

· 临床病理讨论 ·

胸闷、发热、淋巴结肿大

上海市医学会肺科学会

病历摘要

患者男性, 38 岁, 汉族, 已婚。出生地: 上海。自觉胸闷不适、乏力二月, 伴咳嗽, 少量白痰, 发热 38℃ 左右。近一月来胸闷加重, 发热 39℃ 以上, 纳差、卧床不起, 于 1996 年 10 月 16 日来本院急诊。14 年前因患肺结核住院, 经抗结核治疗痊愈。曾在上海某仪表厂做勤杂工约 15 年, 1992 年辞职赴泰国清迈市打工四年, 做过导游。否认吸毒及冶游史。无传染病家族史。查体: 体温 36.4℃, 呼吸 39 次/分, 脉搏 130 次/分, 血压 12/8kPa。发育正常, 营养差, 呈恶病质。皮肤无黄染、出血点、皮疹及皮下结节。左锁骨上触及 2 组肿大淋巴结, 分别为 2~3 只, 最大约 2cm × 2.5cm, 最小约 1cm × 1cm。右侧胸廓稍隆起, 叩诊呈鼓音, 右肺呼吸音低, 左肺呼吸音清。心率 130 次/分, 律齐。腹平软, 肝、脾肋下未触及。双下肢无水肿。实验室检查: 血红蛋白 88g/L, 红细胞 $3.07 \times 10^{12}/L$, 白细胞 $12.0 \times 10^9/L$, N 0.88, L 0.11, MO.01。尿常规: 胆红素++, 蛋白+, 尿胆元++。动脉血 pH 7.55, 氧分压 8.6kPa, 二氧化碳分压 3.57kPa, BE + 3.3mmol/L。血清钾 4.08mmol/L, 钠 102mmol/L, 氯 70mmol/L, 钙 2.02mmol/L。总蛋白 58g/L, 白蛋白 24g/L, 球蛋白 34g/L, 白球蛋白比值 0.7:1。谷-丙转氨酶 49U, 总胆红素 29μmol/L, 结合胆红素 10μmol/L。尿素 6.8mmol/L, 肌酐 76mmol/L。胸片及胸 CT 提示右上肺结核灶伴空洞, 右侧气胸, 肺压缩约 80%。留观后即予胸腔插管, 闭塞引流。并予阿米卡星 0.4g + 5% GS500ml iv qd 及对症处理。当晚体温上升至 39.8℃, 咳嗽、咯出较多黄脓痰。次日应用头孢三嗪 2.0g + 5% GS250ml iv qd, 同日予左锁骨上淋巴结穿刺, 病理报告: 镜下见大量脓细胞及淋巴细胞。此后病情持续恶化, 高热不退, 检查见口腔溃疡, 神志时而不清。右胸腔内插管水封瓶玻管波动明显。经治疗无效, 于 1996 年 10 月 22 日晚死亡。同日血 HIV(放免法)检测报告阳性。

临床讨论

张容轩医师(上海市第一肺科医院病理科): 本例左锁骨上淋巴结穿刺, 穿刺吸出物为稠厚的黄色脓样液体。涂片检查, 镜下见大片不均质的嗜伊红脓样物背景中, 飘零着少许淋巴细胞和染色很淡、模糊不清的淋巴细胞的影子。患者临床表现合并肺结核、自发性气胸, 但涂片未见到上皮样细胞及肉芽肿性病变的其他成分。

由于 HIV 直接侵犯 T 细胞, 因此淋巴样组织的病变是首要的。就淋巴结的病变而言, 可大致划分为增生、部分摧毁和全部摧毁三个阶段, 这与涂片所见“一片荒凉”的现象相吻合。患者入院后虽经积极治疗, 病情仍急骤恶化, 出现高热、口腔溃疡、神志不清, 六天后死亡。说明其免疫机能极度降低, 衰竭。文献描述, AIDS 伴有 TB 的活组织中干酪样肉芽肿并不常见, 有时为无坏死的肉芽肿, 有时可分离出结核杆菌而未见肉芽肿, 本例涂片中未见到上皮样细胞、郎罕氏巨细胞等诊断结核的细胞成分。我们分析可能是由于淋巴结已完全破坏, T 淋巴细胞几乎全部消失, 机体对结核杆菌已完全没有免疫力, 因而看不到反映机体对结核杆菌免疫力的上述两种细胞成分。

康来仪医师(上海市卫生防疫站): 首先, 要明确这个患者是否可以诊断为艾滋病。国家颁布的艾滋病病例确诊标准中明确规定: 1. 流行病史; 2. 有任何一种感染或继发性肿瘤的临床表现; 3. HIV 抗体阳性或 P₂₄ 抗原阳性; 4. CD₄ 淋巴细胞总数小于 200/mm³ 或 200~500/mm³, 可找到各种合并感染的病原学或肿瘤的病理依据。根据这个病例的病史, 诊断为艾滋病是无疑的。

尤其要指出的艾滋病流行促进了结核的流行, 因为 HIV 可提高 TB 菌的活力和活性, 严重急性感染的比例大幅度增加, 而结核的存在又可提高机体对 HIV 的易感性, 这是为什么世界各国在艾滋病防治工作中, 把结核作为重要的疾病来对付的理由。

HIV 和艾滋病的流行从发现到现在已整整 17 个年头, 从最初的 5 例到 1997 年底的 3 060 万例, 其中病例 840 万, 已波及到 193 个国家和地区, 尤其亚洲将成为 21

世纪高发区,我国从 1985 年 6 月 25 日发现第一例艾滋病和同年 4 例 HIV 感染者以来,截至 1998 年 3 月底已报告了 9 970 例,其中病例 290 例。上海的情况也不例外,自 1987 年 10 月发现首例 HIV 感染者以来,截至去年底已报告了 314 例,其中病例 11 例。因此,当前加强医务人员业务培训,提高诊断治疗水平已刻不容缓。

潘孝彰医师(上海医科大学华山医院):病例符合我国 1996 年制定的 AIDS 诊断标准,该标准分为急性 HIV 感染、无症状 HIV 感染及 AIDS。事实上,急性 HIV 感染者仅少数可以被诊断出,而我国大量存在的是无症状感染者,AIDS 的数量则与日俱增。该项诊断条件中最重要的 HIV 抗体阳性,并经确认试验证实,临床表现如不规则低热超过一个月(本例有三个月发热)、淋巴结肿大,直径大于 1cm(本例有 4~6 只,直径均大于 1cm),再者,患者原有肺结核病史,这次胸片又可见空洞,所以结核杆菌感染的机会最大,且发展迅速。当然,也有真菌或堪萨斯分枝杆菌感染的机会,但这些都支持 AIDS 的诊断。本例 AIDS 诊断是无疑的。

在 AIDS 合并结核病及其他感染时,对于 AIDS 的治疗仍按一般的方案,目前的方案繁多,但大多是蛋白酶抑制剂类与核苷类似物的配伍。对于结核病的治疗,其方案与无 AIDS 者相仿,只是疗程应延长。我国属发展中国家,AIDS 合并结核的机会比发达国家高,一般而言,病变仍以肺部为主,但肺外病变仍可占 30%~40%,包括骨、脑、脑膜、消化道、淋巴结等。堪萨斯分枝杆菌感染者,半数有上肺空洞,余为下叶间质浸润。在我国目前的流行状况下,对于有长期发热、消瘦、腹泻、淋巴结肿大者,同时有肺部结核或其他结核者,都应明确有无 AIDS 的基础。

邓伟吾医师 郭雪君医师(上海瑞金医院肺科):患者病史如前介绍。根据我国制定的 AIDS 诊断标准,该病人可确诊为 AIDS,病人本次以右侧气胸入院,考虑气胸的原因有:

1. 肺结核 由于 AIDS 病人免疫缺陷,增加了结核的感染机会,多数学者认为 AIDS 并发肺结核是由于复发而非新的感染。其特点为(1)、缺乏继发肺结核好发于上叶尖后段的特征。(2)、病灶极易播散,但空洞少见。(3)、通常合并肺外结核(60%~70%),该患者有肺结核病史 14 年,患者右肺尖后段增殖性病灶伴空洞和肺大泡,可能是该患者并发气胸最可能的原因。

2. 卡氏肺囊虫肺炎(PCP) PCP 是 AIDS 最突出最常见的肺部合并症,PCP 典型的 X 线表现为两肺弥漫性肺泡或肺间质浸润影,但大多数胸片征象并不典型。有报道 PCP 胸片上肺气肿(pneumatocoles)越来越常见,这

些肺气肿可破裂导致气胸。本例有长期咳嗽、胸闷、反复发热,故不能完全排除 PCP 的可能性。

3. 静脉吸毒 AIDS 病人中,相当一部分为吸毒者,长期静脉吸毒者,由于外周静脉破坏、硬化可转而使用颈部静脉,这类病人常在锁骨上区进针注射毒品,可造成肺尖胸膜破裂,引起气胸。然而根据现有病史,很难确认该病人有静脉吸毒史,故由此引起的气胸可能性较小。

汪钟贤医师(上海市结核病防治中心):本例 HIV 阳性,实际已是一个晚期 AIDS 患者,有报道结核与 AIDS 关系密切,HIV 阳性者 70% 为 PPD 阳性,AIDS 患者结核菌阳性率小于 10%,而结核菌血培养阳性率在 30% 以上,由于病人免疫力低下,常可死于结核感染,相应地结核治愈可延缓 AIDS 的发展。

何礼贤医师 瞿介明医师(上海医科大学中山医院):本例病史及临床特点,前面几位医师已作了详细的阐述及分析。患者临床诊断艾滋病完全成立。关于右侧气胸及左锁骨上淋巴结肿大原因,我们的观点是右侧气胸以右肺结核所致可能性最大,同样也不排除 AIDS 并发卡氏肺囊虫肺炎(PCP)的可能。左锁骨上淋巴结肿大,根据穿刺涂片结果,推断受 AIDS 本身淋巴结病变的缘故。今天的临床病理讨论提供了典型的 AIDS 病例,给我们许多启示,但更重要的是,临床医师应清醒的意识到 AIDS 离我们不再遥远,在临床医疗实践及鉴别诊断中应多一根 AIDS 的“弦”。关于 HIV/AIDS 并发症,谈点想法,首先临床医师应提高对其并发症尤其肺部感染的认识,做到正确采集标本和合理进行临床实验室检查,从而作出比较准确的感染的病原学诊断。

借此机会,将 1993 年美国 CDC 提出的 HIV/AIDS 并发肺部并发症分类法介绍给各位同道,以供参考。HIV/AIDS 并发肺部并发症分类法:1. 对 AIDS 有诊断意义的机会性感染(1).PCP;(2).肺弓浆虫病;(3).肠外(肺)类圆线虫病;(4).支气管肺炎球菌病、肺隐球菌病、球孢子菌肺炎;(5).播散性组织胞浆菌病;(6).播散性鸟-胞内或堪萨斯分枝杆菌;(7).巨细胞病毒肺炎;(8).单纯疱疹病毒性肺炎。2. HIV 相关性肺部感染(1).结核;(2).奴卡菌病;3. HIV 可能相关的肺部感染(1).化脓性细菌性肺炎;(2).淋巴样间质性肺炎(可能 EB 病毒所致)。4. AIDS 相关性肺部肿瘤(1).卡波济肉瘤;(2).非何杰金淋巴瘤。

何国钧医师(上海市第一肺科医院):以上诸位的发言使我获益匪浅。在讨论中对本例的诊断意见基本一致,为:(1)艾滋病(AIDS)合并结核病;(2)右侧自发性气胸;(3)不排除卡氏肺囊虫肺炎(PCP)。患者在流行区生

活过 4 年,又做过导游,HIV(+),有结核病存在,符合艾滋病诊断标准。我同意邓、郭二位医师意见,右肺上叶尖后段增殖性结核病灶,伴肺结核空洞和肺大泡,可能是本例并发气胸的原因。本例除有肺结核病外,左锁骨上二组肿大的淋巴结,经病理检查,我同意病理科张医师的分析,还是符合 AIDS 病淋巴结结核的表现。据文献报导 AIDS 病的淋巴结肿大,40%是由于结核性淋巴结炎。由于 AIDS 病免疫获得性缺陷很易并发 PCP,PCP 影象表现不一,诊断又比较困难,不可能作肺泡灌洗取 PALF 查卡氏肺囊虫,故本例很难排除 PCP 的可能。

由于本例在急诊室至死亡非常短促。在死亡前 3 日抽血检测 HIV,待收到阳性报告后病人已死亡。故 CD₄、CD₈ 等免疫指标以及 IL-2、IFN- γ 等细胞因子,血和痰的细菌培养等检查尚未想到做,死亡当时尚不知道 AIDS 的诊断,未积极动员作病理解剖,这些均为憾事,并应作为教训。

我们知道 HIV 感染影响肺部防御系统主要是通过降低细胞免疫功能。循环中 CD₄ 细胞即辅助性 T 淋巴细胞数量呈进行性降低。因 HIV 系选择性地吸附于 CD₄ 细胞表面受体,且结合到宿主 CD₄ 细胞 DNA 中,不断繁殖,反复释放,不断侵害 CD₄ 细胞,CD₄ 细胞的功能

也受到影响,细胞因子 IL-2、IFN- γ 生成减少。多形核细胞和巨噬细胞趋化功能障碍,可降低宿主对结核分枝杆菌感染的防御能力。上述细胞免疫功能异常,进行性破坏呼吸道抵抗病菌感染的能力。这种免疫功能减低可通过结核菌素皮试反映出来,对 HIV 感染者进行研究发现,随着 CD₄ 细胞数量的降低,结素皮试反应强度随之减弱。

关于 AIDS 合并肺结核,它常见的症状(如咳嗽、发热、盗汗、体重减轻等)及体检结果,无法与 HIV 感染者的其他机会感染鉴别。所以在等待痰液培养的结果时,胸部 X 线检查及痰涂片抗酸染色检查就成了最重要的诊断工具。可惜本例未作痰涂片抗酸染色检查。痰涂片抗酸染色的阳性率,国外报告从 30% 到 80% 都有。越到晚期,免疫功能越差,痰中抗酸杆菌的检出率会下降。

最后,应引起我们注意者:我国 HIV 感染人数已达 30 万之巨,因此在肺科临床,对 AIDS 合并结核的存在应提高警惕。

上海市第一肺科医院供稿

整理:史宏彰 吴家琪

(收稿 1998-11-30)