

◆ 中枢神经影像学

Diffusion kurtosis imaging evaluation of brain white matter microstructure changes in Alzheimer disease

HU Rui¹, TAN Fan¹, CHEN Xueqiang¹, XU Lin¹, MIAO Yanwei^{2*}

(1. Department of Radiology, Shiyuan Taihe Hospital, Shiyuan 442000, China; 2. Department of Radiology, First Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian 116000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the changes of white matter microstructure of Alzheimer disease (AD) with diffusion kurtosis imaging (DKI). **Methods** Twenty three cases of AD (AD group) and twenty four cases of volunteers (HC group) underwent conventional MR scan and DKI. Bilateral mean kurtosis (MK), axial kurtosis (Ka), radial kurtosis (Kr), mean diffusivity (MD), axial diffusivity (Da), radial diffusivity (Dr) and FA values of frontal lobe-white matter (WM), parietal lobe-WM, occipital lobe-WM, temporal lobe-WM, anterior limb of the internal capsule, posterior limb of the internal capsule, external capsule, splenium of the corpus callosum, genu of the corpus callosum, trunk of the corpus callosum were obtained. ROC curve were used to assess the ability of different parameters to diagnosis AD. **Results** Compared with HC group, the value of MK, Ka and Kr in AD group significantly decreased in parietal lobe-WM, temporal lobe-WM and external capsule; MK and Kr value also decreased in occipital lobe-WM; MK and Ka value decreased in anterior limb of the internal capsule and genu of the corpus callosum; MK and Kr value decreased in trunk of the corpus callosum; Ka value decreased in splenium of the corpus callosum and posterior limb of the internal capsule (all $P < 0.05$). MD, Da and Dr value increased in frontal lobe-WM, anterior limb of the internal capsule and trunk of the corpus callosum; MD and Dr values increased in parietal lobe-WM, temporal lobe-WM and external capsule; MD and Da value increased in splenium of the corpus callosum; MD value increased in posterior limb of the internal capsule and genu of the corpus callosum; Dr value increased in occipital lobe-WM (all $P < 0.05$). FA value in AD group significantly decreased in frontal lobe-WM, parietal lobe-WM, occipital lobe-WM, temporal lobe-WM, trunk of the corpus callosum, genu of the corpus callosum, anterior limb of the internal capsule and external capsule (all $P < 0.05$). The biggest area under ROC curve which was 0.95 was Dr value in the temporal lobe-WM. The MK, Ka, Kr and FA values showed the positive correlation with MMSE score; the negative correlation was presented between MD, Da, Dr and MMSE score in all regions. **Conclusion** DKI parameters may be more accurate in the assessment of microstructure damage in white matter of AD patients. The Dr value in the temporal lobe-WM can be as the best parameter of differentiation AD from controls.

[Key words] Alzheimer disease; Magnetic resonance imaging; Diffusion kurtosis imaging

DOI:10.13929/j.1003-3289.2016.01.009

扩散峰度成像评价阿尔茨海默病患者脑白质微观结构的改变

胡 瑞¹, 谭 凡¹, 陈学强¹, 徐 霖¹, 苗延巍^{2*}(1. 十堰市太和医院影像中心 湖北医药学院附属医院, 湖北 十堰 442000;
2. 大连医科大学附属第一医院放射科, 辽宁 大连 116000)

[摘要] **目的** 采用扩散峰度成像(DKI)探讨阿尔茨海默病(AD)患者脑白质微观结构的改变。**方法** 对 23 例 AD 患者(AD 组)和 24 名健康对照者(HC 组)进行常规 MR 序列及 DKI 扫描,手动测量额叶、顶叶、枕叶及颞叶皮层下白质、内

[第一作者] 胡瑞(1987—),女,湖北十堰人,硕士,医师。研究方向:中枢神经系统。E-mail: hurui127@sina.com

[通信作者] 苗延巍,大连医科大学附属第一医院放射科,116000。E-mail: ywmiao716@163.com

[收稿日期] 2015-05-09 **[修回日期]** 2015-07-29

囊(前、后肢)、外囊、胼胝体(膝、干、压部)的 DKI 参数,包括扩散峰度(MK)、横向峰度(Ka)、径向峰度(Kr)、平均扩散率(MD)、横向扩散率(Da)、径向扩散率(Dr)及 FA 值。采用 ROC 曲线下面积评价各参数值诊断 AD 的效能。**结果** 与 HC 组相比,AD 组的顶叶及颞叶皮层下白质、外囊的 MK、Ka、Kr 值均降低;枕叶皮层下白质的 MK、Kr 值均降低;内囊前肢、胼胝体膝的 MK、Ka 值均降低;胼胝体干的 MK、Kr 值均降低;胼胝体压、内囊后肢的 Ka 值降低(P 均 <0.05)。额叶皮层下白质、内囊前肢、胼胝体干的 MD、Da、Dr 值均升高;顶叶及颞叶皮层下白质、外囊的 MD、Dr 值均升高;胼胝体压部的 MD、Da 值均升高;内囊后肢、胼胝体膝的 MD 值均升高;枕叶皮层下白质的 Dr 值升高(P 均 <0.05)。额叶、顶叶、枕叶及颞叶皮层下白质、胼胝体干、胼胝体膝、内囊前肢、外囊的 FA 值减小(P 均 <0.05)。颞叶皮层下白质 Dr 值的 ROC 曲线下面积最大,为 0.95。所有部位的 MK、Ka、Kr 及 FA 值与 MMSE 评分均呈正相关;MD、Da 及 Dr 值与 MMSE 评分呈负相关。**结论** DKI 参数可反映 AD 患者脑白质微观结构的改变,颞叶皮层下白质的 Dr 值是鉴别 AD 患者与正常人的最佳指标。

【关键词】 阿尔茨海默病;磁共振成像;扩散峰度成像

【中图分类号】 R749.16; R445.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003-3289(2016)01-0035-05

阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)是最常见的中枢神经系统变性疾病,临床以进行性认知障碍和记忆力损害为主,是引起老年痴呆最常见的病因。以往对 AD 患者的 MRI 研究主要集中于形态学测量,通过定量分析易受累结构的萎缩程度评估 AD 的病情。但目前临床发现早期诊断 AD 对患者的预后和治疗有重要作用。有研究^[1-2]报道在 AD 患者发生器质性改变之前,采用 DTI 技术可发现 AD 患者与正常人脑结构存在差异。扩散峰度成像(diffusion kurtosis imaging, DKI)技术较 DTI 技术能更准确地检测到水分子非高斯分布的扩散,更真实地反映组织的微结构改变。本研究旨在采用 DKI 技术对 AD 患者及健康对照者(healthy control, HC)的脑白质进行定量测量和分析,探讨 AD 患者脑白质微观结构的改变。

1 资料与方法

1.1 一般资料 纳入 2012 年 5 月—2013 年 12 月期间,于大连医科大学附属第一医院神经内科住院并临床确诊为 AD 的患者 23 例,男 11 例,女 12 例,年龄 57~85 岁,平均(71.4±8.7)岁,病程 3~10 年。受教育程度:文盲 2 人,小学学历 13 人,中学及以上学历 8 人。所有患者均为右利手。入组标准:①符合美国国立神经病语言障碍卒中研究所和阿尔茨海默病及相关疾病协会诊断标准的 AD 患者;②除外血管性痴呆及其他混合性痴呆;③简易智力状况检查(mini-mental state examination, MMSE)评分 ≤ 23 分;④无颅脑外伤、肿瘤、炎症、手术史。纳入同期 HC 为 24 名(HC

组),男 12 名,女 12 名,年龄 54~72 岁,平均(67.6±3.7)岁,年龄、性别与 AD 组相匹配。受教育年限与 AD 组相当,均为右利手。入组标准:①健康的城区市民,认知功能良好,神经检查正常;②无痴呆家族史,无颅脑外伤、肿瘤、炎症、手术史;③MMSE ≥ 28 分;④常规 MR 扫描:侧脑室周围少量脑白质高信号符合脑白质损害评定量表(Fazekas-scale)1 级以下。本研究经大连医科大学附属第一医院伦理委员会审核批准,所有受试者均知情并签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 采用 GE Signa HDxt 3.0T MRI 系统,8 通道头线圈,行常规 MR 序列及 DKI 检查。扫描基线为前-后联合水平,由颅顶至枕骨大孔水平。DKI 采用双自旋平面回波序列,扫描序列及参数见表 1。

1.3 图像处理与测量 将 DKI 原始图像传至 Functool 2 AW 4.4 后处理工作,获得扩散峰度(mean kurtosis, MK)图、横向峰度(axial kurtosis, Ka)图、径向峰度(radial kurtosis, Kr)图、平均扩散率(mean diffusivity, MD)图、横向扩散率(axial diffusivity, Da)图、径向扩散率(radial diffusivity, Dr)图及各向异性分数(fractional anisotropy, FA)图。于 T2WI 图像上,于胼胝体(膝、干、压部)和双侧对称额叶、顶叶、枕叶及颞叶皮层下白质、内囊(前、后肢)、外囊手绘类圆形 ROI (10~30 个像素,图 1),避开脑脊液、血管。选取每个测量结构最大层面的相邻两个层面进行测量,同一结构于同一层面用相同大小 ROI 测量 3 次,取平均值。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 20.0 统计分析软件,计

表 1 MR 扫描序列和参数

序列	TR(ms)	TE(ms)	TI(ms)	层厚(mm)	层间距(mm)	FOV(cm×cm)	矩阵	b 值(s/mm ²)
T1W	2 500	25	—	6	1	22.0×19.8	320×256	—
T2W	5 000	118	—	6	1	22.0×19.8	320×256	—
T2W FLAIR	9 000	172	2 250	6	1	22.0×22.0	256×192	—
DKI	10 000	107	—	4	0	24.0×24.0	128×128	1 000、2 000

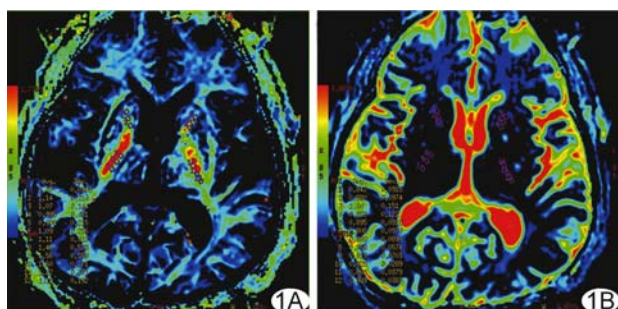


图 1 患者男, 60 岁, AD, 病程 11 年 A、B 分别为内囊 MK、MD 图

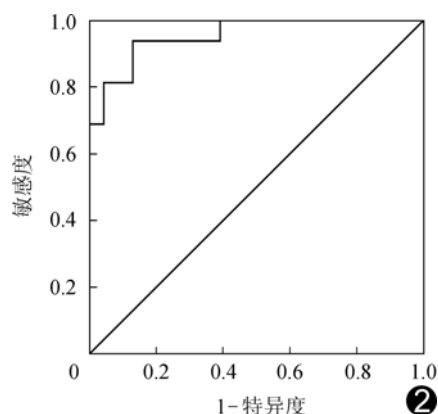


图 2 额叶皮层下白质 Dr 值的 ROC 图
AUC=0.95

量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。各部位 DKI 参数的侧别差异采用配对 t 检验; 两组各部位的 DKI 参数比较采用独立样本 t 检验; 采用 ROC 曲线下面积 (area under the curve, AUC) 评价各参数值诊断 AD 的效能; AD 组 DKI 各指标与 MMSE 评分间的相关性采用 Pearson 相关分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

AD 组与 HC 组的年龄、性别差异均无统计学意义 (P 均 > 0.05), MMSE 评分差异有统计学意义 ($t = 11.19, P < 0.01$)。AD、HC 组各部位的参数值无侧别差异 ($P > 0.05$)。

与 HC 组比较, AD 组顶叶及额叶皮层下白质、外囊的 MK、Ka、Kr 值均降低; 枕叶皮层下白质的 MK、Kr 值均降低; 内囊前肢、胼胝体膝的 MK、Ka 值均降低; 胼胝体干的 MK 值、Kr 值均降低; 胼胝体压、内囊后肢的 Ka 值降低。额叶皮层下白质、内囊前肢、胼胝体干的 MD、Da、Dr 值均升高; 顶叶及额叶皮层下白质、外囊的 MD、Dr 值均升高; 胼胝体压部的 MD、Dr 值均升高; 内囊后肢、胼胝体膝的 MD 值均升高; 胼胝体压部 MD、Da 值升高; 枕叶皮层下白质的 Dr 值升高。额叶、顶叶、枕叶及额叶皮层下白质、胼胝体干、胼

胝体膝、内囊前肢、外囊的 FA 值减小, 差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05), 见表 2。

额叶皮层下白质 Dr 值的 AUC 最大, 为 0.95 (图 2)。各部位的最佳诊断界值、敏感度及特异度见表 3。

AD 组所有部位的扩散峰度值和 FA 均与 MMSE 评分呈正相关, 其中以额叶皮层下白质的 Kr 值相关性最高 ($r = 0.53, P = 0.01$)。而扩散率值与 MMSE 评分均呈负相关, 其中以外囊的 Dr 值相关性最高 ($r = -0.55, P = 0.01$)。

3 讨论

DKI 采用四阶三维完全对称张量的非高斯分布数学模型, 可解决多神经纤维交叉的问题。在测量过程中峰度值受干扰因素影响更小, 可从微观水平可更准确地探测到组织内水分子的各向运动, 优于常规 DTI 技术。DKI 中, MK 反映空间各方向上扩散峰度的平均值, 不依赖组织结构的空间方位, 其大小与所选区域的结构复杂程度有关, 结构复杂程度愈高, 愈不符合高斯分布, 水分子受限越明显, MK 值越大。Kr 反映正交方向的峰度平均值。非正态分布水分子在垂直纤维束方向扩散受限越明显, Kr 值越大; 反之, Kr 值越小。Ka 反映水分子平行于白质束方向的扩散受限状况。MD 反映水分子的整体扩散水平和扩散阻力情况, 与水分子的扩散方向无关, 只表示扩散的大小。Dr 反映正交方向上的扩散率。Da 反映平行于纤维束方向的扩散率。FA 反映水分子各向异性成分占整个扩散张量的比例, 各向异性扩散差别最大时 FA 值趋向 1, 各向异性扩散差别较小时, FA 值趋向 0。

研究^[3-7]显示 AD 患者脑实质微观结构存在一系列改变, 使脑组织限制水分子扩散的能力下降, 故 MD、Da、Dr 值均升高。本研究结果显示较 HC 组, AD 患者额、顶、枕、额叶皮层下白质、内囊、外囊及胼胝体的扩散率值均升高, 与解剖部位特殊性无关。提示 AD 患者中脑白质微结构的扩散运动加快。

本研究结果显示顶、枕、额叶皮层下白质、内囊、外囊及胼胝体 MK、Ka、Kr 值减低, 额、顶、枕、额叶皮层下白质、胼胝体干、胼胝体膝、内囊前肢、外囊的 FA 值减小, 提示 AD 患者白质结构的复杂程度减小。正常白质纤维束排列紧密, 具有明显的各向异性。在 AD 的病理变化过程中, AD 患者大量神经元、轴索丢失以及髓鞘的破坏均导致白质结构松散, 结构复杂程度减低, 水分子扩散的方向性丧失且各向异性发生改变, 表现为扩散峰度值、FA 值的减低。

倪红艳等^[8]采用 DTI 比较研究 HC 组和 AD 组

表 2 不同部位 DKI 参数值 ($\bar{x} \pm s$)

部位	MK		Ka		Kr		MD	
	AD	HC	AD	HC	AD	HC	AD	HC
颞叶	0.74±0.14	0.87±0.15	0.66±0.17	0.72±0.12	0.82±0.31	1.08±0.30	1.05±0.33	0.94±0.83
顶叶	0.68±0.20	0.86±0.38	0.76±0.16	0.81±0.13	0.67±0.37	0.94±0.47	0.95±0.28	0.85±0.12
外囊	0.72±0.12	0.83±0.15	0.74±0.13	0.79±0.89	0.81±0.25	0.95±0.31	1.00±0.17	0.86±0.09
胼胝体干	0.80±0.25	1.06±0.19	0.69±0.21	0.75±0.15	1.32±0.81	1.99±0.78	1.15±0.32	0.90±0.09
内囊前肢	0.96±0.31	1.07±0.20	0.74±0.12	0.80±0.09	1.38±0.87	1.63±0.61	0.98±0.17	0.87±0.09
枕叶	0.78±0.20	0.95±0.14	0.79±0.16	0.80±0.16	0.80±0.37	1.10±0.31	0.94±0.19	0.89±0.19
额叶	0.83±0.20	0.90±0.20	0.83±0.15	0.83±0.13	0.88±0.41	0.97±0.43	0.99±0.15	0.88±0.08
胼胝体膝	0.89±0.21	1.05±0.29	0.69±0.21	0.75±0.15	1.46±0.91	1.81±1.10	1.09±0.13	1.03±0.80
胼胝体压	0.73±0.82	0.98±0.70	0.51±0.08	0.55±0.06	0.45±0.10	1.32±0.21	1.12±0.51	0.97±0.10
内囊后肢	1.30±0.46	1.38±0.28	0.65±0.10	0.72±0.09	1.76±0.18	2.12±1.22	0.83±0.08	0.81±0.05

部位	Da		Dr		FA	
	AD	HC	AD	HC	AD	HC
颞叶	1.51±0.43	1.42±0.15	0.91±0.31	0.69±0.06	0.42±0.08	0.44±0.02
顶叶	0.14±0.20	1.30±0.19	0.80±0.31	0.62±0.08	0.41±0.05	0.44±0.02
外囊	1.39±0.29	1.35±0.23	0.74±0.12	0.60±0.11	0.47±0.11	0.51±0.08
胼胝体干	2.02±0.49	1.78±0.26	0.71±0.28	0.46±0.10	0.60±0.11	0.69±0.09
内囊前肢	1.66±0.23	1.55±0.17	0.63±0.19	0.53±0.10	0.55±0.13	0.60±0.08
枕叶	1.36±0.30	1.32±0.26	0.74±0.17	0.65±0.09	0.41±0.06	0.44±0.04
额叶	1.44±0.18	1.34±0.14	0.79±0.21	0.65±0.05	0.43±0.55	0.46±0.02
胼胝体膝	2.24±0.20	2.20±0.15	0.54±0.55	0.55±0.48	0.72±0.07	0.77±0.05
胼胝体压	2.40±0.67	2.19±0.20	0.50±0.45	0.39±0.32	0.78±0.11	0.82±0.07
内囊后肢	1.78±0.21	1.74±0.11	0.33±0.09	0.34±0.05	0.78±0.05	0.77±0.04

表 3 DKI 参数值诊断 AD 的效能

部位	参数值	AUC	诊断界值	敏感度	特异度
颞叶	Dr	0.95	0.75	0.93	0.87
额叶	Dr	0.84	0.69	0.87	0.82
颞叶	MD	0.82	0.98	0.87	0.73
顶叶	Dr	0.80	0.66	0.81	0.82
额叶	MD	0.78	0.89	0.81	0.60
内囊前肢	MD	0.73	0.91	0.68	0.87
额叶	Da	0.72	1.40	0.56	0.82
胼胝体干	MD	0.72	1.06	0.43	0.91

的脑白质改变,发现 AD 患者的 FA 值在后顶-颞叶皮层下白质及胼胝体压部表现为降低,提示 AD 患者的脑白质微观结构变化主要集中在脑后部及中部,与以往报道^[9-12]相符,认为与 AD 患者病理传播特点及特定区域有关。但本研究发现除后顶-颞叶皮层下白质的 FA 值下降外,额叶及枕叶皮层下白质、胼胝体干、膝、内囊前肢、外囊等部位 FA 值也降低,差异均有统计学意义,一定程度上反映了 AD 神经病理学的逐渐进展过程:病变最初始于内嗅皮质,并逐渐扩展至海马、颞叶皮质,再到后顶区,以及不同程度地到达额叶皮质,本研究多部位 FA 值的变化证实了 AD 患者的这一演变过程。

本研究 ROC 分析显示颞叶皮层下白质的 Dr 值 AUC 最大,是鉴别 AD 患者与正常人的最佳指标;此

外被试者脑内所测部位的 MD、Da、Dr 值与其 MMSE 评分均呈负相关, MK、Ka、Kr 及 FA 值与患者的 MMSE 评分均呈正相关,提示 DKI 参数所反映的脑微观结构改变与其脑神经精神状态一致。

本研究的不足:两组受试者样本数相对较少,有待进一步增加样本量进行研究分析。临床认知障碍的多数患者多因症状较明显时方来院就诊,故病程较长,症状相对较重,而轻度认知障碍的患者较少,本研究未将轻度认知障碍的患者纳入研究对象,还需进一步分析。

总之,本研究证实 DKI 技术可反映 AD 患者脑白质微观结构的改变,颞叶皮层下白质的 Dr 值是鉴别 AD 患者与正常人的最佳指标。

[参考文献]

- [1] Canu E, McLaren DG, Fitzgerald ME, et al. Microstructural diffusion changes are independent of macrostructural volume loss in moderate to severe Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis, 2010, 19(3):963-976.
- [2] Acosta-Cabronero J, Williams GB, Pengas G, et al. Absolute diffusivities define the landscape of white matter degeneration in Alzheimer's disease. Brain, 2010, 133(Pt 2):529-539.
- [3] 金蓉, 范国光, 李松柏, 等. 弥散峰度成像评估阿尔茨海默病脑白质纤维束损害. 中国医学影像技术, 2015, 31(8):1159-1162.
- [4] 王玉亮, 初建平. 磁共振扩散峰度成像临床进展研究. 影像诊断与介入放射学, 2015, 24(4):340-345.

- [5] Terry RD. The pathogenesis of Alzheimer disease: An alternative to the amyloid hypothesis. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1996, 55 (10):1023-1025.
- [6] Bozzao A, Floris R, Baviera ME, et al. Diffusion and perfusion MR imaging in cases of Alzheimer's disease: Correlations with cortical atrophy and lesion load. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001, 22(6):1030-1036.
- [7] Tooyama I, Yamada T, Kim SU, et al. Immunohistochemical study of A2B5-positive ganglioside in postmortem human brain tissue of Alzheimer disease, amyotrophic lateral sclerosis, progressive supranuclear palsy and control cases. *Neurosci Lett*, 1992, 136(1):91-94.
- [8] 倪红艳, 王明时, Kavcic Voyko, 等. 健康老年人和阿尔茨海默病人脑白质改变的扩散张量成像研究. *中国医学影像技术*, 2007, 23(7):971-975.
- [9] Medina D, Detoledo-Morrell L, Urresta F, et al. White matter changes in mild cognitive impairment and AD: A diffusion tensor imaging study. *Neurobiol Aging*, 2006, 27(5):663-672.
- [10] Naggara O, Oppenheim C, Rieu D, et al. Diffusion tensor imaging in early Alzheimer's disease. *Psychiatry Res*, 2006, 146(3):243-249.
- [11] Hong YJ, Yoon B, Lim SC, et al. Microstructural changes in the hippocampus and posterior cingulate in mild cognitive impairment and Alzheimers disease: A diffusion tensor imaging study. *Neurol Sci*, 2013, 34(7):1215-1221.
- [12] Head D, Buckner RL, Shimony JS, et al. Differential vulnerability of anterior white matter in nondemented aging with minimal acceleration in dementia of the Alzheimer type: Evidence from diffusion tensor imaging. *Cereb Cortex*, 2004, 14(4):410-423.

Sarcomatoid hepatocellular carcinoma: Case report

肉瘤样肝细胞癌 1 例

李德奇, 金光玉*

(延边大学附属医院影像一科, 吉林 延吉 133000)

[Key words] Sarcomatoid hepatocellular carcinoma; Diagnostic imaging [关键词] 肉瘤样肝细胞癌; 诊断显像

DOI: 10.13929/j.1003-3289.2016.01.010

[中图分类号] R73; R445 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2016)01-0039-01

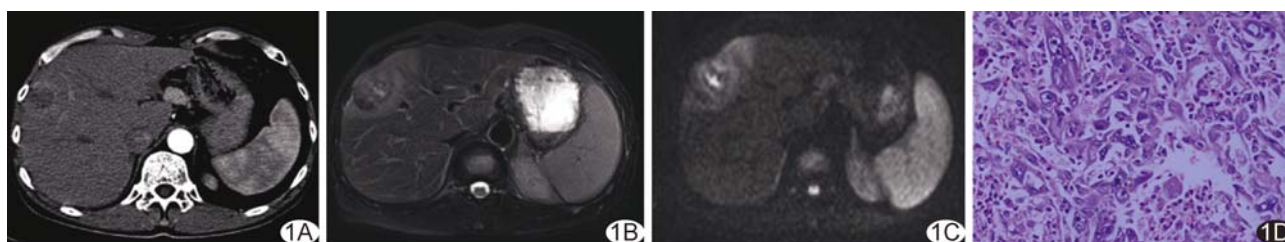


图 1 肉瘤样肝细胞癌 A. CT 增强动脉期; B. MRI T2WI; C. MR DWI; D. 病理图(HE, ×400)

患者男 47 岁,主因“消瘦,间断乏力、纳差、右上腹痛 3 个月”入院;两个月前曾患梅毒。实验室检查未见异常。CT:肝右叶前上段靠近肝表面可见类圆形低密度影,增强扫描动脉期肿块边缘环状强化,内呈不均匀强化(图 1A),门静脉期及平衡期廓清。MR 检查:T2WI 呈高低混杂信号,肿块周围可见 T1WI 低信号、T2WI 高信号环包绕(图 1B);DWI 示病灶呈混杂高信号,周围环状高信号(图 1C);肿块邻近左内叶可见一子灶,信号特点与主病灶一致。影像学诊断:考虑梅毒树胶样肿,不排除恶性肿瘤。肝肿瘤切除术后病理检查见大部分区域为梭形瘤细胞,异型明

显,呈编织状排列,周围大量炎细胞浸润(图 1D)。病理诊断:肉瘤样肝细胞癌(sarcomatoid hepatocellular carcinoma, SHC)。

讨论 SHC 是一种少见的特殊类型肝癌,肿瘤的部分或全部被肉瘤样纺锤形或类圆形肿瘤细胞代替,恶性度高,预后较差。因其分化差,生长迅速,肿瘤内血管难以为肿瘤组织生长提供足够的营养,常导致肿瘤中心坏死。CT 平扫可见肿瘤密度不均,中心呈片状坏死及片状或结节状稍高密度出血;又因癌组织含纤维间质成分,CT 增强扫描表现为肿块周边延迟强化。SHC 常伴多发转移融合结节,易浸润周围脏器。SHC 的影像学表现缺乏特异性。肝梅毒树胶样肿表现与恶性肿瘤相似,增强扫描动脉期呈周围“晕样”明显强化;干酪样坏死 T2WI 呈高信号或等、高、低混杂信号,可资鉴别。本例患者肿块较小且多发,信号不均匀,内部有出血,肿块周边有较厚的“晕环”,增强扫描动脉期肿块周边“晕环”呈环形强化;患者曾感染梅毒,影像学又表现为周围晕样强化,术前误认为肝梅毒。

[基金项目] 国家自然科学基金(81160176)。

[第一作者] 李德奇(1990—),男,河北沧州人,在读硕士。

E-mail: lideqi2009@163.com

[通信作者] 金光玉,延边大学附属医院影像一科,133000。

E-mail: kimguangyu@163.com

[收稿日期] 2015-05-18 [修回日期] 2015-08-05