

· 短篇及病例报道 ·

CT 诊断胃黏膜巨肥厚症 1 例

梁秀梅

(重庆市第五人民医院 400062)

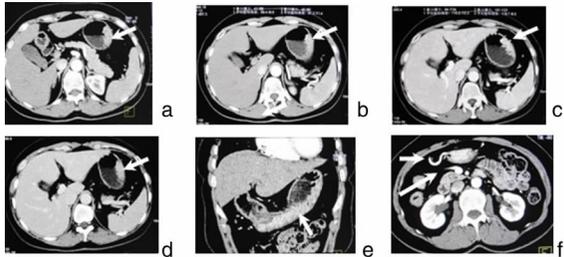
doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.11.043

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2012)11-1142-02

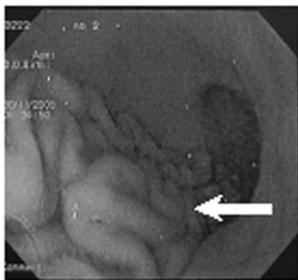
1 临床资料

患者,女,49岁。体检行上腹部CT检查示:胃中等度充盈,胃底体部大弯侧黏膜皱襞明显粗大,呈不规则脑回状凸起,最粗大者向腔内凸起达2.3cm,粗大黏膜明显强化,其内见不规则裂隙状水样密度无强化区,病变区基底部胃壁厚度基本正常,浆膜面光整,胃体部大弯侧见一粗大血管自浆膜面出胃壁并向右前下方迂曲绕行汇入肠系膜上静脉内,病变区与正常胃壁分界清(图1),胃周脂肪间隙清,腹腔内及腹膜后未见淋巴结肿大,扫描范围内肝、胆、胰、脾、双肾、肾上腺、十二指肠、结肠肝曲、结肠脾曲未见异常征象。电子胃镜显示:胃底黏膜光滑,色泽桔红,黏膜下血管树枝状透见,黏液湖胃液清亮;胃体黏膜皱襞呈纵行,色泽红黄相间,大弯侧黏膜皱襞明显增宽、增粗、肿胀,充气后扩张差(图2)。



a:横轴位平扫;b:横轴位动脉期;c:横轴位门脉期;d:横轴位平衡期;e:冠状位重建。白箭指示胃体部增大、增粗的黏膜皱襞呈脑回样突向腔内,其基底部胃壁厚度基本正常,病灶明显强化,病灶内见裂隙样未强化水样密度区,病变区浆膜面光整,病变区与正常胃壁分界清晰,胃周脂肪间隙清晰,腹腔内及腹膜后未见增大淋巴结。f:横轴位门脉期,胃体部大弯侧见粗大血管自浆膜面出胃壁(短白箭)并向右前下方迂曲绕行汇入肠系膜上静脉内(长白箭)。

图1 CT多期扫描及重建图像



白箭显示胃体部大弯侧黏膜皱襞明显增宽、增粗、肿胀。

图2 电子胃镜采集图像

胃体前后壁黏膜可见散在红斑及颗粒不平样改变,未见糜烂及溃疡;胃窦黏膜桔红,可见充血点及颗粒不平样改变,蠕动良好。胃镜夹取组织活检,病理诊断:(胃体)黏膜组织显示慢性炎及肠上皮化生,(胃窦)黏膜组织显示慢性炎。患者18个月复查CT示:胃底体部大弯侧黏膜皱襞明显粗大,最厚达

2.3cm,粗大黏膜内见不规则裂隙状水样密度影,病变区与正常胃壁分界清;与前次片比较病变区无扩展。

2 讨论

Menetrier病,又名胃黏膜巨肥厚症,是一种少见的胃部特发性疾病,由Menetrier于1880年首次提出,故以其命名,既往称为巨大肥厚性胃炎、假肿瘤性胃炎、肥厚性胃病、胃巨大皱襞症、慢性增生性胃炎等,其发病原因尚不明确,可分为局限型和弥漫型,以后者多见,多见于中年男性患者,男女比例约为3:1~4:1^[1],临床主要表现为消化不良、厌食、消瘦及体质量减轻,部分患者可出现低蛋白血症、水肿及贫血。CT表现特点为黏膜皱襞异常增粗、肥大,呈息肉状、指状、脑回状甚至瘤状,其基底部的胃壁厚度基本正常,胃的浆膜面光整,病变以胃底体部大弯侧明显^[2],增强扫描可见粗大的黏膜皱襞明显强化。病理改变为粗大的黏膜皱襞表面可有浅表糜烂和出血点,一般无溃疡形成,镜下见胃小凹高度增生,黏膜显著增厚,但胃腺体结构基本如常,固有膜水肿和炎性细胞浸润,部分可见腺体的肠上皮化生^[3]。作者收集本例患者为女性,无临床症状,CT检查示胃底体部黏膜明显粗大、呈脑回状突向胃腔内并明显强化,其基底部胃壁厚度基本正常,门脉期见粗大血管自病变区浆膜侧出胃壁后向右前下方迂曲绕行汇入肠系膜上静脉内,随访CT病变无扩展,电子胃镜显示胃体部大弯侧黏膜皱襞明显增宽、增粗、肿胀,病理提示(胃体)黏膜组织显示慢性炎及肠上皮化生,本病例与文献报道基本一致。作者推测汇入肠系膜上静脉的迂曲粗大血管的形成与病变区黏膜呈肠上皮化生有关。

胃黏膜巨肥厚症需要与下列疾病鉴别:(1)局限性胃黏膜巨肥厚症应与蕈伞型胃癌鉴别,鉴别要点:蕈伞型胃癌表现为胃腔内实性软组织密度肿块,病变区胃壁僵硬,蠕动消失,黏膜皱襞破坏消失,上消化道钡餐透视见皱襞形态随胃的充盈程度而改变是本病与胃癌的重要鉴别点之一^[4]。(2)胃黏膜巨肥厚症需与胃淋巴瘤鉴别,胃淋巴瘤主要表现为胃壁局限性或广泛性增厚,胃黏膜皱襞粗大并形态固定不变的实质性软组织密度肿块,增强扫描呈中等度均匀性强化,其突向胃腔内侧壁常不规则并溃疡形成,病变区浆膜面常不规则。(3)胃黏膜巨肥厚症与慢性胃炎鉴别,慢性胃炎可见黏膜增粗、走行紊乱等征象,病变常累及胃窦部;胃黏膜巨肥厚症的黏膜皱襞比慢性胃炎更肥厚、粗大、扭曲,严重者呈息肉样改变,病变一般不累及胃窦,缺乏胃窦受累是胃黏膜巨肥厚症的重要特征之一^[4]。

参考文献:

- [1] 柳伟坤.胃弥漫性Menetrier病伴局部息肉样增生和肠上皮化生1例[J].放射学实践,2008,23(2):145.
- [2] 彭卫军,张蓓,周康荣,等.胃黏膜巨肥厚症的CT检查技术和影像学表现(附4例分析)[J].中华放射学杂志,2000,34(10):59-61.

[3] 蔡斌,蒋玉淮,单琤琤,等. 儿童巨大胃黏膜肥厚症 1 例报告[J]. 第二军医大学学报, 2004, 21(2):188.

(34):8444-8445.

[4] 谢莹,刘东屏,孙明军. Menetrier 病误诊为 Borrmann4 型胃癌 1 例报告并文献复习[J]. 中国误诊学杂志, 2009, 9

(收稿日期:2011-11-30 修回日期:2012-01-05)

• 短篇及病例报道 •

以骨痛为首发的脾血管肉瘤 1 例

肖 蓉

(四川省人民医院血液科, 成都 610041)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.11.044

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2012)11-1143-02

1 临床资料

患者,男,36岁,因“腰痛、血小板减少7个多月”入院。7个多月前因腰痛到当地检查发现血小板减少($7 \times 10^9/L$),予以“升血小板液、芬必得”等治疗,未予以激素治疗,其后血小板在 $7 \times 10^9/L$ 以下。2个月前因腰痛、膝关节痛到本院门诊检查,肾功和双肾彩超正常,白细胞 $7.47 \times 10^9/L$,血红蛋白84 g/L,血小板 $7 \times 10^9/L$,网织红细胞8.29%,以“血康口服液”对症处理。1个月前腰痛加重,当地行腰椎MRI示:腰椎,附件及双侧髂骨弥漫性病变。为进一步诊治来本院。入院查体:脾大平脐,质硬,无压痛。辅查:WBC $9.16 \times 10^9/L$, N: 5.459 $\times 10^9/L$, Hb 82 g/L, PLT $10 \times 10^9/L$, Ret 8.18%。肝肾功、凝血功能、输血全套、体液免疫及 ENA 酶谱、SR、CRP、肿瘤标志物、胸片、心电图未见异常。Coomb's 试验阴性, CD55-、CD59-细胞正常,血红蛋白电泳未见异常, G6PD 酶正常。多次骨髓穿刺刺抽。骨髓活检均提示骨髓增生低下伴骨髓纤维化,网状纤维染色+++。CT提示脾脏肿大,密度不均,见散在分布大小不等结节影,部分强化明显,边缘不清,扫及肋骨、椎体及附件、肩胛骨、髌骨、坐骨、耻骨、股骨头颈骨质密度不均,正常骨纹理消失,呈广泛骨质破坏样改变,腹膜后、肠系膜上见淋巴结影,见图1。BCR-ABL 融合基因阴性, JAK2V617F 阴性。寄生虫抗体检测血吸虫、肝吸虫、肺吸虫、包虫、囊虫均阴性。后转入外科行脾脏切除术。术中见腹腔少量积液,肝质软,色泽正常,无肝硬化改变;肝脏未扪及包块,脾脏增大,大小约30 cm \times 20 cm \times 15 cm,表面颜色呈暗红色,呈不均匀分布改变,质地较软;剖视见脾脏内,可见散在血泊样组织;腹动脉旁可扪及肿大淋巴结。术中病检:血管源性肿瘤,含有细血管及海绵状血管成分,部分为梭形细胞,疑为中间型血管肿瘤。术后免疫组化:肿瘤细胞 CD34 灶性(+), α -SMA 灶性(+), CD117 灶性(+), EMA(-), CK(-), S-100(-), DOG-1(-), CD31(-), Desmin(-), ACK-1(-), Ki-67 阳性10%,见图2。

脾血管肉瘤是脾窦血管内皮向脾内皮细胞分化的间叶细胞增生形成的一种罕见恶性肿瘤,占脾恶性肿瘤7%^[1],恶性程度极高,预后极差。肿瘤生长迅速,常广泛转移,肝转移率达70%,其次为骨髓、淋巴结和脑等^[2],很少有生存1年以上者。发病机制不明确,多认为与放疗、化疗、接触过氧化物及砷有关^[3]。平均发病年龄50~60岁,男性稍多。其早期症状常不典型,常为左上腹疼痛或包块、巨脾、发热、消瘦,脾增大压迫邻近胃肠道引起恶心、呕吐、腹胀、消化不良等症状,实验室检查贫血和血小板减少最常见(分别为75%~81%和14%~55%)^[4-5]。70%~89%的患者有脾大,30%可发生脾破裂^[6]。

脾血管肉瘤术前诊断困难,明确诊断需经病理及免疫组化

检查证实。显微镜下脾正常组织结构消失,大小不等、形态不规则的血管腔隙互相吻合;内皮细胞以梭形为主,也可呈立方形或不规则形,核大,深染,核仁显著,核有明显的异型性,核分裂象多见。瘤细胞常突入腔内呈“大头针”样,或堆积在一起成簇状、乳头状或实性片状。病理组织需要与血管瘤、纤维肉瘤、卡波西氏肉瘤等相鉴别。免疫组化可表达 Vim、F8、UEA-1、CD105、SMA、VEGF、CD31 和 CD34 等内皮标志物,不同程度表达 CD68、CD8 和 S100 蛋白,不表达 CK、EMA、CD21。CD34 在血管内皮细胞表达使之成为最敏感的血管内皮标记物。电镜:瘤细胞核圆形、卵圆形或不规则形,胞浆较少,可见少量饮液小泡,偶见内皮细胞的标志结构 Weibel-Palade 小体^[7],瘤细胞间可见紧密连接,但无桥粒,可见发育不良的不完整的基底膜。



图1 腹部CT

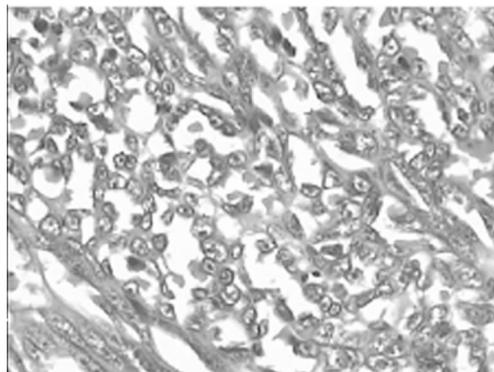


图2 脾免疫组化

2 讨论

本例是青年男性,以腰痛为主要表现,贫血和血小板减少,巨脾,入院后CT发现脾多发病灶,腹腔淋巴结肿大,广泛骨质