

支气管骨化病1例并文献复习

李迎迎^{1,2}, 徐建锋^{2*}

¹青岛大学医学部, 山东 青岛

²青岛大学附属烟台毓璜顶医院呼吸内科, 山东 烟台

收稿日期: 2025年7月19日; 录用日期: 2025年8月12日; 发布日期: 2025年8月21日

摘要

气管支气管骨化病(tracheobronchopathia osteochondroplastica, TO)是一种以气管支气管树黏膜下骨或软骨组织结节状增生为特征的良性进行性疾病。该病发病率低, 临床表现(慢性咳嗽、胸闷等)缺乏特异性, 易导致患者就诊延迟和医师漏诊、误诊。虽然支气管镜检查提升了该病的检出率, 但患者对该有创操作接受度仍较低。本文通过报道1例经我院胸部CT特征性表现早期疑诊的TO患者, 结合其临床特征、诊疗过程及文献复习, 探讨TO的诊治流程及熟悉的CT特征(如气管壁结节状增厚伴钙化、不累及膜部等)在TO早期诊断及鉴别诊断中的价值, 旨在提高临床医师对TO的认识, 强调CT在TO早期筛查中的应用, 帮助临床医师在无创条件下实现TO的早期疑诊, 避免不必要的检查和延误, 为患者提供更及时的干预。

关键词

气管支气管骨化病, TO, 胸闷原因, CT

One Case of Tracheobronchopathia Osteochondroplastica and Literature Review

Yingying Li^{1,2}, Jianfeng Xu^{2*}

¹School of Medicine, Qingdao University, Qingdao Shandong

²Respiratory Medicine Department, Yantai Yuhuangding Hospital Affiliated to Qingdao University, Yantai Shandong

Received: Jul. 19th, 2025; accepted: Aug. 12th, 2025; published: Aug. 21st, 2025

Abstract

Tracheobronchopathia osteochondroplastica (TO) is a benign progressive disease characterized by nodular hyperplasia of submucosal bone or cartilage tissue in the tracheobronchial tree. The incidence rate of the disease is low, and the clinical manifestations (chronic cough, chest tightness, etc.) lack

*通讯作者。

文章引用: 李迎迎, 徐建锋. 支气管骨化病 1 例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2025, 15(8): 1313-1319.

DOI: 10.12677/acm.2025.1582368

specificity, which can easily lead to the delay of patients' visits and doctors' missed diagnosis and misdiagnosis. Although fiberoptic bronchoscopy and biopsy have improved the detection rate of this disease, bronchoscopy is an invasive procedure with low patient acceptance. This article reports a case of TO patient who was suspected of having early chest CT features in our hospital. Based on their clinical characteristics, diagnosis and treatment process, and literature review, the article explores the diagnostic and treatment process of TO and the value of familiar CT features (such as nodular thickening of the tracheal wall with calcification, not involving the membrane, etc.) in the early diagnosis and differential diagnosis of TO. The aim is to improve clinical doctors' understanding of TO, emphasize the application of CT in early screening of TO, help clinical doctors achieve early suspected diagnosis of TO under non-invasive conditions, avoid unnecessary examinations and delays, and provide more timely intervention for patients.

Keywords

Tracheobronchopathia Osteochondroplastica, TO, Reasons for Chest Tightness, CT

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

气管支气管骨化病(tracheobronchopathia osteochondroplastica, TO)是一种以气管支气管树黏膜下骨或软骨组织结节状增生为特征的良性进行性疾病, 发病率低[1], 病因及发病机制尚不明确, 目前主要有增生及化生两种病理学假说[2]。病变常见于气管中段、左右主支气管、叶支气管, 很少累及气道膜部[3], 临床表现与病变部位及范围相关, 常见长期慢性咳嗽[4]、咳痰、胸闷、咯血、声嘶等, 无特异性。诊断金标准为病理活检, 近年来随着纤维支气管镜的推广, 该病诊断率得到提升, 但是仍有部分患者不耐受或接受此有创操作, 可能导致 TO 漏诊、误诊风险增加, 进而形成临床上难以明确病因的慢性咳嗽或胸闷。治疗上还没有具体的诊疗规范, 主要是对症治疗, 严重时需要内镜下切除、激光、冷冻消融或外科手术解除梗阻。本文希望通过报道 1 例我院接诊的 TO 患者, 回顾其临床特征、诊疗过程, 并进行文献复习, 让更多的医师了解 TO 及 CT 在 TO 早期诊断及鉴别诊断中的价值, 以早期快速诊断此疾病。

2. 病例资料

2.1. 一般资料

患者, 女性, 55 岁, 农民, 因“反复胸闷、发现气管壁增厚 15 天”于 2024 年 1 月 7 日入院。患者 15 天前无明显诱因出现胸闷、憋气, 活动后明显, 伴轻微咳嗽、头晕、头颈部麻木, 全身疼痛, 持续 2~3 天, 未测体温, 服用“对乙酰氨基酚”后症状缓解, 仍感胸闷, 外院胸部 CT: 气管壁增厚(自阅片, 未见报告), 为进一步诊治入院。既往“高血压病史、剖宫产个人史”。

2.2. 体格检查

T: 36.8℃, P: 95 次/分, R: 20 次/分, Bp: 164/98 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 双肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音及胸膜摩擦音。心脏、腹部查体未见阳性体征。

2.3. 诊疗经过

辅助检查: 实验室检查: 降钙素原(PCT) 0.052 ng/mL, 血常规、超敏 C 反应蛋白(CRP)、肺功能大致

正常。影像学检查：2024年1月7日我院胸部CT：气管、左主支气管起始处、右外基底段支气管起始处壁增厚，气管支气管骨化病？肿瘤不完全除外；纵隔淋巴结稍大(图1)。治疗：患者院外行抗感染治疗，入院时全身疼痛及头晕、头颈部麻木等急性感染症状已减轻，出现胸闷、憋气，轻微咳嗽咳痰，监测体温正常，血压较高，初步给予桉柠蒎口服化痰，每日3次，每次1粒(0.3g)及吸氧、补液、低盐低脂饮食控制血压等对症处理4天后，患者咳嗽咳痰症状好转，进一步完善支气管镜检查：镜下见气管黏膜充血，广泛结节样新生物，管腔轻度狭窄；左主支气管开口处、右肺上叶前段及右肺下叶基底段见结节样新生物(图2)，术中给予盐酸肾上腺素冰盐水溶液喷洒止血，未再出血。术后病理显示：纤维组织增生、变性，并可见破碎软骨及骨组织(图3)，气管刷片未见肿瘤细胞。结合患者临床表现、影像学及病理学检查结果，该患者TO诊断明确，在给予化痰、补液等对症处理的同时，对血压这一共病进行密切检测及调整并通过疾病普及、健康教育等手段缓解患者焦虑情绪。

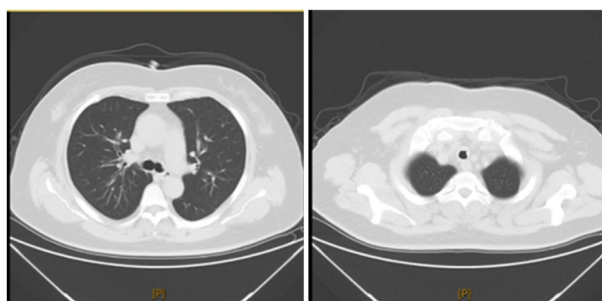


Figure 1. Chest CT on January 7, 2024: Thickened walls at the origin of the trachea, left main bronchus, and right outer basal segment bronchus

图1. 2024年1月7日胸部CT：气管、左主支气管起始处、右外基底段支气管起始处壁增厚

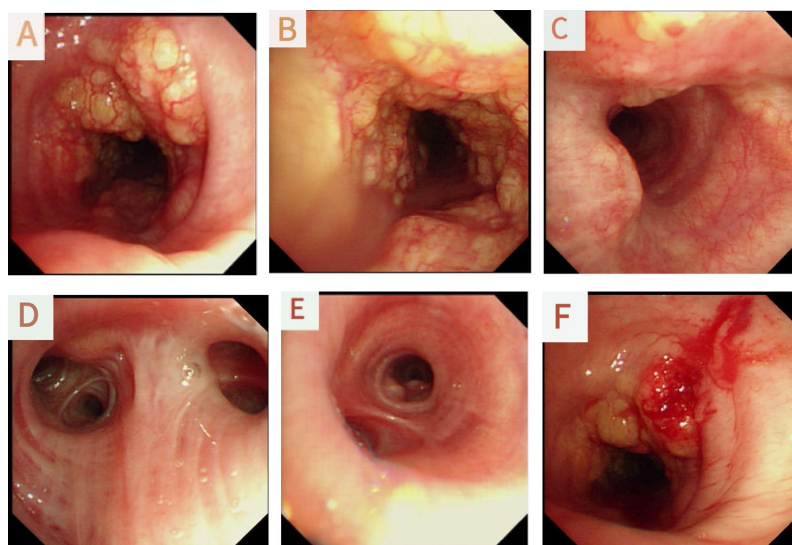


Figure 2. Bronchoscopy on January 10, 2024: (A) (B) Widespread nodular changes can be seen in the middle and lower segments of the trachea, with obvious surface capillary exposure, slightly stenosed lumen, and no significant involvement of the membrane; (C) Nodular changes can be seen on the wall of the left main bronchus at the beginning, with unobstructed lumen, slight stenosis, and normal mucosa; (D) (E) Slight nodular changes can be seen in the wall of the anterior segment of the upper lobe and the basal segment of the lower lobe of the right lung; (F) Slight bleeding after endotracheal nodule biopsy

图2. 2024年1月10日支气管镜检查：(A) (B)：气管中、下段可见广泛结节样改变，结节表面毛细血管显露明显，管腔略狭窄，膜部无明显受累；(C) 左主支气管起始处管壁可见结节样改变，管腔通畅，略狭窄，粘膜尚正常；(D) (E) 右肺上叶前段、右肺下叶基底段管壁可见少许结节样改变；(F) 气管内结节活检后少许出血

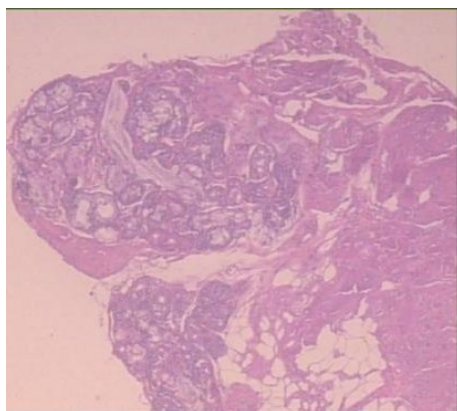


Figure 3. Pathological examination of the tumor mucosa: fibrous tissue hyperplasia, degeneration, and visible fragmented cartilage and bone tissue

图 3. 肿物黏膜病理：纤维组织增生、变性，并可见破碎软骨及骨组织

2.4. 转归及随访

患者胸闷、憋气明显减轻，血压控制良好，无发热、咳嗽、咳痰、咯血，治疗有效，于 2024 年 1 月 12 日出院，共住院 5 天。患者出院后通过电话随访进行为期 6 个月的监测，结果显示其一般状况良好，未再出现咳嗽、咳痰、胸闷或呼吸困难等呼吸道症状。鉴于患者病情稳定且经济条件有限，未强制要求复查胸部 CT，但对其症状持续缓解的疗效予以肯定。结合 TO 的良性病程特征，我们向患者详细解释了疾病的自然史与预后特点，并强调以下管理要点：① 感染预防：建议接种流感疫苗及肺炎球菌疫苗，避免接触呼吸道感染源；② 环境控制：指导其改善生活及工作环境通风，减少粉尘、烟雾等刺激性气体暴露。③ 常规随访：约定每年通过问卷评估呼吸道症状变化，若出现新发或加重的呼吸困难、咯血时需及时行胸部 CT 及肺功能检查；注重共病管理，继续控制高血压(建议家庭血压监测每周 ≥ 3 次)。患者对随访计划表示依从，并理解定期体检对疾病监测的重要性。

3. 讨论

TO 是一种以气管支气管树黏膜下骨或者软骨组织结节状增生为特征的良性进行性疾病。据报道，国外发病率为 2%~3%，国内为 0.6% [1]，近 50% 的患者甚至终生无症状[5]，因此实际患病率可能更高。TO 可见于任何年龄，确诊年龄在 6 个月至 80 岁，高峰年龄 50 岁[6]，男性多见。由于病变进展较慢，故发病年龄多早于症状出现年龄。病因及发病机制尚不明确，可能是慢性气道炎症、先天基础、化学或机械刺激、气道高反应性、代谢紊乱、退行性过程等[7]，导致气管软骨环增生并骨化及气管弹性纤维内膜中结缔组织发生软骨或骨化生，相关基因包括：骨形态发生蛋白-2 (BMP-2)、转化生长因子-1 (TGF- β 1)，两者协同促进新骨形成[2]。病变多在气管中段、左右主支气管、叶支气管，少见喉部和段支气管，几乎不累及膜部[3]，导致一些非特异性症状，最常见慢性咳嗽[4] [8]，咳痰、咯血、声音嘶哑、呼吸不畅、胸闷亦常见。体征可有呼吸音粗，出现感染等并发症时可闻及干湿啰音，胸外大气道严重阻塞时可见三凹征。本例患者考虑上呼吸道感染加重气管狭窄导致胸闷，是 TO 的典型表现。住院期间，患者希望尽快明确气管壁增厚原因，所以尽早识别 TO 不仅有利于患者症状的改善，更有利于缓解其焦虑情绪，排除神经心理因素引起的胸闷症状。针对本例农民患者，其职业环境暴露可能是 TO 发生发展的危险因素：谷物、饲料等农业粉尘的长期暴露导致慢性气道炎症，农药、化肥及燃烧产物(如秸秆烟雾)中的化学刺激物可直接损伤气道黏膜，进而诱发骨/软骨组织增生。因此，建议农民患者做好佩戴口罩减少农作时粉尘吸入，避免在密闭空间处理谷物或使用农药，收割季节加强呼吸道症状监测等预防措施。

辅助检查包括实验室检查、肺功能、影像学、支气管镜、病理活检等。实验室检查: 无特异性, 继发感染时可见白细胞、CRP、PCT 等指标升高。痰培养、T-SPOT、肿瘤标记物等可用于诊断合并症及鉴别诊断。研究表明, 很多 TO 患者是因为合并肺结核、肺癌、支气管扩张、萎缩性鼻炎、霍奇金淋巴瘤等而被发现[9]。肺功能在病变导致严重的通气功能障碍时有提示意义, 但重度阻塞比例较低, 且无法进行通气受限的鉴别诊断, 故肺功能对诊断 TO 意义不大[10]。影像学检查: ① 胸片表现为气管密度增高, 若气管僵硬变形, X 线上可有气管不规则改变, 同时可显示继发的炎症或肺不张影。② CT 表现: 气管前外侧壁结节影突向管腔, 膜部一般不受累[11], 大小多为 1 mm~3 mm, 部分可达 10 mm, 还可见管壁塌陷, 形态不规则。高分辨率 CT 可见黏膜下钙化结节, 与气管环不连接。PET-CT (正电子发射断层扫描) 及 SPECT (单光子发射计算机断层成像) 可发现早期无症状软骨炎。CT 支气管三维重建与 CT 仿真支气管镜可作为非侵入性方法[12], 避免加重气道病变及出血感染风险, 有利于难以耐受支气管镜患者的鉴别诊断。③ 支气管镜可以直视看到病变部位、范围、严重程度, 并对新生物进行鉴别诊断。典型表现: 气管远端 2/3、主支气管近端管腔内多发结节状或针状赘生物, 黄白色, 无蒂, 散发或融合, 部分突入管腔。根据内镜下病损的程度形态将 TO 分为 3 类: 局限型: 结节量少, 弥散分布于正常支气管黏膜的大片区域; 弥漫型: 结节众多, 覆盖整个黏膜; 融合型: 镜下可以见到相邻结节的融合[13]。一项大型队列研究[14]根据支气管镜下表现和病理结果, 将 TO 分为 3 个阶段: I 期(早期, 轻度): 管腔黏膜上散在分布黄白色软性病斑样炎性浸润, 伴黏膜充血水肿改变。II 期(中期, 中度): 大量分散或弥漫存在的无柄骨针和软骨结节突入管腔, 呈典型的鹅卵石样或钟乳腔样。III 期(晚期, 重度): 气道变形、僵硬、狭窄, 导致气道狭窄甚至阻塞。④ 病理表现: 支气管黏膜被覆正常上皮, 或化生的鳞状上皮, 黏膜下层为骨或软骨组织沉积、钙化, 部分骨结节可见骨髓组织。黏膜间质有少许炎细胞浸润。结节质地硬, 活检较困难, 多用鳄鱼钳取质软组织[15], 故取材过程也可提示 TO。本例患者的临床特征与文献报道的 TO 典型表现存在高度一致性, 但亦有个体化差异, 现结合影像学、支气管镜及病理结果综合分析如下: 患者肺功能大致正常, 提示气道阻塞程度较轻; 胸部增强 CT 影像示: 气管、左主支气管起始处、右外基底段支气管起始处(累及气管长度约 5.7 cm)前外侧壁增厚, 可见密度升高的钙化影, 后壁完好, 管腔略窄, 与 TO 典型影像学表现相符。增强扫描局部轻度强化, 与 TO 的黏膜下骨/软骨增生血供较少的特点一致。相比之下, 气管支气管淀粉样变性(tracheobronchial amyloidosis, TBA)常累及后壁, 并且因富含血管[16], 增强后可能显示更明显强化, 立即与影像医师交流, 提供更为详细的临床病史及检验结果, 因此 CT 报告即怀疑“TO”, 对临床诊断提供了极大帮助; 支气管镜下, 声带位置及活动正常, 隆突锐利, 位置正常, 黏膜及活动度正常。气管黏膜充血但表面光滑, 可见广泛结节样新生物覆盖整个黏膜, 管腔轻度狭窄, 膜部不受累; 左主支气管开口处、右肺上叶前段及右肺下叶基底段见结节样新生物, 余各支气管开口位置正常, 管腔通畅, 黏膜正常。患者整个进镜过程较为顺畅, 阻塞程度较轻, 未见气道变形、僵硬, 应属于弥漫型, II 期表现; 取材时感肿物质地较硬, 术后少量出血, 符合 TO 的骨/软骨增生本质, 与淀粉样变性的易出血性隆起形成对比[16], 更加印证 TO 猜测, 最终病理见纤维组织增生、变性, 破碎软骨及骨组织, 无刚果红染色阳性物质, 直接排除淀粉样变性(后者需见均质粉染蛋白沉积及刚果红阳性)[17], 诊断明确。

诊断及鉴别诊断: 金标准依旧为病理学检查, 取材过程及结果对诊断不典型者有决定性意义[18]。支气管镜检查提高了该病诊断率, 支气管镜图像鉴别 TO 与其他多结节性气道疾病阳性率达 89% [19], 所以对于可耐受支气管镜且有经济条件的患者, 推荐“症状评估-影像筛查-内镜确诊-病理验证”的四阶梯诊断流程。其中, CT 被认为是目前筛查 TO 最可靠的影像学检查[13], 本例 TO 患者外院 CT 影像仅提示管壁增厚, 入院 CT 影像疑诊 TO, 通过影像-临床沟通, 进一步行支气管镜检查及活检明确诊断。CT 表现对于 TO 的鉴别诊断价值同样值得重视, 常需关注几种病因复杂且少见的弥漫性大气道疾病: ① TBA: 除上述鉴别点外, TBA 纵隔和肺门淋巴结可增大, 常伴有淋巴结钙化, 长段气道壁增厚高密度影,

累及膜部, 管腔明显狭窄。② 肉芽肿性多血管炎(*granulomatosis with polyangitis, GPA*): 临床表现有特异性, 可表现为上、下呼吸道和肾三联征, 即鼻/副鼻窦、肺病变和进行性肾功能衰竭。胸部 CT 主要表现为气道壁增厚时的高密度影。镜下观察气道受累可呈局限性, 长 2 cm~4 cm, 或是弥漫性长节段受累, 最常见于声门下区域, 累及大气道会出现平滑或结节性气管支气管壁增厚, 可进展为局灶性或弥漫性狭窄, 常累及后壁。③ 气管支气管结核(*tracheobronchial tuberculosis*): 结核所致气管壁的溃疡、坏死、纤维化发展导致气管和/或支气管狭窄, 此时 CT 表现为弥漫性不规则气管支气管腔狭窄, 伴有肺门或纵隔淋巴结肿大。研究[20]从肺功能、影像学、支气管镜下表现及病理学表现等方面对比了 TO、结节病、TBA、复发性多软骨炎(*relapsing polychondritis, RP*)四种罕见大气道疾病, TO、结节病多不影响通气功能及弥散功能。影像及镜下 TO 膜部正常, 前侧壁多发突向管腔的质硬钙化结节, 病理可见黏膜慢性炎症, 黏膜下碎骨组织。结节病可见肺门及纵隔多发肿大、融合淋巴结, 病理为非坏死性肉芽肿, 气管黏膜增厚充血累及膜部。TBA、RP 常导致通气功能障碍, 阻力增加, 流速-容量环吸气相扁平或平台样改变, 呼气相凹陷明显。TBA、RP 均可见壁厚腔窄, 软骨环消失, 前者累及膜部, 后者膜部正常。病理均显示黏膜充血增厚, 软骨细胞溶解破坏, 黏膜下均质粉染的淀粉样蛋白沉积, 刚果红染色阳性(偏振光下呈苹果绿双折光), RP 还可见黏膜下散在淋巴细胞、浆细胞及中性粒细胞浸润, 其他鉴别诊断包括呼吸道乳头状瘤、支气管结石、软骨瘤型错构瘤。

治疗上: 尚无具体的诊疗规范, 无症状者可长期随访, 呼吸道感染诱发急性症状时, 抗感染联合气道管理效果显著, 因此需重视 TO 患者呼吸道感染的及时控制。呼吸道严重阻塞时可行内镜下切除、激光、冷冻消融或外科手术解除原发梗阻。Zhu 等人[14]推测, I/II期 TO 患者长期规律吸入糖皮质激素, 或许可以逆转柱状细胞和纤毛柱状上皮, 减少气道基底细胞化生, 部分修复组织。但激素的副作用及III期出现板层骨、改善支气管镜显像的机会少, 使得激素使用尚有争议。本例 TO 管腔狭窄程度较轻, 经抗感染、吸氧、止咳、化痰纠正 TO 继发气道狭窄导致的低氧血症后, 患者头晕、麻木、全身疼痛等非特异性症状消失, 仍感胸闷, 通过对高血压这一共病及焦虑心理的同步干预, 实现了症状全面缓解。对于本例稳定期 TO 患者, 我们采用以症状为导向的个体化随访策略既保障了医疗质量, 又在一定程度上减轻了患者的经济负担, 符合价值医疗原则。

综上所述, TO 是一种进展缓慢的罕见良性疾病, 50%的患者可终生没有症状, 大多数因继发疾病发现, “症状评估-影像筛查-内镜确诊-病理验证”的四阶梯诊断流程可显著提升诊断效率, 无法耐受支气管镜患者, CT 支气管三维重建与 CT 仿真支气管镜有利于该病诊断。治疗主要针对典型阻塞性呼吸困难, 胸闷, 长期慢性咳嗽、咳痰、咯血、声音嘶哑、影响日常工作学习的患者。先处理继发疾病, 如感染, 若感染消退后症状缓解, 可随访观察, 若仍有症状, 可镜下介入或外科手术。本文报道一例不明原因胸闷患者, 经 CT 即疑诊 TO, 希望提高临床工作者对 TO 的临床警觉性及 CT 对 TO 的早期筛查价值。治疗上虽无具体的诊疗规范, 但是急性症状多因感染诱发出, 故需重视感染的及时控制; 对于不明原因胸闷, 除解除气道狭窄外, 仍需考虑共病及神经心理因素的综合影响, 提示生物-心理-社会医学模式在临床工作中的应用价值, 在治疗本科室疾病的同时, 进一步关注患者共病控制及心理健康。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

利益冲突

所有作者均声明本研究不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Li, D., Jin, F., Nan, Y., Jiang, H., Liu, Q., Liu, H., *et al.* (2021) Multi-Nodule of Large Airway: Tracheobronchopathia Osteochondroplastica. *Annals of Palliative Medicine*, **10**, 1115-1121. <https://doi.org/10.21037/apm-20-316>
- [2] Tajima, K., Yamakawa, M., Katagiri, T. and Sasaki, H. (1997) Immunohistochemical Detection of Bone Morphogenetic Protein-2 and Transforming Growth Factor Beta-1 in Tracheopathia Osteochondroplastica. *Virchows Archiv*, **431**, 359-363. <https://doi.org/10.1007/s004280050111>
- [3] Caplan-Shaw, C. (2015) A Complication of Tracheobronchopathia Osteochondroplastica Presenting as Acute Hypercapnic Respiratory Failure. *American Journal of Case Reports*, **16**, 45-49. <https://doi.org/10.12659/ajcr.892427>
- [4] 刘静静, 刘媛华, 罗潇, 司纪明, 赵武干, 靳建军. 骨化性气管支气管病 33 例临床分析[J]. 郑州大学学报(医学版), 2023, 58(1): 125-129.
- [5] Jabbardarjani, H.R., Radpey, B., Kharabian, S. and Masjedi, M.R. (2008) Tracheobronchopathia Osteochondroplastica: Presentation of Ten Cases and Review of the Literature. *Lung*, **186**, 293-297. <https://doi.org/10.1007/s00408-008-9088-4>
- [6] Silveira, M.G.M., Castellano, M.V.C.d.O., Fuzi, C.E., Coletta, E.N.A.M. and Spinosa, G.N. (2017) Tracheobronchopathia Osteochondroplastica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, **43**, 151-153. <https://doi.org/10.1590/s1806-37562016000000143>
- [7] Hong, Y., Shan, S., Gu, Y., Huang, H., Zhang, Q., Han, Y., *et al.* (2022) Malfunction of Airway Basal Stem Cells Plays a Crucial Role in Pathophysiology of Tracheobronchopathia Osteoplastica. *Nature Communications*, **13**, Article No. 1309. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28903-7>
- [8] 刘启梁, 雷美, 胡智敏. 骨化性气管支气管病的临床特征(附 16 例分析) [J]. 临床肺科杂志, 2020, 25(4): 533-536.
- [9] Neyaz, Z., Jindal, S., Nath, A. and Jaiswal, S. (2013) Tracheobronchopathia Osteochondroplastica—A Rare or an Overlooked Entity? *Journal of Radiology Case Reports*, **7**, 16-25. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v7i3.1305>
- [10] 朱莹, 郭盛昌, 胥武剑, 徐健, 武宁, 孙沁莹, 等. 骨化性气管支气管病临床分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2012, 11(6): 592-595.
- [11] Al Omari, A., Al-Qarqaz, W., Khresat, M. and Sataloff, R.T. (2022) Tracheobronchopathia Osteochondroplastica in the Setting of Covid-19. *Ear, Nose & Throat Journal*, **103**, 98S-101S. <https://doi.org/10.1177/01455613221083822>
- [12] 陈婷, 柳广南. 气管支气管骨化症的临床诊治进展[J]. 中国医药指南, 2020, 18(19): 30-31.
- [13] Dumazet, A., Launois, C., Lebarry, F., Kessler, R., Vallerand, H., Schmitt, P., *et al.* (2022) Tracheobronchopathia Osteochondroplastica: Clinical, Bronchoscopic, and Comorbid Features in a Case Series. *BMC Pulmonary Medicine*, **22**, Article No. 423. <https://doi.org/10.1186/s12890-022-02225-2>
- [14] Zhu, Y., Wu, N., Huang, H., Dong, Y., Sun, Q., Zhang, W., *et al.* (2014) A Clinical Study of Tracheobronchopathia Osteochondroplastica: Findings from a Large Chinese Cohort. *PLOS ONE*, **9**, e102068. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0102068>
- [15] 王苹, 汪倩倩, 张明周, 黄赞胜, 姚伟. 气管支气管骨化症的诊治体会[J]. 临床肺科杂志, 2015, 20(8): 1541-1542.
- [16] 李丹, 王蕾, Asmit, T., 王春宝, 王渊. CT 多平面重建联合支气管镜诊断原发性气管-支气管淀粉样变性[J]. 中南大学学报(医学版), 2015, 40(10): 1076-1082.
- [17] 叶芬芬, 周锐. 气管支气管淀粉样变的诊治研究进展[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2020, 43(9): 816-820.
- [18] 江胜利, 张琦, 詹枝华, 罗田应. 骨化性气管支气管病介入治疗 1 例并文献复习[J]. 中国当代医药, 2023, 30(15): 149-152.
- [19] Chen, C., Tang, F., Herth, F.J.F., Zuo, Y., Ren, J., Zhang, S., *et al.* (2024) Building and Validating an Artificial Intelligence Model to Identify Tracheobronchopathia Osteochondroplastica by Using Bronchoscopic Images. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, **18**, 1-11. <https://doi.org/10.1177/17534666241253694>
- [20] 黄爱本, 张杜超, 庞莉, 钱进, 张振宁, 孙越, 等. 弥漫性大气道疾病 4 例临床总结[J]. 实用医学杂志, 2020, 36(17): 2452-2456.