维普资讯 http://www.cqvip.com

88-89 (34) R735.7

硬化型肝癌病理影像学特征

临床学院放射科 文 明* 严 敏 吕发金 综述 张克随 审校

中图分类号 R445.R735.7

肝肿瘤，硬化型，肝细胞癌，病理，影像学诊断

1978年，世界卫生组织公布的肿瘤国际组织学分类中，根据细胞排列或肿瘤结构将肝细胞癌(HCC)分为四种类型，染状型、假腺管型、实团型及硬化型等[1]。硬化型HCC较为少见[2]，其临床、病理特征及影像学表现与其它各型有一定差异，本文就所见资料对硬化型HCC作一综述。

1 临床及病理特性[2—8]

硬化型HCC多见于中年人，男性占多数，在所收集到的372例HCC中仅占7例(1.8%)，多在放疗、化疗或栓塞疗法时发现，也有伴随肝转移性肿瘤者。AFP及HBsAg、C抗体常阳性，且有高血钙及低磷酸盐血症。80%病例发生转移。HCC的常规治疗如化学栓塞疗法、经皮酒精注射疗法对本病无效，据报道微波电凝结技术治疗有效。

肿瘤大小约为43.6±20.7mm，无包膜、坏死、出血及囊变很少见到，肿瘤边缘部可见肝萎缩。光镜下所见有分化较好的染状型肝癌特征，但伴有弥散的纤维基质，电镜下见肿瘤细胞浆含较多致密颗粒，缺乏嗜酸性细胞浆及细胞核，富有纤维基质。

2 影像学表现

2.1 超声检查 肿块超声检查回声不一，大肿瘤呈团块状高回声影，小病灶则稍低或呈等回声影，肿块边缘不连续，无边界[2]，其声像图与常见的肝脏吸瘤无明显差别[9,10]。

2.2 血管造影 常采用选择性肝动脉造影，常规方法或数字减影技术，病灶都有明显的新生血管及肿瘤持久染色，碘油的滞留常不完全，半数以上病灶可见到肝动脉被肿瘤包绕[2,5]。

2.3 CT检查 增强前病灶表现为边缘清楚的低密度块影，园形，密度相对均匀。动态增强CT扫描，早期(注射造影剂后25～40s)即见到肿瘤周边有明显强化带，延迟扫描期(注射造影剂后5～10min)显示该强化带向肿瘤中心延伸，灶周无低密度区，这是由于肿瘤内血管成份及纤维性基质引起的血流动力学改变所致。延迟强化的机制还不清楚，但纤维基质内血管外造影剂清除较慢可能起主要作用。全部病例均未见肿瘤包膜显示，7例中4例因肿瘤区肝表面收缩而引起局限性萎缩，特别是含纤维较多的肿块[2,11]。

2.4 MRI检查 T_1加权像显示为低信号，T_2加权像为高信号，而厚实的纤维区域，T_1及T_2加权像上肿瘤都是低信号，多数病灶区显示为T_2加权像高信号，可能为肿瘤细胞间丰富的血管间隙与纤维基质集合在一起所致。动态MRI采用FLASH技术，可见肿瘤早期出现增强并持续到晚期，延迟扫描(注射Gd－DTPA15min)T_1加权自旋回波像上，本病的强化仍较明显[2]。

3 鉴别诊断

本病的鉴别诊断包括肝脏各种血管性或纤维性肿瘤。其它各型HCC以CT呈表面不规则隆起、瘤内相嵌及瘤周有低密度薄包膜环影为特征[12,13]，还可见到肝内动脉—门静脉瘘，门静脉或下腔静脉内可出现瘤栓[14]，而硬化型HCC在CT与血管造影时，则见局部萎缩、延迟强化、动脉包绕，肿瘤缺乏包膜，没有相嵌表现。动态CT与MRI有助于二者的鉴别。其它类型HCC在动态MRI图像上多无早期阶段强化，延迟强化也很罕见[2]。纤维板层样肿瘤虽也含有丰富的纤维基质，但与硬化型HCC不同，它好发于年轻人，AFP及HBsAg阴性，预后好，组织学上见肿瘤细胞由特殊的多角形细胞组成，胞浆内嗜酸性颗粒及细胞核较多[2,4]，瘤内钙化灶是最有帮助的放射学征象[15,16]。肝血管瘤典型的CT表现为肿瘤周边出现与周围血管增强程度相同的增强，而且随时间推移，增强范围

* 男，1964－09出生，讲师

维普资讯 http://www.cqvip.com

逐渐向肿瘤中心扩散[17]，但在MRI上不论T_1或T_2加权像都呈高信号强度肿块，其信噪比亦比实质性肿瘤为高[18,19]，易与硬化型HCC鉴别。肝腺瘤及局灶性结节增生可与本病有类似的放射学表现，可借鉴临床资料进行鉴别。其它纤维类肿瘤如胆管癌、转移性肿瘤、肝脏上皮样血管内皮瘤或肉芽肿也可出现延迟强化，但在动脉期常为乏血性表现[2]。

总之，临床上怀疑为HCC的患者，如肿瘤结构密度均匀，新生血管丰富，强化延迟，包膜缺乏，且伴局限性肝萎缩等影像表现者，应考虑为硬化型HCC。

参 考 文 献

1.Gibson JB. Histoligic typing of tumors of the liver, biliary tract and pancreas. In:International histological classfication of tumors, Vol 20. Geneva:World Health Organization, 1978.20
2.Yamashita Y, et al. Abdom Imaging, 1993; 18:347
3.Ohtomo K, et al. Radiat－Med, 1984; 2:104
4.原武护二，他.癌の临床，1989;35:793
5.Yamashita Y, et al. Radiology, 1995; 196:799
6.Kita K, et al. 日本消化器病学会杂志，(English Abstract), 1996;93:377
7.Omata M. et al. Liver, 1981;1:33
8.Yamashita F, et al. Kurume－Med－J, 1992;39:113
9.Onedere H, et al. J Clin Ultrasound, 1993; 11:421
10.Yoshida T, et al. J Clin Ultrasound, 1987;15:431
11.Yoshida J, et al. Comput－Med－Imaging－Graph, 1992; 16:125
12.Itai Y, et al. JCAT, 1981; 5:834
13.Itai Y, et al. AJR, 1986,146:729
14.Mathieu D, et al. Radiology, 1984; 152:127
15.Friedman AC, et al. Rastrointest Radiol, 1986,11:67
16.Francis IR, et al. Gastrointest Radiol, 1986; 11:67
17.Itai Y, et al. Radiology, 1980,137:149
18.Stak DD, et al. ARJ, 1985; 145:213
19. Glazer GM, et al. Radiology, 1985; 155:417

(收稿日期 1997－03－14)

89-92 动脉粥样硬化；糖基化终末产物；糖尿病 (35)

糖基化终末产物与动脉粥样硬化

临床学院内科 余 路* 综述 邱鸿鑫 审校

R543.502
R587.1

中图分类号 R587.1

糖尿病(diabetes mellitus,DM)时，动脉粥样硬化(atherosclerosis,AS)不仅发展迅速，而且发生率高，据统计，DM患者与正常人比较，冠心病发生率高出2倍，周围血管病变高2～4倍，急性心肌梗塞或中风高2～6倍[1]。DM男性和女性死于慢性心血管并发症者分别比非DM病人高2倍和5倍，尤其是44岁以下的DM患者，因心血管并发症死亡者比同龄非DM病人高10～20倍[2]。DM时AS的发生有其特有的一些促进因素[3]，本文仅就糖基化终末产物在其中的作用及机理作一综述。

蛋白质可与葡萄糖发生自发的、非酶促的反应。早期形成可逆的产物Schiff碱。Schiff碱可发生重排形成更稳定但也是可逆的Amadori型早期产物。这两种反应分别经数小时和数周即达平衡。经治疗血糖水平恢复正常后它们也可恢复到正常，不会持续积聚于蛋白质，故病理意义不大。但某些早期糖基化终产物结合于一些长寿蛋白质后可发生一系列缓慢、复杂的化学重排，形成不可逆的中、晚期产物。这些中、晚期产物统称为糖基化终末产物(advanced glycosylation end products,AGE)，它们的化学特性可总结如表[4]：

AGE的这些特性使其在DM各种并发症发生中的作用越来越受到重视。已发现DM多种并发症与AGE有关[5,6]。许多学者对DM时的AS进行研究，也发现了AGE参与的证据[7,8]。目前认为，AGE是DM发生AS非常重要的因素之一，其机理可能

* 女，1970－06出生，研究生