

• 艾滋病影像学专题(二) •

艾滋病腹部合并症的影像诊断

杨钧

【中图分类号】R814.41; R814.42; R445.2; R593.3 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2009)10-1056-05

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)是由人免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的一种全身性传染病。由于免疫功能受到损害,并发的机会性感染和恶性肿瘤严重危及患者的生命,影像学检查是发现 AIDS 合并症的重要方法^[1]。AIDS 合并症可累及人体的多个系统和部位,涉及影像学的多个领域。本文搜集有关 AIDS 腹部合并症的报道,对其影像表现及诊断综述如下。

机会性感染

已经发现任何一种机会性感染的风险都与 CD4⁺T 细胞计数有关。大多数细菌感染包括分支杆菌感染发生在免疫损害的早期 CD4⁺T 细胞计数在 200~750 /ul 之间时。原虫和真菌感染如隐孢子虫病和卡氏肺囊虫发生在 CD4⁺T 细胞计数低于 200/ul 以下时,鸟胞内分支杆菌复合体和巨细胞病毒感染几乎总发生在重度免疫抑制的状态。

腹部分支杆菌感染:分支杆菌感染是 AIDS 患者最常合并

的腹部感染,其中最常见的是结核分支杆菌。当 CD4⁺T 细胞计数低于 400/ul 时,结核在 AIDS 患者中的感染率明显增加。非 HIV 感染的结核患者中肺外结核只占 10%~15%,但在 AIDS 患者中感染率可达 50%。AIDS 患者腹部结核更倾向于播散发生,可累及肠系膜淋巴结、腹膜以及腹部实质脏器如肝、脾、胰及整个消化道特别是回肠和结肠。AIDS 患者合并腹部结核的影像表现通常与非 AIDS 结核患者不能区分,AIDS 结核患者瘰管多见,并可发生在消化道的任何部位^[2,3]。Patino 等^[4]曾报道 AIDS 患者合并腹部结核后并发胆管-十二指肠瘘的病例。腹腔淋巴结结核是腹部结核的最常见表现,见于 2/3 以上腹部结核患者,常表现为多个淋巴结同时受累,最常发生在肠系膜和胰腺周围的淋巴结,典型表现为 40%~70% 的患者可出现中心低密度坏死和周边的环形强化,也有报道此表现高达 93%(图 1~3)。在非免疫缺陷患者中,非典型分支杆菌感染很少见到,但在 AIDS 患者中常见,主要是鸟胞内分支杆菌。Mornill 等报道 8 例由日内瓦分支杆菌引起的 AIDS 患者感染,认为

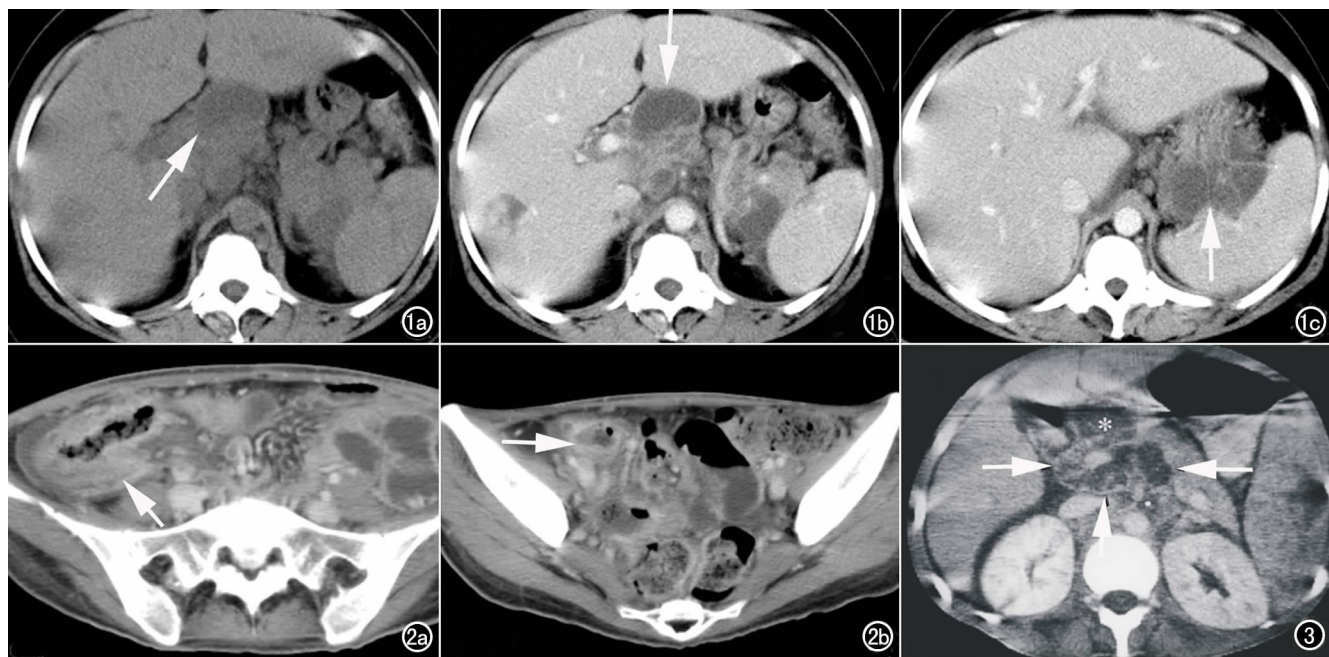


图 1 AIDS 腹腔淋巴结结核。女,41 岁,非洲籍外交官,因发热、咳嗽、咳痰、腹泻 1 周入院。抗 HIV(+),CD4⁺T 48/ul,血沉 103mm/h。超声引导下腹腔淋巴结活检检查见分支杆菌。a) 肝门及胰头周围可见多组肿大淋巴结,中心液化坏死; b) 增强后环形强化; c) 局部融合成团块,小网膜囊内可见积液。图 2 AIDS 合并肠结核。女,28 岁,反复发热,颈部淋巴结肿大,抗 HIV(+),CD4⁺T 45/ul,血沉 98mm/h,颈部淋巴结针吸活检检查见分支杆菌。a) CT 示回盲部管壁增厚、管腔明显狭窄; b) 肠间脂肪间隙混浊不清,密度增高,腹腔内可见少量积液。图 3 AIDS 合并胰腺结核。26 岁,增强后腹部 CT 示胰腺头体部低密度肿块,密度不均匀。门静脉周围及腹膜后肿大淋巴结,脾肿大,脾内及双肾内低密度结节。

作者单位:100015 北京,北京地坛医院放射科

作者简介:杨钧(1968—),男,北京人,硕士,主任医师,主要从事胸、腹部疾病影像诊断工作。

CD4⁺ T 细胞计数低于 100/ul 时易出现这种感染,并认为通过穿刺活检可以帮助确立诊断^[6]。非典型分支杆菌感染影像表现为肠壁增厚、肝、脾肿大伴有肝、脾内局部病灶,肠系膜及腹膜后大量肿大淋巴结,融合成团块(图 2)。非典型分支杆菌引起小肠感染影像及病理表现与 Whipple 病相似,常描述为“假 Whipple 病”,钡餐和 CT 上表现为轻度肠扩张和广泛、不规则的皱襞增厚。肠系膜及腹膜后经常可见肿大淋巴结,小肠袢因而分离、移位。

胃肠道感染:文献报道胃肠道受累在 HIV 感染和 AIDS 患者中非常常见,AIDS 患者中最常见的消化道症状包括腹泻、吞咽困难、腹痛、黄疸、直肠肛管症状和出血。在 AIDS 感染的初期,食管内镜和食管造影都可在食管下段发现一个大的、浅表溃疡,边缘环绕水肿带,被命名为 AIDS 相关的特发性食管溃疡,诊断时应进行其他检查除外感染,特别是巨细胞病毒感染。HIV 还可以引起低位小肠特发性肠炎,表现为慢性腹泻,钡餐和 CT 上表现为非特异性小肠壁增厚。胃肠道的机会性感染主要包括念珠菌病、疱疹和巨细胞病毒感染。念珠菌性食管炎影像上表现为黏膜斑和黏膜皱襞增厚,偶尔由于黏膜下水肿呈“鹅卵石”样表现,进一步发展由于钡剂存留于斑片及假膜间,以及深溃疡和黏膜脱落,食管造影呈明显的不规则的毛糙外观(图 4)。疱疹性食管炎在食管双对比造影上显示最好,表现为小的、散在分布的浅溃疡,被正常的黏膜分隔。巨细胞病毒可在食管黏膜间引起小的、边缘清楚的溃疡。这种浅表的溃疡位于食管中、下段,大于 2 cm,溃疡口部可见水肿造成的晕环,与疱疹性食管炎不好鉴别,但可与念珠菌性食管炎区分,也必须通过活检与 AIDS 相关特发性食管溃疡鉴别(图 5)。巨细胞病毒还可以引起胃炎和肠炎。胃炎常见于胃窦部,表现为胃壁结

节样增厚和管腔狭窄;肠炎表现为受累肠段管壁增厚^[6](图 6)。

实质脏器感染:鸟胞内分支杆菌复合体是最常见的病原菌,多发生在 AIDS 晚期,以全身播散的方式出现。CT 上有时表现为器官内多发低密度病灶,但更多的只表现为肝、脾肿大,约 14% 的患者可见中心坏死的肿大淋巴结。腹部器官内结核感染表现为多发低密度病灶,常伴有肠系膜和腹膜后淋巴结肿大。此外,AIDS 患者腹部脏器可并发多种病毒感染,包括乙型和丙型肝炎病毒复合感染、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒及 EB 病毒感染。CT 表现为肝脏肿大,边缘水肿,胆囊壁增厚,肝门部淋巴结肿大,肝炎病毒感染最终可导致坏死后肝硬化(图 7)。立克次体感染后肝内可出现杆菌性紫癜,病理表现为肝内多发血窦,没有上皮细胞被覆,在影像上没有特异性表现,小的血窦影像上无法显示,大的血窦在注射对比剂后可表现为低密度灶。Sandrasegaran 等报道杆菌性紫癜增强后的低密度血窦边缘可有均质或结节样强化,但不具特异性^[7](图 8)。肝脏还是最易出现卡氏肺囊虫肺外感染的部位,可见于 38% 的患者,可伴有腹部多脏器受累。影像表现为脏器内低密度及钙化,肺内有卡氏肺囊虫感染的病史可提示诊断。钙化开始被认为是卡氏肺囊虫的特征性表现,近来发现也可见于鸟胞内分支杆菌复合体和巨细胞病毒感染(图 9)。静脉内药物依赖史的 AIDS 患者易合并肝、脾内脓肿,最常见的是金黄色葡萄球菌,念珠菌感染时可出现肝、脾内微小脓肿(图 10)。

AIDS 相关胆系病变:与 AIDS 相关的胆系病变包括非结石性胆囊炎和 AIDS 相关胆管病。非结石性胆囊炎影像表现为胆囊壁水肿增厚,胆囊周围积液,黏膜溃疡,这些表现多见于不能进食、上腹有压痛的患者。AIDS 相关胆管病多见于感染 AIDS 1 年后的中年男性,临床表现为碱性磷酸酶、转氨酶及胆红素升

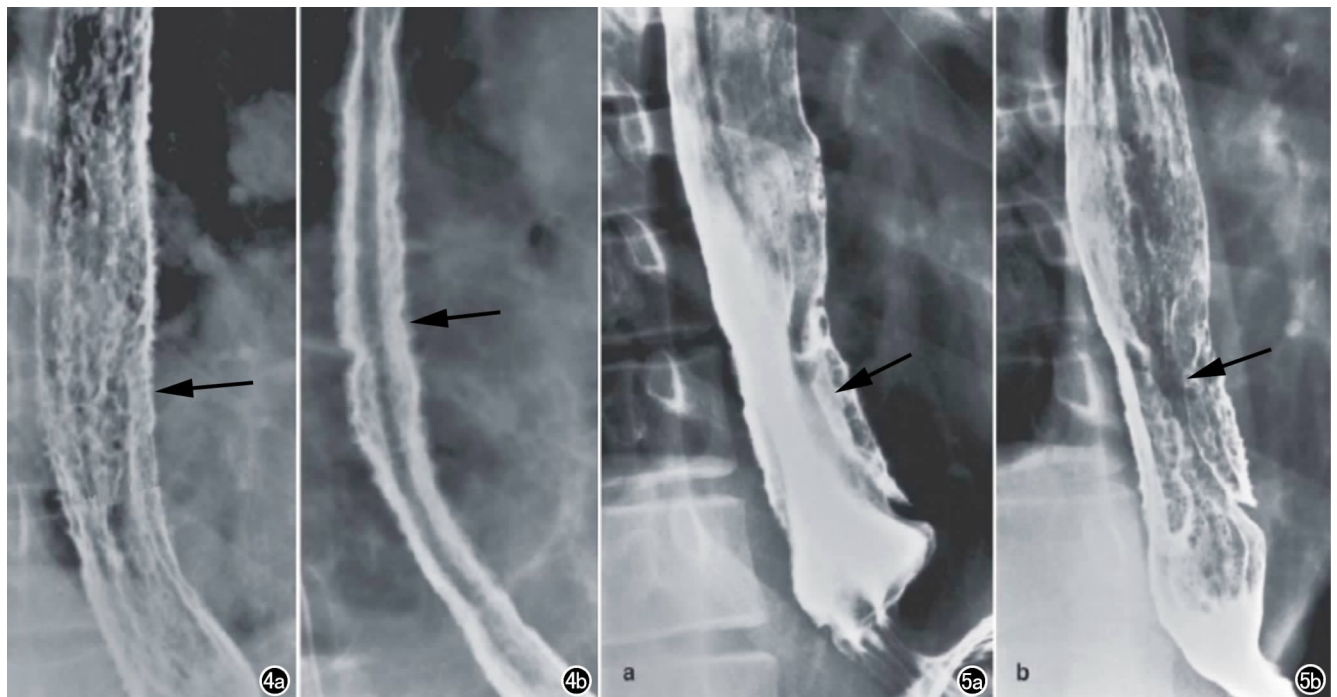


图 4 AIDS 合并念珠菌性食管炎。a) 食管钡餐黏膜像;b) 食管边缘粗糙。图 5 AIDS 合并巨细胞性食管炎。钡餐可见食管下段纵行、半月形、穿透性溃疡。a) 单纯钡餐;b) 气钡双重造影。

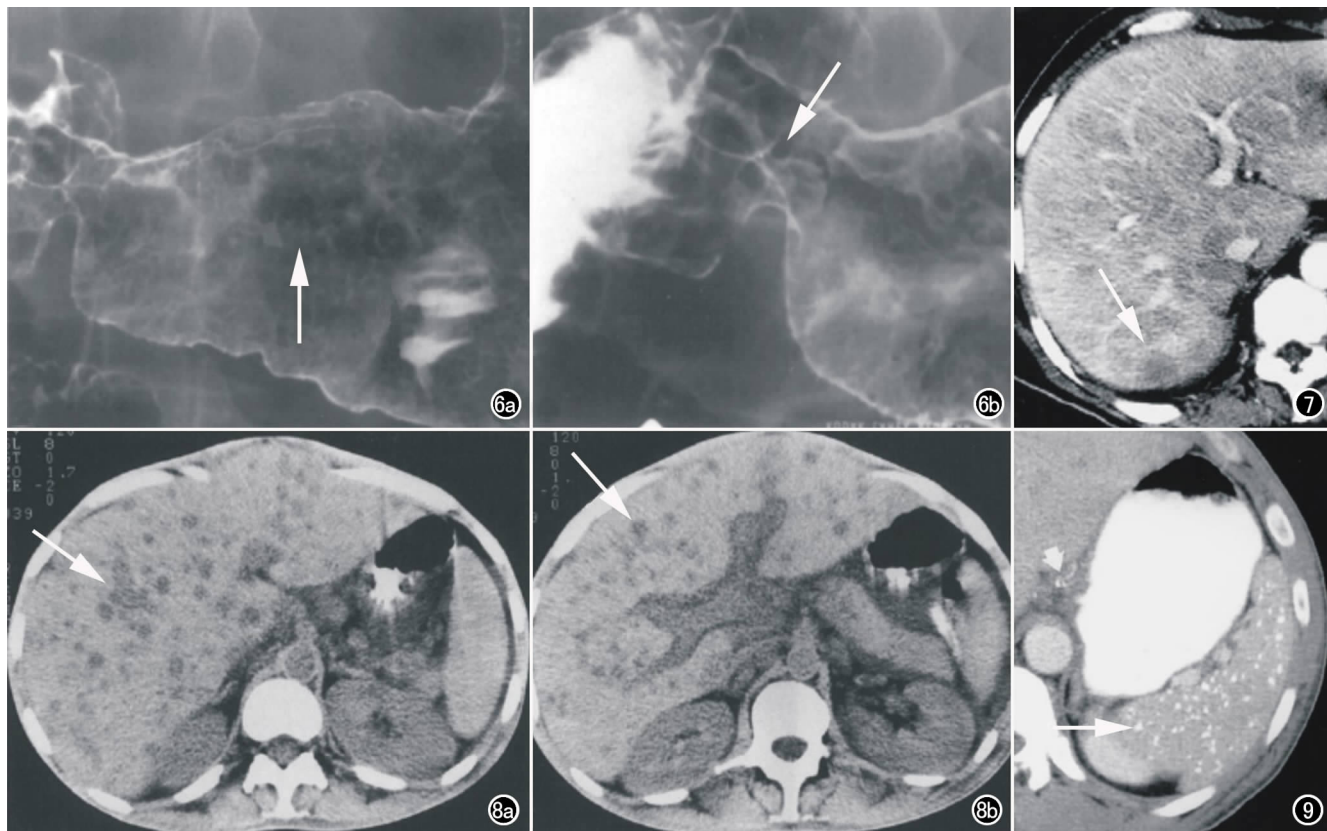


图 6 AIDS 合并巨细胞病毒胃炎。a) 上消化道造影，从角切迹到胃窦部延胃大、小弯可见广泛分布的浅表性溃疡；b) 口疮样溃疡。十二指肠球部多发溃疡致十二指肠变形。图 7 AIDS 肝脏巨细胞病毒感染。CT 示肝脏多发低密度局灶病变。图 8 AIDS 合并肝紫癜。a) CT 示肝脏散在小的低密度病变，门静脉周围轻度水肿；b) 肝内胆管扩张。图 9 AIDS 合并卡氏肺囊虫感染。既往肺囊虫感染预防性雾化吸入治疗，CT 示脾内及肝胃韧带多发钙化。钙化是肺囊虫感染的特征性表现，可见于活动及陈旧病变。

高，组织学见胆管黏膜下巨细胞病毒(占 21%)和/或隐球菌感染(占 32%)。影像表现为乳头狭窄、硬化性胆管炎、乳头狭窄和/或肝内、外硬化性胆管炎及肝外大范围的胆管狭窄。造影显示胆总管变尖、黏膜串珠样改变、肝外胆管不规则扩张，左肝管扭曲、局部不规则囊状扩张(图 11、12)。

腹膜后感染 AIDS 可引起胰腺、双肾、双侧肾上腺及淋巴结等多个腹膜后脏器的感染(图 13)。与 AIDS 有关的胰腺疾病生前往往不能诊断，多在尸检时发现。ERCP 检查在没有机会性感染患者可见胰管分支改变、多发狭窄及广泛的胰管扩张。胰腺结核可继发于胰周淋巴结结核，表现为腺体肿大、低密度结节及非特异的团块，由各种机会性感染造成的胰腺炎及胰腺脓肿与非 HIV 感染患者表现类似。与 AIDS 有关的肾脏疾病可以出现多种影像表现，包括肾脏肿大、肾内脓肿及肿块，肾实质内钙化及肾盂积水等。各种感染性病变均可引起肾脏脓肿，肾实质内钙化由肺外卡氏肺囊虫感染引起。AIDS 肾病可有肾功能不全和蛋白尿，通常在超声上出现回声改变及肾肿大^[8](图 14)。腹膜后淋巴结肿大是 AIDS 患者的常见表现，观察时应注意分析淋巴结的大小、分布及强化形式。由淋巴结反应造成的非感染性淋巴结病变，称为 AIDS 相关淋巴结病，与 CD4⁺T 细胞计数有关，通常大于 300/ul，病变淋巴结广泛分布于腹

膜后、盆侧壁及小肠系膜，大小均一。

恶性肿瘤

AIDS 相关的恶性肿瘤以 Kaposi 肉瘤和淋巴瘤最为多见，其他肿瘤的发生也比一般人群增多。Kaposi 肉瘤源于网状内皮细胞，在 AIDS 患者中常见，有报道在同性恋或双性恋的 AIDS 患者中发生率达 50%，可累及皮肤、淋巴结、胃肠道、肺、肝脏及脾脏等部位。胃肠道各部位均可受累，十二指肠最常发生。典型表现为紫蓝色斑或结节，早期影像检查难以发现，多通过内镜检查确诊。Kaposi 瘤灶融合增大，影像表现为黏膜下结节，可伴有脐样凹陷，可见到“靶征”或“牛眼征”。病变扩展到肠壁，则表现为息肉样肿块和皱襞不规则增厚，CT 显示小肠 Kaposi 肉瘤表现为结节状肠壁增厚^[9]。肝、脾内 Kaposi 肉瘤表现为肝、脾肿大及增强后小的低密度灶，需要与感染鉴别(图 15)。AIDS 相关性淋巴瘤不如 Kaposi 肉瘤多见，多为非霍奇金淋巴瘤，发生于非常见的结外部位，如颅内、骨髓和腹腔脏器。胃肠道是 AIDS 相关性淋巴瘤在腹部最易累及的部位，有报道发生率可达 54%，主要侵犯胃和末端回肠。钡剂造影消化道淋巴瘤表现为黏膜皱襞不规则增厚，CT 可显示淋巴瘤的肠外病变^[10]。肝、脾、胰腺的淋巴瘤 CT 上表现为单或多发、结节

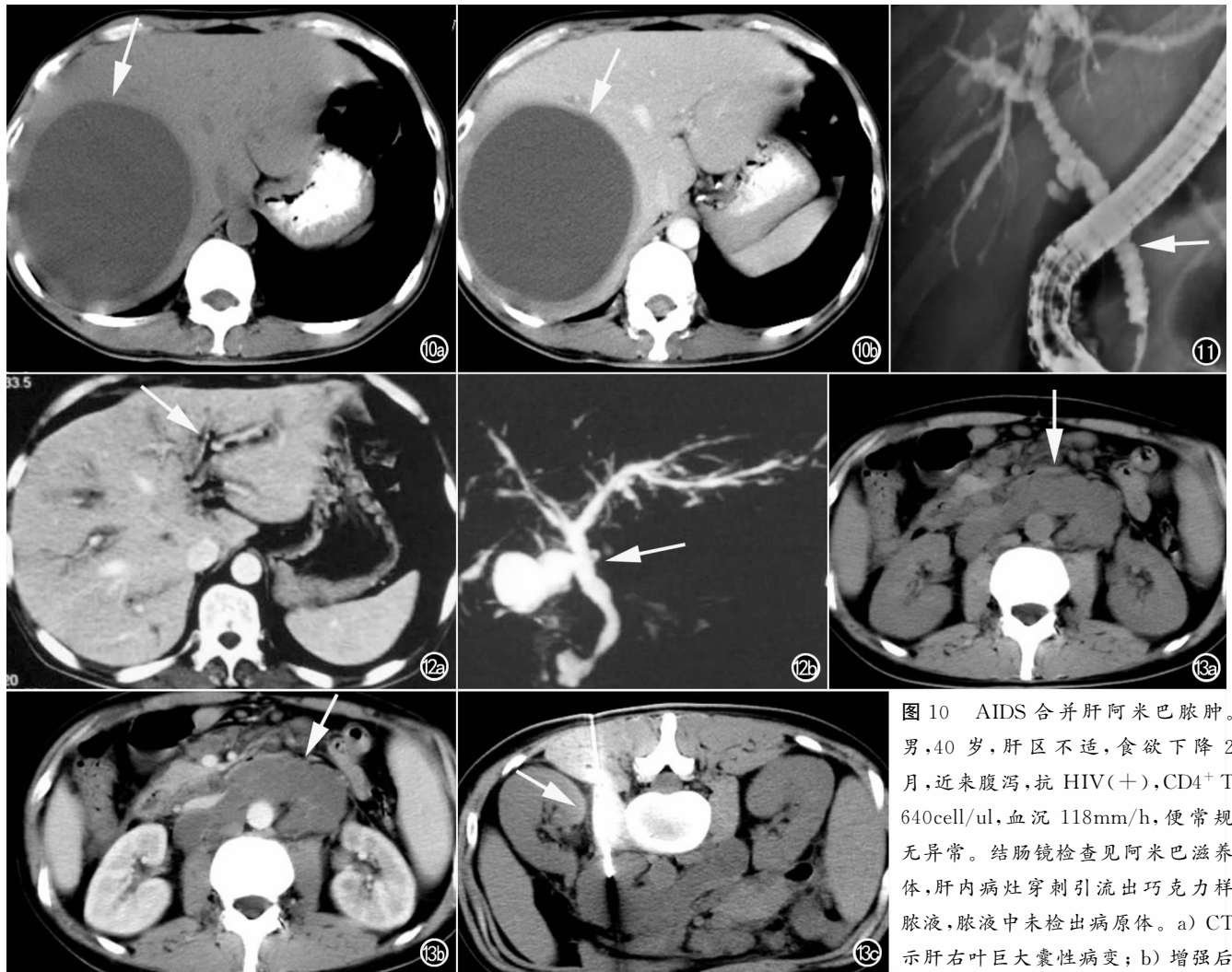


图 10 AIDS 合并肝阿米巴脓肿。男, 40 岁, 肝区不适, 食欲下降 2 月, 近来腹泻, 抗 HIV(+), $CD4^+T$ 640cell/ul, 血沉 118mm/h, 便常规无异常。结肠镜检查见阿米巴滋养体, 肝内病灶穿刺引流出巧克力样脓液, 脓液中未检出病原体。a) CT 示肝右叶巨大囊性病变; b) 增强后

未见强化。图 11 AIDS 胆管病变, 隐球菌感染。多发局灶性胆管狭窄, 合并胆管扩张, 左侧胆管扩张明显。图 12 AIDS 合并急性胆管炎。男, 67 岁, 输血感染, 腹痛、腹肌紧张, 右上腹明显, 抗 HIV(+), $CD4^+T$ 97/ul, 血沉 105mm/h, 血培养 G (一) 杆菌。a) CT 示肝内胆管扩张、含气; b) MRCP 肝内胆管扩张。图 13 AIDS 合并腹膜后马尔尼菲青霉菌感染。男, 26 岁, 间断发热, 伴咳嗽、咳痰, 腹胀、腹痛, 抗 HIV(+), 血沉 63mm/h, 骨髓培养查见马尔尼菲青霉菌。a) CT 示腹膜后软组织密度肿块影, 围绕大血管; b) 增强后未见强化; c) CT 引导下腹部病灶穿刺活检阳性。

状等或低密度肿块, 腹膜后或肠系膜巨大淋巴结团块也是淋巴瘤的常见表现(图 16)。

影像检查方法的选择

AIDS 腹部合并症的病种繁多, 表现各异, 由于患者免疫力低下, 往往合并多重感染, 选择合适的影像检查技术有助于疾病的发现和鉴别。超声检查广泛应用于腹部疾病的诊断, 对于 AIDS 这样一个可以累及多个脏器, 出现多种表现的综合征, 超声检查非常经济、实用、方便, 可作为普查的手段, 超声携带方便, 便于重复检查的特点, 可用于观察疗效, 为随访患者提供一种安全、廉价的方法。超声引导下活检可缩短确诊时间^[11,12]。与超声相比, CT 和 MRI 在 AIDS 腹部合并症的检查中, 发挥越来越大的作用。首先, 可以帮助评价 AIDS 患者的腹部症状, 虽然有时影像所见没有特异性, 文献报道只有 12% 的病例通过

CT 确定诊断, 但对治疗仍有帮助, 如对机会性感染进行分期。某些 CT 征象结合 $CD4^+T$ 细胞计数, 可以提示可能的诊断, 尽早开始试验性治疗。其次, 可以用来观察疗效和评价预后, 有些 CT 征象提示重度免疫抑制, 患者预后不佳, 这些征象包括肝脏肿块, 大量肿大淋巴结及腹水^[13,14]。最后, 发现治疗过程中出现的并发症, 包括治疗中出现的免疫重建炎症综合征及医源性并发症, 有利于及时调整治疗方案。需要强调的是影像引导下穿刺活检对 AIDS 腹部合并症的诊断和治疗有着非常重要的意义, 多数合并症, 都要依靠活检来确定诊断^[15]。

总之, 影像检查在 AIDS 诊治, 尤其是并发症的诊治过程中发挥越来越重要的作用, 对早期发现并发症、及时治疗、指导活检有着重要意义。近来, 影像检查在治疗与 AIDS 相关的急腹症中的作用也逐渐受到人们的重视。



图 14 AIDS 合并肾毛霉菌病。女, 35 岁, 抗 HIV(+), 左肋部疼痛, 曾有吸毒病史。a) CT 增强示左肾上极上组肾盂积水, 肾实质不均匀强化, 可见大量低密度病灶; b) MRI T₁WI 显示左肾增大、信号减低, 低信号代表扩张的集合系统; c) T₂WI 信号不均匀, 低信号融合, 低信号与梗塞及菌丝脓肿有关; d) 增强后左肾强化低于右肾。图 15 AIDS 合并肝脏 Kaposi 肉瘤。a) CT 示肝脏边缘多发低密度病变; b) 增强后延时期强化。图 16 AIDS 合并食管淋巴瘤。a) 食管钡餐; b) CT 示食管下段大的溃疡性肿块(箭)。

参考文献:

- [1] 马大庆. 充分发挥影像检查对艾滋病的诊断作用[J]. 中华放射学杂志, 2007, 41(3): 225-226.
- [2] Suri S, Gupta S, Suri R. Computed Tomography in Abdominal Tuberculosis (Review)[J]. Br J Radiol, 1999, 72(1): 92-98.
- [3] 赵大伟, 张彤, 王微, 等. 艾滋病合并腹部病变的影像学表现[J]. 中华放射学杂志, 2007, 41(3): 254-258.
- [4] Patino C, Fontes B, Sergio R, et al. Bile Duct-duodenal Fistula Caused by AIDS/HIV-associated Tuberculosis [J]. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 2003, 58(4): 223-226.
- [5] Monill JM, Franquet T, Sambeat MA, et al. Mycobacterium Genavense Infection in AIDs Imaging Findings in Eight Patients [J]. Eur Radiol, 2001, 11(2): 193-196.
- [6] Reeders JW, Yee J, Gore R M, et al. Gastrointestinal Infection in the Immunocompromised (AIDS) Patient (Review)[J]. Eur Radiol, 2004, 14(1): 84-102.
- [7] Sandrasegaran K, Hawes DR, Matthew G. Hepatic Peliosis (Bacillary Angiomatosis) in AIDS: CT Findings[J]. Abdom Imaging, 2005, 30(6): 738-740.
- [8] Keogh CF, Brown JA, Phillips P, et al. Renal Mucormycosis in an AIDS Patient: Imaging Features and Pathologic Correlation[J]. AJR, 2003, 180(5): 1278-1280.
- [9] Shiekh RA, Yasmeeen S, Prindiville TP. Intestinal Perforation and Peritonitis in AIDS: Case Series and Review of the Literature[J]. JK Practitioner, 2004, 11(4): 248-256.
- [10] Sabate JM, Franquet T, Palmer J, et al. AIDS-related Primary Esophageal Lymphoma[J]. Abdom Imaging, 1997, 22(1): 11-13.
- [11] Brunetti E, Brigada R, Poletti F, et al. Current Role of Abdominal Ultrasound in the Clinical Management of Patients with AIDS [J]. Ultraschall in Med, 2006, 27(1): 20-33.
- [12] 郑颖, 孟凡坤, 张海鹰, 等. 艾滋病腹部超声的声像图改变[J]. 中国超声诊断杂志, 2004, 5(5): 358-360.
- [13] Koh DM, Langroudi B, Padley SP. Abdominal CT in Patients with AIDS[J]. Imaging, 2002, 14(1): 24-34.
- [14] Knollmann FD, Maurer J, Grunewald T. Abdominal CT Features and Survival in Acquired Immunodeficiency [J]. Acta Radiol, 1997, 38(6): 970-977.
- [15] DCruz S, Sachdev A, Kaur L, et al. Fine Needle Aspiration Diagnosis of Isolated Pancreatic Tuberculosis. A Case Report and Review of Literature[J]. JOP J Pancreas, 2003, 4(4): 158-162.

(收稿日期: 2009-08-24)