

肺硬化性血管瘤的影像学表现(附 15 例报告)

孙 晋,李天女*,黄庆娟,丁重阳,丁其勇,杨文平

(南京医科大学第一附属医院核医学科 PET/CT 室,江苏 南京 210029)

[摘要] 目的:探讨不同检查方法下肺硬化性血管瘤的影像学表现与特征,旨在提高对其影像诊断及鉴别诊断的能力。方法:回顾性分析 15 例经手术及病理证实的肺硬化性血管瘤的影像学表现,包括 CT 平扫、CT 增强扫描及 PET/CT 扫描。结果:本组 15 例患者平均年龄为 51.2 岁,其中女性占 93.3%(14/15),均为单侧、单发肺实性病灶,两肺各叶均可发生,平均直径约 23.9 mm;大部分为圆形或类圆形,边界清晰,密度较均匀,少数病灶可见囊性变、钙化灶、分叶征及周围见渗出影,部分病灶有跨膜生长倾向,仅 1 例可见胸膜牵拉凹陷表现,符合偏良性肺肿瘤的影像学表现。7 例增强扫描 CT 图像均可见贴边血管征有助于本病诊断。5 例 PET/CT 扫描患者的诊断准确率为 40.0%,肺硬化性血管瘤对 FDG 摄取无特异性。结论:CT 平扫结合增强 CT 对于肺硬化性血管瘤具有较好的诊断价值。¹⁸F-FDG PET/CT 对病灶转移情况以及细胞异形性有一定的提示作用。

[关键词] 肺硬化性血管瘤;肺肿瘤;体层摄影术;X 线计算机;正电子发射型计算机断层显像

[中图分类号] R814.42

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2013)11-1613-04

doi:10.7655/NYDXBNS20131132

肺硬化性血管瘤(pulmonary sclerosing hemangioma, PSH)由外国学者 Liebow 于 1956 年首次报道^[1-2],因其病理组织形态类似于皮肤组织中的硬化性血管瘤故而命名。在实际影像诊断中 PSH 常与肺内其他良、恶性病变相混淆,影像诊断的误诊率相对较高。本文回顾性分析经手术及病理证实的肺硬化性血管瘤的影像学表现,包括 CT 平扫、CT 增强扫描及 PET/CT 扫描,旨在提高对肺硬化性血管瘤的影像诊断及鉴别诊断的能力。

1 对象和方法

1.1 对象

收集 2009 年 8 月~2012 年 12 月在本院经术后病理证实的肺硬化性血管瘤患者共 15 例,女 14 例,男 1 例,年龄为 20~72 岁(平均年龄为 51.2 岁)。其中 1 例因“咳嗽 7 月余,痰中带血 3 d”入院,1 例因“间断咳嗽、咯血 2 年余,再发咳嗽 1 周”入院,2 例因胸部不适入院,余 4 例因其他原因入院检查发现,7 例为体检发现。15 例病理均证实为肺硬化性血管瘤,支气管切缘均未见肿瘤残留,淋巴结均未见肿瘤转移。

1.2 方法

胸部 CT 扫描:8 例患者接受 CT 平扫,2 例直接增强 CT 扫描,5 例 CT 平扫结合增强 CT 扫描。采用 Siemens Biograph Sensation 16 排螺旋 CT 扫描,120 kV,扫描时间为 0.75 s/r,层厚 5 mm,层间距 5 mm,螺距 1.15。增强扫描采用离子型对比剂 100 ml (300 mg/ml),流速 2.5 ml/s,延迟 30 s 扫描。PET/CT 扫描:5 例患者接受 ¹⁸F-FDG PET/CT 扫描检查。¹⁸F-FDG 由美国 GE 公司的回旋加速器生产并通过自动合成模块自动合成,放化纯度 > 99%。显像仪器为德国 Siemens 公司生产的 Biograph 16 HR PET/CT 显像系统。所有患者均禁食 6 h 以上,注药前空腹血糖 ≤ 7.0 mmol/L,按 3.70~5.55 MBq/kg 静脉注射 ¹⁸F-FDG,安静状态下药物在体内分布 60 min 后,行全身 PET/CT 检查,应用 CT 数据进行衰减校正,迭代法重建,层厚 5 mm,层距 5 mm。

1.3 图像处理与数据分析

由 2 位高年资影像科医师在不知病理结果的情况下对 CT 图像及 PET/CT 图像进行分析。其中 FDG 摄取水平由诊断医师结合目测和半定量分析法进行判断。目测法:病灶高于纵隔摄取背景为摄取增高,相近或低于纵隔摄取背景为无摄取增高;半定量分析:用软件自动测量肿块 SUV_{max}。CT 图像主要对病灶的内部及周围特征、病灶与胸膜关系及有无肺门和纵隔淋巴结肿大等进行描述,增强表现包括病灶强化类型和程度。其中“空气新月征”定义

[基金项目] 国家自然科学基金青年基金(81202032);高等学校博士学科点专项科研基金课题新教师类(20123234120016)

*通信作者(Corresponding author),E-mail:litiannv@126.com

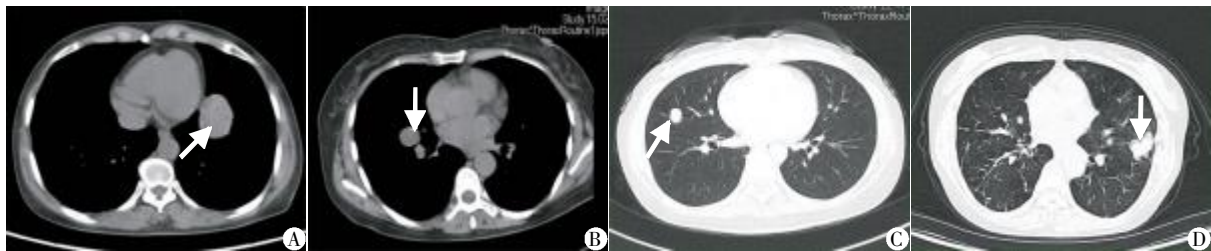
为病灶周围新月形或半月形的无肺纹理区域;“贴边血管征”定义为病灶周围明显强化的曲线样血管影或断面血管影;“晕影”定义为病灶周围环形或半环形的磨玻璃密度区域。

2 结果

2.1 CT表现

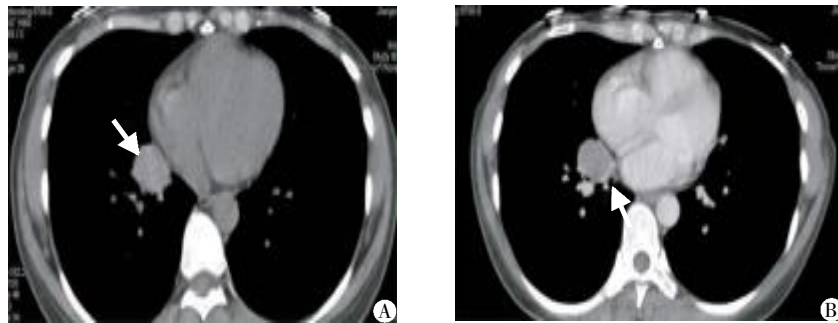
15例均为单侧、单发肺实性病灶,其中发生于右肺上叶2例、右肺中叶6例、右肺下叶3例、左肺上叶2例、左肺下叶2例,直径8~67mm,平均直径约23.9mm;密度:大部分密度较均匀,其中4例病灶内部可见多发小斑片状低密度影(囊性变)(图1A);钙化:5例病灶内可见钙化灶,其中4例为斑点状钙化(图1B),1例为小斑片状不规则钙化;分叶征:3例边缘可见浅分叶(图1C),1例可见深分叶

(图1D);病灶周缘:与周围组织分界清,其中4例病灶周围见斑片样稍高密度渗出影;胸膜表现:仅有1例可见胸膜牵拉凹陷表现,未见明显胸膜黏连;其他征象:4例有跨膜生长倾向,其中最小直径约20mm;15例中病灶均未见毛刺、空洞,未见空气新月征及晕征,未见胸腔积液,纵隔淋巴结未见明显肿大。合并其他胸部病变:2例同侧肺不同肺叶合并肺癌,1例合并胸腺瘤;CT值:在测量区域剔除钙化区后,平扫病灶CT值大致在16~50Hu之间,平均CT值约36.3Hu;增强扫描后CT值为39~73Hu,平均CT值约61.0Hu,最大强化净值37Hu,均为轻到中度强化。7例增强CT图像均可见贴边血管征表现(图2)。术前诊断:术前影像学诊断9例符合,其余1例考虑神经内分泌癌,2例考虑肺癌,2例考虑肺转移灶,1例考虑错构瘤,诊断准确率为60%。



A:左肺上叶 PSH,其内散在斑片状囊性变区(箭头);B:右肺中叶 PSH,其内可见斑点状钙化灶(箭头);C:右肺中叶 PSH,边缘可见浅分叶(箭头);D:左肺上叶 PSH,可见深分叶及邻近胸膜牵拉表现(箭头)。

图1 PSH行胸部CT平扫



A:CT平扫示右肺下叶一类圆形团块影,密度较均匀,平均CT值约43Hu(箭头);B:增强CT显示病灶呈轻度强化,平均CT值约53Hu,周缘可见贴边血管征(箭头)。

图2 PSH行胸部CT平扫+增强扫描

2.2 PET/CT表现

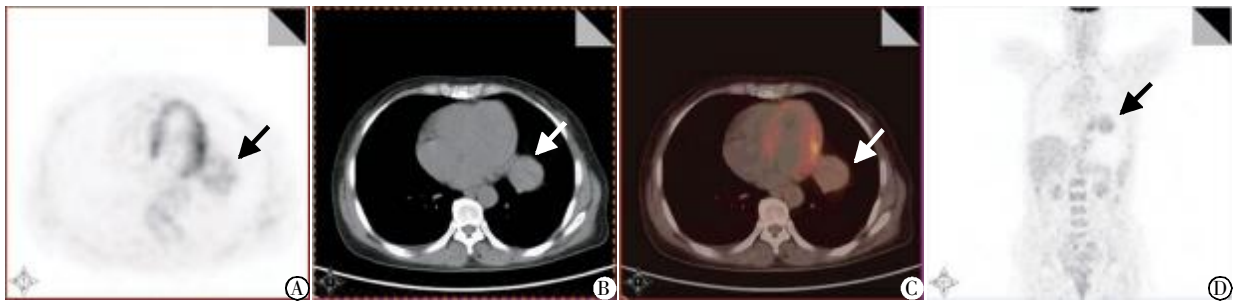
5例病灶直径分别为43、24、8、26和18mm, SUVmax分别为2.4、4.6、0.3、4.0和1.8,FDG代谢不增高2例,不均匀轻度增高2例,明显增高1例。结合CT扫描及临床资料,PET/CT术前诊断正确2例,其余包括代谢不增高1例因合并肺癌病变考虑肺内转移瘤,不均匀增高中1例考虑神经内分泌肿瘤,明显增高1例考虑为肺癌,诊断准确率为40%

(图3)。

随访5个月到3年半不等,15例患者手术后均未发生复发或转移。

3 讨论

WHO定义肺硬化性血管瘤是一种具有一系列特征性组织学所见的肺肿瘤,包括实性、乳头状、硬化性和出血性组织结构^[3]。本组病例中,女性患者比



女性,51岁,左肺下叶类圆形病灶(见箭头),病灶呈跨左侧斜裂叶间胸膜生长倾向,边缘光整,密度不均匀,FDG代谢不均匀轻度增高,SUV最大值2.4。A:PET图像;B:CT图像;C:PET/CT融合图像;D:冠状位PET图像。

图3 PSH行PET/CT扫描

例为93.3%,平均年龄51.2岁,中位年龄51岁,与报道所述PSH多发生于中年女性相符。患者被发现PSH时大多数无明显临床症状,影像学检查是发现病灶的重要手段,CT图像可见两肺各叶均可发生,其中少数病例出现的胸部症状考虑病灶本身压迫、阻塞作用所致,仅1例是因为病灶对胸膜的牵拉作用所致“胸闷、胸痛”。

PSH一直被认为是一种少见的肺良性肿瘤,最初因PSH具有血管瘤样特征认为其为血管来源^[4-5],后认为它是非特异炎症所致的肺内瘤样增生病变,又称为肺细胞瘤或假乳头型及硬化性血管瘤型肺炎性假瘤。最近的观点认为PSH是一种来自原始呼吸上皮的良性肿瘤或很低级别的肿瘤^[6]。近年来多篇关于PSH伴淋巴结转移、局部复发等病例报道^[7-8], Schiergens等^[10]亦首次报道了1例PSH与遗传性非息肉病性结直肠癌相关,均提示PSH有潜在或低度恶性可能。本组病例CT图像显示大部分病例显示出偏良性肺肿瘤的影像学表现特征,15例病例中仅1例出现深分叶并且伴有临近胸膜牵拉类似恶性肿瘤征象,行PET/CT扫描,肿块FDG摄取异常增高,影像学表现与肺癌无法区分,最终结合免疫组化检查考虑为硬化性血管瘤。考虑该例PSH病灶存在低度恶性可能,细胞异型性较为明显,接近肺癌细胞生物学特性,亦符合FDG摄取水平与病灶恶性程度呈正相关的特点^[10]。该例患者手术切除后随访3年未见复发及转移,结合已报道的数例有肺门或纵隔淋巴结受累患者的随访结果^[7-8],认为PSH总体预后较好。部分文献报道的“空气新月征”、“晕影”^[11]在本组病例中未见显示。此外,本组中亦存在合并其他肿瘤性疾病,是否有关联性,有待于进一步研究。

本组增强扫描病例仅显示轻到中度强化,与PSH明显强化特征有区别。参照Chung等^[12]分析动态增强扫描下PSH的强化表现与病理成分之间的

关系,提出除了个别实性成分比重较大的病灶强化峰值出现时间较迟且程度较低,其余明显强化方式基本相似。考虑到本组增强扫描均为注射造影剂后延迟30s扫描,而文献中报道的强化峰值时间在42~83s,可能本组增强扫描未达到峰值时间,故不能显示出病灶真实的强化程度。7例增强CT均出现“贴边血管征”,不同于恶性病灶杂乱无章的肿瘤血管影,考虑PSH对周围结构有压迫或推移作用,从而产生临近血管聚拢、包绕等现象,增强CT图像有助于本病诊断。

PET/CT扫描的病例组中除了个例中因细胞异型性明显者FDG摄取较高,以及PSH因肿块造成阻塞性炎症亦可以造成FDG摄取值增高,PSH肿块本身FDG摄取多呈不增高或轻度增高。有文献提示FDG摄取值可能与瘤体直径呈正相关^[13-14],而本研究未显示出明显相关性,可能与病例数较少有关,但是研究认为FDG摄取值与PSH细胞异型性程度可能更有关联,对周围淋巴结转移情况有提示意义。此外,¹⁸F-FDG PET/CT显像对于PSH诊断正确率低于普通CT结合增强CT,可能与PET/CT检查本身的病例筛选有关,因为大多数患者在出现病变良恶性鉴别困难时才会进一步选择PET/CT检查,后续研究中会继续收集相关病例分析。

通过对本组病例分析,认为CT平扫结合增强CT扫描出现下述情况:亚洲中年女性患者,可无明显临床症状;肺内出现境界较清晰的圆形、类圆形实性病灶;大多数密度较均匀,可出现囊变、钙化、分叶等少见征象;病灶周缘可出现支气管外压所致炎症、肺气肿,有跨膜生长倾向;增强CT见均匀或不均匀明显强化,可有延迟强化;出现贴边血管征等偏良性肺肿瘤征象,对诊断及鉴别诊断PSH有较好的参考价值。当肺内病灶表现不易与肺癌等区分而选择PET/CT扫描时,¹⁸F-FDG PET图像对于提高PSH

诊断准确性未见明显优势,但是对于病变有无转移及肿瘤细胞异型性程度可以提供间接的诊断信息。当然 PSH 最终诊断仍依据穿刺活检或手术的病理结果。

[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] Baysak A, Oz AT, Moğulkoç N, et al. A rare tumor of the lung: pulmonary sclerosing hemangioma (pneumocytoma) [J]. Respir Med, 2013, 107(3): 448-450

[3] Travis WD, Brambilla E, Müller-Hermelink HK, et al. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics tumours of the lung, pleura, thymus and heart [M]. 3 ed. Lyon: IARC Press, 2004: 115-117

[4] Kalhor N, Staerkel GA, Moran CA. So-called sclerosing hemangioma of lung: current concept [J]. Ann Diagn Pathol, 2010, 14(1): 60-67

[5] Schmidt LA, Myers JL, McHugh JB. Napsin A is differentially expressed in sclerosing hemangiomas of the lung [J]. Arch Pathol Lab Med, 2012, 136(12): 1580-1584

[6] Chen B, Gao J, Chen H, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma: a unique epithelial neoplasm of the lung (report of 26 cases) [J]. World J Surg Oncol, 2013, 11 (1): 85-93

[7] Katakura H, Sato M, Tanaka F, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma with metastasis to the mediastinal lymph node Pulmonary sclerosing hemangioma: a unique epithelial neoplasm of the lung [J]. Ann Thorac Surg, 2005, 80 (6): 2351-2353

[8] Vaideeswar P. Sclerosing hemangioma with lymph nodal metastases [J]. Indian J Pathol Microbiol, 2009, 52(3): 392-324

[9] Schiergens TS, Khalil PN, Mayr D, et al. Pulmonary sclerosing hemangioma in a 21-year-old male with metastatic hereditary non-polyposis colorectal cancer: report of a case [J]. World J Surg Oncol, 2011, 11(1): 62-68

[10] Lee HJ, Jang SJ, Chun SM, et al. Comparison of genetic and epigenetic alterations at 11 tumor suppressor loci in pulmonary sclerosing hemangioma and adenocarcinoma [J]. Exp Lung Res, 2011, 37(6): 344-353

[11] 林洪平, 彭峰, 刘永桥, 等. 肺硬化性血管瘤的 CT 影像学特点 [J]. 放射学实践, 2010, 25 (8): 864-867

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

[13] Lee E, Park CM, Kang KW, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT features of pulmonary sclerosing hemangioma [J]. Acta Radiol, 2013, 54(1): 24-29

[14] Lin KH, Chang CP, Liu RS, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT in evaluation of pulmonary sclerosing hemangioma [J]. Clin Nucl Med, 2011, 36(5): 341-343

[收稿日期] 2013-04-29

