

· 艾滋病影像学专题(一) ·

艾滋病合并肺结核的 CT 表现多样性与 CD4⁺T 淋巴细胞计数的关系

李宏军, 张玉忠, 程敬亮

【摘要】 目的:探索艾滋病合并肺结核的 CT 表现特点及其发病与 CD4⁺T 淋巴细胞水平的关系。**方法:**对经病原体检查或病理证实的 44 例艾滋病合并肺结核的 CT 片和临床资料及 CD4⁺T 淋巴细胞水平进行回顾分析。**结果:**粟粒性肺结核 15 例, 结节状 15 例, 磨玻璃状 6 例, 纤维索条状 5 例, 斑片状、絮状 16 例, 空洞 5 例, 肿块 5 例, 胸膜增厚 2 例, 胸水 11 例, 钙化 1 例, 淋巴结肿大 16 例, 病灶位于肺门周围, 或上叶前段、下叶基底段和中叶或舌叶。肺结核分型、累及肺段数目, 胸内淋巴结肿大, 结核性空洞形成等均与 CD4⁺T 淋巴细胞水平有密切关系。**结论:**CT 可显示肺结核的各种征象, CD4⁺T 淋巴细胞水平决定肺结核表现的多样性与转归。

【关键词】 获得性免疫缺陷综合征; 结核, 肺; 体层摄影术, X 线计算机; CD4 淋巴细胞计数

【中图分类号】 R512.91; R814.42 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2009)09-0959-05

Varieties of CT Manifestations of Pulmonary Tuberculosis in AIDS Patients and Correlation with CD4⁺T Lymphocyte Count

LI Hong-jun, ZHANG Yu-zhong, CHEN Jing-liang. Department of Radiology, Beijing You'an Hospital of Capital Medical University, Beijing 100054, P. R. China

【Abstract】 Objective: To study the CT manifestations in AIDS patients complicated with pulmonary tuberculosis (PTB) and correlation with pathogenesis and CD4⁺T lymphocyte counts. **Methods:** The clinical materials, CD4⁺T lymphocyte count and CT manifestations of 44 AIDS patients proved by etiology or pathology and complicated with PTB were retrospectively analyzed. **Results:** Of the CT features in these 44 patients, there were miliary tuberculosis (n=15, 34.0%); nodular lesions (n=15, 34.0%); ground-glass opacities (n=6, 13.6%); stripe-like fibrous changes (n=5, 11.4%); patchy changes (n=16, 36%); cavitation (n=5, 11.4%); mass (n=5, 11.4%); pleural thickening (n=2, 5.4%), pleural effusion (n=11, 25.0%), calcification (n=1, 2.7%) and lymphadenopathy (n=16, 36.4%). Lesions located adjacent to pulmonary hila, basal segments of lower lobes, middle lobe or lingual lobes. Classification of tuberculosis, number of pulmonary lobe involved, intra-thoracic lymphadenopathy, cavitation were in close relationship with CD4⁺ lymphocyte counts. **Conclusion:** Various features of PTB could be assessed on CT imaging, the PTB features and its prognosis were depended on CD4⁺ lymphocyte count.

【Key words】 Acquired immunodeficiency syndrome; Tuberculosis, pulmonary; Tomography, X-ray computed; CD4 lymphocyte count

肺结核的发病与转归是机体细胞免疫因素和变态反应因素共同作用的结果。艾滋病患者的免疫水平(尤其是 T 细胞免疫)极度被抑制,其继发的肺结核有不同于一般肺结核的特点。艾滋病合并肺结核既是 HIV 阳性患者确诊为艾滋病的诊断依据之一,也是艾滋病患者死亡的主要直接因素之一。因此,研究艾滋病合并肺结核的影像学特点,以期从影像上早期做出合并肺结核诊断对临床 HIV 阳性患者是否接受抗病毒治疗非常重要。本文回顾性分析 44 例艾滋病合并肺结核患者的临床资料和胸部 CT 表现,旨在探讨艾

滋病合并肺结核的 CT 表现特点及其发病与 CD4⁺T 淋巴细胞水平的关系。

材料与方法**1. 临床资料**

搜集 1998 年~2007 年收治确诊的艾滋病合并肺结核患者 44 例,男 26 例,女 18 例,年龄 11~70 岁,平均 36 岁。感染途径:献血浆 34 例,吸毒 5 例,性传播 4 例,母婴传播 1 例。临床表现为咳嗽、咳痰、发热、消瘦等。

2. 确诊依据

所有艾滋病患者均经疾病控制中心(CDC)确认实验确诊为 HIV 抗体阳性。艾滋病诊断采用国家法定诊断标准,即:血清 HIV 抗体阳性,且合并以下一条者(近期 3~6 个月体重减轻超过 10%,持续发热达

作者单位:100054 北京,首都医科大学附属北京佑安医院放射科(李宏军);510515 广州,南方医科大学南方医院影像中心(张玉忠);450052 郑州,郑州大学附属第一医院放射科(程敬亮)

作者简介:李宏军(1965—),男,河南南阳人,教授,主要从事传染病影像学及病理基础研究工作。

基金项目:国家十一五重大传染病专项支持项目(2008ZX10001-006);艾滋病病毒存储库的研究(2008ZX10001-006)

38℃;近期 3~6 个月体重减轻超过 10%,持续性腹泻(每日 3~5 次)超过 1 个月;卡氏肺孢子虫肺炎;卡波西肉瘤;明显的真菌或其他机遇性感染)。

肺结核诊断:痰细胞学检查,抗酸杆菌阳性 25 例;CT 引导下穿刺活检病理诊断 26 例;尸体解剖证实 2 例。其中肺结核合并卡氏肺孢子虫肺炎 6 例,合并真菌感染 4 例。

3. 影像学检查

采用 Somatom Plus 4 层行胸部螺旋 CT 扫描,层厚 10 mm。其中 8 例行 2 次以上胸部 CT 扫描。CT 扫描与 CD4⁺T 计数时间在 2 周之内。依据本组病例 CT 表现特点将艾滋病合并肺结核分为四型:①典型肺结核:肺部病变位于上叶尖后段、下叶背段,不伴有纵隔或肺门淋巴结增大;②血源型肺结核:弥漫性肺内浸润伴有或不伴有胸内淋巴结增大;③肺炎型肺结核:均匀性肺实变并有含气支气管征,伴有或不伴有胸内淋巴结增大;④不典型肺结核:病灶位于肺门周围,或上叶前段、下叶基底段和中叶或舌叶。

4. 统计学处理

CD4⁺T 淋巴细胞计数用 $\bar{x} \pm s$ 表示,各征象两组间的 CD4⁺T 淋巴计数差异分析采用两独立样本 t 检验;多组 CD4⁺T 淋巴计数差异采用单因素方差分析。病变累及肺段数与 CD4⁺T 淋巴计数分组的相关性采用 χ^2 检验。 $\alpha=0.05$ 。

结 果

1. 肺结核 CT 表现

艾滋病合并肺结核表现多种多样,可为粟粒、结节、磨玻璃、斑片絮片、纤维条索、团块肿块、胸膜肥厚、胸水、淋巴结增大等,各征象出现的比率见表 1。上述征象在一个病例中,以某一种征象为主,也可以复合出现。其中肺内病变以粟粒、结节及片絮影为主(图 1),结节大小不一,边缘模糊。肺门、纵隔淋巴结增大 16 例,占 36.4%(图 2)。

表 1 肺结核各种表现频数分布

病变形态	例数	比率(%)
粟粒	15	34.1
结节	15	34.1
磨玻璃	6	13.6
纤维条索	5	11.4
斑片絮片	16	36.4
空洞	5	11.4
团块肿块	5	11.4
胸膜增厚	2	4.5
胸水	11	25.0
钙化	1	2.3
淋巴结增大	16	36.4

2. 肺结核的分型

本组肺结核病例,依据肺内病变 CT 表现分为四种类型:典型、血源型、肺炎型和不典型,分类标准如方法中所述。各型肺结核的例数和 CD4⁺T 淋巴细胞计数见表 2。各型肺结核的 CD4⁺T 淋巴细胞计数之间有显著的相关性($F=5.470, P=0.003$)。进一步分析各型之间的差异性显示(表 3),典型肺结核的 CD4⁺T 淋巴细胞计数与其它各型之间均有显著性差异,而其他三型之间均无显著性差异,典型肺结核的 CD4⁺T 淋巴细胞计数最高,平均达 $(150.74 \pm 80.13)/\mu\text{l}$,说明患者 CD4⁺T 淋巴细胞计数在下降较少时,其肺结核表现仍以典型肺结核表现为主,而 CD4⁺T 淋巴细胞计数均显著下降,如在 $100/\mu\text{l}$ 以下时,多出现其它各型不典型肺结核表现。

表 2 各型肺结核 CD4⁺T 计数的差异性分析

TB 类型	例数(%)	CD4 ⁺ T 计数($/\mu\text{l}$)
典型	19(43.2)	150.74 ± 80.13
血源型	11(25.0)	59.73 ± 45.07
肺炎型	4(9.1)	67.75 ± 91.93
不典型	10(22.7)	76.80 ± 50.90

表 3 各型肺结核之间 CD4⁺T 计数的差异性(P 值)

TB 类型	典型	血源型	肺炎型	不典型
典型	—	0.001	0.032	0.008
血源型	0.001	—	0.841	0.568
肺炎型	0.032	0.841	—	0.823
不典型	0.008	0.568	0.823	—

3. 肺结核累及肺段分布

病变累及肺段的数量见表 4。其中累及 2 个肺段以下者表现为斑片状、结节状、片絮状阴影(图 3);累及多个肺段者表现为结节融合、团片状、空洞及实变为主;两肺弥漫分布者以粟粒性(图 4、5)、磨玻璃样改变为主。

病变累及肺段数与 CD4⁺T 淋巴细胞计数分组的关系见表 2。经 χ^2 检验,病变累及肺段数与 CD4⁺T 淋巴细胞计数有显著的相关性($\chi^2=14.628, P=0.023$),显示随着 CD4⁺T 淋巴细胞计数的下降,肺结核波及的范围增大,累及肺段数更多,更易呈弥漫性全肺分布。

表 4 肺结核累及肺段数与 CD4 计数的相关性 (例)

CD4 计数 ($/\mu\text{l}$)	累及肺段数				合计
	1	2	>3	弥漫分布	
>200	5	1	0	0	6
>100	6	4	3	3	16
≤100	2	5	7	8	22
合计	13	10	10	11	44

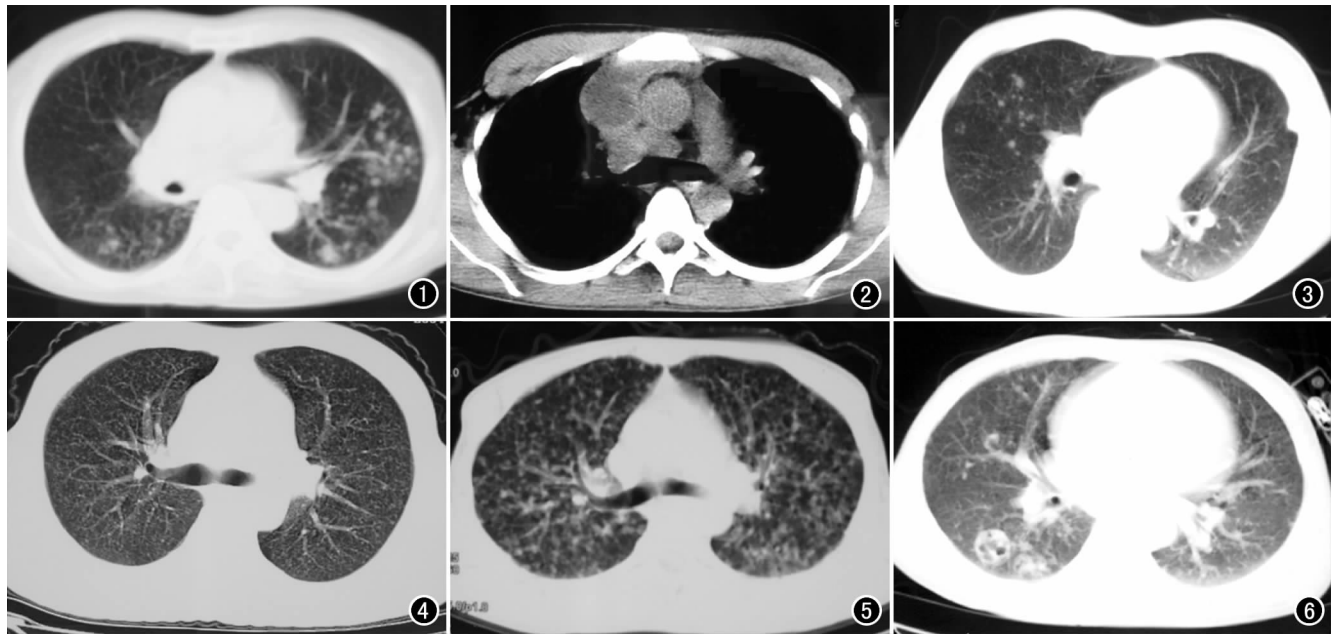


图 1 肺结核波及多个肺段。结核灶呈结节、片絮状,波及左肺上叶尖后段、下叶背段和右肺下叶背段。图 2 肺结核纵隔淋巴结增大。图 3 不典型肺结核。结核波及右肺中叶。图 4 血源播散型肺结核。双肺结核急性血源性播散。图 5 血源播散型肺结核。双肺结核急性血源性播散。图 6 肺结核空洞形成。右肺下叶背段病灶内多个小空洞。

4. 胸内淋巴结肿大

艾滋病合并肺结核的淋巴结增大有肺门、纵隔的淋巴结增大及其它胸内淋巴结增大(图 2)。CT 上以淋巴结短径 $>10\text{ mm}$ 为淋巴结增大标准。淋巴结增大与否和 CD4^+ T 淋巴细胞计数关系如表 5。经统计学分析显示,淋巴结增大组 CD4^+ T 淋巴细胞计数与淋巴结无增大组有显著的差异($t=3.634$, $P=0.001$),淋巴结增大组的 CD4^+ T 淋巴细胞计数明显小于淋巴结无增大组,说明随着 CD4^+ T 淋巴细胞计数的下降,结核菌更容易扩散引流到区域淋巴结,形成淋巴结增大。

表 5 肺结核淋巴结增大与 CD4^+ T 计数的关系

淋巴结增大	例数(%)	CD4 计数($/\mu\text{l}$)
无	28(63.6)	132.07 ± 76.62
有	16(36.4)	53.08 ± 51.32

5. 胸腔积液

44 例艾滋病肺结核中,出现不同程度的胸腔积液 11 例,占 25.0%。胸腔积液与患者的 CD4^+ T 淋巴细胞计数的关系见表 6。统计学分析显示,无胸膜积液组与胸腔积液组的 CD4^+ T 淋巴细胞计数无显著性统计学差异($t=1.859$, $P=0.070$)。

表 6 肺结核胸腔积液与 CD4^+ T 计数的关系

胸腔积液	例数(%)	CD4^+ 计数($/\mu\text{l}$)
无	33(75.0)	115.88 ± 81.99
有	11(25.0)	66.91 ± 50.36

6. 结核性空洞形成

44 例肺结核病灶形成空洞者 5 例,占 11.4%(图 6)。肺结核空洞形成与患者 CD4^+ T 淋巴细胞计数水平的统计见表 7。结核空洞组与无空洞组的 CD4^+ T 淋巴细胞计数水平有显著的差异($t=-2.758$, $P=0.009$),结核无空洞组的 CD4^+ T 淋巴细胞计数水平明显低于结核空洞组,说明艾滋病患者 CD4^+ T 淋巴细胞计数水平的下降合并肺结核时病灶以渗出增生为主,不易形成空洞。

表 7 肺结核空洞形成与 CD4^+ 计数的关系

结核空洞	例数(%)	CD4 计数($/\mu\text{l}$)
无	39(88.6)	64.92 ± 43.28
有	5(11.4)	118.16 ± 83.72

讨 论

肺结核的病程转归取决于免疫状态,而其病理变化又决定其 CT 表现。艾滋病合并肺结核影像特征的基础是其细胞免疫力的极度下降。

1. 肺结核的免疫与病理

人体对结核菌具有非特异性的自然免疫和由接种卡介苗或经过结核菌感染后获得的特异性免疫两种。结核的这些免疫主要是细胞免疫,表现为 T 淋巴细胞(主要是 CD4^+)的致敏及在其释放的系列淋巴因子作用下吞噬细胞作用的增强^[1],进而吞噬并杀灭细菌,变为类上皮细胞和郎罕巨细胞,周围淋巴细胞浸润,形成

典型结核结节,使病变局限化。结核菌的代谢产物通过 CD8⁺T 淋巴细胞释放炎症因子、淋巴细胞毒素等,使局部出现渗出炎症,甚至干酪样坏死,引起迟发型变态反应^[2]。

结核的细胞免疫和变态反应常同时存在。细胞免疫对人体起保护作用,变态反应则对组织造成损伤。入侵结核菌的数量、毒力和人体免疫力、变态反应的高低,决定感染后结核病的发生、发展和转归。

肺部结核的病理改变决定于机体对结核菌的免疫和变态反应。肺部初次感染结核菌,由于机体的天然免疫力较低,病灶局部反应轻微,结核菌常沿淋巴管到达肺门淋巴结及纵隔淋巴结,造成淋巴结增大。继发型肺结核由于机体对结核菌的特异免疫力和变态反应,肺内病灶局部炎症反应剧烈,容易发生干酪样坏死和形成空洞,但也有效地阻止结核菌向局部淋巴结的引流。

2. 艾滋病与 CD4⁺T 淋巴细胞的关系

表面含有 CD4 受体的细胞在 HIV 的感染和发病过程中起着重要的作用。HIV 病毒的表面 gp120 抗原能够与宿主细胞表面的 CD4 受体紧密结合,进而进入其中。具有 CD4 受体的细胞主要有黏膜固有层的 M 细胞、树突状细胞和上皮细胞,以及组织中的单核巨噬细胞系统、T 淋巴细胞、淋巴结中的滤泡树突细胞等。因此,即使在完整的黏膜上皮,HIV 病毒仍能通过与黏膜上皮内有 CD4 受体的细胞(主要是树突状细胞)结合而进入细胞内。细胞内病毒开始大量复制,然后被感染的细胞以表面出芽的方式释放病毒体,或者被感染细胞遭到溶解,释放新的病毒体。这些病毒体再感染其他细胞。血中游走的树突状细胞等将 HIV 带向全身。机体内的 HIV 大部分被巨噬细胞等细胞吞噬破坏,少部分则逃避破坏并通过淋巴途径迁移到区域淋巴结,感染淋巴结生发中心的 CD4⁺T 淋巴细胞。病毒活跃复制,造成 CD4⁺T 淋巴细胞的溶解,破坏机体的免疫系统。临床上,虽然这种破坏过程在持续进行,但新产生的 CD4⁺T 淋巴细胞不断补充,免疫系统尚保持足够完整的免疫监视功能,阻止大部分感染,HIV 感染可以呈现出数年的潜伏期。在相当数量的 CD4⁺T 淋巴细胞被破坏,且新产生的 CD4⁺T 细胞不能弥补破坏时,最终免疫系统衰竭导致出现合并多种机遇性感染,进入临床艾滋病阶段。

3. 艾滋病合并肺结核的影像特征与 CD4⁺T 淋巴细胞的相关关系

肺结核是 HIV/AIDS 患者最常见的机遇性感染之一。据 WHO 统计,HIV(+)者感染结核的风险呈

数倍增加,艾滋病患者的风险更大^[3]。据世界卫生组织报告,全球每年新增 8.8 万结核病人中的 8.4%是由艾滋病引起的^[4]。因此,艾滋病合并肺结核需要引起业界重视。

CT 征象可以反映肺结核的病理改变,因此 CT 检查对肺结核的诊断和治疗效果的评价有至关重要的作用^[5]。一般的肺结核由于机体对其有较强的免疫力,因此表现比较典型,即病灶有典型的发病部位,病理上有渗出浸润、增殖纤维化、干酪坏死空洞形成三类表现,肺门和纵隔淋巴结一般不大^[6]。

艾滋病患者的 CD4⁺T 淋巴细胞锐减,细胞免疫功能严重低下,对结核菌的杀伤力显著下降,导致结核感染者隐性病灶的内源性恶化或外源再感染而发生活动性肺结核,CT 表现呈现出与一般肺结核不同的特点。文献认为艾滋病合并肺结核影像学复杂多样,呈不典型肺结核改变,特异征象较少^[7-9]。本研究也体现出这些特点,并可以从结核发病的免疫与变态反应改变中得到解释。

本研究艾滋病合并肺结核的类型中,不典型者占 22.7%,血源型者占 25.0%,明显高于文献中单纯肺结核中各型所占比例^[8,9]。这主要是艾滋病患者 CD4⁺T 淋巴细胞计数下降,细胞免疫和变态反应被抑制,结核菌增殖活跃,更容易通过淋巴、血液和支气管广泛播散于肺内。本研究也证实了艾滋病肺结核表现与 CD4⁺T 淋巴细胞计数的相关关系。艾滋病不典型肺结核的 CD4⁺T 淋巴细胞计数明显低于典型肺结核者。这种不典型也从病变累及肺段数与 CD4⁺T 淋巴细胞计数分组的关系上得到证实。一般肺结核病变范围局限于 1~2 个肺段,而艾滋病肺结核波及范围广泛,3 个肺段以上占 21 例(47.7%),2 个以上肺段则占 31 例(70.5%)。病变累及的肺段数与患者的 CD4⁺T 淋巴细胞计数分组有显著的相关性,随着 CD4⁺T 淋巴细胞计数的减少,肺结核波及肺段数增加,表现更不典型。

一般继发性肺结核由于对结核菌已有免疫力,限制了结核菌向区域淋巴结的引流。艾滋病患者对结核菌的免疫力极度下降,结核菌极易流入肺门和纵隔淋巴结,造成淋巴结增大。本文艾滋病肺结核淋巴结增大占 16 例(36.4%),明显高于一般肺结核的淋巴结增大比例^[8,9],且淋巴结增大组的 CD4⁺T 淋巴细胞计数值明显低于无淋巴结增大组,证明了艾滋病患者对结核菌细胞免疫的减低与淋巴结增大的因果关系。

艾滋病合并肺结核内空洞形成的比例相对要较一般肺结核为低^[9]。肺部 CT 检查较 X 线胸片更敏感发

现小的结核空洞,一般肺结核病变形空洞者约占 90%。本研究中艾滋病合并肺结核有空洞者占 72.7% (32/44),明显低于一般肺结核,且无空洞组的 CD4⁺T 淋巴细胞计数明显低于有空洞组,反映出艾滋病肺结核病灶随着免疫抑制的加重,机体对结核菌的变态反应相应减弱,不易引起病灶的干酪样坏死而形成空洞。

总之,艾滋病合并肺结核的不典型 CT 征象均与患者的免疫抑制(CD4⁺T 淋巴细胞计数下降)有关,提示在临床上遇到不典型的肺结核表现时,应想到免疫缺陷(抑制)的可能,提示临床进行免疫学检查。

参考文献:

- [1] Ribeiro-Rodrigues R, Resende CT, Rojas R, et al. A Role for CD4⁺ CD25⁺ T Cells in Regulation of the Immune Response During Human Tuberculosis[J]. Clin Exp Immunol, 2006, 144 (1):25-34.
- [2] Sud D, Bigbee C, Flynn JL, et al. Contribution of CD8⁺ T Cells to Control of Mycobacterium Tuberculosis Infection[J]. J Immunol, 2006, 176(7):4296-314.
- [3] Dolin P, Ravigione M, Kochi A. Global Tuberculosis Incidence

- and Mortality During 1999~2000[M]. Bull World Health Organ, 1994, 213-20.
- [4] Garcia GF, Moura AS, Ferreira CS, et al. Clinical and Radiographic Features of HIV-related Pulmonary Tuberculosis According to the Level of Immunosuppression[J]. Rev Soc Bras Med Trop, 2007, 40(6):622-626.
- [5] 潘纪成. 重视肺结核病的影像学诊断[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(1):5.
- [6] 陈炽贤. 实用放射学(第二版)[M]. 北京:人民卫生出版社, 1999. 189-195.
- [7] Lacombe C, Lewin M, Monnier-Cholley L, et al. Imaging of Thoracic Pathology in Patients with AIDS[J]. J Radiol, 2007, 88(9): 1145-1154.
- [8] Kawooya VK, Kawooya M, Okwera A. Radiographic Appearances of Pulmonary Tuberculosis in HIV-1 Seropositive and Seronegative Adult Patients[J]. Afr Med J, 2000, 77(6):303-307.
- [9] Picon PD, Caramori MLA, Bassaneis SL, et al. Differences in the Clinical and Radiological Presentation of Intrathoracic Tuberculosis in the Presence or Absence of HIV Infection[J]. J Bras Pneumol, 2007, 33(4):429-436.

(收稿日期:2009-02-25)

本刊网站及远程稿件处理系统投入使用

本刊网站与远程稿件处理系统已开发测试完毕,已于 2008 年 3 月 1 号正式开通投入使用。

作者进行网上投稿及查稿具体步骤如下:请登录同济医院医学期刊网站(<http://www.fsxsj.net>) 点击“放射学实践”进入本刊网站首页 → 点击“作者投稿” → 按提示注册(请务必按系统提示正确填写个人信息,同时记住用户名和密码,以便查询稿件处理进度) → 用新注册的用户名和密码登录 → 点击“作者投稿”进入稿件管理页面 → 点击“我要投稿” → 浏览文件 → 上传文件(浏览文件后请点击后面的“上传”按钮,只有系统提示“稿件上传成功”方可进行下一步录入操作,文章须以 WORD 格式上传,图表粘贴在文章中) → 录入稿件标题、关键词等 → 最后点击“确定”即可完成投稿。投稿后请速寄审稿费(40 元/篇)以使稿件迅速进入审稿处理。

作者自投稿之日起可不定期登录本刊网站查看稿件处理进度,不必打电话或发邮件查询,具体步骤如下:用注册过的用户名和密码登录 → 点击“作者查稿”进入稿件管理页面 → 点击左侧导航栏“我的稿件库” → “稿件状态”显示稿件处理进度 → 点击“查看” → 选择“当前信息”或“全部信息”查看稿件处理过程中的具体信息。稿件退修和催审稿费(版面费)的信息作者亦可在注册时填写的邮箱中看到,作者在邮箱看到相关信息后须进入本系统进行相应处理。

作者如从邮箱和邮局投稿(或网上投稿成功后又从邮箱或邮局再次投稿),本刊须花费大量精力将稿件录入系统中,部分稿件重复多次处理,这给我们的稿件统计及处理工作带来巨大困难。本刊作者需登录本刊网站投稿,如果通过邮箱或邮局投稿,本刊会通知您通过网上投稿。

由于准备时间仓促及经验不足,网站及远程稿件处理系统必然会存在一些缺点和不足之处,希望各位影像同仁不吝赐教,多提宝贵意见,予以指正。

如果您在投稿中遇到什么问题,或者对本系统及网站有好的意见和建议,请及时联系我们。

联系人:石鹤 明桥 联系电话:027-83662887 027-83662875