

· 病案分析 ·

胆管癌术后心肌异常¹⁸F-FDG 摄取: PET/CT 阅片的“隐秘角落”

贾梦瑶 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 (2025-PUMCH-D-003)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20260323-00083

Incidental myocardial ¹⁸F-FDG uptake after cholangiocarcinoma surgery: a "hidden pitfall" in PET/CT reading

Jia Mengyao, Luo Yaping

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

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

Fund program: National High Level Hospital Clinical Research Funding (2025-PUMCH-D-003)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20260323-00083

患者男, 53 岁, 5 个月前行胆管癌手术。术后病理示肝外胆管中分化腺癌, 部分为黏液腺癌, 肿瘤大小 3.5 cm × 3.0 cm × 2.5 cm, 侵犯胆管全层, 累及神经和周围脂肪组织, 切缘阴性, 淋巴结未见转移。术后予卡培他滨单药辅助化疗 2 周期。后因复查糖类抗原 (carbohydrate antigen, CA) 19-9 升高, 调整为替雷利珠单抗联合替吉奥方案治疗。治疗期间出现腹泻、呕吐等消化道不良反应, 经对症处理后症状缓解。第 3 程免疫治疗更换为信迪利单抗联合替吉奥方案治疗。治疗期间监测血清肿瘤标志物: CA19-9 为 807.0 kU/L (≤ 34.0 kU/L; 括号内为正常值参考范围, 下同), CA242 1 287.3 (≤ 25.0) kU/L, 癌胚抗原 (carcinoembryonic antigen, CEA) 18.8 (≤ 5.0) μg/L, CA125 292.0 (≤ 35.0) kU/L, 临床考虑肿瘤生化进展。

为进一步评估全身肿瘤情况, 行¹⁸F-FDG PET/CT 检查 (图 1)。显像显示, 肝内多发代谢增高灶, SUV_{max} 4.2, 呈稍低密度, 结合患者肿瘤标志物进行性升高, 考虑肝内转移可能性大; 右锁骨下区、纵隔及双肺门多发代谢增高淋巴结, SUV_{max} 8.2, 呈双侧对称性分布, 考虑炎性淋巴结可能。此外, 左心室下壁心尖部见高代谢区, SUV_{max} 8.6。

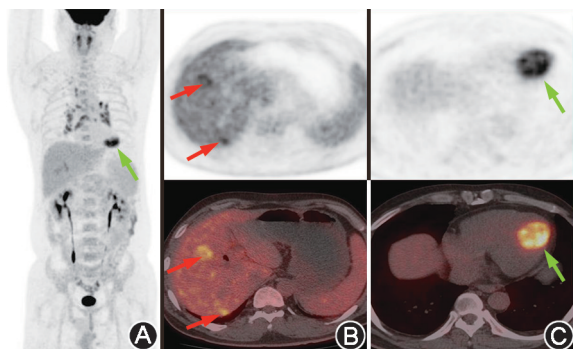


图 1 胆管癌术后患者 (男, 53 岁) ¹⁸F-FDG PET/CT 显像图 PET 最大密度投影图 (A)、横断位 PET 及 PET/CT (B, C) 显示肝内多发摄取增高灶 (红箭头示), 左心室下壁心尖部代谢增高区 (绿箭头示)

在肿瘤的¹⁸F-FDG PET/CT 显像中, 正常心脏可表现为不同形式、不同程度的¹⁸F-FDG 摄取, 个体差异显著, 且与禁食时间长短、血糖水平并不直接相关^[1]。即使是同一患者的系列显像, 不同心肌节段的摄取可能存在显著差异, 同一节段的心肌摄取也可能有明显变化^[2]。因此, 在 PET/CT 阅片时, 容易忽视心脏的摄取。

基于上述背景, 本例患者左心室下壁心尖部的高代谢区, 是心肌正常的生理性摄取, 还是异常的病变? 若为病变, 是否与肿瘤相关?

判读心脏的¹⁸F-FDG 摄取正常与否, 要先了解心肌代谢和¹⁸F-FDG 摄取机制, 掌握心脏正常的摄取模式和常见的变异形式。心脏是机体能量需求最高的器官之一, 能够利用多种代谢底物 (如脂肪酸、葡萄糖、乳酸、酮体、氨基酸等) 供能, 其利用比例受心肌血流量、负荷、激素等因素影响。在正常安静状态下, 脂肪酸 (60% ~ 70%) 和葡萄糖 (30% ~ 40%) 是心肌的两大能量来源。禁食状态下, 血浆胰岛素水平下降, 周围脂肪组织分解代谢增加, 血浆的游离脂肪酸水平升高, 竞争性抑制葡萄糖向心肌细胞转运, 此时脂肪酸是主要的代谢底物。餐后状态下, 血浆胰岛素水平增加, 上调细胞膜葡萄糖转运蛋白表达, 促进心肌对葡萄糖的摄取, 葡萄糖成为主要供能物质。因此, 评估存活心肌的¹⁸F-FDG 心肌代谢显像需要在糖负荷状态下进行, 以增加存活心肌的¹⁸F-FDG 摄取。肿瘤¹⁸F-FDG PET/CT 显像通常建议禁食 6 h, 以减少心肌的生理性¹⁸F-FDG 摄取^[3]。但受个体差异等因素影响, 禁食状态下仍可能有未完全抑制的心肌¹⁸F-FDG 摄取。此外, 虽然心肌在禁食状态下优先代谢脂肪酸, 但其消耗单位氧气的产能低于葡萄糖, 因此缺血心肌会切换到糖酵解形式供能, 增加了心肌对葡萄糖的摄取。

在肿瘤¹⁸F-FDG PET/CT 显像中, 正常心脏的生理性摄取可分为无摄取、弥漫性增高、局灶或区域性增高几种模式^[4-5]。区域性摄取增高 (图 2) 常见于左心室后外侧壁和基底段, 可能与心肌壁应力增高、相应区域的心肌代谢需求增加有关, 因此形成局部心肌代谢底物转变的生理性差异。局

灶性摄取增高(图2)常见于特定的解剖结构,如乳头肌、左心室基底段及前心尖远段、心耳。乳头肌的局灶性摄取较为典型,多见于左心室前侧壁和后下壁区域;右心耳偶见局灶性摄取,其位于窦房结所在的界嵴处,可能与窦房结活性相关。

当心脏出现上述生理性摄取模式以外的 ^{18}F -FDG摄取时,阅片时要警惕是否存在病变。例如,当心房壁出现弥漫性摄取增高时,可能提示患者存在心房颤动(房颤)。如图3所示,1例套细胞淋巴瘤患者在二线治疗期间复查PET/CT,左右心房壁及心耳FDG代谢较前次检查明显增高,提示可能为新发房颤,且需警惕与治疗药物相关的心脏毒性。该患者随后行24h动态心电图检查,证实存在阵发性房颤,临床考虑与二线治疗所用的Bruton酪氨酸激酶(Bruton tyrosine kinase, BTK)抑制剂的不良反应用有关。

^{18}F -FDG PET/CT偶尔可见左右心房之间的局灶性摄取(图4),此类表现既不应误诊为肿瘤转移,也不宜作为正常生理性摄取而忽视。左右心房之间的局灶性摄取可能对应于房间隔脂肪瘤样肥厚(lipomatous hypertrophy of the interatrial septum, LHIAS),这是一种良性脂肪增生性病变,解剖上定义为房间隔脂肪增厚 $>2\text{ cm}$ ^[6]。病理上,增生的脂肪组织包括成熟脂肪细胞、含量不等的棕色脂肪、炎性细胞及纤维化组织,其FDG摄取可能与棕色脂肪含量有关。LHIAS偶尔可能与室上性心律失常甚至猝死有关,因此阅片时若发现此类病变,应在报告结论中予以提示。

左心室壁弥漫性摄取增高并非都是正常心脏的表现。如心肌淀粉样变(图5)可表现为左心室壁弥漫性代谢增高,同时可伴有心腔增大。心脏FDG摄取增高也可由炎性病变引起,如心肌炎、感染性心内膜炎(图6)、结节病等^[7]。心脏转移瘤(图7)则可表现为心肌局灶性的高代谢灶,多继发于黑色素瘤、肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、白血病等,且常伴随全身广泛转移,阅片时需注意避免遗漏。

此外,心肌缺血也可导致局灶性FDG摄取增高。如前所述,心肌在禁食状态下优先代谢脂肪酸,但缺血的心肌会切换到糖酵解形式供能。因此,在肿瘤 ^{18}F -FDG PET/CT显像中,若出现心肌异常摄取,需警惕心肌缺血可能。心肌缺

血通常表现为符合冠状动脉供血分布特征的局灶性FDG摄取增高(图8),阅片时需结合患者病史和辅助检查综合判断。此外,活动性动脉粥样硬化斑块也会表现为FDG高摄取,这与斑块内的活化巨噬细胞和其他炎性细胞高表达葡萄糖转运体有关。由于活动性动脉粥样硬化斑块易发生破裂和脱落^[5],阅片时若发现冠状动脉、主动脉及其分支存在局灶性或线状FDG摄取,需在报告中加以提示预警。

对于肿瘤患者而言,PET/CT若出现心脏异常FDG摄取,还需考虑是否与胸部放疗、化疗、靶向药物或免疫检查点抑制剂(immune checkpoint inhibitor, ICI)等药物使用有关。放疗后心肌损伤主要表现为心脏照射区域内心肌或心包的炎性反应(图9),通常在放疗后2~3个月多见。当胸部放疗剂量 $>35\text{ Gy}$ 时可出现心肌损伤,表现为局灶性心肌FDG摄取增高^[8]。

本例患者左心室下壁心尖部见异常高代谢区,不符合心脏生理性摄取模式。结合患者病程中曾应用多种化疗药物、靶向药物及ICI,考虑存在化疗/免疫治疗相关心肌炎可能,建议临床进一步检查评估。患者后续就诊心内科,虽否认胸闷胸痛、呼吸困难等症状,但心电图提示V4~6导联T波低平倒置,II、III、aVF导联见Q波。实验室检查显示高敏心肌钙蛋白I为 $89.0(\leq 54)\text{ ng/L}$,N末端B型钠尿肽原 $584(0\sim 125)\text{ ng/L}$ 。心脏MRI示左心室下壁中间段至心尖段运动减低,静息首过灌注减低伴延迟强化。临床考虑免疫治疗相关心肌炎,予泼尼松 40 mg/d 治疗。后续随访复查心电图恢复正常,心肌酶下降。

免疫治疗相关心肌炎是由于ICI激活免疫系统杀伤肿瘤细胞时,或因心肌与肿瘤有相似的抗原而误伤心肌细胞。该病发病率虽较低($0.1\%\sim 1.0\%$),但一旦发生,病情进展迅速且致死率高^[9],需高度警惕。除ICI外,化疗及靶向药物亦可诱发不同程度的心肌损伤,临床表现包括左心室功能障碍/心力衰竭、心肌缺血、心律失常、心肌炎等。传统化疗药物中,蒽环类药物是已知最常见且心肌毒性最严重的代表,其产生大量自由基并干扰铁代谢,导致心肌不可逆的氧化损伤和凋亡,引起剂量累积性心力衰竭。氟尿嘧啶类(如卡培

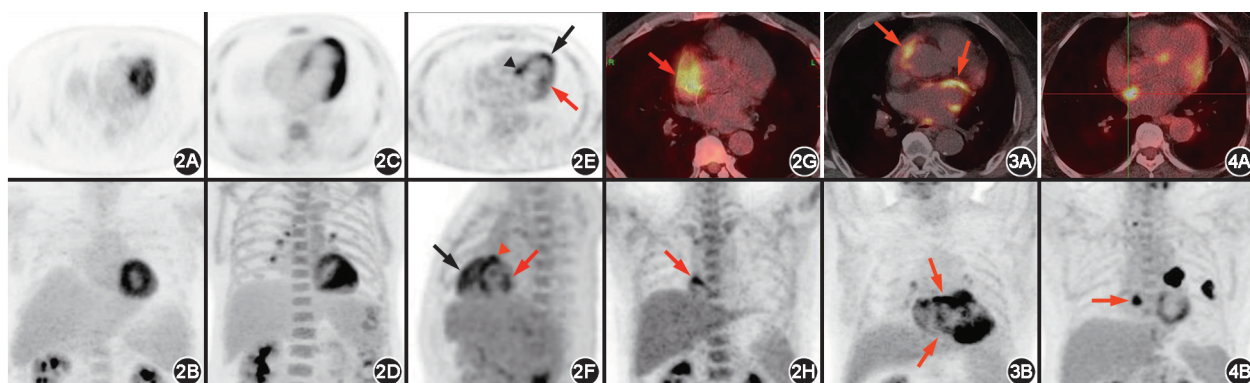


图2 肿瘤 ^{18}F -FDG PET/CT图像中正常心脏生理性摄取[上排为横断位PET图或融合图,下排为对应的PET最大密度投影(MIP)图]可见左心室基底底部(2A,2B)、左心室外侧壁(2C,2D)呈区域性摄取增高;前心尖远段(2E,2F;黑箭头示)、乳头肌(2E,2F;红箭头示)、基底段(2E,2F;三角示)局灶性摄取增高;右心耳呈局灶性摄取增高(2G,2H;箭头示) 图3 套细胞淋巴瘤患者(男,72岁) ^{18}F -FDG PET/CT显像图(横断位) 二线化疗后3个月融合图(3A)及MIP图(3B)显示新出现左右心房壁、心耳代谢增高(箭头示) 图4 肺癌伴房间隔脂肪瘤样肥厚患者(女,61岁) ^{18}F -FDG PET/CT显像图(横断位) 融合图(4A)及MIP图(4B)显示左右心房间局灶性代谢增高(十字交叉及箭头示),另有2处高代谢灶为肺癌及淋巴结转移灶

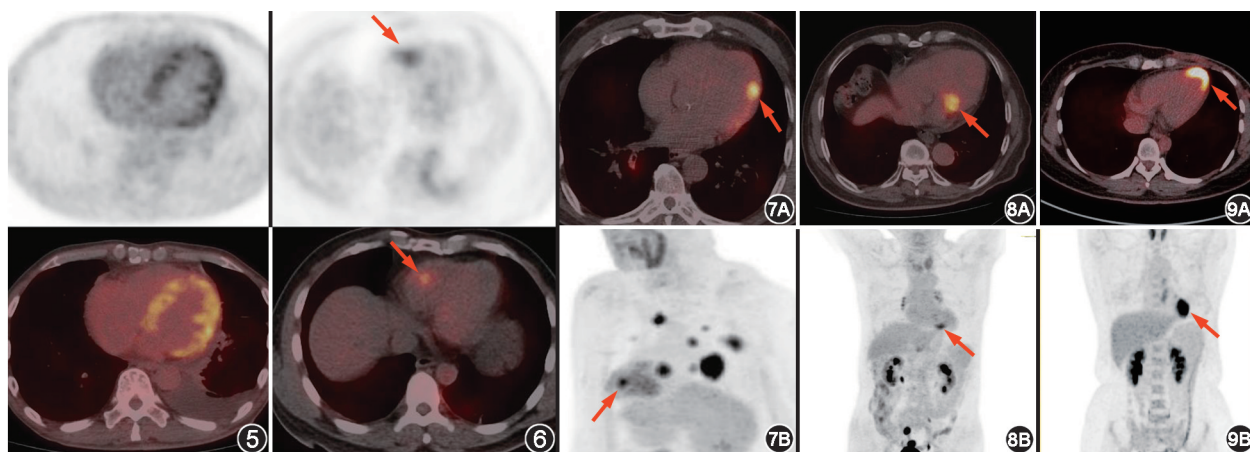


图 5 心肌淀粉样变患者(男,62 岁) ^{18}F -FDG PET/CT 显像图(横断位) 可见左心室心肌代谢弥漫增高、左右心腔扩大 图 6 感染性心内膜炎患者(男,40 岁) ^{18}F -FDG PET/CT 显像图(横断位) 可见右心室侧壁近心尖处代谢增高灶(箭头示),超声心动图及心脏 MRI 均提示右心室侧壁心尖部赘生物 图 7 右足底恶性黑色素瘤术后患者(男,63 岁) ^{18}F -FDG PET/CT 显像图(横断位) 融合图(7A)及最大密度投影(MIP)图(7B)显示左心室侧壁局灶性代谢增高灶(箭头示),提示心脏转移瘤,双肺另见多发转移瘤;心脏 MRI 证实左心室侧壁转移灶 图 8 胃癌术后、右冠状动脉支架植入后心肌缺血患者(男,72 岁) ^{18}F -FDG PET/CT 显像图(横断位) 融合图(8A)及 MIP 图(8B)显示左心室下壁心肌局部代谢增高(箭头示) 图 9 左乳癌术后、放疗后心肌损伤患者(女,32 岁) ^{18}F -FDG PET/CT 显像图(横断位) 融合图(9A)及 MIP 图(9B)显示放疗野内左心室心尖部心肌局灶性代谢增高(箭头示)

他滨)则可通过诱发冠状动脉痉挛和内皮损伤导致心肌缺血和心律失常,严重时可能导致急性心肌梗死。靶向药物如抗人表皮生长因子受体 2(human epidermal growth factor receptor 2, HER2)药物、酪氨酸激酶抑制剂通过阻断心肌或血管内皮细胞的特定信号通路,引起细胞功能障碍,临床可表现为可逆性心功能下降、心肌缺血或高血压等。而 BTK 抑制剂则会增加房颤和高血压的风险(图 3)。

心脏是肿瘤 ^{18}F -FDG PET/CT 阅片中常被忽视的“隐秘角落”,但 PET/CT 往往能早期发现心脏的异常征象,为临床提供重要警示。最大程度挖掘影像信息、为临床诊疗指引方向,需要我们持续学习、不断积累,这也是核医学医师应具备的专业素养与责任担当。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 贾梦瑶: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] Kaneta T, Hakamatsuka T, Takanami K, et al. Evaluation of the relationship between physiological FDG uptake in the heart and age, blood glucose level, fasting period, and hospitalization[J]. Ann Nucl Med, 2006, 20(3): 203-208. DOI:10.1007/BF03027431.
- [2] Inglese E, Leva L, Matheoud R, et al. Spatial and temporal heterogeneity of regional myocardial uptake in patients without heart disease under fasting conditions on repeated whole-body ^{18}F -FDG PET/CT[J]. J Nucl Med, 2007, 48(10): 1662-1669. DOI:10.2967/jnumed.107.041574.
- [3] de Groot M, Meeuwis AP, Kok PJ, et al. Influence of blood glu-

cose level, age and fasting period on non-pathological FDG uptake in heart and gut[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2005, 32(1): 98-101. DOI:10.1007/s00259-004-1670-2.

- [4] Maurer AH, Burshteyn M, Adler LP, et al. How to differentiate benign versus malignant cardiac and paracardiac ^{18}F FDG uptake at oncologic PET/CT[J]. Radiographics, 2011, 31(5): 1287-1305. DOI:10.1148/rg.315115003.
- [5] Gupta K, Jadhav R, Prasad R, et al. Cardiac uptake patterns in routine ^{18}F -FDG PET-CT scans: a pictorial review[J]. J Nucl Cardiol, 2020, 27(4): 1296-1305. DOI:10.1007/s12350-020-02049-9.
- [6] Heyer CM, Kagel T, Lemburg SP, et al. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: a prospective study of incidence, imaging findings, and clinical symptoms[J]. Chest, 2003, 124(6): 2068-2073. DOI:10.1378/chest.124.6.2068.
- [7] 刘思璐,罗亚平.千变万化的结节病: ^{18}F -FDG PET/CT 表现[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2025, 45(3): 175-177. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20250216-00041.
- [8] Zöphel K, Hölzel C, Dawel M, et al. PET/CT demonstrates increased myocardial FDG uptake following irradiation therapy[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2007, 34(8): 1322-1323. DOI:10.1007/s00259-007-0469-3.
- [9] Park CM, Lerman B, Contreras Yametti F, et al. Cardio-oncology and multi-imaging modalities[J]. J Clin Med, 2025, 14(12): 4353. DOI:10.3390/jcm14124353.

(收稿日期:2026-03-23)