

腹主动脉周围病变<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 鉴别诊断一例

蒋媛媛 罗亚平

100730 中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

**Differentiation of abdominal paraaortic lesion in <sup>18</sup>F-FDG PET/CT: a case report** Jiang Yuanyuan, Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

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

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2018.12.013

患者男,69岁,主诉双下肢可凹性水肿10年,乏力1年。患者10年前起出现双下肢轻度可凹性水肿,查血清白蛋白32.0(正常参考值范围:>35.0)g/L。后每年体格检查示血清白蛋白进行性下降,未予诊治。近期劳累后双下肢水肿较前加重,并出现乏力,近1年体质量下降明显。查血常规轻度贫血,血清白蛋白17.6g/L,肝酶、肌酐正常,尿蛋白(-),大便常规+潜血及苏丹Ⅲ染色(-),抗核抗体、免疫球蛋白(immunoglobulin, Ig)+补体、血清IgG亚类、原发性胆汁性肝硬化相关抗体、自身免疫性肝炎相关抗体(-),血清蛋白电泳可见M蛋白(11.2g/L,正常参考值:0g/L),血清免疫固定电泳IgGκ(+),IgGλ可疑阳性,血清β2微球蛋白7.0(正常参考值范围:0.7~1.8)mg/L。腹部增强CT(图1)见腹主动脉周围(双肾动脉至双侧髂总动脉分叉处)不规则软组织密度影包绕,呈“包鞘”样改变,考虑纤维增殖性病变可能,腹膜后纤维化?<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)PET/CT显像见图2。

全身最大密度投影(maximum intensity projection, MIP)图(图2A)中,扫描野内未见明显的代谢增高病灶,但中央骨髓呈代谢弥漫、均匀增高,最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV<sub>max</sub>)为2.2;横断面图像(图2B,2C)示腹主动脉周围不规则软组织密度影,自肾门水平起至双髂

总动脉周围均可见,病变与血管影分界不清,其间无脂肪间隙,代谢程度较血管影略高,SUV<sub>max</sub>为2.0。本例腹部增强CT与PET/CT均见腹主动脉周围不规则软组织影,位于血管周围,病变沿血管走行呈条片状,而非呈明显的结节状。鉴于病变部位、形态、低强化的特点,增强CT指向腹膜后纤维化的可能。那么,本例是否具备腹膜后纤维化典型的影像特点?

腹膜后纤维化为腹膜后广泛的进行性非特异性炎性病变,主要包绕、压迫腹膜后的组织。约70%为特发性,可能与自身免疫性或过敏性疾病有关;30%为继发性,可能继发于药物使用、腹主动脉周围的恶性肿瘤等<sup>[1]</sup>。腹膜后纤维化位于腹主动脉周围,可累及髂血管、肠系膜上动脉、肾动脉等,向外侧可累及输尿管和腰大肌,向上可跨越膈肌与纵隔纤维化延续。腹膜后纤维化非常容易浸润、牵拉输尿管,使其向中线移位,发生单侧或双侧不同程度的肾积水(发生概率近80%<sup>[1]</sup>)。肾血管受累时,可出现肾血管性高血压;肠系膜血管受累时,可引起肠道症状;若纤维化压迫淋巴管、下腔静脉,还可能引起下肢水肿、深静脉血栓等。不同病变时期的腹膜后纤维化可有不同程度的葡萄糖代谢活性,在早期和(或)活动期,病变组织的炎性反应明显,有较多的炎性细胞浸润,代谢较活跃;在慢性期时,纤维结缔组织增加,而毛细

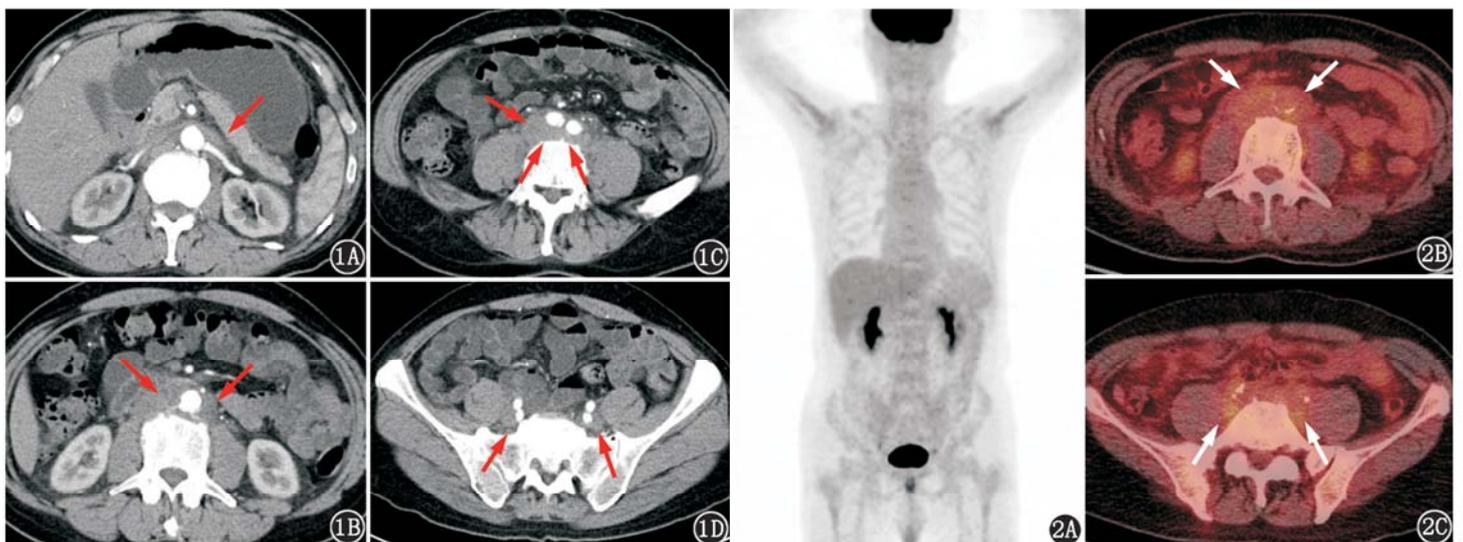
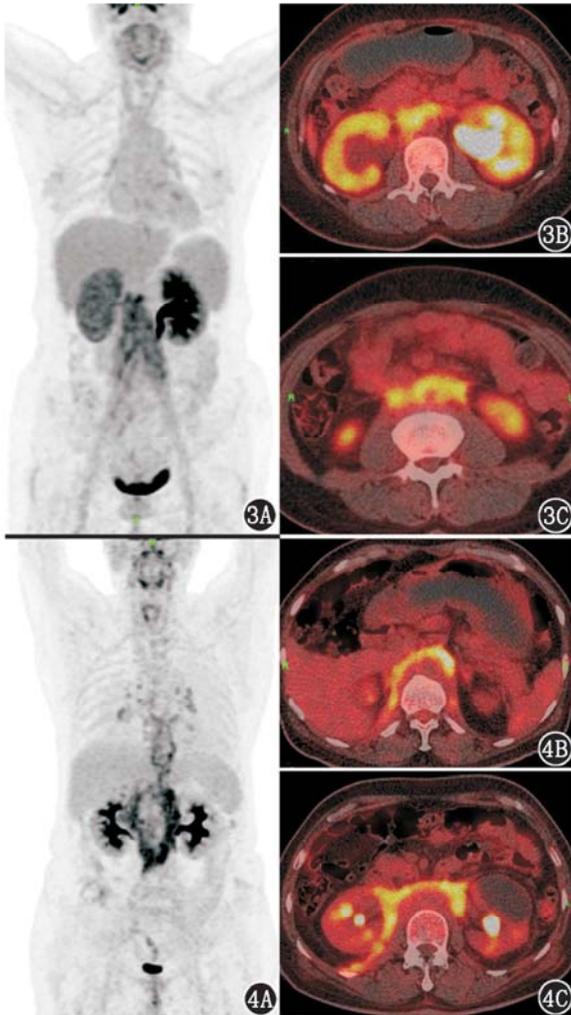


图1 腹主动脉周围病变患者(男,69岁)腹部增强CT动脉期图像。1A.腹主动脉周围软组织密度影(箭头示),包绕左肾动脉;1B~1D.腹主动脉、双髂动脉周围软组织密度影,呈低强化(箭头示) 图2 该患者<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图。2A.最大密度投影(MIP)图示全身骨髓代谢稍高;2B,2C.横断面融合显像见腹主动脉周围病变,代谢仅稍高(箭头示)

血管、炎性细胞成分减少;而晚期为成熟的纤维性病变,炎性细胞和成纤维细胞消失,病变为大量致密的纤维硬化组织,此时代谢程度低。由于腹膜后纤维化具有缓解期、进展期交替发生的特点,因此可以同时存在不同病变阶段的组织成分,可表现为 FDG 代谢弥漫性增高或不均匀的结节状或小片状 FDG 摄取<sup>[2]</sup>。<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 显像上较典型的腹膜后纤维化表现见图 3,4(其中图 4 伴纵隔纤维化)。除代谢明显增高外,它们还有 2 个共同特点:病变位于腹主动脉前方,可向侧方累及,但未累及腹主动脉后方;伴不同程度的肾积水。这是典型的腹膜后纤维化的特征<sup>[3]</sup>。在病变慢性期,腹膜后纤维化也可代谢不高,但仍然具有相同的病变部位和形态特点。



**图 3** 腹膜后纤维化患者(女,50岁)<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT 显像图。3A.最大密度投影(MIP)图见上中腹部中央片状代谢增高灶,双肾积水;3B,3C.横断面融合图像见腹主动脉前方及两侧代谢异常增高的软组织影 **图 4** 腹膜后纤维化患者(男,64岁)<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 显像图。4A. MIP 图见下纵隔、上中腹部片状代谢增高灶,双肾轻度积水;4B,4C.横断面融合图像见腹主动脉周围代谢异常增高的软组织密度影,双侧膈肌脚、部分肾周筋膜受累

本例腹主动脉周围病变的 FDG 代谢活性仅略高于血池,这可为腹膜后纤维化慢性期或晚期的代谢特点。但仔细观察发现,本例病变在双髻水平位于血管的后方而非前方或外侧(图 1C,1D),这与腹膜后纤维化的特点并不相符。再者,本例有 10 年病史,若下肢水肿病史与腹膜后纤维化影响静脉及淋巴管回流有关(实际上更可能与患者的低蛋白血症有关),但

病程中没有发生明显的肾积水,似乎也不支持为典型的腹膜后纤维化。另外,腹膜后纤维化在累及肾门血管时,常造成受累肾门血管的受压及狭窄改变<sup>[4-5]</sup>,而本例增强 CT 图像示,左肾动脉穿行于病变中,无明显的受压狭窄改变(图 1A),这也是存疑之处。此外,本例的<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 图像还可见中央骨髓代谢弥漫性增高,虽然骨髓代谢增高并无特异性,但患者双侧肱骨和股骨骨髓摄取增高,仍可提示其骨髓代谢为异常。最后,患者长期的低蛋白血症也无法以腹膜后纤维化来解释。综合以上,考虑本例可能不是简单的腹膜后纤维化。

本例患者的腹膜后病变、骨髓代谢异常、血清蛋白电泳和免疫固定电泳发现 M 蛋白、 $\beta_2$  微球蛋白升高,这些表现指向淋巴瘤的可能。那么淋巴瘤是否能解释图像特点?首先,腹膜后病变 FDG 代谢轻度增高可为惰性淋巴瘤的代谢特点,这与患者 10 年病程相符;其次,淋巴瘤累及腹膜后淋巴结时,通常会累及到血管后方淋巴结而表现为“血管漂浮征”,这是与腹膜后纤维化的鉴别点之一,而本例腹膜后病变累及到血管后方,与淋巴瘤特点相符;其三,腹膜后淋巴瘤较少造成输尿管狭窄,受累部位血管狭窄亦少见,本例表现也与其相符;其四,淋巴瘤的诊断可解释本例骨髓的 FDG 代谢异常。

该患者后行骨髓穿刺活组织检查,病理提示小 B 细胞淋巴瘤侵犯骨髓,倾向于边缘区淋巴瘤,临床分期为 IV A 期,接受利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+长春新碱+泼尼松(rituximab + cyclophosphamide + doxorubicin + vincristine + prednisone, R-CHOP)化疗。本例的难点在于,患者影像学表现乍看很像腹膜后纤维化,而病变代谢不高又易导致忽略与恶性疾病的鉴别。但仔细分析会发现诸多疑点,抓住这些疑问,认真思考,有助于医师最终做出正确的诊断。

利益冲突 无

## 参 考 文 献

- [1] Vaglio A, Palmisano A. Clinical manifestations and diagnosis of retroperitoneal fibrosis [EB/OL]. (2017-09-25) [2018-10-25]. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-retroperitoneal-fibrosis>.
- [2] 王其军,刘红光,修建军.腹膜后间隙原发性肿瘤影像诊断学[M].北京:人民卫生出版社,2013:84-85.  
Wang QJ, Liu HG, Xiu JJ. Imaging diagnosis of primary retroperitoneal space tumors[M]. Beijing: People's Health Publishing House, 2013: 84-85.
- [3] 周康荣,严福华,曾蒙苏.腹部 CT 诊断学[M].上海:复旦大学出版社,2011:570-572.  
Zhou KR, Yan FH, Zeng MS. Abdominal CT diagnostics [M]. Shanghai: Fudan University Press, 2011: 570-572.
- [4] Scheel PJ Jr, Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation [J]. Medicine (Baltimore), 2009, 88(4): 202-207. DOI:10.1097/MD.0b013e3181afc439.
- [5] Gluhovschi G, Bozog G, Miclaus G, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis with particular perirenal and intrarenal extension associated with left renal artery stenosis. The atheromatous periaortitis with retroperitoneal fibrosis suggests a pathogenic relationship between atherosclerosis and fibrosis? [J]. Wien Klin Wochenschr, 2011, 123(3-4): 124-128. DOI:10.1007/s00508-011-1539-x.

(收稿日期:2018-11-13)