

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

4
1093

X 线 诊 断 资 料 汇 编 (之 五)

编 辑：北京医学院第一附属医院放射科

胶 印：江苏省连云港市新海印刷厂

• 印 刷：江苏省南通县印刷厂

邮 寄：江苏省如东县兵房邮电支局

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在恶性血液病与淋巴瘤(52)

无钙右胆囊炎的一个X线新征象(70)

气管后壁增厚是食管肿瘤的征象(44)

老年患者肾脏代偿性增生(59)

钡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。由于不同类型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。上述的最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；肝脏的主要功能是将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，可以为节段性或亚节段性。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期溶解部分。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）和尿毒症性纤维索性肺炎。有时因血管损伤严重，呈现出血性肺炎，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雾模样（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，有时局限于肺泡以内，成为肺泡结节。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，其肉眼表现呈结节状。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，肉芽肿中心常可见于酪样坏死，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霉病，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肺泡结节为主，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勒勒氏综合征之内，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，同恶性肉芽肿或中性性肉芽肿基本一样。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，受累的部位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。破肺的病灶可以很小，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。

总的来说，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、肺泡壁炎症和纤维组织增生

1. 弥漫性肺间质纤维化（Hamman-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、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。显微镜下可见肺胞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膈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膈淋巴结之内(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洞,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(隐球菌病(图15)、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，所以在脓腔内存积脓液，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，而且肺的血液循环丰富，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陷现象，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，其中堆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，有先天性多囊肿之称（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，例如气体进入内外层包膜之间，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元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，切开时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，因之也称纤维索性肺水肿。

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。这是因为水肿液渗透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索性肺水肿（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，如气胸、气胸、血气胸、肋骨骨折、胸廓塌陷、皮下和/或纵隔积气等。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，往往在原来结核病变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，其胸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。如果是单纯的肺泡内出血，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，基底部挨近胸膜。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—20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，表现为纤维索条阴影。

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。一种是支气管腔内的阻塞，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两种改变，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，导致肺组织的弹性下降和体积增大，称为肺气肿。

发生肺气肿时，除肺容积增大外，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	{	间质性或小叶间性 (包括胸膜下泡)	{	部分小叶性 {小叶中心性 小叶性外周
		胞生或小叶性 (包括肺大泡)		

根据肺气肿的发生原理和病理形态，我们简单地将肺气肿分为下列五类，重点放在前两类：

1. 弥漫性阻塞肺气肿；
2. 局限性阻塞肺气肿；
3. 代偿性肺气肿；
4. 老年性肺气肿；
5. 间质性肺气肿。

弥漫性阻塞性肺气肿是最常见的危害严重的一类肺气肿，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，而小叶外周的肺泡管、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泡形成。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。

小叶中心性肺气肿在X线上往往无任何阳性发现，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。

全小叶性肺气肿则有明显的X线改变。根据病理和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。

局限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局限性的，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。本文将根据后一种用法进行讨论。

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，因此在肺泡充气时（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。

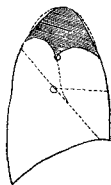
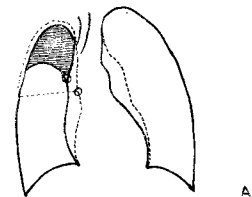
当然肺不张的出现，同肺组织本身情况和侧支呼吸通畅与否也有密切关系。若阻塞的支气管较小（段支气管以下），肺组织无其它病变，侧支呼吸又正常，一般可不发生肺不张；反之，则将发生。

阻塞性肺不张的病理状态为肺的体积缩小，被膜收缩，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。

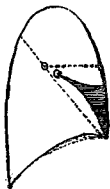
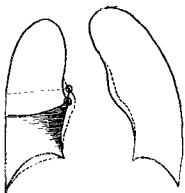
急性大块肺不张和中叶综合征是阻塞性肺不张中的两个特殊例子。急性大块肺不张多见于手术后（特别是胸腔手术）的成年患者，一般认为系由于术后继发的急性肺水肿、支气管痉挛、支气管腺体分泌充进造成的。中叶综合征包括右肺中叶不张和局部的继发性炎症。其发生原理为非特异性炎症导致的肿大淋巴结压迫而成。由于中叶支气管呈锐角分支，而且第4、5支较细而长，这样的细而长又呈锐角分支的支气管易被压迫而阻塞。此外，右中叶支气管根部周围有呈环状排列的数个淋巴结存在，因之，淋巴结稍有肿大即可使之受压。

阻塞性肺不张大致可以有以下几种不同的X线表现：

局限性肺不张——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



A



B

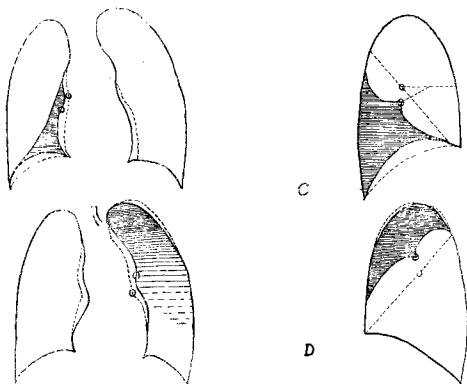


图57

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57A—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。右上叶不张很象摺扇的逐渐收拢，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、胸腔肿瘤、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，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，血管壁明显可见。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，肺泡间隔毛细胞血管减少，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。由于压迫久不解而引起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

淋巴结肿大，常见的有肺结核病、某些肺真菌病（肺的组织胞浆菌病、球孢子菌病等）、淋巴结内转移癌、恶性淋巴瘤、矽肺、结节病以及巨大淋巴结增生。

肺门淋巴结核多见于婴幼儿的初染阶段，即原发综合征，这是由于机体的变态反应状态所决定的（图11、50）。病变淋巴结肿大，呈大片干酪样坏死，陈旧者常有钙化和/或骨化。有时肺内原发病灶愈合，仅遗留肺门淋巴结肿大。

肺真菌病的肺门淋巴结肿大是肺内真菌沿淋巴结路蔓延的结果。

肺癌易向肺门淋巴结转移，由大支气管发生的鳞状上皮癌常于早期即发生肺门淋巴结肿大，后者构成中心型肺癌肿块的组成部分。小细胞癌也易在早期出现肺门淋巴结转移。

恶性淋巴瘤包括巨滤泡淋巴瘤、淋巴瘤肉瘤、网状细胞肉瘤以及何杰金氏病。恶性淋巴瘤多系全身性病，肺门淋巴结受侵只是全身病变的一部分。

矽肺常合并有肺门淋巴结肿大，由于巨噬细胞吞噬了矽尘可沿着淋巴管向肺门淋巴结移行，导致尘细胞的堆积和崩解，引起纤维组织增生而使淋巴结肿大。

肺门淋巴结肿大是结节病的不可缺少的一环。由于结节病不发生干酪样坏死，也不出现钙化或骨化，但极易纤维化，所以肿大的淋巴结柔韧，切面灰白。

巨大淋巴结增生目前认为由慢性感染而引起的良性病变，其好发部位是肺门和纵隔淋巴结。患者可有发热、贫血、高球蛋白血症等症状，也可全无症状。肿大淋巴结与周围不发生粘连，直径可达数厘米。其切面均质、灰白色，柔软，不发生坏死。显微镜下可见淋巴组织增生，淋巴结的结构仍保存，可分为小血管玻璃样变性和浆细胞型两种。过去对本病不了解，故名词应用混乱，如：淋巴结性错构瘤、滤泡性淋巴瘤网织瘤、血管滤泡性纵隔淋巴结增生、

血管淋巴样错构瘤、良性巨淋巴瘤等都是。

此外，肺内其它炎症病变都能引起肺门淋巴结反应性增大，但一般无临床意义。

上述各病的诊断和鉴别诊断不在本文讨论范围之内，提出的目的只是为了增加我们在病理基础方面的知识而已。

一般说来，比较显著的肺门淋巴结肿大不难在X线上看出（图51），问题在于怎样来认识肿大不太显著的肺门淋巴结。现按右肺门、左肺门和侧位肺门三方面进行讨论。

（一）右肺门

右肺门不太显著的肿大淋巴结可以有如下的X线表现：（1）右肺门角有弧形向外凸出的阴影（图58）；（2）右上肺门外缘出现一限局的向外凸出而弧度较小的阴影，沿着此阴影的外缘追踪，可以找到淋巴结的上下缘（图59），它同后静脉凸面向外（图58、61）的不同点是后者弧度大，密度无局限性增高，不会构成结节样的上下缘，跟踪时可见到血管分支；（3）右下肺门可见到与右上肺门同性质的淋巴结阴影（图58、62），还可以表现为凸向支气管透亮带内的致密阴影；（4）支气管分叉部淋巴结肿大到一定程度时，可以从内侧凸向支气管分支阴影之内，或者压迫而使之移位（图63）。

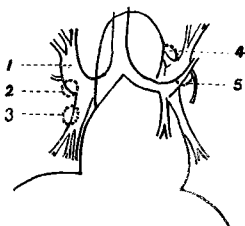


图58

三位肺门及肺门淋巴结增大示意图

1. 右上叶后段肺构成弧形阴影 2、3、4、及5淋巴结增大

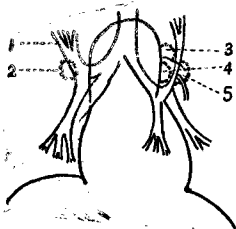


图59

正位肺门及肺门淋巴结增大示意图

1. 右主肺门血管呈多数条状阴影 2、3、4、及5淋巴结增大

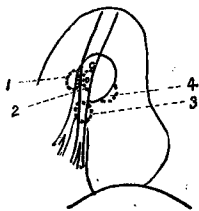
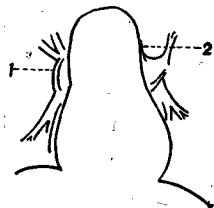


图60

侧位肺门淋巴结增大示意图

1、2、3及4是淋巴结增大



↑ 图61

1. 右上叶后静脉呈弧形凸面向外
2. 胸膜反折阴影



图62

右肺门下部淋巴结结核
箭头示厚层的凸出阴影



← 图63

分支淋巴结结核核突入中间支气管阴影内(箭头)

(二) 左肺门

由于心脏和大血管位置偏左，左肺门淋巴结肿大不如右侧那样易于发现。不大显著的淋巴结肿大可以有如下的表现：(1)左上叶支气管之下或尖后支气管之外出现结节样阴影(图58、59)；(2)左心缘肺动脉段之外出现一弧形外缘的结节样阴影，它同左上肺门阴影相重叠，其上下端可以超出后者的范围(图59之4、图64)，或者增大的淋巴结紧贴肺动脉

段，二者无分界，因而使肺动脉段呈弧度小的局限性凸出；（3）在肺门无移位的情况下，左肺门上缘显著地高于右上叶支气管的上缘（图59之3）；（4）动脉导管旁淋巴结增大，可使肺动脉弓上缘斜向内上方的胸膜反折阴影变成向外凸出的弧形（图58之4、图65）；（5）左下肺门淋巴结肿大的X线所见与右下肺门者相似。

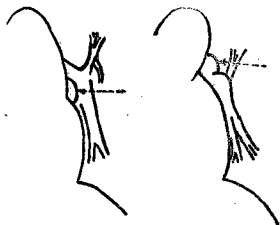


图64

食管旁左肺门淋巴结转移
(箭头)

图65

左上肺门淋巴结转移
(箭头)

（三）侧位肺门

肺门淋巴结肿大在侧位上可以有如下的表现：（1）肺门的前缘或上缘出现分叶状或局限性增大（图60之4、图66）。（2）在气管分叉透明带内（图60之2、图67）、其下方（图60之3、图66）、后方（图60之1、图68）以及沿下叶支气管周围（图69），凡出现块状阴影，无论大小都是异常所见。这些同右下肺静脉或右下肺静脉干的断面圆形阴影的鉴别点是：①静脉阴影位于右上肺静脉干之下，同左心房阴影重叠或在其后缘；②连续体层相可看到血管阴影与之相连；③在后前位胸相或体层相的相应位置上可以看出下静脉的阴影。在正

位上肺门淋巴结肿大可被肺门血管或肺内病变阴影掩盖，因此侧位检查对其发现是很有价值的（图68、69）。

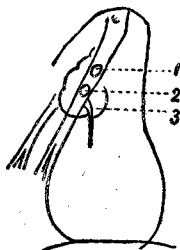


图66

肺门淋巴结转移

气管分叉前的块状阴影增大呈分叶状外形，其下及后方出现块状影（3）。1、2为右、左上叶支气管投影呈圆形透明区。

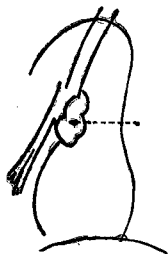


图67

肺门淋巴结转移

气管分叉部出现块状阴影（箭头）

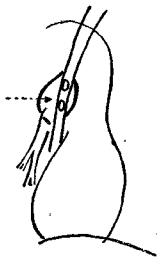


图68

支气管肺癌

气管分叉部后块状阴影。正位此
阴影被右肺门血管影所遮。

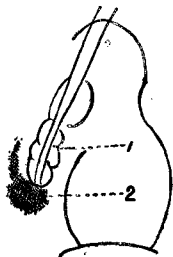


图69

右下肺腺肿

右下叶支气管周围结节状阴影(1)、
正位右上肺门淋巴结阴影(2)所示。

此外在肺静脉高压的情况下，由于右上肺静脉干扩张，气管分叉部前方的血管阴影显著扩大，不要误认为肿块。左肺动脉扩张在正位相上显示左上肺门阴影增大，常会因此而误诊为左肺门肿物；它们的鉴别点是：在前者，其外下缘如正常者那样不超出左总支气管的上缘和左上叶支气管尖后支的内上缘，其上缘比较长，边缘清晰和光滑。这里照侧位相就能起到重要作用，在侧位上肺门血管阴影增大仍保持正常的椭圆形，边缘呈弧形，绝无分叶状局部凸出。侧位肺门上缘一定显影清晰，一般只见到血管的成分而无其它附加的块状阴影。

胸 膜

胸膜的任何病变，在透亮的肺部背景上都很容易显示出来，但在检查时应从多个方面进行观察。

(一) 胸腔积液

凡液体积存于胸膜腔内，称为胸腔积液，它是一种症状而不是疾病本体。

导致胸腔积液的原因很多，兹列表于下表二）：

表二 胸腔积液的原因

I、多见原因

- 1、肺部感染：肺结核。一般细菌引起的肺炎(肺炎球菌、葡萄球菌、链球菌等)
- 2、肿瘤：肺癌、转移性肿瘤、胸膜肿瘤
- 3、充血性心力衰竭

II、常见原因

- 1、肺梗塞
- 2、肝硬化
- 3、胸部创伤
- 4、各种复合因素

III少见原因

- 1、病毒性心包炎
- 2、气胸
- 3、少见细菌引起的肺炎

IV、罕见原因

- 1、多发性浆膜炎
- 2、霉菌感染
- 3、病毒感染
- 3、腹腔病变，如膈下脓肿、阿米巴性肝脓肿等
- 5、亚急性播散性红斑狼疮及其它结缔组织病
- 6、类风湿性关节炎
- 7、风湿病
- 8、肾病综合征
- 9、上腔静脉综合症
- 10、粘液水肿
- 11、美格氏病

依其性质的不同，胸腔积存的液体可分为漏出液、渗出液及少见类型三种。胸腔漏出性积液又称水胸，其发生原理是胸膜血管床或淋巴管网的压力增高，胶体渗透压下降。常见原因有：充血性心力衰竭、肺门纵隔肿物的压迫、肝硬变、肾病综合征等。胸腔渗出性积液是由于胸膜炎导致血管通透性增高造成的，常见原因有：原发或继发的肺部细菌感染、病毒感染、寄生虫病（阿米巴、肺吸虫等）以及真菌感染。非感染性疾病如肺或胸膜肿瘤、肺梗塞、风湿病、结缔组织病，气胸、尿毒症等也可导致渗出现象。多发性浆膜炎的病因仍然不很清楚，但其积液性质也属渗出。胸腔积液又称胸腔胸，肺的化脓性炎症、肺脓肿、肿瘤坏死继发感染，支气管癌、胸腔手术继发感染、霉菌病、化脓性骨髓炎、膈下脓肿、纵膈炎等是胸腔的常见原因，结核性胸腔多因肺内干酪性病变破入胸腔所致。乳糜胸是少见类型之一，多由于胸导管阻塞或创伤破裂引起。血性胸腔积液也称血胸，是由于血管受到严重损伤造成的，其常见原因、有肿瘤创伤、结核、肺梗塞等。

胸腔积液可有单侧性和双侧性之分；双侧性胸腔积液常见于充血性心力衰竭、结核、肺梗塞、低蛋白血症（肝硬变、肾病综合征等）、

结缔组织病、肿瘤等。

胸腔积液的X线表现具有一定的特征。少量积液在开始时积存于后肋膈角，可达到一定量而在正位上不显影相。此时须改变受检者的体位或方向才能见到，象从立位改变到卧位，在正立位向患侧倾斜，或旋转至斜、侧位等。积液逐渐增多，可以使外侧肋膈角变钝，或填平。当然轻度的胸膜肥厚和粘连也可使外侧肋膈角变钝，应转动受检者的体位以观察有无流动的液体，以资鉴别。

在中等量积液时，肺野下部多被液体所遮盖，膈的影相因而消失。积液的上缘形成一凹面弧线，外侧高得多（图54）。这种凹面弧线现象乃是由于液体的表面张力以及胸膜腔的毛细管吸引力等因素合在一起而产生的。实际上，肺的周围都有一层等高的液体，其所以呈弧形，是因为液体上薄下厚，胸腔的周径又相当大，即侧壁的弧拱长，当X线通过此处，液体的厚度较之前、后层大很多倍，因而显示凹面弧线的现象（图70）。这也说明无论是在侧位、斜位

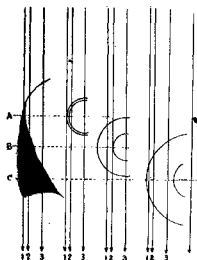


图70

胸腔积液液形影的形成

A平面的液体甚薄 B平面甚厚 C平面更厚，这样上薄下厚的切线象呈弧形

或其它位置上，总可以见到外高内低的凹面弧线上缘（图53）。

在大量积液时，偶尔除肺尖区的内方以外，全胸变成不透亮，呈均匀一致的浓密阴影。大量积液可使倾斜的肋骨呈水平位，肋间隙增宽，膈下降，气管和纵隔向健侧移位。

胸腔积液可以位于胸部的底层而将肺的下叶向上推移。液体的上缘成为凸出弧形，很象升高的膈（71），称为肺下积液。在变动体位时，尤其在采取卧位检查时，液体向上流动，使肺野发生模糊阴影，这时可以看到膈仍在正常的位置。

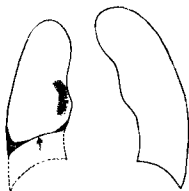


图71

右肺肺下积液

上缘为凸出的弧线，很象膈顶（↑）

（二）胸膜肥厚与胸膜粘连

胸腔积液可被吸收，吸收后可以不遗留任何痕迹。但由炎症引起的胸腔积液多数吸收不完全，胸膜纤维组织增生称为胸膜肥厚，脏层和壁层胸膜增生的纤维组织交织融合在一起，称为胸膜粘连。融合的纤维组织可以是索条状，也可以大片融合，甚至使胸腔消失，称为纤维性胸腔闭锁。

胸膜肥厚、胸膜粘连、胸腔纤维性闭锁可直接由以纤维素渗出为主的干性胸膜炎机化而来，或由某些刺激而产生的胸膜结缔组织增生而形成，例如各种尘肺即是。

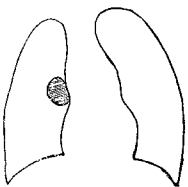
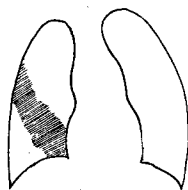
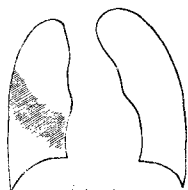
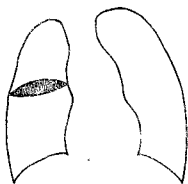
在X线上胸膜肥厚、粘连或胸腔闭锁是分不开的。若是轻度的胸膜增厚和粘连，可见外侧的肋膈角变钝或者消失，紧贴于侧胸壁上还可见清楚的线条状致密阴影，厚约1~2毫米，可以规则或不规则。肺尖部的胸膜肥厚和粘连同沿着第二肋骨的伴随阴影不一样，前者比较厚而且多半不规则。纵隔侧的胸膜肥厚和粘连表现为沿着纵隔缘的直线条致密阴影，可以使正常心脏和大血管的弧形消失。此外，沿横膈或纵膈边缘还可见到幕状粘连，形成尖角致密阴影向胸内凸起。

一侧胸膜有广泛的肥厚和粘连时，整个肺野的密度一般增高，这是因为肺的前后周围都有肥厚的胸膜之故。同时胸廓可以缩小，肋间隙变窄，膈上升，纵膈少向患侧移位，呼吸运动也减弱。有时脊椎会发生侧弯，其凸面向着健侧。

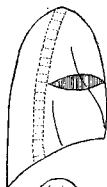
胸膜的局限性肥厚往往同肺内病变不易区分。一般说来，除非有钙化存在，胸膜阴影比较淡，密度均匀一致，周围无肺纹理的改变；在转动受检者体位时，可见其紧紧挨着一部分胸壁而无法分开。

在有胸膜粘连时，常遗留下部分尚未吸收的积液，称为包裹性积液，实即因增生的结缔组织包绕形成的含液体的囊腔。这种包裹性积液在X线上多见于侧胸壁或后胸壁，通常呈半圆形阴影，其凸面向内，同透亮的肺野有锐利的界限。

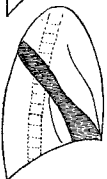
如果积液被封闭于叶间裂内，也即两脏层胸膜之间，称为叶间积液（图52）。这也是包裹性积液的一种形式，依部位和液量的多少而有不同的X线表现。小量积液呈带形或纺锤形（图53），大量积液则呈卵圆形或圆形。这种情况在正位上易于误诊（图54），而在侧位上则不难辨认。各叶间积液的X线所见如图所示（图72A~E）。此外有时在侧位胸相上，一侧膈的圆顶前部投影较高，可以同心脏后缘合起来成一纺锤阴影，不要误认为叶间积液。



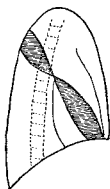
A



B



C



D

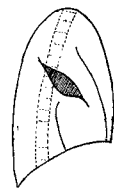




图 72

叶间积液的各样X线表现(正侧位)呈带状或线状

A.上中叶间 B.C上下和中下叶间 D.上下叶间 E.上下和上中叶间

(三)气胸与液气胸

胸腔积气称为气胸。气胸的原因大致有三类：(1)肺部疾病，如肺气肿、肺大泡、矽肺、肺结核空洞、肺脓肿、肺癌等，上述肺组织病灶破裂后，空气可通过裂孔而进入胸腔。(2)无因可查的所谓自发性气胸，实际上多因肺表面的胸膜下泡或间质性气肿破裂所致。(3)创伤性气胸，见于胸壁穿刺伤，使胸腔同外界相通，或肋骨骨折伤及胸膜，甚至于针刺、胸膜穿刺术等都可造成胸膜破裂，食管硬性异物穿破食管和纵隔胸膜也是原因之一。此外还有人工气胸，即为诊断或治疗目的而把气体注入胸腔内。

在少量积气时，用常规吸气X线检查不易发现，应于呼气时进行检查，呼气时胸腔内压力增高，肺压缩得比较明确，肺的影加上肺纹理等可同气胸分开，这在《第一部分》讨论透视时已谈过。中等量或大量气胸在X线上不难辨认，因为在大多数病例，压缩肺的轮廓可以显示出来，尤其是有轻度脏层胸膜肥厚时更不成问题；在压缩肺的外围，可以见到比之肺密度更低的气胸，其间全无肺纹理。极大量的胸腔积气往往为张力性气胸(图55)，这时产生的肺的压迫性肺不张可以是全部或大部萎

陷，肋骨接近水平位，肋间隙增宽，膈下降，纵隔向健侧移位。部分的含气胸腔可以通过前纵隔突到对侧胸腔之内，形成纵隔疝。

气胸时胸膜如有粘连可表现为索条状或带状致密阴影，它连接压缩的肺和胸壁，可见于一处或数处；一般有了粘连带后，肺部被牵引而压缩得少。有时粘连带比较广泛，可形成多房性气胸。

肺部疾病和胸部创伤除有空气逸入胸腔外，还可刺激胸膜产生渗出物，这便造成胸腔下部积液，上部积气，称为液气胸。在立位X线检查时，可见上升的气体和下沉的液体形成鲜明的液平面。前而提过，肋膈角仅有小量积液不一定在正位上显示，但一有积气，则小量液体就可以看清。

(四)胸膜钙化

纤维性增厚的胸膜经过一定时间，纤维组织逐渐成熟，可发生玻璃样变性；玻璃样变性的纤维组织生活于机能低下状况，还可出现钙沉积。胸膜钙化常见于慢性脓胸、血胸、结核性胸膜炎及其胸腔创伤引起的胸膜粘连。

在X线上胸膜的钙化阴影可多可少，其密度甚高，但不一定均匀，往往呈点状、带状、片状或窗格子状，同肺段的分布无关。有时胸

膜钙化可占据整个肺野(图56), 钙化边缘的密度较高, 很象一层致密的外壳, 同胸壁的内缘之间通常有一空隙, 约1~2毫米宽。胸膜钙

化最好使用滤线器来显示。(第一阶段<从病理到X线>完)

(待续)

关于胸部X线检查的基础知识(续) 附图说明

图1: 小叶性肺炎, 左肺大体切面可见多数灰白的灶状实变区, 以肺泡、腺泡和小叶的形态出现。

图2: 小叶性肺炎, 镜下示小支气管腔内、管壁以及小支气管周围肺泡中充有大量渗出物和中性多形核细胞, 更外围则夹杂有充气的肺泡, 呈移行状态。(H、E×150)

图3: 非化脓性间质性肺炎, 镜下示小支气管和血管周围的肺间质以及肺泡间隔内有大量淋巴细胞和单核细胞浸润, 使泡间隔明显增宽, 而肺泡腔内未见渗出物。(H、E×70)

图4: 大叶性肺炎, 灰色肝变期, 右肺上叶全部肺泡内充以大量浓厚的渗出物, 使之呈灰白色, 失去肺内将有充气状而呈肝样硬度; 下肺部充气良好。

图5: 胸相示右上大叶性肺炎, 实变区致密, 其下缘平直锐利, 相当于横裂部位, 可同图4对照阅读。

图6: 慢性支气管炎, 继发间质性肺炎, 胸相示弥漫性网、索条和颗粒阴影, 参阅图8镜下所见。

图7: 大叶性肺炎, 灰色肝变期, 镜下见肺泡壁毛细血管高度扩张充血, 全部肺泡腔内均匀一致地充以中性多形核白血球和纤维素。(H、E×70)

图8: 右中肺野渗出性病变, 边缘模糊不清, 同正常肺呈移行状态而象云雾样; 第二前肋间可见明显的支气管气相。

图9: 左下肺野渗出性病变, 表现与图8同。

图10: 粟粒型肺结核, 镜下见肺组织内有弥散的结核结节, 边缘清楚, 乃由淋巴细

胞、上皮样细胞、郎罕氏巨细胞组成, 部分结节中央已有干酪样坏死。(H、E×20)

图11: 粟粒型肺结核, 大体切面示黑色含气的肺的背景上有弥漫均匀分布的结核结节, 呈灰白色; 气管分叉部淋巴结肿大。

图12: 粟粒型肺结核的胸相, 可见弥漫性结节, 其大小、密度和分布都十分均匀, 参阅图11。

图13: 肺的曲霉菌病, 镜下见病灶内有曲霉菌菌丝。(H、E×300)

图14: 肺霉菌病, 胸相示广泛的结节阴影, 有网夹杂其中, 部分病变融合成片; 患者为慢性白血病患者急性发作, 大量激素治疗后呼吸道症状加剧, 痰培养有白色念珠菌和曲霉菌。

图15: 肺酵母菌病, 右中肺野病变由小块病灶逐渐增大成为巨块, 其中有多个空洞, 痰培养证实。

图16: 肺的韦格内氏肉芽肿, 镜下见病变的小动脉呈现严重的纤维素样坏死, 病变的肺组织内可见凝固性坏死。(H、E×300)

图17: 肺的韦格内氏肉芽肿, 大体切面可见肺组织内数个体积较大的灰白色实变区, 呈圆形或略不规则形, 有明显的坏死, 而无分布规律。

图18: 胸相示两上肺韦格内氏肉芽肿, 右锁骨下病灶略成圆形, 中有坏死性空洞, 左肺病灶较大。

图19: 与图18同一例, 八个月后, 两上肺病灶基本消失, 两中下肺又出现数个新病灶, 图18、19可与图17参照阅读。

- 图20: 狗气管内注入氧化钡20毫克/公斤,第40天杀死,肺部出现氧化钡肉芽肿。(H、E×320)
- 图21: 慢性纤维肺的胸相,两肺可见紊乱的索网阴影,并可见弥漫的细小颗粒,有些呈砂粒样。
- 图22: 胸相示右上肺硬变,限局的纤维化呈片状浓密阴影,上胸廓塌陷,肺内及右下肺纹理上提。
- 图23: 弥漫性肺间质纤维化,肺间质广泛的纤维结缔组织增生,肺泡间隔纤维性增厚,肺泡腔狭窄,细支气管扩张呈囊状。
- 图24: 弥漫性肺间质纤维化的胸相,两肺可见广泛的索网状阴影,以中下肺较多,参阅图23。
- 图25: 慢性网织细胞增生症的胸相,两肺弥漫性网合结节阴影,上肺较清晰;下颌骨大块骨缺损。
- 图26: 肺的类风湿病,胸相示弥漫的网状阴影,两下肺呈蜂窝状改变,其间有多数细小颗粒;患者有双手、腕、肩、膝关节痛,这些关节周围出现多发小结节,活检证实为类风湿结节。
- 图27: 结核瘤的胸相,病灶呈椭圆形,密度甚高,病理检查发现结核瘤为玻璃样变纤维组织组成,内有均匀散在的钙化。
- 图28: 同上例的侧位胸相。
- 图29: 金属矿工矽肺的胸相,除两肺有广泛的细小纤维性结节和网外,肺门淋巴结和肺内淋巴组织都发现有蛋壳样钙化。
- 图30: 肺泡微石症的胸相,全肺弥漫性、均匀一致的钙化阴影,如同图12比较,病灶更为细小而呈砂粒状,其密度也较高,内带的阴影因钙化阴影紧密重叠而分辨不清,这点与粟粒性肺结核明显不同。
- 图31: 纤维空洞型肺结核,大体切面可见右肺上叶有数个融合的干酪性病灶,并有空洞形成,空洞壁有厚有薄,厚者为干酪组
- 织,薄者为纤维结缔组织。右肺下叶和左肺上叶可见支气管内蔓延的腺泡分布的结核病灶,同正常肺分界清楚。支气管分叉部和气管周围还可见呈干酪坏死的淋巴栓。
- 图32: 右上干酪性肺炎的胸相,其中有不规则形的坏死空洞,右下肺和左上肺也可见播散性病灶。
- 图33: 胸相显示左上肺圆形薄壁结核空洞,空洞的上下有浸润病灶。
- 图34: 肺脓肿,肺组织内可见一脓腔,脓液已流出,脓腔周围的肺组织有明显的化脓性浸润。
- 图35: 胸相示左侧肺脓肿,位于中肺野,脓腔形状不太规则,中有液平面,周围有较厚的化脓性浸润环绕,可与图34参阅。
- 图36: 肺的平滑肌瘤,大体切面上可见边界清楚的球形肿物,中间有一裂隙。
- 图37: 肺癌的肺内转移,大体切面上可见多数球形病灶,边界清楚锐利。图36、37在X线上可以完全地反映出来。
- 图38: 肺的先天性多发囊肿,大体切面见有多数大小不等的整形囊肿,囊壁厚薄不等。
- 图39: 左侧胸相示中野有一圆形肿物,边界锐利,透视时随呼吸而稍有大小的改变,说明为囊肿性病变。
- 图40: 同上例,囊肿增大,其中充气,其薄壁呈清楚的环状,手术切除证实为先天性肺囊肿。
- 图41: 肺包虫病,胸相示右肺中下野很大囊样肿物,其上缘有气体逸入内外膜之间,形成典型的新月征,患者来自宁夏牧区,手术证实为包虫囊肿。
- 图42: 慢性肺淤血,镜下可见肺泡壁毛细血管高度扩张充盈,肺泡腔变窄,并有涌出的红细胞、脱落的肺泡上皮细胞和心力衰竭细胞。(H、E×150)

- 图43: 尿毒症肺水肿的胸相, 两肺内、中带有出现不规则的、模糊不清的脓泡实变阴影, 多半融合在一起, 状如“蝶翼”; 这是肾功能衰竭引起的纤维索性肺水肿, 故密度甚高。
- 图44: 肺, 出血性梗塞, 肺内可见出血坏死病灶, 染色甚深, 呈圆锥或三角形, 其底边接近胸膜, 病变波及一个肺段的全部。(H、E×10)
- 图45: 小叶中心性肺气肿, 图示小叶中心区呼吸细支气管扩张, 小叶边缘的肺组织则基本正常。
- 图46: 全小叶性肺气肿, 肺泡弥漫性扩张充气。
- 图47: 全小叶性肺气肿与小叶中心性肺气肿合并发生, 胸积上肺纹理纤细。变直, 其宽度一致, 左下肺野的网索状阴影则略见增多, 表示纤维增生; 两肺体积均增大, 肋骨抬高, 肋间隙增宽, 膈的位置低而平。
- 图48: 新生儿肺膨胀不全以及肺透明膜形成, 小支气管粘膜皱缩, 使管腔断面呈梅花瓣状; 肺泡壁毛细血管淤血, 肺泡腔呈未张开的裂隙状, 部分张开的肺泡腔周围有均质粉染的膜样结构。(H、E×150)
- 图49: 羊水吸入性肺炎, 肺泡腔内可见羊水成分(角质鳞屑、胎便小体以及不定型的蛋白物质)和渗出的白血球。(H、E×300)
- 图50: 进行性原发性肺结核, 大体标本可见左肺上叶外缘的初染病灶, 同左肺门呈干酪坏死的肿大淋巴结相接, 支气管分叉部、纵膈和颈部有成串的干酪坏死的肿大淋巴结。双侧肺内可见多数弥漫分布的呈梅花瓣状腺泡结节。
- 图51: 胸相示左肺门淋巴结肿大, 由于支气管淋巴结结核所致, 参阅图50。
- 图52: 叶间包裹性积液, 正位切面可见右肺横裂呈梭形, 中下叶间裂下部大量积液使呈椭圆形。
- 图53: 侧位胸相示中下叶间裂上部包裹性积液, 使呈梭形, 横裂略增宽, 接着前胸壁可见胸腔积液形成凹面弧线, 外侧高得多。
- 图54: 与图53同一例正位胸相, 右下肺野有一斜置的椭圆形阴影, 很象实变, 其实相当于侧位上的梭形部分, 参阅图72C, 横裂也略增宽, 右肋膈角胸腔积液, 呈凹面弧线, 外侧也高; 左上肺纤维增殖性结核。
- 图55: 右侧张力性气胸, 肺叶萎缩, 膈下降, 纵膈偏向健侧。
- 图56: 胸膜钙化, 几乎占据整个肺野, 钙化边缘的密度甚高, 成为一层致密的外壳, 同胸壁内缘之间可见一空隙。

米枯力兹—舍古林氏综合症

40例X线所见分析

北京医学院附属口腔医院口腔颌面外科X线室

北京医学院口腔病理研究室

历史及概况

1888年米枯力兹氏^{1,2}首先报告双侧腮腺、泪腺肿大病例，泪腺及颌下腺活检有大量圆形细胞浸润，腺泡萎缩，米枯力兹氏认为是低度感染。自此以后，此病即以米枯力兹氏命名，实际上仍很混乱。1927年Schaffer及Jacobsen二氏³将其分为两大类：一类为上述的米枯力兹氏病，原因不明，临床表现为良性过程；另一类称为米枯力兹氏症，其涎腺肿大继发于其它疾患，如白血病、淋巴瘤、结节病等。1952年Godwin氏⁴将米枯力兹氏病的病理变化称作良性淋巴上皮病变。

1933年舍古林氏⁵。报告于慢性角膜结膜炎、多发性关节炎、腮腺肿大并存的病例。目前认为有口干、眼干及缔结组织病（多为类风湿性关节炎、其次为系统性红斑狼疮、进行性系统硬化病、多发性肌炎、多发结节性动脉炎等），在这三种中有两种存在即足以诊断舍古林氏综合症。干燥综合症（Sicca syndrome）一词则仅用于口干及于慢性角膜结膜炎并存时⁶。

本综合症的原因尚不十分明了，多数作者

认为是自家免疫病，最近有病毒样结构是致病因子的说法⁷。其涎腺病理组织形态改变，包括腺泡萎缩或消失、淋巴细胞浸润、腺内导管上皮增生，并可形成上皮岛；有的一些小叶可广泛被侵犯，而邻近的小叶可不被侵犯。小叶外形均不被破坏^{6, 19}。

临床上米枯力兹氏病有三种情况¹：

1. 单侧或双侧腮腺反复肿胀，微有压痛，挤压腺体时，有混浊的雪花样唾液，有时有脓液溢出，为腮腺涎液分泌减少，引起继发性上行感染的现象，个别病例可有脓肿形成。

2. 单侧或双侧涎腺弥漫性肿胀，患者无任何不适，肿大的腺体较常发生在腮腺或颌下腺，舌下腺及小涎腺也可肿大。

3. 腮腺、颌下腺局部有肿块，有时可误诊为肿瘤。

舍古林氏综合症临床上大部分是女性患者，除有口干、眼干、类风湿性关节炎或其它缔结组织病的症状外，涎腺或泪腺可肿大，也可不肿大。眼部症状为眼干、异物感、烧灼感、在情绪波动或受到刺激时少泪或无泪。口腔症状为口干，干性食物不易咽下，进食时需饮水，说话久时，舌运动不灵活，唇、舌可有潮红、光滑、裂口，龋齿增加。呼吸道粘膜可被侵而发生鼻干、喉干、声音嘶哑等症。涎

腺病变在病程演进过程中可发生恶变,如恶性淋巴瘤、癌瘤。患者可有轻度贫血和白细胞减少,嗜酸粒细胞和淋巴细胞百分比升高,血小板可减少,血沉加快,多有低白蛋白和高球蛋白血症。蛋白电泳有丙种球蛋白升高,免疫电泳有免疫球蛋白增加。类风湿因子常为阳性,有的病例可找到狼疮细胞等^{1,5,6,7}。

对此综合症目前尚无特效疗法,主要为对症治疗,中医中药有一定疗效,但尚须进一步整理提高;激素治疗也有一定疗效;免疫抑制治疗目前尚不能作为常规治疗⁸;外科手术摘除被侵犯涎腺是近期提出的一种疗法⁹,目前尚难充分评价。

1953年Morgan及Castlemen二氏⁴根据舍格林氏综合症与米枯力兹氏病两者均为涎腺内淋巴组织增生性病变,从本质上看基本是一样的,从而认为二病是同一疾病过程,二者临床征象相互重叠,而认为米枯力兹氏病是舍格林氏综合症的一种变异。有的作者认为在还未发现有全身系统被侵犯的证据时,米枯力兹氏病是否即为舍格林氏综合症的不完全型¹。二者涎腺病理和X线所见基本一致¹²,所以我们同意这一看法,从X线的角度主张把这两种情况合起来称之为“米枯力兹-舍格林氏综合症”,将此名称原意稍行扩大(原习惯将口干、眼干、涎腺肿大病例称之为“米枯力兹-舍格林氏综合症”²⁰),并报导我们的40例如下。

临床情况

本组40例的临床情况简介:

性别

女性32例,男性8例,女性与男性患者之比为4:1。

年龄:

40~50岁发病人数最多,40岁3人,加上41~50岁18人,共21人,占总数的1/2强。年龄分布情况见表I。

表I 年龄分布表

年龄(岁)	例数	百分率(%)
20-30岁	3	7.5
31-40岁	13	32.5
41-50岁	16	45.0
51-60岁	3	7.5
60岁以上	3	7.5
总计	40	100.0

涎腺、泪腺肿大

40例中涎腺肿大的有20例,占1/2,其中以腮腺肿大者最多,共18例;颌下腺肿大者有4例;腺腺肿大者仅1例;本组病例中未见舌下腺及其它腺体肿大病例(表I)。

在涎腺肿大的病例中,表现为局部肿块者有11例,占1/4强。有3例肿块出现于颊部,为腮腺付腺体肿大引起(图7C、D),故在临床上无其它症状时,常易误诊为肿瘤。

40例中双侧泪腺肿大者,仅1例。

表II 涎腺肿大统计表

肿大的腺体	例数
单侧腮腺肿大	6
双侧腮腺肿大	9
单侧颌下腺肿大	1
双侧颌下腺肿大	1
双侧腮腺及双侧颌下腺肿大	1
双侧腮腺及单侧颌下腺肿大	1
双侧腮腺伴散在的数个腺腺肿大	1
总计	20

涎腺感染

涎腺感染者在40例中共有9例,占1/4弱。单侧腮腺感染者,有4例,双侧腮腺感染者,有5例。

涎腺以外其它病变

涎腺以外的其它疾患,包括眼干、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、“口疮”、紫癜、肢端动脉痉挛症、皮肤的结缔组织病等(表II)。

从表Ⅱ可以看出,有的病例同时出现两种病变,故总数不止40例。本组病例伴有眼干的最多,类风湿性关节炎次之。有的病变仅限于涎腺,即是米枯力兹氏病。

表Ⅱ 涎腺病变以外的其它伴随疾患

伴随疾患	例数
眼干	22
类风湿性关节炎	15
系统性红斑狼疮	2
“口疮”	2
紫癜	1
双手指端动脉痉挛症	1
皮肤的结缔组织病(性质未定)	1

口干引起的口腔表征

本组40病例中,有猖獗龋1例;舌体改变(丝状乳头萎缩、舌赤红、舌裂等)共11例。

X线所见分析

在此40例中,经造影检查的腺体共53个,其中3腺体为颌下腺,其余均为腮腺。使用水静压涎腺造影(Hydrostatic Sialography)^{9,10}者有4腺体,(76%泛影葡胺者1腺体,60%者3腺体);其余均为40%碘化油造影。X线表现可分为四种类型:

一、腺体形态正常,排空功能较差

本组病例有此表现者共8个腺体,2例两侧对称,约占1/6强。排空时间最长的1例用酸(25%柠檬酸)刺激1分钟,半小时后,导管系统显影的明显程度与刚注入造影剂后相同,说明造影剂完全未排出,48小时后导管系统仍明显显影,说明造影剂的排出极少(图1A、B、C、D)。一般功能正常的腮腺,如造影剂未使腺泡过度充盈,则在酸刺激5分钟后,造影剂能完全排空^[10,11]。排空迟缓是由于腺泡功能上有不同程度的改变,但尚未引起形态的改变。本组53个腺体造影中,照有排空相的共42个腺体,都有排空功能差的表现。所以

这是本症主要的X线征象之一。

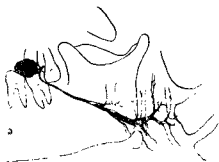


图1A

为图1B的纵条图

侧位 充盈期腺体形态未见异常。

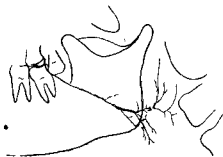


图1C

为图1D的纵条图

同一患者,腮腺侧位48小时后排空极少,导管系统仍明显可见。

二、末稍涎腺导管扩张(Sialectasis)末稍涎腺导管扩张又可分为以下三种所见。

1. “典型所见”

这是文献上¹²关于本症涎腺造影所见讨论得最多的一种,其X线表现为:(1)主管管无改变;(2)腺体内分枝导管变细、稀少或不显影,这是由于这些导管的上皮细胞和肌上皮细胞增生使管腔变细、狭窄所致¹²;(3)末稍导管有轻重不同程度的扩张。

对形成末稍导管扩张的原因,意见尚不一

致，主要有两种。一种意见¹²认为末稍导管扩张是由于小叶间导管狭窄所引起的压力增加，致使小叶内导管扩张。按病变轻重程度不同而分为以下四期：

(1)点状期——末稍导管弥漫散在的点状扩张，直径小于1毫米，腺内导管呈细丝样。

(2)球状期——在较重的病例，扩张的末稍导管如球状，直径增大至1~2毫米，大小分布均匀；腺内导管分支不能显相，而似一结满果实的树，或称“桑葚样”征。

(3)腔状期——更严重的病例，显示有造影剂的球状阴影融合现象，其大小和分布不均匀。

(4)破坏期——在末期，周围导管系统被破坏而不再显示，造影剂进入腺体分隔和被膜下。

有些作者将腔状期和破坏期合并为一期^{6, 17}。

末稍导管扩张形成的第二种意见¹³，认为即使在病变的早期，受累的小叶内导管就已经发生了变化。在导管壁的缔结组织中，支持管壁的网状及胶原纤维组织有断裂和逐渐消失的现象，用适当的染色法可以显示。这样，由于病变引起的小叶内导管壁变弱，注射造影剂的压力可使造影剂自变弱的壁向外渗出至周围组织中。其所以形成大致呈圆形影像，是因为油性造影剂的表面张力的缘故¹⁴。

本组病例中主导管无改变；腺内分支导管仍可见到，但变细或稀少；末稍导管扩张大小呈点状、球状或腔状，有的大小均匀，有的不均匀，分布则大致均匀(图2 A、B)，付腺体也被侵犯。有此表现者计有10例11个腺体(1例两侧对称)，其中1例末稍导管扩张者，有呈球状，有呈雪片状(图3 A、B)，在排空相上向周围散开更为明显(图3 C、D)，只主导管无异常，腺内导管不显影，末稍导管扩张如上者2个腮腺(图4 A、B)。一切有这种改变者共计13个腺体，以腺体总数计约占

1/4弱，确是本症的一种重要X线表现。但病变是错综复杂的，并非如此简单。本组病例还见到另外一些X线异常表现。

2. “典型所见”伴有某些主导管改变或局部腺体充盈缺损



图2 A

为图2B的预备图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管无改变 2. 腺内分支导管变细、稀少
3. 末稍导管扩张呈点状 4. 末稍导管扩张呈球状
5. 末稍导管扩张呈腔状，大小不均匀。



图3 A

为图3B的预备图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管无改变 2. 腺内分支导管大部不可见
3. 末稍导管有的呈球状 4. 末稍导管有的呈雪片状。

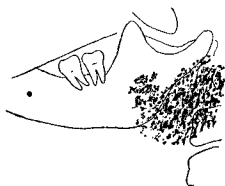


图 3 C

为图 3 D 的线条图

同一患者，腮腺侧位，5 分钟排空期导管系统
中已排空，末梢导管扩张影像向周围更行扩散。



图 4 A

为图 4 B 的线条图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管影像无改变 2. 腺内分支导管不可见
3. 末梢导管扩张呈球状 4. 末梢导管扩张呈点状

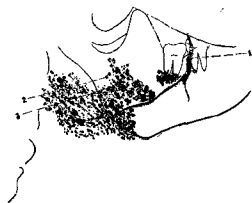


图 4 C

为图 4 D 的线条图

同一患者 2 年 10 月后同侧腮腺充盈期

1. 主导管影像变粗，边缘不整，周围密度较低
2. 末梢导管扩张原为点状的变为球状 3. 末
梢导管扩张原为球状的变为脓状

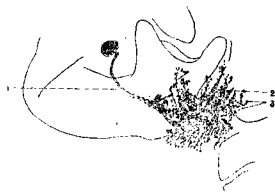


图 5 A

为图 5 B 的线条图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管变粗，粗细不均，呈腊肠状 2. 叶
间导管亦呈如此改变 3. 末梢导管扩张

(1) 主导管不均匀性变粗，呈腊肠状改变——共有 8 个腮腺有此种表现。其中 2 个腮腺有感染史，一般可以用继发上行感染引起导管炎症来解释¹⁵。在一些部位形成疤痕狭窄，有的部位则继续狭窄而引起扩张。但有 1 腺体主导管呈明显的腊肠状扩张，并延及叶间导管（图 5 A、B），临床并无炎症历史，如何解

释尚须研究。此三腺体在排空相上均未见主导管影相向周围散开现象，说明并非由外渗入周围组织而引起增宽，从而支持上行感染的观点。

(2) 主导管边缘不整齐，有的局部增宽，有的呈羽毛状、花边状——这种改变者有 6 个腮腺。

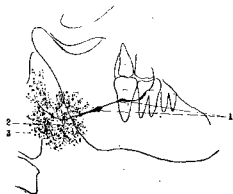


图 6 A

为图 6 B 的线绘图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管显示数枝右局部增宽
2. 腺内导管大都不可见
3. 末梢导管扩张

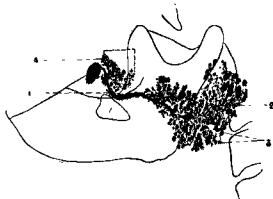


图 7 A

为图 7 B 的线绘图

右腮腺侧位 充盈期

1. 主导管边缘不整呈羽毛状
2. 腺内导管大都不可见
3. 末梢导管扩张
4. 纤维体

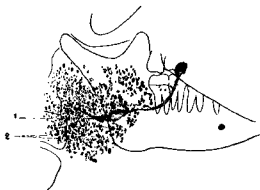


图 8 A

为图 8 B 的线绘图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管边缘呈花边状, 腺内导管不可见
2. 末梢导管扩张

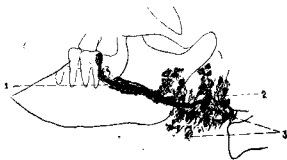
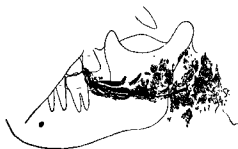


图 9 A

为图 9 B 的线绘图

腮腺侧位 充盈期

1. 主导管呈葱皮状改变明显
2. 腺内导管大都不可见
3. 末梢导管扩张呈腔状



←图 9 C

为图 9 D 的线绘图

- 同一患者, 腮腺侧位, 30 分钟后排空期, 主导管葱皮状改变更明显, 其他亦排出极少, 而向周围散开

局部增宽表现者，可在主导管的一段或数段发生(图6 A、B)。本组有3个腺体，1腺体仅主导管有数段增宽；1腺体的这种改变同时延及某些叶间导管；1腺体为上述“典型所见”中的一例，主导管原无改变，经2年10个月后又复查，发现主导管前段变粗，边缘稍不整齐，周围密度较低，并有末稍导管扩张，原为点状变成球状(图4 C、D)。这支持了随着病变进行，末稍导管扩张可由点状变成球状和腔状的观点。

有1例1腺体主导管边缘呈羽毛状(图7 A、B)；1例2腺体主导管边缘呈花边状(图8 A、B)。

此6腺体中4腺体有排空相，均见主导管内造影剂有向周围组织散开现象。

(3)主导管呈层状或葱皮样改变(图9 A、B)——本组有3个腮腺有这种改变，此3腮腺的排空相上均较其充盈相更为明显(图9 C、D)。

上述(2)、(3)两种主导管的变化，本文稍后还要加以讨论。这些影相的形成，看来是病变较晚期的表现。此9腺体中，除1腺体外，其余均见腺内导管大部不显影或完全不显影。

(4)腺体内有小块充盈缺损——腺体内的



图10 A

为图10 B的线条图
腮腺侧位 充盈相

1. 主导管无改变
2. 腺内导管可见
3. 末稍导管扩张
4. 腺体反侧缺一块，边缘不甚规则

这种小块充盈缺损，边缘不整齐，周围未见导管移位现象，此缺损区可见于腺体边缘或中部。本组共3腮腺有此变化，可能为腺内导管上皮或肌上皮增生致使该导管受阻塞，造影剂不能通过该区域而形成充盈缺损¹³(图10 A、B)。

3. 局部末稍导管扩张

本组共有8个腮腺(有1例双侧腮腺有对称性改变)，表现为集中于某一局部或散在数处的末稍导管扩张，有的呈点状、球状，也有的呈腔状。此种改变有2个腺体仅限于付腺体，2个腺体见于付腺体及主腺体的一部份，其余均见于主腺体。此8个腺体中除1例双侧腮腺主导管一侧呈花边状、另一侧呈葱皮状外，其它的主导管均无异常改变。腺内导管有3腺体的稀疏减少现象，其余也表现正常，这种改变可能是较早期的表现(图11 A、B)。

这种局部末稍导管扩张现象，与镜下某些

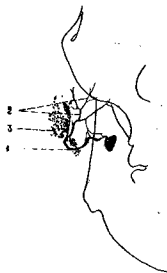


图11 A

为图11 B的线条图
腮腺后前位 充盈相

1. 主导管无改变
2. 腺内导管可见
3. 末稍导管扩张仅局限于局部

小叶的广泛被侵犯而邻近小叶不被侵犯的象，是吻合的¹⁵。

三、向心性萎缩^{16,17}

在X线相上仅仅主导管及某些叶间导管显影，末稍腺体组织则不显示，说明腺体有向心性收缩变小。此种表现可能为晚期病变，腺体组织大部破坏，代之以淋巴组织；有的腺体内导管完全阻塞，致使造影剂不能通过，X线所见与病理组织改变是符合的。

本组病例中有4个腮腺（1例双侧对称有病变）有此表现。1腺体有继发感染，表现为主导管及叶间导管一部分呈腊肠状改变，其它部分均不显影。其余3腮腺向心性萎缩明显，腺体组织大部破坏，腺体收缩变小，只略具腺体外形，3腺体各自1、3、31天于排空相上见造影剂向周围组织明显散开，说明造影剂确为外渗至周围组织中（图12A、B）。

四、肿瘤样改变

在X线相上表现为一种瘤样阴影，本组共有6腺体（1例双颌下腺有对称改变）有此种

征象，其中有3腺体为颌下腺。

有3腺体（2颌下腺、1腮腺）造影表现一如良性肿瘤，即主导管及分支导管移位，腺泡有占位性改变（图13A、B）。1颌下腺除有上述改变外，沿主导管后有造影剂渗出现象，34天后复查仍见其残留在组织中，这种X线征象颇似一低度恶性肿瘤的所见（图14A、B）。有一例双侧腮腺表现有导管中断现象，其中之左侧腺体有明显的腺泡不规则性充盈缺损，一如恶性肿瘤的X线表现（图15A、B），病理也报告为恶性淋巴上皮病变，但在同一患者的另一侧仅为付腺体末稍导管呈腔状扩张，说明本例并非单纯的恶性肿瘤（图15C、D）。另有一例主导管中断伴有末稍导管扩张（图16A、B）。

在临床上表现为局部肿块者，在X线上并不完全表现为肿瘤样改变，有的为末稍涎腺导管扩张性改变，本组6腺体即是如此（图7A、B、C）。

以上X线所见可归纳如表IV。



图12A

为图12B造影图

腮腺侧位 充盈期

腮腺组织向心性萎缩明显，腺体组织大部破坏，只略具腺体外形 1. 主导管及 2. 叶间导管一部分呈腊肠样改变

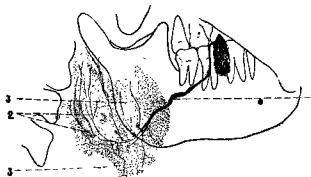


图13A

为图13B造影图

左腮腺侧位 充盈期

1. 主导管的屈 2. 分支导管移位 3. 腺泡有占位性改变，为良性肿瘤所见，唯此病例有占位性改变两处。

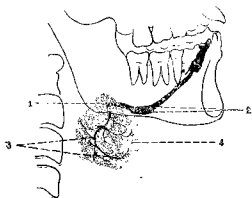


图14A

为图14B线条图

颌下腺侧位 无显期

1. 主导管后段上移 2. 沿主导管两侧有透影剂外溢 3. 分支导管移位 4. 腺体前部腺泡有无显缺损, 这些所见如低度恶性肿瘤表现。

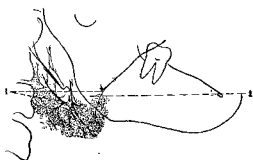


图15A

为图15B线条图

左腮腺造影 无显期

1. 导管系统中断 2. 腺泡不规则无显缺损, 一如恶性肿瘤所见

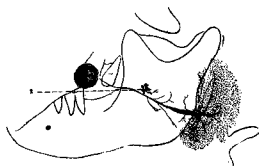


图15C

为图15D线条图

同一患者 右腮腺侧位 无显期

1. 行腺体末梢导管呈腔状扩张其他未见异常。

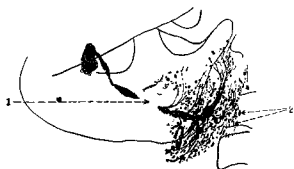


图16A

为图16B线条图

右腮腺侧位 无显期

1. 主导管中断 2. 末梢导管扩张

表IV 40例X线所见分析

X 线 所 见		腺 体		
		腺体数	百分率 %	
腺体形态正常,排空动能较差		8	14.8	
末 稍 导 管 扩 张	1、“典型所见”	13	24	
	2、“典型所见” +主导管改 变或腺体充 盈缺损	(1)主导管腊 肠样改变	3	5.6
		(2)主导管边 缘不整齐	6	11.1
		(3)主导管葱 皮样改变	3	5.6
		(4)腺体内充 盈缺损	3	5.6
3、局部末稍导管扩张	8	14.8		
向 心 性 萎 缩		4	7.4	
肿 瘤 样 改 变		6	11.1	
共 计		54	100	

注:本报告共为40例,53腺体(13例作了双侧造影),有6例双侧不对称,又加1腺体经2年后复查,故共计54腺体。

讨 论

一、一些异常X线征象形成原因的探讨

1. 主导管的改变

本组病例除主导管呈腊肠样改变外,尚见主导管边缘不整呈局部增宽现象,有的呈羽毛状、花边状,更有呈葱皮状者。在排空相上,上述改变更为明显,或见造影剂向周围更行散开。

结合组织学观察,这些主导管的异常改变可能是由于导管上皮完整性消失¹⁸,周围结缔组织水肿、变性、断裂所致(图14D)。因之注射造影剂时产生的压力即足以使导管变弱处出现局部增宽现象,或呈羽毛状、花边状外形改变,有的则可外渗进入周围组织中呈葱皮状改变,在排空相上明显散开现象也支持这一观点。

2. 末稍导管扩张

在前面所介绍的关于末稍导管扩张形成原因的两种不同意见,都不能完全解释临床所

见,比如说为什么使用碘油造影剂时小叶内导管有的呈点状、球状,有的呈雪花片状(图2.3)?又如有的病例用水静压造影注射,为什么碘水造影剂末稍导管有是球形(图17A、B)?碘油造影剂的表面张力作用较显著,可外渗至周围组织而呈球形,碘水造影剂为什么也是球形呢?手术切除被侵犯的涎腺,是近期提出的治疗本病的疗法。我们术后标本虽不多,但从这些标本中在镜下观察得出这样的印象:病变位于小叶内导管周围,使小叶内导管发生扩张,上皮不完整,管壁周围的胶原纤维有变性、断裂现象(图18E)。这是一个病理过程。造影的不同表现是由于造影时产生的压力大小及病变的发展阶段所致。我们的依据有三:第一,镜下确实见到这些改变;第二,用水静压造影法,靠自然重力流入的水溶性造影剂使扩张的末稍导管呈点状、球状影象,但稍加压注入时,则呈雪花状表现(图18A、B、C、D);第三,根据临床病例油剂造影剂有的显示末稍导管呈球形表现者,有的造影剂外渗呈雪花状改变者,前者可能与病变处于小叶内导管开始扩张相符合,后者可能与病变较重的病例或注射时加压过高相一致。所以我们认为此种X线表现,可能是由于各病例处于不同的发展阶段的缘故。这种设想是否正确,当然还需要通过更多的实践与观察才能完全证实。

3. 肿瘤样X线征

本症的X线表现为什么有的似良性肿瘤,有的似恶性肿瘤呢?我们通过数例术后标本的巨检与镜检观察,巨检剖面发现局部小叶融合一起形成包块,失去小叶外形,与周围病变较轻的小叶分界清楚,后者外观虽无异常,但已非正常组织。应注意者,这样形成的包块,并无被膜分离(图14C、19D)。在镜下观察,包块的腺体已大部分破坏消失,代之以淋巴组织,不过仅保留小叶外形而已。小叶间结缔组织增生,其中也有淋巴细胞浸润(图14E、19E),故该处形成一假肿瘤,造影剂不能进入,且该

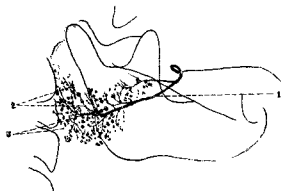


图17A

为图17B线条图

左侧体侧位 60°斜位影葡胺充盈期

1. 主导管无改变 2. 腺内导管大部可见 3. 末梢导管扩张呈点状、球状。

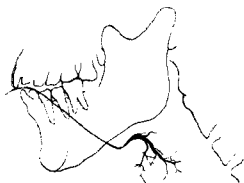


图19A

为图19B线条图

右颌下腺侧位, 60°斜位影葡胺充盈期

- 整个颌下腺下部而后上移位。



图18A

为图18B线条图

右侧腺侧位 60°斜位影葡胺充盈期

1. 末梢导管扩张呈点状



图18C

为图18D线条图

同一患者 同一充盈期

1. 稍加压注入, 则末梢导管扩张呈雪片状

包块较正常腺体为大, 因而压迫周围导管或使腺体移位。故在腺体造影时腺泡内出现占位病变, 邻近的导管或腺体移位, 酷似良性肿瘤的所见(图19A、B)。如除上述病变以外, 又有周围导管上皮完整性消失, 则造影剂外渗, 而似低度恶性肿瘤的表现(图14A、B)。本组有一例多处导管中断, 伴有不规则的腺泡充盈缺损, 完全是恶性肿瘤的X线表现, 则确为恶性变了(图15A、B)。

二、鉴别诊断

米枯力兹—舍格林氏综合症的鉴别诊断应包括以下疾患:

1. 涎腺肿瘤

如上所述, 本症临床上有的涎腺局部有包块, 无任何其它症状, 而涎腺造影又表现为肿瘤样所见, 所以术前是不易与涎腺肿瘤区别的(图13C及图19C)。但如临床上伴有某些症状, 如眼干、口干、其它结缔组织病, 且侵犯不止一个腺体, 其它涎腺也有肿大现象, 或在造影时同时伴有末梢导管扩张, 或其它涎腺

总 结

本文对40例米枯力兹—舍古林氏综合症的临床作了一般性叙述与报导。对其涎腺造影所见作了分析研究,并对某些X线征象的形成机制联系病理作了探讨,并讨论了鉴别诊断问题。

主要参考文献

1. Hemenway WG: Chronic punctate parotitis. *Laryngoscope* 81: 485, 1971.
2. Akin RK et al: Sjogren's syndrome. *J Oral Surg* 33: 27, 1975.
3. Godwin TT: Benign lymphoepithelial lesion of the parotid gland. *Cancer* 5: 1089, 1952.
4. Morgan WS: The probable systemic nature of Mikulicz's disease and its relation to Sjogren's Syndrome. *New Eng J Med* 251: 5, 1954.
5. Chisholm DM et al: Salivary gland function in Sjogren's syndrome. *Brit Dental J* 135: 393, 1973.
6. Bloch KJ et al: Sjogren's syndrome a clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine* 44: 187, 1965.
7. 上海第一医学院“实用内科学编写组”。实用内科学, 1297页, 人民卫生出版社, 1973。
8. Bere'nyi B: Oral approach to the treatment of Sjogren's syndrome. *Int J Oral Surg* 3: 309, 1974.
9. Drevattne T et al: Sialography by means of a polyethylene catheter and water soluble contrast

也有异常改变的, (如本组病例中, 一侧腮腺为恶变表现, 另一侧为付腺体末稍导管有腔状扩张), 均有助于鉴别。

2. 慢性化脓性腮腺腺炎

慢性化脓性腮腺腺炎, 又称为非阻塞性腮腺炎, 在临床上也表现为反复发作的腺体肿大, 挤压导管口可有混浊雪花样唾液或脓液, 造影也为末稍导管扩张, 排空功能也稍迟缓。到病较后期, 主导管及腺体内导管也可发生腊肠样改变。这些与米枯力兹—舍古林氏综合症都有许多相似之处, 二者应该鉴别。

但慢性化脓性腮腺腺炎在临床上无眼干、口干等症状, 腺体不肿大, 挤压腺体时可见涎液及较多的脓液, 不似本症即使有脓, 量也是甚少, 与造影所见的腺体破坏程度不相适应。在慢性化脓性腮腺腺炎时, 造影见主导管的改变仅有呈腊肠状改变者, 未见如上述其它一些主导管改变, 如主导管边缘不整齐呈羽毛状、花边状、葱皮状变形、腺体内充盈缺损等。这些都有助于鉴别诊断。但本症的某些轻型病例, 与慢性化脓性腮腺腺炎也难以区别。有的学者甚至认为慢性化脓性腮腺腺炎即是本症的一个发展阶段^{1,2}, 因而把它们统称良性淋巴涎腺病, 将慢性化脓性腮腺腺炎、米枯力兹氏病, 舍古林氏综合症, 都包括在内。

3. 嗜酸粒细胞淋巴瘤肉芽肿

此肉芽肿好发于腮腺嚼肌区, 呈包块状, 末稍血中嗜酸粒细胞百分比及直接计数均增加, 造影时表现为良性肿瘤样改变。米古力兹—舍古林氏综合症的个别病例末稍血中嗜酸粒细胞也增高⁷, 本组病例中即有2例, 致使诊断混淆, 故此二病需要鉴别。

鉴别要点为如见末稍导管有扩张表现者, 即可排除嗜酸粒细胞淋巴瘤肉芽肿的可能性。此外, 在临床上, 嗜酸粒细胞淋巴瘤肉芽肿常有局部皮肤瘙痒症状和浅在淋巴结肿大等体征, 这些在本症是见不到的。

- medium(Isopaque 75%)。Brit J Radiol 37: 317, 1964.
10. Park WM et al: Hydrostatic sialography. Radiology 86: 116, 1966.
11. Rubin P et al: Physiological or secretory sialography. Ann Otol Rhinol Laryngol 64: 667, 1955.
12. Blatt IM: On sialiectasis and benign lymphosialadenopathy (the pyogenic parotitis, Gougent-Sjögren's syndrome, Mikulicz's disease complex), a ten years study. Laryngoscope 74: 1684, 1964.
13. Patey DH et al: Chronic sialiectatic parotitis in the light of pathological studies on parotidectomy material. Brit J Surg 43: 43, 1955.
14. Ericson S: The parotid gland in subjects with and with out rheumatoid arthritis. Acta Radiol (Stockholm) Suppl 275: 18, 1968.
15. Gonzaler L et al: Parotid sialography in Sjögren's syndrome. Radiology 97: 91, 1970.
16. Thoma KH et al: Oral Pathology, Fifth Edition, CV Mosby, Pp. 1155, 1960.
17. Ehisholm DM et al: Hydrostatic sialography, as an index of sialivary gland disease in Sjogren's syndrome. Acta Radiol (Diagnosis) 11: 579, 1971.
18. Malkin M et al: Sjogren's syndrome: a radiographic study. J Oral Surg 26: 334, 1968.
19. 本院口腔病理研究室, 未发表资料。
20. Evans R W et al: Epithelial tum-

ours of the salivary gland. W B Saunders Company Philadelphia, London P. 79, 1970.

《米枯力兹—舍吉林氏综合症
40例X线所见分析》插图说明

- 图 1 A、B: 腮腺侧位, 充盈期, 腺体形态未见异常。
- 图 1 C、D: 同一患者, 腮腺侧位48小时后排空相, 排出极少一部, 导管系统仍明显可见。
- 图 2 A、B: 腮腺侧位, 充盈期:
1. 主导管无改变, 2. 腺内分支导管变细, 稀少, 3. 末稍导管扩张呈点状, 4. 末稍导管扩张呈球状, 5. 末稍导管扩张呈腔状, 大小不均匀。
- 图 3 A、B: 腮腺侧位, 充盈期:
1. 主导管无改变, 2. 腺内分支导管大部不可见, 3. 末稍导管有的呈球状, 4. 末稍导管有的呈雪片状。
- 图 3 C、D: 同一患者、腮腺侧位, 5分钟排空期导管系统中已排空, 末稍导管扩张影像向周围更行弥散。
- 图 4 A、B: 腮腺侧位, 充盈期:
1. 主导管影像无改变, 2. 腺内分支导管不可见, 3. 末稍导管扩张呈球状, 4. 末稍导管扩张呈点状。
- 图 4 C、D: 同一患者, 2年10月后同侧腮腺充盈期:
1. 主导管前段变粗, 边缘不整, 周围密度较低, 2. 末稍导管扩张原为点状的变为球状, 3. 末稍导管扩张原为球状的变为腔状。
- 图 5 A、B: 腮腺侧位, 充盈期:
1. 主导管变粗、粗细不匀, 呈腊肠状, 2. 叶间导管亦呈如此改变, 3. 末稍导管

扩张。

图 6 A、B：腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管显示数段有局部增宽，2. 腺内导管大部不可见，3. 末梢导管扩张。

图 7 A、B：右腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管边缘不整呈羽毛状，2. 腺内导管大部不可见，3. 末梢导管扩张，4. 付腺体。

图 7 C：同一患者，右腮腺付腺体肿大，显示为颊部包块（×）。

图 7 D：同一患者，术后腮腺标本，显示付腺体肿大，1. 主导管，2. 肿大付腺体，3. 主腺体。

图 8 A、B：腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管边缘呈花边状；腺内导管不可见，2. 末梢导管扩张。

图 9 A、B：腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管呈葱皮状改变明显，2. 腺内导管大部不可见，3. 末梢导管扩张呈腔状

图 9 C、D：同一患者，腮腺侧位30分钟后排空期；主导管葱皮状改变更明显，其它亦排出极少，而向周围散开。

图 10 A、B：腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管无改变，2. 腺内导管可见，3. 末梢导管扩张，4. 腺体后端缺损一块，边缘不甚规则。

图 11 A、B腮腺后前位，充盈期；

1. 主导管无改变，2. 腺内导管可见，3. 末梢导管仅局限扩张。

图 12 A、B：腮腺侧位，充盈期；

腮腺组织向心萎缩明显，腺体组织大部破坏，只略具腺体外形，1. 主导管及2. 叶间导管一部均呈葱皮样改变。

图 13 A、B：左腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管弯曲，2. 分支导管移位，3. 腺泡有占位性改变，为良性肿瘤所见，唯此病例有占位性改变两处。

图 13 C：同一患者，示左腮腺及颌下腺均肿

大。

图 14 A、B：颌下腺侧位，充盈期；

1. 主导管后段上抬，2. 沿主导管两侧有造影剂外渗，3. 分支导管移位，4. 腺体前部腺泡有充盈缺损。这些所见如低度恶性肿瘤表现。

图 14 C：同一患者，术后颌下腺标本；

1. 主导管，2. 标本下部剖面失去外叶小形，形成假性包块。

图 14 D：同一患者，主导管横断面镜上所见（×75）；主导管上皮不完整，多处上皮细胞消失。

图 14 E：同一患者，镜下所见（×150）。

下方腺小叶部份腺泡消失，淋巴细胞浸润，并形成上皮岛；上方腺小叶仍属正常。

图 15 A、B：左腮腺侧位，充盈期；

1. 导管系统中断，2. 腺泡不规则充盈缺损，一如恶性肿瘤所充。

图 15 C、D：同一患者右腮腺侧位，充盈期；

1. 付腺体末梢导管呈腔状扩张，其他未见异常。

图 16 A、B：右腮腺侧位，充盈期；

1. 主导管中断，2. 末梢导管扩张。

图 17 A、B：左腮腺侧位，60%泛影葡胺充盈期；

1. 主导管无改变，2. 腺内导管大部可见，3. 末梢导管扩张呈点状、球状。

图 18 A、B：右腮腺侧位；60%泛影葡胺充盈期；

1. 末梢导管扩张呈点状。

图 18 C、D：同一患者，同一充盈期；

1. 稍加压注入，则末梢导管扩张呈雪片状。

图 18 E：同一患者的腮腺组织的镜下所见（×150）；小叶内导管扩张，形成囊腔，有的互相融合，上皮已消失、脱落。

图 19A、B：右颌下腺侧位，60%泛影葡胺充盈期整个颌下腺下部向后上移位。

图 19C：同一患者，右颌下包块。

图 19D：同一患者的术后右颌下腺标本：
1. 主导管，2. 颌下腺前部包块，剖面已失去小叶外形，形成假肿瘤，3. 外观正常腺小叶。

图 19E：同一患者的腺体组织的镜下所见（ $\times 75$ ），示失去小叶外形部分。

小叶内腺泡消失，为淋巴细胞所代替，小叶间纤维间隔增宽，其中亦有淋巴细胞浸润。

（以上造影相中未注明用何种造影剂的均为40%碘化油）。

神经纤维瘤症患者中的纤维化肺泡炎

（Webb WR et al: Radiology 122: 289, 1977）

神经纤维瘤症是一外胚叶和中胚叶的先天发育异常，它常并发纤维化肺泡炎（即肺间质纤维变）。本文作者温习了70例神经纤维瘤症患者的病例，发现7例伴有纤维化肺泡炎。纤维化肺泡炎X线表现为肺间质线状或小结节阴影，有的有克氏B线，有的有峰窝状肺，多数伴有肺大泡形成。

有10~20%的神经纤维瘤症患者成年以后并发纤维化肺泡炎，开始表现为肺间质性结节，逐渐进行至粗的线条状阴影，本文7例患者有薄壁肺大泡及局部血管减少征，大泡往往很大，在上叶。作者认为在神经纤维瘤患者中其典型肺内X线表现为间质纤维变和薄壁肺大泡。有此表现者，在鉴别诊断中应包括类风湿肺、硬皮病、组织细胞增多症X、特发型纤维肺泡炎、结节病以及特发性肺大泡症。结节性

硬化症也可出现类似的肺内改变。尘肺和强直性脊柱炎也可成间质纤维变和肺破坏，多为厚壁的肺大泡，或密集的纤维化病灶。神经纤维瘤症的肺外表现如脊柱侧弯、带状肋骨、纵隔肿块、皮肤结节等，更使鉴别诊断简化。

神经纤维瘤症患者的肺间质纤维变的病理改变与其它病的纤维变相同：早期为肺泡壁增厚及细胞浸润，使肺泡上皮细胞增大、脱落；晚期细胞浸润被纤维化代替，破坏肺泡，含气间隙融合，大泡形成，血管闭锁。此病可合并疤痕癌。

神经纤维瘤症易合并肺间质纤维变的发病原因，认为是因基性的。由于中胚叶发育异常可引起肺泡壁胶原纤维沉积。也易于引起感染最终导致纤维化肺泡炎。

小腿疲劳骨折八例报告

北京医学院第一附属医院放射科

疲劳骨折亦名为应力骨折，见于第2、3趾骨者又称“行军骨折”，已为大家所熟知。疲劳骨折多见于士兵集训与行军、运动员、体力劳动者、甚至妇女从事家务劳动，以及其他由于不习惯的劳动或过于疲劳者^{1,2}。

除一般较熟悉的跖骨疲劳骨折外，四肢及躯干各骨几乎均可发生¹。发生于长骨者，有时由于病史不典型，X线相上骨折线不明确或不典型而伴有骨膜下新骨形成，或者仅有新骨形成，开始时常易忽略疲劳骨折的可能，而误诊为慢性低毒力感染，个别病例甚至考虑为骨的恶性肿瘤^{3,6}。

关于本病的发病机制，有以下几点意见：

Devas氏(1956)³报告50例运动员的腓骨疲劳骨折，他认为在硬地上跑步为保护自己免受足着地的震动，倾向以足趾着地，因此常见于冬季训练。可能为足底部肌肉和屈趾长肌的强力反复和节律性收缩作用于腓骨的起点，因过度疲劳面骨折。并证实这些肌肉收缩可把腓骨上、中段拉向胫骨。

Devas氏(1958)⁴报告17例胫骨疲劳骨折，14例发生于下₁/¹，其中9例一侧骨皮质有裂缝，一般从内、后侧皮质，自外向上、内斜行。认为可能系起自胫骨后面中、上段的强有力的肌群极度用力时，可引起胫骨稍弯曲而向前凸。

临床资料

除1例住院观察外，余均为门诊病例，其中5例有X线追踪观察。

男性6例，女性2例。平均年龄14.7岁

(12~19岁)。主要是中、小学学生。发病后约3周~2月就诊。4例有长跑锻炼史，跑后感小腿局部疼痛，或觉已有的疼痛加重；1例有跳绳史，后渐觉局部疼痛。就诊前多数未完全停止锻炼，且有的就诊时症状已有减轻。

3例检查局部骨质稍隆起，软组织轻度肿胀及轻度压痛。均无全身症状。

发生于左胫骨者5例，左腓骨者1例；右胫骨2例。胫骨7例中，近侧者5例，余为远侧；腓骨1例在远侧。

X线所见

骨折部位距其附近的关节面约10厘米(9~13厘米)，5例可见骨折线，3例于追踪过程中发现骨折线。以下进一步叙述其表现：

一、骨膜新生骨：光滑整齐，密度均匀，可与骨皮质融合，于骨折处可有不连现象。

二、骨折线：因属轻微不完全性骨折，就诊又在数周之后，故表现不够典型。骨折线大致横行，但不完全通过骨干，多不平整，于一侧骨皮质常呈斜行透亮线。一般可分三种类型：

(一)透亮线：通常相对较宽，边缘可不很光滑规则，并可有致密现象，多见于骨皮质较厚处。

(二)致密线：宽度不定，且不均匀，边缘密度较低而不清晰，但大致呈横行的条状或带状，多见于松质骨较丰富处。

(三)致密处及透亮线混合存在，本组病例以此种改变最多见。

X线所见在胫骨者见于内、后、外缘，而以内、后缘较明显；在腓骨者则以外、后缘较

明显。

病例报告

病例一：X线号：6649506，男，19岁，因左小腿内侧肿痛一月余，于74年12月4日就诊，患者有练长跑史，无外伤史。临床检查左胫骨内缘稍隆凸，有压痛和叩击痛，局部皮肤发红，需除外骨髓炎。X线相：左胫骨中、下“3”交界附近内、外、后缘有骨膜新生骨，未见明确骨折线（图1·2）。75年3月7日X线相显示骨皮质增厚较前明显，以后缘最明显，并可见一大致横行的透亮带，其附近骨质密度增高，以侧位相明显，正位相其外缘新生骨及皮质中，隐约可见一自外向内、上斜行的透亮带（图3·4）。76年11月19日X线相除骨皮质较前更广泛增厚外，无其他征象（图5）。

本例开始时亦考虑骨感染可能大，经随诊及详问病史后，诊断为疲劳骨折。本例并说明疲劳性骨髓炎中，部分病例可能为疲劳骨折的修复表现。（本例共照相5次）

病例二：X线号：13242，女，17岁，因左小腿外侧肿痛8周余，于73年3月10日就诊，3周前曾有跳远史，无外伤史。X线相见左腓骨中、下“3”交界附近有骨膜新生骨，未见骨折线（因X线相质量欠佳，未制版）。73年4月5日X线相除见以腓骨外缘为主的骨膜新生骨外，并在外侧骨皮质见一自外向内、上斜行的透亮线（图6·7）。74年4月10日照相显示仅骨皮质增厚（8·9）。

本例初诊时亦未确诊，经结合临床及追踪后，诊断为疲劳骨折。（本例共照相6次）

讨 论

X线所见主要为轻微不完全骨折的修复现象，如有前述的骨折线，结合病史，则诊断不难。但常见者为以骨膜新生骨为主，伴有不典型的松质骨致密变，和有点象骨皮质破坏的不典型透亮线，而不能立即确诊为疲劳骨折。本

组8例当时多数未能确诊，而需除外轻型骨感染；其中两例系外院疑为感染或恶性肿瘤而转我院者。

通过复习此组病例，对诊断小腿疲劳骨折的几点体会如下：

一、在新生骨的基础上，注意寻找前述X线表现的骨折线，必要时加高电压和切线位照相。如条件许可，亦可照体层或放大相。如无明确前述的骨折线，则更应详询病史，并结合临床全面考虑，常需追踪观察才能确诊。

二、在新生骨的基础上，一侧骨皮质有不典型的、常为斜行的透亮窄带，且伴有此部位骨膜增生不连现象，可能与感染性骨皮质破坏或小的骨痂混混淆，但后者的透亮区较骨折线明显，且附近不应再有前述骨折线改变，而可能有范围大小不定的骨内增生硬化现象。

至于恶性肿瘤的骨质破坏则相对较明显，可呈多发斑点状密度减低区，面早期骨致密变则多不明显。

总之，X线所见为轻型骨折的修复过程，即断端因骨折吸收而呈透亮线，或因内骨痂形成而呈致密带，追踪观察亦类似一般骨折的修复愈合过程，最终骨皮质可增厚隆起。因无明显外伤史，X线表现又常不典型，故有时不能确诊，常需除外骨感染或恶性肿瘤。但如能熟悉其X线表现，并结合病史，多数病例是可以诊断的。少数极不典型者仍需临床进一步检查，并追踪确定。

另外，由于治疗原则是休息，局部制动，物理治疗或石膏固定，效果均满意¹，因而提出以下意见供处理时参考：如遇到不能确诊的疲劳骨折，则在不给特殊药物治疗情况下，按前述休息，制动治疗原则观察2~4周，如症状好转较明显，则有助于诊断为疲劳骨折。

小 结

本文简单地复习了文献上对疲劳骨折机制的看法，总结了8例小腿疲劳骨折的X线所

见, 以及与骨感染和恶性肿瘤的鉴别点。

Edinburgh & London, 1972.

参 考 文 献

1. 郭尚淳: 疲劳骨折, 国外医学动态 7(5): 49(总301), 1966.
2. 过邦辅等译: 骨折与关节损伤, 上册: 269, 上海科学技术出版社, 1963.
3. Devas, MB et al.: Stress Fractures of the Fibula. J Bone & Joint Surg 38-B:818, 1956.
4. Devas, MB: Stress Fractures of the Tibia in Athletes or "Shin Soreness". J Bone & Joint Surg 40-B: 227, 1958.
5. Levin, DC et al.: Fatigue Fractures of the Shaft of the Femur, Simulation of Malignant Tumor. Radiology 89:883, 1967.
6. Murray, RO: The Radiology of Skeletal Disorders, Churchill Livingstone,

《小腿疲劳骨折 8 例报告》

附图说明

- 图 1、2: 例一, (1974年12月4日) 左胫骨中、下 $1/3$ 交界附近正、侧位, 除骨髓新生骨外, 未见明确骨折线。
- 图 3、4: 例一, (1975年3月7日) 新生骨较前明显, 并可见大致横行的透亮带, 其附近的骨质致密。其外缘可见斜行透亮带。
- 图 5: 例一, (1976年11月19日) 仅见广泛骨皮质增厚。
- 图 6、7: 例二, (1973年4月5日) 左胫骨中、下 $1/3$ 交界附近正及稍内旋位, 除骨髓新生骨外, 于外侧骨皮质可见一斜行透亮线, 此处新生骨亦明显。
- 图 8、9: 例二, (1974年4月10日) 仅见范围较前广泛的骨皮质增厚, 仍以外侧明显。

气管后壁增厚是食管鳞癌的征象

(Pwtman CE et al: Radiology 121: 533, 1976)

通过31例食管癌的侧位胸相上观察气管后壁的厚度, 发现有20例其壁厚度大于4.5毫米。正常人在侧位胸相上, 气管后壁的厚度均小于3毫米, 此阴影是由气管后壁及复盖于其上的胸膜所成。尸剖证实此影在上、中食管

癌时增厚是由于食管旁与气管旁淋巴管充液胀大所致, 癌阻塞淋巴管或侵犯淋巴管均可使淋巴管胀大增粗。作者发现有半数以上患者在出现症状前6个月, 于侧位胸相上, 可出现此症, 据此可作出食管癌的早期诊断。

肺癌的支气管造影

北京医学院第一附属医院 放射科

随着近代医学尤其是胸外科的发展，支气管造影在目前已成为诊断胸部疾病的一项重要方法。但是在五十年代以前，这一检查方法的主要适应征是支气管扩张症，很少被用来诊断肺癌。有人⁴复习1960—1961年间五种国外杂志及X线和癌的教科书，从未把支气管造影看作诊断肺癌的主要手段。当临床和X线怀疑肺癌时，确诊几乎全依靠痰内瘤细胞、气管镜、斜角肌淋巴结活检等检查。1959年Wilt氏¹著文论述支气管造影在肺癌诊断上的作用，在1408例支气管造影中236例证实为肺癌，其中210例发现支气管梗阻而作出正确诊断，26例造影未发现异常，造影诊断肺癌的准确率为百分之八十九。这个数字大大高于细胞学、气管镜或淋巴结活检组织等检查方法的准确率。六十年代以来，类似的报告和研究材料相继发表，一致肯定了支气管造影对诊断肺癌的价值；认为除了肺组织病理检查而外，支气管造影是诊断肺癌最准确的方法，其准确率可达80~94.2%⁶。有人把造影表现支气管病变的作用同钡餐造影表现消化道病变的作用相比拟，看来不是过甚其词。

本文就我院在日常工作中利用支气管造影诊断肺癌的点滴经验加以总结，并讨论肺癌的支气管造影征象，其诊断准确性，以及对鉴别诊断的意义等问题。

支气管造影的适应征

这大致可以分为两类：第一类是患者有咯血或长期咳嗽等症状，原因不明，临床上怀疑肺癌而胸部平片无阳性发现者，这样情况，造

影对于发现病变的意义最大，但在本组病例中属少数；第二类是胸部平片有异常表现，但属非特异性，需要造影确诊或排除肺癌的可能性。在日常工作中属于第二类者占绝大多数，其中有：（1）反复发作的同一部位的肺炎；（2）一侧肺门阴影增大，性质不能肯定；（3）单发肺内圆形病变或空洞的鉴别诊断；（4）局限性肺气肿或肺不张。

支气管造影的禁忌症

（一）新近大咯血

造影可能再次诱发咯血或使咯血加重。此外支气管腔内凝血块妨碍造影剂充盈，可造成支气管阻塞的假象。

（二）心力衰竭

支气管造影可以暂时性地影响肺功能，因而心力衰竭患者不宜作此项检查。

（三）急性期肺炎

造影可使临床症状加重，再有此类患者支气管腔内渗出物也较多，造影剂不易充盈，妨碍诊断的准确性。

（四）肺功能不全

因为造影一时性影响肺功能，所以遇有肺功能不全患者，考虑作此项检查时要审慎，必要时可以作单侧性检查，这样对肺功能的影响较小。

（五）碘过敏患者

这一条主要针对使用碘剂作造影剂，我院常规使用钡胶浆，不存在此项禁忌症。

支气管造影后肺内气体弥散能力明显减低，要恢复至造影前水平至少需三日，因此造影后三日之内不宜作开胸手术^⑥。

我院现行支气管造影常规

(一) 造影前的准备

造影一般在上午进行，晨起空腹，禁止饮食。术前半小时皮下注射阿托品0.5mg，以减少支气管内分泌物。向受检者解释造影过程，取得其合作。

(二) 插管

我们用鼻导管法。受检者坐位，取14—16号尿管用棉签蘸石蜡油润滑后经鼻腔送达会厌，让受检者头部稍向后仰，咽部放松，在深呼吸或作咳嗽动作的情况下，将导管送入气管内。此时受检者立刻有剧咳，声音嘶哑，这是导管进入气管内的特有表现。但也有个别人反应较低，表现不显著，如不能确定时可于透视下观察导管是否位于透亮的支气管腔内。

如受检者咽部特别敏感时，则用0.5—1.0%地卡因作粘膜表面喷雾麻醉。插管困难者必要时可在透视下进行。

(三) 麻醉

我们用2—6%普鲁卡因，一侧量约10—15毫升。此种麻醉药比较安全，麻醉效果也满意。

(四) 造影剂

我院自1958年以来，一直使用钡胶浆作造影剂。根据我们的体会，钡胶浆同碘油比较有很多优点：(1)无过敏反应，也无毒性；(2)显影清晰，尤以微细的结构较碘油为佳；(3)价格便宜；(4)排出较碘油快，一般在24—48小时内排空；(5)注射时阻力较碘油小，操作容易；(6)在支气管壁粘着时间较长，得以从容照相。当然钡胶浆也有缺点，如果钡剂较长时间存留于肺内，可以产生肉芽肿即硬结节。一般说来，这种硬结节属于良性的沉着症，在一定时间内可以大部消散。硬结节形成的关键是造影剂在肺内残留。只要充盈适当，不使造影剂进入细支气管，残留基本可以避免。为此，应该严格掌握钡胶浆的

粘稠度。我们的方法是，钡胶浆使用前应加温与体温相近，加温后，用倾倒的办法检查粘稠度是否合适，倾倒时如成一线流出则太稀，如成滴状流出则太稠，可加适量注射用水震荡混匀，如在倾倒时成断续的线状流出则粘稠度合适。注药速度宜慢，若双侧同时造影，注药速度太快易阻塞支气管而引起窒息。注入量一侧约15毫升。如在注药过程中咳出部分造影剂则应适量补充。

硫酸钡胶浆的配制方法，我们按以下处方

硫酸钡	50.0克
西黄耆胶	1.4克
磺胺	10.0克
苯甲酸钠	0.1克
蒸馏水	适量
共制	100毫升

其配置法为：称取硫酸钡、磺胺、苯甲酸钠及西黄耆胶在乳钵中充分混匀，先加少量水使成粘稠糊状，用力研搅到大颗粒基本分散均匀，再逐步加水稀释到胶浆能拉成线条为度。每瓶80毫升左右，瓶口先盖上四层硫酸纸，加一层纱布，纱布上再加盖四层白色药纸，用线绳扎紧，流动蒸汽消毒半小时。(注：消毒温度太高，时间太长，易失去粘性。)

(五) 注入造影剂的体位

根据我们的经验，只采用一种简单的体位即可基本满足要求。这种体位是：让受检者侧卧，被检侧在下，轻度头高足低位，人体长轴与水平而夹角为 15° — 25° 。主要利用呼吸的引力使造影剂均匀充盈。如果局部充盈不满意或进一步证实局部支气管阻塞，可以相应采用其它体位充盈。

(六) 照相

常规照正、侧、斜位。为了使影相清晰，焦一片距离应较胃肠照相增加些。方法是用立位，荧光屏置于距台面最远处，患者胸部贴近荧屏，如用小焦点则效果更佳。

对于胸部单侧有病变的患者，我们均采用

选择性造影。(即单侧造影)

肺癌的支气管造影征象

(一) 支气管阻塞

这是肺癌最常见也是最可靠的征象,多半为肺叶、段、亚段一级的支气管阻塞。常见的造影表现有以下几种:

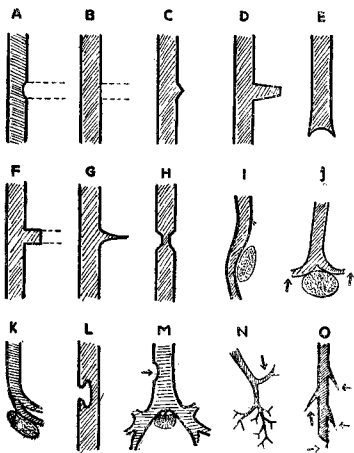


图36 肺癌的支气管造影征象的模式图

(1) 支气管起始部位阻塞——根据阻塞形态又可分为以下几种:①阻塞部位向起始部分支气管腔内突出,形成弧形充盈缺损(图1, 36A)。这种表现的病理基础是肺癌沿支气管腔内呈息肉状生长所致。②阻塞部位同起始部分支气管壁相平,没有留下残端,如果不熟悉正常支气管解剖,则此种阻塞很难发现(图2、

16, 17, 25, 36B)。③阻塞部位留有很短的残端,常呈钝角或尖角状(图3 15, 36C)。

(2) 残端状阻塞——梗阻部位距离支气管起始部分有一段距离,梗阻近端支气管由于肺癌沿支气管壁浸润生长,故而呈渐进性狭窄,形同截肢后的残肢(图5, 36D)。这是一种富有特征意义的造影表现。同支气管腺瘤比较,

后者朝向支气管腔内生长也可以阻塞支气管,但是这种腺瘤主要向管腔内生长,只累及支气管周径的一小部分,不影响其余部分支气管壁的弹性。因而腺瘤阻塞近端的支气管一般略向外展宽,叫作“宽腔征”,而不似肺癌呈渐进性狭窄(图4、36E)。

(3) 截断状阻塞——梗阻近端支气管保持正常管径,呈截然阻断(图7、36F)。

(二) 支气管狭窄

(1) 鼠尾状狭窄——病理基础是肺癌环形浸润支气管壁并且沿管壁浸润了相当一段距离(图6、11、21、36G)。

(2) 环形或不规则狭窄——这代表肺癌沿支气管壁环形浸润生长,尚未造成完全阻塞,类似环形生长的肠癌,此种狭窄的特点是极不规则和不对称,有明显的僵硬感(图33、36H)。

(三) 支气管局限性受压而弯曲或拉长

当肿瘤扩大生长时,邻近支气管因受肿瘤压迫形成压迹、弯曲、移位。这种弯曲移位只发生在支气管受肿瘤压迫的部分,而其近端和远端不受肿瘤压迫的部分仍然保持原先的位置。如果弯曲平面与X线投影方向一致,则表现为支气管伸直或拉长。肿物如果位于支气管分叉部位可以使邻近的二分支或三分支相互分

离或向同一方向偏离(图8、10、11、21, 36 I、J、K)。

(四)支气管腔内充盈缺损(图9、36L)。

(五)支气管壁压迹

这一征象代表肿瘤非环形浸润生长或直接蔓延浸润邻近支气管壁(图24箭头指示处),发生在气管和主支气管壁的指压迹常提示为纵隔或肺门转移淋巴结的压迫(图36M水平箭头所示)有预后的意义。

(六)隆凸角增宽、固定

左、右主支气管之间的夹角叫隆凸角,其间有一组淋巴结。正常隆凸角在70°左右。造影表现正常隆凸角顶端是尖锐的(图13),透视下可随呼吸或咳嗽上下移动,夹角亦可略有改变。如果隆凸角显著增大,超过正常范围,角顶变为平坦,透视下隆凸僵硬固定,则是隆凸部淋巴结转移的征象,提示不能手术切除(图15白箭头、图36M直箭头)。

(七)“枯枝征”

肺癌引起的支气管梗阻一般是单发的,但是在少数情况下,如肺泡癌或比较晚期的肺癌,也可以表现为肺叶或肺段、亚肺段的多个分枝阻塞。如果保留较远的残端,这种多支阻塞识别比较容易(图35、36O)。假如没有保留残端,多数侧分枝从起始部位即有梗塞,且与起始部位的支气管壁相平,则表现为光秃的直管,没有或者缺少侧分枝(图36N)。这种情况与前面叙述的支气管阻塞征象内(1)的2项是相同的,只是发生在多发的侧分枝上。对于这种表现,我们是不熟悉的。图12所示一例肺癌,即为此种表现。当初我们没有认识,以为上叶支气管三个分支是通畅的,排除了肺癌的可能性。手术证明是右上叶肺癌,病变范围广泛已不能切除。重新阅读支气管造影,可以看出右上叶支气管三个分支虽然没有阻塞,但侧分枝非常少,尤其是前支(B³)几乎没有侧分枝。

上述两种表现造影形态颇似枯树枝,我们

统称为“枯枝征。”

结 果

根据我院不完全统计材料,经组织学证实的肺癌中有46例作了支气管造影,所见列表于下:

表I 肺癌的支气管造影征象

X线征象	例数	百分率(%)
支气管阻塞	27	58.7
支气管狭窄	6	13.1
支气管腔内充盈缺损	1	2.1
支气管压迫移位	4	8.7
“枯枝征”	5	10.9
造影阴性	3	6.5
合 计	46	100

从表1可以看出,本组病例中支气管造影发现肺癌的阳性率为93.5%。

这里需要说明的是:在有阳性表现的43例中,有4例当初因为认识上的原因未能作出诊断,现在经过重新阅读,这4例都有异常造影表现。另外很多病例造影可以表现多种肺癌征象,表1中仅列作为诊断依据的主要一项。46例中有肺泡癌8例、支气管腺癌2例、气管内乳头状瘤1例,其余为鳞状上皮癌、未分化癌和腺癌。

有助于发现支气管造影异常的几个规律

为发现支气管造影异常,一是要密切联系实际,根据平片提示病变部位有目的地去寻找异常造影征象;二是要熟悉正常支气管解剖。如果做到这两点,发现异常一般不困难,但在某些情况下也不那么容易。造成认识错误的原因,大概来自两个方面。一是支气管自起始部位即有阻塞,与起始部位的支气管壁相平,没有留下残端。二是梗塞支气管继发肺不张,相邻肺叶代偿性气肿引起支气管重新分布定位,混淆了正常的解剖关系。例如左上叶支气管梗

阻继发在上叶肺不张,使左下叶代偿性肺气肿,左下叶背段的三个亚肺段支气管(B⁶a, b, c)移位至原左上叶支气管分布部位,酷似左上叶尖后支(B¹¹)、前支(B¹²)和舌叶支(B¹¹*)。左或右下叶支气管阻塞,上叶、中叶(或舌叶)支气管也代偿性向下移位,使下叶支气管阻塞不易发现。掌握支气管解剖上的一些规律,对发现异常很有帮助。

(一) 分支规则

支气管分支如同树枝,愈分愈细。上一级分支的管径永远大于下一级分支。上级分支一般有2~3个分支,这些同级分支的管径彼此应该相近,否则即为异常。同级分支管径相加之和应该大于上一级支气管的管径,否则也是异常(图16、19、25、26、27)。

(二) 中叶与下叶背段支气管开口的关系

右中叶支气管和右下叶背段支气管(B⁶)开口部位是对着的,处于同一水平(图7、18、31)。这一规律有助于发现右下叶背段支气管的阻塞(图17、35上箭头)。

(三) “S”线

两侧主支气管下内缘与下叶支气管、后基底段支气管(B¹⁰)内缘正常时在正位或斜位片上均应呈一连续的“S”形曲线。如果“S”线中断,常提示下叶支气管或后基底支(B¹⁰)阻塞(图13、14左上支气管下方三个箭头示正常“S”线;图21、26、27示“S”线中断)。

(四) “U”线

左上支气管、左上叶支气管上缘与尖后支(B¹¹*)的内缘,在正位或斜位上均应呈一连续的“U”形曲线(图13、14上方三个箭头;图6、16、27、33)。如果“U”线中断,提示左上叶支气管梗阻(图19)。

支气管造影在早期诊断和鉴别诊断上的价值

(一) 早期诊断

这里主要是指临床上的早期诊断,而不是病理意义上的早期诊断。当肿瘤体积较小或尚

未引起气道阻塞(肺气肿、肺不张、阻塞性肺炎)时,胸相上可以表现正常,不过临床可以有较明显的咳嗽、咯血症状。但经支气管造影检查却往往能表现肺癌的阳性征象(病例1)。

病例报告

例1,男,50岁。因咳嗽、血丝痰半年,半月来咯血,体重明显下降而来院检查。胸相未发现异常。经支气管造影检查发现左下叶支气管不规则狭窄,诊断肺癌。后经手术切除,病理报告为分化较差的鳞状上皮癌(图32、33)。

(二) 鉴别诊断

在成人,当胸相表现肺内非特异性阴影时,鉴别此种阴影性质属于肿瘤性的或是非肿瘤性,是日常工作中经常遇到的问题。也是关系到患者的治疗和预后的重大问题。若消极等待,静观病变的发展,或暂时按炎症处理,经过几个月、一年或数年,观察病变是否吸收,还是出现典型肺癌表现,最终虽可明确诊断,但是这就丧失了早期治疗的时机。如果及时进行支气管造影检查,常常能明确诊断。

(1) 肺不张——成人突然发现一个肺叶或一个肺段的肺不张,最常见的原因是肺癌。但是一些非肿瘤疾患也可以发生,例如右肺中叶不张的原因常常可能是由于慢性炎症引起。肺癌和慢性炎症的支气管造影表现是不同的:在肺癌,典型的表现为支气管梗阻(见前);而在炎症,支气管没有梗阻表现,常常伴有支气管扩张、支气管之间相互聚拢(病例2)。

病例报告

例2,男性,49岁。因3个月来发烧、咳嗽、咯血,胸相发现右上叶肺不张,为了排除支气管肺癌而作支气管造影检查。造影显示右上叶各级支气管均通畅,但有聚拢及轻度扩张等炎症表现,从而排除了肺癌的诊断。经抗炎治疗后来全愈出院(图28、29)。

(2) 慢性肺炎——有一些肺癌病例表现阻塞性肺炎而显示不出肺内肿块或肺门纵隔淋巴结肿大阴影，这同慢性肺炎是很难鉴别的。在这种情况下，支气管造影也具有特殊的诊断价值(病例3、4)。

病 例 报 告

例3, 男性, 39岁。因胸痛咳嗽三个月, 右肺门附近发现“肿物”拟诊为肺癌而来我院胸外科手术治疗。胸相显示右肺门有致密阴影, 侧位相上该病变在下叶背段处。为了排除肺癌的可能性, 于手术前作了支气管造影。造影显示右肺各级支气管通畅, 无阻塞现象, 只是右下叶背支(B⁶)分支聚拢, 轻度扩张, 我们诊断为右下叶背段炎性病变。后作了右下叶切除术, 病理报告为肺的增殖性干酪性结核(图30、31)。

例4, 男性, 55岁。因两年来反复发生右侧肺炎, 为了排除肺癌而作支气管造影。发现右下叶支气管有多个分支阻塞, 呈现“枯枝征”, 我们诊断为肺泡癌。后作锁骨上淋巴结活检组织检查, 病理报告符合肺泡癌的转移癌(图34、35)。

(3) 肺内单发圆形病变——表现为肺内单发圆形病变的不一定都是肺癌, 也可以是一些非癌性疾患, 如结核瘤、慢性肺化脓症、良性肿瘤等。平片上两者的鉴别常常是困难的, 甚至是不可能的。支气管造影对两者的鉴别有一定的帮助。若造影表现有支气管梗阻、变形或移位, 有利于肺癌的诊断。这里需要指出的是: 支气管造影对诊断外周型肺癌的准确率不象中心型肺癌那样高, 造影对肺内单发圆形病变的鉴别诊断虽有一定的价值, 但也有一定的限度, 例如造影正常, 不能排除肺癌的可能性(图20、21)。

(4) 单发肺内空洞——肺癌表现肺内空洞有两种情况: 一种是肺癌阻塞气道, 远端继发感染、化脓形成脓腔即阻塞性肺炎; 另一

种是肺癌中心因缺血坏死液化形成的空洞。这两种情况有时须与慢性肺脓肿鉴别, 支气管造影可以有助于鉴别。在肺脓肿, 支气管一般保持通畅, 造影剂常可经引流支气管进入脓腔, 脓腔一般能显影(图22、23), 此时由于洞壁周围分布有吞噬细胞, 如用硫酸钡胶浆作造影剂, 由于巨噬细胞可以吞噬这些造影剂的颗粒, 使造影剂能在腔壁存留数周以上。当支气管造影剂完全排出后, 脓腔壁仍保留一圈环形成致密阴影, 有人把它叫作阳性“壁征。”^③这是炎症性空洞的具有特征性的造影表现。此外脓肿周围支气管可以表现扩张、聚拢等炎症征象。而在空洞型肺癌, 支气管造影除显示支气管阻塞征外, 空洞与气道不通, 造影剂往往不易进入空洞, 即使进入, 也不出现阳性“壁征。”如系癌性坏死空洞, 尚可合并支气管压迫移位等征象(图24)。

小 结

本文总结了46例经组织学证实的肺癌的支气管造影所见, 列举了七种肺癌支气管造影的征象, 支气管造影诊断肺癌的准确率为93.5%。还介绍了认识支气管造影异常的几个有用的规律。讨论了支气管造影对于肺癌早期诊断和鉴别诊断的价值。

参 考 材 料

- 1、Wilt KE et al; The role of bronchography in the diagnosis of bronchogenic carcinoma. *Dys Chest* 35:517, 1959.
- 2、Rinkcr CR et al; Bronchography diagnostic signs and accuracy in pulmonary carcinoma. *Amer J Roentgen* 104:802, 1968.
- 3、Nelson SW et al; Bronchography in diseases of the adult chest. *Radiol Clin North Am*

11:125, 1973.

- 4、Nissenbaum J, Bronchography in diagnosis of bronchogenic carcinoma. Dis Chest 46:331, 1964.
- 5、Mason WE et al; Bronchographic signs useful in diagnosis of lung cancer. Dis Chest 49:284, 1966.
- 6、Fennessy JJ; The radiology of lung cancer, Medical Clin North Am 59:95, 1975.

《肿瘤的支气管造影》附图说明

- 图1 右下叶背段支气管(B⁶)癌性梗阻, 阻塞部位向右下叶支气管腔内突出, 形成弧形充盈缺损。
- 图2: 左下叶背段支气管(B⁶)癌性梗阻, 阻塞部位与左下叶支气管壁相平。
- 图3: 左下叶背段支气管(B⁶)癌性梗阻, 呈尖角状残端。
- 图4: 支气管腺癌, 右侧中间段支气管梗阻, 阻塞端呈光滑的杯口状, 支气管壁轻度外展, 形成所谓“宽腔征”。
- 图5: 左主支气管癌, 造影呈残肢样阻塞。
- 图6: 左舌叶支气管癌, 造影呈鼠尾状狭窄。
- 图7: 右中叶支气管癌, 支气管截然阻塞。
- 图8: 外周型肺癌, 造影显示左上叶尖后段支气管邻近肿物部分的两个分支相互分离, 分叉角度变圆钝。
- 图9: 气管内乳头状瘤, 形成气管腔内充盈缺损。
- 图10: 右上外周型肺癌, 肿物压迫右上叶前段支气管, 使其向上移位。
- 图11: 右下叶外周型肺癌, 右下叶支气管呈鼠尾状狭窄, 阻塞近端向上、向后移位。
- 图12: 右上叶未分化癌, 右上肺叶完全实变, 造影显示右上叶支气管的三个肺段分支

没有阻塞, 但均缺乏侧分支, 呈所谓“枯枝征”, 尤以前支(B³)表现更为显著。

- 图13: 正常支气管造影, 箭头示尖锐的隆凸角。
- 图14: 正常左侧支气管造影, 斜位, 左主支气管上方三个箭头示“U”形线; 下方三个箭头示“S”形线。
- 图15: 腺癌, 黑箭头示右上叶支气管完全阻塞, 梗阻端呈钝角; 白箭头示隆凸角增宽, 提示已有隆凸部淋巴腺转移。手术探查, 证实隆凸及纵隔均有淋巴腺转移。
- 图16: 示左舌叶支气管完全阻塞。由于阻塞部位和左舌叶起始部相平, 不易辨认。根据分支法则, 在上叶支气管各分支管径相加之和应大于左上叶支气管管径。此例表现在左上叶支气管只有一个分支, 其管径明显小于左上叶支气管, 提示左舌叶支气管阻塞。
- 图17: 这是一例误诊病例, 手术前造影未能发现病变。现在重新观察, 白箭头示右中叶支气管, 黑箭头指示与中叶支气管开口对着的位置上应是右下叶背支(B⁶), 根据这一规律判断应是右B⁶完全阻塞。手术发现是原发于右下叶背段的腺癌。
- 图18: 正常右侧支气管造影, 斜位, 黑、白箭头分别示右中叶支气管与右下叶背段支气管的相对位置关系, 可与图17对照观察。
- 图19: 左上叶肺癌引起左上叶支气管完全阻塞, 箭头示“U”形曲线中断。
- 图20: 箭头示右下肺内圆形病变。
- 图21: 箭头示右下叶前基底支(B⁶)支气管向上移位, 并呈鼠尾状狭窄, 诊断外周型肺癌。经手术证实, 病理报告为鳞状上皮癌。
- 图22和23: 肺内炎性空洞, 支气管与空洞相

通, 有少量造影剂进入空洞内。

图24: 多发性空洞, 空洞内无造影剂进入。箭头示右下叶支气管壁受累。

图25: 右下叶肺癌, 下叶支气管完全阻塞, 由于阻塞近端与中间支气管腔完全相平, 没有留下残端, 此种阻塞不易辨认。箭头示“S”形曲线中断, 提示下叶支气管阻塞。

图26: 与图25为同一病例, 投照位置略有改变, 得以显示右下叶支气管阻塞的残端(白箭头)。

图27: 左下叶肺癌引起左下叶支气管完全阻塞。箭头示梗阻残端, “S”形曲线中断。

图28、29: 病例2, 平片示右上叶肺不张, 不能排除肺癌。造影显示右上叶各级支气管通畅, 诊断为炎症, 经抗炎治疗后病变吸收消散。

图30、31: 病例3, 平片示右肺门区阴影, 不能除外肺癌。造影显示病变位于右下叶背段, 背段支气管通畅, 但有聚拢、扭

曲。造影诊断炎症。手术及病理报告为肺的增殖性干酪性结核。白箭头示尖下支(B*)——正常支气管变异。

图32、33: 病例1, 正常胸片, 造影显示左下叶支气管不规则性狭窄, 诊断肺癌。

图34、35: 病例4, 胸相示右肺片状模糊阴影, 类似肺炎。造影显示右下叶多个分支梗阻(箭头), 诊断肺癌。

图36: A、阻塞部位向起始部分支气管腔内突出, 形成弧形充盈缺损。B、阻塞部位同起始部分支气管壁相平。C、阻塞支气管尖角状残端。D、残肢状阻塞。E、杯口状阻塞和“宽腔征”。F、截断状阻塞。G、鼠尾状狭窄。H、环形狭窄。I、支气管受压形成弯曲。J、K分叉部位之肿物压迫两个小分支相互分离或向同一方向偏离。L、支气管腔内充盈缺损。M、水平箭头示气管指压迹, 直箭头示隆凸角增宽。N、O、示“枯枝征”; N图中箭头示侧分支缺如, O图中箭头示多个小分支阻塞。

肺泡蛋白沉着症及其伴随症恶性血液病与淋巴瘤

(Carnovale R et al: Radiology 122: 303, 1977)

肺泡蛋白沉着症伴随恶性血液病而发生, 过去不为放射学界注意, 本文报告五例此种证实病例。此五例最小为17岁, 其余均在53岁以下, 其伴随症为: 急性髓性白血病、慢性髓性白血病、急性淋巴性白血病、纵膈型何杰金氏病、白血病性网织细胞增多症, 最终均发生肺泡蛋白沉着症。

其发病原理可能为免疫学缺陷, 导致机遇性感染。此外, 异常升高的免疫球蛋白, 可抑制肺泡吞噬细胞的功能, 或严重的白血球减少也可使肺泡吞噬细胞不能活动, 这就使肺泡内的蛋白分解物质不能清除, 引起肺泡蛋白沉着症。

肺吸虫病的 X 线表现

北京医学院第三附属医院放射科

肺吸虫病（又名肺蛭病或并殖吸虫病）为我国流行的寄生虫病之一。本病在 1879 年首先在我国台湾省发现；1930 年初次证实在我国大陆上也有本病的流行。肺吸虫可侵犯人体多数内脏器官，其中以肺部最为重要。在 X 线检查下，它所引起的病理改变和含气的肺组织形成良好对比。文献上关于肺吸虫病的 X 线研究记载在解放前寥寥无几。1937 年汪、谢二氏从六例患者和受感染的实验动物的 X 线观察中，肯定了肺吸虫病可以产生一定的 X 线所见，应视为肺吸虫感染的证据。

解放以来，由于党和人民政府的重视，对危害人民的各种寄生虫病，包括肺吸虫病在内，采用了预防和诊疗措施，有关肺吸虫病的研究报告逐渐增多。对本病的防治积累了不少经验。

流 行 情 况

此病流行在亚洲地区，分布于日本、朝鲜、菲律宾等国；在我国解放前仅发现台湾、浙江、福建、广东、辽宁几省有本病流行。解放后经大量调查研究，证明吉林、四川、江苏、云南、贵州、河南、上海等地均可能有本病的流行。其中一部分省份只初步在动物体内发现虫体，能否传染到人体，尚难否定，须继续研究。

在我国寄生在人体，或在动物，或两者均能寄生的肺吸虫类，截至目前已查明有以下八种：

1 卫氏肺吸虫；

- 2 大平肺吸虫；
- 3 怡乐村肺吸虫；
- 4 井南肺吸虫；
- 5 斯氏肺吸虫；
- 6 四川肺吸虫；
- 7 巨睾肺吸虫；
- 8 福建肺吸虫；

其中以卫氏肺吸虫对人类最重要的病原体。大平、怡乐村、巨睾、福建四种仍未与人类肺吸虫发生联系，估计不是人类肺吸虫病原。云南肺吸虫在犬类实验感染获得成功，在人类仍欠了解，有待进一步研究。斯氏肺吸虫在江西省对家猫有较普遍的寄生，对人体感染情况仍未确定。斯氏肺吸虫被认为是四川肺吸虫的病原。钟惠澜氏把四川人体肺吸虫病及其病原进行了详细调查研究，将四川人体皮下寄生的一种肺吸虫定名为“四川肺吸虫”。钟氏认为四川与斯氏肺吸虫有共同之处，但并不是同种。

1965 年钟、曹等氏又在云南发现两种新种肺吸虫，并证明为自然疫原病。

肺 吸 虫 的 生 活 史

肺吸虫的发育经过三个宿主，第一中间宿主为川卷螺类，第二中间宿主为蟹类和蝾螈等。最终宿主除人类以外，还有其它哺乳动物，特别是食肉类，已发现的计有狗、猫、鼠类、虎、豹、野猪、狐等。上海郊区还发现家猪肺内也有成虫感染。

成虫通常寄生在肺部，虫卵随痰排出，排出的虫卵经过 2~7 周形成毛蚴。毛蚴在水中

游动，进入第一中间宿主（某些螺类），经过2—5个月的发育完成为芽胞幼虫，以后发展为雷狄氏幼虫，最后成熟为尾蚴。尾蚴从螺体逸出进入第二中间宿主（淡水蟹或蝲蛄），经过数周的发育在其肝、鳃或肌肉内变成囊蚴。人类吃了受到感染的未经煮熟的淡水蟹、蝲蛄或饮用感染区的生溪水后，囊蚴的壁就会被十二指肠内的硷性液所溶解，幼虫穿过肠壁，在肝、横膈及腹腔内游动。在移动中幼虫逐渐长大，钻入肺部成为成虫。成虫身长7~12毫米，宽4~6毫米，厚3~5毫米，伸展开很象一细长的丝带，收缩起来则象一粒西瓜子。它可利用自身屈伸运动在人体自由穿凿游走，造成一系列器官的病理改变。成虫除寄生在肺内外，全身都可以寄生，形成腹型、胸型等肺吸虫病。

病理学特点

（一）成虫穿行的途径

肺吸虫穿通肠壁后进入腹腔，再由腹腔上升穿过横膈进入肺部。在腹腔内游走过程中可侵犯大网膜、肝、脾、肠、肾、肾上腺、腹壁、腰肌等器官。但最后以肺为其主要寄生脏器。成虫通过胸腔可沿颈部大血管周围结缔组织继续穿行上升，穿过颅底颈静脉孔而进入颅内，多侵犯大脑的颞、枕二叶。

（二）主要脏器病理变化

1、胸型

（1）肺部主要变化——脓肿形成

新鲜脓肿：新鲜脓肿呈窟穴状，其中含有白色液体，其四周组织呈出血状态而无明显炎症及脓肿壁的形成。显微镜下观察窟穴壁为出血及坏死组织，穴内含有多量的红细胞、浆液及少数白细胞，间可见虫卵。窟穴内可见成虫，窟穴周围肺组织可见嗜酸细胞浸润，间可有少量渗出物。

陈旧脓肿：由于脓肿四周有壁形成，因而境界明确，脓肿壁为一层致密的纤维结缔组

织。脓肿内内容为灰青色，粘稠如芝麻酱状。显微镜下可见脓肿壁由肉芽组织和纤维组织所组成。脓肿中心部为多量伊红染色的坏死组织，以及尚未完全坏变的红、白细胞。脓肿壁内表层仍可有虫卵。在镜下各脓肿之间以窦道互相沟通，有时可向支气管腔内破坏穿通。新旧脓肿也可以沟通，多数小脓肿互相融合在一起，断面呈多房性囊样变，很象精囊的断面。

（2）非特异性反应——假结节形成

在肺部疏松结缔组织内，虫卵群集可引起周围结缔组织的增生，并有少量圆形细胞浸润。增生的结缔组织将虫卵包围，并形成多核细胞，此为异物性反应的结果，构成粟粒大小的假结节。

（3）纤维化改变

脓肿附近的肺组织的正常结构往往消失而代之以纤维化组织。脓肿愈合以后也以纤维化瘢痕组织所代替。

（4）肺门淋巴结肿大

在感染严重的患者，肺门淋巴结可受侵犯，呈慢性炎症或坏死。但在一般患者，则很少侵犯淋巴结。

（5）胸膜、心包膜的肥厚与粘连

虫体进入胸腔后，开始能引起渗出性胸膜炎。以后，则可发生较广泛的胸膜肥厚与粘连，尸解病例多有广泛纤维性胸膜粘连。心包膜也同周围肺膜形成纤维化粘连，心外膜与心内膜还可发生广泛粘连。

2、脑型

脑部病变系由虫卵沉积以及成虫之寄生所造成，最常见的部位为颞叶及枕叶。此乃成虫沿颈静脉孔进入颅内，首先侵犯颞叶，然后向枕叶游行而穿入脑组织所致。病灶大半仅见于一侧，只少数病例两侧都有。病变多限于白质，以多发、新老不一的脓肿为主要变化。脓肿内容为黄、棕色液体、夏科氏晶体、虫卵及成虫。有时内容呈半粘糊状，或呈干酪状，并可有钙化物质形成。由于病灶的占据空间，常造

成腔室通路的阻塞，引起侧脑室和第三脑室的扩大。

3、腹型

成虫在腹腔内游走，会造成广泛腹膜粘连，同时造成新旧不同的多发的肠系膜脓肿。脓肿往往聚集在一起呈多房状。其大小不一，直径可从1~2厘米大到数厘米。个别病例可以由肠粘连导致肠梗阻，临床上出现急腹症症状。

临床特点

(一) 感染历史

肺吸虫病是一种地方性的寄生虫病。它的特点是患者多有居住或到过本病流行地区的历史。同时大多数病例都有过吃生的或未煮熟的螃蟹或蝲蛄的历史。前已提过在流行地区生饮溪水也有感染本病的可能。

(二) 特征性症状

肺吸虫病是一种全身性慢性病。幼虫和成虫在全身各部位游动，产生不同程度新旧病变，因此临床症状多种多样，极为复杂。通常可按寄生部位分为全身性、胸部、腹部以及中枢神经系统四大类症状。

1、全身症状——一般患者全身症状比较轻微，多为逐渐发病，有全身性慢性病的征象，如全身乏力、食欲不振等，但无特征性。如有皮下或肌肉内结节发生，经活体组织病理检查可确诊本病。

2、胸部症状——反复发作的咳嗽、咯锈色痰和胸痛为本病特征性症状锈色痰呈芝麻样，很少见于其它疾病。但胸部体征方面则无异常发现。

3、腹部症状——主要为腹泻和腹痛、大便稀薄、偶浓血便。腹痛多为隐约钝痛，偶可触及腹内肿块及腹水。个别病例可呈现急腹症症状。

4、中枢神经系统症状——成虫侵犯中枢神经系统，最常见症状为头痛、偏瘫、癫痫等

其它为肢体麻木、偏音、失语症等。这些症状如结合有吸呼器官症状历史，对临床诊断有一定参考价值。

X线诊断

本病的诊断主要结合临床症状、体征、化验室以及X线检查多方面资料进行综合分析。在流行区进行较大规模的普查工作时，痰液、粪便虫卵和皮内试验较为简单易行，对诊断有决定性意义。胸部的X线检查对本病的发生部位、严重程度、发展规律起到一定作用。对腹型及中枢神经型的X线检查也起到定位的作用。

解放以来，通过临床、病理和X线研究，对本病的基本X线征象取得了比较一致的看法，并结合病理和临床特点提出X线分期的方法。

胸型肺吸虫病的基本X线征象如下：

(一) 浸润性阴影

此系一种边缘界限模糊的云絮状阴影。多发生在中、下肺野，病灶在可单发或多发。最大直径可达2~3厘米左右（病例一，图1）。此种征象的病理基础为成虫在肺内游走所引起的早期出血和炎症浸润。有时在浸润性阴影中心有不规则的小透明区，并可见到小液面，则为肺吸虫脓肿所造成。此为本病的早期新鲜病灶的表现。往往与其它几种征象同时存在。如果临床上病变被控制，则此种阴影可以完全吸收。部分吸收不一定代表痊愈，往往转入陈旧性囊肿样病变，在治疗过程中常会出现新鲜浸润性病变，说明肺内仍有活的寄生虫存在。

(二) 结节性阴影

此种征象会认为本病的X线特征（病例二，图2、3）。结节病变表现为两种形式：一种为均匀一致性、边缘光滑锐利的椭圆形阴影；一种为带有小空泡的囊样阴影。囊内小空泡约有1~5个不等。结节大小不等，一般从黄豆大小到银元大小，大多数直径为1厘米左右。结节阴影数量不定，每一病例为1~5个

不等，可多达25个以上。带有小空泡的结节为肺内肺吸虫慢性脓肿与支气管相沟通所造成。如将空气从气管内注入，可以使肺内每一脓肿空泡阴影更加清晰地显示出来。钱氏曾用碘油造影证实碘油能够进入脓肿内。

结节性阴影为一种慢性病变，在观察过程中，X线征象的变化很少，往往在3~5个月内不见改变。如经过治疗，病情好转。结节阴影可以缩小、吸收、消失或者遗留纤维瘢痕。有时结节在经过相当长时间的治疗后，临床已近全愈，结节阴影的密度逐渐增高，最后可以形成脓肿的钙化。

(三) 多房性阴影

系边缘比较锐利的多房性蜂窝样阴影，大多数聚在一起(病例三，图4、5、6)。在病理上，一种是陈旧脓肿壁的纤维组织增生，密度增高；另一种是脓肿与支气管相通，内容物排出所致多发空泡阴影。此同病理标本上指囊样断面的表现颇为相似。在治疗过程中多房性阴影可以完全吸收消失，但有相当一部分病例的多房性阴影缩小到一定程度就不见改变，呈一环状阴影，也有个别病灶变成纤维硬结性病变。

(四) 硬结钙化阴影

在肺吸虫的硬结病变中，一部分成为纤维索状阴影，一部分变成直径0.5厘米以下的致密斑点状阴影。钙化病灶多为肺吸虫脓肿本身的钙化，或缩小后变成的钙化灶。钙化结构呈均质性，其外周的密度较高。有部分钙化灶形状呈不规则的桑葚样。上述钙化是否由肺吸虫病引起，国内外著者意见并不一致。我们在526例肺吸虫患者当中发现有43例发生结节的钙化，其中有16例是在二年的观察过程中逐步发生的(病例四，图7、8；病例五，图9、10)。这种钙化在尸解时证明是陈旧脓肿内容物的钙化，脓肿腔则无钙化征象。我们认为这种钙化如果结合其周围病变特点，可以与其它病灶钙化相鉴别。

必须指出，上述四种基本X线征象很少是孤立地存在着的，多数病例往往有二种或三种以上X线征象同时存在。在慢性病例可同时发现上述四种征象同时在一张胸相上，这是本病的特点。上述几种病变发展规律及其互相关系如图12所示。

(五) 其他X线表现

主要有以下几种：

1、肺纹理改变——两肺常可见到边缘模糊的索条状阴影，这种所见可弥漫全肺野。此主要为肺间质内的非特异性炎症及纤维化的后果。此外并在肺野内夹杂有粟粒状阴影，为肺内非特异物反应。

2、肺门阴影增大——肺吸虫病可以引起肺门淋巴结肿大，但在X线体层相上证明X线表现肺门阴影的增大和增重，并不一定是淋巴结肿大所造成。其中一部分为肺门周围组织内肺吸虫病灶阴影互相重叠所致。

3、胸膜病变——绝大多数病例中有胸膜肥厚或粘连征象，多半为两侧性。有些病例在胸部后前位相上未发现，而在侧位相上可以清晰看出。除胸膜肥厚外，尚有一部分病例伴随有包裹性胸腔积液。

4、心脏及心包膜改变——少数病例可因侵犯心肌而使心影扩大。部分较严重的病例可发现心包粘连、心外形呈天幕状、波纹状改变现象。

5、合并症——少数病例可合并肺不张、水气胸、支气管扩张等X线表现。

关于肺吸虫病的X线分期问题，我们主张分期不但要说明病变的本质和过程，同时要对判断疾病的临床经过、预后和治疗后好转与否起到一定作用。钱氏首先把本病分为：(1)浸润期，(2)囊肿期，(3)硬结期，(4)钙化期。汪、刘氏根据X线表现及病理改变把本病分为：(1)出血期，(2)窟穴期，(3)包裹期，(4)愈合期。朱氏把本病分为(1)

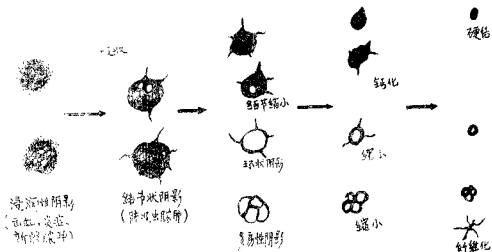


图12 肺吸虫病X线征象发展规律图解

浸润期，(2) 脓肿期，(3) 愈合期。浙江省的材料又把本病分为早、中、晚三期。这些分期方法均按病理变化发展过程和X线临床的表现而进行的。这些分期方法也不致相符合，对指导临床诊断治疗有一定作用。(表1)

中枢神经系统肺吸虫的基本X线征象如下：

肺吸虫病合并中枢神经系统病变者并不少

表1 肺吸虫病病理、X线分期表

X线表现	病理		X线分期			
	病理	X线征象	汪刘	钱氏	朱氏	浙江
片状浸润	局部出血、纤维组织浸润	浸润阴影	出血期	浸润期	浸润期	早期
浸润阴影中有一小空腔	脓肿	常透洞阴影	愈合期	脓肿期	脓肿期	中期
钙质阴影	陈旧	各种结节影(包括钙化阴影)	包裹期	脓肿期	脓肿期	晚期
中部分有空腔	脓肿	常透洞阴影	愈合期	脓肿期	脓肿期	晚期
纤维钙化阴影	纤维化	常透洞阴影	愈合期	钙化期	愈合期	晚期
钙化灶	钙化	钙化灶	愈合期	钙化期	愈合期	晚期

见，根据国内史玉泉氏报告，可高达22%。成虫侵犯中枢神经系统可以严重影响病人的健康，并随时有死亡威胁，其临床诊断除一般临床方法外，X线检查起到重要作用。

(一) 脑型肺吸虫病

虫体进入颅内，多自颞叶或枕叶底部进入大脑，此在前已提到。以后继续不断地到处游走，使大脑组织遭受破坏。病变多限于单侧，有时虫体也可以经过侧脑室而达到对侧。其病理改变可分为二种：(1) 扩张型，为脑内占有空间的病变，形成单房或多房性肺吸虫脓肿；(2) 萎缩型，由纤维瘢痕的收缩而引起的脑组织萎缩。

颅骨X线素相所见如下：

1、颅压增高征象——根据公主岭医院报告61型脑型肺吸虫病，16例有颅压增高征象，包括有指压痕变深、颅板变荡和蝶鞍改变。

颅内钙化灶——肺吸虫病颅内钙化灶可分为三种形状：

(1) 边缘锐利的椭圆形囊样钙化阴影，其大小不一，直径可以自0.5厘米到4厘米不等。病灶边缘清晰，境界分明。钙化灶的外周部分密度较高，中心则稍淡。钙化灶的数目少则1~2个，多则可达数十个(图13、14)。

(2) 颅内钙化灶略呈圆形, 边缘不规则, 钙化密度不均匀。直径较小, 一般在1厘米左右(图11)。

(3) 砂砾状钙化灶。为局限性多发性砂砾状钙化灶(图16、17)。

上述有颅内钙化灶的病例都有典型的颅脑症状, 它的出现对病灶的定位具有很大意义。

气脑与脑室造影所见如下:

1、扩张型肺吸虫脓肿在气脑与脑室造影相上表现为脑室的压迫、移位和变形。发生部位主要在枕部和后顶部。有时在脑室造影相上可见到气体直接进到脓肿腔内与脑室相连。

2、萎缩型病变在气脑与脑室造影相上表现为局部脑室扩大, 常位于大脑后部, 并有蛛网膜下腔的扩大。

此外史氏认为脑血管造影对本症诊断尚无肯定价值。一般可见到脑血管的移位, 但为非特征性所见。

(二) 脊髓型肺吸虫病

脊髓的肺吸虫病比较少见, 根据史氏等报告, 一般多位于脊髓硬膜外腔, 形成肺吸虫脓肿, 其中并可找到成虫。X线素相可见到脊椎椎弓根的骨质吸收和椎根距离加宽等征象, 髓腔造型可以指出阻塞的程度和部位, 对诊断和治疗均有帮助。

《肺吸虫病的X线表现》插图说明

图1: 例1, 男10岁, 咳褐色痰一年多, 胸部X线相为典型肺吸虫病征象:

(1) 两下肺可见边缘模糊浸润阴影(早期出血性改变);

(2) 左上及下肺均可见多房样小团块阴影(窟穴期改变);

(3) 右上肺可见数个椭圆形结节阴影(慢性包囊性脓肿)。

图2、3, 病例二, 男, 6岁。临床有典型肺吸虫症状, 痰内找到多量肺吸虫卵, 曾有生食蜆蛭历史。

胸部正位相可见两下肺野内带有流棱模糊的浸润阴影。左上肺可见一带空泡的椭圆形结节阴影。于侧位相上(图2)前、中、后部均可见边缘较整齐的椭圆形结节影。其中靠前胸部的为3~4个重叠在一起的结节阴影。

图4、5、6, 例三, 女15岁。入院主诉为咳嗽, 咯痰一年余, 化验室检查证实为肺吸虫病。胸部后前位X线相(图4)于右上及两下肺可见椭圆形结节阴影; 右上肺前第二肋间可见环状阴影; 体层相(图5、6)证实此为陈旧性囊性脓肿改变。

图7、8, 例四, 男12岁, 入院主诉为咳嗽并咳大量锈色痰已近二年之久, 过去曾有生吃蜆蛭及螃蟹历史。入院后体检未见明显异常。肺吸虫皮肤试验阳性。痰内虫卵在24小时内有1230个。夏克氏结晶阳性。胸部X线相见右肺门阴影扩大, 左下肺野可见8个圆形团块阴影, 互相重叠。结节阴影边缘比较整齐。入院后经过吐根素及氯化奎宁交替治疗后, 痰内虫卵逐渐消失。一年后胸部X线追查证实左下肺病灶一部分已吸收, 一部分发生钙化(图8)。

图9、10、11, 例五, 男, 13岁。入院后主诉为五年来咳嗽, 吐锈色痰, 过去曾有生吃蜆蛭历史。入院当时仅有胸部症状, 体检未见异常。化验室所见: 血液象正常; 痰内肺吸虫卵阳性; 皮肤试验和血清补体结合试验反应阳性。胸部X线相可见到两中下肺圆及椭圆形阴影, 其中有部分钙化灶(图9)。患儿入院后经过平年治疗发现抽搐现象, 有持续头痛。以后逐渐发生了偏瘫, 左侧上、下肢呈痉挛性麻痹。腱反射亢进。出现病例反射。头颅X线相右枕部可见钙化结节阴影。颅脑症状经治疗无效, 于入院

后一年多死亡。尸解发现左肺下叶近心脏部分有肺吸虫结节，左肺下叶边缘、上叶近叶间裂处及右下肺均有多发性肺吸虫脓肿，脓腔内容物粘稠，颜色呈灰紫色于酪样。肺标本X线相如图10所示。大脑枕叶可见多数直径为1厘米左右大小的脑脓肿，其中一部分已钙化（图11）。

图13：例六，男，14岁。颅骨素相，侧位；入院主诉为铁锈色痰和左下肢运动不便。左眼视神经萎缩，左侧偏盲。左侧膝腱反射亢进。左侧巴并斯克氏试验阳性。痰内肺吸虫卵阳性，肺吸虫皮试、血清补体结合试验均阳性。胸部X相：右肺有多房样囊性阴影。头颅素相见右侧顶叶及枕叶有多发圆形及椭圆形边缘锐利钙

化阴影，最大如鸡蛋大。此外，还有互相重叠的小钙化结节不下数十个。

图14、15，例七，男，10岁。生食烟鳗史，咳嗽、吐痰二年多。痰中虫卵阳性，头颅X线素相：于右额叶部位可见大小不一，边缘整齐光滑的多发钙化灶。

图16、17，例八，男，15岁。入院主诉为胸痛、咳嗽、血痰。头痛及右半身偏瘫三年，有时有癫痫发作。体检发现右下肢呈痉挛性麻痹，右上肢萎缩，视神经萎缩；痰内肺吸虫卵阳性，肺吸虫皮试、血清补体结合试验阳性。胸部X线相见多房性阴影。颅骨正侧素相于右顶叶可见局限性砂砾状钙化阴影。经用吐根素注射合并氯化奎宁治疗有好转。

老年患者肾脏代偿性增生

(Ekelund L, et al: Am J Roentgenol 127: 713, 1976)

过去认为老年人失去一肾后，对侧肾不能发生代偿性增大，这是一种错误的观点。本文有33个患者，38~79岁（平均59岁）。因肾肿瘤切除了一侧肾，切除前、后都作了尿路造影检查，发现88%的患者，健肾在患肾切除后可

以增大，其增大经过统计学计算是可靠的。

此33例中，20例为男性，13例为女性，32例年龄在40岁以上，术后造影的时间为3~108个月（平均25个月），大多数有健肾代偿性肥大增生。

早期胃癌X线诊断的进展

北京医学院第一附属医院放射科

早期胃癌的发现率近数年来有了较快的增长,五年生存率也有了显著的提高,这是由于胃内窥镜学、放射学、细胞学、免疫学、胃癌防治工作等方面都取得了较大的成就所致。现将X线诊断在这项工作中的进展情况分五个问题综述如下。

一、X线检查对发现早期胃癌的作用

虽然应用钡餐造影诊断胃癌已经有了七十多年的历史,并且胃癌的X线检查已被公认为术前不可缺少的检查方法之一,但是,直到六十年代初期,除了X线机器及照相附属设备有了一些改进以外,胃癌的X线诊断,尤其是发现早期胃癌的技术发展缓慢,提高不显著。一般X线检查方法所发现的胃癌,其手术切除率不超过50%,术后五年生存率不超过20%²³,一般的胃肠X线检查法的结果,与胃的纤维内镜检查对照时,证明X线的误诊、漏诊率可高达22%(包括假阳性和假阴性)¹⁶。因之此种X线检查方法在诊断早期胃癌方面所起的作用是有限的,急需改进。

近十年来胃肠X线调查技术有了发展,除了胃的粘膜相、充盈相、加压照相更熟练地运用外,更主要的是胃的双重对比造影技术有了较大的改进。采用这种检查方法,X线对胃癌的误诊率可降低至6~7%以下^{15,16},使早期胃癌的检出率明显提高,手术后五年治愈率达92.5%^{23,24}。故经过一般的X线检查法挑选出的病例,再经胃的双重对比照相,佐之以其它检查法,对发现早期胃癌、及时治疗、

提高疗效都有重要的作用。

运用X线作胃疾患的普查工作,对发现早期胃癌,也起到一定的作用。在比较了各种检查方法后,包括大便潜血、细胞学、胃内窥镜及照相、免疫学等方法,Gallina氏³¹认为X线是普查胃癌最可靠、实用的方法。对年过40岁的人,即使无症状,进行胃癌筛选普查已被普遍认为是提高胃癌治愈率的重要手段之一。在决定普查对象时,除年龄外,以下情况应视为胃癌的高发病率人群,列为普查重点。他们是:恶性贫血、胃息肉症、胃溃疡、萎缩性胃炎、胃酸缺乏症、胃部分切除的患者等²⁸。

X线胃癌普查检查的办法有以下几种:

- (1) 常规钡餐检查,
- (2) 不用透视直接X线钡餐照相,
- (3) 胃肠荧光间接照相。

经验证明,胃肠间接照相是行之有效的办法。在日本由于胃癌发病率较高⁹,比较重视胃癌的普查工作^{37,45}。自1964年开始设计X线胃肠普查车,至今这种车已有222辆⁴⁷,开赴各地进行普查,发现了不少早期胃癌的病例,积累了不少经验。每个普查小组由五人组成:一个医生、一技术员、一公卫护士,二个助手。

胃肠间接照相,具有成本低、效率高、方便居民等优点,较易推广³⁷。日本利用此法作早期胃癌的普查工作所采用的方法很多,有一片法、四片、五片、六片、七片、九片法等,常用的是照五张间接胃相,其照相位置及程序如下:(1)伏卧位粘膜相,(2)伏卧位充盈

相, (3) 仰卧位双重对比相, (4) 立位正位充盈相, (5) 右斜位充盈相。然后经三个以上的放射科医生分析上述胃肠相, 有疑问时再作常规胃肠检查, 大部分问题即可弄清, 仍有怀疑时再作进一步详细检查。根据报告¹⁰在日本曾出动了 170 多辆胃肠 X 线普查汽车, 驶到全国各地检查 40 岁以上有消化道症状或无症状的居民, 仅在 1965~1968 年就检查了 4, 500, 000 人, 发现胃癌 6, 500 例, 占被检查人数的 0.144%, 其中 70% 有胃症状, 另有 30% 则毫无症状。

根据村上晃一等氏资料⁷, 一般门诊确诊为胃癌的 517 例中, 只有 8.1% 是早期, 而普查发现的胃癌 23.3% 是早期。Yamagata 氏²⁸ 在 1974 年第十一届国际肿瘤会议上报导在 Miyagi 地方利用 X 线间接照相在十四年中共检查了 797, 131 人, 发现 1, 457 例胃癌, 占被检查人数的 0.18%, 其中早期胃癌占 30%。所有这些病例均无症状, 可称临床前期胃癌, 经手术治疗后, 五年生存率达 90%。土井伟誉氏²³ 在 1975 年引用日本胃病普查学会 1969 年的材料, 在普查了 1, 539, 521 人后, 共查出以下五种疾患 (表 I)。楠原敏幸等氏³⁰ 在 1975 年报告在日本熊本县普查了十余万人, 发现 89 例胃癌, 计算检出率约为 0.089%。

表 I 日本胃病普查学会查出结果

疾患	查出例数	百分率%
胃癌	3,931	0.26%
胃息肉	6,835	0.44%
胃溃疡	41,686	2.71%
十二指肠溃疡	25,155	1.63%
胃及十二指肠溃疡	2,709	0.18%

这些材料都说明 X 线检查在发现早期胃癌的普查工作中发挥了重要作用。若 X 线和内窥镜 (包括组织检查) 结合应用, 其准确性更可提高。不仅如此, 通过这样大量数字的胃癌普

查普查工作, 对胃癌的发展特点进一步提高了认识。X 线普查发现的早期胃癌, 有以下几个特点:

(1) 在年龄上, 普查组较门诊发现的胃癌年轻 10 岁, 多在 40~59 岁之间²⁰, 说明胃癌自早期发展到晚期或死亡, 约需 10 年左右的时间²³。

(2) 普查发现的胃癌, 多为隆起型病例, 其它型者较少, 原因可能是表浅型 (不论平坦型或表浅凹陷型早期胃癌) 发现较困难所致。

(3) 有症状的患者中, 多伴有溃疡性病变²³, 在普查组中萎缩性胃炎患者发生胃癌的机会较多, 值得注意²⁸。

(4) 在胃癌发生的部位上, 普查发现者无特殊性。

二、从 X 线角度看早期胃癌的定义和分型

根据表 I²² 的统计, 可以看出术后五年生存率与癌浸润的深度有着密切的关系。因此日本内窥镜学会提出“早期胃癌”的定义为癌组织仅限于侵犯胃粘膜层及粘膜下层。

这种分类法有二个特点值得说明:

表 II、胃癌五年生存率与癌浸润深度的关系

分期	浸润深度	死亡例数	生存例数	生存率(%)
早期胃癌	粘膜层	7	113	94.2
	粘膜下层	21	99	82.5
	固有肌层	42	56	57.1
晚期胃癌	浆膜下层	109	96	46.8
	浆膜层	532	157	22.8
总计		711	521	42.2

第一, 它并不考虑有无部属淋巴结转移, 其理由是术前无法判断淋巴结的情况。从术后五年生存率的统计来看侵犯较深达浆膜层者, 其五年生存率符合部属淋巴结有转移的五年生

存率，表浅的胃癌，从生存率方面看，也符合无淋巴结转移者，所以该学会及大多数日本胃癌及X线医生把这种癌组织仅限于侵犯胃粘膜层及粘膜下层的胃癌称为“早期胃癌”，是有一定理由的。

第二，它不考虑病变的发展范围，只考虑病变的浸润深度。因之，有的病例在X线和病理标本上可以见到癌瘤病变在胃内极为广泛，仍可符合“早期胃癌”的上述条件。

目前虽然有许多X线、内窥镜学、胃肠学医生接受这种分类法，但是意见也不是一致的。主要的分歧在于它分类繁琐。标准不一，不考虑淋巴结的有无转移和病变范围，即称为“早期胃癌”根据是不够充分的。实际上也是如此，佐野量造氏⁴⁹分析了300例早期胃癌的病理材料，发现其中伴有溃疡的胃癌中24.7%已有淋巴结转移；即便是无溃疡的“早期胃癌”中也有9.5%的病例有淋巴结转移；就连癌组织仅限于粘膜内，不到粘膜下层的更早期胃癌，4%的病例已有淋巴结转移。从X线诊断的角度看也是如此。胃癌侵犯表浅不超过粘膜下层，其疗效是较好的，如果癌组织体积较小，例如说直径不超过1~2厘米，临床又无明显症状，这种胃癌在临床和X线上可预诊为“早期胃癌”，术后又未发现淋巴结及其它脏器转移，即可确诊为“早期胃癌”。若只按癌组织浸润深度不超过粘膜及粘膜下层，不计其余条件，则称为“表浅胃癌”，似乎更为客观一点。总之，称为“早期胃癌”也好，称为“表浅胃癌”也好，一般说属于这种病例的预后绝大多数是好的或比较好的，从这方面出发，我们说日本关于“早期胃癌”的分类法，是有可取之处，在X线诊断及内窥镜检查中仍值得应用，在应用中不断改进，使其完善。

这种“早期胃癌”分类法，是根据肉眼所见大致分为三型：

I型：隆起型，代表突起于粘膜上的病变。

II型：表浅型，代表不超过粘膜厚度的一倍的病变。它又包括三个亚型：即IIa亚型，为隆起不超过5毫米的病变，名表浅隆起型病变；另一亚型为IIb，为粘膜上的扁平病变，名平坦型病变；第三个亚型为IIc，为轻微凹陷的病变，名表浅凹陷型。

III型：凹陷型，代表较深的凹陷型病变。

此外，尚有一些混合型，如IIc+III、II+IIc、IIa+IIc等，主要病变的类型，写在前面。这种分型只根据大体形态，不说明属于何种病理改变，实际上I、IIa及IIa+IIc型是属于所谓“息肉状”胃癌；IIb型属于表浅的粘膜癌；IIc、IIc+III型属于表浅的癌伴有糜烂；III及III+IIc型属于深的溃疡-癌。

根据统计，早期胃癌的各型发病率大致如表II¹²。

表II 早期胃癌各型发病率的统计

分型	例数	发病率(%)
I 隆起型	69	13.8%
IIa 表浅隆起型	38	7.6%
IIa+IIc 表浅隆起+表浅凹陷型	46	9.2%
IIb 平坦型	12 ^(7例伴有溃疡)	2.4%
IIc 表浅凹陷型	223 ^(127例伴有溃疡)	44.7%
IIc+III 表浅凹陷+深凹陷型	65	13.0%
III 凹陷型	11	2.3%
III+IIc 深凹陷型+表浅凹陷型	35	7.0%
总计	499	100.0%

(来自日本国立肿瘤中心医院放射诊断科)

从表II可以看出：息肉状早期胃癌占所有早期胃癌的30.6%，平坦型粘膜癌仅占2.4%；表浅凹陷型癌占57.7%，是最常见的类型；而

深的溃疡-癌变占9.3%。

三、早期胃癌X线检查技术的进展

传统的钡餐X线造影分为充盈相和粘膜皱襞相两种，前者显示胃的轮廓，后者显示粘膜形态。照充盈相时，服用200~300毫升钡餐，进行多体位照相。照粘膜相时，服用40~50毫升的钡餐，多体位照相。照以上各相时，可加压（用手或压迫器），也可不加压。加压所照的胃肠相名压迫相。另有一种照相方法为利用胃内原有气体或人工产生的气体，和钡餐形成双重对比，显影效果较为清晰。近十年来胃双重对比法得到不断的改进和发展，已成为诊断早期胃癌的重要检查方法之一。此法之所以获得发展大致有四个原因：（1）显示表浅的早期胃癌具有一定的优越性，（2）X线所见与充气的纤维胃镜所见相似，便于对照观察；（3）有利于远距商电视视检查；（4）可作间接照相。

胃的双重对比照相检查方法，虽然很多，但目前世界各国采用的可归纳为三类¹⁷。

第一种为传统的双重对比法。

早在1923年Renduch氏、1937年Hampton氏、1954年Berg氏、1958年Eikem氏等¹¹⁻¹⁷曾先后报导加压、或不加压充气双重对比来显示胃癌及其它病变。尤其是Hampton氏法，提出不加压技术，用气和钡形成双重对比。产生的方法可用药物、胃管注气、或通过钻孔的吸管吸钡时将气与钡同时吸入胃内。此法用钡量较大，约240毫升，钡剂浓度40—80%重量/容积。它不用减低胃肠张力的药物，胃体积不扩大，粘膜皱襞仍保留，不被展平，蠕动也如常。此法的优点是简便易行，接近生理状态。它的缺点是折叠的粘膜所形成的皱襞可遮盖或隐蔽较小或表浅的早期胃癌。

第二种方法，也不使用胃肠减张剂，而使钡颗粒的细度变小、密度和浓度提高，再以气体形成双重对比。这种方法实质上是传统的双

重对比法的改进。我国的一些医院¹⁸也采用这种方法，将我国自产的医用硫酸钡150克，加入1.5~2克羧甲基纤维素作助悬剂，再加水至240毫升。这些药物均于应用前适量开水浸泡1~2日。产气的发泡剂按下处方配制成片。

酒石酸	210克
碳酸氢钠	210克
硅油（去泡剂）	30毫升
赋形剂（白糖）	150克

上述药量可压制成3,000片，每次服15~20片即可产生中等量的气体。美国许多医院也采用这种方法，他们制造出密度很高的钡，商品名：“E—Z钡”或“Lafayette HD200钡”¹⁹，前者浓度为69%重量/体积，后者为60%重量/体积，对比相效果即可达到满意的程度。

第三种方法，是使用胃肠张力降低药品，再服用高浓度、高密度和低稠度的钡剂，用不同的方法使胃充以气体。此法最先由日本放射医师使用，以后其它一些国家作了修改，是易较好的双重对比胃肠照相检查法。此法的特点是使用药物暂时使胃的张力松弛蠕动停止，易膨胀，足量充气后，可将粘膜皱襞展平，服钡悬液后，使其均匀地涂布于粘膜表面，显示细微的粘膜表面相，见到胃小区（*areae gastricae*）的细网状结构，采用不同的体位照相，可使胃前壁或后壁单独显示，也可使胃的各部清晰显示。用这种方法，可以发现较小的早期胃癌，其直径据说可小至5毫米以下¹⁷。

此法所用的胃肠松弛剂有解痉灵（Buscopan）、葡萄糖（Glucogan）¹⁸、¹⁹山莨菪硷、普鲁本辛、Oxyphenonium bromide或其它抗胆硷药物²¹。使用的钡剂的浓度可自120%重量/体积至160%重量/体积，澳大利亚使用的对比剂是油并钡机用的硫酸钡与一特殊的微粒致密物质的混合物，内含重金属铅、铟等，作成高浓度的混悬液，浓度可高达180%重量/体积，只需服用很少量（75~90毫

升), 将患者翻转两周, 即使胃粘膜较好涂布, 照出清晰的双重对比相¹⁷。有人²²将密度高、粘度低的硫酸钡混悬液内加进发泡剂、降粘剂、防腐剂、产气剂、作成双重对比剂成品, 患者只需服一定量的这种混悬液, 即可顺利形成对比。这种混悬液共分两种 (I号及II号) 配方如下:

I号混悬液	II号混悬液
Barospense 粉 567克	Barospense 粉 567克
碳酸氢钠 12克	枸橼酸 10克
枸橼酸钠 7.5克	枸橼酸钠 5克
甲基多硅氧烷 2.25毫升 或0.15克	甲基多硅氧烷 2.25毫升 或0.15克
甲基安息香酸钠液0.1%	甲基安息香酸钠液0.1%
蒸馏水 加至500毫升	蒸馏水 加至500毫升

Barospense为一高密度精细硫酸钡(商品名)

照相时先服I号液75毫升, 立即再服II号液75毫升, I号液中的碳酸氢钠和II号液中的枸橼酸反应产生二氧化碳。由于此液内有减粘稠度剂枸橼酸钠²³, 又有发泡剂甲基多硅氧烷, 故操作手续简单, 检查时间缩短。

胃内产气法很多, 可通过胃管注气或服发气药物或饮料。胃管注气法, 调节气量较方便, 但对患者不舒服。不过所需气量可随体型和病变部位与类型而异, 例如鱼钩型胃需气较多; 表浅凹陷型早期胃癌则需气较少, 有时即使注入250毫升已嫌过多²⁴; 角切迹以上的病变需气较多, 而胃窦范围内的病变则需气较少。发气剂制品的缺点是气量不易控制。通常胃内注入100~300毫升气体, 即能显示粘膜皱襞1000毫升粘膜皱襞即可被展平, 便于观察粘膜表面的形态。

关于投照位置及检查程序问题, 虽然方法不同^{13、14、15、17、19、24、32、55}, 但总的原理是将低张的胃粘膜表面均匀地涂布一薄

层致密的钡剂, 用气体形成双重对比, 采用不同体位照胃前、后壁、大、小弯及依次照胃各部的粘膜相。检查程序大致如下:

1、服胃肠减张剂后, 先采伏卧位, 服钡剂100毫升, 用气体形成双重对比, 幽门处置一压迫器, 阻止钡剂通过幽门, 左右转动受检查者身体使钡涂布于胃前壁粘膜上, 再用半立位的伏卧位使胃的上部近侧部分的前壁粘膜显示。胃前壁粘膜相较为难照, 但却非常重要。有时看起来好像粘膜涂布已很满意, 未见到病变, 但当伏卧头低位照相, 再加上压迫照相, 可清楚地显示前壁的早期胃癌(图1A, B)。若前后壁粘膜同时显影, 且在仰卧位照相, 则不能清晰显示此病变周围的粘膜详细情况, 因为伏卧位能使钡剂存留于粘膜上, 而仰卧位不能挂在胃前壁粘膜上, 且前后壁重叠, 影响观察前壁的情况。

2、仰卧位主要显示胃后壁粘膜相, 患者自伏卧位从右侧先抬高转成仰卧位, 可避免钡剂流入十二指肠。先检查胃窦部及胃角切迹附近, 若后壁涂布不佳, 可如伏卧位时一样左右翻转, 使钡冲洗后壁。检查胃体部时, 可将患者转至右侧仰卧(即左前斜位), 然后向左转回仰卧正位, 刚不使钡自胃窦流回胃体为适度, 此位置可使胃小弯呈正面相, 而使胃后壁及前壁成切面相。为了显示上部胃体及胃底的粘膜相, 以及胃窦及十二指肠的充盈相, 可用仰卧右前斜位半立位, 以及不同角度的立位照相。此外还可加照右侧位, 观察胃底双重对比相、十二指肠充盈相, 以及胃后间隙的情况。

3、在上述检查过程中, 可随时照十二指肠。

4、食管在开始或在胃和十二指肠检查结束后, 均可检查, 但最好在最后观察。

上述检查可在一般透视、经荧光增强器透视或电视监视下进行, 在适当时机照相。

对第三种胃双重对比检查法的看法, 意见还未一致, 欧美(德国、法国、美国等)的放

射科医生^{39、40}认为日本医生过度强调了他们的双重对比相的作用，而忽视了一般的X线检查法。日本、澳大利亚等国的放射科医生^{38、44、45}则认为它有五大优点：（1）胃前、后壁或大、小弯不论任何部位的小的早期胃癌病灶，可以显示；（2）它具有一般胃结肠粘膜皱襞相及充盈相的优点，可见到胃的变形及边缘轮廓的异常改变；（3）所见的异常改变，很易重复显示；（4）胃内胃液、粘液不影响照相的质量；（5）操作不复杂，易于掌握。我国的放射科医生目前的趋向是肯定这种检查法在发现早期胃癌工作中有其优越性的，但尚不能作为常规应用，对疑难病例，可作为进一步详细检查的方法，并且要配合一般的粘膜皱襞相、充盈相、压迫相等检查方法，方能发挥较大的作用。它的缺点是费时费事费钱，照相过多。因之有人¹⁵把它简化，以适应作常规上部胃肠造影。先自俯卧转成仰卧的左后斜位（对台面）照胃远侧部的双重对比相，然后伏卧位照胃前壁的粘膜相，再转成仰卧位左后斜位照胃的远侧部及十二指肠的双重对比相。此时患者已旋转了360°，右后斜位可照胃后壁的粘膜相，右侧位照胃底双重对比相及胃后间隙。最后用半立位及全立位分别照右、左后斜位观察胃底、胃小弯、后壁、食管。此法全部透视时间不超过2~3分钟，照相5~6分钟，共用三张10×12吋、七张8×10吋胶片。

四、早期胃癌的X线诊断的进展

在1965、1966年宋氏⁵和肖氏⁴总结当时国内外有关早期胃癌的X线诊断文献材料，其X线征象可归纳为四点：

- （1）粘膜的改变：粘膜皱襞消失或突然中断，是胃癌的早期形态学改变；
- （2）轮廓的改变：在全充盈相上，胃大、小弯有局限的硬性凹陷；
- （3）龛影：很难鉴别良、恶性龛影；
- （4）胃壁僵硬，胃壁伸缩性降低，蠕动

波不通过，胃瘤处无周期性运动。

自1966年至今早期胃癌的X线诊断也有了较显著的进展，日本学者^{9、20、22、27}，以及其它国家的研究^{2、8、14、39-43}在这方面都有较大的贡献。

胃双重对比粘膜相有些特点：

（1）正常的胃小区表现为细小、光滑、规则的多数网状结构，每个网眼直径约2~5毫米大小²⁵。它们是胃粘膜肉眼所见到的最小解剖单位，在解剖学上是由胃小凹（foveolae gastrica）所构成（图10A）。增殖的胃粘膜表现为胃小区均匀一致的膨大增生，呈整齐的网眼增大现象。粘膜癌表现为粘膜表面有不规则性异常粗糙区。粘膜萎缩时，则网格不清，网眼大小不一，类似表浅型的平坦亚型（1b）早期胃癌。

（2）仅在一个体位见到的环形阴影，不一定是隆起型病变，必须再用钡冲洗粘膜，用另一体位观察若见其充填，则为龛影，若仍为一环形阴影，则为充盈缺损。

（3）有时可出现假象，例如充气不足可遮去肿瘤病变（图2A、B）；涂布不均、成块、气泡等均可误认为病变，因早期胃癌主要表现为涂布后密度异常的变化。胃松弛程度也很重要，若松弛良好粘膜皱襞几乎全可展平，只有肿瘤侵犯处或纤维固定部位的皱襞则不被展平，仍然局部保留。所以，若胃的松弛程度（即低张状态）不恰当，可引起误诊。

各型早期胃癌的X线表现特点如下：

（一）隆起型早期胃癌

这型包括日本早期胃癌分型的I型和Ia型以及Borrmann氏I型早期胃癌（即突入胃腔内的息肉状癌）。

发现这类病变最有效的方法是在透视下照充盈相的压迫位（图3），其次是双重对比相（图6A、B）。一般要从三个角度观察它：即正位相，看病灶的外形；病灶侧位（切线位）相，看其侧面和有无蒂及蒂的情况；以及

病灶顶部 粘膜表面相。山田 达哉氏²¹ 将所有类息肉状病变217例分为四类(图20)：第一类基底部无明显界限，为一光滑性隆起；第二类基底部有边界，然无切迹；第三类基底部有切迹，然无蒂；第四类为带蒂的隆起型病变。在第一类中自4~30毫米者都是良性病变，因大多数为粘膜下瘤。第二类中5~9毫米者共22例，只有2例为恶性，而大于10毫米者则一半以上为恶性，即I或IIa型早期胃癌。在第三类中，即无蒂而基部有切迹者，小于9毫米者都是良性，10~19毫米者17例中6例为恶性，大于20毫米者都是恶性(图4)。第四类多

数为良性病变，只有20~29毫米者25%为I或IIa型早期胃癌。所以在胃的隆起型病变中，体积愈大，胃癌的可能性也愈高，直径大于30毫米的息肉状病变，即使有蒂，组织学上也多为恶性。不过，一般说长的蒂的病变，多数是良性病变，而不是癌⁴⁴。若把病变的正位与切线位结合起来观察，则更易区分癌与良性病变(图21)。恶性病变一般粘膜面粗糙不规则呈分叶状，有时有浅的糜烂(图5)。故在诊断此型早期胃癌时，要注意其外形、大小、粘膜表面的形态等几方面的情况²³。

基底部较广的病变，要用压迫法和双重对



图20 类息肉状病变的分类图解

I类：广基无明显界限的光滑隆起；
II类：基底部有边界，然无切迹；

III类：基底部有切迹，然无蒂；
IV类：带蒂的隆起型病变。

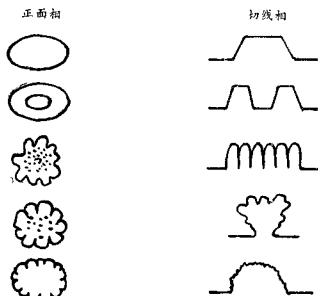


图21. 隆起型早期胃癌切线相与正面相结合起来观察的X线表现图解。有此种表现者，82%为恶性病变(44)。

比检查法证实其无蒂，即使体积很小，此种病变也多为恶性。此型早期胃癌应与内镜、活检及脱落细胞学检查配合，确定诊断。

表浅隆起型病变（即Ⅱa型早期胃癌），由于其粘膜凸起程度不大，高度不超过5毫米，用压迫法透视及照相或中等充气双重对比造影，即可清晰显示。其X线表现为较小的、扁平的不整齐的圆形或椭圆形或呈分叶状充盈缺损，粘膜表面呈不规则的颗粒状或在凸起的粘膜表面中央有类似溃疡的凹陷区如盘状（图7A、B及图8）。因未侵及肌层，故蠕动波仍可自由通过肿瘤区。其混合型Ⅱa+Ⅱc表现为扁平的透明区中央有表浅的凹陷区（图9）。

（二）平坦型早期胃癌（“粘膜癌”）

平坦型早期胃癌（Ⅱb型）病变扁平，不高起，与粘膜表面几乎等高，故X线不易显示。诊断的主要依据往往需靠内镜检查及活检证实。用低张胃双重对比照相可见胃小区的大小、形状有不规则和粗糙改变，其网状结构（两眼高起的斑点及网格的沟槽阴影）的大小、形状、轮廓与分布皆不规则。此型胃癌极易漏诊，因之有人怀疑X线能否发现它。为了弄清其粘膜的细微异常的X线表现，Koga氏²³把胃癌手术切除的标本，两端夹紧，注气涂钡形成双重对比，然后放大四倍照相，发现Ⅱb型早期胃癌都能见到异常的粘膜结构，表现为胃小区不均匀一致（大小、形状均不均匀），其周围的沟槽都被破坏（图10B），不过这种表现在早期的粘膜癌与晚期癌在X线上不能区分，但肯定是与正常粘膜不同的。这就有力地说明X线发现此型早期胃癌是可能的，用低张胃双重对比照相，使粘膜皱襞展平，清晰显示胃的粘膜相，再配合内镜与活检，是可以确诊的。但用一般的胃肠镜检查或不用低张剂的双重对比照相，显示此型早期胃癌的可能性是不大的。

从定义上说平坦型早期胃癌，肉眼看它不隆起，也不凹陷，但实际上它可有轻微的凸起

或凹陷的，不过其凸度不超过1毫米，凹度不超过0.5毫米。所以此型早期胃癌可再分为类似Ⅱa型的Ⅱb型和类似Ⅱc型的Ⅱb型早期胃癌两种形态。青山大川氏²²总结了医学文献上已发表的此型胃癌的双重对比检查时的X线所见，罗列出21种不同的表现，说明缺乏典型的共同所见。他和土井伟誉氏²⁷都认为X线诊断平坦型早期胃癌时，要着重发现胃小区的细微异常变化，看有无不规则、不均匀的结节或颗粒状改变；另外，还应注意粘膜上有无钡剂附着异常现象，或粘膜皱襞出现不规则的外形等征象。在上述异常部位即可能为平坦型早期胃癌的病变区，应在该区慎重取活体组织检查证实，因有上述X线改变者也可能为化生性胃炎（metaplastic gastritis），必须靠组织学鉴别二者。

（三）表浅凹陷型早期胃癌

早期胃癌中最常见的是表浅凹陷型，表Ⅱ说明其发病率占所有早期胃癌的57.7%。它的肉眼所见是一表浅的癌性糜烂（Ⅱc）或表浅的癌性糜烂伴有一中央较深而小的溃疡，即属于Ⅱc或Ⅱc+Ⅲ型早期胃癌。

发现此型胃癌最有效的方法是双重对比照相，不需压迫，可不出假相，此型胃癌胃壁较软，充气量不宜过多。白壁彦夫氏⁴⁴认为用常规双重对比法，直径小于1厘米者此型早期胃癌即可被发现，而充盈法则只有在3厘米以上者方可被发现，即使应用压迫法，直径在3厘米以下的病变，也很难发现。

在内镜上所见到的中央深的凹陷区，是一良性溃疡区，并无癌组织，经过治疗很容易再上皮化，使溃疡痊愈，故其X线表现取决于表浅的癌性糜烂区的情况。此型早期胃癌的X线表现特点如下²⁰：

1、最重要的部分是表浅的凹陷区，其边缘不规则，如锯齿状，但境界尚清楚。表浅的凹陷区的中央可见有少量钡剂积存（图11），为Ⅱc+Ⅲ型的X线表现；凹陷区的底部有

时呈颗粒状或不平滑的缺损，这是残存在癌瘤区的正常粘膜所致（图13A、B、C）。

2、凹陷区周围的粘膜皱襞往往有集中现象，有突然狭窄或终端截断表现，更常见的是杵状增粗（图12、14）。此点是与良性溃疡鉴别最重要的征象之一。不过粘膜皱襞的异常表现是多种多样的²⁹（图22）。在凹陷区四周常有一高起区，若为良性溃疡，则此高起区对称而完整地包围溃疡处；若为癌，则不对称，也不完整，而只是部分地包绕凹陷区。

3、上述为正面观的特点，若用切线位观察，则可见以下的间接征象：胃壁僵硬，外形不规则，或双边现象等，常伴有小龛影存在。这些都不是癌的特异所见，良性溃疡，或已痊愈的溃疡均可出现。

马场氏²⁹对220例表浅凹陷型早期胃癌的病理与X线对照观察后，认为分化最差的癌表现出典型的Ⅰc型病变的肉眼和X线所见，容易发现。相反，多数分化良好的癌则表现不典型，常有类似Ⅱb的肉眼与X线所见，境界不清，除非它们有高起的边缘才易认出。其境界不清，是由于分化好的癌组织与正常粘膜的形态学很相似。因之，X线诊断此型癌时，应考虑到其肉眼和组织学特征，比如说图22中粘膜皱襞的异常中：3、4、5、6、7多见于分化型癌（98%），而8、9、10、11、13则多见于未分化型癌。

（四）凹陷型早期胃癌

以往国内外放射工作者^{2、3、11、12、41、43}对胃的良性与恶性溃疡的X线鉴别诊断总结了

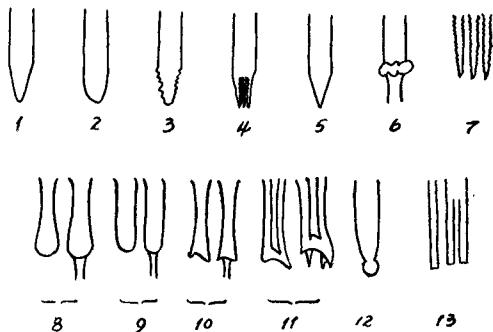


图22 表浅凹陷型早期胃癌周围的异常粘膜皱襞的各种表现的图解

不少经验。但多数对鉴别消化性溃疡与晚期胃癌适用，而对识别早期胃癌仍存在不少待解决的问题。最近几年在这方面有了一些进展。

1、以前认为系良性溃疡较有把握的X线征象，现在可出现在凹陷型早期胃癌的病例。例如多发性胃溃疡，过去视为判断为良性的可靠征象，现在发现并不如此^{3,6}，因把多发性胃溃疡若视为良性，其误诊率将高达30%。溃疡在短期内（数周）愈合，也不一定说明是良性溃疡^{3,3,12,6}，甚至结疤也不能排除凹陷型早期胃癌的可能性，因为仅限于粘膜及粘膜下层的癌，多数溃疡在药物作用下可以愈合，不是癌本身愈合而是其中的溃疡可再上皮化，即使已有部属淋巴结转移，也可愈合。故单纯依据溃疡的愈合与否而鉴良性与恶性病变，现已认为是不正确的观点。但这并不是一概排斥治疗性诊断的重要意义。大的活动性消化性溃疡周围往往有明显水肿，可被一狭窄的癌糜烂区部分地或完全包围，即属于Ⅱ+Ⅱc型早期胃癌；或在深的凹陷病变周围有平坦型粘膜癌，即属于Ⅱ+Ⅱb型早期胃癌。水肿区的存在，往往使溃疡周围的粘膜的细微结

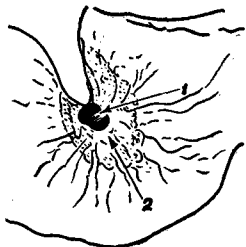


图23 Ⅱc+Ⅱ型早期胃癌图解
1、深而小的良性溃疡 2、宽的Ⅱc型癌糜烂区
(此为图15的图解)

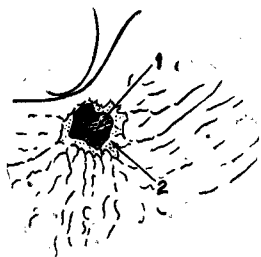


图24 Ⅱ+Ⅱc型早期胃癌
1、为大而深的良性溃疡 2、为狭的Ⅱc型癌糜烂区
(此图为图16的图解)

构显示不清，以致影响发现早期胃癌的病变。只有当抗溃疡药物治疗数周后，水肿消退，方能用双重对比法看清溃疡周围的早期癌性糜烂或平坦型粘膜癌。又如过去认为龛影口部周围出现透明的粘膜线状影（Hampton氏线），即为良性溃疡所特有的X线征^{11,46}，最近Treichel氏²⁶报告小的早期胃癌可出现此征，别的作者也有类似报告，故现不应再把它认为良性溃疡的可靠征象。以上仅为一些例子，可能还有别情况。总之，传统的观点，随着X线诊断早期胃癌技术的进层，正在变化中，值得我们注意。

2、凹陷型早期胃癌的发展特点

此型胃癌的主要成分是一深的良性溃疡，伴有癌瘤组织。单纯的Ⅱ型是极少见的，只占早期胃癌的2.2%¹²至2.7%⁵⁰，从病理上说，癌组织只限于深的凹陷四周的粘膜内，其边缘既不隆起也不糜烂，其粘膜仍光滑，粘膜皱襞直达溃疡边缘处都完好如常，最多在溃疡附近的胃壁伸缩性较差。因之它在肉眼上不能与良性溃疡区分，在内镜检查与X线上

都不易识别它为早期胃癌，只能用活检证实粘膜内有癌组织而确诊。根据“恶性溃疡周期”学说³⁰，单纯的Ⅱ型早期胃癌是一个不稳定的类型，它总要变化成Ⅲ+Ⅰc，即在溃疡周围出现一表浅的癌性糜烂带（图15、23；图16、24），其中央深的凹陷良性溃疡部又可逐渐愈合缩小，其周围癌性糜烂部分则渐渐增大，此时已由Ⅲ+Ⅰc演变成Ⅲc+Ⅲ，当溃疡完全愈合，则形成单纯的表浅凹陷型早期胃癌Ⅲc。当溃疡部分复发与恶化时，则又变成Ⅲ、Ⅲ+Ⅰc或Ⅲc+Ⅲ型早期胃癌。Ⅲc+Ⅲ型也可演变成Ⅲ+Ⅰc或Ⅲ型早期胃癌。这就构成一恶性溃疡周期，循环往复，不断发展。

由此可见凹陷型早期胃癌，不论是Ⅲ、Ⅲ+Ⅰc还是Ⅲ+Ⅰb，都有一个良性溃疡与癌的关系问题，究竟此型癌是由消化性溃疡的癌变而来，还是先有粘膜癌而后形成溃疡？

我国的放射工作者^{42、43}认为消化性溃疡癌变可分三期：第一期为溃疡边缘的粘膜固有层内有多少不等的细胞癌变，并向粘膜下层扩散，此时巨检和X线仍出现良性溃疡的表现。第二期为癌组织在粘膜固有层和粘膜下层增生达一定程度后，可见溃疡边缘局限性增厚、变硬，形成结节状突起。此时X线特征虽仍有典型良性溃疡的表现，如（1）龛影口部完整，有时可见“狭颈征”、“项圈征”和口部粘膜线征；（2）龛影位于腔外；（3）无“环堤征”；（4）粘膜皱襞虽均匀集中于龛影口部等，但个别可见杵状中断现象，口部有指压迹征、口部内外有结节状充盈缺损或在龛影周围显示小段环形缺损，溃疡口部也可能变成钝角状。这些征象有的是早期胃癌的改变，但有的可能是晚期癌的象征。第三期已属于Borrmann氏第Ⅲ、Ⅳ型晚期溃疡型胃癌。日本病理学者佐野氏⁴⁹分析了300例早期胃癌的病理材料，伴有溃疡者211例，占70.3%，其余病例不伴有溃疡性癌。有溃疡的早期胃癌中Ⅲc型最常见（占54%），Ⅲc+Ⅲ型占23%，Ⅲ+Ⅰc型占

14%，Ⅱ型最少见，只占9%。他提出溃疡-癌的概念并不限于溃疡Ⅳ型（即溃疡完全破坏了固有肌层），也包括溃疡Ⅲ型（即部分破坏固有肌层）及溃疡Ⅰ型（只有粘膜肌层破坏），故不应把溃疡-癌理解为“溃疡Ⅳ+癌”，而应除“溃疡Ⅳ+癌”以外，还包括“溃疡Ⅲ+癌”，以及“溃疡Ⅰ+癌”。佐野氏还发现伴有溃疡的早期胃癌好发于角切迹附近的胃小弯侧，多数病例为单发溃疡，发病年龄较无溃疡的早期胃癌早十岁，癌发生于溃疡的边缘的粘膜上皮。这些事实说明凹陷型早期胃癌绝大多数来自消化性溃疡（溃疡Ⅳ、溃疡Ⅲ、及溃疡Ⅰ型）的癌变。不过按照“恶性溃疡周期”的理论，溃疡-癌既包括消化性溃疡的癌变的病例，也包括粘膜癌继发的溃疡的病例。在这个问题上对凹陷型早期胃癌（Ⅲ型及有关类型）分型意见是不统一的。例如活动的溃疡周围有表浅凹陷的癌糜烂时，一般称为Ⅲ+Ⅰc或Ⅲc+Ⅲ型（视其癌糜烂的宽度而定），但这种标志法表示不出Ⅲ型的特性，是活动性消化性溃疡，还是愈合的溃疡瘢痕。为了弥补这一缺陷，最近提出⁵⁴在Ⅲc或Ⅲ后加注（ul）表示活动性良性溃疡，用（uis）表示溃疡瘢痕。这些在诊断早期胃癌，X线医生应有了解，方能更好地与内窥镜、细胞学以及临床配合，作出正确的诊断。

3、在X线诊断凹陷型早期胃癌的技术要求上，与表浅型凹陷型胃癌相同，除照充盈相、粘膜相、压迫相外，双重对比相也是详细观察癌变区的重要方法之一。市川平三郎等氏^{46、47}研究了凹陷型早期胃癌的X线诊断及鉴别诊断，发现此型癌的共同特点是中央部为良性溃疡，在其周围有宽的（即宽度大于溃疡的直径）或较窄的（即宽度小于溃疡的直径）癌性糜烂区，宽的癌糜烂区属Ⅲc+Ⅲ型（图15），已在表浅凹陷型癌一段讨论过，不再重复，窄的癌糜烂区属Ⅲ+Ⅰc型（图16及图17）。有的病例癌性糜烂区部分包围其中央的良

性溃疡，甚至癌性糜烂区可以很小，以至肉眼都不易看出，这在X线上极难发现。在这些情况下，X线上可表现为良性溃疡周围有很浅的粘膜破坏区。一般说，癌性糜烂越小，X线诊断也就困难，在病理上则为更早期的溃疡⁴⁹。

另有一型凹陷型早期胃癌，在消化性溃疡四周，虽有相当宽的粘膜为癌组织侵犯，粘膜表面平坦，为表浅的粘膜癌（Ⅱb），属于Ⅱ+Ⅱb型混合型早期胃癌，只有仔细观察溃疡周围粘膜情况，才有可能发现其异常粘膜的变化。

所以当X线发现良性溃疡时，经抗溃疡药物治疗后，溃疡不能较快地（数周内）结疤，或愈合后瘢痕很不光滑，呈不规则状，即使肉眼或活检未发现癌病变，仍然应作外科手术¹³，以免活检未取到应取的部位的标本，而贻误早期胃癌的治疗。

五、X线诊断早期胃癌的限度和问题

X线诊断早期胃癌，近几年以来虽有了不少进展，但也存在一些问题，有待进一步解决。

第一、早期胃癌与晚期胃癌的鉴别问题

鉴别早期胃癌与晚期胃癌在一些情况，不论X线、还是内窥镜检查时均甚困难，尤其是表浅凹陷型（Ⅱc型）、凹陷型（Ⅱ型、Ⅱ+Ⅱc型），和平坦型（Ⅱb）早期胃癌，但是对隆起型，其有关的类型（Ⅰ、Ⅱa、Ⅱa+Ⅱc）鉴别诊断则比较容易。虽然有人⁵³提出在鉴别早期胃癌与晚期胃癌时，应注意胃壁的僵硬与否（僵硬者为晚期癌）；体积大小（Ⅰ及Ⅱ型直径大于2厘米者、Ⅱa及Ⅱc型直径大于4厘米者，多数已为晚期癌）；还要注意病变附近的粘膜皱襞的情况（不规则的结节状、僵硬的皱襞等为晚期癌）。这些特点对内窥镜及X线检查都可作为参考，但最后诊断往往还需组织学检查方能肯定是早期还是晚期胃癌。

第二、是癌还是良性病变的鉴别诊断问题

很难与早期胃癌鉴别的有三种良性病变：

1、胃异型性上皮（atypical epithelium）⁵⁴是一种良性上皮增生，为一胃粘膜圆形隆起性病变，可呈分叶状，其中央也可稍有凹陷，整个病变直径通常在2厘米以下，见于胃窦部（图19A、B）。在胃的隆起型或类息肉状病变中，20%为胃异型性上皮，23%为癌，57%为腺瘤性息肉。胃异型性上皮的发展方向有二：第一，分化成肠上皮化生（intestinal metaplasia），第二，转化成胃癌。它与Ⅱa或Ⅱc型早期胃癌的鉴别是除了病理证实外，从X线或和内窥镜检查均不可能⁵⁵。

2、反应性粘膜下淋巴组织增生与早期胃癌中的Ⅱc型的鉴别，从X线上是极难作到的（图18）。

3、平坦型早期胃癌Ⅱb与慢性胃炎的鉴别诊断，也是X线诊断的难题之一。这在以前已经提到。

第三、早期胃癌的分型问题

日本内窥镜学会提出的早期胃癌的分型方法对X线与内窥镜检查，虽然在一些医院已经采用，但它仅为一肉眼的分类，尚未能完全与临床、病理、X线、内窥镜检查连系起来。它的分型法相当繁琐，有时划分界限不明确，分型时个人的主观因素起很大作用，尤其对混合型更如此；所以同一病变，不同医生，可分出不同的类型，出入较大⁵⁶。这种分型法有它的价值，但急待改进，使其更为实用而完善。

为此，建议我国根据自己的材料，研究制定适合我国情况的早期胃癌分型方案，满足X线诊断与胃内窥镜检查的需要，解决及时发现、及时治疗早期胃癌的迫切任务。要完成这一任务，必须建立全国范围内的早期胃癌登记制度，成立有关的组织机构，充分调动群众和医务人员的积极性，为进一步防治胃癌作出贡献。

参 考 文 献

1. Eikem M: Double contrast roentgenography of the stomach. *Acta Radiol* 49: 96, 1958.
2. 荣独山等: 胃良性溃疡与恶性溃疡(癌溃疡)的X线诊断与鉴别诊断。中华放射学杂志9:30, 1964。
3. 肖剑秋等: 胃良性溃疡与恶性溃疡的X线鉴别诊断。中华放射学杂志9:122, 1964。
4. 肖剑秋: 胃溃疡的早期X线诊断。中华放射学杂志10:167, 1965。
5. 宋汝良: 近十年胃肠道X线诊断的进展。中华放射学杂志11:221, 1966。
6. 白壁彦夫(Shirakabe H): Atlas of Early Carcinoma of the Stomach (Eng. Edit), 1966, Igaku Shoin Ltd, Tokyo, Japan.
7. 村上晃一等(Murakami K et al): The early detection of gastric cancer by mass survey, in Classification of UTCC. GANN Monograph 9, Radiology of Cancer, 1970.
8. Kirsh IE: Radiologic aspects of Cancer after apparent healing. *Gastroenterology* 61: 666, 1971.
9. Kawashima S: A challenge to the detection of early gastric cancer in Japan. *Gastroenterologica Japonica* 7:211, 1972.
10. Gregor O: Epidemiology of Gastric cancer, Recent Advances in Gastroenterology 2nd Ed. 1972. pp172.
11. 陈呈荣: 溃疡型胃癌与良性胃溃疡X线鉴别诊断的病理基础。中华医学杂志8:468, 1973。
12. 市川平三郎(Ichikawa H): Differential Diagnosis between benign and malignant ulcer of stomach. *Clin in Gastroenterology*, 1973 (May), pp 329~344.
13. 解放军总医院放射科: 胃的双重造影检查, 人民军医4:61, 1976。
14. 王世田: 早期胃癌的X线诊断, 吉林医药1:110, 1976。
15. Laufer I: A simple method for routine double contrast study of the upper gastrointestinal tract. *Radiology* 117:513, 1975.
16. Laufer I et al, The diagnostic accuracy of barium studies of the stomach and duodenum—correlation with endoscopy. *Radiology* 115:569, 1975.
17. Miller RE: The air-contrast stomach examination, An Overview. *Radiology* 117: 743, 1975.
18. Miller RE et al, Hypotonic roentgenography with glucogen. *Am J Roentgenol* 121:264, 1974.
19. Poplack W et al, Demonstration of erosive gastritis by the double contrast technique. *Radiology* 117:519, 1975.
20. Koga M et al, Roentgen feature of the superficial depressed type of early gastric carcinoma. *Radiology* 115:289, 1975.
21. Kreel L, pharmaco-radiology in barium examination with special reference to glucogen. *Brit J Radiology* 48:691, 1975.

22. 山田达哉等 (Yamada T et al) : X-ray diagnosis of elevated lesions of the stomach. *Radiology* 110:79, 1974.
23. 土井伟彦; (Doi H) : Radiologic diagnosis of early gastric cancer, in *Radiologic and Other Biophysical Methods in Tumor Diagnosis, Year Book Med Pub Inc, Chicago, 1975, pp245.*
24. 胃的双重对比检查, 国外医学参考资料, 肿瘤分册3:69, 1974.
25. Koga M et al; Minute mucosa patterns in gastric carcinoma. *Radiology* 120:199, 1976.
26. Treichel J et al; Hampton's line in ulcerating early carcinoma of the stomach. *Radiology* 111:751(abs), 1974.
27. 土井伟彦等 (Doi H et al) ; Radiologic diagnosis of early gastric cancer; analysis of the radiographic findings of superficial spreading type of early carcinoma. *Proceedings, XI International cancer Congress, Florence, 1974.*
28. 胃癌, 第十一届国际肿瘤会议学术交流简报, 国外医学参考资料, 肿瘤分册2—3:95, 1975.
29. 马场保昌等; 四阶段早期胃癌的X线所见与病理组织学所见的比较, 胃与肠, 10: 37, 1975.
30. 楠原敏幸等; 普查所发现的胃癌的特点, 癌之临床20:169, 1975.
31. Gallina F; Mass survey for neoplasms of the digestive tracts: review of literature and description of a new roentgenologic method. *Exepta Medica Cancer*(16),23:537, 1973.
32. O'Reilly GVK et al; The double contrast barium meal—a simplification. *Br J Radiol* 47:482, 1974.
33. Embering G et al; Barium contrast agents. *Acta Radiojogica* 7:245, 1968.
34. 白壁彦夫等 (Shirakabe H et al;) Comparison of X-ray, endoscopy and biopsy examination for the diagnosis of early gastric cancer. *Jap J Clin Oncol* 12: 93, 1972.
35. Miwa et al; Healing of ulcer of early gastric cancer. *Jap J Clin Oncol* 6:27, 1972.
36. Taxin RN et al; Multiple gastric ulcers, a radiographic sign of benignancy. *Radiology* 114: 23, 1975.
37. 川井启市等 (Kawai K et al) ; Problems concerning gastric mass survey in Early Gastric Cancer edited by Grundmann E, Springer-Verlag, Berlin, 1974, pp. 199.
38. 川井启市等 (Kawai K) Present Status in early detection of stomach cancer by radiologic means. (同上书p.82)。
39. Frik W; Early radiologic diagnosis of stomach cancer (在上书内) p.76.

40. Gutman RA: Forty years of diagnosis of gastric cancer (在上书内) p.67.
41. 苏州医学院附属第一医院放射科: 胃良性溃疡癌变X线诊断。苏州医学院科研资料 15:95, 1974。
42. 上海第一医学院华山医院放射科: 胃胃溃疡变的X线诊断。中华内科杂志 1:233, 1976。
43. 中国人民解放军第一医院放射科刘敏行等: 胃良性溃疡与恶性溃疡的X线和鉴别诊断, 医学资料(内部), p.45, 1974。
44. 白壁彦夫(Shirakabe H): X-ray diagnosis of early gastric cancer in Early Gastric Cancer edited by Grundmann E, Springer-Verlag, Berlin, 1974, p.105.
45. 入江英雄: 胃之集团X线间接摄影, 南山堂, 1974。
46. 市川平郎等: 癌X线读影讲座, 金原出版社, 东京, 日本, 1975。
47. 高桥淳(Takahashi K): Outline of gastric mass survey by X-ray in Early Gastric Cancer, University Press, Tokyo, Japan, 1972, p.21
48. Nelson SW: The discovery of gastric ulcer and the differential diagnosis between benignancy and malignancy, Radiol Clin N Am, 7:5, 1969.
49. 佐野重造(Sano R): Pathological analysis of 300 cases of early gastric cancer with Special reference to cancer associated with ulcer in Early Gastric Cancer, University Press, Tokyo, Japan, 1972, p.81.
50. 崎田隆夫(Sakita T): Endoscopy in diagnosing early ulcer cancer, in Clinic in Gastroenterology, 1973, p.328.
51. 市川平三郎: 早期胃癌肉眼分型之再检讨, 胃与肠11:11, 1976。
52. 青山大三: IIb早期胃癌的胃粘膜改变, 胃与肠10:25, 1975。
53. 奥田茂(Okuda S) Differential diagnosis of early gastric Carcinoma from advanced Carcinoma in Early Gastric Cancer, University Press, Tokyo, Japan, p.283, 1972.
54. 菅野晴夫等: An atypical epithelium of the stomach, in Early Gastric Cancer, University Press, Tokyo, Japan, p. 257, 1972.
55. Hunt JH et al: Double contrast upper gastrointestinal Studies, Clin Radiol 27:87, 1976.
56. Hermanek P et al: Critical evaluation of the Japanese "Early gastric cancer" Classification. Endoscopy 5:220, 1973.
57. 白壁彦夫等: 消化道X线读影讲座, 第五卷胃癌, 2, 早期癌, 金原出版株式会社, 东京, 1969年。
58. 熊仓贤二: 胃疾患X线图谱, 金原出版株式会社, 东京, 1968年。
59. 久留胜: 早期胃癌图谱, 中山书店, 东京, 1966年。

《早期胃癌X线诊断的进展》的插图说明

图1 A、B: 胃前壁双重对比造影。A、粘膜涂布不饱满, 未能显示病变。B、同一患者俯卧位头低位, 再加上压迫相, 清楚显示胃体前壁的早期胃癌(箭头处)⁵⁶。

(均为正相)

图2 A、B: A、充气不足, 遮去了胃角切迹处癌病变。B、增加气量, 胃壁展开, 清晰显示胃癌病变(箭头处)⁵⁵。

(均为负相)

图3: 幽门前区早期胃癌, 隆起型(I型)33×28×10毫米大, 立位压迫相, 表面凹凸不平⁴⁶。(正相)

图4: I型早期胃癌, 分叶状, 基底周围有深的切迹, 钡剂环形存留(箭头处)。双重对比造影所见⁵⁷。(负相)

图5: I型早期胃癌, 立位压迫相, 外形分叶状, 表面凹凸不平, 有短蒂⁵⁷。(正相)

图6 A、B: I型早期胃癌, 在胃体后壁, 蒂蒂, 35×32毫米大, 高21毫米。图6 A为充盈压迫相, 其中“A”为癌的头, “B”为癌的基底部。图6 B为双重对比相⁵⁸。(均为正相)

图7 A、B: Ia型早期胃癌。A、压迫相, 胃窦后壁可见扁平的椭圆形充盈缺损, 境界清晰。B、双重对比相, 略呈分叶状, 表面有小斑点状凹陷区⁵⁷。(均为正相)

图8 II_a型早期胃癌, 扁平的圆形充盈缺损, 充盈压迫相, 癌仅限于粘膜内浸润⁵⁷(正相)。

图9: II_a+II_c型早期胃癌, 立位压迫相, 可见不规则的透明区(箭头处)中央有表浅的凹陷区⁵⁷。(正相)

图10A: 胃标本双重对比相, 放大四倍, 可见正常胃小区表现为细小、光滑、规则的网状结构(箭头处), 高起部分构成网眼, 凹陷的沟槽为网格²⁰。(负相)

图10B: 平坦型(II_b)早期胃癌的胃标本双重

对比相, 放大四倍, 可见胃小区大小、形状均不均匀一致, 其周围的沟槽被破坏, 与10A对照看, 更为明显²⁰。(负相)

图11: II_c+II_e型早期胃癌, 双重对比造影, 可见表浅的凹陷中心有一小而较深的溃疡(箭头处)⁵⁹。(正相)

图12: II_c型早期胃癌, 双重对比造影相, 胃体后壁可见表浅的凹陷糜烂区(a), 粘膜皱襞向其集中, 有截然狭窄或变形现象(c)²⁰。(负相)

图13A、B、C: II_c+II_e型早期胃癌, A, 双重对比相, 胃体后壁可见癌糜烂区(a), 伴有较深的溃疡(b), 周围有杆状变形的粘膜皱襞(c)。B、为其斜位, 癌糜烂区基底部可见多数颗粒状阴影。C、胃标本X线相, 箭头示癌糜烂区基底的颗粒状改变, 组织学为粘液腺癌²⁰。(均为负相)

图14: 典型II_c型早期胃癌, 此为中等充气的双重对比造影相, 可见糜烂处有杆状皱襞集中表现, 为溃疡瘢痕所致⁴⁶。(正相)

图15: II_c+II_e型早期胃癌, 有一宽广的癌糜烂区, 中心有一较小而深的龛影, 粘膜向溃疡集中, 皱襞有截断、变窄、变形等改变⁴⁶。请与图23参照看, 图23为此图的线条图。(正相)

图16: 胃体的II_a+II_c型早期胃癌, 双重对比相, 可见较大的一良性溃疡, 其四周有较窄的表浅凹陷区⁴⁶, 请与图24参照看, 图24为此图的线条图。(正相)

图17: II_a+II_c型早期胃癌, 双重对比相, 钡用量为30~50毫升, 气300毫升, 有一不整齐的龛影, 周围有表浅凹陷区, 粘膜皱襞的集中与异常变化很清晰⁵⁷。(正相)

图18: 反应性胃粘膜下淋巴组织增生症, 双重对比造影相, 注意其X线改变, 极似II_c型早期胃癌⁵⁷, 二者在X线上不易区分。(正相)

图19A、B: 图A、II_a型早期胃癌, 伴有异型

上皮, (A)为Ⅰa病变, (B)为异型上皮病变, 二者在X线上, 不可能区分⁵⁷。图B、为其切除标本的肉眼所见, (A)为表浅隆起型早期胃癌的病灶, (B)为异型上

皮病变, 二者在肉眼上极相似, 不能区分。(图A为正相)图20—24; 为线条图, 说明见图下注解。

无结石胆囊病的一个X线新征象

(Russell JGB et al: Brit J Radiof 49: 420, 1976)

如所熟知, 胆囊异常可以无结石形成, 这些异常包括慢性感染、腺肌瘤病和胆固醇病, 统称为胆囊(壁)病。许多患者的症状同胆石症无法区别, 大多数患者经胆囊切除后症状缓解。

胆囊壁病的X线征象如下:

(1) 胆固醇病, 胆囊造影上可以看到胆囊内息肉样充盈缺损, 同阴性胆囊结石的鉴别是转动体位而其位置不变;

(2) 粘膜肥厚, 系腺体增生, 有时侵及胆囊一段边缘, 使胆囊外形模糊(腺体增生性胆囊炎), 以后侵及肌层导致腺肌瘤病, 同时粘膜肥厚能形成间隔, 使胆囊外形不正常;

(3) 胆囊造影不显影。

其他少见征象为:

(1) 胆囊壁钙化;

(2) 石灰胆汁;

(3) 胆囊壁内大泡;

(4) 胆囊肿瘤。

作者描写了无结石胆囊病的一个新征象, 即在胆囊壁内发现脂肪称为脂肪征。这是因为在慢性胆囊炎时, 胆囊壁内储存有丰富的脂肪。他们把手术摘除的胆囊浸在水中行X线照相, 可以清楚地看到胆囊壁的脂肪层, 病理证实为慢性胆囊炎。正常的胆囊脂肪量极少, 在一组二十个尸检中取出的正常胆囊, 在水中行X线照相, 有脂肪者仅看到一个, 还不到一厘米厚, 是均匀分布的。相反, 在手术切除的异常胆囊, 水中X线照相很多发现有脂肪。由于

炎性脂肪不如正常脂肪的透明度那样低, 该用低电压照相以便在牀上进行胆囊检查时也可以看到。这种环形密度减低阴影一般须达4毫米才作为最薄的厚度, 可以认为是“脂肪征”阳性, 有时可达10毫米以上。脂肪层一般不规则, 在腹部平片上不易辨认, 需照胆囊造影才能确定。可是回过头看, 腹部平片也常常有此征出现。有胆石者一般无“脂肪征”, 相反, 此征常出现在无结石胆囊病的胆囊壁内。

作者复习了64例无结石的胆囊病, 都经手术切除, 并经病理证实, 其中49例有胆囊造影检查。它们的主要X线征象列表1(有结石者6例未列入)

表一 无结石胆囊病X线征象的发生率。

43名患者	
不显影	5
功能不佳	6
胆固醇息肉	1
腺肌瘤病	1
间隔	2
轮廓模糊	1
脂肪征	6
形状异常	1
无异常所见	20

作者在总结中指出, 手术摘除的胆囊浸在水中行X线照相, 发现慢性感染的胆囊常含有脂肪。这种脂肪在活体身上也能看出, 在复习43例无结石的胆囊病时, 对各种征象的出现率进行了评定。

良性疾患的放射治疗

北京医学院第一附属医院放射科

摘要：本文首先根据放射治疗的不同作用分别列举了较常利用放射线治疗的一些良性疾患，藉此说明放射治疗在良性疾患方面的适应范围、治疗方式、用量、疗效以及治疗期间重点注意事项。其次谈到有关良性疾患选用放射治疗的原则，涉及放射致癌、遗传效应、放射损伤、儿童特点及治疗时机等问题。最后讨论有关放射治疗技术的一些问题，诸如如何选择放射线的“量”与“质”、射野布局及辅助治疗等。附有实例卅八例，图片34套说明上述几个问题。

自从X线及放射性同位素相继被发现以来，近八十年除已将其广泛用于治疗恶性肿瘤以外，也曾治愈了不少良性疾患。文献记载可利用放射线治疗的良性疾患有百余种。但由于射线对人体有一定的损伤，特别是晚发后遗症更值得引起重视；此外，近年来对于放射致癌因素及遗传效应方面也有不少研究及考虑，因而在肯定放射疗效的同时，对于其可能引起的损害也应给予应有的警惕和重视。下面谈谈我们对良性疾患的适应范围、选用放射治疗的原则及放射治疗技术的一些看法。

良性疾患的放射治疗适应症

现根据放射线对人体组织的不同作用扼要概括其适应范围如下：

一、脱毛作用：

适应症有头癣、须疮、多毛症、有黑色素母斑等¹。

(一) 治疗机转：

毛囊受照射后，生长功能即受抑制，生长中的毛发和下部的连续就会变松而易于脱落。

放射量适当时，毛发脱落后可以再生；过去常利用此种一时性脱发来治疗头癣（图1A、B）、须疮等毛发从生区的炎症性病变。对此并非射线对病原菌的直接杀伤作用，而是利用脱发作用铲除了感染的巢穴而使患者治愈。自从灰黄霉素问世以来，放射已仅限于个别禁忌药物治疗的患儿。

(二) 照射方式及注意事项：

对于头癣，将全部生发区分四或五野照射，每野 $300\sim 350Y^{1\cdot 2}$ 。量的均匀分布十分重要，超量区毛发不能再生，量不足区则不能脱发，自然达不到治疗目的。多毛症、有黑色素母斑属于理论上可用放射线脱毛而实际极少应用者；原因是欲求永久脱毛而保证不引起晚发损伤在用量方面很难掌握得万无一失。

病 例 报 告

例一，女，4岁，病历号5506435，因患头癣经药物治疗无效，在我科行适量均匀放射后治愈，数月后全部头发复生良好（图1A、B）。四年及廿年后随访，智力亦完全正常。

二、抑制分泌作用：

(一) 治疗机转及适应症：

利用射线对皮肤附属器如皮脂腺、汗腺的破坏作用，使其分泌功能受到抑制乃至腺体完全萎缩，可以治愈因分泌液异常所致的疾患，如面部痤疮、腋臭、色汗症及手足多汗症等¹。

(二) 照射方式及注意事项：

痤疮的照射量为三至四周给予600~800Y，照射时注意保护毛发区、眼及口唇粘膜。腋臭为四周左右给予1200~1500Y。对手足多汗症则于四周左右不超过800Y。注意照射量不宜过大，给量不宜过急，以免引起皮肤反应及晚发性皮肤萎缩或手掌干裂等。腋窝多汗区皮肤的耐受性较差，更要密切注意放射反应情况，予以及时处理，以防感染延迟愈合期限。

病 例 报 告

例二，男，31岁，5536644。面部痤疮已近十年，久治不愈，于四周内接受600r浅层X线照射后，病变完全平复(图2A、B)。随访廿余年，无任何后遗症出现。

三、止痒、止痛作用：

(一) 治疗机转及适应症：

利用射线对神经末梢感觉过敏的抑制作用可达止痒、止痛目的，前者如神经性皮炎、湿疹、外阴瘙痒症等。止痛效果好的有强直性脊柱炎^{1,3}、手足甲下血管球瘤等。

(二) 照射方式及注意事项：

对湿疹、神经性皮炎等可于三周左右给予400~800Y，有谓于症状消退后再增照1/3量者，可减少局部复发率。值得提出的是放射止痒虽有神效，但不根除病因，达不到除根目的，且不宜反复照射，以防晚发后遗症出现及癌变可能(见例四)。

手足甲下血管球瘤一般用量为三周左右给予600~800Y，可视止痛效果决定具体用量。强直性脊柱炎为三至周内给予1500~2000Y(空气量)，有效率达63%^{1,3}，早期者尤佳；

如未痊愈，三月后可重复照射一程。也有用小量照射即600~900Y为一疗程，最多三个疗程者。对女性患者要注意影响卵巢功能及妊娠期禁忌放疗问题。

病 例 报 告

例三，男，30，5259490，摄影工作人员。双手背湿疹经药物长期治疗无效，于四周内接受600Y照射后，痒感全消，病变平复(图3A、B)。后再接触洗线液曾又有发作，说明放射效果虽好，但不除去病因，难以避免复发。

例四，男，57，6575745。因肛周瘻管年余，诊断为神经性皮炎而来行放射治疗。治前所见：肛周、阴囊及会阴部有约6厘米范围苔藓化，表面附有鳞屑及血痂，境界清楚。于65年10月15至11月9日接受浅层X线1100Y。结束时痒感全消，但半月后又加重，乃于17日内又接受800Y照射的二程治疗，痒感又减轻，以后曾长期用中药冲洗止痒。放疗后八年余，即74年8月25日因会阴部“痔”(1×0.8厘米²)行切除术，病理回报为阴囊鳞状上皮癌，分化Ⅰ级。未我科会诊研究是否行放射治疗问题。当时考虑患者曾因会阴部神经性皮炎接受过两程X线治疗，现于此处又出现鳞状上皮癌，不适于再行放射治疗，建议再行根治手术。切除标本病理检查未见残余癌，后经随访无复发。本例说明长期慢性病变经放疗后有发生癌变的可能，故对皮肤良性病在选用放射治疗时应十分慎重。

四、抑制组织增生作用：

(一) 淋巴组织增生：

1、治疗机转及适应症：

淋巴组织对放射线较敏感，少量放射即能比较容易地破坏淋巴组织的生殖中心细胞，使其分裂停止，其后于代谢中既无新生的淋巴细胞，同时细胞间质亦会受到影响。总之，放射可妨碍淋巴组织再生。适应症为不宜手术部位的淋巴组织增生如鼻咽部腺样体肥大、耳咽管

淋巴组织增生⁴、航空性中耳炎⁵、嗜伊红淋巴周围肉芽肿⁶及禁忌手术的扁桃腺肥大⁷等症、至于过去广泛使用放射线的婴幼儿胸腺肥大⁸，已遭到许多人的反对，故只限于个别病例，如引起呼吸困难或吞咽障碍以及被视为麻醉禁忌症而又急需手术的胸腺肥大患儿。

(二) 瘢痕瘤：

1、治疗机转：

陈旧瘢痕是缺乏血管的硬固纤维组织，是对放射线不敏感的，但新鲜瘢痕的幼稚纤维母细胞则属相对敏感组织，因而对瘢痕瘤于切除后立即放射，或对烧伤区、取皮及植皮区进行适时放疗，有助于抑制瘢痕增生，解决功能障碍及面容影响等问题。至于陈旧瘢痕，特别是发生于前胸、后背、肩、臀等对功能容貌影响不大的部位均非放射适应症，应考虑其他疗法⁹。包括中医中药治疗。

阴茎海绵体硬结症在临床处理方面与有瘢痕瘤类同之处¹⁰，即若单纯手术切除，几乎肯定复发，且体积更形增大，因而可使用射线解除症状，控制病变发展乃至使之消失^{11、12}。其中已有钙化灶者应于切除后立即放射治疗。

2、照射方式及注意事项：

瘢痕瘤有用单程治疗者，于四至六周给予1600~2000Y。亦有用小量行二至三程治疗者。每程总量800~1000Y，疗程间隔不少于四周。一般给量不宜过急，凡照射范围较大或局部对放射耐受性较低部位均要酌情减量或减缓给量速度（例五）以避免皮肤损伤，特别是晚发后遗症的出现。

阴茎海绵体硬结症为四周左右给予1000Y~1500Y，必要时可进行二程治疗，但需注意病变治愈过程较慢，有于结束治疗后二至六月始变软乃至消失者¹¹，病变消失的快慢与其体积大小有关。

(三) 角质增生：

1、治疗机转及适应症：

成熟的角质组织也是非敏感性组织，但不

论何种组织在其增殖期都是相对敏感的，因而经适量照射后，角质病变可自增生较快的根部脱落。适应症为鸡眼。寻常疣¹，特别是手术困难的甲下疣，放疗不仅效果好且毫无痛苦，有主张胼胝¹也可进行放疗者，我们实践经验证明量小时不能根除，给予根除量时，又有出现晚发后遗症的可能，故主张以选用其他疗法为宜。

2、照射方式及注意事项：

此类疾患需量较大，一般于三周内给予1500Y~2500Y¹，仅限于病变小而又缺乏其他适当疗法者。照射时需尽量保护保护周围正常组织，并尽量采用低电压短距离X线治疗，除特殊情况外不宜重复放疗。

病 例 报 告

例五，女，36岁，6745018。72年8月因左上肢外伤性皮肤脱套而在我院行切除及植皮，因所取皮瓣较厚，供皮区术后增生。未行放疗时大腿供皮区广泛疤痕增生，厚度约为0.5~1厘米，痒痛著明。当时考虑到症状明显，疤痕增生尚不及一个月，病变区血管丰富，估计放疗效果较好，乃于四周左右给予1400Y浅层X线治疗。治疗期间痒痛逐渐好转，至结束时已全消失，但病变范围、厚度改变不大。结束后二月余始完全平复。四年后随访，供皮区已全无疤痕增生，仅遗不甚显著的浅而薄的疤痕，局部柔软，无任何后遗症表现。

例六，男，22岁，5526420。半年来左中指甲疣及第四指寻常疣（图4A、5A）。于18日内接受低电压短距离X线照射2400Y。于治疗后一月内病变从根部脱落（图4B、5B）。十年随访无后遗症。此例说明放疗效果满意，并可免受手术切除的痛苦。

五、消炎作用：

(一) 治疗机转及适应症：

在急性及慢性炎症期，组织中细胞的反应占有重要地位，受侵组织中细胞的大部都是由

血管渗出的白细胞所变成的炎细胞。此种炎症细胞经X线照射后被破坏而释放出其中的酶和内毒素¹⁴。有人更强调射线对局部血管的改变也很重要；被照射部位发生局部充血，血管扩张，因而产生疗效。至于射线对细菌直接作用学说，早已为动物实验研究所否定；事实上细菌的放射致死量显然大大超过人体的耐受量，特别是治疗炎症所需量甚小，足以证实X线治疗炎症绝不是直接对细菌的作用。

一般急性、慢性炎症均可利用射线治疗，但自抗生素问世以来，已极少用于临床，仅对某些临床治疗无效的炎症或某些特殊部位者选用放射治疗，例如急性炎症尚未化脓的多发性疔¹、慢性丹毒急性发作、个别乳腺炎¹、外听道疔等症偶然用之，常有立竿见影之效。气性坏疽亦多有疗效，常可免于手术。慢性炎症中使用其他疗法欠满意者如慢性化脓性指骨骨髓炎¹⁴、血栓性静脉炎¹⁵、肩周炎、颈淋巴结核^{16,17}及结核性瘰疬、慢性腮腺炎¹、婴儿短骨结核、腱鞘炎¹等症。

(二) 放射量及注意事项：

急性炎症用量宜小，总量多在200Y至400Y，每次75Y至150Y，可每日或隔日照射一次，亦有每日上下午各照一次者，例如在疔及乳腺炎初期可每次150Y，连照三日，总量450Y。气性坏疽可上下午各照一次，每次75~100Y，连治三日，严重者量可酌增。

慢性炎症一般总量800Y至1000Y，如腮腺炎（例七）、肩周炎、淋巴结核等症多用此量，但需注意照射部位包括分泌腺区时，总量不宜超过800Y，以免过分影响腺体分泌。某些炎症小量能治愈者即不要增大用量，例如指骨骨髓炎¹⁴、血栓性静脉炎多数于接受300Y左右即可治愈。慢性炎症给量宜缓，一般每周两次，每次75Y至100Y，放疗期间尤应注意保持引流通畅，有死者必先除去再行放疗，此点对慢性指骨骨髓炎¹⁴最为重要。此外，穿凿性乳头状皮炎¹、皮肤结核¹（例八、九图7、8）

亦有选用放疗治疗者。

病 例 报 告

例七，男，26岁，5462440。双侧慢性腮腺炎，曾在广东敝大医院保守治疗无效，来我院于三周左右给予800Y照射后获得痊愈，图6A B示治疗前及年余后治愈情况，已随诊廿年未复发，亦无放射后遗症出现。

例八，男，55岁，5306276。右臀部大面面积皮肤结核，久治不愈。在我院于十个月内进行过三次浅层X线治疗，每程800Y至1000Y，治疗结束后月余，病变基本痊愈，图7A B示治疗前后对比。

例九，女，10岁，5236815。左眼下方面部皮肤结核性脓肿，图8A B示其美容效果较好。

六、血管瘤

(一) 治疗机理：

主要在于射线对血管内皮细胞的作用¹⁸，即经适量照射后，血管瘤本身发生栓塞性动脉内膜炎，弥漫性硬化及血管周围基质的纤维变。毛细血管被阻塞后，血管瘤即行缩小乃至消失。血管内皮细胞的发育愈不成熟者，对射线的感受性愈强，疗效愈好；因此对于开始放疗时的年龄较小者以及发展迅速的血管瘤所需的放射量必然相对较小，疗效也较好。

(二) 临床类型与放射疗效的关系：^{18,19}

如上所述，放射疗效显然与血管瘤内皮细胞的成熟性有直接关系，譬如，荔枝型（亦名草莓型）血管瘤的血管内皮细胞属于幼年型者，放对放射线很敏感，所需放射量较小，疗效亦最满意，后遗瘢痕也少（例十至十二，图9—11）。海绵型及混合型（例十三至十五，图12—14）。介于荔枝型与葡萄酒斑之间，也是放射适应症，疗效较好，而葡萄酒斑系由成熟的血管内皮细胞所组成，放对放射线不敏感，其疗效必然欠佳，这与我们实践经验是相符

的；但文献报告有用 ^{32}P 、 ^{90}Sr 治疗此型血管瘤者。病史过长（例十六，图15）或甚至已发生钙化（例十七，图16A、B）以及同时并发淋巴管瘤者（例十八，图17A、B）疗效均差，不宜选用射线治疗。蔓状血管瘤之与动静脉相通者更是手术适应症²⁰。

须提出者，少数皮肤血管瘤并有重要合并症，应注意予以相应的各项检查，例如少数面部广泛血管瘤，特别是半侧沿三叉神经分布者，应注意除外合并有颅内血管瘤，即Sturge Weber氏综合症¹（例十九，图18），可能伴有进行皮质钙化、癫痫、精神障碍或对侧偏瘫及青光眼，故应检查粘膜区及眼底，必要时进行头颅X线调查、脑扫描²¹、脑血管造影等。个别六个月以内的婴儿血管瘤的生长迅速者有并血小板减少症者，临床上亦需注意。

（三）特殊部位血管瘤：

血管瘤除发生于皮肤以外，亦可见于身体其他器官，其中凡属手术困难的部位如鼻咽²²、口咽²³、喉²⁴、上颌窦及肝脏²⁵（例20，图19）等处往往可用射线控制病变发展乃至缩小或消失，放射不能完全治疗者也可进行术前放射以期减少手术中的出血量，并提高手术切除率及疗效。

脊柱血管瘤不是常见病（例21、22，图20），但轻者腰背疼痛，影响工作及生活，重则截瘫，不能自理生活。及时放射，可控制病变发展，恢复健康及工作能力，对于病情严重已出现截瘫者，可先行手术减压，明确诊断后及时术后放疗，多可恢复功能（例21），但若延误，失去治疗时机。可致终身残废（例22，图20）。

病 例 报 告

例十，男，2月，5713568，右下睑及右半侧面部巨大荔枝型血管瘤，生后发现，迅速增大，来我院时已达 $6.5 \times 5.5 \times 1.5$ 厘米，血管瘤周围可见毛细血管扩张。右眼被血管瘤挤压不

能睁开（图9A）。于三周内给予600Y，结束治疗时瘤已明显缩小，眼裂与对侧等大。八年后随访（图9B）血管瘤已完全消失，局部留有瘢痕约 7×5.5 厘米大小，右半侧面部较正常侧发育稍差。五官及牙齿基本对称，未见其他后遗症表现。

本例说明荔枝型婴儿血管瘤是十分敏感的，小量照射即可消除巨大血管瘤。另外也说明对具体病例应慎重权衡利害以决定取舍放射治疗的重要性。来我院就诊时，年仅两个月面瘤已几乎占据正半个侧面部，不能消极等待，惧怕风险，拒绝收治。虽然给予放射有可能造成一些晚发后遗症，如骨、软组织、五管发育障碍、白内障及皮肤萎缩等损伤的可能，但任其自然发展，则溃破、感染、继续增长的可能性更大，不仅毁容，还会导致其他痛苦，家长必也十分苦恼。焦虑，因此及时进行放疗，还是必要的。

例十一，女，一岁半，5355073，右眼睑荔枝型血管瘤。于生后不久即于右下睑出现“小红肿物”，增长较快，至患儿一岁半时已达 $6 \times 6 \times 3$ 厘米，基底周径17厘米，表面呈深紫色，平滑光亮，温度较高（图10A）。于两周内给予两野相对切线位照射，每野600Y，结束时瘤增至 $5.8 \times 5.2 \times 3$ 厘米，基底部周径增至16厘米，表面张力减低。颜色转为黑紫色，眼结合膜出现轻度放射反应，其后半年内又进行了二、三程治疗，瘤又继续缩小，结束时约为 $4 \times 3 \times 1.5$ 厘米大小，四年后随访，血管瘤已消失，局部皮肤有轻度色素脱失及色素沉着，双眼及面部对称，无明显发育障碍（10B）。本例所说明的问题与例十类同，唯一不同之处为对凸出于表皮的肿物行切线位照射可减少其下方正常组织的放射损伤。

例十二，男，两个半月，5702372。荔枝型血管瘤位于生发区（图11A）。二程治疗后照射区头发仍稀疏（图11B），但八年后随访头发发生分布完全正常。本例说明小量放

射不致影响毛发再生，相反若听任血管瘤发展增大，一般反而影响毛发生长，因此生发区血管瘤的发展迅速者不应顾虑放射脱毛作用而放弃治疗。

例十三，女，三月，5519129。眉间海绵型血管瘤（图12A）。治前约 $2 \times 2 \times 1.5$ 厘米，表面部分呈青紫色，有少数扩张血管，按之退色，触诊柔软，有海绵感。于四周内接受低电压短距离X线照射950r，结束时已基本平复（图12B）照射区轻度色素沉着。本例说明海绵型血管瘤虽不如荔枝型者敏感，但在幼儿者相对敏感，故疗效也很满意。此外需提出者，眉间血管瘤应注意与脑脊膜膨出相鉴别。

例十四，男，三个月，5524130。左上睑混合型血管瘤。生后不久即发现其左上睑有小红斑出现，渐增大，于三个月来就诊时已增至 $3 \times 2.5 \times 1$ 厘米。瘤大部呈青紫色，仅中心区突出部分呈紫红色，左眼裂较对侧明显缩小，左眉被瘤推移向上移位，眉毛亦较对侧稀疏（图13A）。四周内给予低电压短距离X线1100Y，眼睑下置铅保护眼罩。半年后复查，瘤已基本消失（图13B）。十八年后随访，未发现任何后遗症。本例说明位于眼睑的血管瘤，如选用射线的质、量合适，防护恰当，是可以避免眼部损伤的。

例十五，男，九个月，5464414。生后上唇出现绿豆大肿物，渐增大及增厚。自行涂药物溃破留有瘢痕，但仍继续长大（图14A）。于九个月时来我院开始放疗，在一年内接受五个疗程，每程800Y左右，瘤稍缩小（图14B）。约两年后瘤始完全消失。（图14C）示十一年后随访所见，上唇血管瘤已全消失但上唇右半部较对侧稍薄，局部皮肤轻度萎缩（瘢痕为幼时自涂药物所遗），牙齿发育无异常。此例说明混合型者不很敏感，不如荔枝型者于放疗一程或两程结束时，瘤即基本消失，病变治愈过程相对较长，故于瘤得到控制或有缩小征象时即可停止放疗，耐心紧密随访观察，而不应过

急地重复第四、五程照射，以致超过儿童组织耐受量而导致晚期后遗症改变，这次回顾检查，认为是廿余年前经验不多及对晚期损伤警惕性不足之故。

例十六，男，27岁，5316876。示与例十五同类部位的上唇混合型血管瘤，未予及时治疗，任其发展至成年时的情况，此例于成年后虽再行放疗及颈外动脉结扎术，未见改善（图15）。

例十七，女，13岁，5470412，生后即发现右肩及右上臂有散在分布的小片青兰色肿物，渐增长并相连接，至13岁来院就诊时已发展至正个上臂及肩胛部（图16A）。X线相（图16B）示血管瘤所在部位有散在钙化斑。病理证实为皮下海绵状血管瘤并钙化。此例已非放疗适应症，后行成型手术治疗，效果较好。

例十八，女，三岁，5265903。舌血管瘤并淋巴管瘤（图17A）。治前活检证实，于53年用低电压短距离X线治疗之程后，舌部红色小血管瘤基本消失无迹，而白色透明的小淋巴管瘤依然如故（图17B）。三及五年后随访，舌淋巴管瘤仍未消退，亦未发展。此例说明淋巴管瘤对射线不敏感，一般不是放疗适应症，个别可达控制发展目的。

例十九，女，五个月，5511371。生后即发现右额部有小红点，后渐扩大，波及双额、双脸、右耳轮、鼻及上唇部；于检查时发现鼻腔、软骨亦被血管瘤侵犯。来院院后于一月余内对头面部血管瘤分十二野，四阶段轮流照射。病变明显变平，颜色转淡，但出现脑积水征，转专科医院检查后认为颅内亦有广泛血管瘤，诊断为SturgeWeber氏综合症。图18示面部血管瘤分布情况。两年后书信随访，面部血管瘤未见明显发展，但脑积水征加重，智力发育障碍，已两岁半，仍不会说话及走路，只会无意识的喊叫。本例说明对于面部广泛血管瘤，特别是一个沿三叉神经分布者，应警惕颅内并有血管瘤的可能性，必要时宜作相应的临床检查及治疗。

例二十，女，30岁，6349855。61年因下肢浮肿查体时始发现肝脏“肿大”明显。63年来或院手术探查证实为肝脏巨大海绵型血管瘤（右叶肝为22厘米直径的巨大血管瘤所占据，左叶肝脏有散在分布的小血管瘤）。手术难以切除，乃行放疗，于右季肋部置大野照射，主要针对肝右叶之巨大血管瘤进行了两个疗程，每程照射量约为800Y左右。结束治疗后患者自觉肝脏缩小，腹部膨隆感明显减轻，脐部腹围亦有缩减。超声波检查，肝脏仍保持在右肋缘下7厘米，剑突下13厘米。自70年至77年几乎每年来院随访一次，至最近一次，即77年三月初来查时，病人仍然自觉良好，能基本坚持本职工作。临床检查也说明病变仍被控制中。此期间历次肝扫描所见（图19示73年肝扫描所见）均符合肝脏海绵型血管瘤放疗见效后的特点，血管瘤仍然存在，其中一部分即剑突附近者含血量仍丰富，右叶肝区者则因射线照射后血管闭塞，局部机化，因而其含血量低下。本例说明放射治疗对于手术困难的肝脏血管瘤是有肯定疗效的。肝扫描对于确诊本症及随访疗效都是重要的检查手段之一。图19示73年¹³¹I玫瑰红肝扫描前后位所见，说明经适量放射治疗的左叶肝区血管瘤已消失而剑突下未受照射的病变区，血管瘤仍然存在，表现为含血量丰富。此患者自放疗结束后，几次肝扫描所见均一致，说明自63年手术探查确诊后至今已十三年，血管瘤经放疗后病变仍被控制中。

例二十一，男，十一岁，7305177。因胸椎血管瘤经手术探查及病理检查确诊后转来我院放射治疗。半年余来走路费力，易跌交，出现截瘫三月后始到儿童医院检查，术前诊断为第十一胸椎嗜酸性肉芽肿，行左半椎板切除减压。术中出血多，未能将肿瘤完全切除，术后病理回报为血管瘤，乃转来放疗。放疗前仍有轻瘫，双下肢肌肉明显萎缩，尤以股四头肌为甚。于廿日内给予2000r（空气量）照射，下肢功能逐渐恢复，半年后随访已能走路、

跑、跳自如。最近即放疗后三年余书信联系，患儿一切正常，学习、劳动与同龄男孩无异。

例二十二，男，17岁，5419749。因胸椎血管瘤，病理证实后自东北来京放射治疗。患者截瘫已二年，按结核进行手术时始确诊为胸椎血管瘤，因出血多不能切除全部肿瘤，仅取活检病理证实后即转来放疗。进行三程放疗，仅有腰穿阻塞征象好转，而功能始终未恢复，截瘫如故。图20A示初次在东北某院检查时，第四胸椎椎体及椎弓已出现血管瘤之典型栅栏状改变，可惜未能确诊，也未考虑有脊神经血管瘤的可能性，至一年后椎体明显变形（图20B），临床出现截瘫后，仍误诊为结核，拖延至截瘫出现二年后才进行放疗，虽积极地给予三程放疗，也未能使其功能有任何改善，与前例对照，足以说明及时放射治疗的重要性。

其它良性疾患

文献记载能用放射线治疗的良性病种类很多，但我们主张能用临床其他疗法解决者，尽量不选用放射线；例如，眼部翼状肉^{1、26}、浆细胞瘤^{1、26}虽属有效病种，但眼部有受射线损伤的可能，故不宜作为常规疗法，一般仅限于手术困难或多次复发的病例。

放射量：翼状肉于四至六周内给予1200Y¹，浆细胞瘤约为二至三周内给予1200至2000Y¹。

另一类病种属于放射治疗虽也不能根治，但又缺乏其他有效疗法者，如脊髓空洞症²⁷、扁平骨的嗜酸性细胞瘤（例23）黄色瘤²⁷、脑垂体肿瘤^{28、29}、非化脓性肋软骨炎（Tietze's综合症）³⁰等症是属于也可选用放疗并可获得一定疗效的几种症病。

再一类是文献报告有效，早年应用放射治疗较多，而近年来已放弃采用者，如鼻硬结症³¹、白癩疯（例24）癫痫、脑积水³²、巨细胞瘤³⁴、胸腺肥大^{35、36}、骨纤维异常增殖症³⁷等。

病 例 报 告

例二十三, 男, 5岁, 5839214, 因扁平骨嗜酸性肉芽肿来行放疗。缘于二年前突然发现左枕部有一肿块, 有压痛, 无明显发烧。以后又相继发现颅骨及颈椎有骨质缺损。无多饮、多尿现象, 无突眼症。生长发育未见异常。

检查: 一般情况佳, 肝肋下3厘米, 脾不大。头部, 右侧及左枕部可分别触及 2×2 厘米及 2×3 厘米的骨质缺损区, 有压痛及搏动。口腔、眼、外生殖器等无异常。

实验室检查: 白血球有时偏高, 嗜酸性白血球稍高(7%), 绝对计数 $99/\text{立方毫米}$ 。血沉9毫米, 碱性磷酸酶、酸性磷酸酶及胆固醇均不高。

X线所见: 颅顶及左枕骨间均有大片类地图状骨质缺损(图21A), 边缘锐利; 不规则, 无骨质硬化, 放疗后, 大部骨质缺损修复(图21B)。颈椎3, 4椎体也有不规则骨质破坏。颈椎2有明显楔形改变, 并略向后突, 上下椎间隙变窄, 无骨质硬化征。放疗后颈椎病变X线所见改变不著, 但症状缓解, 病人颈部已可转动自如。胸部两肺纹理加重, 并有边缘模糊的粟粒状阴影。本例说明放疗对嗜酸性细胞瘤的骨质病变, 特别是扁平骨者, 疗效甚佳, 且所需的射线量不大(每野空气量 1000Y)左右即可治愈。

例二十四, 男, 25岁, 5840051。本院职工, 面部白癜风(图22A), 药物治疗无效。行一程低电压短距离X线治疗后, 完全治愈(图22B)。已随诊廿余年, 无复发及后遗症。

良性疾患选用放射治疗的原则

我们对于良性疾患考虑选用放射治疗时, 主张采取慎重态度, 全面权衡利弊, 给予取舍, 绝不滥用, 其理由如下:

一、放射致癌因素及其在遗传方面的影响众所周知, 经放射线照射过的组织于较长

时间的潜伏期后, 有发生恶性肿瘤的情况, 见于在十余年前接受过低量、长疗程的良性病患者, 例如曾有报告幼儿接受胸腺部放射后多年又出现了甲状腺癌³⁵; 又如骨纤维异常增殖症于放疗后多年转化为肉瘤³⁷。后者在临床方面我们也曾遇到不止一例。对于这些情况, 当然也不能完全除外其他致癌因素; 例如, 本人有较强的生癌倾向或在放射前已被暴露于其他致癌因素。无论如何, 既然已知有这种危险性, 对于儿童良性疾病的治疗, 就不应一律将放射作为首选疗法。至于遗传方面的影响就更为复杂。曾被放疗的病人本人及其子女尚未见任何有关的遗传效应³⁸, 但其后代是否会出现问题还是值得重视的³⁸; 因有报导性腺接受极少量照射后, 即有增加后代先天异常及癌的发生率者, 故至少对性腺应尽量避免照射或设法予以保护。

二、放射损伤问题:

早年对此重视不足, 随着临床资料的不断积累, 正常组织对放射线的耐受能力问题日益明确, 如按每周不超过 1000Yads , 每次量为 200Yads 的速度给予单纯放疗时, 正常组织的耐受量如下表³⁹:

正常组织耐受量³⁹(参考数值)表

器官	总量
眼球	5500Yads
晶体	200Yads
肺	1800Yads
肝	2400Yads
肾	1500Yads
脾	3000Yads
骨	7000Yads
皮肤	6500Yads
中枢神经	
脑	5500Yads
脊髓	4500Yads

超过此量可预期有相当比例会产生严重及

不能矫正的放射损伤，但此量并非绝对数字，因随以下诸因素而有所改变，如与时间剂量因子、照射范围、射线的“质”、是否并用增敏药物等均有关系。举例来说，照射速度加快，照射范围增大或对象是婴幼儿时均应降低照射量，甚至有时将减至半量。反之，对某些器管行局限性小体积照射时，用量可适当提高，例如大部病人的肠、肺、肝在进行局部照射时，可以耐受4500~5000Yads。对于良性疾病来说是要避免轻微损伤的，因此要求更为严格。

三、儿童特点³⁹：

由于儿童，特别是婴儿，正处于生长发育期，其细胞处于分裂状态，因而对射线必然更为敏感，耐受量自然相对减低；例如成人骨骼对射线并不敏感，而发育中的骨骼，有报告300Y以下是安全的，超过400~440Y就有损伤的可能，长大后会出现畸形，如患肢缩短、脊柱变短或侧弯等。多年以前，Neuhauser⁴⁰即注意到放射所引起的椎体发育异常的严重程度直接与剂量有关，且与受照射时的年龄成反比。据此，对幼儿应适当减少所用剂量，即要根据患儿年龄适当调正剂量⁴⁰。软组织受照射后，会在长大后出现皮下脂肪减少；软组织菲薄。眼的晶体也是很敏感的，有报告低至200~600Y即曾引起进行性白内障者，当然其中不少人于手术后可以重建视力。生殖腺受照射后，会引起性发育受损，其效应的严重性除与剂量有关外，也与受照射的年龄成反比³⁹。总之，对于邻近重要脏器或发育中器管的良性疾病进行放疗时要极为慎重，不得不选用放射线进行治疗时，定要力争给予可能的保护。

从另一方面来讲，又不应过分强调放射损伤而放弃某些应予及时治疗的病人。以血管瘤为例，其发生于眼、耳、鼻及口唇附近以及乳房、会阴等部位者，若听任其自然发展增大，必将引起附近器管移位、变形乃至直接侵犯邻近器管；对于其发展迅速，无自然退缩倾向者，及早给予治疗，对于器管功能及患儿心理

状态都有益处，参考病例10~17（图9—19）、例25、26（图23、24）及例33~35（图30~32）。

四、治疗时机：

此问题也值得讨论。以血管瘤为例，有人报告其自然退缩率为40~80%，因而主张4~6个月婴儿禁忌放疗，采取等待方针。Fagos⁴¹氏等报告对于600例血管瘤观察结果，结论是最好的美容效果是不予处理者，主张待其自然转归；仅对于影响到患儿进食、视力或有出血时才给予一程放射治疗。我们则认为对于良性疾病，尤其是小儿患者采取慎重态度是正确的，但不应强求一律，而应根据病变类型、大小、发展速度、年龄、身体情况、设备条件等各方面条件酌定。就血管瘤而论，Andrews⁴²氏曾观察了1113例治与未治的血管瘤，其中未接受任何治疗的海绵型者135例中仅有16%自行退变，故此型特别是发展迅速者不宜久等。即使是婴儿也不应强调年龄限制，丧失治疗时机。另未行治疗的荔枝型者102例中有83%自然消退，其中病变直径在1厘米以内者的自消率为83%，因而我们建议遇有荔枝型其直径在1厘米以内，或颜色逐渐转淡，病变发展缓慢或趋于稳定者，可于密切随诊观察下待其自然消退（例27，图25）。凡属发展迅速或范围甚大者，应及时给予相应地治疗，见例28、29、33、34、35，图26、27、30、31、32）。

需重申者，我们对于良性疾病的治疗是比较积极的，但并不同童一律首选放射治疗，如有其他有效的临床疗法且对病人无害时当然绝不采用放疗，例如可用冰冻、注射硬化剂或手术³⁰等其他临床疗法解决者³²，即不考虑放疗。

病 例 报 告

例二十五，女。六个月，7209533
右乳巨大海绵型血管瘤。生后发现右乳区有直径不及一厘米之一片“红点”，渐增大隆起，先后在本市四个大医院就诊，未获治疗。

检查：右乳以乳头为中心有约 6.5×6.3 厘米大小肿物，中心区相当于乳头周围有小范围红色区，周围肤色泛青，触诊有海绵感（23）。

于72年9月19日至10月6日行两野切线位照射，每野450Y，37天后又进行第二疗程，每野400Y。三月后复查，瘤缩小至5.5厘米，中心厚度最大处为1.5厘米。病变区皮肤较前明显松弛，表面原有的红色区基本转为正常肤色。两年后随访，瘤已基本消失，双乳对称。此例还未发育至成年，故对乳房发育问题不能作出结论。根据过去二十余年前治疗的幼儿乳房血管瘤的随访结果，至成年期后，大部均有乳房发育障碍；但我们认为即使不予放疗，血管瘤本身也将会引起乳腺萎缩，故不宜顾虑放射损伤可能而不予相应的治疗，此种观点与某些作者意见一致³⁹。

例二十六，女，六个月，5608957。右大阴唇血管瘤（图24A），约 $2.5 \times 2.5 \times 1$ 厘米，小阴唇及阴道口也有结节状肿物。于19日内给予低电压短距离X线照射740Y。结束时病变已明显变薄，表面皮肤张力及颜色减退（图24B），说明此血管瘤相当敏感。九年后随访，血管瘤已全无痕迹，右大阴唇与对侧同样丰满，结束时皮肤表面存在的皱折（图24B）已全消失。此例说明会阴部血管瘤发展迅速者不能长期久等，应及时予以治疗，如具备低电压短距离或电子束放射治疗设备时可以相对明显减少生殖器受量，对患儿基本无害。

例二十七，女，一岁，6559754。面部广泛散在分布的荔枝型血管瘤（图25）。曾就诊于京津、保定、石家庄等数大医院，未进治疗。未入院检查后，考虑到面部血管瘤虽然分布甚广，但已处于稳定不再发展状态，又属于易于自然消退的荔枝型，且患儿家住保定，家长伴同患儿长期留京有一定困难，故决定暂不予治疗，回当地密切随访检查。随访至75年已全部自行消退，患儿已上小学四年级，智力、发育

均正常。值得提出者，似此等大范围血管瘤自行消退者非常罕见。

例二十八。男。三个半月，6739824。右上肢海绵型血管瘤来就诊时自肩至手整个右上肢全部被海绵型血管瘤所侵犯（图26A），当时也曾考虑立即进行放疗有影响肢体发育的可能，但因病变发展极速，家长又坚决要求治疗，且无适当有效的其他临床疗法，故于71年10月至72年6月共进行了三程治疗，曾对骨骼部采用低电压短距离X线与浅层X线配合照射以期尽量保护骨骼。四年后随访，右上肢发育对称，右上肢血管瘤基本全消（图26B），家长表示满意。五年半后随访，血管瘤无复发，但右上肢已较对侧短缩，相差约1.5厘米。此时X线检查，上肢长骨髓线尚未愈合，看来尚有继续发育可能，仍继续随访中。此例说明，肢体血管瘤病变广泛，发展迅速者，放疗虽属有效，但要付出一定代价；当然今后应进一步探讨如何减少放射损伤问题。

例二十九，女，6个月，6745698。面部广泛荔枝型血管瘤。生后发现患儿鼻、唇、左头面部出现血管瘤，后至二至四个月时增长加速。检查：鼻及上唇有 2×3 厘米，厚约1厘米突出于皮肤表面的血管瘤。左额、顶、颞、上脸、面部、左下颌角部位有大片互相连续存在呈不规则状的荔枝形血管瘤，厚约0.5至1厘米，全部范围约 7×9.5 厘米（图27A）。

于73年3月至8月下旬进行了三疗程X线治疗，第一程结束时已经控制病变发展，第二、三程后又逐步好转，但未消失，回家休息期间继续好转。结束后初期照射区毛发稀疏，半年后渐增生，但仍较健侧细软，微黄。病变区肤色接近正常，口唇部皮肤稍有皱纹，结束后两年半，即三岁时，病变区皮肤仍有少数散在的毛细血管瘤，但已呈淡红色。

此例说明面部广泛荔枝型血管瘤²发展迅速者，不宜久等，虽在婴儿期间，也不得不及时给予适当放疗，以便控制病变发展，结束后

需达一段时间血管瘤始能完全消失，毛发多数可以复生。

放射治疗技术

现在重点谈谈放射线‘质’与‘量’的选择：

一、放射量的选择：

良性病用量宜小，即用少量能够奏效者，绝不宜无谓地增加照射量，即所谓“宁少勿多的原则。例如：

(一) 消炎作用：每次75Y~100Y，急性炎症每日或隔日一次，总量300Y左右。慢性炎症疗程可稍长，每周照射两次，总量很少超过800Y，个别病种如慢性化脓性指骨骨髓炎或血性静脉炎400Y以下即可奏效。

(二) 抑制分泌作用：治疗目的不是完全消灭腺体功能，而病变又邻近重要或敏感器官者。如面部或唾液腺等部位，多不宜超过800Y腋臭的放疗要求近乎完全消灭汗腺功能，故可高达1500Y，但绝不能超过两个疗程，及给量速度不宜太快，以免导致放射后遗症。

(三) 抑制组织增生：除针对敏感的淋巴组织以外，其用量均偏高；例如疤痕瘤最低也需1200Y左右，个别需量高者可达1600Y至2000Y。角质增生的很小范围者可高达2500Y至3000Y，对良性病进行较高量放射时，要根据具体情况分析决定，例如照射范围过大，疗程过短，曾经接受过放疗或局部耐受性较差的部位等均需酌情减量或延长疗程，以避免放射反应及晚发后遗症出现的可能。

(四) 良性肿瘤：譬如血管瘤较常使用放疗治疗，其常规用量为二至三周内给予800Y，间隔四周再行第二疗程，个别于两个月后又行第三疗程，但需注意同一部位终身照射总量不宜超过3000Y，这也是着眼于避免晚发放射损伤的缘故。

至于疗程及其间隔问题，一般常规多为每周二至三次，每次100Y至200Y，故大部疗程

时间为二至三周。第一与第二疗程间隔为四周，第二、三疗程间隔为两个月。如此小量、分程放疗对于良性病修复过程的动态观察是相对有利的；因为有些良性疾患受放射后的组织学变化及修复过程需要一定时间始能完成，临床所见的病变治愈是在放疗结束后数周乃至数月以后，如前述之角质增生症（例六，甲缘疣）、血管瘤（例15）、疤痕瘤（例五）等症。因之，对于某些已被控制的病变，即使当时疗效并不十分满意，也不应不够审慎地重复照射。（例15、32）或单纯根据病人请求，不加调研地轻易给予放疗（例30、31），以免出现不应有的放射损伤或严重的不可逆的晚发后遗症（例30~32）。

当然，良性病在实施时所用的放疗技术也并非绝对不变的，对于每例病例的具体情况，应于具体分析。其所用放射量、疗程长短及间隔都可以适当灵活掌握；例如，对于从远地来京治疗的贫中下农或需家长陪伴的婴幼儿患者，长期留京有某些具体困难，也可尽量相对地缩短疗程并相应地减少放射总量，以协助解决食、宿、经济负担等具体困难。又如病变发展异常迅速的血管瘤，用常规办法达不到控制目的时，也可偶然采取加速照射法（例33~37）。

病例报告

例三十，女，22岁，12702。胸椎血管瘤，来院住院检查时已轻瘫，确诊后立即开始放疗，一程放疗后能在旁人帮助下步行，经再重复两个疗程后能自己步行五、六里始觉疲乏。患者对此放疗不满意，坚决要求能再照射以期进一步“提高疗效”，主观上希望达到连续步行二十、三十里才好。多次来门诊求治，反复给予解释，说明不能再增量的原因，未予继治。患者到津某院，隐瞒放疗的具体用量，在该院又接受了放疗，引起照射区大片皮肤坏死。形成放射溃疡，长期不愈，乃回京进行成型手术，转移皮治愈。（图28）。此例说明

过量照射不仅不能提高疗效，反而有引起放射损伤，增加痛苦的可能，是个值得吸取的经验教训。此外，对于曾经放疗的患者，除详询病史，检查病人外，还需认真了解过去治疗方式及用量，最好是由原治疗单位出示书面证明，以资参考。

例三十一，男，40岁，6543627。65年初诊，要求给予解决双手腕发性放射损伤问题。曾因双手手痹于50年至59年在山西某医院作过五程放疗。据说，每程放疗的即时疗效甚佳，故病人病发复发后均坚决要求再予放疗，医生在反复说服无效的情况下又给予了第四、五疗程放疗。61年开始双手皮肤出现“红点”，无汗，腕皮并有烧灼感，多方治疗无效。于65年来我院检查时，双手皮肤萎缩及角化，有鳞屑脱落及色素沉着，部分结痂。受照射区皮肤有广泛红斑、网状及点状分布的毛细血管扩张。手掌中央部色素紊乱。已保守治疗十年余，至今仍无好转征象。本例说明绝不能单纯根据病人要求反复照射，医务人员必须坚持原则以避免晚发放射损伤问题。此外，对一些良性皮肤疾患的复发问题，应从病因入手解决，而不能无原则地反复照射，最后必然得不偿失。

例三十二，男，37，5303580。尺骨巨细胞瘤，于53年1月至9月进行三疗程放疗，掌背两野对穿照射，每野每程空气量1000Y左右。第一程后，症状开始减轻，三程后已完全不疼，X线片示有少量新生骨形成，但按压病变局部后仍会出现疼痛。后又于53年11月至55年11月重复照射了第四、五、六程，每程用量方式同前。经此大量、多疗程照射后，症状并无进一步好转，腕部反而肿胀、无力、累时酸痛感。因X线检查病变有扩大征象。且用量已显然过大，乃进行尺骨远段切除。切除后局部受照射区反映已有明显萎缩及皮下软组织纤维化。

手术所见：56年10月6日手术。皮下组织与骨有粘连，不易剥离，可能系放疗所致。尺骨下端长约4—5厘米段变粗，表面不光滑，

取下后见其皮质变薄，骨髓腔及皮质大部均被白色及灰白色软组织所代替，术中出血不多，病理报告：纤维性骨炎。

术后恢复很快，功能良好。在62年8月28日于参加劳动时出现右腕骨远端病理骨折，当日X线片见腕骨远端骨质稀疏。并横断骨折，骨折附近无破坏区，考虑为血液循环障碍所致（图29A）。乃行石膏固定，但于62年10月19日发现已有假关节形成，继续包扎固定，长期不能愈合，乃于65年10月进行植骨术始获治愈（图29BC）。此次术前成型科会诊描述右腕皮肤情况：在腕皮肤毛细血管扩张，有宽约6至7厘米的环形带，该区皮肤略硬韧，尚有弹性软组织有一定厚度的纤维变区。

后一个半月，握力尚好，伸拇较刚手术后期间有很大进步。术后四个月，截骨线之双侧已有骨痂形成。以后突然间右拇指不能伸直，临床诊断为伸拇长腱断裂。术后半年余X线片复查，见骨折线已消失，工作能力较前有进步，但因伸拇肌腱断裂，拇指始终不能背伸，工作相当不方便。

本例说明了对于良性疾患使用放射治疗时，必需十分慎重，超量照射所造成的正常组织损伤可能十分严重且属不可逆的病理变化，如本例经三疗程放疗后，症状好转，本应结束放疗（事实上腕部两野对穿照射，每野空气量总量达3000Y时已属超量），但由于早年对于放射损伤重视不足，主观上希望增量照射以资提高疗效，又给予了不必要且属有害的后三程放疗，结果腕部症状反而加重，以致必需手术切除尺骨远段，以后又相继出现病理骨折，保守治疗长期不愈，不得不又行植骨术。后又发生拇伸指长腱断裂，致使病人右手功能受到很大损失。几次手术及腕部照射区的皮肤萎缩，软组织纤维变都给病人带来了一定的痛苦，是个值得吸取的严峻教训。

例三十三，男，2月，7305158。生后即发现其左锁骨上窝皮肤有“红点”，约2厘米大

小,不隆凸,但迅速增大并增厚。至来院就诊时,年仅两个月,而整个左颌骨上窝已被血管瘤所占据,大小约 $7 \times 4.5 \times 3.5$ 厘米,表面有直径约2厘米红色区(图30)。于74年一月至八月五日行三疗程切线野照射。三月后随访,血管瘤基本平复,双颌软组织对称。

此例说明,由于血管瘤的部位及范围过大关系,不论一野垂直或双野切线野照射,均有损伤软组织,骨发育及肺尖组织可能性,但基于血管瘤发展极速,范围已达整个颌骨上窝,不能久等其自然消退,临床又缺乏其他有效疗法,故不得不及时给予放射。以此婴儿血管瘤,发展迅速而又位于重要器官附近者,可于第一程给予适当大量照射,疗程可相应缩短以期尽快控制其发展,达此目的后可再按常规的小量、长疗程方法照射。

例三十四,男,两个月,6745670。右前臂及胸部血管瘤。生后发现,逐渐增大,隆起,尤以右前臂者增长迅速。检查:前胸有 $1 \times 1.5 \times 0.5$ 厘米红色肿物,质软,境界清楚。右前臂尺侧及部分伸侧有广泛的荔枝型血管瘤,似“套袖状”分布,范围约 $6 \times 15 \times 0.5$ 厘米(图31A)。于两个月内接受两程放射,骨干区域者用浅层X线两野切线野照射,每野400Y。髋髁用低电压短距离X线垂直一野照射,总量800Y。结束时血管瘤已明显好转,半年后复查,病变完全消失(图31B),右手及前臂无发育障碍。一年半年后随访亦未发现异常。

本例亦说明婴儿血管瘤发展迅速,病变广泛者应及时给予放疗,虽然髋髁对射线耐受性较差,有受损伤及影响患肢发育的可能,但不能绝对禁忌放射,听任血管瘤迅速发展,不仅也会影响患肢发育,且有继发溃疡、感染的可能。当然,可以选用其他疗法者即不选放疗,必需放疗时,应尽一切努力保护髋髁,例如本例曾采用低电压短距离来减少髋髁受量。

例三十五,女,15天,6578909。右上臂巨大荔枝型血管瘤。生后发现其上臂有大红痣

迅速增大,增厚,瘤中心区表皮变薄、变色,已快要破溃。治前检查,血管瘤约 $6 \times 5.5 \times 2$ 厘米,含血量极为丰富,张力较大,周围有曲张血管,瘤中心区域呈深紫色范围约 4.5×5 厘米(图32A)于65年11月2日至19日先按常规每周两次,小量即50—100Y线位照射,血管瘤不仅未能控制,反而继续增大,后改为每日连续增量照射始得控制其发展,血管瘤开始萎缩变薄,如图32B所见。

本例亦说明区别对待,对发展迅速体积过大的血管瘤不能仍用常规照射量的必要性。

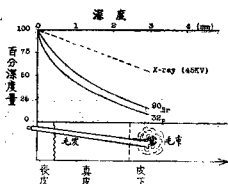
例三十六,女,23岁,55321730。类风湿血管瘤。左鼻翼出现红色小肿物已半年,极易出血,且止血相当困难,连续较大量每次400Y,四次治疗。图33A示治疗前所见。

例三十七,女,七岁,5558549。类风湿血管瘤。三个月来发现左颞部出现小血管瘤,表面似寻常疣状突出于皮肤表面。触碰后极易出血,且止血相当困难。于相对大量每次400Y四次治愈。图33B示治疗前所见。

三十六、三十七例也说明了对血管瘤掌握放射量的灵活性。

二、放射线质的选择

对于放射线“质”的选择,一般常说是“宁浅勿深”;意思是指对浅表存在的良性疾患不要使用穿透性过强的射线,目的是避免损伤其下方的正常组织。如毛囊、汗腺、骨骺以及其他重要器官。临床常使用者有低电压短距离X线(亦名接触治疗,36~60KV)、浅层X线(100~120KV)、电子束、放射同位素(^{32}P 、 ^{90}Sr)及 β 射线等都是利用这些射线的有限穿透性。下图示接触治疗(45KV)及放射同位素 ^{90}Sr 及 ^{32}P 的深度量分布情况。



图示 ^{32}P 、 ^{90}Sr 、 ^{45}Kv X线的皮肤深度量

对小范围的良性病，如血管瘤、寻常疣、鸡眼等，我们是使用低电压短距离X线，即接触治疗的，其优点是输出量大（每分钟400r左右），照射时间短，摆位操作方便，对不易长时间保持不动的婴幼儿更具优越性。与天然放射源及人工同位素相较，更有以下优点：即照射量易于掌握，量的分布较均匀，对正常组织与病变组织的分界可以较容易地用遮光筒来分隔及使用安全、方便等。与手术相较，其美容效果较好（11~13，27图），又不需‘开刀’，故深受家长欢迎。

对于病变范围或厚度太大，非接触治疗所能根治者，宜选用浅层X线治疗；此时如能取切线位照射则比垂直原射为好，因可减少病变下方较深层正常组织的损伤。又可第一程用浅层X线，待病变被控制乃至减薄后，第二或三程再改用接触治疗，我们的多年实践证明，这样安排对控制乃至消除深层病变如深位的海绵型血管瘤更为有利，否则浅表病变虽很容易地被接触治疗治愈，而深位病变未获治疗，一旦复发，由于表面组织耐受性的限制，再行放疗有一定困难或有发生晚期后溃症的危险。随着放疗工具的日益进展，如有条件使用适当能量的电子束，必然有其明显的优越性。

三、射野大小及布局

原则与恶性肿瘤基本一致，但对周围正常组织包括的范围较小。对于病变周围及其下方的正常组织，尤其是重要的及发育中器官则应十分重视，因而要注意到婴幼儿患者的特殊性。量的均匀分布，定位及照射位置的准确性与恶性病同样重要，因而小儿在照射时如何保持固定不动是极其要紧的，婴儿熟睡后可以保证完全不动，是个可以很好利用的条件，但需作好家长的思想工作，积极主动配合多可满足保持固定定位的要求。对于一至三岁不肯合作的小儿，有时被迫使用镇静剂或固定架³⁹，但我们主张以尽可能少用为宜，作为医务人员，首先应要求自己工作耐心，细致，操作轻巧、熟练及努力争取家长配合，不得已时再用镇静剂等辅助手段。

四、辅助治疗及其他注意事项

在放疗前、中、后及时予以相应的辅助治疗可以提高疗效，减少合并症；例如，发展迅速、范围过广的血管瘤极易溃破、出血、感染。局部清洁，避免外伤固然重要，溃破后给予清创换药也可促进伤口愈合，并能防止因感染严重，疤痕形成所引起的挛缩甚或软骨缺损等。治疗期间和曾受放疗的部位也应避免外伤、物理、化学性刺激，以免诱发晚期后遗症这都是相当重要的。

放疗前对于治疗效果，可能出现的合并症，后遗症宜向病人或其家长有所交代（例25、28、33、34、35、38）。结束前应再强调今后有再放疗需要时，应主动如实地向医生说明放疗病史。以避免因不当的超量放射而引起放射损伤（例30）。

病例报告

例三十八，女，两个月，7298538。鼻部混合型血管瘤。生后三天发现其鼻尖部有米粒大红点，渐增大，近来发展极快。

检查：正个鼻部，除鼻梁左半侧的一小部分以外全被血管瘤所侵犯，并向上扩延至眉间，

向右达到鼻右方的面部。中心区呈紫红色，周围参以青色。右鼻腔粘膜可见血管瘤病变。

于13日内给予浅层X线800r，结束后2周先在鼻翼与鼻尖交界处出现一小黑点（图34A），后逐渐发展成一黑色深沟。局部有触痛，与此同时，血管瘤本身逐渐减薄。曾请耳鼻喉、外科会诊，认为系软骨血管栓塞导致干性坏死所致，有发展成为“裂隙”的可能。至10月9日，即结束放疗后34天时，鼻翼于邻近鼻尖处裂开（图34B），鼻孔内有痂皮形成。此时发现血管瘤又在增长，经慎重研究后，家长也同意再行第二程放射治疗，乃又给予进展较快的鼻翼区血管瘤以750r。本程结束时瘤已好转，再一年后随访时，血管瘤基本全消。鼻裂如故，未再加重。

本例说明当血管瘤侵犯软组织及软骨全层时，不能绝对排除放疗后干性坏死的可能，一旦发生，患儿及家长必然造成很大负担，虽然此种情况发生率很低，在我院经治的两千余例中仅此一例，但值得引为借鉴。对此类患儿，除在放疗期间慎重给量、严密观察、随诊以外，治疗前事先作好家长思想工作也是十分必要的。

小 结

综上所述，放射线确实能治疗不少良性疾患，用之得当，收效甚著，对正常组织不会有明显影响；但应采取十分慎重的态度，对于儿童特点，尤应重视。至于很多学者报告过的放射损伤、放射致癌和遗传效应诸问题是要给予充分的重视和警惕，不可掉以轻心。与此同时，我们认为遇有必须放疗的病例，应切实从病人利益出发，权衡利弊，决定取舍。在具体治疗过程中更应作到耐心、审慎、细致、熟练，并积极争取家长的配合。治疗后的随诊观察，特别是对于小儿患者，是必要的。

参 考 文 献

1. 梁铎等：X线治疗学。人民卫生出版社，1959，PP96~118，PP144~180 PP 211~263。
2. 郑国梁等：头面部真菌病的X线治疗。中华放射学杂志 2：150，1956。
3. 胡郁华等：类风湿性脊柱炎X线治疗的初步观察。中华放射学杂志 2：220 1954。
4. 张玉阁等：气压损害性中耳炎及慢性卡他性中耳炎的放射治疗。中华放射学杂志。2：128，1954。
5. 空军总医院耳鼻喉科：气压创伤性中耳炎。中华耳鼻喉科杂志 7：359，1959。
6. 林丛等：嗜伊红淋巴肉芽肿。中华病理学杂志 8：273，1964。
7. 钟波：用X线治疗慢性扁桃体炎的经验介绍。中华耳鼻喉科杂志 7：19，1959。
8. Hempelmann LH et al, Neoplasms in persons treated with X-rays in infancy for thymic enlargement. J Nat Cancer 38：317, 1969。
9. 上医—华山医院皮肤科：疤痕疙瘩的治疗。音频电疗法治疾病研究资料汇编，PP 2~12，1957。
10. 马永清等：阴茎硬结症（16例临床分析及文献综述）。中华外科杂志 11：416，1963。
11. 梁铎等：Peyronie氏病的X线治疗。中华放射学杂志 8：211，1955。
12. 杨天恩：特发性阴茎海绵体纤维硬结症之放射治疗。中华放射学杂志 7：138，1959。
13. 刘景和：关于治疗足底胼底症的几点意见。中华外科杂志 12：686，1964。
14. 蒋凤英等：手指骨髓炎的X线治疗（附63

- 例疗效分析)。中华放射学杂志 9, 255, 1964。
15. Fried C, über röntgenbestrahlung der thrombangitis obliterans und Verwandter arterieller störungen. Stralenterapie B D 91; 243, 1953.
 16. 胡郁华等 颈部淋巴腺结核 287 例治疗效果的观察, 中华放射杂志 5, 67, 1967。
 17. Lampe et al; Ceruical tuberculous lymphadenitis. Am J of Medical Sciences 217; 632, 1949.
 18. 汤慧等; 皮肤及粘膜血管瘤之低电压短距离 X 线治疗。中华放射学杂志 4; 45, 1956。
 19. 洪元康; 浅层 X 线治疗血管瘤 119 例临床分析。中华放射学杂志 10; 51, 1965。
 20. 西安医学院; 成型手术治疗面部血管瘤, 中华外科杂志 12; 767, 1964。
 21. Kuhl D E et al; The brain scan in Sturge Weber Syndrome. Radiol 103; 621, 1972。
 22. 孙再生等; 鼻咽纤维瘤。中华耳鼻喉科杂志 7; 69, 1959。
 23. Teff M et al; Second Primary Neoplasms in Children. AM J Roentg 103; 800, 1968。
 24. Bourne R G et al; Treatment of a juvenile laryngeal angioma with abeta-ray therapy applicator Radiology 103; 423, 1972。
 25. Packard G B et al; Primary neoplasms of liver in infants and children. ANN Surg 142; 214, 1955。
 26. 黄少勇等; 眼良性疾患的低电压短距离 X 线治疗。中华放射学杂志 10; 1965。
 27. 王永生等; 黄色瘤病二例报告。中华放射杂志 4 294, 1955。
 28. 杨天恩; 垂体嗜酸性细胞腺瘤的放射治疗。天津医药杂志 12; 508, 1961。
 29. Raud C W et al; Pituitary tumors Ann Int M 46; 301, 1957。
 30. 程广源; 泰齐氏(Tietze's Syndrome) 综合症 29 例的 X 线治疗。中华放射学杂志 10; 333, 1965。
 31. 梁福临; 鼻硬结症。中华耳鼻喉科杂志 5; 350, 1959。
 32. 杨天恩等; 癫痫放射治疗。中华放射学杂志 6; 285, 1958。
 33. Калужная Р А, Рентгерапия при Боаянке Мозга Осложняющей Течение Туберкулезного Менингита Вестник Рентгенологии и Радиологии 1; 49~63, 1955。
 34. 王金善等; 巨细胞瘤之放射治疗。中华放射学杂志 6; 4447, 1958。
 35. Janower; Neoplasms after Childhood irradiation of The Thymus glands. J Am Med Ass 215; 753, 1971。
 36. Hutchison G; Late Neoplastic Changes following Medical Irradiation. Radiology 105; 645, 1972。
 37. Slow I N; Osteogenic sarcoma arising in a preexisting fibrous dysplasia, report of case. J Oral Surg 28; 126, 1971。
 38. Spar I N; Genetic effects of radiation Med Clin N

Amer 53; 965, 1950.

39. Bloom H J G et al; Cancer in children, Clinical Management PP32~34, PP296~271, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1975.
40. Neuhauser E B D et al; Irradiation effects of roentgen therapy on the growing spine Radiology 59, 637, 1952.
41. Fagos J et al; Treatment of angioma in infants, Ann Radiol 8, 53, 1965.
42. Andrews G C et al, 'Hemangioma treated and untreated' J Am Med Ass 165; 1117, 1957.

《良性疾患的放射治疗》附图说明

- 图1 AB: 例一, 示头面部放射治疗前后对比, 头发复生良好, 智力正常。
- 图2 AB: 例二, 示面部痤疮治疗前后对比。
- 图3 AB: 例三, 双手湿疹治疗前对比。
- 图4 AB: 例六, 左中指甲瘰疬及第四指寻常
- 5 AB: 疣治疗前后对比。
- 图6 AB: 例七, 双侧慢性腮腺炎治疗前后对比。
- 图7 AB: 例八, 臀部大范围皮肤结核, 治疗前后对比。
- 图8 AB: 例九, 左外踝下方皮下结核性脓肿, 治疗前后对比。
- 图9 AB: 例十, 面部荔枝型血管瘤治疗及八年后随访所见。
- 图10 AB: 例十一, 右眼睑巨大荔枝型血管瘤, 治疗前及结束治疗四年后随访情况。
- 图11 AB: 例十二, 生发区血管瘤治疗前后对比。八年后随访, 头发生长正常。
- 图12 AB: 例十三, 幼儿海绵型血管瘤, 治疗前后对比, 疗效满意。

- 图13 AB: 例十四, 左上颌混合型血管瘤, 治疗前后对比。随访十八年后无遗症。
- 图14 ABC例十五, 上唇混合型血管瘤, 示治疗前、结束放疗时及十一年后治疗情况。
- 图15: 例十六, 示发生于与例十五类似部位的上唇血管瘤, 不予治疗, 发展至成年期的病变情况。
- 图16 ABC: 例十七, 右肩及右上肢血管瘤及其钙化情况。
- 图17 AB: 例十八, 舌血管瘤与淋巴管瘤并存经放疗后、血管瘤消失, 淋巴管瘤依然存在, 说明二者对射线敏感性不同。
- 图18: 例十九, 一例Sturge-Weber氏综合症面部血管瘤分布情况。
- 图19: 例二十, 肝脏巨大海绵型血管瘤经放疗后的肝扫描所见。
- 图20 AB: 例二十二, 胸椎血管瘤示典型的, 栏栅状改变(图29A), 椎体高无变形, 若及时放疗, 可获治疗, 不致发展为截瘫。图20B示一年后病变进展, 椎体压缩变形, 此时已出现截瘫, 仍误诊为结核, 后行手术减压及术后放疗, 未能改善临床症状。
- 图21 AB: 例二十三, 颅骨嗜酸性肉芽肿, X线片示颞顶及左顶枕骨间大片岛状骨质缺损(图20A)。治疗后, 骨质缺损基本修复(图20B)。
- 图22 AB: 例二十四, 面部白癜风, 放疗前(图22A)后(图22B)对比。
- 图23: 例二十五, 幼儿右乳巨大血管瘤。
- 图24 AB: 例二十六, 右大阴唇血管瘤。示治疗前后对比。
- 图25: 例二十七, 面部广泛散在分布的荔枝型血管瘤, 随访十年已自行消退。
- 图26 AB: 例二十八, 右上肢广泛海绵型血管瘤, 图示治疗前(图26A)及四年后治疗情况(图26)。
- 图27 AB: 例二十九面部广泛荔枝型血管瘤, 图27A示治疗前, 图27B示结束后两年半

治疗后所见。

图28: 例三十, 胸椎血管瘤, 因隐瞒病史行超量照射后引起放射溃疡, 图示成型手术后治疗情况, 病人为此付出了很大代价。

图29 ABC: 例三十二, 尺骨巨细胞瘤, 因超量放射引起桡骨病理骨折, 并有成角畸形(图29A)。图29BC示植骨术后治疗情况, 本例桡骨虽然愈合, 但以后拇指伸指长腱断裂, 致右手功能受损, 给病人带来很大不便。

图33: 例三十三, 左锁骨上窝巨大血管瘤, 治疗前所见。

图31 AB: 例三十四, 右前臂巨大“套袖状”荔枝型血管瘤。图31A示治疗前所见。图32B示结束后半年治疗情况, 患肢发育正常, 与健侧对称。

图32 AB: 例三十五, 右上臂巨大荔枝型血管

瘤。图32A示治疗前患儿仅十五天时, 血管瘤已相当大, 几乎占据整个上臂长度, 开始按常规小分次量, 每周两次照射时, 瘤体反而增大。后每日连续增量照射后, 终达控制发展并稍缩小, 如图32B所示。

图33 AB: 例三十六、三十七, 类疣型血管瘤, 极易出血, 且止血困难。我们采用每次相对大量300 r至400 r一次, 四次治疗。此种大量照射法, 只限于体积甚小的类疣型血管瘤, 不宜用于大范围的幼儿血管瘤。

图34 AB: 例三十八, 鼻部混合型血管瘤, 放疗后发生干性坏死, 于结束一程放疗后二周, 鼻翼及鼻尖交界处出现一个小黑点(图34A), 至结束后三十四日, 鼻翼自邻近鼻尖处裂开(图34B)

低张力十二指肠造影在胆道疾患诊断上的应用

(浦上庆仁等: 临床放射21: 747, 1976)

作者报告57例应用低张力十二指肠造影, 同时作内窥镜胆管造影诊断胆道疾患的经验。

本组病例共发现9种低张造影X线所见, 其中以乳头旁憩室、乳头肿大、外压变化为胆道疾患的三种重要征象。

1. 乳头旁憩室: 胆囊结石24例中8例有乳头旁憩室, 占33.3%。总胆管结石21例中有9例, 占42.9%。

2. 乳头肿大: 胆囊结石中只1例有乳头肿大, 占4.2%, 而总胆管结石中有11例, 占

52.4%。

3. 外侧压迫变化: 胆囊结石中有3例, 占12.5%。总胆管结石中有10例, 占47.6%。总胆管癌3例, 全有此所见, 占100%。

4. 乳头上部凹陷。

5. 倒“3”字征。

6. 内侧压迫变化。

7. 炎症变化。

8. 造影剂逆流。

9. 正常表现。