



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.023

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.023

· 继续教育园地 ·

## 纤维纵隔炎影像学研究进展

周明方 李博 蒋凯煜 曹云山

【摘要】 纤维纵隔炎(FM)是一种以纵隔内慢性纤维组织增生为特征,并压迫邻近组织结构导致出现相应临床症状的罕见疾病。影像学检查对 FM 的诊断、严重程度评估及治疗指导均具有重要价值。现就 FM 的影像学研究进展进行综述。

【关键词】 纤维纵隔炎; 胸部 X 线片; CT; 磁共振成像; 肺通气/灌注显像; 正电子发射断层显像/X 线计算机断层成像

【中图分类号】 R543.2

【文献标识码】 A

纤维纵隔炎(FM)是一种以纵隔内慢性纤维组织增生为特征,并压迫邻近组织结构,出现相应临床症状的罕见疾病。因 FM 早期症状不典型,大多数患者确诊时病情已较为严重,治疗手段有限,且疗效欠佳。如能早期诊断、及时规范治疗,或可延缓疾病进展,提高患者生活质量。FM 的诊断主要依据患者的病史、症状体征及典型影像学征象,必要时可通过组织活检确诊。影像学检查是诊断和评估 FM 的关键技术,现对 FM 各种影像学检查的特点进行综述,旨在提高对 FM 不同影像学特征的认识。

### 一、FM 概述

FM 又称硬化性纵隔炎或纵隔纤维化,是一种罕见、可能危及生命的疾病,纵隔内纤维组织大量增生取代正常的脂肪组织,包绕和压迫纵隔和肺门重要结构,如上腔静脉、食道、支气管及肺血管等组织,引起相应的临床症状和体征<sup>[1]</sup>。临床症状与受累部位密切相关,最常见的症状包括呼吸困难、咯血、咳嗽、胸膜炎性胸痛及胸腔积液等。FM 目前病因不明确,最常见的诱因为结核杆菌或组织胞浆菌感染,其他触发因素包括自身免疫性疾病和放疗等<sup>[2-4]</sup>。结合 FM 累及肺血管的特点,分为 3 型,即动脉型(I 型)、静脉型(II 型)及混合型(III 型)<sup>[5]</sup>。

### 二、影像学表现

#### 1. 胸部 X 线片

胸部 X 线片用于 FM 的初步诊断,但受其空间分辨率的限制,诊断的敏感度和特异度均较低,诊断价值有限。胸部 X 线片最常见的 FM 征象为纵隔增宽和实变影<sup>[1,6]</sup>。纵隔增宽的原因是上腔静脉梗阻导致侧支静脉充血扩大,右侧气管旁、纵隔及肺门淋巴结增大。右侧气管旁淋巴结增大致右侧气管旁增宽,肺门呈灶状增大。肺实变常继发于支气管狭窄、肺血管闭塞或纵隔纤维化的直接延伸。肺不张或阻塞性肺炎是气道

狭窄或完全阻塞所致<sup>[6-7]</sup>。肺动脉阻塞征象为阻塞部位以外肺纹理纤细稀疏,局部透光度增强。肺静脉阻塞的征象为局部肺静脉高压伴支气管周围肿胀、间隔增厚及局部肺水肿。肺动脉或肺静脉阻塞均可引起肺梗死,表现为密度不均,基底与胸壁相贴,尖端指向肺门的三角形或楔形实变影。肺动脉、肺静脉阻塞导致的肺高血压表现为肺动脉主干和左右肺动脉扩张,肺动脉段突隆<sup>[1,6]</sup>;胸腔积液或肋膈角变钝,胸膜增厚伴或不伴胸膜钙化<sup>[1]</sup>,原因为肺静脉和淋巴管阻塞。根据 FM 特点和胸部 X 线片特征,将肺高血压征象和肺不张称为 FM 二联征,肺高血压征象、肺不张及胸腔积液称为 FM 三联征<sup>[5]</sup>。关于二联征和三联征诊断 FM 的特异度和敏感度有待进一步研究。

#### 2. 肺通气/灌注(V/Q)显像

V/Q 扫描用于评估肺实质通气和血流灌注状况。FM 的 V/Q 显像表现为部分或完全不匹配的多节段灌注缺损<sup>[8-9]</sup>,主要原因为纤维组织压迫导致肺动脉阻塞<sup>[10]</sup>。V/Q 显像也有助于评估气道受累程度<sup>[11-12]</sup>,但不能诊断疾病,只作为重要的筛查手段。

#### 3. 超声心动图

超声心动图用于评估是否合并肺高血压和右心室功能。通过测量的三尖瓣反流峰值流速(TRV)和其他指标可判断是否合并 PH<sup>[13]</sup>。通过测量肺动脉内径、主肺动脉内径、右心房大小、左右心室横径比、三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)、右心室心肌做功指数、左心室偏心指数了解患者心脏结构和功能改变情况,评估右心功能受损程度,预测预后<sup>[14]</sup>。经食管超声心动图(TEE)可显示 FM 导致的肺静脉近端狭窄<sup>[15]</sup>。

#### 4. CT

CT 可显示钙化、纵隔病变、血管及气道受累的位置和范围<sup>[1,6]</sup>。其表现为弥漫性、浸润性或边界清楚的纵隔肿块,纵隔大血管或食道受压和阻塞,伴或不伴钙化。常累及中纵隔,包括右气管旁区、隆突下区及肺门,前纵隔和后纵隔受累较少。增强 CT 显示不均匀强化、受累范围和严重程度,判断血管和气道狭窄或阻塞位置及严重程度,还能评估右心的大小,制定治疗方案,判断预后,是诊断和评估 FM 的主要标准<sup>[11,16]</sup>。依据 CT 特征,FM 分为两类亚型:肉芽肿亚型和非肉芽肿型。肉芽

作者单位:730000 兰州,甘肃中医药大学第一临床医学院(周明方、李博);甘肃省人民医院心内科(蒋凯煜、曹云山)

通讯作者:曹云山, E-mail:yunshancao@126.com

肿型也称为局灶性亚型,最常见,约占 FM 的 80% ~ 90%,其特点为局部软组织肿块,伴有钙化,通常位于右侧气管旁或隆突下或肺门,与组织胞浆菌或结核杆菌感染有关。非肉芽肿亚型也称为弥漫性或特发性亚型,其特点为非钙化性、弥漫性浸润,累及纵隔多个部位,常与自身免疫性疾病、腹膜后纤维化及药物有关<sup>[1,17]</sup>。不同结构受累可出现不同的 CT 征象。气道受累的 CT 征象为<sup>[1,6]</sup>:隆突下淋巴结纤维化向外侧延伸,包绕主支气管和支气管,导致气道狭窄或完全阻塞,气道受压通常发生在多个部位,多数累及双侧主支气管。气道病变引起的低氧也可以引起血管收缩,导致肺血流的局部改变,表现为马赛克灌注<sup>[18]</sup>。气道病变的肺衰减可通过支气管扩张和空气潴留来识别。多发性叶状或节段性肺不张和阻塞性肺炎,管腔内有黏液栓形成,多见于结核菌感染相关 FM<sup>[19-21]</sup>。肺血管受累的 CT 征象为<sup>[18]</sup>:隆突下纤维化向外侧延伸包绕肺动脉,引起动脉狭窄和梗阻,导致肺局部血流灌注减少,表现为马赛克灌注,肺野纹理减少。在肺衰减增加的区域,若血管大小和数量比正常或衰减区明显增加,且无空气滞留,则马赛克灌注是血流重新分布造成的。这有助于区分血管异常引起的马赛克灌注。隆突下纤维化向前延伸包绕肺静脉,导致静脉和淋巴管狭窄及阻塞,引起充血水肿,其征象为:毛玻璃影、小叶间隔增厚、支气管壁增厚和胸腔积液<sup>[1]</sup>。肺动脉和肺静脉阻塞均可引起肺梗死<sup>[1,6]</sup>,表现为以胸膜为基底的楔形影,不含空气支气管征。肺动脉、肺静脉严重阻塞导致肺高血压的征象为:肺动脉干扩张、毛玻璃影和小叶间隔增厚。肺心病时其征象为:右心增大和肥厚,室间隔增厚,并向左心室弯曲<sup>[22]</sup>。中央静脉受累的 CT 征象为<sup>[1,6]</sup>:右气管旁淋巴结增大或纤维化向外侧进展,压迫上腔静脉,导致上腔静脉综合征(SVCS)<sup>[22]</sup>,表现为颈部和上肢静脉扩张,胸部和背部侧支静脉扩张,将阻塞的上腔静脉的血液分流到食管和胃周围的侧支静脉;多见于组织胞浆菌病相关的 FM。食道受累的 CT 征象为:隆突下淋巴结纤维化向后延伸包绕食道、压迫可引起食管狭窄、牵引憩室及食管静脉曲张<sup>[1]</sup>。肺静脉和淋巴管阻塞导致胸腔积液,多见于结核菌感染相关 FM<sup>[19-20]</sup>。心包受累的 CT 征象为<sup>[1]</sup>:心包积液生成和心包膜增厚导致缩窄性心包炎。FM 典型的 CT 图像见图 1。

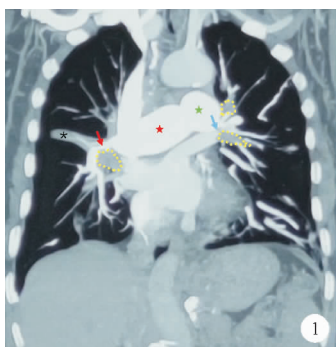


图1 代表性 FM 患者增强 CT 图像[红色箭头代表肺动脉狭窄;蓝色箭头代表肺静脉狭窄;黑色星号代表肺不张;黄色虚线框内代表增生的纤维组织;也可看到左右肺动脉干增粗(红色五角星代表右肺动脉;绿色五角星代表左肺动脉)。以上征象即 FM 二联征(肺高血压征象肺动脉增粗和肺不张)]

## 5. 磁共振成像(MRI)

MRI 可鉴别纵隔和肺门淋巴结病变、评价血管受累情况,缺点是鉴别钙化无特异性,评估近端支气管受累及支架内再狭窄无优势<sup>[12]</sup>。临床上 MRI 不是首选检查,只有对碘过敏或有严重肾功能不全的患者选择 MRI。纤维组织在 T1 加权图像表现为中等信号强度的异质性肿块,在 T2 加权图像表现为不均匀的中等和低信号强度<sup>[1,11,23]</sup>。含有少量的细胞和丰富的胶原组织的成熟纤维组织显示低信号强度。异质性的中等信号强度主要由含有少量胶原组织、大量内皮细胞和成纤维细胞的未成熟纤维组织所致。MRI 对鉴别诊断也很有价值,病灶内广泛的信号强度降低时,有助于将 FM 与其他纵隔浸润性病变区分,如肿瘤转移(粘液瘤、骨肉瘤)和淋巴瘤,后者在 T2 加权图像上信号强度增加,在注射钆造影剂后,肿块呈不均匀强化<sup>[6,11]</sup>。

## 6. 正电子发射断层显像/X 线计算机体层成像(PET/CT)

PET/CT 是一种功能性成像方式,作为一种鉴别恶性肿瘤和确定肿瘤转移的工具,在具有显著炎症成分的良性疾病中也表现为高代谢活性。标准摄取值(SUV)是 PET/CT 在肿瘤诊断中常用的半定量指标,SUV 的高低与组织代谢活跃程度有关。PET/CT 能显示不同部位的病灶对氟脱氧葡萄糖(FDG)不同程度的摄取,这与炎症活动程度相关,对早期病变的炎症性增生检测更为敏感<sup>[24-25]</sup>。因此用于检测肿块内炎症的活动性,是跟踪疾病活动变化、评估疗效的有效方法<sup>[26]</sup>,但不是评估 FM 的常规检查。

## 三、影像检查在 FM 诊疗中的意义

影像学检查主要应用于三个方面:第一、诊断。虽然穿刺活检是 FM 病理学的金标准,但由于 FM 患者多合并肺高血压,穿刺难度大、风险高,故不作为常规检查。因此,影像学检查是诊断 FM 的主要检查手段。第二、评估。由于肺血管解剖分支复杂且变异多;同时导致肺血管狭窄的疾病异质性强,所以常规造影检查的鉴别诊断价值受限。CT 肺血管造影不仅有利于鉴别诊断,且对狭窄程度的评估及介入治疗时最佳投照体位的选择均有重要价值。另外,对右心功能严重程度的评估也具有非常重要的价值。第三、随访。CT 可评估支架内有无再狭窄以及右心形态的变化,是方便且重要的随访手段。

综上所述,综合影像评估在 FM 诊断和治疗中至关重要。增强 CT 是诊断和评估 FM 的最佳手段。胸部 X 线片和 V/Q 显像是重要的筛查手段;FM 二联征、三联征及与通气不相匹配的灌注缺损是重要的诊断线索。MRI 和 PET/CT 对鉴别诊断具有一定价值。心脏超声主要用于评估有无合并肺高血压及右心功能。各种影像学检查对疾病诊断、病情评估、制定治疗方案及随访具有非常重要的指导价值,因此在临床实际工作中需合理利用这些检查方法,选择最佳的检查手段,提高对疾病的诊断和评估能力。

## 参 考 文 献

- [1] Garrana S, Buckley J, Rosado-de-Christenson M, et al. Multimodality Imaging of Focal and Diffuse Fibrosing Mediastinitis [J]. Radiographics, 2019, 39(3): 651-667.
- [2] Tabotta F, Ferretti G, Prosch H, et al. Imaging features and differential diagnoses of non-neoplastic diffuse mediastinal diseases [J]. Insights Imaging, 2020, 11(1): 111.



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.024

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.024

· 继续教育园地 ·

## 脓毒症液体复苏的临床评估指标

高志杰 刘慧敏 周荣

**【摘要】** 脓毒症是临床常见疾病,可导致脓毒症休克,住院死亡率超过 40%。尽管《拯救脓毒症运动:2016 脓毒症和脓毒性休克国际指南》推荐将平均动脉压控制在 65 mmHg 以上和乳酸正常化作为复苏目标,但并不能完全反映休克状态下的组织灌注情况,临床医生可通过结合其他大循环和微循环复苏指标来优化脓毒症患者的液体治疗策略,从而更充分地反映组织灌注情况。本文将总结可用于指导脓毒症患者早期液体复苏的大循环血流动力学参数和微循环灌注指标。

**【关键词】** 脓毒症; 液体复苏; 临床评估指标

**【中图分类号】** R459.7

**【文献标识码】** A

脓毒症发病率和死亡率均较高<sup>[1-2]</sup>,需通过液体复苏和血管活性药物等来改善血流动力学,维持组织灌注,使患者氧供需达到平衡状态<sup>[3]</sup>。在脓毒症早期,血管张力降低、血容量不足和心输出量降低的血流动力学变化占主导地位,微循环功能尚可保留;经过液体复苏后,血流动力学表现为“高排低阻”型。在休克晚期,内皮和凝血功能障碍会引起微循环严重改变,从而使组织再灌注更加困难。脓毒症这种氧输送正常或增高状态下的组织缺氧正是分布性休克的主要特征<sup>[4]</sup>。值得注意的

是,有少数脓毒症患者会并发心源性休克,此时血流动力学则表现为低排高阻型,同时心输出量、全心射血分数、心功能指数等心肌收缩力参数降低,与分布性休克有一定区别,其余微循环监测指标及其指导意义并无明显不同。在临床工作中,既需要保证治疗目标,又需要避免过度复苏<sup>[5-6]</sup>,必须进行多模式灌注监测和综合分析。本综述将总结可用于指导脓毒症患者早期液体复苏的大循环血流动力学参数和微循环灌注指标。

### 一、微循环监测指导液体复苏

增加容量的主要目的是增加微循环灌注,改善组织氧合和器官功能。因此,微循环监测对指导脓毒症患者液体复苏至关重要<sup>[7]</sup>。目前,监测微循环的方法主要有 3 类:(1)传统组织代

作者单位:730000 兰州,兰州大学第一临床医学院 兰州大学第一医院急诊科

通讯作者:周荣,E-mail:zhourong0406@163.com

- [3] Kobayashi Y, Ishiguro T, Takaku Y, et al. Clinical Features of Fibrosing Mediastinitis in Japanese Patients; Two Case Reports and a Literature Review [J]. Intern Med, 2021, 60(23):3765-3772.
- [4] Manyeruke F, Perumal R, Symons G, et al. Idiopathic fibrosing mediastinitis [J]. Afr J Thorac Crit Care Med, 2021, 27(2):10.
- [5] 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.
- [6] Rossi S, McAdams H, Rosado-de-Christenson M, et al. Fibrosing mediastinitis [J]. Radiographics, 2001, 21(3):737-757.
- [7] Wieder S, Rabinowitz J. Fibrous mediastinitis; a late manifestation of mediastinal histoplasmosis [J]. Radiology, 1977, 125(2):305-312.
- [8] 尹立杰,刘杰,刘晓建,等.肺 V/Q SPECT 显像在纤维性纵隔炎中的应用[J].中华核医学与分子影像杂志,2019,38(6):356-359.
- [9] Goldbach A, Pascarella S, Dadpravarar S. Fibrosing Mediastinitis: a Rare Cause of Unilateral Absent Lung Perfusion on a V/Q Scan [J]. Nucl Med Mol Imaging, 2018, 52(5):401-404.
- [10] Bailey C, Channick R, Auger W, et al. "High probability" perfusion lung scans in pulmonary venoocclusive disease [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 162(5):1974-1978.
- [11] McNeeley M, Chung J, Bhalla S, et al. Imaging of granulomatous fibrosing mediastinitis [J]. AJR Am J Roentgenol, 2012, 199(2):319-327.
- [12] Fender E, Widmer R, Knavel Koepsel E, et al. Catheter based treatments for fibrosing mediastinitis [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2019, 94(6):878-885.
- [13] 李沅芝,李一丹,姜维,等.纤维性纵隔炎合并肺动脉高压患者超声心动图特征回顾性分析[J].中国超声医学杂志,2021,37(5):523-526.
- [14] 中华医学会呼吸病学分会肺栓塞与肺血管病学组,中国医师协会呼吸医师分会肺栓塞与肺血管病工作委员会,全国肺栓塞与肺血管病防治协作组,等.中国肺动脉高压诊断与治疗指南(2021 版) [J]. 中华医学杂志, 2021, 101(1):11-51.
- [15] Songster J, Liu H, Brakke T, et al. Pulmonary Artery Stenosis in a Patient with Prior Histoplasmosis and the Discovery of Complications [J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2020, 34(3):832-834.

- [16] Rawal H, Mahajan S, Brasch A, et al. A Rare Case of Bronchomediastinal Pulmonary Vein Fistula due to Fibrosing Mediastinitis [J]. Cureus, 2020, 12(9):e10439.
- [17] Garin A, Chassagnon G, Tual A, et al. CT features of fibrosing mediastinitis [J]. Diagn Interv Imaging, 2021, 102(12):759-762.
- [18] Grosse C, Grosse A. CT findings in diseases associated with pulmonary hypertension: a current review [J]. Radiographics, 2010, 30(7):1753-1777.
- [19] Hu Y, Qiu J, Liao J, et al. Clinical Manifestations of Fibrosing Mediastinitis in Chinese Patients [J]. Chin Med J (Engl), 2016, 129(22):2697-2702.
- [20] Liu T, Gao L, Xie S, et al. Clinical and imaging spectrum of tuberculosis-associated fibrosing mediastinitis [J]. Clin Respir J, 2018, 12(5):1974-1980.
- [21] 徐霞,杜静,武志峰,等.肺动脉高压结核性纤维性纵隔炎 CT 影像学特征[J].中西医结合心脑血管病杂志,2021,19(16):2859-2862.
- [22] Parish J, Rosenow E. Mediastinal granuloma and mediastinal fibrosis [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2002, 23(2):135-143.
- [23] Rodríguez E, Soler R, Pombo F, et al. Fibrosing mediastinitis: CT and MR findings [J]. Clin Radiol, 1998, 53(12):907-910.
- [24] Kaya H, Rider K, Cho A, et al. The role of PET scan in monitoring the progression of fibrosing mediastinitis [J]. Clin Imaging, 2016, 40(1):177-179.
- [25] Goussard P, Gie R, Janson J. Lethal fibrosing mediastinitis in a child possibly due to Mycobacterium tuberculosis [J]. Pediatr Pulmonol, 2018, 53(6):E18-E20.
- [26] Wu Z, Jarvis H, Howard L, et al. Post-tuberculous fibrosing mediastinitis: a review of the literature [J]. BMJ Open Respir Res, 2017, 4(1):e000174.

(收稿日期:2022-03-01)

(本文编辑:周三凤)