

变应性支气管肺曲霉病 CT 表现

张 伟,俞同福*,徐 海,宗 敏

(南京医科大学第一附属医院放射科,江苏 南京 210029)

[摘要] 目的:分析变应性支气管肺曲霉病(ABPA)的 CT 表现。方法:回顾性分析 10 例临床确诊 ABPA 患者的 CT 表现。结果:10 例患者均见中心性支气管扩张,5 例为单侧,5 例为双侧;上叶支气管受累 12 处,下叶支气管受累 9 处。10 处表现为单纯中心性支气管扩张,呈囊状、柱状或静脉曲张样改变;17 处表现为中心性支气管扩张伴黏液栓,呈牙膏样、指套样改变,其中 12 处黏液栓呈较高密度。20 处扩张支气管周围可见树芽征。2 例可见肺段或亚段肺实变,内见铸型的高密度支气管影。结论:熟悉 ABPA 临床及影像学表现,有助于提高诊断水平。

[关键词] 变应性支气管肺曲霉病;CT;支气管扩张;黏液栓

[中图分类号] R445.3

[文献标识码] B

[文章编号] 1007-4368(2012)10-1459-03

变应性支气管肺曲霉病(allergic bronchopulmonary aspergillosis, ABPA) 是肺曲霉病特殊的类型,临床相对少见,常在慢性哮喘和囊性纤维化的基础上发生^[1-2]。ABPA 具有潜在致死性,常误诊为结核或支气管扩张症,早期应用抗真菌药物及糖皮质激素治疗可避免气道和肺组织不可逆损伤,故早期诊断、早期治疗对患者的预后及转归具有非常重要的意义。本文对本院近年来确诊的 10 例 ABPA 患者临床资料及 CT 表现进行回顾性分析,旨在提高该病早期诊断率。

1 对象和方法

1.1 对象

收集本院 2008 年 4 月~2011 年 6 月确诊的 ABPA 患者 10 例。其中男 6 例,女 4 例,年龄 35~60 岁,平均 43.6 岁。病史最短的 6 个月,最长的 20 年。所有患者均有反复咳嗽、咳痰史,其中 2 例曾有少量咯血,4 例有棕黄色痰栓史,5 例有长期哮喘史,6 例有过敏史,6 例伴有低热、乏力和全身不适症状。

诊断标准:①支气管哮喘史;②Af 抗原皮试速发反应阳性;③Af 抗原沉淀抗体阳性;④血清总 IgE 抗体升高;⑤外周血嗜酸细胞计数升高;⑥血清抗曲霉特异性 IgE、IgG 抗体增高;⑦影像学发现肺部浸

润影;⑧中心性支气管扩张。符合第 1~6 项标准即可确诊,根据患者是否出现支气管扩张将 ABPA 分为两个亚型:即有支气管扩张的 ABPA(ABPA-CB)和无中心性支气管扩张的 ABPA,又称为 ABPA-血清阳性型(ABPA-S)^[3]。

1.2 方法

所有患者均行 CT 检查。扫描机器:西门子 16 层螺旋 CT(Siemens Emotion 16);扫描体位:仰卧位;扫描范围:胸廓入口至膈下 2 cm 横断扫描;扫描参数及图像后处理:准直器宽度 1.2 mm,螺距 1.0,重建层厚 5 mm,部分小病灶采取 1.2 mm 薄层重建。

2 结果

2.1 位置

病灶多发散在,5 例为单侧病灶,5 例为双侧病灶;上叶多于下叶,右侧多于左侧;其中右上叶 7 例,右中叶 6 例,右下叶 6 例;左固有上叶及左舌段 5 例,左下叶 3 例。

2.2 病变特征

10 例患者均发现中心支气管扩张(叶、段及亚段支气管),共累及 27 处支气管。10 处表现为单纯中心性支气管扩张,呈囊状、柱状或静脉曲张样改变(图 1A、B);17 处表现为中心性支气管扩张伴黏液栓,呈牙膏样、指套样改变,其中 12 处黏液栓呈较高密度(图 1C)。20 处扩张支气管周围可见树芽征(图 1D)。2 例可见肺段或亚段肺实变,内见铸型的高密度支气管影(图 1E)。

[基金项目] 江苏省高校优势学科建设工程资助(JX10231801)

*通讯作者,E-mail:yu.tongfu@163.com

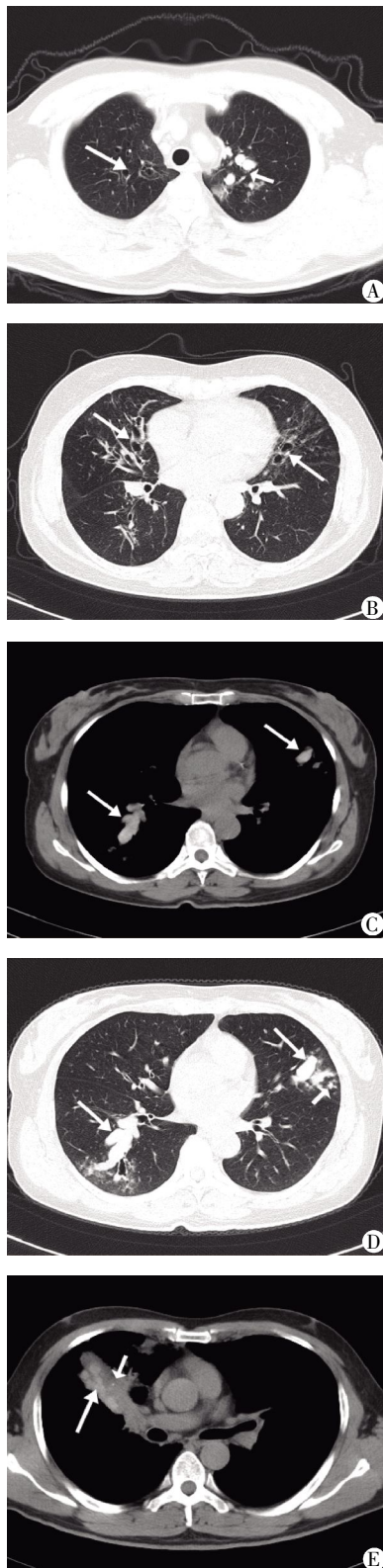


图1 变应性支气管肺曲霉病CT表现
A: 右上叶中心性支气管扩张,呈囊状改变(长箭);左上叶中心性支气管扩张伴黏液栓形成(短箭);B: 右肺中叶及左肺上叶舌段中心性支气管扩张,呈静脉曲张样改变(箭);C(纵隔窗)、D(肺窗):CT示右肺下叶及左肺上叶舌段中心性支气管扩张伴高密度黏液栓形成,呈指套样改变(长箭),扩张支气管周围见树芽征(短箭);E: 右上叶亚段肺实变(短箭),内见铸型的高密度支气管影(长箭)。

图1 变应性支气管肺曲霉病CT表现

3 讨论

ABPA于1952年在英国被Hinson首次提出^[4],又称过敏性或变态反应性肺曲霉病,该病主要特点是机体对寄生于支气管内的曲霉菌(主要是烟曲霉菌)产生变态反应,导致气道炎症及慢性损伤。

目前为止,ABPA的发病机制尚不完全明了。当肺部的支气管黏膜上皮屏障、黏液纤毛清除功能和肺泡巨噬细胞的吞噬功能健全时,曲霉菌孢子经呼吸道吸入后即被清除或局限,不会引起ABPA。但体质特异者会产生特异性IgE,当再次暴露后引起肥大细胞脱颗粒和嗜酸粒细胞浸润,才会导致ABPA。IgE介导的I型和IgG介导的III型变态反应可能在发病机制中起到了关键性的作用^[5]。

3.1 临床特点及分期

ABPA无明显性别差异,任何年龄均可受累,以中年人多见。其中大部分患者为特异性体质,对多种药物及食物过敏。临床常表现为急性或慢性的过程。典型的临床症状为反复发作哮喘,急性发作时可伴有发热、乏力、头痛等全身症状,部分患者咯血、咳棕黑色胶冻样痰栓。慢性期表现为肺纤维化所致的呼吸困难、发绀及杵状指等症^[6-8]。

Patterson等^[9]将ABPA临床病程分为5期:I期(急性期),患者哮喘急性发作,可有肺部浸润,血清总IgE、外周嗜酸性粒细胞、烟曲霉IgE、IgG抗体升高;II期(缓解期),血清IgE下降但仍高于正常,烟曲霉IgG抗体轻度升高,胸部影像正常;III期(发作期),多数表现为急性复发加重表现,IgE成倍升高;IV期(激素依赖期),必须长期使用糖皮质激素来控制症状,胸部CT显示中心支气管扩张。绝大多数患者在此期被诊断;V期(间质纤维化期),支气管扩张和肺间质纤维化形成,导致不可逆性的肺损伤,预后较差。

3.2 病理特征

主要包括非干酪性肉芽肿和中心性支气管扩张。非干酪性肉芽肿的特点是以嗜酸粒细胞浸润为主,淋巴细胞和浆细胞栅栏样分布。中心性支气管扩张的特点是受累的段或亚段支气管呈囊性扩张而远端支气管正常,扩张的支气管内充满黏液和纤维,曲霉菌丝大量繁殖,形成黏液栓,但气道及肺组织结构正常^[8,10]。但如果治疗不及时,病情反复恶化可导致气道永久性结构破坏,最终发生肺间质纤维化^[7-8]。

3.3 ABPA的CT表现

①中心性支气管扩张:表现为中心支气管扩张,而外周支气管正常。中心性支气管扩张以上叶支气

管受累为多,这可能与该处血供差,曲霉菌更易定植有关。支气管扩张形态多样,常为柱状、囊状改变,当受累范围较长时可形成类似静脉曲张样改变,轮廓较普通支气管扩张更为柔和迂曲。本组 10 例(100%)均存在中心性支气管扩张,因此笔者认为此征是诊断 ABPA 最为可靠的征象,与文献报道相符^[1]。②支气管黏液栓:常呈牙膏样、指套样改变,且黏液栓密度较高,甚至出现钙化。文献报道,高密度黏液栓可能与菌丝生长使黏液过于黏稠、钙盐和金属离子的沉积以及出血等有关。与真菌性鼻窦炎发病基础可能相类似^[11]。本组病例中 17 处(17/27)扩张支气管内见黏液栓形成,12 处(12/17)黏液栓呈高密度,CT 值约 75~120 Hu 之间,提示此征是 ABPA 和其他疾病鉴别的重要征象之一,与 Agarwal 文献报道一致^[11-12]。另外,Agarwal 在最新研究中发现,高密度黏液栓的出现代表有严重的免疫性疾病并认为患者存在反复复发的风险^[13]。③肺实变:表现为亚段分布的片状致密影,其病理基础多为肺泡内急性嗜酸细胞浸润,多呈游走性,以上叶受累较多。本组有 2 例(2/10)可见实变,其中 1 例呈典型游走性,经激素及抗真菌药物治疗数日后消散。笔者认为肺实变不具有特异性,因此本身并无诊断价值,但在实变的肺组织内见到铸型的高密度支气管影时则高度提示 ABPA 的可能。④树芽征:小叶中心分布结节的一种特殊形式,反映扩张的小叶中心性细支气管管腔被黏液、脓液等物质堵塞伴细支气管周围炎症的一种病理状态,多位于支气管黏液栓的附近远端肺野内^[14]。在本组 8(8/10)例发现范围、程度不同的树芽征,此征可见于各种沿气道播散的疾病,如结核、细支气管炎等,因此此征并非 ABPA 所特有。

3.4 鉴别诊断

①支气管扩张:普通感染所致支气管扩张多见于肺下叶,且以外周性支气管扩张多见;ABPA 显示的支气管扩张多累及肺上叶,且以中心性支气管扩张为主。普通感染所致黏液栓,CT 扫描多为低密度影;而 ABPA 多为稍高密度影,甚至可见钙化。②肺结核合并结核性支气管扩张:结核性支气管扩张也好发于肺上叶,但多因支气管壁平滑肌、弹性纤维破坏,周围组织牵拉等因素,所以周围可见到纤维条索、卫星灶等,且管腔内黏液栓形成少见。③肺癌:部分 ABPA 患者黏液栓完全阻塞支气管,引起局部肺不张,需与肺癌相鉴别。ABPA 患者实变的肺组织内可见高密度铸型支气管影。本组病例有 2 例出现此征。

总之,变应性支气管肺曲菌病,临床相对少见,但

临床及影像表现具有一定的特异性,在长期哮喘的患者中出现中心性支气管扩张伴高密度黏液栓形成时,需考虑 ABPA 的可能,结合血清学检查可明确诊断。

[参考文献]

- [1] Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis [J]. Chest, 2009, 135(3):805-826
- [2] Soubani AO, Chandrasekar PH. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis [J]. Chest, 2002, 121(4):1988-1999
- [3] Wardlaw A, Geddes DM. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: a review [J]. J R Soc Med, 1992, 85(12):747-751
- [4] Hinson KF, Moon AJ, Plummer NS. Broncho-pulmonary aspergillosis, a review and a report of eight new cases [J]. Thorax, 1952, 7(4):317-333
- [5] Chauhan B, Santiago L, Kirschmann DA, et al. The association of HLA-DR alleles and T cell activation with allergic bronchopulmonary aspergillosis [J]. J Immunol, 1997, 159(8):4072-4076
- [6] Kumar R, Gaur SN. Prevalence of allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with bronchial asthma [J]. Asian Pac J Allergy Immunol, 2000, 18(4):181-185
- [7] 任少华, 胡华成. 变态反应性支气管-肺曲菌病的临床研究进展 [J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2003, 2(5):62-64
- [8] 张 斌, 徐凯峰, 林耀广. 变态反应性支气管肺曲菌病 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 1999, 22(6):377-378
- [9] Patterson R, Greenberger PA, Radin RC, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: staging as an aid to management [J]. Ann Intern Med, 1982, 96(3):286-291
- [10] Slavin RG, Bedrossian CW, Hutcheson PS, et al. A pathologic study of allergic bronchopulmonary aspergillosis [J]. J Allergy Clin Immunol, 1988, 81(4):718-725
- [11] Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN, et al. Clinical significance of hyperattenuating mucoid impaction in allergic bronchopulmonary aspergillosis: an analysis of 155 patients [J]. Chest, 2007, 132(4):1183-1190
- [12] Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. High-attenuation mucus in allergic bronchopulmonary aspergillosis: another cause of diffuse high-attenuation pulmonary abnormality [J]. Am J Roentgenol, 2006, 186(3):904
- [13] Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Lessons for the busy radiologist [J]. World J Radiol, 2011, 3(7):178-181
- [14] 刘 莉, 关玉宝, 曾庆思, 等. 变态反应性支气管肺曲菌病的影像学表现 [J]. 放射学实践 2008, 23(4):396-399

[收稿日期] 2012-03-13