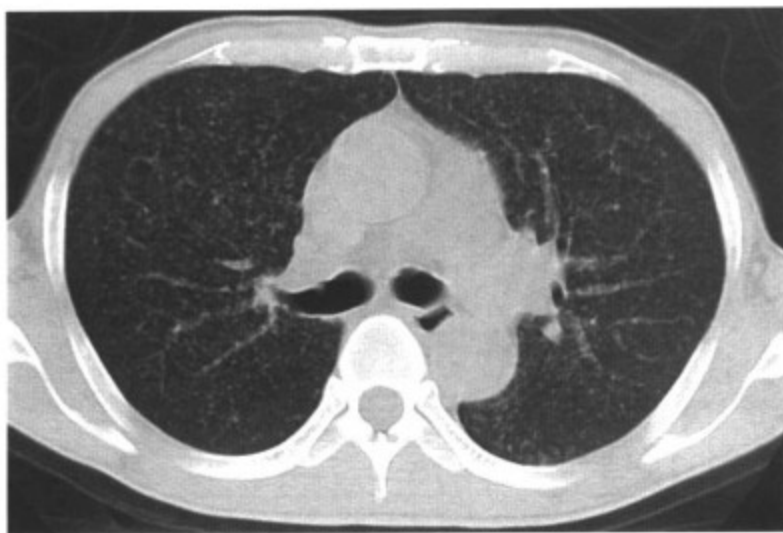


图 5-136 类风湿病

早期类风湿病肺内表现为弥漫性粟粒状影

## 八、肺出血性疾病

### 肺含铁血黄素沉着症

肺含铁血黄素沉着症是因肺毛细血管反复出血及血液溶解，其珠蛋白被吸收，含铁血黄素沉着于肺组织而引起的反应。据其病因可分为继发性和特发性两种：继发性最常见的病因是风湿性二尖瓣狭窄伴心力衰竭时肺淤血而致肺内毛细血管长期高压，反复出血及血液外渗，含铁血黄素沉积于肺内；特发性含铁血黄素沉着症病因不明。

本病好发于 10 岁以下的儿童，成人少见，无性别差异。临床表现主要为咳嗽，咯血、呼吸困难及缺铁性贫血；可有杵状指、发绀、肺部啰音等体征。肺功能检查其限制性和阻塞性通气功能障碍均有。

肺泡内出血反复发作是特发性含铁血黄素沉着症的重要特点，临床上依据其临床症状、出血程度、病程变化可将特发性含铁血黄素沉着症分为 4 期：急性出血期、早期静止期、慢性静止期、慢性期急性发作期。本病对肾上腺皮质激素敏感，部分无效病人可换用免疫抑制剂，但多数病人 5 年后仍将死亡，仅少数病例存活。

**【CT特点】** 无论是继发性还是特发性肺含铁血黄素沉着症，其 CT 均表现为两肺弥漫性小结节、小片状实变模糊影及磨玻璃影，以肺门区及中下肺野分布为主。小结节

直径多在2~3mm，边缘模糊。晚期因广泛的纤维化可出现肺动脉高压及肺源性心脏病。很少出现胸腔积液和纵隔、肺门淋巴结肿大（图5-137）。



图5-137 含铁血黄素沉着症

双肺弥漫性粟粒状影，分布不均，大小不均，密度不均

继发性肺含铁血黄素沉着症另具有特征性改变：为双肺长期不变的粟粒结节，密度高低不均，以中肺野及肺门分布为主，并伴有2~8mm的骨化结节，呈圆形或椭圆形，内为骨化组织。

根据肺含铁血黄素沉着症的临床分期，也可将其CT表现相应分为4期：

- (1) 急性出血期 肺内广泛的片絮状影、磨玻璃影和小片样的肺实变影。
- (2) 早期静止期 仅表现为肺纹理增多，或正常。
- (3) 慢性静止期 慢性反复出现的粟粒状、网格状、点状影，可长期存在。
- (4) 慢性期急性发作期 为网格状影、磨玻璃影、小片肺实变影同时存在。

## 九、其 他

### 艾滋病

机遇性感染是艾滋病的主要合并症，是引起艾滋病患者死亡的重要原因。卡氏肺囊虫肺炎是艾滋病患者最常见和最严重的机遇性肺炎，约占艾滋病患者肺部感染性疾病的60%~85%。

**【临床表现】** 在艾滋病患者卡氏肺囊虫肺炎最常见的临床表现是伴有干咳的进行性呼吸困难，发热（常为低热）和体重减轻。艾滋病患者的卡氏肺囊虫肺炎发病特征为隐袭性发病，并比其他免疫缺陷病多见，气急表现3~4周为1个周期。在检查中，发热和呼吸急促是常见的，而肺部听诊也许是正常的，或仅在肺底闻及捻发音。

### 【CT表现】

- (1) 卡氏肺囊虫肺炎CT表现为双肺间质性和（或）肺泡性病变。
- (2) 典型表现为以双肺弥漫性、对称性细小结节和网状影像为主，偶见非对称性、一侧肺野、局限性的上述改变。病变以上叶、下叶及肺门周围分布为主。
- (3) 较少见的CT表现为肺叶实变、局限性阴影或结节、粟粒病变、支气管内病变和胸腔积液。另外薄壁充气的肺内囊变有日益增加的趋势，其可以是多数目，也可以很大，还有可能进展为气胸（图5-138）。



图 5-138 艾滋病

双肺弥漫性粟粒状影，分布均匀，大小均匀，密度均匀

(4) 因为有近 10% 的卡氏肺囊虫肺炎病人胸片表现为正常而 HRCT 有异常改变，所以 HRCT 对卡氏肺囊虫肺炎是很有帮助的。典型 CT 表现为双肺弥漫或局限性磨玻璃样影，有时磨玻璃密度也可表现为补丁状。

(5) 慢性或复发病例可引起间质结构和小叶间隔增厚。

(朱晓华)

### 参 考 文 献

- [1] 徐从德, 陈祖望, 蒋亚平. 肺泡微石症的高分辨 CT 表现. 中华放射学杂志, 1994, 28: 790-790
- [2] Korn MA, Schurawitzki H, Klepetko W, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: findings on high-resolution CT. AJR, 1992, 158: 981-982
- [3] 贺正一, 李燕燕. 弥漫性泛细支气管炎. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19: 115
- [4] Hu H, Liu YN, Cai ZL, et al. A case of diffuse panbronchiolitis. Chin Med J (Engl), 1996, 109: 949
- [5] Hatipoglu ON, Osma E, Manisali M, et al. High resolution computed tomographic findings on pulmonary tuberculosis. Thorax, 1996, 51: 397
- [6] Meadams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. Radiol Clin North Am, 1995, 33: 655
- [7] 黎庶, 金巨光, 孙应实. 亚急性或慢性过敏性肺泡炎的高分辨率 CT 影像特征. 中华放射学杂志, 2002, 36 (10): 936-938
- [8] Patel RA, Sellami D, Gotway MB, et al. Hypersensitivity pneumonitis: patterns on high-resolution CT. J Comput Assist Tomogr, 2004, 24: 965-970
- [9] 陈步东, 马大庆, 李铁一, 等. CT 最大密度投影对肺弥漫性微小结节的诊断价值. 中华放射学杂志, 2002, 36 (11): 1007-1012
- [10] 刘培成, 张盾, 苏汉新, 等. HRCT 靶重建技术在尘肺诊断中的应用价值及影像学表现研究. 实用放射学杂志, 2001, 17 (1): 4-7
- [11] 潘纪戊, 李果珍, 王文举, 等. 煤工尘肺胸内淋巴结的 CT 研究. 中华放射学杂志, 1990, 24 (6): 360-363
- [12] 马大庆, 关砚生, 唐洪渠, 等. 煤工尘肺肺门和纵隔淋巴结肿大的 CT 表现. 中华放射学杂志, 2000, 34 (8): 543-547



[13] Kuhlman JE. Imaging pulmonary disease in AIDS: state of the art. Eur-Radiol, 1999, 9: 395-408.

[14] 沈比先. 艾滋病病人卡氏肺囊虫肺炎的影像学诊断. 临床放射学杂志, 2000, 19: 278-280

## 第六节 肺部囊性影的鉴别诊断

肺内囊性影是肺内常见征象之一, 可分为液囊性及气囊性两种, 周围有均有完整的薄壁包绕。本征象包括了多种疾病, 部分病变具有一定的特征性。以下是对以囊性改变为主的部分肺部疾病的阐述。

### 一、气囊性病变

肺内气囊性影是指肺外周由边界清楚的薄或厚的壁包绕而形成扩大的含气单位, 大小不一, 呈弥漫性或局灶性分布。在 CT 横断面图像上较易辨认。

#### (一) 肺大泡或肺气囊

肺大泡或肺气囊在以肺气囊性改变为主的病变中是最常见的疾病之一。是由于小支气管活瓣性阻塞引起的肺泡高度膨胀, 壁破裂并相互融合而形成 (图 5-139)。

肺大泡为单发或多发 (图 5-140, 图 5-141), 一般位于肺的外周部或肺底部。较小的肺大泡一般无张力, 呈扁圆形, 如其相互融合可形成巨大的高张力肺大泡 (图 5-142), 并可压迫周围正常的肺组织, 致其肺密度增高, 甚至肺不张, 如伴有感染囊腔内可见气液平 (图 5-143, 图 5-144)。

肺气囊多出现于肺部炎性感染或炎症治疗后, 以儿童多见, 其在 CT 上表现多为单发的薄壁含气空腔, 位置较深, 有一定张力, 呈圆形或椭圆形, 直径一般为 20mm 左右。感染时囊腔内可见液体, 抗感染治疗后病灶可很快消失。



图 5-139 肺气囊

左肺上叶两个低密度透光影, 有很薄的包膜, 周围小斑状感染病灶



图 5-140 肺大泡

右肺下叶多发低密度透光影, 其间有分隔



图 5-141 多发肺大泡

多发弥漫性大小不等的气腔，壁薄，形态不规则



图 5-142 肺大泡

右肺中叶肺大泡，内无肺纹理



图 5-143 肺大泡

右肺两个大的气性密度影，右肺下叶的一个有气液平面



图 5-144 肺大泡

双肺上叶肺大泡，以左肺上叶为大

## (二) 囊状支气管扩张症

囊状支气管扩张是支气管扩张的一种表现类型，其以多发囊状影为主要表现，特别是弥漫性囊性改变时与其他肺囊性病变更相似，需认真鉴别。本病的 CT 表现为多个圆形或椭圆形的薄壁囊腔（图 5-145），直径从 0.5~3cm 不等，多见于肺中带，内可见气液平，多发时呈葡萄串样改变（图 5-146）。本病与其他肺囊性病变更鉴别的主要点是：本病的囊性结构多于周围支气管树相连（图 5-147）。有时在 HRCT 的横断面图像上很难鉴别，其中“印戒”征是支气管扩张症的特征性表现，对本病的诊断及鉴别诊断具有一定的价值，“印戒”征是指由于直径明显增大的扩张支气管的环状影与伴随走行的血管横断面相连，而形成的状如“印戒”改变的影像征象。目前，应用多平面重建技术（MPR）可以将肺部图像以冠状位、矢状位的角度重建，从而能更好的显示囊性病灶与支气管树的关系，为囊状支气管扩张的诊断提供了一项极有价值的手段。此外，支气管碘油造影也是明确诊断本病的有效方法。

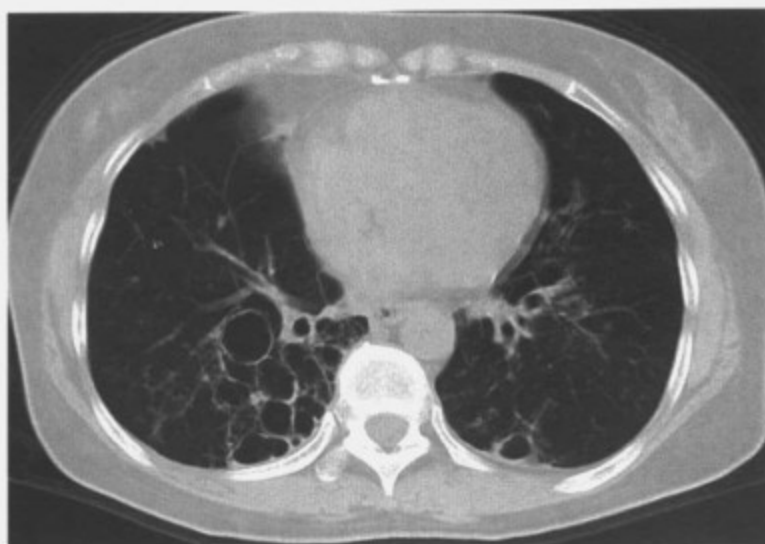


图 5-145 囊状支气管扩张

双肺下叶多发囊性影，圆形或椭圆形

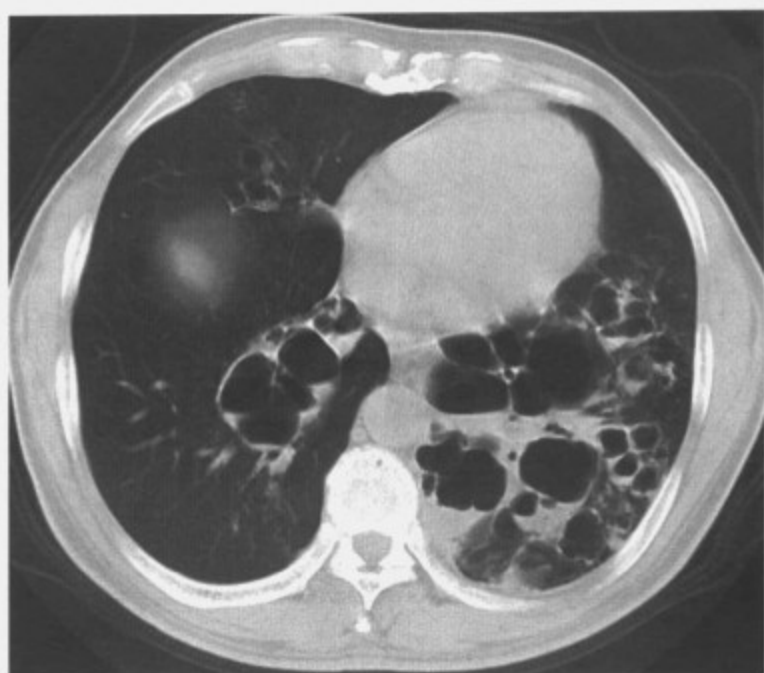


图 5-146 支气管扩张伴感染

双肺下叶多发大小不均的囊性影，呈圆形或椭圆形，周围有小斑状影

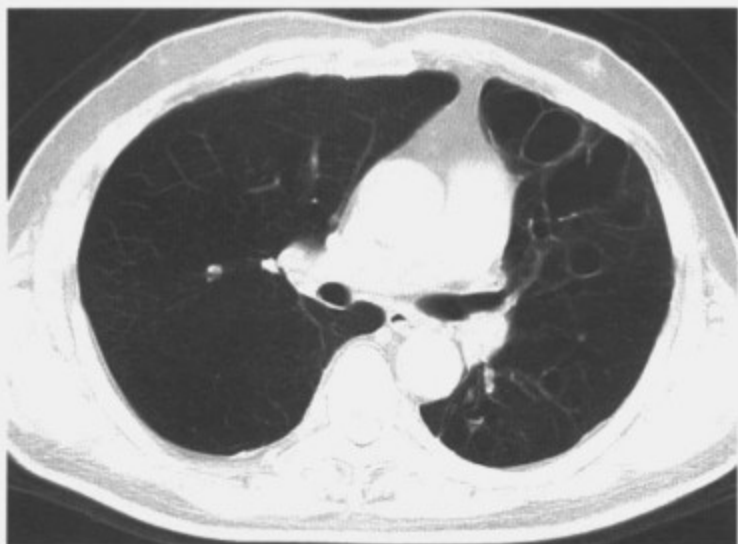


图 5-147 囊状支气管扩张

左肺舌段、下叶见多发大小不均的囊性影，壁薄，光整

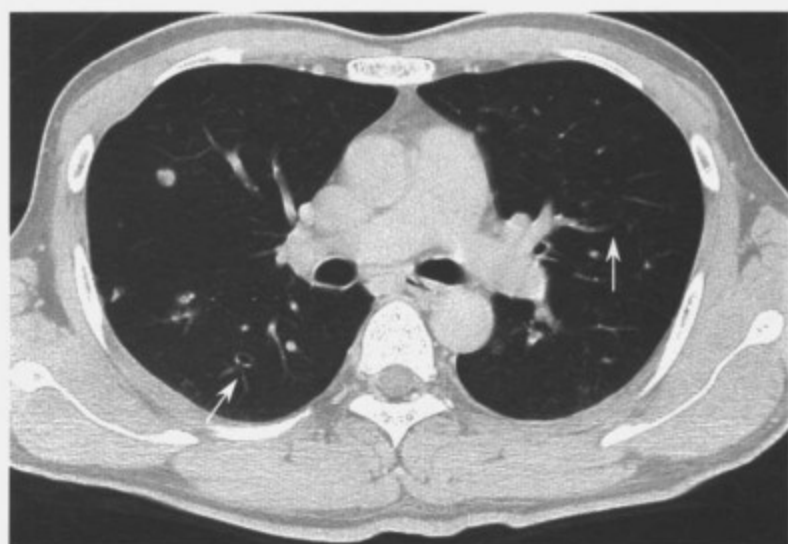


图 5-148 朗格汉斯细胞组织细胞增生症早期

双肺散在小结节影，其中见小气囊，箭头所指

### (三) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症

朗格汉斯细胞组织细胞增生症是一类全身各系统均可累及的全身性疾病，它包括 Letterer-Siwe 病、Hand-Schuller-Christian、嗜酸性肉芽肿三种系统性疾病。其中以嗜酸性肉芽肿较为多见，主要累及肺和骨骼，肺内侵犯主要表现为双肺弥漫性小结节及气囊性改变。其中大小不一、以中上肺野分布为主的结节和气囊是其特征性改变。气囊性病变产生的原因是由于部分结节灶位于小叶中心的细支气管腔内，致管腔狭窄、阻塞，而出现气囊和支气管扩张。且结节与气囊的表现也与病变的进展有关，早期以结节为主，其内混有小气囊（图 5-148）；中期双肺散在小气囊（图 5-149）；晚期以气囊为主，双肺多发气囊，并逐步增大、融合成肺大泡（图 5-150、图 5-151）。约 25% 的患者因气囊破裂出现反复发作的气胸。随着病变的发展气囊逐步增大、融合，形成胸膜下肺大泡，可有不同程度的肺间质纤维化，晚期常出现蜂窝肺。



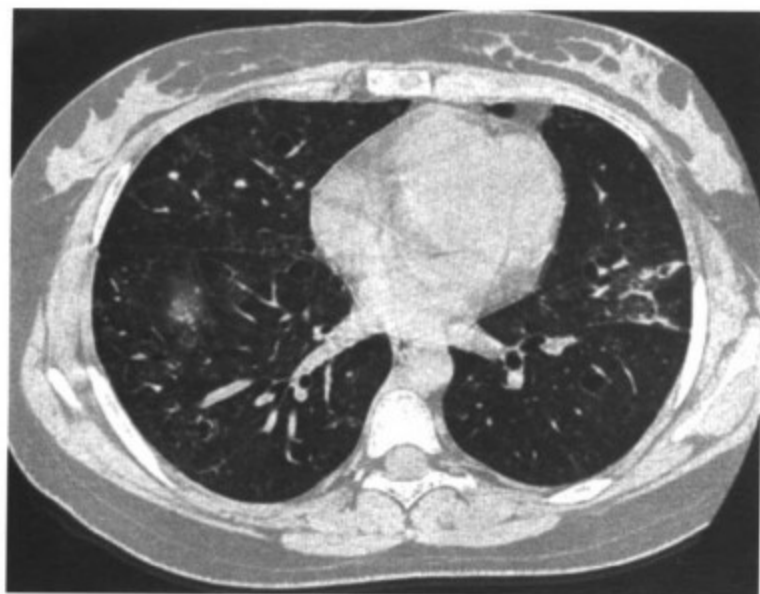


图 5-149 朗格汉斯细胞组织细胞增生症中期

双肺散在小的气囊，并有小的结节影



图 5-150 朗格汉斯细胞组织细胞增生症晚期

双肺多发大小不均的气囊影，薄壁，形态不规则

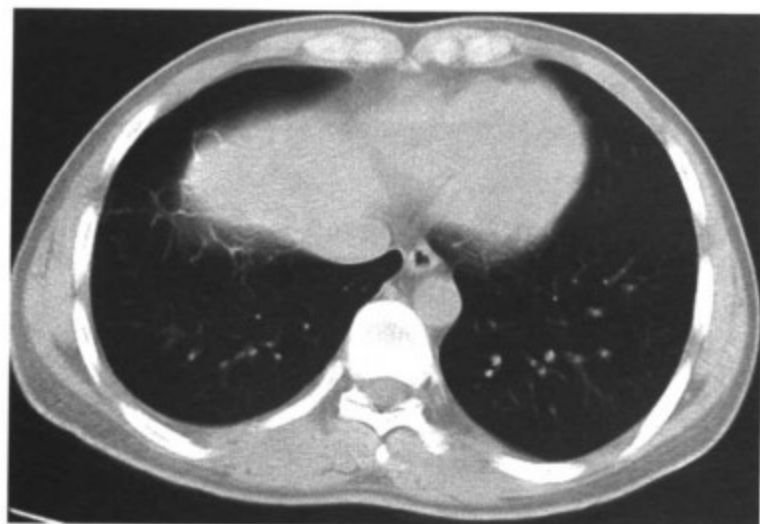


图 5-151 朗格汉斯细胞组织细胞增生症晚期

双肺多发气囊，气囊薄壁，分布不均，大小不均

#### (四) 肺淋巴管平滑肌瘤病

肺淋巴管平滑肌瘤病是一类罕见的特发性、弥漫性间质性肺病，好发于育龄期妇女。其特征性 CT 表现也为两肺多发的小气囊样改变，气囊形成的病理基础是由于肺内细的，支气管未成熟平滑肌细胞异常增生，阻塞管腔，从而导致小气道阻塞，肺泡破裂形成囊泡，囊泡破裂可反复发生气胸。

CT 上肺内小气囊囊壁菲薄，厚度一般不超过 2mm，囊径大小不一，从 0.2~5cm 不等，囊泡呈双肺弥漫性，相对均匀分布，无优势分布区，囊泡间多为正常肺组织（图 5-152）。如合并感染，囊泡中可出现液平。部分患者可因肺小静脉破裂出血而呈磨玻璃影改变。囊泡破裂则常出现自发性气胸，乳糜胸也是常见的并发症，50% 的患者可合并肾血管平滑肌瘤病。对于本病的明确诊断仍需肺组织活检（图 5-153）。

#### (五) 空洞型肺癌

原发性肺癌和肺转移瘤形成空腔性表现比较少见，肺癌出现空洞多表现为空洞腔内不规则，有结节影，空洞内壁不光整，空洞壁较厚，空洞外形为包块状。如表现为腔内壁规则，腔壁厚度较均匀，空洞壁较薄的形，则太容易造成诊断的困难（图 5-154，图 5-155）。诊断常需要详细了解病史，对系列 CT 片进行分析，纵隔及双侧肺门淋巴结增大有利于肺癌的诊断。肺转移瘤也可为空洞类表现的其为肺内多发结节影，部分结节见



图 5-152 淋巴管平滑肌瘤病

双肺弥漫性小气囊，相对均匀分布，小气囊间为正常肺组织



图 5-153 淋巴管平滑肌瘤病

双肺多发小气囊，大小不均，分布相对均匀



图 5-154 原发性肺癌囊性表现

左肺上叶见一囊性气腔，壁较薄且较均匀，空腔内外无明显结节影。病理为鳞癌

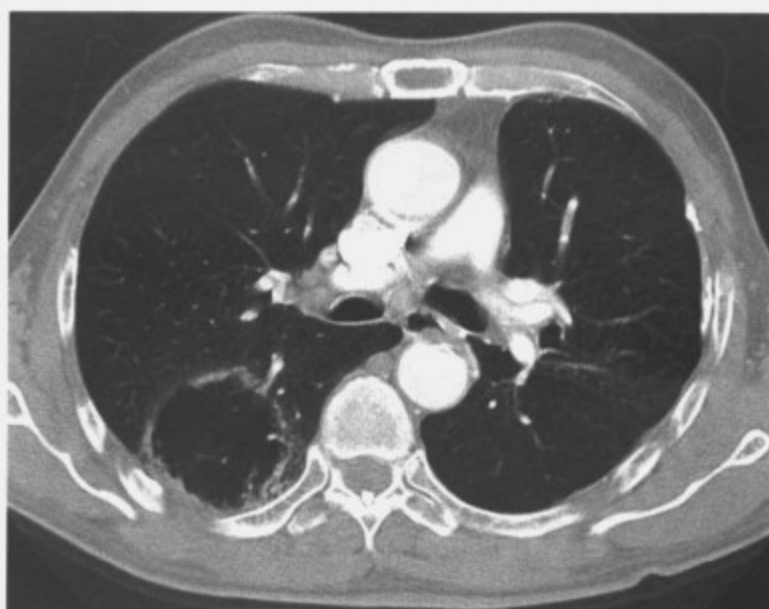


图 5-155 原发性肺癌空洞

右肺下叶见一空洞影，空洞壁较均匀，无壁结节。空洞周围稍模糊。病理为鳞癌

图 5-156 肺转移瘤空腔表现

双肺上叶可见一管腔影，薄壁、形态不规则。为结肠癌肺转移



空洞，以空洞内腔光整的多，空洞壁均匀的多（图 5-156）。孤立性肺转移瘤的空洞诊断十分困难。

## 二、液囊性病变

液囊性影是指囊肿性病变内包含的是液体或黏液，CT 上表现为形态不规则的液性密度影，边缘光整，有包膜，增强扫描后无强化。

### （一）支气管囊肿

支气管囊肿是一种由于胚胎发育异常而引起的先天性肺疾病，发病多在幼年或青壮年。病灶大多发生于肺内或纵隔内，发生于肺内的称为支气管囊肿。

CT 上病灶为单发或多发的圆形或椭圆形液性密度影，好发于肺门周围或双下肺，壁薄，光滑锐利，无明显强化。病灶大小不一，少数为巨大型，可占一侧胸腔的 1/2~1/3。支气管囊肿极易伴发感染，感染后囊肿灶常可与相应的支气管腔相通，出现气液平或为含气囊肿，此时囊壁较厚，反复感染者其边缘不规则。根据其内液体所含成分的不同密度也多不均匀，CT 值在 0~30HU。病灶的大小可随感染情况的变化而变化，感染期病灶较大，且边界不清，感染控制后病灶常缩小，边界也逐步变清。因此感染后支气管囊肿的形态、大小、密度均发生很大的变化，为诊断及鉴别诊断带来一定的难度，需结合临床资料及治疗后随访复查情况综合判断。此外，患有先天性支气管囊肿的部分患者可同时合并其他先天性发育畸形（图 5-157，图 5-158）。



图 5-157 支气管囊肿

右肺下叶囊肿，靠近后胸壁，形态规则，密度均匀，囊肿壁厚薄均匀。内有小气影

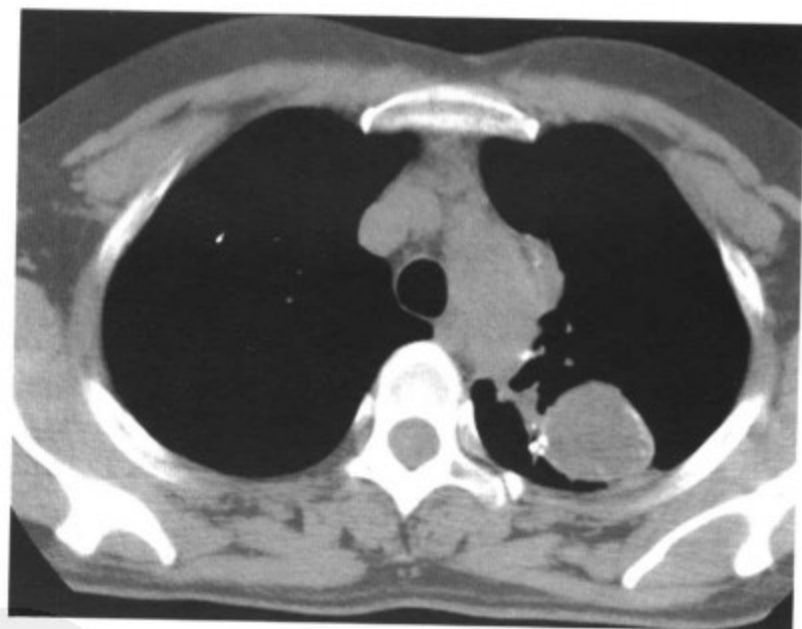


图 5-158 支气管囊肿

左肺上叶支气管囊肿伴囊壁钙化，与胸膜有粘连

### （二）支气管扩张的黏液样嵌塞症

支气管扩张的黏液样嵌塞症主要发生在柱状或囊状支气管扩张。是由于各种原因导致病变支气管引流不畅，致黏液潴留在扩张的支气管管腔内而形成液囊性的改变。

在 CT 上因部分扩张的支气管管腔内充满了黏液栓而表现为实变影，呈柱状或囊状，形态不规则，在肺窗上呈手指套样突起改变（图 5-159，图 5-160），伴发感染时边



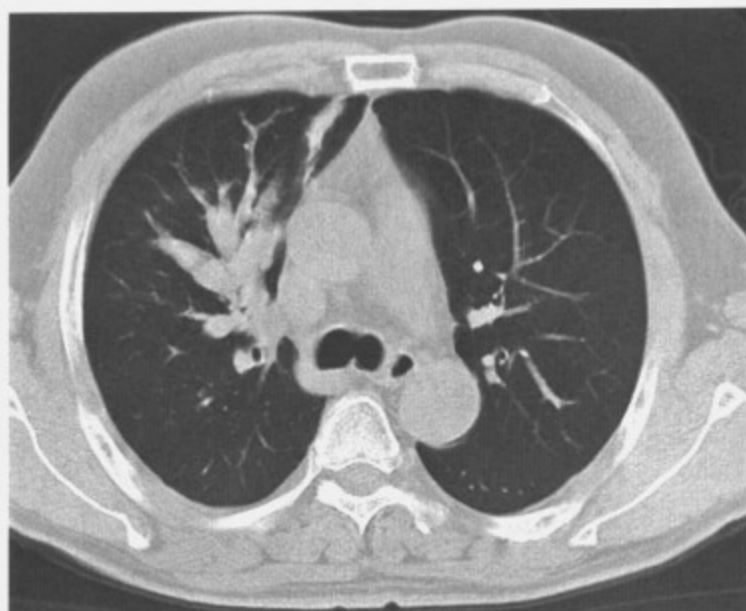


图 5-159 支气管黏液样嵌塞症

右肺上叶前段支气管扩张痰栓，前部有分叉，如手指套样改变



图 5-160 支气管黏液样嵌塞症

与图 5-159 为同一患者，为纵隔窗，可见增粗的支气管扩张内有液性物填充

界不清，周围可见片样的炎性渗出。由于病灶内为嵌塞的黏液，故内密度高于一般的水样密度，且不均匀，但低于周围的支气管壁，CT 值为 10~30HU，增强扫描后无强化。本病根据在囊柱状支气管扩张的基础上于扩张支气管管腔内出现黏液状实变影及其特征性的手指套样改变，可较为容易的对本病做出诊断。通过引流出支气管腔内的黏液栓子后复查病灶有缩小或消失，便可明确诊断（图 5-161，图 5-162）。

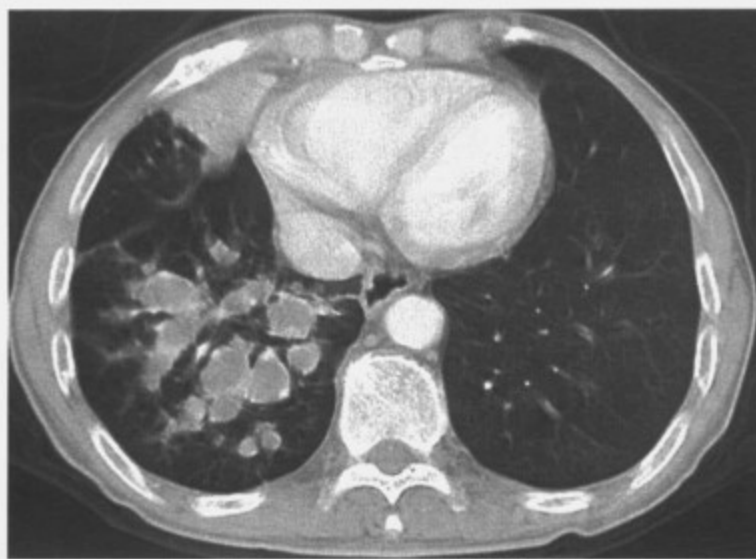


图 5-161 右肺下叶支气管黏液样嵌塞症

横断面呈环状影或分叉状影及囊肿影

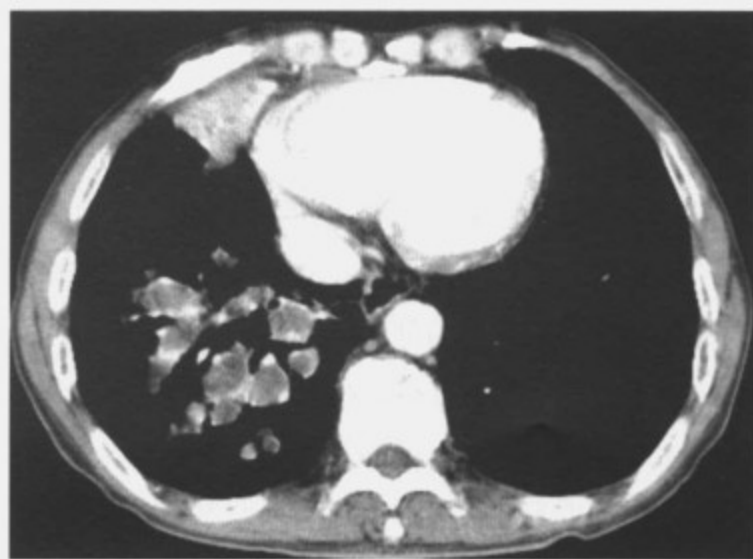


图 5-162 支气管黏液样嵌塞症

与图 5-161 为同一患者，纵隔窗，右肺下叶支气管扩张，见扩大的支气管内充满液性物

### （三）恶性肿瘤

1. 肺囊腺癌 肺部黏液囊腺癌是一种比较少见的肺部肿瘤，由于临床症状与肺部病变不相符合，可造成误诊。

原发性肺部黏液囊腺癌患者多为男性，一般认为它是肺腺癌黏液产生囊性变异，大量黏液外排时可形成囊状。

【临床表现】 无明显诱因下出现轻度咳嗽，无刺激性，咳少量白色黏液痰，无气

促、咯血及畏寒发热等症状。

【CT表现】黏液的CT值较低而囊壁的CT值较高，CT表现按其内部结构和密度可分为囊性、实质性和囊实性三种。

囊性肿块是单房或有间隔的多房，囊内充满液体。根据液体性质不同则CT值不同，囊壁可伴有实质性的成分。增强后囊壁、间隔和实质性部分可强化（图5-163）。

囊实性肿块同时具有囊性和实性两种成分，以囊性为主者，除表现囊性肿块特征外，其内可见不规则的实性部分，以实性为主者，在实性肿块中可具有低密度的液性腔（图5-164）。

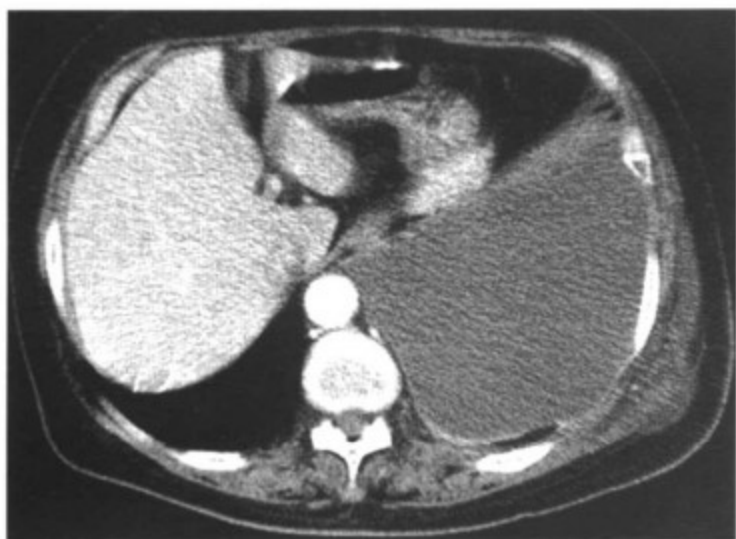


图 5-163 肺囊腺癌

左肺下叶巨大囊腺癌，密度不均，对左侧胸壁有侵犯



图 5-164 肺囊腺癌

右肺上叶不规则结节样囊性病灶，密度不均，腔内混有软组织密度影

2. 肺癌转移瘤 肺转移瘤表现为囊性变的比较少见，多为转移瘤空洞内积液。原发灶多见于消化系统及呼吸系统癌肿，以腺癌、鳞癌和黏液腺癌转移为多。

肺转移瘤的空洞多表现为实性结节合并多少不等囊肿性结节，一般病灶直径0.5~1.5cm大小，空洞的形态及洞壁厚薄不一，呈薄壁环状，厚壁靶状或不规则形，也有表现为空腔内壁光整，空腔壁厚度均匀，此种表现极难诊断。壁常有明显强化。结节外缘光整，边缘清晰（图5-165）。

与原发性肺癌囊肿表现鉴别主要是有无纵隔肺门淋巴结增大。发现其他部位原发性

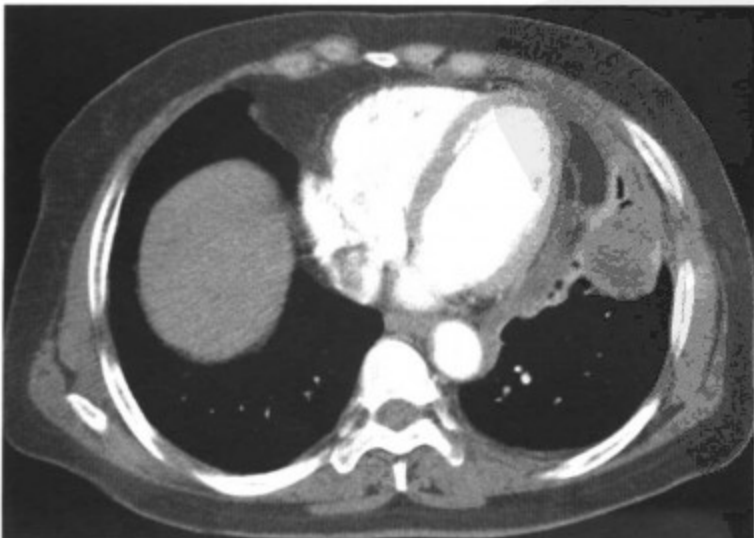


图 5-165 囊性肺转移瘤

结肠癌左肺单发囊性转移瘤

癌病灶，有利于转移瘤的诊断。

3. 原发性肺癌 肺原发性肺癌表现为囊性变并不少见，多数有肺癌的特征，如囊腔内常有结节影，囊腔壁厚薄不均，以厚壁为主。空腔形态不规则，呈条状或裂隙状。极少的囊肿肺癌表现为，囊肿内壁规则，囊腔壁较薄并且厚度均匀，囊腔壁无明显结节影。此种囊性肺癌表现容易误诊断为支气管囊肿（图 5-166，图 5-167）。



图 5-166 原发性肺癌囊性变

左肺鳞癌呈巨大囊性变



图 5-167 原发性肺癌囊性变

左肺下叶靠近后胸壁处鳞癌囊性变

4. 肺淋巴瘤 肺内淋巴瘤可为继发于全身淋巴瘤的一部分，或仅原发于肺组织。其中继发于全身淋巴瘤的较为多见，仅有肺实质改变而无纵隔、肺门和其他部位淋巴病变的原发于肺组织的淋巴瘤极为少见，其恶性程度也较低。

【临床表现】 部分病人可无明显的临床症状，但多数病人有咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、胸闷、发热等症状，如为继发性肺内淋巴瘤还可有全身浅表淋巴结肿大，及肝、脾肿大、贫血等肺外症状。

肺内淋巴瘤主要侵犯肺间质和支气管粘膜下的淋巴组织。侵犯肺间质的淋巴瘤主要是从肺门开始沿支气管、血管间质向外蔓延、扩展。

【CT表现】 肺内淋巴瘤不管是原发性还是继发性一般在 CT 上可归纳为以下几种类型：

(1) 结节肿块型：可为单发或多发。原发性淋巴瘤多为单发性结节肿块，表现为肺内轮廓清楚、边缘光整的软组织肿块，病灶发展缓慢；

(2) 支气管、血管、淋巴管型：主要为继发性肺内淋巴瘤。CT 表现为以肺门及中肺野为主的，沿支气管、血管纹理呈发散性分布的小斑状影或线状及网格状影；

(3) 肺炎肺泡型：肺炎肺泡型较为少见，表现为双侧肺野内呈节段性或非节段性的肺实变影，类似于大叶性肺炎的表现；

(4) 粟粒型：最为少见的一个类型，表现为双肺弥漫性粟粒状结节影，以中肺野较为集中，小结节直径小于 1mm，边缘多数清晰，很少有融合。

肺淋巴瘤囊性变极为少见，主要发生在结节肿块型淋巴瘤，包块内大片状液性低密度影，形成囊肿样表现，囊肿的边缘规则，囊肿内壁光整，囊腔壁厚度较均匀，但是其壁一般较厚。囊腔内可有分隔（图 5-168，图 5-169）。





图 5-168 囊性淋巴瘤

右肺上叶淋巴瘤，大片状液性低密度影，呈囊性，囊腔内有分隔。纵隔淋巴结增大也呈囊性

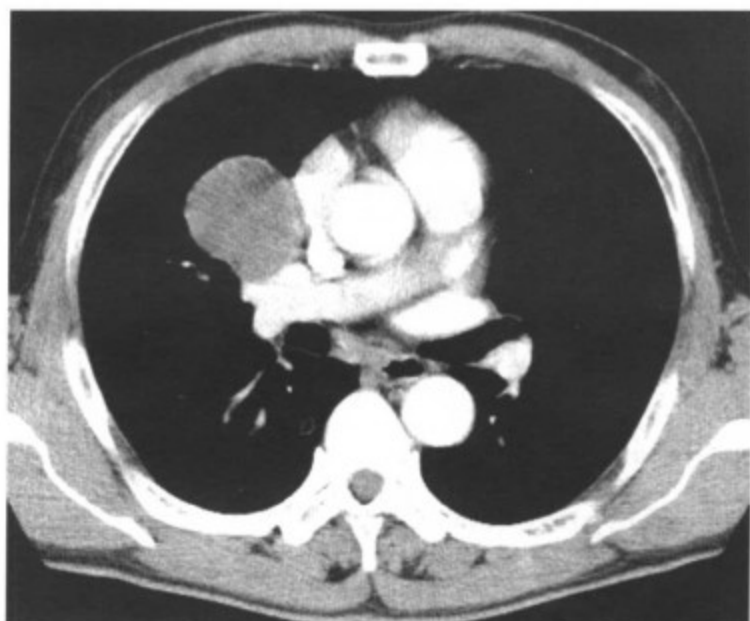


图 5-169 囊性淋巴瘤

右肺上叶靠近纵隔处囊性包块

在肺内淋巴瘤中以上几型大多混合存在，独立表现少见。此外，继发性肺内淋巴瘤还常见纵隔、肺门淋巴结肿大及胸腔积液。

5. 肺恶性神经鞘膜瘤 神经鞘膜瘤是常见的临床病变，为良性的神经源性肿瘤。而原发于肺内的神经鞘膜瘤极为罕见。肺内恶性神经鞘膜瘤仅有个案报道。

【临床表现】 本病多见于中青年女性，大多无明显的临床症状，常于体检时发现，发现时病灶多较大，巨大者可引起压迫症状如胸痛、胸闷及呼吸困难。

【CT表现】 CT上肺内恶性神经鞘膜瘤一般较大，最大者可占据整个胸腔。病灶大多为单发，少数多发，呈圆形或椭圆形，边界清楚。平扫密度欠均匀，钙化少见，内可见不规则低密度影，形成囊性变，囊腔内可以分隔。病灶多靠近胸壁生长，靠近肺内带的较少见。增强扫描后囊壁有不同程度的强化。病灶巨大者可压迫周围正常肺组织或相邻的支气管，引起部分肺不张，严重者可致纵隔移位（图 5-170，图 5-171）。

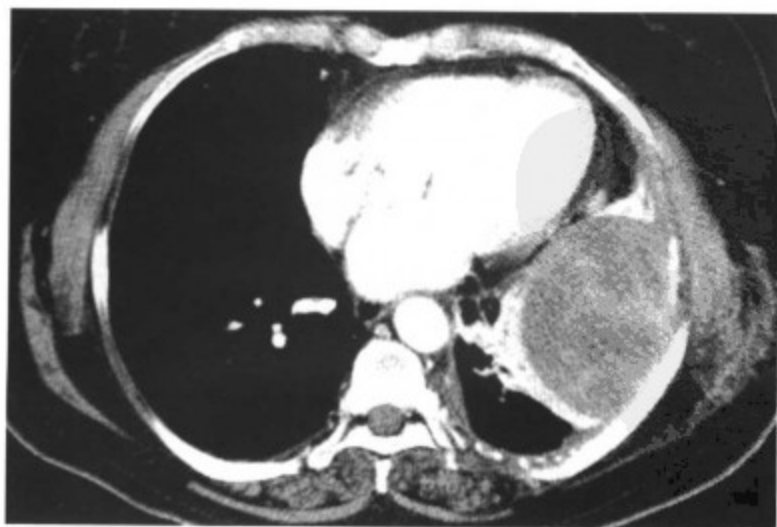


图 5-170 囊性恶性神经鞘膜瘤

左肺下叶巨大的密度影，内有不规则强化



图 5-171 囊性恶性神经鞘膜瘤

左肺下叶巨大囊性包块，内有分隔

中青年女性，无明显呼吸道症状，肺内见大靠近胸壁的包块影，内有囊性表现时应该除外肺恶性神经鞘膜瘤的可能。

#### (四) 肺感染性疾病

肺部感染表现为囊性的以肺脓肿最常见，另外有支气管囊肿伴感染。

**【临床表现】** 肺脓肿多发生在老年，有发热，但是热度不很高。有咳嗽、咳痰。白细胞可有增高。

**【CT表现】** 肺部见大片状影或包块影，密度不均，中心常为低密度或空洞形成，边缘模糊。周围可有小点状影，小斑状影或条索状影。增强扫描中心强化不明显，部分周围可见明显强化。相邻胸膜局限性增厚粘连。部分表现为中心密度均匀，其壁厚度均匀，轮廓清晰的囊肿。诊断主要依靠近期有感染，及实验室检查的感染依据（图 5-172~5-174）。

图 5-172 囊性肺脓肿

左肺上叶囊性包块影，中心为液性低密度影，边缘不规则

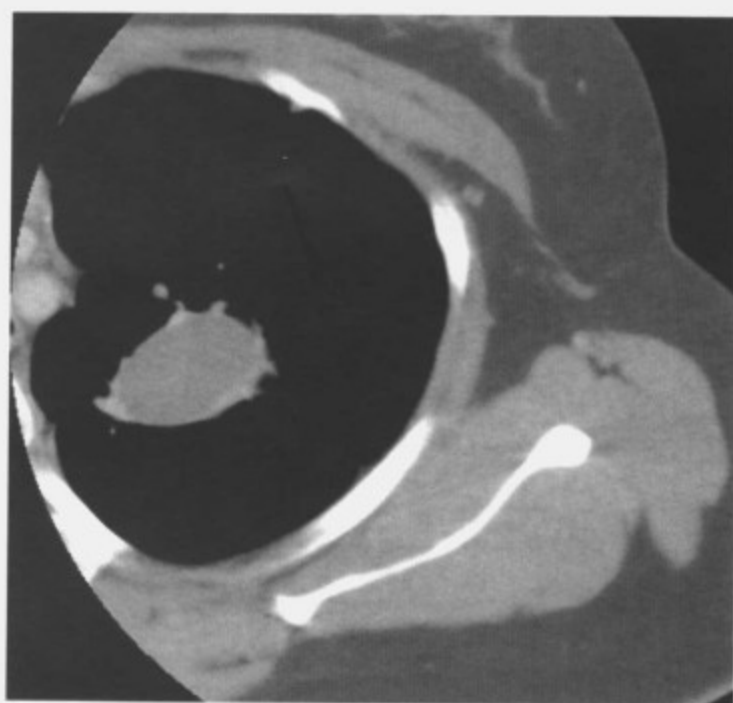


图 5-173 囊性肺脓肿

右肺上叶后段囊性结节影，囊壁较厚且有强化

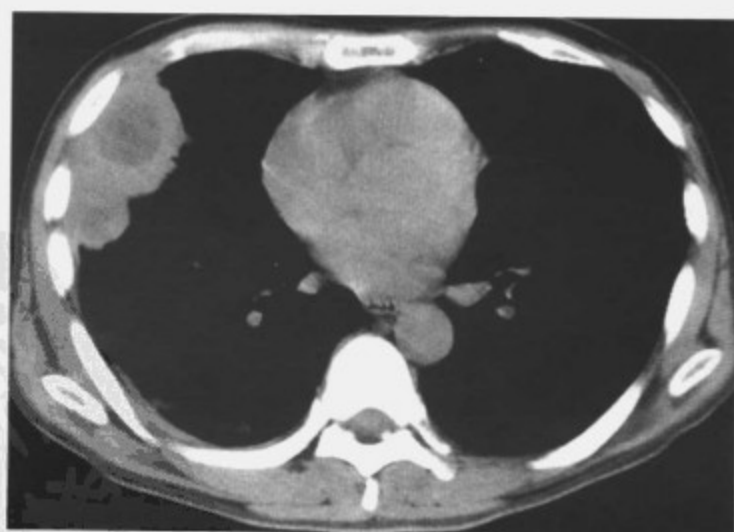


图 5-174 囊性肺脓肿

右肺中叶靠近前侧胸壁处两个囊性包块，囊壁厚

### (五) 包裹性积液

包裹性积液是一种常见影像表现，根据不同部位，CT表现有一定差异，一般包裹性积液是很容易诊断的，但是表现为特殊形态和特殊部位的包裹性积液常与肺内囊性疾病难以鉴别。

位于斜裂的叶间积液通常表现为在叶间裂的位置出现中间大两头小的梭形液性包块影，密度不均，边缘清晰；位于右肺水平裂的积液在CT横断图像上可以表现为上下径小的圆形或椭圆形液性密度影，边缘清晰。叶间裂积液与周围结构粘连可表现为不规则形态。另外其常为周围病灶的伴随表现，如胸膜腔积液，肺癌、肺炎、肺结核等。诊断时注意病灶位于叶间裂或水平裂的位置，病灶密度为液性密度，形态以梭形为主也可能为圆形、椭圆形或不规则形态（图5-175~5-177）。

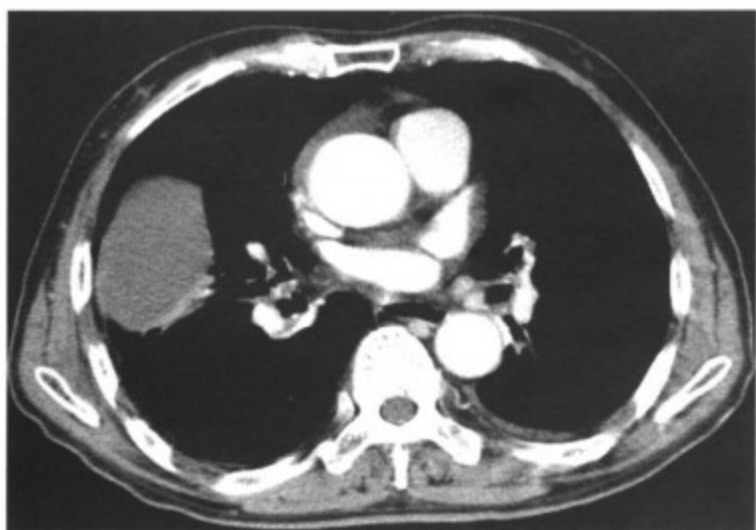


图 5-175 水平裂积液

右肺见一囊性包块影，密度均匀，边缘光整。无明显强化

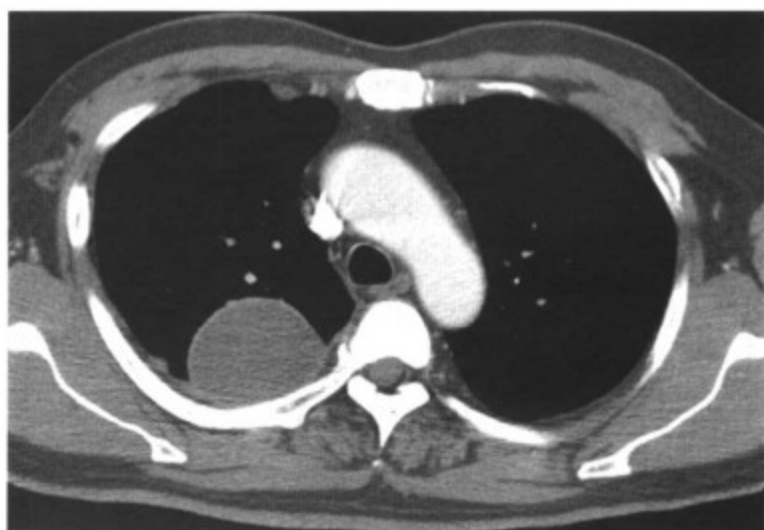


图 5-176 包裹性积液

右侧胸腔圆形液性密度影，密度均匀，边缘光整



图 5-177 包裹性积液

右侧胸腔下部见一液性密度影

### (六) 肺隔离症

肺隔离症系指部分肺组织发育不全，无呼吸功能，与邻近正常肺组织隔离；其动脉供血和静脉回流异常，且隔离肺内的支气管与邻近正常支气管不通，是较常见的肺先天性发育畸形。

根据隔离肺组织的部位，分为两型：

1. 肺内隔离症 隔离肺叶包含在正常肺叶的脏层胸膜内。是肺隔离症最常见的类



型。肺内隔离症占有所有隔离症的 75%。

2. 肺外隔离症 异常肺组织与正常肺组织完全分离，有自己的脏层胸膜覆盖。占肺隔离症的 25%。

其多在 20 岁左右发现，男略多于女。肺内型有咳嗽、咳痰、反复肺炎。肺外型症状少见。

**【CT 表现】** 肺隔离征的肺内 CT 改变分为 3 种类型：

(1) 隔离肺表现为含有液体的囊肿或软组织肿块，可为单发的大囊肿，多囊性病变，或块状的分离肺组织（图 5-178）。

(2) 部分隔离肺肿块周围有肺气肿改变。

(3) 增强扫描见囊性或实性包块影中局限性多血管征。有时可以见到与肺外血管相连的供血血管（图 5-179）。

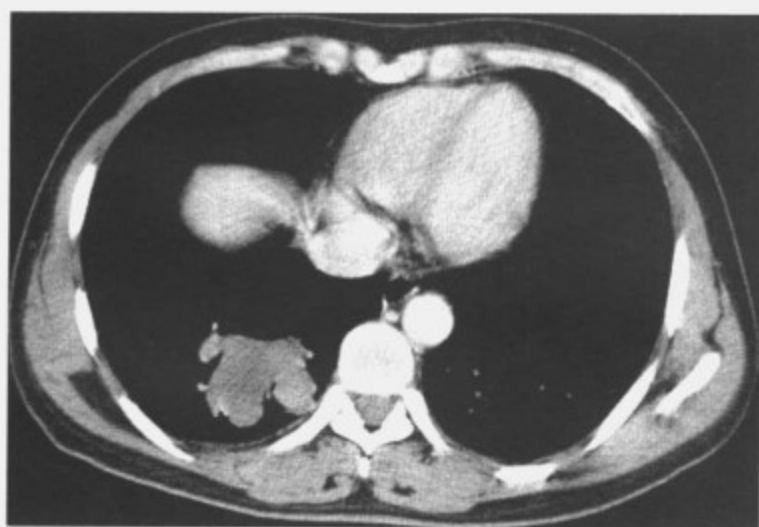


图 5-178 肺隔离症

右肺下叶靠近纵隔窗囊性肺隔离症包块，形态不规则

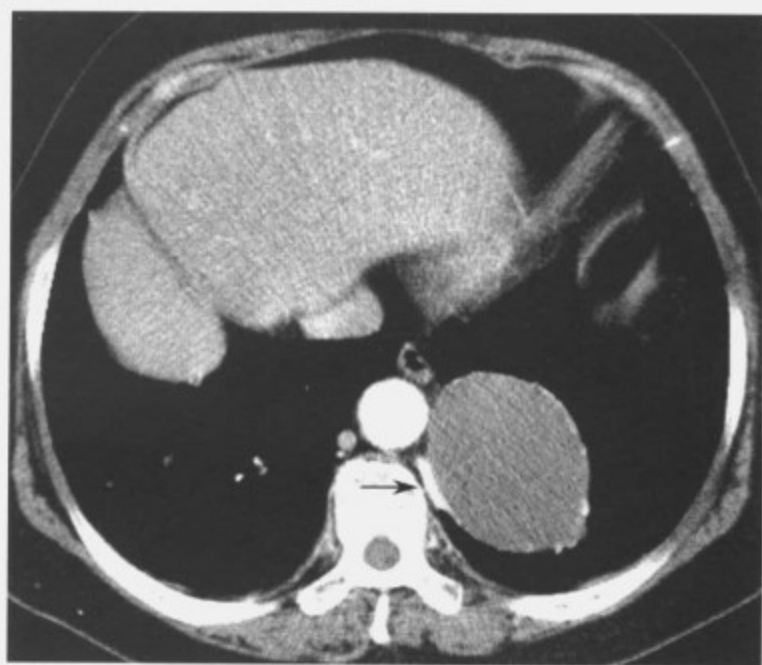


图 5-179 肺隔离症

左肺下叶囊性肺隔离症，其后见供血血管，箭头所指

采用多层螺旋 CT 作 MPR，MIP 等后处理，绝大部分可以找到供血血管的起源。

**【鉴别诊断】** 反复出现下肺感染，而无支气管扩张依据；下肺发现囊性或实性包块影；增强扫描见包块影内有多发血管影；CT 后处理找到供血血管的起源。

#### (七) 吸入油脂性异物

肺内呛入油脂性异物多见汽车司机。这是因为汽车司机在行车途中自行加油时常用口吸，如有不慎就有可能将汽油吸入肺内。

**【临床表现】** 近期有吸入汽油的病史，随后出现咳嗽，咳痰，部分患者呼气有汽油味。

**【CT 表现】** 肺内囊性包块影，多靠近肺外带区，远端可以有分叉表现，类似“手指套征”。随着病程的增加，囊性包块影壁增厚，周围可见不规则粘连（图 5-180，图 5-181）。

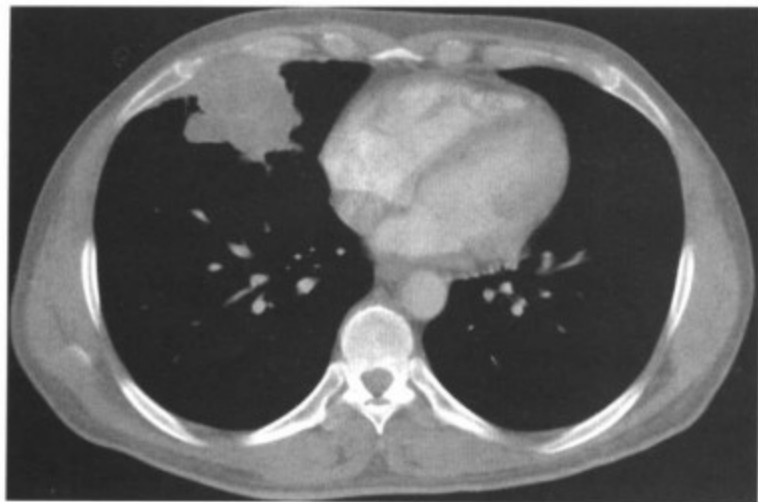


图 5-180 油脂性异物

右肺中叶油脂性异物，表现为不规则液性包块影，形态不规则

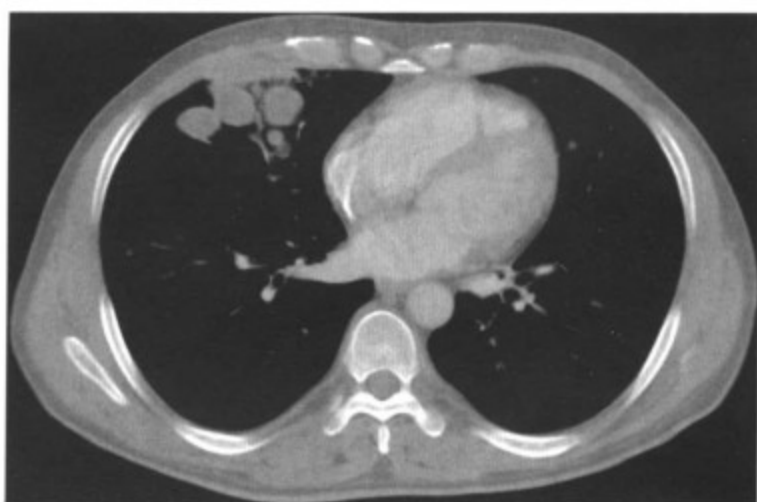


图 5-181 油脂性异物

右肺中叶不规则液性结节影

(葛琥俊)

### 参 考 文 献

- [1] 潘纪戊, 陈起航, 刘甫庚, 主编. 肺部高分辨率 CT. 北京: 中国纺织出版社, 1995  
 [2] 周康荣主编. 胸部颈面部 CT. 上海医科大学出版社, 1996

## 第七节 纵隔病变的 CT 鉴别诊断

纵隔肿块包括了很大范围的不同性质的病变。肿块密度的不同是鉴别诊断纵隔肿块的重要方面，按照密度的不同，可分为四类：

1. 脂肪密度肿块；
2. 低密度肿块；
3. 高密度肿块；
4. 强化肿块。

### 一、纵隔实质肿块影

以实质性组织成分为主的肿块，构成了纵隔肿块的大部分。在纵隔各间隙的分布如下：

前纵隔：胸腺瘤、胸腺癌、胸内甲状腺肿、精原细胞瘤和畸胎瘤，少见肿瘤有恶性间皮瘤，胸腺类癌。

中纵隔：淋巴瘤和转移性肿瘤。

后纵隔：神经源性肿瘤。

胸腺瘤好发于 20~40 岁年龄，位于前上纵隔中线位置上，在 CT 图像上为边界清楚、光滑的实性肿块，多数肿块在平扫和增强扫描均为均匀密度表现，与纵隔血管间的

脂肪间隙清楚 (图 5-182)。少见表现为肿块内的钙化和小区域坏死灶 (图 5-183)。肿块较大、密度不均, 与血管之间的脂肪间隙消失, 边缘不规则, 伴有胸腔积液或/和心包积液, 应考虑侵袭性胸腺瘤的存在。

胸腺癌位于前纵隔, 是来自于胸腺上皮的恶性肿瘤, 很少见, 少有胸腺癌引起的重症肌无力表现。在 CT 图像上形态不规则, 密度均匀或不均匀 (图 5-184)。表现为单纯的肿块较难确定良恶性, 伴有邻近结构的浸润和转移可协助诊断。

胸内甲状腺肿为前上纵隔的肿块, 常与颈根部的甲状腺肿块相连, 平扫及强化扫描的密度改变均与甲状腺肿块一致 (图 5-185)。

畸胎瘤和精原细胞瘤是位于前纵隔的常见生殖源性肿瘤, 畸胎瘤发病率高于精原细胞瘤。畸胎瘤平均发病年龄约 29 岁, 由于其成分的多样性, 表现为高、中、低密度混杂存在的肿块, 易识别。

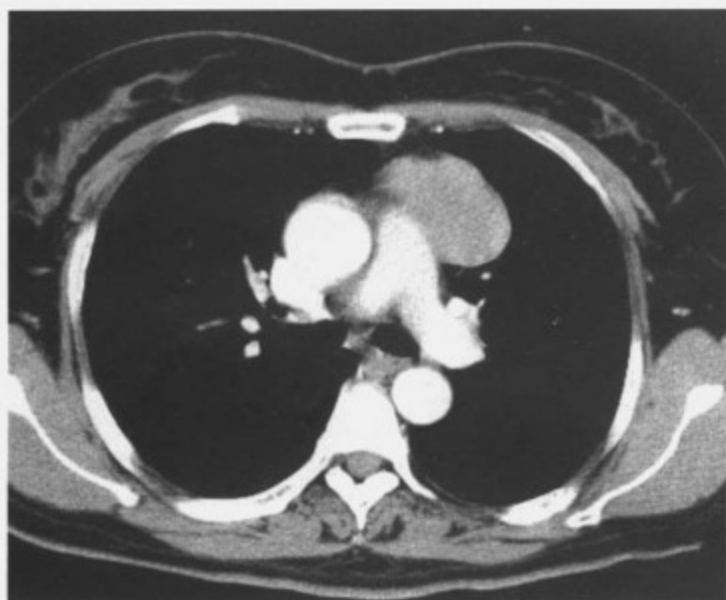


图 5-182 胸腺瘤

CT 增强扫描示前纵隔软组织肿块, 密度均匀, 边界清楚

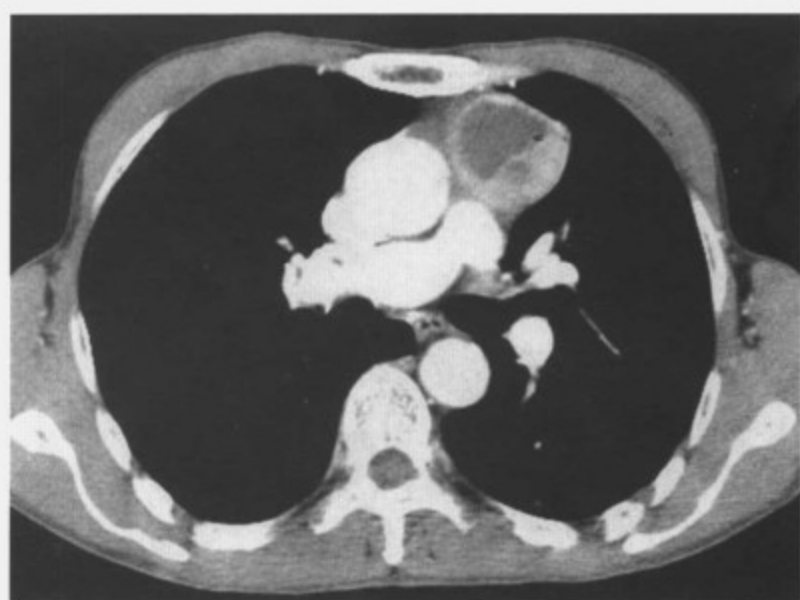


图 5-183 胸腺瘤

前纵隔胸腺瘤, 内有低密度影, 为肿瘤的坏死灶, 与纵隔大血管有脂肪间隙

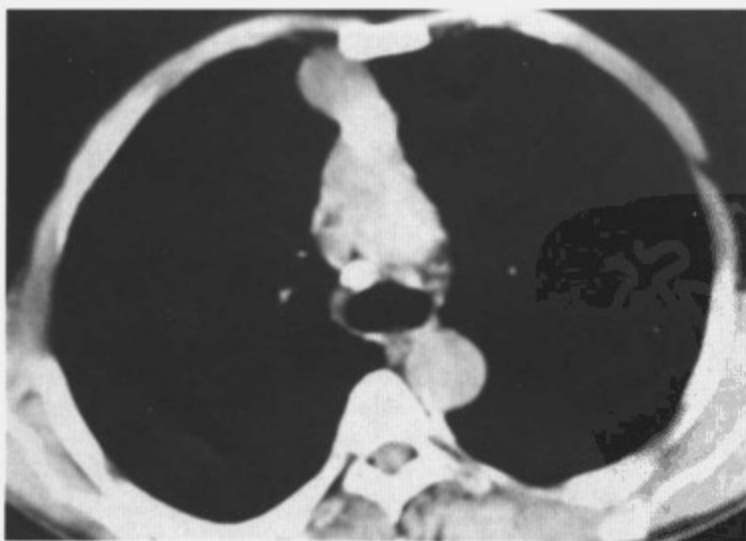


图 5-184 胸腺癌 (低分化)

CT 增强扫描示前纵隔分叶状、形态不规则软组织密度肿块, 边界清楚, 均匀强化, 与升主动脉间的脂肪间隙消失

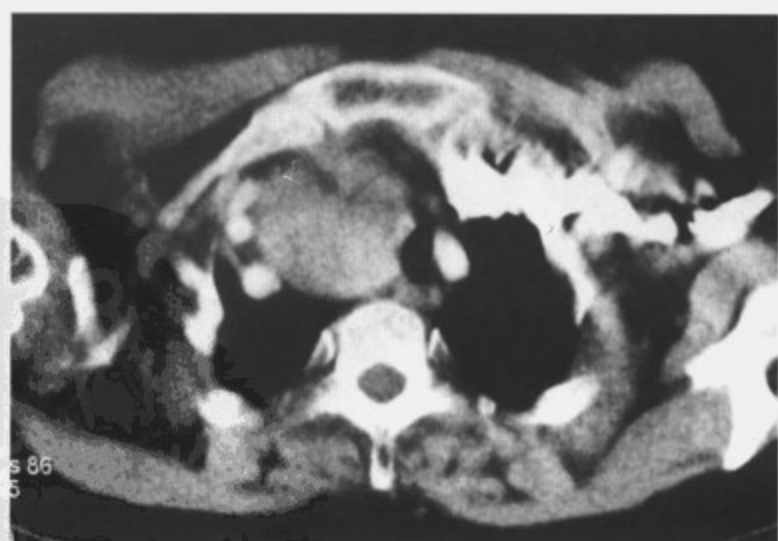


图 5-185 胸内甲状腺肿

CT 增强扫描示前上纵隔软组织肿块, 推压气管



## 二、纵隔囊性肿块影

纵隔囊性肿块影为一类液性密度为主的肿块，包括胸腺囊肿、气管支气管囊肿、心包囊肿和皮样囊肿，以及部分囊变的神经源性肿瘤。

胸腺囊肿和皮样囊肿位于前纵隔，前者位置在胸腺区，边界清楚，囊壁较薄，无强化（图 5-186，图 5-187）。皮样囊肿位置相对较低，可偏向一侧生长，壁较胸腺囊肿厚，壁可有轻度强化。

气管支气管囊肿大多位于中纵隔，部分位于前或后纵隔。边界清楚，壁薄无强化，大小不定（图 5-188，图 5-189）。

囊变的神经源性肿瘤位于后纵隔脊柱旁，多呈椭圆形，边界清楚，密度均匀者无强化，不均匀者可见部分强化（图 5-190）。

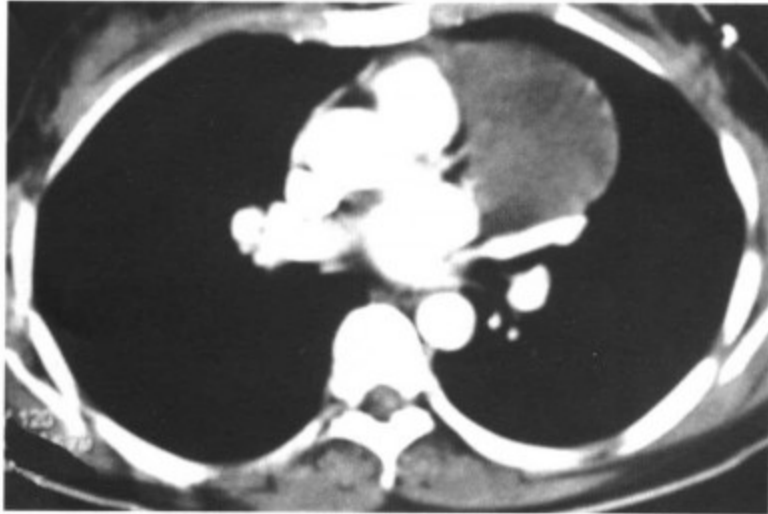


图 5-186 胸腺囊肿

CT 增强扫描示前纵隔类圆形肿块，偏右侧生长，边界清楚，水样密度，均匀，无强化

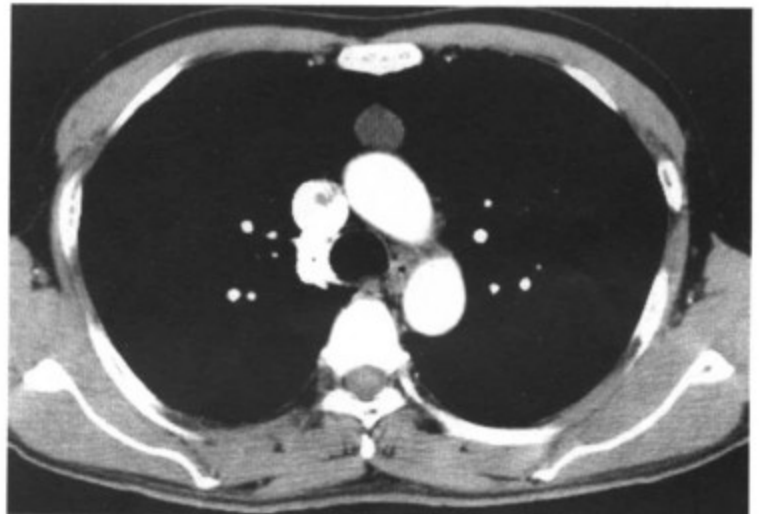


图 5-187 胸腺囊肿

前纵隔结节影，靠近纵隔大血管，密度低而且均匀，边缘清晰，壁薄，无强化

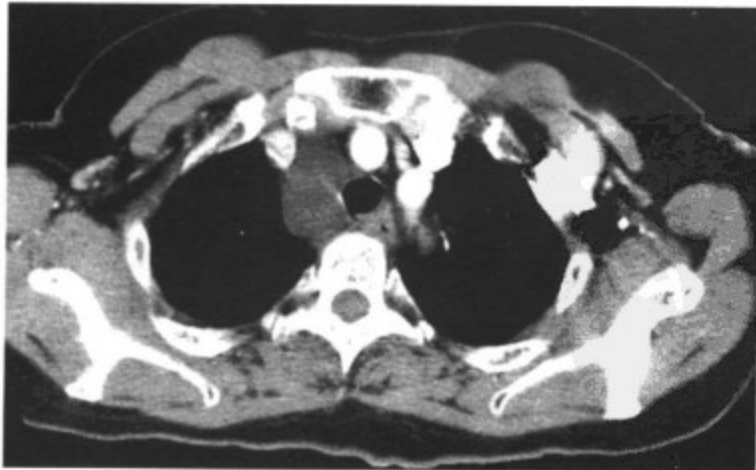


图 5-188 支气管囊肿

右上纵隔气管旁囊性包块影，密度均匀，边缘清晰



图 5-189 支气管囊肿

右后纵隔囊性包块影，形态规则，密度不均，边缘光整，薄壁

图 5-190 纵隔神经纤维瘤

左后纵隔脊柱旁椭圆形囊性包块影，密度均匀，边缘清晰，无强化



### 三、纵隔高密度影

在未强化的 CT 图像上，一些纵隔的肿块密度值高于胸壁肌肉组织。这些高密度成分可弥散或局灶性分布，主要是钙化、高碘成分和急性出血。

1. 钙化淋巴结 是最常见原因。它是炎性愈合的标志。特别是炎性肉芽肿疾病多见。煤矿工人肺和矽肺增大的淋巴结内出现钙化（图 5-191）。转移性淋巴结钙化较少见，可出现在黏液性卵巢癌、结肠癌等。化疗或放疗后的淋巴结可有钙化（图 5-192）。纵隔淋巴结结核（图 5-193）。

2. 原发性肿瘤 纵隔的生殖细胞瘤、胸腺瘤和神经源性肿瘤可含有少量钙化。钙化类型不能鉴别肿瘤，但钙化伴脂肪组织为良性成熟畸胎瘤的表现（图 5-194），钙化出现在椎旁致椎间孔增大的肿瘤内，为神经源性肿瘤的表现。

3. 甲状腺肿 胸内甲状腺肿可有局灶性钙化、坏死或出血。部分含碘较高的甲状

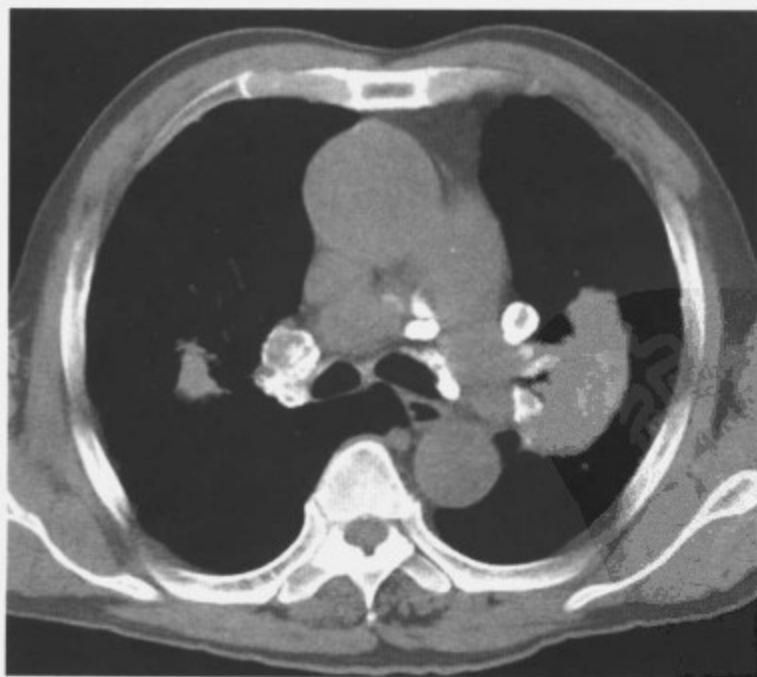


图 5-191 纵隔淋巴结钙化

Ⅲ期尘肺，双肺上叶有融合团块，纵隔双侧肺门淋巴结增大钙化



图 5-192 化疗后淋巴结钙化

右肺上叶肺癌经放射治疗后，血管后淋巴结钙化

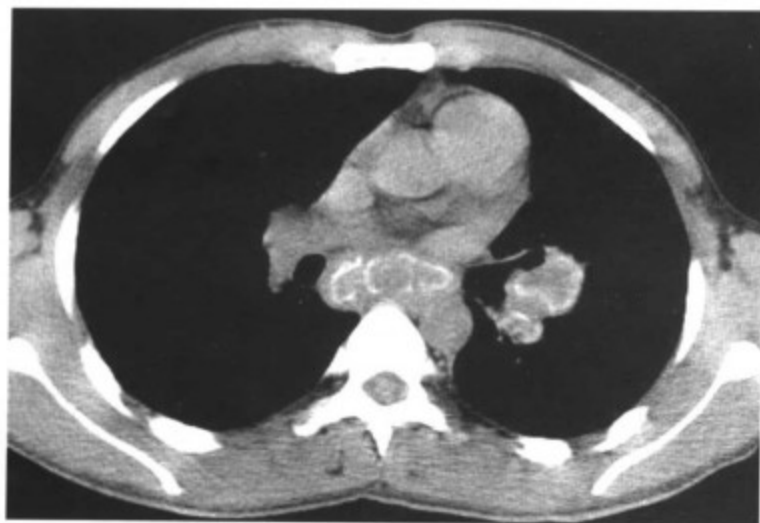


图 5-193 纵隔淋巴结钙化

肺结核纵隔左侧肺门淋巴结增大，并有环状钙化

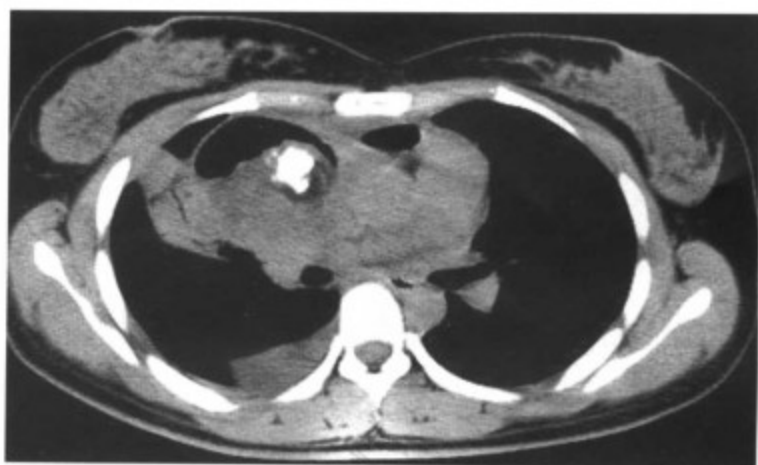


图 5-194 纵隔畸胎瘤

右纵隔畸胎瘤，内有脂肪及钙化结节影

腺肿可显示为高密度肿块。

4. 主动脉瘤 可见弧状钙化，在主动脉夹层，钙化可出现在中央位置。
5. 其他 栓塞的静脉、纵隔内肿块的出血和血肿在前 72 小时均可表现为高密度。

#### 四、纵隔淋巴结增大的分析

##### (一) 纵隔正常淋巴结的分布

纵隔淋巴结根据解剖位置可分为：前组淋巴结、气管支气管淋巴结和后组淋巴结。

1. 前组淋巴结 包括内乳淋巴结、血管前淋巴结和心包旁或心膈角淋巴结。

内乳淋巴结位于胸骨后方、内乳血管旁，是壁层组的一部分。引流胸壁、膈的前份和乳腺内侧的淋巴。与血管前间隙、心膈旁和膈的淋巴结相通。异常时见于淋巴瘤或乳腺癌转移。

血管前淋巴结位于主动脉及大血管前方，属脏层组。引流前纵隔（心包周围、甲状腺和胸腺、胸腔和肺门前部）淋巴。异常时见于淋巴瘤、肉芽肿性疾病。肺癌相对较少累及此区淋巴结。

心包和心膈旁淋巴结位于心脏、心包前或外侧，与内乳淋巴结下分相通，并引流下分肋间隙、心包、膈和肝的淋巴。异常时见于淋巴瘤、转移性肿瘤，尤其是乳癌。

2. 气管支气管淋巴结 气管前及两侧、气管后部和奇静脉旁淋巴结（奇静脉弓的两侧）收集除左肺上叶外的肺内淋巴。

主肺动脉淋巴结位于主肺动脉窗，左主支气管外侧和主肺动脉之间。引流左上肺的淋巴。左上肺癌常累及此区淋巴结。

支气管周围淋巴结位于主支气管周围、隆突下（两主支气管间）。引流肺的淋巴。支气管肺淋巴结位于主支气管远端，将淋巴引流至肺门和隆突下淋巴结。

隆突下淋巴结位于主支气管之间。引流肺门下部，双肺下叶淋巴。并与气管右旁淋巴结相通。

3. 后组淋巴结 后组淋巴结包括食管旁、下肺韧带淋巴结。引流肺下叶内份、食管、心包、和膈后份淋巴。不易与隆突下淋巴结区别。



肋间和椎旁淋巴结位于肋间隙，引流胸腔后分、胸壁和胸椎体淋巴结。

## (二) 正常淋巴结的 CT 表现

纵隔正常淋巴结有以下 CT 表现：①圆形、椭圆形和三角形。②边界清楚、锐利。③软组织密度，内可含有脂肪。④短径 $<1.0\text{cm}$ 。

表现特征：

- (1) 一般内乳淋巴结、心旁淋巴结和椎旁淋巴结并不显示。
- (2) 隆突下淋巴结可较大 ( $<1.2\text{cm}$ )。
- (3) 气管左旁淋巴结小于右旁淋巴结。
- (4) 主动脉弓下淋巴结小于气管前下分淋巴结。

大小特征：

- (1) 一般认为正常淋巴结短径 $<1.0\text{cm}$ 。
- (2) 隆突下淋巴结可小于  $1.2\text{cm}$ 。
- (3) 右气管支气管旁、气管旁下分淋巴结小于  $1.0\text{cm}$ 。
- (4) 其他区域淋巴结 $<0.8\text{cm}$ 。

淋巴结被误诊的常见原因是将正常或变异的血管结构误为增大淋巴结。如：迷走的右侧锁骨下动脉或位置较高的左肺动脉和突出的心包隐窝（尤其是心包上隐窝）。

## (三) 淋巴结的异常

1. 淋巴结的增大 纵隔淋巴结的短径大于  $1.0\text{cm}$ 、隆突下淋巴结大于  $1.2\text{cm}$  视为增大。值得注意的是淋巴结增大多反应了病变的存在，但部分病理改变异常的淋巴结，不一定都有淋巴结的增大。据文献报道，在有淋巴结异常的肺癌患者中，有 40% 患者的淋巴结表现为正常大小的淋巴结，此时的淋巴结大小可能未反映出其病理变化。一般情况下，当无确定的肺部疾病时，增大的淋巴结多为增生或炎性反应所致。

2. 淋巴结的形态学异常 纵隔淋巴结形态异常可表现出三种方式：

(1) 边界锐利的增大淋巴结（图 5-195）。

(2) 融合的增大淋巴结：融合淋巴结彼此间边界不清，构成一个大的孤立肿块。它是疾病进展，病变突破淋巴结包膜的反应或有纤维化及炎性反应的结果。最常见于感染、肉芽肿疾病或肿瘤（图 5-196）。

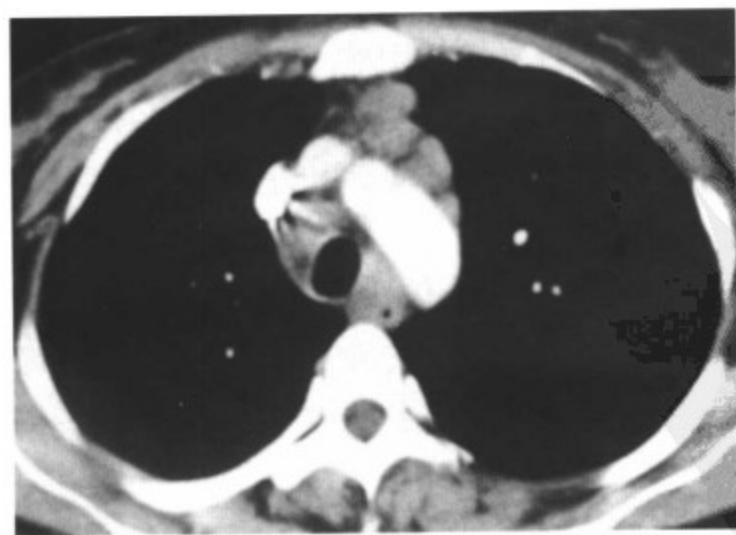


图 5-195 纵隔淋巴结增大

纵隔血管前后淋巴结明显增大，边缘较清晰

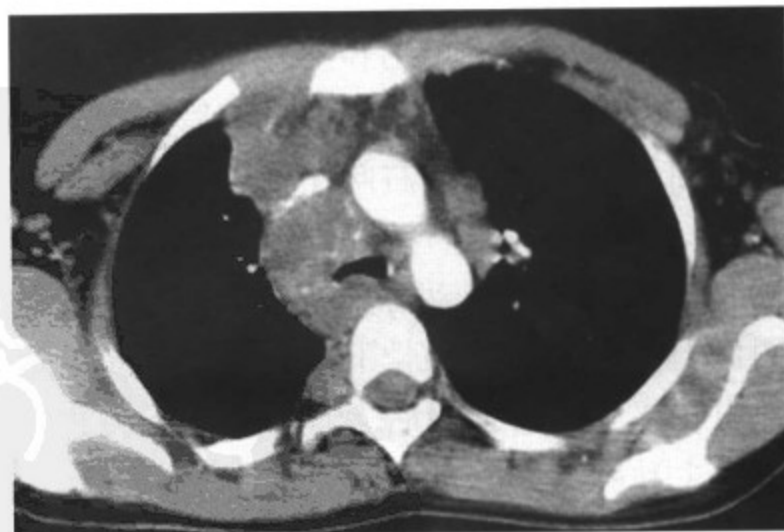


图 5-196 纵隔淋巴结增大

纵隔多发淋巴结增大，彼此边界不清，构成肿块状

(3) 淋巴结弥漫的纵隔浸润：淋巴结增大并浸润纵隔结缔组织和脂肪，不能确定为淋巴结或淋巴结肿块，完全为一个软组织密度的肿块代替。最常见于淋巴瘤、未分化癌、肉芽肿性淋巴结炎和一般感染（图 5-197）。

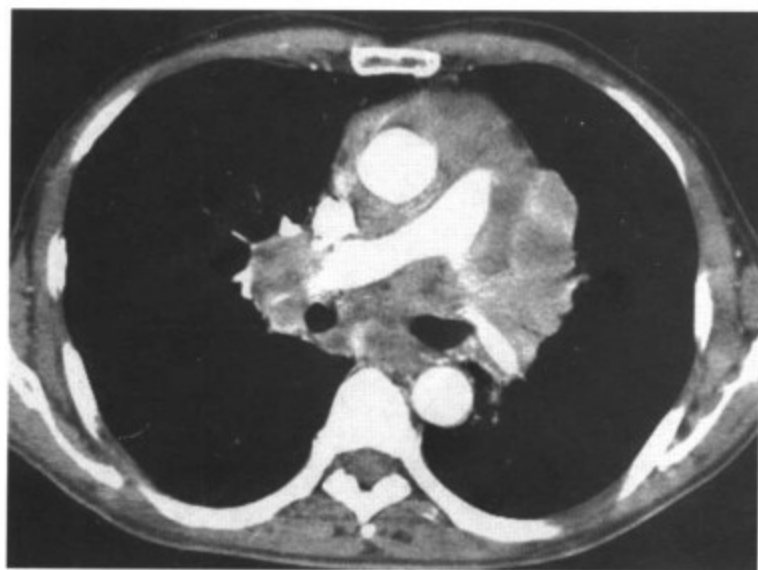


图 5-197 纵隔淋巴结增大

纵隔多发淋巴结增大，融合呈团块灶，与纵隔大血管之间没有间隙

3. 淋巴结的密度异常 淋巴结密度异常主要表现为钙化淋巴结。常见于肉芽肿性疾病，包括结核、组织胞浆菌病、真菌感染和结节病。

钙化形态包括点彩样、蛋壳样、细点状和团状钙化。淋巴结大小可正常或增大。也可见淋巴结内多发钙化。

均匀钙化累及淋巴结的全部和大部，多为先前的肉芽肿感染。蛋壳样钙化可出现在尘肺和煤矿工人肺炎。

## 五、纵隔异常大血管影

纵隔大血管变异与畸形主要来源于上腔静脉及其属支、主动脉及其属支、肺动、静脉的变异，它们可致纵隔的 X 线表现异常，尤其在胸片上更酷似纵隔肿块。这些改变通过 CT 强化扫描确定，而不必行血管造影。

### （一）右位主动脉弓

右位主动脉弓为最常见的主动脉弓畸形，可单独存在，或与其他畸形并存。CT 增强扫描示右位主动脉弓位于气管和食管的右侧，位置较高（图 5-198，图 5-199）。在头臂静脉平面，可见主动脉弓呈前后走行。分支可呈镜面走行，即主动脉的头臂血管分支在上腔静脉左侧，从右向左排列，顺序为右锁骨下动脉、右颈总动脉和左头臂动脉。

### （二）迷走右锁骨下动脉

迷走右锁骨下动脉是主动脉及其分支畸形最常见的一种，较少产生临床症状。CT 图像上显示迷走右锁骨下动脉为主动脉弓远端发出的最后一个分支。从主动脉弓右后缘发出，在气管与食管后方向右行走，将食管推压向右移位，其在主动脉弓的开口部多扩大为主动脉憩室。

### （三）双主动脉弓

双主动脉弓畸形是升主动脉于气管的前右方分成两支，一支在气管和食管的右后方，为右弓；另一支沿气管前方向左，为左弓。右弓通常比左弓位置高而粗大。两弓可

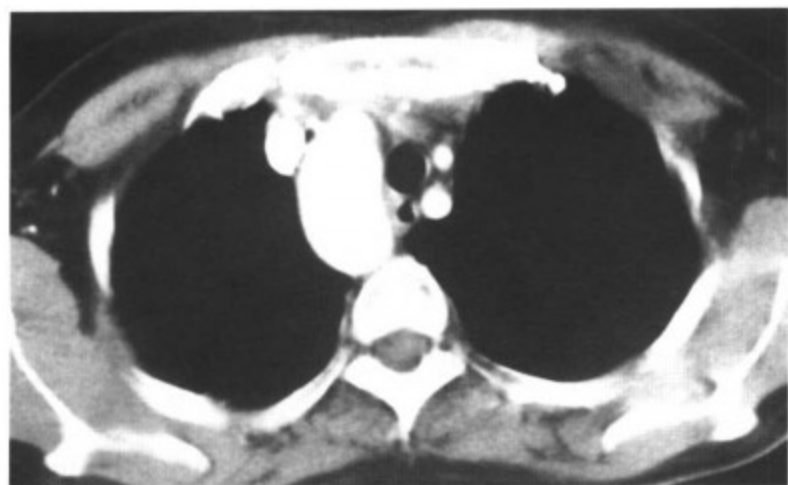


图 5-198 右位主动脉弓

CT 增强扫描示气管右侧主动脉弓呈前后走行

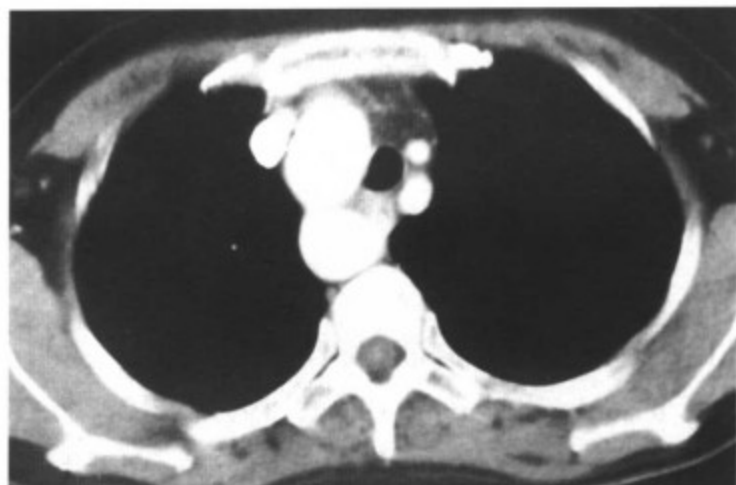


图 5-199

与图 5-198 为同一病例下一层面降主动脉出现，位于气管右侧

均开放或左弓发育不全或闭锁。左、右弓在气管和食管的后方汇合呈降主动脉而形成血管环，引起气管和食管的压迫症状。

#### (四) 永存左上腔静脉

永存左上腔静脉是由于胚胎前期静脉未能正常退化所致。大部分病人右上腔静脉同时存在（图 5-200，图 5-201），也可部分或完全缺如。CT 增强扫描可显示左上腔静脉的类型、位置、大小以及周围组织的关系。CT 图像上左上腔静脉走行于主动脉弓左侧，肺动脉的左前方，呈圆形结构，并向下垂直走行，然后在心房水平向后向内，沿心包后房室沟走行，进入冠状窦。平扫时易将主动脉弓左旁的左上腔静脉误为增大的淋巴结或纵隔的结节性病变。

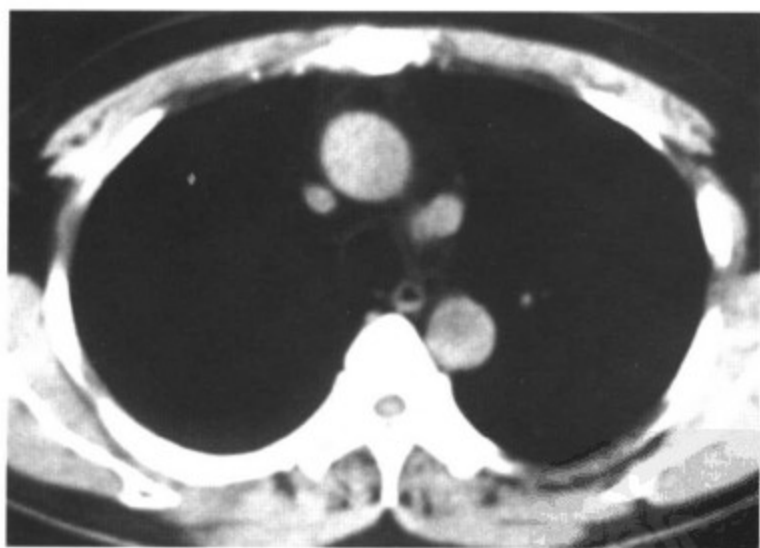


图 5-200 永存左上腔静脉

CT 扫描示升主动脉右后方见上腔静脉，其左后见类似血管影

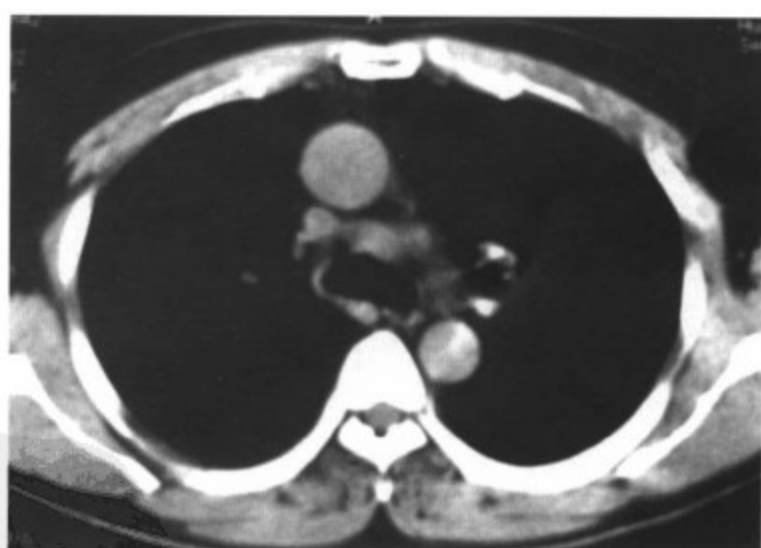


图 5-201 永存左上腔静脉

为图 5-200 的下层面，在其下方两个层面示两者汇合

#### (五) 奇静脉弓扩张

奇静脉弓扩张主要为上或下腔静脉阻塞时，静脉血经奇静脉引流形成侧支循环时增粗所致。在胸片上为右主支气管气管角的结节影，易误为右上纵隔肿瘤或肺门淋巴结增大。CT 强化扫描可见平胸 4~5 椎体层面，奇静脉弓扩张，在食管右旁向右前方走行，



止于上腔静脉,密度均匀,边缘光滑,内侧壁包绕气管右壁。其足侧多个层面可见降主动脉右侧粗大的圆形强化血管影。

(余建群)

### 参 考 文 献

- [1] Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part I, tumors of the anterior mediastinum. *Chest*, 1997, 112 (2): 511-522
- [2] Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part II, tumors of the middle and posterior mediastinum. *Chest*, 1997, 112 (5): 1344-1357
- [3] Moeller KH, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma: imaging features. *AJR*, 1997, 169 (10): 985-990
- [4] Sasaka K, Kurihara Y, Nakajima Y, et al. Spontaneous rupture: a complication of benign mature teratomas of the mediastinum. *AJR*, 1998, 170 (2): 323-328
- [5] Lee KS, Im J-G, Han CH, et al. Malignant primary germ cell tumors of the mediastinum: CT features. *AJR*, 1989, 153 (11): 947-951
- [6] Moran CA, Suster S. Primary germ cell tumors of the mediastinum. *Cancer*, 1997, 80: 681-690
- [7] Pescarmona E, Rendina EA, Venuta F, et al. The prognostic implication of thymoma histologic subtyping. *Am J Clin Pathol*, 1990, 93: 190-195
- [8] Spizarny DL, Rebner M, Gross BH. CT evaluation of enhancing mediastinal masses. *J Computer Assisted Tomography*, 1987, 11 (6): 990-993
- [9] Glazer HS, Wick MR, Anderson DJ, et al. CT of fatty thoracic masses. *AJR*, 1992, 159: 1181-1187
- [10] Glazer HS, Molina PL, Siegel MJ, et al. High-attenuation mediastinal masses on unenhanced CT. *AJR*, 1991, 156: 45-50
- [11] 谭理连, 李扬彬, 陈剑魂. 纵隔低密度肿块病变 CT 诊断. *临床放射学杂志*, 1999, 18: 151-153
- [12] 王云华, 刘顾岗, 李德泰. 罕见纵隔肿瘤. *临床放射学杂志*, 1997, 16: 345-347
- [13] 罗斗强, 石木兰, 吴宁. 纵隔生殖细胞瘤的断面影像表现. *临床放射学杂志*, 2000, 19: 545-550



# 索引

I 型 (心上型)	124	超敏性肺炎	355
II 型 (心内型)	124	尘肺	401
III 型 (心下型)	125	虫噬样空洞	383
IV 型 (混合型)	125	创伤性湿肺	359
<b>A</b>		<b>D</b>	
阿米巴病	386	Dyskinetic's 综合征	366
艾滋病	405	大阴影及融合团块	300
<b>B</b>		单纯煤工尘肺	313
疤痕疙瘩	285	电焊工尘肺	318
白描征	131	动态增强时间-密度曲线	381
斑片型磨玻璃影	341	多层螺旋 CT	1
瘢痕旁型或不规则型肺气肿	302	多发性肌炎/皮肤炎	233
包裹性积液	418	多平面重建, MPR	8
鼻窦炎	122	多余支气管	136
闭合性	280	多原发肺癌	93
扁平胸	279	<b>E</b>	
变应性支气管肺型曲霉菌病	365	Ewing 肉瘤	292
播散型组织胞浆菌病	187	恶性淋巴瘤	268, 387
薄壁空洞	383	恶性球瘤	290
不典型性腺瘤样增生	80	恶性神经鞘瘤	271, 288
不规则	374	恶性神经鞘膜瘤	416
不规则小阴影	300	恶性神经纤维瘤	288
部分内脏反位	126	恶性纤维组织细胞瘤	286
<b>C</b>		恶性血管外皮瘤	290
Caplan 综合征	314	二氧化硅粉尘	296
CT 仿真支气管内镜, CTVE	10	<b>F</b>	
CT 肺功能定量评估	14	仿真内镜, VE	9
CT 透视	4	非干酪性肉芽肿	331
CT 隐匿性肺癌	98	非干酪样肉芽肿性炎性疾病	267





混合性结缔组织病, MCTD 235  
 火焰征 131  
 霍奇金病, HD 268, 387

## J

鸡胸 279  
 畸胎瘤 272, 421  
 急性间质性肺炎, AIP 218  
 急性血行播散性结核 397  
 棘突 71  
 计算机容积成像, CVR 8  
 间隔旁型肺气肿 302  
 胶原血管相关性疾病 354, 404  
 结肠癌 423  
 结核球 45  
 结核性胸膜炎 45  
 结节 373  
 结节倍增时间 379  
 结节病 267, 347, 389, 402  
 金黄色葡萄球菌肺炎 182, 393  
 金属尘肺 333  
 金属粉尘 296  
 金属粉尘沉着症 333  
 进行性系统性硬化症, PSS 230, 354  
 浸润型肺癌 77, 345  
 浸润型肺转移瘤 90  
 精原细胞瘤 421  
 静脉曲张型支气管扩张 392  
 局限性机化性肺炎 34  
 局限性胸膜间皮瘤 257  
 局限性胸膜纤维瘤 255  
 局灶型磨玻璃影 340  
 巨淋巴结增生 277  
 军团菌肺炎, LP 163

## K

Kartagener's 综合征 122, 366  
 Kuhn 综合征 133  
 卡氏肺囊虫肺炎 154, 350, 405  
 开放性 280  
 咳出毛发或油脂样物质 202  
 空洞 72

空洞征 377  
 空泡征 72, 378  
 空腔 391

## L

Letterer-Siwe 病 246  
 朗格汉斯细胞组织细胞增生症, LCH 246, 409  
 老年性肺炎 36  
 类风湿尘肺 314  
 类风湿性肺病 389  
 类风湿性关节炎, RA 228, 354  
 良性神经内分泌瘤 194  
 良性血管外皮瘤 290  
 淋巴管转移 76  
 淋巴结结核 55  
 淋巴结转移 76  
 淋巴瘤 415  
 淋巴瘤胸膜浸润 261  
 淋巴细胞性间质性肺炎, LIP 227  
 漏斗胸 279  
 吕弗勒综合征 344  
 铝尘肺 316  
 螺距 3  
 螺旋 CT 血管成像, SCTA 13

## M

慢性肺炎 37  
 慢性肺组织胞浆菌病 187  
 慢性铍病 358  
 慢性嗜酸性粒细胞肺炎, CEP 248  
 毛刺 71, 374  
 毛细血管瘤 290  
 煤矿工人肺 423  
 弥漫型磨玻璃影 347  
 弥漫性泛细支气管炎, DPB 129, 170, 369, 395  
 弥漫性肺泡细胞癌 366  
 弥漫性间质性肺炎 353  
 弥漫性间质性肺病 209  
 弥漫性结节 373  
 弥漫性粟粒状影 394  
 弥漫性胸膜间皮瘤 257



吸入性肺炎 355  
 矽肺 304, 423  
 锡末沉着症 334  
 系统性红斑狼疮 354  
 系统性红斑狼疮, SLE 232  
 细支气管闭塞性机化性肺炎, BOOP 224  
 细支气管肺泡细胞癌 100, 400  
 下肺结核 45  
 先天性气管、支气管软化症 134  
 先天性气管狭窄 133  
 先天性支气管囊肿 392  
 纤毛运动异常综合征 366  
 纤维瘤 284  
 纤维肉瘤 284  
 小叶中心型肺气肿 301  
 小叶中央型磨玻璃影 362  
 心包囊肿 422  
 新月征 385  
 胸壁结核 281  
 胸部损伤 280  
 胸膜凹陷征 73, 379  
 胸膜斑 303  
 胸膜间皮瘤 257  
 胸膜神经鞘膜瘤 259  
 胸膜下弧线影 300  
 胸膜下结节 302  
 胸膜下宽带影 300  
 胸膜增厚 302  
 胸膜脂肪瘤 255  
 胸膜转移瘤 262  
 胸内甲状腺肿 421, 423  
 胸腺癌 421  
 胸腺瘤 274, 420, 423  
 胸腺囊肿 422  
 胸腺脂肪瘤 272  
 血管聚集征 73  
 血管内皮瘤 290  
 血管内细支气管肺泡瘤 206  
 血管肉瘤 290  
 寻常性间质性肺炎, UIP 216

## Y

严重急性呼吸综合征, SARS 172

燕麦细胞癌 109  
 液囊性 407  
 液囊性影 412  
 异位型 136  
 异位支气管 136  
 隐源性机化性肺炎, COP 224  
 永存左上腔静脉 427  
 有机粉尘 296  
 有机粉尘毒性综合征 355  
 右位主动脉弓 426  
 原发性肺癌 410, 415  
 原发性肺结核 43  
 原发性肺组织胞浆菌病 187  
 原发性气管、支气管憩室 135  
 原发性气管癌 142  
 原发性软组织恶性淋巴瘤 291  
 原发性生殖细胞瘤 275  
 原发胸膜淋巴瘤 261  
 圆形小阴影 299  
 云母尘肺 327  
 “晕”型磨玻璃影 361  
 晕征 385

## Z

真菌性肺炎 398  
 支气管壁钙化 301  
 支气管充气征 26  
 支气管肺癌 386  
 支气管结核 49  
 支气管结石 145, 301  
 支气管扩张 122, 301  
 支气管扩张的黏液样嵌塞症 412  
 支气管囊肿 136, 412, 417  
 支气管内赘生物 150  
 支气管腺瘤 196  
 支气管型 199  
 支气管胸膜瘘 149  
 支气管血管束征 379  
 支气管异物 146  
 支气管征及细支气管征 378  
 支原体肺炎, MP 161  
 脂肪瘤 283  
 脂肪肉瘤 284



- |          |          |                   |          |
|----------|----------|-------------------|----------|
| 中毒性肺水肿   | 329, 357 | 纵隔、肺门淋巴结肿大和<br>钙化 | 303      |
| 中间细胞型    | 109      | 纵隔精原细胞瘤           | 276      |
| 中枢型      | 288      | 纵隔淋巴结结核           | 265, 423 |
| 中央型肺癌    | 74       | 纵隔肉芽肿和纤维化         | 187      |
| 中央型腺瘤    | 197      | 纵隔型               | 136      |
| 中央型纵隔型肺癌 | 105      | 纵隔型肺癌             | 105      |
| 肿块       | 373      | 阻塞性肺不张            | 76       |
| 周围型      | 288      | 阻塞性肺气肿            | 76       |
| 周围型腺瘤    | 197      | 阻塞性肺炎             | 76       |
| 周围型纵隔型肺癌 | 105      | 组织胞浆菌病            | 186      |
| 柱状支气管扩张  | 392      | 组织细胞 X 病          | 246      |
| 铸工尘肺     | 317      | 最大密度投影, MIP       | 12       |
| 转移瘤      | 387, 400 | 最小密度投影, MinIP     | 6        |
| 子囊       | 156      |                   |          |

新  
学  
社

30位

[ G e n e r a l I n f o r m a t i o n ]

SS号 = 1 1 8 8 4 9 6 0

书名 = 胸部疾病少见CT征象分析

页数 = 4 3 4

作者 = 朱晓华主编

出版社 = 人民卫生出版社

出版日期 = 2 0 0 7 . 0 4

URL = <http://book1.duxiu.com/bookDetail.jsp?dxNumber=000006202224&d=918FB4F1FE7DB24DDB2099B5E0B0F56E&fenlei=1619010604>

xNumber = 0 0 0 0 0 6 2 0 2 2 2 4 & d = 9 1 8 F B 4 F 1 F E 7 D B 2 4 D D B 2 0 9 9 B 5 E 0 B 0 F 5 6 E & f e n l e i = 1 6 1 9 0 1 0 6 0 4

封面  
书名  
版权  
目录

- 第1章 多层螺旋C T在胸部的应用
  - 第一节 多层螺旋C T的原理
    - 一、多层螺旋C T的硬件
      - (一) 多层螺旋C T的探测器
      - (二) 扫描几何
      - (三) 机架
      - (四) 计算机系统
    - 二、软件
      - (一) 图像重建
      - (二) 图像后处理软件
    - 三、多层螺旋C T的螺距
  - 第二节 多层螺旋C T在胸部疾病检查的优势
    - 一、扫描覆盖范围长
    - 二、扫描时间更短
    - 三、扫描层厚更薄
    - 四、C T透视
    - 五、降低X线球管的损耗
    - 六、多层螺旋C T对于胸部疾病诊断的应用
  - 第三节 多层螺旋C T的后处理功能在胸部的应用
    - 一、多层螺旋C T显示气道的后处理功能
      - (一) 最小密度投影的应用
      - (二) 计算机容积成像
      - (三) C T多平面重建
      - (四) 仿真支气管内镜的应用
    - 二、多层螺旋C T显示肺血管的后处理功能
      - (一) 最大密度投影在显示肺血管方面的应用
      - (二) 螺旋C T肺血管成像
      - (三) 多层螺旋C T肺功能定量评估
  - 第四节 高分辨C T在肺部的应用
- 第2章 肺炎、肺结核、肺癌的少见C T表现
  - 第一节 肺炎的少见C T表现
    - 一、少见部位的肺炎
      - (一) 肺尖脓肿
      - (二) 肺门区肺炎
      - (三) 气管内炎性结节
      - (四) 纵隔旁肺脓肿
    - 二、肺炎的少见C T形态
      - (一) 球形肺炎
      - (二) 单侧肺炎
      - (三) 局限性机化性肺炎
      - (四) 老年性肺炎
      - (五) 慢性肺炎
      - (六) 小点状肺炎
      - (七) 磨玻璃样肺炎
  - 第二节 肺结核少见表现
    - 一、肺结核的少见C T表现
      - (一) 下肺结核
      - (二) 支气管结核
      - (三) 肺孤立性小点状结核
      - (四) 肺孤立性结核球
      - (五) 肺多发性结核结节
      - (六) 肺门区结核



- (七) 淋巴结结核
- (八) 成人原发性肺结核
- (九) 似肺炎的肺结核
- (十) 似肺癌的肺结核
- 二、肺结核合并其他疾病
  - (一) 肺结核合并肺癌
  - (二) 肺结核合并肺炎
  - (三) 肺结核合并肺真菌感染
  - (四) 肺结核合并支气管扩张
  - (五) 肺结核合并糖尿病
  - (六) 肺结核合并矽肺
  - (七) 肺结核合并系统性红斑狼疮

### 第三节 肺癌的少见CT表现

#### 肺癌的几种少见CT表现

- (一) 浸润型肺癌(炎性肺癌)
- (二) 肺转移瘤的几种少见表现
- (三) 多原发肺癌
- (四) 混合型肺癌
- (五) CT隐匿性肺癌
- (六) 孤立性小结节肺癌
- (七) 细支气管肺泡细胞癌
- (八) 纵隔型肺癌
- (九) 肺黏液囊腺癌
- (十) 气管、支气管黏液表皮样癌
- (十一) 肺小细胞肺癌
- (十二) 肺癌肉瘤
- (十三) 放化疗后的肺癌CT表现
- (十四) 肺癌术后复发的CT表现

## 第3章 胸部少见疾病的CT表现

### 第一节 肺部先天性、遗传性疾病

- 一、肺隔离症
- 二、Kartagener's综合征
- 三、肺静脉瘤
- 四、完全性肺静脉畸形
- 五、双上腔静脉
- 六、内脏反位
- 七、肺动静脉畸形
- 八、弥漫性泛细支气管炎
- 九、肺泡微石症
- 十、气管、支气管巨大症
- 十一、先天性气管狭窄
- 十二、先天性气管、支气管软化症
- 十三、原发性气管、支气管憩室
- 十四、气管性支气管
- 十五、支气管囊肿

### 第二节 气管疾病

- 一、气管癌
- 二、支气管腺瘤
- 三、支气管结石
- 四、支气管异物
- 五、支气管胸膜瘘
- 六、支气管内赘生物
- 七、支气管内小结节影

### 第三节 肺部少见炎性疾病

- 一、艾滋病合并卡氏肺囊虫肺炎
- 二、肺包虫病

- 三、肺吸虫病
- 四、支原体肺炎
- 五、军团菌肺炎
- 六、过敏性肺炎
- 七、弥漫性泛细支气管炎
- 八、严重急性呼吸综合征（非典）
- 九、肺隐球菌病
- 十、肺曲霉菌病
  - （一）肺曲菌球
  - （二）侵袭性肺曲菌病
- 十一、金黄色葡萄球菌肺炎
- 十二、非结核分枝杆菌病
- 十三、肺组织胞浆菌病
- 十四、肺弓形体病

#### 第四节 肺部少见肿瘤

- 一、肺错构瘤
- 二、肺硬化性血管瘤
- 三、支气管腺瘤
- 四、肺内神经鞘膜瘤
- 五、肺内神经纤维瘤
- 六、肺内畸胎瘤
- 七、肺内淋巴瘤
- 八、肺内血管瘤
- 九、肺上皮性血管内皮瘤
- 十、肺内脂肪瘤

#### 第五节 弥漫性间质性肺病

##### 一、概述

- （一）概念
- （二）分类
- （三）常见CT或HRCT征象
- （四）CT及HRCT在弥漫性间质性肺病中的诊断价值

##### 二、特发性间质性肺炎

- （一）特发性肺间质纤维化 / 寻常性间质性肺炎
- （二）急性间质性肺炎
- （三）非特异性间质性肺炎
- （四）脱屑型间质性肺炎
- （五）呼吸性细支气管炎间质性肺病
- （六）隐源性机化性肺炎
- （七）淋巴细胞间质性肺炎

##### 三、胶原血管病相关的DILD

- （一）类风湿性关节炎
- （二）进行性系统性硬化症
- （三）系统性红斑狼疮
- （四）多发性肌炎 / 皮肌炎
- （五）干燥综合征
- （六）混合性结缔组织病
- （七）强直性脊柱炎

##### 四、肺血管炎相关的DILD及肉芽肿病

- （一）韦格肉芽肿
- （二）过敏性血管炎和肉芽肿病
- （三）坏死性结节样肉芽肿病
- （四）显微镜下多血管炎

##### 五、其他

- （一）特发性肺含铁血黄素沉着症
- （二）肺泡蛋白沉着症
- （三）弥漫性肺淀粉样沉着症

- (四) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症
- (五) 慢性嗜酸性粒细胞肺炎
- (六) 肺泡微石症
- (七) 肺淋巴管平滑肌瘤病

#### 第六节 胸膜肿瘤

- 一、胸膜脂肪瘤
- 二、局限性胸膜纤维瘤
- 三、胸膜间皮瘤
- 四、胸膜神经鞘膜瘤
- 五、胸膜淋巴瘤
- 六、黏膜相关性淋巴瘤胸膜浸润
- 七、胸膜转移瘤

#### 第七节 纵隔占位性病变的CT表现

- 一、纵隔淋巴结结核
- 二、结节病
- 三、淋巴瘤
  - (一) 霍奇金病
  - (二) 非霍奇金淋巴瘤
- 四、纵隔神经鞘膜瘤
- 五、胸腺脂肪瘤
- 六、纵隔畸胎瘤
- 七、胸腺瘤
- 八、纵隔生殖源性肿瘤
  - (一) 精原细胞瘤
  - (二) 非精原细胞瘤
- 九、巨淋巴结增生

#### 第八节 胸壁疾病

- 一、畸形
  - (一) 鸡胸和漏斗胸
  - (二) 桶状胸和扁平胸
- 二、外伤
- 三、感染
  - (一) 胸壁结核
  - (二) 其他胸壁感染
- 四、肿瘤
  - (一) 原发性软组织肿瘤
  - (二) 原发性骨源性肿瘤
  - (三) 继发性胸壁肿瘤
- 五、术后表现
- 六、皮下气肿
- 七、CT在胸壁疾病诊断方面的优劣

### 第4章 尘肺

- 第一节 概述
- 第二节 法定尘肺
- 第三节 尘肺病诊断的影像学方法比较
- 第四节 矽肺
- 第五节 石棉肺
- 第六节 煤工尘肺
- 第七节 铅尘肺
- 第八节 铸工尘肺
- 第九节 电焊工尘肺
- 第十节 滑石尘肺
- 第十一节 水泥尘肺
- 第十二节 石墨尘肺
- 第十三节 炭黑尘肺
- 第十四节 陶工尘肺



- 第十五节 云母尘肺
- 第十六节 磨工尘肺
- 第十七节 中毒性肺水肿
- 第十八节 铍肺
- 第十九节 金属尘肺和金属粉尘沉着症
  - 一、锡末沉着症
  - 二、铁末沉着症（铁尘肺）
- 第二十节 尘肺与肺癌
- 第5章 肺内影像的鉴别诊断
  - 第一节 肺内磨玻璃影的鉴别诊断
    - 一、局灶型磨玻璃影
    - 二、斑片型磨玻璃影
      - （一）肺泡积血
      - （二）结节病
      - （三）过敏性肺炎
      - （四）浸润型肺癌
    - 三、弥漫型磨玻璃影
      - （一）结节病肺内浸润
      - （二）过敏性肺炎
      - （三）肺泡蛋白沉着症
      - （四）卡氏肺囊虫肺炎
      - （五）肺泡细胞癌
      - （六）弥漫性间质性肺炎
      - （七）胶原血管相关性疾病肺内表现
      - （八）化学性肺炎
      - （九）中毒性肺水肿
      - （十）铍肺
      - （十一）创伤性湿肺
      - （十二）特发性含铁血黄素沉着症
    - 四、“晕”型磨玻璃影
    - 五、小叶中央型磨玻璃影
  - 第二节 肺内树芽征的鉴别诊断
    - 一、概述
    - 二、相关疾病
      - （一）感染性疾病
      - （二）肺结核
      - （三）免疫性疾病
      - （四）先天性疾病
      - （五）肺肿瘤
      - （六）吸入刺激性物质
      - （七）结节病
      - （八）过敏性肺炎
      - （九）不明原因的疾病
    - 三、鉴别诊断
      - （一）肺炎
      - （二）肺结核
      - （三）变应性支气管肺曲菌病
      - （四）K氏综合征
      - （五）弥漫性泛细支气管炎
      - （六）结节病
      - （七）过敏性肺炎
      - （八）细支气管肺泡细胞癌
    - 四、“树芽征”在肺内疾病中的鉴别诊断价值
  - 第三节 肺球形病灶良恶性的CT鉴别诊断
    - 一、病理基础
    - 二、常见疾病

### 三、鉴别诊断

- (一) 形态学评价
- (二) 未定性结节的评价

## 第四节 肺部空洞影及其鉴别诊断

### 一、病理基础

### 二、常见疾病

- (一) 感染性
- (二) 肿瘤性
- (三) 血管炎性疾病

### 三、鉴别诊断

### 四、空腔与空洞的鉴别

- (一) 囊状支气管扩张
- (二) 先天性肺囊肿
- (三) 肺大泡
- (四) 肺气囊

## 第五节 肺内弥漫性粟粒状影的鉴别诊断

### 一、先天性、遗传性疾病

- (一) 肺泡微石症
- (二) 弥漫性泛细支气管炎

### 二、感染性疾病

- (一) 急性血行播散性肺结核
- (二) 真菌性肺炎

### 三、过敏性肺炎

### 四、恶性疾病

- (一) 细支气管肺泡细胞癌
- (二) 转移性肺癌

### 五、尘肺

### 六、结节病

### 七、胶原血管相关性疾病

### 八、肺出血性疾病（肺含铁血黄素沉着症）

### 九、其他（艾滋病）

## 第六节 肺部囊性影的鉴别诊断

### 一、气囊性病变

- (一) 肺大泡或肺气囊
- (二) 囊状支气管扩张症
- (三) 朗格汉斯细胞组织细胞增生症
- (四) 肺淋巴管平滑肌瘤病
- (五) 空洞型肺癌

### 二、液囊性病变

- (一) 支气管囊肿
- (二) 支气管扩张的黏液样嵌塞症
- (三) 恶性肿瘤
- (四) 肺感染性疾病
- (五) 包裹性积液
- (六) 肺隔离症
- (七) 吸入油脂性异物

## 第七节 纵隔病变的CT鉴别诊断

### 一、纵隔实质肿块影

### 二、纵隔囊性肿块影

### 三、纵隔高密度影

### 四、纵隔淋巴结增大的分析

- (一) 纵隔正常淋巴结的分布
- (二) 正常淋巴结的CT表现
- (三) 淋巴结的异常

### 五、纵隔异常大血管影

- (一) 右位主动脉弓

- (二) 迷走右锁骨下动脉
- (三) 双主动脉弓
- (四) 永存左上腔静脉
- (五) 奇静脉弓扩张

索引