

肺结核影像学及分级诊断专家共识

中华医学会放射学分会传染病放射学专业委员会

结核病是严重危害人民群众健康的呼吸道传染病。WHO《2017年全球结核病报告》发布,2016年,估计在世界范围内有1040万例结核病新发病例,约有170万人死于结核病,七个国家占到总负担的64%,印度首当其冲,其次是印度尼西亚和中国等,因此,结核病仍然是头号传染病杀手。中国是全球第三个结核病高负担国家,其结核病防治工作仍存在诸多薄弱环节,形势依然严峻。

为解决我国结核病防治工作重点和难点问题,国务院办公厅和国家卫生计生委办公厅分别下发了关于推进分级诊疗制度建设的指导意见和关于开展结核病分级诊疗和综合防治服务模式试点工作的通知等文件。作为结核病诊断的重要组成部分,影像学诊断在结核病分级诊断中的地位和作用不言而喻。为规范肺结核的影像学诊断,提高相关医务人员肺结核的临床影像诊断与鉴别诊断水平,推动全国肺结核分级诊断工作有序进行,特组织有关专家,制定本共识,希望为肺结核分级诊断做出贡献。

1 典型肺结核的影像学及分级诊断

1.1 原发性肺结核 原发性肺结核多见于儿童,也可以发生在成人免疫力低下者,肺内炎症浸润合并肺门、纵隔淋巴结增大是原发性肺结核的基本特征,包括原发综合征和胸内淋巴结结核两型^[1,2](分级诊断要求:县区级定点医疗机构及具有相关影像设备的县区级医疗机构均可作出影像学诊断)。

1.1.1 原发综合征

(1) 原发病灶:结核菌侵入肺部后在细支气管和肺泡内产生渗出性炎症可在任何肺段中出现,多见于上叶后段及下叶背段肺的边缘部。原发病灶多为单发,呈斑点状、结节状、斑片状影,大小约0.5~2.0cm,边缘模糊,中央区密度较高、边缘部较淡。也可表现为肺段或肺叶范围的片状及大片状密度增高影,边缘模糊呈浸润状。

(2) 淋巴管炎:结核杆菌在原发病灶内易通过

淋巴管向肺门方向蔓延,并在途经区导致淋巴管炎。影像上表现由原发病灶内侧向肺门方向引流形成的粗索条状或条带状阴影,边缘不甚清晰。

(3) 肺门及纵隔淋巴结增大:结核菌经淋巴管到达肺门及纵隔淋巴结内,即引起肺门及纵隔淋巴结炎。如影像学表现为肺内原发病灶、淋巴管炎和肺门及纵隔淋巴结增大同时存在,即组成典型的“哑铃状”阴影称为原发综合征(图1)。

1.1.2 胸内淋巴结结核 原发性肺结核大多数有自然愈合趋向,或通过治疗好转、吸收、最后痊愈。原发性肺结核的原发病灶、淋巴管炎和肺门纵隔淋巴结的演变过程大多数是不一致的,因为原发病灶大多数较小,其病灶中的结核菌又沿着淋巴回流迁至肺门及纵隔淋巴结内,多不留下任何痕迹,少部分留下局部少许纤维索条或钙化点。然而,肺门及纵隔淋巴结结核的愈合速度相对慢,甚至有相当部分的淋巴结病变发生干酪性变,而不见吸收缩小,反而表现阶段性增大。影像学上将肺内原发病灶及淋巴管炎已经吸收,见不到肺野内原发病灶和淋巴管炎,仅肺门及纵隔淋巴结结核继续存在,或者由原发结核病变直接感染淋巴结而形成肺门及纵隔淋巴结结核,主要表现为肺门及纵隔淋巴结增大的肺结核病称为胸内淋巴结结核(图2)。

其中肺门淋巴结结核常见两种类型:一是炎症型,表现为肺门增大,边缘模糊;二是肿块型,增大的肺门边界清晰。

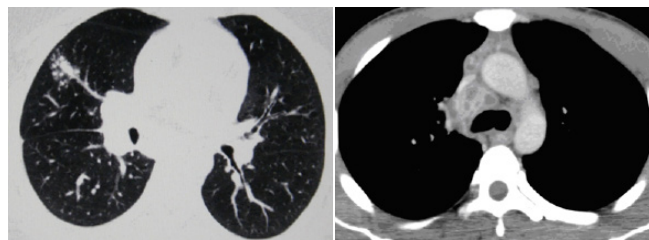


图1 原发综合征

图2 胸内淋巴结结核

引用格式: 中华医学会放射学分会传染病放射学专业委员会. 肺结核分级诊断影像学诊断专家共识[J]. 新发传染病电子杂志, 2018, 3(2): 118-127. Chinese Society of infectious disease of Chinese Society of Radiology. Expert consensus on Imaging diagnosis of hierarchical diagnosis and treatment for tuberculosis[J]. Electronic Journal of Emerging Infectious Diseases, 2018, 3(2): 118-127.

1.2 血行播散性肺结核（分级诊断要求：县区级定点医疗机构及具有相关影像设备的县区级医疗机构作出影像学诊断）

1.2.1 急性血行播散性肺结核

（1）发病早期时仅示两侧肺野透亮度减低，肺纹理增强及显影模糊，在HRCT图像中隐约可见呈细砂状改变，小叶间隔轻微增厚。

（2）典型表现（起病两周左右）：从肺尖至肺底均匀分布、大小及密度基本相同的粟粒状阴影，直径约2mm左右，边缘清晰。常表现为粟粒状阴影大小均匀、分布均匀、密度均匀（三均匀）。当病灶周围有渗出时，其边缘较模糊。绝大多数病变为两肺对称。

（3）密集的粟粒状小点状阴影常可遮盖肺纹理，在X线胸片上表现为肺纹理稀少（图3）。

（4）急性血行播散性肺结核早期诊断和治疗不及时，后期粟粒状阴影可增大、融合，病灶密度明显增高，边缘模糊。

（5）急性血行播散性肺结核HRCT ①肺间质粟粒状结节：表现为两肺弥漫分布于肺间质的粟粒状阴影，直径约1~3mm，结节的密度、大小一致，分布均匀，大部分结节边缘清楚，少部分边缘模糊。未及时治疗时部分病灶可增大至5mm左右，结节形态可不规则，可以融合成局灶性肺小叶实变影。②磨玻璃阴影：表现为粟粒状结节合并局限性磨玻璃阴影，密度较淡边缘模糊。③小叶间隔增厚及小叶内网状影：是由急性期肺泡间隔充血水肿形成的影像，多并磨玻璃阴影，多数患者治疗后可消失，少数患者治疗后形成不可逆的网状纤维化改变。④簇集性分布的薄壁囊腔影：少数患者可在病变进展期出现，为可逆性改变。⑤小叶中心分支影及“树芽征”：急性血行播散性肺结核未及时治疗或治疗不当时病变进展，结核病灶形成的干酪性物质累及肺泡腔并经支气管血管束播散时，可以见到两肺随机分布的微结节间伴局限分布的小叶中心分支影及“树芽征”，边缘清楚或模糊。

HRCT的敏感度显著高于胸部平片，能较早地发现肺部直径2mm以下的小结节阴影。观察分析肺野内小结节病灶的数目、形态、大小、密度、边缘征象及分布特点（图4），可以明显提高肺部较小病灶及肺部弥漫性结节病变的早期发现和早期诊断准确率。



图3 急性血行播散性肺结核

1.2.2 亚急性及慢性血行播散性肺结核

（1）病灶多位于一侧或两侧肺野上部及中部。

（2）上部肺野病灶可见渗出性、增殖性、甚至干酪性病变并存，表现为：斑点状、小结节状、斑片状、斑块状多形态影像，而中肺野以小结节状及粟粒状影像为多，表现出肺上野病程较长、肺中野病变较新的特征（图5）。

（3）病灶之间或患肺下部可表现为代偿性肺气肿。

1.3 继发性肺结核 继发性肺结核是指发生于原发性肺结核后任何时期的肺结核病。主要包括浸润性肺结核、干酪性肺炎、结核球、慢性纤维空洞性肺结核和毁损肺等类型。继发性肺结核是肺结核病中的一个主要类型，也是肺结核中最常见的类型^[3]（分级诊断要求：县区级定点医疗机构及具有相关影像设备的县区级医疗机构作出影像学诊断）。

1.3.1 浸润性肺结核

（1）病变有时可见初染结核菌时所遗留下的痕迹：①肺内见斑点状、结节状高密度的钙化灶。②常见陈旧高密度病灶周围炎，表现为中心密度较高，边缘部淡薄而模糊的斑片状、小片状阴影。③肺门及纵隔区常可见到淋巴结钙化灶。

（2）再感染结核：①病灶好发上叶尖后段，下叶背段；②病灶大多数为多发，可在一个肺段或肺叶内，也可分布在一侧或两侧肺野；③渗出性病灶表现为云絮状阴影，呈斑片状（可以发展融合成片）、小片状或大片状，病灶边缘模糊，密度可均匀或不均匀；④增殖性病灶为斑点状、小结节状、小斑块状密度较高，边缘较清晰阴影；⑤病变内可出现干酪性溶解，

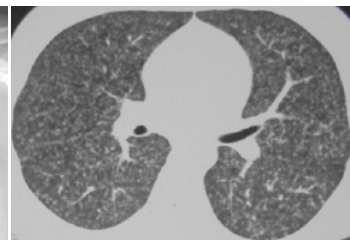


图4 急性血行播散性肺结核

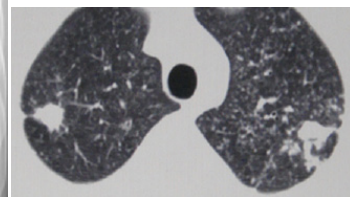


图5 亚急性及慢性血行播散性肺结核

可形成低密度半透明区或出现空洞,显示大小不一、形状各异的透光区^[4]。浸润性肺结核在不同病程中,可以出现无壁空洞、薄壁空洞、干酪厚壁空洞、纤维性空洞、张力性空洞及净化空洞等。浸润性肺结核空洞大多具有以下影像学特点:空洞的周围可见同步性斑点状、小结节状阴影,称“卫星病灶”。一侧或两侧中下肺野常可见因空洞播散而发生的“支气管播散灶”,呈肺段或沿支气管束走行分布的散在或成串的小斑点状、小结节状影,中央密度高,边缘较清晰。在空洞与肺门方向可见条状或双轨状的“引流支气管”(也可称为结核引流管),是由空洞引流的支气管感染结核菌后使支气管壁黏膜增生、肥厚形成。空洞壁上可见点状或小条状高密度钙化灶。在同一肺段或肺叶内,尤其是在两肺结核好发部位内见到多个大小不等、形状各异的多形态空洞对定性诊断具有重要价值^[5];⑥钙化性病灶表现为点状、斑点状、小结节状、线条状或斑片状阴影,密度很高,边缘清楚,形态规整或不规则;⑦纤维性病灶表现密度较高、边缘毛糙的条索状阴影或星芒状阴影。纤维性病灶是人体组织自身保护性修复的表现,具有控制病灶发展扩大的作用,在结核病灶大部分吸收及治愈的后期可见肺野内遗留下纤维性病灶;⑧可同时伴有胸腔积液;⑨可并发肺部血行播散性肺结核,肺野内除具有浸润性病灶之外,同时可见急性、亚急性或慢性血行播散性肺结核表现;即在上叶尖后段浸润性病灶周围肺野及两侧中下肺野内可见弥漫分布的小点状、粟粒状阴影,边缘不甚清晰。浸润性肺结核常可见渗出、增殖、干酪、空洞、钙化及纤维化等其中两种或多种基本病变同时发生于一例患者的肺部。影像学表现为多病灶、多密度、多形态的特点。尤其在两肺上叶尖后段同时可见多病灶、多形态、多密度病变是浸润性肺结核典型的影像学征象(图6)。

1.3.2 干酪性肺炎 干酪性肺炎是继发性肺结核中最严重的一种类型。发病机制为大量结核菌在短期内通过支气管侵入人体肺部,由于机体免疫力低下,对结核菌抗原超敏感的患者病情迅速进展恶化,引起肺部大叶或小叶性干酪样坏死性肺炎。部分干酪性肺炎是由结核性大叶性肺炎渗出性病变迅速发生干酪性坏死所形成。①大叶性干酪性肺炎表现为大片云絮状阴影逐渐演变为中等密度的大片实变影,以肺上叶多见^[6]。病灶占据一个肺段或一个肺叶甚至一侧肺部,边缘模糊;②病灶密度不均匀,表现为大片实变区内见广泛多发的,大小不一的虫蚀状低密度半透明区或透亮区(即虫蚀样空洞),空洞形态各异,洞壁不光

滑。此征象特别是在HRCT上显示得更为精确。如果病情未能得到迅速有效的控制,病变将继续恶化,多发性大小不一的虫蚀状空洞进一步扩大并互相融合,将导致肺部组织大面积破坏形成巨大空洞;③同侧或对侧肺野可见支气管播散病灶;④小叶性干酪性肺炎常可在一侧或两侧肺上中部呈多发性,散在分布的小片状、小结节状、斑点状阴影;小片状阴影可融合成片状阴影。尤其是在片状、小片状、结节状病灶内可以见到大小不一、不甚规则的干酪坏死溶解灶,出现低密度半透明区或透亮区。此征象诊断价值较高,具有特征性。⑤中后期因肺组织发生广泛或严重破坏引起肺叶体积缩小,相邻胸膜增厚(图7)。

1.3.3 肺结核球 结核球是指肺结核干酪性病灶被纤维组织所包围而成的球形病灶^[7]。结核球是继发性肺结核中的一种特殊类型。结核球绝大多数起源于继发性肺结核病灶,少数由原发性肺结核病灶发展而来。当肺部感染结核菌后,渗出性病灶和增殖性病灶进展恶化均可以发生干酪性坏死。因为机体具有一定的抵抗力,随着病程延续,一部分结核干酪病灶的周围逐渐发生纤维组织增生,将干酪病灶包围以阻止病灶扩大及向周围继续侵犯蔓延。肺结核球的形成主要是由干酪病灶被纤维组织包围而形成的球形病灶,还可因空洞的引流支气管阻塞,空洞被干酪物质或结核肉芽组织充填形成(图8)。

(1) 部位:好发于上叶尖后段和下叶背段,因为结核球绝大多数是由继发性肺结核病灶演变形成的。因此,结核球的好发部位应与继发性肺结核的好发部位相一致。

(2) 病灶数目:多为单发,少数可多发。

(3) 形态:圆形或椭圆形,直径小于2cm的称为纤维干酪病灶,直径在2cm以上的称为结核球。

(4) 边缘:结核球轮廓清晰整齐光滑,少见有切迹及分叶。

(5) 密度:可为均匀性,也可见内部溶解半透明区,其溶解区多位于球影偏向肺门侧,也可见空洞,部分可见钙化。

(6) 周围:球形病灶附近的肺野内多见散在增殖性或纤维性病灶,表现为斑点状、小结节状及条索状阴影,常称“卫星灶”。

(7) 近侧:在结核球与肺门之间有时可见条索状阴影,为空洞形成的结核球遗留的引流支气管。

(8) 钙化:在结核球的内部或边缘处可以发生钙化,典型表现为成层的环形钙化阴影或散在斑点状钙化灶。

(9) 增强：增强CT检查时结核球不强化或仅轻度强化，典型者可有包膜薄环形强化。

(10) PET/CT：肺结核球¹⁸F-FDG摄取程度随病灶内软组织比例的增加而升高。大部分结核球为低葡萄糖代谢，其中局部放射性缺损具有一定特异性^[8-10]。

1.3.4 慢性纤维空洞性肺结核 慢性纤维空洞性肺结核是肺结核发展到晚期阶段，结核病程较长，在病程中病变恶化与好转交替出现，肺组织局部或大部破坏较重。同时发生病灶周围广泛性纤维组织增生修复，即出现了纤维性空洞（图9、10）。慢性纤维空洞性肺结核多由浸润性肺结核演变而来。由于肺结核病发现较晚或没有得到积极规范化治疗或没有能够坚持全程用药，或是由于某些原因引起机体抵抗力明显低下，最终造成病情反复，好转与恶化交替出现，肺部产生一个或数个空洞长期不能闭合。病变反复活动进展，患者排菌的同时也会造成自身的反复发生支气管播散。肺组织长期较严重的破坏与较广泛的纤维组织增生会引起支气管牵拉、扭曲、变形，导致支气管扩张、肺大疱以及肺不张等。伴有局部肺容积缩小，同侧及对侧肺野常可见较广泛的支气管播散灶，同侧中下肺或对侧肺野出现代偿性肺气肿。

(1) 在上叶尖后段或下叶背段可见形状不规则的纤维性空洞，周围有广泛的纤维条索影，局部肺容积缩小，使患侧肺门上提，肺纹理呈垂柳状；气管、纵隔向患侧移位。

(2) 同侧或对侧上中肺野常见新旧不一的结核病变，即渗出性、增殖性、干酪性、空洞性、纤维性及钙化性病灶同时存在一个患者的肺部。空洞可单发，经常可见数个大小不一、形状各异的透亮区。病灶内可见斑点状、索条状或小斑片状钙化灶。空洞壁上经常可见点状或线条状钙化灶。

(3) 患侧中下肺及对侧肺野常见支气管播散病灶。

(4) 未被侵及的肺野见代偿性肺气肿和肺大疱。CT可发现胸片观察不到的肺大疱，表现为病灶边缘处的肺大疱壁非常薄的无肺纹理区。

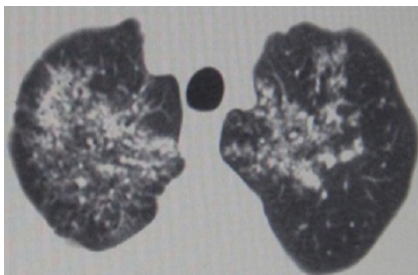


图6 浸润性肺结核

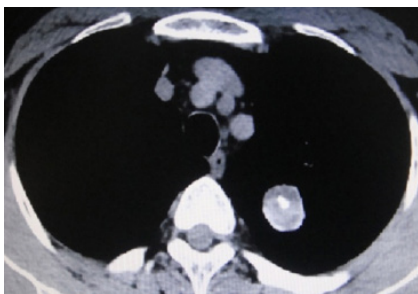


图8 肺结核球

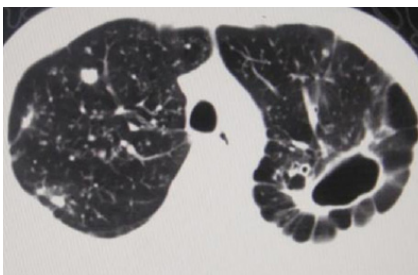


图9 慢性纤维空洞性肺结核



图7 干酪性肺炎



图10 慢性纤维空洞性肺结核

(5) 患侧局部胸膜长时间受侵出现胸膜增厚粘连形成胸膜纤维板，引起局部肋间隙变窄，胸廓塌陷。同时由于肺容积缩小和胸膜增厚粘连牵拉作用，导致纵隔及气管明显向患侧移位。

1.4 气管、支气管结核 气管、支气管结核是气管、支气管黏膜、黏膜下层、肌层、环状软骨和外层结缔组织等从腔内至腔外构成气管支气管壁的全层结核病变的总称^[11]。主要是痰液中结核分枝杆菌的直接侵犯，也可由结核性淋巴结炎破溃直接侵犯气道黏膜，或结核分枝杆菌经支气管周围的淋巴道播散所致。病变好发于主支气管，两肺上叶、右肺中叶及左肺舌叶支气管。主要病理表现为气管或支气管壁不规则增厚、管腔狭窄或阻塞，狭窄支气管远端肺组织可出现继发性不张或实变、支气管扩张及并发黏液栓嵌塞和其他部位支气管播散病灶等^[11]（分级诊断要求：地市级定点医疗机构及具有相关影像设备和支纤镜设备的地市级医疗机构作出影像学诊断）。

气管、支气管结核影像特点：

1.4.1 支气管内膜结核 病变管壁增厚，表现为支气管内壁小结节状突起，也可表现为局部一小段支气管

壁增厚。

1.4.2 支气管腔狭窄 部分病例可见肺门或纵隔内增大淋巴结直接侵及相邻支气管或气管,引起管腔变窄、扭曲、变形或移位。

1.4.3 一侧或两侧中下肺野可见斑点状、树芽状、小斑片状“支气管播散病灶”。

1.4.4 支气管扩张 病变区内支气管出现串珠样或蜂窝状支气管扩张,支气管腔呈不同程度的扩大、支气管壁增厚及支气管内壁不光滑,有时呈锯齿状改变。

1.4.5 局限性肺气肿 支气管壁增殖、干酪性病灶引起支气管腔狭窄,其远端肺野可见肺段性或一个肺叶局限性肺透亮度增强。

1.4.6 肺段性或肺叶性肺不张 病变引起支气管狭窄、阻塞,导致肺段或肺叶的肺容积缩小,密度增高。

1.4.7 支气管壁可显示斑点状、线条状钙化影。

1.4.8 肺野内可见多形态的结核病灶(图11)。

HRCT扫描结合多种图像后处理技术应用,可以有效地提高支气管结核的诊断率。HRCT可以进行矢状位、冠状位和沿病变支气管腔纵行多层面影像重建。还可应用CT仿真内镜重建技术,对支气管腔、支气管壁包括支气管壁的内、外边缘进行细节征象观察分析。可以清晰显示气管、左右主支气管、肺叶及肺段支气管病灶向腔内或腔外壁侵犯、累及的部位、范围、形态和程度,显示支气管壁增厚及管腔狭窄的影像特征;部分病例可以发现支气管壁的钙化,结合肺结核多形态、多密度的病灶及支气管播散病灶,即可明确支气管结核及肺不张的性质。同时HRCT及增强扫描对于纵隔淋巴结增大、增大淋巴结是否发生干酪性坏死及液化、增大淋巴结有无相邻支气管侵犯引起支气管结核及支气管胸膜瘘等都能在影像学上清晰显示。

1.5 结核性胸膜炎 结核性胸膜炎是由结核菌及其代谢产物进入胸膜腔引起的胸膜炎症。其发病机制为邻



图11 支气管结核肺内播散

近胸膜的肺内结核病灶的直接蔓延,胸内淋巴结内的结核菌经淋巴管逆流到胸膜所致。也可以是弥散至胸膜的结核菌体蛋白引起的过敏反应。临床上分为干性胸膜炎和渗出性胸膜炎(分级诊断要求:县区级定点医疗机构及具有CT和/或超声设备的县区级医疗机构可作出影像学诊断)。

1.5.1 结核性干性胸膜炎 系指胸膜腔不产生明显渗液或仅有少量纤维素渗出的胸膜炎。多数患者继续发展即出现不同程度的胸腔积液。早期胸膜表面仅有少量纤维素渗出时影像学检查可无异常发现。当胸膜腔有一定量纤维素渗出,引起胸膜增厚达到2~3mm时,X线平片在病变切线位能显示,表现为局部胸膜增厚,边缘不甚清晰;CT检查可以采用肺窗、中间窗和纵隔窗转换观察,更为敏感地显示出胸膜增厚改变或伴有少量液性密度所导致的胸膜向肺野内轻微突出,边缘模糊的阴影。

胸膜纤维蛋白沉着或肉芽组织增生引起胸膜增厚常伴有胸膜脏、壁层间的粘连,在胸膜增厚、粘连基础上可发生钙化。影像表现为沿胸壁内缘的条状或片状软组织密度影或致密钙化影。局限性胸膜增厚被视为胸膜炎愈合后改变,广泛的胸膜增厚、粘连、钙化常引起一系列临床症状。

1.5.2 结核性渗出性胸膜炎 结核性渗出性胸膜炎液体一般为浆液性,大多数为单侧胸腔发病。胸腔积液在发病初期通常为游离状态,随患者体位变化,积液即流到胸膜腔最低处。随着病程延长,其中一部分患者在积极规范治疗后即吸收好转;一部分患者治疗不及时或不规范或机体抵抗力低下时,则胸腔积液内大量纤维素沉着即引起胸膜增厚粘连导致胸腔积液分隔或引起包裹性胸腔积液;其中有部分患者后期还会发生胸膜增厚及钙化。

(1) 游离性胸腔积液影像特点:胸膜腔出现的液体可随体位改变自由移动至胸膜腔的最低处或随胸腔内压力变化产生自由上下波动表现。胸部转体透视、CT、超声检查和MRI均可发现胸腔内较少量积液。

(2) 包裹性胸腔积液:由于脏、壁层胸膜的粘连,导致积液局限于胸膜腔的某些部位称为包裹性胸腔积液。X线检查时多发生于下部胸腔的侧后胸壁内侧缘,胸片切线位时呈半圆形或称为“D”字形,自胸壁向肺野突出,边缘清晰光滑,其上下缘与胸壁的夹角呈钝角为特点。CT、超声、MRI可直接显示病灶。

1.6 儿童肺结核 儿童肺结核最初基本病理表现以渗

出浸润为主,可伴有不同程度的纤维增生及空洞形成。病变进展可导致干酪性肺炎、支气管结核及其血行播散性肺结核等。病变好转则表现为吸收或钙化。不同患病年龄的病变类型有不同,淋巴结增大多见于婴幼儿,小儿肺结核以渗出性改变为主,学龄期和青春期则多表现为结核性胸膜炎和继发性肺结核,这可能与各年龄段患儿的免疫状态有关。

临床表现为发热和咳嗽等肺结核可疑症状,还可表现发育迟缓,儿童原发性肺结核可因气管或支气管旁淋巴结增大压迫气管或支气管,或发生淋巴结-支气管瘘,常出现喘息症状。

儿童原发性肺结核可见肺内原发病灶并同侧肺门淋巴结增大;胸内淋巴结结核为纵隔、肺门及双侧腋窝多发淋巴结增大,部分患儿淋巴结见点状、弧形及环形钙化;CT增强可见纵隔、肺门及腋窝多发增大的淋巴结中心呈不均匀性强化及淋巴结干酪坏死囊变区,边缘环形强化。血行播散性肺结核表现为两肺叶弥漫、均匀分布的粟粒状结核病灶合并纵隔淋巴结增大。儿童急性血行播散性肺结核有时仅表现为磨玻璃样影,婴幼儿粟粒病灶周围渗出明显,边缘模糊,易于融合。儿童继发性肺结核肺内病灶可见单发或多发空洞,形成干酪性肺炎。合并纵隔淋巴结增大,结核性胸膜炎可见不同程度的渗出性胸腔积液及胸膜增厚粘连等影像表现^[12](分级诊断要求:县区级定点医疗机构及具有CT和/或超声设备的县区级医疗机构可作出影像学诊断)。

2 不典型肺结核的影像学及分级诊断

随着肺结核发病率上升及部分患者不规范的抗结核治疗引起耐药性增多,或在免疫功能低下时,导致部分肺结核患者的影像学表现不典型,造成误诊,延误治疗。影像学上肺结核的不典型主要表现在发病部位与分布不典型和病灶形态表现不典型等,此类型肺结核的诊断仍然有较高的误诊率,是影像诊断的难点之一^[13](分级诊断要求:地市级定点医疗机构及具有CT和支纤镜设备的地市级医疗机构作出影像学诊断)。

2.1 发生部位、分布上不典型 原发及继发性肺结核就其发病部位而言,以两肺上叶尖后段及下叶背段肺边缘部多见^[14-15]。部分患者肺结核病灶发生于肺下叶基底段或右肺中叶,但病灶仍旧可能具备结核的某些影像学特征。有的病灶虽发生于上肺,但却紧贴脊柱,并且形成孤立性肿块,周围异常干净,无任何卫星病灶,易误诊为肺内其他占位性病变(图12)。有的结核病变发生于肺上叶前段或左上叶舌段,表现为

节段性非特异性炎症改变难以诊断。

2.2 影像表现不典型

2.2.1 以肺叶和段性实变为主 肺结核引起大叶性或肺段性实变通常多是以增生性炎症为主的一种表现,CT影像通常只能确定实变的范围,但不能分辨引起实变的病理学基础,因此,仅发现肺实变仍难以作出影像学诊断与鉴别。鉴于肺结核病变往往具有多种病理改变并存的特点,所以在分析肺叶或肺段性实变阴影时应考虑:①应该重点分析病灶内有无合并局限性融解和小空洞形成,即评价增生性炎症是否合并变质性改变;②注意肺实变影周边是否有腺泡结节影等小片状或斑片状边缘模糊影,其他肺叶肺段中是否合并树芽征等支气管播散性病灶,或是合并大小不等的随机结节等有助于肺结核的诊断;③肺结核实变内的支气管走行多为正常,管腔通畅,而浸润性肺腺癌和肺黏膜相关淋巴瘤等所引起的实变内支气管走行往往僵硬,并常合并支气管管腔狭窄等有助于其鉴别^[16](图13)。

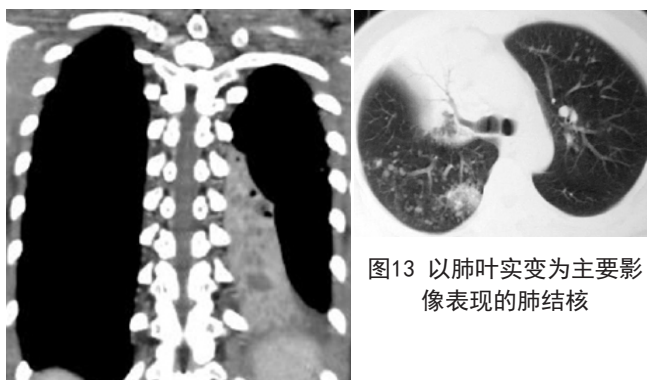


图12 下肺基底段结核

2.2.2 不规则孤立结节或肿块型肺结核 部分肺结核以增生性肉芽肿为主而表现为孤立结节或团块样阴影,尤其是伴有不规则边缘者,形态上可以出现诸如周围型肺癌类似的分叶、细短毛刺、血管集束及胸膜凹陷等征象,即“异病同影”的肿瘤样改变。由于无明显卫星病灶,病灶又无明显钙化,极易误诊为周围型肺癌。应重点分析:①病灶的形态特点,应准确区分肺结核病灶的不规则边缘和肺癌的分叶征象;②选择60~90秒的延时CT增强扫描,重点分析病灶的强化形式。通常肺结核病变多表现为不均匀强化伴有局限低密度区,即增生性炎症合并不同程度的变质性改变。而肺癌多表现为较均匀的完全强化(图14)。

2.2.3 肺内多发性结节型肺结核 分布大小不等的结节阴影,边缘较清楚。这种多发性结节主要为结核性肉芽肿性炎症。当结节病灶边缘欠锐利,并伴有或多



图14 不规则孤立结节肺结核, PET/CT见核素聚集

或少的淡薄片状影, 则高度提示感染性病变, 若抗感染治疗无效, 再结合症状、体征及实验室检查可考虑为结核病变可能, 可抗结核试验治疗, 必要时选择经皮肺穿刺活检进一步明确诊断(图15)。

2.2.4 以间质改变为主的继发性肺结核 该类型肺结核为继发性肺结核的特殊类型, 在HRCT上较有特征。主要表现为按支气管树节段性分布和片状融合分布两种形式, 小叶内间质异常是肺结核间质改变的主要HRCT表现, 包括小叶内细网织线影、树芽征、微结节、磨玻璃影等征象, 病灶分布以上肺叶居多, 也可以弥漫分布于两肺, 形成“雪花片”样改变^[17](图16)。还可以见到以蜂窝窝样表现为主的间质性肺结核称为结核性蜂窝肺^[18](图17)。

2.2.5 以纵隔肺门淋巴结增大为主的肺结核 典型的肺门和纵隔淋巴结结核, 通常CT增强表现为两种形式, 即增大淋巴结边缘环形强化而中心不强化或分隔样强化伴多发性局限低密度区, 尤其是短径大于2.0mm者表现更为典型。小部分淋巴结结核主要表现为异常增大的淋巴结, CT增强扫描除淋巴结表现为均匀强化外, 还可见大血管结构的包绕和压迫等, 与肺癌的纵隔淋巴结转移和纵隔淋巴瘤的表现近似。对于这种纵隔内较均匀强化的增大淋巴结的诊断, 除分析增大淋巴结分布特点外, 主要选择支气管镜下的透壁穿刺、EBUS和纵隔镜等技术获得病理诊断^[19-22](图18)。

3 耐药肺结核的影像学及分级诊断

根据耐抗结核药物的种数可分为: 单耐药结核病, 多耐药结核病, 耐多药肺结核、广泛耐药性肺结核和利福平耐药结核病。耐多药肺结核(multidrug-resistance tuberculosis, MDR-TB), 是指耐受两种主要的强效抗结核药物如异烟肼和利福平等的肺结核。广泛耐药性肺结核(extensively drug-resistance tuberculosis, XDR-TB), 是指耐受所有一线抗结核药物并且耐受喹诺酮类以及至少3种可注射的二线

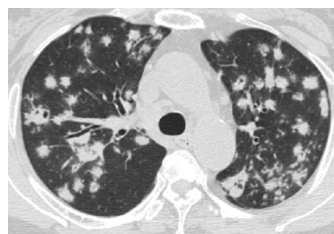


图15 下肺多发性结节型肺结核

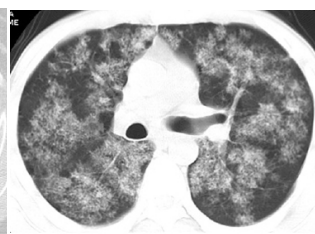


图16 以间质改变为主的继发性肺结核

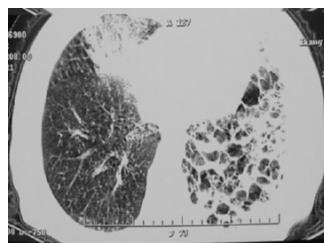


图17 左肺下叶结核性蜂窝窝样阴影(痰涂片+++)



图18 纵隔肺门淋巴结肺结核

抗结核药物中的1种(卡那霉素, 阿米卡星, 卷曲霉素)的肺结核(分级诊断要求: 地市级定点医疗机构及具有相关影像设备及鉴定技术的地市级医疗机构作出影像学诊断)。

产生耐药肺结核的原因多种多样, 但其危险因素主要有: ①TB患者未接受标准治疗, 或治疗不充分, 或未坚持用药等相关因素, 这是导致获得性耐药TB的主要原因; ②与耐药TB感染患者有接触史, 该因素是造成初始耐药性TB的主要原因; ③患有活动性结核并且治疗失败或虽经治疗病情仍继续恶化者, 经其易感性测试结果未知患者的接触史; ④有移民史, 和耐药TB流行地区的活动性结核患者接触史, 或在耐药TB流行地区的居住史; ⑤以往有住院史, 监禁史, 或居住于配有长期监护装置, 药物治疗设备患者和避难所的无家可归者; ⑥HIV感染及AIDS患者。

影像表现MDR-TB最具特征性的CT表现是多发空洞^[23]。在原发MDR-TB感染患者中, 多发空洞较药物敏感性结核分枝杆菌患者发生率高且体积更大, 而且多发大结节和磨玻璃密度影在MDR-TB更为广泛, 包括多发呈簇分布的小结节肺段数也多于药物敏感性结核。多发空洞以及一些慢性表现如支气管扩张、增生、纤维化和钙化的肉芽肿等在MDR-TB更为常见。肺实质损害在MDR-TB患者发生率高, 如果病灶液化坏死物排入支气管后, 则很快在两肺多叶支气管内播散, 尤其是在之前未感染的肺组织。总之, 与药物敏感性结核对比, 大结节, 支气管扩张, 病灶的纤维化、多发性空洞等在MDR-TB发生率更高且空洞的数量和肺段内小结节的数量更多, 肺实质的损害更为广泛。空洞和多发结节是XDR-TB和MDR-TB患者肺部

异常的主要表现形式,而且更易于发生在年轻人。因此,年轻患者抗酸染色阳性,多发性空洞,多发结节灶应考虑到MDR-TB或者XDR-TB的感染(图19)。

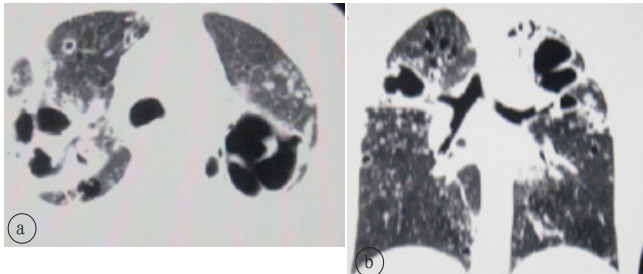


图19 耐多药肺结核(轴位和冠状位)

4 HIV/AIDS合并肺结核或非结核分枝杆菌病的影像学及分级诊断

艾滋病病毒攻击人体后,导致人体免疫器官损伤后,发生 $CD4^+$ T淋巴细胞减少,免疫细胞的活化功能下降或丧失导致免疫功能低下或丧失。患者对结核的易感性明显高于普通人群,易引起结核分枝杆菌感染,且极易全身播散,抗结核治疗效果较差,也可危及生命^[24](分级诊断要求:地市级定点医疗机构及具有CT设备和相关鉴定技术的地市级医疗机构作出影像学诊断)。

4.1 HIV/AIDS合并肺结核 结核病是艾滋病常见的非机会性感染,但在HIV感染者,结核病发病率和复发率明显增加。HIV感染者易患结核与其体内细胞免疫功能低下, $CD4^+$ T淋巴细胞减少有关^[25], $CD4^+$ T淋巴细胞水平决定肺结核表现的多样性与转归。

HIV感染合并肺结核者影像学表现为多元化,在影像学上病灶形态多种多样^[26-28]。HIV感染早期, $CD4^+$ T淋巴细胞 $0.2 \times 10^9/L$ 以上时,在缺乏免疫介导的情况下,肺部的结核病灶影像学表现与免疫功能正常肺结核大致相同,主要表现为肺浸润性病灶,淋巴结增大及粟粒性结核的表现。中晚期艾滋病,由于免疫抑制, $CD4^+$ T淋巴细胞 $0.2 \times 10^9/L$ 以下时,肺部以渗出性病灶为主,或伴有淋巴结增大,很少见到病灶增生改变(图20)。原发综合征、首发急性血行播散性肺结核、或两下肺结核性大叶性肺炎、结核性胸膜炎及肺外结核等类型结核均可在艾滋病患者中显现^[29-31]。增大的淋巴结中心常为低密度半透明类圆形的液化或坏死灶,边缘可环状强化。

HIV/AIDS易诱发结核,HIV感染可以加速结核病的进程,结核病也可使HIV感染发展为AIDS,两者关系很密切^[32,33]。有作者认为艾滋病合并肺结核胸部的影像表现不典型,病变多位于下肺野,经血液或

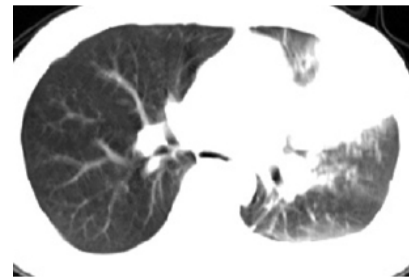


图20 艾滋病合并结核分枝杆菌感染

淋巴道播散的粟粒性结核多见,容易与其他细菌、病毒、真菌感染同时存在。由于AIDS合并肺结核的征象和部位不典型,给肺结核的早期诊断带来诸多困难,需结合其他诊断手段与综合性分析。

4.2 HIV/AIDS合并非结核分枝杆菌病 结核分枝杆菌和麻风分枝杆菌以外的其他分枝杆菌统称非结核分枝杆菌(NTM)。由NTM引起的疾病相应称为非结核分枝杆菌病。由于本病与AIDS有密切关系,被列入AIDS的指征性疾病。在AIDS患者中非结核分枝杆菌病多达30%~40%,其中最常见的致病菌是鸟型和鸟胞内型分枝杆菌。因两者在一般实验室设备内很难区分,常合称鸟-胞内型分枝杆菌(MAI),或称鸟-胞内复合型分枝杆菌(MAC)。在AIDS中,发生MAC播散的主要危险因素为免疫缺陷的水平降低,即 $CD4^+$ T细胞计数 $<0.1 \times 10^9/L$ 。此情况在1年内发生MAC菌血症的可能性为40%。

AIDS合并非结核分枝杆菌病的影像表现为肺两侧弥漫性网织结节浸润、小结节及与肺结核相似的局灶性或广泛性的肺泡实变及空洞影,但粟粒型病变不多见。有时可见淋巴结增大和胸腔积液^[34]。

5 非结核分枝杆菌(NTM)肺病的影像学及分级诊断

非结核分枝杆菌是指除结核分枝杆菌复合群和麻风分枝杆菌以外的分枝杆菌。NTM感染指感染了NTM,但未发病;NTM病指感染了NTM,并引起相关组织、脏器的病变。随着医务工作者对相关疾病认识的提高、菌种鉴定技术的进步以及免疫缺陷性疾病和免疫抑制剂使用增多等因素,临床观察到的与NTM相关的疾病呈明显增多趋势。NTM简单分为快生长分枝杆菌(如脓肿分枝杆菌和龟分枝杆菌)和慢生长分枝杆菌(如鸟分枝杆菌和堪萨斯分枝杆菌)(分级诊断要求:地市级医疗机构及具有CT和支气管镜设备的地市级医疗机构作出影像学诊断)。

CT对该种疾病的诊断意义主要在于发现更多的病灶和病灶的细节,例如结节性支气管扩张,并明确有无支气管播散灶。影像学有以下表现者应考虑

NTM病的可能：①病程长、病灶进展缓慢；②空洞分布广泛其形态多样性；③薄壁空洞缺少浸润病变、缺少支气管播散灶；④多侵犯肺尖区、上叶前段、中叶和下舌段。在受侵犯部位中有明显胸膜增厚，而肺基底段的胸膜反应相对较结核少见；⑤在不规则透亮区周围有簇集状微结节、线状及小分枝状阴影，并从透亮区周围呈放射状分布；⑥大块状病灶、大片状病灶及类似于结核球的表现较少；⑦结节性支气管扩张发生率较高^[35]（图21）。

NTM肺病的影像学表现并无太多特异性，与肺结核的影像学改变极为相似^[36]，但易在中叶和下舌段出现间质性病灶与微结节性支扩为特点，影像学只是提示性作用，确诊必须依靠痰培养后做菌型鉴定和穿刺活检病理诊断。

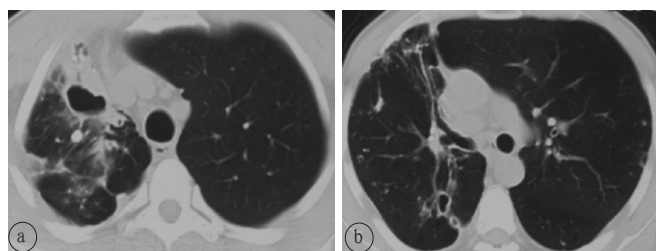


图21 非结核分枝杆菌肺病。a：右上肺脓肿和实变，b：右上肺支气管扩张

6 随访

6.1 初次就诊的患者（包括转诊和转入患者） 对肺结核可疑症状者直接拍摄胸部平片或（和）胸部CT检查。由医疗单位转诊者，如有1周以内胸片，可借阅其胸片，不需再拍胸片检查，必要时建议行胸部CT检查。3~14岁儿童肺结核可疑症状者、结核菌素试验强阳性者拍胸部正位片。

6.2 已确诊的活动性肺结核患者

6.2.1 治疗前检查 胸部平片检查和/或胸部CT检查一次，作为治疗前基本资料。

6.2.2 治疗期间及治疗结束时检查 ①初治肺结核患者于1个月（胸正位片）、2个月（胸部CT）、3个月末（胸正位片）分别进行影像学检查。复治涂阳肺结核患者于2个月（胸部CT）、或2个月胸正位、3个月末进行胸部CT随访检查；②治疗强化期每个月末进行胸部平片随访检查；③治疗结束进行胸部平片和/或胸部CT检查以帮助判定治疗效果。

6.3 0~14岁儿童肺结核可疑症状者（包括密切接触者）检查 为避免对儿童造成不必要的放射伤害，对于0~14岁儿童肺结核可疑症状者（包括密切接触

者）做结核诊断相关检查时，影像学检查不应作为首选。痰涂片检查阳性或结核菌素试验强阳性者拍胸部正位片或胸部CT检查；痰涂片检查阴性或未做痰涂片检查、结核菌素试验一般阳性或阴性肺结核可疑症状者，先进行抗感染治疗，抗感染治疗症状不缓解行胸部CT检查。

6.4 应用CT扫描对临床治愈后的肺结核病变进行定期随访 肺结核的治愈判定主要以痰菌阴转作为标准，但仅了解细菌学治愈是远远不够的，呼吸功能改善、残留病变的继发影响等问题值得关注。因此，活动性肺结核疗程结束后6个月应进行一次CT随访，观察肺部纤维机化实变、索条阴影、气体潴留、气道聚拢迂曲、支气管扩张等征象，对评价肺结核转归及是否继发小气道病变有较高价值^[37]。

参考文献

- [1] 吕平欣, 周新华, 谢汝明, 等. 成人原发型肺结核的CT表现[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38 (1): 15-19.
- [2] 李宏军, 李瑞利. 感染与传染病影像学研究进展[J]. 放射学实践, 2011, 26 (5): 476-478.
- [3] 周新华. 继发性肺结核的影像诊断与鉴别[J]. 结核病健康教育, 2006, (2): 25-28.
- [4] 周新华. 如何从病理解剖学角度分析继发性肺结核的影像表现[J]. 辽宁医学杂志, 2005, 19 (5): 233-235.
- [5] 杨钧, 张海, 周新华, 等. 肺结核空洞的CT表现及病理基础[J]. 中国医学影像技术, 2007, 23 (12): 1831-1833.
- [6] 王青乐, 张志勇, 施裕新. 活动性肺结核的HRCT诊断[J]. 放射学实践, 2013, 28 (12): 1294-1295.
- [7] 吕岩, 周新华. 肺结核影像学诊断进展[J]. 临床荟萃, 2016, 31 (10): 1067-1071.
- [8] 杨根东, 陆普选, 肖勇, 等. 孤立性肺结核球的18F-FDG PET/CT影像学表现[J]. 放射学实践, 2011, 26 (9): 934-937.
- [9] 马威, 肖勇, 陆普选. CT增强及18F-FDG PET/CT在判断肺结核球活动性中的价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2010, 8 (2): 68-70.
- [10] 吕平欣, 周新华, 骆宝建, 等. 肺结核球18F-脱氧葡萄糖PET/CT断层的显像特点观察[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2010, 33(8): 597-600.
- [11] 余辉山, 李宝学, 秦立新, 等. 支气管结核并发黏液栓嵌塞的CT表现与诊断[J]. 中国防痨杂志, 2012, 34 (10): 659-663.
- [12] 张晓萍, 马红霞, 郭佑民, 等. 儿童肺结核CT影像分析[J]. 中国防痨杂志, 2013, 35(2): 116-119.
- [13] 王琦, 刘桂芳, 韩金花, 等. 不典型肺结核的CT表现[J]. 医学影像学杂志, 2016, 26(2): 239-242.
- [14] 谢汝明, 吕岩, 周震, 等. 33例肺结核不典型征象分析[J]. 中国防痨杂志, 2014, 36 (3): 171-175.
- [15] 陆普选, 周伯平. 新发传染病临床影像诊断[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 427-495.
- [16] 周新华. 肺结核少见影像表现分析[J]. 新发传染病电子杂志, 2017, 2 (2): 127-128.
- [17] 伍建林, 沈晶, 徐凯, 等. 肺间质改变为主的继发性肺结核的CT诊断价值与疗效评价[J]. 中国防痨杂志, 2012, 34 (4): 207-211.
- [18] 余辉山, 李靖, 李宝学, 等. 以蜂窝肺改变为主的继发性肺结核

- 高分辨率CT征象分析[J]. 中国防痨杂志, 2016, 38 (5): 364—368.
- [19] 路希伟, 伍建林, 苗延巍, 等. 活动性肺结核肺间质病变的HRCT研究[J]. 临床放射学杂志, 2008, 27(5): 605-608.
- [20] 谢汝明, 周新华, 马大庆, 等. 成人纵隔淋巴结结核CT增强表现及其病理对照观察[J]. 中华放射学杂志, 2005, 39 (6): 641-645.
- [21] 戴金武, 周新华. 直径大于2.0厘米的成人纵隔淋巴结结核CT增强表现[J]. 中国防痨杂志, 2007, 29 (1): 31-33.
- [22] 阳韬, 王剑, 严玉兰, 等. 经支气管镜针吸活检术在支气管周围及肺门/纵膈病变诊断中的应用[J]. 中华肺部疾病杂志: 电子版, 2016, 9(5): 539-541.
- [23] Pu-xuan Lu, Bo-ping Zhou. Diagnostic Imaging of Emerging Infectious Diseases[M]. Switzerland: Springer, 2015, s169-205.
- [24] 陆普选, 余卫业, 朱文科, 等. 艾滋病合并肺结核的影像学特征及其与CD4⁺ T淋巴细胞的相关性[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2005, 28 (1): 13-16.
- [25] 朱文科, 陆普选, 余卫业, 等. 艾滋病合并肺结核的CT表现及动态变化[J]. 中国防痨杂志, 2007, 29: 47.
- [26] 李宏军, 张玉忠, 程敬亮. 艾滋病合并肺结核的CT表现多样性与CD4⁺ T淋巴细胞计数的关系[J]. 放射学实践, 2009, 24 (9): 959-963.
- [27] 宋文艳, 李宏军. 艾滋病合并肺结核的多元化影像学表现[J]. 医学影像学杂志, 2009, 19 (6): 676-678.
- [28] 陆普选. 结核病对临床影像学诊断的挑战[J]. 放射学实践, 2011, 26 (9): 916-917.
- [29] ZHANG Yu-zhong, LI Hong-jun, CHENG Jing-liang, et al. Computed tomographic demonstrations of HIV seropositive pulmonary tuberculosis and their relationship with CD4⁺ T-lymphocyte count[J]. Chinese Medical Journal, 2011, 124(5): 693-698.
- [30] 施裕新, 张志勇, 王月波. 免疫缺陷性肺结核的临床研究进展[J]. 中国防痨杂志, 2012, 34 (4): 248-251.
- [31] 施裕新, 马倩, 王国英, 等. 获得性免疫缺陷综合征合并肺结核的影像学诊断[J]. 诊断学理论与实践, 2015, 14 (1): 1-5.
- [32] 朱文科, 陆普选, 乐晓华, 等. 艾滋病合并肺结核CT与病理对照分析[J]. 放射学实践, 2011, 26 (9): 931-933.
- [33] 伍建林, 施裕新, 刘晋新, 等. 免疫抑制宿主肺结核影像学表现及发病机制[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2010, 16 (5): 415-419.
- [34] 冯峰, 张志勇, 施裕新, 等. AIDS合并结核与非结核分枝杆菌肺病CT影像表现[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2012, 26 (5): 446-448.
- [35] 杨根东, 陆普选, 张莉萍, 等. 肺非结核分枝杆菌病的X线与CT影像分析[J]. 中国医学影像技术, 2008, 24 (11): 1789-1791.
- [36] 侯代伦, 谢汝明, 袁小东, 等. 肺结核病影像学诊断新进展[J]. 中国医疗设备, 2014, 29(7): 1-6.
- [37] 伍建林, 路希伟, 张竞文, 等. 60例活动性肺结核治疗转归与随访的多层螺旋CT应用评价[J]. 中国临床医学影像杂志, 2009, 20(2): 84-88.

主要专家: 金征宇 李宏军 陆普选 施裕新 周新华

侯代伦 陈步东 余卫业 伍建林 谢汝明

余辉山 谭卫国 吕圣秀 鲁植艳 单 飞

吕平欣 钟福兴

秘书: 郑秋婷

通讯作者: 金征宇, Email: jin_zhengyu@163.com

李宏军, Email: lihongjun00113@126.com