

ZÁKLADY INTERPRETACE HRCT PLIC: 1. ČÁST – ZÁKLADNÍ PRINCIPY HODNOCENÍ, ANATOMIE A NODULÁRNÍ ZMĚNY

FUNDAMENTALS OF INTERPRETATION OF LUNG HRCT: PART 1 – ESSENTIAL PRINCIPLES OF ASSESSMENT, ANATOMY AND NODULAR CHANGES

přehledový článek

**Hynek Mírka^{1,2}
Jiří Ferda¹**

¹Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN, Plzeň

²Biomedicínské centrum LF UK, Plzeň

Přijato: 15. 1. 2017.

Korespondenční adresa:

MUDr. Hynek Mírka, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
e-mail: mirka@fnplzen.cz

Podpořeno projektem Ministerstva zdravotnictví ČR Koncepční rozvoj výzkumné instituce 00669806 – FN Plzeň, grantem IGA MZ ČR 13326 a projektem CZ.1.05/2.1.00/03.0076 Evropského fondu pro regionální rozvoj.

Konflikt zájmů: žádný.

Hlavní stanovisko práce

HRCT je základní diagnostická metoda intersticiálních plicních procesů.

SOUHRN

Mírka H, Ferda J. Základy interpretace HRCT plic: 1. část – základní principy hodnocení, anatomie a nodulární změny

Zavedení výpočetní tomografie s vysokou rozlišovací schopností (HRCT) do běžné praxe je považováno za zásadní faktor pokroku v diagnostice postižení plicního intersticia. Pro mnohé radiology představuje trvalou výzvu. Předmětem tohoto přehledového článku jsou základní principy interpretace HRCT nálezů, anatomie sekundárního plicního lalůčku a intersticia a diferenciální diagnostika intersticiálních procesů s dominujícím nodulárním obrazem.

Klíčová slova: plice, intersticiální plicní onemocnění, výpočetní tomografie s vysokou rozlišovací schopností.

Major statement

HRCT is an essential diagnostic method in interstitial lung diseases.

SUMMARY

Mírka H, Ferda J. Fundamentals of interpretation of Lung HRCT: Part 1 – essential principles of assessment, anatomy and nodular changes

Introduction of high resolution computed tomography (HRCT) is considered a crucial factor of progress in the diagnosis of interstitial lung diseases. For many radiologists is an ongoing challenge. The subject of this review is the basic principles of HRCT findings interpretation, anatomy of secondary pulmonary lobule and pulmonary interstitium and differential diagnosis of processes with predominant nodular pattern.

Key words: lungs, interstitial lung diseases, high-resolution computed tomography.

ÚVOD

Rozšíření výpočetní tomografie s vysokou rozlišovací schopností (HRCT) je považováno za zásadní faktor pokroku v diagnostice postižení plicního intersticia. Na současných multidetektorových přístrojích je zobrazení celého objemu plic tenkými řezy rekonstruovanými pomocí algoritmu se zvýrazněním denzitních

rozhraní (HRCT algoritmus) součástí rutinních protokolů pro vyšetřování plic. Na rozdíl od rentgenového vyšetření umožňuje v některých případech stanovit definitivní diagnózu bez histologického ověřování, jindy alespoň významně zúží diferenciální diagnózu a tím vhodně usměrňuje další diagnostické postupy. Metoda má také zásadní přínos při cílení invazivních procedur, jako je bronchoalveolární laváž nebo biopsie.

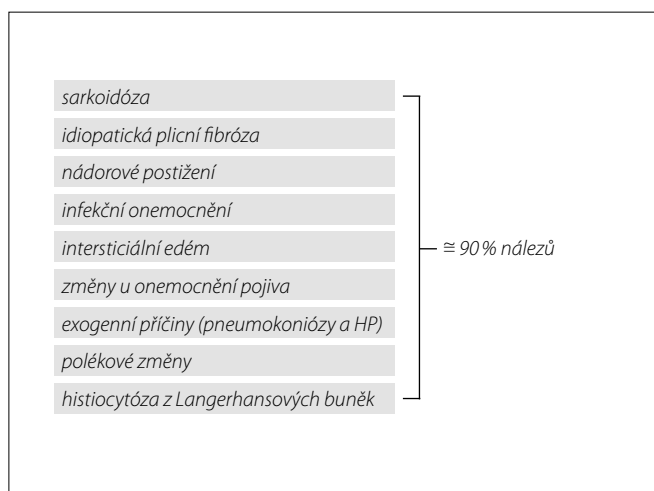


Schéma 1. **Nejčastější plicní onemocnění s postižením intersticia** (HP – hypersenzitivní pneumonitida)

Scheme 1. **Most common lung diseases with interstitial involvement** (HP – hypersensitive pneumonia)

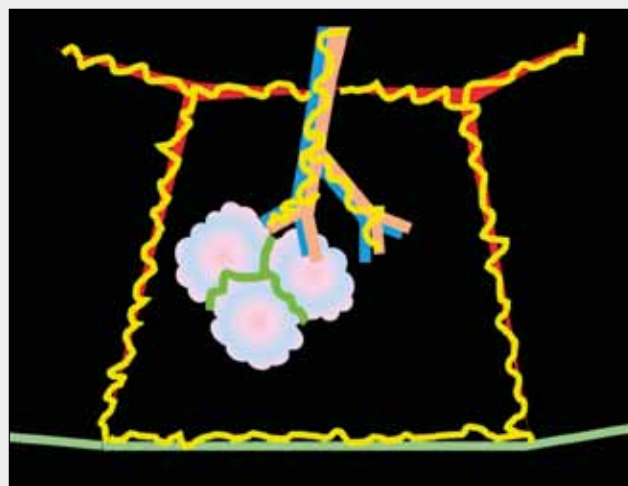
Interpretace HRCT nálezů patří mezi nejsložitější oblasti radiodiagnostiky a pro mnohé radiology představuje stálou výzvu. Vzhledem k tomu, že se jedná o velmi rozsáhlou problematiku (několik stovek jednotek), nelze ji probrat v celé šíři. Předmětem článku jsou proto onemocnění, se kterými se v praxi setkáváme nejčastěji, nebo která mají zcela typické obrazy (schéma 1). Budou zmíněna nejen intersticiální plicní onemocnění (jinak také difúzní parenchymová plicní onemocnění) v pravém smyslu slova uvedená ve schématu 2, ale také stavy, které jsou spojené s postižením intersticia a do této skupiny nepatří, jako jsou některá onemocnění cévního a infekčního původu (1).

V současnosti je doporučováno hodnotit intersticiální plicní onemocnění multidisciplinárně za účasti specializovaného radiologa, pulmologa a patologa. Studie zabývající se touto problematikou prokázaly, že se takto významně zvyšuje přesnost diagnózy (2, 3). I přes maximální snahu zúčastněných odborníků se ale až 10 % intersticiálních plicních onemocnění nepodaří vůbec klasifikovat.

ANATOMIE SEKUNDÁRNÍHO PLICNÍHO LALŮČKU A PLICNÍHO INTERSTICIA

Proces diferenciální diagnostiky je do značné míry založen na hodnocení typu a distribuce postižení v sekundárním plicním lalůčku a jednotlivých částech intersticia. Znalost jejich anatomie lze tedy logicky považovat za první a základní faktor úspěchu.

Sekundární plicní lalůček je základní anatomická a funkční jednotkou plice. Jedná se o nejmenší strukturu obklopenou souvislou vrstvou vaziva. Má tvar polyhedronu o hraně velikosti asi 1–2,5 cm a je složen z asi 5–15 acinů a 30–50 primárních lalůčků. V centru je uložen lobulární bronchiolus běžící spolu s lobulární arterioulou. V interlobulárních septech oddělujících jednotlivé sekundární lalůčky jsou uloženy plicní venuly. Sekundární lalůček má dva lymfatické systémy. Centrální obklopuje bronchovaskulární svazek a periferní vytváří síť v interlobulárních



Obr. 1. **Schéma sekundárního plicního lalůčku**

Fig. 1. **Scheme of the secondary pulmonary lobule**

ních septech (4). Plicní acinus je část sekundárního lalůčku o velikosti asi 5–10 mm ventilovaná jedním respiračním bronchiolem 1. řádu. Jako primární plicní lalůček se označuje oblast ventilovaná posledním respiračním bronchiolem (obr. 1).

Termínem plicní intersticium se označuje vazivo obklopující průdušky, cévy, sekundární plicní lalůčky a jejich podjednotky. Můžeme si jej rozdělit na tři části: axiální, parenchymové a periferní. Axiální (také peribronchovaskulární) intersticium obklopuje průdušky a cévy včetně centra sekundárního lalůčku. Parenchymové (jinak také intralobulární) intersticium je uloženo uvnitř sekundárního plicního lalůčku. Periferní intersticium obklopuje sekundární lalůčky a nachází se ho v interlobulárních septech a pod pleurou (5). Za fyziologických podmínek je intersticium v podstatě nezobrazitelné. Vidět můžeme pouze cévní struktury (tepny do centrilobulární a žíly do interlobulární úrovně) a větší průdušky (přibližně do vzdálenosti 2–3 cm od pleury). Ostatní části sekundárního plicního lalůčku až po aciny a intralobulární intersticium lze zachytit pouze za patologických situací. Primární plicní lalůček, stejně jako alveoly, nelze pomocí HRCT odlišit.

Pro úplnost je vhodné ještě vysvětlit termín plicní parenchym. Tím se označuje část plice podílející se přímo na výměně plynů, tedy dýchací cesty periferně od úrovně respiračních bronchiolů, na ně navazující alveoly a příslušné kapiláry. Pro radiologa hodnotícího HRCT je to ta oblast plic, kde za normální situace nevidí žádné anatomické struktury.

ZÁKLADNÍ ANALÝZA INTERSTICIÁLNÍHO POSTIŽENÍ

Při hodnocení intersticiálního plicního nálezu se nejprve musíme rozhodnout, zda se vůbec jedná o abnormální obraz. Ne každé zobrazení intersticiálních struktur totiž musí být patologické. U zdravých jedinců můžeme, především v plicních bázích, vidět ojedinělá interlobulární septa nebo drobné okrsky zachytávání vzduchu (air-trapping) (obr. 2). U starších osob se zase relativně často nacházejí v periférii diskretní re-

INTERSTICIÁLNÍ PLICNÍ ONEMOCNĚNÍ			
onemocnění ze známé příčiny	granulomatózní onemocnění	idiopatické intersticiální pneumonie (IIP)	ostatní
• onemocnění pojiva • polékové změny • nemoci z povolání	• sarkoidóza • hypersenzitivní pneumonitida	hlavní IIP • idiopatická plicní fibróza • nespecifická IP • kryptogenní organizující pneumonie • respirační bronchiolitida • respirační bronchiolitida sdružená s intersticiálním plicním onemocněním • deskvamativní IP • akutní IP vzácné IIP • lymfocytární IP • idiopatická pleuroparenchymální fibroelastóza neklasifikovatelné IIP	• lymfangioleiomyomatóza • histiocytóza z Langerhansových buněk

Schéma 2. Klasifikace intersticiálních plicních onemocnění (IP – intersticiální pneumonie)

Scheme 2. Classification of interstitial lung diseases (IP – interstitial pneumonia)

tikulární změny, které nejsou spojené se žádnými klinickými obtížemi. Problémem může být také odlišení subpleurálních změn v dorzálních partiích a fyziologických dependenčních denzit. Ten obvykle vyřeší doplnění vyšetření na břiše.

V případě, že nález hodnotíme jako patologický, je třeba nejprve odpovědět na tři otázky: 1. Jaký je dominující obraz? 2. Jaká je distribuce změn? a 3. Jaké jsou přídatné nálezy? To vše musíme poté dát do kontextu s anamnézou, klinickými a laboratorními údaji.

Rozlišujeme čtyři základní obrazy plicního postižení, které se často kombinují: nodulární obraz, retikulární obraz, zvýšení denzity plicního parenchymu a snížení denzity plicního parenchymu. Vždy je třeba určit, který z nich převažuje, a podle toho dále postupovat.

Distribuce patologických procesů v rámci plice do značné míry souvisí s jejich anatomii a patofyziologickými mechanismy vzniku onemocnění. V horních lalocích je relativně větší ventilace a zároveň horší lymfatická drenáž, proto se zde více vyskytují onemocnění související s dýchacími cestami nebo lymfatickým systémem, jako chronická forma hypersenzitivní pneumonitidy, respirační bronchiolitida, silikóza, sarkoidóza nebo histiocytóza z Langerhansových buněk. Nacházíme zde také postižení u tuberkulózy (mimo miliární), což souvisí se skutečností, že *Mycobacterium tuberculosis* je vysoce aerobní bakterie. V dolních partiích plic je větší vaskularizace, což je predisponuje k častějšímu výskytu procesů šířících se krevními cévami, především metastáz. Nacházíme zde také nejvýraznější změny u idiopatické plicní fibrózy. V periferních oblastech se kromě idiopatické plicní fibrózy predilekčně vyskytují i změny u pneumokoniózy, eozinofilní pneumonie nebo kryptogenní organizující pneumonie. U plicního edému nebo pneumocystové pneumonie bývá periferie naopak relativně ušetřena. Dependentní oblasti plic jsou typicky postižené při onemocněních souvisejících s aspirací.

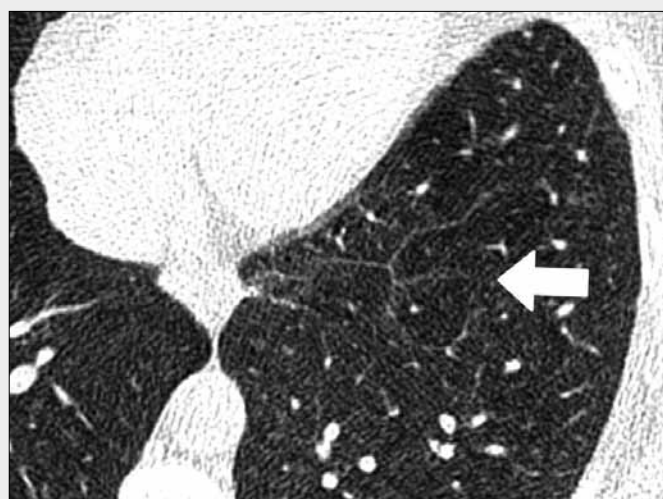
Mezi nejdůležitější přídatné nálezy patří zvětšené uzliny (u sarkoidózy nebo silikózy), pleurální výpotek, bronchiektázie (mimo jiné důležitý diferenciálně diagnostický znak fibrózy) a změna velikosti plice nebo některé z jejích částí provázející rovněž fibrózu nebo emfyzém.

Anamnestické, klinické a laboratorní údaje jsou pro stanovení diagnózy zcela zásadní. Musíme brát v úvahu věk a pohlaví nemocného, jeho anamnézu, případné kouření, přidružená onemocnění a léčbu, kterou podstoupil nebo podstupuje. Zcela zásadní je informace o tom, zda má onemocnění akutní nebo chronický průběh.

NODULÁRNÍ OBRAZ

O nodulárním obrazu hovoříme při nálezů vícečetných uzlíků velikosti pod 1 cm. Uzlíky menší než 3 mm jsou označovány jako mikronoduly. Tato situace je pro radiologa hodnotícího HRCT jednodušší než nález retikulací, protože diferenciální diagnóza procesů s nodulárním obrazem je užší a dá se často dobře odvodit od distribuce uzlíků v rámci sekundárního plicního lalůčku. Rozlišujeme tři typy nodulárních obrazů: uzlíky v perilymfatické, náhodné a centrilobulární distribuci. Uzlíky se nejlépe hodnotí na širších (10–20 mm) maximum intensity projection (MIP) rekonstrukcích vytvořených z obrazů rekonstruovaných pomocí algoritmu se zvýrazněním denzitních rozhraní (HRCT algoritmus) (obr. 3).

Uzlíky v perilymfatické distribuci jsou charakteristické pro procesy související s lymfatickými cévami. Nejčastěji je vidíme u sarkoidózy, silikózy, uhlokopské pneumokoniózy, lymfomu a karcinomatózní lymfangiopatie a lymfomu. Nacházejí se v místech, kde běží síť lymfatických cév, tedy na interlobulárních septech, pod pleurou, v centru sekundárních plicních lalůčků a podél cév a průdušek. Uzlíky téměř vždy postihují



▲ Obr. 2



▲ Obr. 3

Obr. 2. Náhodný nález viditelných interlobulárních sept (šipka) u asymptomatické pacientky bez plicního onemocnění
Fig. 2. Incidental finding of visible interlobular septa (arrow) in asymptomatic patient without pulmonary disease

Obr. 3. MIP rekonstrukce ukazuje distribuci uzlíků u sarkoidózy lépe než tenké řezy (stejný pacient jako na obrázku 5)
Fig. 3. MIP reconstruction shows the distribution of nodules in sarcoidosis better than thin slices (the same patient as in figure 5)

Tab. 1. Přehled nálezů u onemocnění s uzlíky v perilymfatické distribuci

Table 1. Overview of findings in diseases with perilymphatic nodules

Onemocnění	Distribuce	Diagnosticky nejprínosnější znaky	Další nálezy
sarkoidóza	horní až střední zóny	uzlíky v perilymfatické distribuci uzlíky na interlobiích symetrické zvětšení uzlin kolem trachey a v hledech	retikulace příznak galaxie shluky uzlíků připomínající denzity mléčného skla konsolidace fibróza
silikóza a uhlokopská pneumokonióza prostá	horní až střední zóny, dorzálně	uzlíky v perilymfatické distribuci < 1 cm (mohou kalcifikovat) zvětšené mediastinální uzliny s tendencí ke skořápkovitým kalcifikacím	retikulace pseudoplaky zesílení pleury
silikóza a uhlokopská pneumokonióza komplikovaná	horní až střední zóny, dorzálně	uzly > 1 cm nepravidelné masy zvětšené mediastinální uzliny s tendencí ke skořápkovitým kalcifikacím	retikulace perikatriální emfyzém pleurální změny
karcinomatózní lymfadenopatie	dolní zóny	uzlíky v perilymfatické distribuci kombinované se zesílením interlobulárních sept	zvětšené uzliny pleurální výpotek
lymfom	bez predilekce	noduly v perilymfatické distribuci zesílení interlobulárních sept a peribronchovaskulárního intersticia zvětšené uzliny (nejen v hrudníku)	větší uzly konsolidace s negativními bronchogramy

Tab. 2. Přehled nálezů u onemocnění s uzlíky v náhodné distribuci

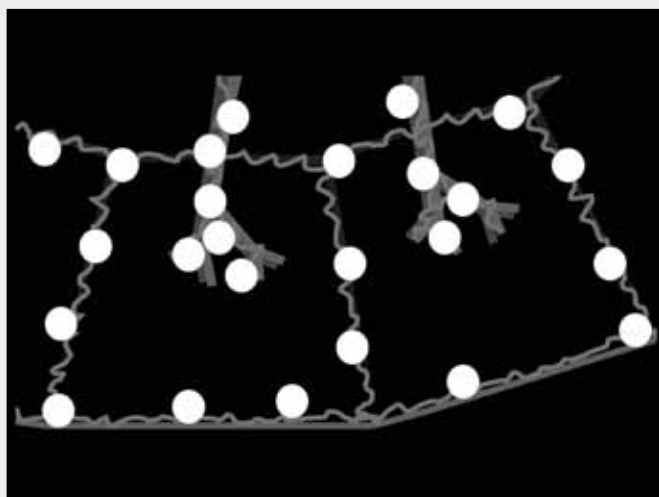
Table 2. Overview of findings in diseases with randomly distributed nodules

Onemocnění	Predilekce	Diagnosticky nejprínosnější znaky	Další nálezy
miliární tuberkulóza	bez predilekce	uzlíky v náhodné distribuci zvětšené centrálně nekrotické uzliny	denzity mléčného skla retikulace konsolidace výpotek
další miliární infekce (mykózy, virózy)	bez predilekce	uzlíky v náhodné distribuci	konsolidace retikulace denzity mléčného skla zvětšené uzliny pleurální výpotek
miliární metastázy	bazální zóny	uzlíky v náhodné distribuci, dobře ohraničené	zvětšené uzliny výpotek

subpleurální oblasti a nejsou rovnoměrně rozloženy v rámci plic – vytvářejí shluky (tab. 1) (obr. 4, 5).

Uzlíky v náhodné distribuci jsou rozestý v plicích a sekundárních lalůčkách zcela náhodně. Jejich rozložení je obvykle homogennější než u perilymfatické distribuce a méně, nevyskytují se tak často jako u perilymfatické distribuce v subpleurálních oblastech (obr. 6). Tento obraz vidíme u onemocnění šířících se hematogenní cestou, jako jsou u miliární tuberkulóza, metastázy (obr. 7) a miliárních infekcí – mykóz nebo viróz (tab. 2). Můžeme je zachytit také v časném (tzv. nodulárním) stadiu histiocytózy z Langerhansových buněk.

Uzlíky v centrilobulární distribuci se nacházejí v centru sekundárních lalůček, kde se mohou shlukovat (obraz rozet). Typické je pro ně, na rozdíl od ostatních typů, ušetření několik milimetrů široké vrstvy pod pleurou. Takové změny vidíme u onemocnění malých dýchacích cest, např. při infekcích,



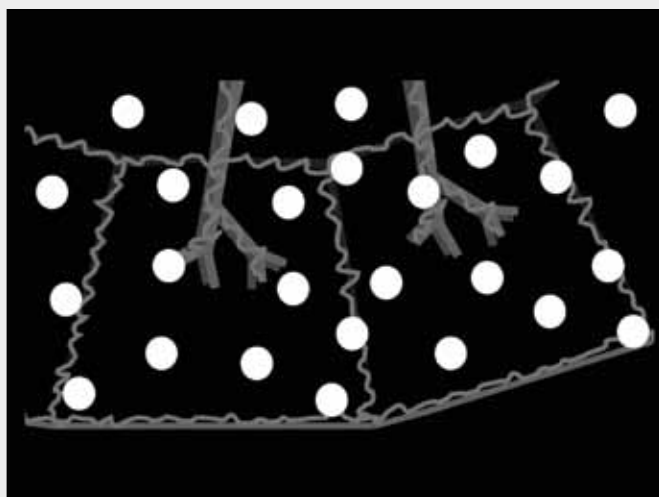
▲ Obr. 4

Obr. 4. Schéma rozložení uzlíků v perilymfatické distribuci
Fig. 4. Perilymphatic distribution of nodules, diagram



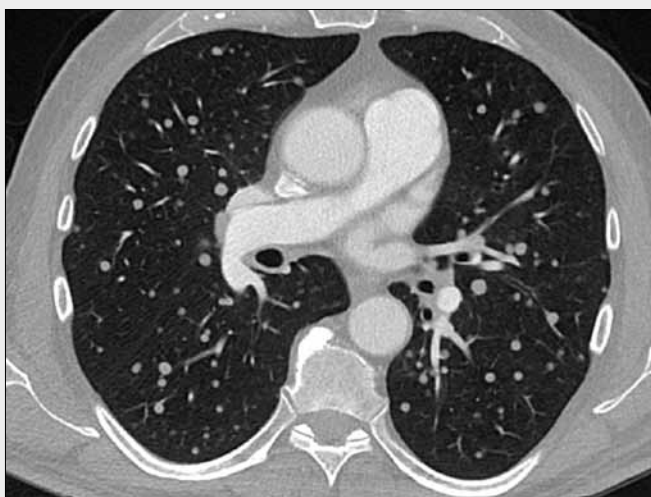
▲ Obr. 5

Obr. 5. Uzlíky v perilymfatické distribuci u pacienta se sarkoidózou II. stadia
Fig. 5. Perilymphatic nodules in patient with II. stage sarcoidosis



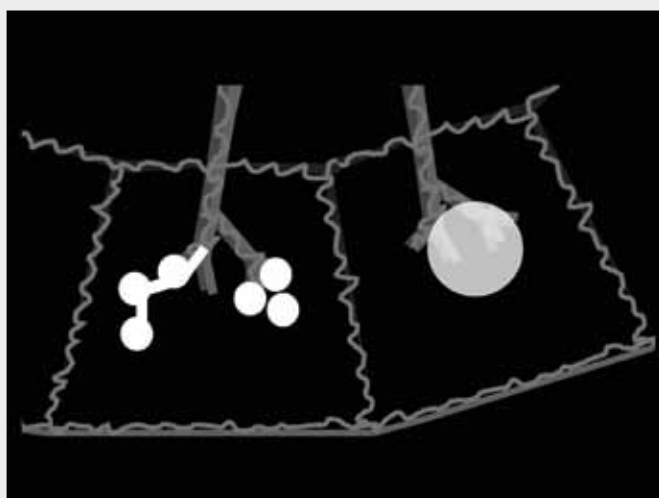
▲ Obr. 6

Obr. 6. Schéma rozložení uzlíků v náhodné distribuci
Fig. 6. Randomly distributed nodules – diagram



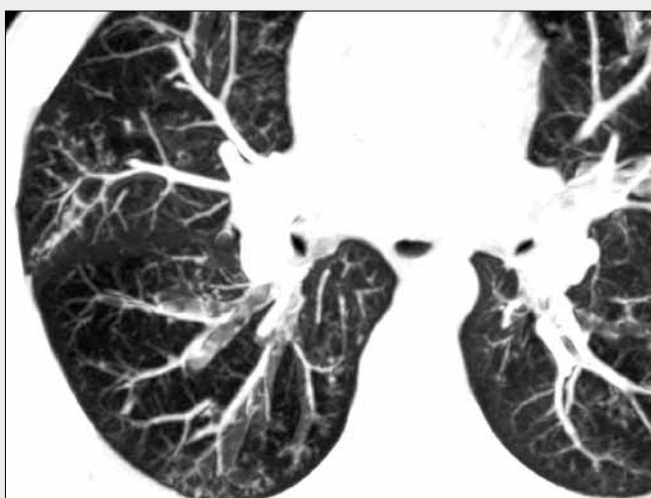
▲ Obr. 7

Obr. 7. Uzlíky v náhodné distribuci u plicních metastáz
Fig. 7. Randomly distributed nodules in pulmonary metastases



▲ Obr. 8

Obr. 8. Schéma rozložení uzlíků v centrilobulární distribuci
Fig. 8. Nodules in centrilobular distribution – diagram



▲ Obr. 9

Obr. 9. Uzlíky v centrilobulární distribuci s obrazem rašícího stromu u nemocného s cystickou fibrózou, MIP rekonstrukce
Fig. 9. Centrilobular nodules with tree-in-bud in patient with cystic fibrosis

Tab. 3. Přehled nálezů u onemocnění s uzlíky v centrilobulární distribuci
Table 3. Overview of findings in diseases with centrilobular nodules

Onemocnění	Predilekce	Diagnosticky nejprůnosnější znaky	Další nálezy
subakutní hypersenzitivní pneumonitida	střední až dolní zóny	centrilobulární uzlíky mozaika zachytávání vzduchu	denzity mléčného skla
chronická hypersenzitivní pneumonitida	horní až střední zóny	fibróza (bez bazální a periferní predilekce) mozaika zachytávání vzduchu	centrilobulární uzlíky
bronchogenní infekce	bez predilekce	centrilobulární uzlíky rašící strom zesílení stěny průdušek peribronchiálního intersticia zátky	konsolidace výpotky
aspirační bronchiolitida	dependentní oblasti, více vpravo	centrilobulární uzlíky rašící strom zesílení stěny průdušek peribronchiálního intersticia zátky	konsolidace fibróza bronchiektázie změny na horní části GIT nebo krku
respirační bronchiolitida a respirační bronchiolitida asociovaná s intersticiálním plicním onemocněním	horní až střední zóny (dle některých autorů)	centrilobulární uzlíky denzity mléčného skla zachytávání vzduchu	zesílení stěny průdušek mírné fibrózní změny
vaskulitidy	bez predilekce	centrilobulární mikronoduly	makronoduly (rozpady) konsolidace retikulace denzity mléčného skla zesílení stěny průdušek

aspiraci, ciliární diskinezi, onemocněních spojených s kouřením, hypersenzitivní pneumonitidě nebo vaskulitidách. Pokud jsou u bronchogenně se šířících onemocnění uzlíky uloženy podél cév a průdušek, vytvářejí obraz rašícího stromu (anglicky tree-in-bud), kde uzlíky představují pupeny a malé průdušky vyplněné sekretem nebo cévy představují větvičky (obr. 8, 9). Nejčastější příčinou tohoto nálezu jsou infekční onemocnění, méně často aspirace, případně ciliární diskineze nebo cystická fibróza (tab. 3).

Systematický postup při hodnocení distribuce nodulárního obrazu je znázorněn ve schématu 3. Nejprve je třeba zjistit, zda jsou přítomné uzlíky v subpleurálních oblastech. Pokud ano, vyhodnotíme, zda vytvářejí shluky, nebo jsou v plicích homogenně rozloženy. První případ svědčí pro perilymfatickou a druhý pro náhodnou distribuci. Pokud je ušetřena tenká vrstva parenchymu pod pleurou, jedná se o distribuci centrilobulární. V tomto případě se ještě podíváme, zda je přítomen obraz rašícího stromu svědčící pro onemocnění malých dýchacích cest. Pokud jej nevidíme, může se, kromě onemocnění malých dýchacích cest, jednat i o postižení jiného typu, např. o vaskulitidu.

Při diferenciální diagnóze nám také může pomoci vzhled uzlíků. Ostře ohraničené jsou typičtější pro sarkoidózu, tuberkulózu nebo metastázy. Neostře ohraničené uzlíky vidíme u subakutní hypersenzitivní pneumonitidy, respirační bronchiolitidy, některých infekčních onemocněních nebo vaskulitid.

NEJČASTĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ S UZLÍKY V PERILYMFATICKÉ DISTRIBUCI

Sarkoidóza

Sarkoidóza je jednou z největších záhad současné medicíny. Jedná se o multisystémové zánětlivé onemocnění neznámé-

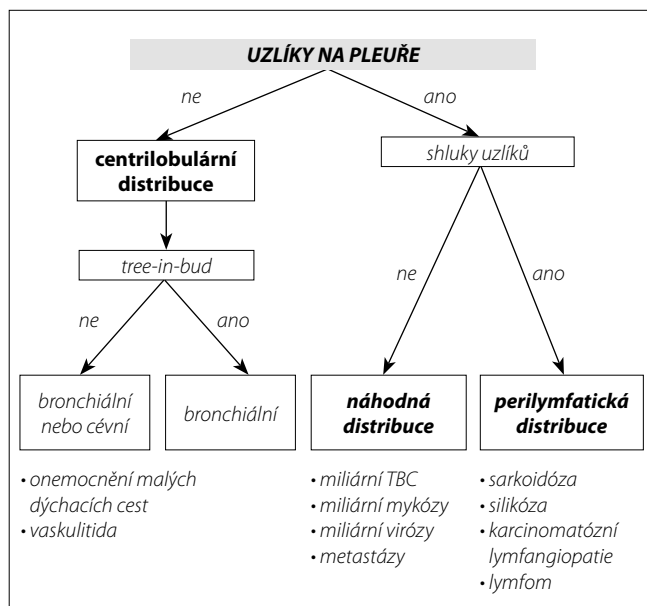
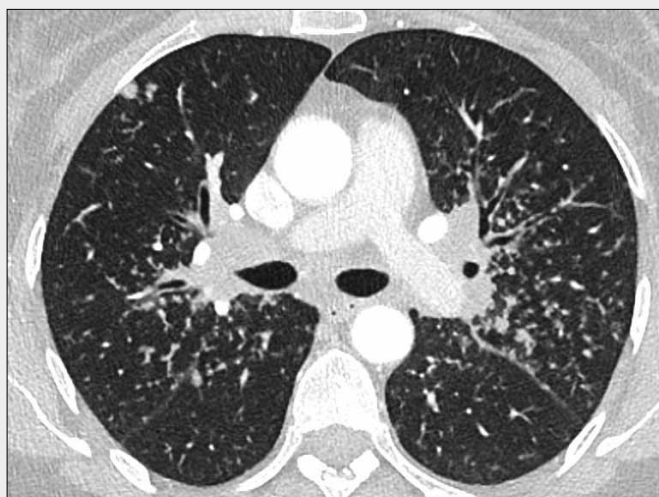


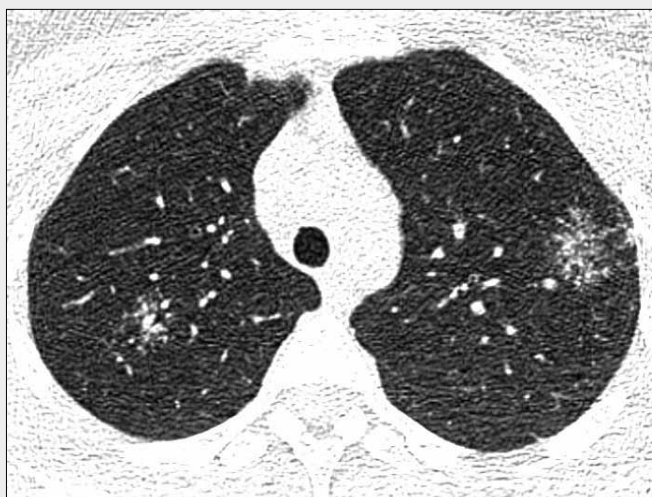
Schéma 3. Algoritmus diferenciální diagnózy při nálezů nodulárního obrazu
Scheme 3. The algorithm of differential diagnosis in nodular pattern

ho původu. Zvažuje se, že je výsledkem abnormální imunitní reakce spuštěné snad infekcí nebo nějakou chemickou látkou. Roli hraje pravděpodobně i genetická dispozice. Tvoří se nekazeifikující granulomy postihující především plíce, nitrohrudní uzliny, kůže a oči. Onemocnění může ale postihovat prakticky jakýkoliv orgán. Klinicky se projevuje systémovými příznaky, jako je únava, noční pocení a ztráta váhy, nebo také kožními a kloubními změnami (Loefgrenův syndrom). Typickým laboratorním nálezem je zvýšení hladiny kalcia v séru. Na základě radiologických nálezů se sarkoidóza člení do pěti stadií: 0 – žádné hrudní změny, 1 – izolovaná lymfadenopatie, 2 – lymfadenopatie a onemocnění plic, 3 – izolované plicní onemocnění, 4 – ireverzibilní plicní fibróza (6).



▲ Obr. 10

Obr. 10. *Sarkoidóza, II. stadium, uzlíky v perilymfatické distribuci*
 Fig. 10. *Sarcoidosis, stage II, nodules in perilymphatic distribution*



▲ Obr. 11

Obr. 11. *Sarkoidóza, II. stadium, shluky uzlíků vytvářející příznak galaxie*
 Fig. 11. *Sarcoidosis, stage II, clusters of nodules forming galaxy sign*

Nejčastějším nálezem v plicích jsou uzlíky v perilymfatické distribuci postihující především horní a střední pole. Často vytvářejí obraz řetízků na interlobiích (obr. 10). V některých případech se mohou objevit i septální linie. Méně častými nálezy jsou větší konglomeráty uzlů tvořící příznak galaxie (obr. 11), nebo naopak shluky velmi drobných splývajících uzlíků připomínající okrsky o denzitách mléčného skla (u tzv. alveolární sarkoidózy) (obr. 12). U 4. stadia nacházíme cípate konsolidace, retikulární změny

a další nálezy, které vidáme i u fibróz jiného původu (obr. 13). V diferenciální diagnóze nodulárních změn přichází v úvahu především další onemocnění s perilymfatickou distribucí, tedy lymfom, silikóza nebo karcinomatózní lymfangiopatie (obr. 14) (7).

Zvětšení uzlin je obvykle symetrické a postihuje oblast kolem průdušnice a hily (obr. 15). Asymetrická lymfadenopatie se vyskytuje vzácně. U děletrvajících onemocnění mohou uzliny kalcifikovat (po 10 letech až ve 20 %) (obr. 15). Pokud na-



▲ Obr. 12

Obr. 12. *Sarkoidóza, II. stadium, velmi drobné uzlíky s nejvyšší koncentrací kolem interlobulárních sept vytvářející obraz podobný denzitám mléčného skla u tzv. alveolární sarkoidózy*
 Fig. 12. *Sarcoidosis, stage II, so called alveolar sarcoidosis, multiple diffuse discrete nodules with higher concentration along interlobular septa, finding resembles ground glass pattern*



▲ Obr. 13

Obr. 13. *Sarkoidóza, IV. stadium, obraz plicní fibrózy*
 Fig. 13. *Sarcoidosis, stage IV, pulmonary fibrosis*



▲ Obr. 14

Obr. 14. Sarkoidóza, III. stadium, uzlíky a septální linie, obraz připomíná karcinomatózní lymfangiopatii

Fig. 14. Sarcoidosis, stage III, nodules and septal lines, finding resembles carcinomatous lymphangiopathy

jdeme uzliny v jiných, než výše uvedených lokalizacích nebo asymetricky uložené, je třeba pomýšlet i na jinou diagnózu (především lymfom nebo metastázy).

Stejný HRCT obraz jako sarkoidózy nacházíme u plicní sarkoidní reakce, která se objevuje v souvislosti s maligními nádory, nejčastěji plicním karcinomem a lymfomem, nebo také při užívání biologické léčby (obr. 16) (8, 9). Pravděpodobně se jedná o reakci na antigeny z nádorových buněk, které provokují hypersenzitivní reakci, jejímž výsledkem je tvorba granulomů.

Silikóza a uhlokopská pneumokonióza

Silikóza vzniká inhalací drobných částic oxidu křemičitého, které pronikají až do alveolárních duktů a alveolů, odkud nemohou být vykašlány. Jsou pohlceny makrofágy, které se hromadí v intersticiu a provokují zánětlivou reakci ústící do fibrózy. Při určování diagnózy je kromě radiologického obrazu zásadní pracovní anamnéza. Onemocnění má klasickou a akutní formu. Klasická silikóza se dále dělí na prostou a komplikovanou. Pro účely pracovního lékařství a epidemiologických studií se používá systém ICOERD (International classification of High-resolution computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory diseases) založený na podrobném hodnocení plicních a pleurálních změn (10).

Prostá forma klasické silikózy vzniká po dlouhodobé expozici prachu (obvykle více než 10 let) s relativně nízkou koncentrací oxidu křemičitého. Radiologicky je charakterizovaná uzly sférického nebo triangulárního tvaru v perilymfatické distribuci velikosti do 10 mm, které postihují především zadní segmenty horních plicních laloků a mohou kalcifikovat (obr. 17). Shluky uzlíků pod pleurou mohou vytvářet obraz pseudoplak, u pokročilého onemocnění se ale mohou vyskytovat i pleurální změny (obr. 18) (11). Změny retikulárního charakteru nejsou pro toto onemocnění typické. Současně s plicními změnami nacházíme zvětšené mediastinální a hilové uzliny, které mohou mít skořápkovité kalcifikace (obr. 19). V diferenciální diagnóze přichází v úvahu především sarkoidóza a karcinomatózní lymfangiopatie. Pro sarkoidózu je ale typičtější výskyt shluků uzlů v peribronchovaskulárních oblastech. Častěji se zde také objevují retikulární změny. U karcinomatózní lymfangiopatie bychom měli vždy vidět kombinaci uzlíků s retikulárními změnami. Podobné obrazy mohou mít také některé infekce jako tuberkulóza nebo mykózy. Vzhledem k tomu, že rozložení uzlů v sekundárním lalůčku může být v některých případech obtíž-



▲ Obr. 15

Obr. 15. Sarkoidóza, II. stadium, typické symetrické rozložení výrazně zvětšených uzlin kolem průdušnice a v obou hilech

Fig. 15. Sarcoidosis, stage II, typical symmetrical involvement of paratracheal and hilar lymph nodes



▲ Obr. 16

Obr. 16. Sarkoidní reakce u pacienta užívajícího biologickou léčbu pro revmatické onemocnění (HRCT obraz obdobný jako u sarkoidózy)

Fig. 16. Sarcoid reaction in patient treated with biological therapy for rheumatoid disease (HRCT finding is similar to sarcoidosis)

ně odlišitelné od náhodné distribuce, patří sem i hematogenní metastázy nebo časně stadium histiocytózy z Langerhansových buněk (u té je třeba pátrat po kavitaci).

U komplikované formy klasické silikózy (tzv. progresivní masivní fibrózy) nacházíme uzly nebo konglomeráty uzlů

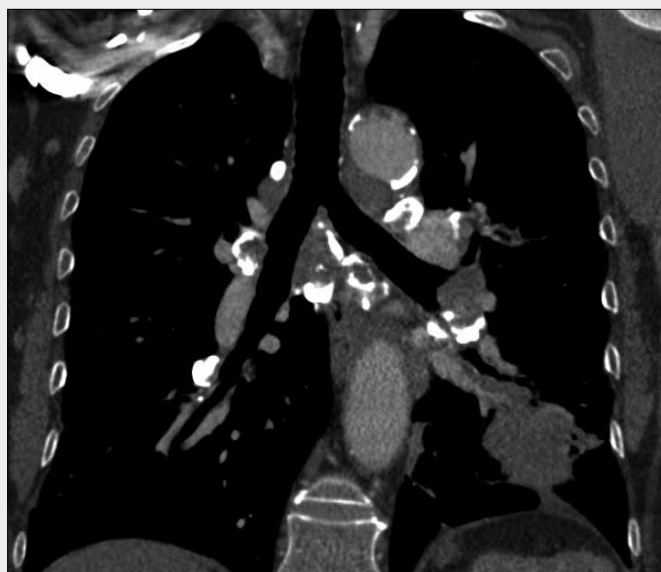
větší než 1 cm nepravidelného nebo cípateho tvaru s kalcifikacemi, které bývají obklopené emfyzémem (obr. 20). Centrum uzlů může podléhat nekróze a kavitovat (12). V případě rychlé progresy změn je třeba myslet na komplikace v podobě silikotuberkulózy, mykózy nebo karcinomu. Pro



▲ Obr. 17



▲ Obr. 18



▲ Obr. 19



▲ Obr. 20



▲ Obr. 21

Obr. 17. Silikóza prostá, noduly v perilymfatické distribuci

Fig. 17. Silicosis, simple form, nodules in perilymphatic distribution

Obr. 18. Kalcifikované pleurální změny a uzlíky v perilymfatické distribuci u silikózy, MIP rekonstrukce

Fig. 18. Calcified pleural changes and nodules in perilymphatic distribution in silicosis, MIP reconstruction

Obr. 19. Skořápkovité kalcifikace v uzlinách u silikózy

Fig. 19. Egg-shell calcifications in lymph nodes in silicosis

Obr. 20. Progresivní masivní fibróza s maximem změn v horních lalótech

Fig. 20. Progressive massive fibrosis with maximum involvement in upper lobes

Obr. 21. Silikotuberkulóza, dutinová léze s obrazem hladinky

Fig. 21. Silicotuberculosis, cavity with air-fluid level



▲ Obr. 22

Obr. 22. **Karcinomatózní lymfangiopatie u pacientky s karcinomem prsu**
 Fig. 22. **Carcinomatous lymphangiopathy in patient with breast carcinoma**



▲ Obr. 23

Obr. 23. **Poiradiační pneumonitida po radioterapii pro karcinom levého prsu, náález připomíná karcinomatózní lymfangiopatii**
 Fig. 23. **Radiation pneumonitis after radiotherapy for left breast carcinoma, finding resembles carcinomatous lymphangiopathy**

silikotuberkulózu je typický obraz rozpadových dutin s hladinami (obr. 21). Aspergilom mívá vatovitou strukturu a je oddělen od stěny dutiny srpkem plynu.

Akutní forma onemocnění je velmi vzácná, v našich podmínkách se nevyskytuje. Vzniká po relativně krátké masivní expozici prachu s vysokou koncentrací oxidu křemičitého. Má výrazné klinické projevy. Při HRCT se nacházejí centrilobulární neostře ohraničené uzlíky a okrsky o denzitách mléčného skla, bývají kombinované s retikulárními změnami nebo konsolidacemi plicního parenchymu (12).

Uhlíková pneumokonióza vzniká inhalací uhlénohorku. Její radiologické projevy jsou neodlišitelné od silikózy.

Karcinomatózní lymfangiopatie

Termínem karcinomatózní lymfangiopatie označujeme šíření nádoru lymfatickými cévami v plicích. Nejčastěji ji vidíme u adenokarcinomů prsu, plic nebo různých částí gastrointestinálního traktu. Nádorové buňky se buď diseminují nejprve hematogenní cestou a pak se dostávají do plicních lymfatických cév, nebo se šíří retrográdně lymfatickými cévami ústícími do mediastinálních a hilových uzlin. Postižení je obvykle oboustranné, ale zejména u karcinomu prsu může být i jednostranné. Ve většině případů dochází k rychlé progresi.

Charakteristickým nálezem je kombinace nodulárních a retikulárních změn v perilymfatické distribuci, přičemž architektura plic je do značné míry zachována (obr. 22). V anglické literatuře se tento náález někdy nazývá dot-in-box, což můžeme přeložit jako tečka v krabici. Její stěnu představují zesílená interlobulární septa a tečku lobulární tepénka. Přídruženými nálezy jsou obvykle zvětšené uzliny a pleurální výpotek. Uzliny mohou být nekrotické (5).

Do diferenciální diagnózy patří všechny procesy v perilymfatické distribuci, především sarkoidóza, lymfom nebo také intersticiální plicní edém. Při intersticiálním plicním

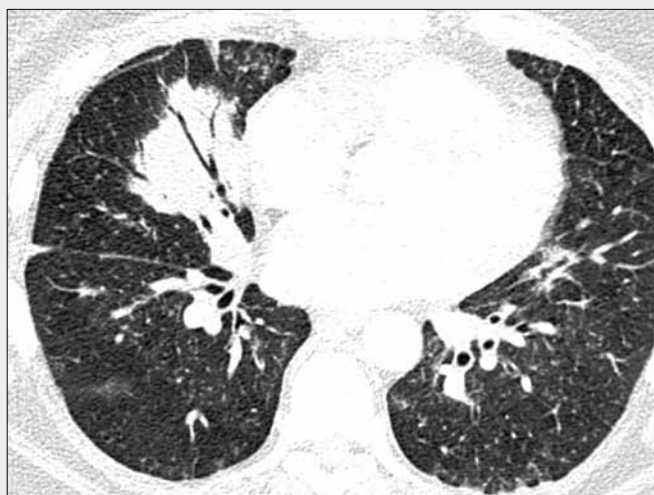
edému ovšem vidíme pouze hladké zesílení interlobulárních sept, které může být kombinované s okrsky o denzitách mléčného skla. Větším problémem je odlišení sarkoidózy, u které mohou, nebo nemusí být uzlíky spojené se zesílením interlobulárního intersticia (viz obr. 13). U karcinomatózní lymfangiopatie je však tato kombinace přítomná vždy. Projevy podobné karcinomatózní lymfangiopatii můžeme vidět také v některých případech radiační pneumonitidy (obr. 23). V tomto případě je důležitá informace o proběhlém ozařování.

Lymfom

O primárním plicním lymfomu hovoříme, pokud najdeme izolované postižení plic bez detekovatelného mimohrudního postižení minimálně 3 měsíce po diagnóze. Ostatní lymfomy považujeme za sekundární. Jedním z projevů mohou být uzlíky v perilymfatické distribuci, které mohou být sdružené se zesílením interlobulárních sept a peribronchovaskulárního intersticia (obr. 24). Dalšími nálezy jsou větší více či méně ohraničené uzly nebo masy a parenchymové konsolidace, které mohou obsahovat negativní bronchogramy a kavitovat (obr. 25). Obvyklým projevem jsou zvětšené uzliny. Podle samotných HRCT obrazů nelze rozlišit primární lymfom od sekundárního ani jednotlivé histologické typy onemocnění. V případě nálezu postižení v perilymfatické distribuci je základní diferenciální diagnózou sarkoidóza (obr. 26), karcinomatózní lymfangiopatie (obr. 24) nebo silikóza (viz obr. 17 a 18) (13).



▲ Obr. 24



▲ Obr. 25

Obr. 24. **Primární plicní MALT lymfom, difuzní rozsev uzlíků v perilymfatické distribuci a zesílení interlobulárních sept, nález připomíná karcinomatózní lymfangiopatii**

Fig. 24. **Primary MALT lymphoma, diffuse perilymphatic nodules and interlobar septal thickening, finding similar to carcinomatous lymphangiopathy**

Obr. 25. **Sekundární non-Hodgkinský lymfom, masa s negativními bronchogramy v pravém středním laloku**

Fig. 25. **Secondary non-Hodgkin lymphoma, mass with air-bronchograms in the right lower lobe**

NEJČASTĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ S UZLÍKY V NÁHODNÉ DISTRIBUCI

Miliární tuberkulóza

Miliární tuberkulóza je charakterizovaná výskytem velmi drobných uzlíků. Patří mezi méně časté formy tohoto onemocnění (1–3 %). Název je odvozen od latinského výrazu pro

proso. Vzniká při hematogenním šíření mykobakterií u primární i sekundární formy. Typickým nálezem je difuzní rozsev drobných uzlíků velikosti 2–3 mm v náhodné distribuci (obr. 27). Někdy se kombinují s denzitami mléčného skla, konsolidacemi nebo retikulacemi. Dalšími přidruženými nálezy mohou být pleurální výpotek a zvětšené uzliny, které často bývají hypodenzní v centru (obr. 28). Do diferenciální diagnózy patří další infekční procesy s mikronoduly v náhodné distribuci a miliární metastázy (14).



▲ Obr. 26



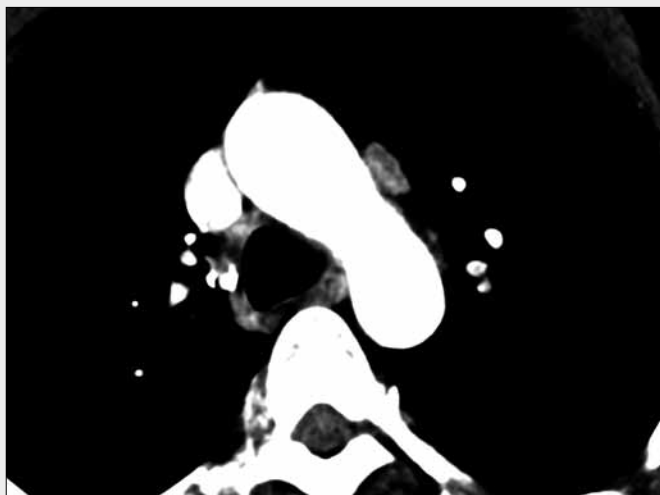
▲ Obr. 27

Obr. 26. **Sekundární non-Hodgkinský lymfom, obdobný obraz jako u sarkoidózy**

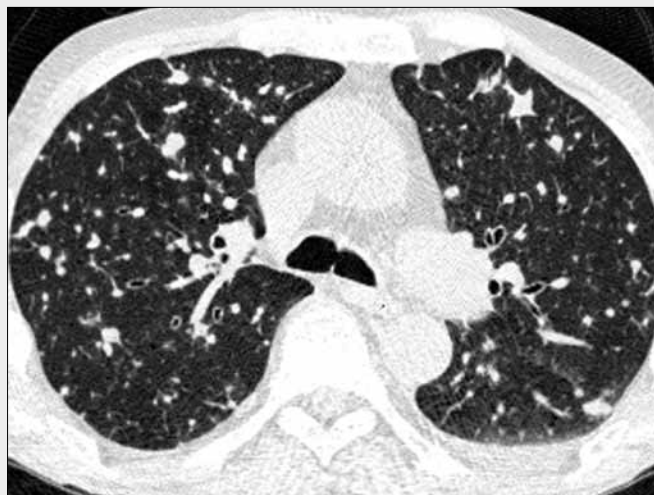
Fig. 26. **Secondary non-Hodgkin lymphoma, finding similar to sarcoidosis**

Obr. 27. **Miliární tuberkulóza, uzlíky v náhodné distribuci, MIP rekonstrukce**

Fig. 27. **Miliary tuberculosis, nodules in random distribution, MIP reconstruction**



▲ Obr. 28



▲ Obr. 29



▲ Obr. 30



▲ Obr. 31

Obr. 28. **Nekrotická mediastinální uzlina u pacienta s tuberkulózou** (stejný případ jako na obrázku 27)

Fig. 28. **Necrotic mediastinal lymph node in patient with tuberculosis** (same case as in fig. 27)

Obr. 29. **Miliární kandidóza u pacienta s oslabenou imunitou následkem užívání kortikoidů při Crohnově chorobě**

Fig. 29. **Miliary candidiasis in patient with immunodeficit caused by corticoithrapy for Crohn's disease**

Obr. 30. **Septická embolizace u nemocné s bakteriální endokarditidou, uzly větší velikosti mají tendenci ke kavitaci**

Fig. 30. **Septic emboli in patient with bacterial endokarditis, nodules are bigger and they tend to cavitation**

Obr. 31. **Mnohočetné metastázy v náhodné distribuci, větší koncentrace ložisek v plicních bazích, MIP rekonstrukce**

Fig. 31. **Multiple randomly distributed metastases, higher concentration of nodules in lung bases, MIP reconstruction**

Další infekce s uzlíky v náhodné distribuci

S uzlíky v náhodné distribuci se můžeme setkat u různých dalších infekčních onemocnění, především ve spojitosti s deficitu imunity (oportunní infekce). Z mykóz přichází v našich podmínkách v úvahu především miliární kandidóza vznikající hematogenní diseminací (obr. 29). Uzly mívají variabilní velikost (3–30 mm) a mohou být spojené s nálezy konsolidací nebo abscesových dutin. Kolem větších uzlů se někdy, stejně jako u aspergilózy, vytváří lem o denzitách mléčného skla (příznak haló). V případě bronchogenního rozsevu nacházíme obraz rašícího stromu. Dalšími infekcemi s možným obrazem mikronodulů v náhodné distribuci jsou mykózy histoplazmóza a blastomykóza nebo virózy způsobené herpetickými viry

(nejčastěji cytomegalovirem). Uzly v náhodné distribuci jsou také projevem septické embolizace. V tomto případě mají většinou větší velikost než mikronoduly a je u nich tendence ke kavitaci (obr. 30) (15).

Miliární metastázy

S miliárním obrazem se setkáváme nejčastěji u metastáz maligního melanomu, osteosarkomu, renálního karcinomu, karcinomu plic nebo štítné žlázy. Uzlíky mají větší koncentraci v bazálních zónách a někdy můžeme pozorovat jejich souvislost s cévou, nazývanou příznak zásobující cévy – feeding vessel sign (obr. 31) (16).



▲ Obr. 32



▲ Obr. 33



▲ Obr. 34

Obr. 32. **Hypersenzitivní pneumonitida, subakutní stadium, difuzní rozsev centrilobulárních opacit o denzitách mléčného skla**

Fig. 32. **Hypersensitive pneumonitis, subacute stage, diffuse centrilobular ground-glass opacities**

Obr. 33. **Hypersenzitivní pneumonitida, subakutní stadium, difuzní rozsev dobře ohraničených centrilobulárních uzlíků**

Fig. 33. **Hypersensitive pneumonitis, subacute stage, diffuse centrilobular well-defined nodules**

Obr. 34. **Hypersenzitivní pneumonitida, chronické stadium, uzlíky kombinované s fibrózními změnami**

Fig. 34. **Hypersensitive pneumonitis, chronic stage, nodules combined with fibrotic changes**

ONEMOCNĚNÍ S DOMINUJÍCÍM OBRAZEM UZLÍKŮ V CENTRIOBULÁRNÍ DISTRIBUCI

Hypersenzitivní pneumonitida

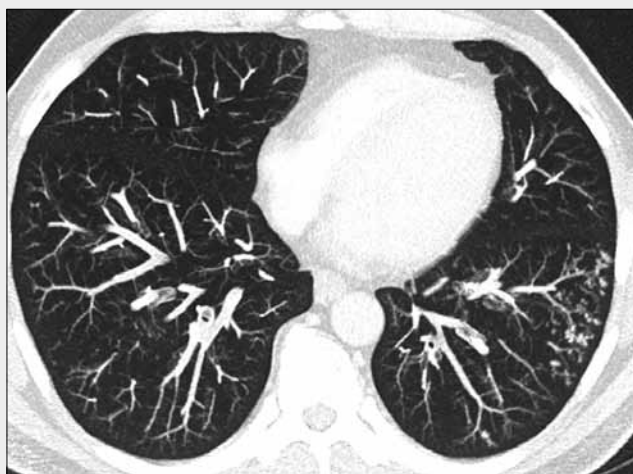
Hypersenzitivní pneumonitida (HP) nebo také exogenní alergická alveolitida je skupina plicních onemocnění způsobených zánětlivou reakcí na úrovni malých dýchacích cest a alveolů způsobenou dlouhodobou inhalací organických nebo anorganických alergenů. Rozlišujeme tři stadia: akutní, subakutní a chronické. HRCT obrazy se v jednotlivých fázích onemocnění překrývají. Nodulární obraz se vyskytuje především u subakutní HP. Pro úplnost jsou ale uvedeny obrazy všech forem onemocnění.

Akutní HP je reverzibilní a projevuje se příznaky podobnými chřipce, vznikajícími několik hodin po větší expozici alergenů. Pokud je expozice ukončena, mizí během hodin nebo dnů. Při reexpozici se příznaky opět vyvinou. Histologicky je charakterizována neutrofilní zánětlivou infiltrací v peribronchiálním intersticiu a někdy i intraalveolární akumulací fibrinu. V tomto stadiu je HRCT prováděné zřídka. Nacházíme nejčastěji

obraz denzit mléčného skla, které někdy mají naznačenou centrilobulární distribuci. Jsou výraznější v dolních a středních zónách. Objevuje se také obraz mozaiky se zachytáváním vzduchu (air-trapping). V diferenciální diagnóze uvažujeme především o plicním edému nebo infekčních onemocněních.

Subakutní HP vzniká jako následek přerušované, nebo trvalé expozice menším dávkám alergenů. Při histologickém vyšetření se nacházejí známky granulomatózní bronchiolocentrické pneumonitidy s převažující lymfocytární infiltrací. Granulomy jsou typicky velmi malé, neostře ohraničené a nekazeifikující. Při HRCT jsou charakteristickými nálezy hůře či lépe ohraničené centrilobulární uzlíky, někdy až vzhledu denzit mléčného skla, a obraz mozaiky se zachytáváním vzduchu, změny mohou být výraznější ve středních a dolních plicních polích (obr. 33, 34). V diferenciální diagnóze přicházejí v úvahu především infekční onemocnění, respirační bronchiolitida, případně vaskulitidy.

Chronická HP je konečné, ireverzibilní stadium onemocnění spojené s rozvojem fibrózy. Na rozdíl od předchozích forem jsou změny výraznější v horních až středních polích. Nacházíme obraz plicní fibrózy, někdy kombinované s centrilobulárními uzlíky nebo mozaikou (obr. 35). V některých případech je obtížné odlišit chronickou HP od idiopatické plicní fibrózy (IPF) nebo fibrotické formy nespecifické intersticiální



▲ Obr. 35

Obr. 35. **Bronchioinvasivní aspergilóza u neutropenického pacienta po transplantaci kostní dřeně, centrilobulární uzlíky s obrazem rašícího stromu**

Fig. 35. **Brochoinvasive aspergillosis in neutropenic patient after bone marrow transplantation, centrilobular nodules with tree-in-bud pattern**

pneumonie. Znaky svědčícími pro HP jsou absence periferní a bazální predilekce a přidružený obraz mozaiky se zachytáváním vzduchu, případně centrilobulární uzlíky (17).

Bronchogenně se šířící infekce

Kromě oportunních mykotických onemocnění (obr. 36) a bronchiálně se šířící tuberkulózy můžeme uzlíky v centrilobulární distribuci vidět také u bakteriálních bronchopne-

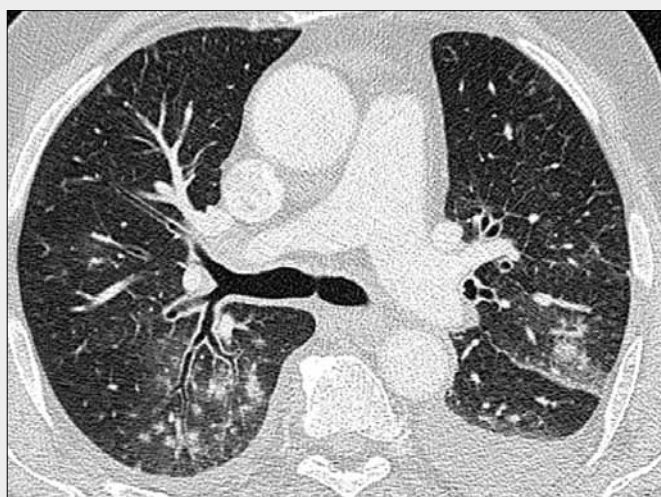
monií (obr. 37) a některých viróz, např. cytomegavirové pneumonie (18). Současným nálezem bývá zesílení stěny průdušek se zátkami nebo okrsky o denzitách mléčného skla s tendencí k výskytu v peribronchovaskulární lokalizaci a konsolidace (19). Změny podobného charakteru doprovázejí také ciliární diskinezi nebo cystickou fibrózu (viz obr. 9).

Aspirační bronchiolitida

Onemocnění se projevuje dlouhodobým kašlem bez jasné anamnézy aspirace. Predispozicí jsou patologické stavy horní části gastrointestinálního traktu různého původu jako například dysfagie, gastroezofageální reflux, hiátová hernie, nádory jícnu nebo mediastina, hlavy a krku. Je známá také teorie, že chronická mikroaspirace může být faktorem vzniku idiopatické plicní fibrózy (20). Základním nálezem jsou uzlíky v centrilobulární distribuci a obraz rašícího stromu s predilekcí pro dependentní oblasti. Nacházíme také dále změny v peribronchiálním intersticiu, bronchiektázie nebo drobné acinární okrsky konsolidací (21). Výraznou pomocí při stanovení diagnózy jsou současně zachycené patologické změny v oblasti hltanu, jícnu nebo žaludku.

Respirační bronchiolitida a respirační bronchiolitida sdružená s intersticiálním plicním onemocněním

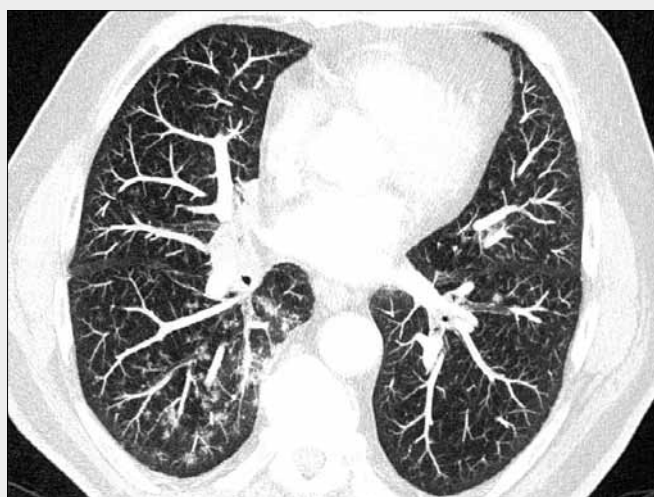
Onemocnění postihují těžké kuřáky středního věku. Respirační bronchiolitida (RB) je obvykle náhodným nálezem, protože nemá výraznější klinické projevy. Histologicky je charakterizovaná výskytem pigmentem naplněných makrofágů v respiračních bronchiolech. Respirační bronchiolitida sdružená s intersticiálním plicním onemocněním (RB-ILD)



▲ Obr. 36

Obr. 36. **Počínající bakteriální bronchopneumonie pravého dolního laloku, neostře ohraničené centrilobulární uzlíky, zesílení stěny průdušek, oboustranný fluidothorax**

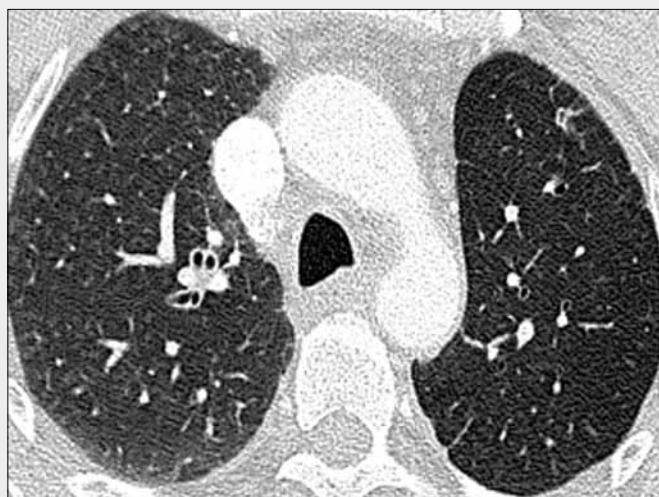
Fig. 36. **Initial bacterial bronchopneumonia of the right lower lobe, ill-defined centrilobular nodules, bronchial wall thickening, bilateral fluidothorax**



▲ Obr. 37

Obr. 37. **Aspirační bronchiolitida, neostře ohraničené centrilobulární uzlíky v dorzální části pravého dolního laloku u pacienta s dlouhotrvajícím gastroezofageálním refluxem**

Fig. 37. **Aspiration bronchiolitis, ill-defined centrilobular nodules in dorsal part of the right lower lobe in patient with long-term gastroesophageal reflux**



▲ Obr. 38



▲ Obr. 39

Obr. 38. **Respirační bronchiolitida asociovaná s intersticiálním plicním onemocněním u těžkého kuřáka**
 Fig. 38. **Respiration bronchiolitis associated interstitial lung disease in heavy smoker**

Obr. 39. **Goodpastureův syndrom, neostře ohraničené centrilobulární uzlíky, stav po drenáži levé pleurální dutiny**
 Fig. 39. **Goodpasture's syndrome, ill-defined centrilobular nodules, drainage of the left pleural cavity**

je na rozdíl od RB symptomatická. Při histologickém vyšetření se nacházejí také změny v peribronchiálním intersticiu. HRCT projevy jsou u obou onemocnění podobné. Typické jsou často se kombinující nepravidelně distribuované okrsky o denzitách mléčného skla a neostře ohraničené centrilobulární mikronoduly (obr. 38). Může být zesílená stěna průdušek. Obraz rašícího stromu nebývá častým nálezem. Zejména v bazálních partiích se také objevuje zachytávání vzduchu, případně mírné fibrózní změny. Někteří autoři uvádějí predilekci intersticiálních změn pro horní pole (22, 23), jiní ji ale popírají (24). Dalším onemocněním z této skupiny je deskvamativní intersticiální pneumonie (DIP), u které jsou změny obvykle většího rozsahu, převažují denzity mléčného skla a bývá výraznější plicní fibróza s predilekcí podobnou jako u RB-ILD. Do diferenciální diagnózy patří především HP, u které se ale uvádí, že kouření je spíše protektivní faktor, eventuálně nespecifická intersticiální pneumonie a IPF (25).

Vaskulitidy

Plíce mohou být postižené u prakticky všech systémových vaskulitid. Nejčastěji vidíme změny u granulomatózy s polyangiitidou (dříve Wegenerova granulomatóza), syndromu Churga-Straussové, mikroskopické polyangiitidy, Behçetovy choroby a Goodpastureova syndromu. HRCT obrazy onemocnění jsou velmi variabilní. Mikronoduly v centrilobulární distribuci bývají často špatně ohraničené a mohou souviset se současným zánětlivým postižením průdušek nebo opakovaným difúzním plicním krvácením (obr. 39). Uzlíky bývají kombinované s dalšími obrazy, jako jsou makronoduly a solidní masy (u granulomatózy s polyangiitidou s tendencí k rozpadům), konsolidace, retikulace, okrsky o denzitách mléčného skla nebo zesílení stěny průdušek (26). Podrobný popis projevů jednotlivých vaskulitid je již mimo oblast zájmu tohoto článku.

LITERATURA

1. Troy L, Corte T. Interstitial lung disease in 2015: Where are we now? *AFP* 2015; 44: 546–552.
2. Flaherty KR, King TE Jr, Raghu G, et al. Idiopathic interstitial pneumonia: what is the effect of a multidisciplinary approach to diagnosis? *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 904–910.
3. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 788–824.
4. Webb WR. Thin-section CT of the secondary pulmonary lobule: anatomy and the image – The 2004 Fleischner Lecture. *Radiology* 2006; 239: 322–338.
5. Webb WR, Naindich DP, Mueller NL. High-Resolution CT of the Lung. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 536–537.
6. Scadding JG. Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England: a review of 136 cases after five years' observation. *BMJ* 1961; 2: 1165–1172.
7. Tana C, Tchernev G, Chokoeva AA, et al. Pulmonary and abdominal sarcoidosis, the great imitators on imaging? *J Biol Regul Homeost Agents* 2016; 30(Suppl 2): 45–48.
8. Brincker H. Sarcoid reactions in malignant tumours. *Cancer Treat Rev* 1986; 13: 147–156.

9. **Bhargava S, Perlman DM, Allen TL, Ritter JH, Bhargava M.** Adalimumab induced pulmonary sarcoid reaction. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2013; 10: 53–55.
10. **Tamura T, Suganuma N, Hering KG, et al.** Relationships of international classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases with the ILO international classification of radiographs of pneumoconioses for parenchymal abnormalities. *Ind Health* 2015; 53: 260–270.
11. **Arakawa H, Honma K, Saito Y, et al.** Pleural disease in silicosis: pleural thickening, effusion, and invagination. *Radiology* 2005; 236: 685–693.
12. **Bhawna S, Sanyal K, Umesh CO, Dipti G.** Spectrum of high-resolution computed tomography imaging in occupational lung disease. *Indian J Radiol Imaging* 2013; 23: 287–296.
13. **Hare SS, Souza CA, Bein G, et al.** The radiological spectrum of pulmonary lymphoproliferative disease. *Br J Radiol* 2012; 85: 848–864.
14. **Oh YW, Kim YH, Lee NJ, et al.** High resolution CT appearance of miliary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 862–866.
15. **Beigelman-Aubry C, Godet C, Caumes E.** Lung infections: The radiologist's perspective. *Diagn Interv Imaging* 2012; 93, 431–440.
16. **Boitsios G, Bankier AA, Eisenberg RL.** Diffuse pulmonary nodules. *AJR* 2010; 194: w354–w366.
17. **Selman M, Pardo A, King TE.** Hypersensitivity pneumonitis insights in diagnosis and pathobiology. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 314–324.
18. **Moon JH, Kim EA, Lee KS, Kim TS, Jung KJ, Song JH.** Cytomegalovirus pneumonia: high-resolution ct findings in ten non-AIDS immunocompromised patients. *Korean J Radiol* 2000; 1: 73–78.
19. **Franquet T.** High-resolution computed tomography (HRCT) of lung infections in non-AIDS immunocompromised patients. *Eur Radiol* 2006; 16: 707–718.
20. **Lee JS, Collard HR, Raghu G, et al.** Does chronic microaspiration cause idiopathic pulmonary fibrosis? *Am J Med* 2010; 123: 304–311.
21. **Pereira-Silva JL, Silva CI, Araújo Neto CA, Andrade TL, Müller NL.** Chronic pulmonary microaspiration: high-resolution computed tomographic findings in 13 patients. *J Thorac Imaging* 2014; 29: 298–303.
22. **Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, Remy-Jardin M, Johkoh T, Müller NL.** Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease, and desquamative interstitial pneumonia: different entities or part of the spectrum of the same disease process? *AJR* 1999; 173: 1617–1622.
23. **Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B, Becette V, Edme JL.** Lung parenchymal changes secondary to cigarette smoking: pathologic-CT correlations. *Radiology* 1993; 186: 43–65.
24. **Park JS, Brown KK, Tuder RM, Hale VA, King Jr TE, Lynch DA.** Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease: radiologic features with clinical and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26(1): 13–20.
25. **Sieminska A, Kuziewski K.** Respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 106.
26. **Chung MP, Yi CA, Lee HY, Han J, Lee KS.** Imaging of Pulmonary Vasculitis. *Radiology* 2010; 255: 322–341.