

HIV 阳性伴晚期免疫缺陷患者的肺部并发症 Pulmonale Komplikationen bei HIV-positiven Patienten mit fortgeschrittenem Immundefekt (weniger als 200 Helferzellen)

V. Jacobi, J. Kirchner, A. Thalhammer

免疫状况(辅助细胞数)与不同的放射学征象有关,与各种放射学表现(如胸腔积液、淋巴结增大)和临床及X片象相结合(如明显的呼吸困难、轻度的X线改变),在许多情况下有助于对 HIV 阳性患者肺部疾患的鉴别诊断进行评价。

本文讨论了免疫状况(辅助细胞数)对评价放射学检查的意义。第一部分介绍了辅助细胞数高于 $200/\mu\text{l}$ 时肺部疾患的放射学表现,这里将讨论免疫状况极差时的严重感染。

辅助细胞数高于 $200/\mu\text{l}$ 时,肺部疾患的鉴别诊断相对容易,主要为细菌性肺炎、肺结核、Kaposi 肉瘤和淋巴瘤。当辅助细胞低于 $200/\mu\text{l}$ 时,除了上述疾病外鉴别诊断还必须考虑到肺部其它疾病,这些疾病常迅速进展和恶化。由于并发症发病率高,治疗方法各异和未治疗患者病情发展迅速,因而早期放射学诊断越来越重要,CT 有很高的诊断价值。

PCP

卡氏肺囊虫性肺炎为肺部机会性感染,具有重要的意义,它常为 AIDS 病的首发症状,但免疫系统常严重受损,辅助细胞数低于 $200/\mu\text{l}$,甚至更低。卡氏肺囊虫性肺炎时辅助细胞数极少超过 $200/\mu\text{l}$,而且只在辅助细胞数迅速下降才发病(例如几个月内从 $500/\mu\text{l}$ 降至 $200/\mu\text{l}$)。

卡氏肺囊虫性肺炎的病原体现今还不能分类,属原虫或霉菌还存在争议。DNA 分析

更支持为霉菌,但抑制真菌治疗无效。与此相反,早期采取大剂量的 Baktrim 治疗,只有 5% 的患者死于卡氏肺囊虫性肺炎的首发症状(AIDS 早期达 95%)。

卡氏肺囊虫性肺炎病原体广泛存在,为兼性致病性。健康感染者常为不显性感染,以致感染率高而发病率甚低。在 90% 的健康 5 岁儿童可发现抗体。

临床

PCR 主要临床表现为三联征,即干咳、

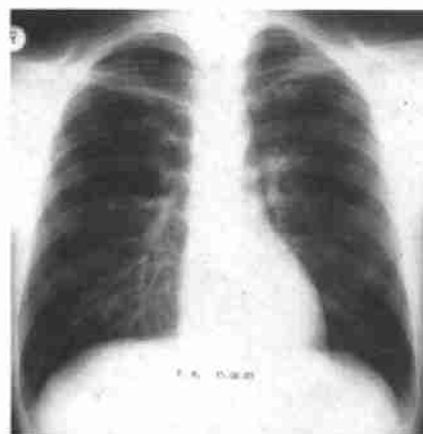


图 1 PCP 经典型(胸片):散在的、基底增强的间质阴影,部分结节状,部分为网状。典型的改变为肺上野及肺边缘清晰。



图2 PCP 经典型(CT片):毛玻璃样肺泡阴影伴典型的血管周围透亮带,部分清晰的未受累的肺段和亚段大部分位于肺周。

负荷性呼吸困难(晚期出现静息性呼吸困难)和发烧。特别需要与肺炎球菌性肺炎或流感嗜血杆菌性肺炎的非典型症状相鉴别,而从临床表现和胸片上均难以进行区别。病情迅速恶化,导致早期呼吸衰竭,需人工呼吸。

由于采取了许多预防措施(如辅助细胞低于 $250/\mu\text{l}$ 时进行戊烷脒(Pentamidine)吸入,临床病状、X线表现和病程有了很大的变化,放射学上主要分为4种不同的类型。

放射学征象

借助CT和胸片可将PCP分为4型:经典型、弥散型、慢性型和破坏型。整个病程中,10%的胸片无明显改变,经典型达30%。

经典型 PCP 经典型 PCP 胸片 30% 为

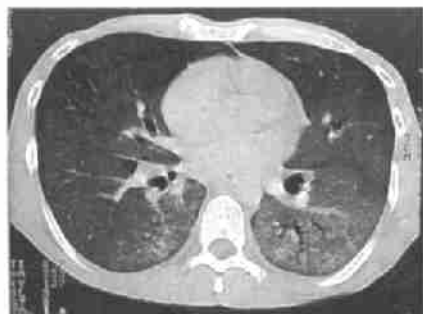


图3 PCP 弥散型(CT):整个肺实质弥散的、毛玻璃样的致密影,无血管周围和肺周清晰区。

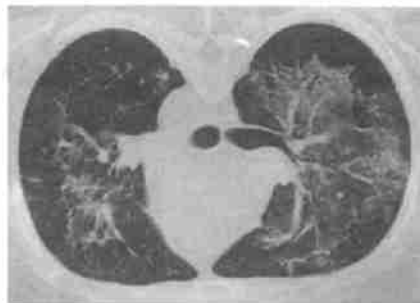


图4 PCP 慢性型(CT):除典型的毛玻璃样致密影伴肺亚段清晰外,还有间质阴影增强,是隔结构不规则变形改变。

正常。侧位胸片唯一的诊断依据为吸气深度降低,但须事先拍片对比。因此在诊断HIV时要求有以前的胸片。明显的胸片改变为间质性结节状和网状改变(图1)。经典型PCP的肺上野和肺周围清晰,肺基底阴影明显增强,膈肋窗清晰。细颗粒状和网状影分布在肺实质毛玻璃样模糊区内,肺血管分界不清。严重病例及未及时治疗者致密浸润灶逐渐增多,最终发展为“白肺”,大部分病例只能在卧位拍片。胸腔积液少见,无气胸。临床症状改善后至少一周,X线征象亦消退,甚至临床症状好转而X线改变继续恶化。因此在临床症状恶化或者治疗结束时,应复查胸片。

我们的病例中,CT均发现病理性改变,包括30%胸片正常的患者。胸片似乎为间质性的改变时,CT则为典型的肺泡阴影,而开始无间质变化(图2)。典型的改变为毛玻璃样致密影,与PAS阳性的泡沫样物质相符,该物质存在于BAL中,并引起明显气体交换障碍。受累的肺区与清晰的肺段和亚肺段分界明显。清晰区大部分位于肺外围和肺上野。CT的另一征象为血管周围的透亮带,密度正常。经典型与弥散型在过去占大部分(90%),现在明显下降,可能与预防治疗措施有关。显然经过预防仍然出现的PCP,表现为相同的阴影,但分布模式常不同,与上面所叙述的相反,肺上野常严重受累。可能是吸

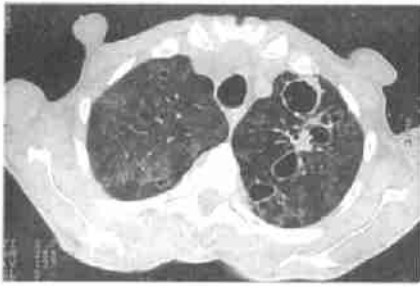


图5 PCP 破坏型(CT): 多个的左侧明显的囊性溶合的薄壁空洞, 该例还有毛玻璃样阴影, 为慢性型和破坏型的混合型。

入预防时, 该区的通气减少所致。

弥散型 PCP 弥散型 PCP 具有明显的经典型的临床和 X 线改变, 伴迅速出现的呼吸困难。CT 见典型的肺段和肺亚段清晰区分界不清, 大部分膈肋窦受累及(图 3), 表现为弥散性肺肺炎伴整个肺部的均匀的毛玻璃致密影。免疫正常者必须对所有类型的肺肺炎进行鉴别诊断。

由于病情发展迅速, 早期出现呼吸衰竭, 即使没有发现病原体也应根据 CT 的发现给予治疗。

慢性型 PCP 经典型和弥散型 PCP 的 X 线改变在短期内可完全消失, 以下类型的病变持续时间较长, 恢复缓慢, 并有明显的残留病灶。

慢性型(图 4)的表现除毛玻璃样阴影外还有间质密度增强, 既有规律性结构也有不规律结构, 病程缓慢(包括起病和恢复阶段), 可能是预防治疗所致。至少我们观察到自吸入预防以来, 发病率增加, 对诊断有重要意义的是两种改变的并存。单纯间隔密度增强并不能疑诊为 PCP。治疗后毛玻璃样阴影消失, 而间隔阴影消失缓慢, 大部分有明显的残余病灶。

破坏型 PCP 破坏型 PCP 的诊断困难(图 5), 易与其它溶合性病变相混淆, 根据平片常怀疑结核或侵袭性曲霉菌病。部分表现为多个小囊状溶合灶, 壁薄。自发性气胸为常见并发症, 为 HIV 感染肺部的首发症状。破



图6 CMV 肺炎(CT): 明显的弥散性的毛玻璃状致密影(DD:PCP)。间质密度明显增强, 肺叶内和肺叶间隔尤为明显。

坏型和弥散型并存少见, 病变大部分局限, 以致很少出现明显的呼吸困难。支气管镜很难发现病原体, 因为肺泡无 PAS 阳性物质的充盈。因此常需采取侵袭性诊断措施。

CT 检查在一些病例可发现与致密性肺叶界限分明的囊状改变, 其外周向毛玻璃样致密性浸润过渡, 另一些病例早期可无浸润灶但已有囊性病变。

PCP 的鉴别诊断

PCP 的各种类型在放射学上应有不同的鉴别标准。经典型、弥散型和慢性型主要应与细菌性感染、特别是与临床不典型的肺炎球菌肺炎相鉴别, 借助于 HRCT 很容易鉴别。PCP 表现为规律性的或多或少明显的与其它 X 线征像并存的毛玻璃样阴影增多, 细菌性浸润无毛玻璃样阴影, 而是支气管炎的小的星状阴影。胸片上破坏型 PCP 很难与其它溶合性病变相区别, 应特别与细菌性溶合



图7 侵袭性肺曲霉病(CT,断层放大);肺舌叶伴片状阴影,见典型的位于中央的开放性支气管(支气管周围浸润)。

改变(链球菌散在病灶)、克雷伯肺炎、分支杆菌病和侵袭性曲霉病相鉴别。

巨细胞病毒性肺炎

AIDS患者肺部巨细胞病毒(CMV)感染临床意义存在争议,只是CMV肺炎在AIDS患者的意义有争议,而其它原因的免疫低下例如移植病人则无争议。HIV患者CMV感染,大部分无CMV所致的肺炎,而主要是CMV视网膜病和CMV胃肠道受累,痰液CMV常阳性,而无临床症状,因此仅检出CMV并不是治疗的适应证。CMV阳性的HIV患者很少出现CMV肺炎,如果出现,则表明存在严重的免疫缺陷。巨细胞病毒感染常与其它肺部疾病如PCP和Kaposi肉瘤共同出现,其意义不清楚。如果相应的治疗无效,应怀疑CMV感染。因常与PCP同时存在,因此,不能肯定毛玻璃样致密影多程度上是由CMV所致。

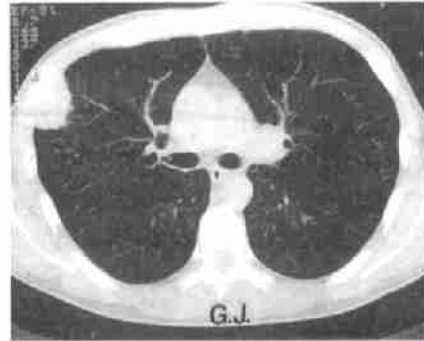


图8 侵袭性肺曲霉病(CT):右肺上叶典型的楔形浸润灶,基底部紧贴胸膜(曲霉菌引起阻塞性肺炎)。

CMV感染的主要表现为规律性间隔阴影增强,但为正常结构(图6)。有呼吸困难的患者,胸片可见间隔影增多与水份过多者的Kerley线相类似。与液体潴留主要有肺下野相反,呈弥散性分布。病情发展迅速时,由于血管的侵蚀出现片状出血,X线上出现相应的改变,其预后甚差。

曲霉菌感染

AIDS患者肺部真菌感染大部分由曲霉菌引起,它属于霉菌群,其有300个亚型,支气管肺曲霉病常见的病原体是烟曲霉菌,属于上呼吸道的正常菌群。曲霉菌的传播通过空气中芽孢悬液,例如在拆卸工作时更易发生。空气湿度大和气温温和可促进病原菌的生长,因此夏天发病率明显增加。

曲霉菌病的临床表现有:过敏性支气管肺曲霉病,呼吸道曲霉菌肿,侵袭性坏死性肺曲霉病(IPA)。

支气管肺曲霉病表现为过敏性支气管炎,曲霉菌肿时一般见于肺实质预先存在的残余空腔(空洞、破坏性的空腔)内。AIDS患者曲霉菌感染几乎都表现为侵袭性的肺曲霉病,死亡率高。粒细胞减少为曲霉菌病的好发因素,正常情况下HIV患者粒细胞不减



图9 侵袭性肺曲霉病(CT,断层放大):基底紧贴胸膜的浸润灶。右下肺叶大的、典型的分隔成多个小室位于外周的融合灶。

少,但随着化疗和激素治疗可出现粒细胞的损伤和减少。基于以上原因,IPA 出现在 HIV 晚期,辅助细胞数大部分少于 $20/\mu\text{l}$ 。

真菌的扩散首先通过支气管,支气管壁受到侵蚀后,导致支气管周围浸润,随着病情的进展,病原体侵入邻近支气管的肺动脉,导致血栓形成,进而出现栓塞和液化性坏死。

X 线征像 由于以上病理机制,仅依据胸片很难判断放射学的改变。CT 与此相反,可显示小的块状阴影,典型的征象为位于中央的开放性支气管(图 7)。病变主要沿支气管的纵轴扩展。如果伴行动脉受到浸润,则出现梗塞性肺炎,与肺梗塞的症状类似。紧贴胸膜的底部宽大的浸润灶(图 8)。病灶表现为不同密度的毛玻璃样镶边,表明病灶周围的出血,组织病理学可证实。病情进一步发展,单个病灶出现溶合。空洞内容可通过支气管排出,导致支气管源性的播散。典型的改变为空洞内纤维条索,将空洞分隔开来,部分呈海绵状结构(图 9)。浸润灶的大小不同,与受累

支气管和其支配区域的位置有关,最大的为整个肺受累。受累支气管不同改变的同时存在,如支气管片状扩散阴影、梗塞性肺炎和液化性坏死使 X 线征象丰富多彩。

鉴别诊断 片状阴影型 Kaposi 肉瘤支气管周围浸润灶的鉴别诊断,在辅助细胞数不详的情况下十分困难。Kaposi 肉瘤支气管周围病灶表现的条索状阴影较多较明显。底部宽大紧贴胸膜的病灶在 Kaposi 肉瘤少见。结核表现为支气管壁的不规则改变,片状阴影与支气管的关系不清,HIV 阳性结核患者常伴淋巴结增大,曲霉菌感染淋巴结不肿大。结核性空洞清晰,无纤维性残余结构。链球菌的感染灶的溶合与曲霉菌病易于鉴别。链球菌感染病灶小、呈多发性、位于血管终末枝。

讨 论

HIV 阳性患者伴肺部症状的疾病在诊断上有重要意义,除了细菌性肺炎外,还包括 PCP、分支杆菌病、Kaposi 肉瘤、淋巴瘤和晚期 IPA。免疫状况的分析可进一步缩小鉴别诊断范围。X 线片可提供重要鉴别诊断证据以最终确诊。HIV 阳性患者胸片正常并不能排除肺部疾患。一些似乎不重要的指征如吸气深度轻微减低,而心肺表现正常时,则可能是肺部感染(PCP)的首发症状。胸片上轻度的肺实质改变(早期粟粒状结核、PCP 早期)或脊柱旁近胸膜的块状阴影常被忽视,因此当肺部症状持续存在而胸片正常时,应做 CT 检查。即使胸片可发现病变,CT 能更好的分辨放射学征像,从而可更明确鉴别不同的疾病。病原体的检查常无特异性并需很长时间,如果须确定病原体,则能加快决定治疗的时间。

同济医科大学附属同济医院

董卫国 译

郝连杰 校

Röntgenpraxis, 1995, 48: 283-288.

(1996-09-17 收稿)