

新冠肺炎

CT早期征象与鉴别诊断

◆ 主 编 / 纪建松 韦铁民 杨伟斌 王祖飞



科学出版社

新冠肺炎

CT 早期征象与鉴别诊断

主 编 纪建松 韦铁民 杨伟斌 王祖飞
副主编 卢陈英 曾春来 肖扬锐 雷丽燕
编 委 (按姓氏笔画排序)

王孝武 叶建明 刘纯方 杨风云
吴丽明 沈少博 张一平 陈志伟
陈建龙 林 君 周 刚 周永进
胡金妹 胡祥华 徐 民 徐浩侃
高 杨 黄俊燕 惠俊国 程 雪
舒恩芬 廖志宏 潘昌远

科 学 出 版 社
北 京

内 容 简 介

本书通过影像结合病理分析新冠肺炎 CT 早期征象及演变过程，并列举大量鉴别诊断病例，图文并茂，可供放射科医师及临床医师参考。通过识别新冠肺炎 CT 早期征象及演变过程，为临床提供决策依据，达到早诊断、早控制、早治疗的目的，为有效遏制疫情发挥应有的作用。

(因疫情急需，本书先将电子简略版发布，后续将出版纸质版专著。)

图书在版编目(CIP)数据

新冠肺炎 CT 早期征象与鉴别诊断 / 纪建松等主编. —北京：科学出版社，2020.2

ISBN 978-7-03-064456-5

I. ①新… II. ①纪… III. ①日冕形病毒—病毒病—肺炎—计算机 X 线扫描体层摄影—影像诊断 IV. ①R563.104

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2020)第 027987 号

责任编辑：高玉婷 郭 威 / 责任校对：杨 赛
责任印制：赵 博 / 封面设计：蔡丽丽

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码：100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行各地新华书店经销

*

2020 年 2 月第 一 版 开本：890 × 1240 A5

2020 年 2 月第一次印刷 印张：7

字数：200 000

定价：60.00 元

(如有印装质量问题，我社负责调换)

主编简介



纪建松 教授/主任医师（正高二级岗），博士生导师，医学博士/博士后，浙江省影像诊断与介入微创研究重点实验室主任，现任丽水市中心医院副院长兼放射科主任，享受国务院政府特殊津贴，为浙江省“万人计划”科技创新领军人才，并为浙江省“新世纪 151 人才工程”重点资助培养人员。获省部级奖项 6 项，主编专著 3 部，发表论文 200 余篇（其中 SCI 收录 78 篇），并担任《中华医学杂志》等杂志编委。



韦铁民 主任医师（正高二级岗），丽水市中心医院院长，享受国务院政府特殊津贴，曾获中国医师奖、最具领导力中国医院院长、全国优秀科技工作者、全国劳动模范等称号。先后主持各级科研项目 30 余项，获省、市级科学技术进步奖 9 次，在国内外医学期刊发表医学论文 150 余篇（其中 SCI 收录 30 余篇）。



杨伟斌 副主任医师，担任丽水市医学会放射学分会青年委员会副主任委员、浙江省医学会放射学分会腹部学组委员、中国研究型医院学会感染与炎症放射学专业委员会青年委员等。获丽水市绿谷医坛新秀等称号。目前主持省部级课题 1 项。



王祖飞 主任医师，从事影像诊断工作 24 年，综合影像诊断分析水平在本区域内处于较领先水平，担任丽水市中心医院放射科副主任兼 PET/CT 中心主任、丽水市医学会放射学分会主任委员、丽水市抗癌协会副理事长，入选丽水市 138 人才工程第一层次培养人员。

序

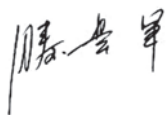
2019年12月武汉出现不明原因肺炎，证实为由一种新型冠状病毒（2019-nCoV）导致的肺炎，命名为新型冠状病毒肺炎，简称新冠肺炎。2020年1月20日纳入《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病，但按照甲类传染病管理。该病通过呼吸道飞沫或接触传播，而气溶胶和消化道等传播途径尚待明确。新冠肺炎的发病率高，传染性强，临床表现多样，早期表现隐匿，甚至肺部影像学表现早于临床症状。人群普遍易感，传染迅速，对于中老年人或有基础疾病人群威胁性较大。基于目前的流行病学调查，潜伏期1~14天，多为3~7天；以发热、干咳、乏力为主要表现，部分患者伴有鼻塞、气促、咽痛和肌肉酸痛等症状。从目前收治病例来看，多数患者预后较好；但是16%~25%的患者为重症或危重症，表现为低氧血症、急性呼吸窘迫综合征、休克、代谢性酸中毒和凝血功能障碍等，死亡率为2%~4%。

新冠肺炎确诊的金标准是新型冠状病毒核酸检测阳性，但是本次新冠肺炎为暴发性，感染人群大，短时间内由多家企业和研究机构生产的核酸检测试剂盒数量不足，质量存在不稳定性，因此等待检查时间长。而CT检查具有简单、敏感、快速等优势，在来自武汉“前线”大量的数据支撑和影像/临床专家的呼吁下，国家卫健委发布的《新型冠状病毒肺炎诊疗方案（试行第六版）》将CT检查结果在疑似病例诊断、临床分型、解除隔离和出院标准中列为重要的判断依据。

因此，如何认识 CT 表现和演变及其与临床进程和疗效预后的相关性已成为临床迫切的需求。

鉴于此，作为一位在温州疫区交界的丽水市中心医院一线工作的影像学医师和医院管理者，纪建松与其同事以高度的责任感和专业精神，迅速地编写了《新冠肺炎 CT 早期征象与鉴别诊断》一书。诚然，对于人类还正在以血的代价探索与认识新型冠状病毒来源、感染的发生发展、临床诊断与治疗等一系列未知数的现状下，本书有些观点和认识可能仍需在未来工作中进一步完善。但是，目前在新型冠状病毒已传播至全国和世界多国的前提下，在还没有足够书籍可供广大医师参考的情况下，该书以电子版形式快速上线对临床诊治新冠肺炎具有重要的价值和意义。

作为一家新冠肺炎治疗定点医院的院长和一位资深的放射科医师，深知目前临床所需和所急，因此愿意推荐该书（电子版）快速上线发表以供大家参考，为新冠肺炎的早诊断、早控制、早治疗，为尽快遏制疫情做出积极的贡献。



东南大学附属中大医院主任医师、教授

中国医师协会介入医师分会会长

2020年2月20日

目 录

第一章 疫情背景及临床基础	1
一、病原学特征	2
二、流行病学特点	2
三、临床表现	2
四、实验室检查	3
五、诊断标准	3
六、CT 检查与病毒核酸检测	4
第二章 CT 早期征象及演变过程	6
一、早期征象	7
二、进展期征象	12
三、重症期征象	14
四、消散期征象	15
五、不典型病例	17
六、影像特征总结	17
七、影像与临床	18
第三章 影像鉴别诊断	20
一、与其他病毒性肺炎的鉴别诊断	21

新冠肺炎 CT 早期征象与鉴别诊断

二、与细菌性肺炎的鉴别诊断·····	26
三、与肺部真菌感染的鉴别诊断·····	28
四、与肺部支原体感染的鉴别诊断·····	29
五、与肺孢子虫感染的鉴别诊断·····	30
六、与肺部非感染性病变的鉴别诊断·····	31
小结·····	36
参考文献·····	37



第一章 疫情背景及临床基础

自 2019 年 12 月起，湖北省武汉市陆续出现不明原因肺炎的病例，首批患者与武汉华南海鲜批发市场密切相关，具有高度传染性，疫情遍布全国。经病毒分型检测为一种新型冠状病毒（2019-nCoV），研究显示，其与蝙蝠 SARS 样冠状病毒（bat-SL-CoVZC45）同源性达 85% 以上。中华人民共和国国家卫生健康委员会（国家卫健委）将其命名为新型冠状病毒肺炎，简称新冠肺炎，2020 年 1 月 20 日国家卫健委发布公告，将新冠肺炎纳入《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病，并按照甲类传染病进行管理。2 月 11 日，世界卫生组织总干事谭德塞宣布，将新型冠状病毒感染的肺炎命名为“COVID-19”（coronavirus disease 2019）。与此同时，国际病毒分类委员会声明，将新型冠状病毒命名为“严重急性呼吸综合征冠状病毒 2”（severe acute respiratory syndrome coronavirus 2，SARS-CoV-2）。

一、病原学特征

冠状病毒因电子显微镜下可观察到其外膜上有明显的棒状粒子突起而命名。新型冠状病毒属于 β 属的冠状病毒，有包膜，颗粒呈圆形或椭圆形，常为多形性，直径 60~140nm。其基因特征与严重急性呼吸综合征冠状病毒（severe acute respiratory syndrome related coronavirus, SARS-CoV）和中东呼吸综合征冠状病毒（Middle East respiratory syndrome coronavirus, MERS-CoV）有明显区别，并与已知任何一种冠状病毒不同。目前已知的人类冠状病毒共有六种，其中四种在人群中较为常见，致病性较低，一般仅引起类似普通感冒的轻微呼吸道症状，另外两种冠状病毒——严重急性呼吸综合征冠状病毒和中东呼吸综合征冠状病毒，可引起严重的呼吸系统疾病。

二、流行病学特点

1. 传染源 目前所见传染源主要是新型冠状病毒感染的患者。无症状感染者也可能成为传染源。
2. 传播途径 经呼吸道飞沫和接触传播是主要的传播途径。在相对封闭的环境中长时间暴露于高浓度气溶胶情况下存在经气溶胶传播的可能。
3. 易感人群 人群普遍易感。

三、临床表现

1. 基于目前的流行病学调查，潜伏期 1~14 天，多为 3~7 天。

2. 患者以发热、干咳、乏力等为主要表现，部分患者伴有鼻塞、气促、咽痛和肌肉酸痛等症状。

3. 从目前收治病例来看，多数患者预后良好，少数患者病情危重，出现低氧血症、急性呼吸窘迫综合征、休克、代谢性酸中毒和凝血功能障碍等。对于中老年人或有基础疾病的人群有较大的威胁性。

四、实验室检查

发病早期外周血白细胞总数正常或减少，淋巴细胞计数减少，部分患者可出现肝酶、乳酸脱氢酶（LDH）、肌酶和肌红蛋白水平升高；部分危重者可见肌钙蛋白水平升高。多数患者 C 反应蛋白（CRP）水平升高和红细胞沉降率（简称血沉）增快，降钙素原正常。在鼻咽拭子、痰、下呼吸道分泌物、血液、粪便等标本中可检测出新型冠状病毒核酸。

五、诊断标准

1. 疑似病例 流行病学史+三项临床表现（发热、典型肺炎的影像学表现、早期实验室检查显示白细胞计数正常或降低/淋巴细胞计数减少）中具有任意两项。

2. 确诊病例 疑似病例，具备以下病原学证据之一者：①痰液、咽拭子、下呼吸道分泌物或血液等标本行实时荧光 RT-PCR 检测显示 2019-nCoV 核酸阳性；②各类标本病毒基因测序证实 2019-nCoV。

六、CT 检查与病毒核酸检测

来自武汉多家收治医院初步数据和报道提示，病毒核酸检测阳性结果具有一定的滞后性，有专家推荐 CT 影像作为目前新冠肺炎的主要诊断依据。美国食品药品监督管理局（FDA）提示，核酸检测阴性结果并不能够排除 2019-nCoV 感染，而且这些检测结果不应作为治疗或患者管理决策的唯一依据。基于湖北疫区的诊疗现状，CT 影像特征曾被纳入国家卫健委发布的《新型冠状病毒肺炎诊疗方案（试行第五版）》，作为湖北疫区临床诊断的依据。

目前核酸检测是主要的检测方式，检测结果存在滞后性或报道中的“假阴性”，原因在于核酸检测技术受制于感染病程、取样方法、检测试剂、判读标准等。特别是试剂方面，由于时间紧促，不同厂家产品的质量和稳定性差别很大，将影响检测效果。另外，人体在感染病毒后，体液中病毒的含量、分布与症状严重程度是否呈正相关尚不明确。

根据《新型冠状病毒肺炎的放射学诊断：中华医学会放射学分会专家推荐意见（第一版）》，临床实践观察可以表现为：①新型冠状病毒核酸检测阳性，但是首次放射学检查阴性，复查时则发现肺内有异常表现；②无症状，但是有接触史，CT 平扫发现肺内病变，后经新型冠状病毒核酸检测阳性证实；③有流行病学史，肺内有明显的病变，新型冠状病毒核酸检测前几次阴性，最终为新型冠状病毒核酸检测阳性。

新冠肺炎具有一定的明显影像学特征，我们认为应将 CT 检查与核酸检测相结合，这将有助于新冠肺炎的临床准确判断。同时将 CT 检查作为排查疑似患者的重要手段，这将对所有疑似患者进行及时收治具有重要价值。高分辨率 CT（HRCT）对于检出病灶非常敏感，甚

至早于临床症状和核酸检测阳性，应当发挥 CT 检查在临床前期的筛查、早期诊断及监测治疗效果中的重大作用，通过识别早期影像学特征，提供临床决策依据，达到早诊断、早控制、早治疗的目的，有效遏制疫情发展。



第二章 CT 早期征象及演变过程

CT 识别新冠肺炎早期征象具有重大的诊疗价值和疫情防控意义。参照《新型冠状病毒肺炎的放射学诊断：中华医学会放射学分会专家推荐意见（第一版）》，根据发病时间及机体对病毒反应的不同，推荐将 CT 影像分为四期。在确诊病例动态监测中，患者起病后 CT 检查首次发现病灶，或者为密切接触无症状者筛查发现病灶，且病灶相对局限（单叶病灶未达肺叶 1/2 范围，多叶多发病灶且最大病灶未达到肺段范围），纳入早期范畴；进展期指在早期基础上病灶进一步增多、扩大；重症期指病灶发展达到高峰，一般在发病 2 周左右；消散期指病灶趋于吸收、纤维化过程。在实际观察中也发现病灶此消彼长的现象、影像与临床症状并不同步、病灶快速吸收、磨玻璃阴影与纤维病灶并存的案例，但为方便判断影像演变进程，分期仍具有较好的参考意义。

一、早期征象

(一) 病灶分布

病灶以肺外围背侧为主，以两肺下叶为著，与胸膜常紧贴，提示新冠肺炎病变多首先侵犯皮层肺组织的细支气管及肺泡上皮，病灶分布逐步从外周向中央扩展（图 2-1）。

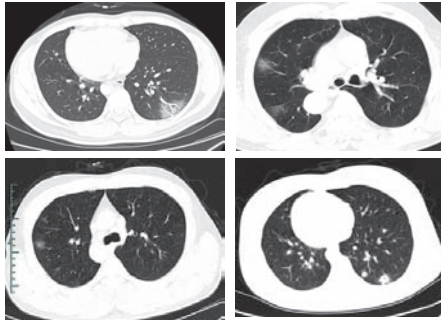


图 2-1 早期病灶多数分布贴近胸膜

(二) 病灶形态

病灶形态以三种类型为主，即多叶多灶分布病灶（图 2-2A）、单叶片状病灶（图 2-2B）和孤立性类圆形病灶（图 2-2C）。

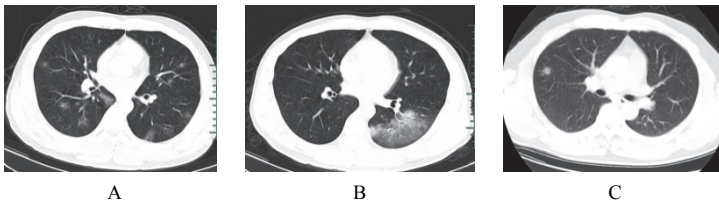


图 2-2 病灶形态呈多样性

(三) 病灶密度

绝大多数案例出现磨玻璃病灶，最低测得 CT 值约为-600Hu

(图 2-3)，病灶内血管穿行可清晰显示；部分案例磨玻璃病灶与实性病灶共存。

根据既往严重急性呼吸综合征（SARS）病理学机制，提示此为肺泡间隔毛细血管扩张充血、肺泡腔内液体渗出和小叶间隔间质水肿。

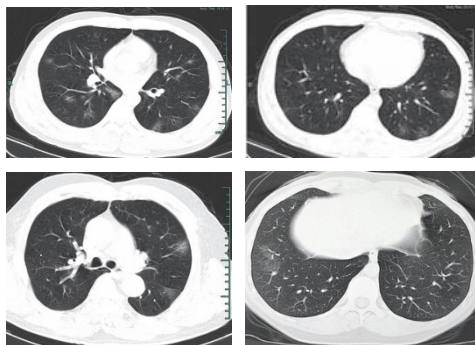


图 2-3 早期绝大多数病灶表现为磨玻璃密度

(四) 细网格征、铺路石征

在磨玻璃病灶内部常可见细网格状阴影，类似铺路石状，称为细网格征或铺路石征（图 2-4）。提示病理改变为小叶间隔及小叶内间隔增厚，反映间质性病变，也有的学者解析为血管网增多，符合肺部病毒感染病理特性。

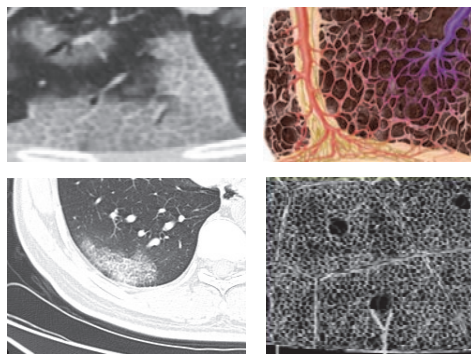


图 2-4 细网格征或铺路石征

(五) 结节伴晕征

部分案例实性结节病灶周围出现磨玻璃密度影，边缘模糊，称为晕征。根据既往病理学机制提示，病灶中心实变影为肺泡腔内聚集大量富细胞渗出液，显示为实性密度灶；其周围肺泡亦见渗出，包含炎症细胞、蛋白质、纤维素等，形成“膜状物”，或形成磨玻璃密度阴影（图 2-5）。

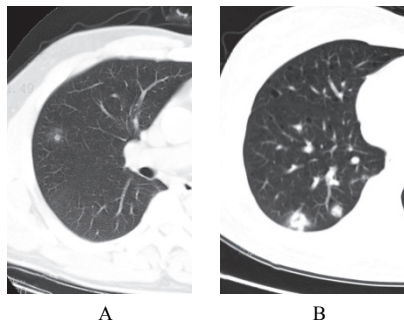


图 2-5 结节伴晕征

(六) 长轴与胸膜平行

病灶沿着胸膜下呈长条片状分布，一般不引起胸膜反应。提示病理改变：病变首先累及皮层肺组织，不按肺段解剖分布，对细菌性肺炎病灶分布有一定的鉴别意义（图 2-6）。

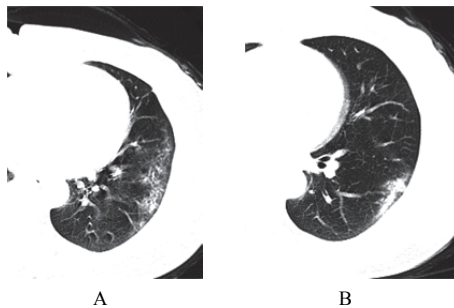


图 2-6 病灶沿着胸膜下呈长条片状分布

(七) 空气支气管征

实变肺组织内可见含气支气管正常穿行，未见明显狭窄和扭曲，少部分病例可以看到支气管壁增厚，管腔通畅。而晚期病变可以出现支气管牵拉、扭曲征象（图 2-7）。

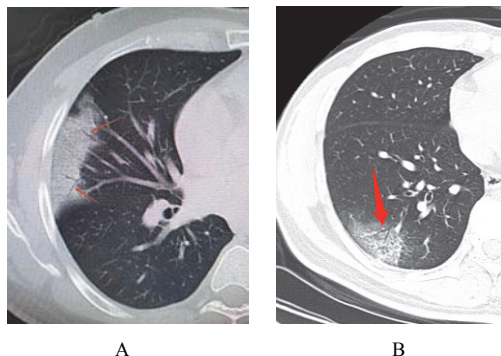


图 2-7 病灶内见正常细支气管穿行

(八) 病灶沿支气管血管束分布

较多病灶常沿着支气管血管束分布，从外周向中央进展亦如此表现，提示病理改变：病毒肺炎病灶常沿着间质分布蔓延（图 2-8）。

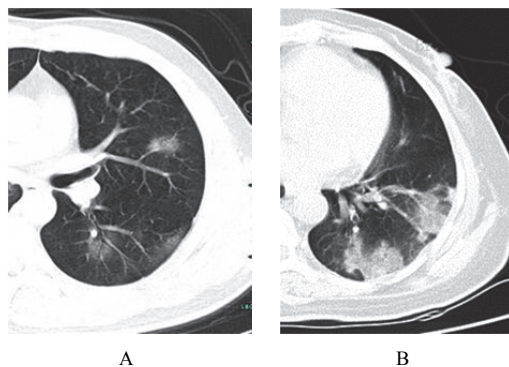


图 2-8 病灶与支气管血管束关系密切

(九) 血管增粗征

在亚实性病灶内部清晰显示血管走行，部分血管管径增粗，甚至比近端更粗，可能提示病理改变为血管周围间质水肿，并非血管内径增粗（图 2-9）。

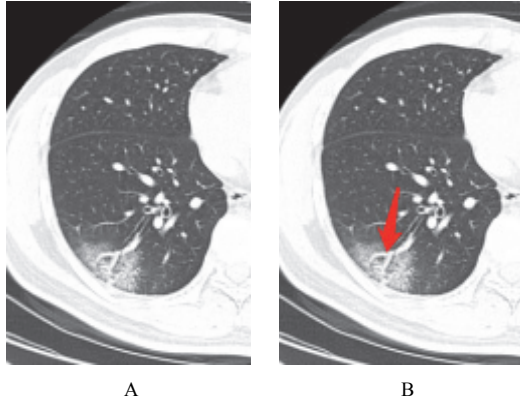


图 2-9 病灶内显示增粗的血管

(十) 阴性征象

新冠肺炎早期病灶内部未见明显空洞和肺气肿形成，极少见到树芽征；双侧胸腔未见明显积液；一般未见明显纵隔淋巴结肿大（图 2-10）。

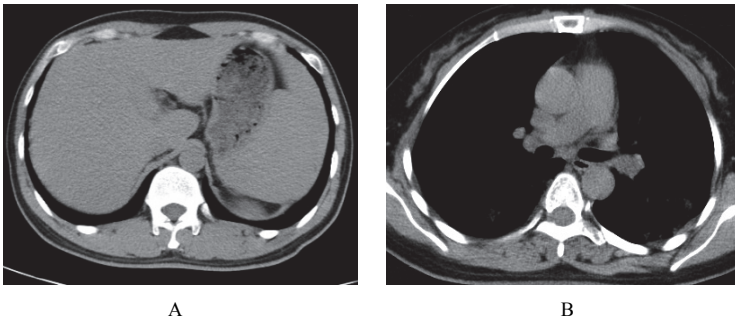
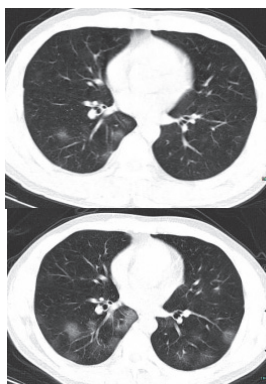


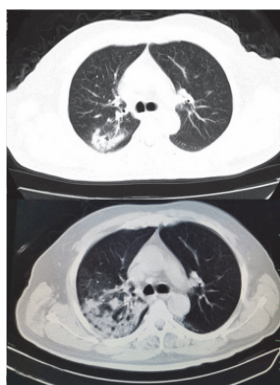
图 2-10 纵隔窗未显示胸腔积液，未见明显肿大淋巴结

二、进展期征象

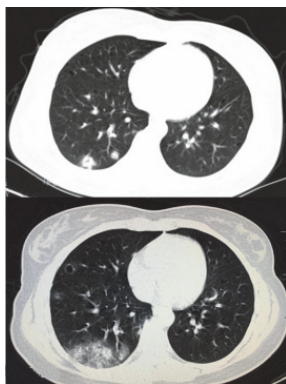
新冠肺炎大多数病例进展迅速，复查 CT 影像发生明显变化，表现为病灶数目明显增多，范围明显扩大，密度增高，病灶分布由外周向中央推进。根据既往 SARS 病理学机制，提示为肺泡腔内聚集大量细胞渗出液、间质内血管扩张渗出；肺泡连通起来形成融合态势（图 2-11）。



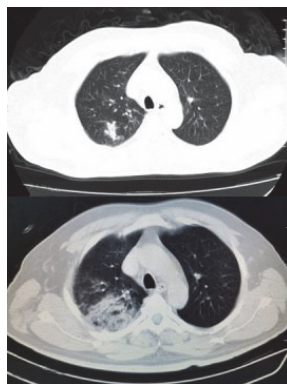
A. 间隔 3 天



B. 间隔 4 天



C. 间隔 5 天

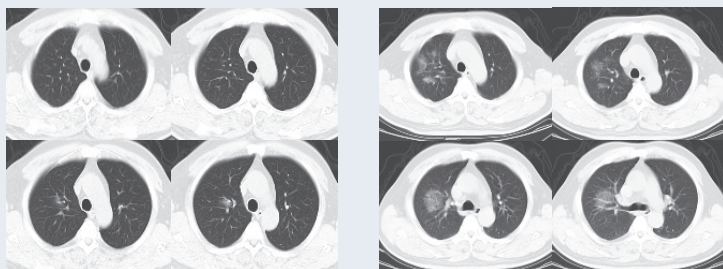


D. 间隔 4 天

图 2-11 病灶数目增多、范围扩大

病例展示

进展期病例 1: 患者，男性，57 岁，咳嗽、发热 3 天。间隔 7 天，病灶从早期演变为进展期，病灶增多，范围明显扩大（图 2-12）。

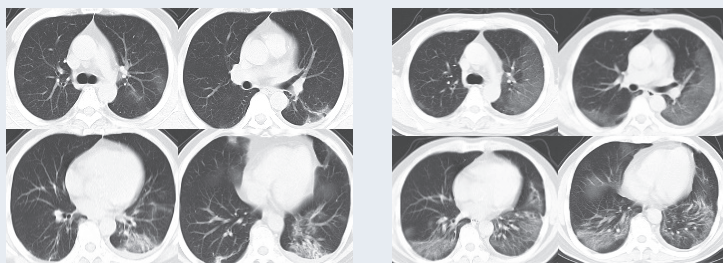


A. 2020-01-27 的 CT 表现

B. 2020-02-03 的 CT 表现

图 2-12 病灶增多、增大

进展期病例 2: 患者，男性，52 岁，发热、咳嗽伴乏力 7 天。间隔 5 天，以单肺病灶为主扩展到两肺，病灶范围扩大（图 2-13）。

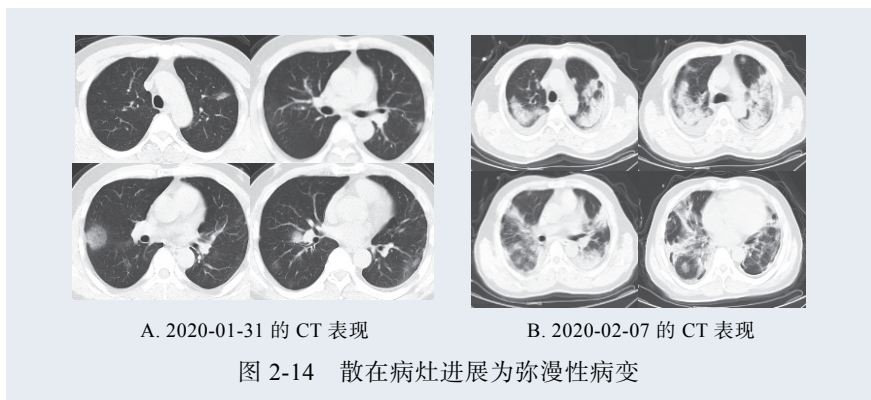


A. 2020-02-02 的 CT 表现

B. 2020-02-07 的 CT 表现

图 2-13 病灶范围明显扩大

进展期病例 3: 患者，男性，47 岁，畏寒、发热半月余。CT 影像显示病灶迅速进展，表现出两肺弥漫性病变。由进展期演变到重症期，并出现少量胸腔积液（图 2-14）。



三、重症期征象

新冠肺炎肺部病变一般在发病后 14 天左右达到高峰，少部分病例急剧进展，病变累及双侧全肺，呈白肺征象，其内可见空气支气管征，双侧胸腔可有少量胸腔积液，临床纳入危重症管理。根据既往病理学机制提示肺泡腔有大量纤维素性渗出。

病例展示

重症期病例 1：患者，男性，79 岁。两肺弥漫分布亚实性病变，部分呈铺路石样改变（图 2-15）。

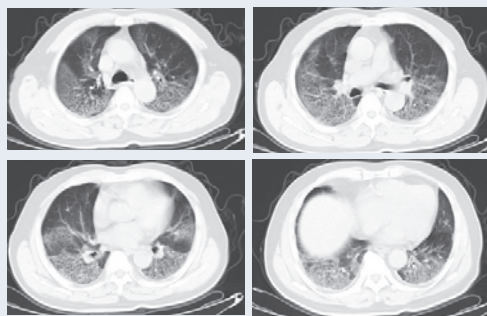
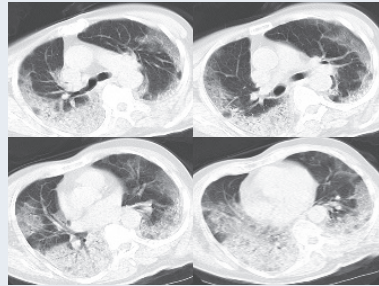


图 2-15 重症期表现病例 1

重症期病例 2: 患者, 男性, 72 岁, 发热、头痛 12 天。体温 39°C, 血常规提示为典型的病毒感染表现。CT 影像显示两肺弥漫分布病变, 边缘模糊 (图 2-16)。

代号	项目名称	结果	单位	参考范围
WBC	白细胞	↓ 3.67	$\times 10^9/L$	4-10
RBC	红细胞	4.68	$\times 10^{12}/L$	4.0-5.5
HGB	血红蛋白	139	g/L	120-160
PLT	血小板	203	$\times 10^9/L$	100-400
NEUT#	中性粒细胞数	2.85	$\times 10^9/L$	2.0-7.0
NEUT%	中性粒细胞比率	↑ 77.6	%	50-70
LYMPH#	淋巴细胞数	↓ 0.56	$\times 10^9/L$	0.8-4
LYMPH%	淋巴细胞比率	↓ 15.3	%	20-40
MONO#	单核细胞	0.24	$\times 10^9/L$	0.12-0.8
MONO%	单核细胞比率	6.5	%	3-8
EO#	嗜酸性粒细胞数	↓ 0.01	$\times 10^9/L$	0.05-0.5
EO%	嗜酸性粒细胞比率	↓ 0.3	%	0.5-5
BASO#	嗜碱性粒细胞数	0.01	$\times 10^9/L$	0-0.1
BASO%	嗜碱性粒细胞比率	0.3	%	0-1



A

B

图 2-16 重症期表现病例 2

四、消散期征象

多数病例在 14 天后进入病灶消散期, 表现为病灶逐步吸收, 可遗留少许条索状高密度影, 提示纤维化。少部分病例病程较短, 影像可由早期表现直接进入消散期 (图 2-17)。

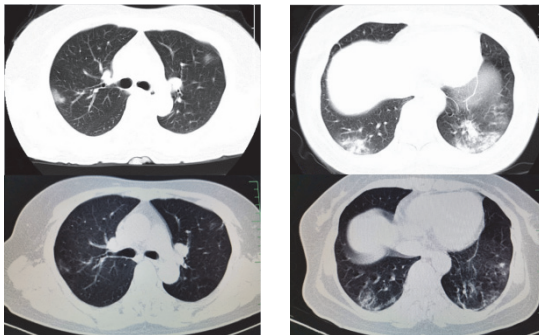


图 2-17 病灶逐步吸收, 遗留少许纤维灶

病例展示

消散期病例 1：患者，女性，21 岁。病灶在 14 天内逐步吸收消散（图 2-18）。

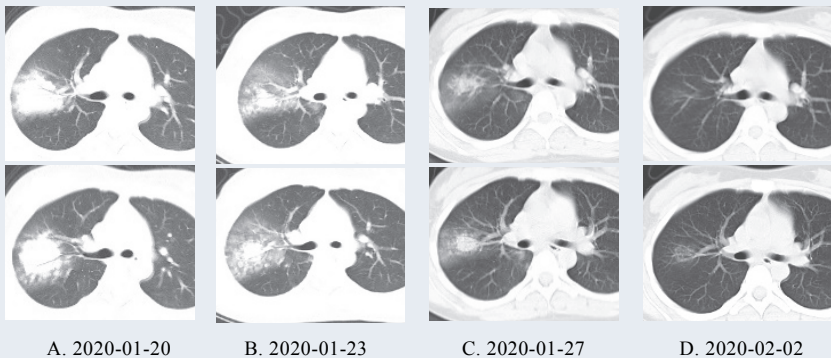


图 2-18 病灶吸收过程的 CT 表现

消散期病例 2：患者，男性，42 岁，咳嗽、发热 7 天。病灶逐步吸收，遗留少许条索灶（图 2-19）。

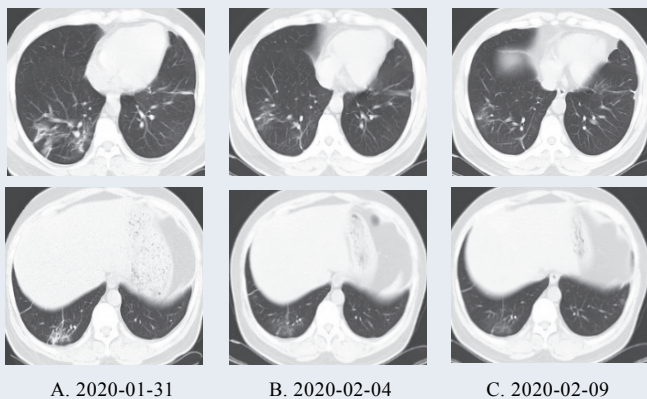


图 2-19 病灶明显吸收的 CT 表现

五、不典型病例

根据临床观察，20%~30%的确诊病例的 CT 影像表现不典型，无法与其他肺部病变进行鉴别（图 2-20）；多次 CT 复查可表现为完全阴性征象，或仅表现为胸膜下小斑点影。但确诊者多次 CT 检查阴性同样具有临床意义，提示预后良好，丽水市第一例新冠肺炎出院患者肺部未见明确病灶。

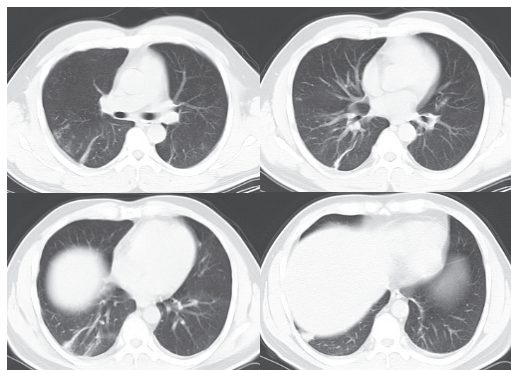


图 2-20 患者，男性，42 岁，发热伴乏力 7 天。病变显示为多发条索状、条带状阴影，无法与其他肺炎区别

六、影像特征总结

1. 早期病灶分布于两肺背侧胸膜下，以下叶为著，单发或双肺多发磨玻璃密度影（GGO），其内肺纹理可见，呈网格状（提示小叶及小叶内间质增厚），伴随血管增粗；部分表现为结节伴周围晕征；部分病灶长轴与胸膜平行，不按肺段分布。病灶无空洞形成，无胸腔积液，纵隔淋巴结无明显肿大。病灶内部支气管走行通畅，无明显扭曲变形，极少见到树芽征。

2. 进展期病灶随着病情进展，病灶范围迅速增多扩大，沿着支气管血管束从周围向中央推进，也可呈反蝶翼状分布；病灶内密度增高或不均匀，出现实变。

3. 重症期表现为大范围肺组织密度增高实变，少数呈白肺征象。

4. 消散期片状 GGO 可完全吸收，肺内病灶向纤维化演变。

七、影像与临床

来自援助武汉某医疗专家组总结的 14 条诊疗意见，其中关于影像内容的有 7 条，提示影像占据重要地位，供参考。

1. 病毒性肺炎包括甲型流感、SARS、新冠肺炎，在影像学上其都有亚实质性的、云雾状或者磨玻璃样改变，具有多形性特征。

2. CT 检查影像学上有多形态、多部位的改变，早期为团块状影，可单肺，也可双肺，有此消彼长的特点，还有支气管充气征等表现。

3. 病情变化快、恶化快，恢复期肺部阴影吸收也快，可以 2~3 天变得淡薄。

4. 进展期和好转期阶段与影像学不同步，常症状消失，核酸检测阴性，但影像学上却反而加重。

5. 影像学检查的作用和意义很重要，尤其是在 CT 条件允许的情况下，3~5 天要检查一次。

6. 患者在没有基础疾病或一般情况还可以的情况下，可突然出现死亡，认为与炎症风暴有关，应对措施有三条：第一，抗感染；第二，使用激素，特别是症状重、有炎症渗出者应该及时提前干预，宁早勿晚，剂量宁多勿少；第三，行人工肝血浆置换，可以清除炎症因子，这个措施成功率很高。

7. 如何及时观察病情是否恶化？答案是采用 CT 检查。

8. 气管插管不是首选，经鼻高流量氧疗是最佳方法。

9. 病情恶化的患者都在发热，尤其是第 7~14 天，无论使用什么药，病情仍进展，白细胞计数在下降，有时可降至 $(2\sim3) \times 10^9/L$ ，此后可出现回升，并且持续升高，呈现细菌感染的特征。抗生素的使用应该加强。

10. 患者病程的平均时间为 3~4 周，第 2~3 周为高峰期，有些可以到 21 天还在进展。

11. 病毒传染性很强，毒力也非常强，其实不比 SARS 差。本病通常在潜伏期就有传染性，明确的传播途径有呼吸道飞沫和接触传播，并可能通过消化道、母婴和气溶胶等途径传播，有家庭聚集性特征。

12. 现在的诊疗指南表明治愈的标准是两次核酸检查阴性，但是实际上第三次检查时有部分病例仍呈阳性。

13. 有部分病例在潜伏期没有症状的情况下，影像学检查却呈阳性。这点要特别注意。

14. 激素的使用时机可以提前，这样可以缩短病程，减轻病情。



第三章 影像鉴别诊断

目前，新型冠状病毒核酸检测阳性是诊断新冠肺炎的金标准。放射学检查是新冠肺炎诊断的主要手段之一。放射学诊断的价值体现在检出早期病变、监测动态演变过程、评估疾病严重程度，以利于临床进行合理分流诊疗，但需要强调的是放射学诊断不是确诊方法，各种类型的病毒性肺炎的影像学表现都很复杂，且影像学特征存在相互重叠的现象，这就需要医师结合流行病学史及临床资料对患者进行综合判断。

一、与其他病毒性肺炎的鉴别诊断

(一) 流感病毒性肺炎

流感病毒属于正黏液病毒科的病毒种类，均为单链 RNA 病毒，并根据其内膜系统和核蛋白抗体分为三型（甲型、乙型、丙型），以甲型导致的流感病毒性肺炎常见，如 H1N1、H5N1、H7N9 等。疾病的早期常表现为气管支气管炎和支气管肺炎，气道壁充血，可见单核细胞肿胀和上皮细胞变性。晚期实质改变表现为弥漫性肺泡损伤的典型特征，肺泡内水肿、出血。

影像学表现：

(1) 早期从一侧叶开始，进展期双肺逐渐进展，磨玻璃样、斑片状实变影快速融合（代表弥漫性肺泡损伤或双重感染）。

(2) 恢复期病变吸收变淡，出现条索状影、网格影（图 3-1A），背景小叶间隔增厚，以及出现肺气囊、肺气肿。

(3) 最早出现的病灶则最晚吸收。

(4) 一般于 3 周内吸收、纤维化（图 3-1B）。

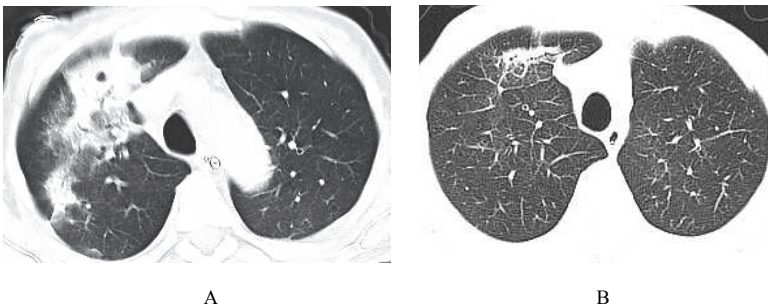


图 3-1 甲型 H1N1 流感病毒性肺炎，复查明显吸收

（二）腺病毒性肺炎

腺病毒属于哺乳动物腺病毒属，为无包膜的双链 DNA 病毒。腺病毒性肺炎易发生于婴幼儿或免疫功能障碍的人群。本病起病急，高热，并发症多。

影像学表现：

- （1）多呈大叶性分布（图 3-2A），实质、间质均受累。
- （2）可有空气潴留征、马赛克样灌注及肺气肿。
- （3）显示类似细菌性肺炎的支气管肺炎征象（肺叶或节段性分布），如腺泡结节、GGO、实变等（图 3-2B）。
- （4）后遗症：闭塞性细支气管炎、支气管扩张、肺纤维化、单侧透明肺等。

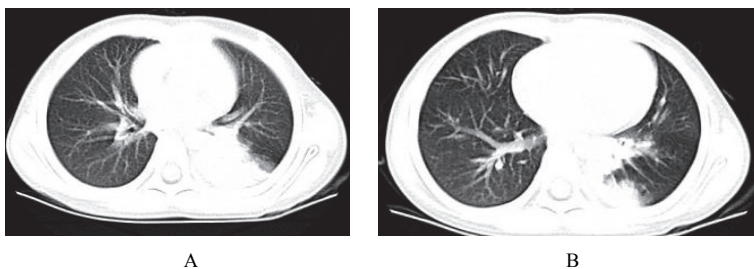


图 3-2 腺病毒性肺炎，表现为类似大叶性肺炎征象

（三）呼吸道合胞病毒性肺炎

呼吸道合胞病毒（RSV）是引起婴幼儿下呼吸道感染的最常见病毒，成人少见。在所有年龄段，人 RSV 感染都会导致细支气管炎、肺炎和哮喘。

影像学表现：

- （1）病变以气道为中心进行分布，支气管周围可见小叶中心结节（图 3-3A），气腔实变，有磨玻璃样影。

(2) 伴有树芽征 (图 3-3B) 和支气管壁增厚。

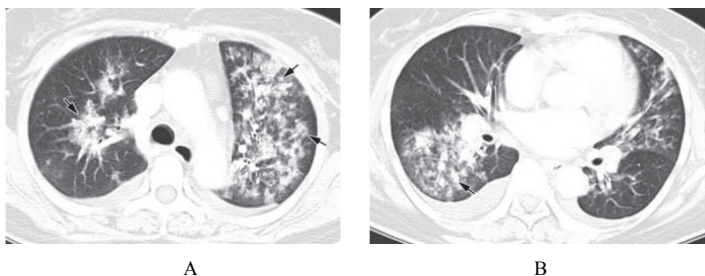


图 3-3 呼吸道合胞病毒性肺炎

图片来源: Koo HJ, Lim S, Choe J, et al. Radiographic and CT features of viral pneumonia[J]. Radiographics, 2018, 38(3): 719-739.

(四) 人鼻病毒性肺炎

人鼻病毒 (A、B、C) 属于小 RNA 病毒科, 是呼吸道感染的主要病原体, 春季和秋季更常见, 免疫功能低下的患者更容易感染, 在需要入住 ICU 的重症肺炎患者中, 人鼻病毒是最常见的病原体。病理机制为呼吸道上皮屏障破坏, 导致血管通透性增加, 黏液分泌增多。

影像学表现:

- (1) 合并多灶性 GGO 和小叶间隔增厚 (图 3-4)。
- (2) 对于重型患者, 可以观察到双侧斑片状实变影。

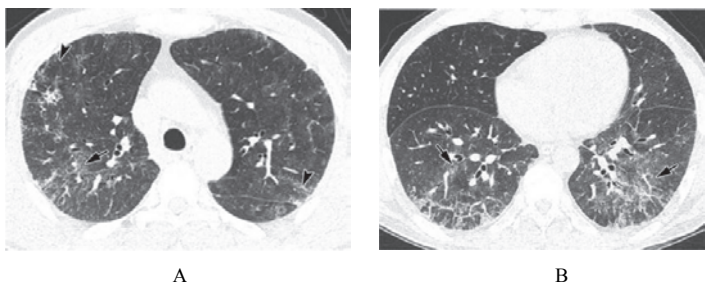


图 3-4 人鼻病毒性肺炎

图片来源: Koo HJ, Lim S, Choe J, et al. Radiographic and CT features of viral pneumonia[J]. Radiographics, 2018, 38(3): 719-739.

（五）疱疹病毒性肺炎

人类疱疹病毒（HSV）是一大类的 DNA 病毒，严重致病性人类疱疹病毒包括 HSV-1、HSV-2。疱疹病毒性肺炎主要是由 HSV-1 引起的，在免疫功能低下的患者或气管插管时气道受到创伤的患者，以及烟雾吸入或慢性吸烟患者中相对常见。

影像学表现：

（1）包括斑片状肺叶、肺段或亚段性的实变影和磨玻璃样影（图 3-5A），间质分布小网格影（图 3-5B）。

（2）可合并小叶中央结节及树芽征。

（3）结节周围也可环绕磨玻璃样“晕环”。

（4）多有胸腔积液出现。

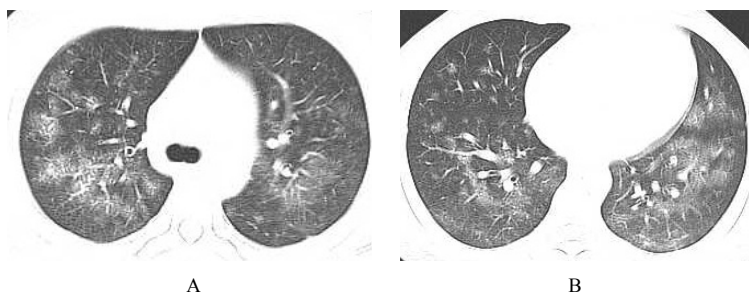


图 3-5 疱疹病毒性肺炎

（六）严重急性呼吸综合征

2003 年，严重急性呼吸综合征（SARS）冠状病毒引起的肺炎全球暴发，宿主主要来源于果子狸，潜伏期为 2~10 天，表现为类流感症状，如呼吸困难，复发或持续的发热。SARS 冠状病毒通过累及血管紧张素转换酶诱导直接肺损伤，导致弥漫性肺泡损伤。其病死率较高，约 21% 的患者为医护人员。

影像学表现：

- (1) 以下肺、单发为主，主要表现为相对清楚的 GGO，其内小血管增多、增粗（图 3-6）。
- (2) 进展迅速，合并实变影。
- (3) 后期出现网状结构影及肺间质纤维化。
- (4) 空洞、淋巴结肿大及胸腔积液不是常见的表现。

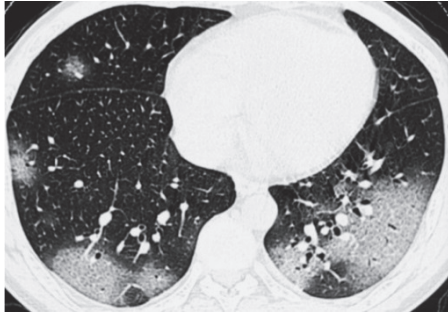


图 3-6 SARS 相关性肺炎

图片来源：Antonio GE, Wong KT, Chu WC, et al. Imaging in severe acute respiratory syndrome (SARS)[J]. Clin Radiol, 2003, 58(11):825-832.

(七) 中东呼吸综合征

中东呼吸综合征冠状病毒（MERS-CoV）是 β 冠状病毒的新成员，初次发现是在 2012 年，宿主主要来源于骆驼，临床症状与其他下呼吸道感染类似，发展迅猛，进展为急性呼吸窘迫综合征、多脏器功能衰竭等，死亡率高。

影像学表现：

- (1) 包括胸膜下和基底部气腔病变（图 3-7A），伴广泛的 GGO 和实变（图 3-7B）。
- (2) 空洞罕见。
- (3) 死亡患者常见胸腔积液和气胸。
- (4) 痊愈后，可遗留纤维化改变。

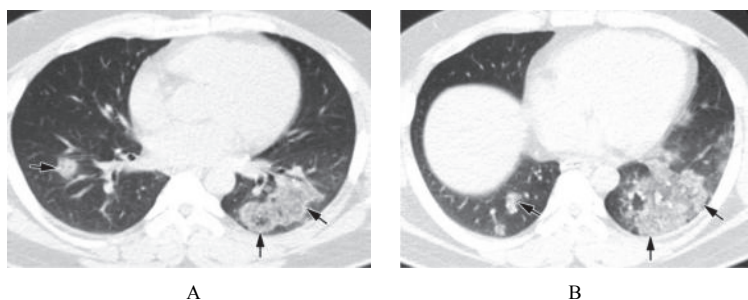


图 3-7 中东呼吸综合征肺炎

图片来源：Koo HJ, Lim S, Choe J, et al. Radiographic and CT features of viral pneumonia[J]. Radiographics, 2018, 38(3): 719-739.

二、与细菌性肺炎的鉴别诊断

常见致病菌：肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、嗜肺军团菌、肺炎克雷伯菌、流感嗜血杆菌等。

流行病学分类：①社区获得性肺炎，常表现为大叶性肺炎和支气管肺炎；②医院获得性肺炎。

（一）大叶性肺炎

大叶性肺炎以秋冬季节多见，常见于青壮年，致病菌主要为肺炎链球菌、肺炎克雷伯菌、军团菌，常累及整个肺叶或肺段。临床表现为突然发病、畏寒发热、胸痛、咳嗽、咳痰，白细胞和中性粒细胞计数明显升高等。

影像学表现：

（1）充血期肺组织呈边缘不清的云雾状影，实变期呈大片实变影（图 3-8A）、充气支气管征（图 3-8B），消散期呈散在斑片状影。

（2）肺炎链球菌肺炎与肺炎克雷伯菌肺炎的区别：前者支气管充气征清晰可见，可达胸膜下；后者因分泌物黏稠，支气管充气征

显示不佳。

(3) 溶血链球菌肺炎容易出现空洞。

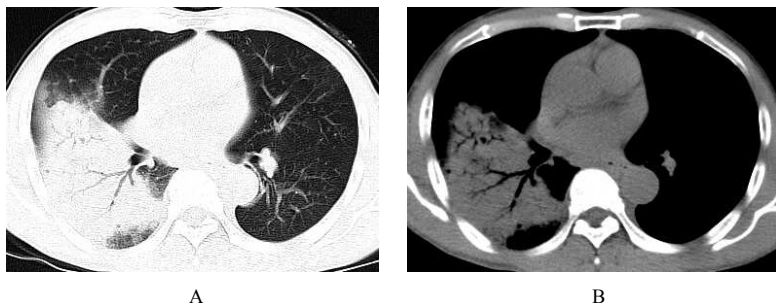


图 3-8 大叶性肺炎

(二) 支气管肺炎

支气管肺炎又称为小叶性肺炎，常见于婴幼儿和年老体弱者。致病菌主要为肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌，常可为麻疹、百日咳、流感的并发症。病变以小叶支气管为中心，在支气管和肺泡内产生炎性渗出。临床表现为畏寒发热、胸痛、咳嗽、咳痰、呼吸困难等。

影像学表现：

(1) 病变多分布于两肺中内带，可见沿支气管血管束分布的斑片、絮片、条索状影（图 3-9），出现树芽征。

(2) 病灶可融合成团片状，常伴有局限性肺气肿、肺不张。

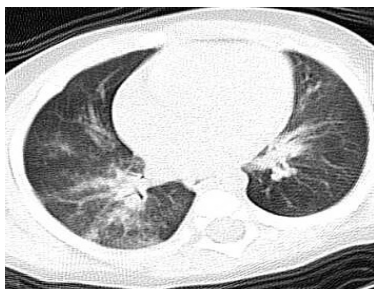


图 3-9 支气管肺炎

三、与肺部真菌感染的鉴别诊断

(一) 曲霉菌感染

肺曲霉菌病主要是因吸入曲霉菌孢子而发病，是一种机遇性感染，为非化脓性炎症，可寄生于结核性空洞、肺癌空洞，以及慢性肺脓肿、肺囊肿、肺大疱及支气管扩张等病变所致的空洞或空腔内，少数因消化道或上呼吸道曲霉菌感染经血行播散至肺部。曲霉菌的菌丝呈游离状态，形成曲菌球。

影像学改变：

- (1) 典型征象为曲菌球（图 3-10）、空气半月征、手套征。
- (2) 多样化病灶并存，可伴有晕征、空洞、洞丝征及树上挂果征。
- (3) 曲菌球随体位改变而变化，球形内容物一般较光滑，密度均匀。

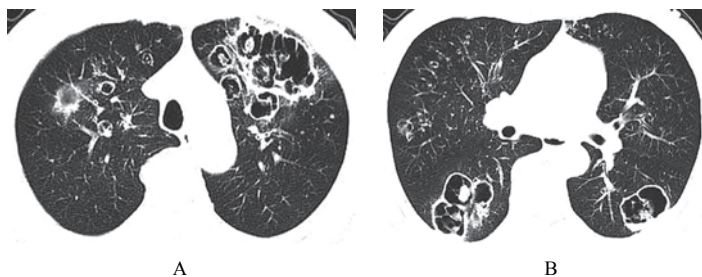


图 3-10 曲霉菌感染

(二) 隐球菌感染

肺隐球菌病的病原体为新型隐球菌，此菌为土壤、牛乳、鸽粪和水果等中的腐生菌，感染途径为吸入性。感染人群多见于 40~60 岁的成人，临床症状轻，呈亚急性或慢性感染，可侵犯中枢神经系统，表现为慢性脑膜炎、脑膜脑炎或颅内压增高症状。

影像学表现:

- (1) 呈单发或多发斑片、类圆形或结节影，多位于胸膜下（图 3-11）。
- (2) 可出现小空洞、晕征，有时呈炎性肿块改变（图 3-12）。
- (3) 肺门及纵隔淋巴结一般无肿大。
- (4) 病情进展缓慢。

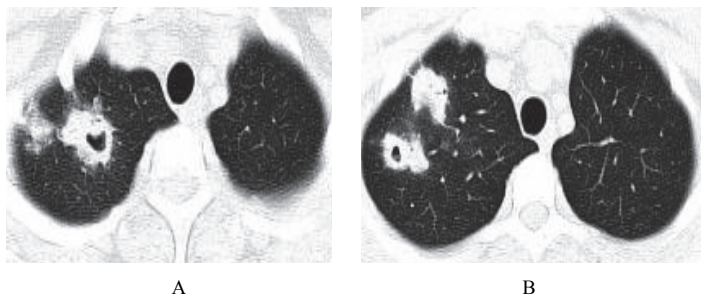


图 3-11 隐球菌感染病例 1

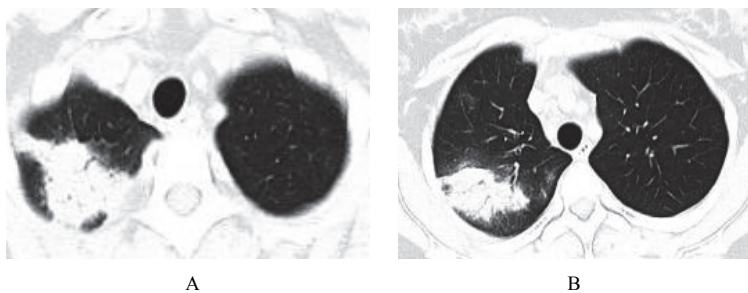


图 3-12 隐球菌感染病例 2

四、与肺部支原体感染的鉴别诊断

支原体肺炎是由支原体引起的以间质性改变为主的肺炎。支原体侵入肺内可引起支气管、细支气管黏膜及周围间质充血和水肿，多核细胞浸润，侵入肺泡可产生肺泡浆液性渗出炎症。病变范围可从小

叶、肺段至大叶。多数患者症征不符：临床症状重，影像学表现较轻。实验室检查支原体抗体呈阳性，发病 2~3 周后血冷凝集试验比值升高（可达 1:64）。

影像学表现：

(1) HRCT 显示更清晰，呈树雾征（图 3-13A）、树芽征（图 3-13B），可出现支气管壁增厚。

(2) 渗出实变较淡，常合并支气管炎。

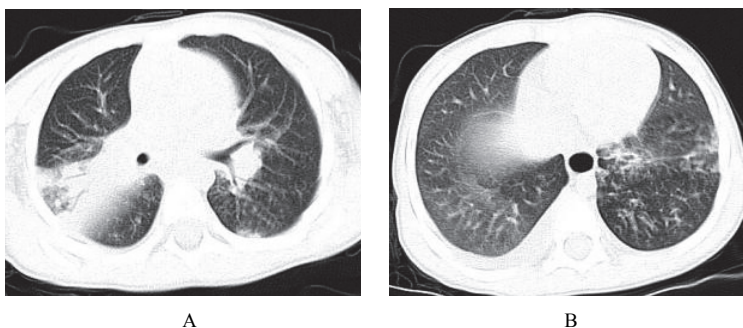


图 3-13 支原体肺炎

五、与肺孢子虫感染的鉴别诊断

卡氏肺孢子虫肺炎（PCP）是艾滋病患者最主要的机遇性感染之一。卡氏肺孢子虫引起 I 型肺泡上皮细胞损害、II 型肺泡上皮细胞增生和间质性肺炎等病理改变，可导致肺间质性纤维化。临床表现为进行性呼吸困难、咳嗽、发热，病程持续数周或数月。PCP 相关检测查找卡氏肺孢子虫病原体。艾滋病患者免疫力极低，常合并其他感染，如结核、真菌等。

影像学表现：

(1) 广泛或局限性磨玻璃样密度影，以肺门周围为主，有融合趋势（图 3-14A）。

- (2) 慢性及复发的病例可引起小叶间隔增厚及网格影。
- (3) 可出现囊性病变(图 3-14B)、自发性气胸及肺实变影。
- (4) 常不伴肺门及纵隔淋巴结肿大和胸腔积液。

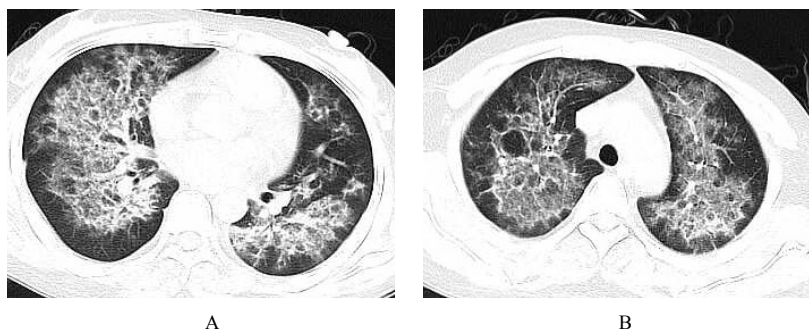


图 3-14 PCP

六、与肺部非感染性病变的鉴别诊断

(一) 肺泡性肺水肿

肺水肿病理上分为间质性肺水肿和肺泡性肺水肿，严重者常两种情况并存，心源性肺水肿居多。肺泡性肺水肿液体在肺泡内聚集呈片状，肺体积增大，有液体外渗，合并充血时渗液呈红色或棕色，急性期表现为气急、端坐呼吸、咳泡沫白痰或粉红色痰，可闻及湿啰音，可同时出现全身静脉压升高及肝脾大的表现。

影像学表现：

(1) 典型蝶翼征(图 3-15A)，两肺散布大小不等、密度不均、轮廓不清的片状模糊影(图 3-15B)，局限性表现为一侧、一叶或局部的密度增高影。

(2) 心源性肺水肿可见双侧上肺静脉扩张，心影增大，可合并胸腔积液、心包积液。

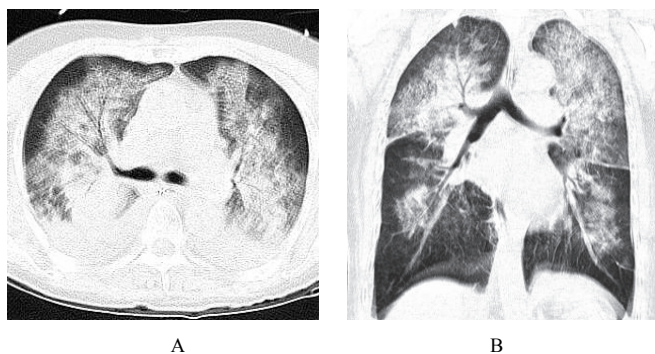


图 3-15 肺泡性肺水肿

(二) 过敏性肺炎

过敏性肺炎（HP）是由吸入各种抗原性有机物粒子而引起的弥漫性肉芽肿间质性肺疾病，分为急性期、亚急性期、慢性期（不同阶段可以重叠），组织学表现和影像学表现相似，与抗原类型无关。

影像学表现：

- (1) 双肺多发边缘模糊的小叶中心结节（图 3-16）、磨玻璃样影。
- (2) 奶酪头征，后期纤维化。
- (3) 吸气相加呼气相的 HRCT 检查有助诊断。

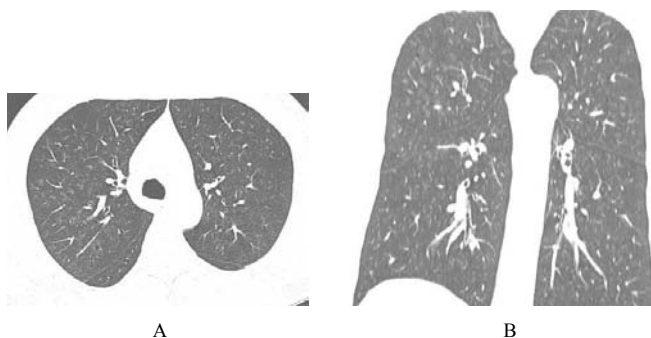


图 3-16 过敏性肺炎

(三) 肺泡蛋白沉积症

肺泡蛋白沉积症 (PAP) 是一种比较罕见的肺部慢性疾病, 分为先天性、自身免疫性及继发性, 自身免疫性 PAP 多见。镜下观察细支气管和肺泡内含大量过碘酸-希夫 (PAS) 染色阳性的富磷脂细微颗粒, 肺泡壁及间质结构正常, 小叶间隔增厚。临床表现轻于影像学表现, 最常见症状是气短, 特别是活动后明显, 部分患者的病情可自行缓解, 但可复发。

影像学表现:

(1) 磨玻璃样影, 与正常肺组织边界清楚, 其边缘呈多角形或多边形, 呈地图状分布 (图 3-17)。

(2) 弥漫细线及网格影, 代表小叶内及小叶间隔增厚, 磨玻璃样影及小叶间隔增厚叠加形成铺路石征或碎石路征。

(3) 气腔实变, 可见含气支气管征。

(4) 肺间质纤维化表现为蜂窝肺及牵拉性支气管扩张, 出现此表现提示预后不良。

(5) 纵隔、肺门淋巴结肿大少见。

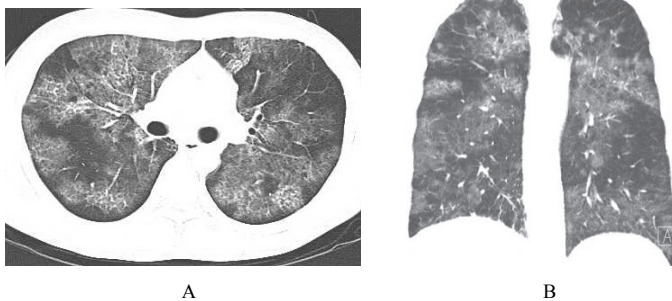


图 3-17 肺泡蛋白沉积症

(四) 间质性肺炎

肺间质纤维化性疾病包括一系列导致肺间质进行性纤维化的原

发性或继发性结缔组织疾病，原发性主要为特发性肺间质纤维化，继发性主要包括系统性红斑狼疮、干燥综合征、类风湿关节炎等。特发性肺间质纤维化、系统性红斑狼疮、干燥综合征三种病变在影像学上表现相似，属于典型的“同影异病”，均表现为肺间质纤维化改变。细菌和病毒均可以引起间质性肺炎。

影像学表现：两肺支气管血管束增多，网格状及小点状影，周围夹杂多发蜂窝状囊状影、肺气肿及牵拉性支气管扩张，相应胸膜下小叶间隔增厚（图 3-18）。

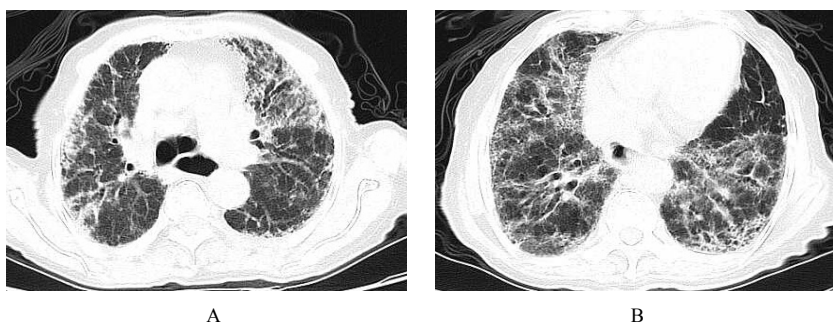


图 3-18 间质性肺炎

（五）抗中性粒细胞胞质抗体相关性血管炎

抗中性粒细胞胞质抗体（ANCA）相关性血管炎属自身免疫性疾病，是一种坏死性肉芽肿性血管炎。90%的患者伴有鼻窦等上呼吸道病变，ANCA 多呈阳性。该病病变累及小动脉、小静脉及毛细血管，其病理机制以血管壁的炎症为特征。临床表现多样，可累及多系统，如上呼吸道、肺和肾脏发生病变。

影像学表现：

（1）多发结节、斑片影（图 3-19），可有充气支气管征及灶性空洞，周围出现磨玻璃样影，常提示肺泡出血或梗死。

（2）伴间质性病变，表现为弥漫性网格状影。

(3) 继发性改变, 如支气管扩张或肺结构改变 (如蜂窝肺)。

(4) 非特异性改变, 可有胸膜增厚或胸腔积液。

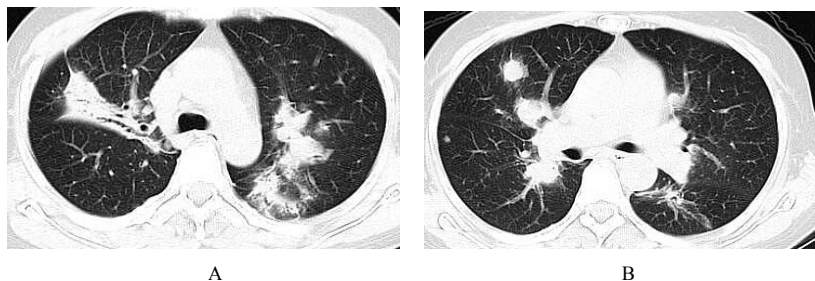


图 3-19 ANCA 相关性血管炎

(六) 吸入性肺炎

吸入性肺炎常见于慢性衰弱性疾病、咽和食管结构异常、全身麻醉等患者。吸入性肺炎可导致肺损伤或肺部炎症性疾病, 如肺内节段性肺炎、支气管肺炎、肺脓肿和脓胸等。老年人存在隐性误吸。

影像学表现: 无明显特异性特征, 需结合病史与临床表现来做出诊断 (图 3-20)。

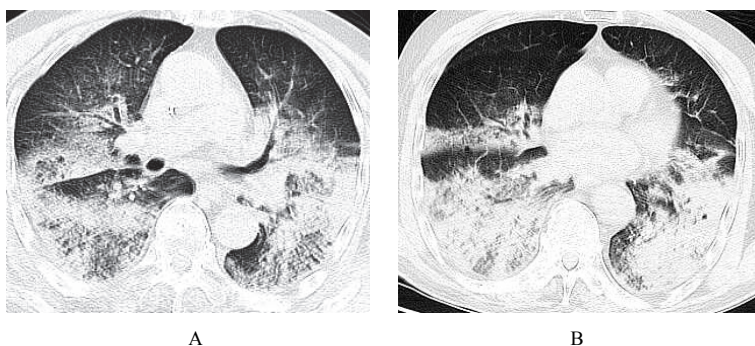


图 3-20 溺水后吸入性肺炎



小 结

新冠肺炎确诊依靠病毒核酸检测，但核酸检测间隔周期较长且存在假阴性，影像学检查尤其是 HRCT 对于检出病灶非常敏感，且具有明显的影像学特征。

CT 检查在临床前期的筛查、诊断及监测治疗效果中具有不可替代的作用。

通过识别新冠肺炎 CT 早期征象及动态演变过程，结合流行病学史及临床资料，以达到早诊断、早控制、早治疗及预测患者转归和预后，从而尽快战胜疫情。

参 考 文 献

- 国家卫健委. 新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第六版). <http://www.nhc.gov.cn/yzygj/s7653p/202002/8334a8326dd94d329df351d7da8aefc2.shtml>.2020-2-19.
- 新型冠状病毒肺炎影像学诊断指南(2020 第一版). 中放传染病放射学专委会微信公众号. <https://mp.weixin.qq.com/s/61Ky4AiEz0FUG4Tu5u0pMQ>.2020-1-30.
- 中华医学会放射学分会, 2020. 新型冠状病毒肺炎的放射学诊断: 中华医学会放射学分会专家推荐意见(第一版). 中华放射学杂志, 54(00):E001-E001.doi: 10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2020.0001.
- Antonio GE, Wong KT, Chu WC, et al, 2003. Imaging in severe acute respiratory syndrome (SARS). *Clin Radiol*, 58(11): 825-832.
- Chan JF, Yuan S, Kok KH et al, 2020. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. pii: S0140-6736(20)30154-9.
- Huang C, Wang Y, Li X, et al, 2020. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. pii: S0140-6736(20)30183-5.
- Koo HJ, Lim S, Choe J, et al, 2018. Radiographic and CT features of viral pneumonia. *Radiographics*, 38(3): 719-739.
- WHO. Novel coronavirus-China. Jan 12, 2020. <http://www.who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronavirus-china/en/>.2020-1-19.

新冠肺炎

CT早期征象与鉴别诊断

科学出版社 医学学术出版中心

联系电话：010-63738261 (投稿) 63738261 (购书)
E-mail: med-prof@mail.sciencep.com



科学在线

www.sciencep.com



定价：60.00元