

呼吸系统疾病

辅助检查评析

主编 王浩彦
副主编 张杰 朱娅玲

 科学技术文献出版社

呼吸系统疾病 辅助检查评析

主 编 王浩彦

副主编 张 杰 朱娅玲

编 者 (按姓氏笔画排列)

王浩彦	首都医科大学附属北京安贞医院	教授
朱娅玲	首都医科大学附属北京朝阳医院	副主任医师
张 杰	首都医科大学附属北京天坛医院	教授
张 春	首都医科大学附属北京朝阳医院	副主任医师
徐秋芬	首都医科大学附属北京安贞医院	副主任医师
商鸣宇	首都医科大学附属北京安贞医院	主治医师

 科学技术文献出版社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸系统疾病辅助检查评析/王浩彦主编. -北京:科学技术文献出版社,2007.5

ISBN 978-7-5023-5632-3

I. 呼… II. 王… III. 呼吸系统疾病-医学检验 IV. R560.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 036285 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)51501739

图书发行部电话 (010)51501720,(010)68514035(传真)

邮 购 部 电 话 (010)51501729

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 樊雅莉

责 任 编 辑 樊雅莉

责 任 校 对 赵文珍

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京时尚印佳彩色印刷有限公司

版 (印) 次 2007 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 787×1092 16 开

字 数 309 千

印 张 12.75

印 数 1~4000 册

定 价 70.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书通过大量的胸片和胸部 CT 等资料分析了呼吸系统疾病在这些辅助检查上不同的表现特点,并针对这些特点选取近百例典型病例进行讨论、点评,以提高临床医生的认识水平,培养正确的临床思维。

本书可供呼吸科住院医师和主治医生参阅。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

前 言

呼吸系统重要的辅助检查是胸片、CT、肺功能测定、纤维支气管镜、核医学检查等。为了明确诊断患者的疾病，常常需要根据患者的不同表现，选择不同的辅助检查，选择的原则通常是从简单到复杂，从无创到有创。如何做到因人而异的选择，就需要医生在详细询问病史和体检的基础上，对已有的检查结果进行分析，形成初步的印象，是可以确定诊断？还是需要排除一些疾病？首先要排除什么？其次要排除什么？这一过程无疑需要临床医生对不同疾病在这些辅助检查上所表现的特点有深入的认识。

本书根据辅助检查的方法进行分类，共5部分，其中篇幅最多的是影像学部分，它也是呼吸系统疾病诊断中应用最多的检查。阅读胸片和胸部CT是呼吸科医生必须掌握的基本功，我们通过提供大量的临床上确诊病例和文献病例的胸片和CT，深入分析了同一疾病在胸片，尤其在CT上不同的表现特点，以提高临床医生阅读胸片和CT的水平。在纤维支气管镜部分，侧重在诊断基础上的介入治疗，这是近几年呼吸学科发展较快的领域。

临床经验来自于不断的学习、思考和积累。本书将编者自己积累的病例及文献中的病例报道让读者分享，以达到互相学习，共同提高之目的。但限于编者的水平，书中一定有疏漏及分析不足之处，请读者提出批评，以便共同提高。

王浩彦

2006年9月于北京

目 录

第一章 胸部影像学检查在呼吸系统疾病中的应用 /1

第一节 概述 /1

第二节 胸部影像学检查临床应用评析 55 例 /6

第二章 肺功能检查在呼吸系统疾病中的应用 /140

第一节 概述 /140

第二节 肺功能检查临床应用评析 10 例 /142

第三章 支气管镜检查在呼吸系统疾病中的应用

第一节 概述

第二节 支气管镜检查临床应用评析 12 例

第四章 胸液检查在呼吸系统疾病中的应用

第一节 概述

第二节 胸液检查临床应用评析 6 例

第五章 核医学检查在呼吸系统疾病中的应用

第一节 概述

第二节 核医学检查临床应用评析 6 例

附 录 实验室检查正常参考值

参考文献

第一章

胸部影像学检查在呼吸系统疾病中的应用

第一节 概述

胸部影像学检查是诊断呼吸系统疾病不可缺少的一项重要检查,最常用的是胸片和胸部CT检查。胸片具有简单、价廉和安全的特点,并且能进行床旁检查,但由于受影像重叠和分辨率不高的限制,不能发现某些细微病变或隐蔽病变。CT系横断面显像,对发现肺内微小病变、纵隔、胸膜及隐蔽重叠区域的病变要优于胸片,已成为评价胸部疾病最有用的影像学技术。CT可以产生1~10mm的薄层横断胸部影像,能够分辨出常规胸片不能分辨的病变,例如可以明确地将肺不张与胸腔积液区分开来;鉴别胸腔积液和胸膜肥厚;在评估支气管扩张方面已取代了支气管造影检查。此外,一些新的放射技术还在不断应用于临床,如CT血管造影提供了无创诊断肺栓塞和冠心病的方法。

正确阅读胸片和胸部CT是呼吸科医生的一个基本功。首先应熟悉正常胸片和CT(图1-37~图1-41)的表现,图1-1~图1-36显示正常胸片肺段的分布,右肺有10个肺段,左肺有8个肺段。在此基础上,了解不同疾病在胸片和CT上表现的特点。尽管影像学检查是一种定性检查,并无特异性,但不同的疾病在胸片或CT上的表现以及治疗后的变化还是有一定规律可寻的,再结合临床资料及必要的其他检查结果做出临床诊断,为治疗提供依据。

在胸部CT上,根据肺部阴影的形态和密度可分为:实变(consolidation)、磨玻璃影

(ground-glass opacities)、索条影(linear opacities)、结节(nodule)、囊状阴影(cysts)、网格样阴影(reticular opacities)和混合型阴影。实变与磨玻璃阴影的区别在于前者看不到阴影后的肺纹理,而后者可看见阴影后的肺纹理。

异常的胸部影像学认识是一个复杂的过程,应注意病变是否累及到胸壁或胸内结构,包括心脏、血管、肺门、肺和胸膜等。如果胸内结构受累则应注意是肺尖、肺中,还是肺底;是单侧的还是双侧的;是局部的,还是弥漫性的;是均一的,还是分布不均一的;是主要累及支气管肺泡,还是累及血管。动态观察肺部阴影的变化也有助于疾病的鉴别诊断,如急性肺水肿阴影出现较快,经有效治疗,1~3天就能明显吸收,而一般肺部感染的吸收常在1周以上,肺结核可能需要几个月的时间。有些疾病还可表现为肺内阴影“游走”,如隐源性机化性肺炎(COP)、肺嗜酸粒细胞浸润症、Churg-Strauss综合征、变态反应性支气管肺曲霉病(ABPA)等。有些肺部疾病则需要数天、数周或数月才产生影像学改变。这段间隔期称为“迟发的阴性影像学时期”,这种延迟发生的影像学改变在诊断中非常棘手,有研究发现从原发性的结核感染产生到出现影像学的改变,延迟时间可达3~6个月。

影像学诊断一定要结合临床,如果了解病史及查体和其他辅助检查,影像学所见就会得到更准确的解释。例如,一个长期居住在城市里的老年人肺尖部发现结核病灶常常是陈旧和无害的,而一个近期进城的山区人发现肺尖部的病变

则应注意结核的活动性；又如，一个中年人胸片发现有支气管、血管影增加时可能没有意义，而一个长期井下作业的矿工的肺部出现类似的改变则可能是尘肺的早期改变；再如，一个二尖瓣狭

窄的病人出现肺充血及肺水肿，而在一个乳腺癌患者有类似情况则有可能就是癌性淋巴管转移。总之，对一个人的病史等情况了解得越多，则影像阴影的解释就会越准确。

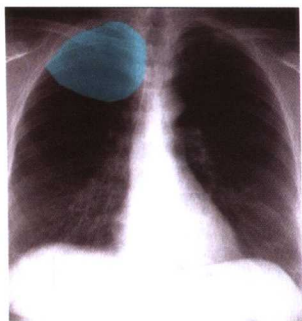


图 1-1 右肺上叶尖段(S1)

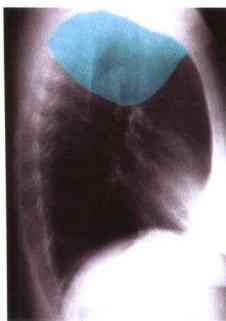


图 1-2 右肺上叶尖段-侧位

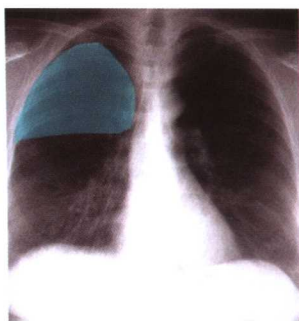


图 1-3 右肺上叶后段(S2)

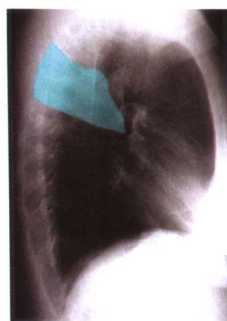


图 1-4 右肺上叶后段-侧位

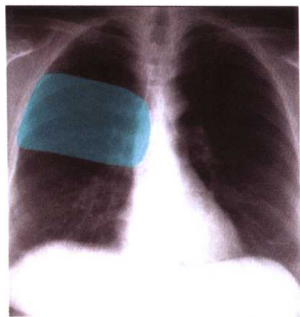


图 1-5 右肺上叶前段(S3)

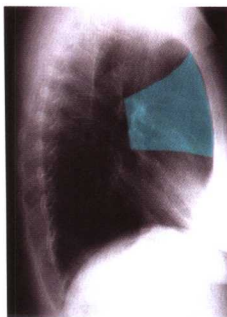


图 1-6 右肺上叶前段-侧位

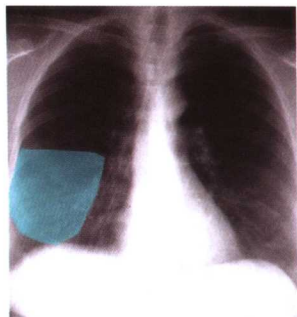


图 1-7 右肺中叶外段(S4)



图 1-8 右肺中叶外段-侧位

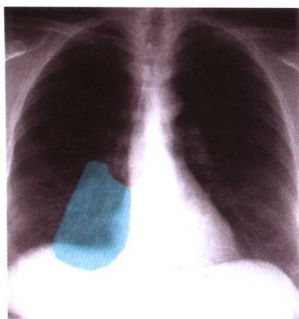


图 1-9 右肺中叶内段(S5)

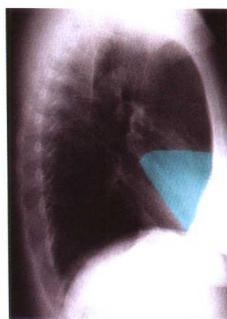


图 1-10 右肺中叶内段-侧位

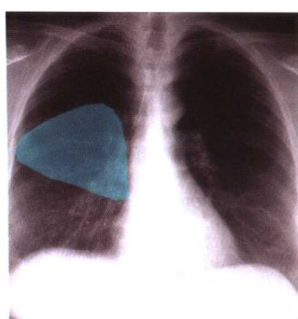


图 1-11 右肺下叶背段(S6)

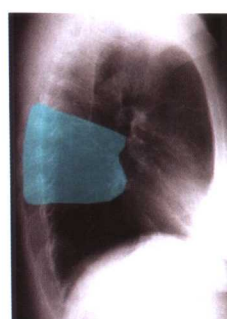


图 1-12 右肺下叶背段-侧位

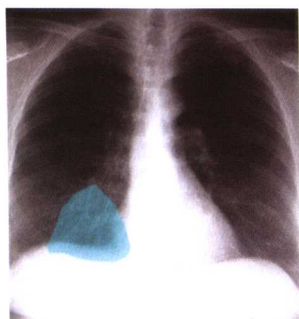


图 1-13 右肺下叶内基底段(S7)

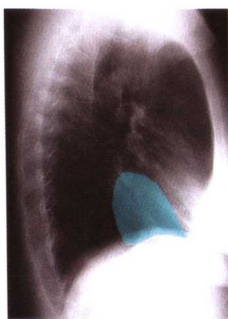


图 1-14 右肺下叶内基底段-侧位

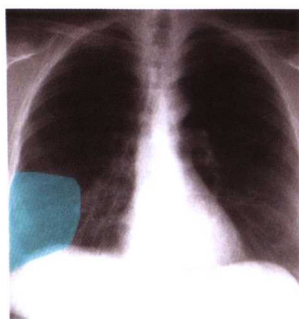


图 1-15 右肺下叶前基底段(S8)



图 1-16 右肺下叶前基底段-侧位

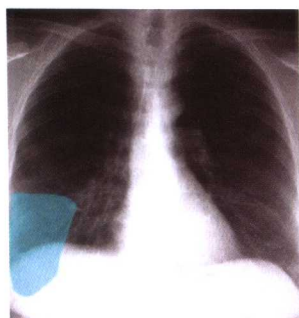


图 1-17 右肺下叶外基底段(S9)

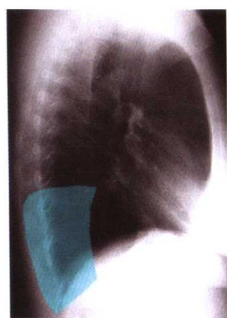


图 1-18 右肺下叶外基底段-侧位

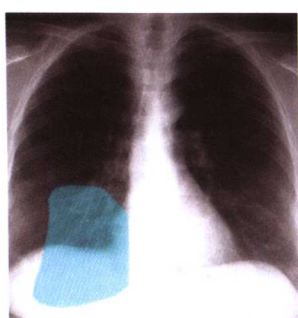


图 1-19 右肺下叶后基底段(S10)

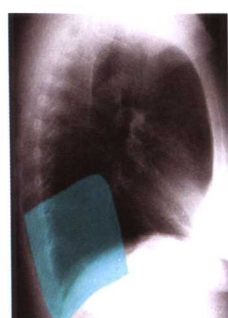


图 1-20 右肺下叶后基底段-侧位

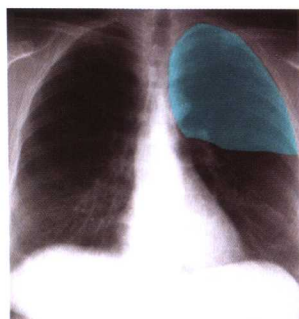


图 1-21 左肺上叶尖后段(S1+2)

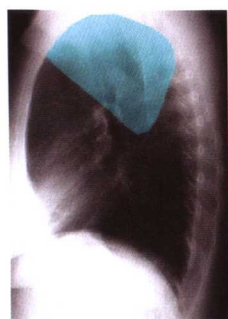


图 1-22 左肺上叶尖后段-侧位

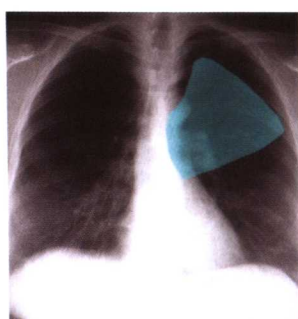


图 1-23 左肺上叶前段(S3)

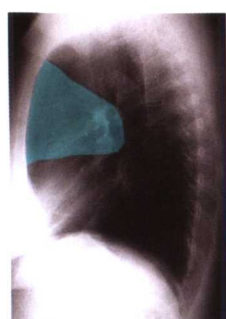


图 1-24 左肺上叶前段-侧位

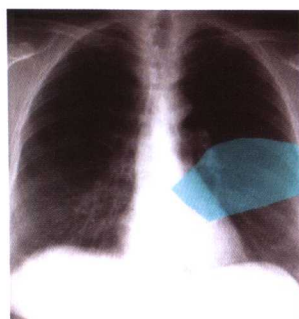


图 1-25 左肺上叶上舌段(S4)

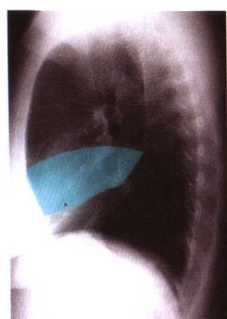


图 1-26 左肺上叶上舌段-侧位

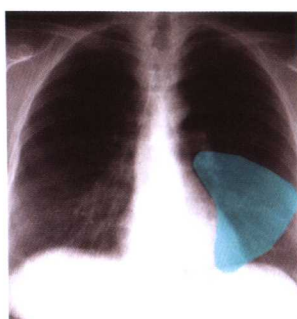


图 1-27 左肺上叶下舌段(S5)

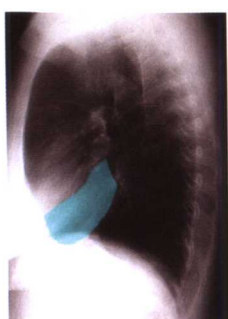


图 1-28 左肺上叶下舌段-侧位

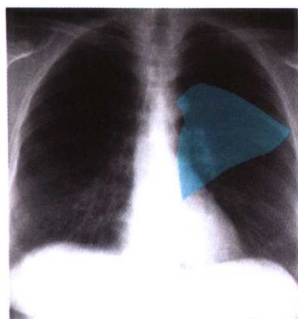


图 1-29 左肺下叶背段(S6)

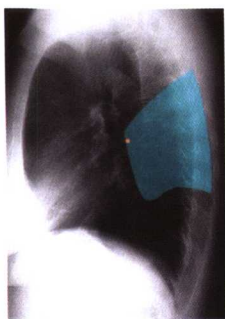


图 1-30 左肺下叶背段—侧位

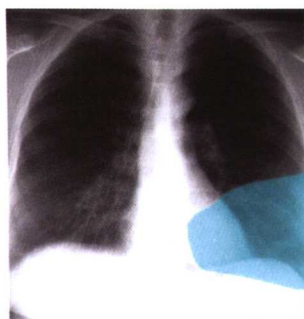


图 1-31 左肺下叶前基底段(S8)

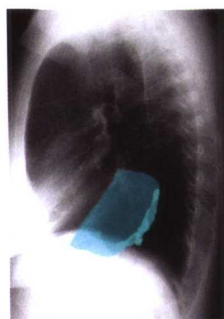


图 1-31 左肺下叶前基底段—侧位

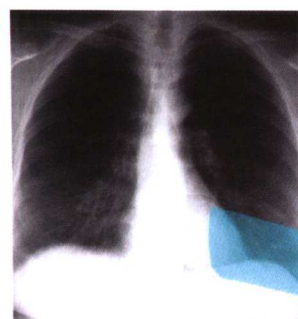


图 1-33 左肺下叶外基底段(S9)

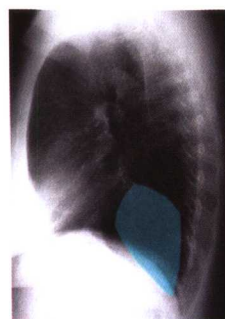


图 1-34 左肺下叶外基底段—侧位

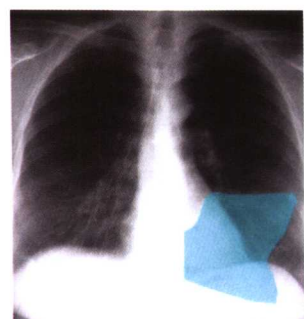


图 1-35 左肺下叶后基底段(S10)

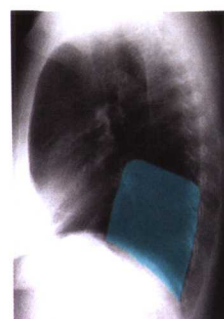


图 1-36 左肺下叶后基底段—侧位

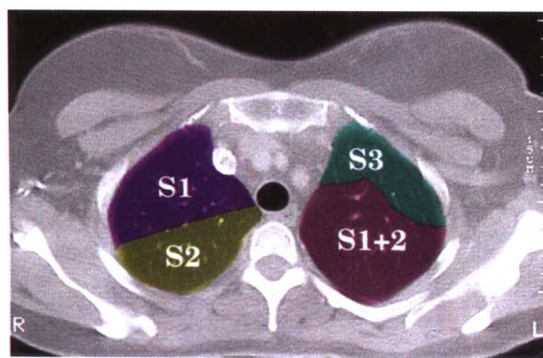


图 1-37

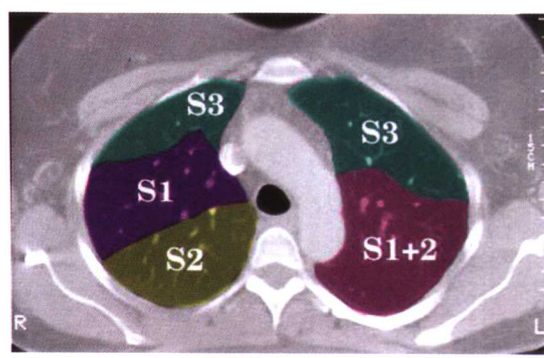


图 1-38

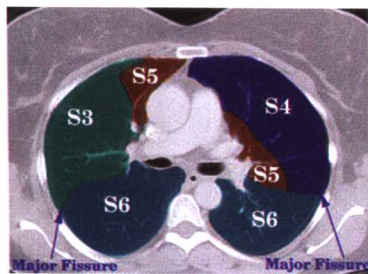


图 1-39

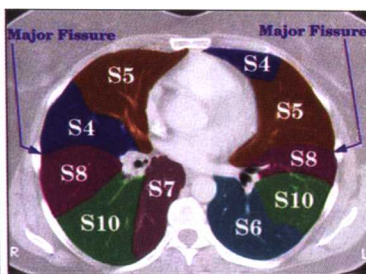


图 1-40

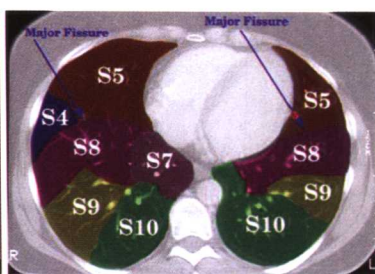


图 1-41

第二节 胸部影像学检查临床应用评析 55 例

病例 1

〔病历摘要〕患者，男，80岁。入院前2天，患者无诱因突然出现喘憋、无力、大便失禁，伴面色苍白、大汗，即刻测血压，收缩压100mmHg，舒张压0mmHg，片刻症状减轻，但活动后仍喘憋。实验室检查：血白细胞 $11.4 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞75%。血浆D-二聚体（D-dimer）0.8mg/L。不吸氧时血气：pH 7.46， PO_2 55mmHg， PCO_2 24mmHg。面罩吸氧（浓度50%）时血气：pH 7.43， PO_2 74mmHg， PCO_2 30mmHg。

治疗前肺CTPA显示(图1-42)：右肺动脉主干内有较大的偏心性充盈缺损，管腔明显狭窄，左肺动脉内可见有小的不规则偏心性充盈缺损。图1-43示右中叶肺动脉和左下叶背段肺动脉充盈缺损。

给予尿激酶溶栓（150万U静滴，2小时）及低分子肝素抗凝。第3周复查血气（不吸氧）：pH 7.40， PO_2 88mmHg， PCO_2 37mmHg。复查肺CTPA（图1-44、图1-45），未见有充盈缺损。

〔诊断〕肺血栓栓塞症。

〔分析〕肺栓塞的症状多种多样，主要表现在呼吸和心血管系统方面，但也会出现其他系统的症状，这些症状均无特异性。一项前瞻性、多中心的研究显示，在2 454例急性肺栓塞的患者中，89%有临床症状，但血流动力学稳定，4%血流动力学不稳定，7%的患者无症状。临床症状主要包括呼吸困难（82%）、胸痛（49%）、咳嗽（20%）、晕厥（14%）、咯血（7%）。本病例表现为突然喘憋伴血压下降，血气示I型呼吸衰竭伴呼吸性碱中毒。需要鉴别的疾病有：心肌梗死、肺栓塞、重症哮喘、自发性气胸等，结合既往病史和体格检查的情况，应及时做必要的辅助检查。

D-二聚体为特异性的纤维蛋白降解产物。用酶联免疫吸附法（ELISA）检测，其诊断肺栓塞的敏感性可达97%。但由于在感染和恶性肿瘤等情况的存在下，D-二聚体也可以升高，因此其特异性仅为45%。临床上，仅有D-二聚体升高不能诊断肺栓塞或下肢静脉血栓形成，但如D-二聚体 $<500 \mu g/L$ ，有利于排除急性肺栓塞。本例患者D-二聚体为 $800 \mu g/L$ ，故不能除外肺栓塞。血气是肺功能的总体反映，本例在不吸氧的条件下，表现为I型呼吸衰竭和呼吸性碱中毒，提示引起呼吸衰竭的主要机制为通气/血流比失调，或合并肺内动静脉分流。肺动脉某一分支栓塞后，流经该动脉的血流受阻，便流向其他肺动脉分支，导致肺泡-毛细血管单位的血流增加，但该呼吸单位的通气并没有增加，结果是通气/血流比下降，动脉血氧分压下降。同时，由于患者过度通气，又出现了低碳酸血症。心肌梗死、重症哮喘的早期以及自发性气胸也会出现类似的血气表现。心电图也是一项必不可少的检查。

CT肺血管造影（CT pulmonary angiography, CTPA）能发现段以上肺动脉内的血栓，并且是一个相对安全和无创的检查，故在肺栓塞的诊断中具有重要作用。急性肺栓塞在CT上的征象分为直接征象和间接征象（见表1-1）。

表 1-1 急性肺栓塞的 CT 表现

直接征象	间接征象
栓子部分或完全阻塞肺动脉	肺出血或梗死
造成腔内充盈缺损伴或不伴肺动脉扩张	局部肺血流减少
Rim征（见图1-46左下叶肺动脉，长箭头所示）	肺不张
轨道征（见图1-47左舌段肺动脉，小箭头所示）	少量胸腔积液
管腔闭塞	

本病例在 CTPA 上表现栓子近完全阻塞右肺动脉主干和部分阻塞左肺动脉 (图 1-42), 图 1-46 中左下叶背段肺动脉显示 Rim 征, 即中央充盈缺损, 管壁周围有造影剂充盈。

CTPA 的特异性高, 前期对单探头 CT 研究显示其特异性为 78%~100%, 但敏感性依栓塞的部位不同而不同。研究显示, 对段以上的肺动脉栓塞诊断的敏感性约 86%, 段以下的肺动脉栓塞诊断的敏感性约 63%。在过去几年中, CT 技术已由单探头 CT 发展到多探头 (MDCT), 从 4-MDCT 发展到 16-MDCT 和 64-MDCT, 这将大大地提高了对肺小动脉栓塞诊断的敏感性, 目前尚无 MDCT 诊断肺栓塞价值的大样本研究报告。

临床医生还应该熟悉肺栓塞的胸片表现, 因为胸片常常是呼吸困难首选的检查之一。Elliott 总结了 2 454 例确诊肺栓塞患者的胸部 X 线的结果 (见表 1-2)。从结果来看, 心脏扩大最多见, 其次是胸腔积液、一侧膈肌抬高、肺动脉扩大等。在生前未能诊断、死后经尸体解剖确诊的 39 例肺栓塞患者中有 87% 的患者胸片有异常, 主要表现为肺充血、心脏扩大和胸腔积液。不同原因导致的肺栓塞患者的胸片异常略有差异, 矫

表 1-2 肺栓塞患者胸部 X 线表现

异常	胸片异常人数 / 胸片检查总人数
心脏扩大	622 / 2 315 (27%)
胸腔积液	523 / 2 319 (23%)
一侧膈肌抬高	457 / 2 316 (20%)
肺动脉扩大	443 / 2 305 (19%)
肺不张	410 / 2 310 (18%)
肺阴影	400 / 2 317 (17%)
肺充血	330 / 2 316 (14%)
肺血流减少	196 / 2 315 (8%)
肺梗死	117 / 2 312 (5%)
肺过度充气	121 / 2 319 (5%)

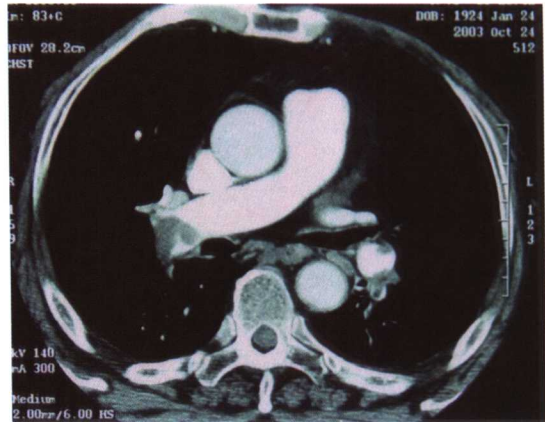


图 1-42

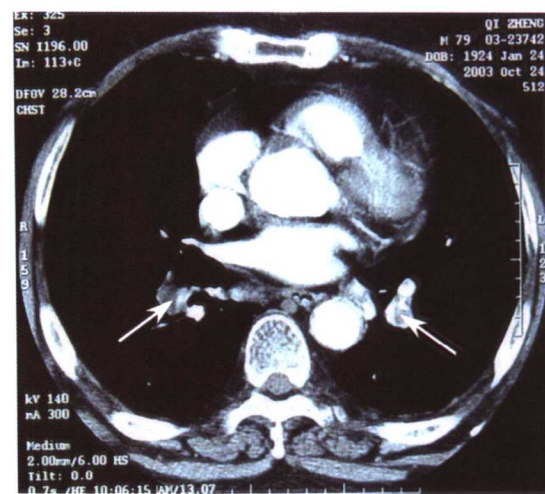


图 1-43

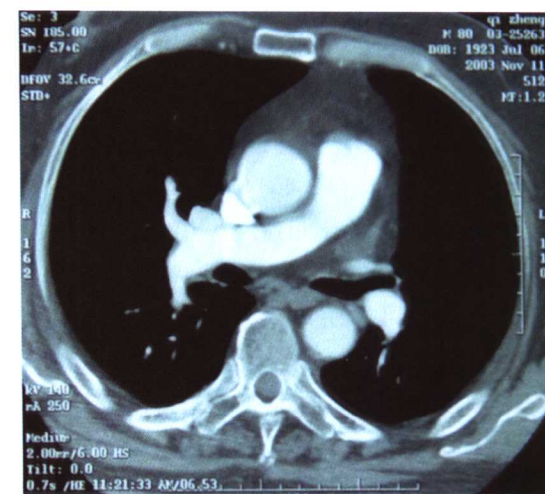


图 1-44

形外科手术后的肺栓塞多表现为一侧膈肌抬高；
腹部手术后的肺栓塞多表现为一侧膈肌抬高、胸

腔积液和肺不张；中心静脉导管引起的肺栓塞
表现为胸腔积液、心脏扩大和肺动脉扩张。

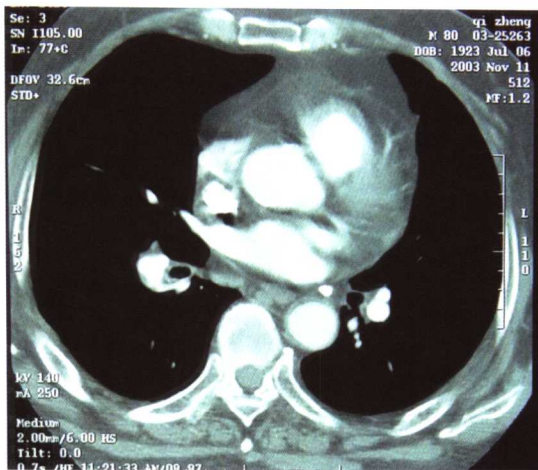


图 1-45

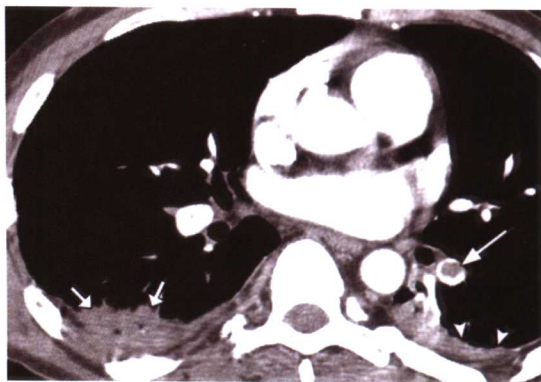


图 1-46 (Patel 等)



图 1-47 (Patel 等)

病例 2

【病历摘要】患者，男，36岁。患者3天前于夜间睡眠中，突发左侧胸痛，伴气短，继而开始咯血，3天共咯血10余口，无发热。6周前行双侧股骨头置换术，术后一直卧床。入院检查：T 36.5℃，BP 120/80mmHg，血白细胞 $7.7 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 80.7%；血D-二聚体 300 $\mu g/L$ ；血气(吸氧3L/min)：pH7.44， PO_2 104mmHg， PCO_2 35mmHg；心电图无异常，下肢静脉同位素扫描提示右侧下肢腓静脉血栓形成。心脏超声：双房轻度增大。

胸部CT示在肺窗(图1-48)表现左肺下叶后基底段肺实变阴影及少量胸腔积液，右肺可疑少量胸腔积液；图1-49显示：左肺下叶肺动脉栓塞、肺梗死或出血及少量胸腔积液，右侧轻度胸膜肥厚。

【诊断】肺血栓栓塞症。

【分析】肺栓塞引起的肺实质阴影，常常是由于外周小血管的阻塞，造成外周肺组织缺血，继而局部肺出血、渗出或肺梗死，其在胸片和CT上的表现与肺炎很难鉴别。肺栓塞引起的阴影，多位于肺的外周，可伴有少量胸腔积液，病人可

表现为咯血、胸痛或呼吸困难；肺炎阴影常伴随着发热、咳嗽咳痰、血白细胞增高等炎症表现，肺炎尤其是近胸膜的肺炎可伴发同侧的胸腔积液即肺炎旁积液，应注意鉴别。

肺栓塞引起的胸腔积液常是少到中量，其性质取决于引起积液的原因，如是局部肺出血或梗死累及到胸膜，引起胸膜炎症，则积液表现为渗出液，一般7~10天吸收(无肺梗死)或2~3周吸收(有肺梗死)，如积液是由于心衰引起，则积液表现为漏出液。

咯血在临床上多见于支气管扩张、支气管炎、肺结核、肺脓肿、肺癌、肺小血管炎等。肺栓塞引起的咯血多为少量，发生率为11%~30%，多在栓塞后24小时左右出现，常见于肺外周部位的栓塞，可伴有密度较淡的肺部阴影。当咯血伴急性呼吸困难时还应与急性左心衰竭进行鉴别。

本例患者的血D-二聚体 $<500 \mu g/L$ ，按照常规是不支持肺栓塞诊断的，但如果栓子较小(如亚肺段的肺栓塞)，D-二聚体可能不增高。故当D-二聚体不高，但临床上高度怀疑肺栓塞时，应做检查排除肺栓塞。

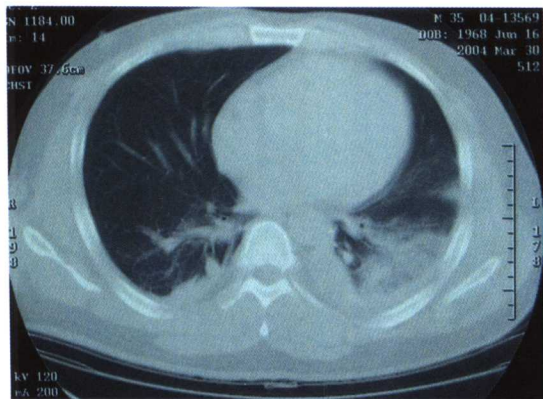


图 1-48

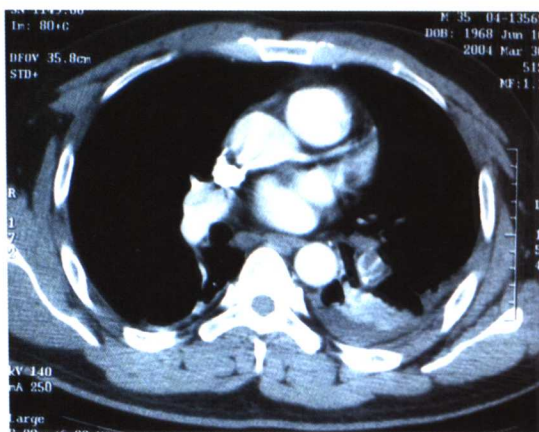


图 1-49

病例 3

【病历摘要】患者，男，70岁。消瘦1年，胸闷、干咳、发热半个月，体温波动在37~38℃，在外院给予一般抗感染治疗，无好转。既往有吸烟史。

实验室检查：血白细胞 $13.7 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 78%；血沉 114mm/h；血气分析（不吸氧）： PCO_2 38.7mmHg， PO_2 64.7mmHg。胸液检查：细胞总数 $1750/mm^3$ ，白细胞 $1400/mm^3$ ，单核细胞 20%，多核细胞 80%，未见癌细胞，ADA 39.4U/L。肺功能检查示轻度限制性通气功能障碍、中度阻塞性通气功能障碍和轻度弥散功能障碍。纤支镜检查：主气管有一小结节，质地较硬。病理示少量挤压纤维组织，其中可见少量淋巴细胞浸润；肺泡灌洗液检查：巨噬细胞 80%，淋巴细胞 2%，中性粒细胞 18%，未见癌细胞、结核菌。经胸腔镜肺活检病理：胸膜组织表面呈乳头样增生，可见纤维组织及小血管增生，少量炎细胞浸润。肺组织肺泡间隔增宽，间质纤维组织增生及炎细胞浸润，部分肺泡上皮增生，肺泡腔内可见较多吞噬细胞，部分肺泡组织可见纤维母灶增生，并突向肺泡腔。

胸部X线表现：治疗前，胸片（图1-50）示右肺多发性斑片状阴影，以上肺野和下肺野为主，右侧少量胸腔积液，左肺肺气肿。经激素治疗4个月后，胸片（图1-51）显示，右肺阴影较前明显好转。胸部CT：治疗前（图1-52）显示，双肺弥漫性磨玻璃阴影，右侧少量积液。治疗后CT（图1-53）较前阴影有所减少。

【诊断】阻塞性细支气管炎伴机化性肺炎（BOOP）；COPD。

【分析】目前，BOOP已用隐源性机化性肺炎（COP）代替。BOOP可分继发性和特发性BOOP，前者已发现的病因包括：结缔组织病、可卡因、药物（如金制剂、头孢菌素、胺碘酮、醋

丁酰心安等）、HIV感染、腺病毒感染、骨髓增生异常综合征、放射治疗，后者病因不明。

特发性BOOP常见于20~70岁，平均年龄55岁，性别无差异，不吸烟者的发病率高于吸烟者（2:1），临床表现包括咳嗽、发热、呼吸困难、体重减轻、白细胞增高和血沉增快等。本例患者消瘦时间较长，近半个月才表现发热、咳嗽和胸闷，同时血白细胞和血沉均增高。BOOP的胸片主要表现为双侧或单侧的肺实变阴影。在胸部CT上，90%的患者表现为气腔样肺实变影（图1-54），50%分布于胸膜下或沿支气管周围分布，一些病人的病灶可位于中心肺野，下肺多于上肺，实变病灶内可见有支气管气像或轻度支气管扩张。图1-55示右下叶后基底段肺实变阴影沿支气管血管束分布。60%的患者有磨玻璃阴影，常同时存在实变影。约一半的患者可见有1~10mm的结节影，通常沿支气管血管分布或位于肺的外周，图1-56示沿支气管周围分布的多发性结节或磨玻璃阴影，既有中心分布也有外周分布。15%的患者出现多发的大结节或肿块影，这些结节边界不规则（88%），内有支气管气像（45%）。有些患者未经治疗，阴影也可消失或出现“游走”，即一个部位的病灶消失，另一个部位又出现新的病灶。胸腔积液不常见。Epler等人报道，42名BOOP患者中有69%表现为弥漫性或斑片状磨玻璃阴影，12%为不规则的索条样阴影，7%为圆型结节阴影。本例表现为双肺弥漫性磨玻璃影，组织学上是由于肺泡壁炎症、增厚和肺泡腔内液体渗出导致腔内部分填充。当BOOP阴影位于肺外周时，应与慢性嗜酸细胞性肺炎（CEP）进行鉴别，因为它们有重叠的临床表现，但他们的治疗方法不完全相同。Arakawa等人比较了38例BOOP和43例CEP高分辨CT的表现，结果显示，BOOP的高分辨CT主要表现

包括：肺实变(86.8%)、索条和网格样阴影(63.2%)、磨玻璃阴影(57.9%)、胸腔积液 (21.1%)、结节或肿块影 (31.6%)，CEP的高分辨CT主要表现包括：肺实变 (74.4%)、索条和网格样阴影 (76.7%)、磨玻璃阴影(65.1%)、胸腔积液 (20.9%)、结节或肿块影 (4.7%)，两者比较，只有结节或肿块影在鉴别两者上有一定意义，图1-57是一BOOP患者的CT，右上肺叶后段有一结节影，其内有支气管气象。BOOP还可表现为实变影内有多发性空洞（图1-58），应注意与肺结核进行鉴别。

肺泡灌洗液的细胞分类对鉴别BOOP、CEP、外源性过敏性肺炎（EAA）有一定的价值。Costabel等报道了14例BOOP患者肺泡灌洗液的细胞检查，发现100%患者的淋巴细胞>15%（平

均41%），57%患者的嗜中性粒细胞>3%（平均10%），86%的患者嗜酸性粒细胞>1%（平均5%），此外， CD_4/CD_8 多小于1， $Leu-7^+$ 淋巴细胞<15%。CEP的嗜酸性粒细胞较高（平均42%），EAA的 $Leu-7^+$ 淋巴细胞较高（平均19%）。

对于有症状或进展期的BOOP的治疗主要是口服强的松，剂量是 $1mg/(kg \cdot d)$ ，服用1~3个月，减为40 mg/d，服用3个月，再减为10~20 mg/d，总疗程1年。部分病例可能6个月的疗程已经足够，但疗程短或剂量不足的患者可能会复发，所幸的是，复发的患者对初试治疗剂量仍然敏感，经治疗后，65%~80%的BOOP患者能完全恢复，死亡率约5%。

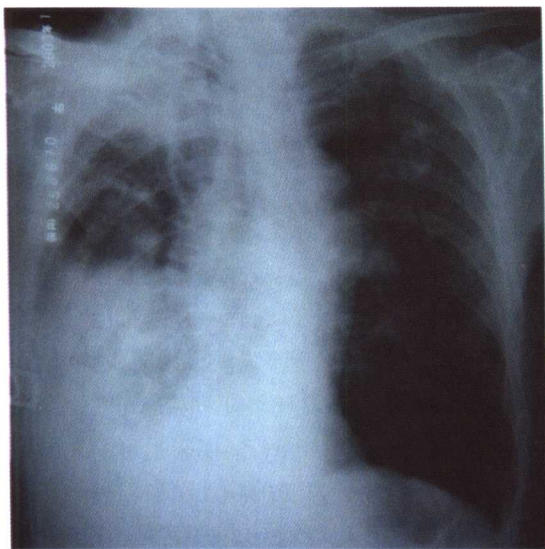


图 1-50

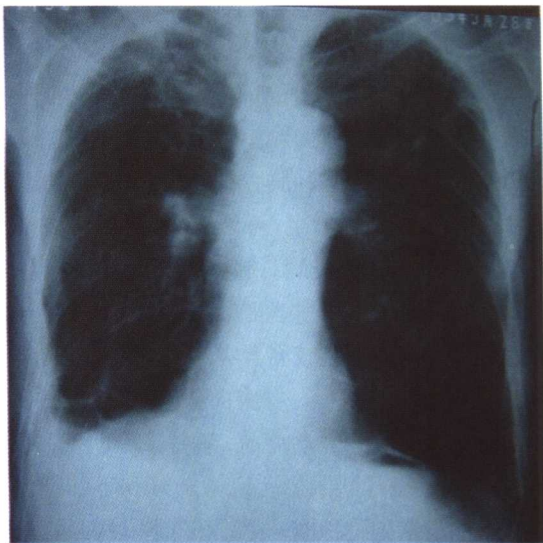


图 1-51

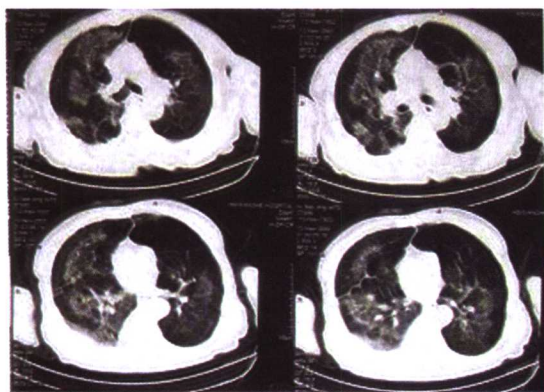


图 1-52

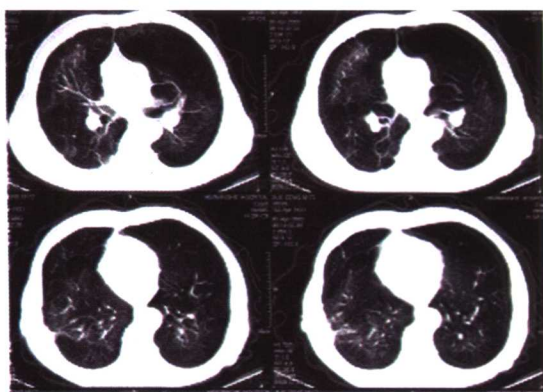


图 1-53

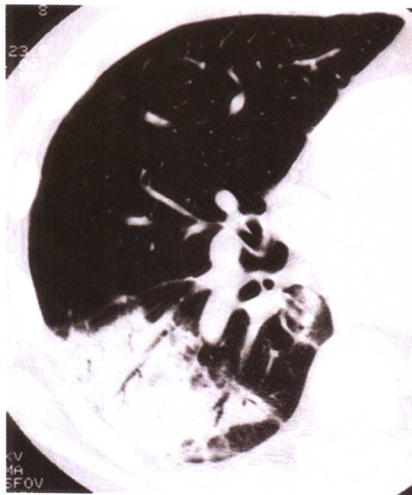


图 1-54 (Lee KS 等)

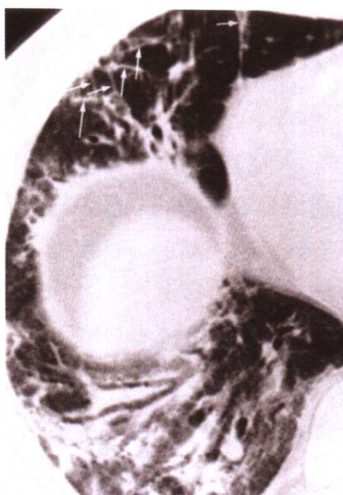


图 1-55 (Arakawa H 等)



图 1-56 (Arakawa H 等)



图 1-57 (Arakawa H 等)

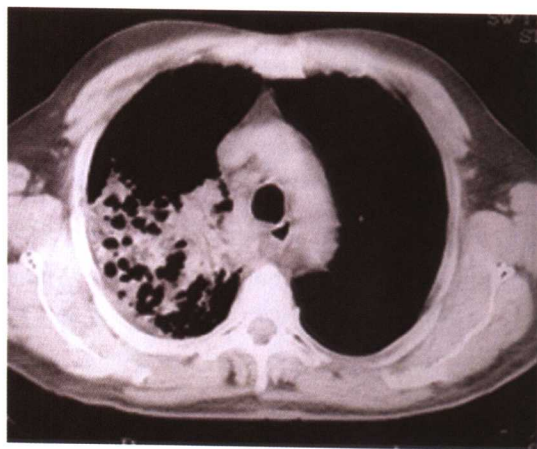


图 1-58 (Heller 等)