

参考文献:

- [1] Mori S, Endo M, Tsunoo T, et al. Physical Performance Evaluation of a 256-slice CT-scanner for Four-dimensional Imaging[J]. Med Phys, 2004, 31(6): 1348-1356.
- [2] Mori S, Endo M, Obata T, et al. Clinical Potentials of the Prototype 256-detector Row CT-scanner[J]. Acad Radiol, 2005, 12(2): 148-154.
- [3] Mori S, Endo M, Nishizawa K, et al. Comparison of Patient Doses in 256-slice CT and 16-slice CT Scanners[J]. Br J Radiol, 2006, 79(937): 56-61.
- [4] Mori S, Endo M, Obata T, et al. Properties of the Prototype 256-Row (Cone Beam) CT Scanner[J]. Eur Radiol, 2006, 16(9): 2100-2108.
- [5] Mori S, Obata T, Kato H, et al. Preliminary Study: Color Map of Hepatocellular Carcinoma Using Dynamic Contrast-enhanced 256-detector Row CT[J]. Eur J Radiol, 2007, 62(2): 308-310.
- [6] Mori S, Endo M, Komatsu S, et al. Four-dimensional Measurement of Lung Tumor Displacement Using 256-multi-slice CT-scanner[J]. Lung Cancer, 2007, 56(1): 59-67.
- [7] Kondo C, Mori S, Endo M, et al. Real-time Volumetric Imaging of Human Heart without Electrocardiographic Gating by 256-detector Row Computed Tomography: Initial Experience[J]. J Comput Assist Tomogr, 2005, 29(5): 694-698.
- [8] Mori S, Kondo C, Suzuki N, et al. Volumetric Cine Imaging for Cardiovascular Circulation Using Prototype 256-detector Row Computed Tomography Scanner (4-dimensional Computed Tomography): a Preliminary Study with a Porcine Model[J]. J Comput Assist Tomogr, 2005, 29(1): 26-30.
- [9] Mori S, Kondo C, Suzuki N, et al. Volumetric Coronary Angiography Using the 256-detector Row Computed Tomography Scanner: Comparison in Vivo and in Vitro with Porcine Models[J]. Acta Radiol, 2006, 47(2): 186-191.
- [10] Kido T, Kurata A, Higashino H, et al. Cardiac Imaging Using 256-detector Row Four-dimensional CT: Preliminary Clinical Report[J]. Radiat Med, 2007, 25(1): 38-44.
- [11] Mori S, Endo M. Candidate Image Processing for Real-time Volumetric CT Subtraction Angiography[J]. Eur J Radiol, 2007, 61(2): 335-341.
- [12] Mori S, Endo M, Obata T, et al. Noise Properties for Three Weighted Feldkamp Algorithms Using a 256-detecotor Row CT-scanner: Case Study for Hepatic Volumetric Cine Imaging[J]. Eur J Radiol, 2006, 59(2): 289-294.
- [13] Mori S, Nishizawa K, Ohno M, et al. Conversion Factor for CT Dosimetry to Assess Patient Dose Using a 256-slice CT Scanner[J]. Br J Radiol, 2006, 79(947): 888-892.

(收稿日期: 2008-07-10)

· 综述 ·

肝脏炎性肌纤维母细胞瘤的影像学诊断

唐威 综述 周纯武 审校

【中图分类号】R445; R735.7 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2009)02-0217-04

炎性肌纤维母细胞瘤(inflammatory myofibroblastic tumor, IMT)是一种少见、独特的以纤维结缔组织增生伴大量慢性炎性细胞浸润形成境界清楚的局灶性良性肿瘤样病变,它具有恶性肿瘤的外观,但都呈良性病变的组织学改变和临床生物学行为,因其在大体病理观察时类似肿瘤团块而得名。长期以来人们在命名上非常混乱,诸如炎性假瘤、浆细胞肉芽肿、组织细胞瘤、假淋巴瘤、纤维黄瘤等^[1],甚至还有粘液样错构瘤、炎症性纤维肉瘤、浆细胞瘤、假肉瘤样肌纤维母细胞增生等等。2002年新的WHO软组织肿瘤分类中将其归为纤维母细胞/肌纤维母细胞肿瘤,中间性、少数可转移类^[2],对该病进行了明确限定,避免以往命名及诊断的杂乱和模糊。

原发于肝脏的炎性肌纤维母细胞瘤(inflammatory pseudotumor of the liver, IPL)在临床上极为罕见。Pack 于 1953 年首次报道^[3]。Horiuchi 等^[4]统计 1953 年~1990 年文献中有关 IPL 的报道仅为 20 例。近年来由于影像学技术与方法的进步以及病理学的发展, IPL 的报道相对增多,笔者统计到 2007 年

国外报道约 160 例,国内报道约 100 例。

临床与病理

本病好发于任何年龄,以婴幼儿和青少年居多,且男性发病率远远高于女性,比例约为 29:1^[5]。IPL 病程长,症状轻或不明显,有患者仅在体检时偶然发现。其临床表现包括发热、上腹部疼痛、呕吐等消化道症状,以发热特别是高热多见。当肿物位于肝门部时,若压迫或累及胆道,可发生胆汁淤积性黄疸。绝大多数患者无慢性乙肝病史,且无肝掌、蜘蛛痣等肝硬化体征。实验室检查通常提供炎性病变的证据。肝功能多正常,肝肿瘤标记物如甲胎蛋白(alpha fetoprotein, AFP)及癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)多为阴性。

IPL 是以肝脏局部非肝实质性细胞成分炎性增生形成瘤样结节为主要病理特征的病变。大体上病灶可表现为孤立性结节、无包膜的多发结节或多个结节融合,肝右叶多见,大小为<1 cm 或>25 cm 不等,通常境界清楚,有时有完整包膜。其外观有时与肝癌相似,剖面呈灰白色或黄白色,部分可见出血、坏死,少数可有中央疤痕。镜检病变处肝组织正常结构破坏消失,由不同数量的纤维母细胞及毛细血管所代替,其间散在有较多增生组织细胞、多克隆浆细胞,也可有淋巴细胞、嗜酸性粒细胞等慢性炎性细胞浸润。纤维组织呈片层样排列,部分病灶

作者单位:100021 北京,中国医学科学院 中国协和医科大学 肿瘤医院影像诊断科

作者简介:唐威(1979—),男,北京人,住院医师,主要从事肿瘤影像诊断工作。

通讯作者:周纯武, E-mail: cjr. zhouchunwu@vip. 163. com

内可见血栓性静脉炎表现^[6],其镜下表现与其疾病的演变过程是一致的。病变初期会出现大量的炎细胞、肉芽组织及坏死,这时可以出现镜下分层现象。随着病变的进展,胶原纤维增多,最后出现胶原团,分层现象逐渐消失。

IPL 免疫组化常表达肿瘤细胞胞质波形丝蛋白(vimentin)、平滑肌源性抗体(smooth muscle actin, SMA)和特异性肌源性抗体(muscle specific actin, MSA),部分病例结蛋白(desmin)阳性,S-100 蛋白、肌红蛋白(myoglobin)、CD34 阴性。文献^[7]报道 vimentin 均呈弥漫表达,50%患者渐变性淋巴瘤激酶(anaplastic lymphoma kinase, ALK)胞质阳性,约 1/3 患者细胞角蛋白(cytokeratin)可有局灶阳性,部分病例尚可表现为上皮膜抗原(epithelial membrane antigen, EMA)、CD68、CD30、 $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶、 $\alpha 1$ -抗糜蛋白酶或溶菌酶阳性。

影像学表现

1. 超声

因超声无创、无痛、经济、易行等特点,故可作为 IPL 的首选检查方法,但其误诊率较高。近年来彩色多普勒血流显像技术(color Doppler flow imaging, CDFI)的广泛应用,明显提高了超声对 IPL 的诊断符合率。王文平等^[8]报道单纯二维超声对 IPL 的诊断符合率为 7.1%,而二维超声结合 CDFI 诊断符合率为 66.7%。声像图病灶多呈不规则形,断面可呈葫芦形、花生节状、类圆形或哑铃形结节状,偶有小突起,边界常较清楚,有时可见周边有淡的低回声环围绕,内部多以不均匀低回声为主,可呈斑片状、条索状或管状强回声,后方回声很少发生改变,且无肝硬化背景。莫国强等^[9]报道 IPL 脉冲多普勒(pulse Doppler, PD)显示为低速、低阻($RI < 0.05$)的动脉血流频谱,其在检出动脉血流的病例中,70%病例 $RI < 0.5$,提示为良性病变,此类在病理上周边多有炎性反应,并依照 CDFI 表现将 IPL 分为缺乏血供型、门静脉穿越型、周边血供型 3 种类型,尤以缺乏血供型多见,但亦有分析认为,周边门静脉血流频谱为病灶推移门静脉分支造成,与 IPL 本身血供没有关系^[10]。

IPL 作为炎性病变,同样存在炎症的一般病理演变过程,即渗出、坏死与增生^[9],随着病程不同,病理成分及分布发生变化,其声像图亦有相应的改变。如病变早期,大片凝固坏死伴周围大量炎性细胞浸润,声像图表现为均匀低回声,部分周缘区可见有声晕;而病变后期或陈旧病灶可显示回声增强或强弱不均,周围因纤维组织增生而形成假包膜的强回声边缘。有文章报道^[9],早期表现为均匀低回声病灶,4 个月后随访复查见病灶内出现片状高回声,原病灶周围低回声晕环,11 个月后复查为高回声圈所替代。因此,IPL 在随访观察中的某些声像图改变也有利于该病的诊断。

超声造影表现为动脉期快进快出,实质期回声显著低于周边肝组织,这与肝其它炎性病灶的造影表现明显不同,非坏死性炎性病灶的血供与周边肝实质相似,因而门脉期及实质期回声强度基本与周边肝实质呈同步变化。这说明虽然炎性假瘤内同样有炎细胞成分,但其本质是存在肌纤维母细胞和淋巴细胞增生,其血供有可能与恶性肿瘤相似,即以动脉供血为主,因而超声造影无法将其与恶性肿瘤相区分^[11-13]。

Torzilli 等^[14]报道 1 例术中超声(intraoperative ultrasonic, IOUS)发现了术前未知的直径 0.4cm 的 IPL,认为 IOUS 是确定肝脏占位性病变的最精确的方法。国内一组研究数据表明^[15],4 例直径 < 4 cm,位置深的病灶均进行了 IOUS 检查,能更清晰的看到其呈低密度,无血流信号,边缘不清晰的回声区,同时可以看到临近增粗的门静脉支,有利于术中定位和切除。

2. CT

IPL 病灶 CT 平扫密度均匀或不均匀,边界清楚或不清楚,形态多样化,呈圆形、类圆形、类三角形或杵棒状。CT 动态增强扫描可充分反应病灶的血供、病理特征以及 IPL 作为炎症过程的动态变化特点,在 IPL 的诊断和鉴别诊断中具有一定的价值。增强扫描动脉期,IPL 一般无强化,仍呈低密度,边缘较平扫稍清晰,提示 IPL 无肝动脉血供^[16,17]。增强扫描门静脉期,大部分病灶呈不均匀强化,其内可见高密度分隔,隔间为低密度无强化区,病理上高密度分隔为增生纤维母细胞,低密度区为浸润的慢性炎性细胞,包括组织细胞、浆细胞、淋巴细胞等,分析认为部分病灶中央呈核心样强化,边缘可见“钟乳石”样或结节样强化,病理显示凝固坏死、炎性细胞浸润为主,其内可见纤维组织增生,偶有报道门静脉期呈结节状明显强化,病理证实为螺旋状纤维化结节^[18]。但亦有部分病灶无明显强化,边界清晰,病理显示病灶内大片凝固性坏死,少量炎症细胞浸润,周边大量纤维组织包绕。增强扫描延迟期,IPL 内含有不同数量的纤维组织,内含丰富的毛细血管,对比剂进入血管外间隙积聚而不能马上廓清,因而病灶呈不同程度强化,尚可出现整个病灶均匀强化与肝呈等密度或高强度^[19]。

IPL 内不同程度的纤维组织增生,炎性细胞浸润、凝固坏死以及炎症过程中的动态变化是产生 IPL 影像学表现多样化和不同强化类型的基础。某些影像征象仅与炎症过程中的特定时期相对应,随着炎症过程动态变化,瘤体的大小、强化类型短期内可有变化^[20]。CT 表现与病程,纤维组织和细胞成分分布相关,因此随组织分布的均匀程度可出现周边强化、中央低密度或强化与低密度区混合夹杂的现象,门静脉和延迟期病灶边缘强化以及纤维分隔的形成是 IPL 的常见表现,病灶周边及内部纤维组织增生造成的边缘环状及内部分隔样强化且延迟期更为明显,对 IPL 的诊断有重要意义;而另一个较为典型的表现是在 CT 上有时可以见到清晰的门静脉支从肿瘤中穿过或包绕,管壁增厚,官腔狭窄。其原因为 IPL 合并闭塞性静脉炎使门静脉分支受累所致,此现象有一定的诊断价值^[21]。

CT 不但能发现 IPL 的直接征象,也能显示其间接征象,如肝内外胆管结石、局限性狭窄与扩张、肝实质萎缩、门静脉关闭不均匀增厚、管腔狭窄、门静脉分支穿过或包绕及肿物与腹壁有粘连等。

另有学者研究认为症状明显的 IPL 病例强化较无症状病例明显,可能与这些病灶炎症反应强烈、充血、渗出和炎性组织增生较显著有关^[19]。

3. MRI

IPL 在 MRI 图像中缺乏特异性,但 MRI 可多参数成像,其软组织分辨力明显高于 CT 及超声,因而对 IPL 的诊断具有较

高的敏感性。平扫 T_1 WI 显示病灶为低信号或等信号,注射 Gd-DTPA 后增强扫描, IPL 有不同的强化方式,增强扫描强化形式与 CT 动态增强相似,其信号的改变与病变的病理过程相关。若病变处于进展期,以炎性浸润为主而纤维成分较少,此时病变组织含水较多,因而常呈长 T_1 、长 T_2 信号。如病变内有小灶性坏死液化区, T_2 WI 可见小点片状更高信号。当病变处于静止期,炎性组织凝固坏死或大部分被纤维组织所取代,此期纤维成分及凝固坏死组织缺乏运动质子而使病变在 T_1 WI、 T_2 WI 中均呈低信号。当病变过程处于两者之间时,炎性反应与纤维化持衡在某一水平,表现为等信号。Shambhavi 及 Mor-tele 等^[1,22]报道 7/11 个病灶在动脉期明显强化,4/11 例无明显强化。MRI 动脉期强化要比 CT 多见,究其原因可能与病理过程及不同病理成分有关。当纤维组织较多,动脉期多无强化,而病变以炎性细胞浸润为主或富血供型 IPL,则动脉期可出现不同程度强化。MRI 增强扫描门静脉期及延迟均呈不同程度强化,其强化方式与 CT 增强扫描类似。

MRI 联合肝组织特异性对比剂的应用,使 MRI 对 IPL 具有较高的诊断价值。由于 IPL 外周的肉芽肿样组织内反应性改变, T_1 加权相上外周信号较正常肝实质高,形状不规则,宽窄不等的晕环。当采用特异性造影剂后, IPL 会产生相对特异的 MRI 征象。用钆对比剂增强扫描时,由于钆在纤维组织内的积聚,延迟期病灶呈现持续性强化,用 ferumoxides 及 mangafodipir trisodium 增强扫描时, T_2 加权相病灶呈明显高信号,这是 IPL 与肝细胞肝癌及 FNH 等显著不同之处^[23]。另外 Abehsera 等认为 CT 上密度均匀、少血供的病灶, MRI 扫描 T_2 WI 呈等信号而且存在假包膜是 IPL 具有较高特异性的表现^[24]。

4. 其他

选择性肝血管造影: IPL 多呈无血管或少血管病灶,肿瘤染色少见。但 By Masato^[22]曾报道过富血管型 IPL,其表现为病灶的新生血管由中心向周边呈放射状分布,边缘区显示有静脉血管网。

单光子发射型计算机断层成像(single photon emission computed tomography, SPECT):放射性^{99m}Tc 扫描多呈局灶性放射性稀疏区或缺损区,血池延迟相原稀疏区或缺损区无或轻度充填。

5. 穿刺活检

鉴于 IPL 具有较典型的病理组织学特征,因此,国内外不少学者推崇在临床或影像学检查高度怀疑肝脏炎性假瘤时,行 B 超或 CT 引导下穿刺活检以获取较大标本进行病理诊断。细针穿刺活检(fine needle aspiration, FNA)是近年来较受关注的诊断方法,但 FNA 存在相当的误诊率,国外有学者建议应该在首次穿刺诊断后 2~4 周内二次行 FNA,借以提高诊断的符合率。但由于 IPL 富含纤维组织,故用细针穿刺活检存在一定程度的假阳性和假阴性。建议采用如 Tru-cut 等粗针穿刺,以获得较大的肝组织块进行病理诊断。也有学者对穿刺活检持有谨慎态度,认为穿刺活检可引起出血;当 IPL 与某些原发性肝细胞肝癌(hepatic cell carcinoma, HCC)难于鉴别时,选择穿刺活检更需谨慎,有报道 5.1% 的 HCC 患者经粗针穿刺活检后肿

瘤细胞发生播散或种植^[25]。

鉴别诊断

原发性肝细胞肝癌(HCC)为最常见的恶性肿瘤,典型病例不难诊断,但少数少血供型肝癌,始终无强化表现或有门静脉参与供血,强化形式与 IPL 有重叠,需与其鉴别。根据门静脉期和延迟期有无强化,病灶内有无纤维分隔,有无肝炎肝硬化病史及 AFP 的测定,并结合临床病史、体征等,一般可做出诊断。

肝转移瘤,肝脏是转移性肿瘤的好发部位,在门静脉期扫描时也可见到边缘环形强化表现,但一般为多发病变,典型病灶具有“牛眼征”等表现,结合临床病史应不难鉴别。

肝脓肿,起病急,发热,白细胞升高,CT 可见“环征”,中心液化坏死区无强化,脓肿壁有强化,外周水肿带无强化表现,多房,分隔有强化,当脓肿未完全液化,并有肉芽组织形成时难以鉴别。肝脓肿可向 IPL 转归,如果肝脓肿具有炎性假瘤的特征(坏死区域边缘有组织细胞和巨细胞的存在,或在疾病进展的过程中发生纤维化和透明样变),可导致炎性假瘤的发生,即所谓假瘤样肝脓肿。

肝脏孤立坏死结节(solitary necrotic nodule, SNN)也是肝内少见的非肿瘤性结节状病变,病理上孤立坏死结节为均匀一致的凝固性坏死组织,无实质细胞,周边见有透明变性的胶原纤维组织包绕,内有少量淋巴细胞、单核细胞及嗜酸性粒细胞浸润, MRI 信号的改变颇具特征性,在 T_1 WI 均呈相对于肝实质的低信号,边缘清楚,质子加权相和 T_2 WI 上为等或略低信号,与肝组织缺少对比而常常不被显示,当病灶相对较大(>2.5 cm)时,在 T_1 WI 上可见点或小片的更低信号,状如“红枣”的切面观,中央或稍偏心的“核”代表液化坏死,外周部分的“肉”代表凝固坏死;在 T_2 WI 上,只要仔细辨认,可以发现反映液化坏死的点片状较高或明显高信号,其显示率甚至高于 T_1 WI,对比病灶在同层面 T_1 及 T_2 WI 的大小,如不相符时,应怀疑 SNN 的可能。

此外还有血管平滑肌脂肪瘤、梭形细胞瘤、炎性恶性纤维组织细胞瘤、肝胚胎瘤、胆囊腺癌、肝内胆管癌、血管肉瘤等少见肿瘤。IPL 因为没有 Kupffer 细胞和肝细胞,因而不能摄取肝脏特异性对比剂超顺磁性氧化铁(ferumoxides)及锰福地吡三钠(mangafodipir trisodium, MnDPDP),因而在行 ferumoxides 及 mangafodipir trisodium 增强扫描时, T_2 WI 图像中病灶呈明显高信号,这在 IPL 的鉴别诊断中具有一定价值。

治疗

IPL 是肝脏良性病变,发展缓慢,极少发生恶变,部分病例肿块可自行消退。因此对于术前疑经肝穿刺活检无恶性证据的患者,可首先严密随诊 2~3 个月,且随访 B 超或 CT,观察其变化,若缩小则支持诊断。部分患者经激素或抗生素治疗后肿块可缩小,甚至消失。而对于经激素、抗生素等药物治疗无效或病情呈进展性或有明显症状,如肝门部 IPL 引起的黄疸、腹水、门脉高压等的已确诊的 IPL 以及术前不能完全除外肝脏其他疾病,尤其是肝脏恶性肿瘤的可能,无法确诊的 IPL,建议

应积极采取手术治疗,可根据病灶的大小、部位决定行局部切除或肝叶、肝段切除。对于一些比较特殊的肝门部 IPL 可采用类似肝门部胆管癌的手术方式,必要时还需对门静脉或肝动脉重建^[26]。对于个别无法切除的 IPL,可考虑肝移植治疗。但部分国外学者在回顾性分析后认为,对 IPL 而言,进行肝切除手术是过度治疗(overtreatment)^[14,27]。与肝癌不同,此类患者很少合并肝炎及肝硬化,手术后一般能顺利恢复。

预后

IPL 是一种惰性肿瘤,预后良好,可长期存活。该肿瘤组织病理特征和侵袭性行为之间的关系仍不清楚。但其预后与染色体异常有密切关系。Hussong 等^[28]用流式细胞仪技术分析 9 例 IPL,其中 4 例染色体异常,为非整倍体,4 例中 3 例出现复发或远处转移,其中 2 例死于该病。另 5 例染色体为双倍体的患者预后良好,无复发和转移,总结认为细胞密集程度,核分裂数及炎细胞浸润与预后无关。而神经节细胞样细胞、P53 表达和 DNA 非整倍体的综合分析可能提示部分 IMT 有复发和恶性转化的可能。

参考文献:

- [1] Shambhavi V, Richard CS, Lona-Maria D, et al. Inflammatory Myofibroblastic Tumor of the Hepatobiliary System: Report of MR Imaging Appearance in Four Patients[J]. Radiology, 2003, 227(3):758-763.
- [2] Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. World Health Organization Classification of Tumors Pathology and Genetics of Tumors of Soft Tissue and Bone[M]. Lyon: IARC Press, 2002. 48-106.
- [3] Pack GT, Banker HW. Total Right Hepatic Lobectomy. Report of a Case[J]. Ann Surg, 1953, 138(3):253-258.
- [4] Horiuchi R, Uchida T, Kojima T. Inflammatory Pseudotumor of the Liver-clinicopathologic Study and Review of the Literature [J]. Cancer, 1990, 65(6):1583-1590.
- [5] Shek T, Ng I, Chan K. Inflammatory Pseudotumor of the Liver: Report of Four Cases and Review of the Literature[J]. Am J Surg Pathol, 1993, 17(3):231-238.
- [6] 于国, 李维华. 10 例肝脏炎性假瘤的病理学观察[J]. 中华病理学杂志, 1992, 21(2):109.
- [7] Meis JM, Enzinger FM. Inflammatory Fibrosarcoma of the Mesentery and Retroperitoneum. A Tumor Closely Simulating Inflammatory pseudotumor[J]. AM J Surg Pathol, 1991, 15(12):1146-1156.
- [8] 王文平, 徐智章, 蒋亚平, 等. 肝脏炎性假瘤的超声和 CT 对照分析 [J]. 中华放射学杂志, 1995, 29(9):616-619.
- [9] 莫国强, 潘敏强, 刘学明, 等. 肝脏炎性假瘤的声像图表现及随访观察[J]. 中国超声医学杂志, 2003, 19(1):57-59.
- [10] 赵国栋, 安力春, 刘荣, 等. 肝脏炎性假瘤的声像图表现(附 23 例分析)[J]. 临床军医杂志, 2007, 35(4):582-584.
- [11] Emilio Q, Fabrizio C, Michele B, et al. Characterization of Focal Liver Lesions with Contrast-specific US Modes and a Sulfur Hexafluoride-filled Microbubble Contrast Agent: Diagnostic Performance and Confidence[J]. Radiology, 2004, 232(2):420-430.
- [12] Kim T, Choi B, Han J, et al. Hepatic Tumors: Contrast Agent-enhancement Patterns with Pulse-inversion Harmonic US[J]. Radiology, 2000, 216(2):411-417.
- [13] Leen E, Angerson W, Yarmenitis S, et al. Multi-centre Clinical Study Evaluating the Efficacy of Sonovue, a New Ultrasound Contrast Agent in Doppler Investigation of Focal Hepatic Lesions [J]. Eur Radiol, 2002, 42(3):200-206.
- [14] Torzilli G, Inoue K, Midorikawa Y, et al. Inflammatory Pseudotumors of the Liver: Prevalence and Clinical Impact in Surgical Patients[J]. Hepatogastroenterology, 2001, 48(40):1118-1123.
- [15] 刘威, 苗雄鹰, 黄生福, 等. 肝脏炎性假瘤 12 例诊治分析[J]. 中国实用外科杂志, 2005, 25(8):490-492.
- [16] 蒋亚平, 周康荣, 黄晓武. 肝脏炎性假瘤的 CT 和 MRI 诊断[J]. 临床放射学杂志, 1998, 17(3):147-149.
- [17] 罗建东, 吴沛宏, 许鸿新, 等. 螺旋 CT 多期扫描技术对肝脏炎性假瘤的诊断价值[J]. 中华肝脏病杂志, 2002, 10(2):142-143.
- [18] Kyoung JN, Heoung KK, Jae HL. Inflammatory Pseudotumor of the Liver: CT and Sonographic Findings[J]. AFY, 1996, 167(2):458-487.
- [19] Fukuya T, Hond H, Matsumata T, et al. Diagnosis of Inflammatory Pseudotumor of the Liver Value of CT[J]. AJR, 1994, 163(5):1087-1091.
- [20] 靳二虎, 沈爱东, 马大庆. 肝脏炎性假瘤误诊 1 例[J]. 临床放射学杂志, 2000, 19(12):816-817.
- [21] Noi I, Loberant N, Cohen I. Inflammatory Pseudotumor of the Liver[J]. Clin Imaging, 1994, 18(4):283-285.
- [22] By MS, Hitoshi I, Norio S, et al. Inflammatory Pseudotumor of the Liver: Case Report and Review of the Literature[J]. J Pediatr Surg, 2001, 36(4):663-666.
- [23] Morteale KJ, Weisner W, Hemptinne B, et al. Multifocal Inflammatory Pseudotumor of the Liver: Dynamic Gadolinium-enhanced, Ferumoxides-enhanced, and Mangadipir Trisodium-enhanced MR Imaging Finding[J]. Eur Radiol, 2002, 12(2):304-308.
- [24] Abeshra M, Vilgrain V, Belghiti J, et al. Inflammatory Pseudotumor of the Liver: Radiologic-pathologic Correlation[J]. J Comput Assist Tomogr, 1995, 19(1):80.
- [25] Yoshida T, Nishimori I, Kumon M, et al. Inflammatory Pseudotumor of the Liver: Report of a Case Diagnosed by Needle Biopsy [J]. Hepatol Res, 2003, 27(1):83-86.
- [26] Ueda M, Yukihide Y, Ogawa K, et al. A Case of Inflammatory Pseudotumor of the Liver Hilum Successfully Treated with Aggressive Hepatectomy[J]. J Pediatr Surg, 2003, 38(11):9-11.
- [27] Gluszek S, Kot M, Czerwaty M. Inflammatory Pseudotumor of the Liver Treated Surgically[J]. Hepatogastroenterology, 1999, 46(29):2959-2960.
- [28] Hussong JW, Brown M, Perkins SL, et al. Comparison of DNA Ploidy, Histologic, and Immunohistochemical Findings with Clinical Outcome in Inflammatory Myofibroblastic Tumors[J]. Mod Pathol, 1999, 12(3):279-286.

(收稿日期:2008-10-15)