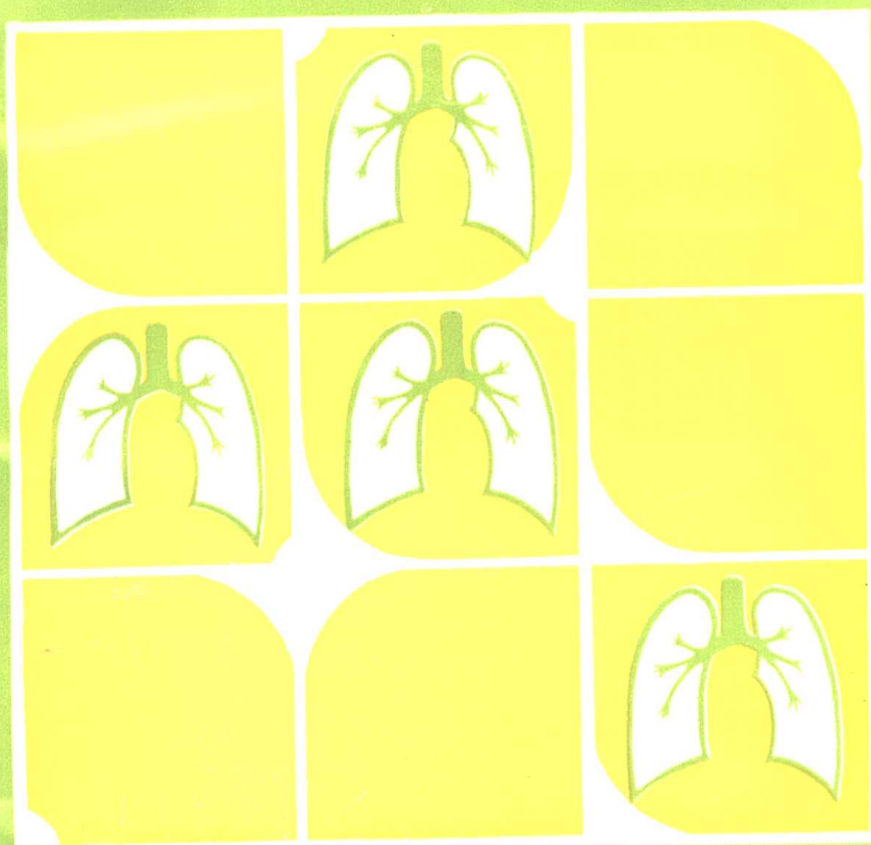


肺炎、肺癌与肺结核的诊断

计威康 编著



R563
JWK
124270

上海科学普及出版社

肺炎、肺癌与肺结核的诊断

计威廉 编著

上海科学普及出版社

(沪)新登字第 305 号

责任编辑 丁有如 倪汉虞

肺炎、肺癌与肺结核的鉴别

甘威廉 编著

上海科学普及出版社出版

(上海曹杨路500号 邮政编码 200063)

新华书店上海发行所发行 上海长鹰印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 5.875 插页 2 字数 131000

1992年11月第1版 1992年11月第1次印刷

印数 1—6000

ISBN 7-5427-0609-8/R·39 定价: 4.00元

前 言

肺炎、肺癌与肺结核三种疾病是肺科常见的病变，各因不同的病原菌或致病源形成，其病理基础与演变各有不同。由于病变均由支气管向肺泡蔓延，且均有炎性浸润及不同程度的炎性实变或坏死毁损等病理损害，因此临床均有咳嗽、咯痰、胸痛、咯血等症状发生，胸部X线表现也可有片状、团状、块状等相似的形态，因此，临床上不能根据症状与胸片作出诊断，而必须通过多次痰液检查细菌与脱落细胞以及纤维支气管镜检查或毛刷及活检，在获得细菌学或细胞学的证实后，才能作出诊断。

肺部疾病种类很多，胸片X线征象常有类似的共性表现，鉴别诊断很困难。即使肺炎、肺癌、肺结核三种常见疾病，当痰液与纤维支气管镜多次检查未能获得阳性结果时，常常发生既不能肯定又不能排除那一种疾病。CT或MRI检查虽能发现常规胸片不能发现的小病灶或隐匿性病变，但不能作出定性依据。尤其是肺炎可以继发在肺癌或肺结核的基础上，使病变阴影相互重叠更显复杂化，如不认真研究与细致检查，常可发生过诊或误诊。

作者从事肺科临床40年，长期参与医疗、教学、与科研实践，曾先后发表有关这方面的论著，为重点探讨肺炎、肺癌与肺结核三种疾病的诊断与鉴别诊断，结合本人临床实践与国内外有关文献，对肺炎、肺癌、肺结核三种疾病涉及的有关病变也予论述共22题，并于题首专述三种疾病的诊断与鉴别诊

断纲要，有利于分析时参考，今编著成册，希望对临床医师有所帮助。由于编写时间仓促，以及专论三种病变的内容难免局限，且限于本人水平，错误难免，希望同仁及广大读者批评指正。

编 者

1991年10月

目 录

肺炎、肺癌与肺结核的诊断概述	1
肺炎	4
肺脓肿	18
肺炎性假瘤	23
支气管扩张症	30
胸膜炎	35
肺不张	44
肺气肿	53
儿童肺结核(原发性肺结核)	56
成人肺结核(继发性肺结核)	67
急性粟粒性肺结核	80
不典型肺结核的诊断	85
不典型分支杆菌病	95
肺癌	98
孤立结节型肺癌的X线诊断	116
肺癌空洞的病理形态与X线表现	124
肺上沟瘤	129
不典型周围型肺癌的X线表现与病理基础	131
老年肺结核与肺癌并存的X线诊断	139
胸部空腔性疾病的鉴别诊断	145
肺内孤立球形病变的鉴别诊断	152
肺门阴影增大的X线诊断	160
参考文献	175

肺炎、肺癌与肺结核的诊断概述

肺炎、肺癌、肺结核三种疾病的病源各有不同，发病时均自支气管向肺泡蔓延浸润，并使肺泡内发生炎性渗出，因此呼吸道症状及早期X线均有共性表现，很难通过临床症状、物理检查及X线摄片进行明确诊断。

常规诊断必须在胸部X线正侧位摄片检查的基础上作痰液细菌学与细胞学的检查，查出病源才能对肺部病变诊断明确。痰液检查是一项认真细致且技术性很强的工作，包括痰液标本收集、涂片、染色、培养及显微镜检查等各环节必须高质量操作，才能获得病源诊断。如果检查结果多次阴性，一般需连续作9~12次以上检查，随送验次数增多使病源发现的机会率增高，如通过痰液连续检查仍未获得诊断，可作纤维支气管镜检查，窥视支气管内病变情况同时作毛刷取标本后再作进一步检查，如发现支气管内有可疑新生物，可作活检送验。经皮肺穿刺活检可根据胸片病变部位在电视透视或CT引导下作细针穿刺抽吸，送病理检查后明确诊断。

胸部X线检查是肺炎、肺癌、肺结核诊断的重要方法，必须拍摄清晰度高、对比性强的正位片与侧位片，如需观察病变内结构及边缘，必须再摄断层片。断层片层次的选择应在正侧位的基础上结合荧光透视，缓慢转动体位，先左前斜位，后右前斜位，细致观察病变的位置、形状，及其与邻近组织的关系，再决定所拍层次。分析胸部X线片必须将系统的正位片与侧位片及断层片三者结合对照观察，首先要确定病变的部

位是在肺内，还是在肺外，如在肺内再看病变分布在一个肺叶还是跨叶，并注意病变形态是随肺段叶解剖形态分布，还是孤立局限在段叶内。如病变在肺外，尚需分析在胸膜，还是在横膈，或在纵隔障，甚至可能在胸壁。接下来重要的是确定病变性质，先从病变的密度、边缘、形态等着手观察研究病变的形态是片状、结节状或是团块状。片状常是炎性浸润渗出的X线表现，结节状常是增生性病变与肉芽肿或早期新生物的X线表现，团块状常是坏死性病变与毁损机化或实质肿瘤的X线表现，但是肺炎、肺癌、肺结核三种疾病在不同阶段均可先后出现片状浸润、结节状增生或团块状实变，常使鉴别诊断发生困难。该时重要的鉴别方法是除按上述步骤进行检查外，必须认真细致抓住主要的胸部X线征象，结合系统胸片观察病变的动态与研究病变的性质，推测其病理演变，再分析该X线征象形成的病理基础，这样才能进一步明确病变的性质，结合临床资料及细菌学与细胞学检查予以确诊。

肺门引流是病变向肺门引流的X线征象，引流线包括血管充血征、淋巴管引流和支气管充气征。这三个X线征象都说明是肺部病变活动性的表现。血管充血征是肺门血管向周围肺野充血的表现，线状阴影致密柔软自肺门延伸至病变处常是肺部炎性病变的表现；淋巴管引流是病变通过淋巴管向肺门淋巴结引流的表现，线状阴影细长而挺直引向肺门，常是肺部癌变的表现；支气管充气征是病变处引流支气管壁增厚，呈双轨状，管内含有空气，使中间透亮，直至段叶口，常是支气管内膜结核的表现。

CT检查可发现普通X线所不能发现的小病灶及隐匿性病变，并能帮助正确定位。CT值能帮助分析病变内容是脂肪、水，还是实变。但CT不能明确实变性质是肺炎、结核抑或是

肿瘤。更不能判定病变是良性还是恶性。病变内容的形态与边缘，一般正侧位片对照断层片可以清楚的显示出来，如能结合CT更能显示周围较小的隐匿病变，尤其能帮助确定病变部位与邻近关系以及有无肺门或纵隔淋巴结肿大。关于病变的内容结构与形态边缘由于CT显示图象较小，经图象处理放大常可失真，如经验不足反会误诊。因为常规胸片阅读除要有一定读片基本功外、还必须熟悉肺部疾病的病理演变，和掌握各种X线征象形成的病理基础，才能结合CT片进行分析，作出诊断。

对肺炎、肺癌、肺结核的定性诊断要有充分科学根据，不能根据一张病史，几张胸片就作出诊断。临床上常出现这三种疾病的误诊或过诊，尤其是在未明确诊断前，盲目应用大量抗生素或抗结核药物，甚至抗癌药物或放疗。徒然增加病者痛苦，甚至给病者带来不可逆的身心损害。因此只有不断提高诊断水平，才能更好的为人民保健事业作出贡献。

肺 炎

肺部炎症病变可由多种不同的致病因子发生，包括从外界直接吸入的各种致病菌，按照致病因子的不同，可将肺炎分为细菌性肺炎、病毒性肺炎、霉菌性肺炎等，其中以细菌性肺炎最为常见，除上述生物性致病因子外，某些过敏性因素、化学因素、物理因素也能引起肺炎。

按照炎症性质不同可分为化脓性、纤维素性肺炎等，如按病变累及部位又可分为大叶性肺炎、小叶性肺炎、间质性肺炎等；按感染方式可分为原发吸入性肺炎、继发吸入性肺炎和血行播散性肺炎；按病程又可分为急性和慢性肺炎。正确诊断对指导治疗、查明病因非常重要。自抗生素广泛应用以来，细菌性肺炎的致病菌及其性质和病理演变都有改变。

肺炎病原体以细菌最常见，成人约占80%，儿童约占70%。50年代葡萄球菌感染取代肺炎链球菌并有上升趋势。老年与儿童感染革兰氏阴性杆菌在增加，病毒性肺炎也在增加，我国人口死因中，肺炎占第五位，每年约有250万例肺炎发生，有12万5千人因肺炎死亡(5%)，死亡中革兰氏阴性杆菌肺炎高达80%左右。

呼吸道细菌寄殖与宿主状态有关，有2~18%的正常人口咽部可分离到少量革兰氏阴性杆菌。糖尿病患者带菌率明显增高，9%的老年人口咽部可培养到革兰氏阴性杆菌，医院内卧床老年病人培养阳性率高达60%。抗生素连续应用可引起菌群失调，如接受青链霉素联合预防治疗时，溶血性链

球菌可减少,但需氧革兰氏阴性杆菌增加,前者对后者的制约遭破坏,这是医源性措施与各细菌之间相互作用的结果。

上呼吸道粘膜表面分泌物含细菌多达 21 属 200 种以上,唾液内细菌含量为 $10^{8-9}/\text{ml}$,痰液检查取样即使非常仔细,如 100 份脓痰混有 1 份唾液污染菌,其浓度降至 $10^{6-7}/\text{ml}$,在涂片上仍有大量细菌出现,并在培养基上旺盛生长,使判断结果造成困难。因此,细菌性肺炎病原学诊断的关键是减少和消除上呼吸道污染,以获得可靠的检验标本。

以往常规痰液细菌培养均以清晨嗽口后呼吸道咳出痰液作检查,现今国内外学者对这一检查意见不一,仍有学者认为以咳痰作培养,既方便简易,又无创伤痛苦,如能注意下列各点,认真收集标本,仍能得到正确诊断。咳痰前先用复方硼砂溶液漱口两次,如作霉菌培养必须用 1% 醋酸溶液漱口;第一口痰液常来自口腔及咽喉部,必须去除;留取下呼吸道咳出痰液 5~6 口,留作标本送验;涂片在低倍光镜视野下,见上皮细胞 <10 ,白细胞计数 >25 或有大量肺泡巨噬细胞,才能表示痰液来自下呼吸道(如涂片上见到大量上皮细胞而多核细胞很少,则表示痰液来自上呼吸道);将痰液分别作涂片和培养,涂片所见细菌必须与培养生长细菌菌种相同才有诊断价值;痰液培养必须送验两次以上,且培养出的菌种必须相同才能作病原菌的诊断。

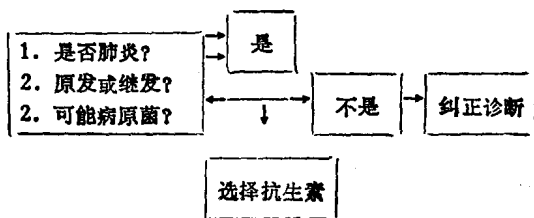
关于创伤性诊断技术在肺部感染性疾病时吸取下呼吸道分泌物的应用,近年大家已予以重视,并有以下新的发展。
①经气管抽吸(或经环甲膜穿刺抽吸):可应用 14 号套针作穿刺,进入气管腔导入细塑管吸引,采集下呼吸道分泌物;
②经胸壁针刺抽吸:可在 X 线透视下定位后操作,先局部麻醉,然后用 18~22 号腰椎穿刺针穿刺,当穿刺针到达病变部位后,

令患者深呼气后握住，迅速拔出针芯，连接 20ml 针筒，并在持续负压抽吸下旋转拔出穿刺针，术后 2~3 小时作胸透观察有无气胸与出血；③以纤维支气管镜有塞双导管标本刷采样，1979 年，Wimborley 设计了特殊的有塞双导管标本刷毛刷外加有塞塑料管，先将外导管插入，毛刷内另有导管，然后将外导管顶端的塞子顶出（塞子落在支气管内迅速溶化，无毒性）。内导管则伸出外导管外 2cm 采取标本，然后将毛刷退缩到内导管取得不受污染的标本。

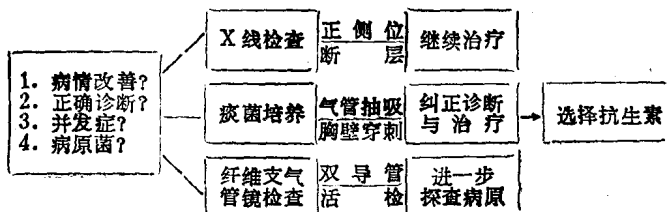
一、肺炎的诊断步骤

肺炎的诊断分两个阶段。

第一阶段：发病至就诊



第二阶段：初诊后 48~72 小时



二、肺炎的病理变化

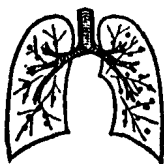
炎性病变的基本病理变化包括渗出、增生和变质，一般说渗出与增生属于抗损害过程，变质属于损害过程。渗出是指炎性病灶内血管中的液体和细胞通过血管壁进入肺泡的过程，渗出液对机体具有重要的防御作用，因为大量渗出液不仅可以稀释毒素及带走炎症灶内的代谢产物，且因含有抗体补体等物质，有利于杀灭病原微生物，渗出液中的纤维蛋白原在坏死组织释出的组织凝血酶的作用下变成纤维素，纤维素互相交织形成网架，有利于阻止细菌扩散及吞噬细胞发挥吞噬作用和病灶局限化。增生是在致炎因子和组织崩解产物的刺激下，病灶内网状内皮细胞、纤维母细胞、血管内皮细胞等增生和分化，增生也是一种防御反应，可以限制炎症蔓延，使受损组织得以再生修复，但过度的组织增生又可使肺组织破坏、影响肺功能。变质是在渗出与增生的肺组织内细菌继续繁殖破坏、促使肺组织细胞变性、坏死及胞浆的溶酶体崩解，释放出水解酶后引起受损组织细胞本身的自溶，又能进一步引起周围组织细胞的变性与坏死。以上三种变化互相依存，相互制约，构成复杂的炎症反应，这是炎症病变的共性，由于人体的反应性和抵抗力的不同，发炎的部位和炎症发展的阶段不同，有的炎症表现以渗出为主，有的以变质为主，有的以增生为主，这就反映出不同炎症的不同特点。

三、不同类型的肺炎的诊断

下列举一些不同病理演变的肺炎，尤其是在临床上常需

进行鉴别诊断的肺炎。

(一) **外源性变应性肺泡炎** 是一种过敏性疾病,包括许多由于吸入有机微粒,主要为不同种类的动、植物性微粒,微粒内有各种毒素,由于产生过敏而引起肺泡炎,这些物质主要作



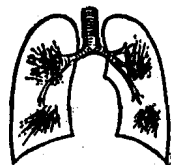
弥漫性细小结节
伴网状阴影

图 1

为抗原引起肺部弥漫性变应性炎,炎症常很快吸收,但严重的急性发作或反复吸收该类物质,可引起慢性间质性肺纤维化,不论接触何种抗原其临床表现相似,但其严重程度取决于接触量、暴露时间及个体敏感性,有的类似哮喘发作,可有发热、关节痛、肌痛、呼吸困难及刺激性咳嗽,可持续

数小时至数天自行消退,胸部 X 线表现呈弥漫性细小结节状或网状阴影。慢性型肺实质损害和弥漫性间质纤维化常伴有蜂窝样肺气肿(图 1)。

(二) **过敏性肺炎** 首先由 Loeffler's 于 1932 年报道,是一种因过敏而发生的肺部嗜酸性细胞浸润,呈一过性浸润时间很短或迁移性浸润,临床症状常很轻微,其过敏源可由寄生虫、霉菌、花粉、或化学气体等,其它如农民肺,养鸽肺,磨菇房工作肺,空调性肺炎。本病是一种局限性血管神经水肿,不像真性的炎症改变,渗出液中含有嗜酸性和多核细胞,镜检还发现有巨细胞和纤维素,肺泡周围有肉芽组织并有坏死性脉管炎。X 线表现肺内有广泛而不规则的云絮状浸润;肺部阴影的部位、范围、形状、密度均无



不规则云絮状浸润,
单个或多个,单侧或
双侧。

图 2

一定规律;阴影可为单个或多个,单侧或双侧(图 2)。浸润阴影一般在短期内(3~7 日)消散。又可在其它部位出现新的病

灶。

(三) **病毒性肺炎** 国内常见病毒性肺炎有腺病毒肺炎、麻疹病毒肺炎、流感病毒肺炎等。尽管这些肺炎的病毒类型和临床症状不同,但其X线表现有共同之处(但不尽相同),归纳有以下表现(图3):①肺门改变:表现为肺门淋巴结肿大与肺门旁浸润;②肺纹理增强:较肺门改变更为常见,早期大多有此X线表现;③大片密度浅淡均匀影,可能因肺泡内充有浆液纤维素和出血所致;④小片浸润影:弥漫分布于二肺野,早期表现为二肺散在点状阴影,数日内即可融合成小片浸润影;⑤动态变化一般较细菌性肺炎为慢,轻症3~6日,重症4~12周阴影消失,病变完全吸收在肺部可不留痕迹。当病变融合后病理上为坏死性支气管炎伴肺炎,病变基本上是不可逆的,即使治愈,肺部常留有损害遗迹。⑩⑪

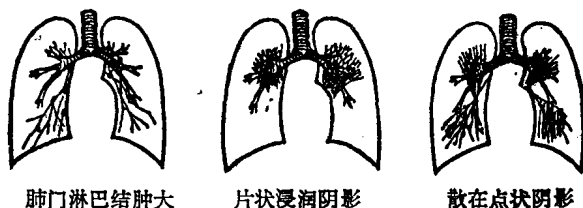
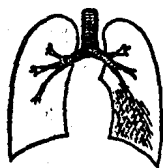


图 3

(四) **支原体肺炎** 是肺炎支原体引起的肺炎,以往曾称“原发性非典型肺炎”。支原体的生物学性状有与细菌相似之处,但支原体缺乏细胞膜,需在特殊培养基中才能生长,肺炎支原体常在呼吸道纤毛上皮间生长,不侵入肺实质产生过氧化物而损害破坏细胞。起病缓慢,以气管与支气管炎等肺炎形式出现。发热高低不一,偶可高达39℃,2~3天后出现明显的呼吸道症状,如阵发性刺激性咳嗽,咳少量粘液或粘稠脓

痰,时可带血,10~15%可发生少量胸水。实验室检查约45~75%的肺炎支原体感染病人血液中有冷凝集素。常在感染后7天左右在血中出现,至4周达高峰,以后迅速下降,支原体肺炎病人血液中MG型链球菌凝集反应的阳性率可达77%,它与冷凝集试验不相平行,两者仅起辅助诊断作用。血清补体结合试验(肺炎支原体特异血清试验)使用的抗原是以肺炎支原体脂质提取物制备的,在感染后7~9天开始升高,3~4周

达高峰,持续4~6月;恢复期滴度在1:64以上时也有诊断价值。



左下叶片状(伴斑点状)浸润

图 4

X线检查见75~90%侵犯肺下叶,以左下叶为多见(图4),常呈斑点状、片状或密度均匀的模糊阴影;半数呈单叶或单段分布,可游走性,两侧浸润约占10~47%。

(五)肺炎链球菌肺炎 细菌性肺炎以肺泡为主,肺泡内充满含细胞成分的渗出液,沿支气管蔓延,可侵犯细叶、小叶、肺段、大叶。细菌以肺炎球菌最为常见,其次为金黄色葡萄菌与肺炎杆菌,临床上有寒战、高热、胸痛、咳嗽、咯痰等特点。近年由于抗菌药物的广泛应用,临床上以轻型或不典型最常见。

肺炎链球菌侵入肺泡后局部毛细血管扩张充血、肺泡内水肿和浆液渗出,通过肺泡间孔和细支气管向邻近肺组织蔓延,病理变化分为四期。开始细菌繁殖病变外层充血水肿,细胞的成分不多,以后中层有早期实变,有很多白细胞与吞噬细胞,并有红细胞渗出(红色肝变期),内层有很多白细胞与白细胞碎屑,然后白细胞逐渐增多,替代补充(灰色肝变期),最后肺泡内纤维蛋白渗出物溶解、吸收、肺泡重新充气(消散期)(图5),在整个病变过程中没有肺泡壁和其它结构的损害,更

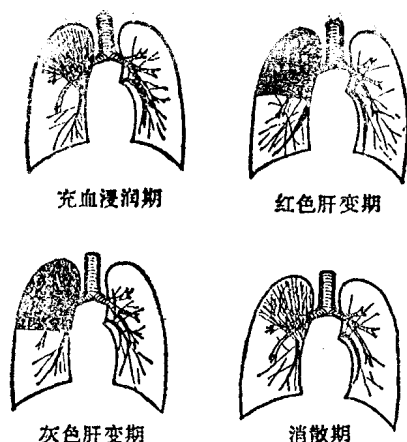


图 5

没有坏死或溃疡，肺炎消散后肺组织完全恢复正常，不留纤维疤痕，也无肺气肿，少数可消散不完全，出现大片纤维性变。^{⑫⑬}

(六) 葡萄球菌肺炎 致病性葡萄球菌常产生各种毒素，具有溶血坏死及杀白细胞的作用，同时可引起局部血管痉挛，肺部葡萄球菌感染源有吸入性(原发性)和血源性(继发性)两种。吸入性葡萄球菌肺炎常因化脓性细支气管炎使管壁坏死，并向邻近组织扩展，侵犯肺泡周围毛细血管，并使支气管动脉血栓，引起败血性梗塞和多发性小脓肿，如周围的引流支气管被脓性分泌物阻塞，或支气管粘膜肿胀后呈活瓣性半阻塞时，可使周围肺泡急剧过度充气形成肺气瘤，肺气瘤大小不等，前后套叠，也可个别进行性增大，使气瘤旁围绕一压迫性肺不张，肺气瘤破裂后可并发自发性气胸或脓气胸。X线表现为多数呈两侧散在斑片状浸润，部分病例可局限性段叶肺炎改变、中间可伴有蜂窝状泡性气肿与多发性小脓肿，可在短期(2~