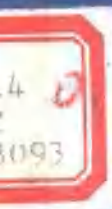


北京医学院第一附属医院放射科编写

X
线
诊
断
资
料
汇
编

(之五)

1977.12.31



目 录

基 础 知 识

关于胸部X线检查的基础知识(续)(第二部分:正确认识胸部疾患的两个重要环节)

第一阶段 从病理到X线.....(1)

肺部(1) 肺循环(7) 支气管(10) 淋巴结(15) 胸膜(19)

临 床 经 验 总 结

米枯力兹—舍古林氏综合症40例X线所见分析.....(27)

小腿疲劳骨折八例报告.....(42)

肺癌的支气管造影.....(45)

肺吸虫病的X线表现.....(53)

综 述

早期胃癌X线诊断的进展.....(60)

放 射 治 疗

良性疾患的放射治疗.....(77)

国 外 文 摘

神经纤维瘤症患者中的纤维化肺泡炎(41)

肺泡蛋白沉着症及其伴随症恶性血液病与淋巴瘤(52)

无结石胆囊病的一个X线新征象(76)

气管后壁增厚是食管鳞癌的征象(44)

老年患者肾脏代偿性增生(58)

低张力十二指肠造影在胆道疾患诊断上的应用(94)

关于胸部X线检查的基础知识(续)

第二部分 正确认识胸部疾患的两个重要环节

(一)从病理到X线和(二)从X线到病理

北京医学院第一附属医院放射科

北京医学院病理学教研组

为了正确认识胸部疾患的异常X线表现，我们认为必须从认识具体的、个别的特点开始，这可以从两方面入手：

第一，应了解各种大体病理变化在X线上所表现的形态。由于不同类的病理变化及其发展过程有不同的分布或密度改变，它们在X线上可形成深浅不一、大小不等、形状不同的影相，这些影相是有一定规律而可以认识的。这个认识过程是从病理到X线的阶段。

第二，X线上表现出来的异常影相虽然千变万化，但它们总是代表一定的病理或病理生理的改变。通过分析这些异常表现，可以识别各种疾患的基本病变，从而掌握X线诊断和鉴别诊断的一般原则和方法。这个认识过程是从X线到病理的阶段。

从病理到X线和从X线到病理这两个阶段不是彼此分隔、而是相辅相成密切联系着的环节。这是符合对事物的认识规律的，因为“就人类认识运动的次序说来，总是由认识个别的和特殊的事物逐步地扩大到认识一般的事物。”懂得了一般诊断原则和方法，就可以为进一步诊断胸部疾患打下一定的基础。

必须指出，要正确地认识胸部疾患，不线

停留在一般认识的阶段。我们还应当对各个具体疾患进行研究，找出它在X线上的特点，了解它的发生发展过程，识别它同类似疾患的鉴别要点等等，这样才能作出正确的X线诊断。于是认识疾病的过程又深入了一步，也线是由一般到特殊的过程，这两个过程：“一个是由特殊到一般，一个是由一般到特殊”，循环往复，可使X线诊断学的知识不断提高，不断发展。上述的后一任务应在各个专题下进行讨论。本文着重谈认识异常X线影相的从病理到X线和从X线到病理的两个环节问题。

第一阶段 从病理到X线

这一阶段是从病理开始，因此我们把重点放在病理基础方面。现将胸部各器官按下列次序进行讨论，包含的内容有肺部、肺循环、支气管、淋巴结和胸膜。

肺 部

(一)肺实质和肺间质及其病变

人体各个脏器的组成，依其所担负的主要功能，在组织结构上都可以区分为实质和间质

两部分。所谓器官的实质，系指完成该器官的主要功能的组织和细胞而言，如心脏的主要功能是以其收缩和舒张来排出和收纳血液，那么心肌细胞便是心脏的实质部分；肝脏的主要功能是进行多种物质的合成和分解，那么肝细胞便是肝的实质部分。所谓器官的间质，系指支持、营养该器官的组织和细胞而言，如心壁和肝的结缔组织、血管、淋巴管以及神经纤维等都属心脏和肝脏的间质部分。

肺的主要功能是气体交换，因之，肺的呼吸性细支气管以下的结构是肺的实质部分；而支气管血管周围和小叶之间的疏松结缔组织、支气管、血管、淋巴管，加上肺泡壁的胶原纤维、弹力纤维以及嗜银纤维等都属肺的间质。

从病理形态分析，常见的肺部基本病变为变性坏死、炎性渗出以及各种增殖性病变等。所有这种类型的病变，在肺实质或肺间质内都可以发生。所不同的是病变分布的特殊性：肺实质病变主要侵犯肺泡腔，以肺泡、腺泡（小叶）、小叶乃至大叶的分布方式存在（图1、2、4、7）；肺间质病变则主要分布于支气管和细支气管周围或肺泡壁间，而肺泡腔内往往没有或仅有少量病变成分（图3、23）。

同样，在X线上，肺实质病变与肺间质病变的不同表现主要由于不同的分布，导致不同的形态。一般说，肺实质病变（图5、8、9、43）表现为肺泡状、腺泡状或片状阴影。肺泡病变可以局限，也可以呈模糊的结节样病灶。腺泡充满物质时呈花瓣状，直径约6毫米，代表着腺泡内的病变，称为腺泡结节。片状阴影可大可小：小者为一个到几个小叶融合一起；大者占整叶或整侧；中间者大小不定，可以为节段性或非节段性。肺泡、腺泡和小叶者都可以很广泛，成为弥漫性病灶。肺实质病变的另一特点是在它波及肺间质之前，支气管和/或肺泡内仍可见到气的影相，称为“支气管气相”和/或“肺泡气相”（图8、9、）。肺间质病变表现为比较广泛的颗粒状、索条状、网状或蜂窝状

阴影，还可见到在网的背景上出现颗粒或斑点（图6、12、14、24、25、26、29）。当然例外的情况也是有的，如肺泡微石症呈现弥漫性颗粒状阴影，它代表的是肺实质病变（图30），而不是间质病变。

肺实质和肺间质无论在结构上或功能上是相互依存、紧密结合的整体。因之，虽然往往呈现各自的病变，但在许多情况下，两者是同时受到波及的。

（二）肺的炎症性病变

各种肺炎都属于炎症性病变。肺炎一方面符合一般器官炎症的总的规律，另一方面又因为肺组织有其特殊性，所以也有其特殊表现。

炎症的基本病理变化是由变质、渗出和增殖三种病变组成，但这三种病变可依不同的原因和不同的机体反应状态而占不同的比重。

以变质坏死为主的肺的炎症性病变，常见于病毒或毒性强的病原体引起的肺部炎症，也可以因为机体反应性极差时出现的肺部炎症。其主要病理变化为，在轻重不等的渗出性病变背景上，有大片肺组织的凝固性坏死。较典型的例子有婴幼儿腺病毒性肺炎和无反应性肺结核等。

在X线上肺的变质坏死表现为不规则或规则的片状阴影，其密度不均匀，其中可见密度较高的凝固部分，也可见密度较低的坏死后溶解部分。由于肺间质也经常受到侵犯，在片状阴影之内还可见增强的肺纹理、致密的索条状和网状阴影等。

以渗出为主的肺的炎症性病变，乃是最常见的各种肺炎的病理变化。其特点是由血管渗出的液体、蛋白以及细胞成分主要积存于肺泡腔内，导致患部肺组织发生各种形态的实变（图2、7）。由于炎性渗出物的液体成分较多，而且渗出性病变从病灶中心向周围扩散有一个发展过程，因之，病变部分同正常肺组织并无明显的分界，呈相互移行状态（图2）。依渗出物的成分不同，患部肺组织也呈现不同

程度的实变。以浆液渗出为主的肺炎实变程度最轻，例如浆液性小叶肺炎。以脓性渗出物（白血球较多）为主的肺炎实变程度较重，例如化脓性小叶肺炎。以纤维素渗出为主的肺炎实变程度最重，例如大叶肺炎的灰色肝样变期（图4）和尿毒症性纤维素性肺炎。有时因血管损伤严重，呈现出出血性肺炎，其实变程度也很严重。

上述的病理特点可以完全在X线上反映出来。病变通常表现为比较均匀一致的片状阴影，边缘模糊不清，同正常肺呈移行状态，因此无明显分界而很象云絮模样（图8、9），若其边缘扩展到叶间裂，则病变界限可以清楚锐利（图5）。有时可见孤立病灶的中心较浓，外围较淡，这也是病变向正常肺移行的结果。一般多个病灶很易融合在一起，融合病灶的边缘也是模糊的。根据实变程度的不同，病灶的密度在X线上也同病理符合：以浆液渗出为主的肺炎密度较低；以脓性渗出为主的肺炎密度稍高；以纤维素渗出为主的肺炎或者出血性肺炎的密度最高。

以增殖为主的肺的炎症性病变，其主要特点是以单核细胞、网织细胞以及幼稚的结缔组织增生为主。由于增生的成分多为细胞和纤维成分，不同于以液体为主的渗出物，因此患部肺组织的实变程度严重，同时病变区同周围正常肺组织的分界清楚（图31、50）。常见的肺的增殖性炎症病变发生于各种慢性肺炎和各种肉芽肿肺炎，详见下节。

增殖性病灶在X线上一概不太大，有时局限于腺泡以内，成为腺泡结节。其密度则比较高，边缘清楚，没有明显的融合趋势，甚至大量病灶聚集在一起时，各个病灶的界限也相当分明。

（三）肺的肉芽肿性病变

肉芽肿是一种特殊类型的慢性炎症，其病理所见为具有一定的组织结构的局限性肉芽组织增生，因之，其肉腺表现呈结节状。显微镜

下主要为增生的网状内皮系统成分，即单核细胞、多核巨细胞、幼稚结缔组织细胞以及淋巴样细胞等，依此可以认为这是一种网状内皮系统的炎症反应。

肺肉芽肿的种类很多，按其发病原因和病理特点可分为感染性肉芽肿、过敏性肉芽肿以及其它类型的肉芽肿。

（1）感染性肉芽肿系指某些病原微生物引起的肉芽肿性病变。常见的有结核杆菌或真菌感染以及某些寄生虫卵刺激造成者。

典型的结核性肉芽肿主要由放射状排列的上皮样细胞构成，肉芽肿中心常可见干酪样坏死，边缘散在有多核巨细胞（朗罕氏巨细胞），结节外围可见淋巴样细胞浸润（图10、11）。此外

还可见以淋巴样细胞为主、以上皮样细胞为主和以干酪样坏死为主的结核结节。

由真菌感染引起的肺肉芽肿多见于白色念珠菌和曲菌病，也可见于组织胞浆菌病、酵母菌病或球孢子菌病等。肺霉菌病常发生于抵抗力低下患者，或长期使用抗癌药物、可的松类药物、抗菌素类药物的患者，作为继发感染或合并症出现。病变特点是由凝固性坏死、单核细胞、多核巨细胞和幼稚的纤维组织细胞等组成结节或团块，在坏死部位可见大量霉菌存在（图13）。

血吸虫和蛔虫虫卵都可以随血流进入肺部，在肺内形成弥漫的粟粒状病变。急性者常为嗜酸粒细胞性小脓肿，逐渐发展为上皮样细胞增生和异物巨细胞形成，呈假结核性虫卵结节，最后可以完全纤维化。

根据以上病理学描述，肺的感染性肉芽肿在X线上主要表现为弥漫性斑点或结节。急性粟粒型肺结核的结节细小而均匀分布（图12）；慢性播散型肺结核的病灶则以腺泡结节为主，分布不那么均匀。肺霉菌病的结节可小可大，小者表现为弥漫性网合结节阴影（图14）；大者则可呈单发或多发的斑片状或团块状阴影，往往发生坏死而形成空洞（图15）。虫卵刺激一

般都表现为肺内广泛的结节阴影，严重者结节周围可以有非特异性渗出，呈云絮状阴影。

(2) 过敏性肉芽肿乃由吸入某些具有抗原性的物质而形成的，某些因变态反应而发生的肺内肉芽肿样病变也可归入此类。

嗜酸粒细胞性肺浸润包括在吕费勒氏综合征之内，是一种过敏反应的肺部表现。在重症型或病程较长者，其肺内可形成肉芽肿样病变，结节呈灰白或红褐色，直径不超过1厘米，结节内有嗜酸粒细胞浸润，并混有少量淋巴细胞，此外浆细胞、单核细胞、异物巨细胞以及间质纤维化也是构成结节的必要成分。

在经常接触动植物等有机粉尘的工作中，可以发生过敏性肉芽肿性肺炎，也称为“农民肺”。这种情况可出现哮喘、咳嗽、发热、体重减轻等症状。肺的病理形态为肺泡壁内有灶状淋巴细胞浸润，并混有单核细胞、异物巨细胞和上皮样细胞而组成肉芽肿。本症可能同吸入具有抗原性粉尘有关，因此又称为外源性过敏性肺炎。

多发结节性动脉炎是一种自家过敏的结缔组织病的一种，可在肺内形成肉芽肿样病变。病变的特点是中小动脉管壁全层纤维素样坏死，血管内可有血栓形成。血管周围呈现淋巴样细胞、嗜酸粒细胞和单核细胞浸润，上皮样细胞和纤维母细胞增生，晚期可以转变为纤维性结节。

韦格内氏肉芽肿是一种同变态反应有关的全身性疾病，以发热、呼吸道坏死性肉芽肿病变、全身性坏死性血管炎以及灶性坏死性肾小球炎为其特点。在有的患者，鼻、付鼻窦、颜面的中线部分、硬腭、上呼吸道和肺、甚至相邻的骨组织等出现以血管坏死为主的坏死性肉芽肿样病变。病程持续进行性发展，同恶性肉芽肿或中线性肉芽肿基本一样。还有些患者，在服用某些药物或遭受某种感染后，出现小动脉、小静脉和毛细血管的坏死性炎(图16)，并有轻重不等的嗜酸粒细胞性浸润，称为过敏

性血管炎。一般对可的松类药物有较好的治疗效果。上述三个病名在其病理变化方面十分相似，而且常可以相互转化，因此目前一般认为它们属于同一大类的疾病。以肺的韦格内氏肉芽肿为例，受累的肺部可见局限性结节样或团块样病变，大者可达3厘米直径，甚至更大者也有。病灶中央软化或形成空洞，呈红褐色，边缘灰白(图17)。显微镜下可见小血管壁不死，一般其管径不超过2毫米，有大量淋巴样细胞、浆细胞和单核细胞浸润，并混有多少不等的嗜酸粒细胞和中性粒细胞，其外围由上皮样细胞、异物巨细胞和纤维母细胞组成(图16)。

同感染性肉芽肿类似，肺的过敏性肉芽肿在X线上也以弥漫性斑点或结节阴影为主，有时可呈网合结节表现。多发结节性动脉炎的结节可以融合成片状阴影。韦格内氏肉芽肿的病灶一般比较大，可达3~4厘米直径或更大，往往有坏死性空洞形成。所有过敏性肉芽肿都有这样的特点，即病灶在短期内可以发生变化，其陈旧病灶可以消失，而新的病灶又不断出现(图18、19)。

其它类型的肺的肉芽肿性病变还有很多，在这里仅举二例：

一是铍肺，乃是长期少量吸入铍粉尘而引起的全身慢性铍中毒的一个组成部分。其肺部病变以肉芽肿的形成和间质纤维化为主(图20)。肉芽肿的中心为多数上皮样细胞，周围有淋巴样细胞、浆细胞和多核巨细胞等。晚期则细胞成分减少，纤维组织增多。在肺的铍肉芽肿的巨细胞内常可以发现铍结晶、贝壳状体和星状小体。

二是结节病，乃是一种原因不明的全身性疾病，可以波及全身淋巴结和肺部。其肺部病变的特点是非干酪性肉芽肿的出现，即结核性肉芽肿的各种表现在结节病中都具备，但是增生的细胞在排列、病灶分布等方面与结核病变不同，而且不发生干酪性坏死。

上述两种疾病的肺部X线特点都还是弥漫

性斑点或结节阴影。皱肺的病灶可以很小，直径约在1毫米左右，呈细砂粒样，也可以见到小或中型结节（图21）。结节病的肺部病灶与之类似。二者都可有广泛而纤细的索条和网间结节混合出现，成为网合结节阴影。

总起来说，肺的肉芽肿性病变在X线上都是以弥漫性结节阴影（广义的）为其主要表现。这种结节可大可小：大者的直径可达3~4厘米或更大，呈团块状，还可见中心坏死，成为空洞；小者的直径在1毫米左右，呈细砂粒样。由于这类疾病多半在晚期出现间质纤维化，因此广泛的网化也是它们的X线特点，成为典型的网合结节阴影。

（四）肺的纤维化病变

肺的较广泛的病理性纤维组织增生称为肺的纤维化。它同其它脏器的纤维化一样，都是由于组织的损伤、破坏或营养不良而继发的一种修复现象；只是在波及范围太广时，则损害了肺的功能。

肺的纤维化依其发生原理和造成的影响不同，可分为局限性和弥漫性两大类。

局限性肺纤维化多半是肺的急性或慢性炎症病灶的结局，如吸收不完全的肺炎、肺脓肿、肺结核等，所以实际上是一种纤维性病灶。其特点是在病灶以内的肺组织破坏严重，完全代之以纤维结缔组织，但病变属局限性，因此对肺功能的影响不大。可是，一些慢性、反复发作性的迁延性炎症病变，尤其如结核，可以从局限性纤维病灶发展为弥漫性纤维化。

弥漫性肺纤维化可能在一个局部还保留一些肺组织的结构，但总的波及范围较广，对肺功能的影响很大。引起弥漫性肺纤维化的疾病很多，兹分类列表如下（表一）：

表一、弥漫性肺纤维化的分类

I、肺泡壁的炎症和纤维组织增生

1. 弥漫性肺间质纤维化（Hammann-Rich氏病）（图23）

2. 肺的类风湿病
3. 肺的硬皮病
4. 亚急性播散性红斑狼疮
5. 长期慢性肺淤血或肺水肿
- 6 慢性弥漫性间质性肺炎

II、肺对某些毒性物质的特殊反应

1. 无机粉尘，如矽肺、煤矽肺、石棉肺以及其它无机尘肺
2. 有机粉尘，如蔗渣尘肺、农民肺等
3. 毒性气体，如二氧化硫、二氧化氮等长期慢性中毒
4. 放射性肺炎

III、肺的肉芽肿样病变

1. 结节病
2. 细菌、真菌引起的肺内肉芽肿
3. 铍类粉尘引起的肺内肉芽肿
4. 过敏性肉芽肿、包括多发结节性动脉炎、韦格内氏肉芽肿、各种嗜酸粒细胞性肺浸润等

IV、肺的网织细胞增生症

1. 急性网织细胞增生症
2. 慢性网织细胞增生症
3. 嗜酸细胞肉芽肿

V、肺的特发性病

1. 特发性含铁血黄素沉着症
2. 肾—肺综合症（GoodPasture氏综合症）
3. 肺泡微石症
4. 其它

不论是局限性还是弥漫性肺纤维化，它们在X线上都表现为密度相当高的密实阴影。但由于原发病变的不同，所以各种肺纤维化的X线形态也略有差异。一般可分为三种表现：（1）局限性肺硬变，尤其是慢性结核的肺硬变（图22），可见在一侧或两侧肺上部大片浓密阴影，但不一定均匀，其中有密度更浓的索条状阴影和支气管扩张的密度减低阴影。由于纤

维组织的收缩,周围组织受到牵引,可使胸廓塌陷,肋间隙变窄,纵膈移向患侧,下肺野的肺纹理上提,使呈垂柳状,肺门影也上升。

(2) 肺的弥漫性炎症或组织营养不良导致的肺纤维化(图24、25、26)如慢性间质性肺炎、长期肺淤血或肺水肿、弥漫性肺间质纤维化等,则产生广泛的粗乱索条、网或蜂窝,可自肺门区向外伸展,直到肺野的外带,同正常肺纹理的影相迥然不同。(3) 肉芽肿和尘肺等引起弥漫性肺纤维化,在广泛的纤维组织增生的背景上,还可见多数弥漫散在的颗粒或结节阴影(图29)。尘肺的结节往往可融合成大块阴影。

(五) 肺的钙化病灶

肺组织出现钙质沉着可见于两种情况:一种因组织破坏后的继发性钙质沉着,又称损伤性钙化;另一种见于全身性血钙增高,是一种代谢障碍,在肺内发生病理性钙质沉着,又称超饱和性钙化。

肺内损伤性钙化常见于慢性结核,一般为干酪性病变的后果;结核瘤内也经常见到钙化。其它疾病,如组织胞浆菌病、球孢子菌病、尘肺、伴有严重破坏的慢性肺化脓症以及错构瘤和畸胎瘤等都可以发生钙化。当组织遭受破坏时,局部有较多的脂肪酸分解出来,导致酸碱度的变化,从而使血液内的钙离子以磷酸钙和碳酸钙等的形式沉积下来。

超饱和性钙化常见于慢性肾脏病、原发性甲状旁腺机能亢进、全身结节病、骨组织遭到严重破坏的疾病、长期大量服用维生素D等情况。上述各病都可使血钙增高,使之沉积于肺组织内。显微镜下可见肺泡间隔和支气管粘膜下有线状钙质沉积。

肺的钙化病灶在X线上表现为不均匀的、密度很高的近似金属阴影。其边缘往往不规则。可局限于肺的一小部或广泛地分布于两肺;还可见于肺门淋巴结和气管、支气管区域。钙化病灶有以下几种X线表现,其中以损伤性钙化较多发生。

(1) 单发的钙化点:其密度较高,可位于肺的任何部位,多为愈合了的肉芽肿性病变,如原发性肺结核、组织胞浆菌病等。所谓蔡氏灶,即此种钙化灶的代表。

(2) 病灶内钙化,肺的病灶内钙化的形状同原来疾病有一定关系,如肉芽肿的钙化往往为中心性,有时呈层形;错构瘤的钙化多为玉米粒状或草莓状;结核瘤的钙化则为多数的斑点状阴影,但也可呈均质分布(图27、28)。

(3) 全肺弥漫性钙化:有的如砂粒状、均匀一致的钙化阴影,如肺泡微石症即是这样(图30)。有的为多发性结节状钙化,如播散性肺结核或组织胞浆菌病常有这种表现。有的为多发的钙化甚至骨化的斑块状阴影,可能见到骨小梁结构,在二尖瓣狭窄时往往有这种表现。有时矽肺结节中血管和神经受增生的胶原纤维的挤压而逐渐坏死,失去了血液供应和神经调节功能,在此基础上可出现钙盐沉积,在X线上表现为弥漫性钙化阴影。

(4) 环状钙化:在肺内以及肺门和纵隔内可出现环状钙化阴影,形态上同蛋壳相似,故又名蛋壳样钙化。这种钙化最常见于矽肺,尤以金属矿工矽肺为多。环状钙化可出现于肺内淋巴组织、气管支气管淋巴结、支气管肺淋巴结或纵隔淋巴结之内(图29)。

(六) 肺的空洞性病变

肺组织发生坏死,坏死组织经气管排出后成为空腔,这就是肺空洞,肺空洞常见于肺的干酪性结核(图31),伴有坏死的恶性肿瘤、某些真菌病(酵母菌病(图15)、球孢子菌病、组织胞浆菌病)等。

坏死的肺组织经气管排出以前,先有软化和液化过程。恶性肿瘤和真菌病等引起的组织坏死,在蛋白溶解酶的作用下极易液化。结核杆菌引起的干酪样坏死,在大量中性粒细胞浸润时,有蛋白溶解酶的作用,也可发生软化和液化。

新形成的空洞形状不规则,周围有大量坏

死组织，称新鲜空洞（图31）。在X线上表现为厚壁空洞，空洞周围有密度增高坏死组织或实变区，（图32），其边缘也不规则。时间较久的空洞洞壁有大量肉芽组织和纤维结缔组织，形状呈较规则的球形，称为陈旧性空洞（图31）。在X线上表现为薄壁空洞，其境界清晰，内壁光滑（图33），周围很少实变阴影。

肺脓肿病灶（图34）中的坏死组织虽然也经气管排出，但脓性渗出物仍继续渗出，所以在脓腔内积存脓液，在X线上呈现空洞内液平面（图35）。

关于肺空洞问题，在第二阶段即《从X线到病理》部分还要进行详细讨论。

（七）肺肿瘤与肺囊肿

肺同其它脏器一样，可以发生良性和恶性肿瘤，而且肺的血循环丰富，过滤全身的血液，因此全身的恶性肿瘤都可以在肺内发生转移。

肺的良性肿瘤有畸形性肿瘤、间叶组织肿瘤等。这些良性肿瘤呈膨胀性生长，其形状多呈球状；由于其边缘有一层包膜，同周围肺组织分界清楚（图36）。因之，肺的良性肿瘤在X线上也呈球形，边缘光滑锐利，同周围透亮的肺对比明确。良性肿瘤生长缓慢，一般不发生坏死，仅有局部压迫作用，不至于造成全身的严重影响。

相反，肺的恶性肿瘤多数呈浸润性生长，无包膜形成，同周围肺组织分界不清楚。在肿瘤生长时遇到血管或其它坚韧组织时，可以直接侵蚀或者绕过去继续生长，因之，其形状虽大致呈球形，但一般不象良性肿瘤那样规则。在X线上恶性肿瘤的边缘多半不很清楚锐利，周围可见毛刺伸出，其轮廓往往呈分叶状或凹脐现象，乃是生长不平衡的结果。由于恶性肿瘤生长较快，常发生坏死，除在肺局部压迫和浸润外，对全身造成严重消耗。

各种恶性肿瘤在肺内发生转移者主要有两种方式：血行转移和淋巴路转移。血行转移肿瘤呈多发结节或团块状（图37）；淋巴路转移

呈网状和小结节状分布，称为癌性淋巴管炎。转移瘤的X线表现同其病理所见完全符合。

肺囊肿为肺内出现的被复有上皮的囊腔，其中潴积着被复上皮分泌的粘液或其它液体物质。

肺囊肿可分为先天性和继发性两大类。

先天性肺囊肿是胚胎发育异常的结果。气管、肺、食管和胃都来自胚胎时期的前肠，因之，先天性肺囊肿可以是气管源性的，囊壁被复以支气管粘膜上皮；也可以是肠源性的，囊壁被复以胃肠粘膜。先天性肺囊肿可以单发，也可以多发，后者是由于支气管普遍的先天发育障碍造成的，有先天性多囊肺之称（图38）。

先天性肺囊肿在X线上同肺的良性肿瘤不易区分，二者都呈规则性球形肿块，边界都很清楚锐利。利用透视检查对二者的区别有一定帮助，那就是在深呼吸时囊肿的形态可以改变（图39、40），而良性肿瘤则否。肺的包虫囊肿同先天性肺囊肿的X线表现则基本一致，偶尔在前者可见到其特征所见，例如气体逸入内外层包膜之间，呈新月形（图41）。

继发性肺囊肿实质上是慢性炎症和纤维性病变的继发现象，不是真性肺囊肿。如支气管扩张症，支气管可呈多发的囊性扩张，肺有弥漫性纤维化时，支气管因受压迫和阻塞，也可出现多数囊腔，在X线上表现为蜂窝肺。肺的结核性空洞可以开放性愈合，即气道上皮长入并被复于空洞壁，而呈囊肿病变。

肺 循 环

呼吸系统和循环系统在生理机能上密切相关，因此肺循环的病变可以在肺部反映出来。

（一）肺充血与肺淤血

肺充血系指肺或肺的一部分血量增加而血液回流不受阻碍而言。某些先天性心脏病，如动脉导管未闭、心房或心室间隔缺损等，大循环血量分流于肺循环，肺循环血量增加，导致全肺充血，又称肺溢性充血。这时候可见肺动

脉支因适应肺动脉压力增高而出现代偿性管壁平滑肌肥厚、弹力纤维增加、肺内小血管和毛细血管管壁扩张以及血液充盈。但由于血液回流不受障碍，毛细血管壁通透性正常，故不致造成液体外漏现象。局部性肺充血多由于致炎因素或其它机械因素刺激，引起小动脉反射性挛缩，继而发生扩张。这时候毛细血管壁常受到不同程度的损伤，因而造成渗出，构成炎症的一个组成部分，也就是炎性充血。当吸入强烈刺激性气体时，也可造成毛细血管扩张充血，其发生原理同炎性充血相似。

在肺的溢性充血时，肺门及其周围的肺纹理在X线上明显地增大，并向外带伸展。这是因为肺动脉及其分支扩张的结果。此外右心室也增大，肺动脉段突出。在透视或记液相上，肺门血管的搏动往往十分显著，称为“肺门舞蹈。”有时肺野内的血管也可见到搏动。局部性肺充血则由于血管周围有渗出，同肺炎不能区分。

肺淤血系指肺内血液回流受到阻碍而言，又称肺的阻性充血。任何原因引起的左心衰竭，其中最常见的是二尖瓣狭窄引起的左心衰竭，势必导致全肺淤血。由于肺内血流缓慢，气体交换率下降、缺氧、肺静脉压升高、钠潴留（全身血液循环障碍所致）等因素相继出现，都可使肺的毛细血管通透性增高，从而发生肺出血和肺水肿。这种淤血的肺体积肿胀，呈暗紫色，混有出血斑点，失去应有的弹性，切开后有大量泡沫状暗紫色液体流出。显微镜下可见肺泡壁增宽，肺泡腔变窄，肺泡壁毛细血管极度扩张淤血；肺实质内可见多数灶性出血，较陈旧的出血被巨噬细胞吞噬后变成棕黄色的含铁血黄素颗粒，这些散在于肺泡腔内的、有含铁血黄素的巨噬细胞称为心力衰竭细胞。此外，肺泡腔内可见水肿液充填（图42）。长期严重的肺淤血可使肺泡壁的嗜银纤维转变为胶原纤维从而使肺纤维化，加以严重淤血和大量含铁血黄素沉积，使之呈现褐色，称为褐色硬化。

肺淤血的多种X线所见都是血液回流障碍的后果。开始时只是肺静脉扩张，继之以肺动脉扩张，因此肺门和肺纹理影相也象溢性充血那样增大，延伸到肺的外围。其不同点是增大的肺门和肺纹理影相比较粗乱，边缘不甚清晰，也无明显的搏动。这是因为增大的血管以肺静脉占主要地位。此外于两肺内可见广泛的点状和片状阴影，在基底部尤甚，反映了扩张小静脉的断面以及出血斑点和小片水肿等病变。

肺淤血一般在心力衰竭缓解后可以逐渐消失。但在多次心力衰竭以后，肺淤血反复发作，可使肺相上出现弥漫性网状结构，说明肺间质内含铁血黄素沉积量逐渐增多，纤维化程度也逐渐加重。在网的背景上可见多数含铁血黄素沉着的斑点或结节阴影；另还可见克氏B线，是小叶间隔纤维化的结果。

（二）肺水肿

血液中液体成分从肺的毛细血管漏出，充盈于肺间质和肺泡腔内，称为肺水肿。

造成肺水肿的常见原因有心力衰竭、强烈的刺激性气体吸入（氯气、光气、双光气等）、毒性极强的细菌或病毒对肺的剧烈损伤（鼠疫、炭疽或某些病毒）休克、中枢神经系统的严重损伤（脑出血、脑梗死和颅内肿瘤等）、肝肾疾病的合并症，胸腔手术的合并症等。

肺水肿的发生原理可归纳为（1）血浆胶体渗透压下降；（2）毛细血管通透性增高；（3）肺静脉压力增加；（4）肺内淋巴循环受阻；（5）体内钠潴留或血液、组织液中的液体成分过多。上而所述各种原因可能构成某一项或几项发生原理的形成。

肺水肿的病理形态为肺的体积肿胀，弹性降低，其颜色依开始淤血的程度而有不同，切开后有大量泡沫状液体流出。显微镜下可见肺间质疏松水肿，肺泡腔内有均质透明的液体，依蛋白成分的多少，液体的浓度也不一致。肺泡腔内除了液体外，还有脱落的肺泡上皮细胞漂浮其中，没有或极少炎症细胞。

在各种原因引起的休克状态，患者常有呼吸衰竭的表现，称为休克肺。其病理形态主要表现为肺水肿，并可见小血管内血栓和肺泡内透明膜形成。

肾功能衰竭导致的尿毒症以及风湿热、药物过敏等引起的肺水肿，除具有一般肺水肿特点外，还有较多的纤维素出现，因之也称纤维素性肺水肿。

肺水肿在X线上主要表现为肺门血管影增大，肺纹理模糊不清，小叶间隔增厚，出现克氏B线等。这是因为水肿液渗入肺间质间隙的血管鞘周围以及小叶间隔内所致。当水肿液进入肺泡后，则出现不规则的、模糊不清的腺泡实变阴影，以肺内中带较多，外带则比较少见。这种腺泡实变阴影极易融合，形成大片密度不甚高的阴影，状若蝴蝶或蝙蝠的两翼，称“蝶翼征。”一般在肺的边缘部位，包括肺尖和肺底，阴影密度更浅，甚至于见不到，这是肺水肿的X线特征。

肾功能衰竭等引起的纤维素性肺水肿（图43）则密度较高，由于其分布的特点，不难同肺炎区别。

肺水肿可以是限周性的，也可见于肺的一侧。经治疗后X线复查，肺水肿的现象可以于几小时内或一、二天内明显地减轻或者完全消失。

（三）肺出血

所谓肺出血，系指肺泡腔或肺间质内有血液溢出血管的现象而言。由于肺的血液循环极为丰富，而且肺的组织结构又很疏松，因此，肺出血是相当常见的。

以血管变化为基础来讨论肺出血，在病理上基本可分为两大类：血管破裂性出血和漏出性出血。

因血管破裂造成的肺出血见于胸部创伤、肺恶性肿瘤的侵蚀破坏、某些炎症疾患的浸润破坏如肺结核和支气管扩张症等。这种肺出血可为急性大量出血，患者多有咯血症状。病变

以破裂血管为中心呈局限分布，肺泡腔内充满血液，严重者可呈溺死肺状态。

由于血管壁通透性增高造成的肺内漏出性出血常常是其它疾病的合并症，见于肺淤血、炎症性充血、各种原因导致的出血性素质、弥漫性血管内凝血等。这种肺出血的特点是灶性弥漫性分布。

新生儿肺大块出血是漏出性肺出血的一个特殊类型。其原因是多方面的：早产儿心血管发育不完善、早产儿肺血管较薄弱、新生儿自然出血倾向等都是致成此症的因素。

有的肺出血可以同时存在着血管破裂和漏出的两种情况，如肺的出血性梗塞（图44），见下节。

血管破裂性出血在X线上依不同原因而有不同所见。创伤性肺出血表现为肺野内的均匀致密、境界不清的片状阴影，其大小不一，根据出血多少而定。除肺内阴影外，往往可见胸部其它部位受伤的证据，如血胸、气胸、血气胸、肋骨骨折、胸廓塌陷、皮下和/或纵膈积气等。由于肺出血吸收较快，因此在胸相上出血阴影消散得也快。肺恶性肿瘤、肺结核、支气管扩张症等的出血都有其原来病变作为基础。例如肺结核患者在大量咯血后照相，往往在原来结核病周围出现有模糊的片状阴影，甚至伸展到其它肺野。但在症状缓解后，出血阴影可以随之消失。这也说明在大量咯血的肺结核患者，其肺相上见到的结核周围的病变不一定是结核浸润，而很可能是出血造成，必须通过追查才能决定。支气管扩张症的大量咯血可潴留于某一扩张的支气管壁内或外渗至壁外，形成血肿，胸相上可显示团块状阴影，不要误认为肿瘤性病变。

漏出性出血在X线上表现为弥漫性出血斑点，一般以肺门周围和中、下肺野较为显著。这种出血斑点也可以融合成片，此时多半能见到支气管气相。如果为单纯的腺泡内出血，其X线表现为广泛的腺泡结节，说明这是疾病的

早期。当腺泡内血液溢入肺间质后，则肺相上呈现网状结构，有时漏出性出血可合并肺门淋巴结肿大。新生儿的肺大块出血在X线上很象大片肺炎浸润，这时就要结合临床、化验和追踪检查等来确定性质。

（四）肺梗塞

在肺动脉突然阻塞而侧支循环未能建立的情况下，肺组织发生缺血性（动脉血）坏死，称肺梗塞或肺梗死。肺动脉阻塞的原因，多由于来自大循环的栓子产生的栓塞症。

前面提过，肺的血液循环极为丰富，有支气管动脉和肺动脉共同进入肺部，最后汇集为肺静脉回流到左侧心脏。同时肺内血管有着丰富的吻合支，加以肺组织本身十分疏松，因之在一般情况下，肺动脉受阻后还有支气管动脉供血而不至于产生梗塞。但是，在肺梗塞回流受阻和肺淤血的情况下，肺静脉压已经升高，肺水肿也已经出现，此时肺动脉若有阻塞，支气管动脉已不再能克服肺静脉的阻力而供应肺组织以血液，吻合支也失去其应有的作用，势必导致肺组织因血流停滞而坏死。原来淤积于肺静脉和毛细血管内血液也随血管的坏死溶解而泛滥于梗死区内，所以肺梗塞多半为出血性梗塞。

肺梗塞既然是由于血流中断造成的，因之，梗塞病灶必然同肺动脉的血管分布形状一致，那就是，立体呈圆锥形，平面呈三角形，尖端指向肺门，基底紧贴胸膜（图44）。显微镜下可见梗塞部位仅存留肺泡间隔痕迹，肺泡腔内充以大量血液（图44），这是肺梗塞患者有咯血症状的原因。另外肺梗塞还往往伴发有限局性纤维素胸膜炎，这是患者有胸痛症状原因；大量胸腔积液则很少见。

由于肺梗塞呈圆锥形的特点，只要X线投射方向同其长轴垂直，则不论患者取何位置（正、侧、斜以至于任何角度），在X线相上总是呈三角形的致密阴影，其尖端指向肺门，基底部接近胸壁。如果投射方向对着圆锥的一

端，则可以呈圆形。一般把三角形阴影视为肺梗塞的典型X线征象，实际上这种典型征象受多种因素的影响而使其形状发生改变。这些因素是：（1）较大的梗死区在开始时边缘不清，形状不整，须数日后才变清楚；（2）两个或两个以上的梗死区可以重叠在一起，使其形变成不规则；（3）有时一个全叶梗死，失去其典型的形状；（4）伴发的局限性胸膜炎也可改变梗死区的形状，有时甚至完全掩盖了梗死区的影相。

肺梗塞经过不同时期（7—30天）可以消散，也可以在其中心出现空洞，愈合后遗留下永久的疤痕，表现为纤维素条阴影。

支 气 管

本节讨论的重点乃是支气管被阻塞后导致的胸部改变。这类胸部改变当然还可以由其它原因引起，在这里准备一并讨论一下。

造成支气管阻塞的原因很多，主要可分为两种方式。一种是支气管内腔的阻塞，例如管腔内的肿瘤、异物、粘稠的痰、脓痰、血块或肉芽组织等所引起的阻塞；有些疾患，例如慢性支气管炎或支气管哮喘，还可引起广泛的细支气管阻塞。另一种是支气管受外力压迫而产生，见于肿瘤、增大的淋巴结、动脉瘤等情况。由于阻塞程度的不同，同样的原因可以产生性质似乎相反的两重改变，即肺气肿和肺不张。

（一）肺气肿

肺的终末细支气管远端部分的膨胀和过度充气，导致肺组织的弹力下降和体积增大，称为肺气肿。

发生肺气肿时，除肺泡腔增大外，相邻的肺泡可相互融合，肺泡壁则出现压迫性萎缩，血管和毛细血管都减少。

关于肺气肿的分类，目前从病理学角度将它排列成图表，如下所示：

肺气肿

简类

2. 限局性阻塞肺气肿;
3. 代偿性肺气肿;
4. 老年性肺气肿;
5. 间质性肺气肿。

的一类肺气肿，多由慢性支气管炎、长期反复发作的支气管哮喘、多种尘肺、慢性纤维空洞性肺结核、广泛的支气管扩张以及广泛的肺纤维化等引起。总之，凡能引起细支气管病变，使通气有单向性阻塞时，都可以导致弥漫性阻塞性肺气肿。从病理形态发生的角度来看，这类肺气肿主要有两种，即小叶中心性和全小叶性。前者的气肿部分限于小叶中心的二级呼吸细支气管，而小叶外围的肺泡管、肺泡囊和肺泡仍保持完整（图45）。后者的气肿部分则波及整个小叶（图44）。这时肺的肉眼改变可见其体积极度膨胀，可达正常肺的两倍。其颜色苍白，弹力板差，并可见多少不等的大疱形成。由于弥漫性阻塞性肺气肿都有长期慢性过程，患者的胸廓呈典型的桶状胸，并伴有肺心病的发生。

性发现，除非同全小叶性肺气肿合并发生（图47），见下面讨论。但严重的小叶中心性肺气肿通常伴有肺的间质纤维化，使胸相呈网状或蜂窝状，肺纹理不是减少而是增强，由于血管周围的纤维组织增生造成。

据病理和X线对照研究,全小叶性肺气肿在X

线上有两大特征。其一是肺动脉的变化：在胸相上肺纹理纤细、变直，其宽度一致，可延伸数厘米长，不象正常肺纹理那样自近侧至远侧逐渐变细；肺野背景均匀性透亮，是由于小动脉减少所致。利用体层相尤其是干板体层相可使肺纹理影相更加清晰地显示。其二是肺体积增大，所谓肺气肿的典型X线征即属此。其表现为：膈的位置低而平，运动受限；肋骨水平位，肋间隙增宽，胸骨后透亮区增大。这一肺体积增大征同病理所见基本符合，但也不是所有肺体积增大全都有肺气肿，也有肺气肿相当严重，而肺体积可以正常。由此可见，在这两个X线特征中，以血管纹理变化更为可靠，值得大家重视（图47）。

在婴幼儿的急性支气管炎、百日咳，以及成年人的支气管哮喘、过敏、战争毒气吸入和窒息，可以引起所谓急性弥漫性阻塞性肺气肿。病理观察证明，这种肺只是单纯的肺泡腔过度充气，而无肺泡壁的明显破坏，因此不属于真性肺气肿。

限局性阻塞性肺气肿与弥漫性阻塞性肺气肿的不同点，从其命名即可看出。由于后者的支气管阻塞是弥漫性的，说明它必须是广泛的细支气管阻塞；而前者的支气管阻塞是限局性的，则阻塞的支气管就大得多，一般是单发的。段以下的支气管不一定会引起肺气肿，因为有侧支呼吸存在之故。

这一类肺气肿主要由于支气管异物、肿瘤、炎性狭窄、外压或其它原因导致的不完全阻塞，产生活瓣作用，空气吸入容易而呼出较难。这样就使该支气管所分布的肺泡内空气越积越多，体积增大，血流减少，形成X线上的肺纹理纤细、变直、肺野透亮增高和肺体积增大的特征，已如前述。一般说来，局限性阻塞性肺气肿的X线表现可根据其范围大小而分为三种：

段性或叶性肺气肿——这是由于段支气管或叶支气管的单向性阻塞引起，因为所波及的

范围较小，一般在常规胸相上不易看出，必须在透视或照呼气相时仔细观察，才有可能显示。由于患部总保持膨胀状态，当下纵隔在呼气时向健侧摆动，则阻塞在下肺，若摆动限于上纵隔，则阻塞在上肺(摆动原因见下讨论)。

一侧性肺气肿——这是由于一侧主支气管的活瓣性阻塞引起，有典型的纵隔摆动现象，在X线上不难检出。在正常情况下，纵隔是不随呼吸运动向左右摆动的。但当任何原因引起两肺吸气时膨胀不均，或呼气时两肺收缩不均时，则可出现纵隔摆动现象。例如一侧支气管内有异物或肿瘤存在时，可导致活瓣性阻塞；这样，吸气时空气能自由进入，而呼气时则受阻。在透视下呼气，可见健侧肺含气量减少，而患侧肺含气量不减少，因此纵隔向健侧摆动。吸气时两侧充气均匀一致，纵隔回到正常位置；再呼气则纵隔又向健侧摆动，这就出现呼吸时的纵隔摆动现象。看到这一现象，应注意分析其产生原因，常能发现主支气管内重要病变。

两侧性肺气肿——最常见的原因是气管内异物所引起的活瓣性阻塞。两侧的肺气肿可以压迫纵隔，使其变狭窄。在透视下，胸廓的大小在不同的呼吸相时很少改变，两肺的透亮度也相若，膈的运动减弱。此外还可见到心脏在吸气时增大，呼气时缩小，同正常所见恰相反，这是因为呼气时胸腔内压较吸气时更高之故。

代偿性肺气肿系指由于部分肺组织的损坏(慢性灶性炎症、纤维性病灶和或钙化灶等)肺不张或肺切除时，相邻的正常肺组织膨胀而言。其X线表现同局限性肺气肿类似。

老年性肺气肿系指由于年龄变化，肺组织发生生理性萎缩，进而使肺泡膨胀，透亮度增高，加以肋骨抬高、肋软骨骨化、脊柱后弯等因素，更加重了肺气肿的程度。不过老年性肺气肿的损害不大，一般无显著的临床意义。

间质性肺气肿也不是真性肺气肿。它多由

于外伤或其它原因引起细支气管或肺泡破裂，

使空气进入肺间质而引起。空气可沿间质进入纵隔或进入颈部和/或胸部皮下产生纵隔或皮下气肿，它们的X线表现是大家所熟悉的。

(二) 肺不张

肺不张与下节将讨论的肺膨胀不全意义近似，指的都是肺泡内空气消失，肺体积缩小、肺功能丧失而言。两种概念有着不同的用法。一种用法是把支气管阻塞后在其远侧所引起的肺缩小称为肺不张，因肺外压力增高所引起的压缩肺称为肺膨胀不全。另一种用法是把形态和功能原本都正常的肺但因某种原因使其压缩此称为肺不张，而把根本未膨胀过的肺(出现于新生儿)称为肺膨胀不全。本文将根据后一用法进行讨论。

依其原因不同，肺不张基本上可分为两大类，即：阻塞性肺不张和压迫性肺不张。

阻塞性肺不张 支气管的阻塞造成一组小叶、一个肺段、一叶肺甚至一侧肺的不张状态，称为阻塞性肺不张。常见的原因有支气管腔内肿瘤、异物以及“粘液栓”形成(见于婴幼儿的急性支气管炎、神经系统受影响时的咳嗽中枢控制失灵、严重的支气管哮喘、胸部创伤等)，加上支气管外肿瘤和肿大淋巴结的压迫等，都可导致支气管的阻塞。病理生理研究证明，当支气管被阻塞后，混合于静脉血内气体的分压可低于肺泡内气体分压；而分压高的总是向分压低的部位弥散，以保持其平衡。在血液通过肺泡毛细血管时，其气体分压与肺泡内分压也要保持平衡，此时肺泡体积首先随氧被吸收而相应地缩小，而其压力仍为大气压。结果在肺泡内的二氧化碳和氮的分压对毛细血管的血说来又相对升高，于是这两种气体也弥散到血内以保持平均，这就进一步使肺泡体积缩小。随之而来的是肺泡同毛细血管血氧压力差额增大，再促使氧弥散到毛细血管内。这一循环，周而复始地直至肺泡气体全部被吸收。

据统计，健康肺组织的支气管阻塞后，在18—24小时内气即可全部吸收。对氧更有选择性吸收，其速度远较氮为快，因此在肺泡充氧时（如氧疗法），支气管被阻塞不到一小时即可在X线上看到肺不张现象。

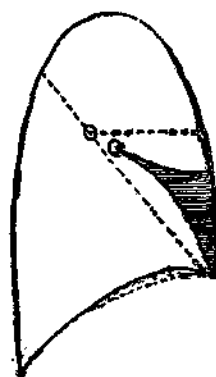
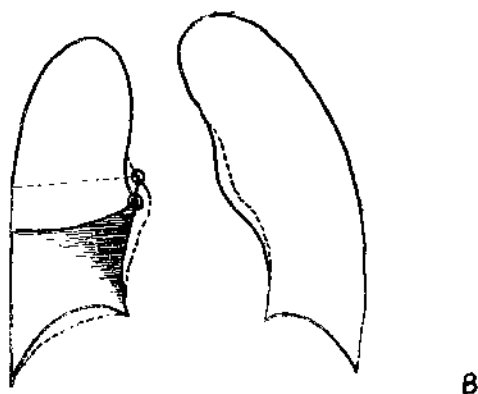
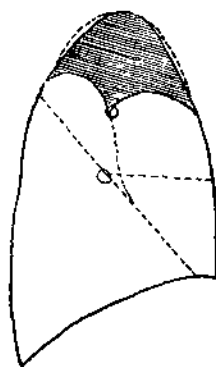
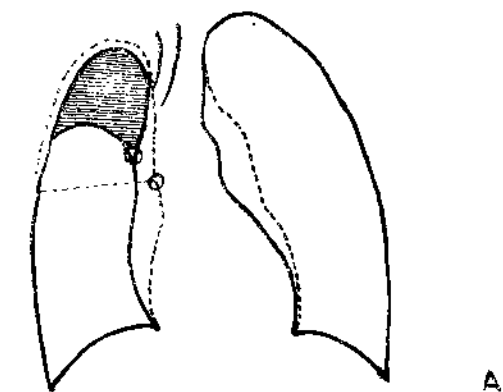
当然肺不张的出现，同肺组织本身情况和侧支呼吸通畅与否也有密切关系。若阻塞的支气管较小（段支气管以下），肺组织无其它病变，侧支呼吸又正常，一般可不发生肺不张；反之，则将发生。

阻塞性肺不张的病理状态为肺的体积缩小，被膜皱缩，呈暗红色或暗紫色，触之发实，握雪感下降。不张的肺组织分布同支气管阻塞的分布是相对应的；受波及的肺组织的气体被逐渐吸收后，可见水肿液、小支气管分泌的粘液以及炎性渗出物所充填。

急性大块肺不张和中叶综合征是阻塞性肺不张中的两个特殊例子。急性大块肺不张多见于手术后（特别是胸腔手术）的成年患者，一般认为系由于术后继发的急性肺水肿、支气管痉挛、支气管腺体分泌亢进造成的。中叶综合征包括右肺中叶不张和局部的继发性炎症。其发生原理为非特异性炎症导致的肿大淋巴结压迫而成。由于中叶支气管呈锐角分支，而且第4、5支较细而长，这样的细而长又呈锐角分支的支气管易被压迫而阻塞。此外，右中叶支气管根部周围有呈环状排列的数个淋巴结存在，因之，淋巴结稍有肿大即可使之受压。

阻塞性肺不张大致可以有以下几种不同的X线表现：

限局性肺不张——最常发生于急性细支气管炎、支气管哮喘等，由于多数小支气管被稠



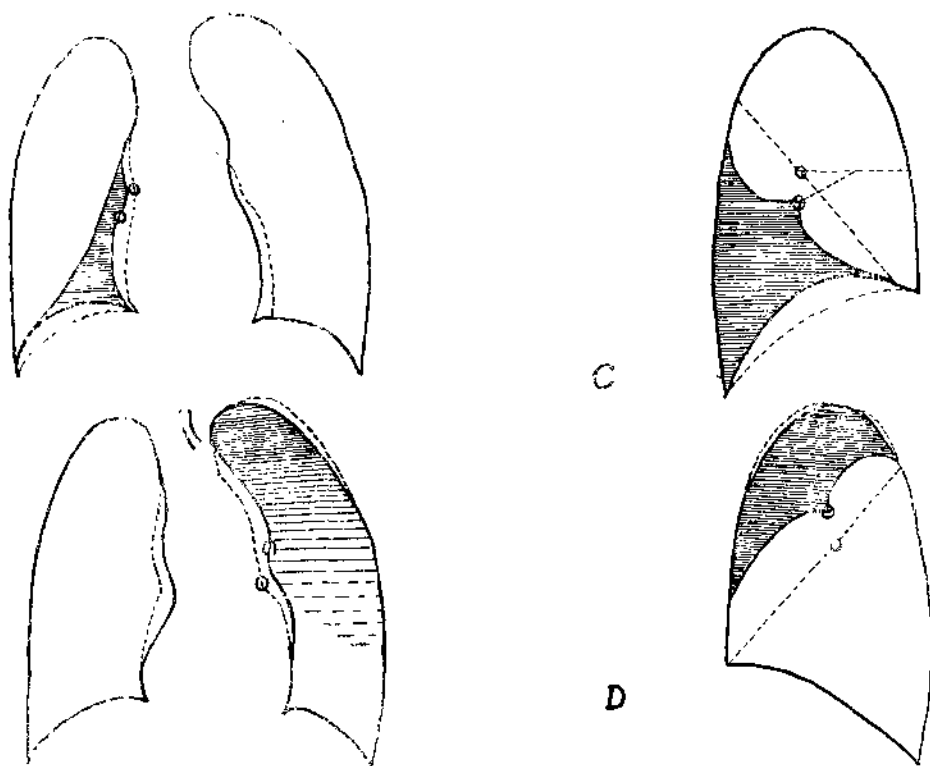


图57

各肺叶的肺不张(正侧位)

A.右上叶不张 B.右中叶不张 C.右下叶不张 D.左上叶不张

的粘液阻塞所致。在这种情况下，肺组织多半不正常，因此侧支呼吸难以建立。在X线上表现为多发的、小的密度增高区，呈现较广泛的斑片状阴影。

节段性肺不张——这种阻塞性肺不张同节段性肺炎不易区别，因为二者都可使局部肺的体积缩小，也可以无体积变化。其主要区别点是观察患部有无支气管气相存在，如有，则为炎性实变，如无，则多半为肺不张。

一叶性肺不张(图57 A—D)——一叶性阻塞性肺不张有典型的X线所见，而且各叶的不张各有其特点。右上叶不张很象摺扁的逐渐收拢，其下缘为横裂，从水平位变为斜位，使不张的肺成三角形，尖端指向肺门。有时甚至

完全收拢而贴近纵隔，很易漏诊，此时必须根据中、下叶的代偿性肺气肿来决定，一般可见中、下叶血管纹理明显地上移而疏散，肺门阴影也上提。左上叶(包括舌叶)不张的下缘模糊，正位上很象实变，侧位上可见沿着胸廓内缘有一带状密度不太高的阴影，同上、前胸廓平行而呈弧形、右中叶不张在正位上只见右心缘模糊，在侧位上横裂同斜裂靠近，成为带状密度增高阴影，在前弓位上可于右心缘旁见到边缘锐利的三角形致密阴影。单纯左舌叶不张同右中叶不张所见相似。下叶不张表现为三角形致密阴影，尖端也指向肺门，位于心脏的一侧。在右侧者不难发现，在左侧则往往同心脏阴影重叠而不易辨认，但如仔细观察，可见左

心缘内方密度较其它部位心影为高，照高电压相可使不张的三角影易于显示。此外肺门阴影常向内、下方移位，同不张的肺阴影混合而看不到，也是很重要的证据。下叶不张也可使附近肺野呈代偿性肺气肿，血管纹理疏散而减少。

一侧性肺不张——一侧肺完全无气，使阴影浓密而全不透亮；这时胸腔缩小，纵隔向患侧移位，心缘与膈都看不清，吸气时纵隔向患侧摆动，对侧肺则有代偿性肺气肿。

同节段性肺不张一样，无论是一叶性或一侧性阻塞性肺不张，在致密阴影内都看不到支气管气相。

压迫性肺不张 肺外的压力使肺的体积回缩和功能下降，称压迫性肺不张，常见于胸腔积液或积气、胸腔肿物、过度增大的心脏压迫、横膈过高或脊柱畸形造成的胸腔变小等情况。压迫性肺不张的病理形态同阻塞性肺不张基本相似。通常它有再张的可能，但如压迫因素长久不解除，常可继发炎症，甚至导致纤维化。显微镜下可见支气管仍呈张开状态，肺泡间隔增宽，血管腔明显可见。不张时间较长者，小叶间、血管周围、支气管周围结缔组织增生，肺泡间隔毛细血管减少，小动脉壁增厚，甚至发展为机化性肺炎样的表现。上述情况，以胸膜下肺组织的变化最明显。

压迫性肺不张在X线无特殊所见，一般的情形是造成肺不张的各种压迫因素掩盖了不张的肺组织。只在气胸时压缩的肺可以见到，有时各个肺叶可以清晰地辨别，而且如果压缩不太严重，肺内是可以有气的。另外在横膈过高时，常在膈圆顶上方的肺野呈现水平方向或斜行的条状致密阴影，称为盘状肺不张。由于压迫久不解除而引起的缩发炎症或纤维化在X线可以投出影来，但往往同致压迫各因素混在一起，因之不易显示。

（三）肺膨胀不全

新生儿因呼吸功能低下或生后无呼吸，使

肺泡呈现未充气状态，称为肺膨胀不全。这种情况多见于未成熟儿、新生儿大脑损伤、中枢神经系统发育不全以及宫内窒息等；有时肺发育不全或畸形也可呈现肺膨胀不全状态。

膨胀不全的肺体积小，呈暗紫色，触之有肉样感而无握雪感，置于水中下沉，切开无气泡或仅有较少的泡沫状液体。显微镜下可见肺泡间隔增宽，由多数毛细血管、单核细胞和幼稚结缔组织细胞组成，肺泡腔呈裂隙状，支气管闭塞，管腔则呈梅花瓣状裂隙（图48）。

宫内窒息引起的肺膨胀不全可在肺泡腔内见到吸入的羊水成分（图49）。这是因为缺氧时刺激呼吸中枢，使新生儿在产道内提前呼吸所造成的。

上述情况很少有机会进行X线检查，偶尔透视或照相，则可见全胸不透亮，心、膈也都分辨不清。

新生儿肺透明膜病是病因和发病原理尚不完全明了、主要危害未成熟儿的一种肺疾患。目前多数人承认，本病是因为肺泡表面活性物质缺乏所致。这种活性物质来源于Ⅱ型肺泡上皮细胞，其功能是减低肺泡液膜的表面张力。凡肺泡越小，则张力越大；要使大小不同的肺泡均匀地充气膨胀，必须依靠这种活性物质使在肺泡缩小时其表面张力也降低，否则小的肺泡将越来越萎陷，继而影响较大的肺泡，引起肺组织的多发性膨胀不全。新生儿的透明膜病正是这样，主要因为未成熟，Ⅱ型细胞尚未完全发育，致使肺泡表面活性物质缺乏。结果是肺泡大量萎陷，气体不能交换、缺氧、酸中毒、毛细血管内皮脱落与肺泡漏出液中纤维蛋白凝聚而成透明膜。

X线上表现为弥漫性颗粒状致密阴影，模糊不清，有时呈斑片状致密阴影，都是由于广泛的肺泡膨胀不全所致。

淋 巴 结

多种肺的疾病和全身性疾病都可引起肺门