

LINCHUANG ZHUYUAN YISHI CONGSHU NEIKEJUAN

临床住院医师丛书

总主编 黄从新

内 科 卷

呼吸内科

HUXI NEIKE ZHUYUAN YISHI SHOUCHE

住院医师手册

■ 主编 李长生

科学技术文献出版社

临床住院医师丛书

呼吸内科住院医师手册

主 编 李长生

编 委 (以姓氏笔画为序)

丁续红 万志辉 李长生 吴小军

余昌平 杨 炯 陈雪芹 陈延伟

陈 丽 胡 克 胡苏萍 聂汉祥

曹 霞 韩艺东 彭 燕

科学技术文献出版社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸内科住院医师手册/李长生主编.—北京:科学技术文献出版社,
2005.1

(临床住院医师丛书)

ISBN 7-5023-4924-3

I.呼... II.李... III.呼吸系统疾病—诊疗—手册
IV.R56-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 135639 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)68514027,(010)68537104(传真)

图书发行部电话:(010)68514035(传真),(010)68514009

邮 购 部 电 话:(010)68515381,(010)68515544-2172

网 址:<http://www.stdph.com>

E-mail:stdph@istic.ac.cn;stdph@public.sti.ac.cn

策 划 编 辑:刘若利

责 任 编 辑:王淑青

责 任 校 对:晓 则

责 任 出 版:泽 育

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:北京金特印刷有限责任公司

版 (印) 次:2005 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

开 本:850×1168 32 开

字 数:256 千字

印 张:10

印 数:1~6000 册

定 价:20.00 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。

《临床住院医师丛书》

总编委员会

总 主 编	黄从新			
副总主编	唐其柱	曾庆杏	陶译璋	王卫星
编 委	黄书岚	董卫国	张 杰	唐世琪
	陈国忠	张炳宏	罗和生	江 洪
	胡苏萍	高清平	李 竞	丁国华
	张孝斌	贾汝汉	毛志福	刘修恒
	刘世清	陈谦学	陕声国	张训臣
	洛若遇	杨 菁	黄星源	李承晏
	王高华	魏 捷	邢怡桥	华清泉
	丁顺清	朱珊珊	何 勇	张一桥

前言

近年来，随着我国医学教育专业的不断发展，每年都有大量的青年学子走上医疗岗位，对于这些刚从课堂进入临床的年轻医务工作者，怎样实现课本知识向临床知识的过渡，尽快地胜任本职工作是各级医疗机构及青年医师亟待解决的课题。有鉴于此，武汉大学人民医院的专家教授以临床科室住院医师阶段所应掌握的知识技能为基础，以新颖、规范、简明、实用为原则，编写了这套《临床住院医师丛书》。

本丛书涵盖了临床医学的各个专业，第一批次出版的有内科卷和外科卷，其中内科卷包括呼吸内科、消化内科、血液内科、胸心内科、肾内科、内分泌科 6 个分册；外科卷亦包括胸心外科、泌尿外科、神经外科、普外科、整形外科、骨外科 6 个分册。

丛书以疾病为纲，每病又按病因及发病机制、临床表现、入院检查、诊断与鉴别诊断、治疗原则、治疗措施、疗效评价、出院医嘱等栏目次第编写。全书采撷了近年最新的医技成果与理念，并融汇了作者多年的临床与教学经验，使本书极具科学性、可操作性的特点。

部分分册还根据专业需要，对有关疾病的症状、诊断及检查技术、治疗原则及有关诊疗标准给以了详尽的说明，以使读者能对本专业的知识有一个全面的了解。是住院医师、进修医师、实习医生阶段一套难得的临床参考书。

书中疏漏之处难免，恳请同仁指正。

目 录

第一章 胸部 X 线基本知识和常见病典型 X 线表现	(1)
第一节 胸部 X 线基本知识	(1)
第二节 呼吸系统疾病的 X 线表现	(8)
第二章 肺功能检查和血气分析	(26)
第一节 通气功能测定	(26)
第二节 肺换气功能	(39)
第三节 血液气体分析	(42)
第三章 纤维支气管镜检查	(51)
第四章 痰细菌学检查	(56)
第五章 结核菌素试验	(58)
第六章 胸膜腔穿刺术和胸膜活检术	(60)
第七章 胸腔闭式引流	(63)
第八章 抗菌药物的合理应用	(64)
第九章 气道药理学	(74)
第十章 肺血管药理学	(94)
第十一章 无创机械通气	(99)
第十二章 氧气疗法	(114)
第十三章 呼吸支持	(119)
第十四章 重症哮喘的治疗	(127)
第十五章 大咯血的急救	(134)
第十六章 肺栓塞	(139)
第十七章 肺炎	(145)
第十八章 肺脓肿	(159)
第十九章 肺结核	(165)
第二十章 慢性阻塞性肺病	(177)
第二十一章 肺癌	(184)

第二十二章	支气管扩张	(195)
第二十三章	哮喘	(201)
第二十四章	胸腔积液	(211)
第二十五章	气胸	(249)
第二十六章	特发性肺纤维化	(262)
第二十七章	睡眠呼吸暂停综合征	(268)
第二十八章	呼吸衰竭	(276)
第一节	急性呼吸衰竭	(280)
第二节	慢性呼吸衰竭	(289)
第三节	急性呼吸窘迫综合征	(298)

第一章 胸部 X 线基本知识和常见病典型 X 线表现

第一节 胸部 X 线基本知识

肺脏疾病基本病变的基本 X 线表现有以下几个方面。

一、肺气肿与肺不张

(一) 肺气肿

所谓肺气肿指呼吸性支气管以下的肺组织过度充气而膨胀使肺叶体积增大、肺功能减退的肺部疾患。常见于支气管腔内肿块、异物、先天性狭窄、分泌物阻塞、水肿、血块、痉挛及慢性支气管炎所致终末支气管纤维组织及肌组织增生，其壁呈局限性或弥漫性增厚，支气管腔呈不同程度的狭窄等原因。

肺气肿从形态学分为全小叶（腺泡）型和小叶中央型（中央腺泡）。肺气肿的过程破坏呼吸性细支气管远端的所有肺组织，称为全小叶型肺气肿（弥漫性阻塞性肺气肿）；若呼吸性细支气管远端的肺没有被全部破坏者称为小叶中央型肺气肿（主要为呼吸性细支气管破坏扩大）。膨胀扩张部主要位于肺泡囊及肺泡壁见有叶间隔旁型肺气肿，仅呼吸性支气管扩大，也见瘢痕旁型肺气肿（病灶性肺气肿）。

肺气肿在胸部 X 线影像上（后前位及侧位胸片）的表现：两肺野透明度增加，吸气与呼气时肺野透明度改变不大，肺内可见薄壁的大小不等的肺大泡。肺血管分布稀疏变细作为肺气肿诊断的可靠 X 线征。横膈低平，活动度减弱，胸部呈桶状，前后径增宽，肋骨走行变平，肋间隙增宽，心影狭长。侧位胸片见胸骨后间隙，心后间隙增宽。所谓胸骨后间隙（心前间隙）指心脏大血管和前胸壁之间有一尖端在下的三角形密度减低区，称为胸骨后间隙。心脏后缘的下方与脊柱之间有一三角形的间隙称之为心后

间隙。

(二) 肺不张

肺不张系多种原因所致肺内气体减少和肺容积缩小的改变。肺不张的发病机制大致可分为三种：

1. 新生儿肺不张 新生儿肺不张的发病机制系由于早产儿的呼吸中枢机能不全或是由于颅内出血而造成呼吸中枢受压迫；另一方面由于新生儿肺脏发育不全，肺表面活性物质缺乏，使肺泡表面的张力增加，肺顺应性降低，因而肺泡张开不全或不张。肺不张发生后，缺氧遂引起肺血管痉挛，肺血流灌注不足，损伤毛细血管内皮细胞，使毛细血管壁通透性增高，血浆蛋白漏出。加之肺表面活性物质缺乏，毛细血管内压增加促使血浆蛋白的滤出，血浆蛋白凝集为透明膜于肺泡壁内表面，便进一步抑制肺表面活性物质的形成。从而形成恶性循环，加重肺不张的改变。

2. 阻塞性肺不张 指支气管完全阻塞后，肺泡内气体多在18~29小时内被循环所吸收，无气的肺密度增加，容积缩小。常见于支气管被肿瘤、异物、血凝块等阻塞。

3. 压迫性及收缩性肺不张 由于胸腔、腹腔积液、气胸、胸腔肿瘤或胸廓畸形、广泛的胸膜肥厚等压迫肺组织，肺泡不能张开，肺泡无气。另一方面由于肺组织广泛纤维化，纤维瘢痕收缩肺脏功能丧失所致肺不张。

肺不张的X线表现与肺不张的范围不同，其X线表现也有所不同。常见于一侧性、肺叶、肺段、肺小叶性肺不张，即肺容积缩小，肺泡内无气，肺组织密度增高。

二、肺部病变

多种多样的肺部疾病在肺部表现的异常影像，主要反映在大体病理形态上。归纳起来有以下几种基本病变的X线表现。

1. 渗出性病变与肺实变(灶、段、肺叶阴影) 当肺泡腔内气体被由血管渗出的液体、蛋白及细胞所代替，形成渗出性实变。渗出的液体可以是炎性渗出液、血液及水肿液等，常见于机

体对急性肺炎的反映、渗出性肺结核、肺出血及肺水肿等。实变可大可小，腺泡内渗出性实变可为直径 6mm 斑点状模糊影，小叶内渗出为 1~2 cm 边缘模糊的斑片状影，其斑点及斑片为灶状阴影。由于病理性液体可以通过肺泡孔（kohn 孔）向邻近的肺泡蔓延，以致肺段、肺叶范围内形成大片实变影。当实变扩展至肺门附近，则较大的空气支气管与实变的肺组织常形成对比，在实质的影像中可见到含气支气管分支像，称支气管气像。当实变占据整个肺叶，其边界至叶间胸膜，或靠近叶间胸膜的某肺段，则形成边缘锐利的以叶间胸膜为界的肺段、肺叶实变。渗出性病变经恰当治疗后吸收较快，肺炎多数于 1~2 周吸收。

2. 增殖性病变（结节状阴影为主） 由于增殖的成分多为纤维母细胞、血管内皮细胞和组织细胞，并有淋巴细胞和浆细胞形成的慢性炎症的病理改变。局部组织细胞增生形成边界清楚的结节状肉芽肿，如结核、矽肺结节为肉芽性病变，炎性假瘤都是增殖性病变。X 线表现指直径在 1cm 以下的，边缘比较清楚的圆形或类圆形阴影，常为多发，两肺弥漫分布，有时结节病灶可聚集在一起，但无融合倾向。

按照结节阴影大小，可再分为小于粟粒的病灶、粟粒大小的病灶和大于粟粒的病灶。①小于粟粒的病灶多见于肺泡微石症和外源性变应性肺炎；②粟粒大小的病灶多见于粟粒型肺结核，癌性淋巴管炎、急性细支气管炎、结节病和特发性含铁血黄素沉着症；③大于粟粒病灶多见于矽肺、转移瘤和结核。肉芽肿多呈结节状，炎性假瘤一般呈球形或块状，慢性肺炎多为肺段、肺叶阴影而体积小于正常肺段、肺叶。

3. 纤维化 肺的纤维化常见于局限性弥漫性两类。

(1) 局限性纤维化：多为肺急性或慢性炎症的愈合后果，见于吸收不全的肺炎、肺脓肿和肺结核等。肺组织破坏后，代之纤维结缔组织，病变较局限，一般不影响肺功能。其 X 线表现为局限性索条状影，密度高、僵直，与正常肺纹理不同。病变范围较大时，纤维组织收缩形成密度高、边缘清楚的块状影。病变累

及1~2个肺叶，使部分肺组织形成瘢痕性膨胀不全，表现为大片致密影，密度不均，有时可见由支气管扩张而形成的低密度影。周围器官被牵拉移位，如气管、纵隔向患侧移位。上肺野大范围纤维化使肺门上提，下肺纹理呈垂柳状。

(2) 弥漫性纤维化：常见于胶原病、硬皮病、类风湿、石棉肺、过敏性肺炎、慢性支气管炎、慢性间质性肺炎和特发性弥漫性肺间质纤维化等。弥漫性纤维化依病变程度不同，X线表现为紊乱的索条状、网状和线状、蜂窝状影像，自肺门区向肺野外带伸展，弥漫分布。在网状影像的背景上也可见多数弥散的颗粒或小结节影，称网状结节病变。这可提示为弥漫性间质纤维化的诊断，多见于尘肺及慢性间质性肺炎。

4. 钙化 钙化在病理学上属于变质性病变，一般发生在退行性变或坏死组织内。当组织坏死后，局部分解导致酸碱度的变化，钙离子则以磷酸钙或碳酸钙的形式沉积下来。钙化为病变愈合的一种表现。多见于肺和淋巴结结核的愈合表现，尘肺时肺门淋巴结、肺泡浆菌病、肺泡微石症、肺包虫病的囊肿壁的钙化。在肺内肿瘤中，错构瘤的钙化比较常见。周围型肺癌的肿块内及骨肉瘤肺内转移也可见钙化。

钙化的X线表现为密度很高、边缘清楚锐利、大小形状不同的影像。肺结核或淋巴结结核钙化呈单发或多发斑点状，错构瘤呈爆米花钙化，同时出现脂肪低密度。周围型肺癌呈单发点状或局限型多发颗粒状钙化，或沿病灶边缘钙化。矽肺钙化多表现为两肺散在多发结节状或环状钙化，淋巴结钙化呈蛋壳样。骨肉瘤及肺泡浆菌病的钙化以两肺散在结节形态为特点，肺泡微石症为多发粟粒状钙化。胸膜钙化表现为点状及同心层钙化。

5. 肿块 指直径在1cm以上（多为2~3cm以上）的球形或近似球形的边缘比较清楚的影像。肿块影的病理基础是大体标本上形成肿块的肿瘤及肿瘤样病变。肿块可分为单发肿块和多发肿块。单发肿块影多见于结核瘤、错构瘤、炎性假瘤、腺瘤、包虫病、肺癌等；多发肿块影常见于转移瘤、血源性金黄色葡萄球菌

肺炎、韦氏肉芽肿、恶性网织内皮细胞增殖症和结核瘤等。

肿块分叶征常因几个病灶融合或肿块向各处生长速度不同；结核瘤的分叶征与多病灶融合有关；肺癌癌细胞浸润型生长速度不同及间质反映，肿块边缘见分叶征、脐凹征、短毛刺样影像。由于肿块内的大片瘢痕组织收缩并牵拉周围的增生结缔组织，在 X 线片上表现为自肿块影周边向肺野发生的放射状排列的线状影（即放射冠）。常见于肺癌、矽肺团块及结核。

6. 空洞性病变 空洞为肺内病变组织坏死，坏死组织引流支气管排出而形成。可见于结核、肺脓肿、肺癌、霉菌及韦氏肉芽肿等。空洞的 X 线表现根据病理变化可分为三种。

(1) 虫蚀样空洞：在病理上为大片坏死组织内形成较小、形状不一的空洞，常为多发。X 线表现为大片实变肺野内见多发性轮廓不规则的透明区，又称无壁空洞如虫蚀状，常见于干酪性肺炎。

(2) 薄壁空洞：洞壁在 2~3mm 以下，由薄层纤维组织、肉芽组织及干酪组织形成。X 线表现为圆形、椭圆形或不规则形状的环形影，其周围无实变影。此种空洞多见于肺结核。

(3) 厚壁空洞：指洞壁厚度超过 3mm，多在 5mm 以上。此种空洞在 X 线上所见，结核性空洞多为结核瘤溶解排出后形成，洞壁外面整齐清楚，内壁略显不规则；肺脓肿的空洞在大片坏死内形成，洞壁边缘模糊片状影，空洞内多有气液平面；周围型肺癌因肿瘤组织坏死形成空洞，洞外呈肿瘤形状，内壁为凹凸不平，呈结节状。

7. 空腔 指肺内腔隙呈病理性扩大，如肺大泡、含气肺囊肿及肺气囊。空腔在胸部影像上表现为壁厚 1mm 左右，壁薄厚均匀，空洞周围无病变；反复感染时，腔内可见液平面，囊壁可增厚。

8. 肺间质病变 肺部的病理改变除发生在肺实质外，还可发生在肺间质或二者混合存在。肺间质病变主要分布于支气管、血管周围、小叶间隔及肺泡间隔，肺泡内仅少许病变或不发生病

变。其 X 线表现多为线状条索状、蜂窝状及广泛微小结节影，是指纵横交叉的线状或条索状影所形成的网格状影。

三、肺门的改变

所谓肺门指的是肺和纵隔相连接的部分，分成纵隔内部分及进入肺内部分，正位胸片上能看到的肺门结构是进入肺内的部分，纵隔内的部分在后前位胸片上是不能显示。

X 线片上的肺门影是肺动脉、肺静脉、支气管的综合投影。

后前位片：肺门位于两肺中野内带 2~4 前肋间处，左侧肺门比右侧略高 1~2cm。右肺门分上下两部，上部主要由右肺上静脉的下后干构成；而下部为右肺下动脉的主干所显影，其内侧由含气的中间段支气管衬托，轮廓清晰，正常成人宽度不超过 15mm。上下部相交形成尖端向内的夹角，称肺门角；左肺门以左肺动脉及上肺静脉分支构成。上部由行经主支气管及上叶支气管间的左肺动脉弓形成，呈拱圆形；下部由左下肺动脉及其分支构成，由于左心缘的掩盖，有时只能见到一部分。

肺门的侧位像：在胸部侧位片上，肺门影居胸廓的中央，相当于第 5、6 胸椎的前方，两肺门大部重叠，肺门显影比较致密，常呈椭圆形，右肺门略偏前。椭圆影前缘突出的部分为右肺上静脉的阴影，其后为右肺动脉纵隔段的轴位像。在支气管断面影上方见一弧形致密影从前向后横行通过，它是左肺动脉弓影，向下延长的部分为两下肺动脉干及其分支。

肺门的改变常见有肺门增大、肺门缩小及肺门移位。

1. 肺门增大

(1) 一侧肺门增大：一侧肺门增大的常见原因为肺门淋巴结增大，多见于结核及癌瘤的转移，炎症较少见。原发性肺癌向肺门转移在早期通常是单侧性的；淋巴瘤特别是何杰金氏淋巴瘤亦常表现不对称性肺门淋巴结增大；原发性肺结核多有一侧或不对称肺门及纵隔淋巴结增大。

(2) 两肺门增大：引起两侧肺门增大的常见原因是结节病

和肺动脉高压。结节病的典型表现为两侧肺门淋巴结增大；类似结节病表现为双侧对称性肺门淋巴结增大可见于淋巴瘤、慢性淋巴瘤白血病患者。

肺动脉高压所致两侧肺门增大常见于先天性心脏病严重的左向右分流，继发于肺静脉高压后的肺动脉增大及慢性肺部疾病所致阻性肺动脉高压。其 X 线表现为肿块保持与肺动脉分支相连的血管特点。鉴别肺门肿块性质应根据临床表现选用肺门断层、CT、MRI 或肺动脉造影。

2. 肺门缩小 肺门缩小不如肺门增大常见。一侧肺门缩小见于先天性肺动脉狭窄或闭锁，两侧肺门缩小可见于肺动脉瓣或/和右心室漏斗部的狭窄所致，如法乐氏四联症。作选择性右心室造影可以确诊。

3. 肺门移位 肺门移位是指肺叶容积明显缩小的重要 X 线表现，多见于肺不张、肺硬变。上肺叶不张使肺门上提，下肺叶不张致肺门下移。常发生于一肺叶支气管腔内完全阻塞的后果，如支气管内异物、血块、支气管肺癌管内型等，还见于肺结核和慢性肺炎大面积增殖性病变牵拉所致肺门移位。

四、纵隔的改变

1. 形态的改变

(1) 纵隔增宽：纵隔包括气管、食管、血管、纵隔胸膜及淋巴结等组织。可使纵隔增宽有非血管病变和血管性病变。非血管病变常见于纵隔脓肿、炎症、外伤性血肿、肿瘤及脂肪组织增加；血管性病变见于主动脉瘤、肺动脉瘤（包括肺动脉高压所致主肺动脉呈瘤样扩张）及血管畸形，其中纵隔肿瘤最为常见。

(2) 纵隔气肿：纵隔气肿的常见原因为气管、支气管损伤和自发性气胸、皮下气肿的蔓延。在胸部影像上表现为纵隔旁气带影，常于气胸及皮下气肿并存。还可见膈影连续征。

2. 位置的改变 纵隔位置的改变主要表现为纵隔移位、纵隔摆动。纵隔移位常见病变有肺不张、肺硬变及一侧广泛胸膜增厚

使纵隔向患侧移位。胸腔积液、胸膜肿瘤、肺内巨大肿瘤及纵隔肿瘤将纵隔推向健侧。一侧肺气肿时，膨胀肺连同纵隔一起向健侧移位称之为纵隔疝，好发于纵隔的前上部和纵隔的后下部。

支气管内异物引起一侧主支气管不完全阻塞时，两侧胸腔压力失去平衡，深吸气时纵隔向患侧移位，呼气时纵隔向健侧移位，这征象为纵隔摆动。

第二节 呼吸系统疾病的 X 线表现

一、肺部炎症

1. 大叶性肺炎

(1) 充血期：早期可无明显的 X 线征象，或仅有病区肺纹理增粗、增深或密度稍高的片状模糊影。

(2) 实变期：表现为密度均匀的致密影，病变轮廓与肺叶或肺段形态相符合，有时在实变区中见“支气管充气征”（即密实区域中见透亮的支气管影存在），病变以叶间裂为界，边界清楚，不同肺叶的大叶性实变形状各不相同。

(3) 消散期：临床上体温下降后 1 周左右，实变区密度逐渐减低，先从边缘开始，病变多表现为散在、大小不等和分布不规则的斑片状影，进一步吸收后病区出现索条状影及增粗的肺纹理，偶可机化而演变为机化性肺炎。

2. 支气管肺炎

(1) 支气管及周围间质炎性变：表现为肺纹理增强、边缘模糊，以两中下肺野较显著。

(2) 以细支气管为中心的支气管周围肺炎：表现为两下肺野中内带不规则的小片或斑片状阴影，有时可融合成大片阴影。

(3) 部分患者可出现肺气肿或肺不张征象（常见于小儿）。

(4) 小儿患者常见肺门影增大、模糊。

(5) 当炎症治疗不当、迁延不愈时，易形成慢性炎症或支气管扩张；融合成片的炎症长期不吸收可发展为机化性肺炎；若

波及胸腔则形成脓胸，表现为胸腔积液或液气胸。

3. 病毒性肺炎

(1) 肺纹理增强、粗乱、模糊。

(2) 斑点、小结节或斑片状阴影，以两肺下野中内带分布，病变可融合成大片阴影，严重者可占据一侧肺野。

(3) 肺气肿、支气管气相以及小环状影征象，以腺病毒肺炎更为严重。

(4) 可伴胸腔积液，但呼吸道合胞病毒肺炎很少波及胸腔。

(5) 病变多在1~2周吸收。腺病毒肺炎发展为极期(6~14天)，病灶增多，且融合成节段和大片状影；病变分布以两上肺野为主，波及较大支气管，且累及支气管较多，逐渐蔓延到肺泡，呈融合肺炎改变，此时病变吸收较慢，通常3~4周以上。

4. 支原体肺炎

(1) 早期呈间质性炎症改变，肺纹理增多、模糊，或与网状阴影并存。

(2) 数日后，出现局限性炎性实变；在肺下野或上野，形成密度稍高的斑点和斑片状阴影，密度不均，边缘部分密度更淡；也可见从肺门向肺野外围伸展的扇形阴影，近肺门较浓，外缘逐渐变淡，其中可夹杂条索或斑点影。

(3) 病变多局限于肺段内，一般不超过肺叶。

(4) 有时出现少量胸腔积液，分布于肋膈角区。

(5) 病灶一般1~3周后吸收、消散，在实变灶吸收后可见肺纹理增强现象。

5. 过敏性肺炎

(1) 在肺野内可见到密度较低、均匀、边缘模糊斑片影，可单发，但常是多发、散在，以肺外带病灶较多，大多不与肺门相连。

(2) 相邻病灶可相互融合成团，密度均匀、偏低，透过病灶还可见到与其重叠的肺纹理影。

(3) 病灶常在3~4天自行消退，也可在其他部位出现新病

灶，或暂时或呈游走性，是较为特异征象。以上是过敏性肺炎急性期的改变。

(4) 病灶呈粟粒状、小结节状改变，密度较淡，也可反复发作、急性发作与缓解交替。此类变化为亚急性期时的特点。

(5) 大部分病灶 2~4 周内完全吸收。

(6) 病变到慢性期，主要表现为间质纤维化、网格状影，直至蜂窝影改变。

6. 吸人性肺炎

(1) 两肺广泛性纹理增强及斑片状模糊阴影，病变对称性分布于两肺野内中带。

(2) 肺门区密度较深，向外逐渐变淡，如蝴蝶翼，肺尖、外带、肺底正常。

(3) 病灶一般 1 周左右吸收。

7. 肺炎性假瘤

(1) 病变常呈圆形或椭圆形孤立肿块阴影，以下肺为多见，大小不一，其密度均匀，通常无分叶；少数病患者出现空洞、钙化影（硬化性血管瘤）。

(2) 瘤体边缘清楚、光滑，稍不规整，为病变压迫周围肺组织形成假性包膜所致。

(3) 多数肿块在长时间随访中大小、形态不变，个别病例生长较快。

(4) 肺部假性淋巴瘤可以显出支气管气相或肺泡气相。

(5) 少数病人可出现肿块边缘呈尖角状突起，主要为胸膜粘连引起。

8. 肺脓肿

(1) 急性肺脓肿

1) 肺内可出现大片致密影，密度较均匀，边缘模糊，常侵犯一个肺段或一叶大部。

2) 病变中央发生组织坏死、液化，经支气管排出后，则在致密的肺实变中出现含液面的空洞，内壁不规则，可单发或多