・临床研究・

肺门型肿瘤肺梗死患者临床及¹⁸F-FDG PET/CT 显像特征

崔凯1 王亚如1 郑劲松2 崔勇1 纪宇1

¹山东大学第二医院医学影像中心 PET/CT 室,济南 250033;²山东第一医科大学附属 肿瘤医院、山东省肿瘤防治研究院、山东省肿瘤医院 PET/CT 室,济南 250117 通信作者:纪宇, Email: jysdey@163.com

【摘要】目的 探讨肺门型肿瘤肺梗死患者的临床表现及¹⁸F-FDG PET/CT 显像特征。方法 回顾 山东大学第二医院及山东第一医科大学附属肿瘤医院 2016 年 7 月至 2021 年 6 月因肺门肿瘤行¹⁸F-FDG PET/CT 显像及同期胸部增强 CT 检查,且通过影像学随访或病理确诊的 49 例(男 40 例、女 9 例, 年龄 32~81 岁)肺梗死患者的资料,分析患者临床及影像学特征。结果 ¹⁸F-FDG PET/CT 显像共发 现 49 例患者 108 个梗死灶。肺门部肿瘤以小细胞癌最常见(67.35%,33/49)。临床表现以咳嗽 (69.39%,34/49)和咯血(34.69%,17/49)为主。肺梗死常多发(69.39%,34/49),可多个肺叶受累。梗死灶 CT 形态表现为楔形(46.30%,50/108)或斑片状(53.70%,58/108),密度以泡状实变为主 (61.11%,66/108)。91 个(84.26%,91/108)梗死灶呈 FDG 高代谢,SUV_{max}为 1.48~6.62,高代谢模式 为边缘征(36.11%,39/108)或不均质高代谢(48.15%,52/108)。有 19 例(38.78%,19/49)患者合并 肺静脉受累;26 例(53.06%,26/49)患者伴同侧胸腔积液。结论 肺门型肿瘤肺梗死以咳嗽常见。肺门肿瘤患者¹⁸F-FDG PET/CT 检查时发现外周肺内楔形变、泡状实变、边缘征、不均质高代谢病灶 时,有助于对肺门型肿瘤肺梗死的诊断。

【关键词】 肺肿瘤;肺梗死;正电子发射断层显像术;体层摄影术,X线计算机;氟脱氧葡萄糖 F18 DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210806-00268

Clinical and ¹⁸F-FDG PET/CT imaging features of hilar tumor pulmonary infarction

Cui Kai¹, Wang Yaru¹, Zheng Jingsong², Cui Yong¹, Ji Yu¹

¹Department of Radiology PET/CT, the Second Hospital of Shandong University, Jinan 250033, China; ²Department of PET/CT, Shandong Cancer Hospital and Institute, Shandong First Medical University, Jinan 250117, China

Corresponding author: Ji Yu, Email: jysdey@163.com

[Abstract] Objective To investigate the clinical manifestations and ¹⁸F-FDG PET/CT imaging features of hilar tumor pulmonary infarction. Methods From July 2016 to June 2021, 49 patients (40 males, 9 females; age 32-81 years) with hilar tumor pulmonary infarction who underwent PET/CT and enhanced CT in the second Hospital of Shandong University and Shandong Cancer Hospital and Institute, Shandong First Medical University were retrospectively enrolled. All patients were diagnosed by imaging follow-up or pathology. Clinical features and ¹⁸F-FDG PET/CT imaging features were analyzed. Results A total of 108 infarcts were found in 49 patients by ¹⁸F-FDG PET/CT. Small cell carcinoma was the most common hilar tumor (67.35%, 33/49). The most common clinical manifestations of hilar tumor pulmonary infarction were cough (69.39%, 34/49) and hemoptysis (34.69%, 17/49). Pulmonary infarction was mainly multiple (69.39%, 34/49), and multiple lung lobes might be involved. The CT morphology of infarcts was wedge-shaped (46.30%, 50/108) or patchy (53.70%, 58/108), and the density was mainly bubble consolidation (61.11%, 66/108). There were 91 (84.26%, 91/108) infarcts showing FDG hypermetabolism, with the SUV_{max} of 1.48-6.62, and the hypermetabolism mode was rim sign (36.11%, 39/108) or heterogeneous hypermetabolism (48.15%, 52/108). Nineteen patients (38.78%, 19/49) were complicated with pulmonary vein involvement, and 26 patients (53.06%, 26/49) had ipsilateral pleural effusion. Conclusions Hilar tumor pulmonary infarction is characterized by cough. It is helpful for the diagnosis of hilar tumor pulmonary infarction in patients with hilar tumor when wedge-shaped, bubble consolidation, rim sign and heterogeneous hypermetabolism lesions are found in ¹⁸F-FDG PET/CT images.

[Key words] Lung neoplasms; Pulmonary infarction; Positron-emission tomography; Tomography, X-ray computed; Fluorodeoxyglucose F18

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210806-00268

肺梗死是肺组织血流灌注减少引起的凝固性坏 死^[1]。肺门区存在恶性肿块可导致肺梗死,既往研 究将其定义为支气管肺癌相关肺梗死^[2]。但除支 气管肺癌外,肺门处其他恶性肿瘤也会导致肺梗死。 因此,本研究将其重新定义为肺门型肿瘤肺梗死。 助门型肿瘤肺梗死易被误诊为肺内炎性反应或恶性 病变,导致过高的肿瘤临床分期、不必要的活组织检 查(简称活检)和不恰当的抗肿瘤治疗^[3]。¹⁸F-FDG PET/CT 显像对肺梗死的准确诊断具有临床价值。 目前,针对肺门型肿瘤肺梗死的¹⁸F-FDG PET/CT 相 关研究较少^[4]。本研究对该类肺梗死患者资料进 行综合回顾,归纳该病的临床表现及¹⁸F-FDG PET/ CT 显像特征,为提高其诊断准确性提供理论依据。

资料与方法

1.研究对象。回顾性分析 2016 年 7 月至 2021 年 6 月山东大学第二医院及山东第一医科大学附属肿 瘤医院 49 例肺门型肿瘤肺梗死患者资料,患者均 行¹⁸F-FDG PET/CT 显像和增强 CT 检查,且肺梗死 经病理学确诊或满足相应影像学诊断标准。其中, 男 40 例、女 9 例,年龄(57.3±10.5)岁,范围 32~81 岁。 本研究符合《赫尔辛基宣言》的原则,经山东大学第 二医院伦理委员会批准[批准号:KYLL-2021(LW) 083],患者均签署知情同意书。

肺门型肿瘤肺梗死由病理学确诊或满足以下影 像学诊断标准^[5-6]:(1)肺门区存在明显肿块,邻近 肺动脉闭塞或明显狭窄;(2)肺动脉供血区外周肺 实质内高密度影;(3)增强 CT 示肺外周高密度影无 或仅边缘轻度强化;(4)随访示肺内高密度灶随时 间推移明显减小,直至残留纤维瘢痕或局灶性胸膜 增厚(随访时间遵循肿瘤疗效评价及复查的频率, 通常1~2个月1次,随访1年)。排除标准:(1)肺 内有较多基础性疾病(如肺纤维化、严重肺气肿、结 核、间质性疾病等)或手术等原因引起肺结构发生 改变;(2)其他可能对诊断肺梗死产生混淆的肺部 疾病,如阻塞性肺炎、肺不张等;(3)实验室检查 [WBC 计数、中性粒细胞计数、血和(或)痰培养]提 示肺内可能存在细菌、真菌等感染性病变。

2.显像方法。PET/CT 仪型号分别为荷兰 Philips 公司 Ingenuity TF 及 Big Bore TF,¹⁸F-FDG 分别由南 京江原安迪科正电子研究发展有限公司提供及由美 国 GE 公司的 MINItrace 回旋加速器生成,放化纯均> 95%。所有图像后处理均在 Philips 后处理工作站 进行。增强 CT 检查使用多种机型,探测器数目为 64~128 排。(1) PET/CT 显像。患者空腹 6 h 以 上,空腹血糖<8 mmol/L,按患者体质量经肘静脉注 射¹⁸F-FDG(3.7 MBq/kg),注射后平卧休息 50~60 min 行 PET/CT 显像。先行 CT 扫描,采用自动全身低剂 量扫描;再行 PET 多层面扫描,采集 7~9 个床位,每 个床位约扫描 1.0 min,利用 CT 扫描数据对 PET 图 像进行衰减校正,并将衰减校正后的 PET 图像和 CT 图像进行融合,重建获得 PET/CT 融合图像。肺 部薄层 CT 扫描在 PET/CT 显像结束后屏气状态下进 行,无需再次定位,CT 管电压 120 kV,管电流 300 mA, 重建层厚 1 mm。

(2)增强 CT 扫描。采用高压注射器经患者肘静脉注入 50~100 ml 非离子等渗对比剂。CT 扫描管电压 120 kV,管电流 250~350 mA 或自动调整,层厚 0.625~4 mm,分别于注药后进行动脉期及静脉期扫描。重建获得增强 CT 的三维图像。

3.图像分析。由3名有经验的核医学科及影像 科医师分别分析患者图像并达统一。每名诊断医师 独立分析所有患者的以下影像学表现:肺动脉、肺静 脉受累程度,梗死灶的数量、形态、密度、代谢,受累 肺叶,胸腔积液等。所有患者至少有1次的随访数 据,以保证肺梗死诊断的准确性。本研究主要分析肺 门型肿瘤肺梗死¹⁸F-FDG PET/CT 的影像学特征,为 了保证研究准确性,排除诊断无法统一的患者。

4.统计学处理。所有数据使用 IBM SPSS 20.0 软件进行统计学处理。符合正态分布的定量资料采 用 *x*±s 表示,梗死灶以个数和百分比表示。

结 果

 1.临床特征。纳入的49例患者中,44例经影像 学确诊、5例经病理证实。其中,肺门原发肿瘤8例
 [鳞状细胞癌(简称鳞癌)5例,肉瘤、淋巴瘤、腺鳞癌各1例],肺门转移瘤41例(小细胞肺癌33例、腺癌6例、宫颈癌2例);病理分型中,以小细胞肺癌居多(67.35%,33/49)。患者临床症状主要为咳嗽(69.39%,34/49)和咯血(34.69%,17/49),其次为呼吸困难(16.33%,8/49)、声音嘶哑(16.33%,8/49)、胸痛(12.24%,6/49)和发热(12.24%,6/49)。

2.梗死灶的一般特征。¹⁸ F-FDG PET/CT 显像共 发现 49 例患者的 108 个梗死灶,其中 15 例(30.61%) 为单发;34 例为多发(69.39%),其中 18 例有 2 个梗 死灶、9 例有 3 个梗死灶、5 例有 4 个梗死灶、2 例有 5 个梗死灶。梗死灶分布:左肺上叶 36 个(33.33%), 左肺下叶 20 个(18.52%),右肺上叶 33 个(30.56%),右 肺中叶 3 个(2.78%), 右肺下叶 16 个(14.81%)。 49 例患者中,41 例(83.67%) 为单一肺叶受累、8 例 (16.33%) 为多个肺叶受累。

3.增强 CT 表现。108 个梗死灶中,50 个(46.30%) 表现为典型楔形,即宽基底与胸膜表面相邻,尖端位 于肺门(图1);余 58 个(53.70%)病灶表现为斑片 或结节状(图2)。74 个(68.52%,74/108)梗死灶密 度不均,66 个(61.11%,66/108)内见多发囊泡状透亮 影(泡状实变;图1);42 个梗死灶(38.89%,42/108)呈 相对较均匀实变影(图2)。49 例患者中,19 例 (38.78%)肺静脉因肺门肿瘤侵犯明显狭窄或闭塞, 25 例(51.02%)肺静脉大致正常,余 5 例(10.20%)因 肺静脉显影不佳无法准确判断静脉是否受累;18 例患 者(36.73%)出现肺淤血改变,表现为受累肺叶肺透 亮度减低并小叶间隔增厚(图3),另有 26 例患者 (53.06%)出现同侧胸腔积液。

4.¹⁸F-FDG PET/CT 显像表现。108 个梗死灶 中,91 个(84.26%)呈不同程度 FDG 摄取增高,SUV_{max} 为 3.34±1.08,范围 1.48~6.62;余 17 个(15.74%)未见 明显高代谢。有 39 个(36.11%)梗死灶的代谢模式 为边缘高代谢(边缘征)(图 1);52 个(48.15%)为 不均质高代谢(图 2,3)。

讨 论

肿瘤与肺梗死的发生发展有重要关系^[7]:肿瘤

生长压迫或局部浸润肺动脉,导致血流灌注不足;肿 瘤栓子形成阻塞血管;肿瘤本身或抗肿瘤治疗造成 凝血系统异常。临床经验显示,肺门区肿瘤体积较 大更易导致肺梗死。笔者推测这可能是由于大的肺 门肿瘤在侵犯肺动脉时更易侵犯肺组织的另一供血 系统,即肺门部支气管动脉。虽然支气管动脉不易 观察,但其走行区被肺门肿瘤占据,据此可推测,支 气管动脉的受累导致肺内侧支循环无法建立,进而 导致肺梗死形成,但这一理论需后续研究加以证实。

本研究男性明显多于女性(男:女=40:9),这与 其他研究有较大差异^[5]。本研究患者肺门肿瘤形 成原因主要为肺癌或肺癌所致的肺门淋巴结转移, 因此男性肺梗死发病率高于女性可能与男性肺癌发 病率高有关。本研究中小细胞肺癌所占比例最高 (67.35%,33/49),这可能与其肿瘤特性有关:相较于 其他类型肺癌,小细胞肺癌具有更高的增殖活性及侵 袭性,更易形成肺门部肿块并侵犯周围血管^[8]。

本研究患者主要临床症状为咳嗽(69.39%,34/ 49)和咯血(34.69%,17/49),徐英江等^[9]报道的呼 吸困难、胸痛等症状在本研究中少见。笔者认为,本 研究中的肺栓塞主要为肺门肿瘤侵犯肺动脉所致,发 生相对缓慢,机体有相对充足的时间代偿,因此症状 较轻。另有 8 例出现声音嘶哑,这主要是肿瘤侵犯喉 返神经所致,而这一表现在其他研究中较少提及。

49 例患者以多发为主(69.39%,34/49),同时 8 例



图1 宫颈癌并右肺门转移患者(女,40岁)¹⁸F-FDG PET/CT 及胸部薄层 CT 图像。1A. PET/CT 图像示右肺门高代谢肿块,SUV_{max}为16.8 (红箭头示),右肺下叶见楔形、斑片状高密度呈环形(边缘征)、斑片状摄取增高,SUV_{max}分别为4.2和3.5(蓝箭头示);1B. 胸部薄层 CT 示 右肺门软组织肿块(红箭头示),右肺下叶高密度灶内多发低密度囊泡影(蓝箭头示);1C.2个月后复查 CT 示右肺下叶高密度灶明显缩 小,呈局灶性胸膜增厚及纤维索条样改变(蓝箭头示) **图2** 纵隔及左肺门肉瘤患者(男,34岁)胸部增强 CT 及¹⁸F-FDG PET/CT 显像 图。2A.增强 CT 示纵隔软组织肿块致左肺动脉闭塞(红箭头示);2B. PET/CT 图像示纵隔高代谢肿块,SUV_{max}为31.6(红箭头示),左肺上 叶斑片状高密度灶呈不均质高代谢,SUV_{max}为2.6(蓝箭头示);2C.3个月后复查 CT 示左肺上叶斑片状高密度灶明显缩小,呈局灶性胸膜 增厚及纤维索条样改变(蓝箭头示) **图3** 右肺门小细胞肺癌患者(男,65岁)胸部增强 CT 及¹⁸F-FDG PET/CT 显像图。3A,3B.增强 CT 示右肺门软组织肿块,相应右肺动脉及肺静脉闭塞(红箭头示);3C,3D. PET/CT 示右肺门高代谢肿块,SUV_{max}为10.6(红箭头示),右肺上 叶见多发斑片状高密度灶,呈不均质高代谢或无代谢,SUV_{max}为1.8(蓝箭头示);3E.薄层 CT 示右肺上叶肉多发斑片状高密度划明显缩小,呈局 灶性胸膜增厚及纤维索条样改变(蓝箭头示)

(16.33%)表现为多个肺叶受累,可能是因为肺门部 肿块侵犯主肺动脉或多支分支肺动脉,导致多个肺 段或肺叶血流灌注不足所致。在108个梗死灶中, 66个呈泡状实变(61.11%),发生率高于其他研究^[5]。 对于其形成机制,目前仍存争议:Balakrishnan 等^[10]认 为梗死灶内透亮囊泡为残存的肺小叶; Revel 等^[5] 则倾向于中央区域透亮囊泡代表坏死。笔者更倾向 前者,因为肺门区肿瘤对肺门血管的侵犯相对缓慢, 梗死灶内更易出现残存肺组织。本研究有 19 例肺 静脉受累,18 例出现肺淤血表现,这与左心力衰竭 具有相似的血流动力学及影像学改变,而后者是公 认肺梗死诱因之一^[1]。由此可见,肺门肿瘤导致肺 梗死形成的原因复杂,还可能与静脉受累有关。另 外,本研究有26例出现胸腔积液(53.06%,26/49), 发生率较高,推测原因为:肺门肿瘤主要侵犯肺主动 脉,累及范围较广,炎性因子释放更多;肺门肿瘤侵 犯肺静脉,导致胸膜毛细血管静水压增高。

在 108 个梗死灶中,91 个(84.26%)梗死灶 FDG 摄取增高,17 个(15.74%)无明显高代谢。这 可能与梗死灶所处的炎性反应阶段有关,无代谢的 原因可能是梗死灶处于充血性出血阶段,炎性修复 还没有发生。仅依靠 SUV 大小无法有效鉴别肺梗 死与其他肺内疾病(如肉芽肿、炎性反应、肿瘤等)。 因此,Hofman 和 Hicks^[11]提出观点:代谢模式在诊 断肺内疾病中可能具有更高的应用价值。既往研究 报道,梗死灶边缘 FDG 摄取增高(即边缘征)是肺梗 死重要代谢模式^[4]。本研究 91 个 FDG 摄取增高梗 死灶中,有 39 个梗死灶(36.11%)出现边缘征;余 52 个 (48.15%)呈不均质 FDG 摄取增高,且范围小于 CT 显示病灶范围,这与肺炎及无坏死肿瘤摄取模式存 在一定差异。笔者推测,这种 PET 与 CT 不匹配的 代谢模式也是肺梗死的特异性表现。

¹⁸F-FDG PET/CT 显像诊断肺门型肿瘤肺梗死 需与其他肺内阻塞性疾病鉴别。(1)肺不张。不张 肺叶体积明显减小,病灶范围与肺叶和(或)段一 致,密度较均匀,增强扫描明显强化,通常为弥漫均 匀的无或轻度 FDG 摄取增高^[12]。(2)阻塞性肺炎。 具有以肺门区为中心向外周扩展的特点,其影像学 表现多为沿支气管分布的斑片影或腺泡结节,边界 模糊,增强扫描可见强化。将代谢模式与病变形态 相结合,可进一步鉴别;部分病例可结合随访表现, 必要时行穿刺活检。本研究的 49 例患者均有多次 随访影像学数据,从而保证了研究的准确性。

综上所述,肺门部恶性肿瘤可侵犯周围大血管,

进而导致肺梗死发生。临床表现以咳嗽和咯血为 主,缺乏特异性。当¹⁸F-FDG PET/CT 检查发现肺门 占位,同侧远端肺组织内出现楔形变、泡状实变、边 缘征及不均质高代谢病灶时,需考虑肺梗死的可能。 利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 崔凯:研究实施、论文撰写;王亚如:研究实施、数据 整理;郑劲松:数据整理、研究指导;崔勇:研究指导、统计分析;纪字: 研究指导、论文修改

参考文献

- [1] Yousem SA. The surgical pathology of pulmonary infarcts: diagnostic confusion with granulomatous disease, vasculitis, and neoplasia
 [J]. Mod Pathol, 2009, 22(5): 679-685. DOI:10.1038/modp-athol.2009.20.
- [2] Hayashino Y, Goto M, Noguchi Y, et al. Ventilation-perfusion scanning and helical CT in suspected pulmonary embolism: metaanalysis of diagnostic performance[J]. Radiology, 2005, 234(3): 740-748. DOI:10.1148/radiol.2343031009.
- [3] Kamel EM, McKee TA, Calcagni ML, et al. Occult lung infarction may induce false interpretation of ¹⁸F-FDG PET in primary staging of pulmonary malignancies [J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2005, 32(6): 641-646. DOI:10.1007/s00259-004-1718-3.
- [4] Soussan M, Rust E, Pop G, et al. The rim sign: FDG-PET/CT pattern of pulmonary infarction [J]. Insights Imaging, 2012, 3 (6): 629-633. DOI:10.1007/s13244-012-0189-5.
- [5] Revel MP, Triki R, Chatellier G, et al. Is It possible to recognize pulmonary infarction on multisection CT images? [J]. Radiology, 2007, 244(3): 875-882. DOI:10.1148/radiol.2443060846.
- [6] Bray T, Mortensen KH, Gopalan D. Multimodality imaging of pulmonary infarction[J]. Eur J Radiol, 2014, 83(12): 2240-2254. DOI:10.1016/j.ejrad.2014.07.016.
- [7] Noble S, Pasi J. Epidemiology and pathophysiology of cancer-associated thrombosis [J]. Br J Cancer, 2010, 102 Suppl 1: S2-9. DOI:10.1038/sj.bjc.6605599.
- [8] Kalemkerian GP. Small cell lung cancer [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2016, 37 (5): 783-796. DOI: 10.1055/s-0036-1592116.
- [9] 徐英江,金毕,杨超,等. 459 例肺栓塞临床特点分析[J].中华 普通外科杂志, 2015, 30(12): 979-982. DOI:10.3760/cma.j. issn.1007-631X.2015.12.015.
 Xu YJ, Jin B, Yang C, et al. An analysis of clinical characteristics of 459 pulmonary embolism cases[J]. Chin J Gen Surg, 2015, 30 (12): 979-982. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-631X.2015.12. 015.
- [10] Balakrishnan J, Meziane MA, Siegelman SS, et al. Pulmonary infarction: CT appearance with pathologic correlation [J]. J Comput Assist Tomogr, 1989, 13(6): 941-945.
- [11] Hofman MS, Hicks RJ. Restaging: should we percist without pattern recognition? [J]. J Nucl Med, 2010, 51(12): 1830-1832. DOI:10.2967/jnumed.110.079293.
- [12] Gerbaudo VH, Julius B. Anatomo-metabolic characteristics of atelectasis in F-18 FDG-PET/CT imaging[J]. Eur J Radiol, 2007, 64(3): 401-405. DOI:10.1016/j.ejrad.2007.08.013. (收稿日期:2021-08-06)