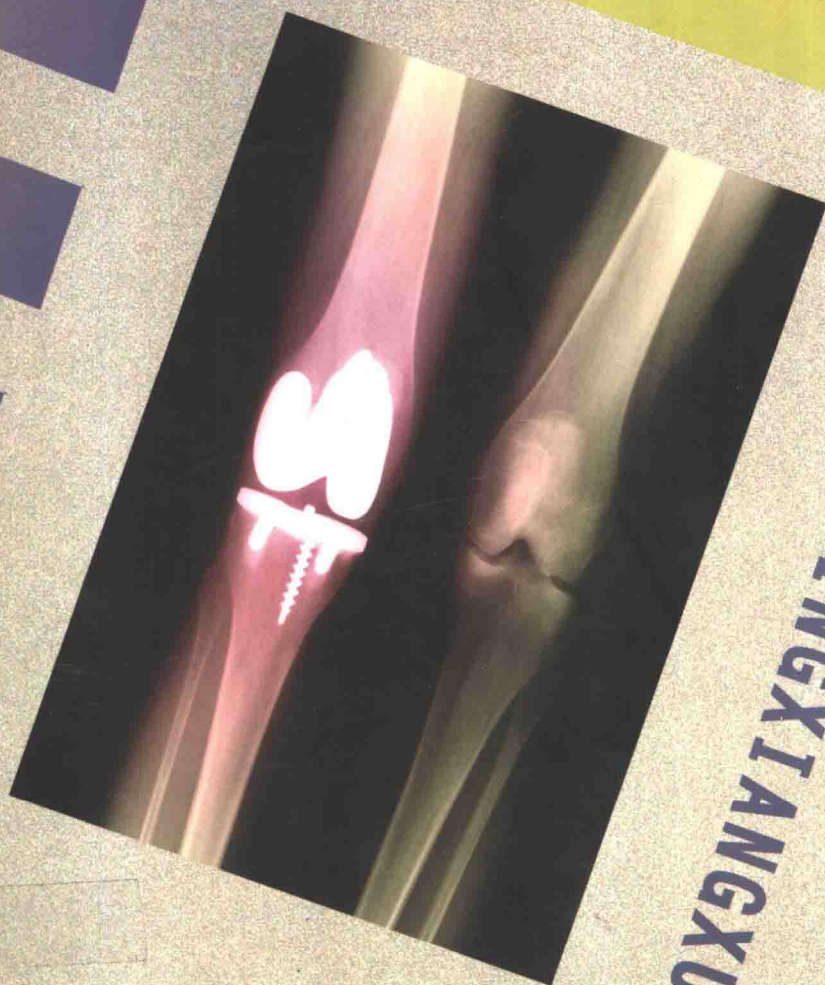


临床医师培养系列丛书

医学影像学

李麟荪 主编



YIXUE YINGXIANGXUE

东南大学出版社

临床医师培养系列丛书

医学影像学

主 编	李麟荪		
副主编	王德杭	王小宁	厉申儿
	张思全	黄庆娟	
主 审	韩修龄		

东南大学出版社

内 容 提 要

《医学影像学》为临床医师培养系列丛书之一。全书按系统编排,以专题讲座形式编写。本书主要介绍呼吸、循环、消化、骨骼等7个系统的影像学基础,常见病、疑难病的影像学诊断及介入治疗等方面的新知识、新概念,理论结合临床,可作为住院医师规范化培养及影像学专科医师继续教育教材,亦可作为其他专业临床医师的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

医学影像学/李麟荪主编. —南京:东南大学出版社,
2002.1

(临床医师培养系列丛书/黄峻主编)

ISBN 7-81050-925-X

I. 医... II. 李... III. 影像-诊断学 IV. R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 009356 号

东南大学出版社出版发行
(南京四牌楼2号 邮编 210096)

出版人: 宋增民

江苏省新华书店经销 溧阳市印刷厂印刷
开本: 787mm × 1092mm 1/16 印张: 32.5 字数: 810 千字
2002 年 4 月第 1 版 2002 年 4 月第 1 次印刷
印数: 1—3000 定价: 48.00 元

(凡因印装质量问题,可直接向发行科调换。电话: 025-3792327)

临床医师培养系列教材编辑委员会名单

主任委员会 张肖敏 黄 峻

副主任委员 袁建平 卜绍唐 郑必先 孙宁生 洪新建

委 员 (以下按姓氏笔画排列)

卜绍唐 马文珠 王明秀 王笑云 王淑玉 王德杭

卞春及 史俊南 毕志刚 朱文元 孙宁生 苏荣健

李振汉 李麟荪 杨 玉 杨运昌 吴恩惠 张肖敏

张国楼 张金宏 张震康 陈吉庆 武正炎 武建国

林 晖 林桂芳 郑必先 赵 俊 赵 辨 赵云凤

俞 淑 俞未一 姜新猷 洪新建 宫道华 袁建平

袁南荣 顾可梁 倪容之 徐文严 徐桂英 殷明德

唐宁一 唐保元 黄 峻 黄祖瑚 盛瑞兰 常凤阁

睦元庚 傅民魁 傅诚章 童明庆 黎介寿 戴建础

秘 书 丁 强 党燕燕

序

随着医学科学技术的高速发展,传统的一次性医学教育模式逐渐被阶段性终身教育模式所替代。终身教育模式包括了学校基本教育、毕业后医学教育、继续医学教育这三个性质、目的、内容各不相同而又相互衔接的教育阶段,亦统称为“医学教育连续统一体”。该模式已为世界上大多数国家所接受。

我国于20世纪70年代末引进了终身教育模式,并在部分省市进行了住院医师规范化培训和继续医学教育试点工作。卫生部1991年颁发了《继续医学教育暂行规定》,1993年颁发了“关于实施《临床住院医师规范化培训试行办法》的通知”,1995年颁发了《临床住院医师规范化培训大纲》,其目的是使我们的卫生技术人员在走出校门之后的行医生涯中按阶段接受不同层次的训练,使其成为具有良好的医德医风、扎实的医学基础知识,熟练掌握一门医学技术,跟踪医学科学发展的步伐,不断掌握医学新理论、新知识、新技术的临床医学人才。

为了配合培训和继续教育工作的开展,江苏省人民医院(南京医科大学第一附属医院)聘请国内著名专家共同编写了《临床医师培养系列丛书》。该套教材含内科学、外科学、妇产科学、儿科学、传染病学、口腔科学、眼科学、耳鼻咽喉科学、皮肤性病学、麻醉学、影像医学、临床检验诊断学共12本,内容力求做到科学、新颖、实用。该系列教材的编者均为长期从事医学教学、科研、医疗的临床专家,书中很多内容是他们实践经验的总结和研究的新成果。本书适合于专科医师培养和青年主治医师进修提高之用,对相关学科的卫生技术人员和高等医学院校高年级学生亦具有参阅价值。

该教材的问世得到各方面的关心和支持,尤其是参加编写人员、著名专家及江苏省继续医学教育研究室、江苏省人民医院教育处、东南大学出版社等,在此一并表示感谢。

由于我们缺乏经验,在编写过程中难免存在缺点和不足,殷切希望读者和同仁提出宝贵意见,以便改进。

张肖敏

1999年5月12日

编者名单(以姓氏笔画为序)

于新华	南京医科大学附属脑科医院
王 杰	南京医科大学第一附属医院
王 绪	徐州医学院附属医院
王 雁	南京医科大学第一附属医院
王小宁	南京医科大学第一附属医院
王德杭	南京医科大学第一附属医院
开国维	南京中医药大学附属医院
尹青山	东南大学附属中大医院
孔繁福	南京医科大学第一附属医院
厉申儿	南京医科大学第一附属医院
卢光明	南京军区总医院
冯耀良	南京医科大学第一附属医院
江 浩	上海第二医科大学附属瑞金医院
齐 静	南京医科大学第一附属医院
刘 文	南京医科大学附属脑科医院
刘吉华	青岛大学医学院附属医院
刘子江	浙江省人民医院
朱纪吾	南通医学院附属医院
许民生	南京医科大学附属南京市第一医院
许松泉	南京医科大学第一附属医院
李麟荪	南京医科大学第一附属医院
肖湘生	第二军医大学附属长征医院
沈文荣	江苏省肿瘤医院
陈 峰	东南大学附属中大医院
陈九如	上海市闸北中心医院
陈自谦	南京军区南京总医院
陈君坤	南京军区南京总医院
陆建平	第二军医大学长海医院
吴飞云	南京医科大学第一附属医院
张思全	南京医科大学第一附属医院
张朝晖	中山医科大学附属第一医院

孟俊非	中山医科大学附属第一医院
杨渭川	南京医科大学第一附属医院
林永铎	南京医科大学第一附属医院
范春瑛	南京医科大学附属南京市第一医院
周康荣	复旦大学附属中山医院
郑凯尔	东南大学附属中大医院
俞同福	南京医科大学第一附属医院
胡振民	南通医学院附属医院
施海彬	南京医科大学第一附属医院
祖茂衡	徐州医学院附属医院
徐 凯	徐州医学院附属医院
徐 浩	徐州医学院附属医院
徐爱德	青岛大学医学院附属医院
徐淑慈	南京医科大学第一附属医院
钱云铉	江苏省肿瘤医院
顾仁麟	南京医科大学第一附属医院
顾玉明	徐州医学院附属医院
高培毅	北京天坛医院
黄 伟	南京军区南京总医院
黄庆娟	南京医科大学第一附属医院
黄德健	南京医科大学第一附属医院
章士正	浙江大学医学院附属邵逸夫医院
梁碧玲	中山医科大学孙逸仙纪念医院
曹建民	南京军区南京总医院
傅长根	南京大学医学院附属鼓楼医院
董旦君	浙江大学医学院附属邵逸夫医院
韩修龄	南京医科大学第一附属医院
储成凤	东南大学附属中大医院
谭小欣	南京医科大学第一附属医院
蔡宗尧	南京医科大学附属脑科医院
潘溪江	南京医科大学第一附属医院
滕皋军	东南大学附属中大医院
魏宝清	江苏省肿瘤医院

前 言

放射诊断学是临床诊断工作中不可缺少的重要手段。它作为一项专门学科,涉及全身各部位、各系统,原已很不容易。近 20 余年,随着 CT 与 MRI 相继应用于临床、介入放射学的出现,放射诊断学已发展为医学影像学,放射科也从医技科室转为临床科室。作为一名放射科医师,要学习的内容超过以往的 3~4 倍。如何培养一名放射科医师成为当前的重要问题。江苏省卫生厅与我院有关领导对此极为重视,1993 年起制定了《住院医师规范化培训试行办法》,在我院试行并逐渐强化提高,至今已向全省推广。

为了更全面、有系统、有计划地对专科医师进行培训,我科受江苏省卫生厅委托,邀请省内、外影像专业著名专家编写此书,作为规范化培训教材。

本书以专题讲座形式编写,介绍 7 个系统 73 个专题,内容涉及影像学基础、临床与进展。为符合临床需要,本书不对各系统疾病作全面叙述,而强调实用性、先进性、启发性与科学性。今有幸能聚合省内、外著名专家的精作以飨读者,欣喜之余,还望读者对笔者因水平有限、编排不当之处能予谅解。

本书除作为住院医师规范化培养教材外,亦可作为专科医师继续教育教材,更是进修医师的良师益友。笔者一生中有两次进修机会,进修期间虽有“离妻别子”之痛苦,却也是摆脱繁琐杂务、精心攻读的最好时机。笔者离题说几句与本书无关的话,希望进修医师能充分利用难得的机会,刻苦攻读,通过一年进修能有一次飞跃。

本书由李麟荪负责全书统筹安排外,还负责介入与循环系统,张思全负责呼吸系统,厉申儿与黄庆娟负责消化系统与五官,王德杭负责中枢与骨骼系统,王小宁负责泌尿生殖系统与其他方面书稿的审编工作。在此,还要感谢南京医科大学第一附属医院教育处和东南大学出版社的大力支持,使本书得以完成。

李麟荪

南京医科大学第一附属医院

2000 年 10 月 8 日

目 录

第一篇 呼吸系统

第一章	呼吸系统几个基础问题与几种特殊疾病	(1)
第二章	胸部侧位片读片法	(11)
第三章	肺癌的 X 线诊断	(15)
第四章	肺癌新分期法与 CT、MRI 检查价值	(20)
第五章	孤立性肺结节影像学评价	(23)
第六章	非典型肺结核的 X 线表现	(27)
第七章	机遇性肺炎的影像学诊断	(32)
第八章	胸部创伤的影像学诊断	(38)
第九章	HRCT 和肺弥漫性疾病	(53)
第十章	纵隔肿瘤的 X 线诊断	(63)
第十一章	MRI 在胸部疾病中的应用	(71)

第二篇 循环系统

第十二章	心脏各房室增大的 X 线表现	(75)
第十三章	肺循环异常的影像分析	(78)
第十四章	常见心脏病的 X 线读片方法	(87)
第十五章	选择性冠状动脉造影	(91)
第十六章	电子束 CT 在心脏和大血管方面的临床应用	(98)
第十七章	常见心血管疾病的 MRI 诊断	(103)
第十八章	下腔静脉闭塞中的支架应用	(111)

第三篇 消化系统

第十九章	贲门癌的 X 线检查方法及其评价	(115)
第二十章	胃肠道多相造影检查	(119)
第二十一章	胃肠道的 CT 检查	(123)
第二十二章	十二指肠影像学诊断	(126)
第二十三章	小肠疾病的影像学诊断	(131)
第二十四章	大肠疾病的 X 线诊断	(138)
第二十五章	消化道出血性疾病的介入诊断与治疗	(143)
第二十六章	肝脏占位性病变的影像学检查	(147)
第二十七章	肝脏占位性病变的 MRI 诊断进展	(152)

第二十八章	肝癌的介入诊治方略	(172)
第二十九章	胆胰管 X 线解剖及其先天性畸形	(177)
第三十章	静脉法 CT 胆道造影的研究和临床应用	(182)
第三十一章	胰腺肿瘤的 CT 和 MRI 诊断	(189)
第三十二章	螺旋 CT 的原理及临床应用	(196)
第三十三章	CT 仿真内窥镜的临床应用	(200)
第三十四章	恶性梗阻性黄疸的介入治疗	(207)
第三十五章	门静脉高压症的介入治疗	(213)

第四篇 骨骼系统

第三十六章	骨肿瘤的 X 线诊断	(223)
第三十七章	恶性骨肿瘤的 CT、MRI 诊断	(255)
第三十八章	MRI 与 CT 动态增强影像在肌肉骨骼系统肿瘤诊断中的应用	(264)
第三十九章	骨与软组织肿瘤影像诊断与病理对照	(268)
第四十章	膝关节半月板损伤的 MRI 诊断	(270)
第四十一章	颈椎病发病机制研究	(275)
第四十二章	腰椎间盘突出症的影像学诊断	(278)
第四十三章	髋关节病变的 CT 和 MRI 诊断	(291)
第四十四章	骨与关节感染性疾病的 X 线诊断	(303)
第四十五章	骨与关节系统介入放射技术进展	(309)

第五篇 中枢神经系统

第四十六章	脑血管疾病的影像学诊断	(313)
第四十七章	颅脑外伤的 CT 诊断	(320)
第四十八章	颅脑肿瘤的 CT 诊断	(324)
第四十九章	颅脑肿瘤的 MRI 诊断	(327)
第五十章	鞍区肿瘤的 CT 和 MRI 诊断	(332)
第五十一章	脑脱髓鞘疾病的 CT、MRI 诊断	(338)
第五十二章	脊柱及脊髓病变的影像学诊断	(343)
第五十三章	颅内感染性病变的 CT、MRI 诊断	(355)
第五十四章	介入放射学在神经系统疾病中的应用	(360)

第六篇 泌尿生殖系统

第五十五章	肾脏肿瘤与囊性疾病的影像综合诊断	(371)
第五十六章	泌尿系统结核的影像学诊断	(379)
第五十七章	泌尿系统先天性发育异常的 X 线诊断	(384)
第五十八章	肾上腺疾病的 CT 与 MRI 诊断	(396)
第五十九章	腹膜后间隙疾病的 CT 诊断	(405)
第六十章	膀胱和前列腺疾病的 CT 与 MRI 诊断	(409)

第六十一章	磁共振尿路造影技术和临床应用	(414)
第六十二章	乳腺病变的影像诊断	(417)
第六十三章	女性生殖系统疾病的 CT 诊断	(425)
第六十四章	女性盆腔肿瘤的 MRI 诊断	(429)
第六十五章	介入放射学在妇产科疾病中的应用	(434)

第七篇 五 官

第六十六章	眼部常见病变的 CT 与 MRI 诊断	(442)
第六十七章	耳部疾病影像学诊断	(450)
第六十八章	鼻咽癌病人做 CT 或 MRI 检查的目的	(457)
第六十九章	鼻部与喉部常见病的影像诊断	(463)

第八篇 其 他

第七十章	儿科疾病影像学诊断进展	(476)
第七十一章	栓塞剂、支架与滤过器的临床应用	(487)
第七十二章	血管性介入治疗中并发症的预防和处理	(500)
第七十三章	介入操作的失误、失策与对策	(503)

第一篇 呼 吸 系 统

第一章 呼吸系统几个基础问题与几种特殊疾病

一、呼吸系统解剖学基础

(一) 支气管树

支气管树起于气管上界,终止于终末细支气管,分级气管为0级,主支气管为1级,叶支气管为2级,段支气管为3级,以此类推。各叶支气管分支不尽相同,有8~25级,平均15~16级分支。支气管树为一连续管壁系统,弹力纤维、淋巴系统是连续的。所以,病毒性支气管炎从上至下各级支气管都有炎症,仅某部较重而已。肺癌也可沿支气管壁之淋巴管蔓延。同样,支气管树也是一连续管道,炎症、结核和肿瘤均可沿气道扩散。

气管位于主动脉弓后方,分为颈、胸两段。颈段气管于食管前沿中央下行,胸段偏右。这是由于左侧有降主动脉弓之故,尤其是老年人,气管轻度右移,不应误认为病变所致。颈段气管前方为甲状腺和最下甲状腺静脉,两侧与甲状腺叶及喉返神经接触。胸段气管前方与头臂动脉干、左头臂静脉和胸腺相毗邻;后侧为食道,右侧与迷走神经、奇静脉、纵隔胸膜接触;左侧与左喉返神经、主动脉弓邻接。气管的病变可以累及周围组织,周围组织病变也影响气管,可引起气管的移位、侵犯。

右主支气管长度为1~2.5cm,左侧为5cm左右。左侧无中间段支气管,但隆突到右中叶支气管开口和左侧舌段支气管开口距离相近,到两侧下叶支气管开口也相等。右下叶背段支气管开口与中叶支气管开口相对应或稍下。左下叶背段支气管开口位于上叶支气管开口下方0.5~1cm处。这些正常解剖关系对观察、判断支气管分支十分重要。

(二) 肺泡系

1. 肺的气道截面积在呼吸细支气管水平因大量分支而骤然增加,使气流于此处明显减慢,所以,吸入的粉尘主要沉积在呼吸细支气管。病原体也常引起呼吸细支气管炎及其周围炎症。

2. 肺泡的通气旁道有 Kohn 孔、Lambert 管及终末细支气管之间的吻合支等。肺炎、肺水肿及肿瘤的扩散除通过很靠近的气道外,主要通过这些旁道。在生理上,这种气体旁道可防止微小肺不张的发生,有利于粘液栓或异物于咳嗽时在气体作用下排出。

由旁道充气的肺组织比周围的肺更透亮,这是由于局部气体中氧被吸收,产生局部性低

氧性血管收缩;另一原因是这种旁道有一定程度的活瓣作用而引起肺泡扩张。

3. 肺小叶及肺间质 每个肺泡管与相连的肺泡囊、肺泡及相应的血管、淋巴管、神经构成呼吸交换单元,称为原始或初级肺小叶,其在X线上不能显示。每个终末细支气管所支配的部分称为肺腺泡,直径1~6mm。局灶性肺结核及一些肺炎、肺水肿所致的小结节性病变乃腺泡单位受侵所致。3~5个腺泡构成次级小叶,即肺小叶,为不规则多面体,每边长1~2.5cm。小叶间隔中有小静脉、淋巴管和神经。小叶间隔伸向周边与胸膜相连,构成外围性间质,其向小叶中央部分移行为肺泡间隔,并作为终末气道和血管的支架,构成实质性间质。小叶中央为小叶动脉及并行的小叶支气管和淋巴管。周围结缔组织网将其包绕,形成支气管血管鞘,构成轴位间质。

影响终末气道和肺动脉、毛细血管的一些病理过程,如肺炎、肺栓塞、肺水肿、肺出血等病变,开始时都影响小叶中心部,后由小叶中央向小叶周围蔓延,形成边缘不清的肺泡性病变。肺间质性病变是指肺泡壁、小叶间隔、支气管和血管周围结缔组织改变。淋巴管或静脉受影响时,也表现为间质性改变。

(三) 肺纵隔淋巴系

除肺泡外,肺组织和胸膜均具有丰富的淋巴管。肺淋巴管又分为深浅两组。浅组位于胸膜内面;深组与各级支气管及血管分支伴行。这两组淋巴管在肺门处相互交流。支气管分叉处可见淋巴组织聚集。但真正的淋巴结于肺叶支气管分叉处才能看到,即支气管肺淋巴结。

Haye认为,肺门淋巴引流如下:①右上叶上2/3部分流入右气管、支气管淋巴结;②右上叶下部流入肺门淋巴结背外侧组;③右中叶引流至环绕右中叶支气管根部的肺门淋巴结;④右下叶背外侧部流入肺门背外侧淋巴结;⑤右下叶腹内侧引流至肺门淋巴结腹内侧组和分叉处淋巴结;⑥左上叶肺尖部流入主动脉旁淋巴结;⑦左上叶除肺尖外,流入肺门淋巴结前、后部和气管分叉部淋巴结;⑧左下叶引流方式与右肺相似。左肺各叶淋巴大部注入左静脉角,右肺大部注入右静脉角。左侧气管旁淋巴链可横过气管而进入右侧气管旁淋巴结。两侧肺的部分淋巴可经分叉下淋巴注入对侧静脉角,尤其左侧多见。肺下叶淋巴可以经肺韧带的胸膜引流到后纵隔,并可进入腹腔,引流至腹主动脉旁淋巴结。

纵隔淋巴除胸廓内动脉旁淋巴链及脊柱旁肋间等壁组淋巴结外,又分为血管前组淋巴结,气管支气管淋巴结和主动脉弓、降主动脉和食道旁淋巴结三组,即所谓纵隔脏组淋巴结。血管前组淋巴结位于大血管前方,引流横膈前部、纵隔胸膜、心包、心脏前部及肺门前部的淋巴,注入右淋巴导管和胸导管。右侧血管前淋巴链在上腔静脉及无名静脉之前,肿瘤转移易引起上腔静脉综合征。左侧血管前淋巴链在主动脉弓及左颈总动脉前方,沿迷走神经及膈神经分布。此链下方有一个或两个较小的淋巴结位于主-肺动脉窗内,横置于肺动脉上方,通常称为导管旁淋巴结,因其位置偏外,早期肿大可使局部覆盖的胸膜反折变形移位,在影像学上有重要意义。左喉返神经起于迷走神经,在经过主-肺动脉窗时,与左气管支气管淋巴结组之下部淋巴结相邻,其上方是导管旁淋巴结。这两组淋巴结有肿瘤转移时,可累及左喉返神经。

气管旁淋巴结组左侧淋巴结少而小,位置较深,不易显示;右侧位于上腔静脉、右无名静脉之后方,气管外侧,主要接受右肺、右肺门、隆突下淋巴引流,还接受左上叶前内侧、食道上

部、气管、胸腺的淋巴引流。此组最下方的淋巴结最大,位于右主支气管开口上方、奇静脉旁,又称奇静脉旁淋巴结组,因其靠胸膜反折,易于发现。正常时奇静脉结显示不清。当奇静脉旁淋巴结肿大时,可凸向右上纵隔旁,并表现为右侧气管旁带增宽。右气管旁带由气管壁、周围结缔组织和胸膜构成,在奇静脉结上方 2cm 处,其宽度正常为 1~4mm,大于 5mm 即可能有上纵隔淋巴结肿大,但不一定都是气管旁淋巴结肿大,也可能为血管前或内乳淋巴结肿大。这在正位片上不能分辨,结合侧位片、CT 即可区别。

二、肺气肿和肺不张

(一) 肺气肿

肺气肿是指终末细支气管远端的气腔(包括呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡)异常持久性扩张,伴有肺泡壁破坏而无明显的纤维化。支气管不完全性阻塞是肺气肿形成的重要原因。但近年来又提出另一重要发病机制,即蛋白酶溶解学说:当支气管、肺发生感染或长期吸入有害物质(如吸烟)时,肺泡巨噬细胞和中性粒细胞大量聚集并被激活,在完成其防御过程中释放出弹性蛋白酶。弹性蛋白酶活性大小与组织中抗蛋白酶活性的增长保持相对平衡,则不会引起肺组织损伤;若活性超过抗蛋白酶活性的抑制能力而失去平衡,肺组织中弹性蛋白则被降解,肺组织被消蚀,肺泡间隔损坏,气腔持久性扩大,导致肺气肿。

代偿性肺气肿是由于病肺全部毁坏或全肺切除后引起的健侧肺过度膨胀,也可由于部分肺毁损、不张或大块瘢痕形成,使邻近肺组织出现代偿性膨胀。但代偿部位的肺泡是完整的,在病理上仅是单纯性气道扩大而不是真正的肺气肿。

CT 尤其 HRCT 能清晰显示肺气肿的肺实质改变,其准确性超过普通 X 线检查,敏感性甚至优于肺功能检查。根据肺气肿在肺小叶中的分布,可分为全小叶型、小叶中央型、间隔旁型和不规则型(瘢痕旁型)。全小叶型常呈弥漫性改变,正常的呼吸细支气管和肺泡被不规则的气腔所代替,其中仅见肺泡残留部分,血管和间质结缔组织呈少许索条贯穿其间。小叶中央型肺气肿多见于肺上野,病变仅限于呼吸细支气管,表现为小叶中央部分空腔,形态正常的肺泡环绕其周围。间隔旁型肺气肿位于小叶周边,常累及肺外周部分,也可沿叶间裂和胸膜下分布,并常融合成肺大泡,是自发性气胸的重要原因。不规则型指发生于瘢痕旁的肺气肿。重症肺气肿常为混合型。

(二) 肺不张

肺不张又称肺膨胀不全。根据其发病机制可分为:①阻塞性肺不张:又称吸收性肺不张;②松弛性(被动性)肺不张:如气胸或胸膜腔积液引起的肺膨胀不全;③压迫性肺不张;④粘连性肺不张:由于肺表面活性物质缺乏而引起广泛肺泡萎陷,如新生儿呼吸窘迫综合征;⑤限制性肺不张:由于广泛胸膜增厚或肺慢性间质性炎症、纤维化使肺膨胀不全。

支气管完全阻塞后 18~24h,肺泡腔内气体被血液吸收,肺泡萎陷,肺泡腔内可产生渗液。无气的肺体积缩小,密度增高,可并发肺炎及支气管扩张。值得注意的是,在机械通气时,肺泡内含有 100% 氧,由于氧吸收快,当有支气管阻塞时,肺泡可很快萎陷。同样,支气管阻塞时如远端有通气旁道充气,可不引起明显的肺泡萎陷。

圆形肺不张或球形肺不张比较少见,因在胸膜腔积液吸收期,由于胸膜粘连,肺复张时在胸膜粘连附近卷曲成球形而得名,好发于渗出性胸膜炎和石棉肺的病人,好发于下叶后部。胸片上表现为以胸膜为底、境界清楚的圆形团块影,直径约2~7cm。在圆形肺不张的前下方可见一弯曲的支气管血管索,又称慧尾征,常在侧位片或体层片上显示。CT上圆形肺不张的表现有特征性,一般于下后肺部胸膜增厚区旁见到圆形或楔形团块影,与胸膜呈锐角;在肺门与团块间有弯曲的支气管形成的慧尾;不张的肺有增强效应。

三、肺某些上叶病变与肺生理的关系

与其他器官相比,肺有独特的生理学特点。正常立位肺的下部通气和血液灌注量明显高于上肺。但临床上吸入性或血液播散性病灶,上肺反而最为严重。这种矛盾现象是与肺生理特点有关的。了解肺生理的特殊性对肺弥漫性病变的诊断和鉴别诊断很有帮助。

(一) 肺通气/灌注

直立位肺的通气灌注有明显区域性差异,是由于重力的作用造成的。但两者改变梯度并不平行,通气/灌注之比值从肺尖至肺底是逐步降低的。所以,在生理上,上肺之通气/灌注比为3:1,处于相对过度通气,而肺底部相对轻度灌注(通气/灌注比为0.6:1)。由于下肺通气灌注好,支气管粘膜纤毛运动功能好,所以肺不张、分泌物潴留、瘢痕更倾向于发生在上肺。吸入有毒气体时,在通气/灌注较高之上肺,有毒气体浓度高,易发生小叶中央性肺气肿。囊性纤维化、变应性支气管肺曲菌病等好发于上肺也与肺通气/灌注差异有部分关系。变应性曲菌病在上肺因粘膜粘液清除差,可引起中央性支气管扩张。

肺不均匀的血流分布,也可影响肺部疾病的分布。二尖瓣关闭不全时,血液反流至左房之右上肺静脉开口,引起右上肺水肿。神经源性肺水肿也好发于上肺。这是由于严重中枢神经损伤可引起大量交感神经物质释放,引起一时性体动脉和肺静脉压升高,在肺发生血流重新分配。例如二尖瓣狭窄病人,由于肺静脉压突然升高,尤其是上肺,可损伤血管内皮,同时由于组织胺和缓激肽释放,使毛细血管通透性增加而导致肺水肿。

(二) 肺淋巴清除

肺淋巴流也有明显区域性差异。肺淋巴流的主要动力为肺动脉压。立位时上肺动脉压明显低于下肺,尤其肺尖部肺动脉压近于零,淋巴相对停滞。所以上肺血液的防御机制、细菌产物的清除均较差。不少疾病开始主要在下肺,但由于下肺淋巴引流好,在慢性期主要表现为上肺改变,如尘肺和慢性肉芽肿疾病:结核、结节病、嗜酸性肉芽肿、支气管中央型肉芽肿和农民肺等。

(三) 代谢因素

由于肺不同区域通气/灌注不一样,所以不同区域之氧气摄取、二氧化碳释放和pH值都不同,所以上肺易发生代谢性钙盐沉积、Amiodarone(胺碘酮)肺损伤、肺结核病等。

以前认为上肺继发性结核是与局部氧分压高有关,现在认为上肺淋巴停滞是更重要的原因。上肺氧分压高与粟粒性肺结核的结节变化有关,开始时其结节分布、大小是一致的,

随着病情的发展,上肺的结节较大,可达2~3mm,而肺底部结节可仍为1mm。

(四) 机械因素

立位时,肺必需支撑自身的重量,好像悬挂的弹簧,所以肺尖部肺泡张力最大,肺泡也最大。这与小叶中央型肺气肿和马凡综合征(Marfan syndrome)、特发性肺尖纤维化、强直性脊椎炎引起的上肺改变有关。Marfan syndrome的弹力纤维薄弱,易引起肺尖肺大泡和自发性气胸。上肺纤维化可能是由于肺尖间质支撑组织反复断裂、修复所致。部分强直性脊椎炎病人可发生上肺纤维化和空洞,是由于慢性强直性脊椎炎病人胸廓相对固定,上肺张力高,加上结缔组织病变而脆弱所致。小叶中央型肺气肿是最为常见的肺气肿,与吸入粉尘和吸烟等伤及呼吸细支气管有关,开始主要累及肺基底部,以后主要表现为上肺改变。这除了与机械因素有关外,与肺通气/灌注不平衡及淋巴清除相对停滞也有关。

四、外源性过敏性肺泡炎

外源性过敏性肺泡炎(extrinsic hypersensitivity alveolitis)是一组免疫介导的肺实质性炎症,是由于反复吸入致敏因子而致病。其中包括有机粉尘和化学物质。其病理改变为肺泡炎和慢性间质性肺炎,伴肉芽肿形成。临床表现上似间质性肺炎,可呈急性、亚急性或慢性过程。该病有许多类型,但临床表现和病理改变相似,不随吸入粉尘的不同而异。

外源性过敏性肺泡炎的病因很多,大部分与职业接触有关,如从事农业、谷物加工、种植蘑菇、禽类饲养等。近年来接触污染的空调或湿化装置引起的外源性过敏性肺泡炎日益引起人们的注意,称之为空调器病。致病的抗原来自微生物、动植物产物、低分子化学物质等,其中以嗜热性放线菌最为常见和重要。

不同病因的外源性过敏性肺泡炎的病理改变相似。急性期主要变化为非干酪性肉芽肿性间质性肺炎,在类上皮细胞中心的周围见以淋巴细胞和浆细胞为主的单核细胞浸润,同时有纤维母细胞和不同程度的胶原组织增生;慢性期肉芽肿可能持续存在或消失,并发生间质纤维化,表现多样。上肺野最常受累,肺泡结构破坏。由于纤维组织收缩,引起肺组织扭曲和支气管扩张,形成蜂窝肺,附近可伴有不规则的肺气肿。

临床表现与抗原的性质,病人对吸入抗原的免疫反应,暴露于致敏原的时间、频率、浓度等有关。急性期病人吸入高浓度的抗原4~12小时后,出现类似流感样症状,表现为咳嗽、发热、四肢疼痛、乏力、气促、发绀等,脱离抗原后一周内症状消失。反复接触,症状可持续呈亚急性。慢性期由长期少量接触抗原所致,起病隐袭,症状出现于数月后,主要表现为咳嗽、体重减轻、疲劳、劳累后呼吸困难,晚期出现进行性呼吸困难,发绀明显,可出现呼吸衰竭和肺心病症状与体征。

胸部X线表现依病期和病程而异,部分病人胸片可正常。急性期在中下肺野可见广泛斑片状阴影,密度可均匀或不均匀,类似肺水肿,两肋膈角清晰。病变可逆,脱离抗原后数周阴影可吸收。亚急性期往往看不见大片致密影,主要表现为中下肺野密度均匀、境界清楚的较小的结节影。慢性期肺部呈间质纤维化,以中上肺野为著,表现为索条和网状结构间有多发小囊状透亮区,呈蜂窝状阴影。

CT能发现胸片正常病人肺组织的异常。在急性期,胸片正常病人中约50%CT上可见

小叶中央磨玻璃阴影和小结节。亚急性期,HRCT可见小叶中央磨玻璃阴影和小结节影,不规则线条状阴影并不多见;呼气相CT可发现气体潴留,示合并细支气管炎。慢性期CT可见上中肺野小结节,不规则线条阴影,牵拉性支气管扩张,肺结构扭曲及蜂窝阴影。

五、肺嗜酸性粒细胞浸润症

肺嗜酸性粒细胞浸润症又称PIE综合征、嗜酸性粒细胞性肺炎。它是一组肺嗜酸性粒细胞浸润性疾病,常伴有血嗜酸性粒细胞增多,也可在没有血嗜酸性粒细胞增多的情况下单独出现。本组疾病主要与I型、Ⅲ型变态反应有关。在过敏反应中,靶细胞释放的嗜酸性粒细胞趋化因子及免疫复合物激活补体所引起的炎症破坏产物可导致嗜酸性粒细胞聚集。

肺嗜酸性粒细胞浸润症临床上可分为以下几类:

(一) 单纯性肺嗜酸性粒细胞浸润症(Löfflers syndrome)

这一综合征由Löfflers首先描写。其特点为短暂性X线异常阴影和血中嗜酸性粒细胞增多,病程一般2~4周。

1. 病因 本病与很多过敏原有关,蛔虫及其他寄生虫、某些药物及花粉甚至霉菌孢子均可引起本病。

2. 临床表现 症状很轻微,很多病人没有症状,偶尔在X线检查时发现;一般均有血嗜酸性粒细胞增多。

3. X线表现 大小不等的均匀片状阴影,密度一般较淡,典型者局限于肺的周边,不侵犯肺尖。阴影常在2周内自然消散或游走出现。

(二) 迁延性肺嗜酸性粒细胞浸润症(prolonged pulmonary eosinophilia)

本病临床症状较重,可持续数周或数月,X线异常阴影常持续一个月以上,同样有血嗜酸性粒细胞增多。其病因尚不清楚,可能与使用某些药物和一些寄生虫感染有关。

临床表现:中年妇女多见;有发热、咳嗽、粘液痰、呼吸困难,可有哮喘症状;可自然缓解,但常复发。

X线表现:于肺的周边可见不规则斑片状阴影,边缘模糊,不按肺段、肺叶分布。异常阴影于激素治疗后消失,也可自然消失,常在不久后又同一部位或不同部位再现。有的病人持续或反复出现肺部浸润,可在5~7年内逐渐引起肺纤维化,出现蜂窝肺。

(三) 热带肺嗜酸性粒细胞增多症(tropical pulmonary eosinophilia)

本病基本上是丝虫感染引起的全身反应,主要分布在热带和亚热带。

X线表现:胸部X线可能正常。典型表现是均匀分布于两肺的斑点状阴影,以中下肺为主;可见肺纹理增加,偶见斑点状阴影融合,呈肺炎样改变;有的还可有淋巴结增大。

(四) 哮喘性嗜酸性粒细胞浸润性肺炎(asthmatic eosinophilia pneumonia)

这是肺嗜酸性粒细胞浸润症中最常见的一种类型,大多与对曲菌过敏有关。McCarthy和Pepys二人报告的145例肺嗜酸性粒细胞浸润症中111例为过敏性支气管肺曲菌病(allergic