

# 纵隔大血管周围病变<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 鉴别诊断一例

丁洁 罗亚平

中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科、核医学分子靶向诊疗北京市重点实验室 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210914-00326

## Differentiation of mediastinal mass in <sup>18</sup>F-FDG PET/CT: a case report

Ding Jie, Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences; Beijing Key Laboratory of Molecular Targeted Diagnosis and Therapy in Nuclear Medicine, Beijing 100730, China

Corresponding author: Luo Yaping, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210914-00326

患者女,55岁,主诉胸闷、气短、下肢水肿6个月余。外院超声心动图提示左右肺动脉狭窄,左肺动脉最窄处约3.0 mm,压差为62 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),右肺动脉最窄处约4.1 mm,压差为61 mmHg,伴右心增大、三尖瓣返流、心包积液。胸部CT提示纵隔肿物,包绕主动脉弓、降主动脉及肺动脉等纵隔多根大血管,受累血管腔狭窄。当地医院行心包积液穿刺,引流物为黄色液体,具体不详。外院遂行后纵隔肿物穿刺,病理为纤维组织增生伴胶原化及淋巴样细胞浸润,可见神经纤维及神经节细胞。患者为求进一步诊治入住本院,入院后实验室检查提示血、尿、便常规大致正常,超敏C反应蛋白增高,为53.65(括号内为正常参考值范围,下同;<3.0) mg/L,糖类抗原(carbohydrate antigen, CA)125及神经元特异性烯醇化酶(neuron specific enolase, NSE)升高,分别为97.5(0~35.0) kU/L与18.2(0~16.3) μg/L,其余肿瘤标志物正常;血管炎相关自身抗体及抗核抗体均为阴性。复查胸部增强CT可见中、后纵隔软组织影,平扫密度均匀,增强扫描动脉期呈轻中度强化,其包绕升主动脉、主动脉弓、降主动脉、肺动脉干及双侧肺动脉,受累范围向上达主动脉弓分

支近端血管,向下沿椎旁延伸至膈肌脚水平,致双侧肺动脉主干局部重度狭窄(图1)。临床考虑为恶性病变可能,之后再次行后纵隔肿物穿刺,病理可见玻璃样变增生的梭形细胞,结合免疫组织化学考虑为增生的肌纤维母细胞。临床为评估纵隔占位的良恶性、探查病灶范围,行<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)PET/CT显像。<sup>18</sup>F-FDG PET/CT显像可见增强CT所示纵隔不规则软组织密度影代谢不均匀增高,以双侧肺动脉周围及后纵隔胸椎两侧为著,最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV<sub>max</sub>)为7.4(图2)。

本例影像学的主要特点:(1)病灶分布上,主要位于中、后纵隔,前纵隔未见受累;(2)形态方面,病变位于血管周围,与血管分界不清,受累血管明显狭窄,沿血管走行呈条片状表现,而未见明显的结节、肿物;(3)病灶密度较均匀,未见明显囊变、出血及钙化影,增强扫描呈轻中度强化;(4)病变FDG代谢增高但不均匀,肺动脉干周围病灶代谢程度明显增高,而其余部位代谢程度则相对略低。不同的FDG代谢活性与肿瘤细胞的分化程度、不同程度的纤维组织增生、炎性细胞的比例和活跃程度等有关,这可能说明病变内部性质不一。

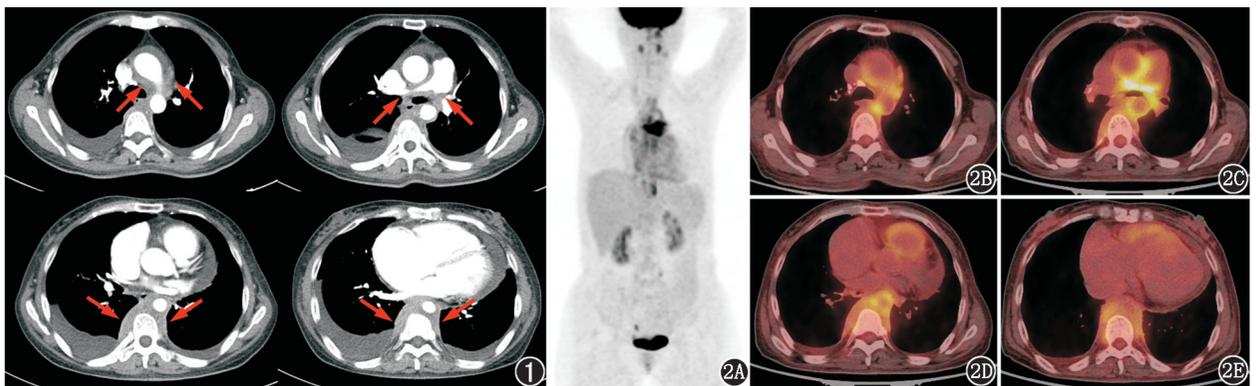


图1 纵隔大血管周围病变患者(女,55岁)胸部增强CT动脉期图像。结果示纵隔大血管周围、后纵隔胸椎旁片状软组织密度影(箭头示),呈轻中度强化,包绕血管,血管腔不同程度狭窄,以双侧肺动脉主干为著。双侧胸腔及心包内可见积液 图2 同一患者<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图。2A.最大密度投影(MIP)图见纵隔条片状不均匀代谢增高灶;2B,2C.横断面融合图像见主动脉弓-降主动脉、右心室周围-肺动脉干-双侧肺动脉主干管壁周围代谢增高的软组织密度影,双侧肺动脉主干周围为著;2D,2E.病变向后延伸至胸椎两侧,降主动脉受累变窄。心包及右侧胸腔内见少量积液

按照纵隔组织的来源来分析,常见的包括血管来源、淋巴结来源、神经源性或者间质来源的病变。由于病变的形态是包绕大血管和在脊柱两侧的条片状影,未形成明确的占位性肿物,所以暂不考虑实体性肿瘤;而病变在大血管周围和脊柱两侧分布特点,首先考虑到主动脉周围炎、纵隔纤维化这类病变,因为大血管周围、脊柱两侧是这类病变典型的受累部位。主动脉周围炎和纵隔纤维化可以是免疫球蛋白 (immunoglobulin, Ig) G4 相关性疾病的表现之一<sup>[1]</sup>,也可以独立存在,其表现与腹膜后纤维化相似,只是累及范围有不同,有时腹膜后纤维化可与纵隔纤维化的病变相延续。纵隔纤维化是增生的纤维组织包裹、浸润和压迫邻近的纵隔结构,可导致肺血管、上腔静脉等纵隔内大血管和支气管狭窄,可分为局灶性病变和弥漫型病变。局灶型纵隔纤维化多表现为局限性软组织肿块,常位于气管旁、隆突下或肺门区域,引起邻近血管或气道狭窄、梗阻,病灶内多伴钙化,需与相应部位的实体肿瘤相鉴别;而弥漫型病变多包绕或侵犯纵隔内多个结构,后纵隔脊柱两侧是常见的受累区域。如图 3 所示 1 例弥漫型纵隔纤维化患者,主要表现为后纵隔胸椎旁代谢增高的软组织密度影,并可见肺动脉干局部周围炎,病变累及范围尤其是后纵隔病变与本例患者相似。

纵隔纤维化在病理上可分为 3 期<sup>[2]</sup>, I 期见水肿样的纤维黏液组织含有众多的梭形细胞、嗜酸性粒细胞、肥大细胞、淋巴细胞、浆细胞和薄壁血管; II 期可显示杂乱排列的胶原伴有局灶性间质性梭形细胞、淋巴细胞和浆细胞; III 期为致密的无细胞胶原蛋白,伴散在的淋巴滤泡,偶见营养不良性钙化。根据病理上不同的阶段,炎性细胞活跃程度不同,纵隔纤维化病灶内 FDG 代谢程度差异较大。当处于炎性反应活动期时,病灶内浸润较多的炎性反应细胞,葡萄糖利用增

多,导致 FDG 代谢增高;而处于炎性反应非活动期时,病灶内纤维组织增加,代谢程度较低;由于病灶内可以同时出现处于不同炎性反应时期的病变,所以 PET 可表现为均匀或不均匀摄取增高或不高的表现。本例患者 FDG 代谢最高区域为双侧肺动脉主干,也是阻塞最严重的部位,这可能与该部位处于病变活动期有关。

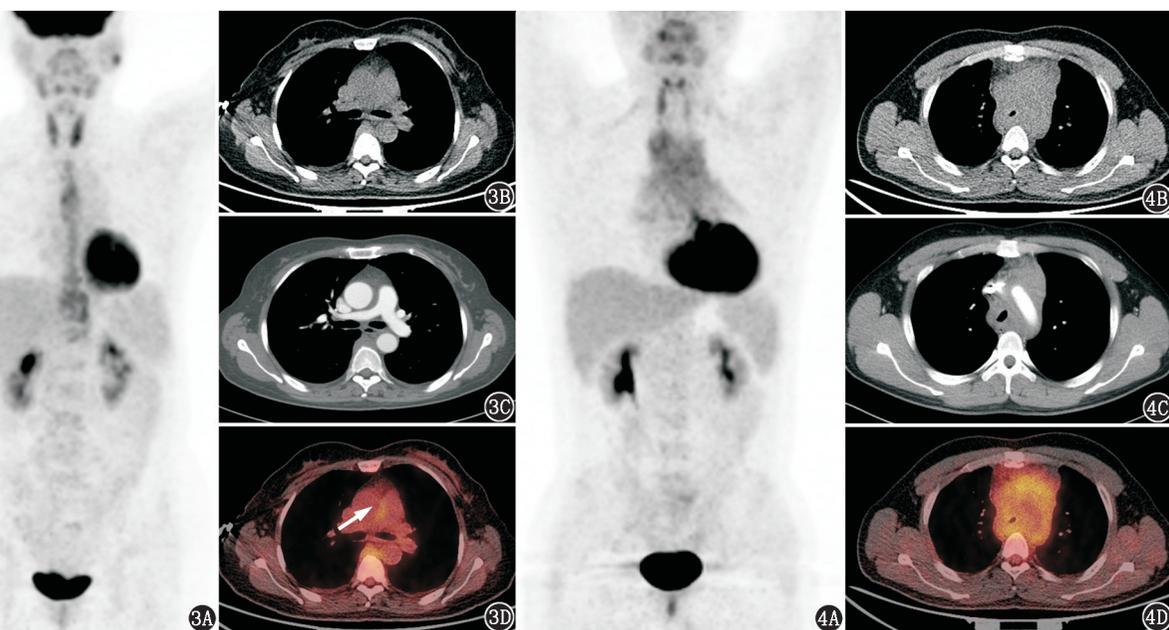
除纵隔纤维化外,血液系统来源病变也容易累及纵隔,并且有时也可能呈弥漫浸润性生长,受累组织可出现明显狭窄,甚至闭塞<sup>[3]</sup>,但不形成明显的、边界清晰的肿块。如图 4 所示 1 例粒细胞肉瘤患者,表现为中后纵隔代谢增高的软组织密度影,病变包绕了主动脉弓和气管,致气管明显狭窄。与本例表现不同的是,这例粒细胞肉瘤患者的前纵隔胸腺区受累明显,而后纵隔脊柱两侧未见病变,提示可能为血液系统来源病变;另外病变对周围组织的浸润、压迫也更明显。除以上鉴别诊断外,患者有肺动脉狭窄、纵隔大血管周围包绕的软组织影,还要考虑到大动脉炎的可能,不过本例有脊柱两侧的病变,并不只是局限于大血管壁的病变,可暂时予以排除。

由于患者曾 2 次行纵隔软组织肿物穿刺活组织检查均无明确恶性肿瘤证据,患者出院后服用利尿剂等对症治疗并定期随访,2 年后随访病情未见进展,临床上也支持纵隔纤维化的诊断。影像诊断虽然并不算是诊断的金标准,但仔细归纳总结影像学表现,寻求更多的诊断依据,有时对临床诊断能起到决定性的作用。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

[1] Garrana SH, Buckley JR, Rosado-de-Christenson ML, et al. Multimo-



**图 3** 纵隔纤维化患者(女,45岁)<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT及增强CT图。3A.最大密度投影(MIP)图可见胸椎脊柱旁条状代谢增高影;3B~3D.胸腔横断层平扫、增强CT及PET/CT图像可见后纵隔胸椎旁软组织密度影,动脉期轻度强化,代谢增高[最大标准摄取值(SUV<sub>max</sub>)=3.4],另可见肺动脉主干右侧壁片状代谢增高影(SUV<sub>max</sub>=2.4;箭头示)

**图 4** 纵隔粒细胞肉瘤患者(男,31岁)<sup>18</sup>F-FDG PET/CT及增强CT显像图。4A. MIP图可见纵隔大片状代谢增高影;4B~4D.胸腔横断层平扫、增强CT及PET/CT图像可见纵隔软组织密度影,包绕主动脉弓及气管,致气管明显狭窄,增强动脉期轻度强化,代谢不均匀增高(SUV<sub>max</sub>=3.9)

dality imaging of focal and diffuse fibrosing mediastinitis[J]. Radiographics, 2019, 39(3): 651-667. DOI:10.1148/rg.2019180143.

[2] 曹云山,段一超,苏红玲.纤维纵隔炎致肺血管狭窄的诊治进展[J].中华心血管病杂志, 2020, 48(10): 823-830. DOI:10.3760/cma.j.cn112148-20200214-00081.

Cao YS, Duan YC, Su HL. Advances in diagnosis and therapy of pulmonary vascular stenosis induced by fibrosing mediastinitis[J]. Chin J Cardiol, 2020, 48(10): 823-830. DOI: 10.3760/cma.j.

cn112148-20200214-00081.

[3] 侯铮,马洪兵.粒细胞肉瘤 14 例临床分析[J].临床血液学杂志, 2013, 26(6): 795-798.

Hou Z, Ma HB. Analysis of clinical characteristics of fourteen cases of granulocytic sarcoma[J]. J Clin Hematol (China), 2013, 26(6): 795-798.

(收稿日期: 2021-09-14)

## 《中华核医学与分子影像杂志》第十届编辑委员会成员名单

顾问: 田嘉禾 匡安仁 张永学 王 铁 李 方 何志礼(中国香港)

阎紫宸(中国台湾) Andrew Mark Scott(澳大利亚)

名誉总编辑: 黄 钢

总 编 辑: 李亚明

(以下按姓名笔画为序)

副 总 编 辑: 丁 虹 王 辉 石洪成 田 捷 包建东 安 锐 李 林 李思进 李晓峰(美国)

何作祥 汪 静 徐白莹

编 辑 委 员: 丁 虹 于丽娟 马庆杰 马 超 王 凡 王云华 王全师 王 茜 王俊杰

王振光 王 峰 王雪梅 王跃涛 王 维 王 辉 韦智晓 方 纬 左长京

左传涛 石怡珍 石洪成 田 捷 田 蓉 付占立 包建东 冯彦林 兰晓莉

吕中伟 朱小华 朱 宝 朱 虹 朱朝晖 刘兴党 刘建军 刘海峰 刘 爽(美国)

安建平 安 锐 杜 进 李小东 李凤岐 李亚明 李 林 李思进 李剑明

李前伟 李晓峰(美国) 李 娟 李 彪 杨小丰 杨卫东 杨 志 杨 辰

杨国仁 杨 敏 杨敏福 吴 华 吴湖炳 何作祥 辛 军 汪 静 宋少莉

张 宏 张国旭 张晓丽 张祥松 张锦明 张遵城 陈小元(美国) 陈文新

陈 跃 武志芳 林岩松 林承赫 郁春景 罗亚平 罗全勇 金 刚 郑海荣

赵长久 赵 军 赵晋华 赵新明 洪光威(中国台湾) 姚稚明 秦永德

袁耿彪 耿建华 倪以成(比利时) 倪建明 徐白莹 徐 浩 徐慧琴 高永举

黄 蕤 章 斌 梁英魁 彭方予(美国) 韩星敏 谢文晖 楼 岑 管一晖

谭丽玲 缪蔚冰 樊 卫 霍 力 Hiroshi Toyama(日本)

通 讯 编 委: 丁重阳 王任飞 王艳丽 王雪鹃 王淑侠 王瑞民 尹雅芙 史继云 边艳珠

朱高红 刘 刚 刘举珍 刘海燕 刘 斌 关 锋 阮 翹 孙 龙 孙洪赞

苏新辉 李天女 李现军 李素平 李雪娜 李蓓蕾 杨吉刚 杨吉琴 杨爱民

肖国有 时高峰 何玉林 余 飞 汪世存 张卫方 张 建 张春银 张联合

陆克义 陈素芸 陈虞梅 陈 璟 林志春 欧晓红 郑玉民 孟召伟 赵春雷

赵艳萍 赵德善 段 东 段 阳 徐文贵 徐俊玲 高再荣 唐 军 黄青清

黄盛才 梁战华 程木华 程敬亮 程登峰 颜建华

常 务 编 委: 马庆杰 王 凡 王全师 王 茜 王雪梅 王跃涛 方 纬 左长京 石怡珍

兰晓莉 吕中伟 刘建军 李 彪 杨 志 吴 华 张 宏 张锦明 林岩松

罗全勇 郑海荣 赵长久 赵 军 赵晋华 姚稚明 徐 浩 徐慧琴 韩星敏

管一晖 霍 力

审 稿 专 家: 马云川 王荣福 王 蓓 卢光明 刘增礼 关晏星 李坤成 吴翼伟 陈 萍

周绿漪 郜发宝 侯桂华 袁卫红 蒋宁一 谭 建