

肺曲菌病的 CT 诊断

· 胸部影像学 ·

林均海, 包小娜

【中图分类号】R814.42; R519; R563 【文献标识码】B 【文章编号】1000-0313(2003)10-0721-02

肺曲菌病是由曲霉菌引起的肺部疾病,其影像表现复杂多样,正确认识本病的 CT 表现对肺部疾病的鉴别诊断具有重要意义。

材料与方法

本组 12 例中男 6 例,女 6 例,年龄 34~67 岁,平均 54 岁。主要临床表现:发热(3 例)、咯血(8 例)、咳嗽气喘(11 例)、咳粘痰(7 例)。有结核史 4 例,慢性阻塞性肺病 6 例,糖尿病 3 例,接受免疫抑制剂治疗者 2 例。

12 例中 3 例经皮穿刺活检;5 例经支气管镜活检病理证实;2 例手术后病理证实;2 例多次痰真菌培养阳性,经抗真菌治疗有效,临床症状及 CT 表现明显好转,符合诊断。全部病例均行 CT 扫描,其中 8 例用 3~5mm 层厚行薄层扫描。

结 果

CT 表现:12 例中肺浸润性病变 4 例(呈游走性 2 例),支气管扩张 6 例,肺气肿 4 例,曲菌球 7 例,肺内纤维索条 8 例,胸膜肥厚 6 例,胸腔积液 4 例。多数病变位于肺上叶及下叶背段。

讨 论

曲霉菌病是真菌感染中最常见的一种,人体各器官几乎均可受累,但以肺和副鼻窦常见。曲霉菌致病力较弱,多在人体抵抗力低下时侵入,主要易感人群为长期应用广谱抗生素和免疫抑制剂的患者及糖尿病、结核、慢性阻塞性肺病、慢性肉芽肿病和爱滋病患者。近年来曲霉菌病的发病率有上升趋势,有研究^[1]报道医院内感染的曲霉菌病比社区群体感染更常见。曲霉菌通过呼吸道侵入机体,其病变类型取决于机体的免疫状态。肺部的侵犯是通过支气管树和肺泡直接侵入,以后者更常见^[2]。血管的感染导致血源性播散、血管炎和血管栓塞,从而引起肺梗死、出血和坏死。虽然机体对曲霉菌的防御机制尚未完全明了,但已知肺巨噬细胞和粒细胞在防御中起主要作用^[3],疾病的进展取决于机体的免疫状态和对真菌抗原的过敏程度(表 1),I、III 型免疫反应在疾病中起主要作用^[3]。

表 1 肺曲菌病类型与免疫状态的关系

免疫状态	病变类型
高敏状态	I 型肺曲菌病→曲菌性鼻窦炎
正常状态	非浸润性曲菌病→曲菌球
轻度免疫抑制	半浸润性病变→慢性肉芽肿性感染
重度免疫抑制	浸润性病变→肺梗死、坏死

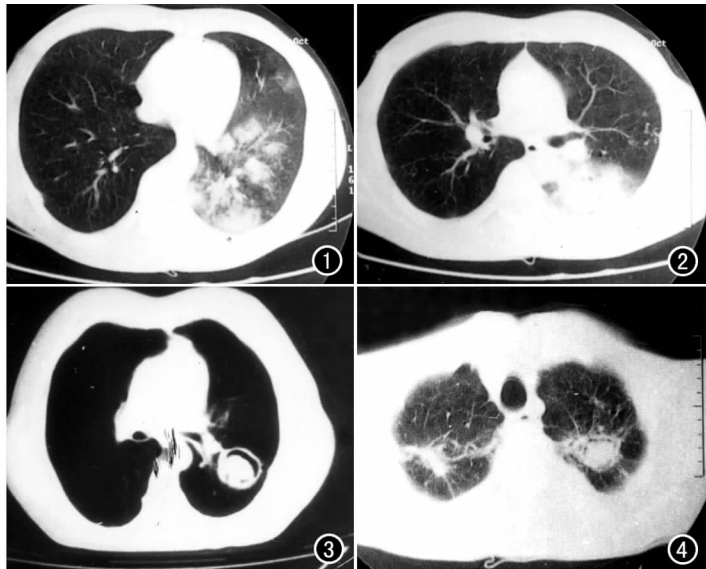


图 1 I 型肺曲菌病,左下肺多发斑片状浸润性病变,随访观察病变呈游走性。图 2 左下肺类似实变密度病变及多发粟粒样病变,本病例 1 个月后随访见空洞形成内有菌球。图 3 III 型肺曲菌病,典型的“海蚌含珠征”。图 4 结核性空洞内的曲菌球。

根据宿主的免疫反应,疾病可分为 4 种类型:I 过敏性支气管肺炎型;II 浸润型(缺血、坏死、血性播散型);III 半浸润型(慢性肉芽肿伴有空洞型);IV 曲菌球型。

I 型患者常有过敏史、嗜酸性粒细胞增多和对过敏原反应阳性。其影像表现各异,以肺浸润性病变(图 1)和支气管扩张含有粘液栓常见,支气管扩张多累及大支气管,呈肺门周围的“手套征”、“带征”,很少延伸到肺外带,粘液栓阻塞支气管,可相应表现为肺气肿和肺不张,肺叶不张较肺段不张常见,不张肺组织内粘液栓形成脓肿可发生空洞,空洞内可有曲菌球,以上叶多见(图 1、2)。肺浸润可以是弥散的(粟粒样)(图 2)或融合性(类似于实变),可呈游走性。II 型常发生于伴有粒细胞减少的免疫抑制患者,CT 表现为肺孤立的和多发的结节性浸润(直径 1~3cm),肺结节多发生于肺外带,周围有晕(CT 值低于结节中心而高于肺组织)称“晕轮征”,在高分辨率 CT 图像上结节周围呈磨玻璃样改变。此征象无特异性,在 Wegner's 肉芽肿、转移瘤、支气管肺癌、淋巴瘤病例亦可可见到,结节坏死可出现空洞。此型其它表现包括球型肺炎、肺实变、出血性肺梗死等。III 型肺曲菌病形成自己的空洞但表现为非浸润形式。CT 表现为肺组织实变,继而空洞形成,空洞内可有曲菌球。IV 型曲菌球可发生于结核性、肺职业病性、支气管肺癌的空洞内及肺大泡、肺囊肿和扩张的支气管内^[4],典型为空洞内的菌球及菌球与空洞壁间的月牙型透亮带称“海蚌含珠征”(图 3、4),如菌球随体位活动则具特征性。鉴别诊断包括空洞内出血,可形成空洞的新生物、肺脓肿、肺棘球蚴等。

本组 12 例中 I 型 4 例, 病变以左上叶居多。III 型 1 例, IV 型 7 例, 曲菌球位于左上叶尖后段及左下叶背段, 菌球与空洞壁之间均不同程度可见到月牙型透亮带。肺曲菌病多继发于肺部其它疾病, 影像表现复杂多样, 曲菌球好发于上叶空腔性病变内。传统 X 线检查时由于锁骨阴影重叠和肺部原发病阴影相交错, 常表现为斑驳状、结节状密实的肺浸润性病变。CT 扫描尤其是薄层扫描, 菌球发现率高, 空洞内细节显示清楚。有报道多发性曲菌球约占 20%^[5], 本组病例均为单发。有 3 例曾长期误诊为结核, 2 例误诊为肺癌。鉴于本病影像表现复杂, 当患者尤其是易感人群肺部影像表现长期存在, 但缺乏相应的临床症状和治疗效果时, 应考虑到肺曲菌病。虽然肺曲菌病的确诊有赖于真菌的培养和组织病理学诊断, CT 检查则有助于疾病的早期诊断。

参考文献:

- [1] Sangeeva P, Kalva MD, Susarla Rammurti MD. CT and MRI aid diagnosis of invasive fungal infection[J]. Diagn Imag, 2000, 9(1): 27-30.
- [2] 夏华新. 肺部曲菌病感染 61 例临床与病理对照分析[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1992, 14(1): 16-17.
- [3] Demonet JF, Chollet F. Imaging diagnosis of pulmonary aspergillosis[J]. Proc Natl Acad USA, 1986, 183(3): 1142-1144.
- [4] 黄淦儒. 肺曲菌球 1 例报告[J]. 实用放射学杂志, 1994, 10(1): 49.
- [5] 刘敬辉, 张玉敏, 李翔九. 肺曲菌球 20 例分析[J]. 天津医学, 1992, 8(10): 475.

(2003-02-26 收稿 2003-04-09 修回)

肺粘膜相关淋巴组织淋巴瘤影像表现二例

• 病例报道 •

张云枢, 陈学强, 罗庆华, 徐蓉

【中图分类号】R814.42; R733.4 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2003)10-0722-01

病例资料 病例 1, 男, 66 岁, 胸痛、胸闷伴低热 1 年余, 既往无结核病史。入院查: WBC 6.1g/l, ESR 40mm/h, 肝、肾功能检查无异常。支气管刷片未找到癌细胞及抗酸杆菌, 痰涂片未找到细菌。胸片示双肺片状不规则密度增高影, 诊断为双肺感染性病变(图 1)。CT: 双肺慢性感染性病变并右侧支气管扩张、右侧胸腔积液(图 2)。B 超: 双肺异常回声团、右侧胸腔少量积液。MRI 诊断为双肺感染性病变并支气管扩张、右侧少量胸腔积液(图 3)。骨髓穿刺示增生性骨髓象。经皮肺穿刺活检, 病理诊断: 肺粘膜相关淋巴组织淋巴瘤(图 4)。行化疗后, 肺部病变明显好转出院。

病例 2, 男, 63 岁, 右侧胸痛, 无发热。胸片发现右肺片状不规则阴影。诊断为右肺感染性病变, 行抗炎及抗结核治疗无效。经皮肺穿刺活检, 病理诊断: 肺粘膜相关淋巴组织淋巴瘤。

讨论 粘膜相关淋巴组织淋巴瘤(maltoma)是属低度恶性 B 细胞性 MALT 淋巴瘤, 好发于淋巴组织丰富部位, 主要见于胃肠道、甲状腺、肺、生殖器等处^[1], 夏东^[2]、华京等^[3]分别报道 1 例发生在肺部。本病好发于中老年男性, 因病程长, 进展慢且发病率低, 其预后好。影像表现多为单侧或双侧肺部实变阴影, 可见空气支气管征或支气管气像^[3]。因其与肺部炎症性病变影像表现无明显区别, 其影像诊断无特异性, 在临床工作中应以重视。最后确诊需病理组织学及免疫学检查证实。

参考文献:

- [1] 朱梅刚, 周志韶. 淋巴组织增生性疾病病理学[J]. 广州: 广东高等

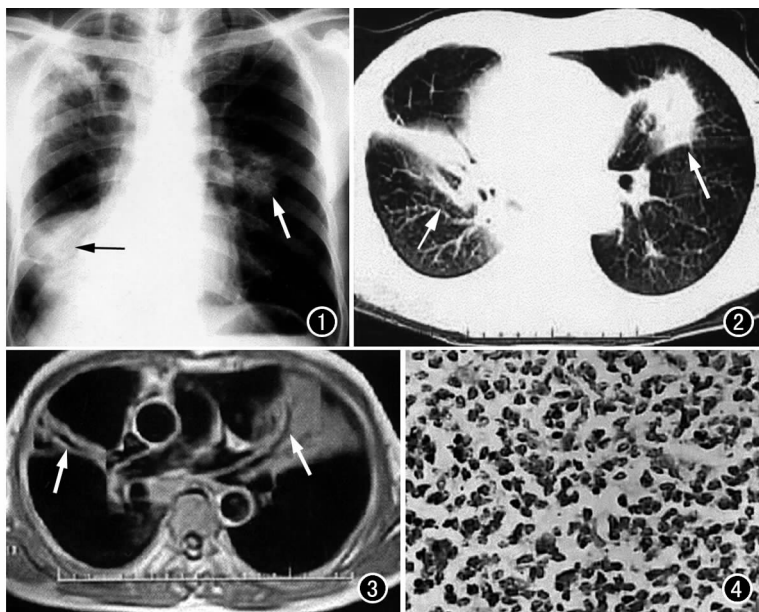


图 1 胸部平片示双肺多发大片状密度增高影, 边缘不规则(箭), 右上肺见纤维条索状影。图 2 胸部 CT 示双肺多发大片状高密度影(箭), 其内部分实变, 可见支气管充气征。图 3 双肺 MRI 示双肺大片状稍长 T₁ 异常信号灶, 支气管扩张(箭)。图 4 病理切片(HE 20×10), 示大量不成熟的转化淋巴细胞增生, 但核分裂像不易见到; 瘤细胞侵犯细支气管上皮(淋巴上皮损害)。

教育出版社, 1994. 146-152.

- [2] 夏东, 刘建平, 甘应雄, 等. 支气管粘膜相关 B 型淋巴瘤一例[J]. 临床放射学杂志, 2002, 12(21): 935.
- [3] 华京. 肺粘膜相关淋巴组织淋巴瘤一例[J]. 中华放射学杂志, 2002, 12(36): 1067.

(2003-01-28 收稿 2003-04-24 修回)