

肺硬化性血管瘤 11 例 CT 征象分析及鉴别诊断

An Analysis of the CT Features of 11 Cases with Pulmonary Sclerosing Hemangioma and Differential Diagnosis

ZOU Jia-hua, LI Yan-wu, GONG Chang-zhi, et al.

邹佳华¹, 李燕舞¹, 龚长志¹, 熊建军¹, 徐志伟¹, 徐志勇¹, 杨志勇²

(1. 黄冈市中医医院, 湖北 黄冈 438000;

2. 黄冈市中心医院, 湖北 黄冈 438000)

摘要: 回顾性分析 11 例肺硬化性血管瘤(PSH)共 13 个病灶的临床及 CT 资料, 归纳 PSH 的特征性影像学改变。①11 例 PSH 均为女性, 平均年龄 52.9±15.7 岁; ②9 例为单发, 2 例多发; ③11 个病灶为周围型, 2 个病灶为中央型; ④均呈圆形、类圆形肺内结节或肿块; ⑤9 例 CT 平扫密度均匀, 3 例病灶内见散在点片状钙化, 1 例混杂密度, 增强扫描呈明显均匀或不均匀强化; ⑥4 个病灶周围见“尾征”, 7 个病灶边缘见“贴边血管征”, 1 例为动脉为主型 PSH, 4 例表现为周围“晕征”。

关键词: 肺; 硬化性血管瘤; 断层摄影术; X 线计算机; 影像学

中图分类号: R730.4; R734.2 **文献标识码:** B

文章编号: 1671-170X(2012)02-0148-03

肺硬化性血管瘤(pulmonary sclerosing hemangioma, PSH)是一种罕见的血管源性良性肿瘤^[1], 起初诸多研究认为是血管瘤因免疫组化和基因变异所形成, 但是至今认为 PSH 属于上皮类肿瘤^[2]。本文回顾性分析经手术病理证实的 11 例肺内 PSH 的 CT 特征, 并总结鉴别诊断要点。

1 资料与方法

收集我院 2007 年 1 月至 2009 年 12 月期间经手术病理及临床影像随诊证实的肺内 PSH 11 例, 术前诊断: 炎性假瘤 4 例, 肺癌 1 例, 肉瘤或类癌 1 例, 转移瘤 1 例, 间皮瘤 1 例, 良性肿瘤 1 例, 未定性 2 例。均为女性, 年龄 22~75 岁, 平均年龄为 52.9±15.7 岁。

1.1 临床表现与实验室检查

临床表现为咳嗽 5 例, 咳痰 4 例, 痰血/咯血 4 例, 胸闷 1 例, 胸痛 1 例, 所有患者均无发热和吸烟史。肿瘤标志物检测无异常 (本研究将 CEA、CYFRA²¹⁻¹、AFP、NSE 任意一项大于本研究单位正常值水平者均视为异常)。

1.2 MSCT 检查设备和技术

采用 GE Lightspeed 16 排多层螺旋 CT (multislice spiral computed tomography, MSCT) 扫描仪, 管电压 120kV, 管电流 220~260mA, 层厚 2.0~10.0mm, 扫描范围自肺尖至肺底, 平扫时 X 线照射剂量为 13.03~14.10mGy, 9 例进行静脉注射对比剂造影增强扫描, 使用对比剂欧乃派克, 注射速率 3.5ml/s, 扫描层厚为 2.5mm 或 5mm(4 排 MSCT), 行三期扫描, 动脉期扫描时

间为注射对比剂后的 20s, 静脉期扫描时间为注射对比剂后的 60s, 延迟期扫描时间为注射对比剂后的 160s, X 线照射剂量平均为 47.59mGy。

上述病例均由 2 名放射科医师阅片, 由低年资医师初阅, 由高年资医师复审, 最后记录病灶的大小、数目、边缘征象、形态、内部结构及与周围组织的关系, 增强扫描病例记录病灶强化方式及强化幅值。笔者将“贴边血管征”定义为邻近病灶的强化血管影及血管断面, “尾征”定义为从病灶边缘延伸出的短细尾状结构。

2 结果

2.1 病灶数目和大小

本组病例 11 例患者, 共 13 个病灶, 其中 1 例患者为同肺叶 2 个病灶, 另外 1 例为左肺门和左肺下叶分别 1 个病灶。病变发生于肺门及段支气管周围者 2 个(中央型), 发生于段支气管以下者 11 个(周围型)。病灶位于左肺者 7 个(上肺 2 个, 下肺 5 个), 右肺者 6 个(上肺 3 个, 下肺 3 个)。病灶直径 1.3~12.0cm, 小于 3cm 者 8 个, 大于 3cm 者 5 个, 最大者直径 12.0cm。

2.2 病灶形态及与周围组织关系

本组 11 个病灶表现为圆形, 2 个病灶表现为椭圆形, 9 个病灶边缘光滑, 2 个病灶边缘可见浅分叶, 2 个病灶边缘模糊。4 个病灶周围见“尾征”, 7 个病灶边缘见“贴边血管征”, 1 例为动脉为主型 PSH, 4 例表现为周围“晕征”。见图 1。

2.3 病灶结构和密度

9 个病灶密度呈均匀等密度, 3 个病灶内可见点状钙化灶, 1 个病灶呈低混杂密度。病灶平扫 CT 值约 18.7~57.3HU。4 例病灶边缘可见磨玻璃密度影 (ground glass opacity, GGO)。

2.4 病灶强化方式

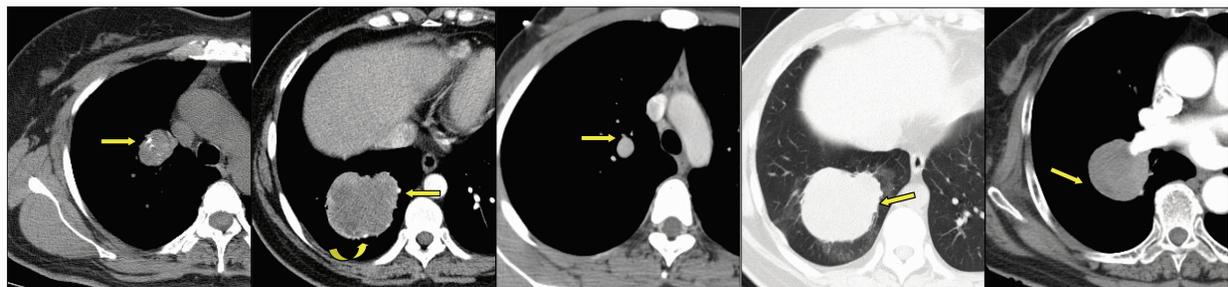
9 例病灶进行增强扫描, 均匀强化者 5 例, 其余 4 例呈明显的延迟强化, 增强后 CT 值约 74~128HU。

3 讨论

PSH 是肺内少见的良性肿瘤, 以往的理论认为 PSH 起源于间皮、上皮及神经内分泌组织。但是, 免疫组化显示 PSH 起源于原始的呼吸上皮细胞, 且这一结论已被分子研究所证实。曾经有学者将此种疾病命名为呼吸细胞瘤、硬化性

通讯作者: 杨志勇, 主治医师, 在职硕士, 学士; 湖北省黄冈市中心医院放疗科, 湖北省黄冈市考棚街 11 号 (438000); E-mail: yangsir1980@126.com。

收稿日期: 2011-12-22



A 病灶内见点状钙化灶 B 示病灶周围的“贴边血管征” C 示病灶边缘“尾征” D 示病灶周围的“晕征” E 为肺动脉为主型 PSH

图1 肺内硬化性血管瘤 CT 征象

呼吸细胞瘤和乳头状呼吸细胞瘤,至今 WHO 仍沿用硬化性血管瘤。

3.1 临床特征

PSH 主要发生于中年人,女性居多,生物学行为发展缓慢。但也有文献报道,10~19 岁的年轻患者可发生淋巴结转移^[3],个别患者也可复发^[4]。多数患者并无临床症状,体检发现病变,少数患者可出现咳嗽、咳痰、咯血、胸闷及胸痛。病灶大多数为单发,多发占 4%左右,本组有 2 例为同一肺叶多发病灶。

3.2 平扫一般征象

PSH 典型表现为可发生于任何肺野周围型的、孤立的、类圆形的实性结节或肿块。本组病例均表现为圆形或椭圆形,2 例为中央型。发生于肺外者十分罕见, Lu 等^[5]报道 1 例 19 岁的女性患者发生于肺和纵隔的 PSH。少数可有浅分叶征,无毛刺征改变,本组病例中有 2 例出现浅分叶征象。肿瘤内各种组织成分的比例不同决定了 CT 密度的差异。史讯等^[6]将 21 例 CT 平扫病灶内高、等、低密度区与术后病理对照研究发现:高密度区为瘤体内血凝块充填的海绵状血管瘤区,等密度区为瘤体内的实体部分,低密度区为瘤体内充满黄色液体的囊性区。钙化出现率文献报道不尽一致,有文献认为钙化少见,也有文献报道为 41%^[7],且不会出现空洞^[8],本组病例中有 3 例出现散在点状钙化。部分文献^[9,10]报道了个别病例出现“空气新月征”,即围绕于病灶周围的含气间隙,且认为该征象是 PSH 的特征性改变。但本组病例未见有此种 CT 表现。

3.3 CT 增强特点

PSH 因其组织学构成的复杂性,其强化的方式也不尽相同。硬化性血管瘤有两类细胞构成:排成乳头状结构的立方细胞和围绕周边的多边形细胞。该肿瘤有四种病理构型:乳头状结构区、硬化区、实性区和血管瘤样区,大多数肿瘤至少有其中 3 种成分,少数仅有 2 种成分组成^[2]。Im 等^[11]研究表明 CT 图像上病灶内高、等、低密度分别对应血管瘤区域、实性和硬化成分、囊性区域。孤立的实性肿瘤呈现出缓慢而持续的增强,对比剂退出比较缓慢。当肿瘤出现不均一的强化时,缓慢持续的增强区域往往对应平扫时的低密度区域。强

化的幅度取决于肿瘤内病理成分的不同,含血管瘤成分多的区域增强相对明显。有文献认为 PSH 发生显著强化则提示肿瘤有恶性的可能性^[12,13],但是 Chung 等^[2]研究发现,PSH 比恶性结节强化更迅速(在 $57 \pm 12s$ 出现峰值),且增强幅值更高(峰值 CT 值 $124 \pm 14HU$,净增值 $74 \pm 18HU$)。本研究结果显示 11 个病例平扫平均 CT 值为 $39.27 \pm 12.00HU$,增强后 CT 值为 $102.56 \pm 18.60HU$,净增值为 $62.00 \pm 21.37HU$,表现为肿瘤的明显强化,且 4 例表现为延迟强化的特点。

3.4 PSH 特殊征象

贴边血管征: CT 上表现为肿瘤边缘明显强化的血管影及血管断面影。平扫 CT 图像上显示不清,但增强扫描后可出现早期的明显强化,且强化幅度明显高于肿瘤本身,与肺动脉强化程度相当。有学者推测,PSH 属于良性肿瘤,可推挤、压迫周围的血管结构从而产生聚拢、包绕等现象^[6]。笔者支持此观点,本组 7 个病灶可见贴边血管征,其中有 1 例属于中央型 PSH,周边见较多肺门血管。如图 1B 示病灶周围的“贴边血管征”。

尾征: CT 上表现为肿瘤边缘突向肺内或肺门的尾状突起。图 1C 示病灶边缘“尾征”,本组 4 个病灶出现该征象,且 1 例为中央型 PSH。PSH 血供丰富,推测该征象可能与 PSH 对邻近血管有生长趋向性有关,且多向肺门区血管方向生长,但目前尚无有关此征象病理基础的报道。

晕征: CT 上表现为围绕肿瘤的片样磨玻璃密度区域。如图 1D 所示, Yoshida 等^[14]研究认为这种磨玻璃样改变源于局部的出血。本组 4 个病灶周围出现该征象,且临床表现为咯血症状,推测可能是由于肿瘤组织生长缓慢,长期压迫周围小血管致血液渗出所致,但此观点有待进一步研究证实。

动脉为主型: Cheung 等^[9]提到 PSH 可出现动脉为主的征象,图 1E 为肺动脉为主型 PSH,表现为患侧病灶近肺门端的肺动脉管径明显增粗,且与病灶分界不清,并推测可能与该类富血供肿瘤在生长过程中需要更多的肺动脉供血有关。本组有 1 例病灶位于右侧肺门处,且与右肺动脉主干紧邻。

3.5 鉴别诊断

PSH 在 CT 上表现为边界清晰,边缘光滑的实性结节或

肿块,因此需与形态类似的其他良性肿瘤鉴别,如错构瘤和炎性假瘤。其次应与不典型的肺内恶性肿瘤鉴别,如肺癌、类癌。另外,对于肺内多发的 PSH,应与肺内转移瘤相鉴别。

3.5.1 良性肿瘤

错构瘤边缘光整,肿瘤内易出现爆米花样钙化及脂肪成分,但无钙化和脂肪成分较少的结节不易与 PSH 鉴别。增强扫描是鉴别两者的重要手段,若出现显著强化,则 PSH 的可能性较大。

炎性假瘤也可表现为边界清楚,边缘光整的结节影,但由于炎性假瘤多位于肺的表浅部,因此邻近胸膜常出现炎症反应,表现为局限性胸膜增厚粘连影,呈尖幕状改变。其次肿瘤周围征象如是否出现空气新月征、贴边血管征等改变有助于两者的鉴别。

肿瘤边缘出现空气新月征象者较难与肺曲霉菌病鉴别。曲霉菌球常位于空洞或空腔的最低点,可随体位改变而移动,增强后曲霉菌球本身无强化,而 PSH 增强后出现明显强化有助于鉴别。

3.5.2 恶性肿瘤

不典型肺癌可表现为边缘浅分叶,无毛刺征等其他恶性征象,与 PSH 的鉴别主要依靠增强扫描,肺癌的增强净增幅值约 30HU,但 PSH 的净增幅值可达 60HU 以上。

类癌为神经内分泌癌,病灶通常密度均匀,边缘清晰,原因可能与类癌起源于支气管上皮的基底部,表面常覆盖正常的黏膜上皮有关,也可出现钙化。肺类癌为富血运的肿瘤,由支气管动脉供血,增强扫描也可出现明显强化,与 PSH 表现相似。Anan 等^[15]曾报道 2 例术前类癌和 PSH 误诊的病例,说明术前两者的影像学诊断与鉴别的确很困难。但中央型肺类癌主要向腔内生长,生长缓慢,多限于局部,早期不明显,当阻塞管腔后形成继发性改变。类癌为恶性肿瘤,也可发生纵隔淋巴结转移,当肿瘤侵及肌层时转移发生率可高达 80%。这两点有助于鉴别^[16,17]。

3.5.3 肺转移瘤

肺内多发的 PSH 应与转移性肺癌相鉴别,特别是强化较明显的转移性肾细胞癌^[1,2],主要依据病史进行鉴别。本组 1 例多发的结节术前误诊为转移瘤,因其有乳腺癌病史,但是仔细分析病灶的增强方式可以发现,PSH 呈现出明显的较均匀强化,可以鉴别。

综上所述,笔者认为 PSH 诊断与鉴别诊断的主要依据为:①多发生于中青年女性患者(30~50 岁)。②CT 表现为境界清晰的圆形、类圆形肺内结节或肿块。③CT 平扫密度均匀,有时见粗大点片状钙化,偶见病灶内囊性变。④CT 增强见均匀或不均匀明显强化(强化净增幅值约 60HU),且呈现延迟强化。⑤相对特殊征象:贴边血管征、尾征、晕征及动脉为主型对诊断该病有较大参考价值。

参考文献:

[1] Keylock JB, Galvin JR, Franks TJ. Sclerosing hemangioma

of the lung[J]. Arch Pathol Lab Med, 2009, 133(5):820-825.

[2] Chung MJ, Lee KS, Han J, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma presenting as solitary pulmonary nodule: dynamic CT findings and histopathologic comparisons[J]. AJR Am J Roentgenol, 2006, 187(2):430-437.

[3] Miyagawa-Hayashino A, Tazelaar HD, Langel DJ, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma with lymph node metastases: report of 4 cases [J]. Arch Pathol Lab Med, 2003, 127(3):321-325.

[4] Wei S, Tian J, Song X, et al. Recurrence of pulmonary sclerosing hemangioma [J]. Thorac Cardiovasc Surg, 2008, 56(2):120-122.

[5] Lu YY, Ng SH, Cheung YC, et al. Concomitant pulmonary and mediastinal sclerosing haemangiomas[J]. Br J Radiol, 2004, 77(917):438-440.

[6] 史讯, 张志勇, 张兴伟, 等. 肺硬化性血管瘤的 CT 表现与病理对照分析 (附 21 例报告)[J]. 实用放射学杂志, 2007, 23(3):311-314.

[7] 王建卫, 林冬梅, 石木兰. 肺硬化性血管瘤的影像学及病理学对照研究[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(9): 962-966.

[8] Kim KH, Sul HJ, Kang DY. Sclerosing hemangioma with lymph node metastasis[J]. Yonsei Med J, 2003, 44(1):150-154.

[9] Cheung YC, Ng SH, Chang JW, et al. Histopathological and CT features of pulmonary sclerosing hemangiomas[J]. Clin Radiol, 2003, 58(8):630-635.

[10] Sakamoto I, Tomiyama N, Sugita A, et al. A case of sclerosing hemangioma surrounded by emphysematous change [J]. Radiat Med, 2004, 22(2):123-125.

[11] Im JG, Kim WH, Han MC, et al. Sclerosing hemangiomas of the lung and interlobar fissures: CT findings[J]. J Comput Assist Tomogr, 1994, 18(1):34-38.

[12] Yi CA, Lee KS, Kim EA, et al. Solitary pulmonary nodules: dynamic enhanced multi-detector row CT study and comparison with vascular endothelial growth factor and microvessel density[J]. Radiology, 2004, 233(1):191-199.

[13] Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study [J]. Radiology, 2000, 214(1):73-80.

[14] Yoshida K, Kurokawa K, Ouchi H, et al. A case of pulmonary sclerosing hemangioma with ground-glass opacity and emphysematous change [J]. Rinsho Hoshasen, 1999, 44(5):623-626.

[15] Anan E, Shirai R, Hirat N, et al. Two cases, of pulmonary sclerosing hemangioma, and peripheral lung carcinoid, in which the diagnoses were difficult by intraoperative frozen section examinations [J]. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi, 2010, 48(3):253-259.

[16] 朱建国, 杨亚芳, 李海歌, 等. 肺类癌的 CT 诊断[J]. 实用放射学杂志, 2009, 25(8):1127-1128.

[17] Jeung MY, Gasser B, Gangi A, et al. Bronchial carcinoid tumors of the thorax: spectrum of radiologic findings[J]. Radiographics, 2002, 22(2):351-365.