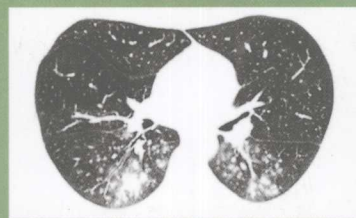


肺感染影像学

IMAGING OF PULMONARY INFECTIONS



NESTOR L. MÜLLER TOMÁS FRANQUET KYUNG SOO LEE 主 编

C. ISABELA S. SILVA 副主编

刘 筠 主 译

廉宗澈 主 审



LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS INC. 授权
天津科技翻译出版公司出版

IMAGING OF
PULMONARY INFECTION

肺 感 染 影 像 学

NESTOR L.MÜLLER
主 编 TOMÁS FRANQUET
KYUNG SOO LEE
副主编 C.ISABELA S.SILVA

主 译 刘 筠
主 审 廉宗澍

翻译人员(按姓氏笔画为序)

王金月 乔 辉 华 锐 刘 筠
刘 璟 刘学焕 范 璐 郝彩仙
钟 进 廉宗澍



Lippincott Williams & Wilkins Inc. 授权
天津科技翻译出版公司出版

著作权合同登记号:图字:02-2006-89

图书在版编目 (C I P) 数据

肺感染影像学/米勒(Miller, N.L.)等主编;刘筠主译. —天津:天津科技翻译出版公司, 2008.1

书名原文:Imaging of Pulmonary Infection

ISBN 978-7-5433-2244-8

I. 肺... II. ①米... ②刘... III. 肺疾病-感染-影像诊断 IV. R563.04-

64

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 151658 号

Copyright © 2007 by Lippincott Williams & Wilkins Inc.

ISBN 0-7817-7232-X

All rights reserved. No reproduction, copy or transmission of this publication may be made without written permission.

Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA.

This book may not be sold outside the People's Republic of China.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司。

授权单位: Lippincott Williams & Wilkins Inc.

出 版: 天津科技翻译出版公司

出 版 人: 蔡 颢

地 址: 天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码: 300192

电 话: 022-87894896

传 真: 022-87895650

网 址: www.tsttpc.com

印 刷: 山东新华印刷厂临沂厂

发 行: 全国新华书店

版本记录: 880×1230 16 开本 11 印张 340 千字 配图 219 幅

2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 次印刷

定价: 140.00 元

(如发现印装问题, 可与出版社调换)

作者名单

主编

■ **NESTOR L.MÜLLER, MD, PhD, FRCPC**

Professor and Chairman
Department of Radiology
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia, Canada

■ **TOMÁS FRANQUET, MD, PhD**

Chief, Thoracic Imaging
Associate Professor of Radiology
Department of Radiology
Hospital de Sant Pau
Universitat Autònoma de Barcelona
Barcelona, Spain

■ **KYUNG SOO LEE, MD**

Professor of Radiology
Department of Radiology
Samsung Medical Center
Sungkyunkwan University School of Medicine
Seoul, Korea

副主编

■ **C.ISABELA S.SILVA, MD, PhD**

Thoracic Imaging Research Fellow
Department of Radiology
University of British Columbia
Vancouver General Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada

前言

肺感染是致病和病死的主要原因之一。在过去的20年中,不仅各种感染性疾病的发病率增加,而且还确认了几种重要的新病原。胸片不但在与肺炎相关的实质性病变的检测及疗效监督方面发挥了重要作用,而且还用于评估疾病范围和发现并发症,例如空洞、脓肿形成、胸腔积液。计算机体层摄影(computed tomography,CT)是胸片重要的补充,尤其是对免疫减弱宿主肺炎的评价,发现脓胸等并发症,补充其他方面的诊断,以及引导有创性诊断或治疗。

《肺感染影像学》基于肺部感染性病变的胸片和CT的特征性表现,为其鉴别诊断提供了简洁、实用的方法。本书讨论了胸片的价值和局限性,CT检查的适应证和理想的CT技术,以及静脉注射对比剂的作用。它阐述并提供了最常见的社区获得性肺炎、医院获得性肺炎和免疫减弱患者的各种感染的特征性影像学图片。书中包含了大量简洁、实用的图表,这些图表总结了细菌、分枝杆菌、真菌和病毒感染的特征性影像学表现。

本书针对放射科医师、呼吸科医师、放射科和呼吸科住院医师,还有内科医生和看护呼吸道感染患者的家庭医生。本书为肺感染的鉴别诊断提供了简单、实用的方法,并总结了这些患者影像学表现的价值和局限性。

目 录

前言

第1章 肺感染:基本概念	1
肺的宿主防御	1
肺感染的变化趋势	2
临床和影像学表现相结合	2
胸部X线摄影	3
计算机体层摄影	3
社区获得性肺炎	5
医院获得性肺炎	6
吸入性肺炎	7
脓毒性肺栓塞	8
免疫减弱宿主的肺炎	8
对于肺炎患者所采取的介入操作	11
理想的影像学评估策略	15
第2章 细菌性肺炎	19
社区获得性肺炎	20
医院获得性肺炎	20
需氧菌	24
厌氧菌	37
诺卡菌	39
放线菌	40
胸部X线摄影和CT扫描的临床应用与局限性	43
第3章 肺结核	53
感染的进展	53
发病机制	53
影像学表现	54
原发性结核	54
原发后结核	55
肺结核的CT表现	62
粟粒性结核	63
结核的并发症和后遗症	63
获得性免疫缺陷综合征中的结核	63
CT在肺结核中的应用	64

第4章 非结核性分枝杆菌肺疾病	75
流行病学	75
诊断标准	76
实验室方法	77
鸟型分枝杆菌复合体	77
堪萨斯分枝杆菌肺疾病	80
快速生长的分枝杆菌肺疾病	81
并发症	86
鉴别诊断	86
计算机体层摄影的应用	86
第5章 病毒、支原体和衣原体	89
病毒	90
肺炎支原体	100
衣原体	104
胸片和CT扫描的临床应用与限度	105
第6章 真菌和寄生虫感染	109
真菌	109
寄生虫	122
第7章 获得性免疫缺陷综合征	133
细菌	134
分枝杆菌	136
病毒	139
真菌	139
其他各种感染	144
第8章 免疫减弱宿主	151
介绍	151
真菌	153
细菌	159
病毒	162
分枝杆菌	163
轻度免疫减弱患者	164

- 肺的宿主防御
- 肺感染的变化趋势
- 临床和影像学表现相结合
- 胸部X线摄影
- 计算机体层摄影
- 社区获得性肺炎
- 医院获得性肺炎
- 吸入性肺炎
- 脓毒性肺栓塞
- 免疫减弱宿主的肺炎
- 对于肺炎患者所采取的介入操作
 - 纤维支气管镜肺活检
 - 经胸腔针吸活检
- 理想的影像学评估策略

尽管呼吸道感染的诊断和治疗水平都在提高,但它仍然是发病和病死的主要原因之一。肺炎是感染性疾病的最主要死因^[1]。在美国,每年约有600万例以上细菌性肺炎,肺炎的发生率仍日益增加。目前已知的引起呼吸道感染的致病原范围比较广泛,新的致病原在不断增加,而且由于疾病或药物治疗而致免疫缺陷的患者数量也在增加。在美国,每年约有110万社区获得性肺炎患者需要住院治疗^[1]。医院获得性肺炎是最主要的医院获得性感染,在医院获得性感染中死亡率最高^[2]。除患者直接的医疗费用外,肺炎患者约损失5000万个以上的工作日。肺炎已成为美国第6大主要死因,死亡率为13.4/10万^[3]。

在过去的20年中,不但各种病毒感染的发病率在上升,而且对于一些重要的新致病原的认识也在增加。其中包括汉坦病毒、人类偏肺病毒、A型禽流感病毒以及严重急性呼吸综合征密切相关的冠状病毒^[4-11]。

肺的宿主防御

微生物可通过不同的途径到达下呼吸道。尽管在空气中可吸入许多污染的尘埃,其中一些是感染性的,但细菌性肺炎最常见的途径是感染的口咽分泌物的微吸入。雾化吸入被认为是那些直接吸入肺,而非吸入下呼吸道的致病原的一条重要感染途径,例如,结核分枝杆菌、地方性真菌、支原体、军团菌和许多呼吸道病毒。对于有中枢神经系统障碍影响吞咽功能的患者(例如,癫痫发作、中风)会出现大量吸入。血源性传播通常是发生在心内膜炎和与血管内导管相关的感染的背景下。

肺的宿主防御机制包括先天性的或非特异性的机制(例如,机械屏障和吞噬性防御)和获得性的或特异性的机制(例如,细胞介导的防御和体液免疫)。这些机制的缺陷将会导致感染接种物清除能力的降低。

机械屏障包括气道的解剖特点和黏液纤毛的运输系统。机械的清除方式受吸入的感染物和尘埃的物理特性影响。直径大于10 μm 的尘埃在上呼吸道过滤(鼻咽腔),直径在5~10 μm 之间的尘埃可能会到达气

管支气管树,被黏液纤毛自动清除。只有直径在1~2 μm 之间的尘埃会到达肺泡。

到达肺的远端后,病原体促使感染进展的能力依赖于病原体的毒力与负载和肺吞噬性防御之间的平衡^[12]。肺的吞噬功能主要由单核的细胞(单核细胞、巨噬细胞)和多形核的细胞(中性粒细胞、嗜酸性粒细胞)完成^[13]。

肺泡巨噬细胞为肺泡水平的第一防线。巨噬细胞源于骨髓的前体,在肺感染的活跃期,被动员到活动病灶区^[13]。在肺泡水平,吞噬细胞源自肺间质、气道和血液。在宿主对细菌的反应方面,肺泡巨噬细胞具有几种重要功能,包括细菌的识别、细菌的吞噬、细菌的杀伤和炎性介质的产生,这对于使白细胞向肺内聚集是很必要的^[13]。

巨噬细胞和单核细胞通过一套被称为形态认知感受器的细胞表面受体来识知细菌。通过这些感受器对细菌的识知,会导致巨噬细胞及单核细胞的激活和针对细菌致病源的炎症反应的产生^[14,15]。

在缺氧、酒精中毒、吸烟和皮质类固醇激素治疗等情况下,肺泡巨噬细胞的功能会减弱。在美国,约有2000万人达到酒精中毒的标准。在大的城市医院住院的患者中,20%~40%的患者是由于过度饮酒或因此导致病情恶化^[16,17]。与对照组相比,加拿大的一组关于6000余例酗酒者的研究报告显示,在酗酒的人群中,肺炎的死亡率相对于正常对照组要增加3~7倍^[18]。

黏液纤毛自动运动和吞噬防御等机械机制的缺陷将有助于体液免疫反应的产生,特别是针对细胞外致病原的清除。肺内特异性免疫反应的发生需要CD4⁺ T淋巴细胞抗原的存在。

宿主防御削弱时,肺炎更为常见。吞噬细胞或纤毛功能缺陷、低丙种球蛋白血症、中性粒细胞减少症和CD4⁺ T淋巴细胞减少均可导致肺炎发病率及严重程度的增加。免疫减弱患者由于免疫系统中不同成分的缺陷,会形成某种特异性感染^[19]。因此,了解患者的免疫状况和任何影响免疫反应的潜在病变对于鉴别诊断是重要的。例如,功能性和解剖性无脾是肺炎的重要危险因素,其中80%的病例是链球菌性肺炎。

肺感染的变化趋势

肺炎的诊断需要依靠临床判断、适当的微生物学试验及影像学检查。对于所有可疑肺感染的患者而

言,胸片是重要的初选检查方法。在大多数情况下,胸片所见可以提示或符合肺炎的诊断,在适当的临床情况下,不再需要其他的影像学检查^[20-23]。

临床医师判定患者已患或可疑肺感染,将面临一个诊断的挑战,因为各种病原体引起的感染可产生相似的临床症状、体征及影像学表现。而且,特定病原体所引起的影像学表现会随患者的免疫状况和之前存在的或共存的肺部疾病而有所不同。

在过去的30年中,由于获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)的流行、癌症化疗的提高以及实体器官和造血干细胞移植的发展等3种主要现象,导致免疫减弱患者的数量增加。在20世纪80年代中早期AIDS开始流行阶段,肺孢子虫性肺炎(pneumocystis pneumonia, PCP)的死亡率为50%~80%。自1989年正规的预防组织成立以来,AIDS患者群中的PCP发生率下降^[24-26],轻至中度病例的死亡率亦下降^[27]。然而,其他感染,包括细菌性肺炎、真菌感染、巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)感染、分枝杆菌复合体(myco bacterium avium-intracellulare complex, MAC)感染以及结核仍然是这些患者发病和病死的主要原因^[24-27]。影像学作用在于确定肺部异常表现的存在,确定其部位和范围,明确肺炎的演变过程,判断相关并发症的存在,以及发现额外的或需鉴别诊断的病变。

临床和影像学表现相结合

对已确诊或可疑肺感染患者,最有用的影像学评价方式是胸片和CT。影像检查应与临床表现相结合,包括症状持续时间、有无发热、咳嗽、呼吸困难以及是否存在白细胞增多。了解患者是否有社区获得性肺炎或医院获得性肺炎及患者的免疫状况,这对于肺炎的鉴别诊断和病因诊断是最有帮助的^[28,29]。临床信息有助于提高影像诊断的准确性。例如,AIDS患者伴急性气腔病变,表现为寒战、发热、脓痰,可能是化脓性的,而非肺孢子虫性肺炎。当临床信息缺乏时,放射科医师不能将肺炎与其他疾病相鉴别^[30]。不幸的是,由于许多非感染性疾病伴有发热性肺炎,包括药物诱导性肺疾病、急性嗜酸性粒细胞肺炎、机化性肺炎[闭塞性细支气管炎机化性肺炎(bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, BOOP)]以及与肺感染相似的肺血管炎,因此依据临床资料和影像学表现经常不能得出肺炎

的定性诊断^[31]。

在胸片上不能将局灶性肺炎与其他肺疾病相鉴别^[31,32]。呈叶性或段性分布的局灶性肺部疾病,不仅见于肺炎,还可见于阻塞性肺炎、出血或无菌性胃内容物的吸入。当肺炎表现为肺内弥漫性异常时,则诊断同样困难。双肺广泛异常可源于支气管肺炎或流体静力肺水肿、急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)或弥漫性肺出血^[33-35]。

胸部X线摄影

美国胸部协会指南中提到,当怀疑成人患有肺炎时应行胸部后前位X线摄影(必要时加照侧位)^[36]。胸片的作用是检测与肺炎相符合的异常表现的筛查工具,并监测治疗的效果。胸片的其他作用包括疾病范围的评估、并发症的检出(例如,空洞、脓肿形成、气胸及胸腔积液)和发现额外的或需要鉴别诊断的病变,并在一些病例中指引有创的诊断程序(见图1.1)。

呼吸道感染最常见的影像学表现是局灶性实变、磨玻璃样阴影或是网织结节阴影(见图1.2)。其他不常见表现包括肺门及纵隔淋巴结病、胸腔积液、空洞形成以及胸壁受侵。这些表现是非特异性的,在其他

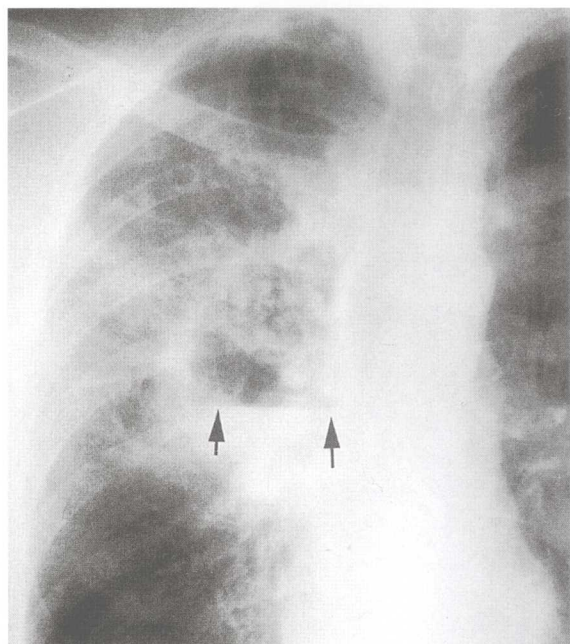


图1.1 肺脓肿。后前位胸片放大图像显示右肺上叶实变伴有一空洞。该空洞壁不规则,有气-液平面(箭标),为肺脓肿的特征性表现。患者,男,43岁,酗酒。葡萄球菌肺炎和肺脓肿。

情况下亦可看到。而且任何一种病原体可有许多不同的表现形式。例如,肺孢子虫可产生双肺磨玻璃样阴影或实变,或者为较少见的局灶性实变、结节、粟粒状或网状改变^[36]。在经证实的肺孢子虫性肺炎患者中,高达10%胸片为正常^[37]。

计算机体层摄影

在选定的病例中^[30,32,38,39],计算机体层摄影(computed tomography, CT)是传统X线摄影的一种有用的补充检查方法。大量文献指出,CT扫描是一种敏感的肺部影像学检查方法,具有很好的空间分辨率,能提供类似大体病理检查的解剖细节。由于急性炎症过程引起的组织密度和肺实质的改变之间的差别,在CT上易于观察^[38,39]。CT还有助于发现病灶,进行鉴别诊断,以及伴肺部并发症患者的处理。

高分辨CT(high-resolution CT, HRCT)扫描可以对肺实质进行理想的评价,对异常病灶的形态及分布的评估可以下至次级肺小叶水平^[38]。CT扫描发现的气腔疾病,包括气腔结节、磨玻璃样阴影、实变、含气支气管征,以及观察小叶中心或小叶周围的分布,均优于传统X线摄影^[37,38]。气腔结节直径在6~10mm,通常反映存在细支气管周围实变,并因此呈小叶中心分布。它们是早期病变的最好评价,通常出现在病理进

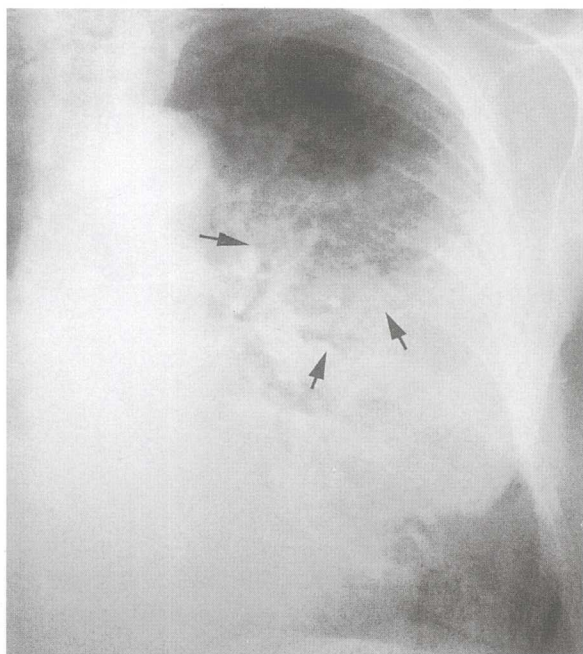


图1.2 大叶性肺炎。后前位胸片左肺的放大图像显示左肺上叶广泛实变,在实变区内可见含气支气管征(箭标)。

程的初始阶段——未完全实变期。在一些情况下,结节病变可伴有磨玻璃密度的晕征(halo sign)(见图1.3)。在重症的中性粒细胞减少症的患者中,这种晕征高度提示侵及血管的曲霉菌病(aspergillosis)^[40](见图1.4)。然而,相似表现也可出现在其他疾病中,包括被非结核性分枝杆菌(nontuberculous mycobacteria, NTM)、毛霉菌、念珠菌、单纯疱疹病毒、CMV等感染,以及Wegener肉芽肿、Kaposi肉瘤和出血性转移瘤^[41]。

磨玻璃样阴影定义为模糊的密度增高区,未遮掩其内的血管结构(图1.3)。磨玻璃样阴影是一种常见、非特异性的HRCT扫描征象,可以由多种间质及气腔病变引起。通常表现为双肺磨玻璃样阴影的感染是肺孢子虫病和CMV肺炎(见图1.5)。在AIDS患者中,若双肺表现为广泛的磨玻璃样阴影,则高度提示PCP。若在非AIDS的免疫减弱患者中出现上述征象,鉴别诊断应包括CMV肺炎、药源性肺疾病、肺出血和机化性肺炎^[42]。

树-芽征是感染性细支气管炎的特异性HRCT表现(见图1.6)。它是由小叶中心分枝的管状和结节状结构组成,反映细支气管炎的存在以及管腔内被炎性物质或黏液充填^[43]。该征象可见于多种细菌、分枝



图1.3 图示磨玻璃样阴影及CT晕征。磨玻璃样阴影定义为模糊的密度增高区,未遮掩其内的血管结构。CT扫描显示的晕征由一个结节或局灶性实变及其周围磨玻璃密度的晕环构成。该征象可见于出血、炎症及肿瘤结节。(承蒙Isabela S.Silva博士的允许)

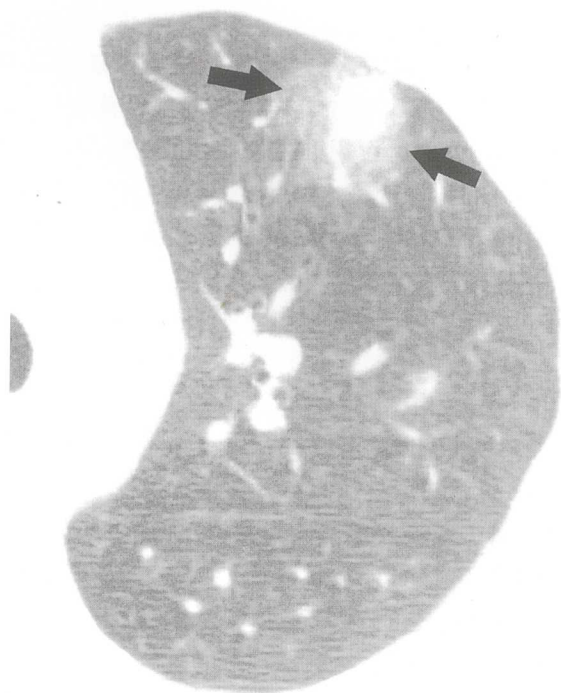


图1.4 CT显示侵及血管的曲霉菌病的晕征。HRCT(准直1mm)显示左肺上叶一结节,周围被晕环状磨玻璃密度影环绕(晕征)(箭标)。患者,男,33岁。急性白血病及严重的中性粒细胞减少症。

杆菌、真菌以及病毒感染(见图1.7)^[43,44]。

气腔实变定义为肺内局灶性密度增高,遮掩了其内的血管结构,可见于细菌、真菌以及病毒感染(见图1.8)。在AIDS和非AIDS免疫减弱患者中,继发于感染的局灶性实变最常源于细菌性肺炎^[31]。出血性恶性肿瘤伴中性粒细胞减少症的患者,要特别考虑到真菌感染的可能^[42]。分枝杆菌感染的实质性疾病也可表现为片状、结节状实变区,伴或不伴有空洞形成^[45]。

尽管不推荐CT扫描用于肺炎的早期评估,但它还是传统X线摄影的有价值的辅助检查,有助于更好地

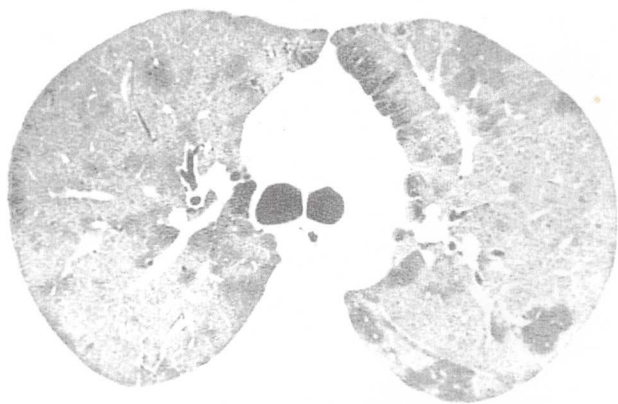


图1.5 肺孢子虫性肺炎。HRCT图像(准直1mm)显示两肺广泛的磨玻璃样阴影。一些未被累及的次级肺小叶呈地图样表现。患者,男,36岁。AIDS。

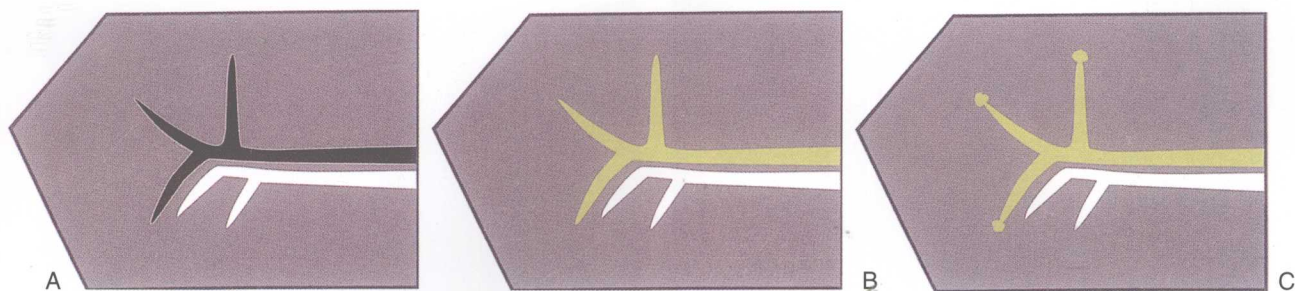


图1.6 细支气管炎和树-芽征的图解。细支气管和邻近的肺动脉位于次级小叶中心附近(A)。细支气管壁的炎症以及管腔内的分泌物在其长轴像上呈线样阴影,在细支气管横轴位像上表现为结节状阴影。小叶中心分枝的线样和结节状阴影结合在一起表现为树-芽征(B)。炎症延伸至细支气管旁的肺实质时,表现为细支气管旁小的结节状阴影和更为明显的树-芽征(C)。(承蒙Isabela S.Silva博士的允许)

对复合型肺炎定性诊断及检出并发症^[36](见图1.9)。CT扫描还可用于排除潜在的肺部疾病,例如伴有复发或未吸收的肺炎的患者的肺癌或支气管扩张。一些研究表明,HRCT特别有助于发现病变、鉴别诊断,以及对伴肺部并发症的免疫减弱患者的处理^[36-39]。这些研究还指出,CT扫描可以对具有临床症状,胸片正常或可疑的患者的肺炎进行确诊。

社区获得性肺炎

由于与发病率和病死率相关,社区获得性肺炎是一项主要的保健问题。肺炎的总体比例是每年每1000人中8~15人,在冬季以及老人与幼儿中比率最高。在美国,每年大约有48.5万~100万患者需要住院接受社区获得性肺炎的治疗。住院患者的费用超出门诊患者费用15~20个因子,每年用于肺炎患者的费用约84亿美元^[1,3,47,48]。

社区获得性肺炎的住院率从22%至51%不等^[1]。

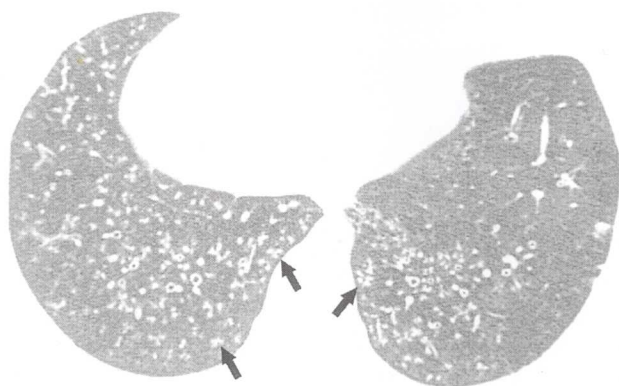


图1.7 感染性细支气管炎。在HRCT(准直1mm)横断面扫描图像中表现为分布于肺底的小叶中心分枝的结节状和线样阴影,形成树-芽征(箭标)。患者,女,20岁。复发性呼吸道感染。

在不发达国家,年轻与老年患者的死亡率均较高。在出现症状的12小时内,胸片常可见肺内阴影。尽管平片表现不能作出病因学诊断,但有助于缩窄鉴别诊断的范围。对于社区获得性肺炎,诊断和疾病的处理最常依靠胸片,一般不再需要其他影像学检查^[49]。

社区获得性肺炎的病原体包括革兰阳性菌,例如肺炎链球菌、流感嗜血杆菌和金黄色葡萄球菌及一些不典型的病原体,例如肺炎支原体、肺炎衣原体或嗜肺性军团病杆菌和病毒性物质,例如A型流感病毒和呼吸道合胞病毒(respiratory syncytial virus, RSV)(见表1.1)。到目前为止,完全性大叶性实变的最常见原因是肺炎链球菌^[50-52](见图1.10)。其他的造成完全性大叶性实变的病原体还包括肺炎克雷伯杆菌和其他革兰阴性菌、嗜肺性军团病杆菌、流感嗜血杆菌和偶见的肺炎支原体^[50-53]。

基于临床表现、体征以及胸片的表现,通常可以

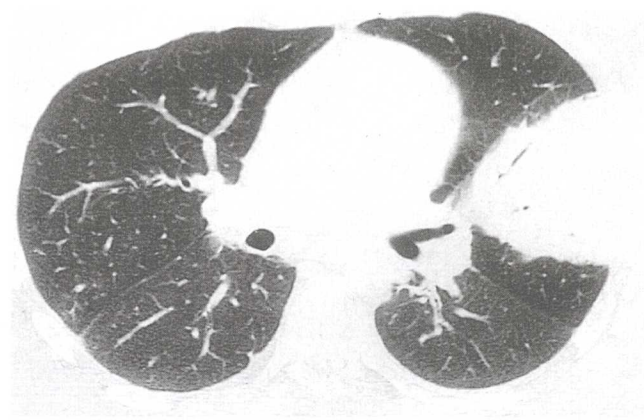


图1.8 肺炎链球菌性肺炎形成的局灶性实变。CT图像(准直5mm)显示在左肺上叶有一均匀的局灶性实变区。注意实变区内的含气支气管征。患者,男,53岁。痰培养见肺炎链球菌显著增殖。(承蒙允许,引自Franquet T. imaging of pneumonia: Trends and algorithms. *Eur Respir J*.2001;18:196-208)

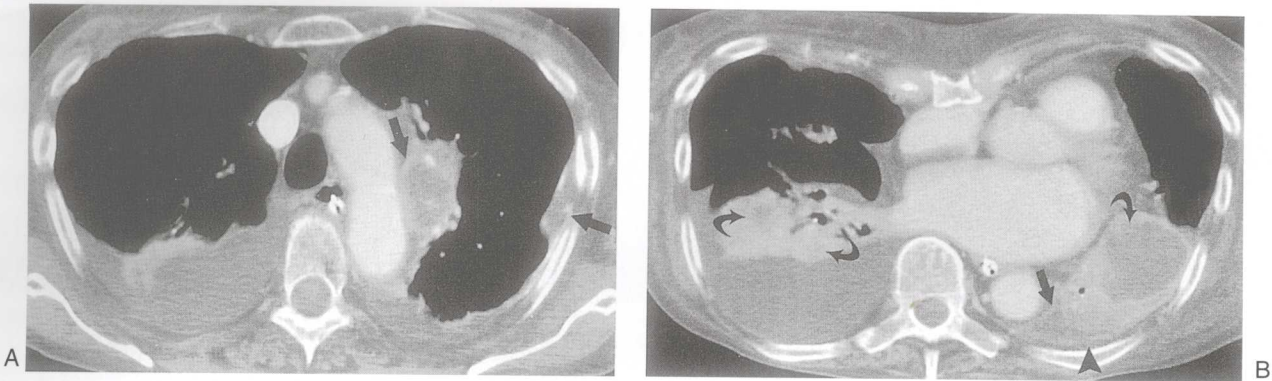


图1.9 肺炎伴脓肿及脓胸形成。A:增强CT图像(准直5mm)显示主动脉弓水平的双侧胸腔积液。可见左侧沿着胸壁及纵隔的局灶性分隔的胸腔积液(直箭标),脏层及纵隔胸膜增厚且强化,提示脓胸形成。B:左心房水平的CT图像显示双肺实变及胸腔积液。可见双下叶局部密度减低区(弯箭标),符合肺脓肿。还可见左侧胸膜的增厚与强化(直箭标),以及左侧胸膜外脂肪的密度增高(箭头),符合脓胸。患者,女,88岁。肠道球菌性肺炎伴双肺下叶脓肿及左侧脓胸。

容易地做出肺炎的临床诊断。在一些病例中,社区获得性肺炎与其他疾病,例如心衰、肺栓塞和吸入性肺炎,从临床和胸片上难于鉴别^[20,54]。

在影像学上,大叶性肺炎的典型表现为早期起自肺叶外周,紧邻胸膜,然后向肺野的中心部扩展。球形肺炎在儿童中比成年人更常见,其最主要的致病菌为金黄色葡萄球菌^[55](见图1.11)。在儿童中,活动性肺结核和真菌性感染也可以表现为结节状或团块样阴影^[55]。细菌性感染可以形成多发的圆形肺结节或肿块,伴有或不伴有空洞。可来源于诺卡菌、曲霉菌、军团菌、Q热立克次体或结核分枝杆菌感染^[55-57]。

支气管肺炎最常由金黄色葡萄球菌和流感嗜血杆菌引起,当感染物沉积在支气管上皮时,发生伴有内皮溃疡和脓性纤维蛋白渗出的急性支气管炎。然后,炎性反应沿着气道壁迅速蔓延,并侵入邻近肺小叶。在影像学上,这些炎性聚积物就形成了典型的一侧或双侧肺野内多灶性的肺实变(见图1.12)。脓肿形

成特别见于由金黄色葡萄球菌或厌氧菌感染所致的支气管肺炎。

在社区获得性肺炎中,间质和/或混合的间质和气腔不透亮影典型地由病毒或肺炎支原体所致(见图1.13)^[58-60]。在总体人群中,高达30%的肺炎是由于肺炎支原体所致^[30]。在感染期内,最初的损害是在细支气管的黏膜,然后支气管周围组织和小叶间隔,发生水肿和炎性细胞浸润。

医院获得性肺炎

医院获得性肺炎定义为入院后发生的感染,在入院时既无临床表现也不是在潜伏期内^[47]。医院获得性肺炎是医院获得性感染的首要死因,且是个重要的公共卫生问题。它最常发生在重症监护病房的患者中,以需要机械呼吸的患者占多数^[61]。在重症监护病房内,

表 1.1 社区获得性肺炎的鉴别诊断	
影像学表现	最常见病原体
大叶实变	肺炎链球菌、肺炎克雷伯杆菌
球形肺炎	肺炎链球菌
支气管肺炎	金黄色葡萄球菌、革兰阴性杆菌、厌氧菌、肺炎链球菌
间质性肺炎	病毒、肺炎支原体
空洞形成	结核分枝杆菌、金黄色葡萄球菌、革兰阴性杆菌

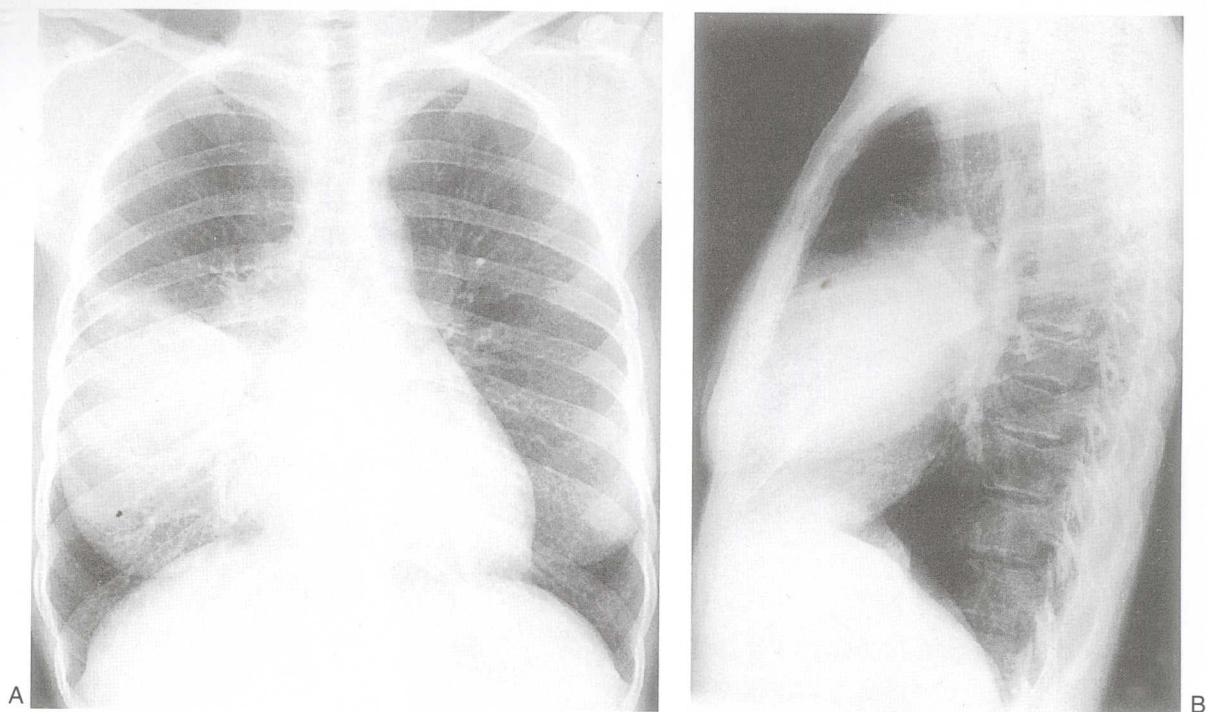


图 1.10 肺炎金黄色葡萄球菌所致的大叶性肺炎。后前位(A)和侧位胸片(B)显示右肺中叶广泛的实变区。患者,男,29岁。肺炎链球菌性肺炎。

医院获得性肺炎的发病率估计为10%~65%，而在多组系列报告中病死率为20%~50%^[53,61,62]。在呼吸窘迫综合征的患者中,约有55%的病人继发肺炎,该并发症对于患者的生存有不利的影响^[53]。

医院获得性肺炎的诊断是很困难的,它的监测标准是基于它的临床表现,包括发热、咳嗽,并且进展为咯脓痰,伴胸片上出现新的或渐进性阴影。当肺炎发生于住院患者时,需氧的革兰阴性菌,尤其是绿脓杆菌、大肠杆菌和金黄色葡萄球菌是主要致病源(见图1.14)^[63]。医院获得性肺炎的其他常见的病因包括流感嗜血杆菌、肺炎链球菌以及需氧菌、军团菌和病毒的吸入。呼吸腺泡病毒,A、B型流感病毒和副流感病毒占医院病毒感染的70%以上^[63]。

吸入性肺炎

吸入性肺炎常见于有意识不清、慢性消耗性疾病或者使用了口咽部或气道辅助器械(例如辅助呼吸通气设备或鼻饲管)的患者。吸入的物质包括无菌的胃内分泌物、胃的内容物或带有细菌的口咽部分泌物(见图1.15)。污染的口咽部分泌物的吸入比通常估计的更常见。大多数细菌性肺炎是由于将已经被感染的

物质由口咽部吸入至下呼吸道造成^[54,64,65]。酗酒和口腔卫生差的患者易于在吸入后发展为肺感染。感染性吸入性肺炎的病例中,大约90%是厌氧菌所致^[66]。当住院患者体内有毒力病原体大量寄居,吸入物突破了肺的防御,则发生肺炎^[1,67]。在住院的患者中,胃可能成为革兰阴性菌的寄居器官^[67]。在这些患者中,插管和辅助通气设施将增加吸入的概率和吸入量,从而加速了肺炎的进展^[64,67]。肺炎发生的部位取决于患者异物吸入时的体位。

影像学通常表现为双肺斑片样实变阴影,主要累及悬垂部位。由于吸入性肺炎典型地发生于仰卧位患者,所以肺实变区主要累及肺下叶后基底段和外侧基底段下叶上段以及上叶后段。不同种类的革兰阴性菌感染的影像学表现是多样的。绿脓杆菌感染常表现为一侧或双侧肺野内的斑片样实变影(支气管肺炎);整个肺叶的实变不常见^[67]。临床病程迁延不愈或吸入大量的病原体,可形成严重的坏死性支气管肺炎(见图1.16)。

进展期牙周病的患者,特别有发展为吸入性肺炎的危险^[66]。影像学表现包括边缘模糊的局灶性或者是斑片样的实变影,并发展形成肺脓肿。实变的阴影通常是单侧的,但也可以累及双肺。

一种特殊类型的感染是由衣氏放线菌引起,这

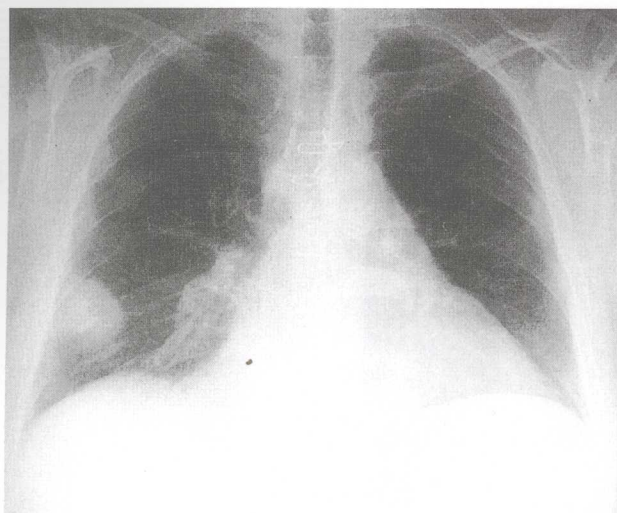


图 1.11 球形肺炎。A:前后位胸片显示,右肺下野边缘清晰的圆形阴影。B:CT图像(准直5mm)显示右肺下叶团块样实变阴影。患者,男,58岁。肺炎金黄色葡萄球菌肺炎。

是一种低毒性的厌氧菌,常见于口腔卫生较差的患者口中。感染物质的吸入导致灶性或段性肺炎,通常见于肺的悬垂部位。如果不给予治疗,衣氏放线菌就会侵犯胸壁、纵隔或者膈肌。在影像学上,该病首先表现为局灶的亚段性实变。在吸入后数周至数月,可形成空洞和胸腔积液(脓胸)。

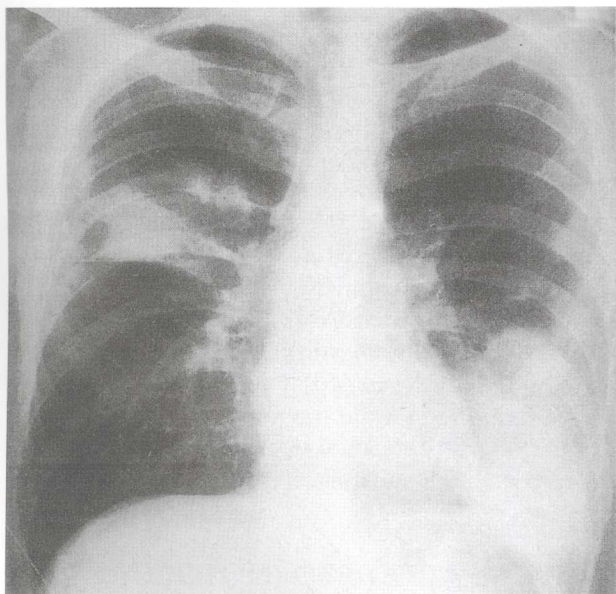


图1.12 支气管肺炎。胸片显示右肺上叶和左肺下叶的实变区。患者,男,23岁。由绿脓杆菌引起的支气管肺炎。

脓毒性肺栓塞

脓毒性肺栓塞通常起病隐匿,表现为发热、咳嗽和肺部阴影^[68]。最常见于留置导管和静脉内给药的患者,少数可由盆腔血栓性静脉炎和头颈部的化脓性病变引发^[68]。影像学表现通常为双侧结节影,且常伴有空洞形成(见图1.17)。结节的边界清晰或模糊,可伴有斑片状实变区。CT扫描显示双侧结节,最多见于肺周和肺下野(见图1.18)。结节通常双侧分布,边界清晰或模糊,且常伴有空洞形成^[68,69]。另一种常见的CT表现是基底贴近胸膜的楔形实变区,其密度均匀或不均匀,可形成空洞。

免疫减弱宿主的肺炎

免疫功能损伤的患者更易于受到多种病原的感染(见表1.2)^[25-27]。在最近的30年中,随着AIDS的流行、癌症治疗的改进、器官移植及免疫抑制治疗的开展,出现了众多的免疫功能受损的患者^[70-73]。肺炎是这些患者的一个主要的临床问题。免疫功能轻度受损

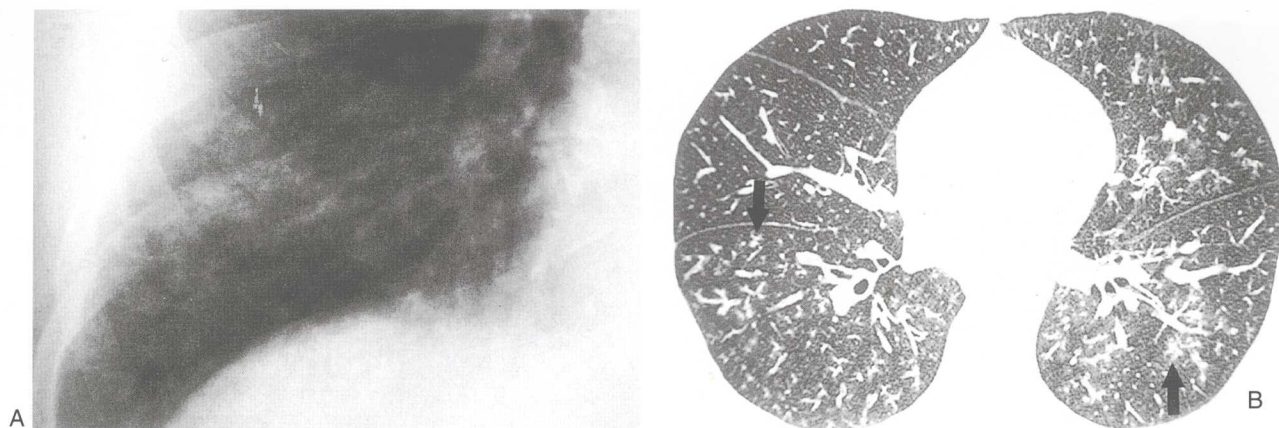


图1.13 由肺炎衣原体引起的急性细支气管炎。A:后前位胸片的右肺下部放大像显示网织结节样表现。B:下肺静脉水平HRCT扫描(准直1mm)显示双肺下叶多发的小叶中心结节和分枝线样阴影(树-芽征)。患者,男,24岁。既往体健,免疫荧光显微镜痰检中查出肺炎衣原体。

的患者,如慢性消耗性疾病、糖尿病、营养不良、酗酒、年龄增长、皮质醇类药物的长期应用和慢性阻塞性肺病的患者,也易于发生肺感染^[74]。

在AIDS患者中,引发感染的因素包括耶氏肺孢子虫(*pneumocystis jiroveci*)(以前称为卡氏肺孢子虫)、结核分枝杆菌和MAC,以及许多更常见的革兰阳性菌、阴性菌^[24,36,37]。感染的类型和模式受患者免疫状态的影响^[75]。当患者的CD4细胞大于200/mm³时,主要倾向于支气管感染及细菌性肺炎;当患者的CD4细胞少于200/mm³时,则易于发生机遇性感染,如肺孢子虫性肺炎(PCP)^[28,75]。肺孢子虫性肺炎典型的影像学表现为双侧对称的磨玻璃样阴影(见图1.19)。病变可以是

弥漫性的,也可以主要累及肺门周围区、肺下部或上部。未被累及的肺部呈典型的地图样分布。PCP预防及治疗的进展导致影像学表现多种多样。囊肿型PCP相应增加了自发性气胸的危险,且多见于预防性使用喷他咪和甲氧苄氨嘧啶-磺胺甲噁唑(复方新诺明)雾化吸入的AIDS患者^[76]。PCP不常见的影像学表现包括肺实质的实变、肿块状病灶、多发肺结节、胸腔积液及淋巴结增大^[31]。

近年来,反复发作的化脓性气道疾病和肺炎,通常是由肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、绿脓杆菌、草绿色链球菌和金黄色葡萄球菌引发的,已经越来越多地被认识^[31,77,78]。AIDS患者中化脓性细菌性肺炎的发病率比HIV阴性人群高5倍^[31,79]。在疾病预防控制中心(CDC)修订的标准中,反复发作的细菌性感染已经被纳入与AIDS相关的疾病。

结核在其发病率降低的数十年后,成为一种重要的传染病再度出现。自20世纪80年代中期以来,其发病率的增长是与AIDS的流行相关的^[81,82]。AIDS患者中结核的发病率比正常人群多200~500倍^[82,83]。在这些患者中,非结核分枝杆菌感染的发生率也在增加,最常见的是MAC^[84]。人结核分枝杆菌或MAC感染可能是通过初次感染或激活的继发感染而获得。伴发于AIDS的免疫抑制状态易于使潜伏的结核病患者被激活发病。MAC感染更易发生于AIDS晚期,此时免疫缺乏严重,且CD4细胞的数量少于50/mm³^[84,85]。

据报道,气道受累占有肺结核患者的10%~20%^[43,44,77,86]。支气管内蔓延产生典型的小叶中心分枝线样和结节状阴影(树-芽征)^[84]。肺上叶斑片状实变区和其他肺叶树-芽征的联合出现高度提示结核病灶

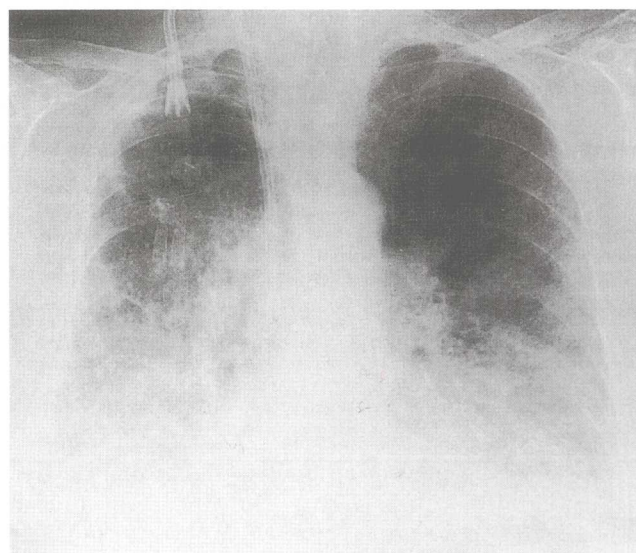


图1.14 医院获得性肺炎。胸片显示双肺广泛而不对称的气腔实变及右侧胸腔积液。患者,男,70岁。慢性肾功能衰竭对甲氧西林具有耐药性的金黄色葡萄球菌性医院获得性肺炎。

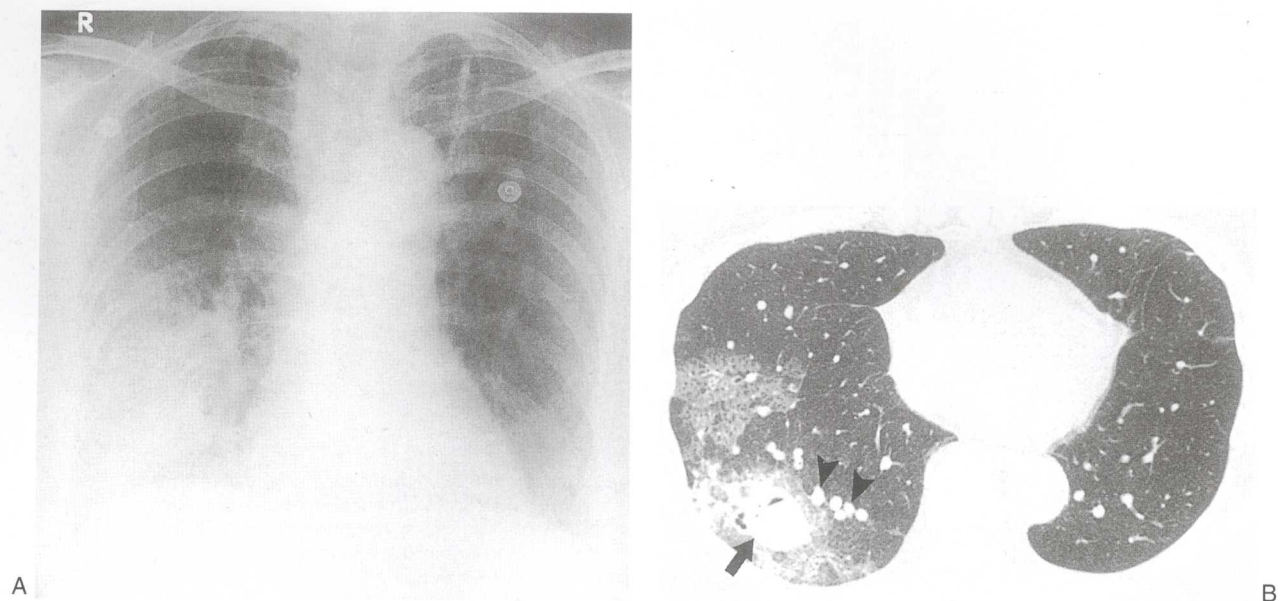


图 1.15 吸入性肺炎。A:前后位胸片示右肺下叶实变。同时可见因左肺上叶陈旧结核导致的瘢痕及体积减小。B:HRCT 图像(准直1mm)显示右肺下叶磨玻璃样阴影、小的灶性实变及脓肿(直箭标)。连续图像显示明显的小结节影(箭头),代表支气管被软组织充填。支气管镜显示右肺下叶支气管为吸入的蔬菜充填。患者,女,69岁。

沿支气管内蔓延^[43,44]。这些表现典型地见于免疫功能接近正常的AIDS患者。在严重的免疫抑制患者中,其异常表现典型地近似于原发性结核,由斑片状实变和纵隔淋巴结病构成。

约20%与MAC相关肺部疾病患者的胸片表现正常^[87]。MAC相关肺部疾病的影像学表现与结核相似,包括多灶性斑片状实变或边界不清的结节,并可形成空洞(见图1.20)^[88,89]。

AIDS患者更易患真菌感染,其需要完整的T细胞功能来抑制。在AIDS患者中,除肺孢子虫性肺炎外,真菌性肺炎的报道在增多^[90-92],最常见的是隐球菌和曲霉菌^[93]。在AIDS患者中,阻塞性支气管肺曲霉菌病描述了非侵袭性曲霉菌病的不常见形式,其特点是曲霉菌,通常为烟曲菌,在管腔内过度生长形成团块^[94,95]。其他真菌感染包括荚膜组织胞浆菌和粗球孢子菌,见于流行地区^[96,97]。

有实体器官移植史的患者对感染的易感性增加,病原体受免疫减弱的程度和移植后间隔时间的影响^[71-73]。术后即刻通常不发生机遇性感染,因为在免疫抑制治疗开始和免疫系统功能障碍发展之间存在一段时间。移植后6个月以后,细胞介导免疫缺陷患者的感染特征(如李斯特菌、诺卡菌和真菌)是个难题(见图1.21)。实体器官移植受体感染的病原体不同于造血干细胞(骨髓)移植患者^[98]。与造血干细胞移植患者相比,实体器官移植患者存在较长时期的(经常为永久

性的)免疫抑制。另外,感染源的范围主要取决于移植的类型。

肺移植受体的感染率可高达50%,比其他实体器官受体高数倍^[71]。在心脏移植后的第一个月中,由于长期插管、肺水肿和外科手术对肺功能的影响,革兰阴性菌肺炎很常见^[58-60]。

革兰阴性菌(肠道细菌和绿脓杆菌)和葡萄球菌感染也常引发肾、肝移植受体的感染^[71,99]。细菌性肺炎致死率通常低于病毒和真菌感染^[99,100]。

CMV 是实体器官移植和造血干细胞移植受体最常见的病毒性病原体^[7,98,101,102]。最严重的原发感染发生于50%~100%接受血清阳性供体移植物的血清阴性的受体^[98]。HRCT扫描显示CMV肺炎通常包括双侧磨玻璃样阴影、实变区和小的小叶中心结节阴影等多种表现(见图1.22)。

多达40%接受造血干细胞移植的患者都会出现侵袭性真菌感染^[103-105]。急性肺感染的最主要的致病真菌为烟曲菌、白色念珠菌和毛霉菌^[100,106,107]。血管侵袭性曲霉菌病几乎均发生在伴严重的中性粒细胞减少症的免疫减弱患者中^[70,104,108,109]。

伴有慢性消耗性疾病、糖尿病、营养不良、酗酒、老年、长期服用皮质类固醇药物及慢性阻塞性肺病的轻度免疫减弱的患者容易发生一种特殊类型的曲霉菌感染,称为半侵袭性(慢性坏死性)曲霉菌病,其组织学特征为组织坏死和类似于结核复发的肉芽肿性