

· 临床研究 ·

65例局灶性机化性肺炎临床特征的分析

杨雪¹, 孔君¹, 孔辉¹, 解卫平¹, 戎荣², 王虹^{1*}¹南京医科大学第一附属医院呼吸与危重症医学科, ²病理科, 江苏 南京 210029

[摘要] 目的:探讨局灶性机化性肺炎(focal organizing pneumonia, FOP)的临床特征以提高该病的诊断水平。方法:回顾性分析南京医科大学第一附属医院经病理证实的65例FOP患者临床特征、影像学特点及治疗效果。结果:65例中,男45例,女20例,年龄(56.9±9.7)岁。对患者进行分组,43例为隐源性机化性肺炎(cryptogenic organizing pneumonia, COP),22例为继发性机化性肺炎(secondary organizing pneumonia, SOP)(16例与感染相关、4例与肿瘤相关、2例与结缔组织病相关)。FOP的常见症状为咳嗽(78.46%)、咳痰(49.23%)、咯血(24.62%)、发热(24.62%)和胸痛(20.00%),SOP组患者咳痰、发热症状及肺部湿性啰音体征多于COP组($P < 0.01$)。SOP组白蛋白及血红蛋白水平低于COP组($P < 0.01$),而乳酸脱氢酶和C反应蛋白水平高于COP组($P < 0.05$)。影像学显示:FOP中39例呈结节型,26例呈肿块型,右下肺(38.46%)及胸膜下(49.23%)分布多见;常见征象为毛刺征(58.46%)、分叶征(43.08%)、支气管充气征(38.46%)和胸膜凹陷征(32.31%)。30例通过胸腔镜手术切除病灶,随访无复发患者。非手术治疗35例:21例予糖皮质激素治疗,其中18例5个月内病灶基本吸收;另14例非激素治疗者,9例在随访中病灶无明显变化,3例在6个月内病灶吸收,1例死亡,1例复发。结论:FOP常见症状为咳嗽、咳痰、咯血、发热和胸痛,病灶多呈右下肺及胸膜下分布。手术切除后无复发,激素治疗疗效佳,但考虑FOP为良性病变,应避免不必要的手术。

[关键词] 局灶性机化性肺炎;隐源性机化性肺炎;继发性机化性肺炎;临床特征

[中图分类号] R563.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2020)09-1348-06

doi: 10.7655/NYDXBNS20200918

机化性肺炎(organizing pneumonia, OP)是组织病理学表现为肺泡内和/或远端细支气管出现由成纤维细胞、肌成纤维细胞及疏松结缔组织形成的肉芽组织栓(masson小体)的一种特殊的临床疾病^[1]。继发于结缔组织疾病、肺部感染、药物反应和肿瘤等^[2-5]的OP被称为继发性机化性肺炎(secondary organizing pneumonia, SOP),而尚无明确诱因的则被称为隐源性机化性肺炎(cryptogenic organizing pneumonia, COP),既往也被命名为闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎(bronchiolitis obliterans organizing, BOOP),目前已不再使用^[6]。OP可见3种特征性影像学模式^[6]:①典型的OP,病灶多为两肺和外周分布的斑片状实变影,常见为游走性病变;②浸润性OP,主要表现为小叶周围型,间质炎症和肺纤维化;③孤立的局灶性OP,孤立的局灶性机化性肺炎(focal organizing pneumonia, FOP)影像学表现为单发性

病变,常表现为单发的结节影(病灶最长径 ≤ 3.0 cm)或肿块影(病灶最长径 > 3.0 cm)。本研究回顾性分析65例病理确诊的FOP,根据其有无相关发病因素分为COP组和SOP组,进一步分析其临床特征、实验室检查结果、影像学征象、治疗方法和效果,旨在提高临床医师对本病的认识,增强对本病的识别能力和治疗水平。

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性分析2016年1月—2019年4月南京医科大学第一附属医院收治的病理确诊且临床资料相对完整的OP患者,确定了65例符合以下纳入标准的FOP患者:①通过经胸腔镜手术切除(video-assisted thoracoscopy, VATS)或CT引导下经皮肺穿刺活检(percutaneous transthoracic needle biopsy, PTNB)获得的肺部病灶组织病理学明确为OP;②胸部CT图像显示为肺内孤立的结节型或肿块型病变。本研究经医院伦理委员会批准,所有患者知情同意。

1.2 方法

在南京医科大学第一附属医院的电子病例系

[基金项目] 国家科技重大专项(2018ZX10722301-002);国家自然科学基金(81870054, 81273571);江苏省卫生厅重点项目(H201601)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: hongwang@njmu.edu.cn

统中以“机化性肺炎”“隐源性机化性肺炎”“继发性机化性肺炎”为出院诊断进行搜索,再依据纳入标准筛选出65例FOP患者。记录并分析患者的临床资料,包括性别、年龄、吸烟史、合并疾病、主要症状及体征、实验室检查、影像学检查、治疗与预后。根据是否有发病原因对FOP进行亚组分析,将有结缔组织病、感染、肿瘤、药物等病因者纳入SOP组,无发病原因者纳入COP组,两组间进行比较分析。对65例FOP患者进行电话、住院或门诊随访,记录病灶吸收时间,收集随访资料,并进行分析。

1.3 统计学方法

选用SPSS25.0对研究数据进行分析和处理,计数资料采用率(%)表示,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。正态分布计量资料采用*t*检验,非正态分布计量资料采用Mann-Whitney *U*检验;计数资料采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

65例经病理确诊的FOP患者中,男45例,女20例,平均年龄(56.9 ± 9.7)岁。30例经VATS切除病灶后获取病理组织并诊断,35例经PTNB获取病理组织而诊断。对FOP患者进行亚组分析,43例经病史及相关检查分析,排除结缔组织病、感染、肿瘤、药物等相关因素,诊断为COP;22例诊断为SOP,包括感染相关16例(1例血培养为金黄色葡萄球菌阳性、1例胸水培养见凝固酶阴性葡萄球菌、2例痰涂片见G⁻杆菌、1例G⁺试验阳性、1例GM试验阳性、1例流感病毒A型IgM抗体阳性、1例支原体抗体IgM阳性。其余8例患者炎症指标高,呼吸道感染症状明显,抗感染治疗后患者症状和影像学有好转趋势,虽未发现明确病原体,但考虑和感染诱发相关);肿瘤及相关药物治疗4例(食道癌、甲状腺乳头状癌、肺鳞癌和多发性骨髓瘤各1例);结缔组织病相关2例(干燥综合征合并类风湿关节炎1例、类风湿关节炎1例)。

FOP常见症状为咳嗽(78.46%)、咳痰(49.23%)、咯血(24.62%)、发热(24.62%)和胸痛(20.00%)。COP组患者常见症状为咳嗽(72.10%)、咳痰(30.23%)、胸痛(20.93%)和咯血(18.60%),其中5例体检发现肺部病灶,无任何临床症状。SOP组患者常见症状为咳嗽(90.91%)、咳痰(86.40%)、发热(54.55%)及咯血(36.36%)。SOP组患者咳痰、发热的临床表现及肺部啰音的体征较COP组多见($P <$

0.01,表1)。两组患者年龄、性别和吸烟史差异无统计学意义($P > 0.05$,表1)。FOP的合并症最常见为高血压病,其次为慢性肺部疾病和糖尿病,COP组和SOP组之间合并症的差异无统计学意义($P > 0.05$,表1)。COP组患者症状出现或发现病灶到确诊时间为(31.9 ± 24.5)d,SOP组为(33.8 ± 23.3)d,两者差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表1 COP组和SOP组患者一般临床资料比较

临床资料	FOP	COP组	SOP组	<i>P</i> 值 ^a
例数[n(%)]	65(100.00)	43(66.15)	22(33.85)	—
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	56.9 ± 9.7	55.6 ± 8.4	59.3 ± 11.9	0.147
男[n(%)]	45(69.23)	33(76.74)	12(54.55)	0.067
吸烟[n(%)]	18(27.70)	13(30.23)	5(22.73)	0.522
咳嗽[n(%)]	51(78.46)	31(72.10)	20(90.91)	0.153
咳痰[n(%)]	32(49.23)	13(30.23)	19(86.40)	< 0.001
咯血[n(%)]	16(24.62)	8(18.60)	8(36.36)	0.116
呼吸困难[n(%)]	11(16.92)	7(16.30)	4(18.18)	1.000
发热[n(%)]	16(24.62)	4(9.30)	12(54.55)	< 0.001
胸痛[n(%)]	13(20.00)	9(20.93)	4(18.18)	1.000
体重减轻[n(%)]	7(10.80)	5(11.63)	2(9.09)	1.000
湿性啰音[n(%)]	10(15.38)	2(4.65)	8(36.36)	0.003
合并症[n(%)]				
高血压病	13(20.00)	8(18.60)	5(22.73)	0.948
糖尿病	8(12.31)	4(9.30)	4(18.18)	0.527
慢性肺部疾病	8(12.31)	3(7.00)	5(22.73)	0.153
陈旧性脑梗塞	3(4.62)	2(4.65)	1(4.55)	—

a: COP组与SOP组比较。

2.2 实验室检查

FOP患者血清白蛋白水平低于正常人水平,C反应蛋白、血沉、降钙素原水平高于正常值。SOP组白蛋白、血红蛋白水平显著低于COP组($P < 0.01$);两组乳酸脱氢酶水平在正常范围内,SOP组乳酸脱氢酶基础水平、C反应蛋白水平显著高于COP组($P < 0.05$,表2)。FOP患者有7例癌胚抗原升高、11例细胞角蛋白19片段升高和20例神经特异性烯醇化酶升高,两组肿瘤标志物细胞角蛋白19片段、癌胚抗原、神经特异性烯醇化酶阳性率,差异无统计学意义($P > 0.05$)。其余实验室各项指标比较,两组差异均无统计学意义($P > 0.05$)。两组患者中,除外结缔组织病后各存在1例抗核抗体阳性,两组抗核抗体阳性率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.3 影像学检查

FOP患者影像学结节型多于肿块型,右下肺分布多见(图1、2)。两组患者中病灶表现为结节型和

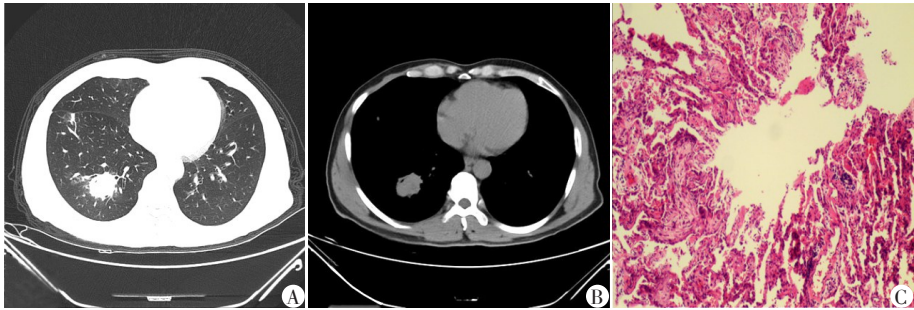
表2 COP组和SOP组患者实验室检查结果比较 (x̄ ± s)

实验室检查	FOP(n=65)	COP组(n=43)	SOP组(n=22)	P值 ^a
血常规				
白细胞(×10 ¹² 个/L)	8.1 ± 4.8	7.0 ± 2.9	10.2 ± 7.0	0.417
淋巴细胞百分比(%)	25.5 ± 11.7	26.9 ± 10.2	22.9 ± 14.2	0.248
中性粒细胞百分比(%)	65.1 ± 15.3	63.6 ± 14.1	67.8 ± 17.5	0.603
血红蛋白(g/L)	130.6 ± 17.6	136.6 ± 15.2	118.7 ± 16.3	<0.001
肝功能				
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	26.6 ± 19.1	26.7 ± 14.7	26.5 ± 26.0	0.333
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	24.6 ± 13.7	23.9 ± 9.9	26.0 ± 19.2	0.965
乳酸脱氢酶(U/L)	186.9 ± 53.7	178.8 ± 56.0	202.3 ± 46.1	0.037
白蛋白(g/L)	37.8 ± 5.7	39.2 ± 4.7	35.1 ± 6.5	0.002
肾功能				
尿素(mmol/L)	5.4 ± 1.7	5.5 ± 1.3	5.3 ± 2.2	0.700
肌酐(μmol/L)	68.0 ± 26.0	66.9 ± 13.4	70.0 ± 40.8	0.216
炎症指标				
C反应蛋白(mg/L)	60.1 ± 72.8	23.2 ± 47.0	88.8 ± 77.4	0.005
血沉(mm/h)	49.7 ± 28.1	34.2 ± 16.1	60.7 ± 30.5	0.167
降钙素原(ng/mL)	0.1 ± 0.3	0.0 ± 0.0	0.2 ± 0.4	0.402

a: COP组与SOP组比较。

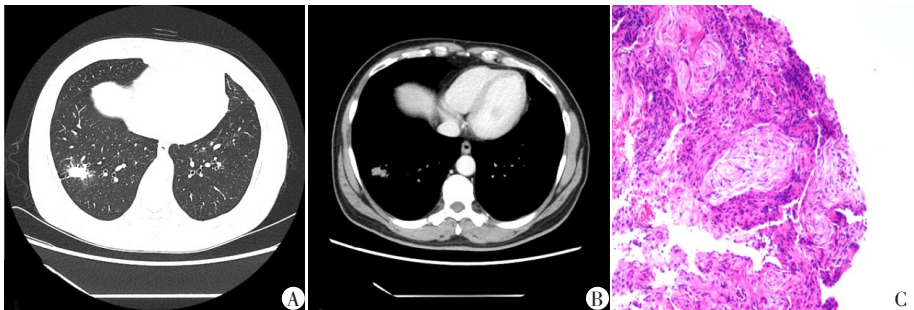
肿块型的构成比例差异无统计学意义($P>0.05$)。COP组右上肺叶分布病灶较SOP组多见($P<0.05$)，其余各肺叶病灶分布差异无统计学意义($P>0.05$ ，表3)。

FOP患者病灶常见征象为毛刺征(58.46%)、胸膜下分布(49.23%)、分叶征(43.08%)、支气管充气征(38.46%)和胸膜凹陷征(32.31%)，还可见胸腔积液及空洞。SOP组和COP组影像学征像差异无统计



55岁,男,因咳嗽咳痰1个月就诊。A、B:右肺下叶见团块状高密度影,大小4.2 cm×2.9 cm,内见支气管充气征;C:肺泡腔、小气道内可见成纤维细胞栓伴黏液变性,间质见慢性炎细胞浸润伴纤维结缔组织增生(HE,×200)。

图1 胸部CT为肿块型表现的FOP



64岁,男,因右侧胸痛半个月就诊。A、B:右肺下叶见不规则结节,大小2.9 cm×1.3 cm,其内可见空洞及点状钙化,周围边界不清;C:肺泡腔内可见纤维黏液栓,间质伴以淋巴、浆细胞为主的炎细胞浸润,局部肺泡上皮增生(HE,×200)。

图2 胸部CT为结节型表现的FOP

学意义($P>0.05$,表3)。

表3 COP组和SOP组患者病灶大小、分布及特征比较 [n(%)]				
项目	FOP (n=65)	COP组 (n=43)	SOP组 (n=22)	P值
大小				0.087
结节	39(60.00)	29(67.44)	10(45.45)	
肿块	26(40.00)	14(32.56)	12(54.55)	
分布				
右上	15(23.08)	14(32.56)	1(4.55)	0.011
右中	3(4.62)	2(4.65)	1(4.55)	1.000
右下	25(38.46)	13(34.88)	12(59.09)	0.057
左上	11(16.92)	8(18.60)	3(13.64)	0.876
左下	11(16.92)	6(14.95)	5(22.73)	0.587
边缘				
分叶征	28(43.08)	20(46.51)	8(36.36)	0.434
毛刺征	38(58.46)	25(58.14)	13(59.09)	0.941
胸膜凹陷	21(32.31)	12(27.91)	9(40.91)	0.289
内部征象				
支气管充气征	25(38.46)	15(34.88)	10(45.45)	0.407
空洞	11(16.92)	6(13.95)	5(22.73)	0.587
胸腔积液	12(18.46)	5(11.63)	7(31.82)	0.990
胸膜下分布	32(49.23)	18(41.86)	14(63.64)	0.097

11例患者行¹⁸F-FDG PET/CT检查,最大标准摄取值(SUV_{max})平均为6.0±4.0(范围为1.3~12.0);其中8例为COP患者,平均SUV_{max}值为5.4±3.8;3例为SOP患者,平均SUV_{max}值为7.6±4.6。

2.4 治疗及预后

FOP中30例行VATS病灶切除后病理诊断:28例为COP,2例为SOP。肺叶切除15例,肺楔形切除13例,肺段切除2例,术后均未予糖皮质激素治疗。随访25例,随访中位时间为17个月(范围4~36个月),无复发病例。

35例行CT引导下PTNB获取病理而诊断:15例为COP,20例为SOP。35例中21例(COP 7例,SOP 14例)明确诊断后规律口服糖皮质激素治疗,醋酸泼尼松(或等效剂量的甲泼尼龙)剂量为0.5~1.0 mg/(kg·d),使用时间1~17个月,中位维持时间为5个月。随访中18例(COP 6例,SOP 12例)患者的病灶在5个月内基本吸收,其中11例在2个月内即有明显吸收;2例1年后病灶仍存在;1例失访。另14例(COP 6例,SOP 8例)患者确诊前予经验性抗感染治疗,因症状缓解及个人因素等未使用或拒绝使用激素治疗。随访中,3例病灶在6个月内基本吸收;9例在随访的6~35个月内病灶无明显变化;1例SOP患者合并肺鳞

癌,17个月后死亡;仅1例SOP患者1个月后复查有吸收好转,2个月后再次复查出现新发病灶,考虑复发。

3 讨论

OP是肺损伤修复过程中的一种疾病,其特征为远端气腔内纤维蛋白渗出形成的疏松纤维组织内伴有成纤维细胞增生,形成肉芽组织栓。这种纤维蛋白渗出导致的肺泡内纤维化,如果肺基本结构没有遭到破坏,损伤可以在糖皮质激素治疗后吸收^[7],因此强调早期诊断和治疗的重要性。FOP作为OP的一种特殊影像类型,约占所有OP的10%~15%^[8],与典型OP的两肺分布的斑片状实变影表现不同,FOP表现为孤立局灶性的结节或肿块影。根据是否有诱发因素,FOP包括COP和SOP两种亚型。Maldonado等^[9]报告了26例FOP,其中3例(12%)为感染所致,其余23例(88%)为特发性。本研究65例FOP中,43例(66.15%)无明确相关因素,诊断为COP;22例(33.85%)为SOP,分别与感染(16/22)、肿瘤(4/22)和结缔组织病(2/22)相关。

文献报道,FOP多见于55~65岁的男性患者,临床表现为咳嗽、胸痛、发热和呼吸困难,另有20%~62%患者无任何临床症状^[10]。本研究中,FOP平均年龄(56.9±9.7)岁,男性比女性多见,吸烟患者并不多见,常见症状为咳嗽(78.46%)、咳痰(49.23%)、咯血(24.62%)、发热(24.62%),胸痛(20.00%)、呼吸困难(16.92%)相对少见。仅5例(7.7%)患者无任何症状,低于既往报道。SOP组患者出现咳痰(86.40%)、发热(54.55%)及肺部湿性啰音(36.36%)的比例显著高于COP组患者,考虑SOP多与感染相关,呼吸道症状明显。两组患者年龄、性别和吸烟史间无明显差异。

既往研究显示OP患者外周血中血沉及C反应蛋白升高^[11],本研究也发现FOP患者血沉、C反应蛋白、降钙素原均高于正常人,但缺乏特异性。其中SOP组患者C反应蛋白水平显著高于COP组,C反应蛋白是由肝细胞合成的一种急性时相蛋白,急性感染、自身免疫性疾病、结缔组织病和肉芽肿性疾病中升高^[8],SOP组中大多数病例和急性炎症有关,C反应蛋白升高明显可能继发于这些疾病。有研究提示乳酸脱氢酶与社区获得性肺炎(communitary acquired pneumonia,CAP)的严重程度及预后相关,乳酸脱氢酶升高在一定程度上提示了疾病发展过程中的细胞损伤程度^[12]。本研究中SOP组乳酸脱氢酶水平高于COP亚组,可能与SOP合并基础病相关,反映

肺组织细胞损伤相对更重。同样,SOP组白蛋白、血红蛋白低于COP组也可能反映疾病的消耗状态及严重程度。

既往研究显示,FOP影像学特征主要表现为肺外周分布的单发病灶,右肺病变多见^[13]。本研究中25例(38.46%)FOP患者的病灶呈右下肺分布;约一半(49.23%)患者为胸膜下分布。FOP患者结节型病变(60.00%)多于肿块型(40.00%),COP组和SOP组患者结节型和肿块型病灶构成比例上无差异。FOP患者病灶表现为毛刺征(58.46%)、分叶征(43.08%)、支气管充气征(38.46%)和胸膜凹陷征(32.31%),亦可见空洞和胸腔积液。COP和SOP两组影像学特征无显著差异。而毛刺征、分叶征、胸膜凹陷征亦多见于肺癌患者,常导致不易鉴别肺癌和FOP,肺癌分叶征主要与肿瘤在肺小叶内的增生方向、生长速度及沿淋巴管蔓延有关,毛刺征多为细短毛刺,与肺癌细胞沿支气管、淋巴管结构以及血管向外浸润有关,胸膜凹陷与肿瘤侵袭胸膜引起的胸膜牵拉有关^[14]。而FOP患者分叶征的出现可能与结缔组织生长方向的差别有关,毛刺可能是由纤维结缔组织增生形成,而邻近胸膜的凹陷多因FOP病灶瘢痕性收缩引起^[15]。Ujita等^[16]提出FOP病灶形态较规则,边缘较光滑,多见胸膜反应性增厚,同时胸膜下脂肪间隙清晰可能为两者的鉴别点。Zhao等^[17]认为对于>3.0 cm的FOP病灶,可通过上述鉴别点与肺癌做出鉴别诊断,而<3.0 cm病变则更难鉴别。临床医师应结合患者临床资料及相关病灶形态学细节及特点,提高鉴别FOP和肺癌的能力。

¹⁸F-FDG PET/CT检查反映组织细胞摄取¹⁸F-FDG及葡萄糖代谢的能力,常用于胸部恶性肿瘤的诊断、分期、疗效及复发评估等。既往研究将诊断肺部恶性病变的SUV_{max}阈值定为2.5,其具有较高的灵敏度(97%),但特异度较低(38%)^[18]。一些炎性结节、肺结核、结节病和其他肉芽肿病变也有较高的¹⁸F-FDG摄取^[19]。本研究中,11例行PET-CT检查,平均SUV_{max}值为6.0±4.0(范围为1.3~12.0),如以SUV_{max}阈值2.5作为恶性病变的界值,则此11例患者的阳性率为72.73%。这一结果与Akyl等^[20]的研究类似(SUV_{max}为1.7~16.7),此部分患者常因怀疑恶性肿瘤而行手术。有报道,OP的不同影像学表现类型在PET-CT中均显示高代谢状态,且COP和SOP的SUV_{max}无明显差异^[21]。由于本研究中行PET-CT的例数相对较少,未能鉴别COP组和SOP组SUV_{max}是否有显著差异。COP和SOP均为肺损伤修复过程

中的病理表现,尚无研究表明两者病理上有差异,FOP患者的¹⁸F-FDG高摄取可能与炎细胞浸润及局灶纤维化相关,故PET-CT检查鉴别FOP与肺癌的作用可能有限。

本研究中35例患者经PTNB诊断,21例予糖皮质激素治疗,85.71%患者5个月内病灶基本吸收;14例非激素治疗患者,64.29%患者在随访的6~35个月病灶无明显变化。糖皮质激素治疗对FOP患者效果明显,与报道类似^[22],且本研究显示COP和SOP均显示较好反应。FOP肺切除患者术后一般无需糖皮质激素等药物治疗,手术可诊断和治愈FOP。本研究30例通过胸腔镜下手术治疗,手术后未行其他特殊治疗,肺切除方式因病变的大小和部位而异,其中肺叶切除15例,肺楔形切除13例,肺段切除2例,无手术死亡患者。尽管胸腔镜手术具有手术切口小、创伤小、术后恢复快等优点,且肺楔形切除及解剖性肺段切除相较于肺叶切除对术后肺功能影响更小^[23],但本研究手术患者中仍有50%为肺叶切除,对患者今后的肺功能影响大。考虑到疾病的良性性质和糖皮质激素治疗的疗效,临床医师应该避免不必要的肺组织切除。

综上,对于影像学见右下肺、胸膜下分布,伴有毛刺征、分叶征、支气管充气征和胸膜凹陷征的孤立性病灶,常与肺癌难以鉴别,临床咳嗽、咳痰、发热、胸痛等表现,血沉、降钙素原、C反应蛋白等炎症指标升高患者,应考虑到FOP可能,必要时肺部穿刺活检病理诊断明确病变性质;手术切除后无复发,糖皮质激素治疗效果佳,但是考虑FOP为良性病变,特别是对于肺功能下降的老年患者,应尽量避免不必要的手术治疗。

[参考文献]

- [1] IZYKOWSKI N, KUEHNEL M, HUSSEIN K, et al. Organizing pneumonia in mice and men [J]. J Transl Med, 2016, 14(1): 169
- [2] KUSMIREK J E, KANNE J P. Thoracic manifestations of connective tissue diseases [J]. Semin Ultrasound CT MR, 2019, 40(3): 239-254
- [3] OMAR M, GOLI S, RAMNARINE I, et al. Organizing pneumonia: contemplate beyond cryptogenic [J]. Am J Med, 2018, 131(3): e81-e85
- [4] LAL A, DAVIS M J, AKHTAR J, et al. Serious cover-up: Hodgkin's lymphoma masked by organizing pneumonia [J]. Am J Med, 2018, 131(10): 1174-1177
- [5] ARAYS R, WANG P. A case of pembrolizumab-induced localized organizing pneumonia [J]. Scand J Immunol,

- 2018,88(1):e12677
- [6] CORDIER J F. Cryptogenic organising pneumonia [J]. *Eur Respir J*, 2006, 28(2):422-446
- [7] CHUNG M P, NAM B D, LEE K S, et al. Serial chest CT in cryptogenic organizing pneumonia: evolutionary changes and prognostic determinants [J]. *Respirology*, 2018, 23(3):325-330
- [8] BAHA A, YILDIRIM F, KOKTURK N, et al. Cryptogenic and secondary organizing pneumonia: clinical presentation, radiological and laboratory findings, treatment, and prognosis in 56 cases [J]. *Turk Thorac J*, 2018, 19(4):201-208
- [9] MALDONADO F, DANIELS C E, HOFFMAN E A, et al. Focal organizing pneumonia on surgical lung biopsy: causes, clinicoradiologic features, and outcomes [J]. *Chest*, 2007, 132(5):1579-1583
- [10] HUO Z, FENG R, TIAN X, et al. Clinicopathological findings of focal organizing pneumonia: a retrospective study of 37 cases [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(1):511-516
- [11] RADZIKOWSKA E, ROZY A, JAGUS P, et al. Clarithromycin decreases IL-6 concentration in serum and BAL fluid in patients with cryptogenic organizing pneumonia [J]. *Adv Clin Exp Med*, 2016, 25(5):871-878
- [12] LIU J L, XU F, ZHOU H, et al. Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency [J]. *Sci Rep*, 2016, 6:22911
- [13] ZHENG Z, PAN Y, SONG C, et al. Focal organizing pneumonia mimicking lung cancer: a surgeon's view [J]. *Am Surg*, 2012, 78(1):133-137
- [14] MOON Y, SUNG S W, LEE K Y, et al. Pure ground-glass opacity on chest computed tomography: predictive factors for invasive adenocarcinoma [J]. *J Thorac Dis*, 2016, 8(7):1561-1570
- [15] HU H, WANG Q, TANG H, et al. Multi-slice computed tomography characteristics of solitary pulmonary ground-glass nodules: differences between malignant and benign [J]. *Thorac Cancer*, 2016, 7(1):80-87
- [16] UJITA M, RENZONI E A, VEERARAGHAVAN S, et al. Organizing pneumonia: peribular pattern at thin-section CT [J]. *Radiology*, 2004, 232(3):757-761
- [17] ZHAO F, YAN S X, WANG G F, et al. CT features of focal organizing pneumonia: an analysis of consecutive histopathologically confirmed 45 cases [J]. *Eur J Radiol*, 2014, 83(1):73-78
- [18] ZHAO M, XIN X F, HU H, et al. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in the diagnosis of benign pulmonary lesions in sarcoidosis [J]. *Transl Lung Cancer Res*, 2019, 8(3):208-213
- [19] YILMAZ F, TASTEKIN G. Sensitivity of ¹⁸F-FDG PET in evaluation of solitary pulmonary nodules [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(1):45-51
- [20] AKYIL F T, AGCA M, MISIRLIOGLU A, et al. Organizing pneumonia as a histopathological term [J]. *Turk Thorac J*, 2017, 18(3):82-87
- [21] ERDOGAN Y, OZYUREK B A, OZMEN O, et al. The evaluation of FDG PET/CT scan findings in patients with organizing pneumonia mimicking lung cancer [J]. *Mol Imaging Radionucl Ther*, 2015, 24(2):60-65
- [22] KILARU H, JALNA M V, KILARU S C, et al. Focal organizing pneumonia simulating lung malignancy: treated with prednisolone [J]. *Respirol Case Rep*, 2019, 7(7):e00469
- [23] ECHAVARRIA M F, CHENG A M, VELEZ-CUBIAN F O, et al. Comparison of pulmonary function tests and peri-operative outcomes after robotic-assisted pulmonary lobectomy vs. segmentectomy [J]. *Am J Surg*, 2016, 212(6):1175-1182

[收稿日期] 2019-12-17