

肺部病毒感染后慢性支气管炎与非慢性支气管炎患者 CT 影像特征比较

王晓妃, 张景峰, 彭誉婷, 戴琦

【摘要】目的 比较肺部病毒感染后合并慢性支气管炎(CB)患者与非 CB 患者的影像学特征差异。**方法** 回顾性分析宁波市第二医院 2022 年 12 月至 2024 年 2 月期间诊断为病毒性肺炎, 接受胸部 CT 检查并在 3 个月内完成复查的 260 例患者的临床、实验室及影像资料。对初次及复查的胸部 CT 进行分析, 量化肺部各类病变的体积大小, 并计算相应的 CT 评分。通过黏液评分系统全面评估气道内的黏液状况。根据肺部病毒感染后是否合并 CB 分为 CB 组和非 CB 组, 对比两组差异。**结果** 两组年龄、红细胞计数、血红蛋白水平、黏液评分及 CT 评分差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。CB 患者呈现出更明显的网格样改变、更严重的肺气肿及更大的气道管腔体积(均 $P < 0.05$)。复查后, CB 患者在网格样改变、肺气肿、气道管腔体积及黏液评分上仍与非 CB 患者存在差异(均 $P < 0.05$)。**结论** 肺部病毒感染后合并 CB 患者的影像学表现如网格状改变、肺气肿、气道管腔体积增大以及黏液高分泌情况持续存在。

【关键词】 气道黏液高分泌; 慢性支气管炎; 病毒感染; 临床转归

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.03.007

【中图分类号】 R562 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)03-0246-04

慢性支气管炎(chronic bronchitis, CB)定义为连续两年, 每年至少 3 个月的慢性咳嗽和咳痰^[1]。既往研究证明 CB 的存在会导致气道阻塞加重和肺功能恶化, 是导致慢性阻塞性肺病发病率及死亡率明显升高的危险因素^[2]。在多种致病因素作用下, 气道内的细胞会产生大量促分泌因子, 刺激黏膜杯状细胞和黏膜下腺体增生肥大、产生过量黏液^[3]。气道黏液高分泌(airway mucus hypersecretion, AMH)是许多气道慢性疾病病情变化及预后的独立危险因素, 可导致患者肺功能下降、慢性疾病急性加重、住院率和病死率增加等^[4]。研究显示, AMH 也出现在急性呼吸道感染中, 如冠状病毒的感染, 是影响气道炎症发生、发展及预后的重要危险因素^[5]。目前对于肺部病毒感染后, CB 患者与非 CB 患者气道黏液分泌情况及胸部 CT 表现的差异仍未明确。本研究通过回顾性分析, 探究肺部病毒感染后, CB 患者与非 CB 患者的气道黏液状况、胸部 CT 影像表现及临床实验

室特征的差异, 为病毒感染后的不同患者群体制定更为精准的临床治疗方案, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性收集 2022 年 12 月至 2024 年 2 月于宁波市第二医院确诊为肺部病毒感染的 260 例患者的临床资料, 根据感染后是否合并 CB 分为 CB 组和非 CB 组。纳入标准: (1) 年龄 ≥ 18 岁; (2) 具有明确病原学诊断, 确诊病毒性肺炎; (3) 具备完整的临床资料及初诊与随访的胸部 CT 图像。排除标准: (1) 有肺癌或肺癌治疗史; (2) 确诊为其他病原体感染或非感染性肺部疾病, 如药物、化学物质或物理因素引起的肺炎。本研究获得宁波市第二医院人体研究伦理委员会批准, 豁免/免除知情同意。

1.2 方法 采用西门子 96 排双源双探测器 CT (SOMATOM Force) 进行检查, 扫描参数: 管电压 100 ~ 130 kV, 自动管电流, 螺距 1.2, 球管旋转时间 2.88 s, 准直器宽度 0.625 mm, 矩阵 512×512, 扫描层厚 5mm, 图像重建层厚 1mm。扫描时嘱患者放松, 于深吸气末屏气, 扫描范围以胸廓入口处至双膈面水平。

1.3 观察指标 记录两组性别、年龄、住院时间、实验室检查及初次、3 个月内复查 CT 影像。记录两组

基金项目: 宁波市科技计划项目(2021S107); 浙江省中医药科技计划项目(2024ZL929)

作者单位: 315211 宁波, 宁波大学医学部(王晓妃); 宁波市第二医院(张景峰、戴琦、彭誉婷)

通信作者: 张景峰, Email: jingfengzhang73@163.com

黏液评分、CT评分。黏液评分标准：两位放射科医生系统地检查每个肺段是否有黏液栓，并相应地给出1(是)或0(否)分，评分范围0~18分。其中定义黏液栓为完全阻塞气道管腔的混杂密度，同时排除肋胸膜或膈胸膜2cm内的肺区，最后取两位放射科医生评估结果的平均值。影像学特征包括：肺气肿、磨玻璃、实变、网格样、支气管壁及管腔体积等。所有患者在初次确诊和3个月内复查均进行了胸部CT评估，为量化肺部感染后的严重程度，所有CT图像均由两名放射科医生根据五个肺叶中每个肺叶的受累区域分配CT评分：0分，无受累；1分，累及率<5%；2分，累及5%~25%；3分，累及26%~50%；4分，累及51%~75%；5分，累及>75%。评分范围为0~25分^[5]。

1.4 统计方法 采用SPSS 27.0统计学软件进行处理。符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，采用t检验；不符合正态分布的计量资料以中位数(四分位间距)表示，采用秩和检验；计数资料采用χ²检验或Fisher精确检验。回归分析采用Logistic回归分析。P<0.05表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料、CT影像特征比较 本组260例肺部病毒感染患者中58例合并CB(CB组)，202例未合并CB(非CB组)。两组年龄、红细胞计数、血红蛋白及黏液评分差异均有统计学意义(均P<0.05)。两组肺部网格样、肺气肿、管壁体积、管腔体积及CT评分差异均有统计学意义(均P<0.05)，见表1。

2.2 影响肺部病毒感染患者合并CB的多因素分析 多因素分析显示，年龄、肺气肿是肺部病毒感染后

合并CB的危险因素(均P<0.05)，见表2。

2.3 两组复查前后胸部CT影像特征比较 两组网格样改变、肺气肿程度、管壁体积及支气管腔体积差异均有统计学意义(均P<0.05)，见表3。

2.4 两组复查前后CT评分、黏液评分比较 两组初次CT评分差异有统计学意义(P<0.05)。CB组初次、复查黏液评分均高于非CB组(均P<0.05)，见表4。

3 讨论

CB是一种慢性非特异性炎症，通常由支气管黏

表1 两组肺部病毒感染患者临床指标比较

指标	非CB组 (n=202)	CB组 (n=58)	Z(χ ²)值	P值
性别 男	110(54.46)	39(67.20)	(1.73)	> 0.05
[例(%)] 女	92(45.54)	19(32.80)		
年龄(岁)	61(16)	79(12)	5.46	< 0.05
住院时长(d)	4.00(14.00)	8.50(18.00)	1.14	> 0.05
C反应蛋白(mg/L)	49.97(68.48)	54.25(64.80)	0.02	> 0.05
白细胞(10 ⁹ /L)	6.60(3.00)	6.40(4.50)	0.62	> 0.05
红细胞(10 ¹² /L)	4.05(0.69)	3.73(0.89)	2.73	< 0.05
血红蛋白(g/L)	124.00(21.00)	119.00(27.00)	2.44	< 0.05
IL-6(pg/ml)	132.20(118.52)	132.20(121.70)	0.42	> 0.05
黏液评分(分)	1.50(1.50)	2.00(2.80)	2.14	< 0.05
LAA(cc)	28.52(208.74)	32.32(218.61)	0.04	> 0.05
LAA(%)	1.19(5.82)	1.16(5.34)	0.39	> 0.05
网格样(%)	3.03(6.63)	6.21(8.42)	2.75	< 0.05
磨玻璃(%)	2.74(9.09)	4.20(12.73)	1.26	> 0.05
实变(%)	0.10(0.28)	0.13(0.25)	0.56	> 0.05
肺气肿(%)	0.06(0.18)	0.21(0.94)	3.74	< 0.05
Pi10	4.32(1.64)	4.26(3.95)	0.51	> 0.05
管壁体积(%)	32.52(39.11)	13.45(36.91)	3.48	< 0.05
管腔体积(%)	12.69(19.41)	5.00(12.04)	4.05	< 0.05
CT评分(分)	5(9)	7(6)	2.12	< 0.05

注：CB为慢性支气管炎，IL-6为白细胞介素-6；LAA(cc)为肺部低密度区体积；LAA%为肺部低密度区所占百分比；Pi10为管腔周长为10mm的气道的管壁截面积平方根

表2 影响肺部病毒感染患者合并CB的多因素分析

指标	β值	标准误差	瓦尔德	P值	OR值	95% CI
年龄(岁)	0.07	0.02	14.22	< 0.05	1.07	1.03 ~ 1.11
红细胞(10 ¹² /L)	-0.36	0.72	0.25	> 0.05	0.70	0.17 ~ 2.56
血红蛋白(g/L)	-0.01	0.03	0.03	> 0.05	1.00	0.95 ~ 1.04
黏液评分(分)	0.03	0.08	0.19	> 0.05	1.03	0.89 ~ 1.20
肺气肿(%)	0.54	0.17	10.81	< 0.05	1.72	1.25 ~ 2.38
网格样(%)	0.02	0.02	1.01	> 0.05	1.02	0.98 ~ 1.06
CT评分	0.04	0.03	1.55	> 0.05	1.04	0.98 ~ 1.10
管壁体积(%)	-0.01	0.01	0.57	> 0.05	0.99	0.98 ~ 1.01
管腔体积(%)	-0.02	0.02	1.59	> 0.05	0.98	0.95 ~ 1.01

注：CB为慢性支气管炎

表3 两组复查前后胸部CT影像特征比较

特征		非CB组	CB组	Z值	P值
LAA(cc)	初次	28.52(208.74)	32.32(218.61)	0.04	> 0.05
	复查	76.91(222.08)	49.99(262.08)	0.66	> 0.05
LAA(%)	初次	1.19(5.82)	1.16(5.34)	0.39	> 0.05
	复查	2.37(8.24)	2.09(6.87)	0.79	> 0.05
网格样(%)	初次	3.03(6.63)	6.21(8.42)	2.75	< 0.05
	复查	2.20(8.34)	5.81(8.66)	2.66	< 0.05
磨玻璃(%)	初次	2.74(9.09)	4.20(12.73)	1.26	> 0.05
	复查	1.47(7.82)	2.64(14.18)	1.59	> 0.05
实变(%)	初次	0.10(0.28)	0.13(0.25)	0.56	> 0.05
	复查	0.11(0.56)	0.14(0.39)	0.27	> 0.05
肺气肿(%)	初次	0.06(0.18)	0.21(0.94)	3.37	< 0.05
	复查	0.03(0.13)	0.13(0.67)	3.19	< 0.05
Pi10	初次	4.32(1.64)	4.26(3.95)	0.51	> 0.05
	复查	4.25(1.60)	4.17(2.03)	1.32	> 0.05
管腔体积(%)	初次	12.69(19.41)	5.0(12.04)	4.05	< 0.05
	复查	6.74(23.07)	7.67(27.88)	2.74	< 0.05
管壁体积(%)	初次	32.52(39.11)	13.45(36.91)	3.48	< 0.05
	复查	38.90(37.81)	16.92(41.40)	3.99	< 0.05

注: LAA(cc)为肺部低密度区体积;LAA%为肺部低密度区所占百分比;Pi10 为管腔周长为 10 mm 的气道的管壁截面积平方根

表4 两组复查前后CT评分、黏液评分比较

分组	非CB组	CB组	Z值	P值
初次CT评分	5(9)	7(6)	2.12	< 0.05
复查CT评分	3.5(8)	6(9)	1.11	> 0.05
初次黏液评分	1.5(1.5)	2.0(3.1)	2.14	< 0.05
复查黏液评分	1.5(2.0)	1.5(2.8)	2.17	< 0.05

膜及周围组织感染引起,主要影响40岁及以上的中老年人群^[6],本研究结论与之相吻合。CB的典型病理变化特征包括支气管黏膜坏死、变性乃至脱落,纤毛脱落与倒伏,进而削弱其正常清除微小异物的能力^[7]。此外,气道上皮细胞局灶性坏死或异常增生、黏液细胞过度增生以及副交感神经过度活跃^[8],都会引起CB患者气道内分泌物过多,表现为气道的黏液高分分泌状态,严重影响患者的日常活动及生活质量^[9]。

由于气道炎症、管壁增厚、小气道阻塞等病理变化,CB患者常处于缺氧状态,引起血红蛋白代偿性增加^[2]。研究证实,在缺氧状态下,缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factor, HIF)的稳定性和活性增加,而其作为调节氧稳态的关键转录因子,在缺氧时会激活一系列基因转录,包括促进红细胞生成的基因,进而影响血红蛋白基因的表达增加,以适应缺氧环境^[10]。本研究结果发现CB患者的血红蛋白均较非CB患者更低,这与已有研究结果不符。分析原因可能是肺部病毒感染引发肺泡黏膜损伤及炎症反应,而炎

症会显著增加铁调素合成,导致红细胞生成减少,进而导致血红蛋白数量降低有一定相关性^[11]。

Liu等^[12]发现肺部病毒感染的CT影像以磨玻璃样改变为主,支气管血管束的牵拉作用可导致支气管扩张。另有研究^[6,13]探讨了CB患者的CT影像特征,CB患者因肺部结构的破坏与炎症的广泛分布,表现为肺纹理的明显增粗,以双肺的中部和下部区域为著,具体表现为网状分布的阴影伴随磨玻璃影。本研究的CT图像特点与上述文献报道高度一致,为理解CB的病理生理过程提供了新的视角。

此外,CB患者气道形态结构发生了明显变化,具体表现为支气管壁厚度的显著增加、气道管壁面积的显著扩大以及气道末端管壁结构的破坏,这些病理特征在Stanford等^[14]研究中得到了详尽描述。通过对CB患者复查前后的CT特征的对比,发现网格状改变的体积、肺气肿的严重程度、支气管壁及管腔的体积等方面差异均有统计学意义。此外,CB患者感染病毒后,气道结构性变化也会加剧,其主要原因是病毒感染不仅加剧气道壁水肿和炎症,还可能增加气道分泌物并加重阻塞^[15],这在CT图像上的变化更为显著。胸部CT检查不仅能够有助于CB诊断,也解释了其CT及黏液评分普遍高于非CB患者的原因。

值得注意的是, CB 的典型病理变化引起的后果不仅局限于影像学的改变, 更有气道上皮细胞功能的障碍, 这是疾病进展的关键环节。上皮细胞作为呼吸道的首要防线, 其功能受损会直接影响到气道的通畅和防御机制。这阻碍了气体的正常流动, 并为细菌、病毒等病原体提供入侵机会, 创造了一个易感环境^[7]。随着时间的推移, 这种持续的炎症与结构改变可能逐步演化为阻塞性肺气肿, 表现为肺泡壁破坏、肺泡融合形成大疱, 严重影响患者的呼吸功能和日常活动能力。

本研究尚存在一定局限性。首先, 样本规模与随访时长限制。本研究纳入的单中心样本量有限, 且复查时间窗口设定为 3 个月内, 可能不足以全面评估肺部病毒感染对患者长期影响; 其次, 黏液评分方法的精确度不足。当前采用的黏液评分系统提供了肺段的二元化黏液程度评估^[6], 亚肺段内具体黏液分布和严重程度评估不够精细。最后, 肺实变对评分结果的潜在干扰。本研究有少数患者的肺实变可能掩盖支气管内黏液的真实分布, 影响黏液评分的准确性。

综上所述, 相较于非 CB 患者, 肺部病毒感染后 CB 患者肺炎严重程度及黏液高分泌现象更为显著, 表明在临床中对病毒感染后的 CB 患者及其黏液分泌情况需要实施更为严密的监测与综合评估策略, 并据此制定和实施综合治疗方案, 给予患者一定的再水化以及恢复黏液渗透性和黏/弹性的治疗方法^[17]以期加快感染吸收, 减轻患者症状, 进而改善预后, 提高其生活质量。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 王晓飞: 实验操作、论文撰写; 王晓飞、彭誉婷: 数据整理、统计学分析; 戴琦、张景峰: 研究指导、论文修改、经费支持

参 考 文 献

- [1] KIM V, CRINER G J. Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 18(73): 228-237.
- [2] AGUSTI A, CELLI B R, CRINER G J, et al. Global initiative

- for chronic obstructive lung disease 2023 report: GOLD executive summary[J]. *Eur Respir J*, 2023, 61(4): 2300239.
- [3] 中国医学装备协会呼吸病学装备专业委员会, 中国残疾人康复协会肺康复专业委员会中青年肺康复专业学组. 针对气道黏液高分泌的呼吸康复治疗中国专家共识[J]. *国际呼吸杂志*, 2021, 41(22): 1686-1696.
- [4] 李华, 李洁, 丁琦, 等. 慢性阻塞性肺疾病气道黏液高分泌表观遗传学机制[J]. *国际呼吸杂志*, 2022, 42(8): 607-612.
- [5] HAN X, FAN Y, ALWALID O, et al. Six-month follow-up chest CT findings after severe COVID-19 pneumonia[J]. *Radiology*, 2021, 29(91): E177-E186.
- [6] 李成文. CT 诊断老年慢性支气管炎中的效果及准确率分析[J]. *现代诊断与治疗*, 2022, 33(13): 1995-1997.
- [7] 桂正媛, 李耀敏. CT 影像诊断对老年慢性支气管炎的临床研究[J]. *影像研究与医学应用*, 2020, 4(22): 198-199.
- [8] TANA A, ZHANG C, DIBARDINO D, et al. Bronchoscopic interventions for chronic bronchitis[J]. *Curr Opin Pulm Med*, 2024, 30(1): 68-74.
- [9] SCIURBA F C, DRANSFIELD M T, KIM V, et al. Bronchial rheoplasty for chronic bronchitis: 2-year results from a US feasibility study with RheOx[J]. *BMJ Open Respir Res*, 2023, 10(1): e001710.
- [10] BERGGREN-NYLUND R, RYDE M, LOFDAHL A, et al. Effects of hypoxia on bronchial and alveolar epithelial cells linked to pathogenesis in chronic lung disorders[J]. *Front Physiol*, 2023, 14: 1094245.
- [11] WEISS G, GANZ T, GOODNOUGH L T. Anemia of inflammation[J]. *Blood*, 2019, 13(31): 40-50.
- [12] LIU R, CHEN G, ZHU Y, et al. Correlation between quantitative assessment of chest computed tomography(CT) imaging and prognosis of COVID-19 patients[J]. *Med Sci Monit*, 2020, 26: e925183.
- [13] 苏凯燕, 刘增韬. 慢性支气管炎 CT 诊断与鉴别价值分析[J]. *中国现代药物应用*, 2020, 14(10): 38-39.
- [14] STANFORD D, KIM H, BODDULURI S, et al. Airway remodeling in ferrets with cigarette smoke-induced COPD using μ CT imaging[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2020, 31(91): L11-L20.
- [15] FEBBO J, REVELS J, KETAI L. Viral pneumonias[J]. *Radiol Clin North Am*, 2022, 60(3): 383-397.
- [16] MUMMY D G, DUNICAN E M, CAREY K J, et al. Mucus plugs in asthma at CT associated with regional ventilation defects at 3He MRI[J]. *Radiology*, 2022, 30(31): 184-190.
- [17] HILL D B, BUTTON B, RUBINSTEIN M, et al. Physiology and pathophysiology of human airway mucus[J]. *Physiol Rev*, 2022, 10(24): 1757-1836.

收稿日期: 2024-09-18

(本文编辑: 吴迪汉)