

发热伴肺部阴影鉴别诊断专家共识

发热伴肺部阴影鉴别诊断共识专家组

发热伴肺部阴影在临床很常见,可由感染性和非感染性疾病中多种病因引起,因此,对于发热伴肺部阴影的患者首先应鉴别其病因,才能采取正确的对策。目前临床上存在的误区是对这些患者的病因未加区分,就不适当地使用抗感染药物进行诊断性治疗,导致耐药选择性压力增加及非感染性疾病的诊断和治疗延误等问题。另一方面,适当的早期经验性抗感染治疗可明显改善肺炎患者的预后,也可验证肺炎的诊断。因此,临床实践中应平衡患者的利益和风险后,再决定对发热伴肺部阴影患者是否要试验性抗感染治疗。以上问题的处理与相关技能的掌握是临床医生不可缺少的重要本领之一。因此,发热伴肺部阴影鉴别诊断共识专家组特制定本共识供临床医师参考。

对于发热伴肺部阴影的患者,本共识建议按以下步骤进行分析和诊断。

一、鉴别病变是感染性还是非感染性

肺部感染是发热伴有肺部阴影最常见的原因,因此,临床医生在处理时,首先要分析患者的发热、肺部阴影是否由于感染导致的,如肺炎、肺脓肿、肺结核及支气管扩张并感染等。以细菌性肺炎为例,除影像学表现的浸润性阴影是新出现或增大外,多伴有咳嗽、咳脓性痰及肺部实变或出现干湿性啰音,也可有意识障碍和胸痛等症状和体征,实验室检查多表现为末梢血白细胞升高和核左移、C 反应蛋白和降钙素原升高等实验室检查指标的变化。但有些肺炎患者(尤其老年人肺炎)可没有咳嗽、咳痰或白细胞升高,约 30% 的患者入院时并无发热。在病原学方面,有 50% 以上社区获得性肺炎(communit-acquired pneumonia, CAP)患者临床上未能检出病原体^[1-2]。因此,在某些情况下,没有发热和呼吸道症状时也不能完全排除肺炎的诊断,同时,鉴别肺部

阴影是否为新出现或增大有时也会有困难,尤其在有慢性肺疾病、缺少近期影像学对照的情况下。另外,非感染性疾病如肺水肿、肺癌、急性呼吸窘迫综合征、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸粒细胞增多症、结缔组织疾病或血液病的肺部浸润等,同样可有发热和肺部阴影,致使鉴别诊断困难^[3]。因此,临床上经常会出现将非感染性疾病的发热伴肺部阴影误诊为肺炎,尤其是一些老年人或入住 ICU 的重症患者,常因合并肺不张、肺水肿或肺栓塞等而被误诊为肺炎,临床误诊率约为 17% ~ 26%^[3-5],如以尸检肺组织病理结果作为肺炎诊断的金标准,评价 ICU 中机械通气患者用临床诊断标准及临床肺部感染评分(clinical pulmonary infection score, CPIS)诊断肺炎的准确性,结果发现以肺部浸润影、发热、脓性痰、外周血白细胞升高 3 项中的 2 项作为肺炎诊断标准,其诊断的敏感度和特异度分别为 69% 和 75%;而以 CPIS 评分 > 6 分作为肺炎诊断标准,其诊断的敏感度和特异度则为 77% 和 42%^[6]。由此可见,迄今尚无敏感度和特异度均理想的肺炎临床诊断标准,因此,对于发热伴肺部阴影的患者,首先必须进行个体化鉴别诊断,避免误诊及治疗不当。

除应进行详细的病史采集、体格检查外,下述感染相关指标和标志物可能对区分感染性或非感染性肺部病变的诊断有一定帮助。

1. 外周血白细胞:如白细胞 $\geq 10 \times 10^9/L$ 多为细菌感染,但严重感染时白细胞也可明显降低。病毒、支原体、衣原体、结核和真菌感染时可正常、轻度升高或降低。外周血嗜中性粒细胞中是否有较多杆状核和(或)幼稚细胞出现,是一项简单但十分有意义的检查,但自从“血常规”自动化测定以来受到忽视。本共识认为,在常规显微镜下检测嗜中性粒细胞杆状核和(或)幼稚细胞的比例,对鉴别感染或非感染疾病,特别是观察抗感染治疗效果仍有重要意义,但白血病等血液恶性肿瘤除外。

2. C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP):肺炎时 CRP 水平比非感染性肺部疾病者明显升高^[7],可作为肺炎的诊断参考。不同研究建议的诊断肺炎的

DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2016.03.006

通信作者:刘又宁,100853 北京,解放军总医院呼吸科,Email:liuyn301@126.com;谢灿茂,510080 广州,中山大学附属第一医院呼吸科,Email:xiecanmao@163.com

CRP 阈值有所差别,一般认为 CRP 升高超过正常值上限的 3 倍可作为肺炎的诊断标准之一^[8]。应特别注意,CRP 在某些非感染性病变也可升高,如风湿性疾病、心血管疾病、肿瘤性疾病及腹腔手术后等,应注意鉴别。

3. 降钙素原(procalcitonin, PCT):是目前用于判断细菌感染与否的重要标志物。非感染性炎症性疾病(如结缔组织疾病、痛风等)血清 PCT 水平一般不增加或轻微增加,病毒感染可轻微升高,一般不超过 0.1 $\mu\text{g/L}$,而细菌感染时则可明显升高^[9-10]。因此,PCT 水平可用于评估细菌感染的风险并指导抗感染药物的使用。当 PCT 水平 $<0.1 \mu\text{g/L}$ 时,认为没有细菌感染的可能,PCT 水平在 0.25 ~ 0.5 $\mu\text{g/L}$ 时,存在细菌感染的可能,PCT 水平 $>0.5 \mu\text{g/L}$ 时,细菌感染的可能性进一步增大^[10-11]。动态监测 PCT 水平变化,还可以作为评估抗感染治疗效果及确定抗感染治疗疗程的参考指标之一^[9-11]。以 PCT 水平指导抗感染药物在感染性疾病中的使用,可缩短疗程,降低抗感染药物的暴露率^[10-14]。此外,有文献报道 PCT 水平在革兰阴性菌感染患者比革兰阳性菌感染患者更高,可供参考^[15]。

对于怀疑为非细菌感染的患者,可酌情选择病毒学、真菌学、血清抗原和抗体等相关特异性检查。

二、肺部感染性疾病的临床诊断思路

(一)判断肺部感染是原发、继发及有否累及其他器官

1. 原发性肺炎累及其他部位:肺是人体中与外界环境接触最密切的开放性器官之一,是感染性疾病最常发生的部位。临床上应该重视的是,肺炎也可累及其他器官或系统,如引起胸腔积液、菌血症或脓毒症、脑膜炎等。如肺炎并发胸腔积液,其病死率可增加 3.4 ~ 7 倍^[16];肺炎并发脓毒症时呼吸衰竭的发生率可达 41.4%^[17]。Henriksen 等^[17]调查 1 713 例脓毒症患者,发现其中 1 077 例(62.9%)是下呼吸道感染所导致的,肺炎并发脓毒症的病死率明显升高。因此,对于肺炎患者,尤其是重症患者,应通过详细的体检、影像学、血培养、胸腔积液和脑脊液等检查确定有否并发其他部位的感染。

2. 肺外感染引起的肺炎:并非所有肺炎均由呼吸道吸入病原体所致,有些继发于肺外感染,如感染性心内膜炎、皮肤软组织化脓性感染、导管相关性感染等导致的菌血症或脓毒症,可引起血行播散性肺炎、肺脓肿。肝脓肿、膈下脓肿等肺部邻近器官或部位的感染也可波及肺部。临床上还需注意隐匿部位

的感染,如骨关节、鼻窦、中耳、肠道憩室和肛周感染等导致肺炎的可能。

(二)肺炎严重程度的评价

诊断为肺炎的患者,必须进行病情严重程度的评价,以决定是门诊治疗或住院治疗,甚至入住 ICU。目前有许多评分系统评价肺炎的严重程度,根据严重程度决定患者接受治疗的场所、治疗方案及预后评估。对于住院与否的决定应考虑评分系统中的所有危险因素,因为这些因素均经过统计分析筛选出来的,有助于对严重程度和预后的判断^[1]。

目前常用的评分系统有中华医学会呼吸病学分会制定的重症肺炎诊断标准、CURB-65、CRB-65、PSI、SMART-COP 及 IDSA/ATS 重症肺炎诊断标准等^[18-22]。可根据条件选择使用,本共识推荐用 CURB-65。

(三)评估可能的病原体

由于痰、气道分泌物和血培养等结果的时滞性以及半数以上 CAP 患者未能检出病原体,而临床抗感染治疗要求在 4 ~ 6 h 内进行^[1]。因此,在经验性治疗前应评估可能的病原体,才能使初始治疗适当、合理、有效。临床上可根据流行病学资料、是否存在感染某种病原体危险因素、临床表现、影像学特点等推测可能的病原体。

1. 根据流行病学资料:我国城市 CAP、医院获得性肺炎(hospital-acquired pneumonia, HAP)^[23-24]和其他肺部感染性疾病的常见病原体见表 1。无论 CAP 还是 HAP,我国与国外报道的病原谱均有所不同^[1,25]。参考本地区,尤其是本医院的流行病学资料对评估病原体更有价值。如果是肺外感染引起的肺炎,则要参考相关流行病学资料。

目前,呼吸道病毒在 CAP 患者的检出率增加,这些病毒多大程度上与 CAP 有关或其存在是否使患者更易于患细菌性肺炎仍不清楚(表 1)。临床上需注意病毒性肺炎的可能性,尤其在特定病毒感染流行季节^[1]。

肺结核是我国最常见的传染病之一,发病率高,常被误诊为细菌性肺炎,临床鉴别诊断时应特别加以注意。

2. 特定的病原感染危险因素:当患者合并相应基础疾病或有这些感染危险因素时,在评估可能的病原体时,需把这些因素考虑在内。肺炎患者易感病原体的危险因素见表 2^[18,21,25]。

3. 根据影像学特征:一般来说,仅凭影像学表

表 1 肺部感染常见的病原体

疾病	病原体
CAP	肺炎支原体、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎衣原体、肺炎克雷伯菌、嗜肺军团菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、卡他莫拉菌、铜绿假单胞菌
HAP	鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌、大肠杆菌
肺脓肿	厌氧菌、金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、军团菌、奴卡菌、结核分枝杆菌、卫氏并殖吸虫、曲霉、隐球菌
病毒肺炎	呼吸道合胞病毒、副流感病毒、人偏肺病毒、腺病毒、冠状病毒、鼻病毒、流感病毒

注：CAP：社区获得性肺炎；HAP：医院获得性肺炎

表 2 肺部感染危险因素与相应易感病原体

危险因素	易感病原体
酗酒	肺炎链球菌、口腔厌氧菌、肺炎克雷伯菌、不动杆菌属、结核分枝杆菌
慢阻肺和(或)吸烟	流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌、军团菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌、肺炎衣原体
居住养老院	肺炎链球菌、肠杆菌科、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧菌、肺炎衣原体
流感流行季节	流感病毒、金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌
有吸入因素	肠杆菌科、口腔厌氧菌
结构性肺病	铜绿假单胞菌、洋葱伯克霍尔德菌、金黄色葡萄球菌
接触鸟类、家禽	鹦鹉热衣原体、禽流感病毒、新生隐球菌
2 周内内有旅馆或游轮留宿史	军团菌
毒品使用史	金黄色葡萄球菌、厌氧菌、结核分枝杆菌、肺炎链球菌
昏迷、头部创伤、糖尿病、肾衰竭	金黄色葡萄球菌
入住 ICU、先期应用抗生素、粒细胞缺乏症、晚期艾滋病	铜绿假单胞菌
应用糖皮质激素	铜绿假单胞菌、军团菌、奴卡菌
腹部手术	厌氧菌、肠杆菌科细菌

现很难明确区分是哪种特定的病原体,但可以缩小鉴别范围,而且个别病原体可出现相对特殊的影像学改变。大叶性肺炎主要见于肺炎链球菌;当大叶实变伴有叶间裂膨隆时提示有肺炎克雷伯菌肺炎的可能;当病变表现类似肺水肿改变时应考虑病毒性肺炎或肺孢子菌肺炎;吸入性细菌性肺炎病灶多见于双肺下叶和近后背肺野;而病变累及上肺叶且为双侧时,以非典型病原体及肺结核分枝杆菌相对多见;同时出现肺空洞及胸腔积液的 CAP 则可能为耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)肺炎和军团菌肺炎。

病毒性肺炎多见于<5 岁的儿童。常见的流感病毒或呼吸道合胞病毒所致肺炎的 X 线胸片表现为双肺纹理增粗模糊,可见网状及小模糊结节影,常以双下肺为主,而 CT 上可见支气管壁增厚,伴支气管周围及小叶中心模糊小结节影。传染性病毒性肺炎如严重急性呼吸综合征(SARS),可从最初的双侧淡薄磨玻璃影很快发展为类似肺水肿的双侧实变影。

肺结核多发生在上叶的尖后段、下叶的背段和后基底段,病理改变的多态性,即浸润、增殖、干酪、纤维钙化病变可同时存在,而致影像表现多样化,病变变化较慢,易形成空洞和播散病灶。

4. 不同病原体导致的肺部感染有其相应的临

床特点,了解这些特点有助于评估可能的病原体,进而选择合理的经验性抗感染治疗。下述不同病原体肺炎的临床特点可供参考^[1,26]:(1)细菌性肺炎:起病急骤,可有脓毒性休克表现,较少有上呼吸道症状,或先有上呼吸道疾病继而急性加重(提示病毒和细菌重叠感染);血白细胞计数>15×10⁹/L或≤6×10⁹/L,杆状核升高;影像学有呈节段性密度增高影或肺叶实变;血清 PCT≥0.25 μg/L。(2)支原体或衣原体肺炎:无上述支持细菌性肺炎的临床特点,年轻人多发,可有聚集性发病,持续干咳超过 5 d 以上且没有急性加重表现;血白细胞计数正常或稍高,血清 PCT≤0.1 μg/L;影像学病变可出现在上叶或双侧,间质改变较实质病变更常见。(3)军团菌病:临床和影像表现与肺炎链球菌肺炎或其他细菌性肺炎相似。前驱症状为头痛、肌痛、乏力和食欲减退。可突发高热(常有相对缓脉)、畏寒、咳嗽、呼吸困难、胸痛。肺外症状突出,如头痛、意识障碍、嗜睡、肌肉痛、关节痛、腹泻、恶心或呕吐。实验室检查血白细胞计数增多而淋巴细胞相对减少,肝肾功能损害,低钠血症和低磷血症等。血清 PCT≥0.25 μg/L,尿军团菌抗原阳性。胸部影像学为斑片状渗出影进展到实变影,与一般细菌性肺炎相似,可伴有胸腔积液。(4)病毒性肺炎:无上述支持细菌性肺炎的临床

特点,有相关流行病学史,上呼吸道症状明显;胸部影像学可表现为斑片状密度增高影,密度较淡,双侧多见;血白细胞计数正常或稍升高,血清 PCT $\leq 0.1 \mu\text{g/L}$ 。流感暴发期间,流感病毒可成为 CAP 的主要原因,少数为原发性病毒性肺炎,多数为病程后期并发细菌性肺炎。(5)肺结核:无上述支持细菌性肺炎的临床特点,咳嗽、咳痰 2 周以上,或痰中带血、午后潮热、倦怠乏力、盗汗、食欲减退和消瘦。胸部影像学病变多在肺尖后段、背段和后基底段,呈多态性阴影。血白细胞正常或轻度升高,ESR 增快,血清 PCT 不高。

(四)病原学检查

1. 欧美及我国社区获得性肺炎指南^[18,21,27-28]建议,在门诊治疗的轻、中度 CAP 患者不必强制性进行病原学检查,只有当初始经验治疗无效时才考虑。住院患者则需要常规进行呼吸道标本的病原学检查和血培养,如果合并有胸腔积液,则应留取胸腔积液标本做病原学等检查。

有创性病原诊断技术仅选择性地适用于以下患者:(1)经验性治疗无效或病情仍然进展者,特别是已经更换抗感染药物 1 次以上仍无效时;(2)怀疑特殊病原体感染,而采用常规方法获得的呼吸道标本无法明确致病原时;(3)免疫抑制宿主罹患肺炎经抗感染药物治疗无效时;(4)需要与非感染性肺部浸润性病变鉴别诊断者^[21]。

2. 血清学检查:该项检查创伤性小、方便快捷,费用相对较低,可以作为临床上评估可能病原体的参考依据。目前常用的有以下方法:(1)血清肺炎支原体、衣原体、嗜肺军团菌抗体:急性期和恢复期 IgG 抗体有 4 倍或以上变化可以诊断;单份血清 IgM 增高可供参考,但阳性率低。(2)血清病毒抗体:原发感染的依据为:①双份血清比较,特异性 IgG 由阴性转变为阳性;②病毒特异性 IgM 抗体的出现;③急性期与恢复期双份血清中特异性 IgG 抗体呈 4 倍以上变化。(3) γ -干扰素释放试验(interferon gamma release assay, IGRA):目前有 2 种较为成熟的 IGRA 方法,即结核杆菌特异性细胞免疫反应(A. TB)检测和结核感染 T 细胞斑点技术(T-spot. TB)检测,我国临床常用的是后者,结果不受卡介苗接种及免疫抑制状态影响,对病因鉴别有帮助,国外文献报道其诊断结核的敏感度为 88%~90%,特异度为 86%~93%^[29-30]。国内 10 项研究结果的 Meta 分析显示, T-spot. TB 诊断结核的敏感度和特异度分别为 88% 和 89%^[31],其不足之处在于无法区分活动性和潜伏

性 MTB 感染,因此其阴性结果对排除 MTB 感染意义更大。(4)1,3- β -D-葡聚糖(1,3- β -D-glucan, G 试验):对诊断侵袭性真菌感染有参考价值,其敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值分别为 70%~93%、77%~90%、52%~84% 和 75%~98%^[32-35]。阳性结果可早于影像学异常的出现,对侵袭性真菌感染的早期诊断有帮助,血浆 G 试验水平可随病情而动态变化,对判断病情和疗效有一定意义^[32]。需注意可发生假阳性的情况,如血液透析、输注白蛋白及丙种球蛋白等血液制品、使用 β -内酰胺类抗感染药物及检验标本处理欠佳等^[35-37]。接合菌和隐球菌感染 G 试验阴性。(5)半乳甘露聚糖(galactomannan, GM):主要用于曲霉感染的辅助诊断^[38],其敏感度和特异度在不同人群中不尽相同,血液恶性肿瘤患者其敏感度为 70%,特异度为 92%;造血干细胞移植患者其敏感度为 82%,特异度为 86%;实体器官移植患者敏感度仅为 22%,特异度为 84%^[39]。用支气管肺泡灌洗液(BALF)行 GM 检测,与血清相比敏感度可从 38% 提高到 92%,提示对肺曲霉病患者 BALF 可作为 GM 检测的首选标本^[40]。 β -内酰胺类抗感染药物如哌拉西林/他唑巴坦是 GM 检测假阳性的常见原因,其他可引起假阳性结果的还包括使用环孢素、用平衡盐液作为支气管肺泡灌洗收集液、多发性骨髓瘤等^[34-35]。

3. 抗原检测:(1)尿肺炎链球菌抗原:阳性率为 77%~88%,有助于肺炎病原学诊断,但假阳性率也较高^[1,41-42];(2)尿军团菌抗原:目前临床测定的是嗜肺军团菌血清 1 型尿抗原。建议中重度肺炎患者均应检测尿军团菌抗原,其敏感度和特异度分别为 74% 和 99%^[43-44];(3)隐球菌荚膜多糖抗原:肺隐球菌病患者血清抗原检测阳性率 <40%,但假阳性率低(<1%),特异度高, BALF 和胸腔积液阳性率较血清高^[45-46];(4)病毒抗原:住院肺炎患者 20%~40% 病毒抗原阳性,需结合临床表现、影像学 and 实验室检查结果综合评价,约 20% 的细菌性 CAP 同时感染病毒^[1-2]。

三、肺部非感染性疾病的临床诊断思路

发热伴肺部阴影常见的非感染性疾病包括肺癌、血液系统疾病、结缔组织疾病、间质性肺疾病、血管炎、过敏性肺炎、放射性肺炎、肺水肿及肺栓塞等。因胸部 X 线平片能提供的鉴别诊断信息有限,建议进行胸部 CT 检查,通常胸部 CT 平扫即可,如怀疑肺动脉栓塞时可直接行 CT 肺动脉造影(CTPA)。可先根据胸部 CT 影像学特点进行分类鉴别,最后结合实验室检查结果明确诊断。

非感染性肺部阴影根据肺组织病变解剖部位可

分为以气腔(或肺实质)病变为主、以血管病变为主和以间质病变为主的 3 类疾病^[47]。根据病变解剖部位的不同,考虑不同疾病的可能性。

(一)以气腔(或肺实质)病变为主的疾病

1. 隐源性机化性肺炎(COP):胸部 CT 典型表现是单侧或双侧胸膜下的实变影,以双下肺为主,常有支气管充气征;此外还可表现为磨玻璃影及“反晕征”;CT 动态观察可发现病灶呈游走性。患者常有数周以上的中、高热,伴干咳气促。病变部位的组织病理活检是最终确诊的“金标准”。糖皮质激素治疗有效。

2. 其他:表现为气腔病变为主的还有嗜酸粒细胞性肺炎、肺腺癌、呼吸性细支气管炎伴间质性肺疾病(RB-ILD)、脱屑性间质性肺炎(DIP)、过敏性肺炎和肺泡蛋白沉积症等,除了嗜酸粒细胞性肺炎、过敏性肺炎可有发热外,其他多数临床上无发热。

(二)以血管病变为主的疾病

1. CTPA 是确诊肺栓塞的重要手段,可见肺动脉内充盈缺损、远端血管不显影等直接征象及胸膜下楔形实变影、盘状肺不张、中心肺动脉扩张及远端血管分支减少或消失等间接征象。患者可有呼吸困难、胸痛和咯血“三联征”,也可有发热,严重者有晕厥、休克等。典型病理生理改变为三低三高(低血

压、低氧血症、低碳酸血症,肺动脉压高、肺泡-动脉血氧分压差高、pH 值高)。血清 D-二聚体检测、深静脉血管超声是否发现血栓形成及核素肺通气灌注显像对肺栓塞的诊断有辅助作用。

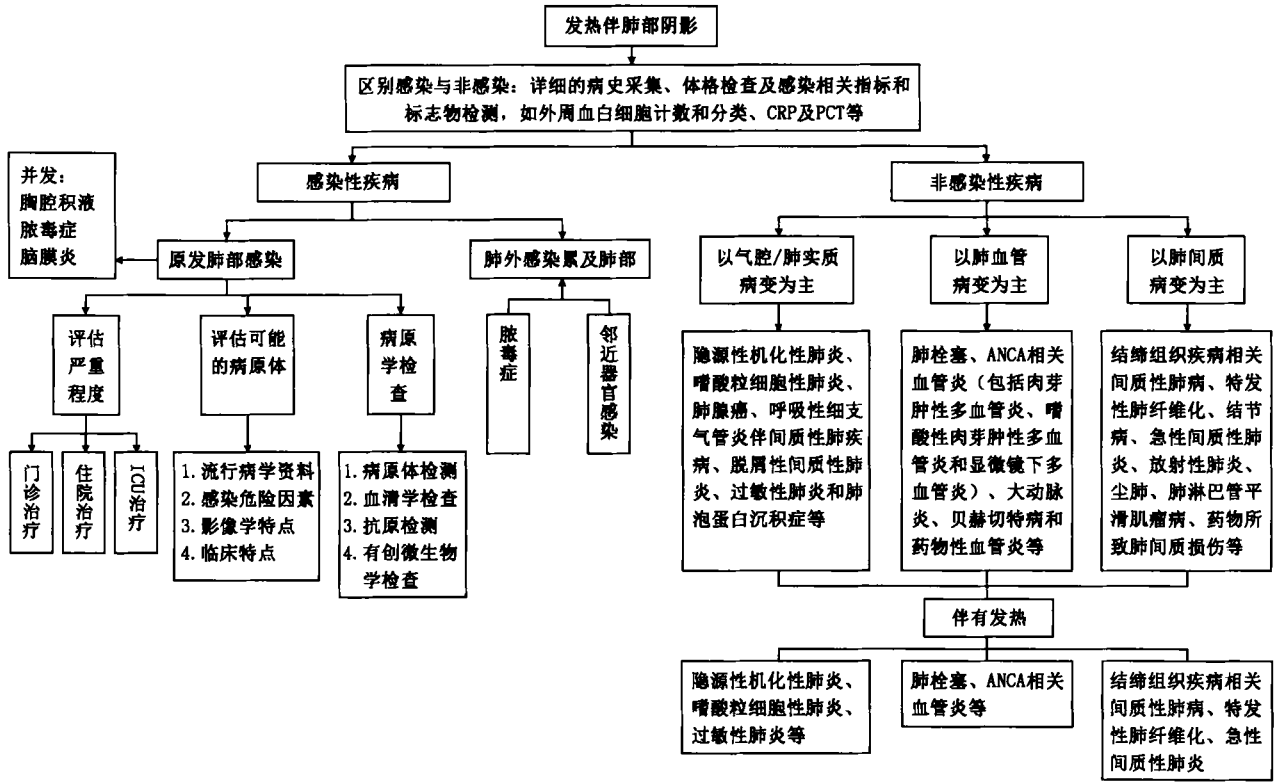
2. 其他,如抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)相关血管炎(包括肉芽肿性多血管炎、嗜酸性肉芽肿性多血管炎和显微镜下多血管炎)、大动脉炎、贝赫切特病(Behcet disease)和药物性血管炎等。

(三)以间质病变为主的疾病

1. 结缔组织疾病相关间质性肺病(CTD-ILD):CT 表现为以胸膜下和双下肺为主、弥漫分布的磨玻璃影、网格状影及不规则的条索影,可伴有局部小片状实变和牵拉性支气管扩张,但少见蜂窝肺改变。患者常有反复发热、皮疹、关节痛、口腔溃疡、脱发等表现,血清抗核抗体谱及补体水平的检测对诊断有较大意义。肺组织病理改变为非特异性间质性肺炎、寻常型间质性肺炎和机化性肺炎,发生率与结缔组织疾病种类相关。糖皮质激素治疗有效^[48]。

2. 其他:如特发性肺纤维化、结节病、急性间质性肺炎、放射性肺炎、尘肺、药物所致肺间质损伤等。

部分肺部非感染性疾病主要临床特征和影像学表现见表 3。感染性和非感染性肺部疾病的鉴别诊断流程见图 1。



注:CRP:C反应蛋白;PCT:降钙素原;ANCA:抗中性粒细胞胞质抗体

图1 感染性和非感染性肺部疾病的鉴别诊断流程

表 3 部分肺部非感染性阴影的临床特征和影像学表现^[47-48]

疾病	主要临床特征	影像学 (CT) 表现
以气腔/肺实质病变为主的疾病		
急性嗜酸粒细胞性肺炎 ^a	呼吸困难, 发热, 严重时可发生急性呼吸衰竭; BALF 中嗜酸粒细胞水平升高	磨玻璃影 (GGO) 最常见, 以支气管血管束为中心分布, 常见小叶间隔增厚, 可有双侧少到中等量胸腔积液, 约半数患者可见实变影
慢性嗜酸粒细胞性肺炎 ^a	呼吸困难, 咳嗽, 发热, 常伴哮喘; BALF 中嗜酸粒细胞水平升高	非节段性实变影和磨玻璃影, 以实变影为主, 双侧性更常见, 外周分布为主, 上肺比下肺常见; 病变吸收后可残留胸膜下条状及带状影
肺腺癌	咳嗽、咯血、呼吸困难或喘鸣, 血癌胚抗原 (CEA) 增高	斑片状实变或腺泡结节、局限磨玻璃影、部分实性磨玻璃结节, 大叶实变影
呼吸性细支气管炎伴间质性肺病 (RB-ILD)	重度吸烟者, 轻度呼吸困难, 咳嗽	上肺为主, 小叶中央磨玻璃结节影及磨玻璃影; 伴有小叶中心型肺气肿、支气管壁增厚及双下肺胸膜下网格状影
脱屑性间质性肺炎 (DIP)	重度吸烟者; 轻度呼吸困难; 咳嗽, 糖皮质激素有效	弥漫性磨玻璃影, 以双下肺外周分布为主, 散在薄壁小囊状影, 可伴双肺底网格状阴影
以血管病变为主的疾病		
多发性大动脉炎	多见于年轻妇女; 主动脉及分支动脉炎; 视网膜病; 颈动脉、肾动脉、锁骨下动脉狭窄; 肺血管炎	急性期表现为 CT 平扫纵隔大血管壁增厚、密度增高, 增强扫描管壁强化, 后期表现为大血管狭窄、闭塞或动脉瘤形成
肉芽肿性多血管炎 (GPA) ^a	抗中性粒细胞胞质抗体 (c-ANCA) 相关, 鼻窦炎, 肾小球肾炎, 肺血管炎	多发结节或肿块影, 空洞常见于大结节, 磨玻璃影提示为出血, 可出现晕影或反晕征, 累及气道时可出现声门下气管狭窄, 胸腔积液和纵隔淋巴结肿大少见
嗜酸性肉芽肿性多血管炎 ^a	抗中性粒细胞胞质抗体 (p-ANCA) 相关, 嗜嗜细胞增多, 哮喘, 多发性神经病变, 肺血管炎, 肺泡出血	磨玻璃影和实变影, 以外周分布为主, 呈一过性或游走性, 结节或肿块影少见, 支气管壁增厚, 心影可增大
显微镜下多血管炎	抗中性粒细胞胞质抗体 (ANCA) 相关, 快速进展, 肾小球肾炎, 肺血管炎, 肺泡出血	双侧磨玻璃影, 肺门周围分布为主, 常伴实变影; 血管支气管束增粗, 小叶间隔增厚 (铺路石样改变), 胸腔积液少见
贝赫切特病 (Behçet disease)	中东或远东地区的青年男性, 口腔和生殖器溃疡, 葡萄膜炎, 静脉血栓, 肺血管炎	纺锤状或囊状肺动脉假性动脉瘤, 磨玻璃影提示肺出血, 实变影与机化性肺炎有关, 胸膜下梗死灶和马赛克灌注征, 胸腔积液, 溃疡型气管狭窄, 纵隔淋巴结肿大
以间质病变为主的疾病		
特发性肺纤维化 ^a	原因不明快速进展的呼吸困难和咳嗽, 糖皮质激素治疗常无效	病变以双肺底部及外周分布为主, 网状影及明确蜂窝肺改变, 可伴牵拉性支气管扩张和结构变形, 肺容积减少, 磨玻璃影少见
非特异性间质性肺炎 (NSIP) ^a	进行性呼吸困难, 咳嗽, 糖皮质激素治疗有效	病变以双下肺胸膜下分布为主; 富细胞性非特异性间质性肺炎表现为双侧磨玻璃影, 细网格状改变; 纤维亚型表现为网格状改变, 牵拉性支气管扩张; 晚期表现为结构变形, 粗网格状改变, 蜂窝肺少见
急性间质性肺炎 (AIP) ^a	急性起病, 病情进展迅速, 干咳、发热、进行性加重的呼吸困难	双下肺、胸膜下多发性或弥漫性磨玻璃影和实变影, 病变快速进展, 出现弥漫性网格状影, 晚期出现牵拉性支气管扩张和蜂窝肺
结节病 ^a	多见青年人, 全身乏力, 低热, 呼吸困难	肺门和纵隔淋巴结肿大, 可伴钙化; 典型的表现为沿支气管血管周围和胸膜下分布的微结节, 中上肺为主; 非典型表现为气腔结节, 磨玻璃影或实变; 晚期可进展为大面积纤维化
淋巴细胞性间质性肺炎 (LIP)	自身免疫性障碍或免疫缺陷	磨玻璃影, 血管周围和胸膜下薄壁囊肿, 网状阴影不少见

注: ^a 常伴有发热症状

综上所述, 本共识强调发热伴肺部阴影临床常见, 其病因繁多, 临床上需进行细致的个体化鉴别诊断分析, 明确病因, 针对性治疗。
本共识执笔者: 谢灿茂, 罗益锋, 陈起航, 施毅
专家组成员 (排名不分先后): 刘又宁 (解放军总医院呼吸

科), 王睿 (解放军总医院药理科), 何礼贤 (复旦大学附属中山医院呼吸科), 谢灿茂、罗益锋 (中山大学附属第一医院呼吸科), 陈起航 (北京医院放射科), 贺蓓 (北京大学第三医院呼吸科), 施毅 (南京军区南京总医院呼吸科), 陈愉生 (福建省立医院呼吸科), 赖国祥 (南京军区福州总医院呼吸科),

黄奕江(海南省人民医院呼吸科),张湘燕、叶贤伟(贵州省人民医院呼吸科),姜淑娟(山东省立医院呼吸科),张天托、吴本权(中山大学附属第三医院呼吸科),莫碧文(桂林医学院附属医院呼吸科),王笑歌(中国医科大学附属第四医院呼吸科),曾军(广州市第一人民医院呼吸科)

参 考 文 献

- [1] Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia [J]. N Engl J Med, 2014, 371 (17): 1619-1628. DOI: 10.1056/NEJMr1312885.
- [2] Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U. S. Adults [J]. N Engl J Med, 2015, 373 (5): 415-427. DOI: 10.1056/NEJMoal500245.
- [3] Wunderink RG, Waterer GW. Clinical practice. Community-acquired pneumonia [J]. N Engl J Med, 2014, 370 (6): 543-551. DOI: 10.1056/NEJMcp1214869.
- [4] Sikka R, Tommaso LH, Kaucky C, et al. Diagnosis of pneumonia in the ED has poor accuracy despite diagnostic uncertainty [J]. Am J Emerg Med, 2012, 30 (6): 881-885. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.06.006.
- [5] Musher DM, Roig IL, Cazares G, et al. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study [J]. J Infect, 2013, 67 (1): 11-18. DOI: 10.1016/j.jinf.2013.03.003.
- [6] Fàbregas N, Ewig S, Torres A, et al. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies [J]. Thorax, 1999, 54 (10): 867-873. DOI: 10.1136/thx.54.10.867.
- [7] Bafadhel M, Clark TW, Reid C, et al. Procalcitonin and C-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD [J]. Chest, 2011, 139 (6): 1410-1418. DOI: 10.1378/chest.10-1747.
- [8] Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden LJ, et al. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults [J]. N Engl J Med, 2015, 372 (14): 1312-1323. DOI: 10.1056/NEJMoal1406330.
- [9] Gilbert DN. Procalcitonin as a biomarker in respiratory tract infection [J]. Clin Infect Dis, 2011, 52 (Suppl 4): S346-350. DOI: 10.1093/cid/cir050.
- [10] Schuetz P, Albrich W, Mueller B. Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future [J]. BMC Med, 2011, 9: 107. DOI: 10.1186/1741-7015-9-107.
- [11] Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial [J]. Lancet, 2004, 363 (9409): 600-607. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)15591-8.
- [12] Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: a randomized trial [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 174 (1): 84-93. DOI: 10.1164/rccm.200512-1922OC.
- [13] Nobre V, Harbarth S, Graf JD, et al. Use of procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients: a randomized trial [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 177 (5): 498-505. DOI: 10.1164/rccm.200708-1238OC.
- [14] Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial [J]. Lancet, 2010, 375 (9713): 463-474. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61879-1.
- [15] Charles PE, Ladoire S, Aho S, et al. Serum procalcitonin elevation in critically ill patients at the onset of bacteremia caused by either Gram negative or Gram positive bacteria [J]. BMC Infect Dis, 2008, 8: 38. DOI: 10.1186/1471-2334-8-38.
- [16] Hasley PB, Albaum MN, Li YH, et al. Do pulmonary radiographic findings at presentation predict mortality in patients with community-acquired pneumonia? [J]. Arch Intern Med, 1996, 156 (19): 2206-2212. DOI: 10.1001/archinte.1996.00440180068008.
- [17] Henriksen DP, Laursen CB, Jensen TG, et al. Incidence rate of community-acquired sepsis among hospitalized acute medical patients—a population-based survey [J]. Crit Care Med, 2015, 43 (1): 13-21. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000611.
- [18] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29 (9): 651-655. DOI: 10.3760/j.issn:1001-0939.2006.10.002.
- [19] Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia [J]. N Engl J Med, 1997, 336 (4): 243-250. DOI: 10.1056/NEJM199701233360402.
- [20] Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia [J]. Clin Infect Dis, 2008, 47 (3): 375-384. DOI: 10.1086/589754.
- [21] Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults [J]. Clin Infect Dis, 2007, 44 (Suppl 2): S27-72. DOI: 10.1086/511159.
- [22] Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study [J]. Thorax, 2003, 58 (5): 377-382. DOI: 10.1136/thorax.58.5.377.
- [23] 刘又宁, 陈民钧, 赵铁梅, 等. 中国城市成人社区获得性肺炎 665 例病原学多中心调查 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29 (1): 3-8. DOI: 10.3760/j.issn:1001-0939.2006.01.003.
- [24] 刘又宁, 曹彬, 王辉, 等. 中国九城市成人医院获得性肺炎微生物学与临床特点调查 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35 (10): 739-746. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2012.10.009.
- [25] 何礼贤. 医院获得性肺炎//钟南山, 刘又宁. 呼吸病学 [M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 411-421.
- [26] Cunha BA, Burillo A, Bouza E. Legionnaires' disease [J]. Lancet, 2015. pii: S0140-6736(15)60078-2. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60078-2.
- [27] American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 171 (4): 388-416. DOI: 10.1164/rccm.200405-644ST.
- [28] Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections—full version [J]. Clin Microbiol Infect, 2011, 17 (Suppl 6): E1-59. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x.
- [29] Pai M, Zwerling A, Menzies D. Systematic review: T-cell-based assays for the diagnosis of latent tuberculosis infection: an update [J]. Ann Intern Med, 2008, 149 (3): 177-184. DOI: 10.7326/0003-4819-149-3-200808050-00241.
- [30] Diel R, Loddenkemper R, Nienhaus A. Evidence-based comparison of commercial interferon- γ release assays for detecting active TB: a meta-analysis [J]. Chest, 2010, 137 (4): 952-968. DOI: 10.1378/chest.09-2350.
- [31] Dai Y, Feng Y, Xu R, et al. Evaluation of interferon-gamma release assays for the diagnosis of tuberculosis: an updated meta-

- analysis[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2012, 31(11): 3127-3137. DOI: 10.1007/s10096-012-1674-y.
- [32] Pazos C, Pontón J, Del Palacio A. Contribution of (1,3)- β -D-glucan chromogenic assay to diagnosis and therapeutic monitoring of invasive aspergillosis in neutropenic adult patients: a comparison with serial screening for circulating galactomannan[J]. J Clin Microbiol, 2005, 43(1):299-305. DOI:10.1128/JCM.43.1.299-305.2005.
- [33] Ostrovsky-Zeichner L, Alexander BD, Kett DH, et al. Multicenter clinical evaluation of the (1,3)- β -D-glucan assay as an aid to the diagnosis of fungal infections in humans[J]. Clin Infect Dis, 2005, 41(5):654-659. DOI:10.1086/432470.
- [34] Pickering JW, Sant HW, Bowles CA, et al. Evaluation of a (1,3)- β -D-glucan assay for diagnosis of invasive fungal infections[J]. J Clin Microbiol, 2005, 43(12):5957-5962. DOI:10.1128/JCM.43.12.5957-5962.2005.
- [35] Mennink-Kersten MA, Warris A, Verweij PE. 1,3- β -D-glucan in patients receiving intravenous amoxicillin-clavulanic acid[J]. N Engl J Med, 2006, 354(26):2834-2835. DOI:10.1056/NEJMc053340.
- [36] Kanda H, Kubo K, Hamasaki K, et al. Influence of various hemodialysis membranes on the plasma (1,3)- β -D-glucan level[J]. Kidney Int, 2001, 60(1):319-323. DOI:10.1046/j.1523-1755.2001.00802.x.
- [37] Lease ED, Alexander BD. Fungal diagnostics in pneumonia[J]. Semin Respir Crit Care Med, 2011, 32(6):663-672. DOI:10.1055/s-0031-1295714.
- [38] Riws MM, Wingard JR. Diagnostic methods for invasive fungal diseases in patients with hematologic malignancies[J]. Expert Rev Hematol, 2012, 5(6):661-669. DOI:10.1586/ehm.12.53.
- [39] Pfeiffer CD, Fine JP, Safdar N. Diagnosis of invasive aspergillosis using a galactomannan assay: a meta-analysis[J]. Clin Infect Dis, 2006, 42(10):1417-1427. DOI:10.1086/503427.
- [40] Park SY, Lee SO, Choi SH, et al. Serum and bronchoalveolar lavage fluid galactomannan assays in patients with pulmonary aspergilloma[J]. Clin Infect Dis, 2011, 52(7):e149-152. DOI:10.1093/cid/cir027.
- [41] Choi MJ, Song JY, Cheong HJ, et al. Clinical usefulness of pneumococcal urinary antigen test, stratified by disease severity and serotypes[J]. J Infect Chemother, 2015, 21(9):672-679. DOI:10.1016/j.jiac.2015.06.003.
- [42] Smith MD, Sheppard CL, Hogan A, et al. Diagnosis of Streptococcus pneumoniae infections in adults with bacteremia and community-acquired pneumonia: clinical comparison of pneumococcal PCR and urinary antigen detection[J]. J Clin Microbiol, 2009, 47(4):1046-1049. DOI:10.1128/JCM.01480-08.
- [43] Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults; update 2009[J]. Thorax, 2009, 64(Suppl 3):iii1-55. DOI:10.1136/thx.2009.121434.
- [44] NICE. National Institute for Health and Care Excellence. Pneumonia (including community acquired pneumonia). 2014. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.
- [45] 中华医学会呼吸病学分会感染学组, 中华结核和呼吸杂志编辑委员会. 肺真菌病诊断和治疗专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(11):821-834. DOI:10.3760/j.issn:1001-0939.2007.11.008.
- [46] Chen SC, Meyer W, Sorrell TC. Cryptococcus gattii infections[J]. Clin Microbiol Rev, 2014, 27(4):980-1024. DOI:10.1128/CMR.00126-13.
- [47] Nemec SF, Eisenberg RL, Bankier AA. Noninfectious inflammatory lung disease: imaging considerations and clues to differential diagnosis[J]. AJR Am J Roentgenol, 2013, 201(2):278-294. DOI:10.2214/AJR.12.9772.
- [48] 蔡柏蔷. 结缔组织病的肺部表现//钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 2版. 北京:人民卫生出版社, 2012:700-731.

(收稿日期:2016-01-11)

(本文编辑:李文慧)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊常用的不需要标注中文的缩略语

美国胸科学会(American Thoracic Society, ATS)
 欧洲呼吸学会(European Respiratory Society, ERS)
 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)
 支气管肺泡灌洗液(BALF)
 支气管内超声(EBUS)
 红细胞沉降率(ESR)
 肺一氧化碳弥散量(D_LCO)
 第一秒用力呼气容积,一秒容积(FEV_1)
 第一秒用力呼气容积与用力肺活量比值,一秒率(FEV_1/FVC)
 用力肺活量(FVC)
 苏木精-伊红染色(HE染色)
 重症监护病房(ICU)
 白细胞介素(IL)

最低抑菌浓度(MIC)
 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)
 肺泡气-动脉血氧分压差($P_{(A-a)O_2}$)
 动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)
 动脉血氧分压(PaO_2)
 动脉血氧饱和度(SaO_2)
 磷酸盐缓冲液(PBS)
 聚合酶链反应(PCR)
 结核分枝杆菌(MTB)
 结核菌素纯蛋白衍生物(PPD)
 经支气管镜肺活检(TBLB)
 经支气管针吸活检(TBNA)
 辅助性T细胞(Th)
 占预计值百分比(占预计值%)