

序 言

在过去 15 年中,高分辨 CT(HRCT)已经成为评价怀疑为弥漫性肺病的病例的一种不可缺少的工具。现在,它常被用于正确检出和反映肺部各种异常。本书第 2 版出版后的 5 年中,对弥漫性肺部疾病及其本质、病因和特征的认识已取得了长足进步。毫无疑问,HRCT 在其中起着重要作用。

在本版中,我们将编入包括间质性肺炎在内的肺部疾病在再分类和理解上的重大新进展,并增加了在第 2 版中未深入评述和讨论过的许多肺部疾病,诸如淋巴增生性和嗜酸性肺病。此外,增添了早先版本中曾提过的关于气道疾病和肺血管疾病的章节,以认识 HRCT 在评价该类疾病中的重要性。同时,对 HRCT 的最新技术进展也做了论述,尤其是关于多层螺旋 HRCT 的应用。

根据 HRCT 显示的特殊异常征象,我们增加了一些诊断原则,这将有助于从寻求最重要的 HRCT 表现中提高理性认识,从而对诊断和鉴别诊断做出最重要的判定。

在本书的开始,快速参考指南图示了最常见弥漫性肺病的常见表现。该指南在对临床病例做出初步鉴别诊断时有价值,并且还可作为见于本书其他部分中的对疾病详细描述的一种图示性索引。

第 3 版提供了许多新的图片,这也意味着添加了我们和其他作者的体会和经验。不论是对常见还是少见的疾病,我们都试图阐明在临床实践中可能会遇见的异常范围。我们希望读者能重视这些有益的变化。

张国桢 译

译者前言

肺部疾病很常见,在综合性医院放射科约半数为胸部疾病患者,其中的大部分为肺部疾病患者。由于肺部疾病种类繁多,采用 X 线胸片诊断和鉴别诊断有较大限度,CT,特别是 HRCT 的出现,使得能从肺小叶水平上显示肺的微细解剖结构,这是当今在活体上显示肺部解剖最灵敏的工具,被认为是肺部影像学上的重大进展,尤其对历来认为在临床及影像学中都是难题的弥漫性肺病的诊断和对病变的随访具有极其重要的价值。

肺部 HRCT,自 1986 年首次用于临床后便受到医学界的重视和深入研究,其中美国 Webb 教授等是肺部 HRCT 的倡导者和积极研究者。1990 年,他们出版的第 1 版肺部高分辨率 CT 一书,便受到了热烈欢迎,至今已出版了第 3 版,书内详尽地介绍了肺部 HRCT 技术、诊断进展和经验,被认为是当前世界范围内最全面、最详尽、最权威的有关肺部 HRCT 的专著。特别是本书内的各种肺部病变 HRCT 基本表现的诊断和鉴别诊断方法的流程,既有理论又有实际可操作性,其中有的诊断流程图我们在国内有关书籍中曾经引用和介绍过,曾得到刘玉清院士的赞同和许多读者的欢迎。

目前,CT 机在国内已基本普及,极需有关人体各系统的、较深入的专业参考书,以供从业人员参考,而国内有关肺部 HRCT 的专业参考书并不多见,难以满足读者需求。因此,本书第 3 版刚面世时,我们就有意将其全文译出,以飨读者,但由于各种原因而延误至今。虽然如此,本书对目前有意应用和研究肺部高分辨率 CT 的国内读者仍有重要的参考和学习价值。我们在和 Webb 教授通讯联系后,得知他并无在近期出版该书新版的计划后,在人民军医出版社的大力支持下,决定仍将该书全文译出。

本书主要由卫生部北京医院放射科一批中、青年医师集体翻译,由于缺乏翻译经验,虽经几次校阅,并最后请上海华东医院放射科张国桢教授做了总审校。但是,由于译者们学术水平和翻译能力有限,一定存在不少误译、漏译或词不达意之处,还望同道们不吝指正。

潘纪戌

丙戌年于北京

目 录

第 1 章	HRCT 的技术	(1)
第一节	HRCT 技术	(2)
第二节	HRCT 检查:技术性的改进	(13)
第三节	容积性 HRCT	(17)
第四节	呼气 HRCT	(23)
第五节	推荐的 HRCT 模式	(27)
第六节	空间分辨率及其他	(29)
第 2 章	正常肺部解剖	(32)
第一节	肺间质	(32)
第二节	大支气管和动脉	(33)
第三节	次级肺小叶	(35)
第四节	胸膜下间质和胸膜面	(42)
第五节	HRCT 的肺衰减测量	(44)
第六节	正常呼气 HRCT	(44)
第 3 章	肺部疾病的 HRCT 表现	(49)
第一节	线样及网状影	(50)
第二节	结节和结节样影	(70)
第三节	肺密度增高影	(96)
第四节	肺密度减低影、囊肿及气道异常	(110)
第五节	呼气性 HRCT	(131)
第六节	在肺部疾病诊断中实质异常的分布	(140)
第 4 章	以线状及网状影为主的病变	(144)
第一节	特发性间质性肺炎	(145)
第二节	特发性肺纤维化	(147)
第三节	胶原血管疾病	(157)

第四节	药源性肺病	(169)
第五节	放射性肺炎和纤维化	(174)
第六节	石棉肺和石棉相关疾病	(176)
第七节	铝尘肺	(188)
第八节	硬金属尘肺	(188)
第九节	终末期肺	(189)
第 5 章	以结节或网结节影为主要特征的疾病	(190)
第一节	肺淋巴管癌病	(191)
第二节	血源性转移瘤	(197)
第三节	细支气管肺泡癌	(200)
第四节	Kaposi 肉瘤	(201)
第五节	淋巴组织增生性疾病、淋巴瘤和白血病	(204)
第六节	结节病	(213)
第七节	铍病(铍中毒)	(224)
第八节	矽肺和煤工尘肺	(225)
第九节	其他结节性尘肺	(230)
第十节	滑石肺	(231)
第十一节	弥漫性肺实质淀粉样变性	(232)
第十二节	Wegener 肉芽肿病	(234)
第十三节	结核	(235)
第十四节	非结核性分枝杆菌感染	(245)
第十五节	粟粒状卡-介杆菌	(251)
第十六节	支气管肺炎	(252)
第十七节	与曲霉菌有关的肺病	(254)
第十八节	曲霉菌之外的其他真菌感染	(260)
第十九节	脓毒性栓塞和梗死	(260)
第 6 章	以肺实质致密为主要特征的疾病	(262)
第一节	过敏性肺炎(外源性过敏性肺泡炎)	(263)
第二节	嗜酸性肺病	(272)
第三节	闭塞性细支气管炎机化性肺炎	(276)
第四节	非特异性间质性肺炎	(280)
第五节	呼吸细支气管炎和呼吸细支气管炎-间质性肺病	(283)
第六节	脱屑性间质性肺炎	(285)
第七节	急性间质性肺炎	(287)
第八节	肺泡蛋白沉着症	(289)
第九节	类脂性肺炎	(292)
第十节	弥漫性肺炎	(294)
第十一节	弥漫性肺出血	(305)

第十二节	肺水肿和成人呼吸窘迫综合征	(306)
第 7 章	以囊肿及肺气肿为主要特征的疾病	(311)
第一节	肺郎汉斯细胞组织细胞增多症(肺组织细胞增生症 X)	(312)
第二节	淋巴管肌瘤病	(318)
第三节	肺气肿	(324)
第 8 章	气道疾病	(346)
第一节	支气管扩张	(347)
第二节	伴有支气管扩张的疾病	(371)
第三节	细支气管炎	(383)
第四节	伴有细支气管炎的疾病	(394)
第 9 章	肺动脉高压和肺血管病变	(405)
第一节	肺血管疾病的 HRCT 表现	(405)
第二节	合并肺动脉高压的疾病	(409)
第三节	其他肺血管疾病	(417)
第 10 章	HRCT 的临床应用	(419)
第一节	HRCT 在弥漫性肺病诊断中的敏感性和特异性	(420)
第二节	HRCT 的诊断准确性	(424)
第三节	HRCT 的诊断性表现	(432)
第四节	用 HRCT 评估病变的活动性和预后	(435)
第五节	决定肺活检的部位和方式	(439)
附录	(443)
附录 A	HRCT 术语图解汇编	(443)
附录 B	弥漫性肺病高分辨率 CT(HRCT)诊断的快速查阅	(458)

HRCT 的技术

-
- 第一节 HRCT 技术 / 2
 - 一、扫描准直 / 2
 - 二、重建算法 / 3
 - 三、千伏(峰值),毫安,扫描时间和低剂量 HRCT / 3
 - 四、矩阵大小,观察野(FOV)和靶重建的应用 / 7
 - 五、窗设置 / 9
 - 六、图像摄影和显示 / 9
 - 第二节 HRCT 检查:技术性的改进 / 13
 - 一、吸气水平 / 13
 - 二、病人体位和俯卧位扫描的应用 / 13
 - 三、扫描间距 / 15
 - 四、机架角度 / 16
 - 五、心电图触发 HRCT / 16
 - 六、对比剂的应用 / 17
 - 第三节 容积性 HRCT / 17
 - 一、单排螺旋 CT / 20
 - 二、多排螺旋 HRCT / 20
 - 第四节 呼气 HRCT / 23
 - 一、呼气后 HRCT / 24
 - 二、动态呼气 HRCT / 25
 - 三、肺量计触发的呼气 HRCT / 26
 - 四、三维呼气 HRCT / 27
 - 第五节 推荐的 HRCT 模式 / 27
 - 一、怀疑为肺气肿,气道或阻塞性疾病 / 27
 - 二、怀疑为纤维性或限制性疾病或未知的肺部疾病 / 27
 - 三、咯血 / 28
 - 四、怀疑为肺血管疾病 / 28
 - 五、弥漫性肺病和局灶性异常的综合诊断 / 29
 - 第六节 空间分辨率及其他 / 29
 - 一、空间分辨率 / 29
 - 二、放射剂量 / 29
 - 三、HRCT 伪影 / 30
 - (一)条纹伪影 / 30
 - (二)运动伪影 / 30
-

虽然 CT 的问世极大地改革了胸部疾病的放射诊断,但早期的 CT 扫描机由于它们的分辨率不高,在评价肺实质疾病上的能力受到限制^[1]。特别是用长的扫描时间(18s)和 1cm 的准直得到的 CT 图像,不能提供满意的解剖细节以准确估计正常和异常的肺部结构,不过至少在一定程度上提供了优于普通胸片的信息。

为试图诊断肺部异常而改进 CT 的分辨率的

第 1 次报道与评估局灶性肺部疾病和肺结节有关。1980 年 Siegelman^[2]等强调为检出肺结节中的钙化须用 5mm 的准直。随着 CT 技术不断的发展,在扫描检查上开始取得较好的效果,利用 CT 对弥漫性肺病做出正确的解剖性定义变得可能,这曾被一些作者报道过。第 1 次使用术语“高分辨率 CT(HRCT)”的是 Todo、Itoh 等^[3],他们在 1982 年描述了这种技术在评估肺部疾病中潜

在的用处。最初的 HRCT 报道可上溯至 1985 年,其中包括 Nakata、Naidich 和 Zerhouni 的里程碑式的描述^[4~6]。

此后,HRCT 技术的发展能得到有优良空间分辨率的肺部图像,提供了由大体病理标本或切片取得的相似的解剖细节^[7~10]。HRCT 能显示正常和异常肺间质及局灶性和弥漫性实质异常的形态

学特征;在这一点上,HRCT 明确地优于胸片和常规 CT。HRCT 已成为一种重要的诊断方式,并明显的有助于我们对弥漫性肺病的认识。在本章中,我们复习当前 HRCT 中的合理的 CT 技术,螺旋 HRCT 技术,推荐一些用于特殊的临床情况时的扫描模式,呼气 HRCT,HRCT 的空间分辨率,和 HRCT 有关的放射剂量和常见的 HRCT 伪影。

第一节 HRCT 技术

HRCT 技术希望能满意地显示肺解剖。虽然每个人在实施 HRCT 的方法上稍有不同,但有经验的放射学家普遍同意做一些技术性的改进来建立“高分辨率”CT 的研究。本节复习各种技术因素对 HRCT 表现的影响,阐述我们推荐的为取得满意的检查所必需的或任选的技术。

用于增加空间分辨率的最重要的 CT 技术改进是用薄的准直和用高-空间频率(锐利)算法重建图像。增加千伏(峰值) [kV(p)] 或毫安(mA),靶图像重建也可用于改善图像质量和增加空间分辨率(表 1-1)^[7~13],但这些技术是任选的。为获得满意的诊断性图像,适当的窗设置和图像显示方法也是必需的。

表 1-1 HRCT 技术摘要

<p>推荐: 准直:可取得的最薄的准直(1.0~1.5mm) 重建算法:高空间频率或锐利算法(即 GE “骨算法”) 扫描时间:尽可能短(1s 或更短) kV(p):120~140; mA:240 矩阵大小:最大可取得(512×512) 窗:至少要有一套固定的肺窗设置,窗位/窗宽为 -600~700HU/1 000~1 500HU 是合适的。好的组合是 -700/1 000HU 或 -600/1 500HU。软组织窗约为 50/350HU,也可用于纵隔、肺门和胸膜 图像显示:12 张肺窗照片显示在 1 张胶片上</p> <p>任选: kV(p)/ mA:增加 kV(p)/ mA (即:140/340),推荐用于大个病例中,其他随意 减少 mA (低剂量 HRCT):40~80mA 靶重建:(观察野 15~25cm) 窗:窗可按需要改设;低窗位(-800~-900HU)最宜用于诊断肺气肿。为观察纵隔,推荐用 50/350HU。为观察胸膜-肺实质病变,推荐用 -600/2 000HU 图像显示:6 张肺窗照片显示在 1 张胶片上</p>

一、扫描准直

用厚度为(7~10mm)准直,扫描层面内的容积效应明显地减少了 CT 分辨小结构的能力。因此,如要有满意的空间分辨率必须用尽可能薄的准直(1~1.5mm)^[4,6,10,11](表 1-1)。对于 HRCT 来说不考虑用 3~5mm 准直。

Murata 等^[13]曾比较了用 1.5mm 和 3mm 准直的 HRCT 在识别小血管、支气管、小叶间隔和某些病理表现的能力。用 1.5mm 准直在血管和周围肺实质之间有较大的对比,可见到较多的小血管分支,可见的小支气管也常用 3mm 准直者为多^[13]。同样,轻度肺衰减增加(如早期间质性病变)或轻度肺衰减减低(如肺气肿)用 1.5mm 准直可更好地分辨。另一方面,作者认为某些病理表现,如小叶间隔增厚,在 1.5mm 和 3mm 准直的图像上同样可见^[13]。

在用薄准直扫描和用较厚准直扫描分别能见到的肺结构上多少有些差异。用薄准直在追溯血管和支气管上不及用 7~10mm 准直。例如,用厚准直时位于扫描层面内的血管看起来像是血管(即表现为柱状或分支状),可清楚地加以辨认。用薄准直时,因仅有小段位于扫描层面内而呈结节状,此种表现可引起混淆(图 1-1),但随着经验的增加,这种问题容易避免。

同样,用薄准直时,由于在血管的圆形边缘和邻近充气肺之间的容积效应较弱,位于扫描层面内或其邻近的血管的直径要比用 1cm 者大(图 1-1)。此时,薄准直扫描更准确地反映了血管的直径。与此类似,用薄准直可能可更好地估计肺结

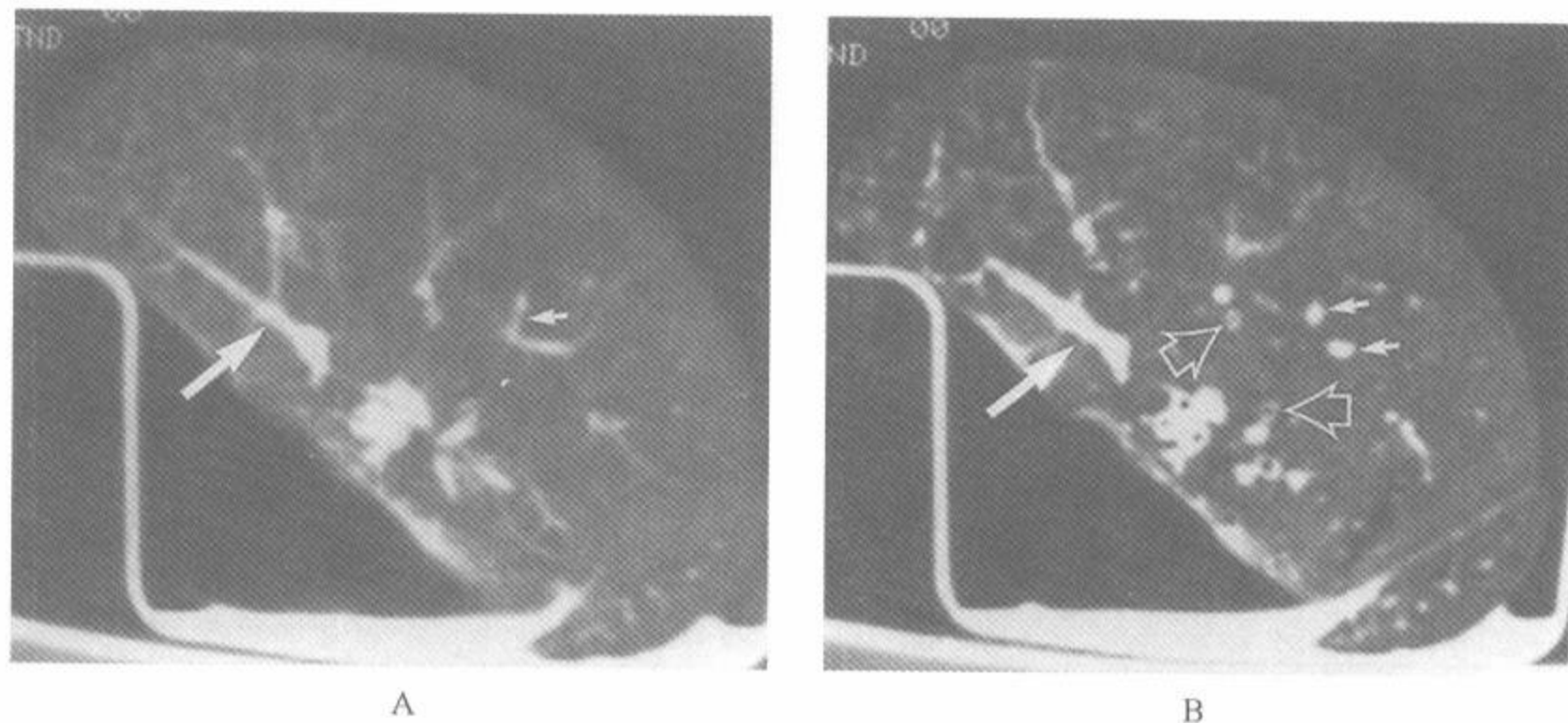


图 1-1 准直对分辨率的影响

注:A. 用 1cm 准直标准算法重建的肺部常规 CT。可见一些柱状和分支状的肺动脉(小箭),一支大的肺动脉分支(大箭)位于扫描层面内。B. 同一层面,用 1.5mm 准直的 CT,其他技术参数和重建算法不变。在用 1cm 准直时见到的表现为分支或柱状的肺动脉在 1.5mm 准直扫描上表现为结节状(小箭)。小支气管(空箭)在薄准直上显示更好。注意在此扫描层面内,用薄准直者的大肺血管直径(大箭)较用 1cm 者为大

节的直径。此外,用 1mm 准直,对于与扫描层面呈斜行方向的支气管要较用 1cm 准直者能更好的确定,并可更准确地评估管壁厚度和管腔直径^[14]。垂直于扫描平面的血管和支气管的直径在薄和厚准直上的表现相同。

二、重建算法

CT 扫描机的固有的或最大的空间分辨率决定于资料收集系统的几何学和和序列扫描中扫描资料抽样的频率^[11]。形成图像的空间分辨率小于扫描系统的固有分辨率,它取决于所用的重建算法、矩阵大小和观察野(FOV)。所有这些都同样决定了像素的大小。在 HRCT 中,将尽量优化这些参数,以增加图像的空间分辨率。

在常规体部 CT 中,扫描资料常采用低空间频率算法(即“标准”或“软组织”算法)重建,使图像光滑,减少可见的图像噪音及在某种程度上改善对比分辨率^[12,15]。低空间频率单纯意味着记录在最后图像上的信息频率较低,和算法是低分辨率而不是高分辨率的说法相同。

用高空间频率算法(即 GE 的“骨算法”)减少了影像的平滑并增加了空间分辨率,使结构表现

较锐利(图 1-2)^[4,11,13]。在一项 HRCT 技术的研究中^[11]发现,当用骨算法代替标准算法在扫描数据重建时空间分辨率有量的改善(图 1-3);在该研究中,用骨算法者在主观影像质量评定上的等级较高。在另一项 HRCT 的研究中^[13],用骨算法重建者的小血管和支气管较用标准算法者显示得更好。锐利算法也曾被推荐用于 1cm 准直的 CT 扫描,以改善其空间分辨率^[16]。

利用锐利或高分辨算法是完成 HRCT 中的关键性要素(见表 1-1)^[12,15]。

三、千伏(峰值),毫安,扫描时间和低剂量 HRCT

在 HRCT 中的图像噪音较标准 CT 明显。此种噪音常表现为散在的颗粒或斑点,而混淆了解剖细节(图 1-4)^[11]。用锐利重建算法的 HRCT 技术除增加了影像细节外,也在 CT 图像上增加了可见的噪音^[12,15]。因为许多这种噪音和量子有关,噪音和被吸收的光子的数量呈反比(正确地说是与 mA 和扫描时间的乘积平方根成反比)。因此要用增加技术即在扫描时增加 mA 或 kV(p)和扫描时间来减少光子数量,可减少噪

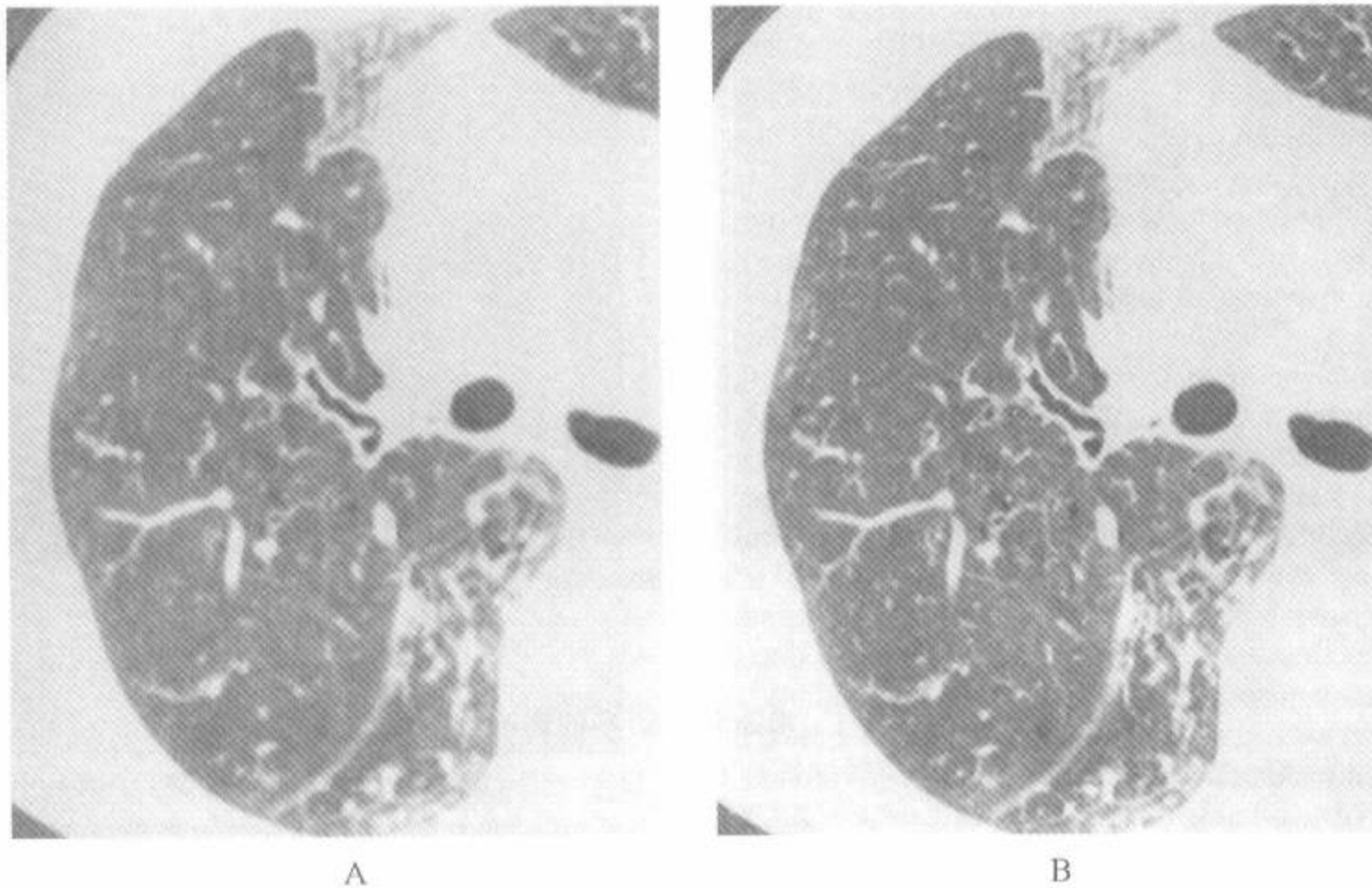


图 1-2 重建算法对分辨率的影响

注:用平滑(标准)算法重建的 1.5mm 准直的 CT 扫描(A)和用锐利(骨)算法重建的 CT 扫描(B)。用骨算法者肺结构表现较锐利

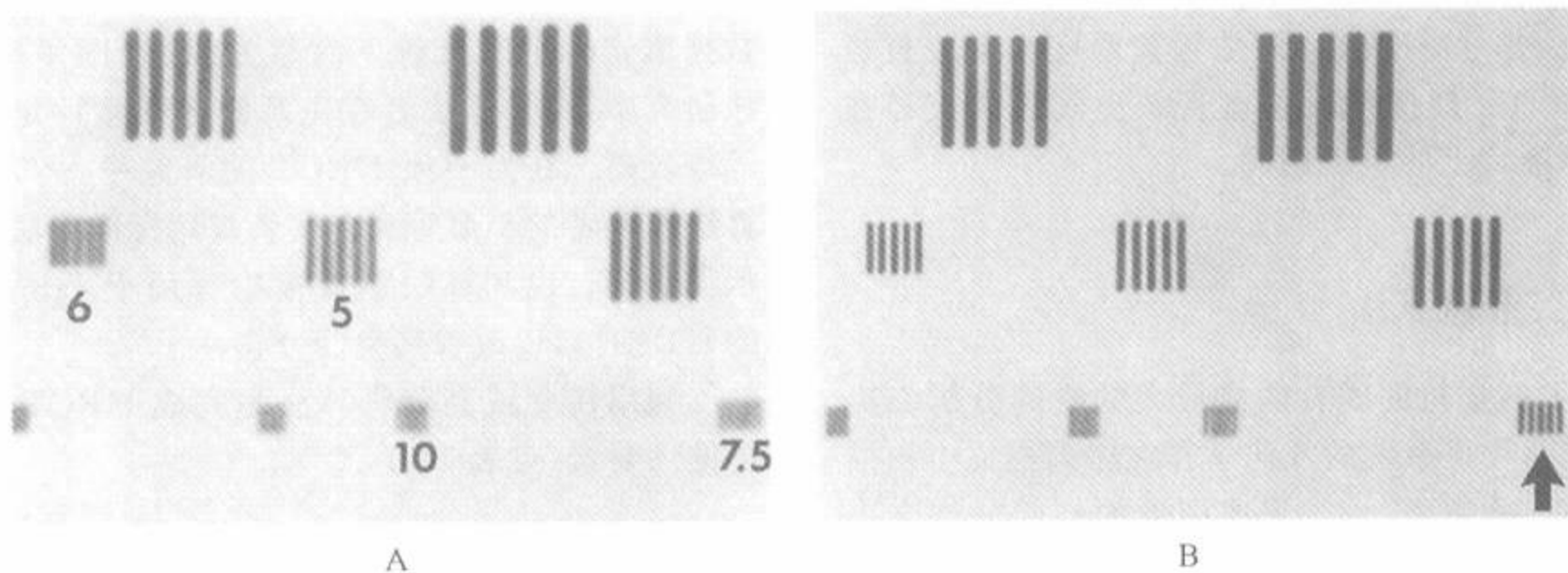


图 1-3 重建算法对空间分辨率的影响

注:A. 用 1.5mm 准直和标准算法重建的 HRCT 的线对模型。数字为在每厘米中线对应的分辨力,在该技术中的分辨力为每厘米 6 条线。B. 当用骨算法时空间分辨率改善。与用标准算法者相比,容易分辨 7.5 线对(箭),其边缘相当锐利(引自 Mayo JR, Webb WR, Gould R, et al. High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987;163:507)

音,改善影像质量(图 1-5) [11]。

在肺部 CT 扫描中一般不希望增加扫描时间,较长的扫描时间可导致与活动有关伪影的增加,对于 HRCT,1s 或更少是推荐的最合适的时间(表 1-1)。

在取得 HRCT 时。可容易地增加 mA 和 kV (p),它们减少了可见到的噪音。在一项研究中提示 [11],当 mA/kV(p)自 120/100 增加到 140/170 (扫描时间 2s)时,测量到的噪音约减少 30%(图 1-5),增加 mA 和 kV(p)的扫描通过读片者的评



图 1-4 图像噪音

注:右肺 HRCT 图像的细节图;斑点状影在后部最多,代表影像噪音。非常薄的线样条纹在图像的前部显示最好,代表“折叠”伪影

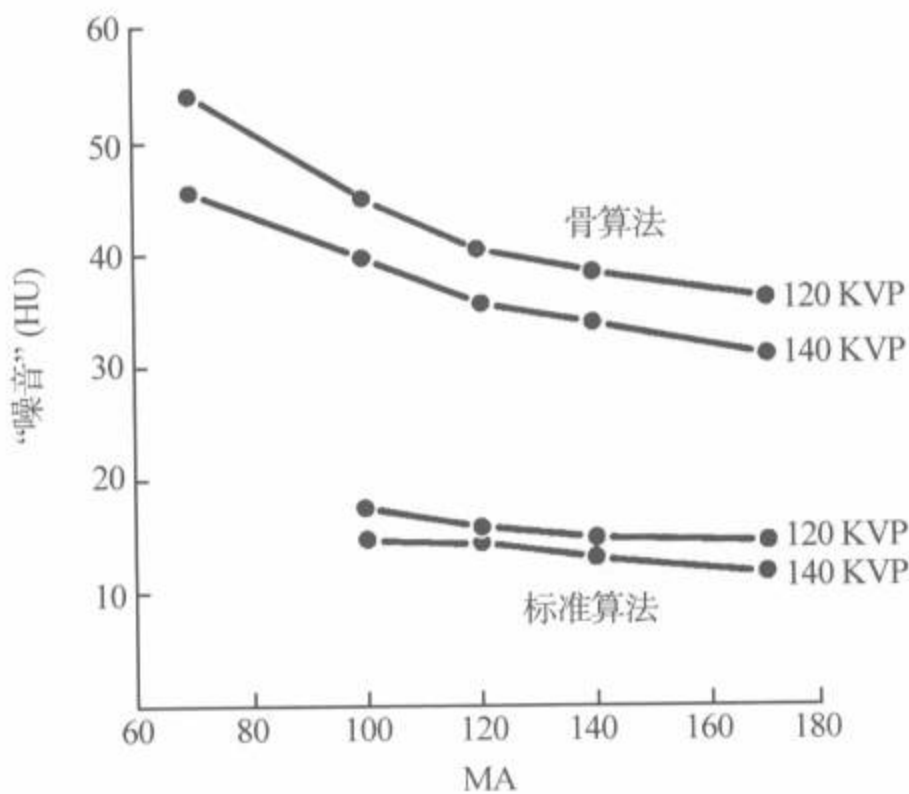
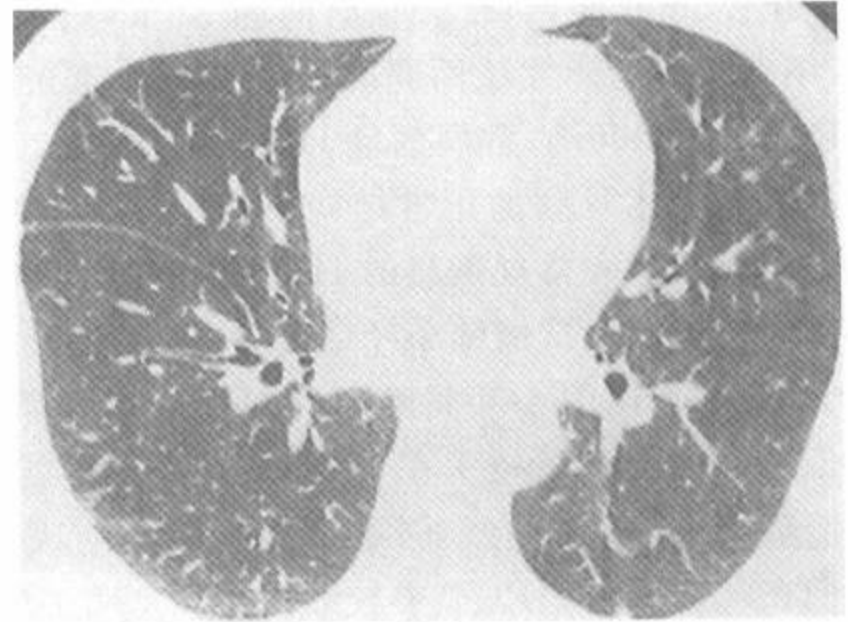


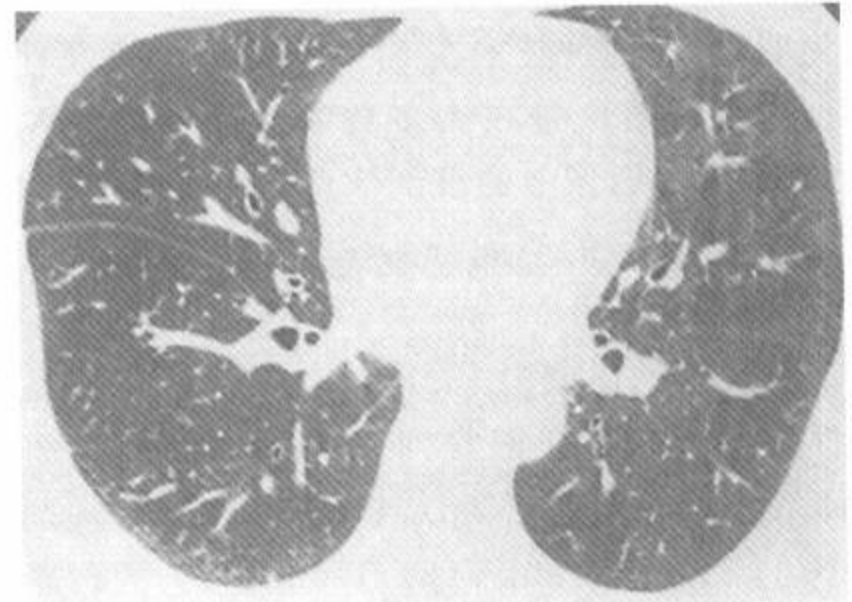
图 1-5 算法, mA 和 kV(p) 对图像噪音的影响

注:在人体 CT 模型上 HRCT 图像噪音(测量的 HU 的标准差)的图解^[21]。当用骨算法代替标准算法时噪音增加。增加 kV(p) 和 mA 时,噪音减少约 30% (引自 Mayo JR, Webb WR, Gould R, *et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987; 163:507, 经许可)

价认为 80% 有较好的质量(图 1-6)^[11]。但要注意,虽然用 HRCT 时放射仅限于少数薄的扫描层面上(以后讨论),扫描技术的增加也增加了对病



A



B

图 1-6 kV(p) 和 mA 对图像噪音的影响

注:用 120/100 kV(p)/mA(A) 和 140/170kV(p)/mA(B) 取得的 HRCT 扫描。噪音在后部和脊柱旁区最明显,虽然噪音在(A)中较多,它们之间的差异可能无临床意义,但增加 kV(p)/mA 依然是较好的。也注意到在两种图像上左肺内的搏动(星状)伪影和“双重”左斜裂(引自 Mayo JR, Webb WR, Gould R, *et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987;163; 507, 经许可)

人的放射剂量^[17]。

虽然增加 kV(p) 和 mA 减少了图像噪音,这种修改在现代的扫描机中并不是必须的。对于胸部 CT,大多数病例用常规技术可以取得满意的诊断性扫描结果^[18],虽然其图像质量不如用增加技术者那样好。用当前具备 1s 扫描时间,120~140kV(p) 和约 240mA 值的扫描技术的扫描机已证明是十分符合要求的^[19]。

此外,曾在一些研究中对低剂量 HRCT 的功效做了评估^[20~23]。在 Zwirewich 等^[20] 的研究

中,用 1.5mm 准直,2s 扫描时间和 120kV(p),对 31 例的胸部选择性层面同时做了 20mA(低剂量 HRCT)和 200mA(常规剂量 HRCT)的扫描。比较了两种技术见到的正常结构,各种实质异常和伪影。低剂量和常规剂量的 HRCT 在显示血管、小叶、段支气管、次级肺小叶结构和在显示网状异常,蜂窝和增厚的小叶间隔的范围和分布上都是相似的。但低剂量技术在 10 例中有 2 例不能显示磨玻璃影,9 例中有 1 例不能显示肺气肿,虽然它们在常规剂量 HRCT 中较细微并且是明确的。在用低剂量技术取得的图像上的线状条纹伪影也更为明显,但两种技术在 97% 病例中的诊断性一样。作者的结论是在大多数病例中用 20mA 获得的 HRCT 影像上的解剖信息和用 200mA 扫描者一样,无明显的空间分辨率丧失或因条状伪影而致的影像恶化。

在近期的研究中^[21],曾比较了 50 例慢性浸润性肺病和 10 例正常对照组的胸片、低剂量 HRCT[80mA;120kV(p),40mA,2s]和常规剂量 HRCT[340mA;120kV(p),170mA,2s]的诊断准

确性。每种 HRCT 技术仅用位于主动脉弓、气管隆突和右膈上 1cm 水平处的 3 个图像。每种 HRCT 技术的正确首选诊断都明显的优于胸片;用胸片在 65% 的病例做出正确诊断,低剂量 HRCT 为 74% ($P < 0.02$),常规 HRCT 为 80% ($P < 0.005$)。胸片在取得诊断中的高置信度为 42%,低剂量 HRCT 为 61% ($P < 0.01$),常规 HRCT 为 63% ($P < 0.005$)。正确的分别为 92%、90% 和 96%。虽然常规剂量 HRCT 较低剂量 HRCT 更准确些,但无显著差异,两种技术提供了相似的解剖信息(图 1-7、1-8)^[21]。

Majurin 等^[22]在 45 例怀疑为与石棉有关肺病患者中比较了各种低剂量技术,其中 37 例 CT 有肺纤维化证据者中,在低达 120 mA (60 mA / 2s) 获得的 CT 图像上清楚地显示了实质带、弧线影和蜂窝。但可靠地检出间质线或磨玻璃影区需要的最小的技术为 160mA(80mA/2s)。此外,他们还显示用可能为最低剂量(30mA/2s)的 HRCT 时,只能检出明显的胸膜增厚和粗大的纤维化区。

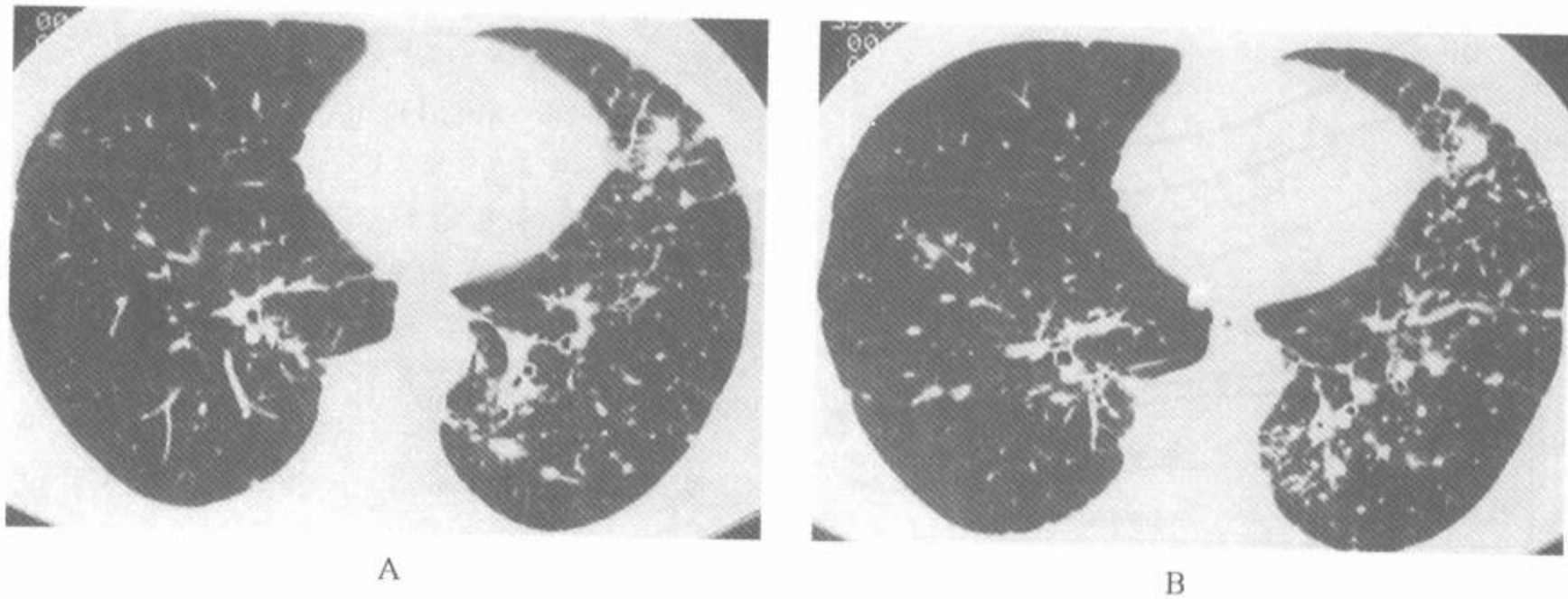


图 1-7 结节病中的低剂量(A)和常规剂量(B)HRCT

注:两种技术都显示了本病中典型的支气管血管周围性、间隔性和胸膜下小结节。虽然在低剂量图像中增加了噪音,但异常的类型和范围在两种技术中的所见是一样的(引自 Lee KS, Primack SL, Staple CA, et al. Chronic infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracies of radiography and low- and conventional-dose thin-section CT. *Radiology* 1994; 191; 669, 经许可)

虽然满意的分辨率需要用高的 mA 和 kV (p),但这在当前的扫描机上 是任选的,不是常用的(表 1-1)。在大多数病例中是用不增加扫描技术而取得诊断性扫描的。由于在高大的病人(因为 有较多的 X 线光量子被病人所衰减)(图 1-9)

和扫描图像的后部(由于光量子被脊柱衰减)中的噪音是个大问题,最重要的是当研究高大病人或怀疑有肺后部病变的病例时则宁可用增加技术条件^[11]。虽然低剂量 HRCT 在已知有肺部异常或在有肺部疾病危险的人群中筛选肺部疾病上有价

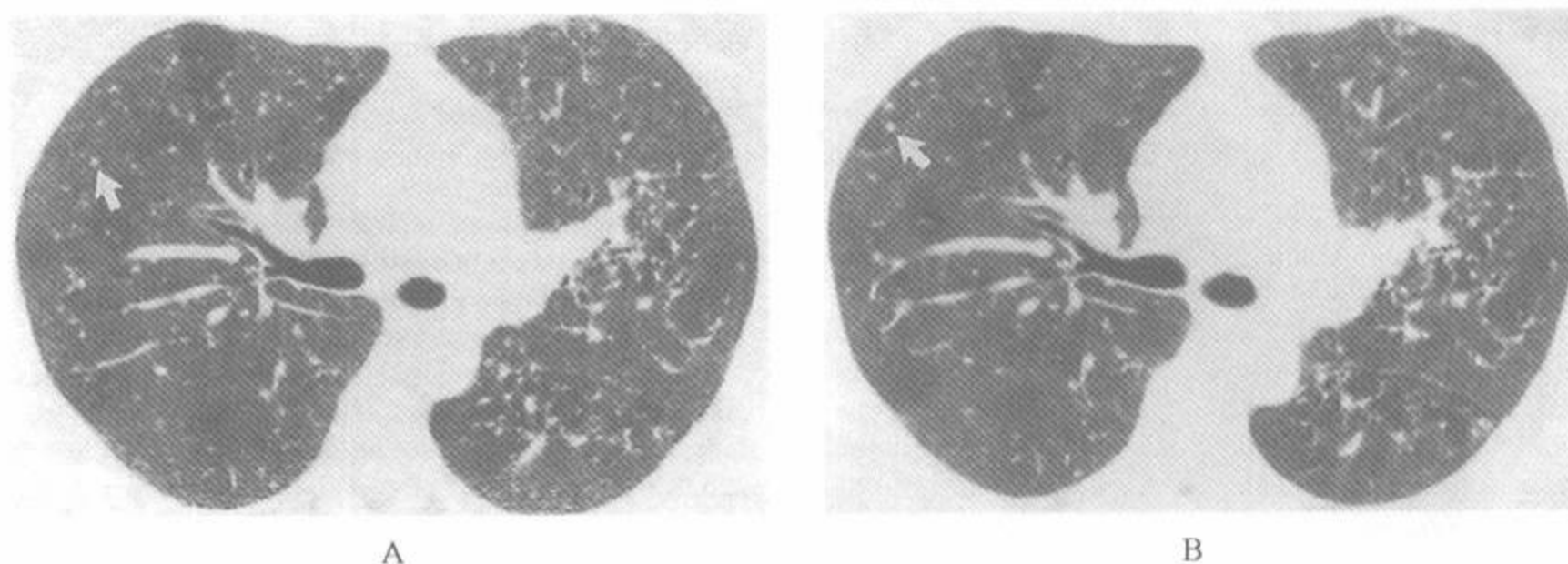


图 1-8 过敏性肺炎中的低剂量(A)和常规剂量(B)HRCT

注:虽然在低剂量图像上噪音较多,但磨玻璃影区和边缘模糊的结节(箭)在两种技术中都可见到(引自 Lee KS, Primack SL, Staple CA, *et al.* Chronic infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracies of radiography and low- and conventional-dose thin-section CT. *Radiology* 1994; 191; 669, 经许可)

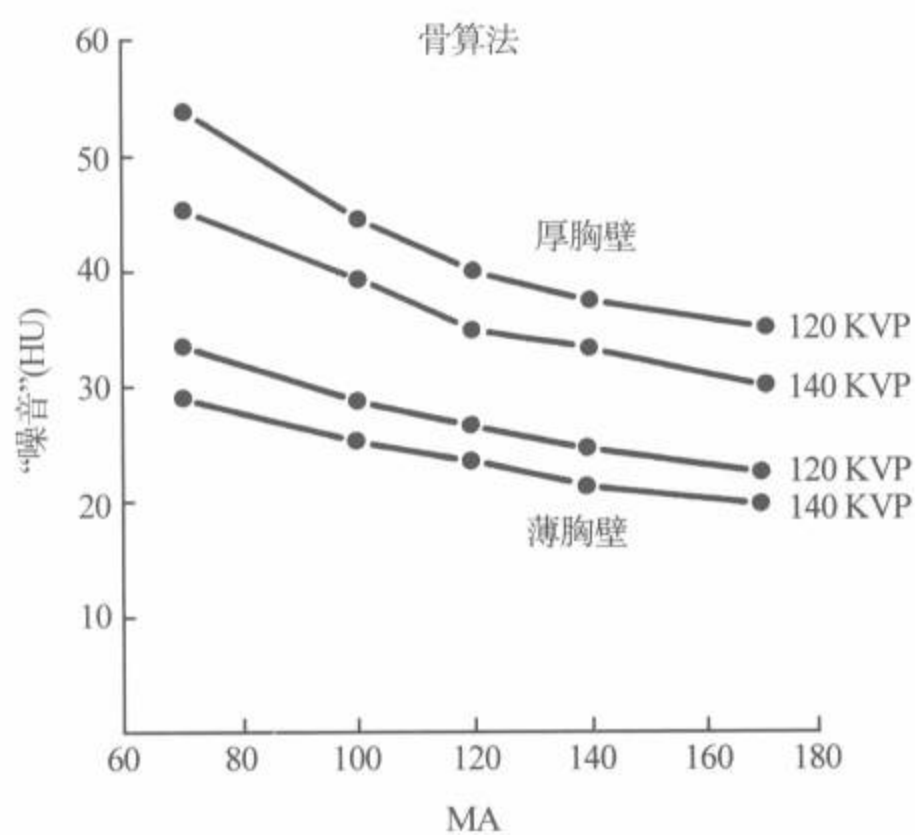


图 1-9 噪音和病人身材的关系

注:图示在用模拟厚的和薄的胸壁的人体胸部模型上测量的噪音。厚胸壁者的噪音明显增加(引自 Mayo JR, Webb WR, Gould R, *et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987; 163:507, 经许可)

值,但在有肺部疾病的病例中并不常规应用它来做最初的评价。满意的低剂量技术或许将因临床情况和研究的指征而异。

四、矩阵大小,观察野(FOV)和靶重建的应用

在图像重建中要常规应用能得到的最大的矩阵^[4,11,13]。最大的能得到的矩阵常为 512×512 。

要用足以包括病人的观察野(即35cm)扫描。用较小的观察野对单侧肺做回顾性靶重建扫描以取代全胸,显著地减少了图像的矩阵大小,因此增加了空间分辨率(图1-10)^[11,18]。例如用40cm FOV和 512×512 矩阵时的像素为0.78mm;而用25cm FOV时,像素减少到0.49cm,空间分辨率相应增加(图1-11)。用15cm FOV,像素进一步减少到0.29cm,但这种FOV常不足以观察全肺,在临床上不常用。而且要认识到由靶重建取得的分辨率的改善因探测器固有的分辨率而受到限制。例如GE9800系统扫描机固有空间分辨率和像素大小的满意匹配发生在重建大小约13cm,像素大小0.25mm时^[11,12,15]。进一步减少FOV并不利于改善空间分辨率。

应用靶图像或靶重建常常是个人的偏爱,因为它需要额外的重建时间,一定要把原始扫描资料加以储存直到靶重建完成及需要另外的照片以显示全部图像,因此在临床实践中并不常用图像靶重建。而且在用非靶重建时能在同一图像上见到双肺,可以迅速地对两肺加以比较,这在诊断中

非常有用,而不愿用靶重建以达到仅有一定程度的分辨率提高。

考虑到图像重建是任选的(表 1-1),推荐仅需要满意的分辨率时使用。

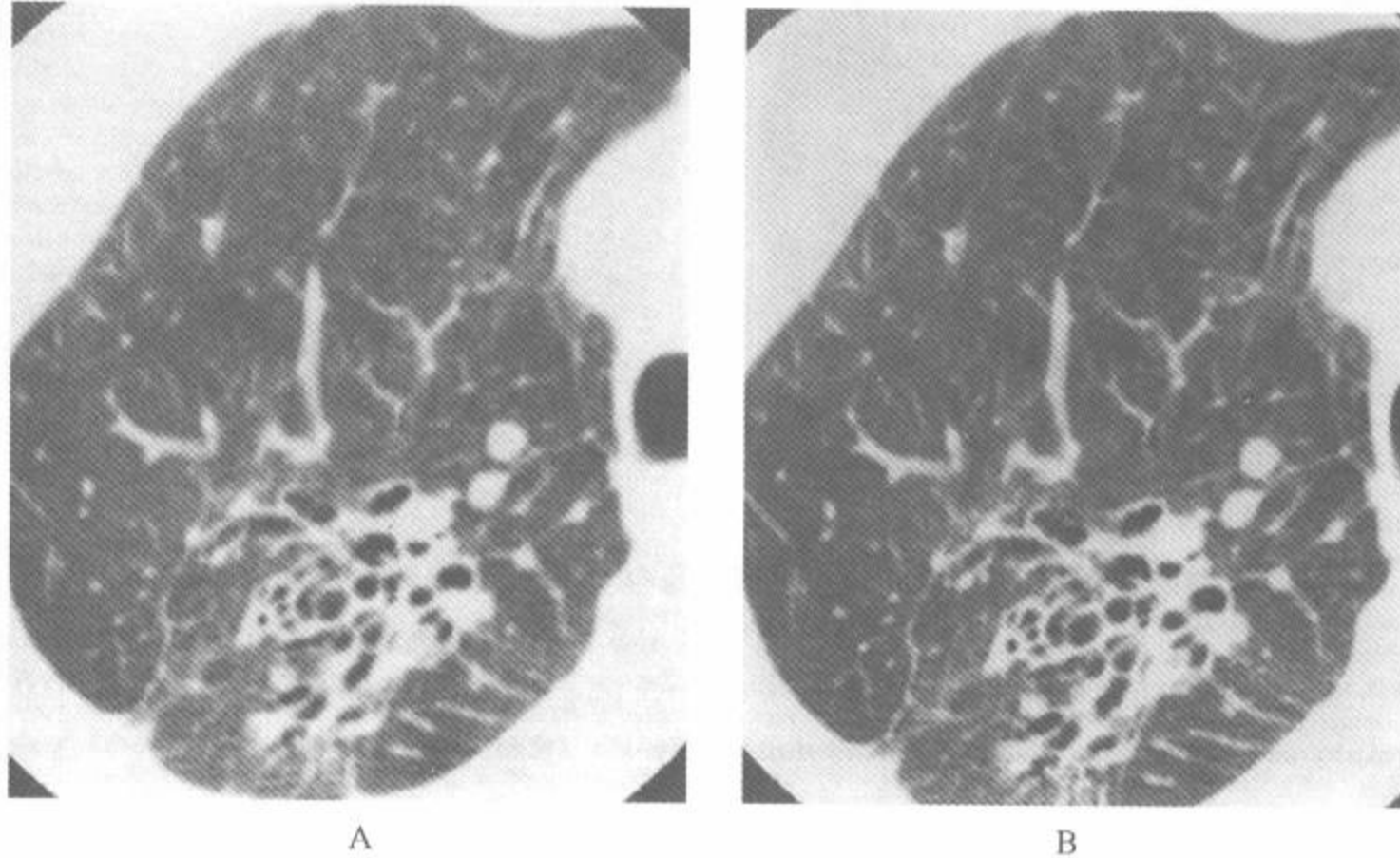


图 1-10 靶重建对分辨率的影响

注:A. 终末期结节病病例用 38cmFOV,1.5mm 准直,骨算法重建,重建范围 38mm 的 CT 图像;B. 同一 CT 扫描用 15cm FOV,骨算法重建,减少了图像像素直径。与图 A 比较,图像的锐利度有改善(引自 Mayo JR,Webb WR,Gould R,*et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987; 163:507,经许可)

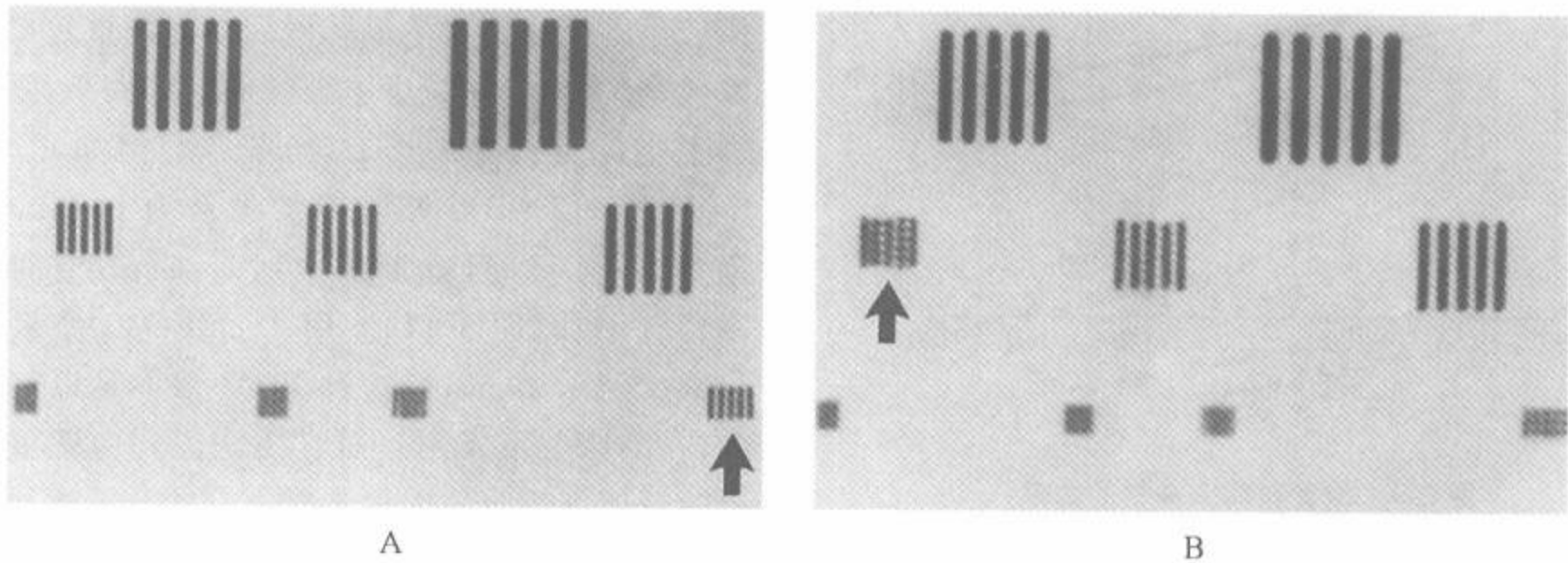


图 1-11 靶重建对空间分辨率的影响

注:A. 线对模型的 HRCT。用 FOV 为 40cm 扫描,用靶 FOV 为 25cm 重建。该技术的分辨率为 7.5 线对(箭);B. 同一扫描未用靶重建,显示较大的像素大小的影响。仅能分辨 6 线对(箭),线的边缘呈锯齿或波浪状(引自 Mayo JR,Webb WR,Gould R,*et al.* High-resolution CT of the lungs: an optimal approach. *Radiology* 1987; 163:507,经许可)

五、窗设置

用于照相的窗位和窗宽对肺实质的表现和可见结构的大小有明显的影响(图 1-12)^[14,24]。如所用的显示技术不当,可把正常结构视为异常或遗漏细微的异常。

用于照相的最重要的窗设置是肺窗,要强调的是为在 HRCT 上显示肺解剖是没有专一的正确或理想的窗设置的,数个窗位和窗宽的结合可能是适当的^[25]。在一定范围内,正确的窗宽和窗位的选择是个人喜爱的事,下述的值仅用作参考,重要的是要在所有病例中都用同一套肺窗设置,不这样就难以作病例之间的比较,并可形成对什么是正常和异常的表现及在同一病例的一系列检查中的理解。虽然在特殊的病例中根据见到的异常,使用另外的窗设置并非不适当,但一定要注意窗设置的变化对图像表现的影响。

对于常规肺窗,窗位和窗宽设置为 $-700/1\ 000\text{HU}$ 是适宜的(图 1-12)。有的作者在观察肺部时更喜欢用 $1\ 500\text{HU}$ 的窗宽和 $-600\sim-700\text{HU}$ 的窗位,认为这种窗设置对常规肺部图像也是适宜的。但要认识到,宽的窗宽减少了诸如血管、支气管和含气肺泡等肺实质结构之间的对比,也使得间质结构的表现较实际为不明显或纤细。另一方面,宽窗在检出全面的肺衰减异常上有一定的价值^[26,27],对评价周围性实质异常和胸膜面之间的关系也有用。窗宽 $<1\ 000\text{HU}$ 对观察肺实质一般是不适宜的,因为它不必要地增加了对比,导致软组织结构的大小明显的增加。例如,曾用充气膨胀-固定的肺评估窗位和窗宽对支气管壁 HRCT 表现的影响^[24],在该研究中,窗宽 $<1\ 000\text{HU}$ 可导致支气管壁厚度实际上的过高估计。而窗宽 $>1\ 400\text{HU}$ 时可导致过低估计支气管壁的厚度(图 1-13)。

在阅读 HRCT 时软组织窗也很重要, $50/350\text{HU}$ 或 $50/450\text{HU}$ 的窗位/窗宽用于评价纵隔,肺门和胸膜最好。纵隔和胸膜有时在解释肺部 HRCT 上有价值(表 1-1)。例如,有淋巴结肿大,食管扩张,钙化或胸膜增厚时有助于正确诊断肺部疾病。在做 HRCT 研究时要常规显示肺窗

和软组织窗。

如前所述,在个别的病例中选择不同的窗位是有利的,虽然它对所有的适应证并不是很好(图 1-12)。伴窄窗宽(500HU)的低窗设置($-800\sim-900\text{HU}$)在肺气肿或含气囊性病变和正常肺实质间的对比上有价值,用这种低窗位正常肺实质看起来较灰白而肺气肿区保持黑色。另一方面,用这种窗做肺间质成像是适宜的。这种低窗位,尤其同时用窄窗宽时将使肺间质表现为比真实的更明显,可把正常表现为异常。这种窗也可导致对肺血管和支气管壁厚度的过度估计。

$2\ 000\text{HU}$ 的窗宽明显的减少了对比,一般不适于观察肺实质。但可用 $-500\sim-700\text{HU}/2\ 000\text{HU}$ 的窗设置,这在要评价胸膜-肺实质时特别有用(图 1-12H、I)^[9,18]。

六、图像摄影和显示

在正确解释图像中,适当的照相是必要的,将 12 幅肺窗图像放在 1 张胶片上的格式是可取的。但是,较大的图像更易阅读,因此在做肺窗照相时将 6 幅图像放在 1 张胶片上的格式是有利的,尤其是当两肺显示在同一层面时。对用小 FOV 重建的图像照相时,用 12 幅图像放在 1 张胶片上的格式是认可的,它对软组织窗图像照相时也是满意的。

为了便于在胶片上观察图像,可使用于一种具有插入或平滑 CT 数据的能力拍摄 CT 图像的照相机,产生在最终图像上的像素较扫描本身中的像素小,相似的过程也发生在 CT 工作站中。虽然在仔细观察未加工的 HRCT 图像时可以清楚地见到个别的 CT 像素,但这在胶片或工作站上观察时并不是普遍的情况。事实上,如观察未经加工的 CT 图像(原始 CT 图像),其表现可使图像难以阅读。照相机可用从锐利到平滑来对 CT 扫描图像进行各种修正,如照相机设置为锐利时将见到个别的像素,设置为平滑时将数据插入,减少图像像素的大小(图 1-14)。虽然看起来锐利设置对 HRCT 最好,但事实并不如此,细小结构的对比用平滑设置较好,图像也容易解释。

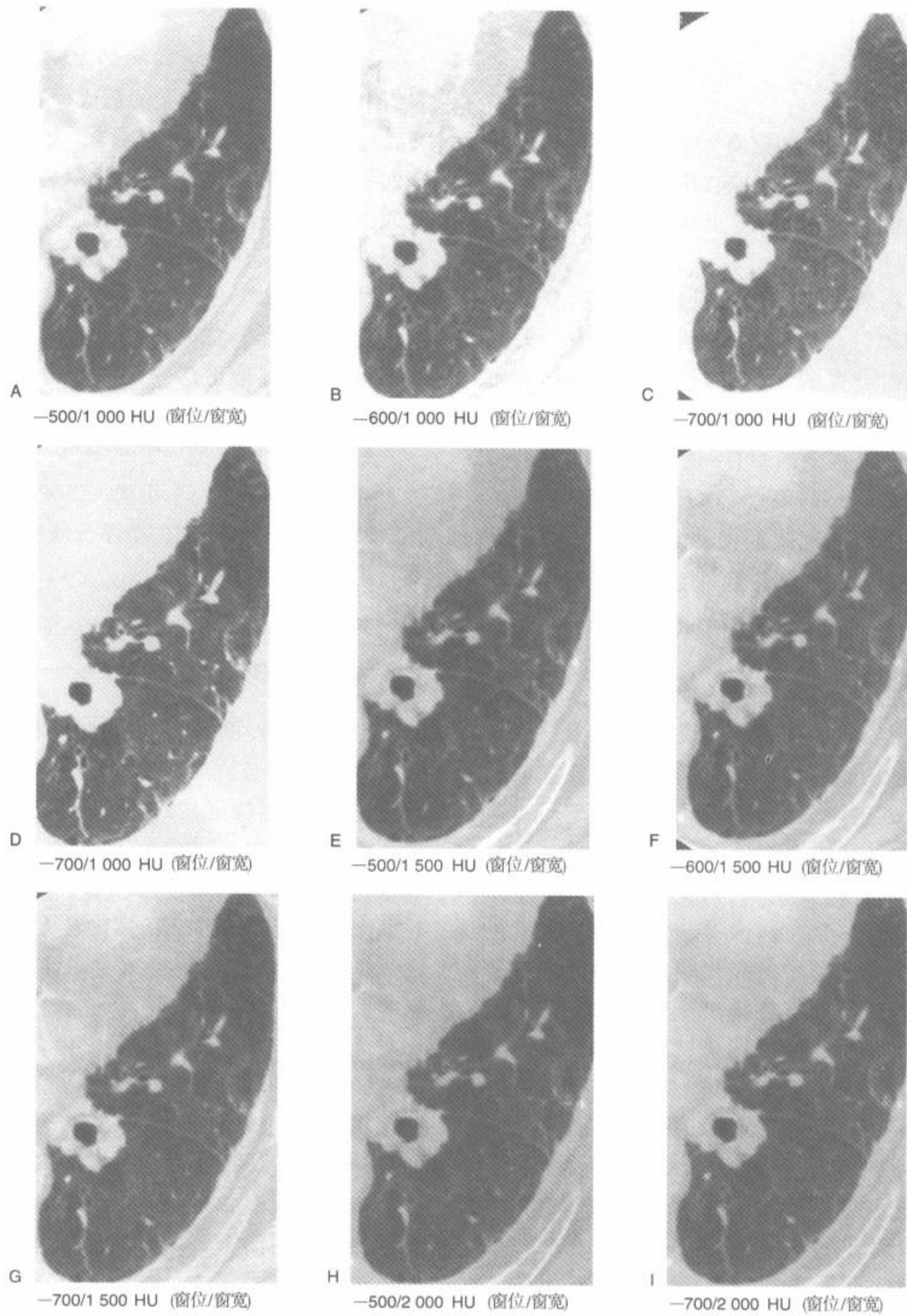
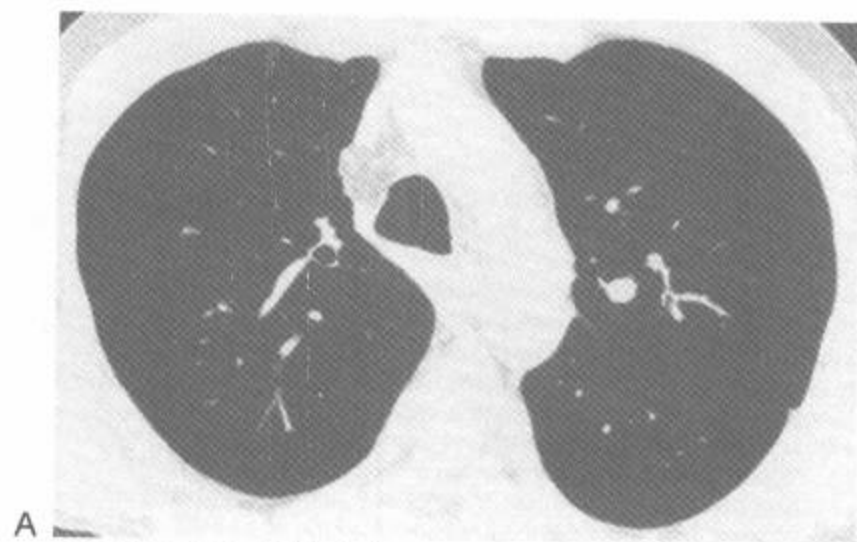


图 1-12 窗位和窗宽在 1 例石棉肺中对肺和软组织表现的影响

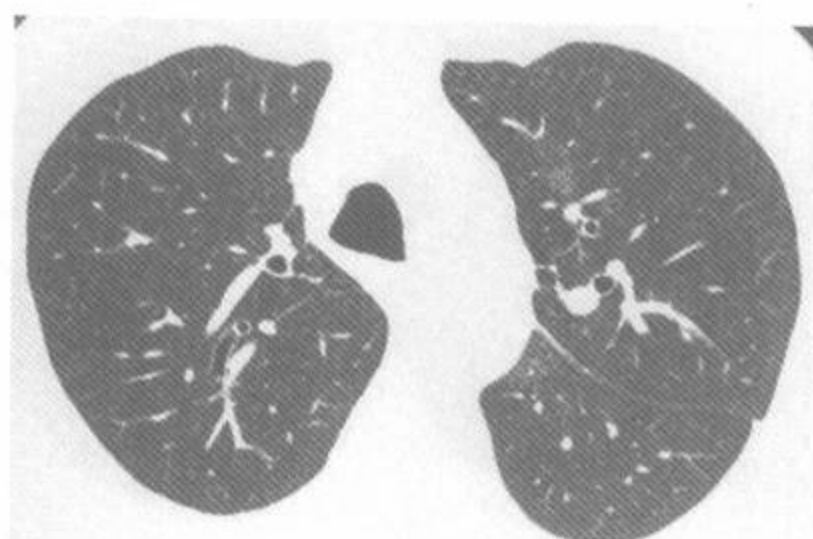
注：自左向右窗位减少，自上而下窗宽增加。A~D. 窗宽 1 000HU,窗位-700HU(C)提供了肺内软组织结构(血管和间质异常)和肺实质之间的良好对比,可以在区别有各种不同衰减的肺区,及可以在充气的结构(即支气管囊肿)和肺实质之间形成对比。异常的网状影和肺衰减减低和增高区在(C)内也可见到。较高的窗位(A)较难见到肺内致密影或使它们表现为较细小影像。较低的窗位(D)加强了肺内致密影的可见度,使充气的结构和肺实质形成对比,但也能使正常肺表现为异常致密影像。E~G. 较宽的窗设置导致软组织肺结构和肺实质之间的对比减少。窗位为-600和-700HU,窗宽为1 500HU的图像(F,G)提供了与-700/1 000HU相当的信息。H,I:窗宽2 000HU时在正常和异常肺区之间的对比减少,但用此窗设置,可见胸膜增厚和钙化



A
-300/500 HU (窗位/窗宽)



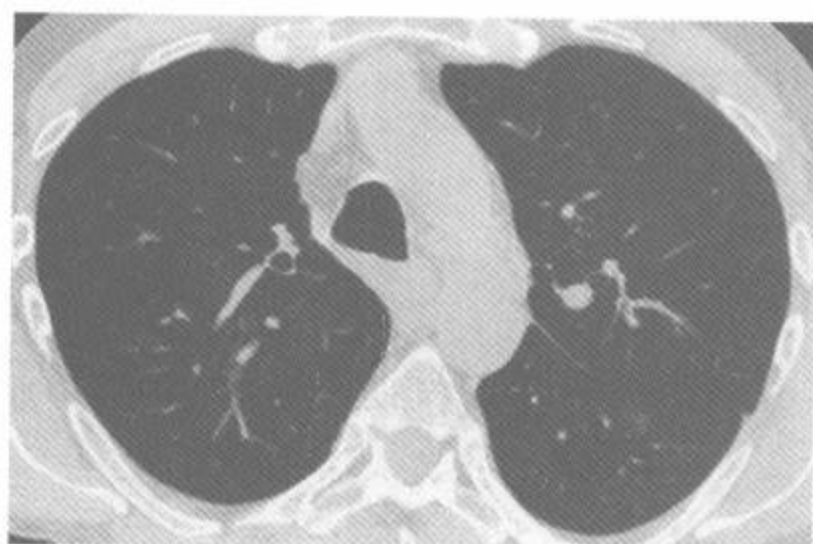
B
-500/500 HU (窗位/窗宽)



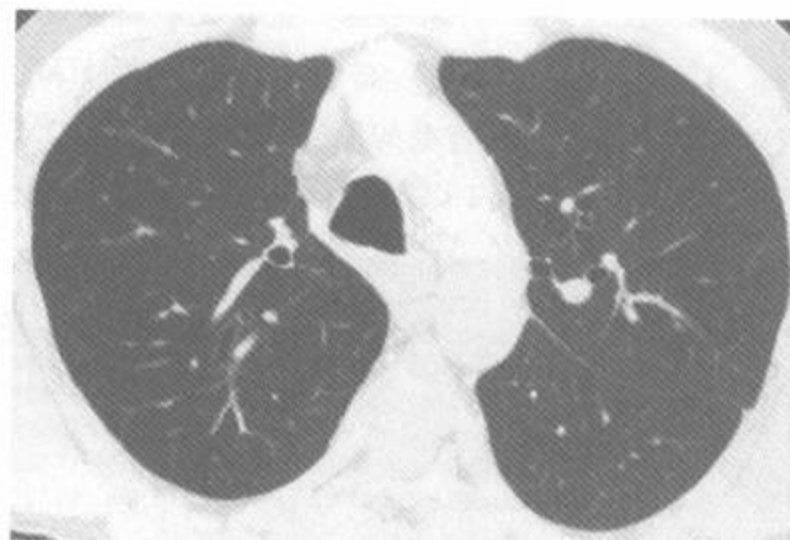
C
-700/500 HU (窗位/窗宽)



D
-900/500 HU (窗位/窗宽)



E
-300/1 000 HU (窗位/窗宽)



F
-500/1 000 HU (窗位/窗宽)



G
-700/1 000 HU (窗位/窗宽)



H
-900/1 000 HU (窗位/窗宽)

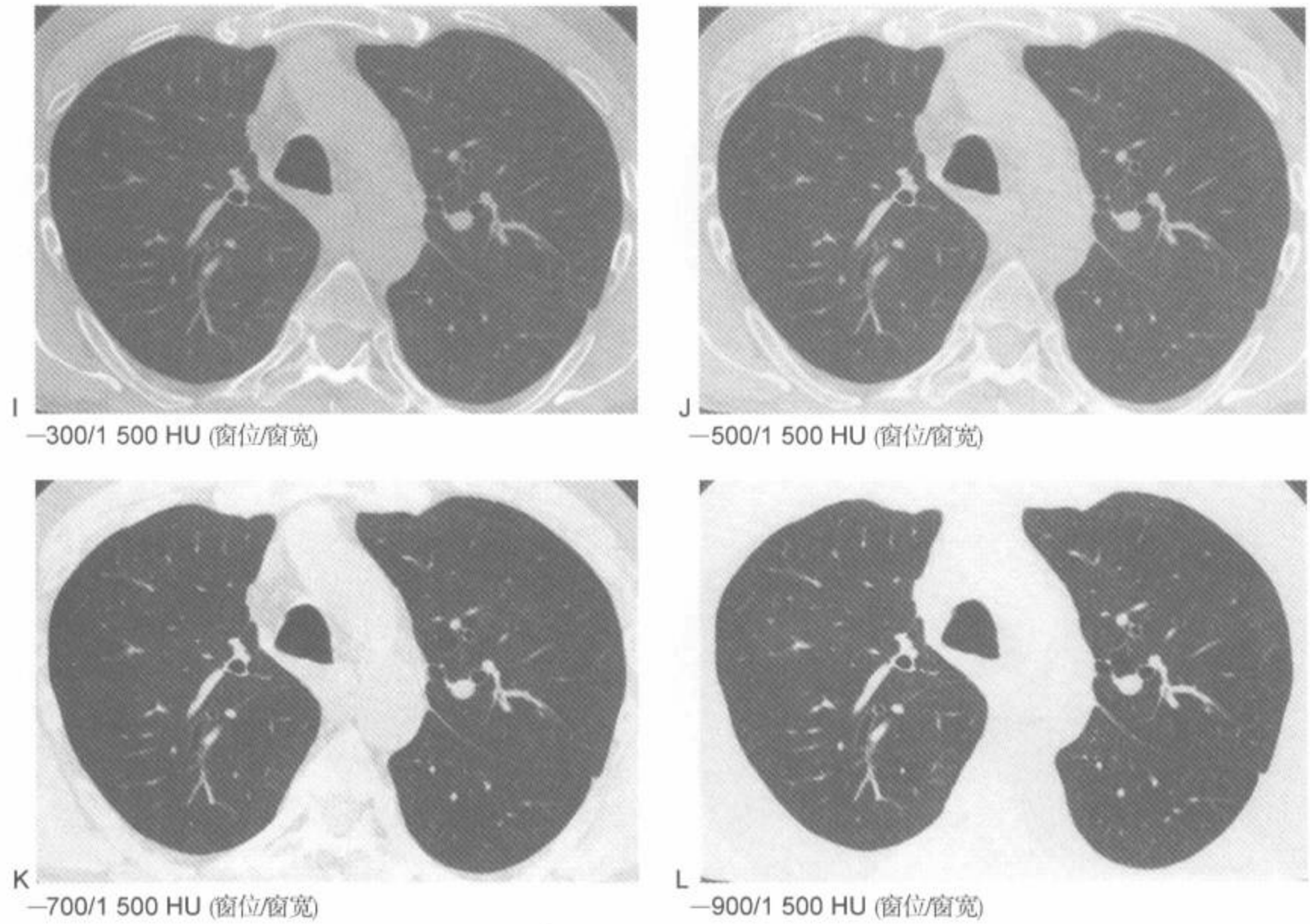


图 1-13 正常人中的窗位和窗宽对支气管和血管可见度的影响

注：用窄窗(500HU)，高窗位(即-300HU)(A)使气管和支气管壁难以见到，而低窗位(即-900HU)(D)明显增加了支气管壁的厚度和血管的直径。这种影响随窗宽的增加(即1500HU)而减少(I~L)。窗位约-450HU和窗宽1000HU最适于测量支气管壁厚度

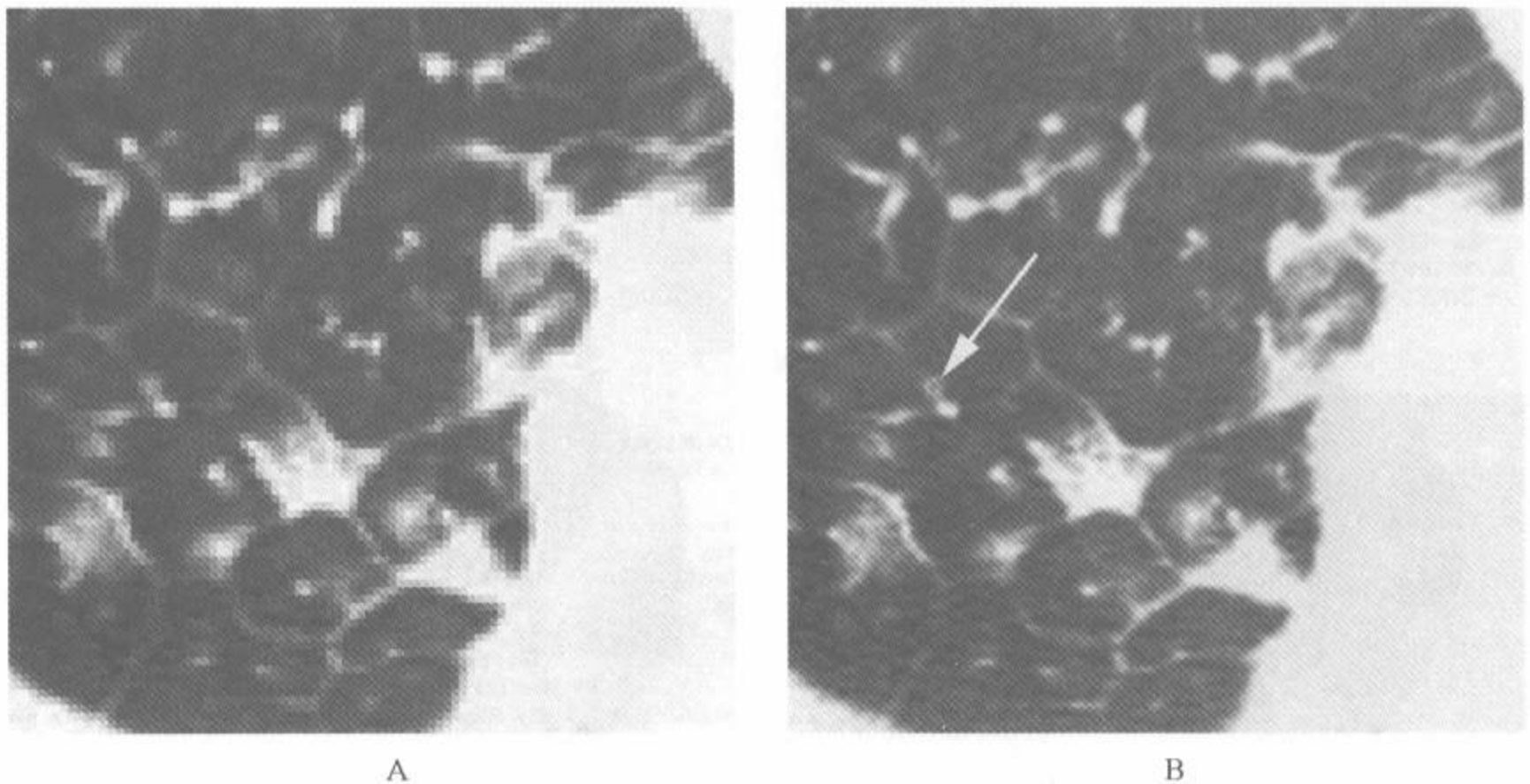


图 1-14 图像插入和像素大小

注：A：在小叶间隔增厚病例 HRCT 图像上显示的真实的 CT 图像。增厚的小叶间隔呈阶梯状，小叶中心动脉呈方形。B：插入后，图像表现有重大改善，注意在该图像上可见小的小叶中心性细支气管(箭)，而在原来的图像 A 上不能识别

用诊断工作站去阅读 HRCT 图像是有益的,并加以推荐。可用比一般胶片大的尺寸去观察扫描,使得小的和精细的异常更容易见到。它可在给出的扫描层面上对不同的预设窗设置(即肺窗、宽肺窗、软组织窗)之间做快速切换(toggle),具

有诊断价值。提供可取的窗设置是重要的,在一次评估工作站观察效用的研究中证明,用固定的窗设置(-500/2 000HU)要较用随操作者而变化的窗设置在对 HRCT 的解释上更准确^[26]。有可取的窗也显著地减少了解释图像需要的时间。

第二节 HRCT 检查:技术性的改进

HRCT 常在有间距时做单层扫描。曾有过一些技术性的改进,这取决于研究中的临床指征。其中病人的体位和扫描间距的变化最多。

一、吸气水平

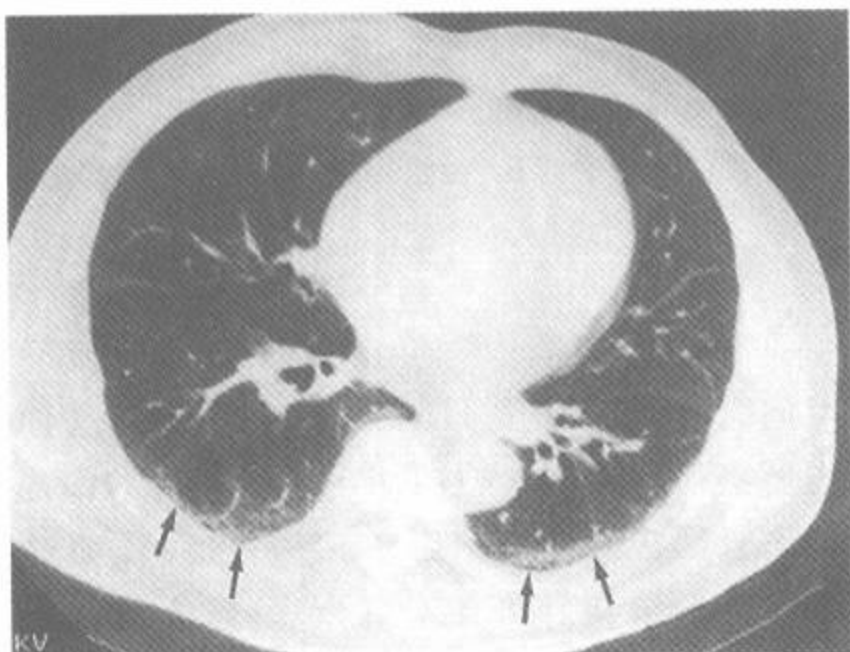
常规 HRCT 是在深吸气后屏气时获得的,它在正常结构和异常软组织之间有满意的对比和减少了瞬间的肺不张,后者可模拟或掩盖重要的异常。在用力呼气时或用力呼气后获得的选择性扫描在阻塞性肺病或气道阻塞病例的诊断中也有价值。呼气 HRCT 在下面第 2 章及第 3 章中讨论。

二、病人体位和俯卧位扫描的应用

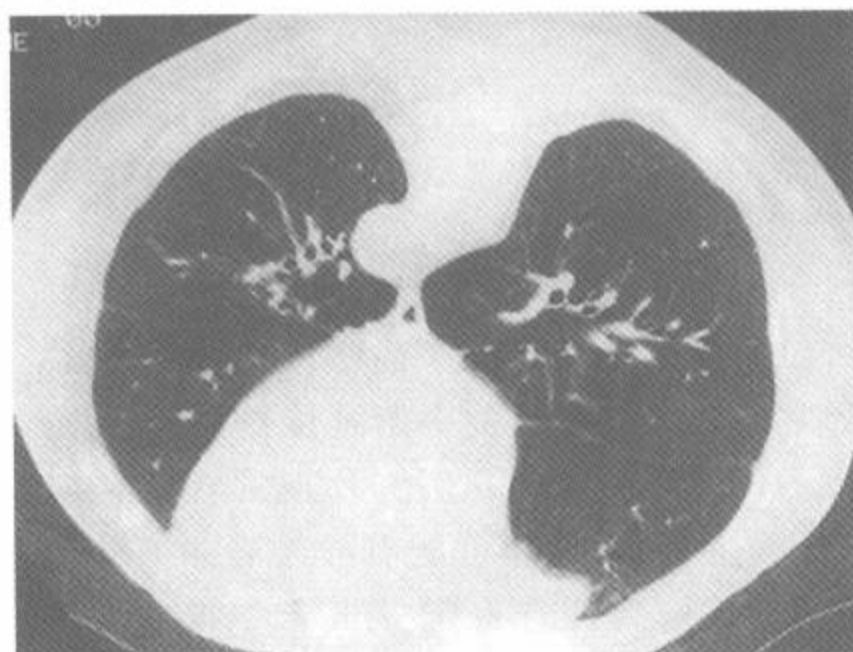
在大多数病例中,病人取仰卧位时所获得的扫描是满意的,但是为了诊断微细的肺部疾病,获得病人在俯卧位时的扫描有时是必需的。在正常

和异常病例中的肺下垂部常可见的肺不张而导致的所谓下垂部致密影或胸膜下弧线影(图 1-15)^[28],这些正常的表现可十分类似早期肺纤维化的表现,仅用仰卧位扫描和真正的病理改变是不能区别的。但是,如果同时获得仰卧位和俯卧位的扫描,下垂部致密影容易和真正的病理改变区别(图 1-15)。在俯卧位上正常的下垂部致密影消失(图 1-16);真正的异常则不管是在下垂部还是非下垂部都可见到(图 1-17,图 1-18)。

在 Volpe 等^[29]的 100 例 HRCT 的研究中,认为俯卧位扫描对其中 17 例的诊断有帮助。但要指出:由下垂部致密影引起的诊断中的困难仅见于正常或仅有轻微肺部异常的病人中,在有明显的如蜂窝或弥漫性肺病的病例中常没问题。因此,如病人在胸片上已有中度至重度肺部疾病的证据时,俯卧位扫描或许是不必要的。另一方面,如怀疑病人有间质异常,而胸片正常、几乎正常或不知胸片结果时,要多次密切随访仰卧位扫描或



A



B

图 1-15 有正常“下垂部致密影”的仰卧位和俯卧位扫描

注:A. 正常病例中的仰卧位扫描,显示在两肺后部有边缘模糊的致密影(箭)。不清楚该表现是代表肺部病变还是正常的肺不张。B. 同一层面的俯卧位扫描显示无异常的表现

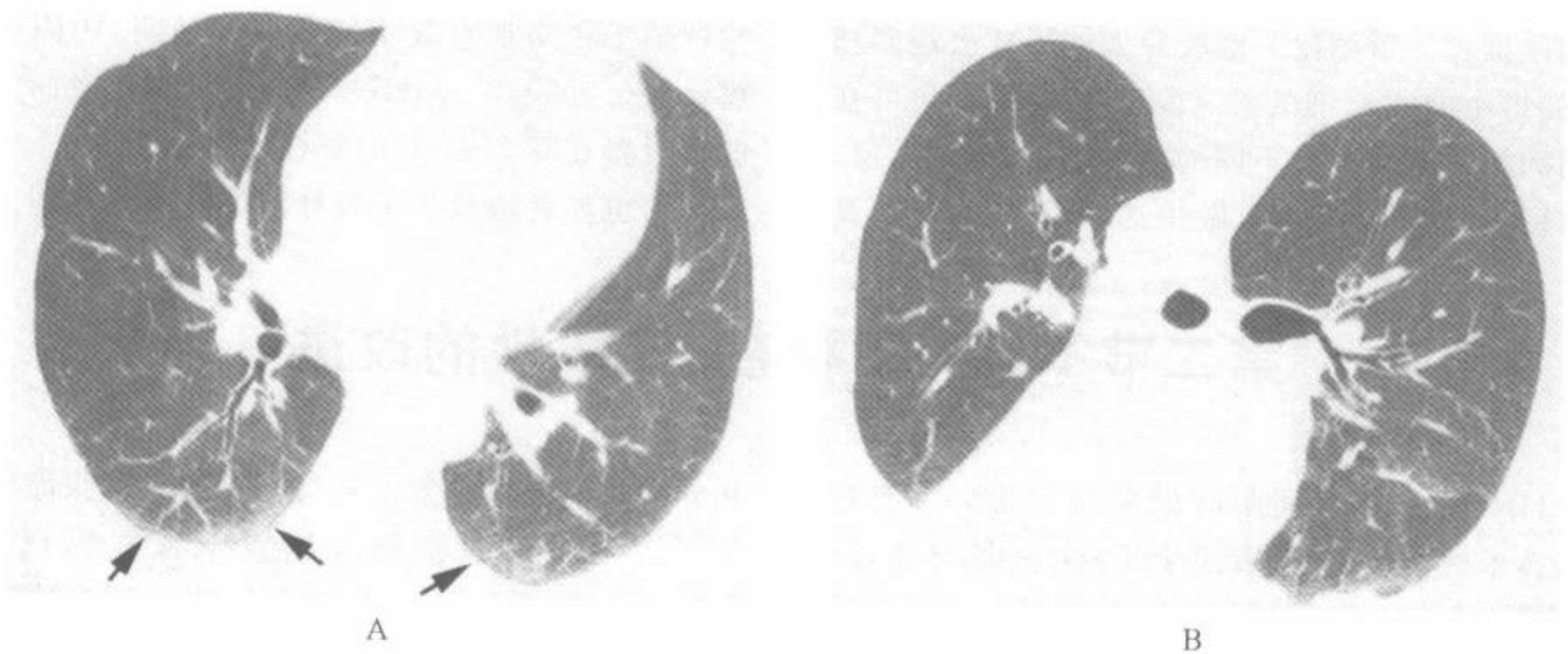


图 1-16 一过性的下垂部致密影

注:A. 仰卧位扫描显示后肺部边缘模糊的致密影(箭)。B. 在俯卧位的图像上,后肺部正常。注意有些致密影现在可见于肺前部

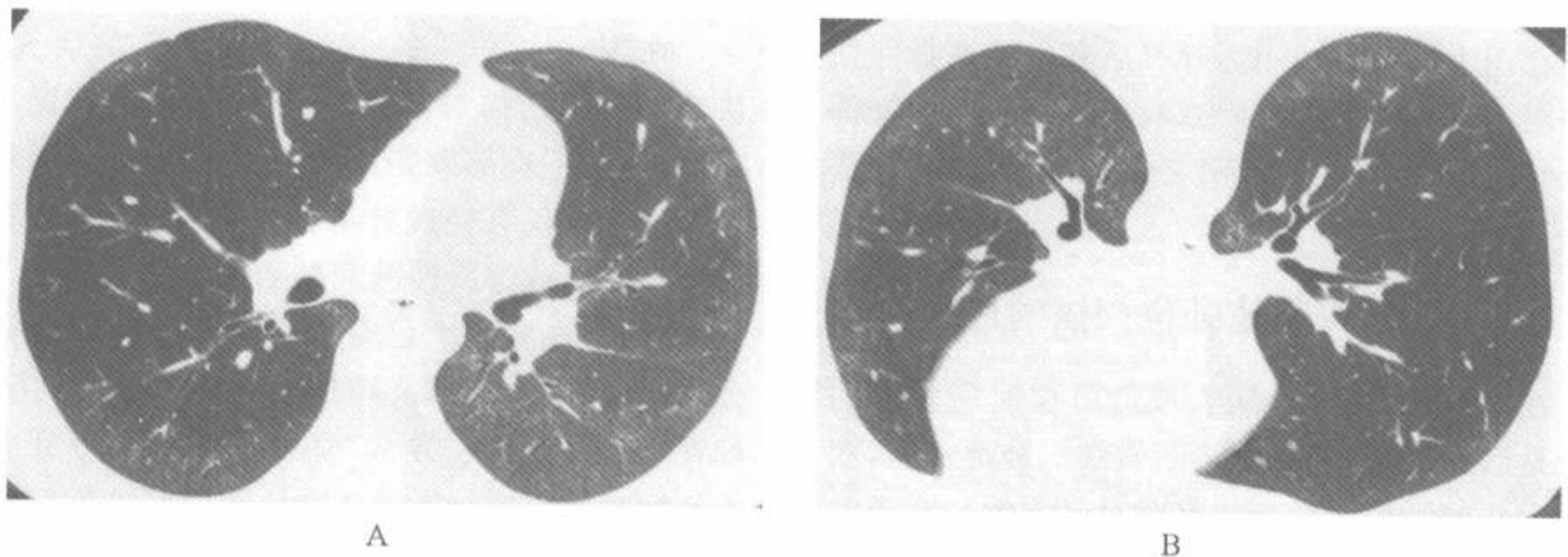


图 1-17 肺纤维化病例中后肺部持久性的致密影

注:A. 仰卧位扫描显示后肺部及前肺部胸膜下区有边缘模糊的致密影。B. 在俯卧位扫描上,后肺部的表现无改变,说明为肺部病变

做俯卧位扫描。Volpe 等^[29]曾评估在胸片正常,可能异常或肯定异常病例中俯卧位扫描的作用。俯卧位 HRCT 扫描在 36 例胸片正常者中有 10 例(28%),在 18 例胸片可能有异常者中有 5 例(28%)及 46 例胸片有肯定异常者中仅有 2 例(4%)证实或排除了后肺部异常。胸片上有显著异常的病例从俯卧位扫描中得到的好处要比胸片正常($P=0.008$)或可能异常者($P=0.02$)的比例低。2 例胸片有异常表现又做俯卧位扫描的病例得到的帮助最少。

有些研究者^[18,30]仅在当对下垂部肺不张有疑问时才做俯卧位 HRCT 扫描^[31];但这种处理需要密切随访观察或叫回病人做额外的扫描。其他作者则常规应用俯卧位扫描,已经证明这种处理在检出早期肺纤维化上特别有价值^[28,32]。在怀疑有如支气管扩张或其他阻塞性肺病等气道疾病的病例中,下垂部肺不张常不是诊断性的问题,常不需要做俯卧位扫描。

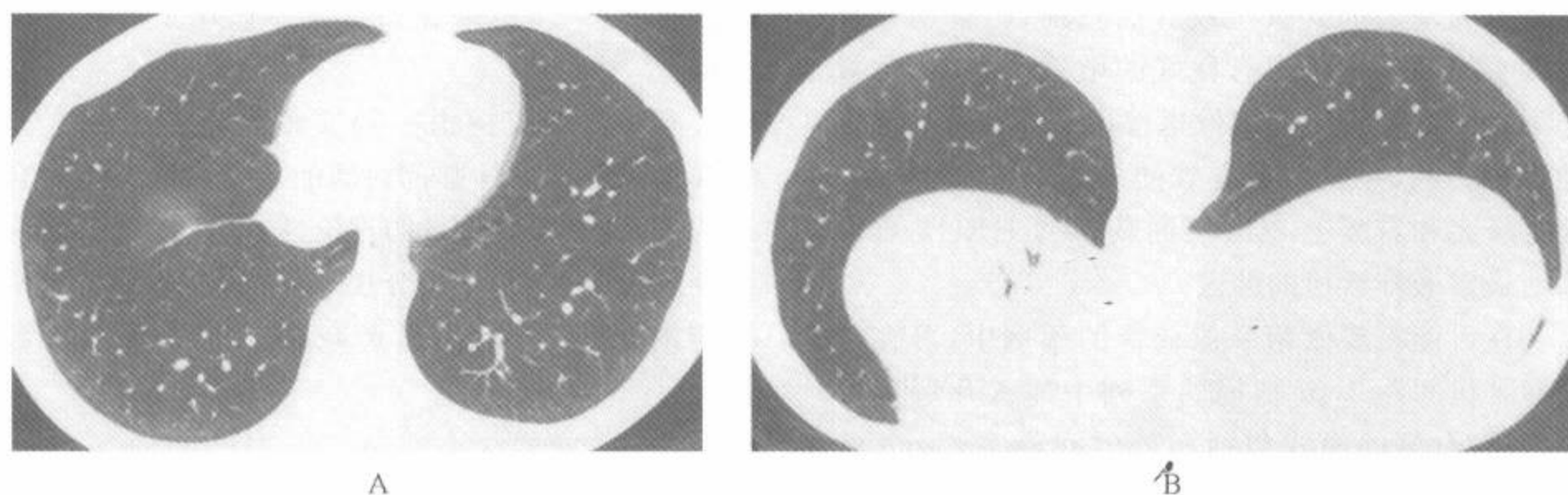


图 1-18 硬皮病和间质性肺炎病例中,俯卧位扫描上的后肺部持久性致密影

注:A. 仰卧位显示后肺部边缘模糊致密影。B. 在俯卧位图像上,后肺部胸膜下致密影的表现无改变,诊断为存在真正的肺部病变

三、扫描间距

HRCT 一般是在吸气后屏气时,从肺尖到肺基底部间隔一定距离获得单层扫描的。在这种方法中,意味着 HRCT 是从肺解剖中的“取样”,根据弥漫性肺病至少可在一层取样的层面上可见到的假定,在扫描层面上见到的将代表全肺存在着弥漫性肺病,这种假定在过去几年的 HRCT 经验中已被证明是正确的。

根据检查的适应证,有两种基本不同的方法可用于 HRCT。第 1 种方法是在结合常规 CT 和 HRCT,全部胸腔用 7~10mm 准直成像^[12,18,30],这种技术在研究的主要适应证是评价全胸或当病变需要广泛的成像时最合适。例如,在有些胸片怀疑有纵隔和肺都有异常的病例中,即使在有间距的 HRCT 上,可见到纵隔有异常,但获得常规 CT 是合理的。同样,在怀疑为癌的淋巴播散病例而做诊断 HRCT 时,做增强 CT 以寻找和确定原发癌是合适的。是先做 HRCT 还是 CT,取决于研究的适应证,以决定是否要做另外的影像学检查。

第 2 种方法是仅做 HRCT 成像以代替常规 CT 检查,因为 HRCT 对肺实质成像效果很好,故最常用于评价疑似弥漫性肺病的病例^[9],此时为了诊断,常规 CT 检查常不是必需的。在当前的

临床实践中大多数的 HRCT 研究是用此法获得的。

我们认为从肺尖到肺基底部间隔 1cm 获得的扫描是最适宜的常规扫描模式,可以对肺部和无论病变位于何处的肺部疾病做完全的取样。为了诊断常不需要做较小间距或连续的扫描,由此增加了放射剂量也是不合理的。虽然在早期的报道中是在间隔 2cm, 3cm, 甚至 4cm 时做 HRCT 扫描^[9,31],或在事先选择好的 3 层层面上扫描^[30]或在下肺部做 1~2 层的扫描^[18],但当前大多数研究者都用间隔 1cm 的扫描。做 HRCT 扫描的原因有多种,在一定的范围内,获得扫描的层数和它们的层面取决于研究中的临床适应证。

虽然推荐在初诊时用间距 1cm 的扫描,但要指出,在有已知疾病的病例中,数目有限的 HRCT 成像用于评估病变是足够的。在一项研究中^[33],比较了从 3 层选择性层面(有限 HRCT)和间距 10mm 的渐进性(完全 HRCT)HRCT 获得的显示特发性肺纤维化(IPF)表现的能力。在完全性($r=0.53, P=0.0001$)和有限性($r=0.53, P=0.0001$)HRCT 检查中的 HRCT 纤维化评分和病理纤维化评分有密切相关。完全性($r=0.27, P=0.03$)和有限性($r=0.26, P=0.03$)HRCT 检查上的 HRCT 毛玻璃影评分和组织学炎症评分相关。在另一项评价吸入石棉病例的报道中,一些研究者曾提出有限数

目的扫描对石棉肺的诊断已经足够^[28,32,34~37]。在接近肺基底部处做 4 或 5 层扫描,已证明在怀疑为石棉肺的病例中有良好的敏感性^[38]。常规 CT 结合几层 HRCT 成像也曾用于怀疑为弥漫性肺病的病例,并显示是有效的^[30]。在主动脉弓、气管隆突和右膈上 2cm 层面获得的 HRCT 可以评估最常做肺活检的肺区^[12]。

在可能需要做俯卧位成像的病例中,可在常规仰卧位间距 1cm 扫描的系列中加入几层俯卧位扫描,合理的模式包括额外的间隔 2~4cm 的俯卧位扫描。也可以在仰卧位和俯卧位时从肺尖到肺基底部都做间隔 2cm 的扫描。因为即使在同一层面上,仰卧位和俯卧位时的图像也会有轻度不同,获得的图像数将与用间距 1cm 模式的仰卧位扫描时的数目相同。

根据所怀疑的疾病、临床表现或胸片上异常的位置而制定扫描数目或部位是合适的。例如,若主要研究由胸片、常规 CT^[18]或其他影像方法确定的某个肺区时,在最异常的区域做较多的扫描是合理的。在怀疑为石棉肺的病例中,因为

该病典型的分布于肺基底部,即使胸片并未提示该区有异常时,也推荐在该区要做比上叶更多的扫描^[28,32]。

有的作者支持由一篇文献提出的方法^[39],它描述了用于估计肺部疾病的定量参数而选择合适的 HRCT 图像数目的理论性方法;根据以前对病变分布的认识,采用分层取样的技术,能得到所期望的定量参数,而显著减少了所需的图像数量。

四、机架角度

曾提出在支气管扩张的病例中,在病人仰卧位时将机架向尾侧成 20°(即下部机架向足成角),使段和亚段支气管,尤其是中叶和舌叶内的段和亚段支气管和扫描平面平行,以改善它们的可见度(图 1-19)^[40]。这种技术在评价支气管扩张的病例中有价值^[41],但在大多数支气管扩张的病例中,无机架成角的 HRCT 对于诊断应用已经足够。

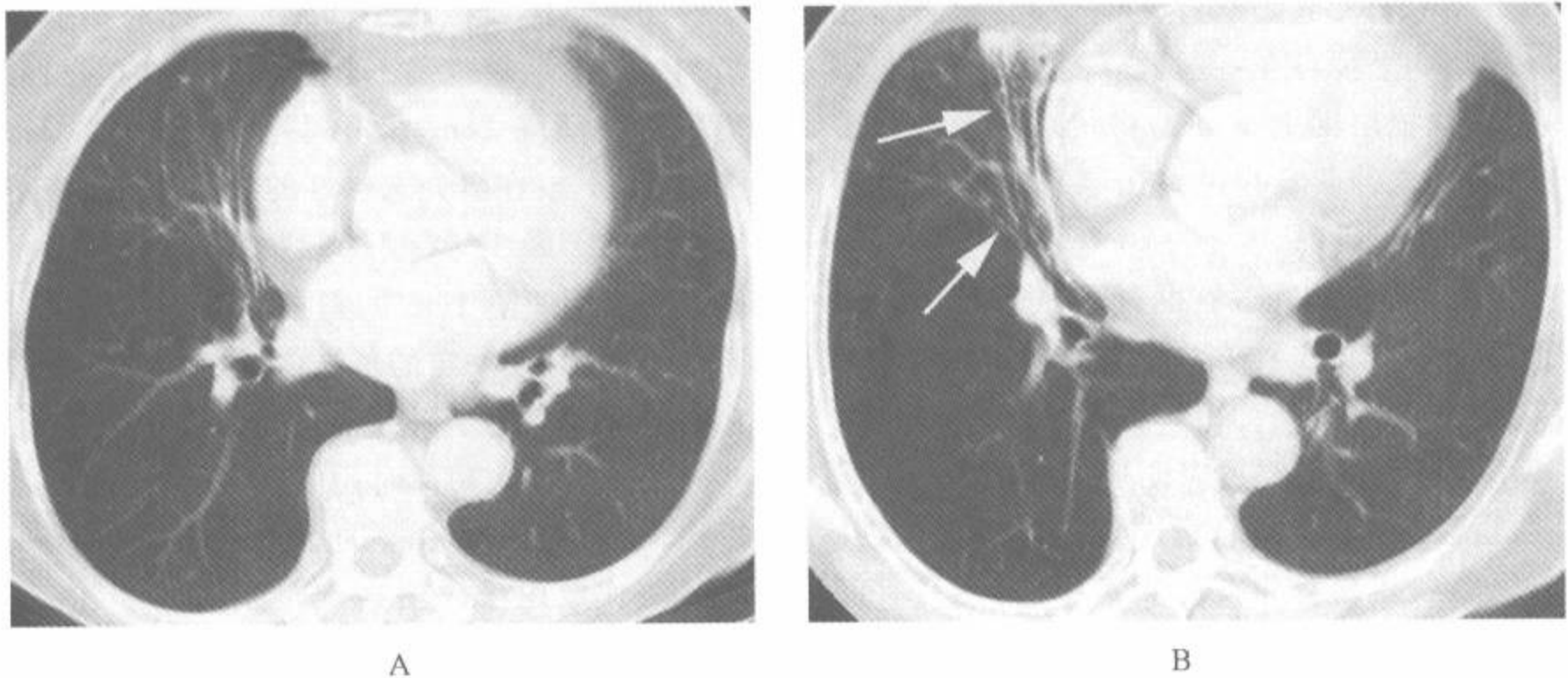


图 1-19 右中叶支气管扩张病例中的机架成角

注:A. 机架垂直时获得的 HRCT 图像,显示右中叶内支气管管壁增厚。B. 机架成角 20°时取得的 HRCT 图像,使右中叶支气管(箭)沿其长轴成像

五、心电图触发 HRCT

用常规方式获得的 HRCT 扫描可因心脏活动而受到损害,可见到一些与活动有关的伪影,

特别在左心旁区(见 HRCT 伪影)。为试图减少这种伪影,可利用心电图(ECG)触发扫描收集以获得 HRCT 扫描^[42]。在最近的研究中,利用机架和球管能做 0.75s/转,500msHRCT 扫描

的螺旋扫描机,在相当于机架的 240° 旋转时的50%R-R间期开始扫描。因为较常规扫描的时间为短,图像较常用于HRCT的稍为光滑的算法重建。Schoepf等^[42]在35例中发现当与常规图像比较时,用ECG触发者可显著减少由于心脏活动而致的诸如肺血管扭曲、双重图像或心缘模糊等伪影。此外,在心率为75/min或更少的病例中,ECG触发可显著改善图像质量。但要注意的是未发现该技术能改善诊断的正确性。

第三节 容积性 HRCT

容积性HRCT可用若干不同的技术来实施,包括连续多层的常规HRCT,单排螺旋CT,多排螺旋CT。在每一项中,为了观察连续的层面或扫描数据的容积性重建而做肺容积的检查。肺的容积性成像随扫描机的类型不同而异,用螺旋技术时可在一次屏住呼吸时完成。

容积性HRCT有一些潜在的优势,它可以:
①完全性肺成像;②为更好的明确肺部异常而对连续层面的观察;③更好的了解与肺结构有关异常的三维(3D)分布;④为观察非轴状面或取得最大或最小密度投影目的而做扫描数据的三维重建。但在目前,容积性成像在改善弥漫性肺部病例诊断正确性上的证据在许多方面还有限。因此,容积性HRCT一般是限于选择性的病例中。

在一篇早期的应用容积性成像的报道中,在50例连续的间质性肺病或支气管扩张病例中,未用螺旋CT,于3个部位(主动脉弓、气管隆突和右膈上2cm)各取4层连续的HRCT扫描。将每套4次扫描取得的诊断性信息和该套4次扫描中的第1层扫描取得的信息做了比较。全套4层扫描后识别更多的病变表现。与全套4层扫描的比较,第1层扫描检出病变上的敏感性在支气管扩张上为84%,磨玻璃影为97%,蜂窝为88%,间隔增厚为88%和结节影为86%。但这种敏感性的改善更可能是反映了所用的全套4层扫描的观察数目的事实,而不是它们连接的结果。

其他的研究曾用薄准直的螺旋CT技术和最

六、对比剂的应用

目前,除了在研究局灶性肺部病变和结节^[43]或伴发血管疾病的病例外,尚无在HRCT中常规应用对比剂的适应证。因为用于HRCT的肺窗设置本身就加强了空气和组织间的对比,在静脉注射对比剂的病例中并不能见到血管性的致密化。用软组织窗时在HRCT上可见到致密化的段和亚段血管。

大或最小密度投影(MinIPs)去获得及显示一板片(Slab)的容积性HRCT数据^[45~47]。在这种安排中,最大密度投影(MIPs)主要用于结节性肺病的诊断。MIP图像增加了小的肺结节的检出,并有助于显示它们的解剖分布(图1-20)。

Coakley等^[46]对用螺旋CT的MIP图像检出肺结节做了评估,在5条狗的周围部气道上放置了2~4mm的小珠,形成40个高密度肺结节,从连续重叠的、共7层3mm层厚、间隔2mm的厚片,螺距2重建生成MIP图像。当与螺旋图像比较时,MIP图像多检出了多于2个的另外结节,用MIP图像时读片者对检出结节的信心明显较高。

在Bhalla等^[45]的研究中,比较了结节性肺病病例的螺旋HRCT和MIP图像。由于显著改善了周围部肺血管的可见度及其空间方向,MIP图像被认为在识别肺结节及明确它们的位置为支气管血管周围性还是小叶中心性上优于螺旋CT,在鉴别诊断上有很大价值。

在另一个研究^[47]中,81例有小结节的各种肺部疾病的病例中做了可调整的薄-厚片MIP重建。在该研究中用1mm和8mm厚的常规CT及局部螺旋CT并用3mm,5mm和8mm厚生成MIP重建。当常规CT表现为正常时,MIPs并不显示额外的异常,当常规CT不能得出结论时MIPs能在不到25%的肺内检出微结节(即直径 ≤ 7 mm的结节),当常规CT显示有微结节时,MIP在显示微结节的范围和分布及其伴有的细

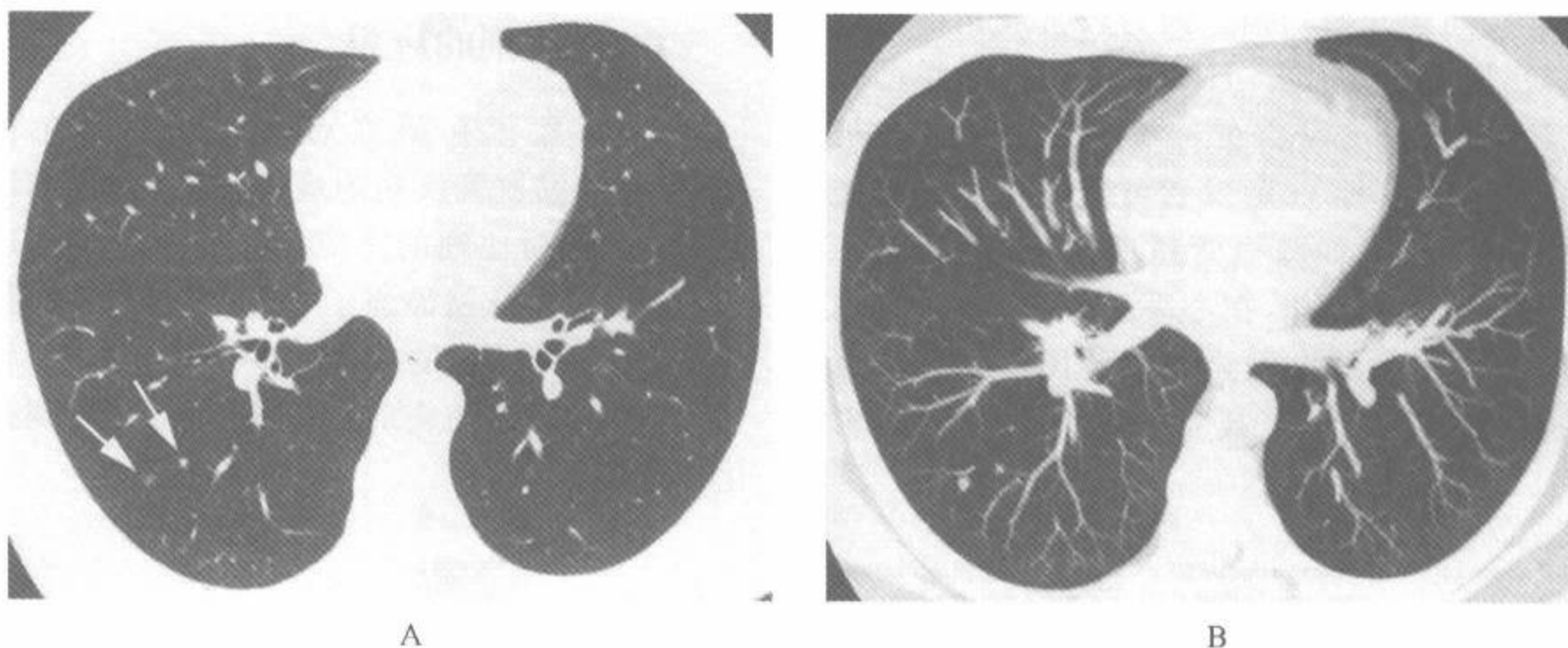


图 1-20 肺小结节病例中用 1.25mm 探测器,螺距 6 的多排螺旋 CT 获得的最大密度投影(MIP)图像
注:A. 单层 HRCT 图像可见 2 个小结节(箭),难以和血管区别。B. 由包括 A 在内的 8 层连续的 HRCT 构成的 MIP 图像,2 个小结节容易和周围血管区别

支气管异常上有更大的优势。在检出微结节的敏感性上, MIPs (3mm 厚 MIP 为 94%, 5mm 厚 MIP 为 100%, 8mm 厚 MIP 为 92%) 显著高于 CT (8mm 厚为 57%, 1mm 厚为 73%) ($P < 0.001$)。作者^[47]的结论是这种可调整的薄-厚片

MIP 有助于在有限范围内检出微结节肺病,是评价弥漫性肺病的有用工具。但另一方面,在有广泛异常的病例中 MIPs 可导致致密影的混淆性重叠,而使解剖细节模糊(图 1-21)。

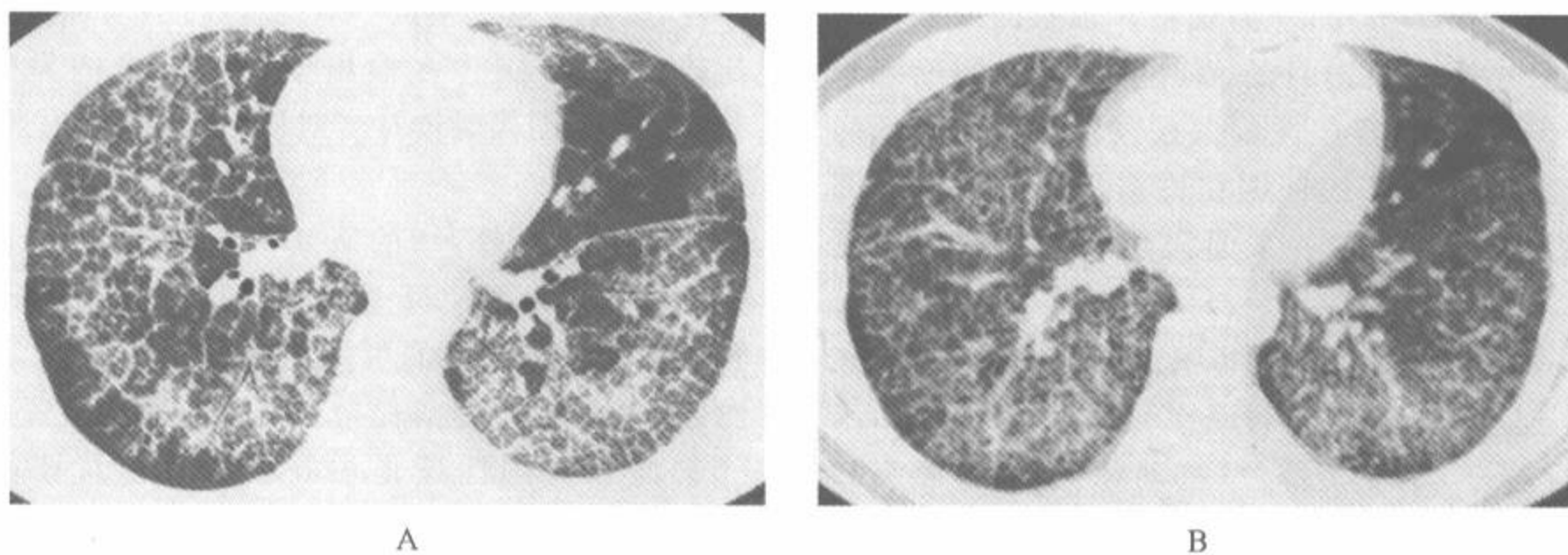


图 1-21 在有广泛异常的肺泡蛋白沉着病例中的用 1.25mm 探测器,螺距 6 的多层螺旋 CT 获得的最大密度投影(MIP)图像

注:A. 单层 HRCT 图像显示典型的斑片状分布的小叶间隔增厚和毛玻璃影,为典型的肺泡蛋白沉着症。B. 包括 A 在内的由 5 层连续 HRCT 构成的 MIP 图像,导致混淆性的致密影重叠。较难诊断有间隔增厚

在一项研究^[45]中也曾评价过 MinIP 图像的用处(图 1-22)。MinIP 在识别①中央气道腔(图 1-23),②异常低衰减区(如肺气肿或空气潴留)(图 1-23,图 7-36);③磨玻璃影上比常规 HRCT 准确。在 Bhallade 研究中,当与常规 HRCT 比较时,容积性 MIP 和 MinIP 图像在 20 例中有 13 例(65%)显示有额外的表现。无论如何,虽然曾描述过用 MIP 或 MinIP 重建的容积性 HRCT 在有限范围内显示微结节和细小的肺密度增加或减低区上的优势,但常规 HRCT 在描绘诸如扩张的小气道管壁和小叶间隔等细微的线状结构上还是很有用的。

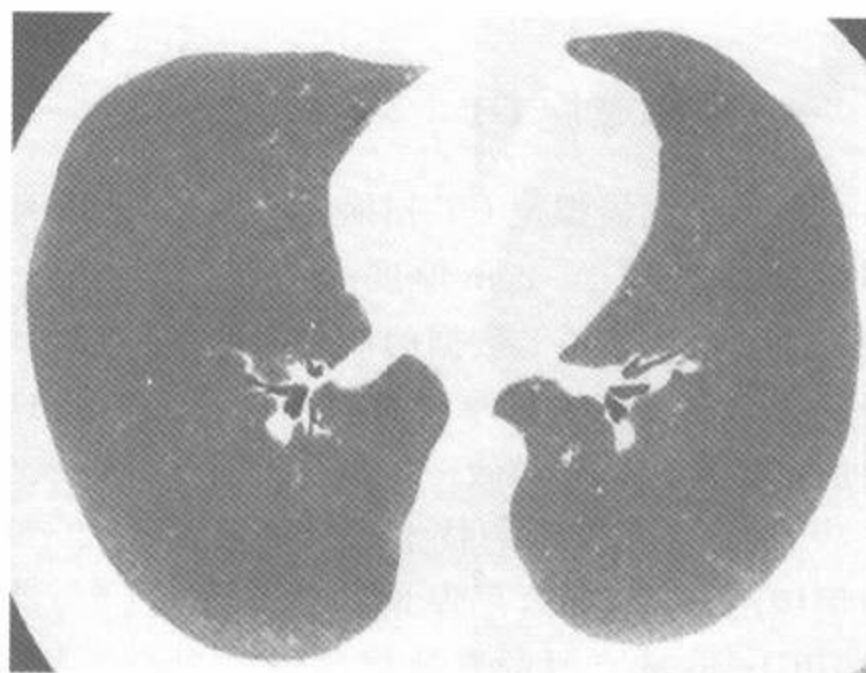


图 1-22 图 1-17A 病例在同一解剖层面的最小密度投影(MinIP)

注:正常肺实质表现较均匀,肺血管影消失

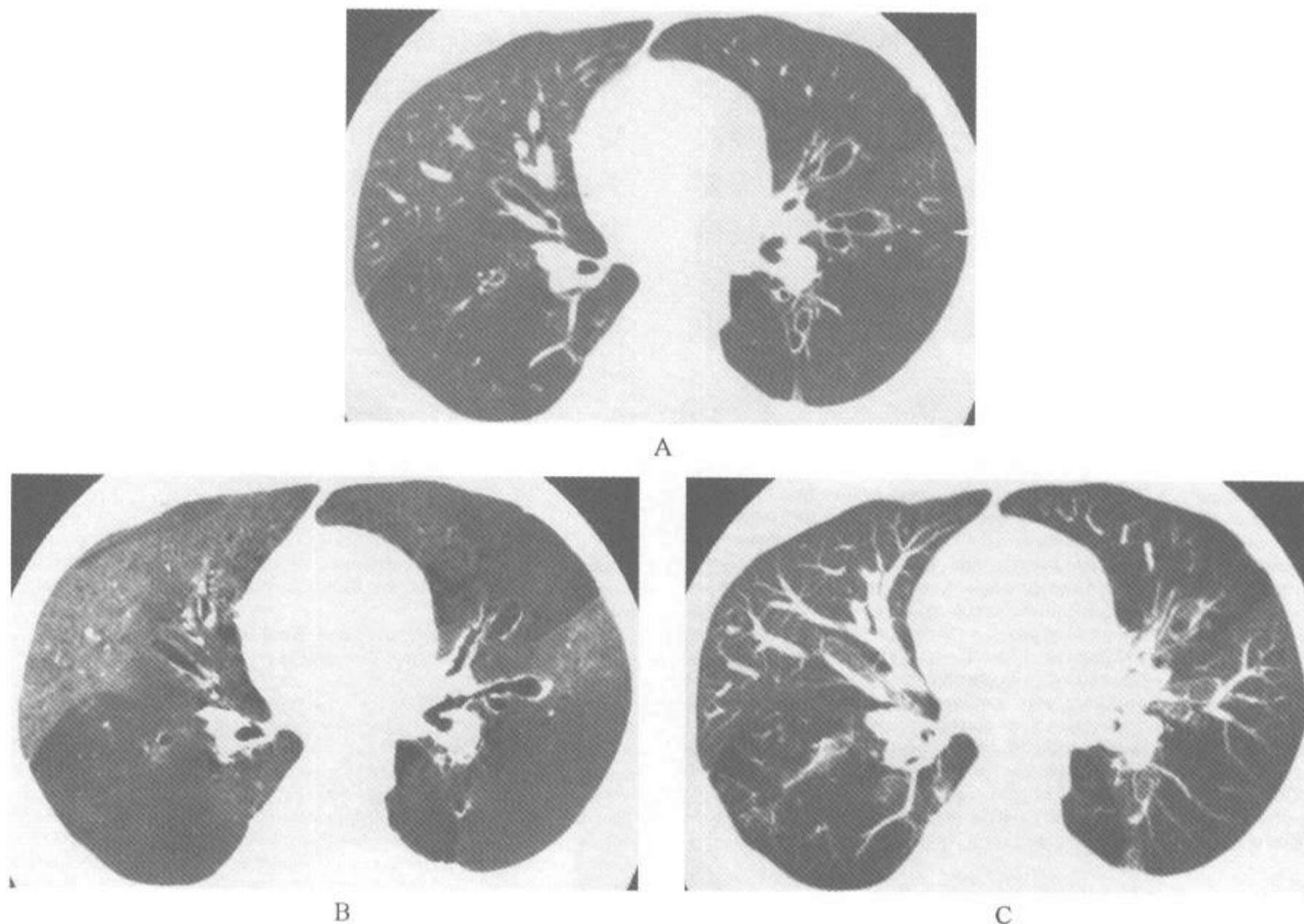


图 1-23 临床怀疑有肺栓塞的闭塞性细支气管炎病例中的增强多排螺旋 HRCT 图像,未发现肺栓塞

注:A. 用 1.25mm 探测器,螺距 6 的单层 HRCT 图像显示支气管扩张和斑片状肺衰减区,在较透亮的肺区内由于空气潴留和马赛克灌注所致的动脉变细。B. 与 A 同一层面的 10mm 厚的最小密度投影(MinIP),加强了正常肺和透亮肺之间的衰减差异,但不能评价肺血管,支气管扩张则可以很好的见到。C. 与 B 同一层面的最大密度投影显示透亮肺区内的肺血管变细,还可见不均匀的肺衰减,支气管扩张则难以见到

一、单排螺旋 CT

单排探测器螺旋 CT 扫描机有用 1mm 准直,螺距为 1 时,对 1~2cm 厚度的肺,在一次屏气下扫描取得容积性 CT 数据的能力。用螺旋技术取得的扫描导致有效层厚稍有增加(与无床移动取得的扫描比较),并导致一定的空间分辨率的丧失^[48,49],虽然在用正确的技术时这种影响不大^[50]。应用螺距 2 时,有效层厚增加约 30%^[51,52]。因而,用 1mm 准直时的有效层厚约 1.3mm。增加螺距也导致信噪比有些减少,但这在诊断中不是一个问题。虽然这种技术在显示弥漫性肺病病例中病变的三维分布上有潜在的价值,并且是一种吸引人的想法,但在一次屏气时评估的肺容积有限,用单排扫描机的容积性 HRCT 在评估局灶性肺病或散在性肺结节时有更大的价值^[49,53]。在实施这种类型的薄或厚的板片(slab)容积性成像的能力在大多数弥漫性肺病的评估中不是主要的优势,在怀疑为弥漫性肺病病例中的 HRCT 需要在不同肺区做解剖性取样,而不是在少数几层做更有细节的容积性评估。

通常,在怀疑有弥漫性浸润性肺病的病例中

用单排螺旋机获得 HRCT,要在无床移动,用薄(1mm)准直做有间距的扫描,扫描时间为 1s 或更少,并用高分辨算法重建。

二、多排螺旋 HRCT

多排螺旋 CT 机用可同时收集扫描数据的多排相邻的探测器制成,探测器可单独或合用以生成不同厚度的图像。这种典型的扫描机用高等级的螺距能在一次屏气时做薄的、高分辨层面的容积性重建的全胸成像。例如,用当前可取得的扫描机可从 4 排 1.25mm 探测器同时收集数据,每秒钟床移动 7.5mm,机架旋转时间 0.8s。假设肺的成像需 25cm,应用上述参数做全肺的容积性 HRCT 所需时间约 27s。虽然当与有间距的常规 CT 比较时,单排螺旋 CT 在弥漫性肺病的病例中并无明显的优势,但多排螺旋 CT,至少在有些病例中,有可能使实施 HRCT 的方法发生重大的改变。来自这种扫描方式的容积性数据可以做出几乎是各向同性的成像,及以一种连续的方式从肺尖到肺底部评估肺的形态学,可在任何希望的层面形成 MIP 和 MinIP 图像(图 1-24~27、图 7-36)。

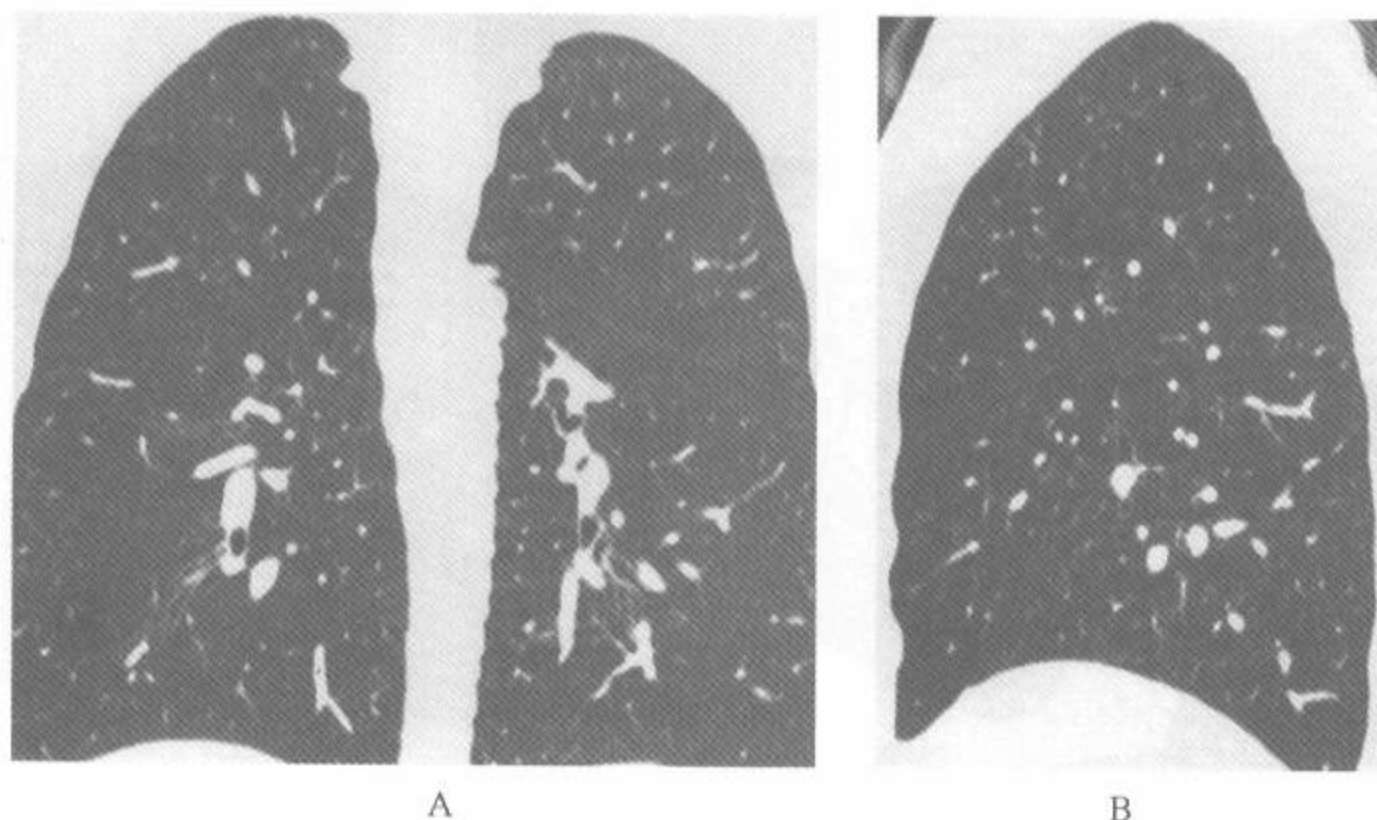


图 1-24 正常人中的从多排螺旋 HRCT 重建的冠状位和矢状位图像

注:A. 用 1.25mm 探测器,和探测器宽度有关的螺距 6,在一次屏气时取得的多排螺旋 CT 重建的冠状位。可见肺周围部的小血管。后部斜裂表现为致密的细条纹。
B. 来自同一套 HRCT 数据的矢状旁重建,显示水平裂和斜裂

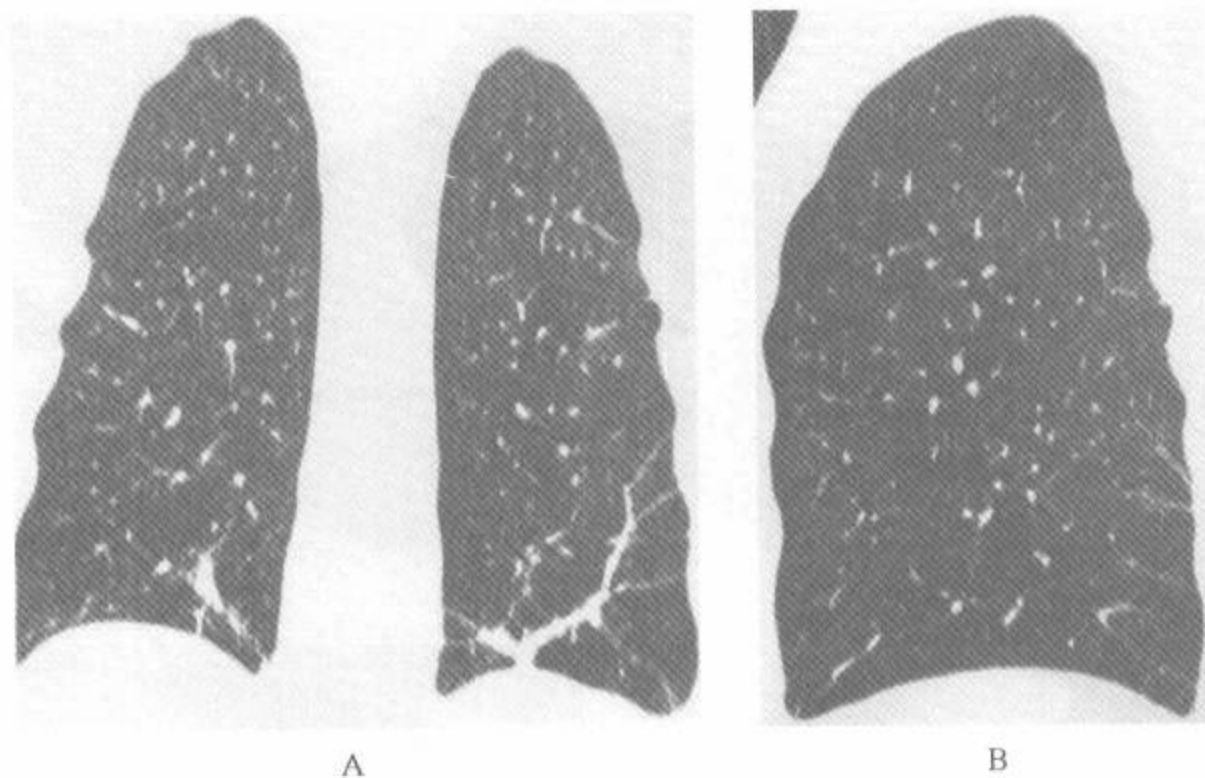


图 1-25 肺后部盘状肺不张病例中的多排螺旋 HRCT 重建的冠状位和矢状位图像

注：A. 用 1.25mm 探测器，和探测器宽度有关的螺距 6，在一次屏气时取得的多排螺旋 CT 重建的冠状位图像。衰减增加的线状区反映了盘状肺不张。B. 矢状旁重建显示胸膜下线状影，代表盘状肺不张

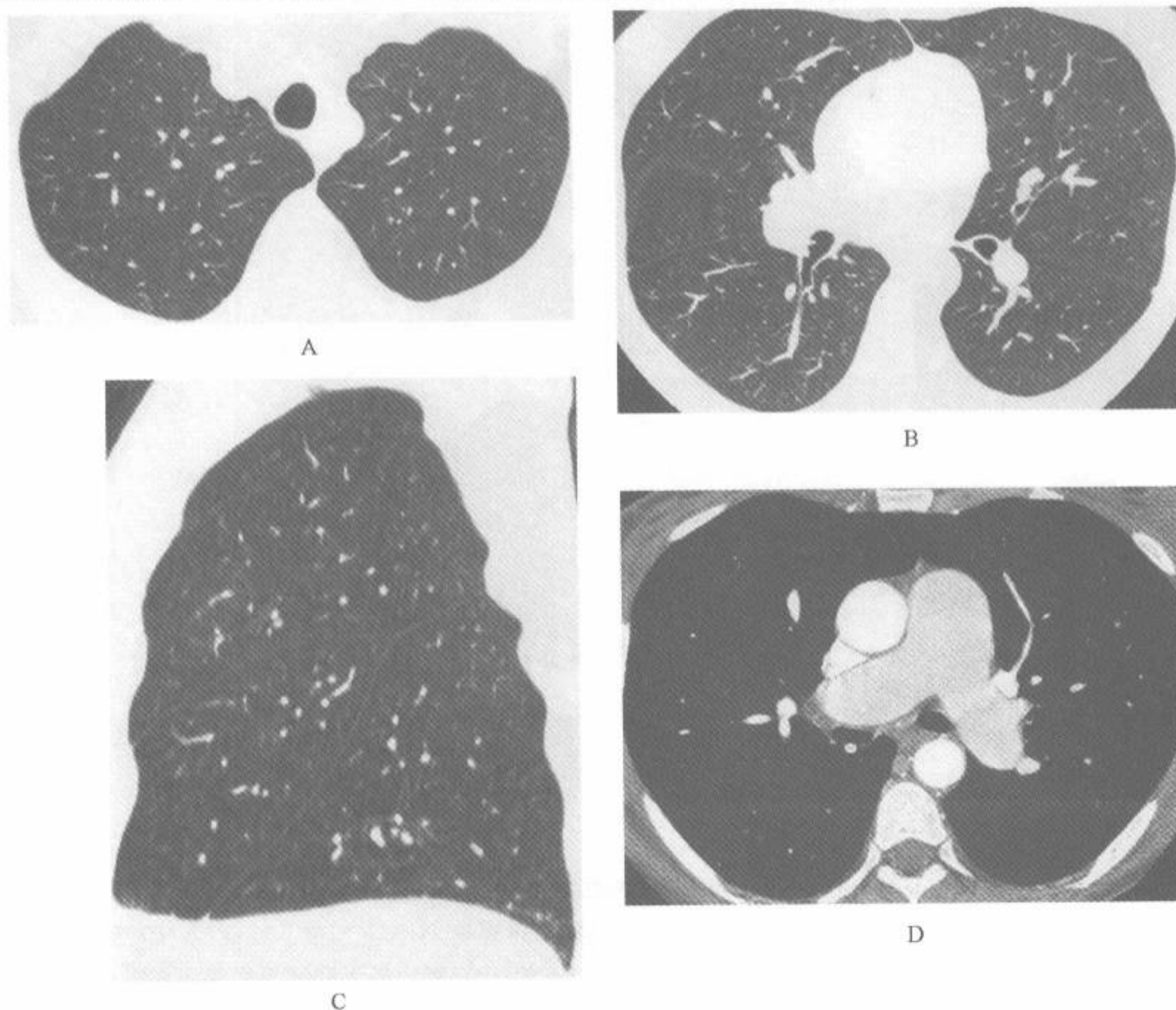


图 1-26 在有肺高压的艾滋病病例中用 1.25mm 探测器，和探测器宽度有关的螺距为 6 的多排螺旋 CT，在一次屏气时取得 HRCT

注：鉴别诊断包括肺栓塞、血管炎和肺部疾病。A, B 为在一次屏气时取得的轴状重建 HRCT；C. 为矢状旁重建的 HRCT，显示正常；D. 轴位图像显示主肺动脉扩张，符合肺高压，但无肺栓塞或肺部疾病，提示为原发性动脉病

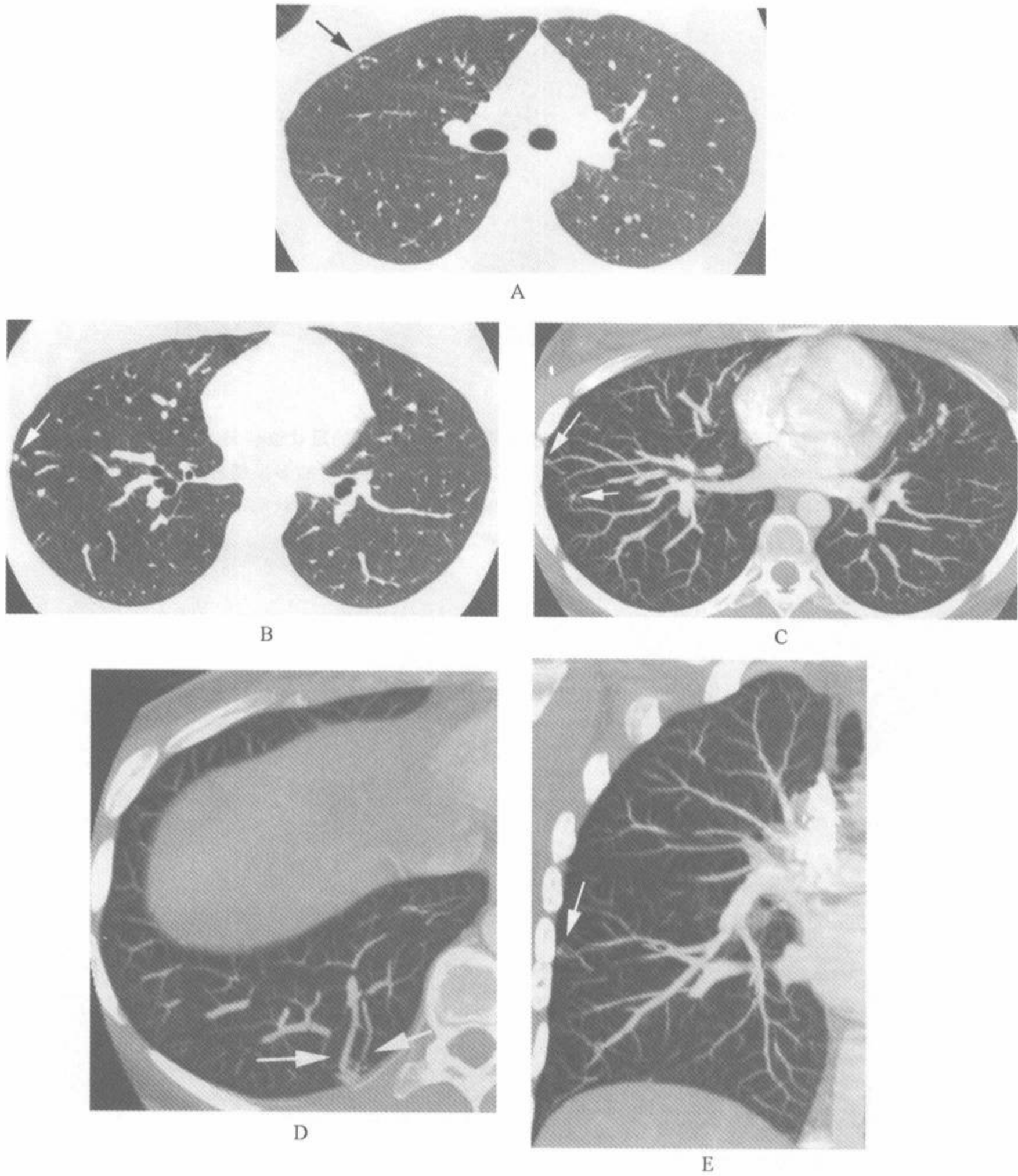


图 1-27 19 岁,有严重的低氧血症病例中的增强螺旋 HRCT

注:用 1.25mm 探测器,与探测器宽度有关的螺距 6 的多排螺旋 HRCT 扫描。轴面(A,B)图像显示无数非常小的胸膜下动静脉畸形(箭)。轴面(C,D)和冠状面(E)的 1cm 厚的最大密度投影显示畸形(箭),其供应血管显示更好。病人后来被诊断为 Oster-Weber-Rendu 病

用这种螺旋性技术收集的 HRCT 数据导致扫描的纵剖面(profile)有些增厚,但用这种技术的有效层厚对大多数病例的 HRCT 诊断是足够的。在探测器宽度为 1.25mm,螺距为 6(每次机

架旋转一次床移动 7.5mm)时的有效层厚约为 1.6mm。此外,根据所用的技术及多排探测器不同组合而获得的数据,可以从同一次扫描中得到不同层厚的图像。应用上述模式,除了从个别的

1.25mm 探测器收集数据生成观察的图像外,来自组合的多排探测器收集的数据可描绘出更厚层厚(即 2.5mm)的图像。因此,这种技术能使 HRCT 和“常规”或厚层的成像综合在一次检查中,模糊了这些研究之间的区别。

用多排 CT 把容积性胸部 CT 和 HRCT 相结合,不仅对主要选择 HRCT 检查的弥漫性肺病病例的研究有价值,而且对用常规螺旋技术来评估病变的病例有价值。例如,在肺气肿做减容术前或肺置换术前对病人的评估,容积性肺成像对其中伴有的肺癌的诊断有价值,在这种人群中肺癌或其他有意义异常的发生率达 5%^[54]。在咯血的病例中,薄和厚的图像重建分别在显示小气道或大气道疾病有价值。多排 CT 对需要用“常规”CT 做胸部疾病诊断的病例,诸如对肺结节的评价,有另外的优势。在这些病例中的扫描数据可做适当厚度的重建以检出肺结节或支气管异常及评估纵隔和肺门淋巴结。同时,不需要另外的扫描,高分辨成像可作为以描绘结节的形态学和衰减或以伴有淋巴道播散为目的行重建。

同样,在怀疑有肺血管疾病的病例中,有对比剂增强的多排螺旋 HRCT 可以同时详细评估血管和肺实质(图 1-23、1-26、1-27、9-4、9-5)。在用螺旋 CT 诊断的急性和慢性肺栓塞病例中,也可将扫描数据用薄准直重建,在仅有轻度症状的病例中寻找肺部疾病(图 1-23、1-26)。

另一方面,在已知有诸如 IPF 的弥漫性肺病而要用 HRCT 评估的病例中,是否需要容积性扫描或厚层扫描还不清楚,容积性成像所需的额外的放射剂量也未被证明是正当的。容积性 HRCT 的另一个不利之处是产生了大量图像,除

非用工作站观察扫描,容积性 CT 的阅读很麻烦,并需用大量照片。

虽然有的病例能在屏气时(即 27s)做容积性螺旋性收集这种扫描技术,在呼吸困难病例中则不能。单层 HRCT 的优势是仅需 1s 或更少的屏气时间。

实施容积性多排 HRCT 的标准化模式尚未建立,但在不能屏气做完全的容积性研究的病例中,合理的做法是按照所怀疑疾病的分布修改扫描模式。对于如 IPF 那样可能以肺基底部分布为主的疾病,扫描要从膈肌附近开始,向头侧方向进行。这样,较重要的肺基底部将在扫描系列的开始时成像,假如病人在扫描时开始呼吸,由于呼吸活动而致图像质量恶化仅见于较不重要的上叶。同样理由,在怀疑有上叶为主的疾病(如结节病),从肺尖开始扫描是适宜的。因为呼吸活动在肺基底部最大,在所有的病例中也可选择从肺底部向肺尖扫描的方式。假如病人在扫描中呼吸,此时上叶受累较少。在呼吸困难病例中,在把扫描序列分为几个较小的容积,分别在几次屏气时扫描也是有帮助的。经验指出用 1.25mm 厚的探测器和螺距 6(机架每旋转一次床移 7.5mm),用高分辨算法重建可提供优良的肺细节。用不用对比剂灌注取决于研究的适应证。

多排螺旋 CT 扫描机,利用每排探测器分别收集到的图像,不必移动检查床也可取得连续的 HRCT 图像。用这种技术,在所选择的层面(即间隔 1.5~2cm)可获得一束 4 层连续的扫描。每层扫描可像常规 HRCT 那样独立观察或处理后产生 MIP 或 MinIP 图像。

第四节 呼气 HRCT

作为常规吸气成像的一个助手,已经证明呼气 HRCT 在评估各种阻塞性肺病中是有用的^[55,56]。在有大气道或小气道阻塞或肺气肿病例的呼气扫描上可诊断局灶性或弥漫性空气潴留。增加显示在呼气扫描上显示的空气潴留:①与异常的肺功能检查有一定的相关^[57,58];②能证实在吸气扫描上仅见微细或非特异异常者中有气道阻

塞病变^[59];③可在有些吸气扫描正常者中诊断有意义的肺部疾病;④有助于区别在吸气扫描上见到的不均匀致密影的原因是阻塞性疾病还是浸润性疾病^[60]。

在正常人的绝大多数肺区中,在呼气时肺实质衰减均匀的增加^[6,61~65]。但有空气潴留时,则呼气时的肺实质保持透亮,体积也很少改变。在

呼气或呼气后 CT 上,局灶性、多灶性或弥漫性空气潴留表现为异常低衰减区。在呼气扫描上,用标准的肺窗设置可见到正常和阻塞肺区之间衰减上的差异,并可对兴趣区加以定量。测量正常肺区和显示空气潴留肺区之间的衰减差异 $>100\text{HU}$ ^[66]。呼气或呼气后 HRCT 见到的空气潴留曾见于各种阻塞性或气道疾病病例中,如肺气肿^[67~69]、慢性气道疾病^[58]、哮喘^[70~72],闭塞性细支气管炎^[59,68,73~80],伴有郎汉斯细胞组织细胞病和结节性硬化的囊肿性肺病^[81]和支气管扩张^[68,82]。它在证实诸如过敏性肺炎^[83,84]、结节病^[85,86]和肺炎等为主要的浸润性疾病中合并的细支气管炎上也有价值。

有些研究者在所有做 HRCT 的病例中常规

做呼气扫描,而其他则限于在吸气 CT 有异常或怀疑为阻塞性肺病时才做呼气扫描^[55]。我们推荐在病人做第 1 次 HRCT 评估时做常规呼气扫描。呼吸性伤残的功能性原因在做 HRCT 以前常是未知的。此外,甚至在肺功能检查中已知有限制性异常的病例中,呼气 CT 可显示空气潴留,后者是在鉴别诊断中有价值的表现。在吸气 CT 扫描上有气道异常证据的病例做有限的呼气 HRCT 可导致诊断上一定的遗漏。呼气 CT 可在无吸气 CT 异常者中显示空气潴留(图 1-28)^[59]。在有发生阻塞性异常危险病例的随访中应用呼气扫描有很大的价值。例如在要做肺移植的病例中检出闭塞性细支气管炎上有价值^[79,87]。

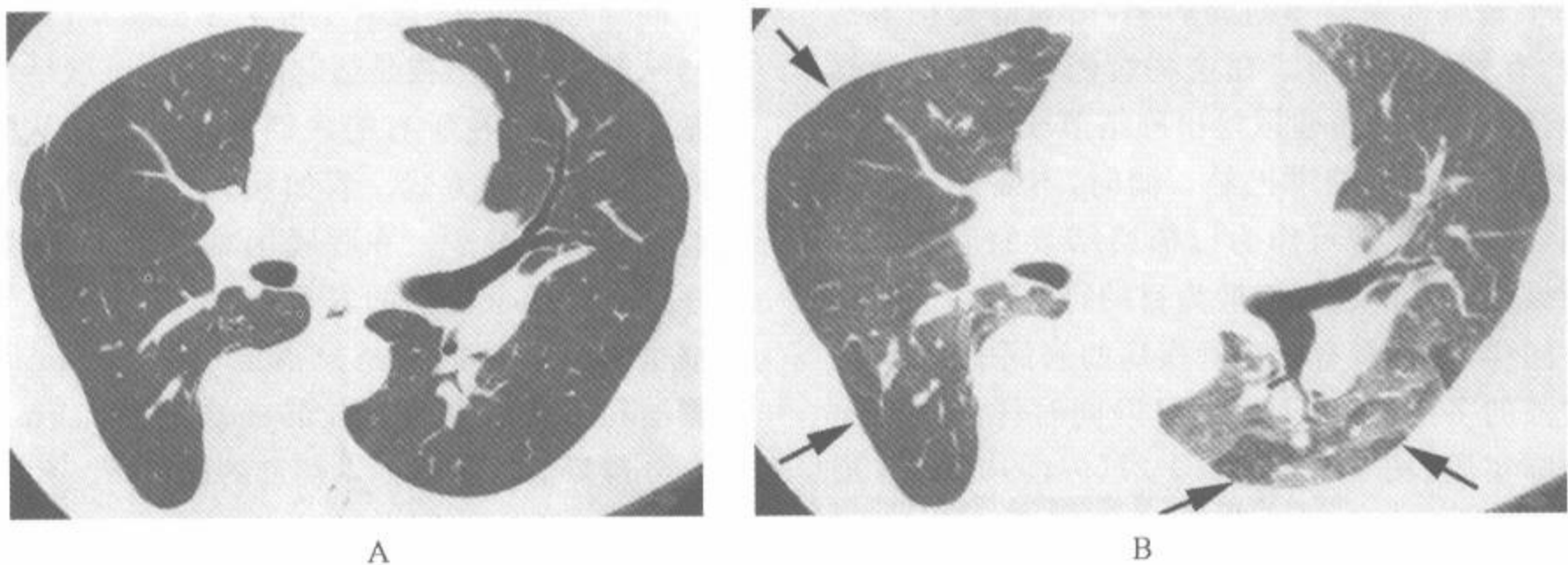


图 1-28 特发性脊柱侧弯,吸气扫描正常病例中的呼气扫描

注:A. 吸气扫描显示肺衰减均匀,无气道疾病的证据。B. 常规呼气扫描显示斑片状空气潴留(箭),表明有小气道疾病

呼气 HRCT 可在用力呼气后屏气时取得(呼气后 CT)、在用力呼气时(动态呼气 CT)^[64,68],由肺量计在所选择的呼气水平上(肺量计触发呼气 CT)或用其他方法取得^[88~93]。一般,用这种技术在几层所选择的层面扫描,不同的作者曾用 3 层、5 层扫描或间隔 4cm 的扫描。呼气成像也可用螺旋技术和三维重组来实施^[94,95]。虽然不是“高分辨”技术,这种方法在为评估肺部疾病而同时有 HRCT 的病例中也有价值,特别是肺气肿。

一、呼气后 HRCT

在用力呼气后屏气时取得的呼气后 HRCT

用任何扫描机都可以容易获得,最适于做常规检查(图 1-28)。这种技术的主要优点是它的简单性。在获得呼气 HRCT 时,要求病人要用力呼气,然后为了做单层扫描让病人屏住呼吸。在扫描前要训练病人这样做以保证病人有合适的呼气水平。呼气后扫描能在事先确定的几个水平(例如:主动脉弓,气管隆突和肺底部),间隔 2~4cm 或在吸气图像上明显异常处实施。在不同作者中曾用过 2~5 个层面^[60,71,76,96,97]。在 3 个选择的层面(主动脉弓,肺门和肺底部)上做呼气扫描一般已足以显示已有的有意义的空气潴留,常规地用于怀疑有气道或阻塞性肺病病例中作为吸气扫描系列的附加扫描。虽然对吸气扫描上有异常

的肺区做靶呼气扫描看来是有益的,但用事先选择的扫描可对同一肺区在随访检查中做常规成像,还能在有些吸气扫描正常者中显示空气潴留。

每层呼气后扫描要和最接近其层面的吸气扫描比较,以检出空气潴留。诸如肺血管,支气管和叶间裂等解剖标志对相当层面的定位最有用。因为在呼气时发生膈肌运动,试图用定位片定位同一扫描层面是困难的,有时是错误的。

二、动态呼气 HRCT

在用力呼气时取得的动态扫描可用电子枪扫描机或螺旋扫描机获得。有一些证据提出用动态呼气成像时较单纯呼气后 HRCT 在肺衰减上有

较大的增加,因此能较容易地诊断空气潴留。

用电子枪扫描机做的动态性扫描曾被命名为动态超快速 HRCT^[68,81,98,99]。这种技术是用能取得一系列 100ms 扫描时间图像的扫描机完成的[扫描间延迟 500ms, 1.5~3mm 准直, 150kV (p), 650mA]^[68,81,98,100]。一般,当用这种技术时,在一个层面上,病人先吸气然后在用力呼气时的 6s 内做一系列的 10 次扫描,病人被要求做深呼吸,并尽可能的快速呼出(图 1-29)。用高空间分辨频率算法重建。通常,从肺内几个选择的层面上取得动态 CT 扫描序列。在描述这种技术的文献上用的是 3 个层面(例如:在主动脉弓水平,气管隆突和肺基底部),虽然在个别病例中的模式可有不同,但成像都限于在特定的区域内。

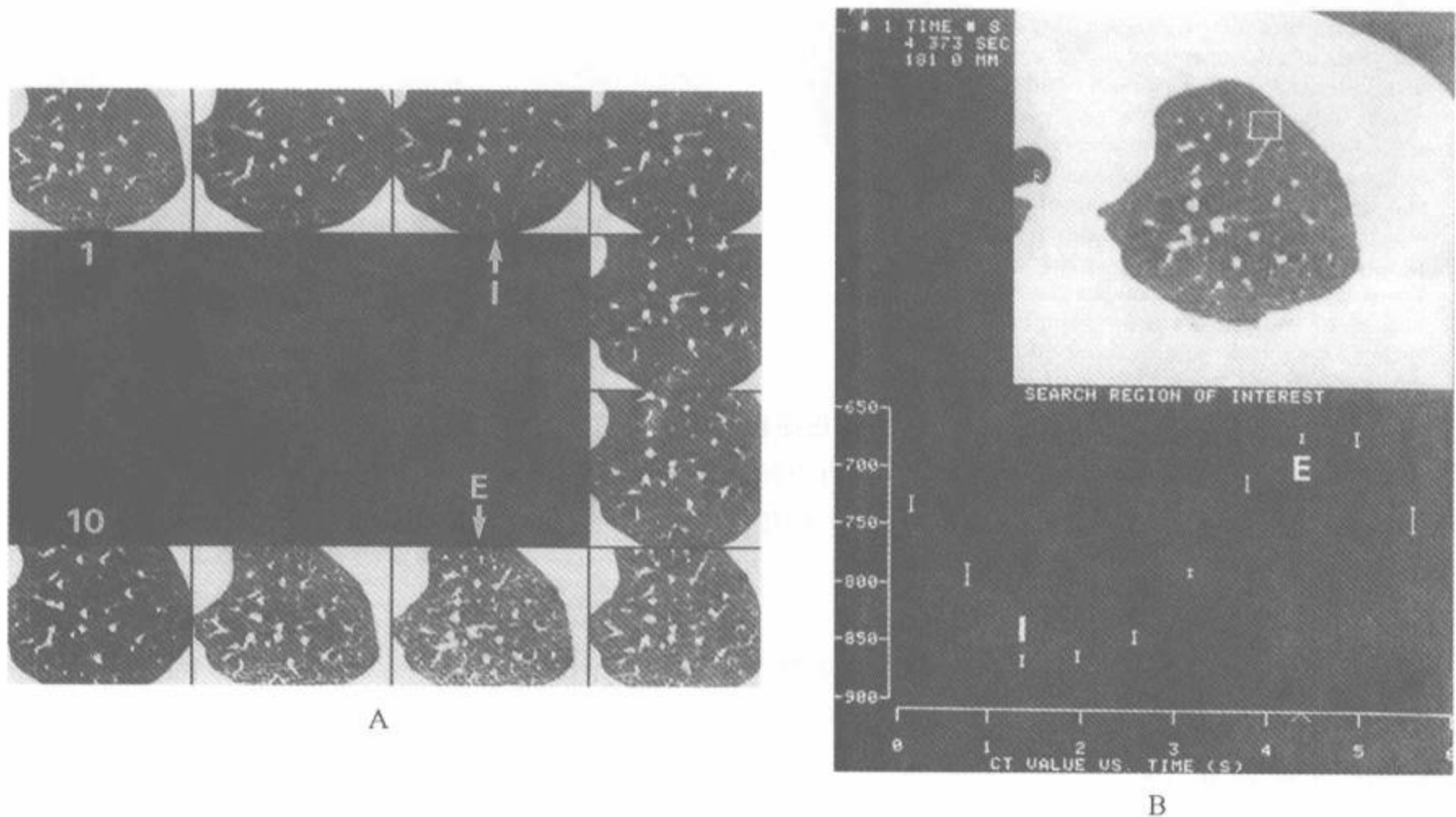


图 1-29 用电子枪扫描机取得的正常人动态呼气 HRCT

注:A. 在一次用力肺活量操作时取得的 10 个图像的动态性超快速 HRCT 序列,观察野限于左上叶。该 10 次 100ms 的成像在间隔 600ms 时取得。它们顺时针地从左上角(1)到左下角(10)显示一个序列。(I)为深吸气(E)为深呼气时的图像。注意呼气时肺衰减增加,肺容积减少。如在大多数正常人中那样,在呼气时肺衰减均匀地增加。B. 对兴趣区(ROI)测量平均肺衰减产生的时间-衰减曲线。在该例中,ROI 在前肺部,在最大吸气时(I)的衰减减少到约-870HU,在最大呼气时(E)衰减增加到-670HU,总的说来衰减增加约 200HU。在衰减-时间曲线上的每一点代表动态序列上的一次成像(引自 Webb WR, Stern EJ, Kanth N, *et al.* Dynamic pulmonary CT: findings in normal adult men. *Radiology* 1993;186:117,经许可)

呼气时膈肌上升,肺向头侧移动,肺的活动在肺基底部的扫描上最明显。虽然在序列扫描时同一层面上取得的肺区图像会稍有不同,但膈肌的活动对评估肺衰减的影响是不重要的^[64,68,98]。由于用的是非常短的扫描时间,在动态性超快速 HRCT 扫描上很少见到与活动有关的图像质量恶化^[81,100]。

动态扫描也可用机架旋转时间 $\leq 1s$ 的螺旋 CT 扫描机取得,如图像是用半扫描圈重建的,个别的图像代表的是 0.5s 或更少时间的扫描,因为

用螺旋技术可做连续扫描,可在扫描系列中的任何点上重建扫描,因此提供了和动态超快速 HRCT 一样或更好的时间分辨率。但因为要用较长的时间去获得每一幅图像,可能在个别的图像上会有些解剖细节上的恶化。在实施动态性呼气 CT 时,虽然在呼气的快速时相对取得的一幅或多幅图像上可显示明显的活动伪影,但在接近深呼气或全深呼气的图像上很少有伪影,可以满意的评估肺衰减(图 1-30)^[101]。

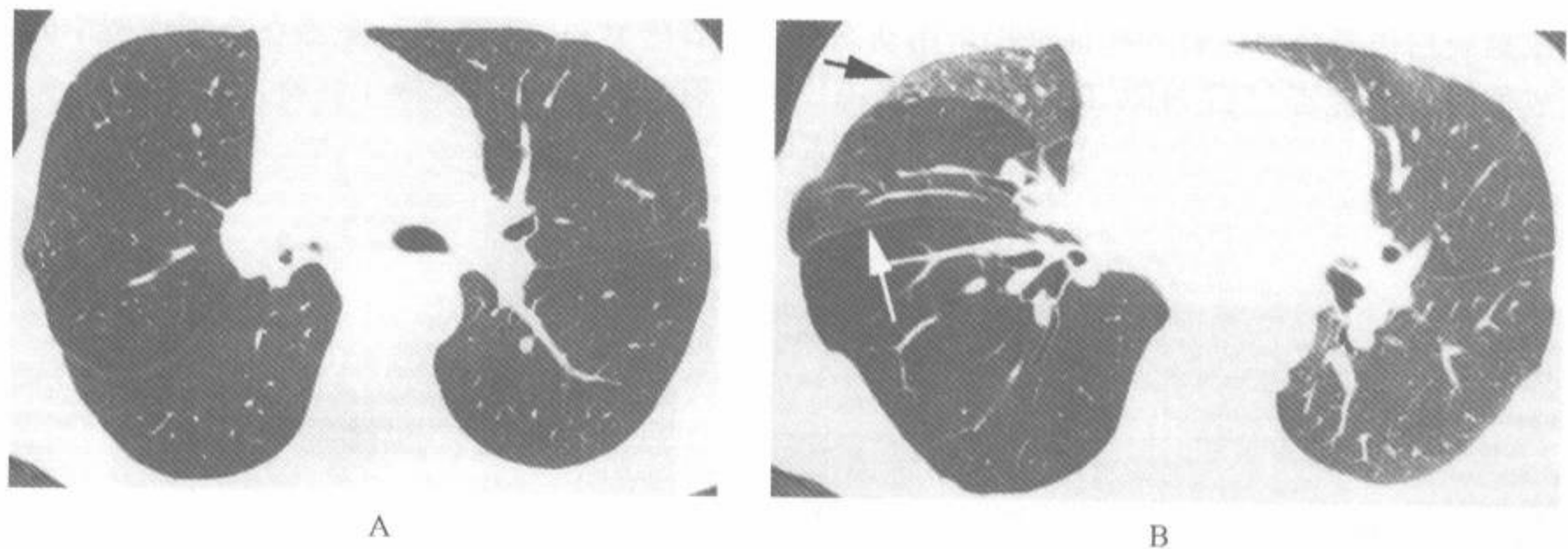


图 1-30 用螺旋扫描机获得的动态性呼气 HRCT

注:A. 两侧肺置换病例中的吸气 CT 显示有中间段支气管阻塞,肺正常。B. 在呼气相图像上,右中、下叶有显著的空气滞留。注意与左侧斜裂及吸气 CT 比较,右侧斜裂(白箭)向前弯曲。右上叶(黑箭)和左肺呈正常的肺衰减增加

可结合减少 mA(例如 40mA)来应用动态螺旋技术,这样所取得的系列成像呈现与一次呼气成像同样的放射剂量(图 2-20)。用这种技术,当病人快速呼气时在 6s 内做连续的成像,6s 系列的全部放射剂量和一次扫描者相等。虽然用低剂量技术的图像质量有降低,但可得到对诊断空气滞留满意的图像。在一组对肺置换接受者同时用呼气后 HRCT 和低剂量动态性呼气 HRCT 的研究中^[101],注意到用动态技术者的肺衰减有显著增加(204HU 对 130HU, $P=0.0007$),1 例仅在动态技术上才能诊断空气滞留。

用两者中的任何一种技术,在动态扫描系列中都要注意观察用力呼气时的肺衰减和局部肺容积的改变。在不同的呼吸时测量肺衰减,分析时

间-衰减曲线,或用简单的或电影的方式观察系列中的连续图像以做出定量或定性的评价。当在呼气时肺衰减不能正常地增加时认为有空气滞留^[68,81,98]。图像系列能定量或定性分析。能测量肺内特殊的兴趣区的平均衰减值的 HU,对每次扫描的 HU 加以绘制可形成时间-衰减曲线,用图显示发生在一次吸气和呼气时的肺衰减的改变(图 1-29B)^[81]。动态性呼气 HRCT 的应用将在第 2 章和第 3 章中进一步讨论。

三、肺量计触发的呼气 HRCT

肺量计触发的呼气 HRCT 是一种特殊的,可重复的,在选择肺容积上做呼气扫描的技术

[88~90,93]。用这种技术,让病人在 CT 床上通过小的手持肺量计呼吸。在扫描前,先测量肺活量,选择好触发平面(例如 90%肺活量)。在呼气时,肺量计和连接的微机测量呼出气体的容积,在达到特殊的容积时触发 CT。当触发信号形成时连到肺量计上的瓣关闭,气流被阻止,开始扫描。典型的是选择胸部 2~3 个不同的层面,评价在有关特殊肺容量时的肺衰减。用这种方法可对 CT 图像上的肺衰减做定量性的评估,相当精确 [88,89]。这种技术也可用于螺旋扫描机或电子枪扫描机 [91]。肺量计门控成像对儿童病例特别有价值,由于呼吸被阻,避免了呼吸活动伪影。在有自发性呼吸的儿童病例中,用正压通气装置和控制性暂停也可取得无活动的吸气和呼气图像 [92]。

四、三维呼气 HRCT

用螺旋 CT 在吸气和呼气时做厚准直(7~10mm)的扫描,对 CT 数据行三维组建也被用于

评估肺容积和肺气肿。但在为诊断弥漫性肺病而有 HRCT 研究的病例中,获得有选择的呼气 HRCT 常较简单,是可取的为诊断空气潴留而做的螺旋 CT 检查。

用螺旋 CT 评估肺衰减和肺容积的方法随研究者而异。Kauczor 等 [94] 用螺旋 CT(层厚 8mm,螺距 2,床进 8mm),做 2 维和 3 维后处理以评估在深吸气和呼气时的肺容积,发现 2 维和 3 维技术与肺容积相关。在另一项研究中,在吸气和呼气时做了全肺的 3 维容积性重组及低衰减区的定量(肺衰减测量在吸气 CT 上 < -896HU,呼气 CT 上 < -790HU)和肺功能检查的结果相关 [95]。在该研究中,低衰减肺容积和肺功能检查发现的阻塞性改变,诸如 1s 用力呼气容积 (FEV₁) 和用力肺活量之间有良好的相关。

在吸气和呼气时应用多排螺旋 HRCT 也可用于对肺衰减做全面的评估,它的优点是也提供了解剖细节。

第五节 推荐的 HRCT 模式(protocols)

HRCT 可在许多不同的临床情况下取得,在一定范围内取得 HRCT 的方法是根据所怀疑的疾病而异。下述的模式提供作为一种指南,但它们在个别的病例中是可以改变的。

一、怀疑为肺气肿,气道或阻塞性疾病

在根据临床、肺功能或胸片表现而怀疑为肺气肿、气道或阻塞性疾病的病例中,要给病人取仰卧位。深吸气时,从肺尖到肺基底部做间隔 1cm 的 HRCT(表 1-2),俯卧位扫描不常用。此模式特别推荐用于怀疑为支气管扩张病例的研究中。呼气后在 3 层或更多层面上的扫描被推荐用于检查空气潴留。机架成角在选择性的怀疑为支气管扩张的病例中是合理的,但不推荐为常规 [40,41]。用 1~1.25mm 探测器宽度的多排螺旋 HRCT 对评估这种异常类型上是理想的。气道疾病的评估将在第 8 章中进一步详细讨论。

表 1-2 怀疑为肺气肿、气道疾病或阻塞性疾病的扫描模式

深吸气
仰卧,间距 1cm,从肺尖至肺基底部扫描
做 3 层或更多层面的呼气扫描
任选:为气道疾病所设的机架成角
为气道疾病的螺旋 CT(3mm 准直,螺距 1.7~2)
多排螺旋 HRCT

在对肺置换术或减容术病例评估肺气肿时,为检出疑为癌变的肺结节而取得厚准直的常规 CT 也是重要的。用多排螺旋 HRCT 可把 HRCT 和容积性成像结合起来。

二、怀疑为纤维性或限制性疾病或未知的肺部疾病

在根据临床、肺功能或胸片表现而怀疑为纤维性或限制性疾病的病例,或有不知类型的呼吸

系统疾病的病例中取得病人仰卧时的间隔 1cm 的 HRCT 扫描也是合理的。如胸片表现正常或有轻微异常,或不能取得胸片时要另外加做俯卧位扫描,或对扫描中有疑问的下垂部致密影加以随访监视(表 1-3)。如胸片显示有明确异常时可能不需要做俯卧位扫描。

表 1-3 怀疑为纤维性或限制性疾病,或未知肺部疾病的扫描模式

胸片异常
深吸气
仰卧位,间距 1cm,从肺尖至肺基底部扫描
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)
胸片正常或轻度异常,或未能得到胸片
任选 1
深吸气
在仰卧位和俯卧位做间距 2cm,从肺尖至肺基底部的扫描
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)
任选 2
深吸气
在仰卧位做间距 1cm,从肺尖至肺基底部的扫描
检查有无“下垂部致密影”,如有,在适当的部位做俯卧位扫描
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)

当做常规俯卧位扫描时,推荐结合仰卧位扫描做间隔 2cm 的俯卧位扫描,这样可免于复查胸片或随访监视扫描。在仰卧位和俯卧位时做间隔 2cm 的扫描也证明是有用的模式,能提供和阻塞性疾病扫描时取得的同样数目的图像供阅读^[29](表 1-3)。在第 1 次做诊断性评价的病例中,推荐做 3 层或更多层的俯卧位扫描。在未知肺部疾病的病例中,气道阻塞可能是病人伤残的原因,此外,在限制性或纤维性疾病病例中,呼气图像上有空气滞留时有助于鉴别诊断^[60]。

在对限制性疾病病例做 HRCT 随访时的第 1 次检查时,做较少层面的(例如 3 层)吸气扫描是合适的^[33],常常不需要呼气扫描。

三、咯血

在与气道异常或支气管腔内病变有关的咯血

病例中,推荐在通过肺门时用螺旋技术为 5mm 准直的 CT,以评价中央支气管,在通过其余的肺实质时做间隔 1cm 的 HRCT 以寻找支气管扩张或其他支气管异常(表 1-4)^[103,104]。在评估咯血的病例中,用多排 HRCT 也是合理的,它可以同时评估大气道和小气道疾病。可用窄探测器宽度重建扫描或联合多个探测器产生较厚的扫描(第 8 章)。

表 1-4 咯血的扫描模式

深吸气
仰卧位,通过肺门时做连续 5mm 准直的扫描
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)
任选:多排 HRCT

四、怀疑为肺血管疾病

有的病例有来自肺部疾病(例如,慢性肺栓塞,血管炎)而致的症状和体征(例如低氧血症、肺高压),或有综合的症状和体征。在这种病例中,要结合 HRCT 和增强螺旋 CT 来诊断。HRCT 研究用于发现肺部疾病和小血管疾病,增强螺旋 CT 用于检出大血管异常和血管性阻塞。

在仰卧位时用伴有呼气扫描的间隔 1cm 取得 HRCT 是合理的(表 1-5)。所用的螺旋 CT 技术取决于适应证。为诊断慢性肺栓塞,虽然正确的技术因各研究而异,并在本书的范围以外,但对于单排螺旋扫描机,在对比剂灌注时用 3mm 准直,螺距 1.7~2 是最合理的^[110~113]。在该适应证中的对比剂增强的多排螺旋 HRCT 中,用 1.25mm 探测器宽度,螺距 6 是理想的,可以详细评估血管异常和伴随的肺部疾病(图 1-26、1-27)。

表 1-5 怀疑为肺血管病的扫描模式

深吸气
1cm 间距的 HRCT
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)
对比剂增强螺旋 CT
任选:对比剂增强多排螺旋 HRCT

五、弥漫性肺病和局灶性异常的综合诊断

常规 CT 和 HRCT 检查的结合对有各种疾病的病例有价值(表 1-6)。但对肺气肿病例的在减容术和肺置换术前的评价特别有价值。在这种病例中,容积性成像在诊断肺癌中有价值,后者在肺气肿、纤维化或其他有意义的局灶性异常的病例中的发病率已有增加^[54]。在做一侧肺置换术的病例中发现限于一侧肺内的有意义的异常时,适当地做出选择切除哪一侧肺上有价值。在这方

面,多排螺旋 CT 非常有用。

表 1-6 弥漫性肺病和局灶性异常综合诊断的扫描模式

深吸气
间距 1cm 的 HRCT
在合理时做俯卧位扫描
3 层或更多层面的呼气扫描(仅用于初次检查)
有或无对比剂灌注的螺旋 CT
任选:多排螺旋 HRCT

第六节 空间分辨率及其他

一、空间分辨率

CT 能解决像素大小和结构大小之间的基本关系。图像显示与扫描机可达到的空间分辨率的最佳匹配是对最小的结构分辨出 2 个像素^[12]。如用足够小的 FOV,像素大小约为 0.25mm,当前的扫描机用高分辨算法能分辨每厘米中的 10~12 个线对^[11,42]。

小于像素的结构在 HRCT 上难以分辨,但有时仍可能分辨。细如 0.1mm 的小叶间隔和直径 0.3mm 的小动脉用小的 FOV 时能在 HRCT 上见到。能见到这种小结构的原因包括肺内软组织结构和它周围含气肺泡之间衰减上的较大差异及为重建所用的高分辨算法,后者常导致某些边缘增强。

HRCT 分辨细小肺结构的能力取决于与结构方向和扫描层面间的关系(图 1-31),厚度 0.1~0.2mm 的结构如基本上和扫描层面垂直并延长穿过扫描层的全厚或体素(例如 1.5mm)时是可见到的^[10,11,14,115]。同样大小(0.1~0.2mm)的结构和扫描层面平行时,因为和占据体素最大厚度的充气肺之间的容积效应而不能见到。

这些限制解释了对各种肺结构在 HRCT 上的可见度。例如,HRCT 允许我们分辨有些正常的小叶间隔,它们代表和扫描层面垂直的厚度为 100~200 μ m 或 0.1~0.2mm 的组织面或小血管(图 1-31)^[10,114,115],而位于扫描层面内的血管或

间隔仅在大于或厚于 0.3~0.5mm 时才可见到不连续的结构。直径 $<2\sim 3$ cm 的支气管或细支气管的管壁厚度约 0.3mm,在肺周围部常不可见,因为它们行走方向和扫描层面大致一致。当同样大小的支气管或细支气管和扫描层面垂直时则偶尔可见。

要注意,虽然可以分辨小于或薄于像素大小的软组织结构,它们在最后的 HRCT 图像上的外观大小至少部分决定于像素的大小和用于工作站和摄影机的插入算法,而不决定于它的真实大小,这使得在 HRCT 上测量这种小结构很困难并且容易不准确。

二、放射剂量

常规实施的 HRCT 与连续准直 1cm 取得的常规 CT 比较,其放射剂量低^[116]。做准直 10mm [120kV(p),200mA]连续的常规胸部 CT 的乳腺皮肤表面的放射剂量约 20mGy^[117]。

起初,在一项连续的 HRCT 研究中,利用这种技术测量了 16cm 塑料模型的中心,报道了所期望的放射剂量的上限^[11]。在该研究中,连续的 HRCT 扫描导致了用 10mm 准直的连续扫描为高的剂量。1.5mm 扫描 [120kV(p),300mA]产生的剂量为 61mGy,较用同样技术的连续 10mm 准直扫描的剂量 55mGy 为高。但是,重要的是要认识到放射剂量的测定受到散射和半影的

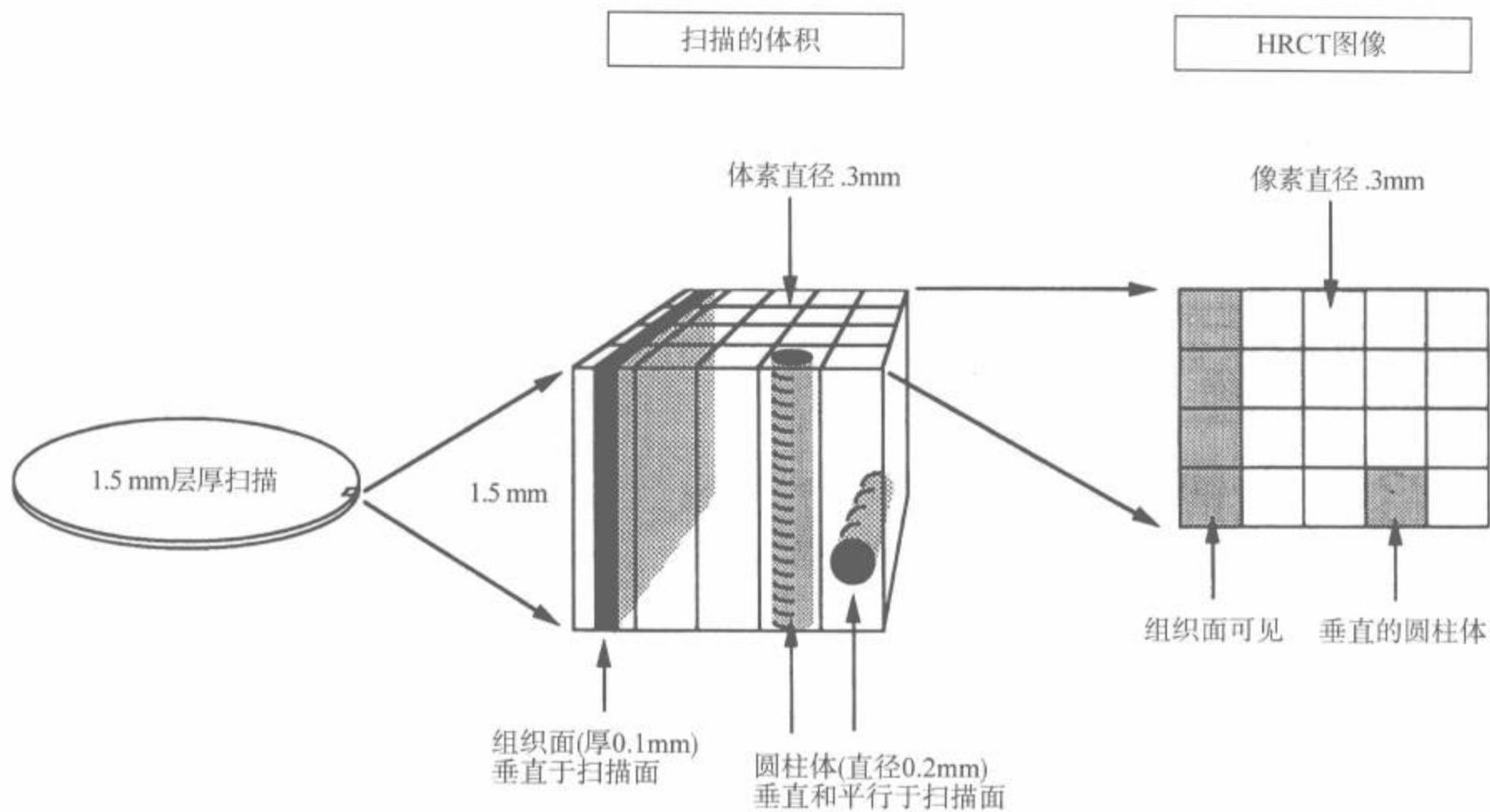


图 1-31 分辨率和结构的大小或方向

注:1mm 厚的组织平面,直径 0.2mm 垂直的圆柱体可见于 HRCT 上,因为它们延伸通过扫描容积或体素的全部厚度。水平的圆柱体则不能见到

影响。这些影响在连续扫描中大于有间隙的扫描,而记得,HRCT 常规是用间距 1 或 2 cm 的间距实施扫描的。

在一项近期的研究中^[116],比较了有间隔 HRCT 和常规 CT 产生的放射剂量,在该研究中,间距 10mm、层厚 1.5mm 的 HRCT 所用的扫描技术是 120kV(p),200mA 和 2s,其平均皮肤剂量为 4.4mGy,间隔 20mm 时为 2.1mGy,而间距 10mm、层厚 10mm 的常规 CT 扫描为 36.3mGy。这样,临床成像时用的 10mm 和 20mm 间距的 HRCT 扫描的放射剂量各为常规 CT 时的 12% 和 6%。有人曾指出,在间距 20mm 的低剂量 HRCT(20mA,2s)^[20]的平均皮肤剂量和胸片相似^[116]。这也经 Lee 等所证实,用 80mA 做 3 个层面的低剂量 HRCT 的有效放射剂量和胸片的剂量十分相似^[118,119]。

用螺旋 CT 或多排螺旋 CT 做容积 HRCT 检查较常规 HRCT 的放射剂量为高,但用多排螺旋 CT 的容积性研究的放射剂量和常规胸部 CT 的剂量相似。

三、HRCT 伪影

在 HRCT 上可见到一些有混淆性的伪影。

但是在熟悉了它们的表现后可消除潜在的误诊。

(一) 条纹伪影

在 HRCT 上常见从诸如支气管管壁、肋骨或椎体等高对比结构锐利的边缘向外放射的细条纹伪影。它常表现为细小的线状或网状影(图 1-4 和 1-32),可见于各处,但在肺后部与胸膜面平行处及后胸壁最常见^[11]。虽然条纹状伪影使图像恶化,但常不会误诊为病变或混淆对图像的解释。条纹状伪影较细,密度较低,和在该区中正常或异常间质(小叶间隔)的表现不同。条纹状伪影是两种不同的机制—混淆现象(aliasing)和相关噪音(correlated noise)的结果。条纹状伪影在用低 mA 扫描时更明显。

混淆现象是一种几何学现象,发生于与探测器间隙和扫描准直有关的空间信息取样不足中^[12]。与放射剂量无关,增加扫描技术在减少这种伪影上无价值。

相关噪音是熟悉的表现,在脊柱旁区邻近高衰减的椎体处最显著^[12]。此类伪影和放射剂量密切相关,增加 kV(p)和 mA 可减少伪影。

(二) 运动伪影

搏动或星状伪影常见,特别在左肺基底部邻近

心脏处(图 1-6、1-32、1-33)。它表现为来自血管或其他可见的结构边缘向外放射的似星状的细条纹,在这些细线间有明显的透亮小区。如不认识这种透亮小区的伪影,可误诊为支气管扩张^[12]。

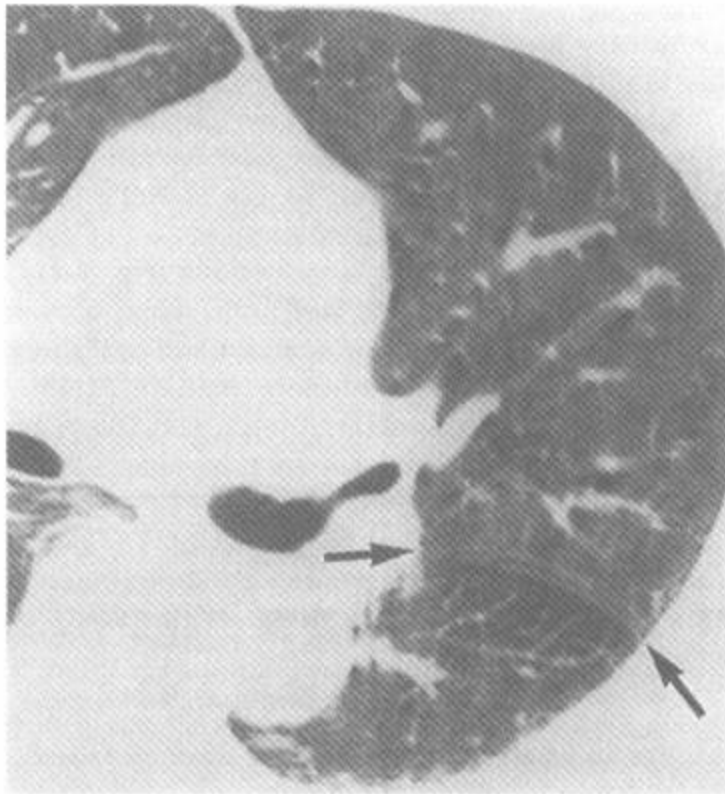


图 1-32 “双重裂隙”伪影

注:左斜裂(箭)是双影,后肺部见细条状伪影。左心缘旁还可见搏动伪影



图 1-33 支气管扩张性伪影(“假支气管扩张”)

注:一些线状结构(箭)呈双重影,可误认为支气管扩张

双重伪影。由于在扫描时的心脏搏动和呼吸运动,斜裂(左侧更多见)(图 1-32~1-34)或其他如血管和支气管等实质性结构可表现为双重影^[25,120]。此种表现可误认为支气管扩张(图 1-33)。它是当机架呈相反的方向(相隔 180°)扫描时,诸如叶间裂或血管等一条线样结构的位置有轻度不同而形成的。与图像噪音一样,在用高分辨技术时因为分辨更锐利而使这种伪影更明显。

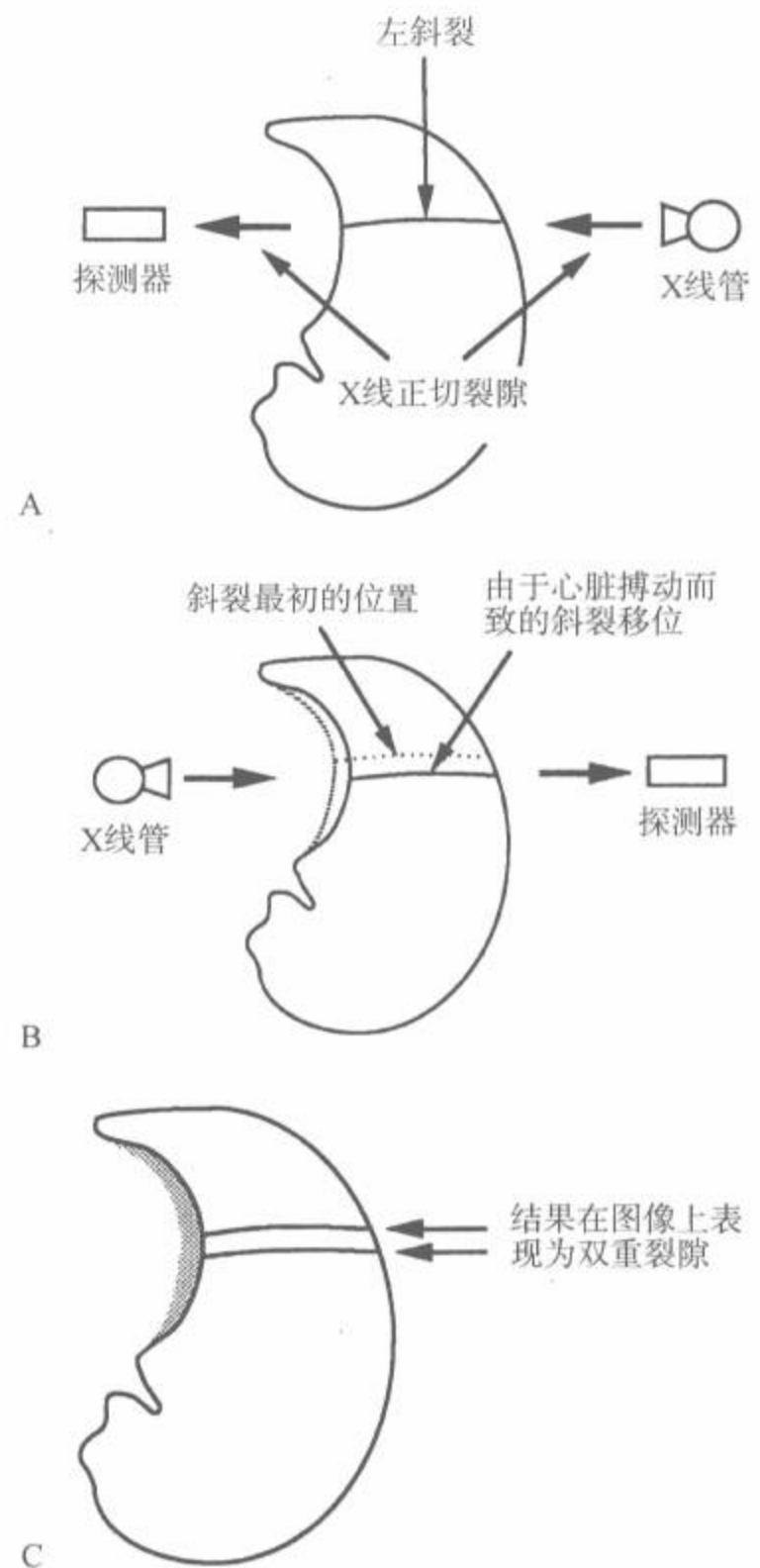


图 1-34 “双重叶间裂”伪影的形成机制

注:斜裂仅在 X 线束与它成切线时才可见。当机架旋转 180°时,斜裂的位置因心脏冲动而有轻度改变时(A,B),导致在图像上可见两个不同位置的斜裂(C)

用 ECG 门控收集的扫描^[42],用非常短扫描时间(100ms)的扫描机^[98],或用肺量计控制呼吸^[91,92]都可减少与运动有关的伪影。

(潘纪成,陈起航译,张国桢校)

正常肺部解剖

第一节 肺间质 / 32	(二)中央或髓质肺 / 42
第二节 大支气管和动脉 / 33	第四节 胸膜下间质和胸膜面 / 42
第三节 次级肺小叶 / 35	一、胸膜下间质和脏层胸膜 / 42
一、次级小叶的解剖及其组成 / 37	二、壁层胸膜 / 42
(一)小叶间隔 / 38	第五节 HRCT 的肺衰减测量 / 44
(二)小叶中心区及小叶中心结构 / 38	第六节 正常呼气 HRCT / 44
(三)小叶(肺)实质 / 40	一、肺衰减改变 / 44
(四)肺腺泡 / 41	二、正常空气潴留 / 47
二、小叶的解剖和肺皮质、肺髓质 / 41	三、横断面肺区的改变 / 47
(一)周围或皮质肺 / 42	四、气道形态的改变 / 48

正确解释 HRCT 的图像需要详细了解正常肺组织解剖及在有疾病发生时正常肺组织的病理

变化^[1~4]。在本章中,仅复习在应用和解释 HRCT 上有重要性的肺解剖。

第一节 肺 间 质

肺是由一种称为肺间质的结缔组织网支持的。虽然在正常人的 HRCT 上一般不能见到肺间质,但增厚的间质是常能辨认的。为了解释 HRCT 和辨认异常表现,间质可分为以下几部分(图 2-1)^[5]。

支气管血管周围间质是包绕支气管和肺动脉的纤维系统(图 2-1)。在肺门旁区,支气管血管周围间质形成了包围大支气管和动脉的坚固的结缔组织鞘^[6]。该间质纤维系统较周围部分相邻的小叶中心细支气管和动脉,称为小叶中心间质(图

2-1)。支气管血管周围间质和小叶中心间质在一起,相当于 Weibel 描述的从肺门延伸至肺泡管和肺泡囊水平的“中轴纤维系统”^[5]。

胸膜下间质位于脏层胸膜下,它以纤维囊的形式包围肺组织,结缔组织间隔穿透进入肺实质内(图 2-1)。这些间隔包括以后将会详细叙述的小叶间隔。胸膜下间质和小叶间隔是 Weibel 描述的“周围纤维系统”的一部分^[5]。

小叶内间质是一种菲薄的纤维网络,在肺泡壁内构成细小的纤维组织网,连接小叶中心的小

叶中心间质和小叶间隔及小叶周围部和胸膜下间质之间的间隙(图 2-1)。小叶内间质、支气管血管周围间质、小叶中心间质、胸膜下间质和小叶间

隔在一起构成了肺的连续的纤维性骨架(图 2-1)。小叶内间质相当于 Weibel 描述的“间隔性纤维”^[5]。

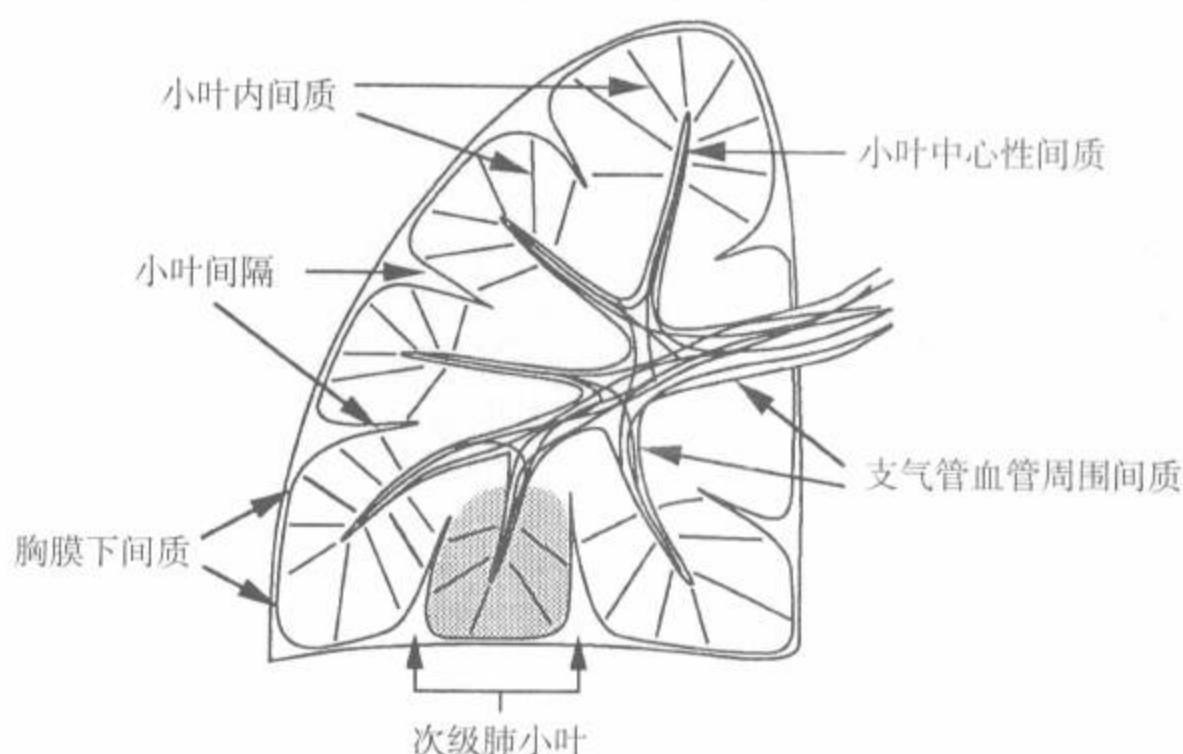


图 2-1 肺间质的组成

注:支气管血管周围间质和小叶中心间质在一起相当于符合 Weibel 描述的“中轴间质”^[5]。胸膜下间质和小叶间隔相当于 Weibel 描述的“周围纤维系统”。小叶内间质大致与 Weibel 描述的“间隔纤维”同义

第二节 大支气管和动脉

在肺实质内,支气管和肺动脉分支是紧密相连并平行的。正如在前面章节里所指出的,它们由支气管血管周围间质包围,从肺门向肺周围部延伸。因为有的肺部疾病可产生中央部或肺门周围的支气管血管周围间质增厚,熟知有关肺门周围的支气管和肺血管的正常 HRCT 表现是重要的。

当与中央肺血管长轴成角度成像时,它们在 HRCT 上呈正常的圆形或椭圆形,伴随着形态相似的均匀薄壁的支气管(图 2-2)。当与它们的长轴平行成像时,取决于可见段的长度,支气管和血管大致表现为柱状,当它们分支时,显示有轻度变细,后者多在可见到较长的一段时容易见到。

动脉的直径和相邻的支气管大致相等,虽然可较其伴行的支气管略大,尤其在下垂部肺区。虽然支气管较邻近的血管大时常假定说明有支气管扩大或支气管扩张,但在相当多的正常人中支气管影表现为较相邻的血管粗。在一项正常人的 HRCT 研究中,Lynch 等^[7]比较了叶、段、亚段和较小的支气管的内径与相邻动脉分支的管径。

19%的支气管内径大于动脉直径,59%正常人至少有 1 支这样的支气管。此外,如扫描层面经过尚未分支的支气管的分支点,而伴行的动脉已经分支时,则支气管的管径可大于其相邻的动脉分支。在这种情况下,可见两支动脉分支位于“扩大”支气管的邻近处。

无论是在横断面或与长轴平行的层面上,肺动脉分支的外壁光滑与周围肺组织间的界面锐利。大支气管壁的一侧由肺,管壁的另一侧由管腔内充盈的空气勾画出,因此支气管的管壁是光滑的,厚度是均匀的。支气管周围和血管周围间质的增厚可以导致动脉和支气管与邻近肺组织间界面的不规则^[4,6,8]。

在 HRCT 上评估支气管壁的厚度是十分主观的,并取决于所用的窗设置^[7]。同样,因为所显示的支气管壁的厚度不仅代表壁本身,还包括支气管血管周围的间质,所以支气管血管周围间质的增厚也导致 HRCT 上的支气管管壁增厚(所谓支气管周围套袖征)。

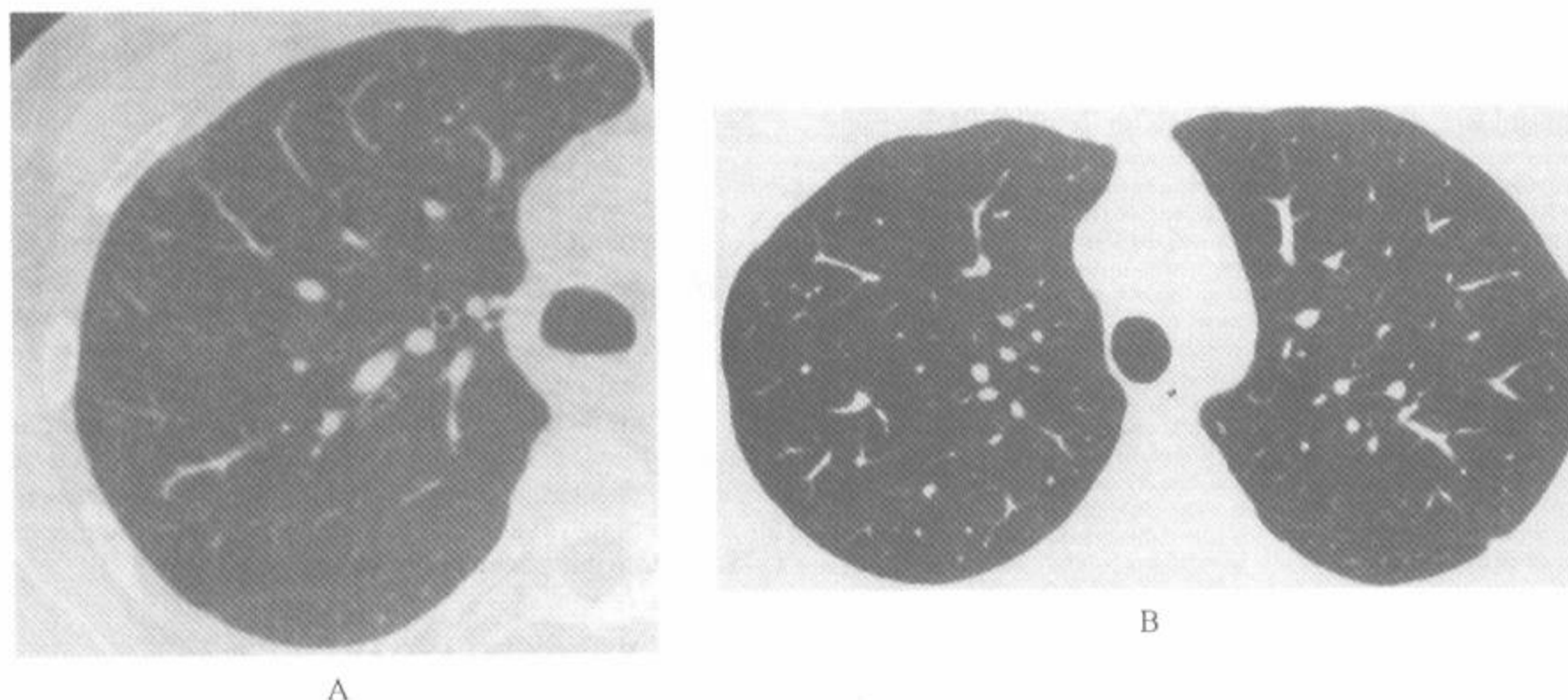


图 2-2 大气道和血管的正常表现

注：窗设置为-600/2 000HUA 和-700/1 000HUB。血管直径和其邻近的支气管大致相等。支气管和肺血管外壁光滑、边缘锐利。肺周围部 2cm 以内，常见不到支气管，尽管在该区内可见到血管

至少在段支气管远端，传导性支气管和细支气管的管壁厚度与它们的直径是大致成比例的。一般，直径<5mm 的支气管和细支气管的管壁厚度是直径的 1/10~1/6(表 2-1)^[9]，但是，当管壁的厚度近似像素的大小时，精确的测量小支气管和细支气管的管壁厚度是困难的。

表 2-1 气道直径与管壁厚度的关系

气道	直径(mm)	壁的厚度(mm)
叶和段支气管	5~8	1.5
亚段支气管/细支气管	1.5~3.0	0.2~0.3
小叶细支气管	1	0.15
终末细支气管	0.7	0.1
腺泡细支气管	0.5	0.05

修改自 Weibel ER. High resolution computed tomography of the pulmonary parenchymal; anatomical background. 见: Feischner Society Symposium on Chest Disease. 1990;AZ.

因为当支气管分支时其形态变尖，管壁变薄，越向周围部时越难见到。直径<2mm 的支气管在 HRCT 上不能见到，在胸膜下 2cm 以内的细支气管也倾向于难以觉察(图 2-2、2-3)^[10,11]。胸膜下 1cm 以内的正常细支气管也极少见到^[12,13]。

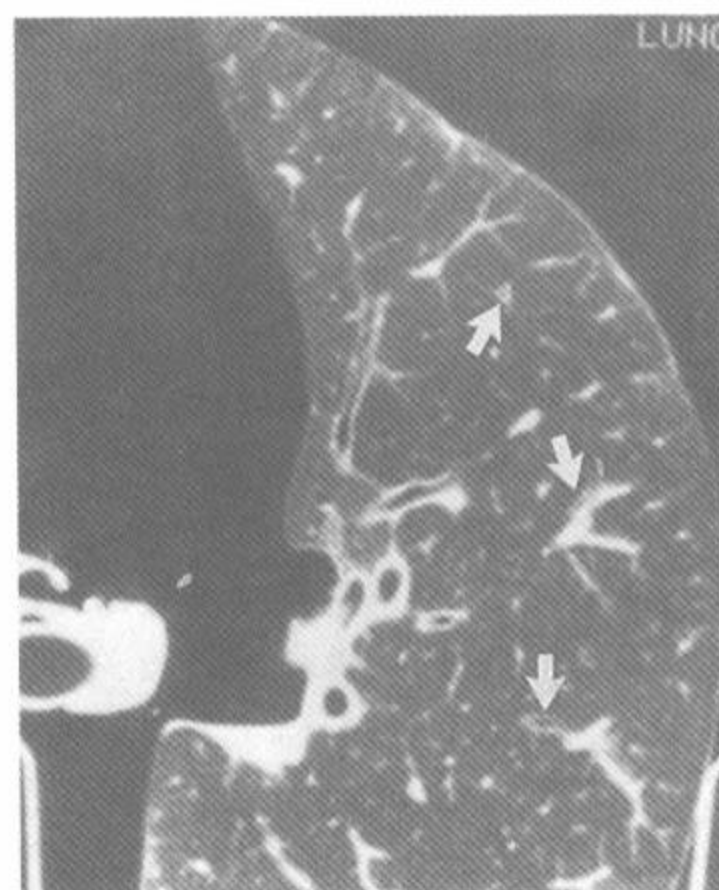


图 2-3 大气道和动脉的正常表现

注：在离体肺上，可见的最小的支气管(箭)直径 2~3mm。在肺周围部 1cm 以内不能见到支气管和细支气管，虽然伴行的动脉分支可以清晰的见到。(注：图中的“离体”肺是取自尸解时获得的新鲜肺，是在约 30cm 水柱的压力下充气时扫描的^[10])

第三节 次级肺小叶

按照 Miller 的定义,次级肺小叶是指以结缔组织间隔为边缘的最小的肺单位^[9,14]。因为有这些间隔,在肺的表面很容易见到次级肺小叶(图 2-4)^[9,15]。术语次级肺小叶、次级小叶和肺小叶

常可互换,在本书内作为同义词。Miller 也曾使用术语一级肺小叶来描述有 1 个肺泡管的更小的肺单位^[16,17],但是这个名称不常用。

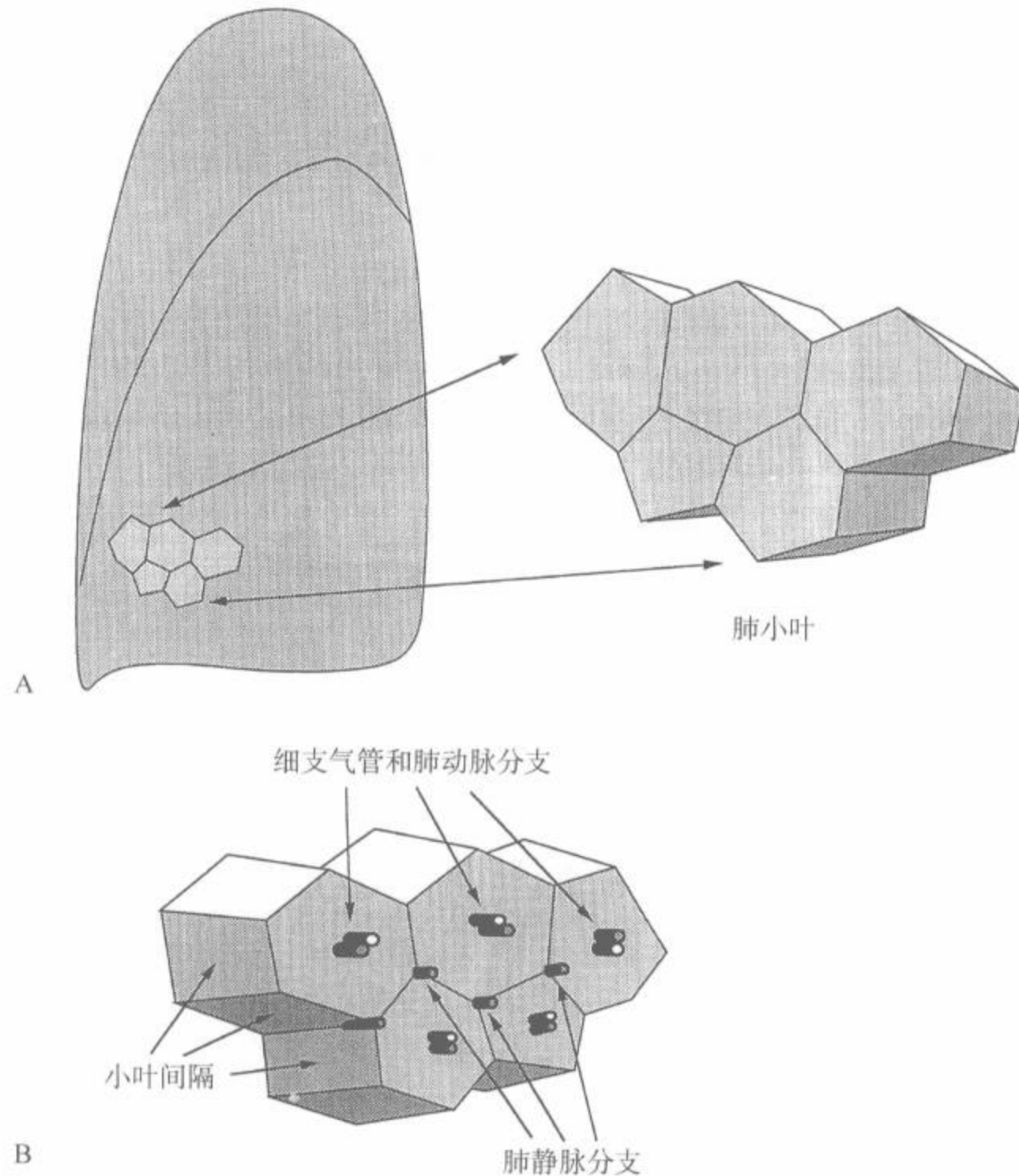


图 2-4 肺小叶解剖

注:A. 肺小叶常可在肺表面见到,呈不规则的多边形或者锥形,如图中所见的 5 个位于左肺后部的表面的肺小叶。B. 小叶由位于小叶中心的小的细支气管和肺动脉分支供应,以含有肺静脉和淋巴管分支的易变的结缔组织小叶间隔为边缘

次级肺小叶在形态上呈不规则的多边形,体积大小不等,在大多数部位上其直径为 1~2.5cm (图 2-5)^[5,9,15,18,19]。在一项研究中,成人肺小叶的直径范围为 11~17mm^[19]。每个次级小叶由小的细支气管和肺动脉供应,在不同的肺区,其边缘有差异,由含肺静脉和淋巴管分支的结缔组织

小叶间隔分隔开^[16]。

次级肺小叶由有限数量的肺腺泡组成,虽然在不同的研究中报道的数量有相当大的差别,但常为 12 个或更少些(图 2-5A)^[20,21]。在 Nishmura 和 Itoh 的研究中^[22],小叶内腺泡的数量为不同大小的 3~24 个。肺腺泡定义为终末细支气

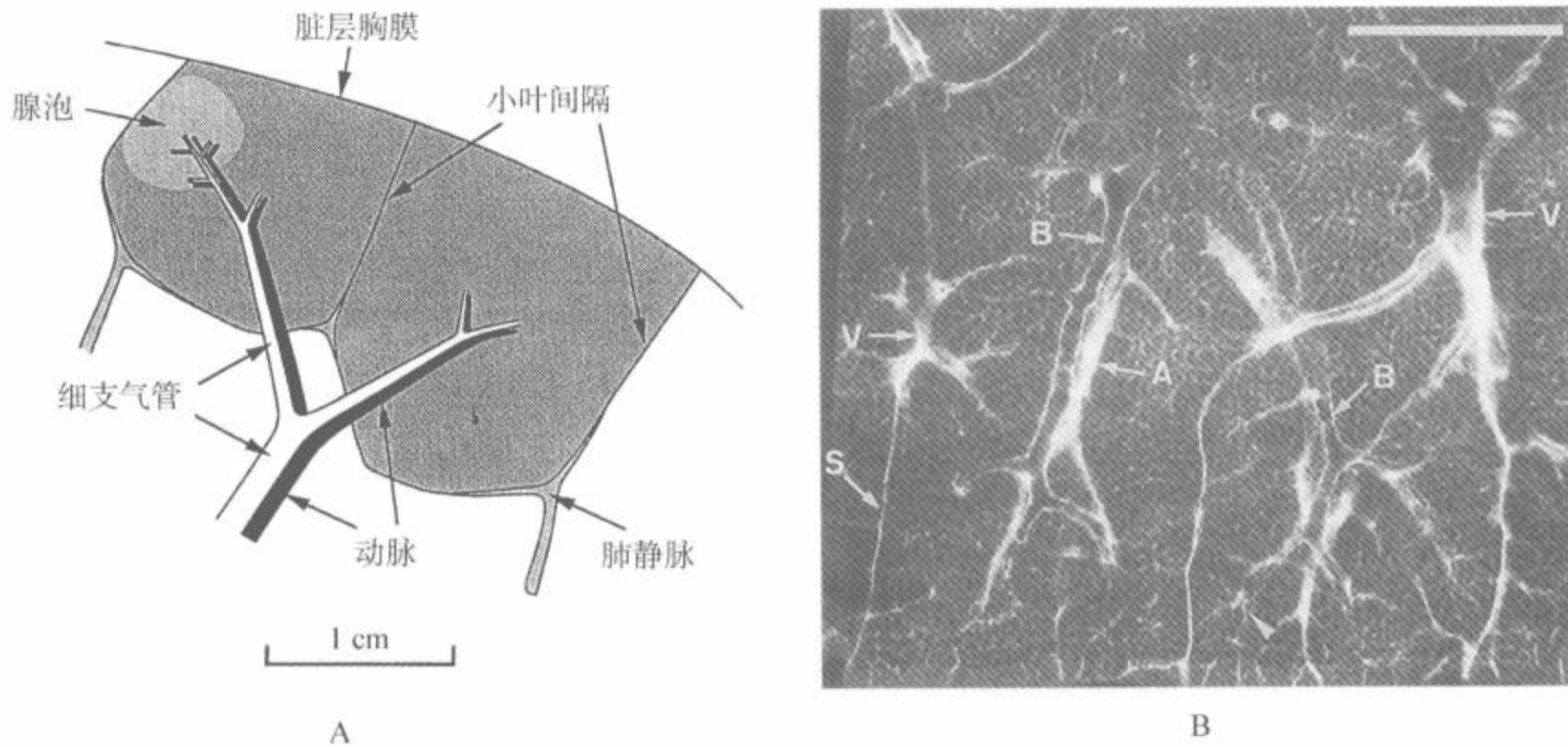


图 2-5 次级肺小叶的解剖

注：A. 由 Miller 定义的次级肺小叶的解剖显示了 2 个相邻的肺小叶。B. 次级肺小叶的 X 线解剖。取自下叶的 1mm 厚的 X 线片。可见 2 个边缘清楚的次级肺小叶。小叶以菲薄的小叶间隔为缘(S),含肺静脉分支(V)。细支气管(B)和肺动脉(A)位于小叶中心。横条=1cm。(复制自：Itoh H, Murata K, et al. Diffuse lung disease: pathologic basis for the high-resolution computed tomography findings. *J Thorac Imaging* 1993;8:176, 经许可)

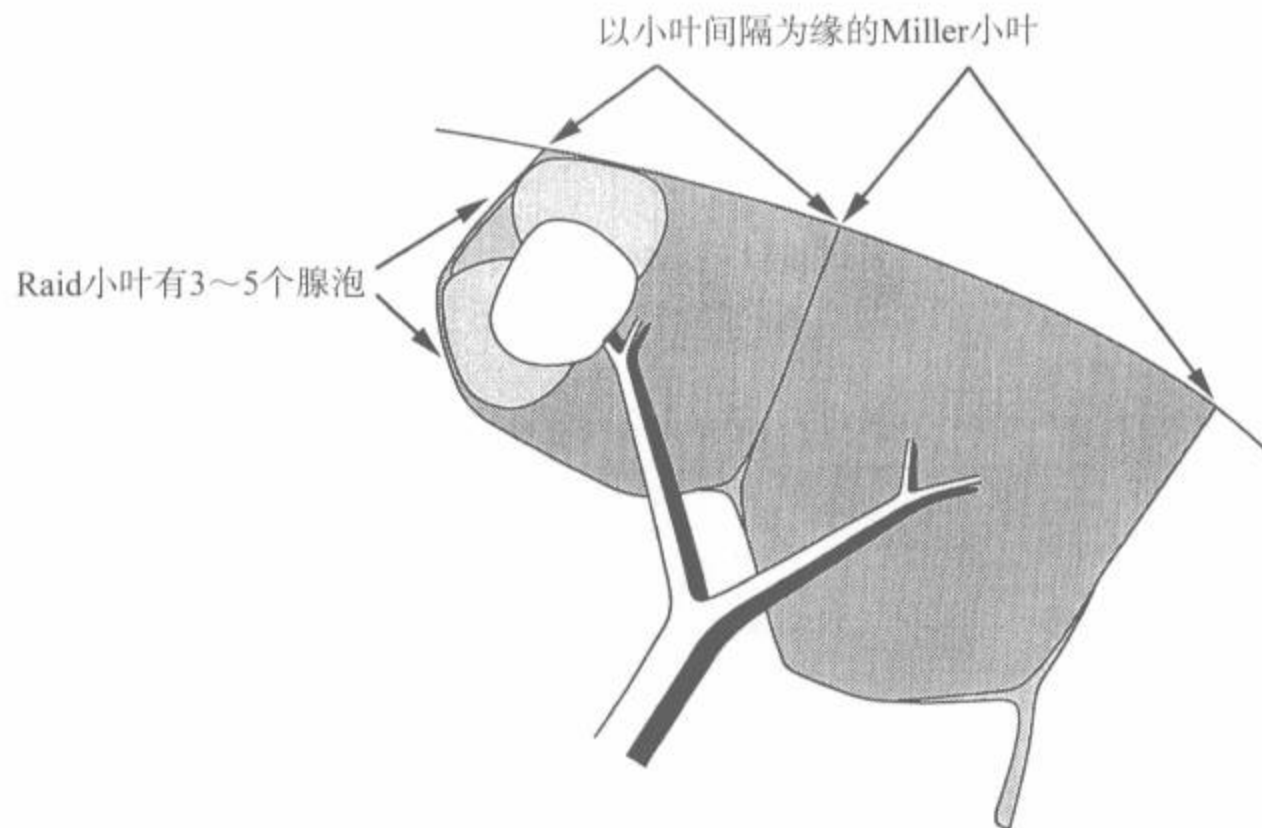


图 2-6 “Miller 小叶”和“Reid 小叶”的关系和它们相对的大小

管远端的肺实质,由一级呼吸细支气管或细支气管供应^[23]。由于呼吸细支气管是最大的管壁上有肺泡的气道,因此腺泡是所有气道中参与气体交换的最大肺单位。腺泡直径范围常为 6~10mm^[19,24]。

正如本章开始所指出的,Miller 定义的次级小叶是由结缔组织间隔分隔开的最小的肺单位。Reid 根据肺周围部细支气管分支形态,而不是有无间隔结缔组织和其位置曾提出另一个次级肺小

叶的定义(图 2-6)^[16,21,23]。在支气管造影上,自较大的气道每隔 5~10mm 发出小的细支气管(所谓厘米型分支);这些小的细支气管又每隔约 2mm 发出分支(厘米型分支)^[23]。Reid 认为表现为厘米型分支者是小叶内气道,每个分支相当于终末细支气管^[21]。小叶是由 3~5 个“厘米型”细支气管组成的肺单位。虽然按 Reid 的标准描述的肺单位的大小是一致的,直径约 1cm,含 3~5 个腺泡,但值得注意的是,这种肺单位的定义和 Miller

定义的以小叶间隔为边缘的次级小叶不一样,不是描述肺单位上必需的术语,(图 2-6)^[21,22],虽然小的 Miller 小叶和 Reid 的小叶相似。Miller 的定义最适于 HRCT 的解释,因为在组织切片上可以见到小叶间隔而为病理科医生广泛认可^[22]。在本书中,我们应用的术语次级肺小叶是指 Miller 所定义的肺小叶。

一、次级小叶的解剖及其组成

了解次级小叶的解剖和小叶结构的表现是

HRCT 解释中的关键。HRCT 可以显示正常和异常肺中次级肺小叶的许多征象,多种肺部疾病,尤其是间质性病变可在肺小叶结构上发生特征性的改变^[3,4,8,10,11,25,26]。Heitzman 曾强调二次肺小叶作为一种手段在肺部疾病 X 线诊断中的重要性^[15,16,27]。

正如在第 1 章中讨论的,正常小叶结构在 HRCT 上的能见度和它们的大小及与扫描层面的方向有关,其中大小是最重要的(图 2-7)。一般,HRCT 上可以见到的最小结构的厚度范围为 0.3~0.5mm,偶尔可见到薄如 0.1~0.2mm 的结构。

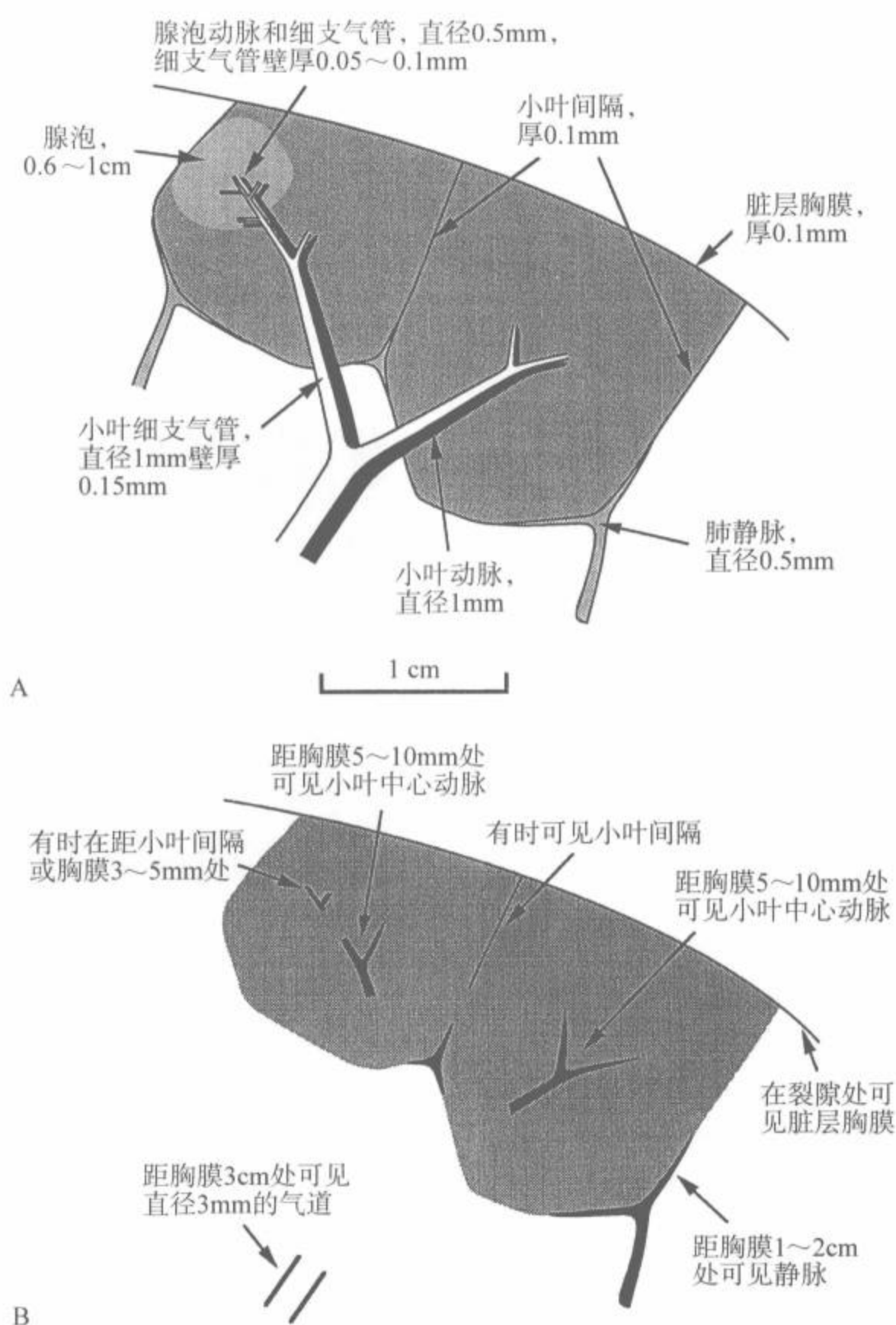


图 2-7 次级小叶结构的大小 A 及它们在 HRCT 上的能见度 B

为 HRCT 解释的目的,最适宜的次级小叶的概念是含有 3 个主要部分或组成:

1. 小叶间隔和相连的胸膜下间质;
2. 小叶中心结构;
3. 小叶实质和腺泡。

(一)小叶间隔

解剖上,次级小叶是以从胸膜面向肺内延伸的结缔组织小叶间隔为界(图 2-4、2-5)。这些间隔是 Weibel 描述的周围性间质纤维系统的一部分(图 2-1)^[5],它在脏层胸膜下延伸覆盖在肺的表面。肺静脉和淋巴管位于小叶边缘的结缔组织小叶间隔内。

需要强调的是并非所有小叶间隔都是明确的。小叶间隔在肺尖部、肺前部和上叶的外侧面、中叶和舌叶的前部和外侧面、下叶的前部和膈面及沿纵隔胸膜面等处较厚,也最多^[28],因此次级小叶在这些部位最明确。位于胸膜下的小叶间隔的厚度约 $100\mu\text{m}$ (0.1mm)^[3,5,10,11]。在肺的中央部,小叶间隔较薄,也没有周围部清晰,较难辨认。

在肺的周围部,小叶间隔的厚度约 $100\mu\text{m}$ 或者 0.1mm ,这已是 HRCT 分辨率的下限^[11],但在体外的 HRCT 扫描上常可以见到小叶间隔^[10]。在体外 HRCT 上,小叶间隔常表现为薄的、厚度均匀的直线,长 $1\sim 2.5\text{cm}$,垂直于胸膜面(图 2-7、2-8)。几个相连的小叶间隔可呈长达 4cm 的线状致密影(图 2-9)^[10]。

在正常人的临床扫描中,小叶间隔不常见,而且不如体外研究中的清楚。正常人常在肺周围部可见少些小叶间隔,但常是不连续的(图 2-10);正常小叶间隔在肺的前部和沿纵隔胸膜表面最多见^[4,29]。当可见到小叶间隔时,它常延伸至胸膜面。在肺中央部的小叶间隔较周围部者薄,在正常人中少见(图 2-9);在这些区域上能清晰显示的小叶间隔常是异常增厚的。偶尔,当小叶间隔不能清晰可见时,它们的位置可以用位于小叶间隔内的直径约 0.5cm 的肺静脉分支来判断。静脉有时呈线状(图 2-10B)、弓状或分支状结构(图 2-10C~E)或呈 1 排或 1 条逗点,围绕着相距 $5\sim 10\text{mm}$ 的小叶中心动脉。肺静脉也可由它们的分支形态来辨认,小静脉常呈近于直角状汇入较大的主支。

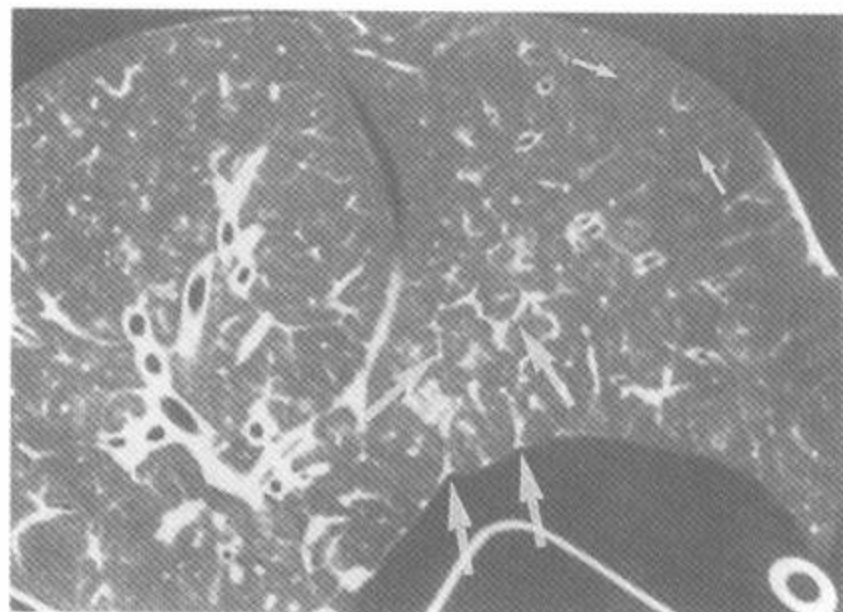


图 2-8 离体肺的小叶间隔

注:在肺周围部可模糊的见到一些细的、正常的小叶间隔(小箭)。沿纵隔胸膜面的小叶间隔(大箭)因有水肿液而轻度增厚,较易见到。注意在胸膜面和叶间裂处可见到一条很细的线,厚度和形态类似于小叶间隔。该线代表胸膜下间质和脏层胸膜(引自 Webb WR, Stein MG, et al. Normal and diseased isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988; 166:81,经许可)

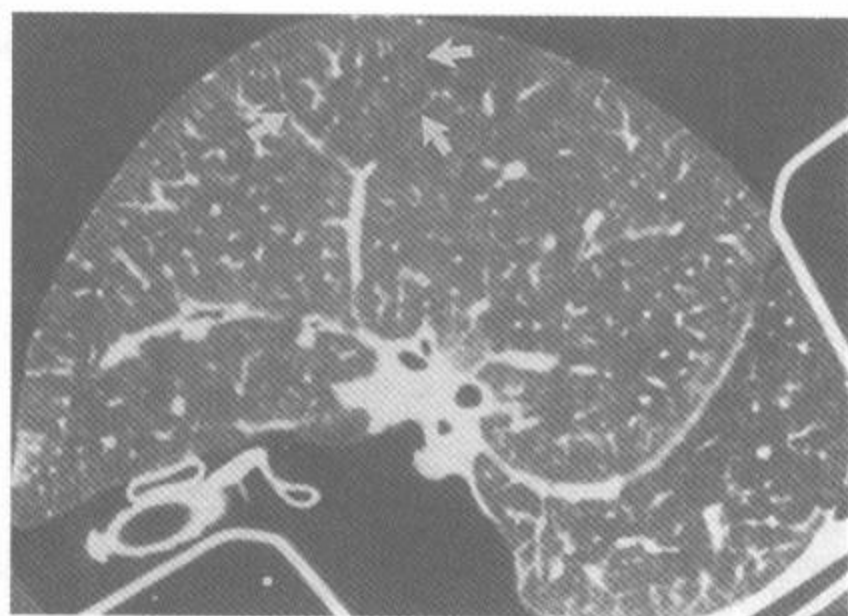


图 2-9 离体肺标本中连续的小叶间隔

注:在 HRCT 上,可以看到长的肺小叶间隔(箭),是数个次级小叶的边缘。该肺内的小叶间隔因水肿而轻度增厚。肺周围部的小叶间隔显示清晰,但肺的中央部的小叶间隔显示不佳(引自 Webb WR, Stein MG, et al. Normal and disease isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988; 166:81,经许可)

(二)小叶中心区和小叶中心结构

小叶的中心部分,也称为小叶中心区或小叶核心^[16],含有供应小叶的肺动脉和细支气管分

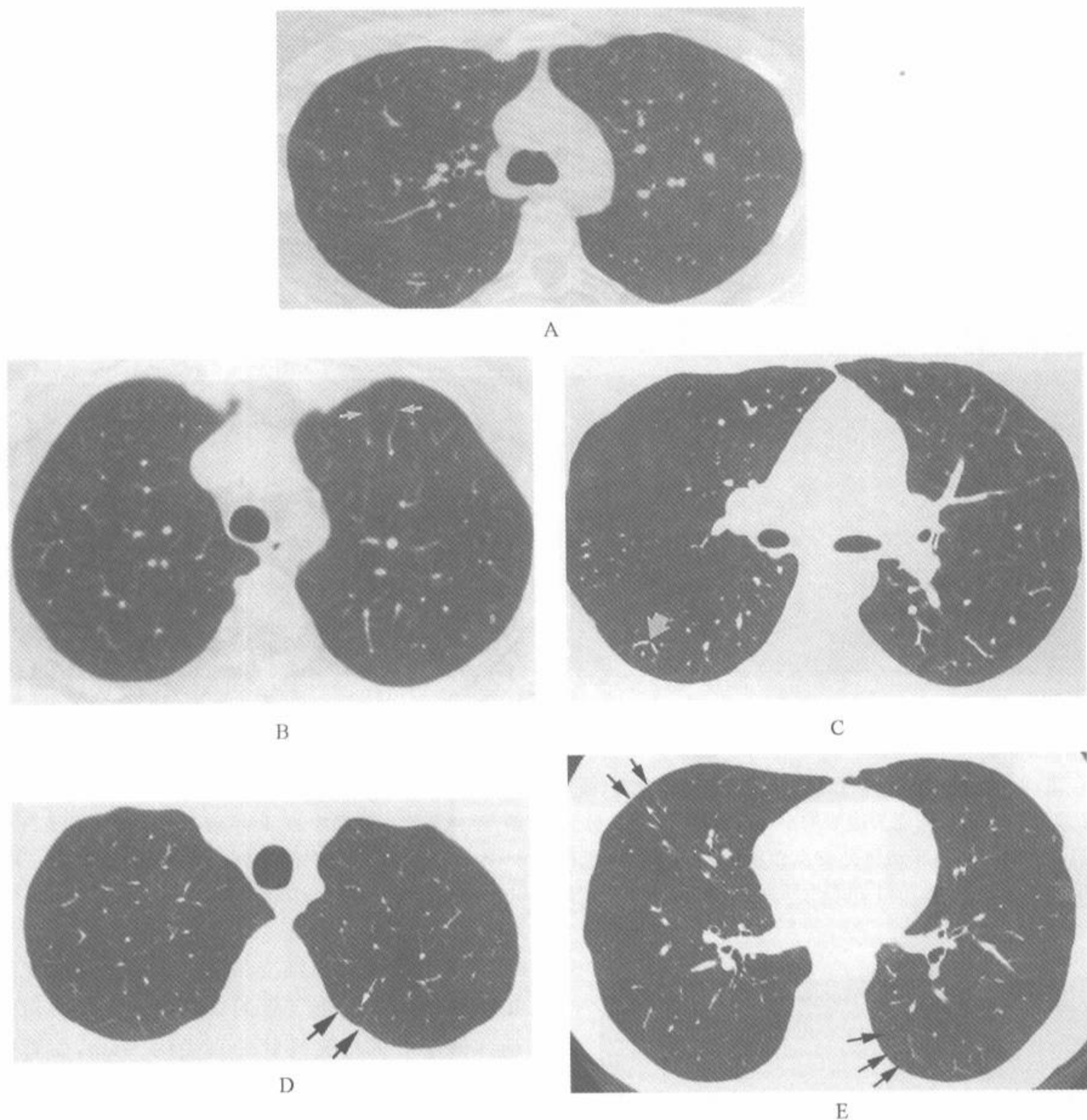


图 2-10 不同正常人中的 HRCT

注:A. 正常人 HRCT;窗位/窗宽: $-600\text{HU}/2\,000\text{HU}$ 。小叶间隔不明显,少数见到的非常细。斜裂表现为菲薄的边界,清晰的细线。B. 在肺的前部由两支肺静脉分支(箭)构成边缘的肺小叶,但包围小叶的小叶间隔非常菲薄,难以见到。小叶中心动脉与两支肺静脉等距离。C. 正常人的 HRCT:窗位/窗宽($-700/1\,000\text{HU}$)。显示少许小叶间隔。下叶内可见一支静脉弓(箭),在弓形的中央可见点状的小叶中心动脉。D. 正常人上叶层面的 HRCT($-700/1\,000\text{HU}$)。可见小叶间隔(黑箭),小叶中心动脉(白箭)位于它们之间。E. 与 D 为同一人,下叶层面显示正常肺小叶边缘的肺静脉分支(黑箭)。小叶中心动脉分支(白箭)位于静脉之间,呈圆点状

支,及一些支持性的结缔组织(前文提到的小叶中心性间质)^[3,5,9~11]。很难正确的明确小叶和支气管或动脉树之间的关系,因为小叶并非起源于细支气管或动脉分支的特殊分支级别或特殊类型上^[9]。

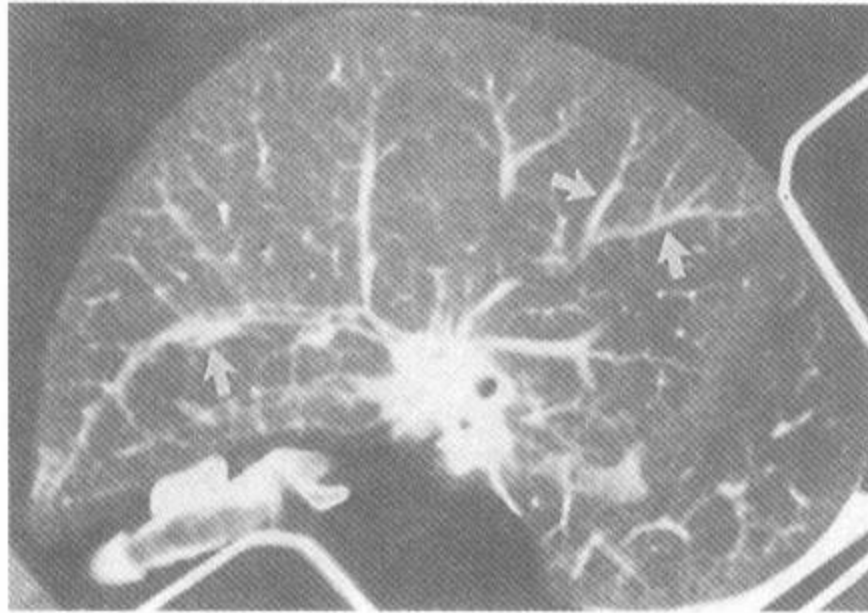
小叶细支气管和动脉分支呈不规则双分支状^[22]。分支时,一般分为 2 个分支。更常见的是,分出两支大小不等的分支(一个分支几乎和从其发出者的大小一样,另一分支稍小些)(图 2-

5B)。因此,在支气管造影、血管造影或者 HRCT 上,常表现为小叶中心有一个主要的细支气管或动脉,并在一定间距后发出较小的分支。

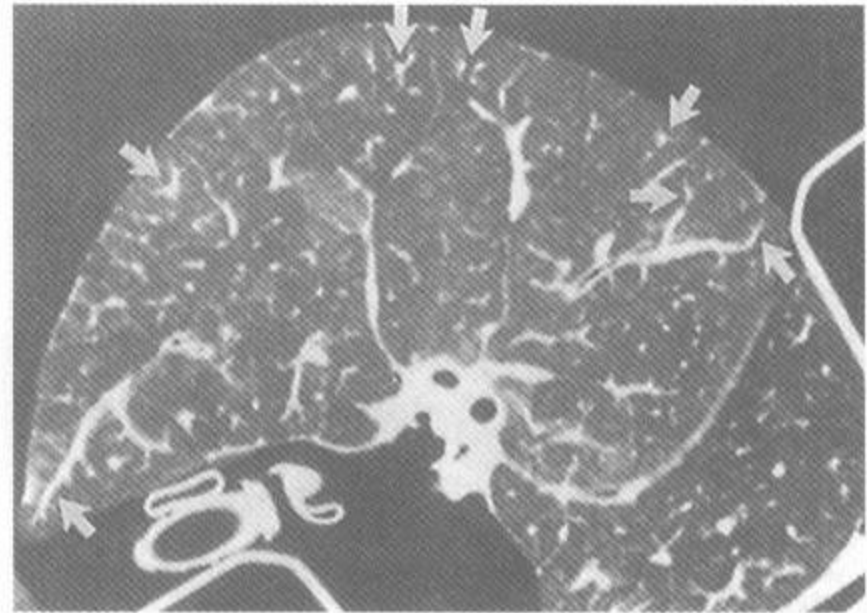
HRCT 的影像表现和小叶中心结构的可见性主要是由它们的大小决定的(图 2-7)。次级小叶由直径约 1mm 的动脉和细支气管供应,而小叶内的终末细支气管和动脉直径约 0.7mm,腺泡细支气管和动脉直径自 0.3~0.5mm。这样大小

的动脉用 HRCT 技术是容易分辨的^[10,11]。

在临床扫描上,于小叶中心或距胸膜面内 1cm 处可见到线状、分支状和逗点状的致密影,代表小叶内动脉分支或其分支(图 2-10C~E、2-11、2-12)^[3,10,11]。能分辨的最小的动脉距离胸膜面或小叶边缘 3~5mm,直径可小到 0.2mm^[3,10,11]。在无肺不张时,可见到的小叶中心动脉是不接触胸膜面的(图 2-13)。



A



B

图 2-11 离体肺中的小叶中心解剖

注:A. 1cm 准直器 CT 扫描,可见到肺动脉分支(箭)及其伴行的细支气管。B. 同一层面的 HRCT 扫描,可见到 1 个或更多以小叶间隔为边缘的小叶(图 2-9)。肺动脉分支(箭)延伸至肺小叶的中心,但不能见到小叶内细支气管。能见到的最远端的肺动脉分支点距胸膜约 1cm。在距胸膜 2~3cm 内的区域内不能见到支气管(引自 Webb WR, Stein MG, et al. Normal and disease isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988;166:81,经许可)

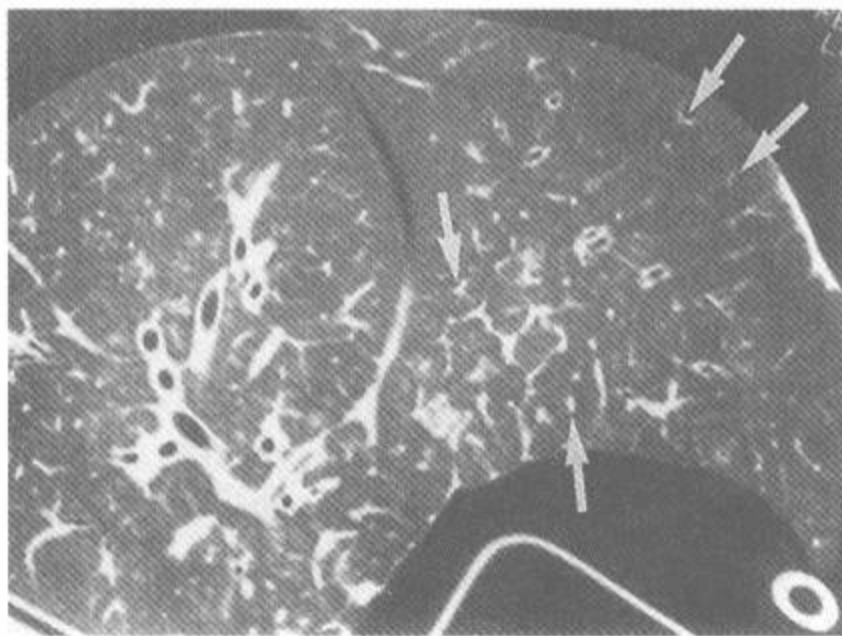


图 2-12 离体肺中的小叶核心解剖

注:胸膜下 1cm 处可见肺动脉分支(箭头),但不能见到小叶内细支气管。在肺中央部,小叶中心动脉表现为逗点状或者分支状结构(引自 Webb WR, Stein MG, et al. Normal and disease isolated lungs: high-resolution CT. *Radiology* 1988;166:81,经许可)

在正常人肺内细支气管可见性上,细支气管的管壁厚度比细支气管的直径更为重要。对于供应次级小叶的细支气管的直径约 1mm,而管壁厚度约 0.15mm,已达 HRCT 分辨率的低限。终末细支气管的管壁厚度仅 0.1mm,腺泡细支气管的管壁厚度仅 0.05mm,两者均低于在 HRCT 技术对管状结构的分辨率(图 2-7)。在一项体外研究中,仅在细支气管的直径 2mm 或以上或管壁厚度超过 100 μ m(0.1mm)时用 HRCT 可见到^[11],但在临床扫描上的分辨率肯定的要低于此。重要的是要注意,在临床 HRCT 中,小叶内细支气管正常时是见不到的,支气管或细支气管很少在胸膜下 1cm 内见到(图 2-11、2-12)^[12,13]。

(三)小叶(肺)实质

小叶实质围绕着小叶核心并被包围在小叶间隔内,包括命名为功能性肺实质的肺泡和肺毛细血管床,由小气道和肺动脉、肺静脉的分支供应。

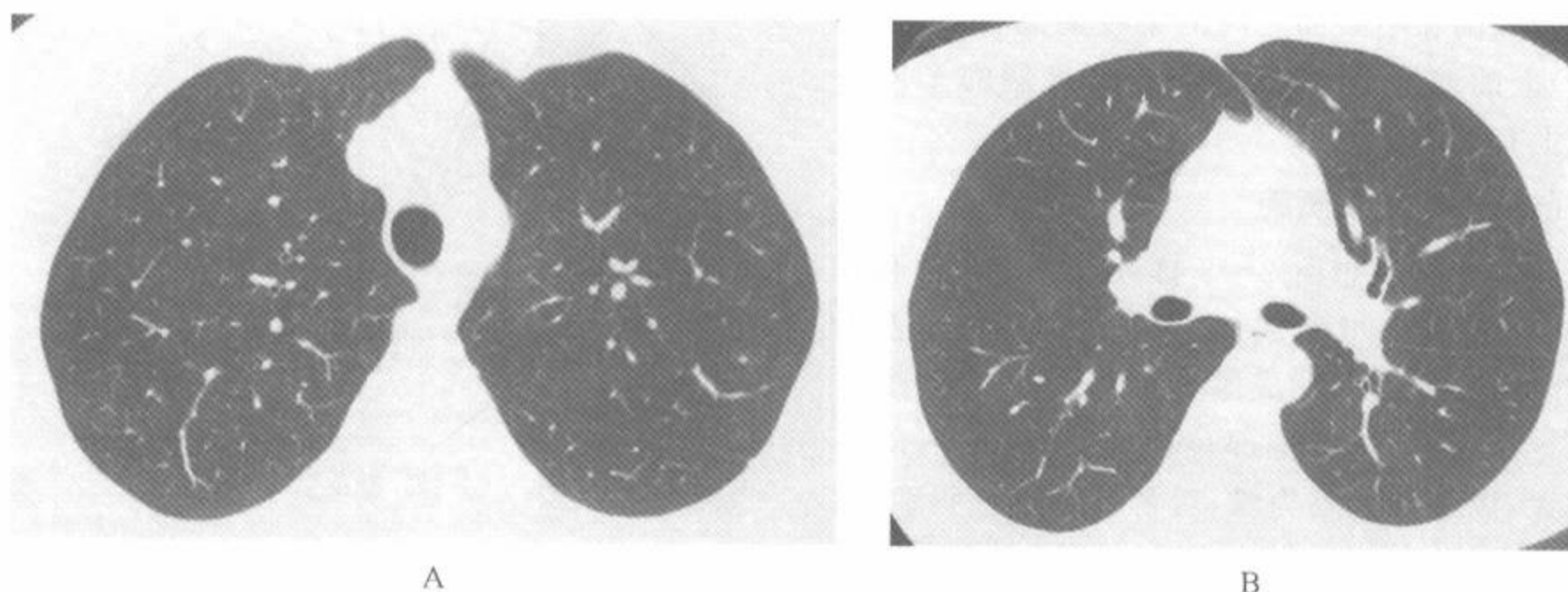


图 2-13 正常肺叶解剖

注:正常人中 2 个层面的 HRCT(-700/1 000HU)。(A,B)显示动脉分支延伸至胸膜下 1cm 区域内,但不到达胸膜

这种肺实质也称为小叶内间质,由非常细的纤维在肺泡间隔内组成的细网络状的结缔组织基质支持(图 2-1)^[5,9],它们在正常时是见不到的。在 HRCT 上,小叶实质较空气致密(图 2-14),但随窗设置各异(第 1 章)。常可见到某些小叶内血管分支。

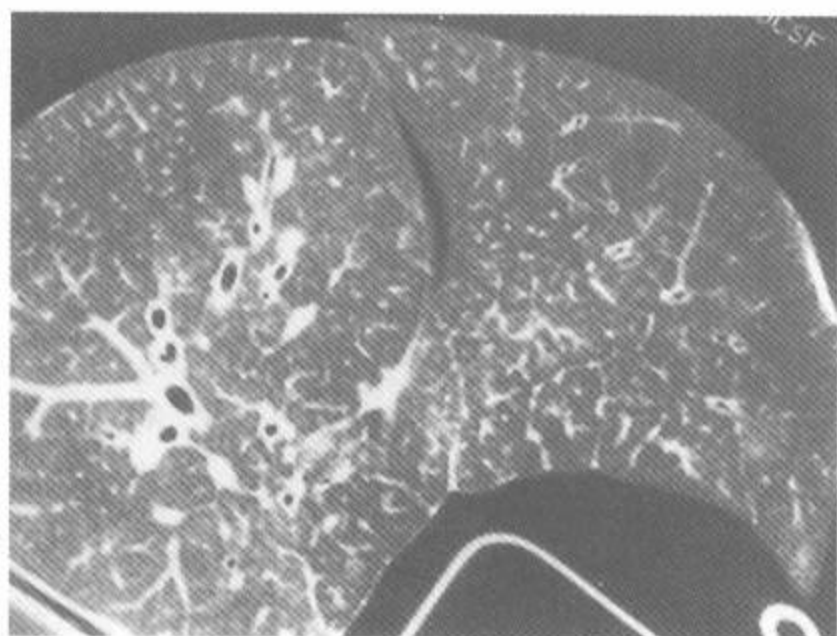


图 2-14 小叶实质的正常表现

注:肺实质表现为均匀的较气管内或像在本离体肺中围绕标本的室内空气为更致密的密度。肺和空气的相对密度取决于窗设置

要强调的是,由 Weibel 描述的 3 类间质纤维系统(轴状、周围性、小叶间隔性)在肺小叶水平上均有表现(图 2-1),它们的任何一种异常改变均

可以产生 HRCT 上的小叶异常^[10]。中轴(小叶中心)间质包围在小叶核心内的动脉和细支气管,周围间质形成的小叶间隔是肺小叶的边缘,间隔纤维(小叶内间质)延伸至与肺泡壁有关的整个小叶实质。

(四)肺腺泡

正常时在 HRCT 上不能见到肺腺泡^[22]。像小叶一样,肺腺泡的大小各异,直径范围常为 6~10mm,成年人平均直径为 7~8mm^[19,24]。如前指出的,次级肺小叶由小叶间隔的结缔组织确定,它常由 12 个或较少的肺腺泡构成(图 2-5A)^[9,19,20,24]。

一级呼吸细支气管和腺泡动脉分支直径约 0.5mm(图 2-7),因此,在有些正常人中,小叶内腺泡动脉足以在 HRCT 上见到^[5,9,19,24]。Murata^[11]曾显示小至 0.2mm 的伴随呼吸细支气管延伸到小叶边缘或者胸膜面 3~5mm 处的腺泡内肺动脉分支,能在 HRCT 上显示(图 2-7)。

二、小叶的解剖和肺皮质、肺髓质

根据肺小叶解剖上的差异,曾提出肺可以分为周围的肺皮质和中央的肺髓质^[16,30]。尽管这两个术语并不常用,肺皮质和髓质的概念在突出肺解剖中的差异以及次级肺小叶在肺的周围区和

中央区内的各种表现上有用^[31]。它还被用来强调肺的周围和中央部之间的某些解剖(或者还有生理)上的差异,而这在预测有些疾病的 HRCT 分布上有用^[32]。

(一)周围或皮质肺

肺皮质可设想由 2~3 排或层的有条理和较明确的次级肺小叶组成,它们在肺的周围部及沿着叶间裂的肺表面形成厚 3~4cm 的一层(图 2-15)^[16,30]。与肺的其他部位比较,肺皮质内的小叶较大,以小叶间隔为缘,后者较厚且较明确,因此肺皮质的小叶倾向于较肺中央部或肺髓质能更好的确定。肺皮质内的支气管和肺血管较小;虽然在 HRCT 上可见到皮质的动脉和静脉,但常见不到支气管和细支气管。与肺髓质相比,后者的血管和支气管较大,可以见到。

在肺皮质内的小叶倾向于有较均匀的表现,可设想为与罗马拱门中的石块相似,它们的大小和形状相似(图 2-15)^[30]。它们表现为立方或似截头锥形或金字塔形的形态^[16]。但要注意,HRCT 上肺小叶的大小、形态和表现明显受到扫描层面与小叶中央和长轴方向之间关系的影响。尽管小叶的大小和形状是相似的,但当一次扫描层面通过相邻小叶的不同部分时,可导致形态十分各异的小叶(图 2-8、2-9)。

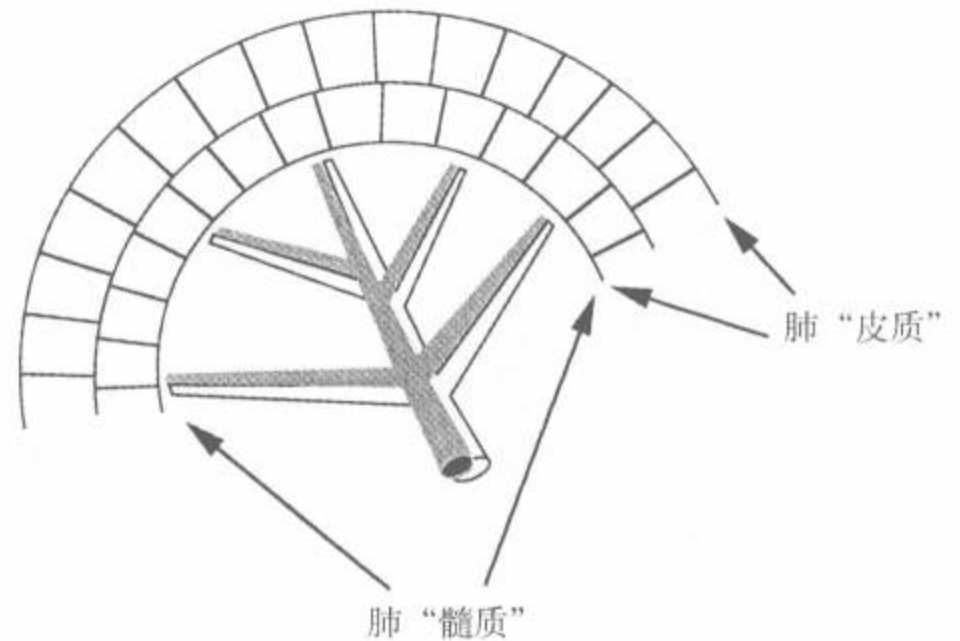


图 2-15 肺内皮髓质的不同

注:肺皮质由 2~3 排有条理和较明确的次级肺小叶组成,厚度为 3~4cm。肺皮质内的肺小叶倾向于较明确和较大,它们的大小和形状相似。皮质的气道和血管较小,直径常<2mm 或 3mm

(二)中央或髓质肺

与肺皮质比较,中央肺或髓质肺的肺小叶较小,形状较不规则,作为边缘的小叶间隔较薄和较不明确。当可见时,髓质小叶可表现为六边形或多边形,但在正常人中很少见到很明确的小叶。与肺周围部比较,肺髓质内的肺门周围血管和支气管较大,在 HRCT 上容易见到。

第四节 胸膜下间质和胸膜面

累及胸膜下间质或胸膜的弥漫性肺浸润性病变更可导致在胸膜面上见到异常。

一、胸膜下间质和脏层胸膜

脏层胸膜由一层包着纤维弹性结缔组织的扁平间皮细胞构成,厚度 0.1~0.2mm^[33,34]。在 HRCT 上把脏层胸膜的结缔组织成分称为胸膜下间质,它是 Weibel 描述的“周围性”间质纤维网络的一部分(图 2-1)^[5]。胸膜下间质含有涉及形成胸膜液体的小血管和淋巴管的分支。累及小叶间隔或导致肺纤维化的间质性肺病常导致胸膜下间质的异常。

胸膜面下间质的异常可由肺的肋侧面认识,

但在两层脏层胸膜和胸膜下间质紧密相连的斜裂处更容易见到。与常规 CT 对比,呈倾斜方向的斜裂常表现为密度增高减低的宽带;在 HRCT 上,这种叶间裂则始终如一的表现连续的、光滑的、非常细的线影。正常叶间裂的厚度<1mm,轮廓光滑、厚度均匀、边缘锐利(图 2-2A、2-10A、2-13)。正常人的 HRCT 上,脏层胸膜和胸膜下间质在肺的肋侧面上是见不到的。

二、壁层胸膜

和脏层胸膜一样,壁层胸膜也是由间皮细胞和一层薄的结缔组织构成。壁层胸膜比脏层胸膜稍薄,厚约 0.1mm^[33,34]。壁层胸膜外为一层薄的

疏松结缔组织或胸膜外脂肪,把胸膜和弹性纤维的胸内筋膜分开,并内衬在胸腔上(图 2-16);胸内筋膜厚约 0.25mm^[34,35]。胸内筋膜外是最内肋间肌和肋骨,最内肋间肌移行于两相邻的肋骨之间,但不延伸到椎旁区。

正如第 1 章所述,50/350HU 的窗位/窗宽设置能最好的评价壁层胸膜和相邻的胸壁。-600HU 的窗位和较宽的 2 000HU 窗宽对评价周围肺实质病变和胸膜面的关系也有用^[3,36]。

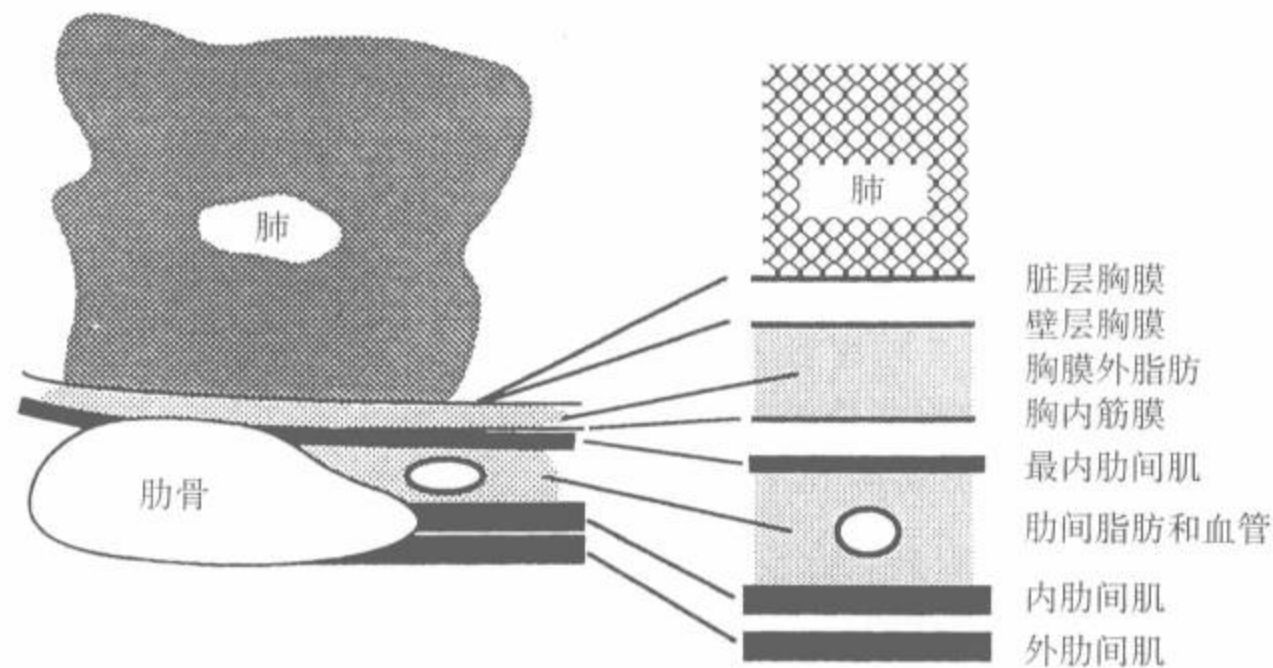


图 2-16 胸膜面和胸壁的解剖

在正常人的 HRCT 上,最内肋间肌常表现为 1~2mm 厚的肺-胸壁交界处的软组织条纹影(肋间纹),它移行于前外侧、后外侧的相邻肋骨之间(图 2-17)。沿肋胸膜面的壁层胸膜太薄,即使和脏层胸膜、胸内筋膜在一起也不能在 HRCT 上见到^[37]。但椎旁区内的解剖上无最内肋间肌,有时在肺和椎旁脂肪或者肋骨的交界处可见到非常细的线影(椎旁线)(图 2-18)^[37]。该线可能代表厚为 0.2~0.4mm 的正常的两层胸膜和胸内筋膜。

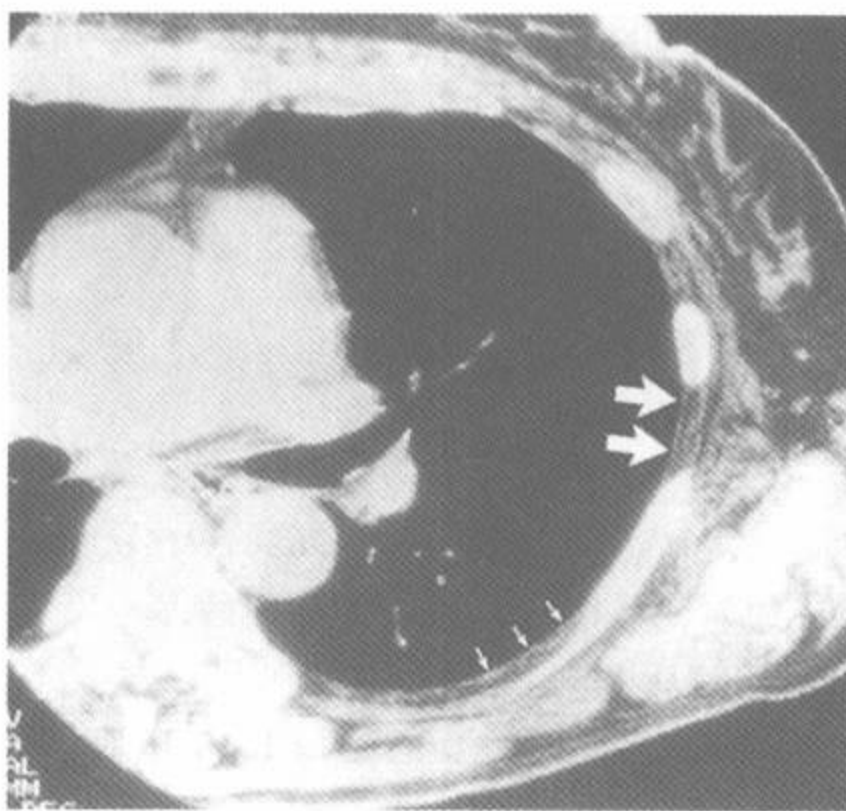


图 2-17 正常肋间纹

注:在正常人的 HRCT 上,肋间纹为白色细线(大箭)。虽然它代表壁层和脏层胸膜、含液体的胸膜腔、胸内筋膜、最内肋间肌的总厚度,但主要代表最内肋间肌。因为有一层肋间脂肪,把较外层肋间肌肋间纹分开而得以见到肋间纹。在胸腔后部,肋间纹(小箭)可见于肋骨的前下缘

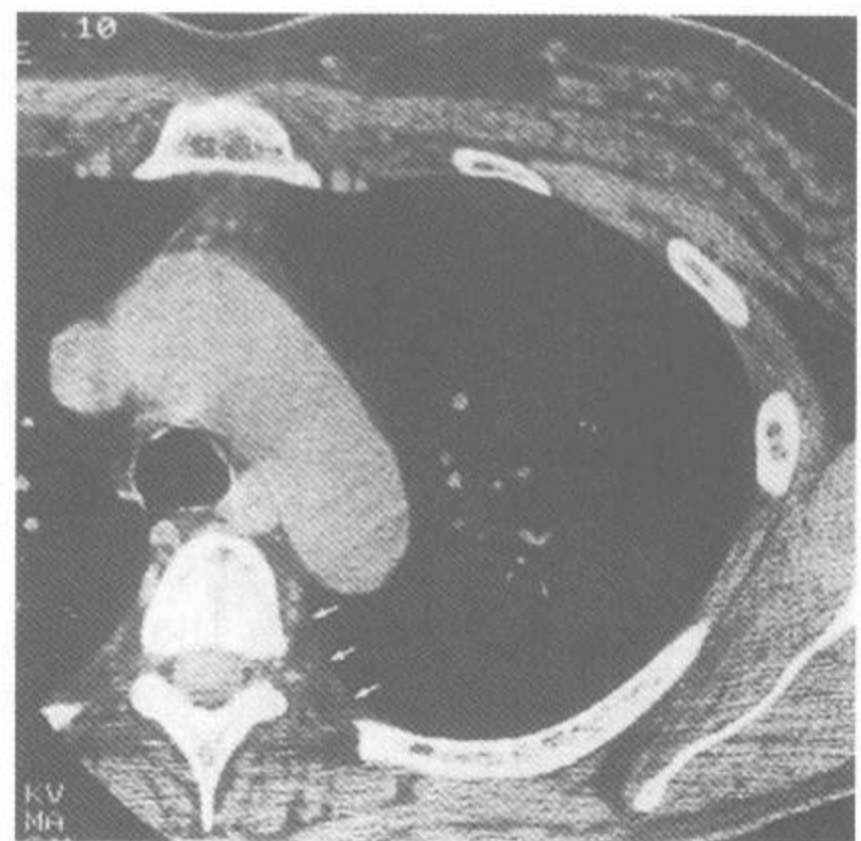


图 2-18 椎旁线

注:在脊椎旁区(箭)无最内肋间肌,最多在肺-胸壁交界处有非常细的线影(椎旁线)。在本例中,未见到明确的线

第五节 HRCT 的肺衰减测量

一般地说,在深吸气时取得的 HRCT 扫描上,肺衰减表现较均匀。在正常人中测量的肺衰减范围常自 $-700\sim-900\text{HU}$,分别相当于 $0.300\sim 0.100\text{g/ml}$ 肺密度^[38,39]。在 Lamers 等^[40]的一项用呼吸机门控取得的 HRCT 扫描研究中,20 例正常人的 90% 肺活量时测量的上肺部肺平均衰减为 -859HU ^[标准差(SD),39],下肺部是 -847HU (SD,34)。Gevenois 等^[41]对年龄在 23~71 岁的 42 例正常人(男性 21 例,女性 21 例)的研究中,得出的肺平均密度为 $(-866\pm 16)\text{HU}$ (范围 $-983\sim-824\text{HU}$)。在该研究中肺平均密度和年龄之间无明显的相关,但发现在用绝对值表达的全肺容量和肺的平均密度之间有关。在 Chen 等^[42]的研究中,13 例肺功能正常者在 HRCT 上测量肺的全部横断面时的平均肺衰减为 $(-814\pm 24)\text{HU}$,当在肺的前、中和后部用 3 个小感兴趣区测量的全肺横断面衰减为 $(-829\pm 21)\text{HU}$ (范围 $-858\sim-770\text{HU}$)。

正常存在着一种肺衰减梯度,在最下垂的肺区最致密,最不下垂的肺区密度最低。这种梯度的主要是受重力、机械压力和胸膜内压力影响的血液和气体的区域性的差异而致^[36,38]。曾在仰

卧位时测量过肺的前、后部衰减的差异,一般的范围常是 $50\sim 100\text{HU}$ ^[38,43,44],虽然曾有报道梯度 $> 200\text{HU}$ 者^[43],肺密度前后梯度几乎是线性关系,且与受试者是仰卧位还是俯卧位无关^[43]。

Genenreux 测量了在正常人 3 个层面(主动脉弓、隆突、右膈)上的前后衰减梯度^[44]。在所有层面上都发现了前后衰减梯度,基底部的梯度较大于肺上部;在主动脉弓处的前后梯度平均为 36HU ,隆突处为 65HU ,基底部分为 88HU 。如仅测量肺皮质,衰减梯度将更大。在上述 3 个层面上肺皮质部的衰减差异分别为 45HU 、 81HU 和 113HU 。

Vock 等^[38]分析了儿童中 CT 测量的肺衰减。一般,儿童体内的衰减较成人更大^[38,43],但前后的衰减梯度与成年人相似,在隆突下水平平均为 56HU 。

虽然大多数作者报道的正常前后肺衰减的梯度是线性的,从肺的前部到后部梯度逐渐增加,在许多正常人中,舌叶和下叶背段表现较透亮^[45];在这些段内的局灶性的透亮增加认为是正常表现。虽然原因尚不清楚,这些少数段可能较邻近肺通气差,因此灌注也较差,或有一些空气潴留。

第六节 正常呼气 HRCT

呼气 HRCT 一般是用于在小气道阻塞或肺气肿的病例中检出空气潴留。在呼气 HRCT 上,肺衰减、横断面面积的改变^[46]和气道的表现是典型的^[47]。在正常人中也可见到小范围的空气潴留。

一、肺衰减改变

在呼气时,肺容积减小,正常肺实质的 CT 衰减增加。当肺衰减增加时,这种改变一般可在 HRCT 上鉴别(图 2-19~21,图 1-28~30)^[8,38,43,48-50]。Robinson 和 Kreel^[49]发现由肺量计和 CT 测量的肺衰减判定的肺容积之间有显著

的负相关,在对全肺($r=-0.680, P>0.005$)和对肺的前、中和后部也是各不相同的。

不管所用的呼气技术,在深吸气和深呼气之间的平均衰减改变的范围为 $80\sim 300\text{HU}$ ^[8,38,40,45,50]。在一项正常年轻志愿者的研究中,在用力呼气时见到肺衰减平均增加 200HU ,但增加有不同,其范围自 84HU 至 372HU ^[45]。在 Chen 等^[42]的一项呼吸功能正常病例的研究中,在呼气后 HRCT 上,当用 3 个小感兴趣区,置于不同肺区时测量的平均肺衰减增加为 $(144\pm 47)\text{HU}$ (范围, $85\sim 235\text{HU}$);当测量全肺横断面时的平均衰减增加为 $(149\pm 54)\text{HU}$ 。

在呼气后 HRCT 上,用 3 个兴趣区测量的平均肺衰减为 (-685 ± 51) HU (范围, $-763 \sim -580$ HU),全肺的平均肺衰减为 (-665 ± 80) HU^[42]。根据 Kalender 等用肺量计触发 CT 的研究^[51],肺活量改变 10% 平均导致 16HU 的肺衰减改变;在 0% 和 100% 的肺活量时估算的肺衰减分别为 -730 HU 和 -895 HU。在 Lamers 等^[40]的一项 20 个健康人,用肺量计控制肺容量取得 HRCT 的研究中,90% 的肺活量时测量的肺平均衰减为 -859 HU (SD, 39),在 10% 肺活量时为 -786 HU (SD, 39)。在下肺部,肺衰减从 90%

肺活量的 -847 HU (SD, 34) 增加到 10% 肺活量的 -767 HU (SD, 56)。在一项肺量计门控 HRCT 的研究中^[52],在 20%、50% 和 80% 肺活量时的平均肺衰减分别为 -747 、 -816 和 -855 HU。在假设肺的物理密度和 X 线密度呈线性关系的基础上(物理密度 = $1 -$ 用 HU 表示的 CT 密度/1 000)^[53],Millar 等^[48]用该法测量了在深吸气和深呼气时肺周围部的物理密度。深吸气时为 0.0715 g/cm³ (SD, 0.017),呼气末时为 0.272 g/cm³ (SD, 0.067)。在动态呼气 HRCT 上可见肺衰减增加较静态成像时有较大增加。

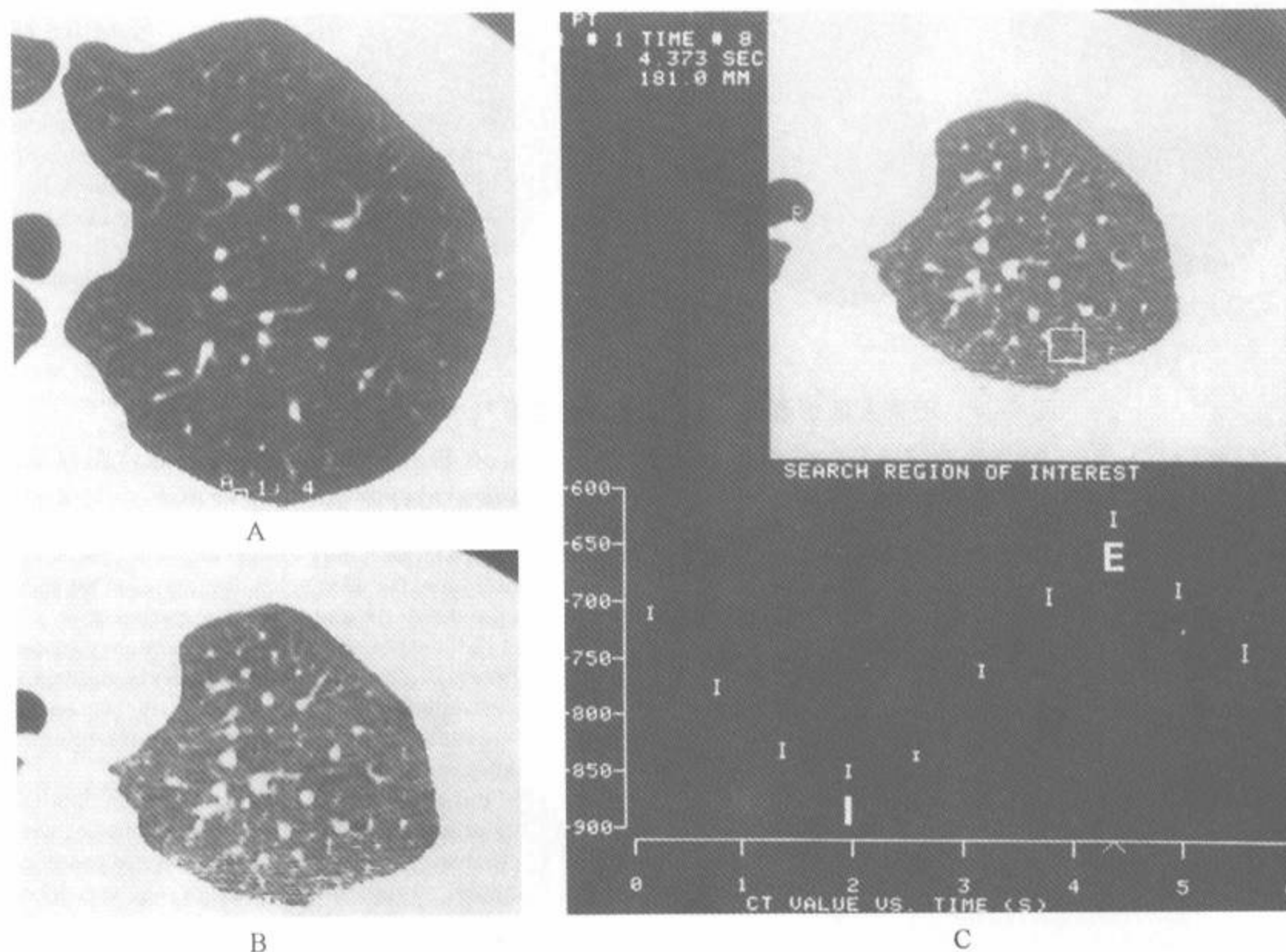


图 2-19 正常动态呼气 HRCT

注:在正常人的用力呼气时取得的系列的 10 次扫描,吸气 A 和呼气 B 图像。呼气扫描上可见肺密度的增加和横断面肺区的减小。C 在后肺部兴趣区上计算了该区的时间密度曲线,显示肺密度由最大吸气(I)时的 -850 HU 上升到最大呼气(E)时的 -625 HU。时间密度曲线上的每个点都代表动态系列上的一幅图像

在儿童中,肺实质 CT 衰减较成人高,并随年龄增长而降低^[38,43]。呼气时肺衰减增加与成人相似。Ringertz 等^[54]用超高速 CT 测量了低于 2.5 岁儿童的平静呼吸时的 CT 肺衰减,吸气时的平均衰减为 -551 HU (SD, 106),呼气时为 -435 HU (SD, 103)。在一项 9~18 岁儿童的研究中, Vock 等^[38]测量了肺衰减的变化。深吸气和深呼

气似平均肺衰减分别为 -804 HU 和 -646 HU。肺衰减的前后差异与在成人相似,在隆突下水平上平均为 56HU,并在呼气过程中增加^[38]。

通常,肺下垂区在呼气时的衰减较非下垂区增加更多,而与病人体位无关^[8,43,45,49,50,55]。结果,正常在吸气时见到的肺前后衰减梯度,在呼气扫描上明显的更大(图 2-21)^[38,49,50]。在不同的

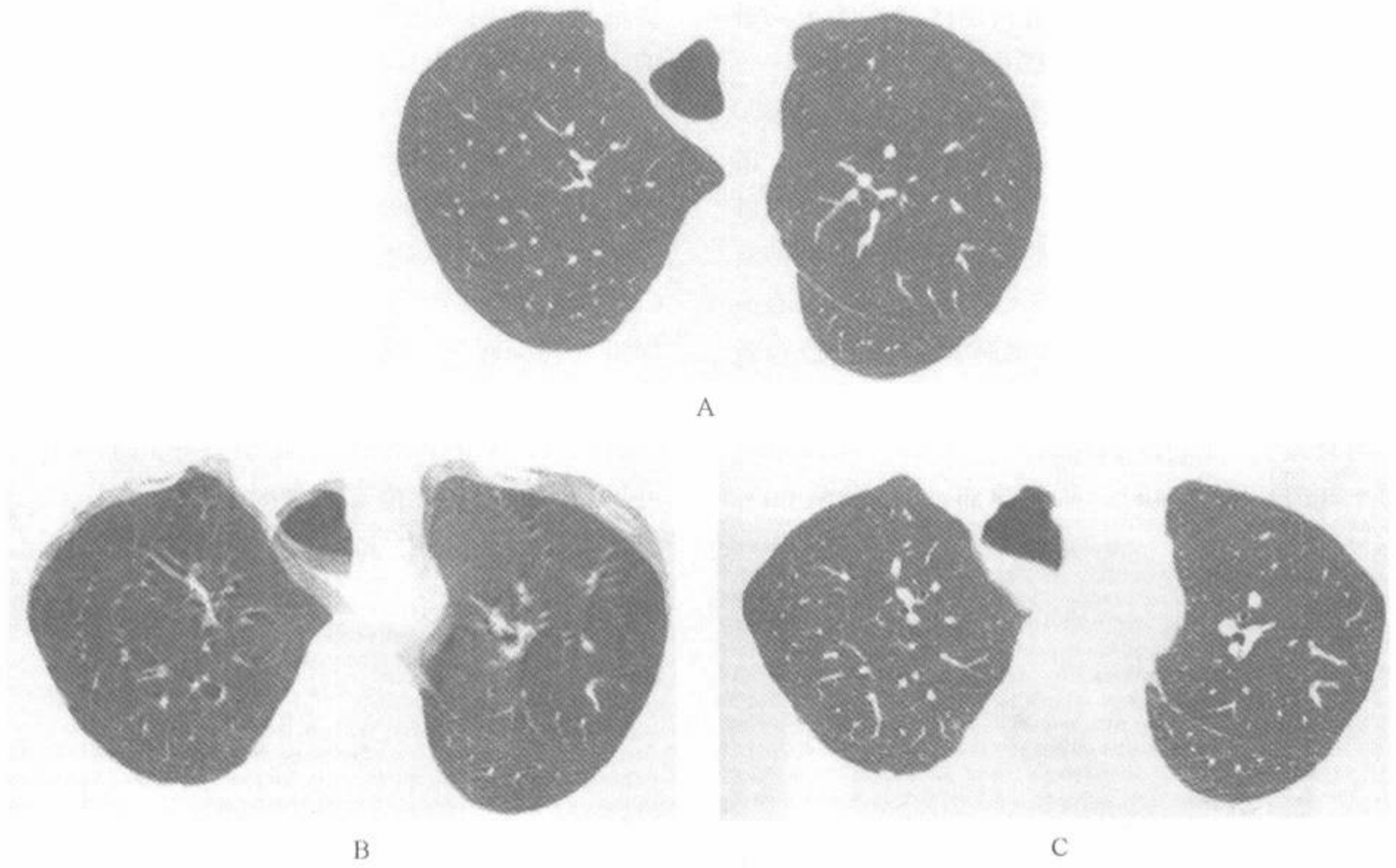


图 2-20 正常人低剂量(40mA)取得的动态吸气 A 和呼气 B HRCT

注:在吸气扫描 A 上,肺衰减均匀。右肺后部的衰减为-875HU。在快速呼气时 B,因呼吸运动图像质量有降低。在最大呼气时 C 的扫描上,肺体积减小、衰减增加。后下垂部的衰减增加较前非下垂部的程度大,现在的 CT 值-750HU。注意有的气管后膜前弓是典型的呼气图像

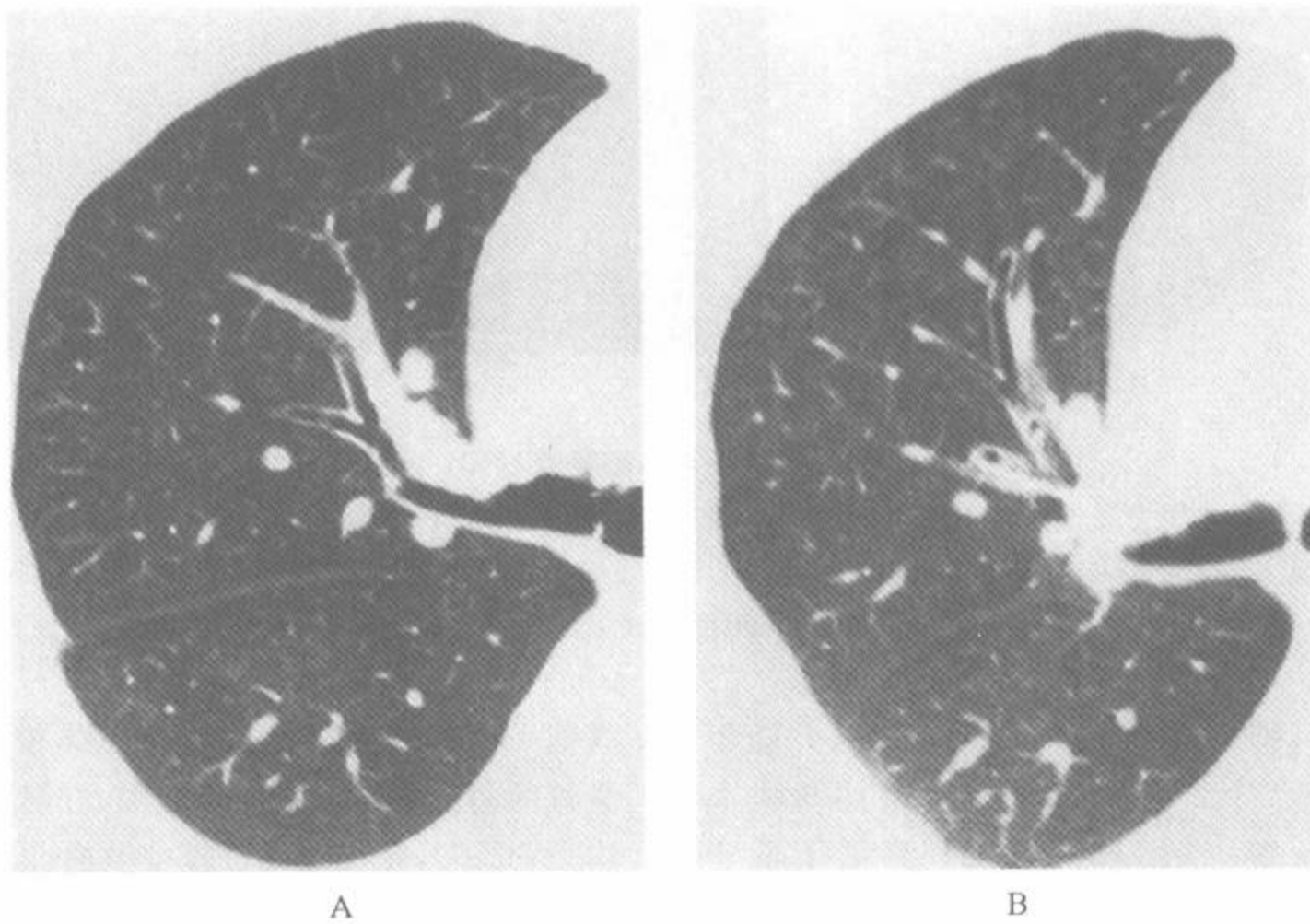


图 2-21 正常人中的吸气 A 和呼气后 BHRCT

注:在呼气扫描上,肺衰减增加。后部下垂区的衰减较前部非下垂区域有较大程度的增加

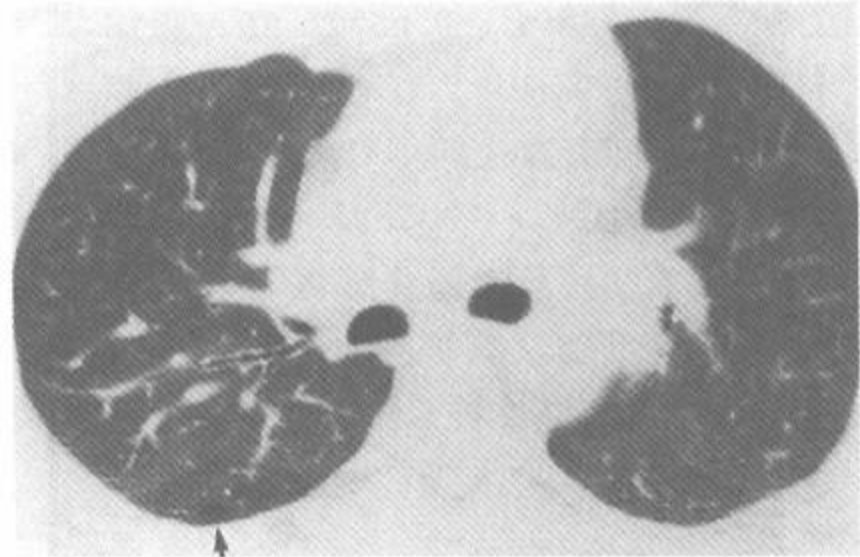
报道中,呼气后肺衰减前-后梯度增加的范围自47~130HU^[8,38,45,50]。此外,呼气时肺衰减的增加在肺基底部下垂区较中、上肺部的下垂区域更多,可能因为膈肌的运动较大或肺基底部的血容量较多^[45]。这些改变合起来可以认识到在低肺容积的仰卧位扫描时衰减或下垂部密度增加。虽然曾研究过作为一种诊断肺部疾病方法的吸气和呼气上测量肺衰减梯度的应用^[8,48,56],但该技术还未承担临床任务。

二、正常空气潴留

在许多正常人中,在呼气扫描上可见空气潴留



A



B

图 2-22 正常人中的吸气 A 和呼气 BHRCT

注:在呼气扫描上,位于斜裂后的下叶背段较透亮,这是正常表现。同样,在右下叶可见单个小叶内的局灶性空气潴留(箭头),也是正常的。注意右中间段支气管后缘的轻度前弓,这在有些正常人的呼气时可能见到

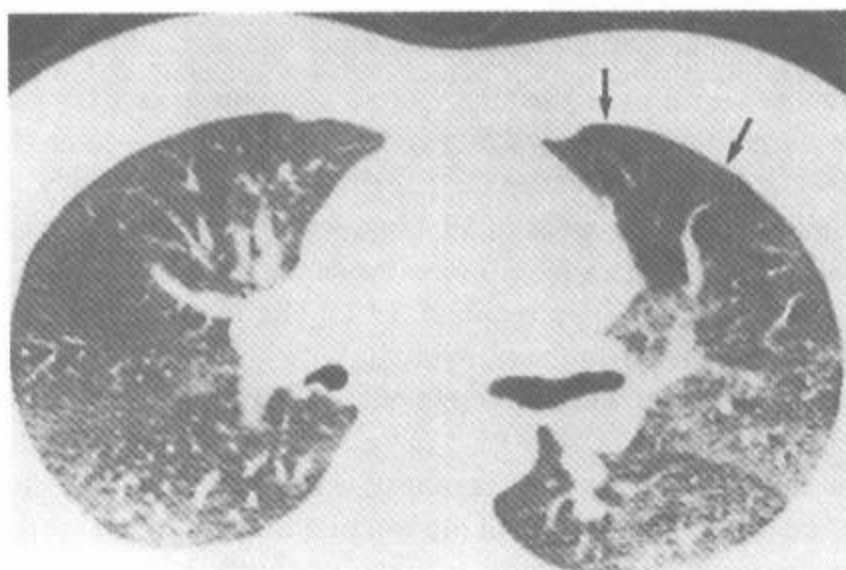


图 2-23 正常人动态呼气 HRCT

注:前舌段显示空气潴留(箭头),左侧斜裂后较透亮。在肺髓质内的肺小叶较周围部者为小,也不明确。但肺髓质的血管和支气管较大,在 HRCT 上容易见到。注意右支气管后壁的前弓

的非吸烟者中除去背段和空气潴留累及少于连续2个或者不连续的5个肺小叶者后,在呼气扫描

留(图 2-22、2-23);在这些区域内,肺衰减不增加,显示为较透亮。这种表现最典型的见于下叶背段或中叶内侧段或舌段,或涉及个别的肺小叶,尤其在下叶内^[45,57],它限于很小比例的肺容积内。在 Chen 等^[42]的研究中,61%肺功能正常的病例中可见包括下叶背段的局灶性空气潴留。在 Lee 等^[57]的研究中,82 例肺功能正常、无症状者中 52%可见到空气潴留。空气潴留的发生率随年龄而增加($P < 0.5$),21~30 岁的病例中 23%有空气潴留,31~40 岁的病例中 41%有空气潴留,41~50 岁的病例中 50%有空气潴留,51~60 岁的病例中 65%有空气潴留,大于 61 岁的病例中 76%有空气潴留。在另一项研究中,在 10 例健康

上未见到空气潴留,虽然在 40%疑有慢性气道病变而肺功能正常的病例中可见到空气潴留^[58]。正常的空气潴留在第 3 章中有更多细节的讨论。

三、横断面肺区的改变

已经有几个研究评价了呼气时的横断面肺区的减小,常见的减小范围为 40%~50%。在一项对 10 个正常志愿者的动态呼气 HRCT 研究中,Webb 等^[45]测量了从深吸气到深呼气时的肺横断面区减少的百分比。全部参加者在不同体位,不同肺区的深吸气至深呼气的改变范围为 14.8%~61.3%。最大的横断面肺区的减少百分比发生在呼气时的上肺部,仰卧位时平均为 51.3%(SD, 6.7),俯卧位时为 43.1%(SD, 10.2)。横断面肺区减小的百分比在肺基底部最小,仰卧位时平均为

30.9%(SD,7.5), 俯卧位时为 25.2%(SD,5)。中肺部肺的肺区改变介于上、下肺部之间, 仰卧位时为 38.9%(SD,7.4), 俯卧位时为 36.7%(SD,5.3)。与此相似, Lucidarme 等^[58]的一组 10 例正常志愿者的研究中, 横断面肺区平均减小 43%(范围, 34%~57%)。Mitchell 等^[46]测量了 78 例正常人隆突水平上吸气和呼气时的肺区, 自吸气至呼气时的肺区改变平均为 55%(SD,8.7%)。

呼气时的肺横断面肺区的改变与 HRCT 上的肺衰减改变相关。简单的说, 呼气时在横断面肺区减小的同时肺衰减增加(图 2-19)。例如, Robinson 和 Kreel^[49]发现在呼气时 CT 测量的横断面肺区的改变和 CT 测量的肺衰减改变有显著的负相关($r = -0.793, P > 0.555$)。在一项用动态呼气 HRCT 的研究中^[45], 在评价的 3 个肺区中, 横断面肺区和肺衰减之间都有相关性(上肺, $r = 0.51, P = 0.03$; 中肺, $r = 0.58, P = 0.01$; 下肺, $r = 0.51, P = 0.05$)。下肺部的肺区有较大的肺衰减增加, 该现象可能反映了膈肌运动对于基底肺部肺衰减增加的影响要较对上肺部明显。

四、气道形态的改变

自深吸气到深呼气时, 胸内气管的横断面积、

前后径和横径都有明显的改变(图 2-20、2-24)。在一项 10 例健康男性的超快速动态 HRCT 的研究中^[56], 在用力呼气时, 气管的平均横断面面积减小 35%(范围, 11%~61%, SD, 18)。前后径减小, 自 19.6mm(范围, 16.1~23.2mm, SD, 2.3)减小到 13.3mm(范围, 8.3~18.0mm, SD, 3.5), 平均减小 32%。这种变化主要是由于气管后膜的凹入, 这是一种证实在呼气 CT 上取得满意呼气程度的有用的表现(图 2-24)。呼气时气管横径的改变较小, 在该研究中, 它从平均 19.4mm(范围, 15.2~25.3mm, SD, 2.7)减小到平均 16.9mm(范围, 12.3~20.5mm, SD, 2.6), 平均减小 13%。气管横断面面积减小和气管的前后径及横径的改变有强烈的相关(分别为 $r = 0.88, 0.92; P = 0.0018, 0.0002$)。正常气管在吸气时的形态是圆形或椭圆形, 在呼气时和呼气末时因气管后膜的前弓而呈马蹄形。

呼吸中气管形态的改变尚无系统研究。在我们的经验中, 主和叶支气管的横断面区在深呼气时轻度减小, 在用力呼气时右主支气管或中间段支气管的后壁有些凹入(图 2-22、2-23)。由于在吸气和呼气扫描时的层面会有轻度差异, 所以比较个别的支气管或特殊的支气管水平常有困难。

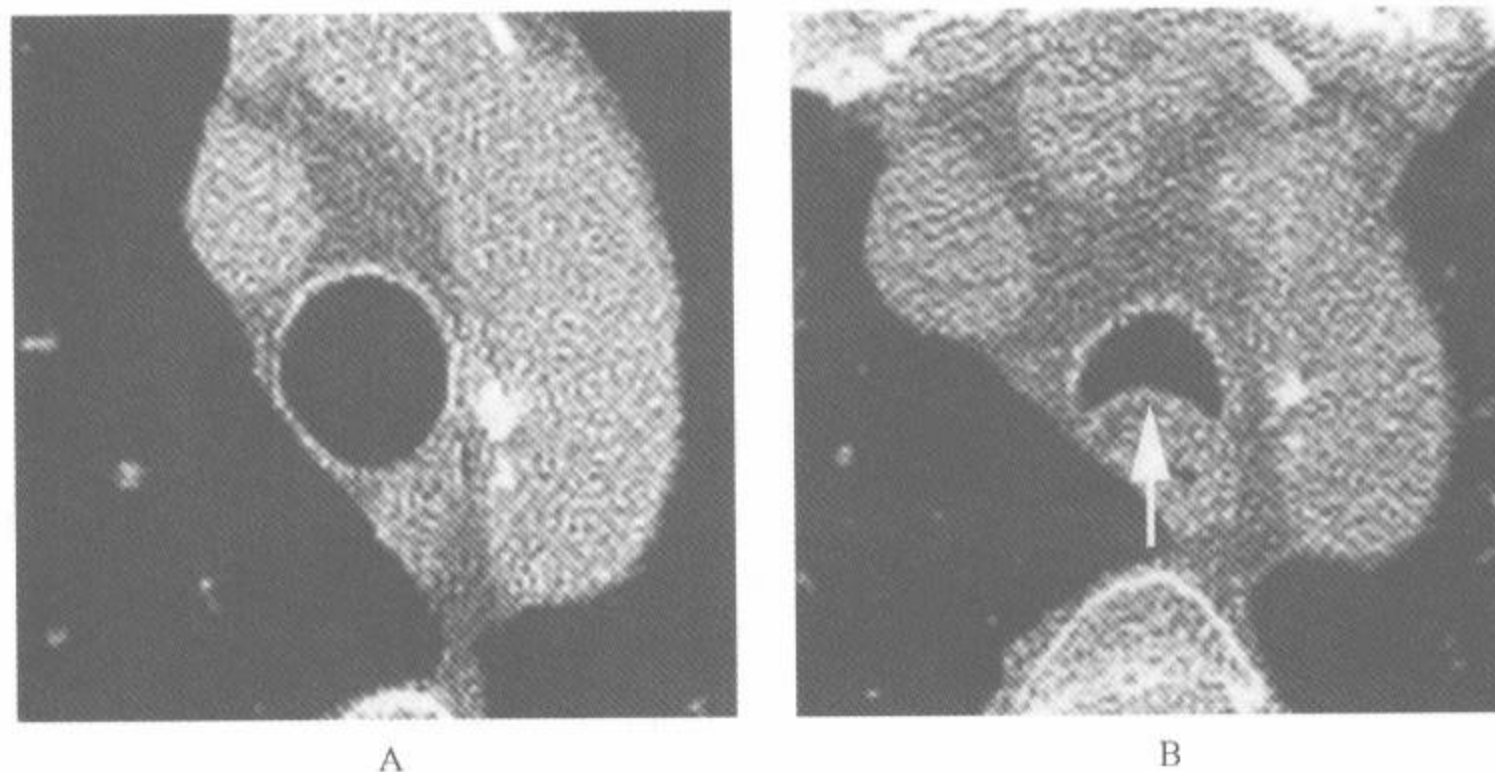


图 2-24 吸气 A 和呼气 B 扫描上气管的正常 HRCT 表现

注: A. 在吸气扫描上, 软组织窗显示气管呈椭圆形。B. 在用力呼气后, 气管后壁有明显的前弓(箭头), 导致气管前后径减小。气管腔横径无变窄

(张旻译, 潘纪成校)

肺部疾病的 HRCT 表现

第一节 线样及网状影 / 50

- 一、界面征 / 51
- 二、支气管血管周围间质增厚 / 51
- 三、小叶间隔增厚 / 54
- 四、肺实质带状影 / 58
- 五、胸膜下间质增厚 / 60
- 六、小叶内间质增厚 / 61
- 七、蜂窝 / 64
- 八、不规则线样致密影 / 68
- 九、胸膜下线 / 68

第二节 结节和结节样影 / 70

- 一、小结节 / 70
 - (一)淋巴管周围性分布 / 73
 - (二)随机分布性结节 / 77
 - (三)小叶中心性分布 / 77
 - (四)有树芽征的小叶中心性分布 / 90
 - (五)结节定位和诊断方法 / 91
 - (六)HRCT 在结节定位上的准确性 / 92
- 二、大结节和肿块 / 93
 - (一)弥漫性肺病中的融合性结节或肿块 / 93
 - (二)弥漫性浸润性肺病中的大结节 / 94
 - (三)圆形肺不张 / 95

第三节 肺密度增高影 / 96

- 一、磨玻璃影 / 96
 - (一)磨玻璃影的意义及其鉴别诊断 / 97
 - (二)碎石路征 / 102
 - (三)磨玻璃影的诊断方法 / 104
 - (四)磨玻璃影诊断中的误区 / 104
- 二、肺实变影 / 106
- 三、肺钙化和大于软组织的肺衰减 / 107

- (一)转移性钙化 / 108
- (二)肺泡微石症 / 108
- (三)胺碘酮肺中毒 / 109
- (四)重金属尘肺 / 109

第四节 肺密度减低影、囊肿及气道异常 / 110

- 一、蜂窝 / 110
- 二、肺囊肿 / 111
- 三、肺气肿 / 113
 - (一)间隔旁型肺气肿与蜂窝的比较 / 118
 - (二)小叶中心型肺气肿与肺囊肿的比较 / 118
- 四、肺大泡及肺大疱 / 119
- 五、肺气囊 / 119
- 六、空洞结节 / 119
- 七、支气管扩张 / 119
- 八、牵引性支气管扩张 / 123
- 九、马赛克灌注 / 123
 - (一)气道疾病导致的马赛克灌注 / 123
 - (二)血管疾病导致的马赛克灌注 / 125
- 十、肺密度减低影的诊断方法 / 126
- 十一、不均匀肺致密影:马赛克灌注与磨玻璃影的鉴别诊断 / 127
 - 混合性疾病和猪头乳酪征 / 127

第五节 呼气性 HRCT / 131

- 一、阻塞性肺病中空气潴留的诊断 / 131
 - (一)肺衰减异常 / 131
 - (二)像素指数 / 132
 - (三)空气潴留评分 / 133
 - (四)肺面积的改变 / 136
- 二、正常吸气扫描病例中空气潴留的诊断 / 136

三、不均匀肺密度:马赛克灌注与磨玻璃影的鉴别 / 136

第六节 在肺部疾病诊断中实质异常的分布 / 140

一、中央肺部和周围肺部 / 140

二、上肺部和下肺部 / 141

三、前肺部和后肺部 / 142

四、单侧和两侧 / 142

五、弥漫性肺受累 / 143

采用 HRCT 对弥漫性肺疾病的检出和诊断都是根据对特定异常征象认识的^[1~4]。本章着重阐述弥漫性肺病中重要的 HRCT 征象。

首先是一个关于专业术语的问题。过去,不同的作者对于相同或相似的 HRCT 异常表现使用不同的术语,这样就造成了混淆和对不同的研究之间进行比较上的困难^[5]。在本书中,我们命名和定义 HRCT 表现时尽可能地根据与病变相关的特异性的解剖学异常,这样在很多情况下,HRCT 表现与肺部的病理或组织学异常有着较

好的相关性。此外,本书中使用的术语符合 Fleischner 命名委员会(the Nomenclature Committee of the Fleischner Society)的命名原则^[6]。我们避免采用一些描述性的、非特异的,以及非解剖词汇,除非病变本身是非特异的,不能与特定的解剖学异常相联系,或者描述性的词汇对病变的识别和理解非常有帮助。而且这样的词汇也成为 HRCT 专业术语中不可缺少的一部分。为了引用方便,在本书末尾有这些词汇的解释。

第一节 线样及网状影

由于液体或纤维组织,或者由于细胞或其他物质的间质浸润形成的肺内间质纤维网的增厚,在 HRCT 上表现为线样或网状影。线样或网状

影可表现为界面征、支气管血管周围间质增厚、小叶间隔增厚、肺实质带状影、胸膜下间质增厚、蜂窝、不规则线样影及胸膜下线(图 3-1)。

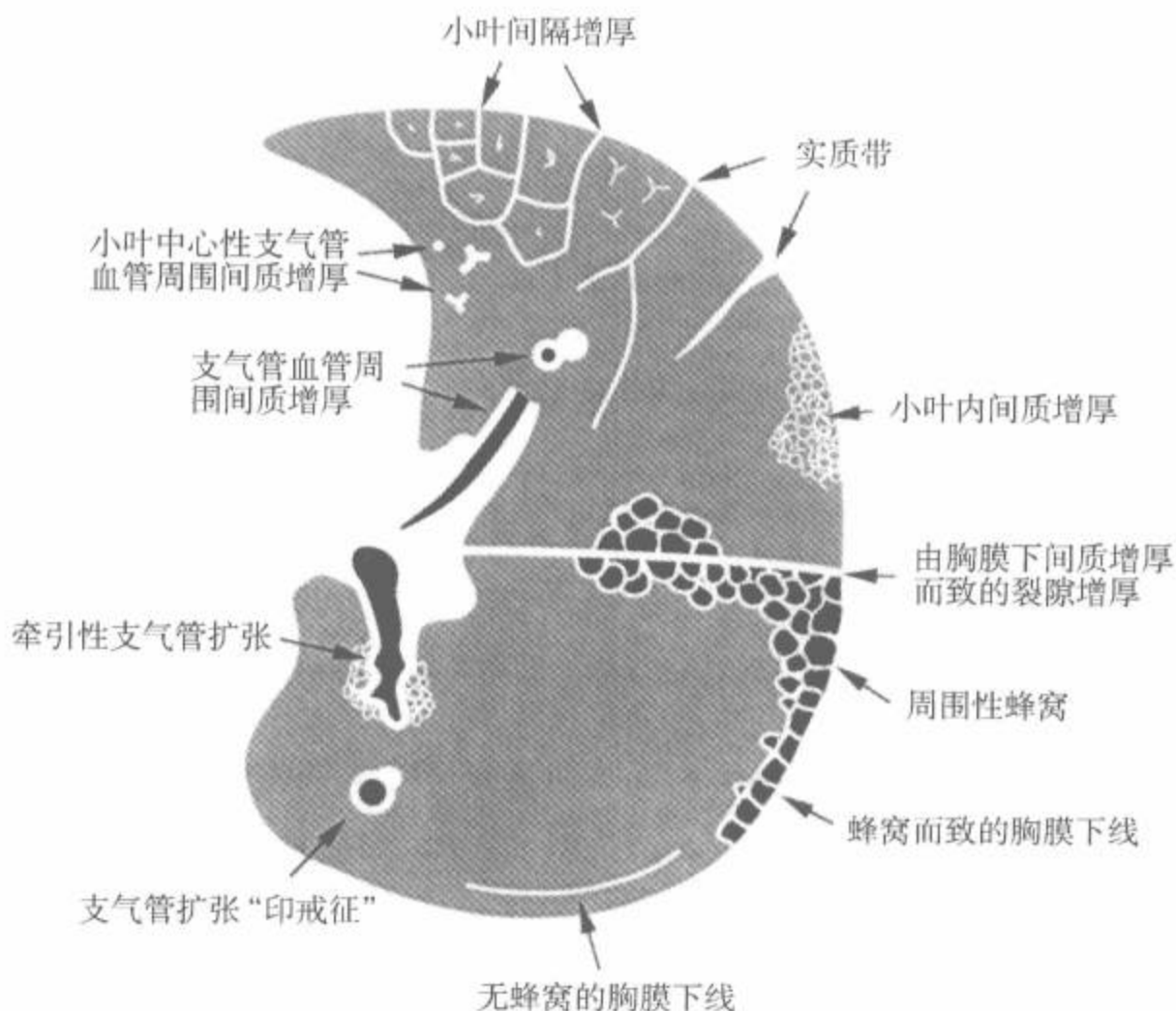


图 3-1 HRCT 上的线样及网状影

一、界面征

Zerhouni 等^[4,7]把充满气体的肺实质与支气管、血管及脏层胸膜之间存在的**不规则界面**命名为“**界面征**”(图 3-2)。界面征是非特异性的,常见于各种原因造成的肺间质异常的病例。在早期的关于界面征描述的文章中,这种表现可见于 89% 的肺间质性疾病病例中^[7]。

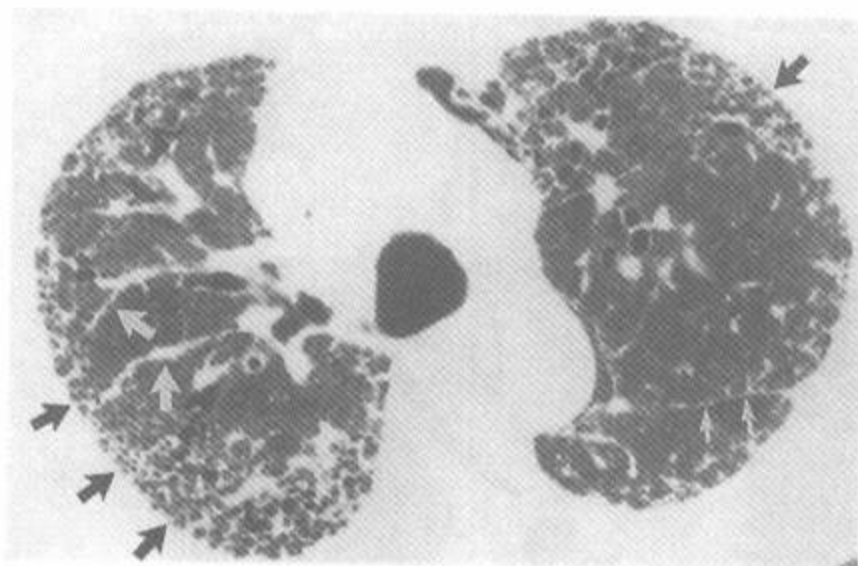


图 3-2 界面征

注:特发性肺纤维化和蜂窝病例,在充气的肺实质和血管等结构(大白箭)、叶间裂(小白箭)及脏层胸膜(黑箭)之间可见不规则界面。这种表现常见于各种原因的间质异常的病例,而且在有异常网状影和纤维化的病例中相当常见

界面征通常合并有肺网状结构的增加,呈细线样影与支气管、血管或胸膜面相接触,在 HRCT 上这些结构表现为不规则的、毛刺样改变。这些线样影代表增厚的小叶间隔、增厚的

小叶内间质或不规则的瘢痕(图 3-1)。界面征常见于纤维性肺部疾病病例,Nishimura 等^[8]报道分别在 94% 和 98% 的特发性肺纤维化病例中,见到有不规则的胸膜面和不规则的血管边缘。实际上,在所有的显示界面征的病例中,其他更有特异性的异常表现也可见于 HRCT 上。

二、支气管血管周围间质增厚

中央区的支气管和肺动脉周围有强大的结缔组织鞘包绕,即“**支气管血管周围间质**”,由肺门水平一直延伸到肺的周围部。在肺的周围部,支气管血管周围间质包绕着小叶中央动脉和细支气管,而且在更远端,支撑着肺泡管和肺泡(图 3-1)^[9]。Weibel 等将支气管血管周围间质还命名为“**中轴间质(axial interstitium)**”。肺门旁支气管血管周围间质增厚可见于多种引起间质异常的疾病^[3,11~13]。支气管血管周围间质增厚常见于恶性肿瘤的淋巴道播散^[11,12,14]、淋巴瘤^[15]、白血病^[16]、淋巴增生性疾病如淋巴细胞性间质性肺炎(LIP)^[17~19]、间质性肺水肿、导致淋巴管周围分布的结节性疾病(如结节病)^[20],以及许多引起肺纤维化的疾病,尤其是结节病有着较强的侵犯支气管血管周围间质的倾向(表 3-1)^[21]。支气管血管周围间质增厚还可以见于 65% 的非特异性间质性肺炎(NSIP)^[22]及 19% 的慢性过敏性肺炎^[23]病例中。

表 3-1 支气管血管周围间质增厚的鉴别诊断

诊 断	说 明
淋巴管性癌病、淋巴瘤、白血病	常见、光滑或结节状,可以是惟一的异常表现
淋巴增生性疾病(如淋巴细胞性间质性肺炎)	光滑或结节状,其他典型的异常表现
肺水肿	常见;光滑
结节病	常见;常是结节状或不规则形;终末期呈典型的伴支气管扩张的纤维组织团块
特发性肺纤维化或其他原因的寻常性间质性肺炎	常见;经常为不规则;伴牵引性支气管扩张;其他以纤维化为主的表现
非特异性间质性肺炎	伴有网状影和磨玻璃影
矽肺/煤工尘肺、滑石肺	融合团块
过敏性肺炎(慢性)	有时可见;常为不规则形;伴牵引性支气管扩张

由于支气管血管周围间质增厚无法和支气管壁和肺动脉所形成的影像相鉴别,所以这种异常在 HRCT 上可表现为支气管壁的增厚或肺动脉直径的增大(图 3-3)^[11]。而在这两个表现中,支气管壁增厚更加容易识别。该表现相当于间质异常病例胸片上表现的“支气管袖口征”(peribronchial cuffing)。在间质性肺气肿病例中,常可在支气管血管周围间质内见到气体,这些气体可以将血管和支气管勾勒出来(图 3-3D)^[24~26]。

在不同的疾病中,支气管血管周围间质增厚可以是光滑的、结节状的或不规则状的(图 3-3)

(表 3-1)^[9]。最典型的光滑的支气管血管周围间质增厚见于癌的淋巴管播散或淋巴瘤(图 3-4)及间质性肺水肿病例^[27,28],但也可见于纤维性肺病病例。结节样的支气管血管周围间质增厚在结节病(图 3-5)和癌的淋巴管播散尤为常见。作为界面征的一个例子,不规则的支气管血管周围间质增厚最常见于支气管血管周围及相邻肺纤维化的病例中。广泛的支气管血管周围纤维化也可导致纤维组织的大块融合(图 3-6),可见于结节病、结核和滑石肺,详见“弥漫性肺疾病的融合结节或肿块”一节。

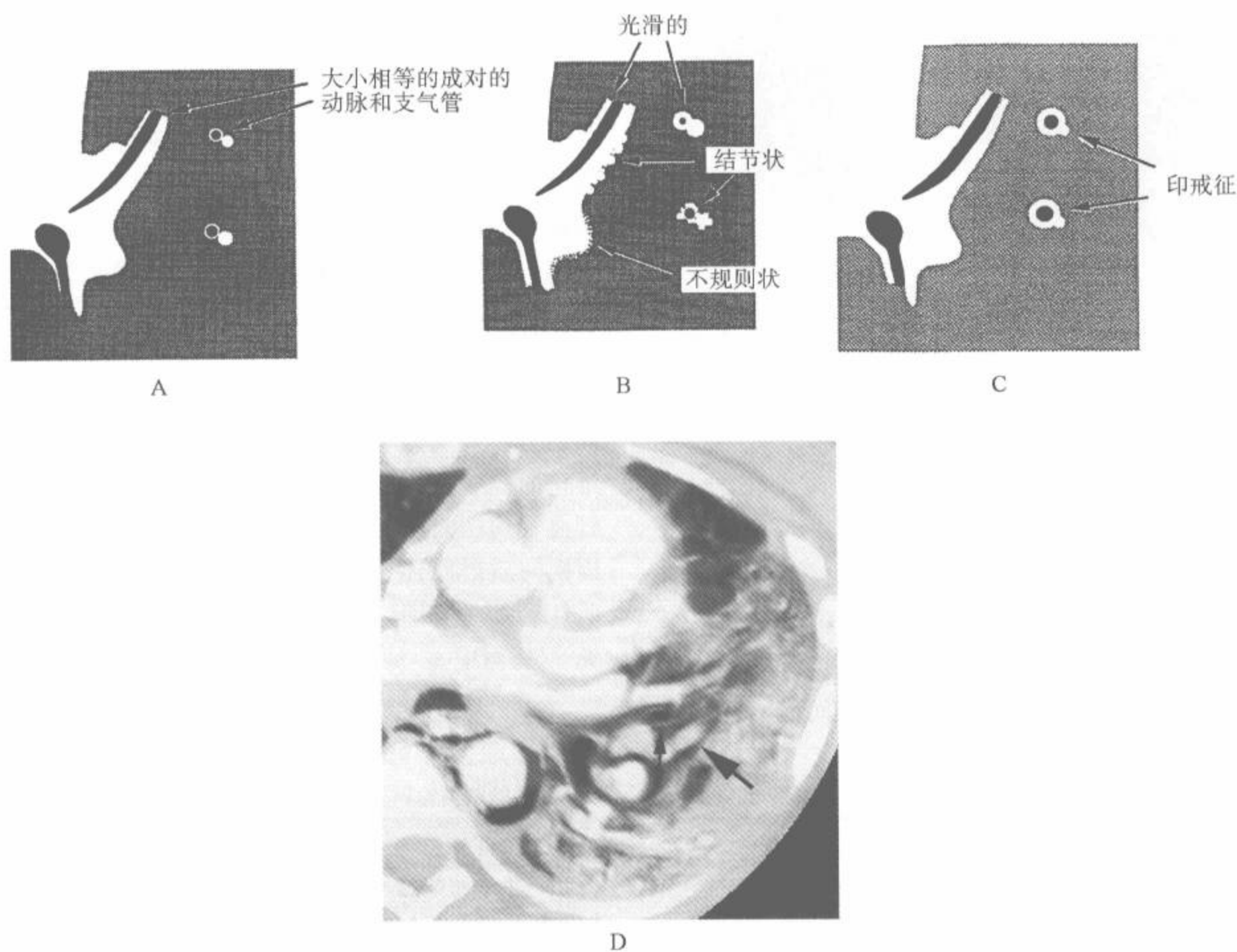


图 3-3 支气管血管周围间质增厚与支气管扩张的鉴别

注:A. 正常人,支气管壁薄且均匀,管径与伴行肺动脉直径相近;B. 支气管血管周围间质增厚,支气管壁的增厚且伴行肺动脉分支的直径增大,不同的疾病中支气管和血管的轮廓可以表现为光滑的、结节状及不规则状;C. 支气管扩张,支气管壁增厚,且直径大于伴行肺动脉,即所谓的印戒征;D. 间质性肺气肿病例用 3mm 准直的 CT 扫描,支气管血管周围间质鞘内可见气体,将肺动脉(大黑箭)和支气管(小黑箭)勾勒出来,肺静脉周围也可见气体影

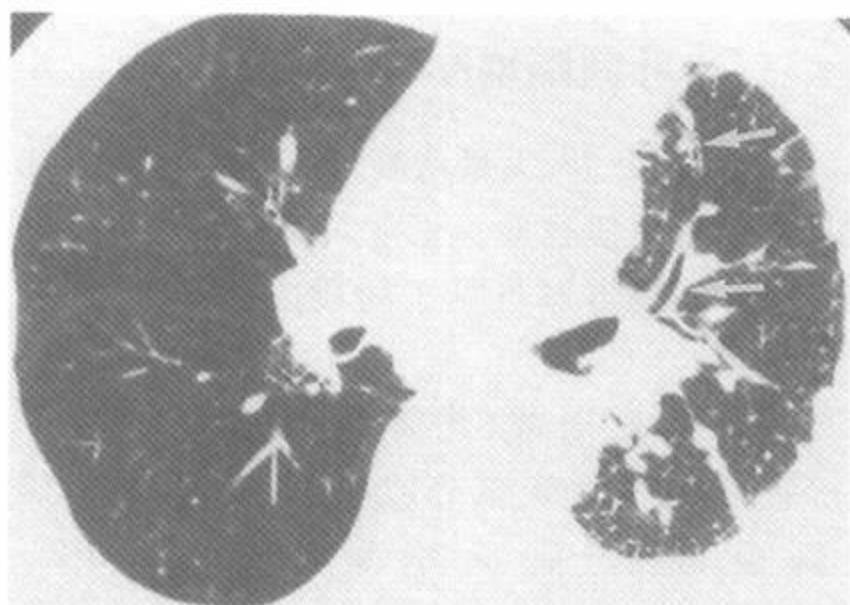


图 3-4 支气管血管周围间质增厚

注:累及左肺的一侧癌淋巴管播散病例,可见光滑的支气管血管周围间质增厚,表现为“支气管袖口征”(箭);这种表现与右肺的正常支气管对比非常明显。注意由于病变部位的肺动脉和支气管周围同样都有间质增厚,所以左侧肺动脉分支与病变支气管的直径是相近的。由于左肺内血管周围的间质增厚,左肺内血管较右肺明显。左肺内还可见小叶间隔增厚及胸膜结节。胸膜下间质增厚还引起左侧斜裂的结节样增厚

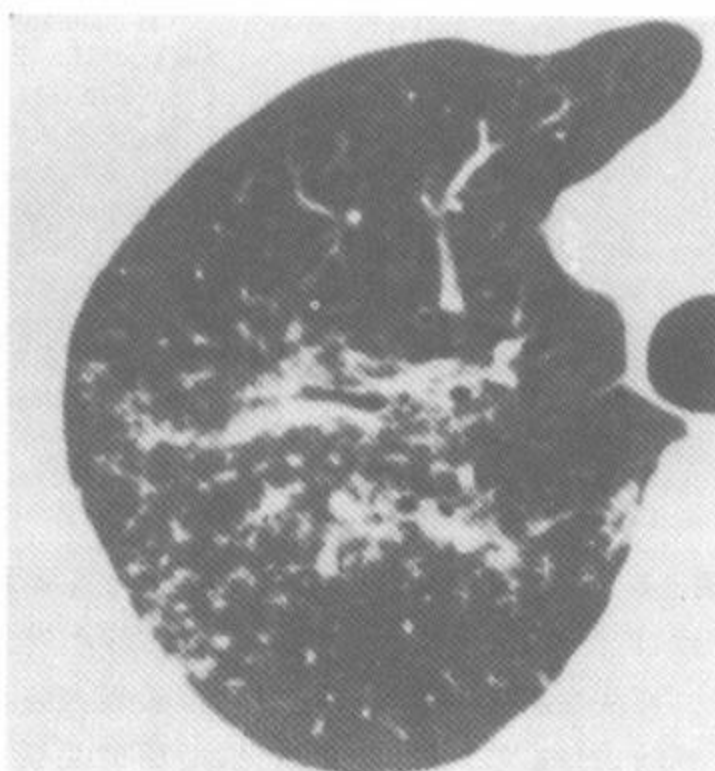


图 3-5 结节病

注:结节样支气管血管周围间质增厚,中央支气管和血管周围可见大量小结节

如果支气管血管周围间质增厚较明显时,诊断比较容易,其支气管壁表现为几毫米的增厚或支气管血管呈界面征或结节样改变。然而,轻微

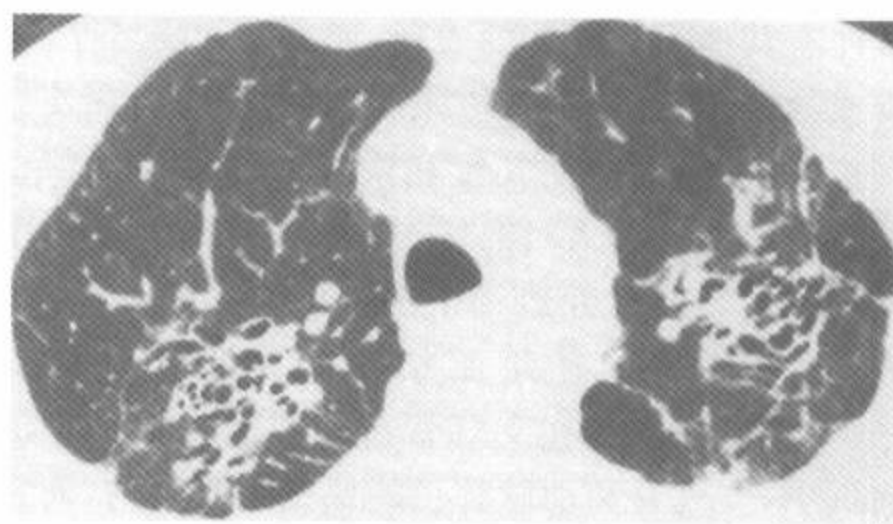


图 3-6 终末期结节病

注:支气管血管周围间质增厚,伴有中央血管及支气管周围的纤维组织融合块。由于周围的纤维组织和牵引性支气管扩张,支气管表现为管腔扩张和管壁增厚。注意血管和支气管的直径相似

的支气管血管周围间质增厚的诊断比较困难且相当主观,特别是病变呈弥漫性且两肺对称时。尽管正常的支气管壁厚度应该是支气管直径的 $1/10\sim 1/6$,但尚无可靠的标准来确定支气管及其周围间质总厚度的上限^[30]。而且这些测量在很大程度上还取决于肺窗的选择,如果窗位很低可使正常的支气管和血管表现为异常(图 1-13)。然而,在很多的支气管血管周围间质增厚的病例,特别是癌的淋巴管播散和结节病病例中,这种异常是单侧或呈斑片状,并残留一些正常肺区,在这种病例中,正常和异常的肺组织容易对比(图 3-4)。总之,一侧或两侧肺的相应部位支气管壁厚度应该是相近的。

在肺纤维化和支气管血管周围间质增厚的病例中,支气管扩张很常见,是由支气管壁上的纤维组织的牵拉形成的,这就是所谓的“牵引性支气管扩张”(图 3-1、3-6)。牵引性支气管扩张可造成不规则的支气管管腔扩大,表现为静脉曲张状或塞钻状^[31,32]。牵引性支气管扩张常累及段或亚段的支气管,最常见于有明显纤维化病例的肺门周围^[20,33]。它也能影响周围的小支气管或细支气管,即牵引性细支气管扩张。

真性支气管扩张症病例支气管壁增厚的表现在 HRCT 上与支气管血管周围间质增厚的表现非常相似。然而,气道疾病和间质疾病可以从症状或肺功能上加以鉴别,临床上鉴别诊断并不成问题。此外,一些 HRCT 表现可以将这两类病变

区分(图 3-3)。首先,支气管血管周围间质增厚常伴有其他间质病变的表现,如小叶间隔增厚、蜂窝或界面征,而支气管扩张症则无。其次,在支气管扩张中,扩张的支气管和增厚的管壁要比伴行的肺动脉分支要大(图 3-7)。这样就产生了一个大的环形影及其旁边一个小圆形高密度影,此种表现即印戒征,有此征象即可诊断支气管扩张^[34~38];相反的,在支气管血管周围间质增厚的病例中,支气管和动脉管径的比例是固定的,而且大小基本相等。支气管扩张的诊断和表现将在第 8 章的支气管扩张一节中详细阐述。

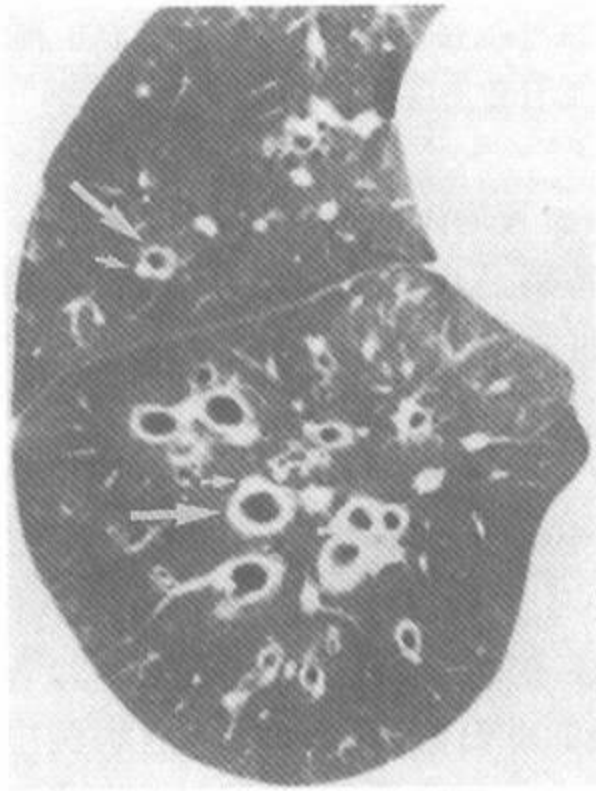


图 3-7 伴印戒征的支气管扩张
注:扩张的、管壁增厚的支气管(大箭)大于邻近的肺动脉分支(小箭)称为印戒征,是支气管扩张的典型表现

能够引起支气管血管周围间质增厚的疾病通常使小叶中央动脉更加明显,表现为点状、“Y”形或“X”形分支致密影。这些表现反映了支气管血管周围间质的小叶内部分,也称小叶中央性间质的增厚(图 2-1)^[3,7,12,39]。HRCT 上,表现为线状、分支状或点状的小叶中央致密影(图 3-1)。

小叶中央间质增厚常伴有小叶间隔增厚或小叶内间质增厚(图 3-1),但有时这可以是单独的表现。小叶中央间质增厚常见于癌性淋巴管播散或淋巴瘤^[11,12]及间质性肺水肿的病例^[28,40]。在肺纤维化的病例中,小叶中央间质的增厚较常见,但几乎总是伴有蜂窝或小叶内线影。

三、小叶间隔增厚

在 HRCT 上,大量清晰可见的小叶间隔几乎总是提示有间质异常。正常人仅能显示少量的小叶间隔。间隔增厚可见于间质内液体、细胞浸润或纤维化。

在肺的外周部,增厚的小叶间隔为 1~2cm 长,可以勾画出部分或整个肺小叶并常延伸到胸膜面,与胸膜垂直(图 3-1、3-8、3-9)^[3,4,11,12,39,41~43]。胸膜下的肺小叶可以有各种各样的形态,常长大于宽,近似于锥形或被削掉顶端的锥形。在肺的中央部,增厚的小叶间隔将直径为 1~2.5cm 的肺小叶勾画出来。中央部的肺小叶为多边形,有时是六边形的(图 3-8、3-9)。这种间隔增厚围成的肺小叶内通常可见到点状或分支状的小叶中央动脉。小叶间隔和小叶中央动脉之间的这种特征性的关系对区分它们是很有帮助的。

增厚的小叶间隔经常用周围线、短线及小叶间线^[12,39,44]等术语来描述,也可以用间隔线或间隔增厚来描述(图 3-8~10)^[6]。同样,尽

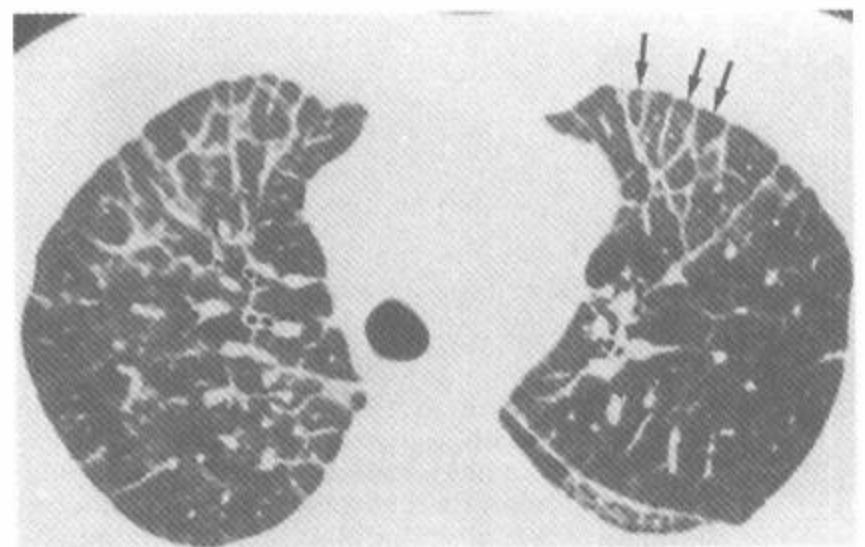


图 3-8 癌性淋巴管播散病例的小叶间隔增厚

注:广泛的小叶间隔增厚将大量的肺小叶勾画出来。那些在肺周围部的肺小叶可以表现为各种大小及形状,这取决于肺小叶与扫描层面的关系。然而,很多肺小叶在形状上是锥形的(箭),而在较靠中央部的肺小叶则表现似六边形或多边形。常可显示分支状或点状的小叶中央血管。该例增厚的小叶间隔的轮廓主要是光滑的,虽然有些是结节状的,尤其是左斜裂附近的小叶间隔。以多个小叶间隔为缘的长间隔称为“实质带状影”。多个增厚的小叶间隔形成“周围性”或“多拱廊结构”

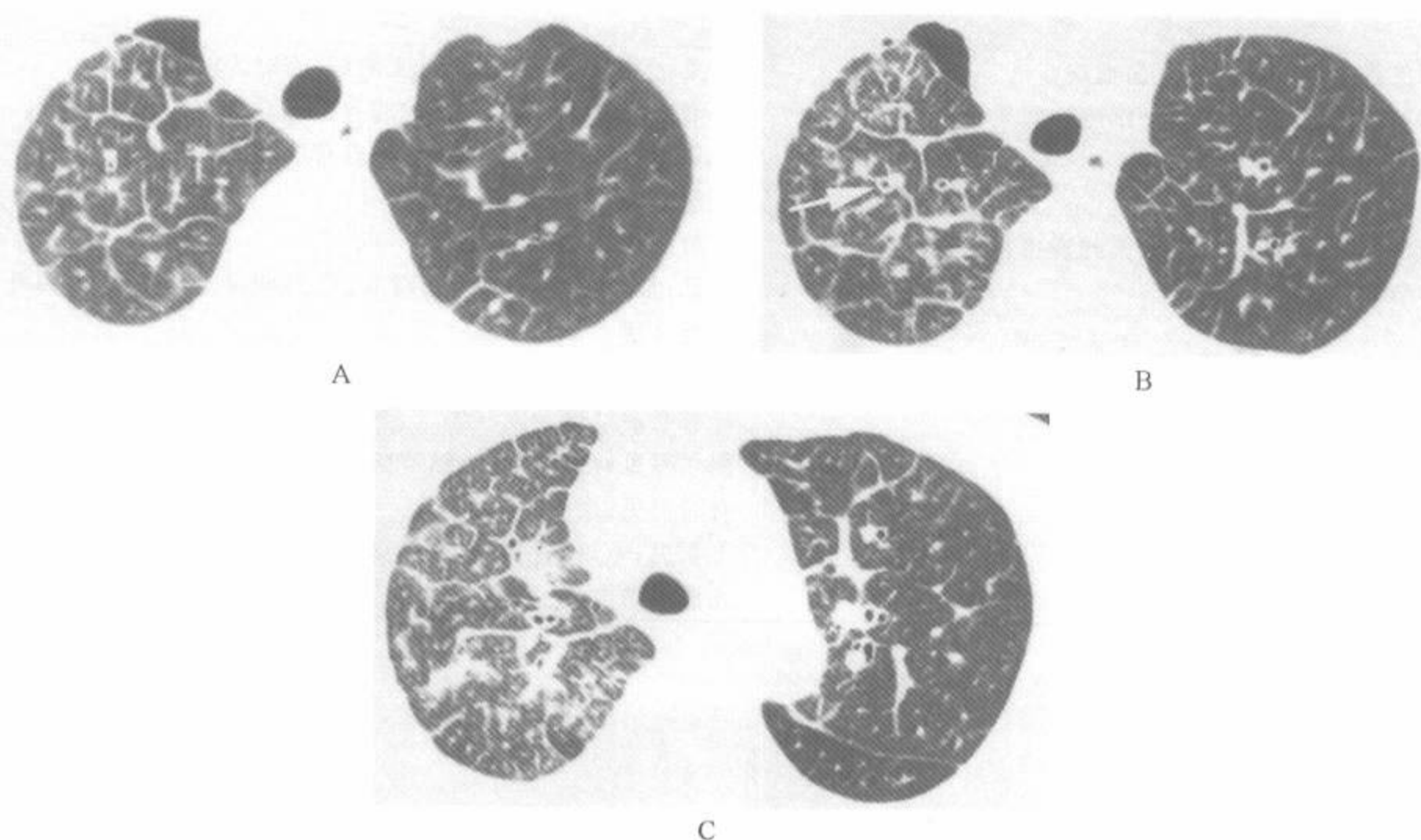


图 3-9 乳癌淋巴管播散中的小叶间隔增厚

注:广泛的光滑的小叶间隔增厚勾勒出大量的肺小叶,右肺明显。除了小叶间隔增厚,还有很多容易被认为是支气管壁增厚的支气管血管周围间质增厚表现(图 B, 箭)。由于该例近期曾行胸腔穿刺,右侧还可见少量气胸

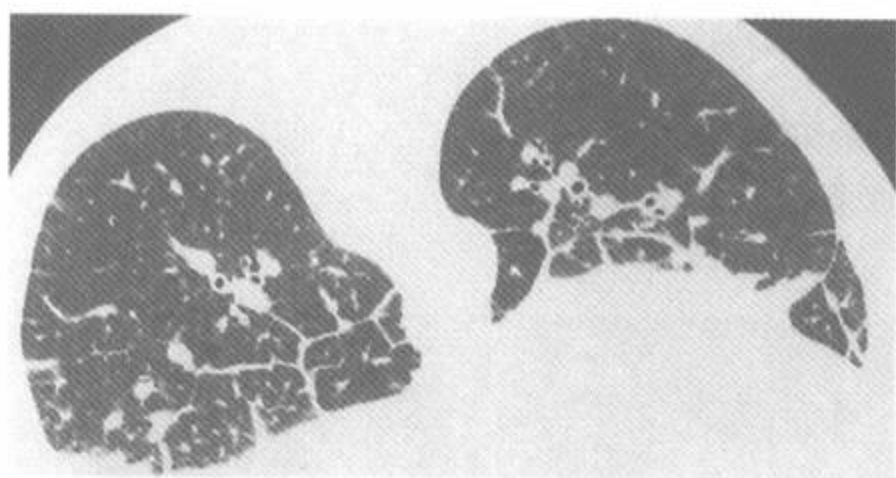


图 3-10 肺水肿中的小叶间隔增厚

注:俯卧位 HRCT 显示大量的肺下垂部及胸膜下的间隔增厚。在下垂部的肺组织内的间隔线最厚。在大多数由增厚小叶间隔围绕的小叶内小叶中央动脉明显,说明小叶中央间质的增厚。同时可见支气管血管周围间质增厚

管增厚的间隔可以将一个或多个小叶形态勾勒出来,从而产生了“大网状影”^[4,7]或“多边形”影^[45],如果增厚的间隔能够接触到胸膜面,即形成外周拱廊或多形拱廊^[12]。因此小叶间隔增厚、间隔增厚及间隔线对于描述这些表现来说更为适

合^[5,6]。

小叶间隔的增厚常见于间质性肺疾病的病例中。当小叶间隔增厚作为主要表现时,它就具备一定的鉴别诊断能力(表 3-2)。小叶间隔增厚在不同的病理过程中,可以表现为光滑、结节状或不规则状^[46]。光滑的小叶间隔增厚见于肺水肿或出血的病例(图 3-10)^[28,47,48]、癌性淋巴管播散(图 3-8, 图 3-9)^[11,12,49]、淋巴瘤、白血病、肺淀粉样变的间质浸润^[50]、某些肺炎及一部分的肺纤维化病例中。光滑的小叶间隔增厚也可见于磨玻璃影中,即碎石路征,这是肺泡蛋白沉着症的典型表现(图 3-11),但有着较多的鉴别诊断^[51~55],将另外叙述。结节状或串珠状的间隔增厚见于癌性或淋巴瘤性淋巴管播散(图 3-12、3-13)^[11,12,49],结节病、矽肺或煤工尘肺(CWP)^[20,21,56~58]、LIP^[17~19]及肺淀粉样变性^[50,59]。在间质纤维化病例中,HRCT 上所见的的小叶间隔增厚通常是不规则的(图 3-14~16)^[32]。以对这些表现认识为基础而得出的简单诊断程序(诊断流程 1)可以用于诊断。

表 3-2 小叶间隔增厚的鉴别诊断

诊 断	说 明
淋巴管性癌病,淋巴瘤、白血病	常见;大多数较显著;常是光滑的;有时为结节状
淋巴增生性疾病(如淋巴细胞性间质性肺炎)	光滑或结节状;可以有其他的异常(如结节)
肺水肿	常见;大多数较显著;光滑的;可有磨玻璃影
肺出血	光滑的;伴磨玻璃影
肺炎(如,病毒性肺炎、卡氏肺囊虫肺炎)	光滑的;伴磨玻璃影
结节病	常见;常为结节状或不规则形;终末期可见伴有支扩的纤维融合块
特发性肺纤维化或其他原因的寻常性间质性肺炎	有时可见,但不常见;形态不规则;小叶内增厚和蜂窝常较明显
非特异性间质性肺炎	伴有磨玻璃影及网状影
矽肺/煤工尘肺;滑石肺	偶尔可见;活动期时为结节状;终末期为不规则形
石棉肺	有时可见;形态不规则
过敏性肺炎(慢性)	不常见;不规则网状影及蜂窝影常较显著
肺淀粉样变性	光滑或结节状

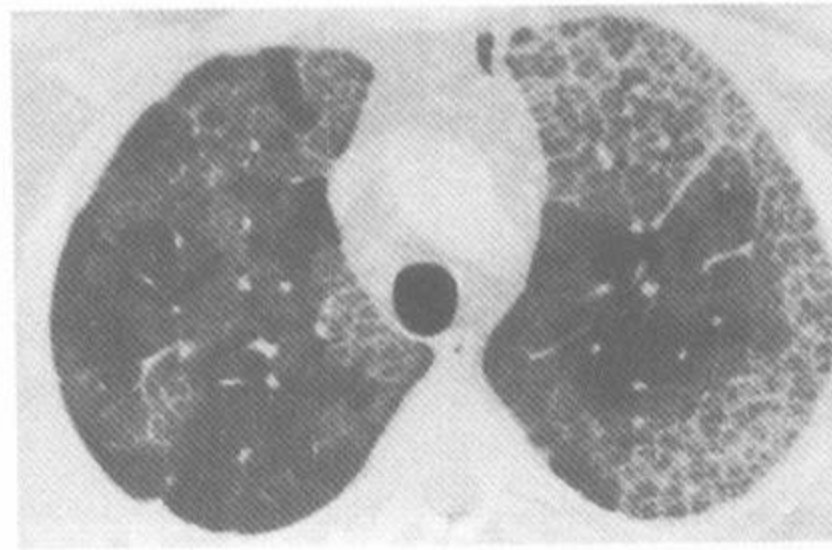


图 3-11 肺泡蛋白沉着症的小叶间隔增厚

注:增厚的间隔伴磨玻璃影,是肺泡蛋白沉着症的典型表现

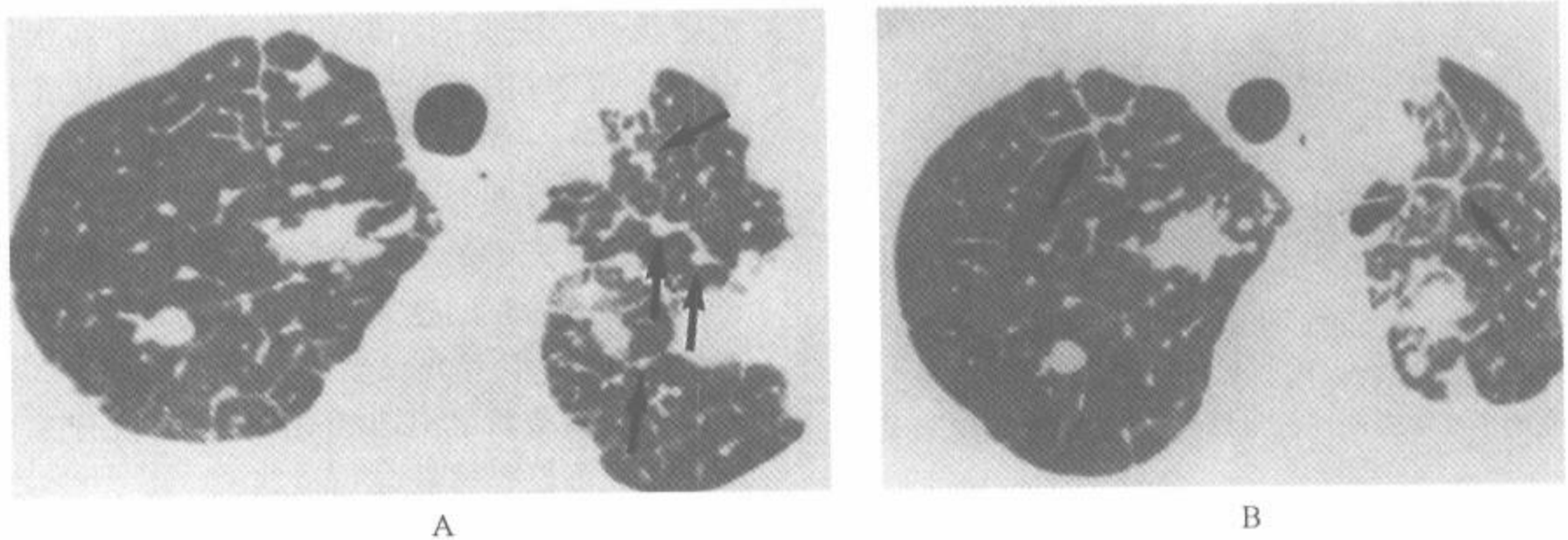


图 3-12 癌淋巴道播散的串珠状或结节状小叶间隔增厚

注:伴有一些结节的小叶间隔增厚(箭);曾称为串珠状间隔征。间隔边缘清楚,肺内还可见一些较大结节,这是常见于癌的淋巴道播散病例中的表现

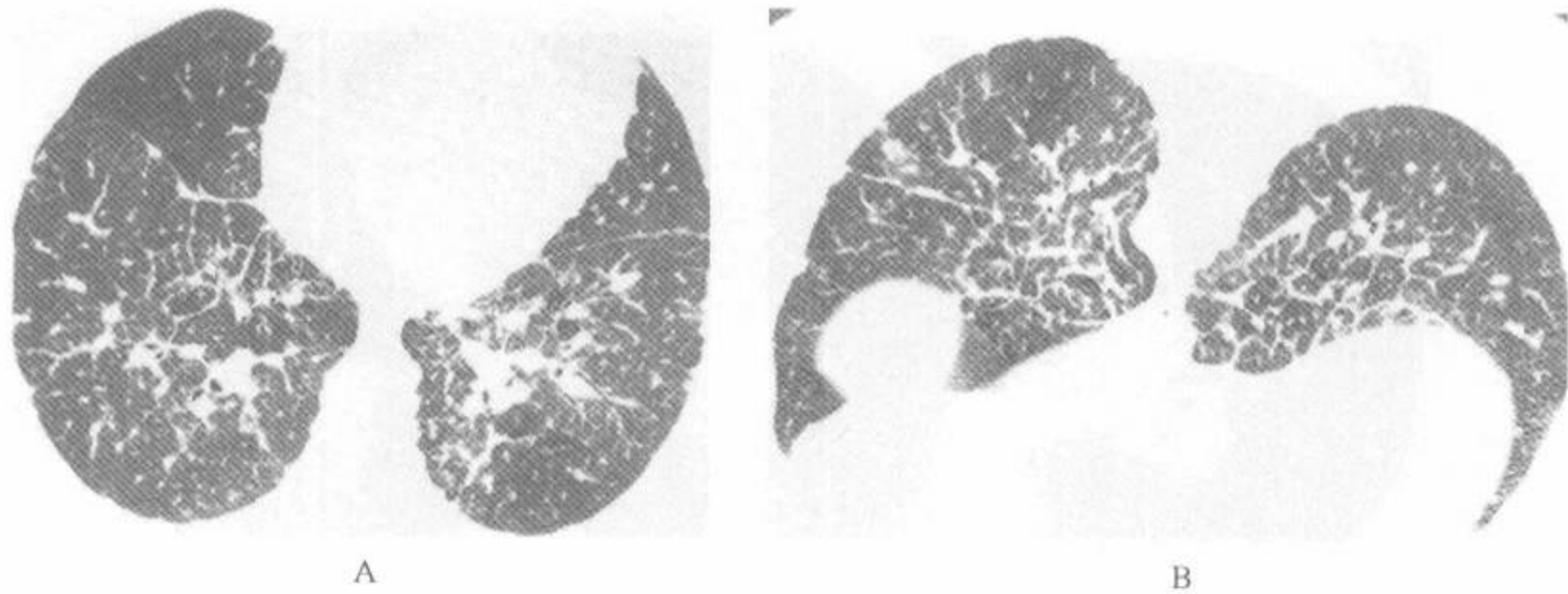


图 3-13 结节病的结节状小叶间隔增厚

注:肺底部的小叶间隔增厚在仰卧位 A 和俯卧位 B 上都呈结节状。在结节病病例中,这种表现和间隔性肉芽肿的存在有关

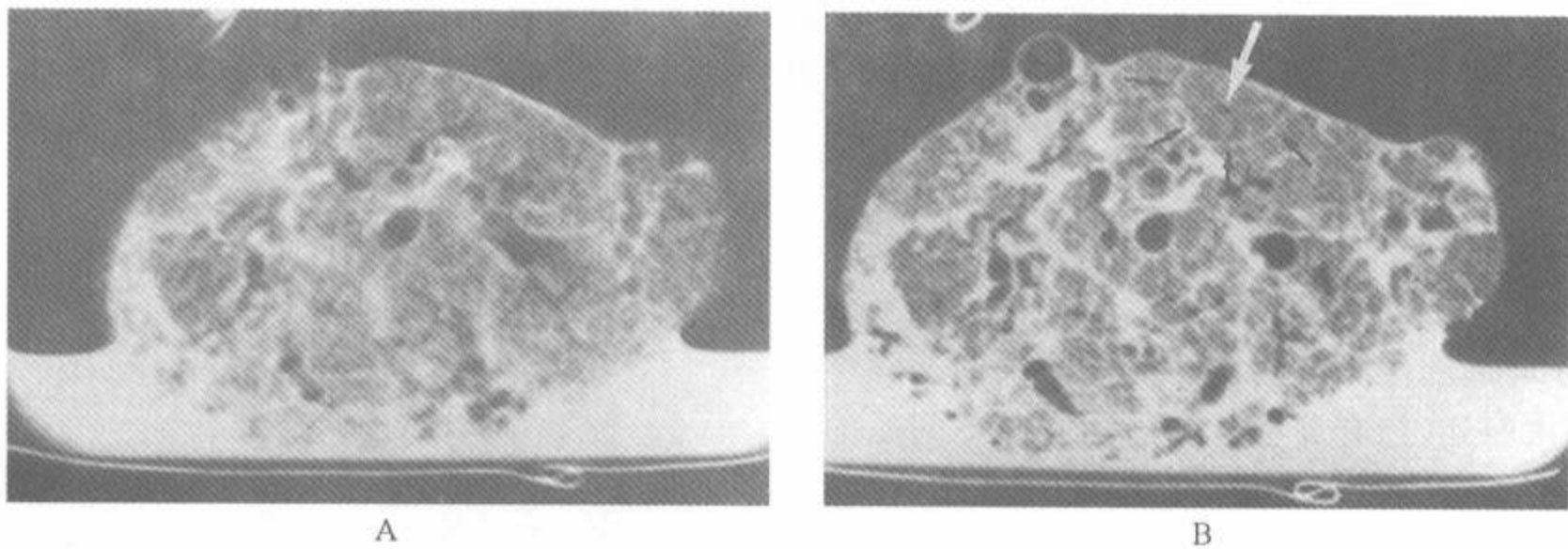


图 3-14 离体充气肺标本中的肺纤维化

注:A. 常规技术 1cm 准直的扫描;B. HRCT 扫描。在 HRCT 上肺表面的肺小叶清楚显示,且由不规则增厚的小叶间隔包绕(小箭),小叶内间质增厚显示为细网状结构,小叶内细支气管也可显示(白箭头),胸膜下间质增厚。上述表现在常规 CT 上不能清晰显示(图 B 引自 Webb WR. HRCT of the lung parenchyma. Radiol Clin North Am 1989;27:1085,经许可)

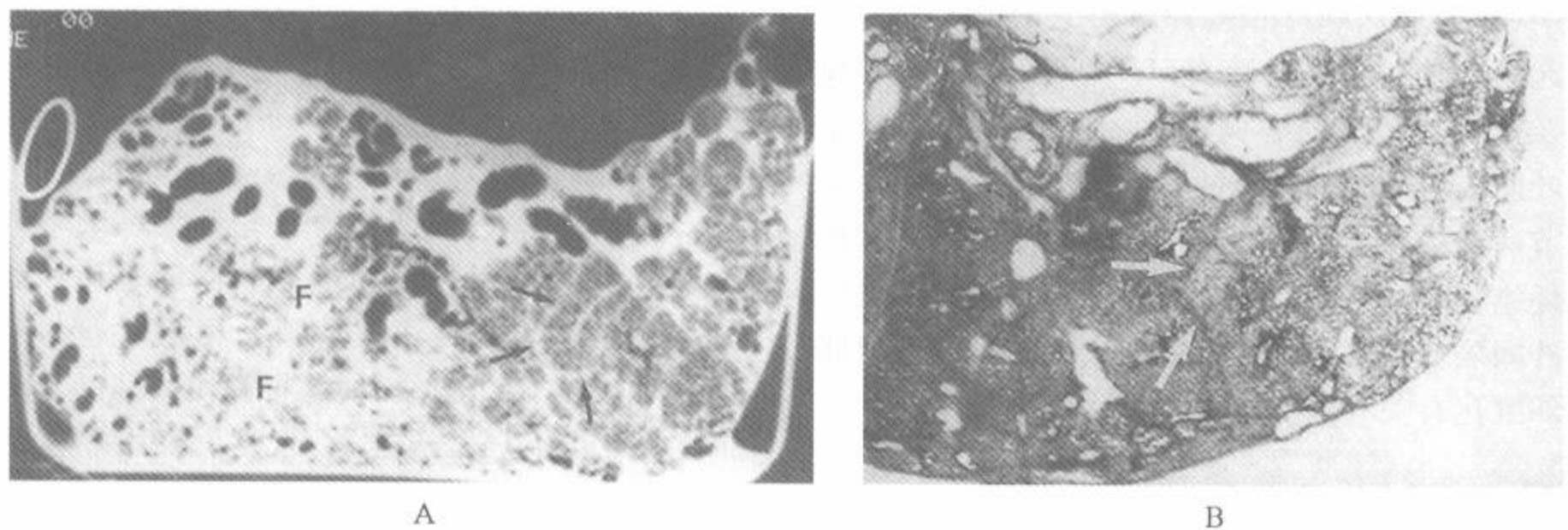


图 3-15 离体充气肺中肺纤维化的 HRCT

注:HRCT(A)和相应的肺组织切片(B)的对比。肺纤维化典型的 HRCT 表现包括轮廓不规则的小叶间隔增厚(箭)及肺表面和邻近斜裂(F)的胸膜下间质增厚(引自 Webb WR, Stein MG, et al. Normal and diseased isolated lungs;HRCT. Radiology 1988;166:81,经许可)

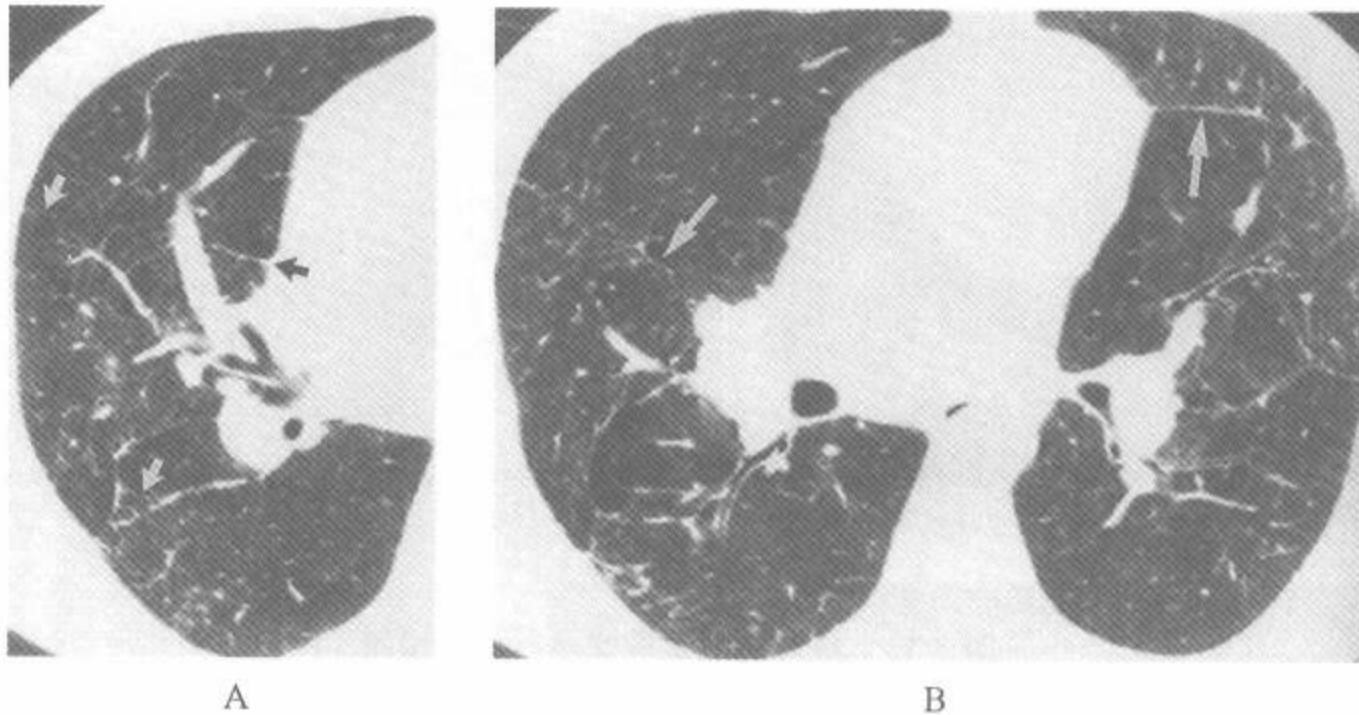


图 3-16 终末期结节病的小叶间隔增厚和实质带

注：A. 间隔轮廓表现不规则(箭)，常为伴有纤维化的表现；B. 较长的线影(箭)为实质带，如该例所示，实质带常代表了多个连续的增厚的小叶间隔。同时有肺形态扭曲，说明有纤维化

主要发生与小叶内间隔和小叶周围有关的肺部疾病，曾称为小叶周围性^[60,61]。Johkoh 等强调，以小叶周围性分布的疾病可能反映的是除小叶间隔增厚外，还有周围部肺泡和胸膜下间质的异常。

虽然在伴有纤维化和蜂窝影者的 HRCT 上可见小叶间隔增厚^[44]，但常不是主要的表现^[8,42,62]。一般说，在有明显的纤维化和蜂窝时，肺结构的扭曲使识别间隔增厚变得困难(图 3-15)。在肺纤维化和“终末期”肺疾病的病例中，HRCT 上的小叶间隔增厚最常见于结节病的病例中(图 3-16)(56%的患者)，较少见于各种原因引起的寻常型间质性肺炎(UIP)(图 3-17)、石棉肺及过敏性肺炎的病例中^[62]。在结节病病例中小叶间隔增厚和纤维化的发生率反映了活动性的结节病肉芽肿累及小叶间隔的倾向性。在特发性肺纤维化(IPF)或其他原因的 UIP 中，不规则的小叶间隔增厚表现与主要影响次级肺小叶周围部的纤维化有关^[8]。

四、肺实质带状影

术语实质带用来描述不逐渐变细的网状影，厚度为数毫米，长 2~5cm，见于肺不张、肺纤维化及其他原因引起间质增厚的病例中(图 3-1、3-16、

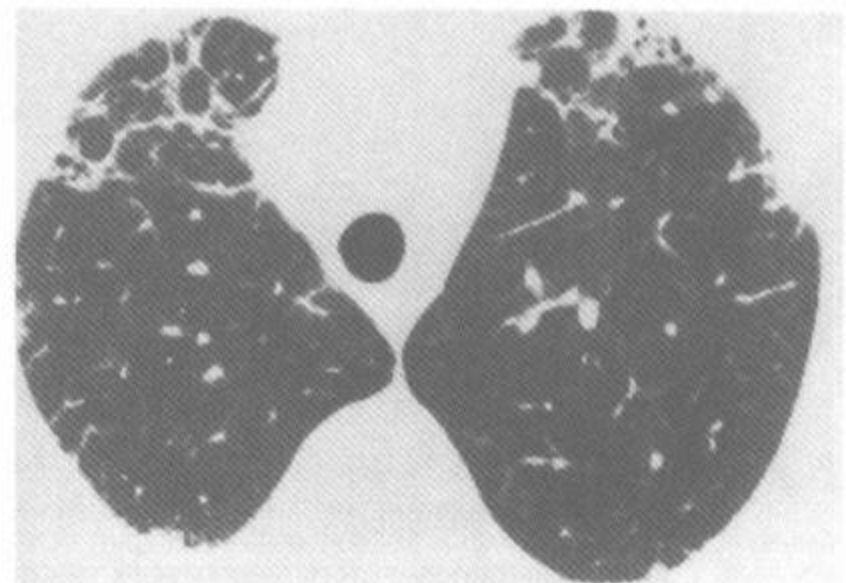


图 3-17 类风湿性肺病的小叶间隔增厚
注：右肺前部可见无数不规则增厚的间隔

3-18)^[6,39,63]。实质带常位于周围部，与胸膜相连，而导致胸膜增厚并向内凹陷。

在某些患者中，实质带是相互连续的增厚的小叶间隔，与小叶间隔增厚有相同的重要性和鉴别诊断意义^[44]。当实质带被认为是增厚的小叶间隔时(图 3-16、3-18)，如果再使用其他的术语来描述病变的表现并不合适，仅用间隔增厚就足够了。

然而，实质带在 HRCT 上也可以代表支气管血管周围纤维化、粗大的瘢痕或伴有肺浸润或胸膜纤维化的肺不张(图 3-19~21)^[44,64]。这些非间隔性的带厚度为数毫米，形态不规则，伴有邻

诊断流程 1

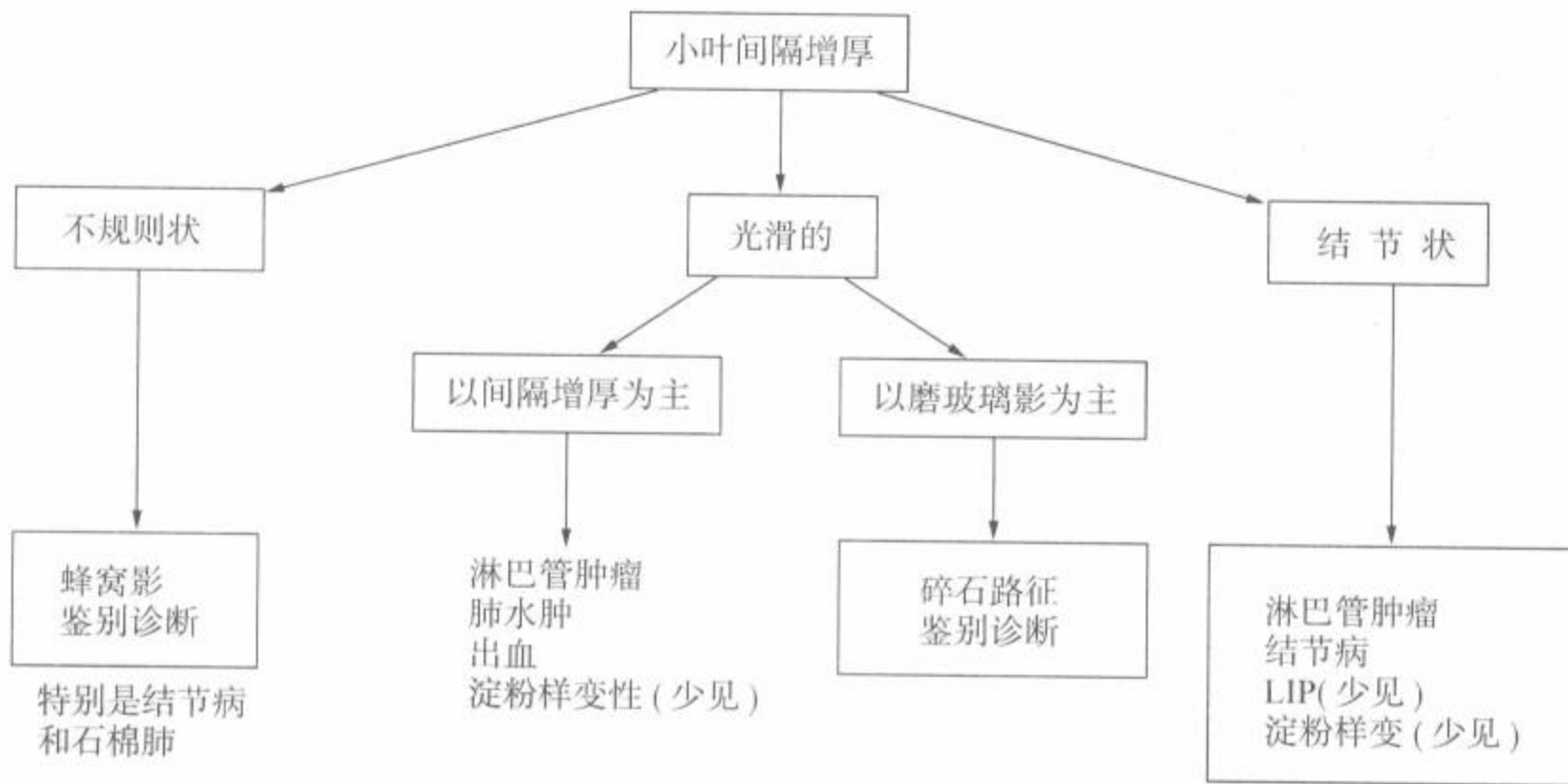


图 3-18 结节病中的肺纤维化和实质带

注:扭曲变形的肺内可见不规则的小叶间隔增厚。两肺可见较长融合的较长的小叶间隔或实质带(箭)。支气管血管周围间质增厚也可以导致支气管和肺血管增粗。胸膜面和血管及支气管壁表现不规则

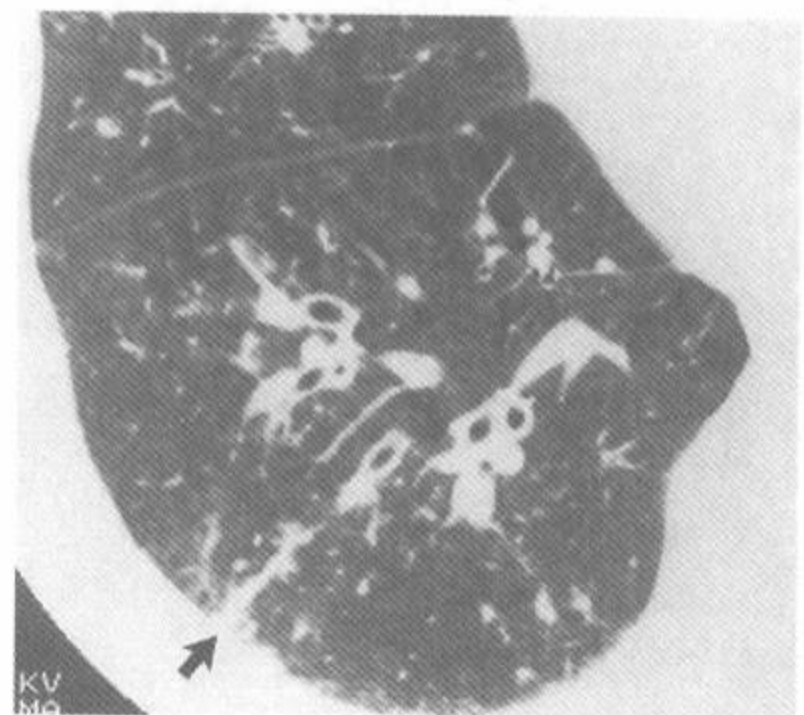


图 3-19 厚的实质带(箭)代表肺周围部粗糙的瘢痕

注:也注意到由于支气管血管周围纤维化导致的支气管壁增厚

近肺实质及支气管血管结构的明显扭曲^[65]。

据报道,实质带最常见于与石棉有关的肺及胸膜疾病(图 3-21)、有间质纤维化的结节病(图 3-16、3-18)^[20]、有进行性大块纤维化和融合团块的矽肺,以及在肺结核中(表 3-3)。在有石棉接触史的病例中,多发实质带较常见。一项研究表

明,66%的石棉接触者可见多发实质带。在与石棉有关疾病的病例中,实质带反映了有增厚的小叶间隔,说明有肺纤维化,或者更多的说明发生伴有胸膜斑的肺不张和局灶性的瘢痕区。在接触石棉的病例中,实质带状影常伴有胸膜增厚区,且以肺底部为著。



图 3-20 在其他都正常的肺内的实质带,可能代表了孤立的瘢痕

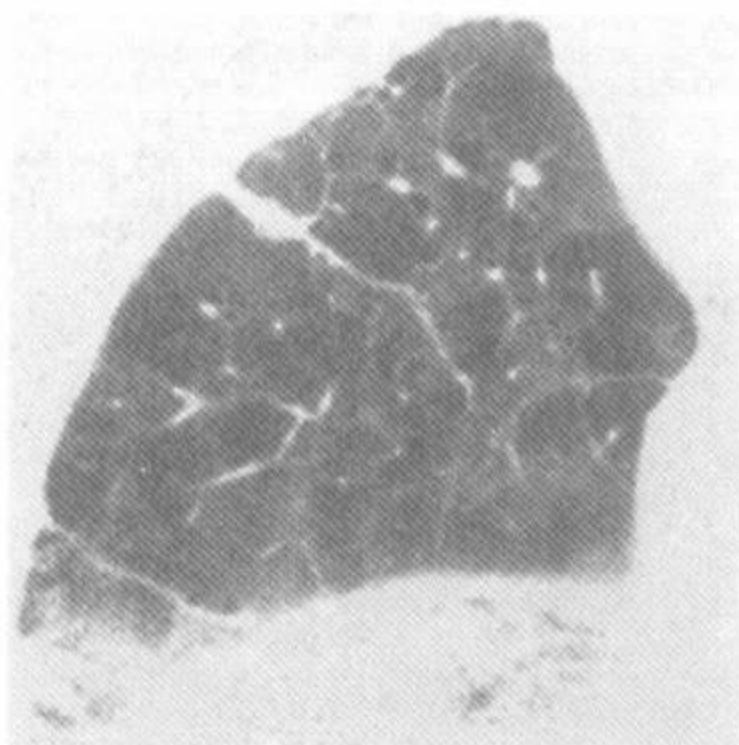


图 3-21 石棉肺中的肺内的实质带
注:俯卧位扫描显示厚的和薄的实质带,大多数符合增厚的小叶间隔

表 3-3 实质带状影的鉴别诊断

诊 断	说 明
石棉肺	多发的实质带状影常见;光滑的;常伴胸膜增厚
结节病	常见;伴有间隔增厚
矽肺/煤工尘肺	伴有进行性的团块样纤维化和肺气肿
结核	伴有瘢痕

五、胸膜下间质增厚

肺周围部的小叶间间隔增厚常伴有胸膜下间

质增厚^[3,4]。正如 Weibel 所描述的(图 2-1)^[10],小叶间隔和胸膜下间质都是外周间质纤维系统的一部分。与胸壁或纵隔接触的胸膜下间质增厚是很难将其识别出来,而与斜裂接触的则很容易识别(图 3-1、3-4、3-8、3-22)。由于斜裂由两层胸膜组成,所以这个部位任何的间质异常都可以表现为其他部位的 2 倍。这样,HRCT 上所见的增厚的斜裂就代表了胸膜下间质增厚。如果这种增厚是光滑的,则与叶间积液难于鉴别。如果存在界面征,且增厚是不规则的(图 3-22)^[4,7],或者增厚是结节状的(图 3-4、3-8),那么很容易做出间质异常的诊断。

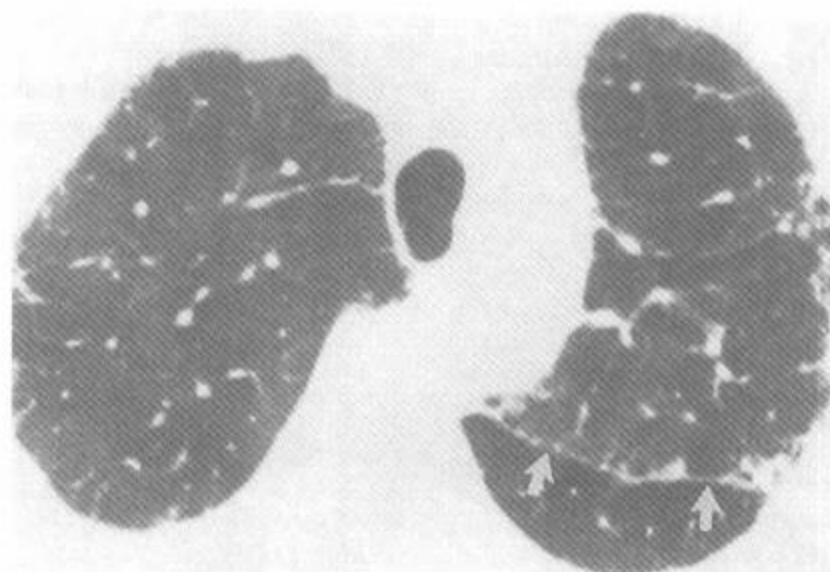


图 3-22 肺纤维化中的胸膜下间质增厚
注:左斜裂明显增厚(箭),反映胸膜下间质的不规则增厚。这种间质增厚在邻近斜裂时最容易识别

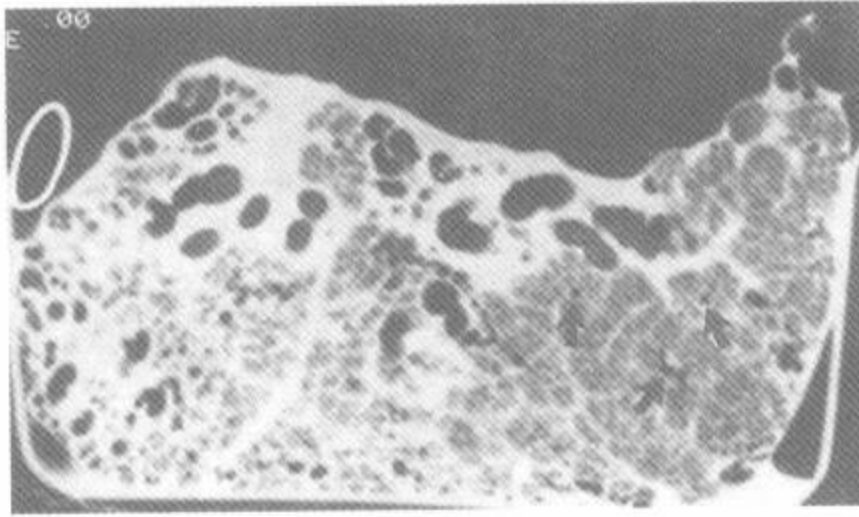
总的说来,虽然在 IPF 和任何原因的 UIP 病例中,胸膜下间质增厚较间隔增厚更常见,但是胸膜下间质增厚的鉴别诊断与小叶间间隔增厚的是一样的(表 3-2)。Nishimura 等曾报道主要和累及小叶周围纤维化有关的呈不规则或“不平的”胸膜面的胸膜下间质纤维化是 IPF 的常见表现^[8],这种表现占他们的研究 IPF 病例中的 94%。胸膜下纤维化也可见于胶原血管疾病及药物相关性纤维化病例中^[66]。

还可见到胸膜下间质的结节状增厚(图 3-4),它的鉴别诊断同结节状的小叶间隔增厚^[57]。据 Remy-Jardin 等^[57]报道,HRCT 上,直径 < 7mm 的胸膜下微结节,见于结节病、CWP、癌的淋巴管播散、LIP 及部分正常人中。胸膜下结节将在“淋巴管周围性分布”一节中进一步阐述。

六、小叶内间质增厚

小叶内间质增厚(图 2-1)的 HRCT 表现为相隔几毫米的细网状结构^[32]。有此种表现的肺区常有细交织状或细网状表现,容易识别(图 3-1、3-

23~26)。肺组织内的这些表现是非特异性的,合并间质纤维化或无纤维化的弥漫性间质浸润。小叶内间质增厚的存在也可以用小叶内线来描述^[6]。这种表现就是 Zerhouni 所描述的小网状影。



A



B

图 3-23 纤维化离体肺中的小叶内间质增厚,与图 3-15 是同一个标本

注:在所见的肺小叶内可见细网状影,形成“蛛网状”或“网状”表现(A)。这种异常形成了在动脉和支气管等各种结构边缘的不规则界面(界面征)。由于纤维化所致的小叶内细支气管周围间质增厚及扩张的细支气管的综合使周围肺部的衰减增加,使得小叶内细支气管得以显示(A和B中的箭)(引自 Webb WR, Stein MG, *et al.* Normal and diseased isolated lungs;HRCT. *Radiology* 1988;166:81,经许可)

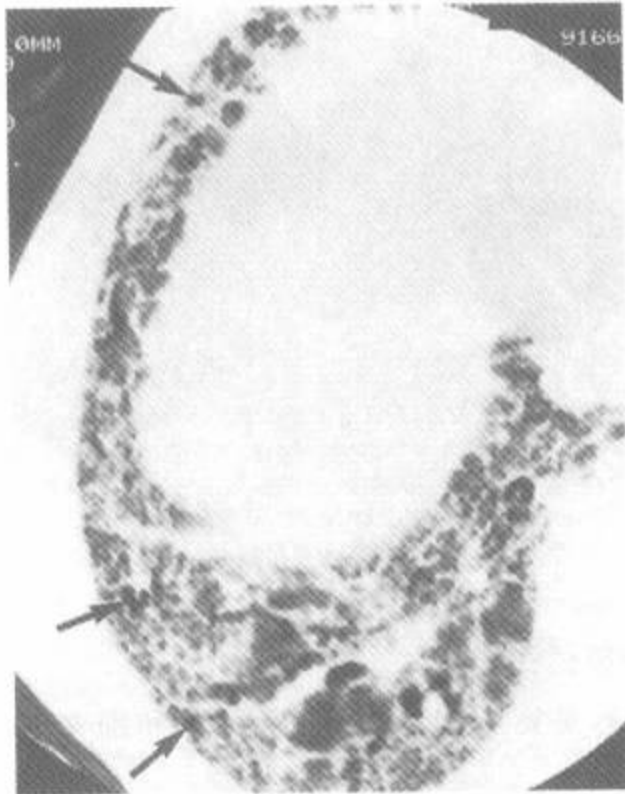


图 3-24 特发性间质纤维化中的小叶内间质增厚

注:呈细网络线,由于纤维化和牵引性细支气管扩张,整个周围部内可见小叶内细支气管(箭)

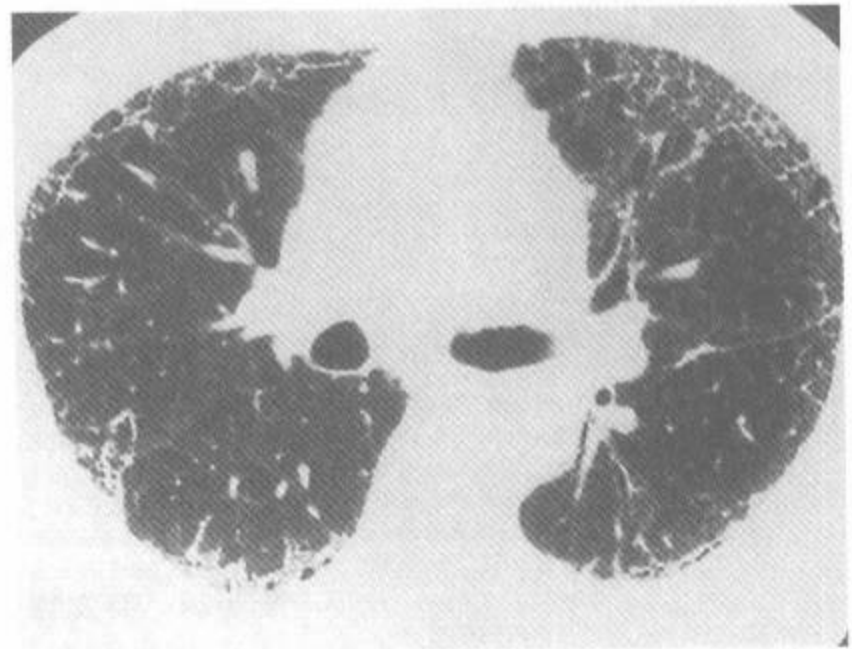


图 3-25 特发性间质纤维化中的小叶内间质增厚
注:左肺前部的细网络线反映了小叶内间质增厚

由纤维化所致的小叶内间质增厚的病例中,肺的周围部可见小叶内细支气管,这是细支气管的扩张(如牵引性支气管扩张)和细支气管周围间

质增厚产生的(图 3-1、3-23、3-24)^[8,32], 同样还可见因纤维化而导致的大支气管扩大的牵引性支气管扩张(图 3-27、3-28)。在小叶内间质增厚的病

例中, 可伴或不伴有小叶间隔增厚; 当显示增厚的小叶间隔时, 这些增厚的小叶间隔呈不规则状。在小叶内间质增厚时, 胸膜面也可呈不规则状。

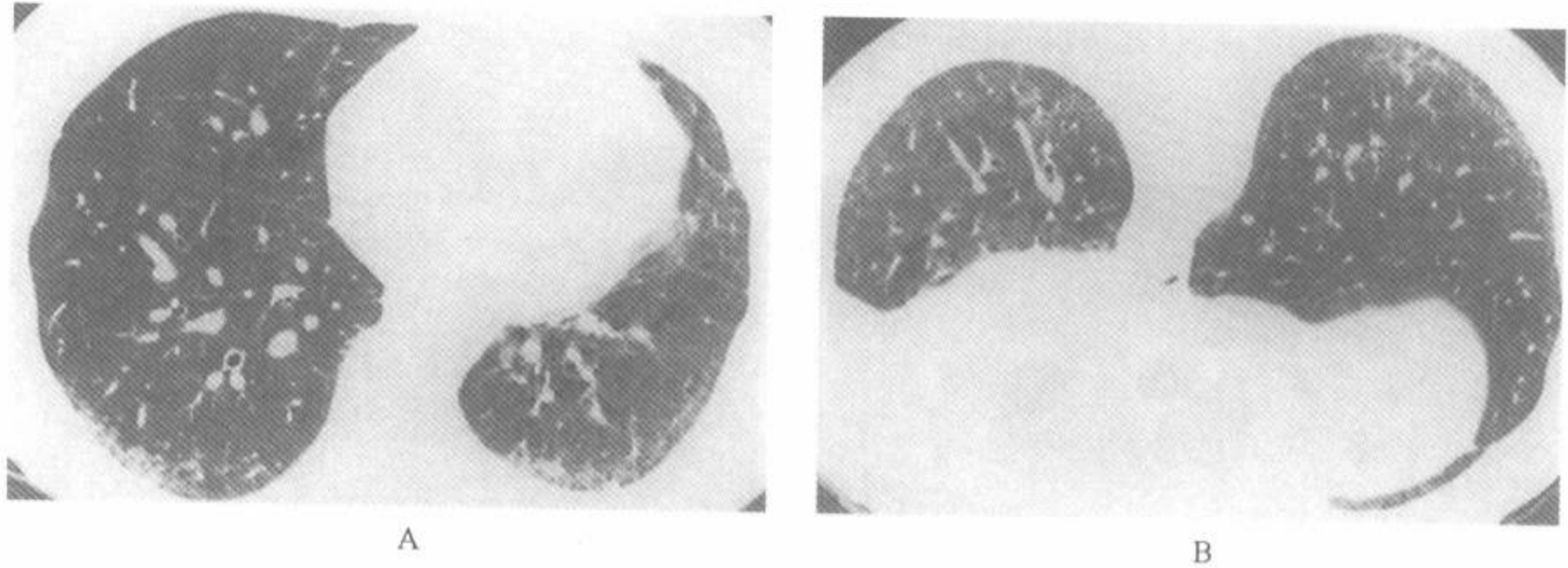


图 3-26 特发性间质纤维化中的小叶内间质增厚

注: A. 仰卧位扫描, 肺后部可见边缘模糊的致密影, 仅用该层面来肯定其为异常是较困难的。B. 俯卧位扫描, 在肺周围部的后部仍可见细网影, 伴有少数间隔增厚。这种表现是小叶内间质增厚的典型表现, 周围性分布是特发性间质纤维化的特征

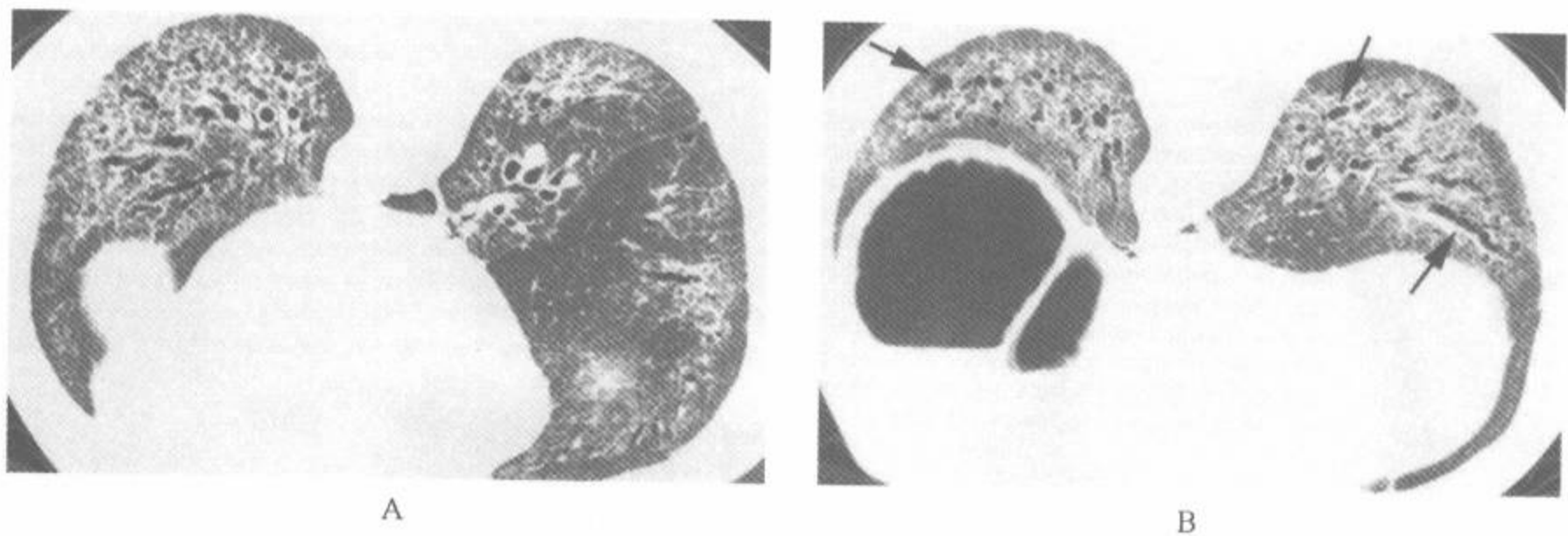


图 3-27 特发性间质纤维化中的俯卧位扫描

注: A. 异常的网状影代表小叶内间质增厚。B. 在较低的层面, 容易见到牵引性支气管扩张和细支气管扩张(箭)

HRCT 上所显示的小叶内间质增厚反映了远端支气管血管周围间质的增厚。作为唯一的表现, 小叶内间质增厚常见于肺纤维化的病例中(图 3-23~28)(表 3-4)。在 IPF 或其他原因的 UIP

患者, 如类风湿关节炎、硬皮病或其他胶原血管疾病中, 纤维化主要影响腺泡周围部的肺泡, 产生了间质纤维化的“腺泡周围分布”^[8,66]。这种组织学表现与 HRCT 上所见的内小叶内线一致。此外, 小

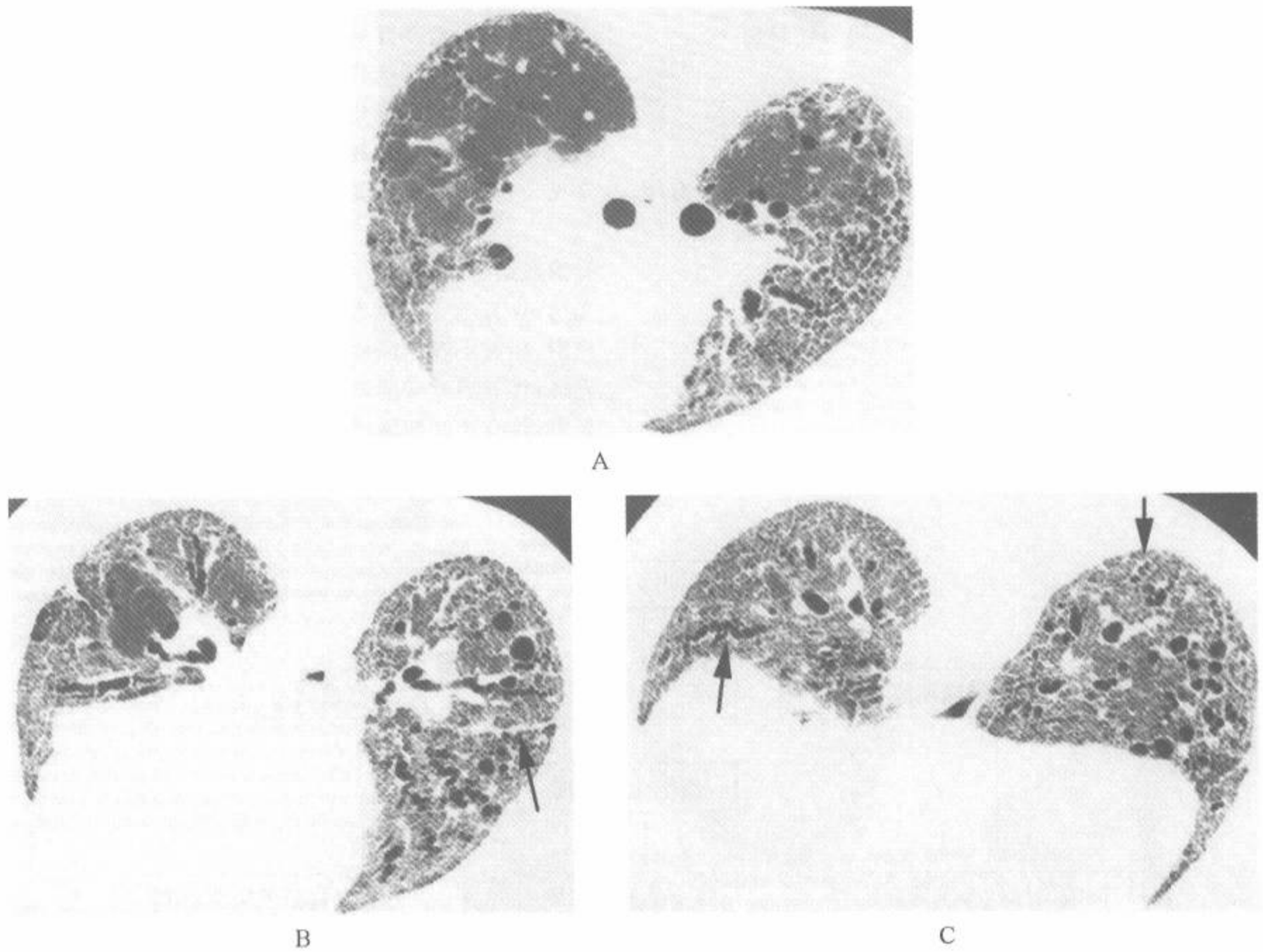


图 3-28 特发性间质纤维化中的俯卧位扫描

注：A. 异常的网状影代表小叶内间质增厚，主要位于胸膜下。B. 在较低的层面中，纤维化更广泛。牵引性支气管扩张和细支气管扩张为主要的征象。还要注意斜裂的不规则增厚（大箭）和不规则的小叶间隔增厚。C. 典型的牵引性支气管扩张和细支气管扩张呈特征性的不规则的、静脉曲张状的或塞钻样的表现（箭）

叶内间质增厚的 HRCT 表现可以反映有很小的蜂窝或扩张的细支气管。Nishimura 等^[8]回顾了 46 例伴有 UIP 的 IPF 病例，对活检或尸检标本进行 CT 表现和组织学表现的对照分析。伴有细网状影或肺衰减增加的小叶中心细支气管的可见率为 96%，说明有伴细支气管扩大或直径约 1mm 小囊肿的细支气管扩张、纤维化和“镜下”蜂窝的存在^[8]。小叶内线所致的细网状影，也可见于 NSIP 的病例中^[22,67~69]。在该病中，小叶内线或不规则线样影与存在间质纤维化相关，并常伴有支气管或细支气管扩大（牵引性支气管或细支气管扩张）^[22]。在一项各种特发性间质性肺炎的 HRCT 表现的研究中，小叶内线可见于 97% 的 UIP、93% 的 NSIP、78% 的脱屑性间质性肺炎

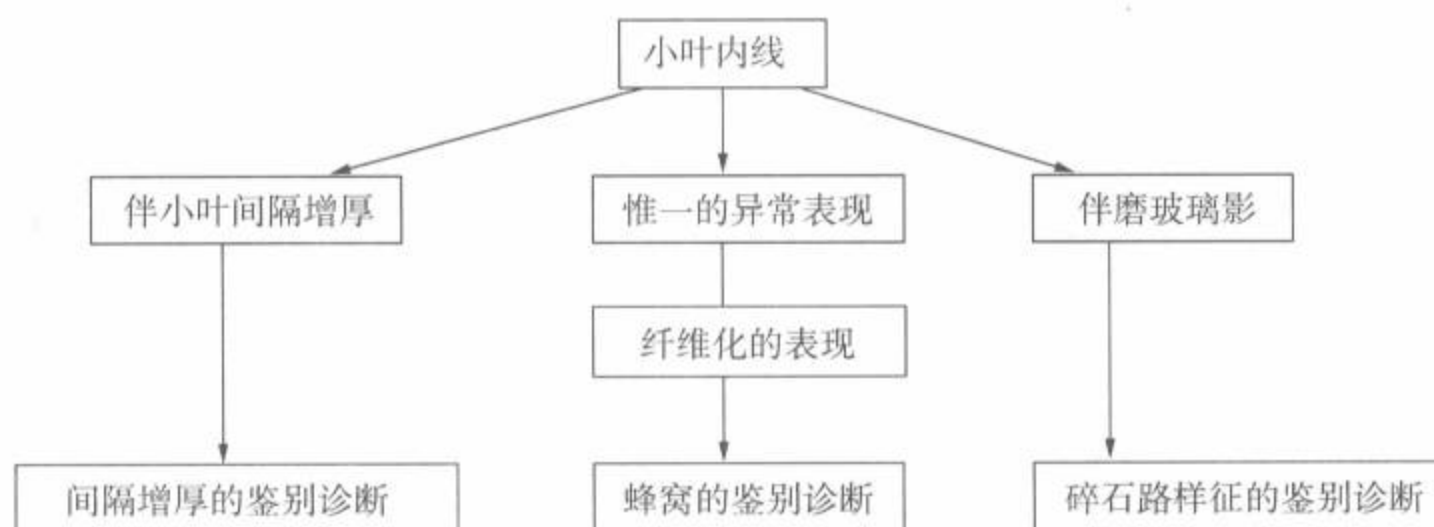
(DIP)、71% 的 BOOP 及 70% 的急性间质性肺炎 (AIP) 的患者中。

小叶内间质增厚也可见于无明显纤维化的浸润性肺病的病例中，这时无牵引性支气管扩张或纤维化的其他表现。小叶内间质增厚也可和小叶间间隔增厚同时出现，诸如在癌的淋巴管播散^[11]和肺水肿的病例中（流程 2）。它的鉴别诊断和小叶间间隔增厚的鉴别诊断是一样的。小叶内线也可以见于有磨玻璃影或碎石路征的病例中，诸如有关的肺出血、某些肺炎（如卡氏肺囊虫性肺炎，巨细胞病毒性肺炎）及肺泡蛋白质沉着症（图 3-11）。

表 3-4 小叶内间质增厚的鉴别诊断

诊 断	说 明
特发性肺纤维化或其他原因的寻常性间质性肺炎	常见(97%);常伴有蜂窝
过敏性鼻炎(慢性)	常见;伴有其他纤维化的表现
石棉肺	常见;伴有其他纤维化的表现
非特异性间质性肺炎	常见(93%);常见磨玻璃影
其他的特发性间质性肺炎(如脱屑型间质性肺炎、伴有闭塞性细支气管炎的机化性肺炎、急性间质性肺炎)	常见(70%);其他表现(如,磨玻璃影、实变也可见)
淋巴管性癌病;淋巴瘤;白血病	光滑或结节状;伴有小叶间隔增厚
肺水肿	光滑;伴有小叶间隔增厚和磨玻璃影
肺出血	光滑;伴有小叶间隔增厚和磨玻璃影
肺炎(如病毒性、卡氏肺囊虫性)	光滑;伴有小叶间隔增厚和磨玻璃影
肺泡蛋白质沉着症	光滑;伴有小叶间隔增厚和磨玻璃影

诊断流程 2



七、蜂窝

广泛的间质和肺泡纤维化导致了肺泡破坏和细支气管扩张,从而产生了典型的、有特征性的蜂窝或蜂窝肺表现。病理上,蜂窝的定义为小的含

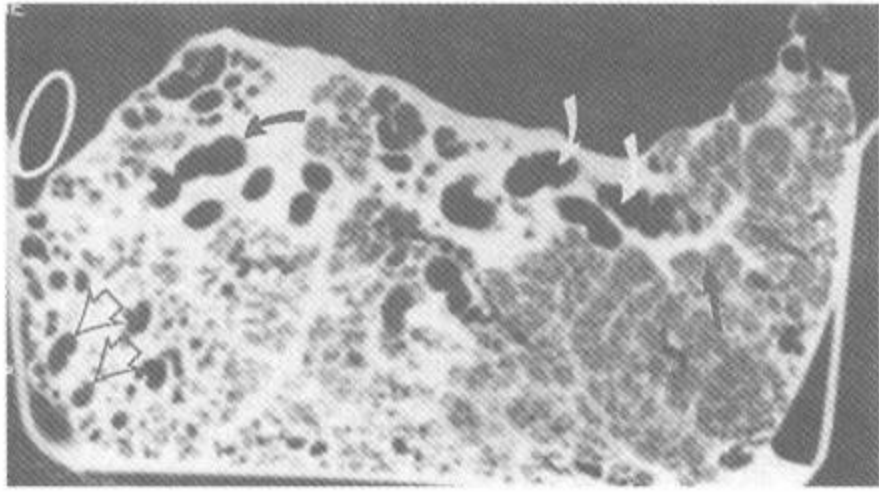
气囊状腔隙,通常衬以细支气管上皮,并有致密纤维组织构成的增厚的壁。蜂窝表明终末期肺纤维化的存在,可见于能导致终末期肺纤维化的多种疾病。(表 3-5)^[62,70]。

表 3-5 蜂窝的鉴别诊断

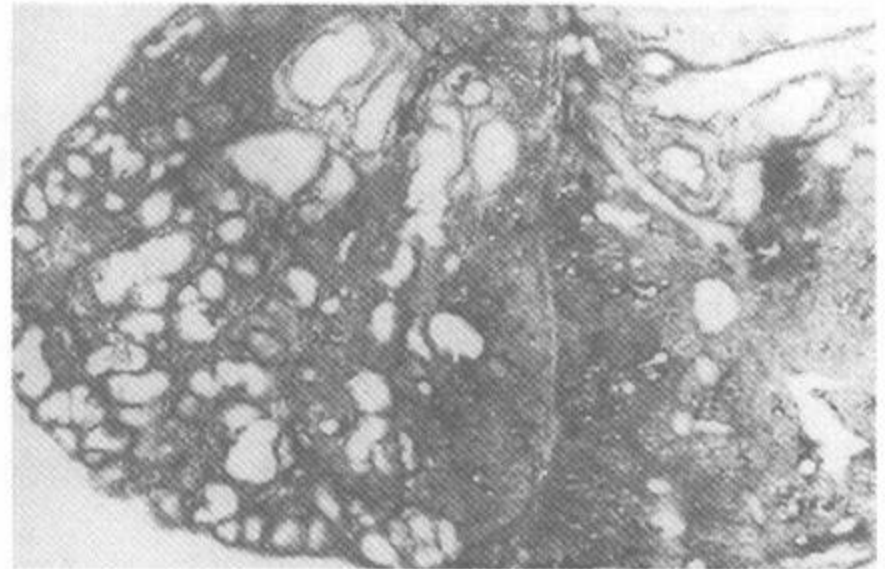
诊 断	说 明
特发性肺纤维化或其他原因的寻常性间质性肺炎,如胶原血管病	常见(70%);以周围部,基底部和胸膜下为著
石棉肺	疾病后期常见;以周围部,基底部和胸膜下为著
过敏性鼻炎(慢性)	疾病后期常见;可以呈周围部,斑片状或弥漫性分布;中肺部为著常见
结节病	见于少数病例,可以呈周围部或斑片状分布;上肺部为著常见
非特异性间质性肺炎	不常见(10%~20%);常以其他表现为主
其他的特发性间质性肺炎(如脱屑性间质性肺炎、伴有闭塞性细支气管炎的机化性肺炎、急性间质性肺炎)	不常见(10%~20%);常以其他表现为主
矽肺/煤工尘肺	不常见

蜂窝在HRCT上表现为特征性的囊样表现,可以很有信心的诊断肺纤维化^[32,42]。HRCT上,虽然囊肿的直径范围自几毫米和几厘米,但常为1cm,有明确的壁,壁厚常为1~3mm^[32,42](图3-1、3-2、3-29、3-30)。囊腔含气,比正常的肺实质透亮。相邻的蜂窝囊肿典型的有共同的壁。虽然在

细蜂窝和小叶内间质增厚的表现间有一定的重叠,如果在线样影之间的间隙(即囊腔)有气体填充(即黑色),而不是肺实质的密度,说明有蜂窝的存在。Zerhouni将蜂窝描述为“中等网状型”,使之与见于小叶间隔增厚中的较大型和小叶内间质增厚中的较小型区别^[7]。



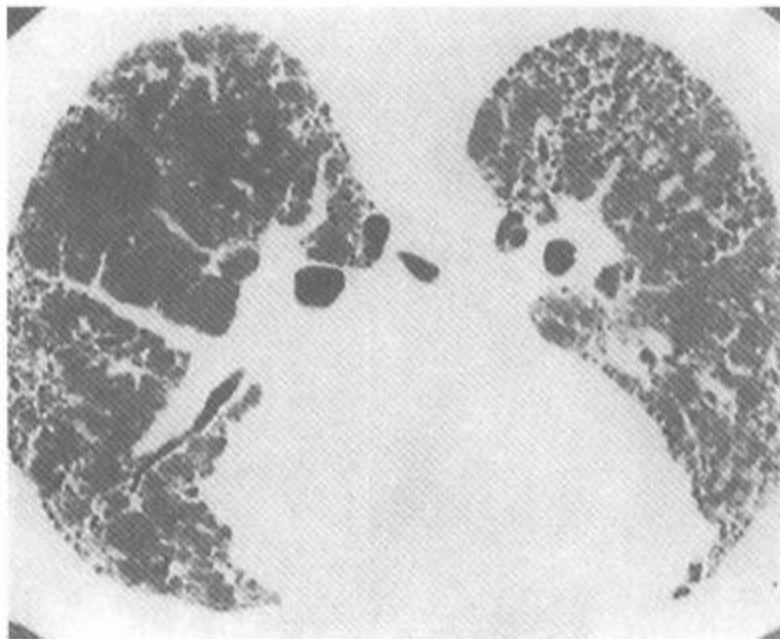
A



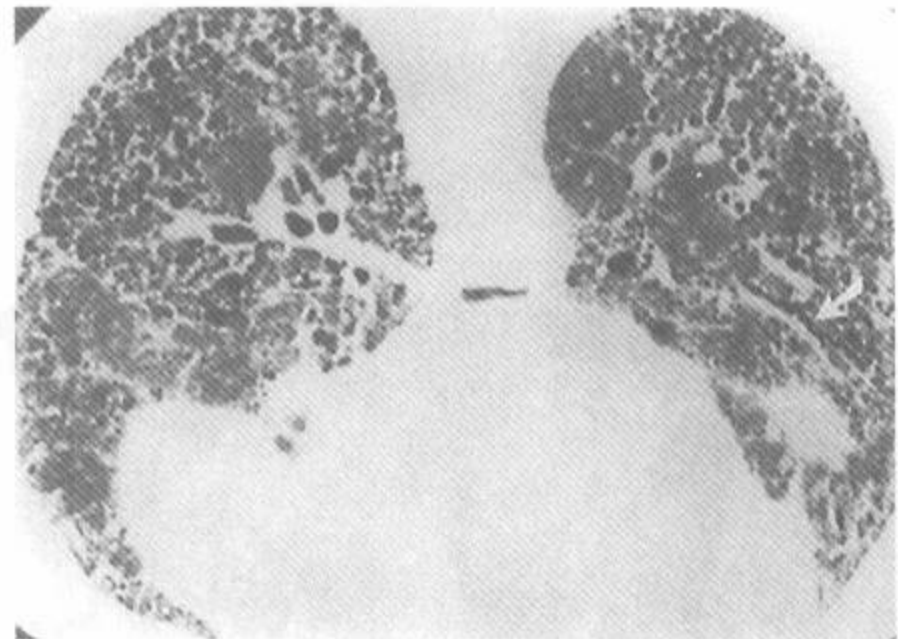
B

图3-29 肺纤维化的蜂窝和牵引性支气管扩张

注:在后肺部的大蜂窝囊肿导致直径达几厘米的囊性间隙(空箭 A),它们的特征是壁较厚,且边缘清楚,在相当的肺切面上容易辨认(B)。牵引性支气管扩张(弯箭 A)也反映了广泛的纤维化的存在,常见于有蜂窝的病例中。由于周围的纤维化,肺血管的边缘(实箭 A)表现不规则(引自 Webb, Stein MG, *et al.* Normal and diseased isolated lungs: HRCT. Radiology 1988;166:81, 经许可)



A



B

图3-30 特发性肺纤维化中的蜂窝(A, B;俯卧位HRCT)

注:蜂窝导致了大小不等的囊肿,以周围部为著。囊肿的壁厚,且边界清楚。在蜂窝区,由于结构扭曲导致不能分辨小叶解剖。在病变较轻区,可见一些增厚的小叶间隔。血管和支气管有不规则的界面,支气管不规则(箭头)说明为牵引性支气管扩张(B)。蜂窝表现在肺基底部更严重(B)

不管任何病因,蜂窝囊肿主要分布于肺的周围部和胸膜下区;尽管肺周围部有明显的异常,其肺门周围仍可表现为正常(图3-30~33)。典型的胸膜下蜂窝的囊状影多连续发生几层(图3-

31~33)。这种表现使得蜂窝可与胸膜下肺气肿(间隔旁型肺气肿)区别;在间隔旁型肺气肿中,胸膜下的囊肿常呈单层。肺气肿病例发生肺实变时的表现可误为蜂窝的表现。

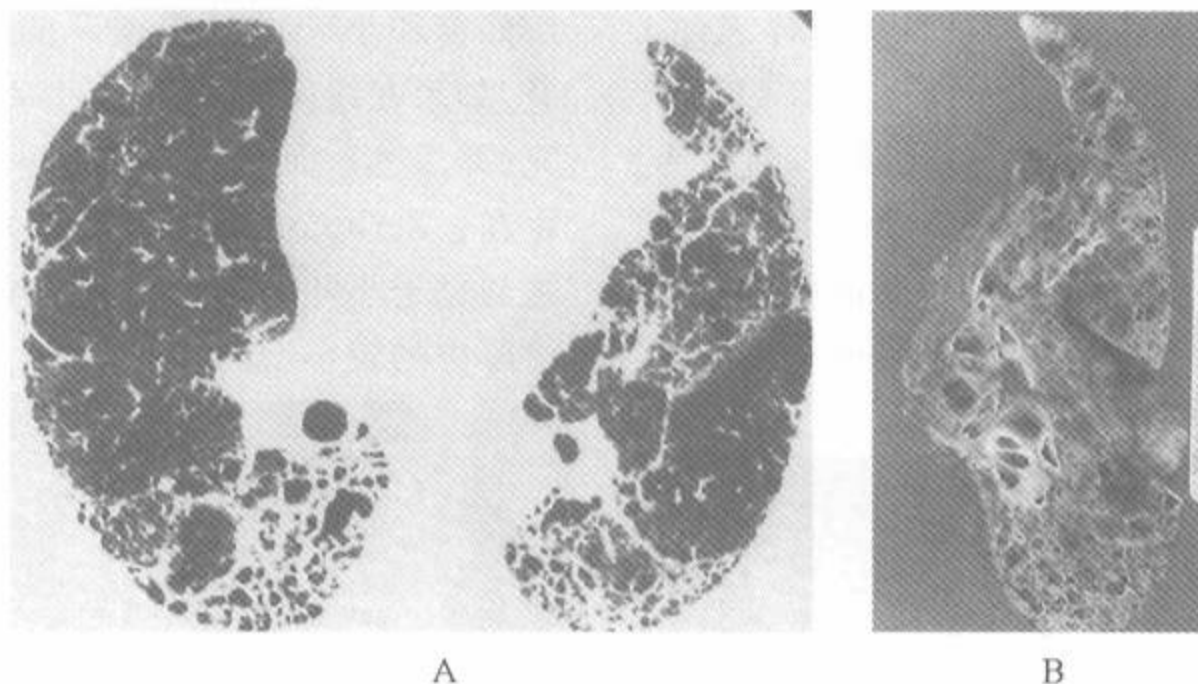


图 3-31 特发性肺纤维化中的蜂窝

注:A. HRCT 显示以肺的周围部和胸膜下区为著的蜂窝。注意囊肿呈多层排列。B. 图 A 中所示层面的左肺切除标本,显示蜂窝所在的后部和周围部最广泛

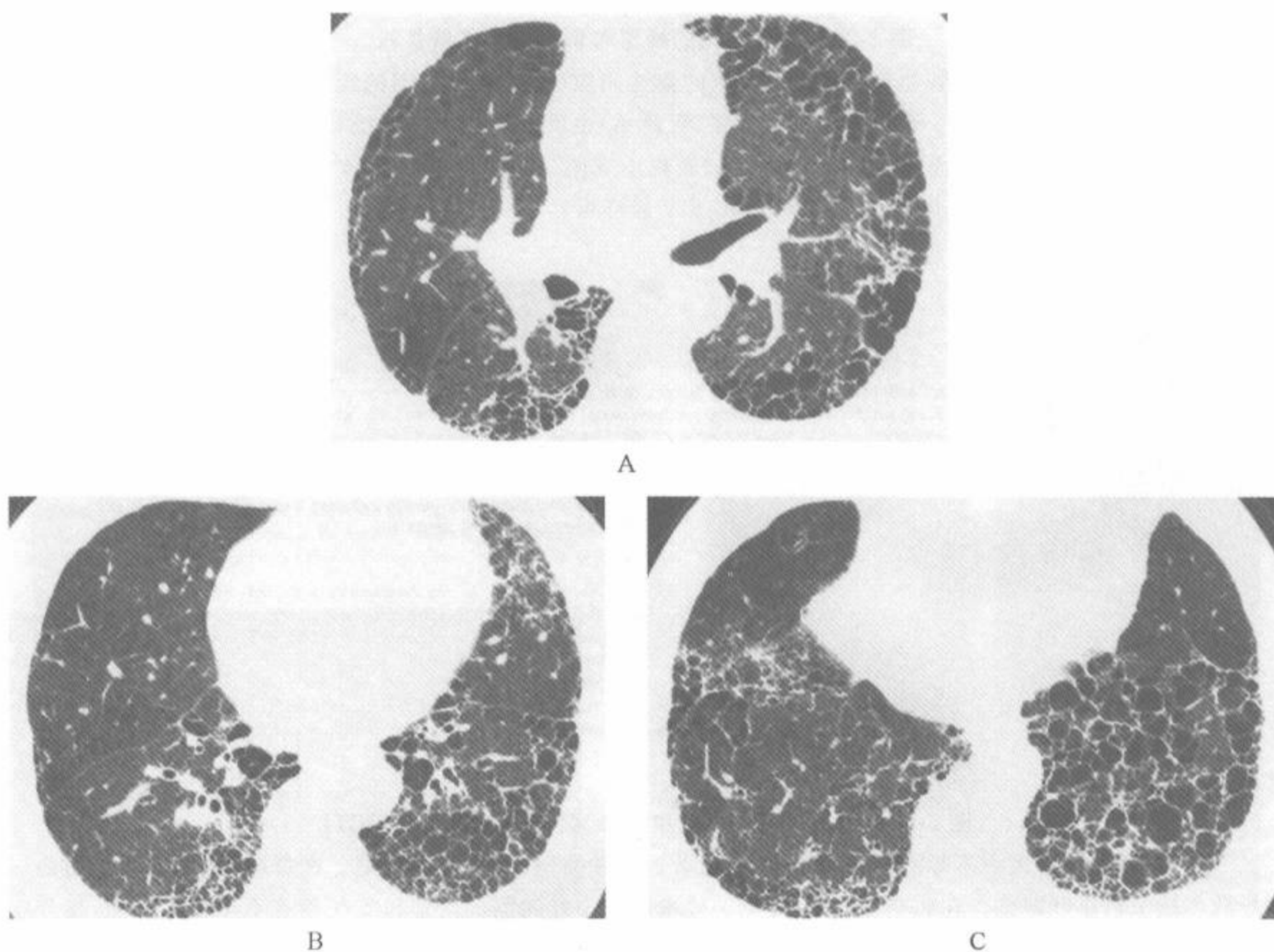


图 3-32 特发性肺纤维化中的蜂窝

注:HRCT 显示蜂窝囊肿明显的呈周围部和胸膜下区分布。囊肿在胸膜面呈多层排列,最大的囊肿直径稍 $>1\text{cm}$ 。肺基底部也很明显。这些都是特发性肺纤维化和大多数其他原因所致蜂窝的典型表现。在该病例中,病变有些不对称并不少见

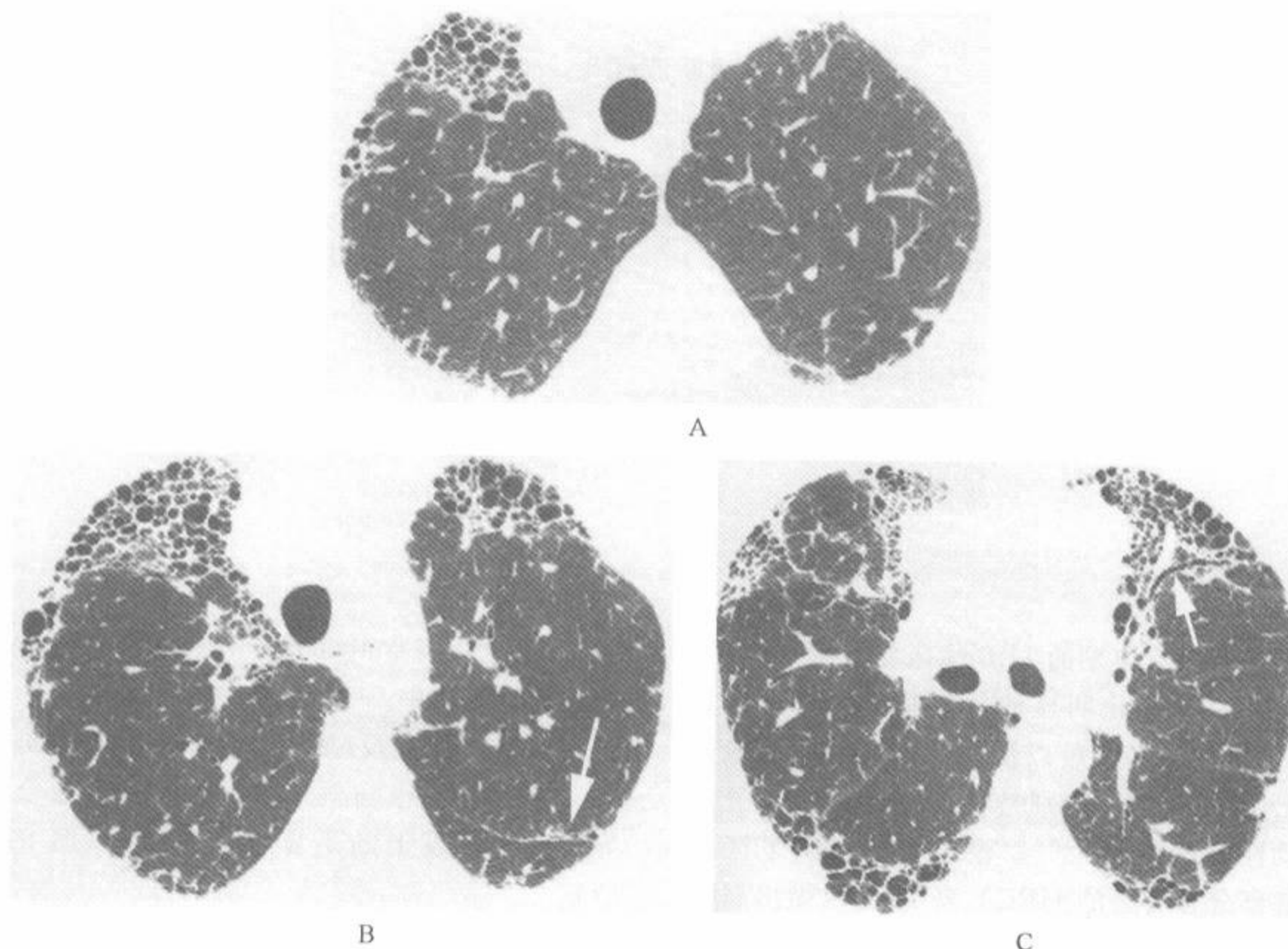


图 3-33 类风湿性肺病中的蜂窝

注:HRCT 明确显示以胸膜下区分布为著的蜂窝。囊肿一般直径都 $<1\text{cm}$,并有共用的囊壁。其他的纤维化表现包括左斜裂的不规则增厚(箭 B),以及牵引性支气管扩张(箭 C)

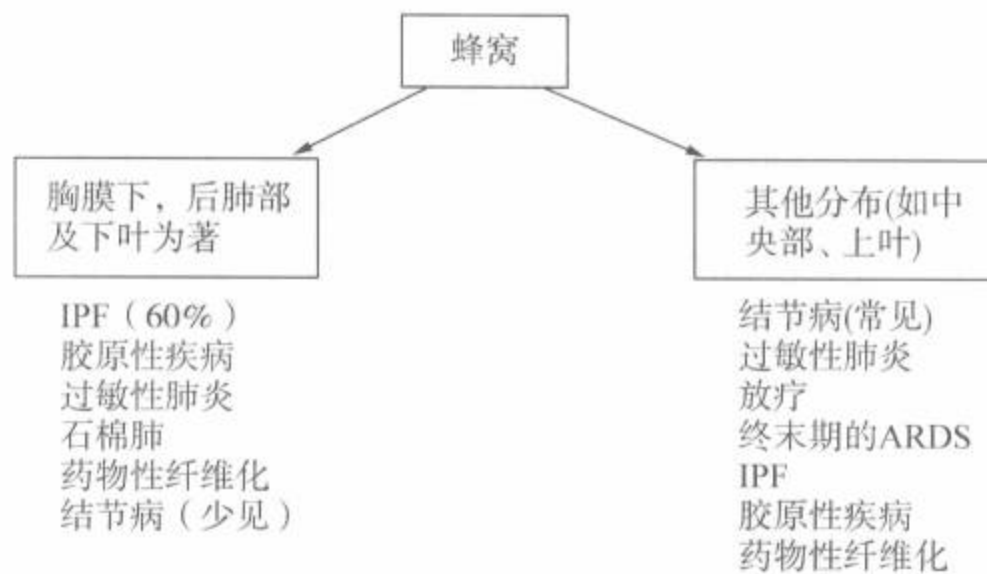
蜂窝常伴有其他肺纤维化的表现,如结构扭曲、小叶内间质增厚、牵引性支气管扩张、牵引性细支气管扩张、不规则的胸膜下间质增厚及不规则的线样影(图 3-29)。相反的,明显的小叶间隔增厚却并不常伴有蜂窝,但结节病除外^[62]。在有间隔增厚 HRCT 表现的病例中,蜂窝的存在可把纤维化同其他引起网状影的疾病相鉴别,如肺水肿或癌性淋巴管播散。

HRCT 上见到蜂窝的存在,说明有明显的肺纤维化,而且在大多数病例中可以做出 UIP 的诊断及考虑包括 IPF (图 3-32)、胶原血管疾病,其中最值得注意的是类风湿关节炎(图 3-33)和硬皮病、石棉肺和药物相关性肺纤维化等在内的最常见的病因。但其他的疾病也可以导致 HRCT 上见到蜂窝。在一项对终末肺病例的调查中^[62],胸膜下蜂窝可见于 96% 伴有 IPF 的 UIP 或风湿性关节炎病例中,100% 的石棉肺病例中,44% 的结节病病例中,75% 的过敏性肺炎的病例中(表

3-5)。蜂窝影在 NSIP 的病例中较少见^[22,68,69]。在一项对已证实为特发性间质性肺炎者的 HRCT 表现的研究中,蜂窝见于 71% 的 UIP、39% 的 DIP、30% 的 AIP、26% 的 NSIP、13% 的 BOOP 病例中^[67]。

蜂窝的分布对鉴别诊断有一定的价值(流程 3)。在 IPF 和石棉肺的病例中,蜂窝在胸膜下和肺底部常最显著。在慢性过敏性肺炎病例中,蜂窝在胸膜下区最显著,并常呈斑片状分布,有以肺中野较显著而肺底部较轻的倾向^[32,62]。结节病的蜂窝以上叶为著。由成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)^[71] 所导致的肺纤维化病例中,在随访的 HRCT 上,纤维化呈明显的肺前部分布(图 6-76),这种网状影和肺纤维化的分布在其他的疾病中是不多见的。肺纤维化限于肺前部可能反映了 ARDS 病例在急性期典型的发生后肺部的不张和实变,这种实变保护了后肺部,使免受包括高通气压力和较高的氧张力等机械通气的影响^[71]。

诊断流程 3



在大多数有典型的 UIP 临床特点的病例中, HRCT 上的纤维化明显地呈分布于胸膜下区和肺基底部的特点,就足以使我们不必进行活检即可做出明确的诊断,特别是在那些 HRCT 上显示无活动性的病例中^[72,73]。根据包括胸膜下区和肺基底部分布为著的 HRCT 表现,可以做出高准确性的诊断^[62,74~80];在一些研究中,有信心的做出 UIP 为首选诊断者达 77%~89%。但是,明确的 UIP 诊断并不能靠 HRCT 得出。在 Johkoh 等^[67]的一项研究中,129 例特发性间质性肺炎中,同时合并有肺底部蜂窝的可见于 59% 的 UIP、26% 的 DIP、22% 的 NSIP 和 4% 的 BOOP 病例。

八、不规则线样致密影

厚 1~3mm 的不规则线状致密影,是不能被确定为实质带、支气管血管周围间质增厚、小叶内线及蜂窝的不规则的纤维化区,常见于间质性疾病的病例中(图 3-34)^[6]。它们是非特异的,可见于包括 UIP 和 NSIP 等多种疾病^[22,67~69]。在不同原因的 UIP 中,可见到不规则线样致密影取代了蜂窝;在 NSIP 病例中,它们比蜂窝更常见。

九、胸膜下线

胸膜下线的厚度仅数毫米或更薄,距胸膜面不到 1cm,并与胸膜平行^[6]。它是提示为肺不

张、纤维化或炎症的非特异性表现。它首先报告于石棉肺病例中^[81],命名为胸膜下弧线影。最初曾提出胸膜下线反映了有伴有蜂窝的肺纤维化^[81],而且在某些病例中,蜂窝囊肿的融合可以导致某种程度上的不规则胸膜下线(图 3-35~37)。

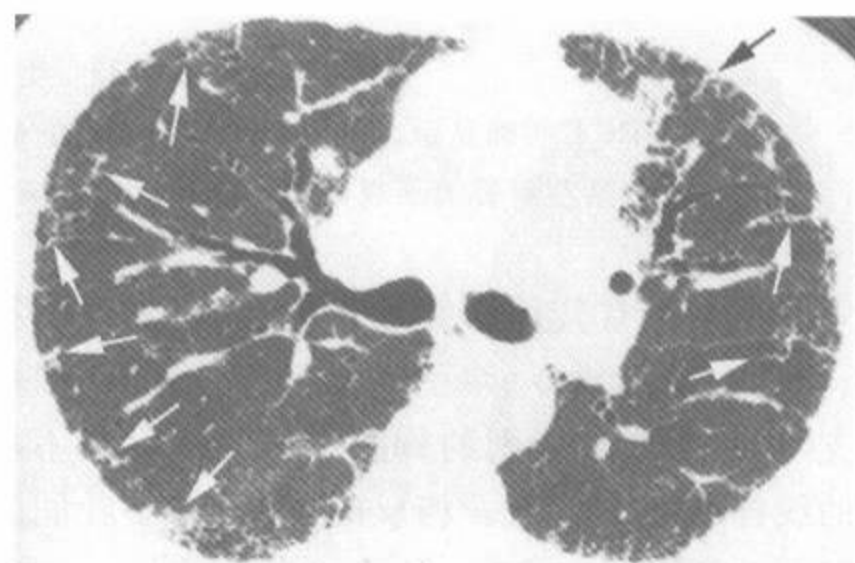


图 3-34 肺纤维化病例甲氨蝶呤治疗后的不规则线样致密影(箭头)

注:不规则线样致密影可见于多种导致纤维化的疾病,是非特异性表现,当在位于胸膜下区的病例中则提示为寻常性间质性肺炎或非特异性间质性肺炎

胸膜下线在石棉肺病例中较 IPF 或其他病因引起的 UIP 更常见^[75]。的确,曾报道有多达 41% 有临床表现的石棉肺病例的肺非下垂部有胸膜下线^[39]。但这种表现是非特异的,可见于多种肺疾病(图 3-1)。也曾报道胸膜下线常见于有间质性肺病的硬皮病病例中^[82,83]。

胸膜下线也可以在石棉肺病例中发生,为细

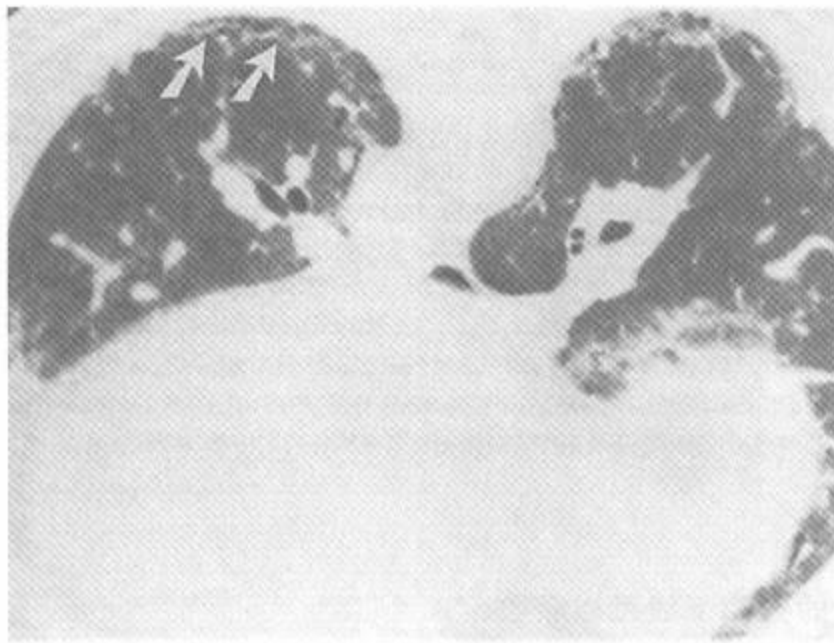


图 3-35 石棉肺中的胸膜下线

注：在俯卧位扫描上可见边缘不清的胸膜下线(箭)，反映有胸膜下纤维化和蜂窝，同时还可见其他肺纤维化表现



图 3-36 有纤维化的类风湿性肺病病例的俯卧位扫描

注：可见胸膜下线(箭)，伴有小蜂窝囊肿

支气管周围间质异常的综合结果，代表伴有肺泡变扁和萎缩的早期纤维化^[44]。在这些病例中，并无蜂窝。同样，在有石棉接触的病例中，胸膜下线见于局限性胸膜增厚或胸膜斑的附近。可能代表了局灶性的肺不张。

胸膜下线也可见于正常人，是肺下垂部(如仰卧位时的后肺部)肺不张的结果(图 3-38)；这种肺下垂部的肺不张已经实验证明^[84]。同样，较厚的，边缘不清的胸膜下致密影，即所谓的下垂部致密影，也可见于正常人，是容积减少的结果。这种正常的后部线或致密影是一过性的，在俯卧位时消失。在 Aberle 等^[39]的一项关于石棉接触者的研究中，一过性胸膜下线或一过性下垂部致密影

都与临床怀疑的肺纤维化无关。

在早期间质性肺病病例中，肺的周围部很容易发生肺的膨胀不全，从而导致胸膜下线的表现。同样的，此种异常的存在可以反映闭合容量的增加(即肺萎缩的倾向性增大)，这被认为是早期间质性肺病的结果。经过适当的治疗，这种表现可以消失(图 3-39)。Kubota 等首先报道了肺“皮质”和“髓质”区交界处的盘状肺不张、肺不张周围的空气滞留及由间质浸润而致的肺顺应性的下降之间的相互关系^[85]。此外，在某些石棉接触者中的胸膜斑邻近处可见到胸膜下线，代表了局灶性肺不张。

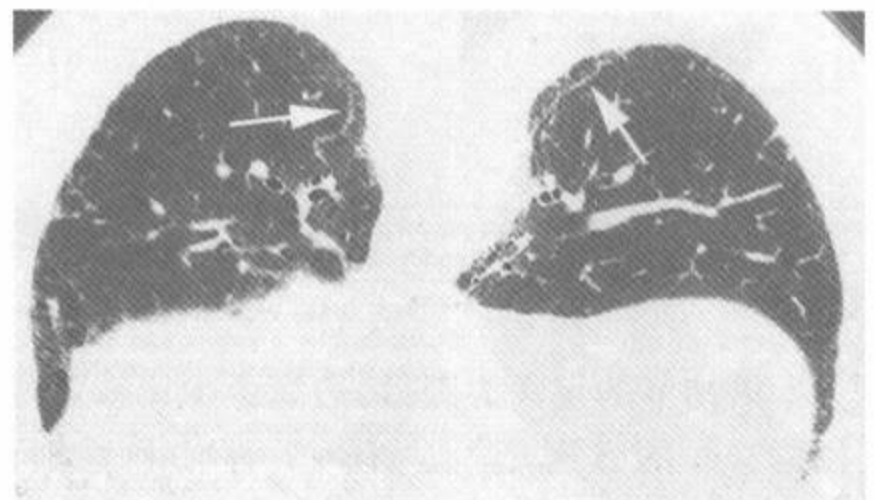


图 3-37 早期特发性肺纤维化中的两侧胸膜下线(箭)

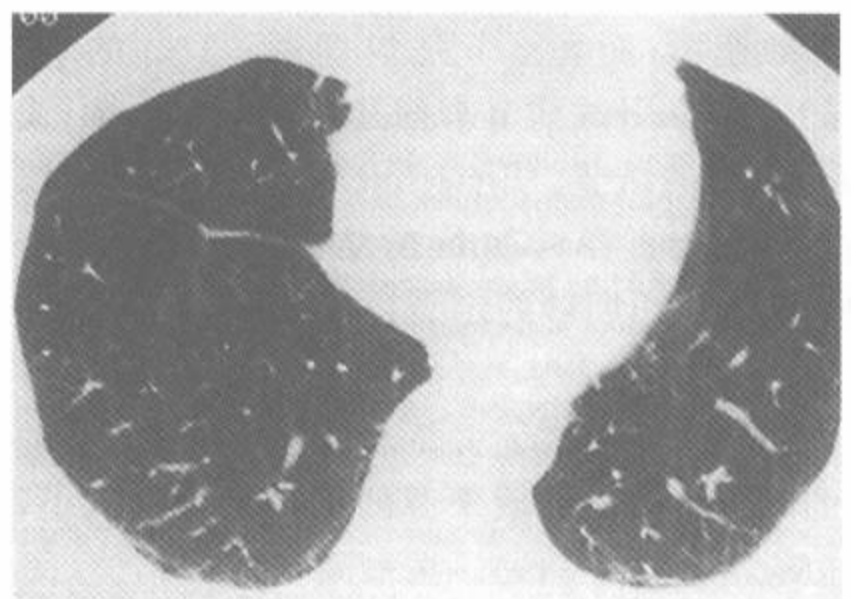


图 3-38 下垂部肺不张所致的肺后部胸膜下线

注：边缘不清，无其他纤维化的表现，这种线在俯卧位扫描时会消失



图 3-39 特发性肺纤维化治疗后的胸膜下线可以吸收

注:俯卧位可见两侧非一过性的胸膜下线,代表纤维化。肺周围部多个小透亮影代表为肺破坏区或蜂窝。但所有这些表现在用激素治疗后均消失。这种表现可能反映闭合容积减少(即肺萎缩倾向增加)所致的肺周围部肺不张和空气潴留

第二节 结节和结节样影

术语结节的定义为圆形,边缘至少比较清楚,直径 $\leq 3\text{cm}$ 的致密影^[6]。HRCT 评估和鉴别诊断多发结节的根据是结节的大小、边缘(清楚或模糊)、衰减(软组织或磨玻璃影)和分布。

一、小结节

在本书中,小结节指的定义为直径 $< 1\text{cm}$ 的圆形致密影;而大结节是指直径 $\geq 1\text{cm}$ 的结节。有的作者曾用微结节来描述直径 $< 3\text{mm}$ ^[77]或 $< 7\text{mm}$ ^[57,86]的结节。Fleischner 命名委员会建议微结节应该指直径 $\leq 7\text{mm}$ 的结节。对于给小结节和微结节做出明确的定义是否有鉴别诊断意义现在还不清楚^[77]。

多位作者强调了主要来源于间质或气腔的结节的不同表现。间质来源的结节尽管体积小,但常边缘清楚(图 3-40)。在如粟粒性肺结核(图 3-40A)^[43,87~89]、结节病(图 3-40B)^[13,21,56,60,90,91]、郎汉斯细胞组织细胞增多症^[92,93]、矽肺和 CWP^[57,58,76,94,95]及转移性肿瘤等间质性疾病病例中,小到 1~2mm 的结节能在 HRCT 上检出。间质性结节通常表现为软组织衰减,可以使与之相

接触的血管或其他结构变得模糊(图 3-40B)^[97~101]。

相反,气腔结节边缘较模糊^[3,43,102~104],为均匀的软组织衰减(图 3-41、3-42)或为模糊的较邻近血管密度低的结节(所谓磨玻璃结节)(图 3-43)。呈簇状或玫瑰花结样的结节可见于有气腔疾病的病例中^[102]。气腔结节也称为腺泡结节,因为它们的大小与腺泡大小相近,但它们在组织学上却不是腺泡,而是小叶中心性及细支气管周围性的^[103];边缘模糊结节或气腔结节是较合适的术语。

虽然在表现上不同,但根据 HRCT 表现区别间质和气腔结节是困难的,事实上是有些随意的,因为许多结节性疾病在组织学上对间质和肺泡两者都有影响。

尽管小结节的分布或定位及其表现在鉴别诊断时会被同时考虑,但分布或定位一般较它的表现更有鉴别诊断价值(表 3-6)。在不同的情况中,小结节可以表现为淋巴管周围性分布、随机性分布或小叶中心性分布。虽然这种表现之间有一定的重叠,但在大多数病例中,在 HRCT 上的主要分布还是很明确的^[105,106]。

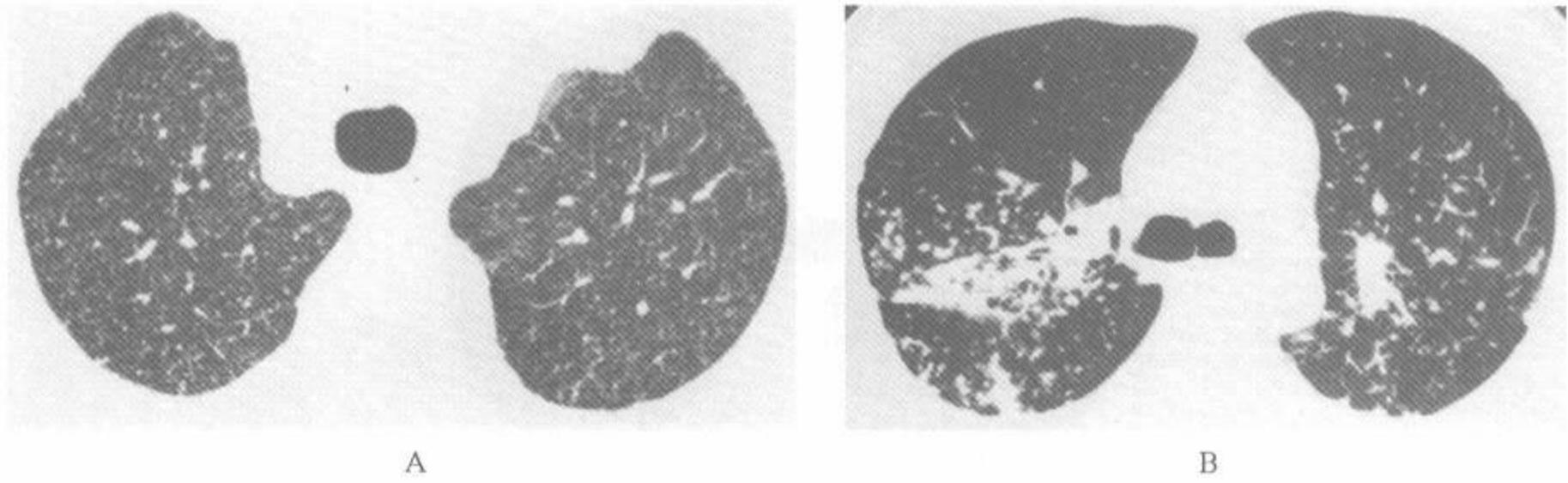


图 3-40 间质性结节

注:A. 在粟粒性结核中非常小的结节容易见到。B. 在结节病中结节的直径数毫米,边缘锐利,呈软组织衰减。在融合区结节掩盖了血管

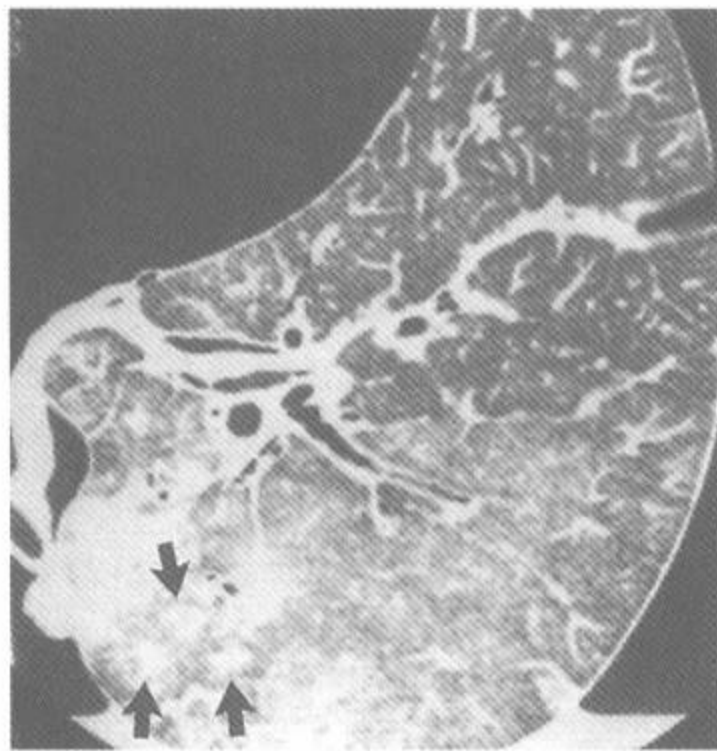


图 3-41 离体肺中气腔结节

注:在该例的后肺部见到代表气腔性肺水肿的小叶中心结节(箭)。它们较间质结节更大,但边缘较不清楚(引自 Webb WR. HRCT of the lung parenchyma. Radiol Clin North Am 1989;27:1085, 经许可)

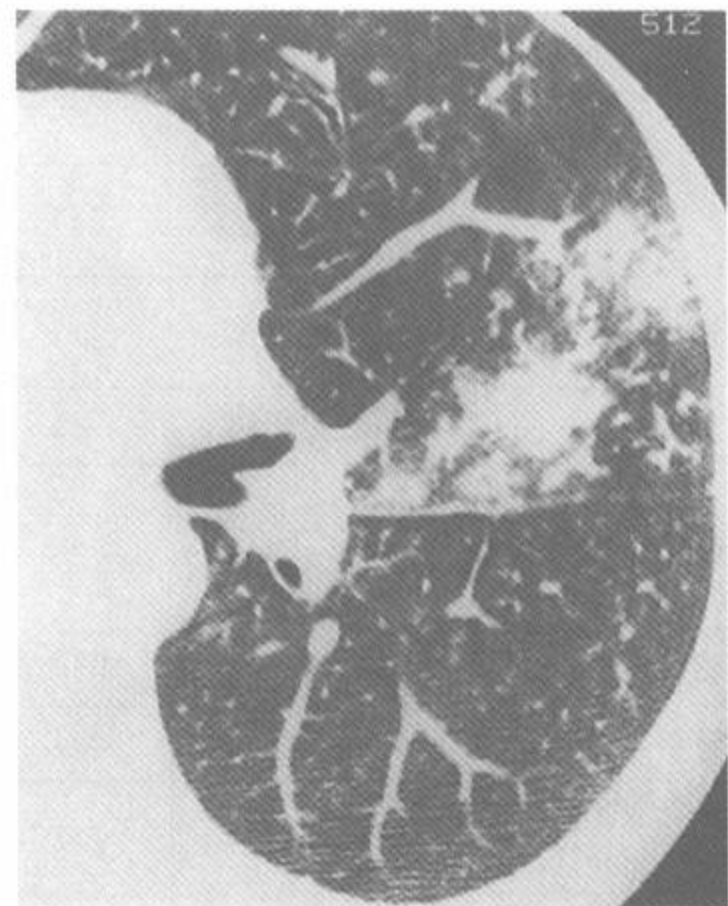


图 3-42 小叶性肺炎中的气腔结节

注:结节呈软组织致密影,掩盖了血管,在胸膜下呈小叶中心性分布,在肺周围部胸膜下或邻近叶间裂处不可见。在一些结节中的小透亮影可能反映的是小叶中心性细支气管(引自 Webb WR. HRCT of the lung parenchyma. Radiol Clin North Am 1989; 27:1085, 经许可)

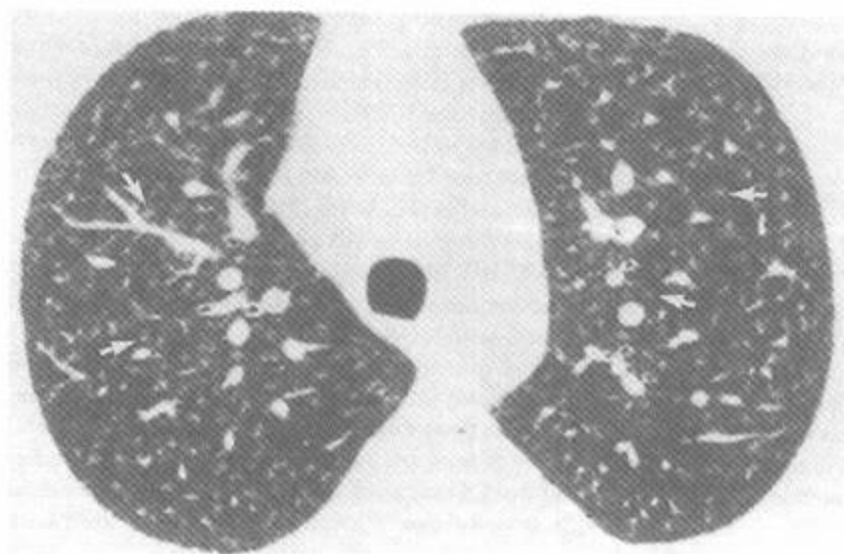


图 3-43 闭塞性细支气管炎机化性肺炎中的气腔结节

注:小的、边缘模糊的磨玻璃结节影,呈弥漫分布(箭头)。有的为小叶中心性

表 3-6 小结节的鉴别诊断和特征

疾 病	分 布	大小(mm)	表 现	说 明
结节病	淋巴管周围,偶尔随机	≥ 1	清楚/模糊,软组织衰减±钙化	胸膜下,支气管血管周围;常为斑片状和不对称
矽肺	淋巴管周围,小叶中心	≥ 1	清楚,软组织衰减±钙化	小叶中心,胸膜下,对称性;上叶后部为主
淋巴管性癌病	淋巴管周围	≥ 1	清楚,软组织衰减	小叶间隔,支气管血管旁;可为斑片状或单侧
淀粉样变性	淋巴管周围	≥ 1	清楚,软组织衰减±钙化	小叶间隔、胸膜下为主
淋巴细胞性间质性肺炎	淋巴管周围,小叶中心	1~5	清楚/模糊,软组织衰减或磨玻璃影	当呈淋巴管周围时可误为淋巴管播散,当呈小叶中心性时似过敏性肺炎;也可以见囊肿
粟粒性感染	随机	1~5	清楚,软组织衰减	弥漫性及均匀受累
血源性转移	随机	≥ 1	清楚,软组织衰减	可与淋巴管播散的表现重叠
感染经支气管内播散(如结核)	小叶中心	≥ 3	清楚/模糊,软组织衰减	树芽征常见;斑片状或弥漫性;可融合
病毒性肺炎(如巨细胞病毒)	小叶中心	≥ 3	模糊,磨玻璃影	小血管周围大小相似的结节
气道疾病(如囊性肺纤维化)	小叶中心	≥ 3	清楚/模糊,软组织衰减	树芽征常见,斑片状,支气管扩张常见
全细支气管炎	小叶中心	≥ 3	清楚/模糊,软组织衰减	树芽征常见,支气管扩张常见
过敏性支气管肺曲霉菌病	小叶中心	≥ 3	清楚/模糊,软组织衰减	树芽征常见,支气管扩张常见
过敏性肺炎	小叶中心	≥ 3	模糊,磨玻璃影	小血管周围大小相似的结节
郎汉斯细胞组织细胞增生症	小叶中心,偶尔随机	≥ 3	清楚,软组织衰减	可有囊肿
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	小叶中心	≥ 3	清楚/模糊,软组织衰减或磨玻璃影	斑片状或弥漫性;周围部为著;实变
闭塞性细支气管炎	小叶中心	≥ 3	模糊,磨玻璃影	结节少见;树芽征罕见
郎汉斯呼吸细支气管炎	小叶中心	≥ 3	模糊,磨玻璃影	斑片状,磨玻璃影也常见

(续表)

疾病	分布	大小(mm)	表现	说明
石棉肺	小叶中心	2~3	清楚/模糊, 软组织衰减或磨玻璃影	早期表现; 肺底部、胸膜下为著; 也有网状影
滤泡性细支气管炎	小叶中心	≥1	清楚, 软组织衰减	胶原病, 艾滋病的表现; 分支状表现常见
肿瘤支气管内播散	小叶中心	≥3	清楚, 软组织衰减	斑片状性或弥漫性; 可见实变; 树芽征少见
水肿、出血	小叶中心	≥3	模糊, 磨玻璃影	±小叶间隔增厚
血管炎	小叶中心	≥3	模糊, 磨玻璃影	滑石病; 胶原病
转移性钙化	小叶中心	≥3	模糊, 磨玻璃影或钙化	±软组织窗可见的钙化; 上叶为著

(一) 淋巴管周围性分布

多种疾病都特征性地伴有主要与肺淋巴管有关的结节。这些疾病曾称为淋巴管性或淋巴管周围性^[57,66](表 3-6)。在淋巴管周围性分布的病例中, 无论在组织学上还是在 HRCT 上, 结节都与

以下结构有关: ①肺门旁支气管血管周围间质; ②小叶间隔; ③胸膜下区; ④小叶中心间质。此种表现在结节病、矽肺、CWP 和癌的淋巴管播散等病例中最典型(图 3-44)^[20]。

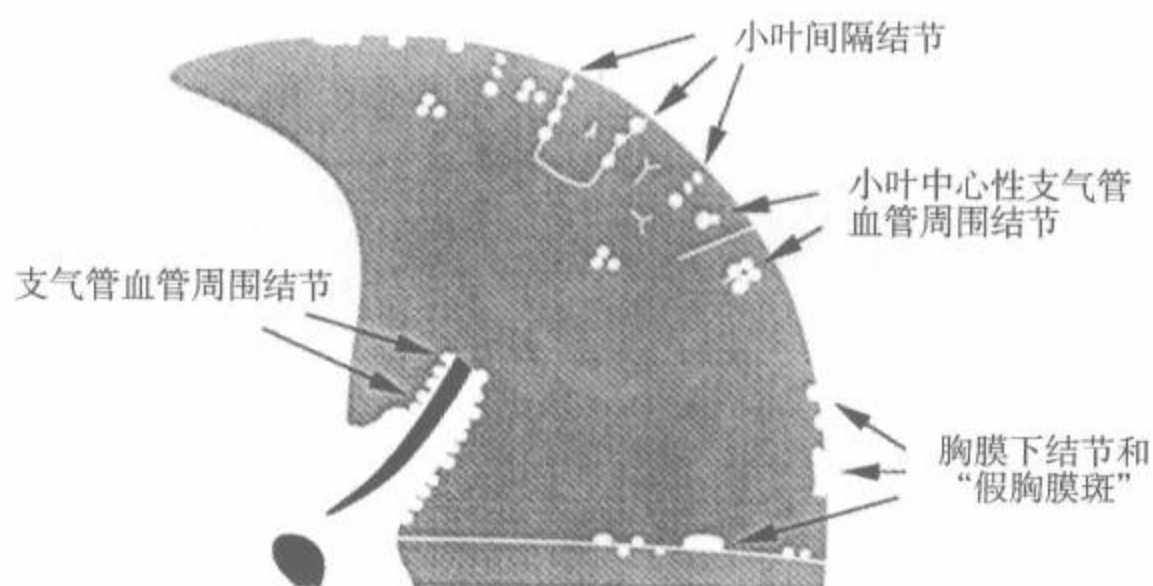


图 3-44 淋巴管周围性分布小结节的表现

注: 结节主要与肺门周围的支气管血管周围间质以及小叶中心性间质、小叶间隔以及胸膜下区有关。融合的胸膜下结节可形成假胸膜斑

胸膜下结节常见于有淋巴管周围性分布结节的病例中, 它们在靠近叶间裂时最容易识别, 因为在该处容易和血管区别(图 3-45~47)。曾报道, 约 80% 的矽肺或 CWP 病例、至少 50% 的结节病病例可见胸膜下结节, 在癌性淋巴管播散中也常见^[57]。融合的胸膜下结节可导致假胸膜斑表现: 胸膜下数毫米厚的线状影, 可误为与石棉有关的壁层胸膜斑(图 3-44、3-46、3-47)。在这些疾病中, 假胸膜斑与胸膜下结节的密集明显有关^[57]。

虽然结节病、矽肺、CWP 及癌性淋巴管播散的结节都呈淋巴管周围性分布, 但是这些疾病累及的淋巴管周围间质却各有不同。在大多数的病例中 HRCT 表现可对它们做出鉴别。

结节病

在几乎所有的结节病的病例中, HRCT 可以显示直径在几毫米到 1cm 或更大的结节^[20,21,56]。尽管这些结节较小, 其边缘常锐利, 但也可边缘模

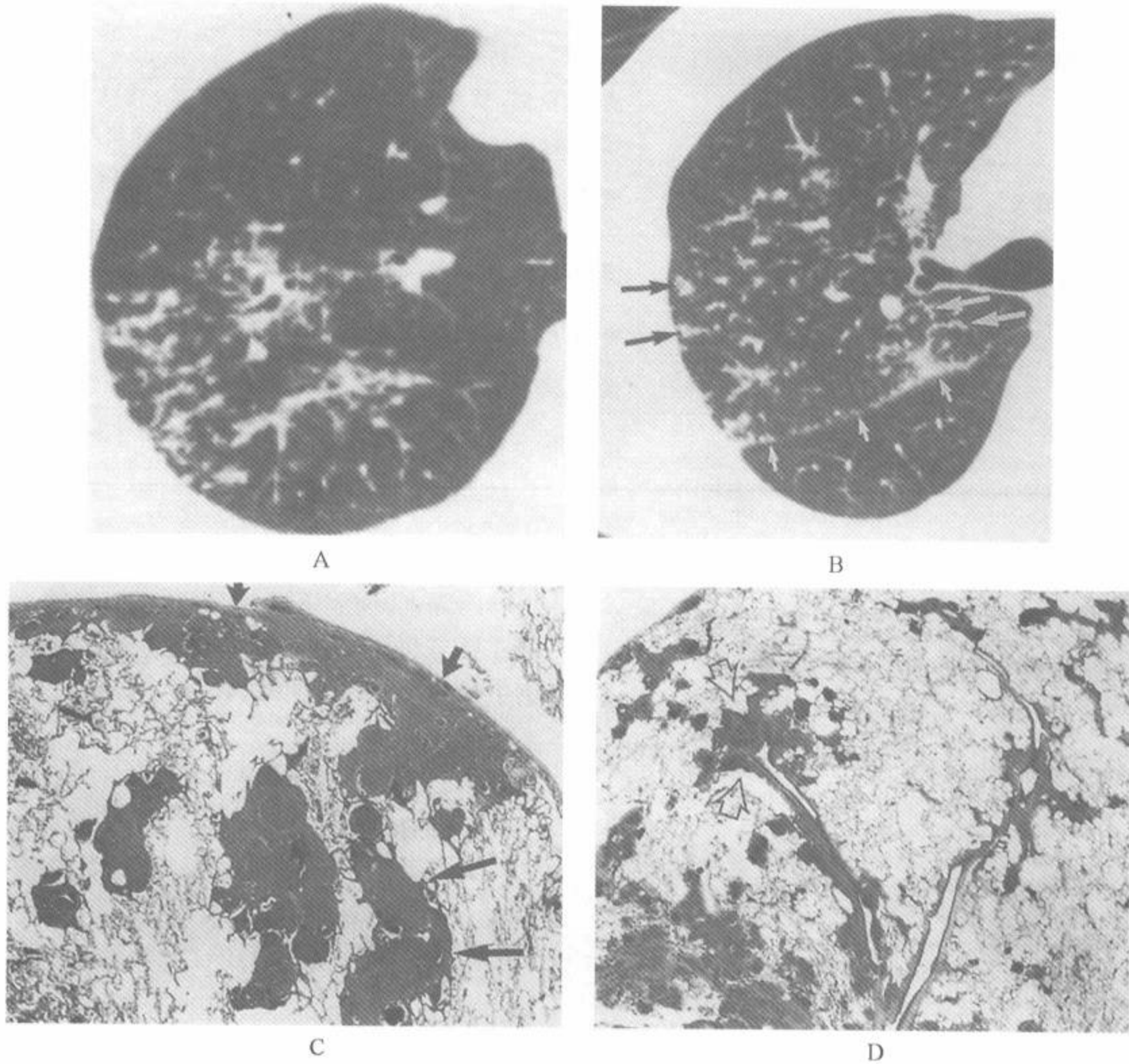


图 3-45 HRCT 和开胸肺活检上表现为淋巴管周围分布的结节病

注:A. 上叶 HRCT 显示小结节与支气管血管周围区以及小血管有关。血管和支气管呈结节样表现。B. 在较低层面,小结节见于沿叶间裂的胸膜下区(小白箭)、小叶中心区(黑箭)和小叶间隔(长白箭)处。C,D. 开胸肺活检显示小结节相当于胸膜下(C,短箭),间隔(C,长箭)和中心小叶及支气管周围(D,空箭)的肉芽肿群

糊(图 3-40B、3-45~48)。结节在与肺门旁支气管血管周围间质(图 3-5)、胸膜下间质及小血管周围有关处最常见;组织学上,在这些区域内可见小簇状的肉芽肿(图 3-45~47)^[21,56,97]。结节以斜裂和中央支气管、血管分布为著是结节病非常典型的表现。在 HRCT 上结节较少位于小叶中心或小叶间隔(图 3-13、3-45)^[107],但它们符合典型的组织学改变。直径 1~4cm 的大结节见于 15%~25% 的患者中,代表融合的肉芽肿病变(图 3-47、3-48)^[21,98,99],每个肉芽肿直径<0.4mm^[97],这些大结节的边缘不规则(图 3-48)。结节也可

发生空洞,但较少见,Grenier 等报道此种表现仅见于 3% 的病例中。偶尔,HRCT 上见到的结节代表纤维化的结节区,而不是活动性的肉芽肿^[56]。以上叶为主的结节常见于结节病^[57]。在肺内特征性的呈斑片状分布,在某些区域内有成群的肉芽肿,而其他区域表现正常(图 3-47)。两肺不对称十分常见。

矽肺

矽肺和 CWP 常有直径 2~5mm,边缘清楚的小结节,在 HRCT 上位于以小叶中心和胸膜下为主(图 3-49)^[57,58,94,95,100]。它们与围绕小叶中心

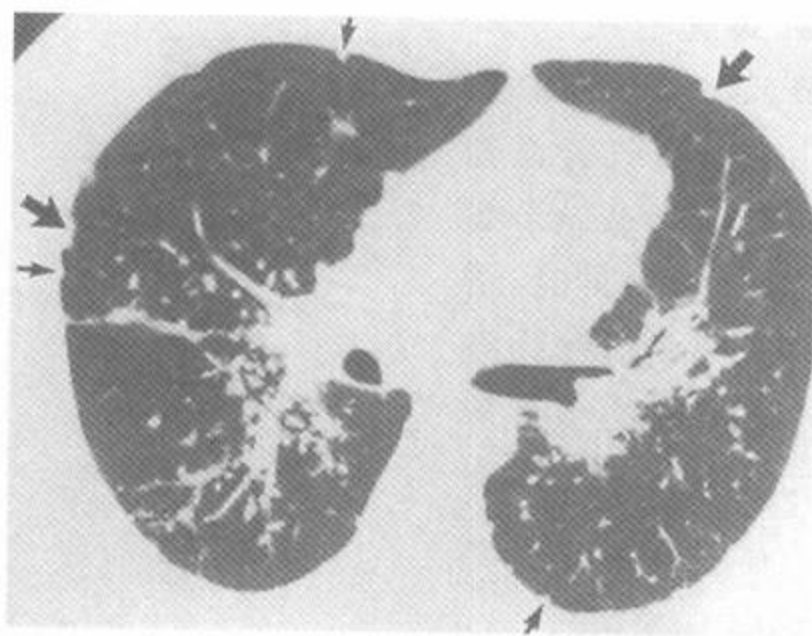
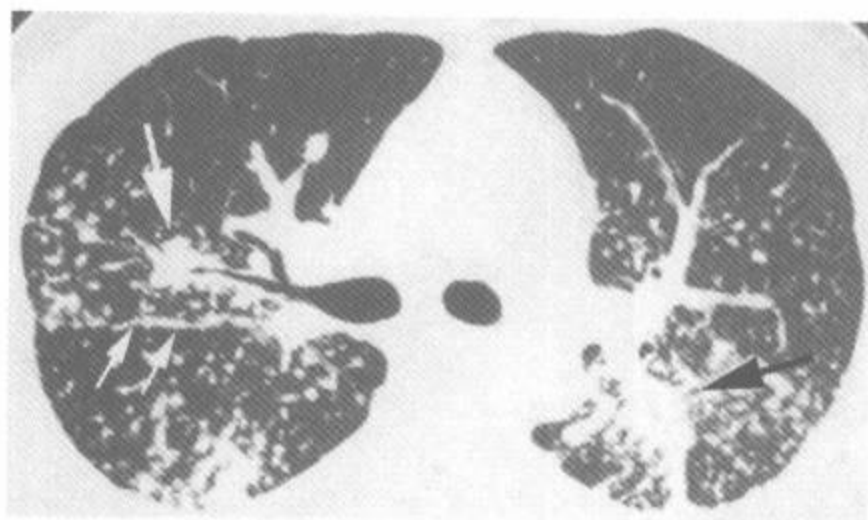
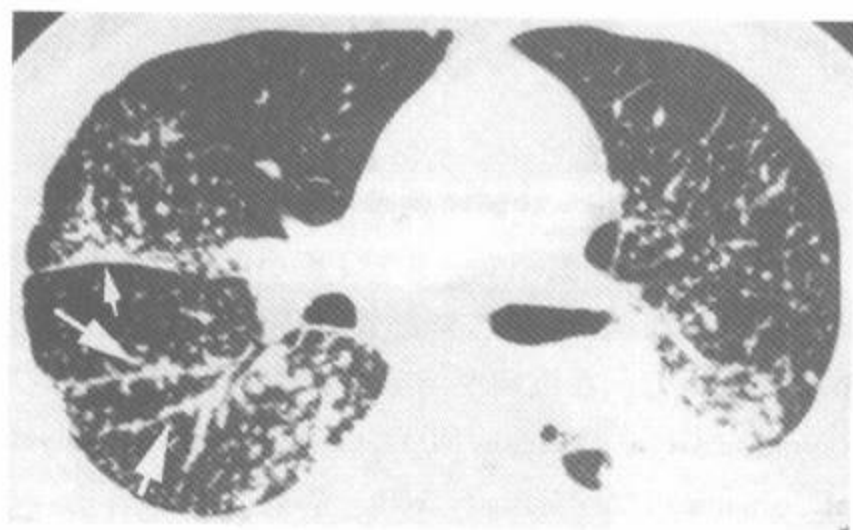


图 3-46 结节呈淋巴管周围性分布的结节病

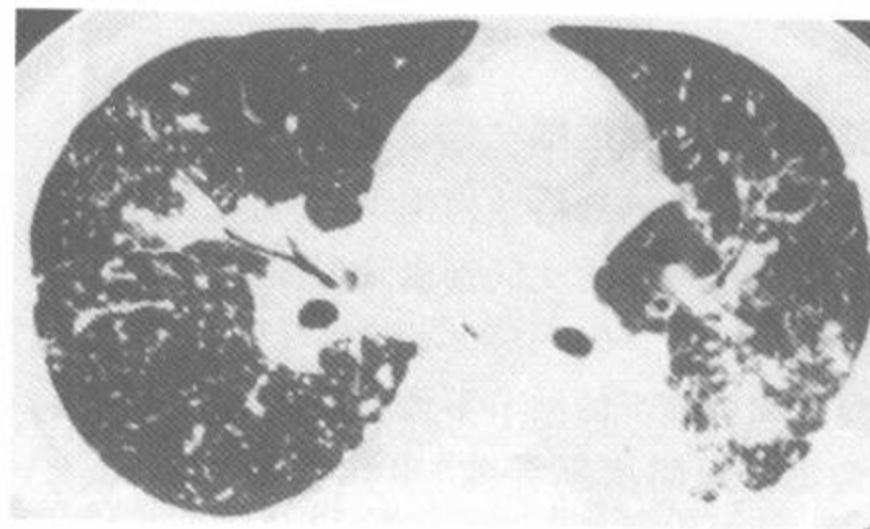
注：大量小结节见于肺门周围、支气管血管间质处。支气管管壁呈不规则增厚。也可见胸膜下结节（小箭），使肋胸膜面和右斜裂呈串珠状。这种表现对结节病有实际诊断价值。成簇的胸膜下肉芽肿（大箭）曾称为假胸膜斑



A



B



C

图 3-47 结节病病例 3 个层面上的 HRCT，结节呈典型的淋巴管周围性分布

注：大量结节主要位于与斜裂（小箭）和肺门旁支气管血管间质（大箭）有关处。也可见以肋胸膜面为缘的胸膜下结节及假性胸膜斑。左下叶有融合的肉芽肿（B 和 C）导致的实变或大团块。如该例一样，结节病病例的肺部累及常呈斑片状，有的区域较正常

的呼吸细支气管的纤维区,和在该区内某些特殊物质沉积而致的胸膜下间质纤维化有关^[57,95]。80% CWP 病例可见实质性结节,而 87% CWP 病例可见胸膜下结节^[57,58]。发生在与支气管血管周围间质和增厚的小叶间隔有关的结节较结节病和癌的淋巴管播散病例少见,也不明显。同时,结节也较结节病病例的分布更均匀,两侧对称弥漫分布,但在轻度的矽肺或 CWP 病例中的结节常仅见于上叶。结节常以两肺后部为著^[58,94]。有矽肺病例中,结节可钙化。

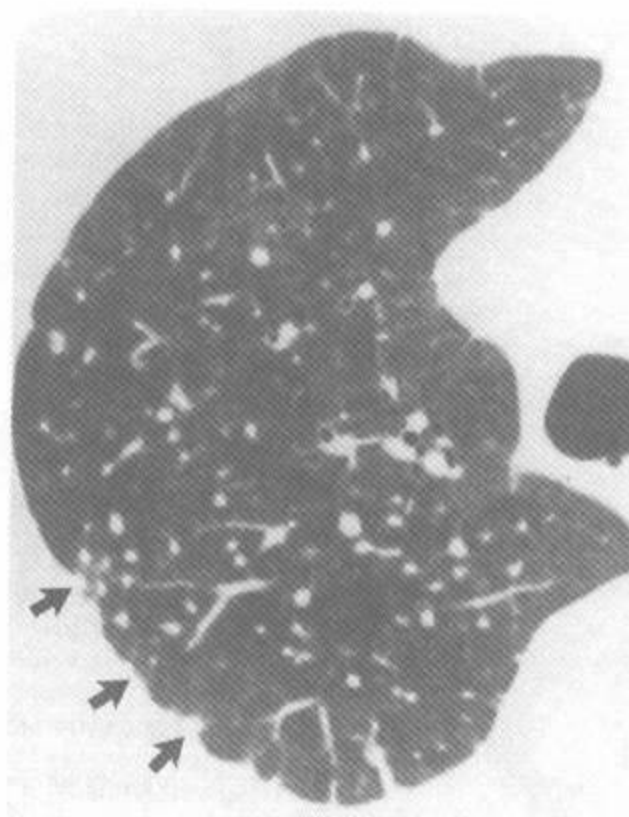


图 3-48 结节病 HRCT 上的大支气管血管周围结节

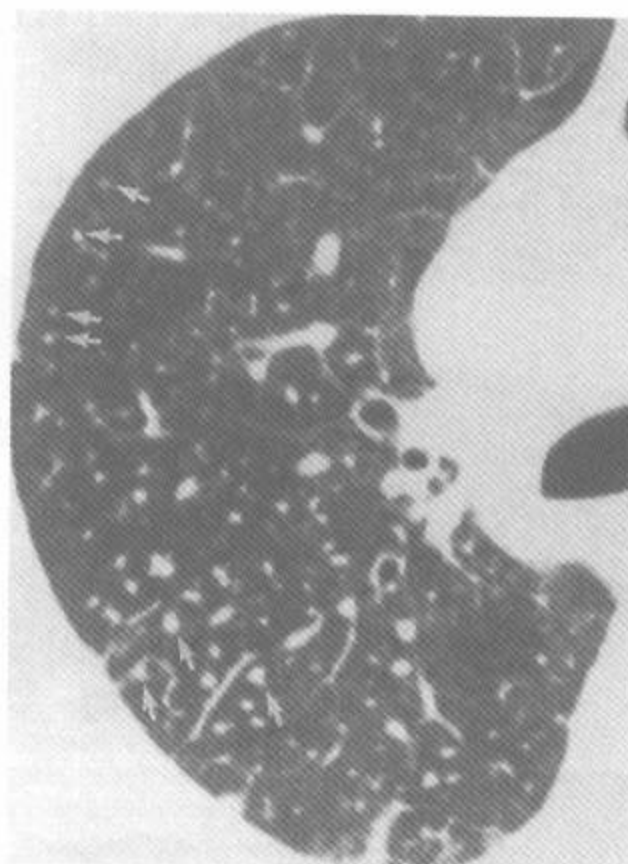
注:代表簇状的肉芽肿。它们的边缘不规则,同时也可以见到小结节

肿瘤的淋巴管播散

在肿瘤的淋巴管播散病例中,当可见结节时,它们最常位于增厚的支气管血管周围间质和小叶间隔内(图 3-12、3-50~52)^[7,11,12,14,49,76]。支气管血管周围和胸膜下的结节不像结节病者中那样典型的密集。间隔增厚导致“串珠状”间隔(图 3-12、3-50~52)^[13,49,101]。在一项对尸检肺标本的 HRCT 研究中^[49],22 例有间质肺转移者中 19 例显示“串珠状”或结节状间隔增厚。串珠状间隔与肿瘤在肺毛细血管、淋巴管及间隔间质内生长相符合。在该研究中^[49],任何串珠状小叶间隔在肺水肿、纤维化病例或正常肺的标本中都未见到。在淋巴管癌病例中,异常可以是单侧、斑片状、



A



B

图 3-49 矽肺中的淋巴管周围性结节

注:结节以胸膜下(A,黑箭)和小叶中心(B,白箭)为著。在矽肺病例中,支气管血管周围结节较结节病少,结节分布较均匀。在该病中结节在肺后部及上叶更多见(承 Raymond Glyn Thomas, M. D., The Rand Mutual Hospital, Johannesburg, South Africa 馈赠)

两侧或对称的。

结节的淋巴管周围性分布也可以见于其他疾病,但并不常见。曾报道在弥漫性淀粉样变性的病例中,可见与血管、支气管、小叶间隔及胸膜下间质有关的结节状间质增厚(图 3-53、5-59)^[50,106]。在吸烟者中,可见少量胸膜下和小叶

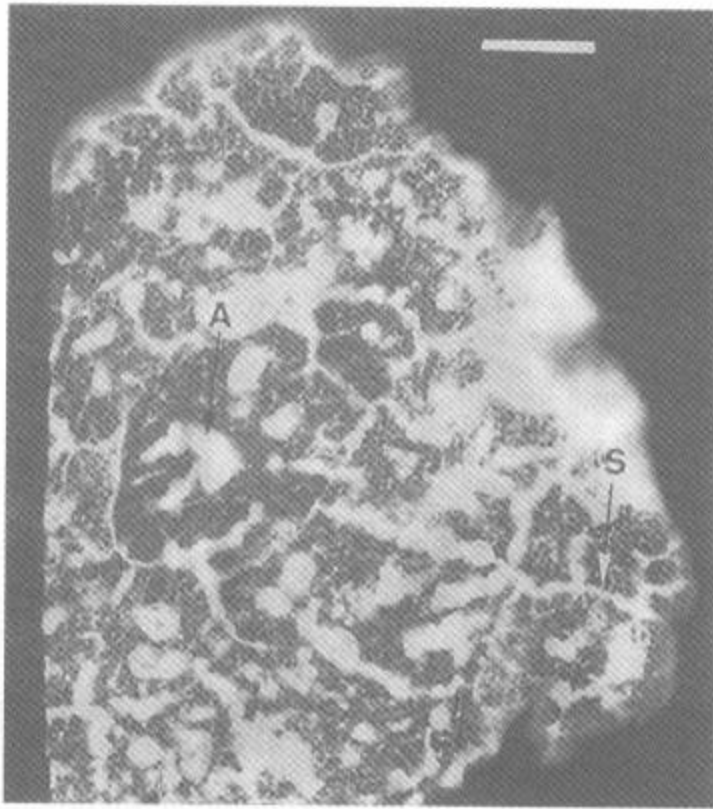


图 3-50 肿瘤淋巴管播散病例的 1mm 厚肺薄片的 X 线片

注:注意小叶间隔(S)和围绕动脉的小叶中央间质(A)的结节状增厚。标尺=1cm (图片由 Harumi itoh, M. D., Chest Disease Research institute, Kyoto University, Kyoto, Japan 提供)



图 3-51 癌性淋巴管播散

注:俯卧位 HRCT 显示支气管血管周围结节(大白箭),使肺动脉分支呈结节状表现,小节节状小叶间隔增厚(小白箭)和胸膜下结节(黑箭)

中心性分布的小结节,可能与有纤维化和特殊物质在支气管周围区及小叶间隔底部沉积有关,也与淋巴引流通道有关^[108,109]。LIP 主要发生于有异常蛋白血症、自身免疫性疾病,尤其是 Sjogren 综合征、多中心 Castleman 病及 AIDS 病例中,可以导致与支气管血管周围间质和小叶间隔有关的

淋巴细胞和浆细胞浸润^[110,113]。在 HRCT 上, LIP 有多种表现^[17,19,114],但在某些病例中,它和有胸膜下、支气管血管周围及小叶间隔结节的癌性淋巴管播散的表现非常相似(图 3-54)。

(二)随机分布性结节

表现为与次级小叶和肺的关系呈随机分布的小结节常见于粟粒性肺结核(图 3-55)^[88,89]、粟粒性真菌感染及血源性转移瘤^[66](表 3-6)。如淋巴管周围分布一样,可见结节与胸膜面、小血管和小叶间隔有关,但和它们中的任何一种无持久的或明显的关系。在 HRCT 上,最典型的表现是结节在全肺均匀分布,而与解剖结构无关。倾向于两侧对称分布,像常见于淋巴管周围型分布中的呈斑片状的结节分布是不典型的。

在粟粒性肺结核或真菌感染中(图 3-56),结节倾向于边缘清楚,直径可达数毫米^[89]。血源性转移瘤也倾向于边缘清楚(图 3-57)^[115]。像粟粒性肺结核一样,在某些部位可见结节与血管有关,这事实反映了它们播散的模式。虽然在分布上是随机的,但可见到在肺的周围部和肺基底部倾向于更显著^[115]。也曾有报道,水痘-带状疱疹肺炎有随机分布的边缘清楚和边缘模糊的小结节^[116]。

在一项对转移瘤患者的 HRCT 和病理表现的相关性研究中,<3mm 的结节与小叶结构并没有一致性关系。11%的结节位于小叶中央动脉周围,21%的结节位于小叶间隔旁,68%的结节位于二者之间。在对尸检标本的影像学 and 病理学对照研究中,可以得到相似的结果。血源性转移结节都以边界清晰为特点。在转移瘤的病人中可见随机分布模式和淋巴管周围分布模式有重叠。

当结节病(图 3-58)、郎汉斯细胞组织增生症(图 3-59)或矽肺的结节较多时,结节的分布也可以是随机弥漫性分布,很难与粟粒性感染或肿瘤性病变相鉴别。

(三)小叶中心性分布

也可见局限于小叶中心区的结节(图 3-60)。小叶中心性结节反映了有间质性或气腔性异常,与组织学对比的报道称小叶中心结节可发生于多种各异的疾病中^[107]。小叶中心性结节可以是致密和均匀的,或呈磨玻璃影(图 3-61、3-62),大小



A



B



C

图 3-52 甲状腺癌淋巴管播散。

注：在 3 个 HRCT 层面上(A~C)显示沿着叶间裂的胸膜下结节(小箭)及支气管血管周围结节(大箭)，导致肺动脉分支呈结节状。该例的小叶间隔增厚不明显。在周围部容易见到胸膜下结节。注意右肺门淋巴结增大



图 3-53 有淋巴管周围性结节的淀粉样变性

注：小的胸膜下结节(大箭)和小叶间隔结节(小箭)，在活检中发现代表小结节状淀粉样物质的沉积。也可见到沿右侧斜裂的结节(空箭)



图 3-54 有淋巴细胞性间质性肺炎的获得性免疫缺乏综合征病例的淋巴管周围性结节

注：可见小的胸膜下结节(小箭)沿斜裂分布。也可见结节在小叶间隔内(大箭)

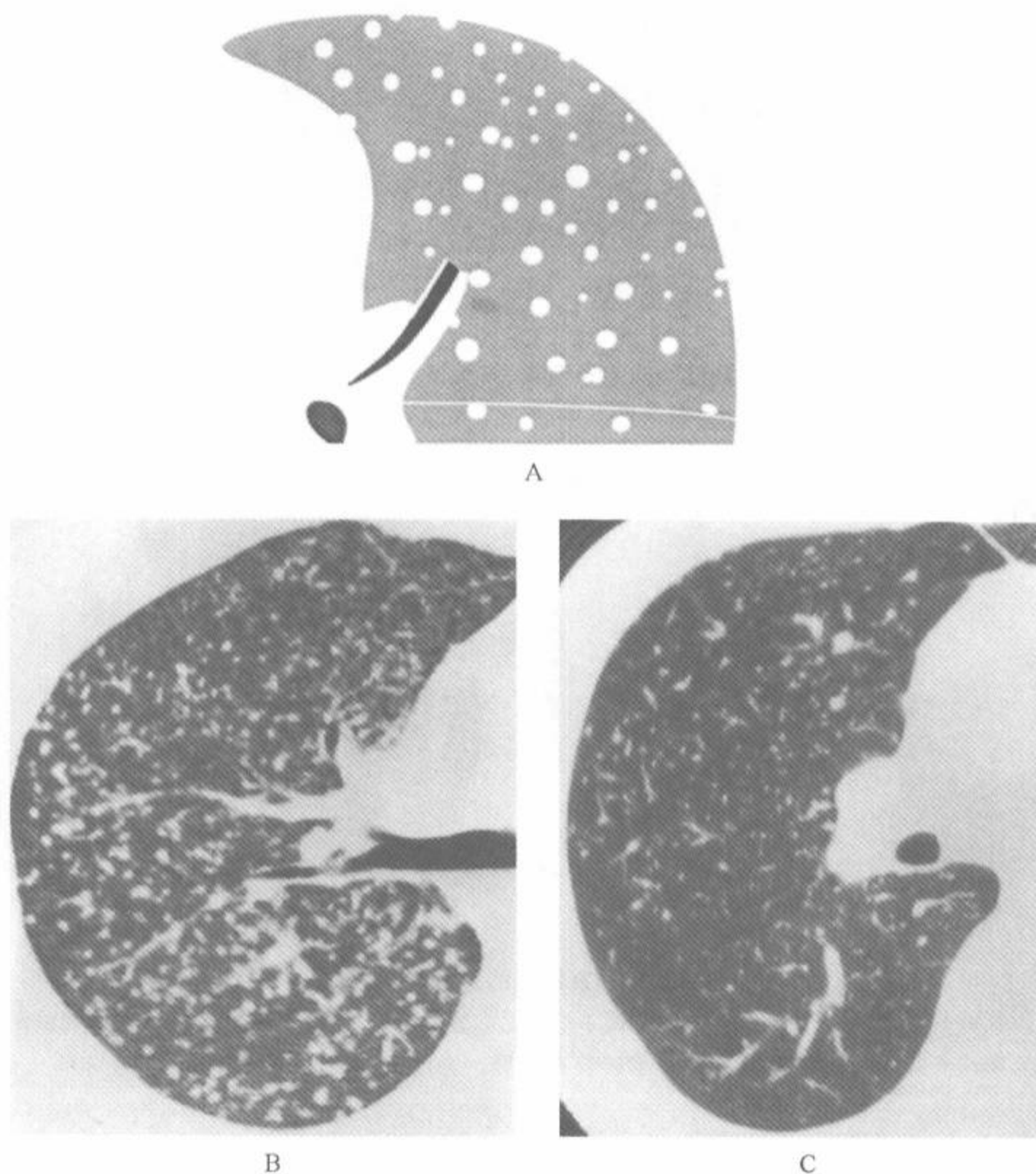


图 3-55

注：A. 随机分布小结节的表现。虽然有的结节与小叶间隔、血管、胸膜面有关，但结节和这些结构中的任何一种无持久或明显的关系，为典型的均匀分布。B. 粟粒性肺结核的小结节。直径为数毫米的结节随机分布，广泛、均匀的分布于全肺，有的结节可见与小血管、胸膜面及叶间裂有关，但和这些结构无显著的关系。（引自 Im JG, Itoh H, *et al.* Pulmonary tuberculosis: CT findings—early active disease and sequential change with antituberculosis therapy. *Radiology* 1993;186:653, 经许可）。C. 另一例粟粒性肺结核。结节小于图 B 者（承 Shin-Ho Kook, M. D., Koryo General Hospital, Seoul, South Korea 馈赠）

从数毫米到 1cm。可为单个的或呈玫瑰花结状的多个结节^[42,102,103]。虽然它们常边缘模糊，但也不总是这样。由于与次级肺小叶的大小相近，小叶中心性结节之间的间距常是一致的。在不同的疾病中，它们呈斑片状或弥漫分布。树芽征(tree-in-bud)表现，代表小叶中央细支气管为液体、黏

液或脓液所嵌塞，常表现为肺周围部分支状致密影(图 3-63)，可见于有小叶中心性结节的病例中。树芽征几乎常提示有细支气管感染。树芽征的表现及意义将在后面详细讨论。

小叶中心性结节常与胸膜面、叶间裂或小叶间隔有数毫米的距离。在肺的周围部，结节常与



图 3-56 粟粒性孢子菌病,有大量随机分布的小结节

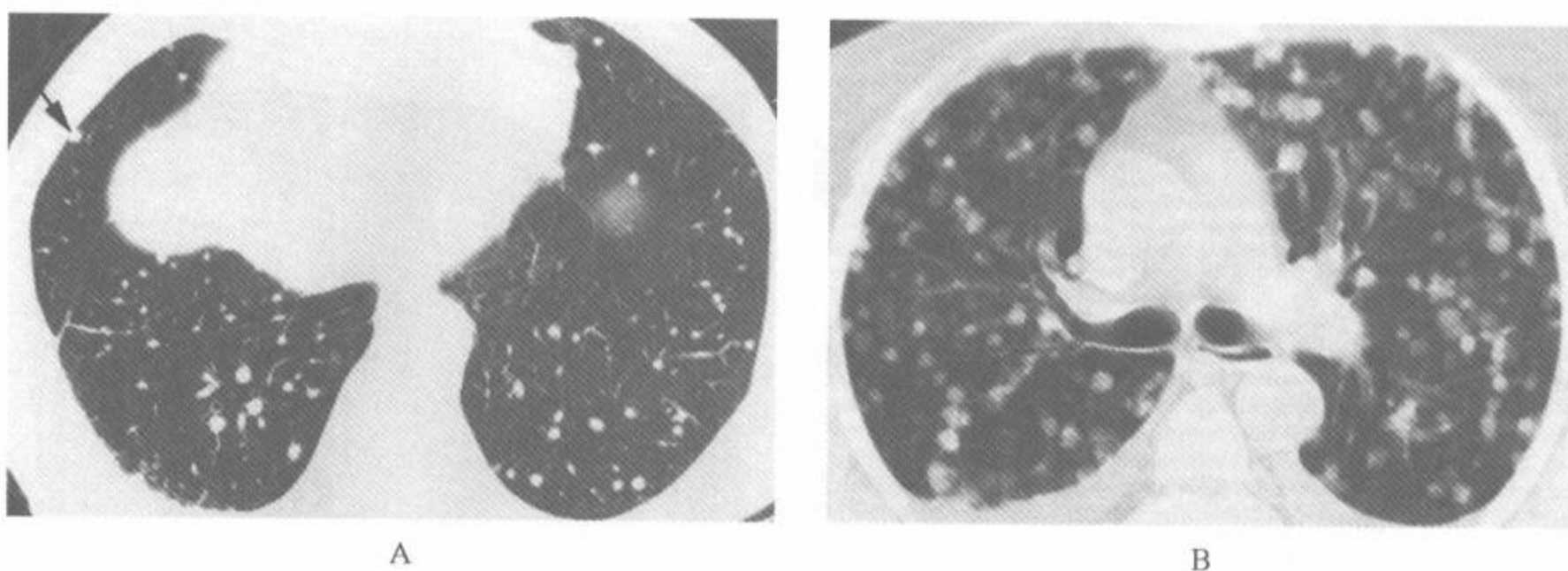


图 3-57 直肠癌的血源性转移

注:A. 胸片有异常,但未知原发肿瘤的 HRCT。可见多发、边缘清楚的小结节,累及周围胸膜面(箭),为随机分布模式。B. 6 个月后的随访螺旋 CT,显示转移有进展。为随机分布,弥漫、均匀地累及肺部

胸膜面相距 5~10mm,事实上反映了它们起源于小叶中央(图 3-61、3-62)。它们不像随机性或淋巴管周围性结节那样常和小叶间隔或胸膜面发生关系,并不累及胸膜下肺。这种不同在鉴别弥漫性小叶中心性结节和弥漫性随机性结节上特别有价值。虽然当小叶中心性结节较大时,也可以与胸膜面相接触,但是并不表现为来源于胸膜面。

术语小叶中心性结节很好的说明了结节与小叶中央结构(如血管)的关系,即使在它们不能正确地定位于小叶中央时(图 3-41~43、3-61、3-62)。确实,在有些病例中,通过注意到结节与小肺动脉分支的关系很容易辨认小叶中央结节。在 HRCT 上,小叶中心性结节典型的表现为血管周围性,围绕或遮盖了最小的肺动脉分支(图 3-62)。在少数病例中,充气的小叶中央细支气管可因小叶中心性结节内的圆形透亮影而辨认(图 3-

42、3-64、3-65)。

如上所述,小叶中心性结节可见于淋巴管周围分布疾病的病例中,因为肺淋巴管位于小叶中央区的支气管血管周围间质内。但在淋巴管周围分布疾病的病例中,结节也可以见于其他部位(如胸膜下区或小叶间隔)。典型的结节病肉芽肿是沿着肺门旁和小叶核心内的支气管血管周围间质内淋巴管分布的(图 3-45)^[56,57,60]。在有些病例中,小叶中央成簇的肉芽肿是该病突出的表现,但在大多数的病例中结节也可累及胸膜下区。小的小叶中心性结节也是矽肺和 CWP 的特征^[58,95]。在矽肺中,早期的病变是小叶中心性或细支气管周围性的,结节直径在数毫米,由多层分层的结缔组织构成。胸膜下结节的存在也比较典型(图 3-49)。CWP 病变的特征是所谓的煤斑,它们由包绕少量结缔组织的煤尘堆积构成,位于小叶中央

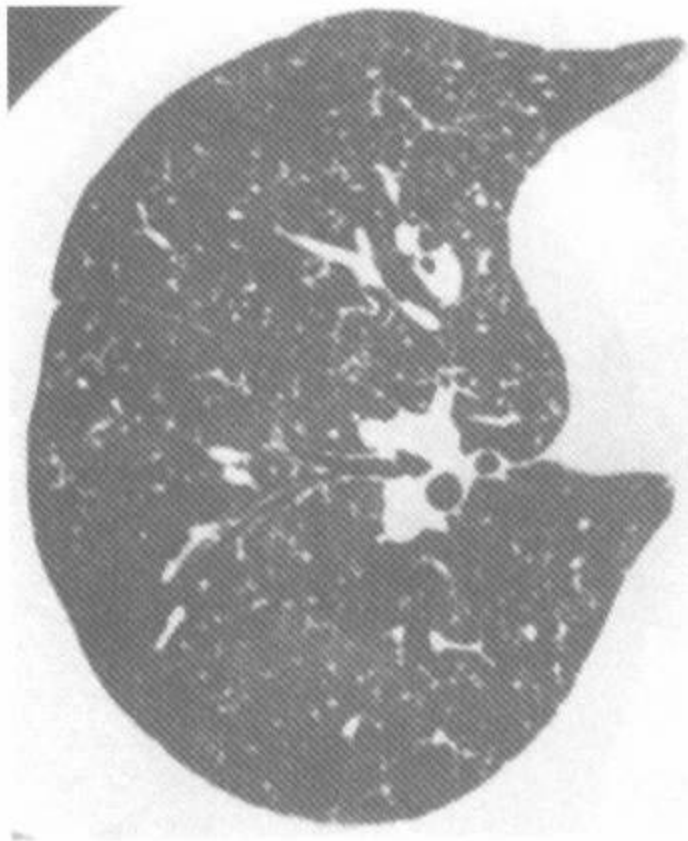


图 3-58 呈随机分布结节的弥漫性结节病

注:可见与斜裂有关的非常小的结节,但总的分布是弥漫且均匀的。未见到以斑片状分布或与支气管血管周围分布为著的典型结节病表现(图片由 Luigia, Chieti, Italy. 提供)

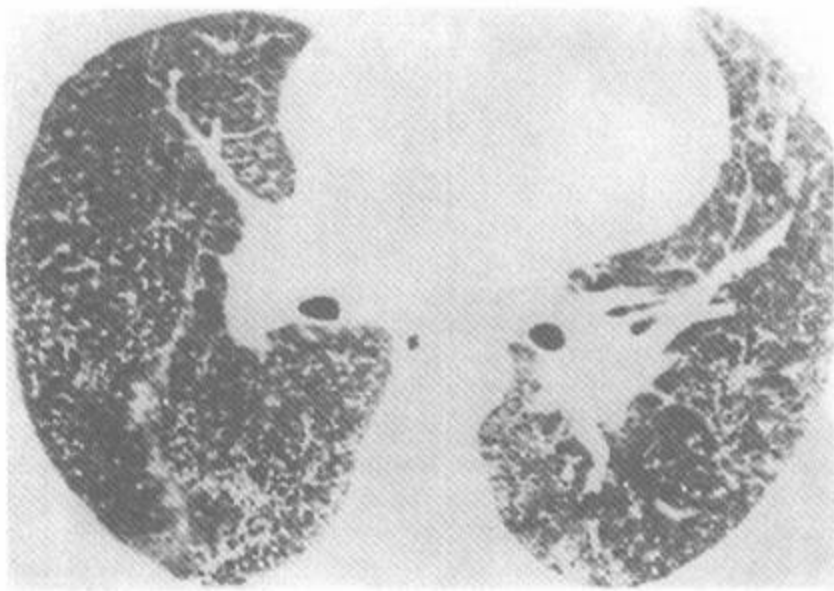


图 3-59 有小结节的郎汉斯细胞组织细胞增生症

注:小结节在椎旁区显示最好,呈随机分布

或支气管血管周围。在癌的淋巴管播散病例中,虽然小叶间隔增厚常是该病的突出表现,但小叶中央的支气管血管周围间质增厚或结节也较常见(图 3-50)^[107]。其他的表现包括肺门旁支气管血管周围间质的增厚。LIP 或 AIDS 病例中的滤泡性细支气管炎可以导致边缘模糊的小叶中心性致密影。LIP 伴有与淋巴管有关的淋巴管淋巴细胞和浆细胞的浸润,在小叶中央区比较显著,或其表

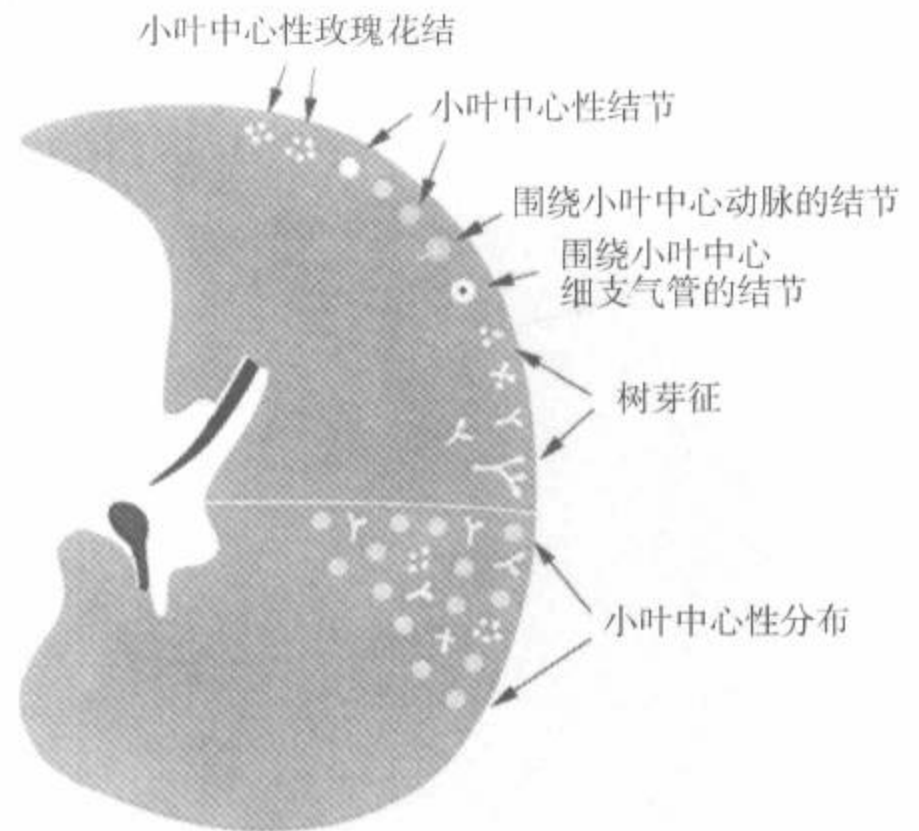


图 3-60 小叶中心性结节的 HRCT 表现

注:小叶中心性结节常与小叶间隔和胸膜面有数毫米的间隔;在肺周围部,结节的中心距胸膜面 5~10mm。而且,小叶中心性结节可与小肺动脉分支有联系。由于次级肺小叶的大小相似,小叶中心性结节间的间距常一致。虽然结节边缘常模糊,但不总是这样。可以是单个的小叶中心性结节或多个结节呈玫瑰花结状。在少数病例中,可见充气的小叶中央细支气管,表现为在小叶中心性结节内的圆形透亮影。树芽征可见于有小叶中心性分布的病例中,代表小叶中央细支气管的嵌塞

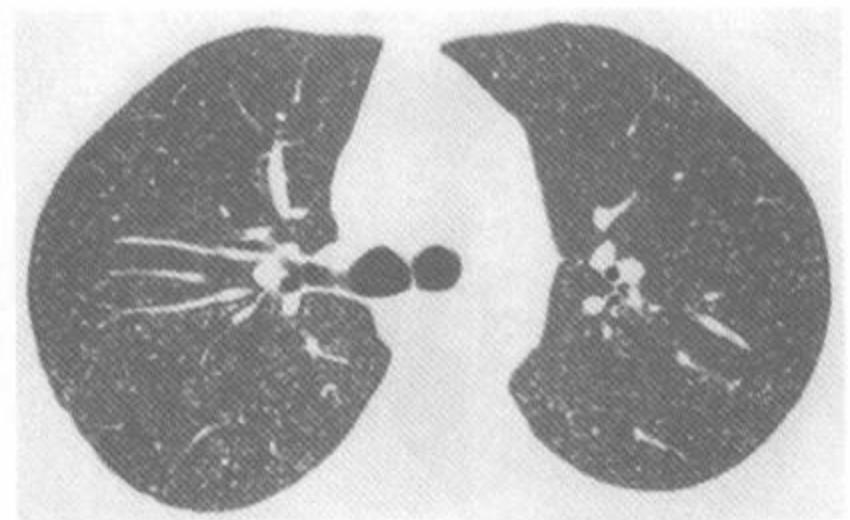


图 3-61 过敏性肺炎中的小叶中心性结节和玫瑰花结

注:结节与胸膜面或叶间裂之间有数毫米的间距。结节典型的表现为间距一致,在该例中呈弥漫分布,是过敏性肺炎的常见表现

现与癌的淋巴管播散相似。

局限于小叶中央的结节可见于各种累及小叶

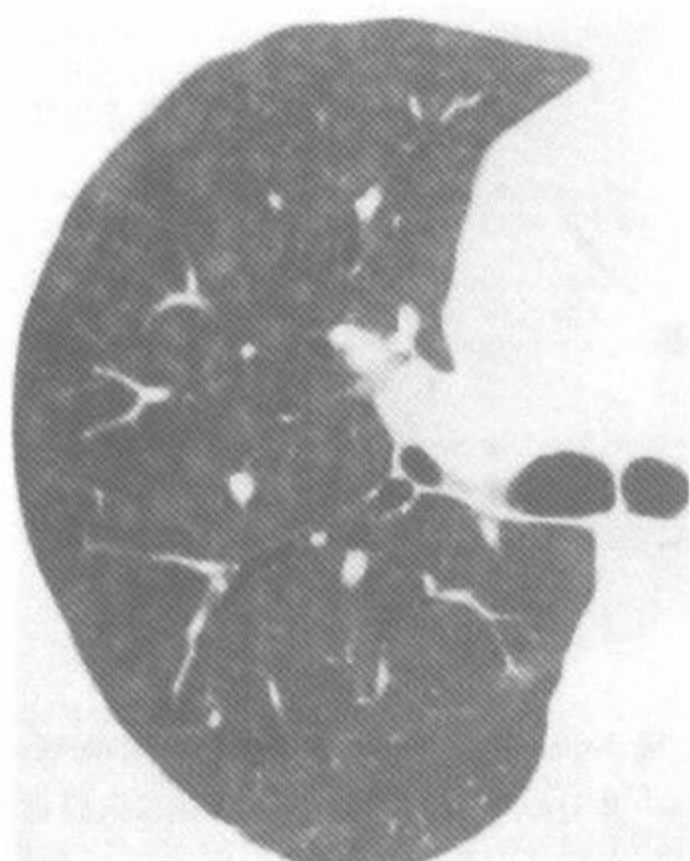


图 3-62 过敏性肺炎中磨玻璃影的小叶中心性结节

注：全肺可见与小血管分支有关的边缘不清的结节，大多数结节距胸膜面 5~10mm。不累及胸膜下区

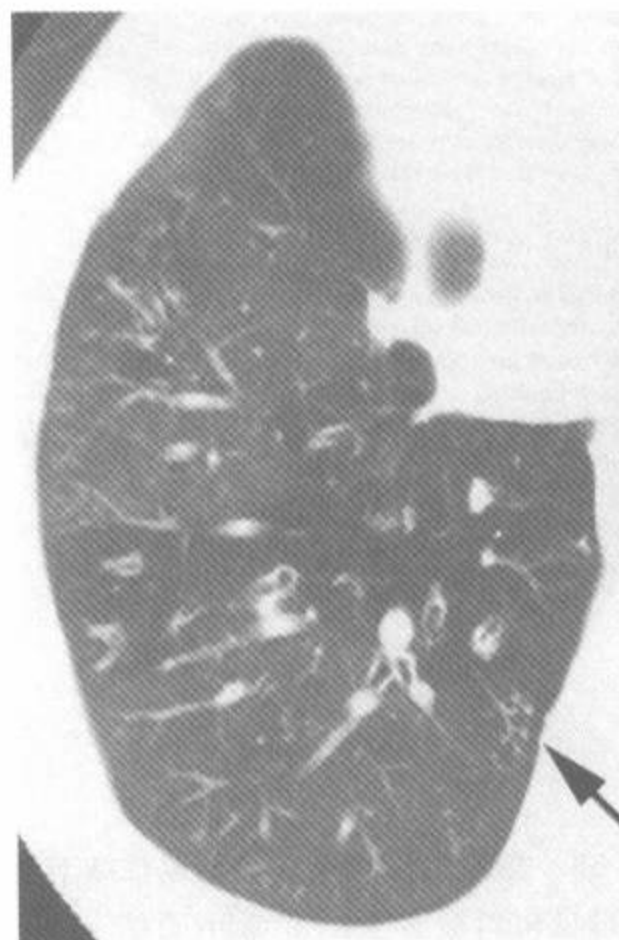
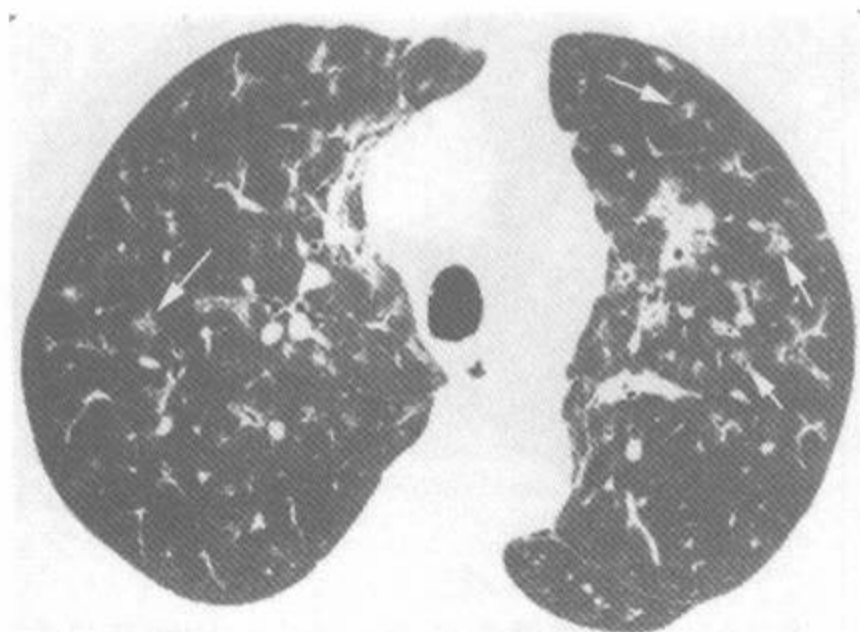


图 3-63 囊性纤维化及慢性气道感染中的小叶中心性树芽征(箭头)

注：还可注意到由于气道阻塞和伴有马赛克灌注的空气潴留所致的支气管壁增厚及不均匀的肺衰减



A



B

图 3-64 慢性气道病和支气管肺炎中的边缘模糊的小叶中心性结节

注：许多边缘模糊的结节围绕着充气的支气管和细支气管（箭）

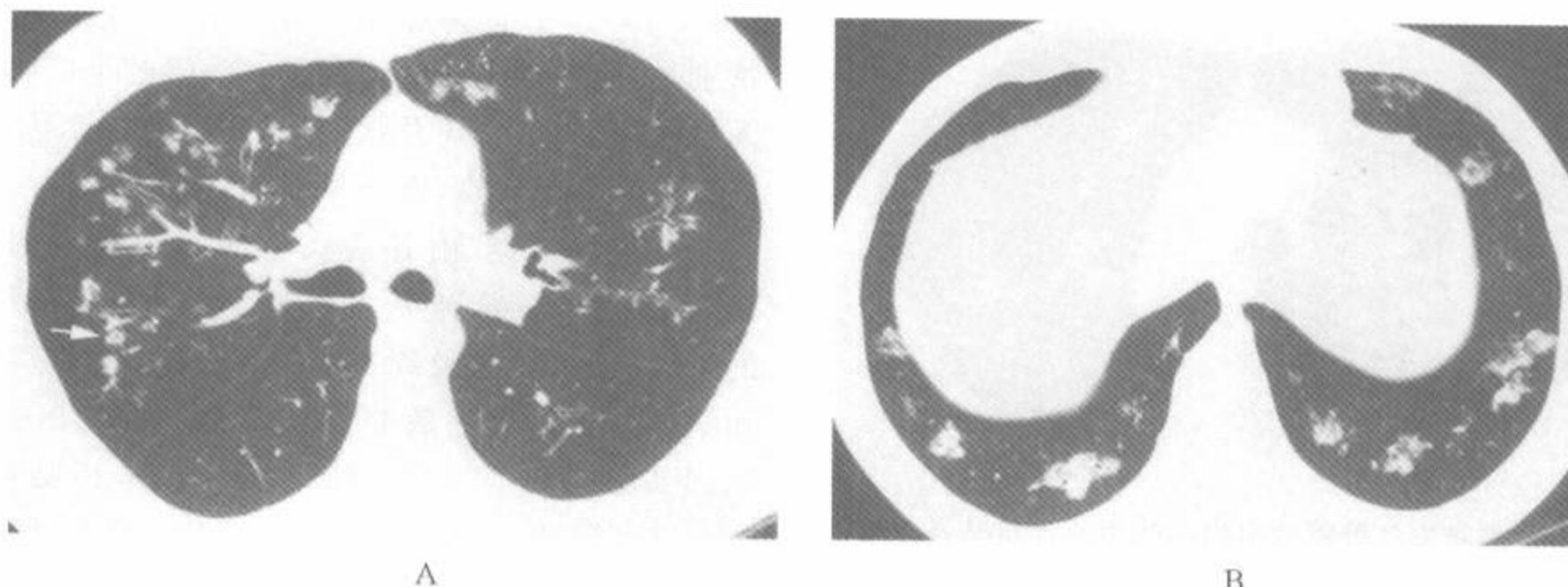


图 3-65 支气管肺炎中的小叶中心性结节

注:A: 散在的边缘模糊的结节代表细支气管周围实变,可含有可见的细支气管(箭)。B: 肺基底部,在多个部位可见实变的肺小叶围绕着充气的细支气管。由于这种表现支气管肺炎又称为小叶性肺炎

中央细支气管或动脉的疾病中,可导致周围间质或肺泡的感染、浸润或纤维化(表 3-6)^[66,107]。此种表现的鉴别诊断很多。导致这种表现的疾病可以分为细支气管性和细支气管周围性、血管性和血管周围性。

细支气管性和细支气管周围性疾病

继发累及细支气管周围间质和(或)肺泡的细支气管疾病是 HRCT 上所见的小叶中心性致密

影中的最常见原因。它们的组织学和 HRCT 表现之间的关系因疾病的性质而异。伴有小叶中心性异常的气腔疾病的鉴别诊断包括以下疾病:

结核的支气管内播散、非结核分枝杆菌及其他的肉芽肿感染:感染的支气管源性播散可见于有活动性的结核和非结核分枝杆菌病的病例中(图 3-66~69)^[43,60,65,103,117,118]。结节或成簇的结节常反映细支气管周围实变或肉芽肿形成,可见

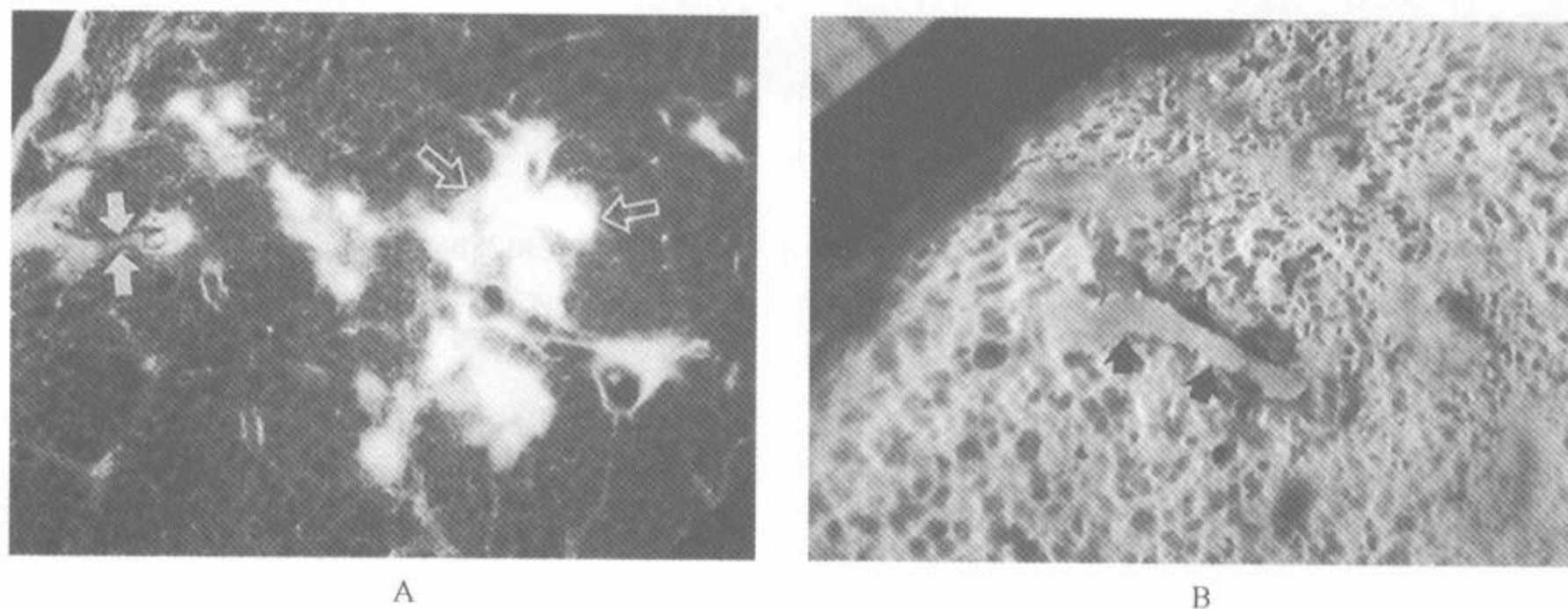


图 3-66 结核病例中的小叶中心性结节和树芽征

注:A. 结核支气管播散病例被切除肺组织的 X 线片,显示分支状的小叶中心性致密影(实箭头),及呈玫瑰花结状的小结节而形成的树芽征(空箭头)。B. 病理检查上,分支状的小叶中心性致密影代表充盈干酪样物质的细支气管和肺泡管(箭头)(引自 Im JG, Itoh H, *et al.* Pulmonary tuberculosis:CT findings-early active disease and sequential change with antituberculosis therapy. *Radiology* 1993;186:653,经许可)

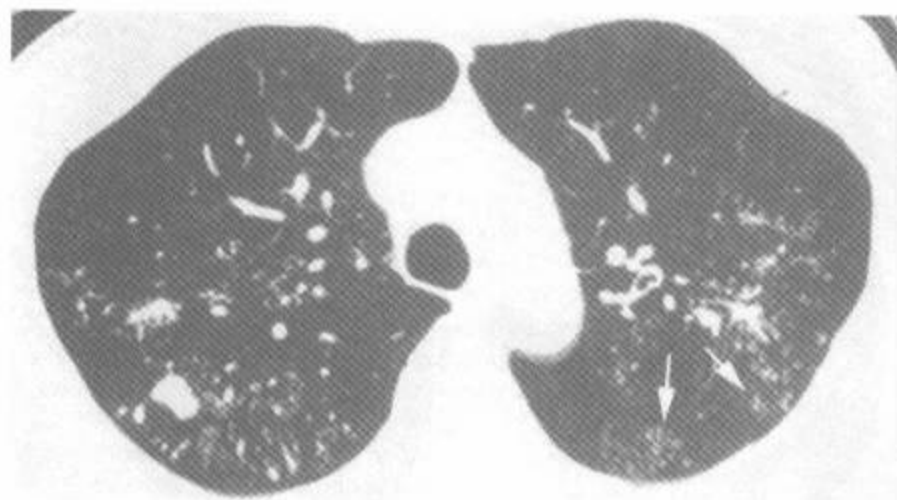


图 3-67 结核支气管播散中的小叶中心性结节及玫瑰花结

注:呈簇状分布的多个小结节(箭)常见于该病中。这些结节为小叶中心性,不累及胸膜下区

于多达 97% 的活动性肺结核病例的 HRCT 上,也常见于非结核分枝杆菌感染病例中^[118,119]。充填了感染物质的细支气管也可以导致树芽征表现

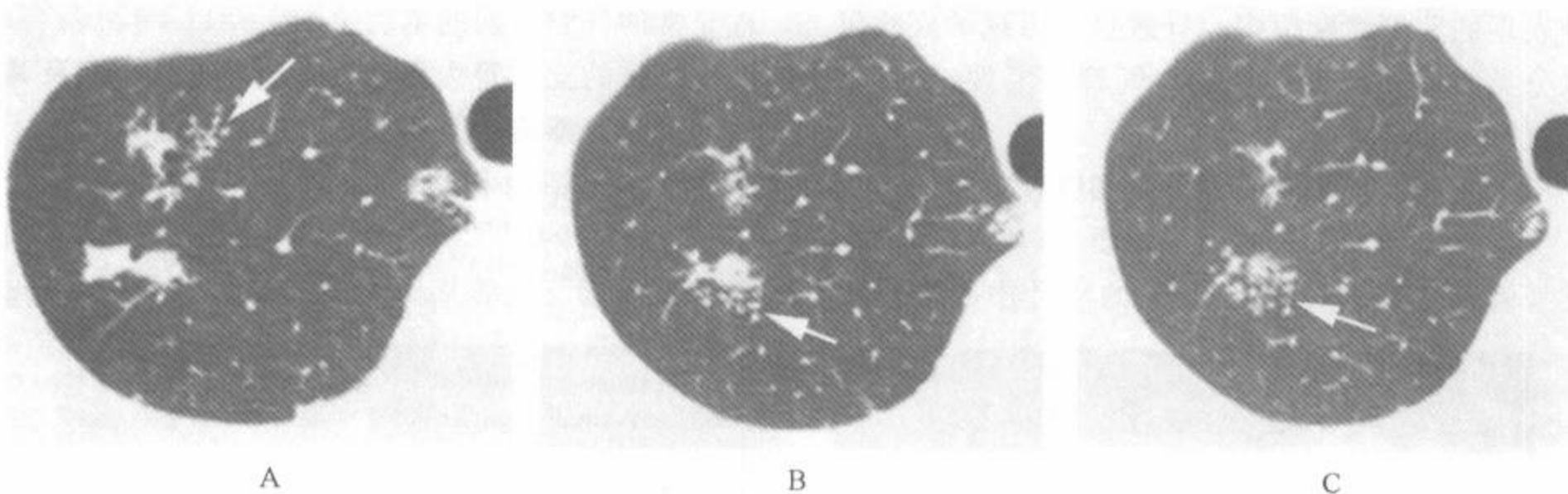


图 3-68 结核支气管播散中的小叶中心性玫瑰花结及树芽征

注:右肺尖部可见多发呈簇状分布的小结节及树芽征(箭),同时有多个大结节。树芽征的表现几乎总提示有感染。该例痰中找到结核分枝杆菌

囊性纤维化:在囊性纤维化的病例中,有黏液或脓液填充的厚壁细支气管表现为圆形或分支状的小叶中心性致密影(即树芽征),常伴有中央支气管扩张(图 3-63、3-72)^[60,124,125]。小叶中心性细支气管异常是早期的表现,呈斑片状分布。

支气管扩张:包括先天性免疫缺陷状态、纤毛不运动综合征及黄指甲和淋巴水肿综合征等任何原因引起的慢性支气管扩张病例的表现与囊性纤维化相似(图 3-73、3-74)。

全细支气管炎:在亚洲型全细支气管炎病例中,组织细胞、淋巴细胞和浆细胞的细胞聚集,浸

(图 3-66)^[65]。真菌感染可导致相似的表现^[120]。特别是,曲菌性细支气管炎和支气管肺炎(气道侵入性曲霉菌病)以斑片状实变、小叶中心性结节和树芽征表现为特点(图 5-88、5-89)^[121,122]。

支气管肺炎:由各种病原体,最常见的是细菌,引起的支气管肺炎伴有支气管或支气管周围的炎性渗出,并累及周围的肺泡,其 HRCT 表现和结核的支气管播散非常相似(图 3-42、3-64、3-65、3-70、3-71)^[3,60,102]。病毒感染和卡氏肺囊虫肺炎也可形成这种小叶中心性结节(图 6-52)。

感染性细支气管炎:感染性细支气管炎最常见于儿童,临床表现有发热、呼吸困难和喘息。常由呼吸合胞病毒引起,但其他的如病毒、细菌,特别是支原体都可致病,可见小叶中心性结节和树芽征^[123]。

润呼吸性细支气管壁,并侵入细支气管周围组织。HRCT 可显示:①明显的分支状小叶中心性致密影,代表有炎症性支气管壁增厚和丰富腔内分泌的扩大的细支气管;②发生于疾病晚期的细支气管扩大^[126~128];典型的位于结节状细支气管周围的近端;③反映了细支气管和细支气管周围炎症和纤维化的小叶中心性结节(图 3-75)^[127]。

哮喘和过敏性支气管肺曲霉菌病:哮喘和过敏性支气管肺曲霉菌病病例可发生表现为小叶中心性致密影的小叶中心性细支气管黏液嵌塞。它们在支气管肺曲霉菌病病例中(93%)较哮喘

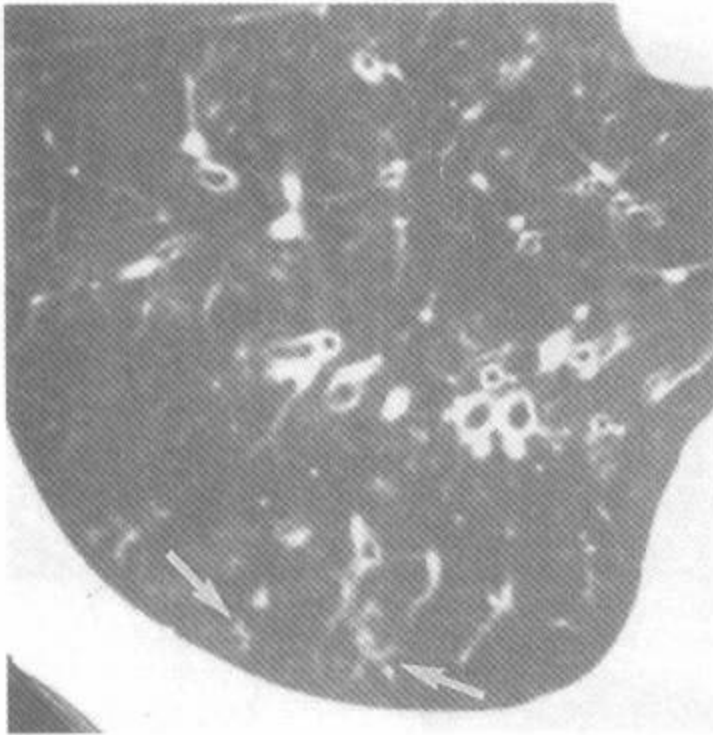


图 3-69 有支气管播散的非结核分枝杆菌感染

注:慢性阻塞性肺病和痰培养鸟-胞内复合分枝杆菌感染病例的右下叶局部片。中央支气管扩张,管壁增厚;小叶中心性细支气管也扩张并有树芽征表现(箭)(引自 Gruden JF, Webb WR, *et al.* Centriobular opacities in the lung on HRCT: diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR 1994;162:569. 经许可)

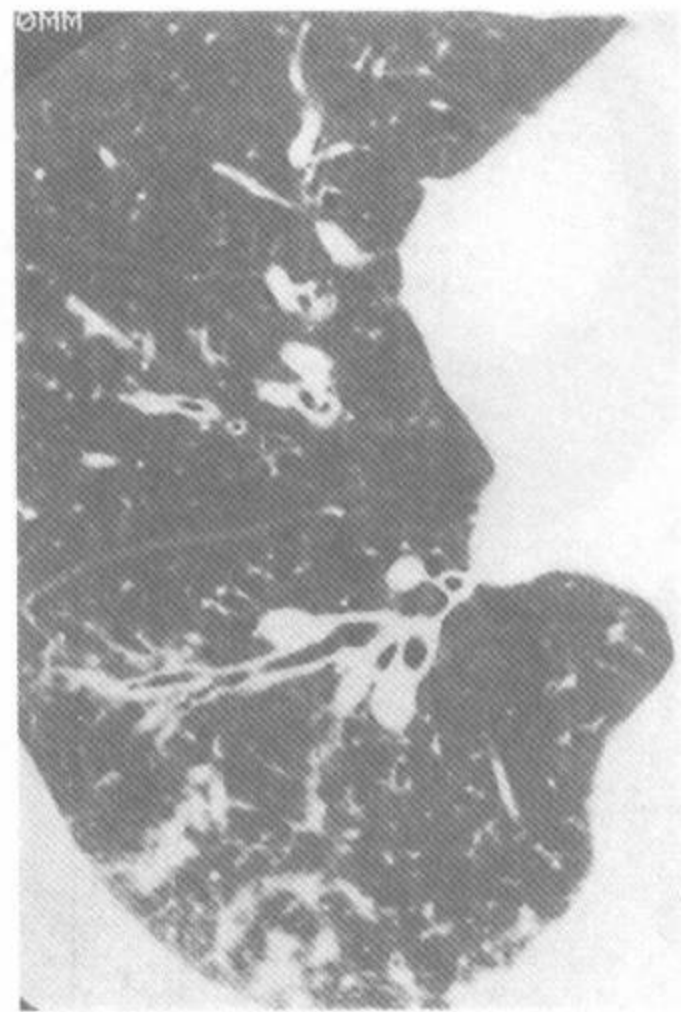


图 3-70 支气管肺炎

注:HRCT 显示右肺下叶有边缘模糊的小叶中心性结节和细支气管扩张的支气管肺炎。下叶支气管管壁也有增厚

(28%)更常见^[129]。

过敏性肺炎:是过敏人群对各种吸入的过敏原的免疫性反应,亚急性过敏性肺炎(外源性过敏性肺炎)是以伴有边缘不清的肉芽肿的细支气管周围和血管周围淋巴细胞和浆细胞的浸润^[130]。还可合并支气管腔内的肉芽组织栓(闭塞性细支气管炎)。典型的是在 HRCT 上见到呈磨玻璃影的小叶中心性结节(图 3-61、3-62),反映了组织学的异常^[130~133]。

郎汉斯细胞组织细胞增多症:最初,在细支气管周围组织和邻近的肺泡间质内形成肉芽肿。在疾病早期有单核巨细胞存在;晚期,细胞反应减少而纤维化占优势。在 HRCT 上的小叶中心性结节反映了细支气管周围的异常(图 3-59)^[93]。在疾病的后期,可见结节内空洞、囊肿形成和小叶中心性细支气管扩张。

闭塞性细支气管炎机化性肺炎:BOOP,也称隐源性机化性肺炎(COP)或简称机化性肺炎,以终末或呼吸细支气管管壁上有炎性细胞及气道腔

内肉芽组织栓和机化性肺炎为特征。由于机化性肺炎分布在细支气管周围,小叶中心性致密影可以见于 BOOP 病例中(图 3-76、3-77)。但明显的实变和较大区的磨玻璃影更常见^[134,135]。偶尔可见树芽征^[123]。

闭塞性细支气管炎:闭塞性细支气管炎也称缩窄性细支气管炎,以向心性的细支气管和细支气管周围纤维化和气腔的狭窄或闭塞为特征。急性期,有时可见边缘模糊的小叶中心性结节,反映细支气管周围炎症^[107,136,137]。在晚期,偶尔可见小叶中心性致密影,但不是本病的常见表现^[60],而伴有空气潴留的气道阻塞则更常见。

呼吸细支气管炎:呼吸细支气管炎被认为是对吸入刺激的非特异性反应,与吸烟有关,几乎都见于吸烟者中。在呼吸细支气管炎的组织学上,可见棕色巨噬细胞、浆细胞和淋巴细胞充填于细支气管内。在有症状的病例中,巨噬细胞和炎性细胞延伸到细支气管周围气腔和肺泡壁。当有症状时,通用术语为呼吸细支气管炎间质性肺病。在有症状病例的 HRCT 表现中,包括以小叶中心

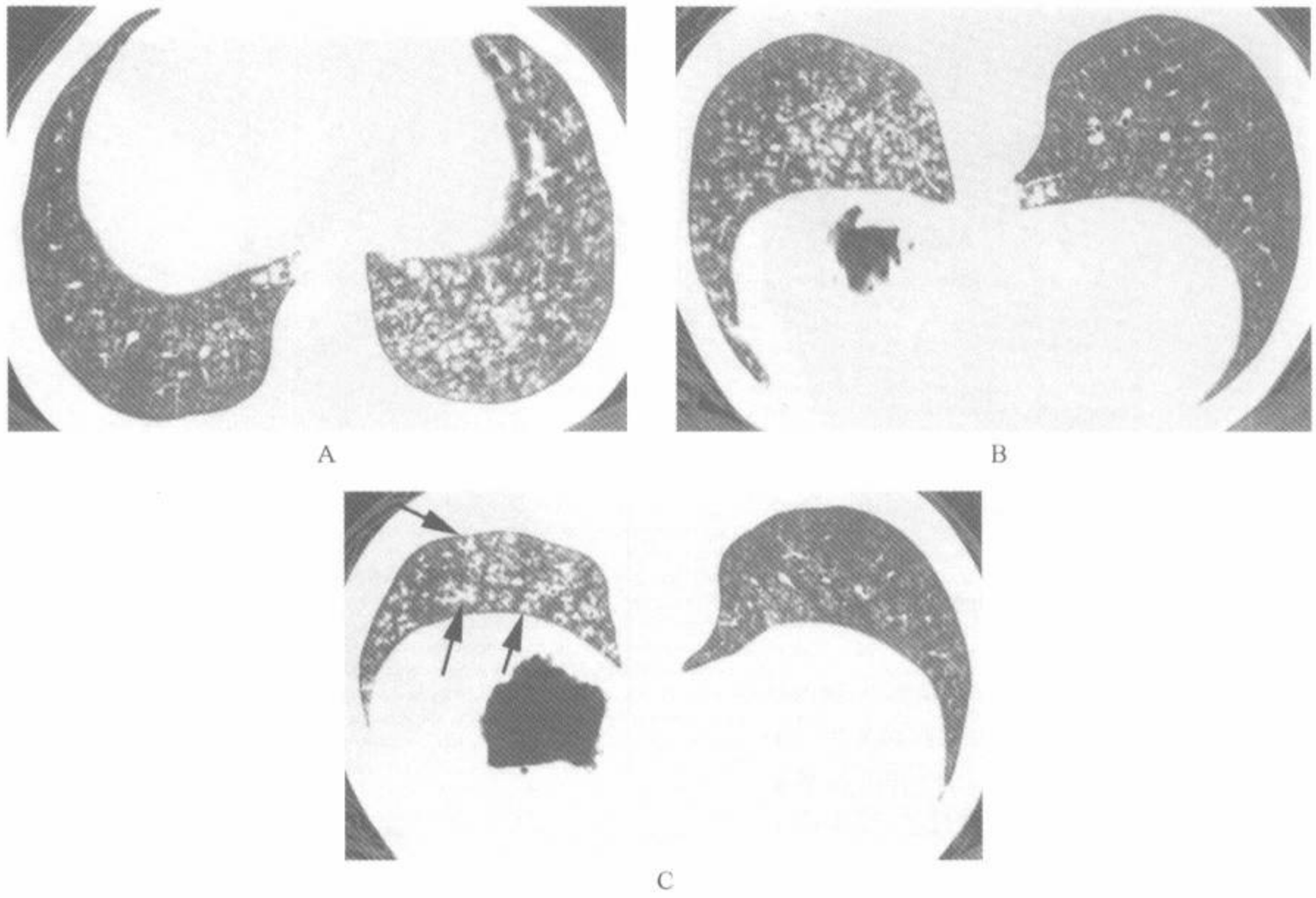


图 3-71 流感嗜血杆菌感染所致支气管肺炎中的 HRCT 表现

注：A. 仰卧位；B. 俯卧位；C. HRCT，可见两肺边缘模糊的小叶中心性结节，左侧明显。多处可见树芽征（箭，C）

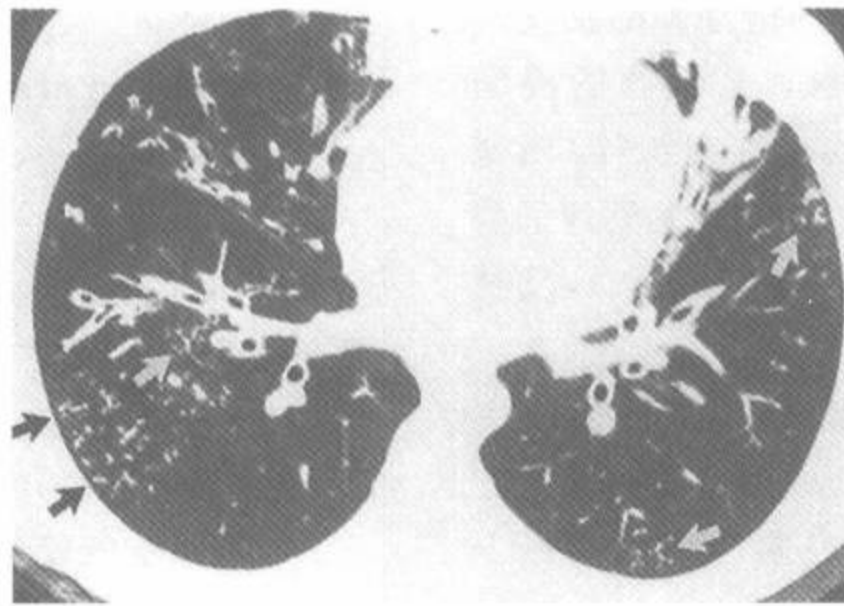


图 3-72 囊性纤维化中有树芽征的小叶中心性细支气管异常

注：可见多处肺区内有由液体、黏液或脓液嵌塞导致的树芽征（箭），伴有支气管扩张表现

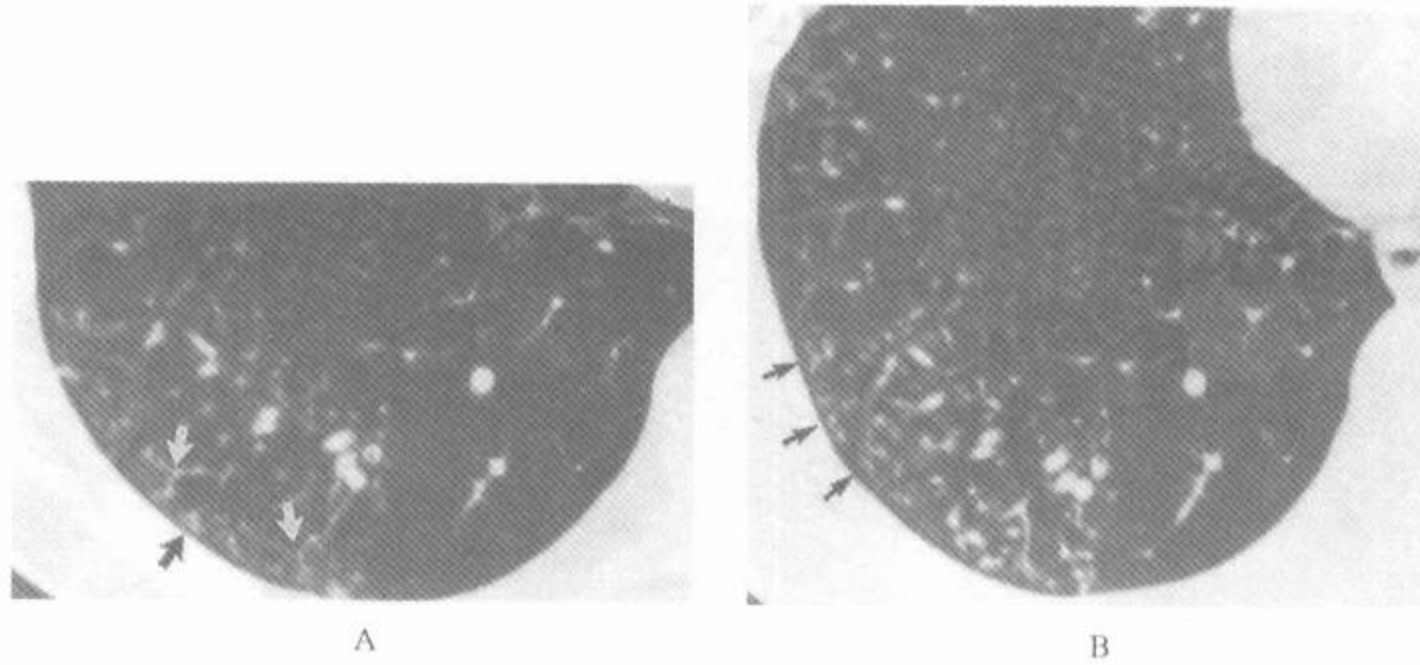


图 3-73 黄指甲和淋巴水肿综合征及慢性支气管脓血症病例的小叶中心性细支气管异常及树芽征表现

注：右肺下叶后部可见树芽征及小的边缘清楚的小叶中心性结节(箭)，反映小叶中心性细支气管被脓液充填。这种表现与其内侧正常肺组织间的对比很明显

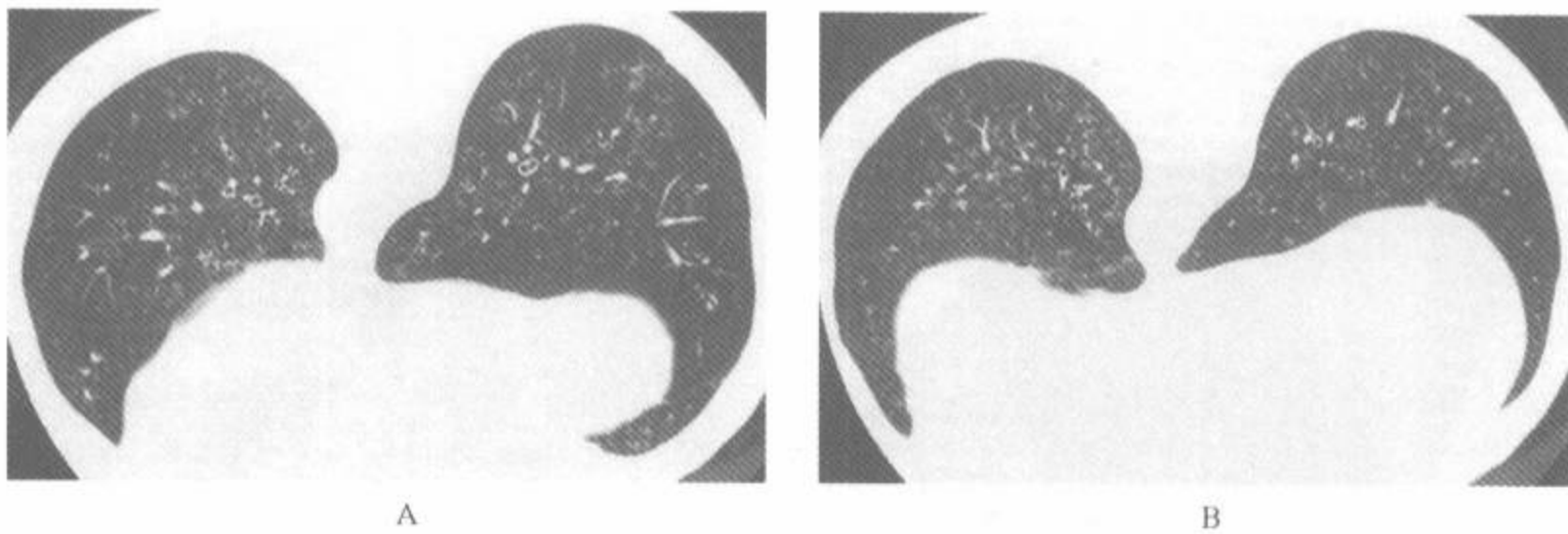


图 3-74 慢性支气管扩张和小气道感染病例的俯卧位扫描

注：两下叶可见小的小叶中心性结节、玫瑰花结及树芽征

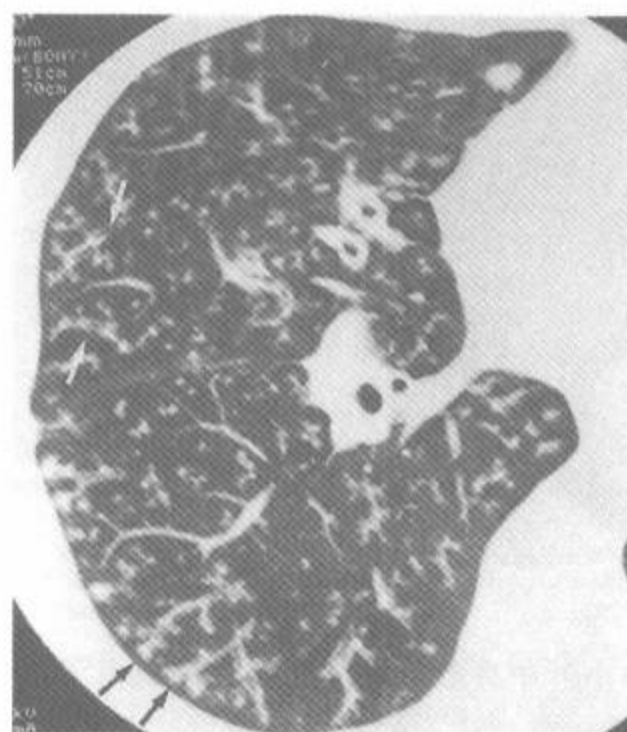


图 3-75 亚洲全细支气管炎中的异常细支气管表现

注：可见伴有树芽征(黑箭)和多发小叶中心性结节的扩大的、管壁增厚的细支气管(白箭)，这些表现与病理上的扩大的细支气管、炎症性细支气管管壁增厚、大量的炎性分泌及细支气管周围炎症相一致(图片承 Courtesy of Harumi Itoh, M. D., Chest Disease Research Institute, Kyoto University, Kyoto, Japan. 馈赠)

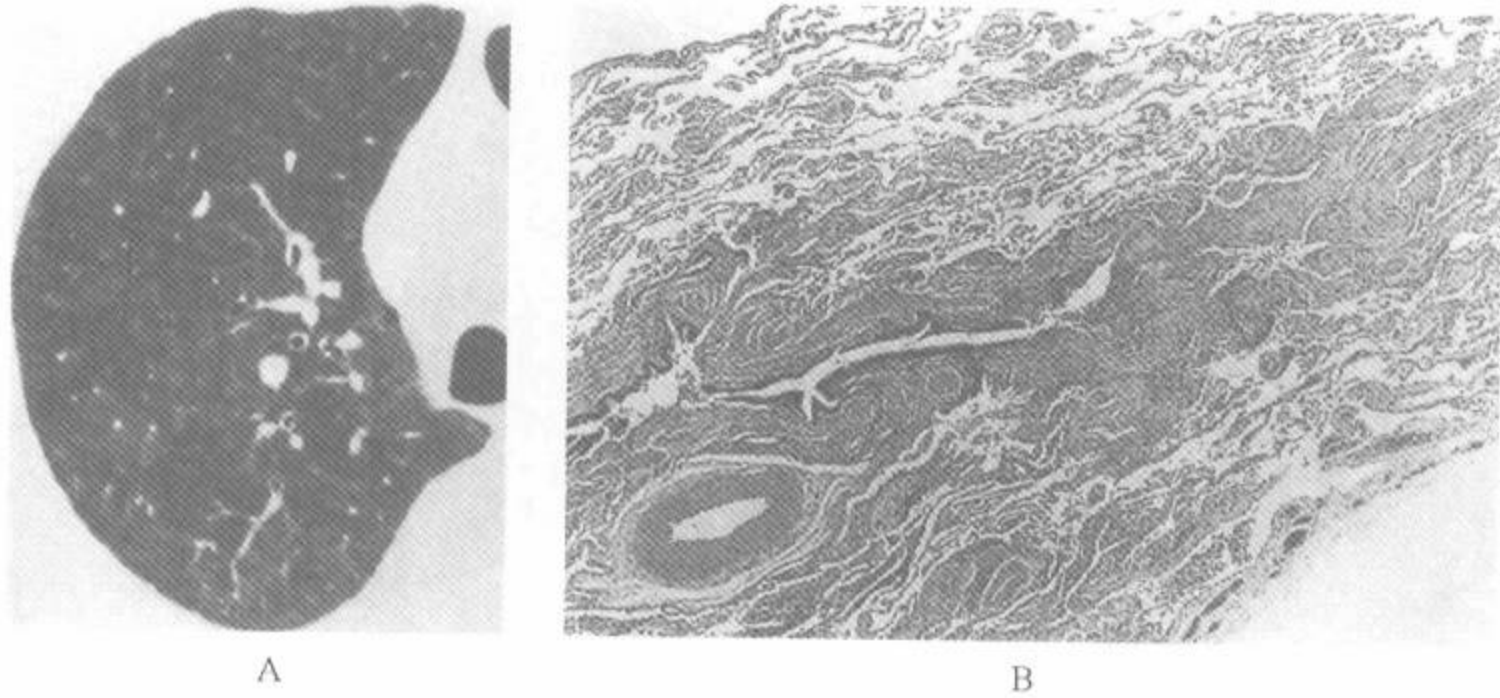


图 3-76 有边缘模糊的小叶中心性结节的闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)

注:A. 右肺上叶有多灶区边缘模糊致密影。注意小肺动脉因小叶中心性致密影而部分模糊。B. 开胸肺活检显示 BOOP 征象。细支气管被肉芽组织压迫、阻塞,同时有围绕细支气管的机化性肺炎和疏松的结缔组织(引自 Gruden JF, Webb WR, *et al.* Centriobular opacities in the lung on HRCT; diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR 1994;162:569. 经许可)

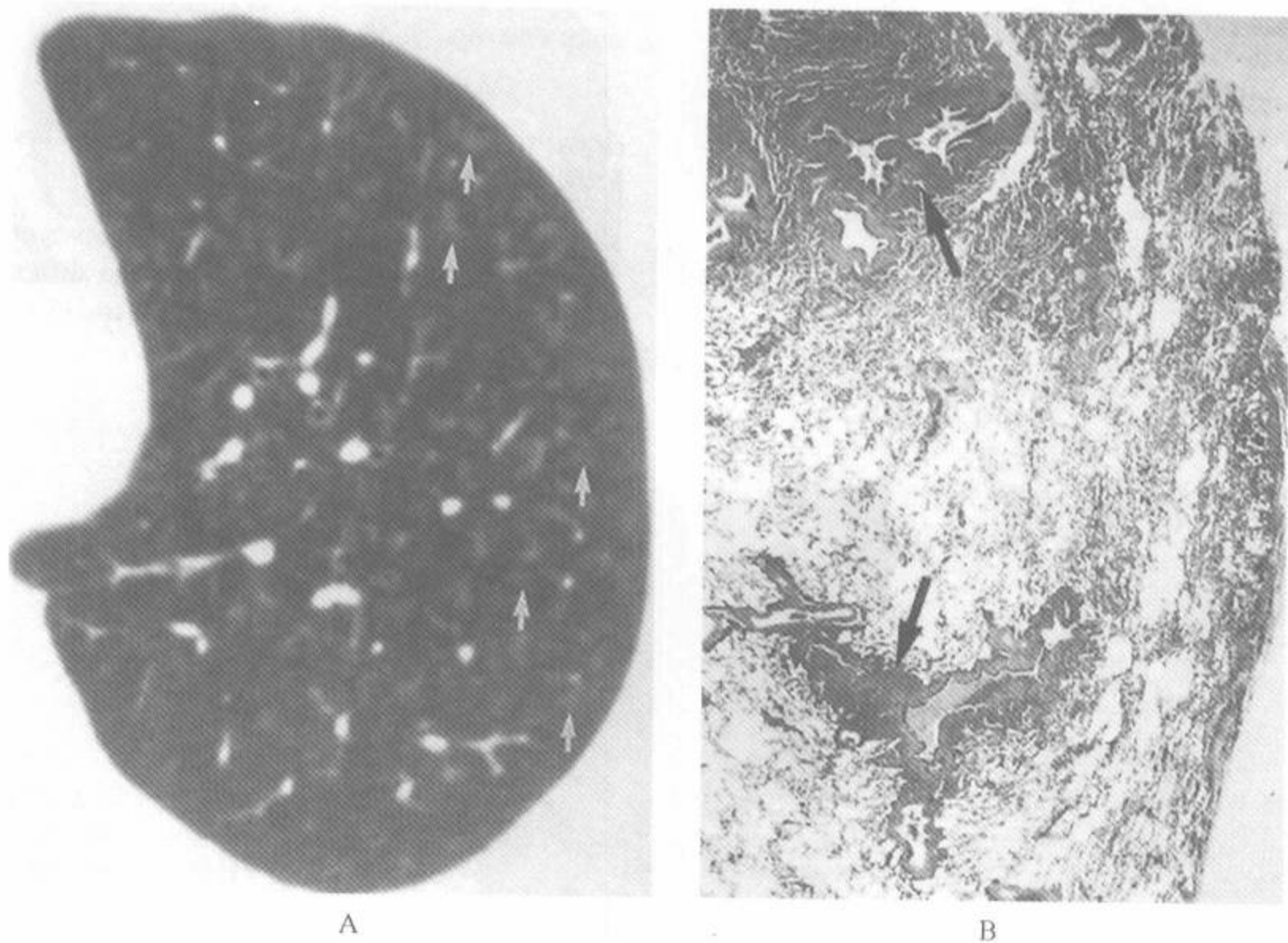


图 3-77 有小叶中央致密影的闭塞性细支气管炎机化性肺炎

注:A. 数年前曾接受异体骨髓移植病例的散在遍及左肺上叶的边缘模糊的结节(箭)。B. 开胸活检显示细支气管(箭)部分地为肉芽组织栓阻塞,而围绕细支气管的炎症可能是 HRCT 上所见到致密影(引自 Gruden JF, Webb WR, *et al.* Centriobular opacities in the lung on HRCT; diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR 1994;162:569. 经许可)

性分布的多灶性磨玻璃影(图 6-34、6-35)^[109,138~140],反映了本病的细支气管周围的性质。也可见到斑片状致密影。在使用吸入性药物的病例中可见到明确的小叶中心性致密影,例如所谓的碎裂肺(crack lung)。

吸烟:少量小的胸膜下和小叶中心性结节可见于吸烟者或有吸烟史的病例中。曾报道用HRCT,12%~27%的吸烟者可见到边缘不清的小叶中心性结节,反映了有细支气管扩张和细支气管周围纤维化^[108,109]。但并不常见。

吸入:吸入胃内容物、水或血液等各种炎性反应物质可导致边缘不清的小叶中心新致密影^[136,137]。

石棉肺:早期石棉肺病例的组织学异常几乎和呼吸细支气管炎一样,但可以在细支气管周围组织内检测到石棉纤维。在呼吸细支气管内沉积的纤维导致细支气管周围细胞反应和纤维化,甚至延伸累及相邻的气腔和肺泡间质。边缘模糊的小叶中心性结节可见于多达半数的早期石棉肺病例中(图 4-46、4-47)^[141]。结节主要位于肺后部及肺基底部,可能是由于纤维沉积的重力效应所致^[44,141]。其他的有机物的吸入可以导致相似的组织学和影像学异常。

滤泡性细支气管炎:该病的定义为支气管相关性淋巴样组织的淋巴样增生,以沿着小叶中心细支气管壁增生性的淋巴滤泡为特点,可见于特别是类风湿关节炎的胶原血管病,或 AIDS 病例中,组织学上与 LIP 有关。经常见到直径常<3mm 的边缘清楚的小叶中心性小结节,也可见到大气道异常和支气管周围结节(图 4-21、5-14)^[120,142~144]。

肿瘤的支气管播散:小叶中心性结节可见于细支气管肺泡癌(图 5-11)或气管支气管乳头状瘤病中(图 3-78)^[145,146],当发生肿瘤的支气管播散时,其边缘可清楚或不清楚。在气管支气管乳头状瘤病病例中还可可见大气道的乳头状瘤或囊肿性病变。

血管及血管周围性疾病

无论是位于动脉壁或血管周围组织的病理改变,都可以引起小叶中心性异常。虽然如细胞反应延伸到细支气管血管周围间质时可导致细支气管管壁增厚,但气道并未受累,无细支气管扩张或

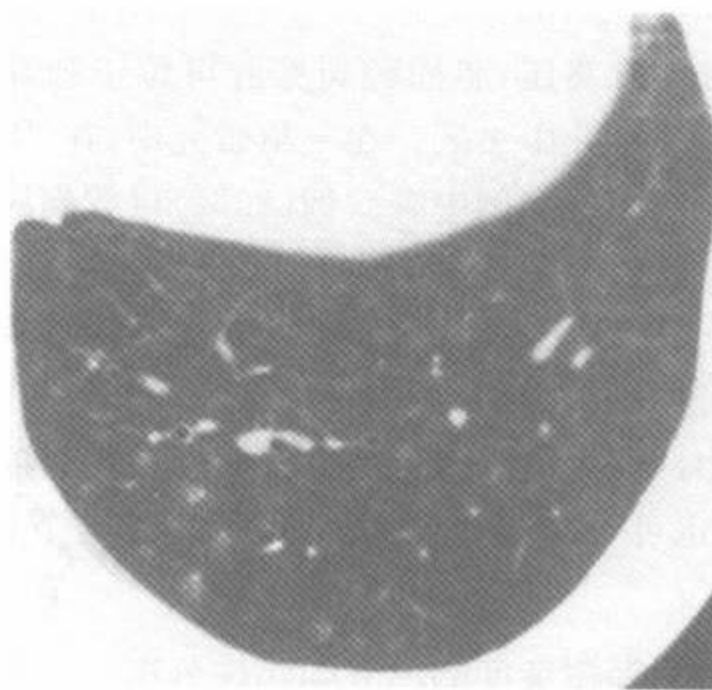


图 3-78 气管支气管乳头状瘤病的支气管播散

注:左肺下叶后部可见多发性、小的、边缘模糊的小叶中心性结节,许多都位于距胸膜面约 1cm 处,并与小血管有关

树芽征。

肺水肿:轻度的肺水肿表现为模糊的、边缘不清的小叶中心性致密影(图 6-71、6-72)^[28,40,103]。由血管周围间质增厚所致的小叶中央动脉的更明显也常见(图 3-10、3-41)。间隔增厚不定,有些病人也可有胸腔积液。

血管炎:可导致血管和血管周围炎性反应的疾病过程,包括血管炎及对如滑石^[95,107,147]等注射物质的反应,可导致 HRCT 上小叶中心性致密影。Connolly 等^[148]报道,在 5 例韦氏肉芽肿,1 例全身性红斑狼疮,1 例硬皮病-多发性肌炎重叠综合征和 1 例 Churg-Strauss 综合征的 8 例血管炎的儿童中,可见模糊的或绒毛状的小叶中心性血管周围致密影。在该 8 个病例中,当活动性病变开始时或原先的病变加剧时有小叶中心性致密影,5 例中的 4 例在治疗后消失。

肺出血:边缘不清的小叶中心性结节偶尔可见于急性肺出血的病例中^[149]。在儿童特发性肺出血(也称特发性肺含铁血黄素沉着症)中,反复发作的肺出血可导致边缘模糊的小叶中心性结节^[121]。这种表现可能与装满含铁血黄素的巨噬细胞沉积于小血管和细支气管有关。

转移性钙化:转移性钙化在转移性钙化一节有详细的阐述。钙沉积典型的累及位于小叶中央的间质和肺泡间隔,可见到边缘模糊的磨玻璃影结节或明显的钙化,它们可以是小叶性或小叶中

心性的(图 3-106)^[150,151]。

肺动脉高压:胆固醇肉芽肿可位于肺动脉高压病例的小叶中央区。在一项研究中,在 20 例重症肺动脉高压病例中有 5 例(25%)可找到胆固醇肉芽肿的组织病理学证据^[152]。5 例中 3 例肉芽肿在 HRCT 上表现为小的小叶中心性结节。这些也可见于内源性类脂质肺炎和肺泡蛋白质沉着症者中。在肺动脉高压和毛细血管性血管瘤病病例中,也可见边缘模糊的小叶中心性结节(图 9-9)^[153]。

(四)有树芽征的小叶中心性分布

小叶中心性分布的结节可以伴有一项重要的表现,命名为树芽征,它在鉴别诊断上有很大的价值(表 3-6)^[65,107,136,137,154]。树芽征表现反映了有扩大的小叶中心细支气管,它们的管腔为黏液、液体或脓液所嵌塞,常伴有细支气管周围炎症。由于扩大的细支气管呈分支状并有呈边缘模糊结节的细支气管周围炎症,它的表现类似发芽或长果子的树^[65,126]。术语树芽征也用于描述支气管造影上小气道充盈的表现^[155]。

HRCT 上,树芽征的表现容易识别,但也可以有多种单独或综合的不同表现。在肺的周围部,树芽征可以有典型的分支状表现,最外围的分支或结节影与距胸膜面数毫米。树芽征也可以表现为小叶中心簇状的结节,这取决于细支气管与扫描层面的关系。如扫描层面与小叶中心细支气管呈垂直,如典型的在肋膈角区,嵌塞的细支气管可表现为单个、边缘清楚、直径数毫米的小叶中心性结节。

异常细支气管所致的树芽征可由其形状较不规则、远端不变细、小分支的尖呈小球状或小泡状,常可与正常的小叶中心血管区别。(图 3-79、3-80)。正常的小叶中心动脉较树芽征中的细支气管分支细,也不明显。此外,树芽征常呈斑片状分布,容易和邻近正常肺区对照。

树芽征不总是 HRCT 上的惟一表现。如扩张的细支气管充气时,有时在树芽征的同时可见到细支气管扩大及管壁增厚,而在肺周围部 1cm 内是不能见到正常细支气管的。树芽征也可伴有代表炎症区的模糊的小叶中心性结节(图 3-71)。伴有管壁增厚和支气管扩张的大气道异常也常见

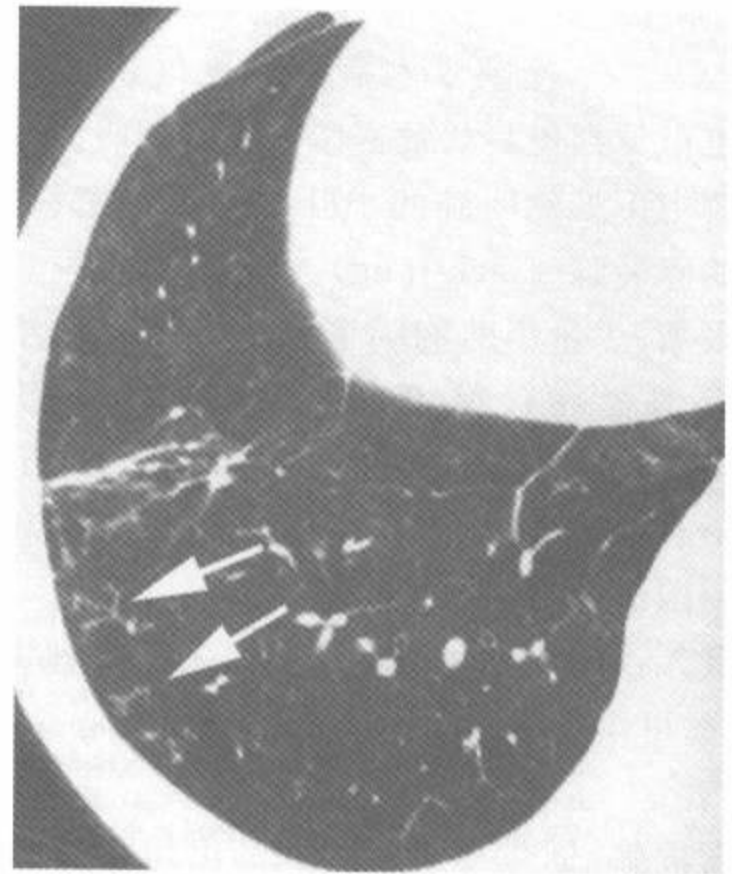


图 3-79 气道感染中的树芽征

注:在肺周围部可见分支状、脓液嵌塞的细支气管(箭头),较前方的实质带表现为局灶性肺不张

(图 3-72)^[107]。例如,在 Aquino 等的研究中^[137], 27 例 HRCT 上显示有树芽征者中有 26 例(96%)也显示有支气管扩张和支气管管壁增厚。

树芽征表现提示为小气道疾病,此外,在大多数病例中树芽征都伴有气道感染,虽然它也可见于无感染的小叶中心细支气管黏液嵌塞的病例和某些有支气管壁浸润的病例中^[142]。在 Aquino 等的研究中^[137], 25% 细支气管扩张和 18% 感染性支气管炎的病例显示有树芽征,但这种表现并不见于如肺气肿、呼吸细支气管炎、闭塞性细支气管炎、BOOP 及过敏性肺炎等其他引起气道异常的疾病。同样,在一项研究中, 72% 的活动性肺结核病例可见树芽征^[65], 与在终末和呼吸细支气管内有固体的干酪样物质有关(图 3-66)。在亚洲全细支气管炎病例中,明显的、分支状的小叶中心性致密影代表伴有炎性细支气管壁增厚和大量腔内分泌物的扩大细支气管(图 3-75)^[126,127]。

因此,在呈小叶中心性分布结节中,如能检出树芽征时,可缩小鉴别诊断。在上一节中所列出的可引起小叶中心性结节的大组病例中,树芽征可见于结核^[65]或非结核分枝杆菌^[107]的支气管播散、支气管肺炎、感染性细支气管炎^[123]、囊性

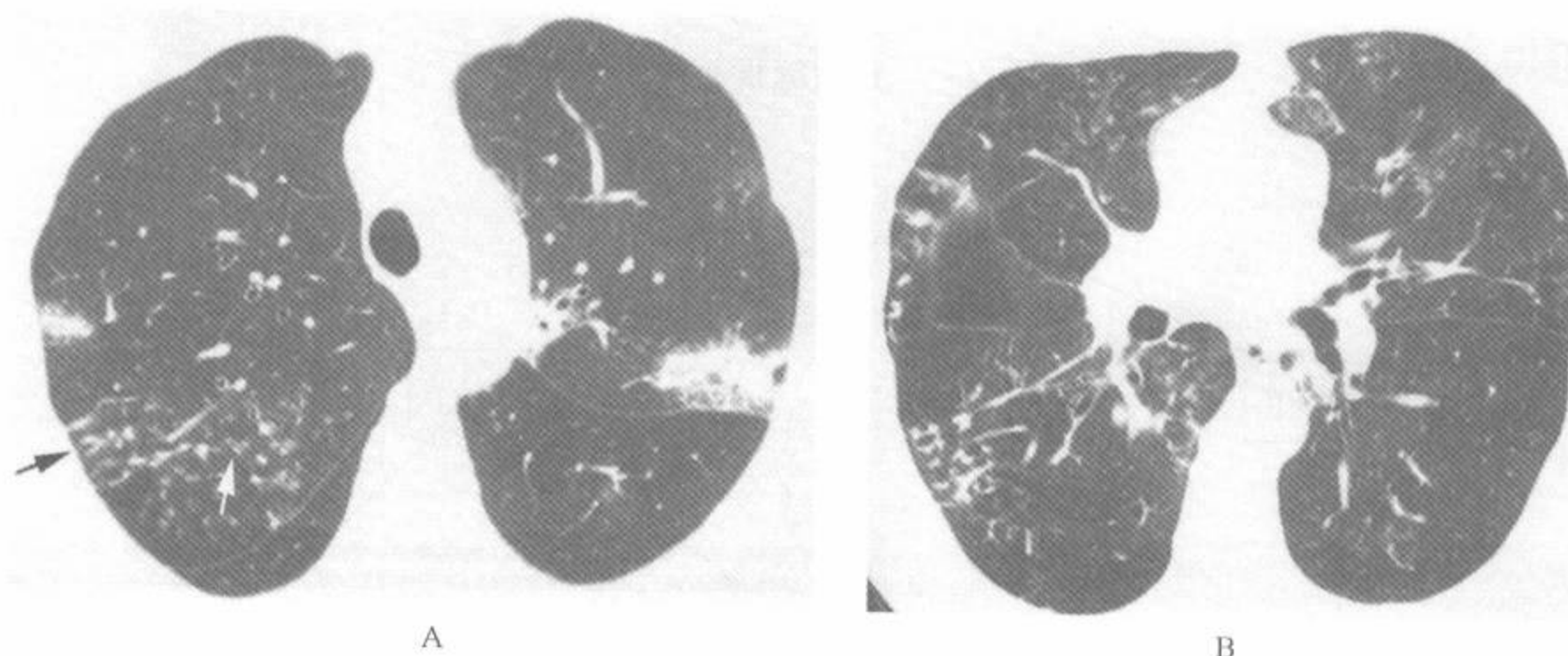


图 3-80 鸟复合分枝杆菌感染中的树芽征

注:A. 除了斑片状实变外,右肺内的分支状小叶中心性结构(箭)是典型的树芽征表现,强烈提示有感染的存在。由于树芽征较不规则的表现,不逐渐变细及小球状或小泡状的表现,可与正常的动脉分支区别。B. 在较低的层面,可见多处的小叶中央结节及树芽征

纤维化^[124]、任何原因的细支气管扩张^[107,136,137]、及亚洲全细支气管炎^[126,127]。还可见于导致小支气管黏液滞留的气道疾病,如哮喘或过敏性支气管肺曲霉病^[136],但较少见。在缩窄性细支气管炎中很罕见,这可能与细支气管嵌塞有关^[136]。曾报道滤泡性细支气管炎病例可有与树芽征相似的表现,它是一种和小叶中心气道有关的淋巴样滤泡增生性病变,见于有胶原血管病或 AIDS 病例中^[142]。细支气管肺泡癌偶尔也可见树芽征,虽然结节更典型^[146]。在有的结节病病例中,发生与小叶中央动脉有关的结节可很像树芽征的表现,但常有结节病的其他典型征象^[107,136]。

(五) 结节定位和诊断方法

一种简单的诊断程序可有助于小结节定位为淋巴管周围性、随机分布性还是小叶中心性,并为了鉴别诊断的目的而对它们加以分类(流程4)^[156]。区别这3种分布的最简单的方法就是首先寻找胸膜结节和起源于和叶间裂有关的结节。

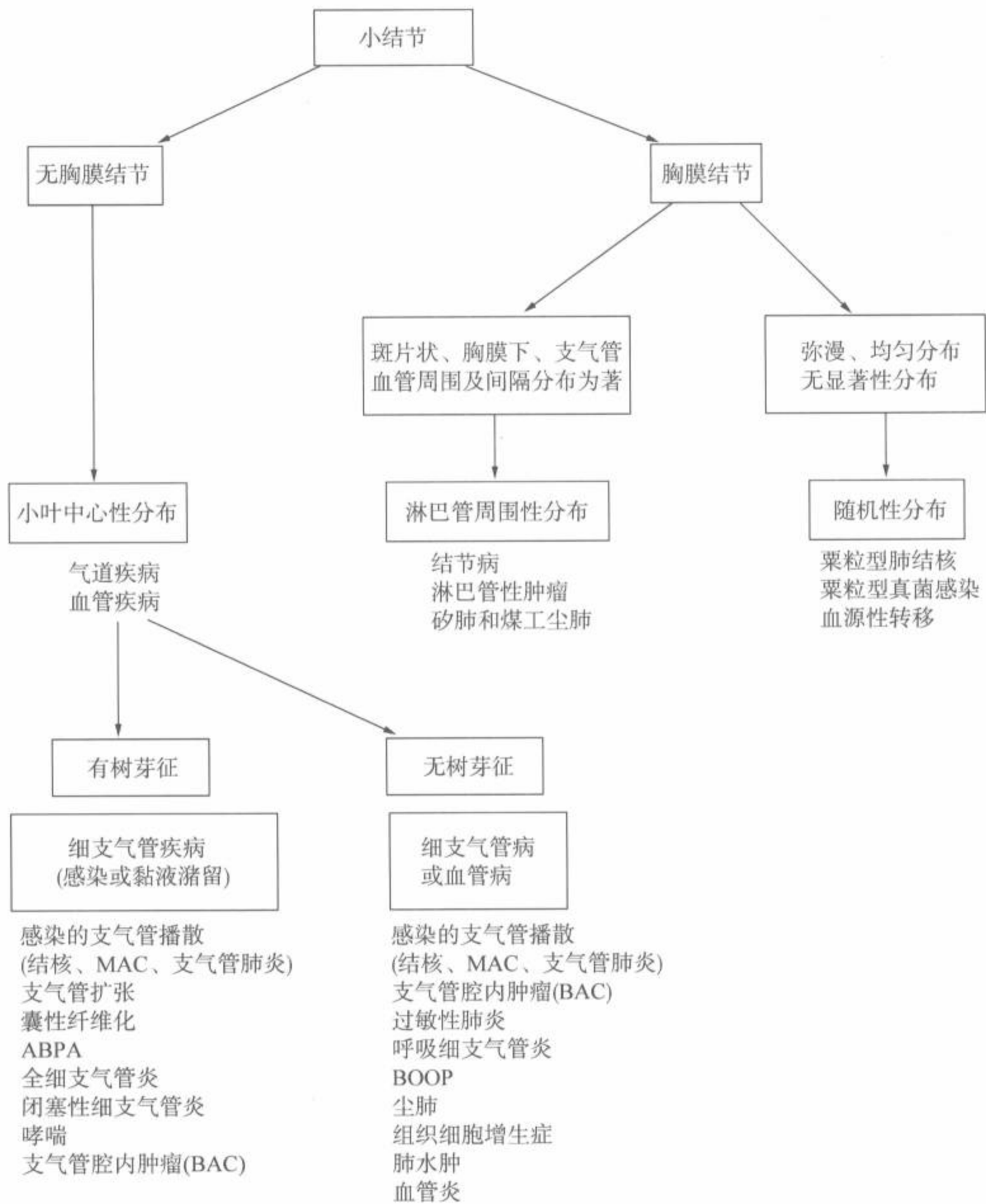
如无胸膜结节,是小叶中心分布。大的小叶中心性结节也可与胸膜接触,但并不起源于胸膜;与胸膜接触的直径数毫米的结节不是小叶中心性结节。如存在小叶中心性分布,要寻找树芽征的

表现。不伴有树芽征的小叶中心性结节的鉴别诊断很多,包括气道异常和血管异常。如有树芽征,几乎所有病例都有气道异常,其本质是感染。

如有大量的胸膜结节或叶间裂结节,可以是淋巴管周围性或随机分布性的。这2种的鉴别主要是查看其他结节的分布。若它们呈斑片状分布,特别注意到和支气管血管间质、小叶间隔或胸膜下区有很明确的关系时,这种结节是淋巴管周围性的。而当结节呈弥漫性均匀分布,则是随机分布的。

少量的胸膜下结节无特异性,可能与分布的类型无关。少许胸膜下结节看上去与其他的可见结节(如,小的、致密的或边界较清晰的)不同,可能与病人的疾病无关,可以忽略;而其他可见结节表现相似的胸膜下结节则在鉴别诊断上有潜在的意义。如可见少量胸膜下结节,它们的分布和鉴别诊断的决定一般要根据其他表现,如树芽征(即小叶中心性气道病)、斑片状分布(即淋巴管周围性或小叶中心性疾病),主要累及支气管血管周围间质或小叶间隔(即淋巴管周围性)或磨玻璃影结节(即小叶中心性)。

诊断流程 4



(六)HRCT 在结节定位上的准确性

在根据解剖分布做出的结节定位上,HRCT 是准确的,因此缩短了鉴别诊断时间。在 Gruden 等^[105]的研究中,评估了读片者之间差异和上述流程(即流程 4)的准确性:4 位有经验的胸部放射学家对 58 例结节性肺病的 HRCT 独立

地做了评价^[105]。结节分类为淋巴管周围分布性、随机分布性和小叶中心性,或伴有树芽征和小气道疾病。在该 58 例的 232 次定位中,医师准确定位了 218 次(94%)。3/4 的医师对 58 例中的 56 例(97%)是一致的。全部 4 位医师一致的为 79%(58 例中的 46 例)。最值得注意的读片者之间不一致的原因是对小部分病例中的淋

巴管周围性和伴有结节的小气道疾病之间的混淆。

在另一项研究中,比较了连续 40 例有弥漫性微结节肺病的 HRCT 扫描和病理检查,在 HRCT 扫描的分析中特别注意结节的定位(即小叶中心性、淋巴管周围性和随机性)和它们在肺内的分布。HRCT 显示小叶中心性结节可见于弥漫性全细支气管炎(4 例)、感染性细支气管炎(4 例)、过敏性肺炎(3 例)、结核的支气管播散(3 例)、尘肺(1 例)、原发性肺淋巴瘤(1 例)及异物所致坏死性血管炎(1 例);淋巴管周围性结节见于尘肺(5 例)、结节病(2 例)及肺淀粉样变(2 例);随机分布的微结节见于粟粒型肺结核(9

例)及肺转移瘤(5 例)。以上肺部和中肺部分布为著者见于结节病病例和 6 例尘肺中的 2 例。

二、大结节和肿块

本书中的大结节是指直径 $\geq 1\text{cm}$ 的圆形致密影。肿块是指直径 $> 3\text{cm}$ 的结节状病灶^[6,157]。直径约 1cm 的结节可见于许多小结节肺病,是非特异性的。此外,在小结节疾病中,有时可见代表融合性肿块的大结节或肿块,它们常见于结节病、矽肺和滑石肺。在某些弥漫性肺疾病中,大结节是主要表现(表 3-7)。

表 3-7 大结节和肿块的鉴别诊断

诊 断	说 明
结节病	常见;上叶支气管血管周围为著;肉芽组织的融合肿块(活动期)或纤维组织(终末期)
矽肺/煤工尘肺	常见于晚期;上叶;伴有周围肺气肿
滑石肺	纤维组织的融合肿块;上叶和肺周围部为著;高衰减常见
郎汉斯细胞组织细胞增多症	20%可见大结节
转移癌	常以肺周围部和基底部分为著
弥漫性细支气管肺泡癌	30%可见大结节;边缘模糊;肺基底部分为著
淋巴瘤	常有支气管充气征
淋巴增生性疾病	大结节常见;支气管充气征;常为支气管血管周围性或胸膜下分布
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	不常见
韦氏肉芽肿	常见的表现;空洞常见
Churg-Strauss 综合征	可有空洞
淀粉样变	光滑或分叶状;20%有空洞
感染	免疫抑制病例中的真菌感染
圆形肺不张	伴有石棉性胸膜病变

(一)弥漫性肺病中的融合性结节或肿块

在以小结节,结节的融合或集聚为特点的病例中,可形成大结节或肿块样致密影^[90]。

结节病

约半数的结节病病例可见直径 $> 1\text{cm}$ 的融合结节^[77]。在我们的经验中,以上叶和支气管血管周围区为著(图 3-48、3-81)。这些结节或肿块形

态常不规则,围绕着中央支气管和血管,在其周围可见小的、散在的结节(图 3-81)。在结节病的终末期病例中,作为支气管血管周围纤维化的结果,上叶内伴有血管和支气管中央性群集的融合肿块不少见(图 3-6、3-82),纤维性肿块中牵引性支气管扩张十分常见,并常见上叶支气管后移。在有的病例中,可见邻近区的肺气肿和肺大泡。相似

的伴支气管扩张的上叶肿块也曾见于结核病例，且在治疗后最常见^[65]。

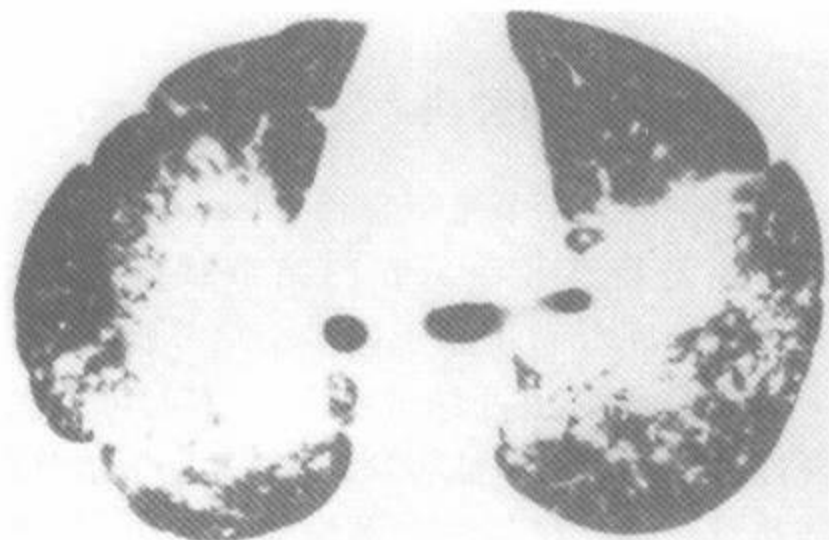


图 3-81 结节病中的融合肿块和结节

注：这些肿块围绕着中央支气管和血管，在它们的边缘处可见小的、散在的结节



图 3-82 结节病中的伴有牵引性支气管扩张的支气管血管周围纤维化

注：肺体积减少、小叶间隔增厚及实质带也明显

矽肺

有复杂尘肺或进行性大块纤维化的矽肺和煤工尘肺病例，在其上叶也可显示融合性肿块，但它们典型的呈密度均匀，不伴有像结节病中见到的牵引性支气管扩张(图 3-83)^[58,94]，融合肿块周围的气肿区也较常见。该表现在多达 48% 的 CWP 病例中可见到^[58]。

滑石肺

可见于静脉内药物使用者中的，由静脉注射含滑石物质而发生的滑石肺病例中，可见到十分类似矽肺或结节病中的进行性大块样纤维化表现^[147]。这种纤维化肿块在软组织窗上可表现为高衰减，说明有滑石的存在(图 5-58)。曾报道肺

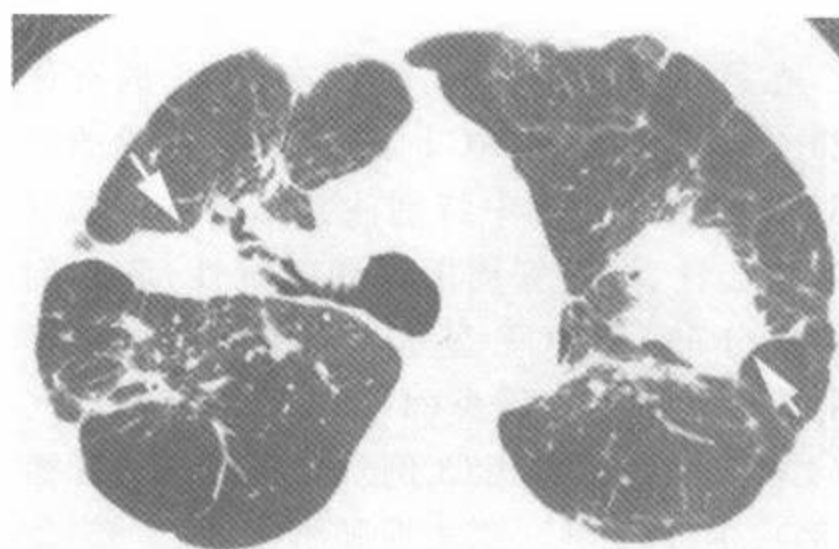


图 3-83 矽肺中的纤维化融合肿块

注：伴有小结节的支气管血管周围纤维化(箭)的中央区，肺结构扭曲，是典型的矽肺

门旁和上叶为著。

郎汉斯细胞组织细胞增多症

虽然在该病中一般肿块不多见，但多达 24% 的郎汉斯细胞组织细胞增多症病例中曾见到大结节^[77]。

(二)弥漫性浸润性肺病中的大结节

多种亚急性或慢性浸润性肺疾病的特征是以大结节为病变的主要表现。

转移癌

转移性肿瘤常形成大结节或肿块^[146,158,159]。它们的边缘清楚或不清楚，典型的以周围部或底部为著。在肿瘤病例中，有时用 HRCT 来评估大结节或肿块，但如在胸片上见到大结节时，用螺旋 CT 更合适。在用 HRCT 评价时，表现为大的孤立性结节的原发性肺癌有时伴有如癌性淋巴管播散等其他表现。

弥漫性细支气管肺泡癌

弥漫性细支气管肺泡癌可表现为多发结节型，大小可达 3cm，约见于 30% 的病例^[146]。半数病例以周围部或下叶为著。结节的边缘大多数不清或伴晕征。有时结节有空洞。

淋巴瘤

累及肺部的淋巴瘤最常形成气腔实变(66% 病例)和大结节(41% 病例)^[114]，边缘常不清^[160]，有时可见支气管充气征。在大多数情况下，螺旋 CT 比 HRCT 更适合评价淋巴瘤病例^[15,161]。

淋巴组织增生性疾病

淋巴组织增生性疾病,常有 Epstein-Barr 病毒感染,病变的范围从良性的淋巴样增生到高度恶性的淋巴瘤,发生在免疫缺陷的病例中(如 AIDS、先天性免疫缺陷或接受免疫抑制治疗)。最常见的 CT 表现包括多发结节、直径 2~4cm,常以支气管血管周围或胸膜下为著^[162]。一项在 246 例肺移植的报道中^[163],9 例(4%)诊断为移植后淋巴组织增生性疾病。CT 上最常见的异常为多发的、边缘清楚的结节,直径可达 3cm。当结节是多发的,则以肺的基底部和周围部为著。其他异常表现有肺门或纵隔淋巴结病。3 例的结节周围有磨玻璃影(“晕征”)。

闭塞性细支气管炎机化性肺炎

多发结节或肿块不是 BOOP 的常见表现(图 6-30)^[164],但可见到。Akira 等^[164]回顾了 59 例有组织学证实的 BOOP 的 HRCT 和临床表现,12 例有多发的大结节或肿块。在该 12 例中,共有 60 个病灶,53 个(88%)边缘不规则,27 个(45%)有支气管空气征,23 个(38%)有胸膜尾征,21 个(35%)边缘有毛刺。其他征象包括:局灶性小叶间隔增厚 5 例(42%),胸膜增厚 4 例(33%),实质带 3 例(25%)。

韦格肉芽肿

韦格肉芽肿典型的表现为多发结节,数量不多,大小范围自直径数毫米到 10cm,随机分布,无好发肺区(图 3-84)^[165~167]。肿块也可表现为支气管周围或支气管血管周围分布^[168]。在一项 10 例有韦格肉芽肿病例的研究中^[167],7 例 CT 证实有多发结节,1 例为单发结节。结节直径范围自 2mm 到 7cm,大多数边缘不规则。也曾有边缘模糊的小叶中心性结节,反映了有血管炎的存在^[148]。结节空洞形成较常见,在一项研究中,它们都 >2cm^[167];空洞壁厚和不规则或表面粗糙,虽然也可见薄壁空洞。伴有实变时,常与肺出血有关。

Churg-Strauss 综合征

Churg-Strauss 综合征以实质的致密化为特征(实变或磨玻璃影),但可见有或无空洞的肺结节。

淀粉样变性

局限性淀粉样变常表现为大的肺结节^[170],大小范围自 8mm 到 3cm^[59]。结节可为孤立性



图 3-84 韦格肉芽肿中的大结节

注:这是非特异性表现

(60%病例)或多发性,边缘光滑的或分叶,胸膜下或肺周围部为著,可发生钙化(20%病例)^[59]。

感染

感染,特别在免疫抑制病例中,常为真菌感染,可表现为多发的大结节或肿块。结节边缘不清,可伴有空洞、支气管空气征或围绕以磨玻璃影(即“晕征”)。在一项有发热的免疫抑制病例的研究中,CT 上的大结节预示有真菌感染的存在^[171]。侵入性肺曲霉菌病最常见于中性粒细胞降低的病例中,在感染的晚期典型的征象常伴有血管、晕征和空洞的散在结节^[172]。虽然晕征可见于多种感染性过程,包括结核^[173]、念珠菌病、军团菌肺炎、巨细胞病毒性肺炎或单纯性疱疹^[174],但在有嗜中性白细胞减少的病例中,应该提示侵入性曲霉菌病^[175]。

(三)圆形肺不张

圆形肺不张代表了局灶性,萎缩的,常为折叠的肺区^[64,176~178],它最常发生在有一侧胸膜疾病的病例中,典型的与胸膜面接触。圆形肺不张最常发生于后肺部的椎体旁区,可为两侧性。由于肺体积减小或肺折叠的特点,使邻近的支气管和动脉向不张区域弯曲或呈弓状,曾把此种表现比做彗星尾。有时候肿块内可见支气管空气征。在胸膜病变并有这些典型表现时,常可提示诊断。曾有描述在石棉接触者中,可在周围肺部发生与胸膜异常有关的,形态常不规则的局灶性纤维块^[64],它们代表瘢痕或圆形肺不张(图 3-85)。



图 3-85 肺纤维化病例中的周围部纤维性肿块
注：局灶性纤维块(箭)形态不规则，伴有其他纤维化表现

第三节 肺密度增高影

肺密度增高或实质致密影，是慢性肺部疾病病例 HRCT 上的常见表现。肺密度增高常一般描述为磨玻璃影或实变^[5,6,157] (图 3-86)。肺钙化也是衰减增加的结果。

一、磨玻璃影

磨玻璃影或磨玻璃衰减是一个非特异性的术语，指在 HRCT 上肺密度模糊的增加，但不掩盖其中的血管(图 3-86、3-87)。如血管被掩盖，一般用术语实变^[5,6,157]。这种表现可反映有多种疾病的存在，可见于轻度气腔疾病(图 3-88)和(或)间质增厚(图 3-89)^[3,73,135,179~183]。

由于形态学异常太小而不能由 HRCT 清晰分辨者，可因容积效应而导致磨玻璃影^[73,181-183]。它可以反映有轻度的“间隔”或肺泡间质增厚、肺泡壁增厚，或肺泡腔为细胞或液体部分充盈。磨玻璃影可见于组织学表现为轻度或早期间质性炎症或浸润的病例中^[72,135]。同样，当肺泡内有少量液体时，如发生在早期气腔充盈性疾病中，液体倾向于成一层贴在肺泡壁表面，在 HRCT 上难于和

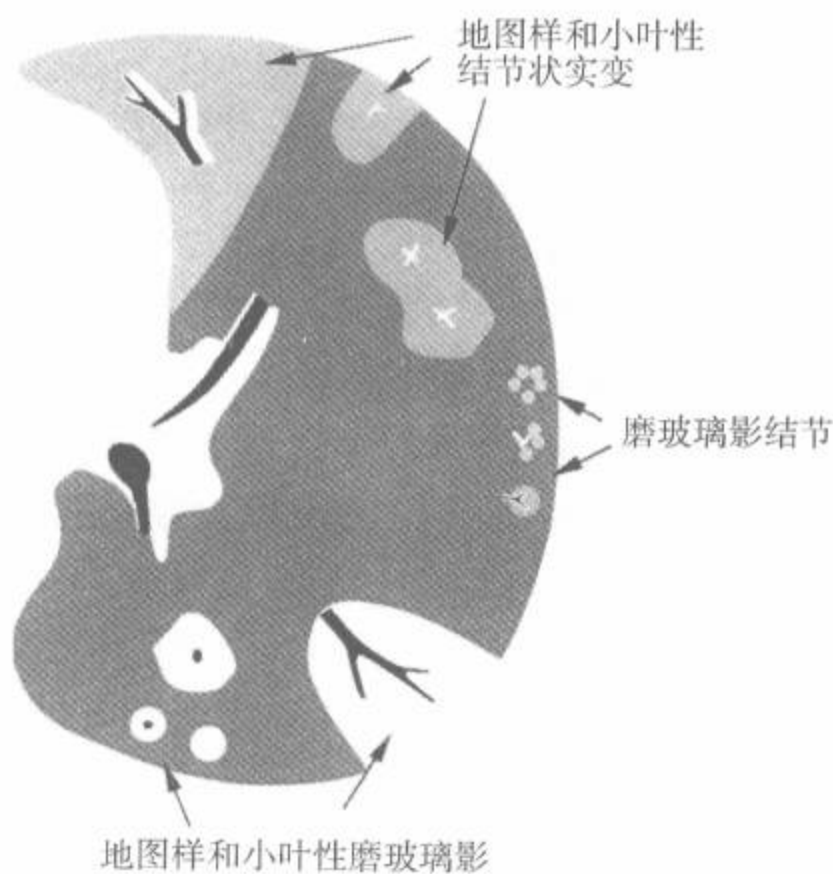


图 3-86 肺密度增高的 HRCT 表现
注：磨玻璃影并不掩盖其中的血管，而实变可以；两者都可有支气管充气征，都可呈结节状、分叶状、斑片状或地图状

肺泡壁增厚区别^[102]。在一项 22 例磨玻璃影的活检与 HRCT 的对比研究中，14%有主要累及气腔

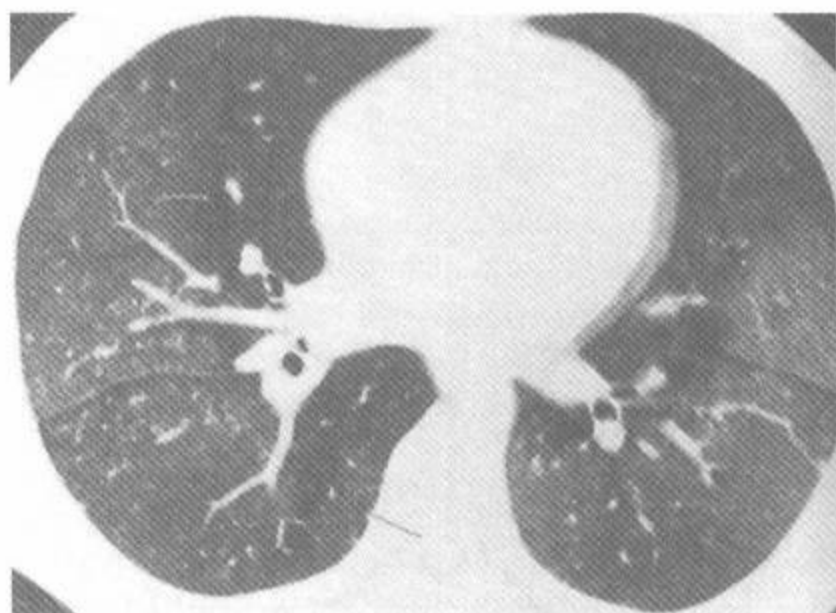
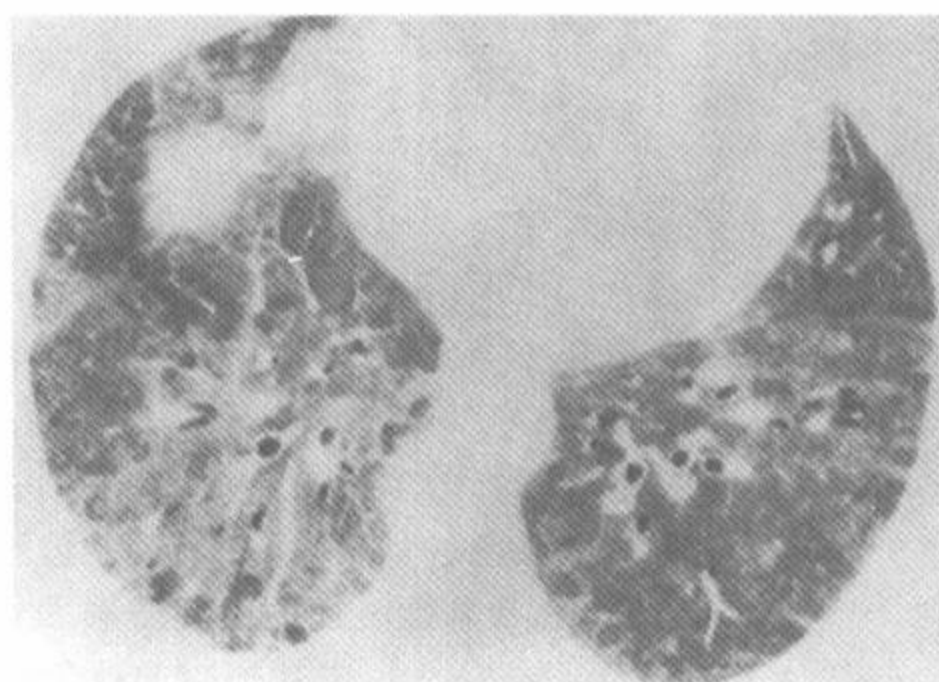
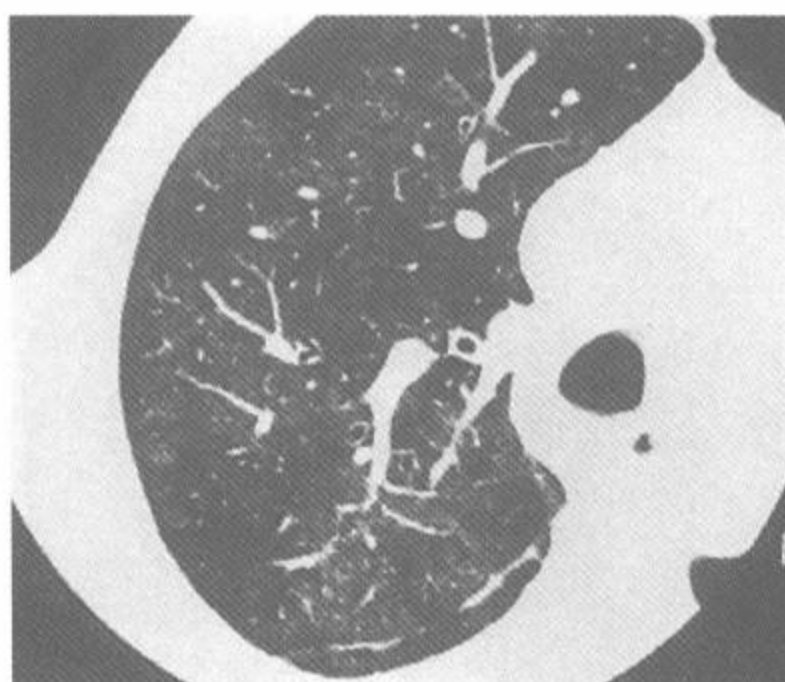


图 3-87 在 16 岁男孩的 Goodpasture 综合征和肺出血中的磨玻璃影

的病变,32%有间质和气腔的混合异常,54%主要为间质异常^[135]。术语磨玻璃影也用于指由于毛



A



B

图 3-88 呈磨玻璃影的卡氏肺囊虫肺炎

注:A. 广泛的,但呈斑片状分布的磨玻璃影;B. 另一例,可见轻度斑片状磨玻璃影,其胸片正常

(一)磨玻璃影的意义及其鉴别诊断

磨玻璃影具有很重要的临床意义,它的存在说明该疾病是一种正在发展中的、活动的并且是可以治疗的。在急性症状的患者中,活动性疾病伴有磨玻璃影的比例是很高的。例如,在艾滋病患者和急性呼吸窘迫患者中,HRCT上出现磨玻璃影可正确地预测有卡氏肺囊虫肺炎的存在^[156]。

在有亚急性或慢性症状的病例中,磨玻璃影也说明可能有活动性病变,虽然纤维化也可导致此种表现。在 Leung 等对 22 例有磨玻璃影者的

细血管容积的增加而致的肺密度的增高^[6]。马赛克灌注表现将在下面叙述。

假如磨玻璃影是轻度和弥漫性分布的并以同样程度累及全肺时,是难以认识的。但磨玻璃影几乎总是呈斑片状分布的,累及某些肺区,而不累及其他肺区,这种肺实质的“地图样”表现,使得对它能容易和有信心地检出和诊断。(图 3-89~3-91)。在有的病例中,全肺小叶表现为异常致密,而相邻的肺小叶表现正常。而在另外一些病例中,异常的磨玻璃影位于小叶中心或支气管血管周围(图 3-62),导致边缘模糊的小叶中心性结节。磨玻璃影可累及单独的肺叶或肺段,或无肺段特点,或弥漫性累及。充满空气的支气管在肺野内表现为“特别黑”时,可能提供了存在磨玻璃影的线索,这黑的支气管影表现的本质是支气管充气征。

研究中^[135],18 例(82%)在肺活检时认为有活动性或为潜在可逆性病变。在 Remy-Jardin 等^[72]的一项类似的研究中,26 例中的 37 处活检部位的 HRCT 表现与组织学有关。他们发现在 37 处中有 24 处(65%)磨玻璃影符合在程度上和纤维化相等或有更多的炎症;8 处(22%)有炎症,但以纤维化为主;而在其余 5 例(13%)中,纤维化是唯一的组织学表现。由于磨玻璃影伴有活动性肺部病变,所以它的存在,常导致做进一步包括肺活检的评价,这取决于病人的临床情况。同样,当要做活检时,磨玻璃影就可以成为外科医师或支气管镜医师的目标。由于这些区域最有可能是活动

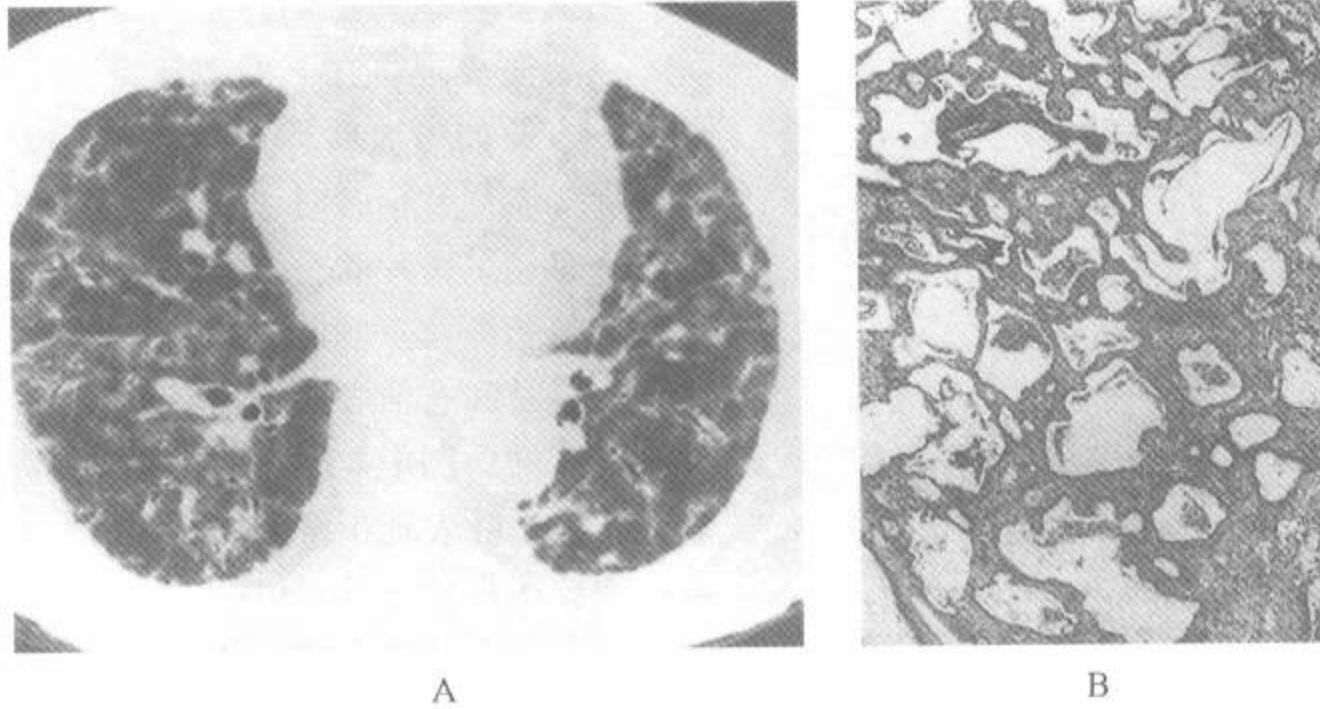


图 3-89 伴有磨玻璃影的间质性肺炎

注:A:HRCT 显示斑片状磨玻璃影;B:活检标本显示:肺泡壁增厚即纤维化,而气腔几乎无异常(引自 Leung AN, Miller RR, et al. Parenchymal opacification in infiltrative lung disease;CT-Pathologic correlation. Radiology 1993;188:209. 经许可)

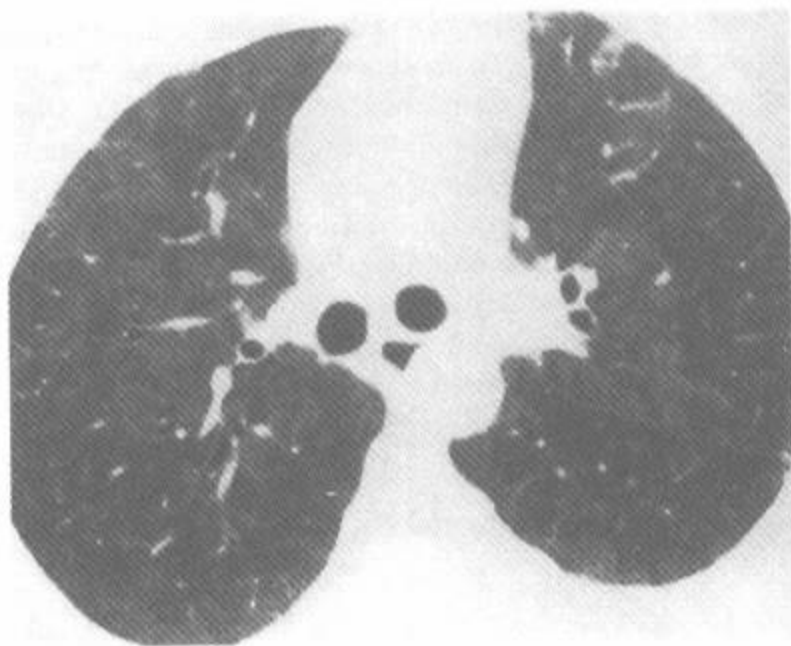


图 3-90 过敏性肺炎中淡的斑片状磨玻璃影

性的,所以对该区域的活检最有可能得到有诊断价值的资料。

由于磨玻璃影可以反映炎症或纤维化的存在,所以我们在没有纤维化的 HRCT 表现时得出活动性疾病的诊断(图 3-90~3-94)。如果磨玻璃影仅见于同时显示有纤维化的区域(如牵引性支气管扩张或蜂窝),那么磨玻璃影可能就是纤维化的组织学异常。例如在 Remy-Jardin 等的研究中^[72],HRCT 上在磨玻璃影区内显示有牵引性支气管扩张或细支气管扩张者在肺活检上都有纤维化。另一方面,在磨玻璃影区无牵引性支气管扩张的病例中,92%在肺活检时有活动性炎症性

病变。

许多疾病可伴有 HRCT 上的磨玻璃影,其中不少伴有累及肺泡间隔和肺泡腔的炎症性渗出,反映了有类似的早期或活动性病期的组织学反应,虽然这种表现可以是各种病理过程的结果。

当考虑磨玻璃影的鉴别诊断时,重要的是要知道病人的症状是急性的、亚急性的还是慢性的(表 3-8)。在有典型急性表现的磨玻璃影的原因是 AIP(图 6-40~43)^[185],或其他引起弥漫性肺泡损伤的疾病(图 3-92)、或成人呼吸窘迫综合征(ARDS),各种原因的肺水肿(图 6-73、6-74)^[27,28],肺出血(图 3-87)^[149],各种类型的肺炎,尤其是卡氏肺囊虫肺炎(图 3-88、3-93)^[27,156,186~188](图 3-58)、病毒性肺炎(如巨细胞病毒)(图 6-62)^[189]及支原体肺炎(图 6-65)^[190];急性嗜酸性粒细胞肺炎^[191]和早期的放射性肺炎^[33,184,192]。

在有亚急性或慢性症状病例中磨玻璃影的常见原因(表 3-8)包括:如 NSIP 或 UIP 的间质性肺炎,(图 3-94),特发性的或其他特殊的疾病,如硬皮病或其他的胶原血管病^[22,69,72,135,143];DIP^[193];呼吸细支气管炎间质性肺病(图 6-34、6-35)^[109,138,139];过敏性肺炎(图 3-90、3-91)^[72,130~132];BOOP(图 3-100)^[72,135];慢性嗜酸性

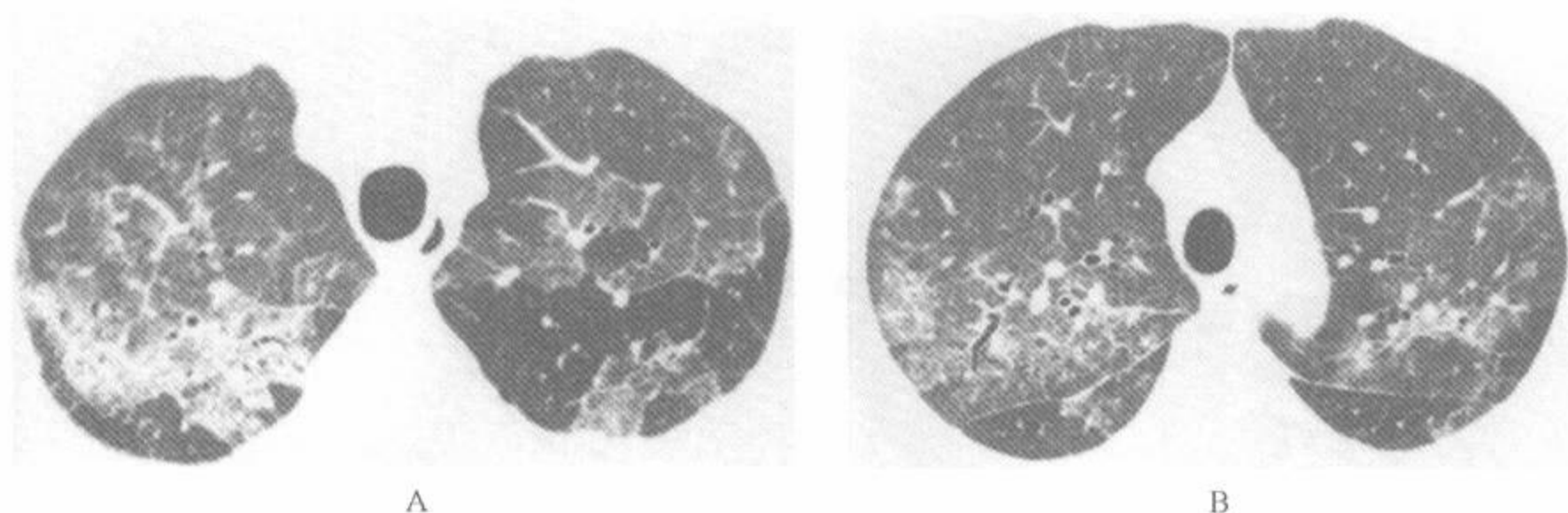


图 3-91 过敏性肺炎中的斑片状磨玻璃影,上叶为著

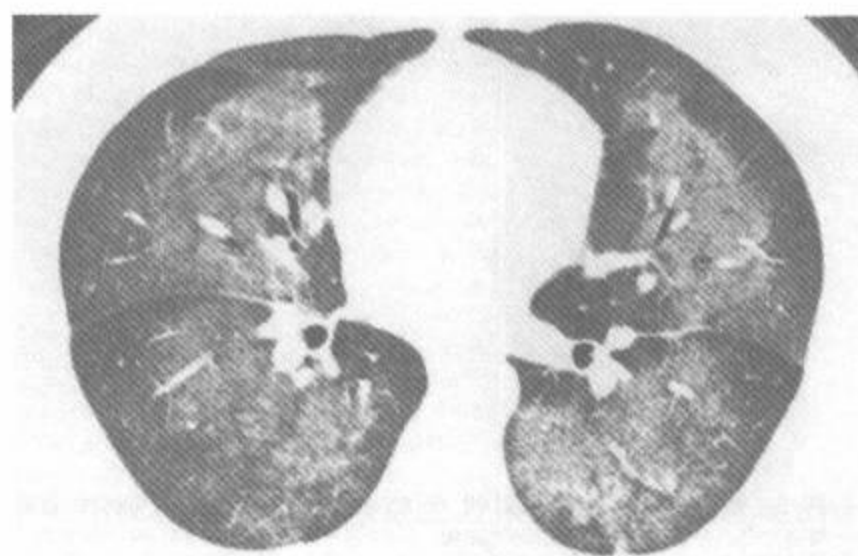


图 3-92 与吸食可卡因有关的急性肺损伤及弥漫性的肺泡破坏有关的广泛的肺门周围磨玻璃影

注:此种异常是一过性的,2周内消失

肺炎^[55]; Churg-Strauss 综合征^[169]; 类脂性肺炎^[194]; 细支气管肺泡细胞癌^[105]; 结节病(图 5-40、5-41)^[56,72,90,135,196]; 肺泡蛋白沉着症(图 3-11、3-96)^[51~53,197]。

在有磨玻璃影的病例中,这种表现的组织学异常性质取决于疾病典型的组织学表现,无特殊的组织学表现(表 3-9)^[97,109,130,135,198,199]。在 IPF 所致的 UIP、NSIP、硬皮病、或其他胶原血管病病例中,许多研究都显示 HRCT 上的磨玻璃影与活检结果,对治疗的反应和病例的存活是一致的^[8,73,143,179,182,183,193,200~202]。在间质性肺炎病例

的组织学研究中,大多数磨玻璃影都有肺泡壁或肺泡内炎症。例如,在 Wells 等^[182]对硬皮病病例的研究中,7 例中 4 例的 HRCT 上的密度增高影与活检中的明显的炎症相关,而在 13 例中 12 例 HRCT 上的网状影说明有纤维化的存在^[182]。另一项研究中,14 例有 IPF 和磨玻璃影者中,12 例活检显示有炎症^[135]。在 UIP 病例中,磨玻璃影常伴有肺泡间隔的炎症、不同数量的肺泡内组织细胞和不同程度的纤维化。在 DIP 病例中则在很大的程度上反映了肺泡内有巨噬细胞的存在^[8,135,182,193]。

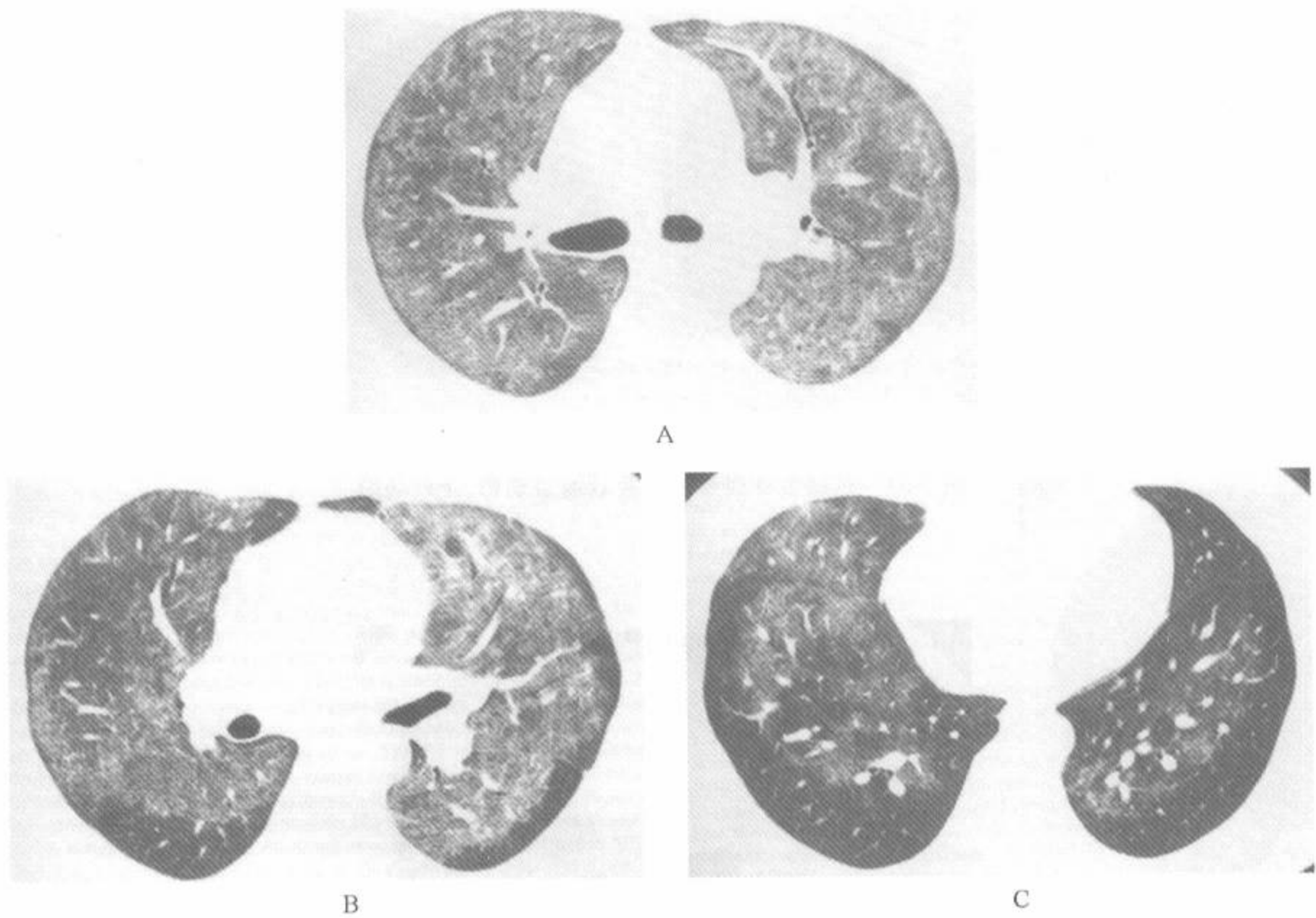


图 3-93 伴有卡氏肺囊虫肺炎的获得性免疫缺陷综合征病例中 3 个层面的 HRCT
注：弥漫性磨玻璃影以上叶 A 和肺门周围 B 为著。在下叶内 C 磨玻璃影呈斑片状

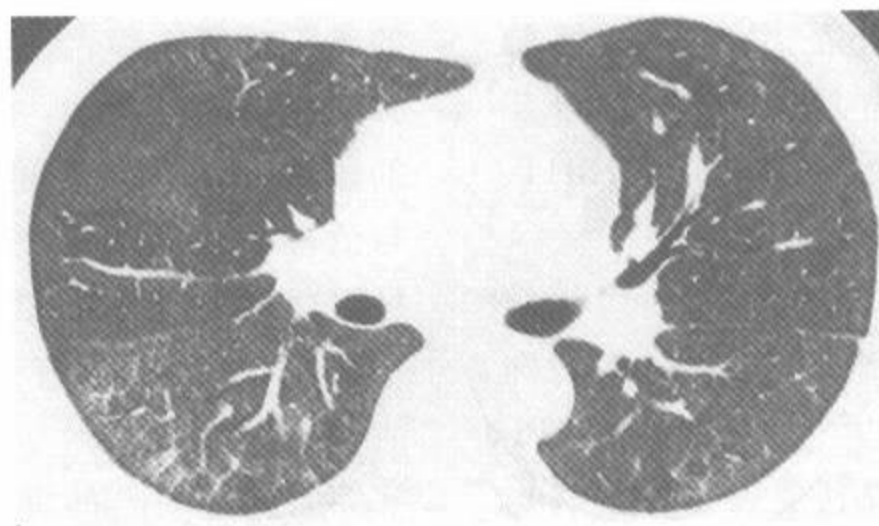


图 3-94 非特异性间质性肺炎中的斑片状磨玻璃影
注：后肺部及胸膜下区为著，未见诸如牵引性支气管扩张等纤维化表现

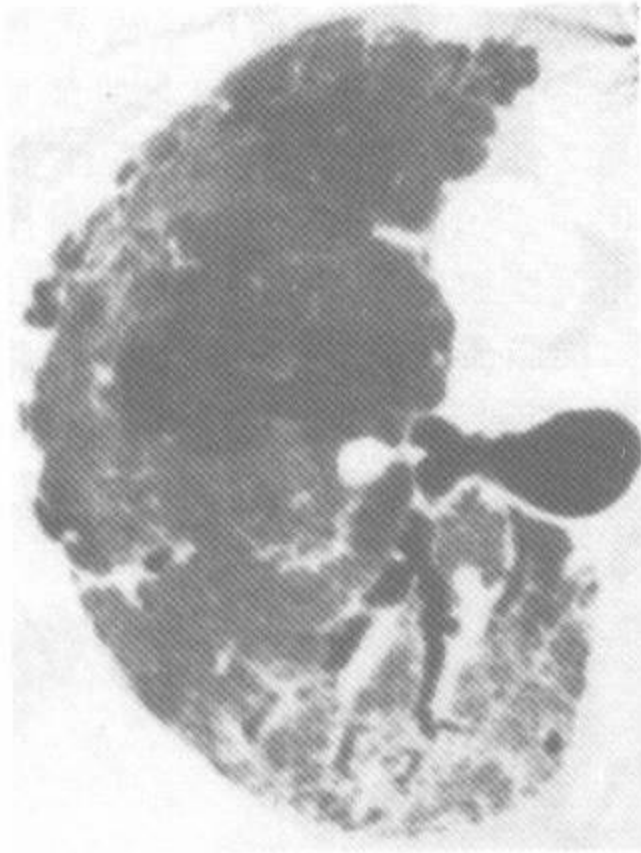


图 3-95 特发性肺纤维化中的磨玻璃影

注:以肺的周围部和后部为著,除肺密度增高外,还有网状影、牵引性支气管扩张及一些胸膜下蜂窝。这些表现都说明是纤维化。活检发现为终末期纤维化,无活动性病变的证据

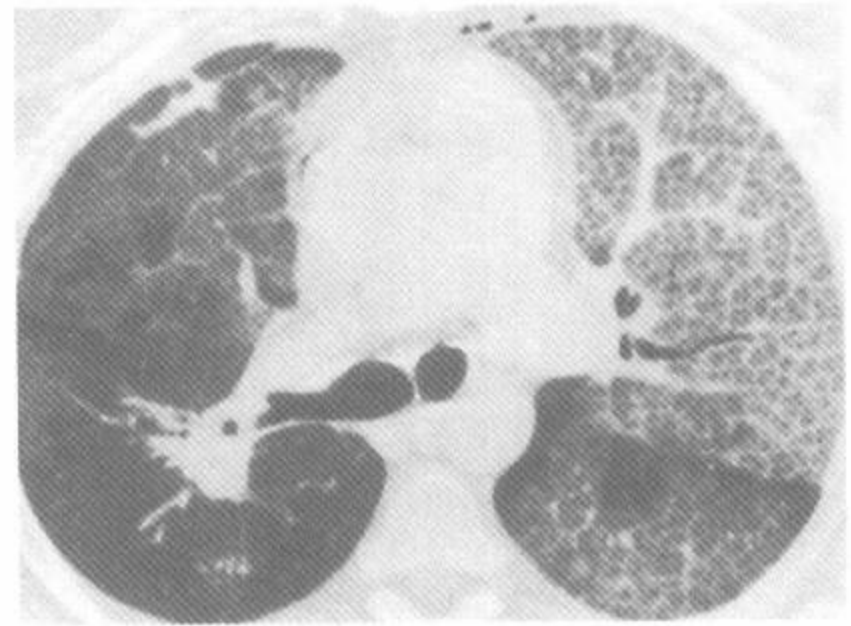


图 3-96 伴有小叶间隔增厚的地图状磨玻璃影,为肺泡蛋白沉着症的特征性表现

注:此种表现的特征是磨玻璃影伴有小叶间隔增厚或网影,称为碎石路征

表 3-8 磨玻璃影的鉴别诊断

诊 断	病 程	说 明
急性间质性肺炎;成人呼吸窘迫综合征	急性	经常存在;实变常见;斑片状或弥漫性
肺水肿	急性	弥漫性或小叶中心性;有时有间隔增厚
肺出血	急性	斑片状或弥漫性;有时有间隔增厚
肺炎(如卡氏肺囊虫、病毒、支原体肺炎)	急性	常见;弥漫性或斑片状;小叶中心性结节;也可见实变或间隔增厚
急性嗜酸性肺炎	急性	弥漫性;呼吸衰竭常见
放射性肺炎	急性	范围常与放射野一致
非特异性间质性肺炎	亚急性,慢性	常见;斑片状;胸膜下;常伴有网状影;多种原因引起,包括胶原血管病
寻常性间质性肺炎和特发性肺纤维化	亚急性,慢性	常有纤维化的表现;很少为惟一的表现;胸膜下和肺底部为著
脱屑性间质性肺炎	亚急性,慢性	经常存在;斑片状或弥漫性;纤维化的表现较 UIP 少见
呼吸细支气管炎间质性肺病	亚急性,慢性	经常存在;斑片状及局灶性;可以为小叶中心性;纤维化少见
过敏性肺炎	亚急性,慢性	很常见;斑片状或结节状;可为小叶中心性;可有实变和空气潴留
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	亚急性,慢性	常见;同时有实变;周围部为著;可为结节状
慢性嗜酸性肺炎	亚急性,慢性	实变更常见;斑片状或结节状;周围部为著
Churg-Strauss 综合征	亚急性,慢性	也有实变;结节状
细支气管肺泡癌(弥漫性)	亚急性,慢性	弥漫性,斑片状或小叶中心性;实变常见
类脂质肺炎	亚急性,慢性	斑片状或小叶状;可有低衰减实变
结节病	亚急性,慢性	由许多小肉芽肿融合所致,不常见
肺泡蛋白沉着症	亚急性,慢性	很常见;斑片状或弥漫性;间隔增厚常见;很少纤维化

表 3-9 磨玻璃影的组织学异常^[22,97,109,130,135,138,198,199]

诊 断	组织学表现
寻常性间质性肺炎	肺泡间隔炎症;肺泡内细胞浸润;纤维化
非特异性间质性肺炎	肺泡间隔炎症;肺泡内细胞浸润;纤维化
脱屑性间质性肺炎	肺泡巨噬细胞;间质性炎性浸润;轻度纤维化
呼吸细支气管炎	含色素的肺泡巨噬细胞
急性间质性肺炎	间质性炎性渗出;水肿;伴透明膜形成的弥漫性肺泡损伤
过敏性肺炎	肺泡炎;间质性浸润;边缘模糊肉芽肿;细胞性细支气管炎
闭塞性细支气管炎 机化性肺炎	肺泡间隔炎症;肺泡细胞脱屑
嗜酸性肺炎	嗜酸性间质性炎性浸润;肺泡嗜酸细胞和组织细胞
卡氏肺囊虫肺炎	肺泡炎性渗出;肺泡间隔增厚
结节病	在很大程度上是由于大量的小肉芽肿的结果;肺泡炎不重要
肺泡蛋白沉着症	肺泡内类脂蛋白物质

(二)碎石路征

在有些 HRCT 上可见磨玻璃影的病例中,重叠有网状影导致了称为碎石路征的表现^[51]。这种表现首先在肺泡蛋白沉着症(PAP)病例中认识到(图 3-11、3-96)^[51],是 PAP 非常典型的表现,但也见于各种其他疾病^[54,55]。在有碎石路征的病例中,磨玻璃影可反映气腔或间质的异常;网状影代表小叶间隔增厚、小叶内间质增厚,不规则纤维化区,或在肺小叶或腺泡周围部占优势的气腔充盈过程^[55]。

碎石路征的鉴别诊断包括主要为气腔的或间质的或两者混合的疾病(表 3-10)^[54,55]。他们包括:PAP(图 3-96)^[51,53];肺水肿^[28];肺出血(图 3-97)^[149];ARDS^[54];AIP;弥漫性肺泡损伤;由卡氏

肺囊虫(图 3-98)、病毒(如巨细胞病毒)(图 3-99)、支原体、细菌或结核所引起的肺炎;BOOP(图 3-100);慢性嗜酸性肺炎;急性嗜酸性肺炎^[191];Churg-Strauss 综合征^[169]、放射性肺炎^[33]或药物相关性肺炎;细支气管肺泡细胞癌(图 3-101)^[195];类脂质肺炎^[194]。很明显,铺路石征的鉴别诊断一定要根据临床和 HRCT 表现,还要了解症状是急性还是慢性的(表 3-10)。

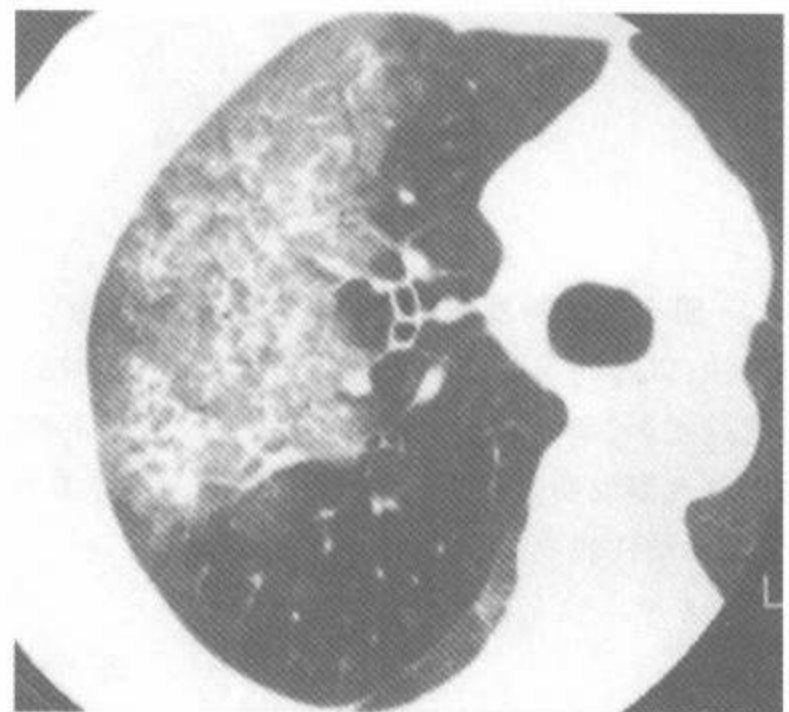


图 3-97 肺出血中的磨玻璃影,在致密区内可见血管,表现为网状区

注:网状影表现代表小叶内间质增厚

在 Johkoh 等的研究中^[55],46 例 HRCT 上显示有碎石路征,最常见的原因包括:ARDS(8 例)、细菌性肺炎(7 例)、AIP(5 例)、肺泡蛋白沉着症(5 例),尽管不常见,肺泡蛋白沉着症有 5 例。值得注意的是:在碎石路征的常见病因中,仅 PAP 有亚急性或慢性症状,而在临床上 ARDS、细菌性肺炎及 AIP 很少用 HRCT。同时,在该研究中,碎石路征最高的检出率见于 PAP(100%)、弥漫性肺泡损伤(67%)、AIP(31%)及 ARDS(21%)^[55]。

在一项对显示碎石路征病例的前瞻性研究中^[54],确定了引起碎石路征的各种原因,它们包括:卡氏肺囊虫肺炎、肺泡蛋白沉着症、UIP、肺出血、急性放射性炎症、ARDS、和药物相关性肺炎。其中以卡氏肺囊虫肺炎最常见。

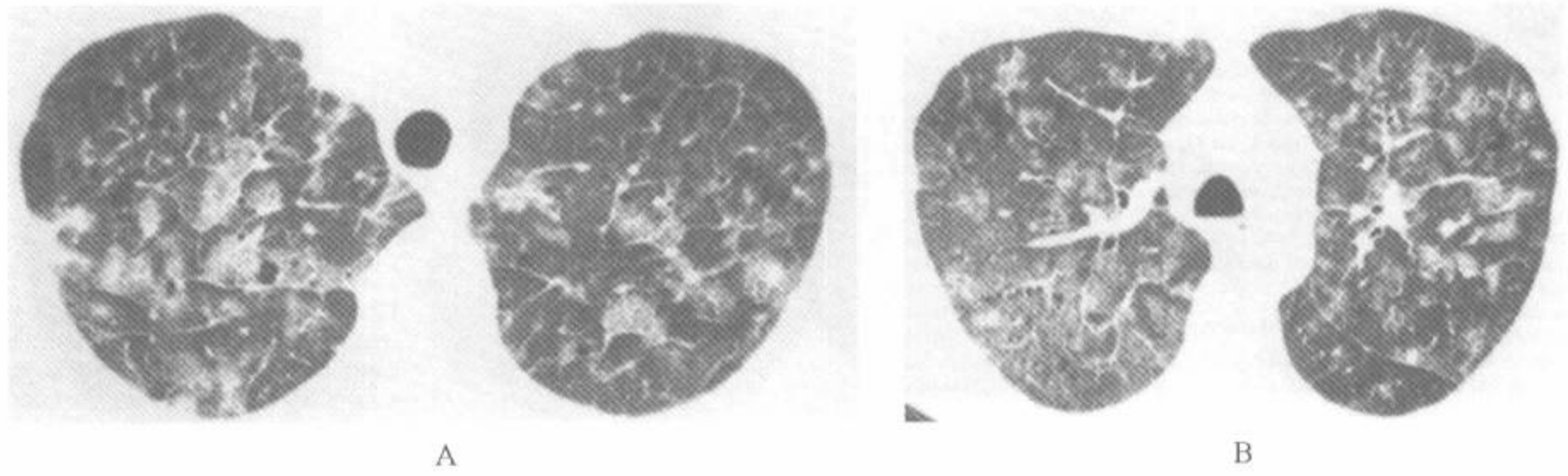


图 3-98 在有白血病的免疫抑制病例中的卡氏肺囊虫肺炎
注:斑片状的磨玻璃影伴有明确的小叶间隔增厚

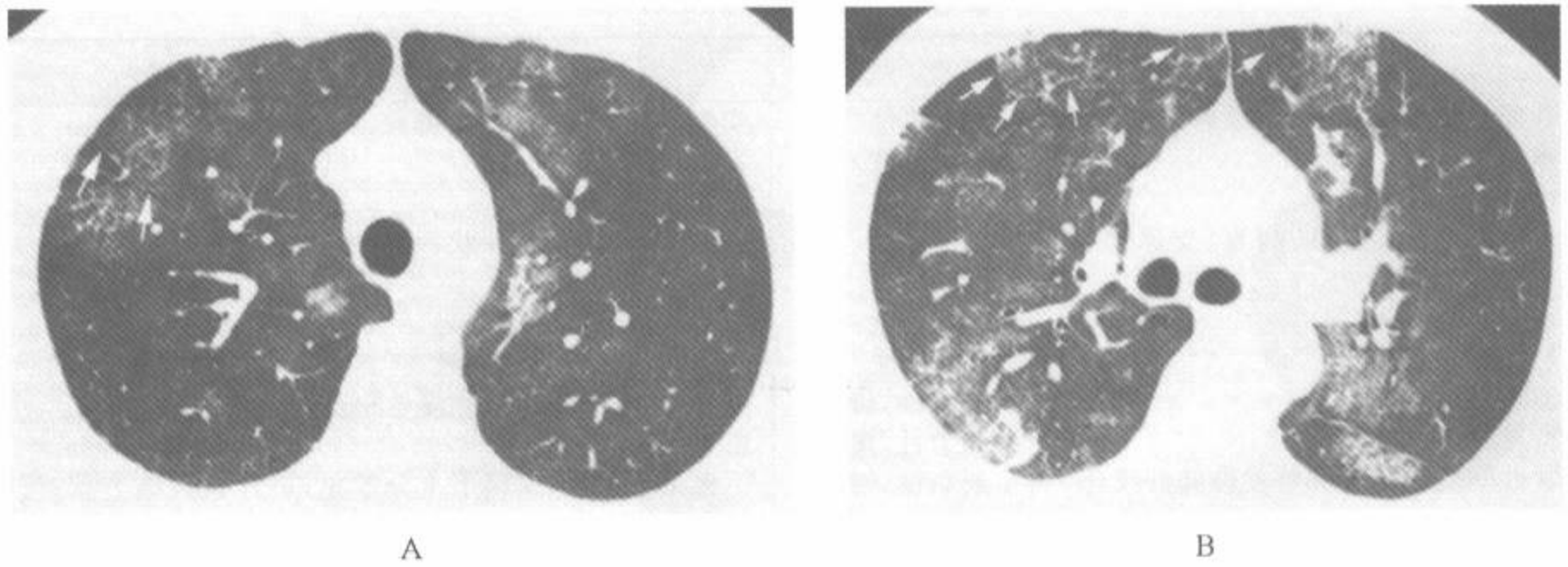


图 3-99 呼吸合胞病毒所致的肺炎
注:2 个层面的 HRCT 显示伴有一些小叶间隔增厚的磨玻璃影(箭)

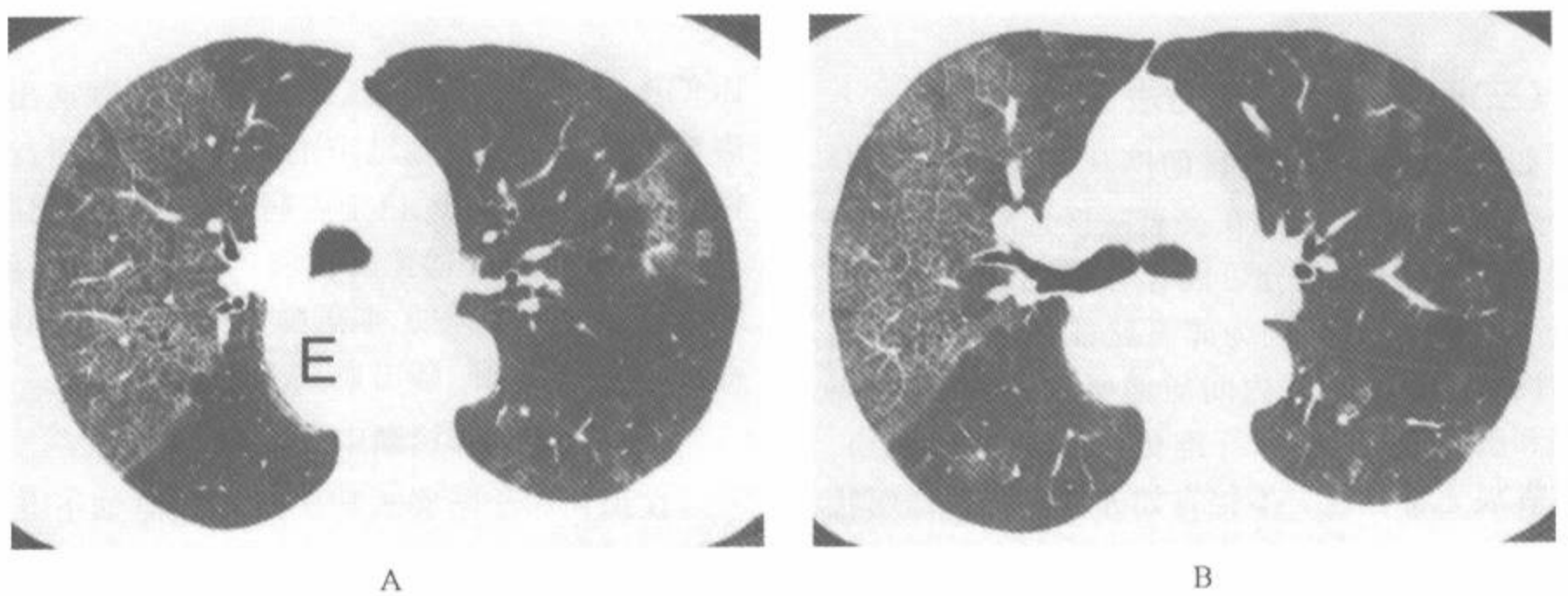


图 3-100 闭塞性细支气管炎机化性肺炎中的斑片状的伴有小叶间隔增厚的磨玻璃影(碎石路征)
注:E 为扩张含液的食管

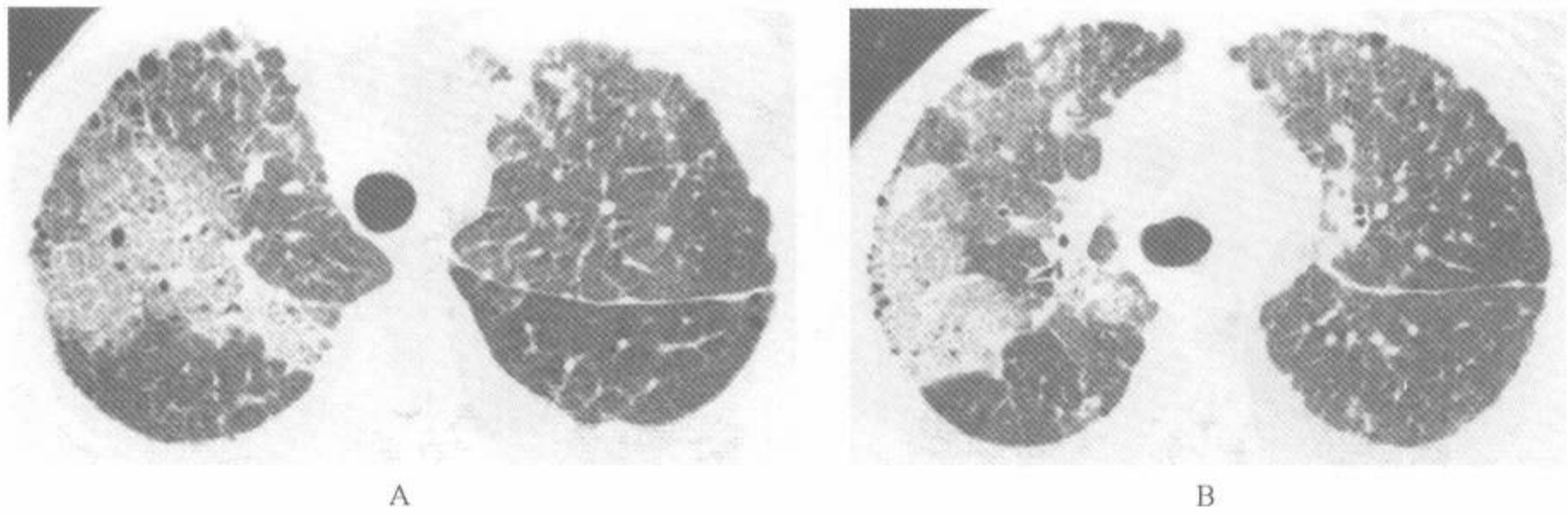


图 3-101 A,B:弥漫性细支气管肺泡细胞癌中伴小叶间隔增厚的斑片状磨玻璃影

注:左肺内的结节及邻近左斜裂的结节状增厚的胸膜下间质,也反映了肿瘤的播散。上叶的局灶性的透亮区为肺气肿所致

表 3-10 碎石路征的鉴别诊断

诊 断	病 程	说 明
急性间质性肺炎;成人呼吸窘迫综合征	急性	实变常见;斑片状或弥漫性
肺水肿	急性	常见
肺出血	急性	斑片状或弥漫性
肺炎(如卡氏肺囊虫、病毒、支原体、细菌性肺炎)	急性	常见;弥漫性或斑片状;小叶中心性结节;实变
急性嗜酸性肺炎	急性	罕见
放射性肺炎	急性	范围常与放射野相一致
肺泡蛋白沉着症	亚急性,慢性	经常存在;斑片状或弥漫性;地图状
非特异性间质性肺炎	亚急性,慢性	斑片状;胸膜下
寻常性间质性肺炎和特发性肺纤维化	亚急性,慢性	不常见的原因,胸膜下十分常见;斑片状或结节状;可为小叶中心性
过敏性肺炎	亚急性,慢性	也可有实变和空气潴留
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	亚急性,慢性	常见;可同时有实变;周围部为著;可为结节状
慢性嗜酸性肺炎	亚急性,慢性	实变更常见;斑片状;周围部为著
Churg-Strauss 综合征	亚急性,慢性	也可有实变;结节状
类脂质肺炎	亚急性,慢性	斑片状或小叶状;可有低衰减的实变
细支气管肺泡癌(弥漫性)	亚急性,慢性	弥漫性,斑片状或小叶中心性;实变结节常见

(三)磨玻璃影的诊断方法

如磨玻璃影伴有明显的网状影,要确定网状影的类型(流程 5)。如在高衰减区内有蜂窝或牵引性支气管扩张,十分可能存在纤维化。如网状影是小叶间隔增厚,则为碎石路征(表 3-10)。如仅有网状影则为小叶内间质增厚,后者位于肺周围部和胸膜下,可能有纤维化(即如在 IPF 中),但该表现无特异性。不伴有如碎石路征那样网状影的磨玻璃影,可能代表为活动性病变。此时难以做出特异性的诊断,但至少在一定范围内鉴别诊断是根据异常的分布,及如上所述,还可根据症状的急性,亚急性和慢性而定。斑片状或周围部分布的磨玻璃影最有可能是活动性间质性肺炎(NSIP、UIP 和 DIP),嗜酸性肺炎、过敏性肺炎、

BOOP、肺泡蛋白沉着症、结节病、肺水肿或出血。磨玻璃影小叶中心性结节的鉴别诊断包括:过敏性肺炎、BOOP、LIP、巨细胞病病毒性和卡氏肺囊虫肺炎,及血管炎。弥漫性和广泛分布的磨玻璃影可见于过敏性肺炎、卡氏肺囊虫肺炎、巨细胞病毒性肺炎、肺水肿、肺出血、ARDS 及 AIP。

(四)磨玻璃影诊断中的误区

在识别和诊断磨玻璃影时须注意如下几点。首先,必须了解磨玻璃影反映的是潜在形态学异常的容积效应,不论其解剖学异常是什么,准直器越厚,则越容易出现。因此,磨玻璃影的诊断的基础是使用薄的准直器扫描。

磨玻璃影的诊断很大程度是主观的并且基于对肺组织衰减的定性评估^[181]。在磨玻璃影病例

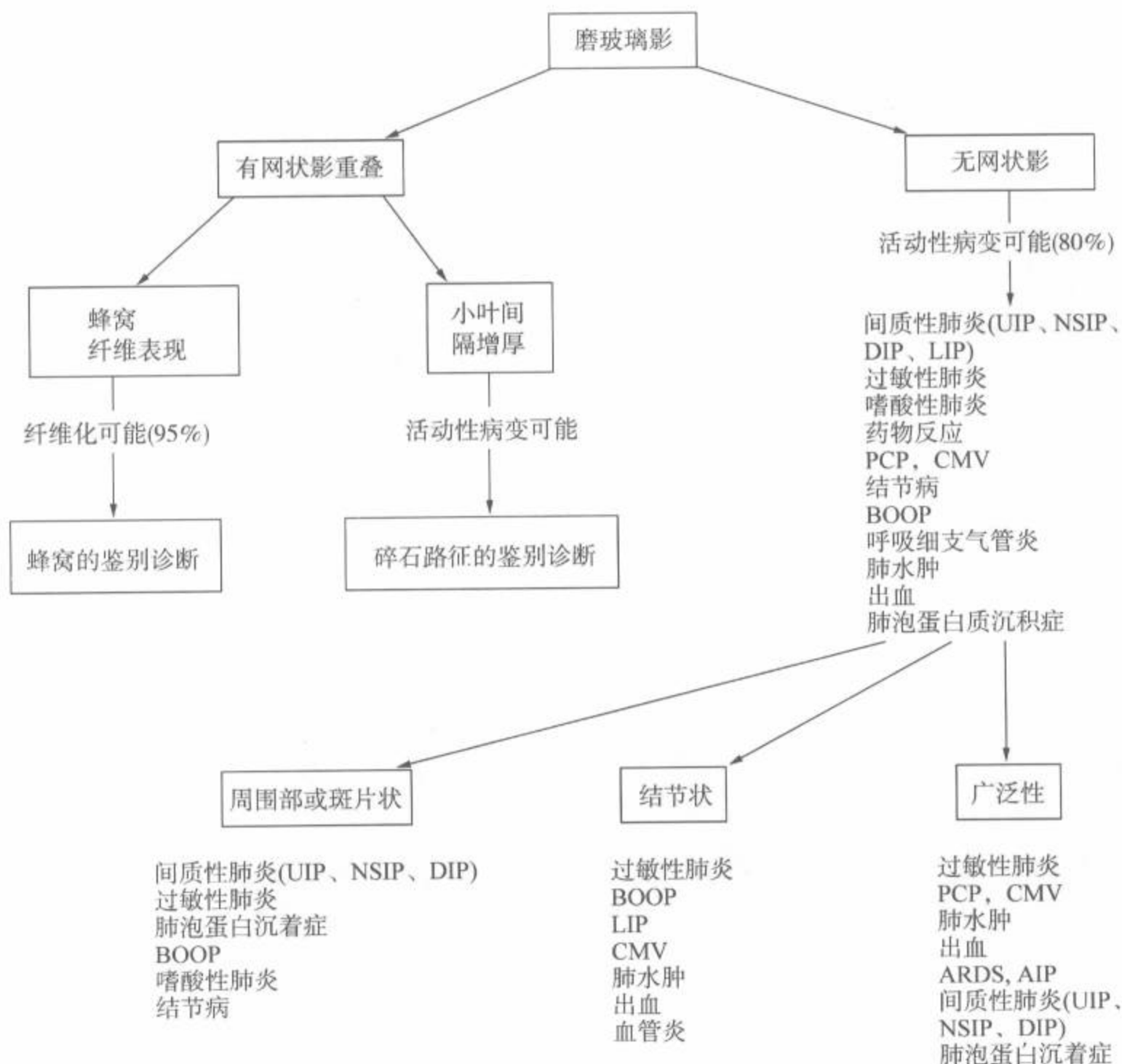
中,使用测量肺组织密度的方法来决定是否有高密度影有一定的困难,因为诸多因素会影响着肺组织密度的测量,如肺内由于重力导致的密度梯度、吸气的程度、患者的体型、体位及胸壁厚度、以及管电压的高低等。使用一致的窗宽窗位同样是很重要的。使用较窄的窗宽和较低的窗位意味着可能出现弥漫性的磨玻璃影^[181]。在评估肺实质的密度时,将肺实质的密度与气管或支气管内的空气作比较是很有用的:如果气管内的空气是灰的而不是黑的,那么肺实质内的高密度影或“灰影”并没有什么意义。

如前所述,由于肺的下垂部体积的减小,该处的密度通常会增高,即所谓的下垂部致密影^[39]。这在仰卧位患者的CT片上显示为后肺部的条状磨玻璃影,而俯卧位时消失,根据这种表现可以与

真正的异常相鉴别。与之相似,在呼气的时候,肺泡内空气体积的减小,局部的肺组织密度增高,产生类似于磨玻璃影的表现。

肺气肿或其他肺密度降低的疾病,如有气道梗阻和空气潴留时,正常的肺组织表现为相对的高密度,也可以产生类似于磨玻璃影的表现。这个问题可以通过设定成一致的窗宽窗位来避免,同时由于诊断者已经熟悉正常的肺、高密度的肺及低密度的肺的表现,以此也可解决该问题。黑的支气管和支气管充气征在较致密的正常肺内是看不到的,而在真正伴有磨玻璃影的病例中可以见到。呼气相的HRCT对于肺密度的不均匀是由于肺气肿还是空气潴留引起的也很有帮助。这将在不均匀肺密度增高影一节中进一步叙述。

诊断流程 5



二、肺实变影

实变是指肺衰减增加并掩盖了该区域内的肺血管(图 3-86、3-102~3-104)^[5,157],可见支气管

充气征。对于胸片上可见到明确实变证据的病例,HRCT 并不增加更多的诊断信息。然而,HRCT 可以在胸片变得有诊断性之前检出实变。在各种弥漫性疾病中均可见到有一些实变的表现。

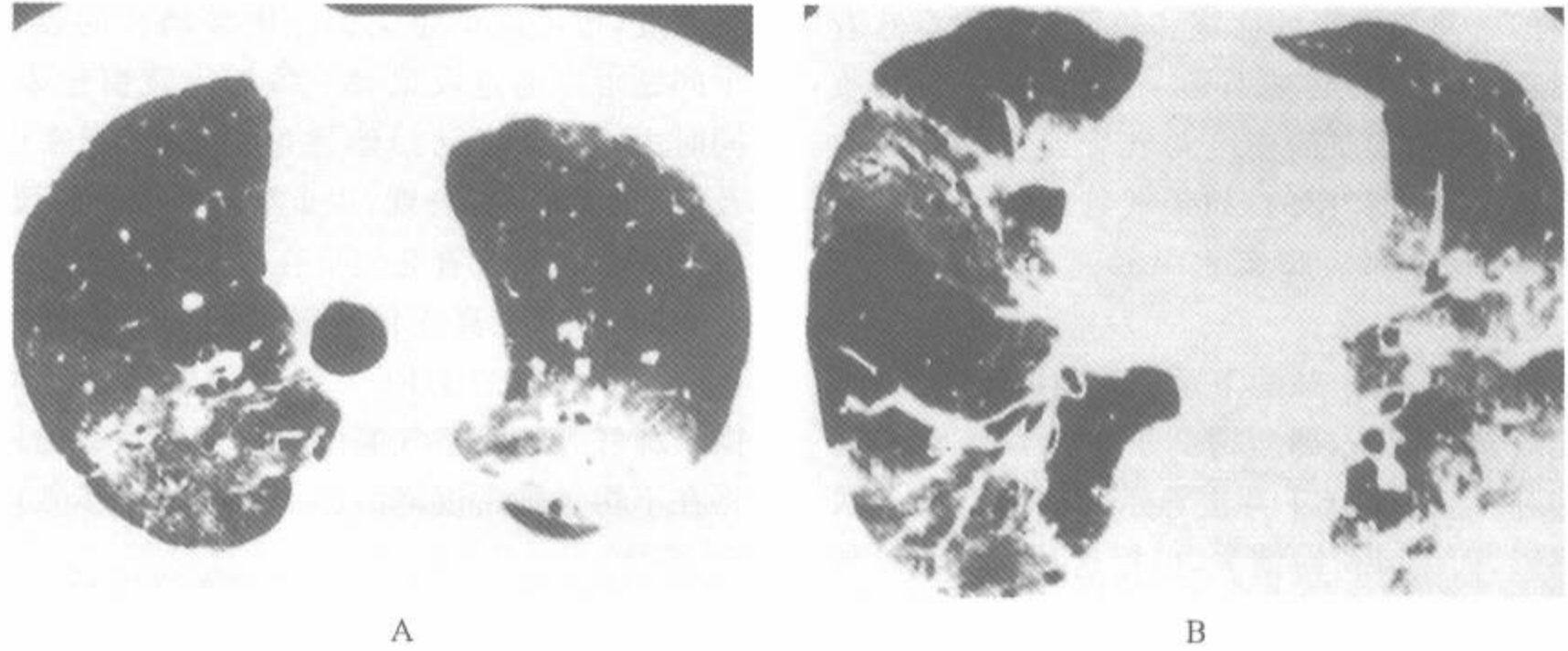


图 3-102 呈斑片状实变和磨玻璃影的闭塞性细支气管炎机化性肺炎,呈典型的周围部分布

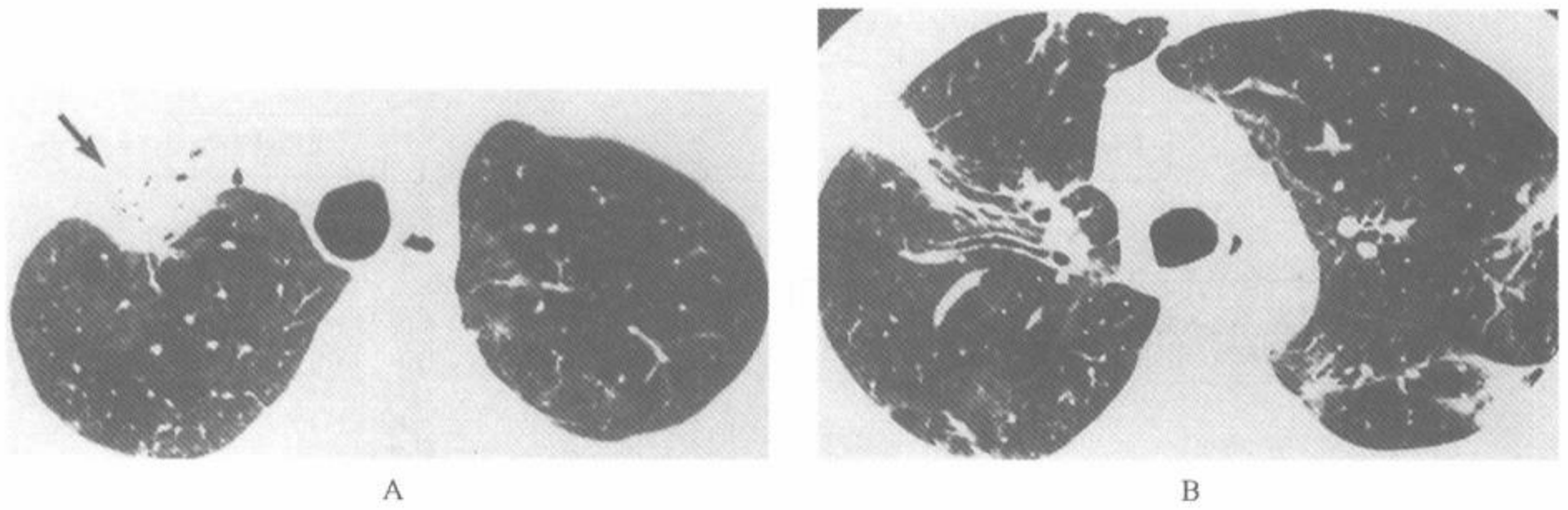


图 3-103 有局灶性实变和磨玻璃影的嗜酸性肺炎

注:和 BOOP 病例相似,呈典型的周围部分布。注意在肺尖部致密影内有支气管充气征和掩盖了血管(箭)

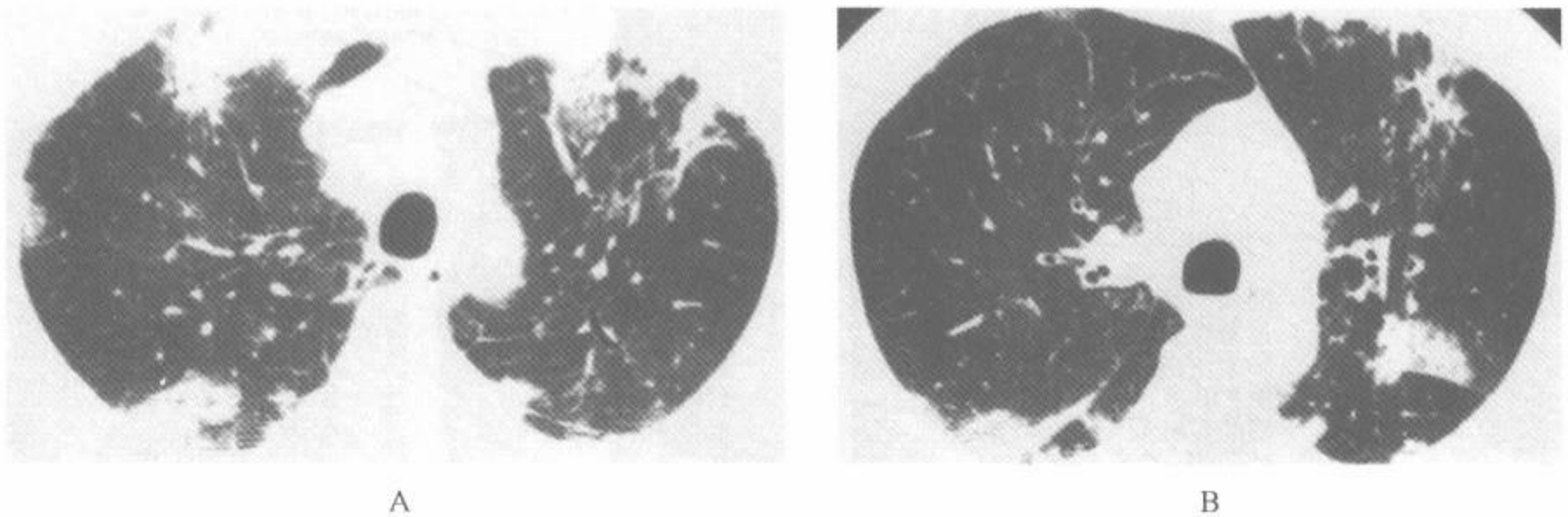


图 3-104 嗜酸性肺炎中的局灶性实变,呈周围部和胸膜下分布

根据定义,形成实变的疾病是以肺泡内的空气为液体、细胞组织或某些其他物质所取代为特点^[102,157,197]。大多数都有气腔充盈,但有广泛间质异常的疾病,如UIP或结节病,也可以形成这种表现^[20,135]。明显的实变区常可见伴有气腔结节或局灶性磨玻璃影区。在伴有诸如小结节等其他表现的实变病例中,要结合其他表现来诊断。在这种病例中,实变可能代表的是融合性的病变。

无论诊断什么,弥漫性肺病病例中实变常见,但一般不被重视。实变影的鉴别诊断与列于磨玻

璃影中的有重叠(表3-8),事实上,许多在表3-8中所列出的疾病显示为上述2种表现的混合。以实变为主要表现者缩短了鉴别诊断时间。实变的鉴别诊断包括卡氏肺囊虫肺炎等各种原因引起的肺炎^[102,187]、BOOP(图3-102)^[134,203]、嗜酸性肺炎(图3-103、3-104)^[204]、过敏性肺炎^[132]、放射性肺炎^[33,184,192,205,206]、细支气管肺泡细胞癌和淋巴瘤^[102,135,146]、UIP^[135,179]、肺泡蛋白沉着症^[52]、AIP^[185]、结节病^[98]、药物反应^[207]、肺水肿及ARDS^[102],详见表3-11。

表3-11 实变的鉴别诊断

诊 断	病 程	说 明
肺炎(如,细菌,卡氏肺囊虫、病毒、肺炎支原体)	急性	斑片状、结节状、分叶状或弥漫性,取决于病原体
急性间质性肺炎;急性呼吸窘迫综合征	急性	斑片状或弥漫性
肺水肿	急性	弥漫性
肺出血	急性	斑片状或弥漫性
急性嗜酸性细胞性肺炎	急性	弥漫性
放射性肺炎	急性	范围与放射野一致
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	亚急性,慢性	常见;周围部;可呈肿块状
慢性嗜酸性肺炎	亚急性,慢性	斑片状或结节状;周围部
Churg-Strauss 综合征	亚急性,慢性	也可有实变;结节状
细支气管肺泡细胞癌(弥漫性)	亚急性,慢性	弥漫性,斑片状或结节状
淋巴瘤	亚急性,慢性	弥漫性,斑片状或结节状
非特异性间质性肺炎	亚急性,慢性	斑片状;胸膜下
寻常性间质性肺炎和特发性肺纤维化	亚急性,慢性	胸膜下和基底部为著
过敏性肺炎	亚急性,慢性	斑片状;磨玻璃影更常见
类脂质肺炎	亚急性,慢性	斑片状或结节状;低衰减实变
结节病	亚急性,慢性	非常小肉芽肿的融合
肺泡蛋白沉着症	亚急性,慢性	磨玻璃影更常见

形成实变的肺部疾病根据其病理过程的不同,有着广泛的不同的表现和分布(流程6)。小叶性实变常由感染所致,虽然细支气管肺泡细胞癌和肺泡蛋白沉着症的实变也可以小叶为著。弥漫性实变是肺炎、细支气管肺泡细胞癌、ARDS、AIP、肺水肿、肺出血等最典型的表现。胸膜下分布的实变影最常提示有嗜酸性细胞性肺炎和BOOP,但也可见于UIP和NSIP。慢性疾病导致的实变常以斑片状的形式累及肺部。斑片状实变可呈非解剖及非段性的分布,但也可在HRCT上呈全小叶性(图3-65B)或表现为结节状及小叶中心性^[3,60,65,102]。嗜酸性细胞性肺炎、BOOP、细支气管肺泡细胞癌及支气管肺炎可显示这种表现。全小叶分布即病理过程均匀的累及次级肺小叶^[60]——

是形成气腔实变中的典型,如支气管肺炎或小叶性肺炎(图3-65)^[65],但也可见于多种以磨玻璃影为特征的弥漫性间质性疾病,并无特异性。

三、肺钙化和大于软组织的肺衰减

曾有报道常伴有肺部结节的多灶性钙化,可见于如结核^[65]等感染性肉芽肿性疾病,结节病(图3-105)^[57]、矽肺^[57,58]、肺淀粉样变^[50]及有ARDS的脂肪栓塞^[208]中。弥漫和致密的钙化可见于转移性钙化、播散性肺骨化或肺泡微石症。伴有纤维性肿块的滑石肺也可见衰减增加^[147],虽然它们可能代表的是注射的物质而不是钙化。弥漫性的肺衰减增加而无钙化者可见于胺碘酮中毒。

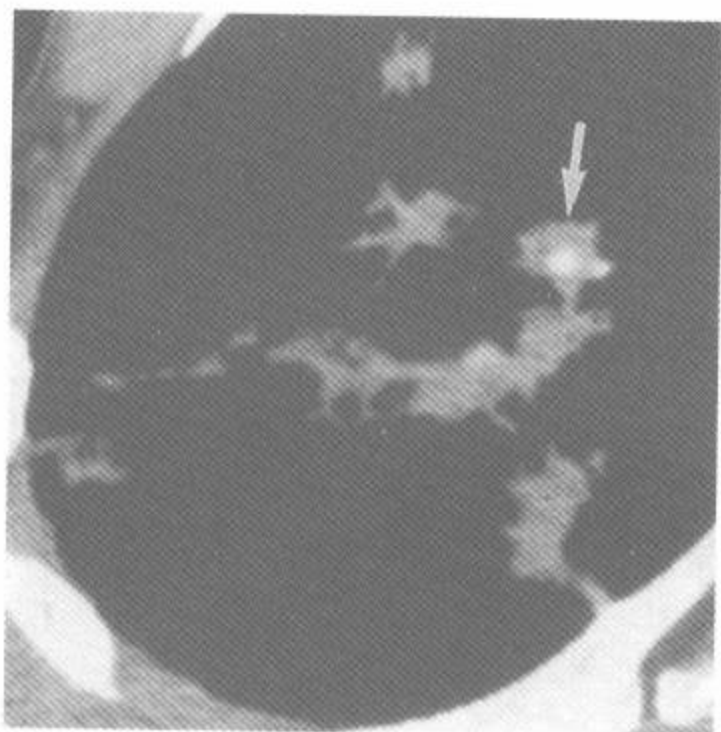


图 3-105 结节病中钙化的结节性肺部病变(箭)

播散性肺骨化是一种少见的情况,为非常小的成熟的骨沉积于肺实质内^[209],可伴有慢性心脏病,如二尖瓣狭窄,或有 IPF 或石棉肺等慢性间质纤维化,或与药物有关。这种钙化常在胸片和 HRCT 上都不能见到。

(一)转移性钙化

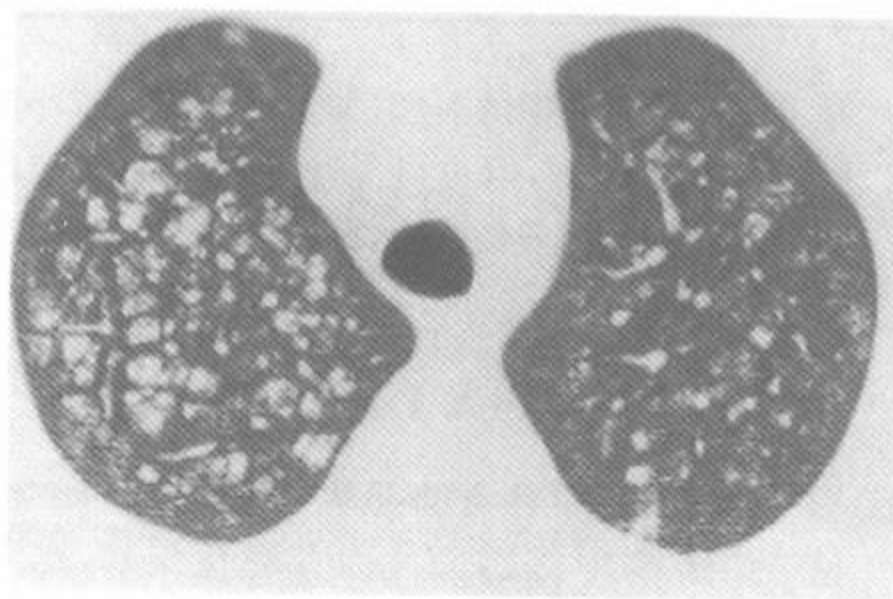
肺实质内的钙沉积(转移性钙化)可发生于有钙磷代谢异常病例中出现高钙血症时,最常见于慢性肾衰竭和继发性甲状旁腺亢进者中(图 3-106)^[150,151,210]。转移性钙化是典型的间质性改变,累及肺泡间隔、细支气管和动脉,并可伴发继发性肺纤维化。胸片在检出这种钙化上较不敏

感,而 HRCT 可以在胸片正常的情况下显示出钙化。钙化可以是局灶性、小叶中心性或弥漫性(图 3-106)。小叶中心性分布的磨玻璃影曾在伴有转移性钙化中被报道^[150]。

Hartman 等^[151]复习了 7 例有高钙血症及活检证实有转移性钙化的胸片、CT 及 HRCT 扫描。5 例胸片表现无特异性,有边缘模糊的结节及斑片状实质性实变区,2 例可见钙化结节。CT 和 HRCT 表现包括大量的绒毛状、边缘模糊的结节,直径为 3~10mm。3 例结节影主要累及上叶,3 例结节呈弥漫分布,1 例结节以下叶为著。7 例中 3 例可见磨玻璃影,2 例有斑片状实变区。7 例中 4 例在 CT 上可见部分或全部结节有钙化。6 例同时有胸壁血管钙化的证据,1 例有左房壁钙化。

(二)肺泡微石症

已经有多例肺泡微石症 HRCT 表现的报道,其表现与病理表现明显一致^[211~213]。肺泡微石症是以广泛的肺泡内钙化为特点,代表了所谓的微石或钙球。HRCT 上钙化以后肺部和下叶分布为著,在胸膜下实质及与支气管血管有关处浓度高(图 3-107);可见钙化呈小叶周围和小叶中心性分布;或伴有小叶间隔增厚。也可伴有实质内囊肿或间隔旁肺气肿^[211,212]。在儿童或早期病变的病例中,磨玻璃影或网状影是主要的表现,而钙化不明显^[213]。



A



B

图 3-106 42 岁,男性,慢性肾功能衰竭病例中的转移性钙化

注:A. HRCT 显示表现为小叶中心性的结节状致密影及磨玻璃影;B. 软组织窗显示在这些致密影内的多发性钙化区

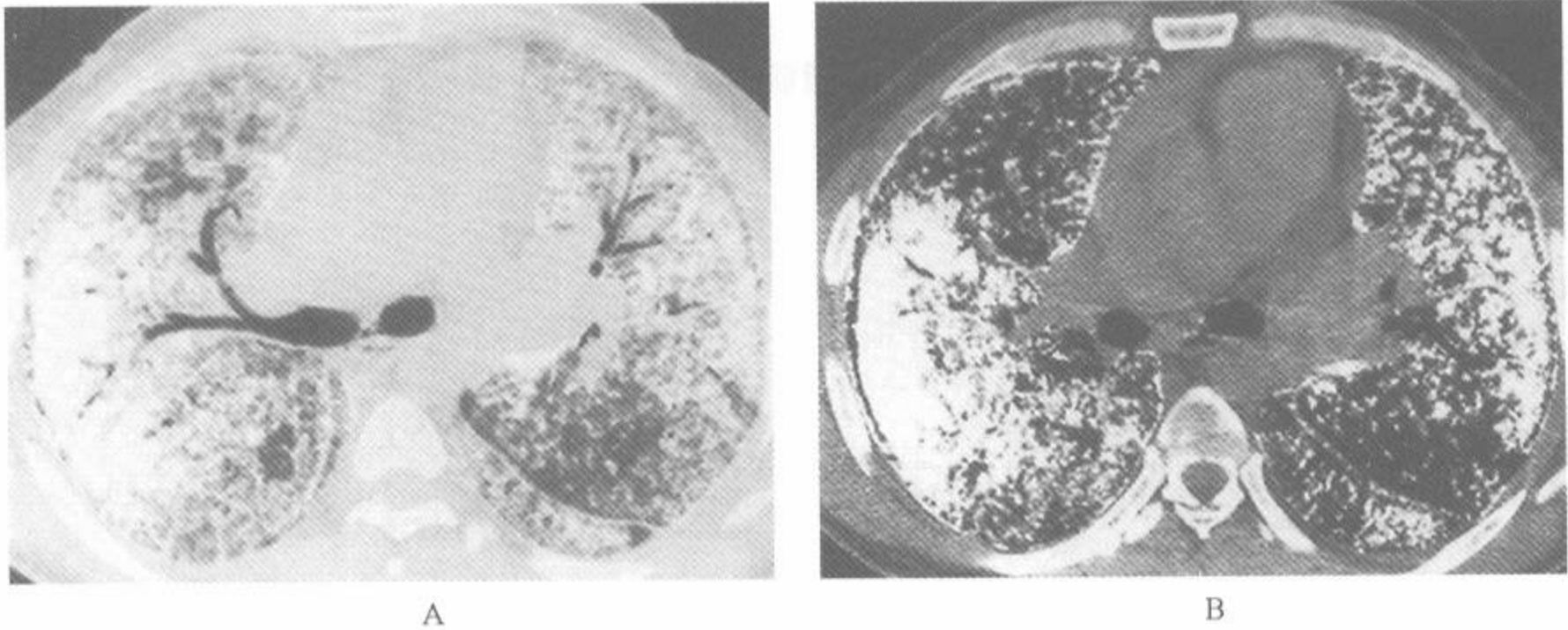


图 3-107 肺泡微石症的 HRCT

注:A. 肺窗;B. 软组织窗。钙化非常细小,弥漫性,胸膜下分布为著(承 Joseph Cherian, M. D., Al-Sabah Hospital, Kuwait. 馈赠)

(三)胺碘酮肺中毒

胺碘酮是一种三碘酸药物,用来治疗难以控制的不规则心动过速。在肺内堆积时,主要堆积在巨噬细胞和Ⅱ型肺细胞内,形成层状包涵体,半衰期很长。在有的病例中,药物的堆积可导致伴有间质性肺炎和纤维化的中毒反应,其发病机制不清。胺碘酮中毒病例的 CT 表现为高衰减的实

变区或高衰减的结节或肿块,有时伴有异常的网状影或磨玻璃影(图 3-108)^[207,214]。在一项 11 例的研究中^[214], 8 例见到高衰减的实变或肿块,与在间质和肺泡腔内有无数泡沫状的巨噬细胞有关。无实变的肺并无异常致密。由于药物还可堆积在肝和脾,所以在肺基底部的扫描层面上也会见到肝、脾的异常致密改变。

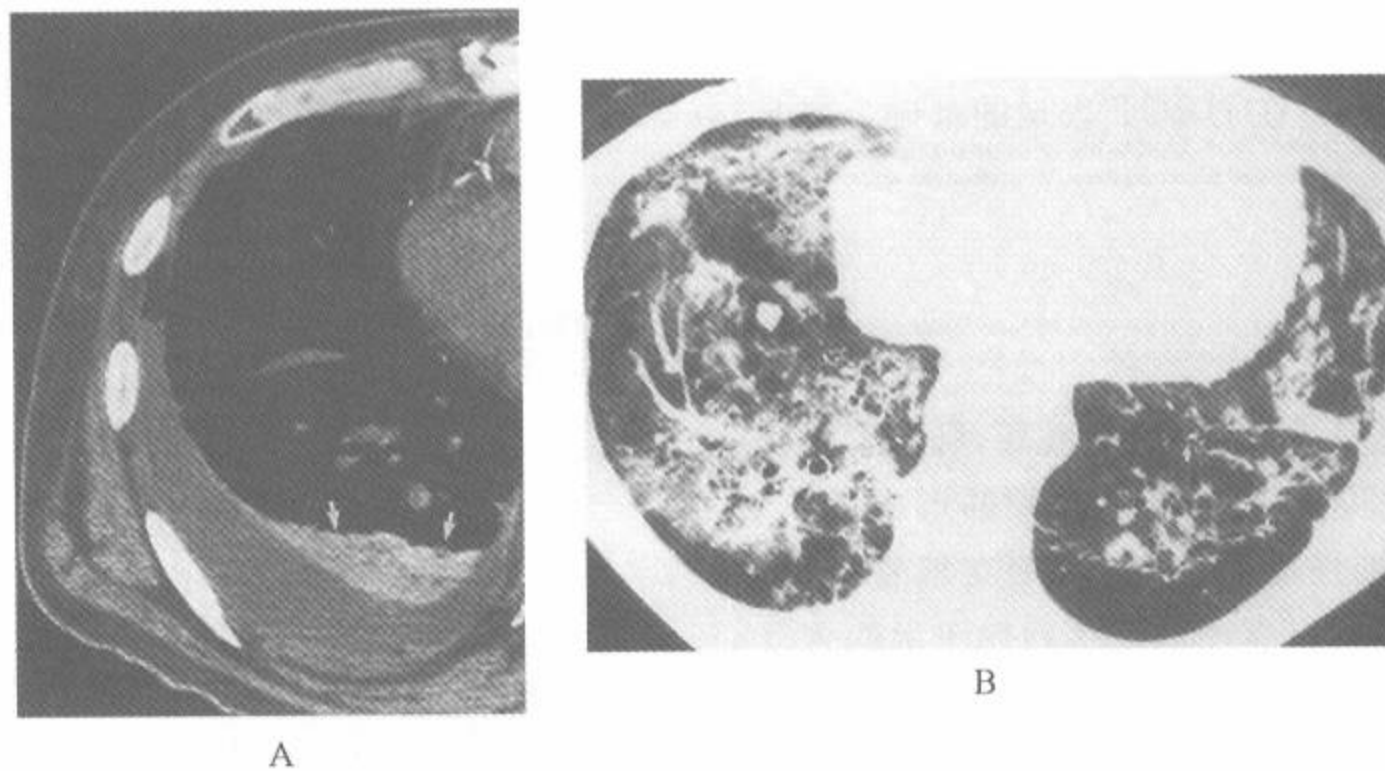


图 3-108 胺碘酮中毒的 HRCT

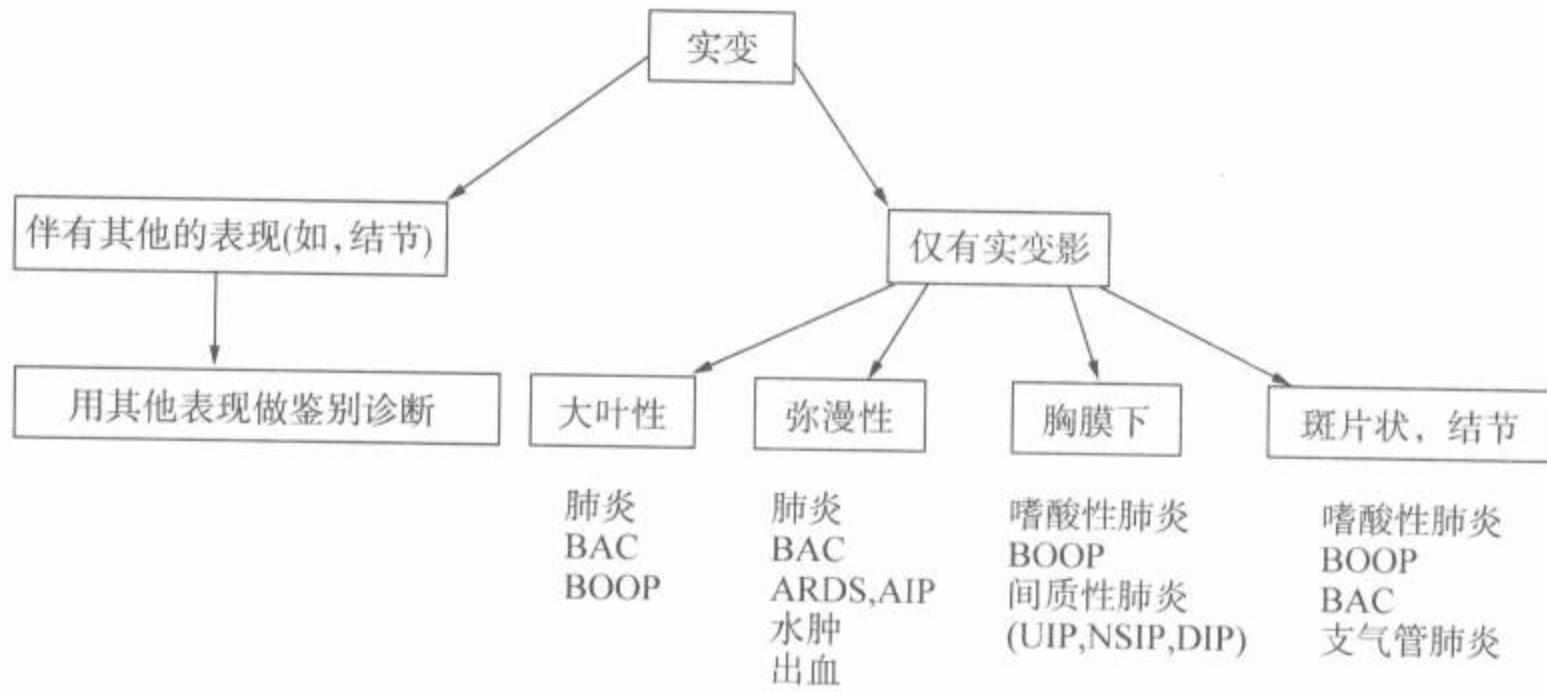
注:A. 未增强的 HRCT,后肺部可见局灶性致密的肺实变区,由于心脏失代偿,而伴有胸腔积液;B. 另 1 例胺碘酮中毒者,肺窗显示多磨玻璃影区、实变、结节及异常的网状影。在肺窗上不能评价高衰减

(四)重金属尘肺

吸入如锡、钡等不透 X 线的物质后,可以产

生致密性的肺部病变。曾有电焊工继发于吸入氧化铁后致密性肺部病变 HRCT 表现的报道^[215]。

诊断流程 6



第四节 肺密度减低影、囊肿及气道异常

多种异常可导致 HRCT 上的肺衰减减低或含气囊肿性病变。它们包括蜂窝、肺囊肿、肺气肿、肺大泡、肺气囊、空洞性结节、支气管扩张、马赛克灌注及气道病所致的空气潴留(图 3-109)。在大多数病例中,可在 HRCT 表现的基础上容易加以区别^[216]。

一、蜂窝

在间质纤维化病例中,肺泡破坏,肺泡管扩张和细支气管扩张导致了蜂窝性囊肿的形成^[8,217]。这些囊肿有纤维性的壁,内衬以细支气管上皮。在 HRCT 上,蜂窝以直径数毫米到数厘米的含气囊性空腔为特征,常以肺的周围部和胸膜下为著,多层发生;囊壁清晰,厚 1~3mm,^[32,42](图 3-29、3-31、3-32、3-110~3-112)。与淋巴管肌瘤病(LAM)、郎格汉斯细胞组织细胞增多症、LIP 及小叶中心型肺气肿中的囊肿不同之处是蜂窝倾向于拥有共同的壁。HRCT 上有蜂窝说明有严重的纤维化。

直径数厘米大的囊性气腔可伴有蜂窝,与肺大泡的表现相似(图 3-111、3-112)。大的囊腔倾

向于上叶分布为著,但也见于肺基底部,它们常以胸膜下为著。大的蜂窝性囊肿在呼气扫描时体积减小^[218,219]。

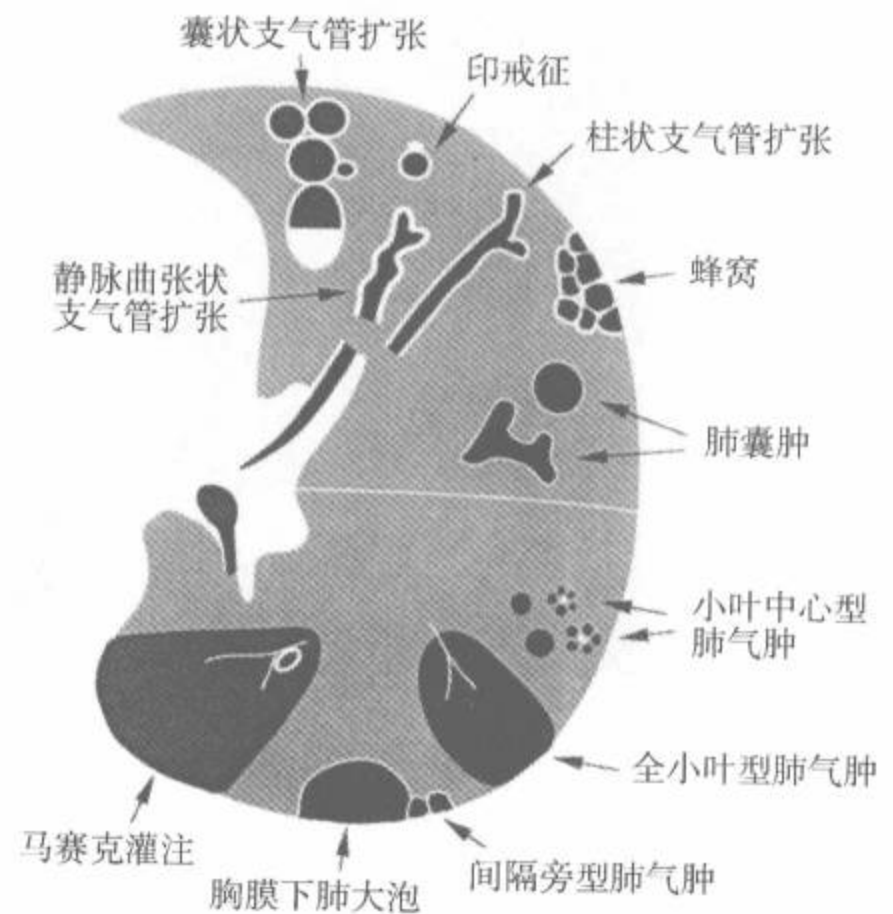


图 3-109 肺密度减低、囊状异常、肺气肿、支气管扩张和马赛克灌注的 HRCT 表现

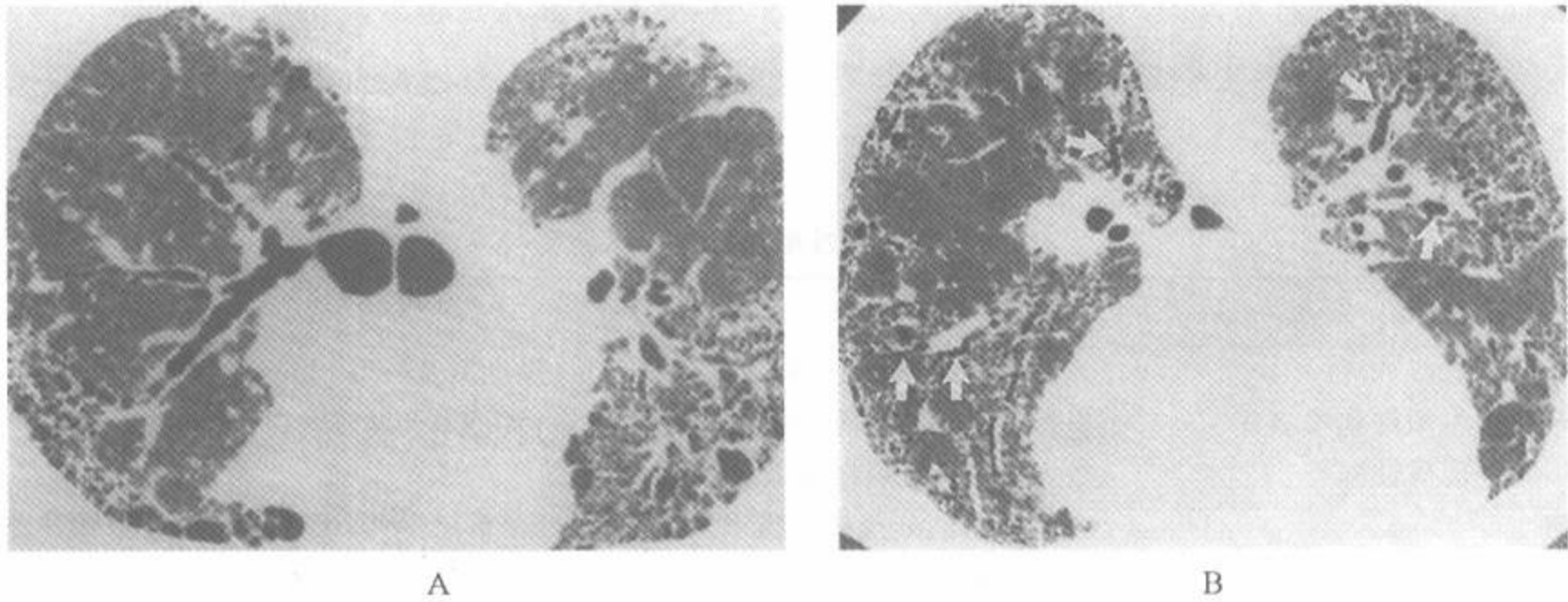


图 3-110 特发性肺纤维化中的蜂窝

注:A,B.在HRCT上,蜂窝性囊肿有清楚的壁,厚数毫米。由于结构的扭曲,在蜂窝区内不能辨认小叶解剖,支气管不规则及牵引性支气管扩张(箭,B)常见于严重的纤维化者中,很难与蜂窝区别



图 3-111 特发性肺间质纤维化中的有大肺囊肿的蜂窝

注:可见周围部蜂窝,牵引性支气管扩张及几个大的肺囊肿(箭)

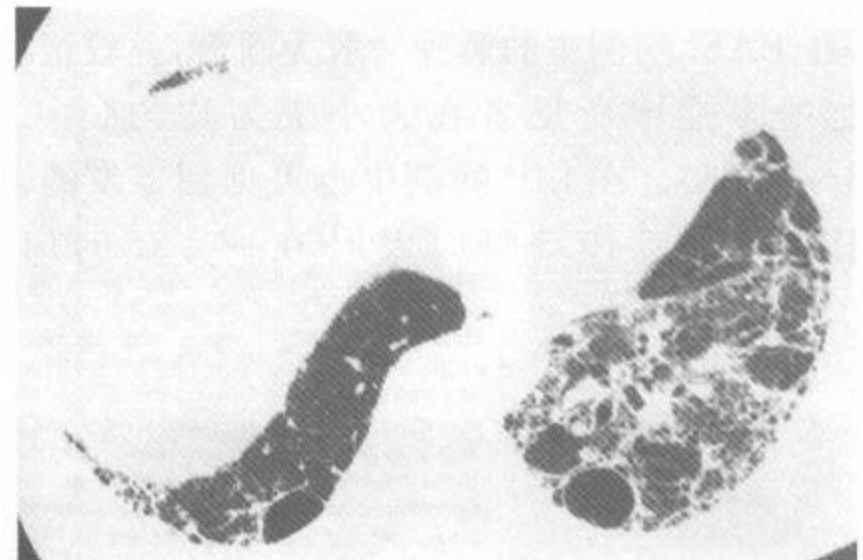


图 3-112 有不对称蜂窝和大肺囊肿的特发性肺间质纤维化

注:伴有大的肺囊肿的周围部蜂窝和不规则网状影。它们以胸膜下为著

二、肺囊肿

在HRCT上,术语肺囊肿用于指边缘清楚、圆形的局限性病灶,壁均匀或厚薄不一,但常较薄(厚度 $<3\text{mm}$)^[216]。常含有气体,但也可含有液体、半固体或固体物质^[6,216]。肺囊肿也可以定义为有由多种细胞成分之一,常为纤维性或上皮性,组成壁的病变^[157]。例如,在终末期肺纤维化病

例中,蜂窝性囊肿内衬以细支气管上皮,而在LAM病例中,囊肿内衬以类似平滑肌的异常梭形细胞。该术语常用于描述肺气肿病例中的气腔。术语囊肿性气腔可用于描述肺周围部的壁厚薄不匀的含气病变,可如LAM中的薄壁者,或如在蜂窝中的厚壁者^[6]。

LAM,郎汉斯细胞组织细胞增多症,LIP常产生多个肺囊肿,它们在HRCT上的表现常与蜂窝十分不同(表3-12)^[17,18,92,93,220~225]。在大多数

病例中有厚度为数毫米的、薄的,但容易识别的壁(图 3-113~3-118)。常不伴有纤维化的表现或较蜂窝或终末期肺病病例中的纤维化的表现不明

显。在 LAM、郎汉斯细胞组织细胞增多症和 LIP 中,囊肿常插入正常表现的肺区之间。

表 3-12 囊性肺病的鉴别诊断

诊 断	说 明
淋巴管肌瘤病(LAM)	囊肿常呈圆形,大小和形状较均匀;弥漫性累及肺部;几乎仅见于女性
郎汉斯细胞组织细胞增多症	囊肿常呈不规则形;肺尖部更大,更多;常不累及肋膈角;可有小结节
淋巴细胞性间质性肺炎	较 LAM 或组织细胞增生症数量少;可伴有结节
肺大泡	大多数病例分布在胸膜下;在胸膜面处呈单层排列;可有小叶中心型肺气肿
肺气囊	散在;斑片状分布;数量有限;肺炎的表现
蜂窝	胸膜下为著,在胸膜面处呈多层排列;囊肿共用囊壁,纤维化的表现
囊状支气管扩张	成串状或周围部分布,可有气-液平面

在郎汉斯细胞组织细胞增多症的病例中,因为几个囊肿的融合或可能代表为扩张或厚壁的支气管,囊肿的形状常很怪异。(图 3-113~115)。虽然在 LAM 中也可以见到囊肿的融合,但较少见,在 LAM 病例中的囊肿一般为圆形,并较组织细胞增多症中所见者在大小上为均匀(图 3-116~3-118)。在 LIP 病例中也可见到多发的薄壁肺囊肿(图 5-19、5-61)^[17,18,225] 在一项 22 例 LIP

的研究中,15 例见到囊肿性气腔,其他的表现包括胸膜下小结节,小叶中心性结节,小叶间隔增厚,磨玻璃衰减等^[17]。

如上所述,术语肺囊肿是指肺实质内的特殊类型的囊肿性空腔。如有可能,肺囊肿要与来自其他的含气空腔,例如气肿性肺大泡、肺大疱和肺气囊等区别,它们将在下面的章节中叙述。

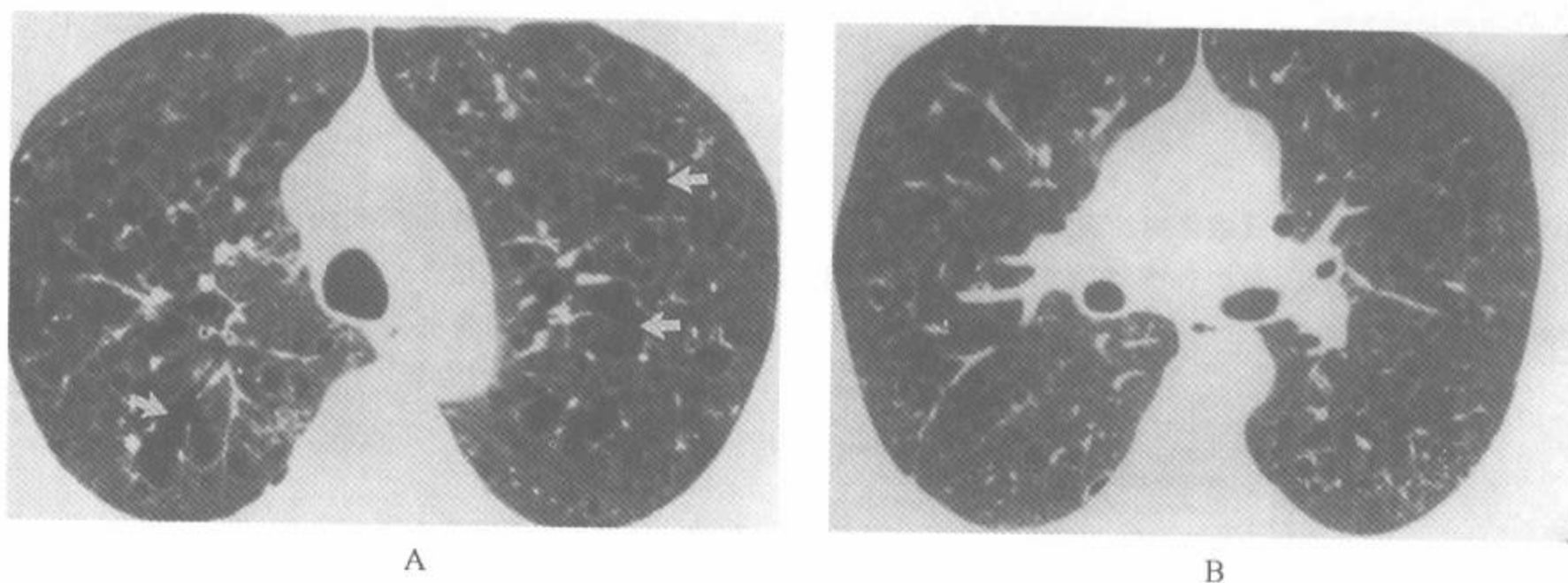


图 3-113 有肺囊肿的郎汉斯细胞组织细胞增多症

注:在 2 个层面的 HRCT 上显示无数薄壁肺囊肿。上叶者 A 比下叶者 B 大和多,是该病的特点。有些囊肿(箭)是融合的、分支状或形态不规则。注意在囊肿之间的肺正常,无蜂窝中常见的周围部为著的表现

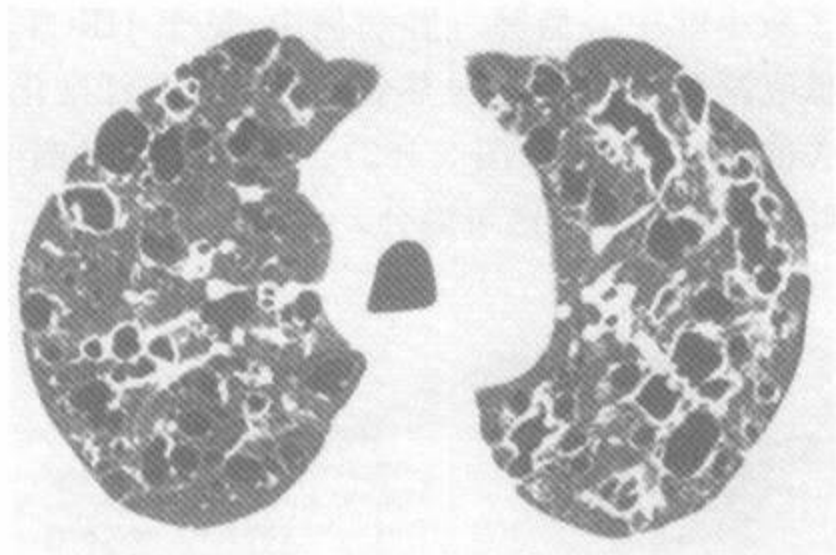


图 3-114 郎汉斯细胞组织细胞增多症中的 HRCT
注:囊肿大小不一,许多形态不规则。这些是本病的典型表现(承 Marcia McCowin, San Francisco, CA 馈赠)

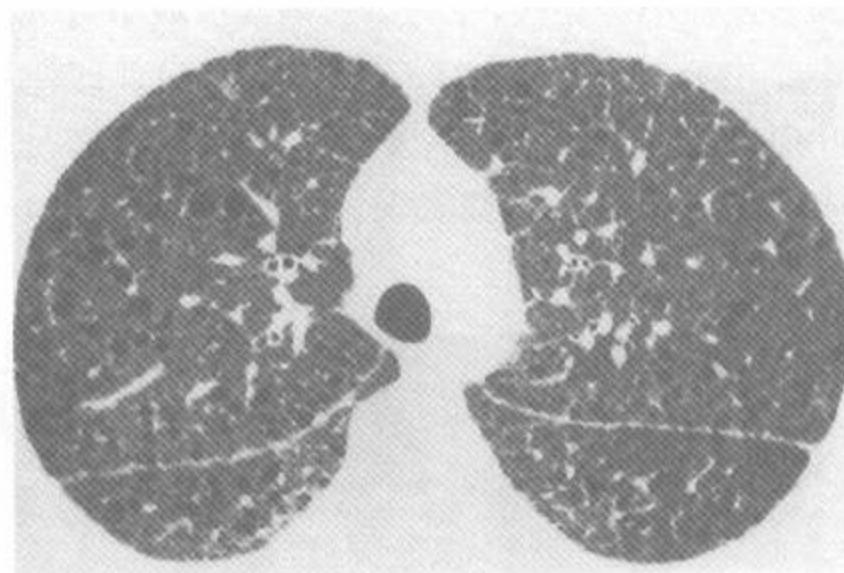


图 3-117 女性淋巴管肌瘤病病例的 HRCT
注:囊肿比郎汉斯细胞组织细胞增多症中的更圆和更规则



图 3-115 1例囊性肺病中典型的郎汉斯细胞组织细胞增多症的 HRCT
注:多发性肺囊肿插入在正常表现的肺之间,其中许多呈分支或是复杂的(承 Shin-Ho Kook, M. D., Koryo General Hospital, Seoul, Korea 馈赠)



图 3-118 1例年轻女性伴结节硬化的肺淋巴管肌瘤病的 HRCT
注:囊肿呈圆形,壁非常薄。插入在表现正常的肺实质内

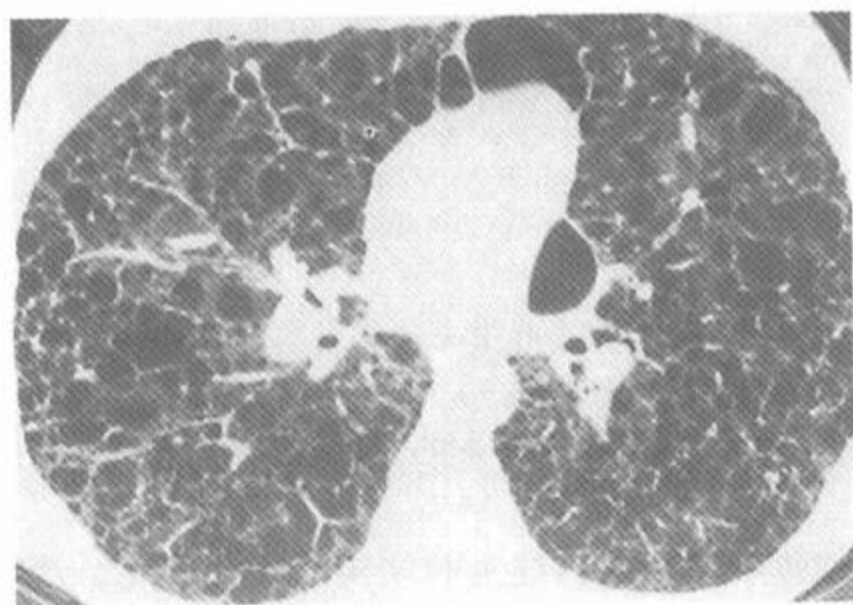


图 3-116 结节硬化和淋巴管肌瘤病病例的 HRCT
注:囊肿性气腔有界限分明的壁,厚约 2mm

三、肺气肿

肺气肿的定义是终末细支气管远端气腔的持久性异常扩大,伴有累及的气腔壁的破坏^[216]。如果用足够低的窗位(-600~800HU)(图 3-119~3-123、3-125~129),在 HRCT 上可以见到与周围较高衰减的正常肺实质容易对比的局灶性非常低的衰减区,而准确地诊断肺气肿^[32,43,96,226~228]。虽然有些类型的肺气肿在 HRCT 上可见到壁,但它们常并不明显。

在很多病例中,可能根据 HRCT 的表现对肺气肿的类型加以分类^[32,43]。小叶中心型(近端或腺泡中心型)肺气肿在 HRCT 上的特征为上叶为

著的多发性小透亮区,在有些病例或区域中可表现为小叶中心性。(图 3-109、3-119~123)。即使在小叶中央区见不到这些小透亮区,斑点状分布是小叶中心型肺气肿的典型表现。(图 3-121~123)在

大多数小叶中心型肺气肿病例中,见于 HRCT 上的低衰减区无可见壁,虽然偶尔也可见与纤维化区有关的非常薄的壁(图 3-122)。在严重的病例中,小叶中心型肺气肿区可融合。

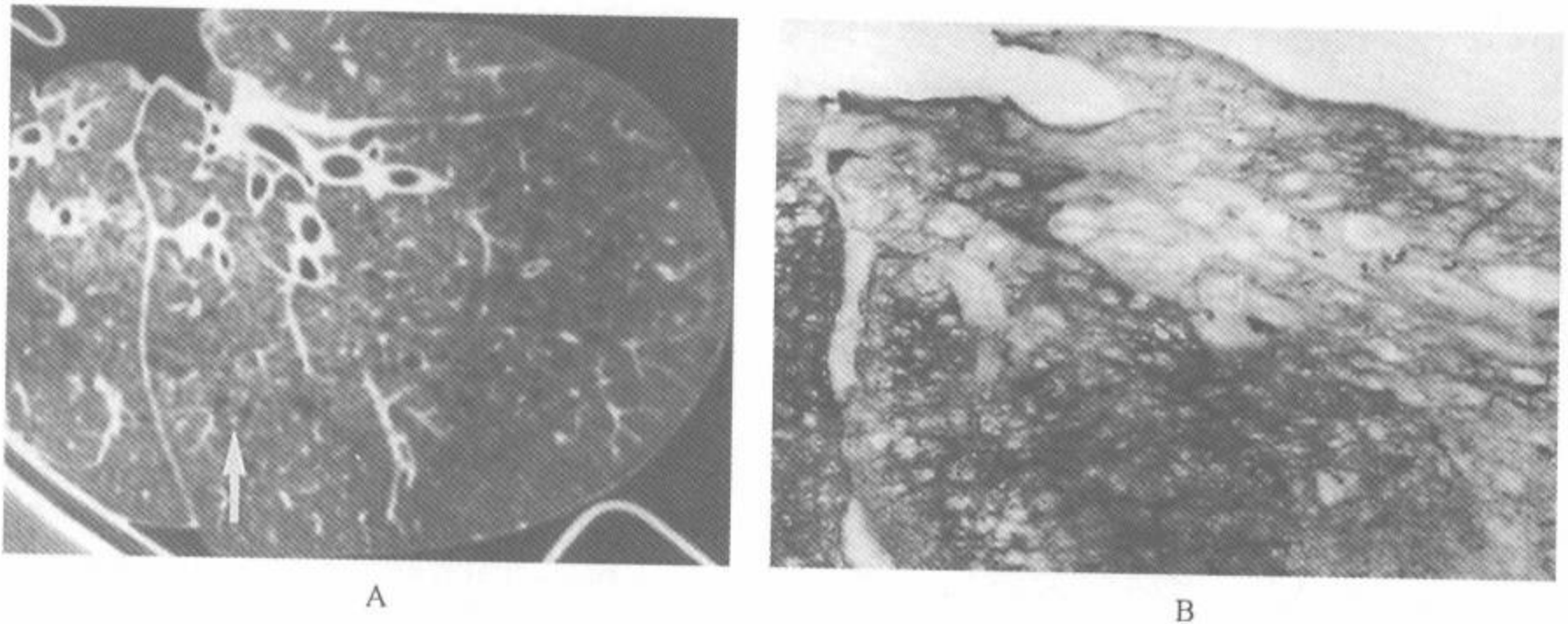


图 3-119 小叶中心型肺气肿病例的离体充气肺

注:A. 有不可辨认囊壁的小透亮区。有的透亮区成簇的围绕小叶中心动脉(箭)。这是小叶中心型肺气肿的典型表现。B. 在相当的肺切面上清晰可见到小的小叶中央破坏灶(引自 Webb WR, Stein NG, *et al.* Normal and diseased isolated lungs: HRCT. *Radiology* 1988;166:81, 经许可)

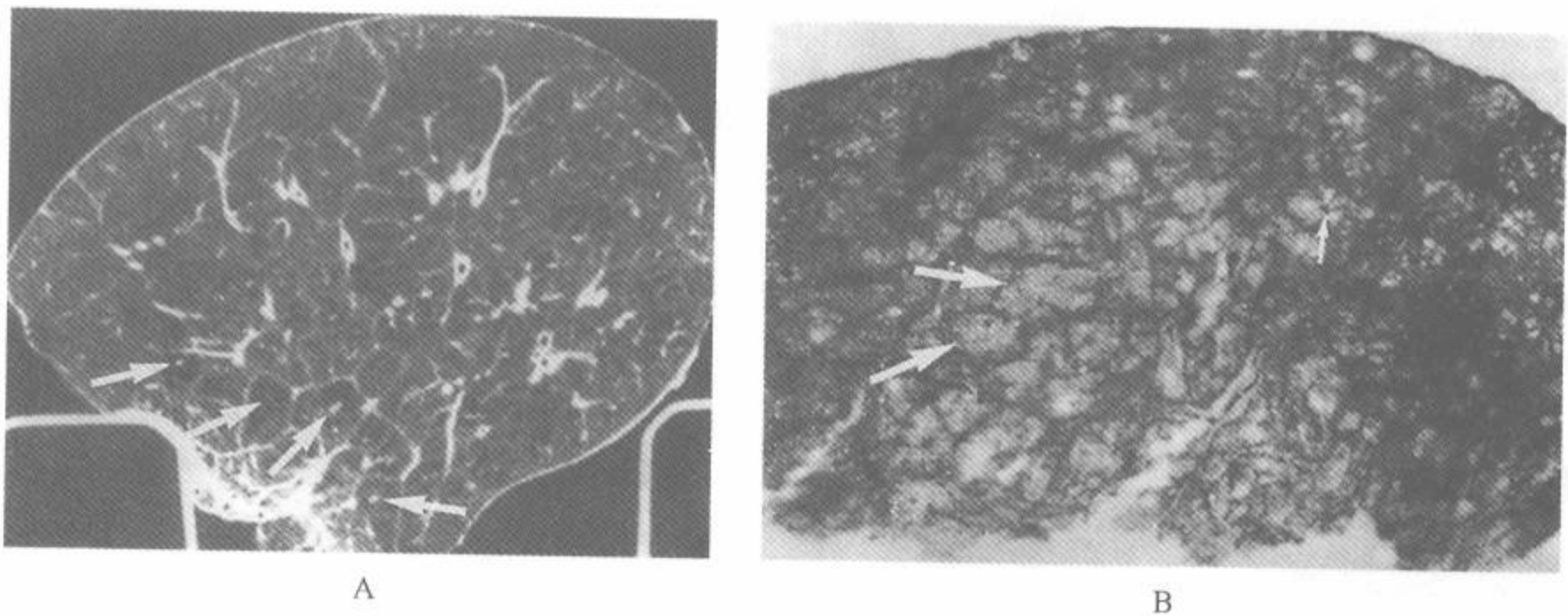


图 3-120 离体肺中的小叶中心型肺气肿

注:A. 在 HRCT 上可见较严重,但呈斑片状的肺气肿。破坏区成簇的在小叶中央动脉周围(箭头)(引自 Webb WR, Stein MG, *et al.* Normal and diseased isolated lungs: HRCT. *Radiology* 1988;166:81, 经许可)。B. 在病理标本上,一些小叶(大箭)有广泛的破坏,有些在肺气肿区仍可见小叶中央动脉(小箭)

全小叶型(全腺泡型)肺气肿典型的表现为肺衰减的全面降低,肺血管大小减小,无小叶中心型肺气肿中典型的局灶性透亮区(图 3-124)。全小叶型肺气肿区典型的无可见的壁。这种类型的肺

气肿曾贴切地被描述为肺结构的广泛简化。严重的或融合的小叶中心型肺气肿可类似这种表现(图 3-123、3-126)。

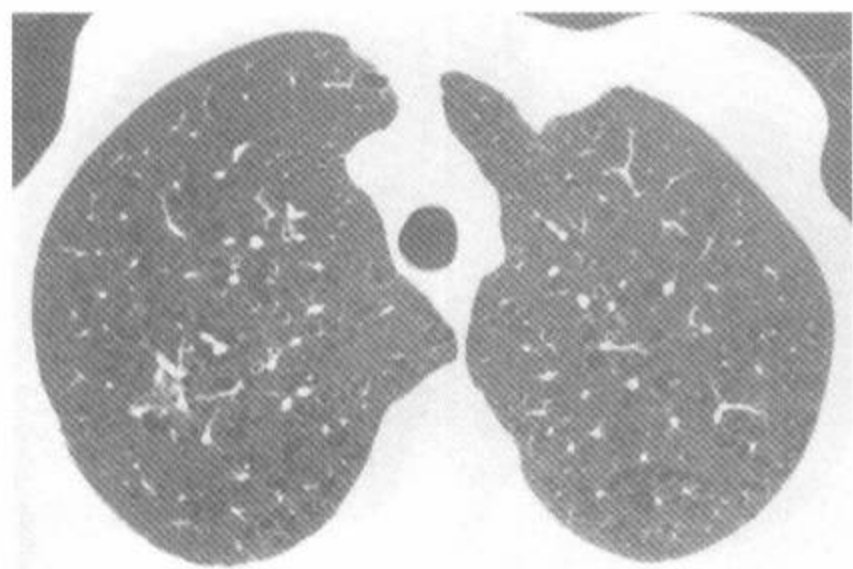
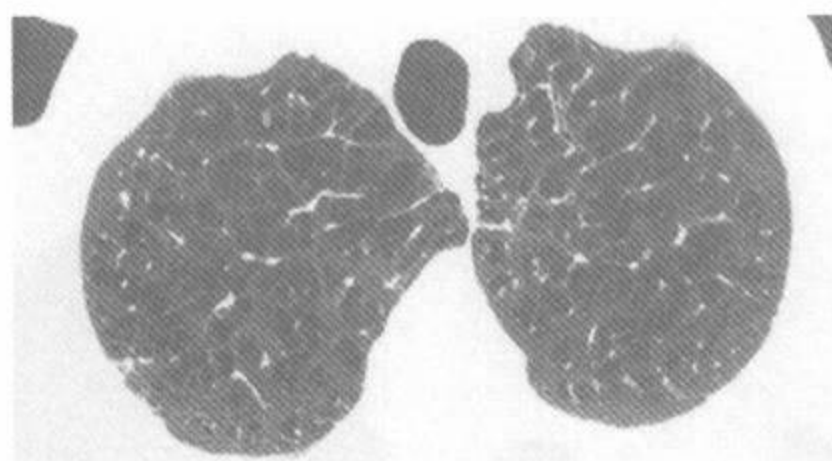


图 3-121 HRCT 上的小叶中心型肺气肿
注:斑点样透亮区以上叶为著。该表现很典型并有诊断性。小的肺气肿区无可见的壁



图 3-122 小叶中心型肺气肿的 HRCT
注:斑点状透亮区以上叶为著。该表现典型并有诊断性。有的肺气肿区有非常薄的壁,可能反映合并有纤维化



A



B



C

图 3-123 在 HRCT 上,小叶中心型肺气肿以上叶为著
注:斑点状透亮区以上叶为著(A),有的位于小叶中心,围绕小血管。在较低的层面上(B和C),透亮区较小,可见更多的正常肺

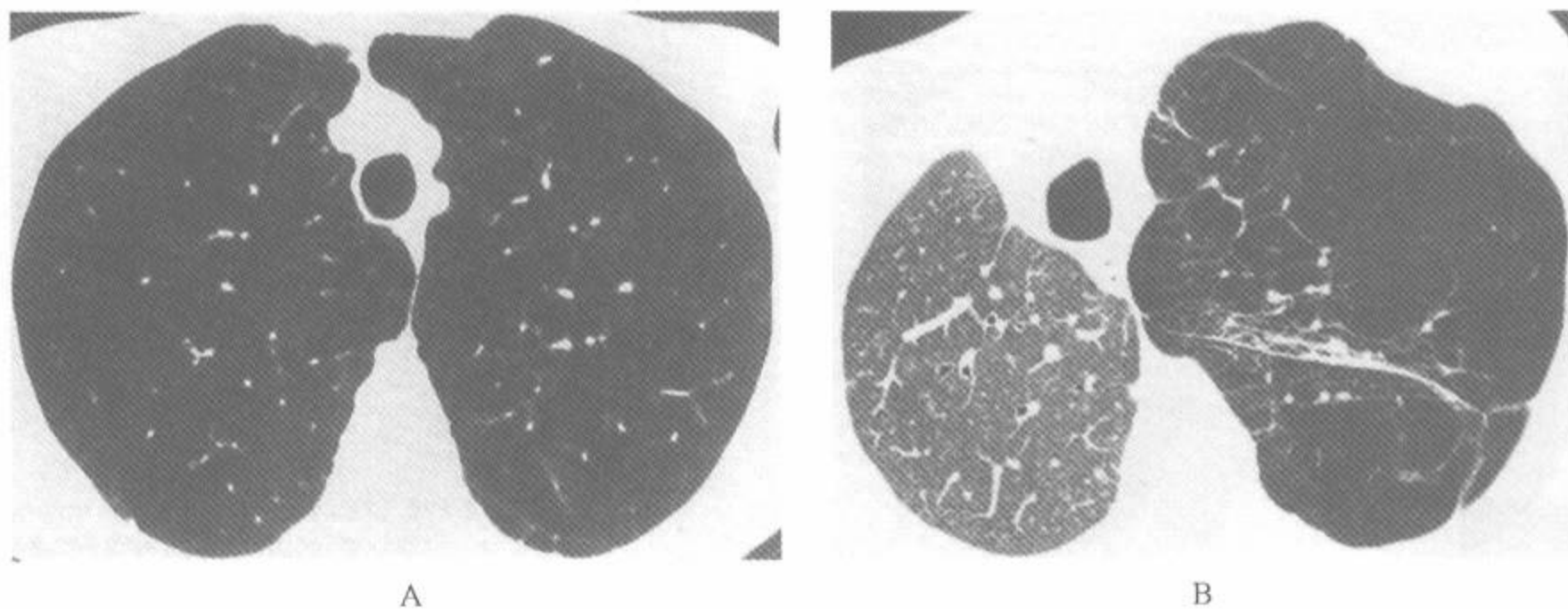


图 3-124 全小叶型肺气肿 2 例

注：A. 在 HRCT 上，肺容积增加，肺表现透亮，肺血管大小减小，血管的容积减小。未见到小叶中心型肺气肿中的局灶性透亮。B. 右肺移植病例的全小叶性肺气肿。右肺的表现和衰减都正常。气肿性的左肺异常的透亮，容积增加，可见的血管较少、较细

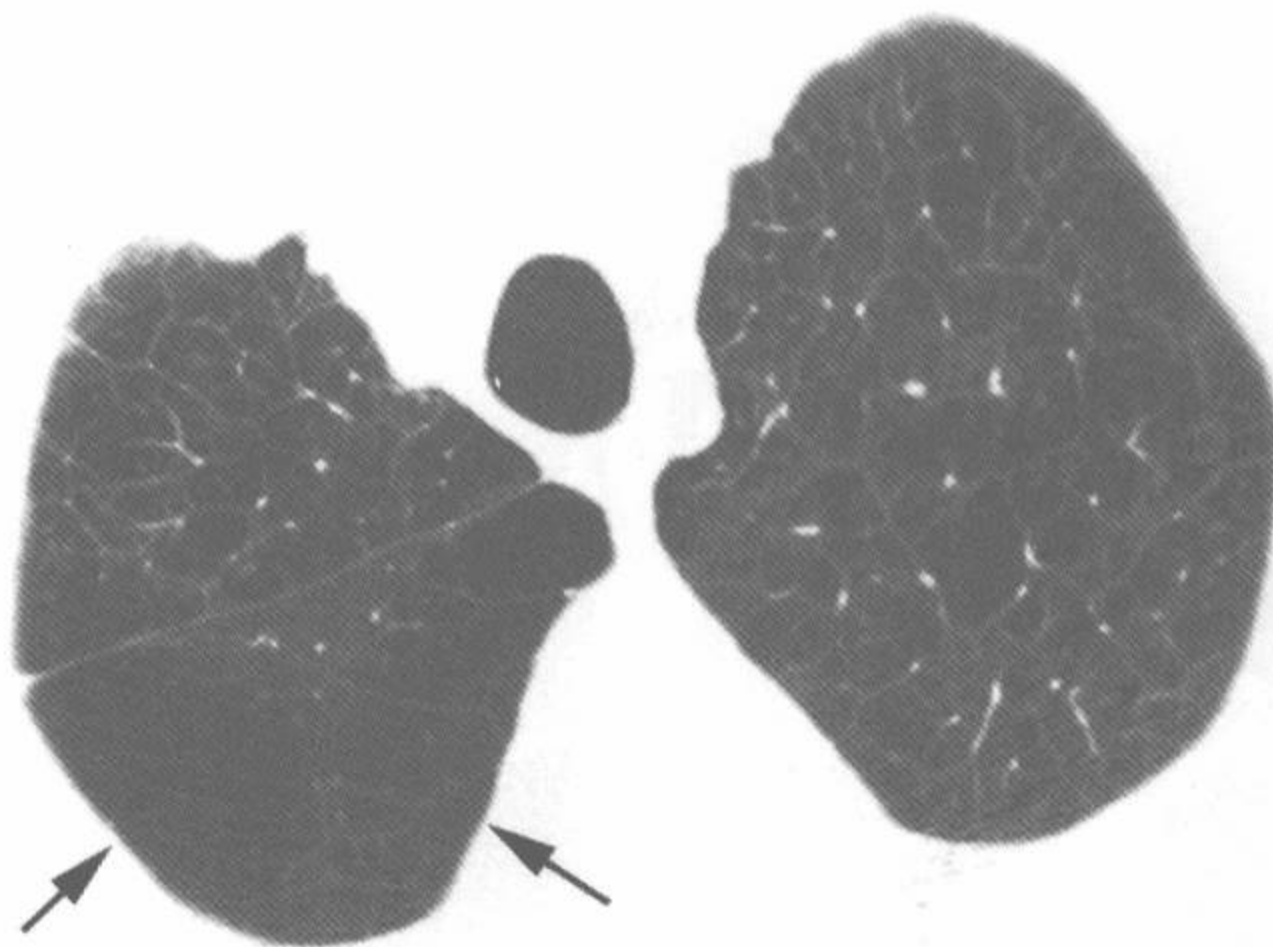


图 3-125 融合的小叶中心型肺气肿

注：右肺后部可见融合在一起的中心型肺气肿区(箭)，导致非常低的衰减，可误诊为全小叶型肺气肿。还可见轻度小叶间隔增厚，常说明伴有一定的纤维化

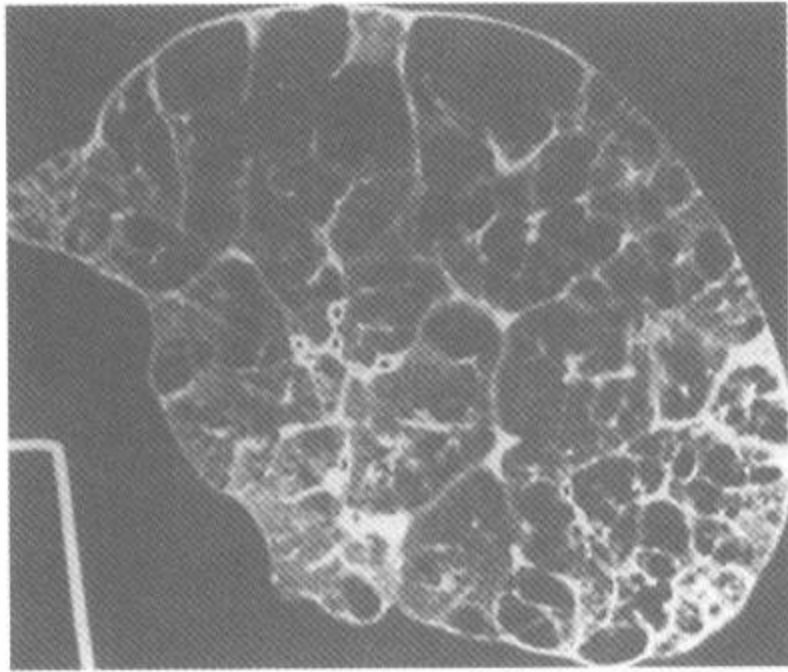


图 3-126 离体肺中的融合性小叶中心型肺气肿
注：在 HRCT 上，小叶中心型肺气肿区连接在一起，形成周围性肺大泡，以残余的正常间隔为边缘。由于其位于周围部，可称其为间隔旁型肺气肿

间隔旁型肺气肿(腺泡远端型)肺气肿表现为胸膜下透亮区，常有在 HRCT 上可见到共用的薄壁，间隔旁型肺气肿可视作一种独立的异常，但常伴有小叶中心型肺气肿(图 3-127~129)。

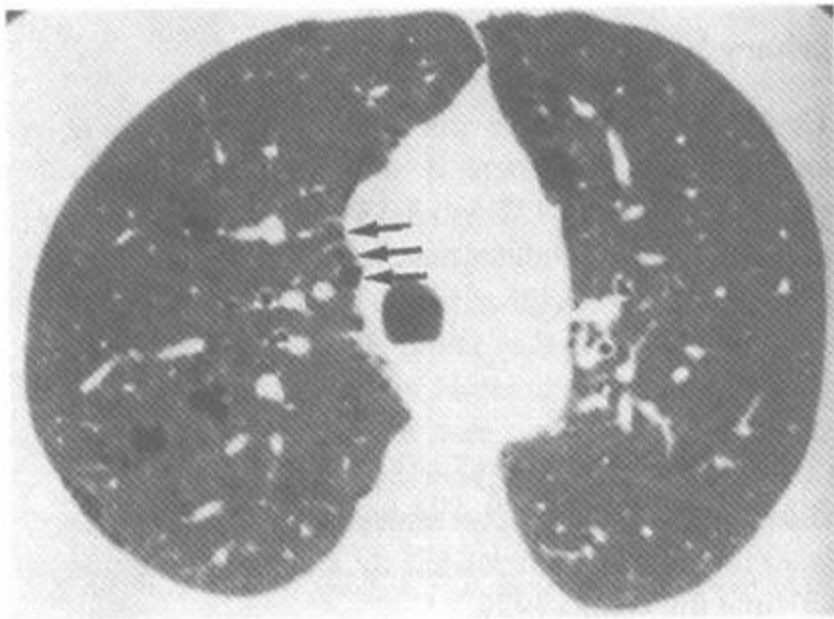


图 3-127 小叶中心型以及间隔旁型肺气肿
注：在上叶中央部和邻近纵隔胸膜处可见小的孤立的破坏区。有的纵隔旁囊肿(箭头)有可见的壁，是间隔旁型肺气肿的特征

不规则气腔增大，以前被认为是不规则型或瘢痕型肺气肿，可见于有纤维化者中，如在矽肺和进行性大块纤维化或结节病中(图 5-47)^[95,229]。

大疱性肺气肿不代表特殊的组织学类型，而代表以肺大泡为主要特征的肺气肿(图 3-129)^[230]。常伴有小叶中心型或间隔旁型肺气肿。这些肺气肿的类型以及它们的 HRCT 表现将在第 7 章中进一步叙述。

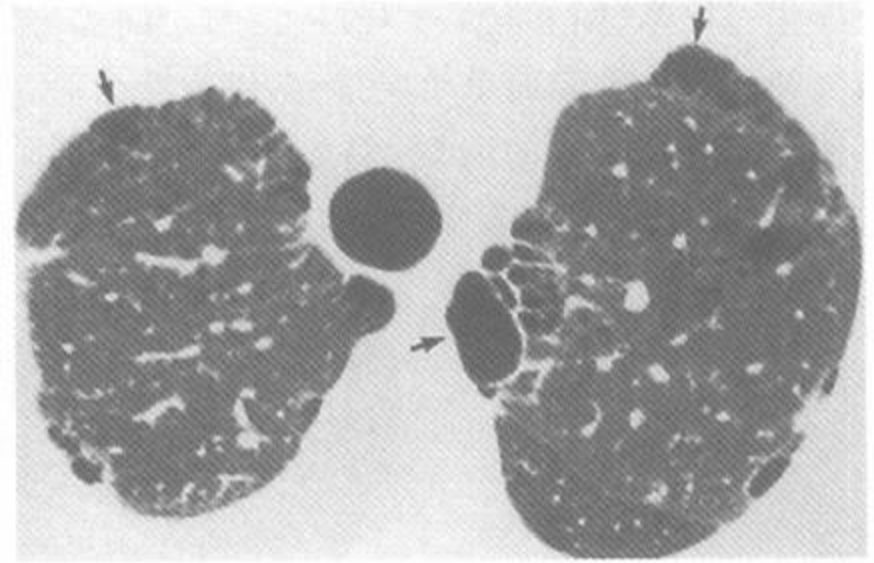


图 3-128 间隔旁型和小叶中心型肺气肿的 HRCT
注：大面积的胸膜下肺气肿(箭头)最合适被叫做肺大泡

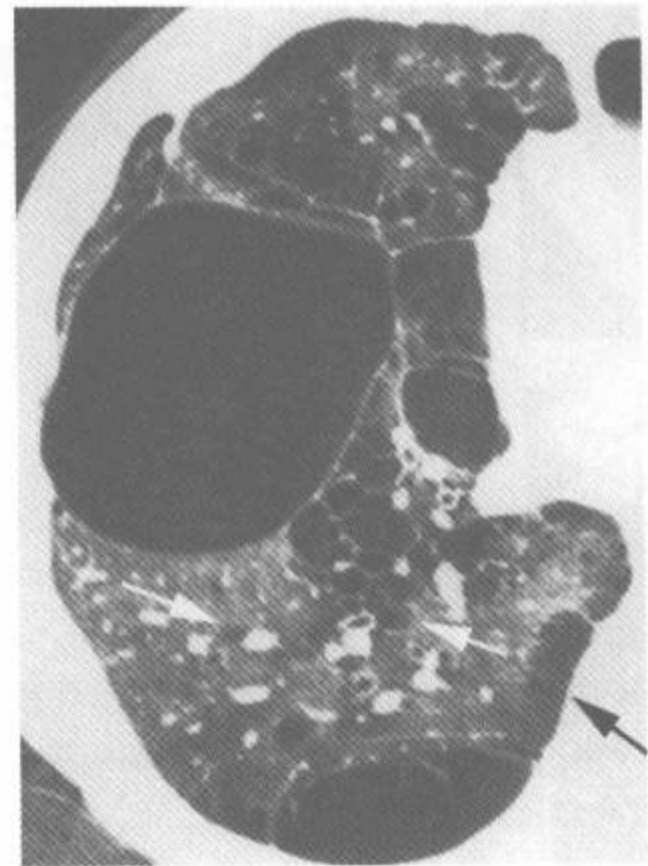


图 3-129 伴有较大肺大泡的间隔旁型肺气肿和小叶中心型肺气肿的 HRCT
注：中央肺部内无壁的小透亮区(白箭)代表小叶中心型肺气肿。胸膜下的透亮区反映伴有的间隔旁型肺气肿(黑箭)，胸膜下还可见大的肺大泡

(一) 间隔旁型肺气肿与蜂窝的比较

在有的病例中, 间隔旁型肺气肿的表现可类似于蜂窝, 虽然仔细考虑解剖表现后是对两者做出区别的。在间隔旁型肺气肿病例中, 肺破坏区有典型的以延伸到胸膜面的线状致密影为缘, 这些线状影常与小叶间隔相等。有时可因轻微的纤维化而增厚(图 3-109、3-127~129)。间隔旁型肺气肿区常在胸膜面呈单层排列, 以上叶为著, 并可伴有其他肺气肿的表现, 例如大的胸膜下肺大

泡, 典型的不伴有明显的纤维化。蜂窝囊肿常较小, 在胸膜下出现几层, 倾向于肺基底部为著, 并有小叶结构的扭曲及其他纤维化表现, 例如牵引性支气管扩张。在偶见的病例中, 肺气肿和蜂窝肺可以共存。此时, 肺气肿常以上叶、肺中央部及肺的胸膜下为著, 而蜂窝在肺基底部以及胸膜下区为著(图 3-130), 但是, HRCT 的表现可以发生混淆。

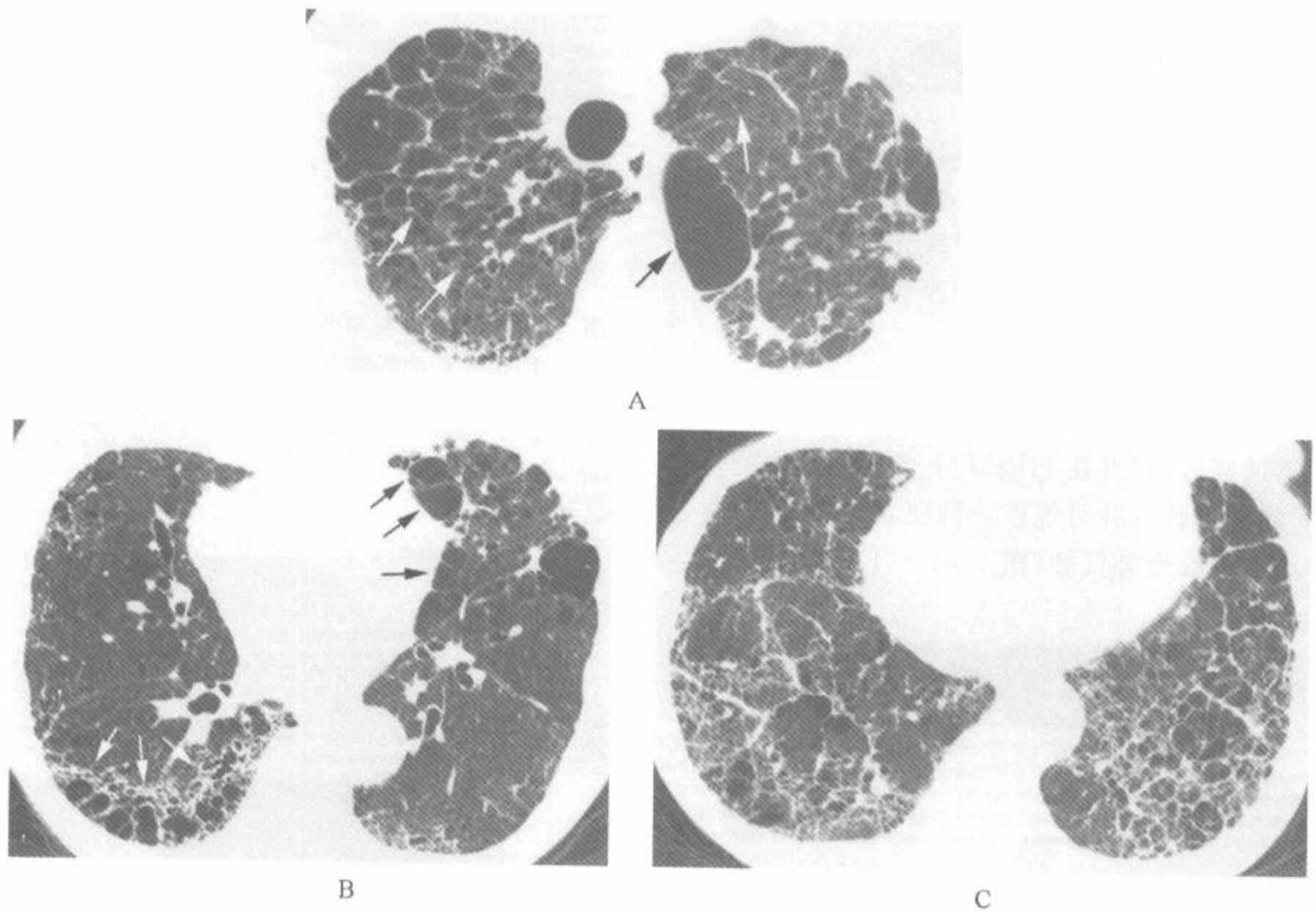


图 3-130 蜂窝、小叶中心型和间隔旁型肺气肿病例的 3 个层面的 HRCT

注: A. 在上叶, 可见界限分明的小叶中心型肺气肿(白箭), 伴有间隔旁型肺气肿(黑箭)所致的胸膜下肺大泡。B. 在较低层面上, 可见同时存在肺气肿以及纤维化。肺前部可见间隔旁型肺气肿(黑箭), 在肺后部可见蜂窝及牵引性支气管扩张(白箭)。间隔旁型肺气肿呈单层排列, 而蜂窝性囊肿呈多层排列。C. 在近肺基底部, 以蜂窝及纤维化为著

(二) 小叶中心型肺气肿与肺囊肿的比较

在许多小叶中心型肺气肿的病例中, 局灶性透亮区特征性地无可见的壁; 而肺囊肿在 HRCT 上有可见的壁。但是在有些小叶中心型肺气肿病例中, 在 HRCT 上的肺破坏区可见非常薄的壁, 类似肺囊肿的表现。这些壁可能反映了有轻度肺

纤维化或对邻近肺实质的压迫, 其壁常较囊肿性肺病中者模糊。而且, 肺囊肿常较小叶中心型肺气肿区大, 直径范围从数毫米到 1cm。在小叶中心型肺气肿病例中, 常见透亮区仅在有其表现正常的次级肺小叶中的一部分上见到(图 3-109), 该表现有诊断性。

四、肺大泡及肺大疱

用HRCT可以清楚显示气肿性肺大泡。肺大泡(bulla)的定义为边缘清楚的气肿区,直径1cm或更大,拥有不超过1mm的薄的上皮样壁(图3-128、3-129)^[6,157]。虽然常难以区分肺大泡与肺囊肿,但除了肺尖部外,肺大泡很少是孤立的表现,常伴有明确广泛的小叶中心型或间隔旁型肺气肿的证据。胸膜下肺大泡常伴有间隔旁型肺气肿。当肺气肿以肺大泡为主时,可称为大泡性肺气肿^[230]。

在HRCT上,肺大泡常有厚度约1mm的明确的壁,直径可达20cm,但常为2~8cm。肺大泡可见于胸膜下或在肺实质内,但胸膜下肺大泡更常见。在大泡性肺气肿的病例中,肺大泡常无症状,一侧肺的受累程度可更重^[230]。

术语肺大疱(Bleb)用于病理学,指脏层胸膜内的含气空腔^[157]。在放射学上有时用于描述与胸膜连续的局灶性薄壁透亮区,常位于肺尖。但是肺大泡与肺大疱的区别无实际意义,很少要去鉴别。术语肺大泡更好^[157]。

五、肺气囊

肺气囊的定义为薄壁的肺内充气空腔,常伴发于急性肺炎中,并几乎不变是一过性的^[157]。在HRCT上肺气囊的表现与肺囊肿或者肺大泡相似,不能根据HRCT的表现区别。伴有这种异常的急性肺炎,尤其是来自卡氏肺囊虫或葡萄球菌者,可提示有肺气囊,但在囊肿性异常谱中的其他异常也可见于这种病例中(图3-131、3-132)^[231~233]。伴有囊肿或肺大泡的卡氏肺囊虫肺炎将在第6章中讨论。

六、空洞结节

空洞性结节比肺囊肿的壁厚且更不规则,但这些表现有一定的重叠(图3-133、3-134)。在弥漫性肺病病例中,例如郎汉斯细胞组织细胞增多症^[92,93],结核^[65],真菌性感染,及结节病^[97]中报道过类似的结节;但在其他疾病,如类风湿性肺

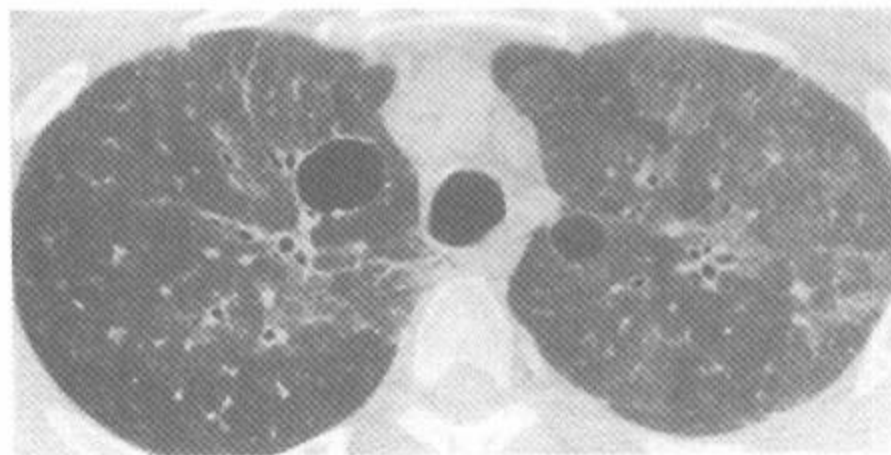


图3-131 卡氏肺囊虫肺炎病例中的HRCT显示磨玻璃影及局灶性肺囊肿,代表肺气囊

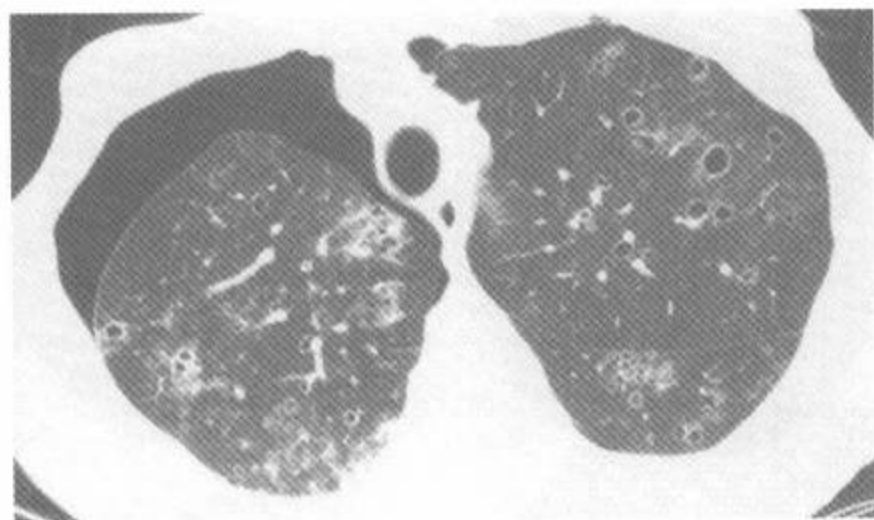
病、脓毒栓塞、肺炎、转移性肿瘤,气管支气管乳头状瘤病(图3-134)及韦氏肉芽肿中也可以见到。同样,某些有中央透亮的结节影可代表周围有实变区或间质增厚的扩大的支气管^[92]。

七、支气管扩张

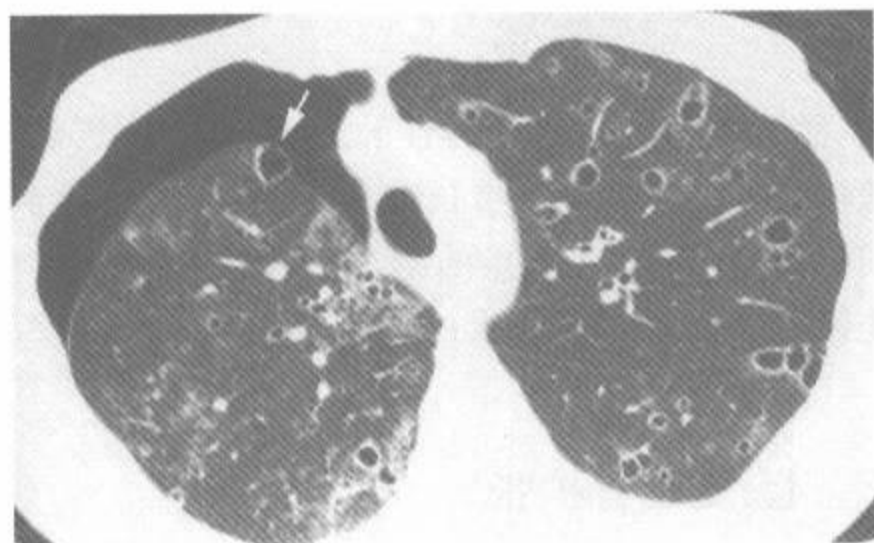
支气管扩张通常定义为局限性不可恢复的支气管扩大,常伴有支气管管壁增厚^[6,234]。一般而言,如支气管内径如果大于其伴行的动脉则可认为有扩大(图3-7、3-109、3-135)。但该表现有时在正常人中也可以见到^[235]。而且,如扫描层面接近一个未分支支气管的即将分支处,而其伴行的动脉已经分支时,该正常支气管会比其伴行动脉宽。在这种情况下,在“扩大”的支气管邻近处可见到2条动脉分支(图3-135)。除了支气管直径增加外,支气管管壁增厚有助于真正的支气管扩张的诊断。

虽然支气管扩张常是慢性炎症的结果,肿瘤阻塞气道、狭窄,嵌塞物质以及先天性异常等也起重要的作用。根据异常支气管的形态学,支气管扩张可分为3种类型,虽然这种分类的临床意义不大^[216]。支气管扩张的HRCT诊断将在第8章中详述。

柱状支气管扩张是本病最轻的类型。HRCT上的特征为一直延伸到肺周围部的厚壁的支气管,而无正常支气管逐渐变细的表现。在HRCT上,肺周围部1cm内常见不到支气管,但在支气管扩张病例中,支气管管壁增厚、支气管周围纤维化、及支气管管腔扩大等使得在肺周围部见到支气管(图3-7、3-109、3-135、3-136)^[236,237]。根据它



A



B

图 3-132 反复发作卡氏肺囊虫肺炎,伴有肺气肿及气胸的获得性免疫缺陷综合征病例的 HRCT

注:A. 斑片状的磨玻璃影,伴有一些代表肺气肿的小囊肿性空腔。右侧可见中度气胸,左侧有少量气胸。B. 在较低的层面上,可见右肺囊肿性病变中的一个(箭)突入含气的胸膜腔内。这种病灶的破裂可形成气胸

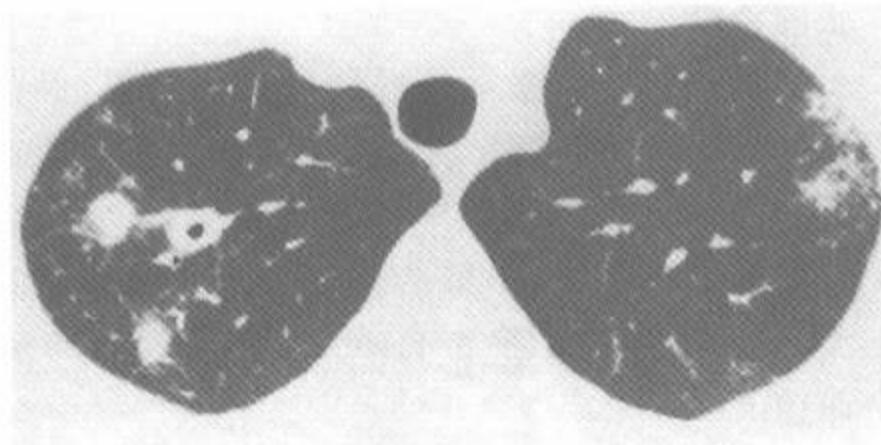
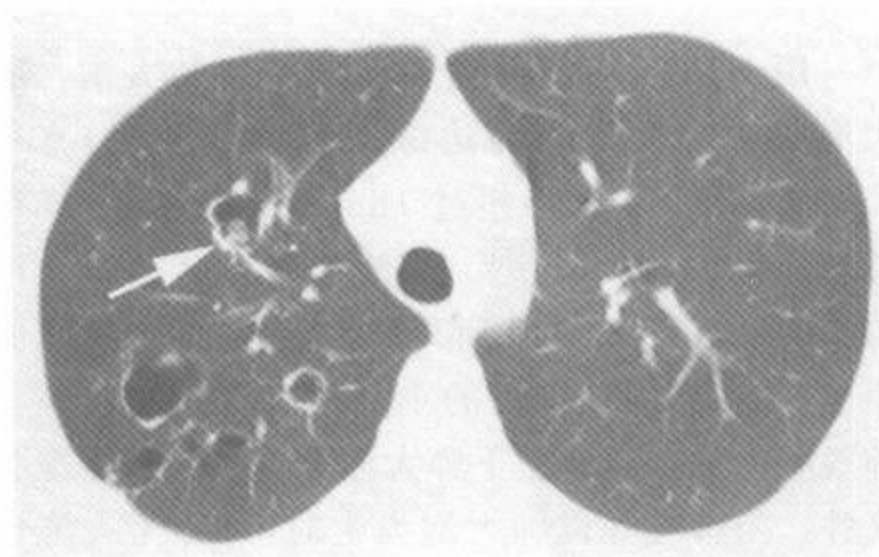


图 3-133 合并真菌性肺炎的获得性免疫缺陷综合征病例中的空洞结节

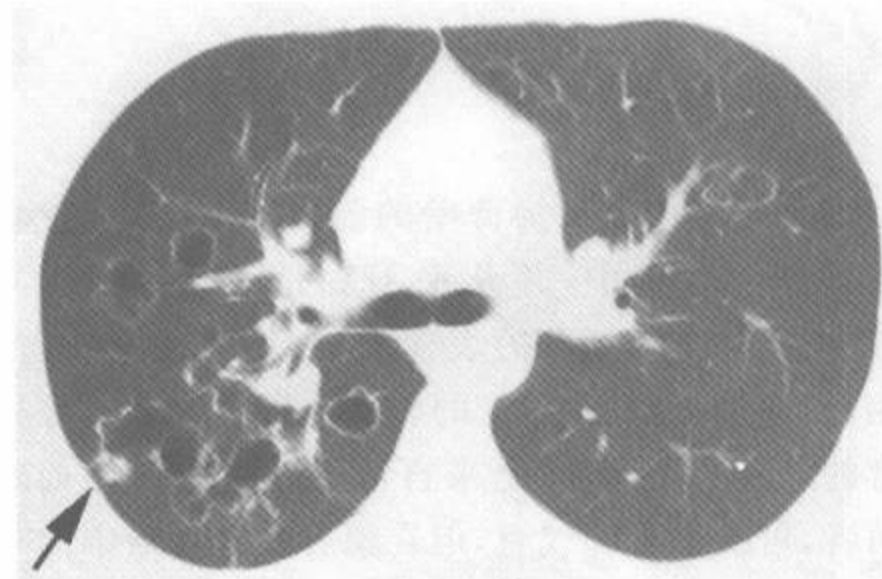
注:结节表现为实心或空洞状。右上肺的空洞结节是厚壁的



A



B



C

图 3-134 气管支气管乳头状瘤病病例中的空洞性结节或囊肿

注:可见薄壁的囊肿性病变,右肺为著。囊肿内可见结节(箭,A)或结节在肺实质内(箭,C)

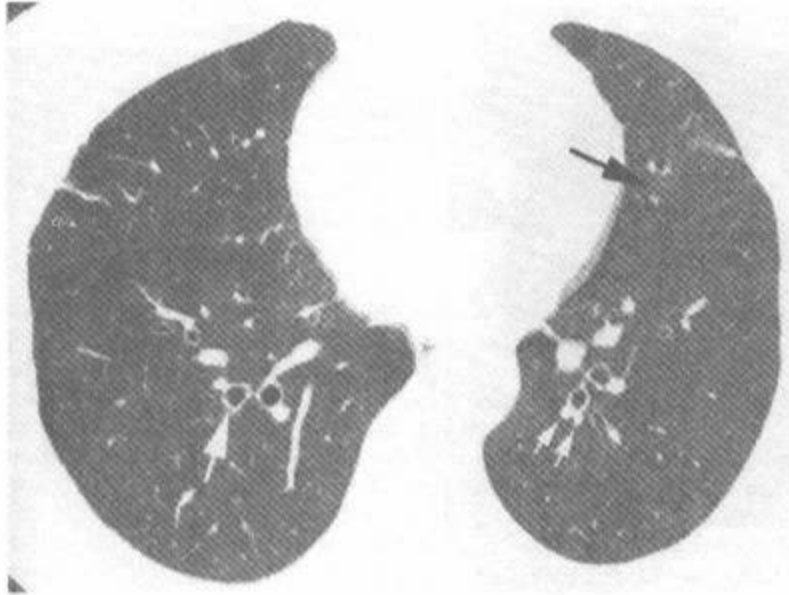


图 3-135 支气管扩张及假支气管扩张

注:如支气管内径大于其伴行肺动脉时认为有支气管扩张(即印戒征)(大白箭)。在左下叶因邻近的肺动脉已分为两支,而使支气管看似有扩大(小的白箭头)。在左上叶(黑箭)心脏搏动或“双重”伪影导致支气管扩张样改变

们的方向和扫描平面的关系,它们可呈有轨电车的轨道状,或呈印戒征,此时扩大的、厚壁的支气管与其伴行的肺动脉分支彼此邻近^[34]。扩张的支气管含有液体或黏液时,表现为管状致密影。

静脉曲张状支气管扩张的表现与柱状支气管扩张相似。但静脉曲张状支气管扩张的支气管壁更加不规则,可呈念珠状表现(图 3-109、3-137、3-138)。术语“串珠”曾用于描述静脉曲张状支气管扩张。牵引性支气管扩张常表现为曲张状。

囊状支气管扩张最常表现为一群或者一簇含气的囊肿,但囊肿也可以含液体,呈一簇葡萄的表现。囊状支气管扩张常呈斑片状分布,可与如LAM等其他肺囊肿性疾病区别(图 3-109、3-139)。同样,在囊状扩大的支气管的下垂部可出

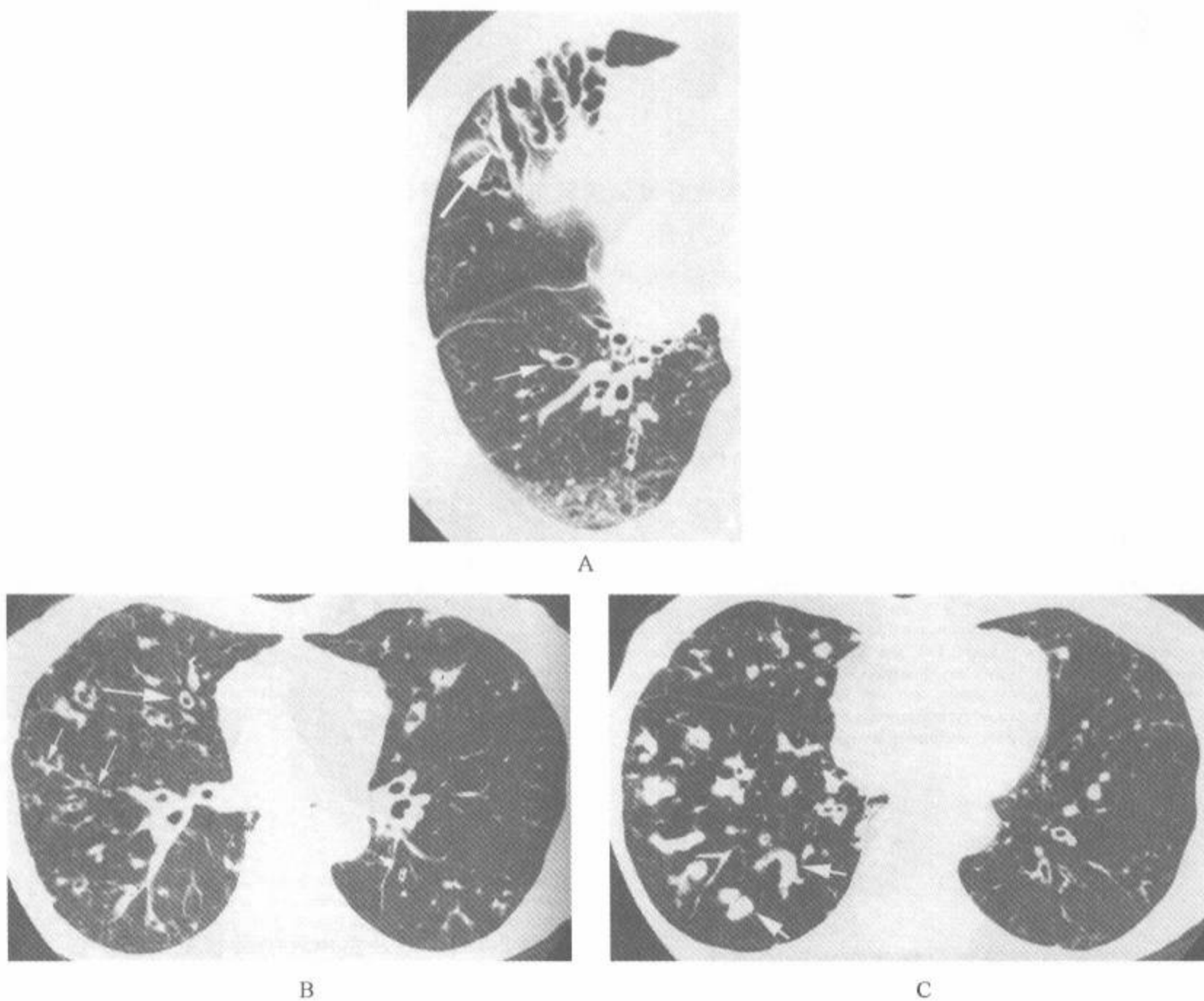
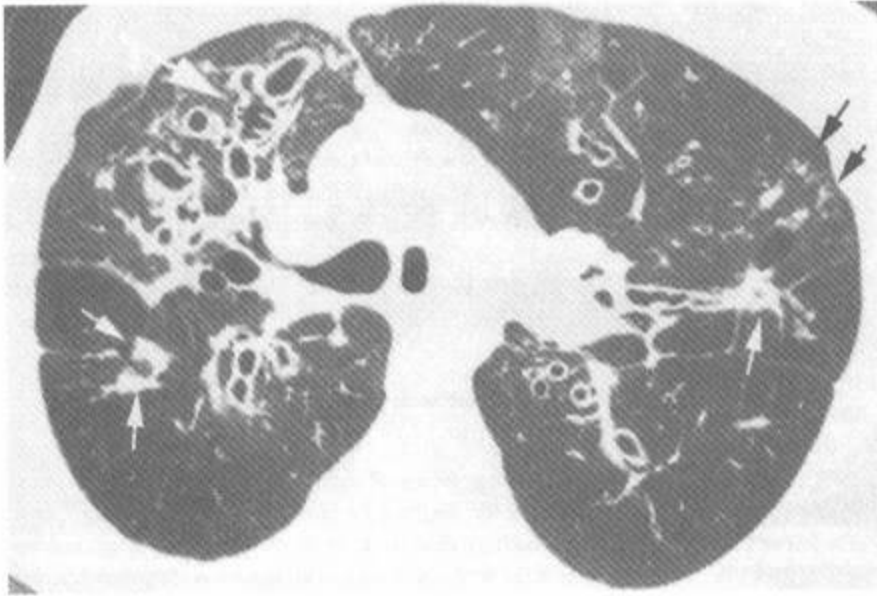


图 3-136 柱状支气管扩张 2 例

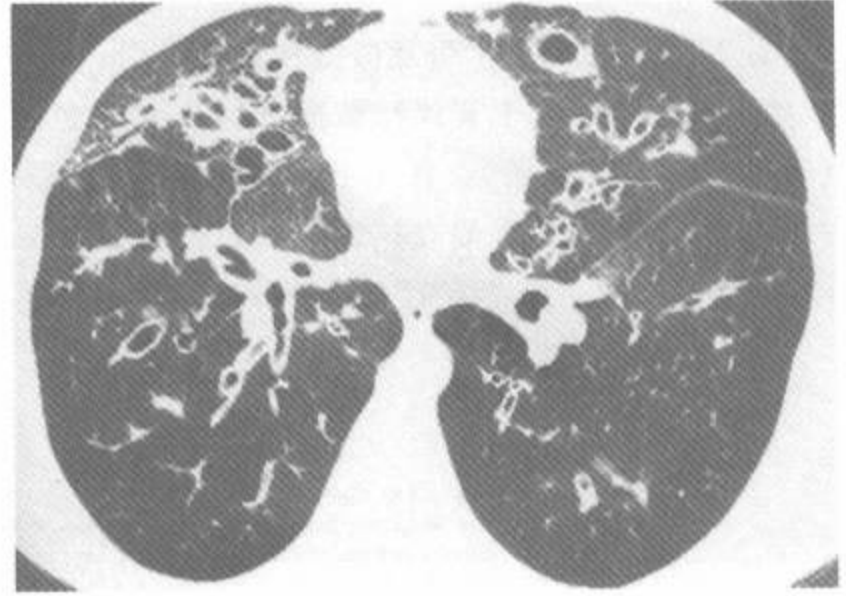
注:A:可见前肺部中扩大的支气管延伸到胸膜面。正常时,肺周围部 1cm 内是见不到支气管的。扩大的支气管大多表现为柱状(大箭)。在后肺部可见印戒征(小箭),注意支气管壁有增厚。B. 另一例柱状支气管扩张,有印戒征(大箭)。较小的支气管管壁增厚,并与肺周围部的与树芽相连(小箭)。C. 在B病例较低的层面上,右肺下叶扩大的支气管内的黏液嵌塞呈结节状表现(箭头)



A



B



C

图 3-137 囊性纤维化病例中的支气管扩张

注:A. 在上肺部,有多发性扩大、厚壁的支气管。可见印戒征(箭)。B. 右肺前部可见不规则或静脉曲张状支气管扩张(大白箭)、支气管黏液嵌塞(小白箭)及树芽征(黑箭)。C. 在肺基底部可见伴有印戒征的多发的支气管扩张

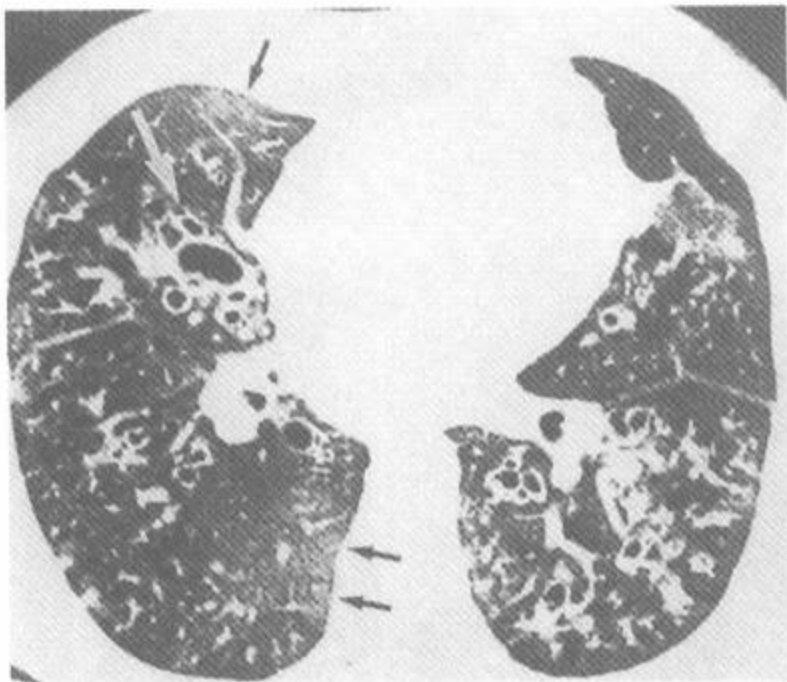


图 3-138 过敏性支气管肺曲霉菌病所致的静脉曲张状支气管扩张的 HRCT

注:右肺前部可见不规则的支气管扩大(白箭),在肺周围部可见小的细支气管的扩大,呈树芽征。肺密度呈斑片状,有局灶性高或低衰减区,反映有马赛克灌注

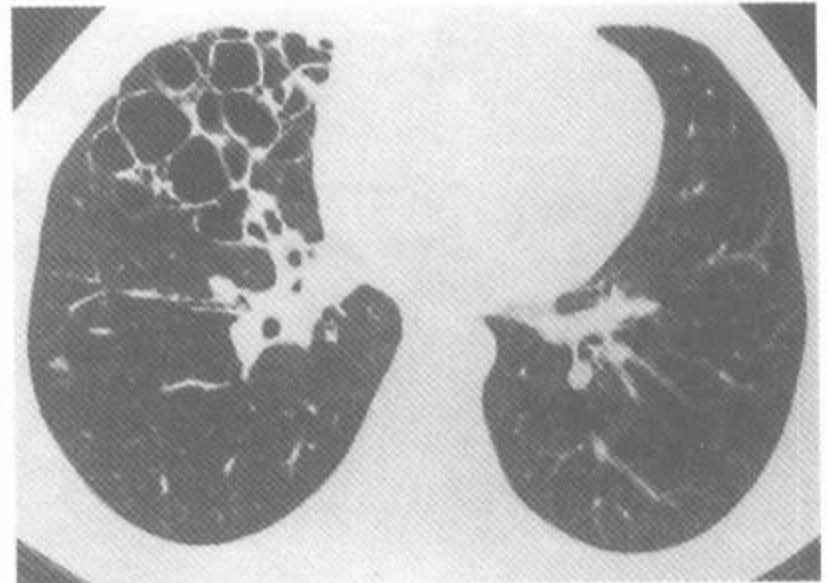


图 3-139 累及右中叶的囊状支气管扩张

注:其局灶性的分布,可以与如淋巴管肌瘤病等其他囊肿性肺病区别

现气-液平面,这是一种支气管扩张非常特异的征象,很少见于肺囊肿病例中。

八、牵引性支气管扩张

在有肺纤维化及肺结构扭曲的病例中,常出现牵引性支气管扩张(图 3-28、3-29、3-82、3-140)。在这种情况下,纤维组织对支气管管壁的牵拉导致支气管不规则扩大,呈曲张状改变^[31,32]。牵引性支气管扩张常累及段支气管或段以下支气管,也可累及小的周围部支气管或细支气管。由周围纤维组织而引起的小叶内细支气管的扩大称牵引性细支气管扩张。在有蜂窝的病例中,细支气管扩张是 HRCT 上出现囊肿性表现的原因^[8]。

随着肺纤维化的进展经肺压和弹性回缩力增加,加上纤维组织使局部气道扭曲,是导致气道静脉曲张状扩大的原因。由于支气管周围间质增厚,支气管壁可厚达数毫米。牵引性支气管扩张常在纤维化最严重的肺区最显著。当细支气管扩张时,常见于有蜂窝区。黏液嵌塞或气液平面则未见于牵引性支气管扩张。

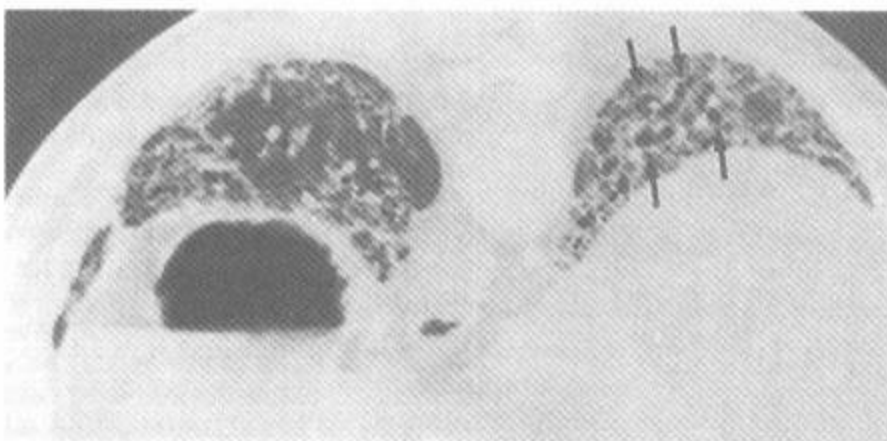


图 3-140 特发性间质纤维化病例中的牵引性支气管扩张

注:肺后基底部可见扩大的支气管(箭)

九、马赛克灌注

肺的密度和衰减部分取决于肺组织内的血量。在 HRCT 上,不均匀的肺密度可来自有气道病或肺血管病的病例中肺灌注的局部差异^[124,125,238]。这种现象在分布上通常呈斑片状或马赛克样,与邻近肺区有不同的衰减,曾命名为马赛克灌注^[5]或马赛克样血量减少^[239],前一个术语比较合适^[6]。在 HRCT 上的肺密度较减低区大小

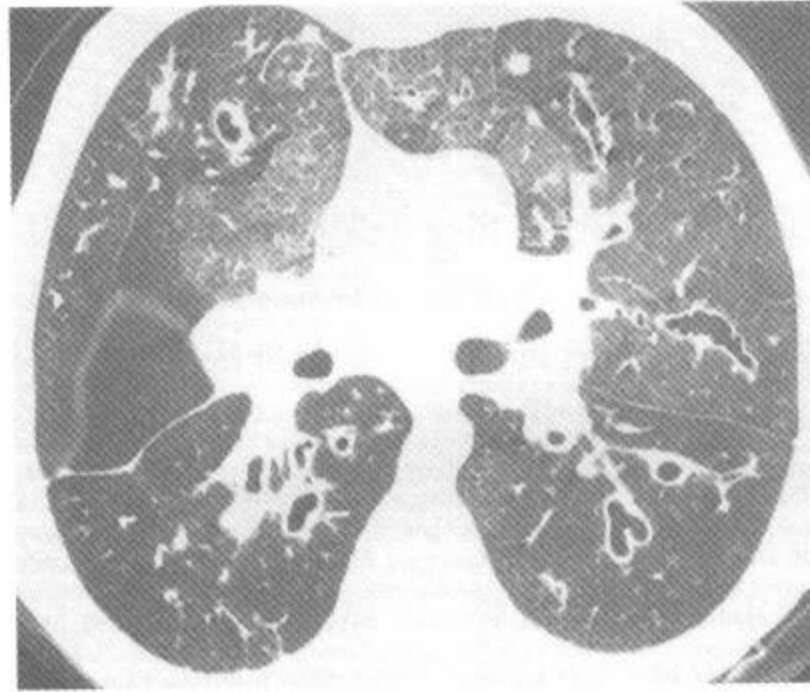
不一,有时相当于肺小叶、肺段、肺叶或全肺(图 3-63、3-109、3-138、3-141~145)。在几乎所有的病例中,马赛克灌注的出现与引起局部肺灌注减少的疾病有关。但 HRCT 上认识到的正常以及异常肺区之间衰减上的不同,可以因为正常或较正常肺区灌注的代偿性增加而得到加强。

马赛克灌注最常见于引起局部空气潴留或肺实质通气不良的气道疾病病例中(图 3-141~144)^[124,125,238];在这些病例中,由于反射性血管收缩或肺毛细血管床透过性减少,其通气不良肺区的灌注也不良。在我们的经验中,这种表现最常见于闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)(图 3-142~144)或如囊性纤维化等其他小气道阻塞性疾病,或任何原因引起的支气管扩张病例中(图 3-63、3-141),但它也可以是大支气管阻塞的结果^[240~242]。马赛克灌注也曾在如慢性肺栓塞所致的肺血管阻塞病例中报道过^[239,243,244]。

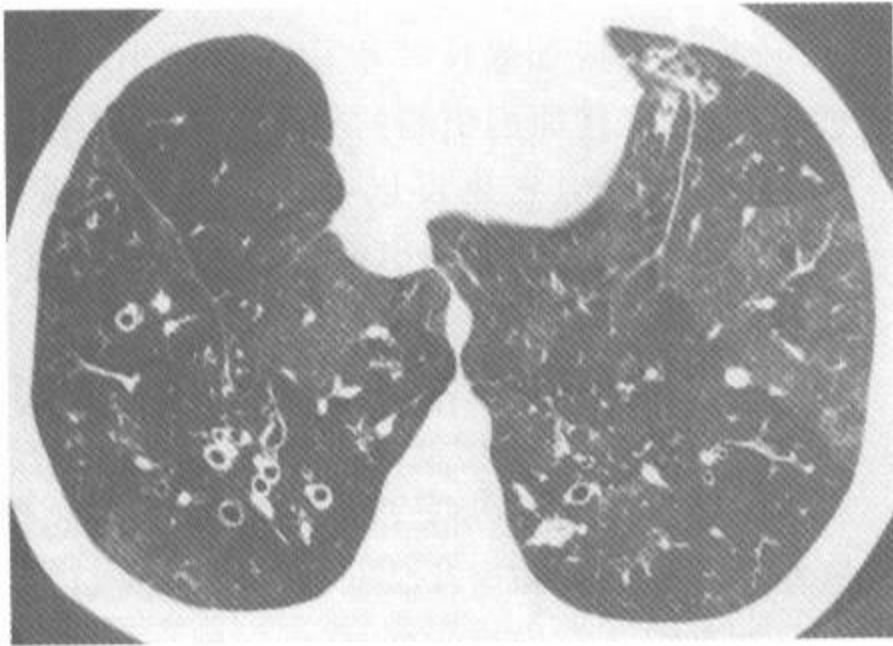
无论何因,当有马赛克灌注时,密度减低区内的血管常要比密度增高区内的血管细^[125,244](图 3-141~145)。这种差异反映了局部血流的不同,这在马赛克灌注和斑片状分布的磨玻璃影的区别上非常有用。在有磨玻璃影的病例中,血管大小常和全肺内的血管一致。例如,在一项 48 例有马赛克灌注的研究中,Im 等^[245]观察到 93.8% 病例的低衰减区内的血管都较细。但必须指出,在有些马赛克灌注病例中的血管变细是细微的,难以观察。在 Arakawa 等采用盲法的各种原因引起不均匀肺密度病例的研究中^[246],仅 68% 有气道或血管疾病的病例显示了低衰减区内的血管较细。

(一)气道疾病导致的马赛克灌注

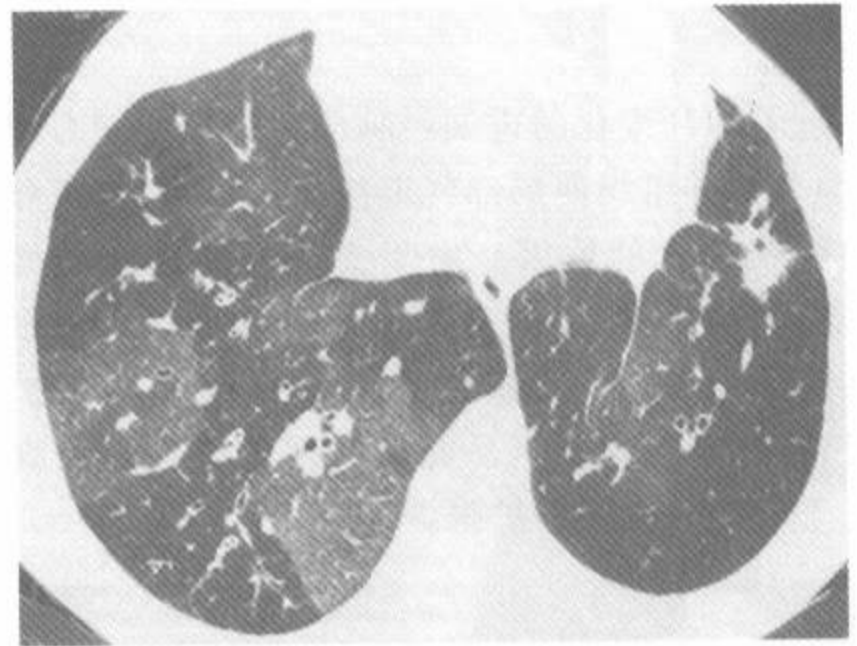
在由于气道疾病而致的马赛克灌注病例中,在较透亮的肺区内可见异常扩大或管壁增厚的气道(即支气管扩张),从而提示了适当的诊断^[125,242,246]。在一项研究中^[247],70% 有气道异常及马赛克肺衰减的病例中可见到异常的气道(图 3-141、3-142、3-144)。马赛克灌注可见于各种气道疾病,包括支气管扩张、囊性纤维化、缩窄性细支气管炎。在继发于气道疾病的马赛克灌注病例中,常见小叶状低衰减区。将在下一节内叙述的呼气扫描时的空气潴留,对明确诊断很有用。



A



B



C

图 3-141 分 3 例囊性纤维化的马赛克灌注

注:在每一例中,较致密肺区内的血管较大,这是做出马赛克灌注诊断的有价值的表现。这些较致密的肺区是正常灌注或是由于异常区血液短路而致的过度灌注。也注意到在较透亮的肺区内常可见气道异常(即支气管扩张、支气管管壁增厚、树芽征),这些肺区的通气和灌注都不良

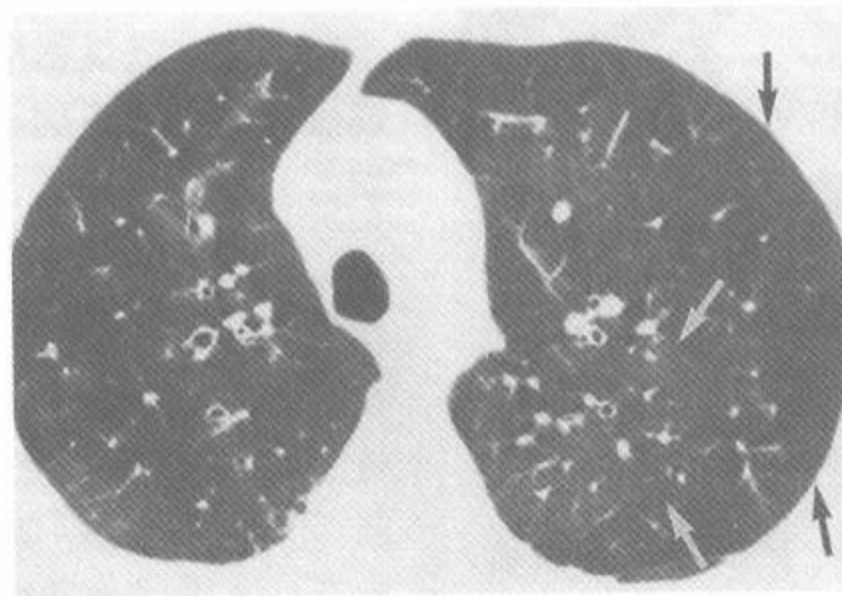


图 3-142 与类风湿关节炎有关的闭塞性细支气管炎病例的 HRCT

注:可见支气管扩张,同时有斑片状肺衰减,这是反映马赛克灌注的表现。注意左肺周围部透亮区内肺血管(黑箭)较左肺内侧的较高密度区(白箭)内的肺血管为细



图 3-143 9岁,男孩,感染后闭塞性细支气管炎中的HRCT

注:可见斑片状马赛克灌注区,透亮区内血管变细

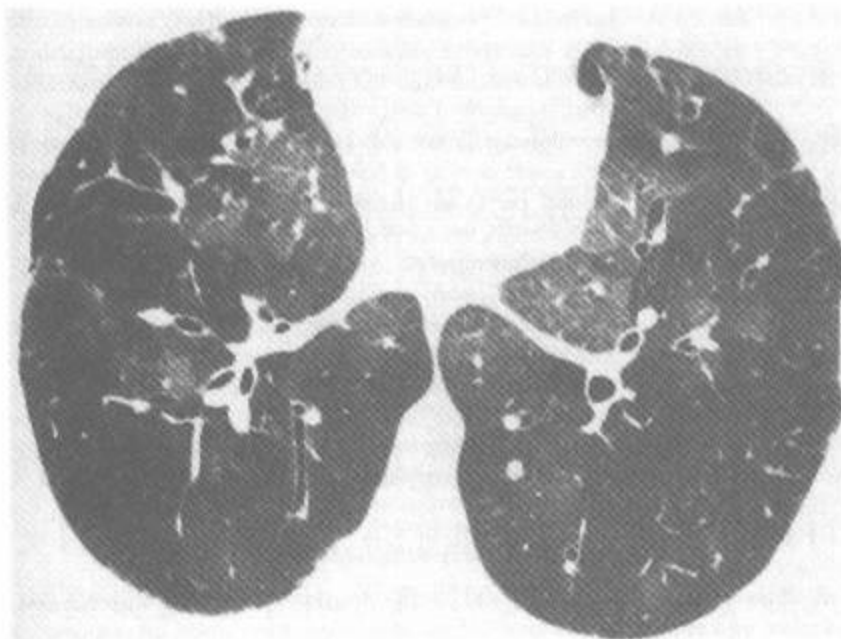
(二)血管疾病导致马赛克灌注

不均匀的肺衰减常见于慢性肺栓塞(CPE)病例中,常可在低密度区内见到变细的血管(图 3-145)。在一项 75 例 CPE 肺实质异常的研究中,58 例(77.3%)显示了在高衰减区内有正常的或扩张动脉的马赛克灌注^[244],较高衰减区的 CT 值平均为 -277HU,而低衰减区平均为 -868HU。

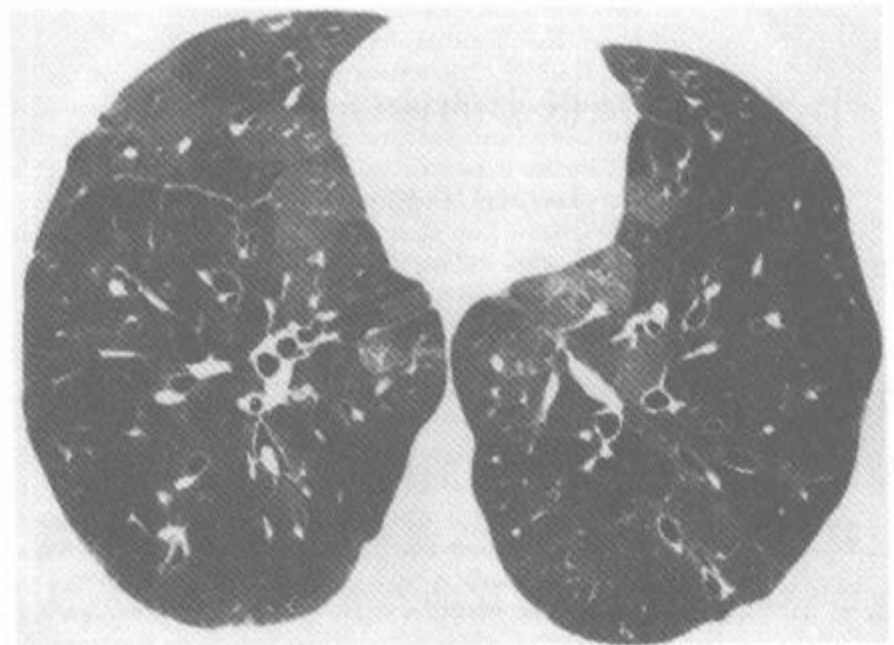
在另一项对由 CPE 所致的肺动脉高压、其他原因导致的肺动脉高压和各种其他肺部疾病的研究中,HRCT 上在全部 CPE 病例中都显示有马赛克灌注^[248]。在 CPE 病例中也见到在不同肺区内的血管大小有相当多的变化。总的来说,HRCT 在 CPE 的诊断上,敏感性为 94%~100%,特异性为 96%~98%^[248]。

曾研究过各种原因引起的肺动脉高压(PAH)病例在 CT 上见到马赛克型肺密度的频率^[249],21 例由肺部疾病所致,17 例由心脏病所致,23 例由血管疾病所致。在 23 例血管疾病引起的 PAH 中,17 例(74%)有马赛克型肺衰减,其中 12 例有 CPE。在 21 例肺部疾病引起的 PAH 中,仅 1 例(5%)有马赛克型肺衰减。而在 17 例由心脏疾病引起的 PAH 中,2 例(12%)有马赛克型肺衰减^[249]。因此,马赛克灌注在由血管疾病引起的 PAH 中较由心脏疾病或肺部疾病引起的 PAH 显著的更多见。

在由血管疾病导致的马赛克灌注病例中,低衰减区的范围比肺小叶大。在发生于 CPE 病例中的马赛克灌注中,由于肺高压可见主肺动脉增大(见第 9 章)。



A



B

图 3-144 骨髓移植病例中闭塞性细支气管炎的 HRCT

注:可见斑片状马赛克灌注,伴有支气管扩张。闭塞性细支气管炎病例中常见支气管扩张

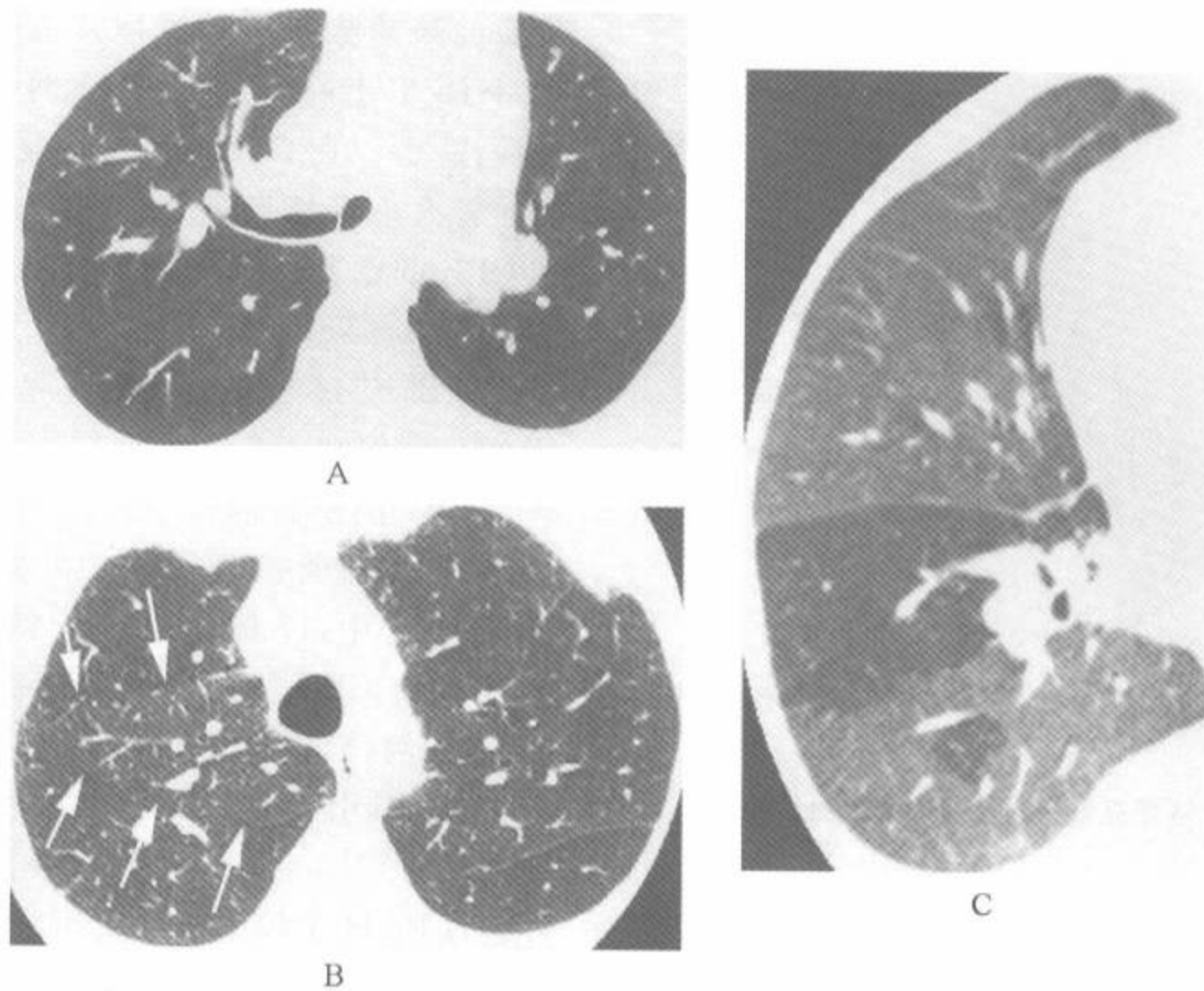


图 3-145 3 例肺栓塞病例中呈斑片状肺衰减的马赛克灌注

注：A. 在 1 例慢性肺动脉栓塞中，在较致密的右上叶前部周围部的肺血管最大。主肺动脉增大。B. 在 1 例急性肺栓塞中，较致密的右上叶楔形区内的血管较大(箭)。C. 在 1 例慢性肺动脉血栓栓塞中的右下叶多排 HRCT。显示由于血管阻塞而致的衰减减低区

十、肺密度减低影的诊断方法

下列一系列方法可用于帮助局灶性或弥漫性肺透亮影诊断的概念化。

肺密度减低可以由以下原因引起：①肺组织破坏，形成各种囊肿性气腔，不含有可见的血管；②肺衰减的降低或不均匀的肺衰减，无个别的含气空腔或可见血管的丧失(流程 7A)。有含气囊肿性空腔或局灶性肺破坏的存在说明有蜂窝、肺气肿、囊状支气管扩张、肺囊肿或肺气肿。肺衰减降低或斑片状不均匀的肺衰减可见于全小叶型肺气肿、气道疾病、血管疾病或混合性的气道和浸润性疾病。

为了鉴别诊断的目的，含气的囊肿性空腔首先可分类为胸膜下或实质内 2 种(流程 7B)。胸膜下区内的含气囊肿性空腔代表间隔旁型肺气肿

或蜂窝，两者都有明显的壁。间隔旁型肺气肿常能和蜂窝区别，因为间隔旁型肺气肿的囊肿性空腔仅排列为一层，而蜂窝的囊肿常呈多层排列。间隔旁型肺气肿区(肺大泡)也比典型的蜂窝大。间隔旁型肺气肿倾向于以上叶为著，可伴有小叶中心型肺气肿；而蜂窝常以下叶为著，并伴有纤维化。

实质内的囊肿性空腔(即不位于胸膜面处的)可代表小叶中心型肺气肿、肺囊肿、扩大的支气管或肺气肿(流程 7C)。在小叶中心型肺气肿病例中，透亮区常无可识别的壁，大多数以上叶分布为著，较小(直径小于 1cm)，呈斑点状分布，有时围绕在小叶中央动脉周围。囊状支气管扩张呈簇状或散在的薄壁囊肿性气腔。如见到囊肿内有气液平面或支气管扩张的其他表现可提示正确诊断。术语肺囊肿用于描述薄壁、边缘清楚的含气病变，直径为 1cm 或更大。郎汉斯细胞组织细胞增多

症和LAM都会导致多发的肺囊肿^[92,93,220~224]。这些囊肿都含有薄的、但容易识别的壁,厚数毫米,常无纤维化的表现,或较蜂窝病例中不明显。在这些疾病中,囊肿常插入在表现正常的肺区之间。在组织细胞增生症病例中,囊肿有奇特的形态,典型的为上叶分布,可发生于男性。LAM的囊肿为圆形,形状较均匀一致,从肺尖到肺基底部弥漫分布,仅见于女性。囊肿少见合并LIP的Sjogren综合征、艾滋病或其他全身性疾病。LIP的囊肿性空腔为薄壁,直径1~30mm,其数量典型的少于组织细胞增生症或LAM^[17,225,250]。肺气肿也可见于感染,尤其是卡氏肺囊虫肺炎中,常呈散在的斑片状分布,数量有限,有肺炎的表现或有肺炎的病史。

无囊肿性空腔的肺衰减减低,当呈弥漫性时,常反映为全小叶型肺气肿或伴有空气潴留的弥漫性气道疾病(流程7D)^[124,238]。斑片状的肺密度降低常反映为“马赛克灌注”^[239],它最常是由如囊性纤维化或阻塞性细支气管炎等气道和阻塞性疾病所致;但也可见于血管性疾病,如CPE。马赛克灌注可由透亮区内有血管变细来认识。如有肺高压或慢性肺栓塞时,可提示血管性疾病为其原因。同样,如可见大气道或小气道异常,则阻塞性疾病可能为其病因(流程7D)。由于来自轻度磨玻璃影的不均匀肺衰减可类似马赛克灌注,所以在有提示为马赛克灌注表现的病例中,一定还要考虑到浸润性疾病。

十一、不均匀肺致密影:马赛克灌注与磨玻璃影的鉴别诊断

HRCT上的肺部不均匀衰减是一种常见的表现。在一项研究中,在复习的病例中19%的扫描以肺部不均匀密度为其主要的HRCT表现^[246],它们包括:①磨玻璃影;②由气道阻塞和反射性血管收缩导致的马赛克灌注;③由血管阻塞导致的马赛克灌注;或④上述各种表现的混合。这种表现是诊断中的难题。由于不均匀肺密度表现是非特异性的,曾被归类为马赛克型^[251]。但大多数的不均匀密度病例可根据其HRCT表现,可正确的分类为其中的一种^[246,247]。

在吸气扫描上,区别由气道疾病导致的磨玻

璃影、马赛克灌注,以及血管疾病导致的马赛克灌注(流程8)常是可能的。在2项研究中^[246,247],根据HRCT表现在80%以上可能得到正确的区别。在下一节中阐述的呼气扫描的应用,也十分有助于不均匀肺密度的诊断。

在做出马赛克灌注的诊断中,最重要的表现是透亮肺区内的血管变细。如见到血管变细,常可做出马赛克灌注的诊断。而且在马赛克灌注的病例中,有些肺区可表现为比正常更透亮,但这多少有主观性,而且还须凭借用于扫描观察的窗设置的经验。

在由气道疾病导致的马赛克灌注中,可在较透亮的肺组织内见到异常扩大或管壁增厚的气道(即支气管扩张),这种表现可见于近70%的病例中,有助于提出正确的诊断^[241,252~255]。此外,小叶性透亮区常见于气道疾病的病例中。在Im等的研究中^[245],在48例连续的HRCT上见到小叶性低衰减区患者中,46例(95%)有诸如阵发性咳嗽(25例)和咯血(18例)等与呼吸疾病有关的症状。仅2例有该表现者有血管性疾病,1例为慢性肺栓塞,另1例是合并支气管扩张的Yakayasu动脉炎。

在作为马赛克灌注原因之一的血管阻塞性疾病的病例中(如慢性肺栓塞),可见由肺动脉高压所导致的中央部肺动脉扩张,但无典型的小叶性透亮区,而常见较大的低衰减区。

如伴有诸如实变、网状影(即碎石路征)或结节等其他的浸润性疾病的表现,则不均匀肺密度的原因可正确诊断为由磨玻璃影所导致。而且,有表现为小叶中心性呈较高衰减区者,几乎总是代表小叶中心性分布的磨玻璃影,该型不见于由气道疾病引起的马赛克灌注中,但可以有马赛克灌注的血管疾病中的少见表现。磨玻璃影也可以形成边缘非常模糊的密度增高影,缺乏有时见于马赛克灌注中的边缘清楚的、地图状的表现。由于看起来肺显得太致密而可简单地诊断为磨玻璃影,但是十分主观的,而且依赖于所用的固定的窗设置,还须熟悉正常肺实质的表现。

混合性疾病和猪头乳酪征(the head-cheese sign)

在少见的病例中,其吸气扫描显示斑片状的各种肺衰减,这代表了由磨玻璃影(或实变)、正常

肺和如马赛克灌注所致的肺衰减减低区的综合。这种包括有磨玻璃影的混合性密度的同时存在，常使得肺呈地图状表现，曾被称做“猪头乳酪征”，因为它很像用猪头的一部分制成的香肠般的斑驳状多样化的表现(图 3-146)^[256]。如果你能肯定见到有磨玻璃影或实变和马赛克灌注的共存(而

不是其中的一种)，是为猪头乳酪征。在呼气扫描上常见空气潴留(图 3-158)。

猪头乳酪征常说明有混合性的浸润性和阻塞性疾病，常伴有细支气管炎。在有该表现的病例中，磨玻璃影或实变是由浸润性疾病所致，而伴血管变细的马赛克灌注常是小气道阻塞所致。

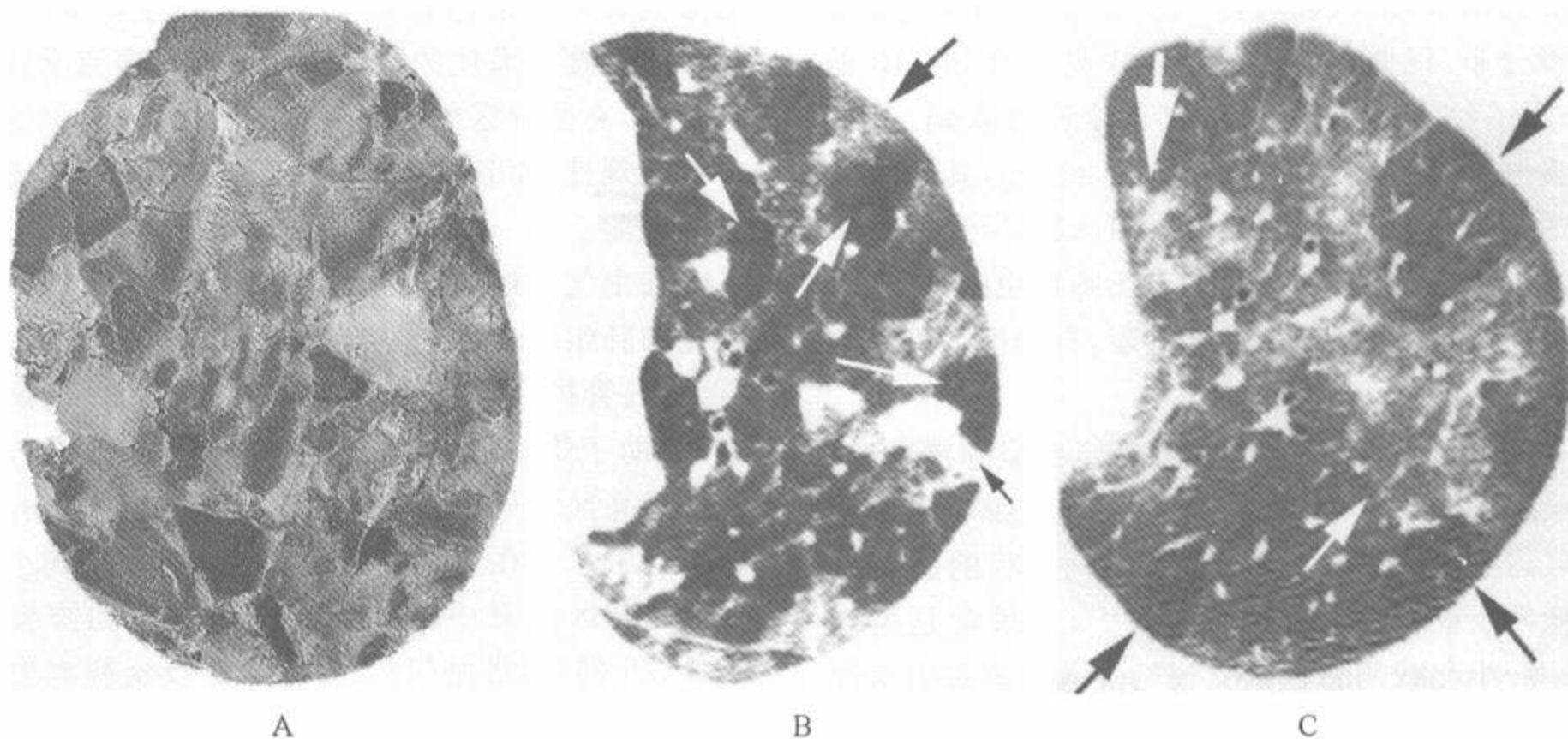
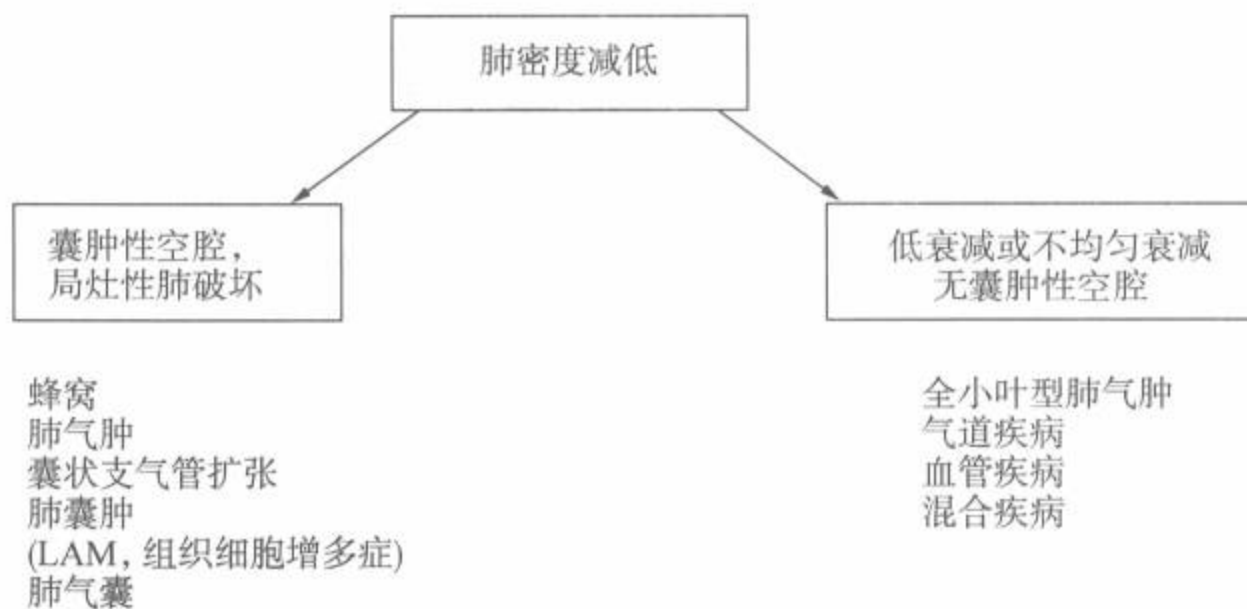


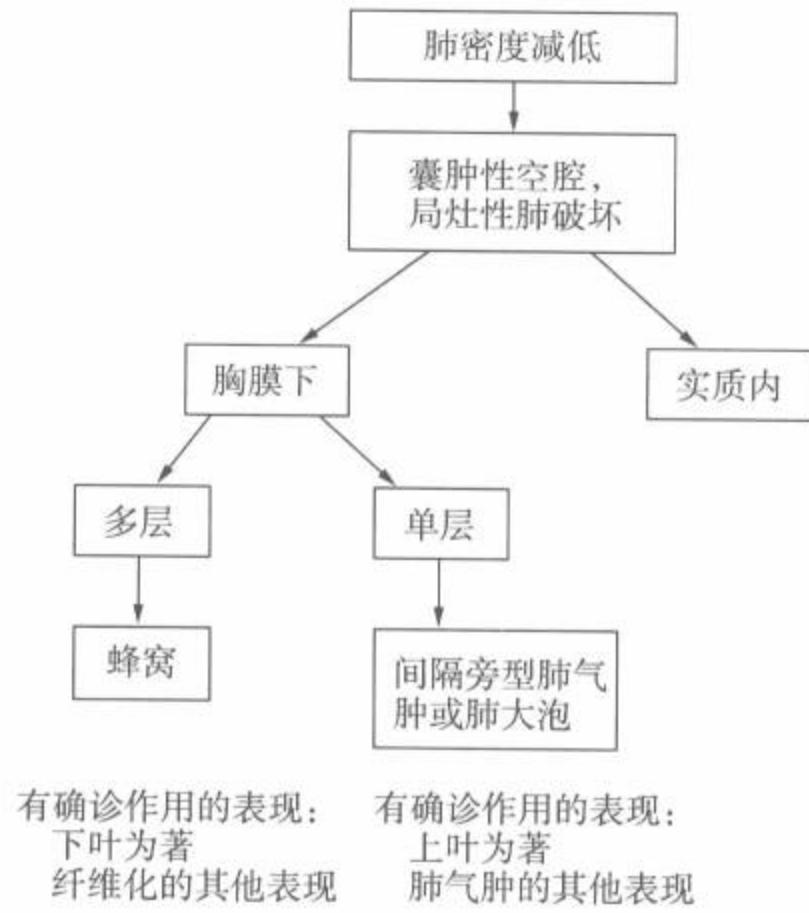
图 3-146 猪头乳酪和猪头乳酪征

注：A. 一片猪头乳酪，呈斑驳状多样化表现，由猪头的不同的肉块组成。有的呈黑色，有的较亮，有的呈灰色。B. 1 例伴有肺浸润和细支气管炎的支原体肺炎，猪头乳酪征表现为实变(小黑箭)、磨玻璃影(大黑箭)和马赛克灌注的小叶区(白箭)。注意在马赛克灌注区内的肺动脉变细或消失。C. 1 例过敏性鼻炎中显示的猪头乳酪征，可见各种不同的衰减区，包括实变(大白箭)、磨玻璃影(小白箭)、正常肺及由马赛克灌注所致的低衰减区(黑箭头)

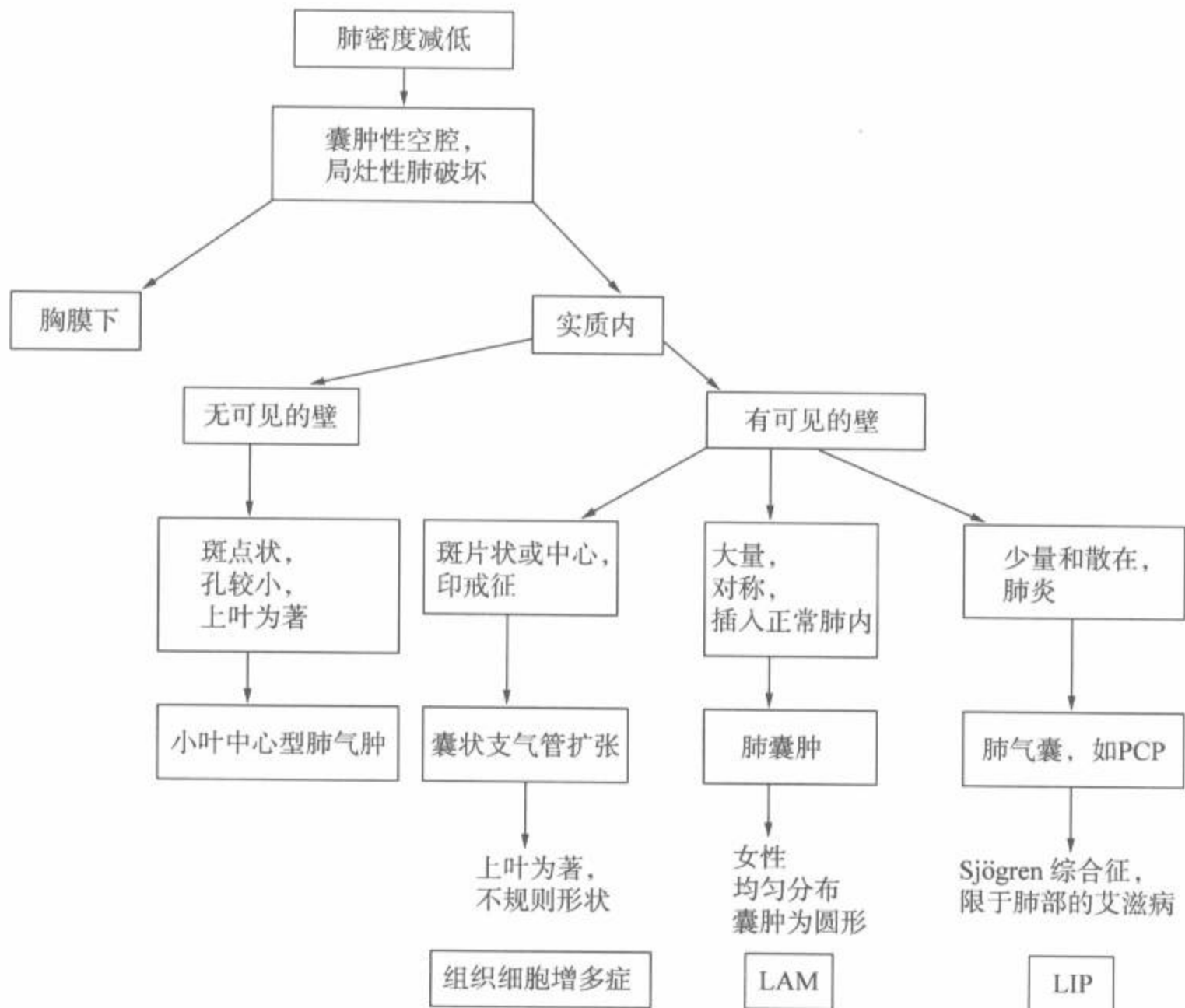
诊断流程 7A



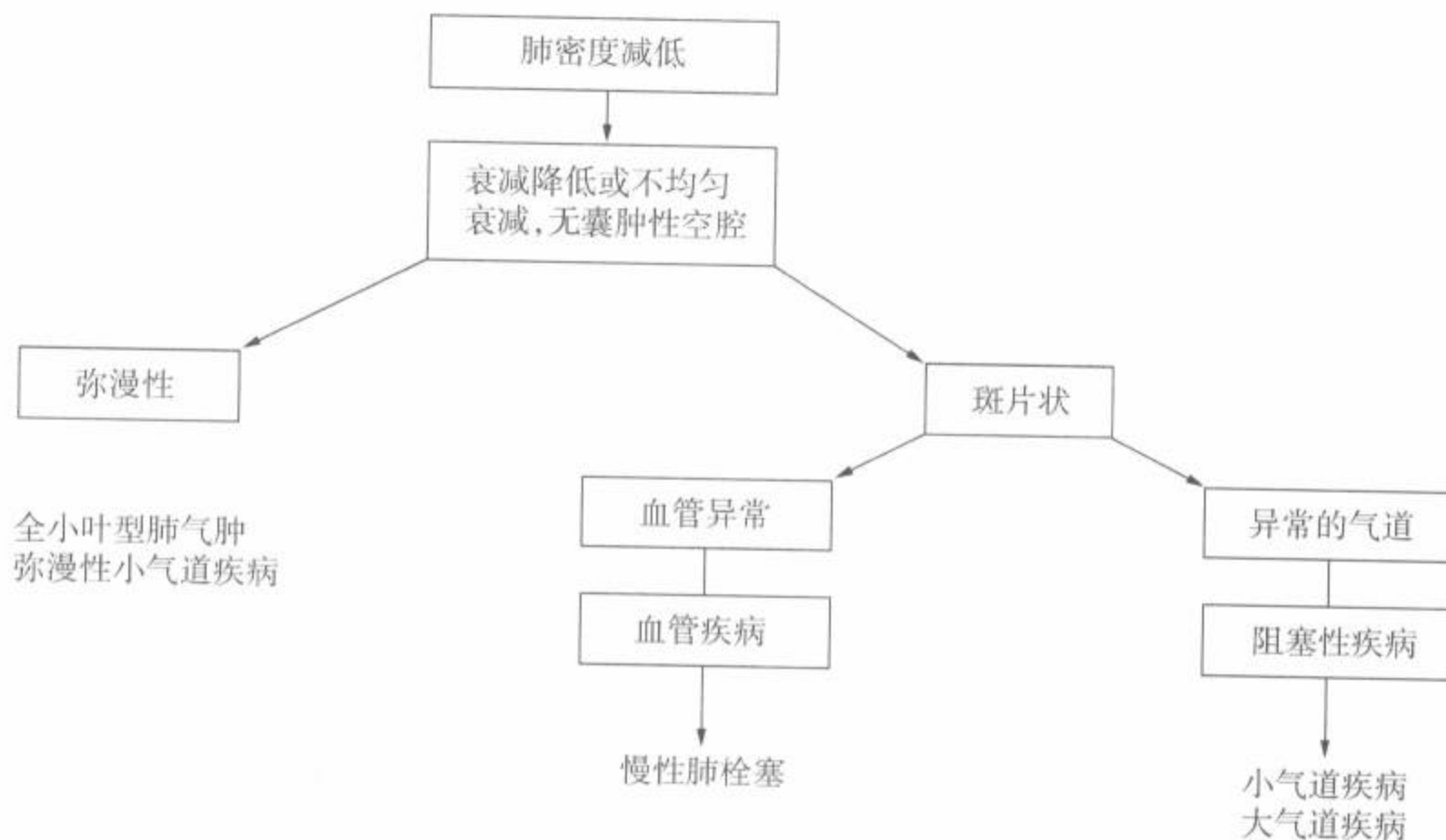
诊断流程 7B



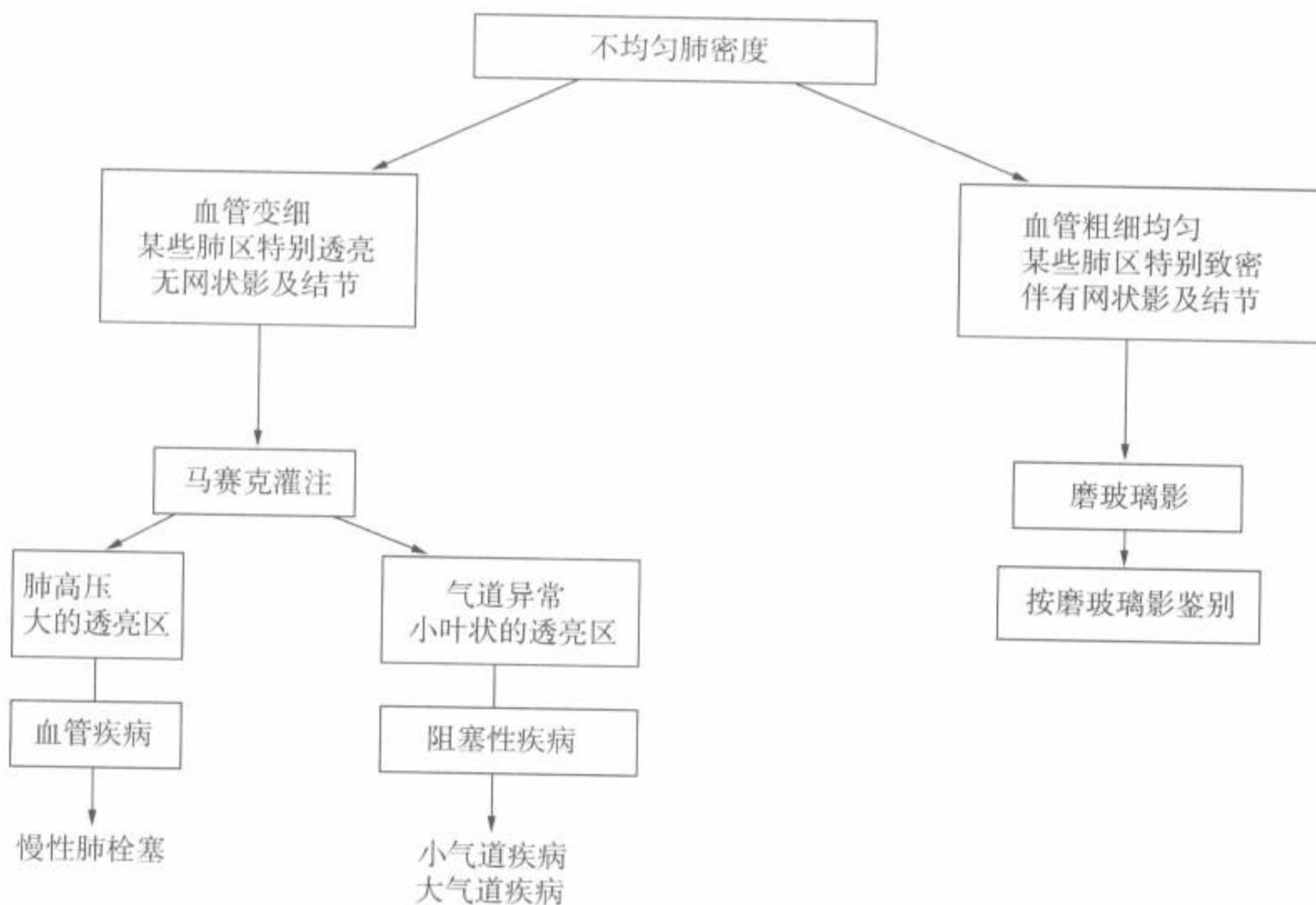
诊断流程 7C



诊断流程 7D



诊断流程 8



根据我们的经验,这种表现的最常见原因是过敏性肺炎、结节病,以及伴有细支气管炎的非典型感

染。这些疾病都可以有浸润性异常,也可以伴有气道异常。

第五节 呼气性 HRCT

在选择的层面上作呼气后 HRCT 扫描有助于:①阻塞性肺病中空气潴留的诊断^[246,254,255];②在吸气扫描上无明确形态学异常的气道疾病的诊断^[257];③区别马赛克灌注与磨玻璃影;及④可对混合性的浸润性和阻塞性疾病做出诊断^[246,258,259]。

一、阻塞性肺病中空气潴留的诊断

已经证实呼气 HRCT 对评价各种以气道阻塞为特征的肺部疾病有用^[241,242]。用呼气或呼气后的 HRCT 扫描技术,可以认识肺气肿^[253,260,261]、慢性气道疾病^[255]、哮喘^[262-264]、闭塞性细支气管炎^[238,253,257,265~271]、伴有囊性肺病的郎汉斯细胞组织细胞增生症和结节性硬化^[272]、支

气管扩张^[253,273]及与 AIDS 有关的气道疾病^[274]等中见到的空气潴留。呼气的 HRCT 在显示诸如过敏性肺炎^[259,275]、结节病^[258,276]和肺炎等主要为浸润性疾病中的细支气管炎也有价值。

必须知道,在正常人中可见到有限的空气潴留,特别在下叶背段或孤立的次级肺小叶中,异常的空气潴留在一定程度上与上述表现是不同的。呼气 CT 的扫描技术及其正常表现已在第 1 章和第 2 章中叙述。

(一)肺衰减异常

在正常人中,呼气时肺衰减明显增加(图 2-19~21;图 3-147)。在有气道阻塞和空气潴留时,呼气时肺仍保持透亮,横断面积很少改变。在呼气扫描上空气潴留区表现为较低的衰减。

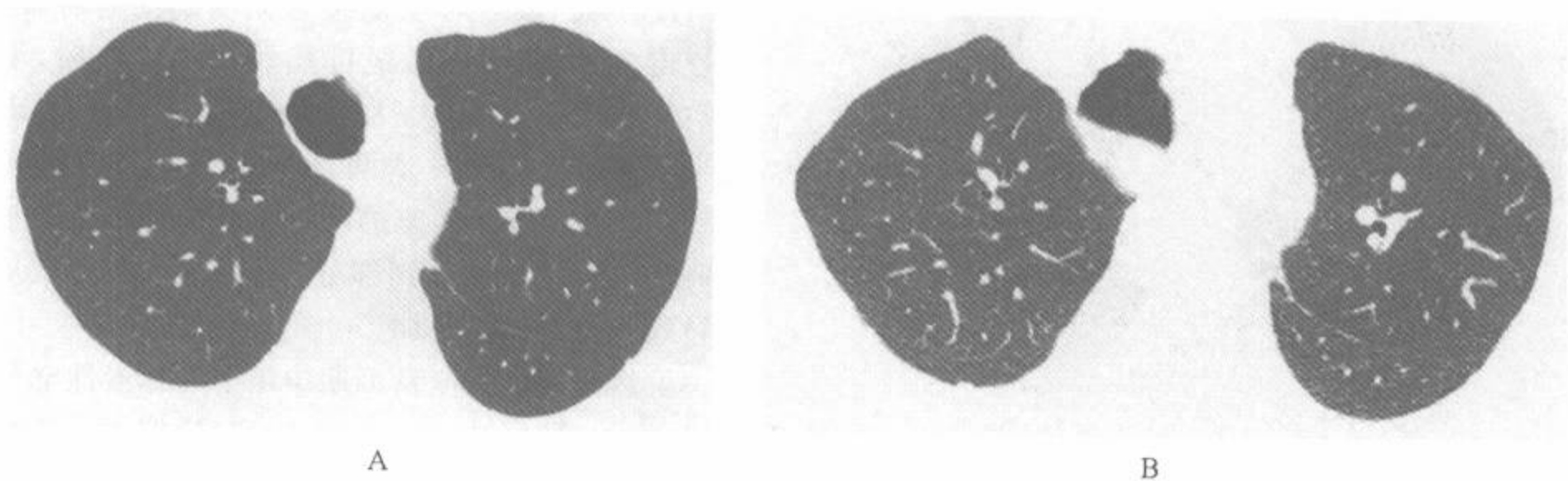


图 3-147 正常的呼气后 HRCT

注:吸气扫描(A)显示均匀的肺衰减。B. 呼气后,肺容积明显减小,伴有肺衰减增加,肺衰减仍是均匀的。注意气管后膜变扁

当异常区呈斑片状分布时,在呼气 HRCT 上,正常肺区和异常透亮的肺区之间形成对照(图 3-148~153)^[125,242],容易做出空气潴留的诊断。空气潴留可呈斑片状或非解剖的分布,可相当于个别次级肺小叶、段、叶,或累及全肺^[252,277]在一叶或一侧肺内的空气潴留常伴有大气道或广泛的小气道异常,而小叶或段的空气潴留常见于发生

小气道异常的疾病中^[252]。在空气潴留低衰减区内的肺血管常较更致密的正常肺区中的血管为细^[252]。

在有弥漫性异常的气道疾病或肺气肿病例中,不出现呼气时的不均匀衰减,但可通过测量发生在呼气时的肺衰减改变来检出空气潴留^[241,252~255]。空气潴留区明显的较正常肺的衰

减增加为少^[269]。在深吸气和深呼气之间的正常平均衰减的范围常为 80~300HU。在动态扫描中,如深吸气和深呼气的肺衰减的改变低于 70 或 80HU,可认为是异常的(图 3-153)。在简单的呼气后扫描中,有时可见到少于 70HU 的肺衰减的

改变。最简单的测量肺衰减改变的方法是用 1~2cm 的感兴趣区在吸气和呼气扫描上测量^[254]。在弥漫性空气潴留病例中,可在吸气到呼气时测量全肺的衰减改变^[254],但这种方法在呈斑片状病变的空气潴留病例中明显的不敏感。

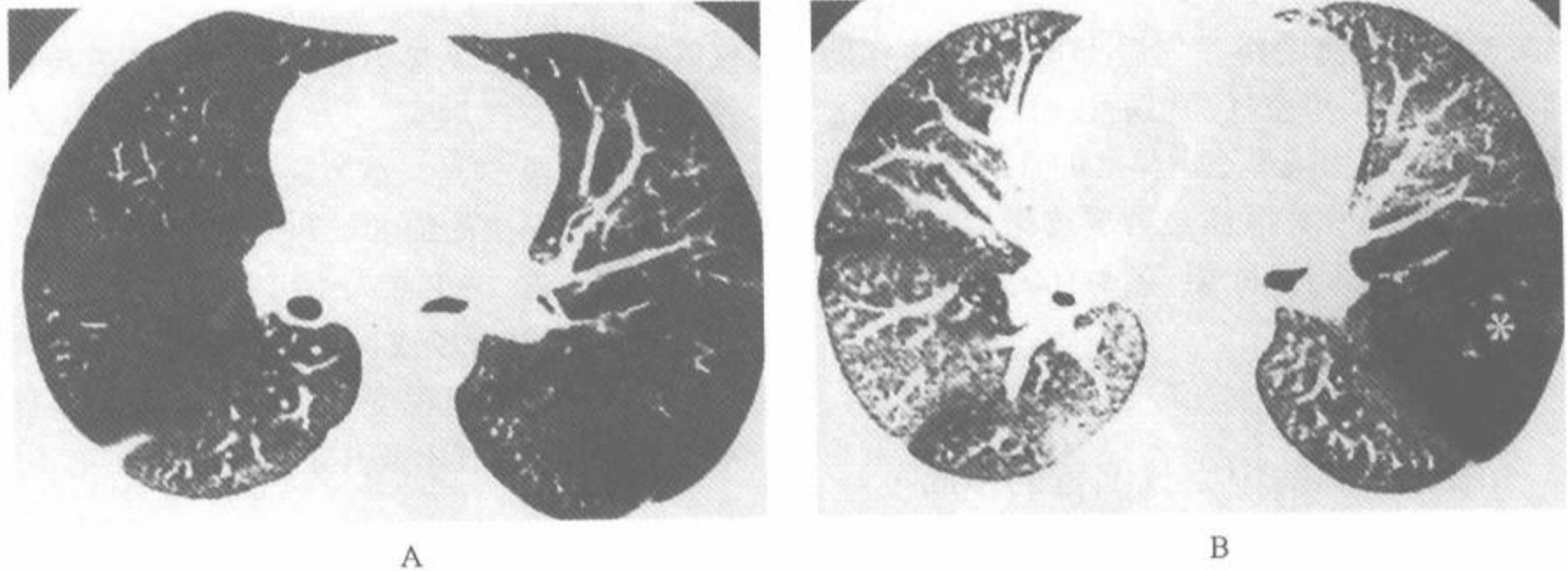


图 3-148 感染后阻塞性细支气管炎病例中的动态性吸气(A)及呼气(B) HRCT

注:在呼气扫描上,注意到肺衰减明显的不均匀,伴有左肺上叶的局灶性空气潴留(星号)。注意在空气潴留区的肺血管较小。在置于空气潴留区内的感兴趣区显示在呼气时肺衰减反而降低 30HU

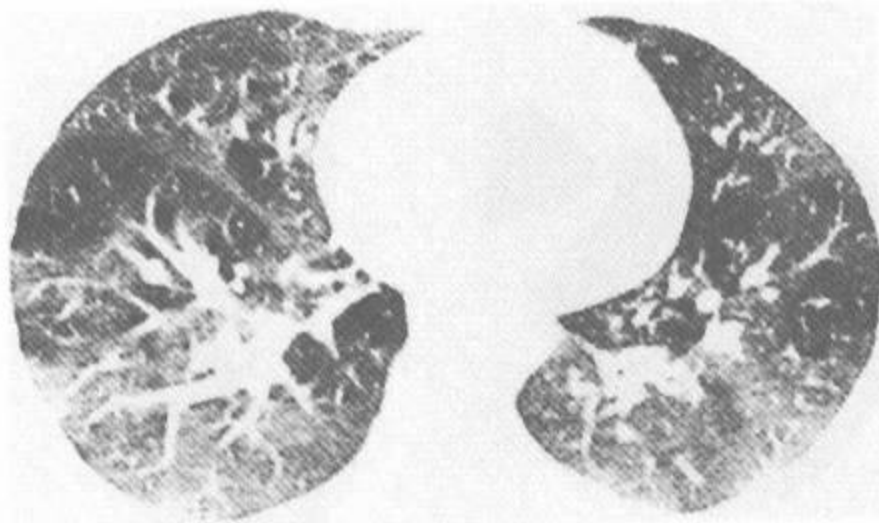


图 3-149 哮喘病例的动态性呼气 HRCT

注:在呼气扫描上,注意到肺衰减有明显的均匀,伴有多灶性空气潴留区(引自 Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. Radiol Clin North Am 1994;32:745, 经许可)

第 2 种方法是在呼气扫描上比较两肺的相应区域。在健康人中,呼气时右肺和左肺对称区域之间的衰减差平均为 $36\text{HU} \pm 14\text{HU}$ ^[278]。因此,呼气时左-右肺在衰减增加上的差别如大于 78HU[大于平均值的 3 个标准差],可认为是异常的。这种方法对单侧空气潴留特别有用。

偶尔,在呼气时空气潴留区内的肺衰减降低,

曾报道在动态呼气时衰减的降低可低至 -258HU^[253]。虽然对该现象尚无明确的解释,但曾提出多种假设^[253]。最可能的是在呼气时,潴留空气的肺单位压迫了肺小血管将血液挤出,而减少了肺灌注。另一种可能的解释是所谓摆动(pendelluft),即在迅速的呼气时,空气可通过正常通气的肺单位进入到部分阻塞的肺单位内,从而导致气体容积的增加。

虽然肺衰减的测量可期望用于有弥漫性空气潴留(例如,肺气肿,大支气管阻塞)病例中以诊断空气潴留。但是,是空气潴留的范围而不是全面的肺衰减,能更好地预测肺功能检查中的阻塞性表现^[252,253]。

(二)像素指数

像素指数(PI)的定义是指在一次扫描中,两侧肺内显示的低于预定的阈值(常为 -900~950HU)(图 3-154)^[260,262,279] 像素的百分数。虽然吸气性 PI 有较宽的正常值范围,但呼气 PI 较固定。当阈值为 -900HU 时,深吸气时的正常 PI 的范围从 0.6~58.0^[280],其平均值范围自 10~25,这取决于扫描的层面和 CT 扫描的准直。(图 3-154)^[262]。在一项年龄 23~71 岁的 42 例健康

人的研究中(男性 21 例,女性 21 例),当阈值为-950HU时,吸气 PI 的范围自 1.2~22.3(平均 7.8)^[279]。在阈值为-900HU 的深呼气时,PI 的正常范围较小,平均<1.04(标准差 1.3)^[262]。因此,在正常人中,在深呼气时,正常低于-900HU 的肺区可认为仅占很小的比例。

呼气的 PI 可用于定量评估有空气潴留或肺气肿病例的低衰减肺区(图 3-155)。例如,对 64 例患者进行了吸气及呼气 CT 扫描,并结合肺功能的研究中^[260]28 例的吸气 PI>40,其中 14 例的呼气 PI>15。该组病例显示了有明显的提示为

肺气肿的异常肺功能值,而其他病例显示为正常的肺功能。而且,呼气 PI>15 可正确反映并定量由各种肺功能检查所估计的肺气肿程度。

呼气 PI 也曾用于定量性的区分哮喘和正常人。在一项对哮喘和正常人的研究中^[262],在 2 个层面上(主动脉弓和膈肌上)取得吸气和呼气 PI,并与肺功能检查做了比较。用 10mm 和 1.5mm 准直,在直接位于膈上层面的呼气 PI 中,哮喘病例(2 种准直中分别为 4.45 和 10.03)要明显高于正常人(分别为 0.16 和 1.04)^[262],提供了两组之间最好的区分。

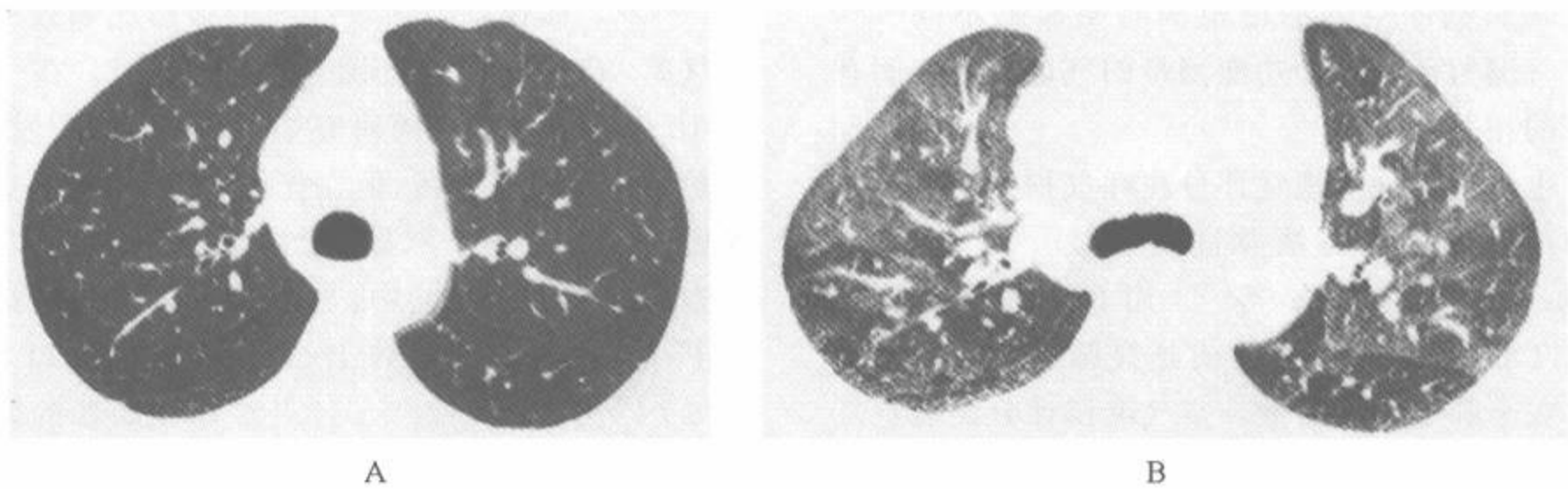


图 3-150 闭塞性细支气管炎病例中的呼气性空气潴留

注:A. 吸气扫描正常。B. 呼气后扫描显示斑片状肺衰减,有代表空气潴留区的较透亮区。通气正常区在呼气时衰减明显增加

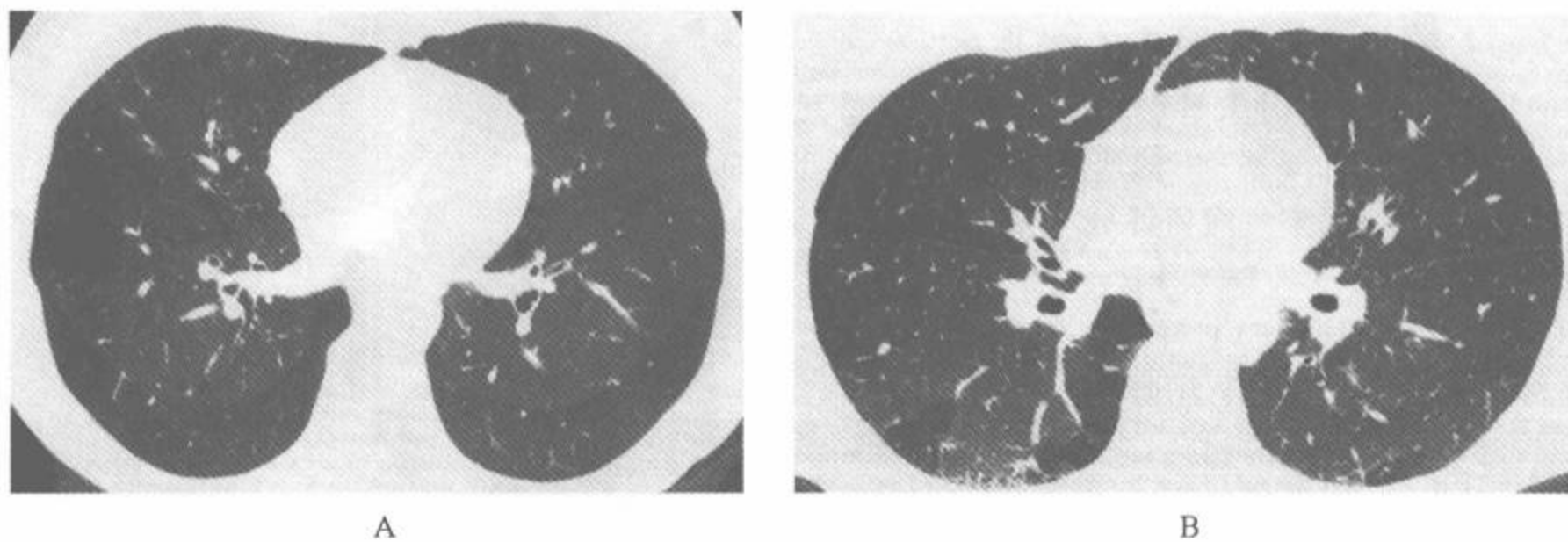


图 3-151 哮喘病例中的呼气后空气潴留

注:A. 吸气扫描正常。B. 在用力呼气后屏气的常规呼气后扫描显示斑片状的空气潴留

(三)空气潴留评分

在呼气扫描上的空气潴留范围可用一种半定量的评分系统来测量,它估计每一次扫描中表现

异常的肺所占的百分比^[253-255,273,278,281,282]。这种系统有简单、快捷和容易对影像解释的优点。此外,在一项研究中^[281]用简单的 5 级评分系统,比

其他较详细的评分系统有较好的读片者之间的一致性。

例如,在由 Webb 等^[278]和 Stern 等^[253]提出的评分系统中,用呼气的扫描技术,在 3 个层面(主动脉弓、气管隆突及隆突下 5cm)上估计空气潴留。在每侧肺和每个层面上,采用 5 级评分系统来主观地估计可见的空气潴留的范围:0 级=无空气潴留;1 级=累及横断面肺区 1%~25%;2 级=26%~50%的肺受累;3 级=51%~75%的肺受累;4 级=76%~100%的肺受累。空气潴留评分是该 3 个层面内所有分值的和,范围由 0~24。在使用该方法的一些研究中,正常人和有空气阻塞病例的空气潴留范围有明显的不同^[254],在空气潴留范围和肺功能测量的气道阻塞之间有显著的相关^[246,253,254]。

也用过其他的视觉评分在呼气扫描上空气潴留的范围的评分方法并证实有效^[255,273]。Lucidarme 等^[255]和 Lee 等^[282]用网格放在呼气 HRCT 的图像上,计算含有透亮肺方格的数目及包括在全肺上的方格数。空气潴留评分代表空气潴留方格数与全肺方格数之比,是近似的异常肺横断面的百分比。这种方法有很好的读片者之间的一致性^[255]。

在用呼气后 HRCT 研究的病例中,空气潴留评分和各种肺功能检查中阻塞性表现之间的相关系数范围大致为 $r = -0.4 \sim -0.6$ ^[246,254,282],当正常人和有异常的病例一起分组,而且在有气道阻塞的病例中包含了肺气肿时,其相关性一般最好^[254]。因此,在 Chen 等^[254]的研究中,在仅有阻塞性疾病的病例中,空气潴留评分与 1s 用力呼气量(FEV_1) ($r = -0.78$)、 FEV_1 /用力肺活量(FVC) ($r = -0.64$)、FVC ($r = -0.61$) 及 25% 和 75% 肺活量时的用力呼气流量(FEF) ($r = -0.65$) 都有显著的相关;当把正常人和异常病例一起研究时,相关性更高, r 值分别为 -0.89 、 -0.74 、 -0.77 及 -0.81 。在 Lucidarme 等^[255]的 74 例可疑慢性气道疾病的研究中,35 例重度气道阻塞者($FEV_1/FVC < 80\%$) 中有 18 例(51%)、29 例以小气道阻塞为著者(流量-容积曲线异常及 $FEV_1/FVC \geq 80\%$) 中有 21 例(72%)、10 例肺功能检查正常者中有 4 例(40%) 可见有呼气性空气潴留。该 3 组的空气潴留评分分别为

27%、12% 及 8%,与 FEV_1 ($r = -0.45$)、 FEV_1/FVC ($r = -0.31$) 及 25% 肺活量时的 FEF ($r = -0.57$) 有明显的负相关。Lee 等^[282]用肺功能检查和呼气 HRCT 研究了 47 例无症状者。在该研究中,空气潴留的分级与 FEV_1/FVC 相关($r = -0.44$)。在一项对 70 例咳慢性脓痰病例的研究中^[273],在小叶水平上的空气潴留评分与 FEV_1 及 FEV_1/FVC 明显相关。

空气潴留也可见于正常人中,虽然其范围是有限的。在一个或更多的次级肺小叶内的空气潴留并不少见。而且,在正常人的呼气扫描上的下叶的背段和舌叶或中叶可见到局灶性较透亮区^[252,278]。假设是因为较纤细的肺段比邻近的肺通气差,有呼气时空气潴留的倾向^[252]。在一项对 10 例年轻正常人的研究中,Webb 等^[278]发现,虽然 4 例有空气潴留,但在任何一个层面上,空气潴留的评分不大于 2(即 25%)。在以后的肺功能检查正常病例的经验中,当下叶背段也被包括在分析中时,空气潴留评分可达到 6/24(即 25%)^[254]。在一项对 10 名正常非吸烟者的研究中,Lucidarme 等^[255]的 10 例正常不吸烟者的研

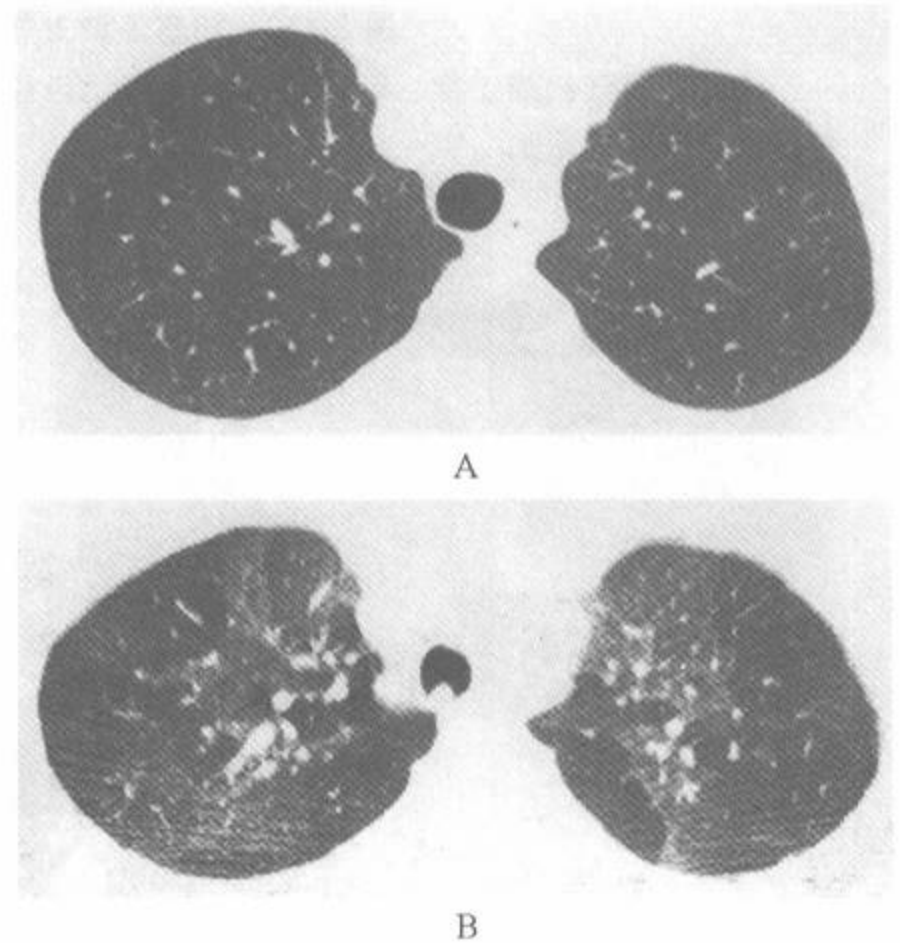


图 3-152 与吸烟有关的阻塞性细支气管炎病例中的呼气后空气潴留

注:A. 吸气扫描正常。B. 低剂量动态性呼气扫描显示斑片状空气潴留。注意气管后膜向前膨出,此为用力呼气的表现

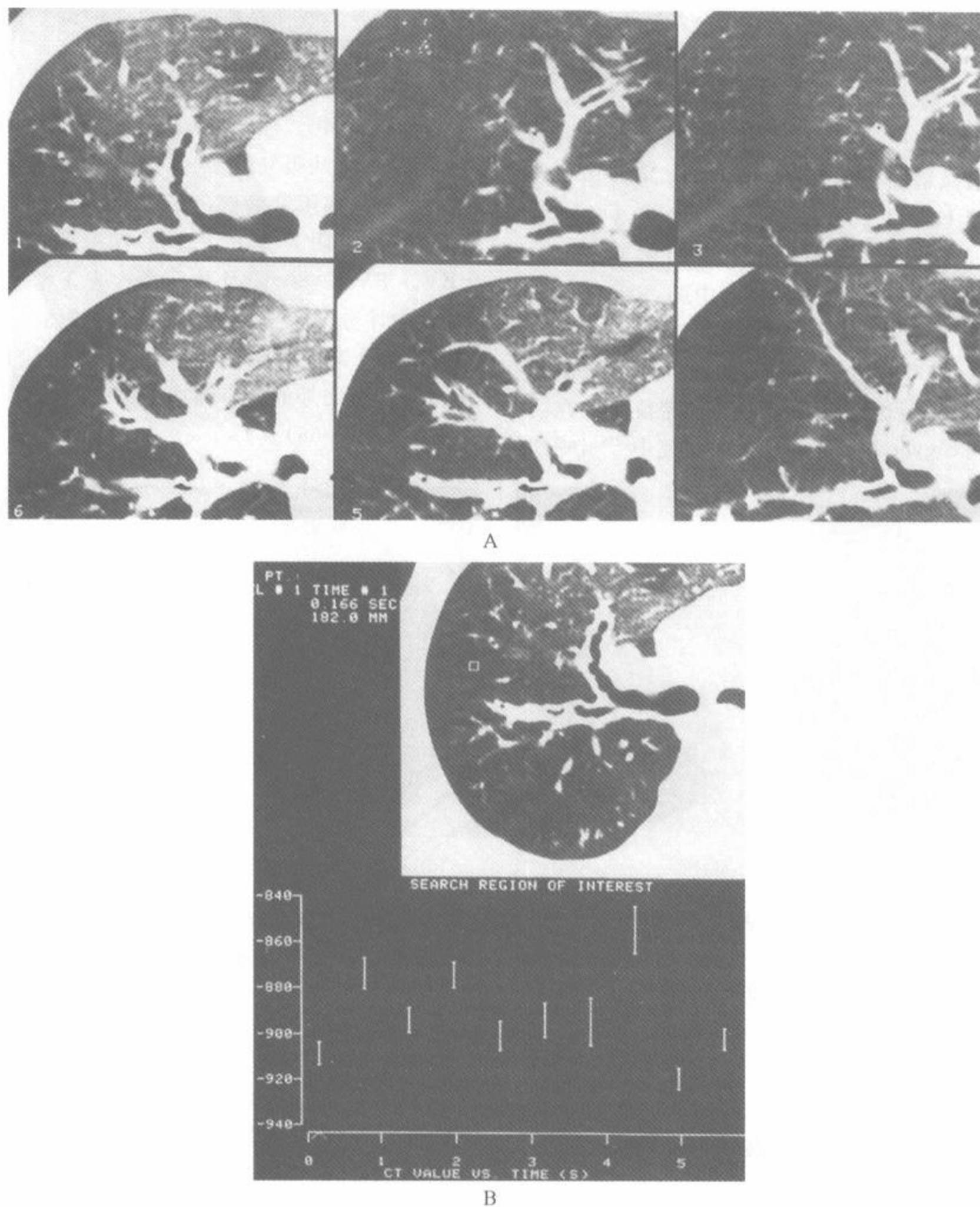


图 3-153 囊性纤维化病例用电子束 CT 取得的动态呼气 HRCT 扫描

注：A. 右肺上叶层面的一系列 10 幅动态的图像中的 6 幅，自左上到左下以顺时针形式显示。在吸气时(上排中间)，肺密度均匀。呼气时(左下角)，部分前段显示正常的密度增加，而上叶的其余区域仍保持透亮。B. 在上叶透亮区测量的时间-衰减曲线显示在呼气时衰减几乎没有改变

究中，当排除了下叶背段及单个肺小叶后，则未见到有空气潴留。在 Lee 等的研究中^[282]，在 32% 无症状病例中见到 $\leq 5\%$ 肺的空气潴留评分，在另外的 20% 病例中见到 5%~25% 肺的空气潴留评

分。在该项研究中，虽然所有病例都被认为是正常的，但空气潴留范围在 5%~25% 者，在吸烟者 (33%) 中较不吸烟者 (14%) 更常见^[282]。

(四)肺面积的改变

Robinson 和 Kreel 曾显示用 CT 测量的横断面肺区和肺容积之间有显著的相关 ($r = 0.569$)^[283]。呼气时发生的横断面肺区的降低百分率与衰减增加也相关^[278,283]。在一项应用动态性超快速 HRCT 的研究中^[278],评价了 3 个肺区中的每一个肺区,发现横断面肺区和肺衰减明显相关(上肺: $r = 0.51, P = 0.03$;中肺: $r = 0.58, P = 0.01$;下肺: $r = 0.51, P = 0.05$)。

通常,在呼气时空气潴留区很少或没有面积和容积的改变,这有助于检出空气潴留区。在一项对 9 例 Swyer-James 综合征的研究中^[238],呼气

的 CT 扫描上的异常肺区无明显的容积改变,还可见到纵隔向正常肺移位。

在一项对 74 例可疑慢性气道疾病和 10 例正常人的研究中^[255],Lucidarme 等测量了面积-减少的评分,即从吸气到呼气的横断面肺区的减少。在严重的气道阻塞病例($FEV_1 / FVC < 80\%$)、明显的小气道阻塞病例(流量-容积曲线异常及 $FEV_1 / FVC \geq 80\%$)及肺功能检查正常者中,面积-减少评分分别为 18%、30% 及 35%。在正常人中,面积-减少评分为 43%。面积-减少评分与除全肺容量之外的所有肺功能检查指标显著相关 ($r = 0.35 \sim 0.66$)。

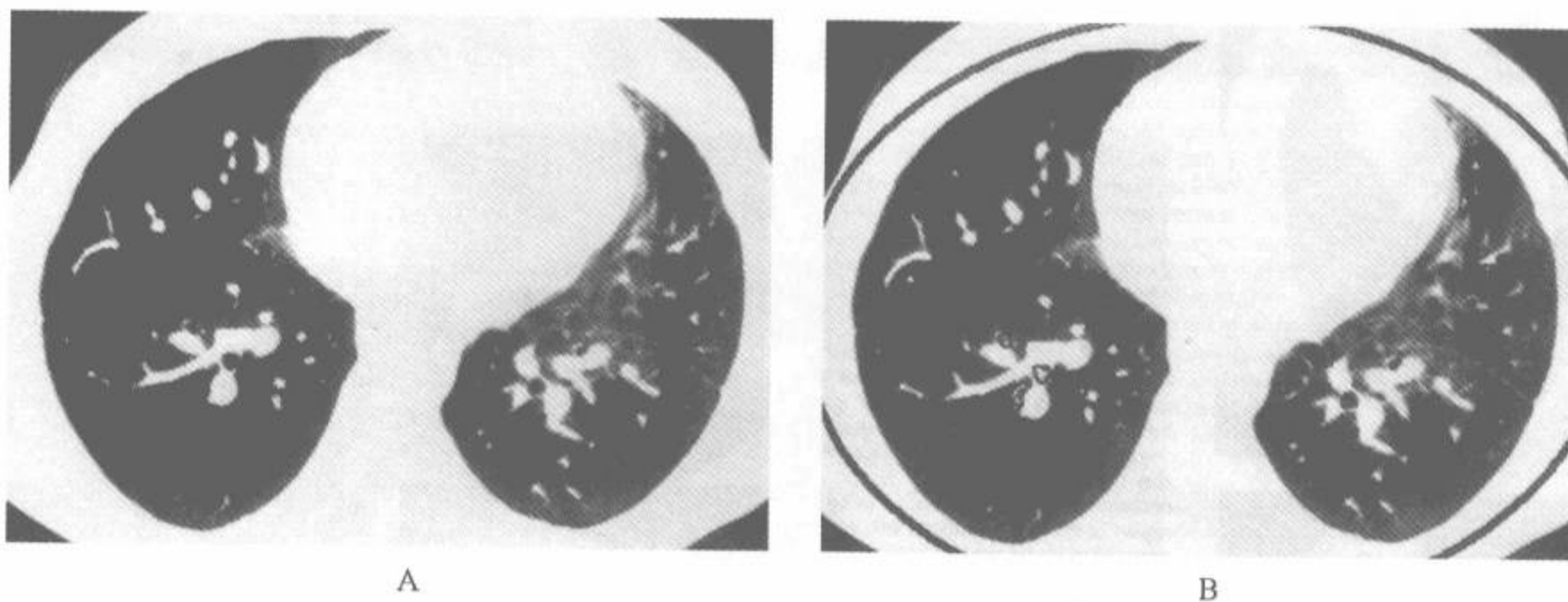


图 3-154 两侧肺移植,但肺功能正常病例的像素指数

注:A. 呼气扫描;B. 按 $< -900\text{HU}$ (高亮区) 为阈值的扫描。在图 B 内的低衰减像素占肺面积的 0.6% (像素指数 0.6)。这是正常的(引自 Arakawa H, Webb WR. Expiratory HRCT scan. Radiol Clin North Am 1998;36:189,经许可)

二、正常吸气扫描病例中空气潴留的诊断

在有些吸气扫描正常,而在呼气扫描上可见不均匀肺衰减的病例中,说明存在阻塞性疾病(图 3-149~152)。在一项研究中^[257],复习了 237 例疑为弥漫性肺病的 HRCT,45 例在呼气 HRCT 上有空气潴留。在该 45 例中,36 例在吸气 HRCT 上有异常(支气管扩张、闭塞性细支气管炎、哮喘、慢性支气管炎和囊性纤维化)。其余 9 例,吸气 HRCT 正常,该 9 例的疾病为闭塞性细支气管炎(5 例)、哮喘(3 例)、慢性支气管炎(1 例)。在有空气潴留以及正常吸气 HRCT 者中,

肺功能结果为中度异常,介于吸气及呼气 HRCT 扫描正常和吸气扫描表现异常并有空气潴留病例的肺功能之间。这种表现也可见于过敏性肺炎的病例中。

三、不均匀肺密度:马赛克灌注与磨玻璃影的鉴别

如上所述,在吸气扫描上有不均匀的肺衰减是一种常见的现象^[246]。这种表现可来自磨玻璃影、气道阻塞所致的马赛克灌注或反映了来自血管阻塞引起的血管收缩和(或)马赛克灌注。

呼气 HRCT 在不均匀肺密度的诊断上有用,并常可在吸气扫描上得出结论,对来自气道阻塞

或其他异常导致的马赛克灌注之间做出鉴别(流程9)。有磨玻璃影的病例中,呼气HRCT典型的表现为密度增加区及密度减低区内的衰减成比例的增加(图3-156)。在气道疾病而致的马赛克

灌注病例中,在呼气时衰减之间的差别会得到加强(图3-157);较致密区的衰减增加,而较低衰减区保持透亮(即出现气体潴留)^[125,252,272,278]。

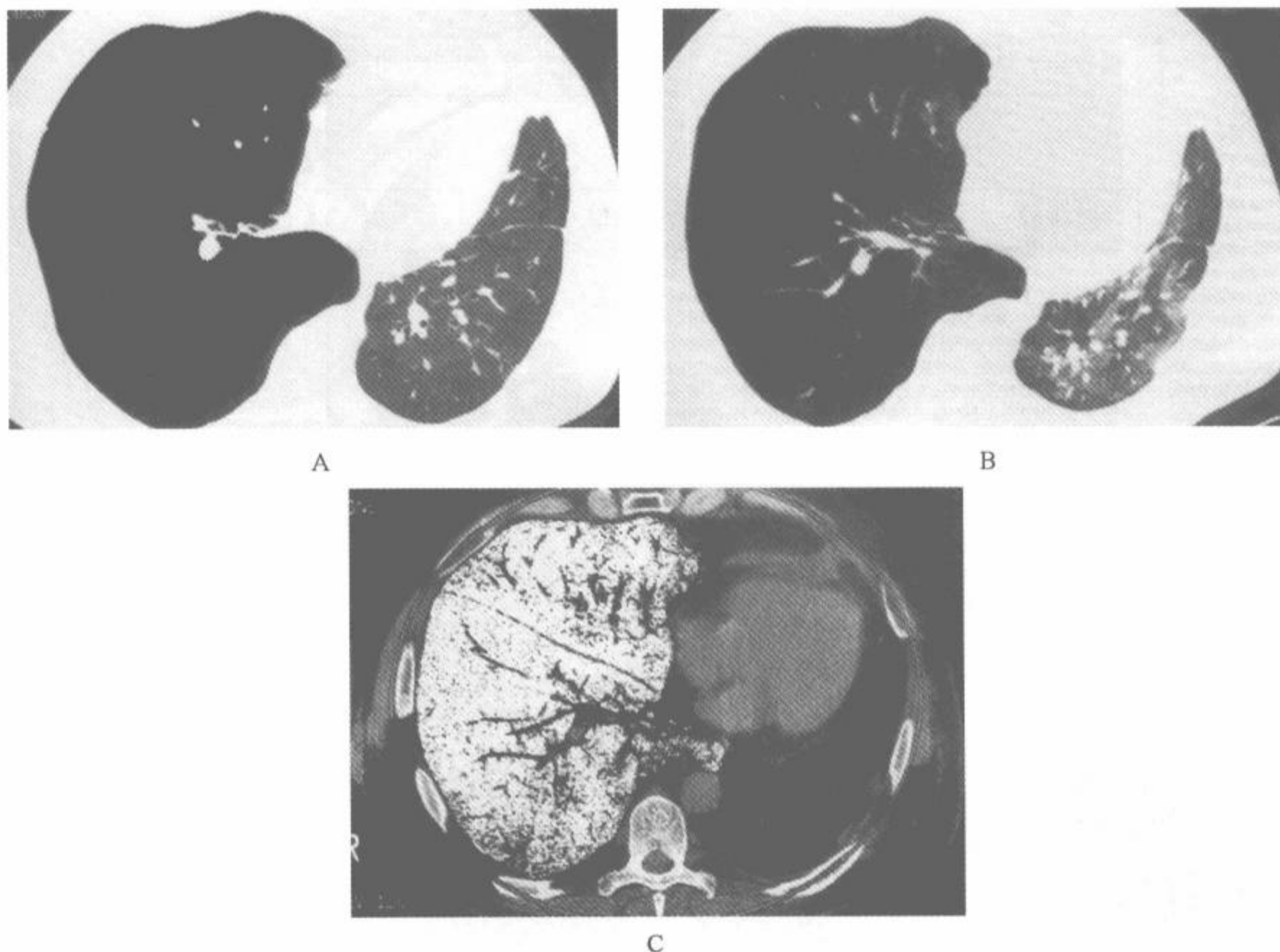


图3-155 因全小叶型肺气肿左肺置换病例吸气及呼气后的图像

注:A. 吸气HRCT显示广泛的右肺肺气肿。B. 在呼气后HRCT上,对兴趣区的测量显示右肺无或仅有很少的衰减增加。与吸气图像比较,左肺可见斑片状气体潴留影,呈不均匀密度。该表现提示有小气道阻塞及缩窄性细支气管炎。经支气管镜活检证实。C. 在呼气后图像上可见低于-900HU值的像素发亮。气肿性的右肺的像素指数为72,为显著的异常。左肺的像素指数为0.7,在正常范围内(引自 Arakawa H, Webb WR. Expiratory HRCT scan. Radio Clin North Am 1998;36:189,经许可)

在 Arakawa 等的以不均匀密度为主要HRCT异常的病例研究中显示,在伴有磨玻璃影的肺密度不均匀的病例中,HRCT对其类型的诊断准确率可从81%提高到89%;如在分析中包括了呼气扫描时,对气道疾病的诊断准确率可从84%提高到100%^[246]。因此在有些吸气扫描上表现为磨玻璃影和在呼气扫描上表现为空气潴留的病例中,可以准确诊断有阻塞性疾病(流程9)。

由血管疾病所致的马赛克灌注病例中,呼气HRCT表现可与磨玻璃影相似。两者的低衰减区及高衰减区在呼气时都有衰减增加。在由血管疾病所致的马赛克灌注中,不常见到空气潴留。但是,在一项对各种原因引起的不均匀肺衰减的研究中^[247],当扫描用盲法复习时,在有些血管疾病病例中的呼气扫描上可见有空气潴留。

诊断流程 9

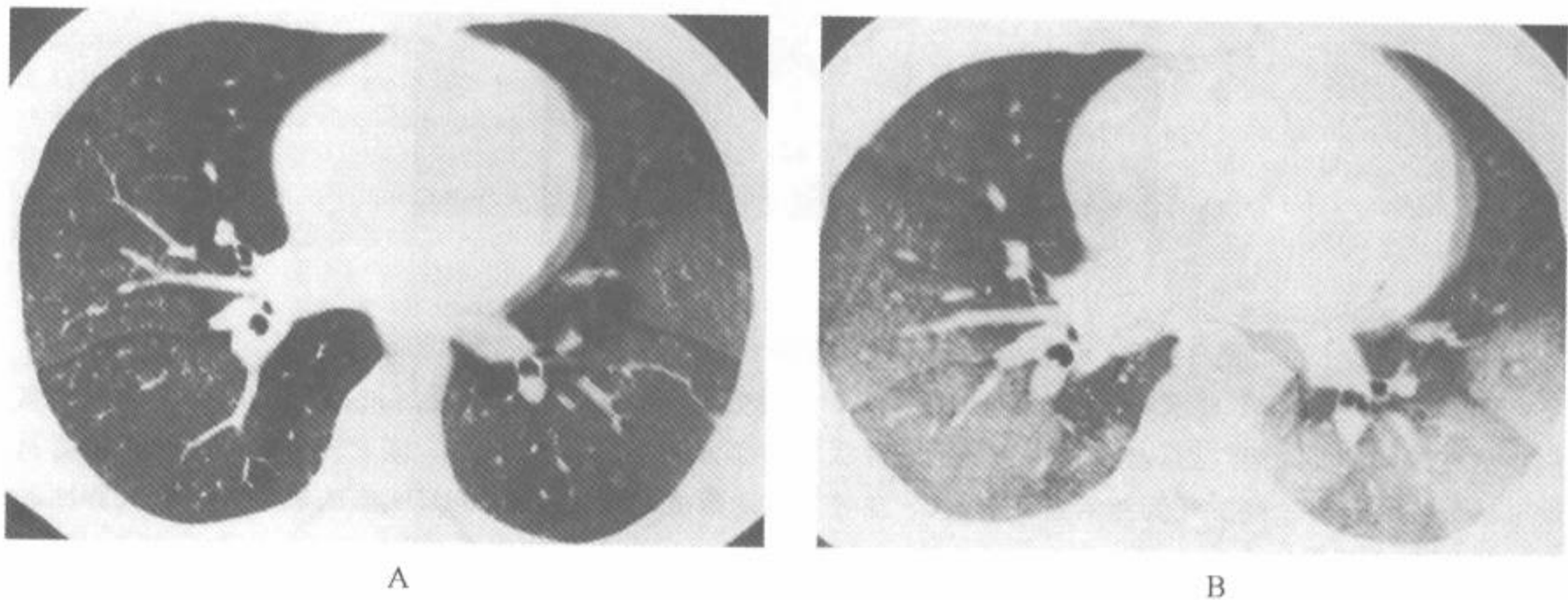
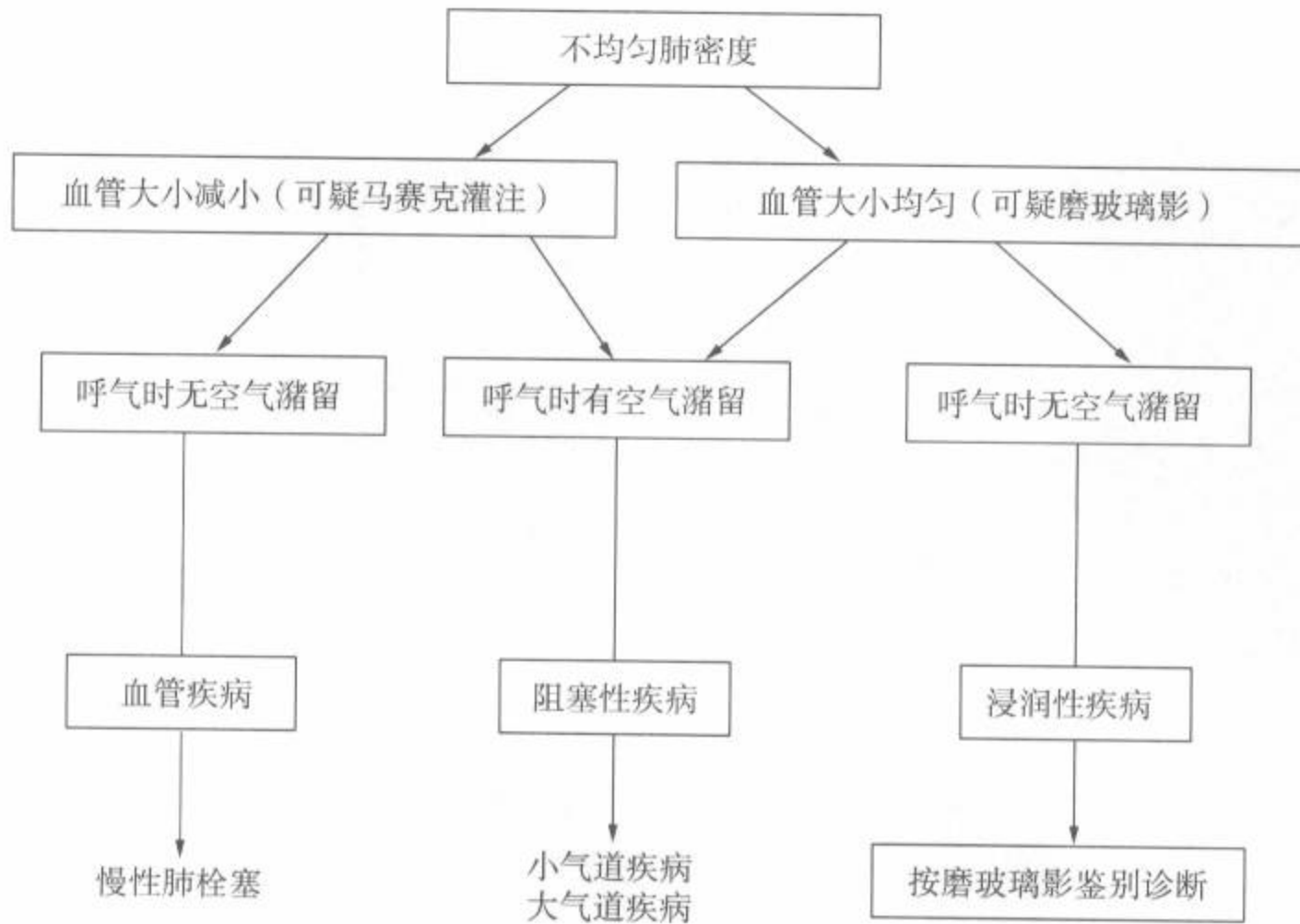


图 3-156 肺出血和磨玻璃影病例中吸气和呼气 HRCT

注：A. 在吸气扫描上，可见肺密度呈斑片状的不同，该表现与马赛克灌注相似。B. 在呼气扫描上，全肺的肺密度成比例增加。在呼气扫描上，全部肺区的肺衰减增加 150~200HU

混合性疾病

在混合性的浸润性和气道疾病的病例中，吸气扫描可表现为斑片状的各种肺衰减，代表同时存在磨玻璃影(或实变)，正常肺及马赛克灌注导致的肺衰减减低。这种综合的混合性致密影曾称

为猪头乳酪征(图 3-146)^[256]，在过敏性肺炎(图 3-158)，结节病以及伴有细支气管炎的不典型感染(图 3-159)中最典型。

在有些混合有浸润性及阻塞性疾病的病例，在吸气扫描上见到磨玻璃影，但无马赛克灌注中的明确的表现。但在这些病例中，呼气图像上有

空气潴留,可做出混合性浸润性及阻塞性疾病的正确诊断^[246]。在吸气扫描上的磨玻璃影或实变

影和在呼气扫描上的空气潴留的同时出现也指明为混合性异常(图 3-158)^[246]。

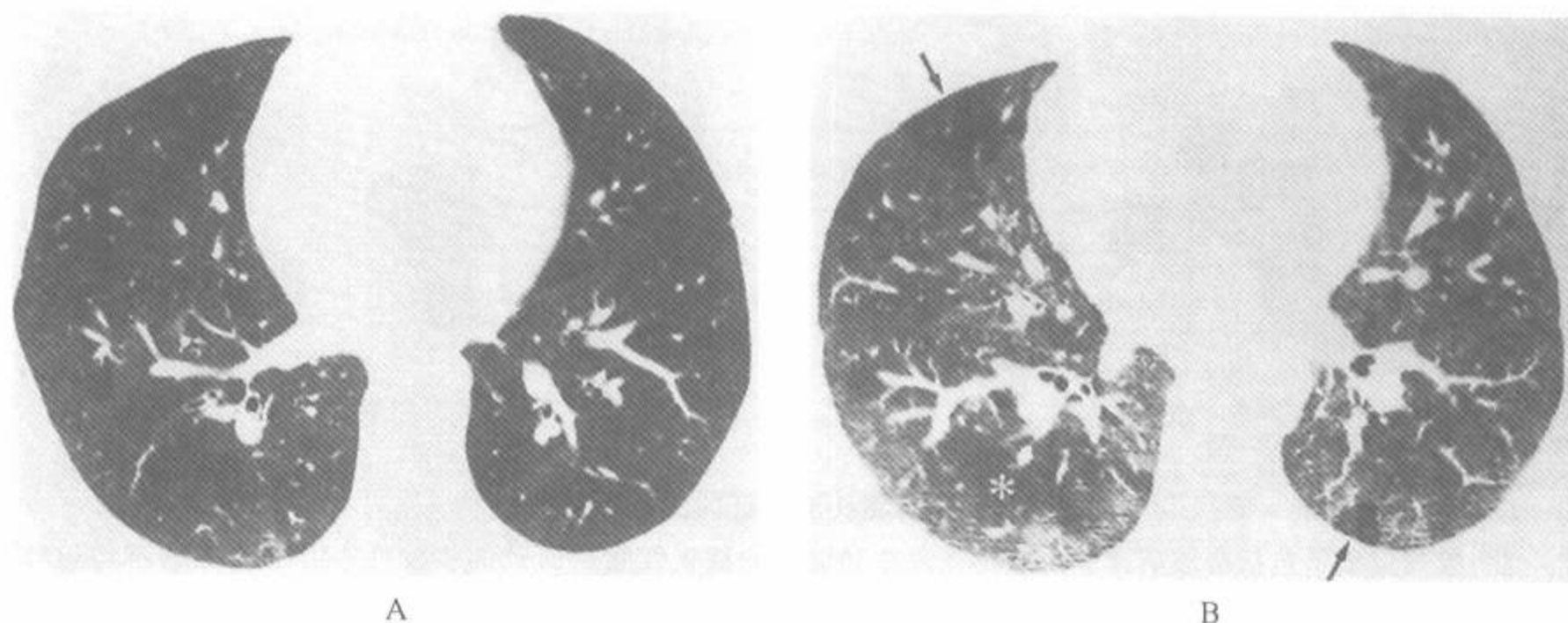


图 3-157 闭塞性细支气管炎病例的吸气和呼气后 HRCT

注:A. 吸气扫描显示在不同肺区之间为细微的密度不同,代表马赛克灌注。B. 呼气后 HRCT 显示由气体潴留而致的显著强化的衰减不均匀。呼气时透亮区的衰减增加约 50HU。虽然有些空气潴留区表现为斑片状和非解剖分布(星号),其他的则表现为亚段或者小叶分布(箭头)

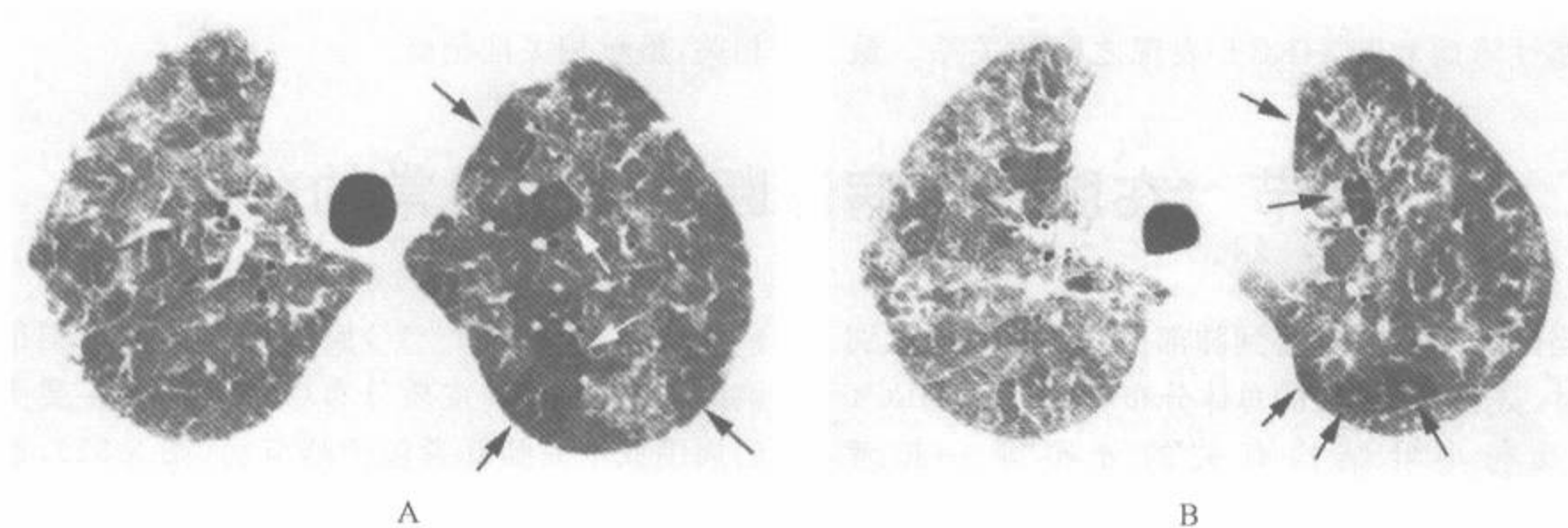


图 3-158 有猪头乳酪征的过敏性肺炎

注:A. 吸气扫描提示包括磨玻璃密度和由马赛克灌注所致的小叶性透亮区(箭)的不均匀肺衰减。B. 呼气扫描显示在透亮区内的空气潴留(箭)。在呼气扫描上这些区无或仅有少量衰减的改变

Chung 等分析了 400 例有常规呼气 HRCT 的图像^[256],其中 14 例显示在吸气扫描上有浸润性肺病表现和在呼气扫描上有明显空气潴留病例。14 例中包括 6 例过敏性肺炎,5 例结节病,2 例不典型感染及 1 例肺水肿。10 例在吸气扫描上出现磨玻璃影,而 4 名结节病病例可见结节。10 例可见马赛克灌注。肺功能检查显示 5 例有混合性通气障碍,4 例为阻塞性通气障碍,3 例为限制性通气障碍。FEV₁/FVC 与空气潴留评分

有显著相关($r=0.58, P=0.05$),浸润性异常的范围与 FVC($r=-0.77, P=0.003$)及弥散量(Dlco)显著相关($r=-0.75, P=0.01$)。

在亚急性及慢性过敏性肺炎中,伴有磨玻璃影的空气潴留是常见的 HRCT 表现^[259]。在 22 例过敏性肺炎中,HRCT 上仅少数呼气图像的表现与肺功能检查一致^[259]。19 例中可见衰减减低区、马赛克灌注和空气潴留,是最常见的表现。此外,肺衰减减低区的范围与由残气量增加表示的

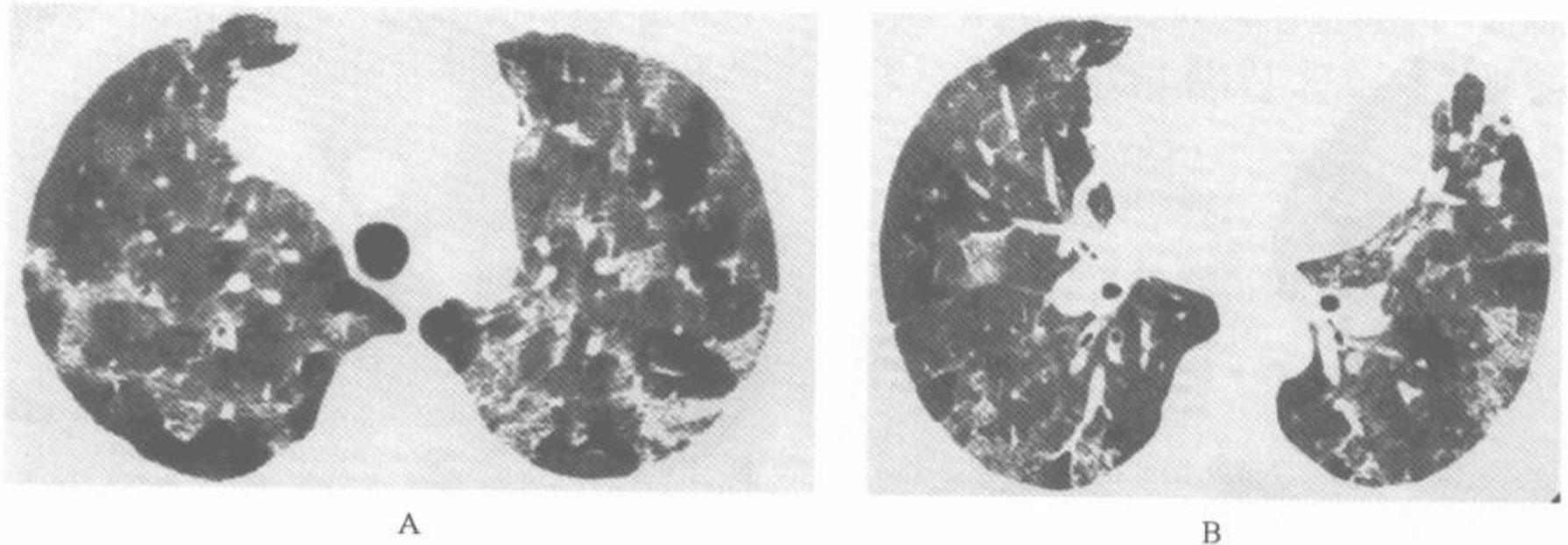


图 3-159 有猪头乳酪征的支原体肺炎

注:吸气像显示包括磨玻璃影和由马赛克灌注和继发的细支气管炎所致的高发性小叶透亮区的不均匀肺衰减。在呼气扫描上有空气滞留

空气滞留肺功能指数的严重度相关($r=0.58$, $P<0.01$)。

在结节病病例中,HRCT 上除浸润性疾病的表現外,常显示有马赛克灌注及空气滞留的表现^[258,276]。Hansell 等^[258]试图明确 45 例肺结节病阻塞性障碍和与 HRCT 表现之间的关系。最

常见的 HRCT 表现为呼气扫描上肺衰减的降低(40 例),网状影(37 例),结节(36 例)。网状影是肺功能障碍的主要决定因素,特别是表现为 FEV₁ 和 FEV₁/FVC 之间呈倒转关系的气流阻塞。在呼气扫描上的衰减减低也与气道阻塞明显相关,虽然相关性稍弱。

第六节 在肺部疾病诊断中实质异常的分布

当试图用 HRCT 得到肺部疾病的诊断或鉴别诊断时,要把肺部异常的总体分布和形态学、HRCT 表现及与小叶结构有关的分布等一起考虑^[41,60,76,101]。很多肺部疾病有特殊的区域性分布或偏爱,这可能与其病理机制以及病理生理有关^[284]。

在 HRCT 上,常可见到一处或多处肺区显著受累,甚至在胸片上呈弥漫性异常者。为解释 HRCT 的目的,肺部异常的区域性分布可用几种方法分类:中央肺部和周围肺部,上肺部和下肺部,前肺部和后肺部,或一侧和两侧。

当阅读下面的章节时,一定要注意,重要的误解是肺部疾病的经典表现可在个别病例中有显著的差异。因此,不能因为异常的不典型分布而排除特殊的诊断。

一、中央肺部和周围肺部

有些疾病呈中央部或肺门周围,支气管中心

或支气管血管分布^[9,60],而其他则偏爱周围部或胸膜下实质,或肺皮质分布(表 3-13)。主要为肺门周围或中央肺部者包括结节病(图 3-81),矽肺(图 3-83),癌的淋巴管播散^[285],及例如为支气管扩张、囊性纤维化及过敏性支气管肺曲菌病的大气道疾病,(图 3-138)^[11,12,41,56,76,90,101]。在 Grenier 等^[285]的研究中,16%的结节病,31%的尘肺,8%癌性淋巴管播散病例主要累及中央肺部。在另一项研究中^[76],70%的结节病,60%的癌性淋巴管播散病例以中央肺部或支气管血管周围分布为著。

几乎全部嗜酸细胞性肺炎(图 3-103、3-104)^[204]及石棉肺^[62]的病例,81%~94% IPF(图 3-25、3-95)^[62,76,77]病例都以周围部,皮质部及胸膜下分布为著。硬皮病及类风湿性肺病(图 3-17、3-36)、或其他原因引起的间质性肺炎^[143,285]中也有类似高的发生率。以周围部分布为著的异常较少见,可见于约半数的 BOOP(图 3-102)和

DIP^[62,76,134,193]中。偶尔也见于过敏性肺炎,结节病及 AIP 中,在不同的研究中的范围从百分之几到 18%^[185]。在血源性转移的病例中,结节以周

围部为著。胸膜下分布为著是典型的淀粉样变表现,虽然该病很罕见。

表 3-13 肺部疾病在 HRCT 上的表现:中央肺部对周围肺部

肺部疾病	表现
中央肺部	
结节病	支气管血管周围结节;伴牵引性支气管扩张的融合性纤维化
矽肺	纤维性融合块
滑石肺	纤维性融合块
癌性淋巴管播散	支气管血管周围间质增厚或结节
大气道疾病	支气管扩张(例如,囊性纤维化)
周围肺部	
寻常型间质性肺炎-特发性肺纤维化;胶原性疾病;石棉肺	胸膜下纤维化;蜂窝;有时有磨玻璃影
非特异性间质性肺炎	胸膜下磨玻璃影;网状影
慢性嗜酸性肺炎	胸膜下实变或磨玻璃影
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	胸膜下实变或磨玻璃影
急性间质性肺炎	周围部实变;磨玻璃影
脱屑性间质性肺炎	有的呈肺周围部磨玻璃影
过敏性肺炎	有的呈肺周围部磨玻璃影
血源性转移	以周围部为著的结节常见

二、上肺部和下肺部

如果在几个层面上进行扫描并互相比较时,

可在 HRCT 上判断在上肺部、中肺部及基底部内异常的有关范围和严重程度。有些疾病在上肺不明显,而另一些则以下肺部为著(表 3-14)^[286]。

表 3-14 肺部疾病在 HRCT 上的主要分布:上肺部对下肺部

肺部疾病	表现
上肺部	
结节病	结节;纤维化;融合块
郎汉斯细胞组织细胞增多症	结节;囊肿
矽肺	结节;融合块
滑石肺	纤维性融合块
结核	实变;结节;空洞;瘢痕
囊性纤维化	支气管扩张;肺气肿
小叶中心型肺气肿	局灶性透亮区
呼吸细支气管炎	磨玻璃影
下肺部	
寻常型间质性肺炎-特发性肺纤维化;胶原病;石棉肺	胸膜下纤维化;蜂窝肺;有时有磨玻璃影
非特异性间质性肺炎	胸膜下磨玻璃影;网状影
类脂性肺炎	实变;磨玻璃影
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	胸膜下实变或磨玻璃影
血源性或淋巴源性转移	结节;间隔增厚

在 HRCT 上主要累及上叶的有结节病(图 3-5、3-6、3-81),郎汉斯细胞组织细胞增多症(图 3-113~115),CWP 及矽肺(图 3-49),小叶中心型肺气肿(图 3-123)^[21,58,76,77,90,92,93,101,285]。结节病(47%~50%),郎汉斯细胞组织细胞增多症(57%~62%),矽肺(55%~69%)等的以上叶分布为著的发病率几乎相同,而在它们中表现为下叶分布为著的发病率低于 10%^[77,285]。呼吸细支气管炎上叶受累为著^[109]。

在淋巴源性转移(46%),血源性转移,IPF(68%)(图 3-30),如类风湿关节炎以及硬皮病等胶原血管病(80%),及石棉肺等疾病中,肺基底部受累为著是典型表现^[39,41,42,62,63,76,77,143,285]。约 60%因各种原因而致的肺纤维化中呈肺基部分布为著^[76,77]。虽然相信过敏性肺炎以累及肺上叶为著,但呈弥漫性分布或以肺中叶为著^[23,62],或肺下叶为著(30%)者更常见^[285]。

三、前肺部和后肺部

有些疾病早期或最广泛的异常位于后肺部(表 3-15)。当然,前肺部与后肺部在 HRCT 上区别是容易的。但重要的是要认识到仰卧位或俯卧位扫描在这方面的价值。在仰卧位的扫描上,限于后肺部的衰减增加区,可反映正常下垂部容积的丧失。俯卧位扫描在做出有信心的早期后肺部疾病的诊断上是重要的。虽然在不同的研究中的百分率不同,以后肺部为著的疾病在硬皮病(60%),结节病(32%~36%),矽肺(31%~38%)(图 3-49),过敏性肺炎(23%),IPF(9%~21%),及其他原因的 UIP(图 3-31、3-36)^[58,76,77,90,285]中特别常见。后肺部受累为著在石棉肺、癌性淋巴管播散及肺水肿病例中也常见^[39,41,63,76,77,90,143,285]。在肺水肿病例中称明显的异常区为下垂部较合适而不是后肺部。

表 3-15 肺部疾病在 HRCT 上的主要分布:后肺部对前肺部

肺部疾病	表 现
后肺部	
寻常型间质性肺炎;非特异性间质性肺炎	纤维化;磨玻璃影
石棉肺	纤维化
硬皮病	纤维化;磨玻璃影
矽肺	结节;融合块
结节病	结节;融合块
肺水肿	间隔增厚;磨玻璃影;实变
成人呼吸窘迫综合征(ARDS)	磨玻璃影;实变
过敏性肺炎	磨玻璃影;结节;纤维化
类脂性肺炎	实变;磨玻璃影
前肺部	
ARDS 后的纤维化	胸膜下纤维化;蜂窝肺;牵引性支气管扩张

主要累及前肺部的疾病不多见,但曾在 ARDS 的成人存活者中报道过^[71]。在该研究中 27 例 ARDS 在急性期及随访时做了 HRCT。随访的 HRCT 上提示最常见的异常为网状异常(85%),明显的位于前肺部(图 6-76)。这种表现与机械通气的时间有关,并与急性期扫描上的实质致密区的范围呈负相关。

四、单侧和两侧

异常的一侧为著分布是癌性淋巴管播散最典型的表现,它常为不对称的分布(表 3-16),在一项研究中近 40%的病例可见到此种表现(图 3-4、3-9)^[76]。这种不对称分布或一侧分布为著在结节病中也很常见,范围为 9%~21%。在矽肺(2%~21%),肺纤维化(3%~14%),郎汉斯细胞

组织细胞增多症(12%),及过敏性肺炎中(5%)^[76,77]稍少些。

表 3-16 肺部疾病在 HRCT 上的主要分布:一侧性或显著不对称疾病

疾 病	表 现
肺炎	各异
癌性淋巴管播散	支气管血管周围间质增厚;结节;间隔增厚
结节病	支气管血管周围性;胸膜下;间隔结节
支气管扩张	支气管扩张的表现

五、弥漫性肺受累

有些在胸片上呈弥漫性的疾病,实际上是弥漫性、均匀地累及从肺尖到基底部,从前部到后部,从中央部到周围部的肺部(表 3-17)^[76,101]。这并不是说疾病不存在有些肺区的病变比另一些肺

区更严重的斑片状分布,而是说疾病并无固定的类型。在前面的章节中叙述的大多数有特殊分布的疾病也可呈弥漫性,包括癌性淋巴管播散、结节病、矽肺。一种呈典型的均匀分布的疾病是过敏性肺炎^[76,101,130]。LAM 也倾向于呈弥漫性。而郎汉斯细胞组织细胞增多症并非如此^[224]。

表 3-17 弥漫性肺部疾病

疾 病	表 现
弥漫性肺炎	磨玻璃影;肺实变
癌性淋巴管播散	支气管血管周围间质增厚;结节;间隔增厚
血源性转移	结节
结节病	支气管血管周围性,胸膜下,间隔结节
过敏性肺炎	磨玻璃影;结节;纤维化
淋巴管肌瘤病	肺囊肿
支气管扩张	支气管扩张的表现

(王 志译,陈起航,潘纪戌校)

以线状及网状影为主的病变

-
- 第一节 特发性间质性肺炎 / 145
 - 第二节 特发性肺纤维化 / 147
 - 一、HRCT 表现 / 147
 - 二、HRCT 的应用 / 156
 - 三、诊断中的准确性 / 157
 - 第三节 胶原血管疾病 / 157
 - 一、类风湿关节炎 / 157
 - (一)HRCT 表现 / 157
 - (二)HRCT 的应用 / 158
 - 二、进行性全身性硬化症(硬皮病) / 160
 - (一)HRCT 表现 / 160
 - (二)HRCT 的应用 / 162
 - 三、系统性红斑狼疮 / 163
 - (一)HRCT 表现 / 163
 - (二)HRCT 的应用 / 164
 - 四、多发性肌炎-皮肌炎 / 165
 - HRCT 表现 / 165
 - 五、混合性结缔组织病 / 166
 - 六、Sjögren 综合征 / 167
 - HRCT 表现 / 168
 - 七、强直性脊柱炎
 - 第四节 药源性肺病 / 169
 - 一、慢性肺炎和纤维化 / 169
 - 二、闭塞性细支气管炎机化性肺炎 / 171
 - 三、过敏性肺病和嗜酸性肺炎 / 171
 - 四、闭塞性细支气管炎 / 171
 - 五、对特定药物的反应 / 171
 - (一)博来霉素 / 171
 - (二)百消安 / 171
 - (三)环磷酰胺 / 171
 - (四)甲氨蝶呤 / 171
 - (五)胺碘酮 / 171
 - 第五节 放射性肺炎和纤维化 / 174
 - 一、CT 和 HRCT 表现 / 174
 - 二、CT 和 HRCT 的应用 / 175
 - 第六节 石棉肺和石棉肺相关疾病 / 176
 - 一、石棉肺 / 176
 - (一)石棉肺的胸片诊断 / 177
 - (二)石棉接触者的 HRCT 技术 / 177
 - (三)石棉肺的 HRCT 表现 / 177
 - (四)HRCT 在石棉肺诊断中的应用 / 181
 - 二、圆形肺不张和局灶性纤维性团块 / 183
 - 三、与石棉相关的胸膜病变 / 184
 - (一)胸膜增厚的 HRCT 表现 / 184
 - (二)HRCT 在诊断与石棉有关胸膜病变中的应用 / 186
 - (三)鉴别诊断和摹拟的壁层胸膜增厚的表现 / 187
 - 第七节 铝尘肺 / 188
 - 第八节 硬金属尘肺 / 188
 - 第九节 终末期肺 / 189
-

本章讨论的是在 HRCT 上以纤维化和线状或网状影为主要特征的疾病。这些疾病主要包括特发性间质性肺炎[寻常性间质性肺炎(UIP)、脱屑性间质性肺炎(DIP)、急性间质性肺炎(AIP)和非特异性间质性肺炎(NSIP)]、特发性肺纤维化(IPF)、胶原血管病和石棉肺。本章也阐述了药源性肺病和放射性肺炎。但是,应该认识到本书中所讨论的许多其他肺病也可导致肺纤维化并可

能产生相似的 HRCT 表现;网状影的鉴别诊断并不仅限于本章所讨论的疾病。

此外,虽然本章讨论的疾病主要表现为网状影,但是它们也常有其他的 HRCT 表现。在本章及接下来的三章中,肺部疾病病变是根据它们最常见和最有诊断性的表现来分类的。但在讨论个别病变时,也复习了见于该异常谱中的所有表现。

第一节 特发性间质性肺炎

特发性间质性肺炎是一组没有明确原因的间质性炎性和纤维性的多种疾病。根据其组织学表

现,目前将其分为 4 型: UIP、DIP、AIP 和 NSIP (表 4-1)^[1-4]。

表 4-1 特发性间质性肺炎的临床和病理特点

	寻常性间质性肺炎	脱屑性间质性肺炎	呼吸性细支气管炎 间质性肺病	急性间质性肺炎	非特异性 间质性肺炎
临床表现					
平均年龄(岁)	57	42	36	49	49
起病	隐袭性	隐袭性	隐袭性	急性	亚急性,隐袭性
死亡率	68%	27%	0%	62%	11%
平均生存时间	5~6年	12年	—	1~2个月	17个月
类固醇反应	差	好	好	差	好
完全恢复	无	可能	可能	可能	可能
病理表现					
短暂表现	不均匀	均匀	均匀	均匀	均匀
间质性炎症	稀少	稀少	稀少	稀少	常显著
胶原纤维化	有,斑片状	多少不一,弥漫性	轻度,局灶性	无	多少不一,弥漫
成纤维细胞增生	局灶性为主	无	无	弥漫	偶有
镜下蜂窝	有	无	无	无	罕见
肺泡内巨噬细胞	偶有	弥漫性	局灶性	无	偶有
闭塞性细支气管炎机化性肺炎	无	无	无	无	偶有,局灶性
HRCT		见第6章	见第6章	见第6章	见第6章
蜂窝	卅	—	—	卅(晚期)	+
网状影	卅	+	—	卅(晚期)	卅
磨玻璃密度影	+	卅(弥漫性)	卅(小叶中心性)	卅(急性期)	卅
实变	+	—	—	卅(急性期)	卅

+,不常见;++,常见;卅,典型表现。修改自 Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinic relevance of pathologic classification. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1301

关于特发性间质性肺炎的命名有相当多的争议,在它的组织学的及临床的术语上也很混乱。美国胸部学会和欧洲呼吸学会成立了一个多学科专家组,其目的是使特发性间质性肺炎的分类标准化。本书中的分类沿用了该特发性间质性肺炎的国际统一分类^[3]。

UIP 是特发性间质性肺炎中最常见的类型^[1~4]。组织学上,UIP 的特点是正常肺组织、间质性炎症、成纤维细胞增生、间质纤维化和蜂窝的斑片状不均匀分布,这种不均匀性在低倍镜下显示最好(表 4-1)^[2,4,5]。组织学的异常代表了不同的纤维化病期,是陈旧性和活动性病灶的综合;称之为暂时性的不均匀,是 UIP 的特征^[4]。纤维化和蜂窝主要累及胸膜下和间隔旁肺区(图 4-1)^[6,7]。如果开胸活检无胸膜下蜂窝,应考虑其他诊断^[2]。

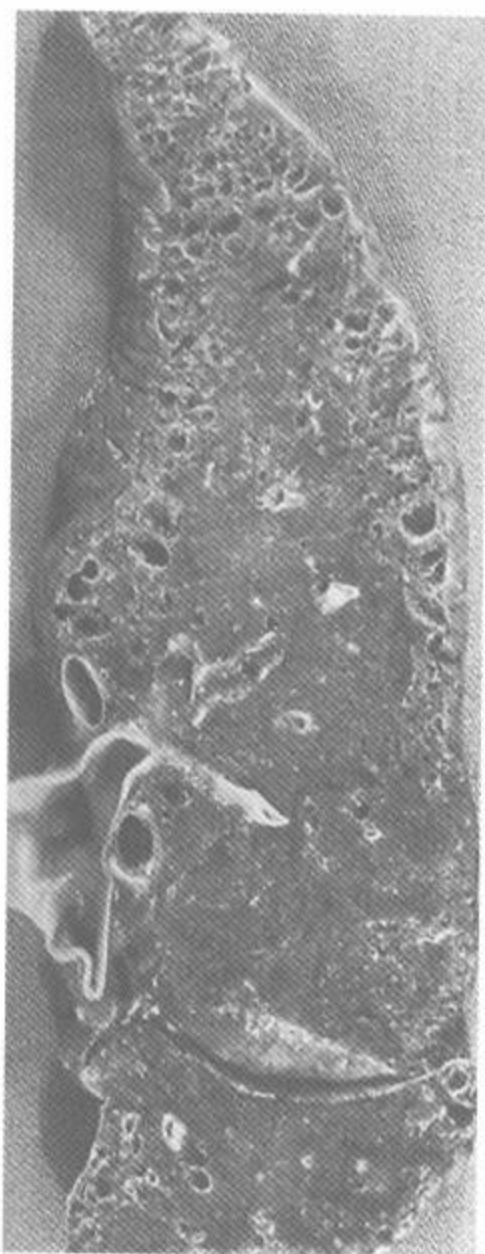


图 4-1 寻常性间质性肺炎(UIP)

注:特发性肺间质纤维化和寻常性间质性肺炎病例的大体标本的横断面。典型的只累及肺周围部的纤维化和蜂窝

要清楚地认识到,像其他间质性肺炎一样,UIP 是一种组织学诊断,是肺组织对损伤的一种反应类型。它可以继发于接触粉尘(如石棉)、药物(如博来霉素)或放射线后,还可与胶原血管病有关^[7]。当做了仔细的临床评估后仍找不到病因时,就归类为特发性间质性肺炎,在这个意义上现在认为它和 IPF 是同义词^[2,3]。在本书中,UIP 仅指组织学异常,而用术语 IPF 描述这种组织学异常导致的病变。

DIP 不常见,特征性的组织学表现主要由肺泡内巨噬细胞聚集构成的较均匀的表现(表 4-1)^[2,8]。虽然 DIP 是一种特发性间质性肺炎,但大多数 DIP 病例为吸烟者^[4,9];因此,在许多病例中它可能代表了对吸烟的反应。DIP 的组织学表现也可见于接触诸如石棉、铝尘、硅尘和硬金属等各种粉尘后^[7]。美国胸部学会/欧洲呼吸学会多学科特发性间质性肺炎分类委员会曾提出术语肺泡巨噬细胞肺炎来替代 DIP^[3]。

因为 DIP 和仅见于吸烟者的呼吸性细支气管炎间质性肺病(RB-ILD)在组织学表现上有相当的重叠,因此曾有人提出摒弃术语 DIP,代之以 RB-ILD^[4]。但是,在组织学上 RB-ILD 主要呈细支气管中心性分布,而 DIP 是弥漫性的^[3]。因此虽然 RB-ILD 和 DIP 可能代表了同样病变过程中的不同部分^[4],现在认为它们是不同的疾病^[3]。

AIP 是一种无明确病因,在几天或几周内发生呼吸衰竭的病例中,有机化性的弥漫性肺泡损害(DAD)的临床病理类型^[2,10,11]。组织学特征是肺泡内有透明膜和弥漫性、活动性间质纤维化(表 4-1)^[4,10]。

NSIP 的组织学特点是有不同比例的间质性炎症和纤维化,但无任何特殊的征象可诊断为 UIP、DIP 或 AIP 者(表 4-1)^[4,12]。因此它的诊断在很大程度上是一种排除性诊断。NSIP 可以是特发性的或代表了在胶原血管病或过敏性肺炎病例中的一种反应类型^[4,12]。

大多数 DIP、RB-ILD、AIP 和 NSIP 病例的主要 HRCT 异常是肺实质致密化。因此,这些情况将在第 6 章内详细讨论。

第二节 特发性肺纤维化

IPF 最常见于 40~70 岁的病例^[4,9,13]。病人典型的有进行性气短和干咳。在体检时 25%~50% 病例有杵状指;听诊时的特点是吸气时爆裂音(所谓 Velcro 啰音)。肺功能检查显示为有肺容积减少的限制型,并有气体交换障碍^[9,14]。IPF 预后不良,从出现症状开始的平均存活时间约 4 年^[15,16]。

IPF 的诊断仅限于组织学上有 UIP 表现者^[2,3]。组织学上有 DIP、AIP 或 NSIP 而原因不明者只能诊断为特发性 DIP、AIP 或 NSIP,而不能诊断为 IPF。IPF 最早的组织学异常是有肺泡壁细胞构成增加的肺泡炎^[7,17]。这种炎性过程能导致进行性纤维化^[18]。肺泡壁炎症和肺泡内巨噬细胞表明病变的活动性,是可逆性改变^[19,20]。纤维化和蜂窝是不可逆的。

近来,美国胸部学会(ATS)和欧洲呼吸学会(ERS)^[20a]曾提出,在无开胸活检证实 UIP 时,诊断 IPF 要符合 4 项主要标准和 4 项次要标准中的 3 项。4 项主要标准包括①排除诸如接触有害物质、药物和结缔组织病等已知原因的浸润性肺病;②肺功能检查有限制型异常和气体交换障碍;③ HRCT 见两肺基底部有网状影及少许磨玻璃影;④经支气管肺活检或支气管肺泡灌洗显示无其他疾病的证据。4 项次要标准包括①年龄大于 50 岁;②起病隐袭的用力时呼气困难;③病程 3 个月或更长;④两肺基底部有吸气时的爆裂音^[20a]。

IPF 组织学上最特征性的表现之一是它的不均匀性。正常肺、活动性炎症或肺泡炎、终末期纤维化常存在于同一开胸活检的标本中^[2,4,7]。不论病变的严重度,异常以位于胸膜下区和邻近小叶间隔的间质内为著^[6,7,13,21]。

在经活检证实为 IPF 的病例中最常见的胸片表现是约 80% 出现的两侧不规则线状影而形成的网状影^[9,22,23]。虽然这些改变可以弥漫分布于两肺,但 50%~80% 的病例主要累及或仅累及两下肺^[24]。当纤维化进展时,细网影更弥漫,但常首先见于下肺,且该处病变更严重。当纤维化进一步发展时,网状影更粗糙,肺容积进行性缩小。在终末期时,可见弥漫性蜂窝。但是,IPF 的

胸片表现无特异性,且与其他许多间质性疾病相似。此外,曾多次显示由胸片评估的间质性病变的严重程度与临床和功能障碍之间的相关性差^[13,25,26]。病人可有严重的呼吸困难但胸片正常或胸片上病变广泛而症状轻微。

一、HRCT 表现

在 HRCT 上,IPF 的特点是有与不规则纤维化符合的网状影(图 4-2、4-3),这反映了 UIP 典型的病理特点(表 4-2)^[1,2,21]。IPF 的主要 HRCT 特点包括蜂窝和小叶内间质增厚;也可有不规则小叶间隔增厚和磨玻璃影,但常不是显著的表现。

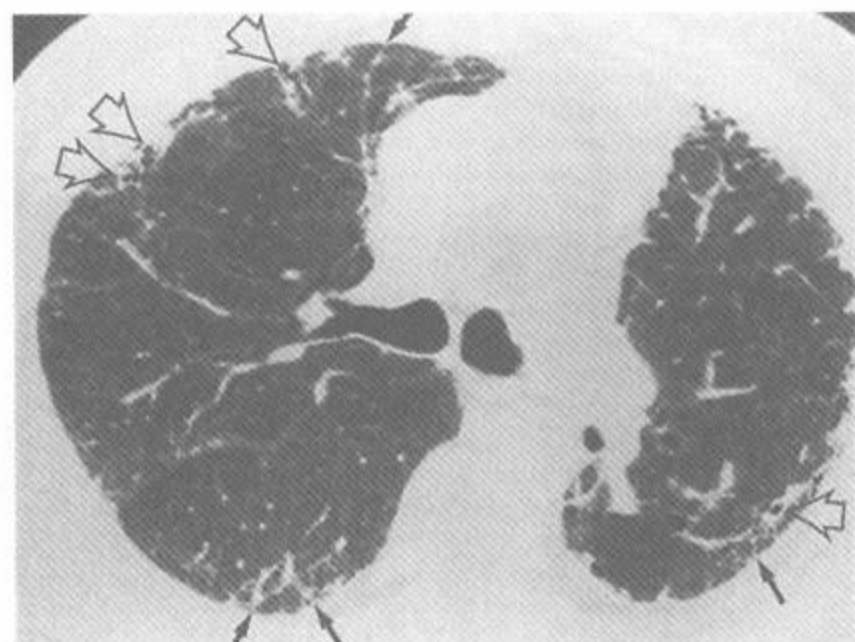


图 4-2 69 岁,男性,轻度特发性肺间质纤维化

注:右上叶支气管层面 HRCT 显示两侧胸膜下不规则网状影。有的肺区内可见不规则小叶间隔增厚(小箭)和牵引性支气管扩张(空箭)。纵隔和肋侧的肺表面可见不规则界面

表 4-2 特发性肺纤维化的 HRCT 表现

纤维化表现(即蜂窝,牵引性支气管扩张和细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) ^a
磨玻璃影(常在显示有纤维化的区域内) ^a
周围部和胸膜下分布为主 ^{a,b}
下肺不和后部分布为主 ^{a,b}

注:^a最常见表现;^b对鉴别诊断最有帮助的表现



图 4-3 58 岁,女性,特发性肺间质纤维化不规则网状影

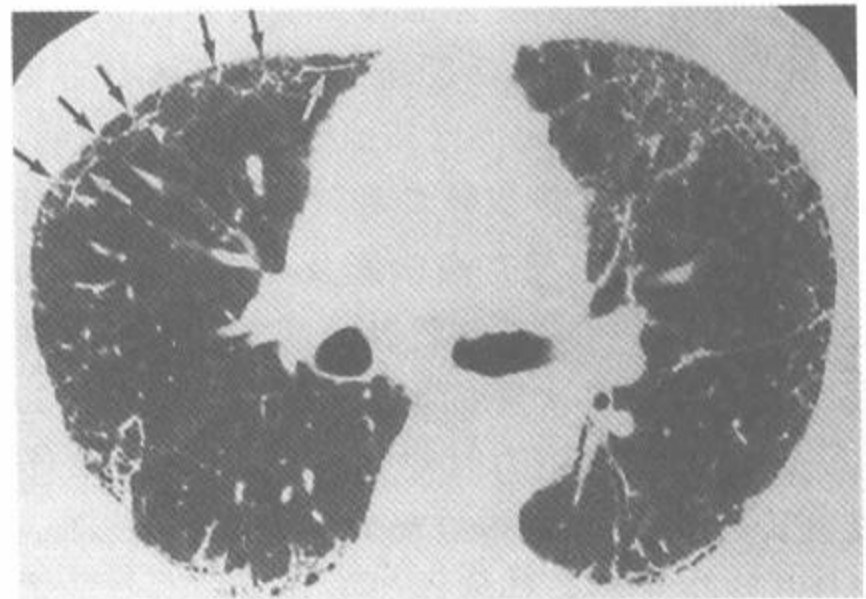
注:右肺靶 HRCT 扫描。网状影在胸膜下区较多。有的肺区内可见不规则间隔增厚(小箭)

在 IPF 病例中常见小叶内间质增厚(图 4-4~4-7),呈细网状,这可以是 IPF 的主要表现^[27]。Nishimura 等^[13]曾报道在 96% 病例中有细网状或边缘不清的肺衰减增加,并可见到小叶中心细支气管(即牵引性细支气管扩张)。小叶内间质增厚还使肺和肺血管、支气管及肺和胸膜之间的界面不规则(图 4-5)^[13,28]。在严重肺纤维化的区域,段和亚段支气管扩张并扭曲,这被称为牵引性支气管扩张(图 4-5、4-7)^[29]。也可以见到胸膜下线,常表明有纤维化(图 4-4)。

在许多 IPF 病例中以蜂窝为主要表现^[21,27]。这些病例中的肺结构扭曲,不能再见个别的肺小叶(图 4-8~4-11)。蜂窝囊肿直径常为 2~20mm,但可以更大(图 4-8~4-11)^[21,27,30]。它们在 HRCT 上呈典型的享有共同的囊壁,胸膜下常有多层囊肿。据报道 24%~90% 的 IPF 在 HRCT 上有蜂窝状表现^[13,26]。该表现的频率随着病变的严重程度或病期的不同而异。蜂窝状和纤维化常呈对称分布,但也有不对称的。



A



B

图 4-4 特发性肺间质纤维化中的网状影

注:两个层面(A,B)显示以胸膜下分布为主的包括不规则小叶间隔增厚(黑箭)和胸膜下线(白箭)的纤维化表现。但主要表现是伴有蜂窝区的小叶内间质增厚

有时在 IPF 的 HRCT 上可见小叶间隔增厚,但较小叶内间质增厚和蜂窝不明显(图 4-2~4-4、4-12)。在有蜂窝的病人中,间隔增厚常仅在较正常的肺区内见到。当见到时,增厚的小叶间隔的特点是形态不规则(图 4-2~4-4、4-12)^[27,31],它所围成的肺小叶表现不规则或扭曲。有小叶间隔增

厚的病人也常有小叶中心血管的异常(正常小叶中心血管呈点状或 Y 形分支状影),但不明显^[27]。另外,正常时见不到的小叶中心细支气管,因为扩张(即牵引性细支气管扩张)和细支气管周围间质增厚及细支气管周围肺密度增加,而有时也能见到细支气管(图 4-2、4-5)^[27]。

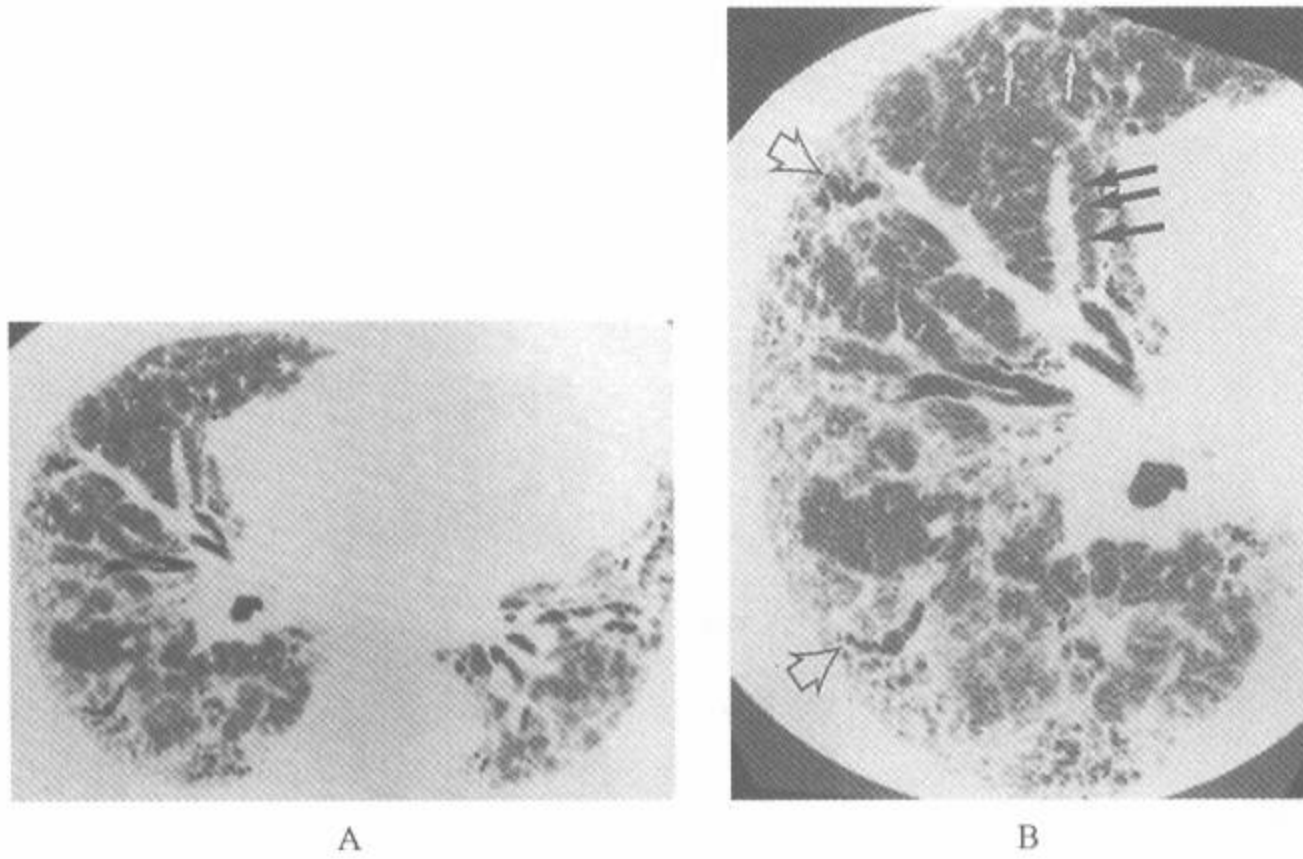


图 4-5 特发性肺间质纤维化的 HRCT 表现:以周围部,胸膜下分布为主的纤维化

注:A. 用标准算法重建,准直 1.5mm 的扫描,显示两肺周围部斑片状分布的网状影。B. 用骨算法重建的右肺靶图像可更容易地区别正常和异常肺实质;清晰地可见斑片状分布的异常。连带网状影主要反映了小叶内间质增厚,但在前部病变较轻处可见不规则间隔增厚(白箭)。全肺血管支气管边缘都可见界面征(黑箭)。肺周围部可见牵引性支气管扩张和细支气管扩张(空箭)。右肺下叶可见磨玻璃影,在右肺中叶则未见到(引自 Müller NL, Staples CA, *et al.* Disease activity in idiopathic pulmonary fibrosis: CT and pathologic correlation. *Radiology* 1987;165:731, 经许可)

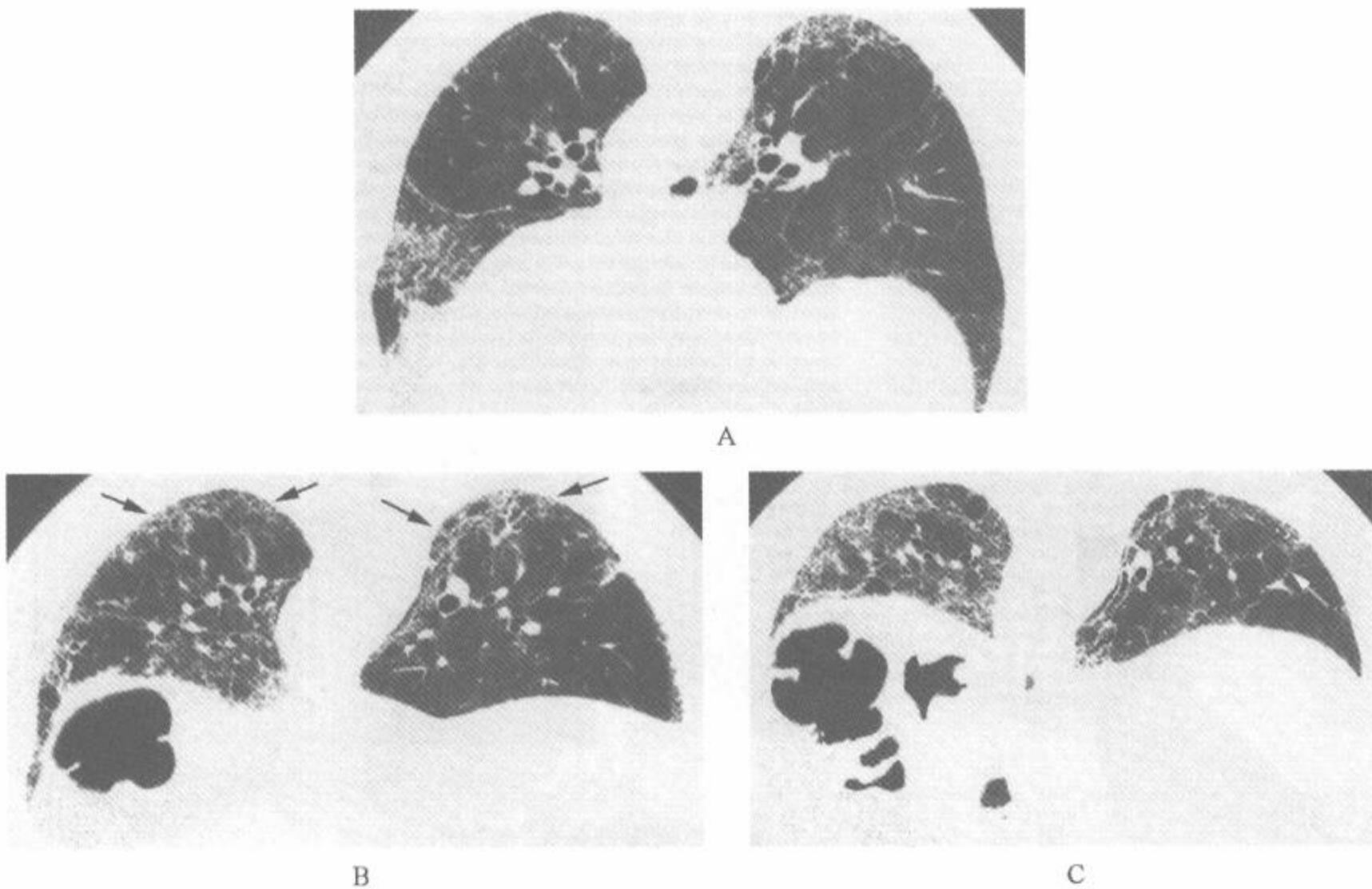


图 4-6 71 岁, 男性, 特发性肺间质纤维化的俯卧位 HRCT 扫描

注:该病例有进行性气短。异常主要累及后肺部和下叶胸膜下;其特点为小叶内间质增厚(箭,B)和小叶间隔增厚(箭,C)。虽然可见磨玻璃影重叠在异常网状影上,但在活检时显示为终末期肺纤维化

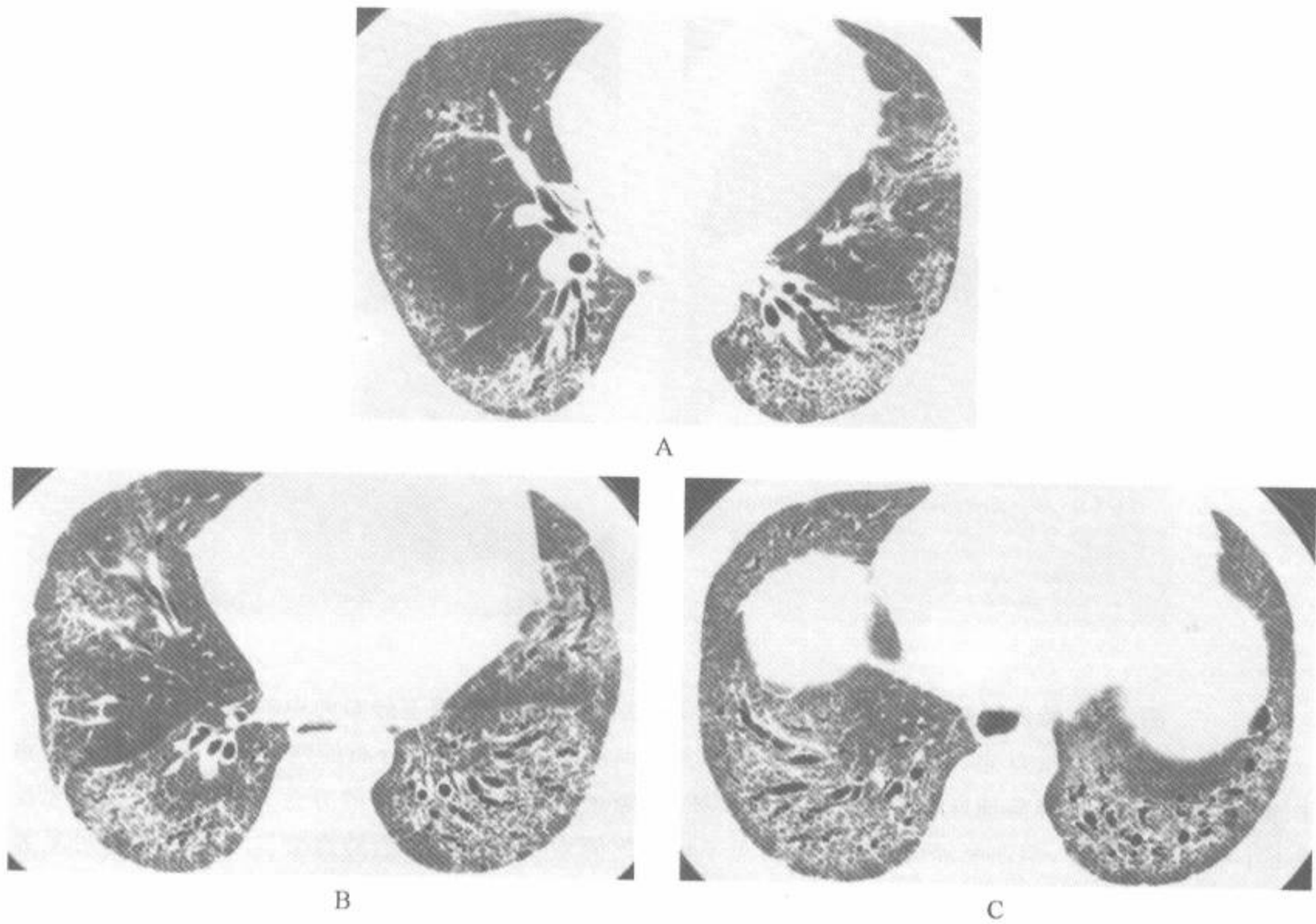


图 4-7 34 岁, 男性, 进行性气短, 肺活检为特发性肺间质纤维化

注: 主要的异常是小叶内间质增厚和牵拉性支气管扩张。病变以后肺部、胸膜下和肺底部为主, 是 IPF 的典型表现

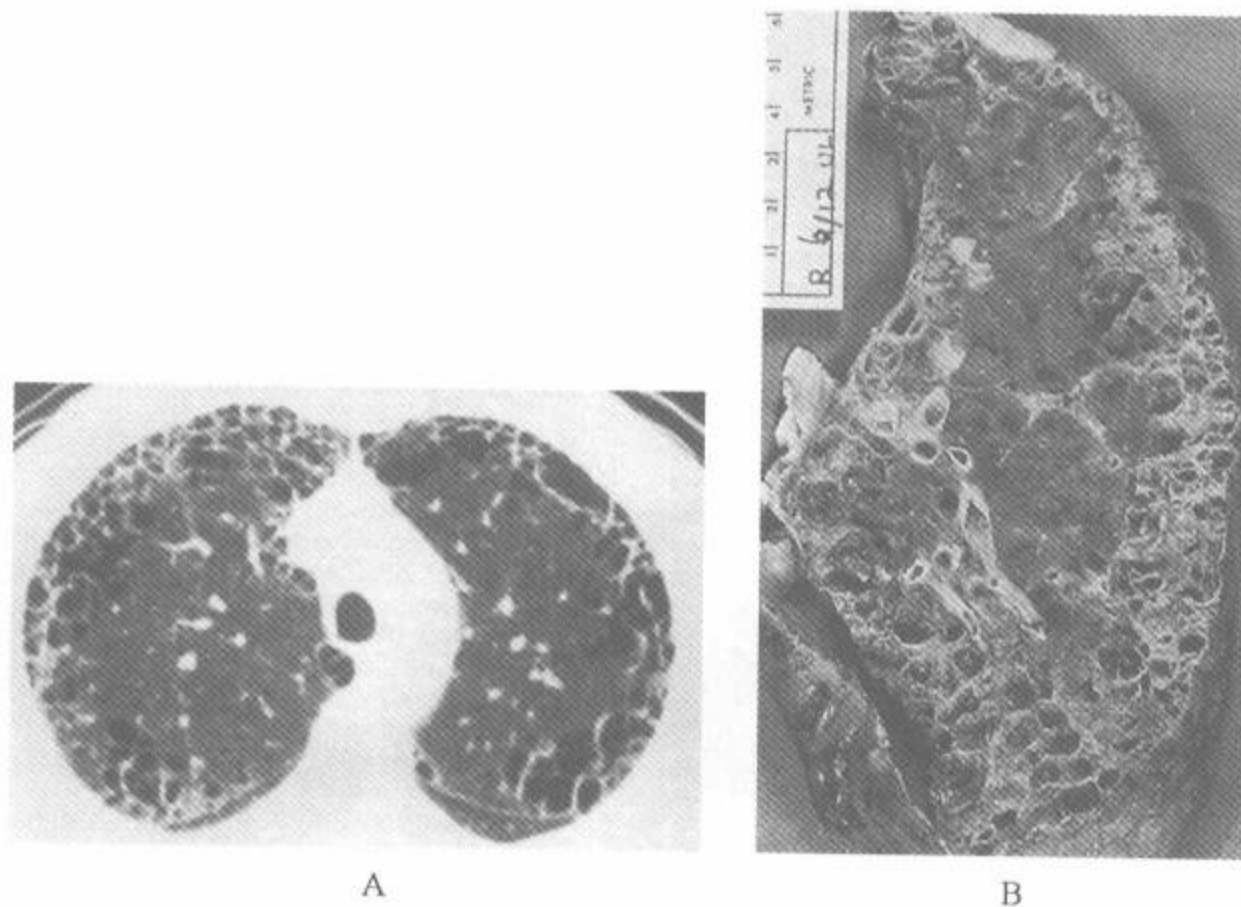


图 4-8 60 岁, 男性, 特发性肺间质纤维化, 肺周围部蜂窝

注: A. 主动脉弓层面, 1.5mm 准直扫描(标准算法重建)显示几乎仅在胸膜下区的蜂窝。B. 与 HRCT 同一层面的右上叶大体病理标本反映了 HRC 的图像的表现。分布在胸膜下区直径 2~10mm 的蜂窝囊肿, 其余肺实质正常(引自 Müller NL, Miller RR, *et al.* Fibrosing alveolitis: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1986;160:585, 经许可)



图 4-9 终末期特发性肺间质纤维化

注:典型的蜂窝囊肿主要在胸膜下区,也可见牵引性支气管扩张(箭头)

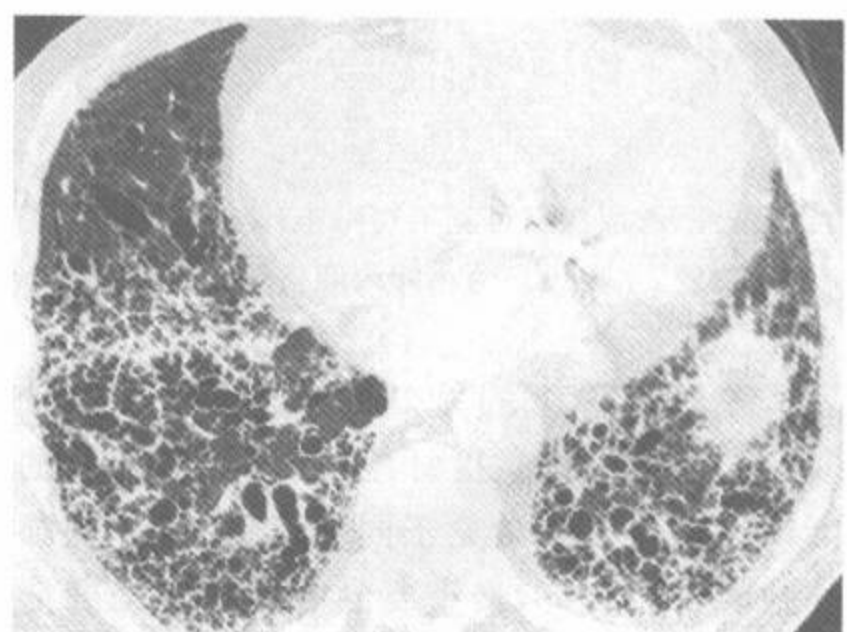
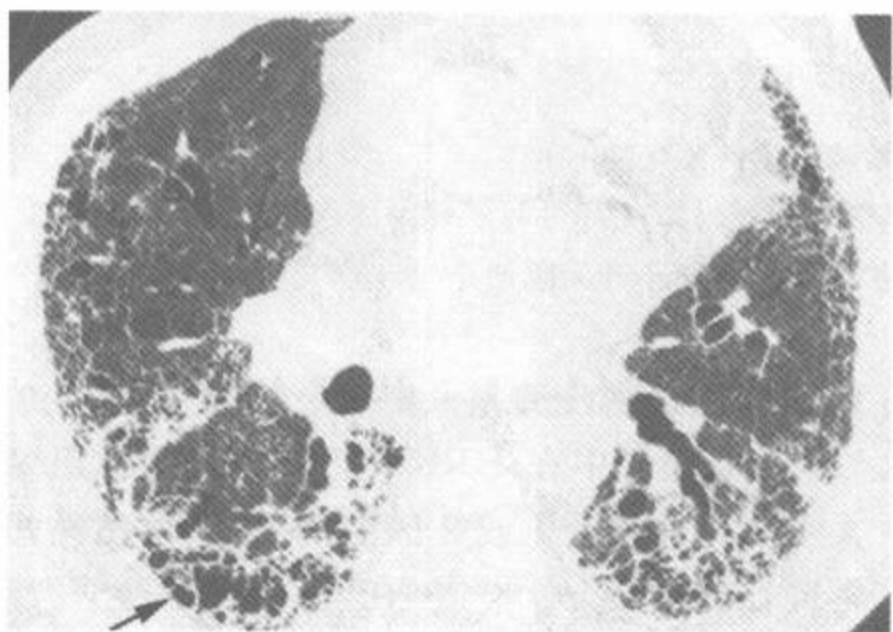
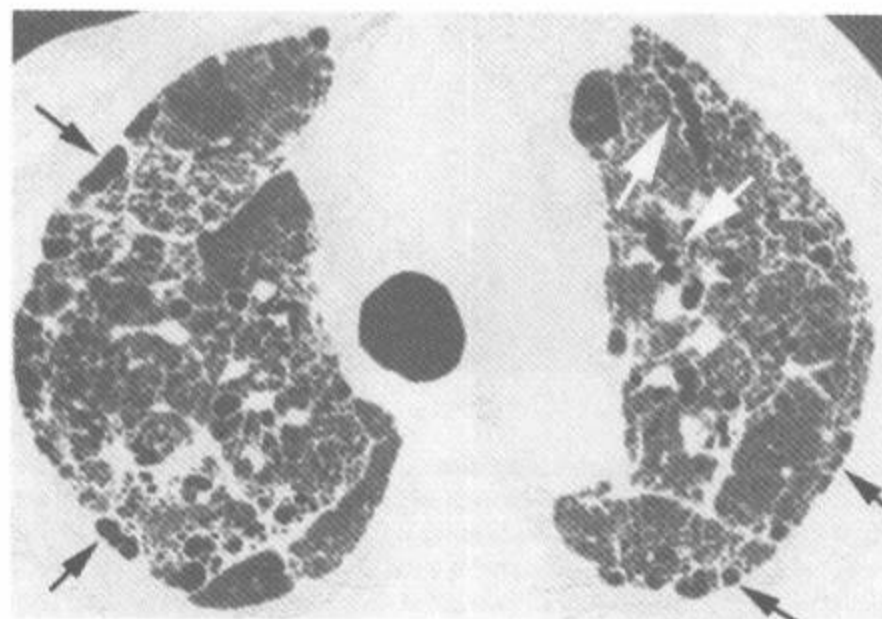


图 4-10 54岁,男性,特发性肺间质纤维化病例3个层面的HRCT

注:异常表现包括小叶内间质增厚和牵引性支气管扩张(白箭,A)。还可见蜂窝,表现为胸膜下囊性透亮区(黑箭)。在肺基底部C可见蜂窝和牵引性支气管扩张重叠出现

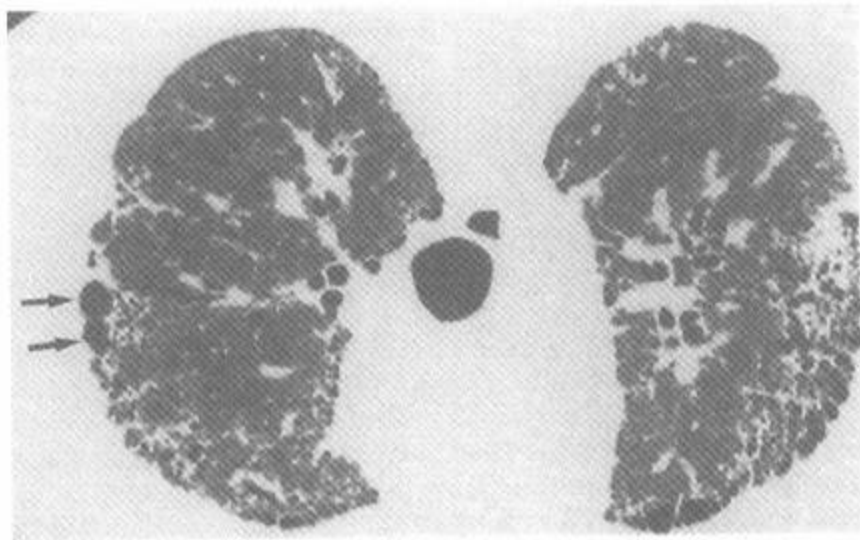
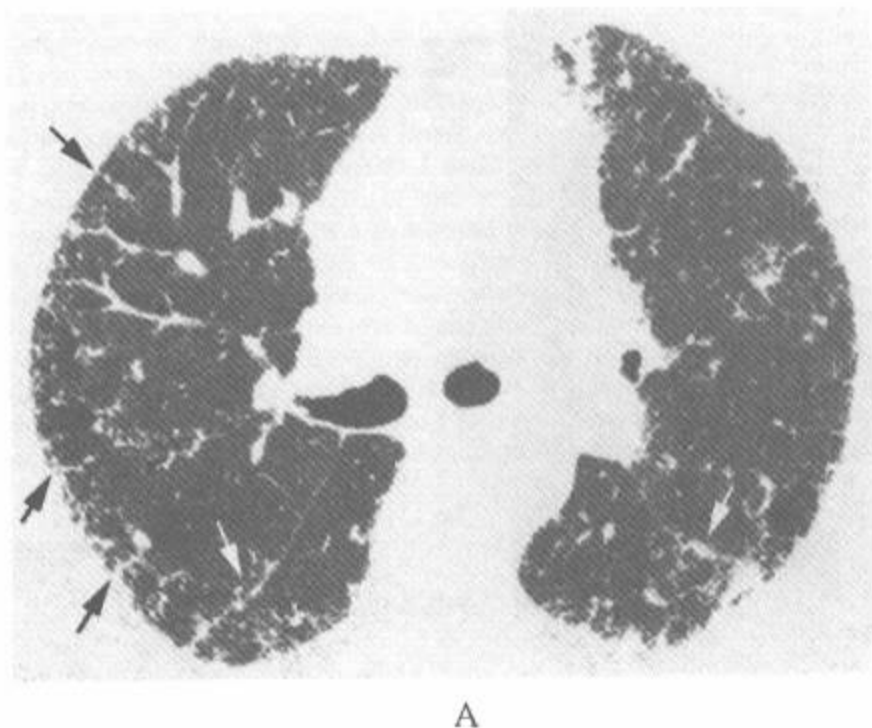


图 4-11 有蜂窝的终末期特发性肺间质纤维化

注:俯卧位扫描可见胸膜下囊肿影,为典型的蜂窝。有些囊肿(箭)较大。在 HRCT 上相邻的囊肿有共同的囊壁,而且在胸膜下呈多层表现

在 IPF 病例中可见到磨玻璃影。它可能指明为活动性炎症,是潜在的可治疗的病变(图 4-13~4-15)^[32]或代表在 HRCT 上不能分辨的纤维化。只有在没有其他纤维化的 HRCT 表现时,才可认为磨玻璃影代表了活动性过程。在伴有磨玻璃影的但提示为不可逆性过程的纤维化表现征象包括小叶内间质增厚、蜂窝和牵引性支气管扩张和细支气管扩张(图 4-6)^[33]。

在 HRCT 上以磨玻璃影为主的病例较以网状影为主的病例更可能对治疗有反应^[34~36]。但要强调的是,大多数 HRCT 上有网状影的 IPF 病例为进展性的病变,预后差。以磨玻璃影为主要表现的 IPF 很少见。在有的病例中磨玻璃影区常进展为纤维化和蜂窝^[34,37]。



A



B

图 4-12 60 岁,女性,特发性肺间质纤维化的 HRCT

注:A. 肺周围部可见不规则小叶间隔增厚(黑箭)、斜裂不规则增厚(白箭)和不规则网状影。B. 肺底部病变更广泛,主要表现为小叶内间质增厚,牵引性支气管扩张和不规则小叶间隔增厚(箭)

IPF 在 HRCT 上的另一个标志是补丁状分布(图 4-16)。轻度和重度纤维化、轻度和明显的炎性活动区和正常肺常见于同一病例、同一侧肺和同一肺叶中。而且,最重要的有诊断意义的征象是 IPF 的表现常以肺周围部、胸膜下区(图 4-1、4-2、4-4 和 4-5)和肺底部为著^[21]。同心圆状的胸膜下蜂窝也是 IPF 的特征(图 4-1、4-8~4-11)。这种胸膜下为著的证据见于 80%~95% 的病例^[13,21,38]。约 70% 病例的纤维化在下肺部最严重;约 20% 的病例呈相似的严重度累及全肺;

约 10% 的病例主要累及中或上肺部^[34,38]。

IPF 病例中在 HRCT 上常见纵隔淋巴结肿大^[39-41]。常累及 1 或 2 区的淋巴结,淋巴结短径常 <15mm^[40]。曾报道 IPF 在 48%~90% 病例中有纵隔淋巴结增大^[39-41]。肺受累的范围越大,淋巴结肿大的可能性越多;近期有类固醇治疗者淋巴结增大的可能性减少。Franquet 等^[41] 的研究显示近期曾口服过类固醇治疗的病例中 14% 有淋巴结增大,如至少在 6 个月内未做类固醇治疗的病例中则 71% 有淋巴结增大。

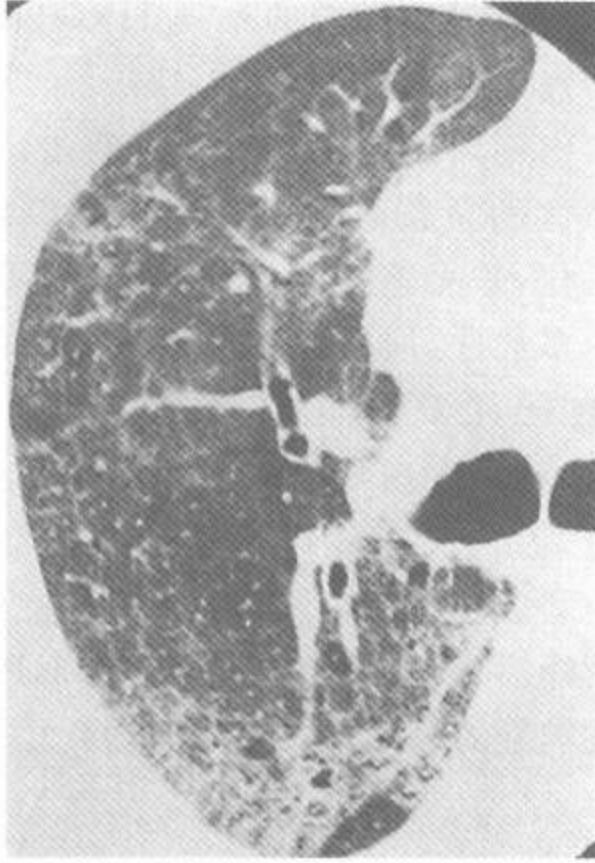


图 4-13 65岁,男性,有磨玻璃影的特发性肺间质纤维化

注:右肺上叶层面的 HRCT 显示右肺密度呈磨玻璃样增高。这反映了有活动性病变。网状影说明肺纤维化少,但可见少量间隔增厚

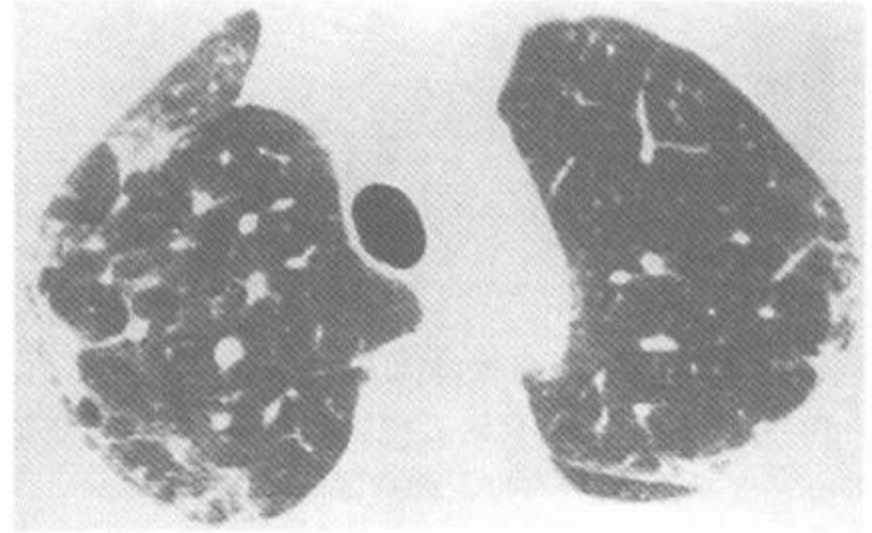
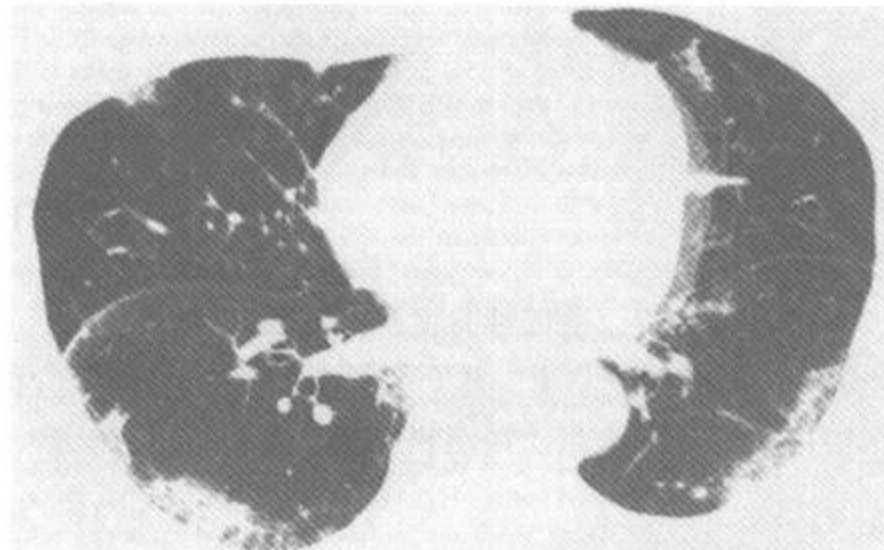
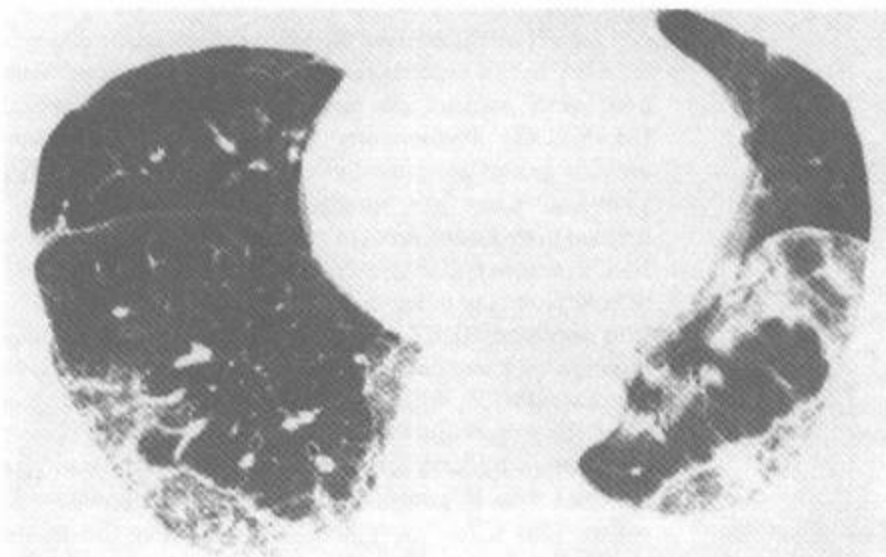


图 4-14 63岁,女性,活动性特发性肺间质纤维化
注:HRCT 显示胸膜下磨玻璃影,右肺较多



A



B



C

图 4-15 59岁,女性,活动性特发性肺间质纤维化

注:有数月干咳和进行性气短病史。两个层面的 HRCT(A 和 B)显示主要改变为磨玻璃影和实变影。开胸肺活检为活动性特发性肺间质纤维化。C. 治疗后,磨玻璃影明显消退,但仍残留一些小叶内间质增厚

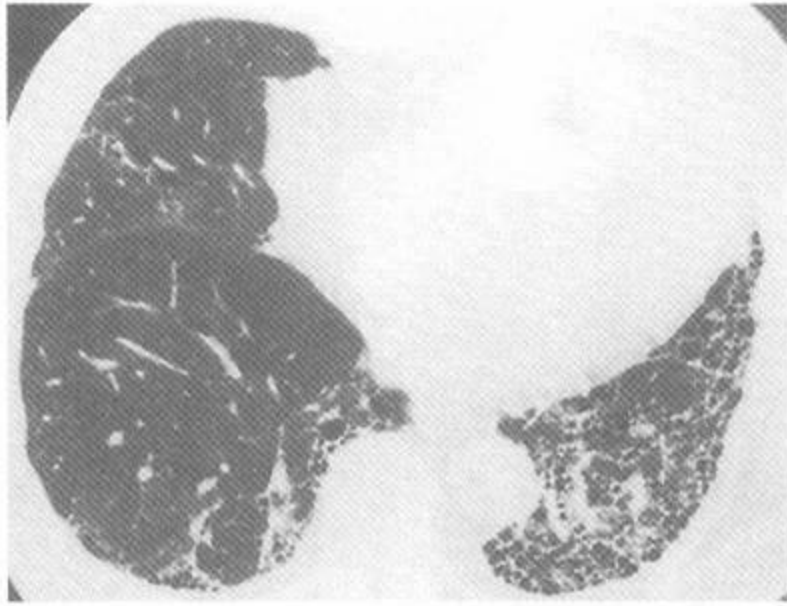
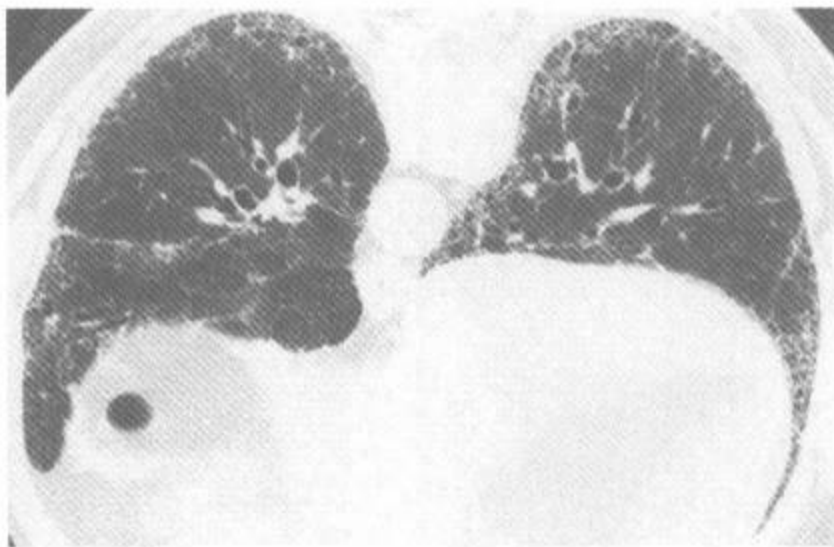
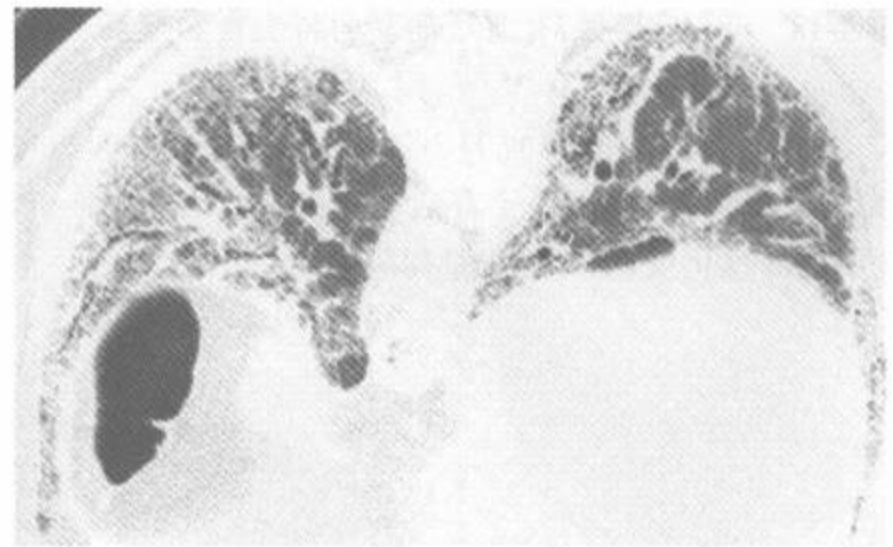


图 4-16 73 岁,男性,特发性肺间质纤维化
注:肺底部 HRCT 显示病变呈斑片状分布,右下叶有轻度蜂窝;左肺有广泛蜂窝,肺容积明显减少

在大多数 IPF 病例的系列 HRCT 上显示网状影和蜂窝的范围增大(图 4-17)^[37,42,43],在几个月或几年内逐渐进展(图 4-18)。偶尔,病情突然发生致命性的急剧恶化^[44,45]。临床诊断根据病情迅速恶化,却无感染或心衰。HRCT 所见是出现广泛的多灶性,周围性或弥漫性分布的磨玻璃影重叠在间质纤维化的背景上(图 4-19、4-20)^[46,47]。这种表现与肺活检见到的弥漫性肺泡损伤相符^[46,47]。在 HRCT 上见到周围性或多灶性分布的磨玻璃影的急剧恶化的病例在经过皮质类固醇治疗后至少有部分改善。在 HRCT 上呈弥漫磨玻璃影的病例常在 3 个月内死亡^[46]。



A



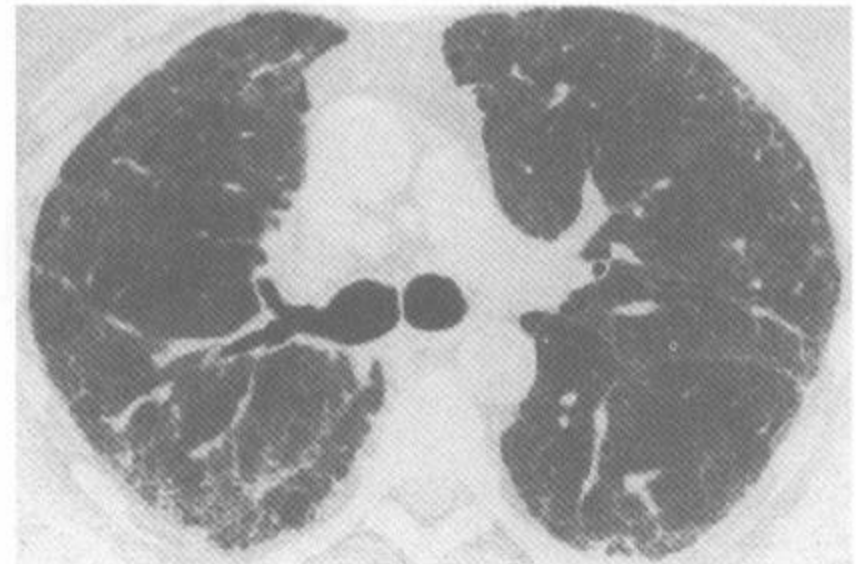
B

图 4-17 进行性特发性肺间质纤维化

注:A. 最初的 HRCT 显示轻度胸膜下网状影。B. 5 个月后,尽管做了治疗,仍发生了较广泛的有小叶内间质增厚,牵引性支气管扩张的进行性肺纤维化。在网状影区上重叠有磨玻璃影,可能代表纤维化



A



B

图 4-18 进行性特发性肺间质纤维化 3 年

注:A. 以前的 HRCT 显示胸膜下斑片状磨玻璃影和轻度网状影。B. 3 年后 HRCT 显示较广泛的网状改变和轻度胸膜下蜂窝

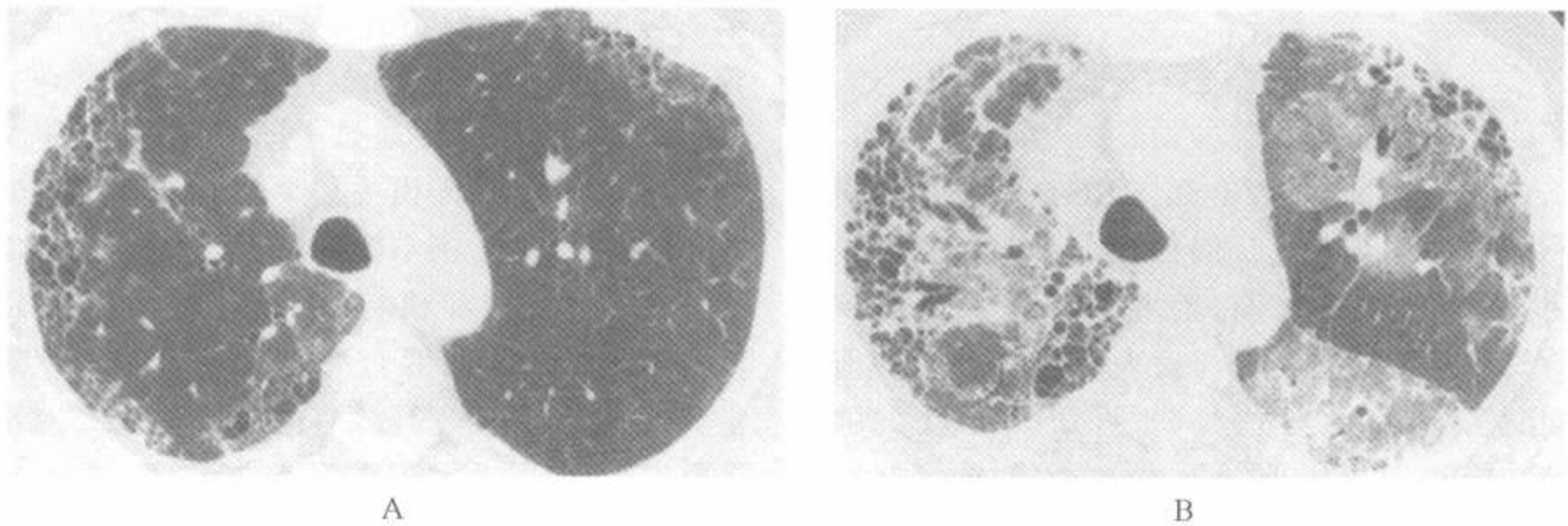


图 4-19 急性恶化的特发性肺间质纤维化

注:A. HRCT 显示主要分布在胸膜下区的斑片状不规则线样影、小灶状磨玻璃影和蜂窝。B. 当病人临床症状急剧恶化、快速发作低氧血症时,HRCT 显示双侧广泛磨玻璃影。同时蜂窝稍有进展

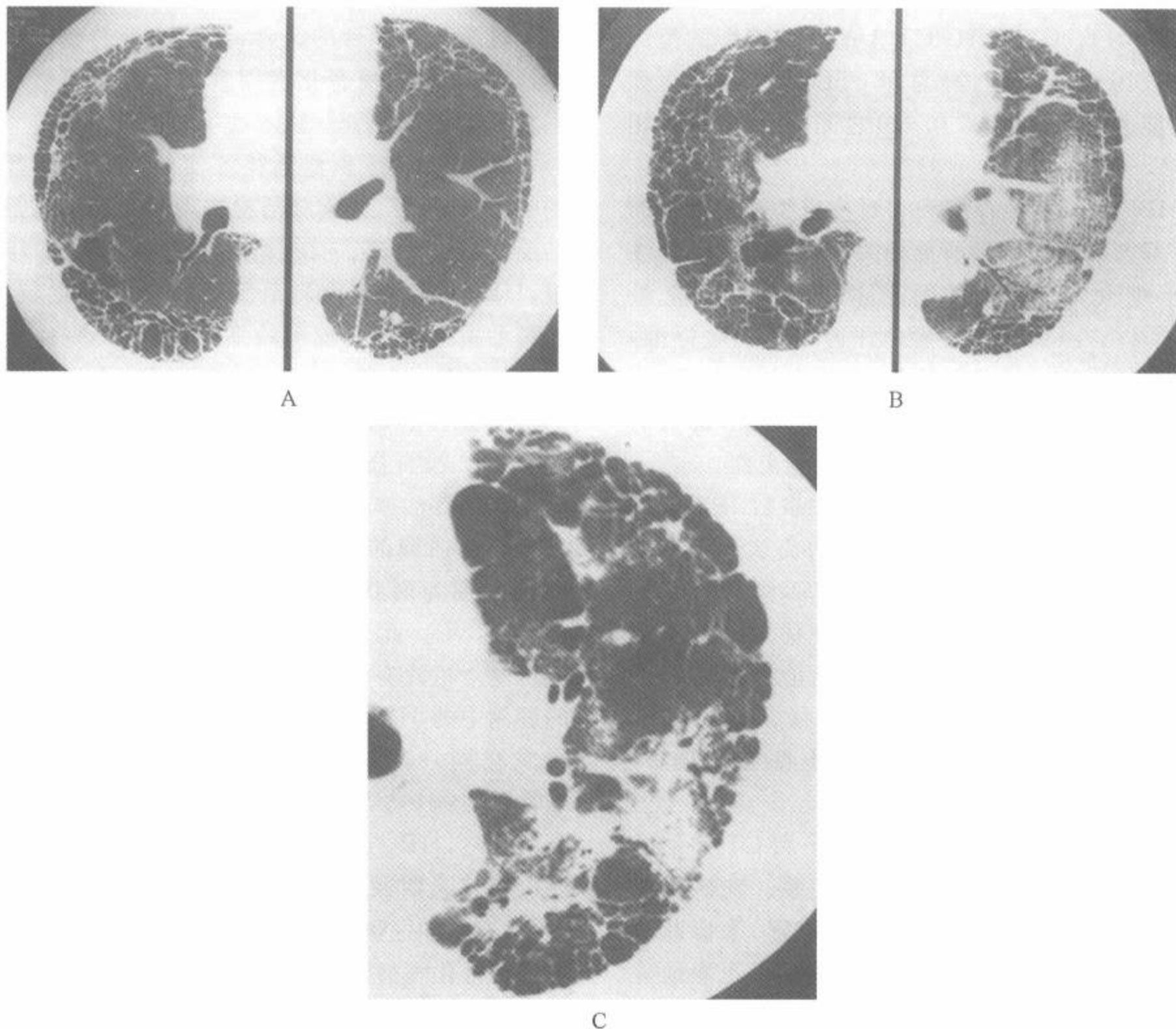


图 4-20 64岁,男性,急性恶化的特发性肺间质纤维化

注:A. 临床恶化前6个月的HRCT显示双侧胸膜下蜂窝。B. 急性恶化时的HRCT显示周围部磨玻璃影重叠在蜂窝上。C:(B)扫描后14d的HRCT显示磨玻璃影进展为致密的实变。尸检有致密的纤维化(引自 Aki-
ra M. Computed tomography and pathologic findings in fulminant forms of idiopathic interstitial pneumonia. *J Thorac Image* 1999;14:76, 经许可)

二、HRCT 的应用

许多研究曾显示 CT 和 HRCT 在 IPF 病例的评估上较胸片为优。例如,在 CT 上能见到 90% 以上病例中的蜂窝,而在胸片上只能见到 30%^[26]。HRCT 的表现与病人的症状和肺功能异常相关。Staples 等^[26]将 23 例 IPF 的 CT 与临床、肺功能和胸片所见做了比较。CT 能更好地评估病变的类型、分布和肺纤维化的范围,比胸片能显示更广泛的蜂窝。在该研究中,通过 CT 所显示的纤维化占肺的比例而评估的病变的范围和呼吸困难的程度之间有很好的相关性($r=0.64$; $P<0.001$)。CT 或 HRCT 上的磨玻璃影的范围和呼吸困难的程度、肺总量(TLC)和一氧化碳弥散能力(Dlco) ($P<0.01$)之间也都有显著相关^[31]。

IPF 的长期生存率和它对皮质类固醇治疗的反应都与活检组织学所见相关。有明显的活动性且纤维化较少的病例对类固醇的反应最好^[19,20,36]。虽然开胸活检是评价 IPF 的金标准,但它有局限性。最重要的是,它是有创性检查,而且常仅能评估一小部分的肺组织。因此,局部的样本并不能代表整个肺,可能会遗漏炎症。

许多研究显示 HRCT 能在大多数 IPF 病例中把活动性、有潜在可逆性的肺泡炎从不可逆性的纤维化中区分出来,而无须肺活检^[32,35,36,48]。许多研究者常规使用 HRCT 来评估 IPF 病例中的活动性,用 HRCT 表现来指导治疗。在有的 IPF 病例中,根据 HRCT 表现能做出终末期肺(无磨玻璃影的蜂窝)或活动性肺泡炎(磨玻璃影)的明确诊断。

Müller 等^[48]报道了 12 例 IPF 用 CT 评估的病变活动性和开胸活检所见的关系。在该研究中,用 CT 上的气腔致密影(磨玻璃影)来诊断肺泡炎和病变的活动性。2 位独立读片者正确地检出了 5 例有明显活动性病变的病例,在其余 7 例有低度活动性病变的病例中检出了 5 例。在另一个研究中,HRCT 显示有磨玻璃影的 14 例 IPF 中,活检证实其中 12 例有炎症(86%),说明有活动性病变^[32]。

Lee 等^[49]研究了 19 例 IPF 有磨玻璃影者的

范围与皮质类固醇治疗后肺功能的改善做了比较,发现磨玻璃影的范围与用力肺活量的改善($r=0.7$; $P<0.001$)及通过 Dlco 评估的气体交换改善之间都有显著相关($r=0.67$; $P<0.002$)。Wells 等^[35]在 76 例 IPF 中评估了 CT 是否能预测对治疗的反应和预后。CT 的异常分为:以磨玻璃影为主(8 例),混合型(18 例)和以网状影为主(50 例)。以磨玻璃影为主者中约 80% 对治疗有反应,而在后 2 型中则仅为 20% 和 4%。病例的总预后差,4 年生存率为 50%。全部以磨玻璃影为主要异常表现的 8 例在 4 年后仍存活,而后 2 型中则分别仅 40% 和 20% 仍存活^[34]。

Wells 等^[34]还对 21 例 IPF 做了系列 CT 扫描。显示随治疗后的改善,磨玻璃影的范围也减少,而随访中病情恶化者则磨玻璃影范围增加或网状影范围增加^[34]。

Gay 等对 38 例经活检证实的 IPF 在治疗前的临床、HRCT、开胸肺活检表现与可能的对治疗的反应做了比较。有反应者较无反应者的年龄轻、HRCT 上磨玻璃影范围较大而纤维化较少,在肺活检标本中有较多的细胞浸润计分(病变有活动性)^[36]。在随访中有助于预测病人生存时间的惟一参数是 HRCT 或肺活检标本上的纤维化范围^[36]。没有任何临床或肺功能参数有助于预测远期的存活率。

应该强调的是大多数 IPF 病例在就诊时已主要表现为网状影,这种病人对治疗的反应不佳^[34,35,37,42]。此外,虽然在有磨玻璃影的病例中更可能对治疗有反应,但是也曾在对治疗无反应的病例中的 HRCT 上见到过磨玻璃影,可以预测将来在同一部位上会发展成为网状影或蜂窝^[37,42](图 4-15)。

总之,HRCT 有助于预测 IPF 病例对治疗的反应和其远期预后^[33,36]。在对治疗无反应的病例中,有活动性炎症和磨玻璃影者较无磨玻璃影者的纤维化和蜂窝发展得快^[50]。CT 也有助于决定需要做肺活检时的满意的位置。正如 Carington 和 Gaensler^[9]指出的,外科医师在做开胸活检取材时必须避开有广泛蜂窝的区域以取得有诊断性的组织。这在 IPF 病例中是困难的,因为最严重的蜂窝常是在胸膜下区。CT 的一个重要任务就是在评估 IPF 病例时,帮助外科医生选择

最佳的活检区域。避开蜂窝区和较少病变处或寻找磨玻璃影区。常规胸片不能满意的评估病变的分布,而CT很容易做到^[51],CT扫描可以显示胸片不能见到的异常^[52]。

三、诊断中的准确性

HRCT在UIP和IPF的诊断上有高度的准确性^[53-55]。Tung等在包括41例IPF和45例其他各种弥漫性肺病共86例的研究中,HRCT准确地诊断了88%的IPF病例。更重要的是,在大多数有临床表现的IPF病例中,如在HRCT上见到以胸膜下和肺基底部分布为著的纤维化,已有充分的特征性以避免做肺活检,尤其在HRCT上无病变活动性的证据时更不应做肺活检^[33,35]。一般说来,有典型蜂窝的病例应避免做肺活检;如HRCT表现不典型,则须做活检。

许多其他的研究也评价了HRCT在UIP诊断上的准确性。但在这些研究中,因为参与者需要活检证实,可能有倾向于把有典型HRCT表现者排除的偏倚。在一项85例经外科活检证实的共有16种疾病(其中18例为UIP)的研究中^[56]14例被准确为UIP,12例为IPF,2例为其他间质性肺炎。在另一研究中,129例经证实的特发性间质性肺炎中^[57],正确诊断了71%的UIP,在读片者有信心的诊断中为76%。在另一项未正式发表的研究中(Lynch等,1999年3月胸部放射学学会),在91例疑为UIP和IPF的病例中,病理证实为IPF的有54例。4位读片者能在52例中确定是否为IPF。当他们确定为有IPF时,正确率是96%(26/27例);当他们确定为无IPF时,正确率是84%(21/25例)。但是,在28例病理证实的IPF中,在HRCT上未能做出准确的诊断。

第三节 胶原血管疾病

每一种胶原血管疾病都可以累及呼吸系统,导致局灶性或弥漫性肺病;但是,不同疾病之间发生肺异常的频率不同^[58,59]。最常见的2种与间质纤维化有关的疾病是类风湿性关节炎(RA)和进行性全身性硬化(硬皮病)。

大多数胶原血管疾病都能导致在临床、胸片、HRCT和病理征象上与IPF无法区分的慢性间质性肺炎(表4-2)^[25,26,58,60]。但是,胶原血管病可以有UIP以外的组织学异常(如NSIP),多种HRCT表现能帮助在选择性的病例中鉴别伴有间质性肺炎的胶原血管疾病和IPF。首先,胶原病倾向于有细网状影,蜂窝比典型IPF病例少,磨玻璃影较常见,而且是主要的异常。其次,胶原病病例可有胸膜增厚和积液,而这不是IPF的特点。而且,胶原血管疾病还可伴有在IPF病例中未曾见到的,诸如支气管扩张、闭塞性细支气管炎、滤泡性细支气管炎、LIP和闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)等特殊的异常,并有明确的HRCT表现。

一、类风湿性关节炎

RA常有胸部异常^[61,62],包括间质性肺炎和纤维化、胸膜积液或胸膜增厚、坏死性结节、BOOP、支气管扩张和闭塞性细支气管炎^[63,64]。

曾有报道,在多达40%的RA病例中有符合间质性肺炎的肺功能异常^[65,66],但是,半数以上病例的胸片正常^[61,66]。胸片在RA病例中能检出间质性病变者约在10%左右^[61,65,66]。约90%的病例在发生肺纤维化前有关节炎的临床证据,90%病例血清类风湿因子阳性。尽管大多数有与RA有关的间质纤维化的病例有UIP,但小部分病例的组织学上有NSIP^[12]。NSIP的HRCT表现在第6章内讨论。

(一)HRCT表现

无论在胸片还是HRCT上,RA的间质纤维化表现常与IPF的无法区分(图3-17、3-33、3-36、图4-21~4-23)^[26,62,63]。有研究显示10%的病例在HRCT上呈有或无蜂窝的肺纤维化表现,14%

有磨玻璃影^[63]。但是,类风湿病例可以有 IPF 中不典型的其他异常表现。在 RA 病例中的 HRCT 异常包括支气管异常和支气管扩张

(21%)、实变(6%)、淋巴结肿大(9%),胸膜异常(16%)和主要分布在胸膜下区的直径在 3mm~3cm 的结节(22%)(表 4-3)^[63]。

表 4-3 类风湿性关节炎的 HRCT

无纤维化的支气管扩张 ^a
纤维化表现(即牵引性支气管扩张和牵引性细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面征) ^a
蜂窝(较特发性间质性肺纤维化少见)
磨玻璃影 ^a
周围部和胸膜下分布为著的纤维化或磨玻璃影 ^{a,b}
下肺部、后肺部分布为著 ^{a,b}
胸膜增厚或积液 ^a
小叶中心性小结节(滤泡性细支气管炎)
大(类风湿性)结节
闭塞性细支气管炎表现(即空气潴留,马赛克灌注)

注:^a最常见表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

在 RA 中常见支气管扩张和气道病变,并可伴有慢性感染,这在类风湿病例或闭塞性细支气管炎中易出现(图 3-142)^[64,67]。例如,在一项对 20 例不吸烟者、胸片正常的 RA 研究中,5 例(25%)在 HRCT 上有未被怀疑的肺底部支气管扩张^[68]。Perez 等^[64]复习了 50 例无 ILD 的 RA 的气道受累的发病率和特征。发现 HRCT 在检出气道异常上比肺功能更敏感。35 例(70%)在 HRCT 上显示了支气管和(或)肺的异常,包括空气潴留(16 例;32%),柱状支气管扩张(15 例;30%)和轻度不均匀肺衰减(即马赛克灌注)(10 例;20%)。另一方面,肺功能检查上有气道阻塞异常[即 1 秒用力呼气量(FEV₁)/用力肺活量(FVC)降低]者仅 9 例(18%),有小气道病变证据者仅 4 例(8%)。肺功能检查中的气道阻塞和小气道病变与支气管扩张和支气管管壁增厚相关($P=0.003$)^[64]。RA 病例发生闭塞性细支气管炎的情况在第 8 章内讨论。

一种在 RA 或其他胶原血管病病例中发生的不常见的异常是滤泡性细支气管炎^[69,70]。这是一种特征为细支气管周围明显的淋巴样滤泡增生,而在气管周围较少的良性疾病^[70]。滤泡性细支气管炎的 HRCT 表现包括主要位于小叶中心、胸膜下和支气管周围的多发小结节(图 4-21)^[70,71]。结节直径常为 1~4mm,偶为 1cm 或

更大些^[71]。RA 病例中的大结节可能代表了坏死性(类风湿性)结节。

胸膜病变,胸膜积液或胸膜增厚,在 RA 病例中常见,见于尸检时的 40% 病例中。但是,有症状者不常见,仅 5%~20% 病例胸片上有胸膜增厚或胸膜积液^[59,61]。在 Fujii 等^[72]的研究中,91 例中 33% 在 HRCT 上见到胸膜增厚;有间质性肺炎 HRCT 表现的病例中 44% 有胸膜增厚。

(二)HRCT 的应用

HRCT 在诊断 RA 病例中的肺部病变上比胸片更敏感。Fujii 等^[72]复习了 91 例 RA 的胸片和 HRCT 表现,在 HRCT 上,43 例有伴纤维化的 UIP 表现;5 例有符合闭塞性细支气管炎的表现;43 例正常。胸片中约半数正常,与 HRCT 相似。但是,46 例胸片表现正常者中,17 例(37%) 在 HRCT 上有符合类风湿肺病的异常。而且,在 43 例胸片认为有异常的病例中,14 例(33%) 在 HRCT 上无明显的肺部病变。还有,HRCT 在胸片正常而肺功能异常的 RA 病例中显示肺部病变上有用^[59,73]。有的 HRCT 表现在有类风湿肺病症状的病人中更常见^[63]。它们包括蜂窝、支气管扩张、结节和磨玻璃影。

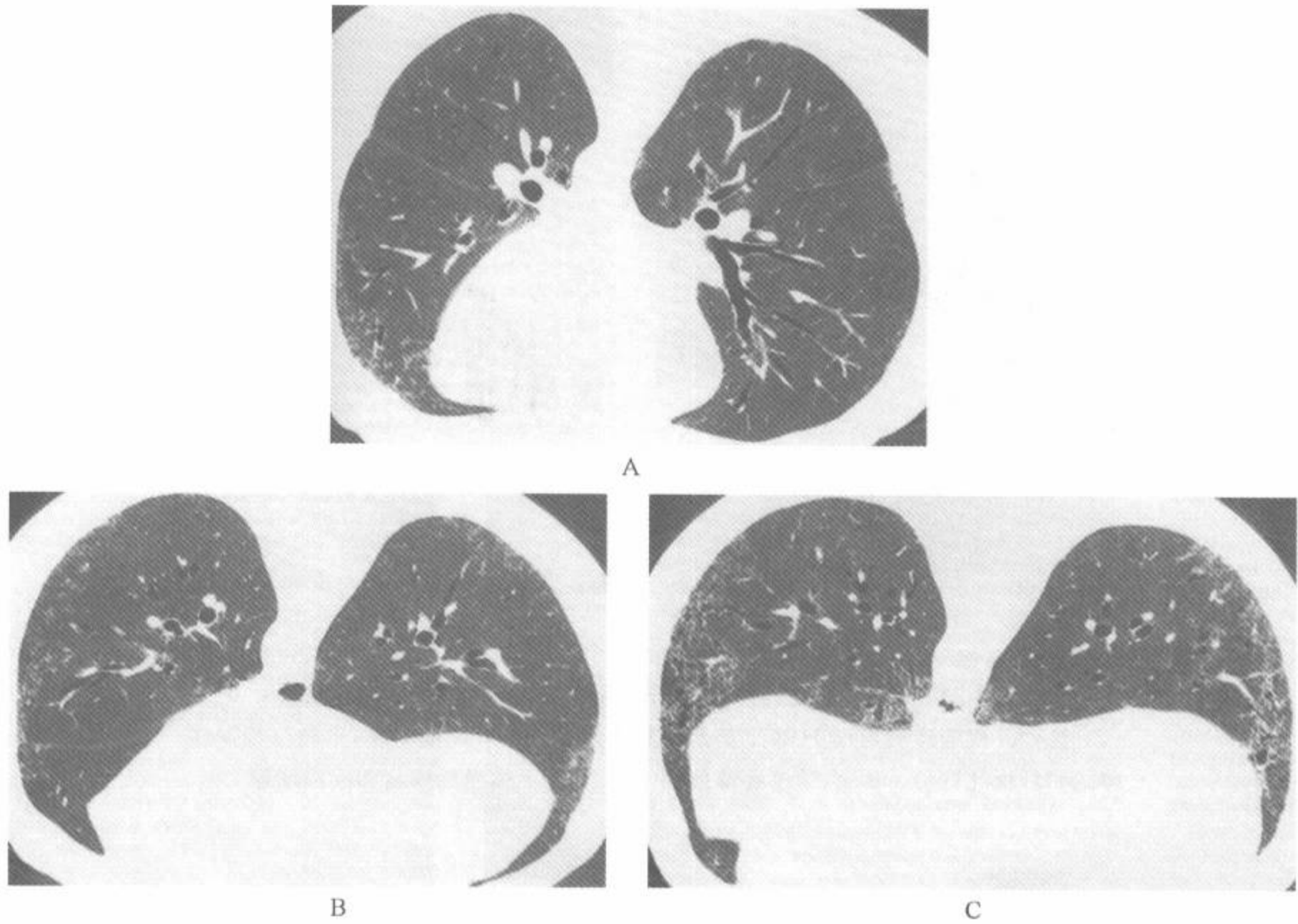


图 4-21 类风湿关节炎

注:3个层面的俯卧位 HRCT。中肺部(A和B)可见胸膜下小结节或分支样致密影表现,符合滤泡性细支气管炎。向下层面(C)可见典型的纤维化表现:小叶内间质增厚和牵引性支气管扩张

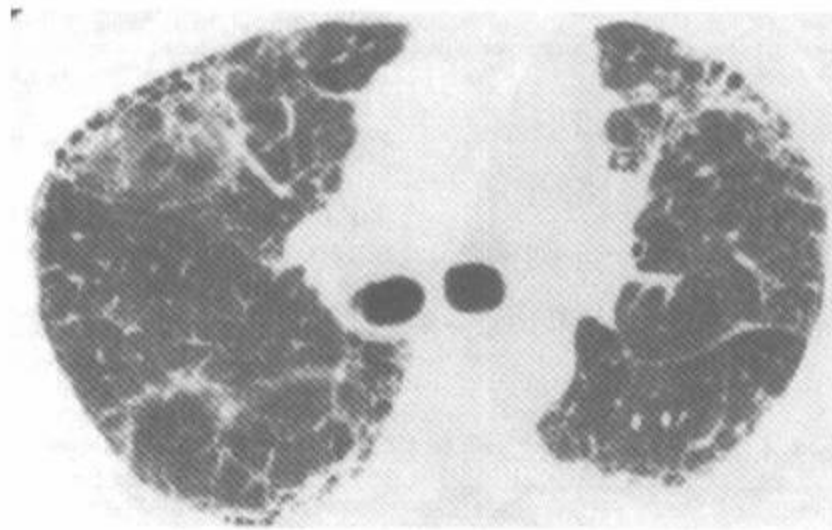


图 4-22 类风湿关节炎中的寻常性间质性肺炎

注:HRCT显示主要分布在胸膜下的网状影和轻度蜂窝。同时可见符合活动性肺泡炎的斑片状磨玻璃影

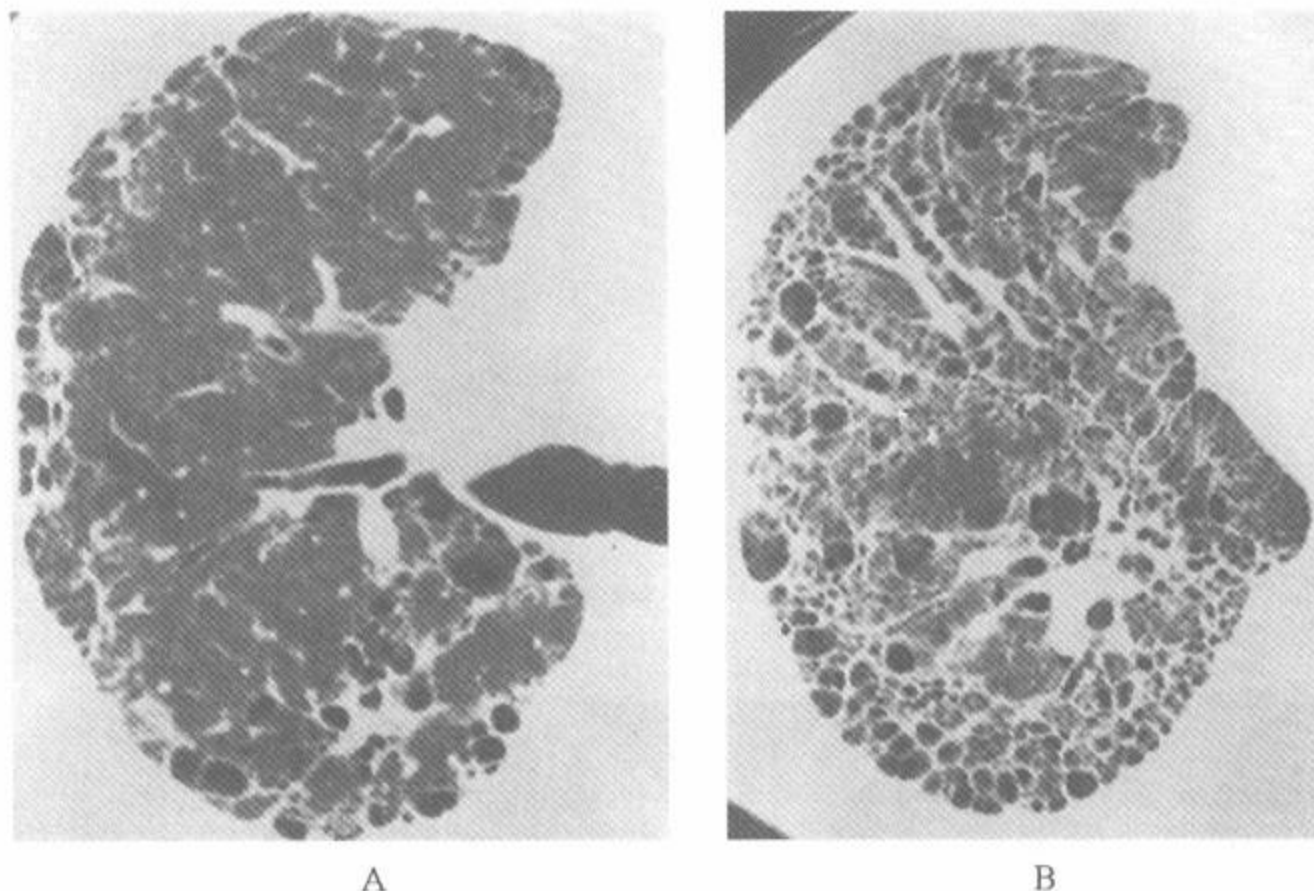


图 4-23 60 岁,男性,类风湿关节炎和终末期的寻常性间质性肺炎
 注:A. 气管隆突层面 HRCT 显示胸膜下蜂窝和小叶间隔增厚,不能与特发性肺间质纤维化区分。B. 右肺基底部层面 HRCT 显示弥漫性蜂窝和间隔增厚

二、进行性全身性硬化症(硬皮病)

几乎所有的进行性全身性硬化(PSS)病例都会有某种程度的间质纤维化^[74,75]。在尸检中,多达 75% 的 PSS 病例有肺部病变的证据,但仅 1% 的病例有肺功能障碍的症状^[75]。像 RA 一样,尽管肺功能有异常,但胸片可正常。胸片能发现间质性肺病的发病率在 25% 左右,虽然引用的范围不一,自 10% 至 80%^[74,75]。除了 UIP 外,PS 还常伴有肺血管炎和肺动脉高压。近来,许多研究曾显示至少有一些 PSS 和间质纤维化的病例有 NSIP 而不是 UIP^[4,12]。PSS 病例中 NSIP 的流

行情况尚不清楚。

(一)HRCT 表现

PSS 中的间质纤维化的 HRCT 表现与 IPF 的相似,包括蜂窝、不规则网状影、胸膜下线、磨玻璃影、实变和胸膜下分布(图 4-24~4-27)(表 4-4)^[23,76]。Chan 等比较了 52 例有间质纤维化的 PSS 与 55 例有间质纤维化的 IPF^[77]。两组病例的纤维化都主要分布在胸膜下和肺基底部。病变严重时,HRCT 上的网状影粗糙,并累及上肺。惟一的不同是 PSS 病例较 IPF 病例细网状影多,而上肺受累的范围较轻^[77]。

表 4-4 进行性全身性硬化症(硬皮病)的 HRCT 表现

磨玻璃影或实变 ^a 纤维化表现(即蜂窝,牵引性支气管和细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) ^a 纤维化或磨玻璃影以周围部和胸膜下分布为主 ^{a,b} 下肺部、后肺部分布为主 ^{a,b} 胸膜增厚或积液 小叶中心性小结节(滤泡性细支气管炎) 食管扩张 ^{a,b}
--

注:^a 最常见的表现;^b 最有助于鉴别诊断的表现

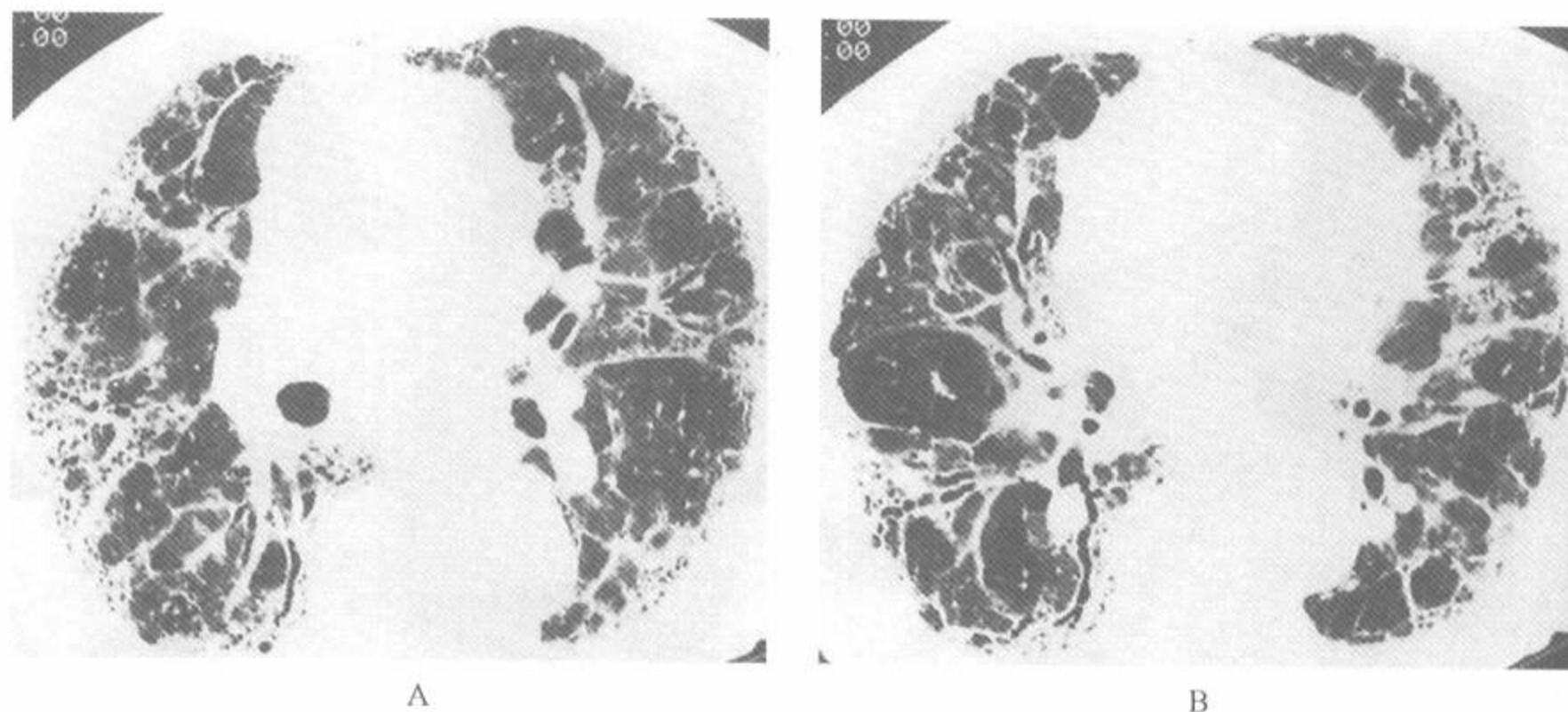


图 4-24 硬皮病的肺纤维化表现

注:主要表现为胸膜下蜂窝,牵引性支气管扩张和不规则小叶间隔增厚。这些异常与特发性肺间质纤维化的表现非常相似

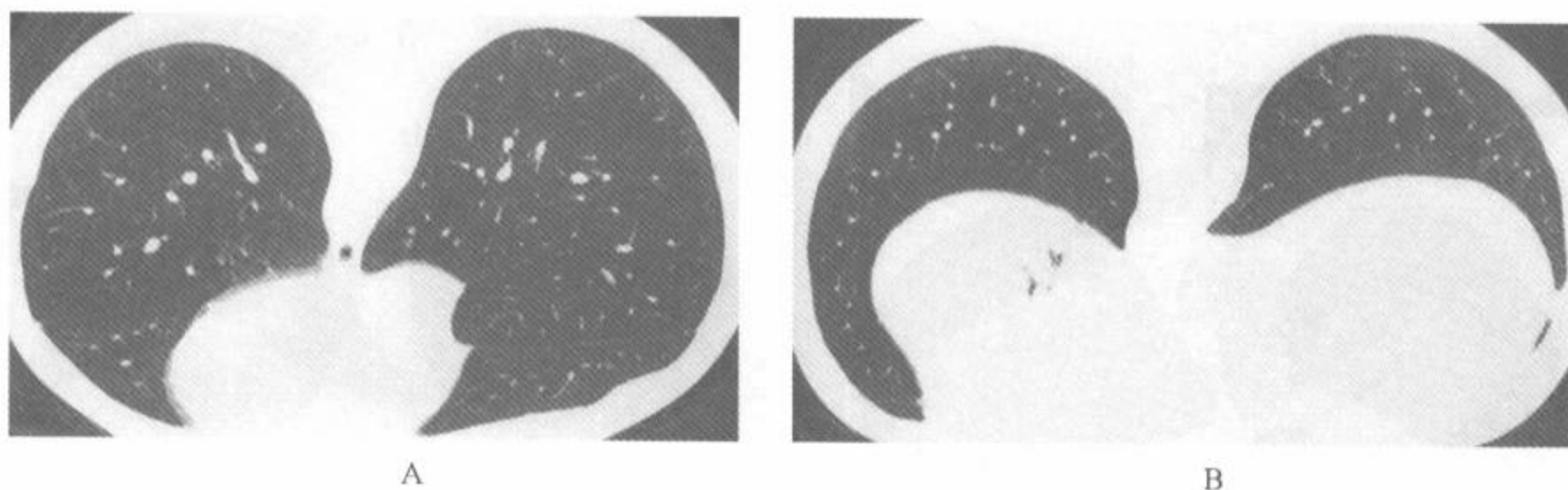


图 4-25 A,B:年轻的硬皮病病例中胸膜下磨玻璃影

注:俯卧位扫描可见后肺部有细微但明确的密度增高

Schurawitzki 等^[76] 曾研究了 23 例 PSS。HRCT 表现包括胸膜下线(74%),间隔增厚或肺实质带(43%)和蜂窝(43%)。蜂窝均匀地分布在周围部。实质异常分布在上、中、下肺部的比例为 1:2.4:3.8,表明本病的病变分布以下肺部为主。

Remy-Jardin 等^[78] 复习了 53 例 PSS 的 HRCT、肺功能实验和支气管肺泡灌洗(BAL)的结果,着重在蜂窝和磨玻璃影的发生频率。在 32 例 HRCT 有异常者中,26 例(81%)有磨玻璃影,19 例(59%)有蜂窝。PSS 中的蜂窝的常见特点是囊肿小而不规则,常伴有磨玻璃影区。在该研究中,全部有蜂窝的病例都有磨玻璃影^[78]。病变明显地主要分布在下肺部,后肺部和周围部。也

有报道 PSS 病例可伴有蜂窝的小结节,可能代表了局灶性淋巴样增生(滤泡性细支气管炎),后者是 PSS 中常见的异常^[78,79]。但是,结节不是本病的特征性表现。在 PSS 病例中,HRCT 上的磨玻璃影表现常与弥散功能降低有关,而蜂窝一般表明有肺容积减少和弥散功能能力降低^[78]。

PSS 中的其他 CT 表现还有见于 1/3 病例的弥漫性胸膜增厚^[78]、40%~80% 病例出现无症状的食管扩张(图 4-27)^[23,80],约 60% 病例有纵隔淋巴结肿大^[80]。食管扩张有助于 PSS 和其他弥漫性 ILD 的鉴别诊断。PSS 病例中 CT 上的食管的冠状径为 12~40mm(平均 23mm),而未见于 13 例有各种肺实质和气管异常的对照组中^[80]。

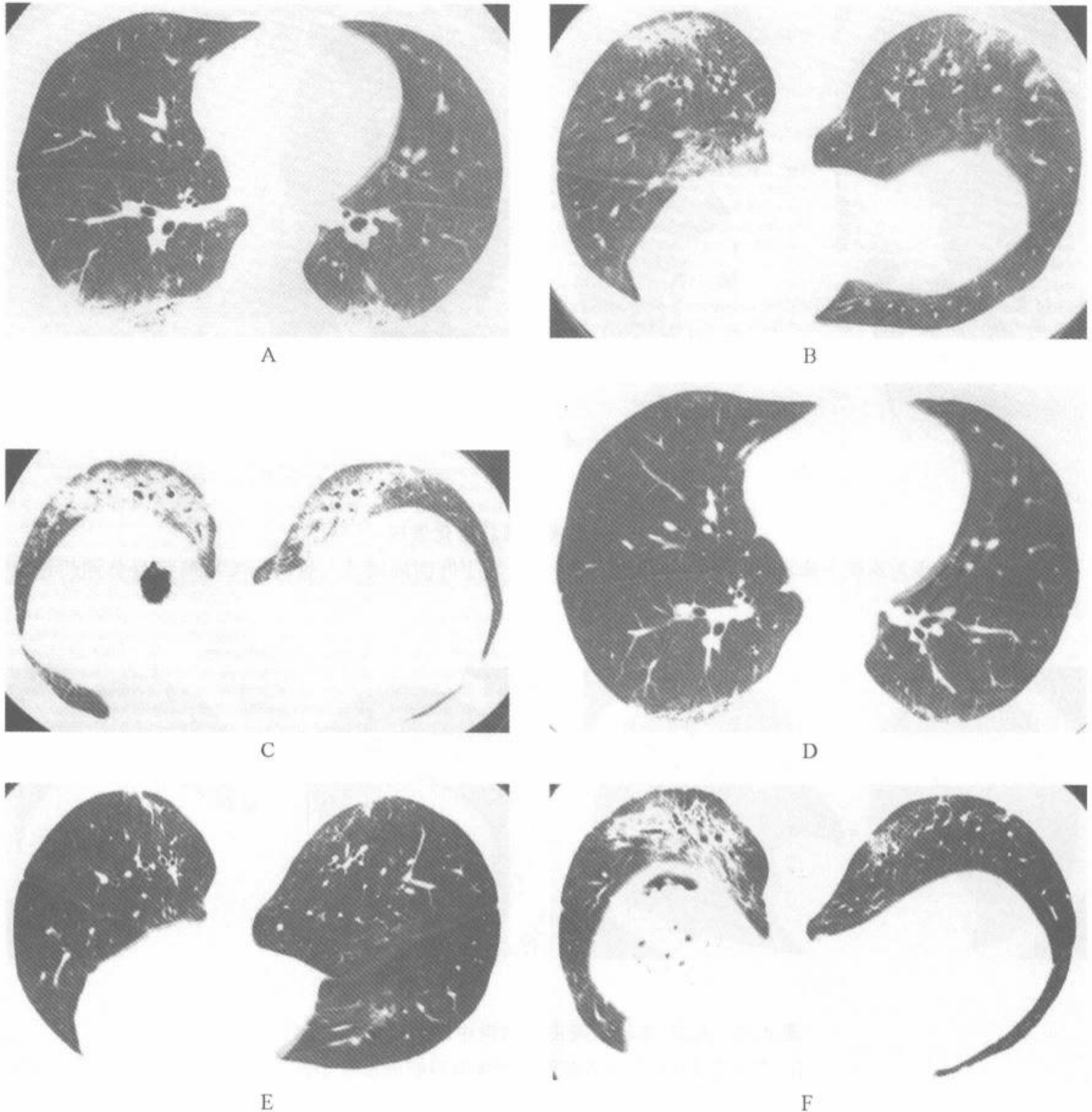


图 4-26 硬皮病的胸膜下磨玻璃影和实变

注:治疗前(A-C),胸膜下致密影是主要的表现。在后肋膈角病变区内可见牵引性支气管扩张 C,说明该处有纤维化。治疗后同层面的扫描 D-F 显示致密影有明显吸收。后肺部和基底部可见包括不规则网状影和牵引性支气管扩张的异常持续存在,可能代表有纤维化

Seely 等评价了 11 例儿童 PSS(平均年龄 11 岁)中的胸片和 HRCT 表现^[81]。2 例胸片和 8 例 HRCT 上可见 ILD。HRCT 表现包括全部 8 例都有磨玻璃影,6 例有线状影,5 例有蜂窝和 7 例有胸膜下小结节^[81]。患病时间和 ILD 严重程度之间无相关性。总体来说,病变的表现和分布与成人病例相似。不同的是儿童病例中的蜂窝在上肺部最严重,而成人中的蜂窝以下肺部为著^[81]。

(二)HRCT 的应用

Schurawitzki 等^[76]研究了 23 例 PSS 的胸片和 HRCT。胸片上仅 15 例有异常(65%),而 HRCT 显示 21 例(91%)有 ILD 的证据。结论是 HRCT 在检出轻微肺部病变上明显优于胸片。

Wells 等^[82]评估了 HRCT 在预测开胸肺活检组织学上所见的潜在作用。在该研究中,CT 在 20 例活检标本中正确地鉴别了 16 例(80%)组

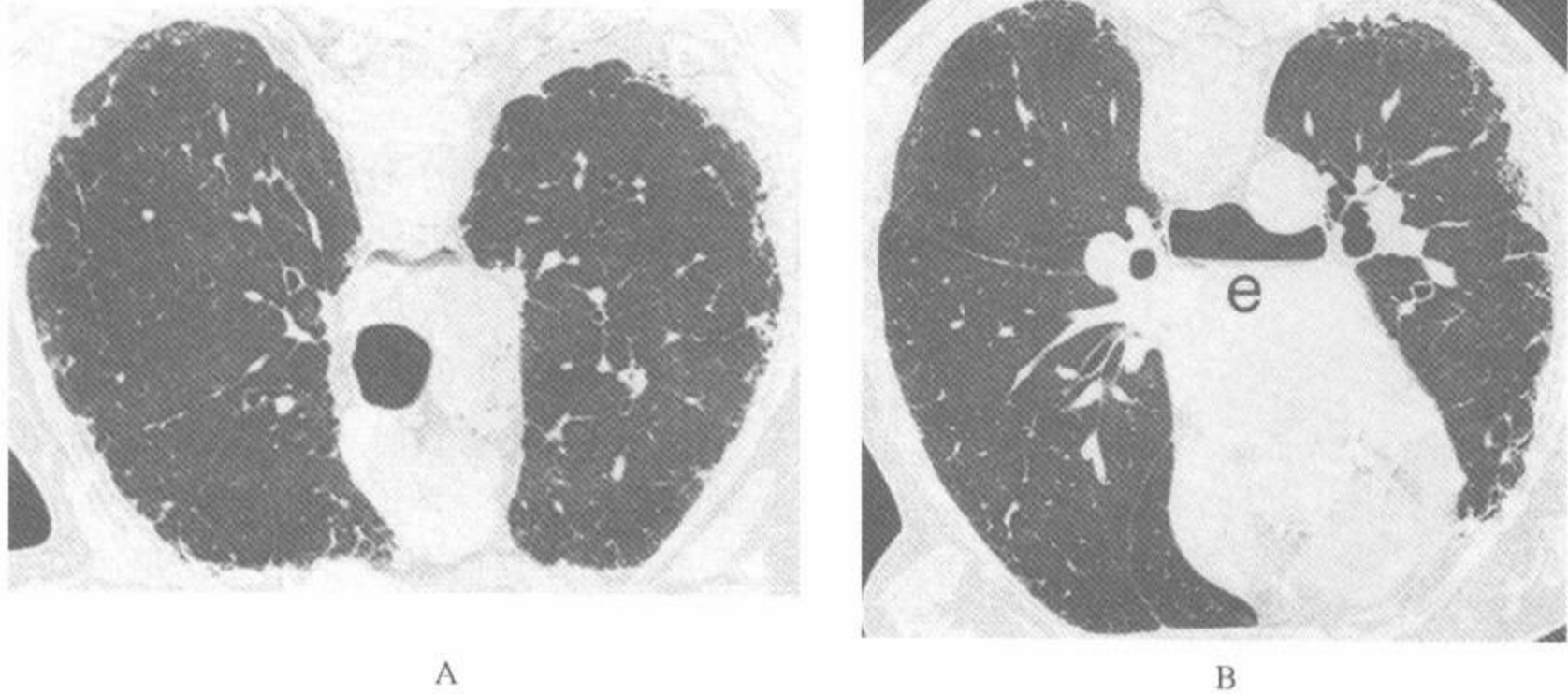


图 4-27 硬皮病病例的俯卧位 HRCT, 有轻度纤维化和食管扩张
注: 肺周围部可见不规则网状影, 符合肺纤维化。食管扩张(e), 内含液气平面

织学上的炎症和纤维性改变。明显的磨玻璃影常与炎症有关, 有明显网状影则与病理标本上的纤维化密切相关^[82]。虽然 Remy-Jardin 等^[78] 没有发现 PSS 病例中的 HRCT 表现和 BAL 结果之间的有强烈的相关性, 但是用 BAL 来预估病变的活动性是不如活检的。

有 UIP 的 PSS 的病程较平缓, 远期预后较有 UIP 的 IPF 好^[35,82]。在治疗后的改善上与 IPF 病例相似, 主要表现为磨玻璃影的 PSS 比主要表现为网状影者的治疗效果好(图 4-26)^[35]。

三、全身性红斑狼疮

全身性红斑狼疮(SLE)是一种多系统的自身免疫疾病, 常有血液循环中的血清抗核抗体增加。临床诊断的根据是在下列 10 项中至少有 4 项: 皮疹、扁圆形狼疮、光敏感、口腔溃疡、关节炎、浆膜炎、肾脏病变、神经系统病变、血液学异常和免疫性病变^[83]。

SLE 常有胸膜和肺的异常。尸检时 85% 的病例有胸膜炎或胸膜纤维化, SLE 病例的胸片上常见胸膜积液^[84]。同时超过 50% 的病例有肺部病变^[59]。

SLE 中的最常见肺部并发症是肺炎(常为细菌性), 狼疮肺炎和肺出血^[62,85]。SLE 病例出现 BOOP 的频率在增加^[86]。虽然肺纤维化的发病率较高^[88-90], 但仅 3% 的 SLE 病例的胸片上有明

显的纤维化^[62,87]。

(一)HRCT 表现

SLE 病例的 HRCT 表现包括: ①纤维化表现, 但比 IPF、RA 和硬皮病病例中的纤维化少; ②磨玻璃影; ③小结节; ④支气管管壁增厚或支气管扩张; ⑤胸膜增厚或积液(表 4-5)。

表 4-5 全身性红斑狼疮的 HRCT

纤维化表现(即小叶内间质增厚, 不规则小叶间隔增厚, 不规则界面, 支气管和细支气管扩张) ^a
蜂窝(较特发性肺纤维化少见)
磨玻璃影
主要分布在周围部和胸膜下的纤维化或磨玻璃影 ^{a,b}
下肺部和后肺部分布为著 ^{a,b}
支气管扩张
胸膜增厚或积液 ^{a,b}

注: ^a最常见的表现; ^b最有助于鉴别诊断的表现

30%~50% 的病例可见类似 IPF 的肺纤维化(图 4-28、4-29)^[62,88,89,91]。也可表现为小叶间隔增厚(33%), 小叶内间质增厚(33%)或肺结构扭曲(22%)等^[88]。蜂窝少见。

在 Bankier 等^[88] 的 13 例 SLE 的研究中, 13% 可见磨玻璃密度影, 7% 可见实变, 可能与肺炎, 狼疮肺炎(图 4-30)或肺出血(图 4-31)有关^[62]。在有的 SLE 病例中, 偶尔有与 BOOP 相



图 4-28 65 岁, 女性, 全身性红斑狼疮, 轻度肺纤维化
注: 右肺底部 HRCT 可见斑片状分布的网状影和磨玻璃影

似的表现。像其他胶原血管病一样, 可见到小叶中心血管周围模糊的致密影, 可能与血管炎有关^[92]。

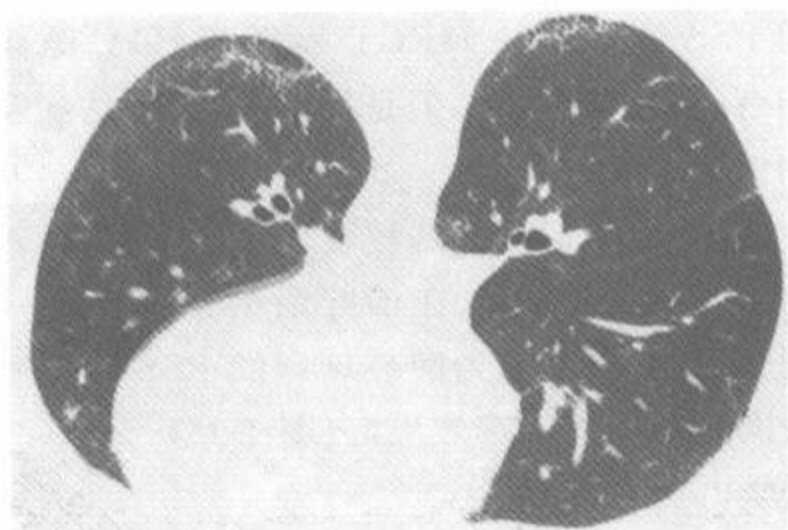
18%~20% 的 SLE 病例可见诸如支气管管壁增厚和支气管扩张等气道病变^[88,89]。在 2 项研究中 15%~17% 的病例有胸膜心包异常^[89,91]。

(二)HRCT 的应用

许多研究曾表明 HRCT 比胸片能显示更多的间质纤维化^[89,90]。Bankier 等^[88]对 48 例无肺受累临床证据的 SLE 病例做了前瞻性研究。3 例(6%)的胸片上有纤维化; 其余 45 例胸片正常者中 17 例(38%)有 HRCT 异常, 包括小叶间隔增厚 15 例(33%), 小叶内间质增厚 15 例(33%), 肺结构扭曲 10 例(22%), 小结节 10 例(22%), 支气管壁增厚 9 例(20%), 支气管扩张 8 例(18%), 磨玻璃影 6 例(13%)和气腔实变 3 例(7%)^[88]。

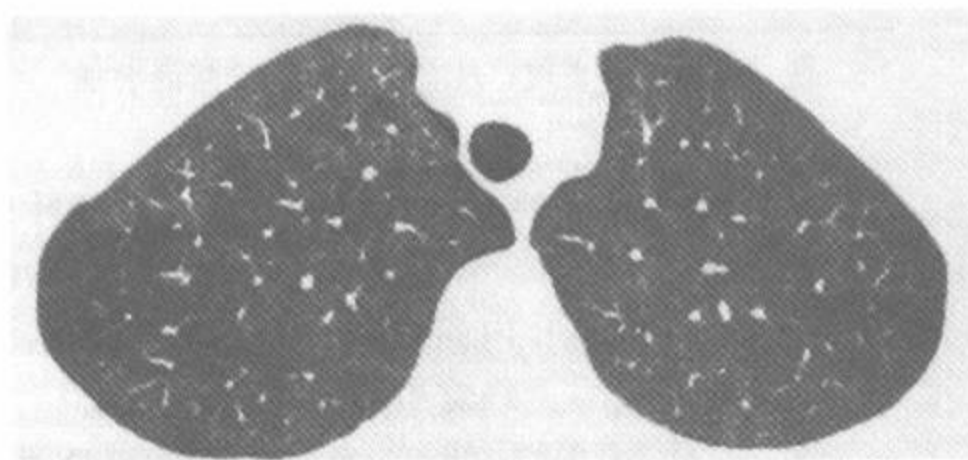


A

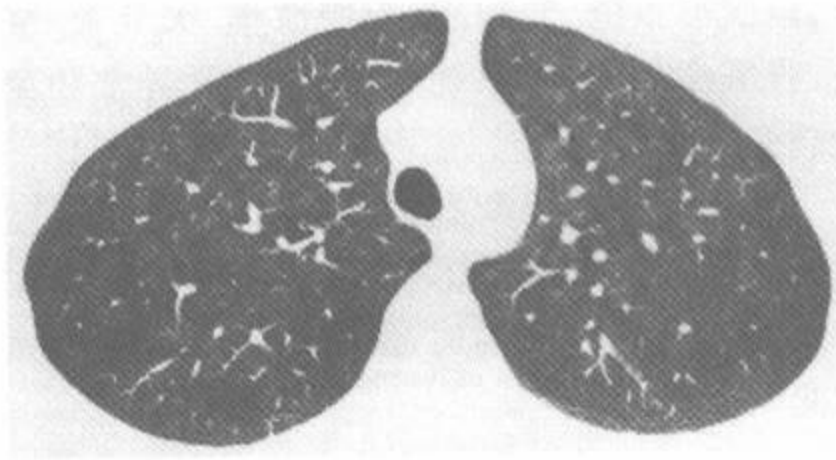


B

图 4-29 34 岁, 女性, 全身性红斑狼疮, 有间质性肺病和进行性肺功能异常
注: 仰卧位(A)和俯卧位(B) HRCT 可见符合纤维化的周围部的网状影, 虽然其病变较为局限, 但不能与特发性肺间质纤维化区别



A



B

图 4-30 29 岁, 女性, 全身性红斑狼疮, 有气短症状
注: A. 可见斑片状磨玻璃影; B. 4 个月后病变有进展, 肺活检诊断为狼疮性肺炎

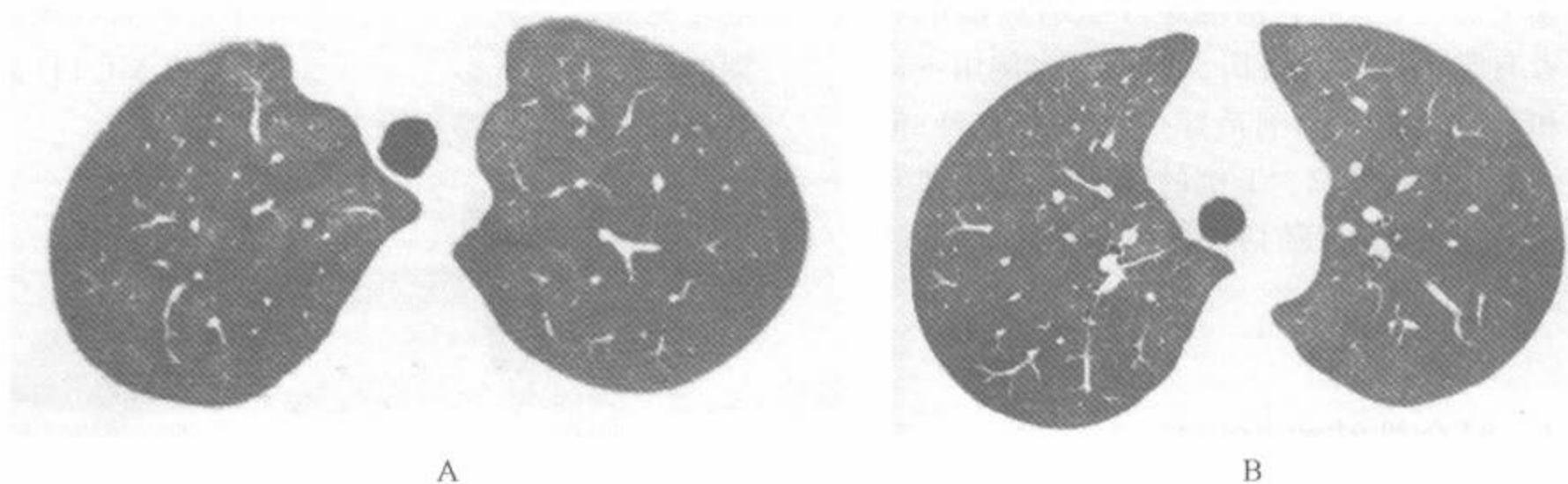


图 4-31 19岁,女性,全身性红斑狼疮,有肺出血
注:HRCT可见斑片状磨玻璃影,呈小叶中心性和小叶性分布

Fenlon 等评估了 34 例 SLE 病例的胸片和 HRCT 所见^[89]。8 例(24%)胸片有异常;而在 HRCT 上有 24 例(70%)。最常见的 HRCT 异常有间质纤维化 11 例(32%),支气管扩张 7 例(20%),纵隔或腋窝淋巴结肿大 6 例(18%)和胸膜心包异常 5 例(15%)^[89]。在另一项 29 例 SLE 的研究中,10 例(34%)有胸片异常,20 例(72%)有 HRCT 异常。最常见的 HRCT 异常是 ILD (11 例,38%)。在 15 例临床检查、肺功能检查和胸片均正常的病人中,4 例(26%)有 ILD 的 HRCT 表现^[91]。

四、多发性肌炎-皮肌炎

多发性肌炎-皮肌炎(PM-DM)是一种以近端肢体肌肉无力为特征的疾病。约 50%的病例有特征性的皮疹,能将皮肌炎与多发性肌炎区分。累及肺部的 PM-DM 较其他结缔组织病为少见。肺功能异常的发病率约 30%,而约 5%病例的胸片有异常^[59,93,94]。肺部异常的典型表现是 UIP 或 BOOP^[95]。

HRCT 表现

PM-DM 的 HRCT 表现有:①磨玻璃影;②纤维化的表现,但蜂窝不常见;③实变(表 4-6)。Ikezoe 等^[96]复习了 25 例 PM-DM 的 HRCT 表现,23 例有异常的 HRCT 扫描。最常见的异常有磨玻璃影(92%),线状影(92%),不规则界面(88%),气腔实变(52%),实质微结节(28%)和蜂窝(16%)。气腔实变的发病率较高(52%),而蜂

窝较低(16%)。HRCT 和病理对照发现 2 例有广泛实变者有弥漫性肺泡损伤;8 例有胸膜下带样密度影和(或)气腔实变者有 BOOP;4 例有蜂窝者有 UIP。

表 4-6 多发性肌炎/皮肌炎的 HRCT 所见

磨玻璃影 ^a
纤维化表现(即牵引性支气管和细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) ^a
蜂窝(较特发性肺纤维化少见)
实变(继发于闭塞性细支气管炎机化性肺炎) ^a
以周围部或胸膜下分布为著的纤维化或磨玻璃影 ^{a,b}
下肺部,后肺部分布为著 ^{a,b}

注:^a 最常见表现;^b 最有助于鉴别诊断的表现

Mino 等评估了 19 例 PM-DM 在用皮质类固醇和免疫抑制剂治疗前后的 HRCT 表现^[97]。最初的 HRCT 扫描上有:胸膜不规则和小叶间隔明显(19 例),磨玻璃影(19 例),斑片状实变(19 例),实质带(15 例),不规则支气管血管周围间质增厚(15 例)和胸膜下线(7 例),在 CT 图像上未发现蜂窝,这些表现在肺基底部和胸膜下区较严重。17 例做了系列 CT 扫描者中 16 例在随访中实变区、肺实质带和不规则支气管血管周围间质增厚有改善,演变成胸膜不规则和小叶间隔明显、磨玻璃影和胸膜下线^[97]。

Akira 等对 7 例 PM-DM 做了系列 HRCT 扫描,其中 5 例有肺部受累的组织学证据^[98]。在 4 例初次 CT 扫描上的主要异常是经证实为 BOOP

的胸膜下实变, 1 例有两侧斑片状磨玻璃影和肺实变者有弥漫性肺泡损伤。大多数病例用皮质类固醇和(或)免疫抑制剂治疗后实变有改善; 但有 2 例实变发展成蜂窝。1 例的胸膜下线和肺实质异常缓慢地进展, 在随访的第 8 年线状影发展成蜂窝。

五、混合性结缔组织病

混合性结缔组织病(MCTD)是临床和实验室上有 PSS、SLE 及 PM-DM 重叠表现的疾病。诊断的前提是血液循环中有高滴度的抗小核核糖核蛋白的抗体^[99]。MCTD 常有 ILD 在胸片上和肺功能上的异常和(或)胸膜积液, 多项研究表明其发病率可多达 80%^[59,93,100]。有肺动脉高压和肺出血的肺血管炎也可见于 MCTD 中。

超过 2/3 的 MCTD 病例有肺功能异常, 但胸片异常者较少, 仅见于约 20% 病例中^[99,100]。虽然, MCTD 中的 ILD 在组织学、胸片上都与 IPF 相同; 但很少有 MCTD 的 HRCT 表现的报道, 但网状影有比 IPF 轻的倾向(图 4-32~4-35)^[73,100]。

也可见到与血管炎有关的小叶中心血管周围的模糊的绒毛状致密影^[92]。少于 10% 的 MCTD 病例有胸膜积液或胸膜增厚^[100]。



图 4-32 63 岁, 女性, 混合性结缔组织病, 有肺纤维化

注: HRCT 显示两侧不对称分布的磨玻璃影和小叶间隔增厚, 主要分布在胸膜下区。磨玻璃影区是活动性病变的特征。活动性病变和轻度纤维化共同存在, 提示为早期病变

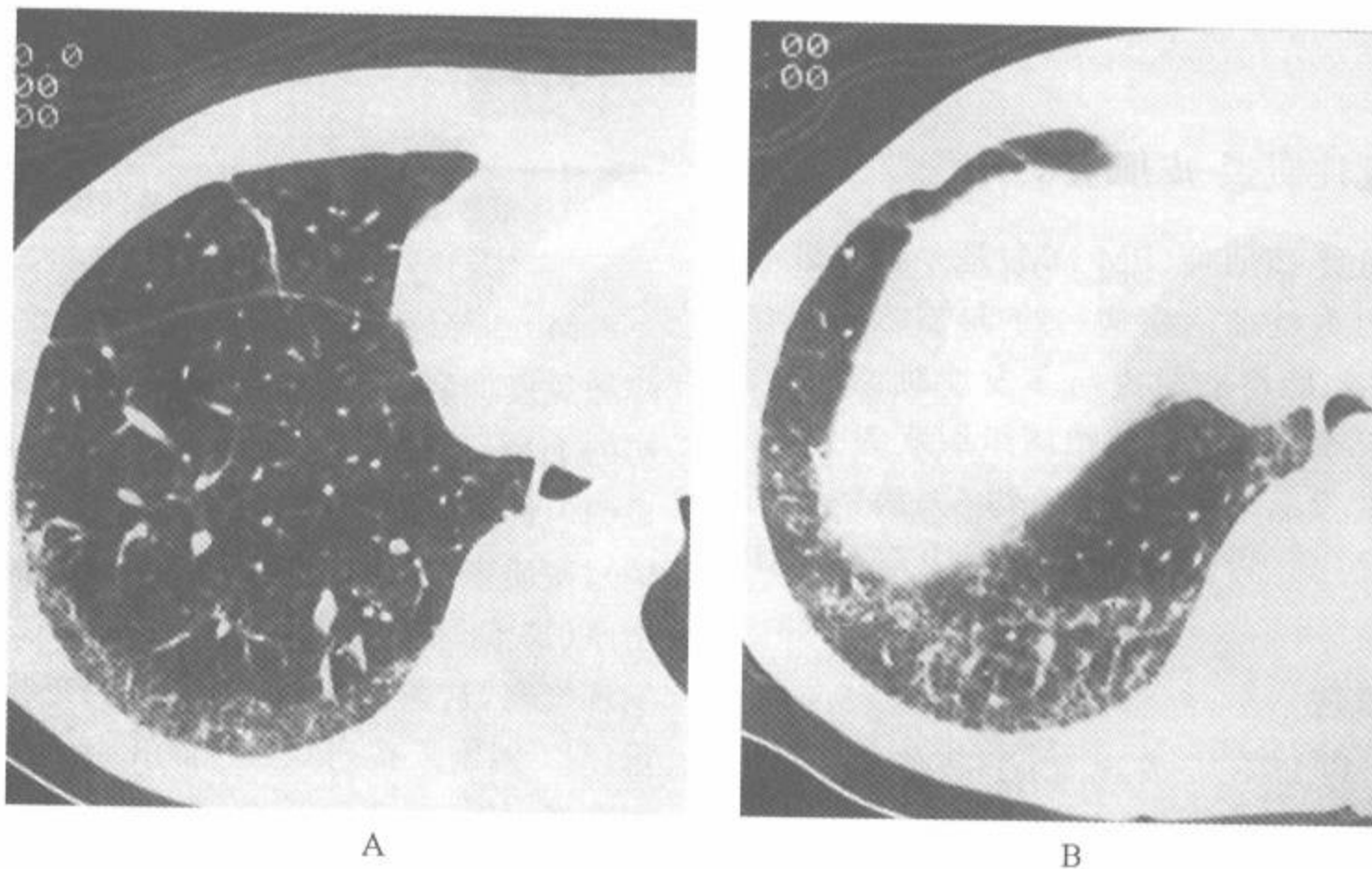


图 4-33 混合性结缔组织病, 伴肺纤维化

注: A, B 两个层面的 HRCT 显示后肺部细网状影, 反映了小叶间隔增厚和小叶内间质纤维化

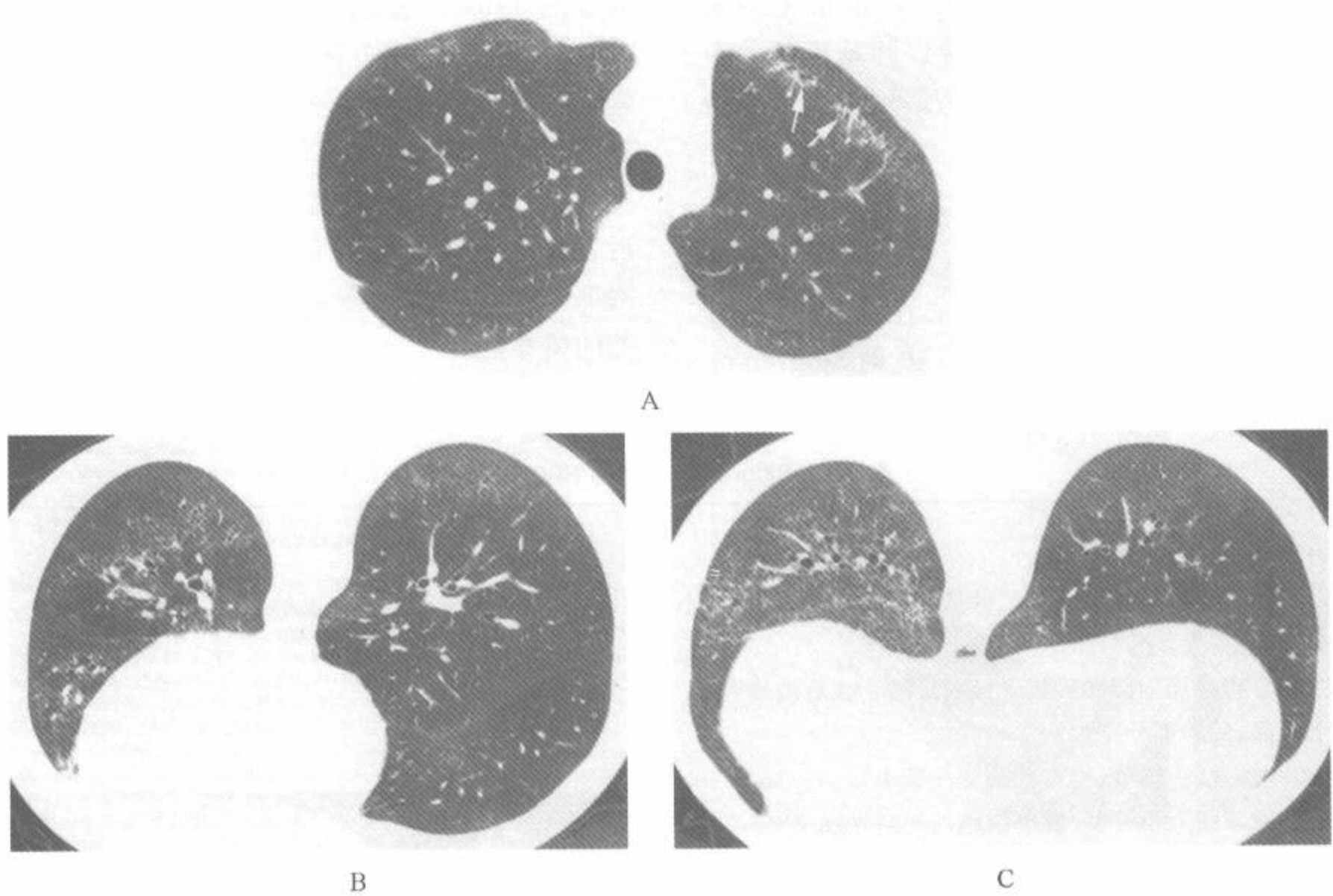


图 4-34 26 岁,女性,混合性结缔组织病

注:查体可闻及肺底爆裂音,肺功能检查为限制型障碍。HRCT 在胸膜下和下叶可见小叶内间质增厚导致的细网状影。还可见牵引性支气管扩张(箭,A)

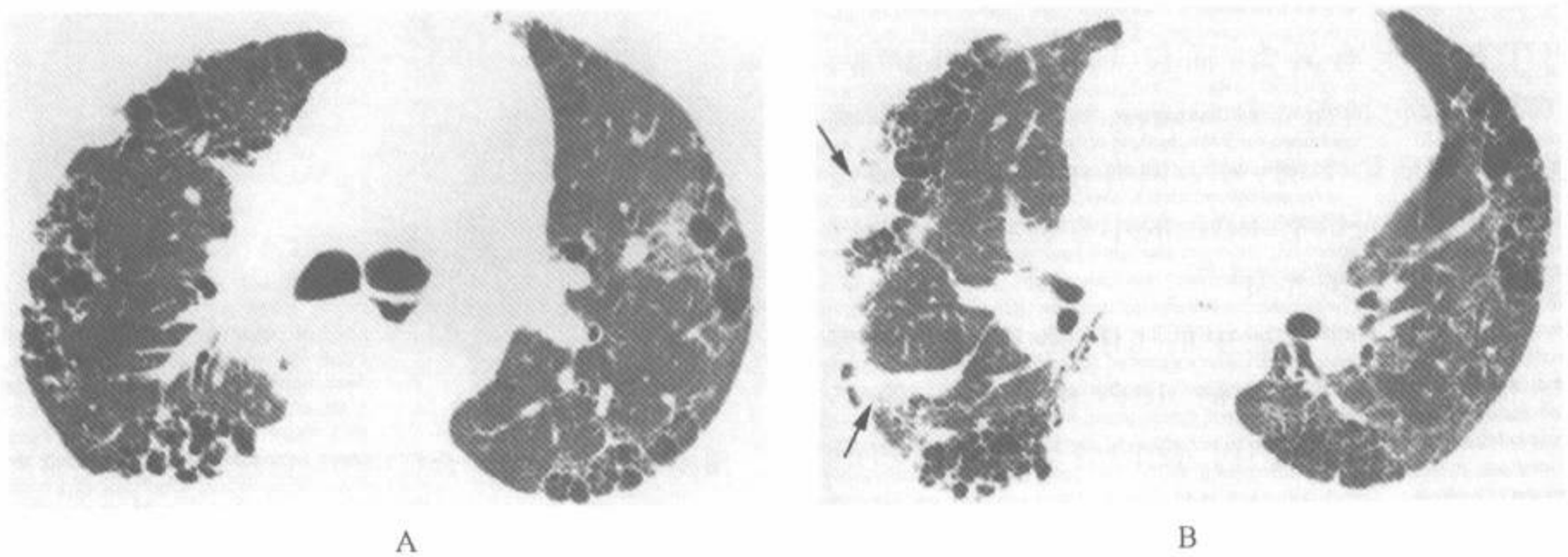


图 4-35 混合性结缔组织病,有蜂窝和肺癌

注:A. 胸膜下可见蜂窝(A 和 B)。还可见有胸膜浸润的周围性腺癌(箭,B)

六、Sjögren 综合征

Sjögren 综合征由干燥性角膜结膜炎、口腔干燥和反复腮腺肿大组成。虽然 Sjögren 综合征可

以单独发生,但大多数病例同时有胶原血管病,最常见的是 RA^[101]。胸膜和肺的异常较常见,包括淋巴细胞性间质性肺炎(LIP)、UIP、BOOP、滤泡性细支气管炎^[71]、气管支气管腺体的炎症及有或无胸膜积液的胸膜炎^[5]。

2%~34%的胸片有异常^[101]。最常见的胸片表现是网状或网结节影,通常以肺基底部分布为主^[5,101]。它们可能由 LIP、间质纤维化、或偶为淋巴瘤所致^[5,102]。

HRCT 表现

Sjögren 综合征常见的 HRCT 表现有①磨玻璃影;②纤维化表现;③小叶中心性结节;④肺囊肿(表 4-7)。Franquet 等评估了 50 例 Sjögren 综

合征的 HRCT 表现,他们的平均病程约 12 年(2~37 年)^[101]。17 例(34%)在 HRCT 上有异常,而胸片仅 7 例(14%)有异常。最常见的是细支气管扩张和小叶中心的边缘模糊的结节状或分支状影(11 例)、磨玻璃影(7 例)和蜂窝(4 例)。后者呈两侧、不对称分布,几乎全部都在下叶的周围部^[101]。3 例有与感染或滤泡性细支气管炎有关的树芽征。

表 4-7 Sjögren 综合征的 HRCT 表现

磨玻璃影 纤维化表现(即,牵引性支气管扩张或细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) 蜂窝(较特发性肺纤维化少见) 主要分布在周围部和胸膜下区的纤维化或磨玻璃影 下肺部,后肺部分布为主 小叶中心性小结节(滤泡性细支气管炎) 囊肿或胸膜下小结节(淋巴细胞性间质性肺炎) ^{a,b}

注:^a 最常见的表现;^b 最有助于鉴别诊断的表现

Salaffi 等^[103]对 18 例 2 年前经证实和治疗过有肺炎的,不吸烟的原发性 Sjögren 综合征的妇女做了胸片、HRCT 和 BAL 检查。5 例在 HRCT 扫描上有异常,而仅 1 例胸片有异常。HRCT 异常包括孤立性间隔线 3 例、伴不规则胸膜缘的磨玻璃影 1 例、另 1 例有伴间隔线的磨玻璃影。全部病人都有 BAL 的中性粒细胞和淋巴细胞的比例增加的异常^[103]。

在 Sjögren 综合征中的 LIP 的 HRCT 上表现与伴有其他病变的 LIP 相似(见第 5 章)^[104,105]。主要表现有广泛的磨玻璃影区和散在随机分布的薄壁囊肿(图 4-36)^[104,105]。曾报道过 1 例伴有滤泡性细支气管炎的本病呈囊肿样病变和在呼气 HRCT 上有局灶性空气潴留^[106]。LIP 中的其他常见表现包括小叶间隔增厚、小叶内线样致密影、实变、小叶中心性结节和胸膜下结节^[105]。与 Sjögren 综合征有关的淀粉样变性可表现为多发结节和(或)囊肿样病变^[107]。Sjögren 综合征病例中的淋巴瘤可呈弥漫间质性浸润或多发结节。

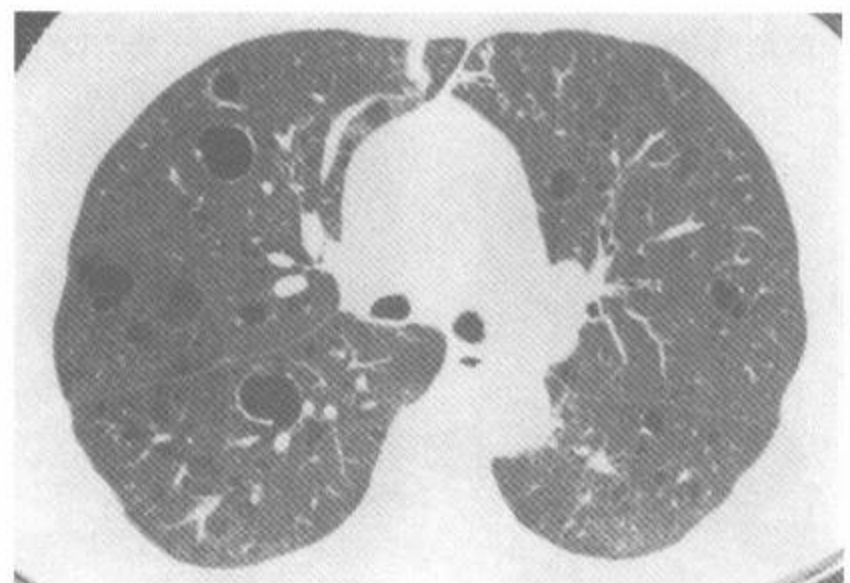


图 4-36 Sjögren 综合征中的淋巴细胞性间质性肺炎
注:HRCT 显示两侧散在分布的薄壁囊肿性病变。还可见小灶性磨玻璃衰减和少许线状影。磨玻璃衰减在下肺部较广泛(引自 Dr. Jim Barrie, University of Alberta Medical Centre, Edmonton, Alberta. 经许可)

七、强直性脊柱炎

强直性脊柱炎病例常在发病后 10 年出现上肺部广泛的纤维化^[59,102]。肺部受累的发病率尚不清楚,据报道为 0%~30%。在一个最大系列

报道中的发病率约为1%^[108]。胸片上,病变开始于肺尖胸膜,然后发生肺尖浸润,再形成囊肿。一般,病变起于一侧,然后累及两侧。胸片表现可酷似结核。常无症状,但空洞可继发感染,最常见的是曲霉菌,但也可以是其他各种微生物。组织学上可见非特异性炎症和纤维化。伴有远侧脂性肺炎的闭塞性细支气管炎也常见。

有关强直性脊柱炎的 HRCT 表现的报道较

少^[62,109,110]。Fenlon 等前瞻性的评估了 26 例强直性脊柱炎的胸片和 HRCT 表现^[109]。4 例(15%)有胸片异常,18 例(69%)有 HRCT 异常。最常见的 HRCT 异常包括 ILD 4 例;支气管扩张 6 例;纵隔淋巴结肿大 3 例;间隔旁型肺气肿 3 例;气管扩张 2 例;肺尖纤维化 2 例^[109]。胸片未能检出其中任何一例的 ILD。强直性脊柱炎中的肺尖纤维化常伴有肺尖肺大疱和空洞^[62]。

第四节 药源性肺病

许多药物可引起肺部病变,但以细胞毒性剂的有害作用发病率最高^[111,112]。接受细胞毒性剂化疗的病例中发生有害反应的高达 10%^[113]。药物可在肺实质内引起各种病理反应,包括非心源性肺水肿、弥漫性肺泡损害(DAD)和成人呼吸窘迫综合征(ARDS)、伴纤维化的慢性间质性肺炎、嗜酸细胞性肺炎、过敏性肺炎、BOOP、肺出血、狼疮样综合征、肺血管炎或动脉病和肉芽肿性病变^[111,112,114]。及早发现药物的肺部并发症很重要,因为停药后早期的异常可完全消除^[115,116]。

在检出与药物毒性有关的肺部病变上,CT 较胸片优越。Padley 等^[117]复习了 23 例的胸片和 HRCT,并有 5 例正常对照。2 位独立读片者在 23 例的胸片中检出了 17 例(74%)有符合药源性肺病的异常表现。而全部病例的 HRCT 都有异常表现。Bellamy 等^[115]复习了 100 例经博来霉素治疗病例的胸片和 HRCT。在 15%的胸片和 38%的 CT 上检出了博来霉素引起的肺部异常。他们还显示了 CT 上的病变的范围和肺容积之间有显著的相关性($p > 0.01$)。

与药物有关的肺损伤有 5 种主要类型:①慢性肺炎和纤维化;②BOOP;③过敏性肺病和嗜酸细胞性肺炎;④非心源性肺水肿和有 ARDS 的 DAD;⑤闭塞性细支气管炎^[111,112,118]。虽然许多药物可引起多种肺部反应类型,但是在上述 5 种类型中的每一种都特征性地与不同的药物群有关。有关上述各种类型的 HRCT 表现已有报道^[117],但是,应该指出的是,在大多数病例中,与药物有关肺病的 HRCT 表现并无特异性,必须要根据用药和

发生肺异常时间之间的关系才能诊断。

一、慢性肺炎和纤维化

UIP 和 NSIP 都与药物损伤有关。其临床和胸片表现常与 IPF 的相似^[119]。许多药物与慢性肺炎的发生有关^[111,112,116],但最常引起本型肺部损伤的药物是诸如博来霉素、百消安、长春新碱、甲氨蝶呤、盐酸阿霉素(阿霉素)和亚硝(基)脒氮芥(BCNU)等细胞化疗剂。硝基咪喃妥英、胺碘酮、金制剂和青霉胺等非细胞毒性剂也能导致这种类型的反应。典型的慢性肺炎和纤维化病例的胸片显示网状影及实变的混合影。

在 Padley 等^[117]的研究中,药源性肺损伤病例的最常见 HRCT 异常是有或无实变的纤维化(表 4-8)^[117]。在 23 例中,12 例有此表现。纤维化的特征是不规则网状影、蜂窝、结构扭曲和牵引性支气管扩张。在有肺纤维化的 12 例中,4 例由博来霉素、4 例由硝基咪喃妥英引起,其余的由胺碘酮、百消安和金制剂引起。纤维化的 HRCT 表现与 UIP 中者相似(图 4-37)^[111,112,115,117,120~122]。

HRCT 异常(图 4-37、4-38)常呈两侧对称,下肺部分布为著^[118]。常见分布于周围部和胸膜下,特别见于博来霉素毒性者中。在有些病人中,纤维化表现呈补丁状,主要分布在支气管血管周围;此型最常见于接受硝基咪喃妥英治疗的病例^[118]。异常的范围取决于肺损伤的严重程度。轻度损伤者常限于下肺部的后胸膜下区。在较严重中,累及较多的其余的肺^[115]。

表 4-8 有慢性肺炎和纤维化的药源性肺病的 HRCT 表现

纤维化表现(即蜂窝,牵引性支气管和细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) ^a
磨玻璃影;实变
周围部和胸膜下分布为主 ^a
下肺部,后肺部分布为主 ^a

注:a 最常见的表现



图 4-37 61 岁,男性,慢性淋巴细胞肺炎病理经 5 个月苯丁酸氮芥治疗后发生气短

注:下肺静脉层面 HRCT 显示两侧不规则网状影,以胸膜下区分布为著。其表现与寻常性间质性肺炎相似

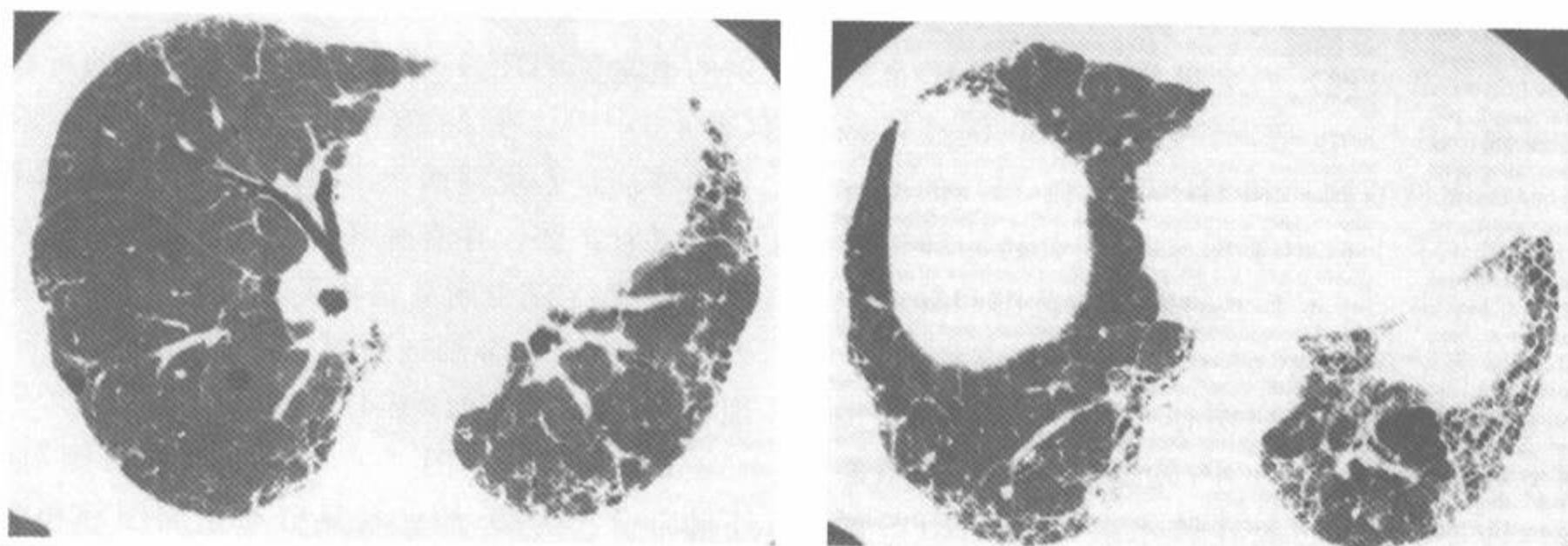


图 4-38 89 岁,男性,慢性骨髓性白血病病例经甲氨蝶呤治疗
注:目前诉气短增加,2 个层面的 HRCT 可见胸膜下网状影和蜂窝,说明有纤维化

二、闭塞性细支气管炎机化性肺炎

多种以前叙述过的包括甲氨蝶呤、金制剂、青霉胺、硝基咪唑妥英、胺碘酮、博来霉素和百消安在内药物有以 BOOP 为特征的间质性肺炎^[123]。像其他原因的 BOOP 一样,这种反应的特点是斑片状或结节状分布的实变,主要分布于支气管周围或胸膜下区^[123]。

三、过敏性肺病和嗜酸性肺炎

许多药物可以引起过敏性肺病,最常见的是甲氨蝶呤、硝基咪唑妥英、博来霉素、甲基苄肼、BCNU、环磷酰胺、非类固醇抗炎药物和磺胺药物^[111,112,117,124]。症状为发热、咳嗽和呼吸困难,可以急性发病,也可以在用药后的几个月内发病,与药物的累积剂量无关。40%病例有外周血液内嗜酸细胞增多^[111,112]。这些反应在 HRCT 上的特征是斑片状磨玻璃影区,有时伴有小面积的实变影^[117]。此种表现与第6章描述的嗜酸性肺炎或过敏性肺炎相似。在 Padley^[117]的研究中,23例中有7例因甲氨蝶呤、硝基咪唑妥英、博来霉素、BCNU 和环磷酰胺而致此种表现。

四、闭塞性细支气管炎

闭塞性细支气管炎是最少见的肺对药物的反应,主要见于用青霉胺治疗 RA 中(图 8-59)^[111,112,127]。但是,关于对青霉胺的作用仍有争议,因为闭塞性细支气管炎既可以见于 RA 病例中,也可见于未使用过该药的病例中^[111]。闭塞性细支气管炎也可见于用硫氮磺嘧啶治疗的病例中^[111]。该病的 HRCT 表现有支气管管壁增厚和马赛克灌注,与其他原因所致的闭塞性细支气管炎相似(表 8-10)^[117,128]。

五、对特定药物的反应

许多药物在治疗中都可引起药物反应^[116]。下面叙述了一些较常见的能导致严重肺部疾病的药物。

(一)博来霉素

它是用于治疗淋巴瘤和某些癌的细胞毒性药物^[112,116,129]。博来霉素是与化疗有关的最常见的针对肺部疾病的药物^[130],可能的累积剂量为 450 单位以上^[112]。发生肺部疾病的危险因素包括近期的放射治疗、氧治疗或高龄^[116]。曾报道博来霉素可以引起多种反应:有呼吸衰竭的 DAD、有纤维化的慢性肺炎、BOOP 和过敏性肺病。CT 和 HRCT 的表现也有多种,包括网状影、实变和以有胸膜下区和下叶分布为主的磨玻璃影^[115,117,121],当病变严重或广泛时可弥漫地累及全肺。与博来霉素有关的肺部毒性的独特表现是像转移瘤的多发肺结节,组织学上有 BOOP 的特点^[131-133]。停药后部分异常可消除^[115]。

(二)百消安

它是一种用于治疗慢性骨髓增生性病变的烷基化制剂,约 5%的人发生临床可以识别的肺毒性^[113]。它可以导致慢性肺炎和纤维化、BOOP 或 DAD。HRCT 包括斑片状或弥漫性的实变或网状影。

(三)环磷酰胺

环磷酰胺是用于治疗多种恶性和自身免疫性病变的烷化剂,常与其他治疗制剂共同应用于治疗恶性和自身免疫性疾病^[113]。肺损伤的组织学表现与博来霉素毒性所致者相似,包括慢性肺炎和纤维化、BOOP、DAD、肺水肿和过敏性反应。HRCT 各有相应的表现^[117]。

(四)甲氨蝶呤

甲氨蝶呤是用于治疗恶性和炎性病变的叶酸拮抗剂^[116]。5%~10%的病例发生肺毒性,与治疗时间或累积剂量无关。与许多其他细胞毒性剂不同的是甲氨蝶呤引起的异常是可逆的。在大多数病例中的组织学表现和过敏性肺炎或较少见的 BOOP 或 DAD 类似;可有外周血嗜酸细胞增多。磨玻璃影是主要的 HRCT 异常^[117]。

(五)胺碘酮

虽然绝大多数药物反应的 CT 表现有些无特异性,但与胺碘酮有关的肺毒性却由于这种碘化复合物在组织中聚集,使肺衰减大于软组织,从而在 CT 上容易识别^[117,120](图 3-108、4-40)。胺碘

酮被用于治疗难治性心动过速。它积累在肝和肺中的巨噬细胞的溶酶体中,因此在用胺碘酮治疗发生肺部毒性反应的病例中,CT 上肝脏的衰减也增加,但此种表现也见于用胺碘酮治疗而未发

生毒性反应的病例中(图 4-40)。对胺碘酮肺部反应的类型有局灶性或弥漫性实变、网状影和较少见的融合性团块(图 3-108;图 4-39 ~ 4-41)^[117,120,122]。

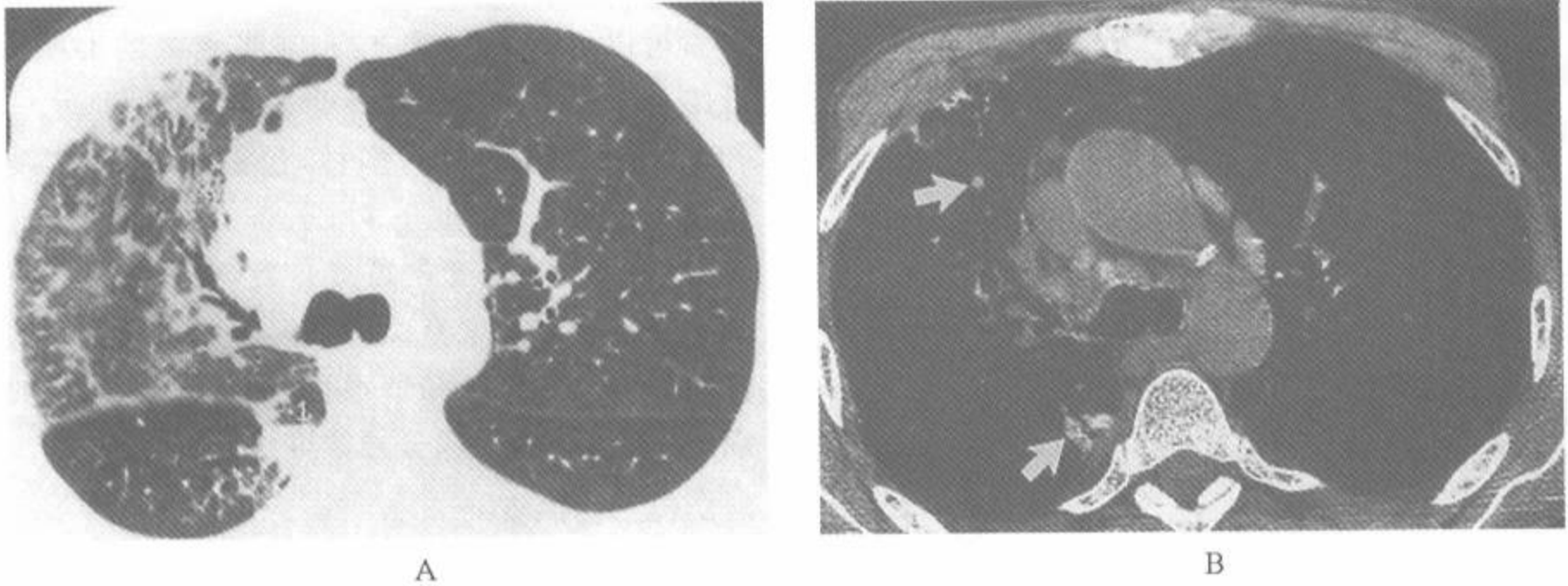


图 4-39 61 岁,男性,胺碘酮肺

注:A. 气管隆突层面 HRCT 显示右上叶不规则线样影,伴牵引性支气管扩张、结构紊乱和磨玻璃影,右下叶可见局灶性实变。B. 同一层面的软组织窗显示肺实质衰减增加(箭)。右肺下叶实变区的衰减值为 135HU,而胸壁软组织为 23HU,也可见到纵隔淋巴结衰减也增加

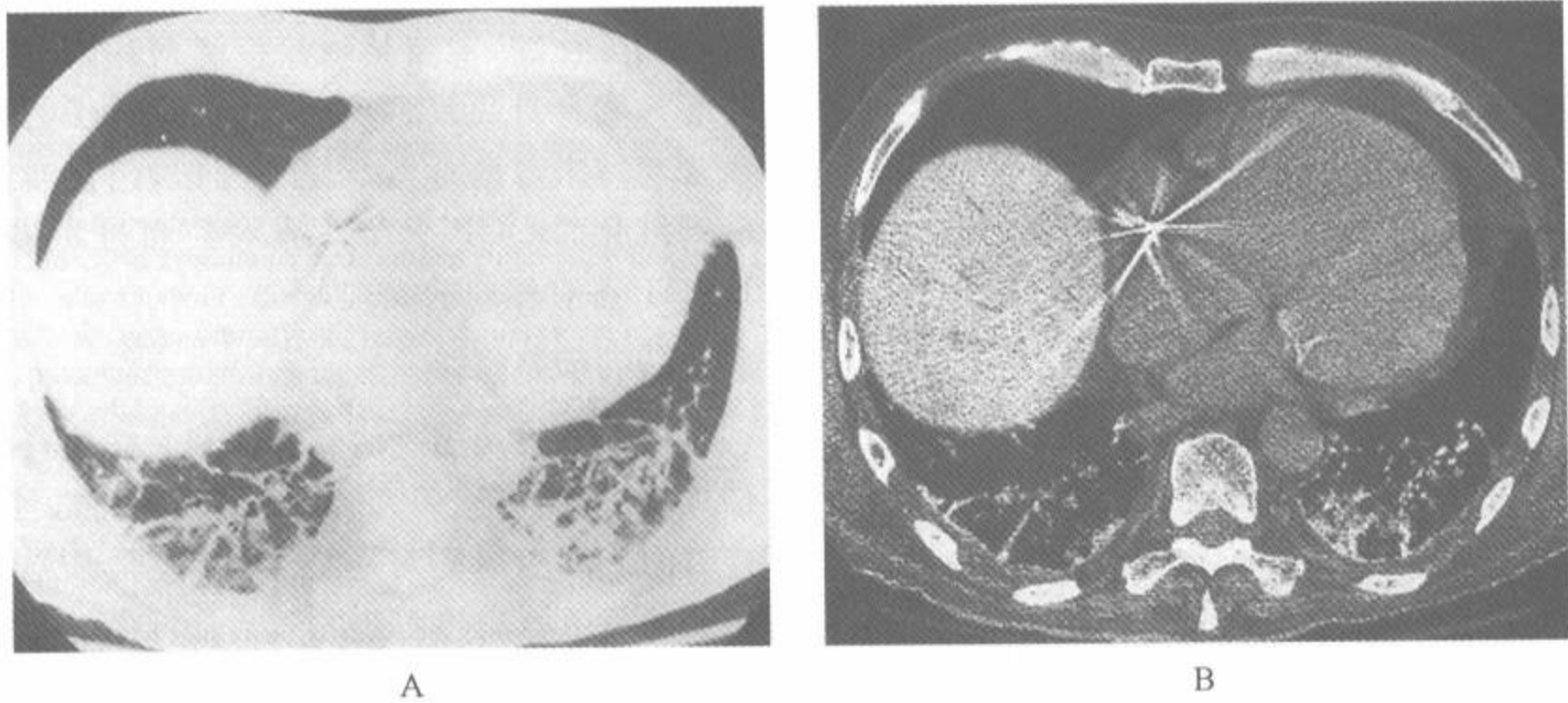


图 4-40 68 岁,男性,胺碘酮肺

注:A. 肺底部 HRCT 显示伴牵引性支气管扩张的网状影和磨玻璃影。B. 同一层面的软组织窗显示肺实质和肝的衰减增加。也见到心影增大和有起搏器

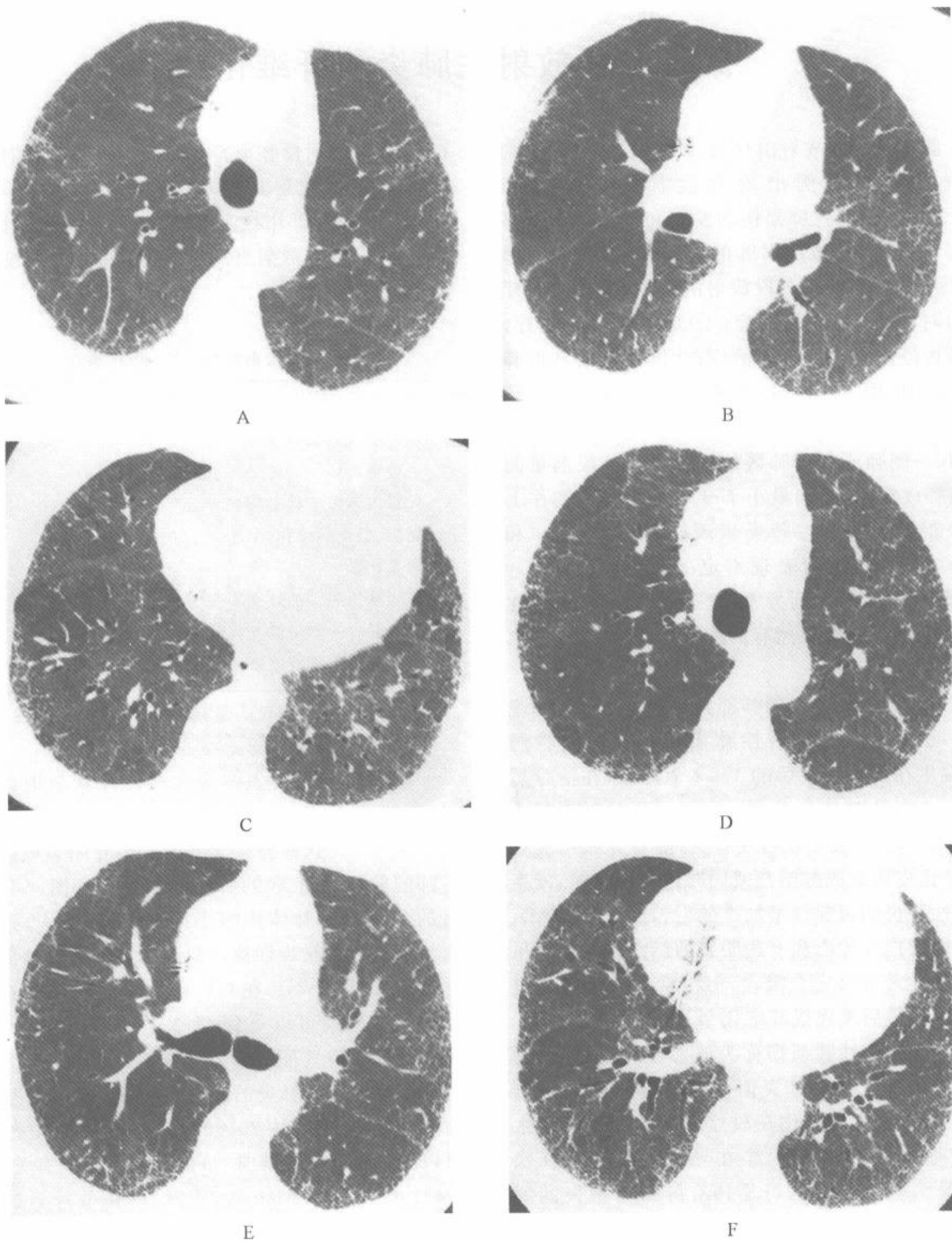


图 4-41 68 岁, 男性, 伴进行性纤维化的胺碘酮肺

注: 最初的 3 个层面的 HRCT 显示周围部以小叶内间质增厚和磨玻璃影为特征的网状影(A~C)。6 个月后的 HRCT(D~F), 病变进展, 肺底部网状影增多(F)

第五节 放射性肺炎和纤维化

胸部外照射放射治疗后,约 40% 病例出现胸片异常,7% 病例出现有症状的放射性肺炎^[134,136]。放射性肺损伤的发展和表现取决于多种因素,包括①被照射肺的体积;②放射野的形状;③放射剂量;④分段放射的次数;⑤放射治疗后的时间;⑥以前的放疗;⑦是否同时做化疗;⑧是否停止皮质类固醇治疗;⑨以前有的其他肺病;⑩所用的照射方式;⑪个体的敏感性^[134,136-138]。一般,病人最能忍受的是小剂量、长时间、一侧肺或部分肺区的放疗。在分段剂量的一侧肺放疗中,当剂量小于 3 000cGy 时,胸片上很少能检出放射性肺炎表现;剂量在 3 000 和 4 000cGy 之间时的表现不定;剂量为 4 000cGy 时,则几乎总能见到异常^[138]。胸片上有放射性肺炎时常无症状,虽然有的病人可以低度的发热、咳嗽和呼吸困难。

与放射损伤有关的肺部异常可分为早期和晚期表现^[135]。早期放射性肺损伤称为放射性肺炎,发生在放疗结束后的 1~3 个月内,在治疗后的 3~4 个月时最严重^[135,137~139]。当放射剂量小于 20Gy 时,一般无放射性肺炎;随着开始第 2 疗程、停止皮质类固醇治疗或同时进行化疗时,发生放射性肺炎的可能性增加。放射性肺炎有 DAD,肺泡内蛋白性渗出和有透明膜的组织学表现。虽然这些异常可以完全吸收,但更常见的是发生进行性机化最后发展成纤维化^[137]。

晚期放射性肺损伤称为放射性纤维化,缓慢地发生在有放射性肺炎但未能全部吸收的病例中^[137]。放射性纤维化在放疗后 6~12 个月发生于以前的放射野上,常在治疗的 2 年内稳定^[134,140]。组织学上,可见伴有肺结构消失的致密纤维化,并见支气管扩张。放射性纤维化的病例可无急性肺炎的病史^[134]。

一、CT 和 HRCT 表现

放射性肺炎在 CT 上的标志性特征是与放射野位置密切符合的肺衰减增加区(表 4-9)^[135]。

在 CT 上,放射性肺炎有 3 种类型:①均匀的磨玻璃影,一致性地累及肺的放射部位(图 4-42);②在放射肺野内斑片状实变,但不一定与放射野的形状一致;③与放射野的形状符合的散在实变,但分布不均匀^[141,142]。

表 4-9 放射性肺炎的 HRCT 表现

早期(放射性肺炎)
斑片状或致密的实变 ^a
磨玻璃影 ^a
异常大多限于放射野内 ^{a,b}
晚期(放射性纤维化)
索条状影 ^a
伴肺体积缩小的致密实变 ^a
病变区内的牵引性支气管扩张 ^a
异常大多限于放射野的 ^{a,b}

注:^a 最常见的表现;^b 最有助于鉴别诊断的表现

前两型可能代表弥漫性或斑片状放射性肺炎,而第 3 型提示有进行性机化或早期纤维化^[137,138,141]。这些异常典型的不按叶间裂或肺段等肺的解剖和正常的肺的边缘分布(图 4-42)。有的病例可见肺体积缩小或胸膜增厚^[143];这是因为细支气管被炎性渗出阻塞和(或)肺泡表面活性剂丧失而致^[135]。在 CT 上,这些异常可早在治疗后第 4 周就可以见到^[138,141]。大气道通畅,可见支气管空气征^[135]。

虽然放射性肺炎的表现是特征性的限于被放射的肺区内,但多达 20% 的病例在放射野之外也可以见到较轻度的异常,可能与过敏反应有关(图 4-42)^[135,142,143]。Mah 等^[143]对 54 例放疗后的病例做了前瞻性的研究,显示有 2 例的肺损伤轻度超出了放射野的边缘。Ikezoe 等^[142]显示 17 例中有 4 例的放射性肺炎超过了放射野。该 4 例中的异常包括小范围的磨玻璃影、斑片状或均匀分布的实变。放射野之外的异常较放射野内者轻^[142]。在少见的病例中,起初限于放射野内的实变可以迁延至两肺内^[144,145]。此种表现是由于

对肺的照射引发了 BOOP 的结果^[144,145]。

CT 异常的进展超过了治疗后 9 个月时,表明可能发生了纤维化^[137]。在 CT 上可以通过下列表现来识别发生了放射性纤维化:索条状影、进行性肺体积丧失、不断进展的致密的实变、牵引性支气管扩张或放射野内的胸膜增厚(图 4-43)^[135,137]。与放射性肺炎比较,纤维化和肺体积缩小导致正常肺与被放射肺区之间的界限较锐利。异常肺区的边缘呈特征性的直而清晰锐利^[137](表 4-9)(图 4-44)。其邻近的肺常有过度膨胀,可有广泛的大泡状改变^[135]。Libshitz^[138,141]曾报道放射性肺纤维化的病例一般显示有限的或完全与放射野一致的致密实变,内有扩张的空气支气管征。但是,在放射野边缘处也可见线状影,与 UIP 的网状影相似或有与放射野形状一致的散在的、不均匀的实变。

由放射而引起的胸腔积液不多见,但也可以发生。在治疗的 6 个月内随放射性肺炎发生,可以自行消退^[135]。但如胸水迅速增多,则提示为恶性积液。胸膜增厚是放射后的常见表现。

也可以见到纵隔淋巴结钙化,尤其在淋巴瘤放疗后,也可见的发生胸腺囊肿、心包炎和心肌病^[135]。



图 4-42 纵隔和肺门放射治疗后的放射性肺炎

注:两侧边缘模糊的实变和磨玻璃影与放射野密切相符,但在周围未经放射的肺区也可见密度增加(承 Joseph Cherian, M. D. Al-Sabah Hospital, Kuwait. 馈赠)

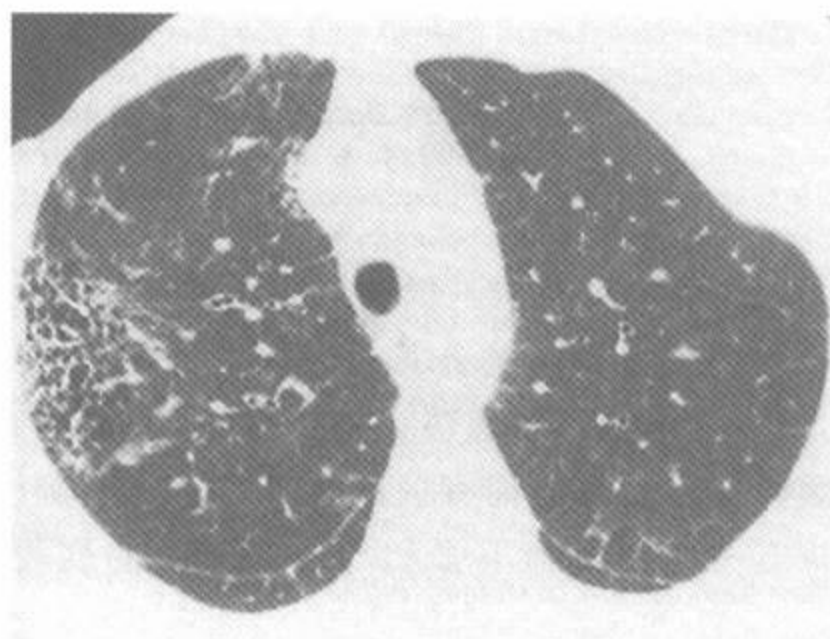


图 4-43 78 岁,女性,因乳腺癌接受右侧乳腺切除术和切线位放疗

注:2 年后的 HRCT 显示显著的伴蜂窝和牵引性支气管扩张的纤维化,病变主要位于右肺腋区



图 4-44 67 岁,男性,因肺癌接受放疗

注:1 年后的 HRCT 显示右肺上叶内侧网状影和磨玻璃影。注意继发于纤维化的牵引性支气管扩张及正常和放射区之间的锐利边缘

二、CT 和 HRCT 的应用

在检出和评估放射性肺损伤上 CT 较平片更敏感^[135,142,146],HRCT 优于常规 CT^[142,147]。Ik-ezoe 等^[142]在对 17 例的系列 CT 扫描中,检出了 15 例有异常,大多数是在放疗中的 4 周内出现。在这些病例中,3 例 CT 有异常而未见于胸片。另外 3 例 CT 较胸片较早地检出了放射性肺炎。同样,Bell 等^[146]的研究也表明 CT 能检出胸片正常者中的放射性肺炎。CT 对检出放射野内的肿瘤复发上也极为有用^[138]。发生在放射野内肿块或致密影,尤其是不含有空气支气管征的,提示为肿瘤复发^[135,138,148]。

第六节 石棉肺和石棉肺相关疾病

在工作场所接触石棉和一般人群中较少地接触石棉是一个重要的公共卫生问题。早在 80 年前,研究人员就已知道吸入石棉纤维能引起肺和胸膜纤维化。与石棉有关的异常包括石棉肺、与石棉有关的圆形肺不张和与石棉有关的胸膜病变。

一、石棉肺

与吸入石棉纤维有关的肺病被称为石棉肺^[149,150]。在病理学术语上的石棉肺定义十分简单,是伴有肺内石棉小体或石棉纤维的间质性肺纤维化^[152,153]。

在吸入石棉纤维后首先沉积在呼吸细支气管和肺泡管内,但是随着时间的延长,更多的石棉纤维也堆积在胸膜下区^[151-154]。石棉肺病例中最早的纤维化发生在小叶核心的细支气管周围区^[153~155]。当纤维化进展时,它累及整个小叶的肺泡壁,最后累及小叶间隔。严重时可见蜂窝。覆盖在肺纤维化区上的脏层胸膜常有增厚。病变

常在下肺部、后肺部和胸膜下区最严重^[154]。Yamamoto 等^[156]将石棉肺的肺纤维化分为 2 型:约有 40% 病例与 UIP 的蜂窝无法区分的以蜂窝为主的纤维化,及 60% 的病例与 UIP 的不同的以不张性硬化为主的纤维化。

在临床实践中,取得石棉肺的组织学证据者不常见;其诊断常是根据间接证据而推断的^[151,157-159]。美国胸科学会采用“石棉肺的临床诊断”一词,来表达根据胸片异常、肺功能检查呈限制型异常、适当的临床体征和已知的石棉接触史而做出的诊断(表 4-10)^[158~160]。虽然这些临床的和胸片的标准没有一项是有特异性的,但一个病例同时有多项异常且有明显的石棉接触史则可作为石棉肺假定的证据。当仅有少许体征或功能性异常时,诊断石棉肺是困难的而且很可能是不恰当的。曾指出这些标准在准确性上的限度,在有石棉接触史的病例中的纤维化不一定是石棉肺,有研究显示在有石棉接触史和经肺活检证实的 ILD 的病人中,5% 病例有石棉肺以外的其他疾病^[161]。

表 4-10 石棉肺临床诊断的标准

可靠的石棉吸入史 接触石棉与发现病变之间有适当的时间间隔 胸片上有 s,t 或 u(小不规则)型阴影,密集度为 1/1 或更高 限制型通气障碍,用力肺活量在正常下值以下 弥散能力在正常下值以下 在两肺的后基底部可闻及吸气晚期或全吸气时的爆裂音,咳嗽不能清除该杂音
--

修订自 Schwartz A, Rockoff SD, *et al.* A clinical diagnostic model for the assessment of asbestosis; a new algorithmic approach. *J Thorac Imaging* 1998;3;29; McLoud TC. The use of CT in the examination of asbestos-exposed persons [Editorial]. *Radiology* 1988;169:862; and American Thoracic Society. The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestosis. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:363

除非病变较严重,仅部分石棉肺病例有症状和体征^[149,151,158]。同样,作为限制型肺病典型表现的肺容积和弥散能力的减少对检出早期或中度功能障碍的石棉肺是不敏感的。胸片常可靠地有

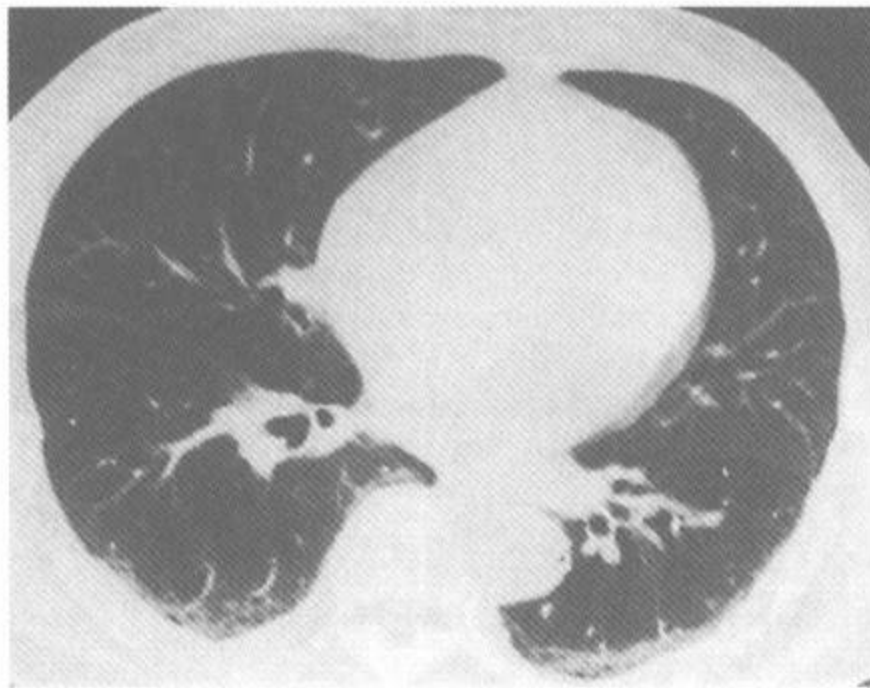
助于诊断,但它对检出早期病变的能力有限。石棉肺的临床症状和胸片表现常在吸入石棉后 10 年后才出现,潜伏期有时可长达 40 年^[151,158,160]。镓闪烁扫描在早期病变上有价值^[155,162]。

(一)石棉肺的胸片诊断

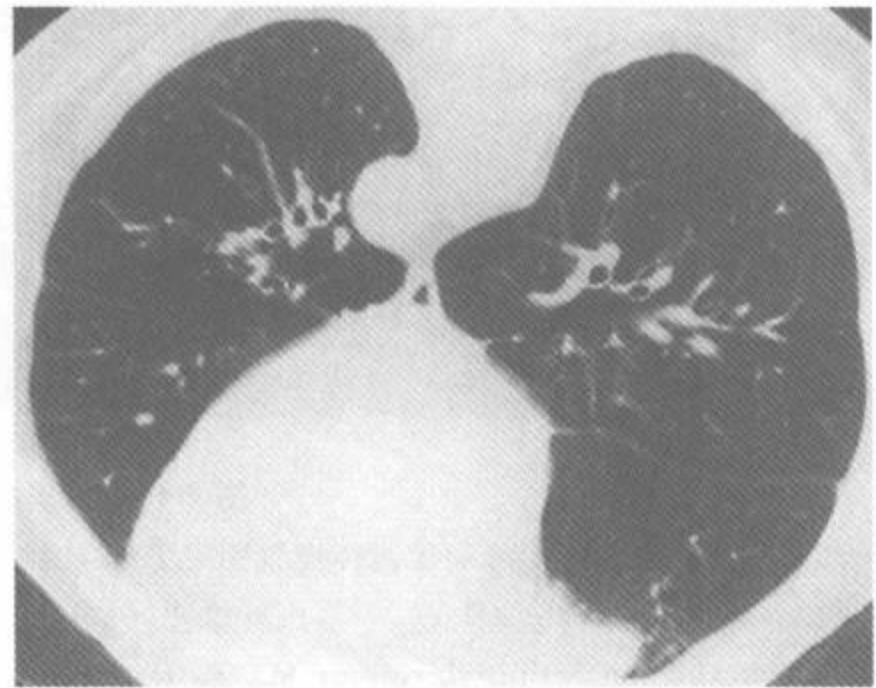
国际劳动组织(ILO)矽肺胸片分类提供了一个客观记录和量化与石棉有关疾病的肺实质和胸膜异常的方法^[158,159,163,164]。在有石棉吸入史的病例中,虽然有一定的ILO异常(表4-10)常可假定其对石棉肺有诊断性,但许多学者强调胸片在检出或作出有信心的诊断上仍有不足^[151,158,159,163-167]。

胸片在检出石棉肺上相对不敏感。Epler等^[168]研究了58例经肺活检证实的石棉肺病例,根据ILO标准其中6例(10%)胸片正常。Kipen等^[166]在138例有石棉吸入史并有纤维化的组织学证据的病例中发现25例(28%)胸片上无石棉肺表现。此外,根据ILO的标准分级低于1/0的病例中,80%已有中度或重度组织学上的纤维化。

胸片的ILO分类在诊断石棉肺上缺乏特异



A



B

图4-45 吸入石棉病例的肺下垂部致密影(肺不张)

注:A. 在仰卧位上,在后部可见边缘模糊的致密影,肋胸膜面的不规则反映了有胸膜增厚和斑。B. 在俯卧位上,肺表现正常,无间隔增厚或纤维化的证据。仍可见胸膜不规则,尤其在后肺部。

在评估有石棉吸入史的病例时,一些作者认为只用少数几层扫描就足以诊断^[150,151,157,167,171,172]。因为石棉肺典型地分布在肺基底部,所以在近肺基底部处,向头侧最高到气管隆突层面做4或5层扫描,足以检出异常。的确,这种方法在疑为石棉肺病例中有好的敏感性,而且适用于对有石棉吸入史的人群筛选^[173]。但是,对个别有石棉吸入史并疑有肺病的病例最适宜的方法是同时在俯卧位和仰卧位时做间隔2cm的HRCT扫描。该技术能较完整地评估包括肺肿块、肺气肿和胸膜异常等表现^[150];可以对肺病

性也是很清楚的^[163,164];没有一项胸片征象对石棉肺是有病理特征性的。Epstein等^[169]发现在200例筛查性胸片中有36例(18%)根据ILO分类系统有符合尘肺的小阴影;其中有22例(61%)并无职业性的石棉吸入史。在另一项研究中曾提出吸烟所致的胸片异常与石棉肺而致者不能区分,但对此尚有争论^[159,163,170]。

(二)石棉接触者的HRCT技术

在有石棉吸入史的病例中应对每一层面采取仰卧位和俯卧位扫描^[151,157,171],或只采取俯卧位^[150,172]。在吸入石棉的病例中作俯卧位扫描特别重要,因为后肺部常首先受累并且范围较前肺部大^[150]。如无俯卧位扫描,可能无法与正常的下垂部肺不张和纤维区分(图4-45)。

类型的诊断更准确;在区分有相似的症状的纤维性肺病和肺气肿上更准确。

(三)石棉肺的HRCT表现

HRCT上,根据病变的严重程度,石棉肺可有多种表现,取决于病变的严重程度^[150,151,153,157,159,167,171,174,175]。一般,HRCT表现反映了有间质纤维化,并与在IPF中见到的相似。虽然没有一项表现对诊断石棉肺有特异性,但存在伴有壁层胸膜增厚的肺纤维化时高度提示为石棉肺(表4-11)。

在石棉肺病例HRCT上可以识别的最早的

异常表现反映了小叶中心和细支气管周围的纤维化(表 4-11)^[153,175]。在一项研究中^[153]早期石棉肺病例可见胸膜下逗点样致密影,当融合时聚集在一起,并形成胸膜下弧线状影;这些表现与细支气管周围纤维化并延伸至邻近气腔和肺泡间质相符合(图 4-46)。在另一项研究中^[175],在 23 例早期石棉肺病人中,21 例有胸膜下结节状影或“逗点状”影,反映了细支气管周围纤维化。这些结节典型的距离胸膜面几毫米(图 4-46、4-47)。细支气管周围纤维化也使小叶中心动脉变得明显,从而使肺周围部的网状影增加^[153,157]。

表 4-11 石棉肺的 HRCT 表现

纤维化表现(即,牵引性支气管扩张或细支气管扩张,小叶内间质增厚,不规则小叶间隔增厚,不规则界面) ^a
严重病变中的蜂窝
早期病变中的胸膜下逗点影(细支气管周围纤维化) ^a
胸膜下线 ^a
壁层胸膜增厚或胸膜斑 ^{a,b}
实质带,特别在伴有胸膜增厚者中 ^{a,b}
最早的异常位于后肺部和基底部
磨玻璃影

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

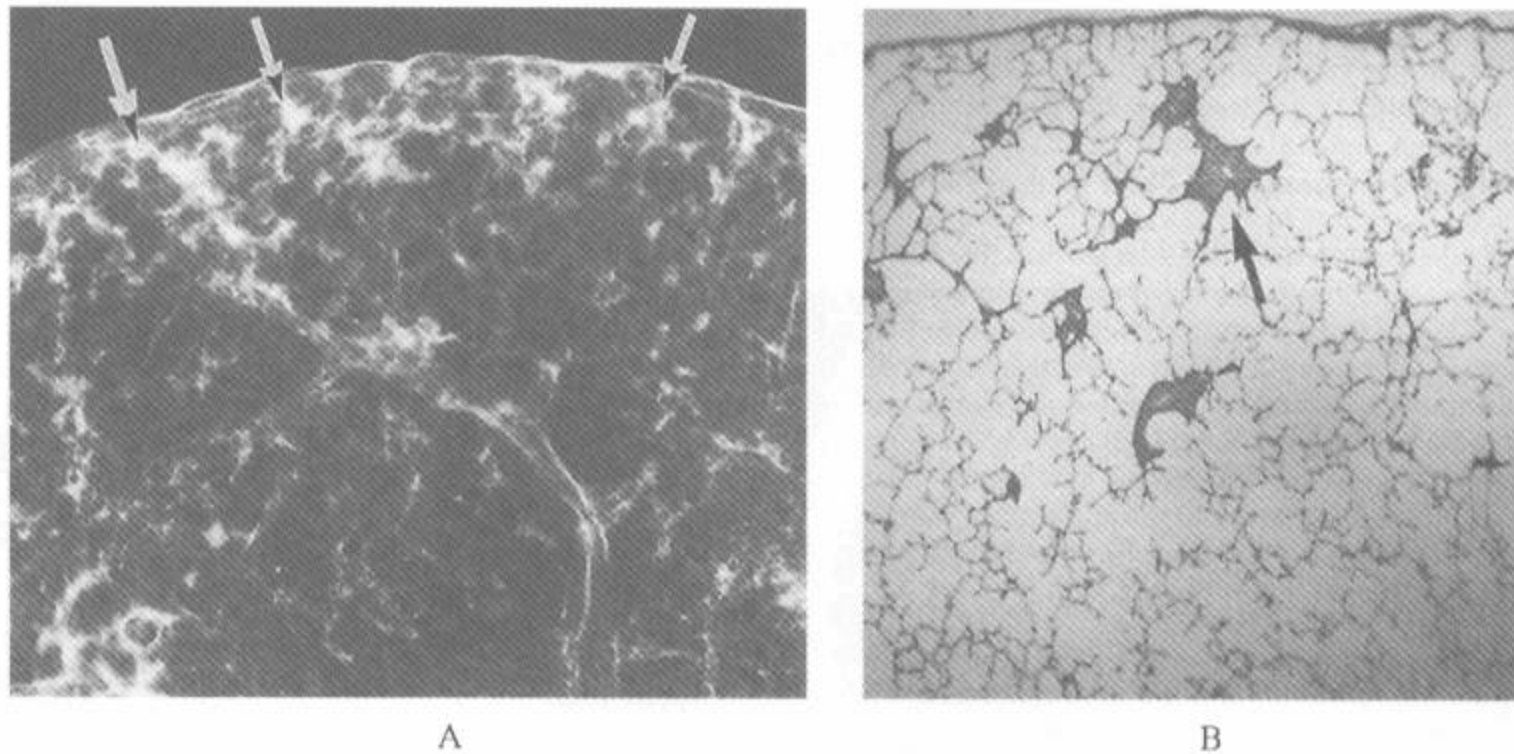


图 4-46 石棉肺胸膜下逗点状影

早期石棉肺病理离体充气固定肺标本中的(A)X线片,(B)病理切片。胸膜下区可见小结节影(箭),代表细支气管周围纤维化(引自 Akira M, Yokoyama K, *et al.* Early asbestosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991;178:409,经许可)

当肺纤维化从细支气管向周围延伸累及剩余的肺小叶时,可见其他纤维化表现,如小叶间隔增厚、小叶内间质增厚、牵引性细支气管扩张、肺结构扭曲和蜂窝,取决于病变的严重程度不同,它们都曾见于石棉肺病例中(图 4-48 ~ 4-51)^[151,153,157,167]。病变早期,常见小叶间隔增厚(图 4-52)^[151,171,176],但当病变严重时由于蜂窝的重叠而不常见到小叶间隔增厚^[54]。蜂窝典型的位于后肺部的周围部,常见于严重的石棉肺中。在一项终末期肺病的研究中^[54],100%石棉肺病例有胸膜下蜂窝,但蜂窝仅见于一部分石棉肺病例中。

石棉肺病例常见肺实质带(图 4-52 ~ 4-54)^[151,153,157,176],可能反映了小叶间隔增厚及沿着支气管血管鞘的纤维化^[153]、粗糙的瘢痕或与胸

膜斑或与胸膜增厚相邻的肺不张(图 4-52 ~ 4-54)^[177]。肺实质带常发生在与石棉有关的疾病中,与胸膜增厚区相伴,以肺基部分布为主^[151,178]。有一项研究曾显示 69%的病例是一侧性的^[177],可在同一区域内发生多条肺实质带而呈乌鸦脚状的表现。Gevenois 等^[177]认为肺实质带与脏层胸膜纤维化有关,与称之为间隔线、小叶内线 and 蜂窝的肺纤维化的表现不同。肺实质带可见于许多纤维性肺病中,但在石棉肺中尤为常见。在一项研究中,66%吸入石棉的病例中可见多条肺实质带,而在无石棉吸入史者的对照组中很少见肺实质带^[151]。另一项研究发现 79%的石棉肺病例有肺实质带,而在 IPF 病例中仅 11%^[55]。另一研究^[176]中,在组织学证实的石棉肺病人中,76%在 HRCT 上可见肺实质带。

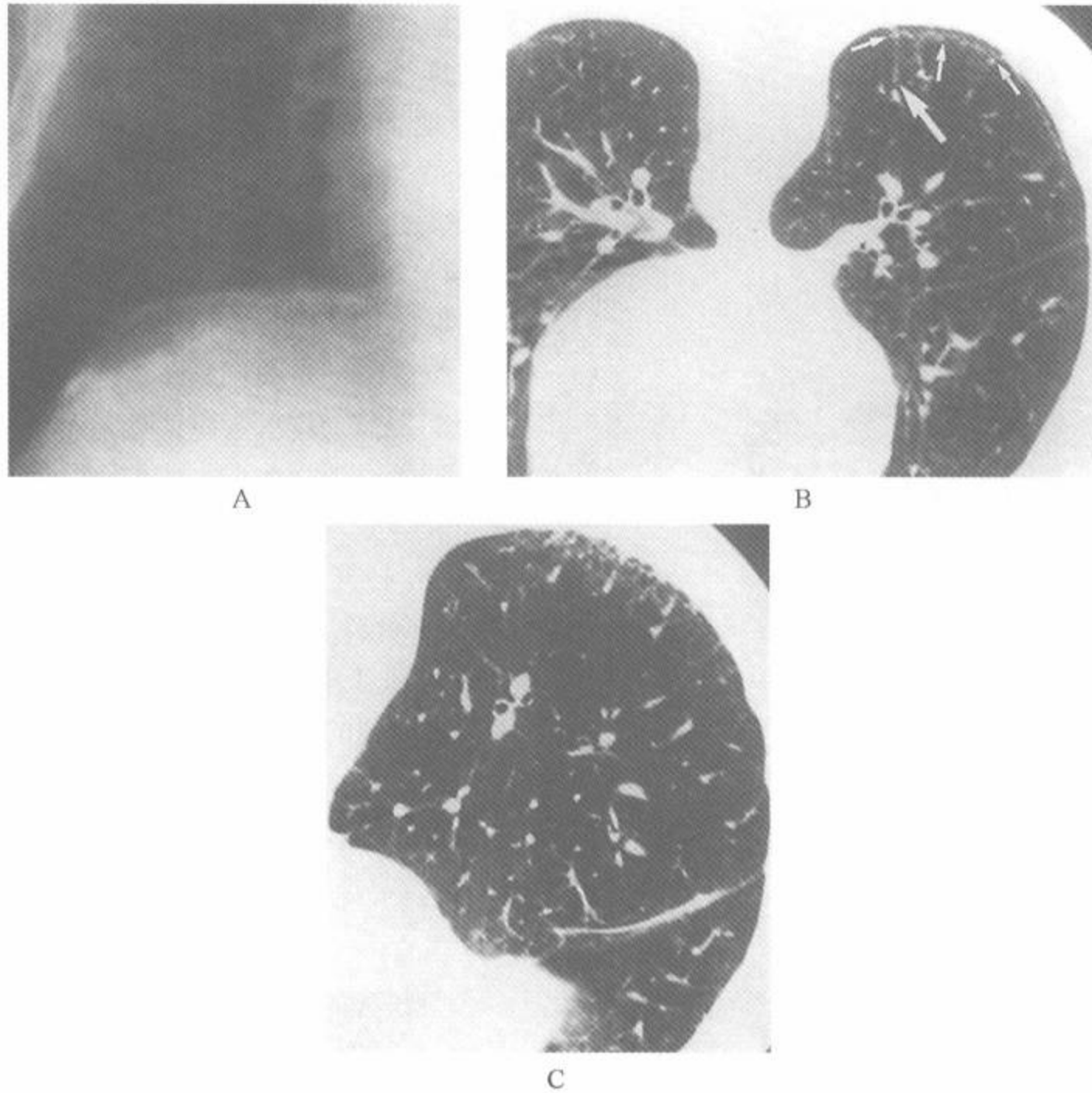


图 4-47 石棉肺中的早期纤维化,有逗点状影和胸膜下线

注:A. 胸片显示钙化胸膜斑,但未见肺纤维化表现。B. 俯卧位 HRCT 显示右肺后部不规则胸膜下线(小箭)和实质带(长箭)。左肺后部只有轻度异常。C. 右肺后部的靶重建图像显示位于肺周围部的许多小点状影,它们与 Akira 等报道的胸膜下病变非常相似,反映有细支气管周围纤维化

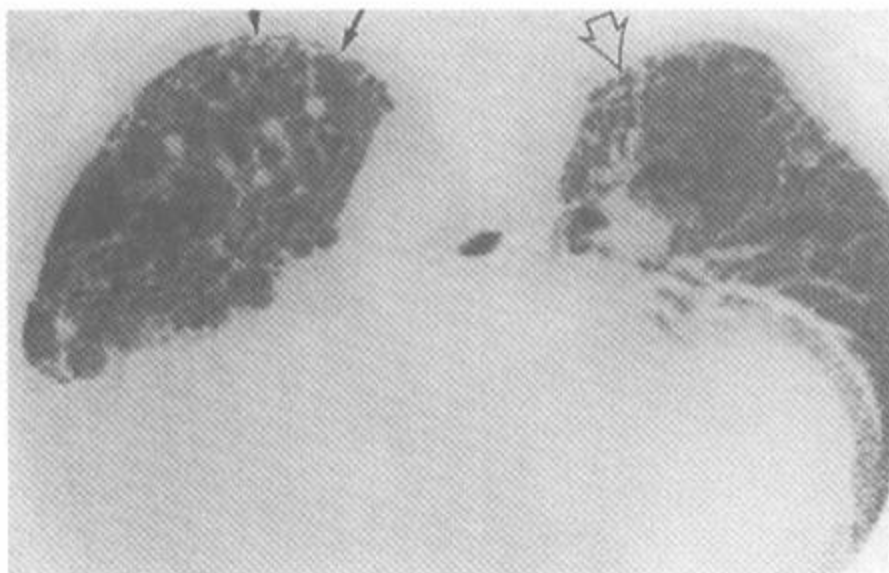


图 4-48 石棉肺纤维化

注:俯卧位扫描,左肺可见一不规则的胸膜下线(箭)。两侧胸膜下有逗点状影,还可见不规则间隔增厚。有的胸膜下透亮区(空箭)可能代表是牵引性支气管扩张

胸膜下线反映了发生在石棉肺病例中的早期纤维化(图 4-47)^[153,179];该表现常有细支气管周围纤维化及伴随的肺纤维化,导致肺泡萎陷和变平^[153]。在较严重的纤维化病例中,胸膜下线反映为蜂窝(图 4-51)^[179]。胸膜下线也反映了肺不张;在有石棉吸入病例中,代表肺不张的胸膜下线常好发生在胸膜斑邻近处^[172]。

磨玻璃影在石棉肺中不多见^[55],但如发生时,则与轻度肺泡壁和小叶间隔的纤维化或水肿有关^[153]。该表现在 IPF 或其他原因的间质性肺炎中较石棉肺多见^[55]。

Al-Jarad 等曾提出类似 ILO 系统的利用 HRCT 的评分系统。曾参与其中的 Kraus 等还提出 28 项附加符号^[180~182]。在 Al-Jarad 等的一项研究中^[180],虽然 HRCT 和 ILO 系统评分都与

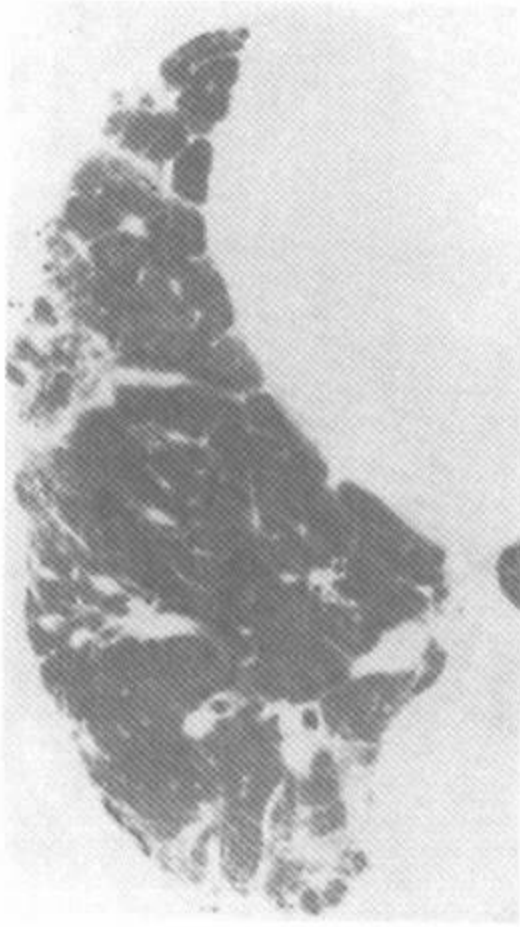


图 4-49 石棉肺

注:HRCT 显示不规则间隔
增厚和早期蜂窝

肺功能损害有相似程度的相关,但 HRCT 评分系统的读片者之间的可重复性较后者好。Kraus 等认为他们的系统有实用性和可重复性^[181,182]。Gamsu 等^[176]在证实的石棉肺病例中评估了用 HRCT 的主观半定量评分系统及另 1 种较简单的累计 HRCT 异常表现数量之间的方法之间的相对准确性,发现两种系统的结果相似。

应该牢记石棉肺病例常有许多表现为肺纤维化的 HRCT 表现,常呈两侧对称分布^[177];如果病变较局限或为一侧的,则不足以做出石棉肺的诊断。事实上,在一项研究中曾提出在做出明确的诊断前,必须要有 3 项说明为间质性病变表现^[176]。此外,虽然石棉肺可以没有胸膜斑,但除非 HRCT 上有胸膜肥厚的征象,否则石棉肺的诊断是成问题的。

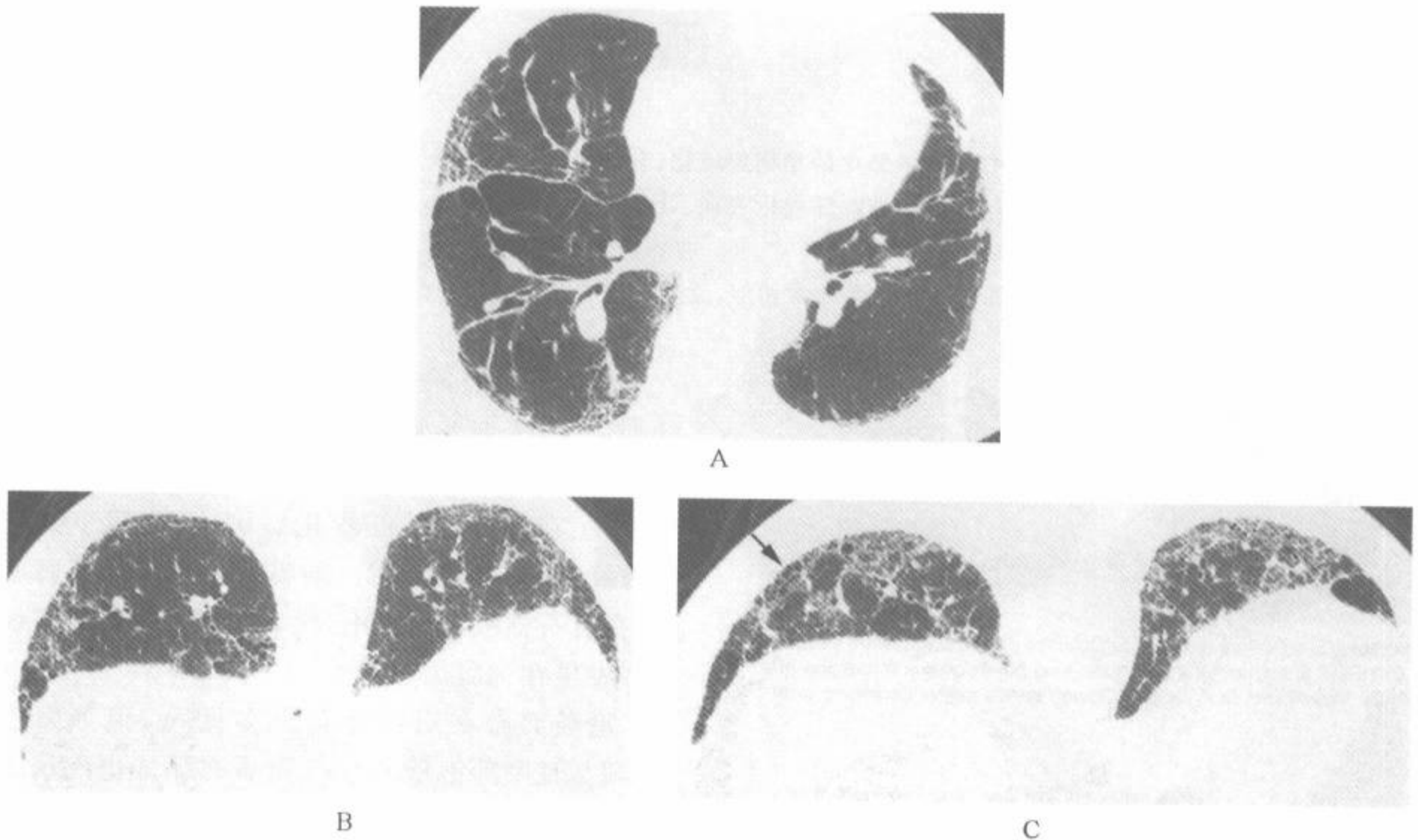


图 4-50 81 岁,男性,有明显的职业性石棉吸入史,有呼吸困难和胸片异常表现

注:仰卧位和俯卧位 HRCT 扫描可见明显的胸膜下网状影,反映小叶内间质增厚。肺基底部可见早期蜂窝(箭 C)

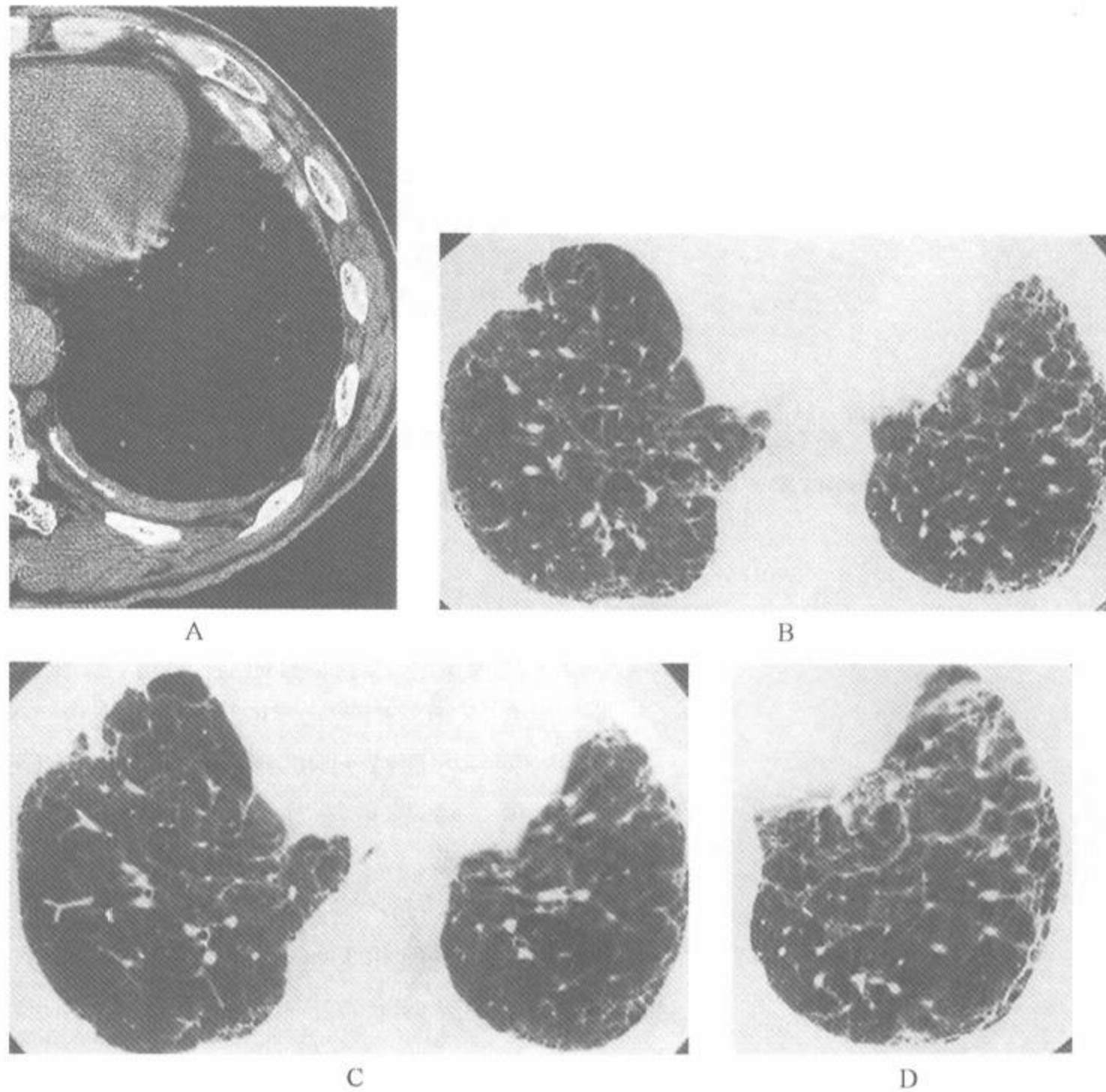


图 4-51 65 岁, 男性, 石棉肺, 有蜂窝

注: A. 可见钙化胸膜斑, 是接触石棉的典型表现; B, C. 肺底部 2 个层面的 HRCT 显示小叶间隔增厚和小叶内间质增厚; D. 靶重建图像显示间隔增厚和早期胸膜下蜂窝

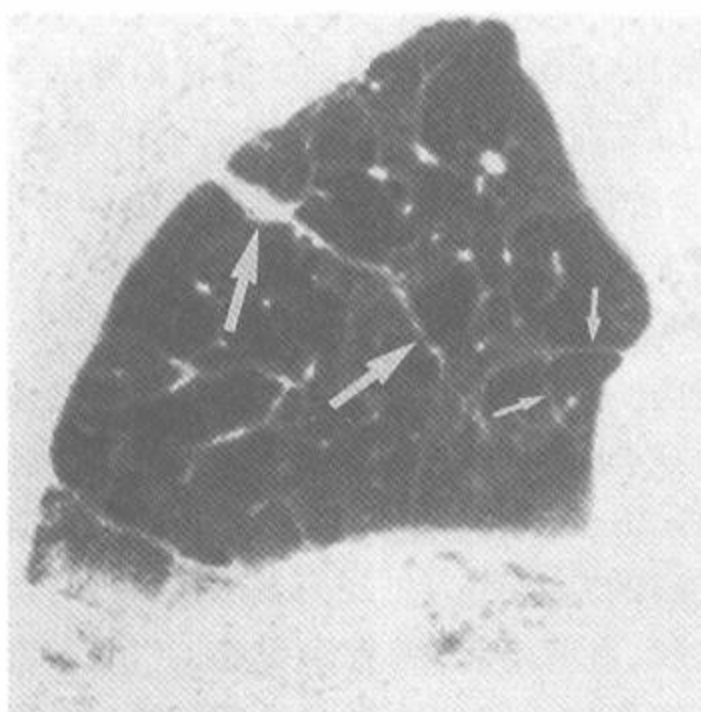


图 4-52 早期石棉肺病例的小叶间隔增厚和实质带

注: 俯卧位扫描在下叶后部可见小叶间隔增厚(小箭)和一条较厚的实质带(大箭)

(四)HRCT 在石棉肺诊断中的应用

据报道,在有明确石棉吸入,但胸片上无石棉肺征象的病例中,有高达 20%~30%的病例在 HRCT 上有符合本病的表现(即肺纤维化表现)^[157,165]。但在其他的报道中,在吸入石棉的病例中,胸片正常而 HRCT 异常者仅为 5%^[172,183]。虽然正确的数值因所研究的人群而异,但普遍认为 HRCT 在检出本病上较胸片更敏感。如前所述,10%~20%经组织学诊断为石棉肺的病例,其胸片正常^[166,168]。

虽然胸片在诊断组织学上的石棉肺^[166,168],但在胸片表现正常或几乎正常的接触石棉的病例中的 HRCT 异常的意义是什么?

这个问题曾在对 169 例胸片表现正常(ILO,0/0 或 0/1),同时有 HRCT 的石棉工人的

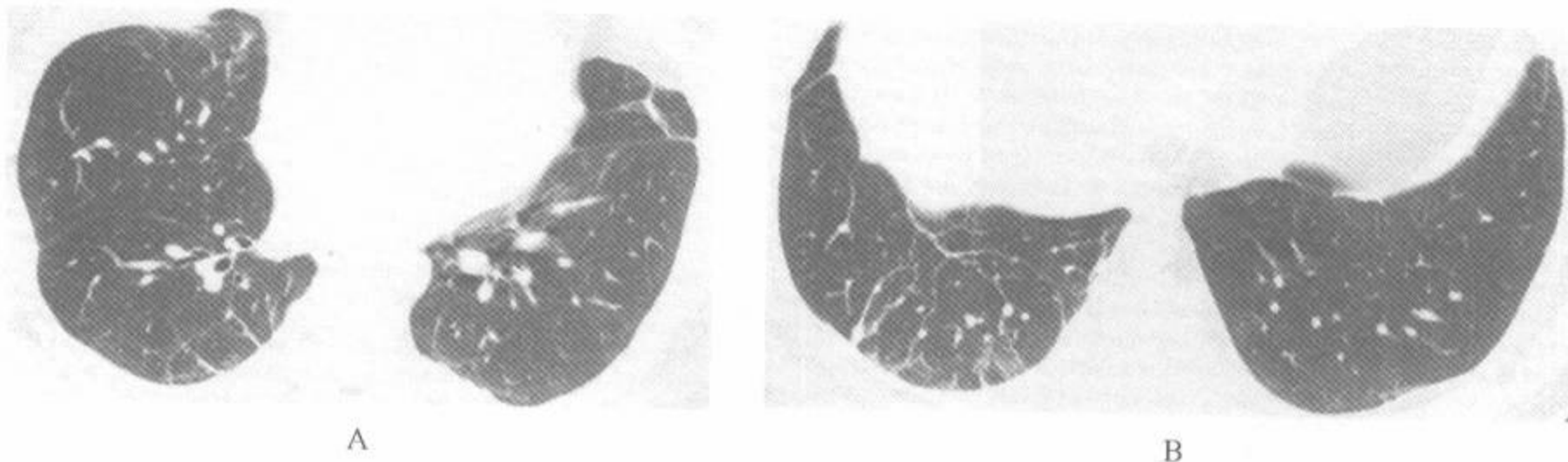


图 4-53 58 岁,男性,有石棉吸入史和胸膜肥厚

注:HRCT 可见伴有胸膜肥厚的肺实质带和小叶间隔增厚。这些表现不一定就是有石棉肺,但可能反映了肺不张和粗糙的瘢痕

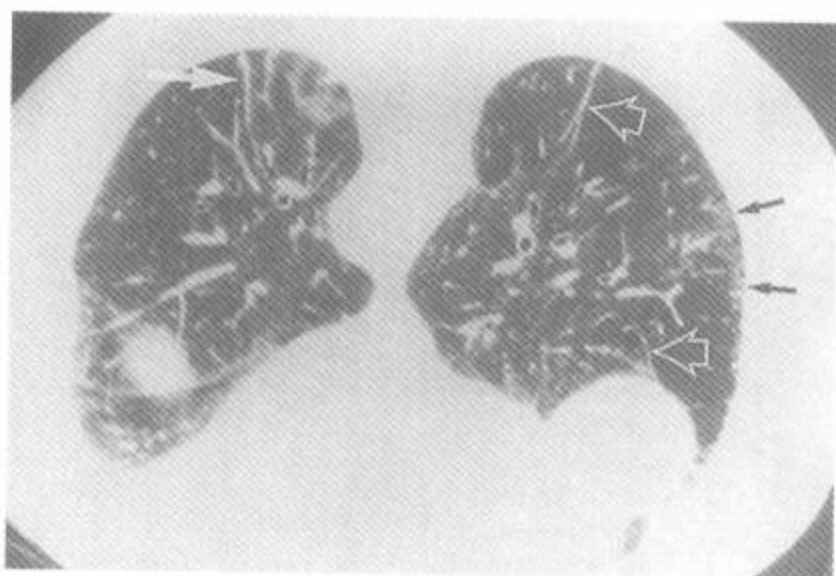


图 4-54 石棉肺中的实质带

注:俯卧位扫描,周围部肺纤维化明显,尤其是右肺(小箭)。两侧肺后部可见实质带,其中一条(大箭)与支气管相连,可能代表伴有肺不张或粗糙瘢痕的沿着支气管血管鞘的纤维化。其他实质带(空箭)可能代表增厚的小叶间隔

研究中强调过。在该组中,76 例(45%)HRCT 正常或几乎正常,57 例(34%)有异常并提示为石棉肺,36 例(21%)有异常但不提示为肺纤维化。将 HRCT 正常和提示为石棉肺者分为 2 组:HRCT 异常组的肺活量(预期百分比)和弥散量(预期百分比)较正常组显著下降;这些是石棉肺中典型表现^[165]。另一方面,这 2 组在包括吸烟史和气道阻塞的相关参数等其他临床和功能参数之间无差异。因此根据该研究,HRCT 可以区分有或无功能异常的病例,表明了 HRCT 上所发现的异常的意义。在另一项研究中,与胸片比较,HRCT 与早期石棉肺病例中的肺功能异常有较好的相关性。

另一项研究中,Harkin 等人对 37 例胸片正常或接近正常及肺泡灌洗结果也正常的石棉接触

者进行了 HRCT 扫描,肺功能检查和肺泡灌洗。结果显示,如果 HRCT 正常,则肺功能几乎都正常,FVC、FEV₁、TLC、DLco 接近 100% 预期值。另一方面有 HRCT 异常者可伴有 FEV₁/FVC 比值下降,弥散能力下降和与石棉肺定义相符合的肺泡炎。

Bergin 等人强调 HRCT 在诊断轻度石棉肺时其表现并无特异性^[185]。在 157 例无明显石棉接触史的患者中^[185],HRCT 显示 32 例有下垂部胸膜下线(20%)、非下垂部胸膜下线 19 例(12%)、实质带 47 例(30%)、下垂部增厚的间隔线 93 例(59%)、非下垂部增厚的间隔线 67 例(43%)、蜂窝 5 例(3%),Gamus 等^[176]研究了 30 例石棉接触者做了 HRCT 和病理评估:25 例病理上有石棉肺的表现。其中 14 例胸片正常或几乎正常(ILO,0/0 或 0/1),10 例石棉肺病例中有 5 例 HRCT 上显示有 2 或 2 项以上的异常(即间质线、实质带、结构紊乱),4 例非石棉肺者中仅 1 例可见上述改变^[176]。总之,40% 正常人和 88% 石棉肺病例可见 1 或 2 项异常。

在因胸片表现而提示为石棉肺,但又有其他异常的病例中,HRCT 有助于排除石棉肺的诊断。Friedman 等^[172]报道在胸片的基础上怀疑有间质疾病的病例中,约 20% 其 HRCT 上可见到的肺气肿、血管增粗、胸膜病变或支气管扩张等表现是造成胸片异常的原因。很多有呼吸功能障碍的石棉肺病例都是吸烟者并有肺气肿;HRCT 可对肺气肿和纤维化在呼吸困难中的影响做出一定的估计。

另一方面,正常 HRCT 并不能排除石棉肺。

Gamsu 等^[176]对 25 例组织学诊断为石棉肺病例的研究中发现 5 例 HRCT 正常,还有 4 例的异常表现并不像石棉肺。这样,在该组中仅 64% 的 HRCT 结果提示为石棉肺。

不是所有石棉吸入者都要做 HRCT 检查;如有适当的临床表现病例的胸片上假定有意义的异常时(表 4-10),毋需 CT 检查^[162]。在吸入石棉者中,HRCT 检查最恰当的是限于下列病例中:①胸片上的石棉肺表现不确定,②肺功能异常或有症状,但胸片正常,③有广泛的胸膜异常,不易区分胸膜还是肺实质病变。在上述 3 种情况中,如 HRCT 上无纤维化表现则意味着没有有临床意义的石棉肺,而如有纤维化表现则强烈提示为石棉肺。

二、圆形肺不张和局灶性纤维性团块

在有石棉吸入史的病例中,可见到局灶性团块样肺致密影,它反映了球形肺不张或局灶性胸膜下纤维化(图 4-55)^[172,178]。在一项研究中^[178],约 10% 的病例可见到这样的团块。这些团块与肺癌的鉴别非常重要,后者在石棉接触者中的发病率越来越高。

术语圆形肺不张是指伴或不伴有肺实质折叠的局部肺组织萎陷。它可以出现在多种病变中,但典型的是在胸膜病变中,因此是石棉接触者的一个常见表现;在一项研究中,86% 的病例与石棉有关^[186]。在接触石棉者中,圆形肺不张可代表

以前的渗出性胸腔积液的后果,也可以是邻近的胸膜纤维化或弥漫性胸膜肥厚的结果^[177,186]。有人曾认为在吸入石棉者中的圆形肺不张反映了肺实质带的发展^[177]。在 Gevenois 等^[177]的研究中,圆形肺不张常是一侧性的。在有些吸入石棉者中,这些肿块大部为纤维性改变,但无石棉肺的表现而且与肺功能异常没有明确的关系。

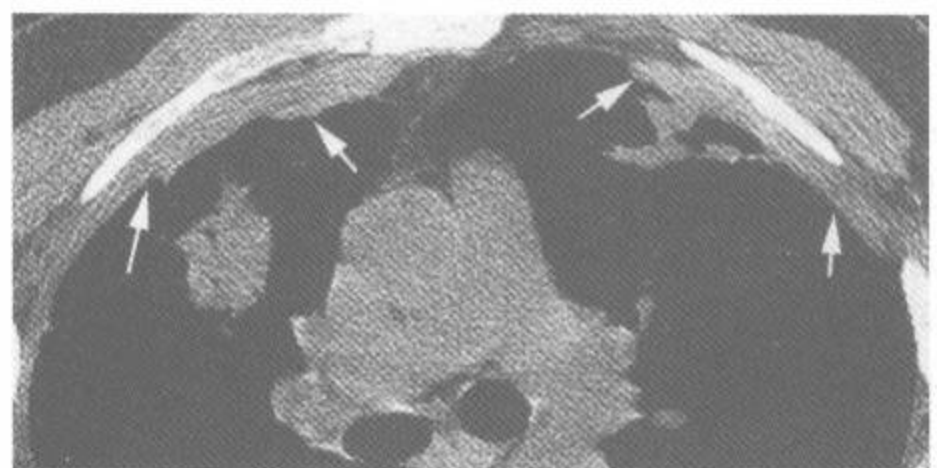
在 HRCT 的基础上提出圆形肺不张的诊断必需:①圆形或椭圆形;②位于肺周围部,且邻近胸膜;③支气管、血管呈弧形进入病变内(即彗星尾征);④伴同侧胸膜病变,如胸腔积液或胸膜肥厚^[187]。圆形肺不张最常见于下肺部后部,有时为两侧或对称性分布^[186,187],其与胸膜间的夹角可为锐角或钝角。

因为圆形肺不张代表肺实质的萎陷,静脉注射对比剂后可有明显强化^[188]。1 项在对比剂灌注后的动态 CT 的研究发现圆形肺不张的衰减有明显增加,最少的衰减增加 200%^[189]。虽然在注射对比剂后肺癌也可有一定程度的强化^[190,191],但像在圆形肺不张中那样的强化并不是肺癌的典型表现。

如果符合上述圆形肺不张的标准,常可做出较有信心的诊断。但在吸入石棉的病例中常可遇到不典型的表现,如凸透镜形、楔形或不规则形(图 4-55)^[178];而且在病灶较小时可能不伴有邻近的弧形血管,也可与胸膜面无明显的接触。如果这种病变的大小在 1 年以上无变化,可能是良性的;反之,则可能需要针刺活检。



A



B

图 4-55 有胸膜肥厚的石棉吸入者中的球形肺不张或局限性纤维块

注:A. 两肺前部可见不规则肿块。B. 软组织窗显示这些致密影邻近胸膜肥厚区(箭)。虽然这种表现常见于吸入石棉和局限性纤维块者,但根据它们的表现不能做出明确的诊断,一定要想到肺癌的可能性。反复活检阴性和随访说明本例为良性

三、与石棉相关的胸膜病变

良性渗出性胸膜积液是吸入石棉的最早表现；是在吸入石棉的前 10 年中仅有的表现，在吸入石棉 20 年中它是最常见的表现^[192]。它可为一侧或两侧；可持续存在或反复发生^[150]。CT 在这些病例中有时能发现胸片上未能见到的典型的吸入石棉而致的胸膜肥厚和胸膜斑。但是，良性的与石棉有关的积液的诊断是排除性的，恶性间皮瘤一定要在鉴别诊断的考虑之中。

壁层胸膜增厚常发生在职业性石棉吸入者中^[151,157,159,167,172,192]。实际上，合并 ILD 的胸膜肥厚最常发生在石棉吸入者中。壁层胸膜斑是吸入石棉者中最常见也是最有特征性的影像学表现，它们表现为局灶性和散在的胸膜增厚，主要沿着

后外侧肋胸膜和膈面分布，典型的很少累及肺尖和肋膈角。

(一)胸膜增厚的 HRCT 表现

在 HRCT 上，壁层胸膜增厚在可见的肋骨段的内侧处最易见到，只有胸膜、胸膜外脂肪和胸内筋膜可通过肋骨的内侧(图 2-16)。在大多数正常人中这些结构太细，无法在 HRCT 上辨认。在该部位上测得薄如 1~2mm 的胸膜厚度即可得到诊断(图 4-56)。虽然正常的最内肋间肌在 HRCT 上表现为在相邻肋骨之间的 1~2mm 致密条纹(图 2-17)，但它并不通过肋骨的内侧，不要与胸膜增厚混淆。胸膜增厚在脊柱旁区也较易辨认，在脊柱旁区解剖上无肋间肌(图 2-18)，有任何致密的条纹时都说明为胸膜增厚(图 4-57、4-58)。

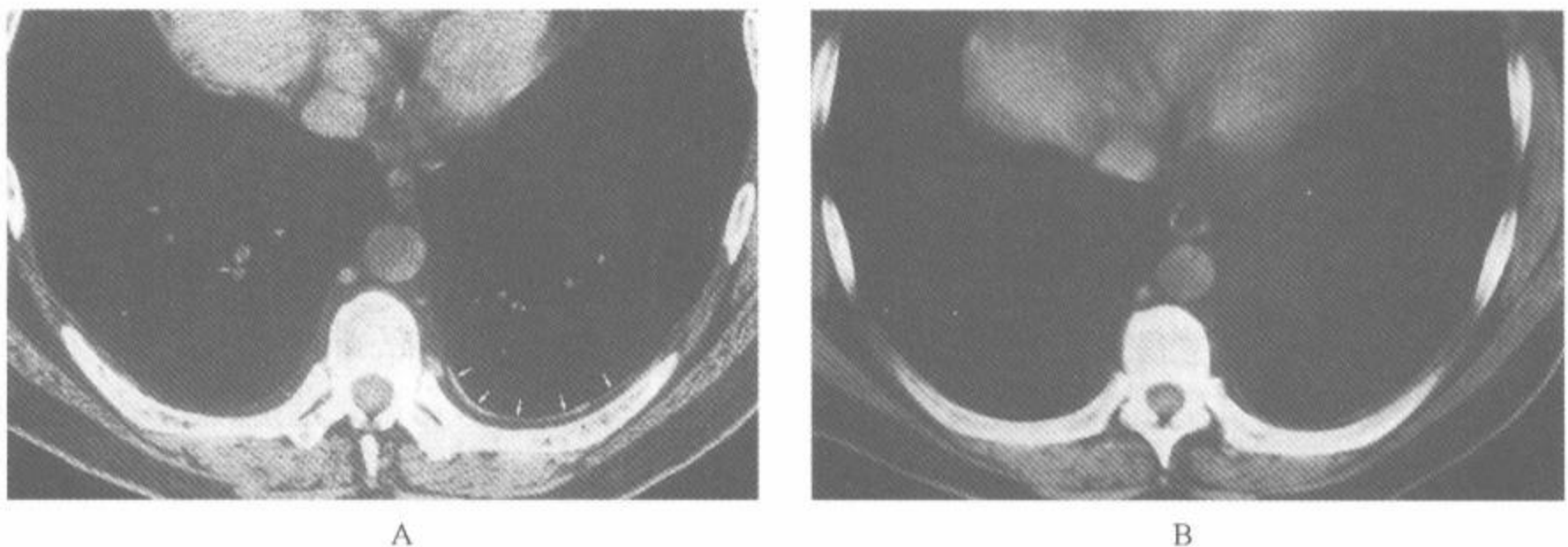


图 4-56 石棉肺病例中的肋骨内侧胸膜肥厚

注：A. HRCT 显示左侧后肋内侧一条明确的白线(箭)，代表胸膜肥厚。胸膜外脂肪把增厚的壁层胸膜和肋骨分开。右侧胸膜增厚很轻微。脊柱旁线正常。B. 使用 1cm 准直和常规 CT 技术显示这种改变有困难

在许多部位上由于常有厚 1~4mm 的明确的脂肪层可以容易地做出胸膜增厚的 HRCT 诊断。它将增厚的胸膜与邻近的如肋骨、最内肋间肌、肋间静脉和肋下肌等胸壁组织分离(图 4-56、4-58 和 4-59)^[193]。这层胸膜外脂肪代表正常的脂肪结缔组织，在壁层胸膜外，在吸入石棉者中可能因胸膜炎症而增厚。胸膜外脂肪可使胸膜肥厚在 HRCT 上表现为散在的线样影，甚至轻度的胸膜增厚也能显示出来。

与石棉有关的胸膜增厚在 HRCT 上有典型的表现^[151,157,167,193]。增厚的胸膜表面光滑，边缘

清楚锐利，当厚度仅为 1 或 2mm 时就能识别(图 4-56~4-59)^[193]。早期胸膜增厚是不连续的，异常区与邻近正常区有容易辨认的对比。胸膜增厚或增厚的胸膜斑常邻近肋骨的内侧面或椎体(图 4-56、4-57)。胸膜斑常为两侧性，约 1/3 为一侧性^[177]。两侧胸膜斑或局灶性胸膜增厚尤其是伴钙化时强烈提示有石棉接触(图 4-60)。约 15% 病例在 HRCT 上可见胸膜钙化(图 4-60)^[171,172]。在一项研究中^[157]，100 例中 20% 在 HRCT 上可检出钙化，而常规 CT 仅 16%，胸片仅 13%。通常，即使无大量钙化，与石棉有关的胸膜增厚也表

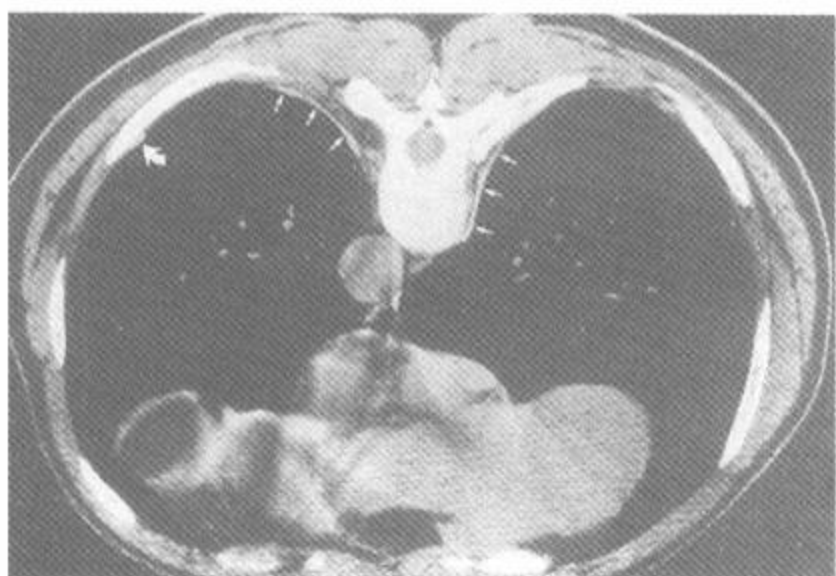


图 4-57 石棉肺病例的脊柱旁胸膜肥厚

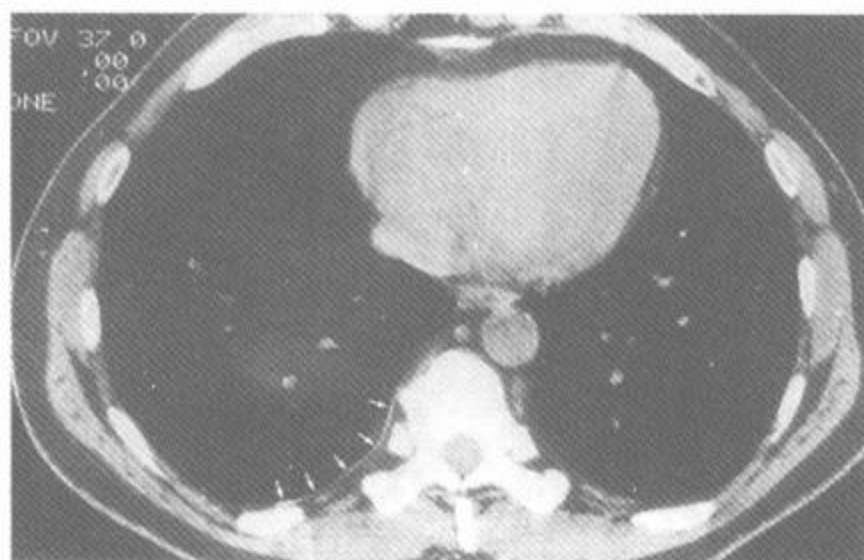
注：俯卧位 HRCT 显示两侧脊柱旁 2~3mm 的线样影(箭)，代表脊柱旁胸膜肥厚。还可见一个小灶状肋骨内侧的胸膜肥厚(大箭)

现为较其邻近的肋间肌轻度致密(图 4-57、4-

59)。

在与石棉有关的胸膜病变中，常累及膈胸膜(图 4-60)。因为仅部分膈肌大略地与扫描层面平行，所以用 HRCT 在检出膈面上的无钙化的胸膜斑有困难。而在有些病例中，在肺基底部下方的后肋膈角较深处可见胸膜斑，因为在肺基底部下方的只有壁层胸膜，所以该胸膜斑肯定是发生在壁层胸膜上。

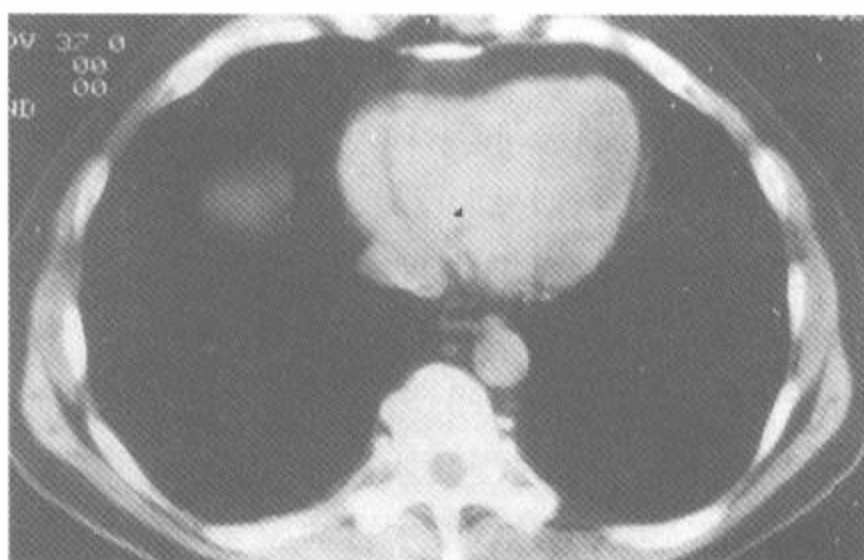
以前认为在与石棉有关的胸膜病变的病例中发生在纵隔胸膜上的胸膜斑不常见，但在 CT 上约 40% 的病例可见纵隔胸膜斑^[151,157,167,192,193]。HRCT 上常可见脊柱旁胸膜增厚^[193]。胸膜增厚累及叶间裂并导致局灶性肺内胸膜斑，却比较少见；除非见到了叶间裂否则它很像肺结节。在同时有肺纤维化的病例中，其软组织窗上可见有胸膜面不规则的脏层胸膜增厚。



A



B



C

图 4-58 吸入石棉肺者的脊柱旁胸膜增厚

注：A, B. 2 个层面的 HRCT 显示右侧脊柱旁线(小箭)。B 层面上脂肪将增厚的胸膜(大箭)和邻近的肋间静脉分开。C. 使用 1cm 准直和常规 CT 技术这些改变很难显示

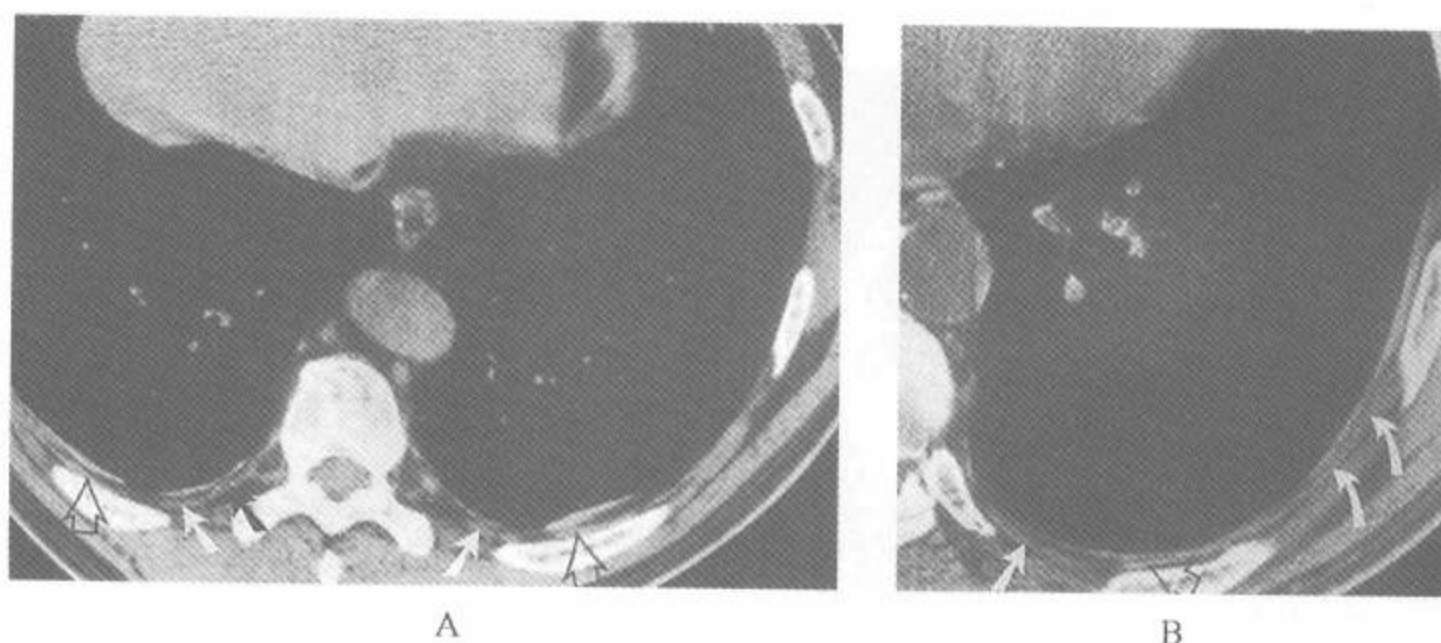


图 4-59 吸入石棉者中的胸膜肥厚

注:A,B. 不同病例的 HRCT 显示由一层脂肪把增厚的胸膜和肋间静脉(箭)、肋下肌(空箭)和肋间肌(弧箭)分开

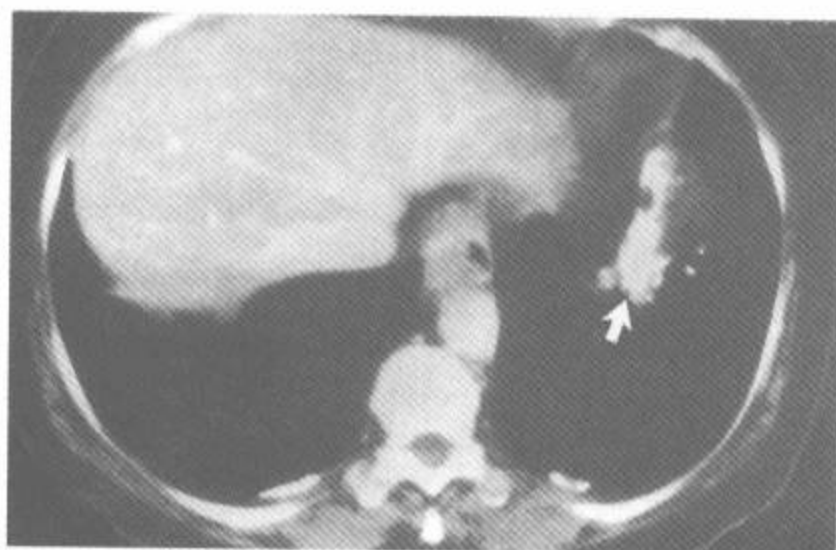


图 4-60 吸入石棉者的胸膜斑

注:CT 显示右后侧及左膈顶的钙化胸膜斑(箭)

弥漫性胸膜增厚(DPT)是石棉肺的另一种常见表现^[192]。弥漫性胸膜肥厚代表了脏层、壁层胸膜同时增厚和融合,常和以前的与石棉有关的良性胸腔积液有关。CT 上弥漫性胸膜肥厚定义为胸膜片状增厚,其厚度的上下径不小于 8cm,横径不小于 5cm^[157]。Aberle 等^[157]在 100 例石棉接触者中发现了 7 例弥漫性胸膜肥厚。因为脏层胸膜增厚或有肺纤维化,增厚的胸膜表现为边缘模糊或不规则。广泛的钙化少见。

弥漫性胸膜增厚一般伴有明显的肺功能障碍,而在有胸膜斑者中的肺功能多正常或仅轻度下降^[194,195]。Kee 等^[196]研究了 84 例 HRCT 有弥漫性胸膜增厚的石棉接触者和 53 例年龄、吸烟史、石棉接触史相匹配的对照组中的弥漫性胸膜增厚和肺功能之间的关系,有弥漫性胸膜肥厚者

的 FVC($P=0.002$)和 DLco($P=0.002$)较对照组明显下降。

胸膜病变及其严重程度与石棉肺及其严重程度之间有明显相关^[151]。在一项研究中,无胸膜肥厚的吸入石棉者中仅 14%在 HRCT 上可见肺实质纤维化,而在有局灶性胸膜斑者中 56%可见肺实质纤维化,在有弥漫性胸膜肥厚者中则 88%都可见到^[195]。但重要的是要注意到,胸膜肥厚和胸膜斑常发生在无肺纤维化者中^[197];而石棉肺有时也无可见的胸膜斑^[195],虽然这种情况较少见。

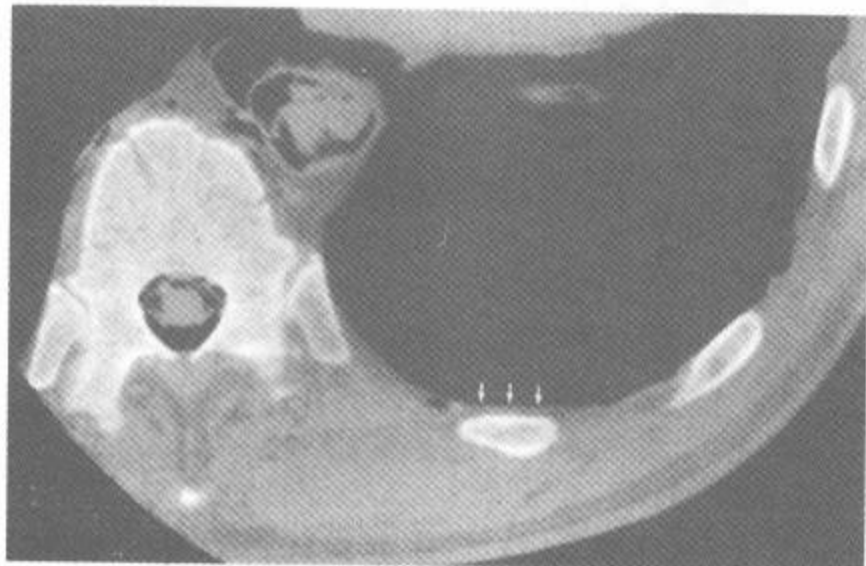
(二)HRCT 在诊断与石棉有关胸膜病变中的应用

在曾接触石棉者的胸片上常见胸膜增厚(图 4-47),但 CT 尤其是 HRCT 在检出胸膜病变上更敏感^[151,157,167]。Aberle 等^[157]研究了 100 例职业性接触石棉者的胸片、常规 CT 和 HRCT,比较它们对胸膜斑和胸膜钙化的检出情况。虽然 HRCT 仅取自几层选定的层面,但它在胸膜斑的检出上较其他 2 种方法更敏感(图 4-56、4-58)。HRCT 检出了 64 例胸膜斑,常规 CT 检出了 56 例,胸片检出了 49 例。在另一项研究中^[193],13 例 HRCT 上有与石棉有关的胸膜病变中,常规 CT 仅见到 11 例有一些胸膜异常的证据;但 13 例在 HRCT 上都能见到一些在常规 CT 上未能见到的异常。其他的报道也有类似结果^[167,198]。

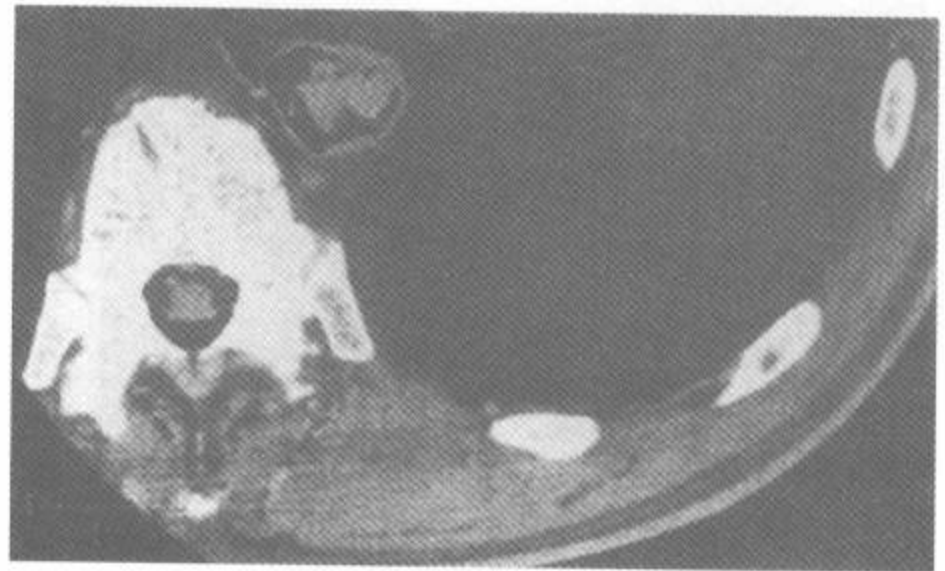
此外,与胸片或常规 CT 比较,HRCT 在鉴别

是真性胸膜增厚还是与胸膜增厚表现非常相似的胸膜外脂肪垫上的准确性更高(图 4-61)。在一项低水平接触石棉的研究中,所有病例的后前位

和右前斜位胸片都诊断有胸膜肥厚,而 HRCT 显示其中真正的胸膜斑仅 13%~26%^[199];大部分胸片上的假阳性解释是由于有胸膜外脂肪。



A



B

图 4-61 尸检中的正常胸膜外脂肪垫

注:A. 宽窗可见后部肋骨段内侧的软组织影(箭),该表现像胸膜肥厚。B. 软组织窗明显显示为脂肪性的低密度影(引自 Im JG, Webb WR, *et al.* Costal pleura: appearances at high-resolution CT. *Radiology* 1989;171:125, 经许可)

(三)鉴别诊断和摹拟的壁层胸膜增厚的表现

伴有肺内病变的壁层胸膜增厚或胸膜积液的肺部疾病,也见于类风湿(RA)^[200]、肺淋巴管肌瘤病(LAM)^[201,202]、煤工尘肺^[203]、肺结核^[204]、非结核性分枝杆菌感染和癌的肺淋巴道播散^[23]。

HRCT 上有些部位的肋骨内侧见到的正常的胸膜外脂肪可与胸膜增厚相似(图 4-61)^[172]。正常的胸膜外脂肪层位于壁层胸膜和胸内筋膜之间,在邻近其外侧肋骨处的胸膜外脂肪较其他部位者为厚^[193,205,206]。在第 4~8 肋的后外侧的胸膜外脂肪最多,可形成几毫米厚的脂肪垫突向肋间隙^[205,206]。当用宽窗(窗宽 2 000HU)时,正常人的肋脂肪垫在与胸膜增厚或胸膜斑的区别上有困难,而用软组织窗时又因衰减很低而难以见到^[193]。

有的病例的胸横肌和肋下肌也和胸膜增厚相似。在心脏层面上,前胸壁邻近胸骨下部或剑突部位,几乎总能见到位于前肋或肋软骨的内侧的胸横肌(图 4-62)^[193]。在同样层面上的后胸壁上,有时可见在一条或多条肋骨的内侧有 1~2mm 厚的线样影,即肋下肌;该肌仅见于少数人

(图 4-61)^[193]。与胸膜增厚相比,这些肌肉光滑、厚度均匀、且两侧对称。

在脊柱旁经常可见肋间静脉段的影像,可误认为胸膜增厚(图 4-62)。有时能见到这些致密影与奇静脉或半奇静脉相连而做出正确的辨认^[193];此外,当用肺窗时,肋间静脉段不会使肺表面凹陷,而同样厚度的胸膜斑则可使肺表面发生凹陷。

在许多产生肺纤维化的疾病中,都能在 HRCT 上见到脏层胸膜肥厚(即胸膜下间质增厚)。由于脏层胸膜肥厚有不规则的表现而可与壁层胸膜增厚区别。脏层胸膜肥厚因为有异常的肺内的网状影和界面征,在软组织窗或宽窗上常表现为十分不规则,常可与壁层胸膜增厚相鉴别(图 4-63)。因为它的表现反映了肺间质异常,所以脏层胸膜增厚常位于有肺部异常区,而在与石棉有关的壁层胸膜肥厚中则不是这样。

融合的胸膜下结节,即所谓的假胸膜斑^[203,207],可见于矽肺、煤工尘肺和结节病中(图 3-46)。其表现与吸入石棉者的壁层胸膜增厚相似,但他们有肺内结节而不是肺纤维化。

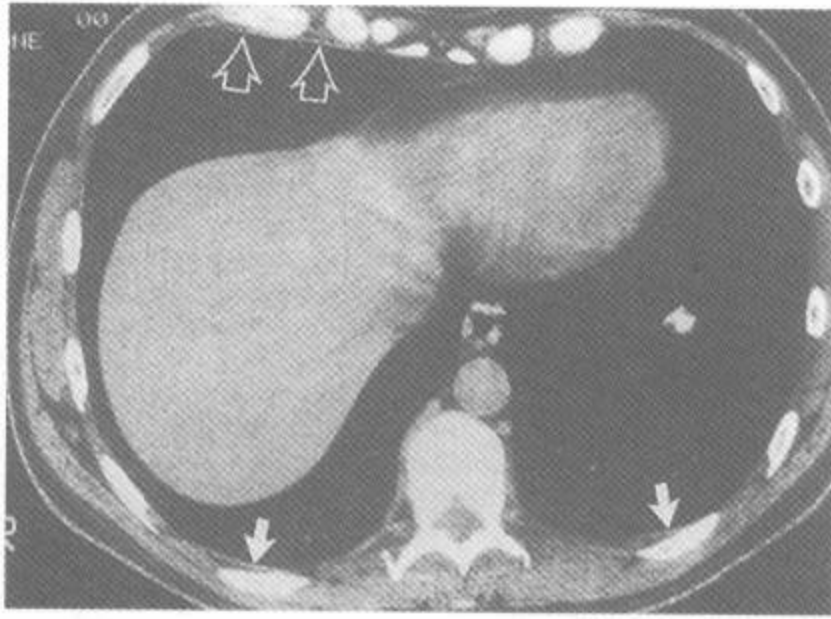


图 4-62 正常胸横肌和肋下肌

注:正常人的 HRCT 显示位于右前肋骨和肋软骨内侧的胸横肌(空箭)。后部可见两侧肋骨前方的肋下肌(实箭)。脊柱旁区可见明显的肋间静脉



图 4-63 肺纤维化病例的脏层胸膜肥厚,该病例无吸入石棉史

注:俯卧位 HRCT 显示胸膜致密影表现非常不规则(箭)

第七节 铝 尘 肺

吸入含金属铝或氧化铝的粉尘可造成肺纤维化、肉芽肿形成、DIP 和肺泡蛋白沉着症,但与铝粉尘有关的尘肺很罕见。在 6 例曾报道过的铝尘肺

中的 HRCT 表现包括:类似 IPF 的胸膜下或弥漫性蜂窝、类似矽肺的小叶中心性结节影或不规则网状影^[208]。6 例中 5 例的病变以上肺部分布为著。

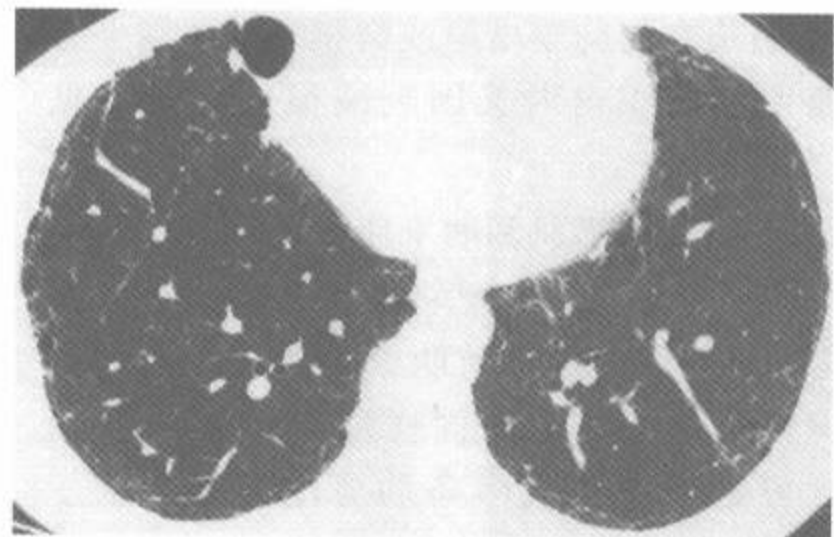
第八节 硬金属尘肺

硬金属是碳化钨和钴的合金,有时也混合有其他金属。其中,至少钴对肺有毒性。吸入硬金属可导致伴纤维化和肺损毁的间质性炎症,它可在吸入后几年内发生。2 例^[208]已报道病例的

HRCT 表现包括:粗糙的网状影、实变、结构紊乱、牵引性支气管扩张和细支气管扩张和胸膜下肺大疱(图 4-64)。呈斑片状分布或以下叶为著。



A



B

图 4-64 硬金属尘肺

注:HRCT 显示上叶胸膜下肺大疱,后肺部肺有纤维化和胸膜下有网状影

第九节 终末期肺

所谓的终末期肺代表多种慢性浸润性肺病共同的最后轨迹,其特点是急慢性炎症、肺纤维化、肺泡瓦解、细支气管扩张和正常肺结构的破坏。总之,终末期肺见于在形态学上有蜂窝、广泛的囊变或融合性的纤维化等证据的病例中^[209-212]。

根据胸片和开胸肺活检取得的片断的肺组织学分析,终末期肺的形态学表现似乎无特异性,不管其病因见到的表现都相似^[54,210]。虽然不同的纤维性疾病的 HRCT 表现有很大重叠,Primack 等^[54]证实了终末期肺的异常在 HRCT 上的类型和分布至少部分是由不同基础疾病所致的,大多数病例在 HRCT 上可得到特异性诊断。

Primack 等^[54]回顾了 61 例终末期肺病例的 HRCT 表现。2 位没考虑临床和病理的独立读片者,列出 3 个最可能的诊断,并用 3 级法记录对第 1 诊断的置信度。2 名读片者第 1 诊断的正确率为 87%。第 1 诊断正确的疾病主要是矽肺(100%)朗汉斯细胞组织细胞增生症(100%),石棉肺(90%),寻常性间质性肺炎(88%),过敏性肺炎(87%),和结节病(83%)。读片者对 62%病例的第 1 诊断的解释上有较高的置信度,而且当在他们有把握时,则 100%病例的诊断都是准确的。在 Primack^[54]的研究中导致形成终末期肺最常见的病因是寻常性间质性肺炎(43%),结节病(15%),朗汉斯细胞组织细胞增生症(13%),石棉肺(8%)和过敏性肺炎(外源性过敏性肺泡炎)(6%)。

寻常性间质性肺炎最常见的特征是以主要累及下肺部和胸膜下区肺周围部的蜂窝(图 4-2~4-10)。结节病病例的异常主要累及上肺,以支气管周围分布为著(图 3-82、5-44~5-48)。结节病终

末期肺有 3 种不同类型:①胸膜下蜂窝;②由于显著的支气管扩张导致的中央部的囊性改变;③融合性纤维化。在 6 例有融合性纤维化的结节病中,纤维化区内可见支气管。朗汉斯细胞组织细胞增生症的特征性表现是以上肺部以随机分布为主的囊状气腔,肺基底不受累或较轻(图 7-2、7-3)。石棉肺的表现除了 5 例都有胸膜斑或弥漫性胸膜肥厚(DPT)外,其余与寻常性间质性肺炎相同(图 4-46~4-51)。肺实质带也在石棉肺中多见(图 4-52)^[180]。3 例终末期过敏性肺炎的全肺累及程度相似,1 例以上肺为著,3 例的蜂窝主要累及胸膜下区,与寻常性间质性肺炎不同之处是过敏性肺炎的肺基底部受累较轻(图 6-14 和 6-15)。所有过敏性肺炎病例还有随机分布的磨玻璃影。

根据 HRCT 表现对大多数终末期肺病例能做出有信心的正确的特殊诊断,有显著的临床意义;因为开胸肺活检在有此种表现的病例中并不常有诊断性,故不推荐应用^[213]。Gaensler 和 Carrington^[213]复习了对 502 例慢性弥漫性浸润性肺病做开胸肺活检的经验。3.4%病例仅诊断为非特异性蜂窝或终末期肺。根据他们的经验,对于胸片上可见广泛蜂窝者,不建议做肺活检,因为肺活检对于这些病例的诊断或治疗上都没有帮助^[213]。该研究中 92%的病例未做肺活检就都作出了诊断,死亡率 0.3%,2.5%有明显的合并症,如肺气肿、呼吸功能不全、心肌缺血。如果终末期肺是 CT 上的惟一表现,可能不需要做开胸肺活检。这些病例可根据临床病史和 HRCT 上表现的类型和分布做出诊断。

(姜 雷译,潘纪戌校)

以结节或网结节影为主要特征的疾病

- 第一节 肺淋巴管癌病 / 191
- 一、HRCT 表现 / 191
 - 二、HRCT 的应用 / 195
 - 三、鉴别诊断 / 196
- 第二节 血源性转移瘤 / 197
- 一、HRCT 表现 / 197
 - 二、CT 和 HRCT 的应用 / 198
- 第三节 细支气管肺泡癌 / 200
- 一、弥漫性细支气管肺泡癌的 HRCT 表现 / 200
 - 二、HRCT 的应用 / 201
- 第四节 Kaposi 肉瘤 / 201
- 一、CT 及 HRCT 表现 / 202
 - 二、HRCT 的应用 / 203
- 第五节 淋巴组织增生性疾病、淋巴瘤和白血病 / 204
- 一、局灶性淋巴样增生 / 204
 - 二、滤泡性细支气管炎 / 204
 - 三、淋巴细胞性间质性肺炎 / 205
 - HRCT 表现 / 205
 - 四、血管免疫母细胞淋巴结病 / 207
 - 五、原发性肺淋巴瘤 / 207
 - (一) 低级 B 细胞淋巴瘤 (MALT 瘤或 BALT 瘤) / 208
 - (二) 高级淋巴瘤 / 208
 - 六、继发性肺淋巴瘤 / 209
 - 七、获得性免疫缺陷综合征相关淋巴瘤 / 210
 - 八、移植后淋巴增生性疾病 / 211
 - HRCT 表现 / 211
 - 九、淋巴瘤样肉芽肿病 (血管免疫增生性疾病) / 212
 - 十、白血病 / 212
- 第六节 结节病 / 213
- 一、HRCT 表现 / 213
 - 二、HRCT 的临床应用 / 223
 - 三、鉴别诊断 / 224
- 第七节 铍病 (铍中毒) / 224
- 第八节 矽肺和煤工尘肺 / 225
- 一、CT 和 HRCT 表现 / 225
 - 二、CT 和 HRCT 的应用 / 228
 - 三、鉴别诊断 / 230
- 第九节 其他结节性尘肺 / 230
- 一、石墨工人尘肺 / 230
 - 二、焊工尘肺 / 230
- 第十节 滑石肺 / 231
- HRCT 表现 / 231
- 第十一节 弥漫性肺实质淀粉样变性 / 232
- HRCT 表现 / 232
- 第十二节 Wegener 肉芽肿病 / 234
- 一、CT 和 HRCT 表现 / 234
 - 二、HRCT 的应用 / 235
- 第十三节 结核 / 235
- 一、原发性和原发后结核 / 236
 - 二、CT 和 HRCT 表现 / 237
 - 三、HRCT 的应用 / 242
 - 四、人类免疫缺陷病毒-阳性病例中的结核 / 243
 - CT 和 HRCT 表现 / 244
- 第十四节 非结核性分枝杆菌感染 / 245

- 一、CT 和 HRCT 表现 / 246
- 二、免疫缺陷病毒-阳性病例中的非结核分枝杆菌感染 / 249
- 三、CT 和 HRCT 表现 / 250
- 第十五节 粟粒状卡-介杆菌 / 251
- 第十六节 支气管肺炎 / 252
 - HRCT 表现 / 252
- 第十七节 与曲霉菌有关的肺病 / 254
 - 一、曲霉菌球 / 254
 - 二、慢性坏死性(半侵袭性)曲霉菌病 / 255
 - 三、侵袭性曲霉菌病 / 256
 - (一)血管侵袭性曲霉菌病 / 256
 - (二)气道侵袭性曲霉菌病(曲霉菌支气管肺炎) / 258
 - (三)急性气管支气管炎 / 259
- 第十八节 曲霉菌之外的其他真菌感染 / 260
- 第十九节 脓毒性栓塞和梗死 / 260
 - CT 和 HRCT 表现 / 260

因为肺结节在鉴别诊断中有很价值,故区别是真正的结节性疾病还是仅仅在胸片上像结节是很重要的。在胸片上,网结节影是非常无特异性的,它和组织学之间的相关也很差^[1]。这种 X 线类型可反映发生在有网状间质增厚中的真正的结节或是纯粹的结节或网状影在 X 线上的重叠^[2-4]。在 HRCT 上,甚至在有广泛网状影的病例中都可准确诊断有小结节,因此,HRCT 能较胸片更正确的确认有结节性或网结节性间质性疾病。此外,因为无

重叠伪影,用 HRCT 评估小结节影的存在,其大小、数量和分布也较胸片更准确^[5-9]。

在 HRCT 上可证实有小结节的疾病包括肿瘤性病变如癌的淋巴管播散、血源性转移瘤、支气管肺泡癌(BAC)、Kaposi 肉瘤(KS)、淋巴增生性疾病、淋巴瘤和白血病;结节病、矽肺和煤工尘肺(CWP);滑石肺、淀粉样变;和分枝杆菌和真菌感染。在癌的淋巴管播散、其他肿瘤,结节病和淀粉样变中,结节常伴有网状影,而在其他疾病中则以结节为主。

第一节 肺淋巴管癌病

肺淋巴管癌病(pulmonary lymphangitic carcinomatosis, PLC)是指肿瘤在肺的淋巴系统内生长。它最常见于乳癌、肺癌、胃癌、胰腺癌、前列腺癌、宫颈癌或甲状腺癌的病例中,也可见于原发病灶不明的转移性腺癌病例中^[10,11]。PLC 通常是由血行播散至肺部,随后侵犯肺间质和淋巴,但也可从纵隔和肺门淋巴结发生肿瘤的直接播散^[11]。气短是常见的症状,而且可先于胸片异常出现。

PLC 的胸片表现包括:网状或网结节影、间隔线、肺门和纵隔淋巴结病及胸腔积液^[12,13]。不过这些表现都是非特异性的。一项研究结果显示:在 87 例 PLC 病例中,仅 20 例(23%)胸片做出了准确诊断^[13]。而且,在经病理证实为 PLC 的病例中,约 50%的病例的胸片正常^[13,14]。

PLC 病例累及的肺淋巴管位于中轴间质部分(支气管血管周围和小叶中心间质)和周围部间质部分(在小叶间隔和胸膜下区内)^[1]。在这些间质淋巴管内的生长的肿瘤以及与此有关的水肿,

形成了 PLC 特征性的 HRCT 表现^[15,16]。正如在第 3 章中所讨论的那样,这种异常的分布被命名为淋巴管性或淋巴管周围性^[17,18]。

一、HRCT 表现

PLC 的 HRCT 表现以网状影为特征,有时伴有结节,见图 3-12、3-51、3-52、5-1、5-2。其特殊的表现包括:①肺门旁围绕血管和支气管的血管和支气管周围间质光滑或结节状增厚;②光滑或结节状的小叶间隔增厚;③光滑或结节状的胸膜下间质增厚;小叶中心区内支气管血管周围中轴间质增厚;④尽管存在这些异常表现,但仍保持肺小叶水平正常的肺结构^[15,16,19-21](表 5-1)。

HRCT 上常见肺门旁的支气管血管周围间质增厚或支气管周围袖套征,可为弥漫性、局灶性或非对称性分布(图 5-1~5-5)^[15,22,23]。增厚的支气管血管周围间质的边缘光滑,与支气管壁增厚

的表现十分相似(图 3-4),也可呈结节状,见图 3-51、3-52、5-3^[15];但两者均与邻近的充气的肺边界清楚。在有支气管血管周围间质增厚的 PLC 病例,支气管邻近的肺动脉分支也较正常增粗,并呈结节状。换句话说,就是管壁增厚的支气管与邻近的血管维持正常的大小关系。

Stein 等^[20]对淋巴管癌病的 CT 表现做了广泛的分析,发现全部 PLC 病例的都有局灶性或弥漫性网状影增加和小叶间隔的增多和增厚(图 5-1~5-6)。PLC 病例的小叶间隔增厚在肺周围部最常见。该研究还显示:增厚的小叶间隔长 1~

2cm,常与胸膜面相接,较正常对照者类似的间隔较多和较厚。在癌的淋巴管播散中,增厚间隔的外形常是光滑的,但也可因肿瘤在淋巴管内生长而表现为串珠状,与纤维化病例中见到的不规则增厚的小叶间隔相反(图 5-1~5-3)^[15,16]。在一项尸检肺标本的 HRCT 研究中,22 例间质性肺转移病例中有 19 例表现为串珠状或结节状小叶间隔增厚。串珠状间隔与肿瘤在肺毛细血管、淋巴管及间隔间质内的生长直接有关^[16]。光滑或结节状增厚的胸膜下间质也较常见;这在邻近叶间裂处最易识别。

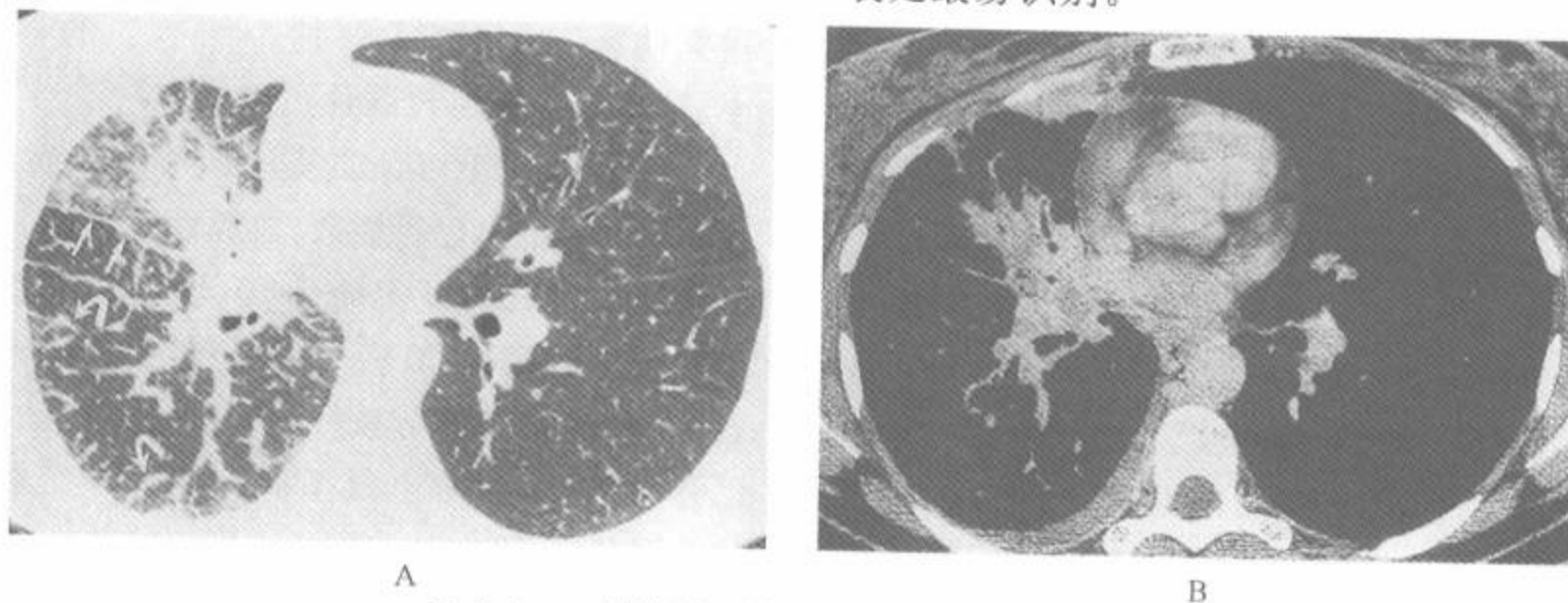


图 5-1 一侧性淋巴管癌病中的小叶间隔增厚

注:A. 44 岁,女性,腺癌,肺窗显示小叶间隔(弯箭)和斜裂(直箭)光滑和结节状或串珠状增厚,因小叶中心间质增厚使小叶内血管的表现异常的明显,此外,因支气管管壁增厚以及肺门血管增粗,还可见肺门旁支气管血管周围间质增厚,注意虽然有间隔增厚,肺结构也无扭曲,而后者是肺纤维化的典型表现;B. 纵隔窗显示右支气管血管周围间质结节状增厚、右前胸膜增厚及右侧少量胸腔积液

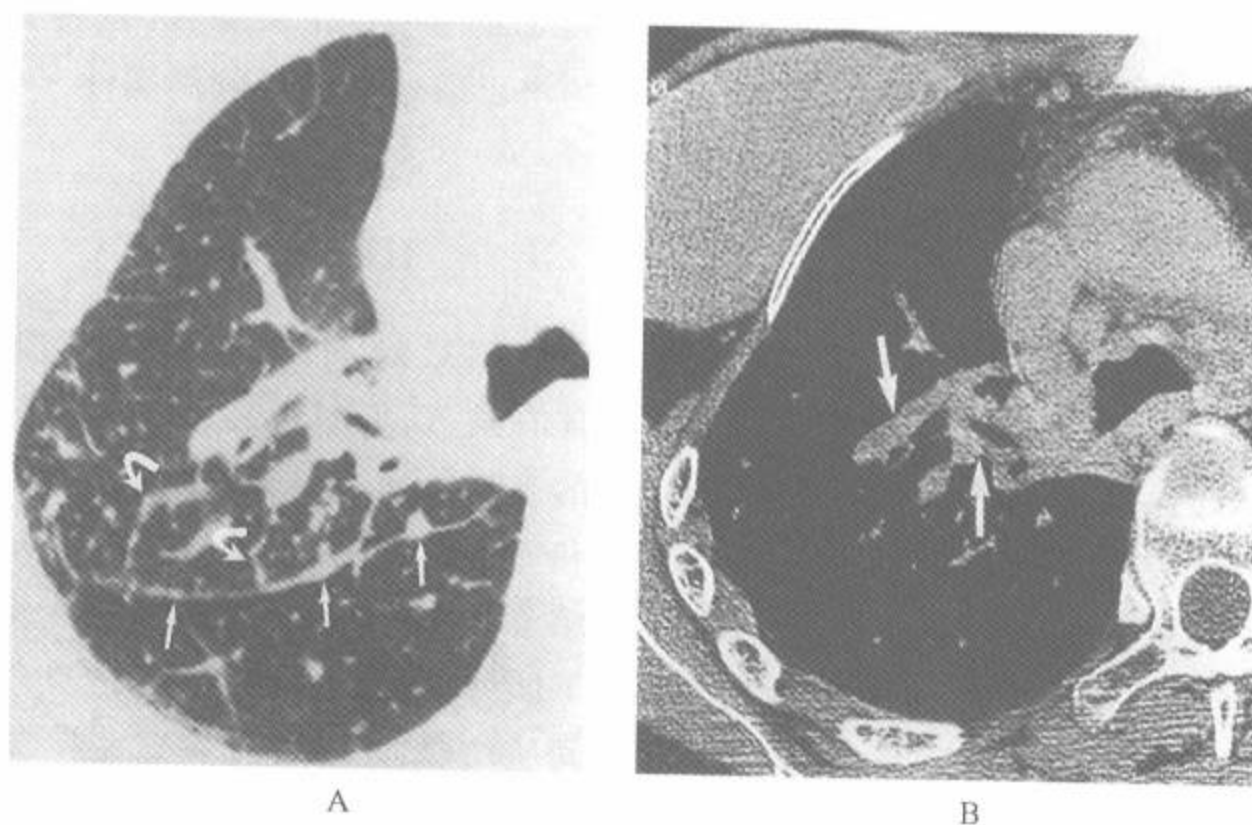


图 5-2 一侧肺淋巴管癌病

注:女性,44 岁,曾因腺癌行右乳切除术。主动脉弓水平 HRCT 显示右肺淋巴管癌病。A. 肺窗显示小叶间隔(弯箭)和叶间裂(直箭)结节状增厚;B. 纵隔窗显示纵隔淋巴结病和中央部支气管血管周围间质(箭)结节状增厚,附带可见右乳植入物和右支气管旁淋巴结病

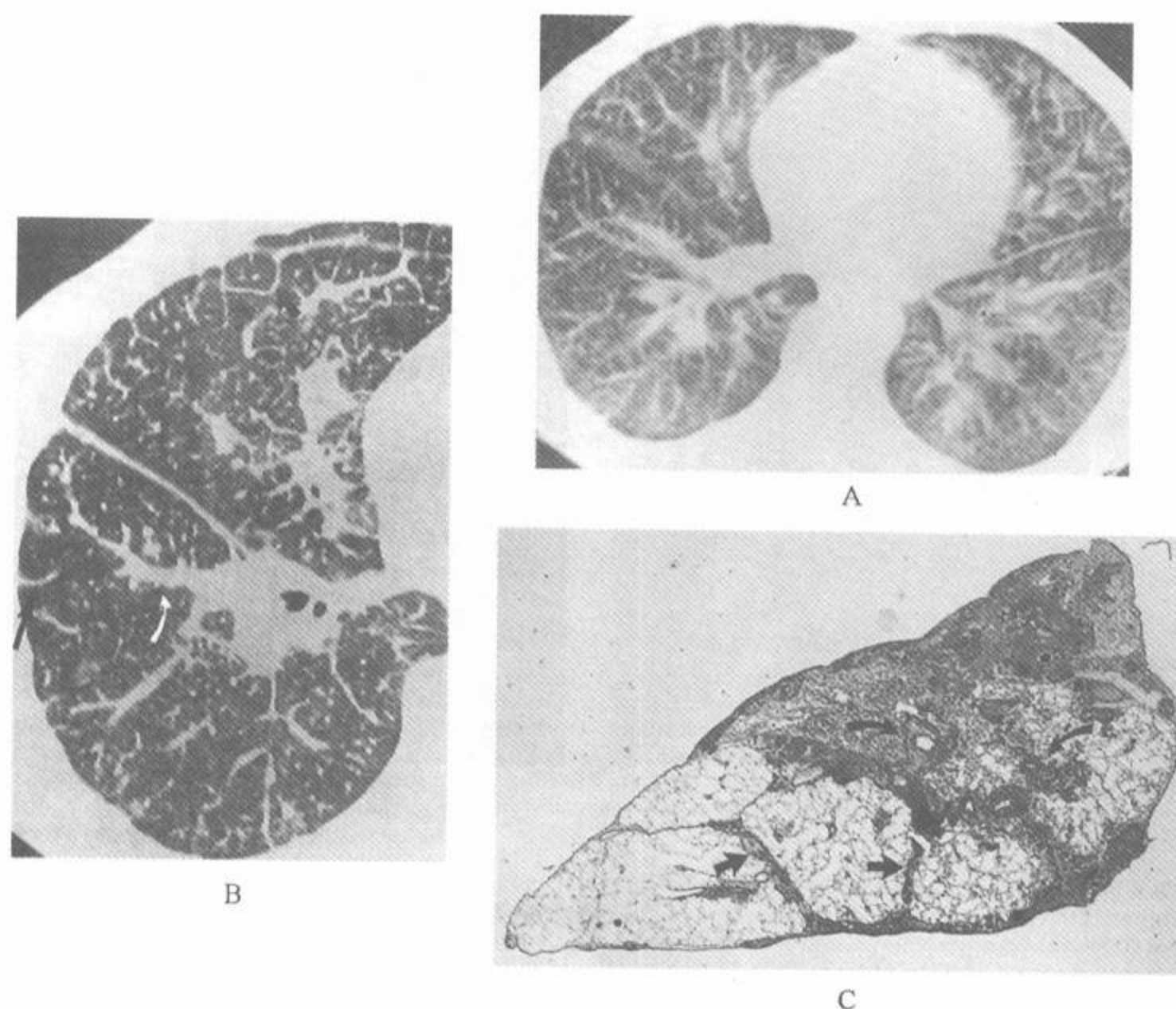


图 5-3 52 岁,男性,淋巴管癌病和小叶间隔增厚

注:A. 常规 10mm 准直 CT 扫描显示支气管血管周围间质增厚及两肺边缘不清的衰减增加影,此为非特异性表现;B. 同一层面的右肺 HRCT 靶扫描显示支气管血管周围间质(支气管血管束)结节状增厚(弯箭)和间隔增厚(长箭)及围绕小叶的增厚间隔(即:多边拱形)(短箭);C. 开胸肺活检标本的扫描显微照片显示小叶间隔(箭)及支气管血管周围间质(长箭)增厚,这主要是由于肿瘤堆积而非是由纤维组织或水肿造成的(引自 Munk PL, Müller NL, Miller RR, *et al.* Pulmonary lymphangitic carcinomatosis. CT and pathologic findings. *Radiology* 1988;166:705. 经许可)

Stain 等^[20]见到约 50% PLC 病例中增厚的间隔清楚地勾画出肺小叶(多边拱形)的轮廓(图 5-3、5-5、5-6)。这些肺小叶常可见有中心分支的致密影,或呈逗点状,这代表了被增厚的小叶中心支气管血管周围间质围绕的小叶中心动脉或其分支。这是 PLC 最具特征性的 HRCT 表现之一^[20]。在有小叶间隔增厚的肺区内,常可见小叶中心动脉明显增粗。少数 PLC 病例以小叶中心间质增厚为显著表现^[7]。

5 种因素可解释 PLC 病例中 HRCT 上所见

到的支气管血管周围间质、小叶间隔和小叶中心轴间质增厚的原因:①肿瘤充盈于肺血管或淋巴管内;②肿瘤存在于间质内;③中央血管或淋巴管内的瘤栓而致的远端血管或淋巴管的扩张;④继发于淋巴管肿瘤阻塞的间质性肺水肿;⑤继发于间质性肿瘤或长期间质水肿的纤维化^[1,12,15,16]。在有 HRCT 表现的 PLC 病例中,病理研究显示 CT 上见到的小叶间隔和支气管血管间质增厚主要是由间质性肿瘤的生长,而不是血管扩张、水肿和纤维化所致,虽然后者这些异常也

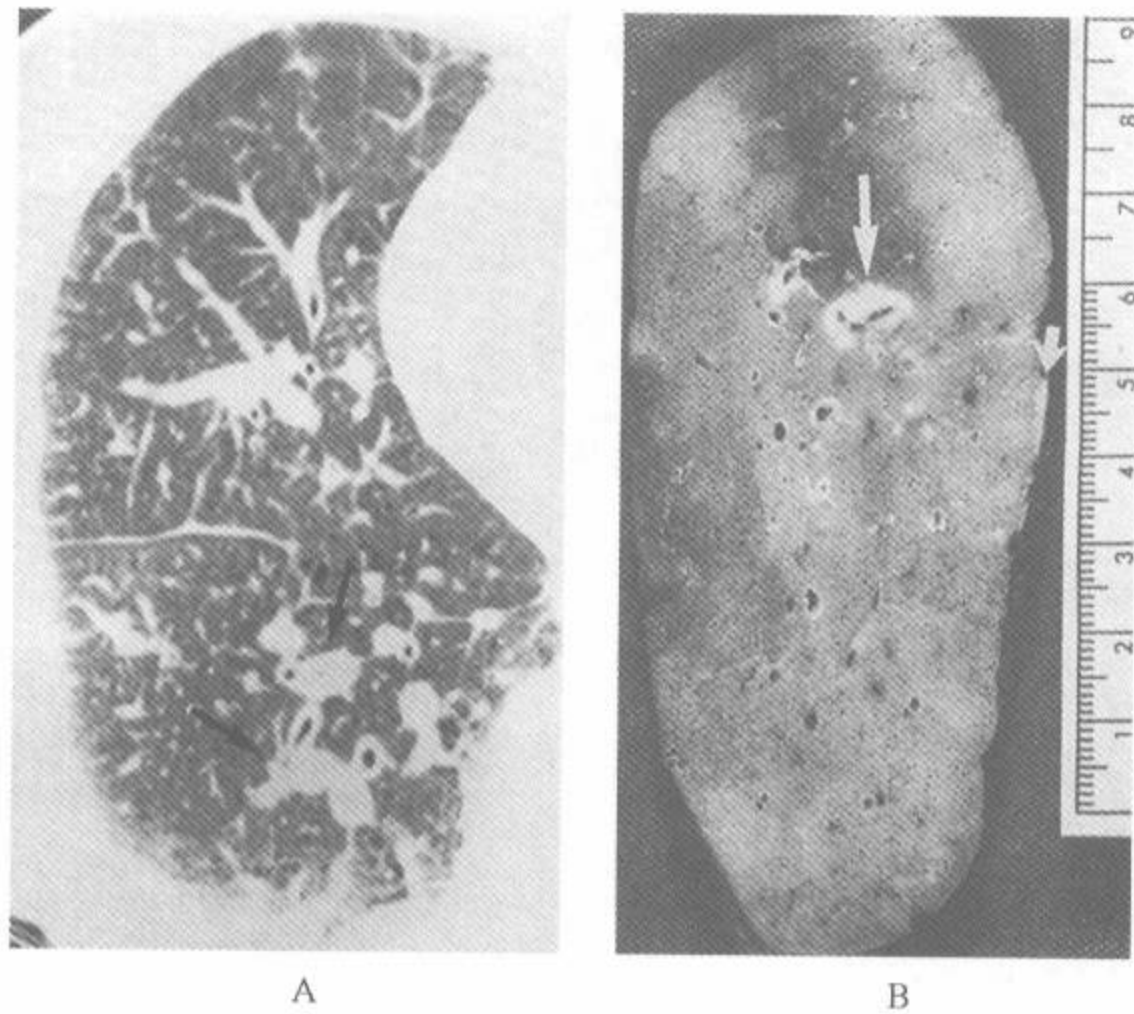


图 5-4 肺淋巴管癌病

注:A. 淋巴管癌病病例的 HRCT 显示支气管血管周围间质(箭头)和小叶间隔增厚;B. 另一例局灶性淋巴管癌病病例的病理标本,注意,由于肿瘤的淋巴管播散,使其支气管血管周围间质(长箭头)和胸膜下间质(短箭头)增厚(引自 Munk PL, Müller NL, Miller RR, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis. CT and pathologic findings. *Radiology* 1988;166:705. 经许可)

是有的^[15,16]。

约 50% 病例的异常改变表现为局灶性或一侧性而非弥漫性。局灶性病变可主要累及或仅累及中轴间质,引起支气管血管束增粗;也可主要累及周围部间质,引起小叶间隔增厚^[23]。

PLC 的特征是尽管出现异常的网状影,但肺结构仍正常;由于肺小叶的大小和形态正常,由增厚的间隔所围成的肺小叶和容易识别。(图 5-5、5-6)。在 PLC 中常无肺小叶大小或体积的扭曲,而间质纤维化病例中可见到这一典型的表现。这一表现的重要性怎么强调也不过分;如有典型的 PLC 却伴有肺结构的扭曲表现,应考虑另外的诊断。虽然这是疾病进展的典型表现,甚至在接受化疗的病例中,但在某些病例中仍可见稳定或缓慢进展的异常^[24]。

表 5-1 癌淋巴管播散的 HRCT 表现

光滑或结节状支气管血管周围间质增厚(支气管周围袖套征) ^{a,b}
光滑或结节状小叶间隔增厚 ^{a,b}
光滑或结节状叶间裂增厚 ^a
肺结构正常,无扭曲 ^{a,b}
小叶中心结构明显
弥漫性、斑片状或一侧性分布
淋巴结肿大
胸膜积液 ^b

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

仅 50% 的 PLC 病例的 HRCT 上可见肺门淋巴结病,这支持关于 PLC 常是肿瘤通过血行播散至间质的结果而非中央淋巴管阻塞所致的肿瘤逆

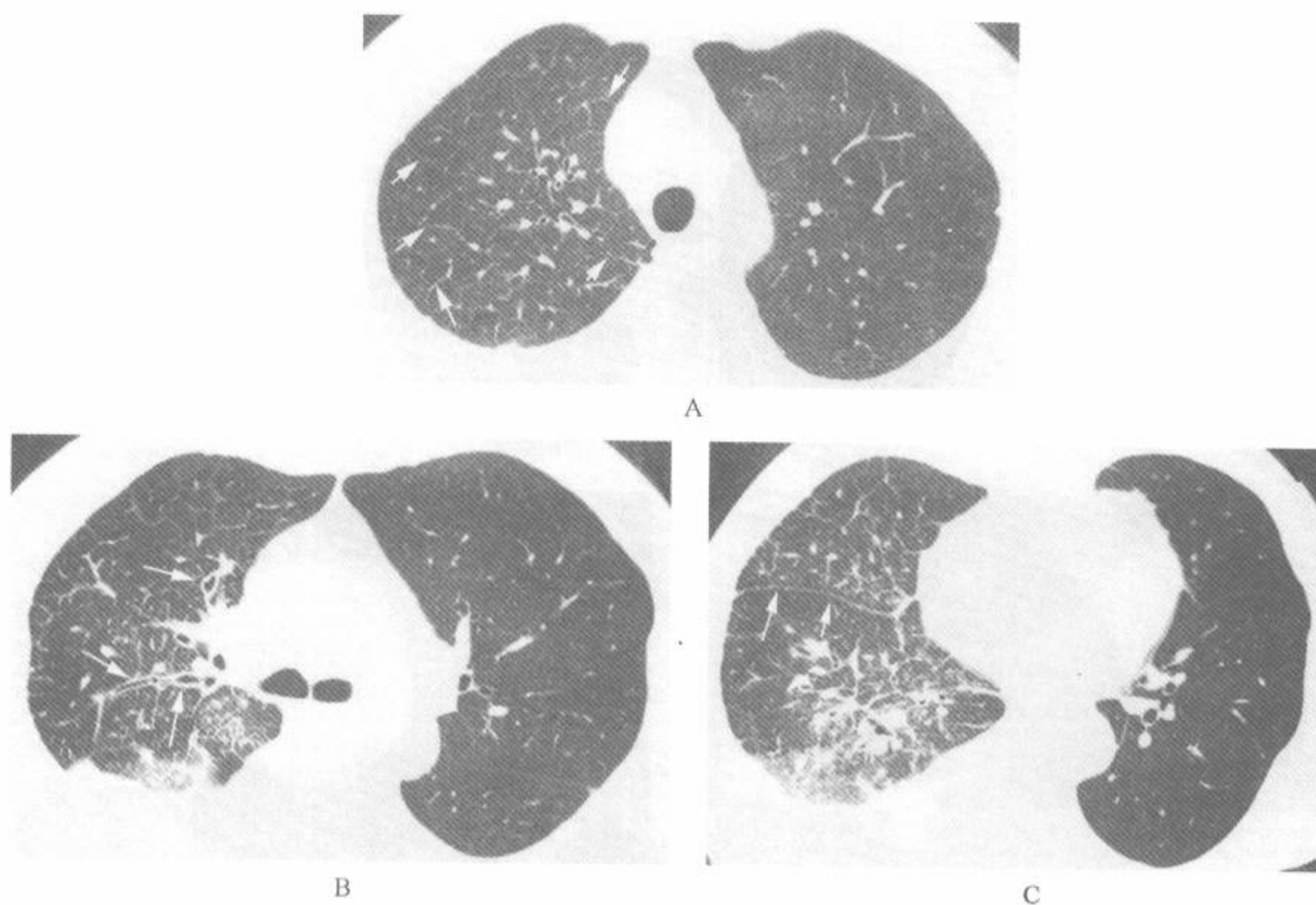


图 5-5 支气管肺癌

注:73岁,男性病例中的 HRCT,有咳嗽、气短。右肺可见光滑的增厚的小叶间隔(箭,A),是肺淋巴管癌病的典型表现。支气管血管周围间质(箭,B)和右斜裂(箭,C)增厚。有右侧胸腔积液。经支气管镜检查诊断为支气管肺癌

行播散或水肿的假设^[20]。在 Grenier 等^[25]的一项研究显示:38%~54%的淋巴管癌病病例可见淋巴结病。也可见纵隔淋巴结增大。淋巴结的增大可呈对称性或非对称性。也可出现胸腔积液。

二、HRCT 的应用

胸片正常的 PLC 的病例在 HRCT 上可见有特征性表现。在这些病例中的 HRCT 表现常倾向于局灶性,且多位于肺周围部,因此在胸片上不易见到^[20]。此外,常规 CT 不能充分评估 PLC 病例中的肺实质;如小叶间隔增厚这种 PLC 的特征性表现在用 10mm 准直扫描的 CT 上常见不到^[5,20]。

在一项 118 例连续的各种慢性弥漫性间质性肺病病例的研究中,Mathieson 等^[26]比较了 HRCT 和胸片的诊断准确性。由 3 位不了解临床和病理资料的读片者独立完成对 CT 和胸片的评估。18 例淋巴管癌病病例中有 20%病例在胸

片上做出了有信心的诊断,这种解释中的 64%是正确的。对比而言,在 CT 读片中 54%提出了淋巴管癌病的有信心的诊断,93%的解释是正确的。Grenier 等^[25]评估了临床、胸片和 CT 表现在 208 例连续的慢性弥漫性间质性肺病病例(其中 13 例经病理证实为淋巴管癌病)做出诊断特异性。54%的淋巴道转移瘤患者在临床结合胸片结果的基础上获得肯定诊断(诊断正确率为 92%),临床、胸片及 CT 三者结合使 92%的患者获得肯定诊断(正确率为 100%)。

在一位已知原发瘤并有呼吸困难的病例中,典型的 PLC 的 HRCT 表现常认为是有诊断性的,在临床实践上常不做肺活检。在对于原发肿瘤不明的病例中,HRCT 有助于指出在最能取得结果的部位做肺活检,因为 PLC 常是局灶性的^[15]。同样,由于 PLC 病例中的经支气管活检常呈阳性,典型的 HRCT 表现也用于提示它是最适当的检查方法。

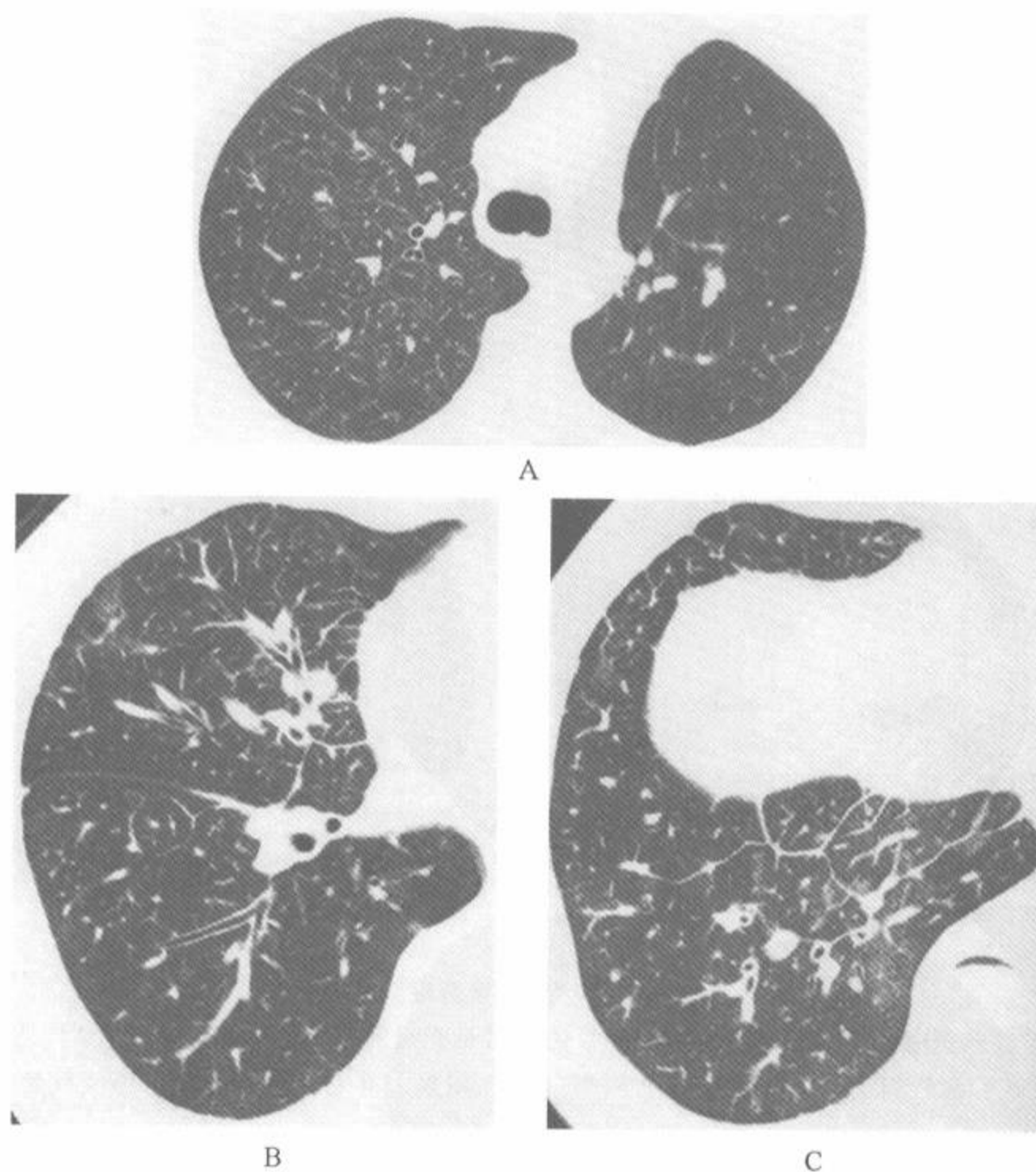


图 5-6 因肺癌做左肺部分切除术后病例的 3 个不同层面的 HRCT
注：A. 右肺上叶的扫描显示光滑增厚的小叶间隔及增厚的支气管血管周围间质，右肺的解剖无扭曲，小叶的大小、形态均正常，左肺因手术而致体积缩小；B、C. 右肺较低层面的扫描显示相似的表现。经支气管镜活检显示肿瘤侵及淋巴管

三、鉴别诊断

在 PLC 病例中常见到支气管血管周围间质增厚及光滑的间隔增厚，它也可见于肺水肿中，但可在临床基础上做出鉴别诊断。同样，结节状或串珠状间质增厚也是 PLC 的特征性表现，但它不出现在于肺水肿中。在 Ren 等^[16]的研究中，结节状小叶间隔增厚在肺水肿、肺纤维化及正常肺的病理标本中均未曾见到过。

然而，结节状小叶间隔增厚明显是反映淋巴管周围异常的非特异性表现，它常见于结节病中^[15,16]，而在 CWP 或矽肺、淋巴细胞性间质性

肺炎及淀粉样病中少见^[6]。虽然在结节病和 CWP 病例中间隔结节较常见，但其范围通常不如肿瘤淋巴管播散者广泛。只是偶尔的结节病病例可显示广泛的结节状小叶间隔增厚。此外，在结节病和 CWP 病例中可见肺结构的扭曲及次级肺小叶的解剖结构，尤其在有小叶间隔增厚时；而这种扭曲从未见于 PLC 病例^[27]。另一方面，胸腔积液的存在更提示为 PLC 而非结节病或矽肺。PLC、结节病、矽肺及 CWP 的鉴别诊断将在下面结节病中作更详细的讨论。

在肺纤维化病例中，结节状小叶间隔增厚少见，且增厚的小叶间隔边缘不规则。肺结构的扭曲及破坏(蜂窝)在肺纤维化病例中常见^[21,28]。

第二节 血源性转移瘤

在许多病例中,转移到肺部的血源性肿瘤表现为局灶性肿瘤结节,而不是像 PLC 那样侵犯间质。典型的血源性转移表现为多发性、较大的、边界清楚的结节;在有肿瘤病史的病例中,平片上的这种表现常足以做出诊断。但在某些发生在无已知原发肿瘤病例中的广泛的血源性转移可表现为无数小结节。对于此类病例,HRCT 可见明确的异常,在提示正确诊断上有价值。

一、HRCT 表现

血源性转移瘤的典型 HRCT 表现为以肺底部为著的散在的小结节。当数量不多时,结节

主要见于肺周围部^[11];当有无数转移时,呈全肺均匀或随机分布。(图 5-7~5-9)(表 5-2)^[17,29]。典型的血源性转移瘤缺乏 PLC 病例中见到的转移瘤与小叶结构及小叶间隔之间的特异性关系。结节倾向于均匀分布或随机分布于小叶解剖上^[29,30]。但有些结节可能与肺血管的小分支有关,这种表现有助于诊断。虽然小叶间隔增厚和支气管血管周围间质增厚是 PLC 的常见表现,而典型的血源性转移瘤患者缺乏这种表现(图 5-7~5-9),但 PLC 与血源性转移瘤表现之间的某些重叠并不少见。这些重叠表现在其他疾病中并不常见,可用于提示正确诊断,见图 3-51。

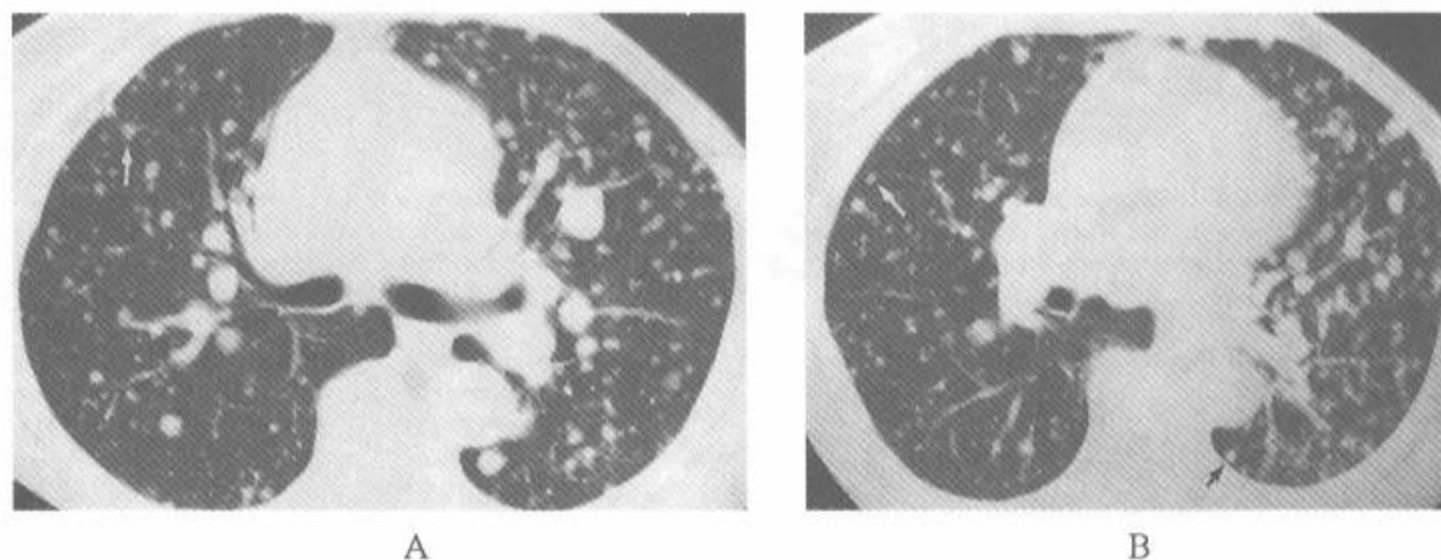


图 5-7 血源性转移瘤

注:结节边界清楚。虽然有些结节(箭)看来与小血管分支有关,大多数结节与小叶结构之间无特殊关系而呈随机分布。可见胸膜下结节,无小叶间隔增厚

为了阐明肺转移瘤的 HRCT 特征, Murata 等^[30]比较了取自 5 例转移瘤病例尸检肺的 HRCT 及病理。用 HRCT、标本 X 线片立体显微研究了转移性结节与小叶结构的关系。HRCT 显示结节广泛分布于肺小叶,无特异性的小叶分布区域优势。11%小结节(直径小于 3mm)呈小叶中心性分布,68%位于小叶内,21%与小叶间隔有关。Hirakata 和其同事^[29,31]也报道了相似的结果。偶尔血管内瘤栓可导致周围部肺动脉呈结节状或串珠状增粗,见图 9-3^[32]。

使用薄层的最大密度投影技术可改善肺结节的检出,及评估肺结节和血管结构的关系,见图 1-20^[33,34]。用 1~3mm 层厚及螺旋 CT 扫描, Napel 等^[33]设计了一种方法以快速计算出系列用薄层肺重叠的最大或最小密度投影图像,并保持了正常的上下或轴位方向。结果使得在高对比分辨率的图像中增加了周围血管的可见性,尤其在用最大密度投影重组时。已经证明这种方法对检出弥漫性浸润性肺病病例中的微结节有一定价值^[34]。

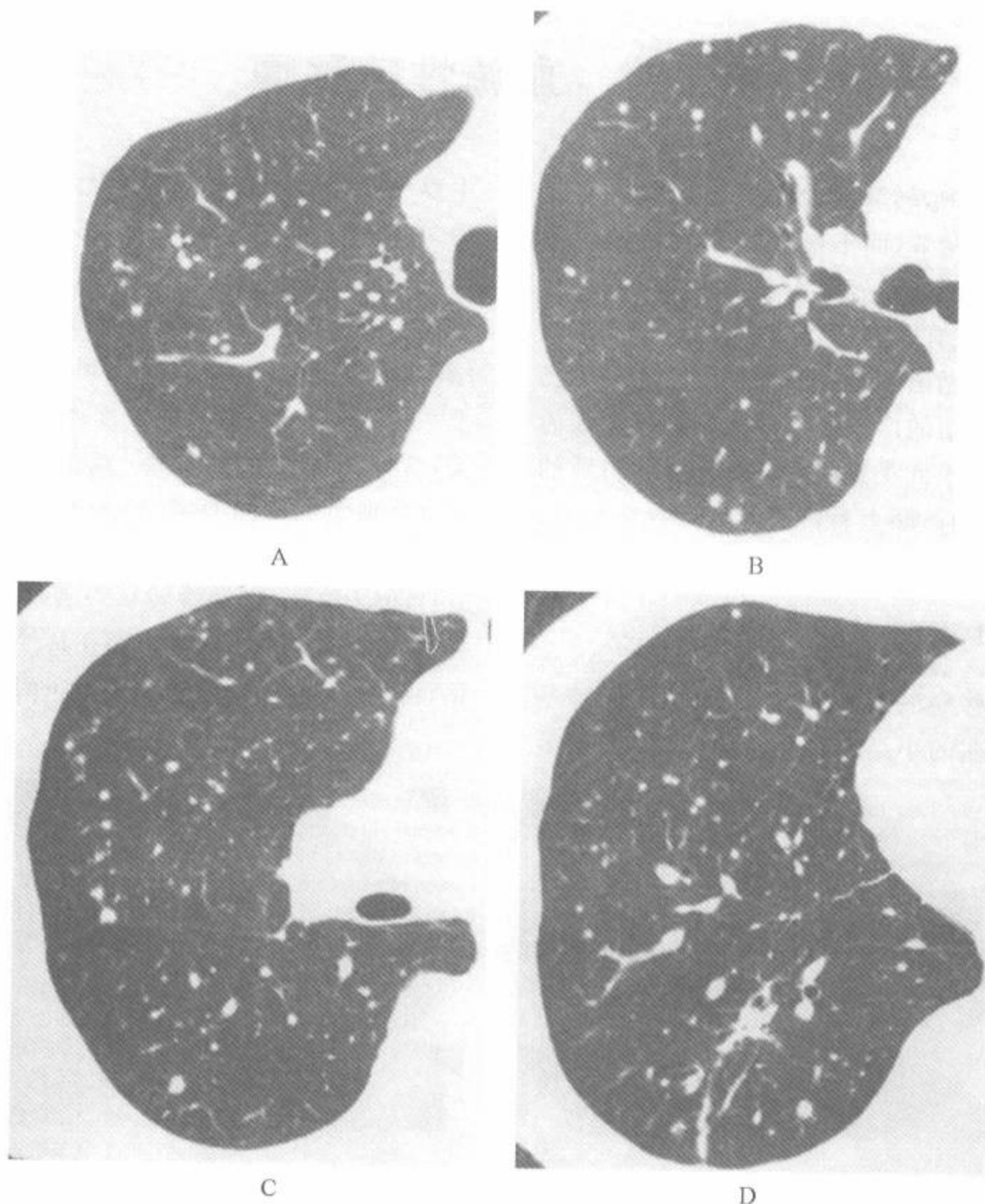


图 5-8 血源性转移瘤病例的右肺靶扫描

注：结节小而边界清楚。累及胸膜面，但总的来讲，结节弥漫性累及右肺，呈随机分布，无小叶间隔增厚

二、CT 及 HRCT 的应用

CT 在检出肺转移瘤上的敏感性明显高于胸片^[11]。在一项研究中^[35]，在 84 例曾接受胸外恶性肿瘤治疗后出现新的肺内结节病例的 100 个肺中，比较了胸片、CT 及外科手术之间检出的结节数量。在 237 个被切除的结节中，CT 发现了 173 个(73%)结节。胸片发现了全部被切除结节病例中的 44%，而 CT 发现了全部被切除结节者中的 78%。207 个(87%)切除的结节为转移性，21 个

(9%)为良性，9 个(4%)为支气管癌。在 CT 上可见而胸片未见到的结节中 84%为转移性结节。

表 5-2 血源性转移瘤的 HRCT 表现

结节光滑，边界清楚，呈随机和均匀分布^{a,b}
 有的结节可见与血管或胸膜面有关^{a,b}
 可有癌淋巴管播散的征象^{a,b}

注：^a最常见的表现；^b最有助于鉴别诊断的表现

一些研究曾显示在检出肺结节上螺旋 CT 优

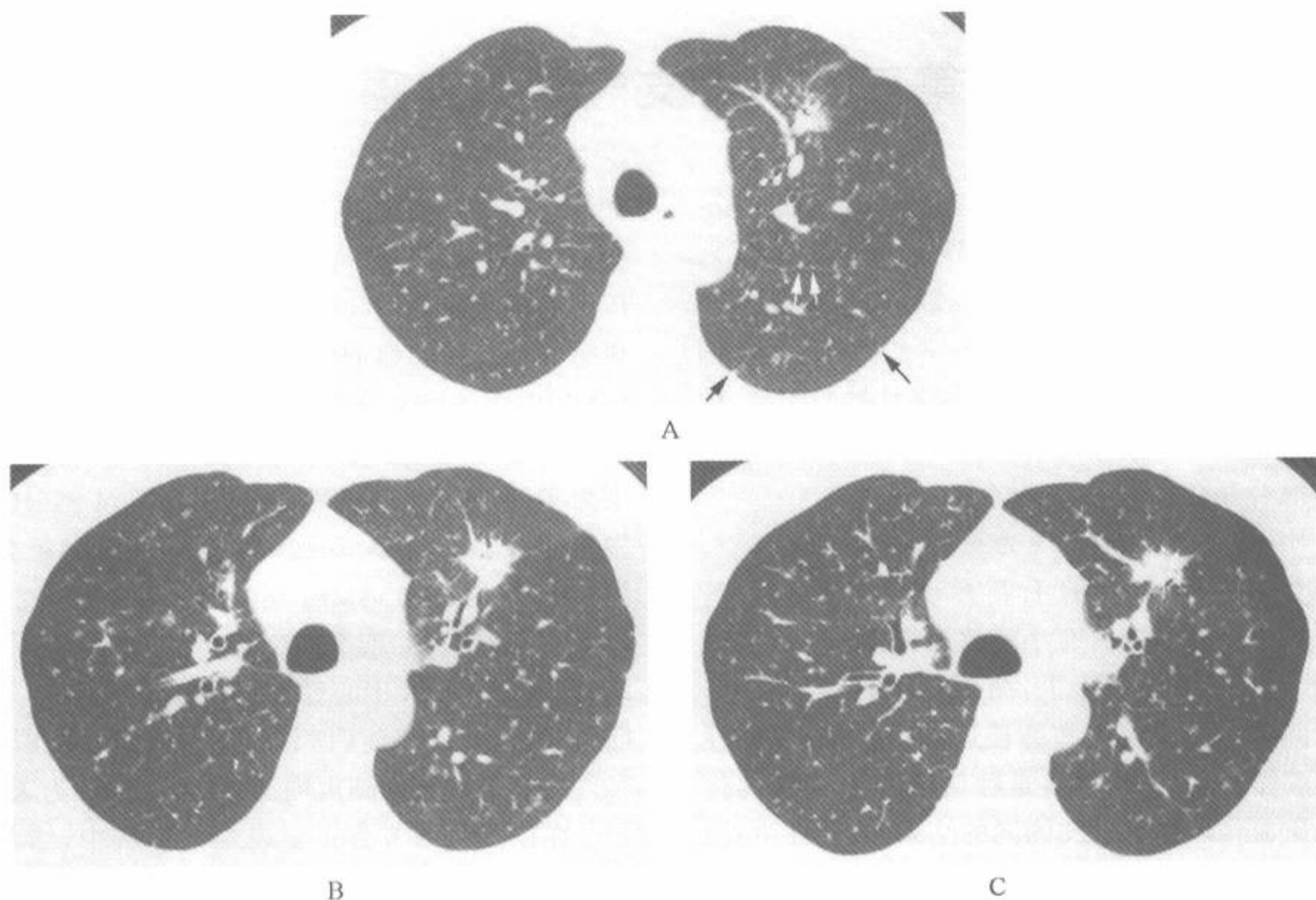


图 5-9 来自左上叶腺癌的血源性转移瘤

注：结节很小且边缘光滑。在肋胸膜面处(黑箭)及临近斜裂处(白箭)可见胸膜下结节弥漫地累及肺

于常规 CT。Costello 等^[36] 在一项对 19 例病例的研究中证明,用 10mm 层厚、螺距为 1 的螺旋 CT 比用连续 8mm 层厚的常规 CT 多检出 20% 的结节。Remy-Jardin 等^[37] 比较了用连续的 10mm 层厚的标准 CT 和 10mm 层厚、螺距为 1 的螺旋 CT;在 39 例病例中,在每个病例中检出的平均结节数目上,螺旋 CT 显著高于常规 CT ($18 \pm 4.5:12.6 \pm 3.2$)。螺旋 CT 在发现小于 5mm 结节的数目也高于常规 CT ($12.7 \pm 3.7:8.4 \pm 2.3$)^[37]。

Munden 等^[38] 评估了在 65 个的被切除的 64 个结节,CT 在发现 $\leq 1\text{cm}$ 结节上的临床重要性。在此 64 例中,37 例(58%)无恶性肿瘤史,27 例(42%)患者有恶性肿瘤史。总之,58% 的结节是恶性的。在无恶性肿瘤史的病例中,14 例(38%)有肺癌[10 例(27%)为原发性支气管癌,4 例(11%)为类癌]。在有恶性肿瘤史的病例中,81% (27 例中的 22 例)病例被诊断为恶性病变,其中包括 7 例(26%)为第 2 个原发性癌的支气管癌。

在无恶性肿瘤史的病例中,59% (37 例中的 22 例)被诊断为良性病变;在有恶性肿瘤史的病例中,18% (27 例中的 5 例)被诊断为良性病变。

虽然 HRCT 可用于描述血源性肺转移病例在胸片上所见到的小结节在分布和形态上的特征,但是采用连续的或厚层重叠的常规或螺旋 CT 技术对检出胸片正常病例中的肺转移瘤更有价值^[11]。

虽然螺旋 CT 在检出肺结节上优于常规 CT,但要注意到,不管何种 CT 技术,仍可遗漏小结节。Diederich 等^[39] 评估了螺旋 CT 在 13 例进行外科探查并切除了 90 个结节中的敏感性。螺旋 CT 采用 5mm 准直,间距 3mm 和 5mm 重建,两位读片者独立解释。在至少有 1 位读片者检出的病变中,螺旋 CT 在直径小于 6mm 的肺内结节中的敏感性为 69%,在直径大于或等于 6mm 的肺内结节中的敏感性为 95%。在直径小于或等于 10mm 的病变中,用 3mm 间距重建者的敏感性优于 5mm 间距重建者^[39]。

第三节 细支气管肺泡癌

细支气管肺泡癌 (bronchoalveolar carcinoma, BAC) 可表现为孤立的结节或肿块影 (43%), 局灶性或弥漫性实变 (30%), 或以边缘模糊结节为特征的弥漫性异常 (27%)^[40]。在 BAC 病例中, 肺的弥漫性受累可能代表其多灶性的起源、肿瘤从原发灶的支气管播散、血源性转移或以上各种的混合存在。

BAC 最常见的表现为孤立性肺结节^[40,41]。孤立性结节有典型的毛刺样改变^[42]。50%~60% 病例的结节内含有小泡状透亮影或空气支气管征^[41,42]。在 HRCT 上, 结节可呈软组织衰减, 也可同时有软组织影和磨玻璃影区, 或呈局灶性磨玻璃影^[41]。磨玻璃影是肿瘤有利用肺结构作为基质而作局部播散的倾向的结果 (鳞屑性生长)^[41,43]。局灶性 BAC 可通过支气管播散进展为弥漫性肺受累^[41]。

一、弥漫性细支气管肺泡癌的 HRCT 表现

在弥漫性 BAC 病例中可见: ①斑片状实变区, 有时伴有空气支气管征或含气囊腔 (图 5-

10)^[44]; ②斑片状或多灶性磨玻璃影, 伴有或不伴有小叶间隔增厚 (即碎石路征), 见图 3-101^[45]; ③广泛的小叶中心性气腔结节 (图 5-10、5-11); ④与血源性转移瘤相似的弥漫性小结节 (图 5-10) (表 5-3)^[42,46]。Akira 等^[46] 在 38 例弥漫性 BAC 病例的研究中, 主要的 HRCT 的表现在 22 例 (58%) 中为实变, 12 例 (32%) 中为多发结节, 4 例 (10%) 中为磨玻璃影, 但大多数病例表现为多种征象的综合。总之, 在 Akira 等^[46] 的系列研究中, HRCT 表现包括: 实变 (76%)、磨玻璃影 (76%)、结节 (74%)、小叶中心性结节 (68%)、空气支气管征 (47%)、胸腔积液 (13%) 和淋巴结肿大 (8%)。50% 的病变分布于肺周围部, 48% 以下叶为著。

在以多发结节为主要表现的病例中, 结节直径范围在 1~3cm。结节边缘常是模糊的或伴有晕征, 但也可见边缘清楚的结节。结节的最常见的分布为小叶中心性分布, 这可能反映了肿瘤的支气管内播散。支气管中心性结节也较常见, 可能是淋巴管播散所致^[46]。呈随机分布的结节较少见, 这可能反映了肿瘤的血源性播散。有时可见结节内空洞形成。

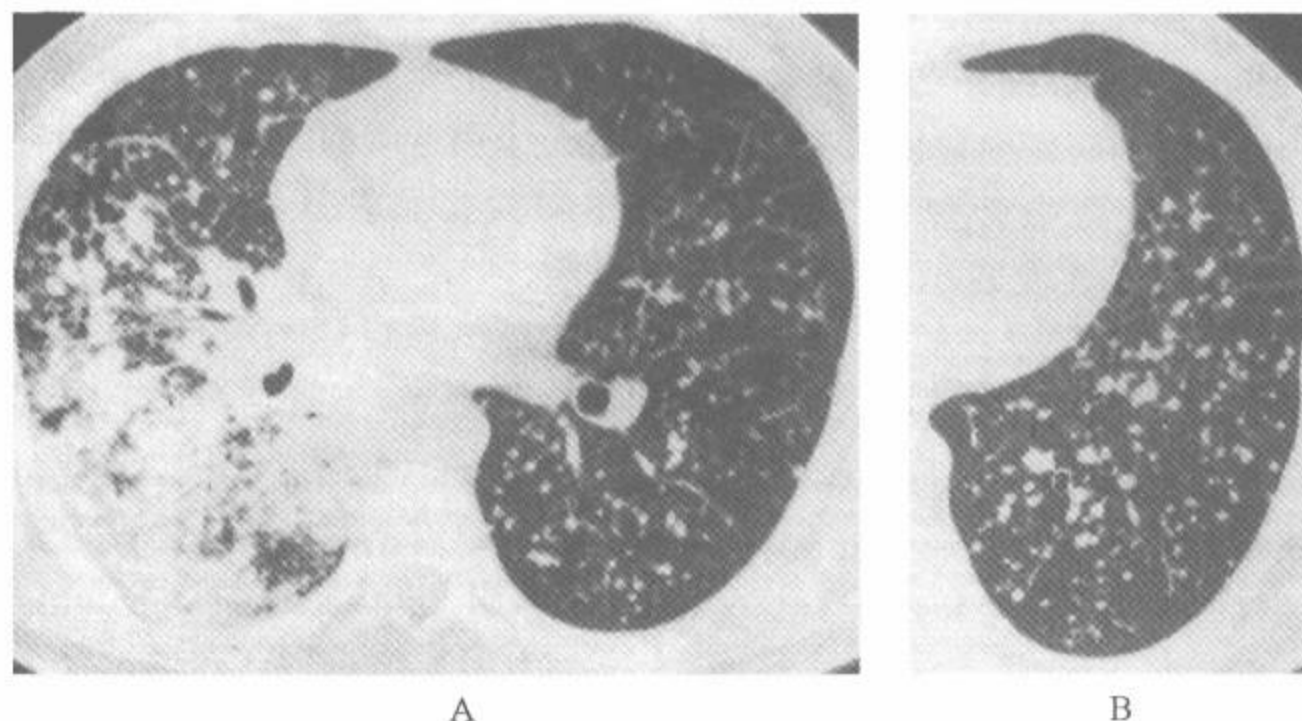


图 5-10 细支气管肺泡癌

注: 男性, 34 岁。A. HRCT 显示右下叶实变区; 边界模糊的结节, 其中有些呈小叶中心, 并有多发边缘清楚的小结节; B. 左肺靶扫描显示无数小结节, 尤其是在左下叶, 至少其中部分结节呈与血源性转移瘤相似的随机分布, 注意有胸膜下结节

表 5-3 弥漫性细支气管肺泡癌的 HRCT 表现

弥漫性、斑片状或多灶性实变 ^{a,b}
边缘模糊的小叶中心性结节 ^{a,b}
上两项的混合存在 ^{a,b}
增强扫描上的 CT 血管造影征
血源性转移瘤的征象 ^a

注：^a最常见的表现；^b最有助于鉴别诊断的表现



图 5-11 细支气管肺泡癌

注：右肺靶 HRCT 图像。可见边缘不清的结节遍及右肺，大多位于小叶中心，经支气管活检确诊

BAC 中的实变或磨玻璃影代表肿瘤的肺泡内生长以及肿瘤所产生的黏蛋白和液体；常见空气支气管征^[42,47]。在一项研究^[46]中发现，73%的病例有小叶中心结节。而且，由于肿瘤所产生的液体和黏液而呈低衰减，如果进行增强 CT 扫描，可以见到 CT 血管造影征。如由对比剂强化的肺血管密度高于周围致密的肺时，是为 CT 血管造影征。在 Im 等^[48]根据 12 例肺叶或肺段 BAC 病例的 CT 扫描，发现几乎全部病例都可见到 CT 血管造影征。不过，此征象取决于注射的对比剂的量和浓度，并可见于细菌性肺炎、类脂性肺炎、肺淋巴瘤、肺梗死和肺水肿中^[49]。因此，CT 血管造影征在鉴别诊断中的价值有限。

二、HRCT 的应用

在某些有实性或结节性肺部疾病的病例中，根据 HRCT 表现可对 BAC 及其他疾病做出区别。在 Aquino 等^[50]的一项研究比较了实变型 BAC 和肺炎的实变，以明确 CT 表现是否可以区别这些疾病。在实变型 BAC 病例中更常见的 CT 表现包括：与实变并存的结节 ($P=0.001$) 及实变呈周围性分布 ($P=0.001$)^[50]。

Akira 等^[46]也比较了弥漫型 BAC 病例和其他弥漫性肺病病例的表现。在结节型 BAC 病例中，呈小叶中心性分布的结节较粟粒性肺结核或肺转移瘤病例更为常见。实变型 BAC 中以下肺部分布为著的病例较嗜酸性细胞肺炎和结核 (TB) 支气管播散病例中更常见。同样，受累支气管变窄、空洞形成、不均匀实变、叶间裂膨隆及并存结节等在 BAC 病例中远较嗜酸性细胞肺炎病例中常见。

对于根据胸片所见有切除可能的局灶性 BAC 病例，CT 在其初始评估中有非常重要的作用。CT 能显示胸片上无法识别的弥漫性病变，从而指出已无切除的可能^[51]。不过，Zwirewich 和其他人^[52]则指出 CT 在检出多发型腺癌的敏感性仅 65%。

第四节 Kaposi 肉瘤

有 15%~20% 获得性免疫缺乏综合征 (AIDS) 病例发生 kaposi 肉瘤 (KS)。KS 在通过性接触而得 AIDS 的病例中更常见；几乎所有病例都发生在同性恋或两性恋男性中，KS 在静脉

注射药物者或以不同方式接触 HIV 的病例中较少见^[53]。

20%~50% 合并 KS 的 AIDS 患者累及肺部，并常先于皮肤或内脏的受累，但也并非总是如

此。支气管镜发现的支气管腔内病变时常预示有肺部病变^[55]。胸片的典型表示为两侧弥漫性异常,主要为以支气管血管周围为著的;直径几厘米的边缘模糊的结节为特征的间质性致密影和边缘

模糊的实变区(图 5-12)^[53,55]。30%病例可见两侧胸腔积液。约 10%病例的胸片上可见明显的肺门或纵隔淋巴结增大。

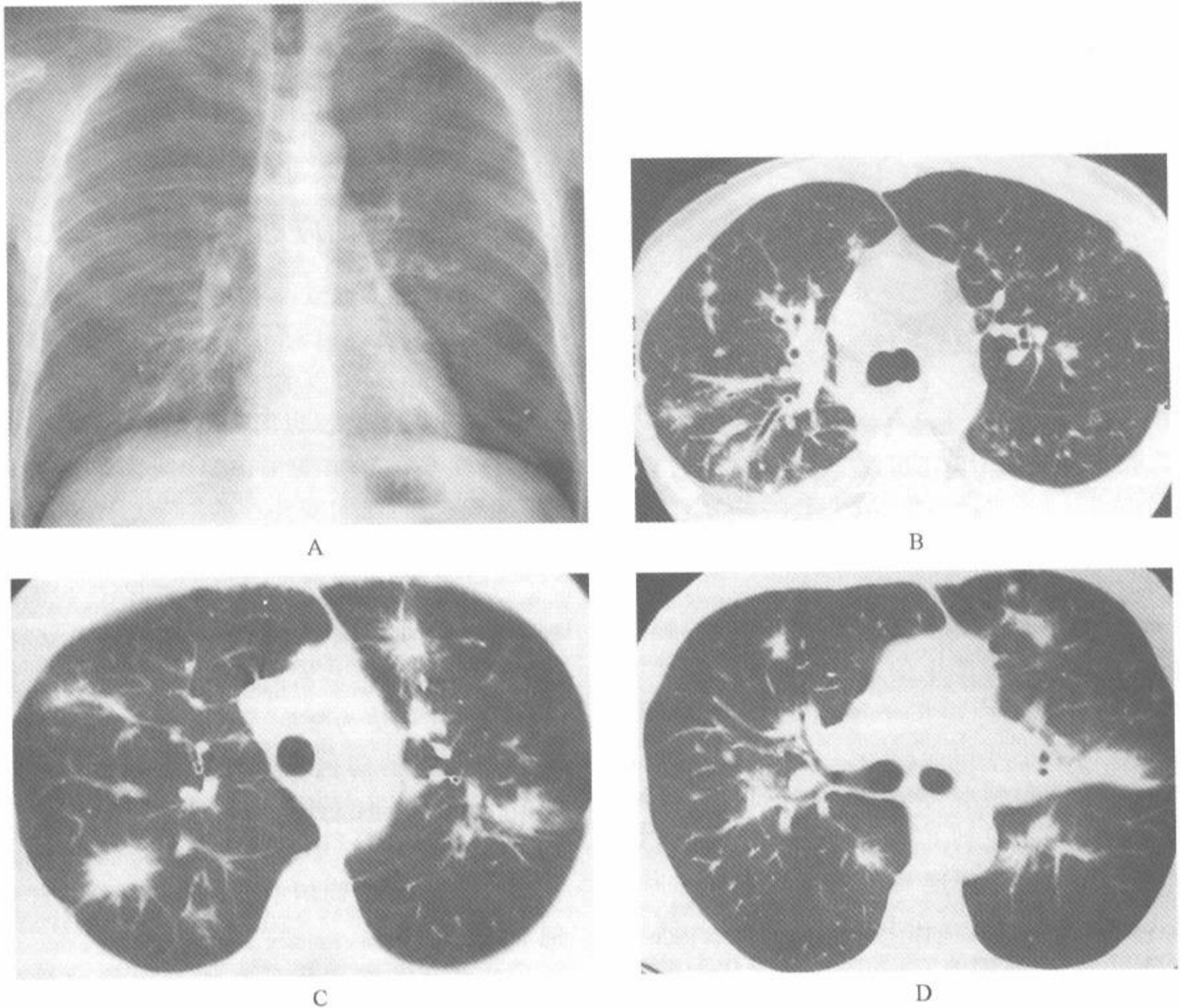


图 5-12 Kaposi 肉瘤

注:A. AIDS 合并 KS 病例的胸片显示间质影增加,尤其在右肺基底部;B. 该病例的 HRCT 显示典型的不规则支气管血管周围浸润,后肺部的致密影呈火焰状,与较正常的左肺比较,右肺更显异常;C、D. 另一位 AIDS 合并 KS 病例的 CT 显示的典型表现为主要分布于肺门周围及支气管血管周围的边缘不清和不规则或火焰状结节,一些结节围绕在支气管周围或含有空气支气管征,同时可见支气管血管周围间质增厚

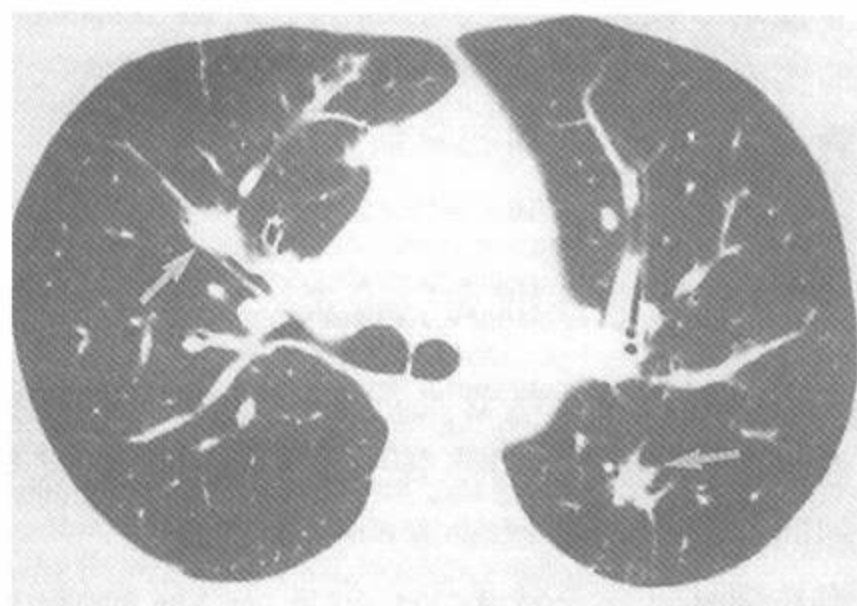
一、CT 及 HRCT 表现

病理上,累及肺部的 KS 呈斑片状,但与肺门周围支气管和血管有明确的关系^[54,56]。早期的 CT 表现包括支气管血管周围间质增厚,尤其在肺基底部,与和 AIDS 有关的感染性气道疾病的

表现类似^[54]。进展期病例中典型的 CT 征象包括:常主要位于支气管血管周围的不规则及边缘不清(火焰状)的结节、支气管血管周围间质增厚、小叶间隔增厚、胸腔积液及淋巴结病(图 5-12、5-13)(表 5-4)^[57]。这些结节有助于 KS 与和 AIDS 有关的气道疾病的区别^[54]。

在一项关于 24 例胸内 KS 病例的胸片及 CT

的研究中^[53],24例中有22例(92%)胸片显示两侧肺门周围致密影。CT扫描16例中有14例(88%)确认有肺门周围致密影,且沿着支气管血管周围间质向肺实质延伸(图5-12、5-13)。在另一项包括13例KS病例的CT研究中^[58],全部均有多发性火焰状或边缘不清的结节状病变,常呈对称性分布(13例中有11例),及分布于支气管



A



B

图5-13 Kaposi肉瘤

注:伴KS的获得性免疫缺乏综合征病例中的HRCT显示肺门周围及支气管血管周围边缘不清的结节(箭),该表现及分布是KS的典型特征

二、HRCT的应用

在大多数病例中,CT上有典型的结节且病变分布于肺门周围时,可将KS与其他的AIDS胸部并发症做出鉴别^[54]。在Hartman等^[57]的包括102例AIDS胸部合并症病例的研究中,用双盲法评价了CT在诊断KS中的准确性。在KS病例中,Ks被列为第1诊断的占83%,列为前3位诊断者占92%^[57]。Kang等^[59]评估了对139例AIDS病例的CT诊断的准确性。CT扫描由2位读片者独立解释。他们都确信为KS的诊断时,其正确率为91%(34例中有31例)。

不过,AIDS病例中的许多其他疾病也可有肺结节,而与KS所见者相似。它们包括淋巴瘤、支气管癌、卡氏肺囊虫肺炎(PCP)、TB、非结核分枝杆菌感染及细菌、真菌或病毒感染^[57,60]。尽管如此,Ks仍常可和感染做出正确区别。在Edinburgh等^[61]的研究中,对60例有多发肺结节的

血管周围和肺门周围(13例中有9例)。10例还有胸腔积液,其中9例为双侧性。5例有纵隔淋巴结病,2例有肺门淋巴结病。在Hartman等^[57]包括26例KS病例的研究中,最常见的CT表现包括结节(85%)、病变的支气管血管周围分布(81%)、淋巴结病(50%)、小叶间隔增厚(38%)、实变或磨玻璃影(23%)及胸腔积液(35%)。

HIV感染者进行了CT扫描以评价结节的大小、分布及形态。43例机遇性感染者中36例(84%)的结节多小于1cm,而17例肿瘤病例中14例的结节多大于1cm($P < 0.00001$)。43例机遇性感染者中28例(65%)的结节呈小叶中心性分布,而17例肿瘤病例中仅1例(6%)有此分布($P < 0.00001$)。8例结节呈支气管血管周围分布者中有7例(88%)是KS病例($P < 0.00001$),如还伴有大于1cm的结节则强烈提示为KS。

表5-4 Kaposi肉瘤的HRCT表现

不规则和边缘不清的支气管血管周围结节 ^{a,b}
支气管血管周围间质增厚 ^{a,b}
小叶间隔增厚 ^a
胸膜积液 ^a
淋巴结病

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

第五节 淋巴组织增生性疾病、淋巴瘤和白血病

肺淋巴组织增生性疾病由一组复杂的疾病组成,导致有良性或恶性病程的一系列局灶性和弥漫性肺部异常^[62-65]。其中许多与沿远端支气管和细支气管分布的黏膜下淋巴滤泡的异常增生有关,这些淋巴滤泡名为黏膜相关性淋巴组织(MALT),更确切地是支气管相关性淋巴组织(BALT)^[63,64]。BALT 主要包括 B 淋巴细胞,但也可有 T 淋巴细胞。

BALT 增生可为增殖性或肿瘤性,但如未用免疫组化技术对细胞群进行分析,对两者的区别可能很困难。用这种增殖方式的多克隆细胞增殖常为良性增生,而大多数单克隆细胞增殖是恶性的^[62]。但是,在某些病例中,增生性和肿瘤性可同时存在,有些从前认为是良性的病变曾显示含有恶性成分或有潜在的恶性。许多弥漫性淋巴样增生或淋巴瘤的病例发生在免疫抑制或 AIDS 病例中,可伴有 Epstein-Barr 病毒^[66]。

淋巴样增生病例的病变范围可有不同,表现为①局灶性病变或结节(局限性或结节状淋巴样增生);②主要局限于气道壁上的多灶性增生性病变(滤泡性细支气管炎或滤泡性增生);③伴有间质受累的多灶性或弥漫性淋巴样增生(淋巴样间质性肺炎)^[63,64]。恶性肺淋巴增生性疾病和至少有潜在恶性可能的疾病包括:①血管免疫母细胞淋巴瘤病(AILD);②原发性肺淋巴瘤,包括 MALT 瘤和高级淋巴瘤,③继发性肺淋巴瘤;④与 AIDS 有关的淋巴瘤(ARL);⑤移植后淋巴增生性疾病(PTLD),⑥淋巴瘤样肉芽肿;⑦白血病。

一、局灶性淋巴样增生

局灶性淋巴样增生是一种罕见的良性疾病,其组织学特征是由多克隆淋巴细胞、浆细胞和组织细胞组成的良性单核细胞的局灶性多形性增生^[64]。有的作者认为术语局灶性淋巴样增生与假性淋巴瘤为同义词^[62,64]。不过,许多从前被称为假性淋巴瘤的病变可能现在已归类为 MALT

瘤(见下)^[63,67];因此,现在已不推荐用假性淋巴瘤这一术语。

局灶性淋巴样增生最常见的胸片表现包括孤立性结节或局灶性实变区^[62,68]。结节或结节状的实变区的直径常为 2~5cm,其内可见空气支气管征^[68]。不伴有淋巴结病。

二、滤泡性细支气管炎

滤泡性细支气管炎的定义是 BALT 的增生性改变,其组织学特点是邻近支气管和细支气管的间质组织内淋巴滤泡的弥漫性增生^[63,64]。滤泡性细支气管炎常见于有慢性支气管炎(如支气管扩张)的病例中,是肺活检时常见的附带表现;称为继发性滤泡性细支气管炎。原发性滤泡性细支气管炎较少见,常见于有免疫缺陷(包括 AIDS)、结缔组织病(特别是 Sjögren's 综合征或类风湿性关节炎)或嗜酸细胞增多症等病史为基础的病例中^[63,69,70]。原发性滤泡性细支气管炎常有逐渐恶化的呼吸困难。其预后与年龄有关,年龄较轻的病例常呈进展性。对类固醇治疗的反应各有不同^[69]。

滤泡性细支气管炎病例的胸片上特征性地显示为弥漫性网状或网结节影^[69]。HRCT 的典型表现为小叶中心及支气管血管周围分布的小结节影,见图 4-21、图 5-14^[70,71]。在大多数病例中,其直径为 1~3mm,偶尔也可达 1cm^[70]。

Howling 等根据 12 例经活检证实为滤泡性细支气管炎病例的 HRCT 表现^[70],发现主要的异常包括小结节和磨玻璃影区。在全部 12 例中结节都呈小叶中心性分布与微小的细支气管位置相当。在有些病例中,小叶中心性致密影呈分支状表现,反映了小气道受累的形态学。12 例中有 5 例(42%)还可见结节呈支气管周围分布,3 例(25%)还有胸膜下结节分布。虽然结节呈弥漫性分布,但主要累及下肺部。9 例(75%)两肺可见斑片状磨玻璃影。少数病例还可见包括轻度小叶间隔增厚、支气管壁增厚及支气管周围实变

等^[70]。曾报道在滤泡性细支气管炎的呼气 HRCT 上可见弥漫性空气潴留^[72]。

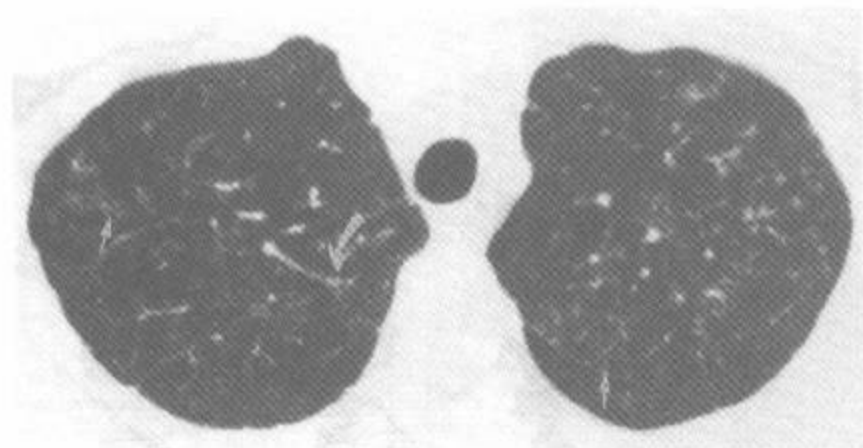


图 5-14 滤泡性细支气管炎

注:类风湿性关节炎病例的 HRCT 显示呈小叶中心(直箭)及支气管血管周围(弯箭)分布的小结节。并可见胸膜下结节和邻近左叶间裂的结节

三、淋巴细胞性间质性肺炎

LIP 是一种良性淋巴增生性疾病,其组织学特点是主要由淋巴细胞和浆细胞组成的单核细胞的弥漫性间质浸润^[63,73,74]。它与滤泡性细支气管炎的区别点是其异常并不限于气道。LIP 常伴有其他的肺病变,其中最常见有 Sjögren 综合征、AIDS、原发性胆汁性肝硬化或多中心 Castleman 病^[73,75,76]。除了合并 AIDS 的最常见为儿童外,大多数 LIP 病例是成年人,平均发病年龄约 50 岁。主要的临床症状为咳嗽和呼吸困难。

胸片表现为主要累及下肺部的网状或网结节影^[73,77,78]。少见表现有结节、磨玻璃影及气腔实变。

HRCT 表现

HRCT 上的主要异常包括两侧弥漫性磨玻璃影及边缘不清的小叶中心性结节(图 5-15、5-16);其他常见表现包括胸膜下结节、支气管血管束增粗(图 5-17、5-18)、囊状气腔,见图 4-36、图 5-19 及斑片状磨玻璃影(图 5-20)(表 5-5)^[76,79,80]。某些 LIP 病例的 HRCT 表现可与癌的淋巴管播散非常相似(图 5-18)。

Johkoh 等根据 22 例 LIP 病例的 HRCT 表现^[76],发现全部病例都有磨玻璃影及边缘不清的小叶中心性结节。19 例(86%)可见胸膜下小结节,19 例(86%)可见支气管血管周围间质增厚,18 例(82%)可见轻度小叶间隔增厚,15 例(68%)可见囊状气腔(图 5-15~图 5-20)^[76]。囊状气腔

的壁薄,直径为 1~30mm,肺实质的受累范围小于 10%,见图 4-36。少见的 HRCT 表现包括直径 1~2cm 的结节、气腔实变、支气管扩张及偶尔可见的蜂窝^[79,81]。虽然很少在胸片上见到淋巴结肿大,但在 Johkoh 等^[76]报道的 22 例病例的 CT 上有 15 例(68%)可见纵隔淋巴结病。

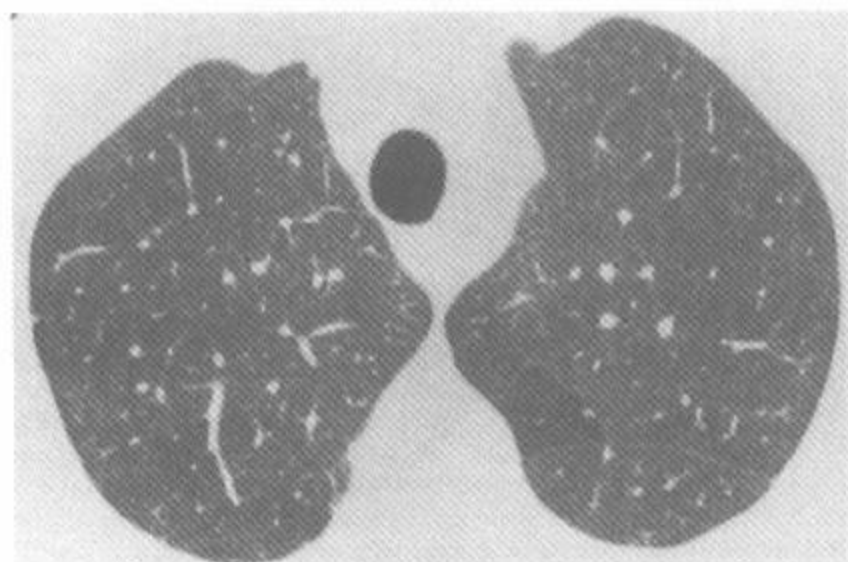


图 5-15 淋巴细胞性间质性肺炎

注:男性,75 岁,获得性免疫缺陷综合征病例。HRCT 显示两肺广泛的磨玻璃影及边缘不清的小结节,后者部分呈小叶中心性分布

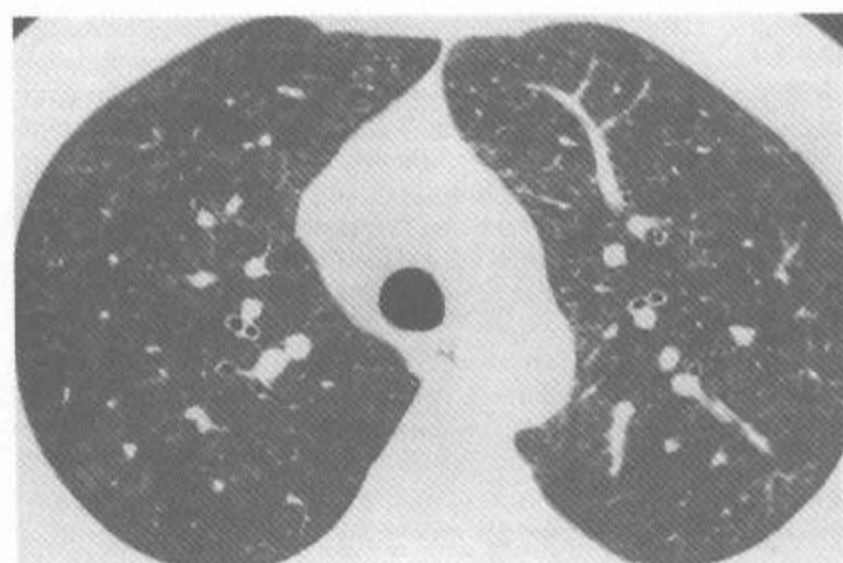


图 5-16 淋巴细胞性间质性肺炎

注:女性,38 岁,获得性免疫缺陷病例。可见边缘不清的小叶中心性结节呈弥漫性分布

表 5-5 淋巴细胞性间质性肺炎的 HRCT 表现

磨玻璃影 ^a
边缘不清的小叶中心性结节 ^a
胸膜下结节 ^a
小叶间隔增厚或结节 ^a
支气管血管周围间质增厚 ^a
囊性气腔 ^{a,b}
淋巴结肿大 ^a

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

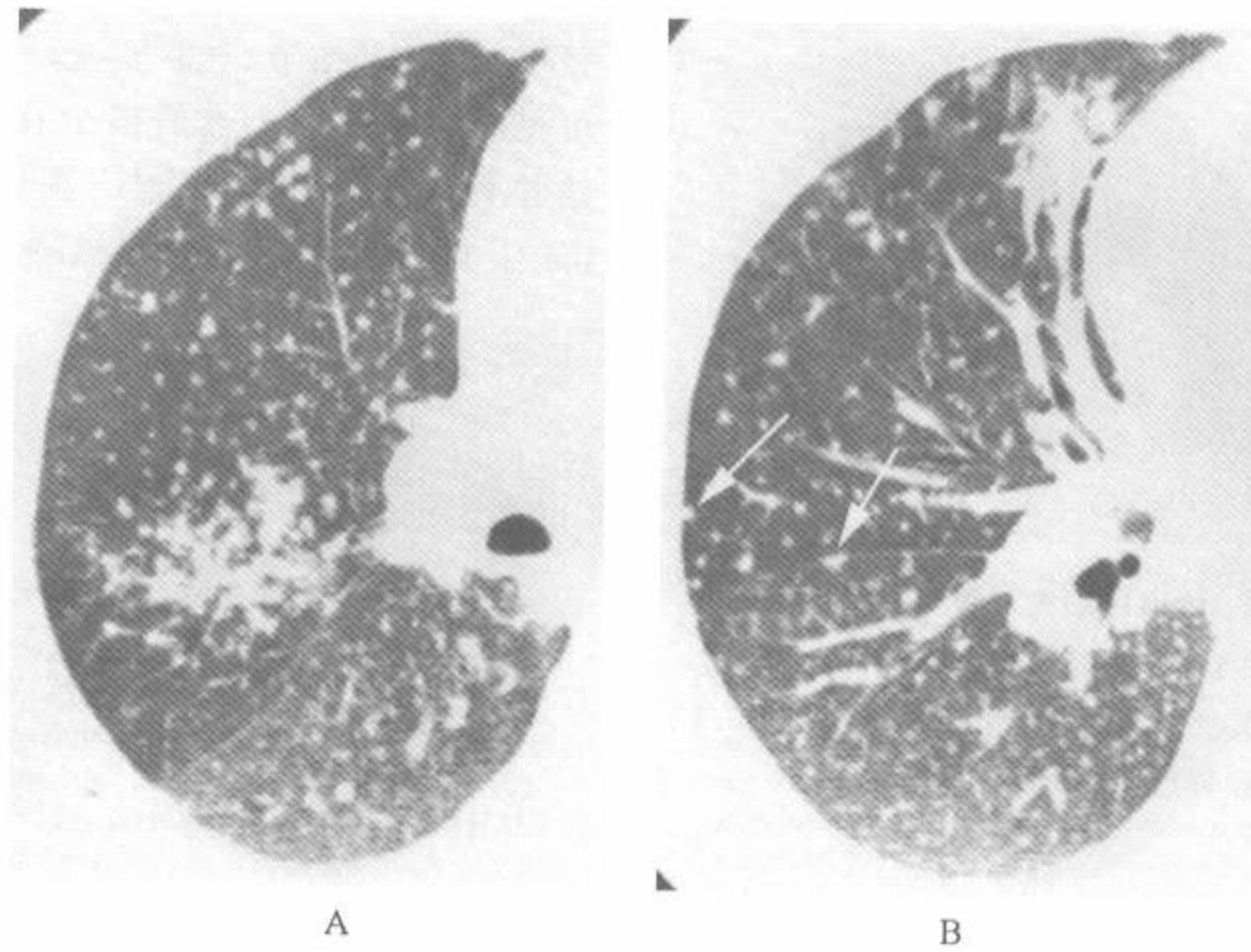


图 5-17 淋巴细胞型间质性肺炎

注：男性，11 岁，获得性免疫缺陷病例。A. 可见广泛分布的支气管血管周围结节；B. 在较低层面，可见与胸膜面及斜裂（箭）有关的小结节，并可见一个大结节

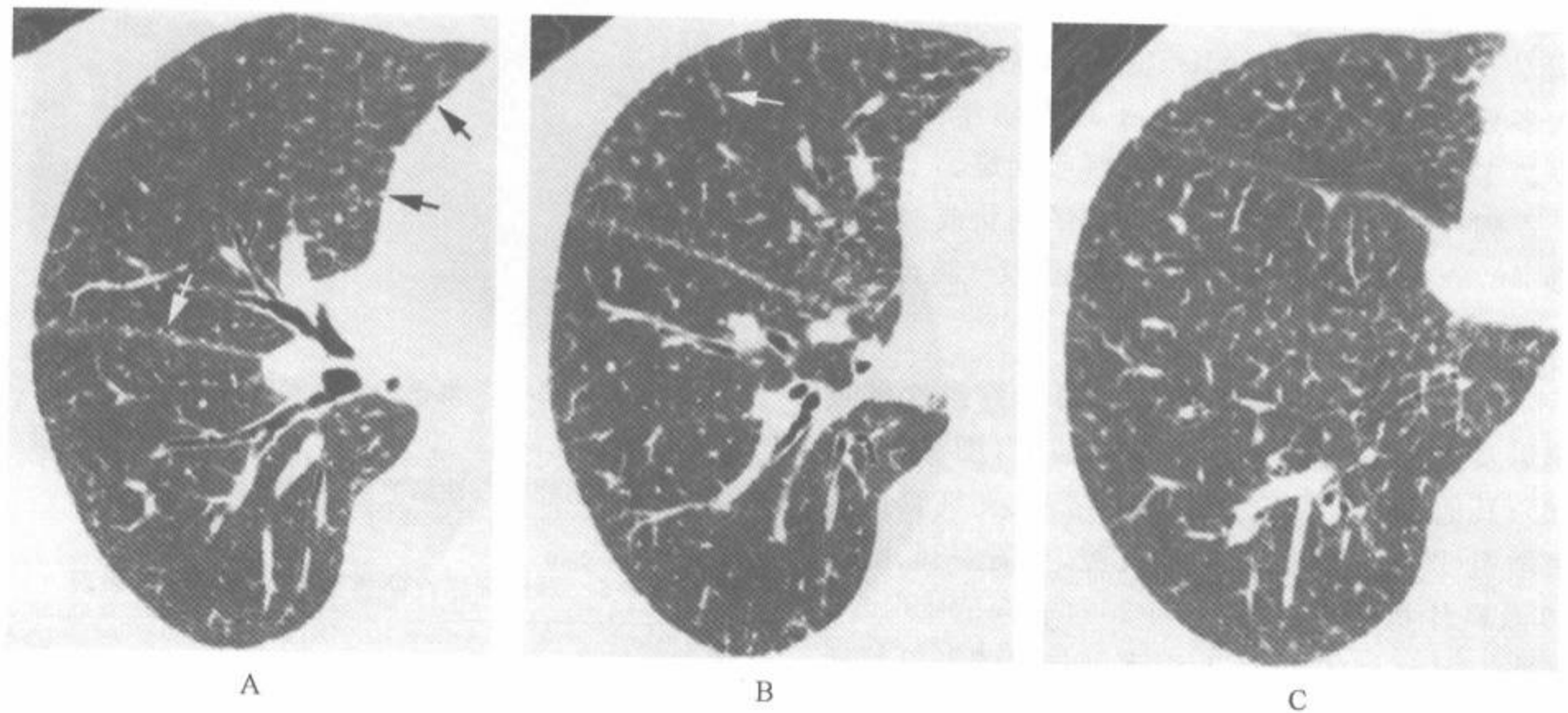


图 5-18 淋巴细胞性间质性肺炎

注：女性，44 岁，有发热的获得性免疫缺陷综合征病例；A. 胸膜面可见边缘清楚的小结节（箭）；B. 并可见结节状增厚小叶间隔（箭），这是病变呈淋巴周围分布的典型表现；C. 肺底部附近也可见结节状小叶间隔增厚，此种表现与癌的淋巴管播散相似

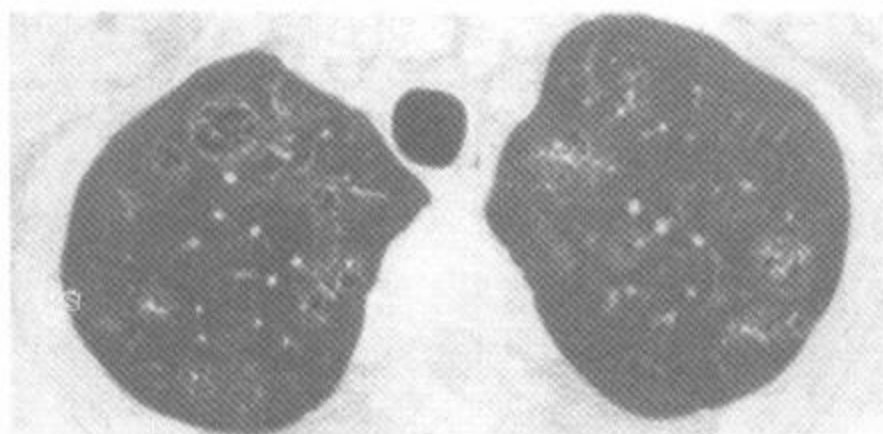


图 5-19 淋巴细胞性间质性肺炎

注:HRCT 显示两肺上叶斑片状磨玻璃影和囊腔影

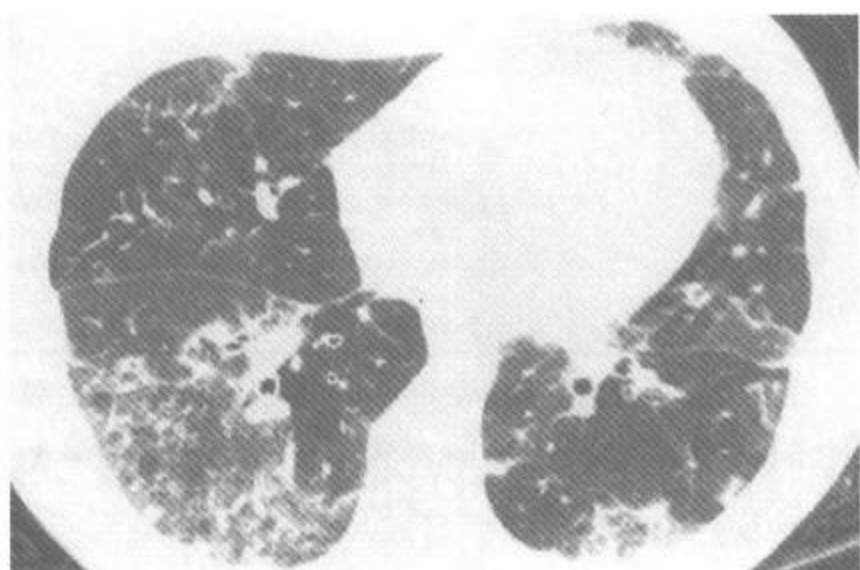


图 5-20 淋巴细胞性间质性肺炎

注:女性,26岁。HRCT 显示两侧斑片状磨玻璃影及少些边缘不清的小叶中心性结节和胸膜下结节,右下叶显示最佳

HRCT 与病理学表现的对比显示小叶中心性结节是由淋巴细胞和浆细胞的支气管周围浸润所致,而磨玻璃影反映了弥漫性间质浸润。囊状气腔的病理过程尚不清楚,推测可能是由于细支气管周围的细胞浸润引起部分气道阻塞的结果^[79]。一例 BALT 淋巴滤泡性增生病例有严重空气潴留的报道支持了这一推测^[72]。

Honda 等^[79]的一项研究比较了 LIP 病例与恶性淋巴瘤病例的 HRCT 表现,发现两者的表现有非常显著的差异。囊肿在 LIP 病例中(82%)较恶性淋巴瘤病例(2%)为常见,而在恶性淋巴瘤病例中气腔实变(66%)及直径为 11~30mm 的大结节(41%)较 LIP 病例(18%和 6%)常见($P < 0.001$)。仅恶性淋巴瘤病例可见胸腔积液(25%)。

四、血管免疫母细胞淋巴结病

血管免疫母细胞淋巴结病(AILD)是一种少

见的全身性疾病,常引起胸内淋巴结增大^[62,63,65]。在有的病例中也累及肺和胸膜。组织学上,异常淋巴结显示血管增生及不均匀的淋巴细胞、浆细胞和免疫母细胞群浸润。T 细胞增生最常见,在大多数病例中可检出 Epstein-Barr 病毒基因组。与药物治疗有关的过敏反应也提示可引发 ALID。可发展为恶性淋巴瘤,称为似 ALID 的 T 细胞淋巴瘤(AILD-like T-cell lymphoma)。

AILD 病例常大于 50 岁。典型的全身症状为发热和体重减轻;其他症状包括:肝大、脾大、皮疹、全身性淋巴结增大、多克隆 γ -球蛋白病及 Coombs 阳性贫血^[65]。临床病程随 3 种不同的类型而异。50% 病例因病情迅速进展而死亡,25% 病例采用类固醇及抗肿瘤治疗而延长了存活期,25% 病例虽未行治疗存活期也较长。

AILD 的影像表现与淋巴瘤相似^[62,63,83]。约 55% 的病例显示广泛的纵隔和肺门淋巴结增大。1/3 病例有肺部受累。典型的表现为下肺部伴间隔增厚或斑片状实变的间质浸润(图 5-21)^[83,84]。可有胸腔积液^[62]。在增强扫描时可见增大的淋巴结有强化^[85]。

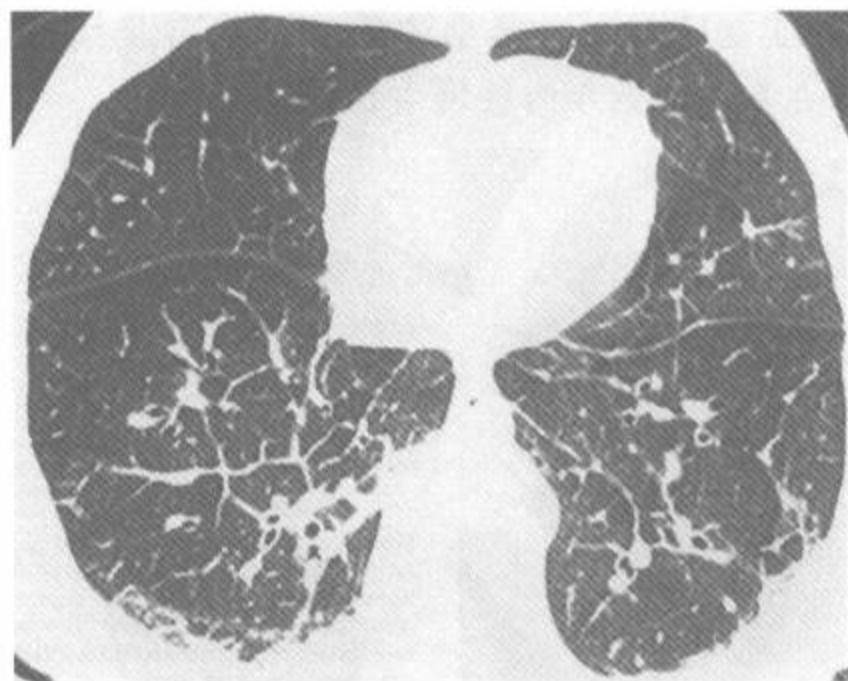


图 5-21 血管免疫母细胞性淋巴结病样淋巴瘤

注:HRCT 显示广泛的小叶间隔增厚。这种表现与癌的淋巴管播散类似

五、原发性肺淋巴瘤

如果在初次诊断后至少 3 个月还如果没有证据显示有胸外播散时,肺部的淋巴瘤可考虑是为

原发性的^[65,86]。原发性肺淋巴瘤是一种罕见的肿瘤;在一项 1 269 例淋巴瘤病例的研究中,相信是起源于肺部的淋巴瘤 < 1%^[87]。一般把原发性肺淋巴瘤分为低级 B 细胞淋巴瘤(MALT 瘤或 BALT 瘤)和高级淋巴瘤。偶尔可见原发性 T 细胞淋巴瘤,但较少见。

(一)低级 B 细胞淋巴瘤(MALT 瘤或 BALT 瘤)

80% 以上的原发性肺淋巴瘤为低级(小淋巴细胞性)淋巴瘤,大部分起源于 MALT,因此常用术语 MALT 瘤来描述它^[64]。在肺内,这种肿瘤相信是起源于 BALT 内的细胞^[88]。至少其中某些肿瘤以前曾被分类为假性淋巴瘤^[63,67,68]。正如该名称所提示的,原发性肺低级 B 细胞淋巴瘤通常预后良好。例如,在一项包括 43 例的研究中显示其总的 5 年生存率为 84%^[89]。

原发性低级 B 细胞淋巴瘤最常见的胸片表现包括直径为 2~8cm 的孤立性结节或局灶性实变区(图 5-22)^[90~93]。约 50% 的病例可见空气支气管征^[86]。其他肺部表现有从小的亚肺段区至整叶的局灶性实变区,或较少见的多发结节或多灶性实变区^[94,95]。典型的肺实质异常呈惰性病程,在数月或数年内缓慢生长^[86,96]。

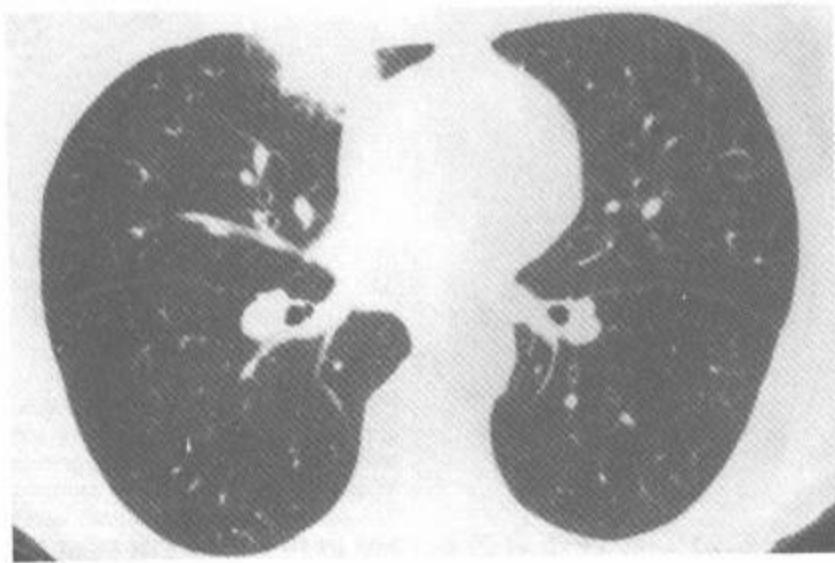


图 5-22 MALT 瘤

注:69 岁,女性。HRCT 显示右中叶局灶性实变区。随访 6 个月无变化。经手术切除证实诊断

在 HRCT 上,最为典型的是多发或孤立性肿块或实变区(表 5-6)。主要分布在支气管周围,受累肺实质内的支气管可见伸长和轻度狭

窄^[91,95,97]。少见的气道受累表现为支气管壁增厚和支气管腔明显狭窄^[98]。在 HRCT 上的其他表现有小叶中心性结节、小叶间隔增厚、磨玻璃影、及囊状或泡状病变^[92,97]。约 10% 病例有胸腔积液,常伴有实质受累^[86,90]。文献报道 5%~30% 病例在影像上有明显的淋巴结病^[90,97]。

表 5-6 低级 B 细胞淋巴瘤(MALT 瘤或 BALT 瘤)的 HRCT 表现

多发性或孤立性结节 ^{a,b}
多发性或局限性实变区 ^a
空气支气管征 ^a
支气管周围性分布 ^{a,b}
生长缓慢 ^{a,b}
胸膜积液

注: BALT, 气管相关性淋巴样组织; MALT, 黏膜相关性淋巴样组织; ^a 最常见的表现; ^b 最有助于鉴别诊断的表现

(二)高级淋巴瘤

大多数原发性高级肺淋巴瘤是 B 细胞型;也曾报道偶有间变型(Ki-1)淋巴瘤或周围性 T 细胞淋巴瘤的病例^[99]。有的肿瘤发生在 AIDS 或器官移植(移植后淋巴增生性疾病)病例中;它们将在以后描述。最常见的影像表现包括孤立性或多发性结节(图 5-23、5-24)^[91,96]。可有淋巴结增大。其他表现有两侧实变或弥漫性网结节影。

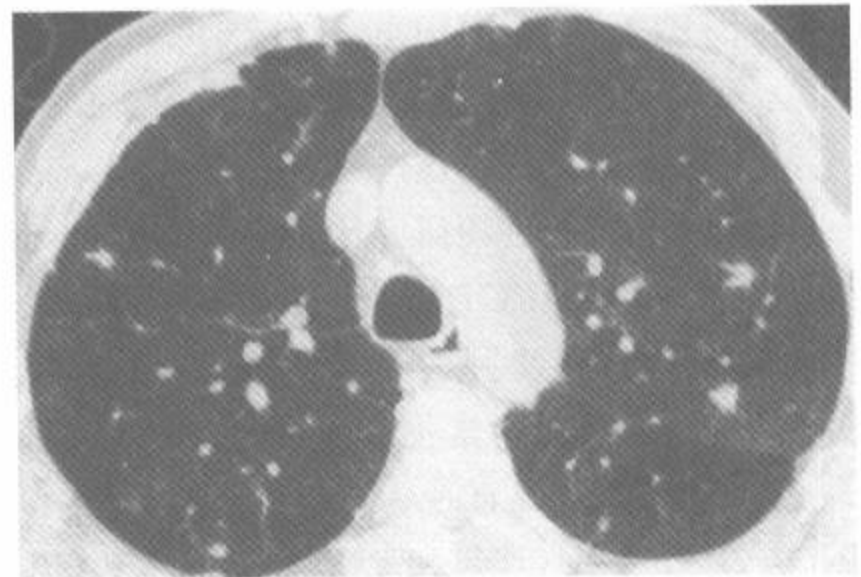


图 5-23 全身体高级非霍奇金淋巴瘤

注:女性,70 岁。HRCT 显示两肺边缘不规则的结节及局限性胸膜下增厚

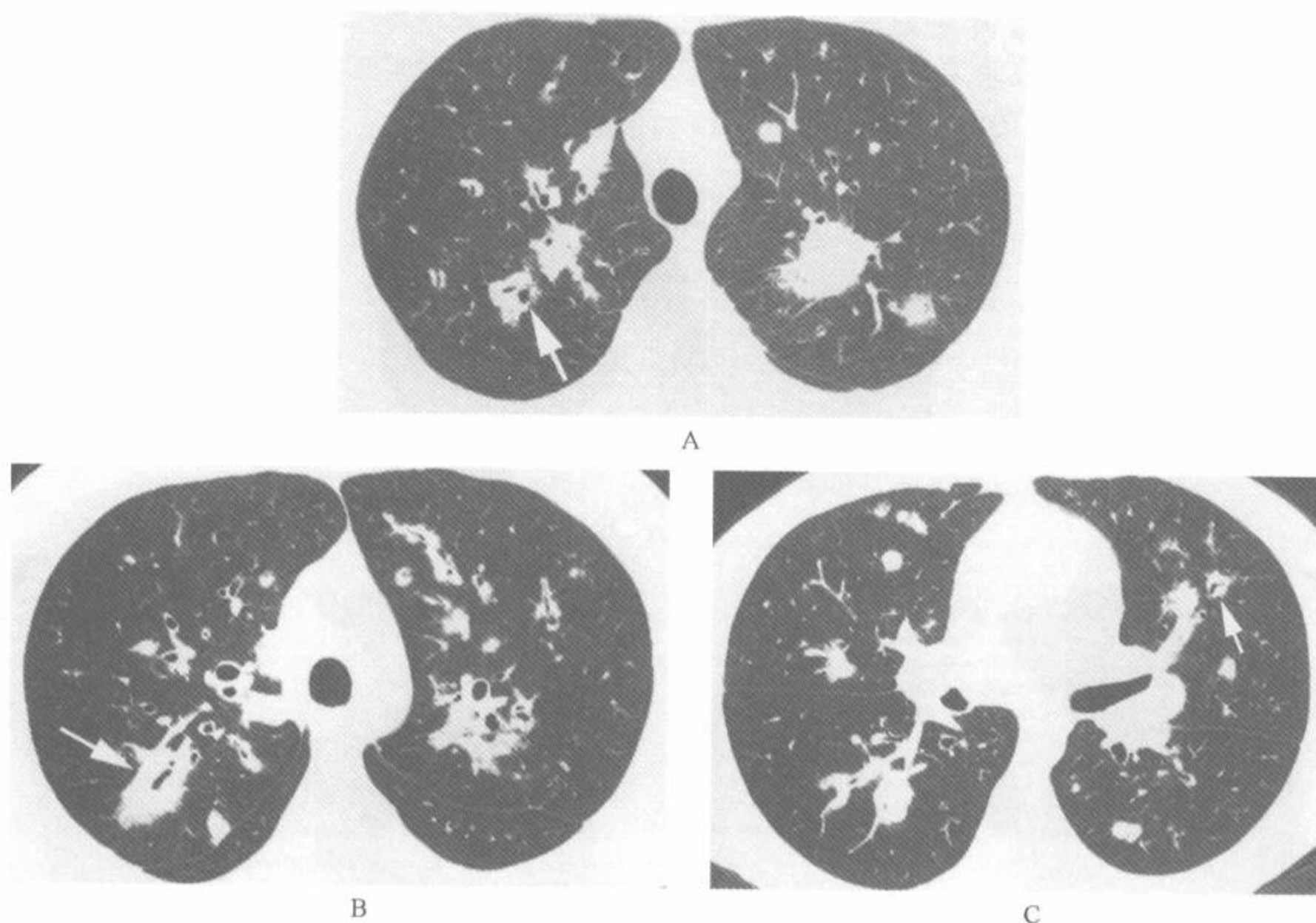


图 5-24 高级 T 细胞淋巴瘤

注：男性，33 岁。HRCT 显示支气管周围边缘清楚的结节，有的含有空气支气管征(箭)

六、继发性肺淋巴瘤

与原发性肺淋巴瘤比较，继发性肺淋巴瘤伴有的胸外或弥漫性淋巴瘤更常见。在一项 651 例淋巴瘤病例的研究中，54 例(8%)经组织学检查证实有肺部受累^[100]。在他们之中 21 例(39%)肺为原发部位，而 33 例(61%)为起源于不同远隔部位淋巴瘤的继发性肺部受累^[100]。

淋巴瘤病例常见胸内异常，见于 67%~87% 的霍奇金病(HD)、43%~45% 的非霍奇金淋巴瘤(NHL)^[101~103]。在大多数病例中，胸内病变限于淋巴结。5%~10% 的 NHL 及 10%~15% 的 HD 的胸片上可见明显的肺部受累^[101~105]。有肺部受累的 HD 几乎都伴有肺门或纵隔淋巴结增大^[105]；而在 NHL 中则并非如此。不过，HD 及 NHL 的胸片及 CT 上的肺部表现是非常相似的^[96,100,106]。

继发性肺淋巴瘤最常见的 CT 和 HRCT 表

现包括孤立性或多发性结节、肿块或直径常为 0.5~8cm 的肿块样实变，边缘清楚或不清楚，有时有空洞(图 5-25)^[100,102~104,106]。在一项研究中，47% 的 NHL 肿块及 32% 的 HD 肿块内可见空气支气管征^[106]。

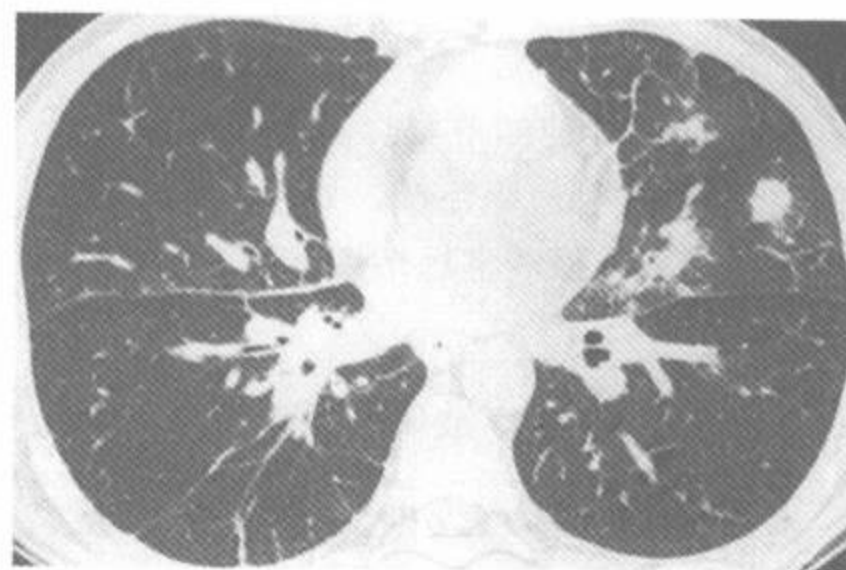


图 5-25 复发性非霍奇金淋巴瘤

注：女性，38 岁。HRCT 显示舌叶内结节，并可见舌叶及右下叶小叶间隔增厚

也可看到与淋巴道转移瘤的表现非常相似的伴有小叶间隔增厚的弥漫性网状影(图 5-26)^[91,96]。这种表现可能反映了间质性肿瘤浸润或由纵隔或肺门肿瘤所致的淋巴管或静脉阻塞。

多达 55% 的病例可见常伴有其他表现的支气管血管周围间质增厚^[106]。也可见到有空气支气管征的斑片状气腔实变^[91,96,100],其预后不良^[100]。

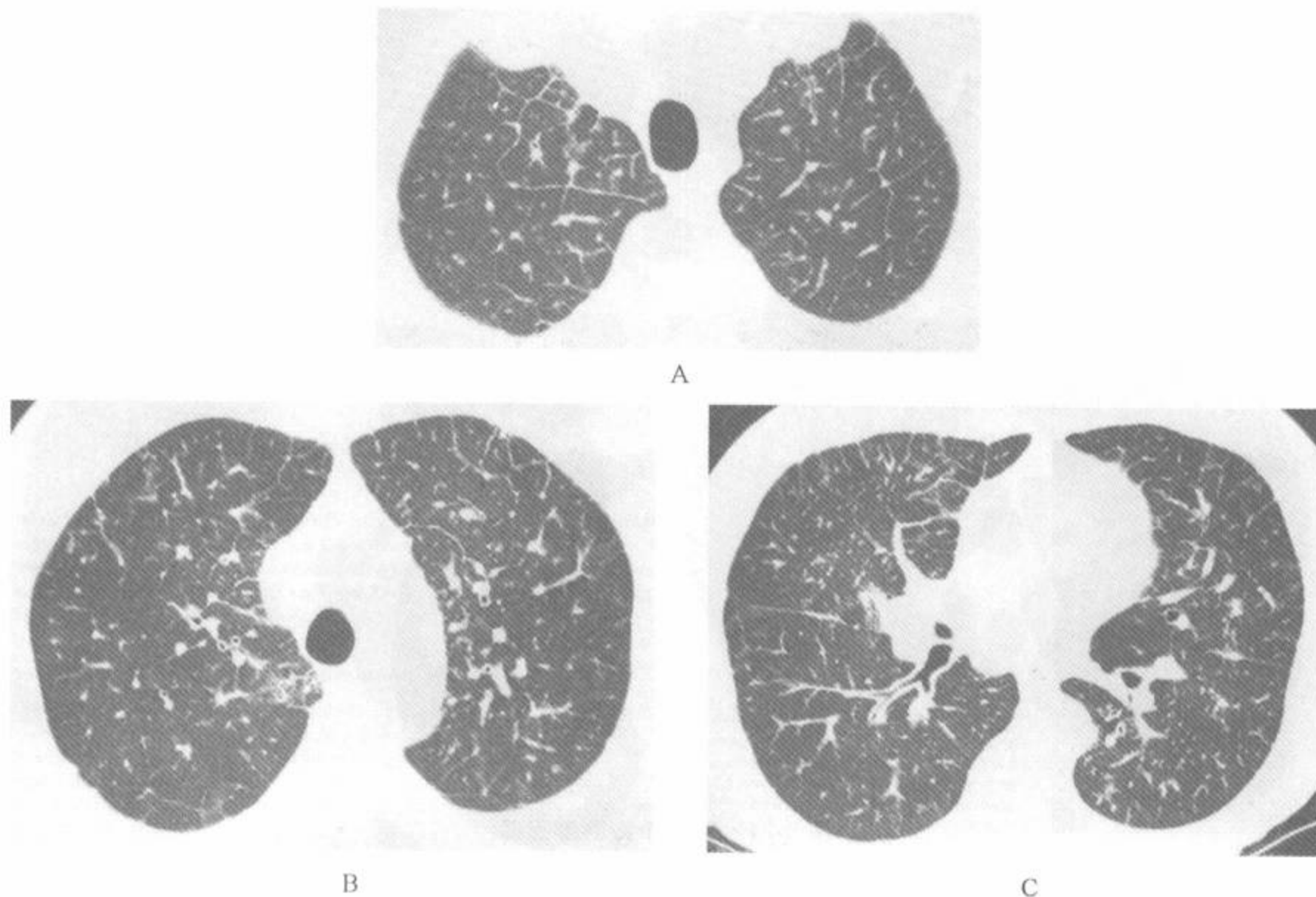


图 5-26 继发性肺部受累的淋巴瘤

注:男性,79 岁。HRCT 显示广泛的小叶间隔增厚、叶间裂增厚及支气管血管周围间质增厚,其表现与癌的淋巴管播散相似

Lewis 等根据 31 例继发性肺淋巴瘤病例的常规 CT 表现^[106],发现最常见的肺实质表现是直径大于 1cm 的结节或肿块或肿块样实变(68%)和直径小于 1cm 的结节(61%)^[106]。结节常含有空气支气管征,且边缘毛糙。42% 及 35% 的病例分别可见胸腔积液和淋巴结增大。

七、获得性免疫缺陷综合征相关淋巴瘤

约 5% AIDS 病例发生淋巴瘤^[107]。最常见的细胞类型为 B 细胞非霍奇金淋巴瘤(NHL)^[108]。Ioachim 等^[108]研究了 111 例 AIDS 相关淋巴瘤(ARL),其中 100 例为 NHL,而 11 例为霍奇金病(HD)。在有些 NHL 和霍奇金病病

例中合并 EB 病毒^[108,109]。

ARL 典型的特征为有较严重的病期和高的组织学级别。AIDS 病例中的 NHL 主要起源于淋巴结外,常累及多部位,包括骨髓、中枢神经系统、肺、肝和肠道^[108]。ARL 有严重的 AIDS 和低的 CD₄ 计数^[110]。ARL 的特征是有高度的侵袭性,常在治疗后复发和存活期短^[108,109]。

70% 的 ARL 病例尸检者中可见有胸部受累^[110]。在一项 116 例连续的 ARL 病例的研究中,20 例(17%)累及胸部,15 例胸部是疾病的主要部位^[111]。在另一研究中,35 例 ARL 病例中有 11 例(31%)经活检证实有胸部受累^[112]。原发性肺 ARL 较少见,仅占 8%~15%^[91]。

肺结节或肿块是 ARL 中最常见的胸片和

CT表现,典型的直径在0.5~5cm,但大多数大于1cm(图5-27)^[56,91,109,111~113]。结节常为多发性且边缘清楚,但也呈毛刺状和空洞形成。也可见局灶性实变或网状影。胸腔积液常见,常伴有多发结节;这些表现是ARL的典型表现^[112]。

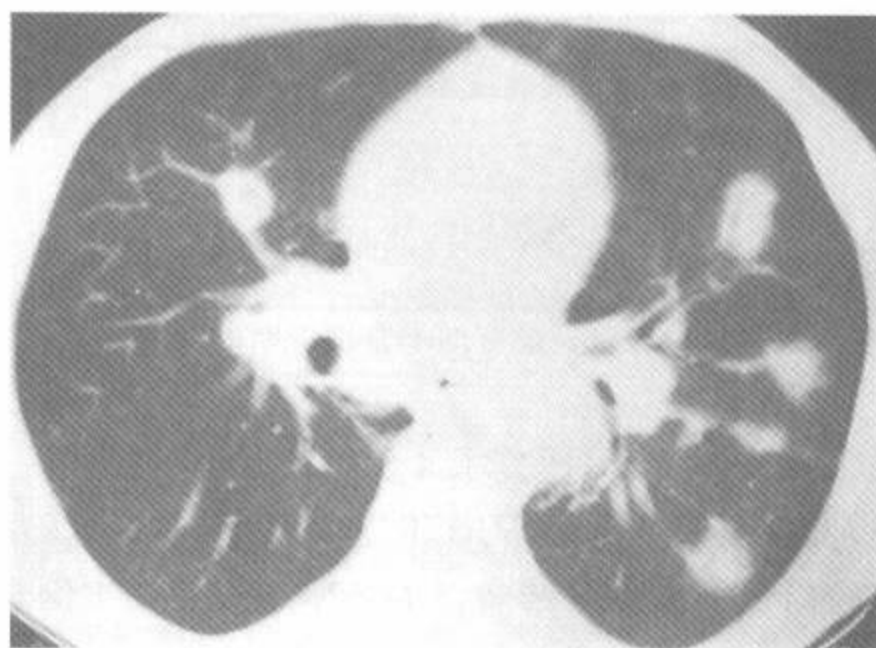
与原发性或局灶性肺ARL相比,有肺部受累的播散性ARL病例的纵隔淋巴结肿大更常见。在Sider等^[112]的11例胸部ARL中有3例可见淋巴结肿大,在Eisner的研究中,54%病例

有淋巴结肿大。但在最近的两篇有关原发性肺部ARL的研究中则未见淋巴结肿大^[109,113]。

Eisner等^[110]研究了38例累及肺部的AIDS相关NHL病例的临床、胸片及活检的特征,发现大多数病例有呼吸道症状(87%)和体征(84%)。大多数病例有严重的HIV感染,平均CD₄计数量为67(±65)。胸部CT上最常见的肺实质异常为肺结节(50%)、小叶实变(27%)和肿块(19%)。68%病例可见胸腔积液。



A



B

图5-27 合并非霍奇金淋巴瘤的获得性免疫缺陷综合征

注:CT显示边缘不清的结节,其中许多位于肺门周围及支气管血管周围,或含有空气支气管征。这种表现类似Kaposi肉瘤

八、移植后淋巴增生性疾病

有几种发生在骨髓或实性器官移植后的淋巴细胞增生的组织学类型统称为移植后淋巴增生性疾病(PTLD)^[114,115]。组织学类型的范围包括从淋巴细胞的良性增生性增生到恶性淋巴瘤。

大多数PTLD病例伴有EB病毒感染,这种感染可能是大多数病例病情进展时必要的一步^[11,116,117]。PTLD大约累及2%接受移植者^[118]。在肺移植后发病率最高,见于6%~9%接受肺移植的病例中^[66,119]。大多数在移植后的第1年出现。PTLD可表现为局灶性或播散性病变,主要累及淋巴结外部位^[66]。肺部可为累及多器官中的一部分或单独存在。

HRCT表现

PTLD最常见的CT表现包括:①单发或多

发的,大小不一的肺结节,边缘清楚或不清楚,或伴有晕征;②斑片状或局灶性实变或磨玻璃影;③主要位于支气管周围和胸膜下或弥漫分布的实质异常;④肺门或纵隔淋巴结病(图5-28)(表5-

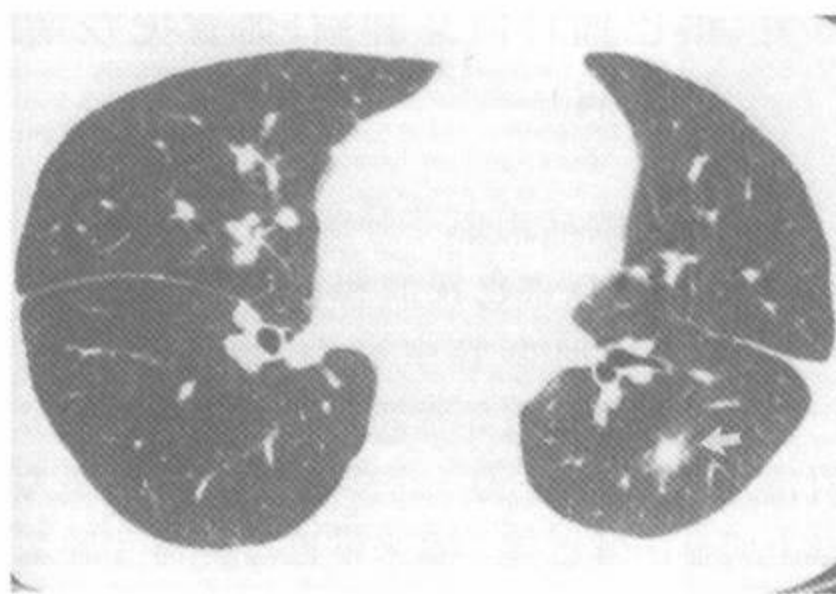


图5-28 两肺移植后的移植后淋巴细胞性疾病

注:HRCT显示左下叶结节,边缘不规则,并有磨玻璃衰减的晕(箭)。同时可见左侧少量胸腔积液

7)^[91,115,120,121]。在 Dodd 等的 28 例的影像表现的研究中,胸片或 CT 检出了 16 例(57%)的结节^[120,121]。这些结节边缘清楚,直径 0.3~5cm,常为多发性,随机分布于肺内。3 例可见主要分布于支气管周围的伴空气支气管征的斑片状气腔实变,其中 2 例同时可见肺结节影。28 例中 17 例(60%)可见纵隔和肺门淋巴结病,2 例胸腺受累,2 例有心包增厚或积液,4 例有胸腔积液。

表 5-7 移植后淋巴增生性疾病的 HRCT 表现

单发或多发结节,边界清楚或不清楚 ^b
晕征
斑片状或局灶性实变或磨玻璃影 ^a
支气管周围性、胸膜下或随机分布 ^a
淋巴结肿大

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

Carignan 等^[121]研究了 4 例 PTLD 的 HRCT 表现,发现全部 4 例的 HRCT 上都可见结节影,2 例有肺门及纵隔淋巴结病,1 例有胸腔积液。4 例中 3 例肺结节周围可见晕状磨玻璃影;这一表现也曾在其他研究中报道过^[115],有关的病理研究显示晕征与邻近肺组织被较不致密的淋巴细胞浸润有关(图 5-28)^[122]。另一项 17 例 PTLD 的研究显示 15 例(88%)CT 上有多发结节,6 例(35%)可见小叶间隔增厚,3 例(29%)可见磨玻璃影,4 例(23%)有气腔实变,5 例有肺门或纵隔淋巴结病^[66]。结节以支气管血管周围或胸膜下分布为著。

九、淋巴瘤样肉芽肿病(血管免疫增生性疾病)

术语淋巴瘤样肉芽肿病(血管免疫增生性疾病)是指一组以淋巴浸润和不同程度的细胞不典型性为特征的血管中心性、血管破坏性异常^[62,64,65]。根据细胞异常和坏死的程度以及对它们治疗的反应,分为 3 个等级^[62]。可发展为组织学上明显的淋巴瘤。看来淋巴瘤样肉芽肿病病例中的 B 细胞形成了主要的肿瘤性增生,但有强烈的 T 细胞反应^[64,123]。大多数被研究的病例中检测到 EB 病毒^[62,123]。虽然包括皮肤、脑、肾脏及心脏等其他器官都可受累,但肺是病变的主要部位。

胸片及 HRCT 表现主要包括两肺边缘不清的结节性病变,直径 0.5~8cm,多分布于肺底部^[62,78,124]。病变可迅速进展和形成空洞,与肉芽肿的表现相似。可见胸腔积液。

十、白血病

20%~40%的白血病病例的尸检中可见有明显的胸膜肺浸润^[125,126]。但是在这些病例的胸片异常很少是仅由胸膜肺的白血病浸润所致的。大部分病例胸片所见的实质异常由肺炎、出血、药物性肺损害或心衰所致^[127,128]。在一项 60 例死于急性或慢性髓性或淋巴细胞性白血病患者尸检研究中显示,胸片可显示 74%的出血,67%的感染,57%的肺水肿或肺充血,26%的白血病浸润,仅 5%胸片显示正常^[127]。

在无其他肺部合并症的肺白血病浸润者的胸片表现包括类似间质性水肿或淋巴管癌病的两肺网状影。Heyneman 等研究分析了 10 例经组织病理学确诊无其他肺部并发症的白血病的 HRCT 表现^[129]。其主要的异常包括见于全部病例的小叶间隔增厚及见于 9 例的支气管血管束增粗。6 例的小叶间隔呈光滑性增厚,4 例呈结节状增厚。8 例有结节,直径 5~10mm(图 5-29)。较少见表现有局灶性磨玻璃影或实变区^[129]。

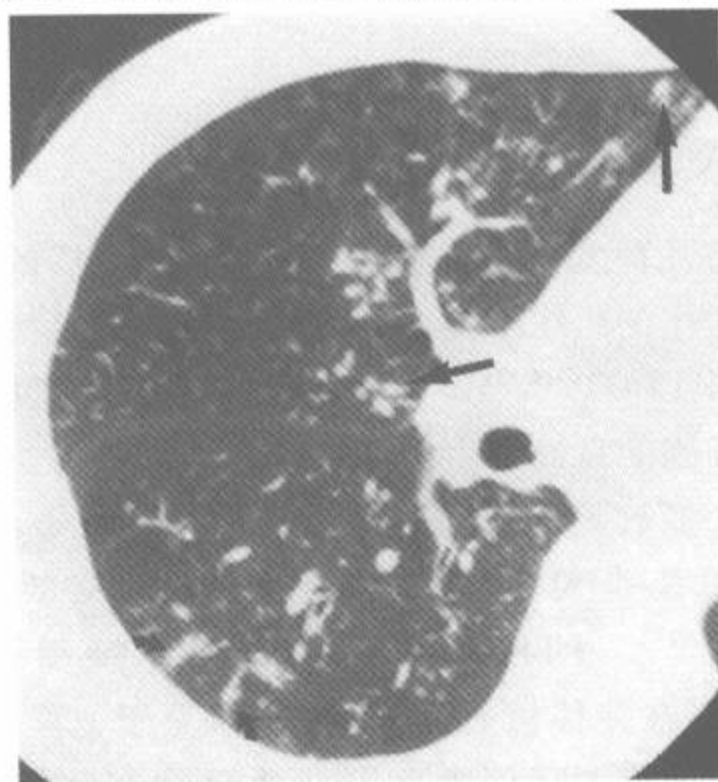


图 5-29 白血病

注:右肺靶 HRCT 显示结节(直箭)和结节状小叶间隔增厚(弯箭)(引自 Dr. Takeshi Johkoh, Osaka University Medical School, Osaka, Japan. 经许可)

第六节 结节病

结节病是一种病因不明的全身性疾病,其特征是有非干酪样肉芽肿。这些肉芽肿可自行消失或发展为纤维化^[130]。结节病可累及几乎任何器官,但最高的发病率和病死率是肺部病变的结果^[131]。90%病例有肺部表现,20%~25%病例有永久性肺功能损害。

结节病的病理学特征性表现是在淋巴管内或淋巴管周围分布的非干酪样肉芽肿^[17]。肉芽肿中央为组织细胞,周围包绕以淋巴细胞和单核细胞^[132,133]。虽然一些研究者认为肺泡炎是结节病初期的病理改变,而且肺泡炎对于结节性肉芽肿和肺纤维化的发展是至关重要的^[133-136],这种假说的主要根据来自支气管肺泡灌洗(BAL)和镓闪烁扫描表现的间接证据^[135,136]。虽然直接邻近肉芽肿的肺泡壁内可见单核细胞浸润,肉芽肿之间的肺实质常是正常的,通常无可辨认的弥漫性肺泡炎的证据^[137]。

60%~70%的结节病病例有特征性的胸片表现。包括伴有或不伴有肺实质异常的两侧对称性肺门及气管旁淋巴结病^[138-140]。但25%~30%病例的胸片呈非特异性或不典型性表现,5%~10%病例的胸片正常^[130,131,138-142]。

作为本病标志的类肉瘤肉芽肿主要沿着在肺门旁区和小叶核心内的支气管血管周围间质中的淋巴管分布,少数可见于小叶间隔或胸膜下间质。类肉瘤肉芽肿的这种特征性的淋巴管周围分布在胸片上很难认识,但在HRCT及大体病理片上则可清晰见到,见图3-44、3-47、5-30~5-32^[18,130,133,143-146]。肉芽肿的淋巴管周围性分布是结节病最有助于病理诊断的特征之一,同时也是经支气管做支气管活检的高诊断成功率的原因^[130]。虽然肉瘤样肉芽肿在显微镜下才可见到,但它们常融合为直径几毫米的肉眼可见的结节。

一、HRCT表现

结节病病例中最有特征性的HRCT异常为

淋巴管周围分布的小结节,它们与以下结构有关:①邻近肺门周围血管和支气管的支气管血管周围区;②叶间裂;③肋胸膜下区;④小叶间隔;⑤小叶中心区(图5-30~5-34)^[27,143,147-150](表5-8)。但是,在不同病例之间中,上述结构的受累程度各异(图5-35~5-41)。



图5-30 以淋巴管周围性分布结节为著的结节病

注:可见无数与肺门周围支气管血管间质有关的小结节。支气管壁不规则增厚。肋胸膜面及右斜裂可见胸膜下结节(小箭)。这是结节病有真正诊断性的表现。群集的胸膜下结节(长箭)曾被称为假胸膜斑

在HRCT上见到的结节可小到直径几毫米,尽管较小,但其边缘锐利。虽然HRCT上所见到的小结节同时还代表结节状的纤维化区^[148],但在大多数病例中,结节代表了镜下肉芽肿的融合(图5-32~5-41)^[148,151,152]。结节可无数地弥漫分布于两肺。但在多达50%的病例中,结节散在或呈局灶性,位于一侧或两侧肺的小区域内(图5-36)。多以上叶分布为著(图5-36),但并非都是如此(图5-37)。

类肉瘤肉芽肿在HRCT上常形成肺门旁、支气管血管周围间质的结节状增厚,广泛的支气管血管周围结节有特征性,可高度提示为结节病(图5-30、5-32、5-35、5-39)。胸膜下结节也是结节病的典型表现^[18,143]。大部分病例可见明显的不规

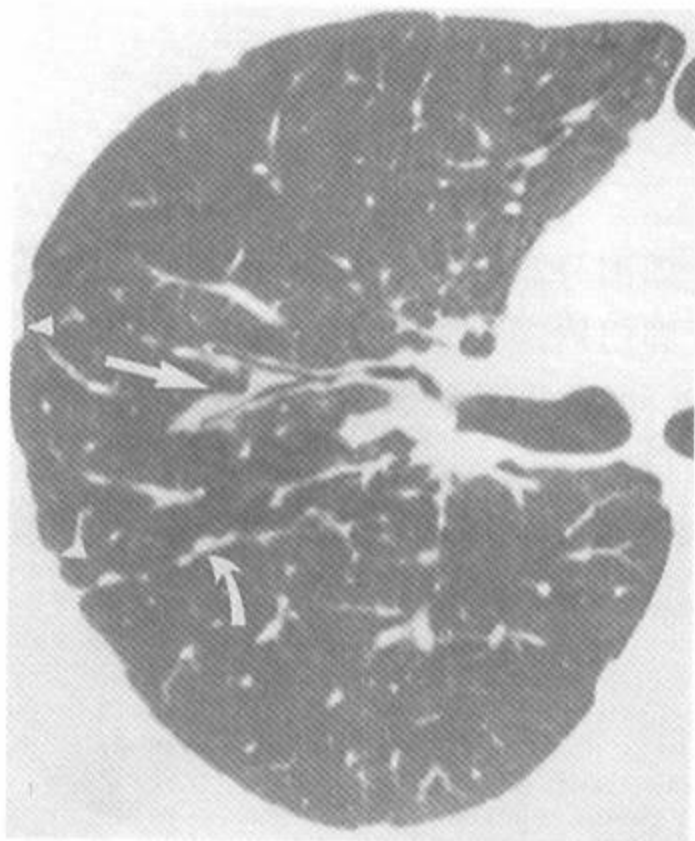


图 5-31 结节病病例中的淋巴管周围结节

注:41岁,男性。右上叶支气管层面 HRCT 显示支气管血管周围间质(直箭)和右斜裂(弯箭)结节状增厚。并可见无数的胸膜下结节(箭头)(引自 Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. AJR Am J Roentgenol 1989;152:1179. 经许可)

则或结节状小叶间隔增厚(图 5-34、5-37、5-38),但在大多数病例中分布并不广泛^[142,153]。另一方面,在某些病例中,小叶间隔增厚是本病的主要表现(图 5-37、5-38)。发生在小叶核心内与支气管血管周围间质有关的肉芽肿在 HRCT 上表现为小叶中心结节,但常同时见到表明为淋巴管周围分布的其他表现,见图 3-45^[7]。

肉芽肿的融合可形成轮廓不清的大致密影或明显的实变区(图 5-34、5-39、5-40)^[27,150]。在几项研究中显示 15%~25% 病例可见直径 1~4cm 的大结节(图 3-48)^[143,147,151,154]。Grenier 等^[155]报道 53% 的结节病病例有直径大于 1cm 的融合结节。在我们经验中,这些结节主要位于上叶和支气管血管周围区。结节内可见空气支气管征。大结节内也可有空洞形成,但较少见;据 Grenier 等^[155]报道,此表现仅见于 3% 的病例中。

有时结节病病例的 HRCT 可见斑片状磨玻璃影,重叠在间质性结节或纤维化的背景上(图 5-40~5-42)。在少数结节病病例的磨玻璃影与病理标本的对比研究中^[143,151,156],提示磨玻璃影区常是由于有广泛的间质性类肉瘤肉芽肿的结果

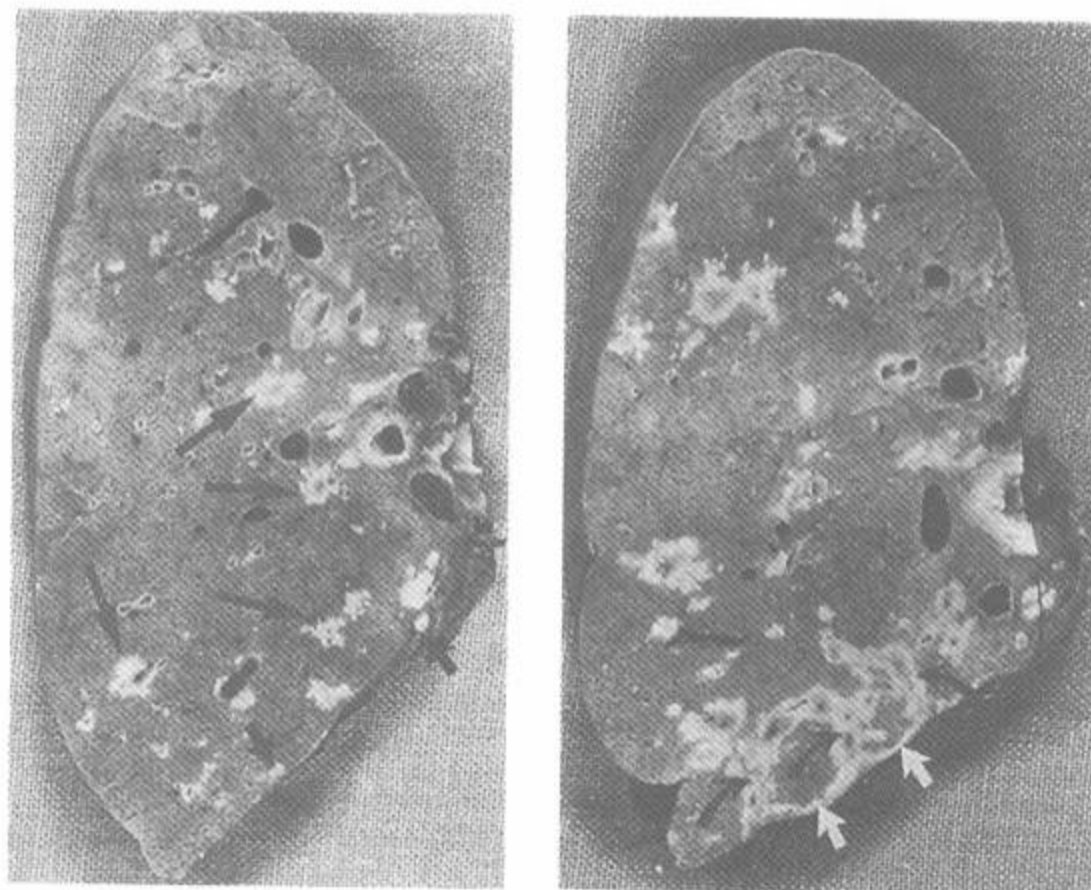


图 5-32 结节病中的淋巴管周围结节

注:55岁,女性,结节病。右上叶两个不同层面的断面大体病理标本。非干酪性类肉瘤肉芽肿位于支气管血管周围间质(长箭)及胸膜下区(短箭)内,B图内可见少数结节与含有静脉的小叶间隔(弯箭)有关(引自 Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. AJR Am J Roentgenol 1989;152:1179;和 Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease: part 2. Am Rev Respir Dis 1990;142:1440. 经许可)

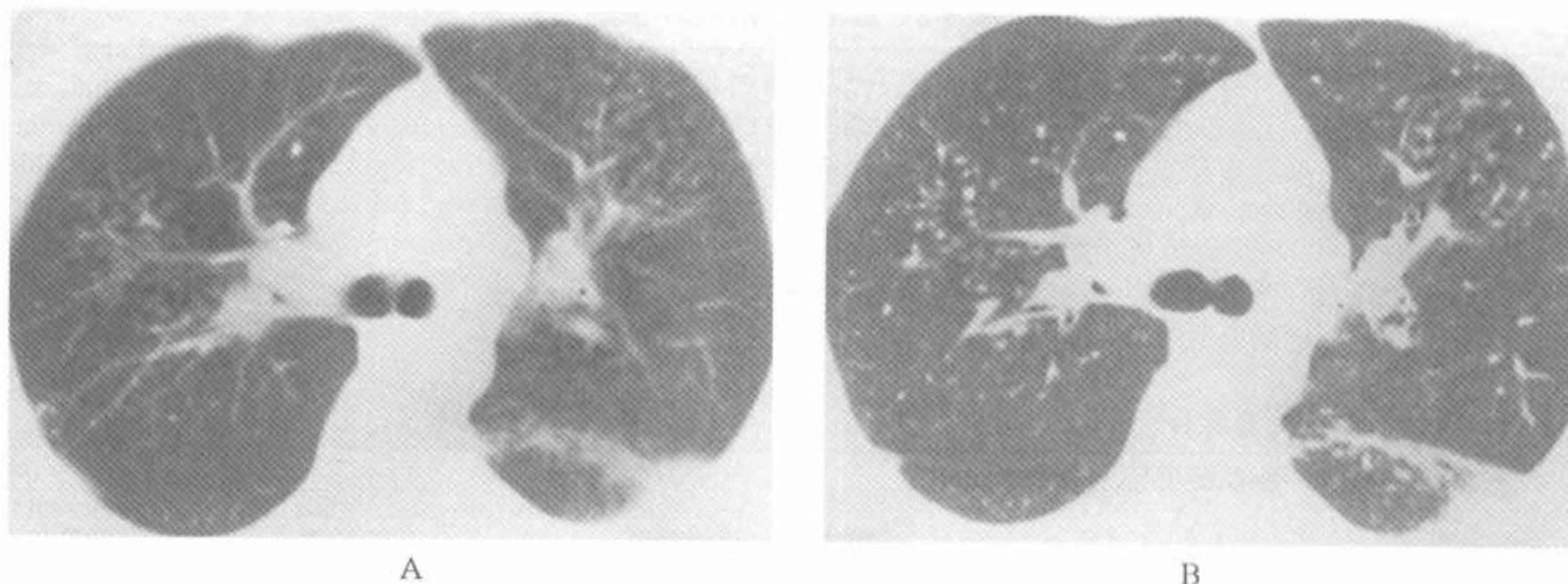


图 5-33 结节病

注:男性,28岁。A. 气管隆突层面的10mm准直扫描,显示两侧肺门淋巴结病和主要分布于支气管血管周围的结节;B. 同一层面的1.5mm准直扫描(标准算法)结节的支气管血管周围性分布较难识别,但每个结节更为清晰可见。注意异常的斑片状分布。左下叶背段的高衰减区可能是胸膜下肉芽肿融合所致(引自 Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. AJR Am J Roentgenol 1989;152:1179. 经许可)

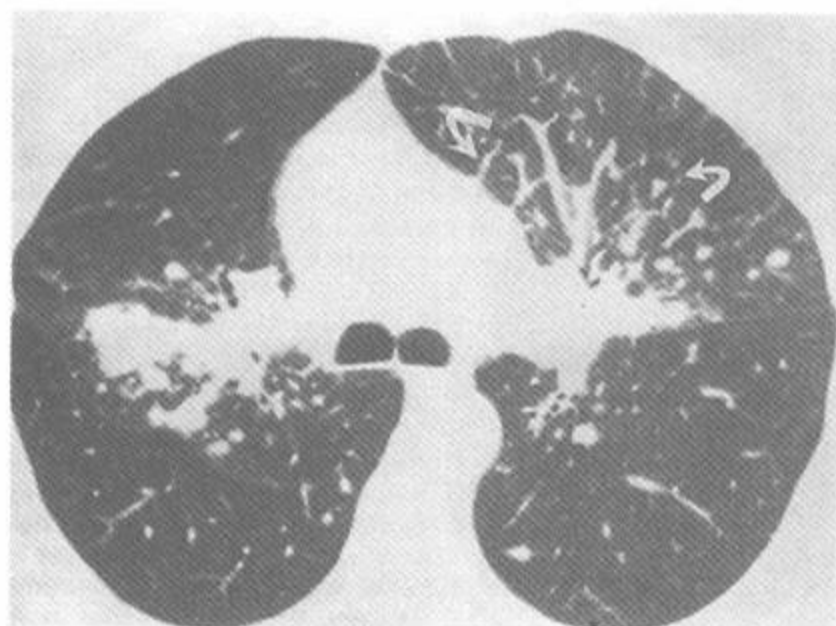


图 5-34 结节病伴间隔增厚

注:女性,68岁。气管隆突层面 HRCT 显示两侧肺门淋巴结病及呈中央部支气管血管周围分布的结节。并可见结节状小叶间隔增厚,以左侧为著(箭头)。

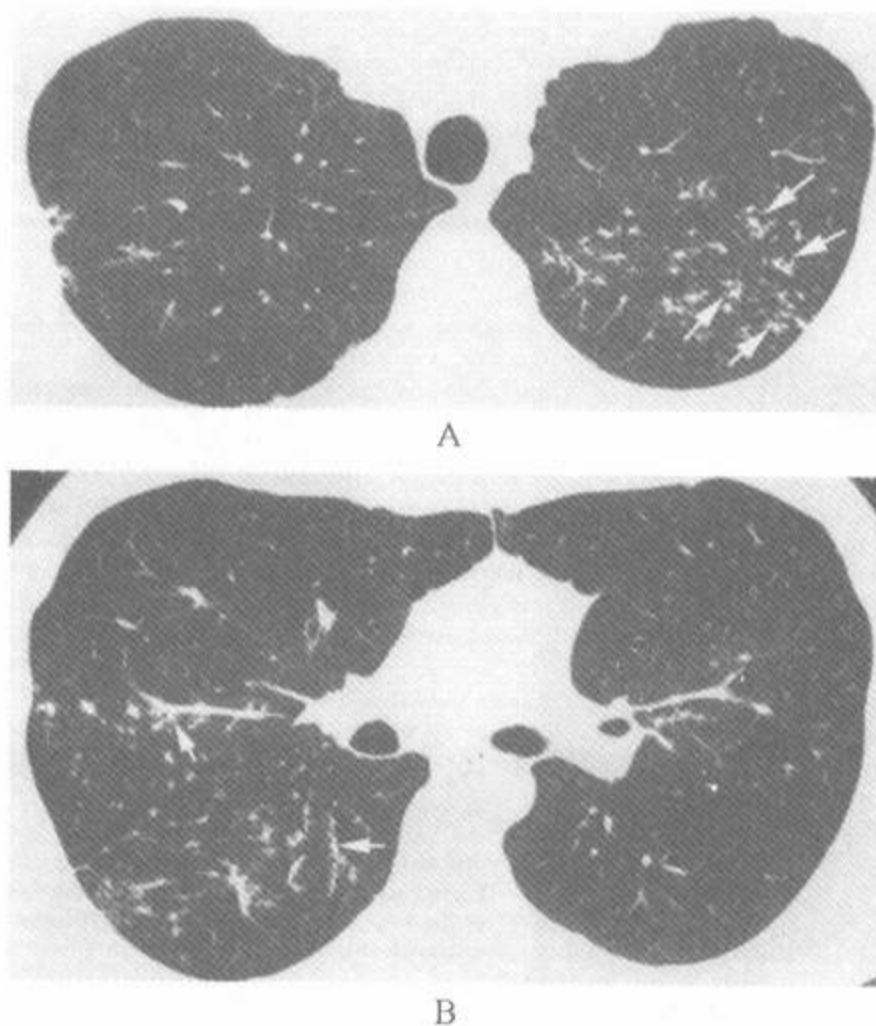


图 5-35 轻度累及支气管血管周围间质的结节病

注:A. 在上叶内,发生与小叶中心支气管血管周围间质有关的肉芽肿,呈群集状结节影(箭);B. 在较低层面上,可见与较大动脉有关的支气管血管周围结节(箭),并可见与斜裂有关的结节

表 5-8 结节病的 HRCT 表现

光滑或结节状支气管血管周围间质增厚(支气管周围袖套征) ^{a,b} 与胸膜面、小叶间隔和小叶中心结构有关的边缘清楚的小结节 ^{a,b} 肺中央部及上肺叶内呈支气管血管周围分布的结节 ^{a,b} 大结节(>1cm)或实变 ^a 磨玻璃影 纤维化表现:小叶间隔增厚、牵引性支气管扩张、 ^a 蜂窝 伴支气管扩张的融合性肿块 ^{a,b} 斑片状分布 淋巴结肿大,常为对称性 ^a
--

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

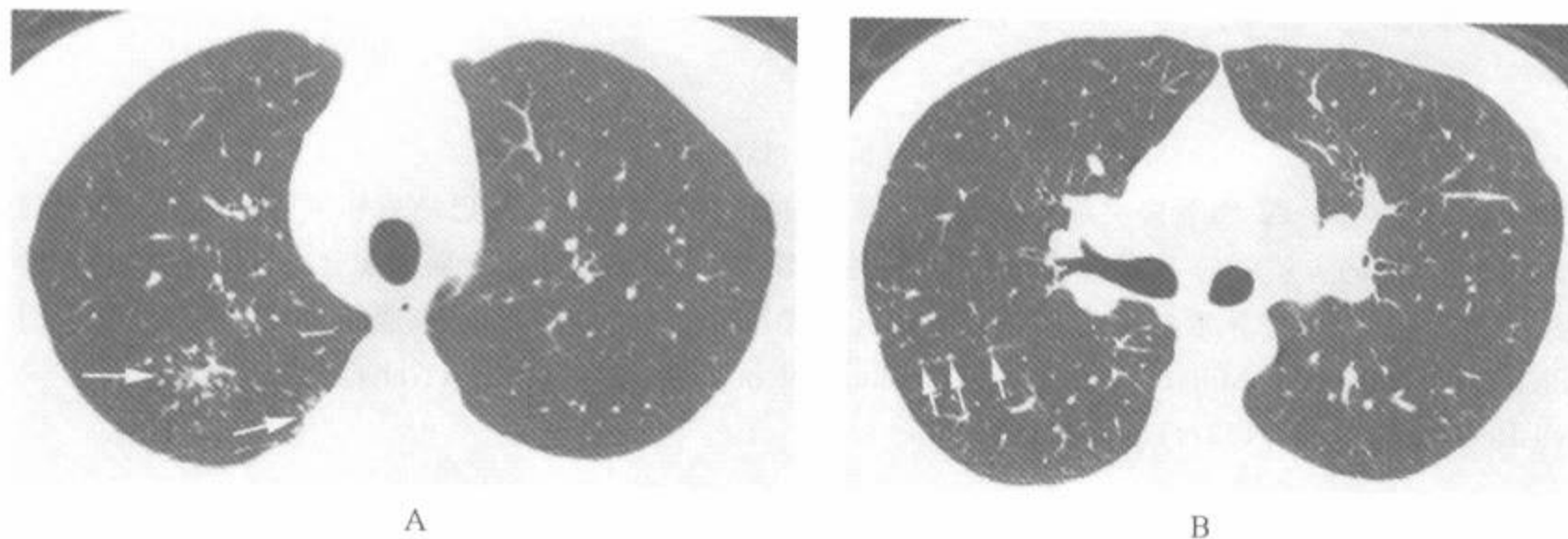


图 5-36 轻度累及实质的结节病

注:A. 支气管血管周围及胸膜下区可见几簇群集的肉芽肿(箭);B. 较低层面见少数几个与斜裂有关的结节(箭),并可见肺门淋巴结肿大

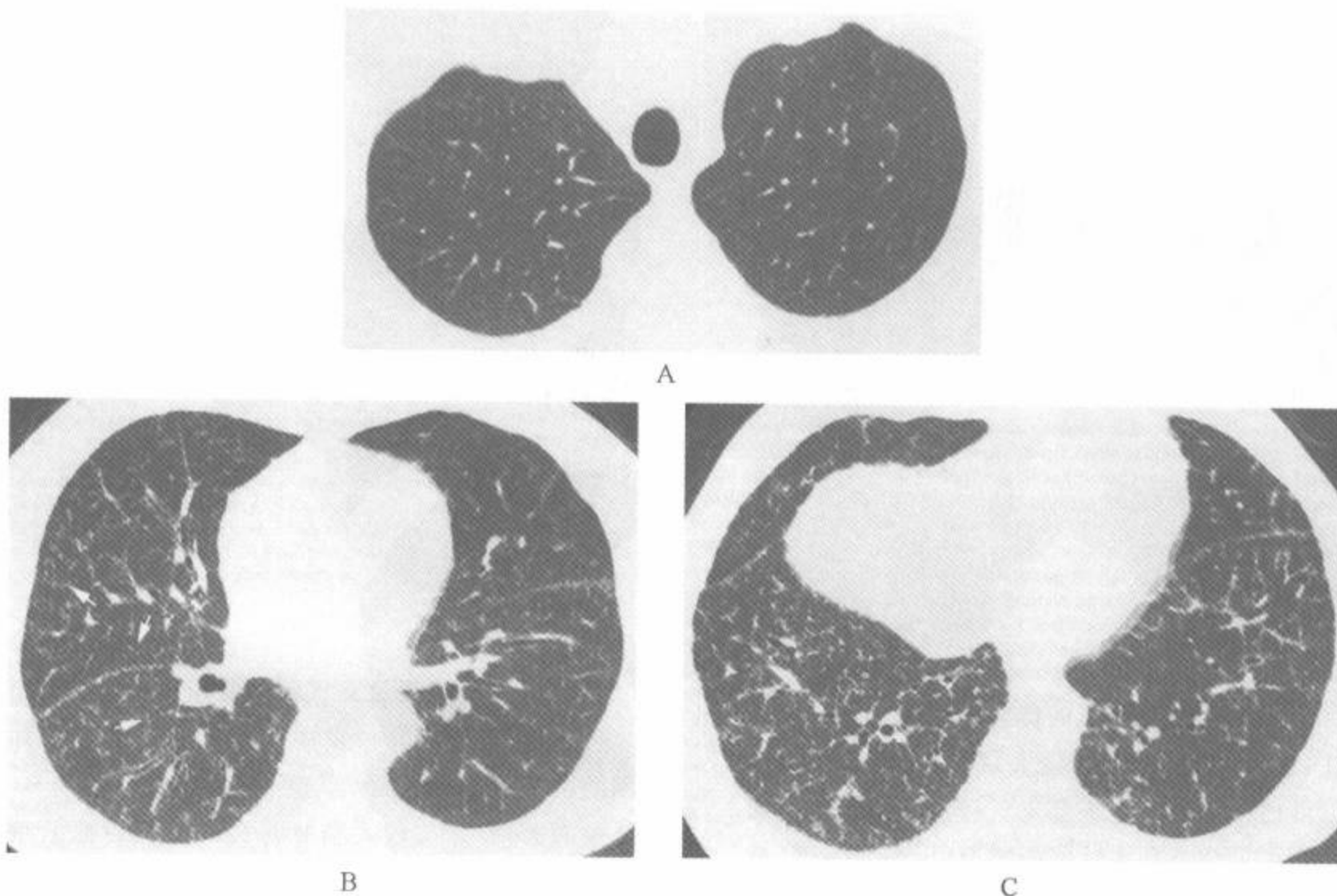


图 5-37 结节病

注:小叶间隔增厚,分布于肺基底部。A. 上叶正常;B. 下叶叶间裂呈明显的结节状增厚,并可见小叶间隔结节状增厚(箭);C. 这些表现也可见于肺基底部

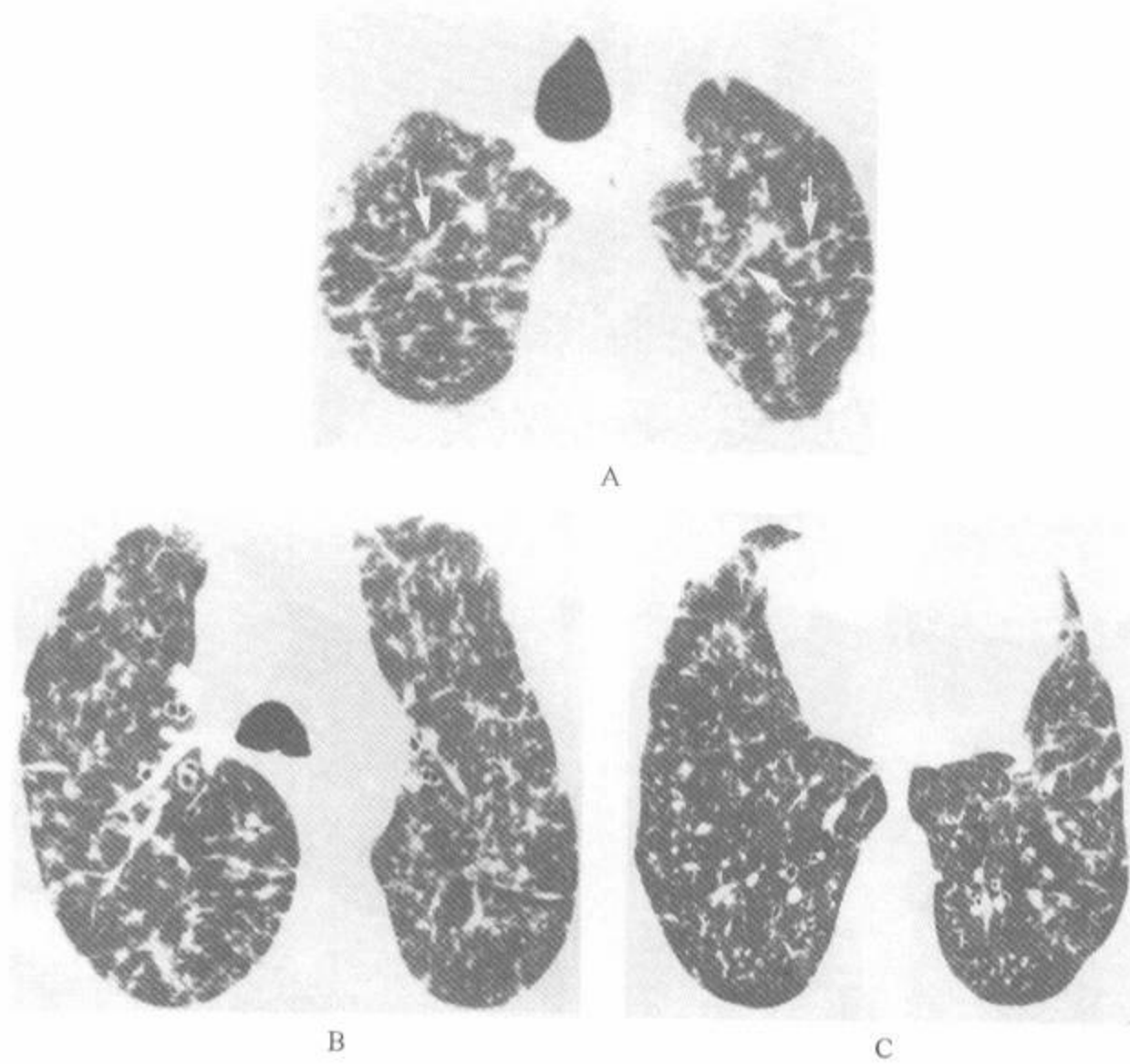


图 5-38 弥漫性肺部受累的结节病

注：A. 在上叶，肉芽肿主要与小叶间隔有关(箭)；B. 在较低层面上可见弥漫性分布的散在结节；C. 肺基底部的结节不是很多

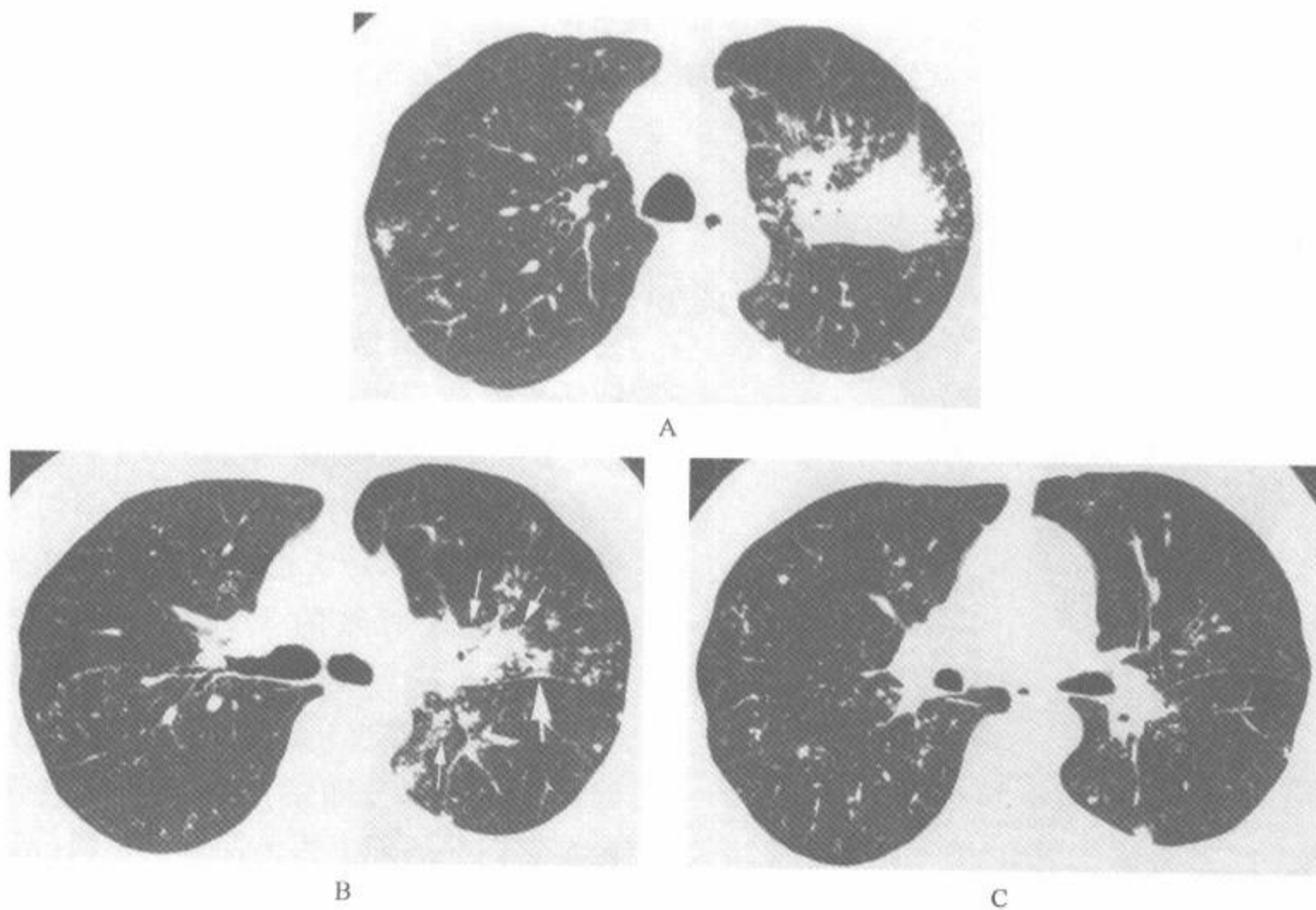


图 5-39 有肉芽肿融合肿块的结节病

注：A. 左上叶可见大肿块，周围及其他肺区可见较小的结节；B. 较低层面很容易发现典型的结节病累及支气管血管周围的表现(小箭)，并可见累及斜裂(大箭)；C. 隆突下方层面，异常改变较少。结节病常主要累及上叶

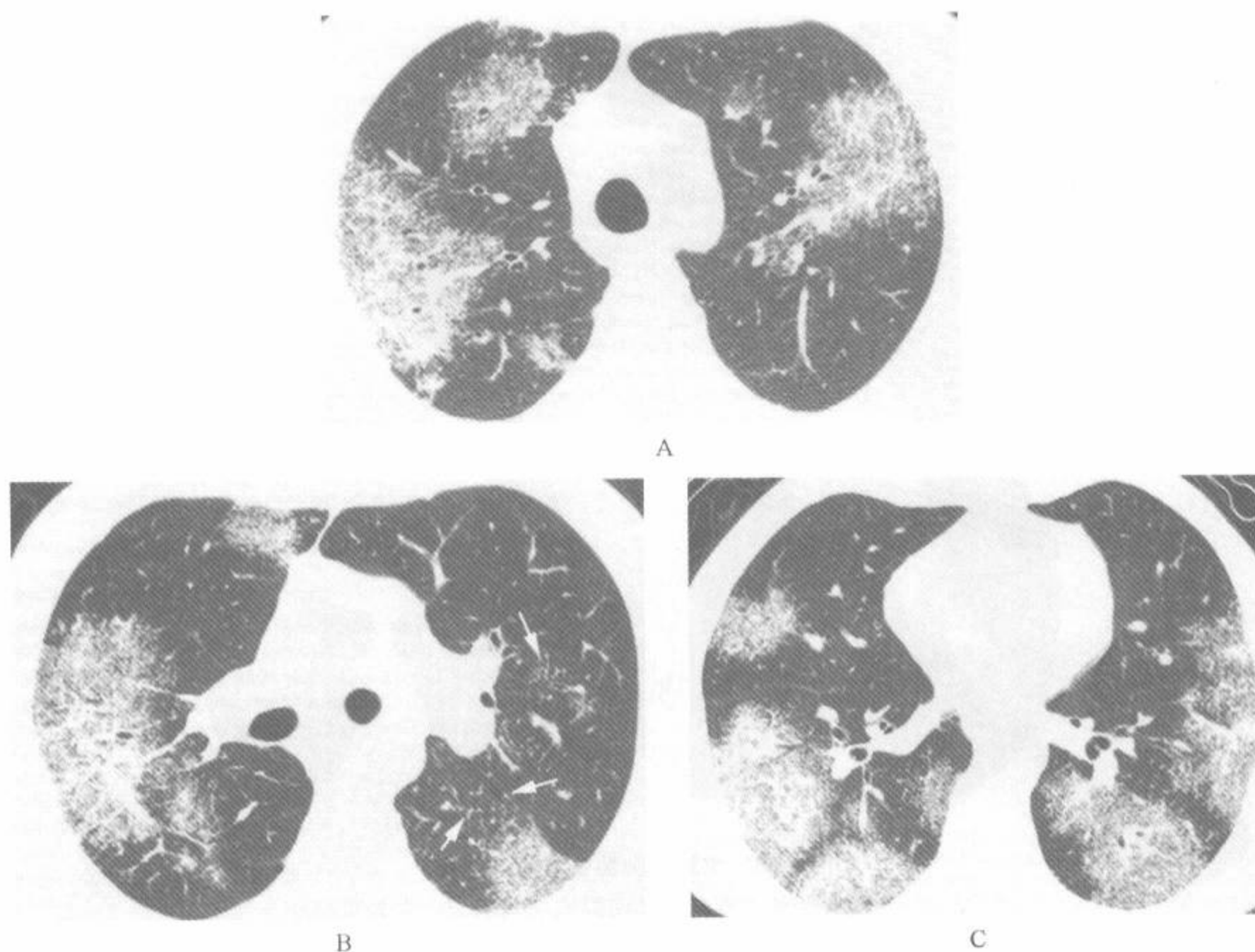


图 5-40 结节病

注：小结节和磨玻璃影呈斑片状分布。融合的肉芽肿形成的大病灶与实变类似。在异常较少的肺区（箭，B）内，可见小堆集聚的结节及叶间裂结节



图 5-41 有小结节和磨玻璃影的结节病

注：非常小的结节弥漫性分布，在肺周围部内的磨玻璃影可能反映了有多个结节的融合

而不是肺泡炎造成的。Leung 等^[156]做了 29 例慢性浸润性肺病的 CT 与病理标本表现的对比研究，包括 2 例有磨玻璃影并在相应部位做了开胸肺活检的结节病病例。在病理检查中，1 例仅有广泛的间质性类肉瘤肉芽肿，另 1 例可见细小的蜂窝及弥漫性类肉瘤肉芽肿，两例均无肺泡炎的证据。Müller 等^[143]也报道了另外 2 例因支气管癌而行肺叶切除的无肺泡炎的结节病病例。Nishimura 等^[151]研究了 8 例结节病的 CT 及病理表现，发现 CT 上最常见的特征是沿支气管、血管和胸膜下区分布的小结节及支气管血管束增粗。它们在病理上为肉芽肿。6 例（75%）有磨玻璃影者，其中 1 例在磨玻璃影区做开胸肺活检，组织病理学分析仅为间质性肉芽肿。

组织学上，结节病常累及气道，可发生于从会厌至细支气管的任何水平上^[152]。曾报道有多达 65% 的结节病病例在 HRCT 上可见支气管异常，

主要包括规则或结节状支气管壁增厚及支气管管腔异常^[157]。不过,在无可见的支气管腔内病变时,区别真正的支气管壁异常和支气管血管周围间质增厚可能是困难的。在 Lenique 等^[157]的研究中,当 HRCT 显示有管腔异常时,支气管镜检查时 86% 病例的黏膜增厚,经支气管活检的阳性率为 93%。不过,在 HRCT 上考虑有支气管壁增厚的病例中仅 59% 支气管镜检查结果显示有黏膜增厚。这与在 HRCT 上显示气道正常者,经支气管镜检查发现 43% 病例黏膜增厚的发病率无差异。

支气管及细支气管阻塞的 HRCT 表现虽不常见,但也可见到。由于支气管内肉芽肿或支气管周围淋巴结肿大可发生小叶或段支气管阻塞而导致肺萎陷。在少数结节病病例的吸气 HRCT 上可见局灶性衰减减低及多血管分布区(即马赛

克灌注)。由小气道腔内或黏膜下类肉瘤肉芽肿或纤维化阻塞所致的呼气 HRCT 上的空气潴留较常见(图 5-42)^[158],在一项研究中 45 例病例中有 40 例(89%)可见到此种表现^[159]。

在用 HRCT 随访的结节病病例中,其结节、实变及磨玻璃影区倾向于随时间而逐渐减少(图 5-43)。虽然愈合的肉芽肿性病变不一定发生纤维化,但倾向于随着时间的推移而纤维化变得更明显。当发生纤维化时,包括不规则小叶间隔增厚的不规则网状影,常是主要的特征,见图 3-16、5-44、5-45。像结节一样,网状影常沿着肺门旁支气管血管束分布^[143,147,160]。最常见的伴有肺扭曲的早期纤维化的 HRCT 表现为主支气管和上叶支气管向后移位,见图 3-82、图 5-45,这一表现说明上叶后段体积缩小^[27,150]。

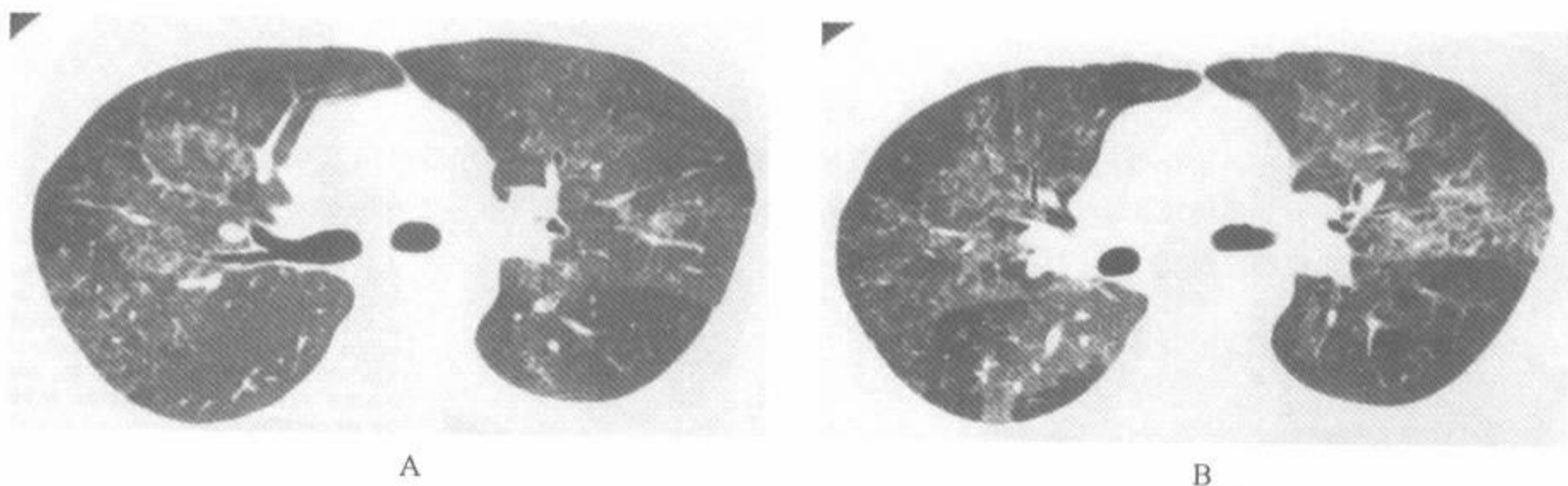


图 5-42 有磨玻璃影和空气潴留的结节病

注:A. 主要异常为磨玻璃影,虽然同时可见少许小结节;B. 呼气相显示肺周围部空气潴留区

进行性纤维化也导致伴有纤维组织肿块的肺门周围支气管和血管的中央性融合,典型的以在上叶最为明显,见图 3-82、5-46、5-47^[142,161]。纤维性团块常伴有支气管扩张,这一表现称为牵引性支气管扩张^[28,162],为结节病的典型表现。其他常引起融合性纤维性团块状疾病仅有矽肺、TB 和滑石肺。

结节病病例中可见蜂窝或肺囊肿,但较其他纤维性肺病,如特发性肺纤维化等少见。囊肿直径 3mm~2cm,壁的厚度小于 1mm,不变的位于胸膜下(图 5-46~5-48)^[148]。蜂窝常仅限于有严重纤维化和中央性支气管融合的病例中^[148]。结节病中的蜂窝主要累及中、上肺部,肺基底部较少^[163]。少数病例的蜂窝主要累及下肺部,与特

发性肺纤维化表现类似^[164]。

CT 还有助于评估结节病中的某些并发症的存在及其严重程度^[141]。虽然真正的空洞性结节病很少见,但代表肺大疱的假空洞或支气管扩张却常见于有广泛性纤维化的病例中^[165,166]。CT 能够容易地发现重叠的细菌性感染和有足分支菌病形成的腐生真菌感染(图 5-47)^[141,150,152]。

尽管 HRCT 采用有间距扫描,但 CT 在显示特征性的对称性肺门和气管旁淋巴结病上仍较胸片为优(图 5-49)。淋巴结钙化并不常见,可呈蛋壳样表现(图 5-49、5-50)。在 CT 上,淋巴结肿大常见于包括前纵隔、腋窝、内乳链和膈脚后区在内的其他部位^[141]。HRCT 在检出因纤维化而导致肺扭曲的肺门淋巴结病上有用。

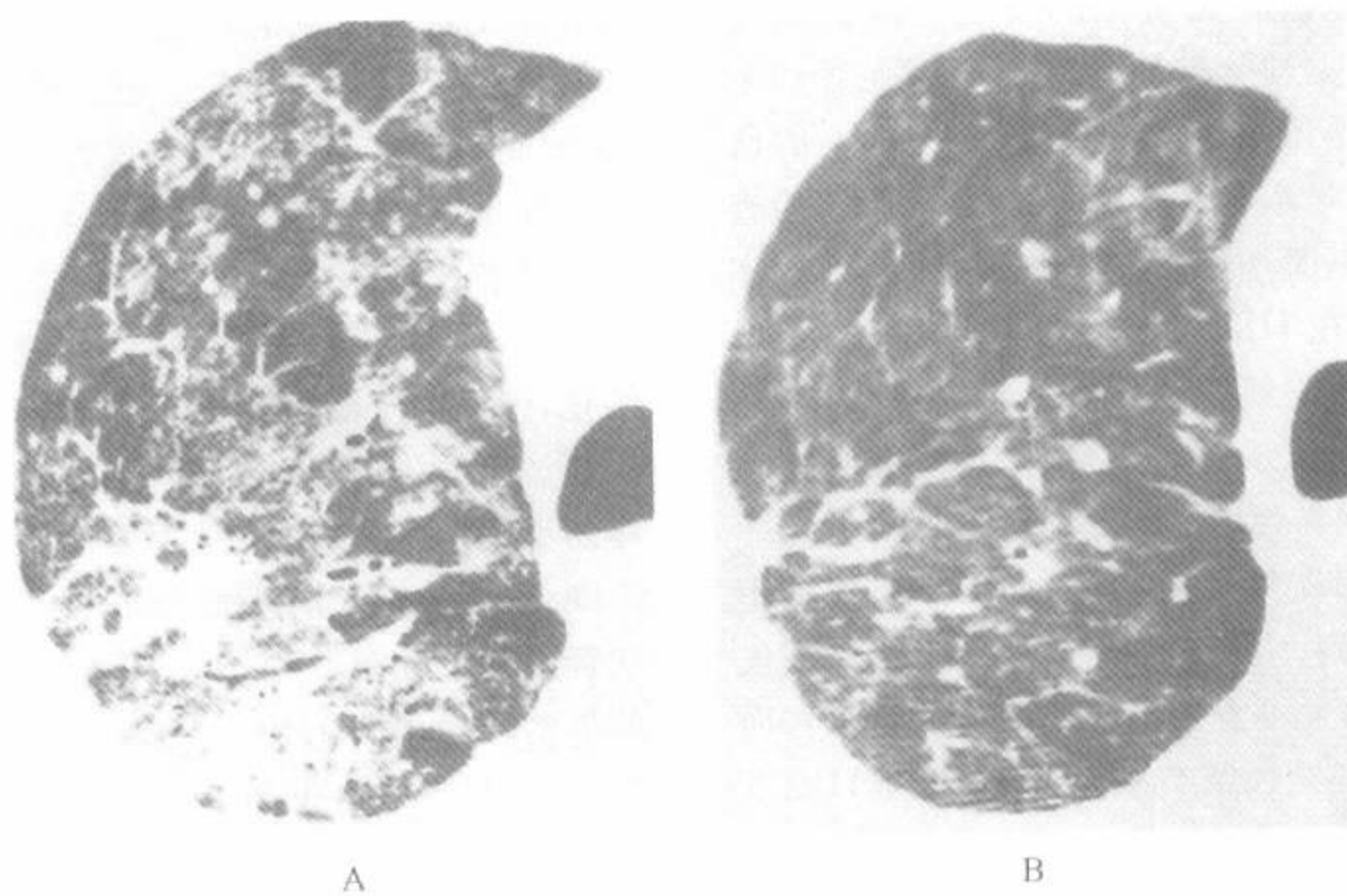


图 5-43 治疗前、后的结节病

注：A. 治疗前可见多发结节、磨玻璃影和致密的实变；B. 治疗后结节和实变显著减少。磨玻璃影、小叶间隔增厚和实质带继续存在，这些表现中至少有一部分反映了残留的纤维化

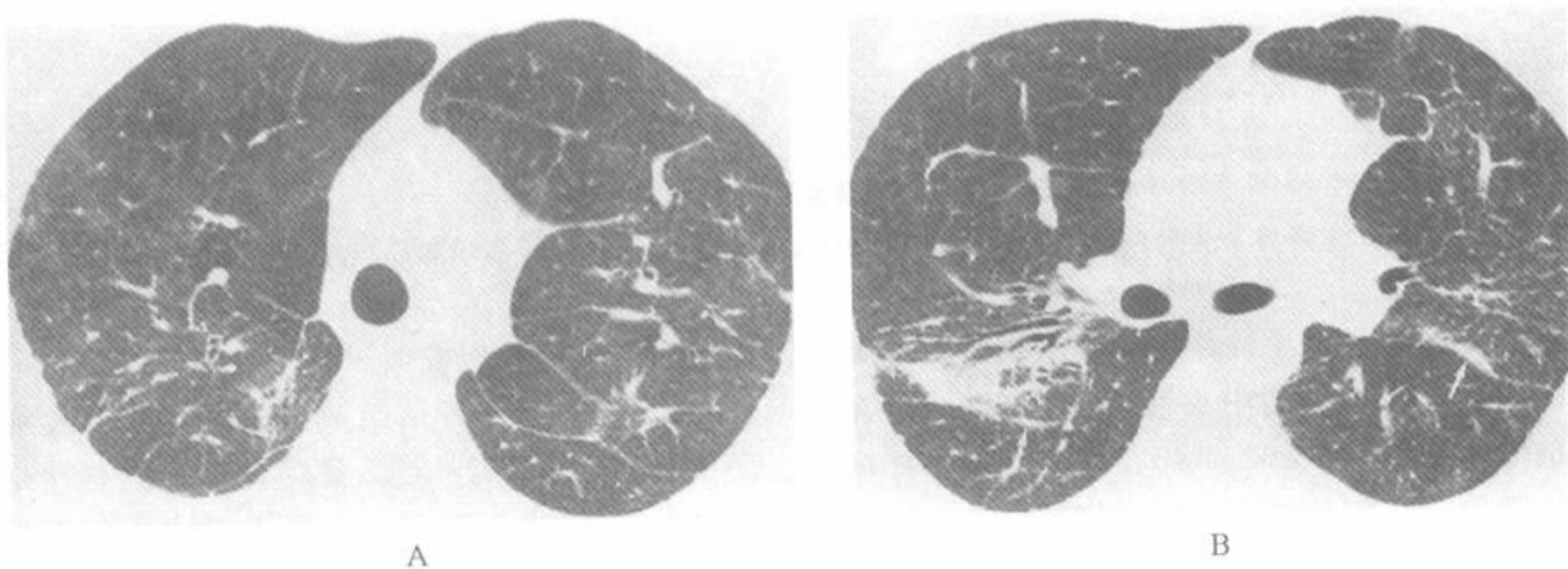


图 5-44 肺结节病和肺纤维化表现

注：32 岁，男性。支气管隆突层面 HRCT 显示广泛分布的不规则或结节状小叶间隔增厚(箭)、不规则界面和牵引性支气管扩张，上叶支气管后移是肺扭曲的早期征象。两侧广泛的磨玻璃影与⁶⁷Ga 的摄取增加相关，反映了有急性炎症

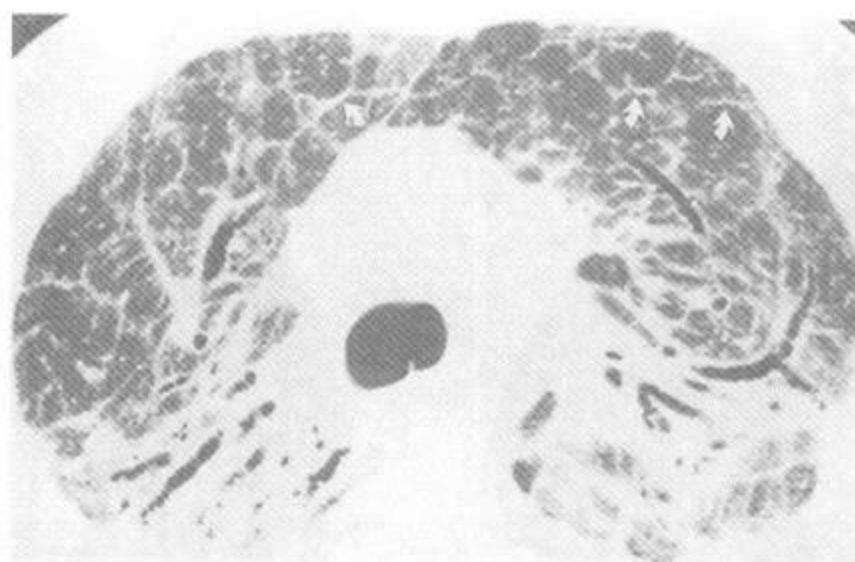


图 5-45 肺结节病和肺纤维化表现

注:32岁,男性。支气管隆突层面 HRCT 显示广泛分布的不规则或结节状小叶间隔增厚(箭)、不规则界面和牵引性支气管扩张,上叶支气管后移是肺扭曲的早期征象。两侧广泛的磨玻璃影与⁶⁷Ga 的摄取增加相关(本图说明与图 5-44 相同,原文如此。译者注)

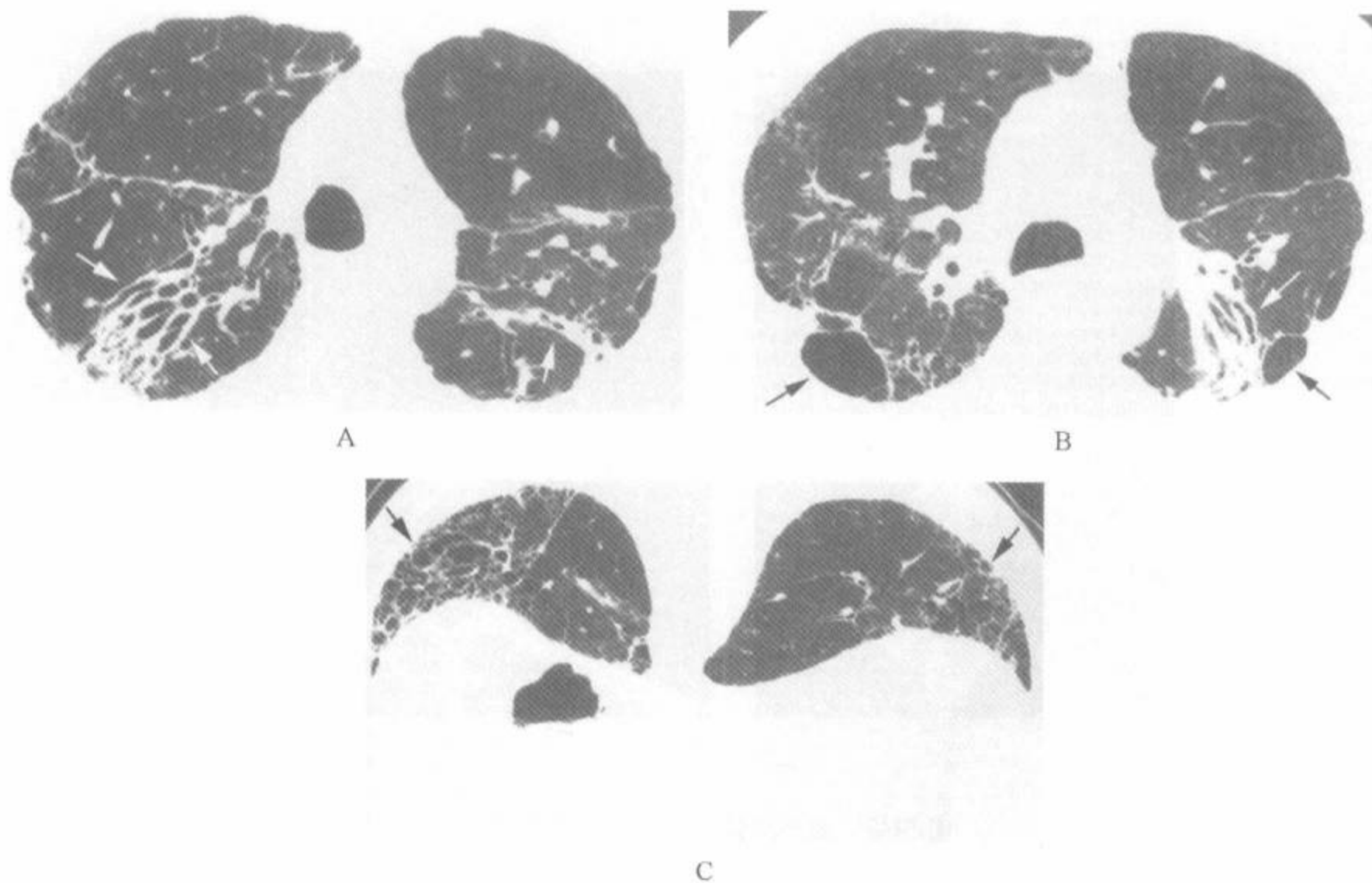


图 5-46 结节病所致的广泛性肺纤维化

注:A. 在上叶内,可见伴有牵引性支气管扩张的纤维性肿块和支气管后移(白箭);B. 在较低层面上,左肺可见纤维性肿块(白箭)。胸膜下肺大疱(黑箭)反映了邻近的纤维化;C. 肺基底部附近可见小面积的胸膜下蜂窝(箭)

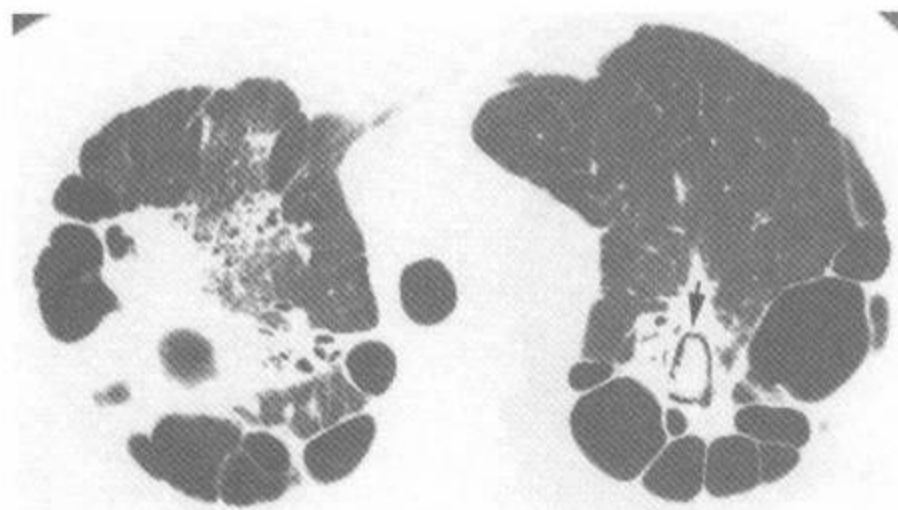
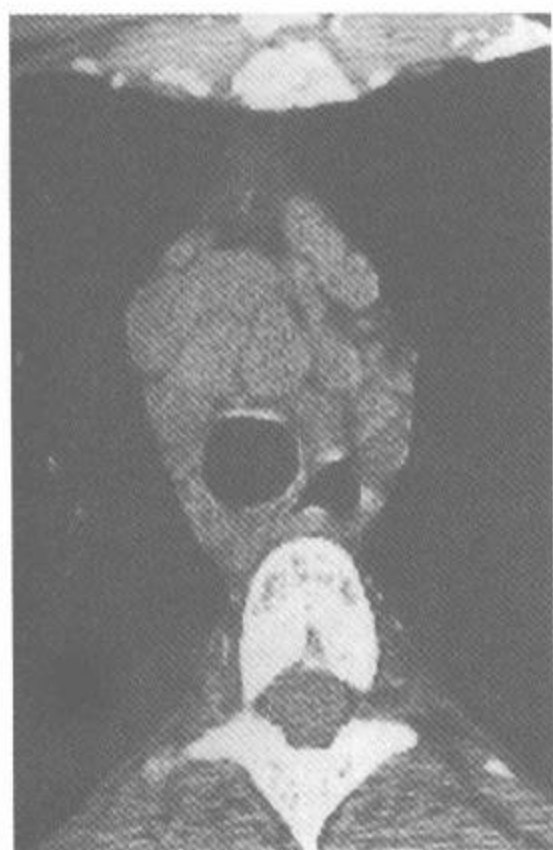


图 5-47 终末期结节病

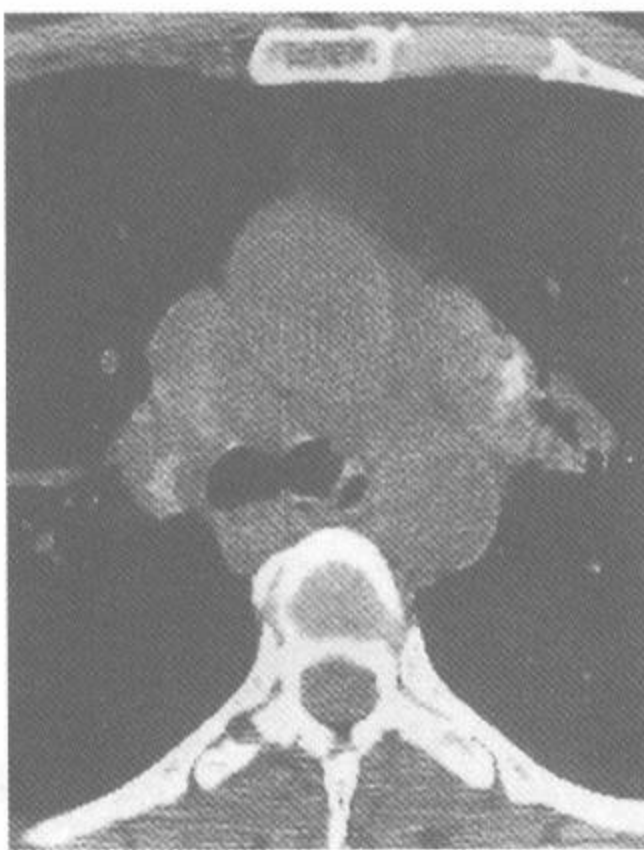
注：上叶可见纤维性肿块，周围的肺气肿和足分支菌病(箭)



图 5-48 终末期结节病病例的俯卧位 HRCT 显示上叶蜂窝



A



B

图 5-49 结节病病例的 HRCT 可见广泛的有钙化的纵隔和肺门淋巴结肿大

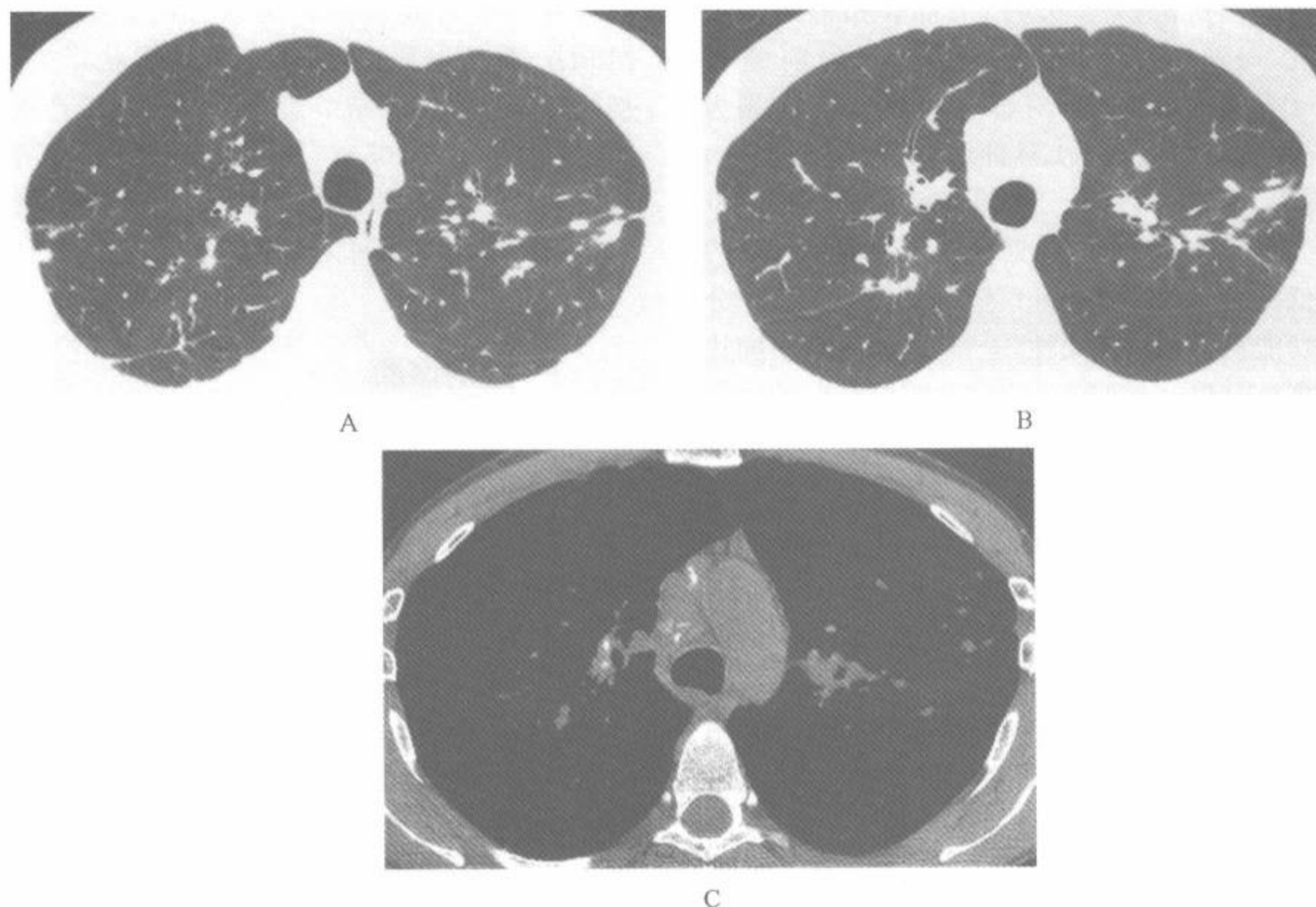


图 5-50 结节病

注：肺窗(A,B)和软组织窗(C)显示肺结节及肺门和纵隔淋巴结肿大和钙化。A、B. 可见边缘清楚的小结节呈结节病的特征性分布，斑片状分布；C. 容易见到纵隔和肺门淋巴结钙化

二、HRCT 的临床应用

在胸片正常和仅见明显肺门淋巴结病的病例中，HRCT 能够显示肺实质异常^[143]。HRCT 在显示结节病病例的早期纤维化和肺实质扭曲上也优于胸片^[154]。但是 CT 不能用于除外肺部受累；经支气管活检或肺叶切除证实有肺部受累的结节病病例中 HRCT 可以正常^[143, 148, 167]。

与其他慢性浸润性肺病病例一样，结节病中的磨玻璃影常反映了病变有活动性，是潜在的可治疗或有可逆性的病变^[151, 154, 156, 168]。在治疗或未治疗的结节病病例的系列 CT 扫描中显示的结节、磨玻璃影、实变和小叶间隔增厚常代表潜在的可治疗的或有可逆性病变^[149, 154, 168]。结节病中的

结节和实变的范围与肺对镱的摄取强度^[148, 169]和血清血管紧张素转化酶的水平相关^[169]。虽然一项研究显示了磨玻璃衰减的范围与镱摄取之间有相关性^[148]，但并未在随后的研究中得到证实^[149, 169]。不规则线影和网状阴影常是不可逆的，但偶尔可好转或吸收^[168]。肺结构扭曲和蜂窝窝代表不可逆病变^[149, 154, 168]。

大多数研究者相信 HRCT 在评估和预测结节病病例肺功能上的作用非常有限^[170]。虽然 CT 提供了可评估病变的形态、范围及分布的优质的图像，但对它与结节病病例的临床及功能损害的相关性上是否优于胸片尚有争议^[170]。在一项 27 例结节病的研究中，Müller 等^[171]显示 CT 和胸片在评估病变范围与呼吸困难的严重性（分别为 $r=0.61$ 和 0.58 ； $P<0.001$ ）、肺总量（分别

为 $r = -0.54$ 和 -0.62 ; $P < 0.01$) 和用一氧化碳弥散容量 (DLco) 评价的气体交换 (分别为 $r = -0.62$ 和 -0.52 ; $P < 0.01$) 上都有相似的相关性。在 Brauner 等^[27] 的一项 44 例的前瞻性 HRCT 研究中发现 CT 对肺总量 (TLC) (分别为 $r = -0.30$ 和 -0.49)、1 秒钟用力呼气量 (FEV₁) (分别为 $r = -0.41$ 和 -0.40) 和 DLco (分别为 $r = -0.41$ 和 -0.46) 的视觉评分相关性较胸片的评分低。另一方面, Bergin 等^[147] 则发现 CT 评分与肺功能损害间的相关性 (全部 $r > 0.49$) 较胸片评分高 (全部 $r < 0.15$)。

Remy-Jardin 等^[149] 也报道, 除了结节以外, 各种结节病的 HRCT 表现的范围均和肺功能检查 (PFT) 结果之间都有虽然较低, 但在统计学却是显著的相关。HRCT 上所见的总的异常范围与用力肺活量 (FVC) ($r = -0.40$)、FEV₁ ($r = -0.37$)、TLC ($r = -0.48$) 和 DLCO ($r = -0.49$, 全部 $P < 0.0001$) 之间的相关性最好。与肺功能相关性最好的特异性 HRCT 表现是实变、磨玻璃影和肺扭曲, 虽然这些相关性一般较低。

由于认识到一些结节病病例的肺功能检查显示为气流阻塞, 有的病例的呼气 HRCT 表现为空气滞留, Hansell 等^[159] 试图确定与功能性气道阻塞相关的 HRCT 表现。出乎预料的是 HRCT 上所示的网状影的范围, 而不是空气滞留的范围与阻塞的相关性最好, 它与 FEV₁ ($P < 0.001$)、FEV₁/FVC ($P < 0.01$) 和最大呼气流率 ($P < 0.001$) 呈反相关, 与残气量和肺总量之比呈正相关 ($P < 0.001$)。

Carrington 等^[146] 曾提出结节病病例胸片的病变严重程度与肺功能损害的相关性差的原因可能是结节性病变虽然容易识别和定量, 但所致的

功能障碍轻的缘故。这与在矽肺患者中所见情况相似, 即是间质纤维化的严重程度而不是结节的数目和大小造成病例功能损害的原因^[146]。在 Müller 等^[171] 的研究中, 以不规则网状影为著病例的呼吸困难比以结节影为著的病例更严重, 肺容积更小 ($P < 0.05$)。同样, Remy-Jardin 等^[149] 也发现在结节病病例的 HRCT 上所见到结节的范围与肺功能之间无显著的相关性。

三、鉴别诊断

与结节病 HRCT 表现最相似的疾病是肺淋巴管癌病 (PLC)、矽肺或煤工尘肺 (CWP) 和铍病。这些疾病中的每一个都有和肺门旁支气管血管周围间质、小叶间隔、胸膜下区和小叶核心有关的淋巴管周围分布的结节。不过, 它们中的每一种在结节的主要分布区上多少有些不同。

在结节病中, 结节主要分布于支气管血管周围和胸膜下区; 在 PLC 中的结节最常见于间隔和支气管血管周围^[20,26,148]; 而在矽肺和 CWP 中的结节常见于小叶中心和胸膜下区^[6,18,172~174]。此外, 矽肺和 CWP 病例中的结节常表现为两侧对称性和均匀分布或主要位于后肺部, 这种表现在结节病中较为少见。

当结节病病例见到间隔增厚时, 其范围常没有 PLC 者广泛。提示纤维化的小叶结构扭曲可见于终末期结节病病例, 而间隔增厚, 肺结构扭曲不见于 PLC 中^[143,175]。融合团块和如蜂窝等其他纤维化征象可见于结节病, 也可见于矽肺、CWP^[142], 但不见于 PLC。不过在某些结节病病例中, 肺实质的受累表现可与肿瘤的淋巴管播散非常相似^[26,143]。

第七节 铍病(铍中毒)

铍病是由于对铍的职业性暴露所引起的慢性肉芽肿性肺部疾病; 它与结节病在组织学上难以区分^[176,177]。对铍的暴露发生于制陶业、核武器生产或荧光灯工厂中。铍病的特征是铍特异性细胞介导的免疫反应, 早期时可通过一种称为铍淋巴细胞转化试验的血液检查取得诊断^[176]。

铍病病例的 HRCT 表现与结节病病例的表现相似。最常见的表现为实质性结节 (57%) 和小叶间隔增厚 (50%)。像结节病病例一样, 结节主要位于支气管血管周围区或沿小叶间隔分布。其他的 HRCT 表现包括磨玻璃影 (32%)、蜂窝 (7%)、融合块 (7%)、支气管管壁增厚 (46%) 及肺

门或纵隔淋巴结病(39%)。有时,实质性结节可发生钙化^[178]。在一项用铍淋巴细胞转化试验检出并经肺活检证实的28例铍病病例的研究中^[176],54%病例的胸片有异常,而89%病例的

HRCT至少显示一种异常。虽然HRCT不能检出所有病例的异常,但该研究中的许多例为无呼吸功能障碍症状的临床前期病变。

第八节 矽肺和煤工尘肺

矽肺和煤工尘肺是有不同病史、吸入不同的无机粉尘所致的不同的疾病。但是,矽肺和煤工尘肺的胸片和HRCT表现非常相似,在各个病例中不易或可靠地区别。

矽肺是由于吸入含有二氧化硅的粉尘所致^[179-184]。在北美,重金属采矿和硬岩采矿是与慢性矽肺有关的最常见的职业。

矽肺的诊断需要结合适当的二氧化硅接触史和胸片上的特征性表现。病理上,矽肺的肺部病变表现为层状结缔组织构成的小叶中心性、支气管血管周围结节。结节直径1~10mm,散在性弥漫分布于全肺,但常以上叶和肺门旁区数量最多。结节周围常见局灶性肺气肿(又称局灶性粉尘性肺气肿)。CWP,正如名称所指出的,它是因吸入煤矿粉尘所致。因为煤矿粉尘中含有少量的硅,因此长期以来一直假定认为CWP是矽肺中的一种类型,但事实并非经常如此^[185]。CWP可见于暴露于几乎不含游离硅的清洗过的煤炭的工人中,与发生在吸入纯碳后所致的肺尘埃沉着病非常相似。和矽肺一样,需要有10年或更长时间的接触史时才考虑诊断^[180,185]。CWP的特征性病变是直径1~5mm的煤斑,后者是周围绕以少量纤维组织的局灶性煤尘的聚集^[185]。在组织学上,煤斑由邻近呼吸性细支气管间质内的无数充满色素的巨噬细胞构成。当疾病进展时,煤斑被局灶性肺气肿小区所包围。如矽肺病例一样,这些异常常位于小叶核心内呼吸性细支气管周围,因此主要位于小叶中心^[180,185]。

矽肺和CWP病例胸片上的特征性异常是边缘清楚的小结节,直径常为2~5mm,但其范围为1~10mm,主要累及上肺部和后肺^[6,174,180,185];虽然矽肺结节往往较CWP结节更为清楚,但是这对个案来讲并不都是正确的。这些小结节表明为单纯或非复杂性矽肺或CWP。

大阴影又称为融合性肿块或进行性大块纤维化,它的出现提示为复杂矽肺或复杂CWP。大阴影是指直径大于1cm的阴影^[180,185]。这些肿块常发生在上肺部的中、外带并向肺门移动,在融合性肿块与胸膜之间留下过度膨胀的气肿间隙^[186,187]。虽然矽肺和CWP的融合性肿块的表现非常相似,但它们的组织学改变是不同的。矽肺的肿块代表许多伴纤维组织的矽结节的融合;CWP的肿块由围绕以结缔组织的无定形黑色肿块构成。矽肺和CWP肿块都可发生坏死和形成空洞。

虽然单纯矽肺和单纯CWP的症状少且临床损害轻微,但发展为复杂矽肺或复杂CWP后出现明显的呼吸道症状及肺功能损害^[180,185]。不过,有一定程度胸片异常的矽肺病例的呼吸功能损害常较CWP病例严重。此外,复杂矽肺的预后较单纯矽肺差,但CWP则并非都是如此^[185,188]。矽肺病例融合性肿块的大小常与其症状的严重程度有关。

许多病例可见肺门淋巴结病。淋巴结常发生钙化。约5%的矽肺病例可见具有特征性的淋巴结蛋壳状钙化,对该病有诊断性。当蛋壳状钙化见于CWP病例中时,反映了煤尘中有硅。

一、CT和HRCT表现

如胸片所见一样,单纯矽肺或单纯CWP最有特征性的CT表现是呈小叶中心性或胸膜下分布的小结节,见图3-49、5-51~5-54和表5-9^[5,6,18,174,189,190]。在HRCT上的结节大小不等,直径常为2~5mm,并可发生钙化。像在PLC或结节病病例中见到的与增厚小叶间隔有关的那种结节很少或不存在。矽肺中的结节常较CWP的结节边缘更为锐利(图5-53、5-54)。

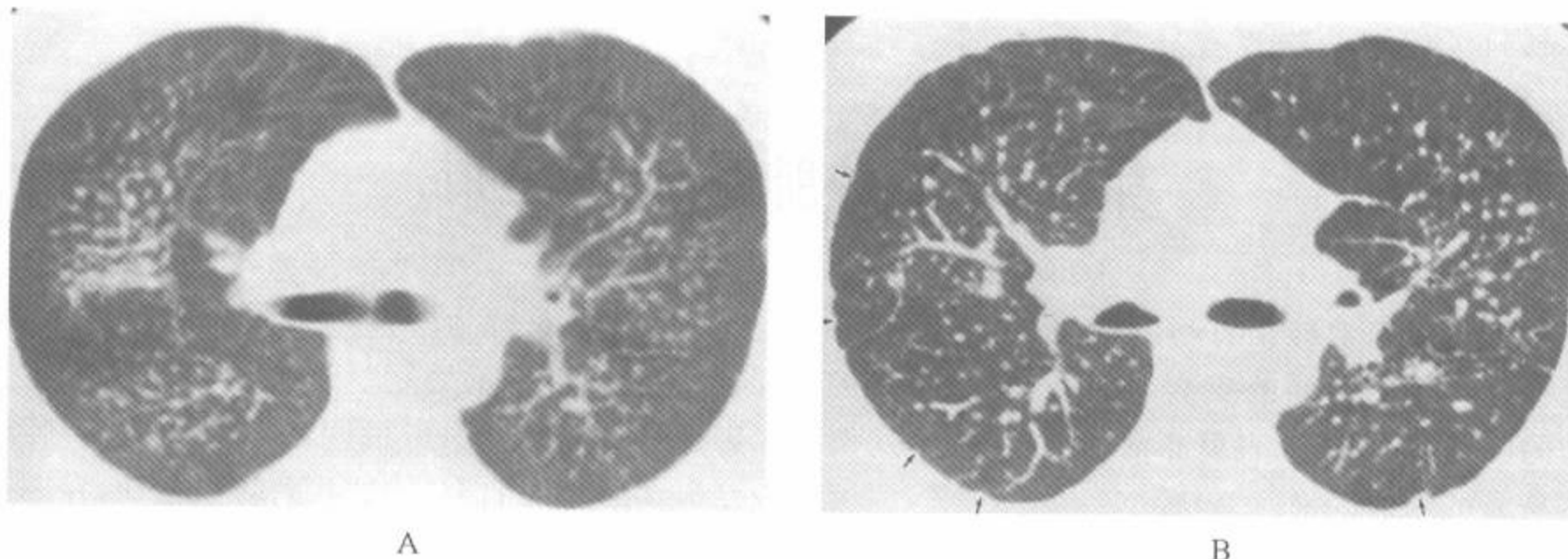


图 5-51 矽肺病例中的结节

注:50岁,男性。A. 常规 10mm 准直 CT 扫描显示两肺无数结节,肺周围部较少;B. 同一层面的 HRCT,更清楚地显示了胸膜下结节影的存在(小箭)。结节轮廓光滑且边圆锐利。在常规 CT 上更容易评估结节的密集度



图 5-52 矽肺

注:轻度矽肺病例的 HRCT 显示两侧上叶结节,右上叶为著。结节主要呈小叶中心性分布。同时可见胸膜下结节,其表现与胸膜斑相似,因此称为假胸膜斑(承 Dr. Juan Jimenez, Hospital General de Asturias, Oviedo, Spain 馈赠)

结节呈两侧弥漫性分布,但在轻度矽肺或 CWP 病例中的结节可仅见于上叶内,并在右上叶内最多见(图 5-52)。在 CT 上也可见到结节主要位于后肺部,见图 3-49^[6,174]和表 5-9。较严重矽肺的 CT 特征是结节的增多和增大。结节常均匀

分布于被累及的肺内,而不呈簇状分布。

表 5-9 矽肺和煤工肺尘埃沉着病的 HRCT 表现

小结节,直径 2~5mm,边缘不清或清楚,小叶中心和胸膜下 ^a
网状影不明显 ^a
弥漫分布,以上叶和后部为著 ^{a,b}
融合团块,形态不规则,含坏死区 ^{a,b}
局灶性小叶中心性肺气肿 ^a
矽肺中的不规则型或瘢痕型肺气肿
淋巴结肿大或钙化

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

Akira 等^[172]研究了 90 例胸片上呈小圆形影的尘肺病例的 HRCT;其中 61 例为矽肺,12 例为 CWP。依据所见阴影的类型,分为 3 组。第 1 组包括 55 例胸片主要表现为国际劳工组织(ILO)的 p 型圆形阴影者(结节直径小于 1.5mm),其中矽肺 32 例;6 例 CWP 及 17 例滑石肺、电焊工尘肺及石墨尘肺等。第 2 组包括 29 例胸片主要表现为 ILO 的 q 型圆形影者(结节直径 1.5~3mm),其中 23 例矽肺,6 例 CWP。第 3 组包括 6

例胸片主要表现为ILO的r型圆形影的矽肺病例(结节直径大于3mm)。

在胸片表现为p型尘肺者中,HRCT显示为边缘不清的小叶中心性支气管周围致密影(图5-53),有的表现为细小的分支结构或少数紧密相邻的逗点^[172]。Akira等^[172]在55例中见到21例有小叶中心异常低衰减区。两个尸检标本的CT-病理对照结果显示小分支影和低衰减区分别与围绕和沿着呼吸细支气管分布的不规则纤维化区及局灶性小叶中心性肺气肿相对应。

q型或r型影的特点是边缘锐利的圆形结节或紧缩的不规则形结节^[172]。虽然这3类小阴影的CT表现各不相同,但矽肺的CT表现与同样大小结节的其它尘肺没有差别。p型尘肺的局灶性肺气肿较其他两型更为常见。

Remy-Jardin等^[6,18]在86例CWP的研究中发现,81%的CT和HRCT上可见7mm或小于7mm的实质性结节;3%结节有钙化。一半病例的结节呈低衰减;边缘常不规则。常见胸膜下结节(图5-54),这代表斑或局限性脏层胸膜增

厚^[6,18]。有些病例可见胸膜下结节融合成假胸膜斑,其表现类似与石棉有关的胸膜斑。

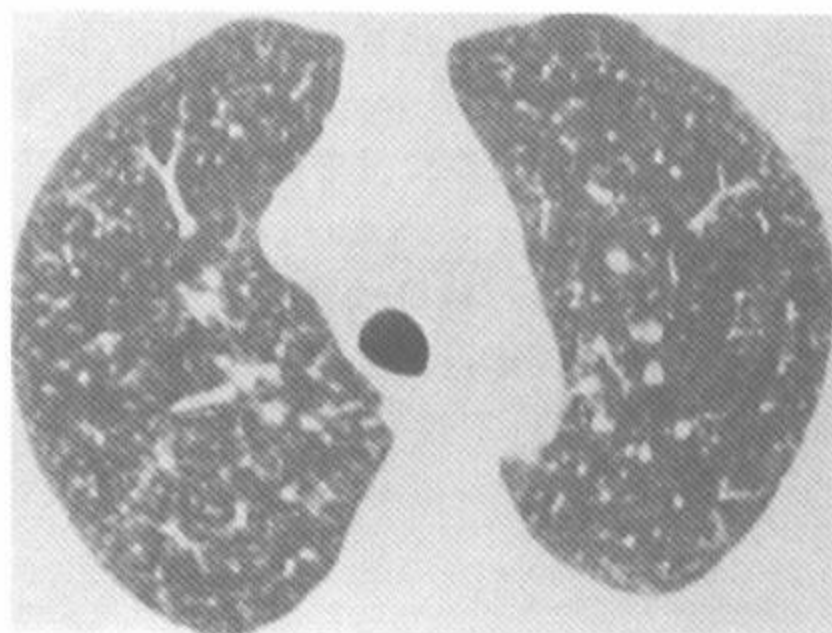
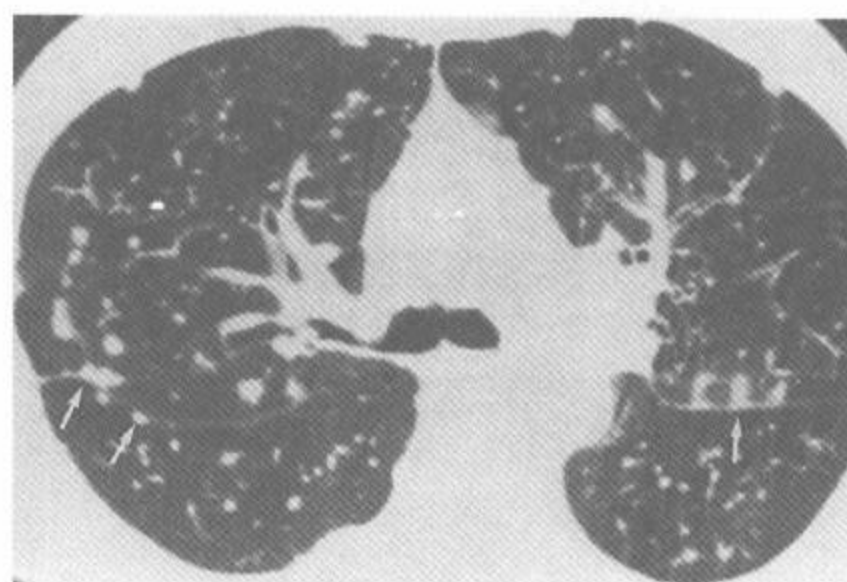


图5-53 煤工尘肺

注:56岁,男性。主动脉弓层面HRCT显示无数小结节。与矽肺比较,结节的边缘欠清楚。在此层面上结节弥漫分布于两肺。与结节病比较,弥漫性分布在CWP或矽肺中更典型



A



B

图5-54 矽肺

注:60岁,男性。A. 右上叶支气管层面的常规10mm准直CT扫描显示两肺结节。同时可见少些胸膜下结节。成堆的胸膜下结节影(所谓的假胸膜斑)与有石棉接触史病例的胸膜斑表现相似;B. 同一层面HRCT能更好地显示结节的边缘以及临近斜裂处胸膜下间质的结节状增厚(箭)

网状影的增多不是矽肺或 CWP 的主要表现。不过, Remy-Jardin 等^[6,18]报道 86 例 CWP 中有 8% 出现下叶蜂窝影。这种表现的意义还不清楚。

进行性大块状纤维化常有在 HRCT 上见到小结节的背景^[6]。在 Remy-Jardin 等^[6]报道的 CWP 病例中, 融合团块常呈椭圆形, 几乎全部有不规则的边缘(图 5-55、5-56)。肺结构和血管解剖的扭曲也明显。矽肺的进行性大块状纤维化的最显著的 CT 特点是伴有肺尖部实质型瘢痕和邻近有肺大疱(不规则型或瘢痕型肺气肿)

的肿块状实变; 与 CWP 比较, 矽肺中的肺气肿看来更为显著^[6]。融合团块钙化比较常见。在 CWP 中, 大于 4cm 的融合团块内常有坏死区, 呈低衰减, 有或无钙化^[6]。Remy-Jardin 等^[6]也曾报道融合团块邻近的胸膜外脂肪可增厚。虽然典型的团块见于上叶, 但是下叶的融合团块也有过报道^[190]。

在 Grenier 等^[25]的研究中, 15%~38% 的矽肺病例可见肺门和(或)纵隔淋巴结肿大, 有时可见蛋壳样钙化(图 5-57)。



A



B

图 5-55 矽肺

注: 70 岁, 男性。进行性大块状纤维化。A. 主支气管层面 HRCT 肺窗显示两侧融合团块和肺气肿; B. 同一层面纵隔窗显示在融合团块、肺门和纵隔淋巴结内的钙化

二、CT 和 HRCT 的应用

曾经显示 HRCT 在矽肺^[5]和 CWP^[6,174]病例中的小结节检出上要优于常规 CT 和胸片。Bégin 等^[5]比较了 HRCT 与常规 CT 和胸片在发现 49 例早期矽肺和 2 例对照者上的能力。病人二氧化硅粉尘的接触史平均为 29 年, 根据 ILO

标准其胸片小阴影密集度为 0 或 1。在该研究中, 32 例胸片解释为正常, 不确定者 6 例, 13 例有异常。在胸片解释为正常的 32 例中有 13 例(41%) 在 CT 或 HRCT 上可见矽肺的证据。而且, 10% 矽肺病例中的异常仅见于 HRCT^[5]; 在其余病例中的异常表现在 HRCT 上较常规 CT 上显示更加清楚。

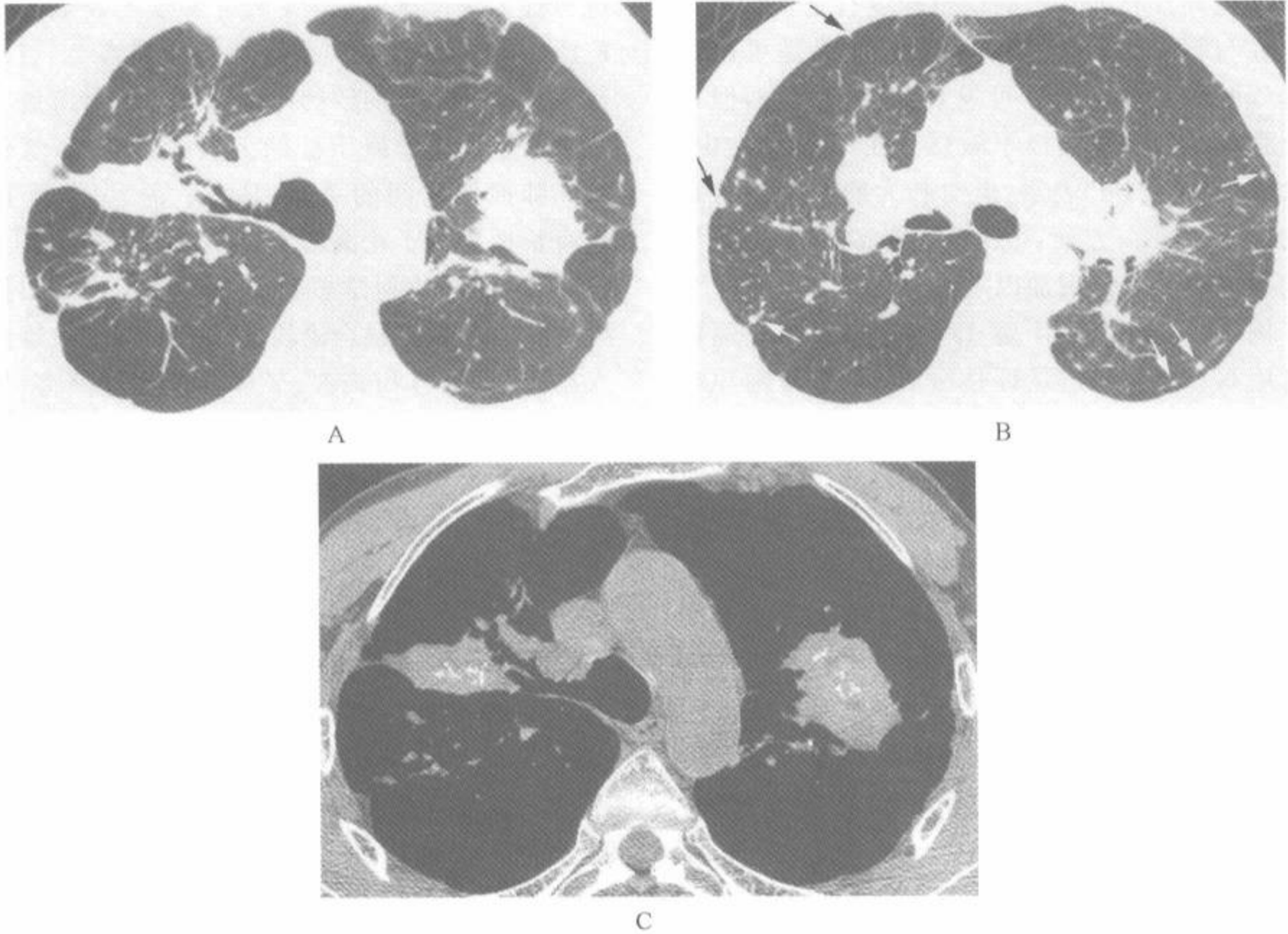


图 5-56 矽肺所致的进行性大块纤维化

注：A. 肺窗 HRCT 显示两侧融合性肿块；B. 在较低层面，小的小叶中心性结节（白箭）和胸膜下结节（黑箭）是矽肺的典型表现；C. A 层面的软组织窗，显示融合性肿块内的钙化区



图 5-57 矽肺

注：HRCT 上可见蛋壳样钙化（箭）

Remy-Jardin 等^[6]研究了接触煤尘矿工的胸片和 CT。HRCT 检出了 48 例在胸片上无尘肺表现(ILO 的小阴影密集度 $<1/0$)者中的 11 例(23%)有结节。同样, Gevenois 等^[191]在 CT 上显示了 40 例胸片上无尘肺表现(ILO 的小阴影密集度 $<1/0$)煤工中 16 例(40%)的结节。10mm 准直的常规 CT 结合 1mm 准直的 HRCT 在肺结节的检出方面优于单独使用这两种技术。当用 Kappa 统计学评价读片者之间对评估肺部阴影上的一致性时显示 CT 要显著优于胸片 ($P < 0.001$)^[5]。

由于 CT 和 HRCT 能够检出胸片上不能见到的结节融合及融合团块的发展, 因此它们可在矽肺和 CWP 的病期上提供有意义的信息^[173,174]。而且, 在胸片上似乎有这些表现的某些病例中, HRCT 可显示并不存在进行性大块纤维化^[6]。

文献报道与小结节的密集度比较, 矽肺病例

的肺功能异常和肺气肿的严重程度有更密切的相关。在与胸片比较上,CT 的较大优势是可以评估肺气肿的范围。胸片可发现大的肺大疱,但在检出弥漫性肺气肿上极不敏感。在 ILO 分类中,肺大疱用符号“bu”表示,但对肺大疱改变没有系统的定量。另一方面,CT 可对有矽结节的肺气肿的严重程度及范围加以定量。

例如,Bergin 等^[174]对 17 例矽肺者和 6 例对照者用 CT 定性和定量评估矽肺,并与其胸片和 PFTs 进行了比较。在 CT 扫描上,用视觉对矽肺的范围加以分级,测量平均衰减值,并确定合并肺气肿的范围。发现在胸片上记录的 ILO 分类的结节密集度与 CT 平均衰减值($r > 0.62; P < 0.001$)和 CT 视觉评分($r > 0.84; P < 0.001$)上都有显著相关。虽然 PFT 结果与胸片和 CT 所确定的结节密集度之间的相关性差,但 CT 的肺气肿评分与气流阻塞及气体交换障碍之间有显著相关。在 CT 上容易检出与矽肺有关的肺气肿,而在胸片上则不能。

Kinsella 等也回顾了 30 例矽肺的 PFT 和胸部 CT 扫描。肺气肿的范围是肺功能损害最有力的独立预测指标;小结节的范围也是一个独立预测指标,尽管是较弱的。该研究还显示在无

进行性大块纤维化时,吸烟者要较不吸烟者有更广泛的肺气肿和更严重的肺功能损害^[187]。无进行性大块纤维化的矽肺不伴有显著的肺气肿。

为了研究暴露于硅的工人的肺功能、气流限制和肺损伤之间的关系,Begin 等^[192]分析了 94 例有长期暴露于花岗岩工业及玻璃制造业工人的临床、功能和放射学资料。在胸片或 CT 扫描上可见结节融合或融合团块的工人与无此表现的工人比较,在肺容积丧失、气体交换功能损害、气流阻塞增加上都有显著差异。而且,40%有团块的病例仅见于 CT。

三、鉴别诊断

如前所述,矽肺病例的 HRCT 表现与结节病及 PLC 者相似^[174],虽然在病史和仔细的 CT 扫描的基础上常能做出区别。提示结节病的 HRCT 表现包括与肺门周围血管有关的中央性簇状结节,局灶性、多灶性异常和正常或几乎正常肺部的混杂;在矽肺和 CWP 中的结节常表现为两侧对称、更均匀的分布。同时矽肺中的网状影也较结节病少。见于 PLC 和结节病的串珠状间隔一般在矽肺中不明显或看不到。

第九节 其他结节性尘肺

一、石墨工人尘肺

接触石墨粉尘可产生与煤矿工人相似的病理及放射学异常^[172,193]。HRCT 表现包括:小叶中心性小结节、沿小叶间隔和胸膜下分布的结节。在一项 19 例石墨工人的研究中^[193],全部都有小叶中心性小结节,表现为与沿细支气管走行边界不清的簇状小结节或分支状影符合病理上的沿支气管走行的斑状病变;也可见较大的边界较清楚的结节,后者代表较大的斑状病变。11 例可见小叶间隔增厚,19 例中有 8 例可见簇状胸膜下结节。网状影是 3 例中的主要表现。

二、焊工尘肺

电弧焊工和氧乙炔焊工在他们工作期间可能吸入细小的氧化铁微粒。虽然很少产生纤维化,但这些微粒沉积于聚积在血管及支气管周围淋巴管内的巨噬细胞中。胸片显示以肺门周围为著的小结节,可随时间的推移而消失^[193]。

Akira 等^[193]报道了 21 例电弧焊工 HRCT 扫描的所见。主要的表现为 15 例(71%)中可见弥漫性分布的边界不清的小叶中心性微结节;其中一些可见细小的分支状影。7 例可见肺气肿,这可能与吸烟有关。由于有铁的存在,局灶性实变区可表现为非常高的衰减。

第十节 滑石肺

继发于滑石静脉注射的滑石肺(滑石沉着病)几乎仅见于注射口服药物的使用者^[194,195]。滑石(硅酸镁)的作用是包含在口服药片剂中的一种填料及润滑剂。当药物使用者碾碎药片,将药片溶于水并做静脉注射时,许多滑石微粒被陷在肺小动脉和毛细血管内。这些微粒产生由少量纤维组织围绕的多核巨细胞组成小肉芽肿^[196]。巨噬细胞内的滑石为不规则的双折射晶体。常用的口服和静脉注射药包括喷他佐辛镇痛新(Talwin)、哌替啶、丙氧芬(Darvon)、二醋吗啡(海洛因)、可卡因、安非他明和盐酸哌醋甲酯(Ritalin)^[196,197]。

滑石肺最初的胸片表现包括许多直径 1mm 或更小的散在结节^[196]。在随访的胸片上显示结节逐渐向上叶的肺门周围区融合。最后,滑石肺

引起上叶融合性团块,与矽肺中的进行性大块纤维化非常相似^[195,196]。

静脉注射盐酸哌醋甲酯可引起滑石肺和全腺泡肺气肿,其临床、胸片表现及病理改变与 α -1-抗胰蛋白酶缺乏症相似^[196-198]。这些病例发生肺气肿的机制尚不清楚。

HRCT 表现

Padley 等^[199]描述了 3 例继发于慢性静脉内滥用药物的滑石肺的 HRCT 表现。1 例有弥漫性磨玻璃影,2 例有小结节及与进行性大块纤维化相似的融合性团块(表 5-10)(图 5-58)。融合性团块内含有符合滑石的高衰减物质。结节可位于小叶中心^[7]。

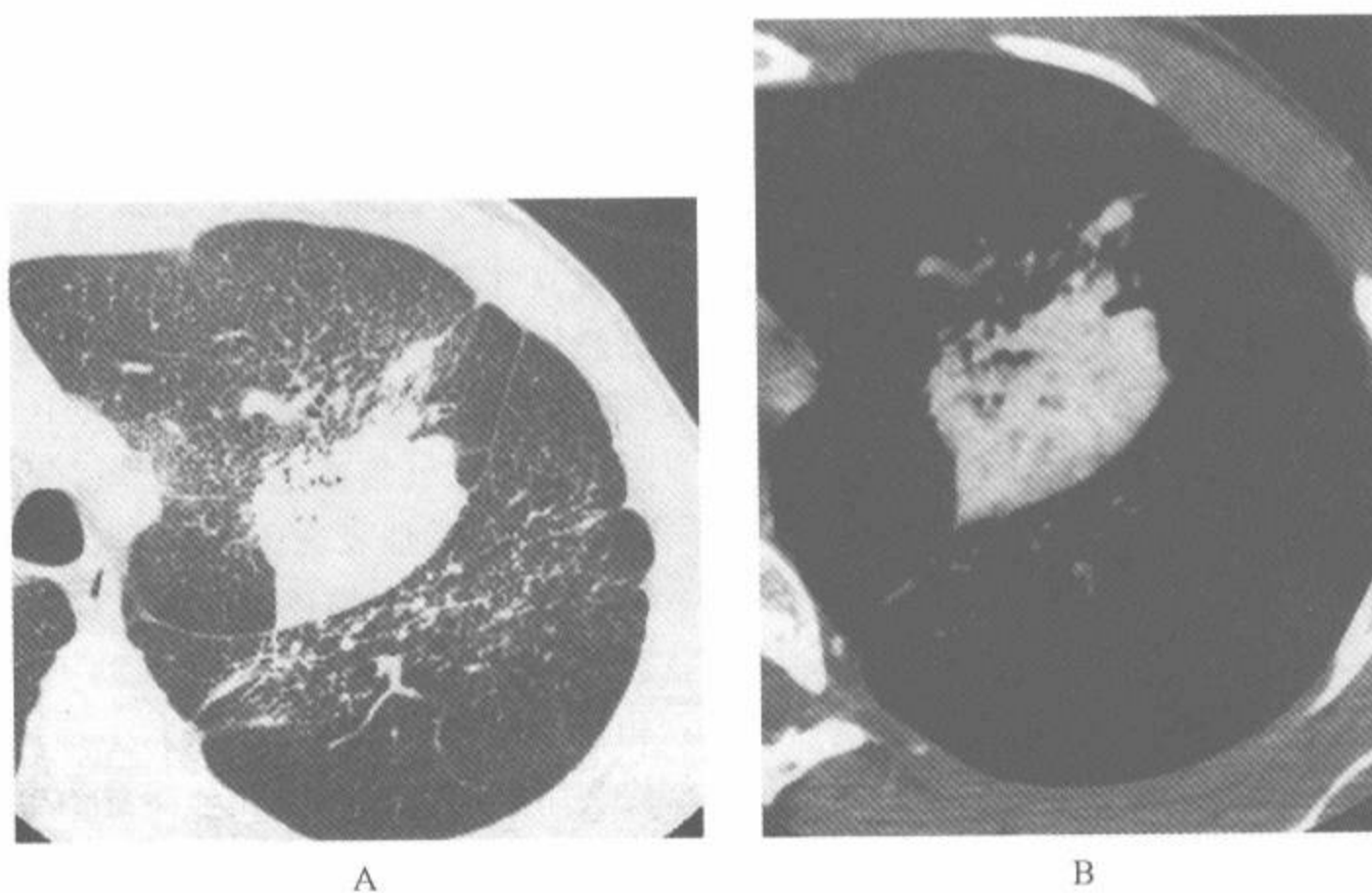


图 5-58 滑石肺

注:A. 左肺靶 HRCT 显示许多呈细小颗粒状表现的小结节,左上叶见有结节融合,同时可见不规则线状影和肺结构扭曲;B. 由于滑石的堆积,软组织窗显示融合团块内高衰减影,患者为 27 岁的静脉内药物使用者

表 5-10 继发于静脉内滥用药物的滑石肺的 HRCT 表现

直径 1mm 或更小的随机分布的结节 ^a
弥漫性颗粒状影 ^a
磨玻璃影
肺门周围融合团块
融合团块内高衰减影 ^b
全腺泡型肺气肿 ^{a,c}

注：^a最常见的表现；^b最有助于鉴别诊断的表现；^c几乎仅见于盐酸哌醋甲酯使用者

Stern 等^[198]研究了 21 例注射过碾碎的盐酸哌醋甲酯药片病例的胸片和能收集到的 CT 扫描。全部病例的胸片均显示肺基底部为著的肺气肿。11 例有连续的胸片者可见其肺基底部的肺气肿在 2~7 年间不断进展。3 例收集到的 CT 扫描显示弥漫性分布的全腺泡型肺气肿，但下肺部更著。4 例尸检的结果显示严重的全腺泡型肺

气肿和许多直径 0.5mm 或更小的滑石肉芽肿。滑石肉芽肿在胸片或 CT 上不明显。

Ward 和其同事^[196]研究了 12 例滑石肺的常规 CT 和 HRCT 表现。该研究包括 7 例单独滥用盐酸哌醋甲酯或联合使用其他药物的病例，及 5 例滥用非盐酸哌醋甲酯物质者。主要的异常表现包括 5 例 (42%) 中见无数的小结节、2 例 (17%) 的磨玻璃影和 5 例的肺气肿 (42%) (表 5-10)。结节直径小于 1mm，弥漫分布于两肺内，成细小颗粒状表现。5 例有结节者中 3 例的上叶肺门周围可见融合团块。其中 2 例的融合团块内含有符合滑石的高衰减物质。作者发现 Ritalin 滥用者和非 Ritalin 滥用者之间在结节和磨玻璃衰减的发生率上无显著性差异。不过，下叶全腺泡型肺气肿在 Ritalin 滥用者 (6/7, 86%) 中较非 Ritalin 滥用者 (1/5, 20%) 中常见。

第十一节 弥漫性肺实质淀粉样变性

术语淀粉样变性是指以异常蛋白的细胞外沉积为特征的一组疾病^[200,201]。它分为局限性、原发性全身和继发性全身等类型^[200]。Mayo 诊所对 1980 年至 1993 年所诊治的 55 例经活检证实的肺淀粉样变性者的经验做了回顾性研究^[200]。64% 为原发全身性淀粉样变性，31% 为局限性淀粉样变性，5% 为继发性淀粉样变性。

原发全身性淀粉样变性由于弥漫性间质和实质的受累，常导致网状或网结节状^[200]。这种表现也称为弥漫实质性或肺泡间隔性淀粉样变性。异常区可发生钙化，少数有明显的骨化^[202]。原发性全身淀粉样变性可表现为类似结节病或粟粒性 TB 表现的小结节，但较少见。局限性淀粉样变性可表现为单发或较少见的多发肺结节或肿块 (结节样实质性淀粉样变性)，或表现为气道管壁的增厚 (气管支气管淀粉样变性)^[201]。其他类型的蛋白沉积也可导致相似的疾病。轻链病 (light-chain disease) 就是一个例子^[203]。

HRCT 表现

Pickford 及其同事回顾了 18 例经证实的淀粉样变性患者的 CT 表现^[201]。原发全身性淀粉

样变性最常见的肺实质表现包括直径 2~15mm 的多发肺结节、小叶间隔增厚和下叶内线状影 (图 5-59、5-60)。少见表现包括磨玻璃影、实变区、牵引性支气管扩张、蜂窝和结节内钙化灶。局限性淀粉样变性的主要表现包括单发或多发散在结节或肿块 (结节型淀粉样变性)，其中 20% 含有钙化灶，以及喉、气管或支气管增厚 (气管支气管淀粉样变性)。其他表现还有淋巴结病和胸腔积液。

Desai 等^[81]描述了 3 例良性肺淋巴细胞浸润合并淀粉样变性病例。他们的 HRCT 表现非常相似，包括多发肺结节和大小不一的薄壁囊肿。许多结节的形状奇异并与囊肿毗邻 (图 5-61)，结节可见钙化。

Graham 等^[204]报道了 1 例弥漫性实质淀粉样变性的最初和随访的 HRCT 表现。其 HRCT 表现包括异常的网状影，小叶间隔增厚，直径 2~4mm 边缘清楚的小结节，主要分布于中下肺区和胸膜下区的融合性实变影，见图 3-53、5-59。有的结节有致密的钙化，有的实变区内含有针尖状钙化灶，这些钙化在胸片未能见到。由于 HRCT 表现为有致密钙化的间质性小结节，最初的诊断为

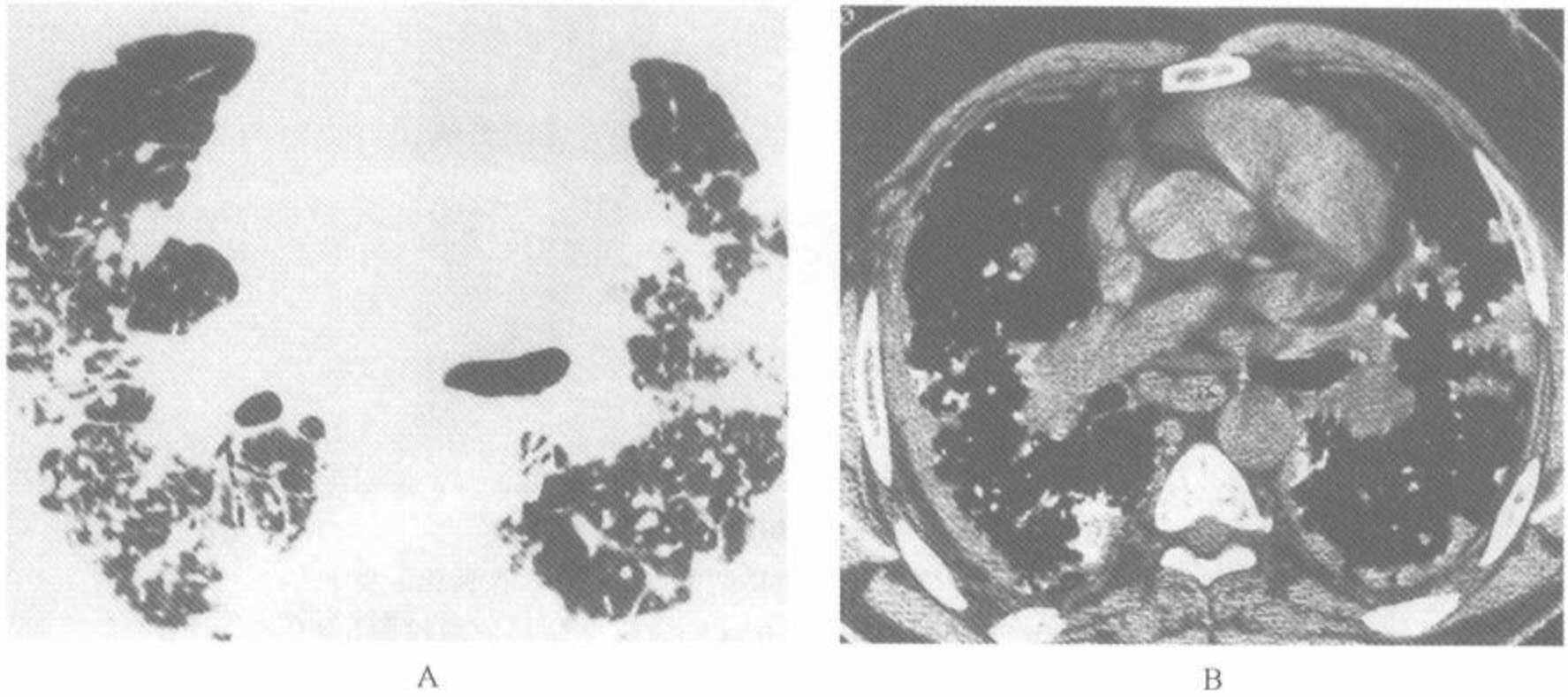


图 5-59 弥漫性肺泡间隔性淀粉样变性

注：A. 肺窗显示小叶间隔增厚、边缘清楚的小结节和胸膜下团块；B. 软组织窗最有利于显示胸膜下团块，许多小结节有钙化。本图是图 3-53 在 16 个月后的 CT

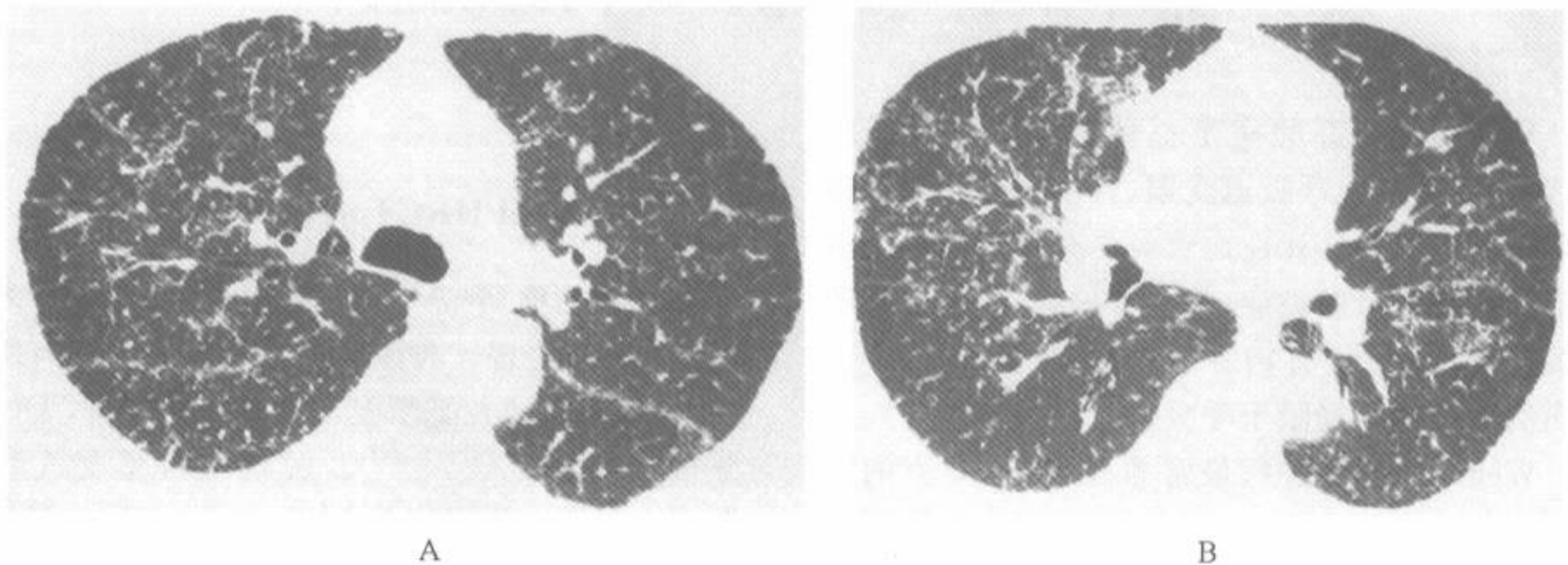


图 5-60 伴有轻链蛋白沉积的多发性骨髓瘤

注：HRCT 显示累及小叶间隔和邻近叶间裂胸膜下间质的多发小结节。活检显示有蛋白沉积，最初认为系淀粉样变性，后证实为轻链蛋白沉积

淀粉样变性。在以后的 1 年多内做了 HRCT 随访(图 5-59)，和最初的 HRCT(图 3-53)比较，可见弥漫性实质病变有进展，包括网状影和小叶间隔增厚增多，结节和实变影增大和增多，及多发钙化的增大和增多。

HRCT 上的间质性小结节的钙化在鉴别诊

断上的价值有限。常有钙化的多发性肺结节也见于感染性肉芽肿性疾病如 TB^[205]、结节病^[18]、矽肺和 CWP^[6,18]、滑石肺^[199]、有 ARDS 的脂肪栓塞^[206]、代谢性钙化(图 3-106)^[207]和肺泡微石症(图 3-107)^[208-209]等的报道中。

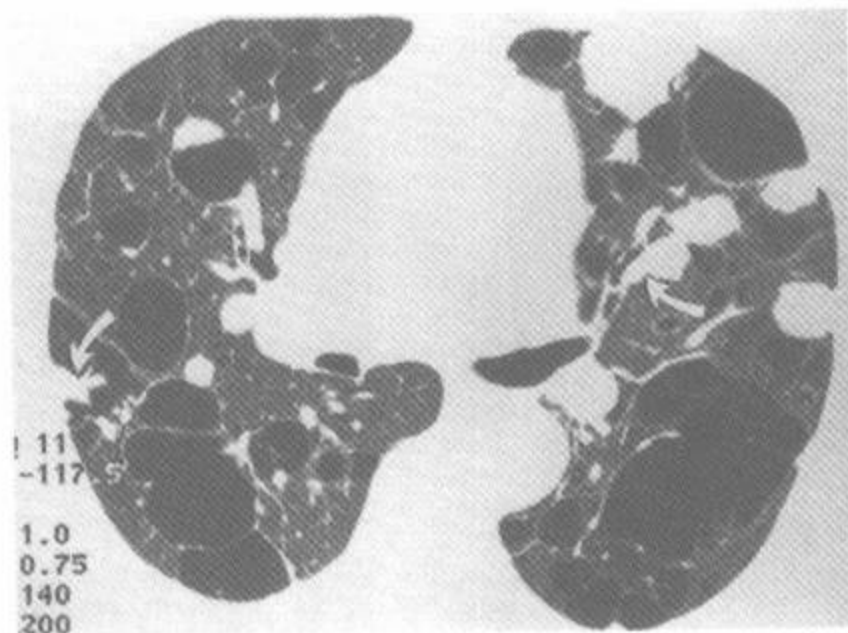


图 5-61 伴 Sjögren 综合症的淀粉样变性

注:68 岁,女性。可见薄壁囊肿和结节,部分结节有钙化。有的结节有不寻常的边缘(箭)。活检显示有淋巴细胞浸润和淀粉样物沉积。可能与有囊肿的淋巴细胞间质性肺炎的表现有某些重叠(引自 Desai SR, Nicholson AG, Stewart S, *et al.* Benign pulmonary lymphocytic infiltration and amyloidosis: computed tomographic and pathologic features in three cases. *J Thorac Imag* 1997;12:215. 经许可)

第十二节 Wegener 肉芽肿病

Wegener 肉芽肿病是一种罕见的多系统疾病,可伴有上或下呼吸道受累、肾小球性肾炎及多种器官和组织的坏死性血管炎。其诊断的标准值包括①鼻腔或口腔炎症;②异常的胸片;③异常的尿沉淀物;④活检有肉芽肿性炎或咯血^[210]。有些病例的病变可局限于呼吸道。

Wegener 肉芽肿病最常累及 30~60 岁的病例。大多数病例有鼻窦炎和咳嗽,咯血也较为常见。还有很多病例存在或发生有血尿、蛋白尿和肾衰的肾病。肺部 Wegener 肉芽肿病的特点是嗜中性毛细血管炎、肉芽肿性炎症和累及较大血管的坏死性血管炎。90% 病例的血清抗嗜中性胞浆抗体(C-ANCA)阳性,这是有特征性的。

胸片表现包括多发肺结节或肿块,常见空洞;孤立性结节或肿块;及局限性或弥漫性实变^[211-213]。45% 病例在首次胸片上可见异常改变;85% 的病例在病程的某个时间中可见异常表现。

一、CT 和 HRCT 表现

曾有几项研究^[213~216]报道了 Wegener 肉芽肿病的 CT 表现。典型的表現包括常数量有限的多发结节,直径几毫米至 10cm,随机分布,无好发分布区(图 5-62)^[212~214]。肿块也可呈支气管周围或支气管血管周围分布^[217]。在一项 10 例的研究^[214]中,CT 扫描显示 7 例为多发结节,1 例为单发结节。结节直径 2mm~7cm,大多数结节边缘不规则。也有可能反映存在血管炎的边缘不清的小叶中心结节的报道^[216]。在一项研究中^[214]结节内空洞多见,大于 2cm 的结节大都有空洞;空洞壁常为较厚且不规则或表面粗糙,但也可见薄壁空洞。

实变或磨玻璃影也是 Wegener 肉芽肿病的常见表现,常与肺出血有关。实变可单独发生或同时合并肺结节。不同病例中的实变分布不同,可为小叶性、斑片状或弥漫性。也可出现空洞。其他的 CT 表现包括胸膜增厚、胸腔积液和肺门

或纵隔淋巴结肿大。

治疗后肺部异常可以完全消失或出现某些瘢痕性改变。在一项 10 例 Wegener 肉芽肿病的研究^[215]中,在 6~54 个月(平均 20 个月)期间用系列 CT 扫描来评估治疗后肺部病变的可逆性。随访 CT 显示全部病例的病变范围都有减小。磨玻

璃影可消失而不残留瘢痕,60%结节、40%肺实变区也可消失而不残留瘢痕。所有病例的肿块虽然都消失了,但留有一些瘢痕;结节或实变消失后的留有瘢痕的不多见。有的结节和实变区可以长期存在。

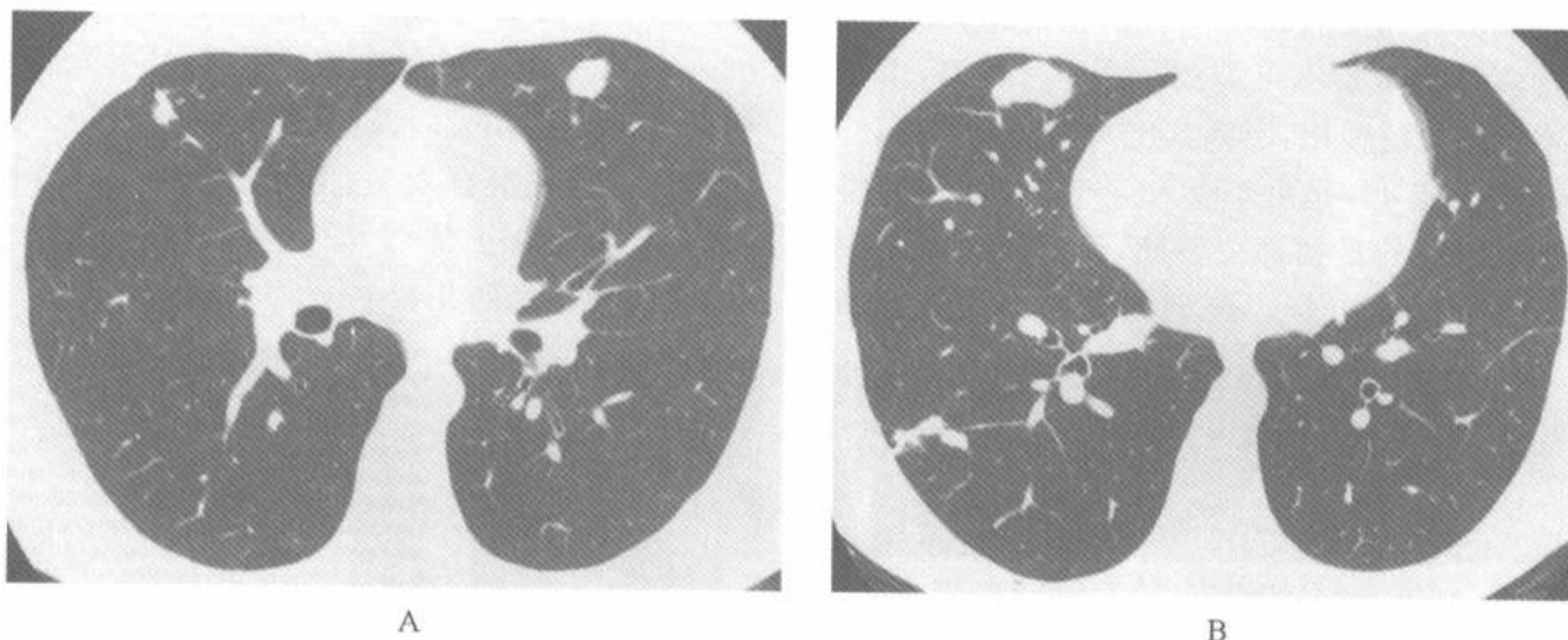


图 5-62 Wegener 肉芽肿病
注:HRCT 显示多发性边缘清楚的结节

二、HRCT 的应用

CT 可提供 Wegener 肉芽肿病病例胸片上不能取得的信息。在一项 10 例的研究中^[214],CT 扫描能为 7 例提供了额外的信息。CT 可以显示平片上不明显的结节和空洞,或排除在治疗中的病例存在结节的可能。

HRCT 对评估肺部疾病的活动性有用。曾在 73 例 Wegener 肉芽肿病中评价了 HRCT 在

监测肺部疾病活动性上的作用^[218]。在该研究中,在做 CT 检查时,根据临床、支气管镜、BAL 及胸片表现对肺部疾病的活动状态做了评分。肺结节、肿块和实质致密影区和病变的活动性显著相关;60%有活动性疾病的病例和 20%过去有肺部疾病的病例可见上述表现。这两组有肺部受累的病例组中都可见到肺实质带和小叶间隔增厚,它们的发生率在两组之间无显著性差异;这些表现见于 32%~48%的活动性病变组和 13%~22%的过去有病组中。

第十三节 结 核

虽然自现代化疗出现以来 TB 的发病率已有减少,但肺 TB 仍是世界范围内的一个重要病因,而在美国已有恢复上升的情况^[219]。在 1990 年,世界卫生组织报道估计有 750 万例 TB,死亡 250 万例。在 1997 年,新增的 TB 病例估计为 800 万,其中包括 350 万(44%)感染性肺部疾病病例^[221]。TB 的全球负担仍很巨大,这主要是因为

东南亚、非洲近撒哈拉和东欧地区的控制情况较差^[221]。导致美国 TB 发生率增加的因素包括 AIDS 人群中 TB 的高发生率、来自 TB 高发国家的移民增加和耐药菌株的出现^[219]。在工业化国家中,TB 在非白种人群、移民或衰弱的病例中最常见^[222,223]。对多种药物有抵抗 TB(MDR-TB)的发病率增加也与此有关^[224,225]。

一、原发性和原发后结核

传统上,认为 TB 感染有两个病期:原发性感染期和再活动或原发后病期。但事实上,在个别病例中,如无以前的胸片、或更为主要的是在无新近的接触史或无皮肤试验阳性的情况下,要明确区别这两种类型是不可能的^[226~230]。然而,由于这些术语的广泛使用,了解其定义仍是重要的。

原发性肺 TB 是由于吸入空气中细菌而获得的。肺部感染的最初部位不同,但常最先累及中和下肺部^[223,226,231~233]。典型的是出现局灶性肺

炎,随后发生干酪样坏死和细菌经淋巴管向肺门和纵隔淋巴结播散。90%~95%的病例发生免疫力而使病变愈合。原发性 TB 病例也可发生感染的血行播散,但当发生免疫后这些细菌就被灭活了。

在 Woodring 等的系列报道中^[226],原发性 TB 常有累及中叶或下叶的实变(50%)(图 5-63)、空洞(29%)、肺段或肺叶不张(18%)、肺门或纵隔淋巴结病(35%)及粟粒性病变(6%)。这些表现可单独或混合发生,但在已证明为 TB 的病例中 15%胸片正常^[226,227]。肺门淋巴结肿大常见,尤其在年幼的儿童中^[223]。

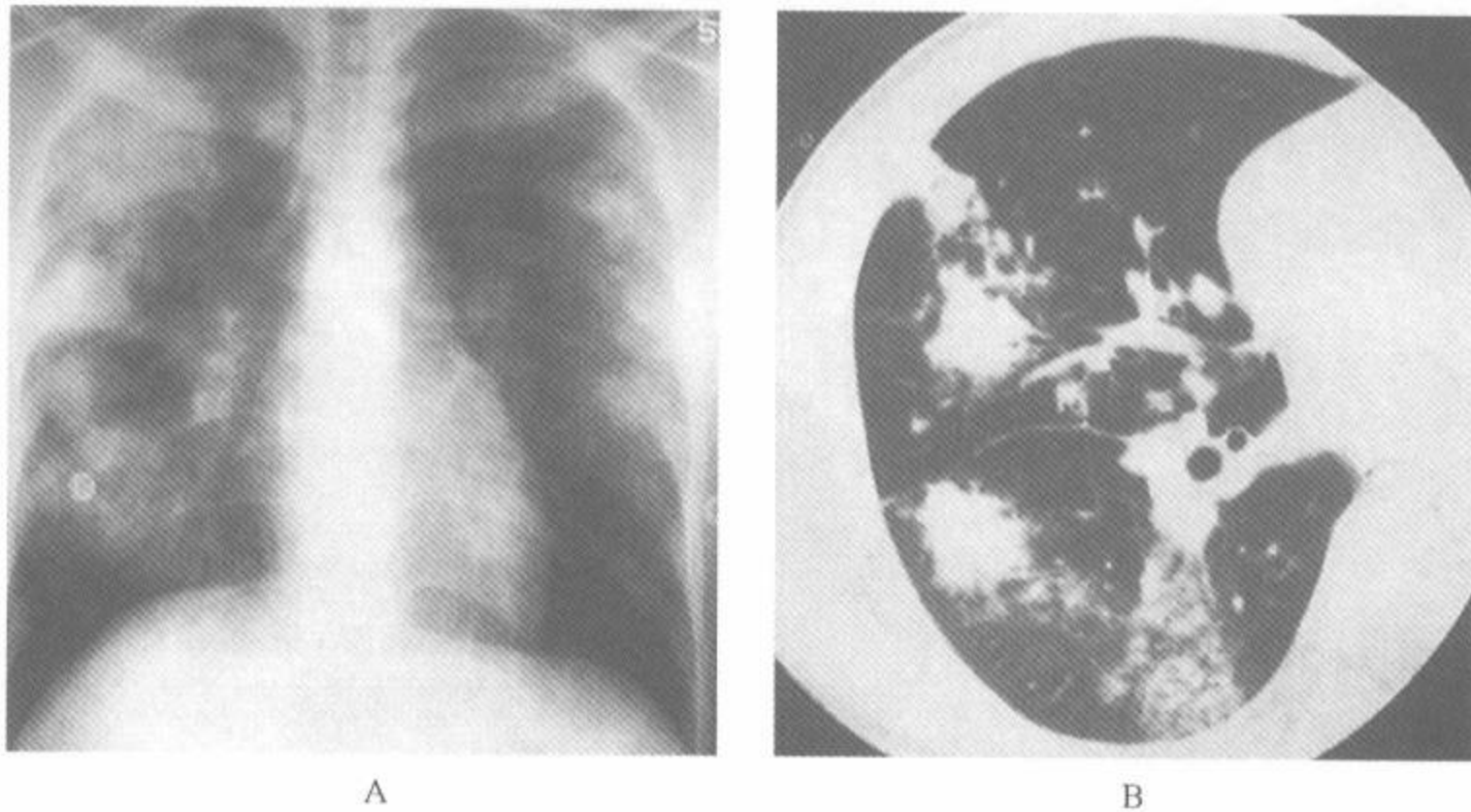


图 5-63 原发性结核的斑片状实变

注:A. 后前位胸片显示两肺周围部实变区。起初曾被认为是慢性嗜酸性肺炎;B. 右下叶的靶 HRCT 显示肺中央部和周围部斑片状和结节状实变。支气管活检证实为结核

大多数病例的原发感染较为局限,临床症状不明显。但是 5%~10%的原发性 TB 病例的感染控制不佳而发生播散;这被称为进行性原发性 TB。有广泛空洞的结核性肺炎可发生感染的支气管播散;坏死的淋巴结破入支气管也可导致支气管内播散^[223,231,232]。进行性原发性 TB 也可导致血源性播散。

随着迟发性过敏反应的形成,肺部肉芽肿愈合而纤维化。但活的细菌常能存活下来,在以后发生肺部病变的复发(复发性或原发后 TB)^[232]。复发性或原发后 TB 特征性的胸片表现为肺尖部异常,见于 90%的病例中^[230]。复发 TB 以肺尖

部为著常是由于肺尖存在富氧环境的缘故,但事实上可能是由于肺尖部淋巴引流减少的结果^[234]。Woodring 等^[226]描述的原发后 TB 的胸片表现包括主要位于上叶尖和后段(91%)的斑片状实变和(或)条状影(100%)、空洞(45%)、呈边缘不清结节的支气管播散病灶(21%)、纤维化表现(29%)和胸腔积液(18%)(图 5-64)。

不论处于哪一期的活动性 TB,其胸片征象包括常位于肺尖或较少下叶背段的局灶性实变和空洞^[223,230](图 5-64~5-66)。感染的支气管内播散也提示有活动性,并且可发生在胸片上未见的空洞的病例中。支气管内播散表现为边缘不清、

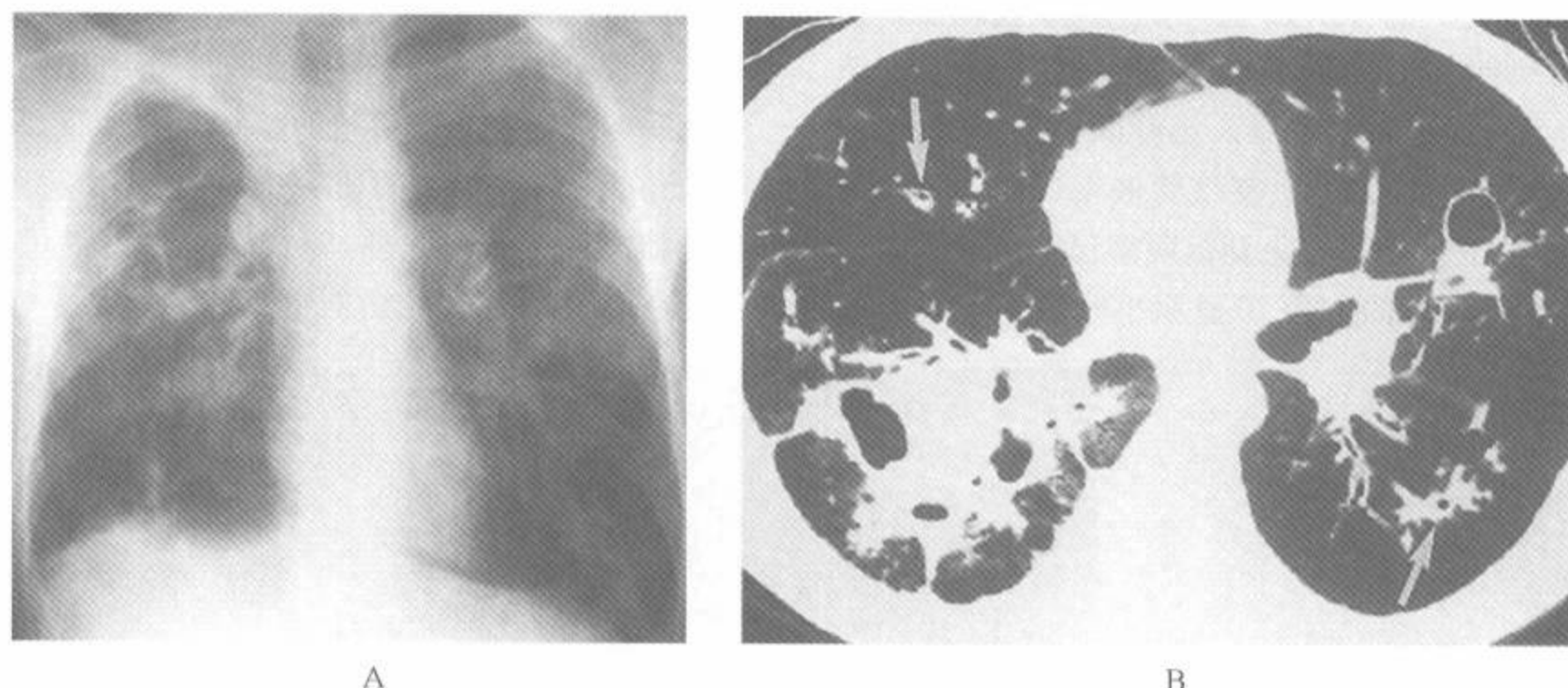


图 5-64 有空洞的复发性结核

注:A. 后前位片显示伴有空洞的右上叶体积显著缩小,虽然提示两侧中下叶有空洞,但难以准确的描述空洞的数目和范围;B. 中肺部层面的 HRCT 显示两肺厚壁和薄壁空洞,伴有局限性气腔实变区,它们的数目和表现在横断面上像支气管扩张(箭)一样更容易评估

大小在 5~10mm 的肺结节,即所谓的气腔或腺泡结节。病变的活动性也可通过经验性治疗后,其胸片异常有吸收而做出推测。虽然一般不依靠胸片表现来指出为非活动性病变,但胸片上的致密影表现在 6 个月以上无改变时,曾证明对确定病变为非活动性上是有价值的^[235]。

胸腔积液在原发性 TB 中常见,可多达 25%;这些积液被认为是代表了对 TB 蛋白的过敏反应,很少能把细菌从积液中分离出来。在胸片上积液可以是大量的、单侧性的、并且无明显的实质病变^[226]。胸腔积液也可见于原发后 TB 中,虽然较原发性 TB 为少见;但据报道 18% 的原发后 TB 病例有胸腔积液^[226]。胸腔积液可由结核性空洞破入胸膜腔引起脓胸而致。也可发生支气管胸膜瘘,导致胸膜腔内的气液平面。

在许多严重空洞性 TB 病例中,有广泛性的胸膜异常,以胸膜增厚和钙化最常见。据报道 41% 的原发后 TB 病例中可见胸膜增厚^[226]。胸膜异常常代表为原有实质病变的后遗,位于肺尖部;偶尔胸膜增厚也会是以前气胸治疗的后果。

二、CT 和 HRCT 表现

与 TB 有关的 CT 和 HRCT 表现很多且各不相同,反映了疾病变化多端的表现^[205,223,233,236~244]

(表 5-11)。表现包括:①不同程度的气腔实变(图 5-63);②空洞(图 5-64、5-65);③反映感染支气管播散的小叶中心结节和分支状线样影(树芽征)(图 5-65~5-67);④表明感染的粟粒性或血行播散的边缘清楚、随机分布的小结节,见图 3-55、5-68;⑤胸腔积液;⑥有中心坏死的淋巴结肿大(图 5-69)^[205,236,245]。这些征象的合并存在最有助于 TB 的诊断;边缘不清的小叶中心结节和分支状线样影和(或)实质的实变、空洞,在 TB 中最常见(图 5-63~5-65)。虽然大多数结节性空洞是厚壁的,但薄壁空洞也较常见,特别是在进行治疗的病例中。

表 5-11 活动性结核的 HRCT 表现

一侧或两侧斑片状气腔实变,常位于支气管周围 ^a 薄壁或厚壁空洞 ^a 散在的气腔(腺泡)结节、小叶中心分支状影、树芽征 ^a 前三项表现的叠加 ^{a,b} 粟粒性病变:边界清楚的小结节 胸膜积液、支气管胸膜瘘、不可避免的脓胸 低密度的肺门/纵隔淋巴结 ^{a,b}
--

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

Im 等^[205]报道了 41 例新诊断的活动性 TB(29

例)或最近复发的 TB(12 例)的 HRCT 表现。新诊断的活动性 TB 的 HRCT 表现包括空洞性结节(69%)、小叶性实变(52%)、小叶间隔增厚(34%)、支气管血管扭曲(17%)、支气管嵌塞(17%)和纤维带(17%)。9 例(31%)见到纵隔淋巴结肿大。治疗期间作随访病例的 HRCT 显示小叶性实变逐渐减

少。而另一方面支气管血管扭曲、肺气肿、纤维化和支气管扩张增多,这提示有纤维化出现^[205]。大多数病例的实质异常清楚的呈肺段性分布。Ikezoe 等^[240]在对 71 例 TB 的研究中发现 97% 病例的异常呈肺段性分布。此外,93% 病例可见卫星灶,而单发空洞见于 95% 的病例中。

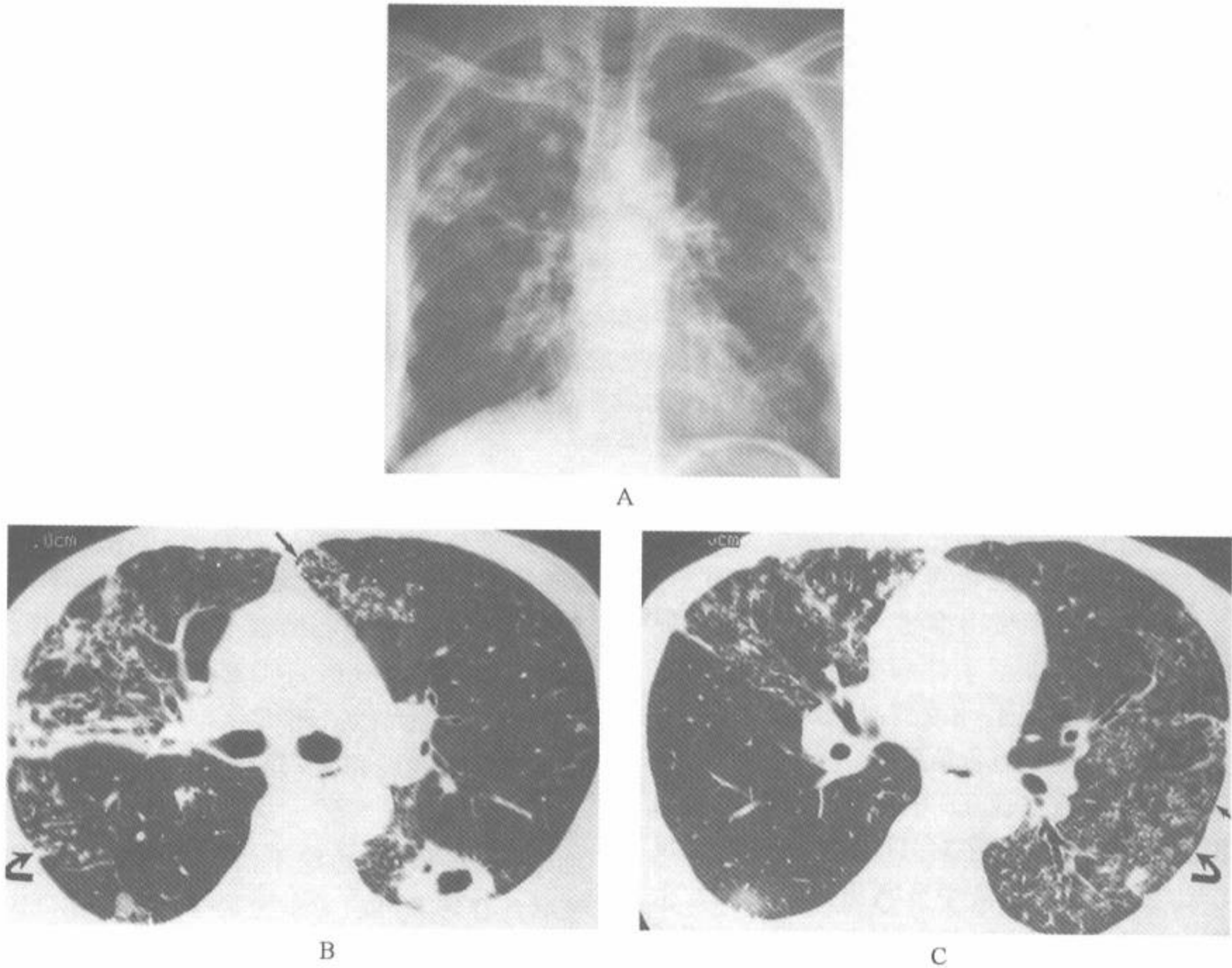


图 5-65 伴有空洞和感染经支气管播散的复发性结核

注:后前位片(A)显示右上叶厚壁空洞,伴两肺边缘不清的结节,提示为感染的经支气管播散,隆突(B)和下叶(C)层面的 HRCT 显示局灶性簇状边缘不清的结节,大小 2~10mm,有的呈明显的小叶中心性分布(B 和 C 中的弯箭)。也可见肺周围部的分支状结构(B 和 C 中的直箭),这是由远端气道为感染性物质嵌塞所致的一种表现(所谓树芽征)。HRCT 也发现了未预料到的左下叶背段的厚壁空洞

在 Im 等报道的 12 例复发性 TB 的研究中,支气管血管结构扭曲(58%)、支气管扩张(58%)、肺气肿(50%)和纤维带(50%)的 CT 表现都较新诊断的病例常见,表明为伴有瘢痕的以往的感染。此组病例的小叶性实变较新诊断为活动性病例组少见。

发现感染的经支气管播散在 HRCT 正确诊断活动性 TB 中最为重要^[205,246~248]。在 HRCT

上,经支气管播散的 TB 形成直径 2~10mm 的边缘不清的小叶中心性结节或玫瑰花样结节和(或)被描述为树芽征的小叶中心分支状影见图 3-66、3-67、5-65~5-67^[205,233,247,248]。

病理上,小叶中心结节反映了细支气管内和其周围的炎性渗出,而分支状的树芽与实性干酪样物质充填或位于终末或呼吸性细支气管或肺泡管的周围有关,见图 3-66^[205]。在较广泛的病变

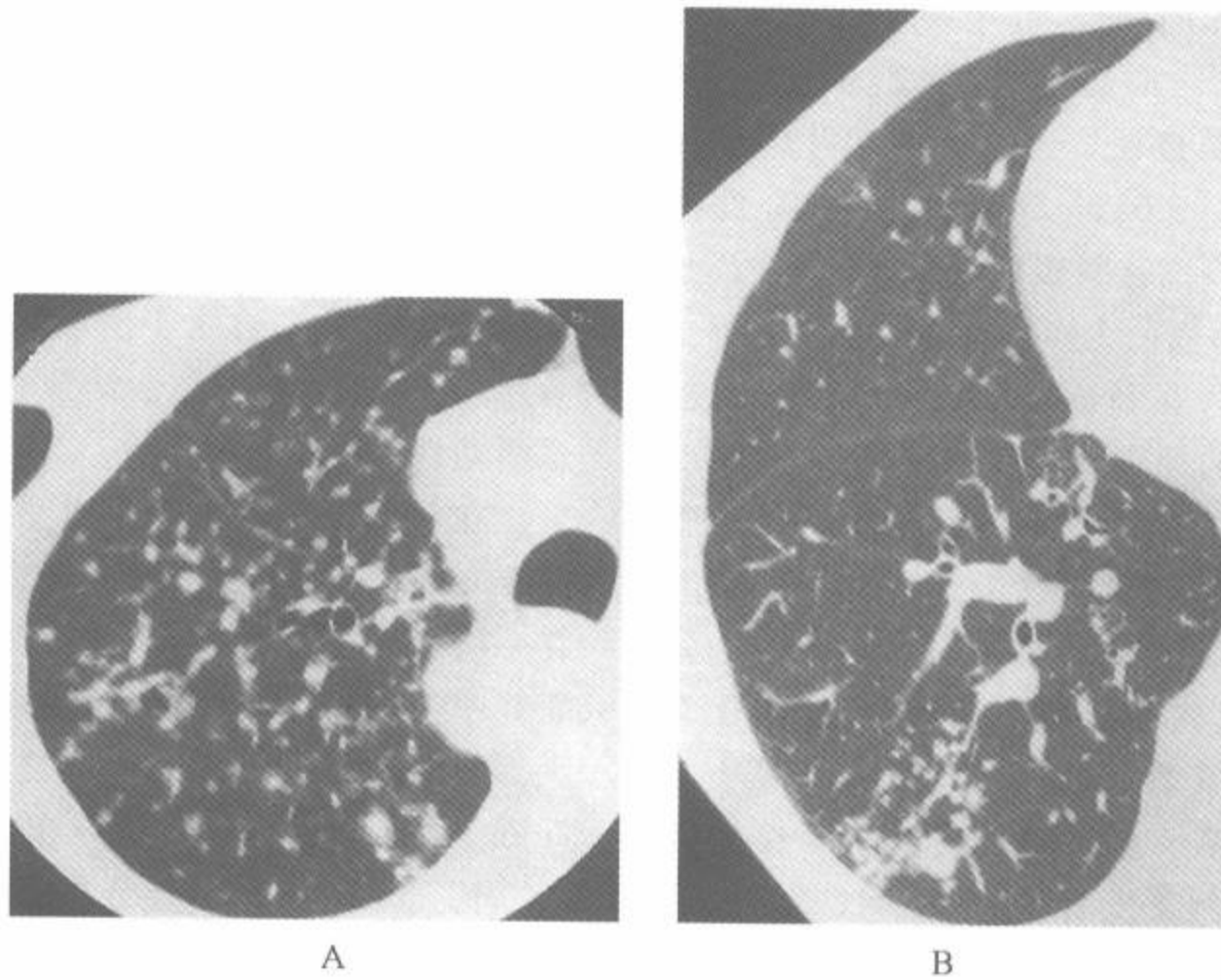


图 5-66 复发性结核的经支气管播散

注:A. 右肺上叶的 HRCT 靶图像显示许多弥漫性分布的边界不清的结节,这是感染支气管内播散的典型表现,有些结节呈血管周围或小叶中心性分布,胸片(未展示)曾显示了两肺出现弥漫性结节的过程,未见空洞形成,经支气管镜活检证实为结核;B. 另一患者右下叶的 HRCT 显示小结节呈局灶性簇状分布,这也是感染支气管播散的典型表现

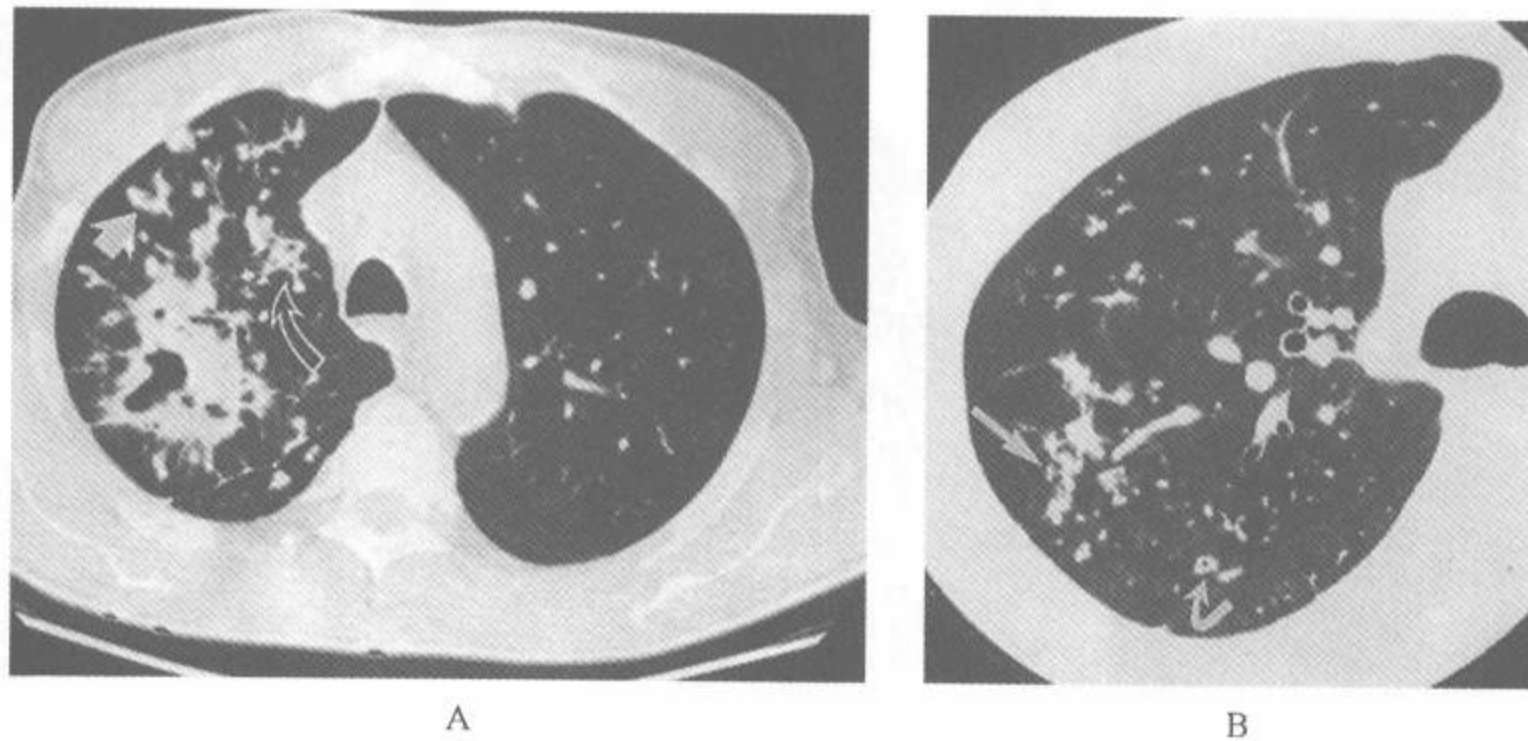


图 5-67 伴有感染经支气管播散的空洞性结核

注:A. HRCT 显示右上叶后段不规则的厚壁空洞,散在结节和簇状结节(弯箭)是感染经支气管播散的典型表现,肺周围部的分支状影(直箭)是感染性物质充满扩张细支气管内的典型表现,即所谓的树芽征。B:靶重建显示簇状结节(直箭),中心透亮的小结节影(弯箭)可能代表空洞性结节或有周围炎症的细支气管扩张

中,小叶中心致密影的融合,可导致起局灶性支气管肺炎。在 Im 等^[205]的研究中,经支气管播散的最早 HRCT 表现是直径 2~4mm 的小叶中心性结节(图 3-67、3-68、5-65、5-66)或小叶中心性树芽征(图 5-65、5-66)。这些表现都可在治疗后 5~9 个月内吸收,从而表明为可逆性病变。

Im 等^[205]强调:在新诊断的活动性 TB 或新近复发者中,感染的经支气管播散的 HRCT 表现出现频率高。在 29 例新诊断为活动性 TB 的患者^[205]中,有 28 例(97%)有感染经支气管播散的 HRCT 表现,其中小叶中心行结节或小叶中心分支状结构(97%)或树芽征(72%)、伴有或不伴有支气管扩张的支气管壁增厚(79%)、直径 5~8mm 边缘不清的结节(69%)。支气管源性播散的表现也见于 12 例复发者中的 11 例(92%);这些表现包括小叶中心性结节或可见的小叶中心分支状结构(92%)或树芽(67%)、伴有或不伴有支气管扩张的支气管壁增厚(58%)和直径 5~8mm 边缘不清的结节(42%)。支气管源性播散表现甚至可以在无空洞的病例中出现,这在 41 例病例中的 24 例(58%)见到^[205]。

Hatipoglu 及其同事^[247]比较了 32 例新诊断的活动性肺 TB 与 34 例非活动性 TB 的 HRCT

表现。仅见于活动性 TB 的表现包括小叶中心性结节和(或)分支状线样影(91%)、树芽征(71%)、直径 5~8mm 的结节(69%)以及实变(44%)。空洞见于 50%的活动性 TB 和 12%的非活动性者。同样,在一项 27 例 TB 的研究中,小叶中心性结节(17 例)和边缘不清的结节(21 例)仅见于治疗前^[248]。小叶中心性结节和树芽也常见于儿童活动性 TB 病例中^[243]。

在 HRCT 上,粟粒性 TB 呈非常细小的结节或网结节状表现^[236,239,243,244,249,250],见图 3-55、5-68。在一项 25 例经证实为粟粒性 TB 的 HRCT 表现的研究中^[249],24 例的 HRCT 显示粟粒性结节^[249]。大部分结节直径在 1~3mm 之间,但有的直径达 5mm。结节在肺内呈随机分布,无上、下肺部或中央、周围部或小叶中心性分布为著的区别。全部病例的结节见于胸膜下和血管周围区,见图 3-55、5-68。其他表现包括:23 例(92%)的磨玻璃影、11 例(44%)的小叶间隔增厚和小叶内网状影、8 例(32%)的纵隔淋巴结病和 4 例(16%)的胸腔积液。由于粟粒性结节更小,大小一致,甚至分布于全肺,并且无支气管壁增厚的表现,能与见于经支气管播散的结节相区别^[205],见图 3-55。

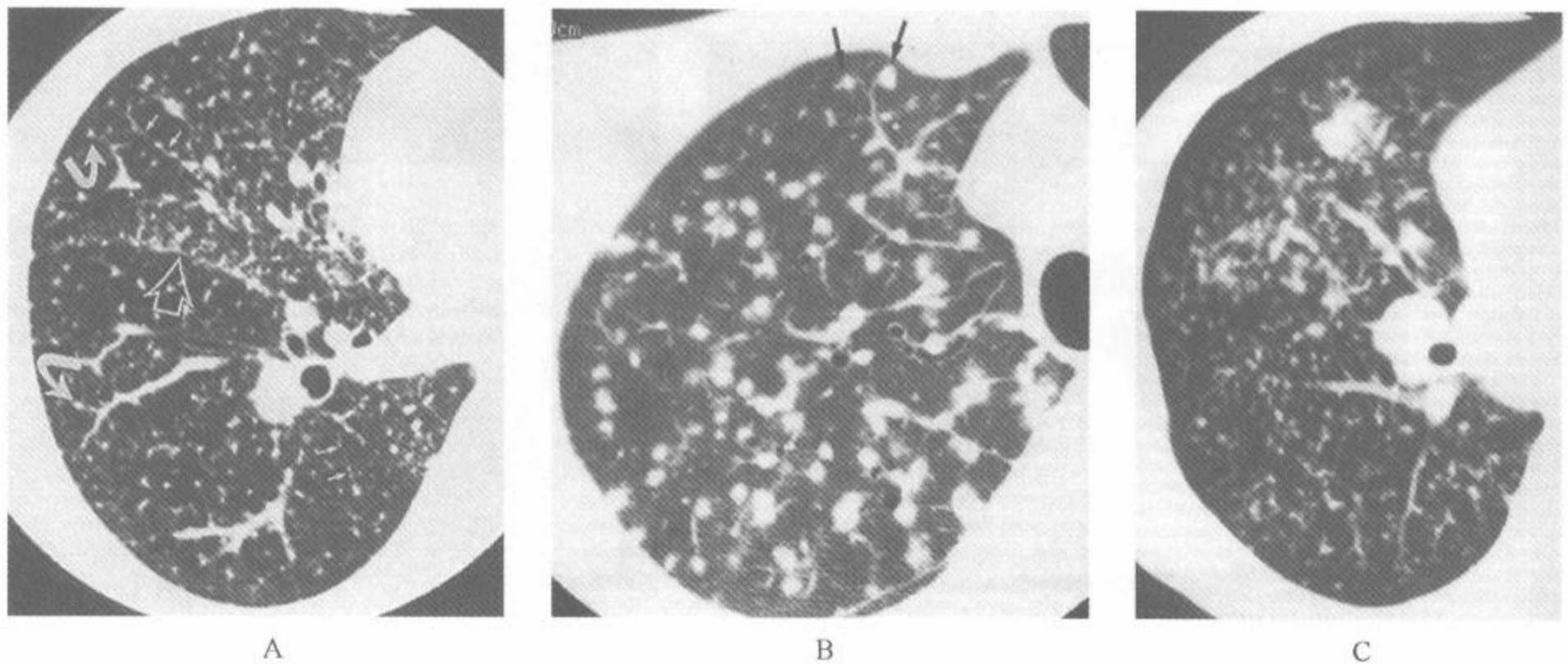


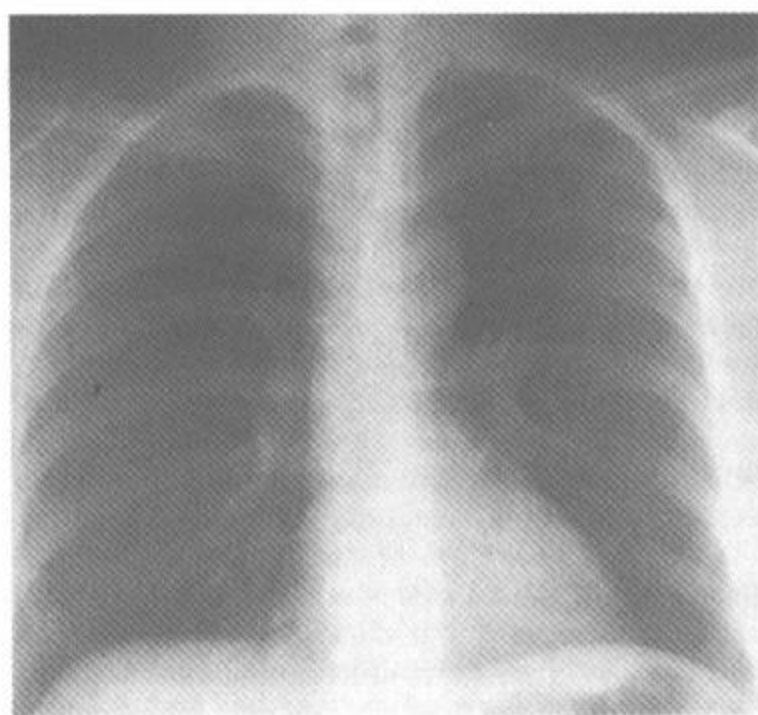
图 5-68 粟粒性结核(TB)

注:A. 右下叶的靶重建 HRCT 显示许多边缘清楚的 1~2mm 的结节,呈弥漫性分布,有的结节位于间隔上(箭)或胸膜下(空箭),而有的结节与小滋养血管相关,提示它的血源性(弯箭),经支气管镜活检证实为结核;B. 另一粟粒性 TB 病例显示较大的结节,但其分布与图 A 所见相同,结节分布均匀且大小相似,一些结节分布在间隔、胸膜下或与小血管相关(箭);C. 获得性免疫缺陷综合征病例中的粟粒性 TB

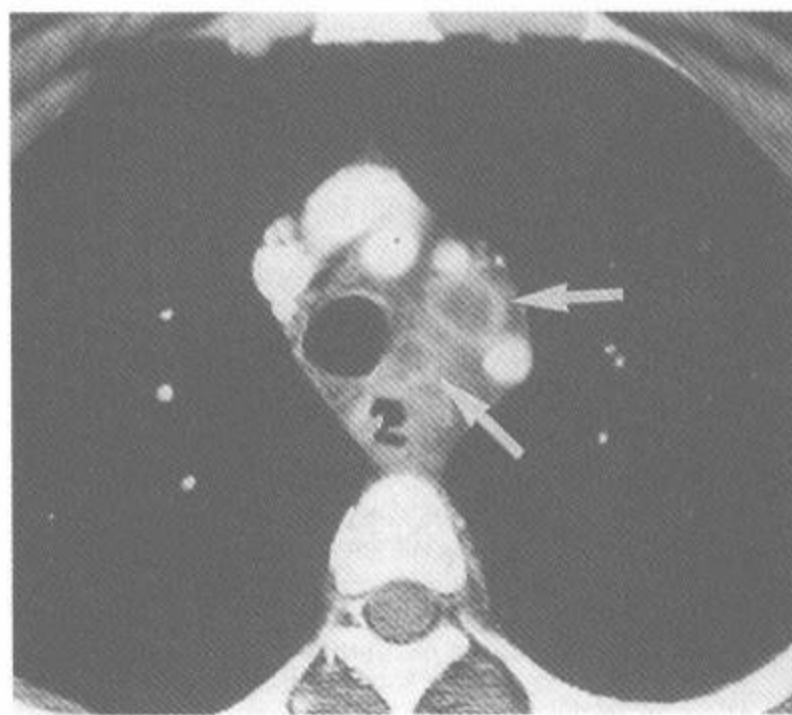
活动性 TB 和播散性 TB 患者偶可出现急性呼吸衰竭。在 Choi 等的^[242]一项 1 010 例活动性肺 TB 的研究中,17 例(1.7%)出现急性呼吸衰竭,17 例中有 9 例(53%)死亡。最常见的胸片表现为小结节病变(17 例中有 16 例;94%)、实变(17 例中有 13 例;76%)和磨玻璃影(17 例中有 12 例;70%)。在 11 例的 HRCT 上,有 6 例(55%)可见粟粒性结节,而 5 例(45%)有播散性小叶中心结节和树芽征为 TB 支气管源性播散。6 例有粟粒性结节的病例、5 例 TB 支气管源性播散病例中有 4 例都可见到弥漫性磨玻璃影。

活动性 TB 病例的 HRCT 上常见肺门和纵隔的淋巴结肿大^[233,251],尤其在儿童中,可见于 83%的病例中^[243]。在 Im 等^[205]的 29 例新诊断病例中有 9 例,12 例再活动病例中有 2 例在 HRCT 上见到纵隔淋巴结肿大。以右气管旁和气管支气管淋巴结肿大为多见^[245,251]。在 Im 等的另一项活动性 TB 病例的研究中^[245],直径大于

2cm 的淋巴结在增强 CT 上常显示伴边缘强化的中央低衰减区;此表现强烈提示为活动性 TB(图 5-69)。Pastores 等^[252]进一步证明在经培养或组织学证实为 TB 的近 85%的 AIDS 病例和 67%的 HIV 阳性病例中都可见到淋巴结的边缘强化。Moon 等^[253]进一步评估了 CT 在 37 例活动性病例和 12 例非活动性病例中的结核性纵隔淋巴结炎上的诊断作用。在 37 例活动性病例中,纵隔淋巴结的大小 1.5~6.7cm(平均,2.8±1.0cm),所有淋巴结的中心均为低密度衰减和边缘强化。7 例(19%)见到淋巴结钙化。在 12 例非活动性病例中,其淋巴结常小于有活动性者,密度均匀无低衰减区。10 例(83%)可见淋巴结钙化。活动性 TB 病例淋巴结内的低衰减区与病理上的干酪样坏死区相符。在全部 25 例有治疗后随访的病例中,增大的纵隔淋巴结有减少,淋巴结内部的低衰减区消失^[231]。其他 CT 上可见的纵隔异常包括纤维性纵隔炎和气管或支气管腔内病变。



A



B

图 5-69 结核性淋巴结病

注:A. 后前位片显示纵隔轻度突出;B. 大血管水平的增强 CT 显示数个低密度、边缘增强的淋巴结(箭),这是分枝杆菌感染的典型表现。在这一病例中,其分枝杆菌结核由经支气管细针抽吸隆突下淋巴结证实(未展示)

胸膜异常在 HRCT 上也常见^[233,243,254]。在活动性 TB 病例中,胸腔积液可少量也可大量,常伴有 CT 上可见的壁层胸膜增厚;如伴有脏层胸膜增厚则可提示为气肿(emphysema,原文如此,疑是脓胸—译者著),而胸腔积液内有气体聚集时提示有支气管胸膜瘘和脓胸。也可出现累及胸壁

的不可避免的脓胸。在长期胸膜增厚的病例中可出现钙化。慢性胸膜增厚病例 CT 上见到的残存分隔性胸腔积液常内含有活的细菌^[235]。肺尖部胸膜增厚和胸膜外脂肪增厚常见于原发后 TB 和有肺尖部病变异常的病例中^[238]。

三、HRCT 的应用

胸片在 TB 感染病例的诊断和处理中有重要作用,但有局限性^[226~229,231,256]。原发性 TB 的胸片误诊率在 30%以上^[226]。同样,再活动性或原发后 TB 在胸片上常被漏诊。在 Woodring 等的研究中^[226],仅 59%的再活动性 TB 得到正确诊断。

CT 和 HRCT 在几个方面上有价值。CT 在检出和显示细小的实质和纵隔病变特征上的敏感性都较胸片高^[245,252]。在临床疑为 TB 而胸片正常或有可疑异常者中,CT 的高敏感性使得病例可在培养结果出来之前做出及时诊断^[252]。在 41 例被确诊为 TB 并有连续的胸片和 CT 的儿童中^[242],只有 8 例(20%)根据 CT 有边缘强化的低衰减淋巴结、钙化、支气管源性播散的结节或粟粒性结节的表现,才提出了 TB 的诊断。而且,37%的病例根据 CT 扫描提供的信息而改变了临床处理^[243]。

CT 和 HRCT 对检出位于融合性肺炎区,还是位于原有的致密纤维钙化区而致肺实质扭曲的实质性小病灶空洞上特别有效(图 5-64、5-65)^[231,250,256]。在对 41 例活动性 TB 病例的研究^[205]中,HRCT 显示 58%病例有空洞,而胸片仅显示 22%病例有空洞。HRCT 也有助于区别实质性空洞和伴有肺纤维化的囊性支气管扩张^[162]。虽然胸片和 CT 上的结核性空洞和病变的活动性之间无特殊的关系^[257],但 CT 在确定稳定性空洞上是一种非常有效的方法。TB 的空洞常在化疗后消失;但有时已治愈的空洞可仍持续存在。

当胸片正常或显有轻微或有限的病变时,CT 尤其是 HRCT 在检出有弥漫性的肺部累及上有价值^[205,231,236,256]。在检出我们和其他人的经验中都提示为活动性病变的 TB 的经支气管播散表现(图 5-65)上,CT 和 HRCT 较平片更敏感。在一项系列研究中,单独用 CT 可检出 40%病例的支气管 TB^[256]。偶尔,支气管播散如此广泛和弥漫以至出现类似弥漫性的恶性病变的表现,特别是来自播散性支气管肺泡细胞癌者。虽然在大多数病例中,病史和病程足以鉴别而避免混淆,但正确的诊断可能需要组织学证实。

当胸片正常时,CT 也能证实有粟粒性病变^[239,244]。不过要强调的是,除了 TB 以外,还有许多疾病可引起粟粒性病变,尤其在免疫损害病例中^[258]。它们包括真菌和病毒感染。粟粒性结节还可能是有卡氏肺囊虫性肺炎(PCP)的 HIV 阳性病例中的主要表现,但比较少见。

HRCT 有助于 TB 与其他肺部疾病的鉴别诊断,为区别活动性和非活动性 TB 和评估抗结核治疗的效果^[247,248,259],Lee 等^[259]研究了 188 例可疑肺 TB 患者的 HRCT 扫描,根据各种表现的形态和分布做了评估,146 例(91%)TB 病例中 133 例正确诊断为 TB,而 42 例无 TB 者中有 32 例(76%)正确的排除了 TB。HRCT 正确识别了 98 例活动性 TB 病例中的 71 例(80%)和 57 例非活动性 TB 病例中的 51 例(89%)。Hatipoglu 等^[247]显示在区别活动性与非活动性 TB 上最有用的表现是小叶中心性结节和(或)分支状线样影、树芽征、直径 5~8mm 的结节和气腔实变。在该研究中,这些表现仅见于活动性 TB 病例中。Poey 等^[248]对 27 例原发后 TB 病例的抗结核治疗前、治疗期间和治疗 6 个月后做了 HRCT 扫描,治疗前,80%病例可见直径 5~10mm 的气腔结节,65%病例有小叶中心结节。全部病例的结节在治疗 6 个月后消失。45%病例的空洞在治疗后边缘变光滑、洞壁变薄。小叶间隔增厚、小叶内线性和牵引性支气管扩张则在治疗前、后均可见到。

在明确淋巴结病变的存在和范围上,CT 比常规胸片更准确(图 5-69)。尤其在有免疫活性和 HIV 阳性病例中,静注对比剂后出现边缘强化的低衰减坏死性淋巴结表现强烈提示分枝杆菌感染的诊断^[57,243,245,252,260]。这种表现与平扫的 HRCT 比较时更容易见到。虽然相似的表现也可见于真菌感染,特别是隐球菌病和组织胞浆菌病病例,但在继发于转移性肿瘤、KS、或淋巴瘤的淋巴结病中较少见,而且在我们的经验中上述表现几乎都提示是可治疗的感染^[53]。在有些病例中,CT 能够指导作淋巴结活检的最佳部位,有助于确定是用纵隔镜还是胸骨旁纵隔切开术是最恰当的方法。也曾描述过它的纵隔异常,包括纤维性纵隔炎以及气管内或支气管病变^[231]。通常,CT 容易识别这些异常。

CT 对胸片上见不到的胸膜病变有价

值^[250,255]。CT可识别常隐藏着活细菌的残留的局限性胸腔积液^[255]。CT在对诊断支气管胸膜瘘有价值。

CT也能诊断包括空洞内足分支菌病的TB并发症和诸如脓胸和支气管胸膜瘘等胸膜病变。足分支菌病(真菌球)常见于空洞性TB病例中,以曲霉菌移殖于空洞内最常见。常规CT和HRCT能比胸片更有效地发现空洞内的足分支菌病(图5-70)。成熟的真菌球表现为容易识别的空腔内圆球或致密影,典型时,当病人做俯卧位和仰卧位扫描时,空洞内致密影的位置发生改变(空气新月征)。结核性空洞壁增厚可能是在真菌球形成前重叠真菌感染的表现。在有选择的病例中,这些表现可能导致较早和较有效的治疗,包括外科手术切除前对空洞的定位。

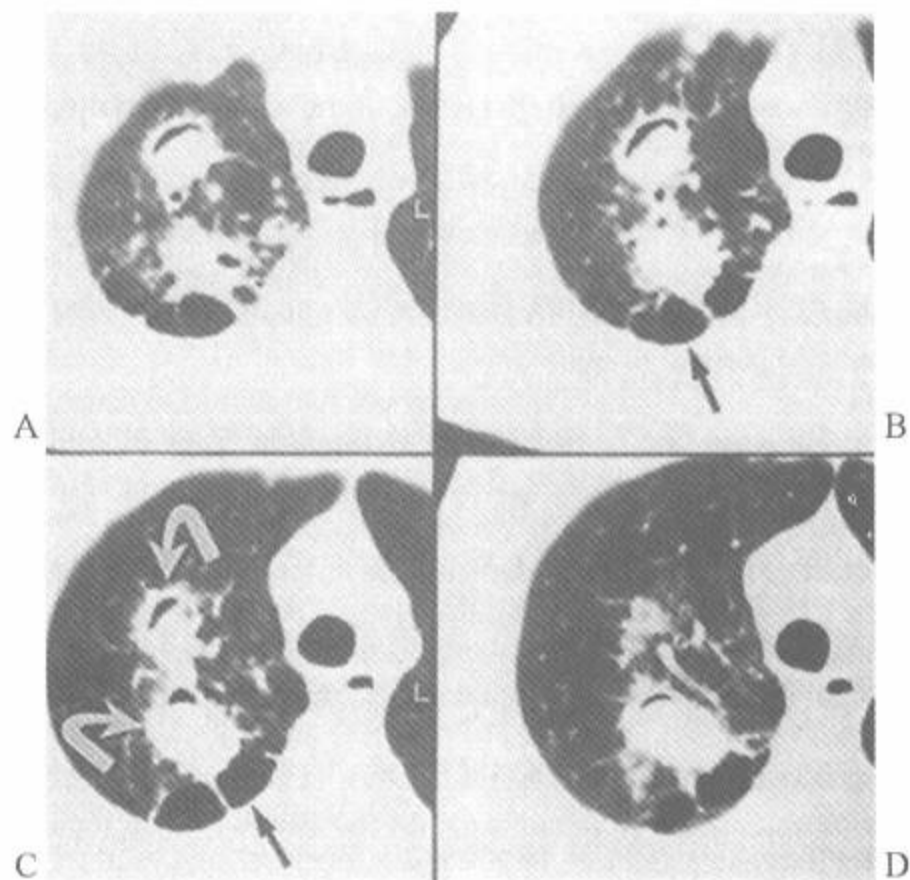


图5-70 有曲菌球的空洞性结核

注:胸片(未展示)提示为边缘不清的结节或肿块病例的右上叶从上向下连续的HRCT的放大图像。可见两个独立的空洞;其内均可见散在的气腔内的充盈缺损(弯箭,C)。注意这并不代表气液平面。后肺部还可见几个肺大疱,容易与邻近的空洞相鉴别(直箭,B,C)。随后做的俯卧位扫描(未展示)证明充盈缺损是自由活动的。这是空洞内真菌球的特征性表现。经支气管镜证实为曲菌球

四、人类免疫缺陷病毒-阳性病例中的结核

由于AIDS的流行的结果,在美国分枝杆菌

结核(*Mycobacterium tuberculosis*, MTB)的发病率有戏剧性的增加。约10%的AIDS病例发生分支杆菌感染^[56,262]。AIDS人群中的TB发病率是一般人群中的200~500倍^[263];虽然它是这种患者中最容易治愈的疾病之一,但它也是传染性最强的疾病之一。TB是CD₄细胞计数低于200/cm³的HIV阳性病例中发生AIDS的指示器。

TB的诊断常是成问题的,尤其是在AIDS病例中^[265]。约1/3以前接触过TB的AIDS病例的结核菌素皮肤试验阳性,而在有活动性TB的HIV阳性病例中的痰快速涂片抗酸杆菌阳性者不到50%^[266,267]。此外,涂片阳性的可能性和胸片上的实质空性洞和CD₄细胞计数之间并无相关性^[267,268]。约20%病例中仅有BAL阳性。这类患者群中的延迟取得正确诊断的是危险的。Kramer及其同事^[269]在一项52例AIDS病例的研究中发现,48%的TB有延迟诊断。而其中45%后来死于TB,而在及时诊断的病例中死于TB者为19%。其他研究提出由于发生机会性感染的增加和存活率的下降,TB感染可以加速HIV感染的进程^[270]。

HIV阳性病例的TB表现与非AIDS者不同^[265,271~273]。特别是弥漫性病变(图5-68C)、非典型表现和淋巴结病(图5-69)都更常见于HIV阳性人群。HIV阳性病例中TB的放射学表现反映了细胞免疫损害的程度^[265,267,271,274,275]。在感染早期,尤其是CD₄细胞计数大于200/mm³的病例中,TB的表现常不能和非HIV阳性病例中的TB区别。一般皮肤对结核菌素有反应,胸片表现有上叶的空洞性浸润^[265,274,276]。与此相对的,在免疫功能有严重损害者中,痰培养最可能是阳性,而胸片常提示为原发感染。Long等^[274]发现在80%AIDS病例胸片上可见典型的原发性TB表现,而这在临床上无AIDS的HIV阳性病例中为30%,在HIV阴性的TB的病例中则仅11%。在一项97例有TB的HIV感染病例的研究中,Jones等^[271]发现在58例CD₄细胞计数小于200/mm³的病例中20例(34%)可见纵隔淋巴结病,而29例CD₄细胞计数大于200/mm³的病例中仅4例(14%)可见纵隔淋巴结病。

在免疫功能损害较重病例中的感染播散也较常见。正如Hill等^[277]在51例有播散病变的

AIDS 病例的研究中所证实的,几乎在半数病例的胸片上显示有粟粒性病变,1/3 有胸内淋巴结病。

高达 85% 的经证实有 TB 的 HIV 阳性病例的胸片有异常。导致疾病预防和控制中心建议对全部 HIV 血清阳性的病例都进行常规的胸片筛查^[278]。此外,当延迟诊断后,可引起该人群中的死亡率的显著增加,因此在所有胸片表现提示为 TB 的病例应开始经验性治疗^[269]。

尽管胸片表现与免疫功能的损害水平密切相关,但是胸片正常并不能排除活动性疾病。据报道,在 CD₄ 细胞计数小于 200/mm³ 的病例中,15% TB 痰培养阳性的病例胸片正常^[264,269]。在一项 133 例 TB 培养阳性的 AIDS 病例的回顾性研究中,32% 的胸片不能提出正确的诊断^[267],其诊断失败的原因是胸片正常(13%)、仅有诸如线状影或钙化肉芽肿等少些异常、或表现为似 PCP 感染的弥漫性网结节浸润等不典型性病变等^[267]。

由于耐受多种药物的细菌(MDR-TB)增加,使得对这种人群的评价进一步复杂化。无论是在最初感染(原发耐受),还是由于不适当的治疗(继发耐受)都可导致产生对药物耐受的细菌,耐药细菌的感染在未做适当的治疗时可导致病变的迅速进展。虽然 MDR-TB 病例更可能有浸润和空洞,但这些表现都是非特异性的。不过,通过胸片上的病变对常规抗结核化疗无反应,提示可能是耐药性的早期诊断上起着不可缺少的作用。正如 Lessnau 等^[279] 在一项 72 例病例的研究中报道的,33 例敏感性 MTB 感染者和 39 例单药耐受^[3] 或 MDR-TB^[57] 感染者最初的胸片在两组病例的区别上无价值。但是,在治疗 2 周后,35 例 MDR-TB 感染病例中有 20 例(57%)显示病变有进展,而在敏感性 MTB 感染中无 1 例有进展。根据这些数据,作者建议在没有药物敏感性结果的情况下,常规抗结核治疗 2 周后胸片上有恶化表现时可认为是 MDR-TB 感染的依据^[279]。另一方面,如其他人所证实的那样,治疗过程中疾病有进展可能不一定是 MDR-TB 感染,而可能是共存的其他感染。例如,Small 等在 33 例 HIV 阳性的 TB 病例的研究中发现,虽然 25 例仅有肺 TB 者在恰当的治疗后胸片都显示好转,但有 8

例的胸片有进展的证据,并与新获得的非结核性肺部疾病有关。

CT 和 HRCT 表现

如所预料,曾有报道发生在 HIV 阳性和 HIV 阴性病例之间的 TB 在 HRCT 表现上有差异;发生于 HIV 阳性病例,至少是在有 AIDS 中的 TB 的表现常与原发 TB 相似。在 HIV 阳性病例中较少见的 CT 表现包括空洞、感染的经支气管播散的表现、直径 10~30mm 的结节、实变、支气管壁增厚和原发后感染的典型表现^[272,273,280];较常见的表现包括纵隔淋巴结肿大、不典型的浸润和粟粒样播散。

几个研究曾比较了有 TB 的 HIV 阳性和阴性病例中 CT 表现的发生率,其结果都是非常一致的^[272,273,280]。Leung 等^[272] 比较了 42 例有 TB 的 HIV 阳性和 42 例 HIV 血清阴性病例的 CT 表现。与 HIV 阴性者比较,HIV 阳性者中的空洞(19%:55%)、实变(43%:69%)和支气管内播散(57%:90%)的发生率都明显较低;相反,粟粒表现见于 17% 的血清阳性病例,而血清阴性病例中无一例有此表现。

Laissy 等^[280] 比较了新诊断为肺结核的 29 例 HIV 阳性者和 47 例 HIV 阴性者的常规和 HRCT 表现^[272]。如 Leung 等^[272] 所显示的一样,HIV 阳性者空洞的发生率较低(24%:49%)。而且,HIV 阳性者的空洞更常见于 CD₄ T 细胞计数大于 200/mm³ 的病例中(50%:13%)。HIV 阳性者比较少见的其他表现包括直径 10~30mm 的结节(14%:47%)和支气管壁增厚(14%:45%)。在 HIV 阳性而 CD₄ T 细胞计数大于 200/mm³ 的病例中的淋巴结病明显的较少见(33%比 70%)。

Haramati 及其同事^[273] 比较了 67 例 HIV 阳性者和 31 例 HIV 阴性者的胸片和 CT 表现。在胸片上,HIV 阳性者的纵隔淋巴结病(60%:23%)和非典型浸润(55%:10%)的发生率显著较多。相反,与 HIV 阳性者相比,HIV 阴性者更为多见的是复发性 TB 的典型浸润表现(77%:30%)和空洞(52%:18%)。胸部 CT 扫描的显示有与胸片相似的趋势,惟一的明显不同是在 HIV 阳性者的上纵隔淋巴结病更常见,而 HIV 阴性者则空洞更常见。

像在有免疫活性的结核病例中一样,当其胸片无特异性表现时,CT和HRCT在诊断上有价值。Hartman等^[57]评估了在102例已证实有胸内病变的AIDS病例中CT解释的准确性。在

CT上,44%病例的CT首选诊断正确提示了分枝杆菌感染,而在26例TB或鸟型分枝杆菌综合征(MAC)感染的病例中有77%列入了前3项选择的诊断中。

第十四节 非结核性分枝杆菌感染

非结核性分枝杆菌(NTMB)广泛存在于环境中,在土壤,湖泊,河流中,在各种食物及驯养动物体内都可发现。与结核不同的是,结核是通过人与人之间相互接触传播,而NTMB感染相信是通过暴露于环境中而获得的。肺部感染主要是由于吸入灰尘或散布在空气中水滴里的致病菌。在一些AIDS病例中,致病菌也可从胃肠道中获得,从而导致菌血症或者再次肺部感染。和结核相同的是,NTMB导致的肺部感染的发病率正在增加,至少部分原因可归咎于AIDS的流行^[234,282,283]。

已证实NTMB有多种,而引起肺部疾病的常为堪萨斯分枝杆菌或分类属于鸟复合分枝杆菌(MAC)者^[232,234,281,284]。因为从痰培养而得的NTMB可以是污染的而不是致病菌,或反映了已有诸如支气管扩张、肺气肿或尘肺等形态学异常者中的不重要的气道移生。NTMB肺病的诊断标准曾由美国胸科学会(ATS)制定^[285],并于1997年修订^[286]。该标准仅适用于胸片有浸润、结节或空洞性肺病,或HRCT显示有多灶性支气管扩张和(或)多发性小结节,并有症状的病例。大概而言,ATS的NTMB感染诊断标准需要:①在12个月内的3次痰标本或支气管灌洗液中3次培养阳性或2次培养阳性和1次涂片抗酸杆菌(AFB)阳性;②支气管灌洗液阳性,涂片2+~4+AFB,或在固体培养剂上呈2+~4+生长;③经支气管或开胸肺活检有NTMB或有分枝杆菌感染的病理征象(肉芽肿性炎症和(或)AFB),及一次或多次痰液或支气管灌洗液标本NTMB阳性,即使其数量较少。其他提出的诊断标准包括支气管镜灌洗见到堪萨斯分枝杆菌,因为这种菌株罕见于污染物,或来自血液、骨髓培养阳性的AIDS病例的支气管灌洗液阳性培养。明确的诊断是对病例做出良好处理的先决条件,这不是过度强调,因为本病需要长期和多种药物的治疗。

NTMB感染可以有多种临床和胸片表现,但在有免疫活性病例中常见2种类型^[234,281]。一种是所谓典型的NTMB感染,非常类似结核;第二种有截然不同的胸片和临床表现,称为非典型的NTMB感染^[234]。

典型的NTMB感染以男性为多,最常见于50~70岁,许多病例有慢性阻塞性肺病(COPD)、肺气肿等基础疾病,或有诸如吸烟、酗酒、糖尿病或其他非肺部的恶性肿瘤等危险因素^[234,288,289]。起病隐袭,症状包括咳嗽,咯血,体重减轻,少数可有发热。典型的胸片表现为肺尖部结节或实变,伴有瘢痕和容积缩小^[234,281,287,288,290]。胸片上大多数(90%)病例可见到空洞,常伴有胸膜增厚(40%)或感染的支气管播散(60%)^[288,290]。胸腔积液和淋巴结增大少见,表现为似粟粒性TB的播散感染少见,仅在少数病例中见到^[281]。

非典型的NTMB感染发生在20%~30%有免疫活性的病例中,典型的是由MAC(鸟复合分枝杆菌)所致^[234]。患者通常无基础疾病或危险因素,80%为女性,很多是70多岁^[234,241,291~294]。同典型NTMB感染一样,起病隐袭,慢性咳嗽和咯血是最常见的症状,发热少见^[234]。典型的病理表现包括支气管扩张,遍及气道的广泛的肉芽肿形成,细支气管炎,小叶中心性病变、实变和空洞^[295]。典型胸片表现包括多发性、两侧性、边缘模糊的结节,呈斑片状累及肺部,无典型NTMB病例中上叶分布为著的表现。在胸片上常见斑片状支气管扩张,最常见于中叶和舌叶(图5-71)。

同样危险的是有免疫缺陷的病例,特别是AIDS者。和前述两组不同,该组病例的胸片可以正常。迄今为止,已确定20%AIDS病例有MAC,估计在尸检中有高达50%的病例有感染。

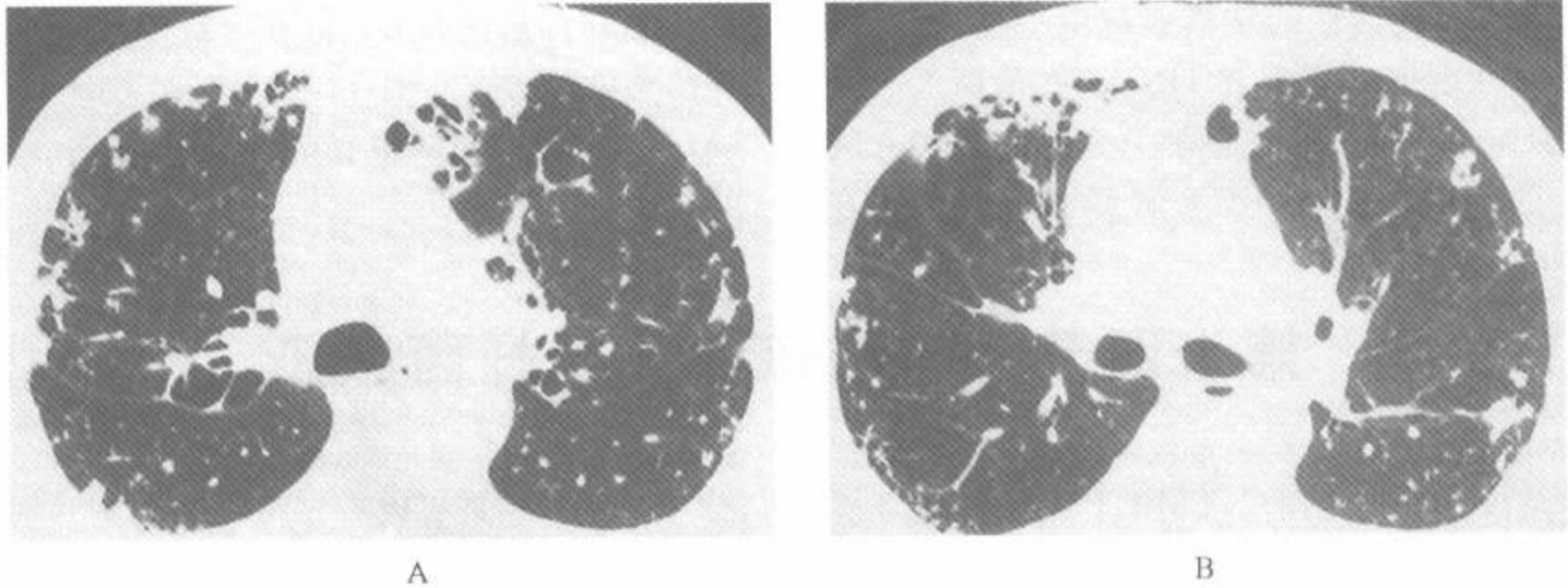


图 5-71 鸟复合分枝杆菌(MAC)感染

注:63岁,男性病例中2个层面的HRCT。显示在肺周围部有支气管扩张,小结节和成簇的结节等表现。这些表现的综合提示MAC感染

一、CT和HRCT表现

肺部 NTMB 感染的 HRCT 表现已有一些作者报道过^[234,241,291-294],内容因疾病的类型不同而异。可以预期,典型 NTMB 的 CT 表现与结核病例相仿。其表现包括肺尖致密影,内壁光滑或不规则的空洞,肺组织严重损害区内的支气管扩张,邻近异常肺区的胸膜增厚,远离主要感染灶的结节(直径 0.5~2.0cm)^[234],后者可能代表感染的支气管播散。

一些作者报道了由 MAC 所致的非典型 NTMB 感染的 CT 表现^[291-293]。虽然 NTMB 感染者可显示各种 CT 表现,但他们都有支气管扩张合并小结节的倾向,尽管小结节不一定和支气管扩张在同一肺叶;这些小结节可呈树发芽表现,(图 5-72~5-76)(表 5-12)^[241,291,292]。这些表现同支气管扩张、细支气管炎、小叶中心受累和结节等典型的病理表现相一致^[295]。Hartman 等研究了 62 例 MAC 培养阳性病例的 CT 扫描^[291],其中 60 例有肺部致密影,39 例有结节,40 例有支气管扩张。最有意义的是,35 例肺部有小结节性浸润者,全部都有支气管扩张(图 5-72、5-73)。35 例中无 1 例有免疫缺陷,29 例(83%)为女性,平均年龄 66 岁。27 例无肺部小结节性浸润和支气管扩张者中,25 例有恶性疾病或免疫缺陷。支气管扩张、树芽征和结节等表现在中叶和舌叶中最常见(图 5-73~5-75)。由于空气潴留和马赛克灌注

而致的肺衰减减低也曾被强调是 MAC 中的一种重要表现。在一项研究的评估中,可见于有或无支气管扩张或小结节的 41% 的肺野内^[296]。



图 5-72 鸟复合分枝杆菌病(MAC)

注:1例有慢性咳嗽的老年白人女性的右肺下叶靶 HRCT,显示伴有散在的、边缘不清小叶中心性结节和管状的分枝结构(箭)的局灶性支气管扩张。如本例所见,这些 HRCT 表现首先提示可能为非结核性分枝杆菌感染,后来的痰标本证实有大量 MAC 生长

Moore^[292]回顾了 40 例 NTMB 培养阳性者的 CT 和 HRCT 表现。共同的特点包括:支气管扩张(80%)(图 5-71~5-74),实变或磨玻璃影(73%)(图 5-75),结节(70%)及瘢痕和(或)容积

减小(28%)。较少的表现有空洞,淋巴结病和胸膜病变。既可见边缘锐利的小结节(直径小于1cm),也可见到大的,边缘模糊的结节;有些小结节呈小叶中心性,伴有树芽征表现(图 5-76、5-77)。有些病例在先前正常的肺区内发生支气管扩张,提示这种表现是分枝杆菌感染的结果,并不代表先前存在的或易感染的情况,这也已为其他

作者所证实^[295,297]。结论是:CT扫描上支气管扩张,实变和结节的某种结合提高了非结核分枝杆菌感染的可能性;40例中30例有2或3种上述表现。一项对70例MAC者的研究报道了相似的结果,CT表现包括支气管扩张(97%),小结节(89%),实质扭曲(60%),支气管管壁增厚(56%),实变(50%),和空洞形成(49%)^[298]。

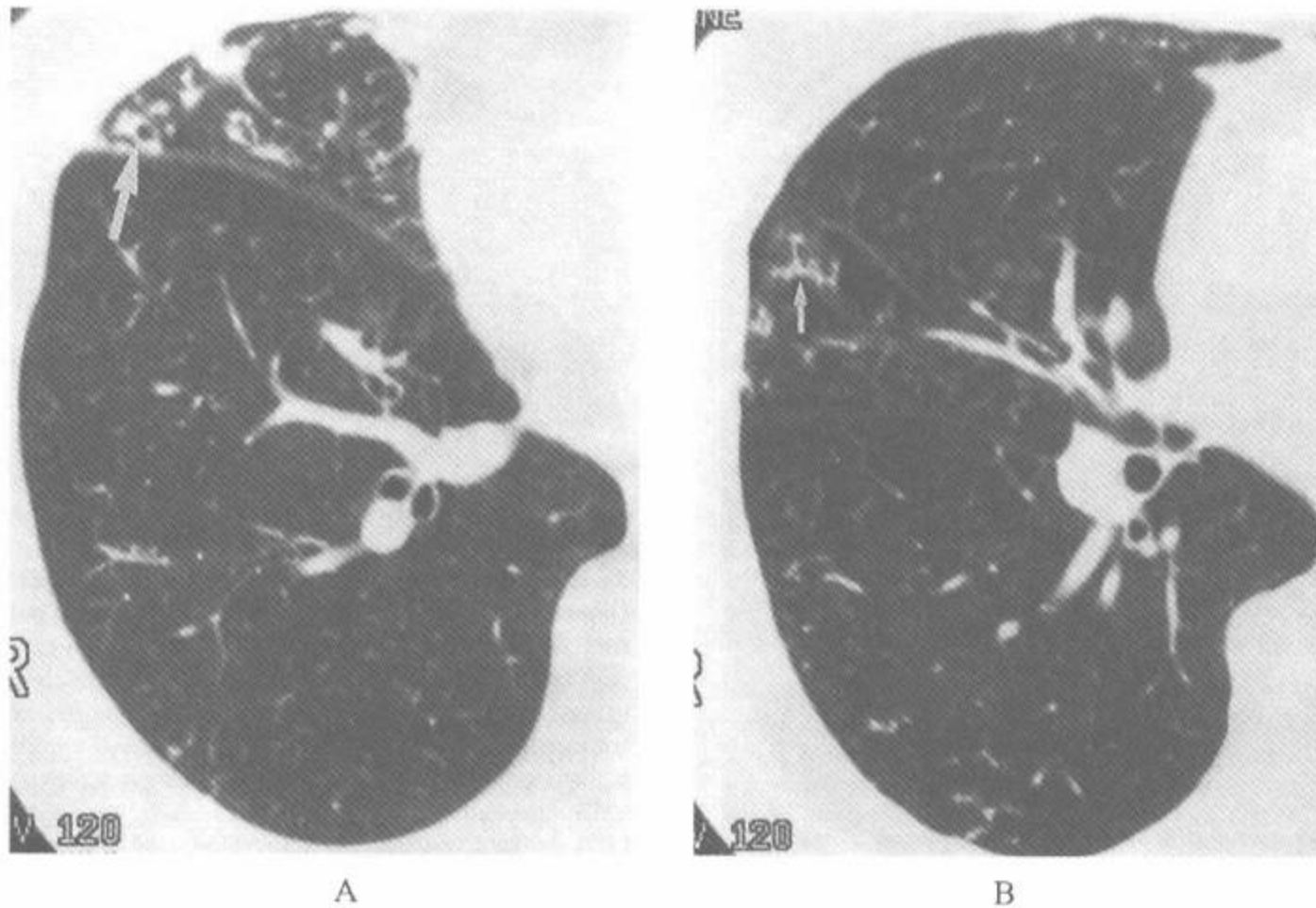


图 5-73 鸟复合分枝杆菌病

注:一例老年白人女性的 HRCT 显示局灶性支气管扩张(大箭),伴有树芽征(小箭)和小叶中心性小结节。这些异常大部分局限于右肺中叶

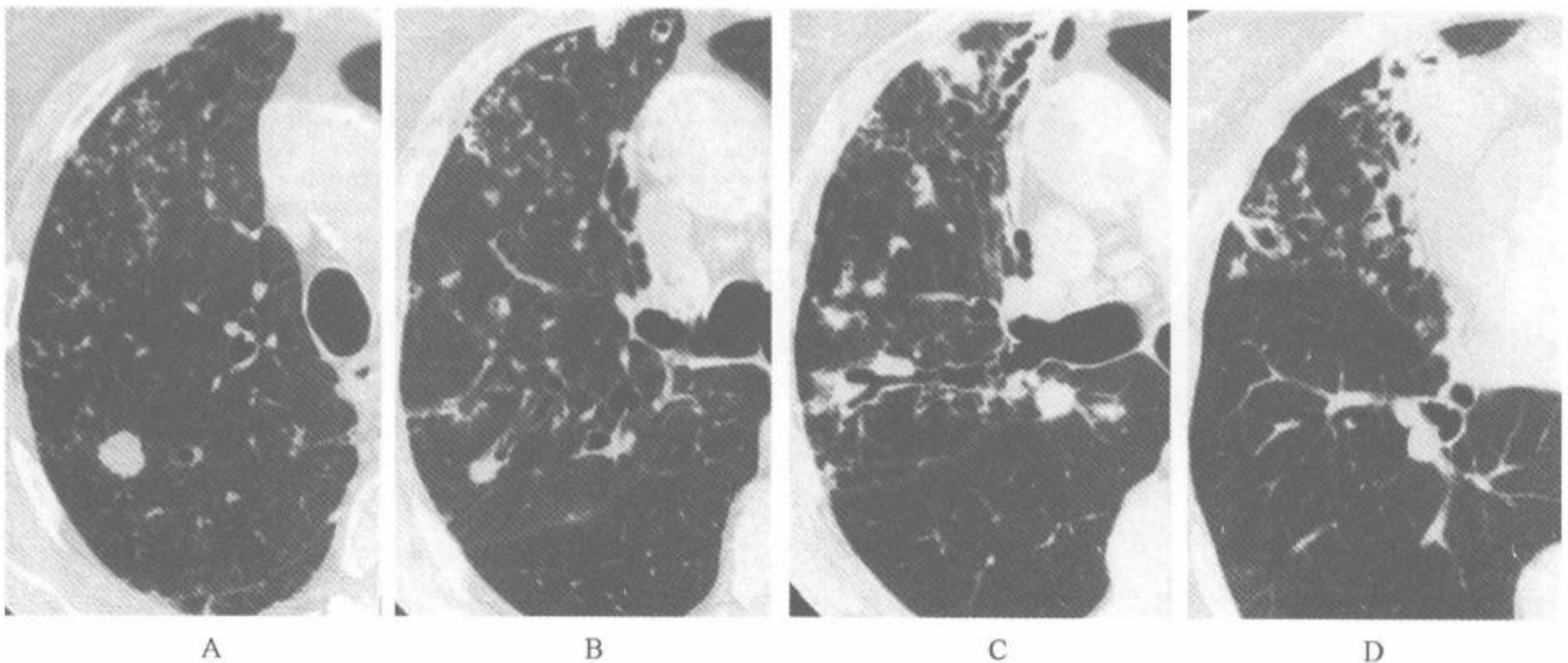


图 5-74 有慢性咳嗽的 MAC 感染

注:女性,72岁。在4个层面的HRCT上显示有特征性的MAC感染表现,支气管扩张,大小不等的结节和树芽征。异常以上叶和中叶为著

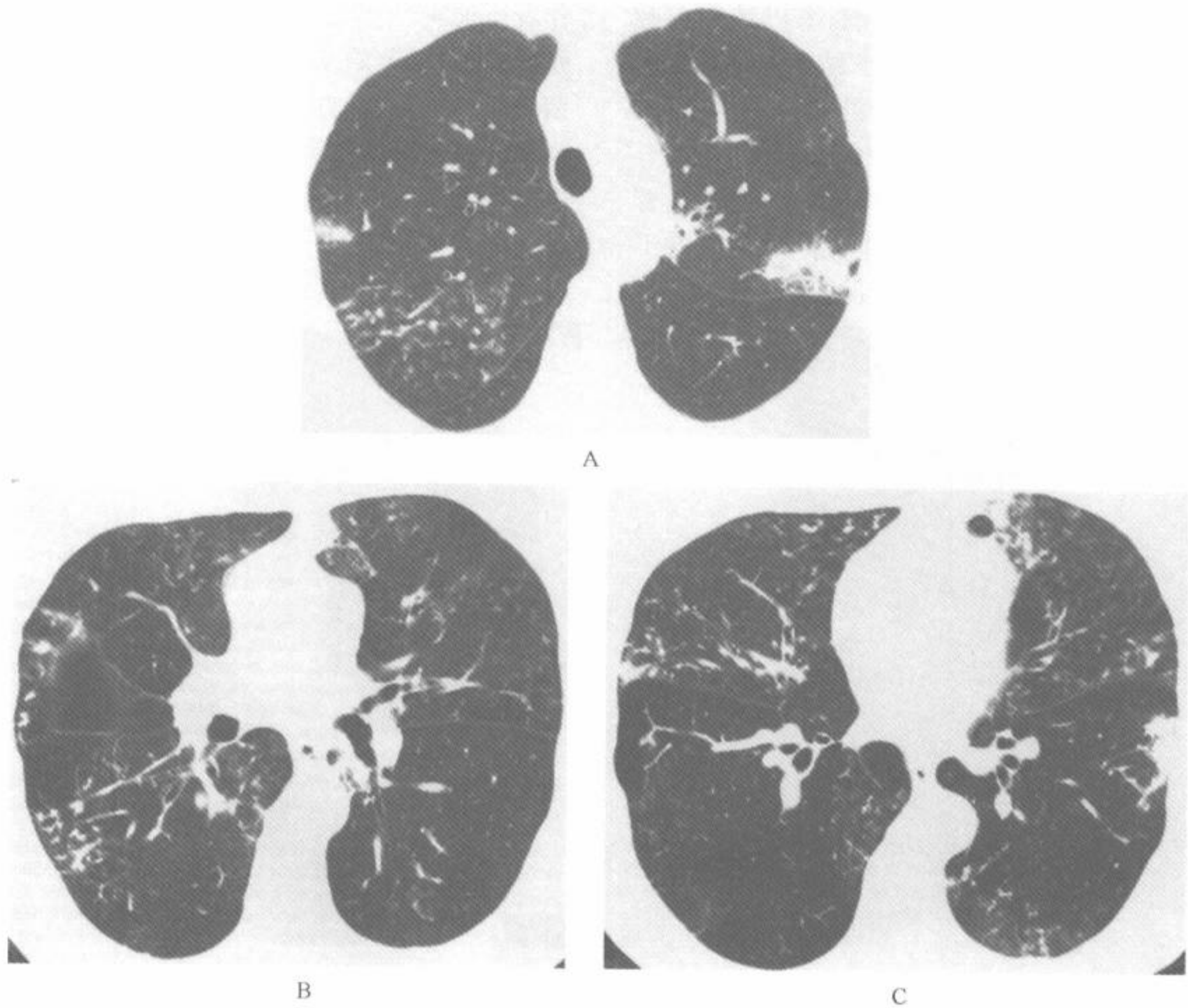


图 5-75 合并慢性咳嗽、咯血的鸟复合分枝杆菌(MAC)感染

注:女性,70岁。可见几个实变区。斑片状分布的小叶中心性结节和树芽征是典型的 MAC 感染。在右中叶和舌叶可见大气道异常

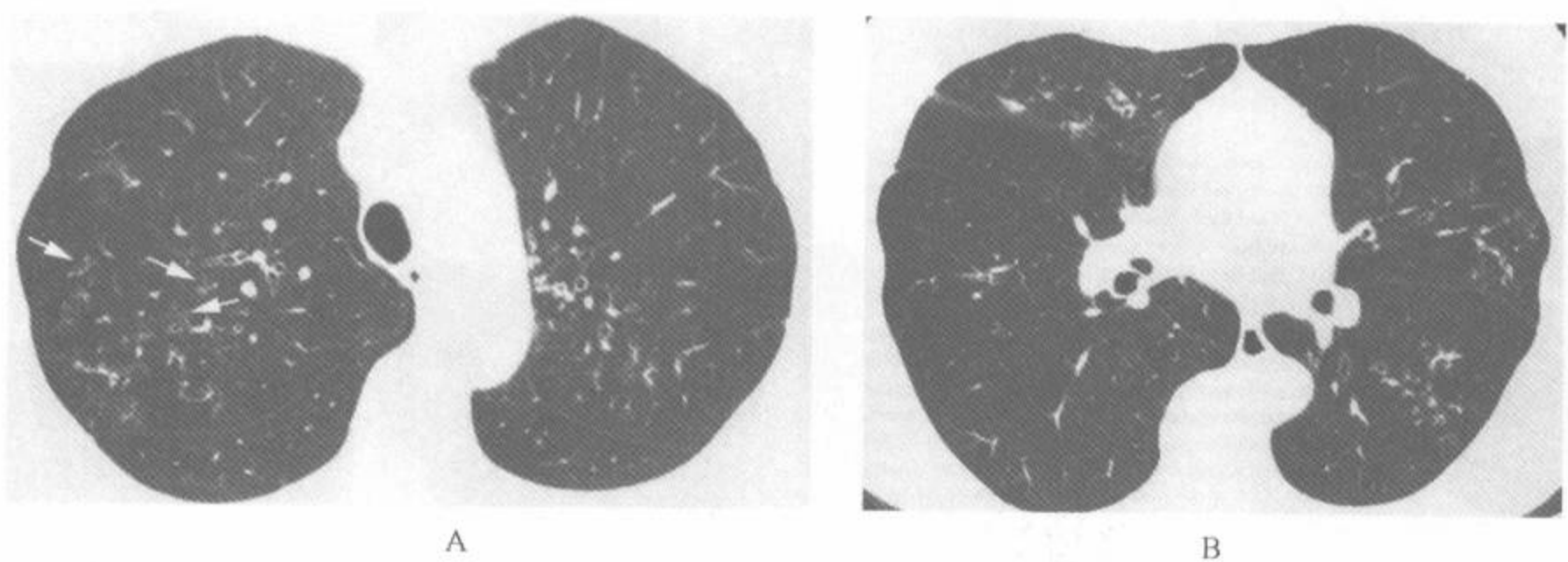


图 5-76 合并慢性咳嗽的鸟复合分枝杆菌(MAC)感染

注:女性,70岁。A. 在上叶内可见小的成簇的结节和树芽征(箭);B. 在较低的层面上可见相似的表现。这些表现是非特异性的,是这个年龄段老年女性 MAC 感染的典型表现

Swensen 等研究了 100 例 CT 诊断为支气管扩张的 CT 扫描,其中 24 例在 CT 上同时可见多发性肺结节;为测试在胸部 CT 上见到支气管扩张合并多发性小肺结节指明为 MAC 感染或移生的假设,在 24 例同时见到肺结节和支气管扩张者中取 15 例,76 例有支气管扩张而无肺结节者中取 48 例都做了分枝杆菌培养,在有肺结节和支气管扩张的 15 例中,8 例(53%)MAC 培养阳性,而在 48 例 CT 上无肺结节证据者中仅有 2 例(4%)MAC 培养阳性。因此,作者发现伴有支气管扩张的小肺结节的 CT 表现在预测 MAC 培养阳性上的敏感性为 80%,特异性为 87%,正确性为 86%。Tanaka 等^[299] 在一项对 26 例为期 4 年随访的前瞻性研究中证实了相似的发现,在 CT 上提示为 MAC 肺病的表现包括肺周围部内成簇的小结节和支气管扩张。这些病例中 13 例(50%)支气管灌洗液培养 MAC 阳性^[299],该 13 例中有 8 例在活检中显示有上皮样肉芽肿。

Lynch 等^[294] 也对已知 MAC 感染者的 CT 表现和有、无阳性痰培养的相关性做了研究。尽管在其他人的研究中,MAC 感染者的支气管扩张和结节与阳性痰培养有明确的相关,但 Lynch 等发现与空洞有更强烈的相关,34 例 MAC 感染有空洞者中的 31 例(91%)在 3 周内痰培养阳性,与 12 例无空洞者比较,后者中仅 7 例(58%)痰培养阳性($P=0.001$)。相似的是,42 例有气腔病变者中 36 例(91%)从痰液中培养出 MAC,而 8 例无气腔病变者中培养阳性者仅 2 例(25%)($P<0.001$)。在该研究中,痰阳性和 MAC 病例的支气管扩张($P=0.156$)或结节($P=0.377$)无相关。

在随访研究中,MAC 的 CT 表现可进展,改善或保持稳定^[297]。在一项对诊断为 MAC 感染、中位年龄为 66 岁的 18 例女性和 7 例男性病例的研究中,最初的胸部 CT 检查显示典型的 MAC 表现,包括支气管扩张(在 53%检查的肺区内可见),小叶中心性结节(69%),结节(32%),气腔病变(12%)及 4%可见空洞,最常累及中叶和舌叶。在最初检查后平均 28 个月的 CT 上支气管扩张计分显著增加;15 例支气管扩张进展,4 例有改善,9 例小叶中心性结节进展,7 例有改善。

在另一项研究中,研究了随访前和随访中的 CT 扫描^[296]。10 例治疗前的 CT 扫描显示 47%

肺野有小结节,41%肺衰减减低,27%有支气管扩张。在未接受治疗或接受非治愈性治疗的病例中,46%肺野内的支气管扩张进展或恶化。而与此对照的是,在经过治愈性治疗后,48%肺野内的小结节完全消失。

在一项研究中^[241],比较了结核和 MAC 感染者的支气管扩张发生频率,尽管小结节、实变和空洞形成在两种疾病中出现的概率相似,但发现支气管扩张在 MAC 感染者中明显更常见(94% : 27%)。Lynch 等^[294] 通过对 15 例结核和 55 例 MAC 感染者的研究中报道了相似的结果。累及 4 叶或更多肺叶的支气管扩张(常伴有小叶中心性结节),同时有右肺中叶和舌叶支气管扩张者仅在 MAC 感染中见到。Kasahara 等^[298] 发现支气管扩张和实质扭曲在 MAC 感染者中比结核病例中明显的更常见。

表 5-12 非结核性分枝杆菌感染 HRCT 表现

支气管扩张 ^a
小或大结节 ^a
前述 2 项同时存在 ^{a,b}
一侧或两侧斑片状气腔实变 ^a
空洞,薄壁或厚壁
散在的气腔(腺泡)结节,小叶中心性分枝状结构,树芽征 ^a
瘢痕和容积减少
胸腔积液或胸膜增厚
肺门或纵隔淋巴结增大

注:^a最常见的表现;^b最有助于的表现鉴别诊断

二、免疫缺陷病毒-阳性病例中的非结核性分枝杆菌感染

虽然与结核比较,NTMB 较少被认为是引起肺部疾病的原因,但 NTMB 的发生率,特别是 MAC,正在增加,尤其在 HIV 阳性的男性同性恋者中^[300]。因为 MAC 感染者的主要感染途径是胃肠道,在确诊时感染已经播散。胸腔内受累典型的发生在感染过程的后期,仅 5%病例有明显的胸片改变。

遗憾的是,胸片表现并不能和由结核分枝杆菌引起的,包括胸腔内淋巴结病,肺浸润,结节和粟粒性病变区别。在大多数病例中,这些表现可能代表播散性病例的再次感染,尽管也可能是初

次感染。除 MAC 感染外, AIDS 病例也可被其他 NTMB 感染^[301~304]。特别是堪萨斯分枝杆菌可导致在其他方面都类似于再活动结核那样可治愈的肺部疾病。正如 Levine 和 Chaisson 所描述的^[301], 19 例证实为堪萨斯分枝杆菌感染者中 14 例仅有肺部病变, 其中 9 例经最初的抗结核化疗后有明显的改善, 但另 3 例经过治疗的病例在尸检中未显示有残留感染的证据。

三、CT 和 HRCT 表现

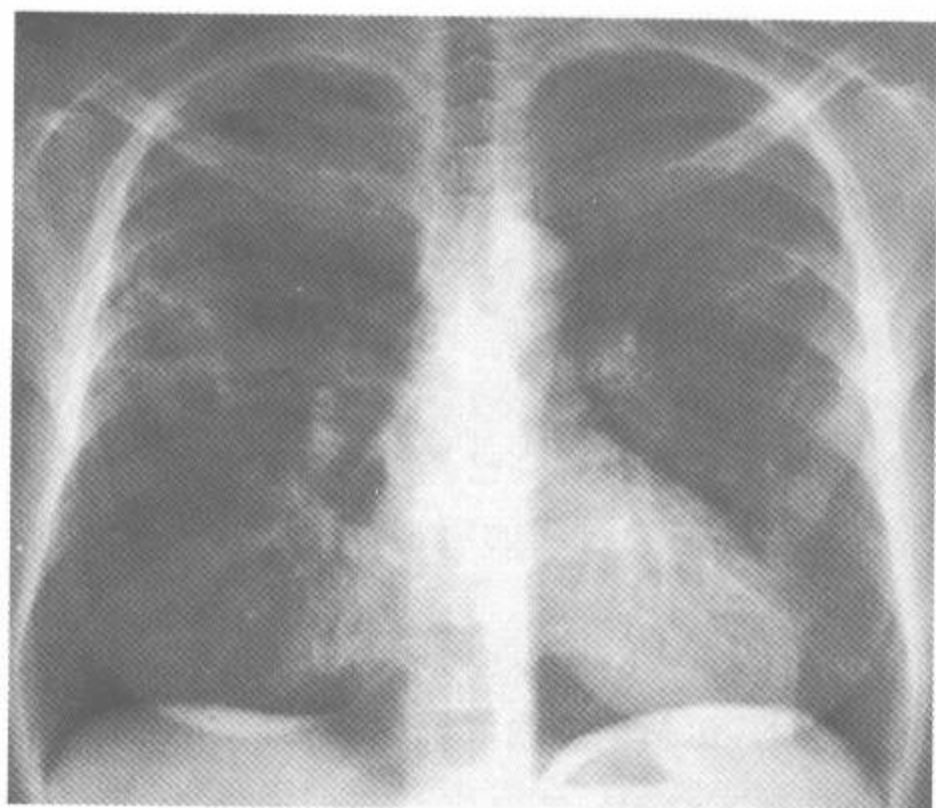
仅有少些有关 AIDS 病例中 NTMB 的 CT 表现的报道^[57,304,305]。表现无特异性, 而且非常类似 AIDS 病例发生结核的表现(图 5-78)。

虽然如此, 已叙述过一些在 AIDS 病例中结

核和 MAC 表现上的不同。Laissy 等比较了经培养证实的 29 例有结核和 23 例有 NTMB 感染的 AIDS 病例的 CT 和 HRCT 扫描。与结核感染者比较, NTMB 感染者更容易有磨玻璃衰减(48%: 17%)和小叶中心性结节以下叶为著。相反的, 结核病例比 NTMB 者更有可能累及单侧肺(44%: 5%)和有淋巴结病(76%: 43%)。NTMB 者中纵膈淋巴结病的发生率较低, 这也曾在 Hartman 等的研究中被描述过^[57]。此外, 不像结核病例那样, 低密度淋巴结病在 NTMB 者中较少见, 在一组 11 例 MAC 感染病例中仅 3 例曾记载有淋巴结病^[57]。虽然大部分有 MAC 感染的 AIDS 病例有播散性病变, 但偶尔会有肺部受累而无播散的证据^[306]。这些病例的胸片表现可仅由局灶性、斑片状或弥散性气腔实变组成^[306]。



图 5-77 鸟复合分枝杆菌感染
注: 女性, 62 岁。右上叶可见大小不等成簇的结节



A



B

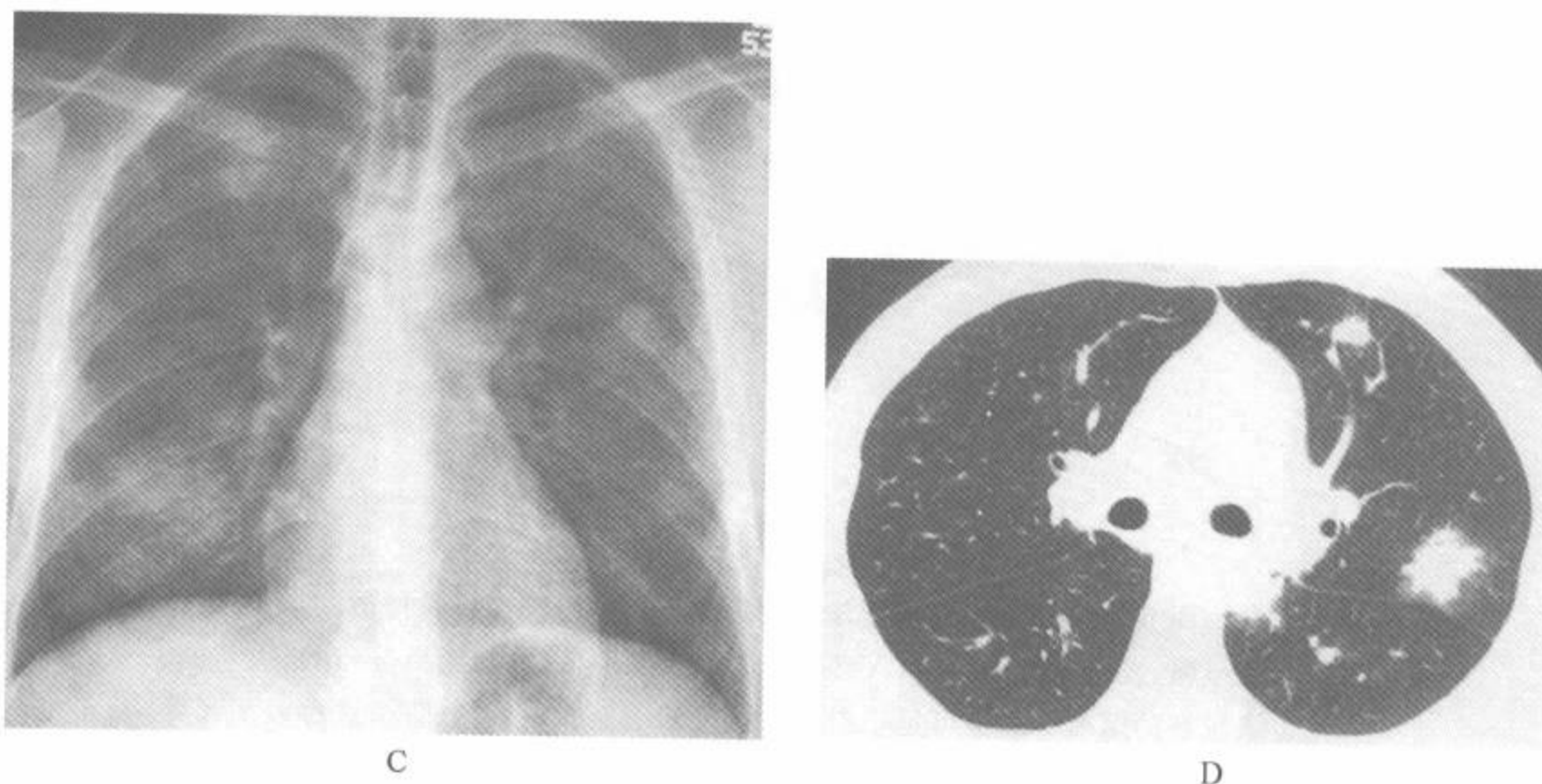


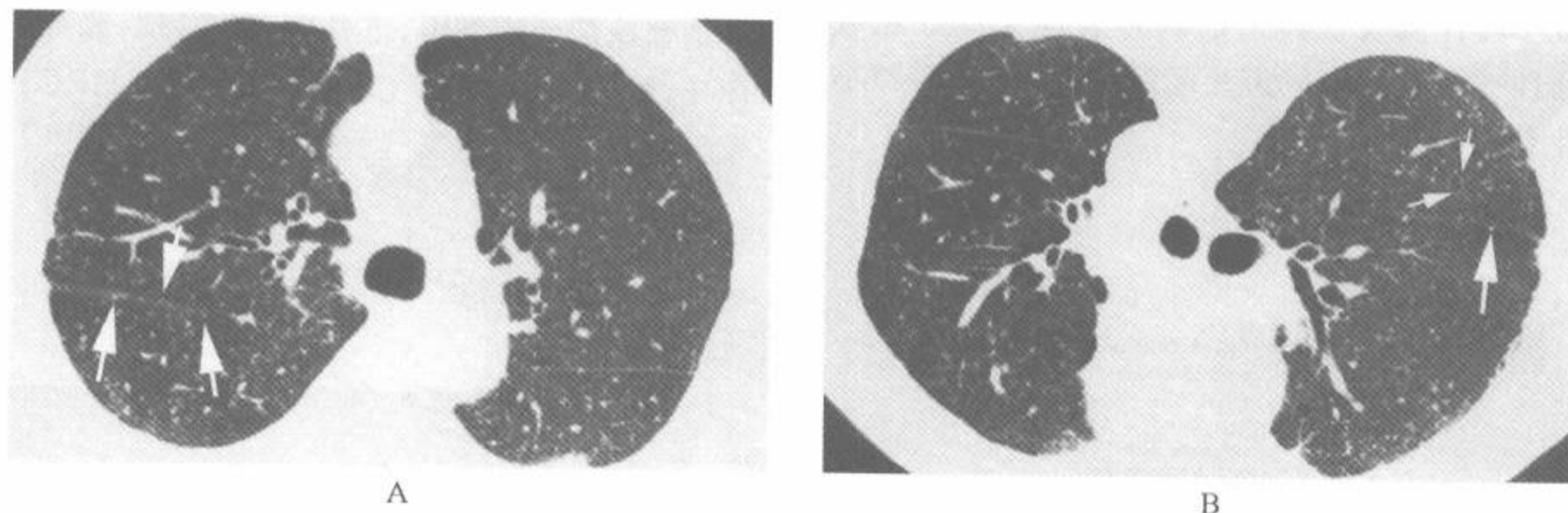
图 5-78 2 例艾滋病病例中的鸟复合分枝杆菌感染

注：A. 胸片显示有边缘不清的结节，右肺有空洞；B. 该例的 HRCT 显示典型的活动性结核表现，边缘不清的小叶中心性致密影，树芽征和空洞结节；C. 另一例有 MAC 感染的 AIDS，胸片也显示边缘不清的结节；D. HRCT 显示边缘不清的肺结节，其中较大的有晕征

第十五节 粟粒状卡-介杆菌

卡-介杆菌通常是一种非致病性分枝杆菌。向膀胱内滴注卡-介杆菌是一种治疗表浅性膀胱癌的有效方法，能提高机体的免疫反应^[307,308]。全身的副作用包括发热、寒战、脓血症和高达 5% 的病例发生肝炎，但肺部并发症少见，据报道少于

1%^[309]，有可能发生细菌的肺部血行性播散^[310]。在 HRCT 上，表现为小的，边缘清楚的，随机分布的结节，和粟粒结核的表现不能区别（图 5-79）^[307~308]。在抗结核药物治疗后可消退^[307]。



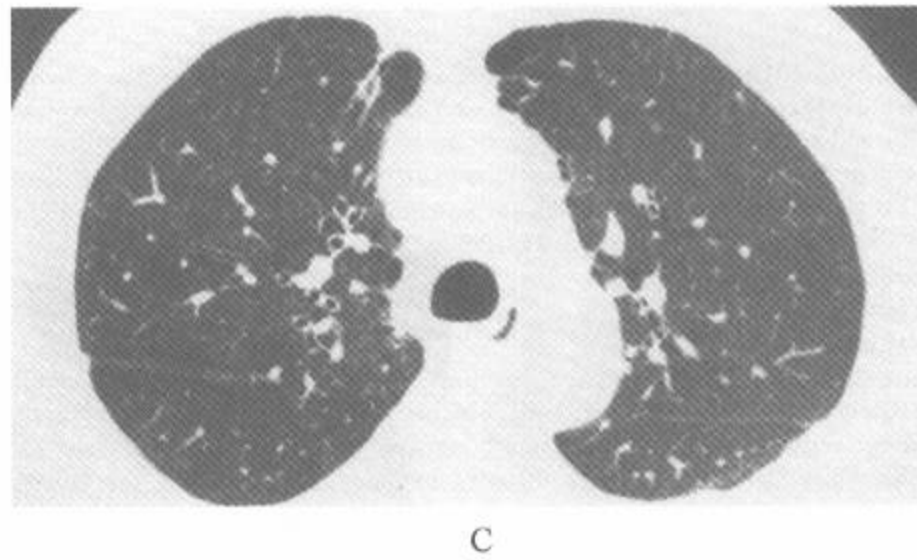


图 5-79 膀胱癌免疫疗法治疗后的卡-介杆菌血行性播散

注：因咳嗽、发热而行的仰卧(A)和俯卧(B)位 HRCT，显示随机分布的、大量的、小的、边缘锐利的结节。结节可见于斜裂(大箭)和小血管(小箭)邻近，这种表现和粟粒性结核一样。支气管镜显示非干酪性肉芽肿。A 和 B 检查 8 周后，经抗结核药物治疗，HRCT 几乎正常(C)

第十六节 支气管肺炎

支气管肺炎通常是由金黄色葡萄球菌、革兰阴性细菌(如假单胞菌、嗜血杆菌)和某些真菌类,尤其是曲霉菌感染而致^[311,312]。相似的异常可见于非典型性肺炎和病毒、支原体感染的病例中^[313~315]。小气道受累是最主要的病理征象(即感染性细支气管炎或支气管炎),伴有大量多形核白细胞渗出到气道腔内,炎症反应也累及气道壁,导致溃疡和破坏,并可继发累及支气管周围或细支气管周围的肺泡。随病变发展,炎症渗出可累及整个次级肺小叶,导致融合性支气管炎或小叶性肺炎。典型的胸片表现为局灶性或多灶性支气管周围或斑片区的实变,常呈多肺小叶性^[316-318]。

HRCT 表现

在支气管肺炎病例中,HRCT 显示的表现和结核或 MAC 的支气管播散的表现相似。在 HRCT 上常见到直径 4~10mm,边缘不清的小叶中心性结节,代表累及细支气管或细支气管周围的实变,见图 3-64、3-65、3-70、3-71、5-80^[314,315,319~321]。也可有小叶实变和致密小叶的融合,导致较大区域的实变,见图 3-65、5-80~5-82。可见反映有小支气管腔内渗出的树芽征,见图 3-71、5-80,如果致病菌有足够的毒性,如在感染葡萄球菌的病例中,可导致组织破坏,胸片上有坏死,脓肿形成和肺气囊的形成^[316]。HRCT 能较胸片更好的显示支气管肺炎的典型表现^[321]。

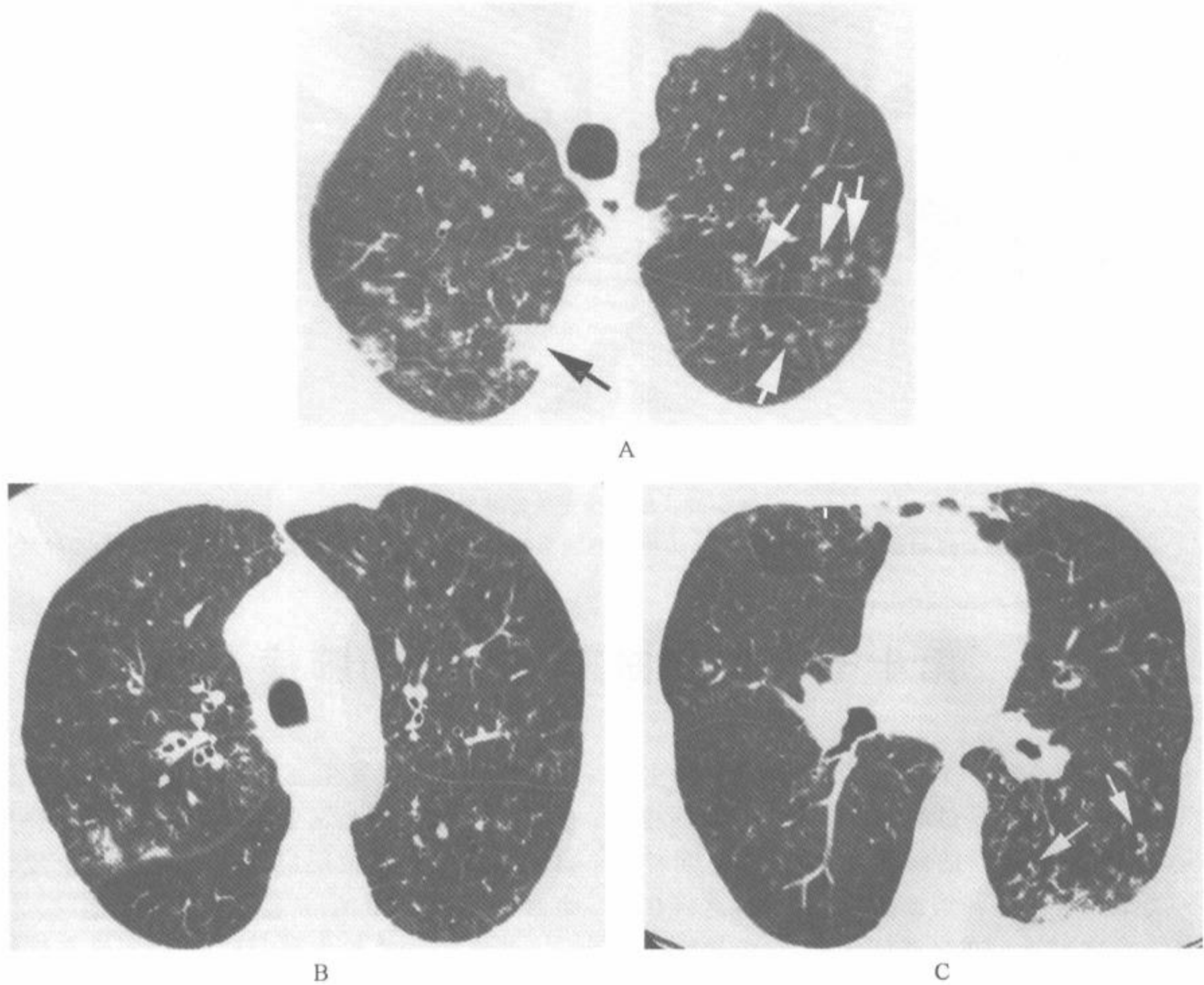


图 5-80 由流感嗜血杆菌性而致的支气管肺炎

注：A. 边缘不清的小叶中心性致密影(白箭)反映了支气管周围炎症和实变,也可见小叶性实变(黑箭)(所谓小叶性肺炎是同义词);B. 在较低的层面上也可见相似的小叶中心性结节,但数量较少,斑片状分布是支气管肺炎的典型;C. 近肺基底部层面,可见一些局灶性实变区,同树芽征箭一起可以归因为感染性支气管炎

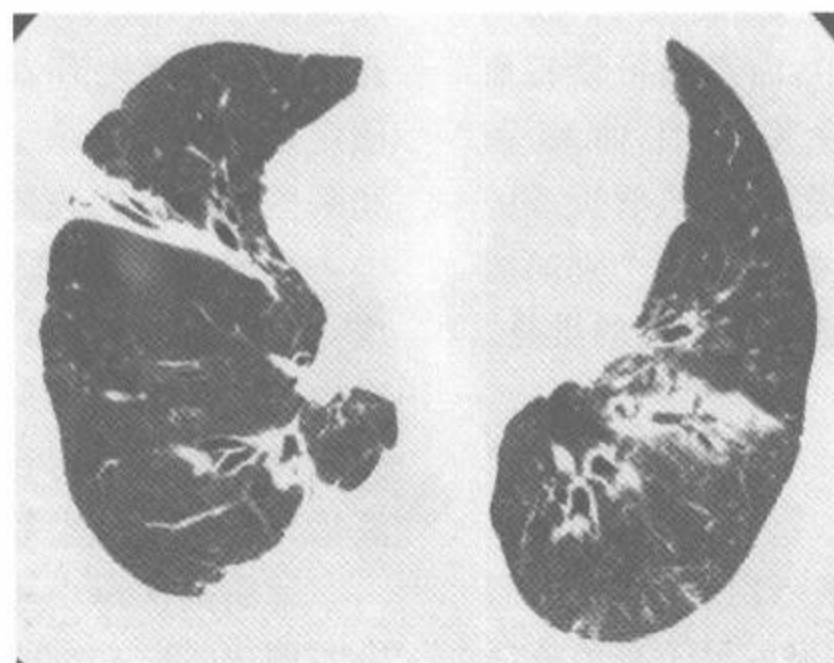


图 5-81 假单胞菌而致的支气管肺炎

注:可见与气道有关的斑片状实变。支气管壁增厚和小结节表现为树芽征,反映了感染性支气管炎和细支气管炎

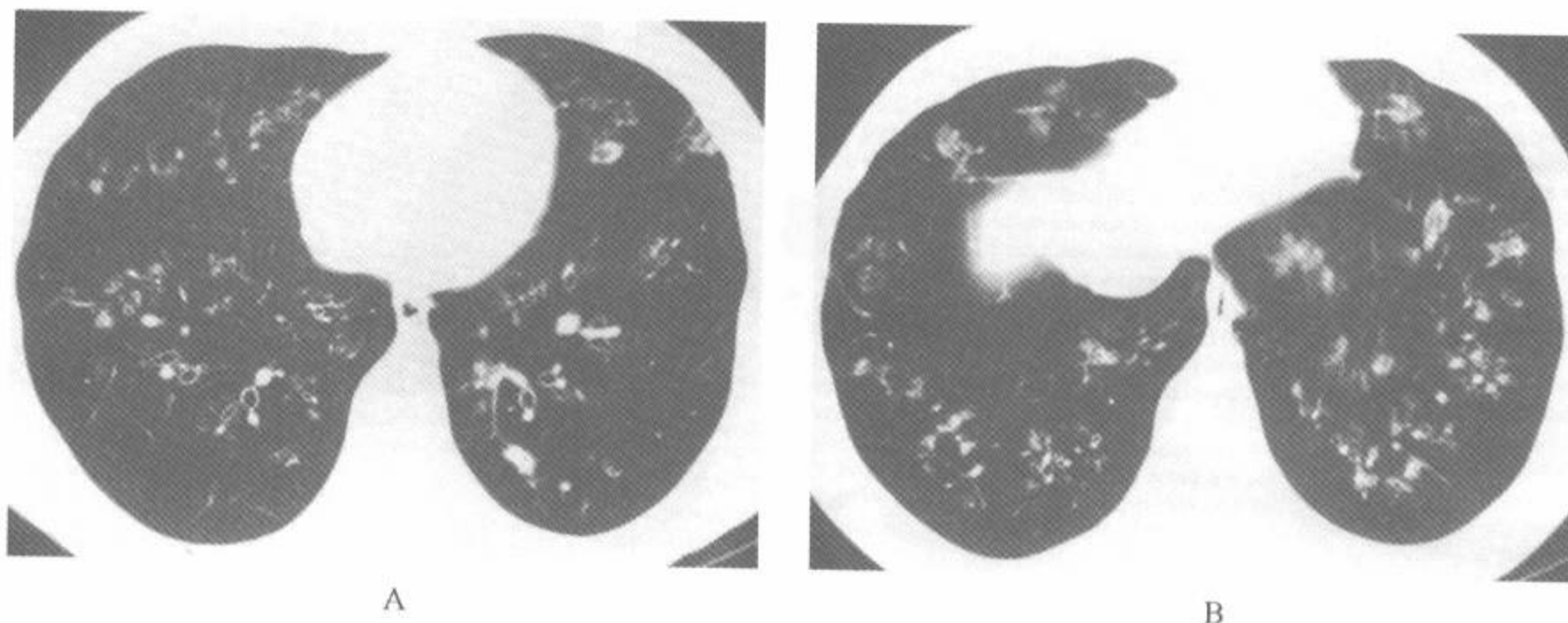


图 5-82 细菌性支气管肺炎

注:在两个层面上的 HRCT 显示有斑片状,边缘不清的小叶中心性结节和大的实变区,有的表现为小叶性

第十七节 与曲霉菌有关的肺病

曲霉菌可以形成广大的肺部疾病谱,常发生在有先前疾病或不论是过敏性还是免疫抑制性的有一定程度的免疫异常的病例中^[322,323]。它可伴有各种类型的嗜酸性肺病或过敏性肺炎,这将在本书第 6 章内讨论。在哮喘病例中,它可导致伴有支气管扩张和黏液嵌塞的过敏性反应(过敏性支气管肺曲菌病),详见第 8 章内的讨论,或呈在第 6 章内讨论的肉芽肿性炎症(支气管中心性肉芽肿病)^[324,325]。也可移生在原先有的空洞内以形成真菌球^[261]。在先前有诸如 COPD 等的病例中可导致慢性坏死性曲霉菌病或半侵袭性曲霉菌病^[326,327]。在免疫损害的宿主中,曲霉菌可侵犯血管,导致出血性梗死(血管侵袭性曲霉菌病)^[328~330],或导致气管支气管炎、细支气管炎或肺炎(气道侵袭性曲霉菌病)^[312]。通常。在个别的病例中与曲霉菌有关肺病的各种表现有一定的重叠。

一、曲霉菌球

曲霉菌球为真菌菌丝、纤维蛋白、黏液和细胞碎片纠缠在一起的肿块^[322]。典型的见于有免疫活性的宿主中,虽然可见于各种肺部疾病中,但最常见于先前有空洞的结核或结节病者中^[331]。在对 100 例结节病者的 10 年随访研究中,10 例发生曲

霉菌球,该 10 例发生在仅有的 19 例囊性肺病者中^[332]。虽然大多是腐生性的,但在有的病例中,曲霉菌球可导致过敏反应或局部软组织受侵^[333]。咯血,可能是大量的,是最常见的并发症。

曲霉菌球的胸片和 HRCT 表现已有详尽描述^[322]。典型的表现为在厚壁或薄壁空洞内可见边缘明确的均匀结节,伴有空气新月征(图 5-47)^[261]。如取得俯卧或仰卧位扫描可见真菌球的活动。然而,在许多病例中,曲霉菌球的表现是不典型的,是非活动性的,表现为空洞壁局部增厚或呈蕨叶状,或表现为一含有气腔的海绵状致密影,充盈在原先存在的空洞内(图 5-83)^[261,322]。假定这种表现反映了不规则蕨叶状的真菌菌丝体和某些残存腔内气体的混合。

由于真菌促成了空洞壁和周围肺的炎症反应,空洞常有丰富的网络状血管和肉芽肿。因此,咯血是曲霉菌球病例常见的症状,可以是大量的,并危及生命。曲霉菌血清沉淀素常呈阳性,而痰液培养证实者近半数。

肺曲霉菌球也可发生在免疫抑制或 HIV 感染病例中,在一项 25 例曲霉菌球的研究中,临床表现、病程进展和结果都与病例的 HIV 状态有关^[331],在 25 例曲霉菌球病例中,10 例为感染 HIV,15 例为 HIV 阳性。先前存在的疾病包括

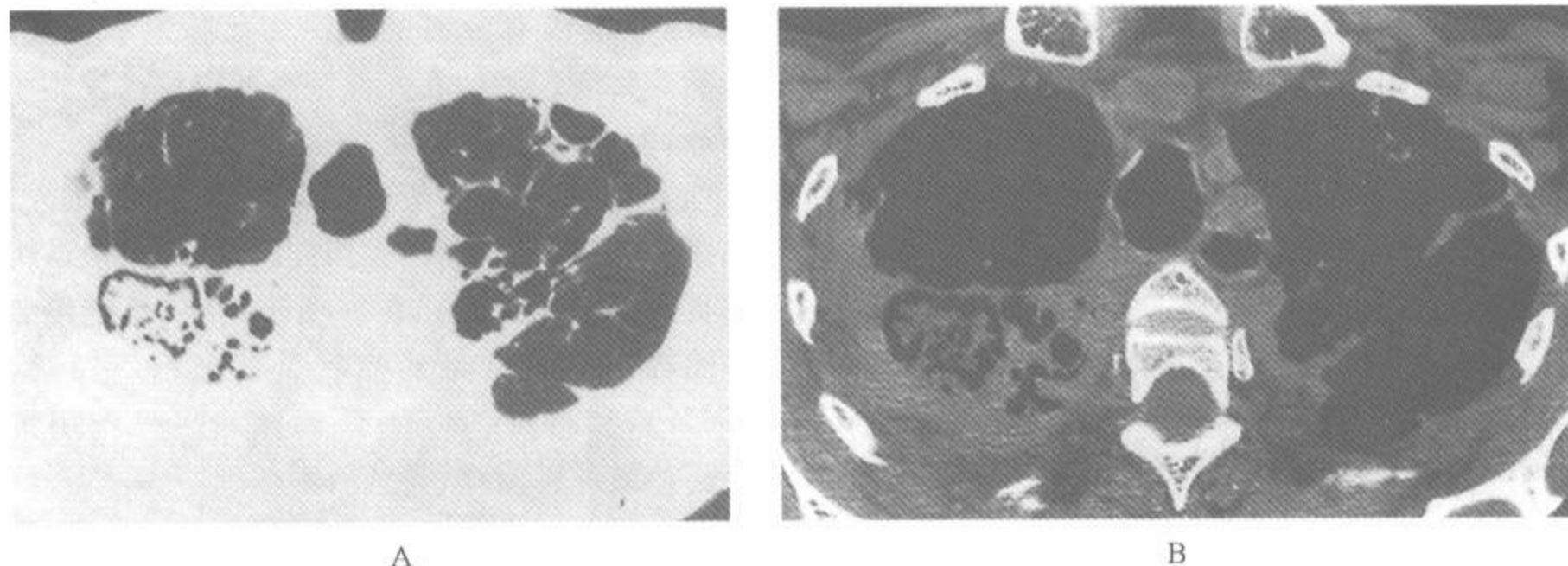


图 5-83 正在发展中的曲霉菌球

注:在一例结节病终末期和上叶囊性病变者中的肺窗(A)和软组织窗(B)。右上叶正在发展中的曲霉菌球显示典型的不规则海绵状表现

结核(25例中有18例,72%),结节病(25例中有4例,16%),卡氏肺囊虫病(25例中有3例,12%)。全部25例在胸部CT上都有曲霉菌球的证据,此外,25例中有17例在真菌培养、病理标本或免疫沉淀物中有曲霉菌物种的证据。虽然进展性病变在HIV阳性病例中较普遍,但咯血在HIV阴性病例中更加多。25例中有15例(60%)有咯血[HIV阴性患者组15例中有11例(73%),而HIV感染组10例中有4例(40%)。HIV阴性组15例中有5例(33%)发生严重咯血,而HIV感染组10例中仅1例(10%)。在HIV感染组中坏死病变进展者更多[4/8例(占50%),而HIV阴性者中为1/13(8%)。8例HIV感染组中有4例(50%)死亡,而13例HIV阴性者中仅1人(8%)死亡。

二、慢性坏死性(半侵袭性)曲霉菌病

典型的慢性坏死性曲霉菌病伴有缓慢进展的上叶异常。大多数病例有基础的慢性肺部疾病,包括结核、COPD、纤维化或尘肺^[322,326,327]。患者可有轻度的免疫力损害(例如:慢性疾病、年老、糖尿病、营养不良、酒精中毒和低剂量类固醇治疗等),但典型的见于侵袭性曲霉菌病中的严重的免疫缺乏者少见。病理学表现为炎性肉芽肿、坏死和纤维化的综合,与结核所见相似^[333]。症状无特异性,包括咳嗽、痰多、体重减轻、发热和咯血。病程从隐袭到进展常为数周到数月;进展性病变可致命。典型的胸片表现显示长达数周到数月的

上叶实变伴有进展性空洞,不能与结核鉴别^[322,326,327]。

Franquet等^[327]回顾了9例伴有COPD的半侵袭性曲霉菌病者的胸片和HRCT表现。胸片和HRCT表现包括实质实变(6例)和多发性、直径>1cm的结节(3例)(表5-13)。5例实质实变累及上叶,4例为两侧性。6例实变者中2例及3例结节者中2例有空洞(图5-84),4例HRCT显示临近处胸膜有增厚。组织学上,实变区存在活动性炎症和含有曲霉菌的肺泡内出血。在3例有多灶性空洞结节者中可见不同程度的中心坏死灶。炎性浸润可蔓延到周围肺实质,也可见临近区有出血,在肺组织内有曲霉菌移生。曲霉菌球可发生在慢性坏死性曲霉菌病病例中,呈典型或不典型表现。有进展性病变者,可累及胸壁^[322]。

表 5-13 肺曲霉菌病 HRCT 表现

慢性坏死性(半侵袭性)曲霉菌病
上叶类似结核的实变 ^{a,b}
一个或多个大结节 ^a
实变或结节内的空洞 ^{a,b}
空洞内真菌球
胸膜增厚
血管侵袭性曲霉菌病
边缘模糊结节或有晕征的局灶性实变(早期) ^{a,b}
伴空气新月征的空洞性结节(晚期) ^{a,b}
气道侵袭性曲霉菌病
斑片状支气管周围实变 ^a
小的边缘模糊小叶中心性结节或树芽征 ^{a,b}
磨玻璃阴影区
肺叶实变

注:^a最常见表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

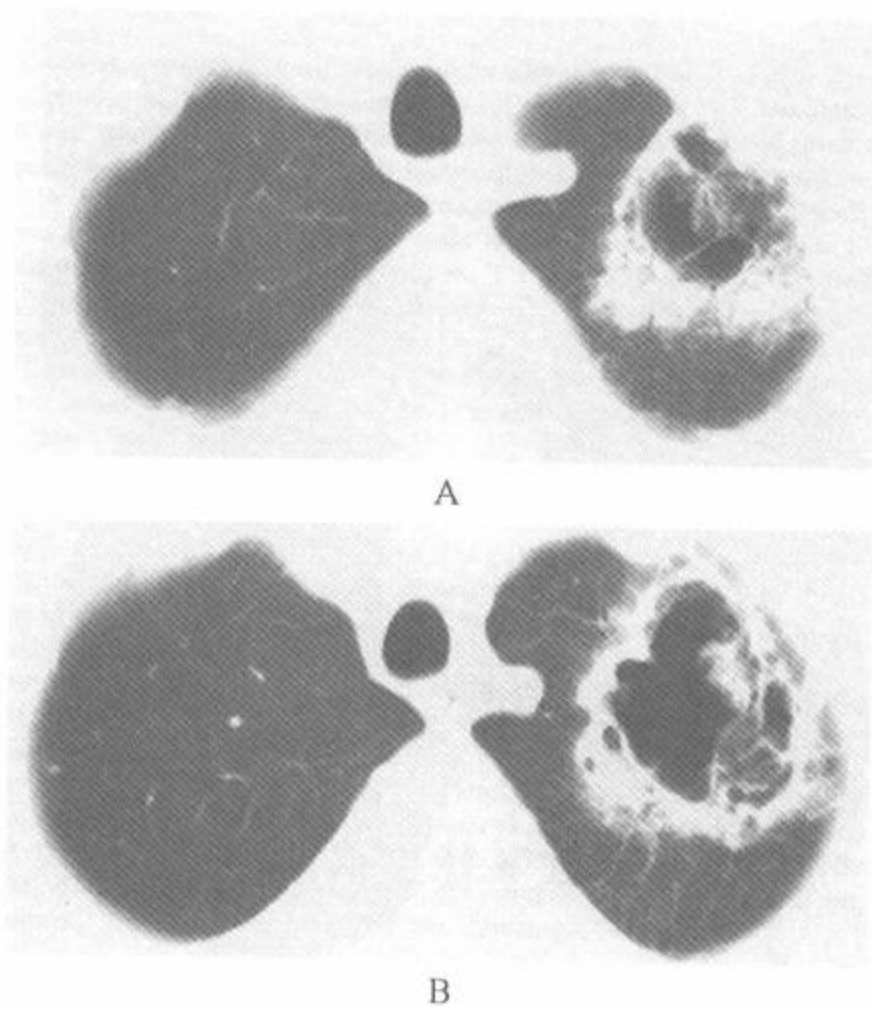


图 5-84 慢性坏死性曲霉菌病

注：左肺尖可见大空洞性肿块，类似结核空洞。空洞内的不规则影代表增生的真菌

三、侵袭性曲霉菌病

侵袭性曲霉菌病的特征是曲霉菌累及正常的肺组织，常导致明显的组织破坏和坏死^[322,323]。它几乎常发生在免疫抑制的病例中，特别常见于嗜中性粒细胞减少的急性白血病、应用糖皮质激素或其他免疫抑制剂，或器官移植或恶性肿瘤的病例中^[322,328,329,334]。虽然可见于 AIDS 病例中，但较少见，并常为伴有嗜中性粒细胞减少或者使用类固醇激素治疗病例^[335]。侵袭性曲霉菌病可分为若干类型。

(一)血管侵袭性曲霉菌病

这是最常见的侵袭性曲霉菌病。病理检查显示肺组织为真菌浸润，伴小动脉受侵，血管闭塞，并常有受累肺组织的梗死^[322,336]。胸片上典型的可见边缘模糊的结节或局灶性实变，但除非病变开始愈合，血管侵袭性曲霉菌病的胸片表现是非特异性的。在愈合期间，结节常有空洞形成，发生特征性的新月形空气。在血管侵袭性曲霉菌病中出现新月形空气(即空气新月征)反映了有肺组织

坏死，空洞内有分离的变性坏死肺组织块或球。虽然这种表现类似在先前存在的空洞内发生了真菌球，但两者是无关的。

当有空洞时，一般是在出现结节后 2 周左右，白细胞计数大于 1 000。因此，有空洞一般认为是有良好预后的征象。在一项研究中，伴随侵袭性肺曲霉菌病最常见的症状是咳嗽(92%)，胸痛(76%)，和咯血(54%)^[337]。除非尽早应用抗真菌药物或外科治疗，其预后不佳^[337,338]。

在侵袭性肺曲霉菌病病例中，CT 显示的特征性表现强烈提示疾病的早期诊断^[328,339]，而临床可能很难做出诊断，此问题可因常规抗真菌治疗的潜在严重副作用而进一步复杂化了。

1. HRCT 表现 侵袭性肺曲霉菌病常导致散在的肺实质炎性灶、梗死和坏死，反映了伴血管闭塞的真菌血源性播散。正如 Kuhlman 等^[328]在早期侵袭性曲霉菌病的急性白血病病例中所证实的，CT 可预示性的显示在局灶性致密的实质结节周围的晕影(表 5-13)。围绕结节的晕比结节本身的衰减特征性的较低，换句话说，晕是磨玻璃影。这种表现被命名为晕征(图 5-85、5-86)。许多这种特征性的病变伴有血管。

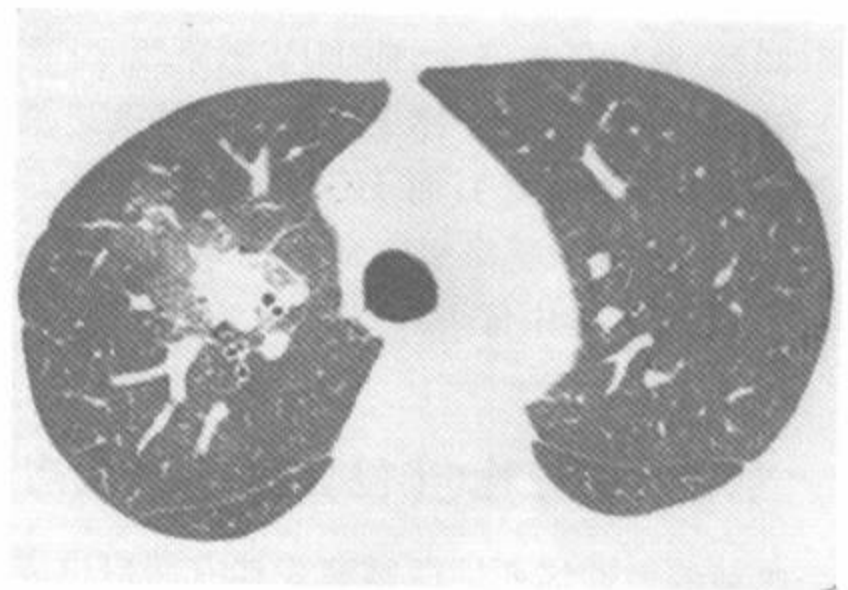


图 5-85 侵袭性肺曲霉菌病

注：主动脉弓水平的 HRCT 显示右上叶结节，环绕以磨玻璃衰减(晕征)。该例是一名 54 岁男性，慢性髓细胞白血病化疗后出现嗜中性粒细胞减少症。在此临床背景中，HRCT 表现实际上对血管侵袭性曲霉菌病有诊断性

Hruban 等^[336]曾在确诊为侵袭性肺曲霉菌病的病例中取得 X 线-病理的对照，并阐述了晕征的病因。在那些病例中，晕和中央结节分别反映

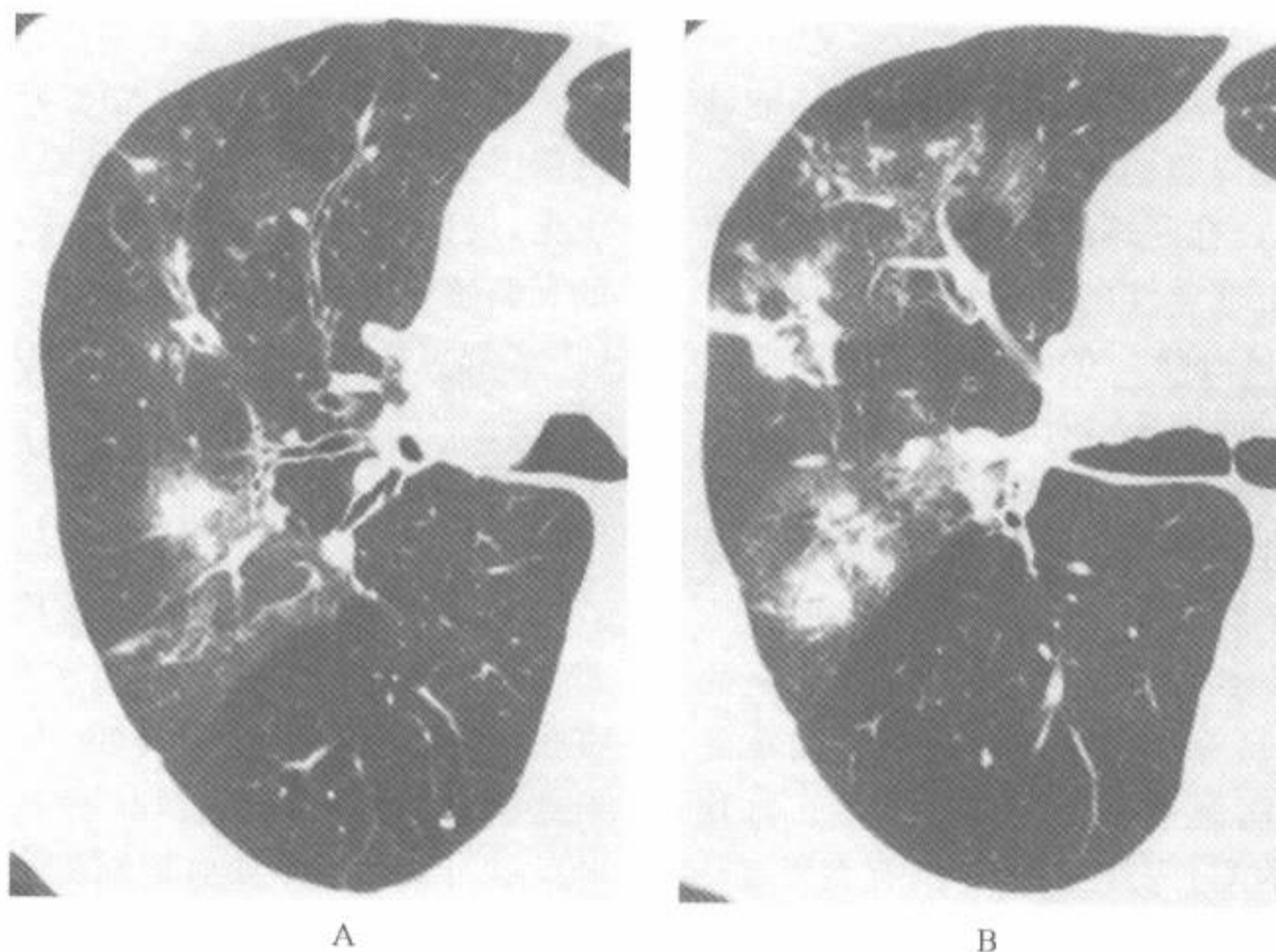


图 5-86 嗜中性白细胞减少症病例的侵袭性肺曲霉菌病
注:多发性伴有晕征的肺结节

围绕真菌性结节周围的凝固坏死边缘或出血或梗死;有晕征的出血性结节也曾为他人所证实^[340]。像胸片上显示的一样,空气新月征可见于肺坏死后(图 5-87)。



图 5-87 白血病的侵袭性肺曲霉菌病
注:左肺内结节显示有空气新月征(箭),勾画了球状的坏死肺

有些作者曾得出结论^[328,336],在适当的人群中,伴有晕征的早期侵袭性曲霉菌病的 CT 表现有足够的特征性,证明所假定的诊断和治疗是适当的。在一项研究中,21 例骨髓移植后真菌感染的病例中 5 例有晕征^[341]。然而,也有人曾强调该表现与各种传染性和非传染性病变有关。曾报道晕征与结核^[342]、念珠菌病、军团菌肺炎、巨

细胞病毒、单纯疱疹、肉芽肿、支气管肺泡癌^[43]、转移性血管肉瘤及 KS^[340]有关。

2. HRCT 的应用 CT 在评估有发热的免疫抑制病例上的作用被一些研究者强调。CT 在检出有真菌感染的结节和它们的特征性表现上较敏感。在一项有发热的骨髓移植接受者的研究中^[341],21 例真菌感染者中 20 例 CT 见有结节,CT 也可显示空洞(7 例),晕征(4 例),边缘模糊(5 例),空气支气管征(2 例),或成簇的绒毛状结节(1 例)。胸片在 17 例中显示了结节,5 例有空洞。在 9 次因细菌而导致的发热中,胸片和 CT 上都无上述致密影。作者的结论是,在有发热的骨髓移植术后病例中,CT 发现有复杂的结节强烈提示为真菌性感染,而 CT 阴性者提示为细菌性或非肺源性感染。

在另一项研究中,Won 等评估了 HRCT 在预示嗜中性粒细胞减少症病例有侵袭性肺曲霉菌病上的价值^[343]。在 10 例疑为血管侵袭性肺曲霉菌病中,5 例(50%)被证明诊断是正确的。在该 5 例中,最常见的 CT 表现是伴有磨玻璃影的节段性实变区(5 例中有 4 例),并且至少有一个有晕征的结节(5 例中有 2 例)。3 例仅见节段性实变区加磨玻璃样衰减,1 例呈周围有晕的结节的混合表现。毛霉菌、机化性肺炎和肺出血的病例可

见到相似的表现。

早期抗真菌治疗,必要时结合外科切除,能够戏剧性地改善血管侵袭性曲霉菌病的预后^[337]。在胸片有肺浸润的、有发热的嗜中性粒细胞减少症病例中,CT上有证实性的表现(即晕征)时,可对本病做出诊断和治疗。在一项研究中^[337],应用了CT,确诊的时间由7d减少到1.9d。

用支气管镜诊断血管侵袭性曲霉菌病可能是困难的,而在免疫抑制病例中,因为深度的骨髓抑制,经支气管或开胸肺活检经常是危险的^[322]。Brown等^[311]比较了HRCT和BAL在诊断上的价值。BAL仅在11例有符合血管侵袭性曲霉菌病HRCT表现的病例中仅2例真菌阳性。血管侵袭性曲霉菌病的CT表现包括6例有直径1~3.5cm的结节,3例有节段性实变区,2例既有结节又有节段性实变区。此外,BAL在无侵袭性疾病的免疫抑制病例中也可呈阳性曲霉菌,在区别

移生性和有意义的病变上HRCT有价值。

在AIDS病例中,CT在诊断真菌感染上也有价值^[57]。无论如何,真菌感染在此种情况下较少见,仅见于不到5%的病例中^[56]。AIDS病例的真菌感染常伴有播散性病变。AIDS病例中的CT表现包括淋巴结病、结节、肿块和实变^[57]。

(二) 气道侵袭性曲霉菌病(曲霉菌支气管肺炎)

有侵袭性曲霉菌病的气道称为气道侵袭性曲霉菌病或曲霉菌细支气管炎和支气管肺炎,其特征是斑片状支气管周围实变、小叶中心性结节和有些病例中的树芽征表现(图5-88、5-89)^[312,344]。肺动脉可受侵但不如血管侵袭性病者明显。在免疫缺陷病例中,气道侵袭性曲霉菌病约占侵袭性曲霉菌病的15%。

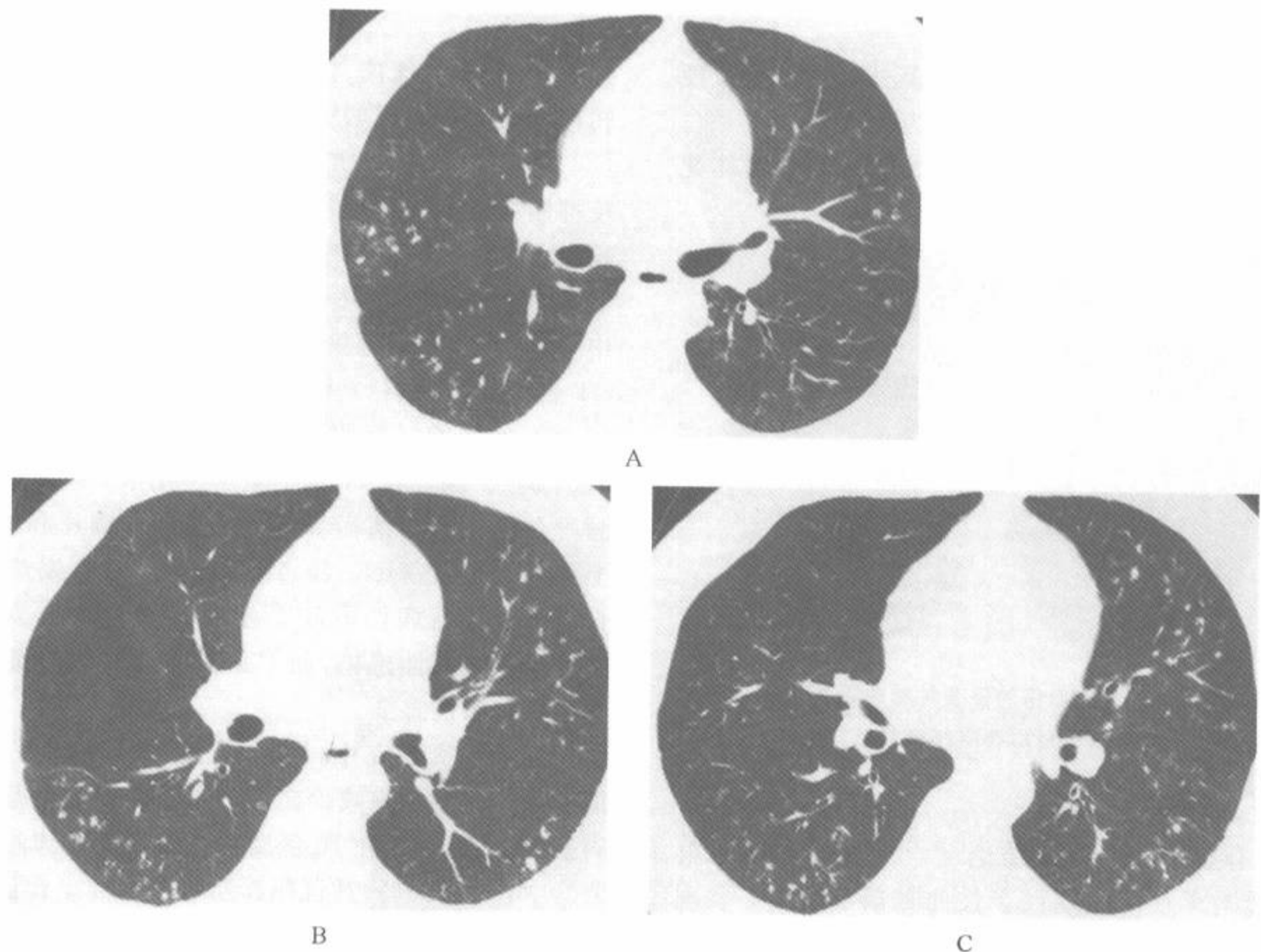


图 5-88 白血病的免疫抑制者的气道侵袭性肺曲霉菌病

注:HRCT显示多发性小叶中心性结节和成簇的结节,有的呈树芽状表现,此种表现无特异性,但在免疫抑制病例中,可提示诊断

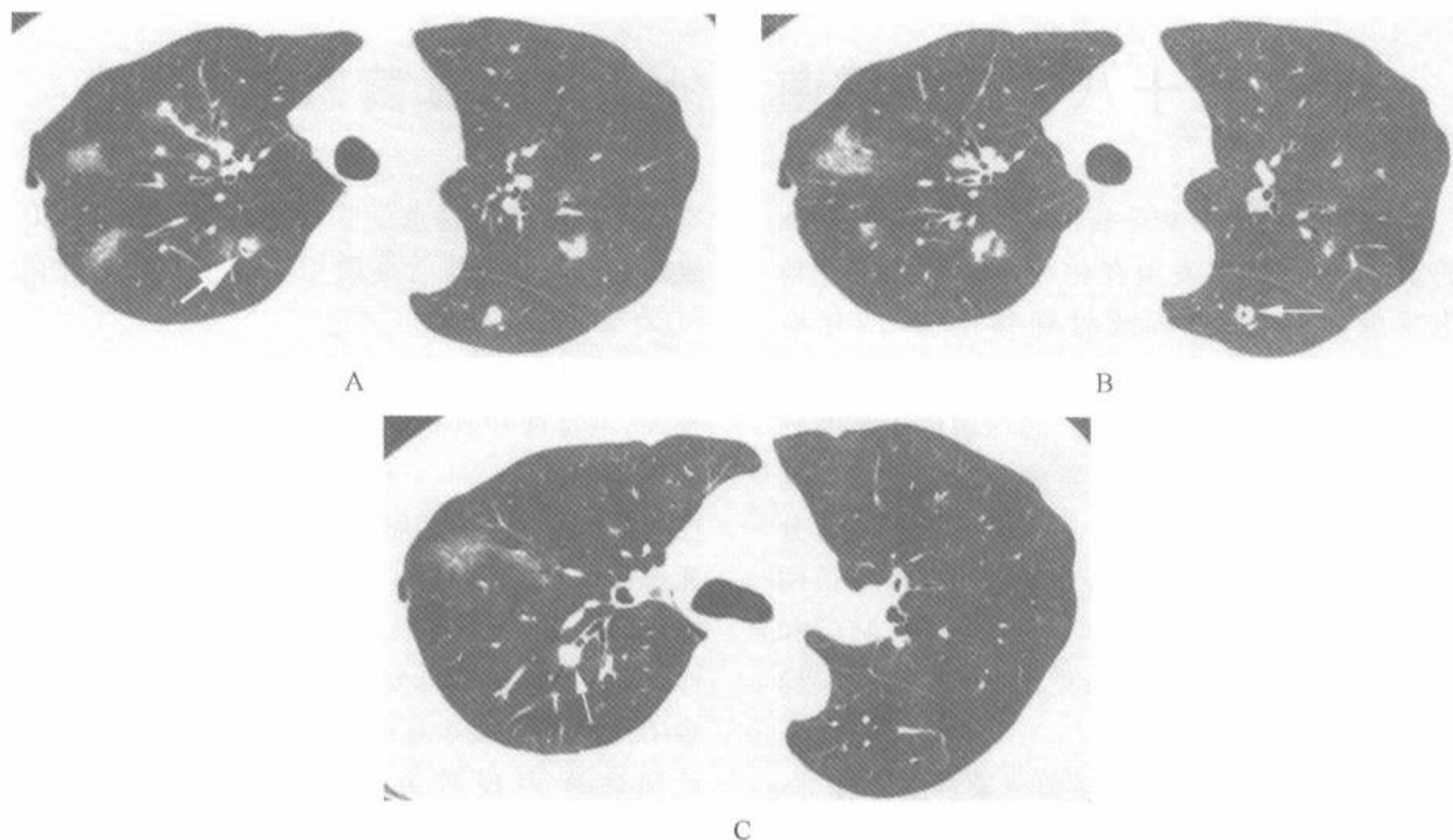


图 5-89 骨髓移植后免疫抑制者的气道侵袭性曲霉菌病

注:HRCT 显示多发性小叶中心性结节,其中有的(箭,A 和 B)含有透亮区,代表小叶中心性细支气管或局灶性空洞。可清楚的见到结节和气道的密切关系(箭,C)。也可见斑片状磨玻璃影区

在一项 9 例病理证实的气道侵袭性曲霉菌病的研究中^[312],CT 表现包括两侧斑片状实变,主要位于支气管周围(3 例),直径小于 5mm 的小叶中心性结节(2 例)和磨玻璃影(1 例)(表 5-13)。在病理检查中,周围支气管浸润代表支气管肺炎,结节代表曲霉菌细支气管炎,伴有不同程度的细支气管周围机化性肺炎和出血^[312]。

在另一项研究中^[311],曲霉菌支气管肺炎的 CT 表现包括 5 例有支气管周围实变,1 例有小的 小叶中心性微结节,4 例上述两种表现都有。曲霉菌支气管肺炎和血管侵袭性疾病比较,前者的 BAL 更可能呈阳性。在一项研究中,10 例 CT 扫描符合曲霉菌支气管肺炎者中 8 例 BAL 呈真菌阳性,但在 11 例 HRCT 符合血管侵袭性曲霉菌病者中仅 2 例呈阳性^[311]。

(三)急性气管支气管炎

由曲霉菌引起的较不严重的气道受侵是急性

气管支气管炎,此时曲霉菌仅限于大气道,如有扩散也很少累及肺实质和肺动脉^[322,323,345,346]。气管支气管炎约占侵袭性肺曲霉菌病的 5%,且以器官移植及 AIDS 病例居多^[345]。该病常有多发性溃疡,斑样或结节样炎性病变,累及气管,主支气管和段支气管。也可累及小气道,此时可进展累及肺实质。症状包括呼吸困难,咳嗽和咯血。因为病变局限于气道,胸片和 CT 常无特异性或正常^[346]。

同急性气管支气管炎相似但又不同的是阻塞性支气管曲霉菌病^[54,347],在 AIDS 病例中最常见。阻塞性支气管曲霉菌病的特征是急性发热,呼吸困难和咳嗽,伴有咳出含有黏液和曲霉菌的支气管铸形。气道为这些铸形阻塞,但气管壁无炎症或受侵。CT 扫描显示两侧局灶性下叶实变或黏液栓^[54,348]。

第十八节 曲霉菌之外的其他真菌感染

真菌感染是免疫缺乏病例高发病率和高病死率的重要原因,最常发生在化疗所致的嗜中性粒细胞减少症,固体器官或骨髓移植后,或伴有 AIDS 的病例中^[341,348]。曲霉菌和隐球菌在累及肺部的机遇性感染中最重要。念珠菌也可累及肺部,但常是继发的,且伴有脓毒症和弥漫性疾病。

大多真菌性疾病的 CT 和 HRCT 表现与分枝杆菌感染和曲霉菌病的表现不能区别,包括两者都有局灶性和弥漫性浸润、空洞、结节、肺门和纵隔淋巴结病、粟粒性结节(见图 3-56)和胸膜异常^[341,348]。

在有免疫活性者中,隐球菌感染常限于肺部,症状较轻。但多达 70% 的隐球菌感染发生在有免疫损害的病例中^[348~350]。在这些病例中,肺部受累是典型的,但常发生播散。在有免疫损害的隐球菌感染的病例中,胸片典型的显示较有免疫活性的宿主有更广泛的病变。在一项 24 例已证实为肺隐球菌病的研究中^[350],有免疫活性者倾向于胸片表现为肺周围部结节或多个结节。在另一方面,免疫损害宿主有更多样的胸片异常,包括孤立性结节;可进展融合的多发结节和(或)空洞;节段性实变;两侧支气管肺炎;或混合性病变。在该研究中,淋巴结病,空洞和胸腔积液仅限于免疫损害者中。在一项有 AIDS 和隐球菌病病例的胸片和 CT 的研究中,异常包括斑片状、边缘模糊的实变,伴有空气支气管征的边缘清楚的实变,或大结节^[351]。曾报道病变以在肺周围部为著^[352]。

有报道经支气管播散的隐球菌肺炎,在 HRCT 上表现为和 TB 支气管播散相似的小叶中心性微结节^[246,320]。

毛霉菌病和接合菌病一般是用来描述包括根霉菌,毛霉菌和其他菌种在内的结合菌亚纲级真菌感染的术语^[353]。这些感染常发生在恶性血液性疾病、嗜中性粒细胞减少症或糖尿病病例中,病死率高^[348]。在一项 32 例的研究中,20 例是免疫抑制者,9 例有糖尿病。如侵袭性曲霉菌病一样,肺部血管受侵可发生血栓、梗死和肺出血。在嗜中性粒细胞减少症者中,肺毛霉菌病在临床、胸片和病理表现等方面与侵袭性曲霉菌病相似^[348,354,355]。病人典型的有发热,咳嗽,血痰,呼吸困难和胸痛。

毛霉菌病的 CT 表现包括小叶、多小叶、楔状或肿块状实变,孤立或多发性结节和肿块^[354,355]。在有的病人中也可见晕征,低衰减中心区,空洞和伴有空气新月征的空洞内肿块^[354,355]。胸片表现包括肺门或纵隔淋巴结病和一侧或两侧胸腔积液^[354]。

曾叙述过有些其他真菌感染的 HRCT 征象。例如在南美洲芽生菌病病例中的支气管血管周围间质增厚,小叶中心性致密影,实变,空洞,牵引性支气管扩张和瘢痕旁气肿等^[356]。一般,真菌感染的正确诊断需要活检标本的组织学检查或培养来证实。

第十九节 脓毒性栓塞和梗死

有或无梗死的脓毒性肺栓塞,一般导致弥漫性实质异常;仅有很少的表现为肺内孤立病变。正确的胸片诊断常由明确的、伴有不同程度空洞的两侧肺周围部结节提示的,特别是在已知有静脉内药物滥用或其他已知的脓血症来源的情况下。然而,这些表现在胸片上可能是不明显的^[357]。空洞性实质结节可能是来自小的周围部

肺动脉分支的脓性闭塞,导致转移性肺脓肿形成。三角形的楔状区最可能来自感染合并的梗死,可能由较导致单纯结节性肺脓肿为大的栓子所致。

CT 和 HRCT 表现

脓毒性肺栓塞和梗死的 CT 表现已有详尽的

叙述(表 5-14)^[357~360]。在有脓毒性栓塞的病例中,常有不同时期空洞的周围性结节,假定是由于感染物质对肺部的间歇性播种所致。特别有特征性的表现是在周围性结节上能辨认其供养血管(图 5-90);这在 Huang 等研究的 15 例中可见到 10 例(67%)^[357]。Kuhlman 等也有相似报道,在 18 例已证实的脓毒性肺栓塞中,作者发现 67% 病例的结节和血管相连^[359]。CT 有助于提示脓毒性栓塞的诊断,和胸片比较,在一项 15 例的研究中,CT 扫描在其中的 8 例(53%)提供了有用的额外信息^[357]。此外,在 15 例中有 7 例和 18 例中有 6 例脓毒性栓塞的诊断是首先由 CT

提示的^[357,359]。

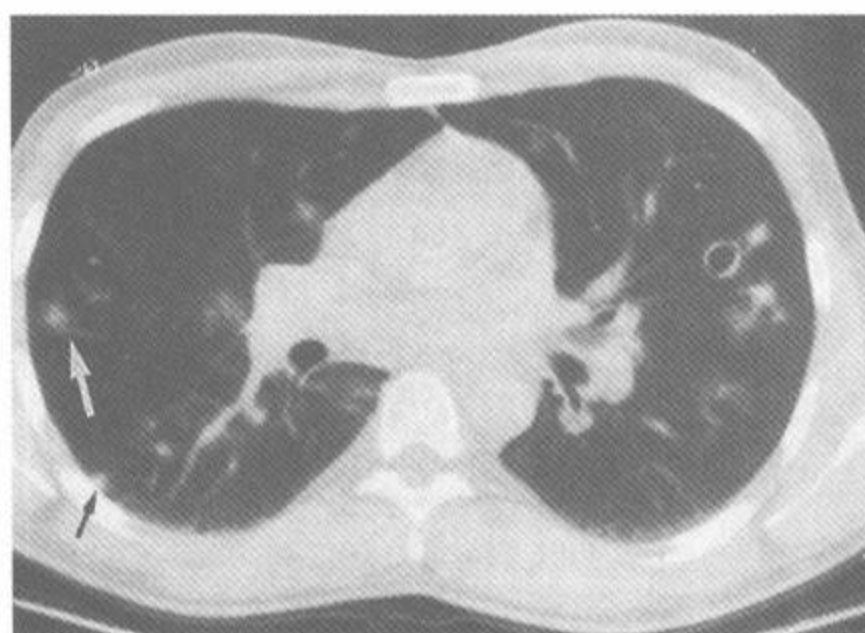
表 5-14 脓毒性栓塞和梗死的 HRCT 表现

两肺处于不同时期空洞的周围性结节 ^a
周围性和胸膜毗连的楔状三角形致密影,伴有或不伴有空洞 ^a
致密影和血管的关系 ^a
前述 3 项的重叠 ^{a,b}
伴有胸膜和(或)心包积水
有静脉导管

注:^a最常见的表现;^b在鉴别诊断中最有帮助的表现



A



B

图 5-90 脓毒性肺栓塞

注:一例已知为静脉内药物滥用者的中肺部层面的 CT 显示散在的,大多为周围性的气腔实变,其中许多含有不同程度的空洞。注意其中一些可见伴有血管(箭头),提示为血源性。后来的血培养证实为葡萄球菌败血症

脓毒性栓子也可导致肺梗死,梗死灶表现为三角形,楔状致密影,其基底指向胸膜面。在团注静脉对比剂后,梗死的周边特征性的增强,可能是由于来自邻近的支气管动脉的侧支血流所致,而病变仍保持透亮。在梗死区内的囊性改变可能表示坏死或感染。不幸的是该表现没有完全的诊断性,因为肺炎偶尔会有相似的表现。如 Balakrishnan 等提出的^[360],在 12 例已证实为肺梗死

的 CT-病理结合的研究中的 10 例,当在梗死的顶部能见到血管时,其特异性增加。

要注意的是,虽然脓毒性栓子很少呈肺梗死表现,但可误认为诸如 Wegener's 肉芽肿等血管炎,或空洞性转移。无论如何,在这些病例中,因为临床表现的不同,和脓毒性栓子混淆的不多。

(王蕊 谭晔译,潘纪戎校)

以肺实质致密为主要特征的疾病

-
- 第一节 过敏性肺炎(外源性过敏性肺泡炎) / 263
- 一、HRCT 表现 / 264
 - (一)急性期 / 264
 - (二)亚急性期 / 264
 - (三)慢性期 / 267
 - 二、HRCT 的临床应用 / 271
- 第二节 嗜酸性肺病 / 272
- 一、特发性嗜酸性细胞肺病 / 272
 - (一)单纯型肺嗜酸性细胞增多症 / 272
 - (二)慢性嗜酸性细胞肺炎 / 272
 - (三)急性嗜酸性细胞肺炎 / 274
 - (四)嗜酸性细胞过多综合征(HES) / 274
 - (五)Churg-Strauss 综合征 / 275
 - 二、特殊病因的嗜酸细胞性肺病 / 275
 - (一)与药物有关的疾病 / 275
 - (二)寄生虫感染 / 275
 - (三)真菌性疾病 / 276
 - (四)支气管中心性肉芽肿病 / 276
- 第三节 闭塞性细支气管炎机化性肺炎 / 276
- 一、HRCT 表现 / 277
 - 二、HRCT 的应用 / 280
- 第四节 非特异性间质性肺炎 / 280
- 一、HRCT 表现 / 281
 - 二、HRCT 的应用 / 282
- 第五节 呼吸细支气管炎和呼吸细支气管炎-间质性肺病 / 283
- HRCT 表现 / 283
 - (一)呼吸细支气管炎 / 283
 - (二)呼吸细支气管炎-间质性肺病 / 283
- 第六节 脱屑性间质性肺炎 / 285
- HRCT 表现 / 285
- 第七节 急性间质性肺炎 / 287
- HRCT 表现 / 287
- 第八节 肺泡蛋白沉着症 / 289
- 一、HRCT 表现 / 290
 - 二、HRCT 的应用 / 290
- 第九节 类脂性肺炎 / 292
- HRCT 表现 / 292
- 第十节 弥漫性肺炎 / 294
- 一、卡氏肺囊虫肺炎 / 294
 - (一)HRCT 表现 / 295
 - (二)CT 的应用 / 300
 - 二、巨细胞病毒性肺炎 / 300
 - HRCT 表现 / 301
 - 三、其他病毒性肺炎 / 302
 - 四、支原体性肺炎 / 303
 - HRCT 表现 / 303
- 第十一节 弥漫性肺出血 / 305
- 一、Goodpasture 综合征 / 305
 - 二、特发性肺含铁血黄素沉着症 / 305
 - 三、胶原-血管病 / 306
- 第十二节 肺水肿和成人呼吸窘迫综合征 / 306
- 一、流体静力型肺水肿 / 307
 - 二、有弥漫性肺泡损伤的通透型肺水肿和成人呼吸窘迫综合征(ARDS) / 308
 - 三、无弥漫性肺泡损伤的透过型肺水肿 / 310
 - 四、混合型水肿 / 310
-

本章叙述在 HRCT 上主要表现为磨玻璃影或气腔实变影的病变。磨玻璃影定义为模糊的肺衰减增加,但仍可见血管影;如在病变区内血管影显示不清则称为实变。^[1,2]

磨玻璃影来自在 HRCT 分辨率以下的形态异常,反映了最轻度的肺间质或肺泡壁的增厚、肺泡腔内有液体、毛细血管容量的增加^[3~7]。磨玻璃影是过敏性肺炎(外源性过敏性肺炎, EAA)、脱屑性间质性肺炎(DIP)、呼吸细支气管炎-间质性肺病(RB-ILD)、急性间质性肺炎(AIP)、非特异性间质性肺炎(NSIP)、肺泡蛋白沉着症及如卡氏肺囊虫肺炎(PCP)等弥漫性肺炎病例中的主要异常。

第一节 过敏性肺炎(外源性过敏性肺泡炎)

过敏性肺炎(HP),也称为外源性过敏性肺泡炎(EAA)是一种吸入含有抗原的各种有机粉尘而致的过敏性肺部疾病^[20,21]。农民肺是一种清楚认识的 HP 综合征,是吸入生长于潮湿干草中的含真菌微生物(嗜热放线菌)的结果。许多其他 HP 综合征也来自真菌,但像农民肺一样,它们也常以暴露的环境或涉及的有机物而命名,如饲鸟者肺、蘑菇工人肺、酿酒工人肺、枫树皮病、热浴者肺。易感人急性暴露于抗原时可引起发热,寒战,干咳和呼吸困难;长期暴露时能导致进行性气短,而没有或只有轻微的全身症状^[22]。再次暴露时症状常再次急性发作。

不管对有机抗原的反应如何,HP 病例的胸片及病理表现都十分相似(图 6-1),可分为急性期、亚急性期和慢性期。在急性期中,严重暴露于刺激性抗原能导致在胸片上可见弥漫的边缘模糊的气腔实变,反映了肺泡被中性粒细胞浸润或因弥漫性肺泡损伤(DAD)所致的肺水肿^[23,24]。但应该认识到,不是所有有临床症状的 HP 病例都有急性的胸片上的气腔异常病变。边缘模糊的气腔结节也可见于急性期中。

急性期通常持续几天,急性异常吸收后,或在两次急性期之间常可在胸片上见到细小结节样改变。这种改变是亚急性期 HE 的特征表现,但在急性期中并不常见^[25]。结节与肺泡炎、间质浸

肺实质实变最常见于闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)、慢性嗜酸性细胞肺炎或细菌性肺炎^[8]。从磨玻璃影到实变的实质性致密改变也见于肺水肿^[3,9~11],成人呼吸窘迫综合征(ARDS)^[12~14],病毒、结核和真菌性肺炎^[14,15],放射性肺炎^[16,18],肺挫伤^[14],或支气管肺泡癌^[14,19]。其中许多疾病通过临床及胸片表现足以诊断。但在胸片正常、要澄清混淆或表现可疑等有选择的病例中,HRCT 可检出异常而有助于病例的处理,HRCT 还能描述病变的范围。如以前所讨论的,HRCT 在检出免疫损害病例中的感染有特别重要的作用。

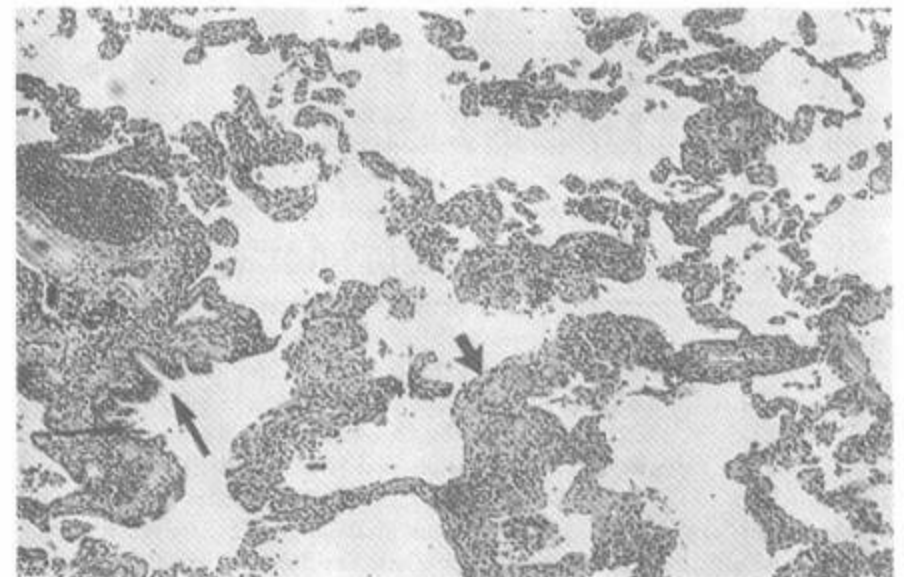


图 6-1 亚急性过敏性肺炎病例的开胸肺活检标本的显微镜下观察

注:有弥漫性间质性单核细胞浸润。这种间质浸润是 HRCT 上磨玻璃影的原因。也可见局灶性细支气管炎(大箭)和小的边缘模糊的肉芽肿(小箭)

润、小肉芽肿和细胞性细支气管炎有关;组织学异常改变常以支气管周围分布为最严重^[23,26]。与结节病的肉芽肿不同,HP 中的肉芽肿形状不规则、边缘不清^[22]。

慢性期 HP 以纤维化为特征,在初次发作后数月或数年发展而成^[25]。纤维化呈斑片状分布,可在胸片和病理上与有蜂窝的 IPF 表现相似^[27]。

通常相信以纤维化为特征的慢性期 HP,主要累及上肺部^[25,28]。但这一结论是根据少量病

例的胸片表现,其中大部分来自一个研究^[28],在大多数病例中,胸片上的纤维化表现以中、下肺部为著^[29,30]。

当胸片表现呈反复发生的重叠在小结节上的一过性的磨玻璃影或边缘模糊的实变时,是典型的,高度提示为 HP。但要强调的是本病的胸片表现无特异性,经常可见在病变 X 线类型或分布范围上不一致的报道^[25,30,31]。同样,反复暴露于有害的抗原可导致有混淆性的各种胸片表现和不同病期的重叠。急性、亚急性改变和慢性纤维化可同时出现。

一、HRCT 表现

(一)急性期

HRCT 表现取决于病期(表 6-1)。Silver 等^[26]报道了 2 例急性 HP。在胸片和 HRCT 上都表现为两侧气腔实变和小的(直径 1~3mm)边缘模糊结节影。在此 2 例中,HRCT 与胸片表现相同,HRCT 未增加更多的信息。

表 6-1 过敏性肺炎的 HRCT 表现

亚急性	
斑片状或弥漫性磨玻璃影 ^a	
小叶中心性小结节 ^{a,b}	
上述两种表现共存 ^{a,b}	
小叶区密度减低(马赛克样灌注) ^{a,b}	
呼气扫描上的小叶区空气潴留 ^{a,b}	
纤维化表现	
慢性	
纤维化表现(小叶内间质增厚,不规则界面,小叶间隔增厚,蜂窝,牵引性支气管扩张或细支气管扩张) ^a	
磨玻璃影或小叶中心性结节共存 ^a	
异常呈斑片状分布 ^{a,b}	
纤维化无显著分布区,肋膈角处较轻 ^{a,b}	

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

(二)亚急性期

发生于初次暴露于抗原后数周或数月时,大部分 HRCT 检查是在该期中进行的。典型的表现包括斑片状磨玻璃影和(或)边缘模糊的小叶中

心性小结节(图 6-2~6-5)(表 6-1)。在 Silver 等的研究中,对 3 例临床为亚急性 HP 者做了 CT 检查。此前,他们的症状已有 3~7 个月。3 例在胸片和 CT 上都能见到边缘模糊,直径 1~5mm 的结节影。CT 还可见到在胸片上见不到的两侧磨玻璃影。磨玻璃影的分布与结节相同。结合病理标本显示 HRCT 的表现反映了单核细胞细支气管炎、单核细胞间质浸润和散在的边缘模糊的非坏死性肉芽肿(图 6-3)^[26]。

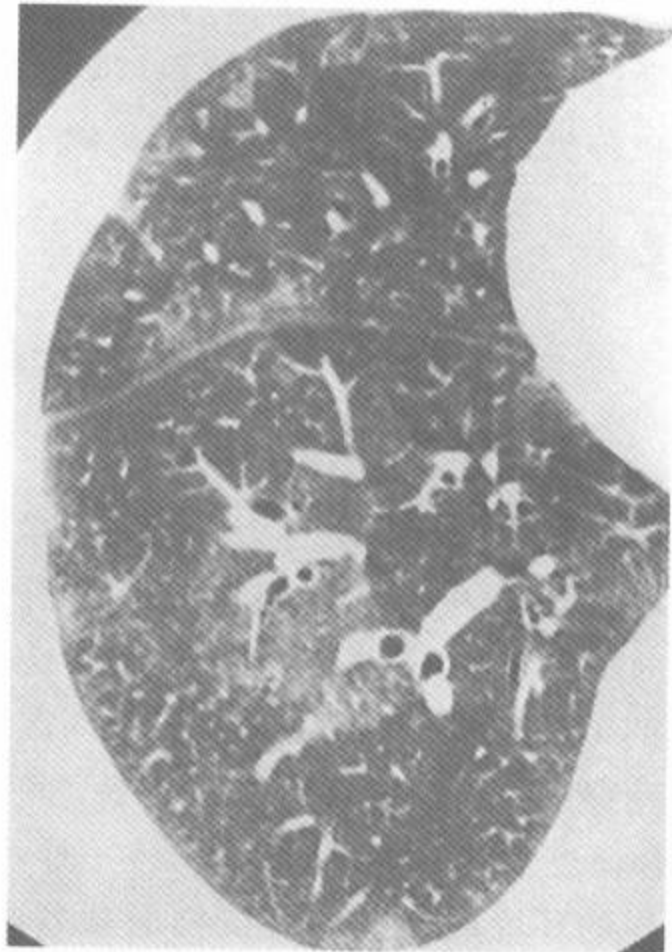


图 6-2 亚急性过敏性肺炎

注:右肺基底部的 HRCT 显示斑片状磨玻璃影

Hansell 和 Moskovic^[32]复习了 15 例亚急性期 HP 的 HRCT 表现。最常见的是弥漫性两侧磨玻璃影,见于 11 例(73%)。HRCT 上的弥漫性磨玻璃影有异常明显的支气管壁和肺实质和大气道内的空气之间有明显的衰减差异。虽然磨玻璃影是弥漫性的,但在中肺部最显著。其次最常见的表现是边缘模糊,直径约 4mm 的结节,有 6 例(40%),主要分布在中、下肺部。

Remy-Jardin 等^[33]研究了 21 例饲养者 HP 的 HRCT 表现。最常见的是结节,有 16 例(76%)。结节直径小于 5mm,两侧分布,较均匀地累及全肺;结节边缘模糊,呈特征性的小叶中心性分布(图 6-3、6-4)。其次最常见的表现是磨玻

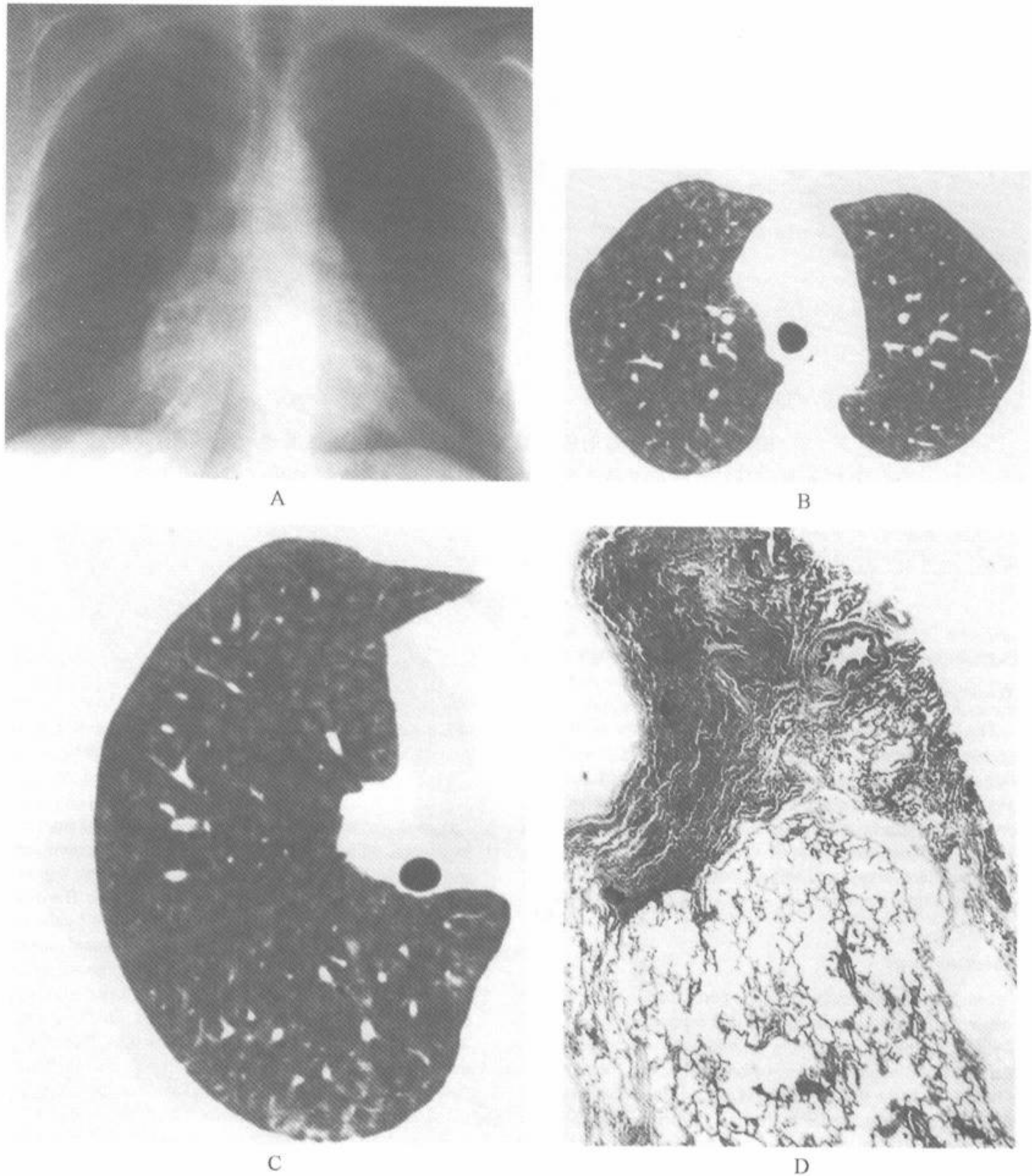


图 6-3 饲鸟者的亚急性过敏性肺炎

注：A. 虽然有进行性气短，但胸片正常；B. 上叶层面 HRCT 显示弥漫性边缘模糊的磨玻璃影结节；C. 右中肺层面 HRCT 显示胸膜面处无结节，有的结节位于小血管分支上或在其周围，这种表现在亚急性过敏性肺炎的病例中常见；D. 开胸肺活检标本显示局灶性浸润符合小叶中心性结节，在异常区内可见小的细支气管

璃影，有 11 例 (52%)。磨玻璃影多与结节影共存，较少单独出现。磨玻璃影累及全肺，下肺部稍多。8 例呈斑片状分布，3 例为弥漫性分布。

亚急性期 HP 的另一个常见表现是在吸气

HRCT 上的局灶性衰减减低 (图 6-5 ~ 6-8) 和 (或) 呼气 HRCT 上的空气潴留 (图 6-9、6-10) [34,35]。这些区域常边缘清晰，其轮廓与一个或多个相邻的肺小叶相符 (图 6-7 ~ 6-10)。Hansell 等

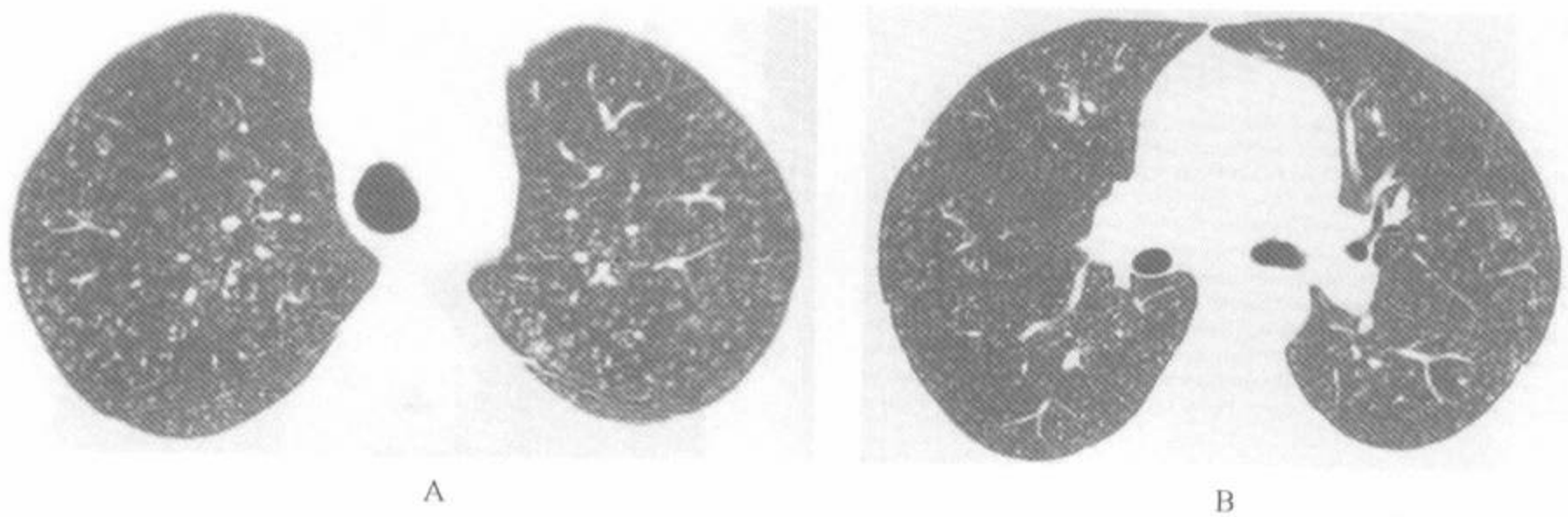


图 6-4 改建浴室时吸入真菌后的亚急性过敏性肺炎

注:年轻女性,HRCT 显示无数小叶中心性结节。注意,叶间裂和胸膜面无结节

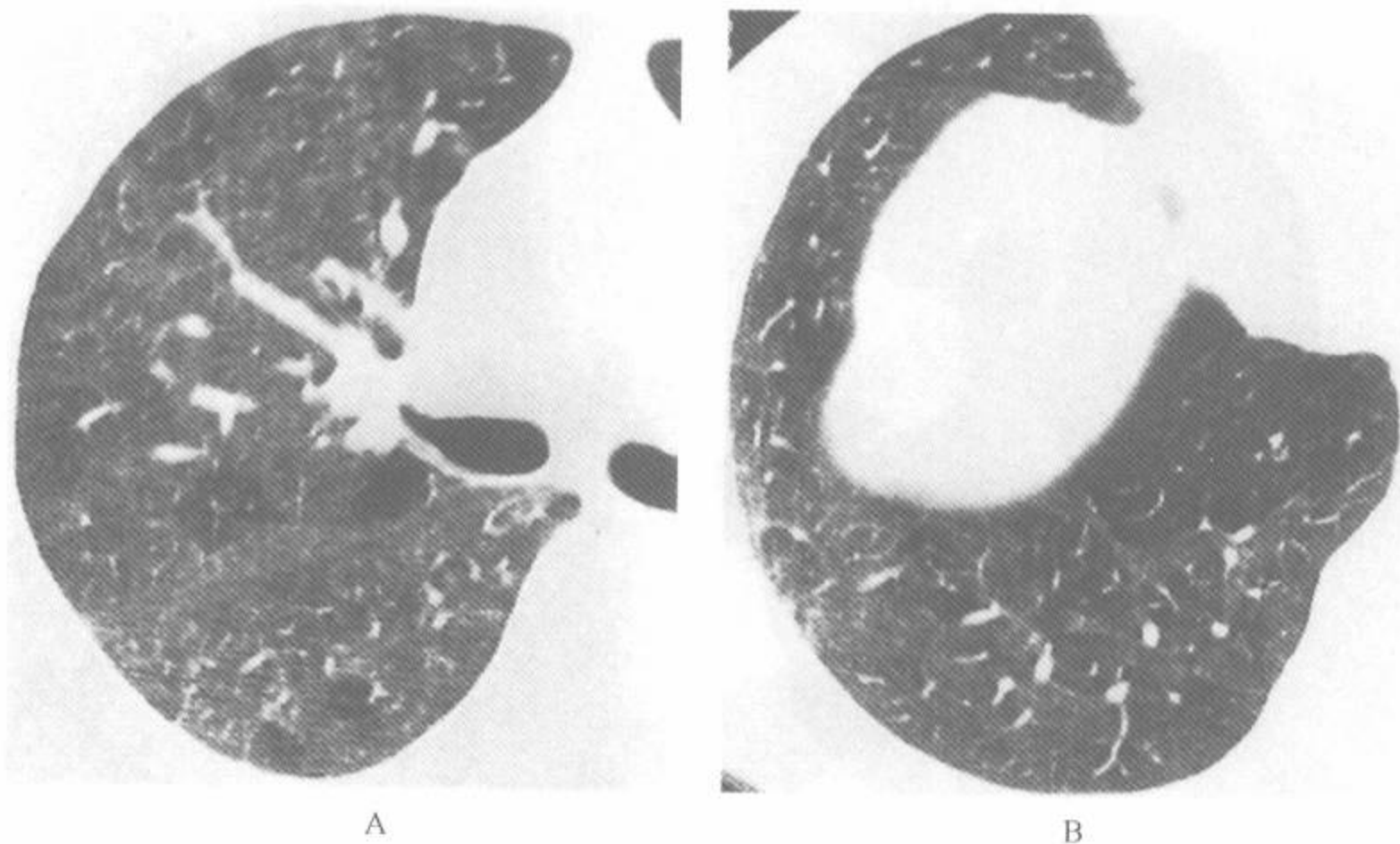


图 6-5 亚急性过敏性肺炎

注:68 岁,女性,右上叶支气管(A)和右肺底部(B)层面的 HRCT。2 个层面都可见斑片状磨玻璃影。在 A 层面上可见有的肺小叶透过度增高,可能反映了空气潴留和马赛克灌注

在 22 例 HP 病例的 HRCT 表现的研究中发现 19 例(86%)有局灶性衰减减低,18 例(82%)有磨玻璃影,12 例(55%)有小叶中心性结节^[34]。在 Small 等的研究中,在 20 例的吸气 HRCT 上 15 例(75%)有局灶性衰减减低,在 12 例的呼气扫描上 11 例(92%)有局灶性空气潴留^[35]。衰减减低

和空气潴留区可能是 HP 的细支气管炎造成小气道阻塞引起的^[34,35]。HP 在吸气扫描上常见肺衰减增加(磨玻璃影)和肺衰减减低(马赛克灌注)的共存(即头-乳酪征 head-cheese sign)^[36]。有的 HP 病例在吸气扫描上无异常,仅在呼气扫描上可见空气潴留的证据(图 6-10)^[37]。



图 6-6 饲鸟者的亚急性过敏性肺炎

注:两肺下叶可见斑片状磨玻璃影。有的肺小叶(箭)较透亮,该表现反映了空气潴留和马赛克灌注



图 6-7 饲鸟者的亚急性过敏性肺炎

注:HRCT显示两侧磨玻璃影。注意,局灶性衰减减低和血管稀疏区,其大小和形状和次级肺小叶相符。这些局灶性衰减减低区可能是伴过敏性肺炎的细支气管炎所致

(三)慢性期

慢性期特征为有纤维化,虽然常重叠有活动性病变的表现。Silver等^[26]描述了6例和亚急性症状重叠的慢性HP的HRCT表现。这些病人已有症状1~6年。6例的胸片和CT都显示代表纤维化的不规则网状影(图6-11、6-12)。CT扫描还显示两侧斑片状磨玻璃影区(图6-11、6-12)和散在的小结节(图6-13)。如亚急性病例一样,可见到在吸气CT扫描上的由马赛克灌注而致的肺衰减减少区,及在呼气CT扫描上的空气潴留区。

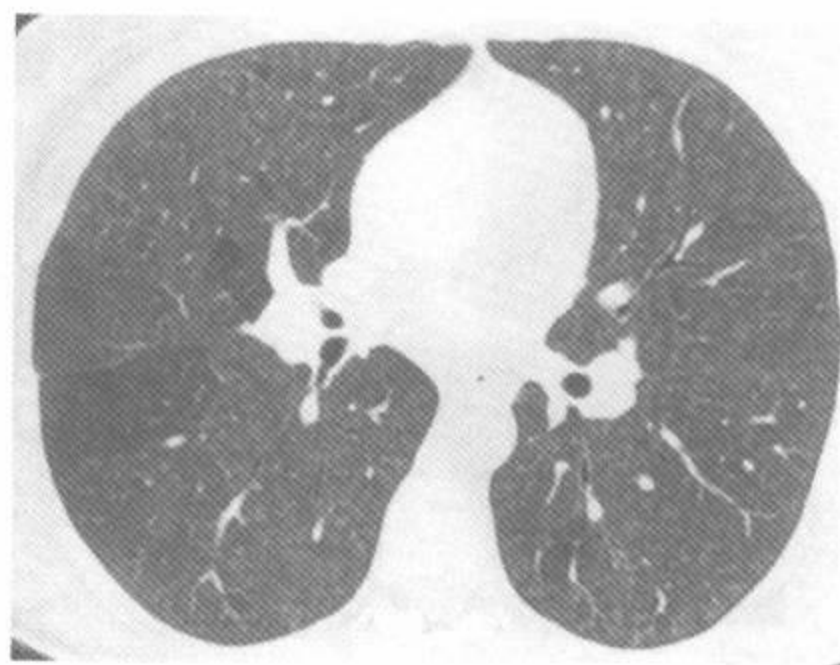


图 6-8 农民中的亚急性过敏性肺炎

注:HRCT显示两侧边缘模糊小结节影,以小叶中心性分布为特征。还可见局灶性密度减低和血管稀疏区,其大小和形状与一个或几个次级肺小叶相符

Adler等^[38]研究了16例慢性HP的HRCT表现。全部病例都有不规则致密影和肺实质结构紊乱的纤维化表现。在横断面上纤维化的分布多样化,有的呈斑片状分布,有的以胸膜下或支气管血管周围为著(图6-14)。当有蜂窝时,常分布在胸膜下(图6-15)^[38]。在Grenier等^[31]的研究中,23%例HP有蜂窝。Alder等^[38]的其他说明有活动性病变的表现:边缘模糊的小结节10例(62%),磨玻璃影15例(94%)。结节影和磨玻璃影区主要累及中、下肺部。另一项6例慢性HP的研究中^[32],在HRCT上6例都可见边缘模糊的小叶中心性结节和细支气管周围致密影,4例可见磨玻璃影,在HP的病例中这些表现常说明为活动性病变。

慢性HP的纤维化最常见于中、下肺,或均匀地分布在上、中、下肺部^[38,39]。大部分慢性HP病例的肺基底部病变较轻,可与IPF区别,后者的纤维化常以基底部为著。值得注意的是在Alder等报道的16例中有2例的病变是以下肺部为著^[38]。Grenier等报道HP病例中有31%是以下叶为著^[40]。在Lych等的研究中,19例慢性HP中3例(16%)的纤维化以上肺部为著,3例(16%)以中肺部为著,8例(42%)以下肺部为著,5例(26%)分布均匀;5例(26%)纤维化以周围部和下肺部为著^[39]。因此,在有些慢性HP病例的

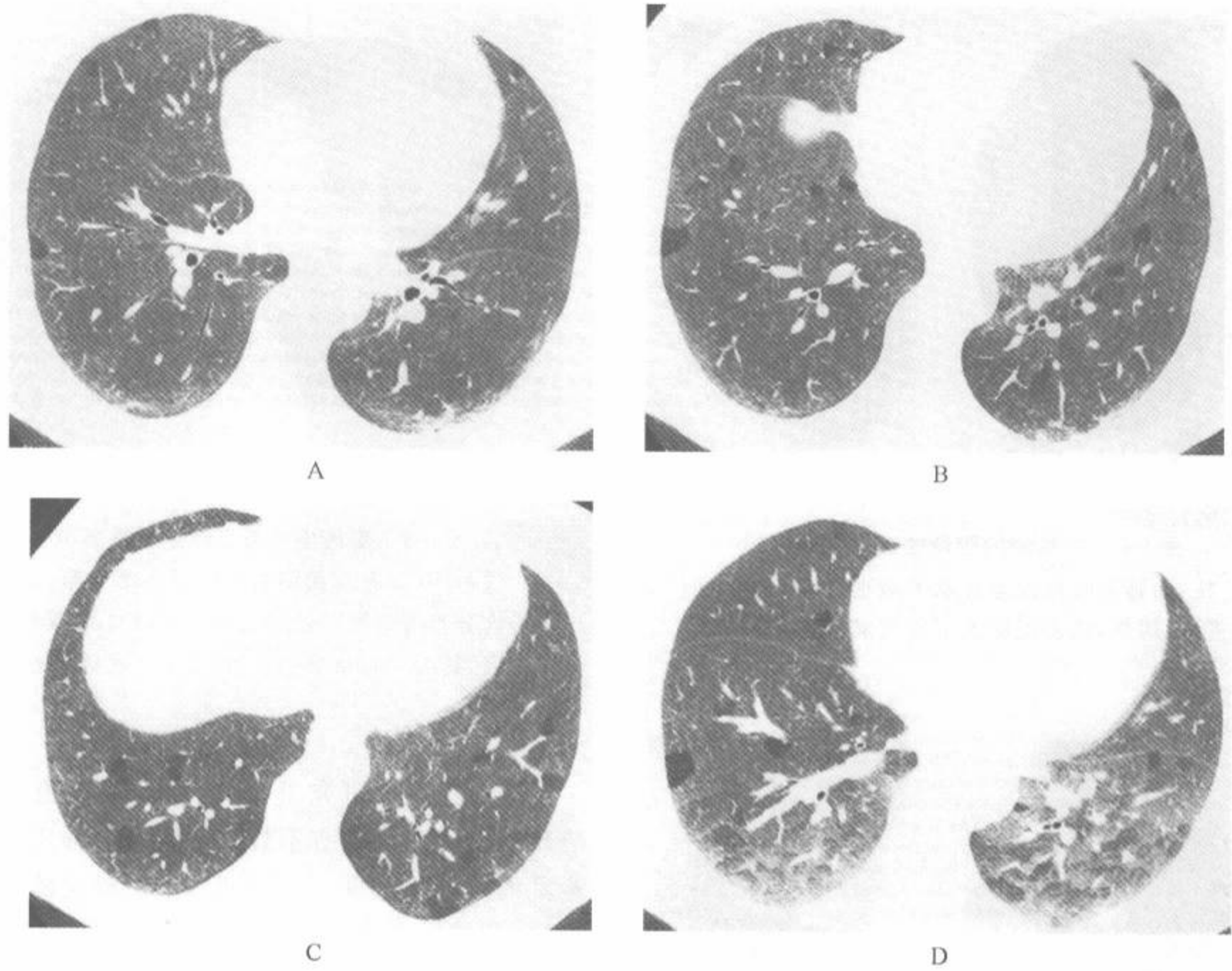


图 6-9 饲鸟者的亚急性过敏性肺炎

注:3 个层面的吸气 HRCT(A~C)显示边缘模糊的小叶中心性结节,斑片状磨玻璃影和小叶透光区。呼气扫描(D)显示和透亮的肺小叶及其他肺区有关的空气潴留,该表现反映了伴过敏性肺炎导致的细支气管炎

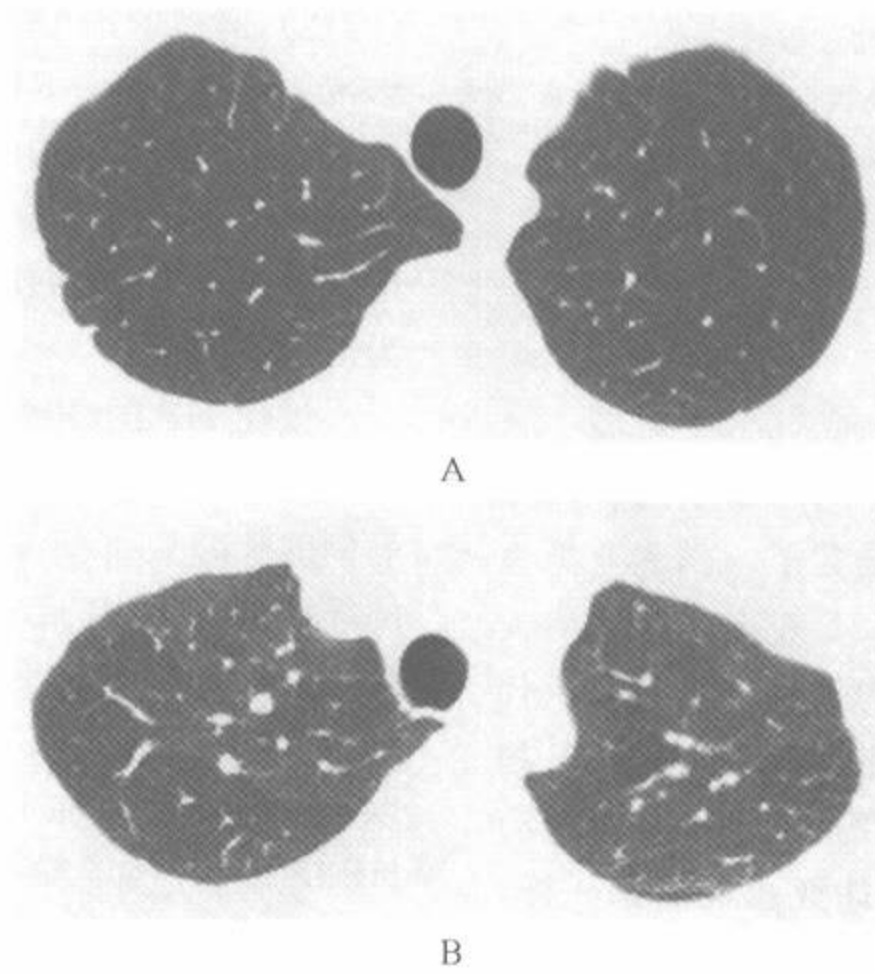


图 6-10 亚急性过敏性肺炎

注:A. 吸气 HRCT 表现正常;B. 呼气 HRCT 显示斑片状空气潴留

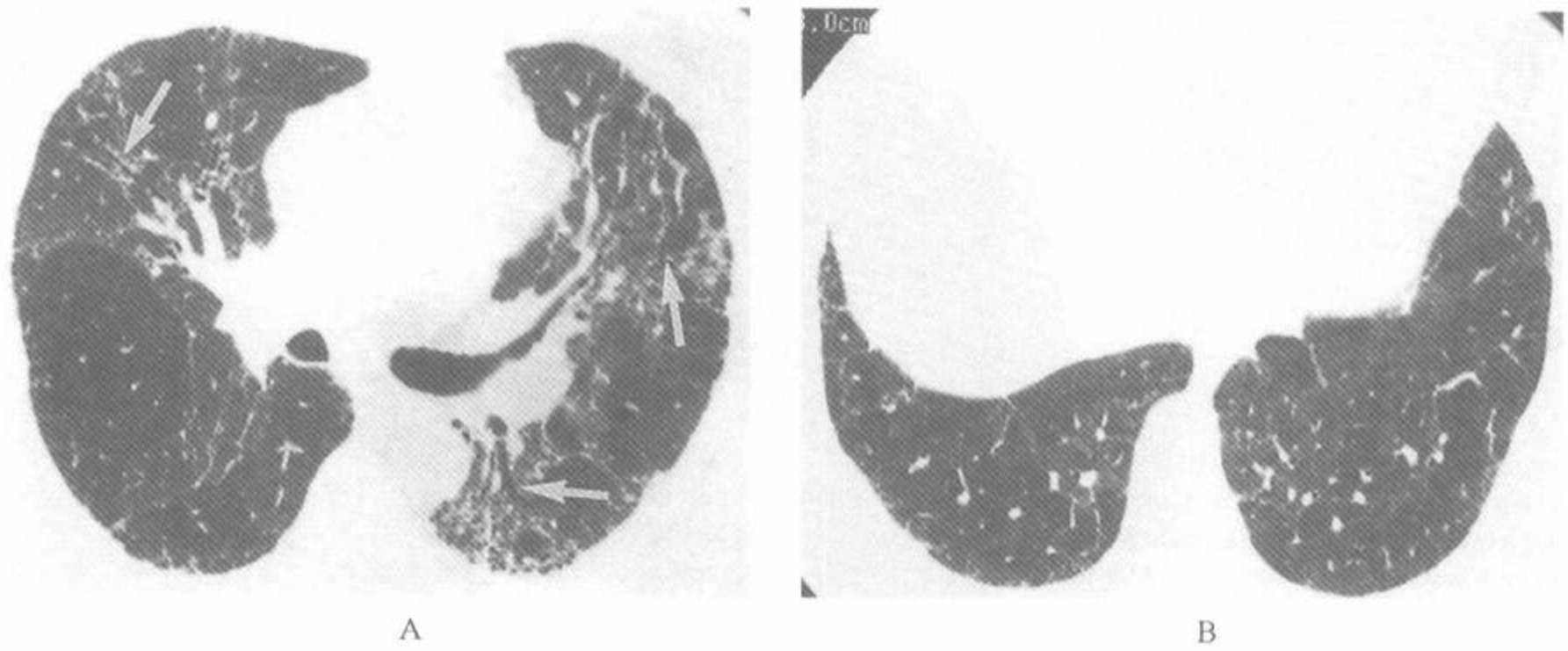


图 6-11 10 年来反复发作的过敏性肺炎

注:54 岁,男性。A. 中间支气管层面的 HRCT 显示呈不规则网状影,牵引性支气管扩张(箭),和结构扭曲的纤维化,左下叶胸膜下可见局灶性蜂窝,同时可见呈斑片状分布的两侧磨玻璃影,这可能代表重叠在慢性纤维化上的亚急性过敏性肺炎;B. 肺基底部的 HRCT 显示斑片状分布的磨玻璃影,但无明显的纤维化证据

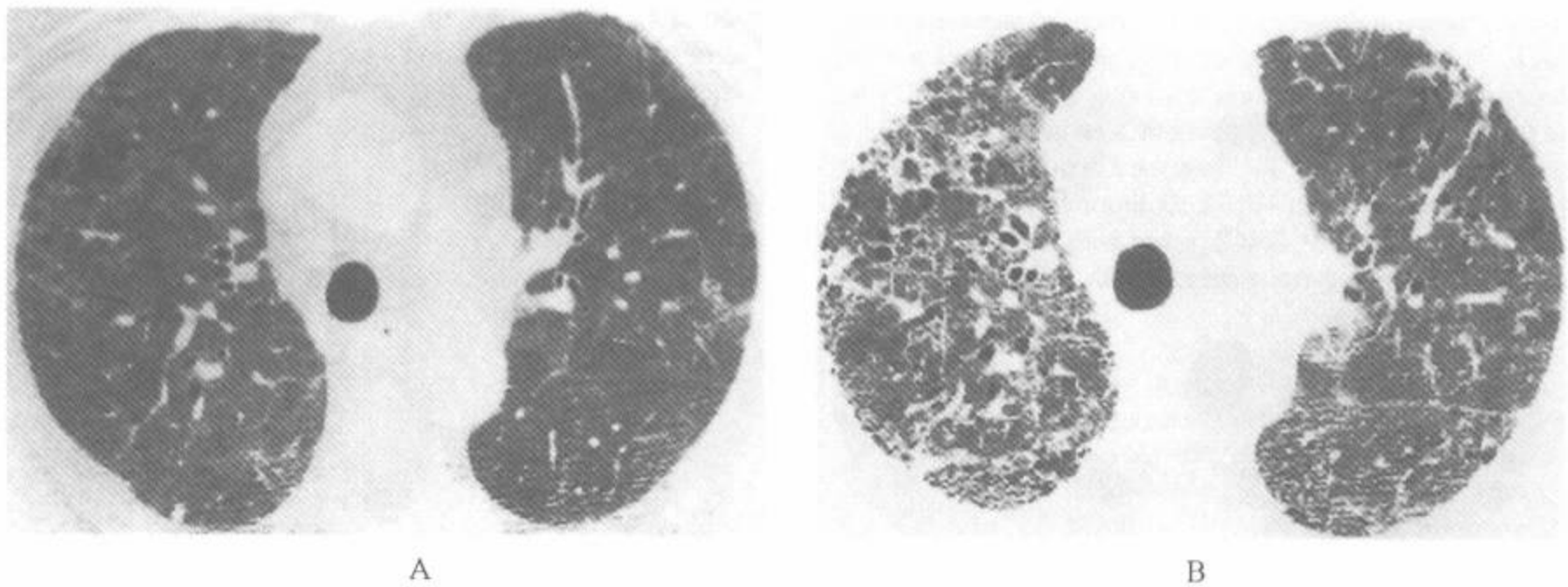


图 6-12 过敏性肺炎的进展

注:A. 上叶层面 HRCT 显示斑片状磨玻璃影,但网状影和纤维化很少;B. 1 年后的 HRCT 可见广泛的纤维化表现如不规则网状影,牵引性支气管扩张和某些蜂窝区,仍可见斑片状磨玻璃影,主要位于左肺



图 6-13 慢性和亚急性重叠的过敏性肺炎

注:31岁,男性,气管隆突层面 HRCT 显示边缘模糊的小结节影和磨玻璃影。由于间断性地暴露于抗原,肺后部可见轻度纤维化

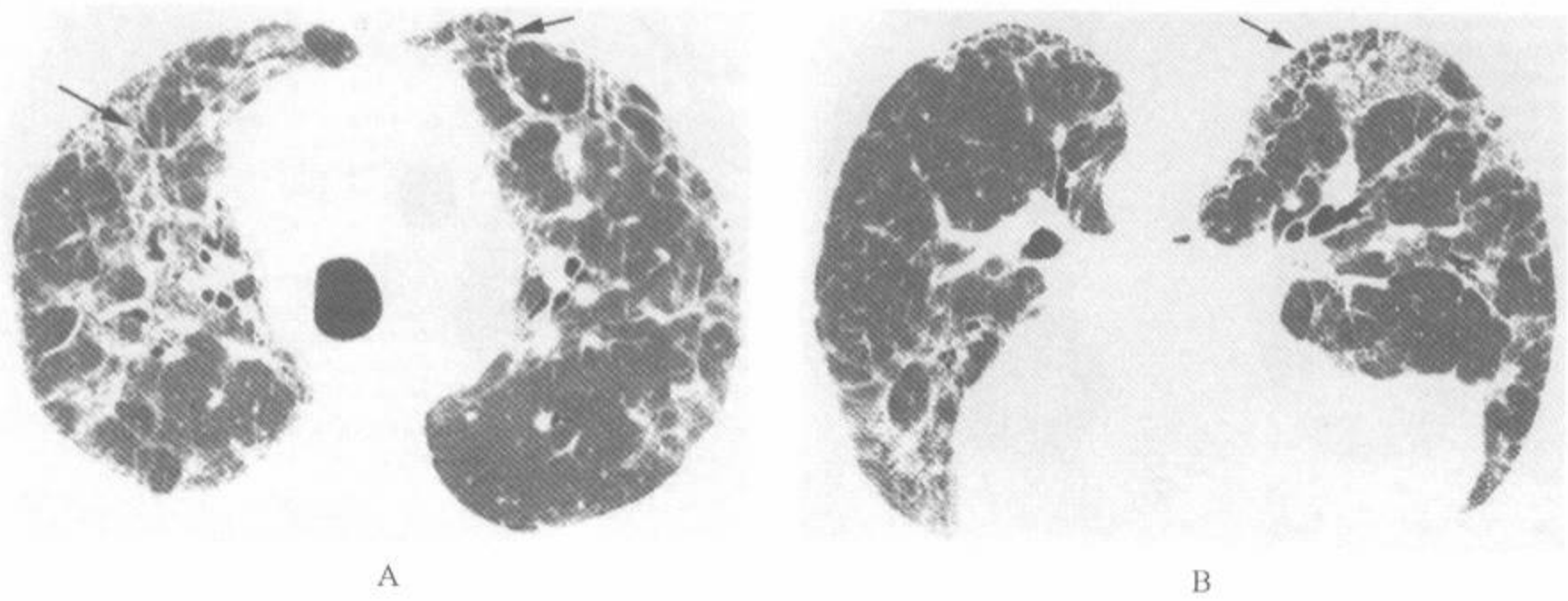


图 6-14 饲鸟者中的有纤维化的慢性过敏性肺炎并重叠有亚急性病变

注:A. 上叶层面 HRCT 显示小叶间隔增厚,小叶内间质增厚有些和牵引性细支气管扩张(箭),重叠有磨玻璃影;B. 俯卧位肺底部扫描显示斑片状磨玻璃影和包括轻度蜂窝(箭)的纤维化表现

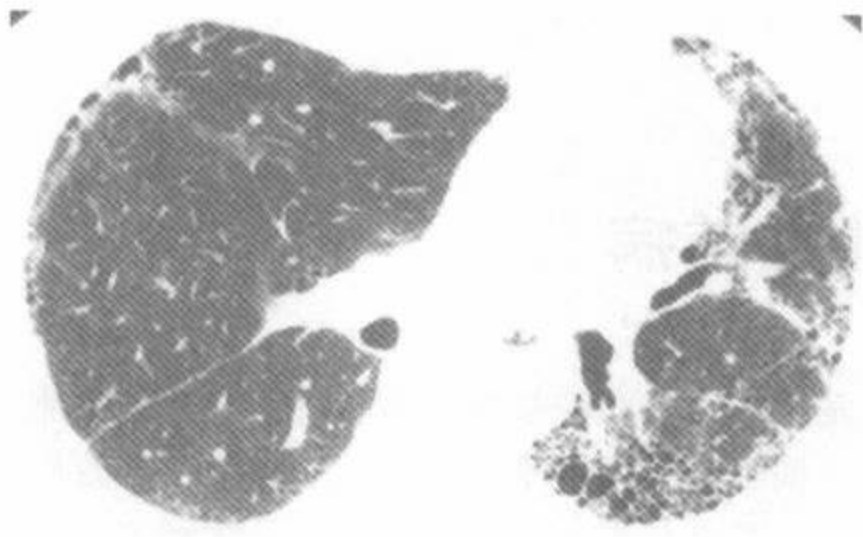


图 6-15 加工香肠时接触有青霉菌的模具导致的有纤维化的慢性过敏性肺炎

注:可见周围部蜂窝,左侧为著,此表现与特发性肺纤维化不能区分

HRCT 表现与特发性肺间质纤维化(IPF)相同,需要依靠临床病史和实验室检查来鉴别诊断。

二、HRCT 的临床应用

虽然 HRCT 的敏感性不是 100%,但多个研究表明 HRCT 在评估 HP 病例上较胸片敏感(图 6-3)。在 Remy-Jardin 等^[33]的研究中 21 例亚急性 HP 中 7 例(33%)胸片正常,全部病例的 HRCT 扫描有异常。Lynch 等在游泳池雇员人群中,评估了 HRCT 和胸片在检出 HP 上的敏感性^[41]。HP 的诊断依据是:2 项或更多的与工作有关的症状和体征,支气管活检的异常结果,或支气管肺泡灌洗液(BAL)淋巴细胞异常。11 例中仅 1 例(9%)胸片有异常,而 5 例(45%)的 HRCT 有异常,表现为边缘模糊的小叶中心性小结节。以该人群为基础的研究可评估较轻的病例。所有病例的肺功能检查(PFTs)为正常或轻度异常。需要指出的是,该研究中 HRCT 扫描采取的层间隔为 4cm,所以 HRCT 可能会遗漏一些病变^[41]。为满意的评估浸润性肺病需要采用的间隔 1cm 仰卧位或间隔 2cm 的仰卧和俯卧位的 HRCT 扫描,这一点无论怎么强调都不过分。另一项对 6 例慢性 HP 的研究中,病人作了肺功能检查、支气管肺泡灌洗、肺活检、胸片和 HRCT 检查。胸片的表现多样,包括混合性的肺泡/间质改变,细支气管周围增厚,弥漫性颗粒样变,或线样纤维化。一般,HRCT 较胸片能显示更多的异

常,并能显示胸片无法提示的活动性病变。

HRCT 除敏感性增加外,它在对异常的类型和分布的评估上也优于常规 CT 和胸片^[26,32]。在斑片状磨玻璃影内的直径小于 5mm 的边缘模糊小叶中心性小结节影是亚急性期 HP 的特征性表现^[26,32,41]。Swensen 等^[43]在 85 例为诊断弥漫性肺病而做活检的病例中评估 HRCT 的诊断准确性,其中有 9 例是 HP^[43]。根据病变的类型和分布,9 例中有 7 例(78%)的第 1 诊断准确诊断为过敏性肺炎,全部 9 例中的正确的诊断都包括在所选择的前 3 位诊断中。

在 HP 病例中,小结节和磨玻璃影区代表潜在的可治疗或可恢复的病变。Remy-Jardin 等对 14 例亚急性饲鸟者肺和 13 例慢性饲鸟者肺病人进行了数月的 CT 随访^[33]。在停止接触鸟类抗原后,亚急性 HP 病例 HRCT 上的磨玻璃影和结节影都有明显的改善或恢复正常。继续暴露于鸟抗原者其 HRCT 表现无改变。同样,慢性 HP 病例不再暴露于鸟抗原后其小结节影和磨玻璃影有改善。纤维化的表现,如不规则线状衰减区,结构扭曲和蜂窝改变则不可恢复。

病人有数月干咳、进行性气短病史,且 HRCT 表现为两侧磨玻璃影,其鉴别诊断应包括 HP,非特异性间质性肺炎(NSIP),脱屑性间质性肺炎(DIP)和肺泡蛋白沉着症^[32,44~46]。详细的临床病史和血清学检查常能确定 HP 的诊断,从而排除了开胸活检的需要。非特异性间质性肺炎和脱屑性间质性肺炎的磨玻璃影常以胸膜下为著,很少有像 HP 那样有小叶中心性结节^[39,47]。肺泡蛋白沉着症少见,其特征为模糊的密度增加区内有光滑的小叶间隔增厚,呈碎路石样表现^[44,45]。肺泡灌洗能容易地确定诊断。

过敏性肺炎病人的肺功能检查可显示为限制型和阻塞型。急性期时最常见肺容量减少,弥散能力降低,静态肺顺应性下降^[31,48]。亚急性和慢性期常出现阻塞型表现,表现为残气容积和总肺容量增加,用力呼气流量减慢;并可合并限制型表现^[31,48]。在一定程度上,功能异常与 HRCT 表现相关。在 1 项 22 例 HP 病例的有限几层的呼气 HRCT 图像与肺功能有相关^[34]。19 例可见衰减减低、马赛克灌注和空气潴留,是最常见的表现。衰减减低的范围和以空气潴留表明残气量增加的

功能指数之间有密切相关($r=0.58$ 、 $P<0.01$)。作者认为衰减减低和马赛克灌注是重要的 CT 表

现,可能与细支气管炎的病理表现有关^[34]。

第二节 嗜酸性肺病

术语嗜酸性肺病是指以间质和气腔内嗜酸性细胞大量聚积为特征的一组疾病^[49,50]。周围血内常可见嗜酸性细胞增多。诊断标准包括:①伴周围血内嗜酸性细胞增多的胸片或 CT 表现异常;②活检证实肺组织嗜酸性细胞增多;③肺泡灌洗(BAL)液内嗜酸性细胞增多^[49]。本病可分为未知原因和已知原因两类^[51]。

点是肺泡为以嗜酸性细胞为主的大量炎性细胞充盈。间质也常有类似的浸润^[54]。慢性嗜酸性细胞肺炎常有外周血的嗜酸性细胞计数增多。临床上,病人有发热,咳嗽,体重下降,全身不适和气短。症状常较重,持续 3 个月或更长时间^[54~57]。可发生危及生命的呼吸道损害,但较少见^[58]。

一、特发性嗜酸性细胞肺病

常见的特发性嗜酸性细胞性肺病包括:①单纯型肺嗜酸性细胞增多症;②急性嗜酸性细胞肺炎;③慢性嗜酸性细胞性肺炎;④嗜酸性细胞过多综合征(HES);⑤Churg-Strauss 综合征。这些情况反映了由轻到重的症状,由局限到弥漫性胸片表现的疾病谱。特发性结缔组织疾病也可有血液或组织的嗜酸细胞增多;包括 Wegener 肉芽肿(见第 5 章)、类风湿疾病(见第 4 章)和多发性动脉炎^[52,53]。

胸片的特征表现是有均匀的周围部气腔实变,呈“肺水肿的负像”(“the photographic negative of pulmonary edema”)^[54]。除非给予类固醇治疗,否则病变可持续数周或数月。慢性嗜酸性细胞性肺炎对类固醇的反应迅速。

外周血嗜酸性细胞增多,胸片可见周围部实变,对类固醇治疗的快速反应常已有足够的特征,而避免了做肺活检之需要^[50,54,57]。但是,在外周血嗜酸性细胞增多不多或浸润的周围部分布不明显的病例中诊断有困难。仅约 50% 病例有典型的胸片表现^[50,57]。

(一)单纯型肺嗜酸性细胞增多症

单纯型肺嗜酸性细胞增多症,也称 Loeffler 综合征,以血液内嗜酸细胞增多和胸片上可见常为一过性的局灶性实变为特征。虽然许多病因都能有相似的表现,尤其是寄生虫感染和药物反应,但该术语仅限于病因不明的病例。约 1/3 的病例是特发性的。

HRCT 表现

慢性嗜酸性细胞肺炎的特征为:①常在肺周围部呈斑片状分布的实变,见图 3-103、3-104、6-16~6-18;②斑片状或周围部分布的磨玻璃影,有时呈碎路石样改变;③线样或带状致密影,常见于

典型的症状为咳嗽和轻度气短^[50]。病理学上为肺泡壁和肺泡腔内大量嗜酸细胞和组织细胞堆积^[49]。胸片表现有特征性,为一过性和游走性实变,通常在一个月自行消失^[50]。实变为非肺段性分布,可单发或多发,常边缘不清^[49,50]。在胸片和 HRCT 上,实变区常以周围部分布为著^[49]。HRCT 上可见磨玻璃影和局灶性实变或有晕征的大结节^[51]。

(二)慢性嗜酸性细胞肺炎

慢性嗜酸性细胞性肺炎是一种特发的情况,特



图 6-16 慢性嗜酸性细胞性肺炎

注:43 岁,女性,肺基底部 HRCT 显示胸膜下气腔实变

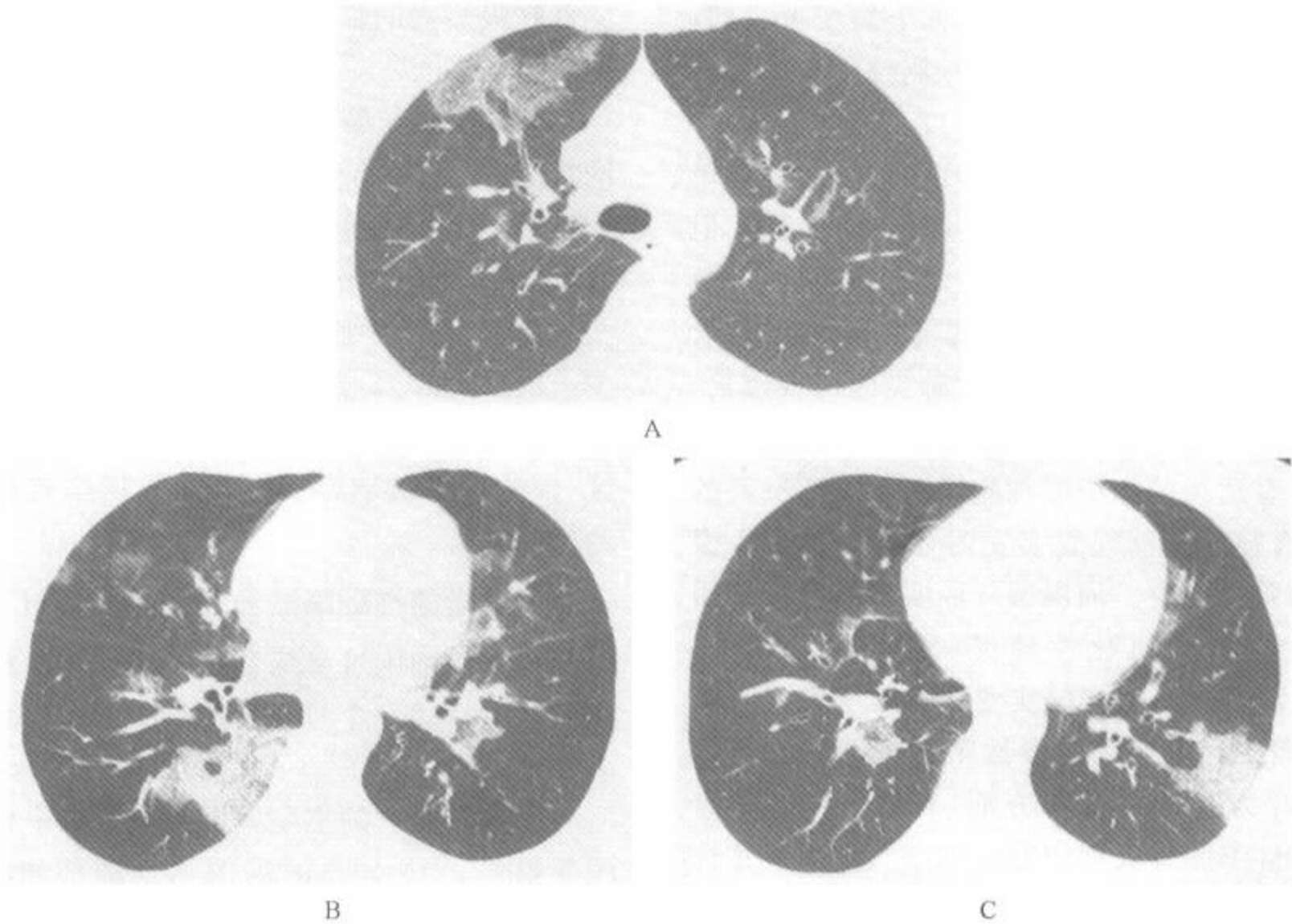


图 6-17 慢性嗜酸细胞性肺炎

注:斑片状磨玻璃影和实变,明确的分布在周围部

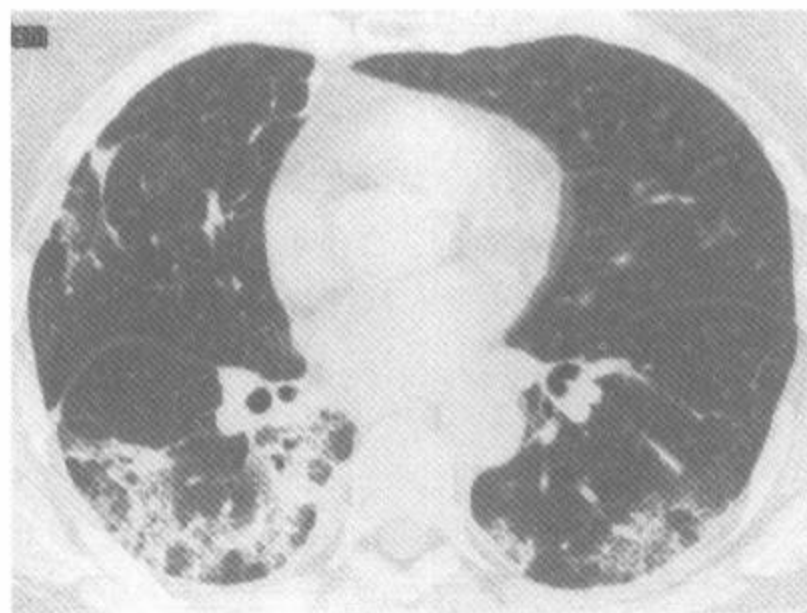


图 6-18 慢性嗜酸细胞性肺炎

注:73岁,女性,HRCT显示两侧胸膜下斑片状磨玻璃影,实变和线状影

吸收期;④异常以上叶分布为著(表 6-2)。Mayo 等^[59]研究了 6 例慢性嗜酸性细胞肺炎的胸片和 CT 扫描。全部病人都有斑片状气腔实变影,6 例中有 5 例实变以中、上肺为最著。仅 1 例限于外 1/3 肺部的典型气腔实变,可在胸片上容易认识。而全部 6 例的特征性的周围部分布的气腔实变均清楚显示在 CT 扫描上。该研究说明当临床表现提示慢性嗜酸细胞性肺炎,而胸片表现无特

异时,CT 有助于诊断。

表 6-2 慢性嗜酸细胞性肺炎的 HRCT 表现

一侧或两侧斑片状气腔实变 ^a 周围部,中、上肺部分布为主 ^{a,b} 磨玻璃影±重叠的间隔增厚(即碎路石征) 胸膜下线状或带状致密影

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

Ebara 等^[60]复习了 17 例慢性嗜酸细胞性肺炎的胸片和 CT 表现。11 例(65%)的胸片可见以周围部分布为主的实变或磨玻璃影,而在 CT 上为 16 例(94%)。CT 上的异常包括:磨玻璃影(82%),融合的实变(47%),斑片状实变或气腔结节(29%)和条纹状或带状致密影(6%)(图 6-18)^[60]。所有在临床症状出现后 4 周内做了 CT 的 7 例中,其 CT 都表现为伴或不伴有磨玻璃影的致密融合的胸膜下实变。另 7 例在临床症状出现后 1~2 个月做 CT 者,其中 5 例有不均匀的斑片状实变或局灶性磨玻璃影。3 例在出现临床症状 2 个月后做 CT 者,其中 1 例有胸膜下实变,1 例有斑片状实变和肺不张区,1 例有胸膜下带状

致密影^[60]。这种带状致密影常见于病变吸收期，可能反映了肺不张。慢性嗜酸性细胞性肺炎的病例也可见碎路石样改变。

与慢性嗜酸性细胞性肺炎表现类似的病变有单纯性肺嗜酸性细胞增多症或 Loeffler 综合征。但是，单纯性肺嗜酸性细胞增多症常有自限性，肺部浸润为一过性或很短暂^[8,50]；其实变区可在几天内出现和消失，慢性嗜酸性细胞性肺炎的病程较长，实变区可持续数周或数月不变。

仅在适当的如嗜酸性细胞增高等临床资料的支持下，有肺周围部气腔实变时才考虑提示为慢性嗜酸性细胞性肺炎。周围部气腔实变也可见于闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)，见图 3-102、6-22、6-25^[61]，但它的实变较大程度上位于两肺下部，而实际上所有的慢性嗜酸性细胞肺炎都以中、上叶为著^[61]。另一方面，有的病例同时有慢性嗜酸性细胞肺炎和闭塞性细支气管炎机化性肺炎的病理特征，因此，它们有相同的胸片和 CT 表现是不足为奇的^[59,61~63]。像慢性嗜酸性细胞肺炎那样，病变分布于周围部的疾病还可见有结节病、非特异性间质性肺炎(NSIP)和脱屑性间质性肺炎(DIP)(图 6-37~6-39)。

(三)急性嗜酸性细胞肺炎

急性嗜酸性细胞肺炎是急性的发热性疾病，伴迅速进展的气短和低氧型呼吸衰竭。诊断根据

急性呼吸衰竭的临床表现和肺泡灌洗液嗜酸性细胞明显增多^[65]。

胸片表现与肺水肿相似^[49,66]。最早的表现网状影，常见 Kerley B 线。这一过程经过几小时或数天后，出现两侧间质浸润及气腔实变，主要累及两下肺部^[49]。大部分病例有少量胸膜积液^[67]。

急性嗜酸性细胞肺炎的 HRCT 表现报道较少。主要 HRCT 表现为两侧磨玻璃影区，光滑的小叶间隔增厚，少量胸膜积液，偶尔可见实变区^[51,67,68]。磨玻璃影和小叶间隔增厚共存时导致的碎路石征。

(四)嗜酸性细胞过多综合征(HES)

嗜酸性细胞过多综合征的特征是血液嗜酸性细胞增多持续 6 个月，有成熟的嗜酸性细胞浸润多器官组织^[49,50,69]。可有或无明确的病因。

发病和死亡的主要原因是心脏和中枢神经系统受累^[69]。约 40% 的病例累及肺部和胸膜^[65]。肺部症状包括咳嗽、喘息、气短。胸片表现无特异性，包括一过性模糊致密影或实变区^[69]。心脏受累最后可导致心脏增大、肺水肿和胸膜积液^[70]。预后较差。

Kang 等描述了 5 例累及肺部的特发性 HES 的 HRCT 表现^[71]，主要表现为两侧直径 1cm 或更小的肺结节(图 6-19)。大部分结节有磨玻璃影晕征，主要分布于肺周围部。2 例有少量胸膜积液。

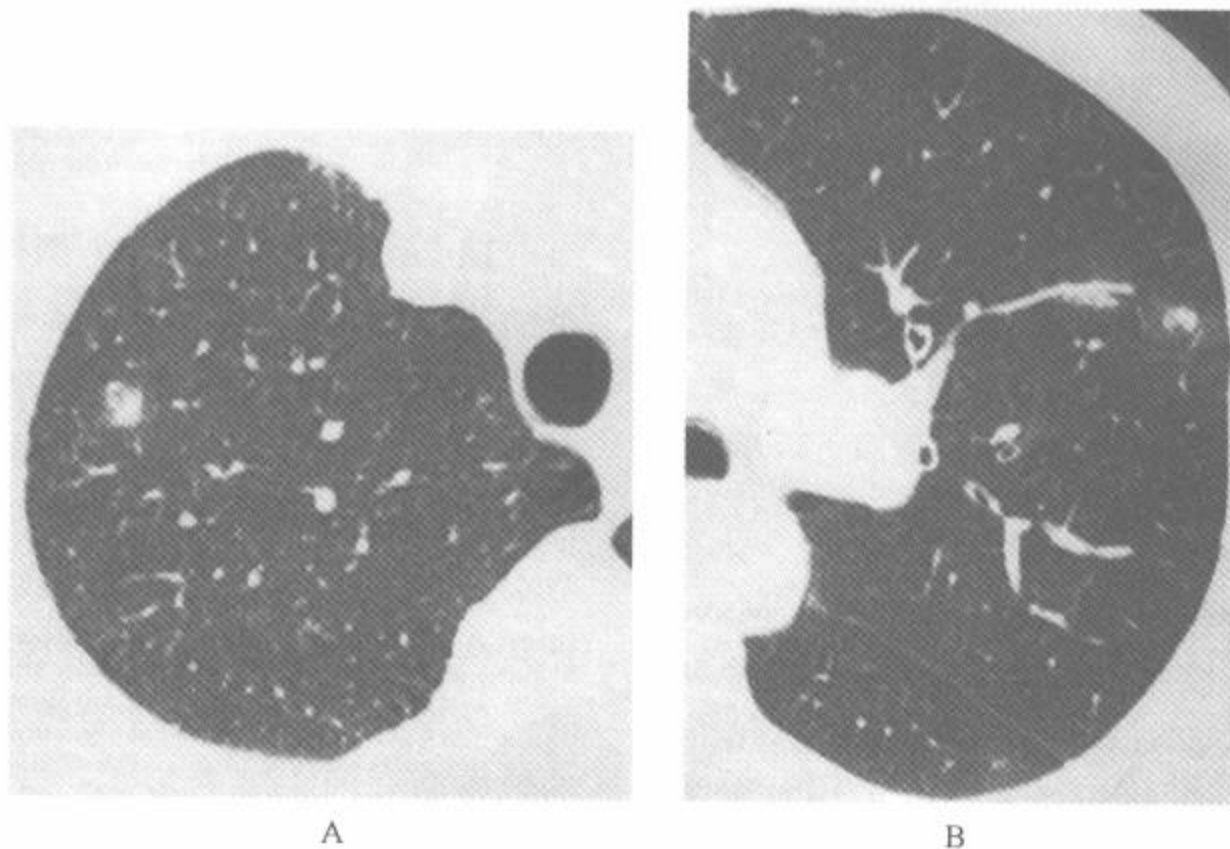


图 6-19 嗜酸性细胞过多综合征

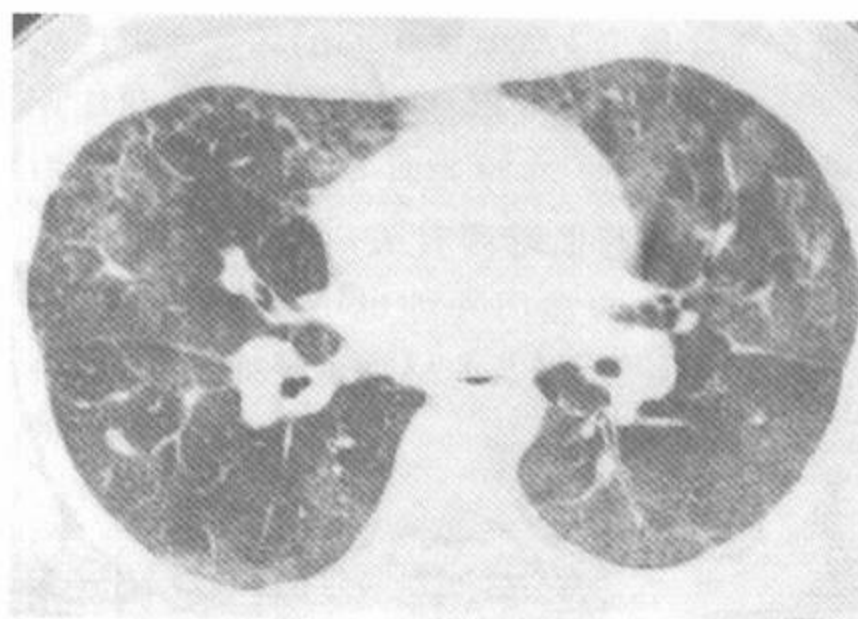
注：右(A)和左(B)上叶的 HRCT 显示周围有磨玻璃衰减晕征的小结节影(承 Dr. Eun-Young Kang, Korea University Guro Hospital, Seoul. 馈赠)

(五)Churg-Strauss 综合征

Churg-Strauss 综合征是多系统病变,特征为有坏死性血管炎、血管外肉芽肿形成和多器官嗜酸性细胞浸润,尤其是肺、皮肤、心脏、神经、胃肠道和肾^[49~51]。病人常有过敏性疾病的病史,如哮喘,鼻息肉或鼻窦炎。在有血管炎的病例中,下列标准有助于诊断 Churg-Strauss 综合征:①哮喘;②白细胞分类中嗜酸性细胞大于 10%;③神经系统病变;④游走性或一过性肺部致密影;⑤鼻窦病变;⑥活检上可见血管外组织嗜酸性细胞^[72]。咳嗽和咯血常见,还包括其他器官受累的表现,如皮



A



B

图 6-20 Churg-Strauss 综合征

注:A. 52岁,男性,可见周围区实变,该表现无特异性,但在本病中常见;B. 21岁,男性,主要表现为分布于周围部稍多的磨玻璃影

表 6-3 Churg-Strauss 综合征的 HRCT 表现

实变或磨玻璃影 ^a
周围部或斑片状分布 ^a
大、小结节,有时有空洞
支气管管壁增厚或支气管扩张
小叶间隔增厚

注:^a最常见的表现

二、特殊病因的嗜酸性细胞性肺病

嗜酸性细胞肺病中已知病因者有药物、寄生虫和真菌^[51]。

(一)与药物有关的疾病

药物是嗜酸性细胞肺病中的重要病因^[49,50]。据报道,很多药物都与嗜酸性细胞肺病有关,包括

疹、腹泻、神经系统症状和充血性心力衰竭。

胸片常见异常。多达 70% 病例可见肺部致密影,呈现单纯性肺嗜酸性细胞增多症、慢性嗜酸性细胞肺炎、肺出血或肺水肿的表现^[50]。

HRCT 表现多样,无特异性,反映了本病不同的肺部表现。包括:①实变或磨玻璃影(59%),分布于周围部,或呈斑片状或地图样(图 6-20);②直径 0.5~3.5cm 的肺结节(12%),可含空气支气管征或空洞;③小叶中心性结节(12%);④支气管扩张或管壁增厚(35%);⑤因水肿所致的小叶间隔增厚(6%)(表 6-3)^[52,53,73,74]。

抗生素、非甾体类抗炎药、用于治疗炎性肠病的药物和吸入违法的药物如可卡因和二醋吗啡等^[49,50]。药物反应包括从单纯性肺嗜酸性细胞增多症到急性嗜酸性细胞肺炎的各种表现。CT 表现包括实变、磨玻璃影或肺水肿。药物反应在第 4 章详细讨论。

(二)寄生虫感染

寄生虫最常导致与单纯性肺嗜酸性细胞增多症相似的表现^[51]。大部分病例是由蛔虫引起的,如蛔虫、弓蛔虫、钩虫、类圆线虫^[49~51]。由班氏吴策线虫和马来丝虫引起的热带性肺嗜酸性细胞增多症大多数发生于印度、非洲、南美洲和东南亚^[75]。在远东地区卫氏肺吸虫常见。症状无特异性,包括发热,体重下降,呼吸困难,咳嗽和咯血。肺吸虫病的 CT 表现包括斑片状肺实变,含

液体或气体的囊性病变,气胸和胸膜积液^[76]。

(三)真菌性疾病

主要的伴有嗜酸性细胞增多症的真菌疾病是过敏性支气管肺曲霉病(ABPA);特点是哮喘,外周血嗜酸性细胞增多,中央性支气管扩张,黏液栓和对烟曲霉菌的过敏反应(见图 8-37、8-38)。在第 8 章有详细叙述。但是,暴露于真菌还可引起其他病变,包括 HP、嗜酸性细胞肺炎和支气管中心性肉芽肿。

(四)支气管中心性肉芽肿病

支气管中心性肉芽肿病的组织学特征性异常是以细支气管和小支气管为中心的坏死性炎性肉芽肿^[50,51,77~79],可有气道黏膜的完全破坏和坏死物质充盈气道^[80]。在哮喘的病人中,支气管中心性肉芽肿病常与曲霉菌有关,在病变中常可见菌丝。支气管中心性肉芽肿也可见于免疫抑制者、分枝杆菌感染者以及非感染性炎症疾病(如类风湿关节炎)者中^[51,79]。

一般认为支气管中心性肉芽肿病是一种过敏反应,病人常是年轻人,1/3 有哮喘史,半数可见外周血嗜酸性细胞增多^[77]。此种过程也可见于有 ABPA 的哮喘病例中。但支气管中心性肉芽肿病的异常倾向于较 ABPA 者的局限。症状常较轻微,有发热,咳嗽,胸痛和咯血。胸片可见局灶结节或实变区,最常发生在上叶^[50,51]。

支气管中心性肉芽肿病的 CT 表现报道较少^[51,79]。在一项 5 例的研究中^[79],共同的表现是有毛刺边缘的肿块(3 例)和有轻度体积减少的小叶实变(2 例)。2 例有小叶实变的病例中 1 例有广泛的黏液嵌塞^[79]。4 例病变主要累及上叶,1 例主要累及下叶。4 例切除病变者,大体病理表现为实变(2 例)或肿块(2 例)。2 例可见曲霉菌菌丝,1 例培养出诺卡菌。还可见到因气道阻塞和马赛克灌注而致的斑片状肺衰减^[81]。肿块和实变代表了有实变或嗜酸性细胞肺炎的坏死组织。

第三节 闭塞性细支气管炎机化性肺炎

闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)的病理特征是在细支气管和肺泡管内有肉芽组织息肉,及在肺周围部有由大部分为单核细胞和泡沫状巨噬细胞组成的斑片状机化性肺炎区(图 6-21)^[82,83]。大多数病例为特发性,但在有诸如肺部感染、药物反应、胶原-血管病、Wegener 肉芽肿和吸入毒性烟雾后的病例中,也可见到 BOOP 样的反应^[84~88]。

自从对它的初次描述后,有很多命名来描述这种情况^[83]。“BOOP”一般用于美国。但是,因为 BOOP 中的临床、肺功能、胸片及 HRCT 表现主要是来自机化性肺炎,曾提出术语隐源性机化性肺炎(COP),能更准确的反映此种疾病的真正的性质^[89~92]。美国胸部学会/欧洲呼吸学会多学科统一分类委员会建议将“COP”或简单的“机化性肺炎”作为该病的替代名称^[93]。术语伴腔内息肉的闭塞性细支气管炎和增生性细支气管炎也曾被用于描述 BOOP 病例中主要的细支气管改变^[94]。但是因为临床、影像和病理学文献的广泛

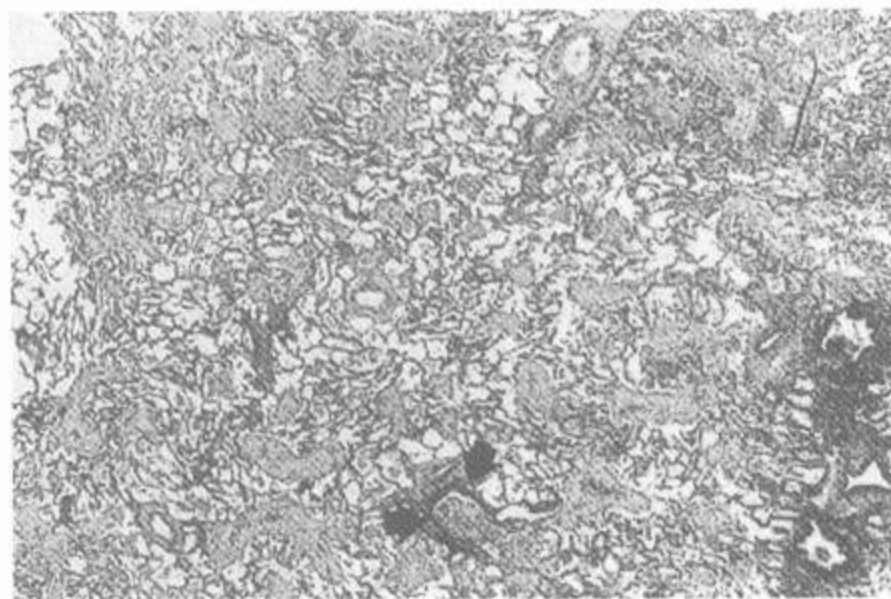


图 6-21 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)/隐源性机化性肺炎(COP)

注:BOOP 病例开胸肺活检标本的光镜观察,该病例的 HRCT 上可见磨玻璃影,标本上显示在细支气管和肺泡管(箭)上有肉芽组织息肉和实变区

认可和可用的替代名称较多,为方便起见在本书中仍使用术语 BOOP。

BOOP 病例典型的有数月的干咳史^[63,92,95,96]。常

有低热、全身不适和气短。肺功能检查呈特征性的限制型。临床和肺功能表现与 IPF 相似,但 BOOP 病例的病程较短,全身症状较多见,杵状指罕见^[63,92,95,96]。对皮质类固醇治疗的反应良好,预后好^[95]。

BOOP 的胸片特征性表现包括:斑片状、非肺段、一侧或两侧分布的气腔实变区^[63,92,95,96]。还有不规则网状影,但不是主要表现。可单独出现小结节影,但常见的是与气腔实变共同出现。

虽然在大部分病例中,BOOP 的胸片表现无特异性,但有实变区及仅有少量或无网影可以容易地将 BOOP 和 UIP 加以区别。^[63,69]。有的病例中,实变分布在肺周围部,和慢性嗜酸性细胞肺炎的表现相似^[62,63]。

一、HRCT 表现

许多作者曾描述过 BOOP 的 CT 和 HRCT 的表现^[61,63,97~99],他们的描述都非常相似。该病

的典型 HRCT 表现有:①斑片状实变(80%)或磨玻璃影(60%),常分布在胸膜下和(或)支气管周围(图 6-22~6-27);②边缘模糊的小结节影(30%~50%),位于支气管或细支气管周围,见图 3-76、6-28、6-29);③大结节或肿块影(图 6-30)^[100];④异常肺区内支气管管壁增厚或支气管扩张(图 6-27)(表 6-4)。还可见到重叠的磨玻璃影与小叶间隔增厚形成的碎路石征。BOOP 累及下肺部的程度较上肺部重^[61]。

Müller 等^[61]研究了 14 例经活检证实为闭塞性细支气管炎机化性肺炎的胸片和 CT 表现。10 例有斑片状一侧或两侧气腔实变。6 例在 CT 上的实变以胸膜下分布为著(图 6-22、6-23),而这种表现在胸片上仅见 2 例。有的病例的气腔实变以支气管周围分布较明显(图 6-27)。也可见到磨玻璃影区(图 6-25、6-26)。Nishimura 和 Itoh^[101]对比了 8 例 BOOP 病例的开胸活检和 5mm 准直 CT 扫描的结果。来自致密实变处的活检显示终末气腔为分支状的肉芽组织芽充盈。

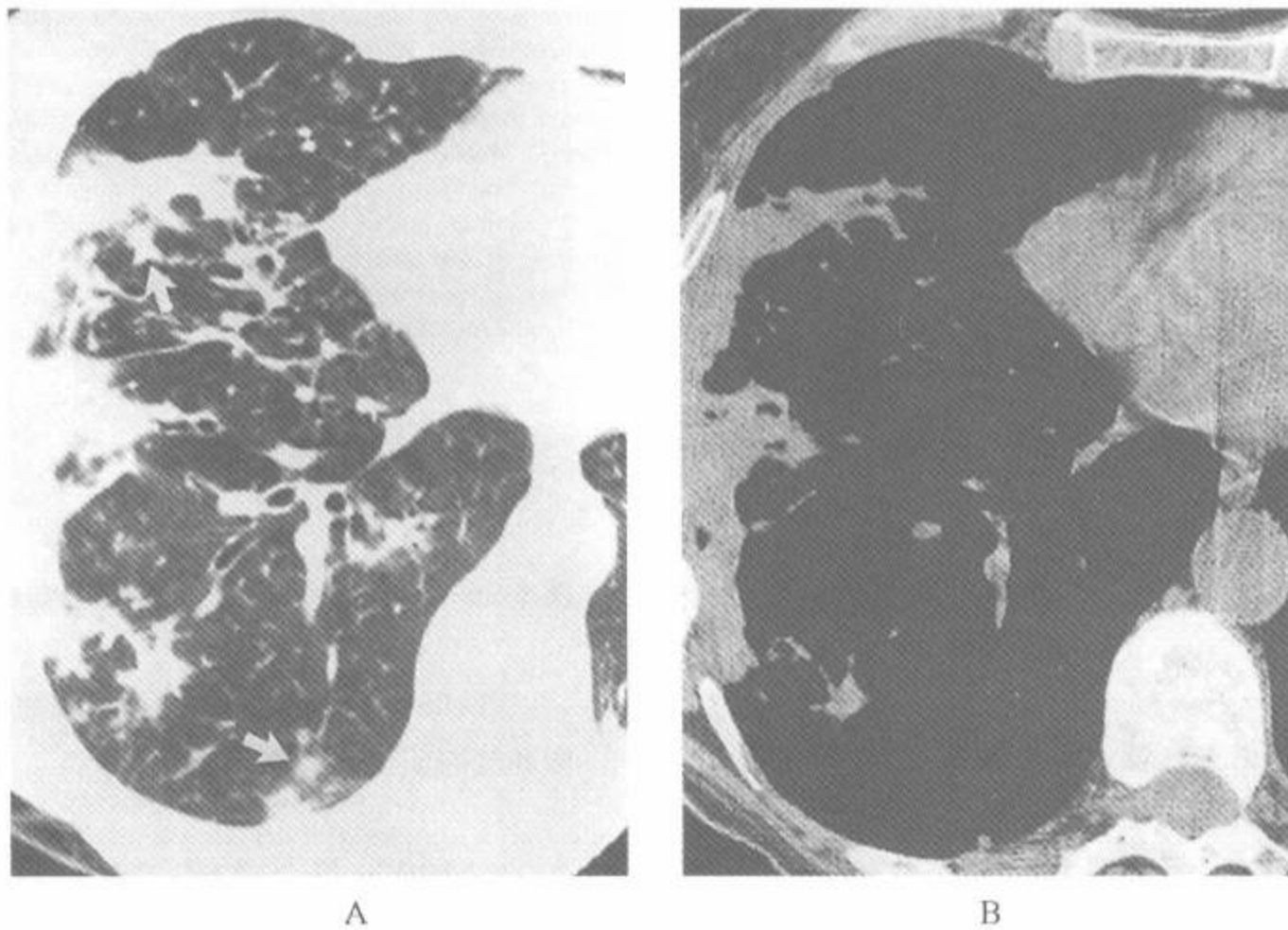


图 6-22 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:A. 64 岁,女性,右下肺 HRCT 显示气腔实变主要位于胸膜下,可见某些实变的小结节为小叶中心性(箭);B. 纵隔窗更好地显示了致密的胸膜下实变

一项对 43 例活检证实 BOOP 病例的研究也显示实变是 HRCT 上最常见的表现^[99]。该研究包括 32 例免疫正常者和 11 例免疫损害者。79%

的病例可见实变影(表 6-4),9 例仅见实变,25 例还可见其他表现。32 例实变为两侧性,非肺段性、斑片状分布。10 例实变胸膜下分布为著,10

例主要在支气管血管周围(图 6-27),7 例同时分布于上述两个部位。这样,43 例中 27 例(63%)的实变都以胸膜下或(和)支气管血管周围分布为著。实变的分布无上、中、下肺部或前、后肺部为著的差异。实变在免疫正常者中较常见,在 32 例中有 29 例(91%),与免疫损害者比较,后者 11 例中仅有 5 例(45%)($P < 0.01$)。

表 6-4 闭塞性细支气管炎机化性肺炎的 HRCT 表现

两侧斑片状气腔实变(80%) ^a
磨玻璃影(60%)或碎路石征 ^a
胸膜下和(或)支气管周围分布 ^a
上述 3 种表现同时存在 ^{a,b}
病变区内支气管管壁增厚或扩张
小结节影,常为小叶中心性
大结节
胸腔积液
蜂窝(少见)

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

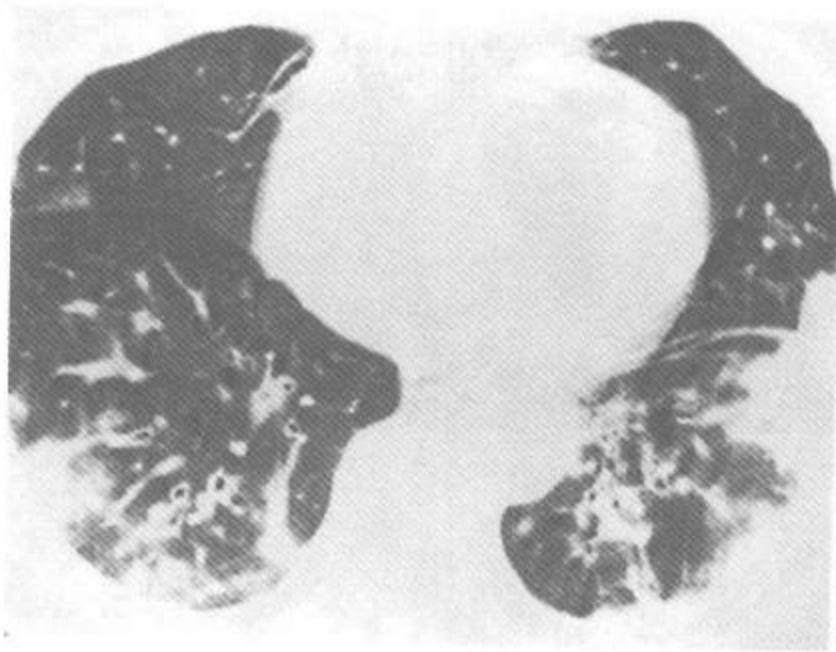


图 6-23 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:68 岁,女性,下肺部 HRCT 显示在胸膜下和支气管周围的气腔实变。有的实变区呈结节状

在 Lee 的研究中,43 例中 26 例(60%)有磨玻璃影^[99]。除 2 例外,其余的磨玻璃影都是混合异常影中的一部分。磨玻璃影区为两侧性随机分布。11 例免疫损害者中 8 例(73%)可见磨玻璃影,与免疫正常者比较,后者 32 例中仅有 18 例(56%)($P < 0.25$)。在 Nishimura 和 Itoh^[101] 的

CT 病理对照研究显示,磨玻璃影与肺泡间隔炎症有关,但在终末气腔中很少有肉芽组织形成。

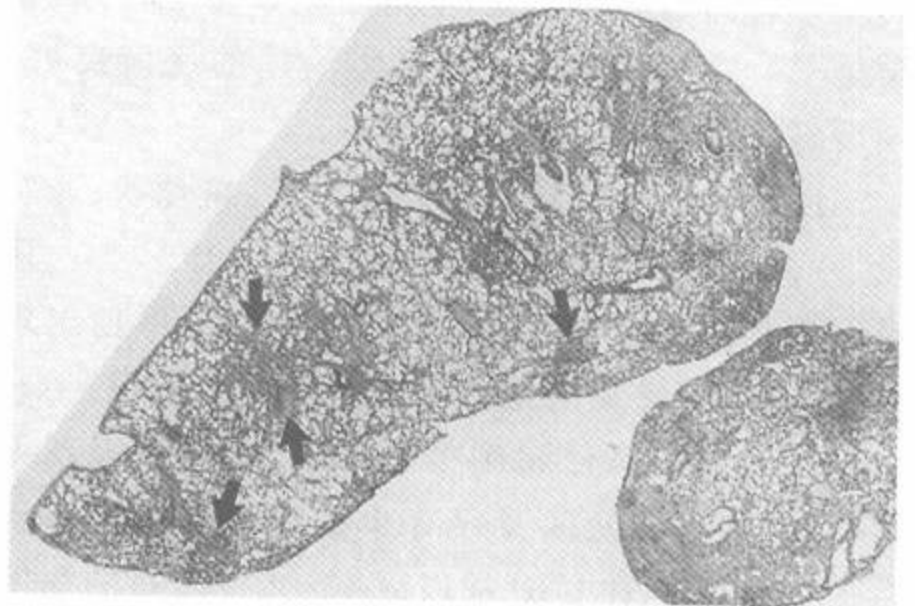


图 6-24 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)病例的开胸肺活检标本,低倍观察

注:该病例的 HRCT 上可见边缘模糊的结节。病理标本显示 HRCT 上所见的结节影为闭塞性细支气管炎周围的小的局灶性机化性肺炎(箭)



图 6-25 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:55 岁,男性,HRCT 显示斑片状,两侧磨玻璃影和气腔实变,主要位于胸膜下

在 Müller 等^[61]的研究中,结节可见于 50% 病例,直径从 1~10mm,边缘模糊(图 6-28、6-29)。2 例的结节影沿支气管血管束更多。在病理检查上,实质结节代表局灶性机化性肺炎,围绕在异常的细支气管周围(图 6-24)^[61]。各个异常区之间为较正常的肺实质分开。在 Lee 等的 43 例研究中,也有 13 例(30%)可见到结节^[99]。4 例为惟一的表现,而其余 9 例均合并其他异常表现。10 例为两侧分布,3 例为一侧。5 例结节直径小

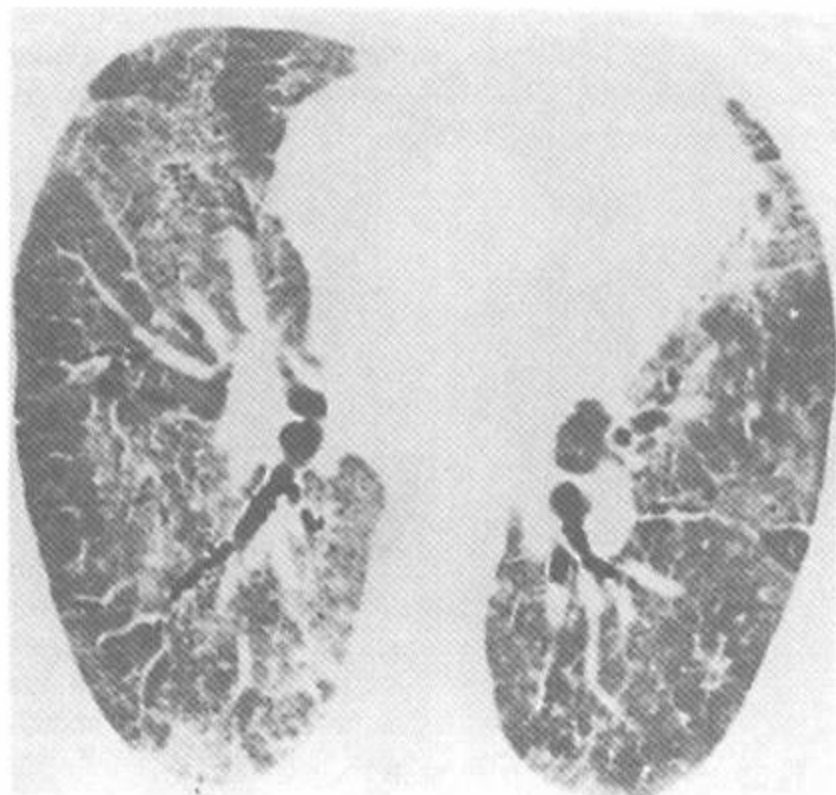


图 6-26 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:65岁,女性,两侧广泛的磨玻璃影,而胸膜下区较轻

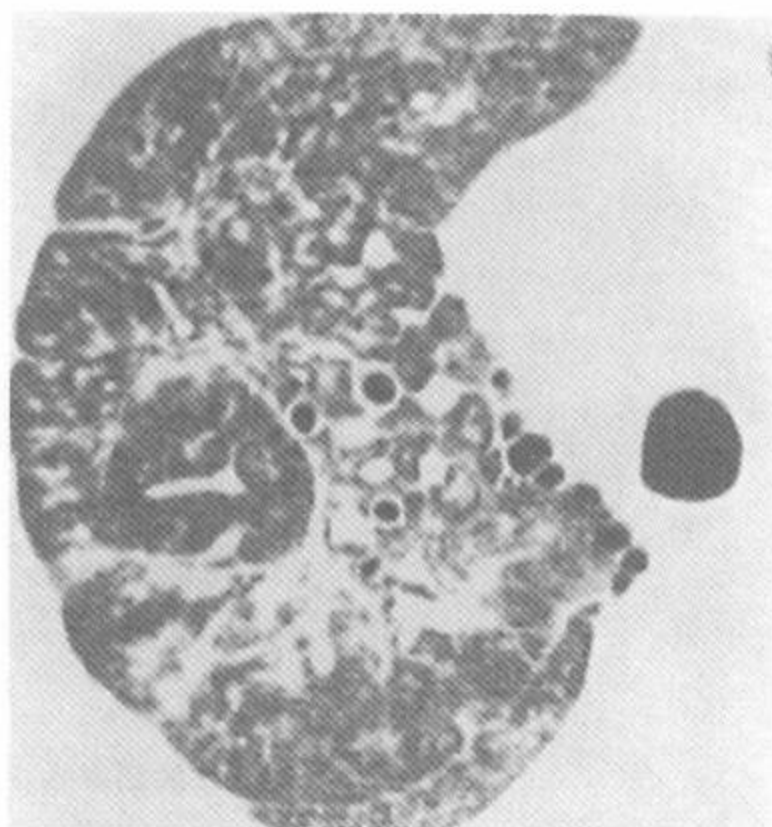


图 6-28 闭塞性细支气管炎并机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:右上叶 HRCT 显示磨玻璃影,支气管管壁增厚和小结节。许多小结节为小叶中心性分布



图 6-27 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:81岁,女性,HRCT 显示两侧实变区,主要分布于支气管周围。注意,实变区内的支气管扩张(箭)

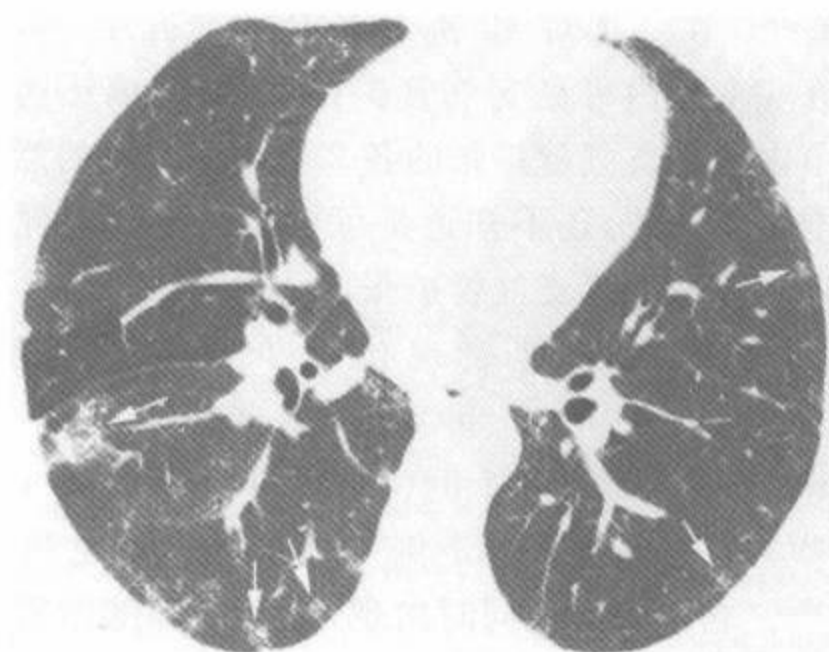


图 6-29 结节样的闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)

注:边缘模糊的结节样磨玻璃影和实变,主要位于小叶中心

于5mm,8例大于5mm。大多数结节边缘清晰、光滑。与免疫正常者比较,结节在免疫抑制者中较多(11例有6例,55%),而前者32例中仅7例(22%)($P < 0.25$)。BOOP中的结节有时也表现为以小叶中心分布为著^[102],偶尔BOOP中的结节可较大。

在有的BOOP病例中,大结节和肿块为

HRCT上的主要表现^[100]。Akira等^[100]研究了59例组织学证实为BOOP的HRCT扫描和临床记录。作为本病的主要表现,12例有多发大结节和肿块,直径8mm~5cm,(图6-30)。每个病例的大结节数目为2~8个。12例中共60个病变中,有53个(88%)边缘不规则,27个(45%)有空气支气管征,23个(38%)有胸膜尾征,21个

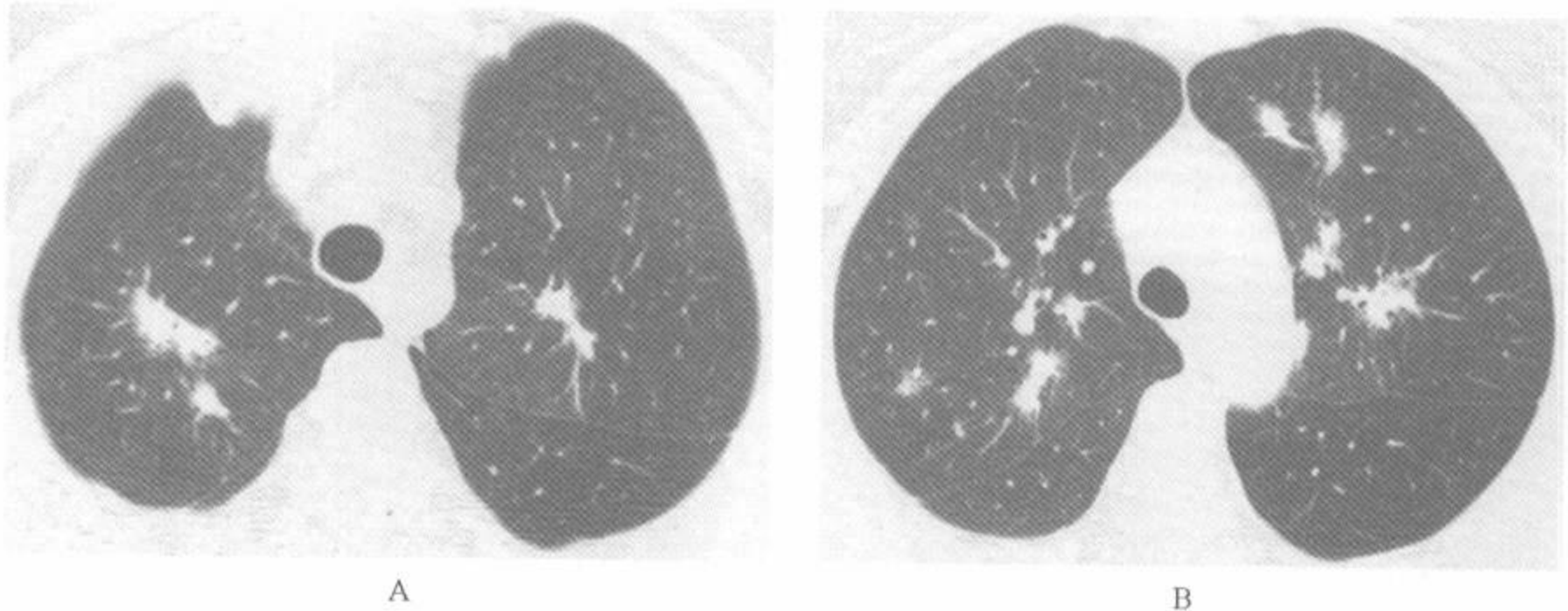


图 6-30 结节状的闭塞性细支气管炎机化性肺炎(隐源性机化性肺炎)
注:不规则结节状的实变区,主要位于支气管周围

(35%)有毛刺边缘。次要的表现包括:局灶性小叶间隔增厚(5/12例,42%),胸膜肥厚(4例,33%)和实质带(3例,25%)。

在有广泛实变病例的 HRCT 上,可见支气管管壁增厚和扩张,并常限于实变区内(图 6-27)^[61]。在一项对 43 例 BOOP 的研究中^[99],24 例在实变区内可见支气管扩张,在磨玻璃影区和结节内可见支气管扩张的各 2 例。该表现的意义目前还不清楚,还不知道是可恢复的支气管异常呢还是代表柱状支气管扩张。

BOOP 的其他表现包括少量胸膜积液,(30%~35%)^[61,99],可为一侧或两侧^[99]。在 Müller 等的 14 例中 2 例(14%)可见不规则线状影^[61],在 Lee 等的 43 例中 3 例(7%)也可见到^[99]。它们与实变同时出现,位于下肺部的胸膜下。Lee 等的 43 例病人中 2 例在下肺部胸膜下可见轻度蜂窝^[99]。

二、HRCT 的应用

BOOP 的 CT 和胸片表现无特异性,曾见于多种感染和肿瘤疾病中^[100]。但在 HRCT 上常较易对 BOOP 和其他慢性间质性或气腔性肺病做出区别。Johkoh 等^[103]研究了包括 24 例 BOOP 在内的 129 例各种特发性间质性肺炎的 HRCT 表现。根据异常的类型和分布由 2 位读片者独立做出的平均的正确首选诊断率为:BOOP 24 例(79%),寻常性间质性肺炎 35 例(71%),脱屑性间质性肺炎 23 例(63%),急性间质性肺炎 20 例(65%),非特异性间质性肺炎 27 例(9%)^[103]。CT 较胸片能更好地评估病变的类型和分布,因此在指导满意的活检部位上优于胸片。推荐在所有开胸活检的病例中都常规做 HRCT。

第四节 非特异性间质性肺炎

非特异性间质性肺炎(SIP)是一种特征为主要累及肺泡壁的炎症和纤维化的间质性肺病,但无任何特殊性,可据以做出 UIP, DIP, BOOP 或 AIP 的诊断^[104,105]。因此在很大程度上是一种除外性的诊断^[6]。NSIP 可为特发性或代表见于胶原-血管病或 HP 中的一种反应类型^[104,105]。与

其对比的是,寻常性间质性肺炎病例中组织学上呈不均匀性,而 NSIP 的组织学表现为在病变的同一期别中有暂时的均匀性(见表 4-1)。

临床上,病人的表现与 IPF 相似:有平均持续 8 个月的呼吸困难和咳嗽^[105]。病人年龄从 9~78 岁,平均约 50 岁^[105,106]。

胸片表现主要有以下肺为著的磨玻璃影和实变^[106]。其他表现有网状影或同时累及间质和气腔的表现^[105,106]。约10%病例的胸片正常^[104]。

一、HRCT表现

NSIP病例中的HRCT常见以周围部分布为著的斑片状磨玻璃影,斑片状实变和不规则网状影^[107](表6-5)。虽可有蜂窝,但与UIP相比非常轻微。

表 6-5 非特异性间质性肺炎 HRCT 表现

斑片状磨玻璃影 ^a
气腔实变 ^a
不规则网状影 ^a
蜂窝(少见)
周围部和下肺不分布为著 ^{a,b}

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

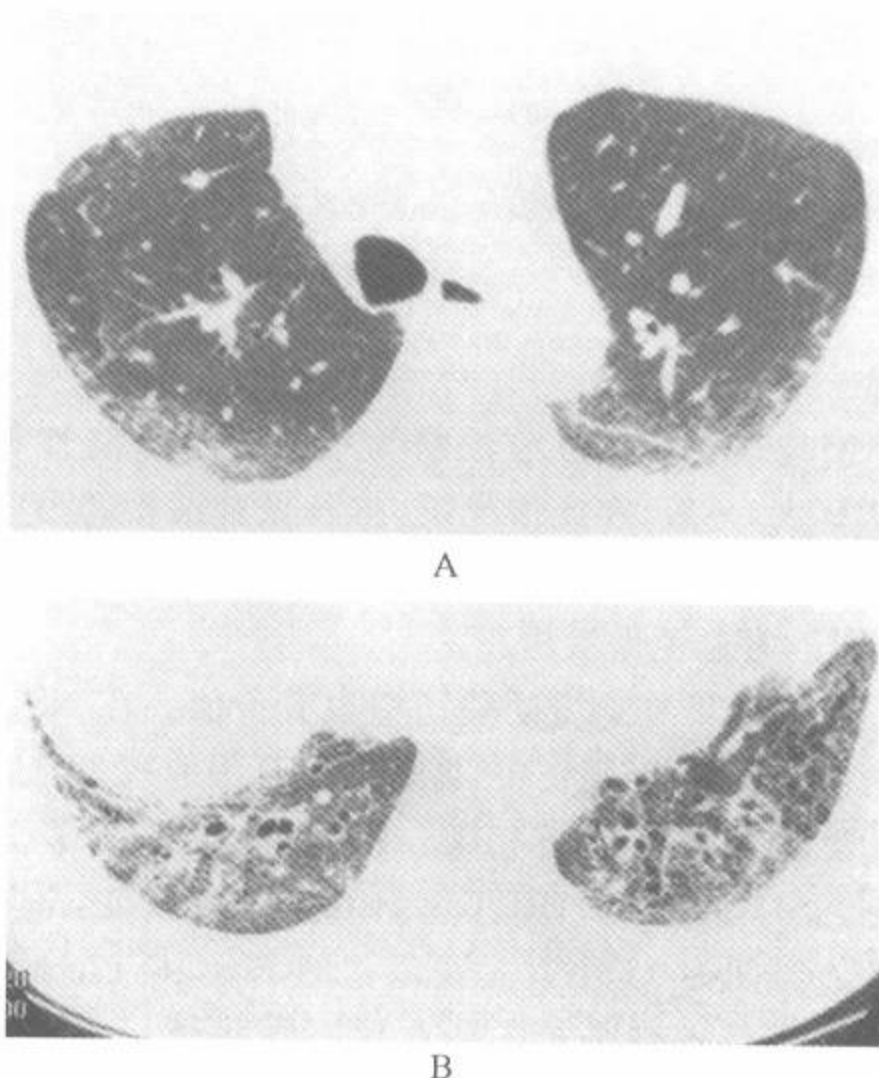


图 6-31 非特异性间质性肺炎

注:58岁,女性。A. 主动脉弓层面的HRCT显示两侧斑片状磨玻璃影;B. 肺底部层面HRCT显示磨玻璃影,轻度网状影和明显的牵引性支气管扩张

Park等^[106]描述了7例NSIP的HRCT表现。全部病例中最突出的异常是两侧磨玻璃影,有时以周围部分布为著,见图3-94、6-31。71%伴有下肺部实变影,29%有不规则网状影(图6-32、6-33)。在治疗后,43%病例的HRCT异常完全消失,43%有改善,14%有进展^[106]。相似的发现见于Cottin等^[108]的11例报道:11例中9例有磨玻璃影,6例有斑片状实变,5例有小叶间隔增厚。使用皮质类固醇或免疫抑制剂治疗后10例病情改善或稳定。在确诊后全部病例的平均存活期为4年^[108]。

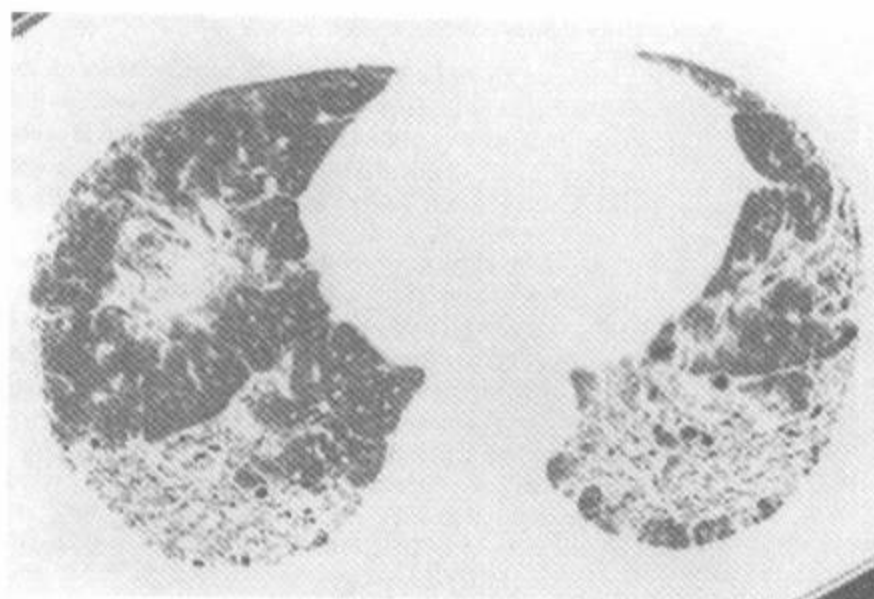


图 6-32 非特异性间质性肺炎

注:39岁,女性。HRCT显示小叶内线状影和小叶间隔不规则增厚导致的两侧网状影。也可见磨玻璃影,牵引性支气管扩张和小灶性蜂窝。这种表现与特发性肺纤维化相似

Kim等^[109]比较了23例NSIP的HRCT和病理表现。全部病例的HRCT最明显的异常都是两侧磨玻璃影,35%伴有实变,65%无实变。其他常见的表现包括:不规则线状影(87%),支气管血管束增粗(65%)和支气管扩张(52%)。全部实质性异常都以胸膜下分布为著。在组织学上,磨玻璃影与因炎症和纤维化而致间质的增厚有关;而实变影与BOOP区有关,或偶与显微镜下的有黏液淤积的蜂窝有关^[109]。

值得注意的是,在NSIP与其他间质性肺炎的HRCT表现上有相当大的重叠(表4-1)。NSIP的HRCT异常可与下列疾病混淆:DIP(主要表现为磨玻璃影),BOOP或AIP(主要表现为气腔实变);偶尔与UIP相似(主要表现为有或无蜂窝的下叶网状影)^[103]。例如Johkoh等^[103]研

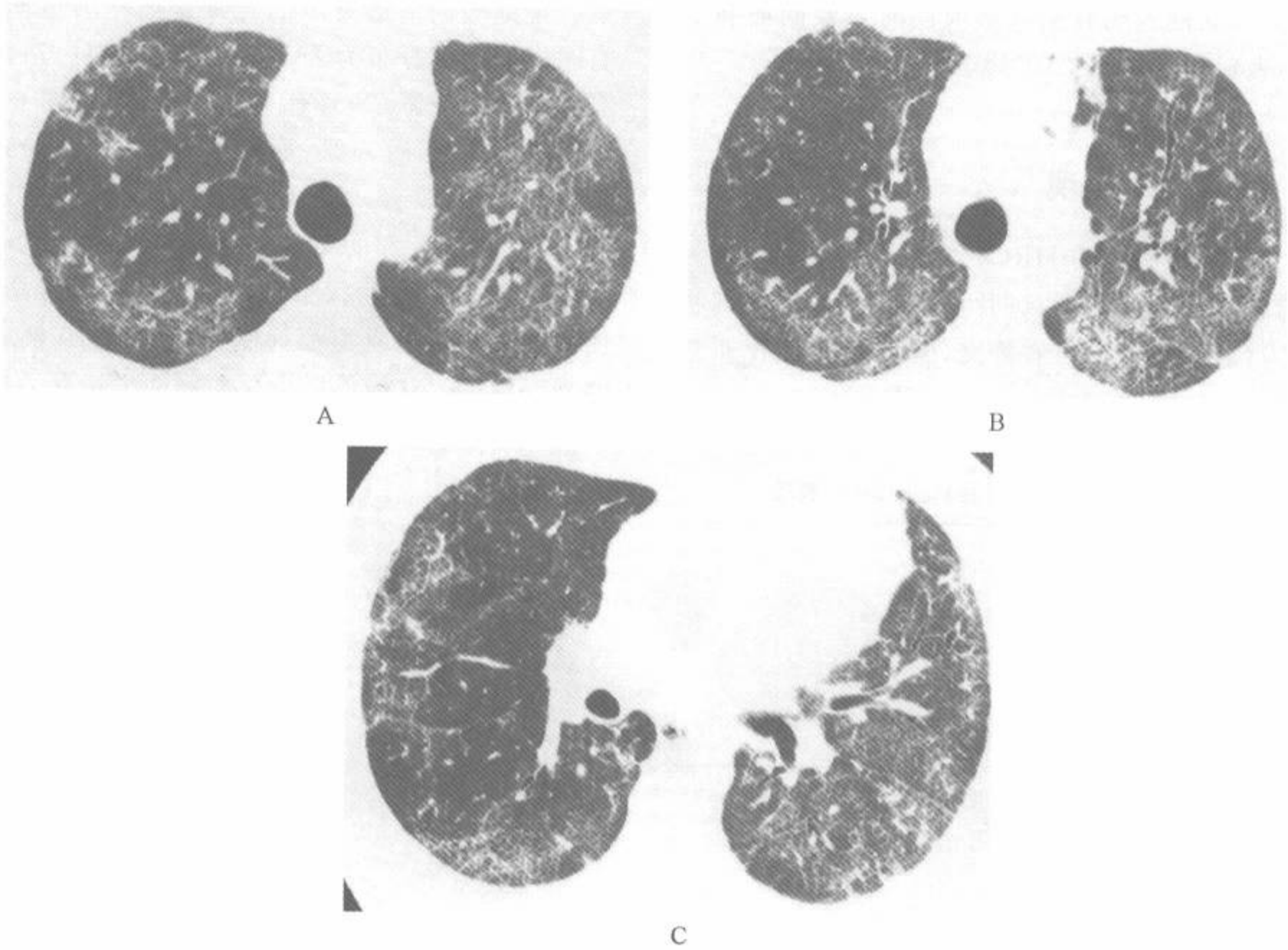


图 6-33 非特异性间质性肺炎,有呼吸困难

注:60岁,男性。HRCT表现为伴有一些不规则网状影的磨玻璃影。虽然胸膜下区也受累,但肺部病变主要呈弥漫性和斑片状

究了包括 27 例 NSIP 在内的 129 例各种特发性间质性肺炎的病例。NSIP 主要的异常为:磨玻璃影(100%),小叶内线状影(93%),气腔实变(41%)和蜂窝(26%)^[103]。由 2 位独立读片者做出的平均的正确首选诊断率为:BOOP79%,UIP71%,DIP63%,AIP65%,NSIP 仅 9%。无 1 例 NSIP 能在 HRCT 上做出有高度置信的诊断。

二、HRCT 的应用

虽然间质性肺炎的准确诊断并不总是用 HRCT 做出的,但 HRCT 常用于决定进一步评价的方法。在疑有特发性间质性肺炎的病例中,如 HRCT 表现为有或无网状影的斑片状或胸膜

下磨玻璃影,则提示诊断为 NSIP 的可能性较 UIP 大,一般,在此情况下,推荐做肺活检。另一方面,如蜂窝为主要表现,则 UIP 的可能性大于 NSIP,常避免做活检。

HRCT 在病变的随访中也有价值。在 NSIP 病例的 HRCT 随访中,磨玻璃影范围的减少与肺功能的改善有明显相关。Kim 等^[110]评估了 13 例 NSIP 的系列 HRCT 和肺功能上的改变,平均随访时间为 11 个月。在最初的 HRCT 上,全部病例都有磨玻璃影区和不规则线状影。在随访 CT 上磨玻璃影明显减少,而线状影仅轻度减少。最初的用力肺活量(FVC)为 69%,随访检查时也有明显改善(84%)($P=0.003$)。CT 上的磨玻璃影范围的减少与 FVC 和一氧化碳弥散能力的改变明显相关;前者为($r=-0.70, P=0.007$),后

者为($r=-0.60, P=0.031$)。

在 Nishiyama 等^[107]的 15 例 NSIP 的研究中,最初的 HRCT 中 11 例为磨玻璃影和实变的混合影,6 例有支气管血管周围间质增厚,8 例有

实质带,12 例有小叶内间质增厚,14 例有牵引性支气管扩张。14 例做了 HRCT 随访,其中 3 例异常完全消失,9 例有改善,1 例无变化,1 例有恶化。

第五节 呼吸细支气管炎和呼吸细支气管炎-间质性肺病

呼吸细支气管炎(RB)也称“吸烟者细支气管炎”,是吸烟者中常见的非主要的组织学表现^[111,112]。RB 常无特异的症状^[112,113]。但也有报道认为有 RB 表现的吸烟者可有症状,这些病例的典型临床表现酷似间质性肺病,一般认为是有呼吸细支气管炎和呼吸细支气管炎-间质性肺病(RB-ILD)^[114~116]。

RB 的组织学上的特征为无数的巨噬细胞充盈在呼吸性细支气管及邻近的肺泡管和肺泡内^[111,112]。巨噬细胞内含过碘酸雪夫染色阳性的褐色色素;该色素代表烟草烟雾中一种特殊微粒,存在于细胞质的吞噬体里。在有症状的 RB-ILD 病例中,其细支气管周围和肺泡壁的炎症较无症状者严重^[115]。RB-ILD 典型的呈斑片状累及肺实质,有的区域不累及,而其相邻的肺小叶却病变严重。

RB 病人年龄一般较轻,常为 30~40 岁;主诉有 1~2 年的慢性咳嗽和气短。肺功能检查结果多样,但常为限制型异常。在 Yousem 等的系列报道中弥散能力降低,平均为预期值的 62%^[116]。胸片可正常,或仅显示无特异性的两侧不规则致密影,常以下肺部为著^[116]。

RB 病例的预后良好;在多年随访中无进展为肺纤维化、呼吸衰竭或死亡的报告^[116]。停止吸烟后症状改善。继续吸烟者临床可改善,如果症状持续存在可口服激素来控制。尽管临床症状消失,病理改变可能不会完全消失。有的学者提出 RB 可能是慢性气道病变或在敏感个体中的小叶中心型肺气肿的前兆。

HRCT 表现

(一)呼吸细支气管炎

大部分 RB 病例的组织学异常太轻微,不能

在 HRCT 上检出^[113,117,118]。当出现时,HRCT 的表现包括边缘模糊的小叶中心性结节和多发磨玻璃影^[117~119]。可弥漫分布,但倾向于主要累及上肺部^[113,117,118]。Remy-Jardin 等^[117]研究了 39 例因孤立结节行肺切除术而证实为 RB 的重度吸烟者(平均吸烟指数为 41 包/年)的 HRCT 表现,11 例(28%)有磨玻璃影,4 例(10%)有边缘模糊的小叶中心性结节^[117]。与组织学对照研究发现,磨玻璃影区源于肺泡内巨噬细胞浸润、肺泡壁因炎症或纤维化而增厚或机化性肺炎^[117]。

在 Heyneman 等^[118]的研究中,16 例 RB 的主要异常是:12 例(75%)有小叶中心性结节,6 例(38%)有磨玻璃影(图 6-34)。结节的边缘常较模糊,直径 3~5mm。结节遍布全肺;或主要或仅位于中和上肺部。磨玻璃影多呈斑片状,遍布全肺。9 例(56%)在 HRCT 上可见明显的小叶中心型肺气肿^[118]。

(二)呼吸细支气管炎-间质性肺病

不是所有 RB-ILD 病例在 HRCT 上都显示异常。最常见的 HRCT 表现包括:①小叶中心性结节影;②磨玻璃影;③支气管管壁增厚;④以上叶分布为著(图 6-35、6-36)(表 6-6)^[118,120,121]。上叶肺气肿常见于吸烟者。部分病例因纤维化而呈网状影^[112,118,121]。RB-ILD 的纤维化很轻微,倾向于主要累及下肺部。

Holt 等描述了 5 例 RB-ILD 的 HRCT 表现^[121]。其表现多样,从未发现异常到肺不张、磨玻璃影、肺气肿和网状间质影^[121]。Heyneman 等^[118]研究了 8 例 RB-ILD 的 HRCT 表现^[118]。7 例(87%)有磨玻璃影,7 例有小叶中心性结节。仅 2 例(25%)有表现为下肺部小叶内线状影和蜂窝等纤维化证据。50%病例可见明显肺气肿^[118]。

Park 等^[120]对比了 17 例 RB-ILD 的 HRCT 和病理表现。全部病例都是现在或以前的吸烟

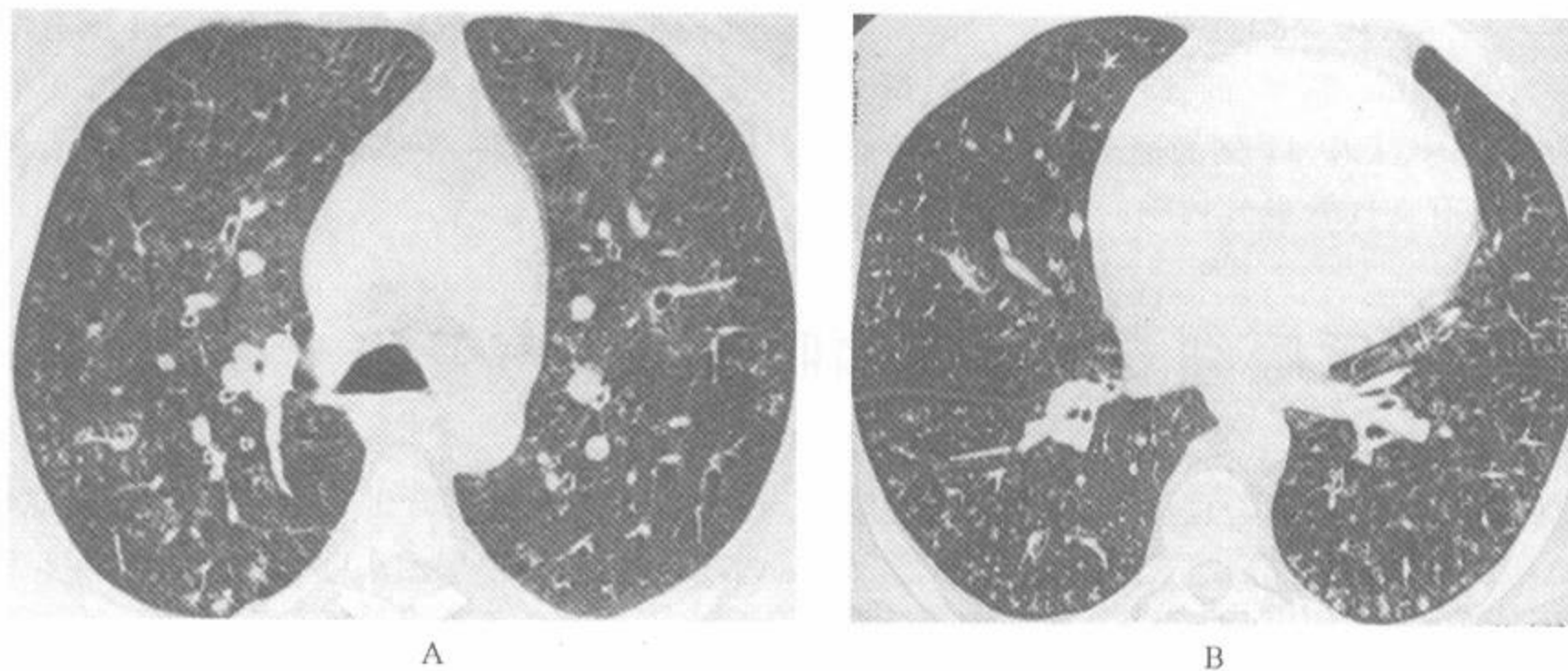


图 6-34 呼吸性细支气管炎

注:A. 主动脉弓层面 HRCT 显示两侧斑片状磨玻璃影,也注意到少些小叶中心性结节和支气管管壁增厚;B. 下肺静脉层面 HRCT 显示小叶中心性结节和分支线状影,呈树芽征表现(引自 Dr. Martine Remy-Jardin, Hopital Calmette, Universitaire de Lille, France. 经许可)

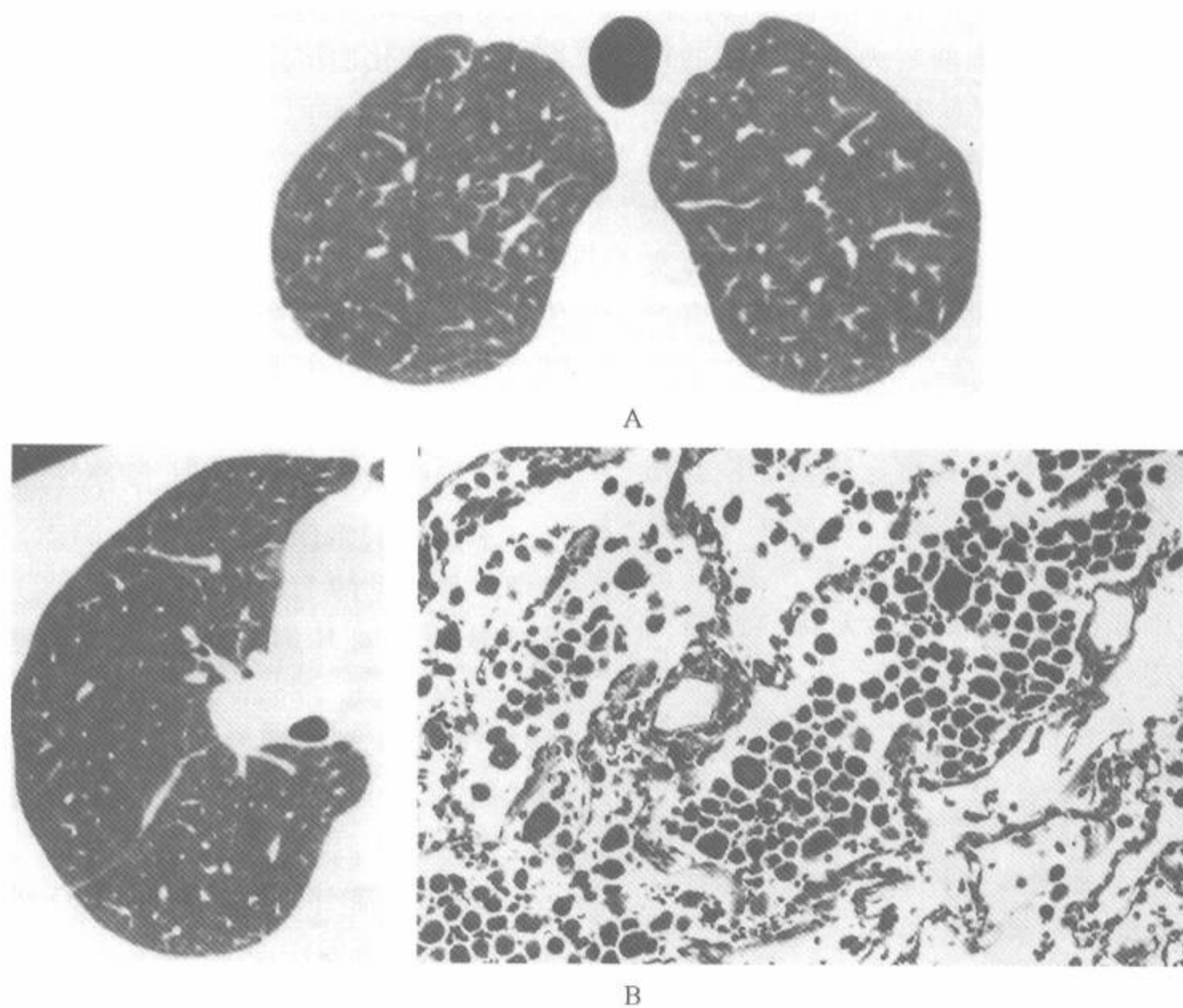


图 6-35 呼吸细支气管炎-间质性肺病

注:A. 上叶层面 HRCT 显示斑片状磨玻璃影,其中许多为小叶中心性分布,围绕着小血管分支;(引自 Gruden JF, Webb WR. CT findings in a proved case of respiratory bronchiolitis. AJR Am J Roentgenol 1993;161:44-46. 经许可) B. 较低层面的 HRCT 也显示小的边缘模糊的磨玻璃影区;C. 开胸肺活检标本显示无数含深色色素的巨噬细胞充盈肺泡,为典型的呼吸性细支气管炎

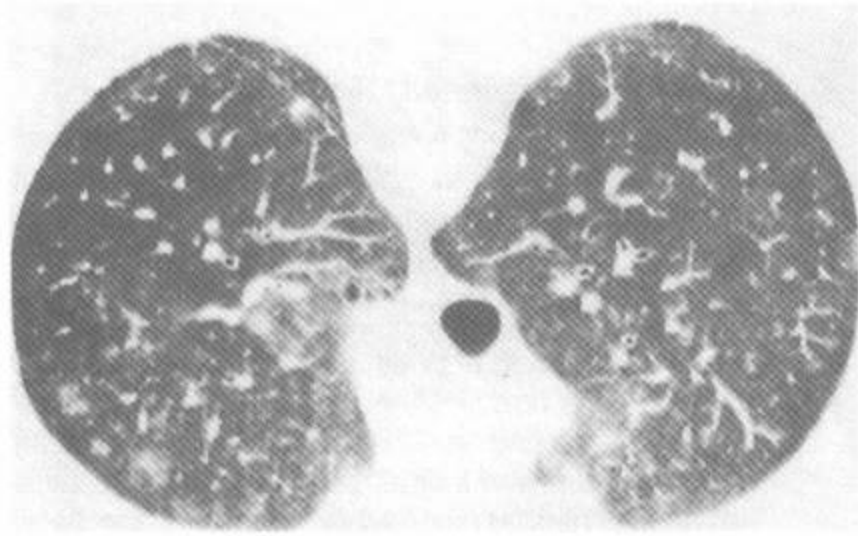


图 6-36 呼吸性细支气管炎-间质性肺病

注:29岁,女性,有吸烟史,6个月来进行性呼吸困难和咳嗽。俯卧位 HRCT 显示斑片状磨玻璃影,有的呈结节状

者。主要的 HRCT 表现有:支气管管壁增厚 16 例(94%),小叶中心性结节 13 例(76%),磨玻璃影 14 例(82%),以上叶为著的肺气肿 10 例(59%)。小叶中心性结节的范围与呼吸性细支气管的炎症严重度和巨噬细胞浸润的程度有关;而磨玻璃影与巨噬细胞堆积在肺泡管和肺泡内有关^[120]。

表 6-6 呼吸性细支气管炎-间质性肺疾病的 HRCT 表现

无可见的异常
小叶中心 xing2 结节影 ^a
斑片状磨玻璃影 ^a
支气管管壁增厚 ^a
以上叶分布为著 ^{a,b}
常无纤维化表现
合并小叶中心型肺气肿

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

第六节 脱屑性间质性肺炎

DIP 较少见,其病理特征为无数巨噬细胞充盈肺泡,肺泡壁有轻度炎症和少许纤维化^[23]。由于组织学改变主要是肺泡内巨噬细胞堆积,美国胸部学会/欧洲呼吸学会多学科统一分类委员会建议将“肺泡巨噬细胞性肺炎”作为 DIP 的替代名称^[93]。DIP 可见于多种情况,包括药物反应,朗汉斯组织细胞增多症,白血病,石棉肺和重金属尘肺^[23]。约 90% 的 DIP 病例是吸烟者^[118,122]。有些 DIP 病例巨噬细胞聚集以细支气管周围为著,这与 RB-ILD 的表现很相似,惟一的区别是 DIP 病例有更多的弥漫性气腔受累^[104,116]。但是 RB-ILD 和 DIP 之间的气腔内巨噬细胞聚集范围是一个连续的统一体,有时使得对这两种疾病的区别造成困难。因此,很有可能 RB-ILD 和 DIP 有密切的关系,代表了小气道和肺实质对烟草烟雾的不同程度的反应^[104,118]。虽然以前认为 DIP 是 UIP 的活动期,现在看来两者是无关系的。

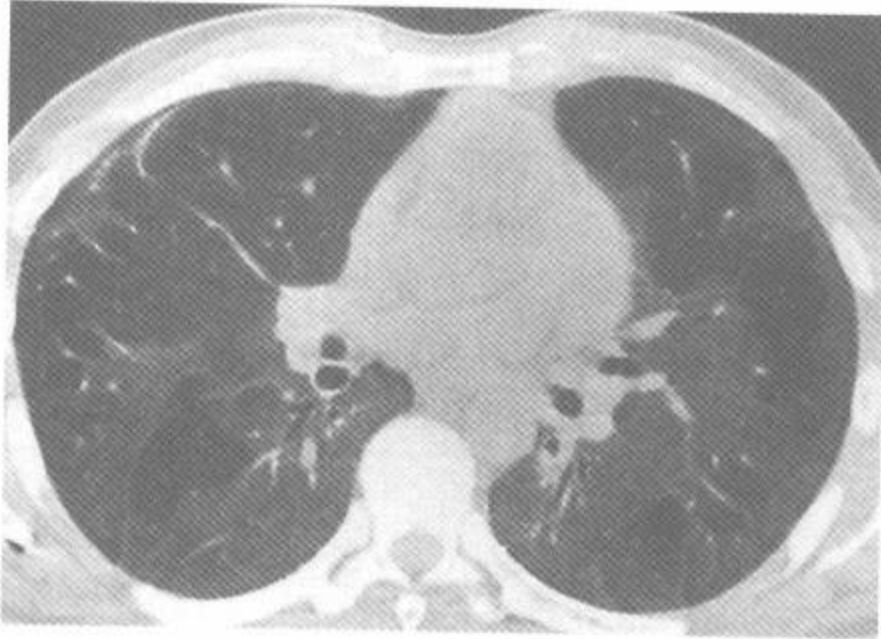
DIP 最常发生于 30~50 岁^[47,122]。临床症状常包括慢性进行性活动时呼吸困难和干咳^[122]。DIP 病例最常见的胸片表现为下肺部磨玻璃影^[122,123]。但 3%~22% 活检证实的 DIP 病例胸片正常^[122,124]。

HRCT 表现

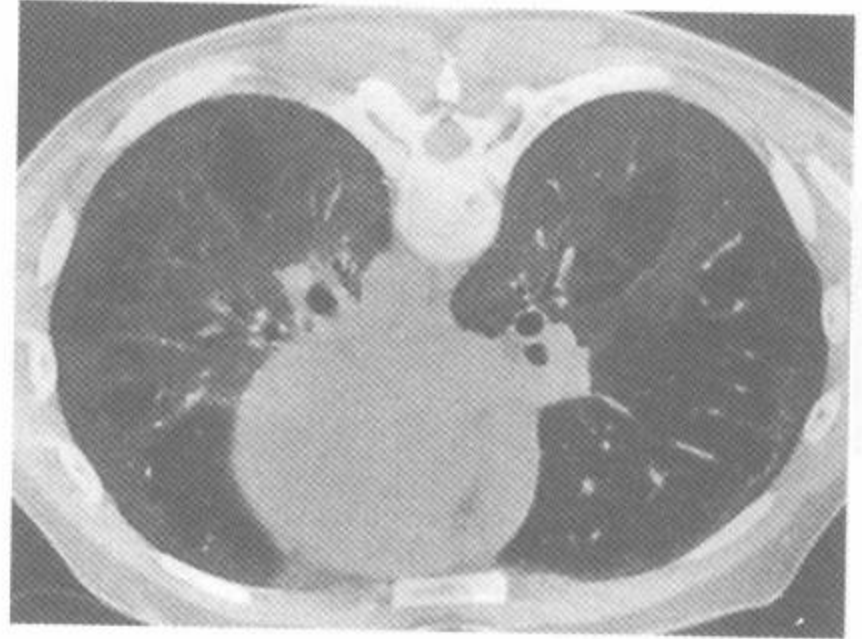
HRCT 上,DIP 病例最显著的异常是磨玻璃影^[46,47](图 6-37~6-39)(表 6-7)。考虑到 DIP 病例的主要组织学表现是巨噬细胞填充肺泡气腔、肺结构较完整和仅有少些纤维化,这种 CT 表现并不令人惊奇。病变常以胸膜下和肺基底部为著,虽然可伴有网状影,但蜂窝很少见。因为有吸烟,也可有小叶中心型肺气肿。

Hartman 等^[47]研究了 22 例活检证实的 DIP 的 HRCT 表现^[47]。该组中最主要的表现是磨玻璃影区。16 例(73%)主要累及下肺部,3 例(14%)位于中肺部,3 例(14%)位于上肺部。13 例(59%)以周围部分布为著,5 例(23%)呈斑片状分布,4 例(18%)为弥漫性分布(图 6-37~6-39)。

22 例中 13 例(59%)可见不规则线状影。其中 11 例在下肺部最明显,1 例位于中肺部,1 例位于上肺部。13 例有不规则线状影者中 11 例有结构扭曲,表明存在纤维化。7 例可见蜂窝,仅位于下肺部周围部,累及肺基底部者不到 10%。



A



B

图 6-37 脱屑性间质性肺炎,经活检证实

注:39岁,男性,A.背段支气管层面 HRCT 显示以胸膜下分布为著的磨玻璃影;B.与 A 为同一层面的俯卧位 HRCT 显示磨玻璃影不是继发于下垂部的肺不张(引自 Hartman TE, Primack SL, Swensen SJ, et al. Desquamative interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1993;187:787-790,经许可)



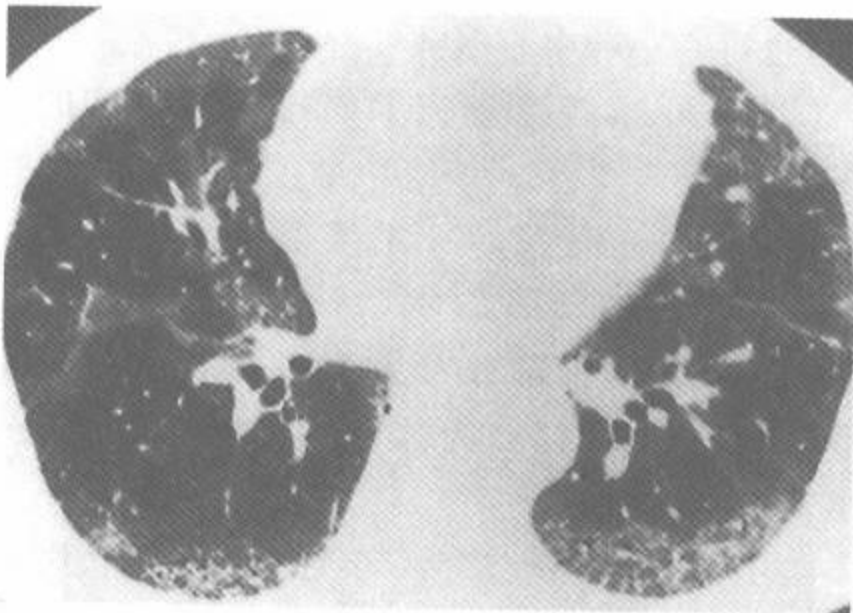
图 6-38 脱屑性间质性肺炎

注:45岁,气管隆突层面 HRCT 显示两侧磨玻璃影,以胸膜下区为著

表 6-7 脱屑性间质性肺炎的 HRCT 表现

- 两侧斑片状磨玻璃影^a
- 胸膜下和肺基部分布为著^a
- 上述两种表现的重叠^b
- 网状影
- 蜂窝(少见)
- 伴小叶中心型肺气肿

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现



A



B

图 6-39 脱屑性间质性肺炎

注:71岁,男性,A.下肺静脉层面 HRCT 显示两侧磨玻璃影,以胸膜下区为著;B.肺底部层面 HRCT 显示两侧更广泛受累,可见少量网状影

Heyneman 等^[118]研究了 16 例 RB, 8 例 RB-ILD 和 6 例 DIP 的 HRCT 表现。RB 病例中显著的表现是小叶中心性结节(75%)和磨玻璃影(38%)。RB-ILD 病例中的主要表现是磨玻璃影(50%), 小叶中心性结节(38%)和轻度纤维化(25%)。全部 DIP 病例都有广泛的磨玻璃影,

63%有轻度纤维化的证据。全部 RB 和 RB-ILD 病例及 85% DIP 病例有吸烟史。作者的结论是 RB, RB-ILD 和 ILD 的 HRCT 表现有相当多的重叠, 这符合它们是同一疾病过程谱中的一部分的概念, 代表对吸烟反应严重程度不同^[118]。

第七节 急性间质性肺炎

AIP 是一种病因不明的爆发性疾病, 常发生在既往身体健康者中, 组织学表现为弥漫性肺泡损伤(DAD)^[125]。常有病毒性上呼吸道感染的症状的前驱性不适, 继而迅速进展为呼吸困难和呼吸衰竭。AIP 病例常在出现症状后的 1~2 周需要机械通气。大部分病例死于病后 6 个月内^[125~127]。病理改变包括肺泡壁因水肿和炎性细胞, 成纤维细胞增殖而增厚, 但很少有成熟的胶原沉着。有伴肺透明膜形成的广泛的肺泡损伤。因为本病的急性表现和组织学征象与 ARDS 者相似, AIP 也被认为是特发性 ARDS^[127]。

Primack 等^[126]研究了 9 例 AIP 的胸片和 HRCT 表现。全部 9 例胸片上都有两侧气腔密度增高。5 例(56%)气腔呈弥漫性密度增高, 2 例(22%)主要累及上肺部, 2 例(22%)主要累及下肺部。2 例胸片上可见蜂窝。

HRCT 表现

在早期 AIP 中, HRCT 表现包括两侧斑片状磨玻璃影和实变, 倾向于弥漫性分布, 无特殊分布区(图 6-40~6-43)(表 6-8)^[126, 128]。在 Primack 等^[126]的研究中, 全部 9 例的 HRCT 都有两侧对称的磨玻璃影(图 6-40)。7 例(78%)磨玻璃影在相似的范围上累及全肺, 2 例主要累及上肺部。6 例(67%)磨玻璃影为斑片状分布, 呈地图样改变, 3 例为弥漫性分布。无 1 例磨玻璃影主要累及中央部或胸膜下肺区。

9 例中 6 例在 HRCT 上可见两侧气腔实变区(图 6-41~6-43)^[126]。3 例实变以肺底部为著, 2 例为弥漫分布, 1 例主要累及上肺部。2 例主要分布于胸膜下, 其余 4 例为随机分布。



图 6-40 急性间质性肺炎

注: 74 岁, 男性, 肺基底部层面 HRCT 显示两侧广泛的磨玻璃影。还可见右肺下叶胸膜下区网状影和细小的蜂窝(箭)

当病变进展, 纤维化形成时可见结构扭曲和牵引性支气管扩张。Akria 等^[128]的研究中, 这些改变只有在发病 7d 后的 CT 扫描上才能观察到。Primack 等^[126]研究的 9 例中 3 例可在 HRCT 上见到胸膜下蜂窝^[126], 其中 2 例在胸片上也可见到该表现。蜂窝区的范围小于肺实质的 10%。

Primack 等^[126]研究的 9 例中 8 例在发病 3 个月内死亡^[126]。幸存的病人于首次 HRCT 检查后 2 个月随访 HRCT, 显示仅有少量残留的周围部网状影。在 HRCT 随访时重复做开胸肺活检, 显示为无活动的纤维化。

Johkoh 等复习了 36 例 AIP 的 HRCT 表现^[129]。主要表现包括全部病例都有广泛的磨玻璃影, 33 例(92%)可见实变区(表 6-8)。其他常见的表现包括结构扭曲, 牵引性支气管扩张和小叶间隔增厚。13 例(39%)病变主要累及下肺部, 5 例(14%)为上肺部; 其余病例上中下肺部受累程度相同。9 例(25%)病变以在肺下垂部分布为

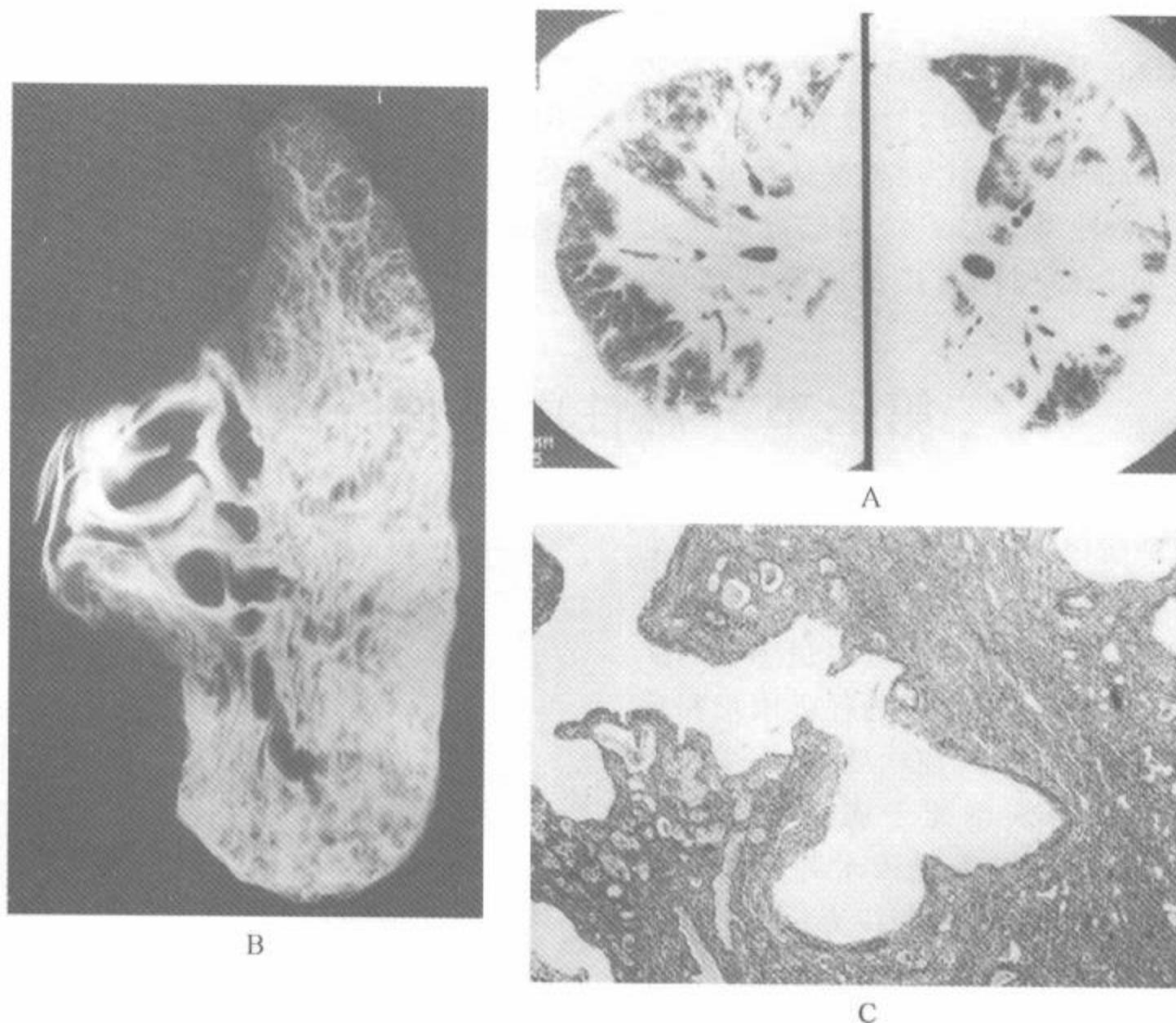


图 6-41 急性间质性肺炎

注:47 岁,男性,A. HRCT 显示以支气管血管周围分布为著的实变区;B. 尸检肺充气膨胀固定后的低千伏 X 线片证实有广泛的实变;C. 组织学标本显示肺泡管扩张,内衬以透明膜和有明显的间质纤维化(弹性树胶-Van Gieson 染色,×25)(引自 Akira M. Computed tomography and pathologic findings in fulminant forms of idiopathic interstitial pneumonia. *J thorac Imag* 1999;14:76-84, 经许可)



图 6-42 急性间质性肺炎

注:83 岁,女性,中间段支气管层面 HRCT 显示两侧广泛的实变,累及下叶的下垂部。肺前部可见斑片状磨玻璃影

著,3 例(8%)为周围部分布^[129]。

Ichikado 等人对比了 14 例 AIP 的 HRCT 和病理表现。无牵引性支气管扩张的磨玻璃影和实变区出现在 AIP 的渗出期和增殖期早期。牵引性支气管扩张见于 AIP 的增殖期晚期和纤维化期^[130]。见于少数病例的蜂窝与较致密的间质纤维化和远端气腔的重建有关^[126,130]。

表 6-8 急性间质性肺炎的 HRCT 表现

广泛的两侧磨玻璃影 ^a
气腔实变 ^a
结构扭曲 ^a
同时合并上述 3 种表现 ^a
实变以基底部和下垂部为著

注:^a最常见的表现

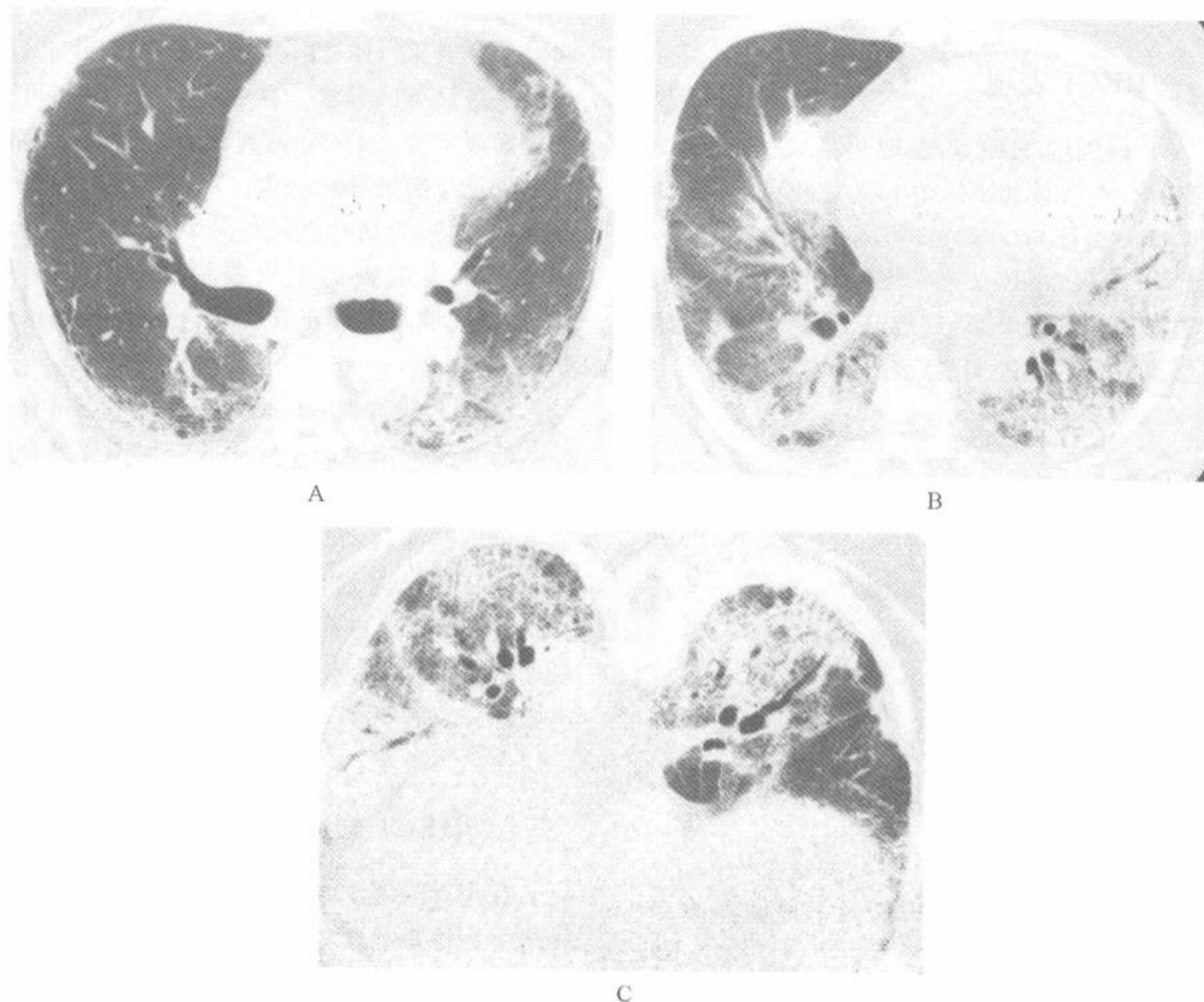


图 6-43 急性间质性肺炎,后死亡

注:70岁,女性。HRCT表现无特异性,为以胸膜下区和肺基底部分布为著的斑片状实变和磨玻璃影

第八节 肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着症(PAP)的特征是肺泡内被过碘酸雪夫染色阳性的蛋白样物质充盈,脂质较多^[131,132]。发病机制不明,大部分病例为特发性。有的病例是来自暴露于粉尘(特别是硅)或是免疫缺陷导致的免疫紊乱、血液或淋巴系统的恶性疾病或化疗^[132~138]。

PAP病例中男性多于女性,比例为4:1。发病年龄从数月大到70岁以上,2/3病例年龄在30~50岁^[139]。症状常较轻或为隐袭性,包括干咳,发热,活动时轻度呼吸困难。

自从出现用肺泡灌洗术治疗PAP以来,PAP

的预后有了相当的改善^[131,136,140]。灌洗后,许多病例的症状缓解,但有的会复发,复发者需要每6~24个月再次治疗,少数病例会变得难以治疗^[141]。

PAP的常见胸片表现是气腔实变或磨玻璃影,空气支气管征罕见。典型的胸片表现为两侧性、斑片状、弥漫性或肺门周围的边缘模糊的结节或融合的气腔病变;在肺基底部最严重^[132,142~144]。虽然也可见网状影,但常较轻^[145]。胸片表现常与肺水肿类似,但无心脏增大和胸膜积液。

一、HRCT 表现

PAP 病例的 HRCT 表现包括：①两侧磨玻璃影区；②在磨玻璃影区内有光滑的小叶间隔增厚（即，碎石路征）；③实变；④斑片状或地图样分布^[44,45,145]。在 Godwin 等^[44]的研究中病变表现为从边缘模糊的结节影（气腔结节）到大面积的磨玻璃影或融合的气腔实变（表 6-9）。

表 6-9 肺泡蛋白沉着症的 HRCT 表现

两侧磨玻璃影 ^a
异常区内有光滑的小叶间隔增厚 ^a
上述两种表现同时出现（即，碎石路征） ^{a,b}
实变
斑片状或地图样分布

注：^a最常见的表现；^b最有助于鉴别诊断的表现

在许多病人中，磨玻璃影或实变与周围正常肺实质界限清晰锐利，使病变区呈地图样改变。其中有的病例的致密肺区的锐利边缘反映了小叶或大叶边界，但在另外的病例中，对于其锐利的边缘并无明显的解剖上的原因可用来解释。病变分布多样^[44,45,145]，有时主要位于中央，有时以周围部为主，但 CT 特别是 HRCT 上常可显示胸片上不明显的光滑的小叶间隔增厚。

Murch 和 Carr 报道了 6 例 PAP 在 CT 上的表现是：呈地图样分布的实变或磨玻璃影，和光滑的小叶间隔增厚，见图 3-11、3-96、6-44、6-45^[45]。增厚的小叶间隔仅位于实变区，开胸活检为间隔水肿。间质病变的特征是肺泡壁被淋巴细胞和巨噬细胞浸润和间质水肿；也曾其他研究中报道过。这些表现可能是间质性炎症的反映^[143,146]。间隔增厚也能代表间质内的蛋白样物质沉积。需要强调的是 PAP 病例中的间隔增厚常仅见于磨玻璃影区内。

Lee 等^[145]研究了 7 例 PAP 病例中 25 次发病时的胸片和 HRCT 表现^[145]。在胸片上，磨玻璃影是最显著的异常。在 HRCT 上，96% 可见磨玻璃影或实变，94% 可见网状影。大部分病例网状影仅见于磨玻璃影区内。76% 的磨玻璃影呈弥漫分布，24% 为局灶性或斑片状分布。任何 1 例都未见到有明确的中央或周围部分布上的差异^[145]。在胸片表现正常者中，CT 也能显示有实质异常^[147]。

HRCT 较常规 CT 能更好地显示正常和异常肺区的界限和增厚的小叶间隔。地图样分布的磨玻璃影和病变区内增厚的小叶间隔同时出现就构成了碎石路征，在有亚急性或慢性症状的病例中出现碎石路征时强烈提示为 PAP，见图 3-11、3-96、6-45）。虽然该征象也可见于一些其他有磨玻璃影的疾病中，如卡氏肺囊虫感染，细菌性肺炎，类脂性肺炎和 ARDS，见表 3-10^[148,149]。

二、HRCT 的应用

在用肺泡灌洗术治疗的 PAP 病例中，HRCT 可用于定位最异常的肺区而做选择性灌洗；并可用于在局部基础上随访病变的过程。也曾报告胸片和 HRCT 所显示的病变范围，特别是磨玻璃影，与在灌洗前、后的限制性通气障碍、弥散能力下降和低氧血症相关^[145]。

CT 能显示 PAP 病例中在胸片上不明显的局灶性肺炎^[44]。常为星形诺卡菌的重叠感染，是 PAP 的常见并发症，在胸片难以或不可能将感染与 PAP 所致的实变区分。通过检出局灶性致密的气腔实变和脓肿形成，CT 能证实临床上所怀疑的感染^[44]。在早期的报告中，PAP 病例中合并诺卡菌感染者占 8%^[136]。现在已较少见，可能是由于应用了肺泡灌洗术治疗的结果^[132,140,142]。最近一些研究者曾注意到合并有鸟-胞内型分枝杆菌和卡氏肺囊虫感染的 PAP^[132]。

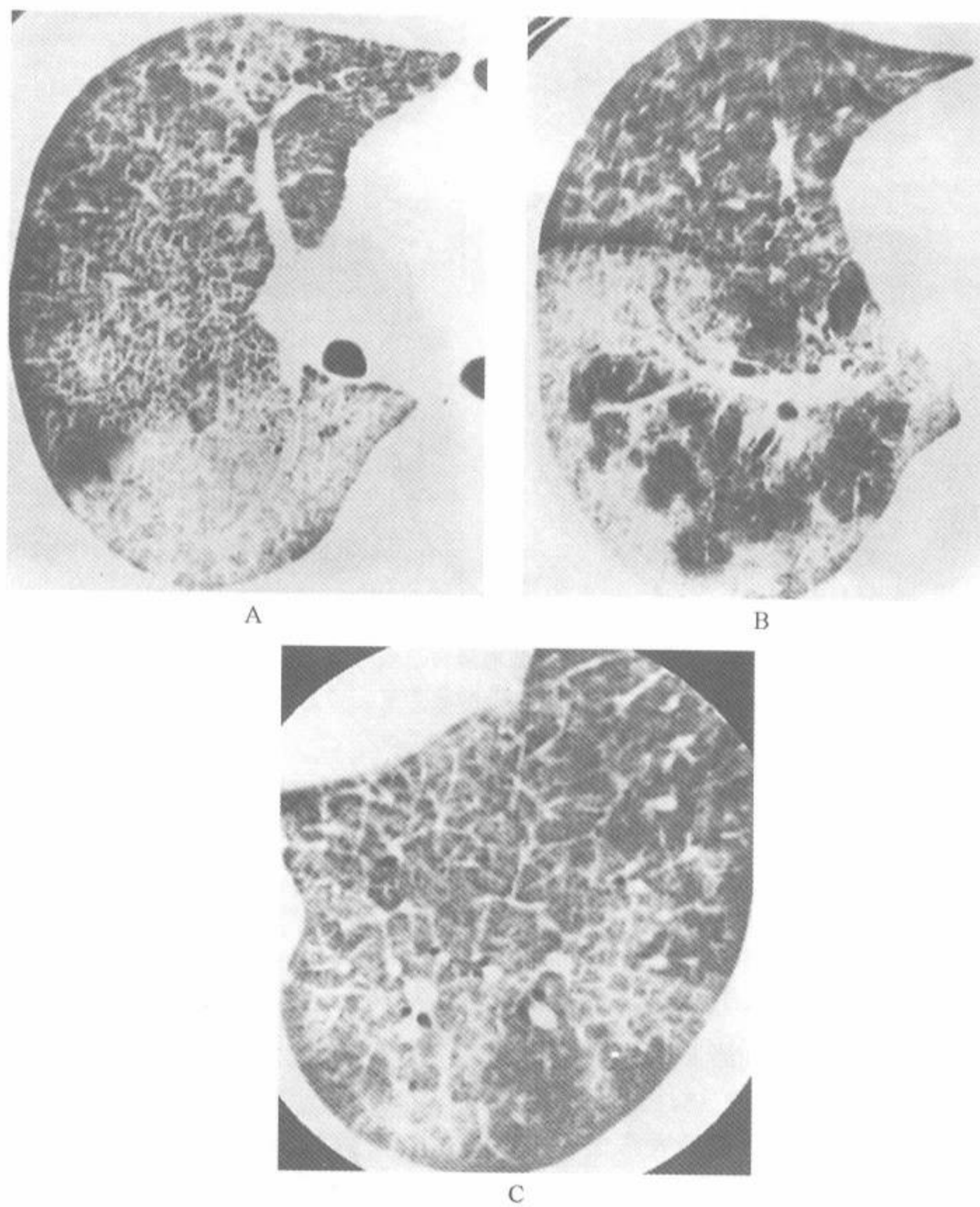


图 6-44 肺泡蛋白沉着症

注:44岁,男性,A.气管隆突层面HRCT显示广泛磨玻璃影,也可见网状影,可能代表增厚的小叶间隔。B.右下肺静脉层面HRCT显示相似的改变;C.左肺下叶HRCT显示“磨玻璃”影和增厚的小叶间隔,这是肺泡蛋白沉着症典型的碎石路征

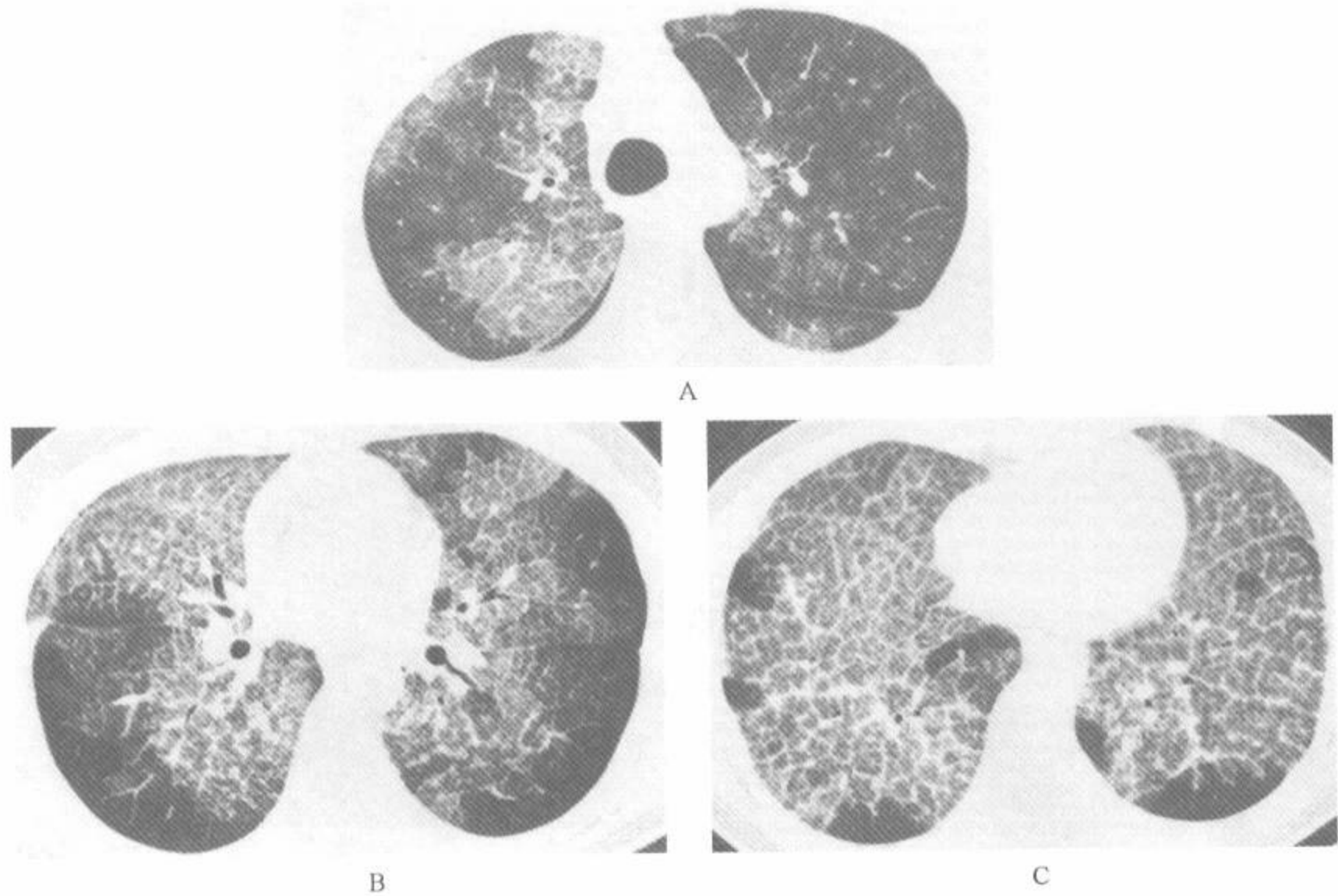


图 6-45 肺泡蛋白沉着症

注:斑片状磨玻璃影和网状影(即碎石路征)。以基底部分布为著。该病例作了肺泡灌洗治疗后,有显著改善

第九节 类脂性肺炎

外源性类脂性肺炎是慢性吸入动物、植物或基于石油的油或脂肪的结果。吸入油而致的肺部炎症和纤维化的程度与于油中含非酯化脂肪酸的数量有关。动物型脂肪因能被肺脂肪酶水解释放脂肪酸,所以一般要比植物性或矿物性油形成更多的炎症和纤维化。在发生症状前病人常已吸入了大量油类物质。典型胸片表现为下叶致密影或边缘模糊的肿块^[8,150]。

HRCT 表现

如吸入大量类脂,CT 可显示低衰减实变影(-35~-75HU)或磨玻璃影(图 6-46~6-48)(表 6-10)^[150,151];该表现在慢性吸入矿物油者中最常见。也有报道表现为磨玻璃影合并小叶间隔增厚和小叶内线者(碎石路征)(图 6-48)^[148]。在有碎石路征的病例与病理对照的结果显示磨玻璃影是由于吸入的油、肺泡内巨噬细胞和肺泡内衬

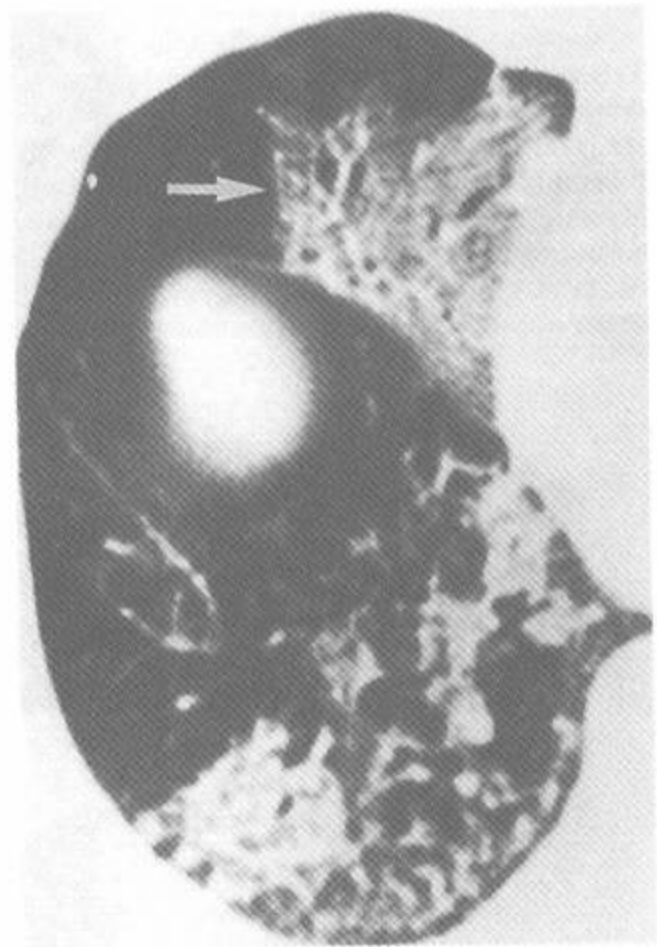


图 6-46 慢性吸入矿物油而致的类脂性肺炎
注:右肺底部 HRCT 显示斑片状实变区和磨玻璃影(箭)。后肺部可见小叶中心型致密影

细胞增生所致。在1例病例中见到的小叶间隔增厚和小叶内线状影反映了含脂巨噬细胞浸润、炎症和纤维化^[148]。还可见小叶中心致密影。

因为同时有炎症、纤维化和类脂物质,实变影的CT衰减不一定低。有的病人有坏死和空洞^[152]。Huggosson等^[152]报道了9例有动、植物脂肪摄入史,并经肺活检或肺泡灌洗诊断为类脂性肺炎的婴幼儿,8例吸入动物脂肪者的病理为严重的淋巴细胞浸润伴散在的含类脂肉芽肿。胸片和CT显示肺中、后部有实变区。CT衰减未证实为脂肪。

Lee等^[153]研究了6例经证实的类脂性肺炎的胸片和HRCT表现。3例与吸入矿物油有关,3例是吸入作为保健品的鲨鱼肝油。临床症状包括咳嗽,低热和胸部不适。3例胸片显示为两侧气腔实变,2例有不规则肿块样影,1例有网状影。

CT和HRCT显示为3例有弥漫性实质实变,2例有局灶性不规则实变影1例为胸膜下纤

维化和蜂窝^[153]。实变主要累及下肺部,局限性不规则影位于舌叶。3例有实变病例的CT和HRCT的衰减较胸壁肌肉低,但较皮下脂肪稍高;此3例都与摄入大量鲨鱼肝油有关。2例胸片表现为不规则肿块样影者,在HRCT表现为局灶性含脂肪实变区(图6-47),肿块样病变周围都有包括网状影和结构扭曲的纤维化表现。1例有胸膜下纤维化和蜂窝者的CT上未见低衰减区。但该病例类脂性肺炎的诊断是根据病史和经支气管镜活检,可能与CT上的纤维化表现无关。

表 6-10 类脂性肺炎的 HRCT 表现

斑片状一侧或两侧气腔实变 ^a
实变的衰减低 ^{a,b}
磨玻璃影或碎石路征 ^a
下肺部分布为著 ^{a,b}

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

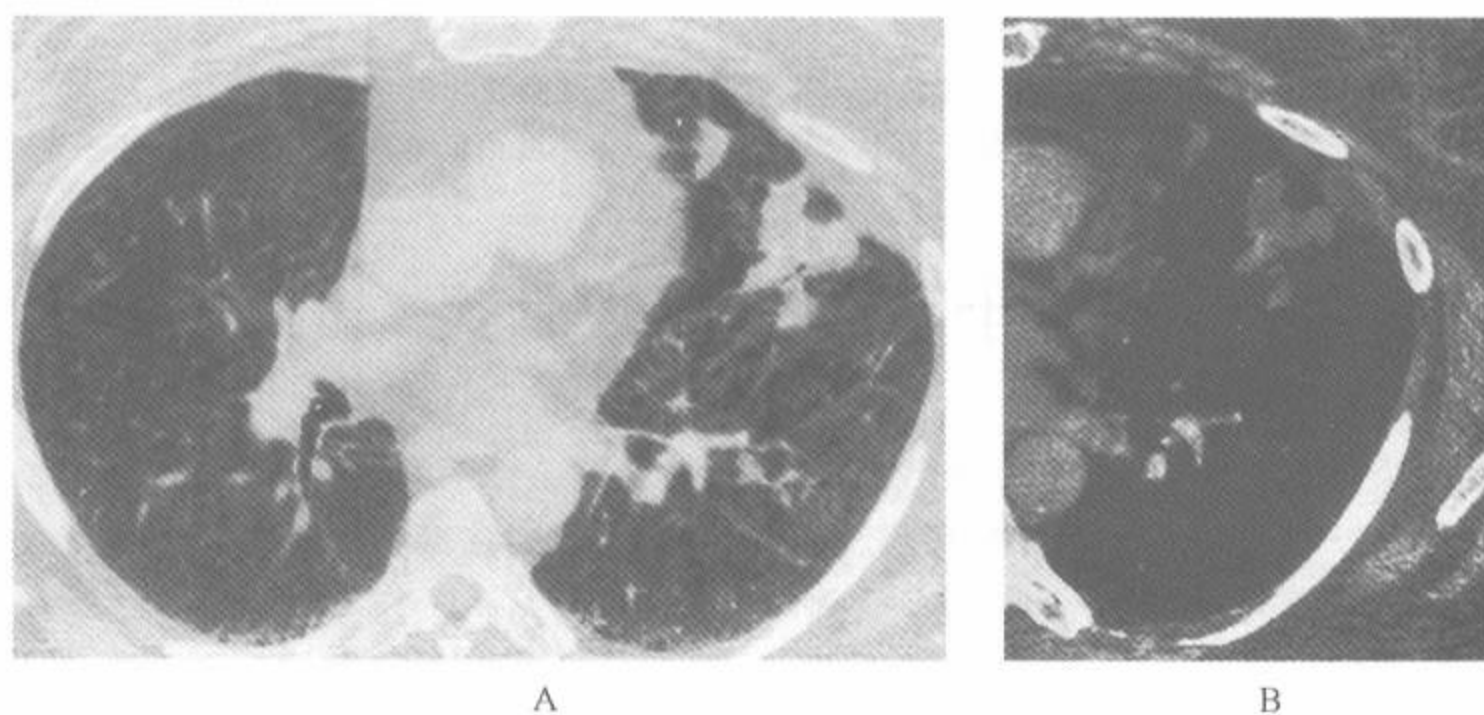


图 6-47 外源性类脂性肺炎,有慢性咳嗽

注:66岁,女性,胸片显示两侧边缘模糊的浸润和舌叶内1个结节。A. HRCT显示舌叶和左肺下叶斑片状实变区;B. 纵隔窗显示实变区内有脂肪,衰减值为-70~-90HU,CT检查后知道有矿物油摄入史

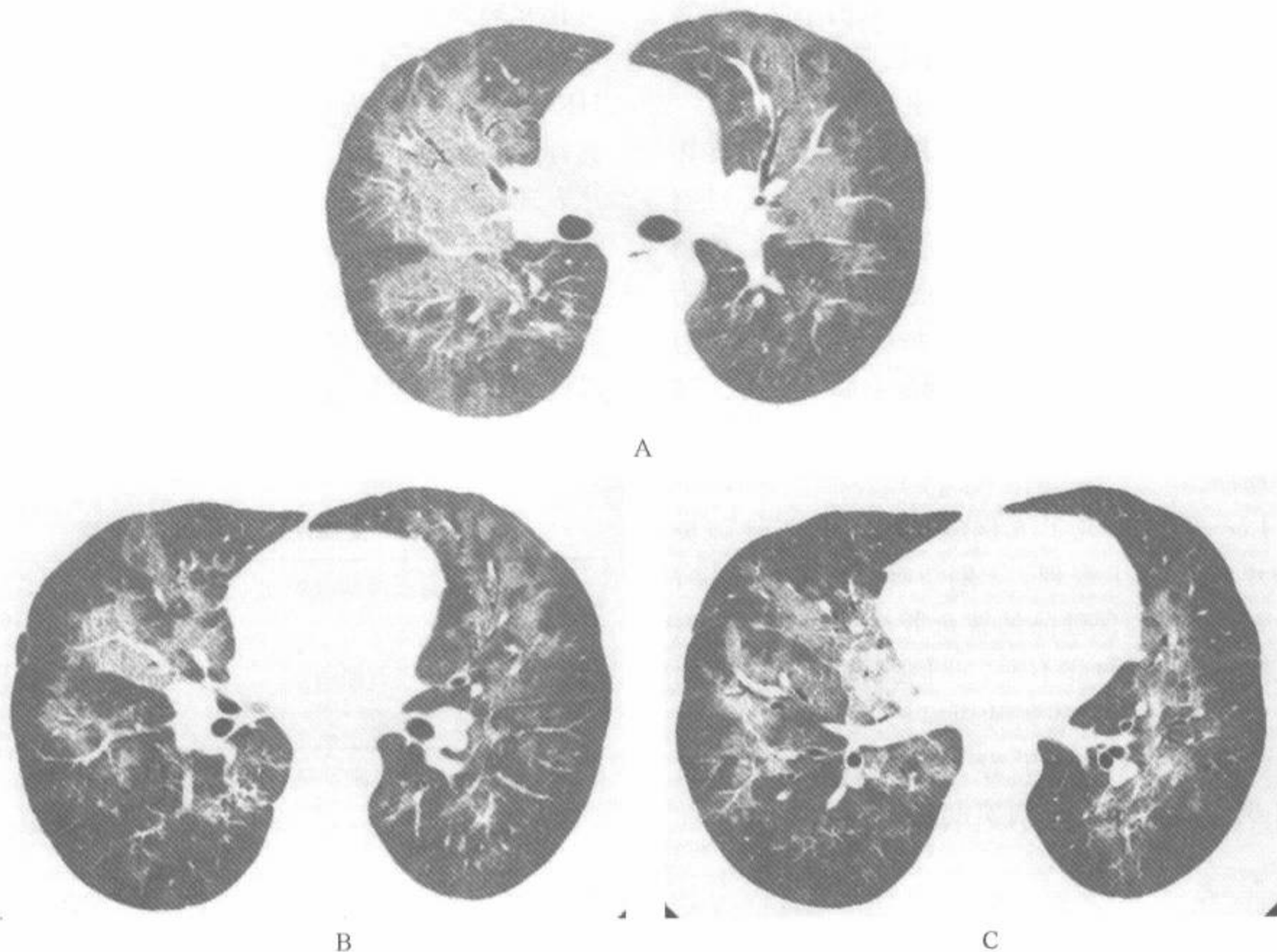


图 6-48 慢性吸入矿物油而致的类脂性肺炎

注：两侧可见斑片状磨玻璃影，以中心部分布为著。伴小叶内间质增厚，形成碎石路征

第十节 弥漫性肺炎

各种原因肺炎的 CT 和 HRCT 表现已有很多叙述^[8,144,154~157]。一般，除多发结节性疾病外，不用 CT 评估局灶性肺炎，胸片结合临床表现就足以诊断。表现为肺部结节的分枝杆菌感染、真菌感染和支气管肺炎在第 5 章里讨论。

多种生物体的肺炎可导致形成弥漫性肺实质密度增高。弥漫性肺炎最常见于包括恶性肿瘤、获得性免疫缺陷综合征(AIDS)或移植接受者等有免疫抑制的病例中，但也偶见于免疫正常者中。虽然不同类型的弥漫性肺炎的临床和胸片表现已有广泛的叙述，但在许多病例中，单凭胸片难以做出及时的诊断。另一方面，许多感染性病变都有明确的 CT 表现，可做出假定性的诊断，特别免疫抑制的人群中更是那样^[158,159]。同样，在已有诊断的病例中，CT 在评估疗效方面有着重要作用。

最后，感染性疾病的各种表现必须要避免和非感染性的浸润性疾病相混淆。

用 CT 诊断弥漫性肺感染疾病较少得到重视^[8,159]。但有些肺炎的 CT 表现，尤其是 PCP、巨细胞病毒(CMV)肺炎、支原体肺炎已有了很好的叙述；熟悉这些疾病的典型 HRCT 表现非常重要。

一、卡氏肺囊虫肺炎

PCP 是人类免疫缺陷病毒(HIV)感染者中最常见的机遇性感染^[160,161]。自从采取预防性治疗后，虽然卡氏肺囊虫感染的总发病率明显降低，但仍有约 60% 的 HIV 感染者在患病期间并发过 PCP^[160~162]。值得注意的是，近年来细菌感染已经取代了 PCP 成为 AIDS 病例中最常见的肺部

感染^[161,163~165]。与 AIDS 中发病率下降相反, PCP 在非 AIDS 的免疫损害者中的发病率升高, 在该人群中的病死率接近 50%^[165,167]。

病理上, 卡氏肺囊虫感染导致泡沫样肺泡内渗出。但是, 呈不典型表现者也不少见^[167,168]。在 Travis 等^[168]的 123 例肺活检标本上不典型病理表现的报道中, PCP 也可形成空腔、血管侵犯、血管炎, 甚至非干酪性钙化的肉芽肿。PCP 的明确诊断需要在痰或肺泡灌洗液中找到病原体^[169]。曾有多篇痰检显示 50%~90% 的 PCP 的报道, 说明在认为有 PCP 高度危险者中都应做该项检查。

胸片上, 曾报道高达 85% 的病例可见两侧弥漫性间质和(或)肺泡性浸润^[169~172]; 但要强调的是有多达 15% 已确诊病例的胸片正常(图 6-49)。胸片上最特征的表现是轻到中度的网状或结节影, 或边缘模糊的实变; 这种表现在许多病例中有诊断性^[173]。不典型表现包括不对称性和(或)结节状浸润、肺尖部病变、小叶性肺炎、空洞性结节或囊肿、粟粒性结节、淋巴结病、胸膜积液和气胸^[174~179]。

应特别注意的是在合并 PCP 的 AIDS 病例中的囊性异常和气胸的发生率^[174,175,180]。估计 10% 或更多的 PCP 病例有含气囊肿或气囊, 典型的累及上叶^[174]。Chow 等^[181]在 100 例证实为卡

氏肺囊虫感染的病例的胸片上, 发现 34 例(34%) 有囊肿的证据。其中 32 例为多发性, 直径 1~5cm。虽然 50% 以上病例为全肺分布, 囊肿分布以上肺部为著。囊肿与气胸有明确的相关, 34 例有囊肿者中 35% 发生了气胸。治疗后, 囊肿在 5 个月内有明显缩小或完全吸收^[174,181]。大多数报道中, 有对病人使用雾化吸入喷他脒(pentamidine)的倾向, 以预防发生上叶浸润灶和囊肿, 但不都是这样^[181]。

(一) HRCT 表现

很多作者都曾报道过 PCP 病例的 HRCT 表现, 各有不同。常见表现包括: ①斑片状或弥漫性磨玻璃影; ②实变; ③厚壁的、不规则的或有分隔的囊肿或空洞; ④小叶中心性致密影; ⑤小叶间隔增厚; ⑥大结节或小结节; ⑦许多病例为中央性、肺门周围或上叶分布(表 6-11)^[158,159,179,182~184]。例如 Bergin 等^[184]在 14 例 PCP 病例的研究中显示, 最显著的表现是磨玻璃影和(或)实变区(图 6-49~6-52)。在许多病例中, 除两侧弥漫性病变外, 还可见明确的马赛克表现, 即在散在的, 局灶性实质病变之间插入着正常肺组织(图 6-51、6-52)。7 例可见伴有增厚的间隔线的磨玻璃影, 假定这反映了肺泡内有液体和细胞碎屑以及肺泡间质因水肿或细胞浸润而增厚的总和, 见图 3-98、6-53^[184]。

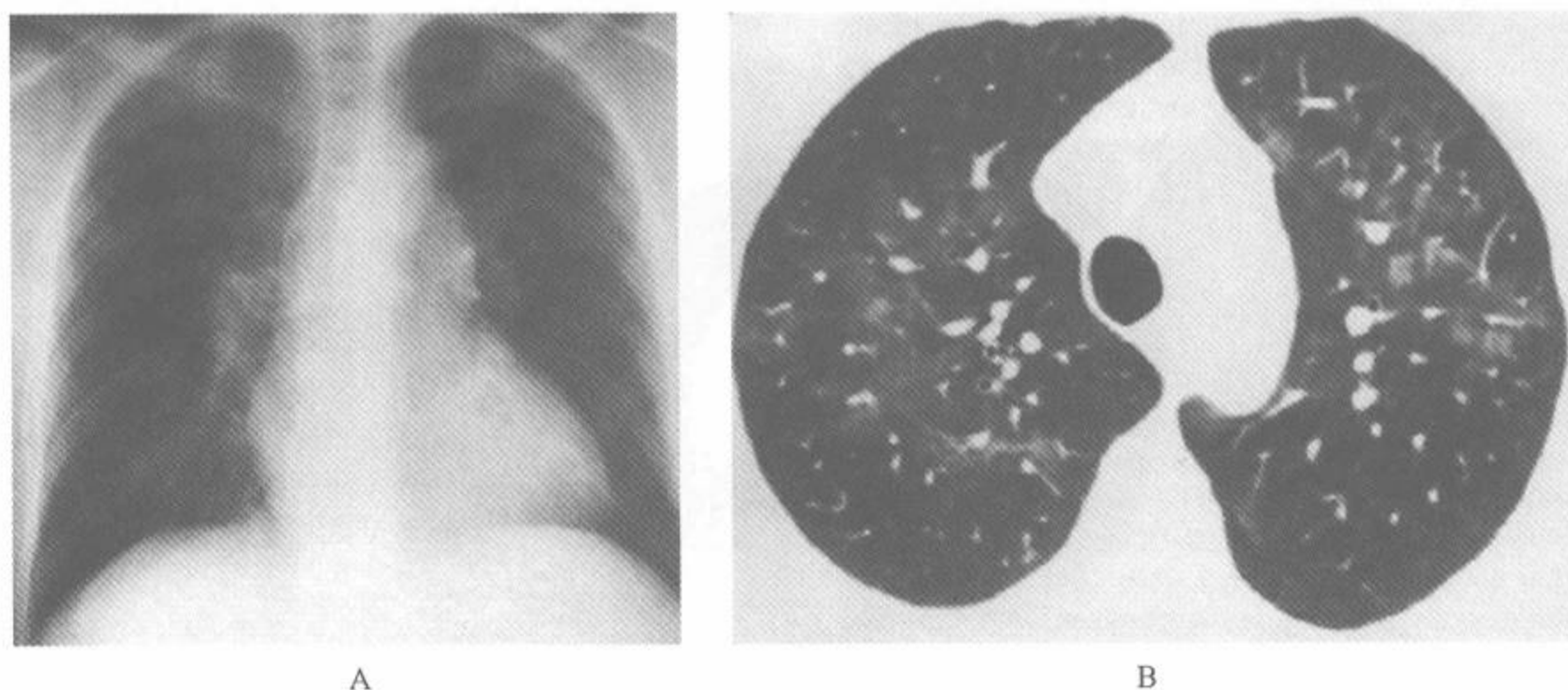


图 6-49 卡氏肺囊虫肺炎(PCP)-急性期

注: A. 后前位胸片无实质实变的证据, 该病例有肺动脉高压(PH), 可见继发于肺动脉增粗的两侧肺门饱满, 也注意到同时存在获得性免疫缺陷综合征和 PH; B. 与胸片同时取得的上叶层面 HRCT 显示典型的两侧局灶性磨玻璃影, 与感染早期肺泡内的渗出一致, 注意到即使肺密度增加, 仍可见正常的实质性结构细节, 经支气管活检证实为 PCP

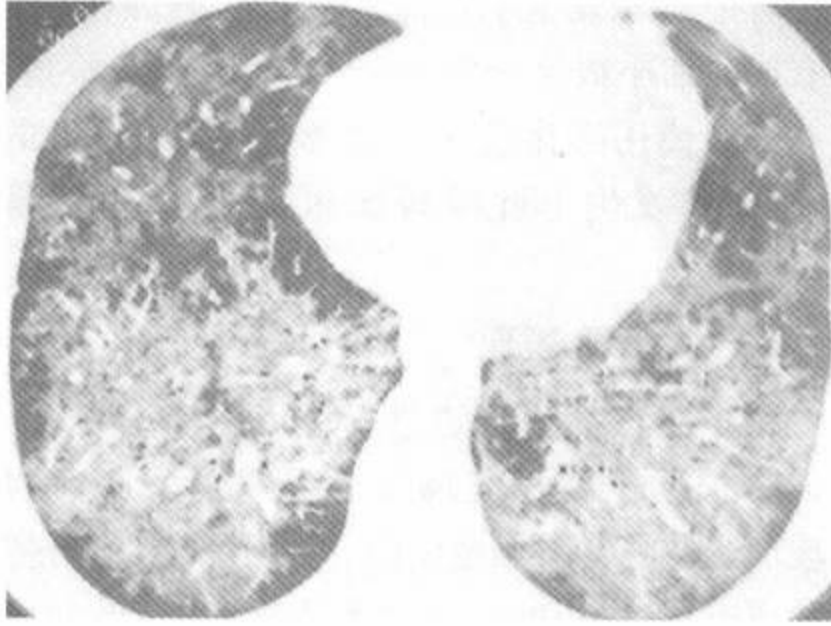


图 6-50 卡氏肺囊虫肺炎(PCP)-急性期
注:下叶层面 HRCT 显示弥漫性磨玻璃影和实变

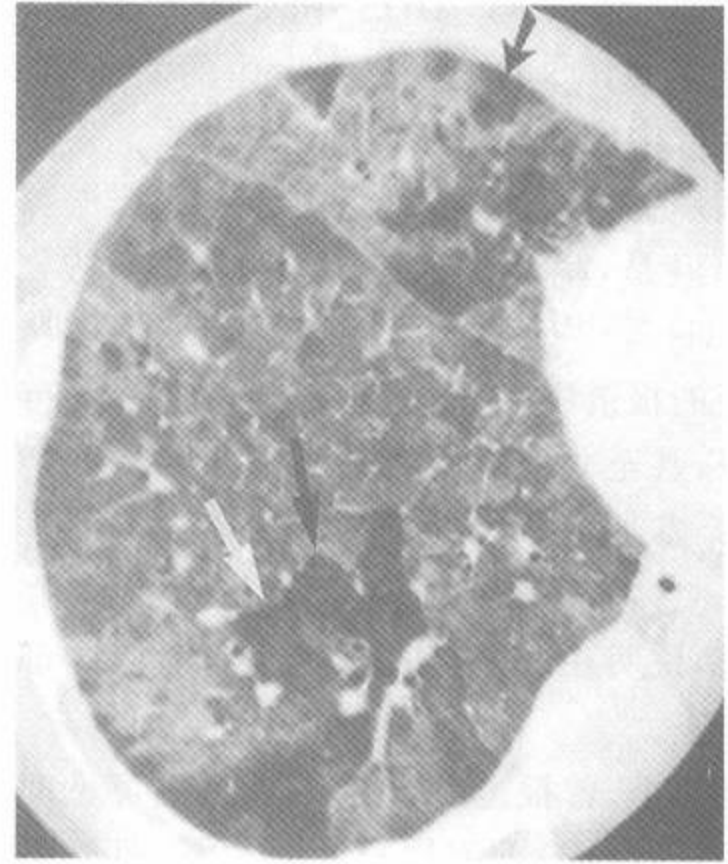
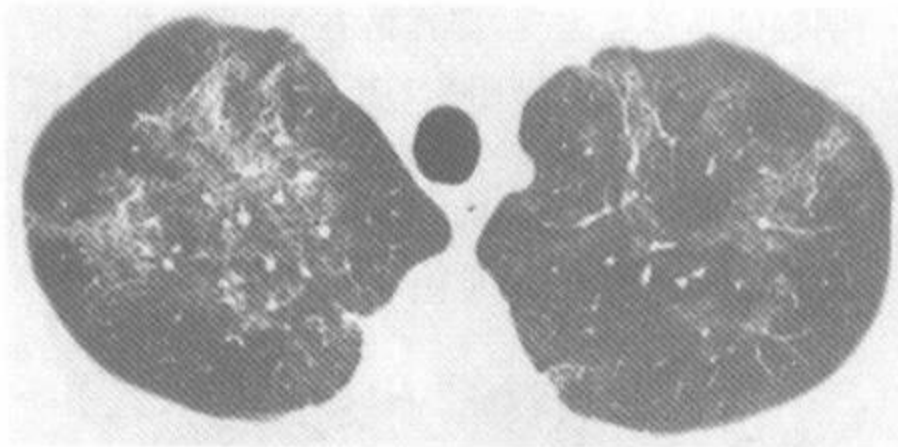
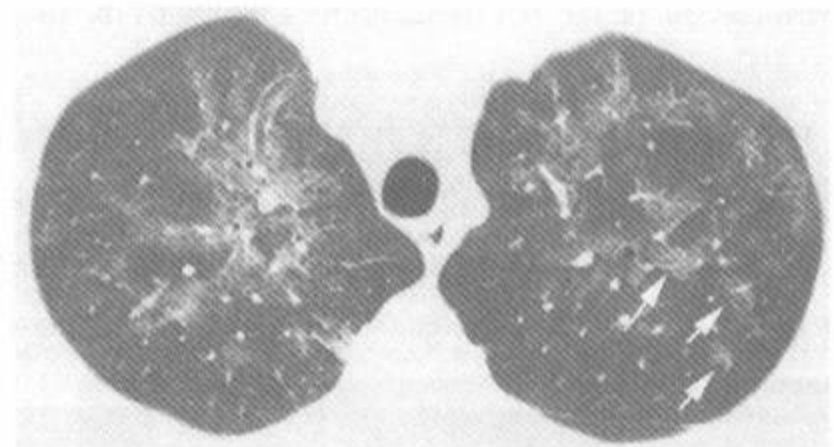


图 6-51 卡氏肺囊虫肺炎(PCP)-急性期
注:右肺层面的靶重建 HRCT 显示马赛克表现的磨玻璃影。注意,有的孤立的次级肺小叶完全没有受累(箭)



A



B



C

图 6-52 AIDS 病例中急性卡氏肺囊虫肺炎
注:以上叶分布为著的斑片状磨玻璃影。有的磨玻璃影(箭,B)为小叶或小叶中心性分布

Kuhlman 等和 Hartman 等^[158,183] 也叙述了相似的 CT 表现。在 39 例的回顾性研究中^[184], Kuhlman 等发现 CT 表现有 3 种类型, 包括: 磨玻璃型、补丁型和间质或网状型, 检出率分别为 26%、56% 和 18%。其他的 CT 表现有结节样致密影 (18%)、淋巴结病和 (或) 胸膜积液 (18%)、囊性异常 (38%)^[183]。Hartman 等^[158] 研究了 24 例 PCP, CT 表现包括磨玻璃影 (92%), 实变 (38%), 囊性变 (33%), 结节 (25%), 淋巴结病 (25%) 和胸膜积液 (17%)。17% 病例有小叶间隔增厚和网状影。

以中央部或肺门旁分布为著的磨玻璃影, 被认为是 PCP 的特征性表现, 见图 3-93。但近年来也认识到本病中以上叶分布为著者也常见 (图 6-52)^[179]。Gruden 等^[185] 研究的在胸片上未见典型征象的 PCP 中, 全部病例都有以上叶为著的实质密度增高影。

PCP 病例的 HRCT 表现反映了其病期^[165,184]。最初, 表现为散在的局灶性磨玻璃影或实变, 符合肺泡内渗出和一定程度的肺泡间隔增厚; 这时可命名为 PCP 的急性期 (图 6-49~6-52)。根据我们的经验, CT 检出早期实质病变要比常规胸片敏感得多。偶可见多发的致密实变区或融合, 特别是在有较广泛实质炎症者中 (图 6-49)。随时间进展, 间质病变明显。在吸收中或是亚急性感染而已治疗的病例中, 磨玻璃影上可出现代表小叶间隔增厚和小叶内线状影的网状影 (即碎路石征), 见图 3-98、6-53、6-54。网状影反映了肺泡内渗出的机化而致的

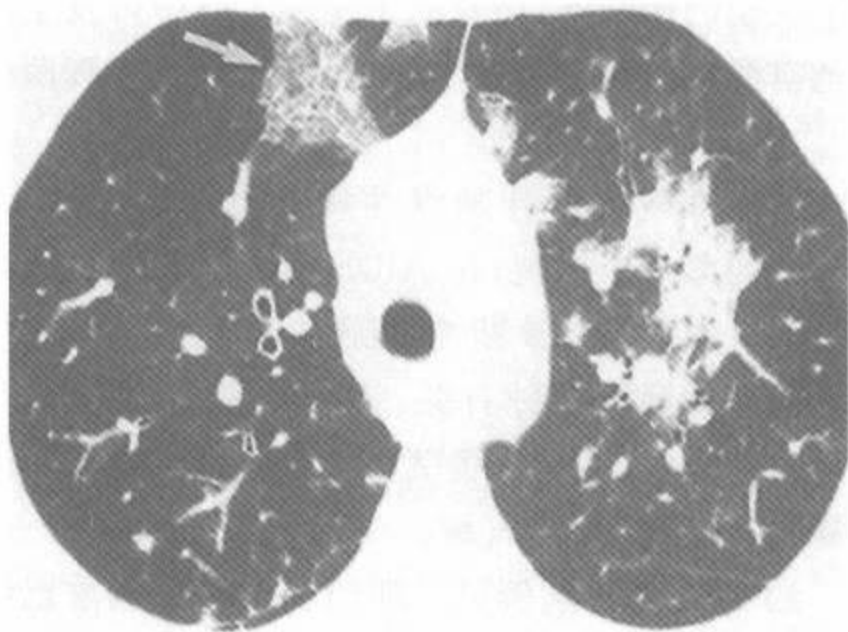


图 6-53 伴间隔增厚的亚急性卡氏肺囊虫肺炎 (PCP)

注: 气管远端层面 HRCT 显示两上叶有局限性磨玻璃影。在病变区内可见小叶内间隔增厚 (箭), 可能是继发于急性肺泡内渗出的机化

肺间质增厚; 主要见于急性期时可见磨玻璃影的区域。

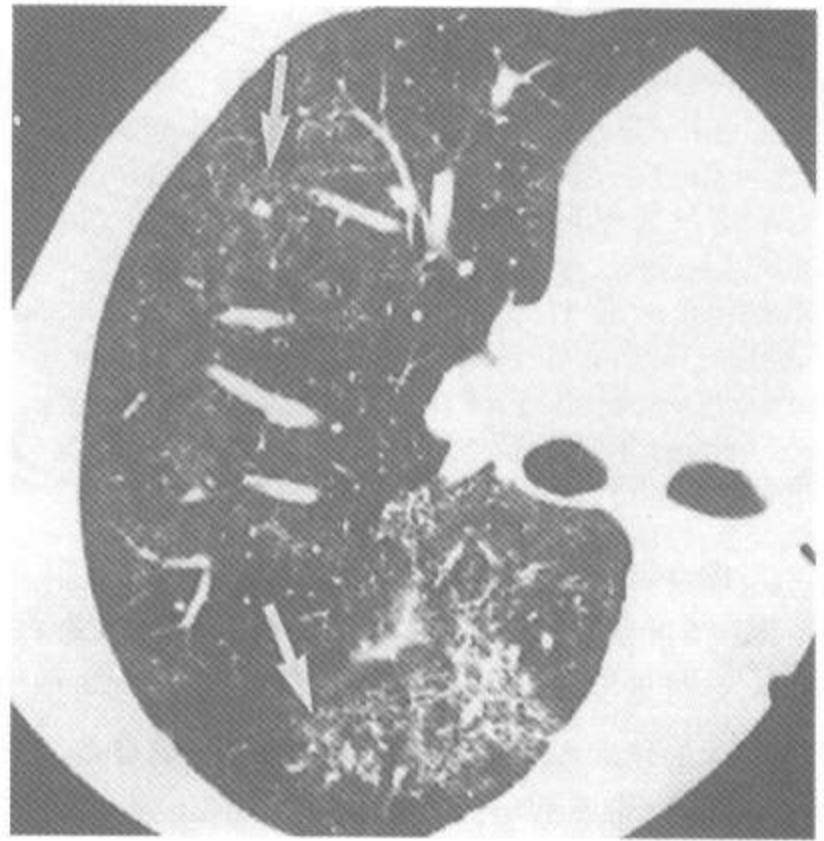


图 6-54 卡氏肺囊虫肺炎 (PCP)-亚急性期, 治疗后
注: 右中肺靶重建 HRCT 可见分散的局灶性致密影, 其中许多病灶有轻度网状结构 (箭)。这些表现符合以前的肺泡内渗出的机化导致的肺间质浸润

治疗后, CT 上常可见残留的改变 (图 6-55), PCP 导致的弥漫性肺纤维化少见 (图 6-56)^[186]。在我们的经验中, 由于 CT 上无可见的磨玻璃影或实变, 因此这种表现一般可以和急性感染区别。较少见的 PCP 可导致轻度的周围部支气管扩张和 (或) 细支气管扩张, 可能是 PCP 细支气管炎的结果^[187]。

表 6-11 卡氏肺囊虫肺炎的 HRCT 表现

斑片状或弥漫性两侧磨玻璃影 ^a
中央部、肺门旁或上叶分布为著 ^a
厚壁, 不规则的, 有分隔的空洞或薄壁囊肿 ^a
上述 3 种表现的重叠 ^{a,b}
与囊肿有关的气胸
实变
网状影和间隔增厚 (吸收中的病变)
支气管扩张或细支气管扩张
小结节影, 小叶中心性或弥漫性分布
大结节或肿块 (少见)

注: ^a 最常见的表现; ^b 最有助于鉴别诊断的表现

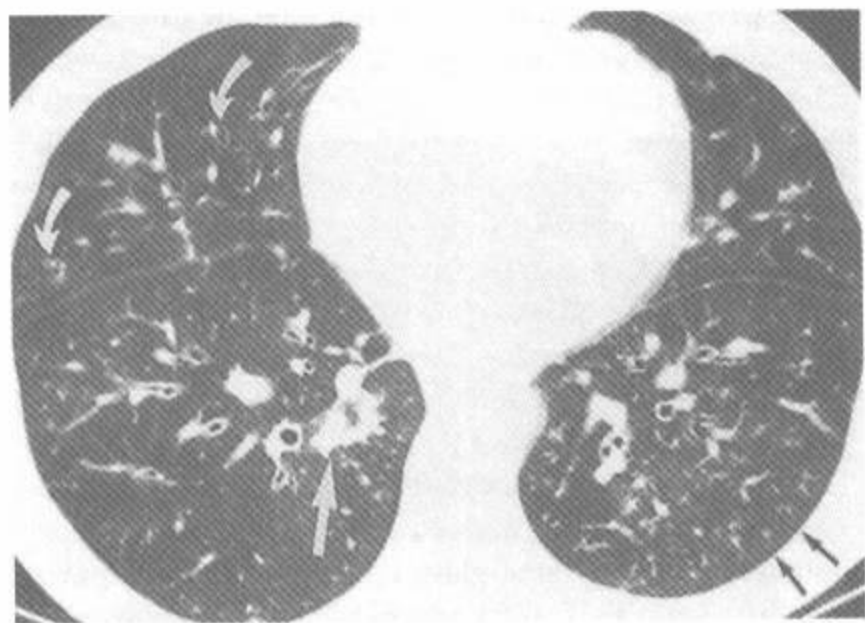


图 6-55 卡氏肺囊虫肺炎(PCP), 治疗后

注:下叶层面 HRCT 显示除了残留的实变影(白箭)外,还可见少些小叶中心性致密影(黑箭)和可能为支气管炎而致的轻度支气管扩张(弯箭)。这些改变在同时的胸片(未展示)上不能见到

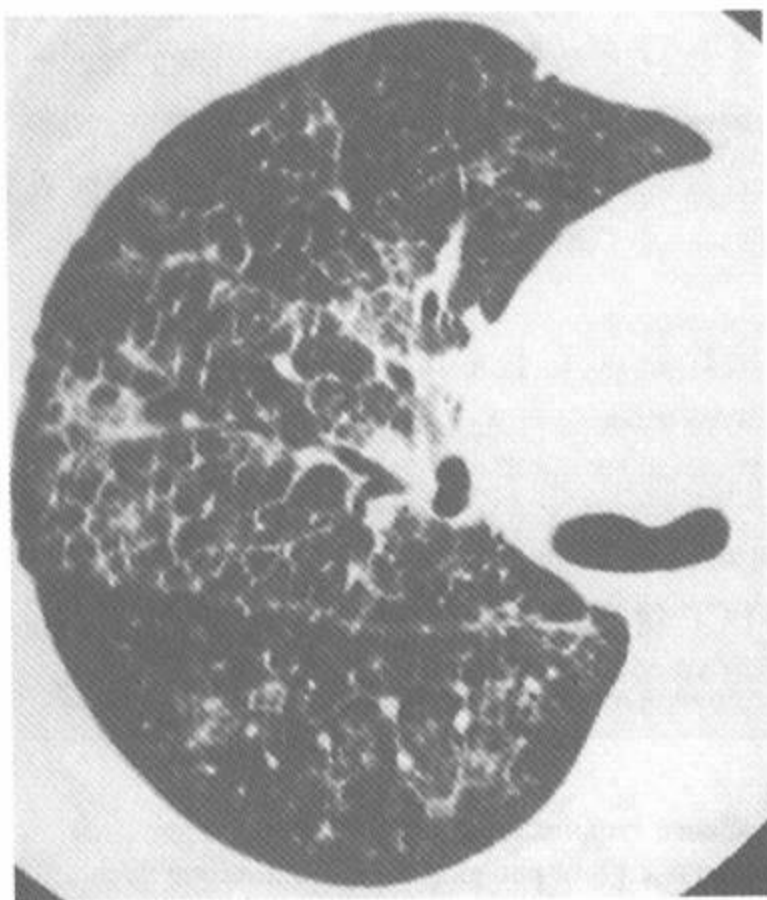


图 6-56 卡氏肺囊虫肺炎(PCP), 治疗后

注:右肺靶重建 HRCT 显示 PCP 肺中央部粗糙的网状影。该例中,PCP 感染而致的弥漫性纤维化大部分限于肺中央部

在 PCP 病例中可见到囊性改变,在多个研究中的发生率约为 35%^[158,179,182,188,189]。在 PCP 中的囊肿有不同的大小和形状,可为厚壁或薄壁。常见复杂的囊肿,成簇的多发囊肿,不规则形状囊肿。虽然囊肿可累及全肺,但常以上叶为著^[181]。也可见厚壁空洞性结节,反映了肉芽肿性炎症^[190]或支

气管扩张^[191]。

Kuhlman 等^[189]也描述了 AIDS 病例中早熟的肺大疱病变^[189]。使用 CT 诊断肺气肿的标准,在 55 例中发现 22 例(42%)有肺大疱,而这些病例的平均年龄仅 37 岁。70%病例在出现改变之前都有一次或多次的感染^[189]。Gurney 和 Bates 也报道过 AIDS 病例和静脉内滥用药物者中肺上叶的囊性病変^[188]。在胸片上对两者常难以区别,在 CT 上继发于静脉内滥用药物者大泡性肺部疾病导致不累及中央肺区的周围部囊性改变;而 PCP 病例中的囊肿边缘清晰,随机分布于全肺,较有特征性^[188]。

Feuerstein 等曾叙述了 5 例 PCP 的肺部囊性改变,并取得了胸片、CT、病理之间的对比^[192]。2 例在坏死性薄壁空洞壁上见到了卡氏肺囊虫和慢性炎症。但是,肺尖部和胸膜下较大的囊肿的壁由纤维组织构成,未发现任何炎症或感染的征象。重要的是,即使在回顾分析时 5 例中的 2 例的囊性病変仅能由 CT 辨认^[192]。这些表现提出了 AIDS 病例中的囊性改变谱,较大的胸膜下囊肿可能来自实质内坏死空洞的破裂^[193]。在我们的经验中,肺部囊性病变的演变有一定规律。最初囊肿表现为实变区内的多个小灶,常有明显扩张的厚壁支气管,见图 3-131、6-57、6-58。以后,它们融合成不规则、可见分隔的厚壁囊肿。胸膜下囊肿倾向于容易与胸膜相连,成为这些病例中气胸发生率高的原因,见图 3-132、6-59。治疗后,病变最后消退,可完全消失或残留结节和(或)肿块(图 6-60)。CT 除了可提示正确的诊断外,还有助于在该人群中可发生的其他空洞性病変鉴别,尤其是脓毒性栓子和真菌感染^[194,195]。

自发性气胸可伴随囊性病変出现,可为 PCP 胸片上的第 1 个表现;在 AIDS 病例中的这种表现实际上对本病具有诊断性,见图 3-132、图 6-59。气胸可能与胸膜下囊肿有关。Chow 等^[181]报道胸片上可见肺囊肿的 PCP 病例中 34%发生气胸,而未见囊肿者仅 7%发生气胸。

约 20%PCP 病例可见肺门和(或)纵隔淋巴结肿大,多为轻度肿大^[158,183,196]。淋巴结的病理检查可见大量卡氏肺囊虫^[196]。也可发生钙化,虽然它在播散型 PCP 中更常见。

也可见到不典型表现的 PCP^[179]。可表现为多种结节样改变,在 1 项研究中的 HRCT 上 28%

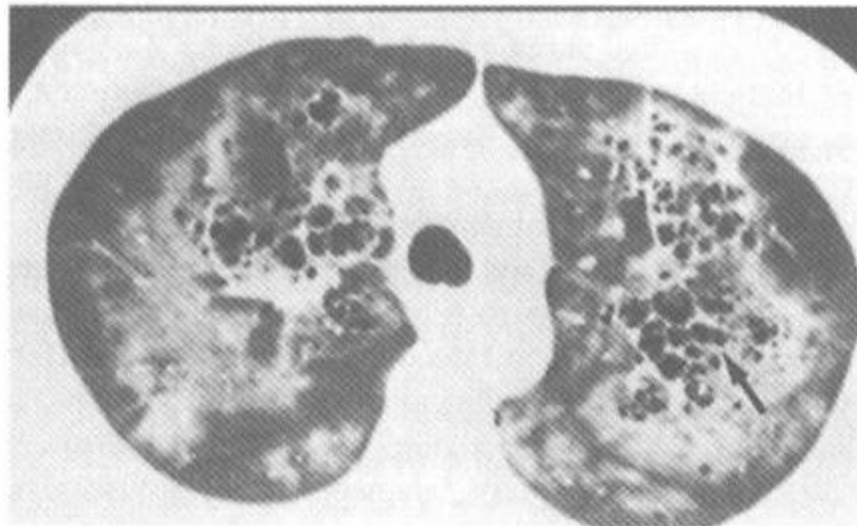


图 6-57 卡氏肺囊虫感染—囊性病变

注：上叶层面 HRCT 显示全肺广泛的囊性病变。这些囊性病变大小不等，多为厚壁（弯箭）。许多囊内有分隔，是相互融合的结果（直箭）。注意囊变只发生在磨玻璃影区，同一区内还可见到清楚的扩张的支气管（空箭）。这些表现提示许多囊肿可能代表气瘤



A



B

图 6-58 卡氏肺囊虫感染—囊性病变

注：HRCT 显示无数囊肿重叠在两侧弥漫性气腔实变的背景上。许多囊肿为厚壁，许多有融合（箭）。在我们的经验中，散在分布于肺实质内的不规则，多分隔，厚壁的囊肿而引起的局灶性气腔病变强烈提示为囊性 PCP

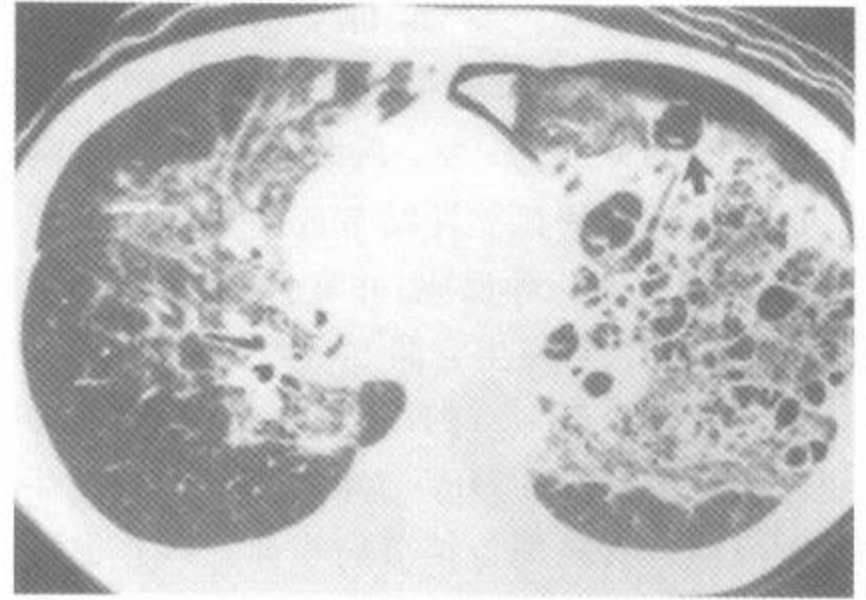
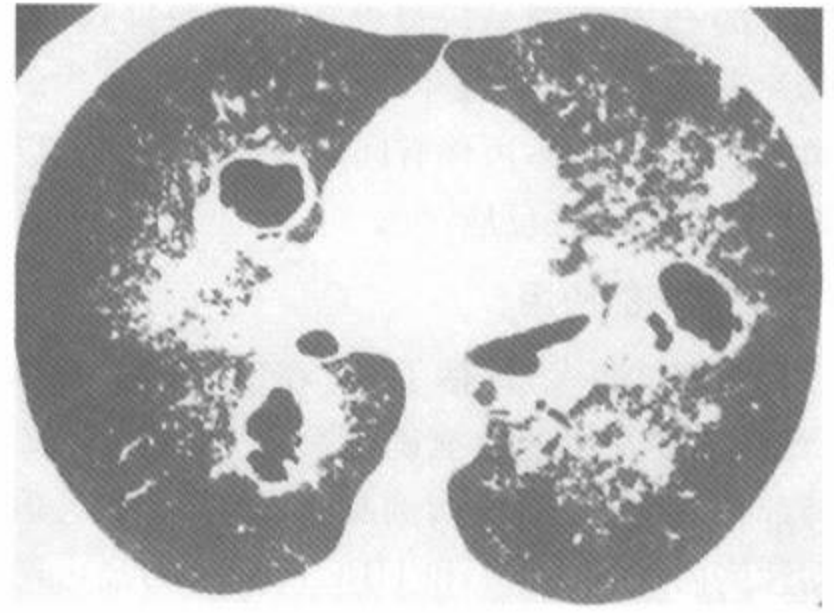
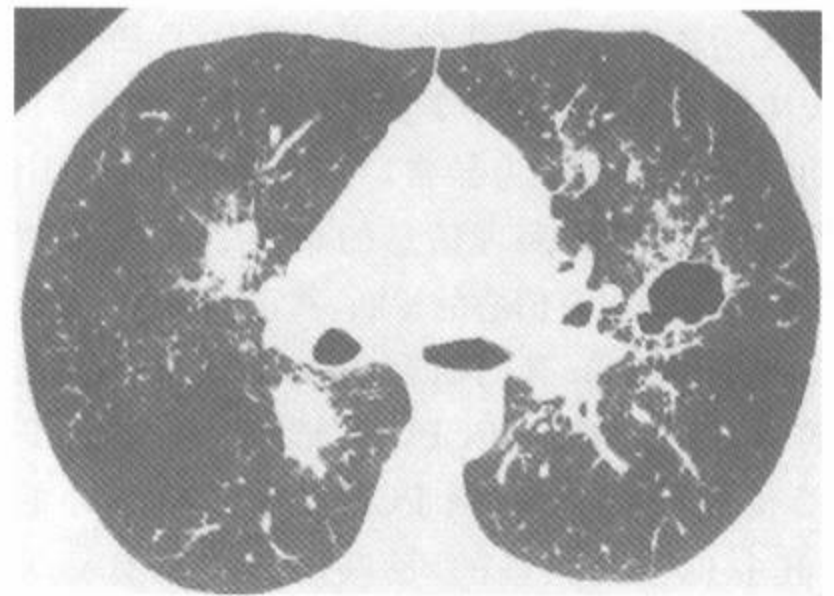


图 6-59 卡氏肺囊虫感染—囊性病变

注：中肺部层面 HRCT 显示主要在磨玻璃影区内的广泛囊性病变。注意有一个周围部的病变与胸膜腔相通，导致了支气管胸膜瘘（箭）。这种情况的治疗困难



A



B

图 6-60 卡氏肺囊虫感染—囊性病变

注：中肺部层面 HRCT 显示两侧厚壁囊肿伴有边缘模糊的结节影，就囊肿多发生在磨玻璃影或实变区而言，该例多少有些不典型；B. 有效治疗数周后复查，同层面 HRCT 显示右侧 2 个囊肿萎陷，呈局灶区致密的实变，左侧残留的囊肿变小，壁变薄。以前的结节样浸润大部已吸收

的病例可见该表现^[197]。在 HIV 感染的病例中偶见大结节或肿块(即肺囊瘤),可误为支气管癌,导致针吸活检以求诊断^[198]。肿块内可见大量病原体。PCP 病例中的孤立性结节或肿块常反映了机体对致病体的肉芽肿反应;并常见于早期 HIV 感染^[161,190]。肿块可发生空洞^[190],钙化少见^[161]。

直径几毫米至 1cm 的小结节在 PCP 病例中很少见。大结节反映了 HIV 感染早期机体对炎症的肉芽肿反应。其表现与结节病相似。PCP 也可表现为边缘模糊小叶中心性结节和树芽征,这些表现很可能是由于远端气道受累的结果,并偶使支气管扩张或细支气管扩张的原因^[187,199]。但要记得,小结节是 AIDS 患者 PCP 中的少见表现,更可能是细菌性或分枝杆菌感染的结果^[200]。

有的 PCP 病例呈较慢性或惰性的过程,临床和胸片表现可数月或数年不变或缓慢进展^[160,179];曾命名为慢性 PCP,可伴有间质纤维化,蜂窝,以及巨细胞和肉芽肿性反应^[201]。

(二)CT 的应用

Hartman 等^[158]评估了 CT 在诊断 PCP 和其他 AIDS 肺部并发症上的准确性^[158]。研究了 102 例伴肺部并发症的 AIDS 病例及 20 例 HIV 阳性但无活动性胸内病变的 CT 和 HRCT。CT 扫描由两位读片者在不了解临床和病理资料下独立评定。在 20 例无活动病变者中,1 位读片者确认了 19 例,另 1 位读片者确认了 18 例。1 位读片者将全部 102 例有活动病变者都确认为异常,另 1 位确认了 101 例。此外,在无临床和病理信息的帮助下,用 CT 可对 48% 的病例做出有信心的诊断,其正确率为 92%。

在 Hartman 等的研究中,AIDS 病例中最常见的肺部合并症是 PCP,有 35 例。根据 CT 表现,2 位读片者对 25 例 PCP 做出了有信心的诊断,其中 94% 是正确的,诊断的依据是有磨玻璃影。6% 的假阳性诊断是由于活动或吸气不足而导致的近似磨玻璃影区的表现。虽然磨玻璃影表现也可见于免疫抑制病例中的其他类型的肺炎,但它们很少见。

Kang 等^[202]比较了 139 例 AIDS 病例的胸片和 CT 在检出肺部感染和肿瘤上的敏感性和特异性^[202]。在 106 例有胸内合并症者中,胸片正确诊断 90%,CT 为 96%。在 33 例无胸内合并症者中,胸片

正确诊断 73%,CT 为 86%。2 位读片者有信心的首选诊断中,最准确的是 Kaposi 肉瘤(31/34,91%),PCP(33/38,87%)和淋巴瘤(4/4,100%)。

而且,当在临床和胸片的评估中未能取得结论时,HRCT 在检出 PCP 上十分有价值。Gruden 等^[185]研究了 HRCT 在临床高度可能为 PCP,而胸片为正常、可疑或无特异的 51 例 AIDS 中的作用。在该研究中,在 HRCT 上见到斑片状或结节样磨玻璃影认为可能有 PCP。HRCT 在检出 PCP 的敏感性为 100%,特异性为 89%,准确性为 90%($P < 0.005$);无 1 例 PCP 在 HRCT 上漏诊。作者认为在胸片表现正常、可疑或无特异的病例中,HRCT 可排除 PCP;根据 HRCT 的表现许多病例可避免做支气管镜活检。在另一项相似的研究中^[203],将 13 例 HIV 阳性病例的 HRCT 和肺泡灌洗结果做了比较,这些病例临床强烈怀疑为 PCP,但胸片表现正常。所有病例的 CD₄ 细胞计数少于 200/mm³,有干咳或咳非脓性痰、发热和呼吸困难或运动耐受减低。在 HRCT 上,4 例有斑片状磨玻璃影,1 例同时可见间质增厚。所有 4 例肺泡灌洗证实为 PCP。9 例肺泡灌洗证实无 PCP 者,在 HRCT 上均未见磨玻璃影。也曾有报道在可疑的病例中,HRCT 较钡闪烁扫描更准确^[204]。

虽然在 AIDS 病例中有磨玻璃影强烈提示 PCP,但在无 AIDS 的免疫损害者中,磨玻璃影的特异性较小。Brown 等^[205]对 33 例有急性肺部合并症的免疫抑损害者的 HRCT 表现和病理做了比较。14 例无 AIDS 患者有以磨玻璃影为主的表现,其中 PCP 3 例,细胞毒性药物反应 4 例,隐源性机化性肺炎(COP)4 例,淋巴瘤 2 例,巨细胞病毒性肺炎 1 例。

二、巨细胞病毒性肺炎

CMV 肺炎常发生在免疫抑制病例中,尤其是在器官移植术后^[165,206~211]。例如,同种异体骨髓移植后,巨细胞病毒性肺炎可造成发热、肺浸润和 ARDS 导致的低氧血症^[206,212];它典型的在移植后 2 个多月发生,有严重的移植物抗宿主反应的病例常有高度危险。Crawford 等对 109 例有弥漫性肺浸润的骨髓移植接受者的 111 次开胸肺活

检进行了研究,63%病例确定为感染,其中90%证实为巨细胞病毒感染所致^[207]。细菌或酵母菌感染仅4%,而PCP仅为6%。由于在缺乏巨细胞病毒抗体的病例使用CMV阴性血制品,及经静脉注射CMV免疫球蛋白和应用包括阿昔洛韦(acyclovir)或更昔洛韦(ganciclovir)等预防性抗病毒药物,严重的CMV毒感染的发病率已降低。同样的处理现也用于心-肺或肺移植的病例中^[210]。

肾移植患者也经常发生CMV感染。Moore等^[211]在1项肾移植后使用环孢霉素-泼尼松免疫抑制治疗的病例研究中^[211],在17例肺炎中发现8例为CMV感染,包括6例弥漫性肺浸润中的5例及全部6例多器官感染者。曾推测巨细胞病毒本身就能损害T细胞功能,从而造成在该人群中进一步的免疫损害。

已经知道CMV是AIDS病例中最常见的病毒^[165];但对这一发现的临床意义还有相当的争论^[213]。在尚未造成可认识的病变时,在AIDS病例中常通过细胞学、组织病理学或培养等检出CMV,而在尸检的检出率高达80%^[214~216]。被证实的有临床意义的CMV肺炎较少见,死前的报告更少。然而随着病例存活期的延长,这在很大程度上由于是对PCP的预防治疗,CMV肺炎更多地见于晚期病例,特别在CD₄细胞计数少于50/mm³的病例中^[217]。

HRCT表现

CMV肺炎病例的CT十分多样化,包括:①斑片状和弥漫性实变;②磨玻璃影;③小叶中心性小结节影;④支气管管壁增厚;⑤胸膜积液;⑥实变和网状影共存(表6-12)^[165,218~221]。Aafedt

等^[219]描述了8例有免疫损害的非AIDS病例的CT表现,其中7例曾接受实质器官和骨髓移植。最常见的CT表现包括7例有气腔实变和间质改变共存,1例仅有气腔实变。

表6-12 巨细胞病毒性肺炎的HRCT表现

斑片状两侧局灶性磨玻璃影和(或)实变 ^a
散在的边缘模糊的结节和(或)肿块 ^a
上述两种表现同时存在 ^{a,b}
网状影和间隔增厚(吸收中的病变)
小结节,弥漫性

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

Kang等^[219]研究了10例曾接受实质器官和骨髓移植病例的CT表现,他们都经CT和病理证实为肺部CMV感染,而其他器官未见巨细胞病毒感染。9例在CT上有实质异常的证据,1例CT表现正常。9例中的表现包括:6例有小结节,4例有实变,4例有磨玻璃影,1例有网状影。小叶中心区的磨玻璃影倾向于是CMV感染的早期表现^[221]。

McGuinness等^[220]研究了21例患CMV肺炎的AIDS病例的CT和病理表现。其实质异常不均匀,包括磨玻璃影,气腔实变,结节或肿块样浸润,网状影。9例(21%)可见磨玻璃影,但仅4例有明显的异常(图6-61、6-62)。7例(33%)可见实变,但仅1例有明显的异常。病理上这些改变主要与弥漫性肺泡损伤有关。与吸收中的PCP病例的HRCT表现一样,6例可见网状影,

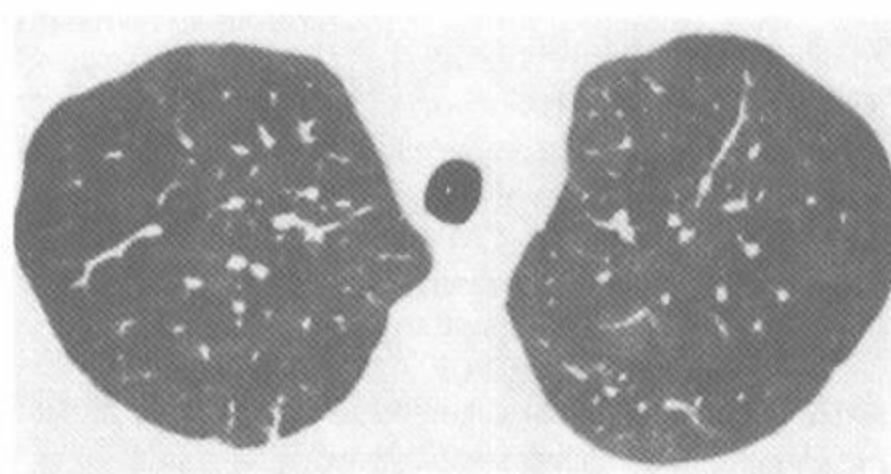


图6-61 巨细胞病毒(CMV)性肺炎-急性期

注:获得性免疫缺陷综合征病例的上叶层面HRCT显示弥漫的轻度磨玻璃影,经病理诊断为CMV肺炎。这种表现与急性卡氏肺囊虫肺炎所致者不能区别

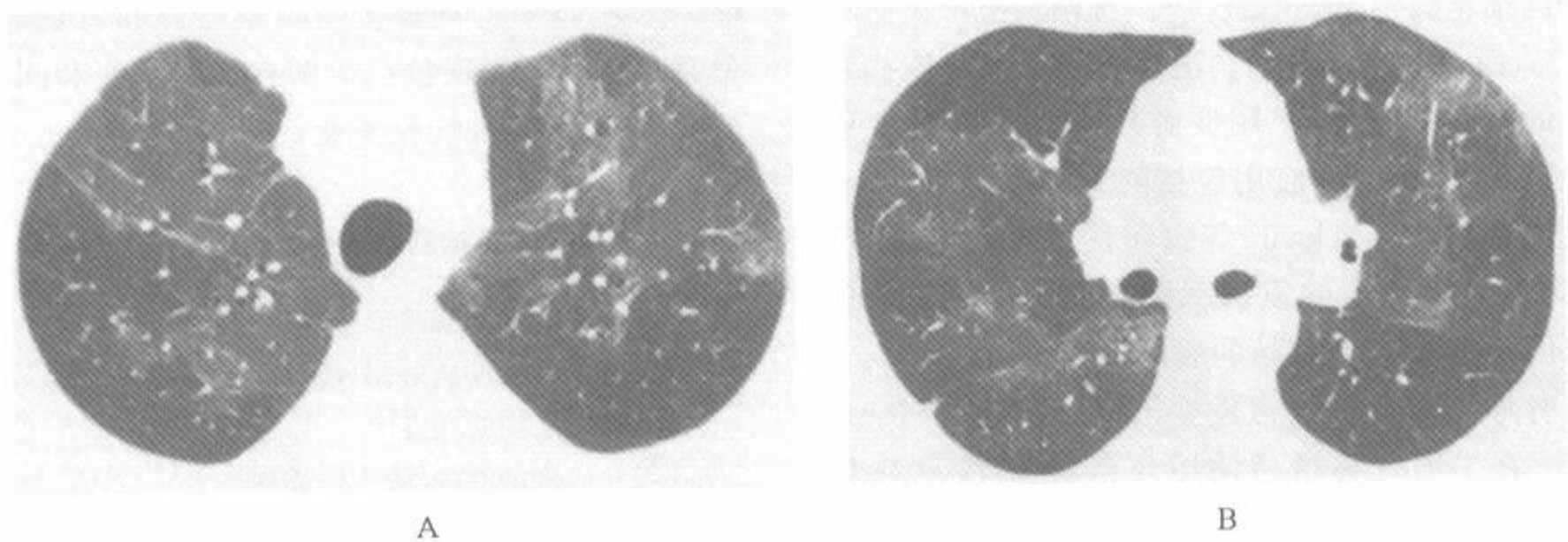


图 6-62 免疫抑制病例中的急性期巨细胞病毒性肺炎
注：两侧可见斑片状磨玻璃影

组织学上相应的改变为肺泡壁增厚、小叶内间质增厚和小叶间隔增厚(图 6-63)。最令人惊奇的是在此人群中,62%病例可见结节(包括 1 例弥漫性粟粒样结节)和(或)肿块,包括 5 例有磨玻璃影者。



图 6-63 巨细胞病毒性肺炎—亚急性期

注：巨细胞病毒性肺炎病例的肺基底部层面 HRCT 显示弥漫性磨玻璃影,右肺下叶最明显。右肺下叶可见明显的小叶间隔增厚(箭),符合因肺泡内渗出机化所致的淋巴管扩张

CMV 肺炎的病变倾向于两侧对称分布。Kang 等^[219]的研究中,结节影为两侧对称分布,累及全肺,而实变主要累及下肺部。Abe 等^[221]的研究中,全部病例的磨玻璃影都为两侧分布,67%为弥漫性,83%的病例不累及胸膜下区。67%的病例的实变为两侧分布,67%为非肺段分布,全部病例的病变都累及下肺叶。

三、其他病毒性肺炎

除巨细胞病毒外,其他病毒性感染也可发生于免疫抑制病例中^[165,222,223]。他们的胸片表现相似,有关 HRCT 表现报道较少。

单纯性疱疹病毒性肺炎少见,常发生在因器官移植、骨髓移植、进展期 AIDS 病而有免疫抑制的、临床上有明显的皮肤黏膜疾病的病例中^[165]。曾报道其 HRCT 表现为边缘模糊的结节影和磨玻璃影区^[165]。

带状疱疹病毒感染在儿童常造成水痘,有自限性。带状疱疹病毒性肺炎在成人和免疫功能损害病例中最常见^[224,225]。症状或轻或重,成人中死亡率高。带状疱疹病毒性肺炎 HRCT 表现的报道少见^[226,227],包括小的边缘清楚或模糊的结节、小叶中心性结节、周围有磨玻璃影的结节、斑片状磨玻璃影和融合的结节;在抗病毒化疗后,相应与皮肤病变的消失,这些表现也在图像上消失^[226]。

呼吸道合胞体病毒(RSV)感染是儿童下呼吸道感染的常见病因。在年长儿童和成人中,RSV 可造成上、下呼吸道感染。RSV 对骨髓移植、实质脏器移植或肺移植的接受者中的致病力更强^[223,228]。下呼吸道感染者最常见的症状是呼吸困难,发热,咳嗽和咳脓痰。病变的严重度和临床进程不一,但肺功能检查常显示有气道阻塞证据^[228]。胸片可显示一侧或两侧不均匀致密

影^[222,228]。在一项回顾性研究中,研究了9例肺移植接受者在RSV感染前、感染时和感染后的HRCT表现。CT表现包括磨玻璃影(7例),气腔实变(5例),树芽征(4例)(图6-64),也可见支气管管壁增厚和扩张。在5例的随访中,3例显

示新发生的空气潴留,3例持续有支气管扩张或支气管管壁增厚(2例)。2例发展为闭塞性细支气管炎,3例发展为有气道阻塞证据的闭塞性细支气管炎综合征。作者提出在这些病例中,RSV感染可能与发展为闭塞性细支气管炎有关^[229]。

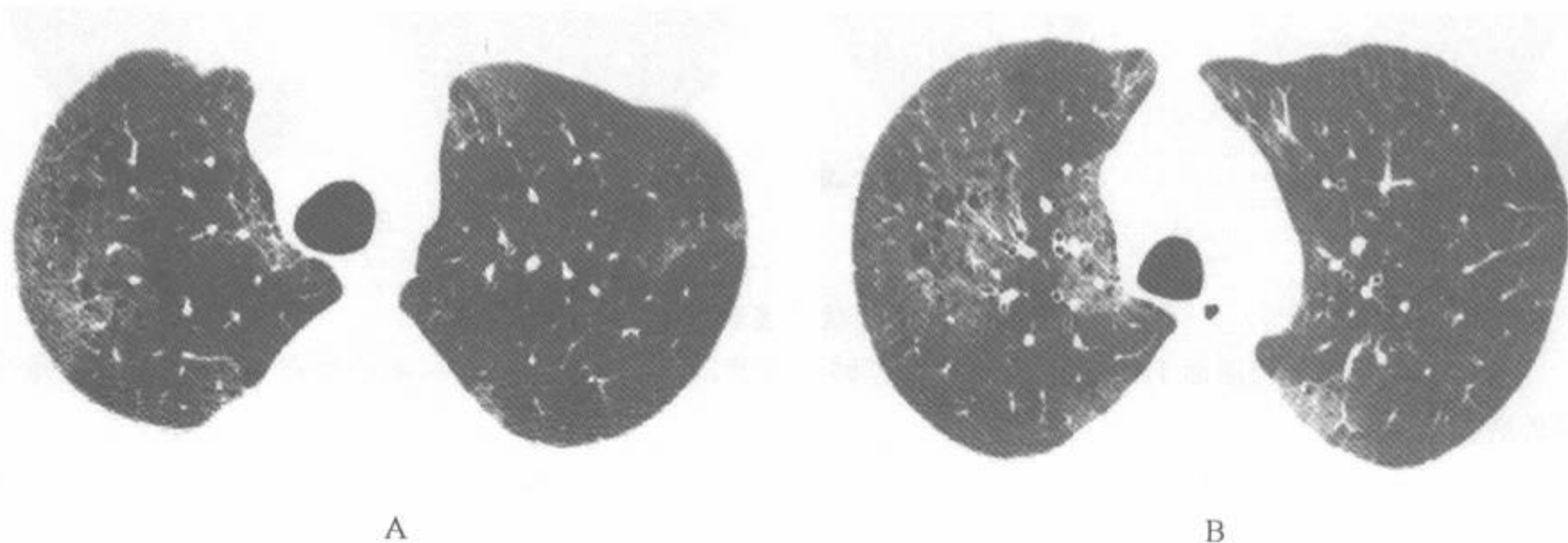


图6-64 骨髓移植接受者和做了免疫抑制治疗的呼吸道合胞体病毒感染
注:59岁,男性。可见斑片状磨玻璃影区。异常区内的透亮影可能是空气潴留或肺气囊

四、支原体性肺炎

支原体肺炎是一种常见的社区获得性肺炎,构成一般人群中肺炎的30%^[230~232]。临床症状包括发热、咳嗽、咳痰、疲劳、不适感和肌痛^[233,234]。肺炎支原体感染的组织学特征是急性细胞性细支气管炎,可发展为支气管肺炎^[112]。

胸片表现无特异性,包括斑片状气腔实变区,网状间质浸润,结节影和支气管管壁增厚^[233~236]。

HRCT表现

Reittner等^[235]研究了28例血清学诊断为肺炎支原体性肺炎的胸片和HRCT表现。最常见的胸片表现是气腔致密影,可为磨玻璃影或实变(24例),呈斑片状、肺段性(9例)或非肺段性(15例)分布(图6-65)。HRCT上24例(85%)可见磨玻璃影,22例(79%)可见气腔实变(表6-13)。13例(59%)实变区在HRCT上有小叶分布的证据(图6-66)。HRCT上的结节影(25/28例,89%)较平片多见(14例,50%)($P < 0.01$)。HRCT上,24例(86%)的结节以小叶中心性分布为著。HRCT上,可见23例(82%)有支气管血管束增厚,而胸片

只有5例(18%)($P < 0.01$)(图6-67)。

在Reittner等^[235]研究的支原体性肺炎的病例中小叶中心性结节发生率高和结节呈斑片状分布的结节,进一步证实了Gruder等^[102]报道的由其他原因引起的细支气管炎和支气管肺炎的表现^[102]。细支气管炎和闭塞性细支气管炎可发生于包括支原体和病毒性肺炎在内的多种感染中^[112,236,237]。

因为支原体肺炎的病例有细支气管炎,在HRCT上除磨玻璃影、实变和小叶中心性结节外,还可见马赛克灌注和呼气时空气潴留的气道阻塞,见图3-146^[238](表6-13)。此外,在相当一部分既往有支原体肺炎病史的儿童中,HRCT上有提示为小气道阻塞的异常表现^[239]。在38例因肺炎支原体性肺炎需要住院的儿童中,其相隔1~2年的HRCT上常显示有小气道阻塞的表现。37%(14/38)的病例可见异常HRCT表现。异常表现包括马赛克灌注(12例),支气管扩张(8例),支气管管壁增厚(4例),血管减少(1例),呼气时空气潴留(扫描的29例中有9例)。病变多累及两叶或两叶以上,其部位与全部急性期时胸片所示的浸润区位置一致。这是提示异常更可能发生于年轻人和那些发病时抗体滴度较高病例中

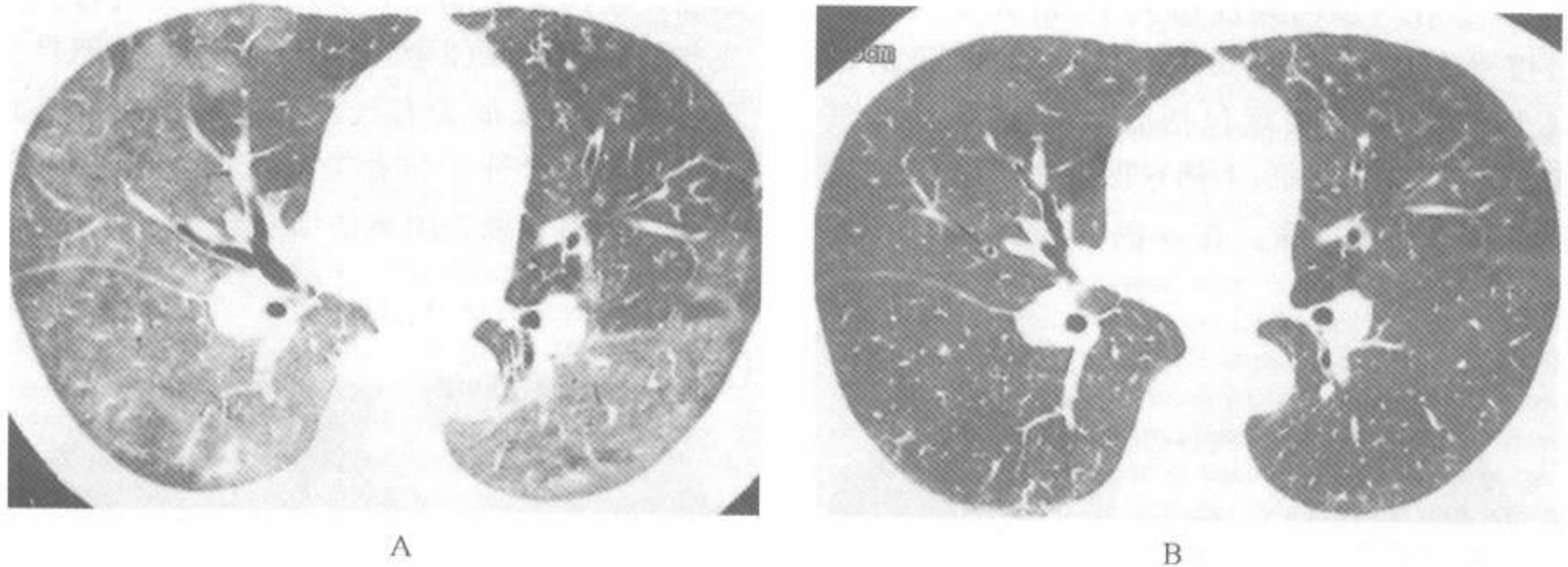


图 6-65 有斑片状磨玻璃影的支原体肺炎

注:A. 中叶支气管层面 HRCT 显示右肺和左肺下叶背段磨玻璃影;B. 同层面的复查 HRCT 仅见少量残留的磨玻璃影

表 6-13 支原体肺炎的 HRCT 表现

斑片状和结节状磨玻璃影和(或)实变 ^a
小叶性分布的致密影 ^a
边缘模糊的小叶中心性结节 ^a
支气管血管周围间质的增厚 ^a
斑片状或小叶区的马赛克灌注
呼气时斑片状或小叶空气潴留 ^{a,b}

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

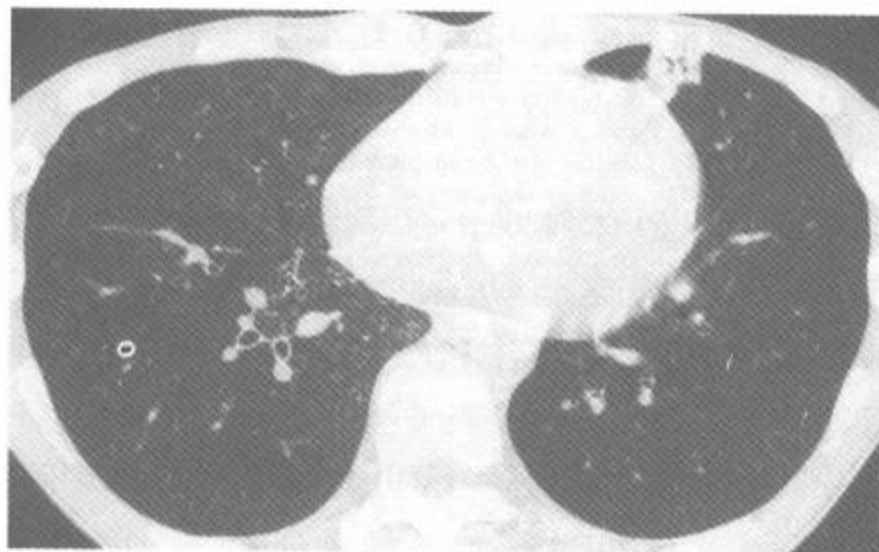


图 6-66 支原体肺炎显示舌叶内小叶性的实变区和右中、下叶的小叶中心性结节

的证据^[239]。

大部分社区获得性肺炎患者的胸片提供了足够的影像信息,不需要 HRCT。然而当临床高度怀疑肺炎,而胸片正常或可疑时,做 CT,尤其是 HRCT 的病例数量在增加。Syrjala 等前瞻性比较了 47 例临床症状和体征提示为社区获得性肺

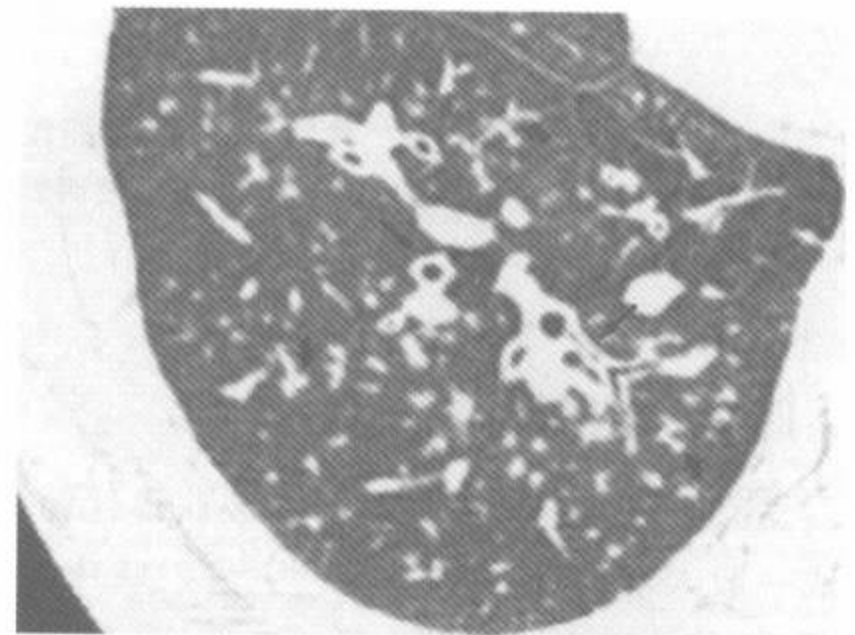


图 6-67 支原体性肺炎

注:右肺靶重建 HRCT 显示广泛的支气管管壁增厚(直箭),小叶中心性结节,和分支线状和结节影(树芽征)(弯箭)(引自 Dr. Jay Soung Park, Department of Radiology, Soonchunmyang University, Seoul, Korea. 经许可)

炎者的 HRCT 和胸片表现^[240]。HRCT 检出了 26 例肺炎,而胸片仅 18 例($P < 0.01$)。此外,在 Tanaka 等^[231]的研究中比较了社区获得性细菌性和非典型性(大部分为支原体)肺炎的 HRCT 表现,发现两者十分不同。14 例非典型性肺炎病例(支原体肺炎 12 例,衣原体肺炎 1 例,流感病毒肺炎 1 例)的 HRCT 表现为小叶中心性致密影(64%),腺泡影(71%),气腔实变(57%)和小叶分布的磨玻璃影(86%)。另一方面,细菌性肺炎多为肺段性分布的实变(72%)。

第十一节 弥漫性肺出血

弥漫性肺出血可来自多种疾病,作出病因诊断是困难的^[241,242]。胸片表现常无诊断性。可无咯血,甚至已有大量出血而导致贫血的病例也可无咯血^[243]。如有可能,弥漫性肺出血应和发生于支气管扩张,慢性支气管炎,活动性炎症(如结核),慢性感染,肿瘤或肺栓塞等局限性肺出血区别^[242,244]。

弥漫性肺出血的鉴别诊断包括抗肾小球基底膜病(Good-pasture 综合征),诸如 Wegener 肉芽肿和红斑狼疮等胶原-血管病,特发性肺含铁血黄素沉着症(IPH),药物反应,抗凝,血小板减少症^[244,245]等。一般在急性出血时,HRCT 表现为实变影或磨玻璃影,有的病例以边缘模糊的小叶中心性结节影为著(表 6-14)(图 6-68)。在急性出血的几天内,可见伴磨玻璃影的小叶间隔增厚(即碎石路征),为充满了含铁血黄素的巨噬细胞在间质内堆积的结果(图 6-68)。

表 6-14 肺出血的 HRCT 表现

斑片状或弥漫性磨玻璃影和(或)实变 ^a
边缘模糊的小叶中心性结节
几天后出现小叶间隔增厚 ^a
前 2 种表现和第 3 种表现重叠存在(碎石路征) ^{a,b}

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

一、Goodpasture 综合征

抗肾小球基底膜病(Goodpasture 综合征)最典型的见于年轻男性^[241]。常伴有咳嗽,轻度咯血,呼吸困难,虚弱和贫血等症状。常有肾脏病变的表现,包括:血尿、蛋白尿和肾衰。虽然胸片表现可正常;有异常时多表现为弥漫性气腔实变或磨玻璃影,常为两侧对称分布,以肺门周围为著。在急性出血后,气腔实变可吸收,取代为间质异常或间隔增厚。在 HRCT 上常显示为实变或磨玻璃影,而胸片上仅为轻微改变者在 CT 上可见异常,见图 3-87^[242,244]。

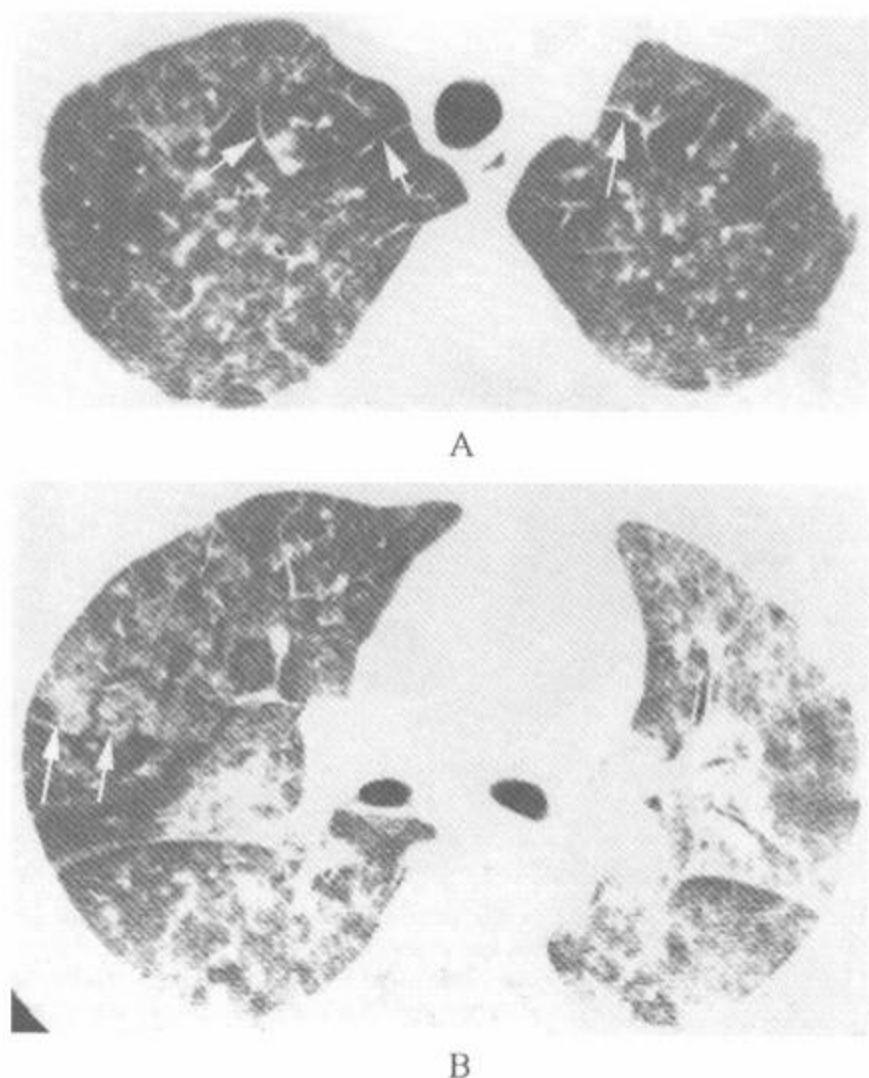


图 6-68 血栓性血小板减少性紫癜中的肺出血

注:可见小叶间隔增厚(箭,A)。斑片状磨玻璃影和实变区,是肺出血的典型表现。在有的部位内呈小叶和小叶中心表现(箭,B)

二、特发性肺含铁血黄素沉着症

IPH 是移植病因不明的疾病,特征为反复发作的弥漫性肺出血,不伴肾小球肾炎和血清学异常^[244,245]。IPH 最常见于儿童或青年人;有时伴有腹腔疾病或免疫球蛋白 A 丙种球蛋白病(immunoglobulin A gammopathy)。症状包括:咳嗽,咯血,呼吸困难和贫血。胸片和 CT 表现与 Good-pasture 综合征相似。Cheah 等^[243]报道了 4 例 IPH 的 HRCT 表现;急性期的主要表现为弥漫性结节和弥漫性磨玻璃影(图 6-69)。边缘模糊的小叶中心性结节也见于 Seely 等^[245]的报道中。病理表现包括肺泡出血、充满含铁血黄素的巨噬细胞和不同程度的间质纤维化。

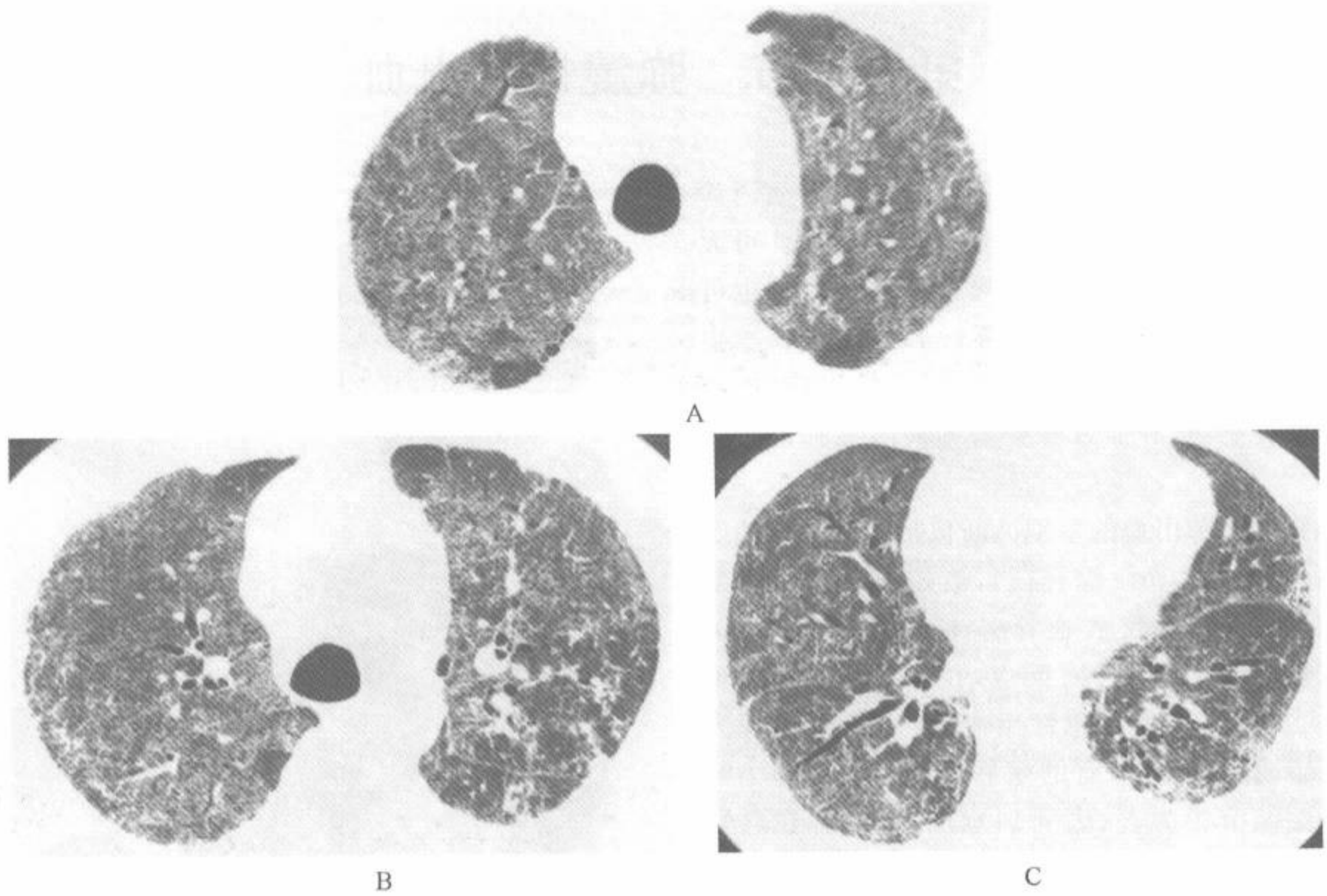


图 6-69 特发性肺血红蛋白沉着症中的肺出血
注:弥漫性磨玻璃影合并细小的网状影,是肺出血的典型表现

三、胶原—血管病

弥漫性肺出血可发生在许多胶原疾病中,最常见的是 Wegener 肉芽肿和红斑狼疮^[244,245]。咯血常见,量可较大。HRCT 表现与其他原因的弥漫性肺出血相似(图 6-70)。

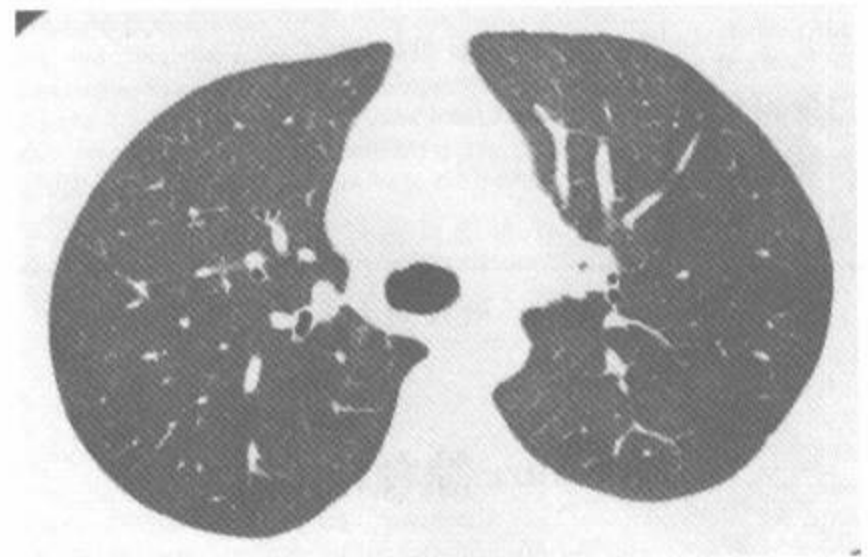


图 6-70 全身性红斑狼疮中的肺出血
注:弥漫性,但呈地图样的磨玻璃影

第十二节 肺水肿和成人呼吸窘迫综合征

在无论流体静力型(心源性)还是通透性增加型(非心源性)肺水肿或 ARDS 病例中,一般不用 HRCT 成像,它们的诊断常根据临床和胸片表现综合而得,但了解它们的 HRCT 表现有时在诊断

中也有价值。

肺水肿常分类为流体静力型和通透性增加型。但已经认识到这种简单的区分为流体静力型和通透型肺水肿并不完全恰当。通透型肺水肿可

有或无 DAD, 或伴有流体静力型肺水肿^[246,247]。与病理学、生理学和影像学有较好一致性的分类为: ①流体静力型肺水肿; ②有 DAD 的通透型肺水肿; ③无 DAD 的通透型肺水肿; ④混合型肺水肿^[246,247]。虽然这些类型的肺水肿并不总能根据胸片或 CT 而区分^[8,159], 但它们的表现还是有所不同的^[246,247]。

一、流体静力型肺水肿

流体静力型肺水肿来自血管内流体静力压和血浆胶体渗透压(oncotic pressure)正常关系的变化。在大多数病例中, 反映肺静脉压高压的血管内压力增高, 是液体丢失到间质内的主要原因。低血管内血浆胶体渗透压的病因为低清蛋白血症, 它也可导致增加液体漏出到间质中。

在 HRCT 上, 流体静力型肺水肿一般表现为间隔增厚和磨玻璃影, 见图 3-10、图 6-71~6-74; 但间隔增厚(图 3-10)或磨玻璃影(图 6-71~6-74)何者为著则因病例而异^[10,246,248,249]。有的病例还可见边缘模糊的血管旁和小叶中心致密影, 见图 3-41、6-71、6-72)^[102]。流体静力型肺水肿有在肺门旁和按重力分布的趋势^[250], 但并不总是那样。



图 6-71 心肌病所致的肺水肿

注: 可见小叶间隔增厚(小箭)和边缘模糊的小叶中心性致密影(大箭)。也可见支气管血管周围间质增厚, 呈支气管周围袖口征

肺门旁的支气管血管周围间质增厚(支气管周围套袖征)和叶间裂增厚也常见(图 6-71)。在对狗肺的流体静力型肺水肿的研究中, HRCT 表现为以中央部、支气管血管周围和肺后部为著并伴有支气管管壁增厚^[251,252]。有人提出在快速液体堆积的病例中最典型表现是肺水肿呈肺门旁或蝶翼样分布。

Storto 等^[253]研究了 7 例流体静力型肺水肿的 HRCT 表现。HRCT 的异常表现包括: 6 例磨玻璃影, 5 例小叶间隔增厚, 5 例支气管血管周围间质增厚, 4 例血管管径增粗, 4 例胸膜积液或叶间裂增厚。磨玻璃影呈弥漫性或斑片状分布, 并常有轻度按重力分布趋势。除了因间隔内静脉明显而呈局灶性结节样表现外, 小叶间隔呈光滑和一致的增厚^[253]。

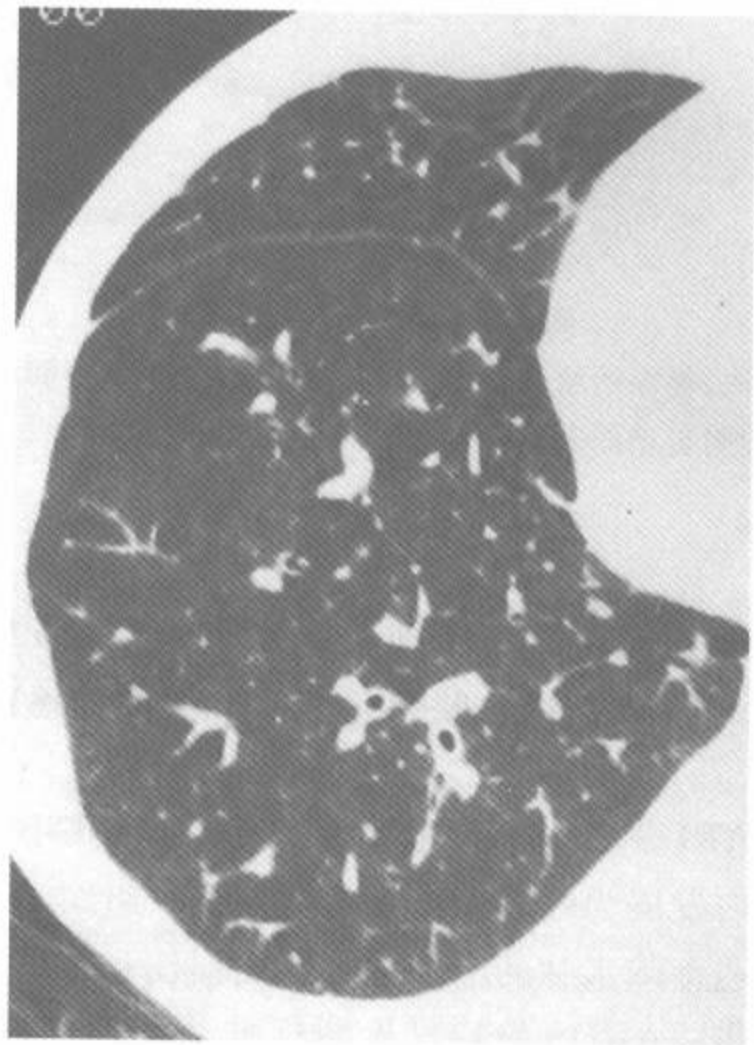


图 6-72 肾衰有慢性呼吸困难病例中的肺水肿

注: 可见模糊的磨玻璃影, 其中有些为小叶中心性分布。虽然没有间隔增厚, 胸膜积液或肺血管增粗等表现, 但其开胸肺活检(未展示)显示仅为肺水肿(引自 Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1994;162:569-574, 经许可)

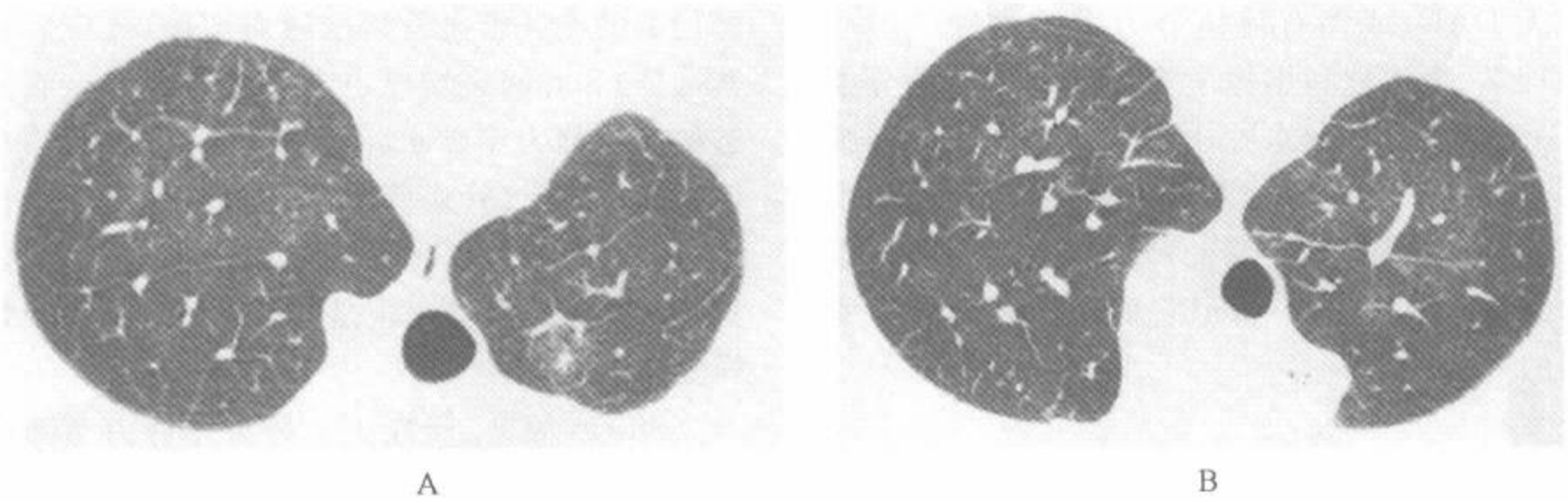


图 6-73 心源性肺水肿
注：模糊的磨玻璃影伴有小叶间隔增厚

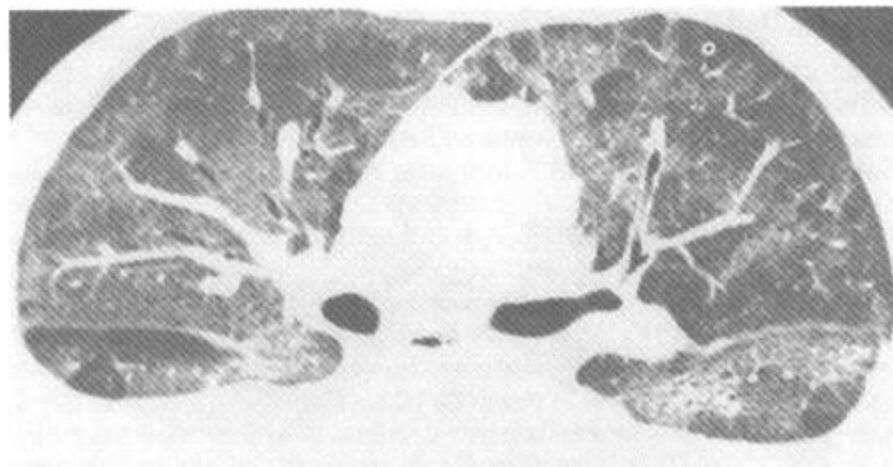


图 6-74 心源性肺水肿
注：模糊的磨玻璃影，小叶间隔增厚，小叶内间质增厚，叶间裂增厚和大量胸膜积液

二、有弥漫性肺泡损伤的通透型肺水肿和成人呼吸窘迫综合征(ARDS)

ARDS 的特征为弥漫性肺损伤，在几小时至几天内发展为呼吸困难和低氧血症。组织学上为伴通透型肺水肿的毛细血管内皮损伤和呼吸道上皮损伤。ARDS 的特异诊断标准为急性起病，低氧血症 $PaO_2/FIO_2 \leq 200\text{mmHg}$ ，特征性的两侧胸片异常，肺动脉楔压正常或无临床右心房压力增高的表现^[254]。ARDS 可为许多毒性因素或损害所致，包括：感染，吸入毒性烟雾或气体，吸入胃酸(Mendelson 综合征)，脓血症，休克，胸部损伤，脂肪栓塞，肺炎，以及任何可以造成 DAD 的原因。典型的胸片表现为多发性，弥漫性，边缘不清的肺泡致密影，范围增大，最后发生融合。

通透型肺水肿是一种毛细血管内皮损伤导致液体和蛋白进入间质的现象。它常有 DAD 和

ARDS。重要的是要认识到，在 ARDS 病例的 HRCT 上的异常不仅反映有肺水肿，还有弥漫性肺泡损伤的表现，还包括上皮损伤、上皮增生、炎症以及纤维化^[246,255]。

在 HRCT 上，继发于肺损伤或 ARDS 的肺水肿一般有磨玻璃影和实变，且常以肺的下垂部为著(表 6-15)(图 6-75)。致密影可呈弥漫性或斑片状，受累肺呈地图样，有时累及小叶中心区^[9,256,257]。小叶间隔增厚不如流体静力型肺水肿常见，但也能见到^[256]。根据水肿病因的不同，致密影可以周围部和胸膜下区为著，或不累及周围部^[9,256]。例如，Taglibue 等^[258]研究了 74 例 ARDS 的 CT 表现。主要的表现包括气腔实变或实变影合并磨玻璃影。86% 的病例致密影主要累及肺下垂部。其他常见的表现有空气支气管征(89%)，少量的一侧(22%)或两侧(28%)胸膜积液。

Goodman 等^[259]比较了由肺部疾病(大部分为肺炎)和胸外疾病(主要是脓血症)所致 ARDS 的 CT 表现，发现有显著差异。肺部疾病导致的 ARDS 其实变和磨玻璃影的发生率一样，肺部病变多不对称。另一方面，胸外病变导致的 ARDS 以磨玻璃影为著，常为对称分布。

肺脂肪栓塞综合征是 ARDS 的病因之一，其 CT 表现包括弥漫性磨玻璃影，局限性实变或磨玻璃影，或结节^[257]。局限性病变多位于上叶。重力依赖性致密影以位于下叶为著。在随访 CT 扫描上半数病例迅速改善。CT 上的病变范围与氧合作用相关^[257]。

一段时间后，ARDS 病例的实变影消失，但磨玻璃影和肺破坏的囊状区持续存在^[246]。Owens

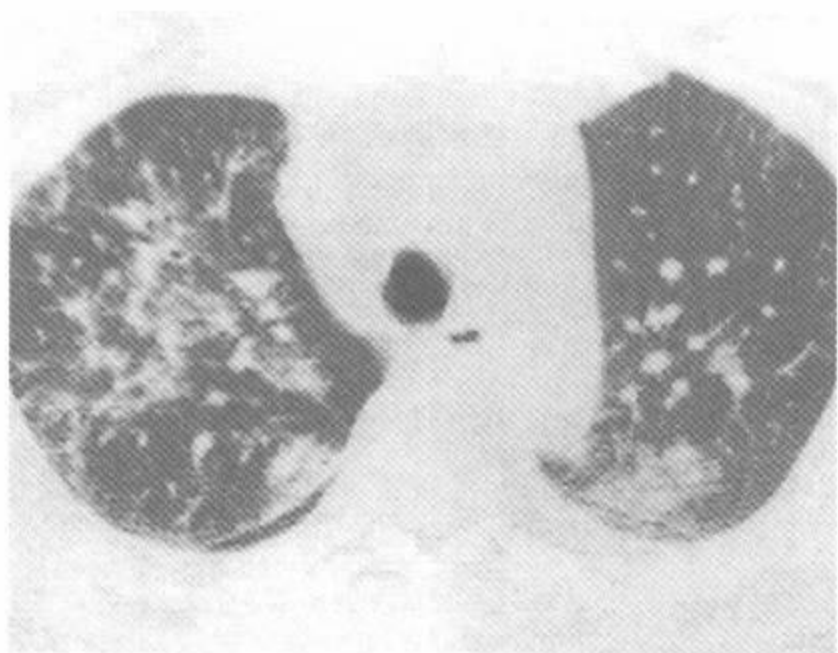


图 6-75 由于细胞毒性药物反应而致的成人呼吸窘迫综合征(ARDS)

注:44岁,男性,HRCT显示两侧上叶的斑片状实变和磨玻璃影区。下叶有弥漫实变。经开胸肺活检证实诊断

等^[260]评估了8例ARDS的系列HRCT扫描^[260]。最初的HRCT显示8例都有磨玻璃影和实质性扭曲,6例有多灶区实变,6例有网状影,5例有线状影。康复期的随访CT扫描显示全部病例实变消失;但4例磨玻璃影持续存在。5例网状影无改变,2例更广泛,1例有进展。全部8例最初都有的实质性扭曲,其中6例的结构扭曲持续存在。1例HRCT有进展,提示为肺气肿。总之,在急性期的ARDS中,77%病例都有肺部异常,在随访中为35%。HRCT上的病变范围与肺损伤评分有显著相关^[260]。

在由ARDS所致的肺纤维化病例中^[261],在随访的HRCT上病变明显的分布于肺前部(图6-76),这种不多见的分布可能反映了ARDS病例典型的发生在后肺部的肺不张和实变,实变保护了后肺区,免受包括高通气压和高氧气张力在内的机械性通气影响的事实。

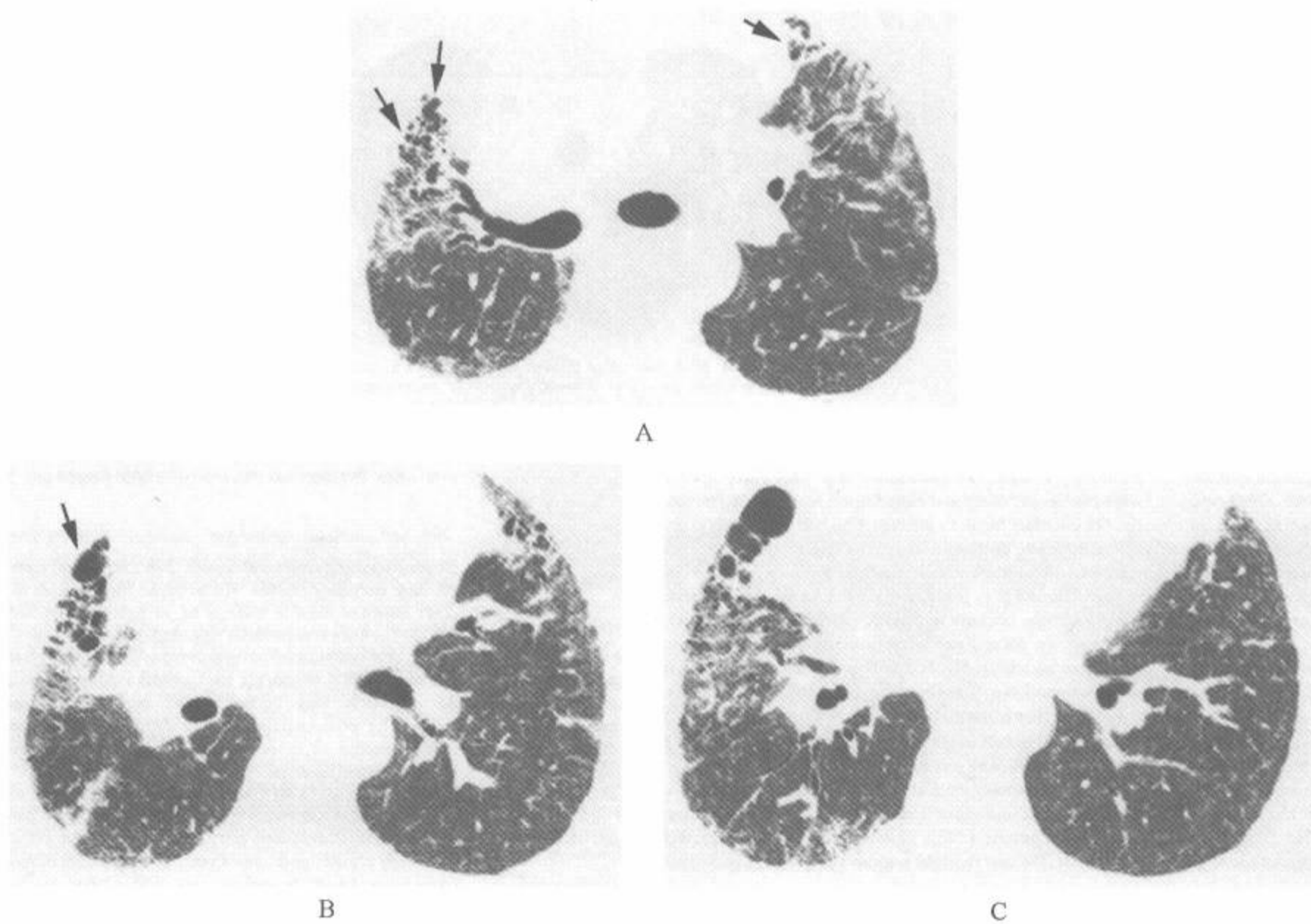


图 6-76 继发于ARDS的肺纤维化

注:前肺部可见牵引性支气管扩张(箭,A),肺结构破坏的胸膜下囊状区(箭,B)和不规则网状影。后肺部相对正常

三、无弥漫性肺泡损伤的透过型肺水肿

通透型肺水肿可发生在无 DAD 的病例中,如药物反应、白介素-2 治疗^[262]、输血反应、Hanta 病毒肺综合征^[263]或是因轻度损害如空气栓塞或毒性休克综合征而导致 ARDS 的结果^[246]。曾推测在这些病例中无肺上皮损伤,减少了肺泡水肿程度^[246]。

发生在无 DAD 肺水肿中的病例,其肺水肿典型的类似流体静力型肺水肿,有小叶间隔增厚是一种突出的征象,而实变不明显或没有(表 6-15)。因为无上皮损伤,水肿可迅速消退。

四、混合型水肿

在同时有导致血管内压增高和毛细血管内皮损伤的疾病时可见到混合的流体静力压和通透肺水肿。在高原性肺水肿^[264],神经源性肺水肿、再灌注肺水肿、再复张肺水肿、与 Tocolytic 疗法有关的肺水肿、移植后肺水肿、肺切除术或减容术后肺水肿、与空气栓塞有关的肺水肿的病例中有混合性的病因^[246,247]。如所预期的,这种肺水肿病

例中的 CT 表现是多样的^[264]。

表 6-15 肺水肿的 HRCT 表现

流体静力型肺水肿
光滑的小叶间隔增厚 ^a
斑片状磨玻璃影 ^a
光滑的支气管血管周围间质增厚 ^a
光滑的胸膜下或叶间裂增厚 ^a
上述 4 种表现同时存在 ^{a,b}
边缘模糊的小叶中心性结节
下垂部,肺门旁或下肺部分布为著
无弥漫性肺泡损伤(DAD)的通透增加型肺水肿
表现同流体静力型肺水肿
有弥漫性肺泡损伤的通透增加型肺水肿(ARDS)
弥漫性或斑片状磨玻璃影或实变 ^{a,b}
小叶中心性致密影 ^a
小叶间隔增厚 ^a
下垂部病变显著
周围部分布
愈合后前肺部纤维化 ^{a,b}

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

(周意明译,潘纪成校)

以囊肿及肺气肿为主要特征的疾病

-
- 第一节 肺朗汉斯细胞组织细胞增多症(肺组织细胞增生症 X) / 312
- 一、病理 / 312
 - 二、临床表现 / 312
 - 三、胸片表现 / 312
 - 四、HRCT 表现 / 313
 - 五、HRCT 的应用 / 316
 - 六、鉴别诊断 / 317
- 第二节 淋巴管肌瘤病 / 318
- 一、病理 / 318
 - 二、临床表现 / 319
 - 三、胸片表现 / 319
 - 四、HRCT 表现 / 320
 - 五、HRCT 的应用 / 323
 - 六、鉴别诊断 / 323
- 第三节 肺气肿 / 324
- 一、肺气肿的分类 / 324
 - 二、肺气肿、慢性阻塞性肺病及临床表现 / 324
 - 三、胸片表现 / 325
 - 四、HRCT 表现 / 325
 - (一)小叶中心型肺气肿 / 325
 - (二)全小叶肺气肿 / 328
 - (三)间隔旁型肺气肿 / 329
 - (四)大疱性肺气肿 / 332
 - (五)不规则气腔增大 / 333
 - 五、用 CT 定量评价肺气肿 / 333
 - (一)技术要求 / 333
 - (二)形态因素 / 333
 - (三)肺气肿的视觉定量 / 334
 - (四)肺气肿的计算机辅助定量分析 / 335
 - (五)肺气肿中的呼气成像 / 338
 - 六、高分辨率 CT 的应用 / 339
 - 肺气肿的术前评估 / 340
-

由根本不同的疾病群组成的本组,常有局灶性、多灶性或弥漫性肺实质透亮和肺组织的破坏,可伴有肺囊肿或肺气肿。这些疾病包括肺朗汉斯细胞组织细胞增多症(LCH),淋巴管肌瘤病

(LAM),及不同类型的肺气肿。其他病因引起局灶性实质透亮或囊肿者,包括气道病变(大气道和小气道),伴蜂窝的肺纤维化和导致肺气肿或空洞的感染性病变,在第3,4,6和8章内讨论。

第一节 肺朗汉斯细胞组织细胞增多症 (肺组织细胞增生症 X)

术语朗汉斯细胞组织细胞增多症(LCH)是指原因不明的,常见于儿童的一组疾病。此时朗汉斯细胞堆集在包括骨骼、肺、垂体、黏膜以及皮肤、淋巴结和肝脏等一个或多个机体的系统中^[1,2];本病也称作组织细胞增生症 X 或嗜酸性肉芽肿。累及肺部的 LCH 常见,并可以是一种孤立的异常。在 314 例经组织学证实的 LCH 的研究中,肺 LCH 有 129 例(40.8%),仅肺部受累者 87 例(28%)^[1]。在多系统受累者中,除了肺部受累外,最常累及的部位是骨骼和垂体^[1]。

一、病理

在病变早期,肺 LCH 的特征是含有大量朗汉斯细胞及嗜酸性细胞的肉芽肿,导致肺组织的破坏^[3]。LCH 病变明显的分布在细支气管周围,以致有人认为 LCH 是细胞性细支气管炎的一种类型^[2]。在病变晚期,细胞性的肉芽肿为纤维化的肺囊肿形成所取代^[4,5]。

在正常人中,朗汉斯细胞仅散在的见于支气管及细支气管上皮细胞中。它的功能是作为抗原表达在细胞或标记物上,处理和运送抗原到局部淋巴组织以激活 T 细胞。尽管有研究显示 LCH 代表细胞的克隆样增生^[6],但并不认为它是肿瘤。成人的 LCH 更可能代表朗汉斯细胞对不明的抗原刺激的失控的或异常的免疫反应^[7]。表明 LCH 中的病变是细胞性的募集聚积反应而非肿瘤细胞增生的证据包括:无不典型细胞,无局部组织浸润及在晚期的病变中几乎完全无朗汉斯细胞。

晚期病人除了细支气管周围病变外,LCH 也与一种类型的肺血管炎有明显的关联,后者可导致 80% 病例的肺高压^[3]。在一项 21 例晚期的伴有严重的肺高压的肺 LCH 的研究中,组织学证实增生的血管病变累及肌性动脉及静脉,有中层细胞肥大的证据,约 60% 有内膜及内膜下纤维化导致的动脉闭塞^[8]。令人惊奇的是,这些表现发生在未被朗汉斯细胞累及的区域。而且,随访的组织学显示在

无进行性肉芽肿的病变中发生了进行性的血管病变。和晚期特发性肺纤维化(IPF)或肺气肿病例比较,LCH 病例的肺高压更严重,尽管其呼吸功能明显的较好,这提示这些病例中的肺高压为特殊的事件,而不单纯是慢性缺氧的结果。除了动脉病变外,严重的 LCH 病例还易患肺静脉闭塞性疾病^[8,9]。

二、临床表现

LCH 是一种少见的肺部疾病。Gaensler 等^[10]在 502 例经开胸活检的慢性弥漫性肺浸润性肺病中,仅发现 3.4% 为 LCH。

90% 以上的肺 LCH 病例是吸烟者,因此在大部分病例中考虑本病与吸烟有关^[3,11~16]。在 87 例仅累及肺部的 LCH 病例中,仅 3 例为非吸烟者^[1]。大多数肺部 LCH 病例为青年或中年人(平均年龄 32 岁)。虽然以前的报道曾强调本病以男性为著,但后来的研究证实男女发病相等,可能是女性吸烟者增加的结果。常见的症状有咳嗽和呼吸困难^[4,5],20% 的病例有气胸^[11]。

与有多系统病变者比较,肺 LCH 病例的预后较好。25% 病例的病变可自行好转,50% 病例的临床及胸片表现为稳定。其余 25% 病例的病变逐渐缓慢进展,导致弥漫性囊性肺破坏。小部分病例死于呼吸衰竭和(或)肺高压^[1,2]。例如,在 87 例肺 LCH 者中,74 例(85%)最终病变消失,3 例进展为严重的肺纤维化和肺高压^[1],2 例并发肺癌。

虽然病变的自行好转常见,但也有文献报道在最初发病 7.5 年后病变复发^[17]。而且,吸烟史与病变的复发之间无明确的关系,在有的病例中,患者戒烟后出现结节样的复发。

三、胸片表现

LCH 的胸片表现包括网状、结节状、网结节状、蜂窝状的变化,常为多种表现共存^[11~14,18]。

病变常为两侧性,累及中、上肺部为著,而较少累及肋膈角^[11,12]。肺容积呈特征性的正常或增加。

四、HRCT 表现

已有不少肺 LCH 的 HRCT 表现的报道^[19~22]。HRCT 表现密切的反映了本病的大体病理表现。在大多数病例中,HRCT 显示囊样气腔,直径常小于 10mm,见图 3-113~3-115、7-1、7-2;这些囊肿是 LCH 的特征性表现^[19,20,23,24],在 Brauner 等^[20]的 18 例中 17 例可以见到,而 Giron 等的 12 例中全部都可以见到^[24](表 7-1)。

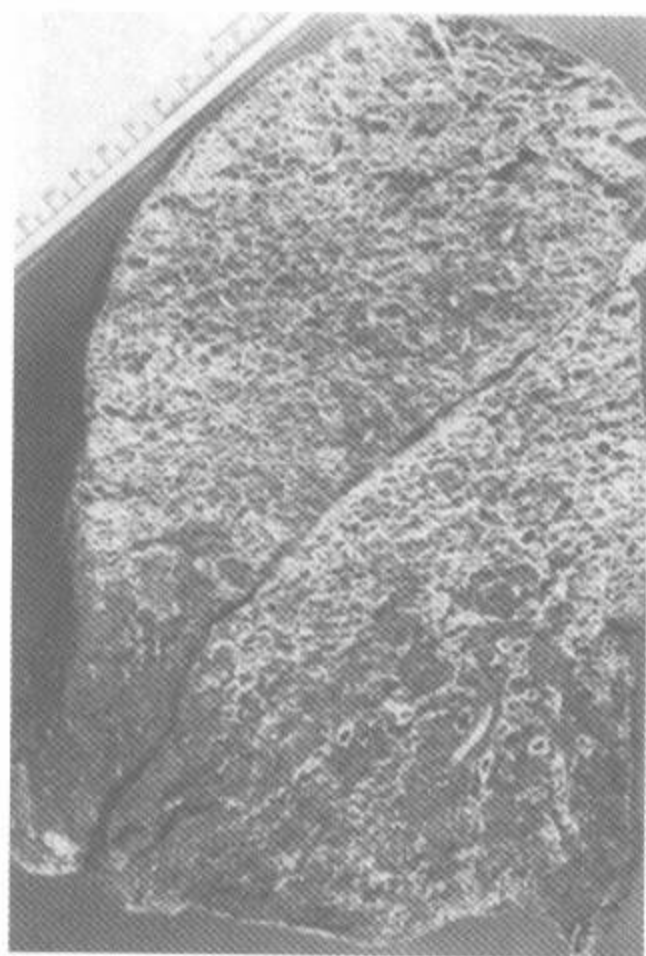


图 7-1 肺朗汉斯细胞组织细胞增多症的尸检标本

注:以上肺及中肺部分布为著的细小的囊腔,肺基底部较少(引自 Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease: part 2. Am Rev Respir Dis 1990;142:1440-1448,经许可)

在 HRCT 上,肺囊肿的壁薄,其范围从不易察觉(图 3-113、7-2)到几毫米厚(图 3-115、7-3)。在 Grenier 等的研究中^[22],51 例 LCH 中 88% 在 HRCT 上呈薄壁(小于 2mm)囊肿,53% 呈厚壁(大于 2mm)囊肿。存在明确的囊壁可以与在肺气肿病例中见到的囊肿相鉴别。虽然许多囊肿呈圆形,但它们也可以表现为奇怪的形状,如双叶

形,四叶苜蓿形或分支形,见图 3-113~3-115、7-2^[19]。推测发生这种少见形状的原因是几个囊肿的融合,或可能是扩张和厚壁支气管的表现^[19]。在 Brauner 等^[20]的系列报道中曾见到 2/3 以上的病例呈有分隔的融合或联合的囊肿。上叶的囊肿数量多,体积大,见图 3-113、7-1、7-2,半数以上的病例还可见大囊肿或大泡(直径大于 10mm);有的囊肿可大于 20mm^[20]。

表 7-1 LCH 的 HRCT 表现

薄壁肺囊肿,有的融合或形态怪异,常小于 1cm ^{a,b}
厚壁囊肿 ^b
结节,通常小于 1~5mm,小叶中心或细支气管周围,可有空洞,可与囊肿共存 ^{a,b}
进展过程从 3 到 2 到 1 ^b
结节或囊肿的大小及数量以上叶为著,不累及肋膈角
细网状致密影
磨玻璃影
马赛克灌注或空气潴留

注:^a最有助于鉴别诊断的表现;^b最常见的表现

在有的病例中,囊肿是 HRCT 上仅见的异常,但在大多数病例中,也可以见到小结节(直径常小于 5mm),见图 3-59、7-4^[19,20];在 Brauner 的系列研究中,18 例中的 14 例可见到结节;在 Moore 的系列中,17 例中 14 例见到结节^[19,20]。有时也可见到大于 1cm 的大结节,但不常见。在 Grenier 等 51 例 LCH 的研究中^[22],47% 见到直径小于 3mm 的结节,45% 见到直径在 3mm~1cm 的结节,24% 见到大于 1cm 的结节。病例中的结节数目相当不等,可能取决于病变的活动性,结节可以很少或无数个^[19,20]。结节的边缘常不规则,尤其是在囊肿或网状病变的周围时。在 HRCT 上,很多结节见于支气管或细支气管周围,位于小叶中心;本病中的肉芽肿有围绕支气管形成的倾向^[20]。HRCT 在显示肺结节指导肺活检上有价值^[20]。

结节的表现常很均匀,但有的结节,尤其是直径大于 1cm 的结节,可以见到中心透亮区,假定是小的空洞(图 7-5)^[25]。但是这些空洞有时可能

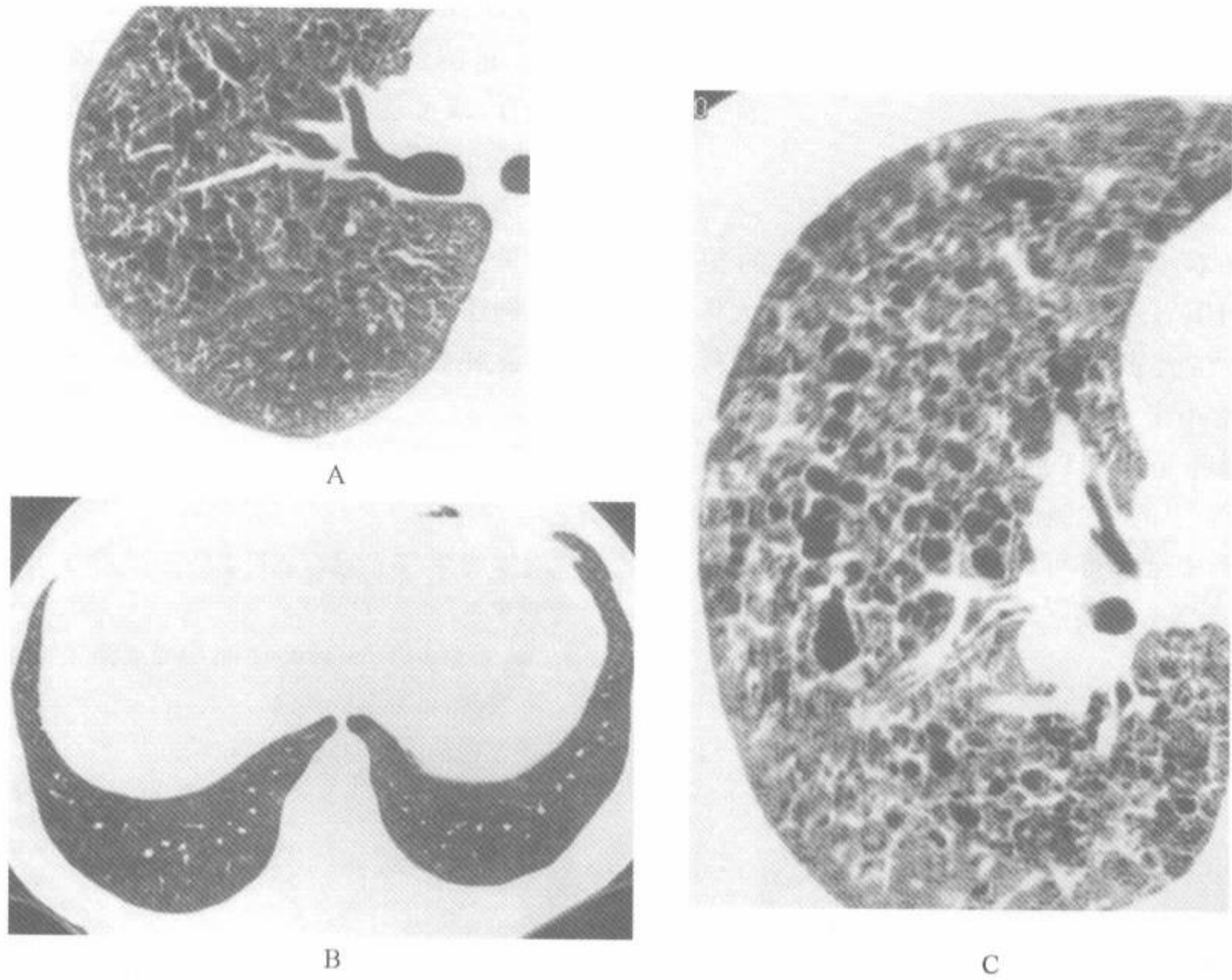


图 7-2 囊性肺 LCH

注:A. 37 岁,男性。右肺上叶支气管层面,HRCT 显示边缘清楚的薄壁囊腔,有的囊状影融合或形态不规则,注意右肺下叶背段的病变较轻;B. 同一病例的肺基底部层面,HRCT 显示肺野较清晰,病变以上叶为著在肺 LCH 中有特征性;C. 另 1 例证实为 LCH 者的右肺靶重建图像,也显示广泛的肺部囊状改变;再次注意到伴有肺结构扭曲的形状怪异的囊状影

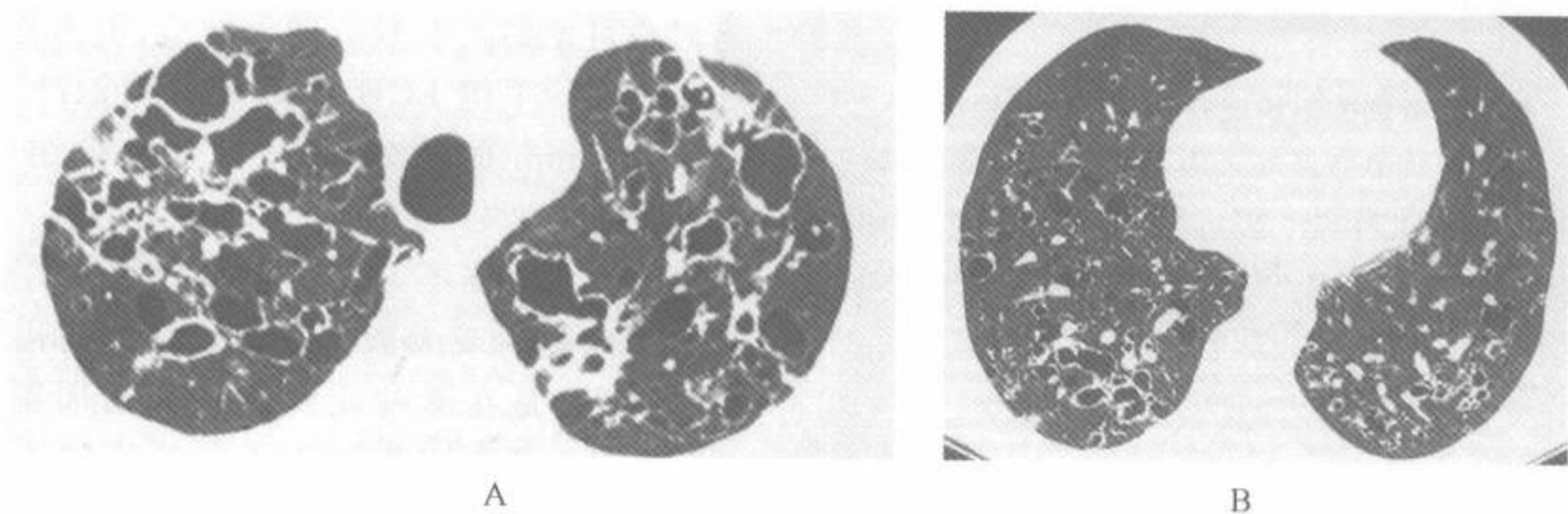


图 7-3 LCH

注:44 岁,男性。有吸烟史及气短。A. 上叶层面的 HRCT,显示许多厚壁、薄壁的肺囊肿,有的囊肿形态非常不规则,囊肿间的肺实质正常,无弥漫性纤维化的证据;B. 近肺基底部层面,囊肿较小、变少,以上肺部为著的不规则囊肿是 LCH 的典型表现

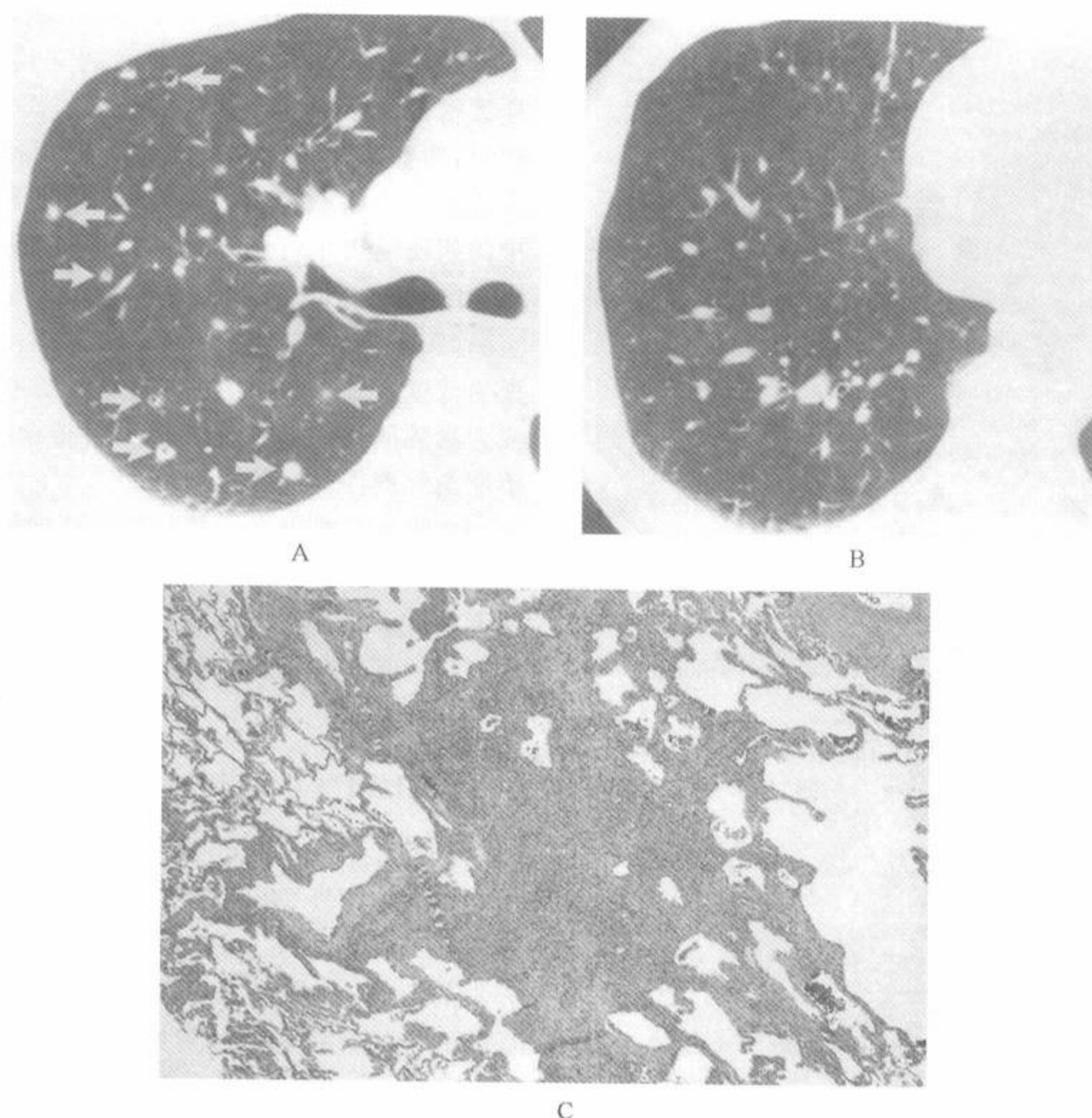


图 7-4 结节性 LCH

注:30岁,男性。A. 右肺上叶支气管层面的 HRCT 显示数个结节(箭),有的为实心,有的有空洞,有的边缘光滑,其他不规则或边缘不清;B. 右肺下叶层面的 HRCT 显示肺底部较少;C. 开胸活检的组织学切片显示特征性的围绕在终末细支气管周围的边缘不清的肉芽肿

代表的是由细支气管周围肉芽肿所包绕及间质增厚的扩张细支气管的管腔^[20]。在 Grenier 等^[22]的研究的 51 例 LCH 中,25% 有空洞性结节。在有的病例中,曾见到空洞性结节进展为囊性病変^[21,24];这种进展很有特征性,将在后面进一步叙述。

在许多有囊肿或结节的病例中,病变间的肺实质在 HRCT 上是正常的,无纤维化或小叶间隔增厚的证据^[19,20]。但在一小部分病例中,有不规则的界面(界面征),或可见细小的网络状致密影(图 7-6)^[20,24],这些细小的网影可能与小叶内纤维化和早期囊肿的形成有关,或是囊肿的进展和

融合^[24]。有时也可见到磨玻璃影,但它不是本病的主要征象。

HRCT 上病变无肯定的肺中央部或周围部为著的分布^[20,22],但几乎所有病例的肺底部及肋膈角都较清朗^[19,26]。在 Brauner 的 18 例中,2 例病变位于上肺部,9 例病变以上肺部及中肺部为著,2 例为弥漫性分布,但无 1 例是病变以下肺部为著者。在 Grenier 的 51 例中,57% 的病变以上叶为著^[22],未发现以中肺部及肺底部为著者。

已有用 CT 来判定病变的演变的报道。虽然在 Brauner 的 212 例 LCH 的首次 CT 上显示结

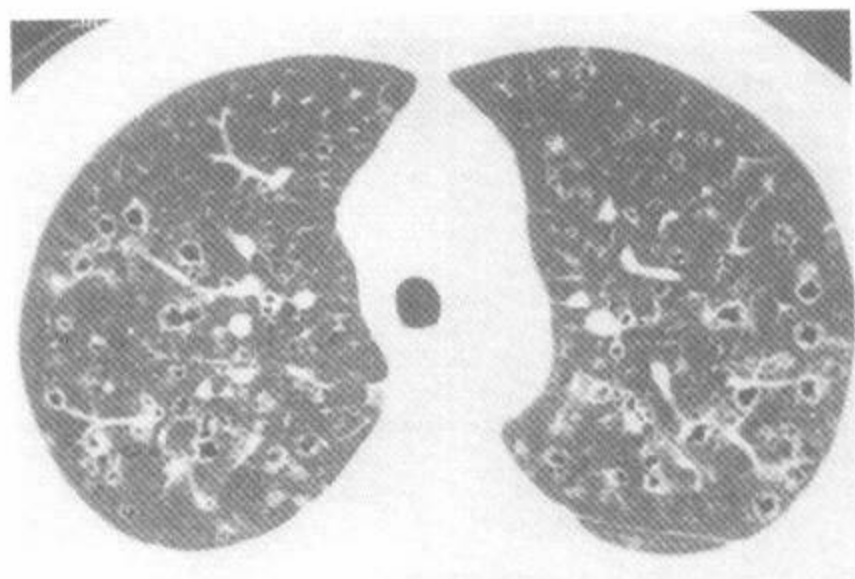
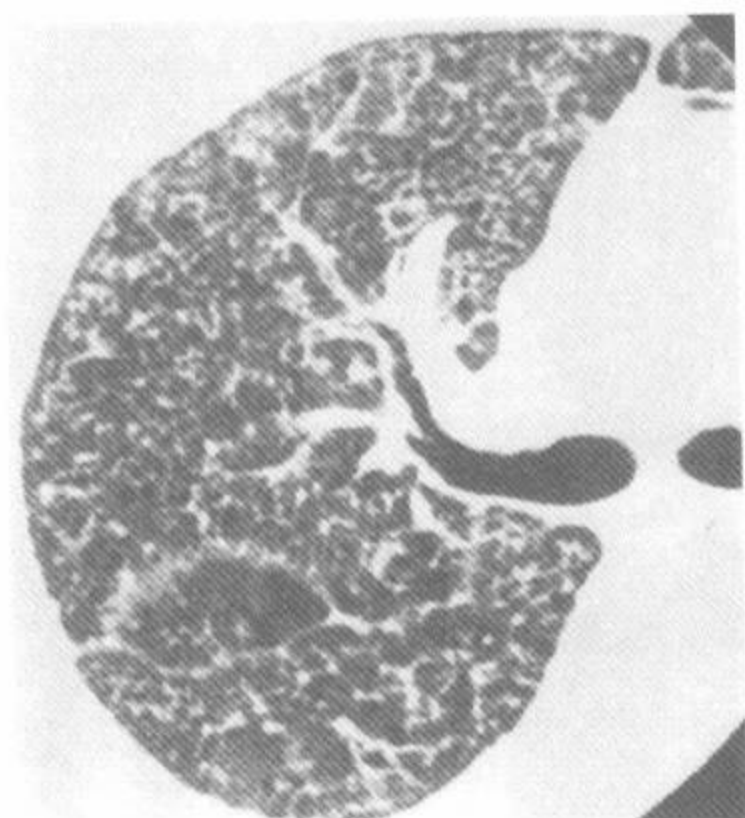
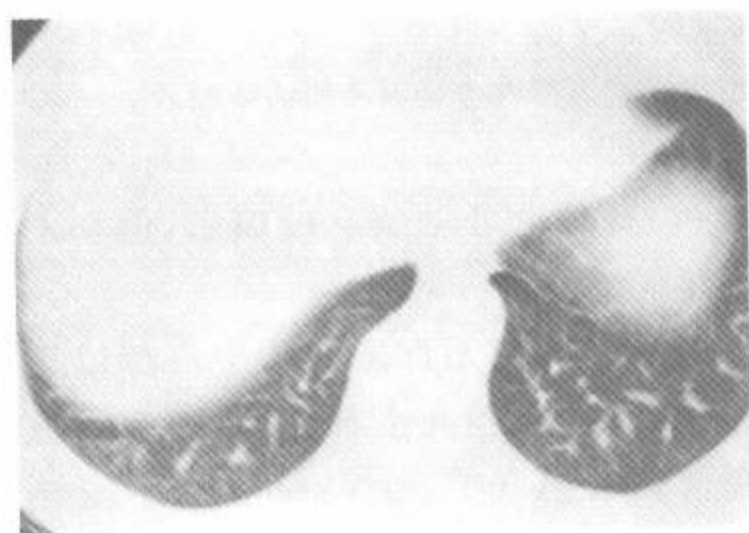


图 7-5 结节性 LCH

注:主动脉弓下层面,显示弥漫性,小叶中心性的厚壁空洞性结节。较图 7-3A 所示的病变更进展



A



B

图 7-6 晚期肺 LCH

注:50岁,女性。A. 右肺上叶支气管层面的 HRCT,显示广泛的肺纤维化,伴小的蜂窝状囊肿,在此层面上肺组织被弥漫累及;B. 肺底部常规 10mm 准直的 CT 扫描显示正常

节性病变为囊性病变的 2 倍,但在随访时的 CT 上显示囊性病变是结节性病变的 2 倍^[21]。结节样致密影和厚壁囊肿典型的随时间而发生退变;同时,薄壁囊肿、线状影和肺气肿则保持无改变或有进展。这些数据支持了当初的推测,在 LCH 中的病变经历了可预见的病理及 X 线的演变过程,开始时为小叶中心性结节(图 7-4),以后成为空洞(图 7-5)和厚壁囊肿的形成(图 7-3),最后发展为薄壁囊肿(图 7-2)。结节性病变可自行退变或为囊肿取代。囊肿一旦形成将持续存在,甚至不能与弥漫性肺气肿区别。

在吸气扫描上有马赛克灌注证据的 LCH,在呼气扫描上也可见有空气潴留,并可见有结节和肺囊肿(图 7-7)^[27],这反映了在囊性肺区内有细支气管的阻塞或空气潴留。

五、HRCT 的应用

HRCT 在显示 LCH 病例中肺部异常的形态学和分布上^[19,20],和在做出本病的特异性诊断上优于胸片^[22]。事实上,在许多胸片上表现为网状异常的 LCH 病例中,HRCT 显示平片上的表现反映的是无数重叠的肺囊肿。当与胸片比较时,HRCT 在检出大、小囊肿及直径小于 5mm 的结节上敏感性更为显著^[20,22]。

LCH 不和任何肯定类型的肺功能检查(PFT)中的异常有相关,虽然常见气道阻塞^[28],这可能与细支气管周围及细支气管腔内的纤维化有关^[3]。在 Moore 等的研究中^[9],HRCT 上病变的范围与气体交换障碍有较好的相关性($r = -0.71$),如用一氧化碳弥散能力的百分比预计值来评估,也比胸片表现的相关性好($r = -0.57$)。在另一研究中^[28],也发现了在 HRCT 与气体弥散能力之间有显著的相关性($r = 0.8$)。但 CT 表现与 PFT 的气道阻塞之间未显示有相关性^[19,28]。尽管在 PFT 上无气道阻塞的证据,但曾有在 LCH 病例呼气 HRCT 上的空气潴留与肺囊肿有关的报告^[27]。

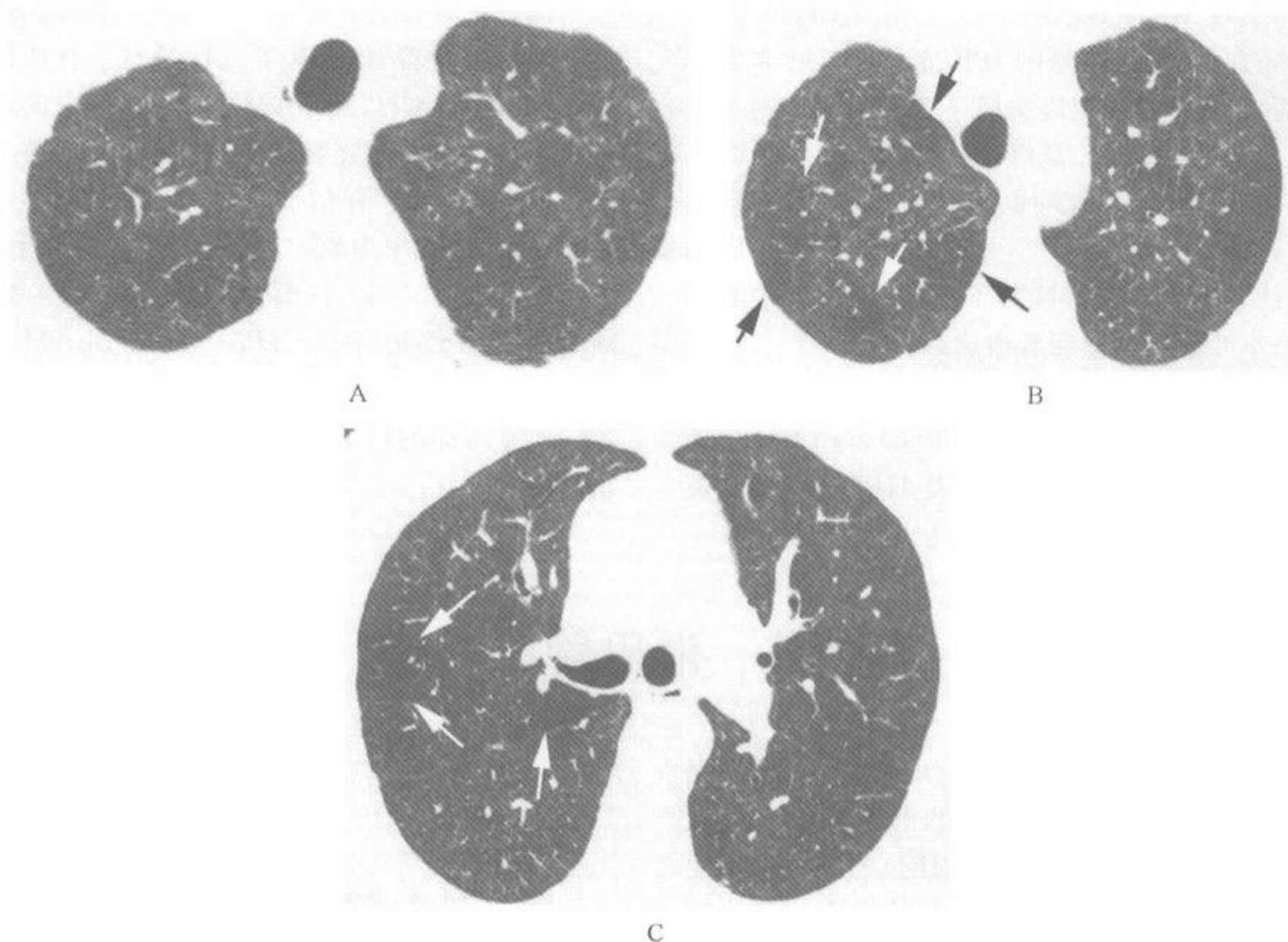


图 7-7 有小结节影和由于空气潴留而致马赛克灌注的 LCH

注:3个层面的 HRCT 显示小结节影,伴有的较透亮区(箭),代表空气潴留所致的马赛克灌注

六、鉴别诊断

在 HRCT 上仅表现为结节的病例中的鉴别诊断很广泛,虽然结节的典型分布对鉴别有价值,但与来自肉瘤、矽肺、转移瘤和结核的鉴别也许是不可能的^[29]。LCH 结节倾向于小叶中心性分布(图 7-4、7-5),而典型的肉瘤、矽肺和淋巴管癌病则多位于小叶间隔、胸膜下以及支气管血管周围^[29]。不累及肋膈角可提高肺 LCH 诊断的可能性,但也可在这些病变中见到。另一方面,囊性改变可以很容易地与晚期 IPF 的蜂窝区别,肺 LCH 的病变特征性的弥漫累及两侧上 2/3 肺部,而不累及肋膈角(图 7-2、7-3)^[19,20];IPF 及其他原因的蜂窝主要累及胸膜下及肺基底部^[30]。而且,IPF 病例的蜂窝状囊肿周围是异常的肺实质,显示有广泛的纤维化;而大多数 LCH 的囊肿周围是正常的肺实质。囊性 LCH 的肺容积正常或增加,

而有蜂窝的 IPF 病例的肺容积常减小。

在女性中,肺 LCH 中所见到的囊性病变还可在 LAM 及结节硬化中见到(图 7-11~7-13)^[31~36]。LAM 很少发生于男性。LAM 病例常累及下 1/3 肺部,而且结节少见。

肺 LCH 中的囊肿发生在血管邻近时,可误认为支气管扩张中的印戒征(图 7-5),但是与支气管扩张的区别是简单明了的,因为在连续的扫描层面上,LCH 不具有支气管扩张中特征性的连续支气管扩大^[19]。

典型的小叶中心型肺气肿以上叶为著,与 LCH 相似。但是在许多小叶中心型肺气肿病例中,局灶性肺组织破坏区无可见的壁,可与本病中典型的肺囊肿区别(图 7-16、7-17、7-19)。另一方面,在部分小叶中心型肺气肿病例的 HRCT 上可以见到很薄的壁,与 LCH 表现相似(图 7-18),有厚的壁及大的囊腔时则有利于 LCH 的诊断。

在多种肺间质纤维化的病例中也常有囊性气

腔,尤其在 IPF 的晚期^[30,37,38]。但 LCH 中的囊肿分布在上叶,与典型的 IPF 分布在下叶非常不同,而且,IPF 的病变以胸膜下为著,LCH 则不是这样。IPF 病例有广泛纤维化也利于做出区别。

多发性薄壁肺囊肿也见于淋巴细胞性间质性肺炎,见图 4-36、5-19^[39~41]。淋巴细胞性间质性肺炎的其他表现包括胸膜下小结节,小叶中心性结节,小叶间隔增厚和磨玻璃影^[41]。

在肺炎病中,尤其是卡氏肺囊虫肺炎中也可见肺囊肿或肺气肿(图 6-57~6-60),与 LCH 中的囊肿不易鉴别,需要结合病史及 HRCT 上的肺炎表现^[42~44]。

尽管在各种囊性肺病中有这种相似的表现,在 1 项研究中曾对 HRCT 在区别这 3 种原因的肺囊肿疾病(LCH、肺 LAM 和肺气肿)中的准确性做了评估。2 位放射学家在 HRCT 扫描上对 84% LCH 做出了有信心的诊断,在 LAM 中为 79%,在肺气肿中为 95%^[45]。在有信心诊断者中的准确率为 100%。同时,读片者在有信心的诊断中的一致性很好(LCH, $\kappa = 0.77$; LAM, $\kappa = 0.88$; 肺气肿, $\kappa = 1$)。儿童 LCH 与其他疾病的鉴别也是可能的^[46],虽然儿童病情进展比成人更快^[47]。

第二节 淋巴管肌瘤病

LAM 是一种罕见的多系统疾病,其特点是在肺实质内及沿着胸、腹部轴状淋巴管内,有不成熟表现的平滑肌细胞(LAM 细胞)的进行性增生(图 7-8)^[48~50]。本病的标志是肺实质的囊样破坏(图 7-9)。梭形的细胞增生可累及肺门、纵隔、胸腔外淋巴结,有时导致肺内淋巴管及胸导管的扩张。淋巴管的受累可导致乳糜状胸腔积液或腹水。肺静脉壁内的细胞增生可引起静脉阻塞,导致伴有咯血的肺静脉高压。

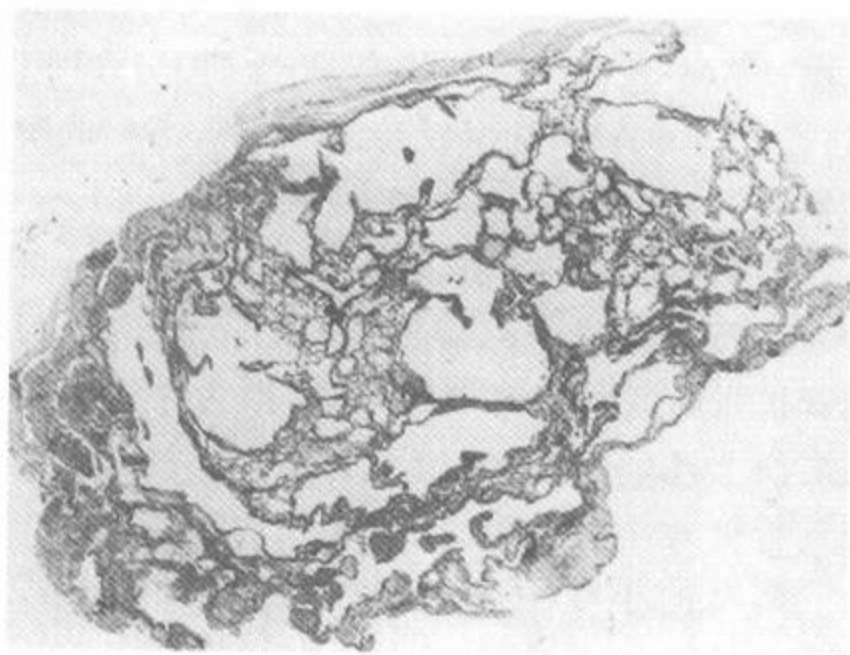


图 7-8 淋巴管肌瘤病病例开胸活检标本的低倍镜下所见

注:整个标本内可见特征性的囊壁上衬以不典型梭状细胞的囊腔

一、病理

肺 LAM 病变可以分为早期(活动期)和晚期^[51,52]。病变早期,主要是在终末细支气管及肺泡壁上的细胞增生(图 7-8),沿着平滑肌周围的浸润,由于 LAM 细胞表达的金属蛋白酶的破坏作用,其表现和其他原因引起的肺气肿类似,结果导致近端腺泡型及不规则型肺气肿,虽然远端的平滑肌增生而近端细支气管正常时可见相似的改变^[53]。

可见有纤维化的证据,包括有丰富的纤维蛋白(fibronectin)。这些改变导致扩张的肺气肿样的腔,其内可见增生的 II 型肺泡细胞,及可能是出血所致的充满含铁血黄素的巨噬细胞^[51,53]。病变晚期,细胞浸润消退,遗留下有平滑肌肥大和弥漫的胶原沉着的显著扩张的肺泡腔。

虽然梭状细胞的增生引起的细支气管的狭窄和阻塞,可导致空气滞留和薄壁的气肿性囊肿的发生,但气道阻塞导致的肺气肿也可是缺乏肺泡支持的结果。Sobonya 等^[54]通过对 2 例 LAM 尸检肺的详细形态测量分析发现了这两种机制,可能由于弥漫性囊性病变更导致的肺实质之间的互相依存的丧失及以后的对肺泡支持的丧失,两者中后者可能更为重要。

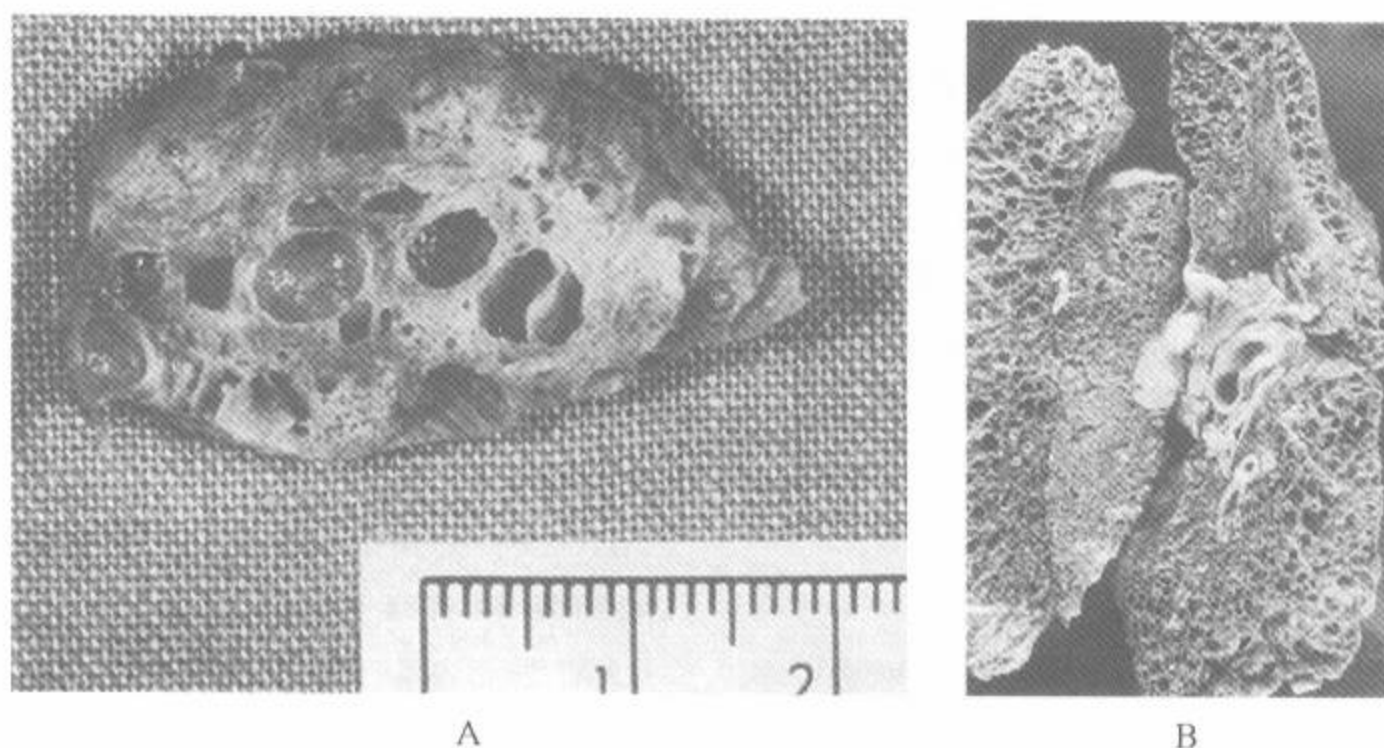


图 7-9 淋巴管肌瘤病

注:A. 开胸活检标本显示多个大囊;(引自 Templeton PA, McLoud TC, Müller NL, *et al.* Pulmonary lymphangiomyomatosis: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:54-57. 经许可)B. 广泛的囊状改变的全肺标本(引自 Peter Kullnig, M. D. University of Graz, Graz, Austria. 经许可)

在 LAM 中发现的平滑肌细胞曾显示是表型不均匀,来自肌样前体的肌动蛋白一阳性细胞的平滑肌。与正常的平滑肌细胞不同,免疫组化显示近 80% 的 LAM 病例雌激素受体染色阳性,而几乎全部孕酮(妊娠素)受体染色都阳性^[53]。LAM 细胞与正常的平滑肌细胞的不同之处还在于:它与 HMB-45 应答,这是位于黑色素细胞系细胞质中的前黑色素抗原中的 100-kDa 糖蛋白(gp100)中见到的单克隆抗体^[50,51,53,55]。HMB-45 染色也可见于肾脏血管平滑肌脂肪瘤,多灶性微结节肺细胞增生^[56,57]及肺明细胞肿瘤中^[55]。虽然免疫组化 HMB-45 染色的意义还不明确,但已经证明这种表现对提高经支气管活检诊断 LAM 的准确性上是有用的。

二、临床表现

LAM 几乎只发生于生育期年龄的女性中,常为 17~50 岁。然而,偶尔也见于绝经后的女性中^[58]。也有报道至少曾发生于 1 位男性中。约 1% 病例的临床、胸片及病理上的肺部改变与结节硬化表现一样。虽然结节硬化同样累及男、女性,但报道有肺部改变者几乎只见于女性。

大多数病例有呼吸困难、气胸和(或)咳嗽。

从出现症状到确诊的间隔时间通常为 3~5 年^[50,59]。在病程中,60% 病例出现乳糜样胸腔积液,80% 发生气胸,30%~40% 出现血丝痰或有时咯血^[48,49,60]。几乎全部病例都有肺功能异常^[50,59,61]。在 1 项 35 例 LAM 病例的研究中,最常见的异常是一氧化碳弥散能力(DLco)减少,发生于 83% 病例中,57% 继发低氧血症,51% 有气流阻塞,26% 有阻塞性和(或)限制性异常^[50]。其中最重要的是气流阻塞的测量,因为它与预后最密切相关^[61]。

尽管曾报告在黄体酮、他莫西芬或其他抗雌激素药物、施行黄体化一释放类似的激素以抑制卵巢功能,放射治疗或卵巢摘除等治疗后临床得到改善,但是对上述治疗的反应各不相同^[51,58,59,62]。大多数病例在出现症状后 5~10 年死亡,因此,目前 LAM 已被列入肺移植的指征中,1997 年国际上已有 60 多例做了肺移植^[51]。与结节病及巨细胞性间质性肺炎一样,现在也有在移植肺后复发的报告^[63]。

三、胸片表现

LAM 在胸片上的表现包括网状、网结节、粟粒和蜂窝等^[60,64]。50% 以上的病例在首次检查

时有气胸的 X 线证据^[51]。在 LAM 病例中肺容积增加。胸片表现可在出现如气胸或乳糜胸腔积液等本病的其他征象之前、同时或以后出现。胸片未发现有弥漫性肺囊种,而被随后的外科手术证实的病例并不少见^[60]。正如 Chu 等报道的,在 35 例已证实的 LAM 中,9 例(26%)胸片解释为正常。

四、HRCT 表现

在 HRCT 上,LAM 病例特征性的表现为多发性薄壁肺囊肿,周围绕以较正常的肺实质,见图

3-116~3-118、7-10~7-13^[31~36,50,65~68](表 7-2)。这些囊肿的直径范围常为 2mm~5cm,但可更大。它们的大小倾向于随病情的进展而增大^[36]。在轻度病例中,囊肿的直径常小于 5mm。在病变较广泛、累及 80% 或以上的肺实质者中,囊肿较大,大多数直径大于 1cm。肺囊肿的壁常很薄,不易认清,但也可厚达 4mm^[32,36]。像在 LCH 病例中见到的不规则肺囊肿本病中少见(图 7-3)。在 HRCT 上见到的肺囊肿表现与本病病理中常见的肺囊肿有关;这些囊肿部分环绕着典型的 LAM 异常梭状细胞。

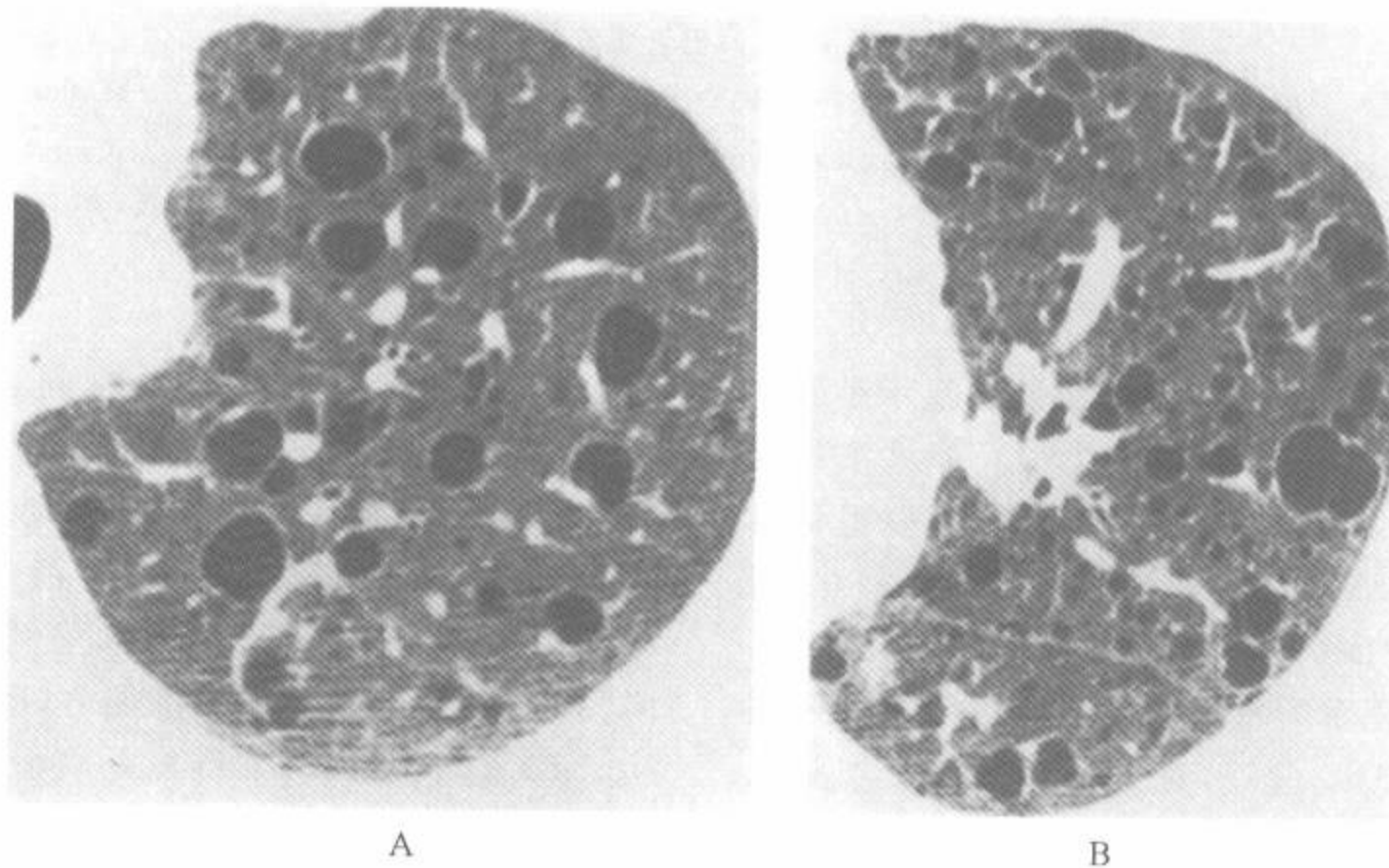


图 7-10 淋巴管肌瘤病

注:左肺靶 HRCT 显示多发性大小不等的囊性气腔,壁的厚度自刚能辨认到 2mm。囊性气腔间的肺实质正常,囊肿的形态主要呈圆形,但有的可融合,与 LCH 比较,上、下叶的受累程度相似(引自 Templeton PA, McLoud TC, Müller NL, *et al.* Pulmonary lymphangiomyomatosis: CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:54-57. 经许可)

表 7-2 LAM 的 HRCT 表现

薄壁肺囊肿,常为圆形 ^{a,b}
弥漫性分布,累及肋膈角 ^{a,b}
轻度小叶间隔增厚或磨玻璃影
淋巴结病
小结节
胸膜积液 ^b

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

在大多数病例中,囊肿弥漫性分布于肺内,没有哪个肺区可避免(图 7-13),即使在轻度的病例中也是这样。在系列报道中^[32,36],都没有显示在 CT 扫描上病变有以肺下部、肺中央部或周围部为著的证据,所以,HRCT 表现不支持先前的关于病变早期以肺基底部分布为著的印象^[49]。

大多数患者,HRCT 上囊肿之间的肺实质正常(图 7-10~7-13)。但在有的病例中,也可见轻

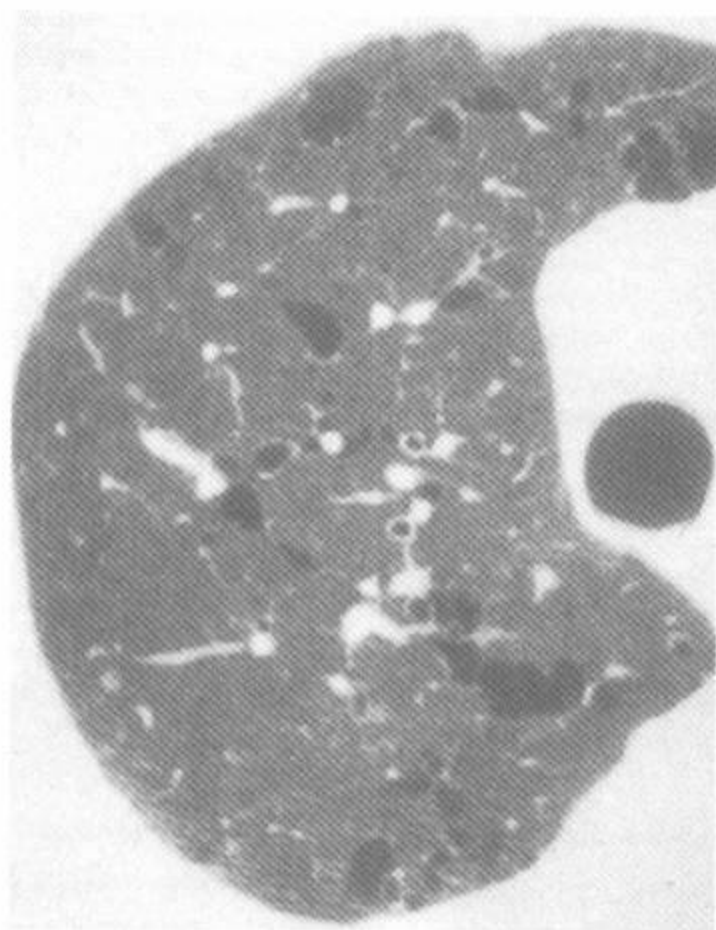


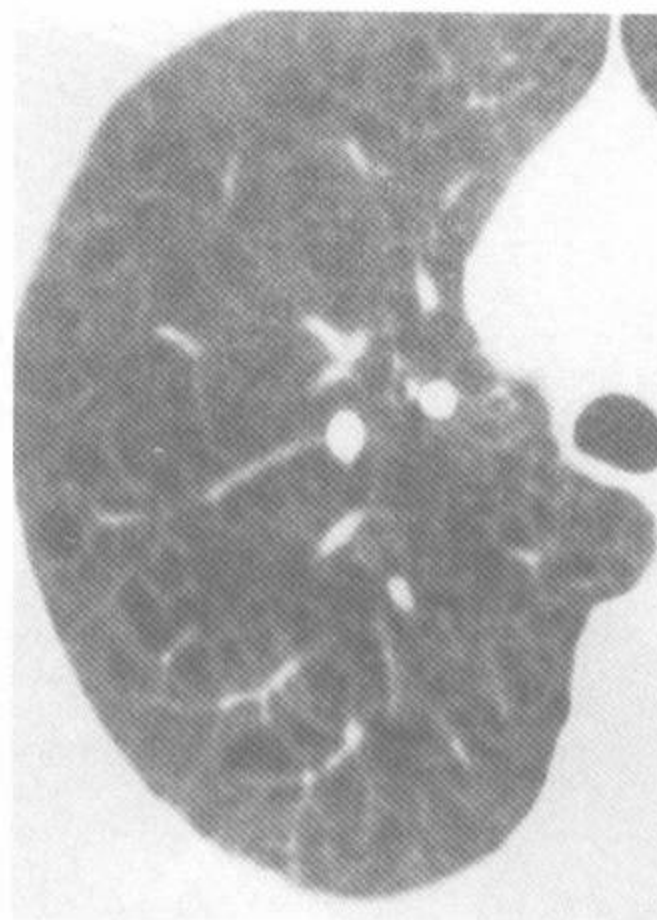
图 7-11 结节硬化及淋巴管肌瘤病

注:经证实为结节硬化及淋巴管肌瘤病病例的右肺靶 HRCT,其表现与图 7-10 病例所见相似

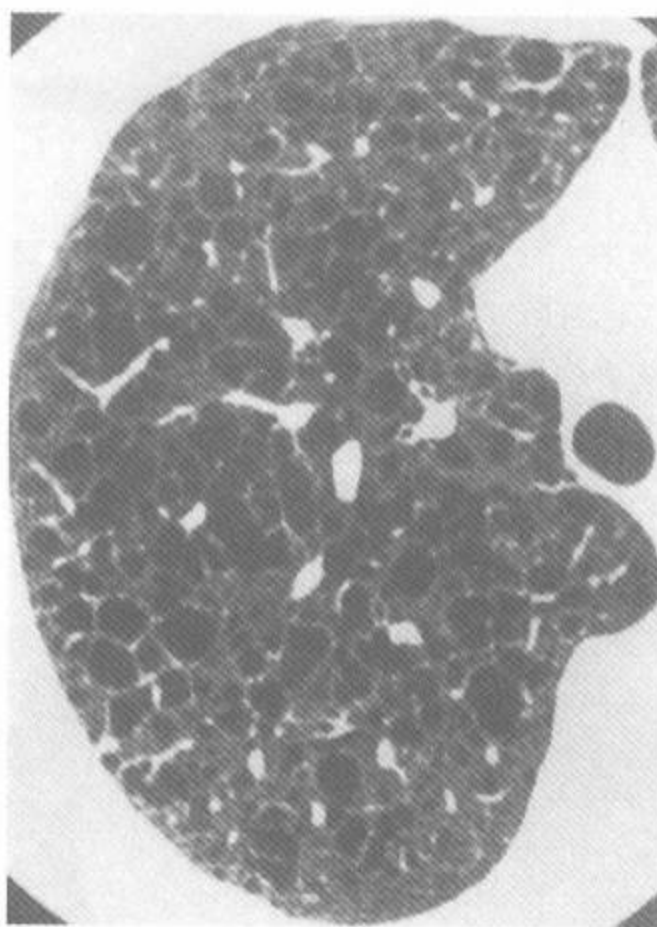
度线状间质性纹理增加^[33,68],小叶间隔增厚^[32,68]或局灶性磨玻璃影^[36],后者可能代表肺出血区。偶可见小结节,但不是本病的主要征象,这与 LCH 不同。虽然这些变化使得有人得出 LAM 无病理特征性 CT 表现的结论^[36],而我们的经验是在绝大多数病例中,有特征性的弥漫分布的肺囊肿,尤其是发生在生育期妇女时,就可以得出特异性的 CT 诊断。气胸可能与本病中的肺囊肿有关(图 7-14)。

LAM 在 HRCT 上的其他征象包括:肺门、纵隔及膈脚后的淋巴结病。在 Sherrier 等^[34]的 7 例的全胸 CT 扫描中,4 例见到淋巴结病。胸腔积液和(或)气胸常见,这有助于鉴别 LAM 和 LCH。在一项研究中,检出率分别为 5 例(14%)和 2 例(6%)^[50]。在呼气扫描上也可见到空气潴留^[27]。

尚未得到很好评估的事是经常可发现腹部异常。最重要的发现是肾脏血管平滑肌脂肪瘤,在 LAM 中的发生率可高达 57%,常为两侧性。Chu 等在 35 例中检出了 18 例(51%),共 31 个肾脏实性肿块,包括 6 例(17%)多发性血管平滑肌脂肪瘤和 4 例(11%)两侧受累者。通常在确诊时



A



B

图 7-12 淋巴管肌瘤病

注:A. 右肺上叶层面的常规 10mm 准直的 CT 扫描,显示有类似肺气肿的透亮区;B. HRCT 显示有囊壁清楚的囊种性气腔,容易与肺气肿区别

病变都已很大,直径常大于 4cm,有腹膜后出血的倾向。除了肾脏肿瘤,腹膜后淋巴结病也很常见,在一项报道中发生于高达 3/4 的病例中^[50]。也可见到腹水,常与乳糜胸合并存在。

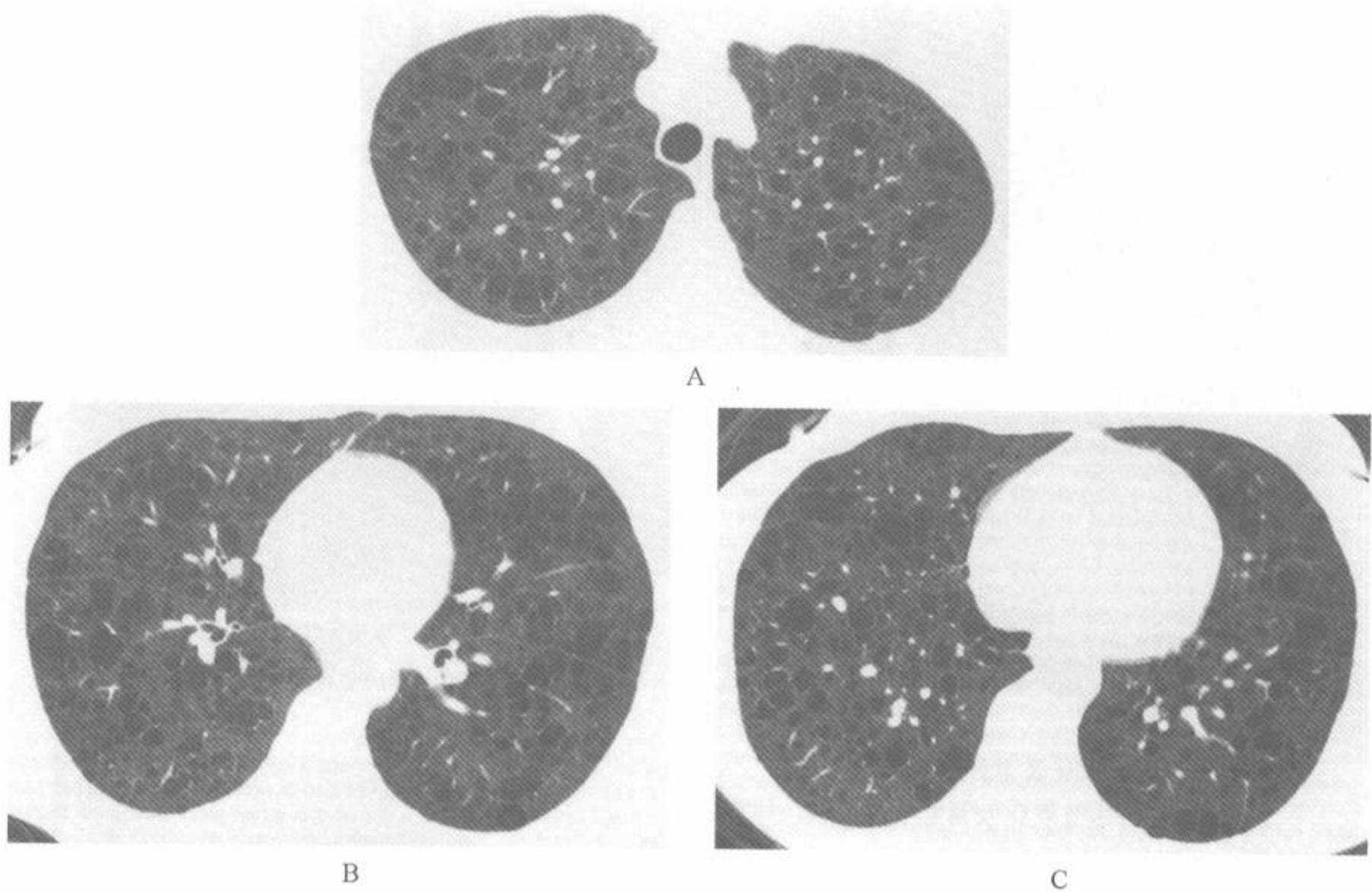


图 7-13 伴结节硬化的淋巴管肌瘤病

注：HRCT 显示无数散在的、圆形、薄壁的肺囊肿。囊肿的壁薄，其大小、形态较 LCH 病例所见的囊肿规则，囊肿间的肺实质正常。囊肿弥漫分布，肺底部见到的囊肿(C)与肺尖部的囊肿(A)在大小及数量上相似。这些异常与分泌脂质的腺瘤、气短、肺功能检查中的气道阻塞和低弥散量有关

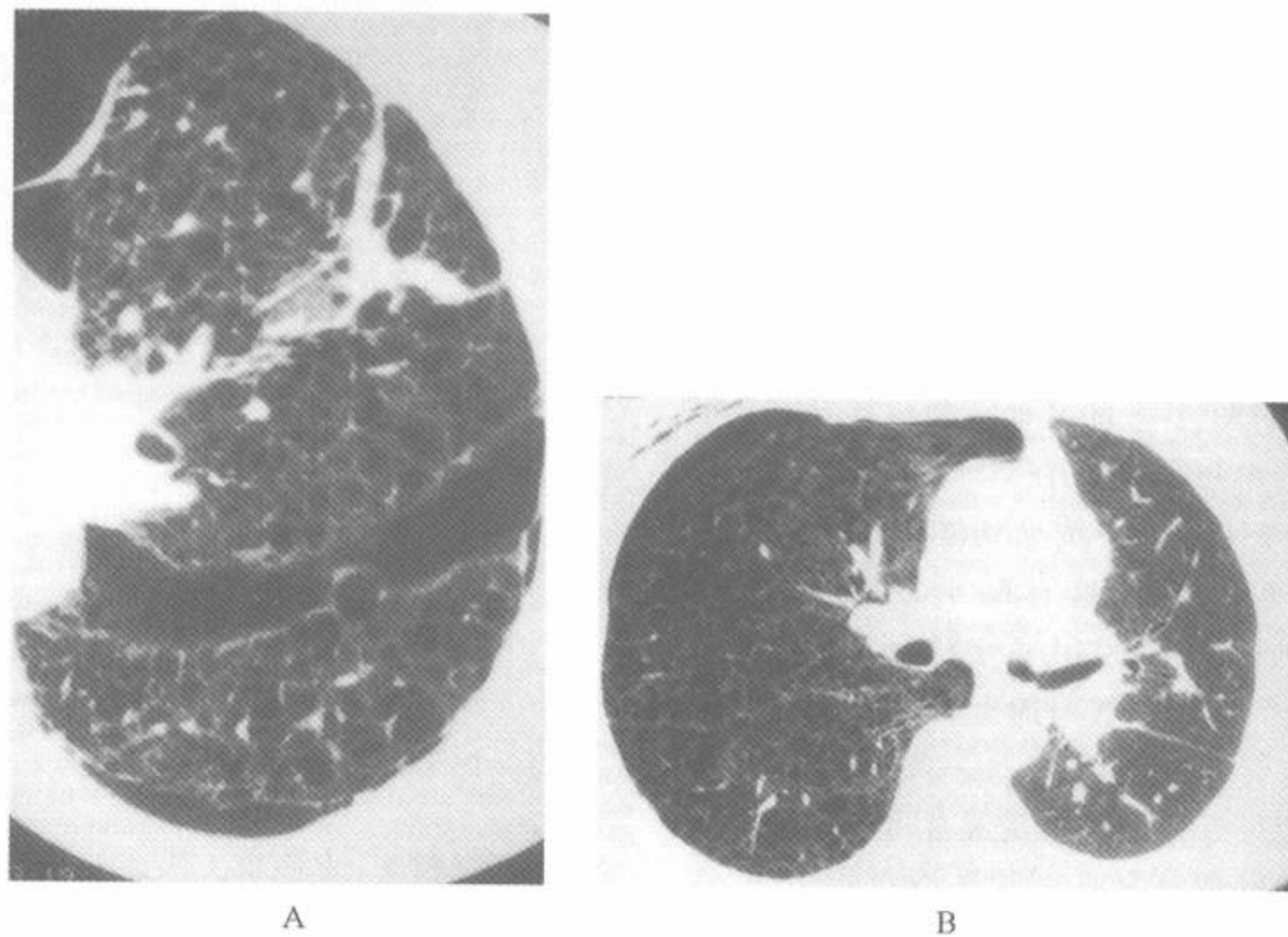


图 7-14 肺移植前后的淋巴管肌瘤病

注：A. 左肺靶重建图像显示伴有气胸的弥漫性分布肺囊肿，本病常发生气胸；B. 同一病例一侧肺移植后的图像，左肺上叶支气管在吻合部位有轻度狭窄，在前部可见右侧隐匿性气胸

五、HRCT 的应用

在确定本病中含气囊肿的范围和分布上以及在胸片正常者中显示有广泛的异常上,HRCT 优于胸片^[32,34,36]。HRCT 上也较常规 CT 更易明确和诊断 LAM 的囊状改变(图 7-12)。在 HRCT 上见到的囊肿很少能在胸片上见到,除非它们大于 1cm。

在 CT 上评估的 LAM 病例中的病变范围较胸片上的病变范围在临床及功能障碍上有更好的相关^[51]。典型的 PFTs 表现是弥散量降低,较少见的为以 1s 用力呼气量(FEV_1)及 FEV_1/FVC (用力肺活量)减少和伴随的弹性回缩力的减低所表示的气流阻塞。文献报道 FEV_1/FVC 比率减少,肺总量(TLC)增加和预后之间有显著性相关^[61]。在 CT 上,病变的范围和用一氧化碳弥散能力评估的气体交换障碍之间有最好的相关性^[32,36,67]。虽然有报道显示在囊状病变的范围和气道阻塞的严重度之间有显著的相关性^[32,67],但目前还有争论。例如,在 Aberle 等的研究中^[67],CT 计分与气道阻塞的测量,尤其是 FEV_1/FVC 比率($r = -0.92, P < 0.002$)之间有好的相关性。同样,Lenoir 等在包括 9 例 LAM,2 例结节硬化,共 11 例的研究中也发现 CT 表现和 FEV_1/FVC 比率及 DL_{CO} 间也有好的相关性^[32]。不同的是,Müller 等在 14 例 LAM 的报告中,虽然在 CT 计分与 DL_{CO} 之间有好的相关性,但与肺容量及气流参数之间未见有同样好的相关性^[36]。

Grausman 等曾用 CT 定量(QCT)测定,作为一种方法来预测 LAM 病例的预后^[69,70]。在 10 例已证实的 LAM 病例的 2 层面(气管隆突和膈上)呼气末的 HRCT 图像上,他们以 -900HU 为阈值,应用密度遮盖程序取得 QCT 指数。囊状肺的数量用合计 2 个层面中占全部肺面积的百分比来表达,发现在 QCT 指数与 FEV_1 ($r = -0.9, P = 0.0005$)、残气量($r = 0.7, P = 0.02$)、 DL_{CO} ($r = -0.76, P = 0.01$)以及最大负荷($r = -0.84, P = 0.002$)间有好的相关性^[69]。这些数据是有意义的,指出了以前注意到的气流阻塞与预后之间的相关性^[61]。正如将要在本章内详细讨论的那样,用呼气 HRCT 评估肺气肿的范围及严

重程度有很大的限度,用呼气 CT 评价 LAM 可能也是一样^[71]。

在青年女性中,见到有许多小的、薄壁的囊状气腔散在分布在两肺内高度提示为 LAM。但明确诊断的惯例还需要开胸活检。这是因为来自 LAM 病例的肺组织,特别是经支气管活检取得的,可能被误诊为包括 IPF 在内的任何引起平滑肌增生的疾病。正如前面讨论过的,LAM 病例的免疫组化 HMB-45 染色阳性,可以改善经支气管活检对诊断的实用性^[72,73]。在有症状而胸片正常或可疑异常的病例中,CT 在显示肺实质异常上是有帮助的,从而指出了需要活检。然而,需要注意的是 CT 检查正常,并不能除外 LAM 病例中的肺实质病变^[26]。

由于与他们的基础疾病有关的合并症,肺移植后的 LAM 病例的发病率及病死率都有增加^[74];这些合并症可用 CT 得到诊断或提示。在 1 项对 13 例因 LAM 而做一侧(8 例)或两侧(3 例)肺移植的复习中,在移植时或移植后出现的并发症包括:广泛的胸膜粘连(4 例),自发性气胸(3 例)(图 7-14),乳糜性胸腔积液(1 例),乳糜性腹水(3 例),合并肾脏血管平滑肌脂肪瘤(4 例),以及 LAM 复发(1 例)。1 例死于 LAM 合并症^[74]。

六、鉴别诊断

LAM 病例中的肺囊肿与 LCH 中见到的非常相似^[19,20],然而,3 种表现常可区别这两种病。在许多 LCH 病例中同时可见结节(图 7-5),而在 LAM 中少见。LCH 病例中常见不规则形的囊肿(图 7-2、7-3),而在 LAM 很少见到。LCH 特征性地累及肺的上 2/3 部,不累及肋膈角(图 7-3),而 LAM 则弥漫性地累及肺部^[19,20]。但在有的病例中,这两种情况的 HRCT 表现都可见到。

如在以前 LCH 时讨论提到的,许多其他的囊性肺病及肺气肿,可以酷似 LAM 的表现,但仔细的注意其囊性病变的表现、分布及临床病史,可以在许多病例中做出区别。HRCT 在区别 LCH、LAM 及肺气肿上的准确性是非常优秀的。在 1 项研究中,2 位读片者在 79% 的 LAM 病例中做出了有信心的诊断,而且全部正确^[45]。

第三节 肺 气 肿

根据美国胸科学会的定义,肺气肿是“一种以终末细支气管远端气腔持久性异常扩张为特征的肺部疾病,伴有壁的破坏”^[75~77]。该定义还包括告诫性的“无明显的纤维化”^[78];然而,一些观察者发现,伴有一定程度的纤维化者并不少见^[75,76]。

一般认为,肺气肿是肺内促弹性组织离解因子与抗弹性组织离解因子的动态关系失衡所致,常与吸烟和酶的缺乏有关^[79~81]。肺内异常的或未受反抗的弹性蛋白酶活性导致组织的破坏,出现了本病病例中主要的病理异常。

吸烟会吸引巨噬细胞到远端气道及肺泡内。巨噬细胞依次和气道上皮细胞一起,释放趋化作用的物质吸引中性粒细胞,引导它们释放弹性蛋白酶及其他蛋白水解酶^[82,83]。在对烟草的反应中,巨噬细胞也释放蛋白酶。这些弹性蛋白酶能分解包括胶原和弹力蛋白等多种蛋白。正常时,肺的弹力蛋白受 α -1-蛋白酶抑制剂(α -1-抗蛋白酶或抗胰蛋白酶)及其他循环抗蛋白酶的保护免受过量的弹性蛋白酶引起的损伤。但吸烟会干扰 α -1-抗蛋白酶的作用。这些物质相互作用的结果导致吸烟者远端气道及肺泡结构的破坏,形成肺气肿。遗传性 α -1抗蛋白酶的缺乏可以同样导致肺的破坏和肺气肿。

一、肺气肿的分类

根据肺破坏区的解剖分布,肺气肿常分为3个亚型,但这些亚型的名称在不同的研究者中常不同^[77,84]。这些亚型是:①近侧腺泡型、腺泡中心型或小叶中心型肺气肿;②全腺泡型或全小叶型肺气肿;③远侧腺泡型或间隔旁型肺气肿。虽然从解剖或病理的观点上看,根据腺泡的异常类型来分型是最合适的(即近侧腺泡型、全腺泡型和远侧腺泡型),但在理解 HRCT 应用的立场上,在小叶的水平上来认识它们更合适(即小叶中心型、全小叶型和间隔旁型)。因为正如第2章中所指

出的,HRCT不能分辨腺泡。在本章其余部分中,将用术语小叶中心型、全小叶型和间隔旁型来描述这3种肺气肿。

小叶中心型肺气肿(近侧腺泡型肺气肿,腺泡中心型肺气肿)主要累及在腺泡中心部分的呼吸细支气管,从而涉及小叶的中心部分。全小叶型肺气肿(全腺泡型肺气肿)或多或少均匀地累及全部腺泡,从而涉及整个小叶。间隔旁型肺气肿(远侧腺泡型肺气肿)主要累及腺泡管及肺泡囊,破坏区常以小叶间隔为边缘。

小叶中心型肺气肿常由吸烟引起,主要累及上肺部。与之相反的,全小叶型肺气肿典型的伴有 α -1-抗胰蛋白酶的缺乏,虽然也可见于无蛋白酶缺乏的吸烟者、老年人、支气管及细支气管远端闭塞者,及与药物应用有关者^[78]。间隔旁型肺气肿可以是年轻人中一种孤立的现象,常伴有自发性气胸,或见于有小叶中心型肺气肿的老年人^[78,85]。在病变早期,这3型的肺气肿从形态上容易区别,但当病变严重时,则区别较困难。

肺大泡可发生于任何类型的肺气肿中,但在间隔旁型及小叶中心型肺气肿中最常见。肺大泡的定义是边缘清楚、壁薄于1mm、直径 \leq 1cm的肺气肿区^[86]。在有的肺气肿病例中,肺大泡可非常大,导致明显的呼吸功能损害;这种综合征有时称为“大泡性肺气肿”。Reid曾根据肺大泡的部位和伴有的肺气肿类型,将肺大泡加以分型^[87]。按照该分型,1型肺大泡位于胸膜下,发生在间隔旁型肺气肿病例中;2型肺大泡也位于胸膜下,但伴有广义的肺气肿(小叶中心型肺气肿及全小叶型肺气肿);3型肺大泡也伴有广义的肺气肿,但发生于肺实质内,而不是位于胸膜下。

不规则的气腔增大是另一型肺气肿,发生于肺纤维化病例中;该型肺气肿也称为瘢痕旁型或不规则型肺气肿^[78,84]。

二、肺气肿、慢性阻塞性肺病及临床表现

肺气肿病例的PFTs常显示慢性气流阻塞及

弥散能力的降低。肺气肿病例中的气流阻塞在很大程度上是由于肺实质的破坏和气道支持物的丧失而致的呼气时气道萎陷的结果。异常的弥散能力是由于肺实质和肺血管床破坏所致。

重要的是要记住,许多肺气肿病例也有慢性支气管炎,因为两者都是与吸烟有关的疾病。慢性支气管炎是一种无特征性的病种,无较好的定义,若病人有非特异性疾病如支气管扩张或结核等引起的慢性咳痰时,认为是慢性支气管炎^[88]。慢性支气管炎的形态学定义也是困难的,虽然常见的病理表现包括支气管管壁增厚、黏液腺增大、平滑肌增生、感染和小气道异常。

术语慢性阻塞性肺病(COPD)常用来描述有基本上是不可恢复的慢性气道阻塞的病例,最常见的是肺气肿和慢性支气管炎^[88]。这一术语指出有功能异常而在确切的病理过程上有某些不确定性^[88]。此外,COPD也用于如肺气肿,慢性支气管炎等常与气道阻塞有关的疾病,即使是在PFTs上无阻塞者。

COPD病例中的呼吸道症状常包括慢性咳嗽、咳痰及呼吸困难。虽然在COPD病例中,咳嗽、咳痰是慢性支气管炎的基本表现,但气道疾病及肺气肿在造成呼吸道的病害上的作用常难以确定。但是,在早期的 α -1-蛋白酶抑制物(α -1-抗胰蛋白酶)缺乏的病例中,常无典型气道病变,功能异常主要反映的是有肺气肿。包括FEV₁/FVC、FEV₁和DLco的降低^[89]。在有 α -1-蛋白酶抑制物缺乏的长期肺气肿病例中,常见慢性咳嗽及咳痰,可能与对感染的敏感性增加^[90]及支气管扩张的发生有关^[81]。

三、胸片表现

肺气肿病例的胸片异常一般反映为肺容积的增加和(或)肺破坏(血管减少或肺大疱)^[91~96]。当用上述2种表现为标准作诊断,胸片的敏感性可高达80%^[91],虽然阳性诊断的可能性取决于病变的严重程度^[77]。若仅用肺破坏做诊断,则胸片的敏感性仅为40%^[96]。虽然胸片在诊断肺气肿中的准确性仍有争议,但仍可以得出合理的结论:在中度和重度的肺气肿中可以用胸片诊断,而在检出轻度的肺气肿上是困难的。

有肺容积增加或过度充气,在肺气肿的胸片诊断上非常重要,但是过度充气是本病的间接征象,肺容积增加也无特异性,而且在有的肺气肿病例中并无肺容积增加,而在有些其他类型的阻塞性肺病病例中则可以有肺容积增加。在COPD病例中的胸片也曾证实有一些过度充气的胸片表现,虽然其敏感性及特异性各有不同。它们包括:①自右膈顶至第一肋骨结节测量的肺高 ≥ 29.9 cm;②侧位片上右膈扁平,前后肋膈角连线之高 < 2.7 cm;③后前位胸片上右膈扁平,自外侧肋膈角至内侧椎膈角连线的垂直线 < 1.5 cm;④于胸骨关节下方3cm处测量的胸骨后间隙增大, > 4.4 cm;⑤右膈位于或低于第7前肋^[91,93~95,97~99]。

胸片上有肺大疱是肺气肿仅有的特征性征象,但不常见,而且不能反映基本的病变。肺血管变细或变尖也反映肺的破坏,但该表现无敏感性,而且不可靠。

四、HRCT表现

在HRCT上,肺气肿特征性地表现为异常的低衰减区,若用足够低的窗位时($-600 \sim -800$ HU),低衰减区可以容易地和周围正常肺实质形成对比^[100~102]。在大多数情况下,局灶性肺气肿可容易地和肺囊肿或蜂窝区别,前者常无明确的壁(见第3章)^[45,100,101]。

虽然各种肺容积增加的CT表现同样可在COPD和肺气肿病例中见到^[103],对它们的鉴别常是根据更直接见到的各型肺气肿中的特征性肺破坏。在一项74例(44例肺功能正常,30例有COPD)的研究中,FEV₁/FVC与气管指数(横径/前后径, $r=0.578$ 、 $P<0.0001$),气管隆突水平处胸廓的横径/前后径($r=-0.523$ 、 $P<0.0001$),气管隆突下5cm处的胸廓横径/前后径($r=-0.533$ 、 $P<0.0001$)以及肋间隙肺膨出($r=-0.462$ 、 $P<0.0001$)都有明显的相关性^[103]。

(一)小叶中心型肺气肿

轻度到中度的小叶中心型肺气肿在HRCT上的特征是有多发性小的、圆形的异常低衰减区,直径几毫米,分布在全肺内,但常以上叶为著。透

亮区常成群地见于在次级肺小叶中心附近,围绕着小叶中心动脉分支,见图 3-119、3-120、7-15~7-17(表 7-3)^[100~102,104,105]。这些透亮区符合小叶中心型肺气肿病例的病理上见到的小叶中心或腺泡中心的肺破坏区^[100,101,104~107]。虽然透亮区在小叶中心内的部位并不总能在 CT 或 HRCT 上辨认^[101,104,105],有分布于肺内的多发性的气肿性小区对小叶中心型肺气肿是有诊断性的,见图 3-121~3-123、7-16~7-18。在大多病例中,低衰减区无可见的壁^[45](图 7-16、7-17),但偶尔可在 HRCT 上见到非常薄的、难以觉察的壁(图 7-18),这可能与周围的纤维化有关,曾显示小叶中心型肺气肿常伴有一些纤维化^[75,76]。在小叶中心型肺气肿病例中,肺内的肺大疱有可见的壁,而间隔旁型肺气肿和胸膜下肺大泡则常有可见的壁(图 7-19、7-20)。

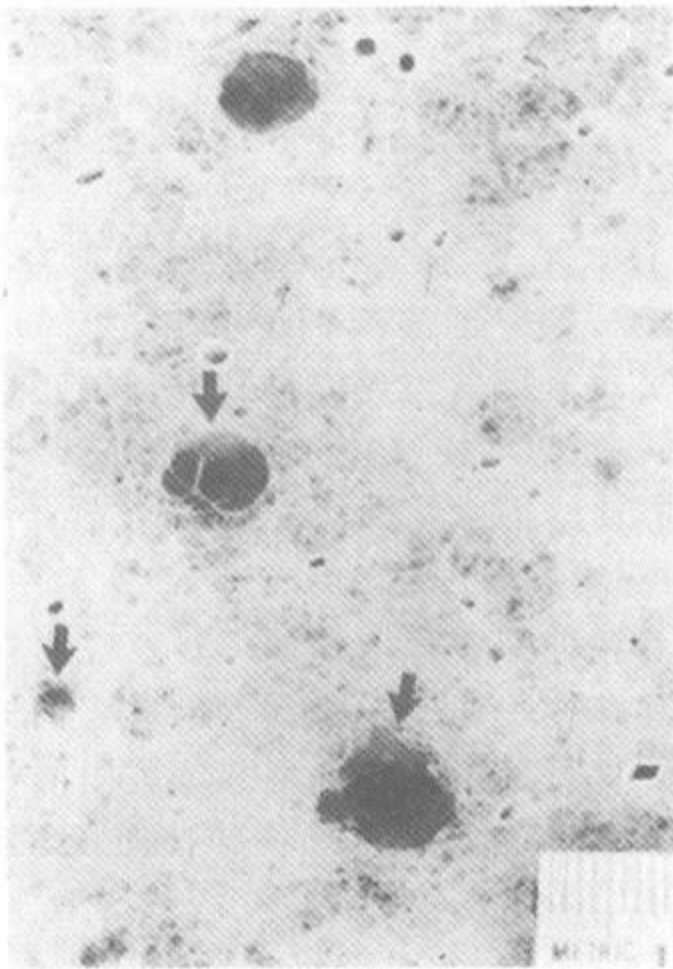


图 7-15 小叶中心或腺泡中心型肺气肿
注:轻度小叶中心型肺气肿病例肺标本的低倍镜所见。可见受损肺破坏区的直径为 3~10mm(箭)

较严重的小叶中心型肺气肿,破坏区可融合。当发生融合时,则在 HRCT 或病理上不再能分辨病变的小叶中心性分布;有时用融合的小叶中心型肺气肿来描述这种现象,见图 3-125、3-126、7-

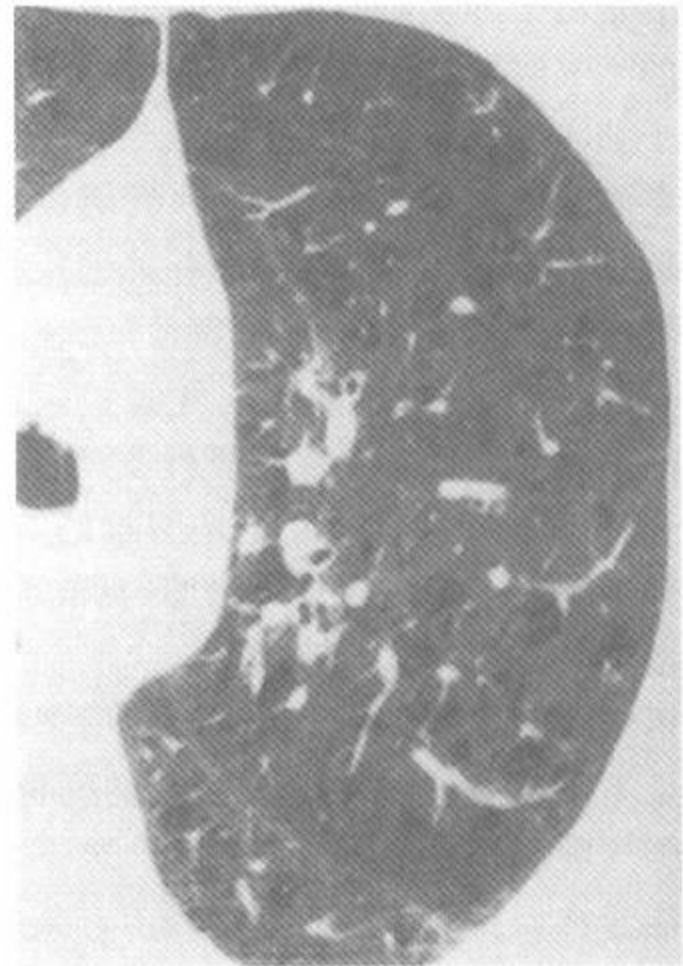


图 7-16 70 岁吸烟者的小叶中心型肺气肿
注:主动脉弓层面的 HRCT 显示局灶性的异常低衰减区,直径 2~10mm,位于小叶中心(围绕着小叶中心动脉)。破坏区无可见的壁



图 7-17 有局灶性小透亮区小叶中心型肺气肿
注:正如常见于小叶中心型肺气肿病例中者,透亮区无可见的壁。有的透亮区围绕着小血管分支,这表现指明肺气肿位于小叶中心。右肺上叶小结节为腺瘤。见图 7-36

21、7-22。该表现与全小叶型肺气肿密切相似,在它们之间做出区别无临床意义。

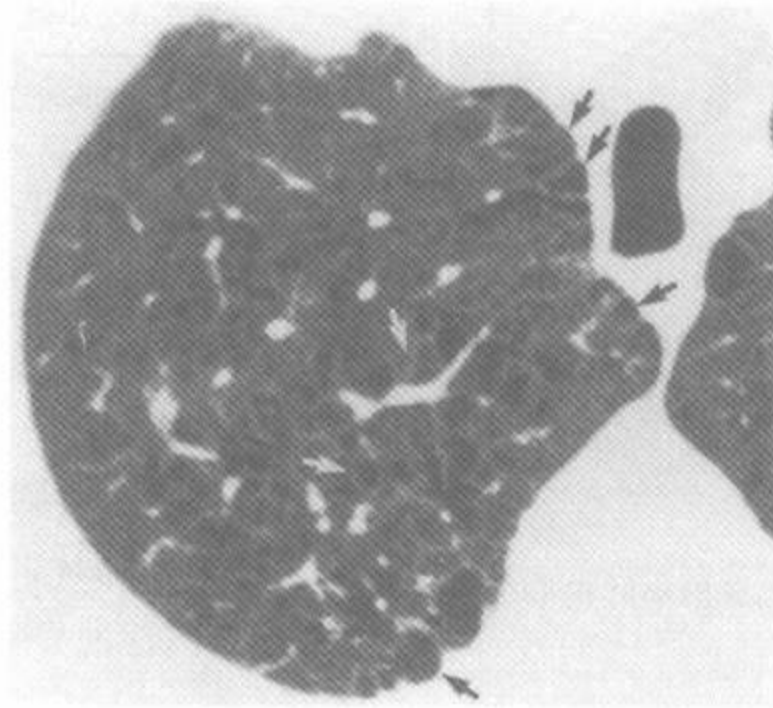


图 7-18 小叶中心型肺气肿

注:有些局灶性肺破坏区周围可见很薄的壁(白箭),可能为纤维化。胸膜下透亮区(黑箭)为间隔旁型肺气肿,可与小叶中心型肺气肿同时存在

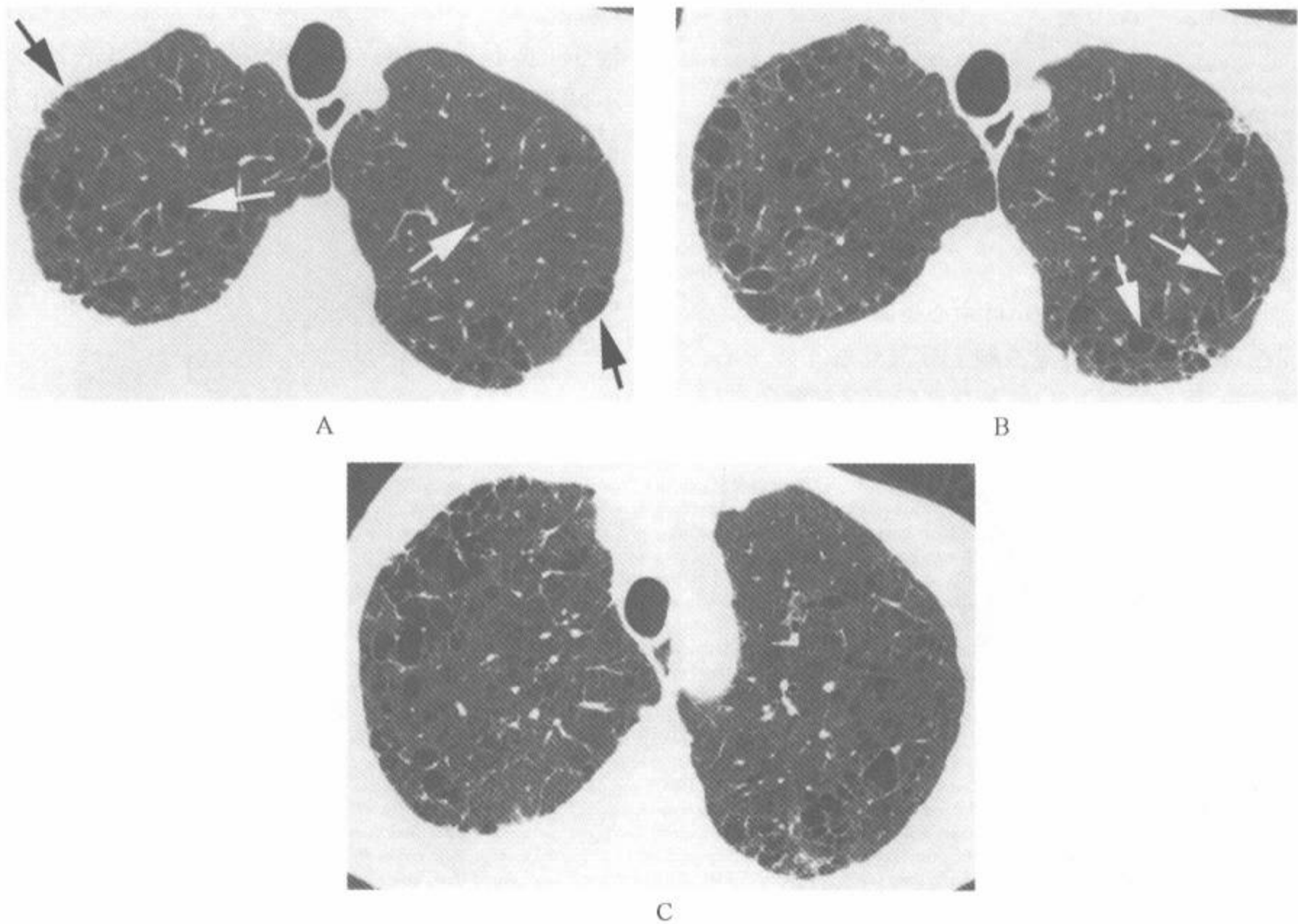


图 7-19 小叶中心型肺气肿和间隔旁型肺气肿

注:A. 小叶中心型肺气肿区(白箭)可见在肺中央部的局灶性透亮区,无可见的壁,也可见胸膜下区内的间隔旁型肺气肿(黑箭),在 HRCT 上可见到典型的薄壁;B. 在较低的层面上,有小的肺大疱(白箭)伴随着小叶中心型肺气肿;C. 在低于 B 的层面上,可见小叶中心型肺气肿、实质内肺大泡及间隔旁型肺气肿



图 7-20 合并广泛的间隔旁型肺气肿的小叶中心型肺气肿

注:该例中可见小叶中心型肺气肿伴发胸膜下肺大疱及肺实质内肺大疱



图 7-21 融合的小叶中心型肺气肿

注:在 HRCT 上可见左肺上叶局灶性小叶中心型肺气肿,而在右肺上叶中,肺气肿区大并有融合



图 7-22 融合的小叶中心型肺气肿

注:有广泛肺破坏的小叶中心型和间隔旁型肺气肿。这种表现和图 7-27 所示的全小叶肺气肿密切相似,但呈斑片状的较多,并明确的以上叶为著

表 7-3 小叶中心型肺气肿的 HRCT 表现

多发性,小的,多斑点状的小叶中心性透亮区 ^{a,b}
上叶为著 ^{a,b}
可有薄壁的透亮区
可伴有间隔旁型肺气肿或肺大泡

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

(二)全小叶肺气肿

全小叶肺气肿的特征是肺小叶的一致性破坏,导致广泛的异常低衰减区,见图 3-124、7-23~7-27(表 7-4) [85,105,106,108]。Thurlbeck 描述这一征象的本质是“弥漫性的肺结构‘简化’,伴进行性的组织丧失,直到只剩下血管、间隔及支气管等支持性网络” [84]。受累的肺表现为异常的透亮^[108],这种表现在一侧性肺移植者中容易见到(图 7-24、7-26)。受累侧肺的血管较健侧较小和较少,或不易见到。与小叶中心型肺气肿比较,全小叶型肺气肿几乎多为普遍性的,或在下叶最严重(图 7-26)。

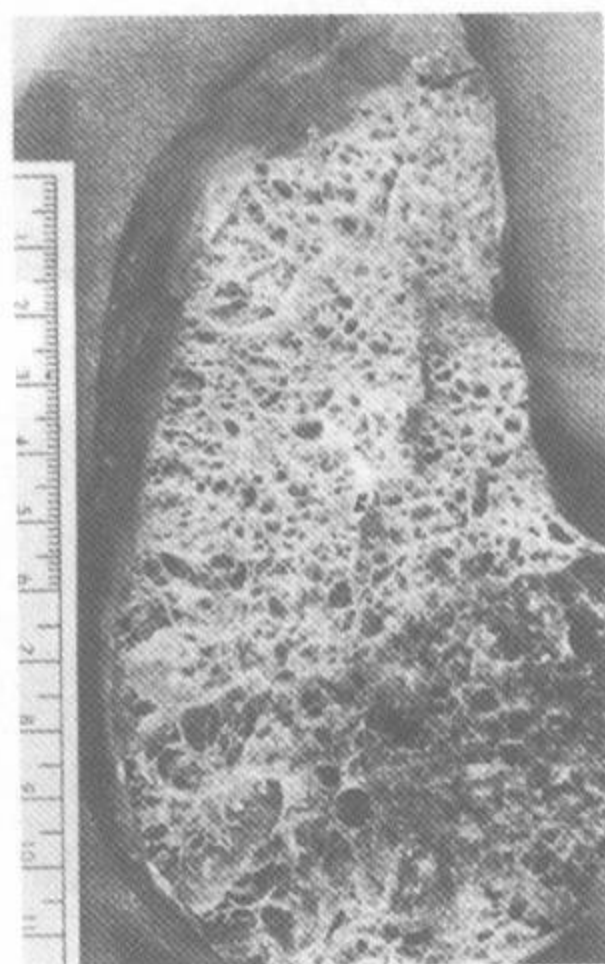


图 7-23 全小叶肺气肿

注:病理标本显示弥漫性累及肺实质,肺结构简化

虽然它可以导致肺实质的广泛破坏,像小叶中心型肺气肿那样的局灶性透亮区较少见,但可在异常较少的肺区内见到(图 7-27)。尽管肺破



图 7-24 左肺移植后的全小叶型肺气肿

注:气肿性的右肺较左肺大且透亮,肺血管也较左肺少而小。这种表现是全小叶型肺气肿的特征性表现

图 7-25 α -1-抗胰蛋白酶缺乏而致的全小叶型肺气肿

注:50岁,女性,主动脉弓层面 HRCT 显示肺实质结构明显简化及局部异常低衰减区。肺气肿区累及全部次级肺小叶,与见于小叶中心型肺气肿的直径 2~10mm 的局灶性的异常低衰减区容易区别

表 7-4 全小叶型肺气肿的 HRCT 表现

内含小肺血管的透亮肺 ^{a,b}
弥漫性或以下肺部为著 ^{a,b}
局灶性透亮区和肺大泡比小叶中心型肺气肿中少见 ^b
支气管扩张或支气管管壁增厚

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

坏严重,但伴发间隔旁型肺气肿及肺大泡者较少见。在一项研究中^[108],17例中仅7例见到明显的肺大泡,认为不是本病的主要表现。

在严重的全小叶型肺气肿中,特征性的广泛的肺破坏和伴随的肺纹理稀少表现容易与正常的肺实质区别(图 7-26)。另一方面,轻度甚至中度的全小叶肺气肿可非常细微而难以检出^[107]。此外,不伴有局灶区肺破坏或肺大泡的弥漫性全小叶型肺气肿难以和闭塞性细支气管炎引起的弥漫性小气道阻塞及空气潴留区别。

α -1-抗胰蛋白酶的缺乏可伴有支气管扩张或支气管管壁增厚(图 7-26B)^[109]。如前所述,因为蛋白水解酶-抗蛋白水解酶的失衡可导致肺气肿, α -1-抗胰蛋白酶缺乏者在受到感染后可能较正常者更容易产生气道损伤。在 King 等的一项研究中^[81],14例 α -1-抗胰蛋白酶缺乏者中6例(43%)CT有支气管扩张的证据,是与感染症状有关的表现,2例有弥漫性囊状支气管扩张。同样,在 Guest 等的一项研究中^[108],17例 α -1-抗胰蛋白酶缺乏者中7例可以见到支气管管壁增厚和(或)扩张,1例可见大量的囊状支气管扩张。 α -1-抗胰蛋白酶缺乏和支气管扩张病例中的组织学表现显示有支气管及细支气管的弹性层破坏^[81]。

伴有 α -1-抗胰蛋白酶缺乏的全小叶型肺气肿的进展,可用 HRCT 测量肺衰减的方法来做评估^[110,111],而且该方法较 PFTs 更敏感^[111]。在一项研究中^[111],23例在间隔一年之中做了2次扫描。在隆突,隆突上 5cm 水平和隆突下 5cm 处的层面上取得 90%的肺活量(VC)时的 HRCT。在随访的过程中,隆突上方层面的平均肺密度减少了(14.2±12.0)HU,隆突层面为(18.1±14.4)HU,隆突下层面为(23.6±15.0)HU。在另一项研究中^[110],对22例 α -1-抗胰蛋白酶缺乏所致的中度肺气肿病例做了2~4年的随访,每年做肺部CT检查,发现在低衰减区CT测量的肺密度有显著的降低,符合每年平均丧失 2.1g/1L 的肺容量。

(三)间隔旁型肺气肿

间隔旁型肺气肿的特征是累及次级肺小叶的远侧部分,因此在胸膜下区最显著,见图 3-127~3-129、7-18~7-20、7-28~7-30。胸膜下区的间隔

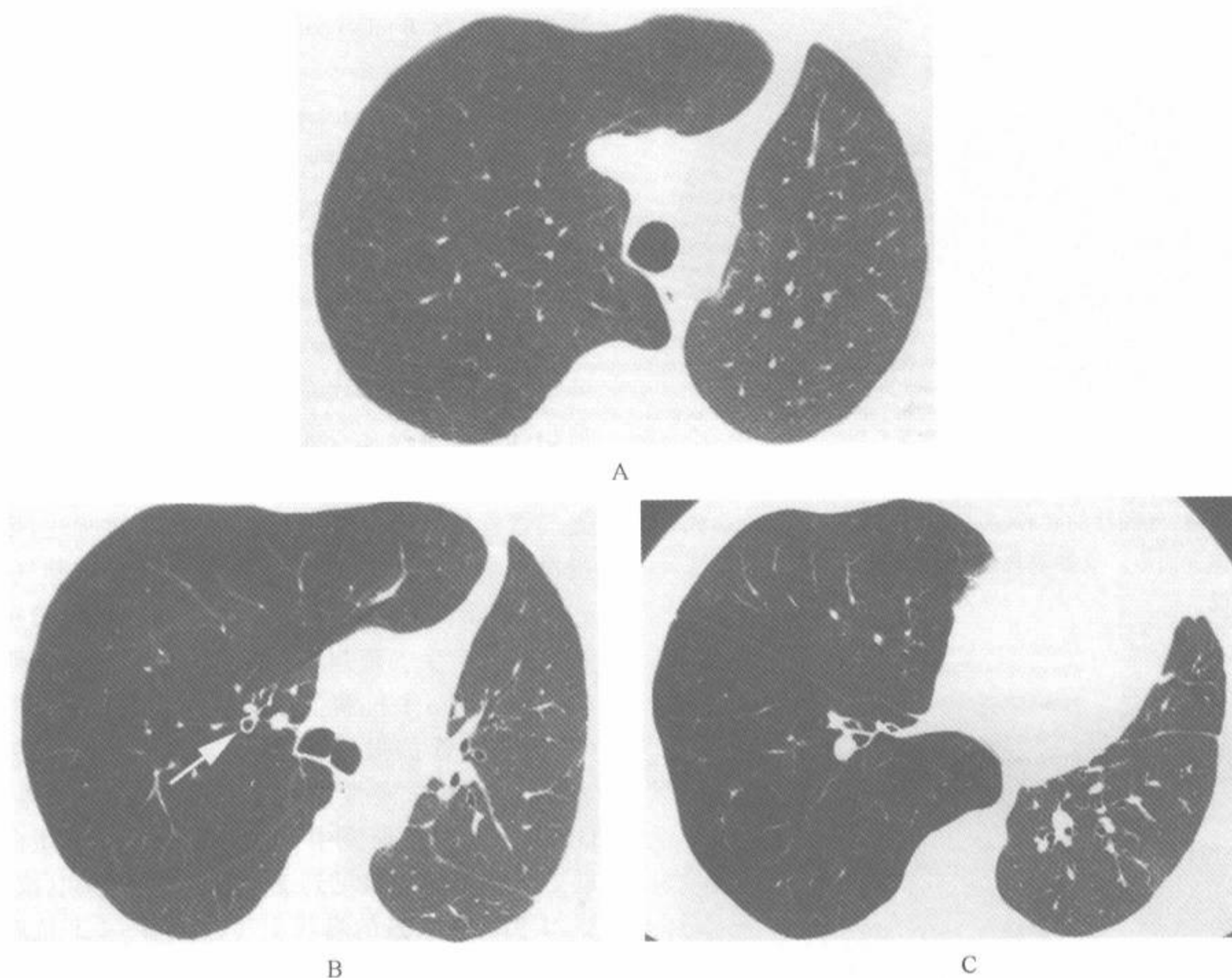


图 7-26 α -1-抗胰蛋白酶缺乏所致的全小叶型肺气肿病例在左肺移植后

注：A. 气肿性的肺较正常的移植肺透亮度增加，肺血管减少并细小，无小叶中心型肺气肿或间隔旁型肺气肿中见到的局灶性透亮度增加区，也无肺大疱；B. 中肺部全小叶肺气肿也明显。与对侧比较，支气管管壁增厚（箭），支气管扩张和支气管管壁增厚均可在 α -1-抗胰蛋白酶缺乏者中见到；C. 在肺底部也可见到广泛的肺气肿，在全小叶肺气肿中弥漫性受累是特点

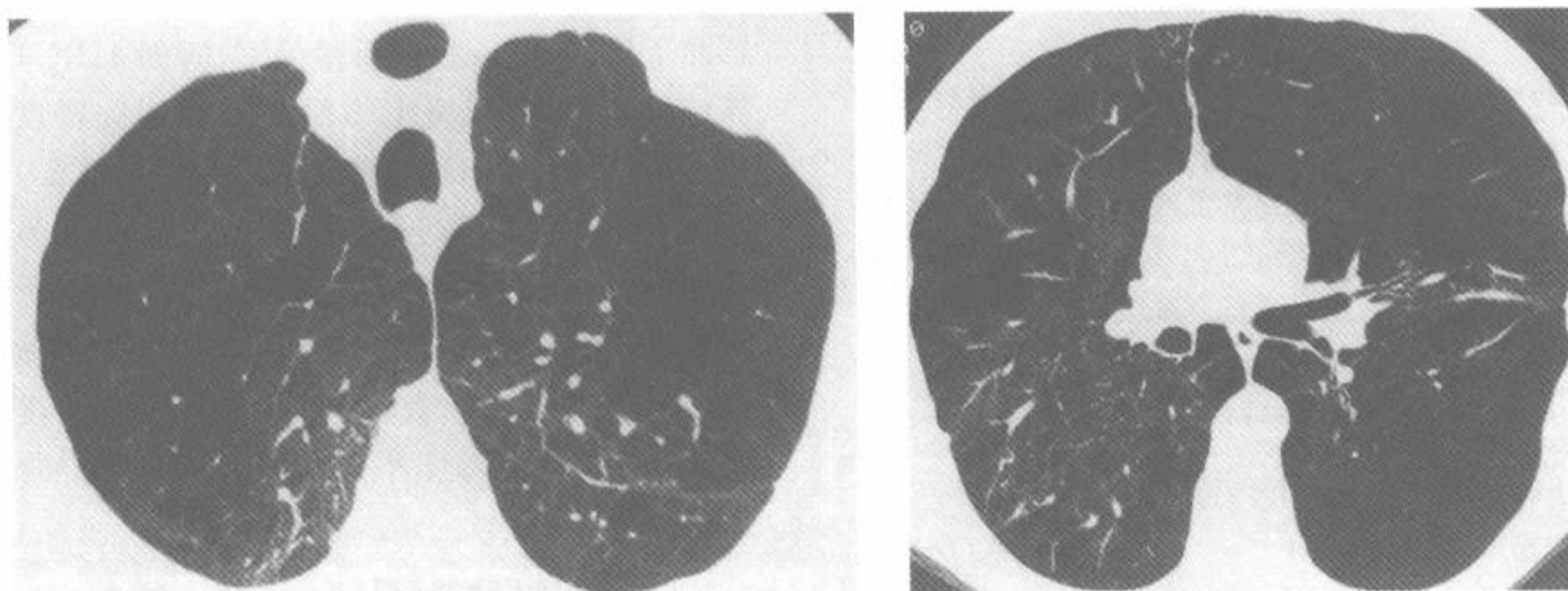


图 7-27 α -1-抗胰蛋白酶缺乏所致的全小叶型肺气肿

注：虽然有广泛的肺破坏，但有的肺区较轻。在这些肺区中可见局灶性透亮区，类似小叶中心型肺气肿

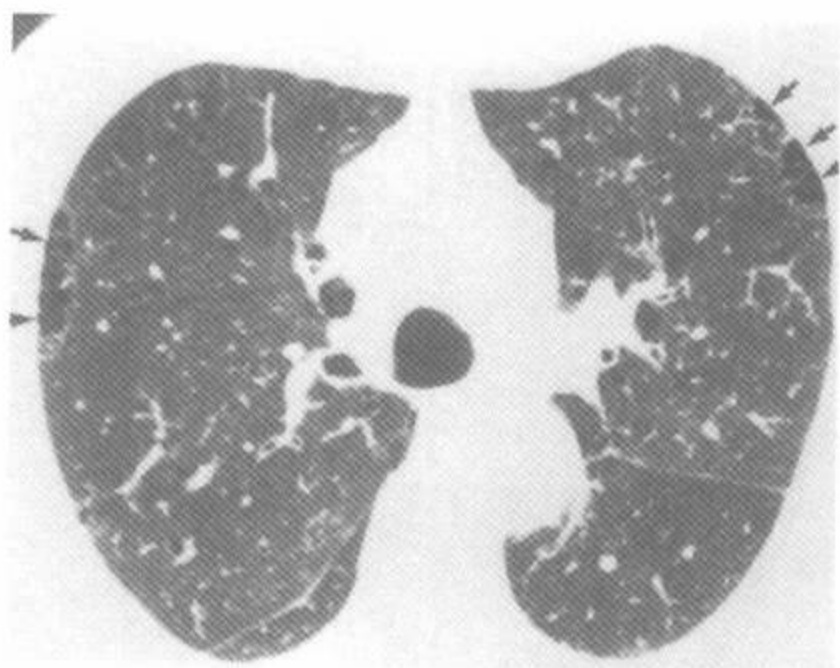
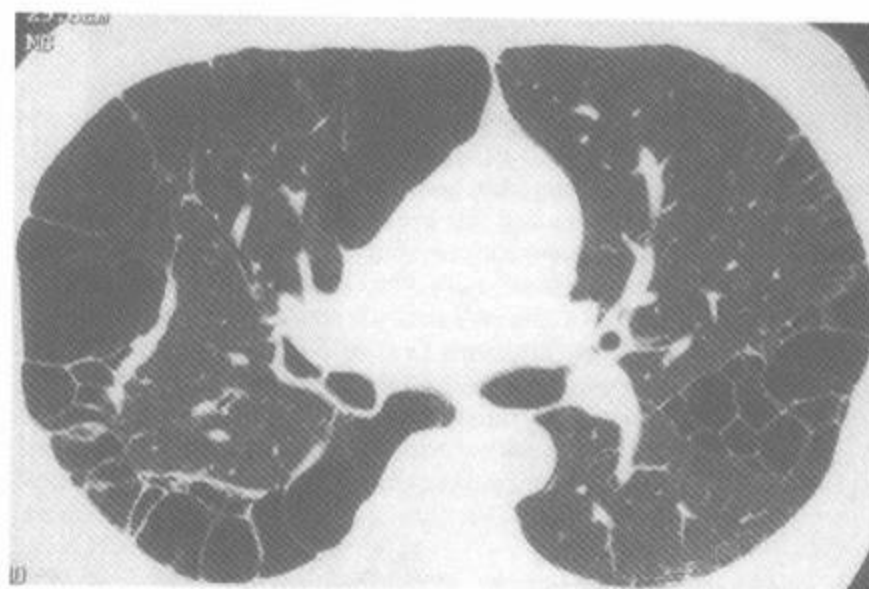


图 7-28 间隔旁型肺气肿

注:HRCT 显示小的局灶性胸膜下透亮区(箭),是间隔旁型肺气肿的典型表现。透亮区常以可见的壁为缘,常代表小叶间隔。在有的病例中肺气肿区增大而形成胸膜下肺大疱



A



B

图 7-29 间隔旁型肺气肿的特征表现

注:隆突(A)和中肺部层面(B)的 HRCT 显示伴有胸膜下囊状改变的间隔旁型肺气肿,形成钱币堆积状的表现。注意 B 图中的左侧,胸膜下囊肿沿叶间裂延伸向内。这就容易理解为什么这种病例胸片被描述为“脏肺”了。1cm 以上的囊肿最好称为肺大疱

Bense 等^[114]也在大多数非吸烟的自发性气胸病例的 CT 上见到了肺气肿。他们比较了 27 例有自发性气胸的非吸烟者的和 10 例从不吸烟的健康者的 CT,发现前者 27 例中,22 例有肺气肿,而对照组的 10 例中无 1 例有肺气肿。肺气肿主要发生在上肺部的周围部,与间隔旁型肺气肿的分布一致。无 1 例在胸片上检出了肺气肿。

同样,在 35 例自发性气胸者的回顾性研究中^[115]比较了 CT 与胸片在诊断肺大疱中的价值。CT 在 35 例中的 31 例(89%)都显示有肺大疱或

旁型肺气肿常有可见的壁,但非常薄,常符合小叶间隔。正如小叶中心型肺气肿那样,可有一些纤维化。即使轻度的间隔旁型肺气肿,在 HRCT 上也容易检出(表 7-5)^[107]。

直径大于 1cm 的间隔旁型肺气肿区用术语肺大疱最为恰当(图 7-20、7-29~7-31)。胸膜下肺大疱常被认为是间隔旁型肺气肿的表现,虽然它们可见于所有各型的肺气肿中,而且可以是单独的现象;不管胸膜下肺大疱的成因,它们在 HRCT 上常有可见的薄壁。

Lesur 等^[112]显示 CT 在自发性气胸病例中检出肺尖部胸膜下肺大疱有用。这种气胸常见于较高的年轻人中^[113],认为是胸膜下肺大疱破裂所致^[112]。在 20 例平均年龄为(27±7)岁的病例中,17 例 CT 显示以肺尖部为著的肺气肿,16 例位于胸膜下。

胸膜下肺气肿区,而胸片仅显示了 11 例(31%)。6 例在随访中气胸复发;复发与 CT 上肺大疱的数目、大小和分布无关。

表 7-5 间隔旁型肺气肿的 HRCT 表现

在 1 个层面上的多发性胸膜下透亮区,常小于 1cm ^{a,b}
上叶为著 ^{a,b}
常可见薄壁 ^{a,b}
可伴有小叶中心型肺气肿或肺大疱
可发生气胸

注:^a最常见的表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

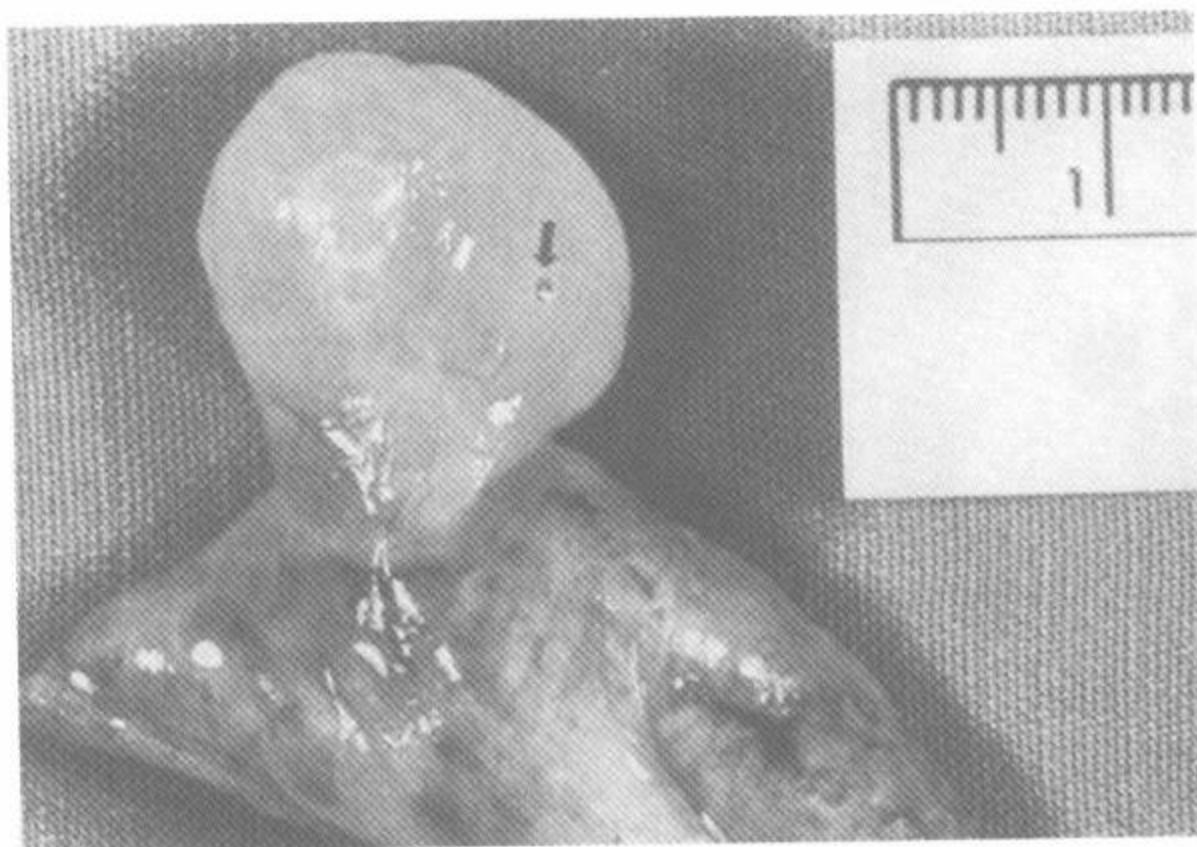


图 7-30 伴巨大胸膜下肺大疱的间隔旁型肺气肿,有气胸
注:肺大疱壁上的小孔(箭)假定是漏气之处

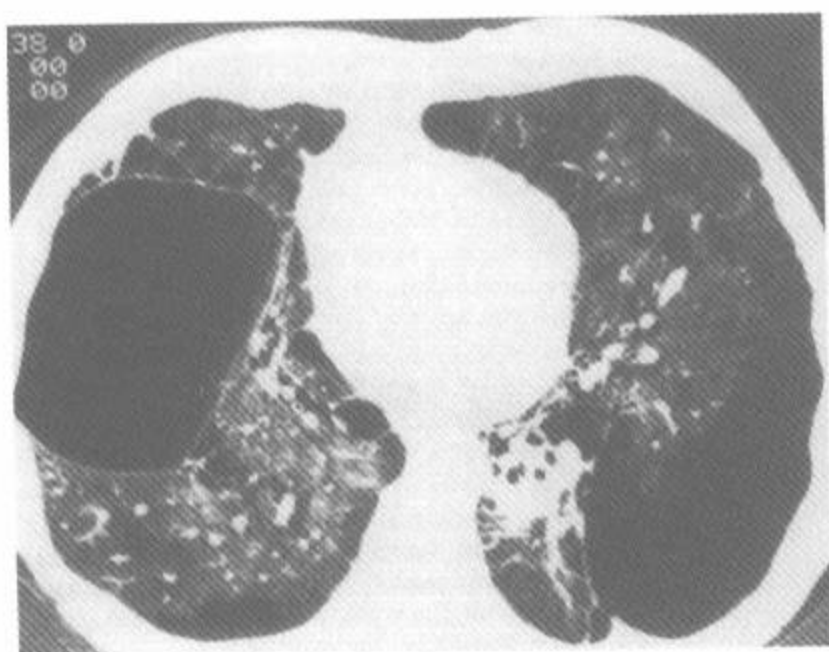


图 7-31 大泡性肺气肿

注:HRCT 显示两侧胸膜下有大的肺大疱,伴有间隔旁型肺气肿(右侧明显)和小叶中心型肺气肿(左侧明显)

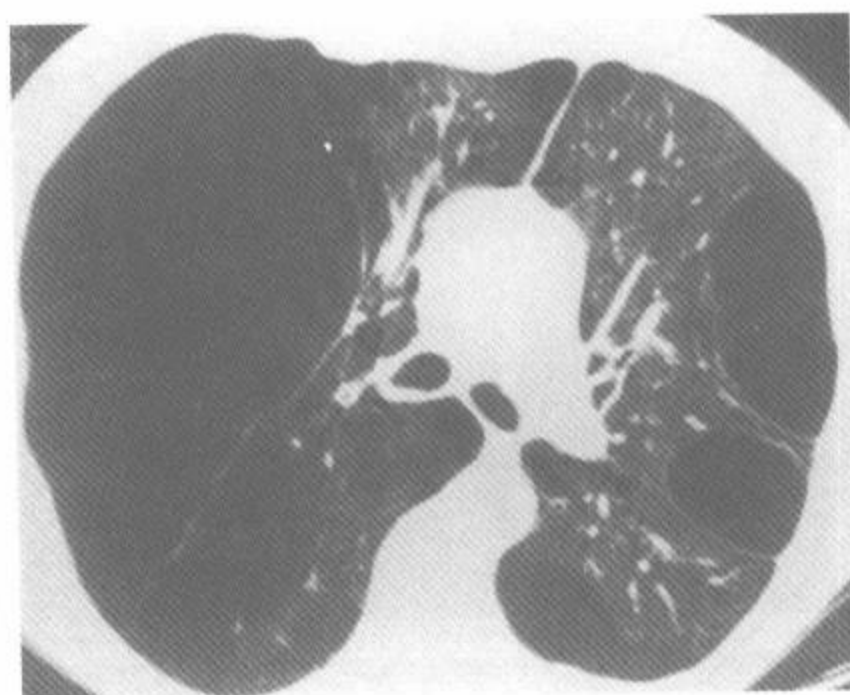


图 7-32 男性病例中的与吸烟有关的严重的肺气肿。

注:67 岁,两侧肺内有肺大疱。虽然有广泛的肺气肿,该例在做右肺肺大疱切除后,症状有改善

(四)大泡性肺气肿

术语大泡性肺气肿并不代表一种特异的病理改变,而是指伴有肺大疱的肺气肿;一般见于小叶中心型肺气肿和(或)间隔旁型肺气肿的病例中(图 7-30~7-32)^[87]。曾根据临床和胸片征象描述过大泡性肺气肿综合征和巨大泡性肺气肿,也曾称作:消失肺综合征, I 型肺大疱病,或原发性肺部大疱病^[116]。巨大泡性肺气肿常见于年轻男性,以出现大的,进行性的,上叶肺大疱为特征,常占据一侧胸腔的巨大容积而无症状(图 7-31、7-

32)。武断地说,如肺大疱至少占据了一侧胸腔的 1/3,则可认为是巨大泡性肺气肿^[116]。大多数巨大泡性肺气肿病例是吸烟者^[117],但也可以发生于非吸烟者。

在 Stern 等报道的 9 例巨大泡性肺气肿中^[116],HRCT 上最明显的表现是多发性巨大的肺大疱,直径大小 1~20cm,但常为 2~8cm(图 7-31、7-32)。肺大疱发生于胸膜下和肺实质内,但以胸膜下为著。肺大疱常在累及一侧肺的很大范围时也无症状。HRCT 较胸片能更好地描绘共存的间隔旁型肺气肿和小叶中心型肺气肿。在该

研究中^[116],全部病例在 HRCT 上都见到有间隔旁型肺气肿,而且是主要的伴随表现;在 9 例中 8 例有不同程度的小叶中心型肺气肿。

典型的肺大泡是进行性增大的,但很少数的病例会自行缩小或消失,这常是继发感染或近端气道阻塞的结果^[118]。自发性气胸常见,有的只能在 CT 上辨认^[112,115]。

(五)不规则气腔增大

不规则气腔增大,以前认为是不规则型或瘢痕旁型肺气肿,常见于邻近局灶性实质性瘢痕、弥漫性肺纤维化处和特别是有进行性大块纤维化的尘肺中,见图 5-47^[119]。当有纤维化时在 CT 上最容易辨认。但该型肺气肿也可见于镜下纤维化者中,此时,用 X 线区别不规则型肺气肿和小叶中心型肺气肿是不可能的^[120]。

五、用 CT 定量评价肺气肿

(一)技术要求

用 CT 诊断和定量肺气肿的范围和严重度的能力受很多技术因素的影响,包括准直、窗设置、诊断肺气肿的阈值、放射线剂量、重建算法、呼吸时相、静脉内对比剂的使用、评估的层面数及各个扫描机之间的差异等^[71,121~128]。认识这些因素,对准确评价 CT 图像的定性和定量上是必需的先决条件。

虽然用 10mm 准直或 7~8mm 准直的螺旋技术取得的 CT 扫描可以检出肺气肿,但厚的准直减少了 CT 检出轻度肺气肿的能力。除非使用容积 CT 数据,不推荐这种技术用于肺气肿的诊断。

已提出的常规窗设置,其窗位约 -700HU,窗宽 1 000HU,对肺气肿的诊断是合适的^[129]。用 1 500HU 窗宽也是满意的,但是由于减少了正常和气肿肺之间的对比,使得评估血管纹理较困难。窄窗宽(如 500HU)和低窗位(如 -800HU)可用于增加正常和气肿之间的对比,虽然这种窗设置不适用于常规 HRCT^[77,100,106]。

目前,对准确评估肺气肿所必需的最少层面数没有一致同意的意见。Genevois 等试图确定准确定量所必需的最少的 1mm 的断面数,在评

估了在间隔 1cm 时逐渐减少断面数的结果,但得出的结论是由于病例之间的差异大而无标准的 HRCT 图像数量可加以推荐^[124]。同样,为区域性分析的目的而将肺分段的方法也影响了 CT 定量的准确性。为定量曾提出包括手工的,半自动和自动等多种方法^[130]。

用于 HRCT 的毫安(mA)设置也是重要的。Mishima 等^[126]在一项研究中比较了从 50~250 的各种毫安设置,发现在病理证实的平均低衰减区比率小于 30% 的轻度肺气肿病例中,用低于 150 mA 取得的 CT 比用 250mA 取得者的平均低衰减区的范围显著为大;作者的结论是,大于 200 mA 的最小电流是准确定量必不可少的。这些数据在那些试图用低剂量筛选技术来定量肺气肿的病例中,可能是中肯的。

虽然也要考虑到不同的扫描机之间在密度测量上可能存在差异,但正如 Kemerink 等比较了各种不同扫描机后注意到的气体的 CT 值与层厚或重建算法无关,提示中度和重度肺气肿的密度测量评估不受不同的扫描机的影响^[122]。

(二)形态因素

尽管美国胸科学会提出的肺气肿的定义已被广泛接受,但要注意,为了与 HRCT 比较的目的^[77,131],在如何定量异常扩大和破坏上^[78],还没有一致的认识。

肺气肿的范围和严重度可以用大体或镜下标准来评估^[77,124,125,132,133]。大多数 CT 研究采用 Thurlbeck 等^[77]建立的大体形态小组评分系统,这种方法曾因为它依靠的是在不同平面(轴位和矢状位)之间的比较,用视觉所检出的肺气肿有主观性而受到批评,^[125,133]。尽管有这些异议,这种分级系统仍是做 QCT 评估研究中的重要的有效的标准^[131]。

Genevois 等的一系列报告曾推荐用计算机辅助评估 Gough-Wentorth 肺切面的横断面,作为一种更准确的 CT 和病理结合的方法,以作为标准的小组评分系统外的另一选择^[124,132,133,137,138]。应用这种方法,在肉眼上把全肺切片分为 7cm×7cm 视野,然后加以数字化,并以计算机评估定肺气肿区内像素数目,再替代以指定的灰阶。反过来,它也可以直接比较肉眼测量的肺气肿面积和 QCT 分析取得的肺气肿面

积。虽然这种方法的优点是直观,但曾注意到,在肺的切面上所指定的肺气肿区的灰阶水平仍是主观的。

另一种方法曾强调肺气肿的镜下评估。其中之一的的方法是确定破坏指数,后者要求测量显微镜下见到的断裂肺泡壁的数目^[136,139],曾显示该测量在无气腔增大的吸烟者中有增加。其他提出的测量有平均线状截距,平均壁间距离和每单元容积内的气腔壁(AWUV)^[77,125,131]。后者的点计数的技术要求在显微镜视野下放置一个测试线,计算该线穿过肺泡壁的次数,作为一种计算肺泡表面积的方法。正如 Müller 和 Thurlbeck 强调的,这些技术做起来令人厌烦,而且在肉眼目测时已有肺气肿时的价值很小^[131]。

显然,对于将哪种解剖测量或肺气肿的测量定位作为金标准来确定病变的范围和严重度上尚未一致。最多的争议是对最轻度肺气肿的确定;病变越广泛,各种方法之间小差异的重要性越小。大多数在实践中应用 QCT 的指征来评估病情严重的病例^[136]。

(三)肺气肿的视觉定量

最简单的估计肺气肿严重度的方法是根据对 CT 扫描的视觉观察来分级^[106,107,136,140~142]。这种方法是典型地将肺气肿的严重度分为 4~5 级,要求评估每一 HRCT 层面:分为正常或显示的肺气肿区 < 25%、25%~50%、50%~75% 或 > 75%,总分以占全肺的百分比来表达^[134]。也可用格栅重叠在扫描上,作为定量肺气肿范围的一种方法^[107,143]。

一般来说,CT 视觉观察的方法和病理测量病变范围和严重度之间除了最轻度的肺气肿以外,有很好的相关性,尤其是小叶中心型肺气肿^[137,143]。例如,Bergin 等在连续的 10mm 层面上用低衰减区及血管中断作为肺气肿的证据,报告了 3 位独立的读片者评估的全肺 CT 得分与病理得分之间有良好的相关性,相关系数为 0.63~0.88(全部 $P < 0.01$)^[134]。

在尸检肺标本的 HRCT 中,Hruban 等^[100]能正确地辨认小叶中心型肺气肿,甚至是轻度肺气肿。活体外肺气肿的得分与病理分级之间的相关性是优秀的($r = 0.91$)。Webb 等也报告 HRCT

能够正确的显示肺标本中肺气肿的位置和范围^[101]。

虽然在活体外取得几乎是一对一的 CT 与病理标本间的相关研究是不可能的,但是在活体上获得如此好的相关性是不可能的;HRCT 有时会遗漏轻度的肺气肿。Miller 等^[107]用 10mm 准直扫描时,CT 病理的相关性为 $r = 0.81$,用 1.5mm 准直扫描时的相关性为 $r = 0.85$ 。在该研究中,38 例中 33 例 CT 有肺气肿,4 例轻度小叶中心型肺气肿者在 CT 的解释为正常。虽然 Kuwano^[136]等在 42 例轻度至中度肺气肿的研究中发现 HRCT 与病理的得分间无显著差别,但在该组的 CT 得分与病理得分间的相关性在 1mm 层厚中为 0.68,在 5mm 层厚中为 0.76,因此不能检出轻度肺气肿是其主要的限制^[77]。此外,也曾报道在读片者之间和读片者自身的读片结果有显著的差异。

相似的发现在全小叶型肺气肿中也有报道。Spouge 等^[144]在 10 例病理证实的全小叶型肺气肿和 5 例正常对照者中,评估了 CT 诊断和定量肺气肿中的准确性。他们比较了视觉 CT 评估和病理评估肺气肿的严重度,CT 上判定的全小叶型肺气肿的范围与病理分级之间的相关性,在常规 CT 中为 $r = 0.90$, $P < 0.01$,HRCT 中为 $r = 0.96$, $P < 0.01$ 。同样,在肺气肿的分级上,读片者之间的差异,HRCT 较常规 CT 显著为小。在常规 CT 上遗漏了 3 例轻度全小叶型肺气肿,而 HRCT 上遗漏了 2 例。他们认为,HRCT 可以改善与病理得分间的相关性,在全小叶型肺气肿病例中的读片者之间差异比常规 CT 少。

视觉评定肺气肿严重度的准确性已经受到挑战^[124]。利用计算机辅助的方法取得的横断面纸上固定肺标本的客观定量已经是金标准。Bankier 等比较了 3 位读片者在 62 例连续的肺切除前病例中的 HRCT 密度测量的平均肺衰减和读片者的主观视觉评估^[138]。这些作者发现当与病理的计分联系时,对肺气肿的主观分级的相关性显著低于用客观的 CT 密度测量的结果(分别为: $r = 0.44 \sim 0.51$; $P < 0.05$ 和 $r = 0.56 \sim 0.62$; $P < 0.001$)。重要的是,对视觉评分数据的分析提示 3 位读片者均对肺气肿有系统的过度估计^[138]。

(四)肺气肿的计算机辅助定量分析

因为主观视觉评分法的固有限制,在用CT评估肺气肿的早期,注意力集中在对取自CT扫描中的数字性数据直接分析的可能上^[135,143,145~147]。一般使用3种不同的方法:①设定一个域值,低于此域值,则认为有肺气肿(密度遮盖或像素指数,PI)^[135,147];②评估一个肺层面中的肺密度范围(直方图分析)^[146,148];③判定总的肺密度,这常要结合容积成像^[111,130,149,150]。

Hayhurst等首次显示了衰减域值在肺气肿诊断中的作用,在病理证实为肺气肿病例的CT扫描中,较无肺气肿的病例含有更多的一900~-1000HU的像素($P<0.001$)^[145]。在Müller等的经典文献中^[135],利用一种称为密度遮盖的标准软件程序,可使任何在预选范围内的体素发亮(图7-33、7-37)。用这种在10mm厚层面上所有低于-910HU的体素发亮的技术,在21例肺切除后有肺气肿病理证据者的术前的一个层面上用改良的面板分级系统做了测量。这些作者发现在肺气肿的范围和严重程度之间有好的相关性($r=0.89$),3例肺气肿评分少于10分的被漏诊,而1例正常者误诊为肺气肿。在比较中,2位独立读片者的平均视觉得分与病理得分之间的相关性为0.90($P<0.001$),使得这些研究者和其他人都认为视觉评分几乎也是很精确的,而且在临床上较定量评估更为实用^[121,135]。

为诊断肺气肿,一定要记得合适的域值和层厚之间的关系。在前面的章节中曾提到过,Müller等用10mm的层厚比较了衰减水平低于-900HU,-910HU和-920HU域值的肺区百分比和肺气肿的病理分级。他们发现用域值-910HU时,CT与病理的相关性最高^[135]。其他作者也报道过用-910HU时,得到同样好的结果。Gevenois等曾显示用1mm层厚,未静脉注射对比剂,无论是用肉眼还是镜下测量来确定肺气肿的形态学数据比较时,HRCT的最佳域值为-950HU(图7-33)^[71,124,125]。但要记住,尽管-950HU已被广泛接受为诊断肺气肿合适的域值,但正常人的肺密度会有差异。在Gevenois等的一项研究中^[151],年龄在23~71岁的42例健康人中,肺密度主要受TLC的影响,其次为年龄。在健康人中,性别间没有显著差异,年龄和平均肺密

度(MLD)间无显著相关性,但年龄和衰减值低于-950HU的肺区有显著相关性。另外,TLC的绝对值与RA950低于-950HU的肺区和MLD之间有显著相关性。同样,Adam等^[127]在无肺气肿形态学证据者中影响肺密度因素的评估报告中,肺的CT密度的变化自-770~-875HU,和像素范围为-900和-1000HU的交叉区的变化自9.6%~58%。

另外,HRCT数据的计算机分析可用来产生指定肺区的像素密度值频率分布的直方图(图7-34)。所有密度低于直方图上最低5%或低于预选密度范围内的区域,可定为肺气肿^[152]。曾用这种方法报告在肺气肿病例中,直方图上最低的5%内的HU数值与单位体积内远端气腔壁的表面面积(AWUV)有好的相关性^[146]。Gould等用相似的方法,在28例肺气肿中的研究显示,最低5%的HU数值与远端气腔壁的表面区的平均值($r=-0.77$)和肺气肿的范围($r=0.5$)有显著的相关性^[146]。

在另一种曾用过的方法中,计算MLD病例中指定的层面的或全肺的容积,以确定有无肺气肿及其病变范围^[110,111]。该方法与各种病理分级系统及肺功能测量,尤其是DLco,都有良好的相关性。应该强调的是,随着精细的计算机程序的发展和螺旋CT扫描机应用,现在已可在一次屏气中,对选择的区域的或全肺的容积做出定量性3维(3D)CT评估^[130,149,150](图7-33、7-34)。Park等^[153]等用5mm和7mm准直,1.5螺距,发现平均肺衰减值的3D评估和全肺的频率分布直方图两者与常规2维分析($r=0.98\sim 0.99$)及视觉评分($r=0.74\sim 0.82$)上分别都有良好的相关性。也注意到在3D密度定量和包括Dlco($r=-0.57\sim -0.64$),TLC($r=0.62\sim 0.71$),以及FEV₁/FVC($r=-0.75\sim -0.82$)等生理性参数范围之间也有合理的相关性。多排螺旋CT扫描机的问世使得全肺连续的1~2mm薄层重建成为可能。然而,这是否可以对病变作出更精确的定量还不肯定。

尽管常规轴位图像足以评价肺气肿,但最小密度投影(MinIP)图像也有价值,特别在细微的病变中(图7-35、7-36)^[154,155]。Remy-Jardin曾对13例细微肺气肿者比较了MinIP图像和1mm层

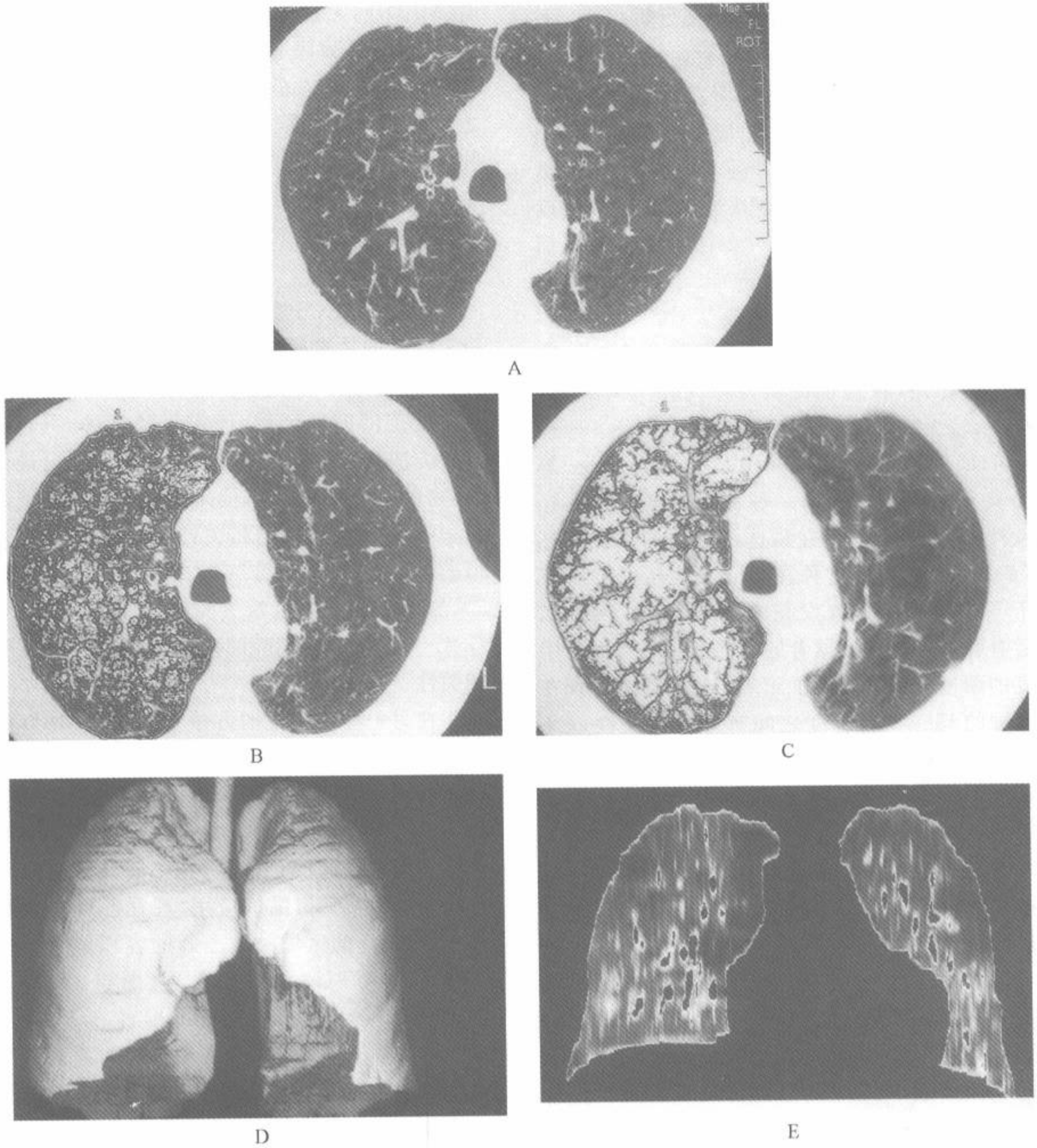


图 7-33 定量 CT

注：A. 右上叶层面，层厚 1mm，显示有融合性小叶中心型肺气肿的证据，右肺曾被人为地分成段；B. 密度遮盖法突出了全部低于-950HU 的像素，右肺的平均肺密度为-970HU(SD, 13.5)；C. 同一病例与 A 和 B 几乎相同的层面，层厚 7mm，密度遮盖法突出了右肺全部低于-910HU 的像素，平均肺密度值为-941HU(SD, 21.3)，注意这种结果上的不同，取决于所选择层厚和域值，一般，用高分辨率成像来评估低域值(即-950HU)区，对每一层面上肺气肿的范围和严重度的评估更准确，当多排 CT 扫描仪被广泛应用，可用高分辨技术扫描全肺时，这一点是重要的；D. 为本例取自在 1 次屏气中的连续 7mm 层厚(螺距为 2)扫描后的 3 维再现；E. 同例容积性再现的冠状面，显示肺密度显著不均匀，有以上叶为著的广泛的肺气肿，本例后来成功地进行了肺减容术

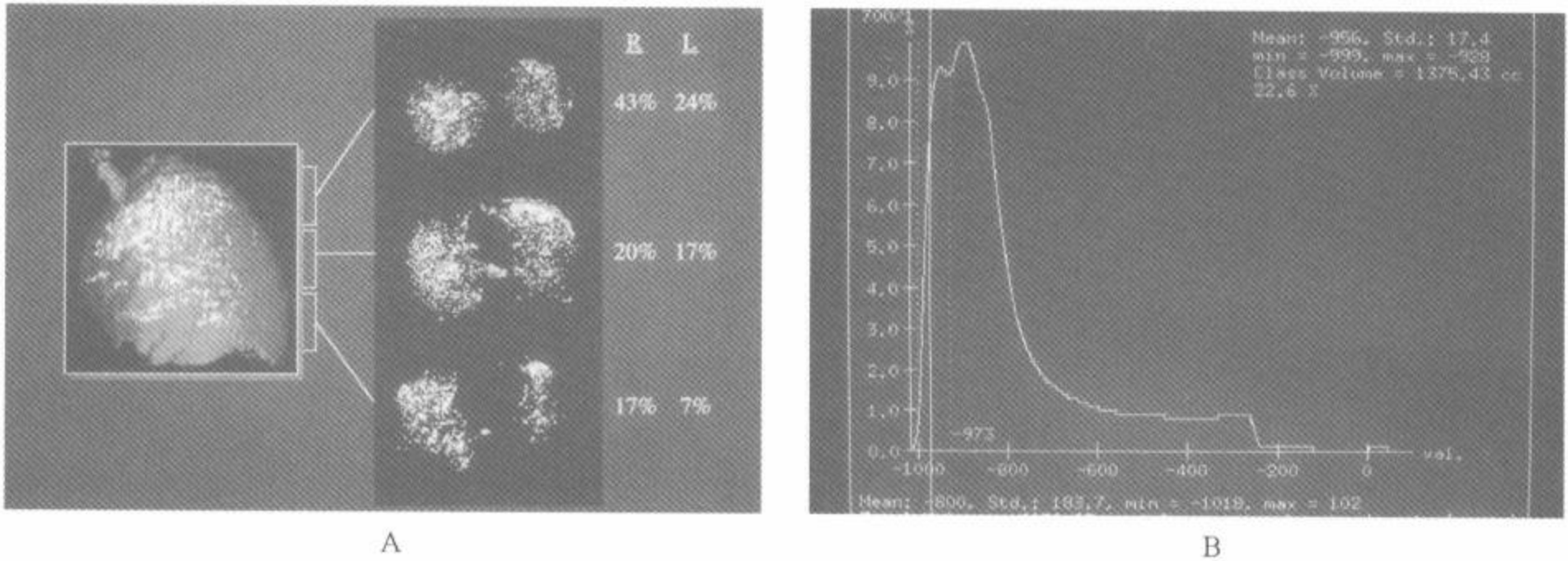


图 7-34 定量 CT-3 维评估

注:A. 全肺直方图,分别显示选择性的上肺、中肺和下肺部的轴位图像,取自用 7mm 准直,螺距 1.5 的螺旋 CT 研究,在该例中,分别分析了 3 段肺容积,所有低于 -910HU 的像素被突出,右侧的数值为每段肺容积内像素密度低于 -910HU 的百分值,该例的病变不均匀,清楚地显示上叶的病变较广泛。本例随后做了肺减容术;B. 右侧全肺的直方图,平均肺密度值为 -956HU(SD,17.4),用 -910HU 为阈值,22.6%的肺为气肿性,注意在为选择满意的肺减容术病例而作定量评价时的全肺密度测量上的信息比选择性分段肺容积评估中的要少(与图 A 比较)(引自,Warren Gefter, M. D., Hospital University of Pennsylvania 经允许)

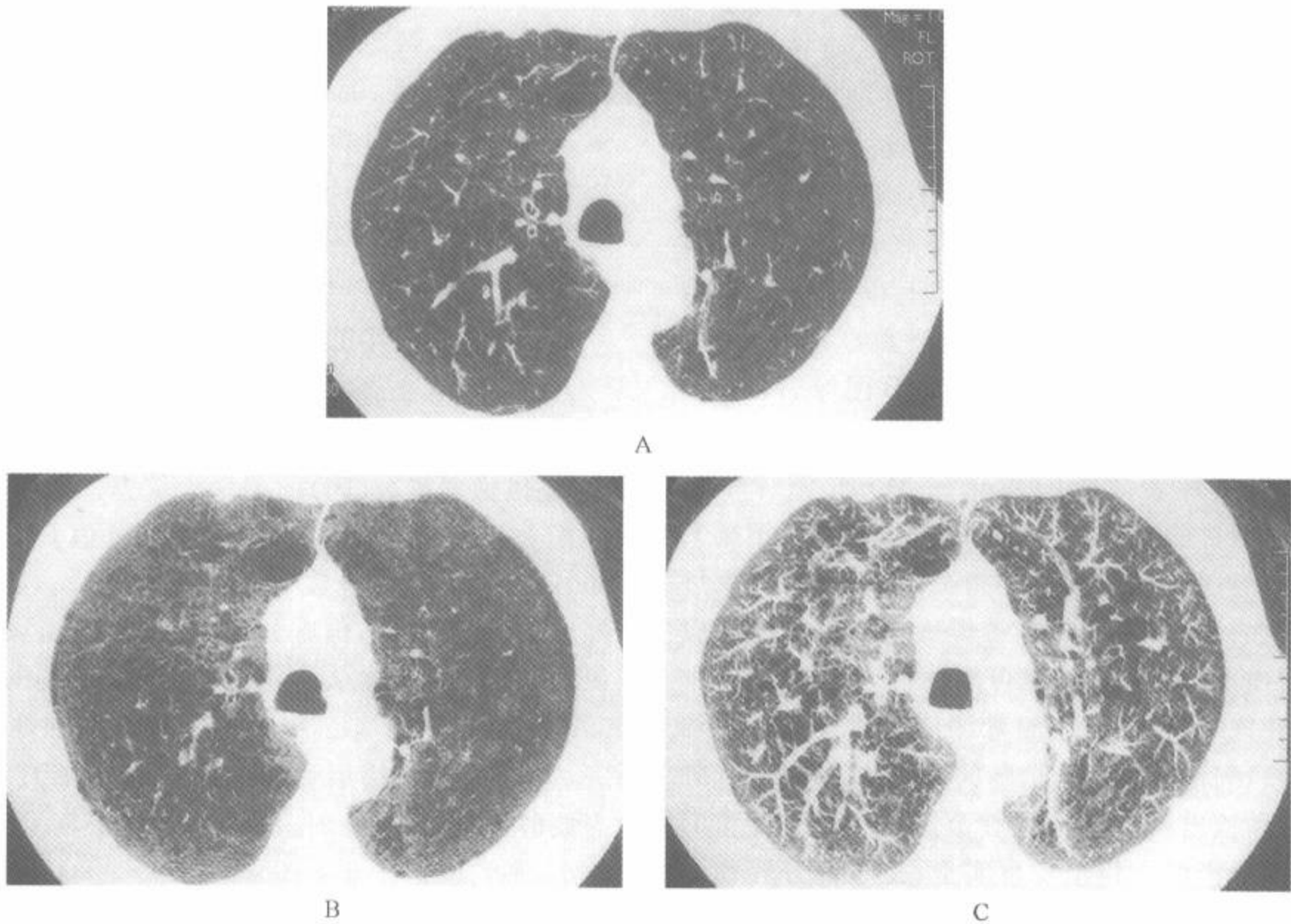


图 7-35 图 7-33 肺气肿病例的最大密度投影(MIP)和最小密度投影(MinIP)图像

注:A. 上叶层厚 1mm 层面,显示弥漫性小叶中心型肺气肿;B. C. 分别为 MinIP 和 MIP 图像,来自于以图 A 为中心的 5 个连续的 1mm 层厚的图像,MinIP 图像抑制了血管结构,可更准确的界定低衰减区,不同的是,在 MIP 图像上(C),增强了肺血管结构的形象,可以对病变做出更准确的解剖定位,在该例中,注意到有血管穿过以低密度为特征的肺气肿区,这有别于其他原因引起局灶性肺密度减低的病变

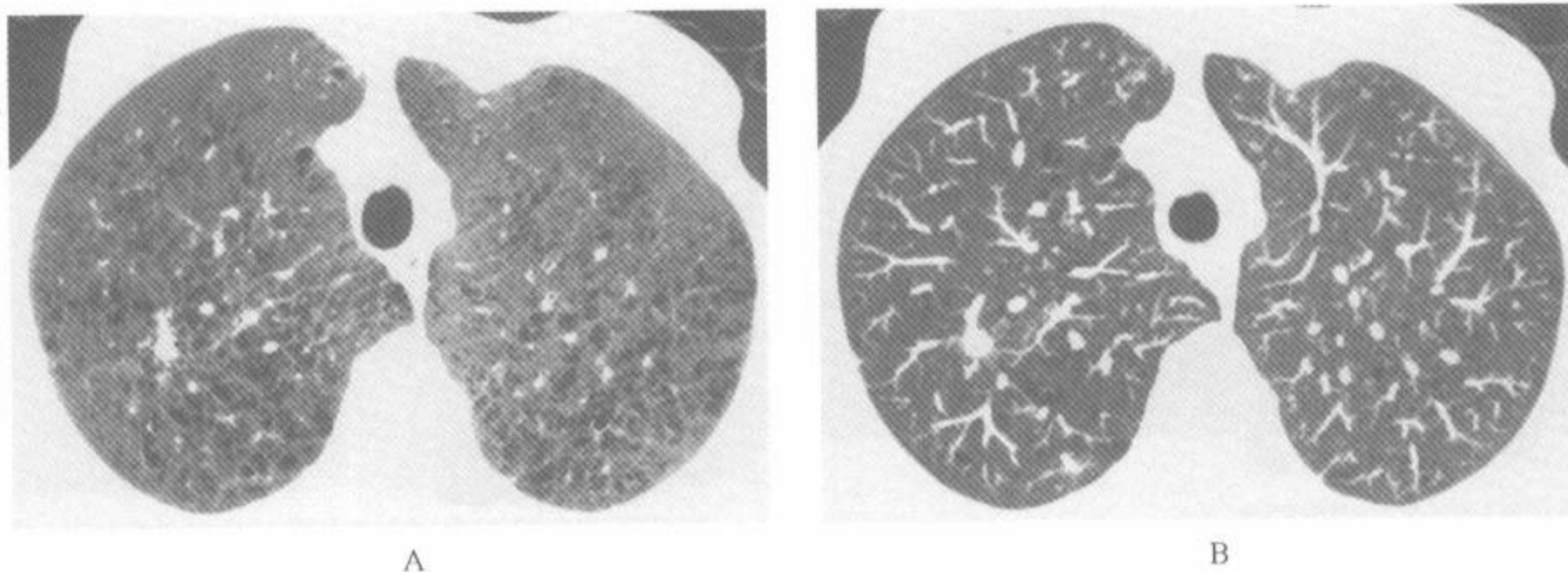


图 7-36 小叶中心型肺气肿病例的最小-(MinIP)(A)和最大-(MIP)(B)密度投影图像

注:本例与图 7-17 为同一病例。A. 6 个相邻的 1mm 层厚的 HRCT 图像构成的 MinIP 图像,显示小叶中心型肺气肿中典型的局灶性透亮区,右上叶可见小的腺瘤;B. 肺气肿在 MIP 图像上很不明显,而腺瘤及有关的血管结构显示更好

厚的高分辨率图像,发现 MinIP 图像比 HRCT 图像更敏感(81%:62%)^[155]。而且,16 例中有 4 例的常规 1mm 图像被解释为正常,而在相应的 MinIP 图像上可辨认出细微的灶性肺气肿。在该研究中,从 8mm 厚片(即 8 个连续的 1mm 层面)获得的最小密度投影图像证明能满意地抑制血管结构。也曾报道用 MinIP 图像来检出小气道病变病例中细微的衰减降低区上得到相似的结果^[156]。在比较了 47 例慢性咳痰者的下叶层面的吸气及呼气 HRCT 图像和 MinIP 图像后,Fotheringham 等发现尽管呼气图像检出的病变范围较大,但读片者之间的差异在 MinIP 图像中最低。虽然目前还没有在诊断肺气肿或小气道病变中常规应用 MinIP 图像的指征,但随着能常规形成连续的 1mm 层面的多排螺旋扫描机的广泛应用,增强了应用这种图像可能性。

在这一点上,密度测量评价主要集中在平均肺衰减,局部气肿肺占全肺的百分比(所谓肺气肿指数)和检出及定量肺气肿范围的 CT 值分布的直方图分析的应用上。事实上,由于部分容积平均效应,即使用 HRCT 技术,这种单纯以密度为基础的方法也是较不敏感的。正如 Uppaluri 等提出的那样,利用其他评估病变类型的方法,可使这些方法得到改善^[152]。这些作者采用一种实验性的,具有自动化的方法,也就是以结构为基础的适合多种征象的方法,他们能融合相邻的像素以

形成即使相邻像素灰阶之间差异很小时也能区分区域。这使得许多其他不熟悉的征象,包括如变异、偏斜度、峰态、灰阶熵等的一级特征,以及如灰阶的不均匀性、熵、惰性值等的二级特性,及其他一些特征得以分析。虽然这种分析类型明显的还处于其幼儿时期,但可预料,随着越来越多的精细的计算机程序的帮助,至少部分这些特征最终会证实它的临床价值。

(五)肺气肿中的呼气成像

曾有许多学者评价了肺气肿病例中的不同的呼气时相对 CT 密度测量的影响。在有的研究中,是以像素指数(PI)的测量为依据。PI 是指在一次扫描上两肺衰减低于预置域值(常为 -900HU)像素的百分数(图 3-155)^[147,157]。虽然吸气 PI 的范围较广,但呼气 PI 较固定。当域值为 -900HU 时,正常人在深吸气时的 PI 范围可自 0.6 到多达 58^[127],虽然 PI 的平均值范围是 10~25,这取决于扫描层面和 CT 扫描的准直^[157]。当域值为 -900HU 时,深呼气时的正常 PI 范围较小,平均值低于 1.04(SD, 1.30)^[157]。因此,在正常人深呼气时,低于 -900HU 衰减的肺区,一般要少于数个百分数。

呼气 PI 可用于定量评估肺气肿病例肺内的低衰减区,见图 3-155。在一项研究中^[147],64 例结合肺生理学检查做了呼气 and 吸气 CT 检查,28 例吸气 $PI(< -900HU) > 40$,其中 14 例呼气

PI>15,他们有提示肺气肿的显著异常的 PFT 值,而其他病例肺功能正常。呼气 PI>15 时也正确反映和定量了由不同的 PFTs 估计的肺气肿程度。

有的研究者曾试图用肺量计门控 CT 使呼气肺密度测量标准化^[123,147,158~160]。Lamers 等^[159]显示在隆突上、下各 5cm 层面上获得的 90% 和 10% VC 时的图像能正确鉴别肺气肿和慢性支气管炎。Beinert 等^[160]在 20%、50% 和 80% VC 时,比较了 11 例肺气肿和 24 例健康者的 3 个层面(隆突、隆突上、下各 5cm 层面)上的平均肺密度。虽然在肺气肿病例和正常对照组之间在各层面上均有显著差异,但根据在 20% VC 时前后密度梯度的双倍变差,及主观内、外的可比性的因素,作者的结论是在中等容积时评价肺气肿最好。

虽然肺量计门控还未在临床上得到广泛应用,但是呼气 CT 扫描作为一种评价弥漫性及局灶性空气潴留的方法已广泛应用^[149,161,162]。尽管已提出应用呼气扫描来评价肺气肿,但曾被 Gevenois 等怀疑^[71]。在后者的研究中,59 例被证实为肺气肿者,在术前做了包括吸气和呼气的 1mm 层厚扫描,再用各种不同的域值进行评价。比较了密度较低区与有关的视觉及镜下肺气肿指数的范围和严重度,以确定满意的呼气 CT 域值。所提供的视觉及镜下的肺气肿标准分别为 -820HU 和 -910HU。尽管该法结合了病理,但显然,先前在吸气扫描中应用的有效的一 950HU 域值^[124,125]被证实在定量肺气肿上要优于呼气扫描。此外,虽然在吸气扫描时的有关的肺衰减减低区与 DLco 有最密切的相关性($r = -0.49, P < 0.01$),而在呼气扫描时的有关的肺衰减减低区与 FEV₁/FVC($r = -0.63, P < 0.001$)和残气量($r = 0.46, P < 0.001$)有最密切的相关性。根据这些数据可以得出结论,在吸气扫描上测量肺气肿的范围和严重度最好,而呼气扫描是评估气道阻塞导致的空气潴留中较准确的方法^[71]。

六、高分辨率 CT 的应用

标准胸片和 PFTs 对诊断早期肺气肿是不敏感的^[84,96]。CT 无疑较胸片在肺气肿的诊断和判定其类型和程度上更敏感。HRCT 也较常规 CT

优越^[77,100,106,107,134,140,145,163,164]。但在开展外科治疗肺气肿前,HRCT 很少是肺气肿诊断的指征。实际上结合①吸烟史;②DLco;③PFTs 上的气道阻塞;④在异常的胸片上显示有大的肺容量,常足以作出肺气肿的诊断。

另一方面,有些早期肺气肿病例的临床上表现为典型的间质性肺病或肺血管性病变——即气短及低 DLco,而在 PFTs 上无气道阻塞的证据^[136,165]。在这种病例中,HRCT 在检出肺气肿和除外引起呼吸功能障碍的间质异常上是有价值的(图 7-37)。如果在 HRCT 上有显著的肺气肿则毋需进一步检查,尤其不需做肺活检。例如,在 Klein 等^[165]的 470 例 HRCT 检查的研究中,其中 47 例,肺气肿是主要的或惟一的实质异常。其中 16 例胸片上无肺气肿表现,后者中 10 例单次呼吸弥散功能减低(DLco<80% 预期值),而无气道阻塞的证据(FEV₁/FVC 和 FEV₁>80% 预期值)。在这种病例中,肺气肿严重度的 HRCT 评分与 DLco 的减低密切相关($r = 0.8$)。

而且,HRCT 对肺气肿诊断的特异性高;正常人或因其他原因而导致的严重的过度充气很少会被过诊为肺气肿^[166]。同样,CT 可准确地区别肺气肿和其他原因所致的囊性肺病^[45]。在一项包括肺气肿的囊性肺病的研究中^[45],2 位放射科医师在 95% 的肺气肿中做出了有信心的诊断,在诊断的病例中的准确率为 100%,在有信心诊断为肺气肿的读片者之间的一致性良好($\kappa = 1$)。

也可以注意到,HRCT 在鉴别肺气肿和其他如哮喘等阻塞性气道疾病上也有价值^[151,157,166,167]。虽然哮喘病例肺内也可见到低密度区,但那大多反映了空气潴留而不是解剖上的肺气肿。Newman 等用 -900HU 为域值,评价了 18 例哮喘和 22 例正常对照者,在深吸气和深呼气的 1.5mm 和 10mm 层面上,发现哮喘病例的低衰减区范围比正常对照组明显广泛,尤其是在膈上层面上的 HRCT 图像上;但在吸气扫描时却无低衰减区,从而除外了肺气肿^[157]。Gevenois 等用 -950HU 的密度遮盖法,测量了 10 例轻度无症状哮喘,7 例有气流阻塞和过度充气的严重哮喘和 42 例正常对照者的低衰减区范围,发现在低密度区比例上各组之间无显著差异^[151]。

一般说来,虽然肺气肿病例在 PFT 上常可以

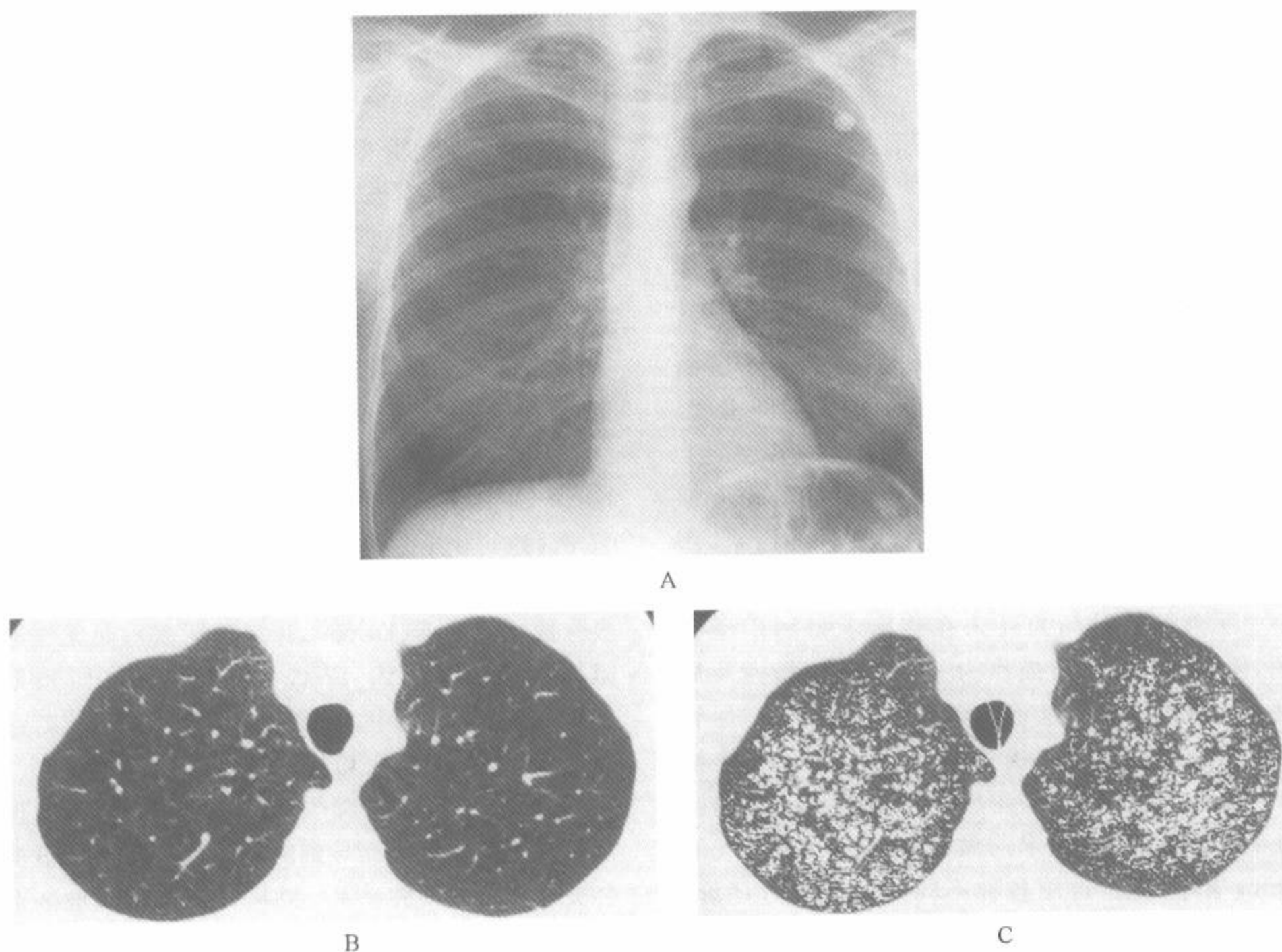


图 7-37 肺气肿

注：HRCT 诊断为肺气肿，而胸片正常。弥散功能减低(50%预期值)，呼气流速正常，临床怀疑为间质性肺病或肺血管病。A. 胸片正常；B. 上叶层面的 HRCT 显示斑片状透亮区，为典型的小叶中心型肺气肿，解释了病例的功能障碍；C. 密度遮盖法图像突出了肺气肿的范围

有气道阻塞，但气道阻塞的程度与肺气肿的范围的关系并不密切， r 值介于 0.40~0.70 之间。而且，累及 30% 肺实质的肺气肿并无气流阻塞^[91~93,168]。肺气肿与气道阻塞之间无密切的相关，至少部分反映了肺气肿常伴有慢性支气管炎的事实，后者也导致了 COPD 病例中肺功能的异常，它更可能是气道阻塞的原因^[131]。在一项有固定呼气气流限制的 COPD 病例的研究中，肺气肿的范围与 FEV_1 ($r = -0.20$) 和 FEV_1/FVC ($r = -0.36$) 相关性很差^[169]，导致作者认为，这些病例中的气流阻塞可能与同时有气道疾病有关。

同样，Gevenois 等^[71] 在一项吸气和呼气 HRCT 的研究中，发现吸气扫描在显示肺气肿的范围上更准确，而呼气扫描与 PFT 测量的气道阻

塞相关性最好，说明气道阻塞是与伴有的气道疾病有关的事实。在吸气扫描上测得的低衰减肺 ($< -950HU$) 的范围与 FEV_1 和 FEV_1/FVC 的相关性分别是 -0.50 和 -0.63 (两者 $P < 0.001$)，而在呼气扫描上，它们与低衰减肺 ($< -910HU$) 的相关性分别增加到 0.68 和 0.72 (两者 $P < 0.001$)。弥散功能异常也常见于肺气肿中。在 Gevenois 的一项研究中^[71]，不同 $DLco$ 的测量值和吸气或呼气扫描上测量的低衰减肺区的相关性介于 -0.41 和 -0.50 ($P < 0.01 \sim P < 0.001$) 之间。

肺气肿的术前评估

HRCT 在包括肺气肿外科治疗，肺移植和减

容术的术前评估中价值^[170,171]。HRCT已经成为这种病例手术前、后的常规。

1. 肺大泡切除 肺大泡切除是指对已对邻近的正常肺有压迫效应的大的肺大泡做外科切除或减压^[172,173]。大多数研究显示,当大泡仅占据一侧胸腔的1/3以下时,术后很少有改善^[174]。但对适宜的病例作肺大泡切除,可减少肺容量,改善肺量计测定和改善气体交换^[174]。

已有报道称CT对大泡性肺气肿病例的术前评估有价值^[175~177]。大多数做肺大泡切除的病例有边界清楚的肺大泡和不同程度的肺气肿^[117]。CT不仅可以评估大泡性病变的范围,还可以评估对周围肺组织压迫程度和在其余肺实质内肺气肿的严重度(图7-31、7-32)^[117,174,176~178]。在一项43例的研究中^[175],23例CT显示有边界清楚的肺大泡为可能切除者;20例伴有弥漫性肺气肿是不能承受外科切除者。如肺大泡伴有广泛的肺气肿,一般是不可能做外科手术的。肺大泡切除对伴有局灶性间隔旁型肺气肿的局限性巨大肺大泡最有效^[117]。

2. 肺移植 肺移植已经成为严重肺气肿病例的一种重要的治疗了。1998年,国际心肺移植登记处(<http://www.ishlt.org>)已登记了1170例移植,其中心肺移植(103例),单侧肺移植(582例),两侧肺移植(485例)。约6.75%的心肺移植,55.8%的单侧肺移植和30.1%的两侧肺移植是为了肺气肿而移植的。

已经有多种标准用于选择适宜的肺移植者^[170,171]。CT扫描常规用于查找恶性病变^[179]。此外,在单侧肺移植者中,选择哪一侧肺做肺移植,取决于该侧肺内病变的不同的严重度,和先前因感染、胸廓切开术或其他疾病而致的胸膜病变^[180]。理想的是切除更异常一侧的肺,虽然如有显著的胸膜异常会使外科医师去移植对侧肺。在一项研究中^[179],研究了190例移植者的胸片和CT,CT改变了169例中的27例(16%)哪一侧肺病变更严重的决定。45例后来做了移植者,CT对其中的4例(9%)改变了根据胸片做出的哪一

侧肺移植的决定。3例发现了孤立性肺结节,后证实为支气管源性癌;其中2例仅在CT扫描上见到。

3. 肺减容术 1957年由Brantigan首次提出,后由Cooper再次提出,肺容积缩减术(LVRS)有望改变我们对严重肺气肿病例的处理方法^[181,182]。目前,在美国估计有200万肺气肿病例,每年和其他类型的COPD一起,有多于90000的病例死亡^[183]。总之,它是第4位的致死病因,病死率约50%^[184]。

只有停止吸烟才可减低病变的进展,也只有有氧治疗才可以减少低氧病例的病死率^[183]。在LVRS前,肺气肿治疗仅有的外科措施是肺大泡切除和肺移植。虽然LVRS减轻严重肺气肿病例气短症状的正确机制还不明确,但可能是切除了无功能的肺组织后,减少了胸腔的扩张,使胸壁和膈肌有较正常的形状,而增加弹性回缩力,减少空气滞留,改善呼气气流及减少通气灌注的不匹配^[148]。

虽然提出了选择LVRS的标准,但它们的主观性较强,包括有适当的临床表现,两侧肺气肿的胸片表现,和虽然做了满意的治疗后但肺功能仍不佳(表7-6)^[183]。尽管可常规获得PFTs,但已证明包括 $FEV_1 < 30\%$ 预期值,残余肺容量 $\geq 180\%$ 预期值,或 $TLC \geq 110\%$ 预期值等常用标准,用于预测对外科手术的反应是不敏感和不可靠的。

因此,注意力就集中在如何应用CT以提高病例选择的标准^[148,170,185~193]。因为不同研究者使用的CT技术和解释标准的不同,评价不同研究的相关优点较困难(表7-7)。一般,曾用过2种主要的方法:一种是以视觉观察为基础^[187~189,191],根据病变的不均匀性把病变的严重度分为:轻度($< 25\%$ 肺部),中度(占 $25\% \sim 50\%$ 肺部),显著(占 $50\% \sim 75\%$ 肺部)和重度(占 $75\% \sim 100\%$ 肺部)^[188,194]。另外,可利用QCT做各种测量,包括MLD和受累肺所占的百分比(所谓肺气肿指数)等来分析评价肺气肿,^[148,185,186,190,192]。

表 7-6 肺减容术:病例的纳入和除外标准

<p>纳入标准</p> <p>胸片上有两侧肺气肿的证据</p> <p>肺功能检查有严重的气道阻塞($FEV_1 = 10\% \sim 40\%$预期值;残气量$>180\%$预期值;肺总量$>110\%$预期值)</p> <p>达到术前目标;停止吸烟</p> <p>除外标准</p> <p>年龄>80岁</p> <p>以前有过胸部手术史(胸骨切开术;肺切除)</p> <p>缺血性心脏病(心律不齐;过去6个月内有过心衰或心梗病史);不能控制的高血压</p> <p>有反复感染病史;支气管扩张</p> <p>弥漫性间质性肺病</p> <p>肺功能异常:$PaCO_2 > 50\text{mmHg}$;一氧化碳弥散能力$<20\%$预期值;依赖呼吸器;需要供氧</p> <p>巨大的肺大泡</p> <p>肺高压(收缩期峰压$>45\text{mmHg}$)</p> <p>孤立性肺结节(相对禁忌证)</p> <p>胸壁变形/胸膜粘连</p> <p>全身性疾病/肿瘤性病变,在5年随访期内</p> <p>CT有弥漫性肺气肿证据,不宜进行外科肺减容术者</p>

(修订自 Rational and design of the National Emphysema Treatment Trial(NETT): a prospective randomized trial of lung reduction surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:518-528; Cleverley JR, Hansell DM. Imaging of patients with severe emphysema considered for lung reduction surgery. Br J Radiol 1999; 72: 227-235; 和 Kazerooni EA, Whyte RI, Flint A, *et al.* Imaging of emphysema and lung volume reduction surgery. Radiographics 1997; 17: 1023-1036)

Hamacher 等用简化的形态学分类,根据病变分布将病变分为3组:均匀,中度不均匀或显著不均匀^[191]。根据定义,不均匀病变是指在病变的严重度分布上有显著的局部差异;小叶中心型肺气肿病例的特征是较广泛的累及上叶,而 α -1-抗胰蛋白酶缺乏者的病变在肺基底部更广泛。用这种方法,这些作者曾显示病变呈显著不均匀者在LVRS后肺功能改善最明显, FEV_1 从术前的

31%预期值提高到术后的52%^[191]。而在病变呈中等不均匀或均匀分布者术后的 FEV_1 的改善明显不多(分别为29%~44%,及26%~38%)。在术后第24个月时,病变呈显著不均匀组的 FEV_1 改善仍最明显,但3组病例均有显著的改善,这提示用目测分级来做术前正确的预测上的能力是有限的。

表 7-7 肺容积缩减术的 CT 评价方法

研究者	准直	呼吸时相	技术:图像分析参数
Bae(10例) ^a	连续10mm扫描;床进	吸气/呼气扫描	定量CT:直方图(-900HU);肺气肿指数
Holbert(28例) ^b	5mm层厚,间隔8mm;10mm层厚,间隔10mm;床进	吸气扫描	定量CT:密度遮盖法(-910HU);直方图(平均CT值);3维模式
Becker(28例) ^c	连续10mm扫描;螺旋	吸气扫描	定量CT:个体的肺总量,残气量,肺气肿指数,气腔与组织容积比率
Gierada(70例) ^d	连续8~10mm扫描;螺旋	吸气扫描	定量CT:全面的肺气肿指数(-900HU;-960HU),局部肺气肿严重度,不均匀性,肺组织容积(-850~-701HU)

(续表)

研究者	准直	呼吸时相	技术:图像分析参数
Gierada(46例) ^e	连续8~10mm扫描;床进	吸气扫描	见上
Hunsacker(20例) ^f	6层选择性1mmHRCT扫描	吸气扫描	目测评分:严重度和范围(4级);肺气肿总分
Hamacher(37例) ^g	每隔15mm作1mm扫描,连续8mm扫描;螺旋	吸气扫描	目测评分:不均匀程度;上叶对下叶分布
Slone(50例) ^h	连续8和10mm扫描;螺旋	吸气扫描	目测评分:肺气肿的严重度,不均匀程度(5级);过度充气/肺受压程度

注:^aBae KT, Slone RM, Gierada DS, *et al.* Patients with emphysema; quantitative CT analysis before and after lung volume reduction surgery. Work in progress. *Radiology* 1997; 203:705-714

^bHolbert JM, Brown ML, Sciruba FC, *et al.* Changes in lung volume and volume of emphysema after unilateral lung reduction surgery; analysis with CT lung densitometry. *Radiology* 1996; 201:793-797

^cBecker MD, Berkmen YM, Austin JH, *et al.* Lung volumes before and after lung volume reduction surgery; quantitative CT analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1593-1599

^dGierada DS, Tusen RD, Villanueva IA, *et al.* Patient selection for lung volume reduction surgery; an objective model based on prior clinical decisions and quantitative CT analysis. *Chest* 2000; 117:991-998

^eGierada DS, Slone RM, Bae KT, *et al.* Pulmonary emphysema; comparison of preoperative quantitative CT and physiologic index values with clinical outcome after lung volume reduction surgery. *Radiology* 1997; 205:235-242

^fHunsacker A, Ingenito E, Topal U, *et al.* Preoperative screening for lung volume reduction surgery; usefulness of combining thin-section CT with physiologic assessment. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:309-314

^gHamacher J, Bloch KE, Stammberger U, *et al.* Two years' outcome of lung volume reduction surgery in different morphologic emphysema types. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1792-1798

^hSlone RM, Pilgram TK, Gierada DS, *et al.* Lung volume reduction surgery; comparison of preoperative radiologic features and clinical outcome [see comments]. *Radiology* 1997; 204:685-693

在这方面上, Hunsacker 等用4级法,对20例术前病例的6层不连续的1mm层面视觉评估了肺气肿的范围和严重度(总分0~144)^[189]。根据术后FEV₁改变大于或小于150ml来区别对治疗的有反应或无反应;他们发现,在轻度肺气肿(CT评分<50)中无1例有反应。在其余的16例中、重度肺气肿中8例测量了吸气阻力,其中7例吸气阻力超过8.5cmH₂O/(L·s)者对外科手术无反应。这些作者提出满意的术前筛选需要放射学及生理学的评估^[189]。需要指出的是,使用食管球囊导管来获得这些测量限制了这种方法的广泛认可。

尽管视觉分级可以得到较好的效果,但理想的、满意的术前评估应该用更客观的测量病变范围和严重度的方法。当前,虽然QCT还未得到广泛应用,却已被提倡为评估肺形态学改变的较正确的方法^[148,185,186,190,192]。Bae等为了更好地解释LVRS术后病情减轻的机制,用半自动分割方

法对10例的术前和术后的吸气和呼气图像进行分析,以评估QCT的准确性^[148]。在评价肺密度直方图的频率分布和测量肺容积后,这些作者发现CT肺气肿指数和常规肺功能测量之间有良好的相关性,特别在术后的肺形态改变与运动耐力和肺功能的改善之间的相关性上。

Holbert等用密度遮盖软件计算肺容积和肺气肿容积,也强调了QCT在评价肺形态学上的能力^[185]。在对28例LVRS前、后的评价,这些作者显示虽然手术使肺容积减少了22%,但残气量仅增加4%,说明一侧肺容积减少并不引起其余的气肿肺有统计学上的显著恶化。Becker等也有相似的报告^[190]。

在迄今最广泛的研究中,Gierada等比较了70例被选为做两侧LVRS的CT表现和32例根据对胸片、CT及灌注闪烁法对肺气肿的范围和程度的主观解释,认为不能做LVRS者的CT表

现^[192],用严重肺气肿(肺密度 ≤ -960 HU)的百分比,上肺部与下肺部肺气肿的比率(阈值 $= -900$ HU),以及选择的残气量为标准,这些作者报道的总正确预期率为 87%,包括 91% 被选者和 78% 被排除者。而且,那些根据 QCT 指数认为入选可能性较高病例的术后生理测量和运动耐力的改善更好^[192]。根据这些数据,这些作者的结论是,QCT 改善了所应用的选择标准的持久性,在术前选择入选者上有重要作用。

在另外的改善 LVRS 病例选择的方法上,要

强调 CT 在辨认其他未被怀疑的病变,从而在排除被选者上也起着重要的作用。其中包括:支气管扩张、未想到的并存的间质性肺病,特别是 IPF (图 7-38)、胸片上类似肺气肿的病变,如闭塞性细支气管炎或晚期 LCH、因肺高压而致的肺动脉扩张及轻度的胸壁异常(表 7-6)^[193]。要强调的是,有的肺气肿可导致误诊为间质性病变,尤其是在合并急性气腔实变时(图 7-39)。认识到这种在肺气肿中的急性病理过程中的不寻常表现时,常可避免由此在临床上带来的问题。

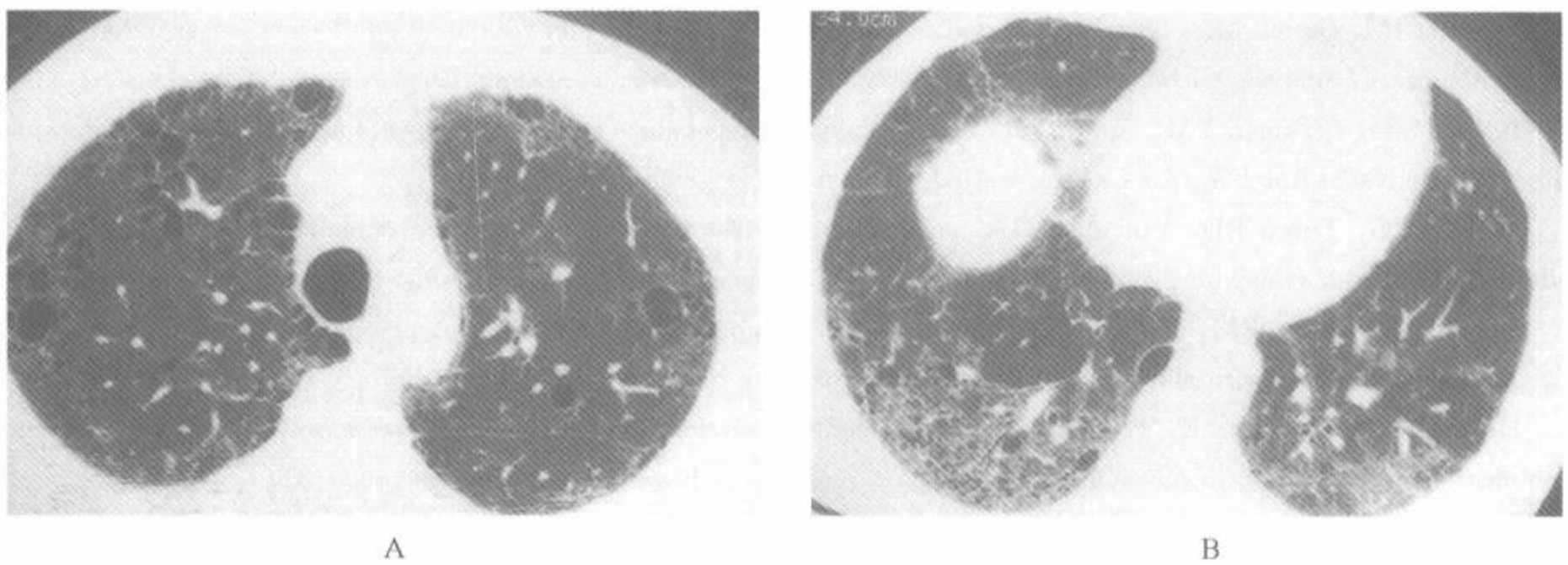


图 7-38 拟做肺减容术(LVRS)病例

注:A. 术前上叶层面的 HRCT,显示广泛的肺气肿;B. 同一病例肺基底部层面的 HRCT,显示有弥漫性肺纤维化。CT 在发现 LVRS 候选者中的未意料到的弥漫性浸润性肺病上有特别的价值

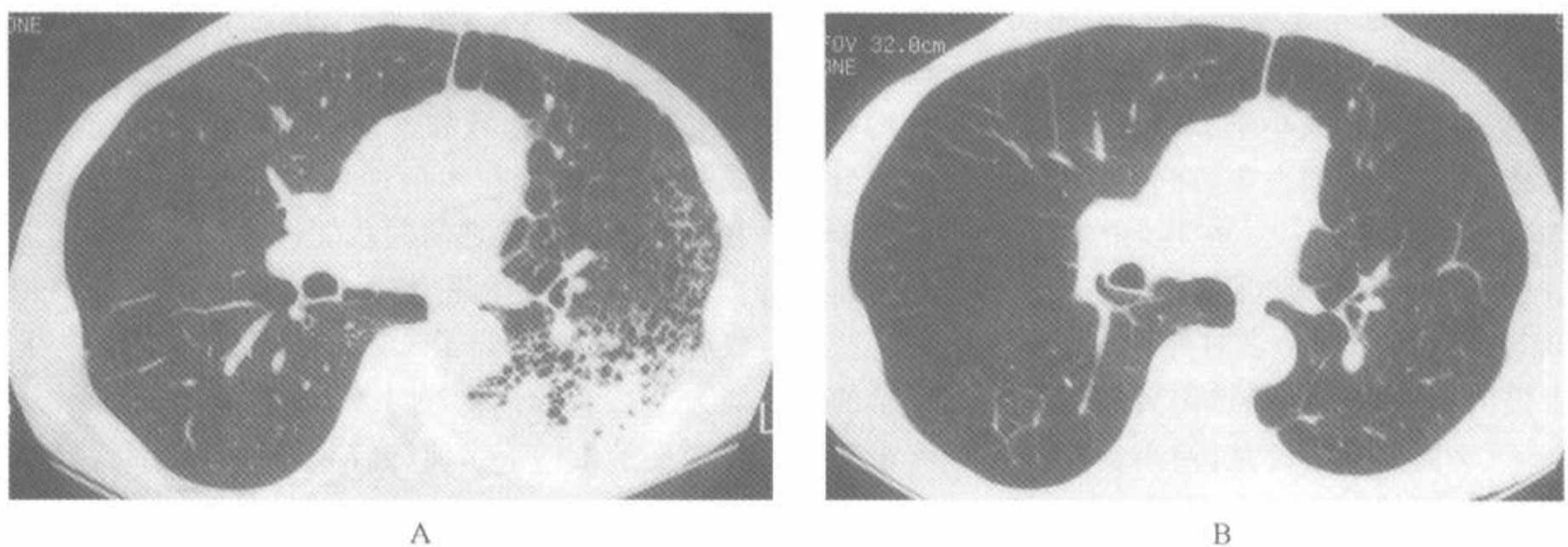


图 7-39 拟做肺减容术病例中的细菌性肺炎

注:A. 中肺部层面的 HRCT,显示左肺有明显的蜂窝;右侧有广泛的小叶中心型肺气肿;B. 服用一个疗程的抗生素后,几周后的同一层面,图 A 所见的明显的蜂窝实际上代表重叠在严重的肺气肿上的急性气腔实变

最重要的是要发现隐匿性的肺肿瘤(图 7-17、7-36)。现在显示约 7% 的病例有其他未被怀疑的肿瘤^[179,195]。在一项研究中,148 例被选做 LVRS 者中,11% 证实有可疑的结节;其中 8 例中的 9 个病灶被证实为恶性^[196]。最重要的是,9 个病灶中的 8 个证实为 I 期肺癌。相反的也曾注意到,在评价的 LVRS 病例中有相当一部分病例,在术前的 CT 上没有发现肺癌,而常在术中被发现。正如 Hazelrigg 等在一项 128 例行 LVRS 者的研究中所提到的,78 个结节中 17 个(22%)证实为恶性,其中 14 个在 CT 上没有被发现^[197]。

尽管有这些数据,CT 作为术前评定可能为 LVRS 候选者方法的作用已肯定。需要指出的是,在一些研究中,曾经证明胸片和 CT 一样在预

测对 LVRS 的反应上同样准确^[187,198]。Maki 等评估了 57 例有明显不均匀性病变和明确的肺压缩者的术前胸片,100% 地预示了良好的结果(30% 有 FEV₁ 或 6min 行走试验的改善),而在无病变不均匀性和无肺实质压缩者中则分别有 94% 和 92% 预示为不利的结果^[198]。根据这些数据,这些作者的结论是,仅有胸片对术前评价 LVRS 候选者可能已足够了,过度充气的胸片证据不能有意义的预测其结果^[198]。同样也注意到,在吸气片和呼气片上测量膈肌的运动也无预测价值^[199]。还要指出,虽然曾用快速梯度回波,在深吸气和深呼气时做屏气的胸部 MRI 成像,这种方法尚未证实其有用^[200]。

(陈 涓译,潘纪戌校)

气道疾病

- 第一节 支气管扩张 / 347**
- 一、胸片和支气管造影表现 / 348
- 二、支气管扩张的 CT 和 HRCT 表现 / 349
- (一)支气管管径扩大 / 350
- (二)支气管动脉比率 / 350
- (三)支气管不变细 / 352
- (四)可见周围部气道 / 353
- (五)支气管管壁增厚 / 353
- (六)黏液嵌塞 / 355
- (七)马赛克灌注和空气潴留 / 356
- (八)伴有的支气管动脉增大 / 360
- 三、支气管扩张分类 / 361
- (一)柱状支气管扩张 / 361
- (二)静脉曲张状支气管扩张 / 361
- (三)囊状支气管扩张 / 361
- 四、支气管扩张的范围和严重程度的评估 / 362
- 五、气道疾病 HRCT 诊断中的技术因素 / 363
- (一)扫描技术 / 363
- (二)扫描模式 / 364
- 六、支气管扩张诊断中的误区 / 365
- 七、HRCT 在支气管扩张诊断中的应用 / 370
- 八、支气管扩张的病因鉴别诊断 / 370
- 第二节 伴有支气管扩张的疾病 / 371**
- 一、囊性纤维化 / 371
- (一)HRCT 表现 / 372
- (二)HRCT 的应用 / 375
- 二、哮喘 / 376
- HRCT 表现 / 376
- 三、过敏性支气管肺曲菌病 / 377
- (一)HRCT 表现 / 377
- (二)HRCT 的应用 / 379
- 四、巨气管支气管症 / 380
- 五、Williams-campbell 综合征(先天性支气管软化综合征) / 380
- 六、 α -1-抗胰蛋白酶缺乏 / 381
- 七、全身性疾病中支气管扩张 / 381
- (一)胶原-血管性疾病 / 381
- (二)溃疡性结肠炎 / 382
- (三)和人类免疫缺陷病毒及获得性人类免疫缺陷综合征有关的气道疾病 / 382
- 第三节 细支气管炎 / 383**
- 一、细支气管炎的病理分类 / 383
- (一)细胞性细支气管炎 / 384
- (二)呼吸细支气管炎 / 384
- (三)缩窄性细支气管炎(闭塞性细支气管炎) / 384
- (四)伴腔内息肉的闭塞性细支气管炎 / 384
- 二、细支气管炎的临床和病因分类 / 385
- 三、细支气管炎的 CT 分型 / 385
- (一)解剖分析 / 385
- (二)伴树芽征的细支气管疾病 / 387
- (三)伴边缘模糊小叶中心性结节的细支气管疾病 / 390
- (四)伴肺衰减减低的细支气管疾病 / 392
- (五)伴局灶性磨玻璃影和(或)肺实变的细支气管疾病 / 393
- 第四节 伴有细支气管炎的疾病 / 394**

- 一、闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)
/ 394
- (一)HRCT 表现 / 396
- (二)感染后闭塞性细支气管炎和 Swyer-James 综合征 / 396
- (三)特发性闭塞性细支气管炎 / 397
- (四)类风湿性关节炎中的闭塞性细支气

- 管炎 / 397
- (五)心-肺或肺移植后的闭塞性细支气管炎 / 398
- (六)骨髓移植后闭塞性细支气管炎 / 400
- 二、弥漫性全细支气管炎 / 402
- (一)HRCT 表现 / 402
- (二)HRCT 的应用 / 403

高分辨率计算机断层(HRCT)使我们革命性地认识了累及气道的疾病。HRCT 不仅能直接、非侵入性地见到大、中气管的结构改变^[1~8],还能见识到以前做不到的气道生理学^[9~17]。此外,现

在用 HRCT 还能直接见到许多指明为小气道疾病的异常表现。在本章内,我们复习了与支气管扩张有关的大气道异常、小气道异常及细支气管炎的 HRCT 诊断。

第一节 支气管扩张

支气管扩张的定义是局限性、不可恢复的支气管树扩大。支气管扩张由多种病因引起(表 8-1),最常见是急性、慢性或反复的感染。在 123 例支气管扩张病例的回顾中,70%的病例先前有通常为肺炎的潜在致病因素^[26]。但近 40%的支气管扩张病例找不到病因。

慢性或严重细菌性感染,特别是如葡萄球菌、克雷伯杆菌或百日咳等坏死性感染可导致支气管扩张^[25]。肉芽肿感染,包括结核杆菌^[27]、尤其是鸟复合分枝杆菌(MAC)的不典型分枝杆菌^[28~30]和如组织胞浆菌的真菌感染(histoplasmosis)等也可有支气管扩张。此外,在病毒感染

后的闭塞性细支气管炎(BO)或 Swyer-James 综合征中也常见支气管扩张。

在人类免疫缺陷病毒(HIV)感染的病例中常见支气管扩张^[31];在获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)病例中发生支气管壁破坏的机制有多种,包括反复性感染、BO 和淋巴细胞性间质性肺炎(LIP)等^[32,33]。King 等^[34]曾显示在 HIV 阳性的病例中常见支气管扩张,占 36%,伴有支气管肺泡灌洗液中的中性粒细胞数升高。在 α -1-抗胰蛋白酶缺乏病例中的嗜中性弹性蛋白酶与其气道壁破坏有关,同样它可以是早期支气管壁破坏的介体,甚至在无症状的 HIV 阳性病例中。

表 8-1 支气管扩张—有关的疾病和可能的机制

疾 病	机 制
感染(细菌性,分枝杆菌,真菌,病毒)	黏膜纤毛廓清障碍,呼吸道上皮破坏,微生物毒性,宿主-传递性炎症
免疫缺陷状态,包括获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)	遗传性或获得性反复易染性素质,伴艾滋病中的淋巴细胞性间质性肺炎
支气管阻塞(肿瘤,异物,先天性异常)	黏膜纤毛廓清障碍,反复性感染
α -1-抗胰蛋白酶缺乏	蛋白酶-抗蛋白酶不平衡
囊性纤维化	气道上皮氯化物传输异常,黏液廓清障碍,反复感染
纤毛运动障碍综合征(Kartagener's syndrome)	遗传性缺陷,无纤毛摆动或摆动障碍,黏液廓清障碍,反复感染

疾 病	机 制
Young 综合征(阻塞性精子缺乏)	黏膜纤毛廓清异常
黄指甲淋巴水肿综合征	病因不明,淋巴管发育不良,有时有免疫缺陷,倾向于反复易感性
Williams-Campbell 综合征	先天性支气管软骨缺乏,阻塞和黏液廓清障碍,反复感染
巨气管支气管症(Mounier-Kuhn 综合征)	气管和支气管壁的膜性和软骨部分先天性缺乏,黏液廓清障碍,反复感染
马方综合征	病因不明,遗传性组织缺陷,结构性支气管缺陷
哮喘	气道炎症,黏液栓
过敏性支气管肺曲菌病	气道腔内 I 型和 III 型对真菌的免疫反应,黏液栓
闭塞性细支气管炎(如感染后,肺移植)	支气管壁炎症,上皮损伤,有些病例中的反复感染
吸入性,吸入毒性烟雾	炎症
全身性疾病(如,胶原-血管性疾病,炎症性肠道疾病,淀粉样变性,子宫内膜异位症,结节病)	多样表现,包括炎症,感染,纤维化
慢性纤维化	牵引性支气管扩张

(修改自 Davis AL, Salzman SH. Bronchiectasis. In: Cherniack NS, ed. Chronic obstructive pulmonary disease. Philadelphia: WB Saunders, 1991: 316—338)

多种遗传性疾病可发生支气管扩张,尤其是那些黏膜纤毛廓清异常、免疫缺陷、或结构性支气管或支气管壁异常的疾病(表 8-1)^[35]。除囊性纤维化(CF)外,以遗传为基础的支气管扩张病因包括: α -1-抗胰蛋白酶缺乏,纤毛运动障碍综合征,Young 综合征,Williams-Campbell 综合征(先天性支气管软骨缺乏),Mounier-kuhn 综合征(先天性巨气管支气管症);包括 Brutons 低丙种球蛋白血症,免疫球蛋白 IgA 和 Ig A-IgG 联合缺乏等的免疫缺陷综合征,和黄指甲综合征(黄指甲,淋巴水肿,和胸腔积液)。在这些疾病中也常发生慢性或反复性感染。

可引起气道炎症和黏液嵌塞的非感染性疾病也可导致支气管扩张,包括过敏性支气管肺曲菌病,和较少见的哮喘^[36~38]。支气管扩张还可见于 BO 中,不管它的原因包括心-肺或肺移植和骨髓移植后的慢性排斥,最主要是排斥或慢性移植物对宿主病变的结果。

虽然在美国支气管扩张的发病率正在下降,但其真正的发病率可能被低估了,部分原因可能反映了对近年来尤其在老年人群中的变化多端的

支气管扩张表现的不熟悉^[23,26]。也注意到传统上用来确定诊断的支气管造影,在当前的临床实践中已很少应用。

一般,只有在最严重的支气管扩张病例中才可能取得临床诊断,此时与慢性支气管炎的鉴别还有问题^[48]。大多数病例的临床表现有脓痰和反复肺部感染^[23,24,26];咯血也常见,见于达 50% 的病例,而且可能是惟一的临床表现^[24,49,50]。支气管炎,细支气管炎,或肺气肿常伴有支气管扩张,可导致在肺功能检查时的阻塞性异常。

一、胸片和支气管造影表现

支气管扩张的胸片表现已有很好的叙述^[51],它们包括可能是继发于支气管周围纤维化和容积丧失的受累肺段血管纹理边缘不清;支气管壁增厚;和在较严重病例中出现的偶见气液平面的散在的囊肿。需要强调的是大多数这些表现并无特异性,明确的支气管扩张胸片诊断一般认为是困难的,除非是最严重的病例^[48]。

Woodring 提出用另外的胸片诊断标准能达

到胸片诊断支气管扩张上的较大程度的正确性^[52]。其中最重要的是通过比较正常和异常肺区内的支气管断面直径或直接测量同一部位的支气管-动脉比率来评估支气管的扩大。应用这些标准, Woodring 在 38 例有支气管造影或 HRCT 证据的支气管扩张中能准确地做出诊断。明确的是, 100% 病例都有支气管扩大, 97% 有肺容积减小, 92% 有支气管壁增厚, 79% 有印戒征(支气管动脉比率异常), 45% 有代偿性过度充气, 42% 有散在囊肿。此外, 胸片检出了 255 个支气管扩张肺段中的 235 个(92%)^[52]。虽然用特定的标准特别是在密切结合临床病史后, 无疑能做出正确的支气管扩张的诊断, 但胸片可能仍然是在有严重病变的病例中的价值最大。

在支气管造影上指明为支气管扩张的表现包括近端和(或)远端的支气管扩大; 周围气道的分支减少或缺乏正常的变细; 和腔内充盈缺损(图 8-1)。虽然在传统上被认为是金标准, 但支气管造影在支气管扩张诊断上的可靠性是有问题的。Currie 等^[48]在对 27 例有慢性咳痰者做了支气管造影评价, 由 2 位经过训练的支气管造影专家加以解释, 结果显示明显的读片者之间差异, 27 例中仅 19 例达到一致(70%), 448 个支气管肺段中 94 个结果一致(21%)。仅 1 位放射科医师诊断了另外 2 例支气管扩张(7%)。这些结果提示支气管造影不像先前所想的那样, 而是有较多的局限性, 不应认为是诊断的绝对标准。

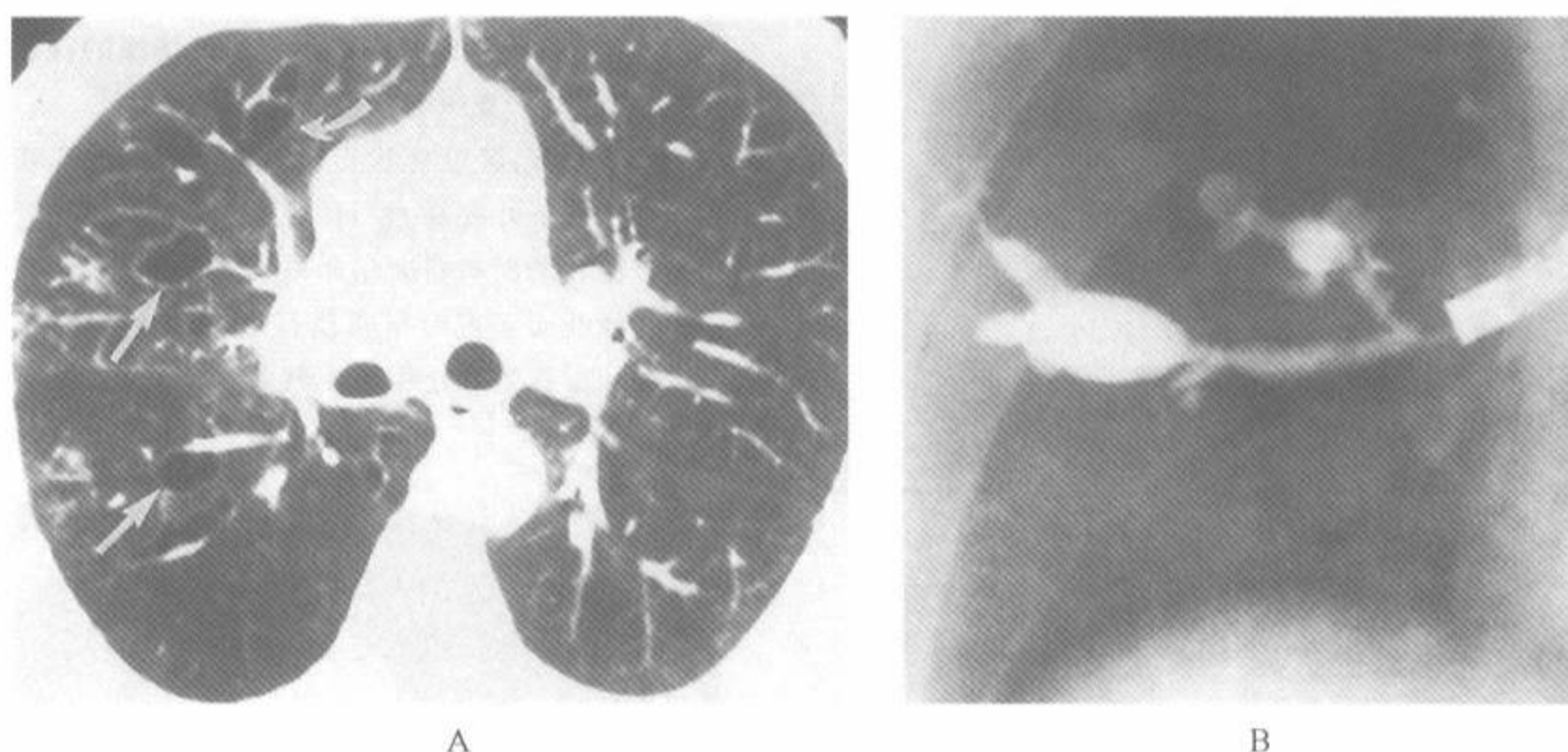


图 8-1 囊状支气管扩张与支气管造影的相互关系

注: A. 右肺上叶层面的 HRCT, 显示许多薄壁囊肿(直箭), 注意尽管这些囊肿的壁很薄, 但许多囊肿位于血管邻近, 少些囊肿有明显的分支(弯箭), 形成薄壁囊肿的支气管扩张很少能维持其特征性的解剖结构; B. 经支气管镜的局部支气管造影后的聚线桶 X 线片, 证实有广泛的囊状支气管扩张

二、支气管扩张的 CT 和 HRCT 表现

支气管扩张导致的直接或间接的特征性异常可在 HRCT 上加以识别(表 8-2)^[35,53]。支气管扩张的直接征象包括支气管腔扩大[根据它们的表现不同常描述为柱状(图 8-2)、静脉曲张状(图 8-3)或囊状(图 8-3、8-4、8-6、8-7)], 缺少正常支气管变细的改变, 及在肺的周围部见到气道(图 8-

6)。间接征象包括支气管壁增厚和不规则(图 8-2、8-3、8-9), 及支气管腔内有黏液嵌塞(图 8-10、8-11)、细支气管扩张、和树芽征(TIB)(图 8-16、8-17)。还叙述过一些辅助的征象包括在吸气扫描中见到马赛克灌注(图 8-18), 和呼气扫描中见到局灶性气体滞留(图 8-18)、巨气管、支气管动脉增大和肺气肿; 将这些表现结合在一起能在大部分病例中获得准确诊断。

表 8-2 支气管扩张的 HRCT 表现

直接征象
支气管扩大 ^{a,b}
内径 > 相邻的动脉 ^{a,b}
外形异常 ^{a,b}
印戒征(垂直方向的支气管)
轨道征(水平方向的支气管)
囊肿的聚集(尤其在不张的肺内)
在发出支气管分支后有大于 2cm 的不变细 ^b
周围部气道的能见性 ^{a,b}
在肋胸膜内 1cm ^{a,b}
接触肋胸膜 ^{a,b}
间接征象
支气管管壁增厚 ^{a,b}
大于邻近动脉直径的 0.5 倍(垂直方向支气管) ^{ab}
液体或黏液充盈支气管 ^{a,b}
管状或 Y 形结构 ^{a,b}
气-液平面 ^b
在横断面上的分支状或圆形致密影 ^a
马赛克灌注 ^a
小叶中心型结节或树芽征 ^a
肺不张/实变 ^a
呼气扫描上的空气潴留 ^a

注：^a最常见表现；^b最有助于鉴别增大的表现

(一) 支气管管径扩大

由于支气管扩张的定义为有支气管扩大,认识已扩大的支气管直径是 CT 诊断本病的关键。曾提出各种精细的测量气道径线的方法,包括用数字成像分析程序,需要靠操作者确定腔-壁交界处的“种子点”,以获得支气管腔的等轮廓线^[14],自动根据阈值检出气道腔区域^[54]。这些方法能对气道做出准确的定量评估,并证明在生理学研究中特别有价值,而在解释 CT 扫描时最常用的是主观性视觉标准以确定有无支气管腔扩大^[4,38,55~58]。

为解释 HRCT 的目的,可用将支气管和相邻肺动脉分支比较(即支气管动脉比率)、检出支气管未变细及在肺周围部见到气道等来诊断支气管的扩大。

(二) 支气管动脉比率

在大多数病例中,当支气管的内径大于相邻



图 8-2 有支气管扩大和管壁增厚的柱状支气管扩张

注:轻度柱状支气管扩张病例的深吸气右下叶靶重建 HRCT。扩大的支气管在和断面垂直时呈印戒征表现(直箭),在和断面平行时呈轨道征表现(弯箭)。下叶支气管壁比中叶支气管壁明显增厚

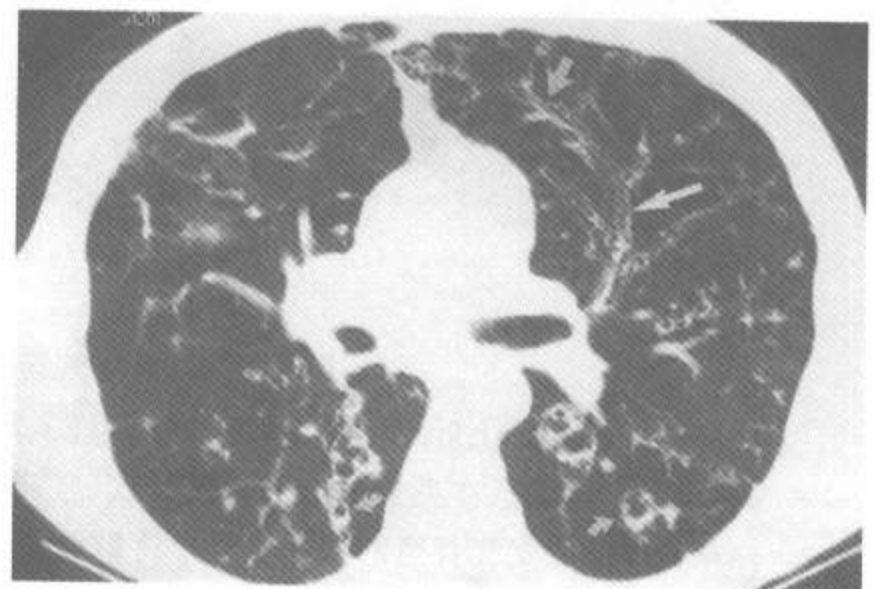


图 8-3 左肺上叶静脉曲张状支气管扩张(直箭)

注:肺中部层面,注意在下叶还可见伴气液平面的囊状支气管扩张(弯箭)

肺动脉分支的直径时认为有支气管扩张,即支气管和动脉比率 > 1(图 8-2~8-4)^[53]。该表现在支气管扩张诊断中的准确性曾在许多支气管扩张的 CT 和支气管造影比较中得到证实^[59~62]。在支气管扩张病例中,支气管的直径常大于肺动脉的直径(即大于动脉的 1.5 倍),这种表现不仅反映有

支气管扩大,也显示受累肺区的肺灌注减少致使肺动脉大小有一定的减小^[56]。扩大的支气管伴有相邻的较小的肺动脉分支曾命名为印戒征,见

图 3-135、3-137、8-2~8-4)。这一征象在认识支气管扩张和与其他囊性肺部疾病区别上有价值。

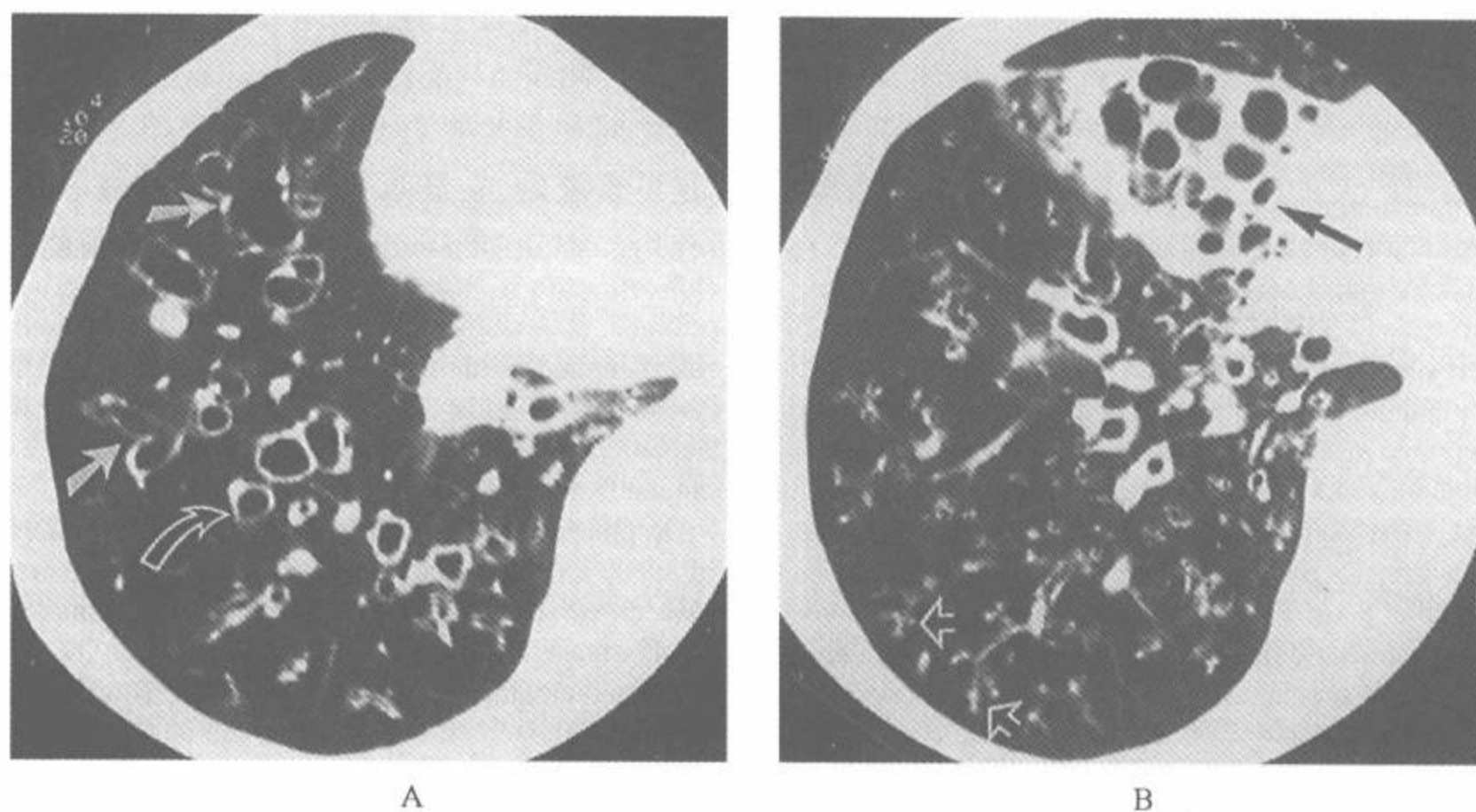


图 8-4 囊状支气管扩张

注:中叶和右下叶层面的靶重建 HRCT。明显的气道扩张呈弥漫性分布,有的有明显的分叉(直箭,A),同时可见许多印戒(空弯箭,A)。在萎陷的中叶内可见聚集的囊状表现(箭,B)。在周围部能见到许多有气液平面的气道,它们明确的位于小叶中央(空箭,B),代表扩大的终末细支气管(引自 Naidich DP. High-resolution computed tomography of cystic lung disease. *Semin Roentgenol* 1991;26:151—174. 经许可)

虽然支气管和动脉比率的增加是支气管扩张的特点,但要记得支气管和动脉比率大于1并不都表明有支气管扩张^[4,38,56]。有一些病例可有气道扩张而无气管壁破坏,虽然气道扩张是轻度的;这曾见于哮喘病例^[36,38,63]、居住在高原的病例^[38,56]和少数正常人中^[64](图 8-5)。例如,有14例正常人的 HRCT 评价中^[65],虽然支气管动脉比率平均为 0.65 ± 0.16 ,其中的7%被解释为有支气管扩大。Kim 等^[65]发现17例生活在海拔1600m的正常人中的9例(53%)至少有1条支气管大小 \geq 邻近肺动脉的证据;他们还发现16例生活在海平面水平的人中有2例(12.5%)至少有1条异常扩大的气道。与此相似,Lynch 等^[38]比较了27例生活在丹佛正常人的叶、段、亚段和较小支气管的内径和其邻近肺动脉分支的直径的大小,发现在142条支气管中有37条扩大,59%的被检者有支气管动脉比率增加。对这些异常支气管分布的评价上未见到在支气管动脉比率异常,



图 8-5 合并哮喘的支气管扩张

注:哮喘病人的上叶层面 HRCT,显示有近端支气管扩大的证据,尤其是右侧(箭),支气管大于邻近的血管。这种表现在哮喘病例中的解释要小心,因为它是可逆性的

和肺内的各叶或前、后部的分布上之间无显著差异^[56]。Kim 等的报告也无段、叶、肺上的差

异^[58]。

要强调的是,不能仅凭支气管和动脉比率的增加就诊断支气管扩张,除非它非常明显。Lynch 等^[38]在正常人和哮喘病例的研究中,虽然常见到支气管和动脉比率大于 1 者,但未见有比率大于 1.5 者^[66]。同样,在支气管扩张病例中几乎总能见到扩大的支气管合并有支气管壁增厚,表现为支气管管径不规则和支气管不变细。在 Lynch 等^[38]研究的有支气管动脉比率增加的正常组人中,支气管壁增厚较少见,因此在该研究中的临床 HRCT 诊断为支气管扩张者的中可能不是真正的支气管扩张。

在各个报道中限定的异常支气管动脉比率的范围变化很大^[4,53,55,57,58,65,67],这事实也限制它们之间的比较。在考虑支气管有扩大时(其范围为比相邻肺动脉直径大 1~2 倍),除了大小标准的变化较大外,用支气管内径或外径与肺动脉直径比较也可出现不同的结果,用视觉观察或客观测量支气管和动脉直径也有重要的差别。正像 Kim 等^[54]强调的,单用视觉观察由于微小的视力错觉可导致对支气管动脉比率的过度估计,此时中空的圆形看起来要比实心的圆形大,虽然两者的大小是一样的。在正常人中见到的支气管动脉比率也有相当大的差异。由 Kim 等^[58]的研究中,在亚肺段水平上测量肺动脉的外径除以伴行的支气管外径后的动脉支气管比率,平均为 0.98

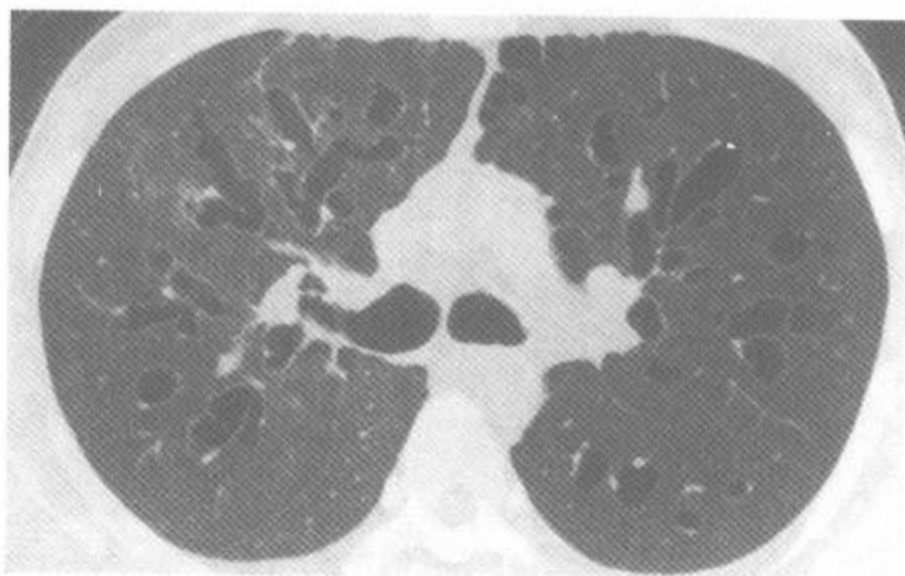
±0.14,但范围为 0.53~1.39。

尽管正常支气管的大小以及测量支气管直径的方法上有差异,一些研究还是显示出在 HRCT 上测量支气管直径是可靠的。Desai 等^[68,69]评价了 CT 测量 61 条亚肺段支气管的周长中的读片者之间和读片者自身的差异,结果显示这些测量是可重复的,在显示支气管扩张的进展上对临床有用。但正如 Diederich 等^[57]所强调的,由于客观的测量方法用或不用测径器的耗费时间和常不能在实践中应用,视觉观察仍是评价支气管扩大的主要方法。在这方面上,应用视觉观察的读片者之间差异是可接受的。Diederich 等^[57]发现在 3 位读片者之间用视觉观察在检出($\kappa=0.78$)和评估支气管扩张的严重度($\kappa=0.68$)上有密切的一致性。

在应用支气管动脉比率上的潜在的限度是必须识别气道及其伴行的动脉,而在同时有肺实质实变的病例中常不可能做到^[4]。Kang 等在 47 例已证实为支气管扩张的切除肺叶中,3 例由于有肺实质实变,而不能测量支气管动脉比率^[4]。

(三)支气管不变细

支气管不变细征象正逐渐被认为是支气管扩张诊断中的重要表现,尤其在轻度柱状支气管扩张中(表 8-2)(图 8-6)。在分支点后至少 2cm 气道直



A



B

图 8-6 囊状支气管扩张

注:分别为隆突和下叶层面,显示有广泛的囊状支气管扩张。支气管明显大于相邻的肺动脉分支(即支气管动脉比率增加)。在图 A 中,平行于扫描层面的支气管明确的未变细。注意到虽然支气管扩大明显,但很少有支气管壁增厚的证据。在左下叶中,囊肿聚集一起,似一串葡萄样表现。在该区中可见支气管壁增厚,可能是由于后基底段有轻度实变之故。也有少些肺大疱,舌叶最明显,左下叶的内带也可见到

径保持不变时提示为支气管不变细征^[56]。该征首先由 Lynch 等^[38]强调为诊断中的必要表现,一些报道曾提出该表现是支气管扩张诊断中最敏感的方法。如 kang 等^[4]评价了 47 例经病理证实为支气管扩张的肺叶,发现支气管不变细的有 37 例(79%),而仅在 28 例(60%)中见到支气管动脉比率增加。在另一项研究^[64]中,10%的正常人 HRCT 上见到支气管不变细征,而在支气管扩张病例中则为 95%。要强调的是在无连续的 HRCT 扫描时要准确检出这种表现是困难的,尤其当气道呈垂直或斜行时。在非连续的、有间隔的 HRCT 扫描时,该征象的价值是可疑的。正像本书所讨论的,在疑有气道病变时要用最适宜的扫描技术。

(四)可见周围部气道

支气管扩张的另一常见的重要表现是在肺的周围部内气道的能见度(表 8-2)^[4,64]。用 HRCT

技术正常能见到最小气道的直径约 2mm,壁厚为 0.2~0.3mm^[70];在正常人中,肺周围部 2cm 内,因为气道壁太薄常见不到气道^[71]。在支气管扩张病例中有支气管周围纤维化和支气管壁增厚,加上有支气管扩大,可在肺的周围部见到小气道,该表现非常有助于气道病变的诊断。在 Kang 等^[4]的一项研究中,47 个(45%)支气管扩张的肺叶中有 21 个在胸膜下 1cm 内见到了支气管。

Kim 等进一步评价了该征象在支气管扩张诊断中的价值^[64],指出虽然在肋胸膜下 1cm 内见不到正常支气管,但在正常人的纵隔胸膜下 1cm 内可见到支气管;40%正常人的纵隔胸膜下可见到支气管^[64]。他们发现在已被临床或病理确诊的柱状支气管扩张病例中,分别有 81% 在胸膜下 1cm 处见到支气管或 53% 见到支气管达到纵隔胸膜(图 8-4A、8-6、8-7)。

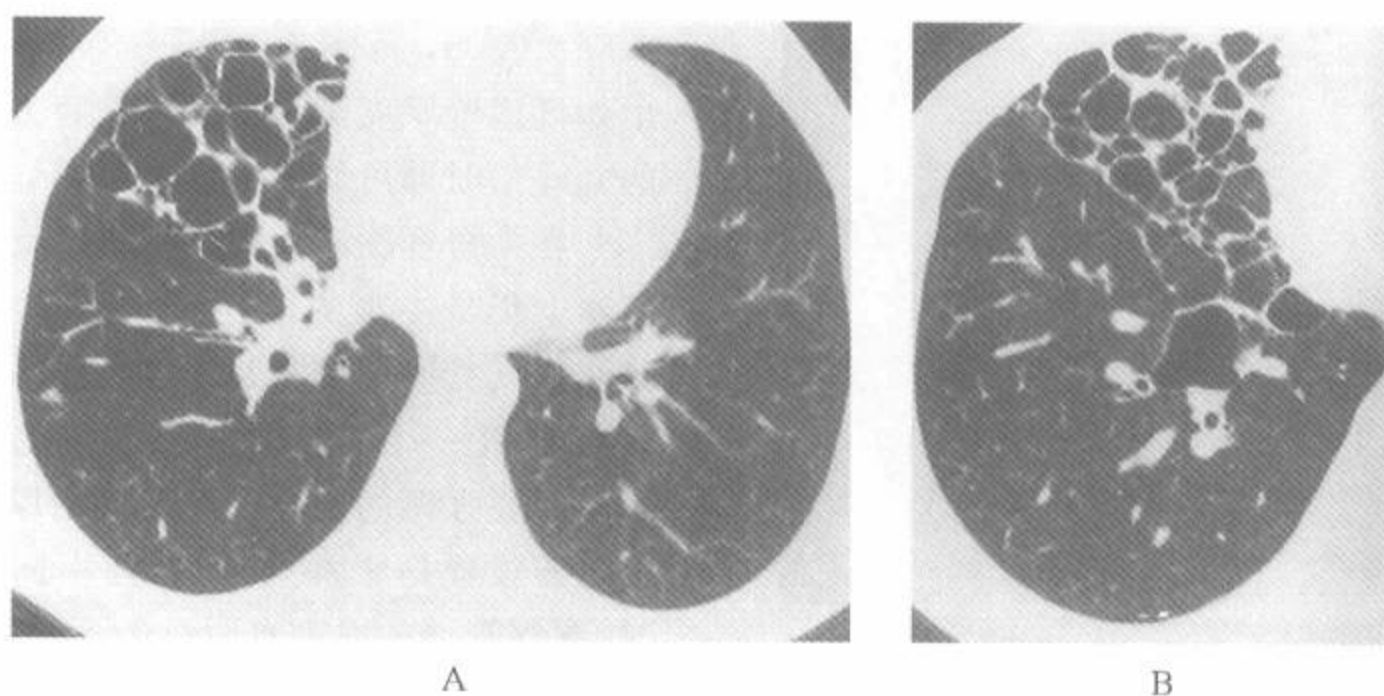


图 8-7 囊状支气管扩张

注:有结核病病史病例,支气管扩张主要位于右肺中叶

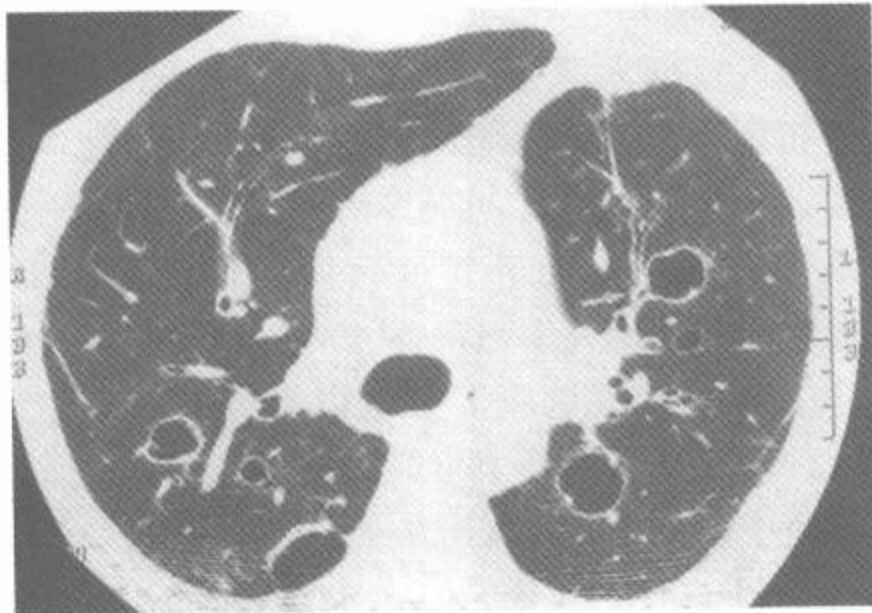
(五)支气管管壁增厚

虽然支气管壁增厚是非特异性表现,但却常出现在支气管扩张中(表 8-2)(图 8-3、8-4、8-7~8-9)。目前还未有公认的确定的支气管管壁异常增厚的标准。

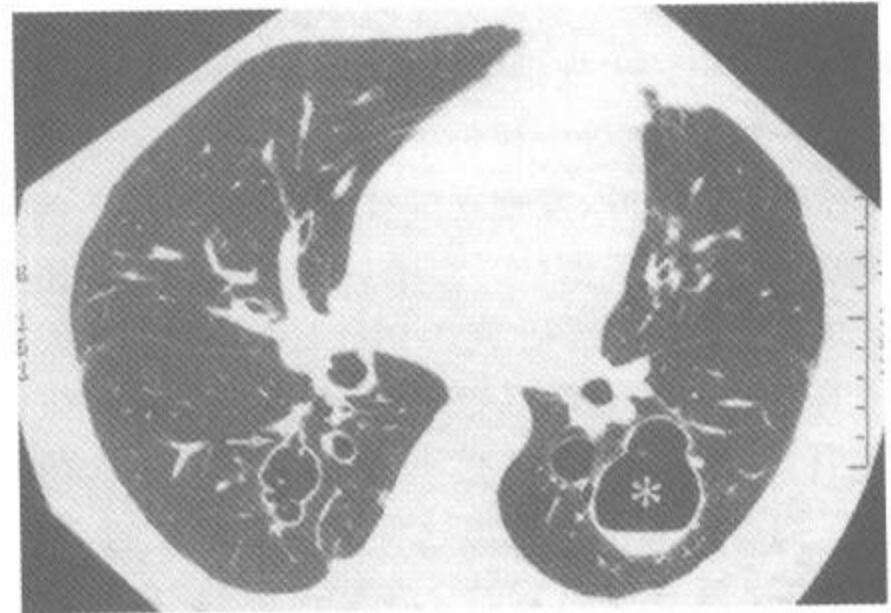
气道呈不对称性的二叉分支,从气管到肺泡,约有 23 级分支。解剖学上,2~4 级的段气道的直径平均为 5~8 mm,相应的管壁厚度为 1.5mm;6~8 级的气道直径平均为 1.5~3mm,管壁厚约 0.3mm;11~13 级气道直径 0.7~

1mm,管壁厚 0.1~0.15mm^[72]。段以远的传导气道的壁厚约和其直径成比例。一般,直径<5mm 的支气管或细支气管壁的厚度是其直径的 1/10~1/6^[73];但准确测量小支气管或细支气管的管壁厚度是困难的,因为管壁的厚度近似其像素大小^[70]。

一些研究者曾提出用视觉评估或测量支气管管壁厚度和相邻肺动脉或正常气道直径间的比率来准确确定支气管管壁厚度(图 8-9)^[57,67,74,75]。提出的技术包括确定气道壁厚度和气道直径外缘



A



B

图 8-8 囊状支气管扩张

注:分别为隆突和中肺部层面,示分隔的灶性囊状支气管扩张。支气管扩大和管壁增厚。注意有的囊肿与近端气道相通(图 A 和 B 中的箭);其他的有明确的气液平面(图 B 中的星号)

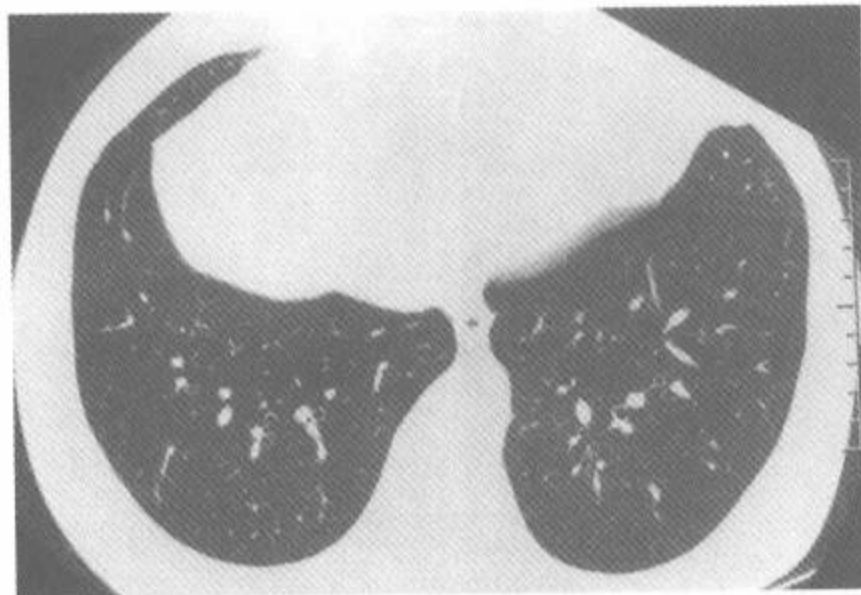


图 8-9 支气管壁增厚

注:肺基底部层面的 HRCT,显示有轻度支气管管壁增厚的证据。虽然常用视觉观察加以诊断,但曾提出至少为邻近的垂直方向上的肺动脉直径的 1/2 时才能做出诊断。根据该标准,本例如不仔细的结合临床,不能认为是异常

的比率,及由(管壁区/全气道区)×100 确定的管壁区的百分率。用这种方法, Awadh 等曾显示出在正常人和不同程度哮喘病例之间的支气管壁厚度有明确的可界定的梯度^[76]。Kim 等^[58]也用支气管腔比率(BLR)评估支气管壁厚度和其直径之间的关系。在亚段水平上,BLR 的定义为在显示工作台上于亚段水平上,测量支气管的内径除以

它的外径。发现 BLR 有相当大的差异,平均为 0.66 ± 0.06 , 范围为 $0.51 \sim 0.86$ ^[58]。也有人提出如气道壁厚度至少为邻近垂直方向肺动脉宽度的 0.5 倍时即可诊断有管壁增厚(表 8-2)。

在为解释临床扫描而识别的支气管管壁增厚基本上仍是主观的(图 8-9)^[4,36]。因为支气管扩张和支气管壁增厚常是多灶性而不是弥漫性和均匀性的,把一个肺区和其他肺区比较有助于做出诊断。要强调的是在支气管壁增厚的诊断上用一致的窗设置是非常重要的,在不同的 CT 窗设置时,支气管壁的厚度有明显的不同(见第 1 章)。

虽然估计的气道壁增厚是主观的,但当评估系列的扫描时,视觉评估可能是可靠的。Diederich 等^[57]用视觉评估壁的厚度,发现在 3 位读片者之间在有、无支气管管壁增厚上的一致性有可接受的水平($\kappa=0.64$)。但要强调的是,读片者之间一致性的本身也可在评估 HRCT 测量的有效性上误导了统计学。Bankier 等^[77]在一项 3 位独立的读片者在训练前、后评价正常和异常气道的研究中显示,虽然读片者之间差异在第 2 次读片中有明显的改善,但训练对敏感性无影响。在检出异常支气管中的敏感性在训练前和训练后分别为 46% 和 44%, 特异性分布为 71% 和 72%^[77]。虽然这种结果令人失望,但要强调的是该研究中的气道异常很轻,异常的段和亚段支气

管壁厚度分别为 1.77mm 和 0.95mm,而正常相应的气道壁厚度分别为 1.44mm 和 0.46mm。而且对各个气道的评估都是仅在靶重建图像上进行的,然而,在正常和异常支气管壁厚度间的测量结果有明显的统计学差别($P=0.001$)^[77]。

(六)黏液嵌塞

支气管腔内有黏液或液体充盈有助于支气管扩张的诊断(表 8-2)。气道内充盈液体(图 8-8)或黏液的 HRCT 表现取决于其大小和与扫描平面方向的关系。当大的充盈黏液的气道平行于 CT 扫描层面时呈异常的分叶状或分支状结构

(图 8-10~8-15)。虽然它们可能与异常增大的血管相混淆,但在大多数情况下,如仔细寻找到常存在于其他肺区内充盈气体的支气管扩张,此时对识别扩大的、充盈液体的气道是简单的(图 8-10A、8-11)。对有问题的病例,在静脉团注对比剂后再次扫描,则很容易区别较大的充盈液体的支气管和增大的血管(图 8-13)。随着新一代扫描机的引进,现在能够在各种成像面上取得高质量的多平面和最大密度投影的图像,作为进一步评价的方法(图 8-14、8-15)。

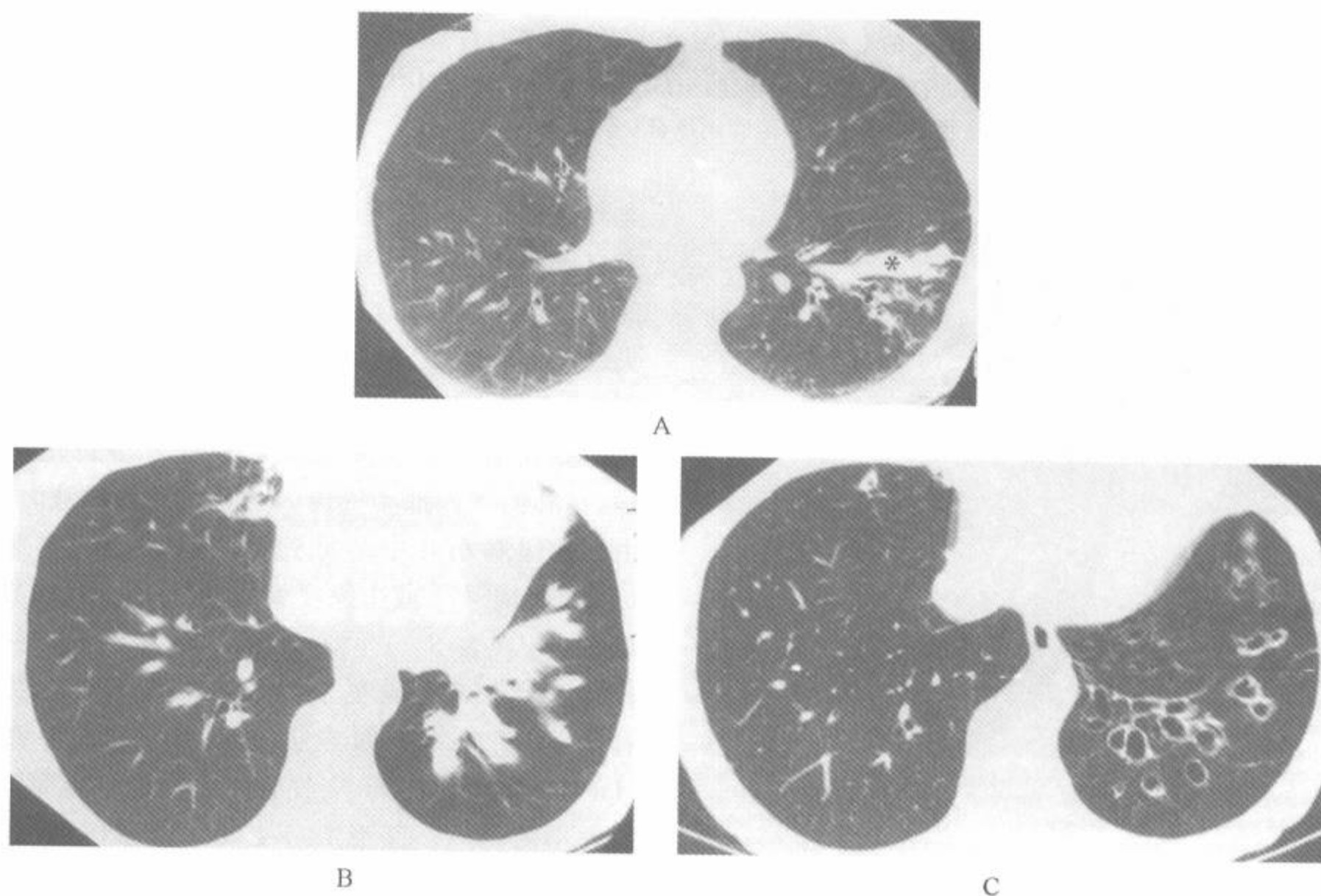


图 8-10 黏液嵌塞

注:A. 下叶层面显示典型的黏液嵌塞,表现为管状分支样致密影(星号),伴有邻近充气、扩大的气道;B. 另一病例的下叶层面,可见比图 A 更典型的黏液嵌塞,整个左肺下叶可见线条状分支样致密影,还见到中叶内段尖部有局灶区边缘模糊的实变影;C. 与图 B 同一层面,经抗感染治疗和体位引流后,在潴留的分泌液廓清后,清楚显示囊状支气管扩张

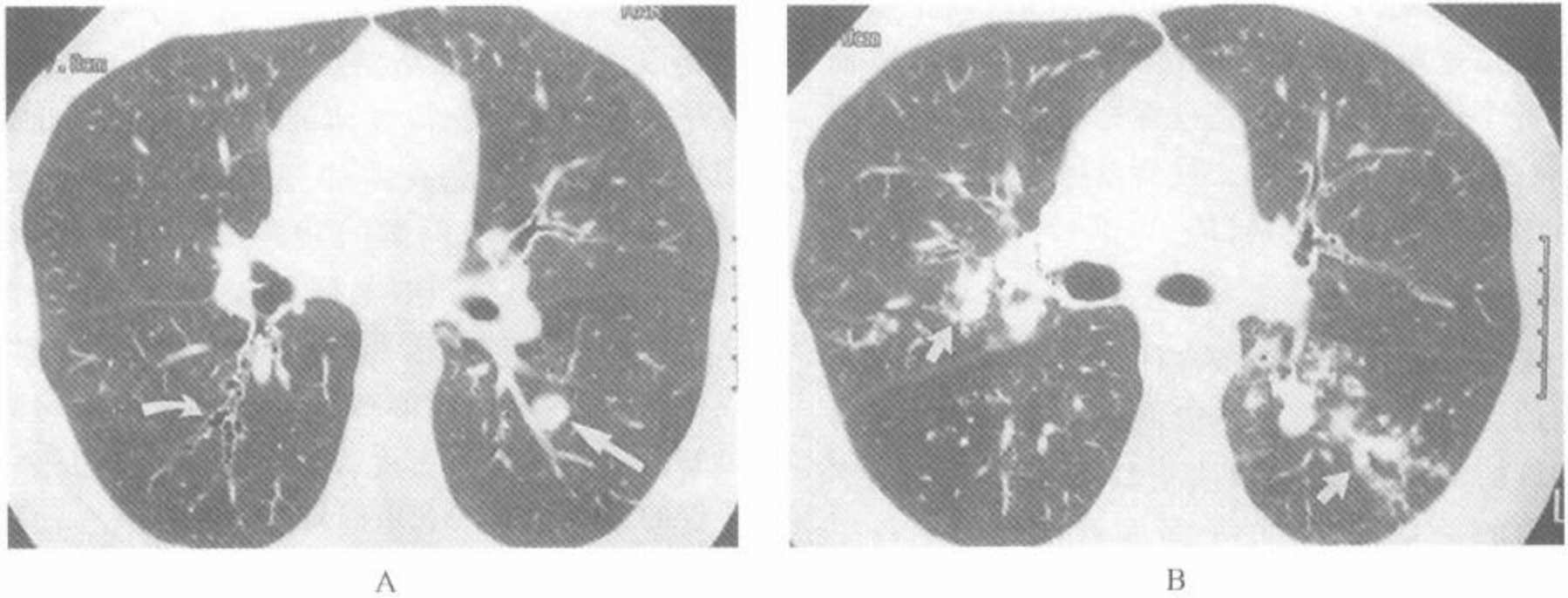


图 8-11 过敏性支气管肺曲霉菌病的静脉曲张型支气管扩张

注：A. 过敏性支气管肺曲霉菌病病例的中叶支气管层面 HRCT，右肺下叶背段支气管近端扩张，呈串珠样表现(弯箭)，仅在累及的支气管水平的走行于 CT 层面内时，才能诊断静脉曲张状支气管扩张，左肺内的圆形致密影(直箭)为在垂直走行支气管内的黏液嵌塞；B. 同一病例的隆突下层面 HRCT，在该层面上，主要表现是黏液嵌塞，呈分叶状线条样或分支状致密影，延伸至肺周围部(箭)

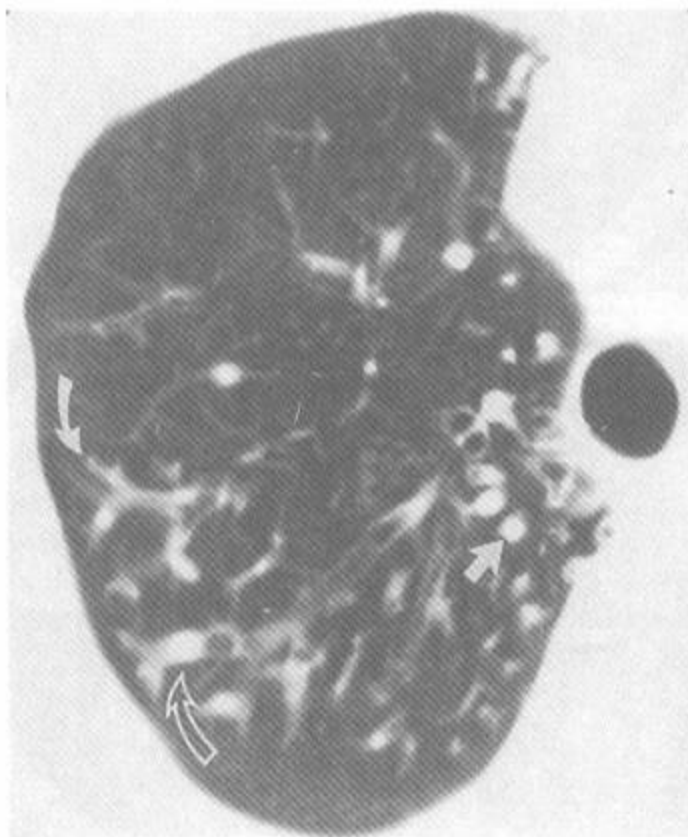


图 8-12 伴黏液嵌塞的支气管扩张

注：右上叶靶重建 HRCT。当黏液充盈的气道平行于层面时表现为分叶状线条样或分支状致密影(弯箭)，当垂直走行时呈散在结节状致密影(直箭)

虽然支气管扩张常合并感染，中央肺部有扩大的充盈黏液的气道，也可来自先天性支气管病变，如支气管肺隔离症或支气管闭锁(图 8-15)^[78~83]。

还应强调的是见到扩大的充盈黏液的气道，

尤其是分布在中央部或以段或叶为著时，须警惕来自肿瘤或吸入异物的中央支气管内阻塞的可能。如以前讨论的，应用静脉注射对比剂可在中央性肿瘤和充盈液体的肺门周围气道之间做出鉴别。

如在细支气管炎章节中做过较多讨论的那样，在肺的周围部小气道内充盈黏液或脓液时，可由在次级肺小叶中心见到分支状结构的树芽征(TIB)表现^[27,84]或边缘模糊的小叶中心性结节而加以辨认(表 8-2)^[70,85~88](图 8-4、8-11、8-16、8-17)。这些表现也常见于支气管扩张病例中，提示有感染存在。例如在弥漫性全细支气管炎(DPB)的病例中^[89]，支气管扩张形成在肺周围部内的小的、环状、圆形或分支状致密影，这些致密影相当于包括终末和呼吸细支气管在内的异常的远端气道^[86~88]。

(七)马赛克灌注和空气潴留

大多数支气管扩张病例中有小气道病变的证据，在过去几年中是更明显了。例如，Kang 等在 47 个切除的有支气管扩张的肺叶中，85%有细支气管炎的病理证据^[4]。包括 6 个肺叶有闭塞性细支气管炎，18 个肺叶有炎症或化脓性细支气管炎，16 个同时有闭塞性和炎症性细支气管炎。HRCT 发现 47 个肺叶中 30 个肺叶(75%)有细

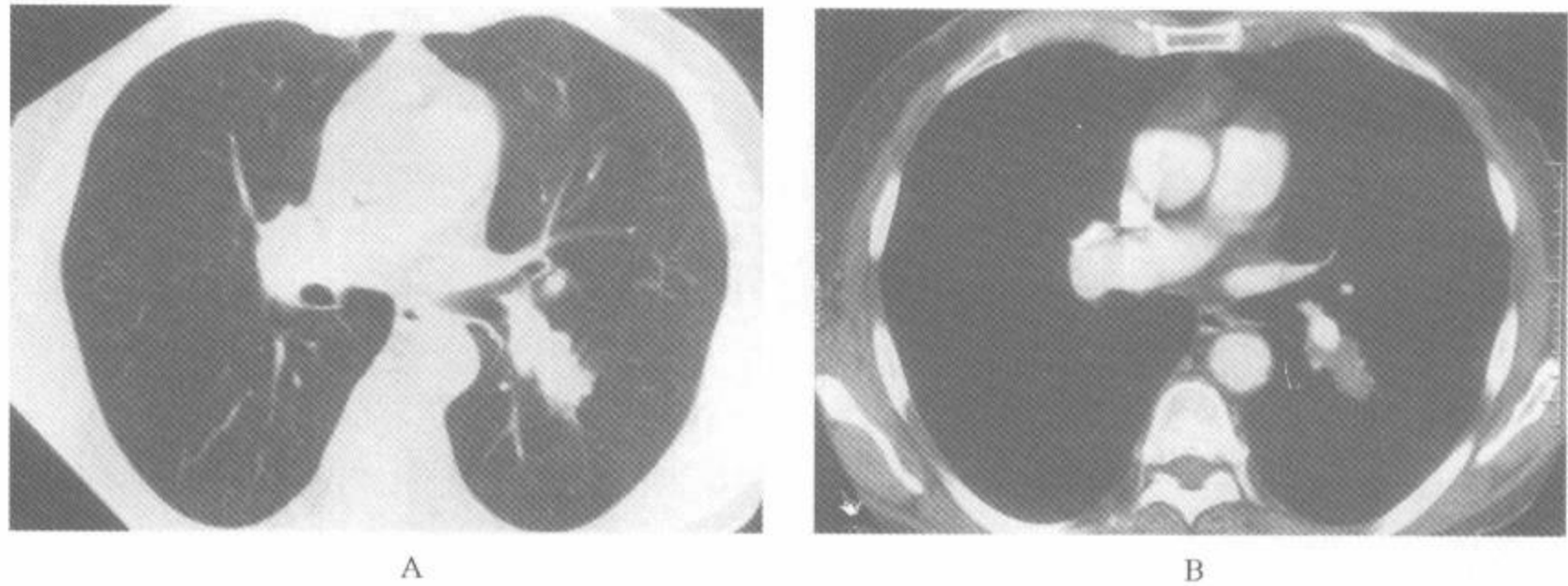


图 8-13 黏液嵌塞—增强扫描

注:A. 左肺上叶层面示中央性黏液嵌塞,邻近的背段支气管有一些扭曲,在该吸气扫描上无周围性气体滞留证据;B. 与图 A 同一层面,在静脉团注对比剂后无增强,证实了黏液嵌塞的诊断,尽管无明显的中央性肿瘤,但该表现符合局灶性支气管腔内病变,支气管镜检查证实为小的中心型类癌

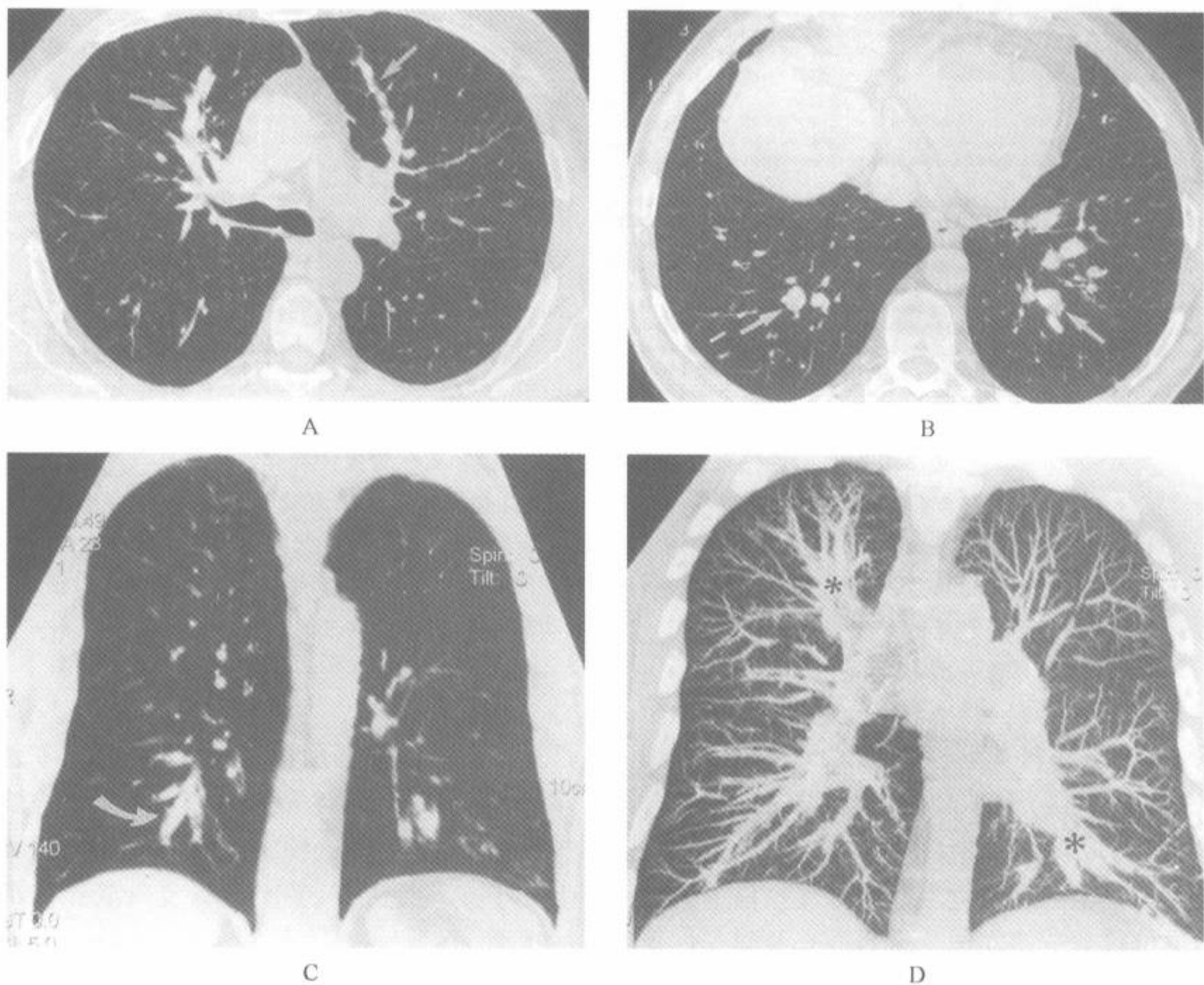


图 8-14 黏液嵌塞—回顾性重建的价值

注:A、B. 在多排 CT 扫描机上,1 次屏气时用 1 mm 探测器获得的上叶和下叶的选择性轴面图像,显示在两侧上叶(图 A 箭)和两侧下叶(图 B 箭)内有中央性黏液嵌塞证据;C. 下叶后部的多平面冠状重组,更好地显示两肺下叶内的分支状致密影(弯箭);D:用 5 层邻接的 1 mm 层面重组的冠状位最大密度投影成像,也显示了下叶和右上叶黏液嵌塞的范围(星号)

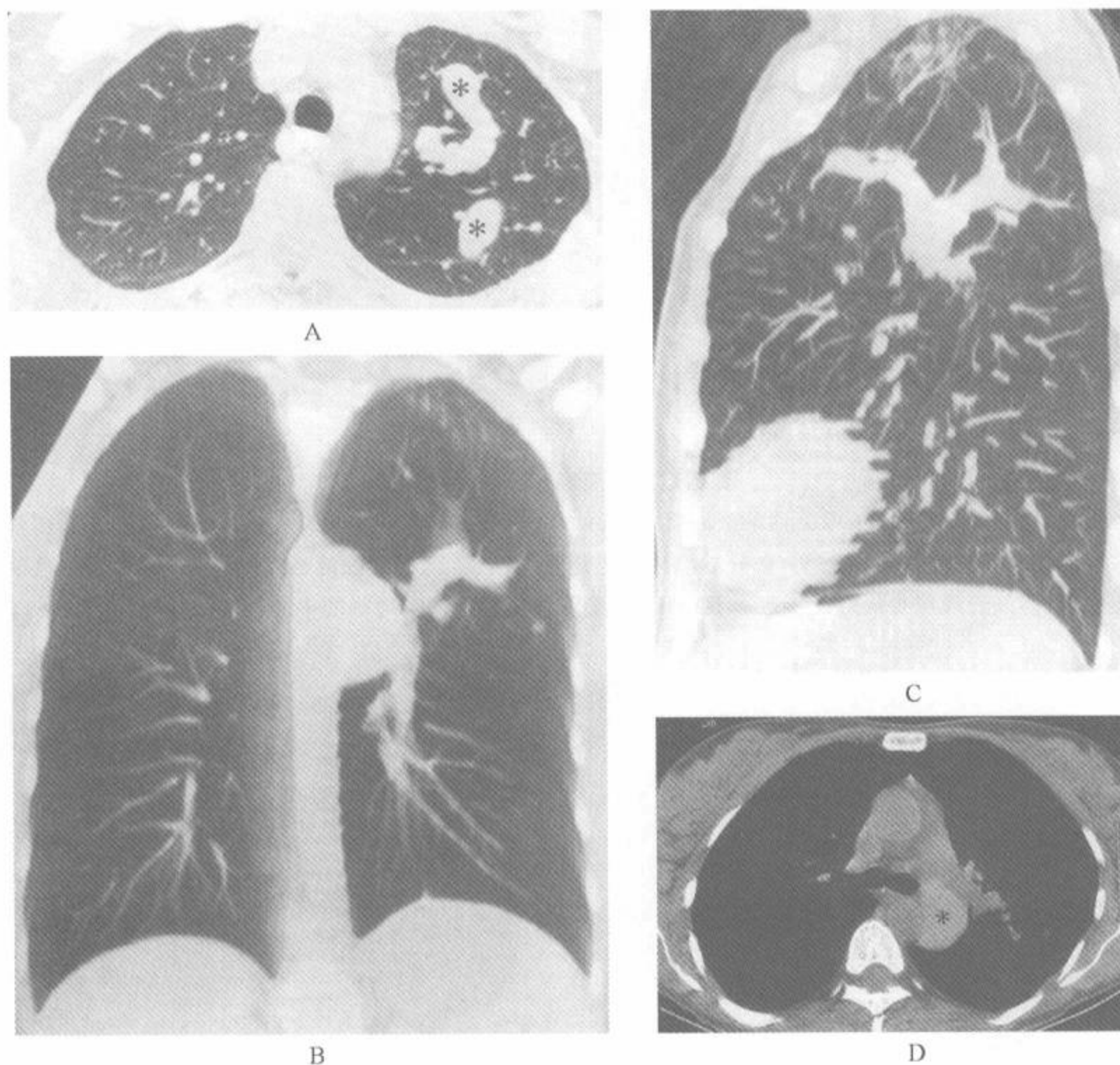


图 8-15 复杂性先天性疾病—支气管闭锁和支气管源性囊肿

注:A. 在多排 CT 扫描机上,1 次屏气时,用 1mm 准直获得的上叶层面的轴位像,显示左肺上叶气道内典型的黏液嵌塞表现(星号),伴周围肺衰减减低; B. C. 分别为冠状面的容积再现和矢状面的最大密度投影,证实左肺上叶有黏液嵌塞,伴周围空气潴留,为支气管闭锁的特征性表现;D. 轴位像平扫显示高衰减的支气管源性囊肿,潜入于降主动脉和左主肺动脉之间(星号)。同时有多种先天性气道异常并不罕见

支气管炎,包括马赛克灌注(21 例)(图 8-18);细支气管扩张(17 例)和小叶中心性结节和(或)分支样致密影(10 例)(图 8-4、8-16)^[4]。

吸气扫描上的马赛克灌注和呼气扫描上的局部气体潴留可能证明在大气道病变合并细支气管炎的早期诊断上有特殊的重要性(表 8-2)(图 8-18、8-19)。在一项 70 例的研究中^[70],其中 52% 的肺叶在 HRCT 上可见到有细支气管炎的证据,在吸气扫描上 20% 肺叶见到衰减减低区(即马赛克灌注),在呼气扫描上 34% 见到衰减度减低区(空气潴留)。虽然呼气扫描上的衰减减低区在有

严重的(59%)或局限性(28%)的支气管扩张中更多,但 17% 见到气体潴留的肺叶中未见有支气管扩张,这引起了对这种细支气管病变的证据事实上先于支气管扩张,甚至导致支气管扩张的发生的推测^[7,90,91]。

在同一个研究中^[90],在呼气扫描上有衰减减低者还伴有黏液嵌塞。73% 的肺叶内见到大的黏液栓,58% 见到小叶中心性黏液栓。他们注意到支气管扩张的总范围及严重度和在呼气 CT 上显示的异常衰减的范围之间有相关($\gamma = 0.04; P < 0.001$)。在 55 例做肺功能检查者中证明呼气性

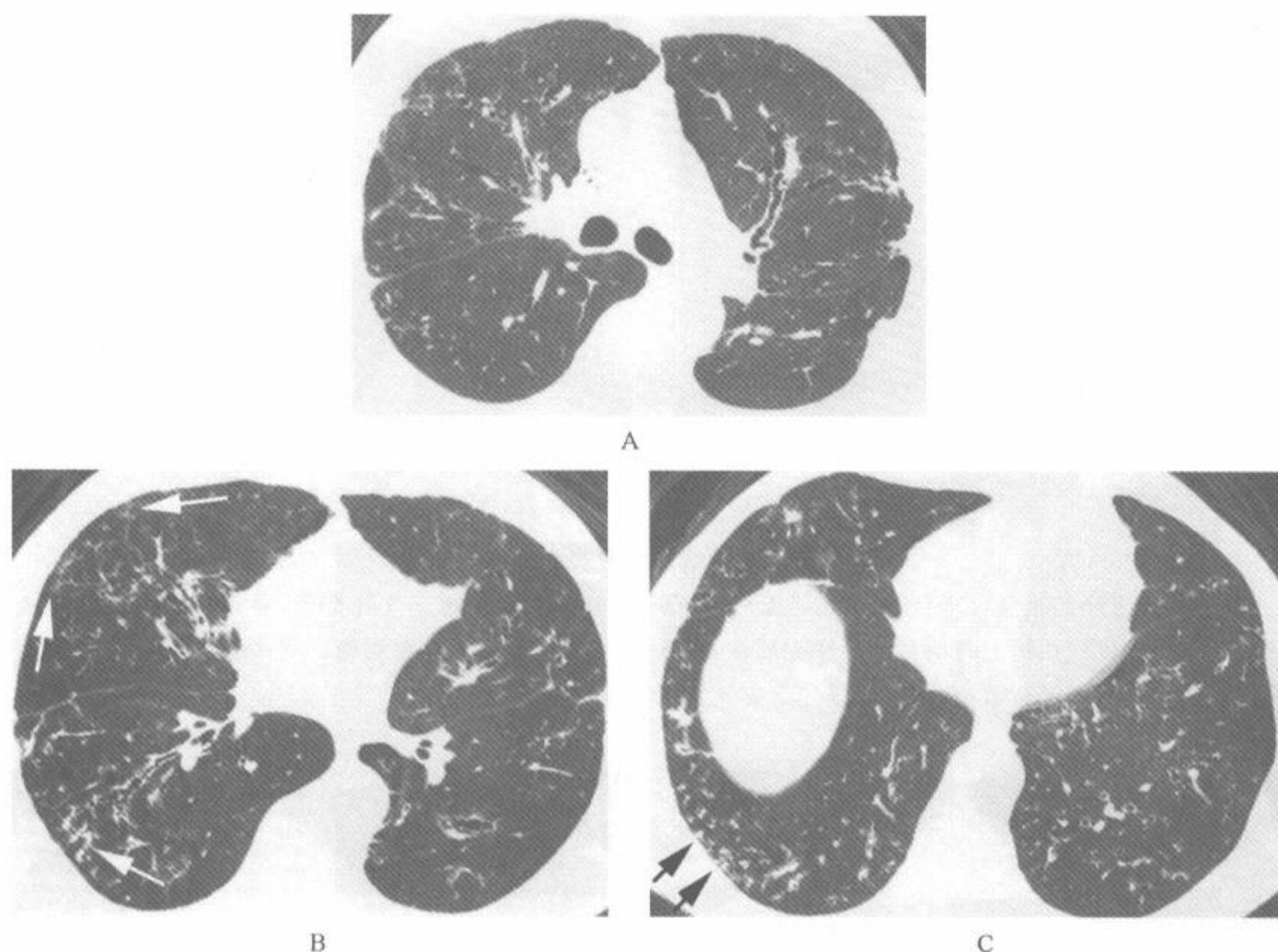


图 8-16 伴慢性嗜血杆菌流感气道感染的静脉曲张状支气管扩张

注：支气管扩张管壁增厚是典型的静脉曲张状支气管扩张的表现。还见到边缘模糊的分支状结构(树芽征)和小的的小叶中心性结节(B 和 C 中的箭)

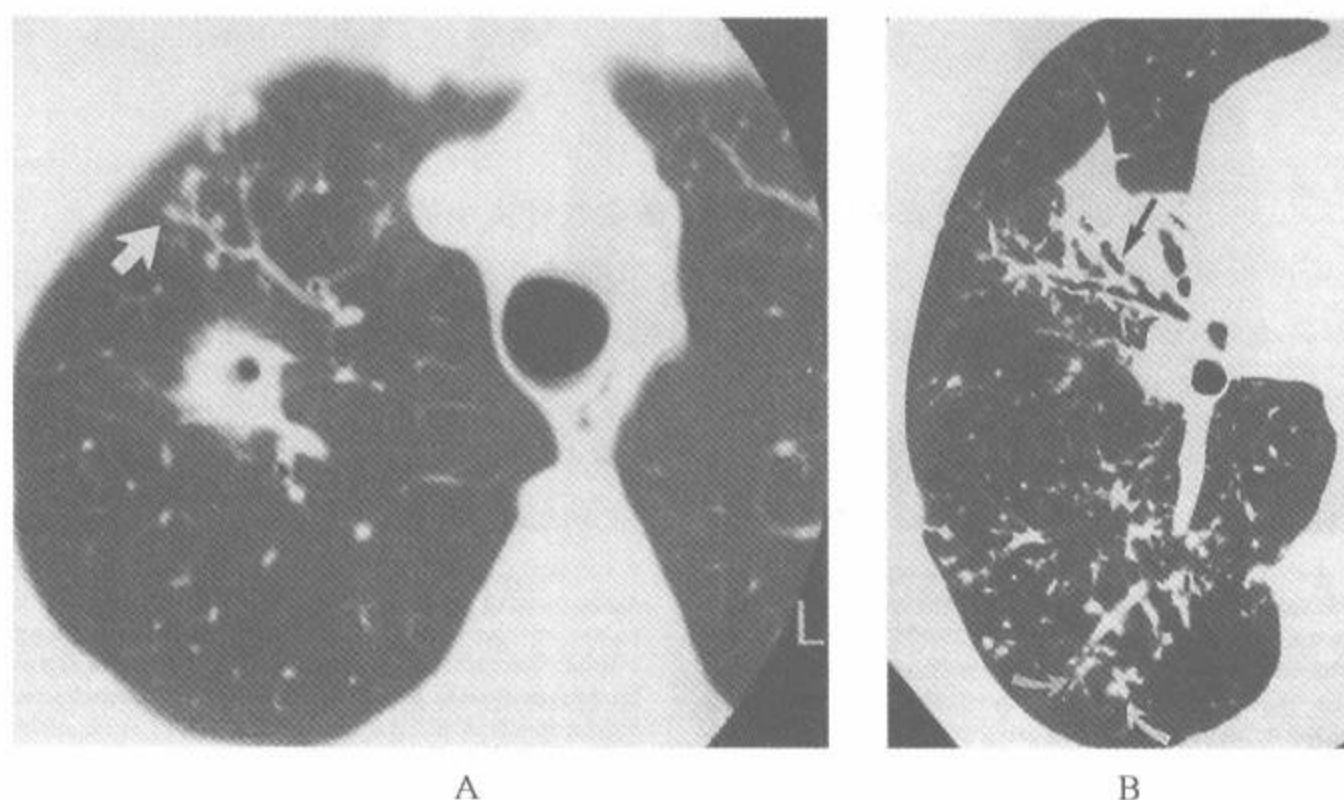


图 8-17 伴分枝杆菌支气管播散的支气管扩张

注：A. 活动性空洞性肺结核病例的右肺上叶靶重建 HRCT。空洞前方有局灶性小结节聚集，并邻近周围部肺动脉分支(箭)，这称为“树芽”表现，系周围部小气道内有黏液或感染性物质的结果，本例为感染的支气管内播散；B. 另一病例的右肺靶重建 HRCT，显示显著的中叶体积减小和静脉曲张状支气管扩张(直箭)，另外，右肺下叶有黏液栓及伴有树芽征(弯箭)。在适当的临床资料下，这种多灶性群集的表现提示分枝杆菌感染可能，尤其是鸟复合分枝杆菌，随后被证实

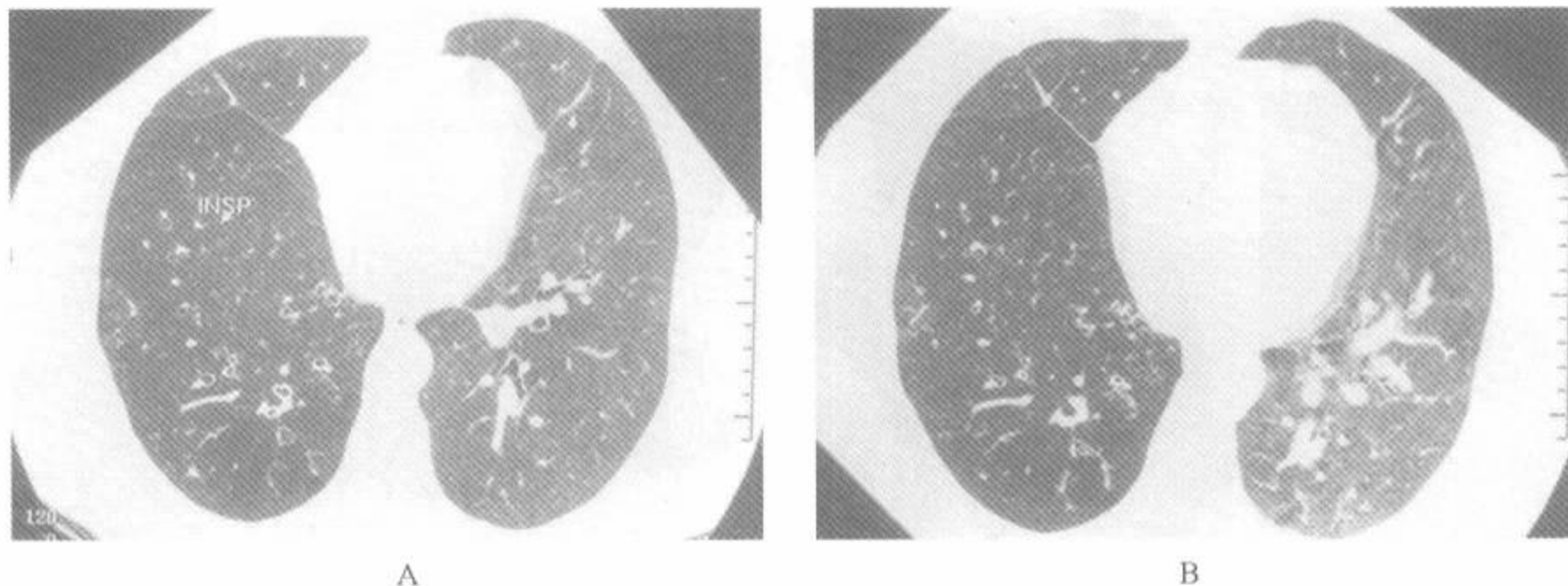


图 8-18 闭塞性细支气管炎和支气管扩张

注：分别为下叶的吸气(INSPI)和呼气层面。右下叶有中等严重度的支气管扩张，导致轻度支气管扩大和管壁增厚。而在吸气扫描上有明显的马赛克灌注，在呼气扫描上气体滞留更明确。支气管扩张区内的低密度区系闭塞性细支气管炎所致，它事实上是先于支气管扩张发生的

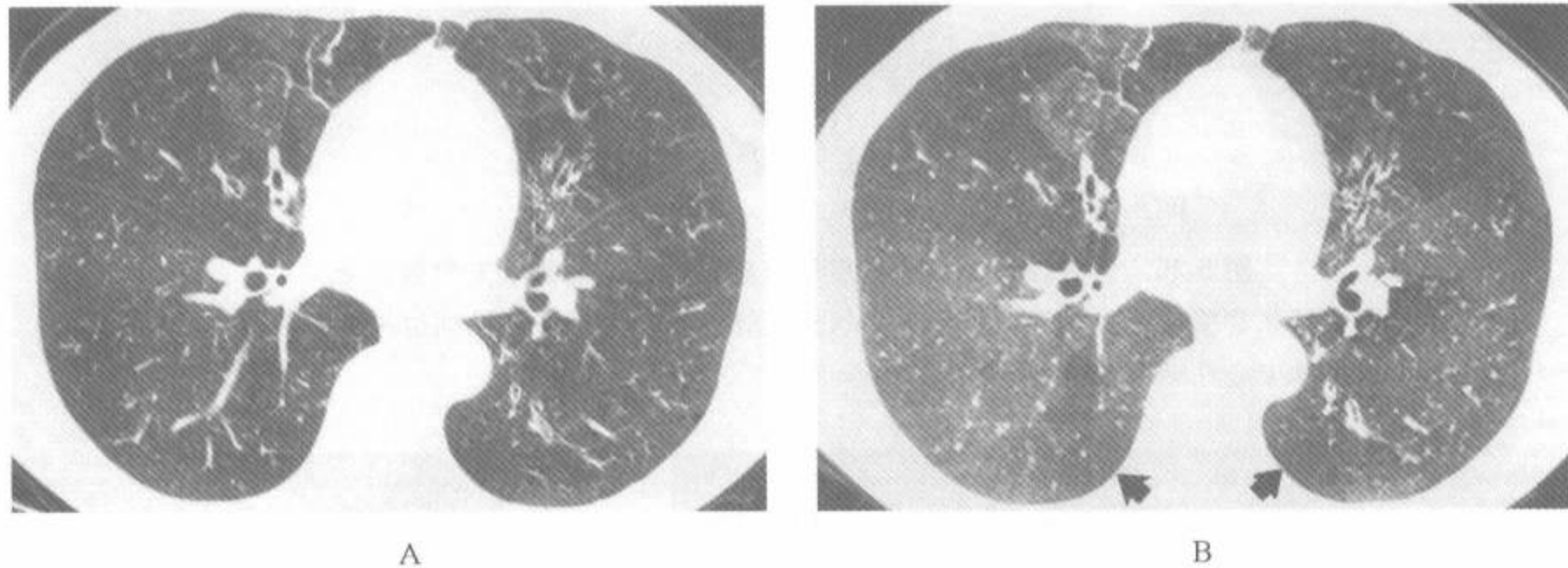


图 8-19 支气管扩张和闭塞性细支气管炎中的马赛克灌注

注：用最小密度投影图像评估。A. 已知为闭塞性细支气管炎病例的中肺部 HRCT，显示有轻度支气管腔扩大和细微的马赛克灌注；B. 用 5 个连续 1mm 层面重组的相应的最小密度投影重建图像更好地显示了马赛克灌注的范围(箭)

衰减异常的范围和诸如 1s 用力呼气量(FEV₁)和 FEV₁/用力肺活量 (FVC)等气道阻塞测量呈负相关，这并不令人惊讶^[90]。

(八)伴有的支气管动脉增大

正常支气管动脉沿着中央气道延伸至终末细支气管近端几级水平，是支气管的主要血供。它直接起源于胸部降主动脉近端，典型的直径<2 mm，除了供血于中央气道，还供血于食管和淋巴结。在大多数支气管扩张的病例中可见到支气管动脉增大，在有严重增大的病例中常发生咯血。已经证明在 HRCT 上，可辨认正常或异常的支气

管动脉，尤其是在静脉团注对比剂后^[92,93]。

Song 等显示了在支气管扩张病例中的平扫 HRCT 和相应的为显示支气管动脉增大而做的 CT 血管造影之间有良好的相关^[94]。具体地说，增大的支气管动脉表现为管状或结节状的软组织衰减区，可明确和纵隔内的和邻近中央气道的血管区别，在 88%和 53%的病例中，可分别准确地预期有支气管动脉增大。虽然很少用支气管动脉增大来诊断支气管扩张，但在做支气管镜检查前检出由增大的支气管动脉而致的局灶性支气管异常是很重要的，以免在不经心的活检中导致大出血^[94]。

三、支气管扩张分类

传统上按支气管扩张的严重程度分为3种类型:柱状支气管扩张、静脉曲张状支气管扩张和囊状支气管扩张。虽然明确分出这3种类型有助于诊断并与病变的解剖和功能异常的严重程度有关^[67],但对它们的鉴别在临床上一般要比确定气道病变的范围和分布上的重要性为小。评价支气管扩张的范围尤其重要,因为对累及多肺段的病例很少做外科治疗。

在对支气管扩张的CT评分上,判断支气管扩张的严重程度部分是与邻近肺动脉分支的直径有关,如小于动脉直径的2倍,为动脉直径的2~3倍,或大于动脉直径的3倍以上。虽然这3种支气管大小的测量和支气管扩张的病理类型之间无特殊的关系,但分别与柱状,静脉曲张状和囊状之间则有合理的临床上的相关。

(一)柱状支气管扩张

如扩大的支气管的管径较均匀,管壁大致平行时可诊断为轻度或柱状支气管扩张(图8-2)。柱状支气管扩张的CT表现取决于扩张的支气管是平行或垂直于扫描层面。当平行时,可见到支

气管的长径,及分支的远端不变尖的轨道征,较正常人更向肺周围部延伸。当扩大的支气管呈垂直方向时扫描的是它的断面,表现为厚壁的环形透亮影。在大多数病例中,扩大的支气管横断面通过辨认印戒征和扩大支气管在相邻扫描层面上的连续性能容易地与气肿性肺大疱或其他原因的肺囊肿区别。

(二)静脉曲张状支气管扩张

随着支气管壁的正常更严重,支气管可呈串珠样表现,称为静脉曲张状支气管扩张。仅在受累支气管的走行平行于扫描层面时才能做出肯定的诊断(图8-3、8-11、8-16)。静脉曲张状支气管扩张较柱状支气管扩张明显少见。

(三)囊状支气管扩张

在严重的或囊状支气管扩张中,受累气道呈囊状或囊袋状表现,并可延伸至胸膜面(图8-4、8-6~8-8)。在HRCT上,囊状支气管扩张可伴有以下表现:①由于分泌液滞留在扩大支气管的下垂部形成气液平面(图8-8);②由有分泌性的不规则扩大的支气管沿其长径排列的一串囊肿;③由多个彼此邻接的扩大的支气管形成的聚集的囊肿(图8-7、8-20)。聚集的囊肿最常见于不张的肺

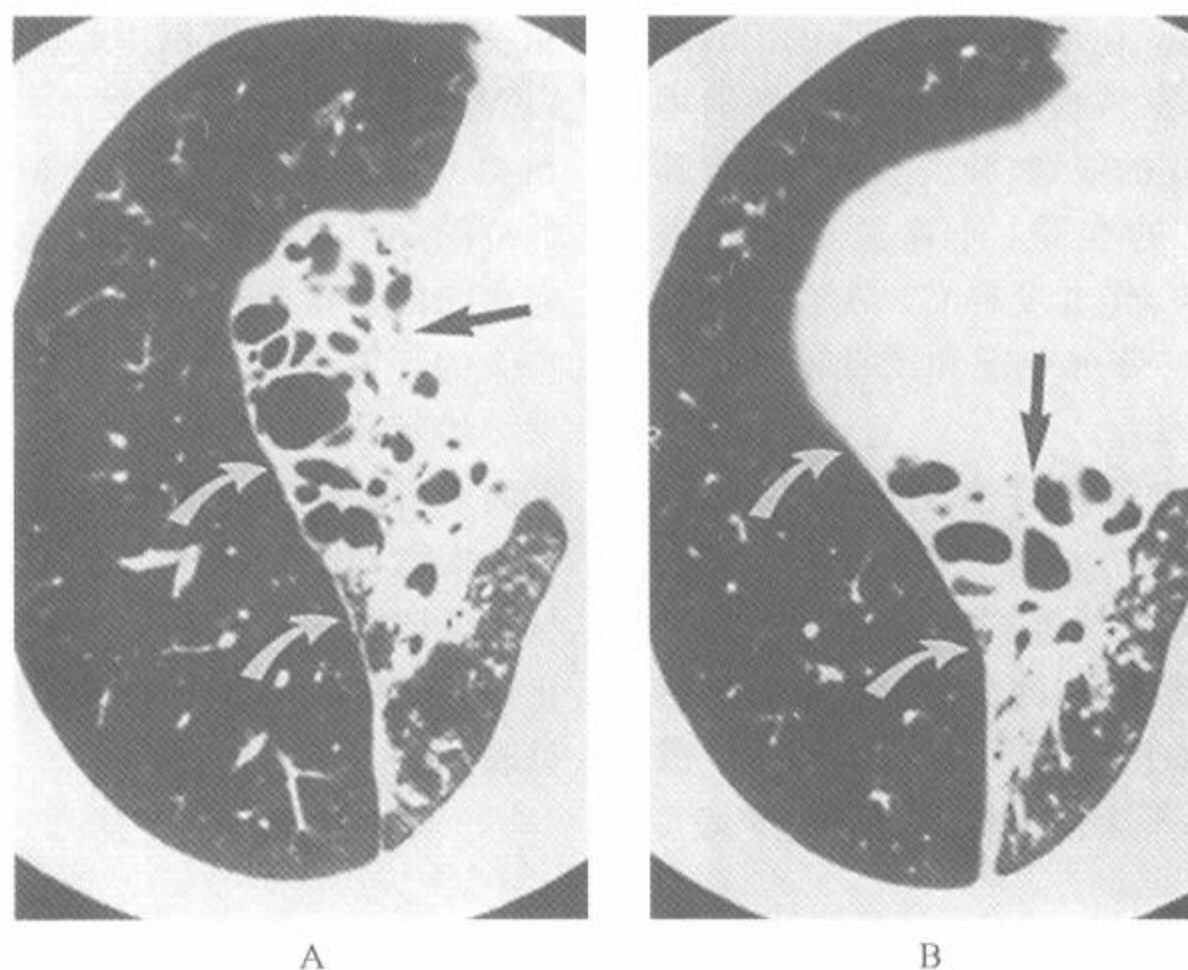


图8-20 囊状支气管扩张

注:右下肺部层面的靶重建HRCT,显示特征性的一簇葡萄状表现。该征象是支气管扩张发生在肺不张中的典型结果。在本例的中叶(箭,A)和下叶(直箭,B)都有膨胀不全,导致斜裂的明显移位(弯箭,A,B)

叶中(图 8-20),可能是因慢性感染所致,常发生在肺结核病例中。一般囊状支气管扩张病例中扩大气道的壁是厚的,但也可见表现为薄壁的囊状支气管扩张(图 8-6)。见到上述表现的组合时,即气液平面、串状或聚集的囊肿时即可诊断囊状支气管扩张^[97]。

四、支气管扩张的范围和严重程度的评估

曾显示支气管扩张类型的 CT 分类作为一种支气管扩张严重程度的指标是有用的。在 Lynch 等^[98]对一组 261 例排除了囊性纤维化(CF)、过敏性支气管肺曲菌病(ABPA)和真菌或分枝杆菌感染后的有症状和功能性异常的支气管扩张病例的研究中,支气管扩张的严重程度和范围与 FEV₁及 FVC 之间有明显的相关。此外,囊状支气管扩张病例较柱状和静脉曲张状支气管扩张病例更易有脓痰,特别在由于假单胞菌属感染后的囊状支气管扩张的病例中。

虽然常用视觉来估计病变的严重程度和范围,但要更准确的评估病变则需要有一些程度的定量。传统上有重要的用于囊性纤维化(CF)病例的胸片和临床评分法,而此病的 CT 评分法则更仔细的评价了该病。在最被广泛引证的 Bhalla 等的方法中,用包括黏液栓范围、支气管周围增厚、累及的支气管分支的级别、肺大疱数量和有肺气肿等共 9 个独立的变量,计算总的 CT 得分^[74]。根据这种方法,作者发现 CT 在客观评价 CF 病例中的支气管扩张的范围和严重程度上是更有价值的工具(图 8-21)。

以后该评分系统曾被许多的作者加以修订^[55,67,99~103],虽然评分方法上相似,方法上却有了重要的不同,包括对支气管扩张、管壁增厚和支气管扩张的范围等界定上的差异。例如,虽然 Bhalla 等^[74]在肺段水平上评分,但 Smith 等^[55]根据视觉观察在叶的水平上用 5 级法评估异常支气

管的数量(<25%,25%~49%,50%~74%,或>75%)。虽然此种方法的有较简单的优点,但 Diederich 等却对其是否适当提出了疑问,他报告的在 3 位读片者之间在评估病变严重程度上的一致性仅为中度的($\kappa=0.58$)。

在各种评分系统中的其他不同包括描述在断面上的病变范围的方法。有的研究者评估受累支气管的级别^[74,102,103],而另一些人则用在肺外围的 1/2 或 1/3 周围部见到异常支气管的描述性方案^[67,99,100],或评估累及肺叶和肺区总的病变范围^[101]。较新的评分系统则还强调了包括小叶中心性结节和马赛克灌注等作为气道疾病的另外的征象^[99,100,102,103]。

尽管有这些不同,但大多数报道证明在 HRCT 评估的支气管扩张的范围和严重程度与传统胸片、临床或肺功能评价之间有好的相关^[55,74,100,102,103]。例如,Smith 等^[55]发现支气管扩张的范围与呼吸困难和 FEV₁ 有相关。在囊性纤维化病例中,Shah 等^[100]发现在有或(和)无症状病例中,总的 HRCT 的严重程度评分与 FVC($r=0.44$ 、 $P=0.01$)和 FEV₁ ($r=0.34$ 、 $P=0.04$)都相关,而支扩的严重程度与 FVC($r=0.50$ 、 $P=0.004$)和 FEV₁ ($r=0.40$ 、 $P=0.02$)相关。在有症状病例中,HRCT 评分的改善与 FEV₁/FVC($r=0.39$ 、 $P=0.49$)的改善之间也相关。在 Roberts 等^[91]的研究中,支气管扩张的范围和严重程度及支气管管壁增厚与气流阻塞之间的严重程度之间有强烈的相关。支气管扩大的严重程度与气流阻塞之间无相关。

然而,用 CT 评分系统作定量评估和监测病例尚未得到临床的认可,尤其对如囊性纤维化等慢性疾病,需要一个不仅为准确评估治疗效果,而且也保证能有效地比较不同人群之间研究的标准化评分系统。来自已经出版的报告中的评分系统见表 8-3。

表 8-3 HRCT 支气管扩张评分系统^a

分 类	0	计 分		
		1	2	3
严重度				
支气管扩张 ^{a,b}	正常	<2×	2~3×	>3×
支气管管壁增厚 ^{a,b,f}	正常	<0.5×或>10mm	0.5~1×或10~15mm	1×或>15mm
马赛克灌注 ^h	正常	1~5 段	6~9 段	>9 段
囊袋状/脓肿 ^e	正常	1~5 段	6~9 段	>9 段
范围				
支气管扩张 ^a	正常	1~5 段	6~9 段	>9 段
横断面上的分布 ^g	正常	中央性 ^c	周围性 ^c	混合性
黏液栓/小叶中心结节 ^h	正常	1~5 段	6~9 段	>9 段
任选的				
肺气肿严重度 ^a	正常	1~5 段	>5 段	
肺大疱严重度 ^a	正常	一侧(<4)	两侧(>4)	
实变/肺不张严重度 ^f	正常	1~3 段	4~6 段	>7 段

注：^a总分：无任选者 0~21 分，有任选者 0~29 分

^b和邻近肺动脉直径比较

^c周围性的定义为在横断面上肺实质的外 50%

^d来自 Reiff DB, Wells AU, Carr DH, *et al.* CT findings in bronchiectasis; limited value in distinguishing between idiopathic and specific types. *AJR Am J Roentgenol*, 1995; 165:261

^e来自 Bhalla M, Turcious N, Aponte V, *et al.* Cystic fibrosis; scoring system with thin-section CT. *Radiology*, 1991;179:783

^f来自 Shan RM, Sexauer W, Ostrum BJ, *et al.* High-resolution CT in the acute exacerbation of cystic fibrosis; evaluation of acute findings, reversibility if those findings, and clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol*, 1997; 169:375

^g来自 Cartier Y, Kavanagh PV, Johkon T, *et al.* Bronchiectasis; accuracy of high-resolution CT in the differentiation of specific disease. *AJR Am J Roentgenol*, 1999;173: 47

^h来自 Helbich TH, Heinz-Peer G, Eichler I, *et al.* Evolution of CT findings in patients with cystic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol*, 1999; 173: 81

五、气道疾病 HRCT 诊断中的技术因素

如果要在气道疾病病例中辨认异常的范围和发现细微病变,明显的是准确的诊断需要小心翼翼地注意扫描技术和扫描模式。这些技术在第 1 章中已有更详细的讨论。

(一)扫描技术

在评估气道病变时要考虑许多技术因素。如 在第 1 章中阐述的,这些因素包括层厚、层间距、

观察野(FOV)和重建算法。用 13cm×13cm 的 FOV 可提供最大的空间分辨率,所得到的像素约 0.25 mm×0.25 mm^[104]。如用 1 mm 的准直,像素大小为 0.25mm×0.25mm×1.00mm,等于 0.06 mm³^[105]。虽然在常规扫描中很少用小 FOV,通过选择区域而取得的靶重建能提高发现细小的实质性细节的能力,在选择性的气道疾病病例中价值。

在准确评价气道中重要的是应用合适的窗宽和窗位,尤其是为了得到定量信息的病例中(图 1-13)。如 Webb 等首先用透明合成树脂圆柱体

组成的模型中显示的,满意评估气道腔和管壁的窗位是-450 亨氏单位(HU)^[106]。McNamara 等用参考模型也得到了相似的结论^[105,107]。相反的,其他人曾提出在测量气道上窗宽与窗位同等重要或窗宽更重要。Bankier 等^[108]用充气固定的肺评价窗宽和窗位对经面积计证实的支气管壁厚度的作用,结论是满意的窗宽为 1 000 ~ 1 400HU,而窗位变化在-250~-700HU 的范围内。在我们的经验中,为实用目的,这些窗宽、窗位对常规视觉评估是适宜的,见图 1-13。

(二)扫描模式

在 Grenier 等的报道以后,在深吸气时每隔 10 mm 做 HRCT 扫描已经成为诊断支气管扩张中的标准^[109]。Grenier 等曾发现与支气管造影比较,HRCT 在支气管扩张的诊断上有很高的准确性。此后的报道进一步证实了这种技术在支气管扩张诊断上的价值^[62,110]。

根据这些研究以及其他人的结果,在怀疑为支气管扩张的病例中,推荐下列技术(见第 1 章)。在无特殊的临床或胸片表现无助于病变定位者中,应该从肺尖至肺底每间隔 10 mm,做层厚 1~1.5 mm 的 HRCT 成像。尽管不是连续扫描,这种技术几乎能在全部病例中满意地评估支气管树。虽然未常规应用厚层扫描,但在有选择的病例中,特别是疑为柱状支气管扩张者中,在有限的感兴趣的范围内做选择性的厚层扫描是有价值的。

这种方法可根据不同的临床表现加以修改,例如在咯血病人中,除了发现支气管扩张外,还需要除外隐蔽性中央支气管腔内的病变。这时最好要从肺尖至肺底,在上肺部和下肺部每隔 10 mm 做层厚 1~1.5 mm 的扫描,同时在隆突至下肺静脉水平间做 3~5mm 层厚的连续扫描^[50]。应用这种程序,在 1 项回顾性的同时做了 CT 扫描和支气管镜评价的 59 例的研究中,CT 证实了全部在支气管镜检查中发现的局灶性气道病变^[50]。如应用螺旋 CT 则可在中央气道部用常规的 5 mm 断面成像来代替。它们可消除错位伪影,还可以进行高质量的 3 维或多平面重组。

也有提倡其他扫描技术者,像 Remy-Jarding 等^[111]为更清楚地显示段支气管,提出的 CT 龙门架向头侧 20°成角,见图 1-19,虽然在大多数病例

中并不需要,但在不明确的病例中,特别是在正常呈斜行走向的如中叶和舌叶支气管中有价值。

也曾提出在严重慢性疾病病例中可用低剂量 HRCT 做常规随访扫描^[74,112]。Bhalla 等^[74]评价了在 CF 病例中用 70 和 20 mA 取得的扫描,显示可得到高质量的有支气管扩张的 HRCT 图像。

螺旋 CT 扫描的引入,导致了对气道疾病病例的满意的扫描程序的再考虑。在 Van der Bruggen-Bogaarts 等^[113]的研究中,发现用螺旋 CT 做 HRCT 扫描在支气管扩张的诊断上有高的敏感性(91%)和特异性(99%)。在该研究中,对 30 例的 177 个肺叶分别做了螺旋 CT 扫描(层厚 5mm,螺距 1,和用 2 mm 重建)和 HRCT 扫描(1.5 mm 层厚,间隔 10 mm)。在 HRCT 上,14 例的 32 个肺叶有支气管扩张征象,螺旋 CT 则证实了 29 个肺叶有支气管扩张。在一个肺叶中螺旋 CT 为假阳性。Lucidarme 等^[6]对 50 例可疑支气管扩张病例在用 1.5mm,间隔 10 mm 的 HRCT 层面和用 3mm 准直的一次性的 24s 容积扫描做了比较。发现容积扫描比常规 HRCT 识别支气管扩张更准确。虽然螺旋 CT 未能识别 HRCT 诊断的 7 个肺段中的支气管扩张病变,但有 4 例亚段柱状气管扩张仅是由螺旋 CT 诊断的。比较起来,无 1 例支气管扩张是单独由 HRCT 诊断的。

螺旋 CT 最大的优势是在轻度柱状支气管扩张的诊断中。用非连续性的 1mm 层面难以发现支气管变细征,减少了该征的有效价值。在 Giron 等^[110]的 54 例支气管造影证实的支气管扩张病例中,有 3 例轻度柱状支气管扩张在间隔 10 mm 的 1 mm 层面上漏诊。

多排螺旋 CT 机的引入使我们能更大的改善对气道病变诊断的能力,见图 1-23、8-14、8-15、8-22。能够在一次屏气时完成整个胸腔的扫描,用 1~1.25mm 宽度的探测器能前瞻性和回顾性地在任何层面上重建不同层厚的图像。这对气道疾病的诊断有很大的价值。如第 1 章所阐述的,这些技术至少在有些病人中从根本上改变了获得 HRCT 的方法。如最大或最小密度投影成像和精确的内部和外部的气道容积再现等重组技术的应用,见图 1-23、8-14、8-15、8-19、8-22,具有潜在的价值。虽然其中许多技术只适用于评价小气道

疾病,但具有扩展用于大气道的潜力,特别有意义的是它有生成 CT 支气管造影的潜能(图 8-22)^[8,114]。

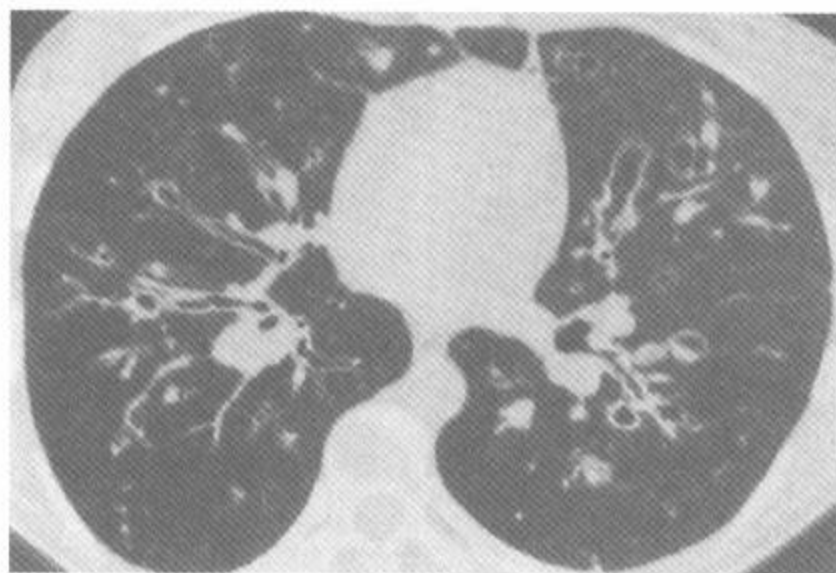


图 8-21 低剂量 CT 评价囊性纤维化

注:中肺部 HRCT 显示弥漫性支气管扩张。注意中央部支气管比周围部支气管受累更明显。虽然以柱状支气管扩张为著,也有小的囊样透亮区,反映了囊状支气管扩张或脓腔。这种 2s 的扫描是用 120kV(p)和 20mA 完成的。此种检查适于要重复 CT 随访的病例,用低剂量技术也可以取得高质量的图像

以上的意见明显的是根据可取得的扫描机的类型及后处理的能力而选择的扫描技术。随着临床经验的积累也可能继续有特殊的扫描序列出现。在单排扫描机上,目前我们推荐间隔 10 mm 的 1 mm 常规横断层面,再补充以在中央气道区用 3 mm 层厚,螺距 1.6~2 的容积采集,重建 2 mm 层厚图像^[6,115]。根据我们的初步经验,许多潜在的扫描技术可用于多排扫描机。用 1 mm 或 1.25mm 宽的探测器,可每隔 2~4 mm 重建 3~5mm 的层面,及连续的 1~1.25mm 层面,或每隔 10 mm 的 1~1.25mm 层面。

HRCT 也可以在疑为支气管扩张的病例中用于评价有无空气潴留,见图 3-148~3-153、图 8-18^[11,17,90,91,116,117]。这可以在事先选择的 1 个层面上在用力呼气时重复获得扫描,或分两次获得:第 1 次在深吸气时,然后在同一部位做深呼气时的扫描(见第 1 和第 2 章)^[9,10,14,90,115,119]。这种成对的吸气和呼气图像可用 HRCT 或螺旋容积性技术获得。要强调的是,虽然有各种获得呼气扫描的策略,包括在 3 个层面(主动脉弓,气管

隆突和膈肌上方)处取得 1 mm 的图像,这常已足以辨认空气潴留,甚至当吸气扫描正常时^[117]。

不管用哪种呼气扫描技术,所得的图像都能辨认局部空气潴留区,以及气道本身的改变。在 100 例支气管扩张的吸气和呼气扫描的研究中^[91],在呼气 CT 扫描上衰减减低(即空气潴留)的范围与气流阻塞的严重程度有强烈的相关,和减低的 FEV₁之间有密切的相关($r=-0.35$; $P=0.00005$)。

值得注意的是病例的选择,最小密度投影图像可能比常规图像在呼气扫描上检出细微的空气潴留区更敏感(图 8-19)^[120~122]。

六、支气管扩张诊断中的误区

在支气管扩张的诊断中有一些潜在的陷阱,要加以避免(表 8-4)^[1]。特别要注意因呼吸和心脏搏动导致的运动伪影(图 8-23)。传导性心脏搏动伪影常模糊了左下叶的细节,可导致误诊为细微的支气管扩张^[123]。呼吸性运动伪影也可形成非常像轨道征表现的伪影。正如在前面支气管管壁增厚及第 1 章中所讨论的,支气管壁增厚的表现取决于所用的适当的窗宽和窗位^[108]。此外,在呼气扫描上支气管管壁较吸气扫描上显得较厚,腔较窄。

表 8-4 支气管扩张 HRCT 诊断中的误区

技术因素 ^a
呼吸和(或)心脏运动伪影 ^a
不适当的准值(层厚 >3 mm)
不适当的窗宽(如窗宽 <1 000HU)
可恢复性支气管扩张 ^a
肺实变/肺炎
肺不张
假支气管扩张
(如朗汉斯细胞组织细胞增多症;空洞性转移瘤;卡氏肺囊虫肺炎)
牵引性支气管扩张 ^a
正常人、哮喘或高原地区人群中的支气管动脉比率增加 ^a

注:^a最常见表现

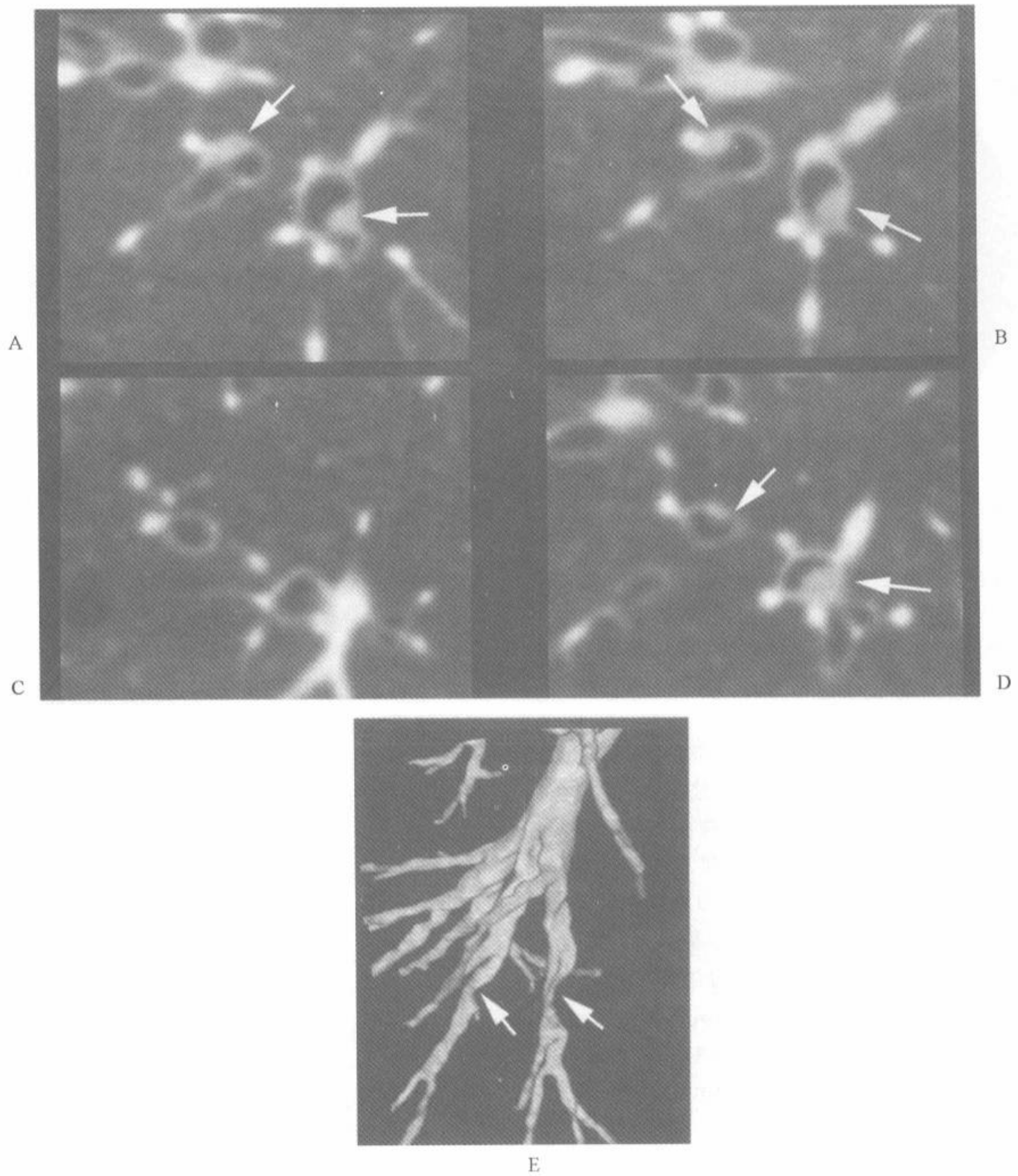


图 8-22 CT 支气管造影

注：A~D. 左肺下叶系列横断面图像，在多排扫描机上用 1 mm 探测器，在一次屏气时用心电门控扫描，显示符合分泌液潴留所致的局灶性充盈缺损（箭）；E. 这些同一气道的外表重现形成的 CT 支气管造影，注意在相当于图 A~D 中的相同部位有局部气道变窄（箭）。（引自 Dr. Bernhard Geiger, Siemens Medical Research Inc. Princeton, New Jersey. 经许可）



图 8-23 假支气管扩张

注:正常人下肺部层面的 HRCT。在本例中,传导性的心脏搏动左肺下叶形成特征性星芒状伪影,表面上类似支气管扩张表现(箭)。可与右侧正常肺比较

在有反复肺实变或肺不张的病例中,支气管扩张的诊断特别困难。此时 CT 经常显示周围气道有扩大,而在肺部病变吸收后它们将恢复正常,即所谓可恢复的支气管扩张(图 8-24)^[124]。在这种病例中,建议在胸片吸收之前做 CT 随访。另一种有关肺实变的陷阱是实变可能模糊了肺血管的解剖,使得对支气管动脉比率的解释发生困难或不可能^[4]。当然,像本书一贯强调的,对肺内小结构的观察需要用高分辨技术。这在评估较小的气道上尤其真实(图 8-25)。

许多肺的囊肿性疾病也与支气管扩张鉴别困难(图 8-26、8-27),包括在该组中的有广泛播散的支气管肺泡细胞癌或空洞性转移瘤中的空洞性结节。在少数情况下,卡氏肺囊虫肺炎(PCP)的囊肿

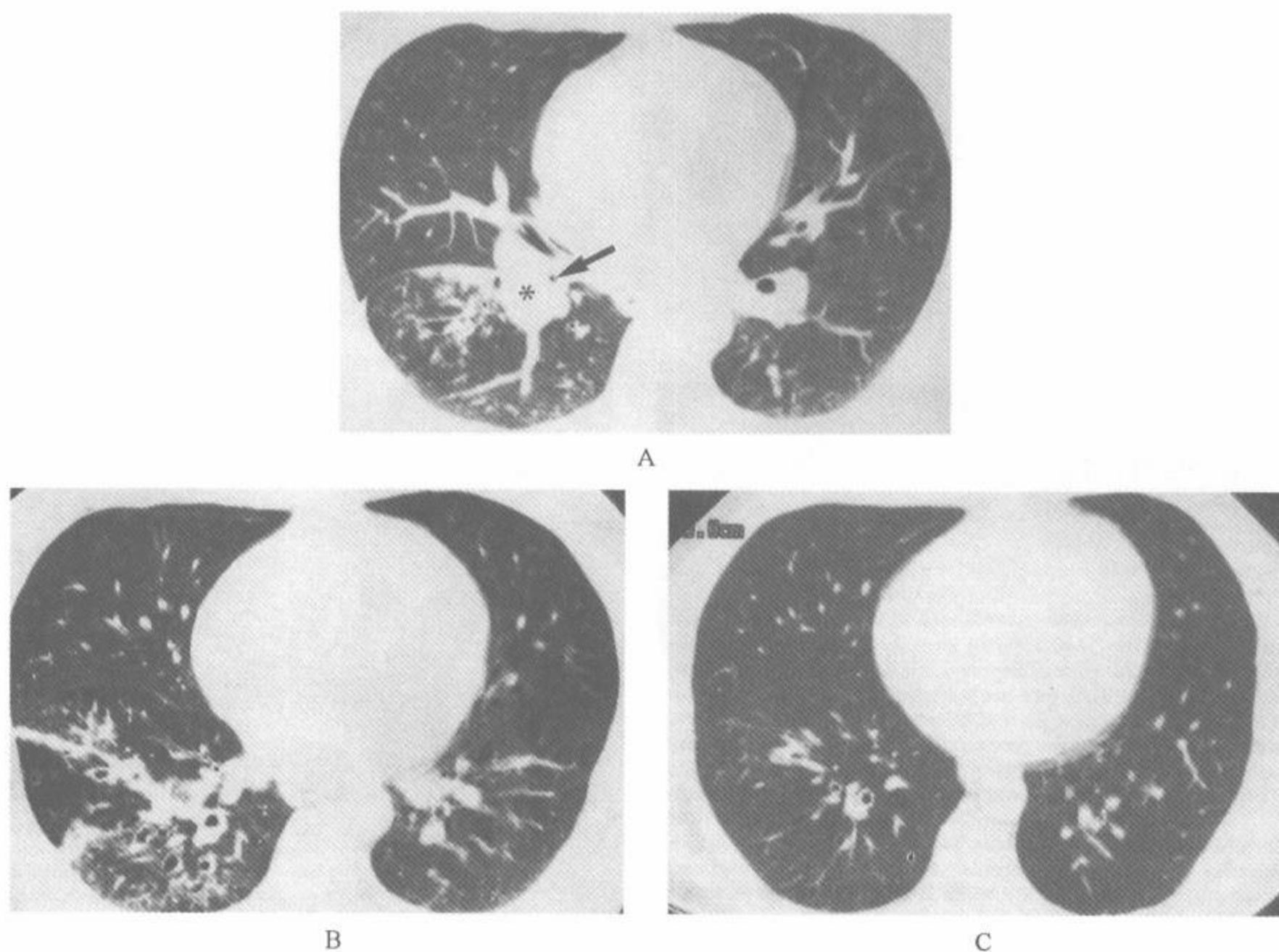


图 8-24 可恢复性支气管扩张

注:A、B HRCT 显示右肺下叶支气管明显变窄(箭),分别伴右侧肺门肿块(星号)和右肺下叶明显的支气管扩张,这些表现解释为是继发于近端的肿瘤部分阻塞了支气管的结果,支气管镜检查证实右肺下叶支气管为吸入的异物(植物纤维)阻塞而非肿瘤,淋巴结增大证实为反应性淋巴结增生;C. 3 个月与图 B 同一层面的 HRCT。有少量残留的气道扩张。这种表现指出在有阻塞,肺不张,或活动性肺实质炎症时诊断有支气管扩张及其严重程度上要小心

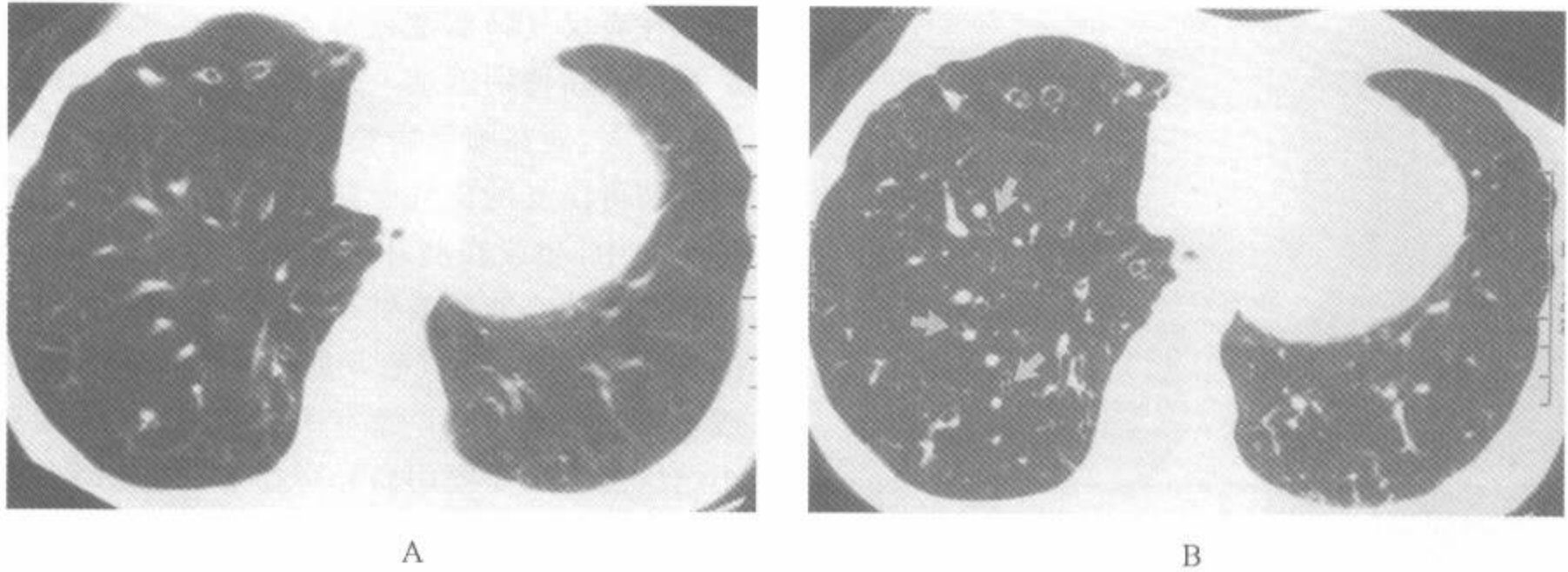


图 8-25 支气管扩张 HRCT 的价值

注:A、B 分别为两肺中下叶中度柱状支气管扩张病例的 7mm 和 1mm 横断面图像。清楚地显示 HRCT 在辨认扩大的气道上的优势(箭)

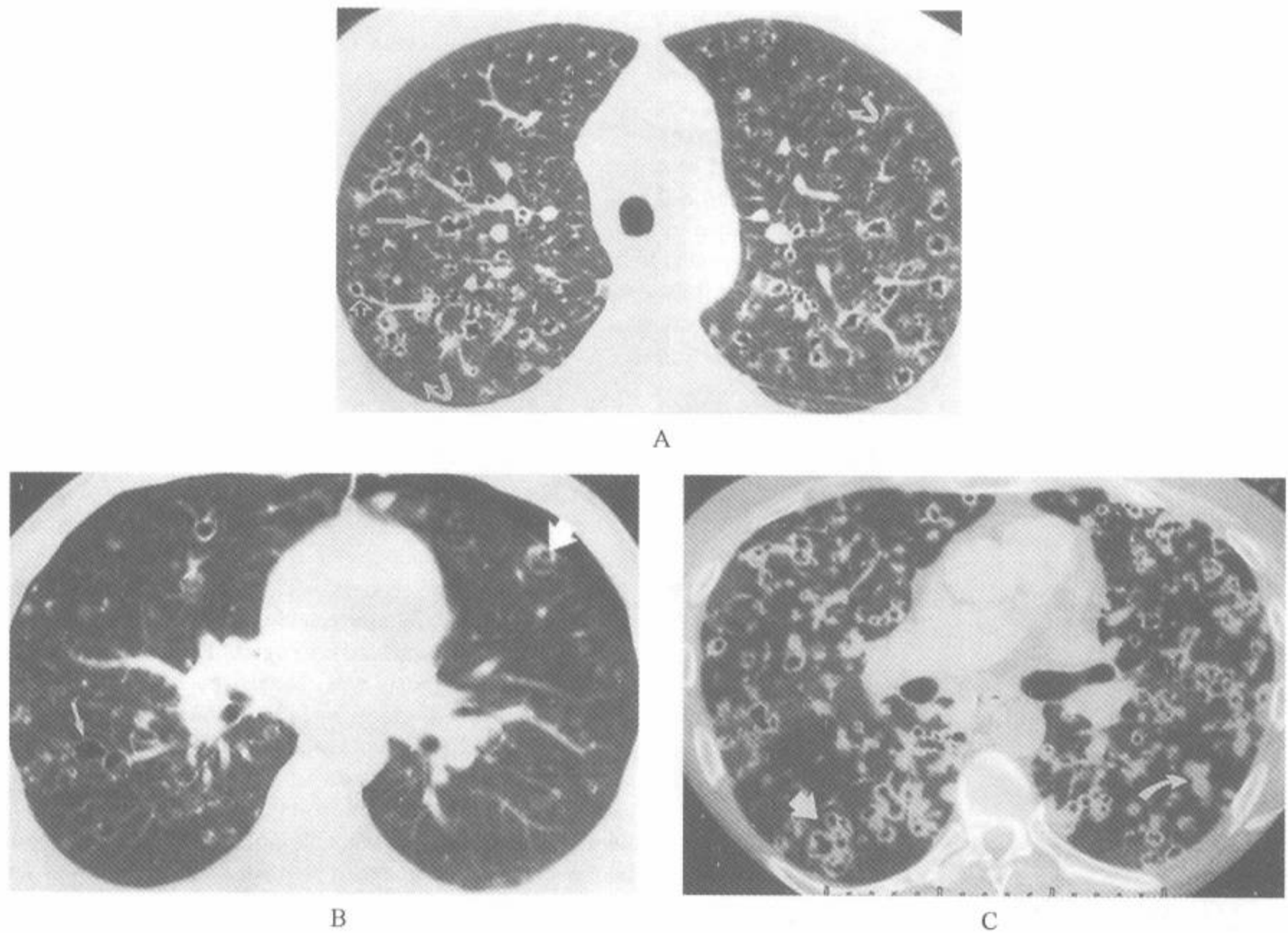


图 8-26 支气管扩张诊断中的误区——弥漫性囊性肺病

注:A. 朗汉斯细胞组织细胞病,中肺部层面显示散在的,厚壁囊肿性病变,虽然有的呈分支状表现(直箭),其他的则和伴随的动脉无关(弯箭),而有的则有供血血管的表现(空箭),还可见少些边缘模糊的胸膜下结节。这种星座状表现是朗汉斯细胞组织细胞病的特征性表现,虽然大多数这种囊肿性病变为空洞性结节,有的则可能是异常扩大的气道;B. 囊肿性卡氏肺囊虫肺炎,中肺部层面显示散在的薄壁和厚壁囊肿,有的呈明显的分支状(小箭),许多囊腔与邻近的动脉无关,而有的则清楚的位于胸膜下(大箭)是该例导致左侧少量前部气胸的原因;C. 转移性腺癌,腺癌转移至气道病例的 1 mm 层面,支气管弥漫性扩大和管壁增厚(直箭),无中央性阻塞,实性的分叶状致密影(弯箭)代表有嵌塞的支气管

性病变可在表面上类似支气管扩张。要认识到,在这些病例中的囊肿性改变常发生在磨玻璃影区内,这就简化了鉴别诊断。在朗汉斯细胞组织细胞病的病例中,常见到奇形怪状的囊肿性病变,尤其位于上叶,当它表现为分支状时,可类似支气管扩张,即所谓假支气管扩张(图 8-26A 和 8-27)。实际上,在病理上这种囊肿性病变也的确代表了异常扩大的支气管,可能是支气管周围炎的结果。

支气管扩张可作为纤维性肺病的组成部分或见于放射治疗后。不管其病因如何,其结果都是所谓的牵引性支气管扩张(图 8-28、8-29)。因为周围部支气管表现为不规则管壁增厚或软木塞钻状而容易辨认,并不变的伴有弥漫性网状改变或蜂窝^[125]。牵引性支气管扩张不代表原发性气道疾病,也无症状^[125]。

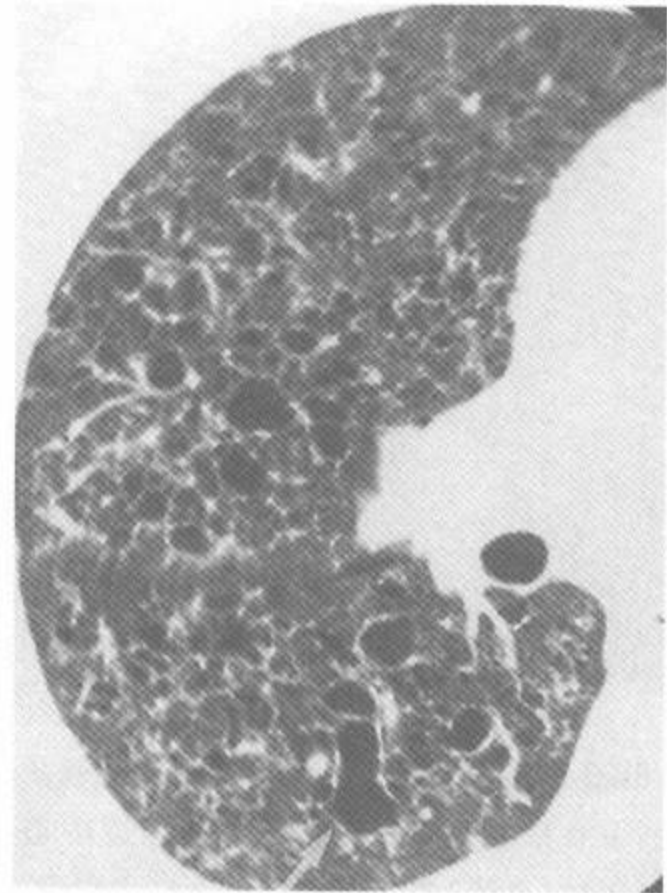


图 8-27 朗汉斯细胞组织细胞病中的假支气管扩张
注:朗汉斯细胞组织细胞病病例的右中肺部靶重建 HRCT 图像,显示多发的,大小不等的囊肿性病变,有的呈奇形怪状或分支状表现(箭)

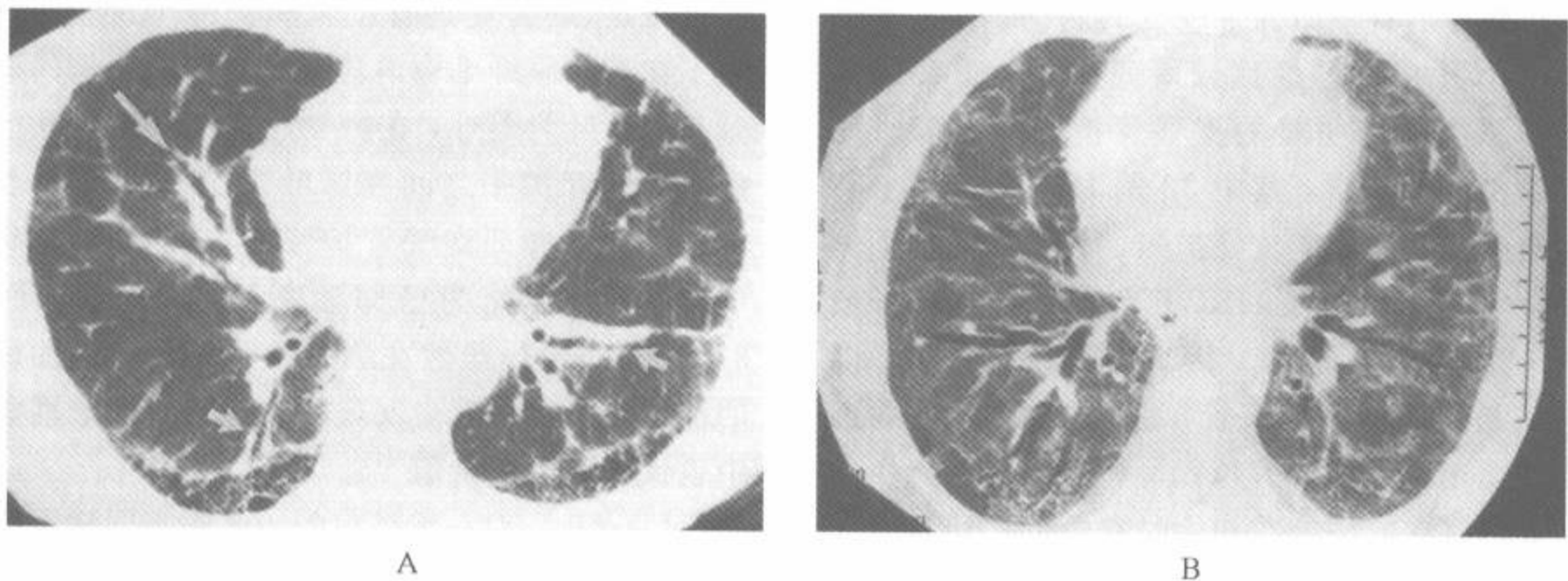


图 8-28 间质性纤维化中的牵引性支气管扩张

注:A. 组织学证实为寻常性间质性肺炎(UIP)病例的下叶层面,显示结构扭曲和主要累及周围部和下叶下部的蜂窝,两侧有明显的规则扩大的支气管(箭),伴支气管周围软组织增加,由于支气管周围的瘢痕形成,导致特征性牵引性支气管扩张表现;B. 肺基底部层面,与图 A 几乎为同一层面,为另 1 例组织学证实的 UIP,尽管无蜂窝,但有显著的网状纹理和弥漫性磨玻璃影,注意有气道扩大和轻度的软木塞钻状表现,气道远端不变细,这种表现符合有导致牵引性支气管扩张的广泛的和不可恢复性实质性纤维化表现

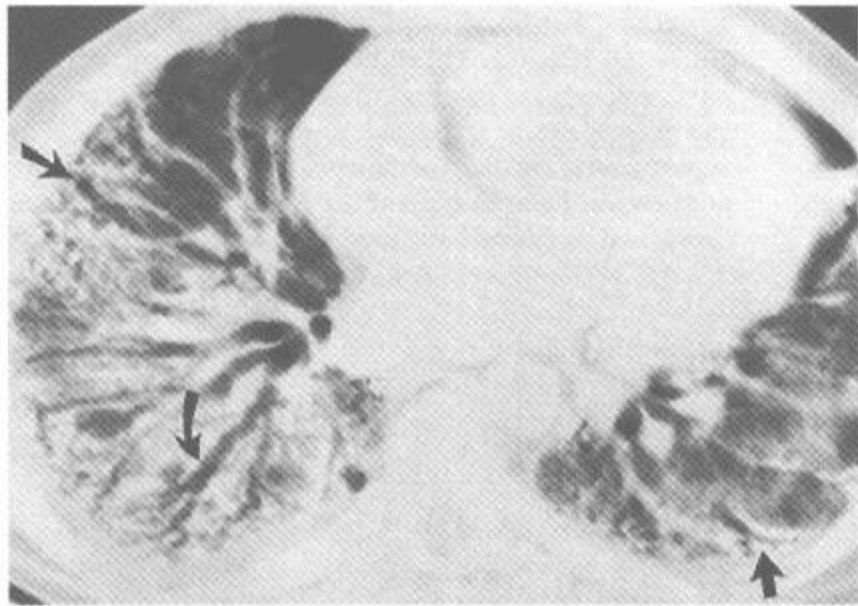


图 8-29 间质纤维化中的牵引性支气管扩张

注:下叶层面 HRCT 显示伴有无数中心性(弯箭)和周围性(直箭)扩大,扭曲气道的弥漫性肺实变和磨玻璃影。本次检查后不久的尸检证实有广泛的肺纤维化和牵引性支气管扩张而无明显的炎症

七、HRCT 在支气管扩张诊断中的应用

在我们的经验中,除了有症状而胸片完全正常者外,大多数用 HRCT 研究的是临床上疑有病变和在胸片上有细微异常改变的病例。在 1 项胸片和 HRCT 的回顾性比较研究中^[126],正常的胸片几乎总能除外明显的支气管扩张。在该研究中,37 例胸片正常,其中 32 例 HRCT 正常,其他 5 例有轻度柱状支气管扩张。不同的是,47 例胸片异常者,36 例在 HRCT 上有支气管扩张征象,11 例 HRCT 正常。因此,在该研究中,以 HRCT 检出和诊断支气管扩张为准,胸片的敏感性为 88% 和特异性为 74%。

虽然对它的用处有初始时有争论,但 HRCT 已经成为评价支气管扩张的可供选择的成像方法;HRCT 几乎取代了支气管造影。

用 10 mm 厚的准直评估支气管扩张的诊断是不敏感的,敏感性范围为 60%~80%,特异性为 90%~100%^[56~61,127~130]。但很快就明确了,用高分辨率的 1 和 1.5mm 层面显著改善诊断的敏感性。

Grenier 等^[109]用间隔 10 mm 的 1.5mm 厚层面,回顾性比较了 36 例中 44 个肺的 CT 和支气管造影,发现 CT 确定支气管扩张诊断的敏感性

为 97%,特异性为 93%。Young 等^[62]也评价了 HRCT 在评估支气管扩张中的可靠性,比较了 27 个肺中 70 个肺叶的 259 个肺段中的支气管造影和 HRCT。在 89 个显示支气管扩张肺段中的 87 个 HRCT 为阳性(敏感性 98%)。在 170 个支气管造影未见支气管扩张的肺段中,169 个 HRCT 为阴性(特异性 99%)。Giron 等^[110]也有类似的结果报告。

要强调的是,虽然 HRCT 有很高的敏感性,但当 HRCT 上的支气管扩张是局灶性和十分细微时,尤其在柱状支气管扩张中,如不小心地取得在深吸气的图像时,可在 HRCT 上漏诊^[109,110,131]。Giron 等^[110]在 54 例有支气管造影证据的支气管扩张中,用 1 mm 层厚和间隔 10 mm 时,漏诊了 3 例轻度柱状支气管扩张。

八、支气管扩张的病因鉴别诊断

虽然已经叙述了许多疾病中的特殊的 HRCT 表现,但能辨认支气管扩张的病因者还不到 40%~70%。CT 在区别这些疾病中的可靠性仍有争议^[67,101,132]。Reiff 等^[67]评价了 168 例慢性咳脓痰、疑为支气管扩张病例的 HRCT 扫描,除了在有黏膜纤毛廓清功能不良症状病例的病变分布以下叶为著外,在特发性支气管扩张和已知病因支气管扩张之间在肺叶的分布上无显著差异。虽然中央部支气管扩张发生在 ABPA 病例中较多见,但作为已知诊断征象,其敏感性仅 37%^[67]。同样,虽然在 ABPA 和 CF 病例的病变的范围和严重程度更明显,这些征象在个别病例中也仅有有限的价值^[67]。

Lee 等^[132]对一组类似的 108 例不同病因的支气管扩张的 CT 扫描中,结果发现 3 位有经验读片者的准确的首选诊断仅 45%;更成问题的是,仅 9% 为高度有信心的诊断,而在其中仅 35% 的诊断正确。此外,读片者之间的一致性不良(平均 $\kappa = 0.20$),导致作者们得出了 CT 对支气管扩张病因诊断价值不多的结论。要强调的是这种 CT 扫描的解释是在没有临床资料下做出的^[132]。

Cartier 等^[101]报告了回顾性报告了 82 例病因明确的支气管扩张病例,得出了较好的结果;2 位独立的读片者在 61% 的病例中得到了准确诊

断,包括 68%的囊性纤维化,67%的结核和 56%的 ABPA。具体地说,在该研究中,CP 和 ABPA 的病变在两肺上叶更常见,而分布在一侧上肺叶者以结核为多,而在儿童病毒性感染后的病变则多分布在下叶。

要强调的是,在更多的注意临床资料后,HRCT 的价值当有明显的增高。例如,Ward

等^[63]为评估 HRCT 在哮喘病人中诊断 ABPA 的准确性,发现在 ABPA 病例中有 3 叶以上肺叶的支气管扩张、小叶中心性结节及黏液嵌塞者,分别为 95%、93%和 67%。与此对比的,在对照组哮喘病例中仅各为 29%、28%和 4%,而导致作者得出结论认为 HRCT 对辨认有 ABPA 的哮喘病例有临床价值^[63]。

第二节 伴有支气管扩张的疾病

前面已经叙述过许多伴有支气管扩张疾病的 HRCT 表现,其中,如低丙种球蛋白血症^[133]的 HRCT 表现不明显,另一方面,有少数伴有支气管扩张的疾病有明确的 HRCT 表现,有助于它们的诊断或常足以有理由给予详细的叙述。其中最重要的有 CF、ABPA 和来自鸟复合分枝杆菌(MAC)的非结核分枝杆菌感染(图 8-30),后者已在第 5 章中详细叙述。应该认识到支气管扩张是一些常主要累及小气道疾病的常见征象,如 BO 和全细支气管炎,这些将在本章后面详细阐述。



图 8-30 非典型分枝杆菌感染

注:证实为鸟复合分枝杆菌感染的中肺部层面,显示有广泛的支气管扩张,主要累及中叶,和较轻程度的舌叶,几乎完全未累及下叶。还有表现明显的小叶中心性小结节。这种病灶的分布表现是该种感染的特征,尤其在老年妇女中

一、囊性纤维化

囊性纤维化(CF)是 30 岁以内最常见的肺功能不全的疾病^[134,135],系囊性纤维化的经膜调节蛋白结构中的常染色体隐性遗传缺陷,致使异常的氯化物经上皮膜转换。其导致肺部疾病的机制还不完全清楚,但至少部分与气道黏液内水含量的异常降低有关,导致黏液廓清减少,气道内黏液栓塞形成,增加了气道细菌感染的发生率。在长期患病的病例中,支气管壁的进行性感染普遍继发支气管扩张,并常可在胸片上见到。

CF 病例的胸片有诊断性,表现为肺容积增大,由于支气管管壁增厚或支气管扩张而致的中央部或上肺部的线状密度增高影,及中央部支气管扩张和黏液嵌塞^[136]。然而,在早期或细微的病变在胸片上是非常细小的。过度充气可能是一种早期表现,反映了小气道内有黏液而致的阻塞。在侧位像上表现的最清楚的右肺上叶支气管壁增厚,也是一种疾病的早期征象^[137]。在成人 CF 和有慢性疾病的病例中,异常包括上叶囊肿性区、囊状支气管扩张表现、愈合的脓肿空洞或肺大疱、肺不张、肺动脉高压或肺心病、气胸和胸腔积液^[138]。在大部分已诊断的 CF 病例中,临床和胸片表现足以做出临床处理。但另一方面,也要认识到 CF 病例的症状可有明显的恶化而胸片可无明显改变^[139]。

(一)HRCT 表现

CF 病例的 HRCT 表现已有过详细的叙述,见图 8-3~8-35^[74,99,100,102,103,135,14~142]。在用 HRCT

研究的严重的 CF 病例都有支气管扩张 (表 8-5)^[74,99,100,102,103,135,140,141]。当有支气管扩张时,常累及近端或肺门周围支气管,约 1/3 的病例仅限于中央支气管,该表现称为中央支气管扩张(图

8-34 和 8-35)。约 2/3 病例同时有中央和周围支气管的异常^[74,140]。累及所有肺叶是其特点,虽然在病变早期以上叶分布为著,有的病例以右上叶为著(图 8-32)^[74,99,100,102,103,135,140~142]。

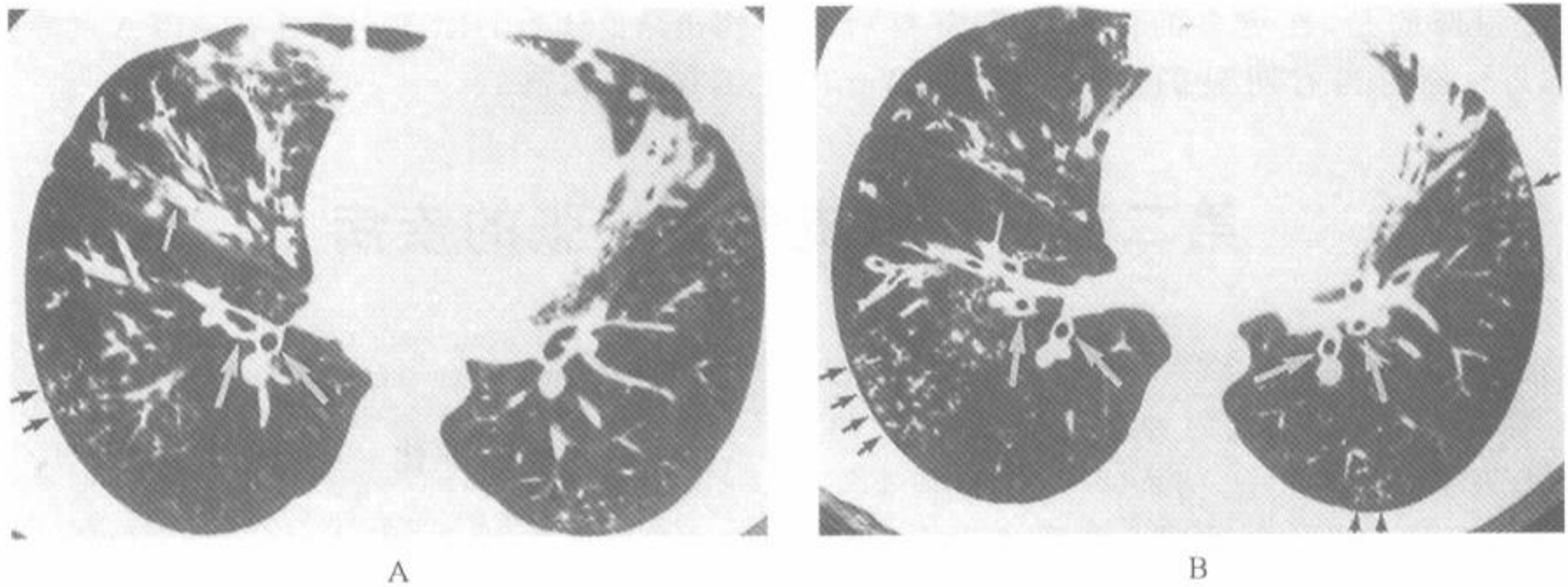


图 8-31 囊性纤维化

注:2 个层面的 HRCT 显示广泛的支气管管壁增厚(大白箭);支气管扩张,以中叶和舌叶的前部最明显;及在两侧大气道(小白箭)和形成树芽征的小气道(小黑箭)内的黏液嵌塞。还可见到舌叶肺不张(图 A 引自 Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994; 32; 745-757. 经许可)

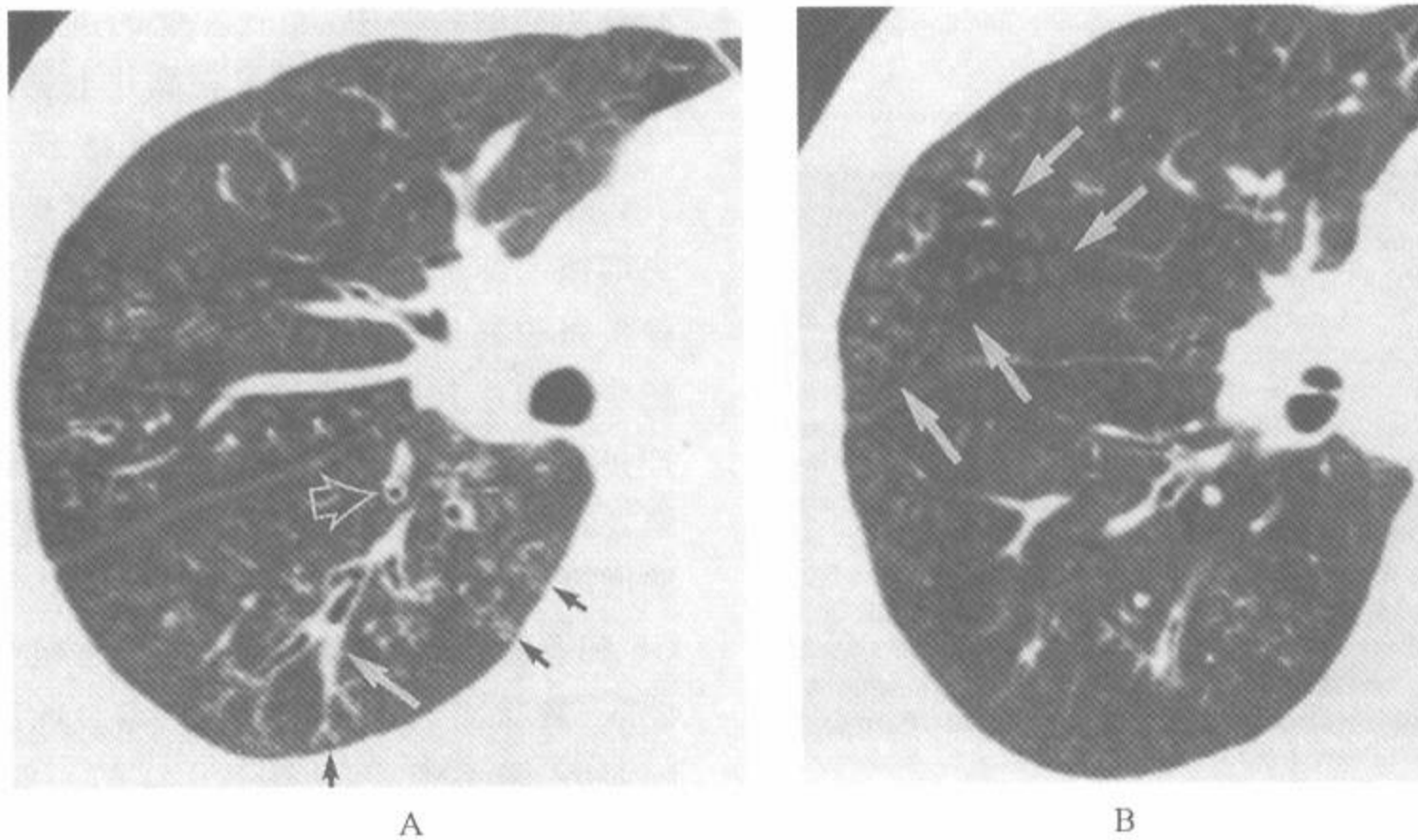


图 8-32 囊性纤维化的早期异常改变

注:男孩,汗液氯化物试验正常。A. 中叶和下叶层面 HRCT,显示支气管壁增厚(空箭),伴黏液嵌塞的支气管扩张(大箭),和呈树芽表现的小气道嵌塞(小箭);B. 在稍高的层面上,中叶内有呈特征性的树芽表现的广泛的细支气管嵌塞区(箭)。该区周围同时有因马赛克灌注而致的透亮度增加

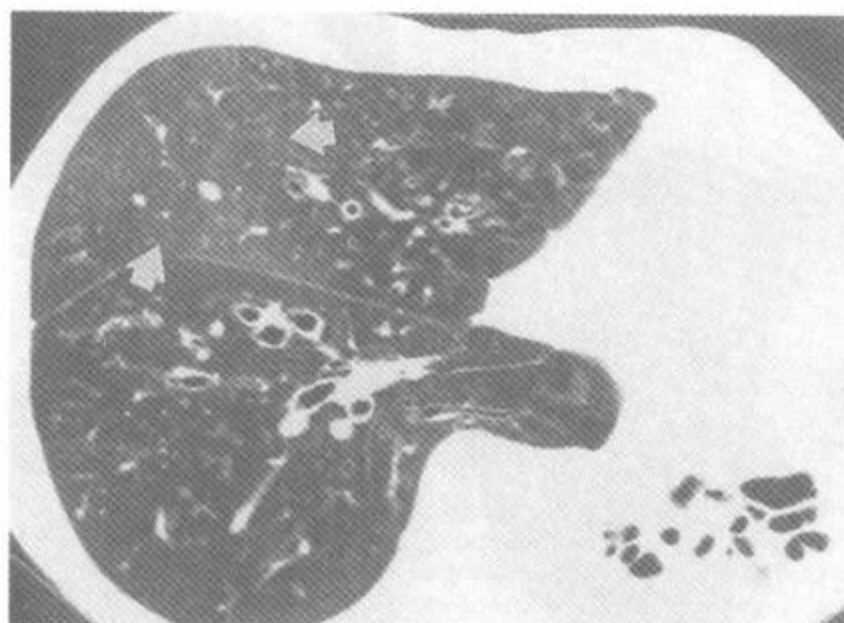


图 8-33 囊性纤维化

注:左肺不张伴广泛支气管扩张。右肺可见支气管管壁增厚和细支气管扩张。前部可见衰减较增加区(箭)反映为马赛克灌注。注意在该区内未见支气管扩张,血管比透亮区内的为大(引自 Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994; 32; 745-757. 经许可)

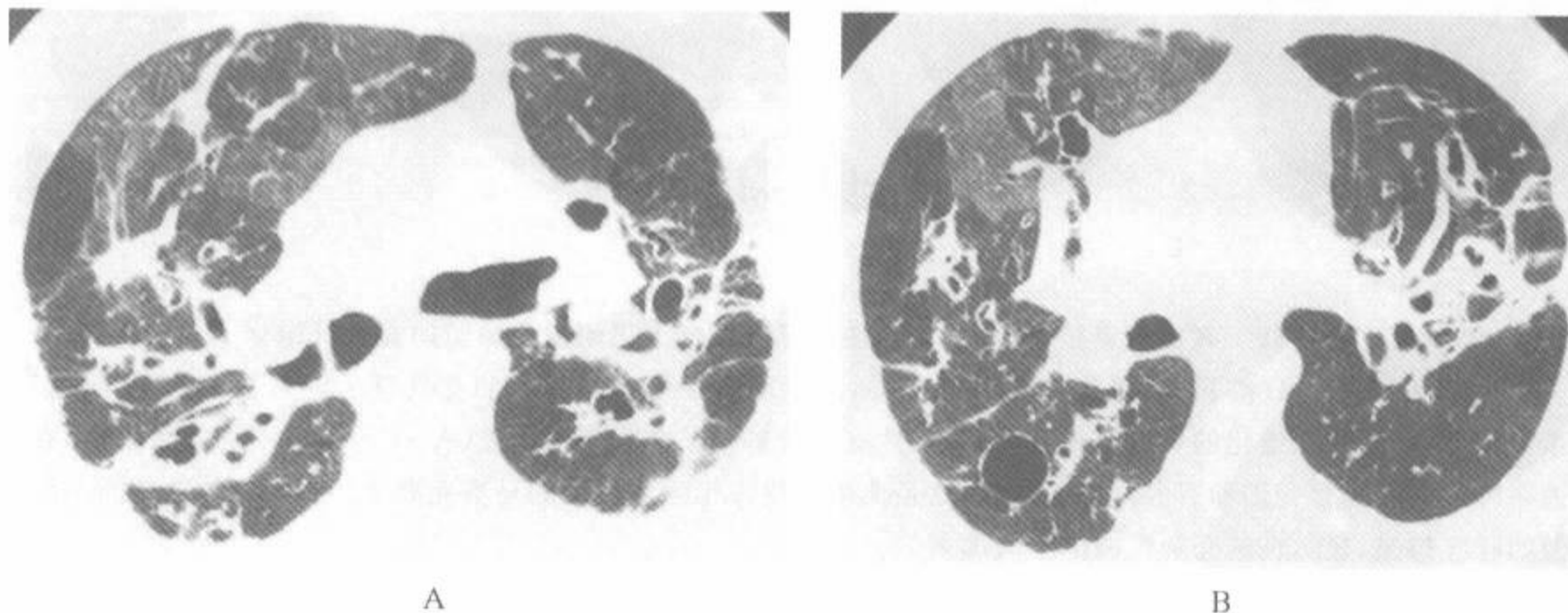


图 8-34 囊性纤维化

注:上肺部的 HRCT 显示中央部支气管扩张和由于马赛克灌注而致的不均匀致密影。注意在较透亮的肺区内血管大小减小和有异常支气管。在右后肺部可见一囊肿

柱状支气管扩张是最常见的类型,在 1 组严重病例的研究中 94% 的肺叶都可见到^[140]。在该研究中 3/4 肺叶有囊状支气管扩张,而静脉曲张型支气管扩张仅见于 11%。在另一报道中,14 例中有 8 例(57%) 出现囊状支气管扩张或脓肿空

洞的囊肿性病变(图 8-21)^[74]。

在 CF 病例中也常见支气管管壁增厚和(或)支气管周围间质增厚。(图 8-31 ~ 8-35)^[99,102,103,143]。在早期疾病中增厚常较支气管扩张更明显,可在支气管扩张外而单独存在^[74,142]。

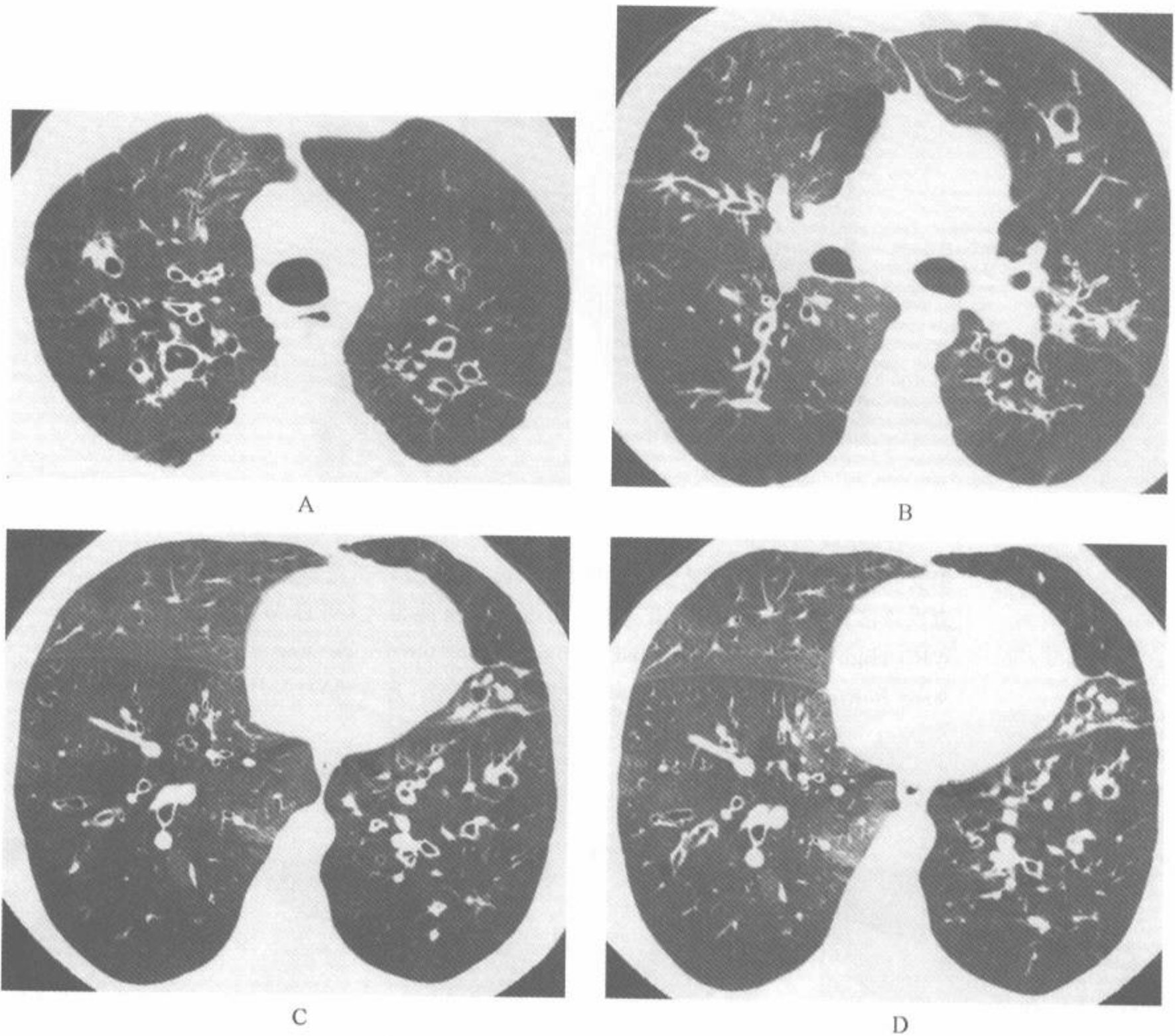


图 8-35 有支气管扩张、马赛克灌注和呼气扫描上见到空气潴留的囊性纤维化

注：上(A)、中(B)和下(C)肺部的 HRCT 扫描，显示多发性厚壁和扩大的支气管。中央肺区的支气管扩张最明显，是囊性纤维化的典型表现，称为中央性支气管扩张。在吸气扫描上(A~C)，肺呈不均匀致密影，在透亮肺区内的血管变细和有异常的支气管，这是典型的继发于空气潴留的马赛克灌注。(D)取自与 C 同一层面的呼气扫描，显示在透亮肺区内的空气潴留

在 1 项轻度 CF 病例的研究中，右上叶近端支气管管壁增厚是最早的 HRCT 可见的异常^[74,142]。

黏液栓也常见，有报道在 1/4~1/2 病例中可见到^[99,102,103]，可见于所有各叶^[74,141]，80% 病例可见肺萎陷或实变(图 8-31、8-33)^[74,141]。20% 严重病例的肺叶容积丧失^[140]。

分支状或结节状小叶中心性致密影(即，树芽征)反映了伴有黏液嵌塞、感染的细支气管扩张或细支气管周围炎症，可以是本病的早期征象(图 8-31、8-32)^[141]。局灶性肺密度减低区，代表空气

潴留或马赛克灌注，是常见表现(图 8-33~8-35)。在多达 2/3 的病例中，它们符合于肺小叶或肺段，周围有扩大的，厚壁的或有黏液栓的支气管。空气潴留常见于呼气扫描像上(图 8-35)^[140]。

在 CT 上可见肺容积增加，虽然这种诊断较为主观，并且可能在胸片上评估更好^[140]。也可见到囊状或大泡状肺病变，典型的以位于上叶胸膜下区为著^[74,140]。也可见到肺门或纵隔淋巴结增大和胸膜异常，大部分反映了慢性感染。在长

期病例中也可见肺动脉高压导致的肺动脉扩张。

表 8-5 成人囊性纤维化的 HRCT 表现

支气管扩张 ^{a,b}
全部病例都累及中央部和上叶支气管 ^{a,b}
有时严重(静脉曲张状和囊状),广泛分布(5~6叶) ^b
支气管管壁增厚 ^{a,b}
分布在中央部和上叶 ^{a,b}
首先累及右上叶 ^b
黏液栓 ^{a,b}
分支或线样的小叶中心性致密影(树芽) ^{a,b}
大肺容积 ^{a,b}
肺不张区 ^a
马赛克灌注 ^a
呼气时的空气潴留 ^a

注:^a最常见表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

(二)HRCT 的应用

在早期无症状、肺功能正常、胸片正常、或以上表现都正常的 CF 病例中,HRCT 上可以显示形态学异常。对一组 38 例肺功能正常的轻度 CF 病例的研究中^[142],17 例(45%)胸片正常,17 例,有支气管壁轻度增厚,4 例(10%)有轻度支气管扩张。该组的 HRCT 上全部病例中 77% 有支气管扩张征象,而在 65% 的胸片正常者中,HRCT 上仅 3 例正常^[142]。在另 1 项 12 例大部分无症状的早期儿童 CF 病例的研究中,7 例胸片正常,而 HRCT 仅 2 例正常。胸片未见到的 HRCT 异常包括支气管壁增厚、支气管扩张和小叶中心性小气道异常,和代表马赛克灌注或空气潴留的肺小叶或肺段的密度不均匀^[141]。

在较严重的病例中,HRCT 也能显示未在胸片上见到的异常。在 1 项 14 例 CF 的研究中^[74],发现 HRCT 在检出支气管扩张和黏液栓上都优于胸片。对总共为 162 个肺段的评估中,用 HRCT 检出了 124 个肺段有支气管扩张,而在胸片上仅 71 个肺段。在 HRCT 上有 38 个肺段检出了黏液栓,而在胸片上仅为 4 个肺段。在 Hansell 等^[140]的一项研究中,HRCT 在 126 个肺叶中有 124 个肺叶认为有支气管扩张,而胸片仅在 102 个肺带中的 84 个肺带中见到这种表现。

胸片也低估了支气管扩张的范围,在胸片上仅 31% 的肺带上同时在肺的中央带和周围带见到支气管扩张,而用 HRCT 在 59% 的肺叶上见到了弥漫分布的支气管扩张。

虽然许多报道详细叙述了 CF 病例的异常范围,却很少论及是否有特异性。Reiff 等评估了 168 例各种病因的疑为支气管扩张的病例,发现成人 CF 病例的病变范围较特发性支气管扩张者更大 ($P < 0.01$)^[67]。在早期病例中,病变主要分布在上叶,以右上叶为著。尽管有这些表现,如 Lee 和 Cartier 等报道的,对成人 CF 的特异性诊断却分别仅为 38% 和 68%^[101,132]。

囊性纤维化的常规临床评价是用以临床和胸片为基础的评分系统而进行的。一些作者也曾提出过 HRCT 评分系统^[74,99,144],这些已在前面详细叙述。曾假定这些评分系统有利于客观评价病变的存在和制定新的治疗安排^[74]。一种根据支气管扩张的程度和范围、支气管壁厚度、黏液栓、肺不张、肺气肿和其他表现的评分系统,显示和 FEV₁/FVC% 之间有明显的统计学上的相关 ($r = 0.69$; $P = 0.006$)^[74]。在另一项以对支气管扩张和黏液栓评估为基础^[144],CT 评分与临床 ($r = 0.88$, $P < 0.0001$) 和胸片评分 ($r = 0.93$, $P < 0.0001$) 及一些肺功能检查有高度相关,最好的相关是支气管扩张。

一些报告曾显示 CT 提供了除了用常规胸片和临床检查监测疾病状态和进展,及评估对治疗反应的另一种可靠的方法^[74,103,144,145]。这些研究一致证明 HRCT 表现和临床、肺功能检查对病例的评价之间有密切的相关。

HRCT 可用来密切监视有可能恢复的形态改变,作为一种方法可用于监测疾病进展和治疗。Shah 等用 Bhalla 等^[74]提出的经修改后的评分系统,报告了 19 例有症状的成人 CF 在治疗前和治疗后 2 周的 CT 评价,并与 8 例无症状 CF 做了比较^[100]。可恢复性表现包括在支气管扩张性空洞内有气液平面、小叶中心性结节、黏液栓和支气管周围增厚。有意义的是,发现支气管扩张的严重程度与 FVC ($P = 0.004$) 和 FEV₁ ($P = 0.02$) 相关。肺功能检查 (PFT) 参数和黏液栓或小叶中心性结节之间都无相关,提示 PFTs 在辨认可能恢复和因此可能治疗的病变上是不敏感的。

在 1 项有关的研究中, Helbich 等^[103]评价了 107 例进行了有系列 CT 研究的病例, 扫描间隔的时间不等, 最多为 48 个月, 用于确定 CT 表现和系列扫描中满意的间隔时间。作者发现 6~18 个月的随访在辨认可能恢复的形态改变上有价值, 尤其在有黏液栓者中。相反的是, 支气管扩张和马赛克灌注的进展明显的较慢, 作为一种监测治疗反应的方法用处不大。特别有趣的发现是, 虽然 CT 与 PFTs 和临床的评分有明显的相关, 这些与 CT 比较的相同的参数对判断疾病的好转或进展上都是较不敏感的方法^[103]。例如, 在 18 个月内的复查的 CT 上仅 25% 病例能见到黏液栓, 而 PFTs 只有很小的改变。

这些结果支持 HRCT 可加入到对 CF 病例随访的制度中的意见。与此相反, 曾有报道认为 CF 病例在肺移植手术前用 CT 评估的作用有限^[146]。在一项回顾性的 26 例做了两肺移植的 CF 的研究中, 无 1 例检到了未被怀疑的恶性疾病。移植手术前外科感兴趣的是预测在移植前可能有关的胸膜粘连, CT 在这方面被证实几乎没有价值。

二、哮喘

哮喘的特点是气道炎症、大部分是可恢复的气道阻塞和气道对各种刺激物的过敏性^[66,147]。病理上, 由炎症和水肿而致的支气管管壁增厚、过多的黏液分泌等可导致黏液栓形成^[148]。长期哮喘的病人可见到支气管扩张。

哮喘的胸片表现包括肺容积增加、肺透亮度增加、轻度支气管管壁增厚和因一过性的肺动脉高压而致的轻度肺门血管显著^[149~152]。约半数病例可见支气管管壁增厚^[38,152]。支气管扩张不常见, 但有时可见小的黏液栓。哮喘的合并症虽然少见, 但包括肺炎、肺不张、纵隔气肿和气胸^[151]。胸片异常在儿童哮喘病例中一般要比成人者更常见^[150,151]。

胸片不常用来诊断哮喘, 其表现常正常, 见到的异常也常无特异性^[66,150]。对已确诊的哮喘病例在急性发作时的胸片作用也有限。胸片表现的严重程度和哮喘发作的严重程度及可恢复性之间一般无相关^[149~151]。仅 5% 或更少的急性哮喘病

例的胸片能提供有意义的能改变治疗计划的信息^[153,154]。虽然概括成人和儿童急性哮喘中胸片的作用有困难, 但常用于除外有明显症状, 临床和(或)实验室表现提示有肺炎其他合并症者^[149~151,153]。

HRCT 表现

HRCT 不是常规评估哮喘的常用指征, 但有时用于疑有 ABPA 等合并症^[36], 及在有肺气肿的吸烟者发生哮喘时^[155,156]。ABPA 常有较无合并症哮喘病例严重的支气管扩张。

无合并症哮喘病例的 HRCT 表现包括轻度支气管扩大。曾报道在无合并症哮喘者中轻度支气管扩大的发病率为 15%~77% (图 8-5)^[36,38,65,152,157]。在 Lynch 等^[38]的一项研究中, 以支气管的内径大于伴随肺动脉直径时则认为有支气管扩大。用该标准, 77% 的哮喘病例和 429 例哮喘病例的支气管中有 153 例支气管(36%)有扩大(图 8-5)。在 Grenier 等的一组研究中, 有 28.5% 的哮喘病人有支气管扩张, 起初多累及段以下和远端支气管。如 Lynch 和其他学者^[38,66]注意到的, 在哮喘病例中的支气管扩张可能部分反映了因血容量的改变、局部低氧血症, 或可能是生理性的肺动脉直径的减小; Lynch 提出在该病例群中诊断轻度支气管扩张要慎重^[66]。

在狗^[14]和哮喘病例^[13,158]的实验研究中, 在用组胺和乙酰甲胆碱醋甲胆碱引发支气管痉挛前和痉挛时用 HRCT 测量支气管管腔的直径, 发现在急性哮喘发作时小支气管管腔直径有明显缩小。同时, 在有支气管痉挛的病例中由于空气潴留而致肺衰减明显减低^[13]。

在无合并症哮喘病例的 HRCT 上还可发现有支气管管壁增厚、黏液嵌塞和如树芽的小叶中心细支气管异常、斑片状透光区及在呼气扫描上的局部空气潴留。有报道哮喘病例中的 16%~92% 有支气管管壁增厚^[38,65,152,157], 而且有支气管管壁增厚程度和病情严重度有关的倾向^[65,76]。

曾报道有多达 21% 的哮喘病例出现黏液嵌塞^[152], 在治疗后表现更清楚。有多达 10%~21% 的病例出现分支状或结节状小叶中心性, 有时表现为树芽征的致密影, 这可能反映了有或无黏液嵌塞的细支气管管壁增厚或炎症。但在大多

数哮喘病例中无这些表现或表现不明显。

18%~31%病例在吸气扫描上见到局灶性或弥漫性透亮度增加^[38,157,159],无疑是由于空气潴留和马赛克镶嵌灌注所致。哮喘病例呼气扫描能显示斑片状空气潴留证据,见图 3-149 和 3-151^[160]。在 Park 等^[65]的研究中,50%哮喘病例中见到累及 1 个以上肺段的空气潴留。在有些吸气扫描中并无可见的形态异常。

三、过敏性支气管肺曲菌病

ABPA 反映了对曲菌的过敏性反应,其特点是伴嗜酸性细胞增多,出现如喘息等哮喘症状,有常伴黏液嵌塞、肺不张的中央部或近端支气管扩张,有时有类似嗜酸性肺炎中的肺实变。它发生在哮喘病例中,但 ABPA 也发生在 2%~10% 的 CF 病例中^[162,163]。

ABPA 是对生长在支气管腔内的真菌(曲霉菌)的 I 型和 III 型(IgE, 和 IgG)免疫反应的结果。这种免疫反应导致中央性支气管扩张,常是静脉曲张状或囊状支气管扩张,及含有真菌和炎症细胞的黏液栓形成。曾用首字母缩略语 ARTEPICS 来帮助记忆 ABPA 的主要诊断标准,其中 A 为哮喘,R 是肺部病变在胸片上的表现,T 是烟曲霉菌皮肤试验阳性,E 是嗜酸性细胞增多,P 是对烟曲霉菌抗体的沉淀,I 是 IgE 升高,C 是中央性支气管扩张,S 是烟曲霉菌血清特异性 IgE 和 IgG 升高^[162]。以上 8 项标准中满足了 6 项则几乎可肯定为 ABPA。次要诊断标准包括痰中查到烟曲霉菌,有咳黏液栓病史,和对曲霉菌抗原的延迟皮肤反应^[162]。

曾提出把病情的发展分为 5 期:①急性期;②吸收期,急性期常进入到吸收期,此时肺浸润吸收和血清 IgE 下降;③缓解期,病变吸收后进入缓解期;④依赖皮质激素期,当所有诊断指标复发时,发展为依赖皮质激素期;⑤弥漫性肺纤维化期,最后,有些病例进入弥漫性肺纤维化期^[162]。

(一)HRCT 表现

ABPA 在 HRCT 上的表现已有详细的叙述(表 8-6)(图 8-11、8-36~8-39)^[36,37,63,66,101,132,164~169]。几乎在所有病例中都能见到特征性的中央性支气管扩

张。Panchal 等证实,在他们 23 例 ABPA 的研究的 4mm 和 8mm 层厚图像上 85% 的肺叶和 52% 的肺段有中央性支气管扩张^[169]。中央性气管扩张典型的伴有因黏液栓而致的支气管阻塞;在扩大的、囊状的气道内有气-液平面,和支气管管壁增厚。

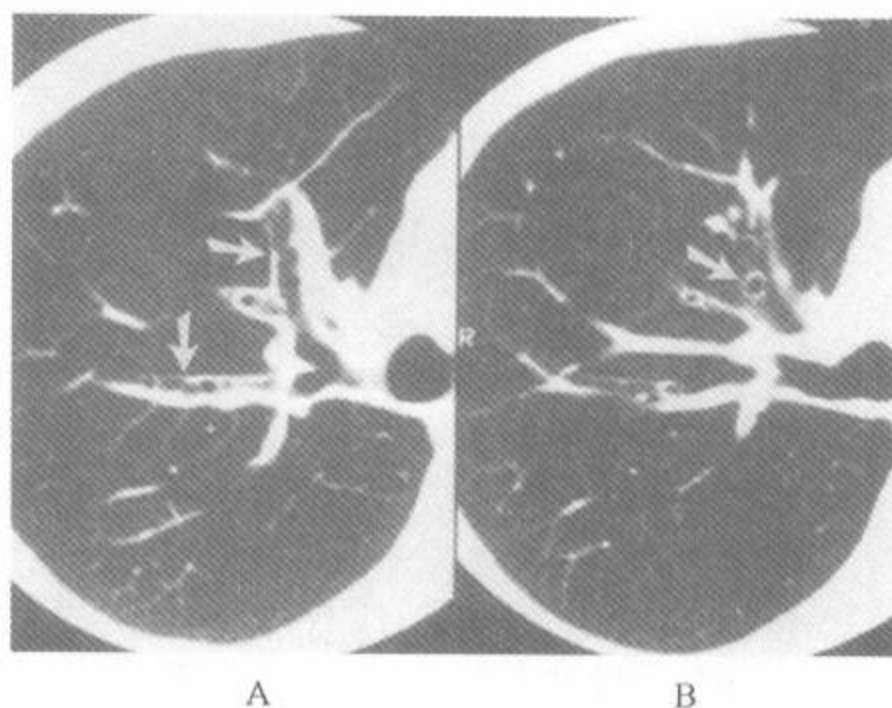


图 8-36 过敏性支气管肺曲菌病的早期改变

注:相连的右上叶支气管层面靶重建 HRCT 图像,前、后段支气管的近端轻度扩大,呈明确的念珠状、不规则和静脉曲张状(箭,A)。尖段支气管也扩大(箭,B)。中央性支气管扩张是 ABPA 的典型表现

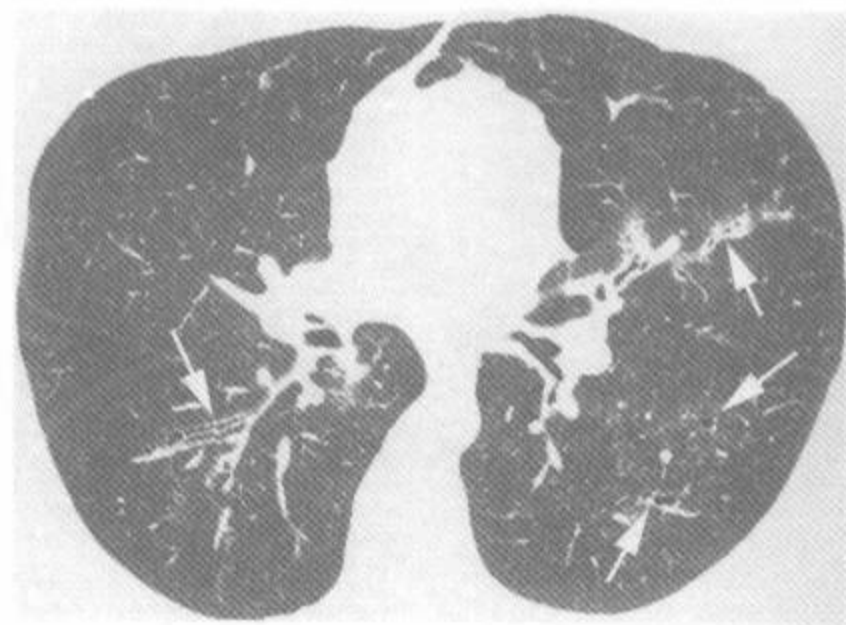


图 8-37 过敏性支气管肺曲菌病的中央性支气管扩张

注:两侧肺内都可见不规则,厚壁的轻度扩大的支气管(箭)

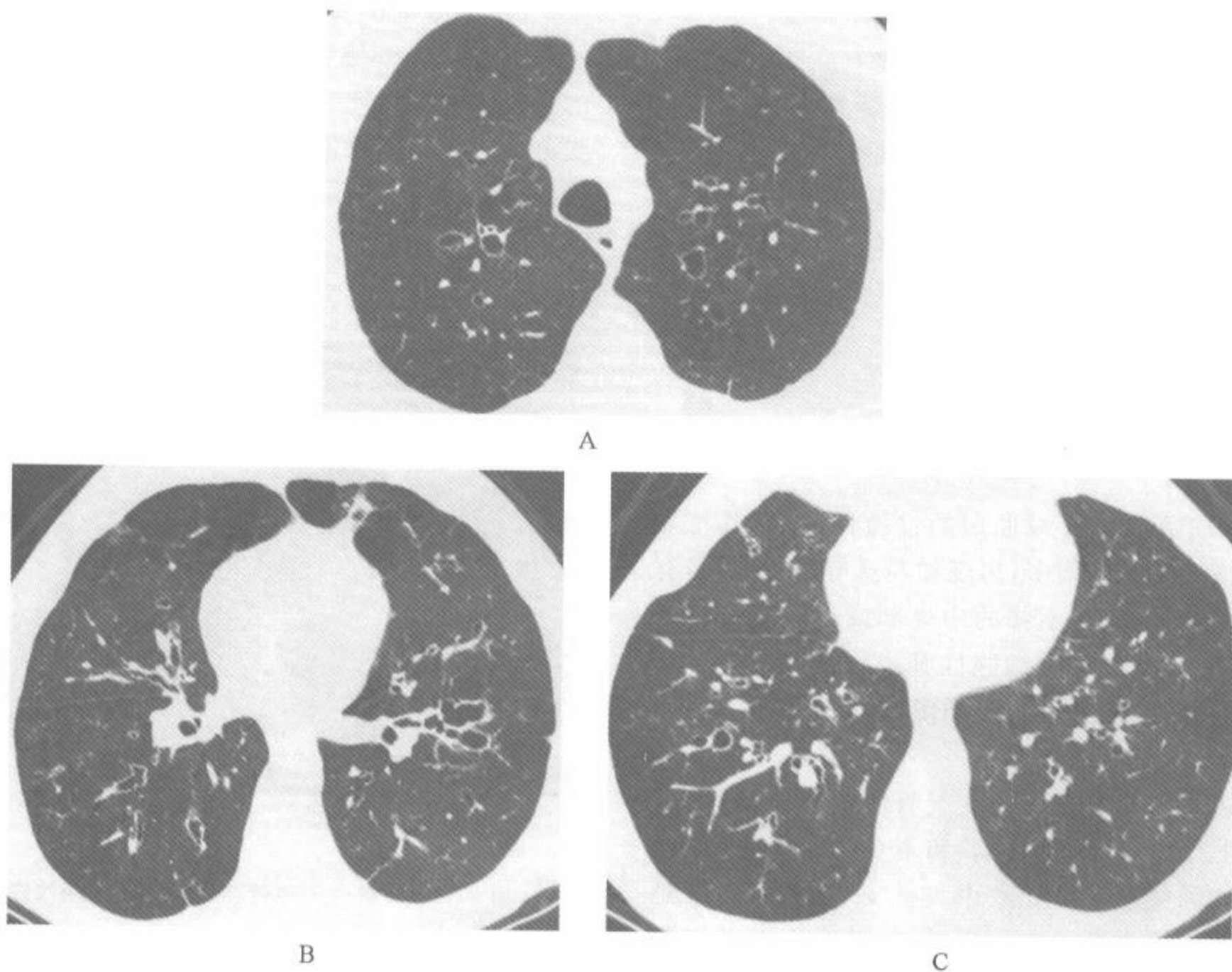


图 8-38 轻度中央性支气管扩张的过敏性支气管肺曲菌病

注:可见弥漫性厚壁的扩大的支气管,但以上叶为著。轻度的不均匀的肺衰减反映了马赛克灌注

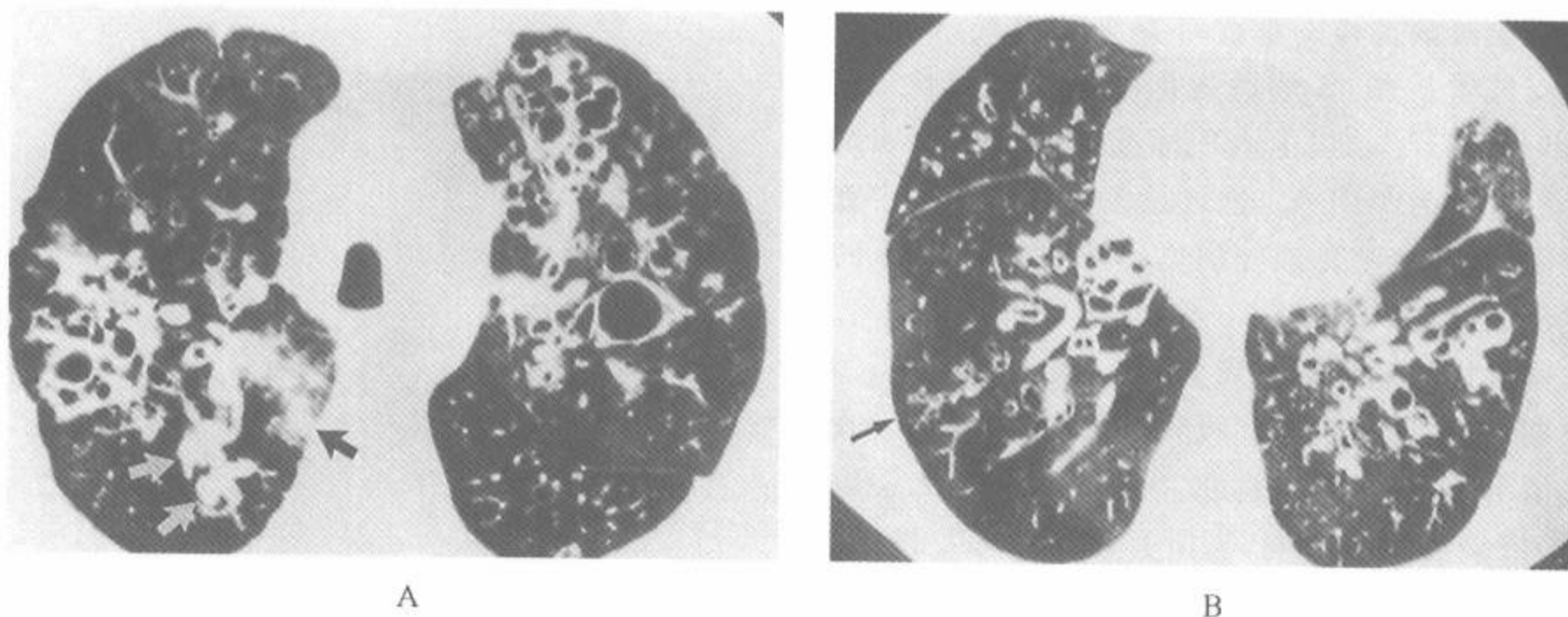


图 8-39 有广泛支气管扩张的过敏性支气管肺曲菌病

注:A. 上叶层面的 HRCT,可见两侧囊状支气管扩张,支气管内黏液栓(白箭),还可见边缘模糊的实质性实变灶(黑箭);B. 近基底部的 HRCT 层面显示广泛的支气管扩张,在有的区域内,扩大的支气管(箭)位于肺周围部,肺衰减不均匀,为马赛克灌注的结果

表 8-6 过敏性支气管肺曲菌病的 HRCT 表现

中央性支气管扩张 ^{a,b}
典型的呈严重和广泛分布 ^a
黏液栓 ^a 高密度黏液 ^{a,b}
线状和分支状小叶中心性结节(树芽征)
肺不张
周围部实变或弥漫性磨玻璃影
马赛克灌注 ^a
呼气时的空气滞留 ^a

注：^a最常见表现；^b最有助于鉴别诊断的表现

除了有广泛和严重的中央性支气管扩张外，还曾有发生在 ABPA 病例中的许多辅助表现。如 Webb 等注意到，在累及小气道的病变中，常有由于黏液充盈细支气管而致的树芽征或马赛克灌注，和由于细支气管阻塞而致的空气滞留(图 8-11 和 8-39)^[161]。

也曾有报道在 ABPA 病例扩张的气道内发生曲霉菌瘤的表现^[170]。另外的肺实质的异常还包括实变、萎陷、空洞和肺大疱等，43%的病例都发生在上叶^[169]。许多病例还有胸膜异常的证据，特别是局部胸膜肥厚。ABPA 病例在急性发作时还可见到肺内局灶性似肿块样表现的嗜酸性肺炎^[171,172]。

特别有趣的是高衰减黏液嵌塞的表现(图 8-40)^[173,174]。在有关慢性真菌性鼻窦炎的最初的报道中，认为高密度黏液可能代表了在黏稠的黏液中有铁离子和(或)金属铁的存在^[175]。该表现在一组病例中的发生率高达 28%，当有这种表现时认为是有特征性的。

ABPA 要和侵入血管壁和气道的侵入性曲菌病区别^[176]。后者几乎只发生于严重的免疫抑制病例中，例如在骨髓或肾移植后或在白血病病例中。根据定义，气道侵入型中有细菌深入到气道基底膜内，和血管侵入型不同的是气道侵入型曲菌病可发生在临床为轻度免疫抑制者中。气道侵入型曲菌病的胸片表现为斑片状实变区。在 HRCT 上，大多数已报告的病例表现为白斑片状实变区到边缘模糊的小叶中心性结节，病变呈明确的支气管周围和细支气管周围分布^[176]。在 1 项系列的 CT 研究中，显示在先前无气道扩大的病例发生气道侵入型曲菌病后可导致支气管扩

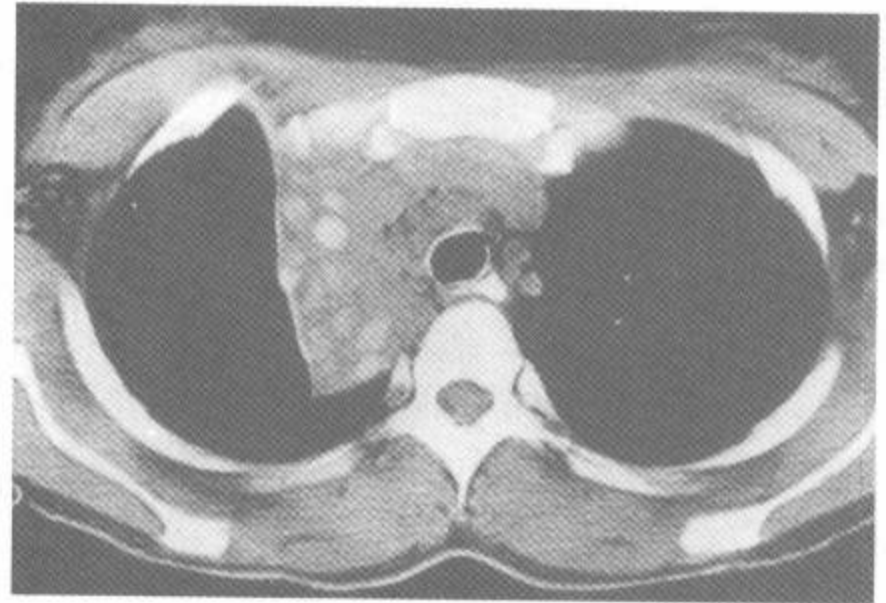


图 8-40 过敏性支气管肺曲菌病：高密度的黏液嵌塞
注：上肺部层面的 CT 平扫，显示上叶有肺不张，内有许多高密度灶代表扩大的气道。该表现是长期 ABPA 的特征，可能代表了在黏稠的黏液内有钙和(或)金属

张^[176]。

(二)HRCT 的应用

虽然典型的 ABPA 伴有中央性支气管扩张，但该表现本身并无特异性，也不敏感^[67,132]。例如，Reiff 等^[67]在 1 项 168 例有慢性咳痰的 ABPA 研究中，发现其中央性支气管扩张要显著多于其他疾病者($P < 0.005$)，更多的是静脉曲张状或柱状支气管扩张($P < 0.01$)；但在同一研究中，在诊断为 ABPA 的病例中发生中央性支气管扩张的敏感性仅 37%。相似的，在一项对 82 例已知病因的支气管扩张的连续性研究中，Cartier 等发现在 9 例中只有 5 例(56%)可提出特殊诊断为 ABPA^[101]。

CT 在早期辨认 ABPA 病例的肺损害上有价值，有助于制定治疗计划^[164,165]。在检出 ABPA 的异常上 HRCT 比胸片更敏感^[166]。在一项对 10 例 ABPA 的薄层(3mm)CT 和胸片比较研究中^[164]，CT 在 60 个肺叶中报告了 31 个肺叶有支气管扩张，而胸片仅在 15 个肺叶中见到支气管扩张；CT 对检出中央性支气管扩张也更敏感。在另 1 项研究中，对 2 例儿童 ABPA 用 8mm 层厚的 CT 扫描和支气管造影做了比较^[165]，CT 能在 27 个肺段中的 24 个肺段中辨认出中央性支气管扩张。

如前所述，虽然 ABPA 仅只发生在哮喘病例中，但单独根据临床在一般的哮喘人群中做出诊

断是困难的。哮喘和 ABPA 的许多表现特征是互相重叠的。除了支气管扩张表现外,这些表现特征包括多达 10% 的哮喘病例对曲霉菌发生血清沉淀,多达 25% 的哮喘病例曲霉菌皮肤试验阳性及 IgE 和嗜酸细胞水平升高。在 Neeld 等^[36]的对 ABPA 病例和未合并哮喘病例的 HRCT 比较中,在 ABPA 病例中的 41% 的肺叶有支气管扩张,而哮喘病人仅 15% 的肺叶有支气管扩张。

作为目前最广泛的研究,Ward 等回顾性评估了 CT 对哮喘病人中 ABPA 诊断的准确性^[63]。在 44 例 ABPA 和对照组 36 例哮喘的 CT 表现比较中,作者注意到 ABPA 病例在许多 CT 表现的发生率上与对照组有明显的不同:95% 病例有支气管扩张,而哮喘病例为 28%;67% 有黏液嵌塞,而哮喘病例为 4%。此外,其他人也发现,ABPA 病例比哮喘病例的病情更严重和广泛,常累及 3 叶或 3 叶以上^[63]。要注意的是该研究中支气管扩张的发生率远超过了大多数的其他研究。与常有柱状支气管扩张的囊性肺纤维化比较,在 ABPA 病例更典型的表现为囊状支气管扩张^[140]。

四、巨气管支气管症

也称为 Mounier-Kuhn 综合征的术语巨气管支气管症用于描述一组有显著气管和主支气管扩大的各种病例,常伴有气管憩室、反复性下呼吸道感染和支气管扩张^[177~179]。该病的病因有争论,支持先天性病因的表现包括:组织病理学上缺乏气管支气管肌肉纤维和无肠肌层丛的证据,及伴有包括强直性脊柱炎、马方综合征、囊性纤维化、Ehlers-Danlos 综合征以及儿童中的皮肤松弛等其他先天性或结缔组织疾病^[180,181];与此相反的,有利于后天性因素的表现包括:巨气管支气管症常见于先前无呼吸道感染病史的 30~50 岁男性,常有慢性吸烟史^[180,181]。曾报道巨气管症合并弥漫性肺纤维化者,可能是由于两肺内弹性回缩压的增加导致对气管壁的牵引力增加的结果^[180,181]。

前面已经叙述过巨气管支气管症病例的 CT 表现(图 8-41)^[182~184]。在主动脉弓上 2cm 处测量气管直径 > 3cm,右侧和左侧主支气管直径分

别 > 2.4 mm 和 2.3 mm,即可明确巨气管支气管症的诊断^[182]。其他表现包括扇状气管和(或)憩室,沿气管后壁的憩室尤其常见。显著的气管软化也常见,表现在呼吸时气管直径的显著缩小,甚至形成气道闭锁,则提示为气管软化。

巨气管的重要性在于其伴有的远端气道炎症。在 75 例可能为支气管扩张的 CT 评价研究中,Roditi 和 Weir^[161]发现其中 12% 的病人有气管扩大,包括 42 例 CT 有支气管扩张证据病例中的 7 例(12%),及 32 例无支气管扩张者中的 3 例(6%)。这些数据提示巨气管症可能在无效咳嗽和黏液停滞的病例中形成异常的黏液廓清,易于发生感染,从而导致在发生支气管扩张上起病因作用。



图 8-41 伴支气管扩张的巨气管支气管症

注:隆突层面显示两侧左右主支气管非常增大,伴两侧薄壁的囊状支气管扩张。在巨气管支气管症中常见支气管扩张

五、Williams-Campbell 综合征(先天性支气管软化综合征)

Williams-Campbell 综合征是一种少见类型的囊状支气管扩张,系因第 4~6 级支气管软骨缺陷所致。HRCT 能显示中央性囊状支气管扩张伴远端的可能代表空气潴留或细支气管炎的异常透亮区。这些表现在 Williams-Campbell 综合征与其他原因的囊状支气管扩张的鉴别中 useful(图 8-42);也曾有本病的中央支气管在吸气时呈气球样扩大和在呼气时塌陷的报道^[186]。

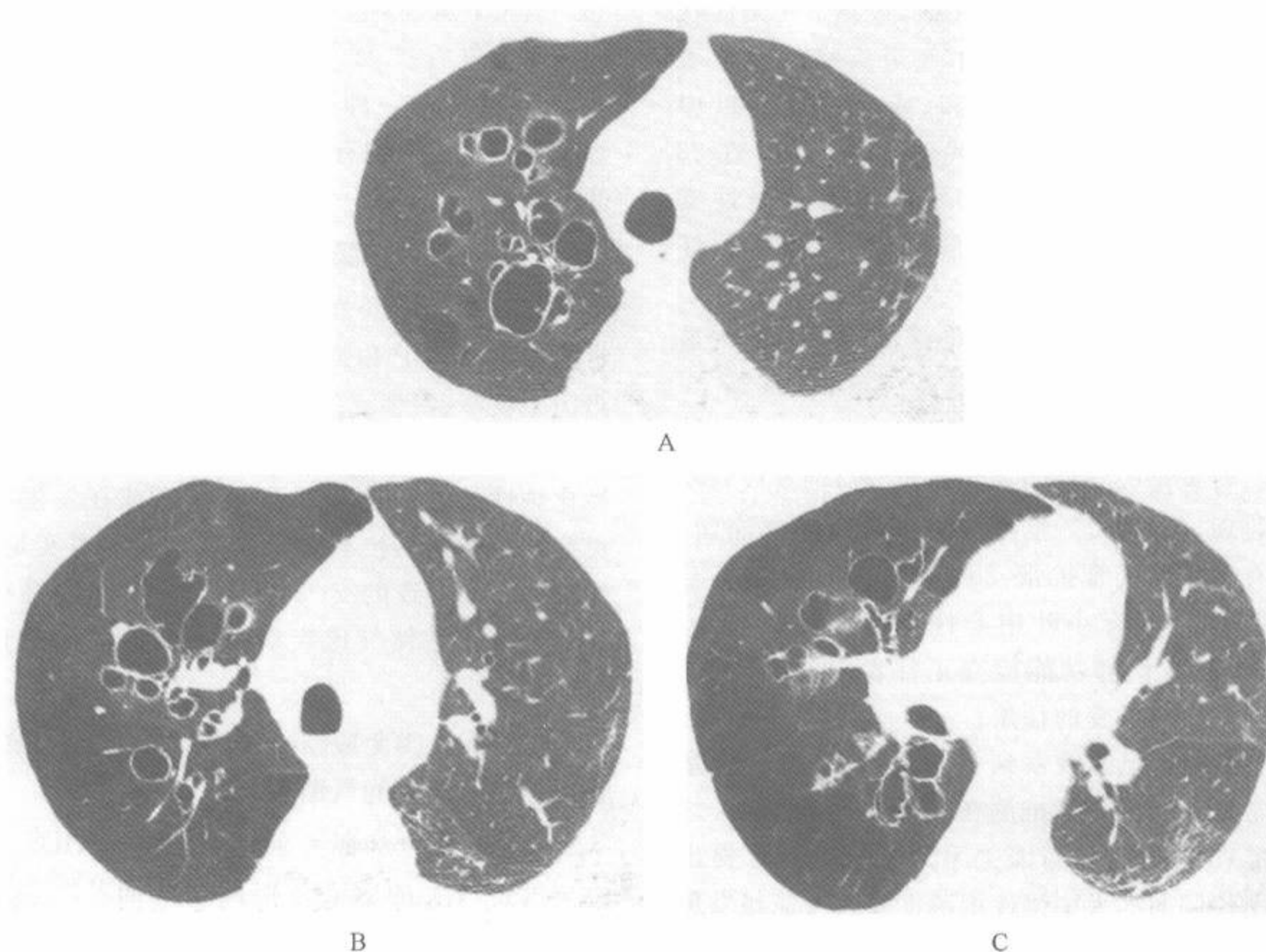


图 8-42 有支气管扩张的 Williams-Campbell 综合征,左肺已置换

注:切除后的左肺组织学证实为中央支气管软骨缺陷。3个层面的 HRCT 显示在中央肺区内显著扩大的支气管。肺周围部透亮,尤其在移植的正常左肺比较时更显得透亮。这种透亮反映了空气潴留和马赛克灌注

六、 α -1-抗胰蛋白酶缺乏

除了肺气肿,支气管扩张也常见于 α -1-抗胰蛋白酶缺乏的病例中。King 等在一组 14 例 α -1-抗胰蛋白酶缺乏的研究中发现 6 例(43%)有支气管扩张^[187]。有关的事实是约 50%这种酶缺乏的病例有明显的气道疾病症状,尤其慢性咳痰。奇怪的是,还没有完全证实支气管扩张伴有其他类型肺气肿的发生率^[187]。

七、全身性疾病中支气管扩张

支气管扩张可以是许多主要的全身性疾病中的 1 种重要表现。特别有意义的是支气管扩张和类风湿性疾病和炎症性肠道疾病之间的关联。

(一)胶原-血管性疾病

类风湿关节炎(RA)可以合并多种实质性异常,包括肺纤维化、闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP),呼吸道感染(包括结核)和坏死性结节。作为一种和 RA 有关联的,包括支气管扩张和细支气管扩张的气道疾病常被忽略^[188]。虽然以前报道 RA 病例中 5%~10%发生气道疾病,但自从应用 HRCT 后,估计高达 35%的 RA 病例发生支气管扩张^[189~192]。例如 McDonagh 等在评价 20 例有临床和放射学证据的 RA 中,发现 6 例有支气管扩张,包括 2 例先前胸片认为是弥漫性间质纤维化者^[190]。在同一研究中,20 例已明确为 RA,而胸片正常、无症状的对照组中,4 例有支气管扩张。在 Remy-Jardin 等报告的 38 例已明确为 RA 的研究中,发现 23 例(30%)有支气

管扩张或细支气管扩张的证据,包括 8% 无症状的病例;另 6 例有提示为小气道疾病的其他表现^[189]。这些表现包括线样和(或)分支状小叶中心性致密影,作者相信它们代表了 BO^[189]。在 23 例支气管扩张者中,7 例蜂窝区内有牵引性支气管扩张,其余 16 例无肺纤维化的 CT 证据。

最近,曾显示在胸片正常的 RA 病人中,气道疾病的发病率比原来想的要高。在 Perez 等^[192]在 50 例胸片正常的 RA 的研究中报告 35 例(70%)有直接或间接的支气管和(或)细支气管疾病的表现,包括 32% 在呼气扫描时有空气潴留,30% 有柱状支气管扩张,20% 在吸气扫描上有马赛克灌注,6% 有小叶中心性结节。重要的是,HRCT 在 33 例肺功能检查正常者中的 20 例描述出了小气道病变的征象。

长久以来已经观察到 RA 病例中的气道阻塞特别常见^[193],导致了推测在支气管扩张和 RA 之间可能存在一定的病因关系^[188]。例如,曾提出在有遗传倾向病人中慢性细菌性感染可能触发免疫反应,而导致了自身免疫性疾病。这方面,曾观察到支气管扩张可早于 RA 的发生几十年。与此相反的,也曾提出皮质激素或有关的治疗,尤其是免疫抑制治疗本身,可导致呼吸道感染发生率的上升,也曾提出 RA 和支气管扩张之间的关系可能反映了共有的遗传倾向,虽然这一点仍有争议^[191]。最近又提出在 RA 病例中的气道阻塞仅继发于支气管扩张,事实上主要反映了有 BO 存在^[189,194]。

不管支气管扩张在 RA 的病因上起什么作用,曾显示虽然没有证据显示有支气管扩张共存的病例有更严重的 RA,这些病例的存活率是低的。Swinson 等^[195]在 32 例同时有 RA 和支气管扩张的病例-对照组的 5 年存活率研究中,匹配以年龄、性别和病期相同 32 例仅有 RA 者,及 31 例仅有支气管扩张者;发现同时有 RA 和支气管扩张者的病死率较一般人群高 7.3 倍,较单纯 RA 者高 5 倍,较单纯支气管扩张者高 2.4 倍。

和未料到的 RA 病例中的高支气管扩张发病率类似,曾显示在 20% 以上的全身性红斑狼疮(SLE)病例中有支气管扩张^[196]。Banker 等在 45 例确诊为 SLE 但胸片表现者的回顾性研究中,

38% 有 CT 异常,包括 20% 有支气管管壁增厚,18% 有支气管扩大^[197];而支气管扩张曾常不被认为是 SLE 的一种表现^[188]。在原发性 Sjogren 综合征中也注意到有类似的未料到的高气道病变的发病率。

(二)溃疡性结肠炎

在溃疡性结肠炎病例中曾发现有多种气道异常。除了 BOOP 和弥漫性间质性肺病外,还包括声门下狭窄、慢性支气管炎、大或小气道的慢性化脓性炎症^[188]。类似的情况也见于 RA 病例中,慢性化脓性气道疾病可先于、或同时或在发生肠道炎症性疾病之后出现。特别有意义的事实是,不像其他原因所致的支气管扩张,伴有溃疡性结肠炎的慢性化脓性气道疾病对吸入激素治疗有反应^[188]。

(三)和人类免疫缺陷病毒及获得性人类免疫缺陷综合征有关的气道疾病

很多报道已经证实在 HIV 阳性/ AIDS 病例中与气道有关的感染性疾病在增加^[31,34,199~202]。在由于常规预防措施使得 PCP 的发病率明显下降的同时,包括细菌性肺炎和支气管炎的下呼吸道感染,已经取代 PCP 而成为 AIDS 病中最常见的肺部感染^[203~205]。如 Wallace 等在超过 1 000 例无明确 AIDS 病的 HIV 阳性病例的研究中,发现其发生急性支气管炎的发病率明显高于 HIV 阴性者^[205]。最常见的致病菌为流感嗜血杆菌,蓝绿色假单胞菌,草绿色链球菌,或肺炎链球菌,及事实上已叙述过的广范围的累及气道的包括分枝杆菌和真菌感染的感染菌^[199]。

首先由 Holmes 等报道^[201],以后被 McGuinness 等证实^[31]的在 HIV 阳性病例可发生快速进展的支气管扩张。虽然其病因还不清楚,但可能是因反复的累及气道的细菌感染导致了支气管扩张,也可能是 HIV 感染直接作用于肺的免疫系统增加了易感性。曾显示在 CT 见到的气道扩大和支气管肺泡灌洗(BAL)时中性粒细胞升高相关。King 等在一项对 50 例 HIV 阳性者和 11 例 HIV 阴性者的比较研究中,发现 CT 上有支气管扩大病例的 BAL 中性粒细胞计数明显升高($P=0.014$)及弥散功能明显降低($P=0.003$)^[34]。正如作者注意到的,可能是由于人类中性粒细胞弹

性蛋白酶的作用,中性粒细胞是肺损害的重要介质。

与 AIDS 有关的气道疾病在 HRCT 上有多种异常表现,这事实反映了所涉及致病菌的数目。HRCT 表现包括支气管管壁增厚、支气管扩张、伴树芽征的支气管或细支气管嵌塞、腔内肿块或结节及实变^[199];典型的以下叶为著。也曾强调过空气潴留是 HIV 阳性病例的常见表现^[206],提示小气道病变可以使功能明显降低和出现在更明显的大气道病变表现之前。Gelman 等^[206]评价了 59 例的吸气和呼气 HRCT,其中 48 例 HIV 阳性,11 例 HIV 阴性。呼气 CT 证实 33 例有局灶性空气潴留,其中 30 例 HIV 阳性,3 例 HIV 阴性($P=0.0338$)。有空气潴留者的 FEV₁、用力中段呼气流量,和弥散量等平均值较 CT 表现正常者明显为低(分别为 $P=0.001$, $P=0.021$ 和 $P=0.003$)。

还应该注意,虽然没有细菌性或病毒性感染常见,但气道也是真菌感染的部位,特别是曲霉菌(图 8-43)。典型的病例发生在 HIV 感染的晚期,常有其他危险因素,包括应用皮质激素和粒细胞减少,约 10% 已报道的有曲霉菌感染的 AIDS 病例累及气道^[199]。也报告过一些不同亚型曲霉菌气道感染的病例,包括坏死性急性气管支气管炎、阻塞性支气管曲霉菌病和慢性空洞性实质性曲霉菌病,这些可能代表了一种潜在的能累及气道的真菌疾病谱^[207~209]。

在真菌疾病谱的另一端是阻塞性支气管曲霉菌病,代表了在有明确组织侵犯之前的阶段,典型的阻塞性支气管曲霉菌病有急性发热、呼吸困难

和伴有真菌性铸形物的进行性咳嗽,CT 上的特征表现为累及下叶气道的黏液嵌塞^[209]。曾提出这种类型的病变只发生在 AIDS 病例中。极少数情况下曲霉菌病主要累及小气道而没有大支气管感染。仅描述过 2 例 AIDS 出现了曾称为慢性空洞性实质性曲霉菌病类型的感染,在未侵犯支气管情况下,有坏死性碎片和真菌充盈在呼吸性细支气管,并延伸到邻近肺泡腔内^[210]。与此相反的是坏死性气管支气管曲霉菌病(也称为弥漫性、溃疡性和假膜性气管支气管炎),有明显的肺组织侵犯,导致 CT 上的包括从气道壁上的细小的灶性不规则和结节到伴有或不伴有肺实质浸润的气道阻塞等各种表现。

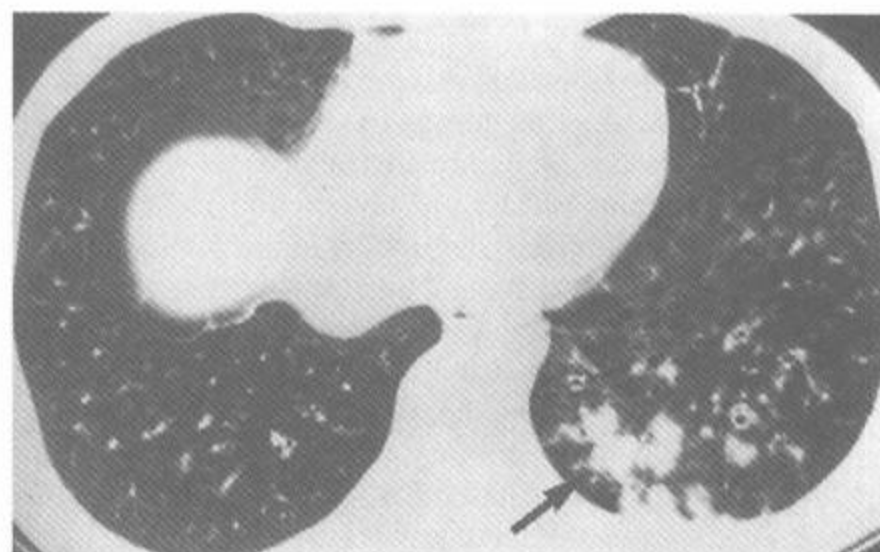


图 8-43 伴支气管扩张的获得性免疫缺陷综合征(AIDS)

注:32岁,男性,有咳痰和左下叶感染。1.5mm 横断图像。左下叶后基底段有圆形和管状致密影(箭)符合在无实质性实变中的黏液嵌塞。在支气管镜检查时可见支气管黏膜有炎症,管腔为炎症性物质和菌丝堵塞,经鉴定为曲霉菌

第三节 细支气管炎

细支气管炎是用于叙述小气道炎症的非特异性术语。虽然曾提出过许多包含广泛的细支气管炎感染的临床和病理谱的多种分类法,但没有一种分类获得了广泛的认可^[211]。至少部分的原因是有太多的特殊疾病和组织学表现之间缺乏一致。如 RA 病例可以发生 BO、BOOP、滤泡性细支气管炎或全小叶性细支气管炎。或许最混淆的事实是,甚至在较狭窄的组织学和病因或临床分类的

范围内,在有关合理的术语上仍很少能达成一致。

一、细支气管炎的病理分类

组织学上,细支气管炎可用不同方法分类,但是有几种病种一直为不同的作者所认可^[21,212]。这些包括肺泡性细支气管炎、呼吸细支气管炎、缩

窄性细支气管炎和伴腔内息肉的闭塞性细支气管炎(见表 8-7)。在有的分类中,将呼吸细支气管炎分类于肺泡性细支气管炎,缩窄性细支气管炎和伴腔内息肉的 BO 被认为是 BO 的亚型。

表 8-7 细支气管疾病:病理学分类

细胞性细支气管炎	
常见	感染性细支气管炎 过敏性肺炎
少见	滤泡性细支气管炎 全细支气管炎
呼吸细支气管炎	
常见	呼吸细支气管炎 呼吸细支气管炎-间质性肺病
少见	脱屑性间质性肺炎
缩窄性细支气管炎	
常见	继发性(即合并感染、药物性、胶原-血管性疾病、移植)
少见	特发性
伴腔内息肉的闭塞性细支气管炎	
常见	特发性 继发性(即合并感染、药物性、胶原-血管性疾病、移植)

(一)细胞性细支气管炎

细胞性细支气管炎是一类不同的疾病,其特征是都有同时累及细支气管腔和管壁的炎症性细胞浸润,并有一定程度纤维化。进一步可以急性、慢性或以细胞类型为主来分类,最常见的包括:①感染性细支气管炎(细菌性、病毒性、支原体和真菌性);②胶原-血管疾病中的滤泡性细支气管炎;③全细支气管炎;④吸入性细支气管炎;⑤伴过敏性肺炎的细支气管炎;⑥哮喘。在支气管扩张和慢性阻塞性肺病病例中也常见非特异性细胞性细支气管炎。

(二)呼吸细支气管炎

呼吸细支气管炎是与吸烟有关的气道和肺部疾病谱中的一部分,其特征是在呼吸细支气管和肺泡内有色素性巨噬细胞堆积。这类疾病包括呼吸细支气管炎(RB)、呼吸细支气管炎-间质性肺病(RB-ILD)和也称作肺泡巨噬细胞性肺炎的脱屑性间质性肺炎(DIP)^[213~217]。虽然 RB 典型的偶见于无症状的吸烟者中,但现在已经认识到有些吸烟者有弥漫性间质性肺病的症状和体征,即所谓的 RB-ILD。组织学上,这些病例被认为是有远离呼吸细支气管进入到邻近肺泡间隔内的炎症和纤维化证据的加强型 RB。不同的是, DIP 病例有更明显的弥漫性受累,且更可能发生实质性纤维化和进行性肺病。曾提出将 RB, RB-ILD 和 DIP 进一步归类为一大组与吸烟有关疾病中,适当的术语是与吸烟有关的间质性肺病,这还应包括小叶中心型肺气肿和朗汉斯细胞组织细胞增多症^[216]。从呼吸细支气管炎和发生小叶中心型肺气肿之间可能有关这一点上,是支持这种分类系统的^[216,217]。

(三)缩窄性细支气管炎(闭塞性细支气管炎)

缩窄性细支气管炎的组织学定义为主要发生在细支气管上皮和黏膜肌层之间的向心性纤维化,导致了细支气管的显著狭窄和(或)闭塞,无管腔内肉芽肿性息肉或周围的实质性炎症。临床上,缩窄性细支气管炎伴有明显的气流阻塞,常对皮质激素治疗无反应^[218,219]。在胸片上,除了有过度充气外很少有其他异常。这种病理表现和临床症状在一起被称为 BO。它可来自多种疾病或状态,以后详述。

(四)伴腔内息肉的闭塞性细支气管炎

伴有腔内息肉的 BO,也称为 BOOP 或隐源性机化性肺炎(COP),其定义是在呼吸细支气管和肺泡管内有肉芽肿性息肉(Masson 体)并伴有有机化性肺炎^[220~222]。由于大部分病例突出的组织学异常是有机化性肺炎,常用术语 BOOP 和 COP 来描述此种状态。

曾描述过 2 种不同性质类型的管腔内纤维化或 Masson 体。I 型 Masson 体表现有丰富的黏液基质,少量纤维化,和仅有少许或无纤维蛋白,可能代表不成熟的间质细胞。与此不同的 2 型

表 8-8 细支气管疾病的病因学分类

常见
感染(细菌、真菌、支原体、病毒、寄生虫)
吸烟
免疫性疾病
器官移植
结缔组织疾病
过敏性肺炎
放射性
慢性吸入性
少见
吸入性疾病(毒气、烟雾、粉尘)
药物和化学品,包括食用守宫木
神经内分泌细胞增生
Wegener 肉芽肿
溃疡性结肠炎
急性和慢性嗜酸性肺炎

Masson 体内含纤维蛋白和有成肌肉纤维的组织化学性质。这种不同可能是重要的,正如至少在 1 项有 1 型病变者的研究中显示的,他们对皮质激素治疗有好的反应,而 2 型病变者常对治疗无反应^[223]。

虽然大多数 BOOP 病例是特发性的,相似的表现也可以在各种临床疾病中见到。正如 Katzenstein^[219]描述的,BOOP 可分为 3 类,第一类 BOOP 基本上是呼吸道疾病,包括特发性 BOOP 和 RA 引起的 BOOP、吸入毒性、药物毒性和胶原-血管性疾病;包括细菌和病毒的先前的感染;急性放射性肺炎^[219,224]。第 2 类 BOOP 是与病理过程无关的周围性非特异性反应,包括肿瘤、炎症性肉芽肿、脉管炎、甚至梗死。最后一类 BOOP 是其他某些疾病中的一小部分,包括过敏性肺炎、非特异性间质性肺炎和朗汉斯细胞组织细胞增多症等^[219]。正是上述原因,经支气管镜活检见到的符合 BOOP 的表现如不结合详细的临床和放射学资料时,其价值有限(图 8-52、8-53)^[219]。

BOOP 不仅反映有腔内息肉存在,更有累及肺泡管和肺泡的广泛的炎性改变。BOOP 特征性的导致主要为限制性的肺部疾病,在胸片上表现为边缘模糊的肺实质实变区^[211,218,219,225]。BOOP 已在第 6 章叙述。

二、细支气管炎的临床和病因分类

也可能根据已知病因或临床表现而分类(表 8-8)。细支气管炎的病因包括:①各种感染,包括病毒、细菌、支原体、真菌和寄生虫;②吸入烟雾、毒气和粉尘,包括吸烟和石棉;③吸入可致过敏性肺炎的有机物;④接触多种药物和化学物品(如胺碘酮、百草枯、守宫木 *sasuropus androgynus*, 也称龙脷叶);⑤广范围的免疫性疾病,包括结缔组织病;⑥作为骨髓、心脏或肺移植后的合并症。细支气管炎也常见于其他许多累及肺的疾病,包括血管炎,嗜酸性肺综合征,炎症性肠病和慢性吸入^[226]。BO 也曾在神经内分泌细胞增生病例中叙述过^[227]。

三、细支气管炎的 CT 分型

可以毫不夸张地说 HRCT 的引入彻底改革了我们在小气道疾病诊断上的能力^[3,18,19,27,85,88,89,161,228~237]。即使在临床怀疑的病例中,也很少能做出细支气管炎的诊断,这反映了胸片或生理学方法在小气道疾病诊断上的不可靠。结果,小气道病变常需组织学来肯定。然而,HRCT 的表现即使没有诊断性,也常有提示性。据我们的经验,CT 表现经常是第 1 次指出有小气道病变者。同样重要的是,HRCT 提供了对疾病范围和严重度的最可靠的评估,也提供了一种可靠的无创性对治疗反应的评估,而毋需反复的组织学评价。

(一)解剖分析

含有能辨认的,壁内有软骨的气道远端的气道称为细支气管。终末细支气管是最远端的纯粹传送气体的气道,长度自 0.8~2.5mm,常位于 6~23 级气道。呼吸细支气管位于终末细支气管远端,其定义为衬以纤毛上皮和被肺泡隔断的气道^[148,238]。沿着肺泡管和肺泡囊,呼吸细支气管构成肺的气体交换单位。正常的细支气管有许多不同类型的细胞,包括称作 Clara 细胞的特殊的柱状分泌干细胞,及神经内分泌或 Kulchitsky 细胞。与此不同的是,在不吸烟者中很少见到分泌

黏液的杯状细胞及与支气管相关的淋巴组织。

沿着伴行的肺动脉分支,细支气管位于次级肺小叶的中央。正常时,仅在壁的厚度大于 $300\mu\text{m}$ 时,相当的支气管直径 $1.5\sim 2\text{mm}$ 大小时才能见到个别的气道。结果,管腔直径约 0.6mm 的正常细支气管不能在 HRCT 上辨认。

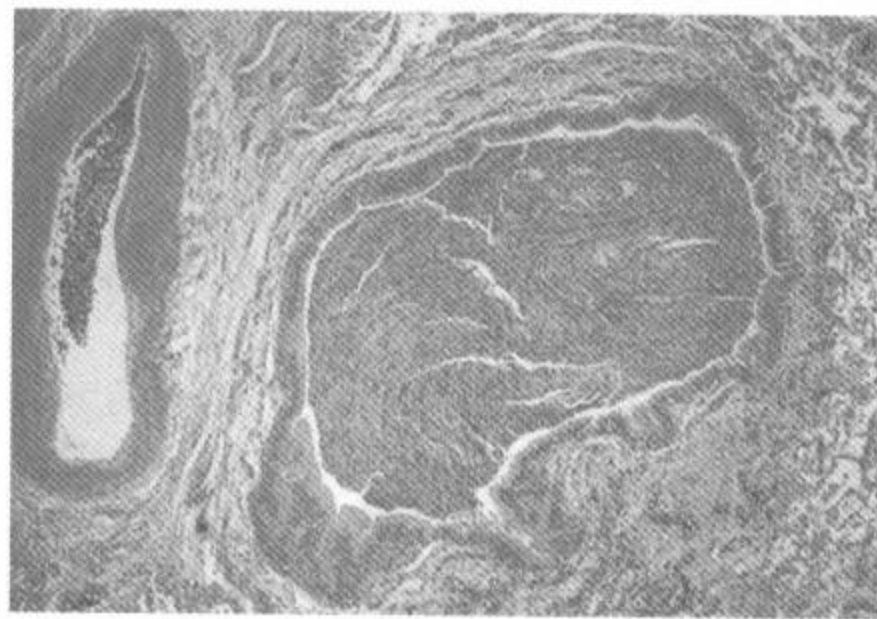
虽然术语小气道疾病常作为细支气管疾病的同义词,但该术语的原始定义是用于叙述导致吸烟者中度至重度气流阻塞的周围性气道的炎症改变^[239]。随后由 Macklem 等^[240]提出的定义是在无肺气肿病史或慢性支气管炎证据病例中的特发性慢性气流阻塞综合征者中。小气道疾病的概念本质上是生理性的,其病变累及直径 $2\sim 3\text{mm}$ 的

气道。解剖和生理学定义上的差别是明显的,由于小气道阻力仅约占全部气道的 10% ,结果,在常规肺功能测量发生异常前,特别在测量呼吸道阻力时,已有许多小气道有了损害。

虽然不能辨认正常小叶内的细支气管,但已有了细支气管疾病的直接和间接征象的描述^[18,19,161]。直接征象来自细支气管的分泌物、细支气管周围炎症,或较少见的细支气管壁增厚等,它们特征性地表现包括分支状或 Y 形线状致密影(图 8-17、8-44),或边缘模糊的小叶中心性结节(图 8-45)。较少见的是由细支气管炎症导致的支气管扩张,呈小的小叶中央透亮区^[3,70,85,89]。



A



B

图 8-44 感染性细支气管炎:衣原体肺炎

注:A. 中肺部的 5mm 层面显示中央性腔内病变部分阻塞了远端左主支气管(空箭),左下叶背段有群集的边缘模糊的结节围绕着周围部血管,后者可恰当的叙述为像树芽的表现,它们不达到胸膜面,这是明确和淋巴管周围分布不同的小叶中心的特征性表现,呈树芽表现的小叶中心性结节对感染性细支气管炎有诊断性。该例是中央性类癌的结果;B. 图 A 肺叶切除术后组织切面,显示在细支气管内有浓缩的感染性分泌物

对间接征象也有叙述,其中最重要的是在吸气扫描上的马赛克灌注表现和在呼气末扫描上见到的局灶性或广泛性的透亮区及空气潴留^[116,161,241,242]。

综合各种 HRCT 表现,可以将细支气管炎分类为 4 种基本 HRCT 表现类型中之一(表 8-9)。

它们包括:①有树芽表现的细支气管疾病;②有边缘模糊的小叶中心性致密影的细支气管疾病;③有肺衰减增加区的细支气管疾病;④有局灶或弥漫性磨玻璃影和(或)实变的细支气管疾病。应用这种分类法结合临床表现,即使在未结合组织学,常能做出准确诊断。

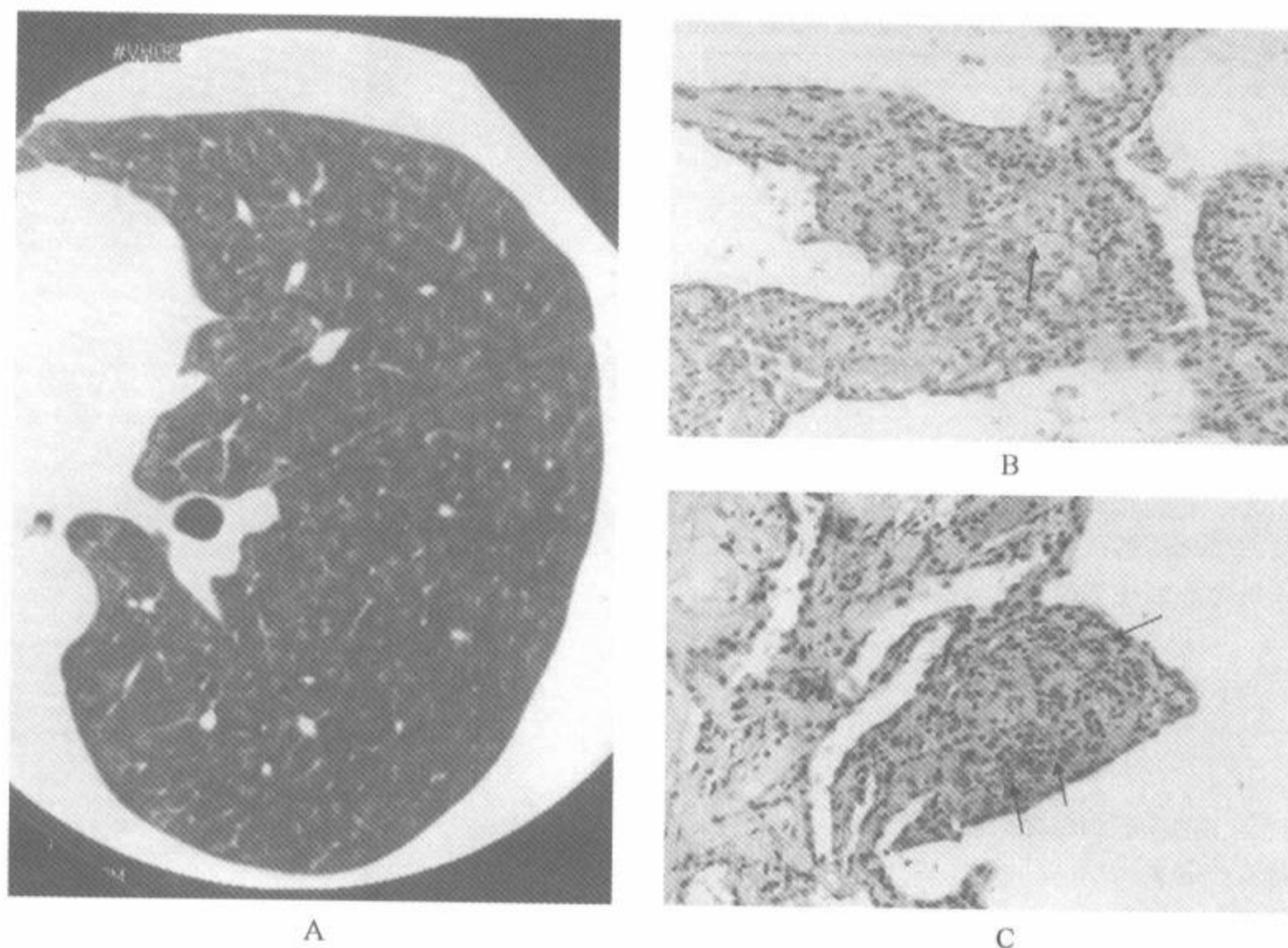


图 8-45 小叶中心性结节—过敏性肺炎

注：A. 左中肺部的靶重建 HRCT，显示典型的小叶中心性结节，虽然其中有的呈分支状，但大部分最好描述为边缘模糊的磨玻璃影结节，而无分支的证据，弥漫性分布是亚急性过敏性肺炎的特征；B. 另一例也是过敏性肺炎的开胸活检，显示间质内有泡沫细胞（箭）；C. 图 B 病例的不同切面，显示有边缘模糊的非干酪性肉芽肿（箭），这些组织学表现是过敏性肺炎的特征

（二）伴树芽征的细支气管疾病

该组疾病的标志是扩大的，充满黏液的细支气管，形成小叶中心性结节、分支状或 Y 形致密影，类似于 TIB（树芽征）或儿童小玩偶的表现（图 8-17、8-31、8-32、8-44、8-46～8-48）^[84~86]。TIB 表现是细胞性细支气管炎的最典型表现。据我们的经验，这种表现几乎总是急性或慢性感染的结果（表 8-9）。TIB 的鉴别诊断已在第 3 章内详细阐述。

Aquino 等^[84]发现在 25% 的支气管扩张病例（包括囊性纤维化和 ABPA 病例）和 17% 的急性感染性支气管炎或肺炎的病例中出现 TIB。另一方面，在 141 例包括肺气肿、RB、缩窄性细支气管炎、BOOP 和过敏性肺炎等其他非感染性气道疾病的 HRCT 研究中，无 1 例有这种表现。

1. 感染性细支气管炎 不论是什么原发病，TIB 征表现几乎总是由急性细支气管炎所致（图

8-17、8-47）。正如 Im 等^[27]证实的，在结核病病例中，TIB 征与病理上的终末和呼吸细支气管内有分泌物有关（图 8-44）。它们特征的分布在小叶中心，和在肺的周围部最容易辨认。伴有分支状气道的边界模糊的树芽，反映有细支气管周围肉芽肿，该表现特别常见于由 MAC 所致的慢性感染病例（图 8-30）^[84]或细支气管周围炎症中。在有 TIB 征的病例中几乎总能见到边缘模糊的小叶中心结节或玫瑰花结状结节；如果在横断面上显示有扩大的小叶中央性细支气管时就能见到此种改变。但根据我们的经验，伴随着主要的线状或分支状密度影总有一些其他表现，包括磨玻璃影和（或）实变。随着疾病的痊愈，可见到伴有次级小叶肺气肿的分支状或 V 形致密影，可能是支气管和（或）细支气管阻塞的结果。

感染性细支气管炎通常是可恢复的，最常见的病因是支原体肺炎、嗜血杆菌属流感、衣原体和病毒感染，尤其是呼吸道合胞体病毒。感染性

表 8-9 细支气管疾病的 HRCT 分类

有树芽征的细支气管疾病	
常见	结核分枝杆菌 鸟复合分枝杆菌感染 细菌感染(如囊性纤维化; HIV(+)) 艾滋病病人)
少见	病毒和真菌性感染(如巨细胞病毒, 卡氏肺囊虫肺炎) 亚洲全细支气管炎 胶原-血管性疾病(滤泡性细支气管炎或感染) 哮喘 过敏性支气管肺曲霉菌病
有边缘模糊小叶中心性结节的支气管疾病	
常见	亚急性过敏性肺炎 呼吸细支气管炎伴间质性肺疾病
少见	艾滋病病例中的淋巴细胞性间质性肺炎 滤泡性细支气管炎 矿物粉尘性细支气管炎 胶原-血管性疾病 结节病
有肺衰减减低的细支气管疾病	
常见	肺移植和(或)骨髓移植后的缩窄性细支气管炎 感染后(如 Swyer-James 综合征) 毒性烟雾吸入(如吸烟)
少见	特发性 合并胶原-血管性疾病 食用守宫木 伴神经内分泌增生的缩窄性细支气管炎 结节病
有磨玻璃影和(或)实变的细支气管疾病	
常见	特发性闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP) 伴毒性烟雾吸入的 BOOP 胶原-血管性疾病 感染前 放射治疗
少见	伴无关病理过程的 BOOP(如肿瘤、感染性肉芽肿, 和血管炎) 作为其他疾病的一部分的 BOOP(如过敏性肺炎、朗汉斯细胞组织细胞增多症)

(引自 Müller NL, Miller RR. Disease of the bronchioles: CT and histopathologic findings. Radiology 1995; 196: 3)



图 8-46 感染性细支气管炎

注:右下叶靶重建 HRCT 层面。显示无数小叶中心性线状和分支状结构,符合感染的临床诊断。注意这些致密影都不延伸到胸膜面。随访证实在抗生素治疗后完全吸收

细支气管炎在婴儿和儿童中常见,成人中的诊断也在增加,尤其是在不典型分枝杆菌感染或其他原因的慢性气道病^[28,29]和(或)AIDS 等病例^[34,199]中。虽然组织学检查典型的显示伴有混合性肺泡浸润的呼吸道上皮坏死,并常合并有肺炎,但事实上,在这些病例中很少需要活检。在我们的经验中,结合临床表现的 HRCT 表现常足以在得到痰培养结果之前就开始推测性的抗生素治疗。

应该强调的是类似 TIB 征的表现也见于非感染性疾病中。例如许多报道证实 RA 或 sjogren 综合征病例中可见到线状或分支状的小叶中心性致密影^[189,192,198,243]。虽然常归因于滤泡性细支气管炎^[244~246]或 BO, 其中许多病例同时有咳痰和其他临床体征,提示可能为感染。基于这一点,Hyakawa 等比较了 14 例经开胸肺活检确诊为细支气管炎的 RA 的组织学表现和 HRCT 表现^[247]。在 7 例滤泡性细支气管炎中有

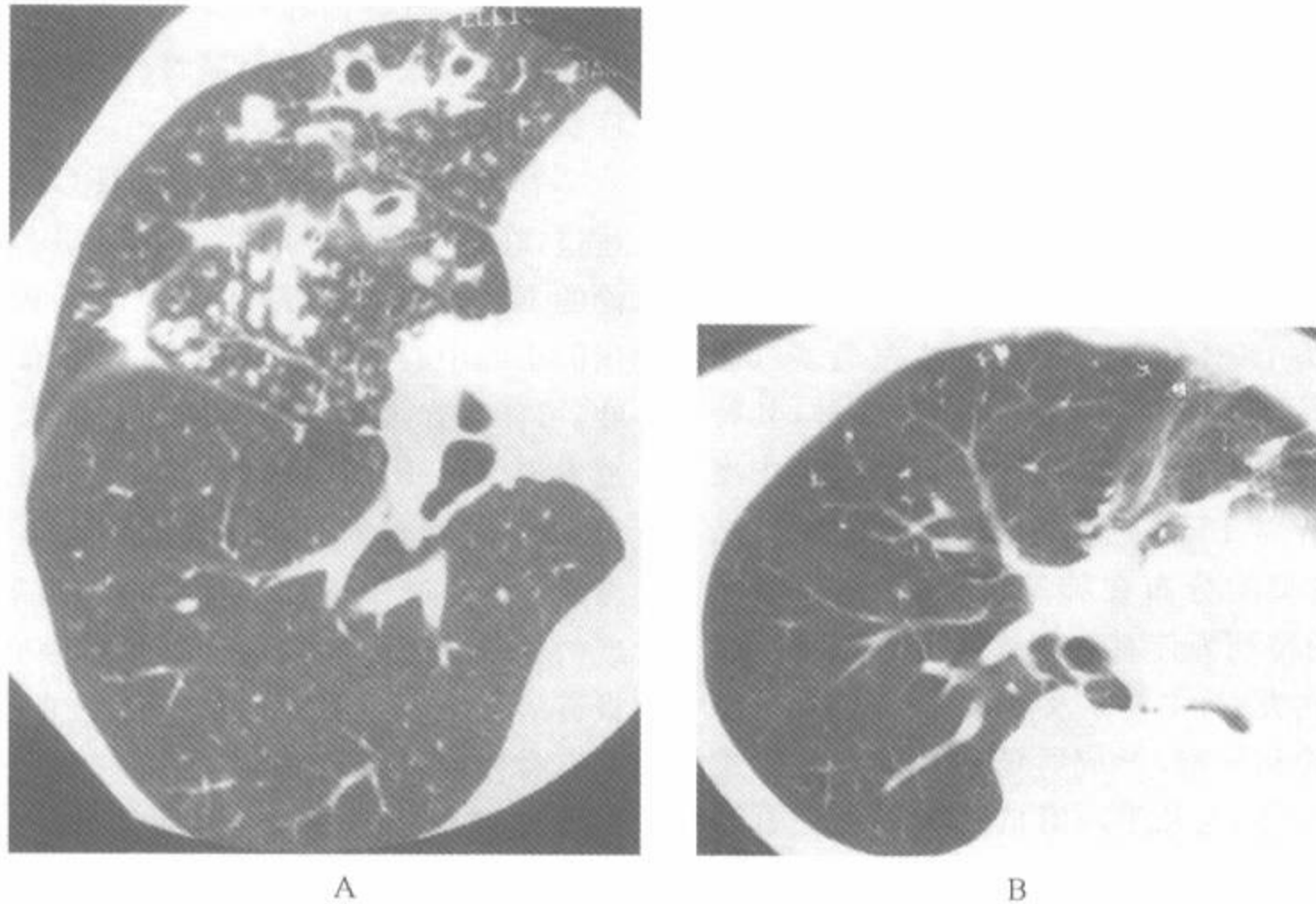


图 8-47 感染性细支气管炎:支气管内结核(TB)

注:A. 已证实为空洞性结核病例的中叶放大层面,注意有典型的树芽征表现,来自结核的支气管内播散;B. 长期慢性结核导致左肺完全不张病例的右中叶的 1mm 层面,血管分支周围可见边缘清楚的结节,否则周围可见明确的透亮带,该表现与来自先前的支气管和细支气管阻塞的伴有局灶性肺气肿的已愈合的结核的支气管内播散有关(引自 Naidich DP, Webb, Müller NL, *et al.* Computed tomography and magnetic resonance imaging of the thorax, 3rd ed. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1999)

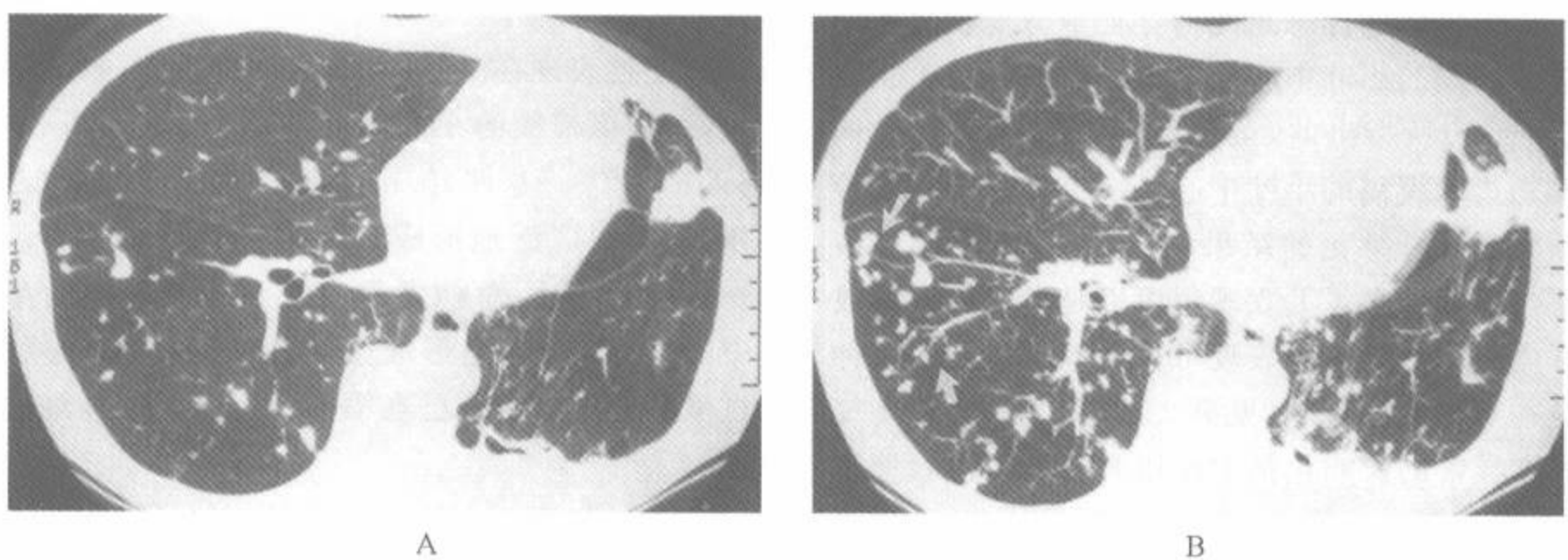


图 8-48 感染性细支气管炎:应用最大密度投影的图像

注:A. 下胸部的 1mm 横断面图像,显示在伴有马赛克衰减的右下叶内有边缘清楚的结节性致密影,左肺底部有明显的结构扭曲;B. 与图 A 相当的应用连续 5 层 1mm 层面重组的最大密度投影图像,在显示右下叶内的结节呈感染性细支气管炎中有特征性的树芽征(箭)上有更好的优势

5例,7例BO中有3例分别见到线状或分支状小叶中心性结节。作者注意到,他们中73%有慢性副鼻窦炎,93%有慢性咳嗽、咳痰。此外,在滤泡性细支气管炎和BO中分别有50%和71%病例痰培养阳性。

2. 全细支气管炎 在亚洲,尤其在日本,常见有一种称为DPB的弥漫性全细支气管炎(图8-63、8-65)^[89]。DPB是一种临床病理病种,其特点是有慢性咳嗽、咳痰和呼吸困难;伴有轻到中度气道阻塞的异常PFTs,胸片上有边缘模糊的结节性浸润,典型的分布在肺基底部^[248]。在组织学上,DPB的特征为伴有单核细胞增多和泡沫巨噬细胞的慢性炎症,主要累及呼吸细支气管管壁、邻近的肺泡管和肺泡,形成所谓的全细支气管炎单位病变^[248]。因为几乎所有的病例都发生有假单胞菌属的重叠感染,把该病种包括在感染性细支气管炎中是合理的。在HRCT上,都能见到特征性的弥漫性TIB征,主要累及肺基底部,用红霉素治疗后可消失(图8-64)^[249]。尽管起初有改善,DPB常被认为是一种进展性疾病,文献报道5年和10年的活率分别为60%和30%^[248]。DPB在下面要进一步详细叙述。

(三)伴边缘模糊小叶中心性结节的细支气管炎疾病

该组疾病的标志是无树芽征或分支状致密影的边缘模糊的小叶中心性结节(表8-9)。如Gruden等^[85,86]所指出的,虽然在细支气管炎疾病病例中见到边缘模糊的小叶中心性结节常是细支气管周围炎症或纤维化的结果,并且气道内无分泌液嵌塞,但相似的CT表现也可以是淋巴管周围或血管周围疾病。这种表现可见于范围广泛的病种中是并不令人惊讶的(见第3章)。主要为细支气管周围异常的疾病包括RB和RB-ILD,过敏性肺炎,滤泡性细支气管炎,尘肺(如石棉肺、矽肺和煤工尘肺),朗汉斯细胞组织细胞增多症和少见的BOOP。

尽管有大量疾病都包括在该类中,但大多数病例中,如详细结合包括仔细的职业和环境暴露史等临床表现,鉴别诊断是简单的。少数病种有足够的特征性可做出特殊的诊断。

1. 呼吸细支气管炎 RB是一种与吸烟有关的气道和肺疾病,特点是色素性巨噬细胞沉积在

呼吸性细支气管内和肺泡内。典型的RB病例是在无症状的吸烟人中偶然性发现;如果合并临床症状,则称为RB-ILD。

有关RB和RB-ILD的HRCT表现已经叙述过,在第6章有详细阐述(图8-49)。在多数确诊的RB病人中,肺部可表现为正常或有边界模糊的小叶中心性磨玻璃影,主要分布在中叶和上叶,可伴有弥漫性磨玻璃影区。几组已发表的报道发现RB,RB-ILD病人的表现变化很大。第一组Holt等报道的5例病人表现有从正常肺到边缘模糊的小叶中心性或弥漫性磨玻璃样致密影,或两肺基底区肺不张和(或)瘢痕形成。Moon等报道的另一组8例病人HRCT检查中,有5例同时有磨玻璃影和轻度网状影,一例只表现有弥漫性磨玻璃影。总体上,6例是RB、RB-ILD或DIP。有趣的是,有两例病人还有弥漫性小叶中心性肺气肿。

2. 过敏性肺炎 过敏性肺炎是一种慢性、非特异性、主要为间质性淋巴细胞性的肺炎,病变早期主要分布在呼吸细支气管周围,而不累及病变之间的肺^[219],这种表现可持续到病变的后期。另外,近2/3的病例有非坏死性肉芽肿的证据,也是典型的位于支气管周围的间质内。在有些病例中也可见到局灶性BOOP,有特征性的细支气管腔内纤维性栓子。

上述表现在一起,尤其在亚急性期,形成了弥漫性,边缘模糊的小叶中心性结节影,见图3-45、8-50^[251~257]。这些结节呈典型的分布均匀。偶尔,它们很广泛地形成了弥漫性磨玻璃样影。但在仔细观察后,总能发现有无数磨玻璃影的小叶中心性结节,这是形成弥漫性磨玻璃影的原因。过敏性肺炎的表现已在第6章中做了很详细的阐述。

在这些病例中的其他表现是常局限在次级肺小叶内的局灶性空气潴留,它可能是由于吸入的致病因子分布的不均匀而导致的个别的肺小叶受累。也曾推测空气潴留可能代表有闭塞性细支气管炎^[117,257]。

3. 滤泡性细支气管炎 滤泡性细支气管炎代表了与支气管相关的淋巴组织的非特异性淋巴增生。组织学上,滤泡性细支气管炎的特征是反应性生发中心的淋巴滤泡增生,典型者沿细支气管

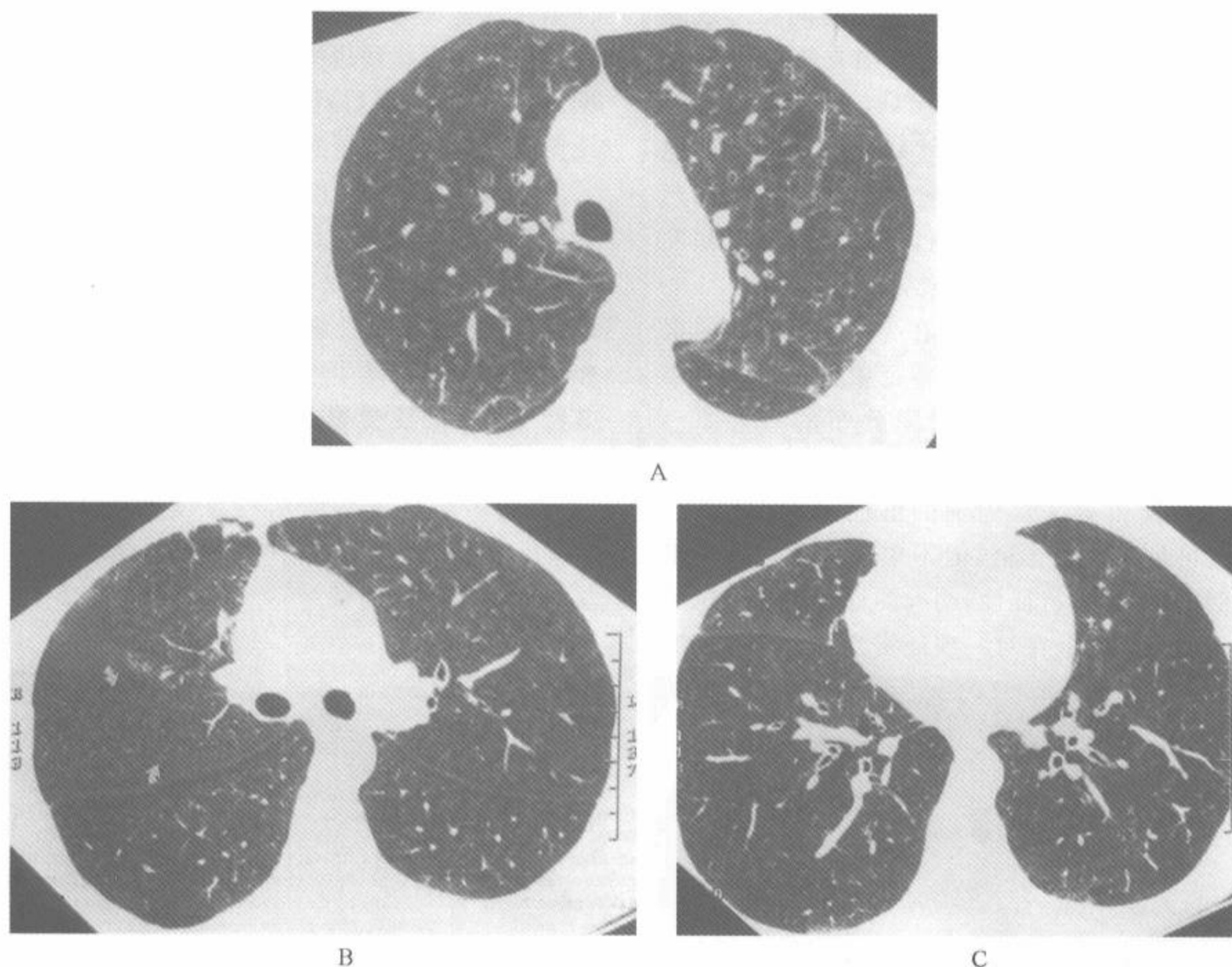


图 8-49 呼吸细支气管炎-间质性肺病(RB-ILD)

注：上、中、下肺部的层面。显示弥漫性小叶中心性磨玻璃致密影结节，无明显的支气管扩张证据(箭，图 B)。在下叶内可见轻度支气管管壁增厚，用窄窗对准小叶中心性改变可使其得到加强。注意并无网状致密影，结构扭曲或管状或分支状结构。这些表现符合在一个有轻度阻塞性肺功能结果的已知为吸烟者中的 RB-ILD 诊断

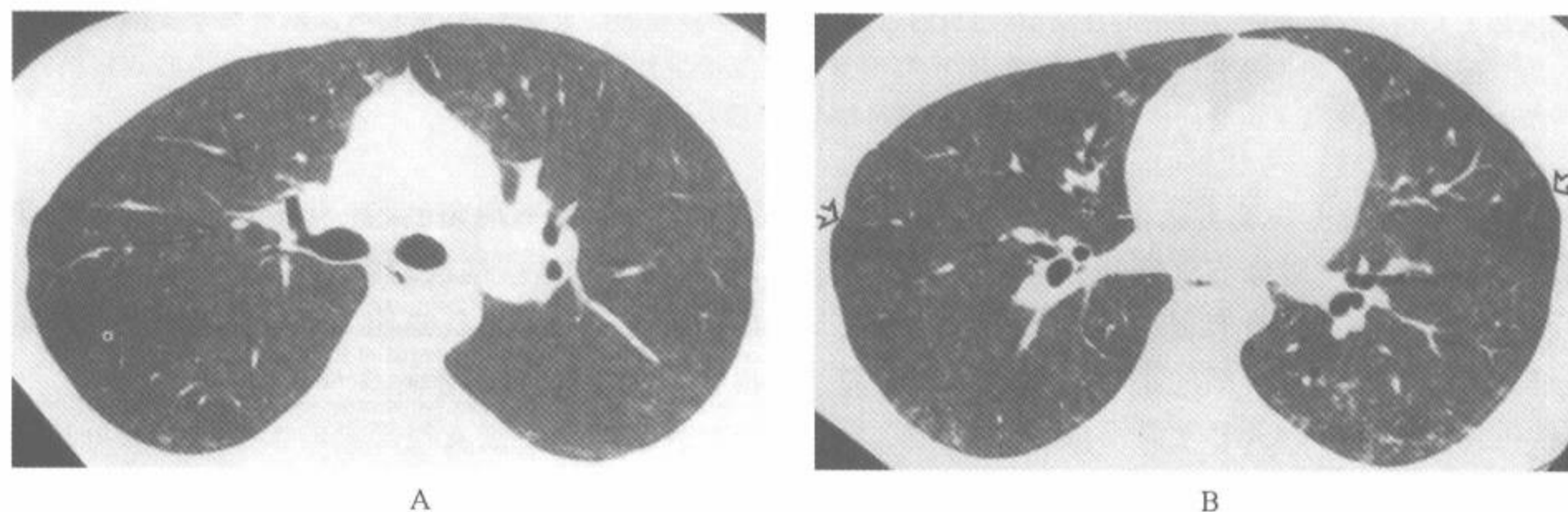


图 8-50 亚急性过敏性肺炎

注：A,B 分别为隆突和下叶的层面显示无数的边缘模糊的小叶中心性磨玻璃影结构，对亚急性过敏性肺炎有特征性。注意无线状或分支状结果，提示为感染性细支气管炎。有轻度，可能为生理性的气道扩大。注意也有局灶性较小的空气滞留区(箭，图 B)，可能是由于吸入因子的不均匀分布而致

分布,少数沿支气管分布。扩散至肺间质形成肺内浸润通常不被认为是滤泡性细支气管炎的特点^[258]。大多数病例有基础疾病,多为胶原-血管疾病,尤其是 RA^[189,245,247] 和 sjogren 综合征、免疫缺陷性疾病和过敏性反应^[259]。在儿童中,典型的发生在出生后 6~18 周,导致呼吸窘迫和发热,常对扩张支气管药和激素无反应。

成年病例的 CT 表现曾在少些小病例数的报告中叙述过^[189,244,260]。其基本征象包括呈两侧小叶中心性和(或)支气管周围分布的直径 3~10mm 的磨玻璃密度结节影,组织学上相应的改变是支气管和支气管周围的淋巴浸润,见图 5-14。也可见磨玻璃影区,但不单独出现。在大多数病例中,虽然有特征性,明确的诊断需要组织学证实,但有趣的是,在对一项证实为有 RA 的滤泡

性细支气管炎病例的报告中,全部病例在 CT 上都同时有分支状和边缘模糊的小叶中心结节的证据,用红霉素治疗后病情稳定或有反复。这种表现使人更相信反映了感染构成了 TIB 征。

类似的 CT 表现也见于淋巴细胞性间质性肺炎(LIP),尤其是在 HIV 阳性和艾滋病病例中(图 8-51)^[33]。特点是成熟淋巴细胞的间质浸润,LIP 时也包括滤泡性细支气管炎在内的与支气管相关的淋巴组织增生性疾病谱中的一部分。虽然其特点是在间质受累上更弥漫,但在组织学上滤泡性细支气管炎和 LIP 之间的鉴别可能是困难的,在大多数经支气管活检证实为 LIP 病例的 CT 上可见边缘模糊的小叶中心性结节,这有可能对两者作出区别。

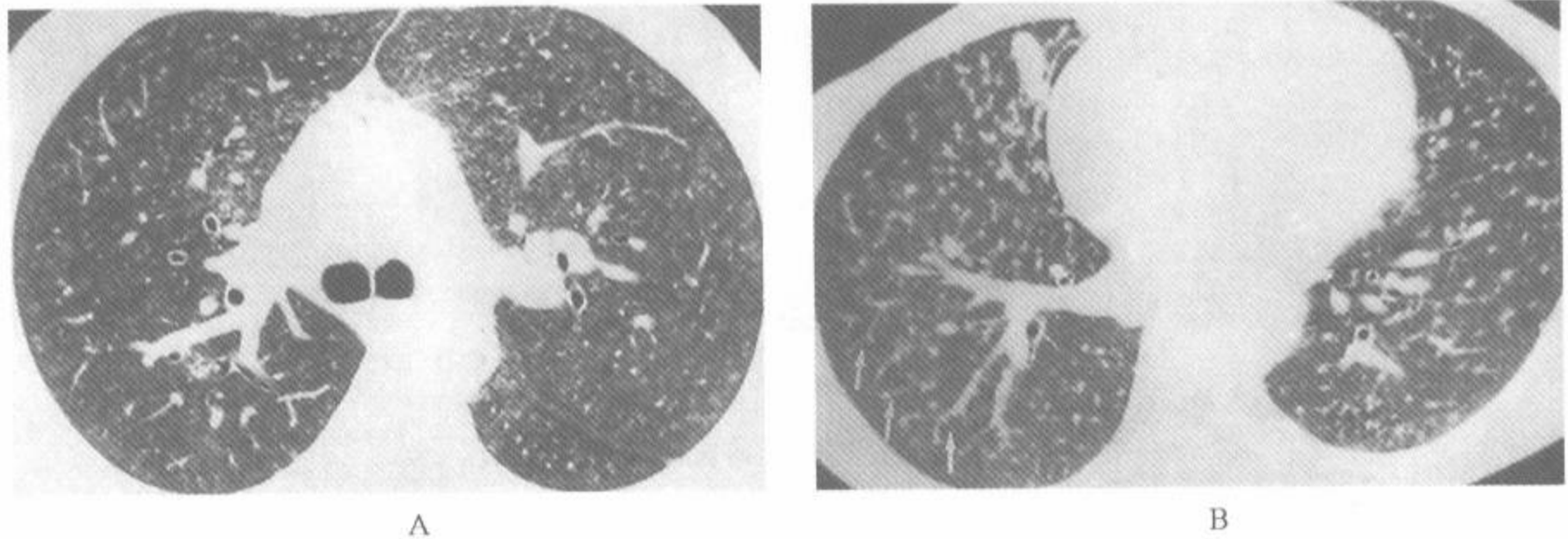


图 8-51 获得性免疫缺陷综合征(AIDS)中的淋巴过度增生性疾病

注:A. 44 岁,女性,由输血而致的 AIDS 病例,有轻度呼吸困难,CD₄ 细胞计数为 123/mm³;1.5mm 层面显示无数直径 2~4mm 的小叶中心性结节,结节的边缘模糊,并呈模糊的磨玻璃衰减,活检时发现继发于淋巴细胞性间质性肺炎的肉芽肿;B. 36 岁,男性,有不典型淋巴过度增生性疾病,1.5mm 层面可见同样大小的致密结节,遍及间质,支气管血管周围分布导致血管边缘呈结节状(箭)

4. 闭塞性细支气管炎机化性肺炎 BOOP 的组织学特征是在呼吸细支气管和肺泡管内有肉芽组织性息肉并伴有机化性肺炎^[220~222]。可见反映了细支气管炎的边缘模糊的小叶中心性结节和局灶性机化性肺炎。BOOP 更常形成斑片状实变。

(四)伴肺衰减减低的细支气管疾病

属于该类的有 BO 病例(即缩窄性细支气管炎或闭塞性细支气管炎)。BO 的定义为组织学上有累及终末和呼吸细支气管的黏膜下和细支气管周围组织的向心性纤维化,导致支气管狭窄或闭塞(图 8-54F)。当周围实质正常时,这个病理

过程典型的是不均匀的,甚至在开胸活检时也难以辨认,虽然这些病例的临床症状较少,但大多数病例表现为进行性气道阻塞,导致严重的呼吸道损害,并常对类固醇治疗无反应。

发生缩窄性细支气管炎的情况包括心肺或肺移植,慢性同种异体物的排斥,伴有慢性移植对宿主疾病的同种异体骨髓移植,特别是有 RA 的胶原-血管性疾病^[211]。还有如在 Swyer-James 综合征中,BO 常是儿童呼吸道感染的后遗症,其中最常见的是病毒^[261];类似的表现也可见于儿童的支原体感染后。缩窄性细支气管炎很少是特发性

的。闭塞性细支气管炎也与食用守宫木有关,守宫木是一种亚洲的小型低地灌木,尤其在中国台湾常食用其生汁液作为一种减肥的方法。也有报道 HRCT 上的马赛克灌注也见于有神经内分泌增生的类癌病例中^[227,263]。

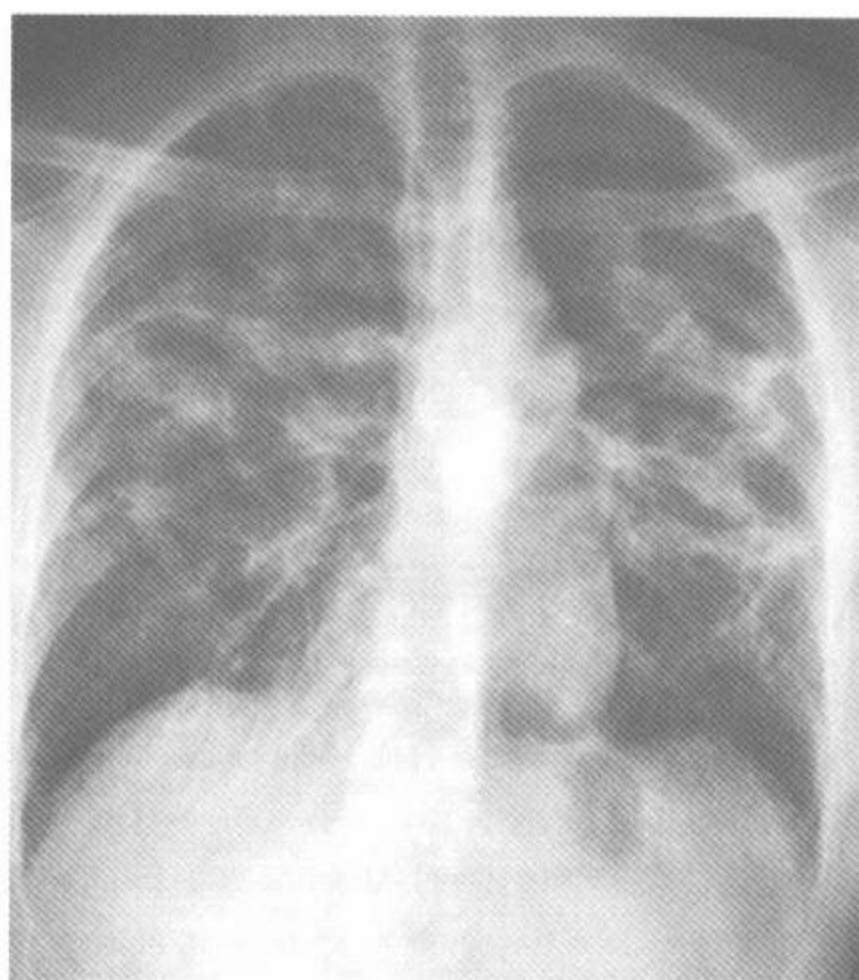
BO 的特征性表现是由于马赛克灌注所致的斑片状衰减减低区和呼气扫描上的空气潴留。其他的表现包括支气管管壁增厚、支气管扩张、肺不张和黏液栓。BO 的 HRCT 表现将在下面详述。

(五)伴局灶性磨玻璃影和(或)肺实变的细支气管炎疾病

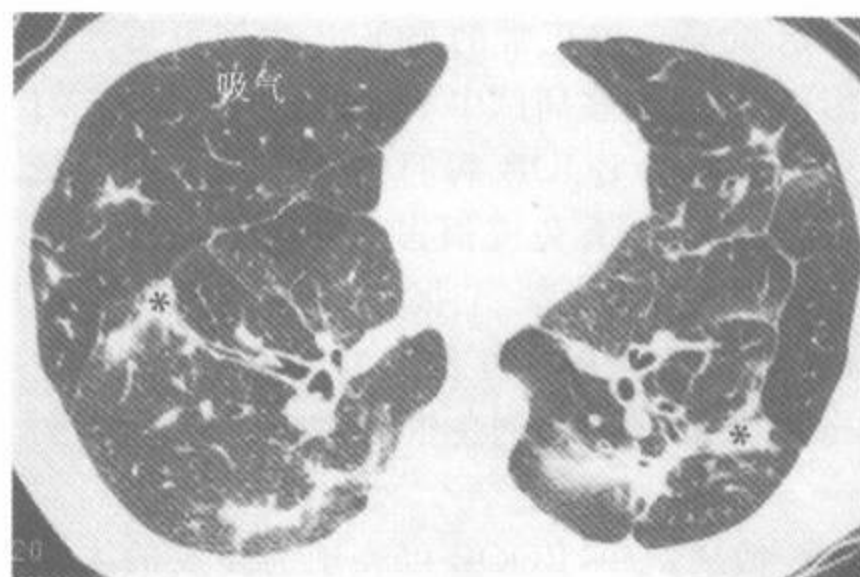
这种表现是 BOOP 的特征性表现^[211,218]。BOOP 的组织学特征是在呼吸细支气管内和肺泡导管内有肉芽组织性息肉(Masson 小体)并伴有斑片状机化性肺炎。

临床上,特发性 BOOP 病例常有 1~3 个月的干咳、低热、气短等病史^[220~222,264,265]。曾叙述有多种胸片表现^[266],最常见的有斑片状、非肺段性、一侧或两侧性气腔实变灶^[221,222,264,265];但少数病例有局灶性结节和不规则的、主要分布在肺基底部的网状致密影。蜂窝少见。大多数有边缘模糊,斑片状气腔实变的病例对皮质类固醇激素有反应,而有间质浸润的病例则反应不佳^[266]。

有人研究了 BOOP 病例的 CT 和 HRCT 表现,这已在第 6 章中详细叙述,见图 3-76、3-77、8-52、8-53^[229,267,268]。最常见的异常包括两侧斑片状实变,见于约 80% 病例中,常分布在支气管周围和胸膜下(图 8-52,图 8-53)。实变区内常见支气管管壁增厚和扩大。虽然 30%~50% 病例可见到主要分布在支气管或细支气管周围的边缘模糊的小结节(1~10mm),但 TIB 征很少见到^[3,84]。



A



B



C

图 8-52 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)

注:A. 胸片显示两侧斑片状边缘模糊的实质实变区;B、C. 分别为肺底部层面的吸气和呼气扫描,显示两侧呈轻度结节状的实质实变区,明确的分布在下叶和支气管周围(B、C 中的星),此外,在呼气像上有空气潴留,中叶最明显。这些表现无特异性,在鉴别诊断中要包括慢性嗜酸性肺炎。本例开胸活检证实为 BOOP

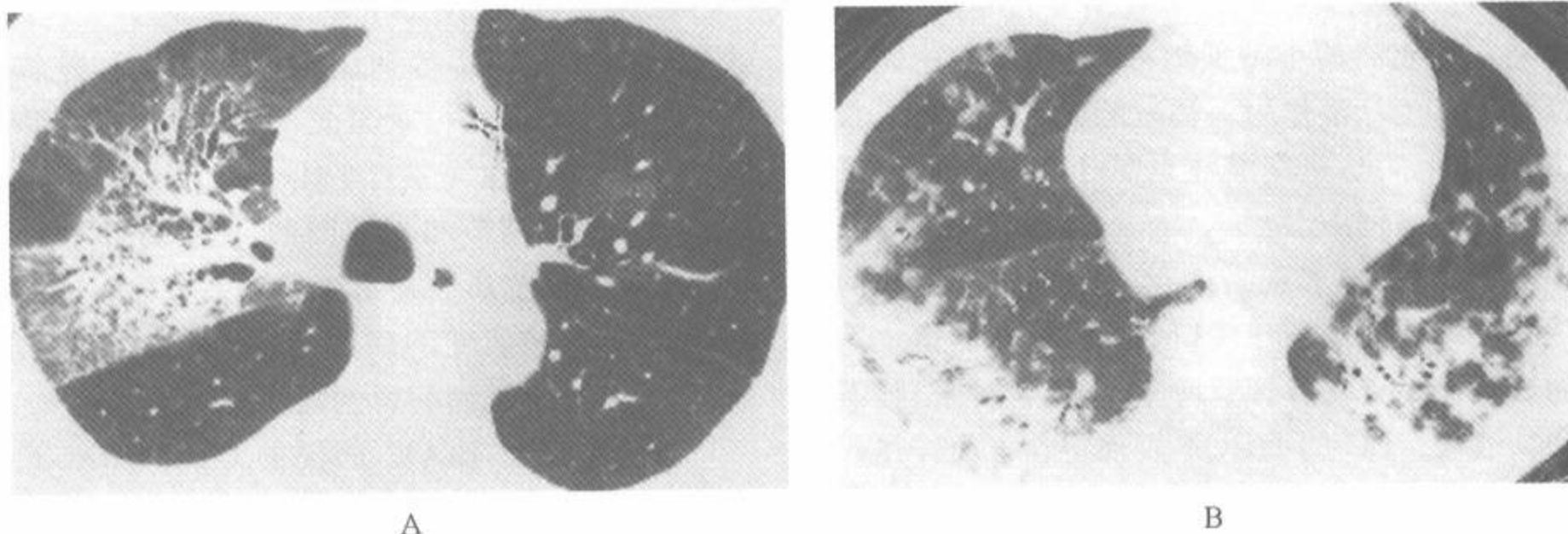


图 8-53 闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)

注:A. BOOP 常伴有轻度支气管管壁增厚,最常分布于基底部和支气管周围,BOOP 也可呈一侧、叶、甚至结节状表现,这些表现无特异性,相同的表现也可见于其他疾病,特别是嗜酸性肺炎,但与之不同的是,间质纤维化,网影,结构扭曲,或牵引性支气管扩张少见;B. 27 岁,男性,皮炎伴有 BOOP,HRCT 显示支气管周围和胸膜下区实变,和主要累及下肺的边缘模糊的结节影

多达 60% 免疫正常的 BOOP 病例可见到磨玻璃影区,但在这些病例中不是主要的异常,它们是有免疫损害的 BOOP 病例中的主要的甚至是惟一的异常^[267]。有免疫损害的病例中还更常见到小结节。在 Lee 等^[267]报道的特发性 BOOP 中,11 例免疫损害者中 6 例(55%)见到直径 1~10 mm 的结节,而 32 例免疫正常者中仅为 7 例(22%)。

在少数病例中,BOOP 可表现为多发的大结

节(1~5cm)或肿块。在 Akira 等^[269]的报道中,50 例 BOOP 病例中有 12 例(20%)主要为多发性结节或肿块;在总共 60 个病灶中,88% 的边缘不规则,45% 合并有空气支气管征,38% 有胸膜尾征。特别是邻近胸膜面的不规则肿块样实变区更有提示性。Bouchardy 等也有类似的结节或肿块样致密影常见的报道,在 12 例中发现了 5 例(42%)^[229]。

第四节 伴有细支气管炎的疾病

许多疾病可伴有细支气管炎(表 8-8),包括在支气管扩张中叙述过的。在一些疾病中主要的异常是细支气管炎。它们将在下面详述。

一、闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

BO(缩窄性细支气管炎)代表了由各种危害而致的非特异性反应,其特征是累及终末细支气管和呼吸细支气管的黏膜下和支气管周围组织的向心性纤维化,导致细支气管狭窄或管腔闭塞。BO 可按病因分类^[211,219]为:①由于细菌、支原体

或病毒(尤其是呼吸道合胞体病毒、腺病毒、流感和副流感和巨细胞病毒)感染或在 AIDS 病例中的 PCP 感染后和(或)HIV 病毒感染等的感染后的 BO^[218,261,270~274];②来自暴露于毒气如二氧化氮、导弹装填者肺(ilo-filler's lung)二氧化硫、氨,氯,碳酰氯和臭氧等的毒性烟雾的 BO^[218,270,275~278](图 8-54);③特发性^[279,280];④伴结缔组织疾病,尤其是 RA 和多发性肌炎的 BO^[218,236,281~284];⑤药物治疗后的 BO(例如青霉胺或金)^[218];⑥作为肺或骨髓移植后一种合并症的 BO^[39,40,44~46,285~289]。闭塞性细支气管炎也与食用守宫木有关^[242,262],BO 也曾见于有神

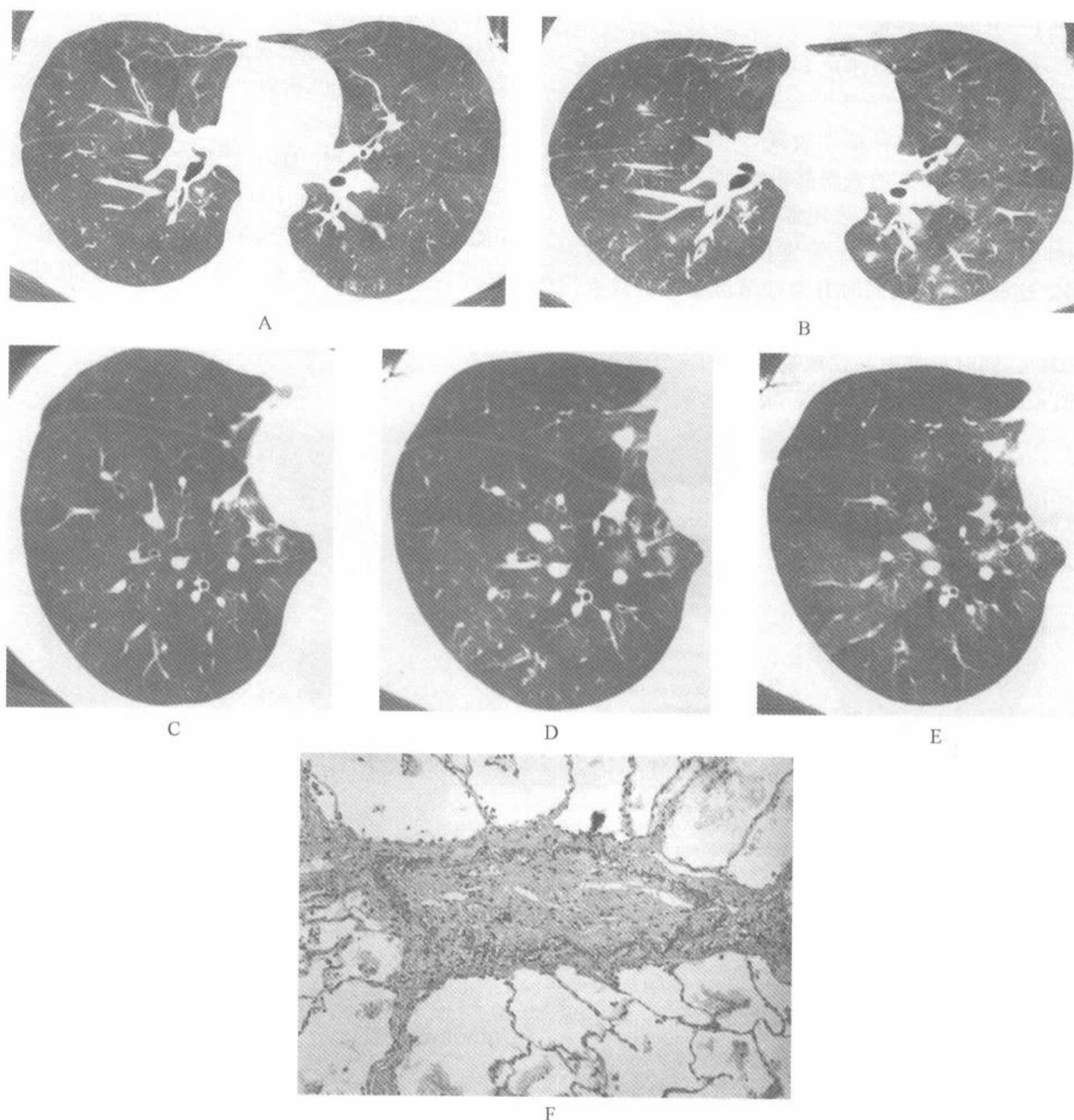


图 8-54 由吸入烟尘导致的闭塞性细支气管炎的年轻女性的吸气和呼气 HRCT

注：A. 吸气扫描显示两侧轻度支气管扩张，伴有明确的马赛克灌注，表现为边缘锐利的不均匀肺致密区；B. 同一层面的呼气扫描显示由于空气滞留而致加强的马赛克表现；C. 吸气时的右下叶靶重建图像，显示在透亮肺区内血管大小有减小的马赛克表现；D. 图 C 同层面的呼气扫描显示空气滞留；E. 上述表现在动态呼气扫描上进一步得到了加强；F. 不同病例的开胸活检组织学切面显示典型的缩窄性细支气管炎的组织学表现，在无实质性病变处有细支气管的向心性纤维化和狭窄

经内分泌增生，尤其是类癌病例中的报道^[227,263]。还可见于儿童支气管肺发育不良的幸存者中^[290]。

Gosink 等叙述了各种类型 BO 的胸片表

现^[270]，McLoud 也做了研究^[291]。BO 的胸片上常正常，在有些病例中可见到轻度过度充气、周围部血管纹理轻微的变细^[292]和中央气道扩大^[19,39,41,42]。

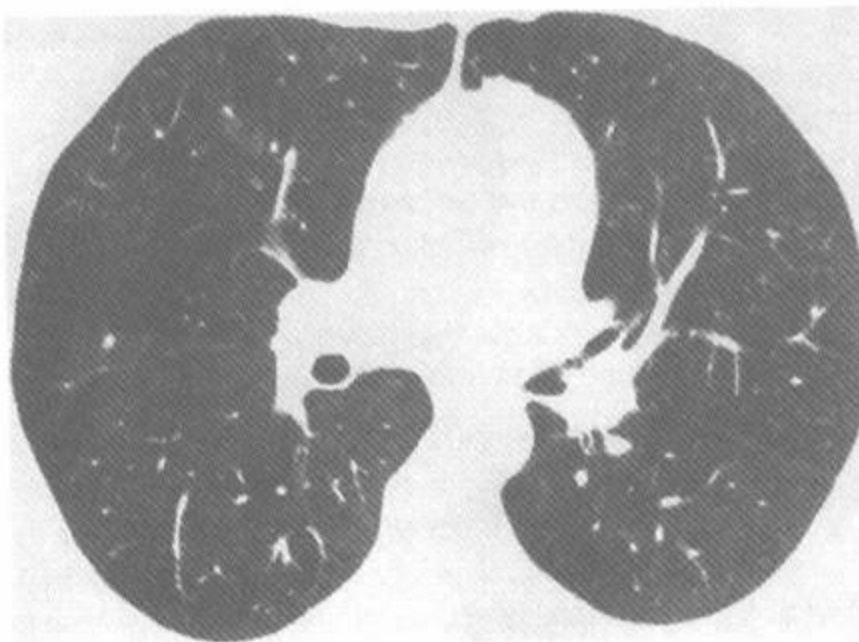
(一)HRCT 表现

许多研究已经叙述过 BO 的 HRCT 表现(表 8-10)^[18,20,39,43,87,141,230,234,242,293,294],也报告过特发性和继发性 BO 的特征性表现^[18,230,234,294]。其病因虽不同,HRCT 的表现都相似(图 8-54)。

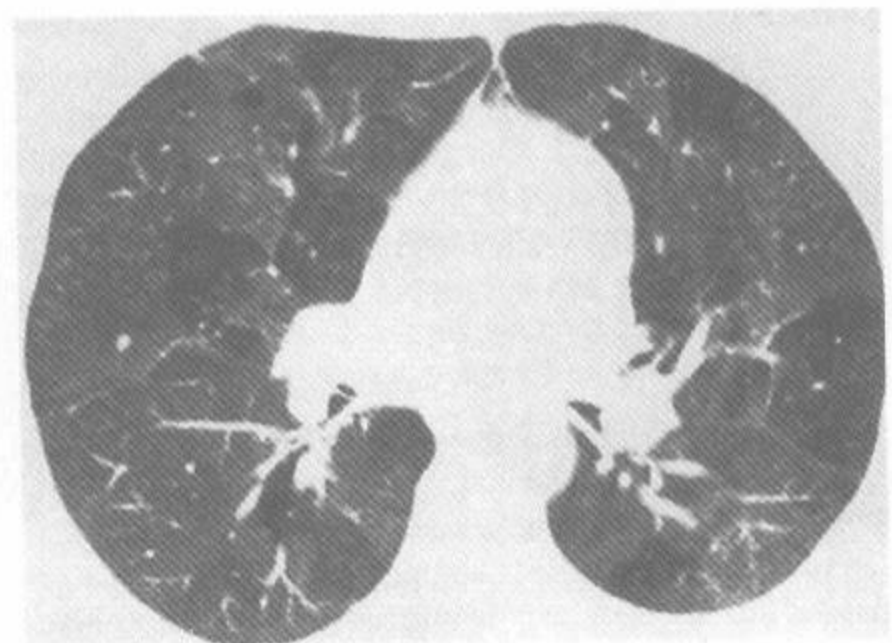
最明显的 HRCT 表现常是局灶性、边界锐利的肺衰减减低区合并血管直径变细(图 8-54A、C)。这些改变代表同时有空气潴留和血量减少,典型的发生在无实质性实变处,称为马赛克灌注^[230]。同时可见中心性或周围性的支气管扩张(图 8-54A)^[42]。少数情况下,代表远端气道内有

黏稠的分泌液的 2~4mm 的小叶中心分支状致密影或小叶中心边缘模糊的致密影可以是主要的表现^[85,234],但在 BO 病例中可认识到的小气道异常常常是不明显的。

BO 病例在呼气 HRCT 上常见空气潴留(图 8-54B、D 和 E)。实际上,呼气扫描上的空气潴留可能是 BO 病例惟一的 HRCT 表现(图 8-55)^[117]。在 Arakawa 和 Webb 等的 45 例在呼气 HRCT 扫描上有空气潴留者中^[117],9 例的吸气 HRCT 扫描表现正常,其中 5 例有 BO。



A



B

图 8-55 在呼气 HRCT 上有空气潴留的闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

注:A. 深吸气 HRCT 显示作为闭塞性细支气管炎结果的少些肺密度不均匀,无支气管扩张可见,胸片正常;B. 在呼气 HRCT 上,可见作为空气潴留结果的显著的肺密度不均匀

BO 病例的异常表现在 HRCT 上较胸片上更明显。例如,在一项 BO 的研究中^[294],1/3 病例的胸片正常,其余 2/3 病例表现为轻度过度充气和血管变细。而另一方面,CT 在近 90% 的病例中显示有广泛和明显的肺衰减异常。

(二)感染后闭塞性细支气管炎和 Swyer-James 综合征

Chang 等评估了 19 例儿童感染性 BO 的临床、影像和肺功能的长期后遗症。临床随访平均 6.8 年,显示有高的后遗症发生率,大多和哮喘和肺不张有关。最常见的肺功能异常是固定性气道阻塞。胸片表现有 5 种类型:①一侧肺容积增加的透明肺;②受累肺叶的完全萎陷;③缩小或正常大小的一侧透明肺;④两侧透明肺和持久肺萎陷的混合;⑤透明肺和支气管周围增厚。

Lynch 等^[141]报道了 6 例儿童感染后 BO 的 HRCT 表现。这些病例中最明显的表现为边缘锐利的局灶性肺密度减低区,它们相当于肺段或肺小叶,其中的肺血管变细。6 例中 4 例在 HRCT 上见到支气管扩张(图 8-56),该 4 例所在

表 8-10 闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)的 HRCT 表现

马赛克灌注,常呈斑片状分布 ^{a,b} 支气管扩张 ^a 呼气时的空气潴留,常呈斑片状分布 ^a 有正常吸气扫描的呼气时的空气潴留 ^{a,b} 实变或肺密度增加区 网结节致密影(少见) 树芽征(少见)
--

注:^a最常见表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

的肺区都密度减低。肺密度降低区可能代表了通气和灌注不良的肺区。肺密度增高区的血管大小正常或增大,这些密度增高区反映了灌注良好的肺区或马赛克灌注。

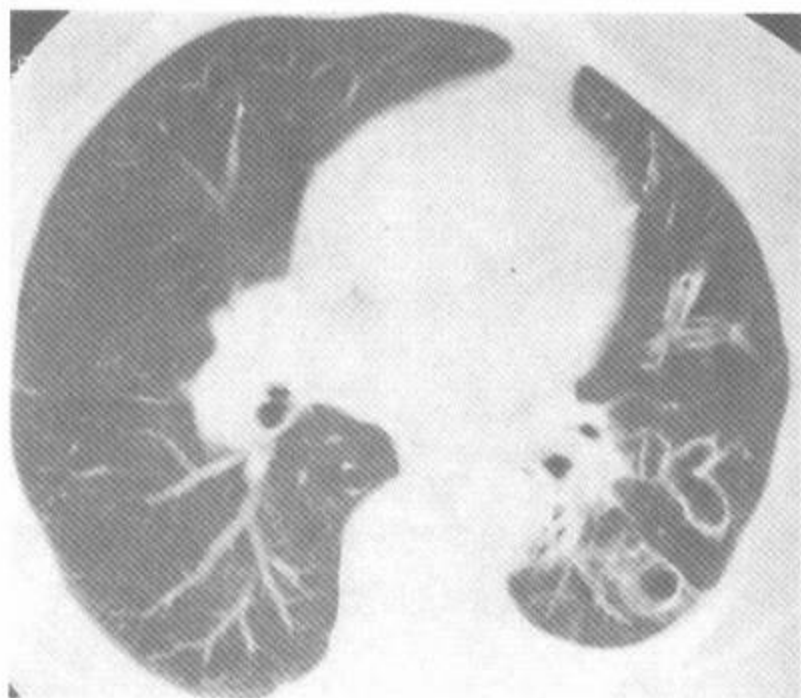


图 8-56 在 Swyer-James 综合征中的闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

注:在 HRCT 上,两侧肺不对称,左肺容积显著较小,也较透亮,血管纹理减少,并有广泛的囊状支气管扩张。这些表现是 Swyer-James 综合征的特征。左肺门层面的 CT 扫描(未展示)证实有左肺动脉发育不良。本例当前无症状,曾回忆儿童时有肺炎史

Zhang 等^[295]对 31 例感染后 BO 儿童病例做了回顾性研究以明确 HRCT 征象。全部病例有胸片和肺灌注扫描,其中 27 例有肺 HRCT。CT 上最常见的异常征象包括支气管管壁增厚(100%)、支气管扩张(85%,30%为中度或重度)和增加或减低的衰减区(82%),后者可能为继发于空气潴留的马赛克灌注。全部病例在核素图像上都见到灌注缺损区。肺叶、肺段或亚肺段不张也常见,见于 70%病例。

在该研究中^[295],HRCT 在检出肺的异常上较胸片敏感性高。虽然在胸片上全部病例都见到了 HRCT 上显示的支气管管壁增厚,但胸片仅见到了 59%在 HRCT 上见到的密度减低区和 35%的支气管扩张。

BO 是 Swyer-James 或 MacLeod 综合征中的主要组成。在 Swyer-James 综合征病例中,BO 是常发生在婴儿或少儿中,多为病毒感染的下呼

吸道感染的结果。终末或呼吸细支气管损害导致了肺泡芽的发育不全。这种综合征在胸片上的标志是伴有吸气时肺容积减小和呼气时的空气潴留的一侧透明肺(图 8-56、8-57)。虽然以前需要用支气管造影(以显示广泛的支气管扩张)或动脉造影(以显示小的中心肺动脉和周围肺血减少)来确定诊断,但现在已经完全被 HRCT 取代。

Marti-Bonmati 等^[293]叙述了 9 例 Swyer-James 综合征的 CT 表现。在 CT 上,8 例受累肺密度减低(图 8-56、8-57);其余 1 例的受累肺非常小但衰减正常。6 例受累肺的容积减小,3 例正常;1 例胸片显示非密度正常,但在 CT 上密度减低。全部病例受累肺的大小在吸气和呼气的 CT 扫描上无变化。

全部 9 例在 CT 上都见到支气管扩张^[293],每例都是柱状支气管扩张,2 例还有囊状支气管扩张,3 例还有静脉曲张状支气管扩张。6 例累及下叶,7 例累及中叶或舌叶,3 例累及上叶。8 例有肺实质异常。

(三)特发性闭塞性细支气管炎

特发性 BO 常累及中年女性,尽管应用类固醇病情仍恶化。但也有报道少数病情较稳定者有较良性的病程,提示本病的临床表现较先前报道的更具有多样性^[280]。Sweetman 等^[294]叙述了 15 例特发性 BO 的 CT 表现,5 例胸片正常,其余 10 例表现轻度肺过度充气和血管影减少。15 例中有 13 例(87%)CT 表现为弥漫性异常,包括不同比例的不规则斑片状衰减增高或减低区(图 8-58)。这种改变在呼气时加强。

(四)类风湿关节炎中的闭塞性细支气管炎

RA 的肺部表现包括如滤泡性细支气管炎和 BO 等细支气管疾病^[247]。BO 是一种少见的表现,在 Akira 等^[243]研究的 29 例疑为有肺部疾病的病例中见到 1 例。Aquino 等^[194]报告的 2 例有 RA 及 BO 病例的 HRCT 和呼气 CT 表现,2 例都接受青霉素胺和金治疗。胸片表现仅为肺容量增大,但在 HRCT 上 2 例都有支气管扩张和区域性肺密度不均匀(马赛克灌注)(图 8-59)。2 例的动态呼气 CT 扫描都显示在呼气扫描时有空气潴留。Remy-Jarding 等在 77 例 RA 的 HRCT 上,

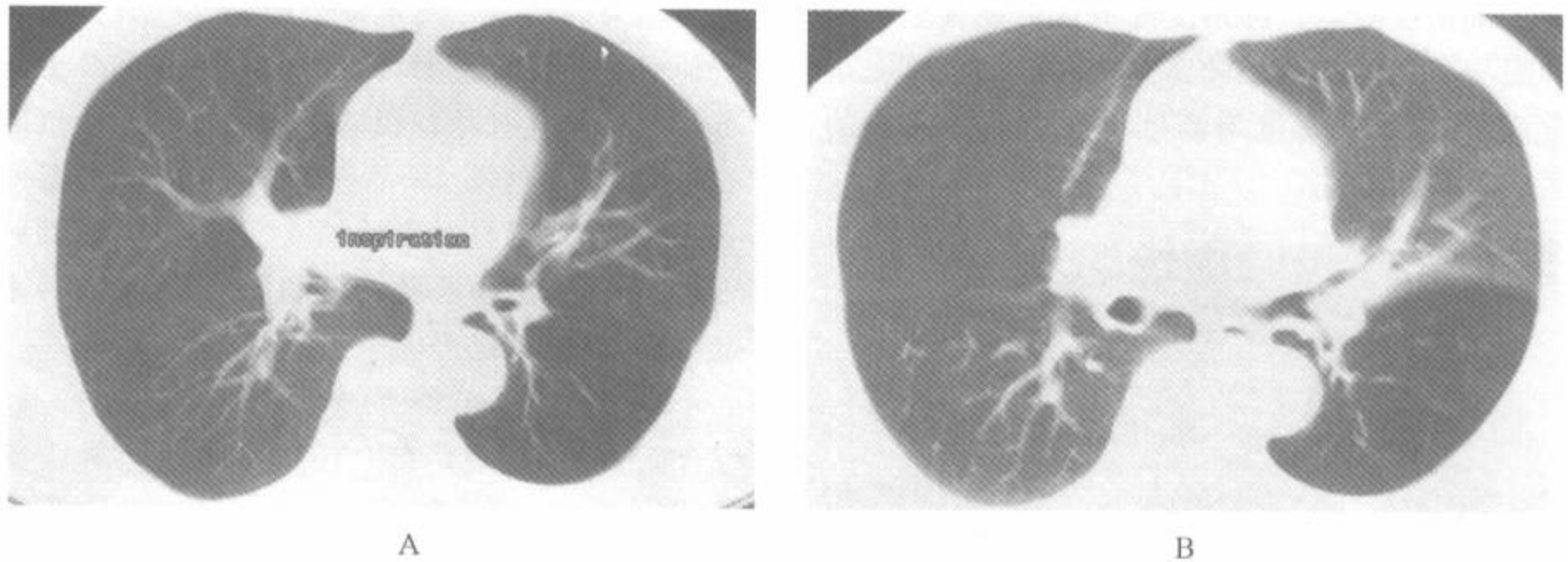


图 8-57 Swyer-James 综合征中的空气潴留

注：A. 在无症状病例中的深吸气时肺中部层面上，显示在无支气管腔内阻塞和支气管扩张的证据时，左下叶肺密度均匀地减低；B. 与 A 同一层面的呼气扫描证实左下叶有空气潴留。该例曾回忆儿童时有严重的肺炎史

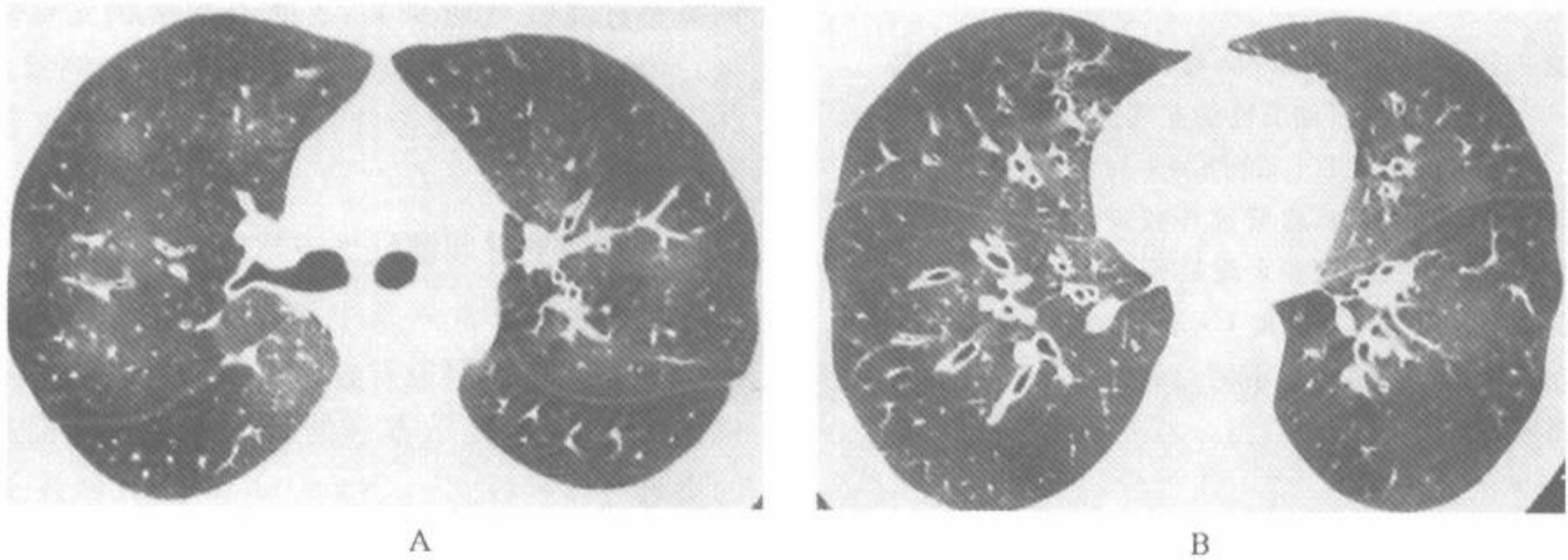


图 8-58 闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

注：青年女性，有进行性呼吸困难，肺功能为严重的阻塞性肺病。胸片正常(未展示)。右上叶(A)和右下叶(B)的深吸气 HRCT 层面显示整个左下叶有地图状的衰减区。下叶，中叶和舌叶有支气管扩张。这种临床和 CT 表现是特发性缩窄性细支气管炎(隐源性闭塞性细支气管炎)的特征。本例正等待肺移植

16 例有支气管扩张者中的 4 例 PETs 认为是 BO^[189]。

(五)心-肺或肺移植后的闭塞性细支气管炎

BO 是肺移植病人的主要的长期并发症，发生于 25%~50% 移植体接受者中，有或无此种并发症常决定了他能否长期存活^[280~301]。它很少发生在器官移植后的前 3 个月内，常发生在移植术后 1 年末或之后^[302]。BO 的及时诊断非常重要，因为适当的免疫抑制治疗有助于维护肺功能^[303]。在发生 BO 的病例中，25%~40% 直接死于 BO。

虽然最可能是肺和支气管内皮细胞的免疫性调节损伤但也涉及其他的原因，包括供血不足和感染。导致发生移植后缩窄性细支气管炎的主要危险因素是发生急性细胞性排斥的次数和严重程度，它几乎总是发生在术后的较早期的病例中^[304]。组织学上，BO 反映了慢性排斥，以主要累及远端小气道的黏膜下及上皮内淋巴细胞和组织细胞浸润为特征，伴有致密的黏膜下嗜酸性瘢痕组织。还可发生腔内纤维斑，导致部分或完全的细支气管阻塞^[289]。

临床上，慢性排斥反应最早期的表现是干咳，

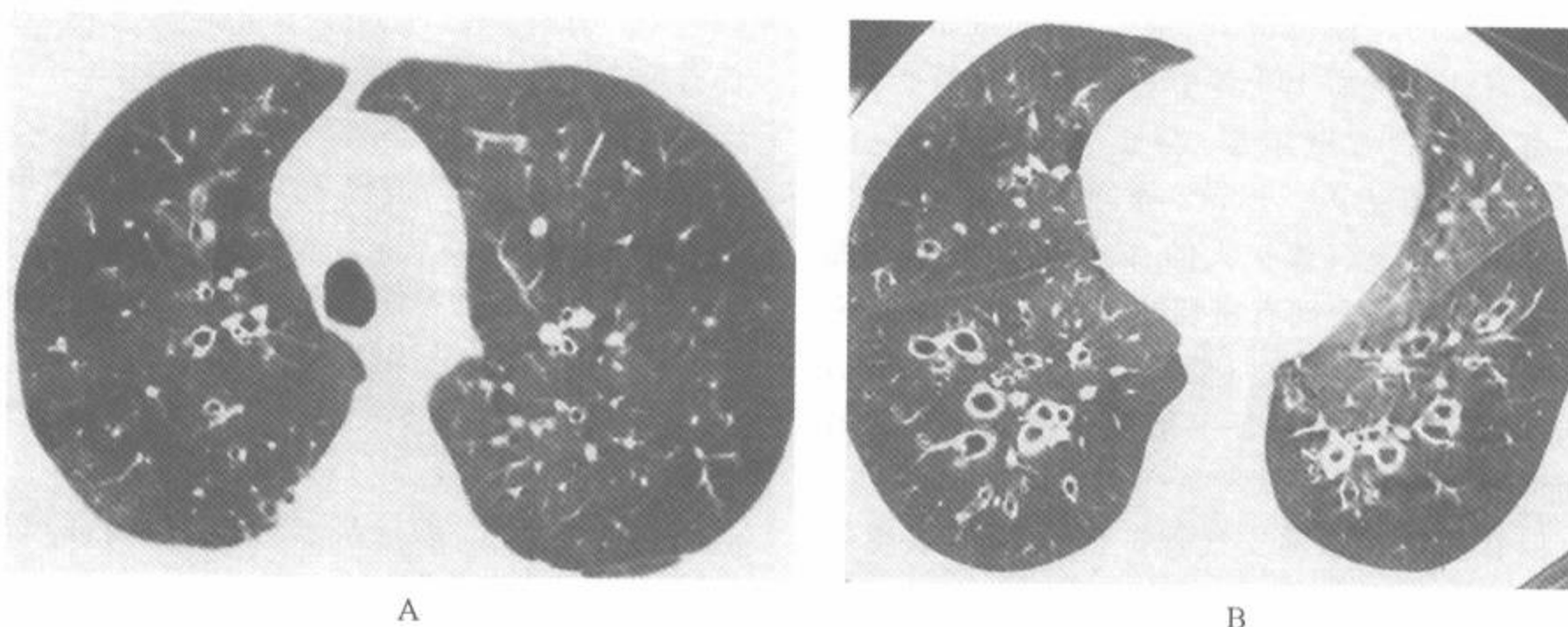


图 8-59 在用青霉素胺治疗的类风湿关节炎病例中的闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

注:2个层面(A,B)的 HRCT 上显示支气管扩张和作为空气潴留结果的斑片状肺致密影(图 B 引自 Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994; 32: 745-757, 经许可)

可发展到咳无菌的脓痰;随后,发生显著的呼吸困难。肺功能检查显示有进行性的阻塞。按照国际心肺移植协会提出的定义,术语闭塞性细支气管炎仅用于活检诊断的病例中^[305]。但是因为做出 BO 的组织学诊断有困难,特别是在经支气管活检者中,曾提出术语闭塞性细支气管炎综合征(BOS)以描述临床上许多符合该诊断的表现^[305]。BOS 用于有继发于气道疾病的进行性的移植物功能恶化,而不能用诸如感染、急性排斥或吻合术并发症等其他因素解释的病例中^[305]。应用国际心肺移植协会确定的标准,有以下情况时能确定 BOS 的诊断:FEV₁比至少 1 个月以前的 PFT 基线减少 20% 或更多^[305]。在两肺移植的病例中,曾提出 FEF 25%~75% 低于预期值的 70% 是更敏感的标准^[232,289,298,299,306]。但在因肺气肿而做一侧肺移植者中,不管移植物的功能如何,其 FEF 25%~75% 常是异常的,因而难以应用此标准。

有 BO 的移植病例的胸片表现常无特异性。大多数有慢性排斥者的胸片正常,或提示有从轻度到广泛的支气管扩张的 CF 表现。Skeens 等^[39]叙述了 11 例心-肺移植后有 BO 者的胸片表现,全部病例的胸片显示伴有网结节、结节或气腔致密影的实质异常。11 例中有 9 例有中央性支

气管扩张,2 例做了胸部 CT 扫描证实了胸片所见的支气管扩张。

肺移植后发生 BO 病例的 HRCT 表现包括同时有中央和周围的支气管扩张(图 8-60);可能是空气潴留和马赛克灌注结果的局部透亮度增加;和局灶性实质实变^[39~44,307,308]。在这些报道常有支气管扩张,但应认为是有 BO 的移植病例

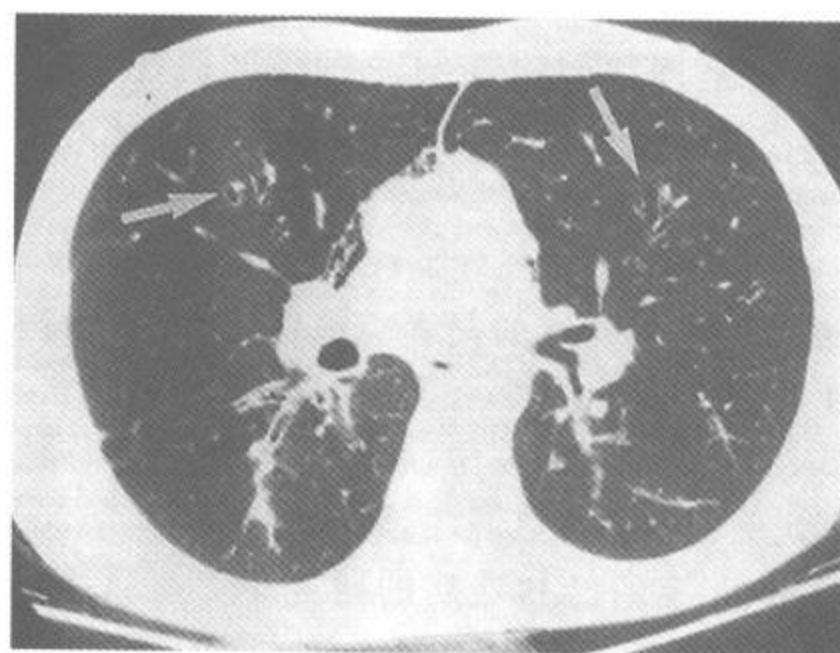


图 8-60 心-肺移植后的闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

注:注意有中央支气管中度扩大(箭)。这可能是闭塞性细支气管炎病例的早期表现。(承 Denice Aberle, M. D. University of California, Los Angeles, UCLA Medical Center 馈赠)

中较晚的表现;在早期病变中检出这种表现的敏感性是有限的。在 Worthy 等^[309]的研究中,80% 经证实有肺移植后 BO 者中显示有支气管扩大,27% 有支气管管壁增厚;与正常对照组中,仅 22% 有支气管扩大。Lentz 等^[42]发现在 HRCT 上表现为下叶支气管扩大的百分比和 PFT 发现气道阻塞的表现之间有密切的相关。他们的结论是在该人群中,下叶支气管扩张是 BO 的好指示器,支气管扩大的百分比一般随肺功能障碍的增加而增加^[42]。

但有些人曾强调支气管扩张 HRCT 表现的敏感性较低^[310]。在 Leung 等^[311]的在已确诊为 BO 病例中,11 例中仅 4 例(36%) 在 HRCT 上见到支气管扩张,而 10 例非 BO 者中有 2 例(20%)。在该研究中,支气管扩张在做出 BO 诊断上的敏感性、特异性和准确性分别为 36%,80% 和 57%。其他人也曾提出这种表现可预示 BO 的发生。在 Loubeyre 等^[308]的研究中,在 HRCT 上见到支气管扩张预示有临床 BO 的敏感性为 14%,特异性为 77%,阳性预期值为 25%,阴性预期值为 63%。12 例有症状的 BO 者中 8 例(67%) 有支气管扩张。

Hruban 等^[43]报道了 7 例取自心-肺移植者肺标本的 HRCT 表现,肺用能直接做病理-放射学 1 对 1 的结合的方法固定,在 2 例有慢性排斥的临床、病理和 HRCT 证据的肺部检查中,都显示了伴有支气管扩张和支气管周围纤维化的严重的 BO。

在闭塞性细支气管炎病例中常见由于 BO 和异常的肺通气导致的马赛克灌注,但它在预测有 BO 上的准确性有限,尤其在早期病例中^[310]。在 Worthy 等^[309]的研究中,40% 经证实的肺移植后 BO 病例见到马赛克灌注,而在对照组中为 20%。在 Leung 等的已知疾病的研究中^[311],11 例 BO 中 7 例(64%) 有马赛克灌注,10 例无 BO 者中 1 例(10%) 有马赛克灌注($P < 0.05$)。在该研究中,马赛克灌注在诊断 BO 上的敏感性、特异性和准确性分别为 64%、90% 和 70%。

呼气 HRCT 上出现的空气潴留可能在 BO 的诊断中最有价值^[309,311],但该表现在早期病变中准确性有限^[310]。在 Worthy 等^[310]的研究中,如全部异常区超出一个肺段以上时,可在呼气扫

描上诊断为空气潴留,在 5 例活检证实的 BO 中 4 例(80%) 在呼气扫描上有空气潴留,3 例活检阴性者中无 1 例出现这种表现。在 Leung 等^[311]的一项研究中,11 例活检证实的 BO 中 10 例发现有空气潴留,而 10 例活检无 BO, PFT 正常者中 2 例有空气潴留。这样,空气潴留在 BO 诊断中的敏感性为 91%,特异性为 80% 和准确性为 86%。然而,在该组确诊为 BO 者中,从肺移植到 CT 检查的时间平均为 4.8 年,而平均的已知 BO 的诊断时间为 1.3 年。

在 Lee 等^[310]的一项研究中,对肺移植后肺表现正常和首次诊断为 BO 或 BOS 者(即早期病变)进行连续的包括呼气扫描的 HRCT,在 BO 或 BOS 病例中出现明显空气潴留的病例数明显高于活检正常或 PFTs 正常的病例。但在呼气 CT 扫描上明显空气潴留的敏感性仅为 74%、特异性为 67%、准确性为 71%。

Ikonen 等^[312]也曾研究了重复的 HRCT 扫描在监测肺移植后 BO 或 BOS 发生上的作用,对 13 例肺移植接受者在平均为 23 个月的时间内进行了共 126 次 HRCT 扫描,13 例中有 8 例发生了 BOS。作者显示了 HRCT 的表现与 BOS 的发生同时出现,综合各种征象用于 BO 的诊断时,HRCT 总的敏感性为 93%,特异性为 92%^[312]。

Lau 等^[313]曾研究了移植后 BOS 的 HRCT 表现,包括 6 例婴儿和少儿 BOS 病例(年龄范围 2 个月~5.5 岁)和 15 例无闭塞性气道疾病的对照组病例(年龄范围 2 个月~7 岁)。在肺移植后平均 24 个月(6~36 个月)时于安静睡眠状态下取得 HRCT 扫描。在其中 6 例临床证实为 BOS 者中,HRCT 上 5 例有马赛克表现(83%),3 例有支气管扩大(50%),1 例支气管管壁增厚(17%)。15 例 PFT 结果正常的对照组中,6 例(40%) 有马赛克灌注表现,无 1 例出现支气管扩大或支气管管壁增厚。2 组中都未见到黏液栓。BOS 者仅在支气管扩大上有意义($P = 0.02$)。

(六)骨髓移植后闭塞性细支气管炎

BO 是骨髓移植后严重的肺并发症之一,约发生在 10% 的病例中^[46,314~316]。其他并发症包括感染(细菌、病毒和真菌,尤其是浸润性曲霉病);肺水肿、药物和放射性毒性;转移性肿瘤。也曾报道过发生在骨髓移植后 2 周内的弥漫性肺出

血综合征^[317]。由于严重的血小板减少而常禁忌活检,要在这些病例中明确肺部疾病的病因是困难的。

BO 常在同种异体性移植后的病例中见到,可能是慢性移植供体对宿主疾病 (GVHD) 的结果(图 8-61、8-62)^[45,46,218,285,318]。组织学上,BO (缩窄性细支气管炎)是主要的异常,以支气管周围的中性粒细胞和淋巴细胞性炎症为特征。重要的是,在 BOOP/COP(或增生性细支气管炎)病例中引起气道阻塞的延伸到肺泡管和肺泡内的组织学证据在本病中明确的少见^[46]。在典型的本病中还有 GVHD 累及皮肤、肝脏和胃肠道的证据。还常有慢性鼻窦炎的证据。事实上,细支气管炎也发生在自体骨髓移植病人中,导致了不能解释病因的细支气管炎^[46]。

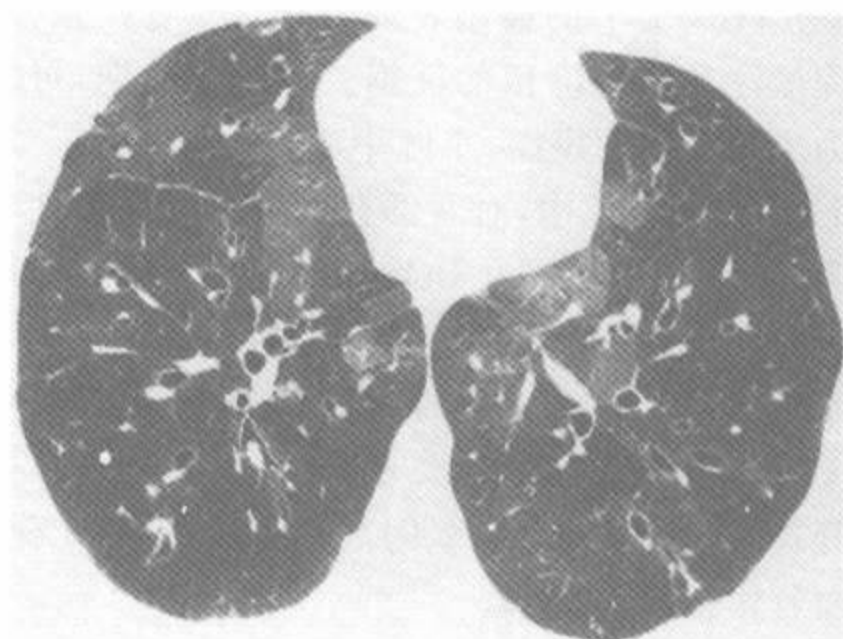


图 8-61 骨髓移植病例中的闭塞性细支气管炎
注:广泛的支气管扩张,伴有斑片状磨玻璃影区

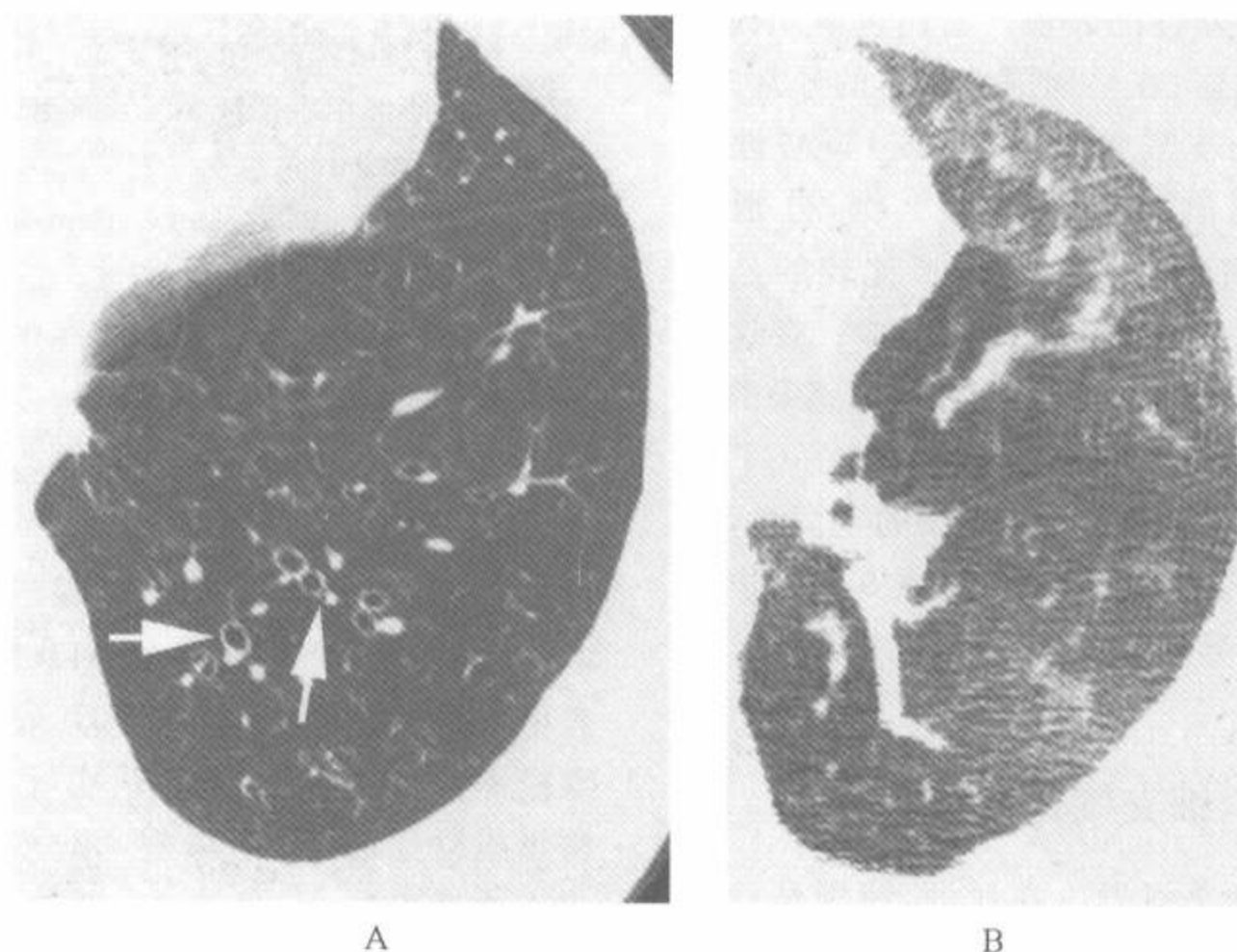


图 8-62 骨髓移植病例中的闭塞性细支气管炎

注:A. 左下叶靶重建图像,显示有印戒征的轻度支气管扩张;B. 动态低剂量呼气扫描显示斑片状空气滞留

临床上,病人可以在移植术后 1~10 个月内出现咳嗽、喘息或呼吸困难^[46]。但在无症状的病例也可有生理性的气道阻塞证据。不管怎样,在这些病例中诊断细支气管炎的关键是作一系列的 PFTs 检查。本病的标志是 FEV_1/FVC 降低,低于预期值的 70%,常伴有残气量的增加。在大多数研究单位中,与肺移植或心-肺移植者不同,即

使在无组织学证实时也认为肺功能检查是有诊断性的。仅在怀疑合并感染并能忍受这种方法的病例中才做 BAL。尽管用类固醇、支气管扩张剂或硫唑嘌呤等做了充分的治疗,约 50% 的病例死于进行性呼吸衰竭。

在无感染的病例中,胸片正常或仅有轻微的过度充气,类似伴有 BO 其他的病变中的表现。

BO 在 HRCT 上的典型表现为有支气管扩张、马赛克灌注和空气潴留的证据。在病变早期,可表现为支气管周围模糊、小叶中心性致密影^[85]。在 Ooi 等^[319]的研究中,对 9 例有中度不可恢复性气流阻塞和临床诊断为 BOS(有持久的肺功能损害,FEV₁ 小于基础值的 80%)的骨髓移植后病例做了 HRCT。其中 2 例的 HRCT 正常,其余 7 例的 11 次 HRCT 中有 7 次有异常,呈非特异性支气管扩大(1 例)、实变(2 例)、密度减低区(4 例)和血管影稀疏(4 例)。

要强调的是缩窄性细支气管炎仅是骨髓移植后许多可能发生的潜在肺异常之一^[316]。CT 表现的范围主要反映了病人的临床状态。Graham 等^[45]在对 18 例、21 次的同种异体骨髓移植的广泛研究中,在 50% 以上胸片无异常改变者的 CT 上发现了相当有诊断性的表现。它们包括 5 例早期肺炎中的磨玻璃影;在呈周围性分布的异常中,包括 4 例 BO 中的支气管扩张和(或)嗜酸性肺病;空洞性病变或出血性梗死各 1 例,分别为 PCP 和侵入性真菌感染^[45]。与此可比较的是在仅有发热的病例中见到的表现种类较少。在这种情况下,曾提倡 CT 作为诊断侵入性真菌感染的无创性方法。在 21 例这种病例中有 20 例在 CT 上显示有结节,其中大多数呈边缘模糊的空洞性,或呈有特征性的晕征。与此相反的是,在 9 例菌血症中,CT 未发现任何异常,提示感染源来自肺外。

二、弥漫性全细支气管炎

DPB 是一种几乎只发生在亚洲,特别是日本和朝鲜的独特综合征^[88,89,218,321~323]。该病典型的累及中年男性,表现为有亚急性的气道阻塞,近 3/4 病例伴有鼻窦炎。病程呈进展性,特征是频繁发作的有绿脓杆菌的重叠感染,近 20% 病例在发病后 5 年内死亡,另 30% 在 10 年内死亡。目前的治疗是长期用小剂量红霉素。

组织学上,本病的特征性表现包括小叶中心性,尤其是呼吸细支气管水平上的细支气管周围的急性和慢性炎症细胞浸润,伴细支气管扩大和管腔内炎症性渗出(图 8-63)。也常见明显的间质性泡沫细胞堆积和淋巴组织增生。这种表现的综合称为全细支气管炎单位病变,并认为是仅用

于该综合征的^[218]。虽然病变特征性的累及呼吸细支气管,但也可累及终末细支气管。在大多数病例中,还可见到周围性支气管扩张。DPB 病例的胸片表现无特异性,常表现为整个两肺的小结节影,常有肺容积增加。

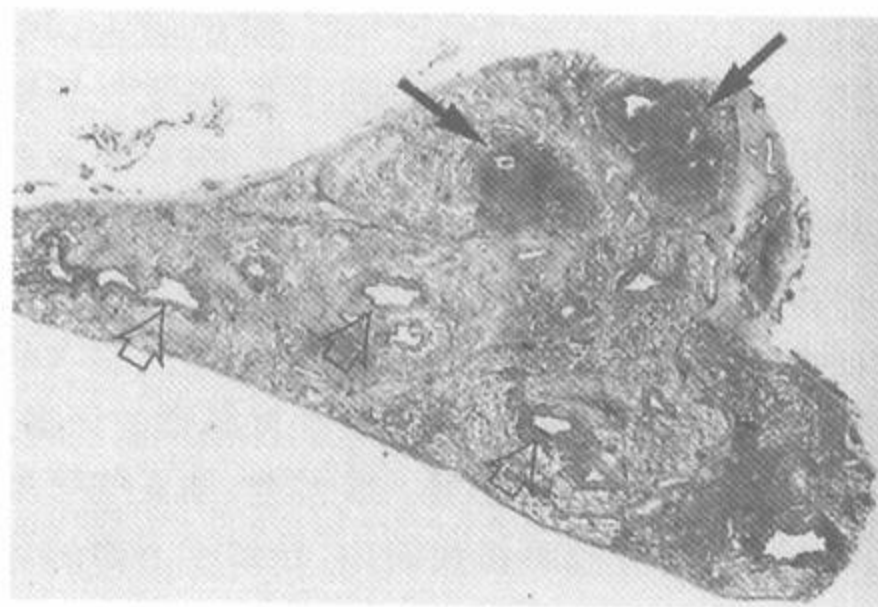


图 8-63 弥漫性全细支气管炎

注:开胸活检的肺标本显示主要位于呼吸细支气管水平的小叶中心性细支气管周围的急性和慢性严重细胞浸润(实箭),伴细支气管扩大(空箭)(引自 Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1994; 162: 569-574,经许可)

(一)HRCT 表现

有关 DPB 的 HRCT 表现已有很多叙述(表 8-11)^[88,89,248,249,321,322]。在 Akira 等^[89]最早的报告中,根据病变的严重程度,其最重要的表现为边缘模糊的小叶中心性结节、小叶中心性分支状致密影或树芽征(TIB)表现,和分支状厚壁的小叶中心性透亮影(见图 3-75;图 8-64)。正如 nishimura 等^[88]所证实的,这些表现分别相当于支气管周围炎症和纤维化、伴炎症性管壁增厚和腔内分泌的扩大的支气管和扩大的、充气的细支气管(图 8-65)^[88]。小的、周围性的细支气管周围结节表现特别有特征性,导致了 TIB 表现。

除了这些表现外,DPB 病例还常有空气潴留和肺容积增加,及周围部肺实质的衰减减低^[88]。正如 Murata 等^[322]证实的,在 7 例 DPB 病例的正电子发射计算机断层和 CT 的比较中,肺周围部的 CT 衰减值较肺中央区的值明显减低,表明有广泛的周围部空气潴留。这种通气性损害的分层性分布被认为是弥漫性细支气管狭窄的特征。

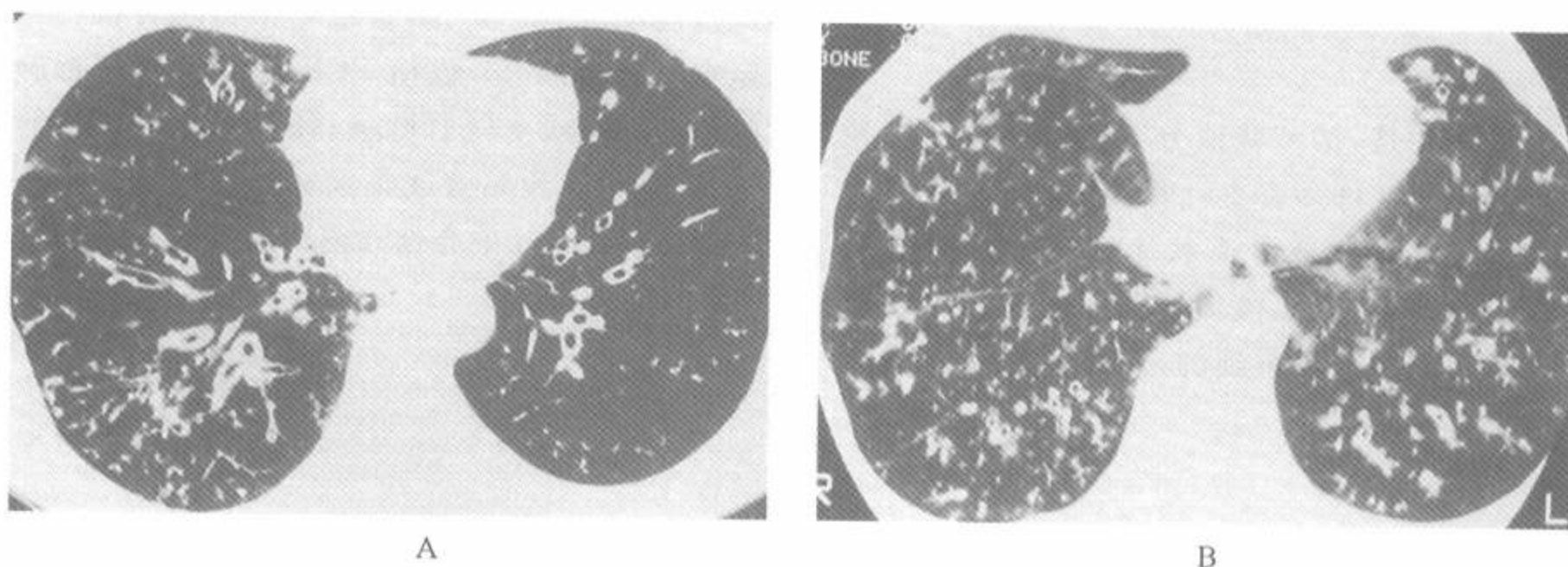


图 8-64 弥漫性全细支气管炎

注:在 2 个层面上的 HRCT 显示肺周围部的边缘模糊的小叶中心性结节,小叶中心性分支状致密影或树芽征,和支气管扩张等表现(承 Shin-Ho Kook, M. D., Koryo General Hospital, Seoul, Korea 馈赠)

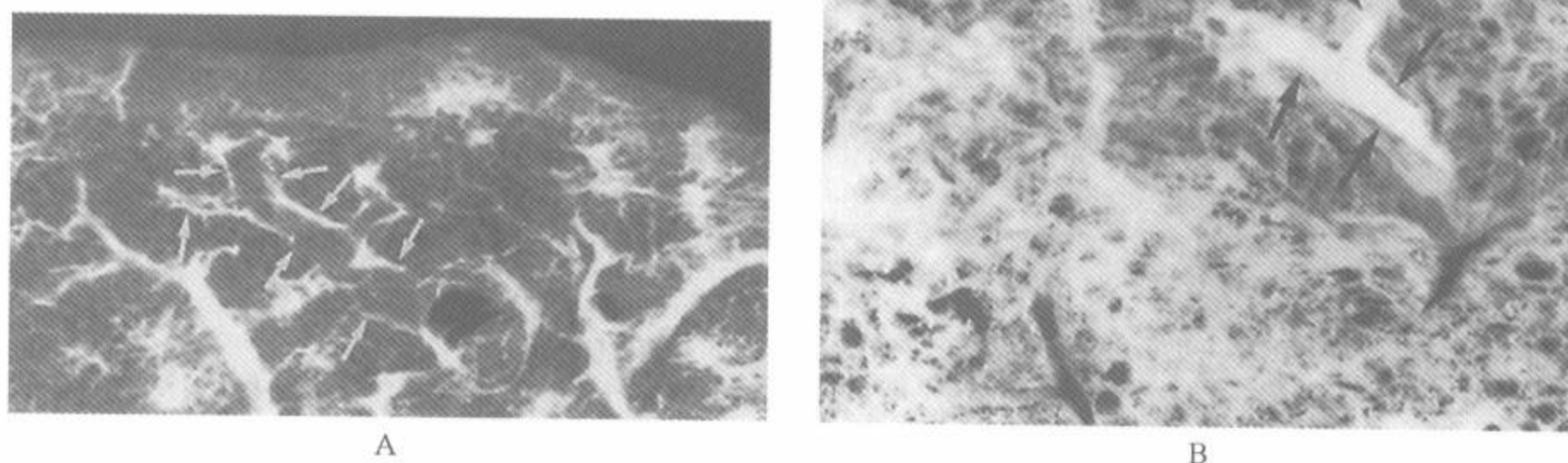


图 8-65 弥漫性全细支气管炎

注:A. 取自全细支气管炎病人 1mm 层厚肺的 X 线片,在周围肺部可见充气的细支气管(箭),延伸至距胸膜面 5mm 处。B. 病理示在胸膜下肺内充盈分泌物的扩张的细支气管(箭)。(引自 Nishimura K, Kitachi M, Isumi T, et al. Diffuse panbronchiolitis: correlation of high-resolution CT findings. *Radiology* 1992;184:779-785. 经许可)

表 8-11 弥漫性全细支气管炎中的 HRCT 表现

小叶中心性分支状致密影,树芽征 ^{a,b}
细支气管扩张 ^{a,b}
支气管扩张 ^a
弥漫性分布,基底部为著 ^a
大的肺容积
马赛克灌注
呼气时的空气滞留 ^a

注:^a最常见征象;^b最有助于鉴别诊断的表现

(二)HRCT 的应用

虽然本病的经过是由临床来监视的,但 HRCT 在选择性的病例中有作用。正如 Akira 等^[321]在 19 例随机设计的用小剂量红霉素治疗或未治疗仅作随访的研究中所证明的,在治疗后病例中,小叶中心性结节和分支状致密影的数量和大小都减少,提示对治疗有阳性反应;与此相反的,在未治疗的病例中,早先见到的类似的致密影有进展,导致近端气道的扩大。类似的结果在 Ichikawa 等^[249]的研究中可见到。这些表现提示

HRCT 在监视和预测治疗的结果上有潜在的作用。

要注意的是,结节状或分支状小叶中心性致密影的表现可在许多有支气管病变的不同的疾病中见到^[70,85]。线状或分支状小叶中心性致密影来自伴有管腔内黏液,液体或脓液堆积的细支气管扩大。正如以前注意到的,这被称为 TIB 的表

现也可见于 CF^[141];结核或非结核性分枝杆菌的经支气管播散^[27],包括 PCP 或巨细胞病毒肺炎的小叶肺炎或支气管肺炎;任何原因的支气管扩张;和其他导致黏液或脓液在小支气管内堆积的气道疾病。小叶中心性致密影的鉴别诊断已在第 3 章内详述。

(李威译,潘纪成校)

肺动脉高压和肺血管病变

-
- 第一节 肺血管疾病的 HRCT 表现 / 405
- 一、肺动脉异常 / 406
- (一)肺动脉扩张 / 406
- (二)肺动脉缩窄 / 407
- (三)肺动脉阻塞 / 408
- 二、马赛克灌注和马赛克肺衰减 / 408
- 三、肺水肿和出血 / 408
- 四、小叶中心性致密影 / 408
- 五、心脏异常 / 409
- 第二节 合并肺动脉高压的疾病 / 409
- 一、合并肺部疾病的肺动脉高压 / 410
- 二、慢性血栓栓塞性肺动脉高压 / 411
- 三、丛源性动脉病(Plexogenic Arteriopathy) / 412
- 四、合并胶原血管病的肺动脉高压 / 413
- 五、毛细血管瘤病 / 413
- 六、肺静脉闭塞性病变 / 414
- 七、非血栓栓塞性肺栓塞 / 415
- (一)滑石沉着病 / 415
- (二)肺动脉肿瘤性栓塞 / 416
- 第三节 其他肺血管疾病 / 417
- 一、肺血管炎 / 417
- 二、肝肺综合征 / 417
- 三、镰状细胞性贫血 / 418
-

肺动脉高压(PH)和肺血管疾病(PVD)常合并并非特异性的呼吸功能障碍症状及非特异性的肺功能检查结果。PH可以继发于心脏或肺部异常,或主要累及小动脉或小静脉的血管疾病。在多数情况下,是用其他的技术和成像方法来评估PVD和PH,并不是用HRCT。但是,在有的病例中,HRCT可以用来判断是否有造成病人疼痛

的肺部疾病或评估特殊的小血管病变。如疑有血管疾病,应用对比剂灌注的多层螺旋HRCT是评估血管病变的理想技术,见图1-26、1-27。此外,HRCT可用于已知有PH而血管病变的病因不明的病例中。本章仅叙述应用HRCT进行评估的常见血管疾病。

第一节 肺血管疾病的 HRCT 表现

PH和PVD在HRCT上可以有多种表现^[1]。包括:大或小肺动脉管径的改变;常见于各

种原因的肺血管阻塞病例中的马赛克灌注(见第3章);肺水肿和肺出血(见第6章)及心脏异常。

一、肺动脉异常

在作出 PVD 诊断中最重要的认识是肺动脉 (PA) 的直径增宽或缩小。在大多数情况下, 凭借纵隔脂肪及充气的肺部的清晰勾划, HRCT 可判定肺动脉主干、左、右分支及肺内分支的直径。

(一) 肺动脉扩张

主肺动脉的扩张常指明有 PH, 是在 HRCT 上认识有 PVD 的重要表现(图 9-1)。即使在 2cm 间距的 HRCT 扫描上, 至少有一幅横断图像通过主肺动脉时, 就可以在软组织窗上对其进行测量。

正常主肺动脉直径 $< 30\text{mm}$ 。测量时需垂直于 PA 长轴, 选取平面位于升主动脉外侧, 邻近肺动脉分叉处。在 Guthaner 等^[2] 的 CT 研究中, 正

常人的主 PA 直径的平均值为 $(28 \pm 3)\text{mm}$ 。Kuriyama 等^[3] 测量了正常人及 PH 病例的主 PA 直径。在正常组中, 肺动脉分叉水平处的主 PA 直径平均值为 $(24.2 \pm 2.2)\text{mm}$ ^[3]。根据该数据, 作者认为 28.6mm (平均值加 2 个标准差) 为正常主 PA 直径的上限; 这一数值可以准确区分 PH 病例和正常人。同时 Kuriyama 等^[3] 发现主 PA 直径与 PA 压力有很好的相关性。

在一项对患慢性肺部疾病和等待做肺或心肺移植的 PVD 病例的研究^[4] 中, 发现 PA 压力在正常与升高的病例之间, PA 直径有相当多的重叠。主 PA 直径为 $(28 \pm 7)\text{mm}$ 者的 PA 压力正常 (低于或等于 18mmHg), 而有 PH 者的主 PA 直径为 $(33 \pm 11)\text{mm}$ 。

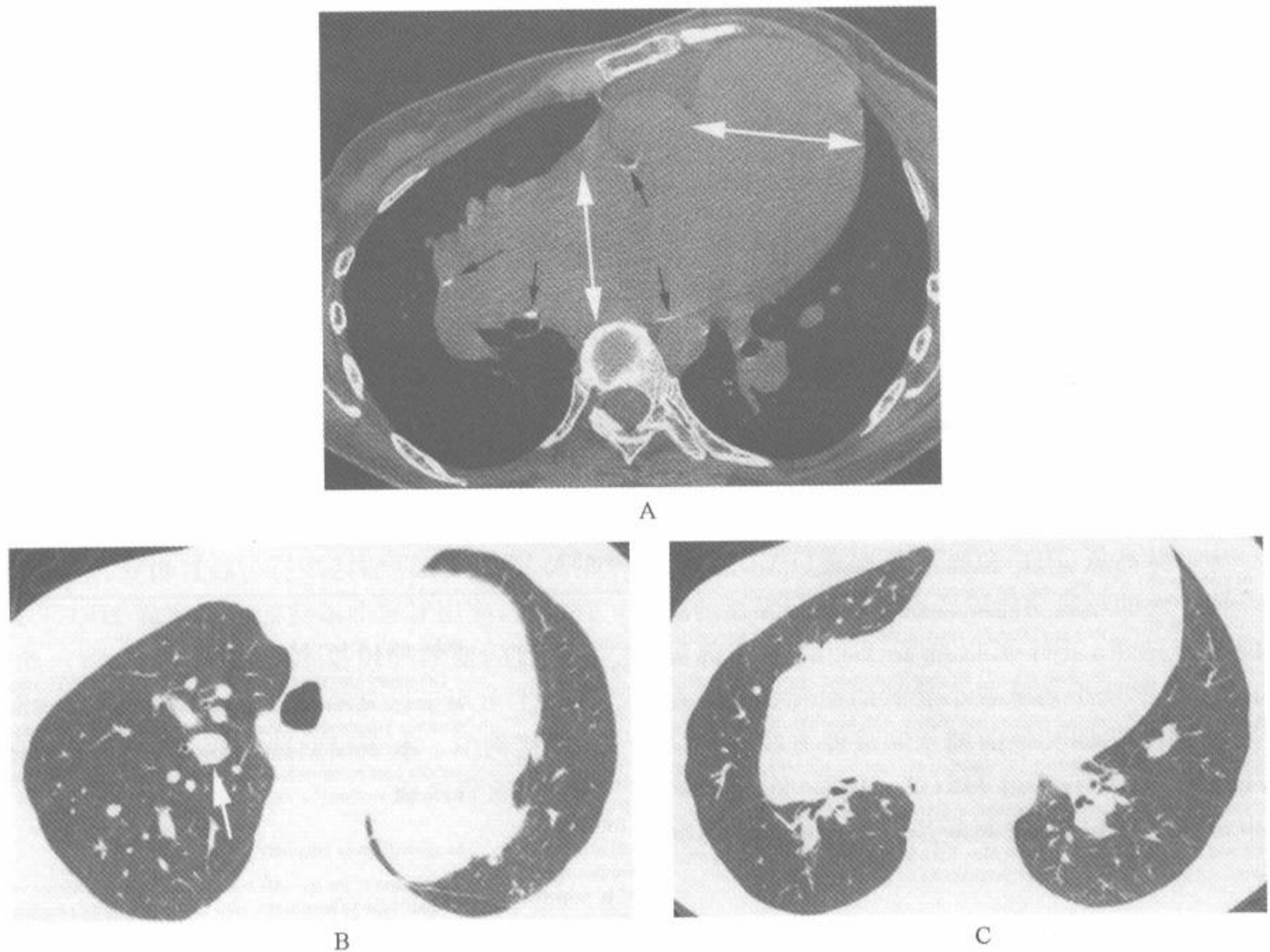


图 9-1 先天性心脏病, Eisenmenger 综合征病例中的肺动脉高压

注: HRCT 用以除外肺部病变。A. 主肺动脉与右肺动脉显著扩张(白箭), 主肺动脉明显宽于主动脉, 动脉壁钙化反映动脉粥样硬化(黑箭); B. 肺动脉中央分支增宽(箭); C. 尽管肺动脉中央分支显著增宽, 但外周分支直径正常或缩小

主 PA 直径也可以与主动脉比较,这在 HRCT 上既简便又快捷。正常时,PA 常小于邻近的主动脉。在 Ng 等^[5]的研究中,用 HRCT 测量了 50 例患有各种肺及心血管疾病者的主 PA 与主动脉直径(A)的比率。同时也应用右心导管插入术测量了 PA 压力。测量血管直径的层面选在右 PA 横过纵隔时的横断面。结果显示,PA 直径和 PA/A 比率均与 PA 压力有高度相关($r=0.74, P<0.0005$)^[5]。对于年龄 <50 岁的病例,PA 压力与 PA/A 比率之间的相关性($r=0.77, P<0.0005$)更密切于与 PA 直径的相关性($r=0.59, P<0.005$)。对于年龄 >50 岁的病例,则结果相反。更重要的是,PA/A >1 时强烈提示为 PH(图 9-1A)^[5]。在该研究中^[5],特异性与阳性预测值分别为 92%与 96%。敏感性与阴性预测值略低一些,分别为 70%与 52%。因此,PA/A <1 并不一定意味着 PA 压力正常。

PH 也可出现主肺动脉扩张,左、右肺动脉直

径应大致相等,虽然大多数人左侧 PA 较右侧稍宽些。Kuriyama 等^[3]统计,近端右 PA 直径正常值为 (18.7 ± 2.8) mm,左 PA 直径为 (21.0 ± 3.5) mm。Haimovici 等对肺移植病人的测量中显示^[4],PA 压力正常者,左 PA 直径的平均值为 (21 ± 5) mm。

在肺内,小 PA 与邻近支气管管径大致相等,虽然血管可略大于伴行的支气管,特别是在肺的下垂区。在 PH 或血容量或血流量增加的病例中^[6],肺小血管较邻近支气管明显扩大(图 9-1B)^[7]。

(二)肺动脉狭窄

在 PH 或局部肺血流量减少的病例中,常见肺内动脉直径缩小(图 9-2)。这种异常可因有肺衰减不均匀(即马赛克灌注)而被认识(图 9-2C、D)^[8~10]。若在肺窗上发现 PA 在其途径上直径突然缩小,提示慢性肺栓塞(CPTE)是 PH 或 PVD 的原因。CPTE 病人于肺窗上也可见左、右侧肺内肺动脉的大小不对称。

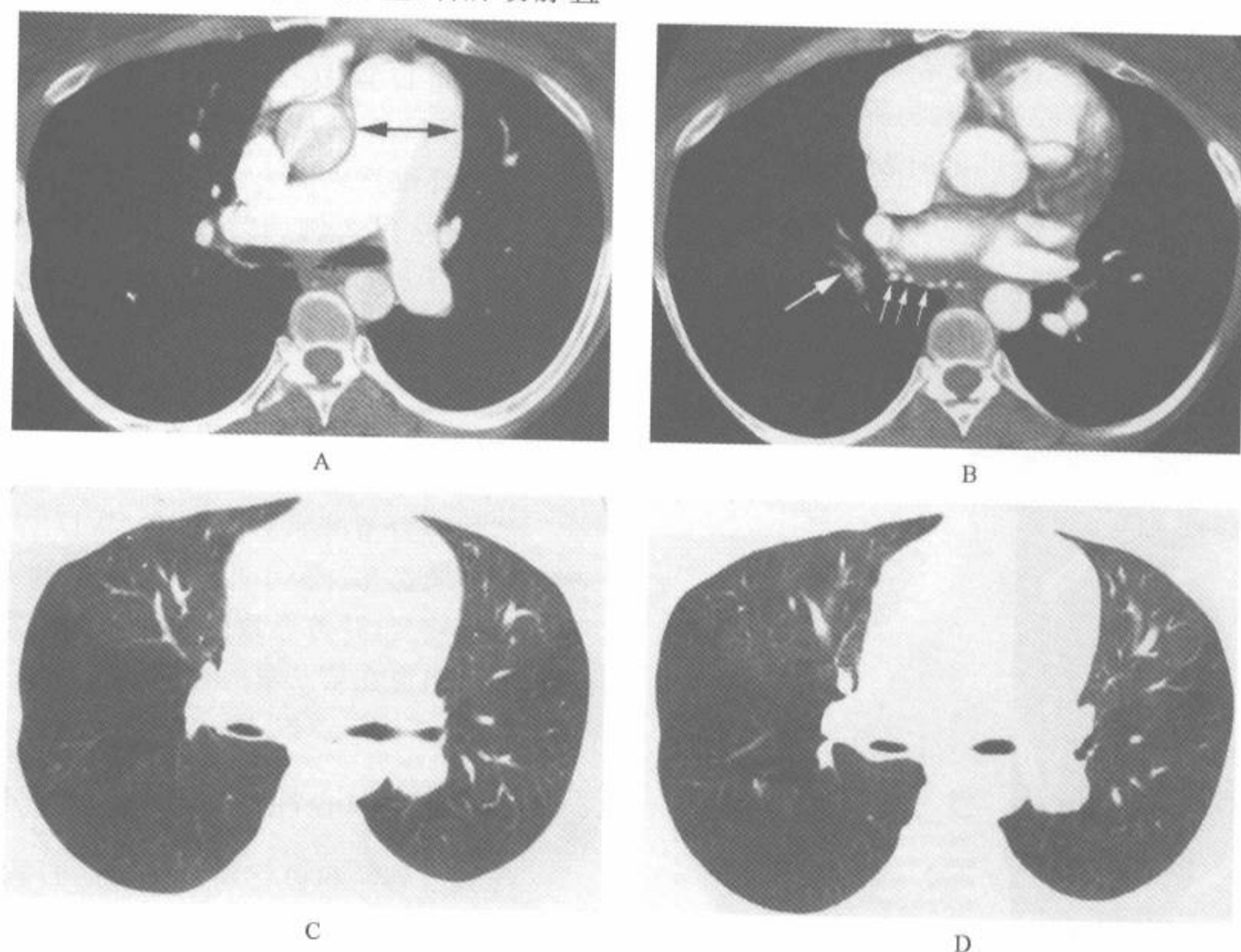


图 9-2 慢性肺动脉栓塞

注:A. 多层螺旋 CT 比增强扫描,主肺动脉显著增宽(箭),右肺动脉也有增宽;B. 右叶间肺动脉(大箭)相较左侧者小,支气管动脉增粗(小箭);C、D. 肺窗显示肺后部,尤其是右肺的肺血管缩小,伴有肺衰减减低(即马赛克灌注)。该病例做了栓子切除术

(三)肺动脉阻塞

大或小的 PA 分支为血栓或其他物质所阻塞在某些疾病的诊断中很重要,其中最常见的是急性或慢性肺栓塞^[11~13],但还包括 PA 肉瘤^[14]和肿瘤性栓塞^[15]。用以诊断 PA 阻塞的 CT 技术包括螺旋 CT 和电子束 CT 扫描以及注射对比药。通常,螺旋扫描用 3mm 准直及 1.7~2 螺距以取得诊断。该项技术得到约 3.9mm 的有效层厚,可满足对肺动脉栓塞(PE)的诊断,但不足于对肺部疾病的 HRCT 诊断。如果应用多排螺旋 CT 扫描机,对比增强评估肺动脉时,用 1.25mm 宽度探测器,名义上的层厚为 1.6mm。这样,在用多排螺旋 CT 扫描机评估急、慢性肺栓塞时,可同时用螺旋 HRCT 评价远端 PA 分支,肺衰减的异常(即马赛克灌注)及肺实质异常。这种症状对有非特异性的呼吸困难症状的 PVD、PE 和肺部疾病都有可能的病例都有价值。

在一些由血栓或肿瘤栓子导致 PA 阻塞的病例中,可出现局部 PA 直径增宽(图 9-3)。这一表现可能反映了动脉管腔被栓塞物所嵌入。在肿瘤性栓塞病例中^[15],CT 上可见的表现包括周围肺动脉呈亚段分布的多发性扩张及出血,可能与血管内肿瘤性结节有关。

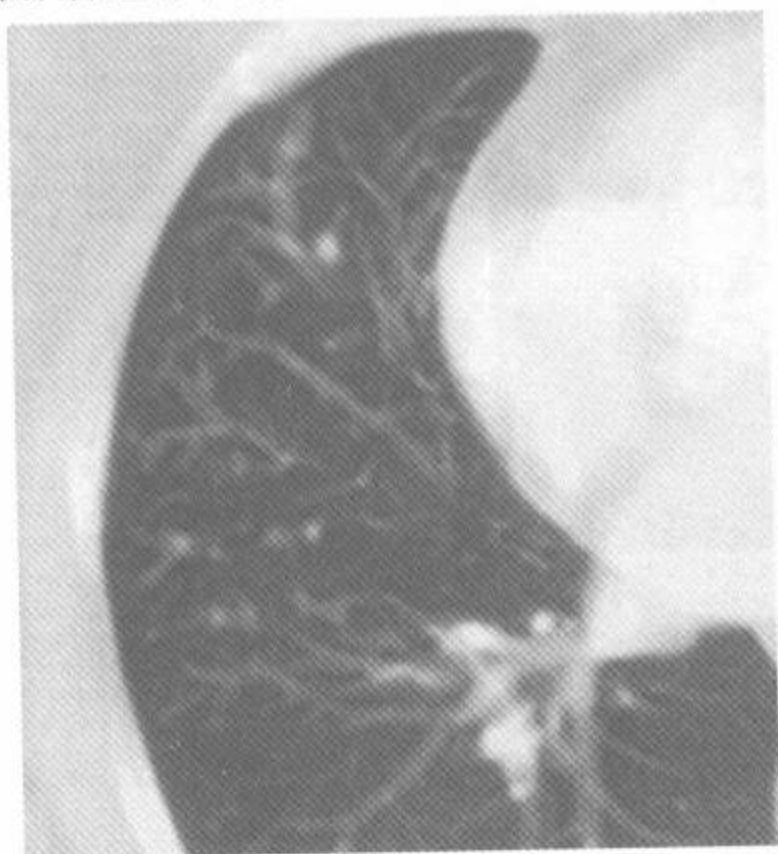


图 9-3 血管内肿瘤栓塞

注:中叶层面的 CT 扫描放大像显示周围肺动脉分支的念珠状表现。此为来自乳腺癌的血管内肿瘤栓塞的表现(引自 Drs. Lynn Broderick and Robert Tarver, University Medical center, Indianapolis, IN. 经许可)

二、马赛克灌注和马赛克肺衰减

马赛克灌注指的是因血流量减少而导致的肺衰减降低^[8~10]。它可以来自血管病变(例如 CPTe)或气道病变(见第 3 章)。马赛克灌注常伴有在较透亮的肺区内的血管大小的减小(图 9-2、9-4)。如同时有血管大小减小和肺衰减降低,则很容易作出马赛克灌注的诊断。但是,PVD 病例可表现为肺密度不均匀,而无明确的血管大小的减小。这种情况称之为马赛克肺衰减,无特异性^[8,10]。

在 PH 的病例中,继发于血管病变者比继发于心脏病或肺部疾病者更常出现马赛克肺衰减,其中 CPTe 是最常见的疾病。Sherrick 等^[8]曾研究了各种病因所致 PH 的病例中马赛克肺衰减的频率。该组病例中,23 例 PH 继发于血管病变,17 例继发于心脏病变,21 例继发于肺部病变。在继发于血管病变的病人中,17(74%)例有马赛克肺衰减。此 17 例中 12 例为 CPTe,2 例是特发性或原发性 PH,2 例是肺静脉闭塞病,1 例是伴血管阻塞的纤维性纵隔炎。在 17 例继发于心脏病变的 PH 中,仅 2 例(12%)有马赛克肺衰减^[8]。21 例继发于肺部病变的 PH 中,仅 1 例(5%)有马赛克肺衰减。

三、肺水肿和出血

流体静力型肺水肿可伴有 PVD^[16,17]。它表现为磨玻璃影和(或)小叶间隔增厚。肺出血可伴有小血管病变,并可导致弥漫性肺部异常^[18]。肺水肿和肺出血在第 6 章内讨论。

四、小叶中心性致密影

导致血管性和血管周围性炎症的病理过程,包括血管炎^[19]和对如滑石等注射物的反应^[20~22],在 HRCT 上可见到边缘不清的小叶中心性致密影。在有小血管增生的 PH 的病例中也可见边缘不清的小叶中心性致密影^[23,24],小叶性马赛克灌注,肺出血,或胆固醇性肉芽肿^[25]。

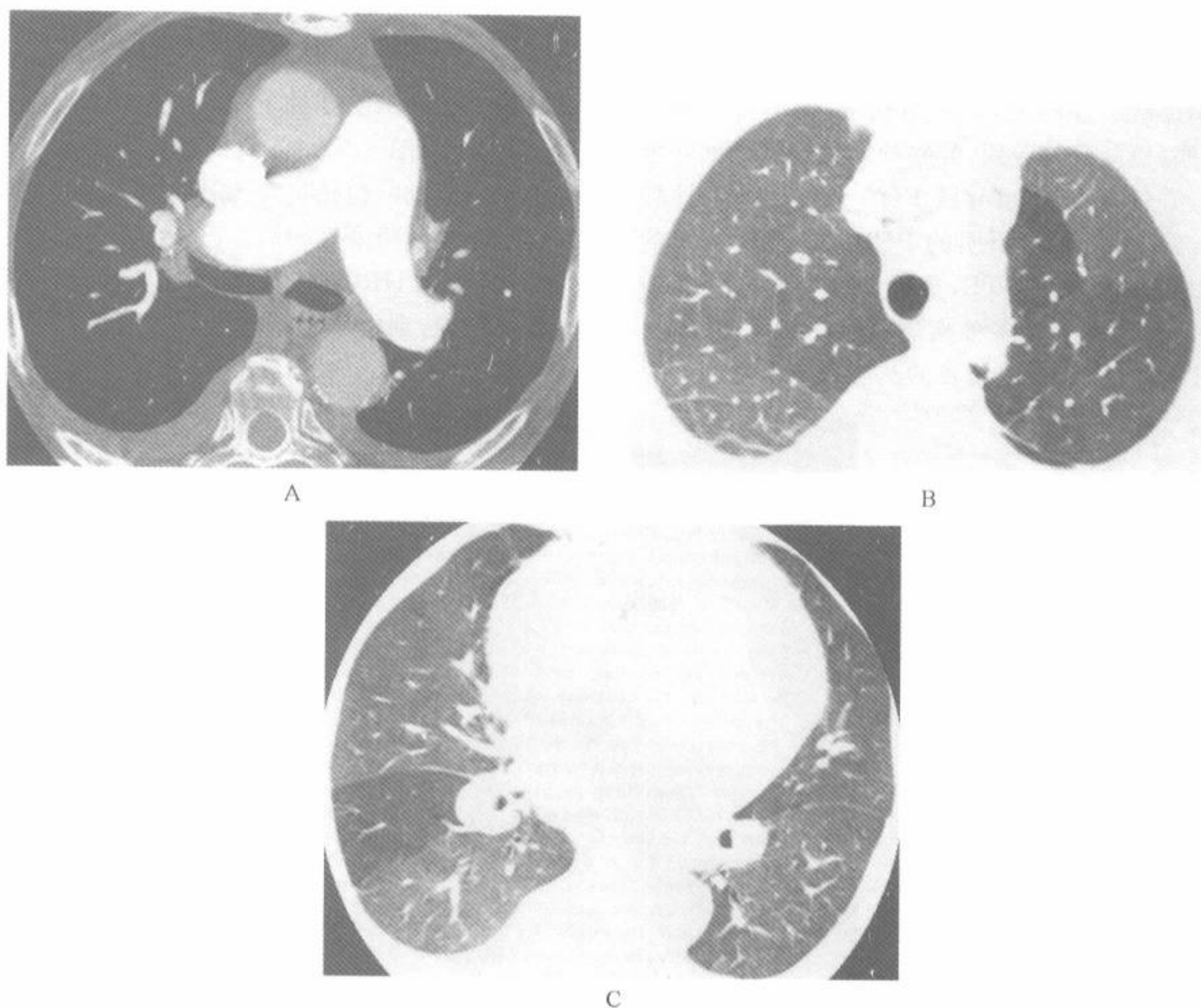


图 9-4 慢性肺栓塞病例中的肺动脉高压和马赛克灌注

注：A. 多排螺旋 HRCT 增强扫描，层厚 1.25mm，主肺动脉扩张；B、C. 肺窗上，肺透亮度降低区反映马赛克灌注，透亮区内的血管大小减小

五、心脏异常

PH 病例中常见右房和右室增大，见于 Bergin 等^[26]研究的一组 PH 全部病例中。右房或右室增大表现在很大程度上是主观的。室间隔变平

对做出诊断右室增大上有价值，但为了诊断需要对比剂灌注。右心房增大可以伴有上腔静脉扩张及右房血栓，后者可发生钙化^[12,26]。也可同时出现心包增厚或积液。

第二节 合并肺动脉高压的疾病

PH 有多种不同的病因，其治疗方法相当取决于病因。不同疾病中的 PH 在治疗上可采用药物治疗、栓子切除术或肺移植术。

对 PH 病例的评估常涉及 HRCT 以外的技

术，但是，HRCT 可应用于：①评估与肺部病变有关的 PH（即肺气肿或肺纤维化）；②不明原因的 PH；③血管炎或小血管疾病；④对肺移植病例的评估。同样，CPTTE 导致的 PH 常用 CT 诊断。

有特殊疾病的 PH 通常是指继发性肺动脉高压。它最常伴有肺部疾病(例如肺气肿,慢性阻塞性肺病,特发性肺纤维化)和心脏疾病(例如慢性左向右分流,左心衰,二尖瓣病变)。但其他的一些疾病(例如药物应用,异物栓塞,肥胖,睡眠呼吸暂停,心包疾病)也可导致 PH^[8]。术语原发性肺动脉高压系指原因不明的 PH,世界卫生组织的定义是一组包括 CPTC,丛源性肺动脉病变和肺静脉闭塞性病变等多种疾病。但在临床上,原发性 PH 较常用于叙述特发的丛源性肺动脉病。

一、合并肺部疾病的肺动脉高压

继发于肺部病变的 PH,在 HRCT 上容易见到肺部异常(图 9-5)。常见的导致 PH 的肺部病变包括:肺气肿,包括特发性肺纤维化及其他纤维性肺病和慢性阻塞性肺病。已知有 PH 或呼吸困难的病例,如 HRCT 上未见肺部异常,则应考虑其他原因,特别是 PVD。

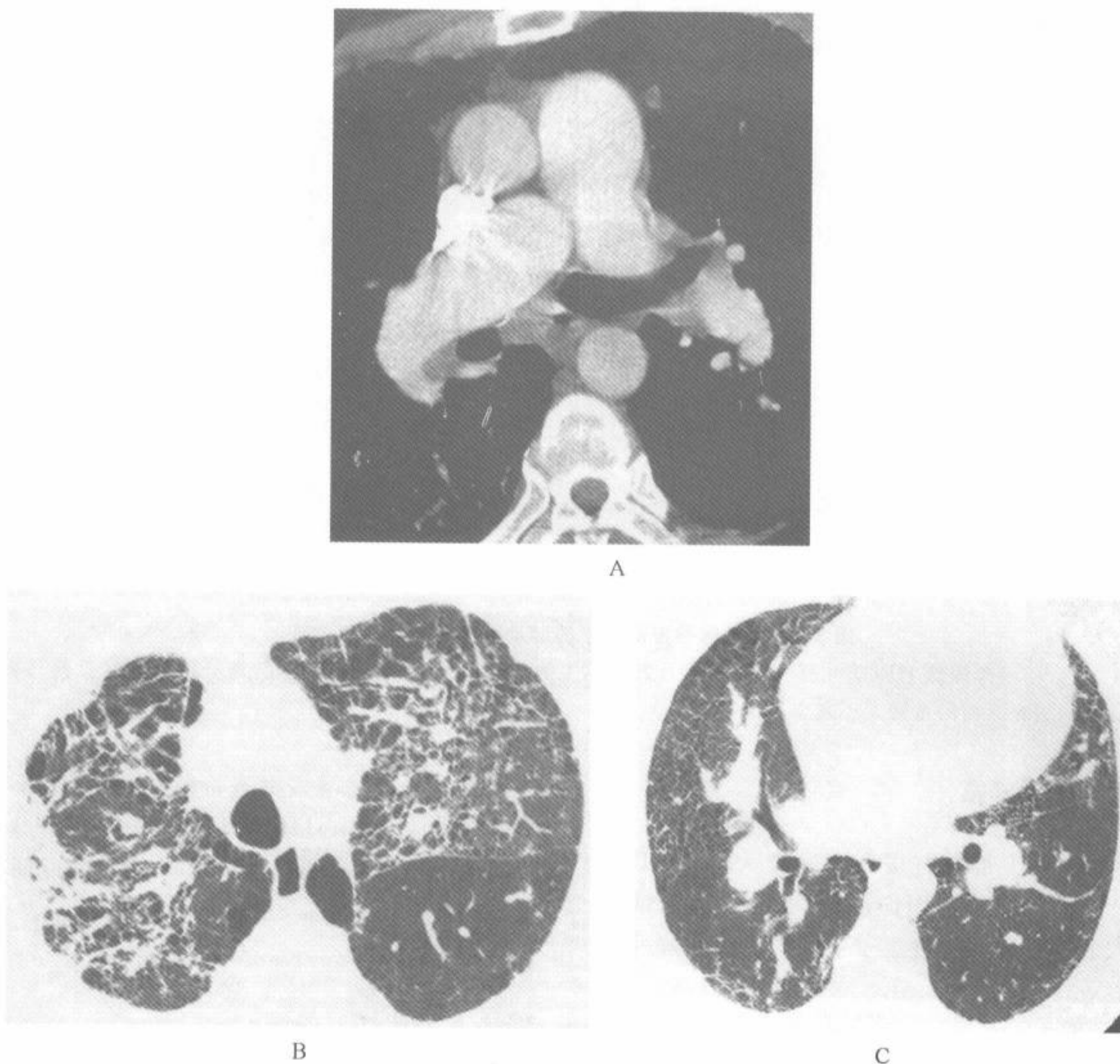
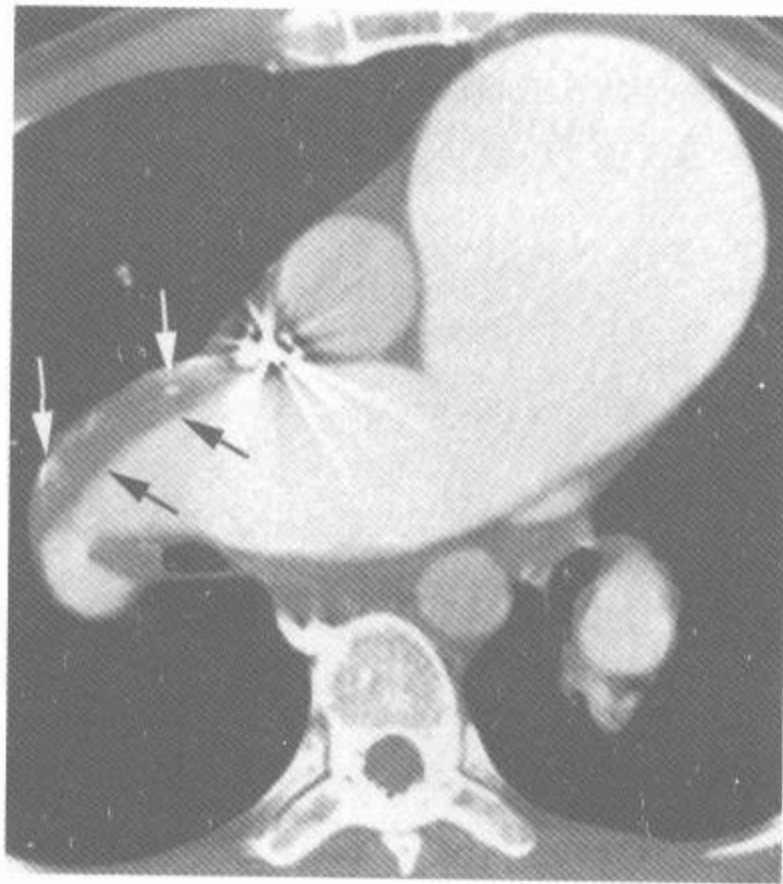


图 9-5 终末期结节病中的肺动脉高压

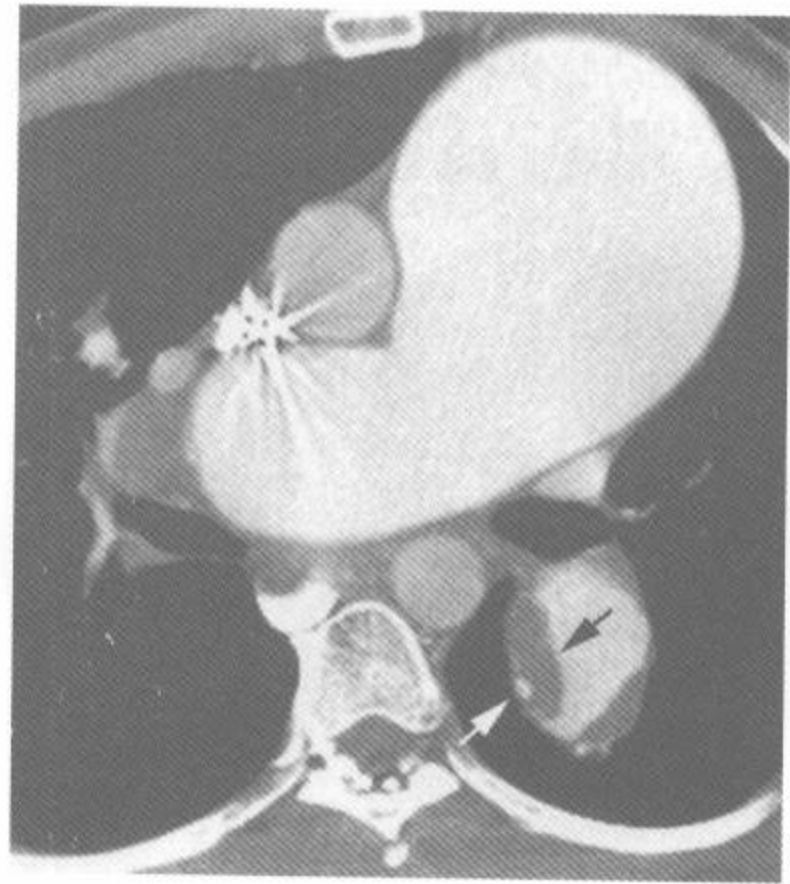
注:A. 对比剂增强螺旋 CT,可见主肺动脉增粗直径超过升主动脉,右肺动脉同时增粗;B. 肺窗上可见有肺纤维化的广泛肺部病变;C. 在较下方的层面上,肺门处肺动脉扩张,并有肺部病变

二、慢性血栓栓塞性肺动脉高压

作为PH病因之一的CPTE的诊断^[27],因为症状和肺功能检查的常无特异性^[28],常很困难。CPTE为PH相对少见的病因^[26]。对比增强螺旋CT最适合用于评价疑为CPTE的病人,可以确诊栓塞性血管阻塞。对于患有无法解释的呼吸困难或其他非特异性症状的病人,HRCT可以用作初步检查^[29]。应用多层螺旋CT扫描,可获得



A



B

图9-6 慢性肺栓塞

注:对比增强螺旋HRCT,主肺动脉明显增宽,直径超过升主动脉。栓子(黑箭)呈层状贴在肺动脉壁上。还可见血管壁或栓子的钙化(白箭)

在CPTE病例中常见代表马赛克灌注的不均匀肺衰减,在较低密度区内可见血管大小减小(图9-2、9-4)。在无气道异常和空气潴留时,上述表现强烈提示为CPTE。在1项对75例CPTE的肺实质异常的研究中,58例(77.3%)可见在衰减较高区内直径正常或扩张动脉的马赛克灌注^[30]。在一组因TEPH或其他各种肺部疾病而致的CP病例的研究中,HRCT在全部有CPTE的病例中均显示马赛克灌注^[26]。与有其他肺部疾病者比较,也可见到CPTE病例在不同肺区内的段血管在大小上的差异更大。这是在做出准确诊断中最正确的表现^[26]。总之,根据这些表现,HRCT诊断CPTE的敏感性为94%~100%,特

异性为96%~98%^[26]。

在CPTE病例中的HRCT表现反映了大、小动脉中的各种阻塞,包括①对称或不对称性的中央肺动脉扩张,其直径常大于升主动脉;②段动脉直径缩小,因此比伴随的支气管管径小;③突然截断的段动脉;④动脉大小的变化;⑤马赛克灌注(图9-2、9-4)(表9-1)。可见中央动脉壁或血栓的钙化(图9-6)。

异性为96%~98%^[26]。

在PE病例中的肺周围部楔形的,基底位于胸膜的致密影提示有肺梗死^[30],但无特异性,而且在慢性病例中少见^[26]。另一方面,在CPTE病例的CT上常见来自以前肺梗死的瘢痕,表现为实质带或不规则线状影^[12,26]。在一项研究中,这种表现在大部分CPTE病例中都见到。但它也见于22%~26%其他原因而致的PH病例中^[26]。

放射性核素成像在诊断CPTE上也具有高的敏感性和特异性^[26]。在一项研究中,检出了94%病例,但特异度仅75%,低于HRCT。

表 9-1 慢性肺栓塞的 HRCT 表现

中央肺动脉对称或不对称扩张
段动脉的突然截断
动脉大小的变化 ^{a,b}
马赛克灌注 ^{a,b}
对比增强 CT 上的血管内充盈缺损 ^{a,b}
周围部楔形致密影

注：^a最常见表现；^b最有助于鉴别诊断的表现

三、丛源性动脉病(Plexogenic Arteriopathy)

术语丛源性动脉病是指常见于原发性 PH 病

例中的小的肌肉性动脉增生,也指肺动脉高压性动脉病^[31]。虽然常为特发性,但其组织学表现与其他原因所致的 PH 类似,包括药物应用(图 9-7),获得性免疫缺陷综合征,见图 1-26,肝脏病变以及胶原-血管病。

特发性丛源性肺动脉病在 30 岁左右的青年中最常见,女性多于男性。症状包括隐袭性的用力时的呼吸困难,症状进展,发生肺心病,典型的在几年内死亡^[32]。

在 5 例丛源性肺动脉病的研究中,HRCT 显示中央肺动脉增大,肺实质正常(3 例),或无小叶中心性结节或间隔增厚的马赛克肺衰减(2 例)(图 9-8、9-9)(表 9-2)^[23]。

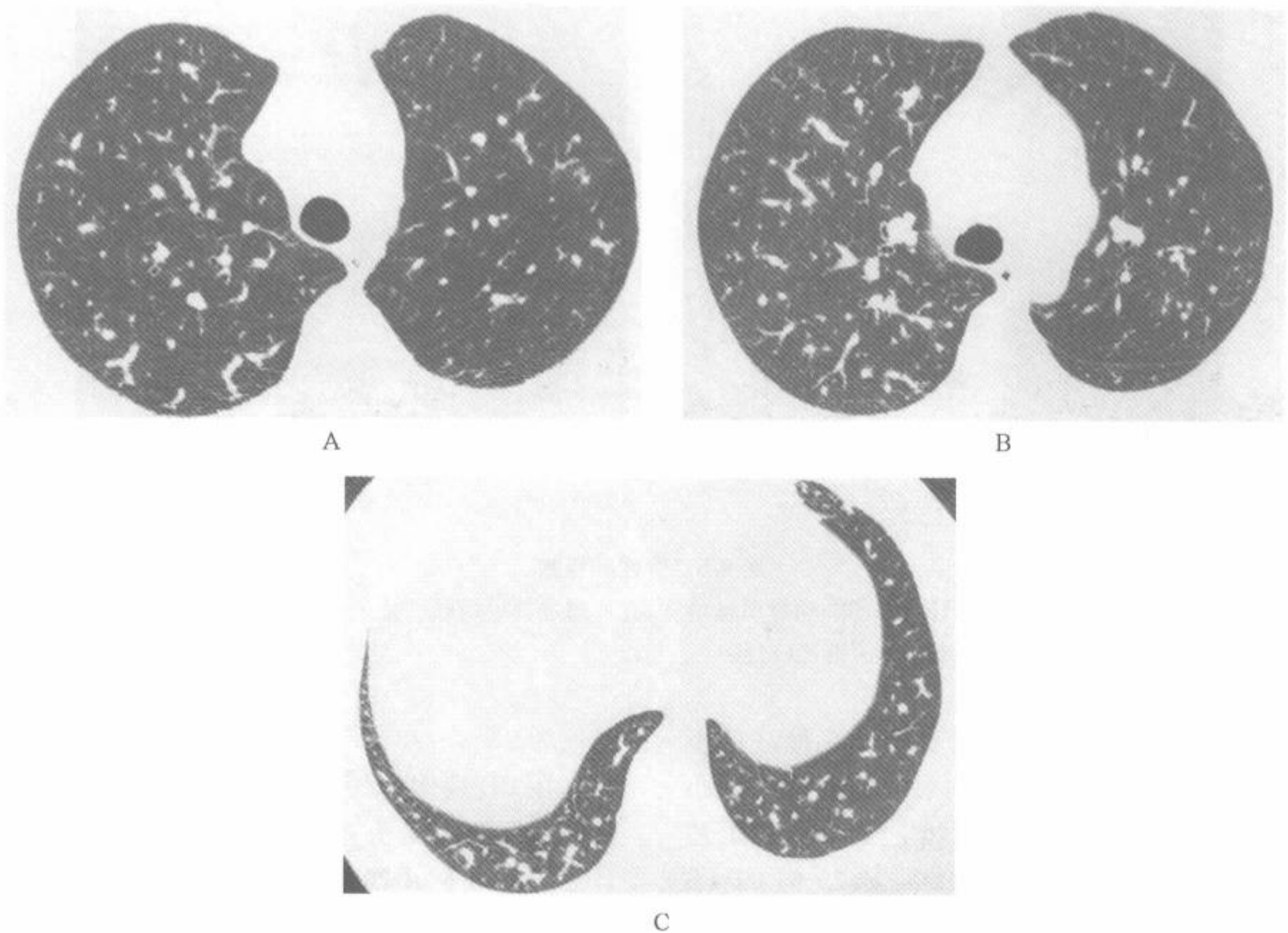


图 9-7 应用厌食药后的肺动脉高压

注:主肺动脉扩张伴小肺动脉的大小上有明显差异。大体上,右肺内的动脉较左侧者大

在丛源性肺动脉病的病例中偶见边缘模糊的小叶中心性致密影。它可能代表斑片状马赛克灌注或血管的增生或是出血的结果(图 9-9)。胆固醇性肉芽肿也可在 PH 病例中导致小的边缘模糊

的小叶中心性结节。在 1 项研究中,20 例严重的 PH 中 5 例(25%)有胆固醇性肉芽肿的组织学证据。该 5 例中有 3 例的胆固醇性肉芽肿在 HRCT 上表现为小的小叶中心性结节。

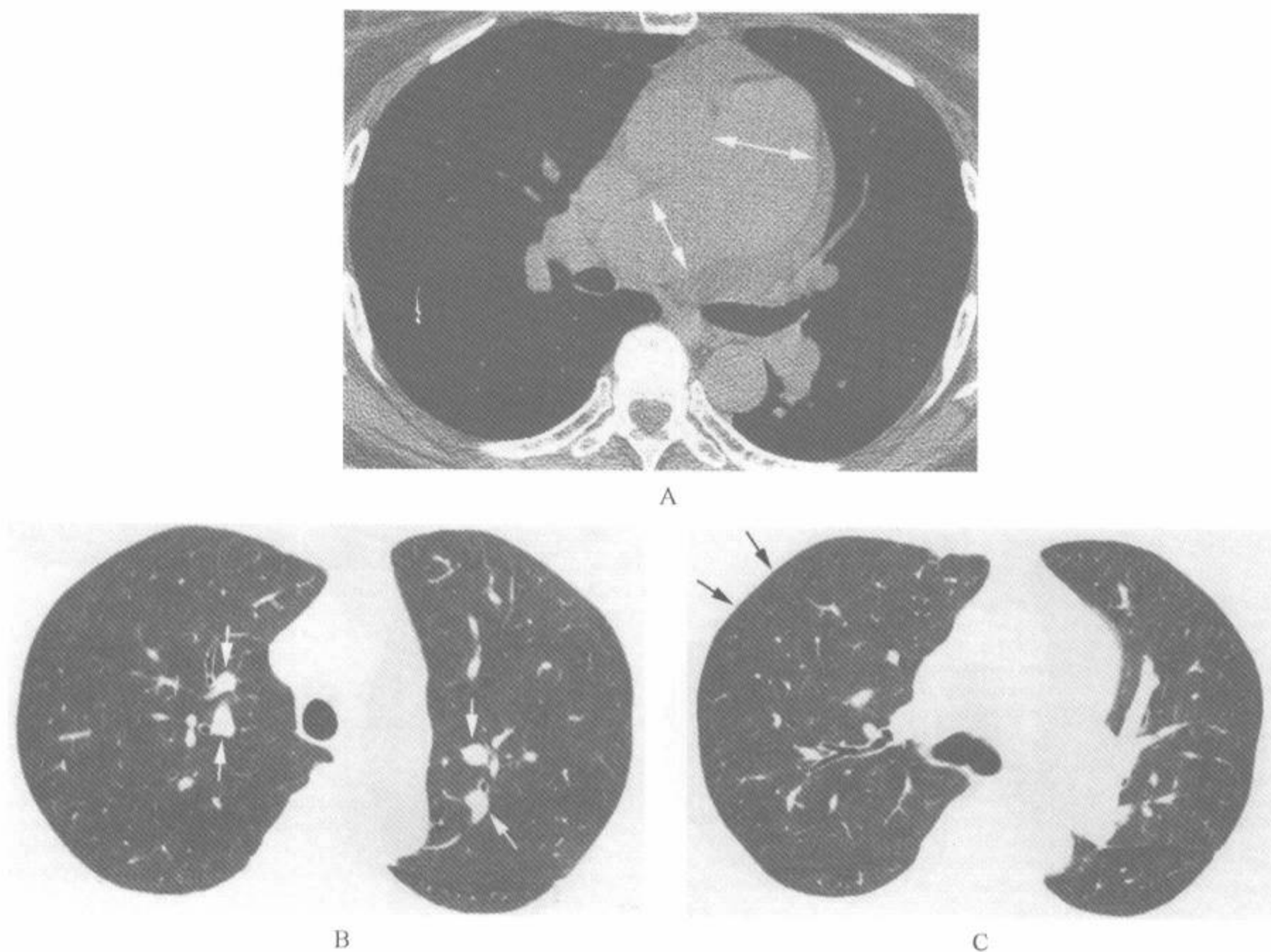


图 9-8 伴丛源性动脉病的特发性肺动脉高压

注:A. 在组织窗上主肺动脉和右肺动脉增大(箭),有少量心包积液;B. 在肺窗上,中央肺动脉直径增大(箭),比邻近的支气管大;C. 周围部肺动脉较小(箭),肺实质衰减程度不均匀,可能为马赛克灌注所致

表 9-2 丛源性肺动脉病的 HRCT 表现

中央肺动脉对称性扩张*
马赛克灌注
边缘模糊的小叶中心性致密影

注:*最常见表现

四、合并胶原血管病的肺动脉高压

病人可以见于在有诸如硬化病,混合性结缔组织病,类风湿病和全身性红斑狼疮等全身性疾病的病例中可发生无肺部疾病的肺动脉高压。一般,其组织学和 HRCT 表现与丛源性肺动脉病相同。

五、毛细血管瘤病

毛细血管瘤病是 PH 中的少见病因,大多数

发生于青年人中,有呼吸困难和咯血^[33]。典型者进展缓慢。病理上,表现为薄壁的毛细血管大小的血管呈斑片状间质过度增生。侵犯静脉和动脉壁,伴有内膜纤维化,血管阻塞,间质水肿和出血^[34]。病变的性质不清,可能为肺内皮细胞低度恶变或转移性血管肉瘤^[24,33]。胸片上除 PH 的表现外其他正常,有的有小结节影。

文献曾报道过少数病例的 HRCT 表现。最常见的是斑片状、小叶性或小叶中心性磨玻璃影(表 9-3)。在 2 例毛细血管瘤病的 HRCT 上可见纵隔和肺门淋巴结增大,及由 PH 导致的肺动脉增大和胸膜积液^[23]。在该 2 例^[23]及另 1 例病例中^[24],HRCT 还可见光滑的小叶间隔增厚,小的边缘模糊的小叶中心性结节或局灶区的小叶性或小叶中心性磨玻璃影(图 9-10)。和病理对照显示小的毛细血管大小的血管的增生导致小叶间隔增厚及伴肺泡内装满含铁血黄素的巨噬细胞的血

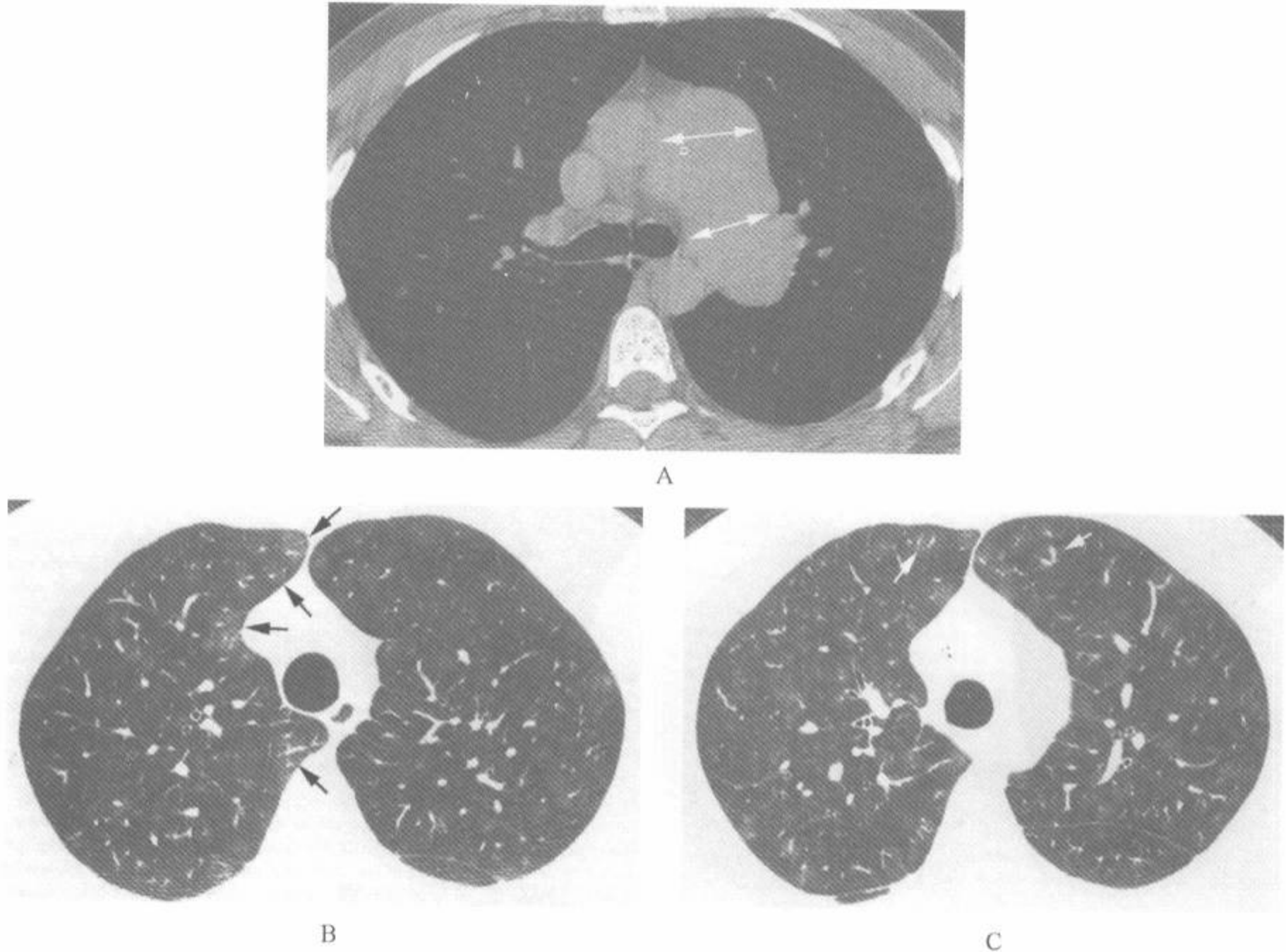


图 9-9 伴丛源性动脉病的特发性肺动脉高压

注：A. 在组织窗上可见主动脉和左动脉增大(箭)；B、C. 上叶扫描的肺窗，显示小叶或小叶中心性分布的肺衰减不均匀(箭)，提示马赛克灌注为其原因，下叶也可见相似的表现，肺移植后切除肺的组织学检查证实为丛源性动脉病

管充血。

表 9-3 毛细血管瘤病的 HRCT 表现

肺动脉中央扩张*
斑片状或小叶中心性磨玻璃影*
小叶间隔增厚
淋巴结增大
胸膜积液

注：*最常见表现

六、肺静脉闭塞性病变

肺静脉闭塞病是一种罕见的因肺静脉内膜纤维化、逐渐闭塞而导致 PH 的疾病^[35,36]。本病的

病因众多，包括病毒感染、吸入毒素，免疫复合物在肺内沉积，遗传倾向，获得性免疫缺陷综合征，避孕药或细胞毒性化疗药物等。此外，放射性损伤也是可能的病因。本病一般在数年内死亡。

曾描述过少数病例的 CT 表现^[23,35,37]，最常见的表现包括光滑的小叶间隔增厚，弥漫性多灶区磨玻璃影，胸膜积液，中央肺动脉增大，肺静脉口径正常。这些表现高度提示为肺静脉闭塞病(表 9-4)^[37]。在病例数最多的研究中，8 例中 7 例有小叶间隔增厚。所有 8 例都有磨玻璃影区(图 9-11)。7 例有中央肺动脉增大，4 例有马赛克肺衰减，5 例有两侧胸膜积液^[37]。

组织学与 CT 表现对照显示增厚的小叶间隔相当于有间隔纤维化和静脉硬化；磨玻璃影可能与肺泡壁增厚或肺水肿有关。

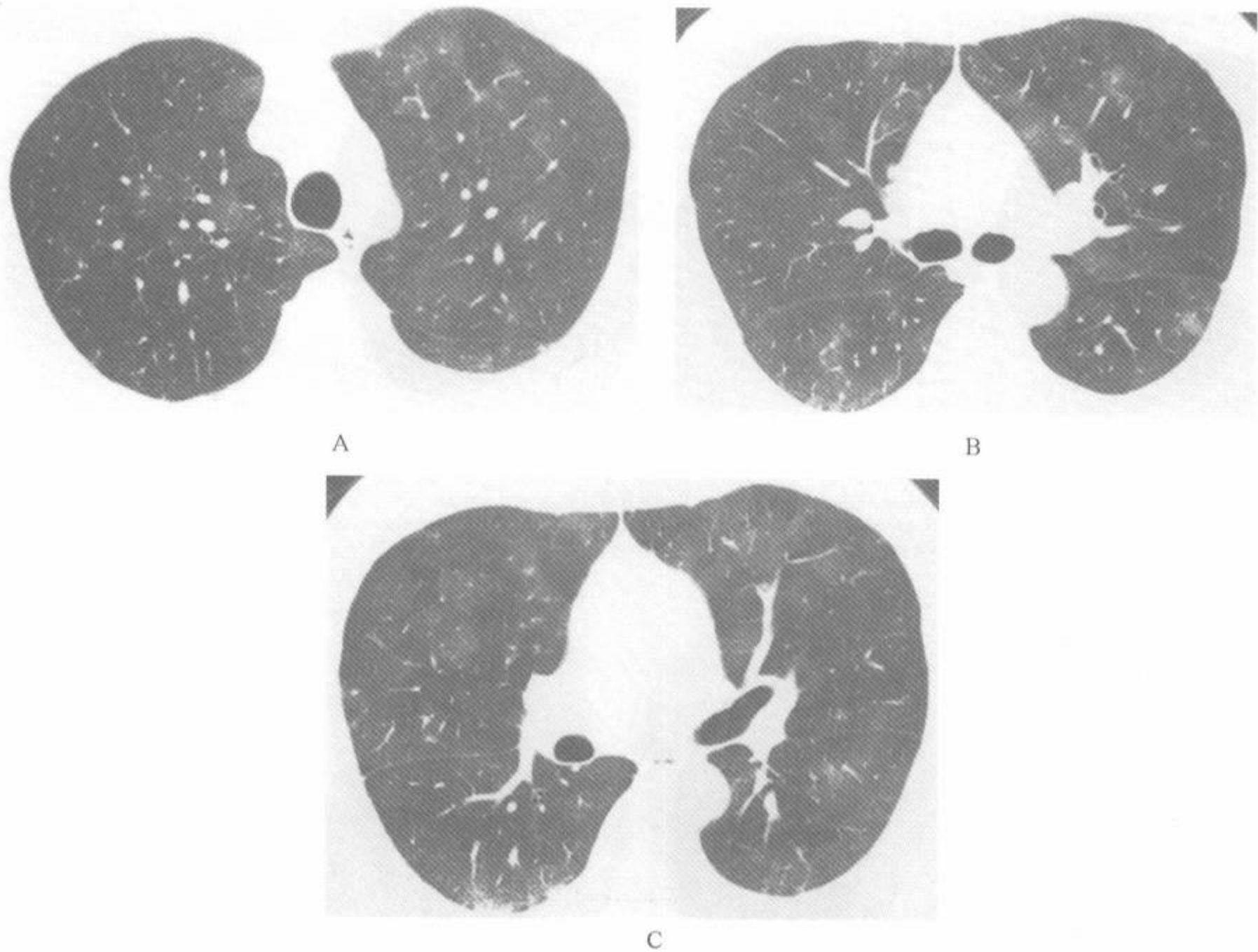


图 9-10 毛细血管瘤病

注：3 个层面的 HRCT 上显示斑片状磨玻璃影区，为本病的常见表现，无特异性。经肺活检证实

表 9-4 肺静脉闭塞性病变的 HRCT 表现

肺动脉中央扩张 ^a
肺静脉正常 ^a
小叶间隔增厚 ^a
斑片状磨玻璃影 ^a
前 4 种表现同时存在 ^{a,b}
马赛克灌注
胸膜积液

注：^a最常见表现；^b最有助于鉴别诊断的表现

七、非血栓栓塞性肺栓塞

除了肺血栓栓塞外，各种物质导致的栓塞也可导致类似的症状和胸片表现。它们包括注射性

物质栓塞，诸如在血吸虫病中的寄生虫栓塞，及肺肿瘤性栓塞。虽然注射性异物可见于药物滥用者中，它们都不是常见病。

(一)滑石沉着病

静脉内注入滑石导致的滑石沉着病几乎仅见于将压碎的包括滑石(硅酸镁)在内的口服药物注入体内的药物使用者^[38,39]。注入体内的滑石颗粒导致由周围环绕着少量的纤维组织的多核巨细胞组成的小血管肉芽肿^[40,41]。滑石沉着病在第 5 章叙述。

滑石沉着病的 HRCT 表现包括①小如直径 1mm 的结节，弥漫性或小叶中心性分布；②弥漫性磨玻璃影；③似进行性大块纤维化的肺门周围融合块；④以肺基底部分布为著的全小叶肺气肿(见图 5-58)^[20,22,40,42]。因为含有滑石，所以融合块的衰减高。肺气肿通常见于注射压碎的盐酸哌

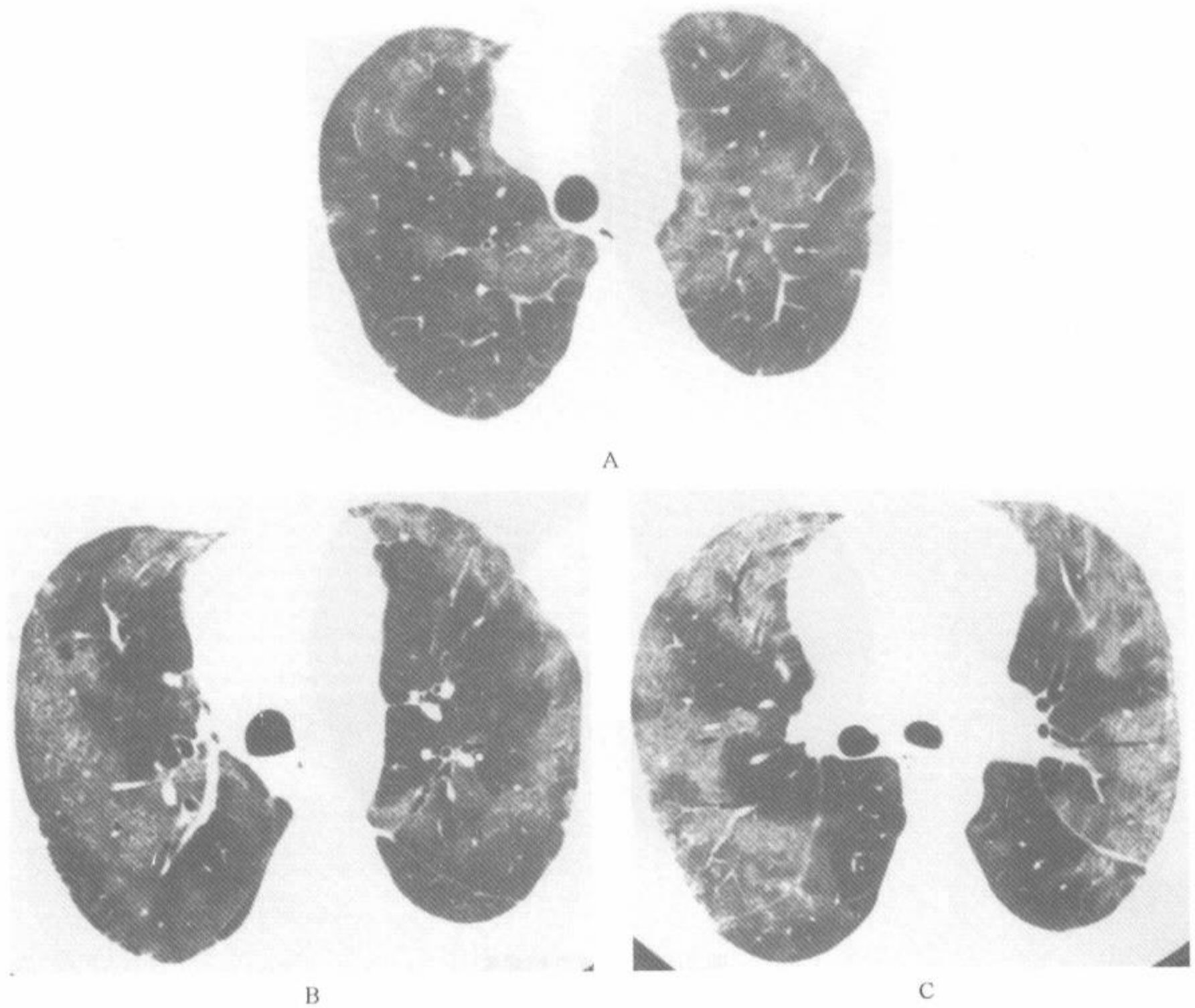


图 9-11 肺静脉闭塞病

注:3 个层面的 HRCT 显示斑片状磨玻璃影区,肺周围部分布为著。磨玻璃影区内可见小叶内间质增厚,但未见明确的小叶间隔增厚

醋甲酯(利他林)片剂的病例中^[40,42]。

(二)肺动脉肿瘤性栓塞

临床上诊断肺动脉肿瘤栓塞很困难^[43]。症状包括继发于 PH 的进行性呼吸困难和肺心病或类似肺血栓栓塞的急性表现。病人常有已知的肿瘤病史,但偶尔肿瘤栓塞可能是病变的首表现。Shepard 等^[15]曾报道了 4 例血管内肺转移。4 例均有侵入性肿瘤(心房黏液瘤,肾细胞癌,骨肉瘤,

软骨肉瘤),3 例有 PA 肿瘤栓塞的组织学结果。在 CT 上,所有病例均可见周围肺动脉多灶性扩张呈串珠状,主要分布于亚段,并累及多叶(图 9-3)。2 例在某些异常动脉的远端的肺周围部有小的楔形致密影,提示有肺梗死。Kim 等^[44]也报道 1 例患宫颈癌女性,有多发性胸膜下致密影,有的呈楔形的 CT 表现^[44],组织学证实为血管内栓塞和远端的肺梗死区。

第三节 其他肺血管疾病

一、肺血管炎

许多胶原-血管病变或栓塞病变可导致肺血管炎^[20,22,45]。虽然肺血管炎病例可表现正常的HRCT。但有些病例可见边缘不清的小叶中心性血管周围致密影,为有血管周围炎症和出血。Connolly等^[19]曾报道包括5例Wegener肉芽肿,1例全身性红斑狼疮,1例硬皮病-多肌炎复合综合征,另1例为Churg-Strauss综合征的8例患血管炎的儿童,CT表现为模糊的绒毛状的小叶中心性,血管周围致密影。在此8例中,小叶中心性致密影的出现为有活动性病变发作或原有病变的恶化。5例中有4例经治疗后小叶中心性致密影消失。

在Churg-Strauss血管炎病例的HRCT上可见增粗的,不规则的星状动脉,在肺实质内可见小的斑片状致密影。开胸活检可见因嗜酸性细胞浸润血管壁,邻近淋巴管扩张而致的动脉增粗^[46]。

二、肝肺综合征

肝肺综合征(HPS)的定义是有下列三联征:肝功能不全,肺血管扩张和动脉氧合作用异常(低氧血症)^[47~49]。临床上,HPS典型表现为在肝硬化病例中有进行性呼吸困难和低氧血症。也可伴有端坐呼吸和直立性低氧血症,分别指当直立时发生呼吸困难和低氧血症,而卧位时得以缓解。PA压力正常或降低。

尽管血管扩张的发病机制还不明确,但某些研究者曾提出氧化氮合并门静脉高压可能影响了周围血管的自主调节,导致了血管扩张^[49]。虽然HPS的低氧血症是由于通过扩张的肺血管的右向左分流而致看来是合乎逻辑的,但事实并非经常如此。HPS病例的低氧血症有多种复杂的原因,主要的原因是血管扩张导致的氧弥散受限(弥散-灌注障碍)^[47]。在有弥散-灌注障碍的病例

中,用100%氧后可导致分流明显减少,氧合作用也有显著改善。但在动静脉瘘病例中,无此效果。

Krowka等^[48,49]主要根据动脉造影表现将HPS分成2型。1型(轻度)最常见(85%);伴周围部血管呈蜘蛛网样表现,应用100%氧治疗常效果好。2型(15%)为小的,散在的肺动静脉瘘,对100%氧治疗的反应差。

近年来有文献回顾HPS的X线表现^[7,50]。HPS的胸片表现为两肺基底部结节状或网状致密影,肺血管造影呈周围动脉增大^[50],也可见中央肺动脉轻度增大^[50]。

HPS的CT及HRCT表现包括肺周围部血管扩张并有很多可见的远端动脉分支(表9-5)(图9-12)。此异常多为两侧性,以下叶为著。在HRCT上,周围部血管分支直径为数毫米,延伸至胸膜表面^[50],此表现未见于正常人中。在有的病例中,周围部血管分支非常粗大,在对比剂灌注后表现为致密影。当胸片有异常时,HRCT对排除肺纤维化及肺气肿有用。认识包括肝硬化、脾大、静脉曲张及腹水等伴有的肝脏病变在CT诊断HPS上也是重要的^[50]。

血管增大的程度与低氧血症的程度一致^[50]。在一项研究中,比较了8例HPS与8例健康人、4例含氧量正常的肝硬化的HRCT表现。在HRCT上,8例HPS的右下叶段动脉与相邻支气管直径之比较正常人及含氧量正常的肝硬化病例的比率显著为高($P=0.002$)。HPS病例右下叶周围部肺动脉直径为($7.3 \pm 1.6\text{mm}$),含氧量正常的肝硬化病例为($4 \pm 0.4\text{mm}$)。HPS病例中的动脉直径与支气管直径之比为 2.0 ± 0.2 ,含氧量正常的肝硬化病例为 1.2 ± 0.2 ($P < 0.05$)^[7]。

表9-5 肝肺综合征HRCT表现

肺外周血管扩张 ^{a,b} 主要分布于下叶 ^{a,b}
--

注:^a最常见表现;^b最有助于鉴别诊断的表现

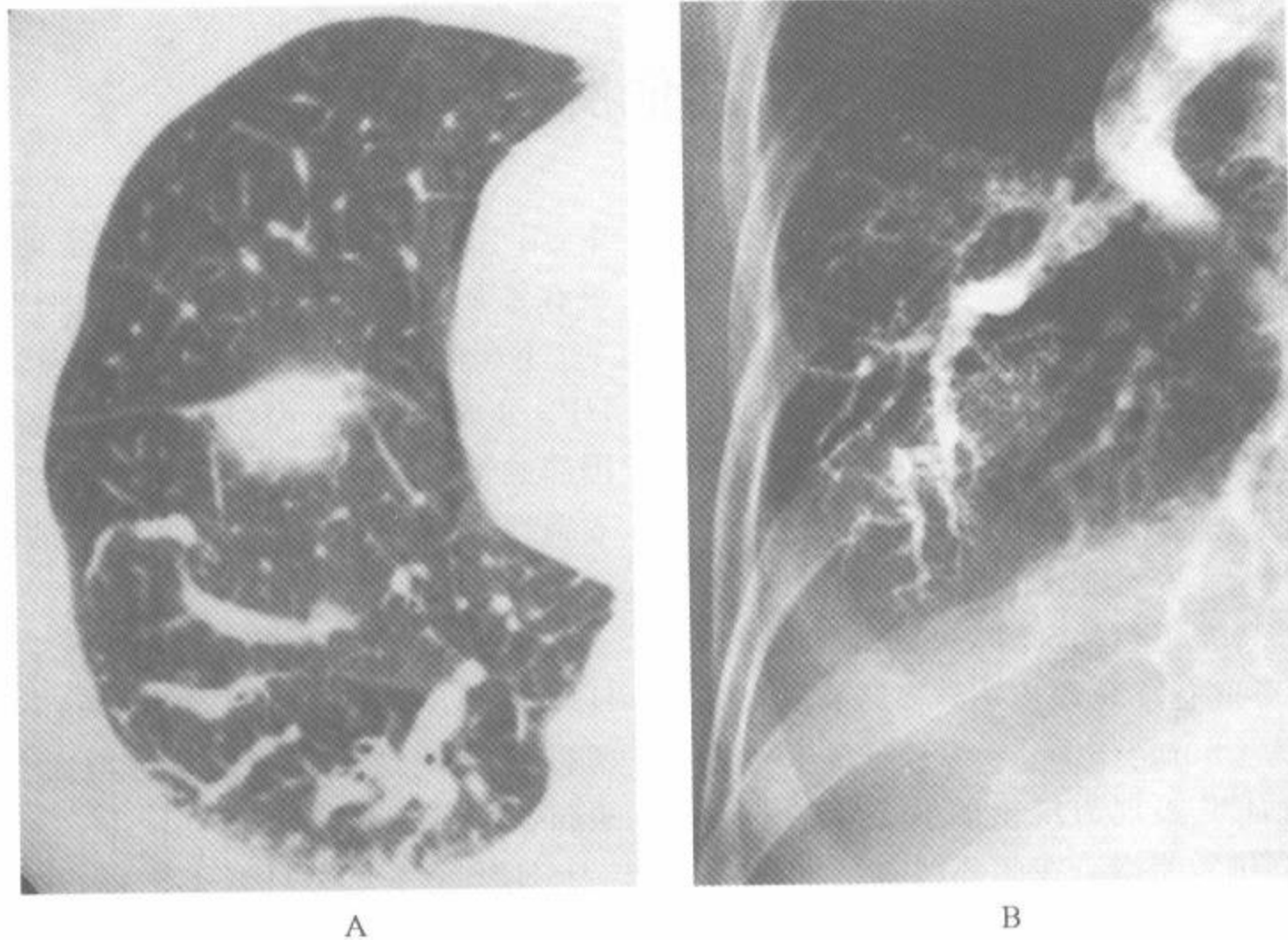


图 9-12 肝肺综合征

注:女性,68岁。A. HRCT 显示右肺底部肺动脉增大。段动脉与伴行支气管管径之比增大;B. 肺动脉造影显示周围部肺动脉扩张及扭曲[引自 Lee KN, Lee HJ, *et al.* Hypoxemia and liver cirrhosis (hepatopulmonary syndrome) in eight patients; comparison of the central and peripheral pulmonary vasculature. *Radiology* 1999; 211: 549, 经许可]

三、镰状细胞性贫血

伴有镰状细胞性贫血的胸部疾病合并包括肺炎,急性胸部综合征(ACS),肺心病以及肺纤维化。ACS 特点为发热、咳嗽、胸痛、低氧血症、疲劳以及胸片出现致密影。可能与微血管被镰状红细胞阻塞及梗死有关,虽然肺炎也是发病机制之一。但肺梗死与肺炎在胸片及通气-灌注闪烁图上都不易鉴别。

ACS 的 HRCT 表现^[51]包括可能与肺水肿或梗死有关的斑片状实变和磨玻璃影以及血管性衰减。在 Bhalla 等^[51]评估了 HRCT 在诊断小血管异常上的能力,后者有助于鉴别引起症状的原因是血管阻塞还是肺炎。在 10 例中度至重度 ACS 中,9 例在 HRCT 上能见到微血管阻塞(即,小血

管稀少或缺如)和可能由于出血性水肿的磨玻璃衰减。在所有病人中,低氧血症的程度均与胸片上肺实变的范围不成比例。

镰状细胞性贫血病例反复发作肺炎或 ACS 的最终结果称为镰状细胞肺病^[52],它占镰状细胞性贫血病例中的 4%。尸检显示有肺纤维化及肺小动脉闭塞^[53]。Aquino 等报道了 29 例发生过一次或多次 ACS 的本病患者的 HRCT,绝大多数可见肺纤维化和梗死^[54],12 例(41%)有包括小叶间隔增厚、肺实质带、牵引性支气管扩张和结构扭曲等有意义的多灶性肺间质病变。2 例见到可能是血管阻塞而致的有血管大小减小的马赛克灌注,他们也都有 PH。研究结果发现病变范围与 ACS 的发作次数有相关性($P=0.02$)^[54]。

(谭晔译,潘纪成校)

HRCT 的临床应用

第一节 HRCT 在弥漫性肺病诊断中的敏感性和特异性 / 420	二、结节病中的病变活动性 / 437
第二节 HRCT 的诊断准确性 / 424	三、过敏性肺炎中的病变活动性 / 439
第三节 HRCT 的诊断性表现 / 432	四、急性肺部疾病 / 439
第四节 用 HRCT 评估病变的活动性和预后 / 435	第五节 决定肺活检的部位和方式 / 439
一、特发性肺纤维化中病变的活动性和预后 / 436	一、慢性浸润性肺病中的肺活检 / 440
	二、急性肺部疾病中的肺活检 / 441

弥漫性肺病的临床评价是很困难和复杂的问题。在有的病例中,相似的症状、相似的胸片表现可来自多种累及肺间质、气道或气腔的急慢性疾病。弥漫性浸润性肺病(Diffuse infiltrative lung disease, DILD)代表一组明显不同的疾病。虽然在临床实践中结节病和各种原因的肺纤维化占全部 DILD 中的 1/3~1/2^[1,2],仍然还有百种以上的疾病可归入 DILD 中^[3,4]。同样,在有免疫活性、获得性免疫缺陷综合征(AIDS)或其他原因的免疫抑制病例中的多种感染性或非感染性的急性弥漫性肺病中,根据临床和胸片表现的鉴别诊断是困难的。

此外,弥漫性肺病远比我们感到的要多。1972 年美国国家卫生研究所呼吸疾病课题组的报道估计,去呼吸科就诊的全部病例中 DILD 多达 15%^[5]。在 2 936 例间质性肺病的登记表中,Coultas 等^[3]报道了间质性疾病的年发病率在男、女性中分别为 31.5/10 万和 26.1/10 万。同样,根据一项尸检结果,这些作者发现未诊断或临床前期的间质性肺病占全部病例的 1.8%^[3]。虽然

AIDS 人群中的急性肺部疾病正在下降,但由于使用抗病毒药物的增加,在这种人群和其他免疫损害者,尤其是器官移植者中的弥漫性肺病仍是一个重要的临床问题。

用于诊断弥漫性肺病最后诊断或鉴别诊断的检查有多种,常根据实验室检测、生理学研究、影像学检查和包括经纤维支气管镜活检(TBB)、支气管肺泡灌洗(BAL)或开胸肺活检等侵入性方法综合而定^[6]。在这方面,HRCT 在评估未诊断为弥漫性肺病病例中的重要作用愈来愈大。在诊断肺部疾病时一般不单独使用 HRCT,它是综合临床评价的一部分,要根据临床表现来解释。

在前面的章节里,我们评论了关于 HRCT 在许多特定疾病诊断上的应用。本章的目的是总结我们当前了解的 HRCT 在诊断弥漫性肺病上的效用和对疑有弥漫性异常病例做 HRCT 的临床指证。着重强调回答下列问题:

1. HRCT 在诊断弥漫性肺病上的敏感性和特异性及其与胸片和常规 CT 的比较。
2. HRCT 在急、慢性弥漫性肺病上的诊断准

确性。

3. HRCT 表现对于特定的疾病是否足以得出确切诊断,从而避免做肺活检。

4. HRCT 对于评估病变的活动性和预后有没有作用。

5. HRCT 在肺活检的策划上有没有价值。

第一节 HRCT 在弥漫性肺病诊断中的敏感性和特异性

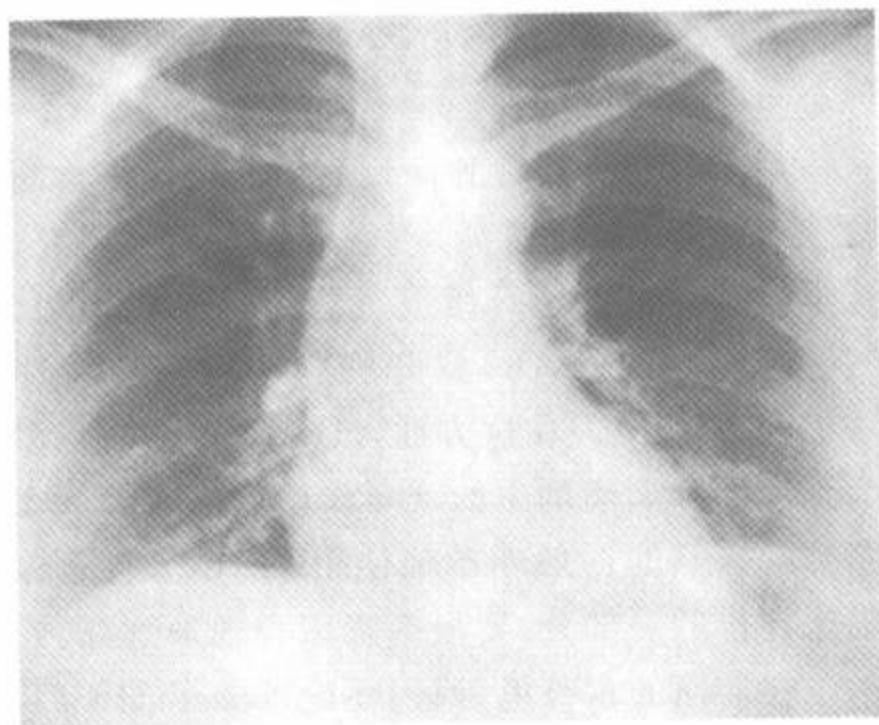
在疑为弥漫性肺病病例的评估上胸片很重要,它经济、方便,能显示大范围的异常。在有的病人中,胸片提供的信息足以做出诊断和治疗。此外,在能取得以前老片的急性或有进行性症状的病例中,胸片能准确的评估疾病的经过。很难想像在没有胸片时临床医师如何能在弥漫性肺病病例中检出肺部病变,评定其类型和范围和监测疗效。

文献已很好地证明胸片在弥漫性肺病的敏感性和特异性都有限度(图 10-1、10-2)^[7~9]。例如,在 Epler 等的对 458 例病理证实为 DILD 病例的研究中^[7], 44 例(近 10%)胸片正常。同样, Gaensler 和 Carrington^[8]报道了病理证实为肺间质性肺病者中近 16%的病例胸片正常。Padley 等研究了 86 例活检证实的 DILD 和 14 例正常人的胸片,和以前的报告一样,10% DILD 病例的胸片

正常。胸片甚至在气管异常的诊断上的敏感性也较低,在已证实为支气管扩张的病例中,30%~50%胸片正常。在肺气肿病例中,20%或更多的病例胸片正常^[10~13]。

胸片的另一个同样重要的限度是它们易于过度解释,容易在正常人的胸片上认为有弥漫性肺病^[14]。曾经显示在胸片疑为 DILD 病例中有 10%~20%后来的肺活检证实为正常^[7,8]。

不少研究曾把 CT 和 HRCT 在检出肺部疾病上的敏感性与胸片做了比较。虽然胸片和 HRCT 的相对敏感性随异常的类型和急、慢性的不同而异,它们无例外地显示 CT 尤其是 HRCT 在检出弥漫性肺病上要较胸片敏感^[10,15~26]。将几个研究的结果进行平均之后,HRCT 诊断慢性肺浸润性肺病的敏感性约 94%,而胸片为 80%^[14]。



A



B

C

图 10-1 胸片表现正常而有 HRCT 异常

注:A. 有反复咯血病例的后前位胸片,未见异常;B、C. 图 A 同一天的右肺靶 HRCT 显示局灶性磨玻璃影,尤以右肺上叶前段和中叶为著(箭,B,C),支气管镜检查虽然可见右侧气道内有大量血液,但未见支气管腔内病变,HRCT 表现符合血液的吸入,其表现显然较胸片更明显。

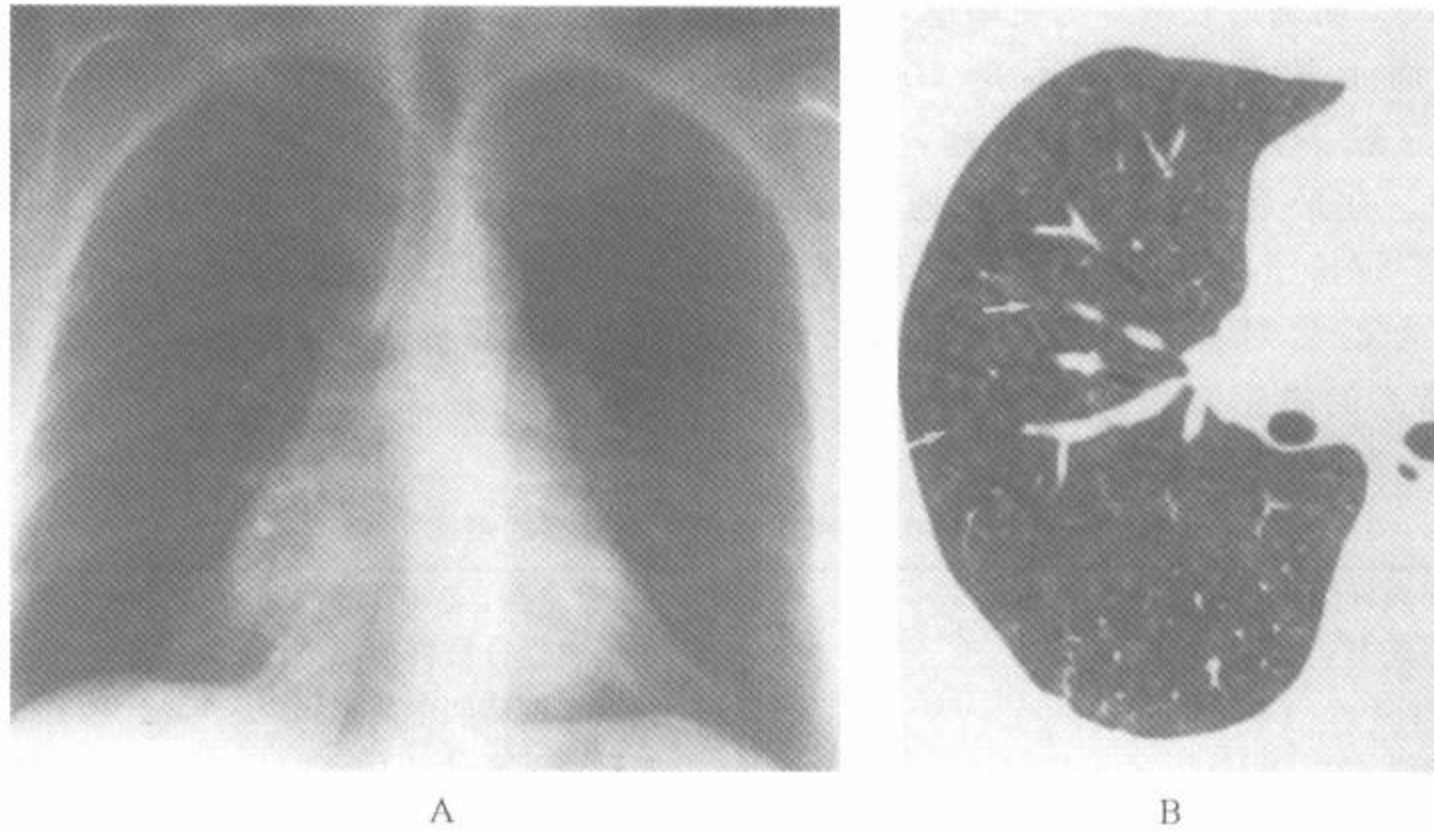


图 10-2 胸片正常而 HRCT 有异常的病例

注：A. 进行性呼吸困难病例的胸片，即使在回顾性读片时也未见异常；B. 同时做的右中叶 HRCT 可见明确的异常，显示无数边缘模糊的小叶中心结节而致的磨玻璃影（箭），此种表现提示为过敏性肺炎，患者有和鸟类接触的病史

所有比较了 HRCT 和胸片在诊断弥漫性肺病敏感性的研究都显示 HRCT 更敏感(图 10-1、10-2)(表 10-1)。应当指出，HRCT 的高敏感性并不是以降低特异性和诊断准确性而达到的^[9,27,28]。Padley 等的报告中，DILD 病例中

HRCT 的特异性为 96%，而胸片为 82%^[9]。HRCT 在诊断支气管扩张上同样也有很高的敏感性(97%~98%)和特异性(93%~99%)^[29,30]。在胸片表现细微或可疑的有或无肺部疾病的病例中，HRCT 在诊断上有更大的价值(图 10-3)。

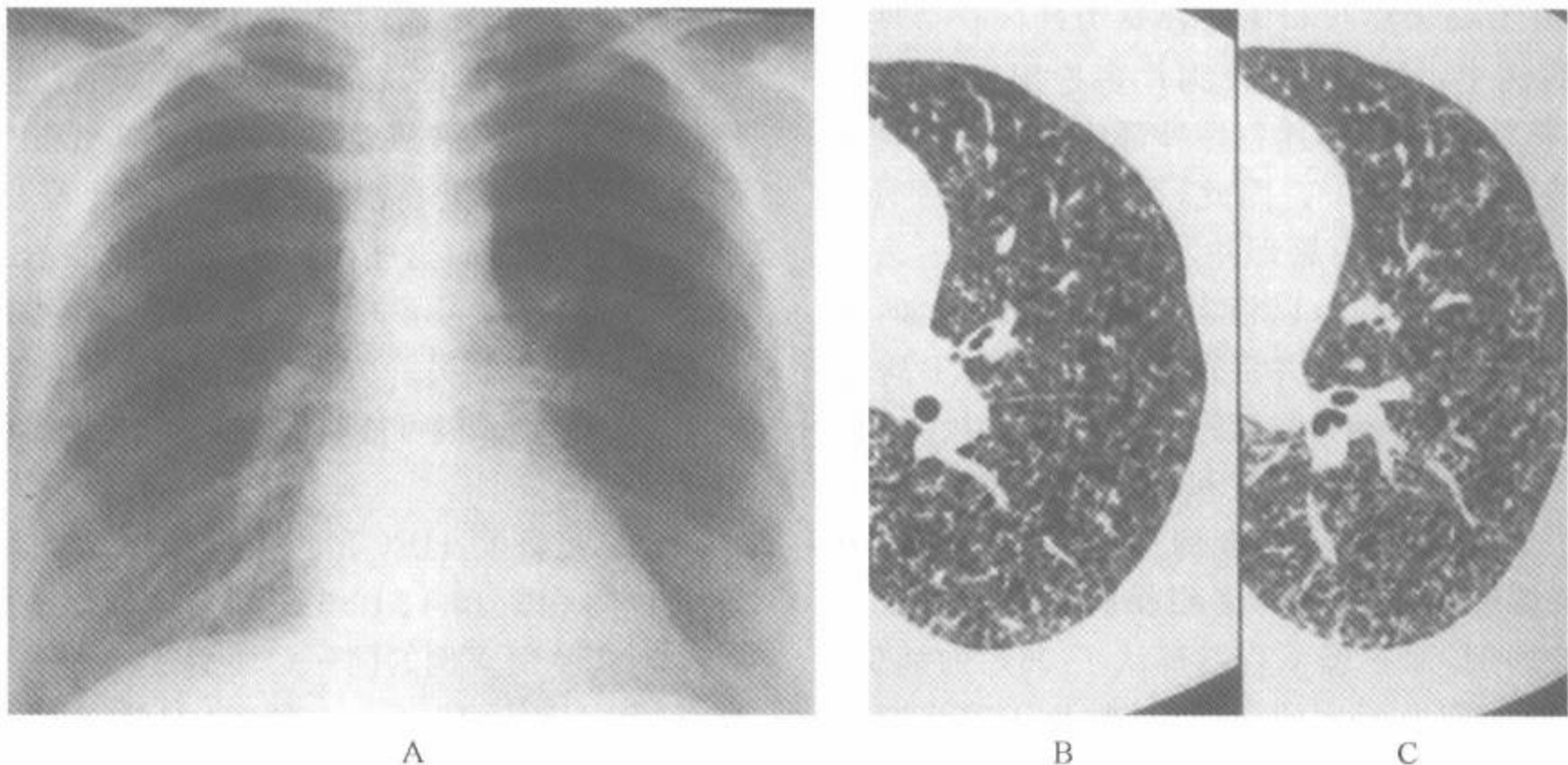


图 10-3 胸片表现可疑而 HRCT 有异常

注：A. 无症状病例的常规后前位胸片显示细微的弥漫性肺纹理增加，但很难描述其特点；B、C. 左肺靶 HRCT 显示全肺内均匀分布的薄壁囊肿，伴少数边缘模糊的小结节影，这种表现是郎汉斯细胞组织细胞增多症的特征。虽然其鉴别诊断包括肺淋巴管肌瘤病，但有结节和患者无症状使后者的诊断可能性较小。随后的经支气管活检证实了郎汉斯细胞组织细胞增多症的诊断

虽然 HRCT 明确的较胸片为更敏感,但它在检出肺部疾病上的敏感性并不是 100% 的,HRCT 阴性一般不能除外肺部疾病,尤其在 DILD 病例中。在最近的一项最大系列的报告中,Padley 等^[9]评价了 100 例病例,其中 86 例为 DILD,14 例为正常对照。在该研究中,虽然 HRCT 有非常高的敏感性和特异性,但仍有 4%

病理证实有肺部疾病的病例而 HRCT 正常。其他作者也报道过在早期或轻度 DILD 病例中的相似的结果^[15,39]。在一项对 11 例病理证实为过敏性肺炎的研究中,Lynch 等发现 10 例胸片正常,6 例(55%)HRCT 正常^[15]。Gamsu 等^[39]报告经病理证实为石棉肺的 24 例病例和 6 例肺标本中,5 例 HRCT 扫描正常。

表 10-1 HRCT 比胸片更敏感的疾病

特发性肺间质纤维化 ^[31~33]	结核(空洞,支气管播散,粟粒) ^[46~48]
类风湿性肺病 ^[34]	非结核性分枝杆菌感染 ^[49]
硬皮病 ^[35]	免疫抑制病例中的感染 ^[50]
药源性肺病 ^[36]	脓毒性栓塞 ^[51]
放射性肺病 ^[37,38]	过敏性肺炎 ^[15,52]
石棉肺 ^[21,22,39]	脱屑性间质性肺炎 ^[49]
淋巴道播散癌 ^[19]	呼吸细支气管炎 ^[53]
血源性转移瘤 ^[40]	卡氏肺囊虫肺炎 ^[24,25,54,55]
支气管肺泡癌(弥漫性) ^[41]	郎汉斯细胞组织细胞增多症 ^[56~58]
结节病 ^[17,42]	肺淋巴管肌瘤病 ^[18,59,60]
皱肺 ^[43]	肺气肿 ^[61,62]
矽肺 ^[44]	支气管异常和支气管扩张 ^[29,30]
煤工尘肺 ^[45]	囊性纤维化 ^[63,64]
社区获得性肺炎 ^[23]	闭塞性细支气管炎和 Swyer-James 综合征 ^[65,66]

HRCT 对急性肺部疾病的诊断也是有利的。例如,在有临床症状和体征怀疑为社区获得性肺炎的病例中,HRCT 能较胸片多检出 44%^[23]。而且,估计有 10% 的伴急性肺部疾病的免疫抑制病例的胸片正常^[67]。因此,当在免疫抑制病例中,临床高度怀疑有肺部并发症时,即使胸片表现正常也应行 HRCT,以检出肺部异常。例如,在 AIDS 病例中肺部合并症的诊断上 HRCT 曾显示有高的敏感性和特异性^[26,68,69]。在其中一项研究中^[69],HRCT 的敏感性和特异性分别达 100% 和 98%。另一项^[26]对 106 例有胸部并发症 AIDS 病例的研究中,2 名读片者根据胸片正确辨认了 90% 的病例,而根据 CT 则辨认了 96% 的病例。在 33 例无胸内疾病的病例中,胸片正确诊断了 73%,而在 CT 上正确为正常者为 86%。Hartman 等^[68]在对 102 例已证实伴胸内并发症的 AIDS 病例和 20 例不伴有活动性胸内并发症的人类免疫缺陷病毒(HIV)阳性病例的 HRCT 表现评价中,发现 1 位读片者检出了全部 102 例活动性病例,而第 2 位读片者只漏诊了 1 例。更具

体的是,在怀疑有卡氏肺囊虫感染而胸片表现正常或可疑的 AIDS 病例中^[24],HRCT 的诊断敏感性为 100%,特异性为 89%。Mori 等通过对 33 例伴发热的骨髓移植者的 55 对有胸片和 CT 的研究,发现 HRCT 在排除疾病的诊断上准确性也很高^[50]。一方面,这些作者认为 CT 在检出真菌感染上也是一种可靠的方法,他们在 21 例中见到 20 例有结节影。另一方面,如果 CT 检查阴性则提示发热的原因很可能是菌血症或肺外来源的无菌丝真菌感染^[50]。

也已经证实 HRCT 的敏感性较厚准直的常规 CT 高(图 10-4、10-5)^[21,70,71]。Remy-Jardin 等^[71]对 150 例病例的同一层面用常规 CT(10mm 准直)和 HRCT(1.2mm 准直)扫描;他们发现 HRCT 在辨认包括间隔和非间隔线、结节样和线样界面征、小囊状气腔、支气管扩张和胸膜增厚等病变上较常规 CT 明显为优。而且,这些作者发现需要用 HRCT 才能可靠地辨认磨玻璃影。常规 CT 仅在检出小结节上较 HRCT 优越,即使这样,近 15% 的小结节只能在 HRCT 上见到。

Aberle 等在一次石棉肺的研究中^[21], 96% 病例在 HRCT 可见到微细的实质性网影, 而常规 CT 仅 83%。另一个例子是 HRCT 和支气管造影在诊断支气管扩张准确性上的比较^[29,30], 发现

HRCT 的敏感性为 97%~98%, 特异性为 93%~99%; 而以前报道用 10mm 准直的常规 CT 的敏感性只有 60%~80%^[72,73]。

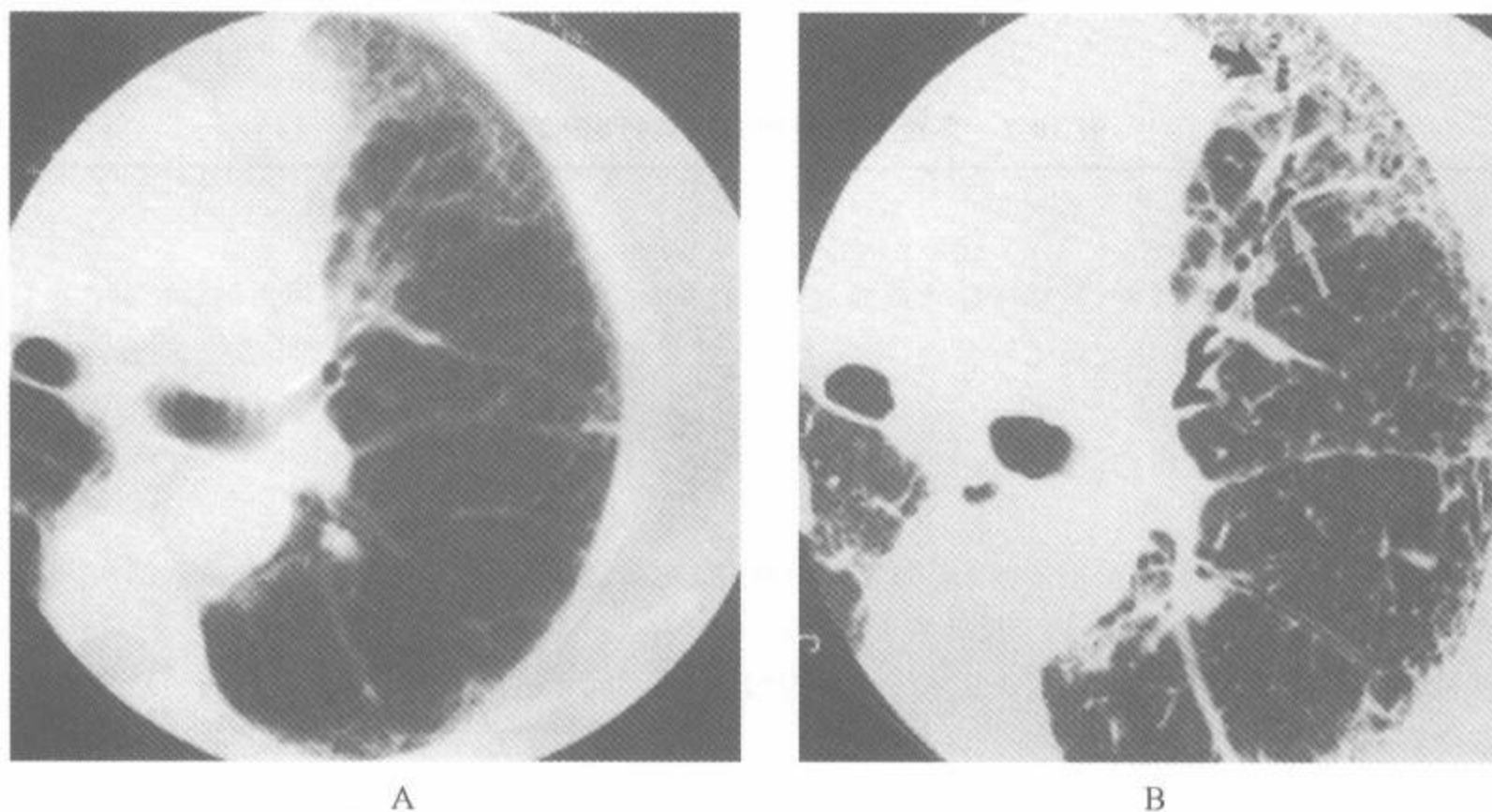


图 10-4 在评价弥漫性肺疾病上的 HRCT 与常规 CT 比较

注: 活检确诊为特发性肺纤维化病例, 左肺中部同一层面的靶重建常规 10mm 层厚(A)和 1.5mm 层厚(B)的图像。在 HRCT 上评估网状影的存在远比常规 CT 的容易。注意前段支气管有支气管扩张(B 图中的箭), 它仅见于 HRCT

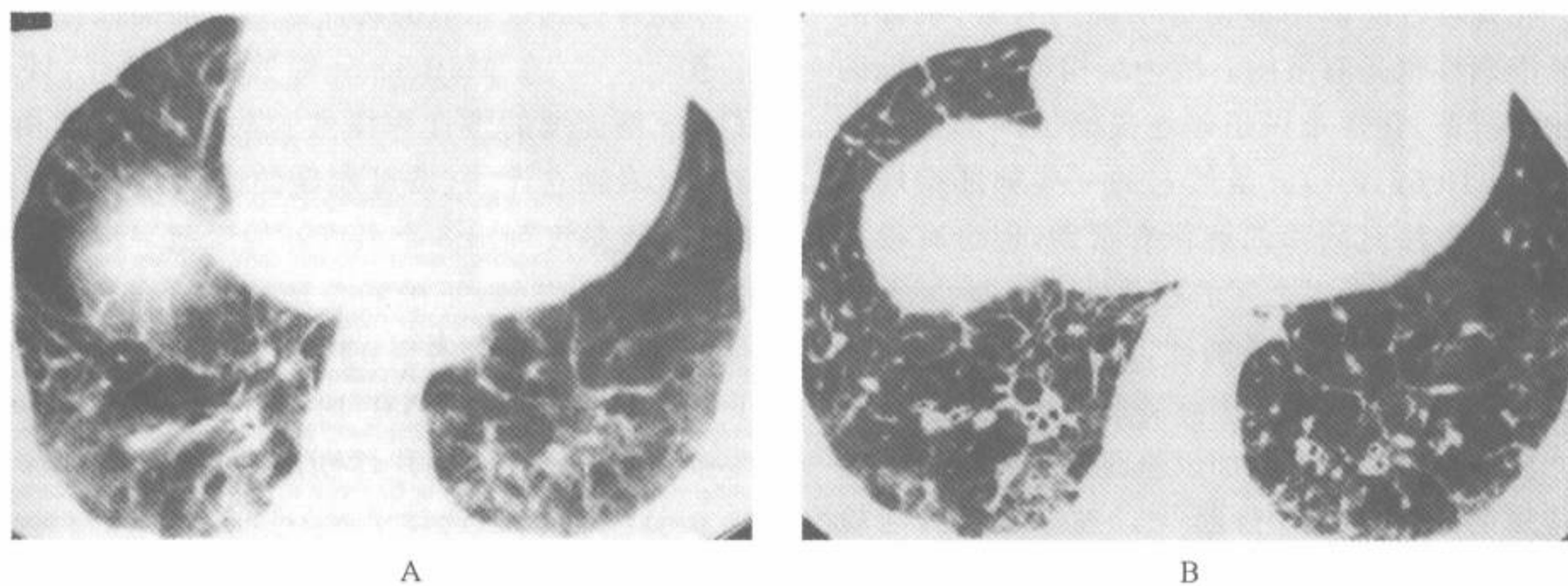


图 10-5 常规 CT(10mm 准直)与 HRCT 的比较

注: 淋巴管性癌病病例, 在其肺底部同一层面采集的 10mm(A)和 1.5mm 准直(B)图像。注意只有 HRCT 图像才能正确评价包括次级肺小叶的解剖和支气管周围浸润在内的微细结构的细节

由于 HRCT 的极好的敏感性,我们认为 HRCT 的指证是在胸片正常或有可疑的异常、症状或肺功能检查提示急或慢性肺部疾病时的病例中(表 10-2)检出肺部病变。包括怀疑有 DILD 而有无法解释的呼吸困难的病例;既往有诸如硅和

石棉等无机粉尘、有机抗原接触史或药物史等有症状的病例;有无法解释的呼吸困难或发热的免疫抑制病例;有无法解释的咯血病例;怀疑有气道或阻塞性肺病而有呼吸困难或其他症状的病例 [14,74]。

表 10-2 怀疑有弥漫性肺病需行 HRCT 的指征

<p>慢性疾病</p> <p>在胸片表现正常或有可疑的异常,但临床症状或肺功能检查提示为弥漫性肺疾病者中检出肺部疾病</p> <p>在胸片表现异常,但临床和胸片表现无特异性,需要进一步评价以做出特异性诊断或缩小鉴别诊断范围者</p> <p>评估病变的活动性</p> <p>指导是否需要肺活检及肺活检的最佳部位和方式</p> <p>急性疾病</p> <p>在有急性肺部疾病的症状,但胸片正常或无诊断性的病例中,尤其是在免疫抑制的病例中检出肺部疾病</p> <p>根据 HRCT 表现排除特殊性疾病(如卡氏肺囊虫感染)</p> <p>提出特殊性诊断或列出可能的诊断,以决定进一步检查(如应用支气管镜)</p> <p>评估无法解释的咯血</p> <p>指导是否需要肺活检及肺活检的最佳部位和方式</p>
--

第二节 HRCT 的诊断准确性

在弥漫性肺病中即使有明确的异常,胸片的诊断准确性也是有限的。因为结构重叠和较低的对比分辨率,它常难以正确地描绘出胸部异常的特征(图 10-6、10-7)。虽然它的一些肺部疾病诊断的识别方法对胸片的解释有帮助,但也有很大限度,和组织学表现之间的相关性也很差 [75~77]。

为了提高诊断的准确性,McLoud 等 [78] 采用一种在国际劳工组织和国际肿瘤及癌症联盟对胸片上异常的分类基础上加以修改后的方法行弥漫性肺病的半定量胸片诊断 [78]。在 365 例肺活检证实为 DILD 病例中,作者发现胸片的前两位诊断选择与病理结果符合者仅 50%,前 3 位诊断选择中与病理结果相符者为 78%。而且读片者之间对实质异常的主要类型和范围的一致率仅 70%。这些结果清楚地表明即使是有经验的读片者在正确解释胸片上也是非常困难的。甚至在临床有肺炎证据,胸片有局灶性实变的病例中看来很简单的诊断在读片者之间也有相当大的差异,而且和解释者的经验无关 [79]。

也曾见到过相似的胸片诊断中准确性有限的报道 [9,27,28]。在 Mathieson 等的研究中 [27],评估了 118 例连续的慢性弥漫性肺病病例,胸片由 3 名读片者独立评估,按可能性的高低及他们在诊断上的置信度列出 3 个最可能的诊断。胸片的确信诊断只有 23%,正确的首选胸片诊断仅 57%,前 3 位选择中正确者仅 73%。Grenier 等人也做了相似设计的研究 [28],在 140 例连续的证实为慢性弥漫性肺病病例胸片诊断的准确性中,首选诊断为 64%,前 3 位选择中为 78%。

HRCT 能精确地描划肺的形态学,其横断面图像表现与大体病理学之间有密切的相关性,并不令人惊奇。就像 Colby 和 Swensen 所注意到那样 [80],许多间质性疾病首先累及在低倍显微镜下就可观察到的某些解剖结构。它们包括主要为支气管或细支气管中心性、血管中心性、淋巴管周围性、周围腺泡性、间隔性和弥漫性间质性等疾病,以及其他 HRCT 能显示的疾病。例如,HRCT 在识别那些主要累及次级肺小叶尤其是

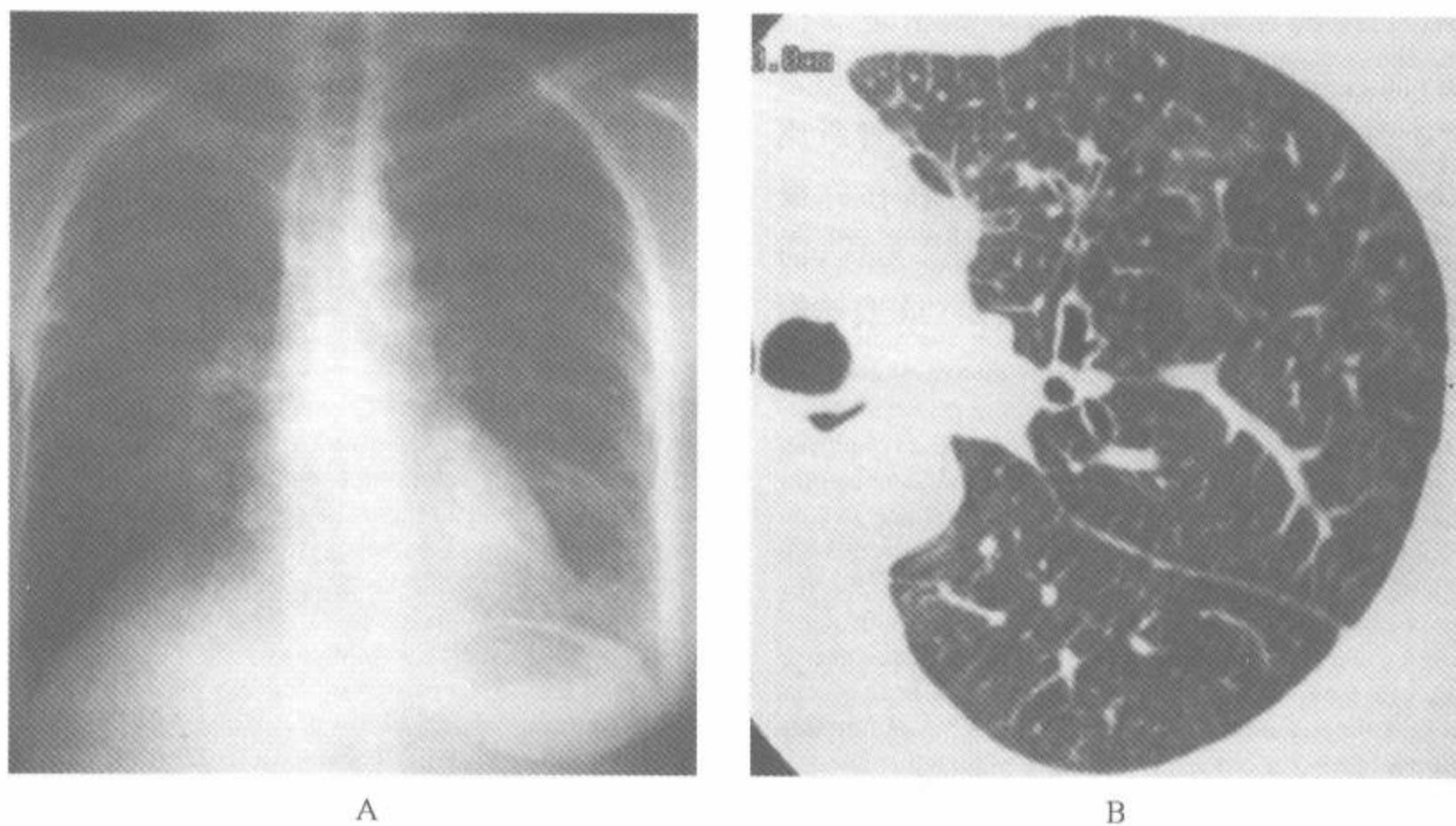


图 10-6 淋巴管性癌病病例中 HRCT 与胸片的对比

注：A. 既往有右侧乳腺切除史中年女性病例的后前位胸片，可见非特异性的网状纹理增多，虽然这种表现可见于淋巴管性癌病，但其鉴别诊断还包括放射性或药物性肺炎、病毒性肺炎，甚至肺水肿；B. 左上叶靶 HRCT 显示淋巴管性癌病的特征性表现，包括轻度结节样小叶间隔增厚

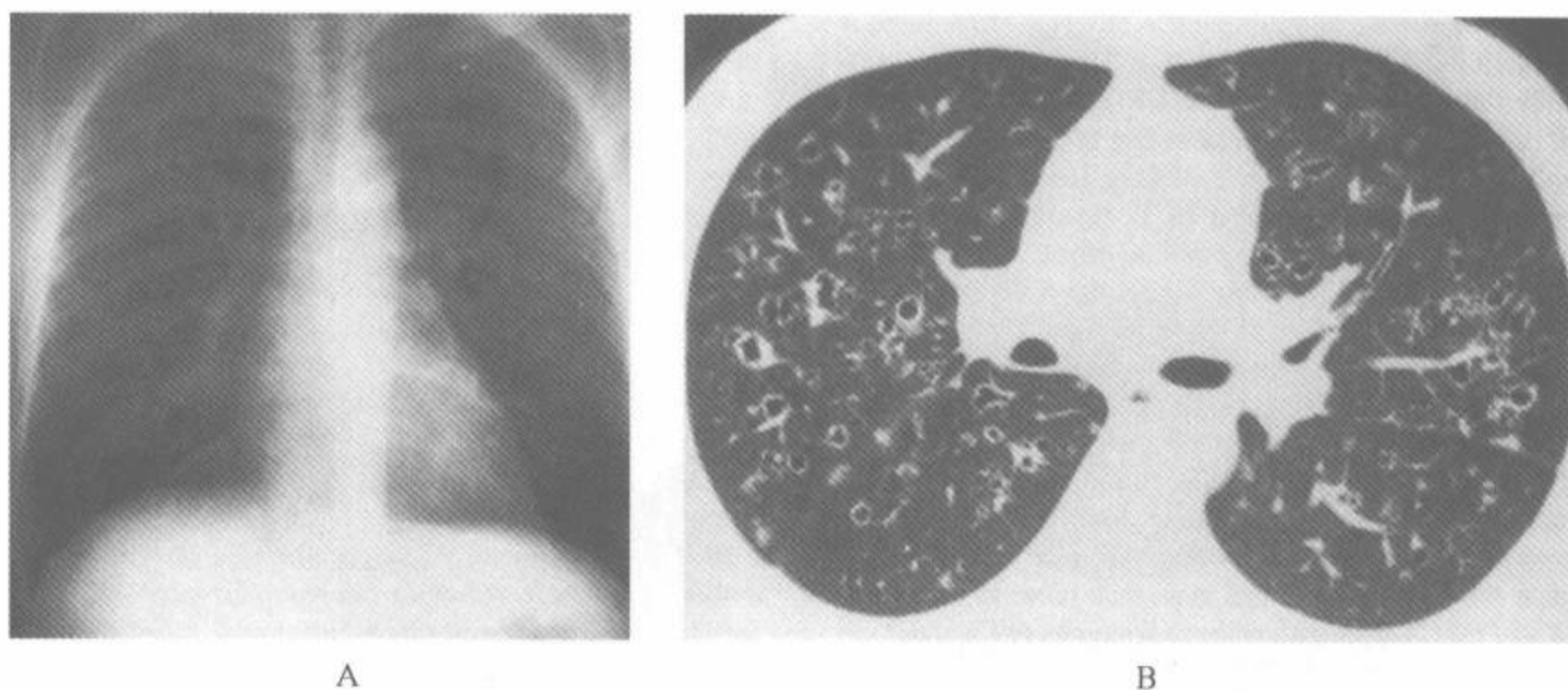


图 10-7 郎汉斯细胞组织细胞增多症病例中 HRCT 与胸片的对比

注：A. 无症状年轻男性吸烟者的常规后前位胸片，显示两肺弥漫性肺纹理增多，肺底部受累较轻；B. 中肺部 HRCT 显示形状奇异的囊肿及少数分布于肺周围部的小结节，无网状影。此种表现是郎汉斯细胞组织细胞增多症的特征性表现，随后的经支气管活检证实了诊断。在该例中，HRCT 较胸片明显地增加了诊断的准确性

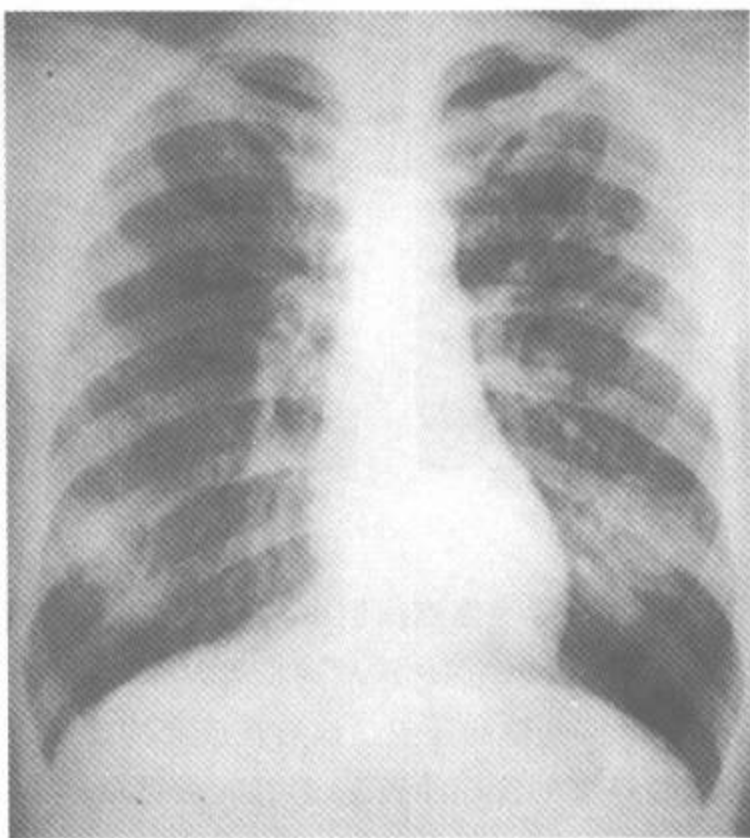
那些以小叶中心为特征的疾病上有特别的价值^[81-84]。许多疾病已被文献证明在形态学和 HRCT 之间有紧密的对等性，包括各种原因的肺纤维化(包括特发性肺间质纤维化、石棉肺、胶原

血管病等)、结节病、郎汉斯细胞组织细胞增生症(LCH)、HP、淋巴管癌病、淋巴管肌瘤病(LAM)和各种类型的支气管扩张和肺气肿等^[80,85~87]。

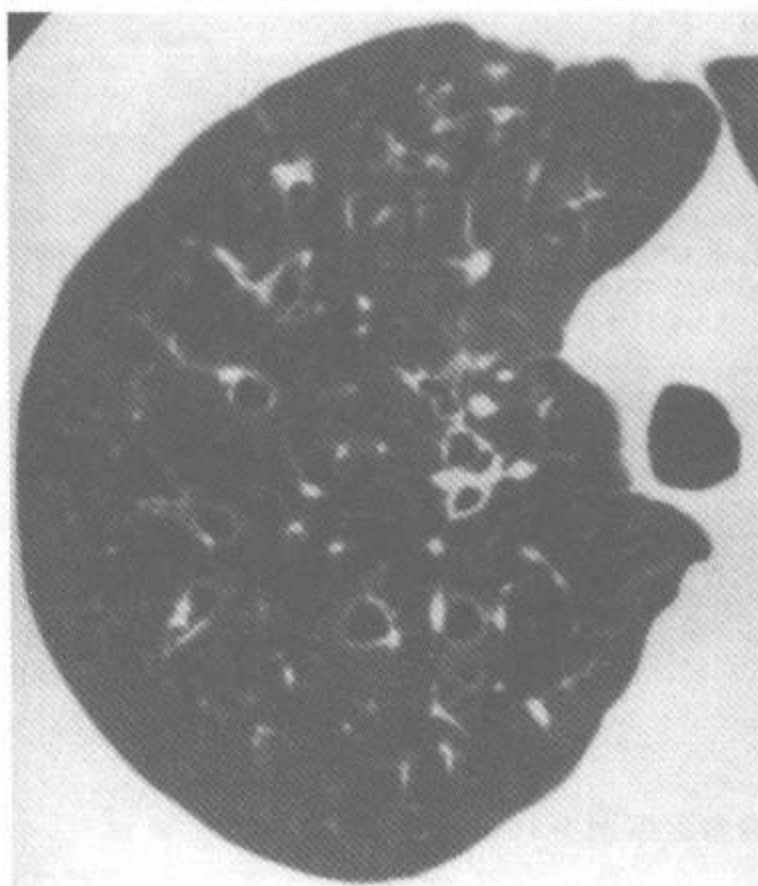
许多报告曾显示在急、慢性弥漫性肺病的诊

断上,HRCT 较胸片明显更准确,可做出更有信心的诊断,而且在解释上,读片者之间差异也相当少(图 10-6、10-9)^[9,14,27,28,67~69,71,88~92]。尽管所用的标准不一(表 10-3),这些研究都表明,在弥漫性肺病的诊断准确性上 HRCT 都较胸片为优,前者比后者平均要高 10%~20%。但是,虽然他们

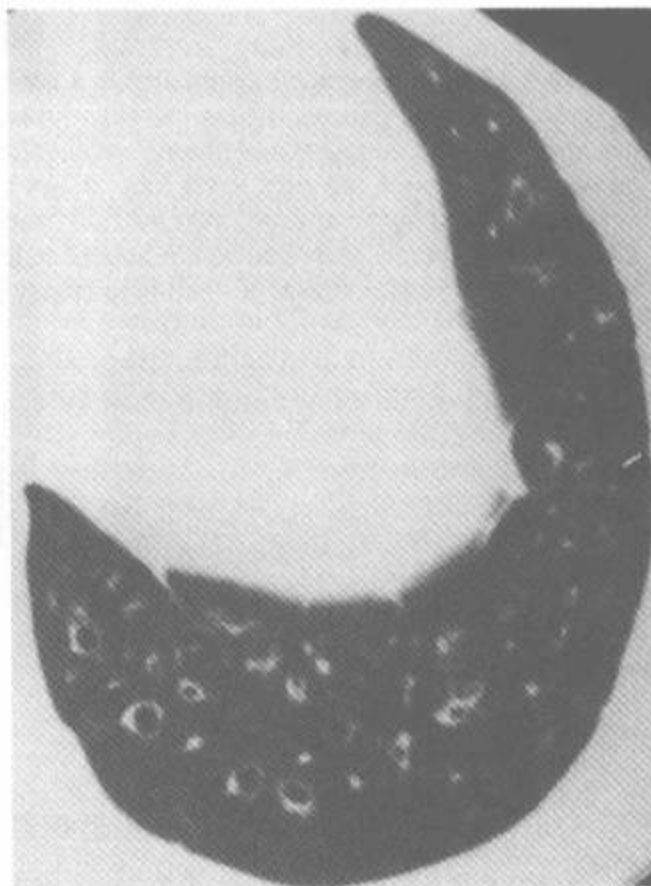
研究的总结论是毋庸置疑的,但这些研究中存在许多重要的设计上缺陷,有的还无法避免,从而限制了它们的正确性^[93]。鉴于这些研究对评估 HRCT 在临床实践中有重要影响,我们将做深度讨论。



A



B



C

图 10-8 弥漫性支气管扩张病例中 HRCT 与胸片的对比

注:A. 后前位胸片显示无特异性的两肺上叶肺纹理增多,伴有局灶性边缘模糊的透光区;B、C. 右肺上叶(B)和左肺下叶(C)靶 HRCT 显示囊状支气管扩张的特征性表现,未见肺纤维化

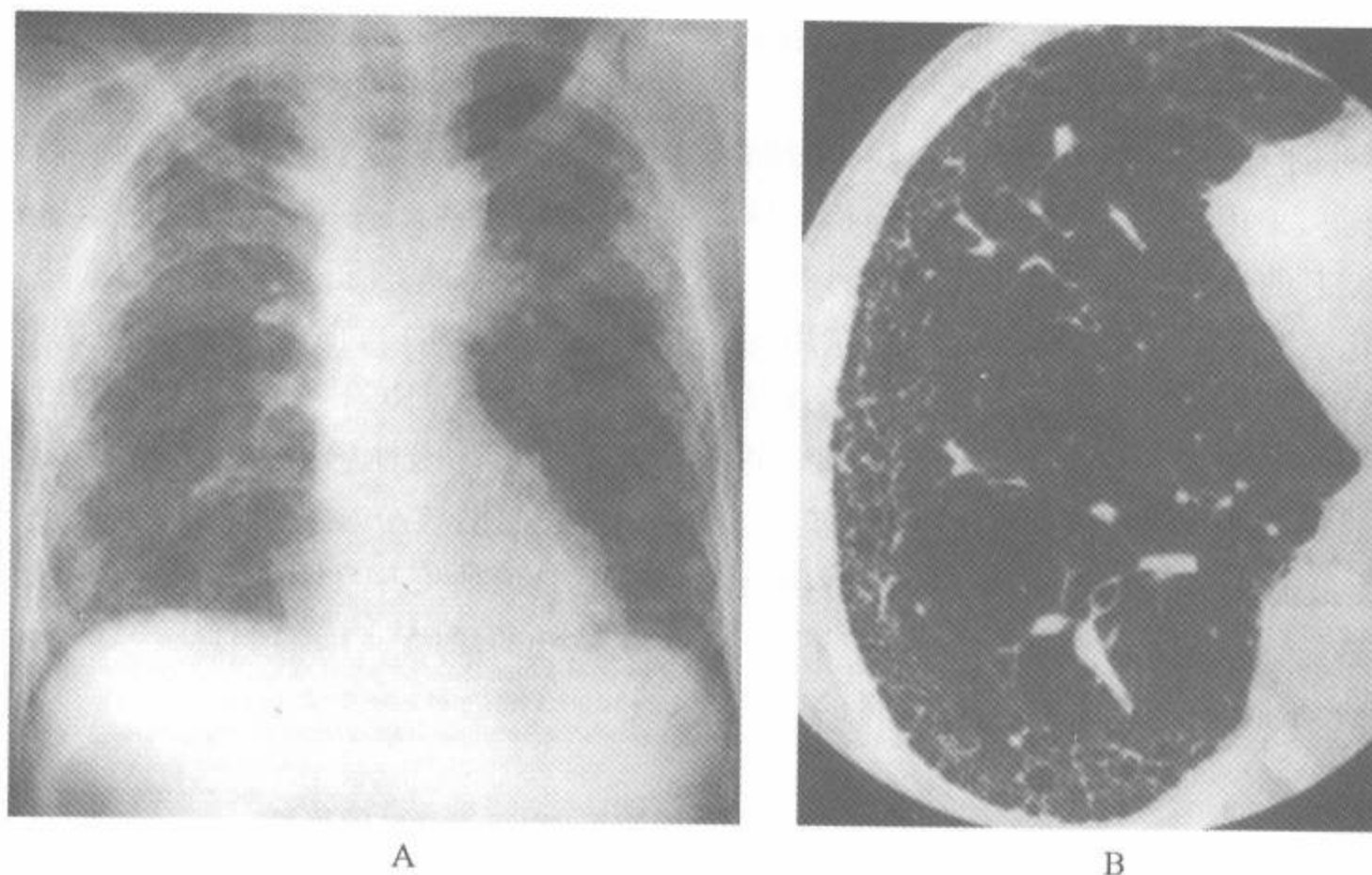


图 10-9 特发性肺纤维化中 HRCT 与胸片的对比

注:A. 后前位胸片显示两肺弥漫性网状纹理增多,虽然此种表现暗示有实质纤维化,但无特异性;B. 右肺下叶的回顾性靶 HRCT 显示蜂窝的特征性表现,伴不规则厚壁囊状影、轻度牵引性支气管扩张,病变以周围分布为著,无磨玻璃影和结节影。在该例中,HRCT 表现大大地减少了经支气管或开胸肺活检的必要

在 Mathieson 等的早期回顾性研究中^[27],他们在 4 年内对 118 例病例比较了胸片与常规 CT 和 HRCT 成像在做出特异性诊断上的准确性。根据 CT 和 HRCT 做出的有信心诊断的病例是胸片的 2 倍(分别为 49% 和 23%)。更重要的是,首选的 CT 诊断的正确率为 93%,而胸片仅为 77% ($P < 0.001$)。但要注意的是该研究中评估的疾病数目较少,也没有说明作者评估的高度“有信心”的定义是什么。此外,图像是在没有临床病史下做出解释的,进一步限制了诊断的准确性。同样重要的是,如在大多数以后的研究中一样,在病例的选择上都存在偏倚,因为在这些研究中的许多病例都有各种类型的间质性肺病,而他们都倾向于有特异的 HRCT 表现^[93]。

Padley 等也有相似的报道^[9]。在该回顾性研究中,作者比较了包含 15 种不同肺部疾病的 86 例 DILD 病例和 14 例正常人;结论是使用 3mm 准直 CT(49%)较胸片(41%)更能做出有信心的诊断,HRCT 诊断的准确性(82%)也较胸片(69%)高;而且 HRCT 解释的读片者之间差异小。但是,正如 Mathieson 等^[27]的研究一样,图像是在没有临床资料的支持下解释的,也没有对

有信心诊断加以明确的定义。该研究报道的 HRCT 的总准确性较 Mathieson 等报告的为低。这部分反映了病例选择上的差异,例如,该研究只选取了 3 例淋巴管癌病(该病较容易诊断),而 HRCT 较少诊断的闭塞性细支气管炎机化性肺炎(BOOP)^[94]有 7 例。而且,虽然 HRCT 诊断寻常性间质性肺炎(UIP)和 LCH 的准确性高于 90%,但诊断结节病和 HP 的准确率相当较低,这可能反映了在评价这些疾病时病期的不同^[9]。

在首先应用当前最新水平的 HRCT,使用 1mm 层厚、10mm 间隔参数进行成像的研究中,Grenier 等也证实了 HRCT 的诊断准确性优于胸片^[28]。在该回顾性研究中,包括了涉及 18 种不同原因的 140 例 DILD 病例,由 3 位独立的读片者在没有临床病史下做出解释。在不考虑置信度的水平时,胸片首选诊断的总正确率为 64%,而 HRCT 为 76%。当有信心的首选诊断的定义为正确的概率 $> 75%$ 时,有信心的首选诊断总正确率 HRCT 为 53%,胸片为 27% ($P < 0.001$)。在该研究中,在 LCH 中 59%~88% 的病例能做出正确的高可能性诊断,结节病中为 64%~72%,UIP 为 30%~67%,矽肺为 27%~55%,说明仍

有相当的读片者之间差异,虽然它明显的较相应胸片解释为少^[28]。

为了进一步评估 HRCT 的作用,这些作者将病例分为 5 个组,采用排序、逐步、判别、分析来评价胸片和 HRCT 的表现^[28]。这些组的疾病有结节病、肺纤维化、LCH、矽肺和其他疾病。在用这种方法的分析中,4 种在区别各组中的最有意义的表现都是 HRCT 表现,包括小叶内网线影、薄壁囊肿、异常的周围部分布和牵引性支气管扩张。同样,在 12 种最有判别意义的表现中有 8 项是 HRCT 表现。

Nishimura 等报道了 21 种不同疾病的 134

例急性和慢性弥漫性肺病者 HRCT 和胸片比较中的表现,由 20 位医师在无临床病史下读片^[88]。这些作者也证实了 HRCT 较胸片有更高的诊断准确性,虽然较前面作者的说服力稍低。总的说来,首选诊断的正确率胸片为 38%,HRCT 为 46% ($P < 0.01$);前 3 项选择中的正确诊断率胸片为 49%,HRCT 为 59%。值得注意的是该研究包括了弥漫性感染性疾病如支气管播散的结核(TB)、非结核分枝杆菌感染以及支原体肺炎,这可能是该研究中 HRCT 的诊断准确性较其他研究稍低的原因。

表 10-3 弥漫性肺病病例中胸片与 HRCT 准确性的比较

研究者	有信心的首选诊断		有信心的首选诊断的正确率		首选诊断的正确率		前 3 项选择中的正确诊断率	
	胸片(%)	HRCT(%)	胸片(%)	HRCT(%)	胸片(%)	HRCT(%)	胸片(%)	HRCT(%)
Mathieson 等 ^a	23	49	77	93	57	72	73	89
Padley 等 ^b	41	49	69	82	47	56	72	81
Grenier 等 ^c	—	—	27	53	64	76	78	83
Nishimura 等 ^d	—	—	60	63	38	46	49	59
平均	32	49	58	73	52	63	67	78

注:^a Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, *et al.* Chronic diffuse infiltrative lung disease; comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology*, 1989;171:111—116

^b Padley SPG, Hansell DM, Flower CDR, *et al.* Comparative accuracy of high resolution computed tomography and chest radiography in the diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Clin Radiol* 1991;44:222—226

^c Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, *et al.* Chronic diffuse interstitial lung disease; diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology*, 1991;179:123—132

^d Nishimura K, Izumi T, Kitaichi M, *et al.* The diagnostic accuracy of high resolution computed tomography in diffuse infiltrative lung disease. *Chest*, 1993;104:1149—1155

在试图把焦点集中在诊断上有问题,而必须进行外科活检者中,Swensen 等回顾性研究了 85 例 DILD 的 CT 扫描 [58 例(68%)有 HRCT 图像]^[95]。通过协商得到诊断,按可能性的高低列出 3 个最可能的诊断。和以前的大多数研究一样,是在没有临床病史和不了解哪些疾病的情况下对图像做出解释的。置信度仅分为明确的、很可能的和可能的。79 例(93%)所提出的前 3 项诊断中之一是正确诊断,54 例(64%)首选的诊断是正确的。虽然仅 20 例(24%)有高的诊断置信度,但其中 18 例(90%)是正确的。要强调的是这种结果是病例选择上有意识的偏向,只选择了那些不能

解释而需做肺活检的病例。重要的是,仅包括了 1 例结节病和 1 例淋巴管性癌病,其反映了该医院是经临床或支气管镜活检做出诊断的实际。不同的是,研究包括了全部 13 例由 CT 和相应的临床病史而提示为肺感染病例。其中还包括 3 例弥漫性肺泡损伤,作者自己也认为需要有相应的临床资料才能做出诊断。

低剂量 HRCT 也显示在弥漫性肺病的诊断上较胸片更准确(图 10-10)。在 Lee 等^[90]的 10 例正常人和 50 例慢性浸润性肺病的胸片、低剂量 HRCT [80mA;120 KV(p),40mA, 2sec] 和常规剂量 HRCT [340mA;120KV(p),170mA, 2sec]

的研究中,比较了它们的诊断准确性。每种 HRCT 技术仅用了取自主动脉弓,支气管隆突和右膈上 1cm 水平的 3 个层面。两种 HRCT 扫描准确的首选诊断都较胸片明显为多,胸片为 65%,低剂量 HRCT 为 74%,常规剂量 HRCT 为 80% ($P < 0.005$)。在做出诊断的高置信度水平上胸片为 42%、低剂量 HRCT 为 61% ($P < 0.01$),常规剂量 HRCT 为 63% ($P < 0.005$);正确率分别为 92%、90%、96%。虽然常规剂量 HRCT 准确性较低剂量 HRCT 高,但差别不明显,2 种技术提供的解剖信息十分相似,见图 1-7、1-8、10-7^[90]。



图 10-10 低剂量 HRCT

注:囊性纤维化及弥漫性支气管扩张和黏液栓病例的中肺部 1.5mm 层面的低剂量 HRCT 图像。虽然使用了 40mA,但其肺形态学细节可与大多数常规 HRCT 媲美(承 Minnie Bhalla, M. D. New York University Medical Center, New York. 馈赠)

有人曾评估过 HRCT 和常规 CT 的诊断准确性。在一项研究中^[70],作者随机地在 75 例证

实为弥漫性肺病者中比较了取自相同的 3 个层面的 HRCT 和常规 CT,及全肺常规 CT。读片者对每个病例都提出他们认为最可能的诊断和置信度。虽然在诊断准确性上无显著差异,但用 3 层面的 HRCT 得到了最高的置信度水平(49%),而用相应的层厚 10mm 的 3 层面 CT 解释的最高置信度为 31%,用全肺连续的常规 CT 扫描的为 43%。根据这些数据,作者的结论是在弥漫性肺疾病病例中,只要有限数量的 HRCT 就能得出正确诊断,而不需要完整的常规 CT 检查^[70]。

为了强调在 HRCT 解释中缺乏临床及胸片结合的问题,Grenier 等应用 Bayesian 分析来确定慢性 DILD 病例中临床资料、胸片和 HRCT 的有关价值^[96]。这一研究连续评估了来自 27 种弥漫性肺病的同一人群的 2 个样本。首先回顾性评估了训练组病例(208 例);接着对实验组(100 例)做了前瞻性真实性评价。这种方法使得根据不同的临床、胸片和 CT 资料来对诊断的陈述成为可能。结果显示在实验组中仅根据临床资料在 27% 病例中能得到正确诊断,加上胸片后增加到 53% ($P < 0.0001$),进一步加上 HRCT 扫描后为 61% ($P = 0.07$)。对个别病种而言,HRCT 对诊断结节病、LCH、HP、淋巴管癌病的作用最大,对矽肺则稍低(表 10-4)。虽然对肺纤维化的诊断只有较少的改善,但正如作者自己所注意到的,这可能反映了该人群的病变较严重,实际上所有病例都有弥漫性的胸片异常。并不令人惊奇的是,HRCT 对少见病种的价值较小,该研究中 34 例误诊的病例中有 23 例(68%)属于混杂类疾病。

表 10-4 HRCT 诊断有优势的疾病

疾 病	Mathieson 等 ^a	Grenier 等 ^b	Grenier 等 ^c	Nishimura 等 ^d	Padley 等 ^e
结节病	×	×	×	×	
寻常型间质性肺炎	×			×	
郎汉斯细胞组织细胞增多症	×	×	×		×
过敏性肺炎			×	×	
淋巴管性癌病	×		×		×
矽肺	×		×	×	
肺泡蛋白沉着症				×	×
淋巴管肌瘤病				×	×
闭塞性细支气管炎机化性肺炎/隐源性机化性肺炎				×	×

注:^aRadiology 1989;171:111-116;^bRadiology 1991;179:123-132;^cRadiology 1994;9:383-390;^dChest 1993;104:1149-1155;^eClin Radiol 1991;44:222-226

值得注意的是,这些作者也第 1 次在他们研究中报道了回顾性和前瞻性部分中不正确的高置信度诊断^[96],在回顾性部分中,在 4% 的病例中发生不正确的高置信度诊断。其中很多不正确诊断都是假的,例如:类风湿肺病误诊为特发性肺纤维化(IPF)或血源性转移瘤误诊为淋巴管癌病^[93]。然而更多的问题是在前瞻性部分中,2 例淋巴管癌病误诊为结节病或 HP,4 例矽肺误诊为结节病。这些误诊至少部分反映了是根据各种疾病的发病率做出的不可避免的假定,例如:结节病较矽肺常见。而且,在该研究中排除了诸如“小叶中心性”等重要征象,无疑这是该研究中无 1 例诊断为过敏性肺炎的原因^[93]。

表面上看虽然这些被引证的研究结果总体上很相似,但在实际应用时的重要限度是造成 HRCT 在特殊的浸润性疾病诊断准确性上有差异的原因(表 10-3、10-4)。除扫描技术不同外,这些限度包括回顾性设计,缺乏大量读片的经验,未和临床结合,病例选择上的显著差异(选择性偏倚),未和疾病期别相结合及置信度定义的不统一。此外,还要考虑做出诊断决定时的基线概率也是很重要,它有相当大的变化。显然,满意的应用 HRCT 需要综合临床和胸片资料,并且需要呼吸科医师、外科医师、病理科医师和放射科医师充分合作作为团队的一部分。

HRCT 在诊断阻塞性疾病、气道疾病和肺气肿上的最新经验也支持 HRCT 在诊断这些疾病中的作用。它能全部准确地诊断大气道疾病、各种类型的小气道疾病和肺气肿^[10,74,92,97~112]。

HRCT 在诊断大气道疾病和支气管扩张上非常准确(图 10-8)^[29,30,111,113]。此外,虽然 HRCT 在鉴别常见的支气管扩张的病因上有一定的价值,至少能在一定程度上提出进一步适当的评价方法,但在各个评估其准确性研究中,结果是混淆的^[114~116]。Lee 等^[115]在 108 例包括特发性支气管扩张、过敏性支气管肺曲霉菌病(ABPA)、纤毛廓清障碍、低丙种球蛋白血症和成人囊性纤维化(CF)在内的各种原因的支气管扩张研究中发现,HRCT 在气道异常的特殊病因诊断上的准确性有限。他们发现 3 名有经验的读片者仅对 45% 病例做出了正确的首选诊断,仅在 9% 病例中达到了高置信度的诊断。其中达到正确诊断

者仅 35%,而且读片者之间的一致性差(平均 $\kappa=0.20$)。但要强调的是该研究中的 CT 扫描是在无临床资料下解释的^[115]。Cartier 等^[116]在 82 例连续的各种原因支气管扩张的回顾性研究报告中结果较好,在 2 名独立读片者中的正确诊断为 61%,包括 68% CF,67% TB,56% ABPA,43% 先前儿童时期的感染都诊断正确,他们在正确诊断上有中等度的一致性($\kappa=0.53$)^[116]。要强调的是,如临床资料也加以评估,并寻找有无特殊的表现时,则 HRCT 在大气道疾病中价值将显著增加。例如,Ward 等^[117]在哮喘病例中评估 HRCT 对 ABPA 的正确诊断时,发现 ABPA 病例中 95% 支气管扩张多于 3 个肺叶,93% 有小叶中心性结节,76% 有黏液嵌塞,而在对照组哮喘病例中,以上征象仅分别为 29%、28% 和 4%^[117]。同样,Swensen 等^[118]为考查在胸部 CT 上见到的支气管扩张和肺内多发小结节说明为鸟复合分枝杆菌感染和移植的理论,而研究了 100 例 CT 诊断为支气管扩张的 CT 扫描。发现根据这些 HRCT 表现而预示鸟复合分枝杆菌感染培养阳性的敏感性为 80%,特异性为 87%,准确性为 86%。Tanaka 等人也报道了相似的结果^[119]。

HRCT 在肺气肿诊断中也很正确,这在引入这种技术之初就已认识到了。例如在对经病理证实的包括 LCH, LAM 和肺气肿的囊性肺病病例的回顾性 HRCT 研究中^[92],2 名放射科医师用 HRCT 可对 95% 的肺气肿病例做出有信心的诊断。当读片者确信为肺气肿时,100% 都是正确的。但要指出在该研究中的病种和病例数是有限的。

HRCT 也对 AIDS 病例中急性肺部疾病的诊断有价值^[24,25,68,120~124]。在 Hartman 等^[68]用 HRCT 的 AIDS 病例中急性肺部疾病的研究中,不管其置信度程度,66% 的首选诊断正确。在全部病例中的 48% 能做出有信心的诊断,其中 92% 是正确的。在卡氏肺囊虫肺炎(94%)和 Kaposi 肉瘤(90%)病例中有信心的 CT 扫描解释的正确性常最高(表 10-5)。相似的,在 Kang 等^[121]对 89 例被证实有 1 种胸内合并症者的研究中,2 名读片者在 178 次胸片读片中 61 次做出了有信心诊断的首选诊断(34%),而在 CT 的 178 次读片中

为83次(47%)。在有信心胸片解释中的正确率为67%(41/61),而在CT中为87%(72/83)($P < 0.01$)。这些研究也有上述的某些限度。

表 10-5 与获得性免疫缺乏综合征有关的肺部疾病中的 HRCT 的准确性

	前3位中的准确诊断 (%)	准确的首选诊断 (%)	有信心的诊断 (%)	准确的有信心诊断 (%)
卡氏肺囊虫肺炎	84	83	73	94
Kaposi 肉瘤	92	83	75	90
结核、鸟复合分枝杆菌	77	44	15	88
化脓性感染	50	29	7	100
真菌感染	86	41	18	100
淋巴瘤	70	20	0	—
肺癌	75	76	0	—
放线菌病	50	0	0	—
弓形体病	0	0	0	—

(修改自 Hartman TE, Primack SL, Müller NL, *et al.* Diagnosis of thoracic complications in AIDS; accuracy of CT. *AJR Am roentgenol*, 1994;162:547-553)

在其他临床情况中,在怀疑有肺炎的病例中的 HRCT 表现可充分正确的决定假定治疗方法和以后的诊断性评价。例如在怀疑有卡氏肺囊虫肺炎而胸片表现正常或可疑的病例中,HRCT 对有高度可能为该病的病例中非常有帮助。在 Gruden 等的研究中,HRCT 在诊断卡氏肺囊虫肺炎上的敏感性为 100%,特异性为 89%^[24]。在该研究中,51 例中的 18 例是按 HRCT 的解释而处理的,以后临床无需支气管镜检查。

也曾发现 CT 在非 AIDS 的免疫抑制病例中的急性肺部合并症的鉴别诊断上也较胸片为优^[69]。一项在该组病例中检出和发现急性肺部合并症能力的 CT 和胸片的比较研究中,45 例证实有急性肺部合并症的非 AIDS 免疫抑制者和 20 例正常对照者,由 2 位读片者在不知道临床和病理资料下做了独立评估。读片者列出了 3 项最可能的诊断,并用 3 级法的首选诊断的置信度程度。CT 在检出有无合并症上的敏感性为 100%,特异性为 98%,胸片的敏感性为 98%,特异性为 93%。首选诊断正确率 CT 为 44%,胸片为 30%

($P < 0.01$),CT 在前 3 项诊断中的正确诊断为 70%,胸片为 53%($P < 0.01$)。CT 的一级置信度(肯定)达 33%,胸片为 10%($P < 0.0019$)。结节为主的病变与有磨玻璃影、实变或不规则线样影的病变比较,前者的首选正确率(63%比 34%; $p < 0.02$)和一级置信度诊断的正确率(53%比 13%; $P < 0.001$)都较高。

CT 在免疫功能正常病例的急性实质病变的评估上也有重要作用。在 Tomiyama 等的一项 90 例急性肺实质疾病而无临床病史者的研究中发现,虽然研究的病种有限,2 名独立的读片者在区分是否为感染病变上 90%准确。此外,读片者的正确的首选诊断平均为 90 例中的 55 例(61%)^[125]。包括 50%的细菌性肺炎,62%的支原体肺炎,90%的急性间质性肺炎(AIP),72%的 HP,30%的急性嗜酸性细胞肺炎,和 28%的肺出血。可以想象如果提供了临床病史其准确性将更高。另一方面,如果该研究中包括了更多的感染性病种,其准确性将比该报告中的为低。

第三节 HRCT 的诊断性表现

在胸片有异常表现,胸片和临床表现无特异性和考虑要做进一步评估的病例中常要做 HRCT(表 10-2)。在这种情况下,HRCT 表现常可将鉴别诊断的范围缩小到少数几种可能,这在决定以后的诊断性评估方法上有相当的价值。更重要的是,HRCT 表现在选择性的病例中有诊断性或可强烈提示不需要做肺活检。我们认为有的病例从 HRCT 得到的信息有足够的特征性,结合临床资料就可以在无组织学证实时做出特异的或假定的诊断(表 10-6)。

表 10-6 在适当的临床情况下 HRCT 有诊断性的疾病

肺纤维化
特发性(寻常性间质性肺炎/特发性肺纤维化)
与胶原血管病有关的纤维化;石棉肺
结节病
淋巴道、血行转移瘤
亚急性过敏性肺炎
矽肺或煤工尘肺
郎汉斯细胞组织细胞增多症
淋巴管肌瘤病、结节性硬化
肺气肿
支气管扩张
感染性细支气管炎
卡氏肺囊虫肺炎*
Kaposi 肉瘤*

注:*在 HIV 阳性和 AIDS 病例中

例如,HRCT 表现为弥漫性小叶中心性磨玻璃影提示亚急性过敏性肺炎的诊断,这一诊断常可经临床病史和适当的血清学检查加以证实,而不需肺活检(图 10-2、图 10-11)^[126,127]。在我们的经验中,根据 HRCT 表现首先疑似为过敏性肺炎诊断的情况不少见。

同样,在适当的临床情况下,根据临床、胸片和 CT 的结合也能做出有信心的结节病诊断^[93,95]。虽然其他一些疾病,其中最值得注意的是淋巴管癌病,也能导致像典型结节病那样的淋

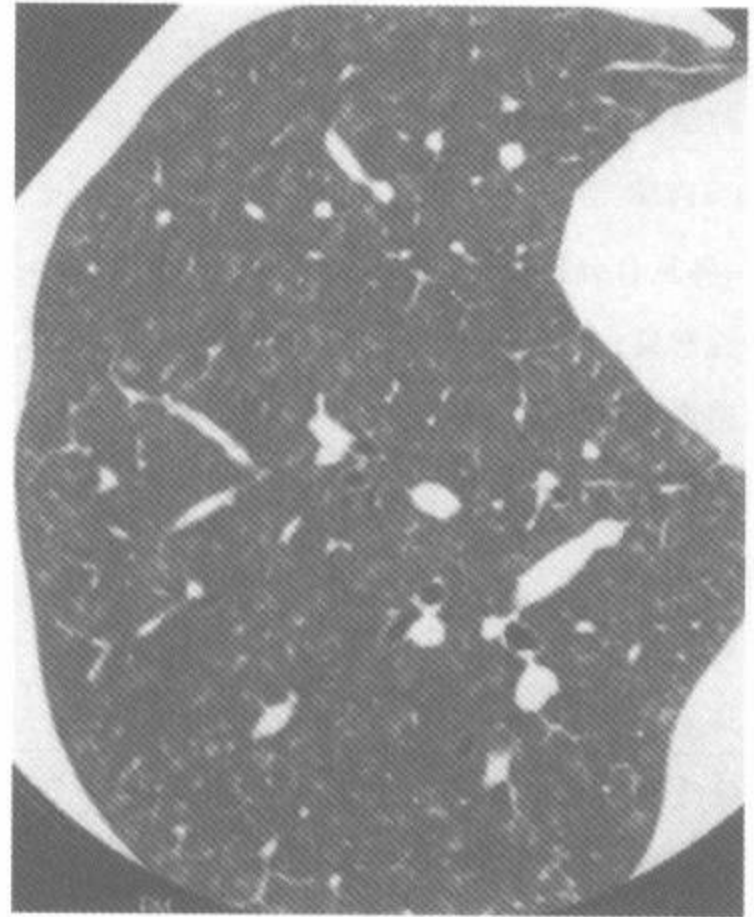


图 10-11 有提示性 HRCT 表现的过敏性肺炎
注:右肺中、下叶的回顾性靶 HRCT 显示肺内弥漫性分布边缘模糊的小叶中心性结节,未见网状改变或磨玻璃影。虽然此种表现可见于多种疾病,但它在亚急性过敏性肺炎中最有特征性。在该例中,因胸片表现为非特异浸润(未显示),而拟行支气管镜前做了扫描。根据 HRCT 表现提出了过敏性肺炎的特殊性诊断,得到了合适的诊断,而毋需病理诊断证实

巴管周围分布的病变,甚至不结合临床也常容易鉴别。例如,在一项比较 40 例淋巴管癌病和 41 例结节病的研究中,Honda 等显示小叶间隔增厚和胸膜下间质的广泛受累在淋巴管癌病中更常见($P < 0.0001$),而结节病的两侧分布更常见($P < 0.001$)^[128]。然而,美国胸科协会(ATS)曾提出,推荐在疑为结节病病例的初次评估中要结合病史、体格检查、胸片、肺功能检查(PFT)、外周血计数、血清化学检查、尿样分析、眼科检查、心电图和结核菌素试验;但并不包括 HRCT^[129]。我们认为,当肺内出现两侧,以上叶为著的成簇的支气管血管周围和胸膜下的边缘模糊结节,并合并中央

气道异常时,在适当的临床情况下不需要组织学证实即可得出肯定的结节病诊断(图 10-12)^[16,17,130~132]。Gruden 等^[104]和其他人^[130]也曾

显示,用 HRCT 可以正确的明确结节病以外的许多其他多发结节性肺部疾病的解剖分布,而后者在鉴别诊断上有很大的价值。

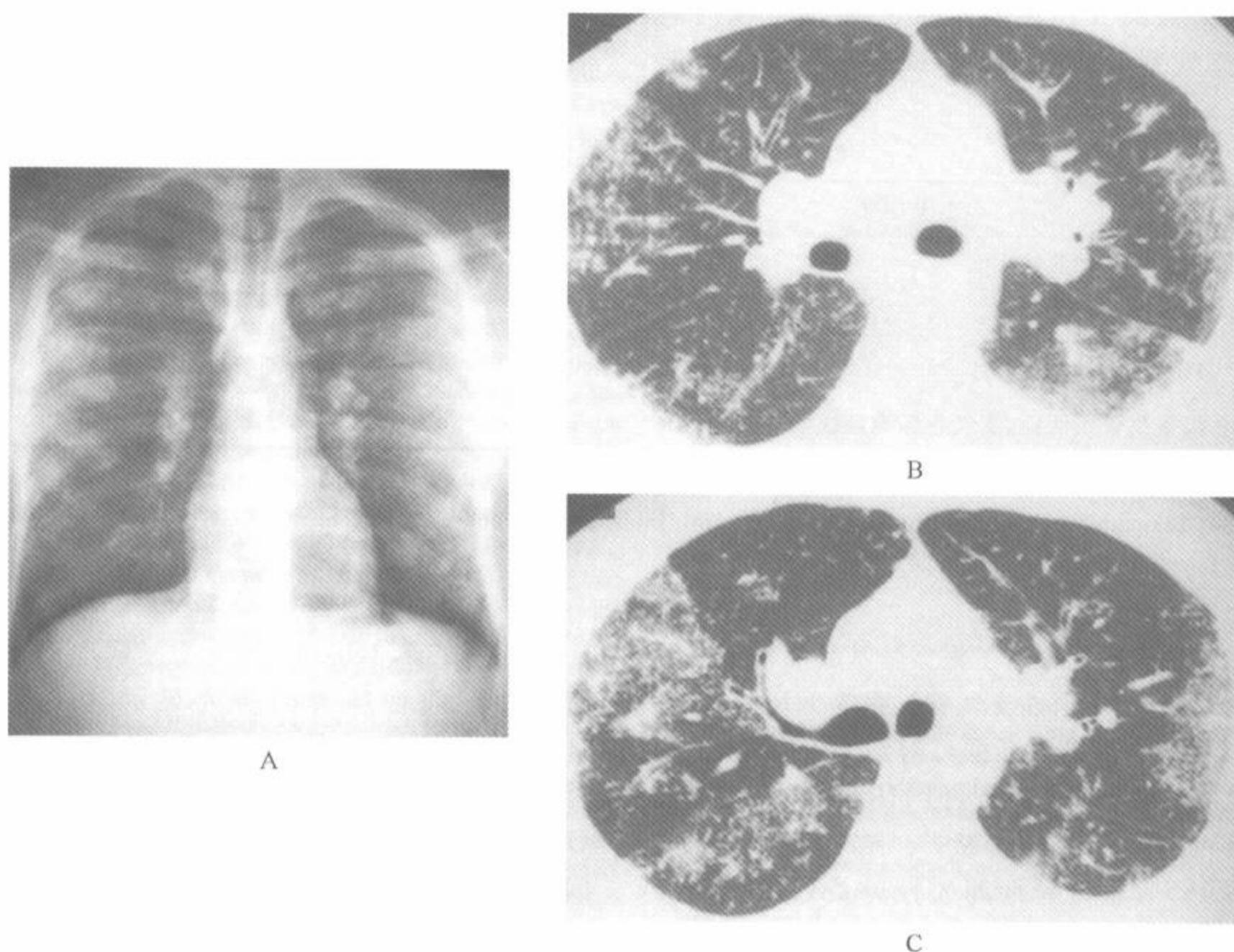


图 10-12 有诊断性 HRCT 表现的结节病

注:A. 20 岁无症状男性的后前位胸片显示对称性的两侧门及纵隔淋巴结肿大,伴两侧边缘模糊的网结节影;B、C. 分别为中和上肺野的 HRCT,证实有弥漫性边缘模糊的实质性结节,呈簇状,主要分布在支气管血管周围。在该例中,结合临床、胸片和 HRCT 表现有足够的特征性,有理由不需要活检证实而做经验性治疗

同样,当 HRCT 高度提示为尘肺并有肯定的先前的职业接触史时,很少需要肺活检来证实,这在有硅和石棉接触史的病例中尤其正确^[39]。

在适当的临床情况下,根据 HRCT 提供的特征性表现,HRCT 在 LAM(见图 7-13),LCH(图 10-7、7-3),淋巴管癌病(图 10-6),肺气肿,见图 7-19,和支气管扩张(图 10-8)等病例中有诊断性^[10,27,28,85,86,92,96,133]。

在 HRCT 上的树芽征表现对小气道疾病有诊断性^[81,82,134],是来自急性或慢性感染所致的细胞性细支气管炎的最典型表现。Aquino 等^[134]发现在做 HRCT 检查中的 25% 支气管扩张病例

(包括 CF 和 ABPA 病例),17% 急性感染性支气管炎或肺炎的病例中可见到树芽征。另一方面,在包括肺气肿,呼吸细支气管炎,缩窄性细支气管炎,BOOP 和 HP 在内的 141 例非感染性气管疾病病例的 HRCT 上未见到树芽征。所以树芽征不仅高度提示为感染源性疾病,还提示适当的进一步的检查方法(即痰分析或支气管镜),(图 8-17、8-47A)。

较有争议的是用 HRCT 诊断特发性肺纤维化。HRCT 表现在做出肺纤维化的诊断上有高度的准确性(图 10-9)^[33,89,135]。因此 HRCT 现在被认为在怀疑为 IPF 病例的确定诊断中的不可

缺少的一部分。正如美国胸科学会和欧洲呼吸学会的联合声明中提出的,在无开胸活检证实时,除了其他已知原因的弥漫性肺病后,HRCT 是诊断 IPF 必需的 4 项主要标准之一,另 3 项为病史、经支气管镜活检(TBB)或支气管肺泡灌洗

(BAL)和肺功能异常(表 10-7)^[6]。另外,确定诊断还一定要满足 4 项次要标准中的 3 项,包括年龄大于 50 岁、隐袭的呼吸困难史、病期大于 3 个月和听诊两肺底部有啰音。

表 10-7 特发性肺纤维化的诊断标准^a

主要标准	次要标准
病史上除外其他疾病	年龄>50 岁
肺功能检查有异常	隐袭的呼吸困难
HRCT 异常>6 个月	病期长于 3 个月
经支气管镜活检、支气管肺泡灌洗除外其他疾病	两肺底部啰音

注:^a诊断需要满足全部 4 个主要标准和 3 个次要标准

(引自 Idiopathic pulmonary fibrosis and treatment. International consensus statement. Am J Respir Crit Care Med, 2000;161:646-664)

尽管很多研究报道了根据肺基底部和周围部的蜂窝或网影、牵引性支气管扩张等 HRCT 表现和组织学上的纤维化证据可对约 90% 的 IPF 做出准确的诊断^[27,28,33,88,136],但 HRCT 本身并不认为可足以建立 IPF 的诊断^[6]。结节病^[137]、特发性 BOOP^[33]、非特异性间质性肺炎(NISP)^[94]、HP 病例等都偶可误为 IPF。

在已发表的最广泛的评估 HRCT 在诊断 IPF 上作用的研究中,Hunninghake 等对 91 例疑为 IPF 者做出了回顾性评估^[138]。在 54 例开胸肺活检证实的 IPF 中,尽管未和临床结合,HRCT 对其中 27 例中的 26 例(96%)正确地做出了有信心的 IPF 诊断。使用多变数分析评估临床、生理学和影像学表现与 IPF 诊断最强烈相关者,发现最重要的表现是 CT 上的下叶蜂窝(差异比例 8.1)和符合蜂窝的胸片表现(差异比例 7.2)。根据这些数据,看来在有选择的病例中,有经验的读片者对 IPF 可做出的有信心的诊断,从而避免了美国胸科学会建议的活检(图 10-9)^[6],在临床实践中的情况基本如此,在 HRCT 上有肺底部蜂窝的病例中很少做肺活检。尤其,已经知道 TBB 和 BAL 等方法对准确诊断弥漫性肺病上是没有保证的,作用非常有限^[139]。

另一方面,Johkoh 等^[94]的经病理证实各种特发性间质性肺炎的研究显示这些疾病的 HRCT 表现有相当的重叠。在该研究中,2 名读片者独立评价 HRCT 扫描,平均在 25 例(71%) UIP,19 例(79%)BOOP,14.5 例(63%)脱屑性间质性肺炎(DIP),13 例(65%)AIP,和 2.5 例(9%)NSIP 中诊断正确。和以前的许多报告一样,HRCT 扫描是在没有相当的临床资料下解释的,所以总的正确率较低。而且所有病例都做了肺活检,对表现不典型者似乎存在病例选择上的偏倚,有明显蜂窝的典型的 UIP 和 IPF 可能被除外了。

正如 Primack 等所证明的,HRCT 在鉴别终末期肺病的病因上有价值。在该研究中,读片者对 61 例连续病例的正确首选诊断平均为 87%;包括 100% 的矽肺和 LCH,90% 的石棉肺,和 88% 的 UIP^[89]。最近又有报道说结节病病例的纤维化也有明确的表现^[140],包括可容易区别的显著的中央支气管扭曲、周围部蜂窝和弥漫性线网影和结构扭曲,见图 5-46~图 5-48^[140]。与传统的观念相反,这些数据在一起都强烈提示不需要做开胸肺活检以区别某些弥漫性肺纤维化的原因。

第四节 用 HRCT 评估病变的活动性和预后

除了比胸片更敏感、更特异和更准确外,HRCT 在评估弥漫性肺疾病病例中病变的活动性上也有重要作用。从已有的数据看,在某些病例中 HRCT 可用于确定有无病变,及其范围、是可能恢复的(急性或活动性)病变还是不可恢复的(纤维化)病变。此外,因为 HRCT 能准确地辨认轻微的活动性肺病,可用于对治疗后病例的随访,以监视所用的治疗成败与否^[42,142~148]。

虽然曾描述了在有各种病理表现的不同疾病中提示活动性或可恢复性病变的 HRCT 表现(表 10-8),但最大的注意力是集中在慢性 DILD 病例中的磨玻璃影上^[149]。这种表现曾在包括 IPF 和

其他原因的 UIP、NSIP、DIP、淋巴细胞性间质性肺炎、结节病、HP(图 10-2 和图 10-11)、肺泡蛋白沉着症、BOOP、呼吸细支气管炎和慢性嗜酸性肺炎^[149]在内的广范围的 DILD 中报道过(见第 6 章)。磨玻璃影也曾见于特别是支气管肺泡癌等肿瘤,和很多的如 AIP,细菌性,真菌性,支原体(图 10-15),病毒和卡氏肺囊虫感染,肺出血综合征,充血性心力衰竭及其他原因的肺水肿等急性肺疾病的病例中(见第 6 章)。磨玻璃影甚至还在一些少见的疾病,如髓外造血和转移性肺钙化病例中描述过^[150,151]。

表 10-8 活动性弥漫性肺病的 HRCT 表现和组织学异常

诊 断	HRCT 表现	组织学表现
寻常性间质性肺炎	磨玻璃影(少见)	肺泡间隔炎症,肺泡内组织细胞,纤维化
非特异性间质性肺炎	磨玻璃影(常见)	各种比例的间质性炎症和纤维化
脱屑性间质性肺炎	磨玻璃影	明显的肺泡巨噬细胞浸润;间质性炎症
淋巴细胞性间质性肺炎	磨玻璃影	成熟淋巴细胞和浆细胞浸润
呼吸细支气管炎	磨玻璃影,小叶中心性结节	含色素的肺泡巨噬细胞
闭塞性细支气管炎机化性肺炎/ 隐源性机化性肺炎	实变,磨玻璃影,结节	肺泡间隔炎症,肺泡细胞脱屑
结节病,铍肺	结节,磨玻璃影不常见	无数小肉芽肿
过敏性肺炎	磨玻璃影	肺泡炎,边缘模糊的肉芽肿,细胞性细支气管炎
肺泡蛋白沉着症	磨玻璃影,间隔增厚	肺泡内和间隔脂蛋白沉积
急性间质性肺炎	磨玻璃影,实变	间质性炎症性渗出,水肿,弥漫性肺泡损伤
卡氏肺囊虫肺炎	磨玻璃影	肺泡性炎症性渗出,肺泡间隔增厚
嗜酸性肺炎	实变,磨玻璃影	嗜酸性细胞间质浸润,肺泡内嗜酸性细胞和组织细胞
结核	小结节,小叶中心致密影,树芽征, 实变	感染的粟粒型、支气管播散,肺炎
非结核分枝杆菌感染	支气管扩张,小叶中心致密影,树 芽征	慢性感染,感染的支气管播散
巨细胞病毒感染	磨玻璃影,实变,网影	弥漫性肺泡损伤,小叶间隔和小叶内间质增厚
郎汉斯细胞组织细胞增多症	结节	含郎汉斯组织细胞和嗜酸性细胞的肉芽肿

虽然磨玻璃影是一种非特异性表现,反映了慢性 DILD 病例中的各种组织学异常(见第 6 章),但它经常代表或伴有活动性实质炎症(表 10-8)。Remy-Jardin 等^[152]在 26 例经组织学证实的 DILD 病例中显示:24 例(65%)的磨玻璃影与活检中的炎症一致,另有 8 例(22%)可见炎症,但纤维化更明显;仅 5 例(13%)纤维化是唯一的组织学表现。Leng 等在 22 例各种慢性浸润性肺病并有以磨玻璃影为主要或惟一 HRCT 表现的病例中显示 18 例(82%)在肺活检时发现潜在的活性病变^[153]。正如在第 3 章和第 6 章详细讨论的那样,磨玻璃影在 DILD 病例中是一种非特异的表现,并不经常代表肺泡炎或肺部炎症,但有多种相关。磨玻璃影也可见于无活动性病变的间质纤维化中^[149,153]。普遍认为如果不伴有 HRCT 的纤维化表现,则磨玻璃影强烈表示为活动性病变^[149,153]。

一般说来,HRCT 是评估慢性弥漫性肺病病例有无活动性病变,和在某些疑有活动性肺部病变但胸片正常或无特异的病例中检出活动性病变中的指征(表 10-2)。在怀疑有特发性间质疾病(如 UIP、NSIP、DIP、BOOP)、HP 或结节病等慢性肺部疾病病例中评估其病变的活动性也是 HRCT 的明确指征,至少部分是因为它们在一般人群中的发病较常见^[1],但 HRCT 在显示活动性表现上的效用在其他慢性疾病中也是不容争辩的。

一、特发性肺纤维化中病变的活动性和预后

磨玻璃影作为 IPF 病例中病变活动性的潜在标记和预后指示器的意义已被详细地评价过了;该病较常见,其临床预后很难预测^[142,154~157]。传统的评估病变活动性的方法包括支气管镜检和(或)肺泡灌洗、胸片、镓闪烁成像和肺功能检查,这些方法在评估 IPF 病例的病变活动性和预后上都不可靠^[6]。结果,开胸肺活检仍是 IPF 诊断和评估病变活动性的金标准^[6,158]。

最初的研究曾显示在 IPF 病例中的 HRCT 表现与肺纤维化的发展^[159]、病人的预后^[142,145,147,155,156,160]和对治疗的反应^[142,145,147,157]

之间都有良好的相关性。虽然最初的研究认为磨玻璃影与病理上的肺泡炎有良好的相关性^[154],另一些研究则显示磨玻璃影常代表斑片状肺泡间隔纤维性增厚和肺泡内肉芽肿组织,该现象特别在有牵引性支气管扩张和广泛的网状和(或)蜂窝的病例中更是那样^[32,149,152]。此外,虽然磨玻璃衰减在诸如 DIP 等其他弥漫性间质肺疾病中经常是可恢复的,但在 IPF 病例中却较不常发生^[159]。

然而,已经证明了磨玻璃影作为一种对治疗效果和总体预后的预测器的价值。并不令人很惊奇的是,在这些病例中提示病变活动性的主要聚焦的证据是所谓成纤维灶,而不是活动性炎症本身^[161]。

在 Wells 等^[160]的早期研究中发现磨玻璃影的存在,它的范围和有关的纤维化表现,和病变的预后和可能的对治疗的反应有关。在该研究中,将 CT 的异常分为以磨玻璃影为著(第 1 组),磨玻璃影和网状影混合出现(第 2 组)和以网状影为著(第 3 组)。4 年生存率在以磨玻璃影为著的病例中最高,磨玻璃影和网状影混合出现者和以网状影为著者比较,前者较高。而与出现症状时间和肺功能异常的严重度无关($P < 0.001$)。同样,在以前未治疗过的病例中的治疗反应以磨玻璃影为著者中最好,第 2 组好于第 3 组^[160]。现在看来,在 Wells 描述的第 1 组的 HRCT 表现与 NSIP^[94,162~165]或 DIP^[166,167]极为相似,所以至少该组中部分病例生存期的改善可能与病理不同有关(图 10-13)^[160,166]。

在迄今为止最仔细的试图寻找在 IPF 病例中预测治疗反应和存活的研究中,Gay 等评估了 38 例经开胸肺活检证实的 IPF。每个病例都做了治疗前临床、X 线和体格检查的评分(CRP)。在激素治疗前也进行了 CT 扫描,由 4 名独立的读片者用 5 分制(0 到 4 分)评估了磨玻璃影(所谓的 CT-肺泡炎)和线样影(CT-纤维化)的有、无及范围。激素治疗 3 个月后再次评估了病例并分为 3 组:有效组:CRP 计分减少, > 10 分(10 例),稳定组(14 例),无效组:CRP 计分增加, > 10 分(13 例)。与以前的报道一致,与稳定组和无效组比较,有效组有较高的 CT-肺泡炎评分,较低的 CT-纤维化评分。然而该研究也发现磨玻璃

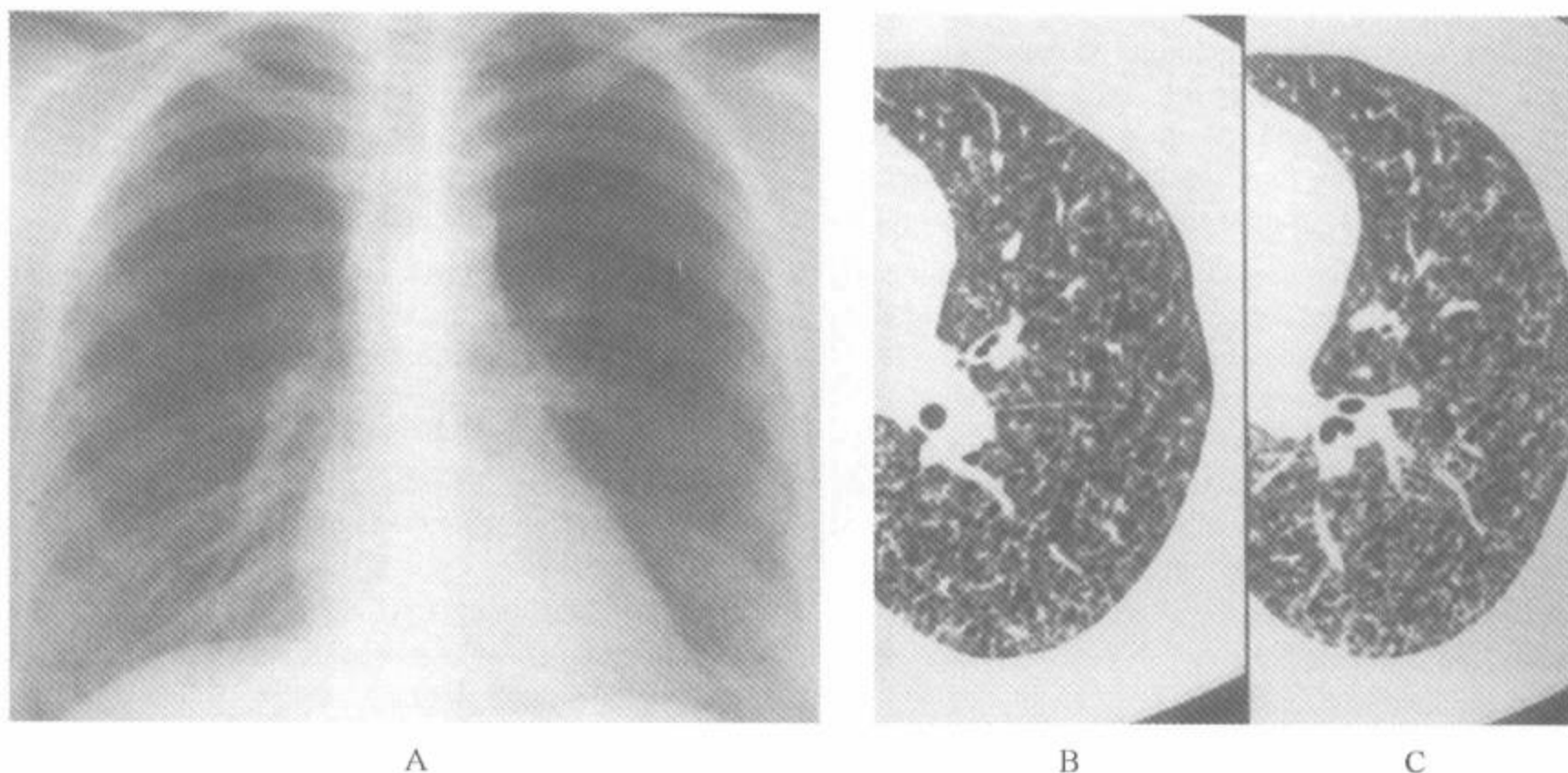


图 10-13 磨玻璃影—HRCT 和病理的对比

注:A. 40岁,男性,脱屑性间质性肺炎,气管隆突层面的HRCT显示斑片状磨玻璃影区(箭),高度提示为活动性病变;B. 在开胸肺活检相应的病理上显示肺泡内巨噬细胞(弯箭)和肺泡间隔炎症(直箭),肺泡内巨噬细胞和肺泡间隔炎症两者构成了HRCT上所见的磨玻璃影,病理表现指出是活动性过程

影与病理上的肺泡炎仅有轻度的相关。更重要的是,在全部评价的指标中只有CT—纤维化评分($P=0.009$)和取自开胸肺活检的纤维化评分($P=0.004$)能预测病死率。此外,在预测存活上,CT—纤维化评分大于或等于2时的敏感性为80%,特异性为85%^[147]。

Zisman等进一步深入了Gay等^[147]的研究,前瞻性地评估了激素治疗无效病例使用环磷酰胺后的疗效^[148]。全部19例都用CRP和HRCT评分做了评价,包括1例有效者,7例稳定者,11例恶化者。全部11项评价的参数,包括年龄、CRP评分、发病时间、肺功能的各项指标,仅HRCT—纤维化评分($P=0.07$)和肺泡灌洗中淋巴细胞百分比($P=0.03$)能明显预测患者对环磷酰胺的治疗反应。相似的是,HRCT—纤维化评分也是几个能显著预测生存期的参数之一($P=0.03$),其他参数是肺泡灌洗液淋巴细胞百分比、呼吸困难程度和CRP评分。虽然仅1例有效病例,能从其中得出的结论很少;但是,其HRCT—肺泡炎评分最低,出现症状的时间最短。根据这些数据,作者认为不仅环磷酰胺对IPF的疗效有限,而且那些HRCT—纤维化评分高而拒绝治疗的病例的预后也差^[148]。

所有数据都提示在怀疑为特发性间质性纤维性

肺炎的病例的活检和治疗前,HRCT在诊断和评估病变的活动性和预后上都起着决定性作用。如呈肺基底部分布为著的牵引性支气管扩张和细支气管扩张和(或)蜂窝时,为以纤维化为主的HRCT表现,则高度预示为IPF,并且预后和对治疗的反应效果都不佳。此时,常不需做开胸肺活检,虽然可能要做支气管镜以除外其他疾病(图10-9)^[6]。另一方面,如无这种纤维化表现,而以磨玻璃影为著时,则更可能是NSIP,其预后和对治疗的反应可能都较好,常需做开胸肺活检。

二、结节病中的病变活动性

HRCT也曾用于评估结节病的活动性和对治疗可能的反应^[42,143,168~170]。在大多数结节病病例中,其病变活动性的HRCT表现主要是有小结节影,其次是其分布和范围。已经证明磨玻璃影对结节病的诊断性和预后的意义都较小^[170];虽然磨玻璃影曾在小部分结节病病例中见到,但在大部分病例中可能是来自在HRCT分辨率以下的小结节融合而致的^[168]。一般而言,在治疗后结节、实质实变或磨玻璃影区可减少或消失;而HRCT上的实质性网影和囊性气腔和(或)结构扭曲,则在治疗后常几乎无变化(图10-14)^[42,143]。

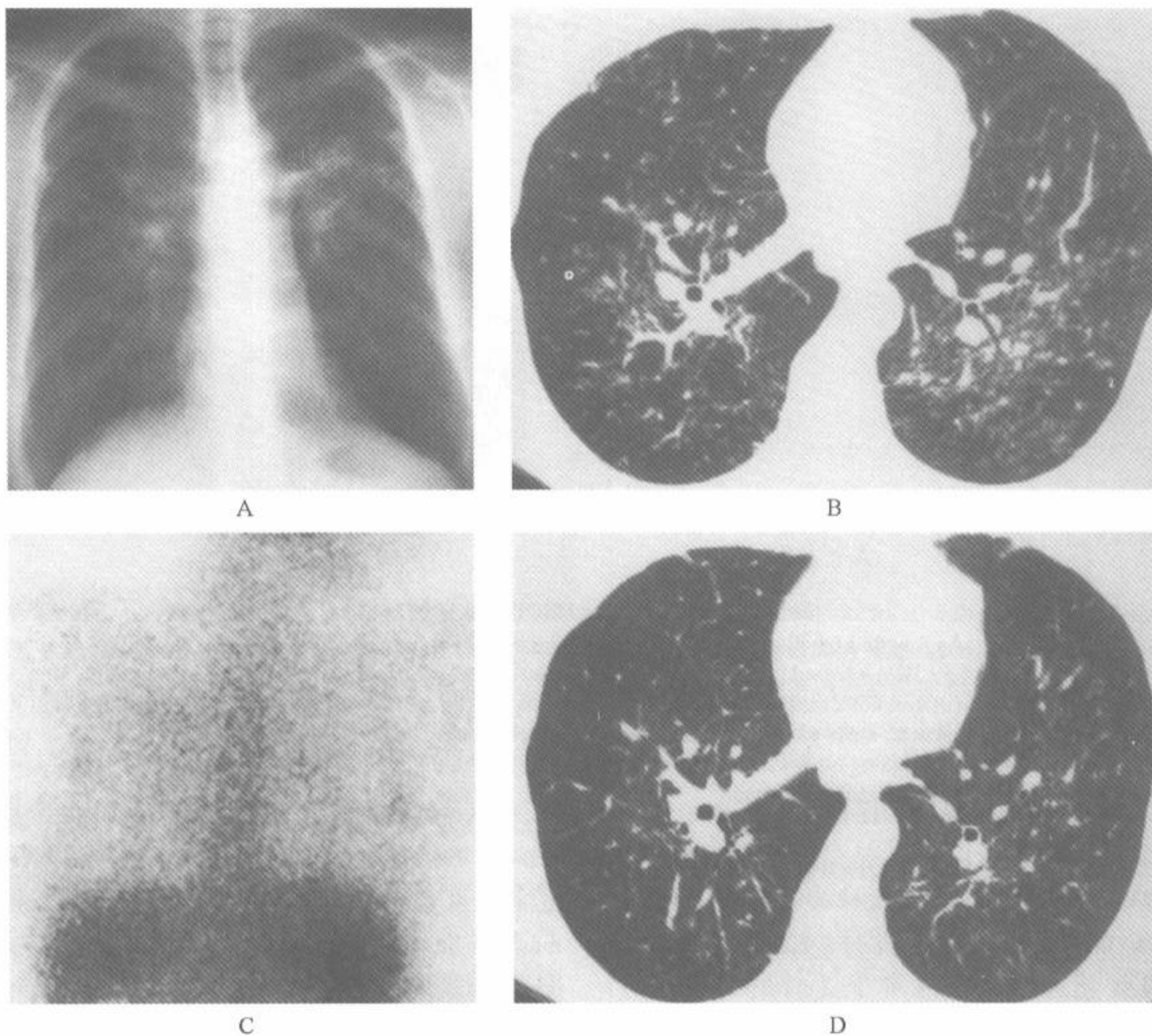


图 10-14 结节病中的病变活动性

注:A. 后前位胸片显示为 3 期结节病;B. 与胸片同时取得的肺下叶层面 HRCT,显示典型的结节病中的边缘模糊的支气管血管周围结节,为肉芽肿;C. 注入枸橼酸⁶⁷Ga 后 48h 的前后位闪烁成像,显示异常活动性的证据不足;D. 类固醇治疗 6 周后,与 B 同一层面的 HRCT 显示两肺内可辨认结节的数量显著减少,此种改变与实质性肉芽肿消退相一致

遗憾的是,尽管结节病病例中的可恢复与不可恢复病变的 HRCT 表现有区别,但 HRCT 在病人处理中的作用还不清楚。不像 IPF 病例,大多数结节病病例结合临床、胸片、闪烁成像或支气管镜检查的表现常可以做出满意的诊断及处理^[171]。而且,如 Remy-Jardin 等报道的^[170],HRCT 上结节影和由支气管肺泡灌洗液中血管紧张素转移酶活性和(或)淋巴细胞百分比测定的病变活动性之间无显著相关。但必须指出的是,这些病变活动性的测定并不一定反映肺内结节病肉芽肿的活动性^[168]。在另一研究中^[170],只有间隔线的密集度与支气管肺泡灌洗液中血管紧张素转移酶活性和(或)淋巴细胞百分比有关;作者的

结论是 HRCT 表现对预测肺内病变在长时间内的演变上没有价值。

Leung 等研究了 29 例结节病的 HRCT 表现和用包括闪烁成像、支气管肺泡灌洗和血清血管紧张素转移酶(SACE)等其他标准方法评估的病变活动性之间的关系。结节和实变的范围与肺对镓摄取的强度($r=0.46, P<0.02$)、支气管肺泡灌洗液淋巴细胞百分比($r=0.50, P<0.01$)和 SACE 水平($r=0.38, p<0.05$)相关。但这些病变活动性的测量都与磨玻璃影和线影无显著相关^[146]。

从上述似乎相互矛盾的研究的结果看来,有关 HRCT 在评估结节病病变活动性中的作用尚有待明确。

三、过敏性肺炎中的病变活动性

HRCT 对评估过敏性肺炎病例中的病变活动性也有意义^[52]。本病的分期与 HRCT 表现有关。在 HRCT 表现上主要表现为弥漫性边缘模糊小结节影、磨玻璃影和在无弥漫性网影和(或)蜂窝病例中有局灶性空气潴留者,当停止接触抗原后可均匀地改善;而在以纤维化表现为主的病例中,如果有改善也很少。

四、急性肺部疾病

除了能评估慢性 DILD 的病变的活动性外,HRCT 对评估急性肺部疾病,尤其是感染性病变的活动性也有价值(图 10-15)。临床上,在评价免疫损害病例,尤其是 AIDS 病例上最有用。Hartman 等研究了 102 例有胸内异常的 AIDS 病例和 20 例无胸内病变而 HIV 阳性病例的 CT 扫描,99% 以上的急性病变都能被正确诊断^[68]。



图 10-15 急性肺部疾病中的磨玻璃影

注:因支原体肺炎而发热病例的气管隆突层面 HRCT,显示弥漫性磨玻璃影。在该例中,这些表现主要是弥漫性气腔病变的结果

虽然许多其他表现都能指出活动性的感染性病变,但在急性肺部疾病的病例中磨玻璃影能准

确地反映有气腔实变,特别在因诸如卡氏肺囊虫等生物体而致的肺炎中^[54,67,68,122,172,173]。Gruden 等人证实,在胸片表现可疑的病例中,由于 HRCT 未见到磨玻璃影而有效地排除卡氏肺囊虫肺炎的可能上有重要作用。此外,在 HRCT 上可辨认由细支气管炎而致的有特征性的小叶中心分枝状致密影而指明需要常规抗生素治疗^[24]。

HRCT 在评估有或无免疫损害病史的分枝杆菌感染病例的活动性上有重要的作用。Im 等评价了 26 例证实为活动性 TB 病例在抗结核治疗前、后的连续的 HRCT 扫描^[46]。在 HRCT 上,最常见的表现是小叶中心性结节和(或)线状分支结构(树芽征);病理上它与小气道为炎性物质充盈有关。在前后的连续研究中这些表现是可逆的,在治疗开始 5 个月后全部消失。而且在 12 例复发病例中有 11 例 HRCT 能准确地鉴别陈旧的纤维化病灶和新的活动性病灶^[46]。根据这些数据,作者认为 HRCT 是决定分枝杆菌感染病例中活动性的可靠方法。

有些病例在开始治疗后,胸片上可有一过性进展表现,CT 对鉴别病变是否有真的进展上有价值^[174]。在有一过性进展者中,在原先的肺实质病变处或同叶或远处的胸膜下可见局灶性磨玻璃影和(或)实变影。与此不同的是大多数真正有病变进展者的 CT 上可见小叶中心性分枝状致密影,这可能是支气管播散的结果。

尽管有 HRCT 表现,大多数分枝杆菌感染病例的确定诊断和治疗仍需要细菌学培养。虽然并不常规推荐 HRCT 用于怀疑有 TB 病例的评价,但它能提供诊断中最初的线索,尤其在 AIDS 病例中。Bissuel 等^[175]在 57 例不明原因发热的 HIV 感染的回顾性研究中证明 CT 是最有助于诊断分枝杆菌感染的一种检查,因为在 18 例做了 CT 检查的病例中,7 例(38%)在 CT 上发现了其他检查都没有被怀疑的淋巴结病。

第五节 决定肺活检的部位和方式

在 HRCT 检查的众多适应证中,指导肺活检可能是最重要的一个(表 10-2)。许多弥漫性肺

部疾病都呈斑片状分布,异常肺区常插在较正常的肺实质区之间,而且活动性和纤维化病变可同

时出现在同一个肺内^[141,156,160]。为了取得特异性诊断和评估异常的临床意义,选择异常的和最可能是活动性病变部位的肺部采样特别重要,这可用 HRCT 做到。作为能显示实质性病变的分布和特征能力的直接结果,HRCT 也提供了在急、慢性弥漫性肺病病例中独特的深入了解 TBB 或开胸肺活检(经胸廓切开术或胸腔镜)的可能的作用。

一、慢性浸润性肺病中的肺活检

至今,对于怀疑为弥漫性浸润性肺病最好的诊断方法尚无定论^[176]。可取的方法包括经纤维支气管镜活检和(或)肺泡灌洗,或开胸肺活检。

虽然支气管镜活检常用于诊断弥漫性肺病,但在弥漫性肺病病因诊断上的局限性已有详细报道。在一个经典的研究中,Wall 等显示支气管镜活检仅对 53 例胸片有弥漫性肺病证据中的 20 例(38%)有诊断性^[139],其余 33 例支气管镜活检的

结果不是正常的就是无特异性,而开胸肺活检的特异性诊断率为 92%。Wilson 等对 127 例各种实质异常的研究也显示了类似的结果^[177]。他们发现经支气管镜活检对弥漫性浸润性疾病的特异性诊断率仅 52%。同样,由经支气管镜活检提示的诊断与后来的开胸肺活检的诊断很少相关^[139],而诸如间质性肺炎或间质纤维化等经支气管镜活检的非特异性诊断,有潜在的误导性^[141]。

在慢性弥漫性病变病例中,经支气管镜活检对结节病或淋巴管癌病的诊断最准确^[139];这 2 种疾病都优先累及支气管周围组织,所以最容易被经支气管镜活检取到标本(图 10-16)^[131,139]。在过去的 10 年里,经支气管镜活检的准确性有了提高,尤其是在诊断 LCH,肺泡蛋白沉着症,嗜酸性肺病,Goodpasture 综合征,和 Wegener 肉芽肿中;但这些疾病只代表一部分明确的疾病^[3,178]。更重要的是,经支气管镜活检和肺泡灌洗对肺纤维化的诊断几乎没有什么改善^[141]。

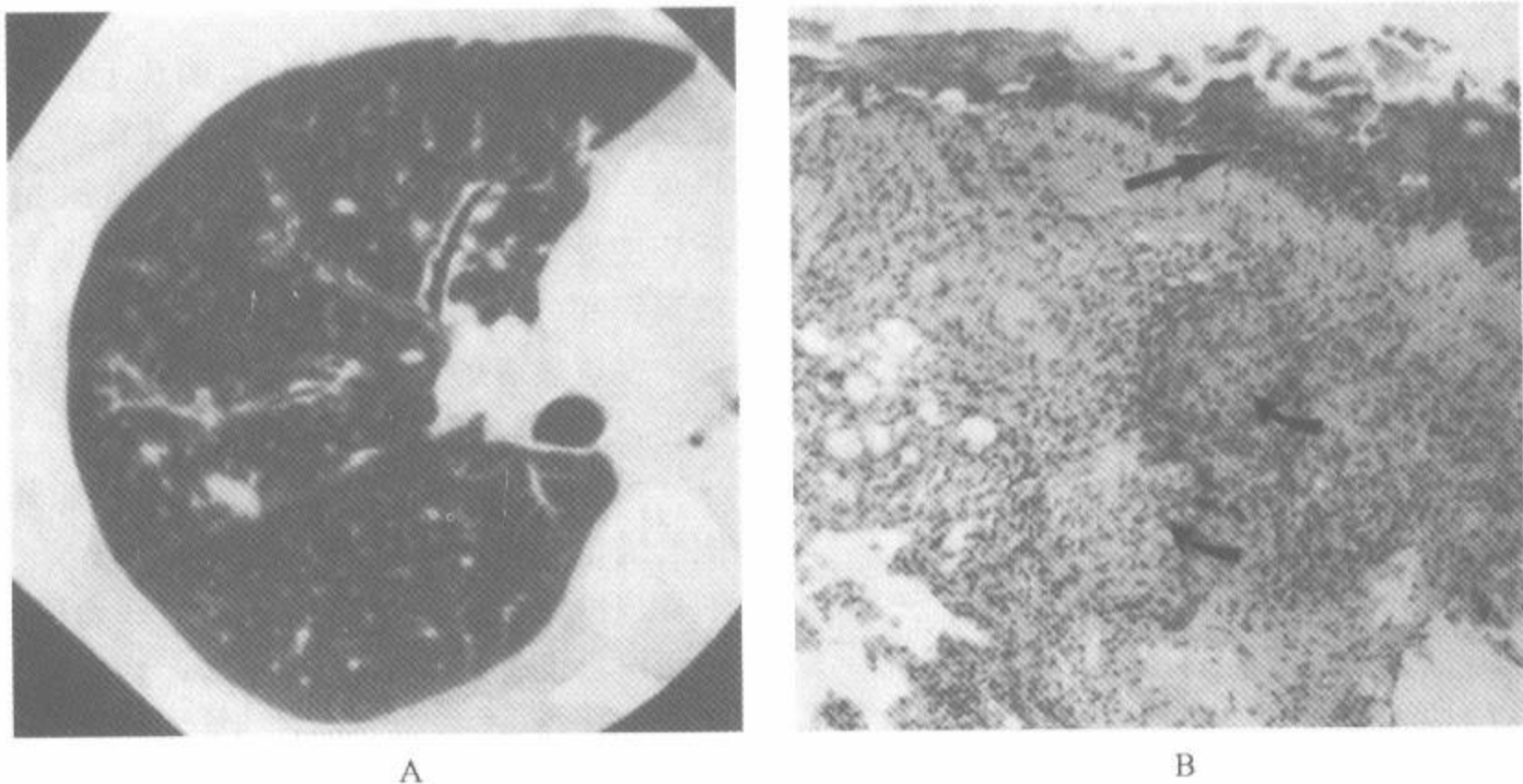


图 10-16 结节病中 HRCT 和支气管镜的对比

注:A. 右肺上叶回顾性靶 HRCT,显示伴有支气管狭窄和管壁不规则增厚的支气管周围结节,此为结节病的特征性表现;B. 取自经支气管镜活检标本的光镜照片清楚地显示支气管黏膜(直箭)与非干酪性肉芽肿(弯箭)之间的密切关系,无疑,经支气管镜活检对诸如肉瘤样病变或淋巴管癌病等容易累及支气管管壁的疾病最准确,但这些疾病也可产生在 HRCT 上容易辨认的特征性改变

开胸肺活检常有诊断性,其准确性 > 90%^[8,139,179]。但此方法也受取样错误的影响,活检只能取一小部分肺组织,不能反映整个病肺的状况。在一项对 91 例疑为 IPF 的研究中强调了

这一观点^[138],即使在开胸肺活检后近 15% 的病例仍无特异性诊断。进一步的例子是,目前人们对病理诊断的 NSIP 是代表一种特异性的疾病,还是因为取样的肺组织太少而不足以做出为诸如

UIP、HP 或 BOOP 等其他特异性疾病的诊断而采用的非特异性名词,尚存在争论。

开胸肺活检时的取样错误对评估诸如 IPF 和血管胶原病等弥漫性纤维性肺病的活动性上也是重要的^[141]。应该强调的是,外科医师在开胸肺活检时的任务是取得有代表性的组织,而要避免开广泛纤维化区^[8]。但这可能很困难,尤其是在 IPF 病例中,因为其纤维化主要分布在胸膜下。而且 Newman 等的研究显示在病变呈斑片状分布病例中常规取自舌叶的活检可导致非特异性的表现^[180],与同时取自其他两个肺段的比较,舌叶是一个无效的活检部位。

因为经支气管和开胸肺活检都有局限性,所以 HRCT 就成为评估肺活检前 DILD 病例的一个重要工具。HRCT 在决定最适合的活检部位上有相当大的价值^[69]。如前所述,弥漫性肺病常呈不均匀或斑片状分布,HRCT 可用来确定最可能是活动性的靶区肺,因此最可能有诊断性。同样,使用 HRCT 可以避免终末期的疏松结缔组织。其次,HRCT 在 TBB, BAL 或开胸肺活检之间选择能取得最有效的组织学诊断的方法上有决定性作用。HRCT 在辨认发生在结节病^[16,17,28,140,169,181]和淋巴管癌病^[27,182,183]病例中的特征性的支气管周围异常上具有特别价值。如 Lenique 等的研究所示,结节病病例的气道异常与取得的病理诊断之间有明确的相关(图 10-16)^[131]。在该研究中,将 HRCT 表现与纤维支气管镜活检时肉眼或视觉所见的气道表现以及支气管腔内和经支气管镜活检的结果做了比较;60 例中的 39 例(65%)有支气管异常^[131]。39 例有支气管壁增厚的 HRCT 表现与活检结果有特别好的相关;其中 31 例(80%)活检可见典型肉芽肿改变(图 10-16)。更有说服力的是,在 HRCT 有支气管腔内异常改变者的 14 例中有 13 例(93%)活检阳性。由于该研究中都是用支气管内活检建立的诊断,如果常规应用 TBB 将会取得更多的组织学诊断。

无疑,已经证明 HRCT 在预测 TBB 对诊断 DILD 的可能功效上比胸片更有效。Mathieson 等^[27]比较了胸片和 CT 在确定 TBB 还是开胸肺活检对慢性浸润性肺病更合适上的准确性。3 名读片者用 CT 正确预测了 87% 病例适宜做 TBB 和 99% 适宜做开胸肺活检。与之相比,胸片的价

值明显为低($p < 0.001$)。

近来,电视辅助的胸腔镜肺活检作为开胸肺活检的替代方法得到了认可。大多数研究都证实电视辅助的胸腔镜肺活检有同样的准确性,与开胸肺活检比较其费用和病死率更低,是可取的方法^[179,184]。因为进行该操作时术者的视野有限,所以 HRCT 对指导术者在最适当的部位做活检非常有帮助。另外,使用 CT 导向活检,可以在活检前确定穿刺针的位置。虽然这项技术最初是用于肺结节切除的定位,现在证明它也同样适用于弥漫性肺病的肺活检。

二、急性肺部疾病中的肺活检

除活检前评价特异性的弥漫性慢性浸润性肺病外,HRCT 还对纤维支气管镜评估急性弥漫性肺疾病时有补充的作用。虽然一般 BAL 和 TBB 在诊断急性肺部疾病上要比慢性肺部疾病更准确,但关于对这些技术应用的适当指征仍有相当争议^[185,186]。

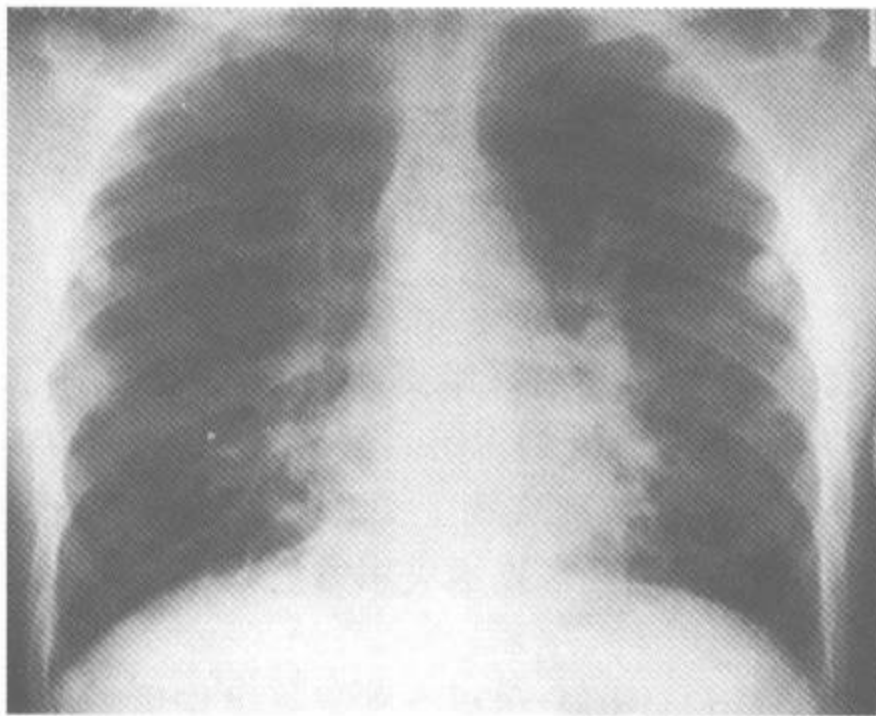
关于 HRCT 和纤维支气管镜作用的评价必须考虑临床尤其是患者的免疫状态,这不是过分强调^[69]。在对免疫损害者做支气管镜检查前,HRCT 有特别重要的潜在作用。如 Janzen 等在一次回顾性研究中对 33 例有急性肺部病变的非 AIDS 的免疫损害者(包括 20 例骨髓移植病例)做了 HRCT 和支气管镜检查^[69],支气管镜对 33 例中的 17 例(52%)提供了特异的诊断。有意义的是,在支气管镜检查能提供诊断的病例中,在 HRCT 上分布于肺的中 1/3 带者比分布于肺的外 1/3 带者要多(70%、23%; $P = 0.02$)。感染性病变也比非感染性病变更有诊断性(71%、17%; $P < 0.005$)。根据这些发现,作者认为在免疫损害者中做支气管镜检查前,应先做 HRCT 以确定活检的最佳部位及预测支气管镜检查可能的结果。

类似的研究也对 HRCT 在骨髓移植患者中的作用做了同样的结论^[50,187]。Mori 等对 33 例骨髓移植后发热病例的研究中发现 21 例中 20 例证实为真菌感染的病例在 CT 上可见结节影,但在 9 例细菌感染者中未见该表现^[50]。根据这些数据,作者的结论是如果在该人群中的 CT 上见

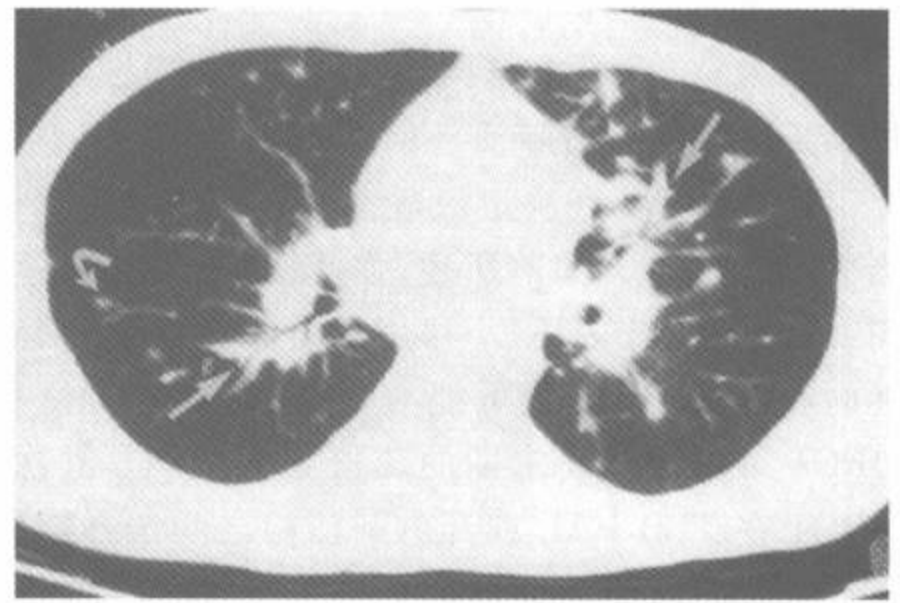
到结节影时可假定为真菌感染,不需支气管镜检查而给予试验治疗是合理的。Leung 等注意到,在骨髓移植后前 30 天的真菌感染对患者特别重要,尤其是占这一时期感染 82% 的曲霉菌感染^[188]。在一项类似的前瞻性研究中,Barloon 等在 36 例骨髓移植病例中 33 例有症状者的胸片和 HRCT 作了比较,HRCT 使 22 例中的 11 例(50%)病例的治疗方案发生了改变,包括确认了 6 例病例需要做支气管镜检查 and (或) 开胸肺活检

^[87]。

HRCT 对有症状的 AIDS 病例支气管镜检查前的评估也有作用。根据 Hartman 等人对 102 例 AIDS 和 20 例 HIV 阳性,但无活动性胸内病变者的研究,HRCT 对卡氏肺囊虫肺炎(94%)和 Kaposi 肉瘤(90%)的诊断特别准确(图 10-17)^[68]。而且在该组人群中,HRCT 在排除活动性胸部疾病上的准确性为 93%。



A



B

图 10-17 Kaposi 肉瘤(KS)的 HRCT 诊断

注:A. 获得性免疫缺陷综合征病例的后前位胸片,显示双侧肺门旁结节样浸润。还提示在主肺动脉窗区内有纵隔淋巴结病,这些表现无特异性;B. 肺门层面的 HRCT,显示从肺门向外放射的两侧支气管周围浸润(直箭),伴少数周围部血管周围结节(弯箭),这种表现提示肺实质内 KS,特别在曾有皮肤受累病史者中

HRCT 在评价咯血病例上有较大的潜在的临床应用价值^[189~191]。支气管镜检查对评价咯血病例的作用上有争论^[192,193]。事实上,大部分咯血的原因都难以确定,近 50% 的病例尽管在影像学 and 支气管镜检查后仍无法诊断^[192,194]。至今的大多数的报道都证实 HRCT 在发现支气管扩张作为咯血的原因上有最大的价值^[190,191,194]。如

在 McGuinness 等同时用 CT 和纤维支气管镜评价了 57 例连续的咯血病例的前瞻性研究中^[194]显示的,CT 辨认了全部肿瘤,而在总体效能上,支气管镜低于 CT(分别为 47% 和 61%)。CT 对其中 25% 有支气管扩张的病例尤其有价值。

(周意明 译,潘纪成 校)

附录 A HRCT 术语图解汇编

像快速参考一样(见附录 B——译者注),为了解本书中所用的术语,我们把许多有用的 HRCT 术语的定义和它们的意义编列成表,并提供了它们典型表现的图解。通过本书,我们试图把 HRCT 术语和它们特殊的解剖相联系。我们放弃了纯粹的描述性术语,除非该表现本身是非特殊的,并且和特殊的解剖异常无关者;或这种无特异性的描述性术语特别有助于了解和认识异常表现;或当该术语早已被广泛接受时。所用的术语和对术语的解释反映了我们个人的偏爱^[1],并结合了 Fleischner 学会的推荐^[2,3]。

腺泡影(腺泡结节)[Acinar shadow (Acinar nodular)]

见气腔结节。

腺泡(Acinus)

终末细支气管远端肺结构的一个单位,由一级呼吸细支气管供应。腺泡是最大的肺单位,在那里区别气道参与气体交换。成人腺泡直径的范围自 6~10mm,平均 7~8mm,见附图-29^[4~7]。在正常人的 HRCT 上虽然有时可见到腺泡动脉,但不能见到腺泡。次级肺小叶由范围自 3 到 24^[8]的各种数目的腺泡组成。

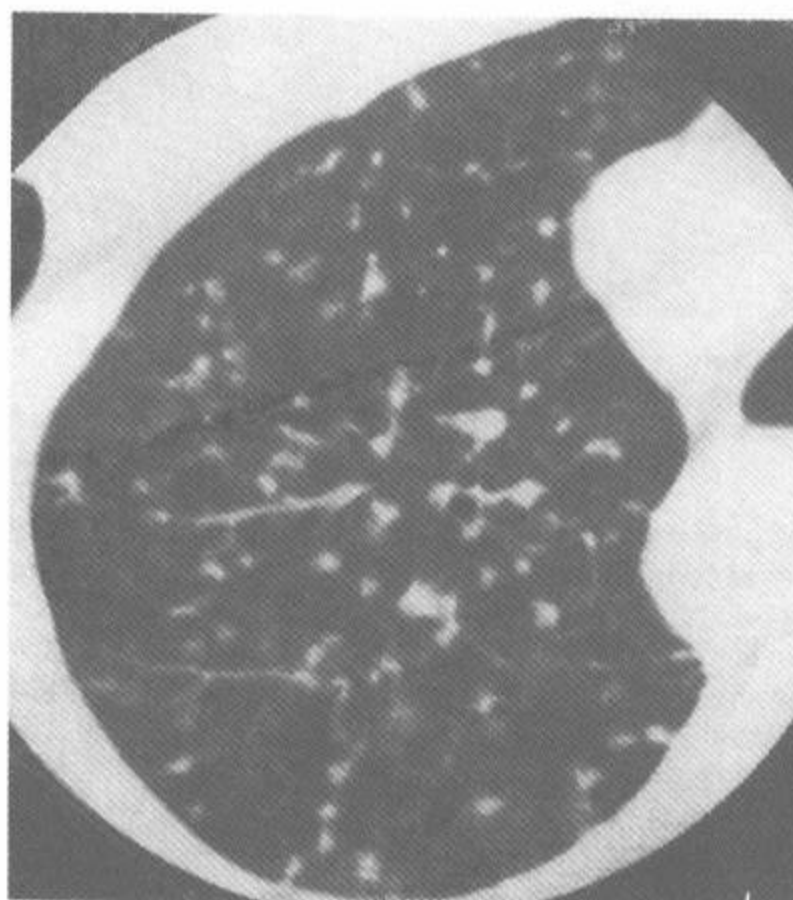
同义词:肺腺泡。

气腔实变(Airspace Consolidation)

见实变。

气腔结节(Airspace Nodule)

小的结节状致密影,直径范围自几毫米至 1cm,可见于有气道疾病者。它代表细支气管周围炎症或气腔实变^[9~12]。典型的气腔结节边缘模糊,常位于小叶中心(附图-1)。但 HRCT 表现在区别小结节主要起源于气腔还是间质上是不可靠的;因此,在解释 HRCT 时描述结节的大小、表现和分布较为更合适。见小叶中心性结节。此术语称为腺泡影或腺泡结节更可取。



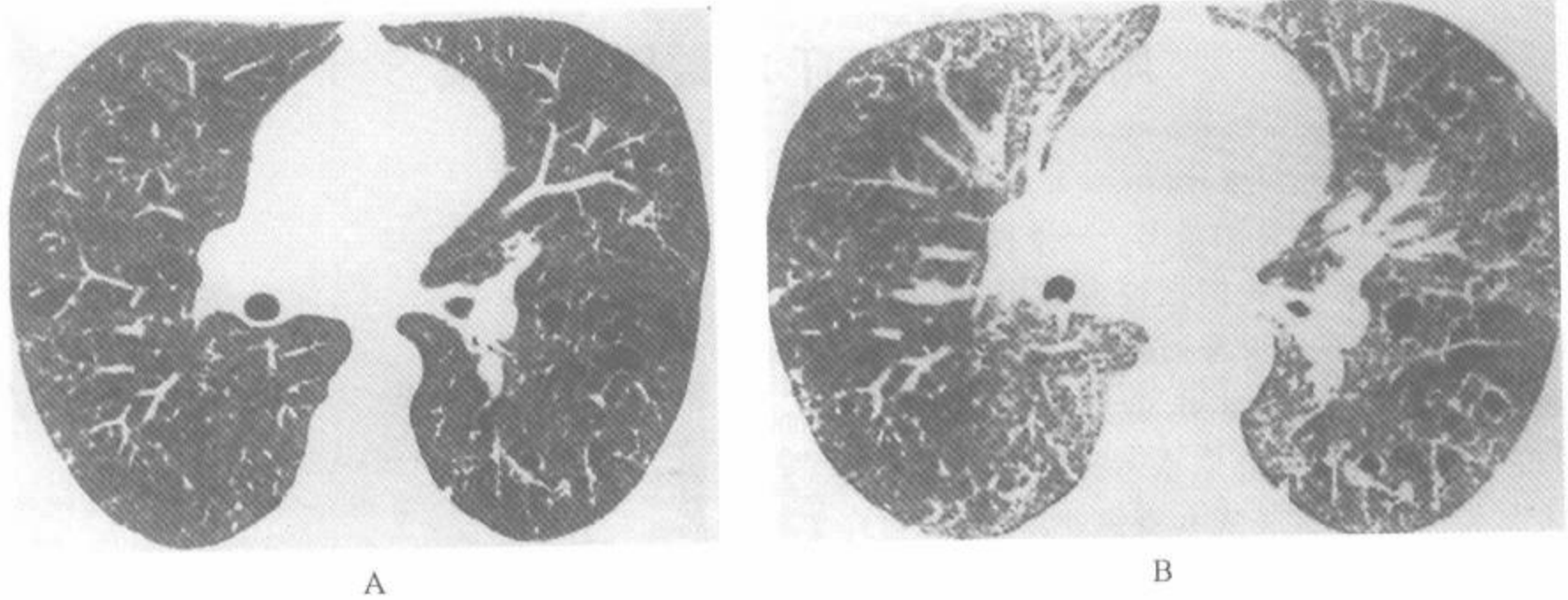
附图-1 气腔结节

注:在该有结核支气管内播散的病例中,小的、边缘模糊的小叶中心性结节反映了有细支气管周围炎症和实变。通常在典型的小叶中心性结节中,有的伴有小动脉,许多结节的中心距胸膜面 5~10mm 处

空气潴留(Air-trapping)

作为气道阻塞或肺顺应性异常的结果,气体(即空气)异常潴留在肺内或部分肺内,尤其是在呼气后。如在呼气后 CT 扫描上由于气道阻塞或肺顺应性异常引起的肺或部分肺内的空气潴留,特别在呼气时或呼气后时。如在呼气后 CT 上没有像正常肺那样地增加衰减,肺实质仍保持透亮,或在横断面图像上肺面积缩小不明显时有可诊断(附图-2)^[3,13~20]。在吸气 CT 扫描上诊断空气潴留有困难。在有气道疾病病例的吸气 CT 扫描上的肺不均匀常称为马赛克灌注。

同义词:气体潴留(Gas trapping)。



附图-2 呼气 HRCT 上的空气潴留

注:A. 组织细胞增生症病例的吸气扫描,取自动态呼吸扫描中的一部分,可见有囊肿性病变,但肺实质的衰减较均匀;B. 在呼气扫描上,作为空气潴留的结果,有的肺区保持透亮,而在较正常的肺区衰减增加(引自 Stern EJ, Webb WR, *et al.* Cystic lung disease associated with eosinophilic granuloma and tuberous sclerosis; air-trapping at dynamic ultrafast high-resolution CT. *Radiology*, 1992; 182:325, 经许可)

结构扭曲(Architectural distortion)

是一种肺病的表现,此时有包括支气管、血管、叶间裂和小叶间隔等肺结构的异常位移,导致肺解剖的扭曲表现^[1,3]。该表现常见于有肺纤维化或肺容积丧失者。

带(Band)

见实质带。

念珠状间隔征(Beaded septium sign)

为结节状间隔增厚,呈一排念珠的表现。最常见于肿瘤的淋巴道播散^[21]和结节病。

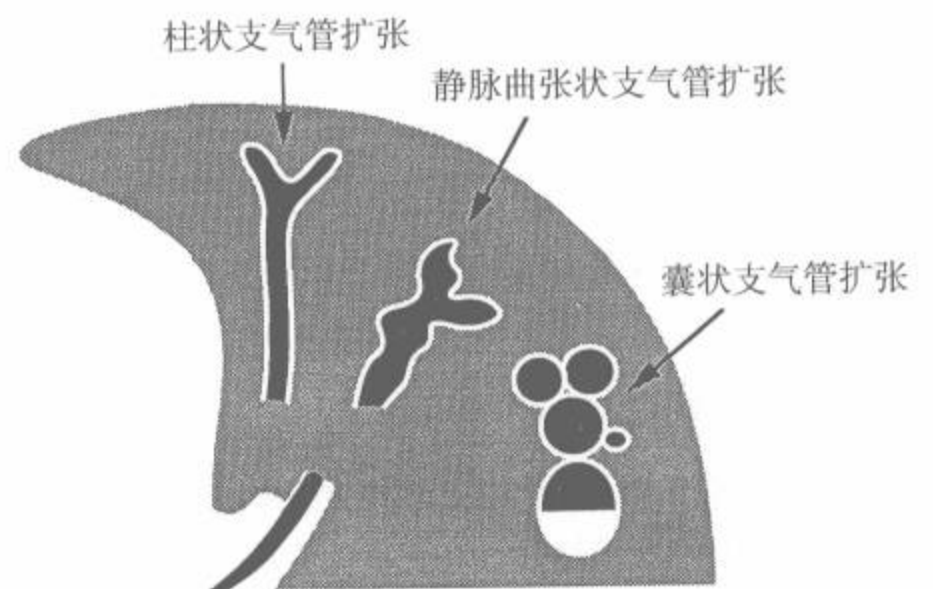
肺大疱(Bleb)

为脏层胸膜内的含气腔^[2]。在胸片上,此术语有时用于叙述一个与胸膜相连的、局灶性薄壁透亮影,常位于肺尖部。但肺大疱(Bleb)和肺大疱(Bulla)之间的区别无实用意义,也无充分的理由。在 HRCT 上,不能区别肺大疱和肺大疱,常用术语肺大疱(Bulla)^[2]。

支气管扩张(Bronchiectasis)

为局限性或弥漫性不可恢复的支气管扩大,常由慢性感染,因肿瘤、狭窄、嵌塞物、先天性支气管异常而致的气道阻塞或纤维化(见牵引性支气管扩张)而致。虽然该术语的定义指出异常为不

可恢复性的,但如无一系列的随访常难以确定,故诊断时并不要求。根据异常支气管的表现,支气管扩张可分为 3 型(柱状、静脉曲张状、囊状)(附图-3,附图-4,附图-10B 和附图-34)。虽然支气管扩大是支气管扩张的主要征象,但支气管管壁增厚、支气管内液体潴留和小气道异常也常见于 HRCT。

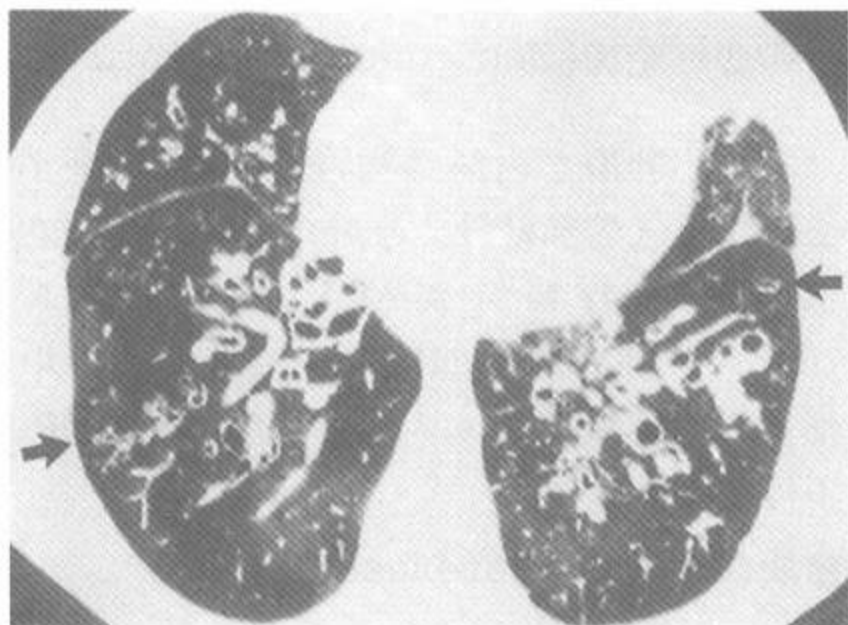


附图-3 支气管扩张

注:根据形态学和 HRCT 表现的支气管扩张分型

细支气管嵌塞(Bronchiolar impaction)

见细支气管扩张和树芽征。



附图-4 支气管扩张

注:在过敏性支气管肺曲菌病病例中有广泛的两侧的支气管扩张,表现为支气管扩大和支气管管壁增厚。在肺周围部的扩大的充盈空气的细支气管(箭)反映了细支气管扩张。同时注意到有由于马赛克灌注而致的肺不均匀

细支气管(Bronchiole)

管壁上缺乏软骨的小气道,最大细支气管直径约 3mm,管壁厚约 0.3mm。

细支气管扩张(Bronchiolectasis)

细支气管的扩大。细支气管扩张可作为气道疾病(附图-4)或肺纤维化的结果(见牵引性细支气管扩张)。扩大的细支气管内可充盈气体或液体。扩大的含液体的细支气管常用术语细支气管嵌塞或树芽征来描述^[22~26],或表现为小叶中心性结节影。

支气管血管束(Bronchovascular bundle)

见支气管血管周围性间质。

肺大泡(Bulla)

为边界锐利的肺气肿区,直径 $\geq 1\text{cm}$,壁厚 $< 1\text{mm}$ (附图-5、附图-12 和附图-24)^[2]。在 HRCT 上作出肺大泡的诊断时,也可见到其他的肺气肿区。胸膜下肺大泡常是为间隔旁型肺气肿的结果^[27~29]。

大泡性肺气肿(Bullous emphysema)

以肺大泡为主要征象的肺气肿(附图-5)^[30]。

小叶中心性(Centrilobular)

对一种结构(如小叶中心性细支气管)、HRCT 表现(如小叶中心性结节)或累及小叶中

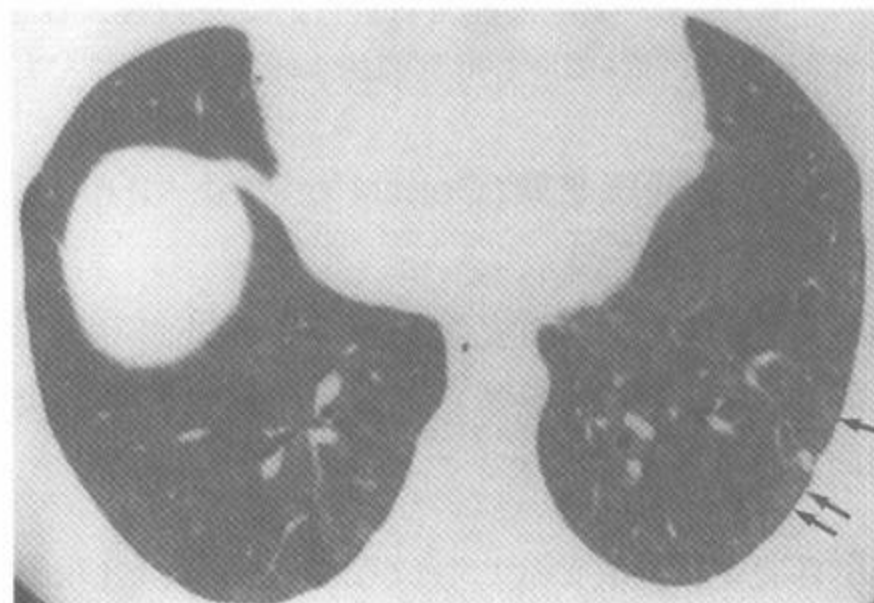


附图-5 肺大泡

注:可见两侧胸膜下大的薄壁肺大泡。因为该例中的肺大泡显著,可用术语大泡性肺气肿描述该表现

心病变过程的形容词的描述。也用于描述与诸如细支气管或小血管等小叶中心结构有关,但不能正确定位于小叶中心的异常表现(附图-1、附图-6、附图-22)。在 HRCT 上,小叶中心性异常可表现在小叶中心的致密或透亮影,或围绕小叶中心动脉的一群致密或透亮影^[9,22,23]。它们可反映炎症、气腔实变、气道疾病、间质纤维化或肺气肿。

同义词:小叶核心。



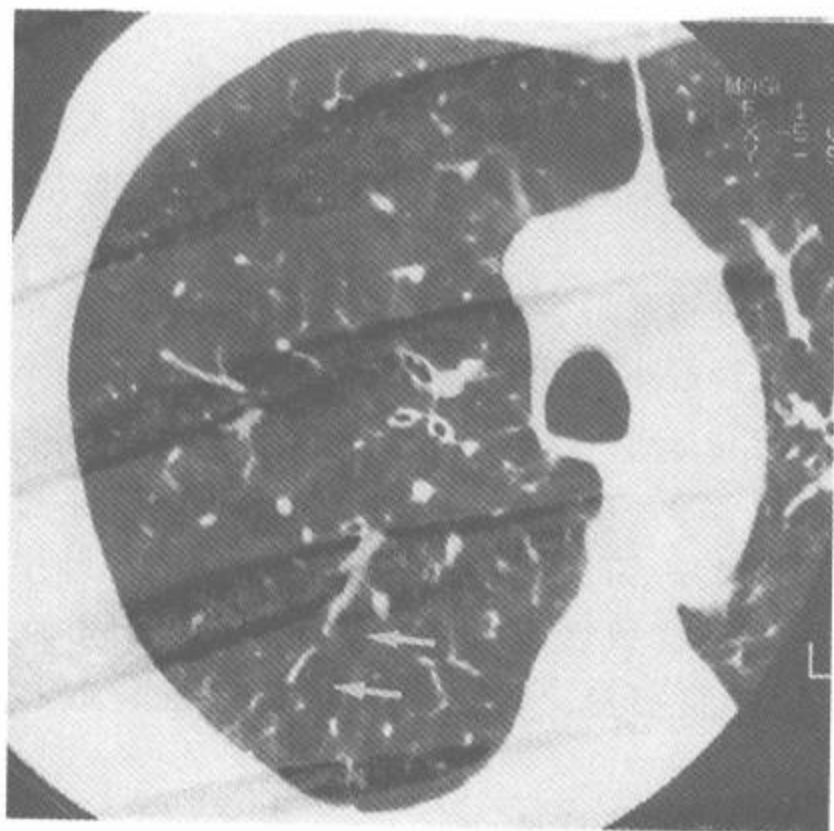
附图-6 小叶中心性结节

注:在过敏性肺炎病例中的小叶中心性结节(箭),由于它们和小叶中心动脉的关系,结节可定位于小叶中心区。结节距胸膜面 5~10mm

小叶中心型气肿(Centrilobular emphysema)

主要累及腺泡中心呼吸细支气管的肺气肿,因此主要累及次级肺小叶的中心^[27~29]。多位于上叶及多见于吸烟者中。在 HRCT 上常呈多发的无壁透亮区,虽然有时亦可见到薄壁(附图-5、附图-7、附图-21),偶见透亮区围绕在小叶中央动脉周围。

同义词:近侧腺泡型肺气肿,腺泡中心型肺气肿。



附图-7 小叶中心性肺气肿

注:可见两侧多发性无明确壁的低衰减区。有的肺气肿区(箭)围绕着可见到的小叶中心动脉

小叶中心性间质增厚(Centrilobular interstitial thickening)

围绕小叶中心细支气管和血管的小叶中心支气管血管周围间质增厚。可由小叶中心结构的增大而识别。

小叶中心性间质(Centrilobular interstitium)

支气管血管周围间质向肺小叶中心周围部的延伸,是 Weibel 描述的轴状间质的一部分^[5]。

同义词:小叶中心性支气管血管周围间质;轴状间质^[2]。

小叶中心性结构(Centrilobular structures)

在肺小叶中心内的结构,最值得注意的是小叶中心性细支气管和动脉。小叶中心性动脉和它们直接分支的直径分别约为 1mm 和 0.5 ~ 0.7mm^[3,31],正常时在 HRCT 上可见。小叶中心性细支气管管壁厚约 0.15mm,正常时在 HRCT 上不可见。

融合块(Conglomerate mass)

常包绕和含有支气管和血管的大致密影,多位于中央部或肺门旁区(附图-8)。常代表纤维组织块或结节的融合。最多见于矽肺(附图-20)、煤工肺尘埃沉着病和结节病(附图-8、附图-33)。

肺尘埃沉着病病例中的同义词:复杂肺尘埃沉着病,进行性大块纤维化。



附图-8 融合块

注:活动性结节病病例中掩盖了肺门周围血管的两侧上叶团块。在团块内可见空气支气管征。这些融合性团块反映了大量肉芽肿的融合。这种表现和可称为实变

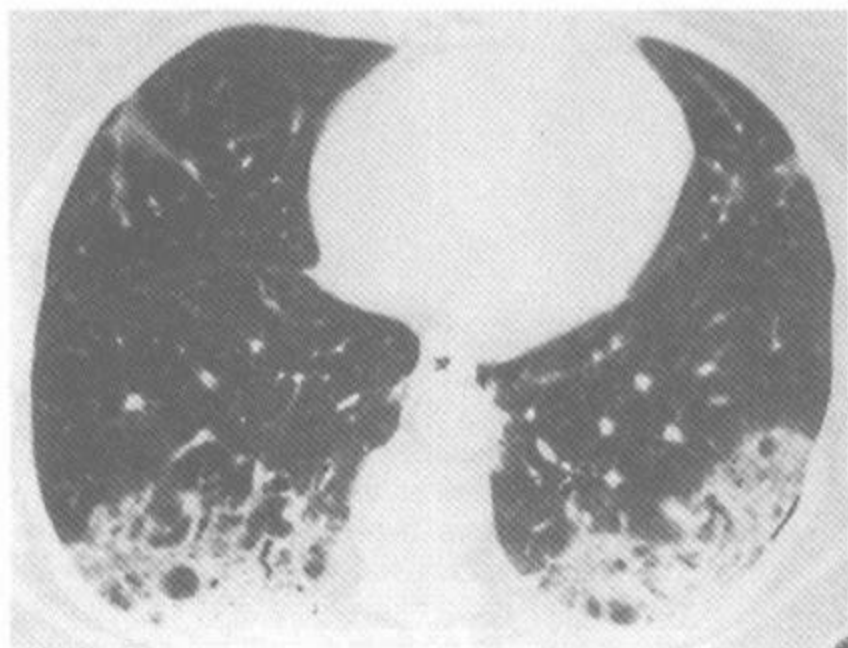
实变(Consolidation)

胸片或 HRCT 可见肺密度增高,结果掩盖了其内部的肺血管(附图-8、附图-9)。此种表现常说明肺泡空气被取代或气腔为液体、细胞或组织充填^[11],但也可见于广泛的间质性疾病。在 HRCT 上,实变要和磨玻璃影鉴别,后者其内部的肺血管并不为密度增高的肺所掩盖。

同义词:气腔实变,气腔致密化,气腔衰减。

碎石路征(Craz-paving)

为磨玻璃影与网影的重叠,常有小叶隔增厚表现^[32~34]。最早见于肺泡蛋白沉着症(PAP)病例中^[35],见图 3-11、3-96,是肺泡蛋白沉着症中的



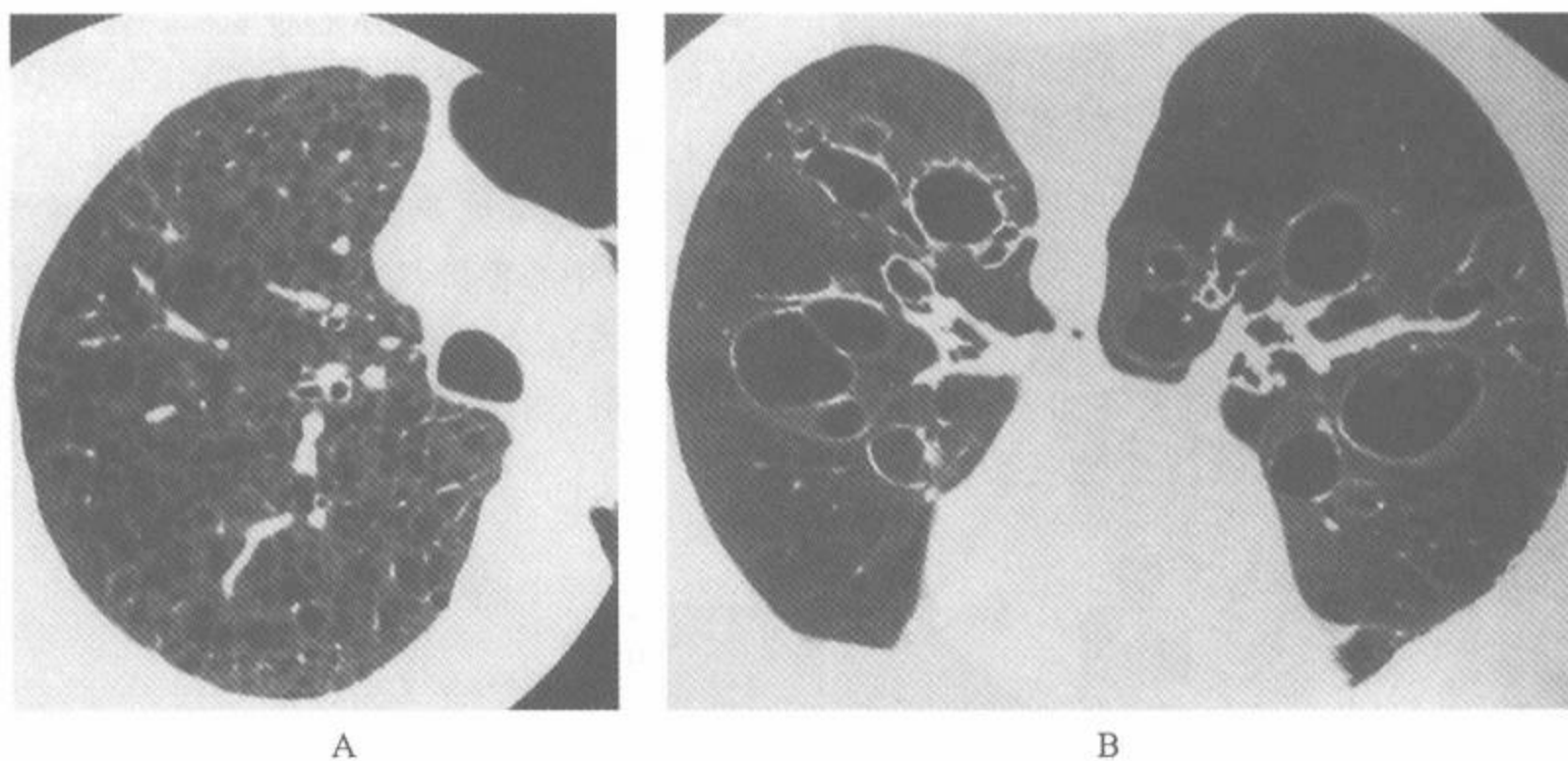
附图-9 实变

注:闭塞性细支气管炎机化性肺炎病例中显示的两侧实变。在最致密区见不到肺血管,可见空气支气管征

典型,但亦可见于许多其他疾病中。该征象中的磨玻璃影反映了有气腔和间质异常^[33,34],网影代表小叶间隔增厚、小叶内间质增厚、不规则纤维化区,或在小叶或腺泡周围部有气腔充盈过程^[33]。

囊肿(Cyst)

是描述有薄壁(厚度常 $<3\text{mm}$)、边缘清楚、圆形、直径 $\geq 1\text{cm}$ 、内含气体或液体、有上皮或纤维性壁的非特异性术语(附图-10)。在 HRCT 上,术语囊肿用于含空气病变或充盈空气的囊肿。含气囊肿常见于郎汉斯细胞组织细胞增多症、淋巴管肌瘤病、结节病和淋巴细胞性间质性肺炎^[36~40],也可见于其他疾病。蜂窝也可呈囊肿状(即蜂窝样囊肿)。术语囊肿可用于描述囊状支气管扩张中的扩大的支气管(附图-10B),但用术语囊状支气管扩张更好。囊肿不用于伴有肺气肿的局灶性透亮影,应选用肺大疱。



附图-10 囊肿

注:A. 淋巴管肌瘤病病例中的多发性肺囊肿,低衰减含气囊肿有薄壁;B. 囊状支气管扩张病例中的肺囊肿。虽然为薄壁囊肿,当在中央部可见厚壁支气管。在该例中还可可见闭塞性细支气管炎,表现为肺衰减减低和多血管状态

囊状气腔(Cystic airspace)

周围有不同厚度壁的增大的气腔。薄壁者见于肺气肿或淋巴管肌瘤病;壁厚者见于蜂窝。也

见于肺大疱,囊肿,蜂窝状囊肿和肺气瘤。

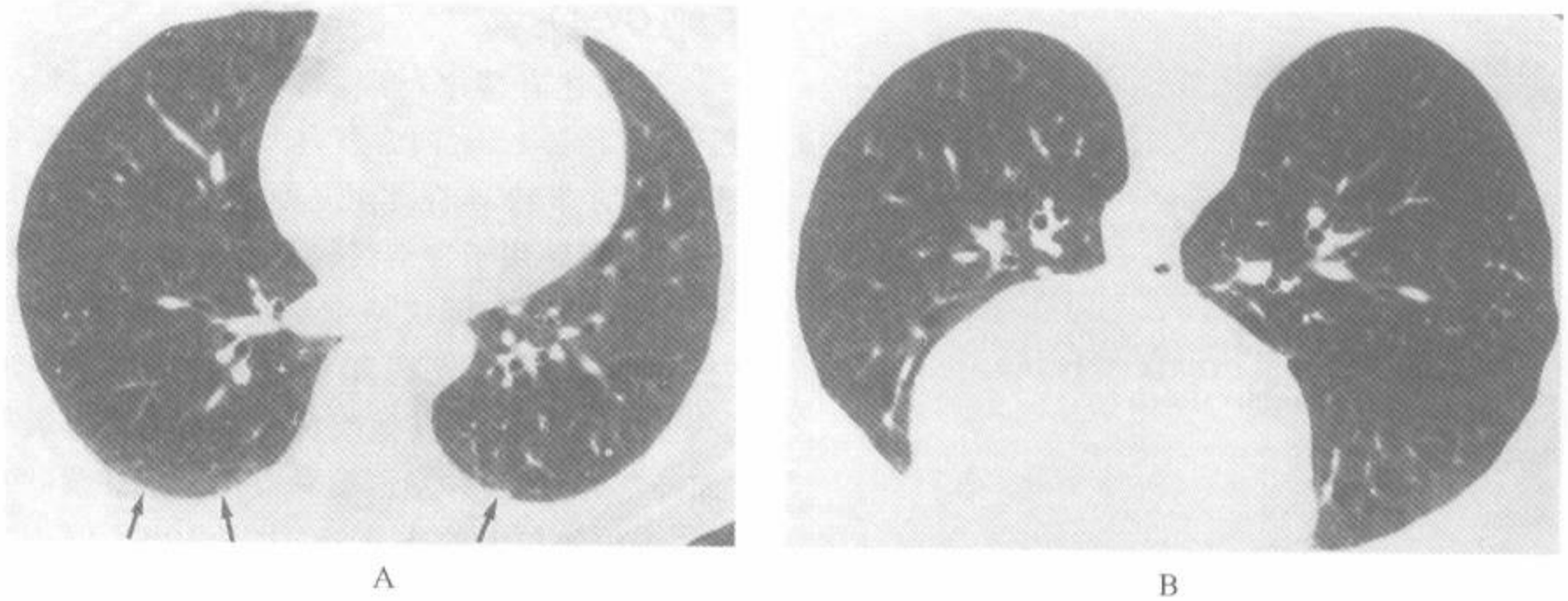
下垂部致密影(Dependent opacity)

厚几毫米至 1cm 或更厚的胸膜下边缘模糊

致密影,只见于肺下垂区,当该肺区呈非下垂时则消失(附图-11)^[2,41]。下垂部致密影代表正常的下垂部肺不张。在仰卧位时见于肺后部,在俯卧位时消失。这种正常所见亦可表现为胸膜下线

(附图-32),虽然后者指的是用于非下垂部的持久存在的,细而边缘锐利的致密影。

同义词:下垂部密度增加影(dependent density)。



附图-11 下垂部致密影

注:A. 在后肺部可见边缘模糊致密影(箭),右侧者较左侧者明显;B. 仰卧位时的同一层面,后肺部表现正常

远端腺泡肺气肿(Distal acinar emphysema)

见间隔旁型肺气肿。

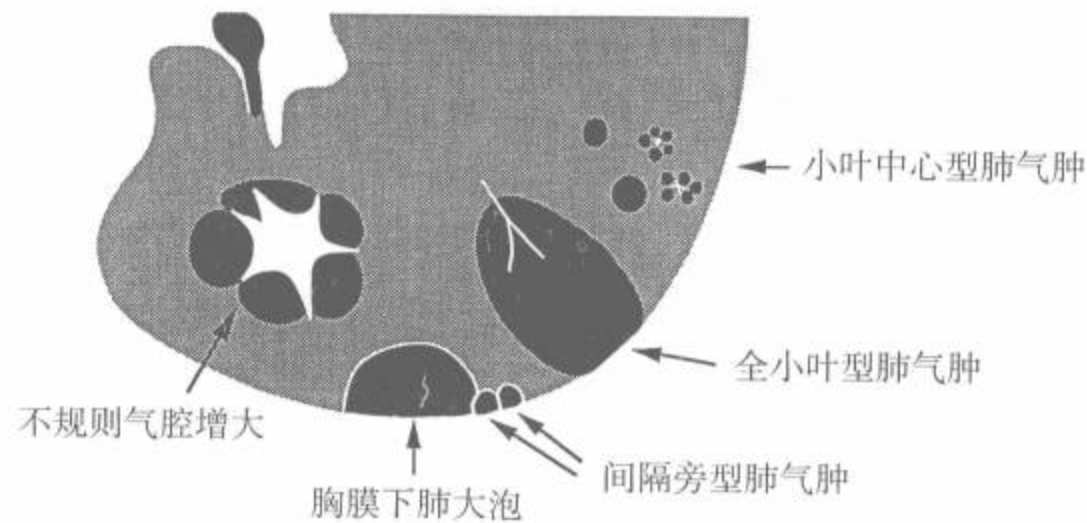
动态呼气 HRCT(Dynamic expiratory)

为诊断空气滞留或气道萎陷而在呼气时作的 HRCT 扫描(附图-2)^[13,14,18,42]。

肺气肿(Emphysema)

终末细支气管远端气腔的持久性异常增大,伴有它们壁的破坏^[27,43]。以前的肺气肿定义还

包括“无明显的纤维化”^[28],但最近的观察确定伴有某些纤维化者并不少见^[27,43]。HRCT 上可见低衰减区,常无壁;根据和肺小叶的关系可从形态上分类为小叶中心型、全小叶型或间隔旁型(附图-12)。也可见于肺大泡(附图-5),大泡性肺气肿,小叶中心型肺气肿(附图-7),不规则气腔增大(附图-20),全小叶型肺气肿(附图-20)和间隔旁型肺气肿(附图-24)。



附图-12 肺气肿的形态学分类

终末期肺(End-stage lung)

进展到最末期的肺部疾病。常以纤维化、肺泡溶解、支气管扩张和正常肺结构断裂为特征。一般说,在有蜂窝、广泛的囊状改变或融合性纤维化的形态学证据时可认为是终末期肺^[45~47]。见蜂窝。

呼气 HRCT(Expiratory HRCT)

在呼气期间或呼气期后的 HRCT 扫描,用于在阻塞性肺病病例中诊断空气潴留(附图-2)^[13,15,18,20]。呼气扫描可在呼气后、用肺量计门控取得^[48~50]或在用力呼气时做动态扫描^[13,18,42](见动态性呼气 HRCT)。

磨玻璃衰减(Ground-glass attenuation)

见磨玻璃影。

磨玻璃影(Ground-glass opacity)

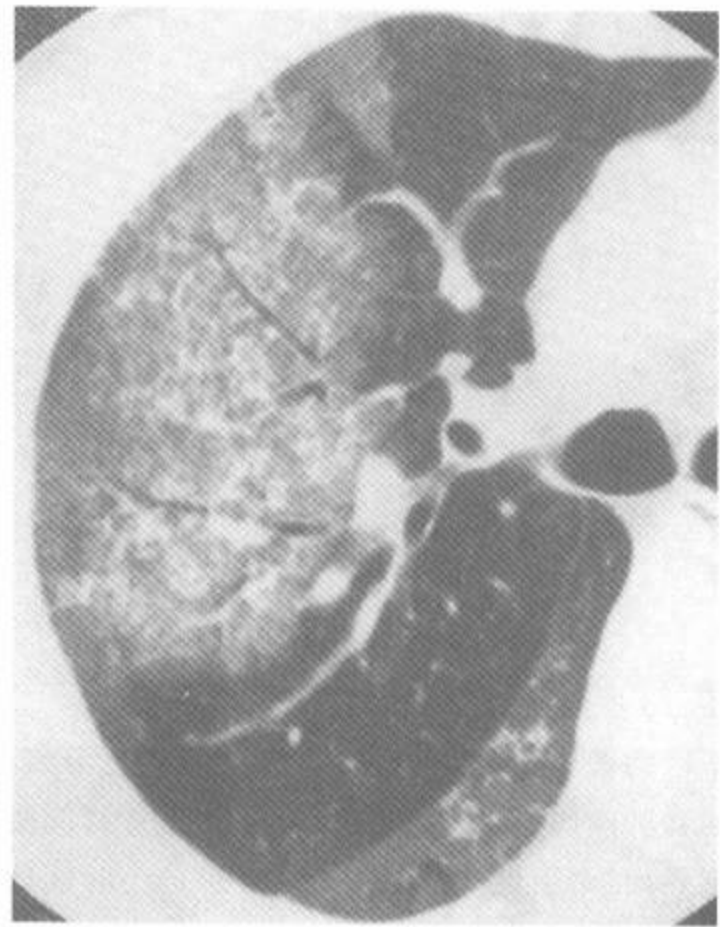
在 HRCT 上肺密度模糊地增加,但不掩盖其内部的肺血管,因此可和实变区别(附图-13)。此种表现无特异性,反映有轻度间质增厚,部分气腔充盈,间质、气腔都有异常,部分肺泡萎陷(如下垂部致密影)或毛细血管血容量增加^[3,12,51~53]。在许多不同程度的疾病中,此种表现提示为活动性或急性病变^[51~53]。由于容积平均效应,在层厚 $>5\text{mm}$ 的厚层 CT 上见到的磨玻璃影特异性较少,故推荐本术语仅用于 HRCT 中^[52]。磨玻璃影可呈弥漫、斑片或结节状(附图-6)。当可能时,要和有相似表现的马赛克灌注区别。

晕征(Halo sign)

磨玻璃影的晕围绕在结节或肿块周围。无特异性,可见于侵入性肺曲菌病(代表出血)、其他感染、肿瘤(腺癌、细支气管肺泡细胞癌、Kaposi 肉瘤、转移瘤)、Wegener 肉芽肿或其他过程^[54~57]。

高分辨 CT(High resolution computed tomography, HRCT)

一种试图在显示肺实质时有满意空间分辨率的 CT 技术。薄层(例如,1~2mm 准直)和高空间频率(锐利)重建算法是必不可少的^[58],但其他的 CT 技术的改进也能提高空间分辨率。仅考虑用窄准直的 CT,最好用术语薄层 CT。



附图-13 磨玻璃影

注:肺出血病例,局灶性衰减增加区,代表磨玻璃影。注意在衰减增加区内可见血管,也可见空气支气管征

蜂窝性囊肿(Honeycomb cysts)

囊肿性气腔,直径范围常为 3~10mm,但可达几厘米,伴有蜂窝。

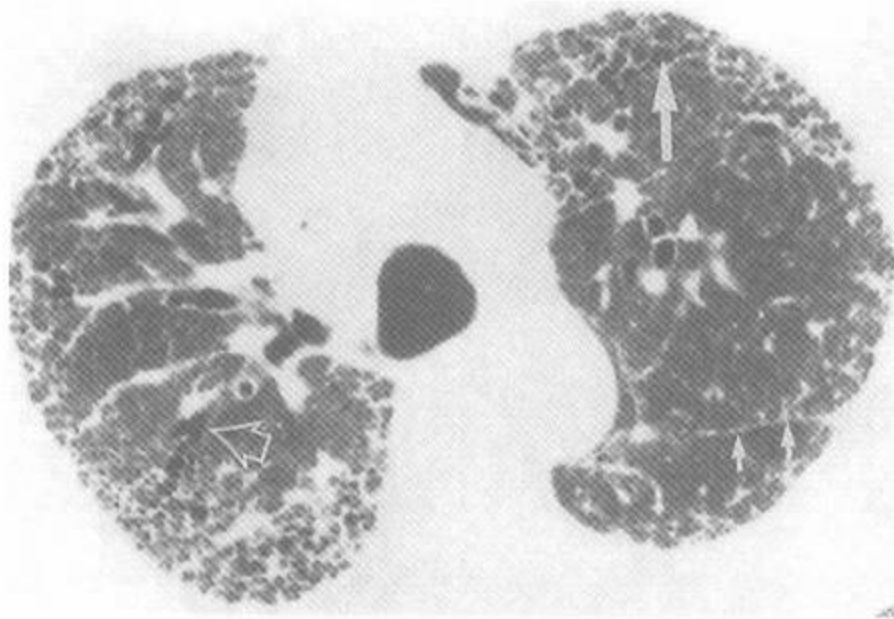
蜂窝(Honeycombing)

一种特征为有囊肿性气腔的过程,直径范围自几毫米到几厘米,有厚的,能清楚分辨的内衬细支气管上皮纤维性壁。蜂窝来自和伴有肺破坏的纤维化、肺泡溶解和腺泡结构丧失。蜂窝的囊肿性气腔常成簇,相互拥有共同的壁。胸膜下分布为著,在胸膜面处发生几层(附图-14、附图-15)。

同义词:蜂窝肺(honeycomb lung)、蜂窝性囊肿(honeycomb cysts)。

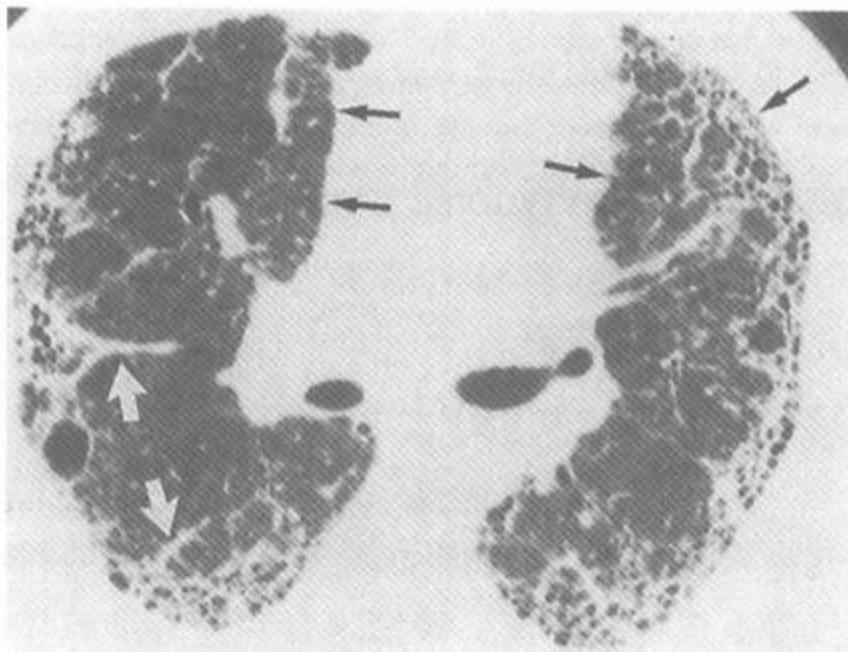
界面征(Interface sign)

血管、支气管等肺实质结构的边缘或肺的胸膜面有不规则的分界面(附图-14、附图-15)^[61,62]。为无特异性的表现,常表明有间质增厚。几乎常可见到其他较特异性的 HRCT 异常,很少根据此表现而作出疾病诊断的。



附图-14 蜂窝

注:73岁,男性。终末期特发性肺纤维化。蜂窝以胸膜下区为著(大箭),囊状气腔有清楚的能分辨的壁,邻近的囊肿倾向于有共享的壁。同时注意到胸膜面有不规则界面,牵引性支气管扩张(空箭),小叶间间质性增厚和连接左斜裂处的胸膜下间质性增厚(小箭)



附图-15 界面征

注:在该有肺纤维化和蜂窝病例中,肺血管(白箭)和支气管边缘处,胸膜面(黑箭)的不规则界面指明为界面征。像在本例中那样,不需要依赖该征象来诊断,因为其他异常(例如,蜂窝)也是明显的

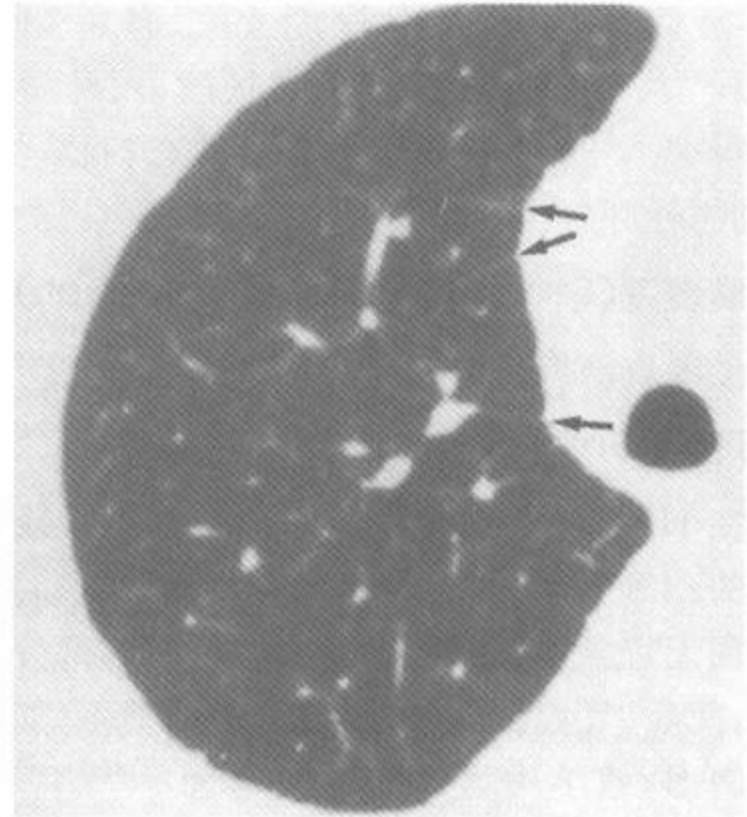
小叶间隔增厚(Interlobular septal thickening)

小叶间隔的异常增厚,常为纤维化、肺水肿、细胞或其他物质浸润的结果(附图-17、附图-25、附图-33)。在不同的疾病中,增厚的小叶间隔可呈光滑、结节状或不规则状。也见于念珠状间隔征。

同义词:间隔增厚(Septal thickening)、间隔线(septal lines)。

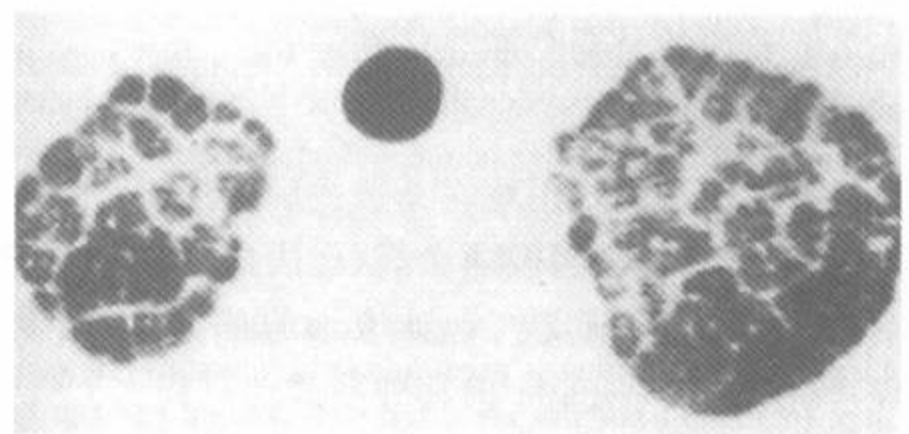
小叶间隔(Interlobular septum)

为结缔组织间隔,是次级肺小叶的边缘部分,内含肺静脉和淋巴管。它代表由 Weibel^[5]描述的延伸在肺表面脏层胸膜下的肺周围间质向内的延伸。小叶间隔厚约 100 μ m(0.1mm),偶可见在正常人中见到(图 11-16)。



附图-16 小叶间隔

注:在该正常人中可见少数间隔,在沿纵隔胸膜面处最明显(箭头)



附图-17 小叶间隔增厚

注:癌淋巴管播散病例,上叶有明显的小叶间隔增厚

间质性结节(Interstitial nodule)

直径范围自几毫米至 1cm 之小结节,主要位于间质。间质结节的边缘常清楚,在很小时就能见到(附图-18)。该术语在 HRCT 的解释中一般

要避免应用,因为 HRCT 表现在做出该诊断时是不可靠的。见结节。

间质(Interstitium)

肺的纤维性支持结构。



附图-18 间质性结节

注:结节病病例中的小的,边缘锐利的结节(箭),主要起源于间质。在该例中的结节显示为淋巴管周围分布,以胸膜下(箭),间隔,和支气管血管周围为著

小叶内间质增厚 (Intralobular interstitial thickening)

小叶内间质的增厚,导致肺实质呈细网状或筛孔状表现(附图-19)^[31]。为多种肺部疾病中的早期纤维化征象,或可伴有肺浸润,如见于肺水肿或肺出血中者。

小叶内间质(Intralobular interstitium)

间质性网络,为不包括小叶间隔的肺小叶支持结构。正常时不可见,但增厚时可见于 HRCT 上。此术语主要指位于肺泡壁内的由非常薄的结缔组织纤维构成的细网(Weibel 曾描述它为为隔性纤维^[4,5]或实质性间质^[2])。

小叶内线(Intralobular lines)

见小叶内间质增厚^[3,31]。



附图-19 小叶内间质增厚

注:在该纤维化病例中肺后部可见反映小叶内间质增厚的细网影。注意在后胸膜面有不规则界面

不规则气腔增大 (Irregular airspace enlargement)

发生于纤维化邻近区的肺气肿或肺破坏(附图-12、附图-20)^[28,29]。

同义词:瘢痕旁型或不规则肺气肿。



附图-20 不规则气腔增大

注:在该矽肺及进行性大块纤维化病例中邻近纤维团块的肺气肿区反映了不规则气腔增大或不规则肺气肿

不规则线状致密影 (Irregular linear opacity)

为不规则厚度(1~3mm)的异常线状致密影,它不代表诸如小叶间隔增厚或支气管血管周围间质增厚等特异性异常^[3]。它可在小叶内或延伸通过几个相邻的肺小叶。

线状致密影(Linear opacity)

任何长的、软组织衰减的细线^[3]。

小叶核心(Lobular core)

为次级肺小叶的中心部分,含供应小叶的动脉和细支气管及支持性的支气管血管周围或轴状结缔组织^[5]。最好选择术语小叶中心。

小叶核心结构(Lobular core structures)

见小叶中心性结构。

小叶(Lobular)

见次级肺小叶。

低剂量 HRCT(Low-dose HRCT)

一种应用降低毫安(mA),从而减少放射剂量的 HRCT 技术,该技术在一定程度上降低了分辨率和诊断准确性。最适用于筛选和病例的随访。低剂量 HRCT 合适的技术条件为 120kV(P)和 40~80mA^[64~66]。

肺囊肿(Lung Cyst)

见囊肿。

微结节(Micronodule)

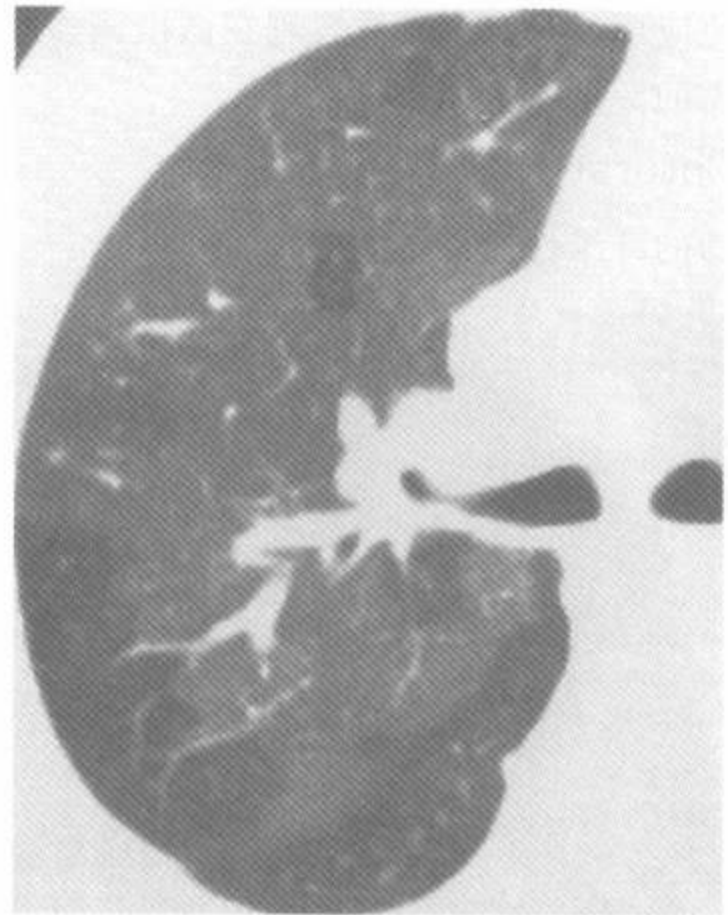
散在的、小的、局灶性的、至少是软组织衰减的、直径不大于 7mm 的圆形致密影^[3,67~70]。有的作者将此术语用于直径小于 3mm 的结节^[71];另外有作者则简单地用术语小结节。在本书中,根据结节的大小分类为小结节(小于 1cm)或大结节(大于 1cm)。

马赛克血量减少(Mosaic Oligemia)

见马赛克灌注。

马赛克灌注(Mosaic perfusion)

肺灌注上的区域性差异,导致在吸气 HRCT 上可见到的肺衰减的差异。此种表现反映了血管阻塞或通气异常,最多见于气道疾病病例中^[1]。透亮肺区内的血管特征性地表现为较致密肺区内的血管细小(附图-4、附图-21)。在大多数病例中^[1],将马赛克灌注称为马赛克血量减少^[73]更确切,后一术语更具包含性,认识到可同时见到增高的灌注区。呼气 HRCT 在由气道疾病而致的马赛克灌注的诊断上有价值。



附图-21 马赛克灌注

注:在闭塞性细支气管炎儿童病例中见到反映气道阻塞和灌注减少的局灶性透亮区。在透亮区内的血管较小,是特征性表现

结节(Nodule)

各种大小、边缘清楚或模糊的局灶性圆形致密影。在本书中,根据结节的大小分类为小结节(小于 $<1\text{cm}$)或大结节(大于 1cm)。直径 $\leq 7\text{mm}$ 者为微结节^[3,67~70]。也可按结节边缘的清楚或模糊,或按结节的位置(例如,随机性、淋巴管周围性、小叶中心性)而分类(附图-1、附图-18、附图-22)。一般要避免应用术语气腔结节和间质结节,两者在 HRCT 上难以区别。也可见于微结节,间质性结节和气腔结节。

致密化(Opacification)

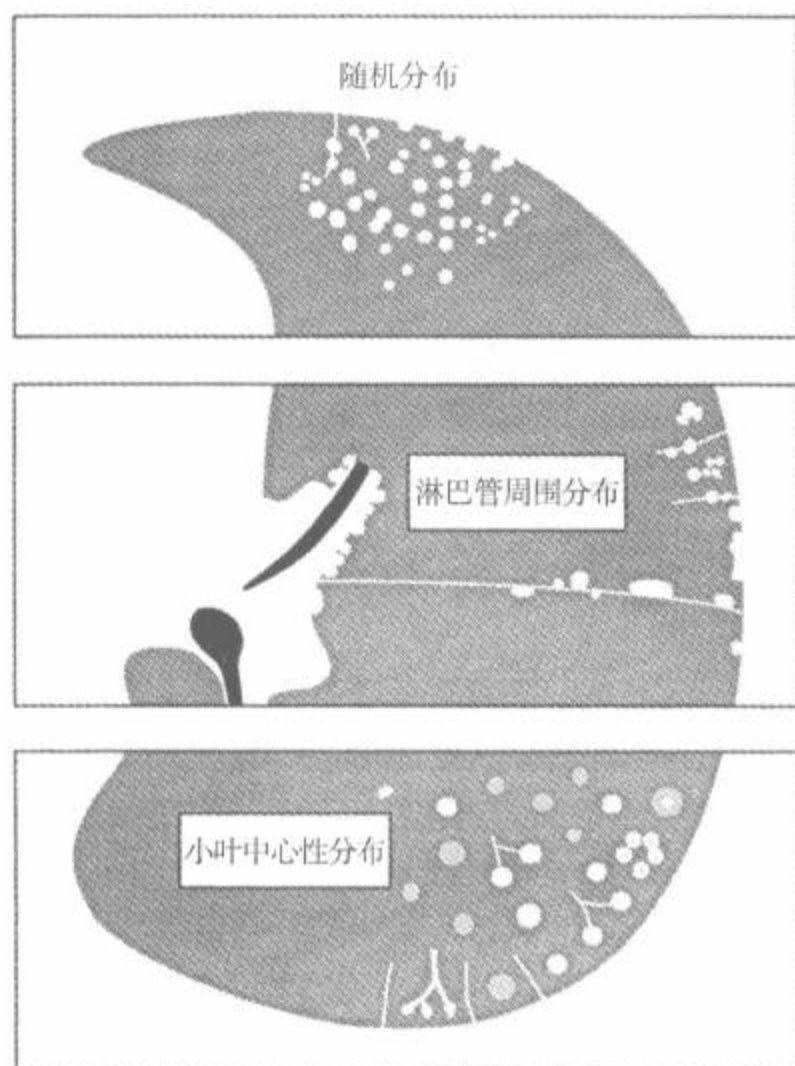
说明肺衰减增加的术语,如实质致密化^[51,74]。可以是或不是肺血管阻塞的结果。当可能时,用更特异性的术语实变(血管被掩盖)和磨玻璃影(血管未被掩盖)更确切^[3]。本术语不常用于反映马赛克灌注的肺衰减增加。

致密影(Opacity)

说明局灶性肺衰减增加,表明存在气腔实变或磨玻璃影。

全腺泡型肺气肿(Panacinar emphysema)

见全小叶型肺气肿。



附图-22 结节

注:随机分布的结节可与小血管、小叶间隔和胸膜面有关,但呈弥漫性和均匀的分布。淋巴管周围结节主要在肺门旁的支气管血管周围区、小叶中心区和与小叶间隔和胸膜面有关。小叶中心性结节广泛分布,酷似随机结节的表现,但不累及胸膜面和小叶间隔

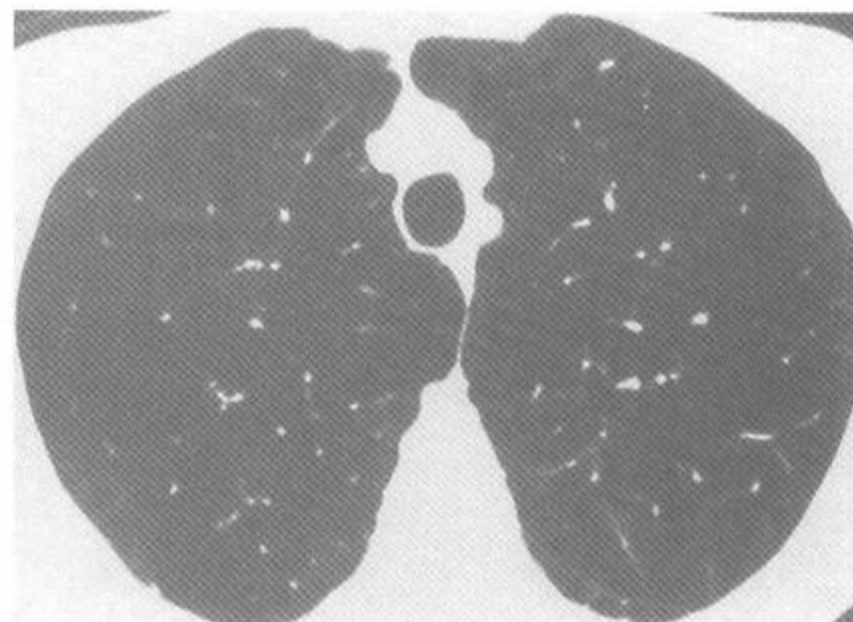
全小叶型气肿(Panlobular emphysema)

肺气肿或多或少均匀地累及腺泡的所有部分,因此累及全小叶^[28]。以下叶为著,典型者伴有 α -1-蛋白酶抑制物(α -1-抗胰蛋白酶)缺乏。HRCT常显示均匀的肺实质衰减减少,肺血管纹理稀少,但常无局灶性透亮区或肺大疱(附图-12、附图-23)。严重的小叶中心型气肿与全小叶型气肿不能区别。

间隔旁型肺气肿(Paraseptal emphysema)

主要累及肺泡管和肺泡囊的肺气肿,典型者位于胸膜下,有完整的小叶间隔,并常伴有胸膜下肺大疱(附图-12、附图-24),但也可单独出现并伴有自发性气胸。常与小叶中心型肺气肿共存(附图-24)。

同义词:远侧腺泡肺气肿(Distal acinar emphysema)



附图-23 全小叶型肺气肿

注:肺气肿或多或少均匀地累及肺小叶,因此称全小叶。如在本例中见到的,HRCT常显示大透亮区和血管纹理稀少

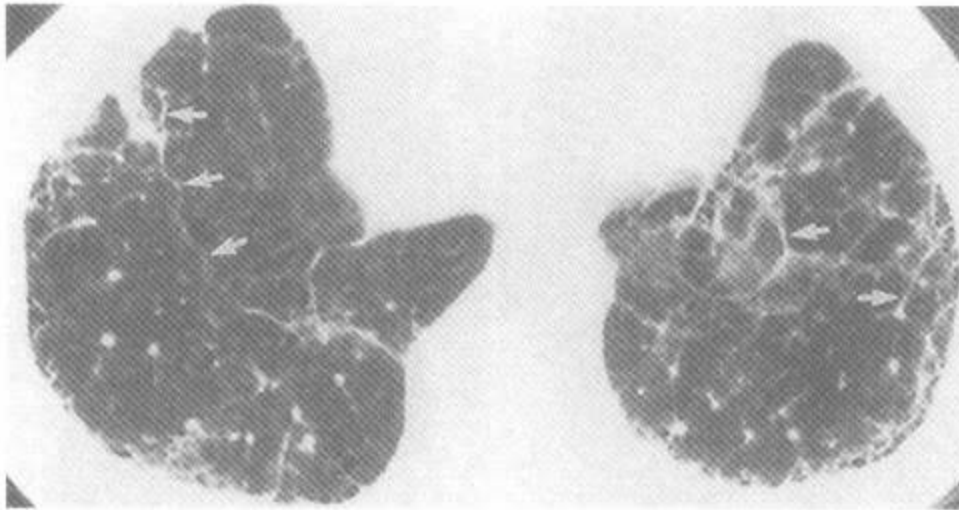


附图-24 间隔旁型肺气肿

注:本例有小叶中心型肺气肿,胸膜下透亮区(小箭)代表间隔旁型肺气肿。这些肺气肿区以小叶间隔为边缘。当间隔旁型肺气肿区大于1cm时,称为肺大疱(大箭)

实质带(Parenchymal band)

术语实质带曾用于描述见于肺纤维化或其他原因的间质增厚中的厚几毫米、长2~5cm的线状致密影^[3,41,75]。常位于肺周围部,一般和胸膜面相接。实质带可代表连续的增厚的小叶间隔、支气管血管周围纤维化、粗糙的瘢痕或伴有肺或胸膜纤维化的肺不张(附图-25、附图-33)^[76,77]。它们最常见于有石棉接触史和结节病者中。



附图-25 实质带

注:66岁,石棉肺病例,小叶间隔增厚,伴有许多实质带(小箭)

实质致密化(Parenchymal opacification)

见致密化。

支气管血管周围间质增厚(Peribronchovascular interstitial thickening)

围绕肺门旁支气管血管的支气管血管周围间质增厚^[12,78~80],可由支气管壁明显增厚、肺动脉大小明显增大或肺动脉呈结节状表现而加以认识(附图-26)。此术语一般用于描述与大气道有关的间质增厚。位于小叶中心的支气管血管周围的间质增厚在 HRCT 上可认为是小叶中心间质增厚,可由小叶中心动脉或细支气管明显增大而加以认识。它们可呈不规则、光滑(附图-27)或结节状,代表如在癌的淋巴管转移或结节病中的纤维化或间质纤维化。

同义词:支气管周围袖口征(Peribronchil cuffing),支气管血管束增厚(Thickening of the Broncho-Vascular bundle)。

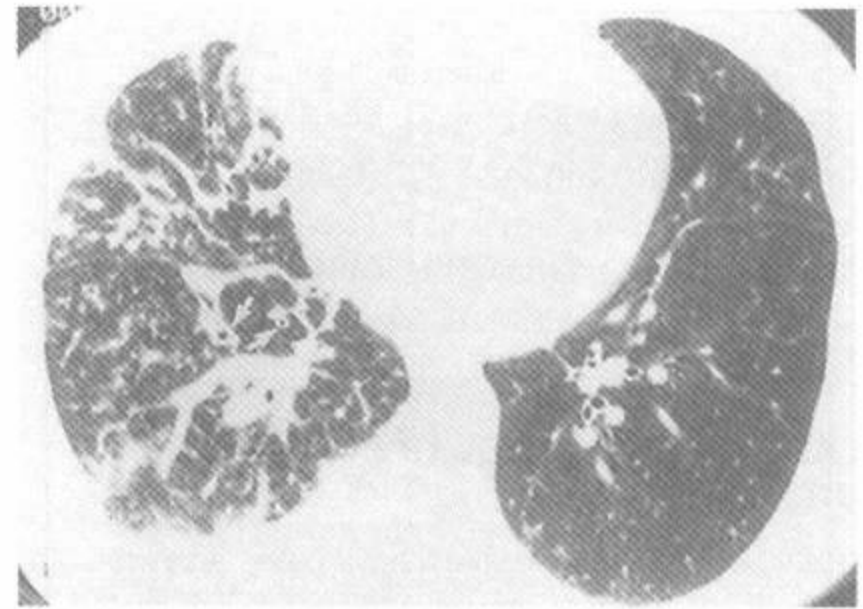
支气管血管周围间质(Peribronchovascular interstitium)

包绕支气管和肺门血管的坚强的纤维组织鞘,从肺门水平沿伸至肺周围部。是 Weibel 描述的轴状纤维网络的一部分^[5]。

同义词:轴状间质(Axial interstitial);支气管血管间质(bronchovascular interstitial)^[2],支气管血管束(bronchovascular bundle)。

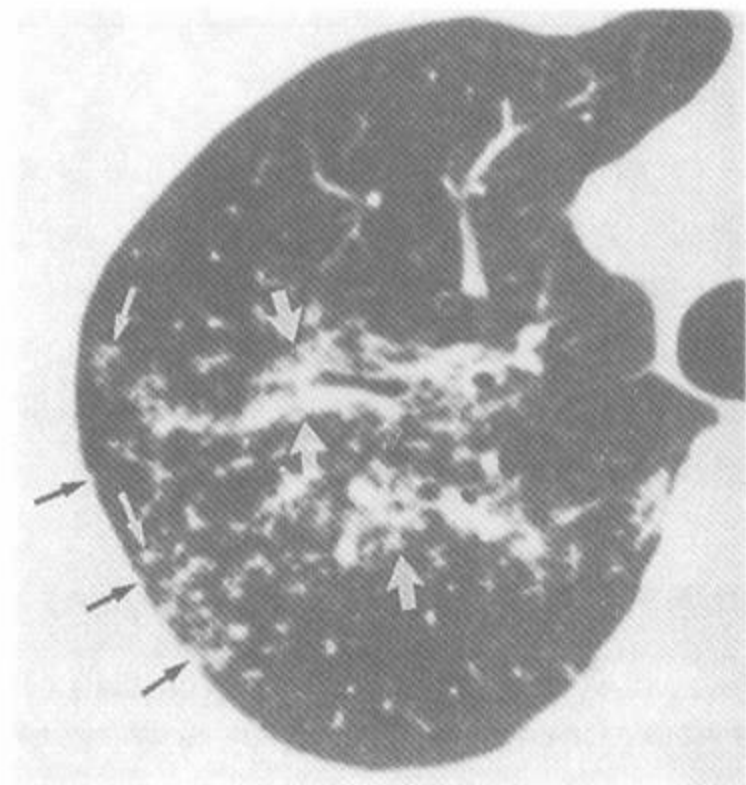
淋巴管周围性(Perilymphatic)

一种指异常(例如结节)分布于相当肺内淋巴



附图-26 支气管血管周围纤维增厚

注:一侧淋巴管癌病病例,在右肺中叶和下叶可见光滑的支气管血管周围纤维增厚。支气管壁(箭)较左侧者厚,右下叶血管较左侧血管粗。右侧有胸膜下间质增厚,使得右斜裂增厚



附图-27 淋巴管周围结节

注:在该例结节病中,结节主要位于支气管血管周围区(大白箭),胸膜下区(黑箭),和小叶中心区内(小白箭)

管所在的部位的术语^[67,81,82]。主要与肺门旁支气管血管周围间质、小叶中心间质、小叶间隔有关,及位于胸膜下区的结节,是典型的淋巴管周围分布(附图-22、附图-27)。最常见于结节病、矽肺、煤工尘肺和肿瘤的淋巴道转移病例中^[67,81,82]。

周围性(Peripheral)

指位于胸膜面内 1~2cm 的肺结构。见胸膜下。

假胸膜斑(Pseudoplaques)

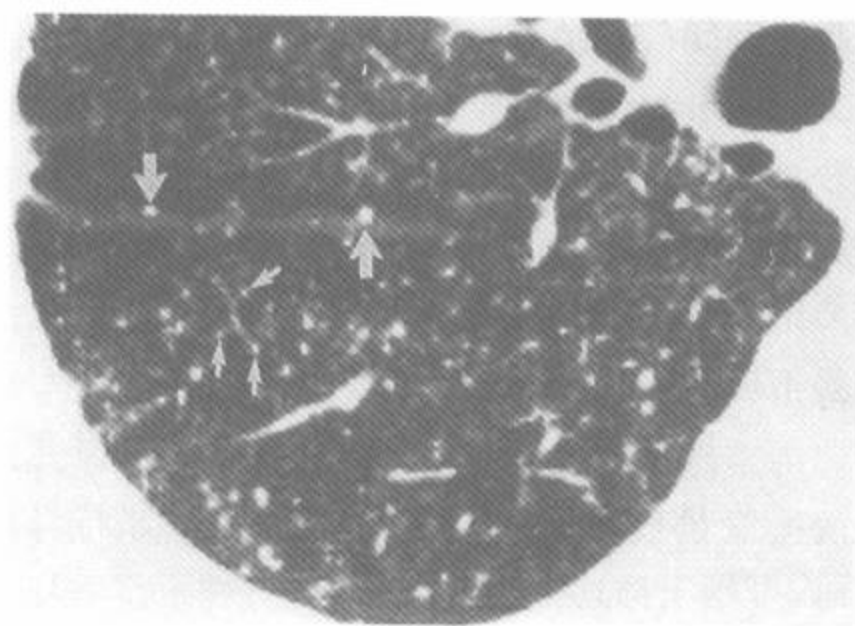
一群胸膜下小结节形成的与石棉有关的壁层胸膜斑相似的,数毫米厚的带状胸膜下致密影^[67]。常见于结节病(附图-27)和矽肺。

肺小叶(Lobular)

见次级肺小叶。

随机分布(Random distribution)

此术语指结节的分布与次级肺小叶和肺结构的关系是随机的^[67,81,82],常见于转移性肿瘤、粟粒性结核和粟粒性真菌感染,但组织细胞增多症和矽肺也可见此种分布。结节呈弥漫性,但可见与小叶间隔、胸膜面和小血管有关(附图-22、附图28)。



附图-28 随机分布

注:粟粒性分枝杆菌病病例显示无数广泛分布的小结节。有的可见与小血管(小箭)和胸膜面(大箭)有关

呼吸细支气管(Respiratory bronchiole)

从管壁发出肺泡的最大的细支气管,是参与气体交换的最大的细支气管。1条或多条呼吸细支气管供应一个腺泡。

网型(Reticular pattern)

见网状形成(reticulation)。

网状形成(Reticulation)

无数交叉的线影形成的网或筛孔状表现。此描述性术语常伴有间质性肺病。在描述小叶间隔增厚、小叶内间隔增厚、蜂窝或来自实质带、不规则线影时较有特征性。

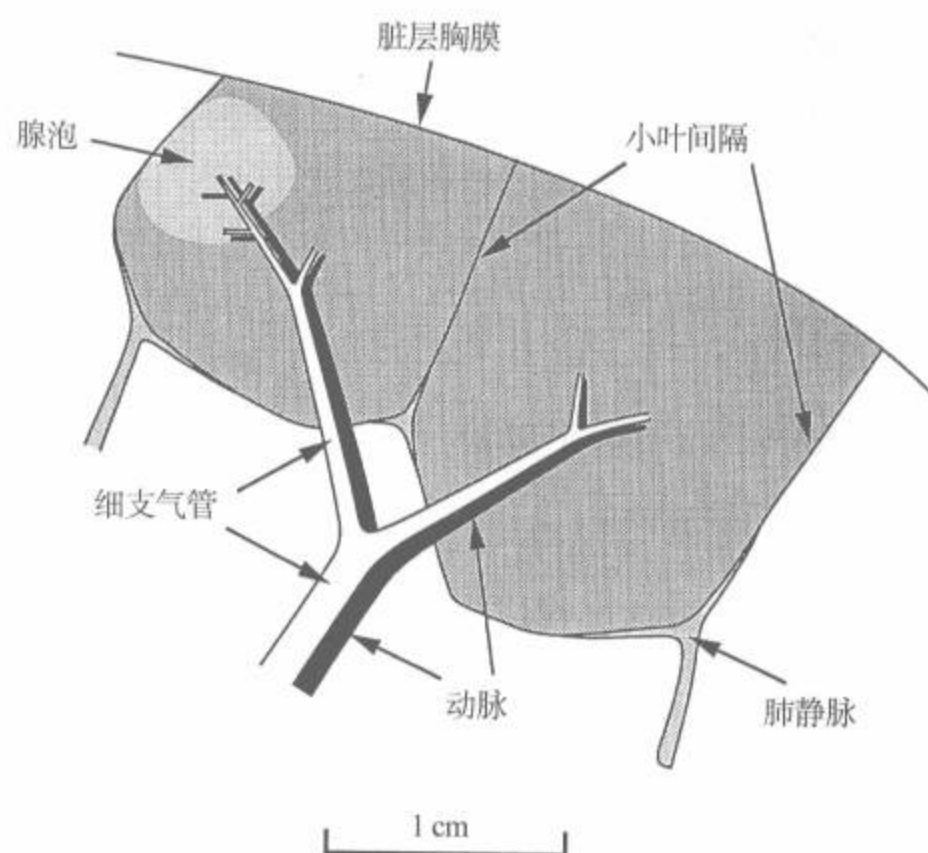
次级肺小叶(Secondary pulmonary lobule)

Miller 和 Reid 提出了此术语不同的定义(附图-29)。

(1)按照 Miller 的定义^[4,83],是以结缔组织间隔为边缘的最小的肺单位。次级肺小叶是由内含静脉和淋巴管的小叶间隔勾画,并由位于小叶核心内的动脉和细支气管分支供应的。应用此定义,次级肺小叶由 12 个或较少的腺泡构成,形态呈不规则多角形,每边长 1.0~2.5cm^[4~8,83]。Miller 定义的肺小叶最适用于解释 HRCT 图像,因为应用 HRCT 技术能显示小叶间隔,细小动脉和间隔静脉。

(2)按照 Reid 的定义,次级肺小叶指任何 1 支发出 3~5 支终末细支气管的细支气管所供应的肺单位^[63,84,85]。这种肺小叶直径约 1cm,含 3~5 个腺泡。此定义所描述的肺单位与 Miller 定义的或由小叶间隔为界的次级肺小叶是不等量的^[8,84]。Reid 的定义更适于解释支气管造影。

同义词:小叶(Lobule),次级小叶(Second lobule),肺小叶(Pulmonary lobule)。



附图-29 按 Miller 定义的次级肺小叶

间隔线(Septal line)

见小叶间隔增厚。

间隔增厚(Septal thickening)

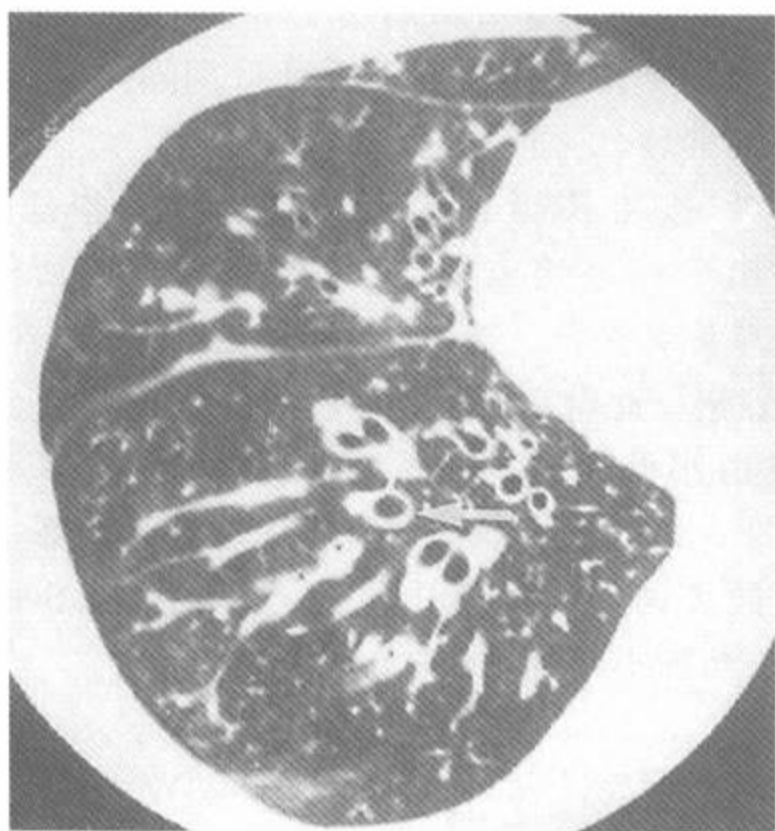
见小叶间隔增厚。

间隔(Septum)

见小叶间隔。

印戒征(Signet ring sign)

为一环影(代表扩大、厚壁的支气管)伴有一小的软组织致密影(邻近的肺动脉),两者在一起呈印戒状表现(附图-30),对支气管扩张有诊断性^[86,87]。根据支气管不扩大可与支气管血管周围间质增厚或支气管周围套袖征区别。



附图-30 印戒征

注:囊状支气管扩张病例显示在右下叶有几个印戒征(箭)

小气道(Small airways)

直径 $\leq 3\text{mm}$ 的气道,绝大多数为呼吸细支气管^[88,89]。小气道是比细支气管更常用的术语。

小气道疾病(Small airway disease)

指累及小气道的疾病的术语。该术语原用于叙述功能的异常,但可用于 HRCT 以描述各种累及直径 $\leq 3\text{mm}$ 的气道疾病^[88,89],常同时有大气道异常。

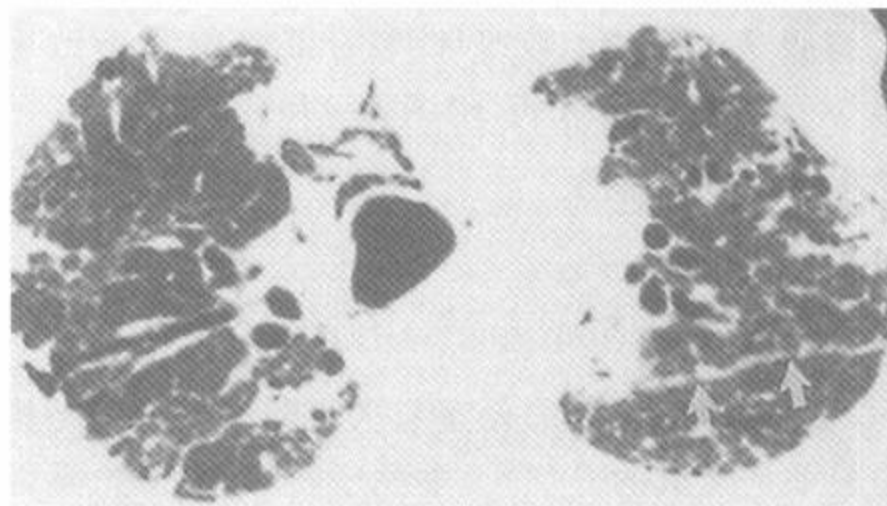
胸膜下(Subpleural)

涉及邻近脏层胸膜面的结构。

胸膜下间质增厚 (Subpleural interstitial thickening)

胸膜下间质的异常增厚。在邻近叶间裂的 HRCT 上最易发现,表现为叶间裂的增厚(附图

31),常伴有小叶间隔增厚。术语胸膜下间质增厚比叶间裂增厚更可取。



附图-31 胸膜下间质增厚

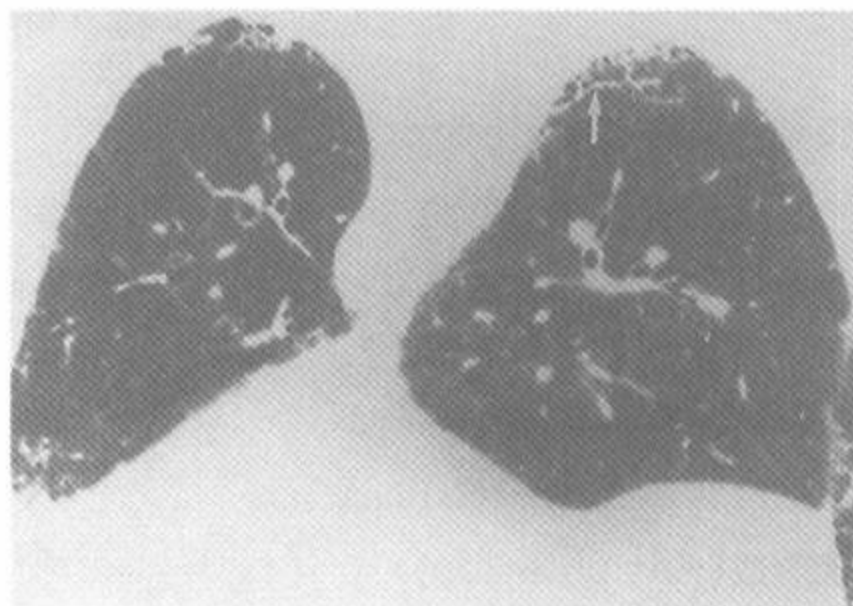
注:在该例肺纤维化者中,左斜裂明显增厚(箭),代表胸膜下间质增厚。同时可见伴随的纵隔气肿

胸膜下间质(Subpleural interstitium)

位于脏层胸膜下的间质性纤维网络,呈纤维囊状包围肺。它延伸在肺及有关叶间裂的表面。胸膜下间质和小叶间隔一起,代表由 Weibel 描述的周围性纤维系统的一部分^[5]。

胸膜下线(Subpleural line)

为距胸膜面 $< 1\text{cm}$,与胸膜面平行的,厚几毫米的弧线状致密影(附图-32)。此为一非特异性术语,可用于描述下垂部致密影(一种正常表现)、下垂性或一过性肺不张或肺纤维化。当取非下垂位而胸膜下线仍存在时常反映是纤维化或蜂窝,并常可见有其他纤维化表现。



附图-32 胸膜下线

注:在类风湿关节炎病例中的俯卧位扫描上,可见右侧有不规则的(箭)胸膜下线,肺纤维化和早期蜂窝

靶重建(Targeted reconstruction)

用比扫描时更小的观察野重建 CT 图像,以减小图像的像素大小,提高空间分辨率^[58,91]。

终末细支气管(Terminal bronchiole)

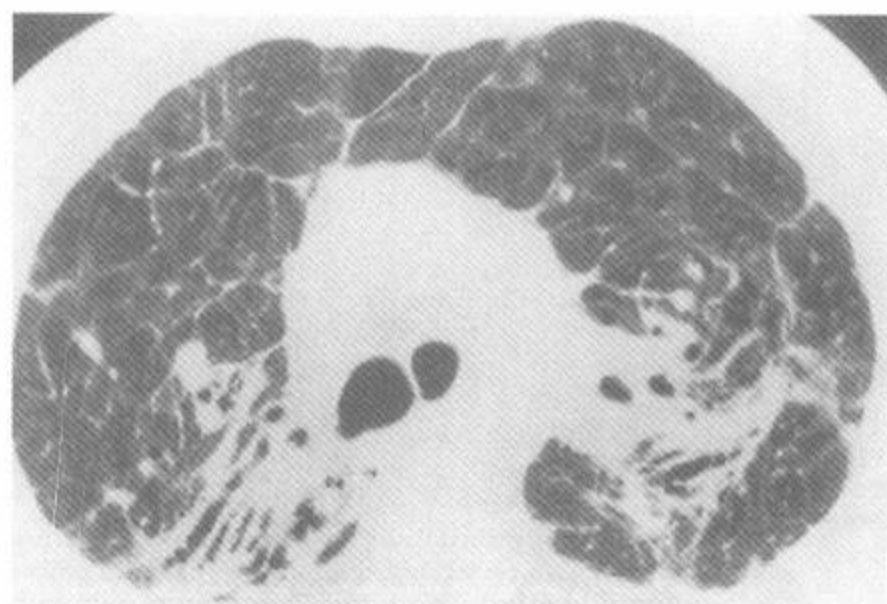
不参与气体交换的最后的纯粹的传导性气道,直径约 0.7mm,发出呼吸细支气管。

牵引性支气管扩张 (Traction bronchiectasis)

发生在在肺纤维化病例中的因纤维组织对支气管管壁的牵引而使支气管扩大和管壁不规则(附图-33)^[31,92]。HRCT 所见像支气管扩张,外形常不规则。术语牵引性细支气管扩张适用于小叶内细支气管,如在肺周围部见到扩张的气道常可诊断。

牵引性细支气管扩张 (Traction bronchiolectasis)

见牵引性支气管扩张,细支气管扩张。

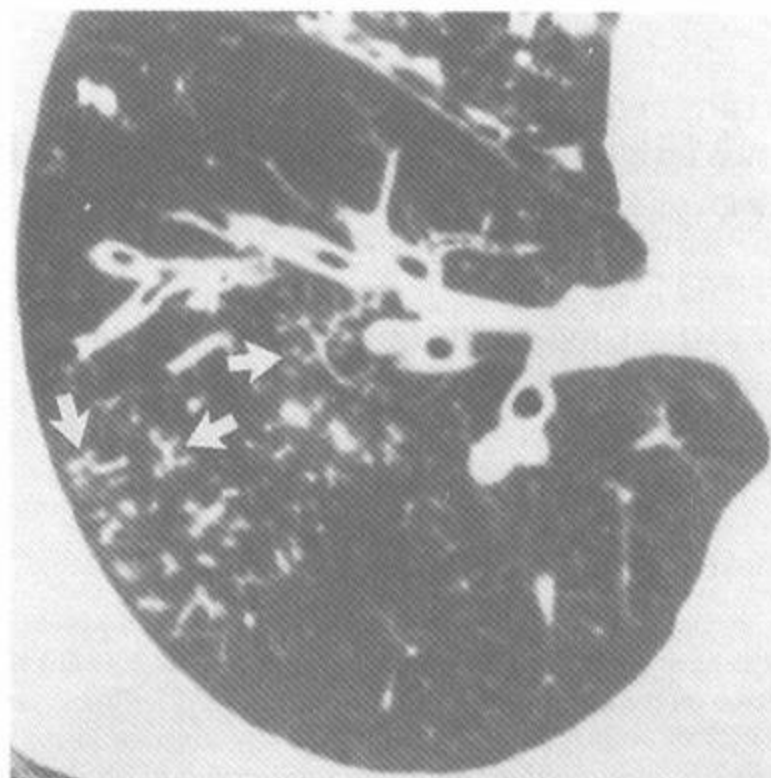


附图-33 牵引性支气管扩张

注:在终末期结节病病例中可见伴有肺门旁融合性纤维块的扩大的支气管。也注意到肺前部有间隔增厚和实质带

树芽征(Tree-in-bud sign)

为细支气管扩大和充盈黏液、脓液或液体,类似树的分枝或发芽,常有些结节状表现^[22~26]。常见于肺周围部,此种表现表明为气道疾病,特别在感染的支气管播散(例如结核),囊性纤维化,弥漫性全细支气管炎和慢性气道感染中多见(附图-34)^[22~26]。



附图-34 树芽征

注:囊状纤维化病例中可见多个树芽征,其中几个由箭指出。此表现表明存在扩大的,分枝的,充盈黏液的细支气管。也注意到有中央支气管管壁增厚

(潘纪成译)

附录 B 弥漫性肺病高分辨率 CT(HRCT)诊断的快速查阅

在以下的版面中,我们提供了在阅读肺部高分辨率 CT(HRCT)中遇到的最常见肺部疾病之最常见表现的范例。我们希望,当读者在面对不

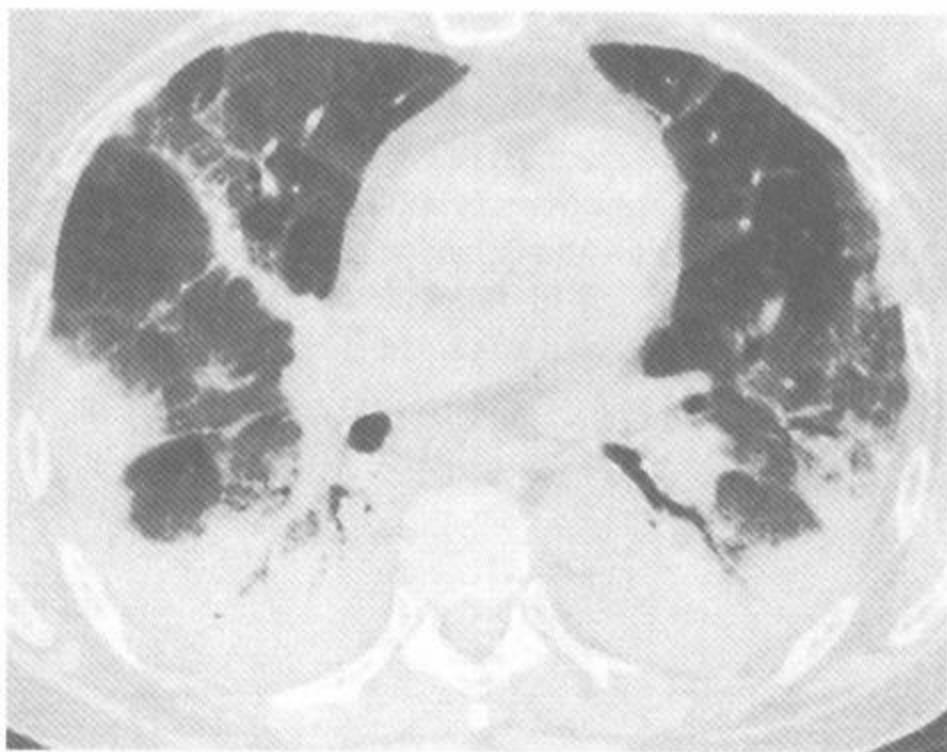
熟悉的 HRCT 表现时能借此快速查阅,并按图注索引在本书内找到该表现的详细描述,以帮助诊断。

急性间质性肺炎(acute interstitial pneumonia, AIP)

(见 287~289 页)

HRCT 表现

- 两侧广泛的磨玻璃影
- 气腔实变
- 结构扭曲
- 实变主要在基底部和下垂部



两肺后部、基底部实变



两肺下叶实变和磨玻璃影

过敏性支气管肺曲菌病 (allergic bronchopulmonary aspergillosis)

(见 371~383 页)

HRCT 表现

中央部支气管扩张

黏液栓

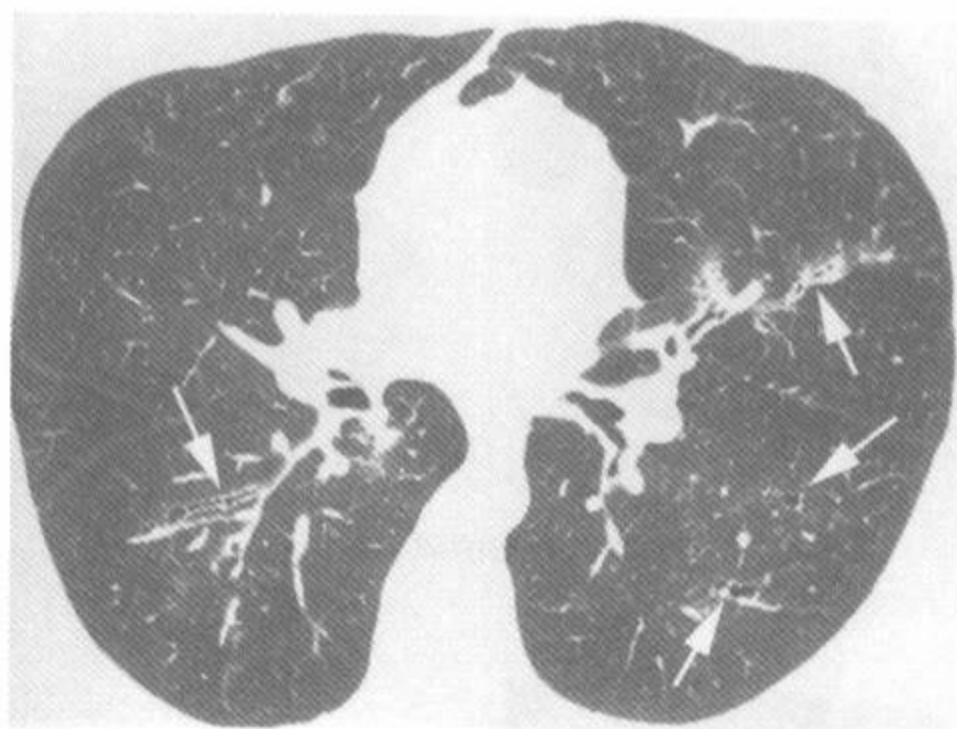
高密度黏液栓

树芽征

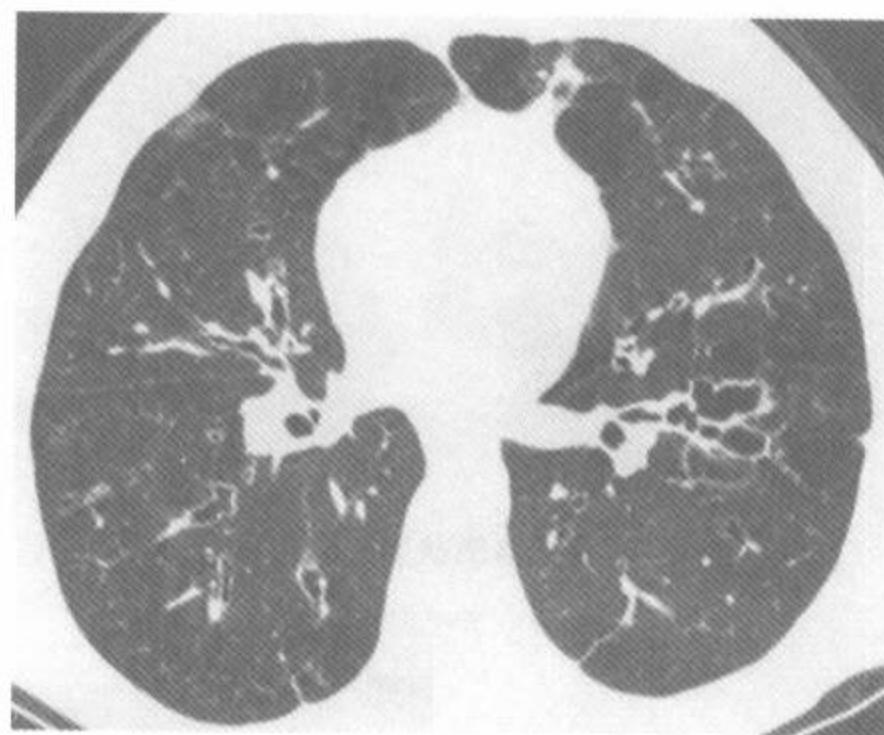
肺不张

马赛克灌注

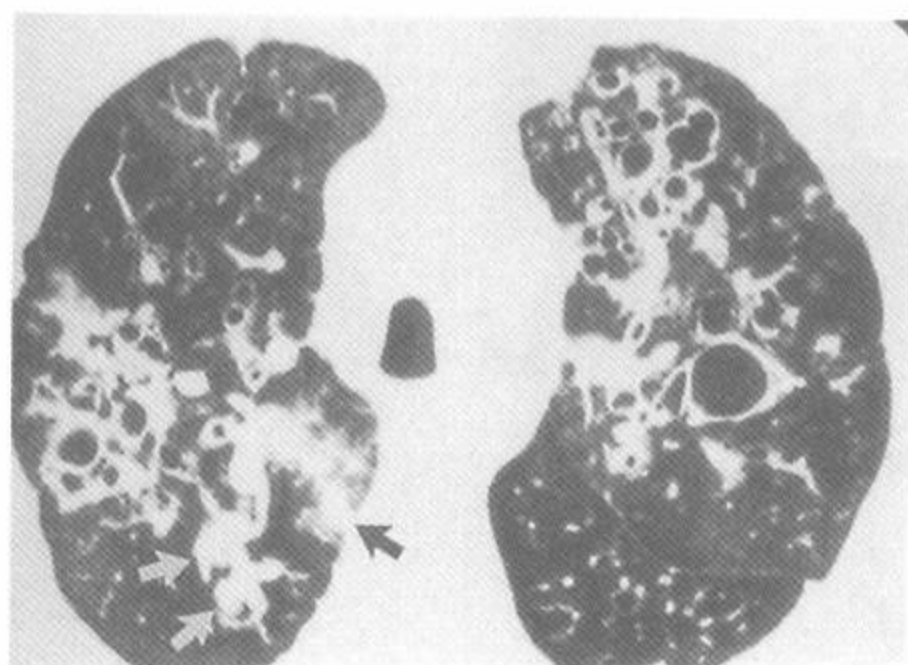
呼气时空气潴留



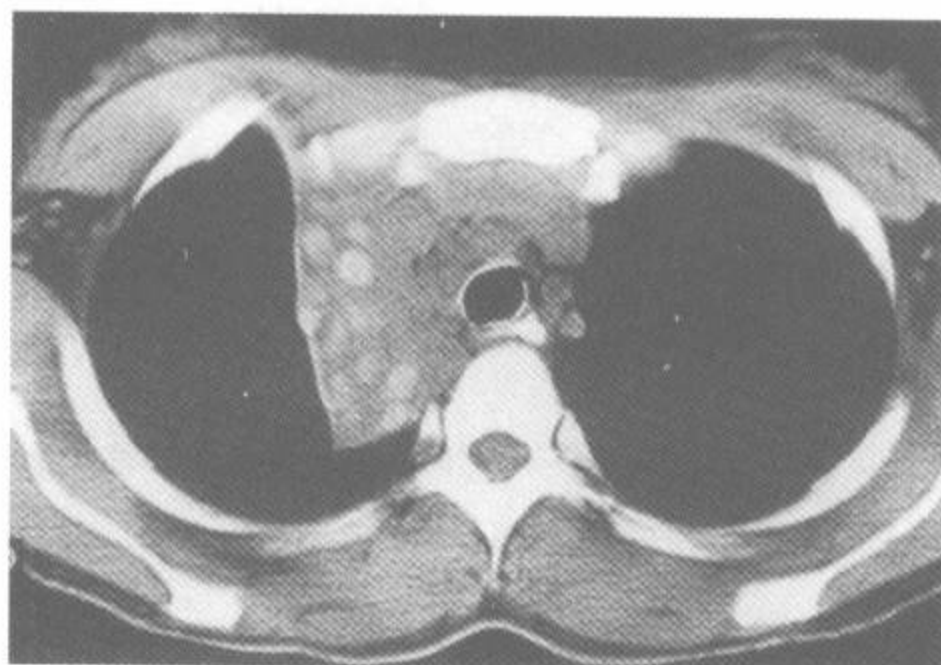
早期的轻度中央部支气管扩张(箭)



中央部支气管扩张



晚期的支气管扩张和黏液栓(箭)



伴肺不张的高密度黏液栓

肺泡蛋白沉着症(alveolar proteinosis)

(见 96—108;289~292 页)

HRCT 表现

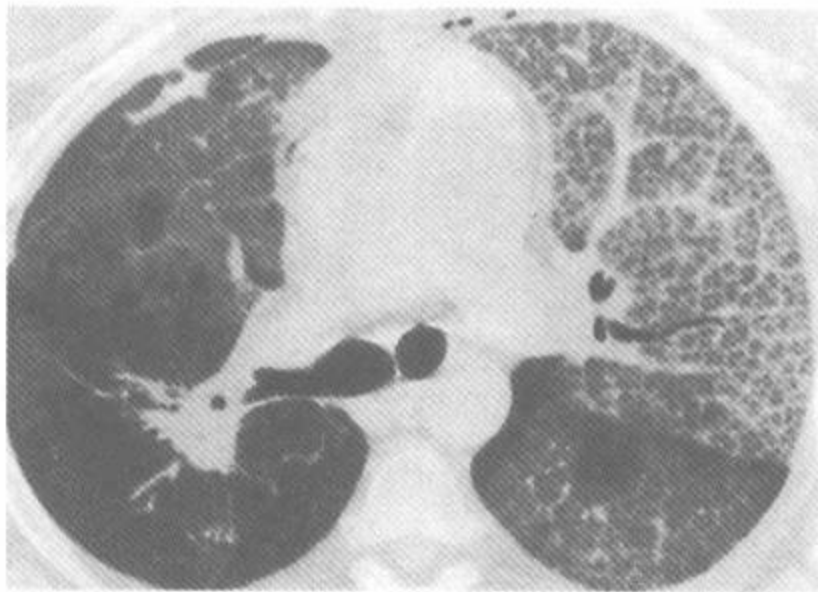
斑片状磨玻璃影

异常区内光滑的小叶间隔增厚

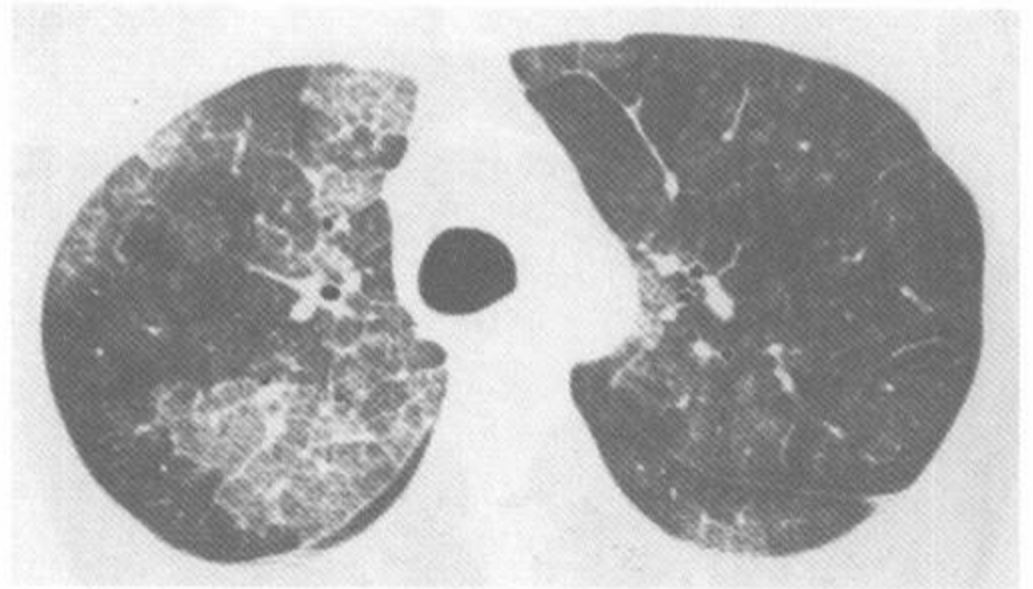
碎石路征

实变

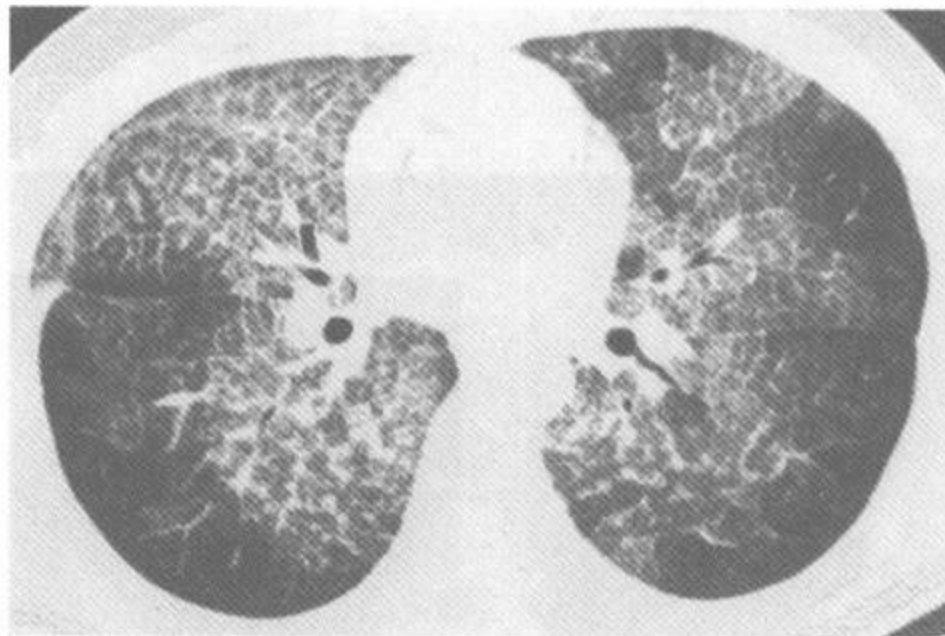
斑片状或地图状分布



有小叶间隔增厚的地图状磨玻璃影(碎石路征)



斑片状分布的碎石路征



斑片状分布的碎石路征

石棉肺及和石棉有关疾病(asbestosis and asbestos-related disease)

(见 176~188 页)

HRCT 表现

胸膜增厚

早期中的胸膜下逗点状影

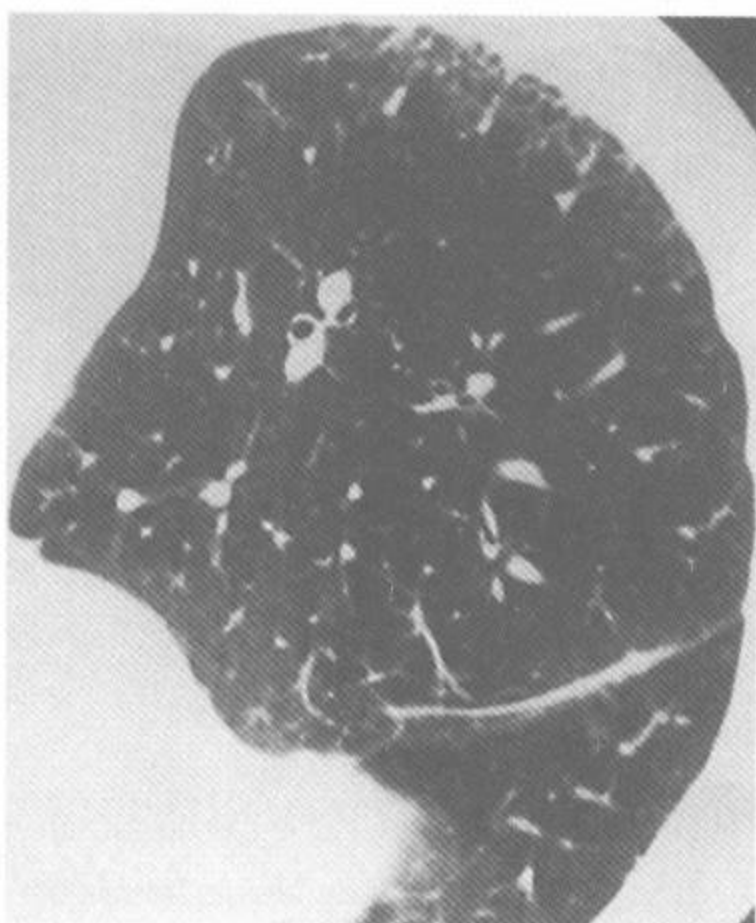
纤维化表现

进展期中的蜂窝

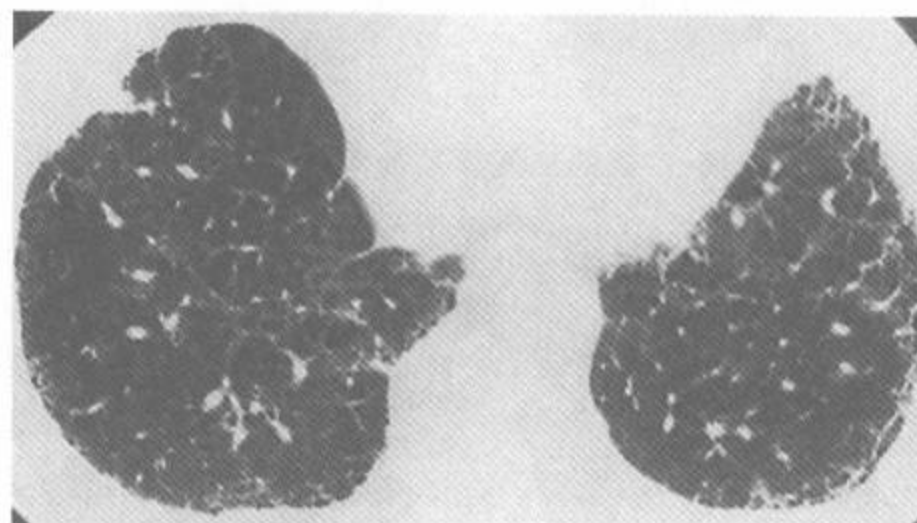
胸膜下线

伴增厚胸膜的肺实质带

最早期的异常位于肺后部和基底部



早期石棉肺中的胸膜下小结节



石棉肺中的胸膜下网影和胸膜下线



石棉肺中的胸膜下小叶内间质增厚



伴胸膜病变的实质带

闭塞性细支气管炎(缩窄性细支气管炎)

[bronchiolitis obliterans(constrictive bronchiolitis)]

(见 394~404 页)

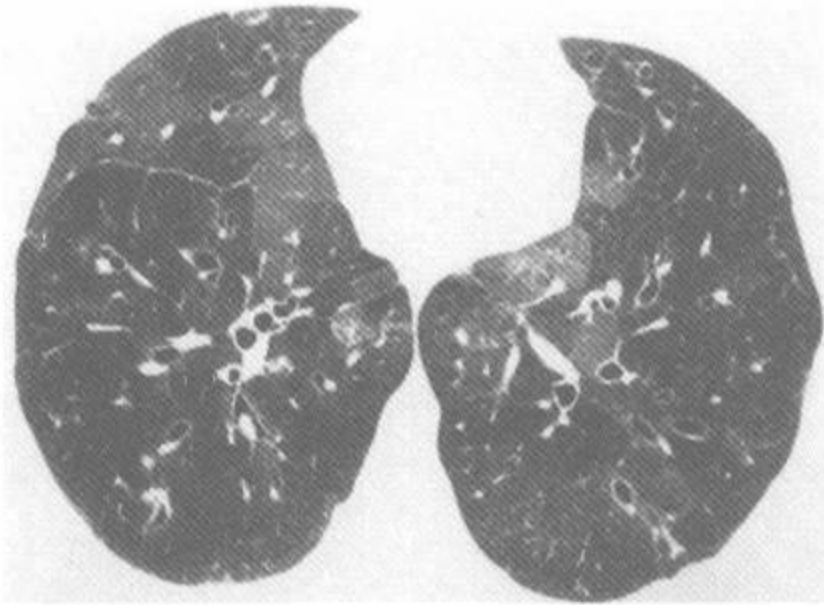
HRCT 表现

支气管扩张

马赛克灌注,常为斑片状

呼气时的空气潴留,常为斑片状

呼气时的空气潴留,吸气扫描正常



晚期:广泛的支气管扩张和马赛克灌注



轻度支气管扩张和马赛克灌注



呼气扫描上的空气潴留

闭塞性细支气管炎机化性肺炎(bronchiolitis obliterans organizing pneumonia)

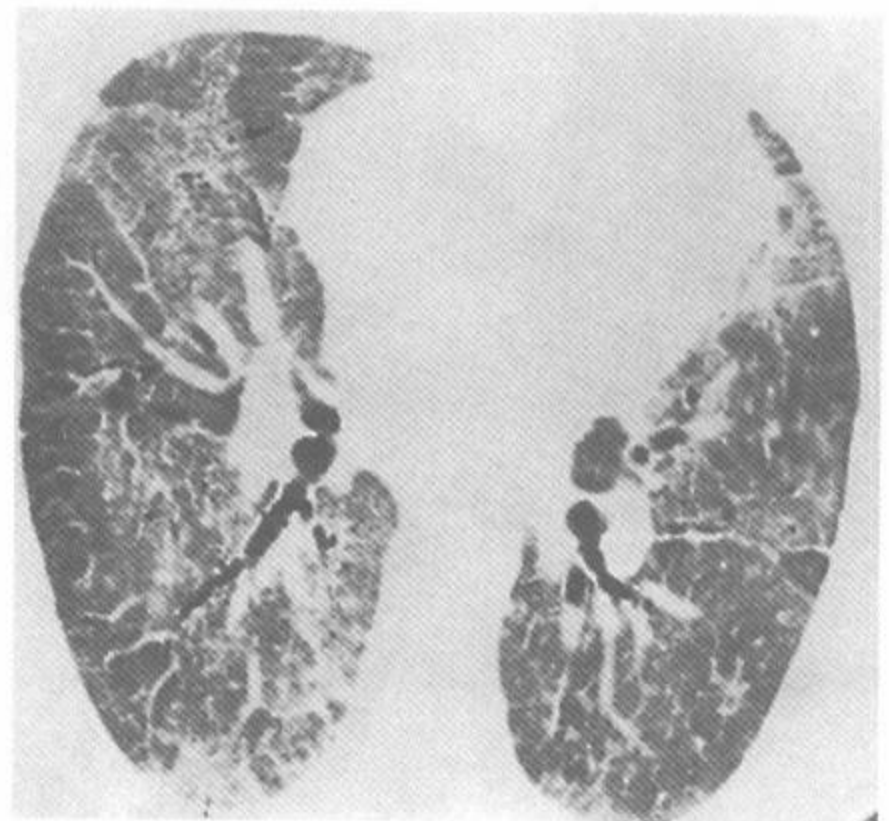
(见 276~280 页)

HRCT 表现

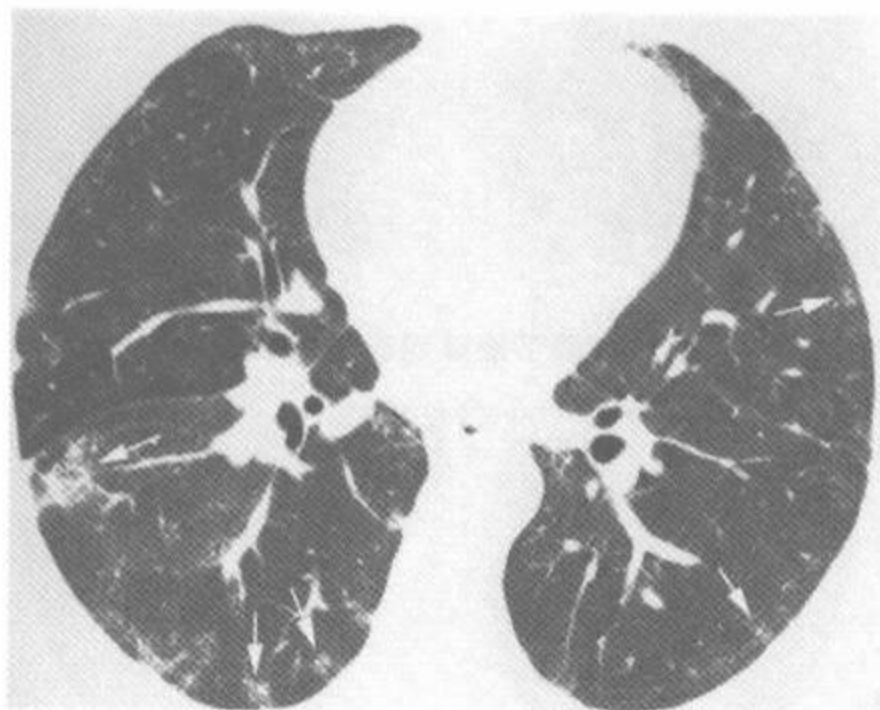
- 两侧斑片状气腔实变
- 磨玻璃影
- 胸膜下和(或)支气管血管周围分布
- 支气管管壁增厚或扩大
- 小叶中心性结节
- 大结节



斑片状胸膜下磨玻璃影



伴有支气管扩大的斑片状胸膜下实变



边缘模糊的小叶中心性结节(箭)



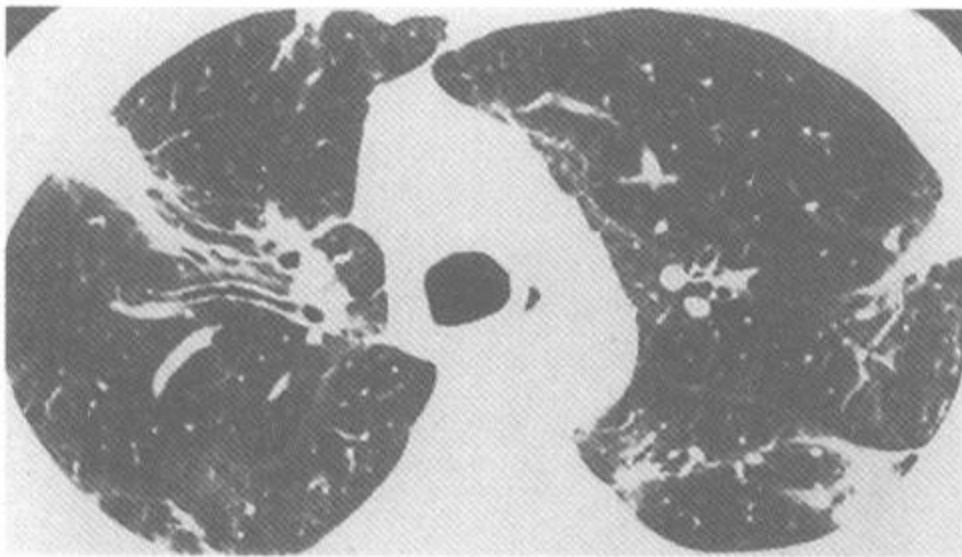
不规则大结节

慢性嗜酸性细胞肺炎(chronic eosinophilic pneumonia)

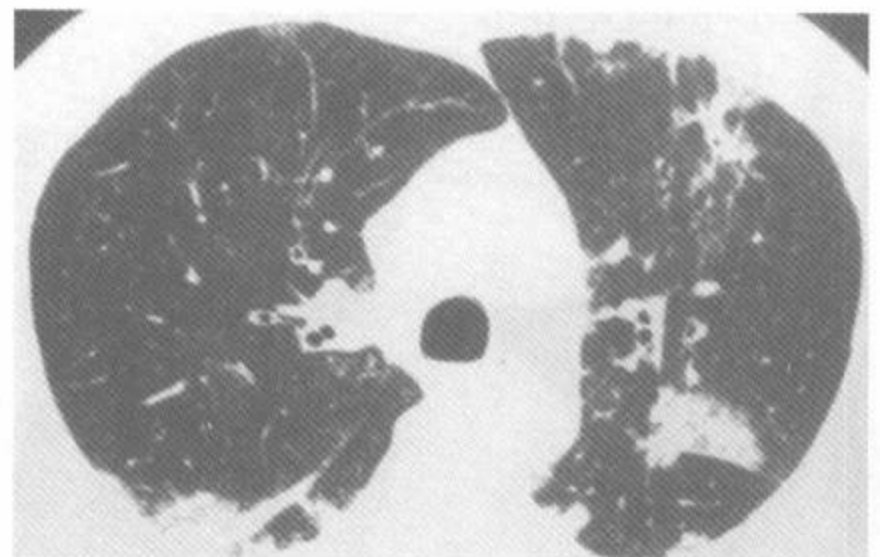
(见 272~276 页)

HRCT 表现

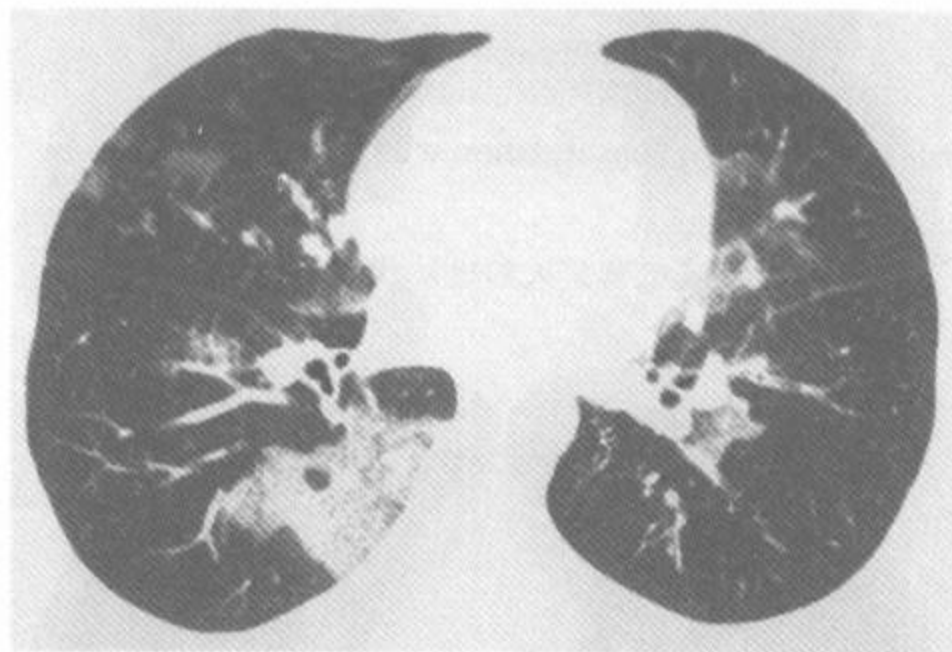
一侧或两侧斑片状气腔实变
周围部,中、上肺部为著
磨玻璃影
胸膜下线影



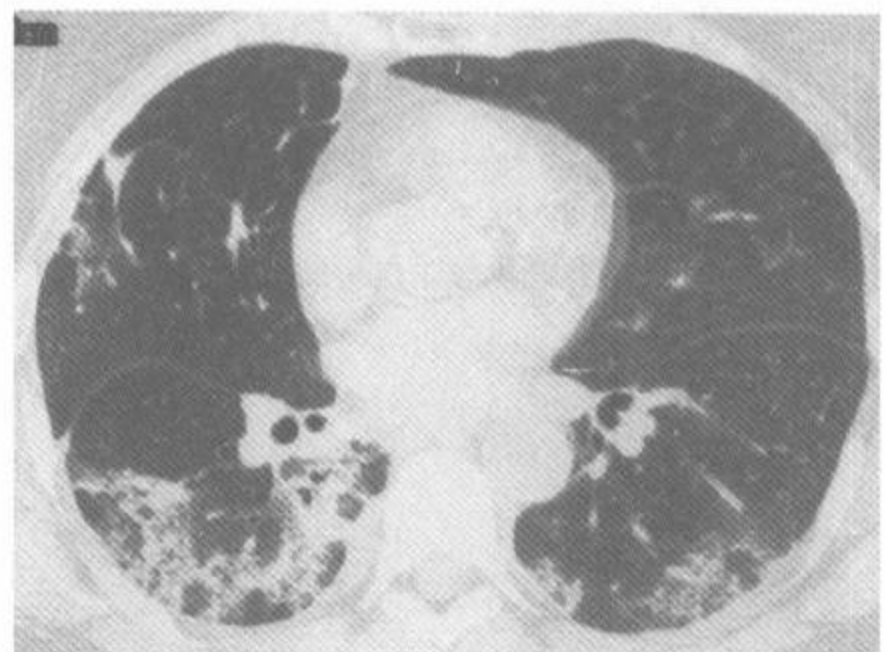
斑片状胸膜下实变和线影



斑片状胸膜下实变



斑片状胸膜下磨玻璃影



斑片状胸膜下磨玻璃影、实变和线影

囊性纤维化(cystic fibrosis)

(见 371~383 页)

HRCT 表现

支气管扩张,全部病例都累及中央支气管和上叶

支气管管壁增厚,首先累及右上叶

黏液栓

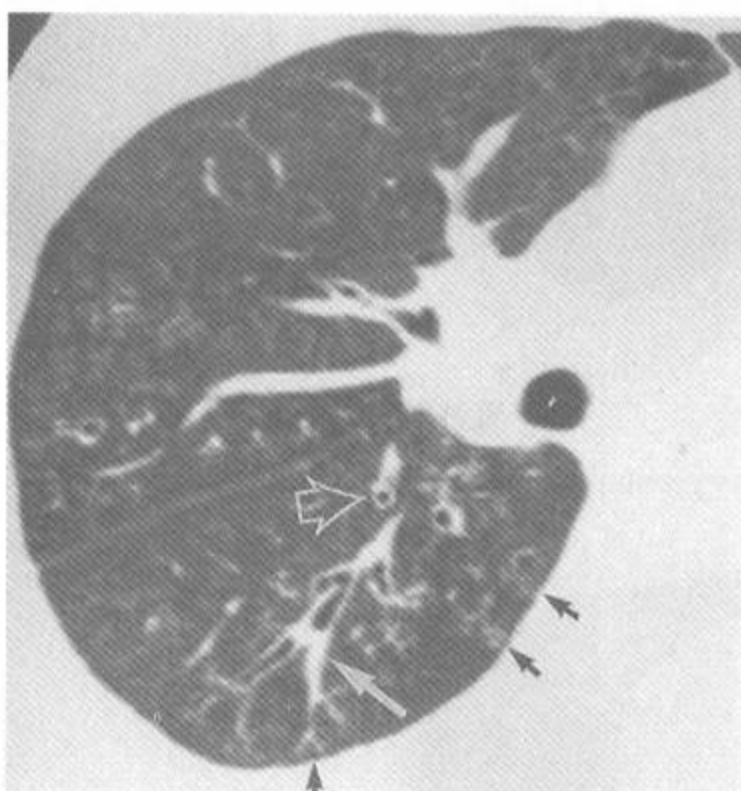
树芽征

肺容积增大

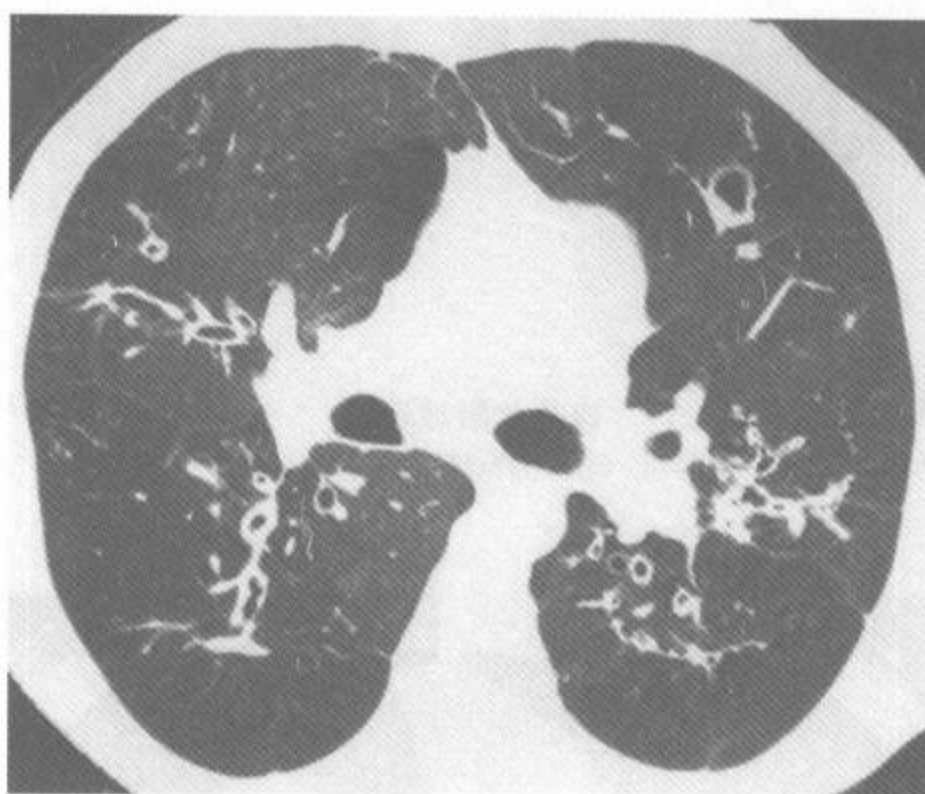
肺不张区

马赛克灌注

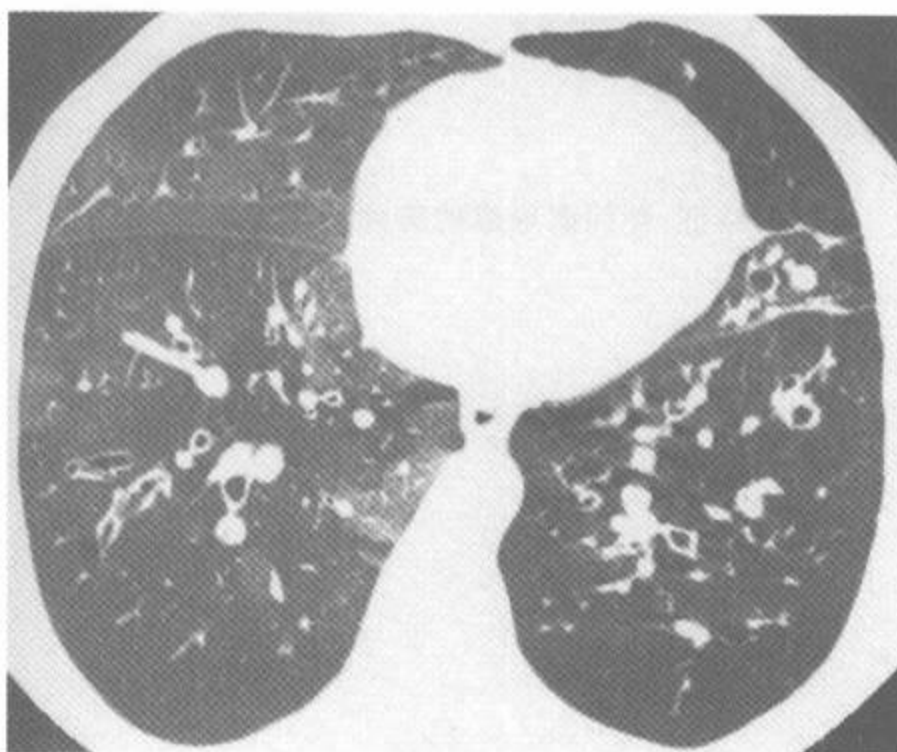
呼气时的空气潴留



早期:支气管壁增厚(空箭),黏液嵌塞(白箭),
和树芽征(小箭)



晚期:中央支气管扩张和马赛克灌注



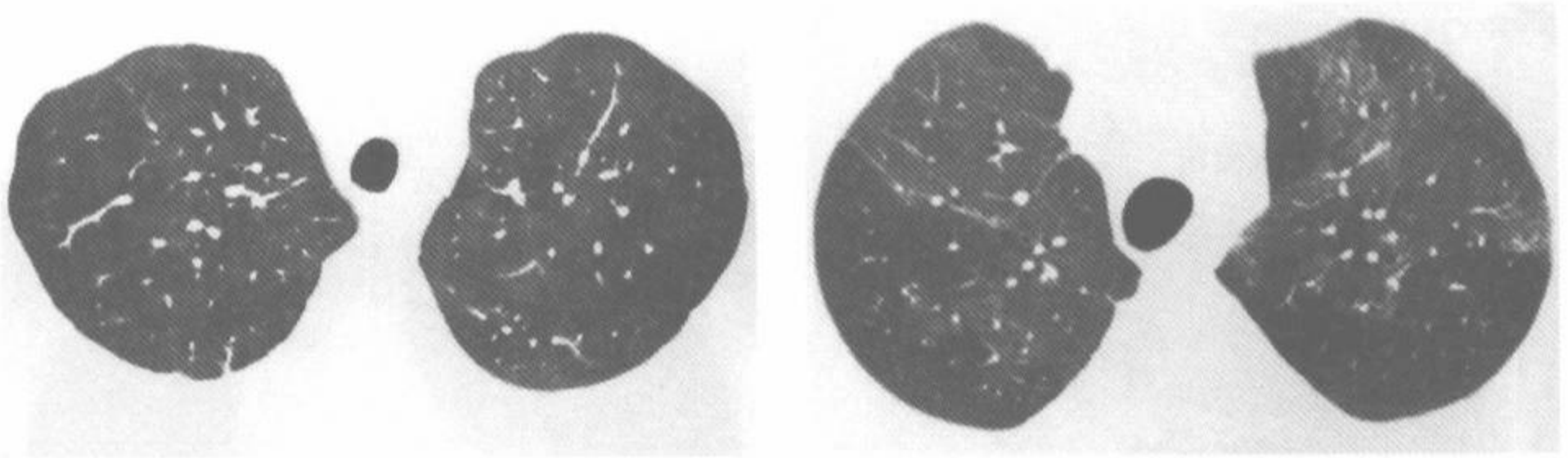
晚期:呼气时的支气管扩张和空气潴留

巨细胞病毒性肺炎(cytomegalovirus pneumonia)

(见 300—302 页)

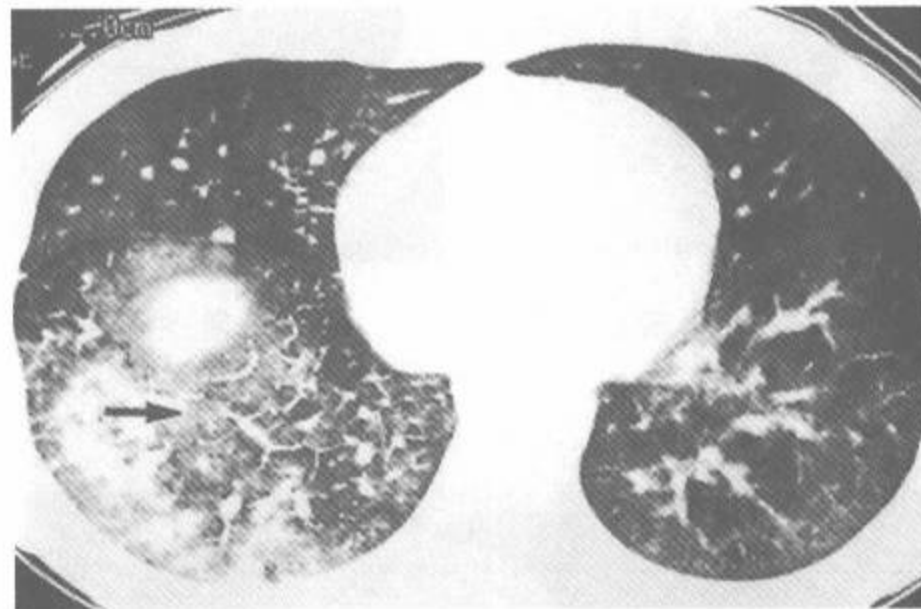
HRCT 表现

两侧斑片状磨玻璃影和(或)气腔实变
网影(病变吸收中)
碎石路征
小叶中心性结节



斑片状磨玻璃影

斑片状磨玻璃影



碎石路征:伴间隔增厚的斑片状磨玻璃影(箭)

脱屑性间质性肺炎(desquamative interstitial pneumonia)

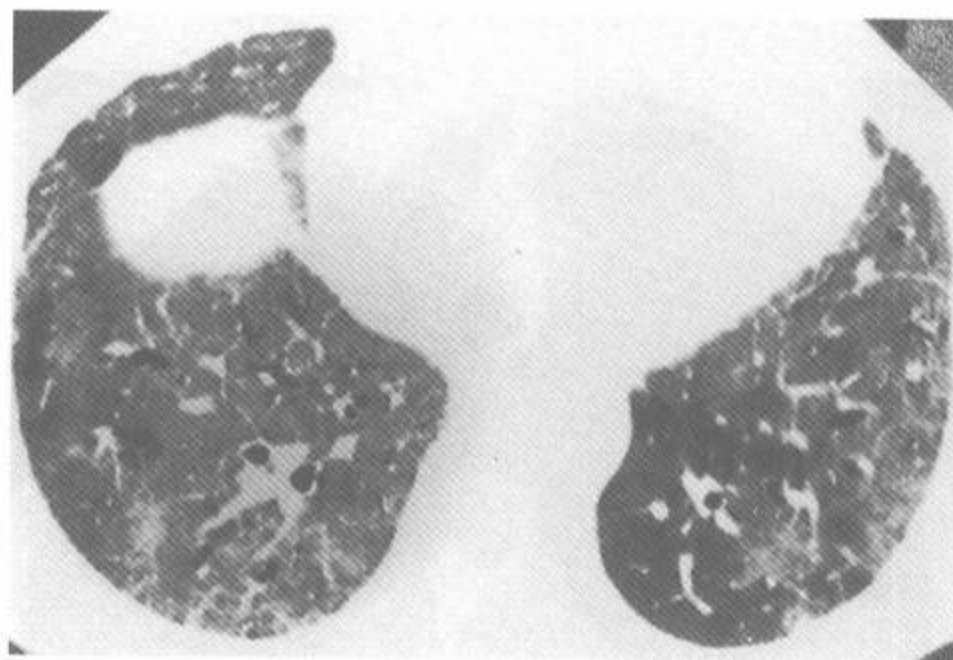
(见 285~287 页)

HRCT 表现

两侧斑片状磨玻璃影
胸膜下和基底部为著
少许纤维化表现(网影)



伴轻微网影的胸膜下磨玻璃影



胸膜下磨玻璃影

肺气肿(小叶中心型)[emphysema(centrilobular)]

(见 325~345 页)

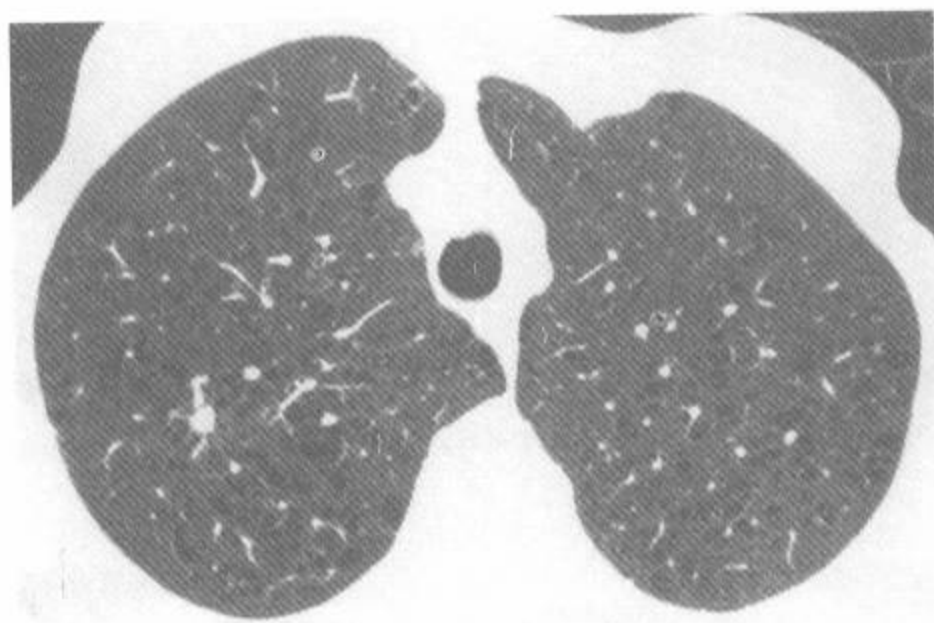
HRCT 表现

多发性小斑点状或小叶中心透亮影

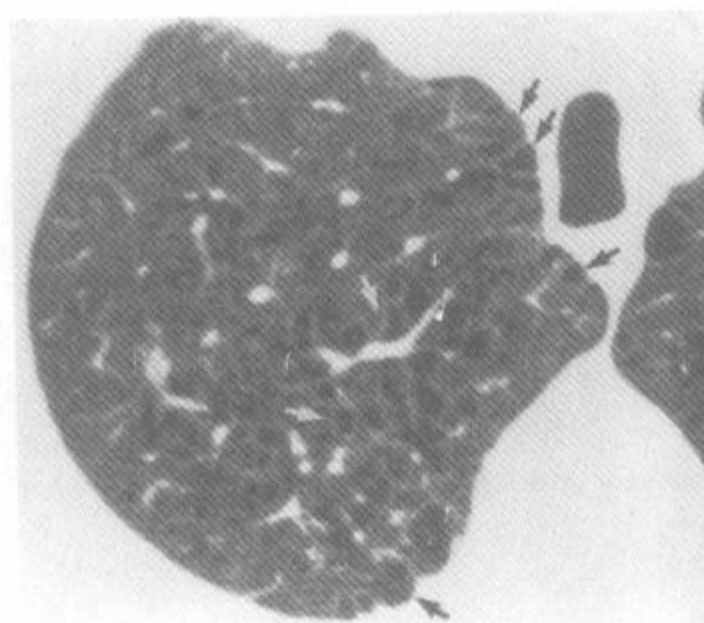
上叶为著

可能有薄壁的透亮影

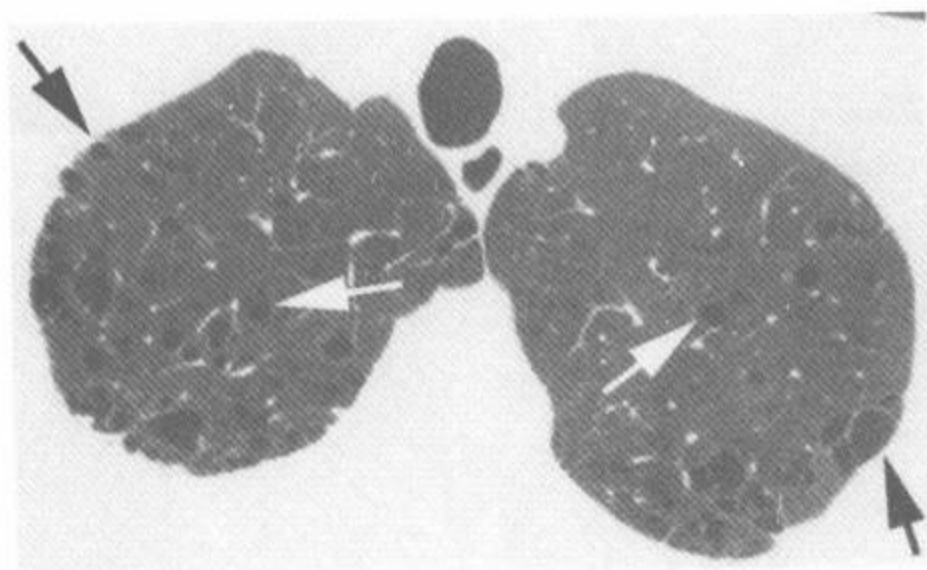
可伴有间隔旁型肺气肿或肺大泡



无可见壁的小透亮影



有间隔旁型肺气肿(箭)的局灶性透亮影



小叶中心型(白箭)和间隔旁型肺气肿(黑箭)



广泛的小叶中心型肺气肿

肺气肿(全小叶型)[emphysema(panlobular)]

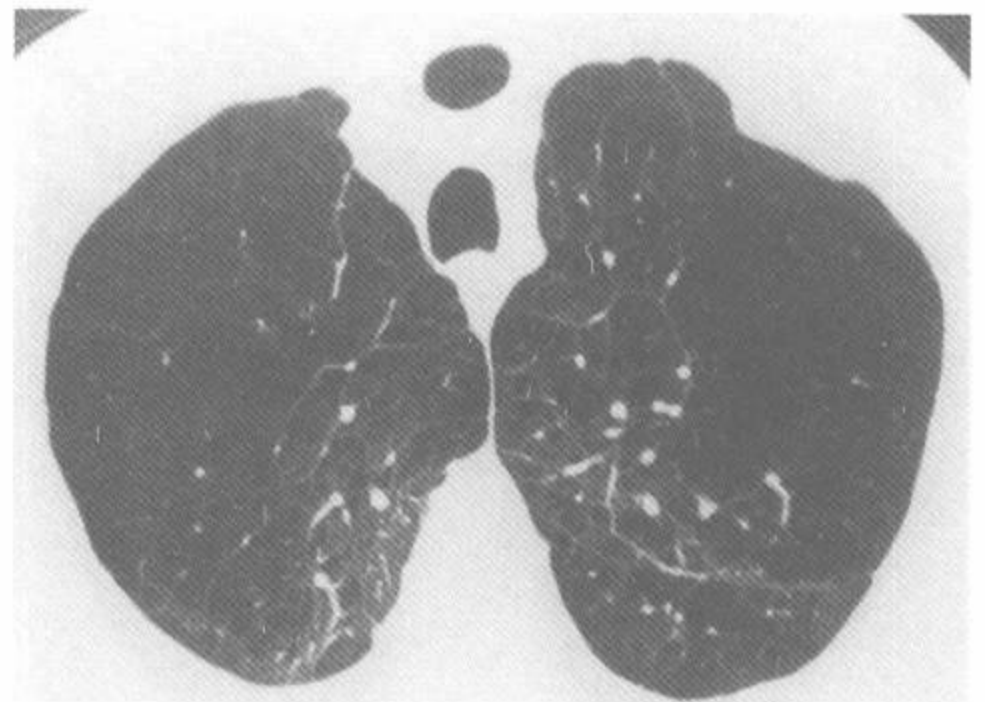
(见 325~345 页)

HRCT 表现

含细小肺血管的透亮肺
弥漫性或下叶为著
局灶性透亮影和肺大泡较小叶中心型肺气肿者少
支气管扩张或支气管管壁增厚



透亮肺,累及下叶(左侧肺移植)



透亮肺,肺血管细小



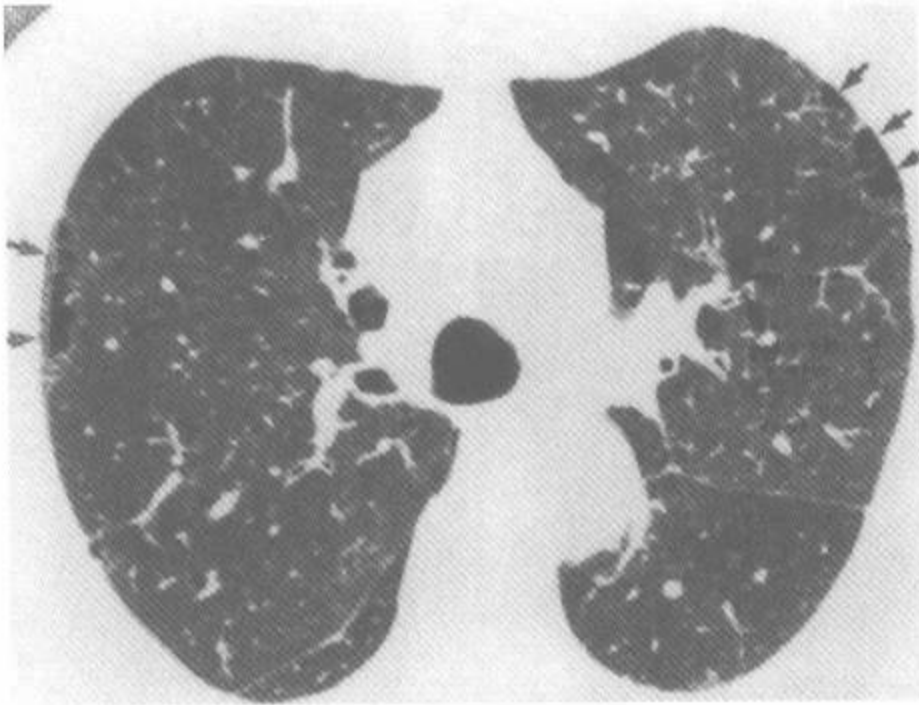
支气管管壁增厚(箭),左侧肺移植

肺气肿(间隔旁型)[emphysema(paraseptal)]

(见 325~345 页)

HRCT 表现

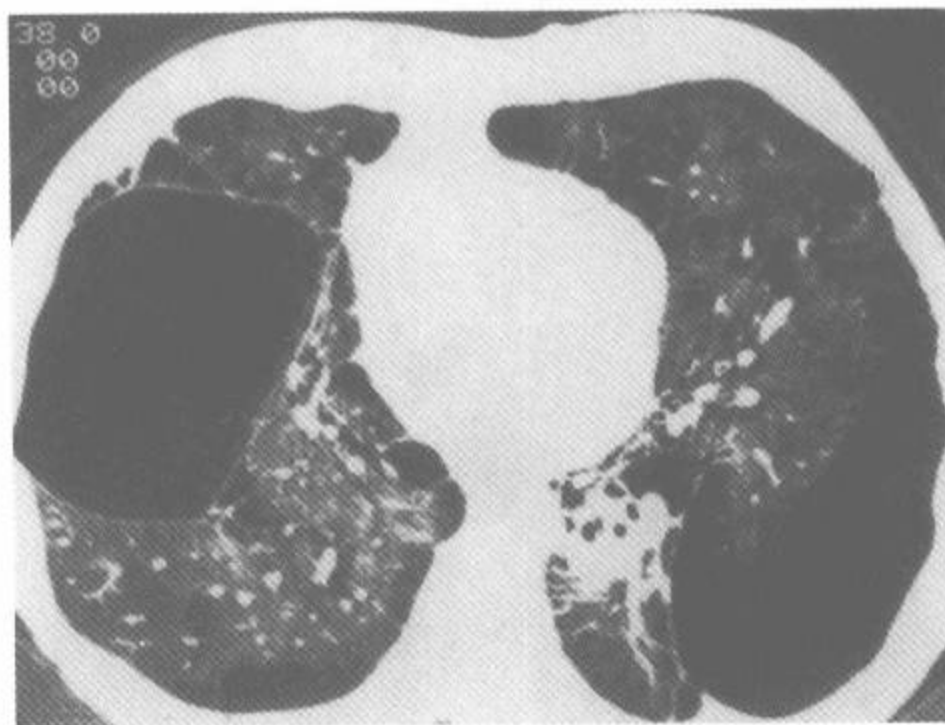
多发性胸膜下透亮影,排列成 1 层,常<1cm
上叶为著
常可见薄壁
可伴有小叶中心型肺气肿或肺大泡
气胸



有可见薄壁的胸膜下透亮影(箭)



间隔旁型肺气肿



伴巨大肺大泡的间隔旁型肺气肿

弥漫性肺出血(diffuse pulmonary hemorrhage)

(见 305~306 页)

HRCT 表现

磨玻璃影

两侧,斑片状或弥漫性

小叶中心性磨玻璃影

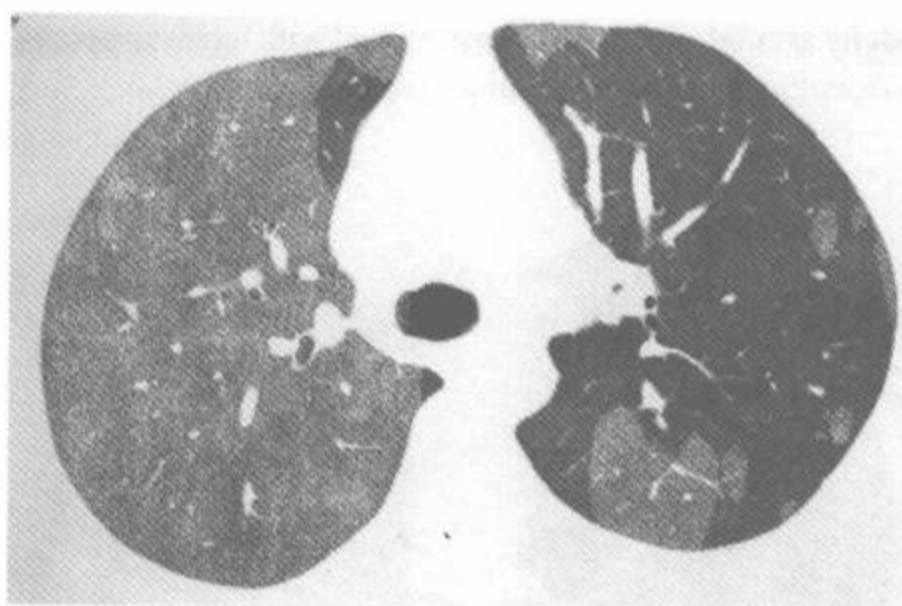
小叶间隔增厚



斑片状磨玻璃影伴小叶间隔增厚(箭)



弥漫性磨玻璃影



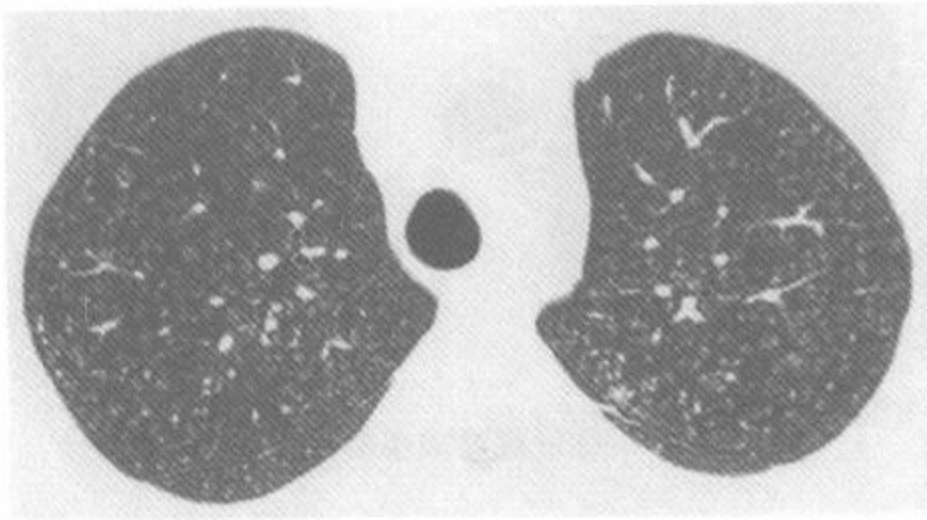
细微的斑片状磨玻璃影

过敏性肺炎(亚急性)[hypersensitivity pneumonitis(subacute)]

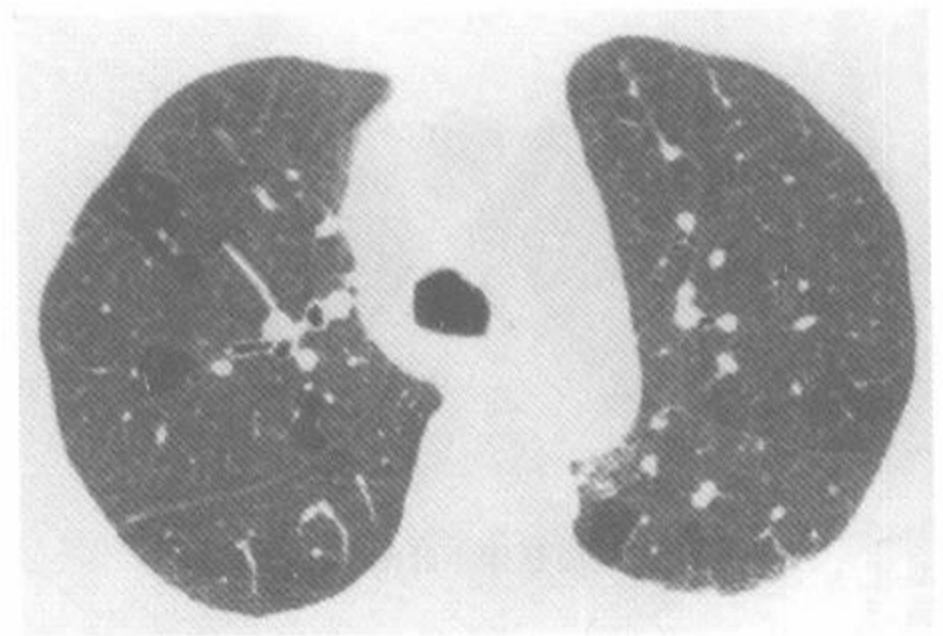
(见 363~372 页)

HRCT 表现

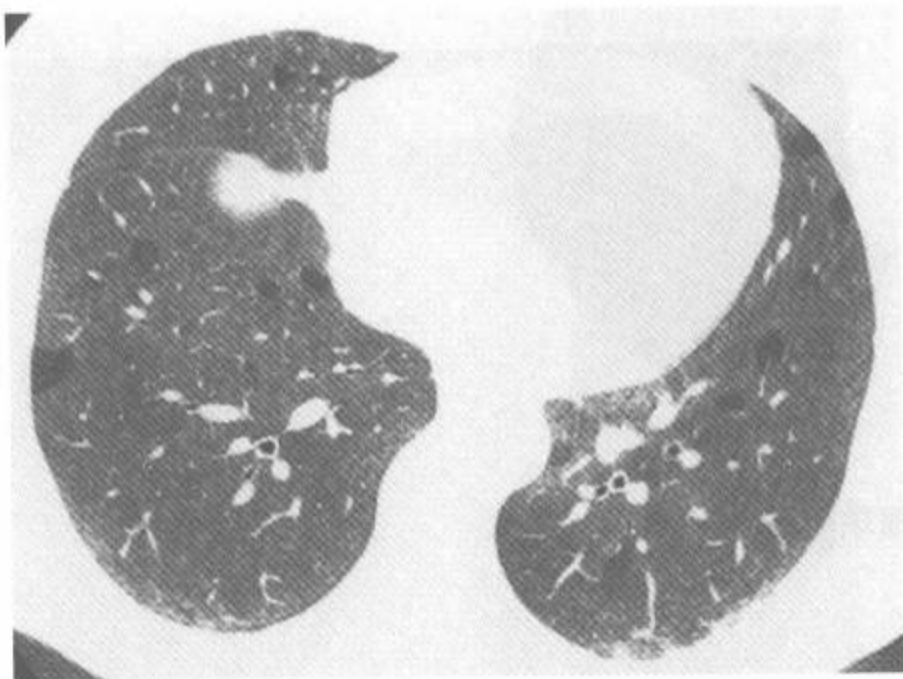
- 斑片状或弥漫性磨玻璃影
- 小的小叶中心性结节影
- 小叶状衰减减低区(马赛克灌注)
- 同时有磨玻璃影和斑片状空气潴留
- 呼气时的小叶状空气潴留区
- 纤维化表现



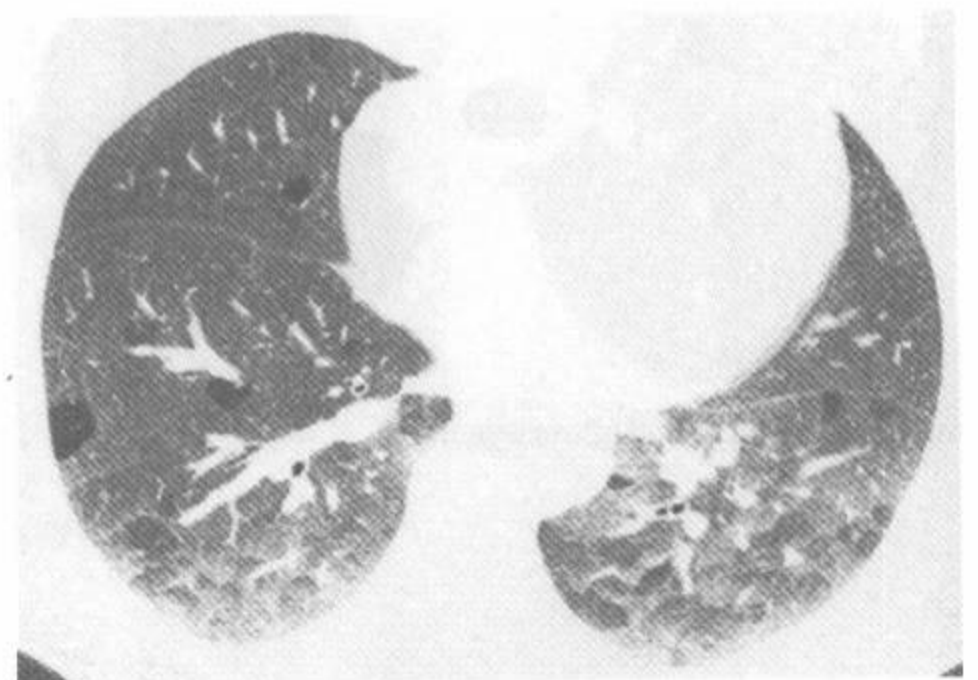
小叶中心性结节



斑片状磨玻璃影伴小叶状透亮区



磨玻璃影,小叶中心性结节和小叶状透亮区



呼气时的空气潴留

过敏性肺炎(慢性)[hypersensitivity pneumonitis(chronic)]

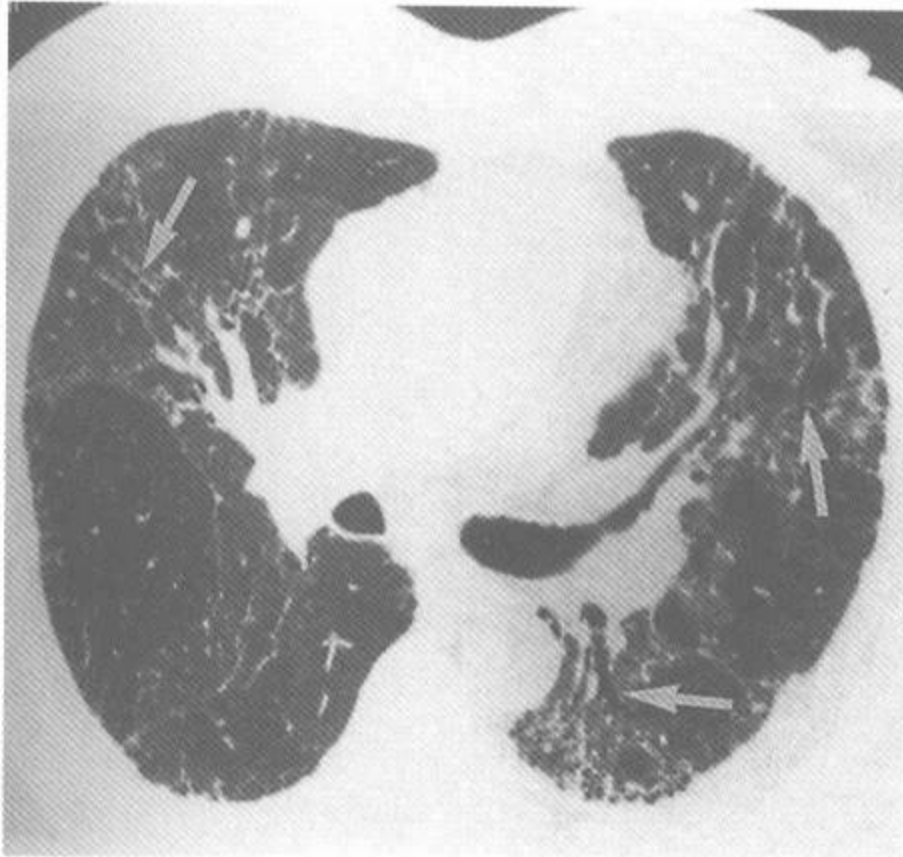
(见 363~372 页)

HRCT 表现

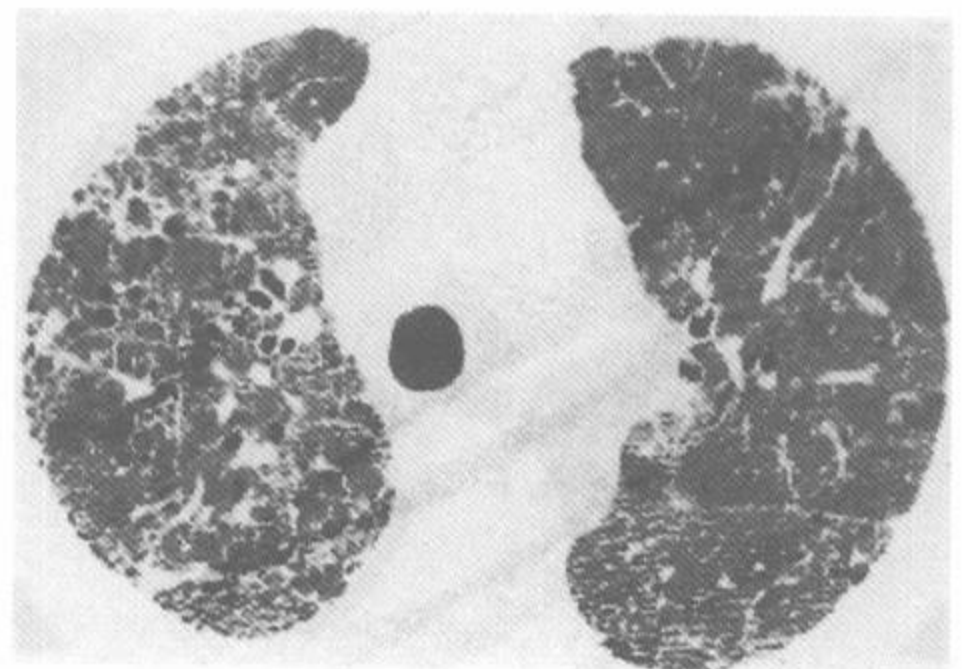
纤维化表现

异常的斑片状分布

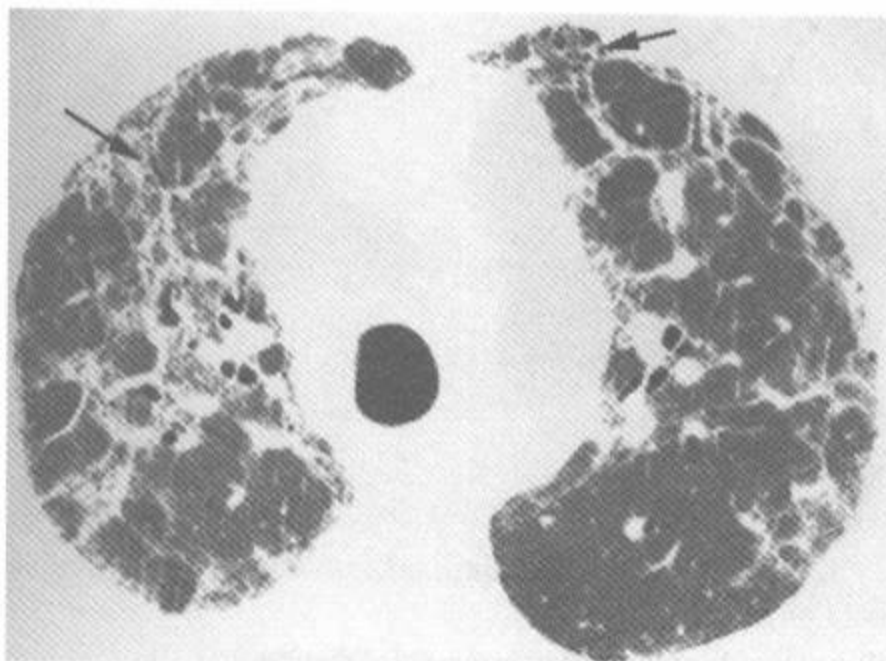
纤维化无分布上的倾向



有牵引性支气管扩张的斑片状网影(箭)



斑片状纤维化表现



有牵引性支气管扩张的斑片状纤维化(箭)



轻度蜂窝(箭)

特发性肺纤维化(idiopathic pulmonary fibrosis, IPF)

(见 147~157 页)

HRCT 表现

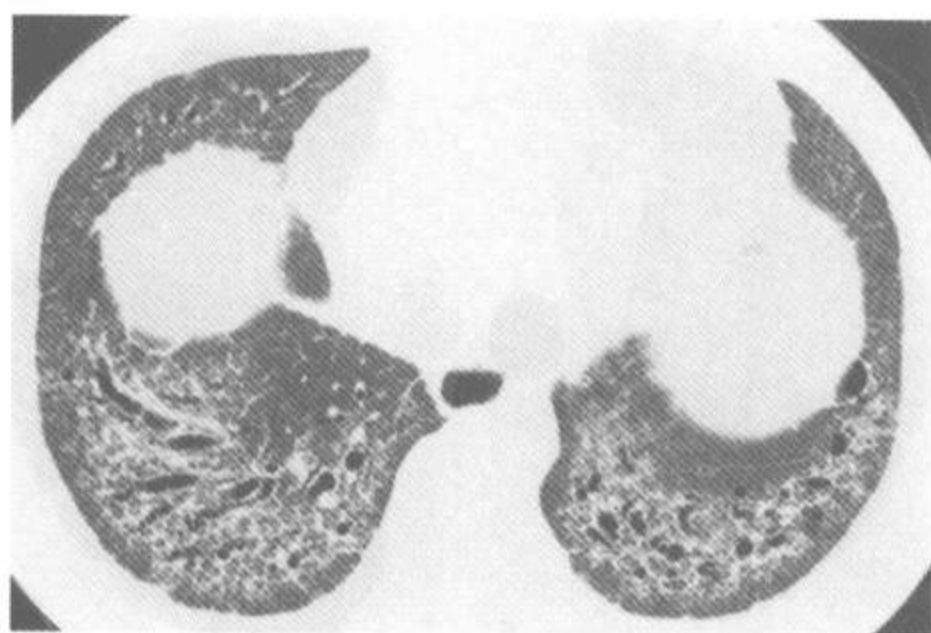
纤维化表现

蜂窝

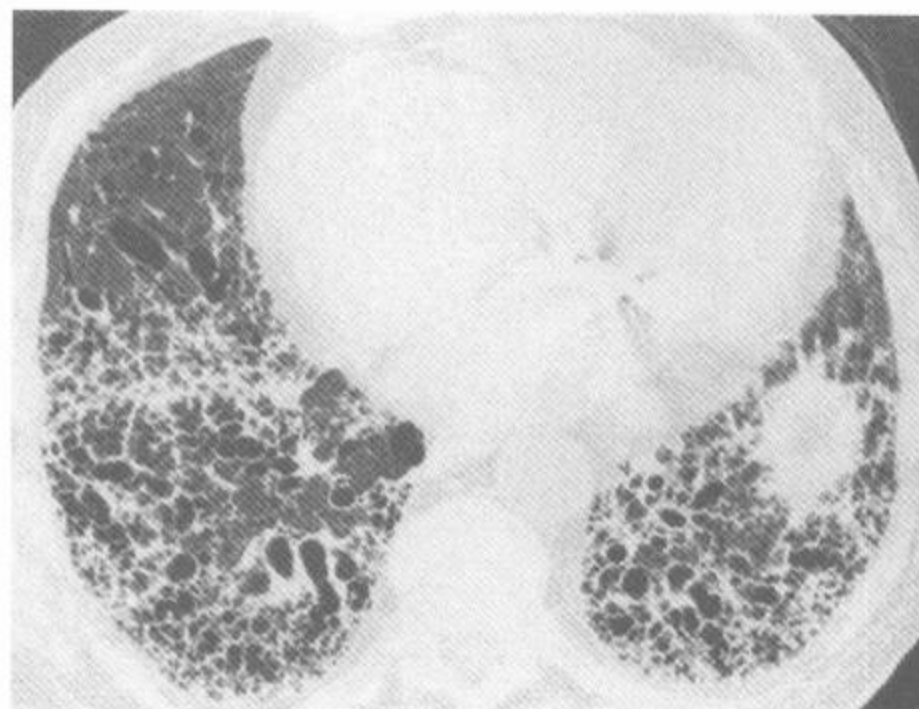
牵引性支气管扩张

磨玻璃影(除纤维化区外,其他少见)

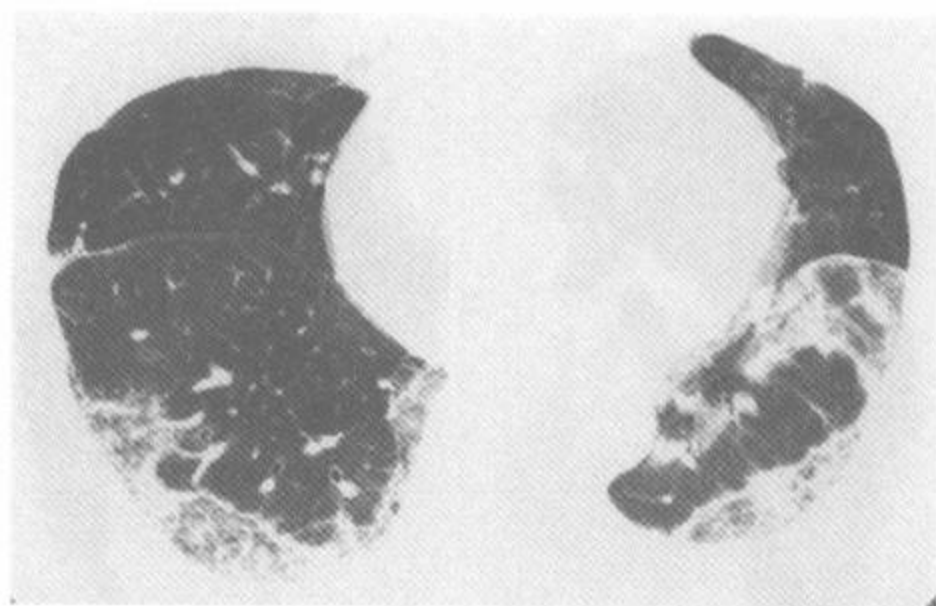
周围部,胸膜下,下叶,后部为著



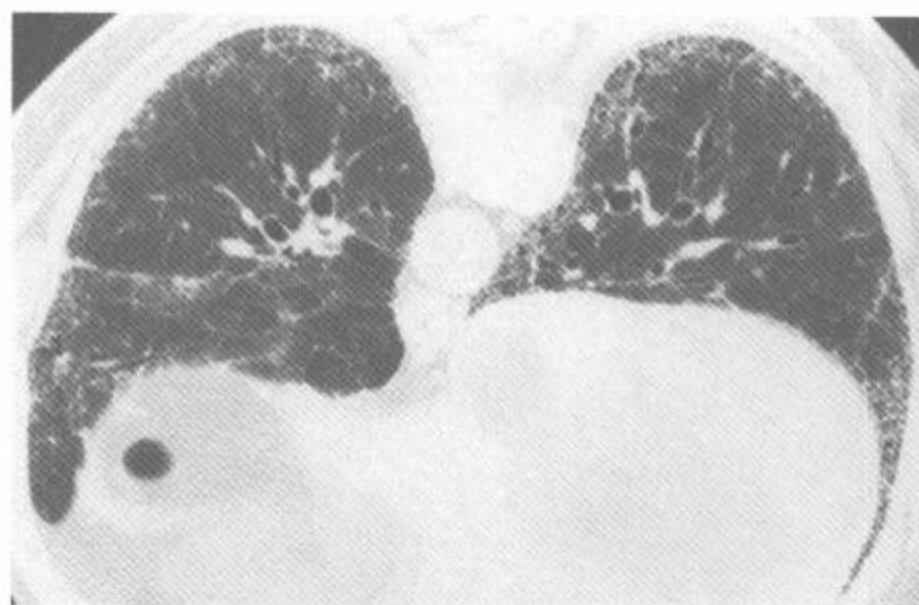
胸膜下小叶内间质增厚伴牵引性支气管扩张



胸膜下、下叶蜂窝和牵引性支气管扩张



活动性病例中的胸膜下磨玻璃影



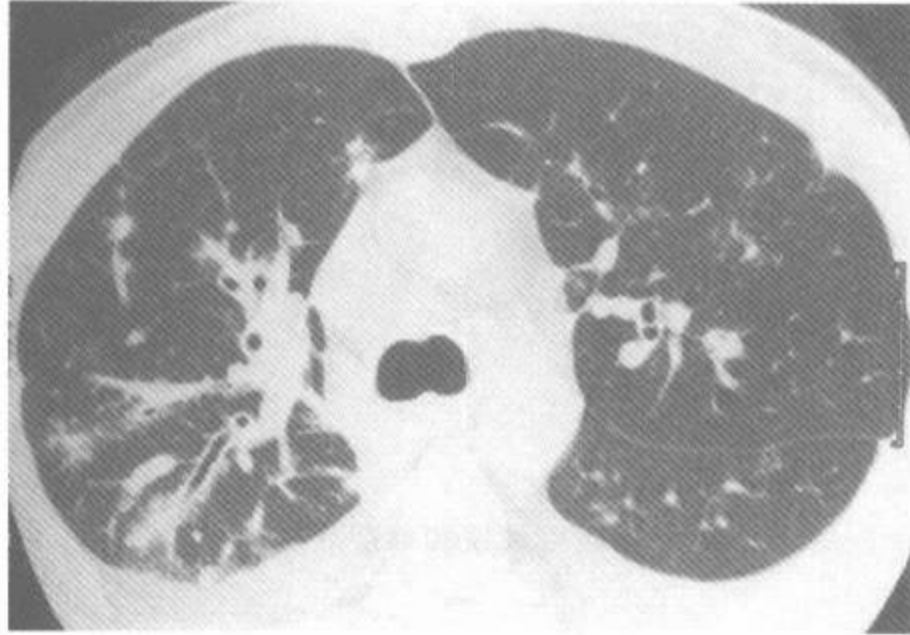
胸膜下小叶内间质增厚

Kaposi 肉瘤(kaposi's sarcoma, KS)

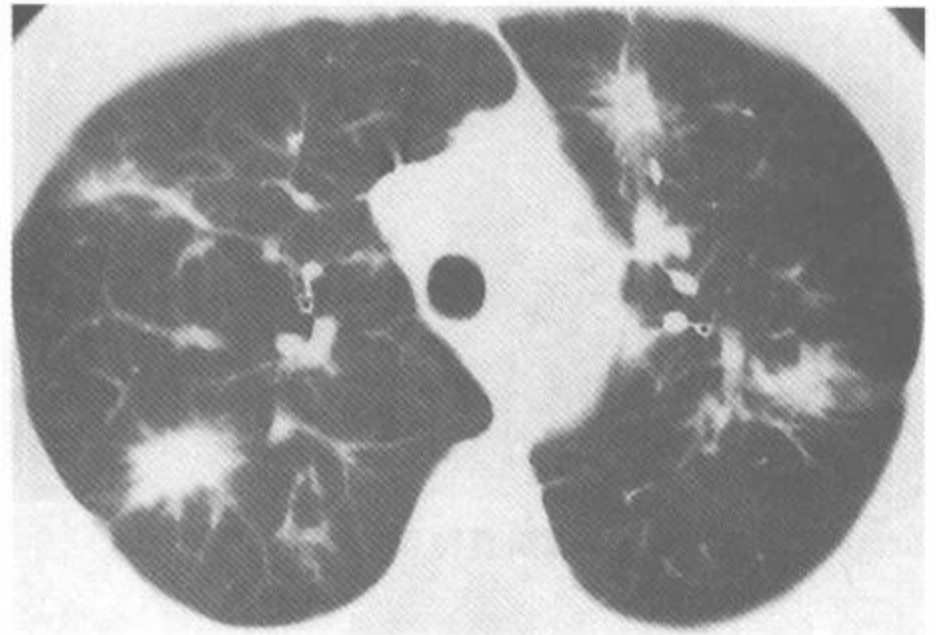
(见 201~203 页)

HRCT 表现

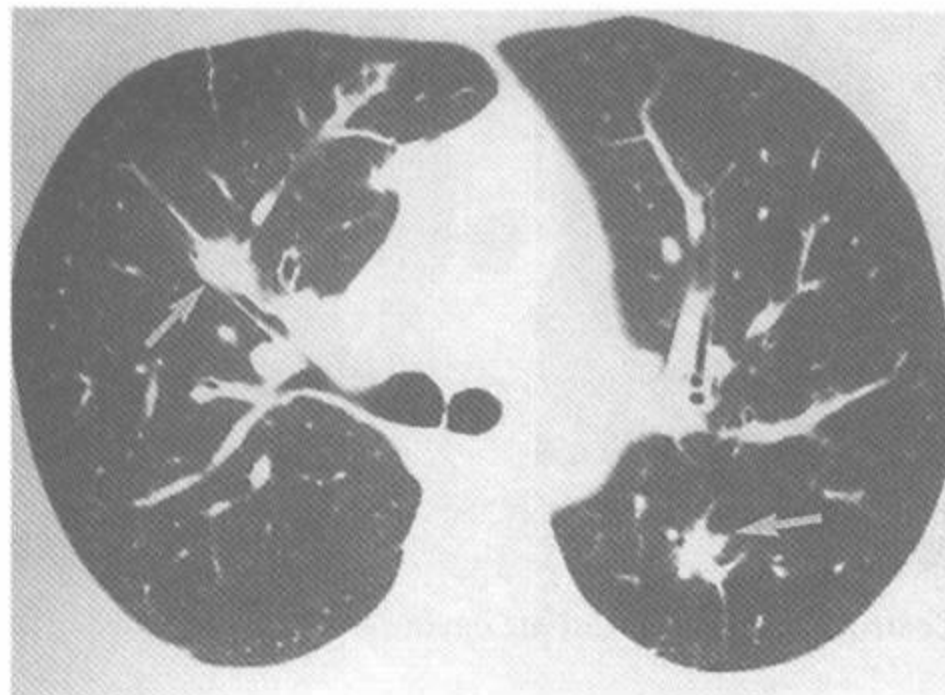
- 不规则和边缘模糊的支气管血管周围结节
- 支气管血管周围间质增厚
- 小叶间隔增厚
- 胸膜积液
- 淋巴结病



不规则的支气管血管周围浸润



不规则的火焰状肿块



不规则的支气管血管周围结节(箭)

郎汉斯细胞组织细胞增多症(Langerhans cell histiocytosis)

(见 110~130;312~317 页)

HRCT 表现

厚壁或薄壁肺囊肿,形态古怪
结节,常 $<1\sim 5\text{mm}$,有时有空洞
上叶为著,不累及肋膈角



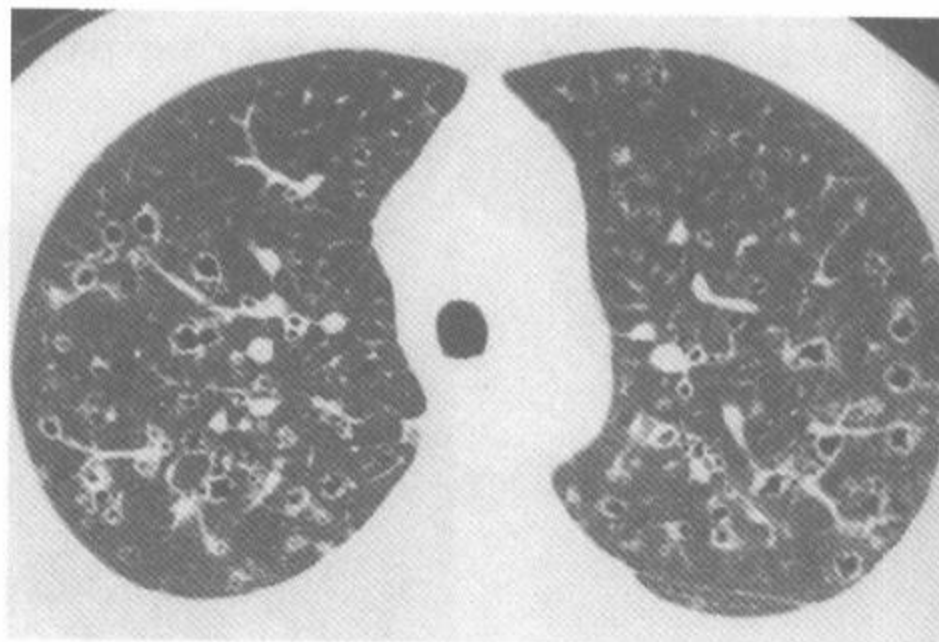
不规则囊肿和结节



不规则厚壁和薄壁囊肿



基底部较少



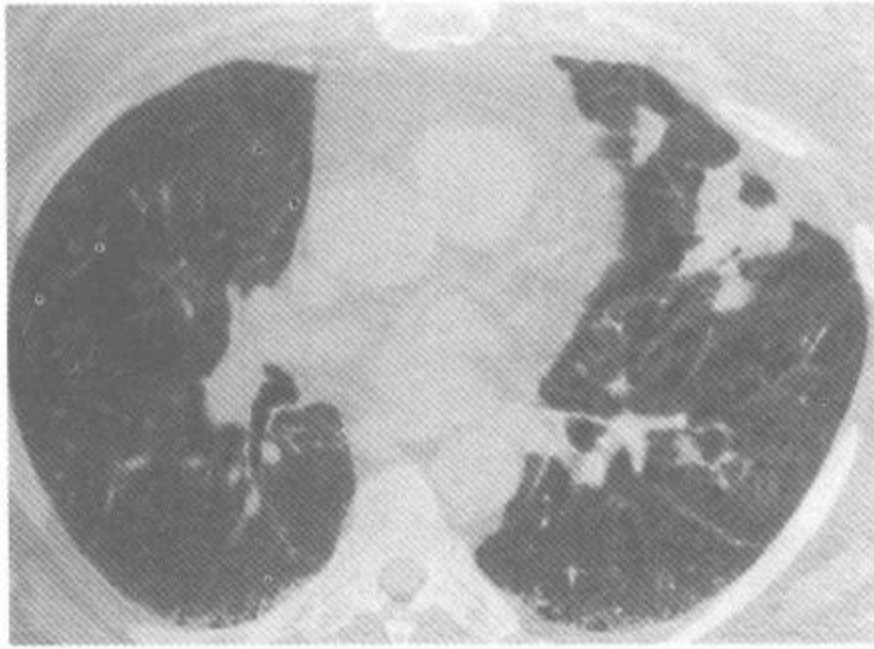
小叶中心性结节,有的有空洞

类脂质肺炎(lipoid pneumonia)

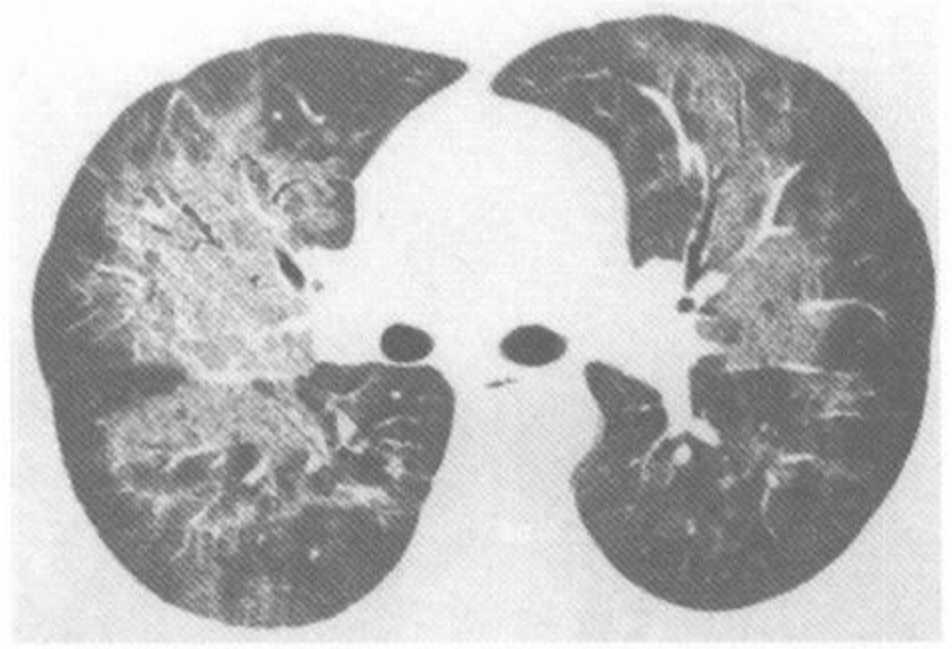
(见 292~294 页)

HRCT 表现

一侧或两侧斑片状气腔实变
呈低衰减的实变
磨玻璃影
碎石路征
下叶为著



斑片状实变



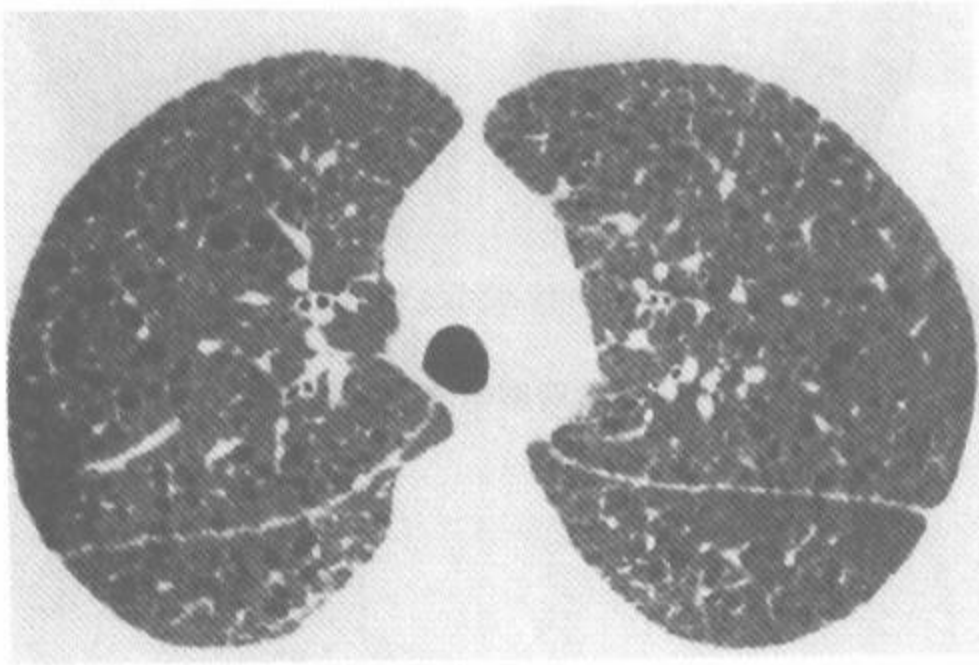
斑片状磨玻璃影伴碎石路征表现

淋巴管肌瘤病 (lymphangiomyomatosis)

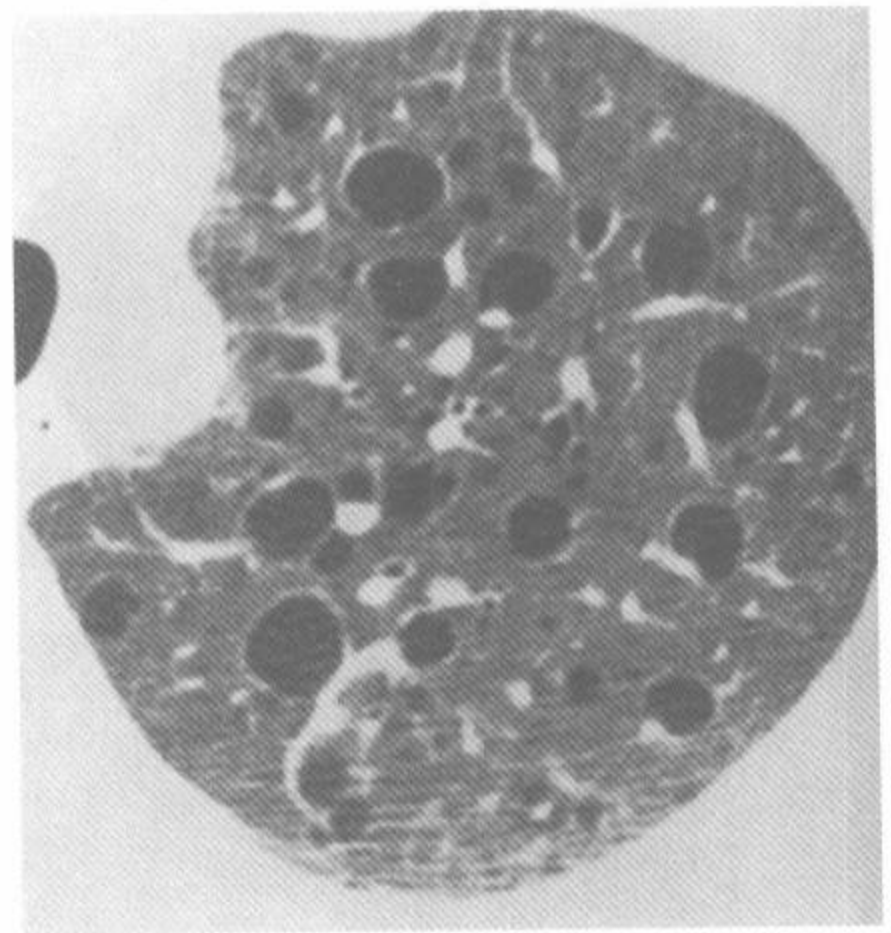
(见 110~130; 318~323 页)

HRCT 表现

- 薄壁肺囊肿
- 弥漫性分布
- 轻度小叶间隔增厚或磨玻璃影
- 淋巴结病
- 小结节
- 胸膜积液



薄壁囊肿, 轻度小叶间隔增厚



薄壁肺囊肿, 插入在正常肺之间



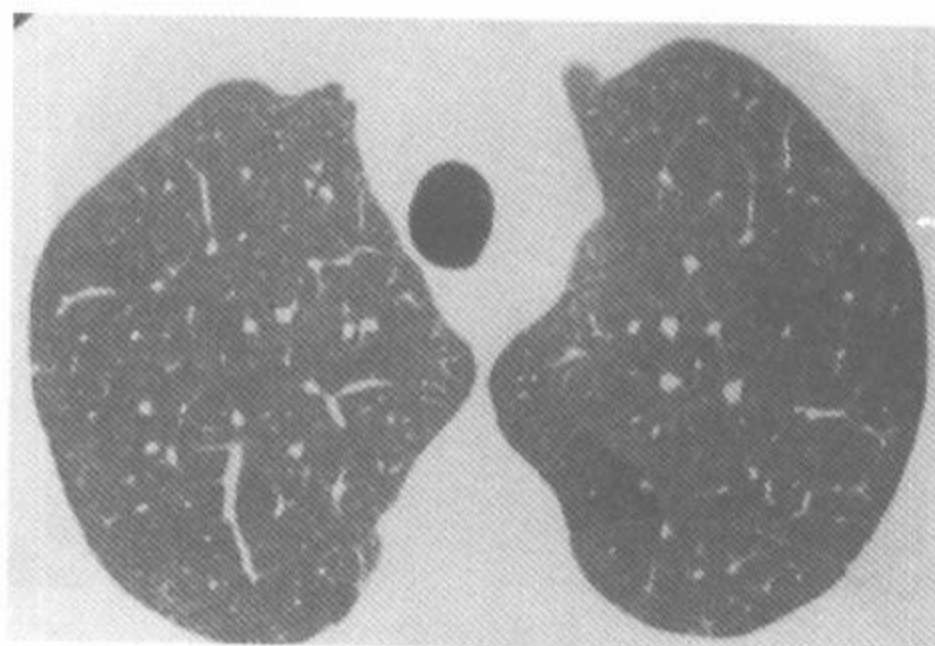
薄壁肺囊肿

淋巴细胞间质性肺炎(lymphocytic interstitial pneumonia, LIP)

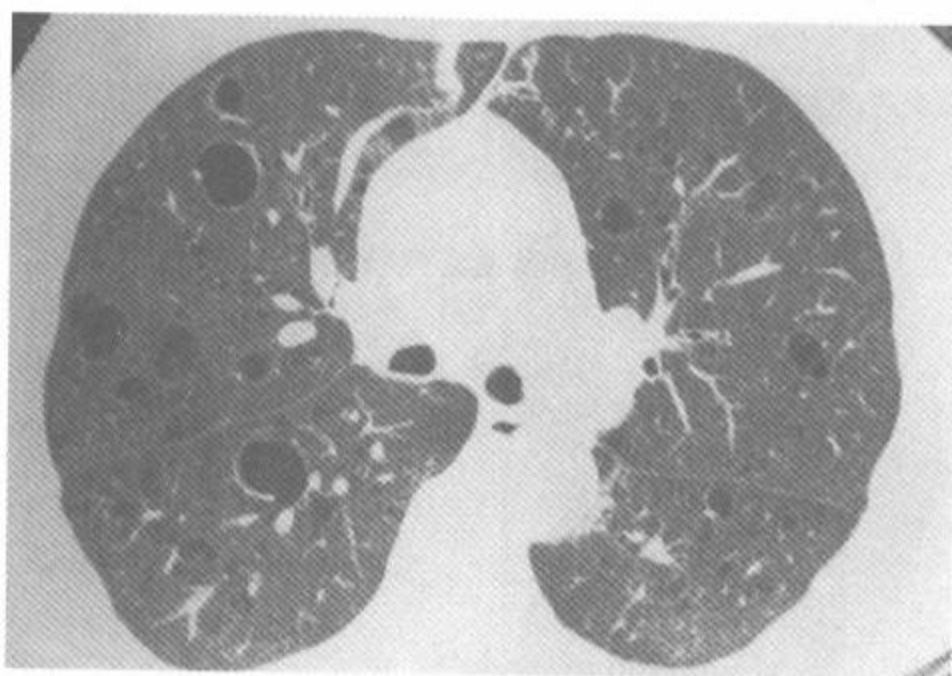
(见 157~169; 205~207 页)

HRCT 表现

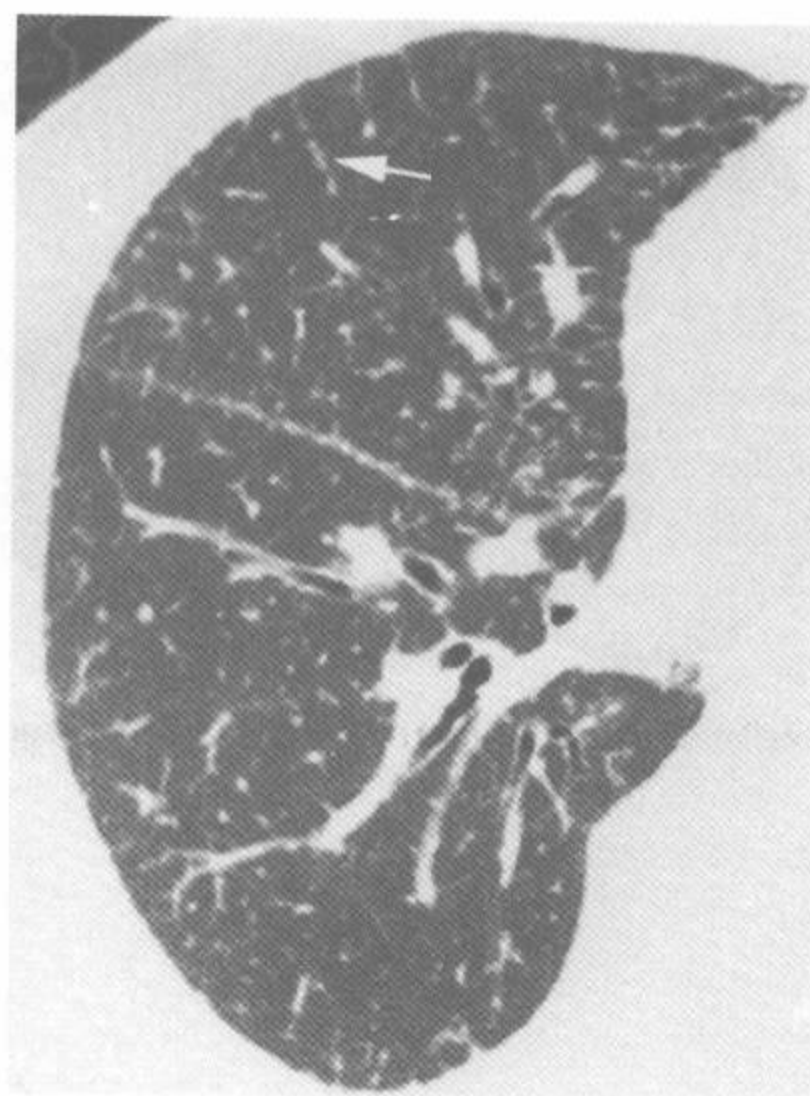
- 磨玻璃影
- 边缘模糊的小叶中心性结节
- 胸膜下结节
- 小叶间隔增厚或结节
- 支气管血管周围间质增厚
- 囊性气腔
- 淋巴结肿大



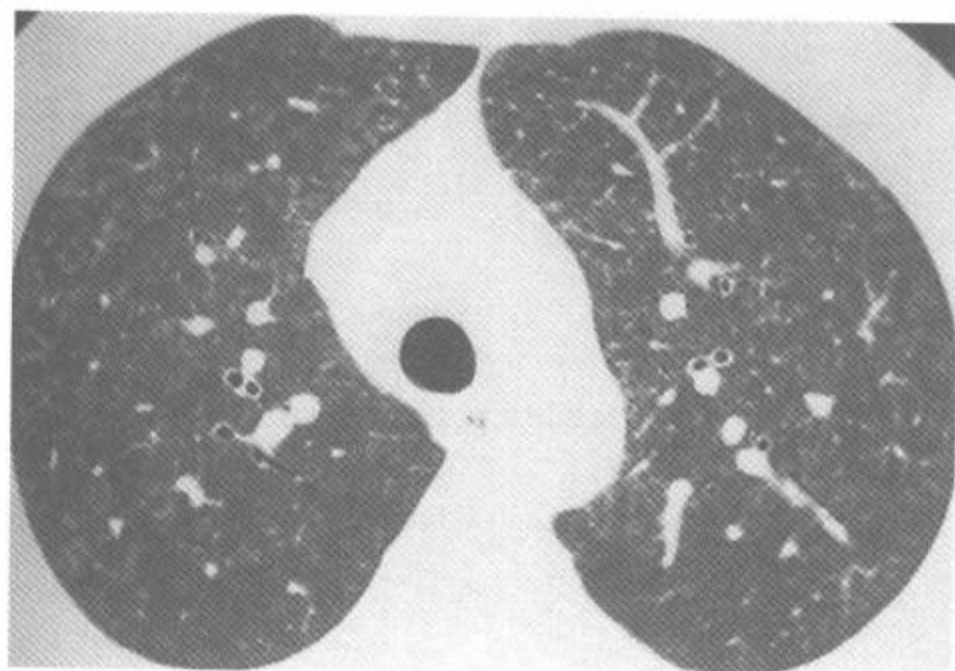
斑片状磨玻璃影



薄壁囊肿



胸膜下和小叶间隔结节(箭头)



边缘模糊的小叶中心性结节

淋巴瘤(lymphoma)

(见 204~212 页)

HRCT 表现

- 多发或孤立的结节
- 多发或局灶性实变区
- 空气支气管征
- 支气管周围分布
- 间质性浸润
- 胸膜积液



局灶性实变



有空气支气管征的多发支气管周围结节(箭)



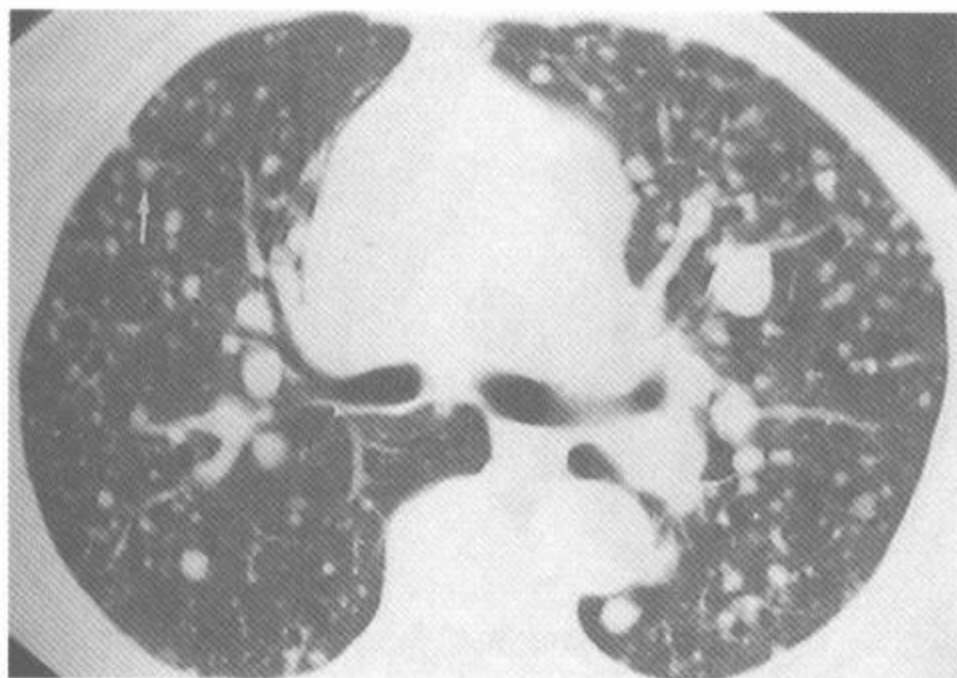
间质性浸润所致的小叶间隔增厚

转移癌(血源性)[metastatic carcinoma(hematogenous)]

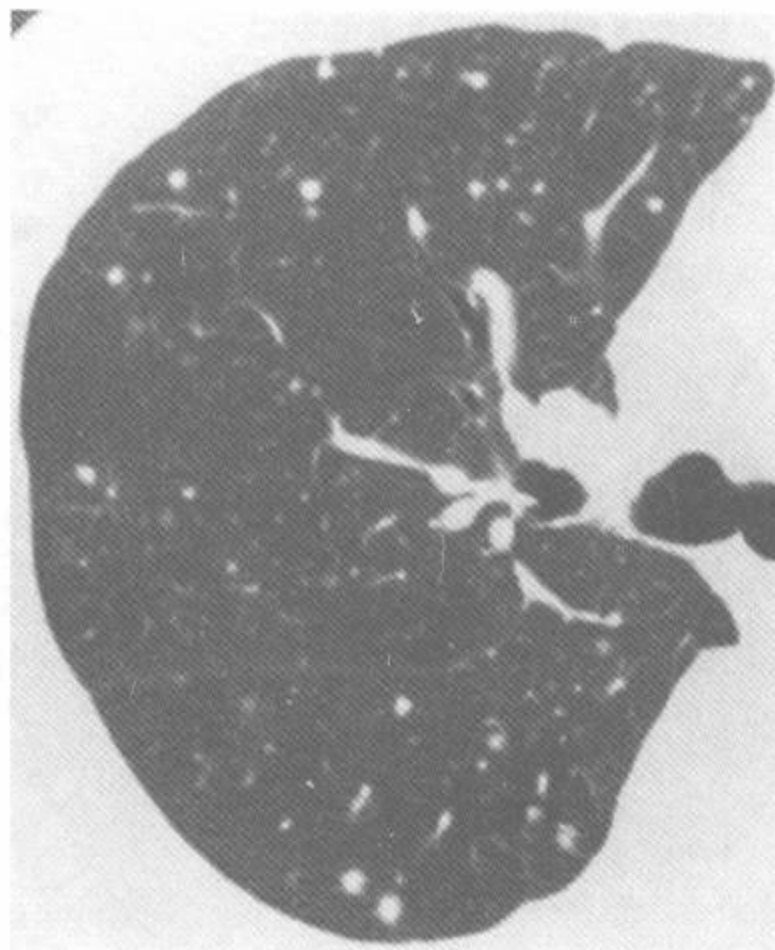
(见 197~199 页)

HRCT 表现

- 分布均匀的边缘清楚的结节
- 可见结节与胸膜面有关
- 可伴有播散性淋巴管癌的表现



边缘清楚的结节,有的累及胸膜面(箭)



边缘清楚的结节,弥漫分布



小而边缘锐利的弥漫性结节

转移癌(淋巴管性)[metastatic carcinoma(lymphangitic)]

(见 191~196 页)

HRCT 表现

光滑或结节状的支气管血管周围间质增厚

光滑或结节状的小叶间隔增厚

光滑或结节状的叶间裂增厚

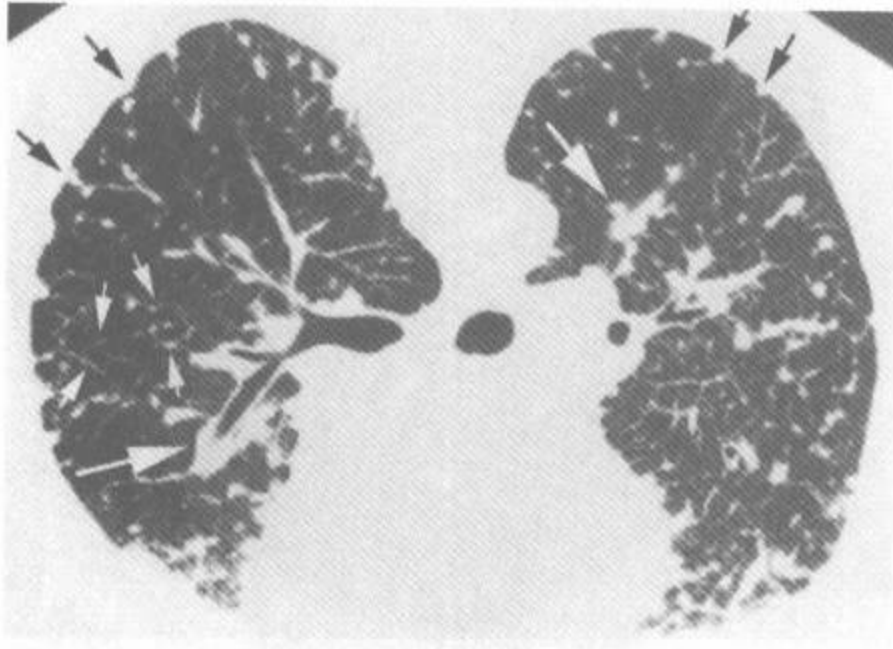
胸膜下结节

肺结构正常,无扭曲

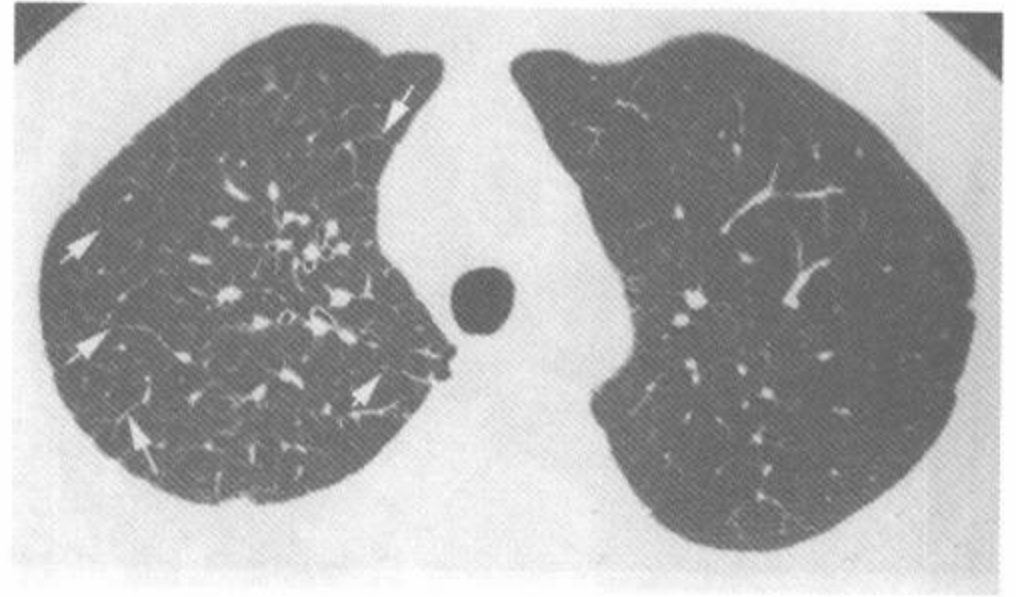
弥漫性,斑片状或一侧分布

淋巴结肿大

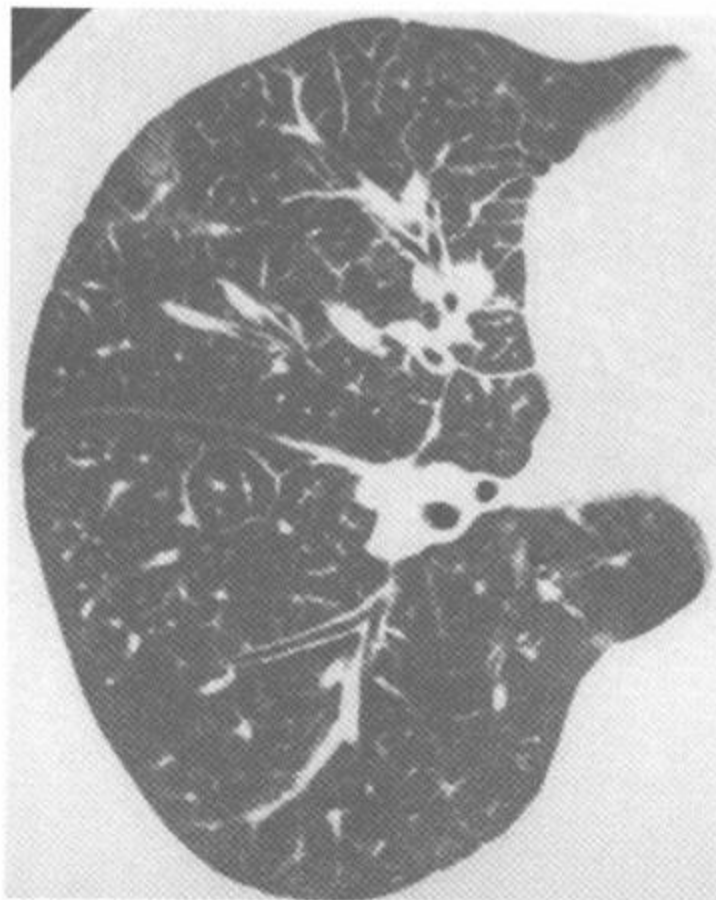
胸膜积液



胸膜下结节(黑箭),结节状增厚的小叶间隔(小白箭)和支气管血管周围间质增厚(大白箭)



光滑的小叶间隔增厚(箭)



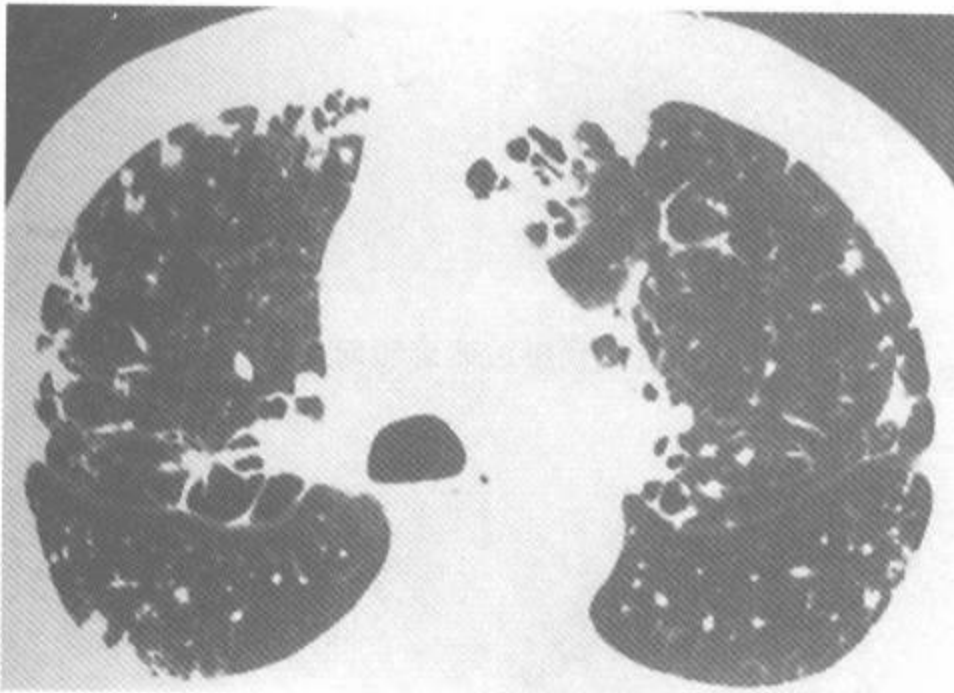
小叶间隔和支气管血管周围间质光滑的增厚

复合性鸟型分枝杆菌(MAC)感染 [*Mycobacterium avium* complex(MAC) infection]

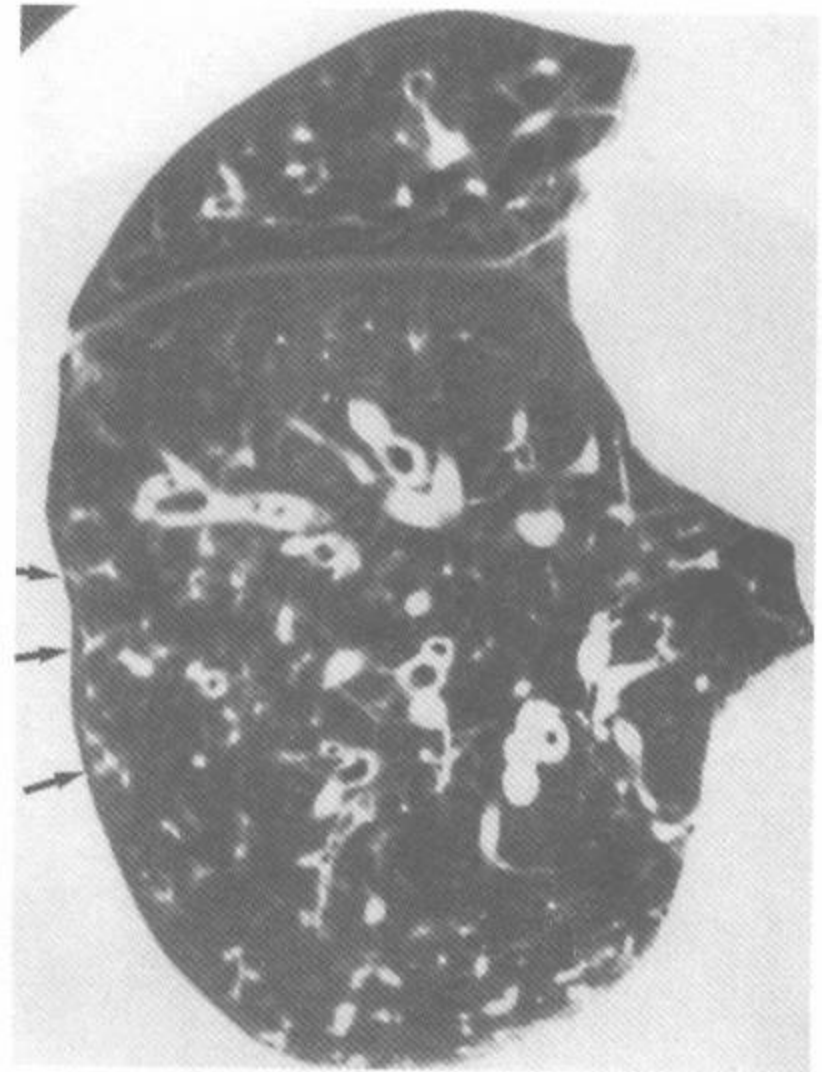
(见 245~250 页)

HRCT 表现

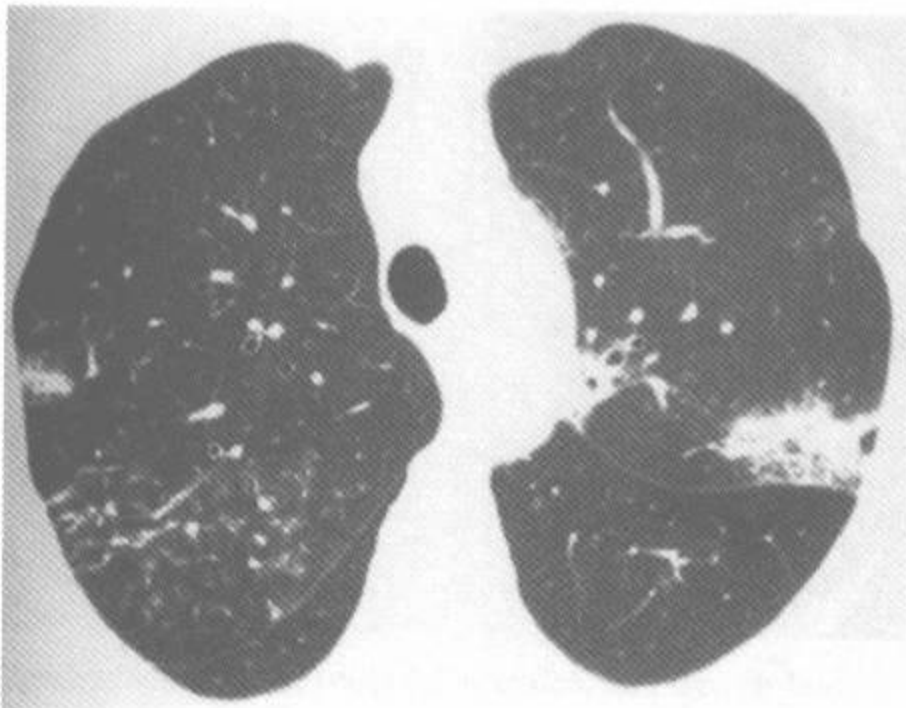
- 支气管扩张
- 小的或大的结节
- 一侧或两侧斑片状气腔实变
- 薄壁或厚壁的空洞
- 树芽征



支气管扩张和小叶中心性结节



有树芽征的支气管扩张(箭)



有树芽征和结节的斑片状实变



大的和小的结节

非特异性间质性肺炎 (nonspecific interstitial pneumonia, NSIP)

(见 280~282 页)

HRCT 表现

磨玻璃影

气腔实变

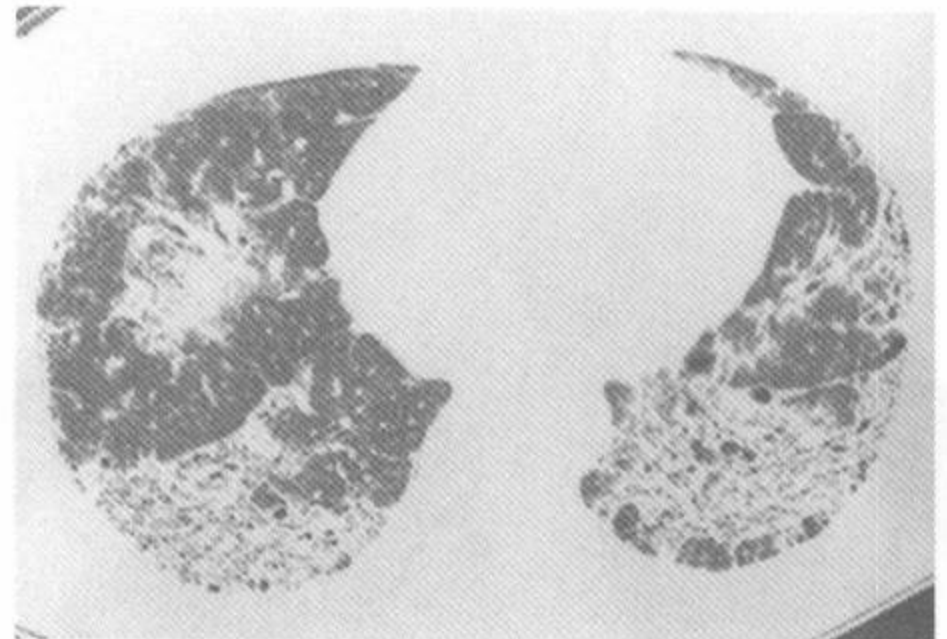
小叶内线状影

蜂窝(少见)

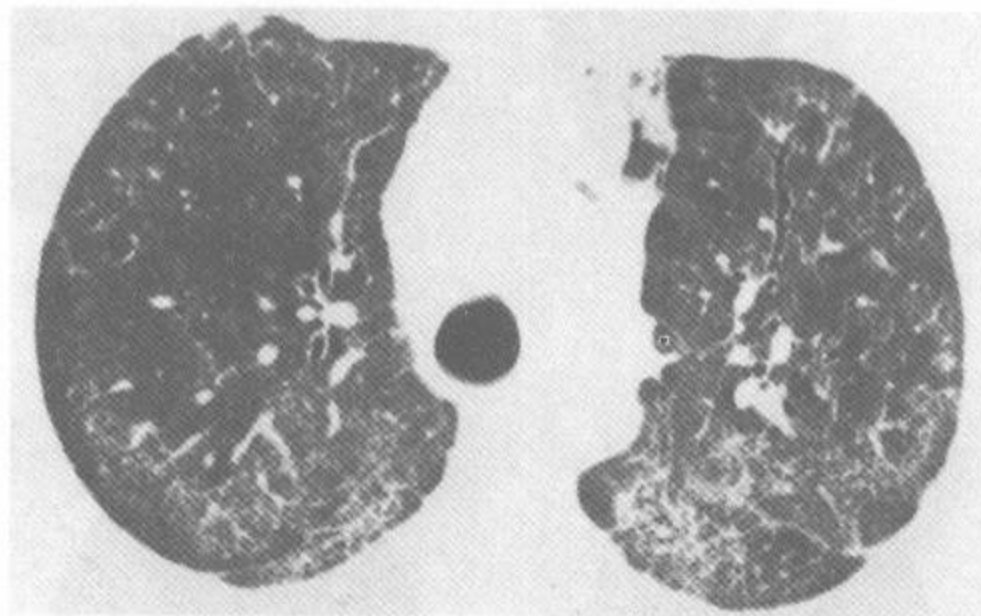
周围部和下肺部为著



斑片状磨玻璃影



斑片状磨玻璃影和网影



有网影的斑片状胸膜下磨玻璃影

全细支气管炎(panbronchiolitis)

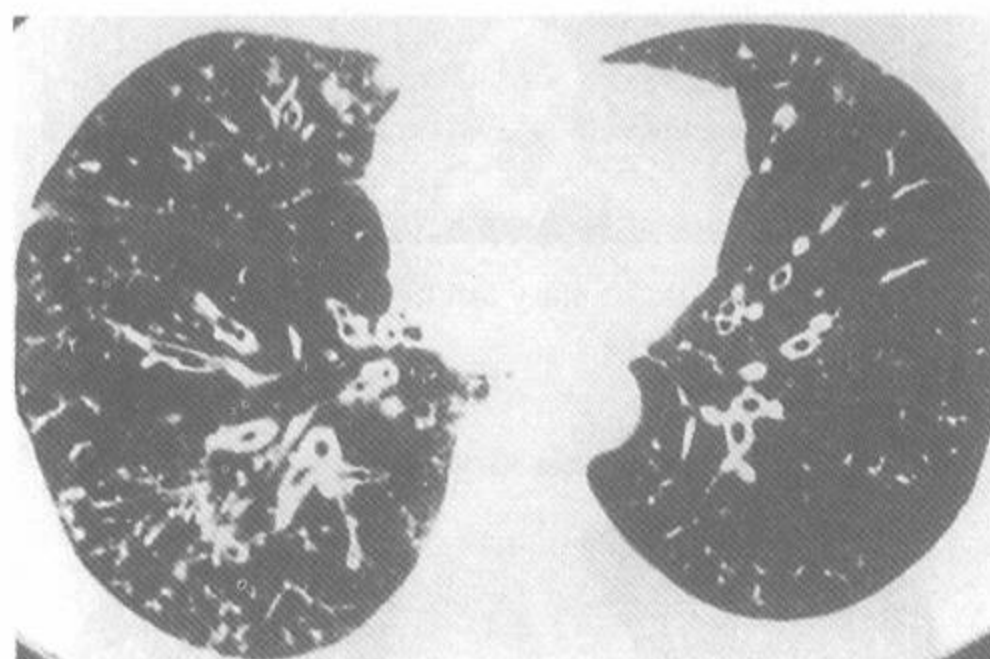
(见 70~95;402~404 页)

HRCT 表现

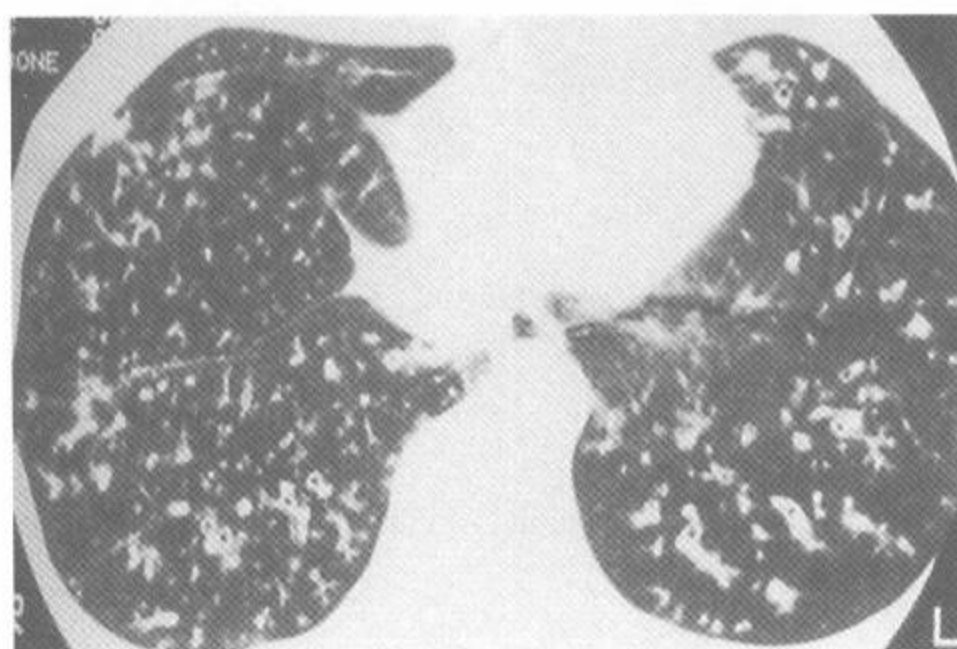
- 树芽征
- 细支气管扩张
- 支气管扩张
- 弥漫性分布,基底部为著
- 肺容积增大
- 马赛克灌注
- 呼气时的空气潴留



支气管管壁增厚和树芽征(箭头)



支气管扩张,小叶中心性结节和树芽征



细支气管扩张,小叶中心性结节和树芽征

丛源性动脉病(plexogenic arteriopathy)

(参阅 412~414 页)

HRCT 表现

- 主肺动脉扩大
- 中央动脉扩大
- 大小不同的动脉
- 马赛克灌注(少见)



主肺动脉扩大(箭)



中央肺动脉扩大(箭)



不同大小的小肺动脉分支



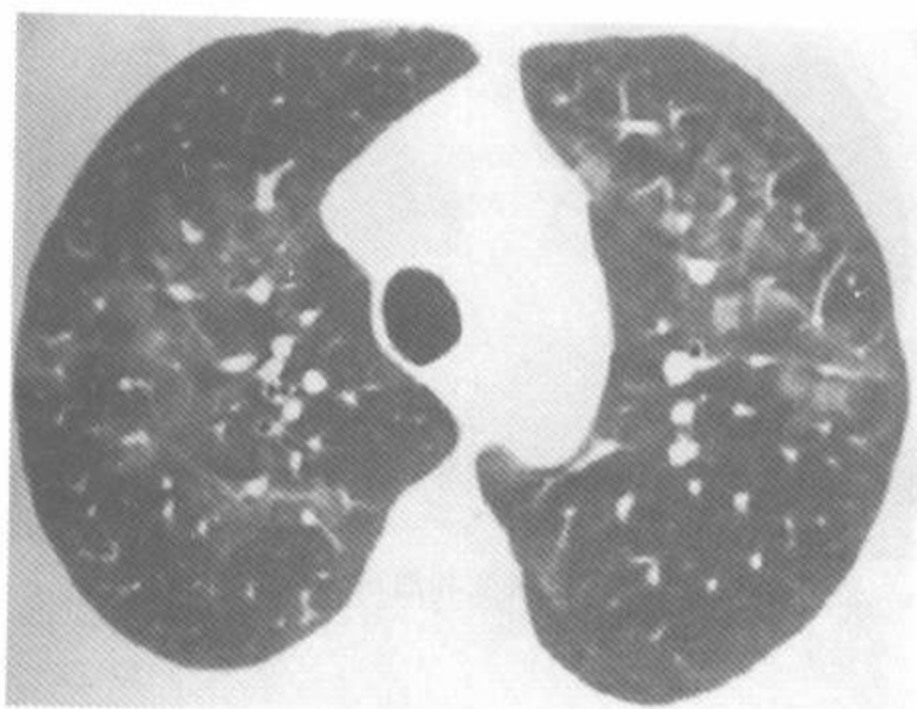
由马赛克灌注所致的不均匀肺衰减(少见)

卡氏肺囊虫肺炎(*pneumocystis carinii* pneumonia, PCP)

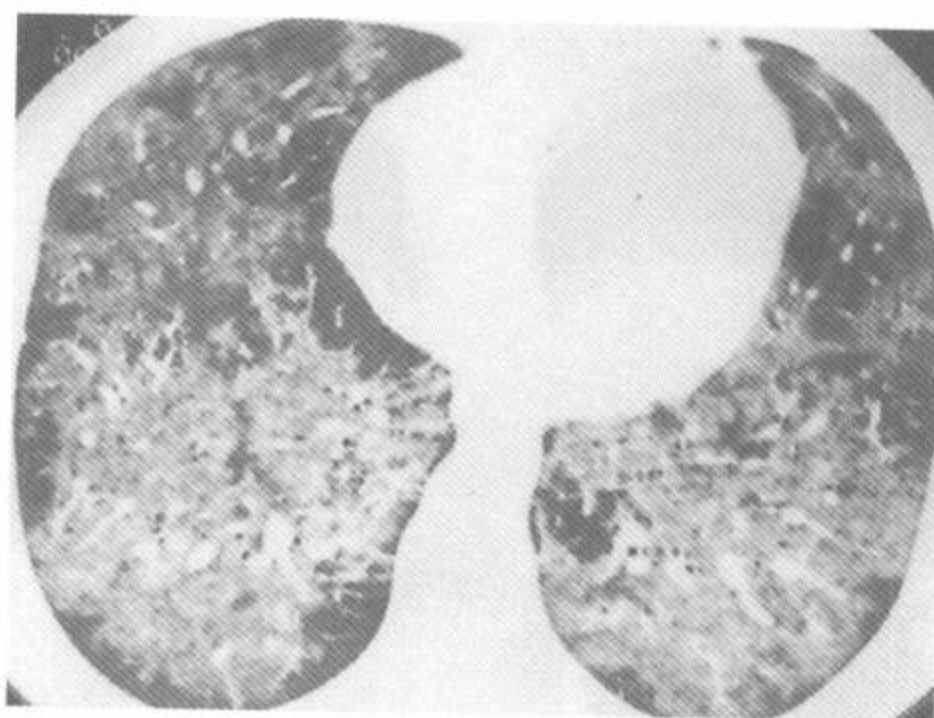
(见 294~305 页)

HRCT 表现

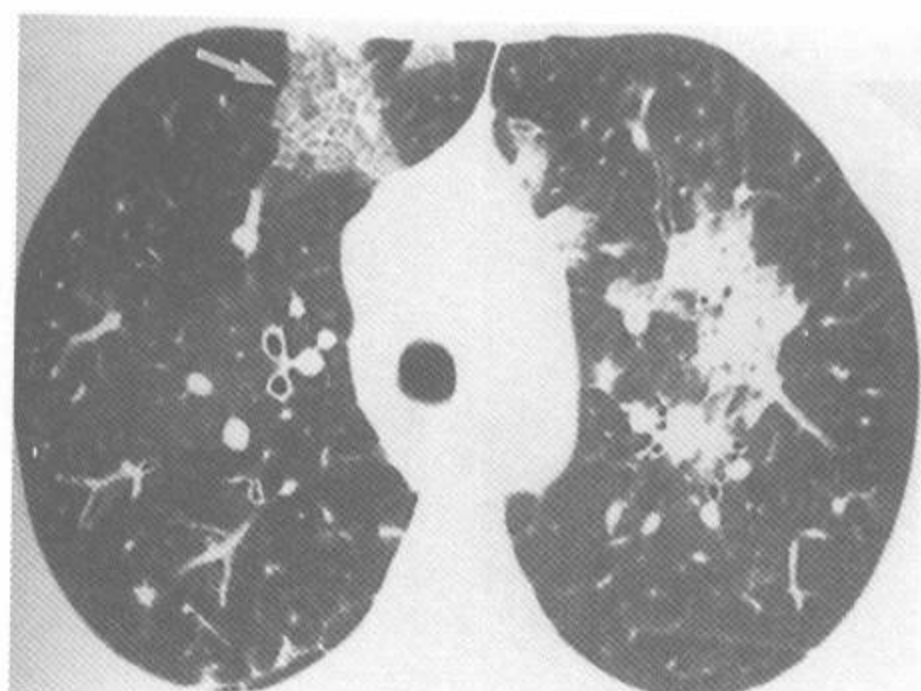
- 斑片状两侧磨玻璃影
- 在许多病例中呈中央或周围部分布
- 小叶间隔增厚(吸收期)
- 碎石路征
- 厚壁或薄壁的, 不规则的, 有分隔的囊肿
- 气胸
- 小叶中心性结节



斑片状磨玻璃影



广泛的磨玻璃影和实变



碎石路征(箭)和实变



伴肺囊肿(箭)的磨玻璃影

进行性全身性硬化症(硬皮病)[progressive systemic sclerosis(scleroderma)]

(见 160~163 页)

HRCT 表现

磨玻璃影或实变

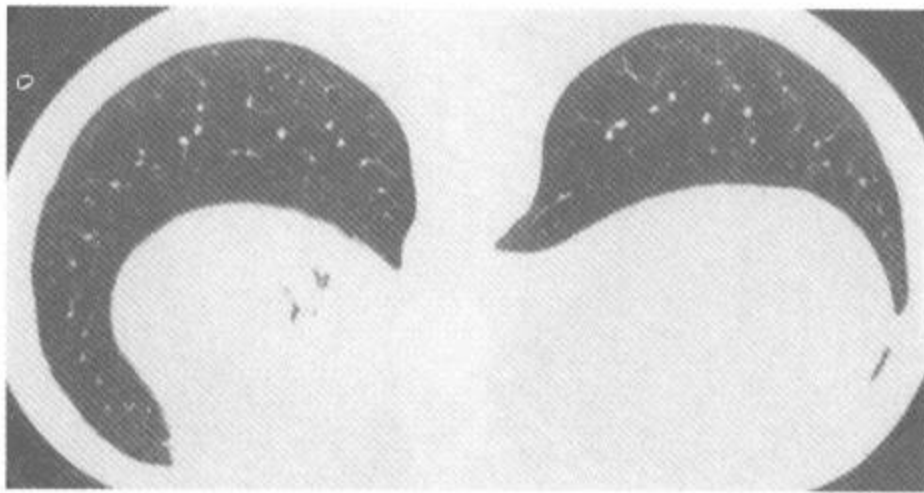
纤维化表现

周围部,胸膜下,下叶,后部为著

胸膜增厚或胸膜积液

小的小叶中心性结节(滤泡性细支气管炎)

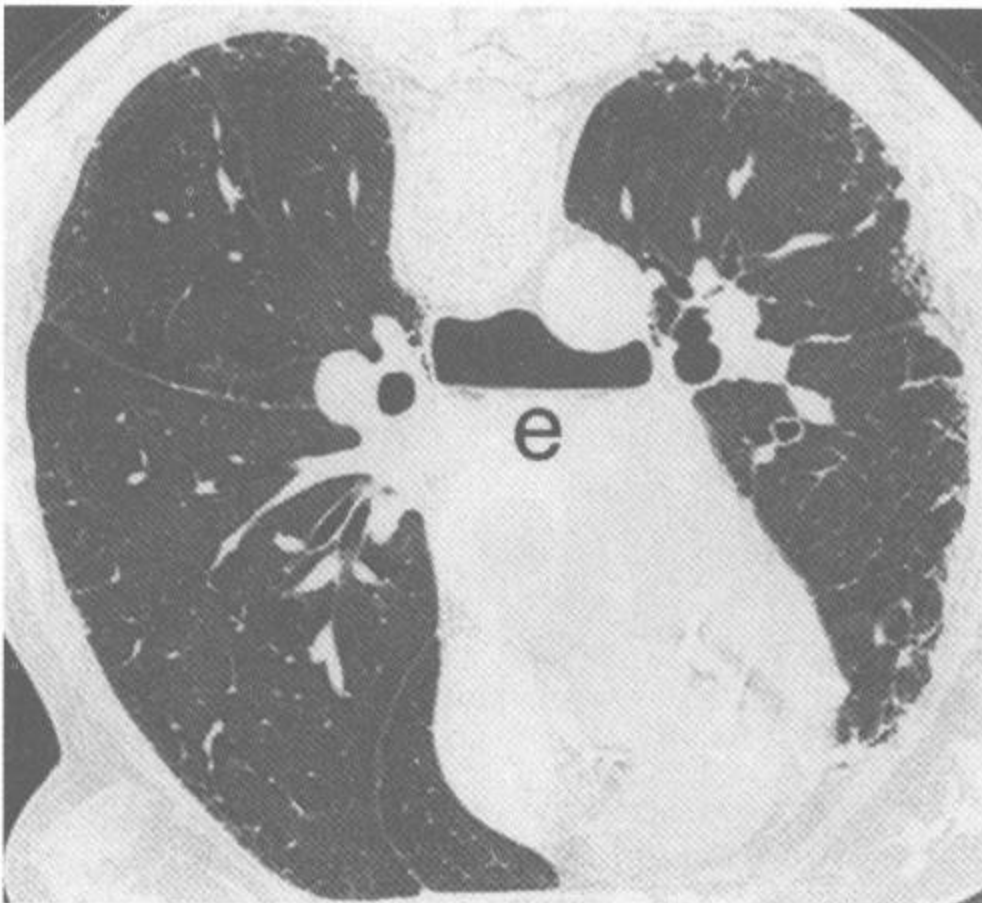
食管扩张



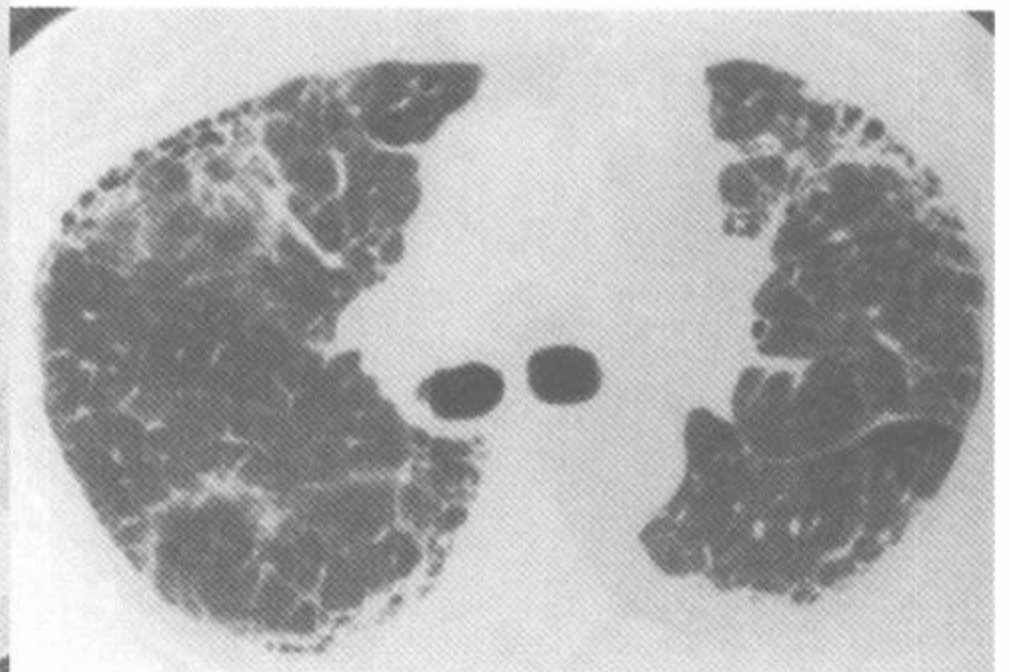
活动性病变中的胸膜下磨玻璃影



胸膜下实变和磨玻璃影



胸膜下小叶内间质增厚和食管扩张(e)



胸膜下蜂窝

肺水肿(pulmonary edema)

(见 50~70;306~310 页)

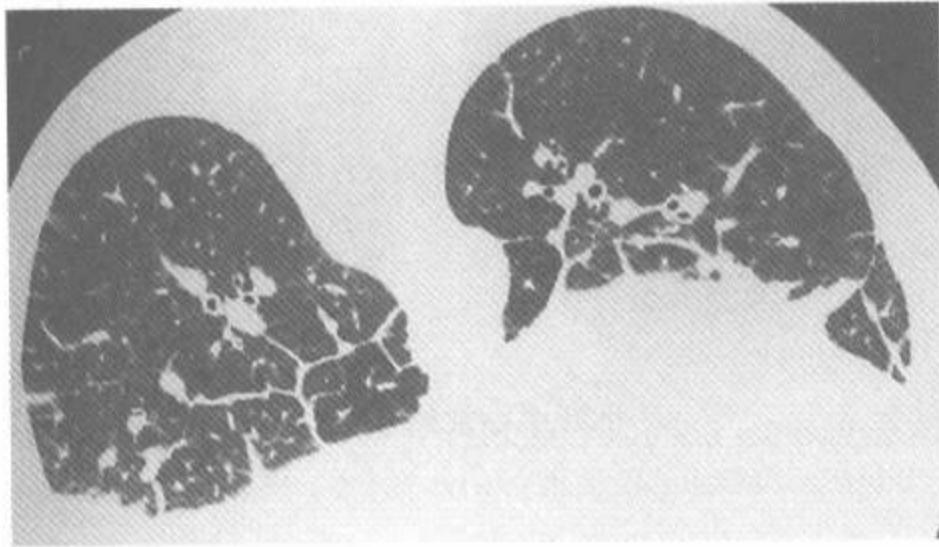
HRCT 表现

流体静力性肺水肿

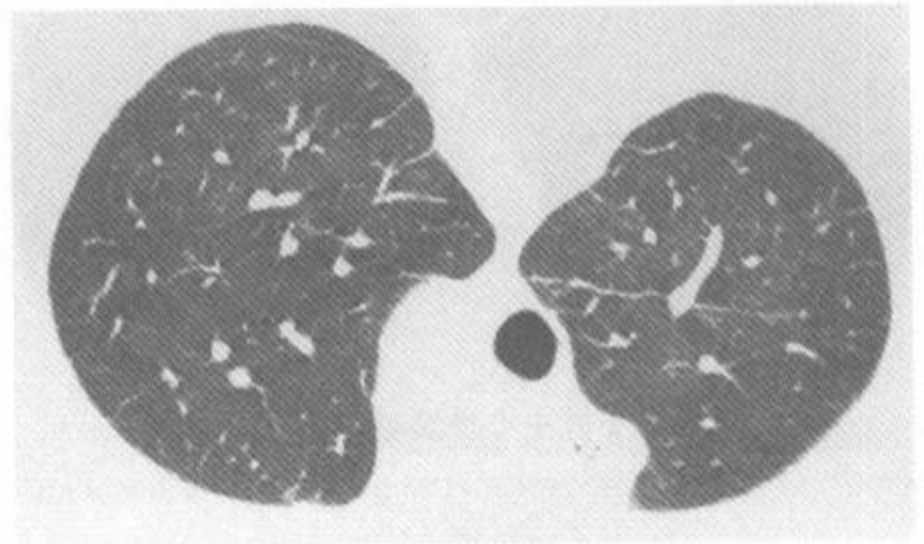
- 光滑的小叶间隔增厚
- 斑片状磨玻璃影
- 光滑的胸膜下或叶间裂增厚
- 小叶中心性结节
- 下垂部,肺门旁或下肺部为著

渗透性增加肺水肿或急性呼吸窘迫综合征

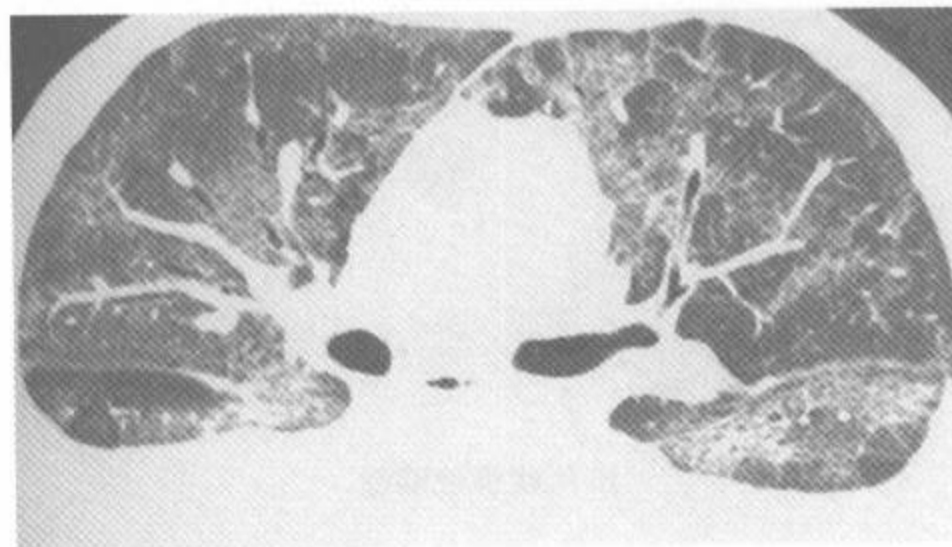
- 弥漫性或斑片状磨玻璃影或实变
- 小叶中心性致密影
- 周围部分布



光滑的小叶间隔增厚



小叶间隔增厚和磨玻璃影



磨玻璃影,小叶间隔增厚和胸膜积液

呼吸细支气管炎-间质性肺病(respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease, RB-ILD)

(见 283~284 页)

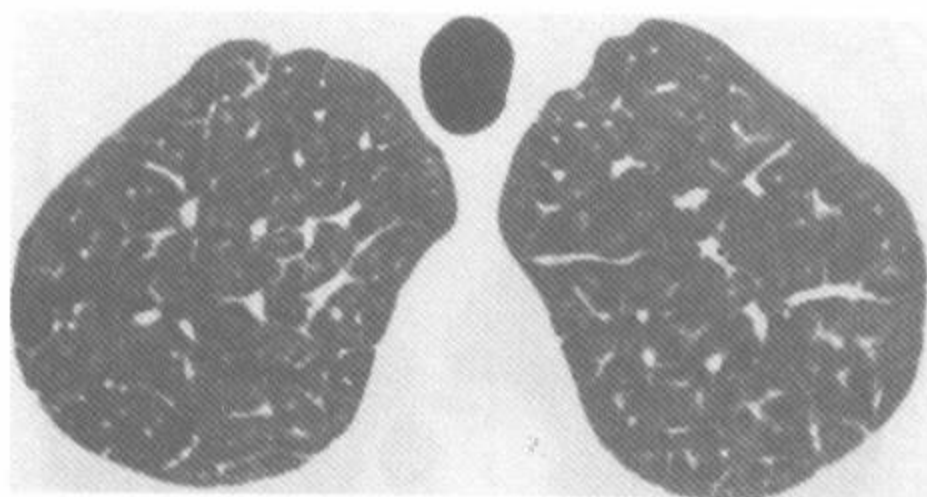
HRCT 表现

小叶中心性结节影

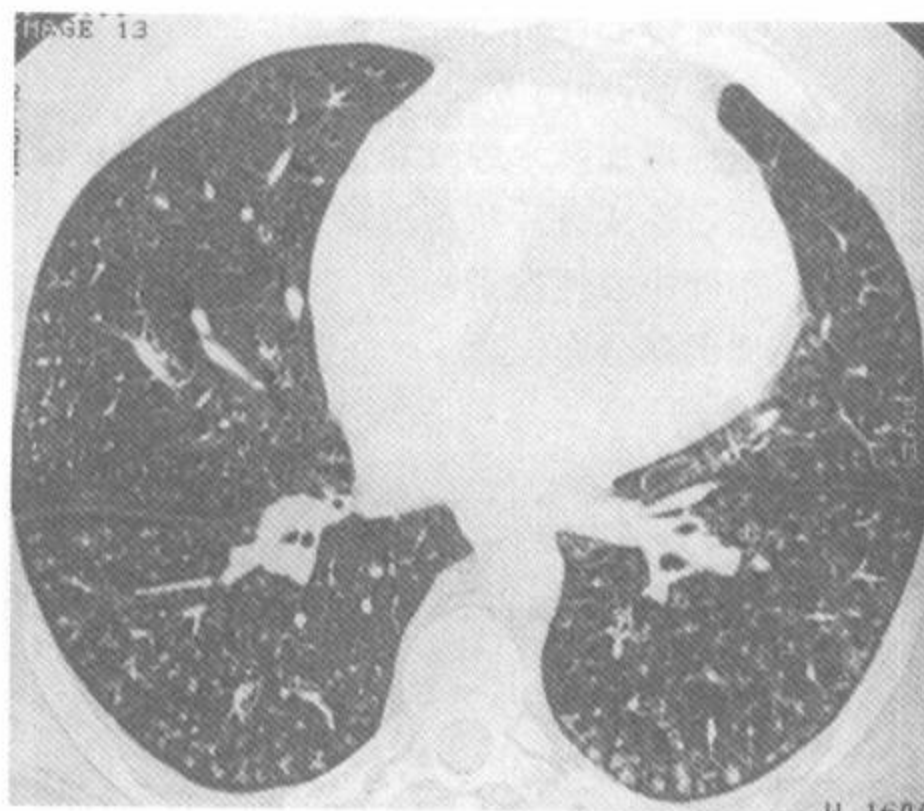
磨玻璃影

上叶为著

常无纤维化表现



小叶中心性磨玻璃影



小叶中心性结节影



斑片状磨玻璃影

类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)

(见 157~160;394~404 页)

HRCT 表现

无纤维化的支气管扩张

纤维化表现

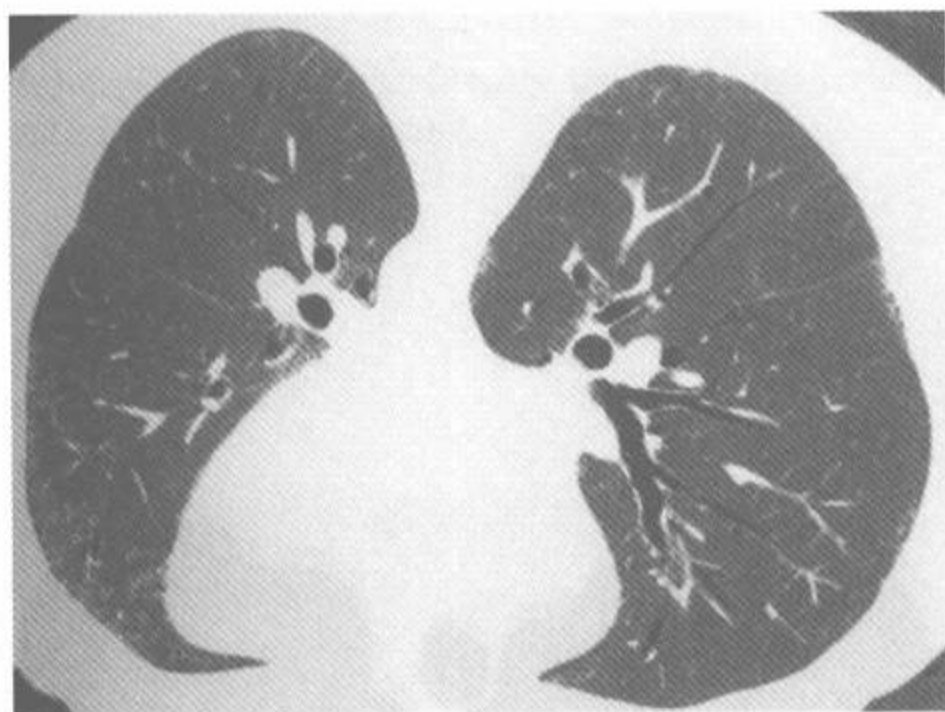
蜂窝(较 IPF 少见)

磨玻璃影

周围部,胸膜下,下叶和后部为著

胸膜增厚或胸膜积液

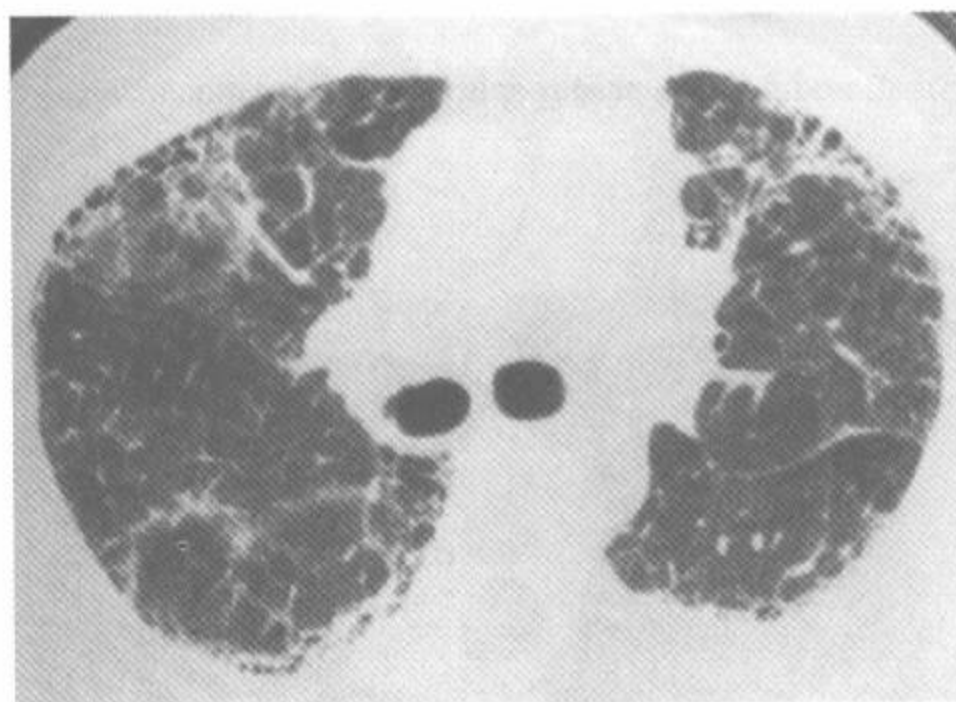
小的小叶中心性结节(滤泡性细支气管炎)



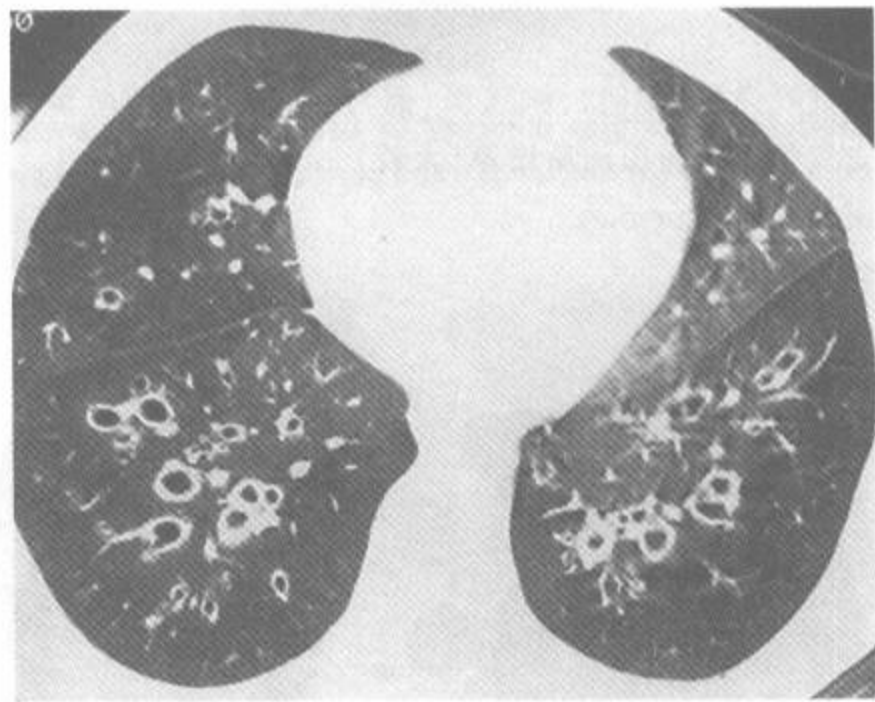
胸膜下结节符合滤泡性细支气管炎



胸膜下蜂窝和牵拉性支气管扩张(箭)



胸膜下网状影(纤维化)和磨玻璃影



支气管扩张和马赛克灌注

结节病(sarcoidosis)

(见 213~223 页)

HRCT 表现

光滑或结节状支气管血管周围间质增厚
小的,边缘清楚的胸膜下结节(叶间裂)
大结节(>1cm)或实变

磨玻璃影

纤维化表现:牵引性支气管扩张

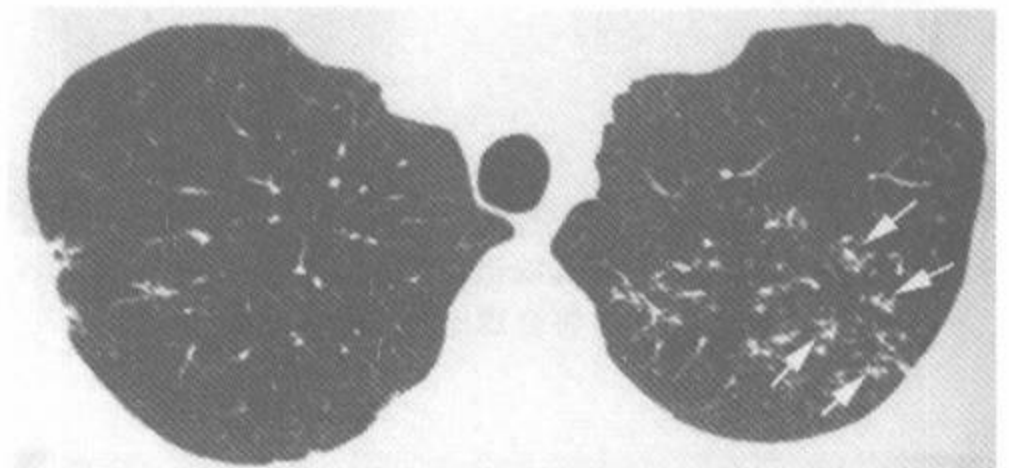
伴有支气管扩张的融合性肿块

斑片状上叶分布

淋巴结肿大,常为对称性



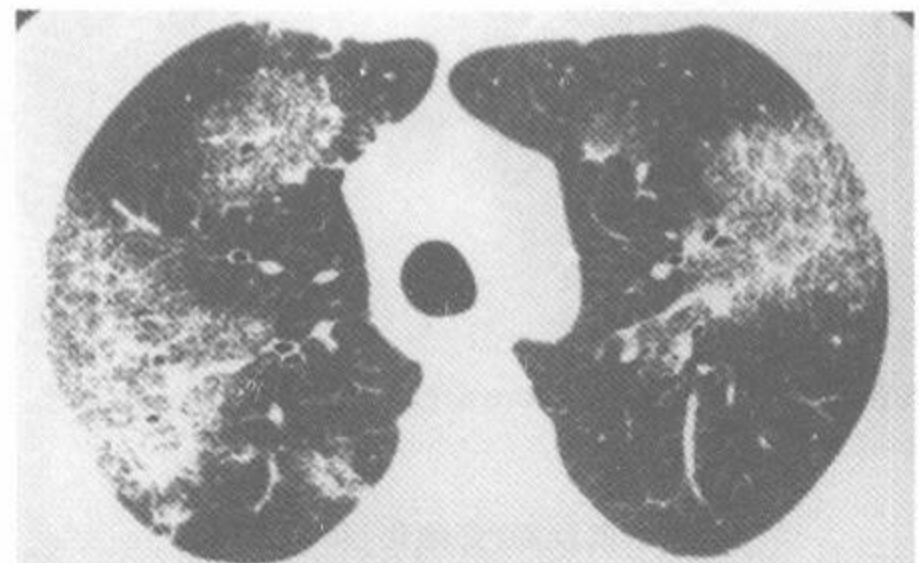
邻近叶间裂(弯箭),胸膜面(箭)的边缘清楚的结节,和支气管血管周围间质增厚(大箭)



位于支气管血管周围的小结节(箭)

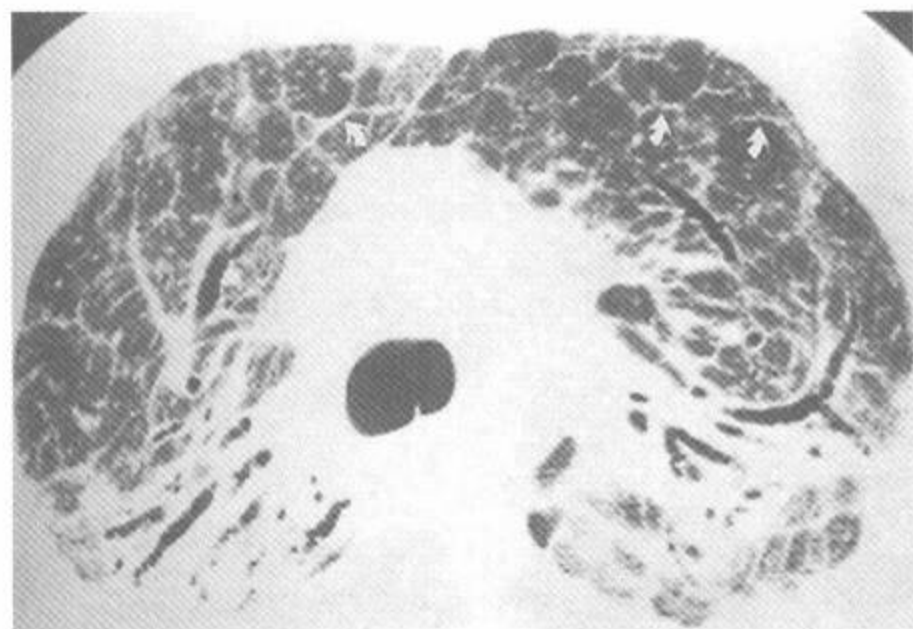


大融合块

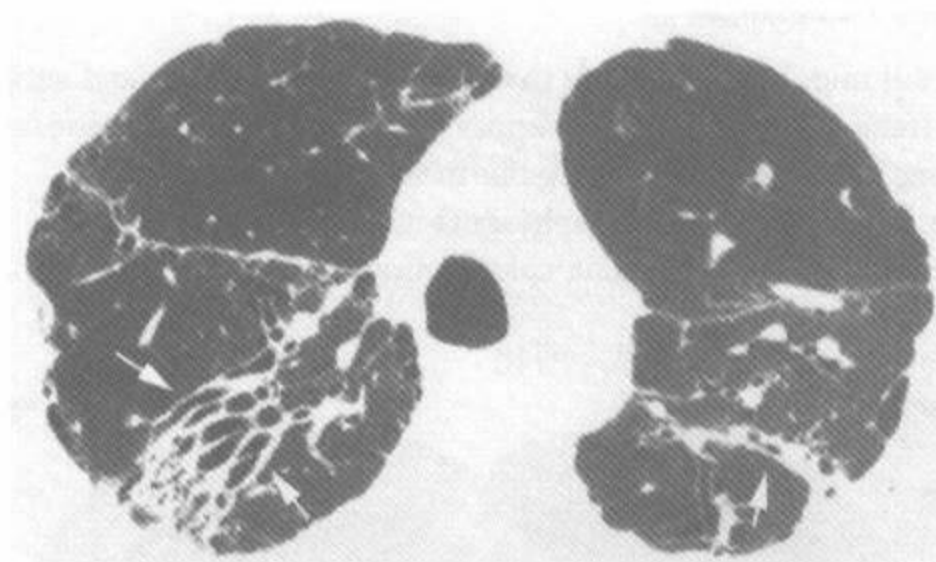


伴磨玻璃影的融合性小结节

结节病:终末期(sarcoidosis: end-stage)



伴纤维化,牵引性支气管扩张和不规则小叶间隔增厚的
结节病终末期



伴牵引性支气管扩张(箭)的结节病终末期