

## · 病案分析 ·

千变万化的结节病：<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 表现

刘思璐 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, 北京 100730

通信作者: 罗亚平, Email: luoyaping@live.com

基金项目: 中央高水平医院临床科研专项项目 (2022-PUMCH-B-070)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20250216-00041

**Variances of sarcoidosis: manifestations in <sup>18</sup>F-FDG PET/CT**

Liu Silu, 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

**Fund program:** National High Level Hospital Clinical Research Funding (2022-PUMCH-B-070)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20250216-00041

患者女, 59 岁, 2024 年 3 月无诱因自觉右下肢后侧牵拉感, 后感腰部麻木、酸胀感, 逐渐发展至会阴、肛周及双足尖。外院诊断“腰椎间盘突出”, 行 L4/L5、L5/S1 椎间盘射频消融术, 术后症状未缓解, 患者感会阴肛周麻木加重, 伴里急后重, 大小便费力, 腰部麻木、右下肢牵拉感消失, 足尖麻木持续。2024 年 4 月外院腰骶丛增强 MRI 提示 L4~L5 水平椎管内、棘突间软组织斑片强化影, 马尾强化。2024 年 7 月患者出现右上肢、前胸部间断麻木, 双小腿麻木无力, 双足底有虫爬感, 外院肌电图提示右胫神经运动波幅低于对侧, 双侧胫神经 F 波潜伏期轻度延长。腰椎穿刺细胞学检查提示 WBC 计数 30(0~8; 括号内为正常参考值范围, 下同) × 10<sup>6</sup>/L, 淋巴细胞占比 93%(40%~60%), 脑脊液蛋白 2.25(0.15~0.45) g/L, 脑脊液葡萄糖 3.0(2.5~4.5) mmol/L, 脑脊液氯化物 119.3(120.0~132.0) mmol/L, 外院诊断考虑免疫介导的周围神经病, 予注射用甲泼尼龙琥珀酸钠(甲强龙)冲击治疗续贯口服醋酸泼尼松至减停, 患者自觉双下麻木无力症状可改善 80%。停药后 20 d 患者症状再次加重, 左足出现踩石子感, 双外踝针扎感, 双踝、足背束带感, 双小腿酸痛, 双大腿间断麻木, 行走不稳、摇晃, 闭目站立不稳, 右上肢、前胸发麻加重。患者就诊于本院, 增强 MRI(图 1A, 1B)提示 T4、T6 及 T9~L1 椎体水平脊髓多发边缘强化, S1~S2 右侧骶神经局限性增粗伴强化。

患者多发神经病变性质不明, 为进一步鉴别诊断行<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 检查(图 1C~1E)。PET/CT 显像可见右侧下颈部及锁骨下区、双肺门及纵隔、右内乳、肝门区、下腔静脉周围、双髂、右臀肌间多发代谢增高的淋巴结及结节, 以纵隔及双肺门淋巴结为著, 淋巴结未见明显坏死、融合; 另可见多个脊髓神经根、马尾代谢增高, SUV<sub>max</sub> 12.3。本例患者的主要症状为躯体感觉运动异常, 以腰部以下为主, MRI 及 PET/CT 显像均可见胸腰段脊髓、马尾及多组神经根的异常强化及高代谢病灶, 病变范围与临床症状一致。此外 PET/CT 显像还可见多发淋巴结肿大、代谢增高, 以纵隔及双肺门为主, 并且淋巴结分布比较对称, 无明显坏死、融合, 淋巴结病变表现为较典型的结节病特征。该患者于 2024 年 12 月行支气管镜

检查+肺泡灌洗+经支气管镜针吸活组织检查(简称活检)术, 肺泡灌洗液提示 CD4/CD8 比值升高, 纵隔淋巴结活检病理为炎性渗出物及破碎的淋巴组织, 支持结节病的诊断。

患者淋巴结病变的 PET/CT 表现和病理特征均支持结节病的诊断, 那么脊髓神经根的病变也是结节病的表现之一吗? 结节病是一种原因不明的全身性肉芽肿疾病, 病理特点是非坏死性肉芽肿, 是由上皮细胞、单核细胞、淋巴细胞、巨噬细胞和成纤维细胞聚集而形成的局部慢性炎性病灶, 所以其 FDG 代谢很高<sup>[1]</sup>。从 PET/CT 代谢特征来看, 淋巴结和脊髓神经根、马尾病灶的代谢活性一致, 支持其为同源病变。典型的结节病肉芽肿是单核巨噬细胞构成的致密结构, 周围被 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞和少量 B 淋巴细胞包围, 其间散在胶原纤维。结节病可累及全身各个脏器, 包括淋巴结、肺、涎腺、胸膜、心脏、肝、脾、皮肤、骨、中枢神经系统等, 其中呼吸系统受累最为常见, 表现为纵隔及肺门淋巴结肿大、肺内浸润, 所以临床通常采用纵隔淋巴结活检和(或)支气管肺泡灌洗来诊断结节病。支气管肺泡灌洗液通常提示淋巴细胞增多(>15%), 尤其是伴 CD4/CD8 比值升高(>3.5)时, 诊断结节病的特异性可达 93%~96%<sup>[2]</sup>。本例患者的支气管肺泡灌洗液 CD4/CD8 比值升高, 支持结节病的诊断。结节病的淋巴结和肺部受累也有比较典型的影像学特征。80% 以上的结节病患者有肺门和气管旁淋巴结受累<sup>[3]</sup>, 一般双侧对称, 淋巴结间无坏死、融合。结节病肺部受累可为微小结节、大的结节、斑片或团块、网格影或纤维化改变, 这些病变遵循淋巴结周围分布的规律(分布在支气管血管束周围、叶间裂/胸膜下、小叶间隔)<sup>[1]</sup>。

5%~10% 的结节病累及中枢或周围神经系统, 可累及神经系统的任何部位<sup>[4]</sup>。临床症状与病变部位相关, 如累及颅神经可出现面神经麻痹、视觉或听觉障碍等; 累及下丘脑或垂体可导致多尿或口渴、睡眠、食欲、性欲异常等; 脑和脊髓受累可出现脑病、脑膜炎、脊髓或神经根病、神经精神疾病等。神经系统结节病的肉芽肿性炎症反应一般分布在血管周围, 炎症反应沿 Virchow-Robin 间隙延伸, 可深入脑或脊髓。神经系统结节病累及脊髓时, 肉芽肿性炎症反应可以出

现在髓内或髓外,脊髓圆锥和(或)马尾也可受累,MRI 表现为脊髓结节状和线性脑膜/脊膜强化<sup>[5]</sup>。如图 2 为 1 例结节病累及淋巴结、腮腺、皮下结节的患者,另可见脑膜、小脑幕、颈髓代谢不均匀增高,考虑结节病受累。

结节病可累及心脏,系统性结节病患者中 5% 有心脏受累,而在尸检中高达 20%~70% 的结节病患者存在心脏的亚临床受累<sup>[6]</sup>。心脏结节病可为偶然发现的疾病,但其也可能导致猝死,文献报道 25%~85% 的结节病患者死亡原因为心脏受累<sup>[6]</sup>,因此临床上要重视心脏结节病,阅片时要注意心脏有无异常的表现。心脏结节病可累及心脏的任何部位,以心肌最常见,心房、乳头肌、瓣膜、冠状动脉和心包也可受累。心脏结节病可以单独出现,也可能先于、迟于或同步于其他脏器(如肺、淋巴结)受累。心脏结节病最常见的临床表现为房室传导阻滞、室性心律失常和心力衰竭,当年轻人(<55 岁)出现无法解释的持续性 II 度以上房室传导阻滞、无冠状动脉疾病或遗传性心血管疾病的年轻人新发心律失常或运动能力下降、有持续性室性心动过速或心肌病的患者,需要考虑到心脏结节病的可能。心内膜心肌活检是诊断心脏结节病的“金标准”,但由于心脏结节病中非干酪样肉芽肿的局灶性或斑片状分布,活检的灵敏度较低,所以影像学诊断至关重要。在<sup>18</sup>F-FDG PET 中,由于正常心肌 FDG 摄取的变异较大,因此对于需要鉴别心脏结节病的患者要采取适当措施来降低心肌的葡萄糖代谢、提高脂肪酸代谢,以确保心脏出现的高代谢灶可判读为炎性反应病灶。通常在 PET 检查前需禁食至少 12 h,并且在检查前 2~3 d 以高脂肪、低碳水化合物饮食为主,显像前还可以注射肝素来诱导血清游离脂肪酸水平增加、下调心肌细胞膜胰岛素受体和葡萄糖转运蛋白(glucose transporter, GLUT)-4 的表达,从而减少心肌 FDG 的生理性摄取<sup>[7]</sup>,提高<sup>18</sup>F-FDG PET 检出心脏病变的准确性。如图 3 为 1 例结节病心脏受累的患者,可见其左心室壁局灶性

高代谢病灶。

结节病也可累及肝脾,以肝脾、胆道及胆囊的非干酪样肉芽肿为特征,大多数患者无症状,仅有生化检查异常,通常为碱性磷酸酶和 γ-谷氨酰转氨酶(glutamyl transferase, GT)升高,少数患者可能会发展为慢性肝病。肝脾结节病一般为 1 mm~3 cm 的低密度结节病灶,可伴肝脾大<sup>[8-9]</sup>。肝脾结节病在 PET/CT 上大多表现为多发的代谢增高小结节,一般大小比较均匀<sup>[1]</sup>;当肉芽肿病灶广泛时,也可表现为肝脾弥漫性增大、代谢增高(图 4),这种表现需要注意与血液系统肿瘤的鉴别。

约 5% 的结节病患者骨骼系统受累,局灶性的骨骼病变最常发生于指骨/趾骨,占骨结节病的 90%;颅骨、脊柱等骨骼也可受累<sup>[10]</sup>。患者可能会在受累区域出现局部疼痛和压痛,还表现为肿胀、功能减退、手指变形,可导致“香肠手”“萝卜”畸形或杵状指。结节病骨病变通常为囊性病变,影像学表现为囊状、“花边”状和“蜂窝”状骨质溶解外观,硬化性的病变非常少见。高达 50%~80% 的结节病患者存在肌肉受累,但绝大多数患者无症状。症状性的肌肉结节病表现为结节性肌病、慢性肌病或急性肌炎,主要影响下肢(90%),并且通常是双侧和多灶性的<sup>[11]</sup>。<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 显像可识别活动性结节病,可见骨骼肌有多处“线”状和“斑片”状高代谢病变(图 5)。

本例患者综合全身病变的影像学表现、淋巴结活检和肺泡灌洗液证据,临床诊断结节病神经系统受累,后给予激素治疗,患者下肢症状明显好转,力量改善,大小便恢复正常。结节病有比较典型的影像学特征,尤其是淋巴结和肺部的病变,但临床医师也需要充分认识到结节病的多样性和复杂性,以及不同系统受累的临床重要性,才能更好的面对千变万化的结节病。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

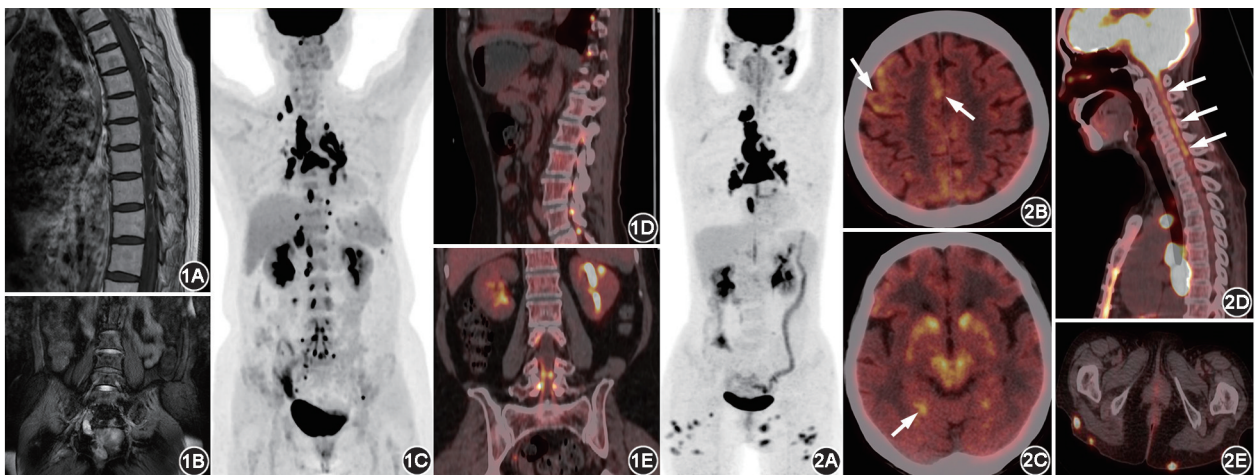
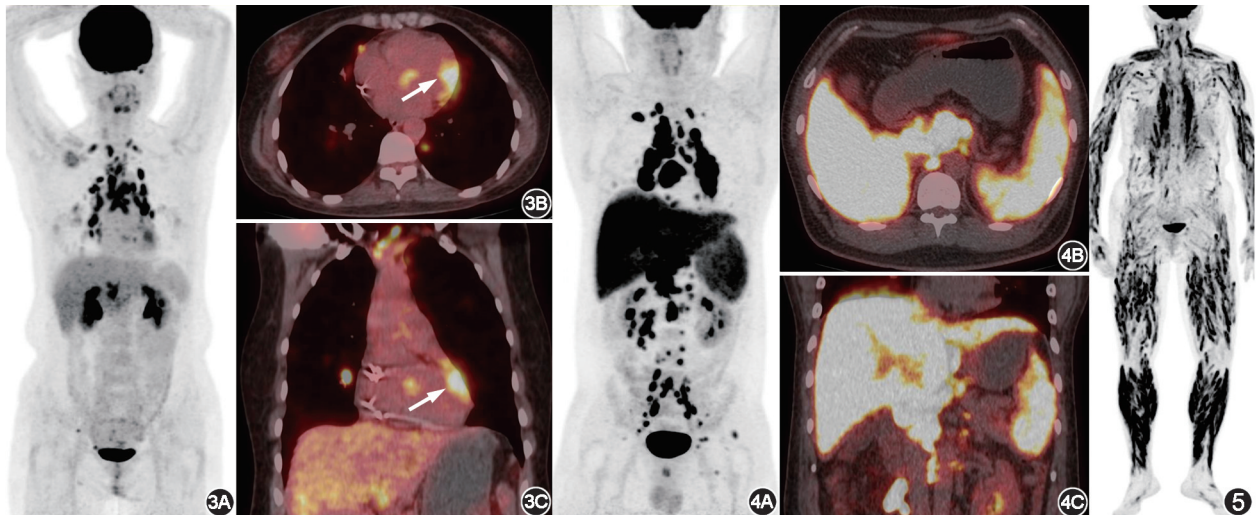


图 1 结节病患者(女,59 岁)脊髓增强 MRI(1A,1B)与<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 显像(1C~1E)图。脊髓增强 MRI 矢状面(1A)与冠状面(1B)见胸髓多发边缘强化灶,骶神经根多处异常强化;<sup>18</sup>F-FDG PET/CT(1C~1E)见右侧下颈部及锁骨下区、双肺门及纵隔、右内乳、肝门区、下腔静脉周围、双髂、右臀肌间多发代谢增高的淋巴结及结节,多个胸腰髓神经根、马尾代谢增高

图 2 神经结节病患者(女,58 岁)<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 显像图。患者主诉低热 2 个月余,伴嗅觉丧失。PET 最大密度投影图(2A)可见双侧腮腺、纵隔及双肺门、臀部及大腿根部多发代谢增高结节;脑 PET/CT 融合图(2B,2C)见双侧额顶叶脑膜、小脑幕多处代谢增高区(箭头示);矢状面 PET/CT 融合图见颈髓代谢不均匀增高(2D;箭头示);双侧臀部及大腿根部皮下多发代谢增高结节(2E)。患者臀部肿物活组织检查病理提示较多炎性反应细胞、上皮样肉芽肿及多核巨细胞,临床考虑结节病,予激素及免疫抑制剂治疗

高代谢病灶。



**图 3** 心脏结节病患者(女,53岁) $^{18}\text{F}$ -FDG PET/CT 显像图。患者咳嗽1个月,外院胸部CT提示肺部感染,抗生素治疗后症状无明显改善,同期因心律失常植入心脏起搏器。PET最大密度投影(MIP)图(3A)见双侧下颈深部及锁骨上下区、双肺门及纵隔各区、上腹部多发代谢增高淋巴结,分布大致对称;横断面(3B)与冠状面(3C)PET/CT融合图见左心室侧壁近心尖部高代谢灶(箭头示) **图 4** 肝脾结节病患者(男,35岁) $^{18}\text{F}$ -FDG PET/CT 显像图。患者无明显诱因出现咳嗽、上腹痛,实验室检查提示碱性磷酸酶、 $\gamma$ -谷氨酰转氨酶、乳酸脱氢酶明显升高。PET MIP图(4A)见双下颈部、纵隔各区、双肺门、腹盆部多发代谢增高淋巴结,另见肝、脾代谢增高;横断面(4B)及冠状面(4C)PET/CT融合图见肝脾增大,代谢弥漫异常增高,肝脏  $\text{SUV}_{\max}$  11.5,脾脏  $\text{SUV}_{\max}$  8.8 **图 5** 肌肉结节病患者(女,63岁) $^{18}\text{F}$ -FDG PET MIP图。患者发现四肢肌间占位1年余,活组织检查病理提示肉芽肿性病变,既往史:4年前诊断为宫颈癌Ⅱ期,行放化疗。MIP图可见全身肌肉广泛分布大量条片状高代谢灶,另有双肺门及纵隔淋巴结、腹膜后及腹股沟淋巴结受累

作者贡献声明 刘思璐:研究实施、数据采集、论文撰写;罗亚平:研究指导、论文修改

### 参 考 文 献

- [1] 罗亚平,胡桂兰.结节病淋巴结、肺、肝、脾及心肌受累一例[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2018, 38(4): 285-286. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2018.04.016.  
Luo YP, Hu GL. Involvement of sarcoidosis in lymph nodes, lung, liver, spleen and myocardium; a case report[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2018, 38(4): 285-286. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2018.04.016.
- [2] Costabel U, Bonella F, Ohshimo S, et al. Diagnostic modalities in sarcoidosis: BAL, EBUS, and PET[J]. Semin Respir Crit Care Med, 2010, 31(4): 404-408. DOI:10.1055/s-0030-1262207.
- [3] Judson MA. The clinical features of sarcoidosis: a comprehensive review[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2015, 49(1): 63-78. DOI:10.1007/s12016-014-8450-y.
- [4] Bradshaw MJ, Pawate S, Koth LL, et al. Neurosarcoidosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment[J]. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm, 2021, 8(6): e1084. DOI: 10.1212/NXI.0000000000001084.
- [5] Soni N, Bathla G, Pillenahalli Maheshwarappa R. Imaging findings in spinal sarcoidosis: a report of 18 cases and review of the current literature[J]. Neuroradiol J, 2019, 32(1): 17-28. DOI:10.1177/1971400918806634.
- [6] Blankstein R, Stewart GC. Clinical manifestations and diagnosis of cardiac sarcoidosis[EB/OL]. (2024-03-05) [2025-02-12]. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cardiac-sarcoidosis>.
- [7] Tang R, Wang JT, Wang L, et al. Impact of patient preparation on the diagnostic performance of  $^{18}\text{F}$ -FDG PET in cardiac sarcoidosis: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Nucl Med, 2016, 41(7): e327-339. DOI:10.1097/RLU.0000000000001063.
- [8] Scott GC, Berman JM, Higgins JL Jr. CT patterns of nodular hepatic and splenic sarcoidosis: a review of the literature[J]. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21(3): 369-372. DOI:10.1097/00004728-199705000-00006.
- [9] Nicolosi S, Chernovsky M, Angoni D, et al. Gastrointestinal manifestations of sarcoidosis: a state-of-the-art, comprehensive review of the literature-practical clinical insights and many unmet needs on diagnosis and treatment[J]. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(9): 1106. DOI:10.3390/ph17091106.
- [10] Aptel S, Lecocq-Teixeira S, Olivier P, et al. Multimodality evaluation of musculoskeletal sarcoidosis: imaging findings and literature review[J]. Diagn Interv Imaging, 2016, 97(1): 5-18. DOI:10.1016/j.diii.2014.11.038.
- [11] Brandão Guimarães J, Nico MA, Omond AG, et al. Radiologic manifestations of musculoskeletal sarcoidosis[J]. Curr Rheumatol Rep, 2019, 21(3): 7. DOI:10.1007/s11926-019-0806-0.

(收稿日期:2025-02-16)