

## · 临床研究 ·

# 小儿腹腔非霍奇金淋巴瘤的 CT 影像分析

伍光春 李殊明 金科 陈桦 罗韦华 刘慧亚

**【摘要】** 目的 探讨儿童腹腔非霍奇金淋巴瘤的 CT 表现特征。方法 回顾性分析 10 例经病理检查证实为腹腔非霍奇金淋巴瘤患儿的临床资料及 CT 表现。结果 CT 表现: 肠壁增厚及肠腔内肿块改变 6 例, 肠管扩张 4 例, 伴有不完全性肠梗阻 1 例, 肠系膜肿块 4 例; 浸润邻近器官 1 例; 肿瘤平扫密度较均匀, 增强扫描肿瘤实质轻中度强化 10 例, 合并腹水 6 例。结论 CT 检查对儿童腹腔淋巴瘤的诊断及明确病灶范围具有重要价值。

**【关键词】** 淋巴瘤, 非霍奇金/放射摄影术; 儿童

淋巴瘤为儿童高发恶性肿瘤之一, 根据其主要成份和组织结构可分为霍奇金病(HD)和非霍奇金淋巴瘤(NHL), 其中 HD:NHL 为 1:1.5~3.0。腹腔 NHL 少见, 且临床表现缺乏特异性, 预后差。本文分析本院 10 例经手术和病理检查证实的儿童腹腔 NHL 的 CT 表现, 探讨其诊断价值。

## 资料与方法

2005 年 3 月至 2008 年 10 月行 CT 检查并经手术或病理检查证实的腹腔 NHL 患儿 10 例, 其中男 6 例, 女 4 例, 年龄 5~13 岁, 临床表现: 腹痛、腹胀 8 例, 腹部包块 7 例, 恶心、呕吐 4 例, 病程 1 周至 3 个月不等。

采用 Philips Aura 螺旋 CT 机进行腹部常规扫描, 均取仰卧位、平扫 + 增强 CT 扫描, 扫描参数为 120 kV, 100~120 mAs, 层厚 5~7 mm, Pitch 1.0~1.5, 重建层距 4~5 mm, 窗宽/窗位 180/40。增强对比剂为碘普罗胺注射液(50 mL: 15 g), 静脉注射后即刻扫描。扫描前禁食 6~8 h, 扫描前 30 min 根据患儿配合程度口服 1.5%~2.0% 泛影葡胺 200~400 mL, 4 例患儿因呕吐未能充盈肠道。

## 结 果

10 例患儿中, 6 例以小肠肠腔增厚及肠内肿块表现为主, 4 例以肠系膜肿块表现为主; B 细胞来源 7 例, 其中弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 5 例, 伯基特淋巴

瘤 2 例; T 细胞来源间变大细胞淋巴瘤 1 例; 未定细胞来源 2 例。

4 例以肠壁增厚改变为主, 其中肠壁显著环形均一密度增厚 3 例(图 1); 肠壁厚薄不均, 不规则环形增厚 1 例(图 2), 肠黏膜面可见多发结节及溃疡形成; 增厚肠壁与正常肠壁逐渐移行无明显分界, 肠壁增厚厚度 15~32 mm; 病变累及肠管最短 55 mm, 最长达 240 mm, 增强扫描增厚肠壁强化较均匀; 4 例肠壁环形增厚为主要改变中, 2 例可见肠腔“动脉瘤样”扩张(图 1), 1 例肠腔轻度扩张, 1 例由于不完全性肠梗阻导致肠腔扩张积液, 可见多个肠气液平面; 4 例以肠系膜肿块表现为主(图 3~5), 其中 1 例伴肠系膜淋巴结肿大, 1 例伴腹膜后淋巴结肿大; 增大肠系膜淋巴结密度较均匀, 未见明显液化坏死, 且融合成团, 包绕腹部血管(图 3), 增强扫描淋巴结可见轻中度强化改变, 强化较均匀; 其中 1 例肿大融合成团的肿块包绕肠系膜根部及肠系膜上动脉形成所谓“三明治征”(图 4); 伴腹水 6 例(图 1~2); 肿瘤扩散至附近器官 1 例, 为肾脏受累, 表现为双肾多发结节样浸润(图 5)。

## 讨 论

恶性淋巴瘤是小儿最常见的恶性肿瘤之一, 发病率仅次于白血病和神经系统肿瘤。原发性肠道非霍奇金淋巴瘤占非霍奇金淋巴瘤的 21%<sup>[1]</sup>。霍奇金淋巴瘤具有淋巴结外侵犯较多见的特点, 并以腹腔最常见, 好发生于肠道及肠系膜, 且发生于肠道的非霍奇金淋巴瘤最易累及回肠远端; 本组 7 例发生于回肠远端。发生于肠道的非霍奇金淋巴瘤以 B 细胞来源居多; 滤泡型较少见, 多数为弥漫型<sup>[2]</sup>(图

6), 本组已经明确诊断的 NHL 病例中有 5 例属于弥漫型。

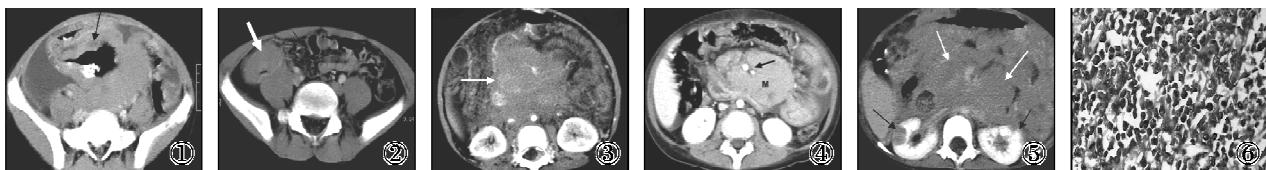


图 1 肠壁较对称、环形均匀增厚(箭),累及肠段较长,并合并中等量腹水,局部肠腔呈“动脉瘤样”扩张;图 2 肠壁不规则显著增厚(白箭),肠腔狭窄,增厚肠壁密度较均匀,增强扫描轻度强化;图 3 肠系膜及腹膜后淋巴结融合并包绕肠系膜血管、下腔静脉、腹主动脉,融合淋巴结边界模糊(白箭);图 4 多个增大、融合的淋巴节包埋肠系膜根部及肠系膜血管(黑箭)形成所谓“三明治”征。图 5 肠系膜区多发肿块(白箭)与周围组织分界不清,肾脏出现转移,双肾多发结节样侵润(黑箭)。图 6 病理检查结果为(右下腹)回肠恶性淋巴瘤。肿瘤细胞弥漫分布,侵犯肠黏膜组织。部分有坏死。瘤细胞免疫表型:CD20(++)、CD79a(++)、CD45RO(+)、CD3(-)、CD43(-)、CD34(-)、CD68(-)、P53(+)、Ki-67(+)、DES(-)。符合恶性非霍奇金氏弥漫性大 B 细胞型淋巴瘤。

### 一、CT 检查特征

①肠壁增厚:肿瘤常沿肠粘膜下层环行扩散,并进行性侵润肠壁,本组 3 例可见显著弥漫分布的肠壁环形增厚,增厚肠壁密度较均一;1 例为肠壁环形不规则增厚形成肠腔内肿块;增强扫描增厚肠壁强化均匀,呈轻中度强化;肠壁增厚程度多较明显,受累肠段较长,且正常与病变肠段常无明确分界。②“动脉瘤样扩张”:肠壁肌层被肿瘤组织替代后病变肠段可扩张呈“动脉瘤样”,这种“动脉瘤样扩张”是该病的特征性征象,本组 4 例以肠道改变为主的病例中 2 例可见此特征性改变;其病理基础主要是小肠固有肌层和神经丛受到淋巴瘤破坏,引起肠张力减弱,蠕动消失,病变段肠管扩张成动脉瘤样;③肠系膜区肿块:由于儿童腹腔淋巴瘤一般从腹腔原发部位向邻近淋巴组织依次播散<sup>[3]</sup>,所以肠道与肠系膜以及腹膜后的病变常同时存在,故原发于小肠非霍奇金淋巴瘤常可见肠系膜及腹膜后淋巴节受累;迅速增长的淋巴瘤肿块可包绕周围重要结构。本组 10 例中 4 例见肠系膜淋巴结肿大且融合成团,1 例同时见伴发肠系膜及腹膜后淋巴结肿大。多个肿大并融合的淋巴节形成的淋巴瘤肿块包埋肠系膜根部和肠系膜上动脉可行成所谓的“三明治征”,超声波和 CT 都可以见到此种征象。大动脉和下腔静脉可被完全包埋和移位,从而可能引发下肢静脉循环病损;淋巴结受累和结外侵犯可使处于融合包块中的单个淋巴结边界模糊。此外,腹腔非霍奇金淋巴瘤还可同时合并邻近器官受侵,本组可见 1 例肾脏受累。血源性播散为肾脏受累的主要途径,其次为邻近淋巴结直接侵犯。肾脏受累常出现在非霍奇金淋巴瘤末期,儿童伯基特淋巴瘤最常见肾脏受累,霍奇金淋巴瘤肾脏侵犯非常少见;受累肾脏可表现为双侧多发结节、单侧单发或多发结节及肾脏弥漫性增大而形态正常<sup>[4]</sup>,其与白血病肾脏侵润 CT 表现极

其相似<sup>[5]</sup>,但本病例仅见双肾多发结节样侵润。

### 二、鉴别诊断

因小肠癌基本发生于中老年人,故儿童腹腔非霍奇金淋巴瘤以肠壁增厚为主要改变者主要与发生在肠道的肠结核、克隆病相鉴别,而以肠系膜淋巴结和腹膜后淋巴结肿大为主要改变者应与腹部淋巴结结核相鉴别。肠结核大多为继发性,多伴有其它器官结核,受累肠管内部一般较易出现干酪样坏死,且一般有激惹征象,食糜、肠液、气体不会停留于病变处,故易与淋巴瘤鉴别;而克隆病病变呈节段性,境界较清晰,可出现卵石征,有纵行溃疡,易发生瘘管或窦道,有假憩室形成,且克隆病肠壁增厚有管壁分层的独特表现,此外肠克隆病由于肠壁纤维化通常仅可见肠腔变窄。淋巴瘤病变处与正常交界不明显,可见多发结节状充盈缺损,肠腔可出现动脉瘤样扩张,结合临床病史亦可与克隆病相鉴别。腹部淋巴结结核如为血行播散型则常合并粟粒性肺结核与肝脾增大,并且淋巴结结核 CT 强化时表现为周边强化,彼此易融合成多房样征象,而恶性淋巴瘤增大的淋巴结呈普遍均匀强化密度;非血行播散型腹部淋巴结结核极少累及 L3 平面以下腹主动脉周围淋巴结,这与恶性淋巴瘤优势累及整个腹主动脉周围淋巴结不同<sup>[6]</sup>。另外由于儿童缺乏腹膜后脂肪,所以对腹腔淋巴瘤累及范围评价存在一定困难,同时如果口服和静脉注入对比剂都有助于准确区分淋巴瘤和其它膈下正常结构。

综上所述,因儿童腹腔非霍奇金淋巴瘤临床表现常无特异性,且小儿病情进展迅速,而 CT 表现有一定的特征性,而且螺旋 CT 可以显示肠壁病变的厚度、密度、范围及与周围组织关系和肠系膜及腹膜后淋巴结肿大等情况,并对肿瘤肠壁和肠外侵犯的判断明显优于钡剂肠造影,是理想的影像学检查方法<sup>[7]</sup>。正确认识儿童腹部非霍奇金 (下转第 52 页)