

31 例新型冠状病毒肺炎进展期 CT 特殊征象分析

晏昕¹ 方忠军^{2#} 晏正明³

(1 河南省光山县杏林医院影像中心 光山 465450; 2 河南省光山县人民医院影像中心 光山 465450; 3 南方医科大学珠江医院 广东广州 510000)

摘要:目的:找出新型冠状病毒肺炎进展期的独特 CT 征象,以便更好地为新型冠状病毒肺炎治疗提供依据。方法:汇总 31 例新型冠状病毒肺炎进展期患者多次 CT 扫描图像和临床资料,统计其中间质性肺水肿和肺部实变特殊征象发生的频数和率,并进行分析。结果:新型冠状病毒肺炎患者进展期特殊 CT 征象发生率高,包括间质性肺水肿的 Kerley 线(28/31,90.32%)、肺部实变的黏液栓征(31/31,100.00%)、坠积征(29/31,93.55%)。还发现黏液栓征的分布范围和进展期临床危重程度呈正向相关。而磨玻璃影、结节实变病灶、白肺征是新型冠状病毒肺炎不同发展时期相同病理改变由轻到重的过程。结论:识别出新冠肺炎进展期特殊的 CT 表现,可以更好地协助临床治疗。

关键词:新型冠状病毒肺炎;进展期;CT;间质性肺水肿;肺实变

中图分类号:R445.3

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.01.050

新型冠状病毒肺炎(简称新冠肺炎,Corona Virus Disease 2019, COVID-19)是自 2019 年 12 月以来,在全世界范围内流行的呼吸道传染病。2020 年 1 月 12 日世界卫生组织(WHO)正式将造成肺炎疫情的冠状病毒命名为 2019 新型冠状病毒(2019 Novel Corona Virus, 2019-nCoV)^[1]。被感染者主要表现为肺部炎症,其传染能力强,倍增时间为 7.4 d,基础传染能力为 2.2 人次^[2]。COVID-19 起病隐匿,患者常伴发热、咳嗽、乏力、肌肉酸痛或全无症状。COVID-19 通过飞沫及气溶胶、粪便等方式传播,患者常有疫区居留史或(和)感染人群及污染物接触史。本研究分析了 31 例进展期 COVID-19 患者的 CT 表现,发现有一定的特殊性。正确认识 COVID-19 本质,不仅有利于提高诊断的准确率,还可以协助临床进行更加准确的治疗,促进患者早日康复。现将 31 例患者 CT 征象分析结果报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 光山县临近武汉,春节前来往武汉和外地的人员多,是输入性感染高发区。本研究病例全部为光山县定点医院传染科经治,患者多数以咳嗽、发热为主诉,经检查发现肺部改变而收住检查。家庭集聚性传染 4 家 9 人,如一男子从武汉回家后发现感染,再带家人来院检查,发现儿子被传染。孩子 9 岁,无症状,咽拭子检查为阳性。本研究选取光山县人民医院传染科收住新冠肺炎患者 31 例为研究对象,男 15 例,女 16 例;年龄最小 9 岁,最大 83 岁,平均 49.71 岁;全部去过疫区或与感染者有接触史;有明确肺部基础病史者 19 例。患者发病

时间 2020 年 1 月 11 日~2 月 15 日,全部经过 1~2 次咽拭子或痰核酸检测阳性;住院期间均经过 1~5 次 CT 检查(检查 1 次 2 例,检查 2 次 2 例,检查 3 次 9 例,检查 4 次 15 例,检查 5 次 3 例)。入院检测腋下体温,高热 1 例(>39.1℃)、中度发热 3 例(38.1~39.0℃)、低热 16 例(37.3~38.0℃)、正常 11 例(<37.2℃);入院化验白细胞降低 8 例[<(4~10)×10⁹/L]、正常 23 例;淋巴细胞降低 11 例(<20%)、升高 1 例(>40%)、正常 19 例(20%~40%)。在一般治疗的同时,综合运用利托那韦、激素、中药治疗。同时对合并有细菌感染的加用广谱抗生素,合并心肺肾基础疾病的加强心、肺、肾基础病治疗;根据 CT 及化验检查结果,及时纠正治疗方向,合理化痰排痰,尽早预防、消除坠积肺炎及肺水肿的发生。除 1 例因患肺癌死亡外,其余全部临床治愈。临床治愈患者再进入隔离留观区观察 14 d,经 2 次检测阴性才可痊愈出院。

1.2 分析方法 31 例患者,全部使用西门子 64 排 CT 机,经胸部轴位 0.5 mm 薄层平扫,部分经过多平面重建(MPR)处理,分别有 1~5 次 CT 复查结果对比。均经过 2 位高级职称放射科医师读片,观察分析,达成一致意见。按总结时资料,参考患者病史和治疗情况及合并感染情况,将患者 CT 表现分为早期、进展期、重症期和消散期四期^[2]。

1.3 观察指标 (1)观察 31 例患者进展期 CT 分型情况;(2)观察 31 例患者进展期 CT 主要征象;(3)观察 31 例患者进展期特殊 CT 征象。

1.4 统计学分析 数据均应用 SPSS22.0 统计学软

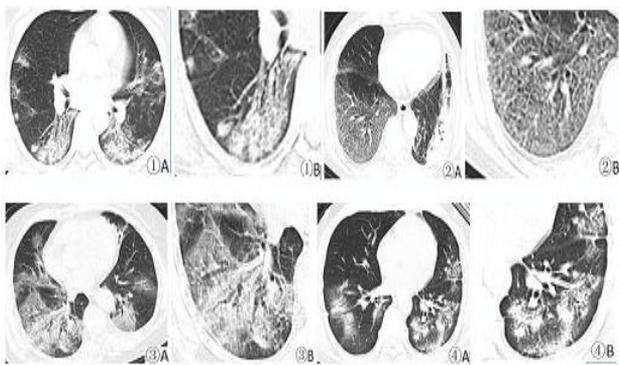
通信作者:方忠军, E-mail: FZJ13837622378@163.com

件分析。年龄为非正态分布计量资料,用加权平均数表示;影像学特征统计资料用频数和率表示。

2 结果

2.1 分型 31 例患者,根据临床标准分型^[3],轻型 0 例,普通型 10 例,重症型 17 例,危重型 4 例。

2.2 CT 主要征象 (1) 磨玻璃影 (GGO) (21/31, 67.74%, 图 1③A、B); (2) 结节、实变影 (26/31, 83.87%, 图 1①A、B, ②A、B); (3) 肺野周边分布征; (4) 血管增粗影; (5) 晕征及反晕征; (6) Kerley 线征 (28/31, 90.32%, 图 1②A、B); (7) 黏液栓征 (31/31, 100.00%, 图 1④A、B); (8) 坠积征 (29/31, 93.55%, 图 1①A、B); (9)“空气支气管征” (27/31, 87.10%, 图 1③A、B); (10) 肺纤维化征 (31/31, 100.00%, 图 1④B)。其中,肺纤维化发生伴随新冠肺炎的始终,覆盖了病情的各期,本研究统计的发生率为 100.00%,与文献报道认为主要发生在吸收期有差距,也可能是本研究统计基数较少的原因,有待进一步探讨。见图 1。



注:①A、B, 双肺后背部坠积征,右肺侧背部显示点状结节状影及团块状黏液栓征,左下肺背部胸膜下显示实变及点状黏液聚积,并显示 Kerley B 线;②A、B, 双肺坠积征,右下肺显示网格状 Kerley C 线,边缘显示粗短的 B 线,叶间积液,边缘显示胸膜凹陷,左侧实变,大量液体充填肺泡,显示空气支气管征;③B 局部放大像,右后肺野磨玻璃影,有血管增粗及细纤维索影,间隔增厚模糊,显示僵直的 Kerley A 线,下背部显示坠积征,点团状黏液栓征及 Kerley C 线;④B 局部放大像,左下肺团状黏液栓及肺实变、坠积征,间隔增厚显示 Kerley B、C 线,血管增粗、叶间积液及胸膜凹陷征。

图 1 CT 主要征象图

2.3 进展期 CT 一般征象及特殊征象 本研究病例在进展期多数显示了间质性肺水肿、肺泡实变的 CT 征象,参考对比其他肺炎的 CT 表现,笔者认为进展期间质性肺水肿、肺泡实变的部分征象有特殊性。病毒性肺炎变位于支气管壁、肺泡壁等间质性结构,因肺泡上皮屏障和肺毛细血管内皮屏障通透性增高引起肺水肿,周围肺泡内出现积液并部分有透明膜形成,胸膜表面有纤维素渗出;合并细菌感染的患者,同时明显表现为肺泡炎及细支气管炎。本

研究病例 CT 表现为小叶间隔增厚的 Kerley 线、点片状炎性灶、肺实变、空气支气管征及蜂窝征、胸膜凹陷征及积液征象 (见图 1④A、B), Kerley 线为本研究病例进展期特殊征象之一。高龄及合并有心肺功能不全的患者,由于心肺代偿能力不足,更加易于产生肺部淤血水肿甚至局部梗死灶的形成,进一步引起免疫能力降低,加重新冠病毒的损害。

肺部坠积性征象为本研究病例进展期又一特殊征象。本研究还细致分析了肺部坠积性征象的表现。一方面肺部分泌液及致炎因子易于通过支气管、孔氏孔、血管、淋巴管往低体位处引流,形成坠积现象;另一方面病毒颗粒随肺间质淋巴引流到胸膜下及周边肺组织,刺激较低体位部分肺组织,使患者免疫力降低,炎性风暴加重,血管通透性增高,从而加重肺炎坠积现象发生。伴随肺实变及黏液栓的形成,CT 观察中逐渐显示坠积性征象 (见图 1④)。纵向观察表现为,患者感染灶早期为散在分布,随着病情进展和长期卧床,大量的黏液聚积,最终坠积到患者背部肺野较低的部位;部分患者习惯一侧卧位,则坠积到单侧胸壁下肺组织;实变量小者坠积靠近叶间胸膜的肺组织,表现为肺野中一侧清晰一侧模糊的小片实变区。陈思峰^[4]研究认为,有小支气管内纤维性黏液集积和黏液栓形成,患者换气功能进一步降低,形成急性呼吸窘迫综合征 (ARDS),加速炎性风暴的形成和致死性通气障碍。而通气较好、引流好,没有黏液集积的部位,新冠病灶率先吸收消失。统计表明,重型及危重型患者病情的危重程度与间质性损害和黏液栓的形成有很大关系。见表 1。纤维化征象为进展期又一特殊征象。在观察中,笔者还注意到,纤维化的过程伴随新冠肺炎的始终。本组病例进展期在肺实质损害的同时,也伴随着其他肺炎消散期才有的明显纤维化改变。开始实变时,就可以观察到间质纤维化的痕迹,随着实变病灶的扩大,纤维化显示的范围几乎同步增加,被损害的肺组织逐步不同程度地被纤维组织取代,肺的有效换气功能降低。

表 1 CT 主要间质性表现和分型关系 (例)

分型	n	GGO	Kerley 线	黏液栓征	坠积征
普通型	10	7	9	10	10
重症型	17	11	15	17	16
危重型	4	3	4	4	3
总计	31	21	28	31	29

3 讨论

特殊 CT 征象的识别是治疗的关键。正确识别间质性肺炎、肺水肿所表现的黏液栓征及坠积征象是进展期 COVID-19 治疗的关键,而阻止持续纤维

化表现则是保障后期肺功能的一个重要方面。病毒性肺炎病理改变包括肺间质和肺实质受累^[1]。COVID-19 是病毒性肺炎的一种,病毒性肺炎主要病理表现有三种^[6]:(1)支气管和细支气管壁水肿,病变向支气管周围组织和肺小叶间质延展,形成间质性肺炎。(2)以淋巴细胞浸润和坏死为特征的灶性炎症侵犯终末气道和肺,构成小灶性细支气管肺炎。(3)灶性炎症变化可导致并发局限性或弥漫性肺出血、水肿,并发生慢性肺纤维化。

本研究中,CT 征象 GGO 普通型占 70.00%、重症型 64.71%、危重型 75.00%; 坠积征象普通型占 100.00%、重症型 94.12%、危重型 75.00%; 黏液栓征普通型占 100.00%、重症型 100.00%、危重型 100.00%。说明 COVID-19 早期主要为间质性肺炎改变,即间质增厚渗出形成磨玻璃影; COVID-19 进展期主要为间质性损害^[4]和肺实变的加重及局部肺水肿,是 COVID-19 较特殊的损害方式,CT 表现为实变结节和 GGO 混合表现,出现 Kerley 线、胸腔积液或胸膜凹陷征、黏液栓征、坠积征。进展期随着病情进一步加重和致炎因子风暴的形成,上述损害进一步加重,肺部实变增多,由坠积区域可进展弥漫至全肺形成白肺征,发展为重症期,反之,病情进入消散期,逐渐痊愈。所以 GGO、结节实变影、白肺征(大片实变)是间质性损害和实质性损害不断进展的不同病理过程,是病变进展期的不同损害程度和阶段的 CT 表现,也有一定的特殊性。正因为有 COVID-19 病理损害的特殊进展方式,才有 Kerley 线、黏液栓征、坠积征及纤维化等特殊的 CT 征象表现。

特殊 CT 征象的识别是治疗的关键。当出现实变范围增大、坠积征和黏液栓征表现时,表明患者病情进展加重。加大免疫治疗和综合治疗力度的同时,护理上的排痰也是关键措施。患者痰液大部分为胶冻状黏痰,护理人员操作时未做到有效的翻转,会致使痰液不易吸净排出。所以,在为患者进行气道护理时,除常规的翻身、物理性扣背、俯卧位治疗,还要在必要时行支气管纤维镜检查,吸出深部痰液^[7]。正确的化痰、排痰是改善通气,提高血氧饱和度的关键。

持续的纤维化损害还待研究。COVID-19 进展期至消散期,纤维化损害区域的不断增加,是又一独特的表现。笔者认为,和致炎因子的特性和严重的肺组织损害有关,病理变化还待研究。

临床治疗要密切结合 CT 变化。识别 COVID-19 进展期复杂多变的 CT 表现,有利于在诊断准确的基础上指导临床治疗。COVID-19 与其他病毒性肺炎及机化性肺炎、嗜酸性肺炎在影像学表现上存在重叠或存在混合感染的现象,鉴别有一定困难。抓住特殊 CT 征象,结合患者接触史、冶游史、首发症状及实验室检查,有助于鉴别,也能为临床提供可靠的指征,及时遏制病情在进展期阶段,达到阻断病情发展为重症期的目的。光山县人民医院能够较好地治愈大批患者,和 CT 特殊征象的识别以及及时的临床指导有直接关系。

进展期还要注意基础病及肺部混合感染的 CT 表现,对于高龄及有基础病者,罹患新冠肺炎后,易于合并心肾疾病、肺部水肿及梗死,易由普通型进展为重症型及危重型。一旦以上特殊征象出现,则提示病理演变加重,病情进展加速,及时指导临床修改治疗及护理方案,阻断病情进展。本研究重症型及危重型患者,由于抵抗力低或免疫力受到破坏,多合并有支原体、流感、链球菌等混合感染。在正确的 CT 特殊征象观察分析指导下,及时修改治疗方案,让患者及时脱离了危险期,达到治愈的目的。

在实际 CT 诊断工作中,通过对特殊征象的分析,对 Kerley 线、坠积征、黏液栓征、混合感染等特殊征象的及时识别报告,可以更直观地说明患者肺内水肿及实质损害的病理改变,有利于指导临床治疗,为患者尽快康复提供有益帮助。

参考文献

- [1]World Health Organization.Novel Coronavirus-China[EB/OL].https://www.who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronavirus-china/en/. [2020-01-12].
- [2]Li Q,Guan X,Wu P,et al.Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia [J].N Engl J Med, 2020,382(13):1199-1207.
- [3]国家卫生健康委办公厅,国家中医药管理办公室.新型冠状病毒感染的肺炎诊疗方案(试行第七版)[J].全科医学临床与教育,2020,18(2):100-105.
- [4]陈思锋.2019 新型冠状病毒导致的致命性肺渗漏的病理生理学机制和防治策略:兼论血透的应用与依据[J].中国病理生理杂志,2020,36(3):562-567.
- [5]Zare Mehrjardi M,Kahkouee S,Pourabdollah M.Radio-pathological correlation of organizing pneumonia (OP): a pictorial review[J].Br J Radiol,2017,90(1071):20160723.
- [6]周燕发.胸部 X 线、CT、MRI 诊断学[M].北京:科学出版社,1999.246.
- [7]任卫红,沈利汉,赵妙玲,等.12 例新型冠状病毒肺炎危重症患者护理难点及对策[J].护理学报,2020,27(5):68-71.

(收稿日期:2020-07-17)