

腹膜后典型及不典型副神经节瘤 MSCT 表现及鉴别诊断

吴丽兰,陈晓珊,钟莲婷,唐启瑛,周建军

【摘要】 目的:综合分析腹膜后典型及不典型副神经节瘤(PGLs)的临床和 MSCT 特征,提高对两者的鉴别诊断水平。**方法:**回顾性分析 42 例经病理证实的 PGLs,其中典型组 14 例,不典型组 28 例,综合分析两组之间临床及 MSCT 特征的差异。**结果:**典型组 PGLs 患者持续性高血压症状较不典型组多见(92.9% vs 50%),两组间比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。典型组与不典型组 PGLs 其他临床及 MSCT 特征差异均无统计学意义($P > 0.05$)。典型及不典型组 PGLs 发病年龄为 48(16~67)岁、52(32~72)岁,患病男女比例为 4/10、17/11,术中可有血压波动(35.7% vs 21.4%),病灶好发于腹主动脉右侧(64.3% vs 59.4%),多为圆形或卵圆形(85.7% vs 59.4%),易囊变(85.7% vs 90.6%),罕见钙化(14.3% vs 12.5%),肿瘤血管多见(92.9% vs 68.8%),最大径为 4.8(2.5~14.0)cm、(4.9±2.3)cm。典型组 PGLs 病灶实质成分平扫、动脉期和静脉期平均 CT 值分别为(41.9±3.3)HU、(114.9±22.4)HU、(98.7±17.3)HU;不典型组分别为(39.8±5.8)HU、(128.1±45.3)HU、(106.1±27.1)HU;增强均为轻中度或明显强化,强化模式典型组 PGLs 持续强化多见(64.3%),不典型组快进快出多见(63.3%)。**结论:**持续性高血压症状在典型 PGLs 更多见,典型及不典型 PGLs 的 MSCT 表现趋向一致,病灶多为卵圆形或分叶状,肿瘤血管多见,易发生囊变/坏死,钙化少见,强化程度无特异性,强化模式以快进快出及持续强化为主。

【关键词】 腹膜后; 副神经节瘤; 异位嗜铬细胞瘤; 体层摄影术, X 线计算机; 回顾性研究

【中图分类号】 R814.42; R735.4; R730.264 **【文献标识码】** A

【文章编号】 1000-0313(2021)07-0899-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.07.015

开放科学(资源服务)标识码(OSID):

**Diagnosis and differential diagnosis between typical and atypical retroperitoneal paragangliomas on MSCT**

WU Li-lan, CHEN Xiao-shan, ZHONG Lian-ting, et al. Department of Radiology, Fudan University Affiliated Zhongshan Hospital Xiamen Branch, Xiamen 361015, China

【Abstract】 Objective: To analyze the clinical and MSCT characteristics of typical and atypical retroperitoneal paragangliomas (PGLs), and to improve the differential diagnosis capability. **Methods:** Forty-two cases of histopathologically confirmed PGLs were retrospectively analyzed, including 14 cases in the typical group and 28 cases in the atypical group, and the differences in clinical and MSCT characteristics were compared between the two groups. **Results:** Sustained hypertension was more common in the typical group than in the atypical group (92.9% vs 50%, $P < 0.05$). None differences of the other clinical and MSCT characteristics between the two groups were statistically significant ($P > 0.05$). The median age of PGL patients in the typical and atypical groups was 48 (16~67) and 52 (32~72) years old, respectively. The male/female ratio was 4/10 and 17/11 in the two groups. Intraoperative blood pressure fluctuations could be observed (35.7% vs 21.4%). Lesions were mostly found on the right side of abdominal aorta (64.3% vs 59.4%), and most lesions were round or oval (85.7% vs 59.4%), prone to have cystic changes (85.7% vs 90.6%), rare calcification (14.3% vs 12.5%), and abundant tumor blood vessels (92.9% vs 68.8%). The mean maximal diameter of the mass was 4.8 (2.5~14.0) and (4.9±2.3)cm. The mean CT values of tumor parenchyma in typical

作者单位:361015 福建,复旦大学附属中山医院厦门医院放射科(吴丽兰、陈晓珊、钟莲婷、唐启瑛);200032 上海,复旦大学附属中山医院放射科(周建军)

作者简介:吴丽兰(1991-),女,福建莆田人,硕士,住院医师,主要从事腹部及骨肌影像学研究。

通讯作者:周建军, E-mail:zhoujianjunzs@126.com

基金项目:上海市临床重点专科项目经费资助(W2019-018)

PGLs at unenhanced phase, arterial phase and portal phase were (41.9 ± 3.3) HU, (114.9 ± 22.4) HU and (98.7 ± 17.3) HU, respectively. In the atypical group, the CT values were (39.8 ± 5.8) HU, (128.1 ± 45.3) HU and (106.1 ± 27.1) HU, respectively. Compared with the atypical PGLs, the typical groups were prone to have continuous enhancement (64.3%), and rapid washin and washout was more common in the atypical group (63.3%). **Conclusion:** Sustained hypertension was more common in typical PGLs. The MSCT manifestations of typical and atypical PGLs tend to be similar. The lesions were mostly ovoid or lobulated, and tend to have tumor blood vessels, cystic degeneration/necrosis. Calcification was rare, and the enhancement degree was not specific. The enhancement mode was mainly rapid washin and washout or continuous enhancement.

【Key words】 Retroperitoneum; Paragangliomas; Ectopic pheochromocytoma; Tomography, X-ray computed; Retrospective study

嗜铬细胞瘤起源于胚胎时期神经嵴组织的嗜铬细胞,是一种罕见的神经内分泌肿瘤,发生于肾上腺髓质者称为嗜铬细胞瘤(pheochromocytomas, PCCs),占 70%^[1];发生于肾上腺之外的嗜铬细胞瘤被称之为异位嗜铬细胞瘤(ectopic pheochromocytoma, EP)或副神经节瘤(paragangliomas, PGLs),组织学上两者是相同的。PCCs/PGLs 的典型症状是阵发性高血压以及 Menard 三联征(包括头痛、心悸和多汗),25% 患者可出现 Menard 三联征^[1-2]。不典型无症状者约占 24%~75%,多通过影像学检查偶然发现,也称偶发瘤^[3-4]。若偶然挤压或术中触碰瘤体,可能诱发心律失常和恶性高血压,造成高血压危象^[5-6]。因此,提高对不典型 PGLs 的认知具有重要意义。本文搜集经病理证实的 42 例腹膜后 PGLs,分为典型及不典型两组,对其临床及多层螺旋 CT(multi-slice spiral CT, MSCT)表现进行回顾性对照分析,旨在提高两者术前诊断准确性,帮助外科医生做好充分的术前药物准备。

材料与方法

1. 临床资料

搜集复旦大学附属中山医院 2009 年 11 月—2018 年 10 月经手术病理或穿刺活检证实的腹膜后 PGLs 42 例。纳入标准:腹膜后原发肿瘤,未行治疗,术前进行过 MSCT 检查。排除标准:非腹膜后病灶,复发或转移灶,有过治疗病例。其中 2 例病灶多发,1 例 4 个病灶,另 1 例 2 个病灶,共计 46 个病灶。其中男 21 例,女 21 例,年龄 16~72 岁,平均 (46.3 ± 12.6) 岁。主要临床症状和体征包括:头晕 1 例,头痛 2 例,头晕、头痛伴恶心 1 例,阵发性心悸、头晕伴大汗淋漓 1 例,心悸 4 例,盗汗 1 例,突发呕吐伴心悸、大汗 1 例,腹痛、头痛伴阵发性高血压 2 例,腹痛或腹部不适 6 例,肠梗阻 1 例,血糖升高 1 例,多尿口干 1 例,腰痛伴血尿 1 例,自觉腹部肿块 1 例,其他检查或体检偶然发现 18 例。实验室检查:血甲氧基肾上腺素、去甲肾上腺

素升高 20 例,24h 尿香草基扁桃酸升高 2 例,15 例未进行相关化验,5 例化验结果阴性。本研究得到本院伦理委员会批准。

2. 检查方法

采用 Siemens Somatom Definition AS 64 排、联影 UIHCT 40 排及联影 UIHCT 128 层螺旋 CT 扫描仪;扫描参数:管电压 120 kVp,自动管电流 210~250 mAs,扫描层厚 5 mm,层间距 5 mm,准直 64×0.625 mm,螺距 1.0,矩阵 512×512 。常规 CT 平扫后行双期增强扫描,采用双筒高压注射器经肘前静脉以 3.0 mL/s 的流率注射碘海醇或优维显(300 mg I/mL)80~100 mL(按 1.5 mL/kg 体重计算),注射后 35 s 行动脉期扫描,85~90 s 行静脉期扫描。

3. 分组方法

参照肾上腺 PCCs 分组方法:存在典型头痛、心悸、多汗、阵发性高血压症状者为有症状型,即典型 PGLs;否则为偶发型,即不典型 PGLs^[7-9]。鉴于高血压患者中,由 PCCs/PGLs 引起的只占 0.05%~0.1%^[2],除非是阵发性或难以控制的高血压,持续性高血压不作为 PCCs/PGLs 典型症状^[7]。

4. CT 图像分析

由两名腹部诊断放射科医师对影像资料复阅,并讨论达成一致。

定性指标:解剖位置,强化程度:观察动脉期病灶实性部分强化程度,分为明显强化(与主动脉相似)、轻度-中度(低于主动脉);形态(圆形、卵圆形或分叶状)、坏死/囊变(无强化液体密度区)、钙化、肿瘤内及边缘血管影(动脉期观察)、肿瘤边界(清晰、不清晰)、远处转移等。

定量指标:分别测量病灶最大径,平扫、动脉期以及静脉期 CT 值,兴趣区(region of interest, ROI)的选择应避开坏死、囊变、钙化或血管区域,将 ROI 置于病灶动脉期强化最显著处的中心。平扫及强化层面的测量范围尽量保持一致,测量三次,结果取平均值。病灶

强化方式的判断根据动脉期与静脉期病灶 CT 值的差值,将 CT 值差值 <-20 HU 定义为“快进快出”, >20 HU 为延迟强化,介于两者之间为持续强化^[10]。

5. 对照分析内容

比较典型及不典型两组临床资料,包括:性别、年龄、血压情况。MSCT 特征:分类变量包括病灶分布、形态、囊变/坏死、钙化、肿瘤血管情况及强化程度、强化模式;定量变量包括最大径、平扫及双期增强 CT 值。

6. 统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件进行统计学分析。Shapiro-Wilk 检验计量资料是否符合正态分布,正态分布的资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,非正态分布采用中位数(范围)表示,计数资料以频数表示。典型与不典型组间定量指标,符合正态分布变量采用独立样本 t 检验比较,偏态分布采用 Mann-Whitney U 检验,定性指标比较采用卡方检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 分型

28 例(32 个病灶)为腹膜后不典型 PGLs,14 例(14 个病灶)为典型 PGLs。其中 40 例经手术病理证实为 PGLs,非典型组 1 例细针穿刺活检证实腹膜后 PGLs 肝转移,1 例术前诊断肝转移,活检病理证实肝

占位为肝上皮样血管平滑肌瘤。

2. 腹膜后典型及不典型 PGLs 比较

临床特征:典型组 PGLs 患者高血压症状较不典型组多见(92.9% vs 50%),差异有统计学意义($P=0.006$)。典型组 14 例,8 例表现为持续性高血压,5 例持续性高血压伴阵发血压升高,1 例阵发性高血压,其中 5 例出现术中触之血压波动;不典型组 28 例,14 例有持续性高血压,其中 4 例术中出现血压波动,14 例无高血压,其中 2 例术中血压波动。不典型 PGLs 中,18 例(64.3%)是体检或其他检查偶然发现,10 例(35.7%)是因非特异性症状就诊检查发现。两组患者年龄、性别及术中血压波动情况差异无统计学意义(表 1)。

表 1 典型及不典型 PGLs 患者临床资料比较

参数	典型 (n=14 例)	不典型 (n=28 例)	χ^2 值	P 值
年龄(岁)	48(16~67)	52(32~72)	-0.641	0.522
性别(男/女)	4/10	17/11	3.875	0.050
高血压(是/否)	13/1	14/14	7.467	0.006
术中血压波动(是/否)	5/9	6/22	0.385	0.535

MSCT 征象比较:典型及不典型组 PGLs 的 MSCT 定性和定量特征差异均无统计学意义(表 2~3)。PGLs 相对好发于腹主动脉右侧,多为卵圆形,边界清楚,肿瘤血管影多见(图 1),容易出现坏死囊变(图 2),强化可以是轻中度或明显强化,强化模式多为快进快出(图 3)或持续强化(图 4),钙化少见,见表 4。

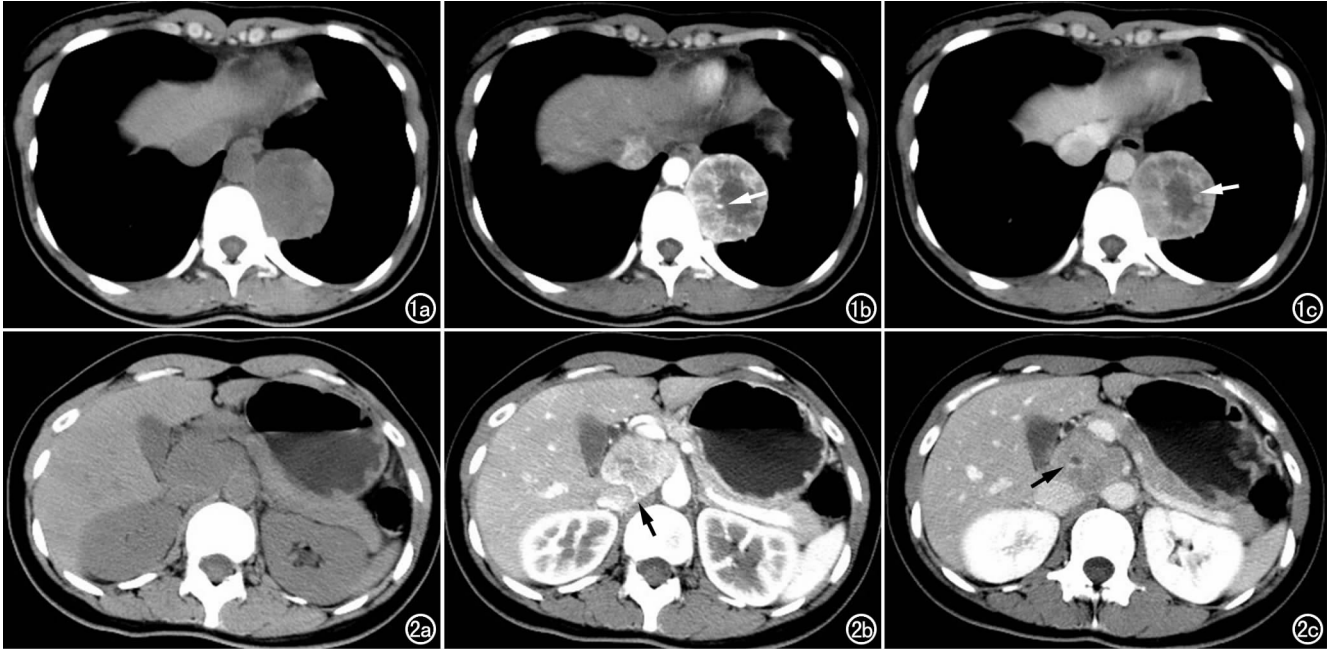


图 1 女,23 岁,腹膜后典型 PGLs。a) CT 平扫密度相对均匀; b) 增强动脉期肿瘤内见明显粗大血管影(箭头),CT 值 114HU; c) 静脉期肿块中央见无强化坏死/囊变区(箭),囊变区与实质部分分界欠清,CT 值 80HU,强化模式为快进快出。 图 2 女,32 岁,腹膜后不典型 PGLs。a) CT 平扫示肿瘤密度相对均匀; b) 增强动脉期 CT 值 137HU; c) 静脉期 CT 值 113HU,强化模式为快进快出,病灶局部向下腔静脉与脊柱间钻缝生长(箭头),内见小结节状囊变/坏死无强化区(箭)。

强化模式中,因仅不典型组 2 个病灶出现延迟强化($n<5$),只取快进快出和持续强化两组数据进行卡方检验。

表 2 典型及不典型 PGLs 患者影像分类变量比较

参数	典型 ($n=14$ 个)	不典型 ($n=32$ 个)	χ^2 值	P 值
分布(腹主动脉偏左/右)	5/9	13/19	2.937 ^a	0.087
形态(圆形或卵圆形/分叶状)	12/2	22/10	0.707	0.400
囊变(有/无)	12/2	29/3	0.000	1.000
钙化(有/无)	2/12	4/28	0.000	1.000
肿瘤血管(有/无)	13/1	22/10	1.927	0.165
强化程度(轻中度/明显)	8/6	13/19	1.071 ^a	0.301
强化模式(快进快出/持续强化)	5/9	19/11	2.937 ^a	0.087

表 3 典型及不典型 PGLs 患者影像资料定量变量比较

参数	典型 ($n=14$ 个)	不典型 ($n=32$ 个)	Z/t 值	P 值
最大径(cm)	4.8(2.5~14.0)	4.9 $\pm$ 2.3	-0.287	0.774
平扫(HU)	41.9 $\pm$ 3.3	39.8 $\pm$ 5.8	1.567	0.125
动脉期(HU)	114.9 $\pm$ 22.4	128.1 $\pm$ 45.3	-1.319	0.194
静脉期(HU)	98.7 $\pm$ 17.3	106.1 $\pm$ 27.1	-1.104	0.277

3. 术前 MSCT 诊断符合率

术前结合患者临床资料和 MSCT 检查诊断 PGLs/EP 23 例,神经源性肿瘤 6 例,神经内分泌肿瘤 4 例,间质瘤 5 例,恶性肿瘤 2 例,脂肪肉瘤 1 例(图 5),巨淋巴增生 1 例。术前误诊 7 例(16.7%),不完全确诊 12 例(28.6%),确诊 23 例(54.8%),诊断符合率为 54.8%。

讨 论

PGLs 起源于胚胎时期自主神经起源的神经嵴组

表 4 腹膜后副神经节瘤的 MSCT 特征

参数	病灶(个)	构成比(%)
囊变/坏死	41	89.1
钙化	6	13.0
肿瘤血管	35	76.1
形态		
卵圆形	25	54.3
圆形	9	19.6
分叶状	12	26.1
强化程度		
轻中度	21	45.7
明显	25	54.3
强化模式		
快进快出	24	52.2
持续强化	20	43.5
延迟强化	2	4.3
分布		
腹主动脉偏左	18	39.1
腹主动脉偏右	28	60.9

织发育产生的嗜铬细胞,年发病率为 2/100 万~8/100 万^[1,11],约占腹膜后肿瘤的 1%~3%^[3],发病年龄 30~50 岁,多为散发,位置不定,主要沿着椎前和椎旁交感神经链分布在颅底至盆腔的躯干近中轴区,以及盆腔器官壁内或附近结缔组织的嗜铬细胞中。最常见于腹主动脉旁,其次为膀胱、纵隔、头颈,分为交感及副交感神经 PGLs 两种类型。其中,交感神经 PGLs 和 PCCs 二者具有共同的遗传基础,临床表现和影像学特征相似^[12-13]。本文主要讨论腹膜后交感神经 PGLs。PGLs 临床症状可以自发产生,或由剧烈活动、麻醉、外科操作等诱发,受分泌激素类型及浓度影响,加上儿

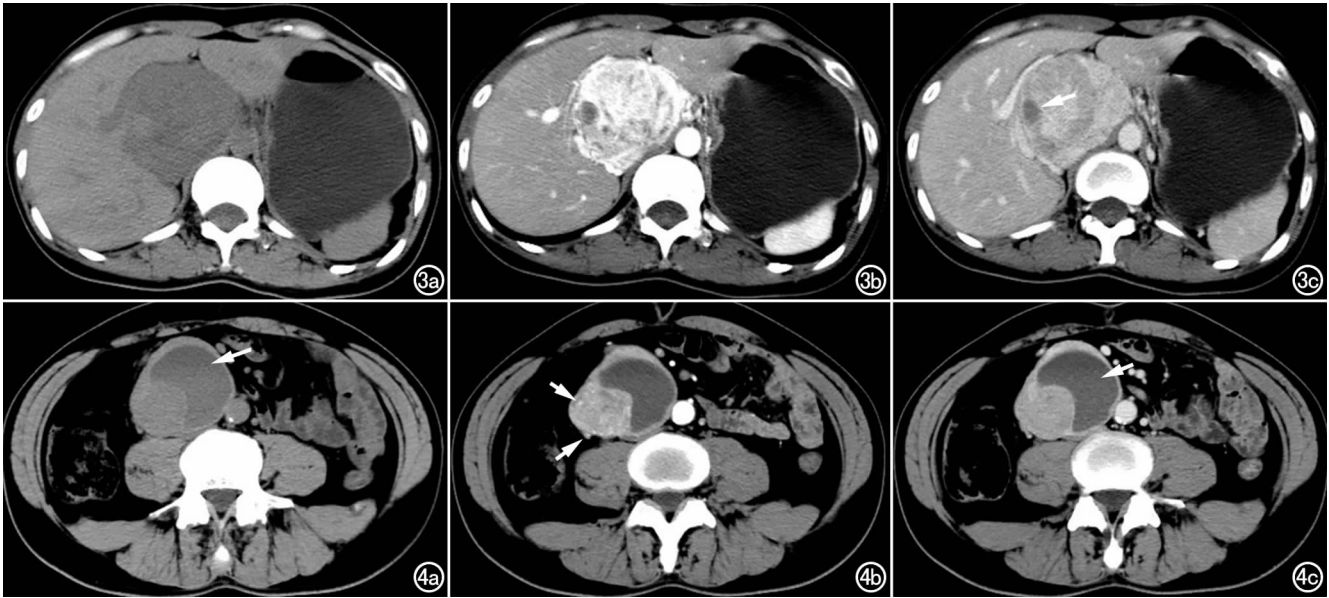


图 3 女,36 岁,腹膜后不典型 PGLs。a) CT 平扫示腹膜后病灶密度不均; b) 增强动脉期示病灶明显不均匀强化,CT 值 222HU; c) 静脉期病灶见小囊变区,平扫为相对稍高密度,CT 值 45HU,增强囊变区无强化(箭),实质部分 CT 值 140HU,强化模式为快进快出。 图 4 男,64 岁,腹膜后不典型 PGLs。a) CT 平扫见液性低密度区; b) 增强动脉期肿瘤内及边缘见多发小血管影(箭),CT 值 95HU; c) 静脉期囊变坏死区无强化(箭),与实质部分分界清晰,CT 值 85 HU,强化模式为持续强化。



图 5 女, 44 岁, 腹膜后不典型 PGLs。a) CT 平扫密度不均, 肿块内见明确脂肪密度灶(箭), CT 值 -46 HU; b) 增强实性部分动脉明显强化, CT 值 177 HU; c) 静脉期强化程度减退, CT 值 126 HU, 强化模式为快进快出。

茶酚胺受体的普遍性和多样性, 其症状呈多态性, 临床诊断相对困难。

1. 典型及不典型 PGLs 一般概况比较

本研究中, 不典型 PGLs 较典型组多发, 约占 56.2%。Annika 等^[14]流行病学调查显示, 近 60 年 PCCs/PGLs 发病率显著提高, 尸检不典型 PCCs 发病率约 76%^[7], 原因包括影像学检查、生化检测临床应用增加及敏感度提高; 另外细胞 BRAF 和 RAS 突变致病也是潜在可能原因^[15]。本研究不典型 PGLs 多数由体检或其他检查偶然发现, 占总体 64.3%。PCCs/PGLs 最常见症状是高血压, 约占 90%^[15]。血压模式与肿瘤儿茶酚胺类激素对不同受体作用相关, 可分为 4 种: 持续性高血压、阵发性高血压、持续性高血压基础上阵发加重、正常血压^[10], 如去甲肾上腺素刺激 α 受体使血管收缩, 而肾上腺素刺激 β 受体使血管舒张。主要分泌去甲肾上腺素的去甲肾上腺素能表现型 PCCs 容易出现持续性高血压, 肾上腺素能表现型 PCCs 倾向出现阵发性高血压, 分泌多巴胺的 PCCs 血压一般正常。本研究中 28 例患者有高血压, 总发病率约 66.7%, 典型组 PGLs 患者持续性高血压症状较不典型组多见 (92.9% vs 50%), 与 Grozinsky 等^[15]研究结果基本相符。该研究同样指出典型组 PCCs 患者平均血压高于不典型组, 与不典型 PCCs 分泌儿茶酚胺及其代谢产物的活性相对较低有关。多数 PCCs/PGLs 是良性的, 但儿茶酚胺类过度分泌, 可诱发心血管疾病, 导致高死亡率, 不典型组预后相对较好^[16]。本研究中典型及不典型组 PGLs 年龄及性别比例差异无统计学意义, 与 Motta-Ramirez 等^[7]研究结果基本相符。也有学者指出不典型 PCCs 患者平均年龄较典型组偏大^[15,17]。笔者推测可能因为年长患者因其他不相关病变(如肺结节随访, 其他慢性病复查等)做影像学检查的概率及频次更高。本研究中, 典型及不典型 PGLs 术中出现血压波动概率差异无统计学意义, 提示无典型临床症状患者同样需要做好术前准

备。

2. 典型及不典型 PGLs MSCT 特征比较

诊断腹膜后 PGLs 首选的影像学方法是增强 CT 和 MRI。本研究系首次提出对比分析典型及不典型 PGLs MSCT 强化模式及肿瘤血管情况。结果显示典型及不典型 PGLs 大部分有可见的肿瘤血管, 总体占 76.1%。由于部分小的肿瘤血管相对细小, 难以观察, 大的肿瘤发生坏死囊变概率较高, 以及肿瘤强化显著时可掩盖血管影, 肿瘤血管实际发生率可能被低估。对比研究发现典型 PGLs 以持续强化为主 (64.3%), 不典型 PGLs 多为快进快出模式 (63.3%), 典型 PGLs 肿瘤血管发生率更高 (92.9% vs 68.8%), 肿瘤血管相对丰富。结合文献报道, PCCs/PGLs 肿瘤内毛细血管网丰富, 是其早期明显强化, 后期持续强化的病理学基础, 也是其最具特征性的影像学表现^[5-6,18-19]。综上分析, 本研究中典型 PGLs 肿瘤血管相对丰富, 可能是构成其持续强化为主型强化模式的病理学基础, 与文献报道的结论基本相符^[5]。

PGLs 卵圆形多见, 病灶大小约 (5.0 ± 2.4) cm, 89.1% 病灶发生坏死/囊变, 文献报道超过 70% 的肿瘤伴有坏死/囊变改变, 并趋向发生于尺寸较大的 PGLs 中^[3,7]。Park 等^[18]报道, 病灶实际囊变坏死率较现有临床数据偏低, 在三期动态增强 CT 检查中, 部分可疑变性区域, 增强早期无明确强化, 延迟期有强化, 结合病理对照, 显示肿瘤细胞间相应区域存在粘液样变性, 无坏死囊变。本研究数据皆为双期增强 CT 检查, 诊断囊变/坏死率可能偏高。Grozinsky 等^[15]报道, 不典型 PCCs 平均直径较典型组大, 可能由于儿茶酚胺类在较大的肿瘤中容易代谢, 较少释放入血, 多数研究表示两者大小无差异。囊变/坏死、出血、钙化均可见于腹膜后 PGLs。腹膜后 PGLs 钙化少见, 发生率约 13%, 部分文献提到钙化发生率可到 10% 甚至 29%^[7,18], 不能作为常见表现。Motta-Ramirez 等^[7]指出, 与不典型 PCCs 相比, 典型 PCCs 倾向于发生钙

化,其他文献表示两组钙化无差异,所有类型的神经源性肿瘤均可发生钙化,无明显的特异性^[3]。出血在 CT 平扫表现为相对高密度影,而单位细胞数量、含水量和出血程度均可影响 CT 密度,加上 PGLs 病灶容易发生坏死/囊变,密度不均匀,加大了出血的诊断难度,容易出现误诊或漏诊,因此本研究不对是否出血进行比对分析。与 CT 检查相比,描述肿瘤内的出血优先选择 MRI 检查。

3. 鉴别诊断

间质瘤:好发于 50~60 岁中老年人,是胃肠道最常见间叶源性肿瘤,肿瘤大于 5cm 时容易出现坏死囊变,可有钙化,增强中度或明显强化,强化程度总体低于 PGLs,延迟强化多见,肿瘤血管不常见。巨淋巴增生:可发生在有淋巴结存在的任何部位,以纵隔最多见,组织学分为三种,血管透明型最多见,其毛细血管丰富,强化显著,与临近大血管相似,特征性的树突状钙化可作为鉴别点。脂肪肉瘤:PGLs 含脂肪病例较为罕见,腹膜后脂肪肉瘤根据病理类型不同影像表现多样,肿瘤异质性高,多为不均匀渐进强化,病灶逐渐增大,可伴肿大淋巴结、腹水等。

本研究有几个局限性:第一,作为回顾性分析,本研究存在验证偏差;第二,PGLs 诊断相关的生化检查(儿茶酚胺类激素)资料不完善,没能进行统计学分析;第三,典型及不典型 PGLs 相关文献匮乏,多参照对比肾上腺 PCCs 相关文献,可能存在一定的偏差。

综上所述,PGLs 的 MSCT 表现具有一定特征性,典型 PGLs 可以有阵发性高血压以及 Menard 三联征,持续性高血压症状在典型 PGLs 更多见,不典型 PGLs 发病率高于典型组,二者均可出现术中血压波动,MSCT 表现差异无统计学意义。MSCT 上均表现为病灶边界清,多为卵圆形或分叶状,肿瘤血管多见,易发生囊变/坏死,钙化少见,强化模式以快进快出及持续强化为主。结合临床表现、实验室检查及影像资料,有利于提高对典型及不典型 PGLs 的诊断水平。

参考文献:

- [1] Parmar K, Chandna A, Kumar S. Retroperitoneal paraganglioma; a chameleon masquerading as an adrenal pheochromocytoma[J]. Ann R Coll Surg Engl, 2019, 101(2): e62-e65.
- [2] Raja A, Leung K, Stamm M, et al. Multimodality imaging findings of pheochromocytoma with associated clinical and biochemical features in 53 patients with histologically confirmed tumors[J]. AJR, 2013, 201(4): 825-833.
- [3] Shen Y, Zhong Y, Wang H, et al. MR imaging features of benign retroperitoneal extra-adrenal paragangliomas[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 4517.

- [4] Cai H, Zhang Y, Hu Z. Laparoscopic resection of ectopic pheochromocytoma[J]. Intractable Rare Dis Res, 2017, 6(3): 203-205.
- [5] Elsayes KM, Menias CO, Siegel CL, et al. Magnetic resonance characterization of pheochromocytomas in the abdomen and pelvis; imaging findings in 18 surgically proven cases[J]. J Comput Assist Tomogr, 2010, 34(4): 548-553.
- [6] Chen J, Liao Y, Xie Y, et al. Diagnosis of functional paraganglioma by ultrasonographer squeezing the retroperitoneal tumor and measuring the change of blood pressure; A case presentation[J]. Quant Imaging Med Surg, 2019, 9(2): 336-339.
- [7] Motta-Ramirez GA, Remer EM, Herts BR, et al. Comparison of CT findings in symptomatic and incidentally discovered pheochromocytomas[J]. AJR, 2005, 185(3): 684-688.
- [8] Grozinsky-Glasberg S, Szalat A, Benbassat CA, et al. Clinically silent chromaffin-cell tumors; tumor characteristics and long-term prognosis in patients with incidentally discovered pheochromocytomas[J]. J Endocrinol Invest, 2010, 33(10): 739-744.
- [9] 陈继文, 张伟强, 肖宝臣, 等. 典型与不典型肾上腺嗜铬细胞瘤 MSCT 表现对比分析[J]. 实用肿瘤杂志, 2017, 32(1): 26-29.
- [10] Pourian M, Mostafazadeh DB, Soltani A. Does this patient have pheochromocytoma? A systematic review of clinical signs and symptoms[J]. J Diabetes Metab Disord, 2015, 15: 11.
- [11] Fishbein L. Pheochromocytoma and paraganglioma[J]. Hematol Oncol Clin North Am, 2016, 30(1): 135-150.
- [12] Baez JC, Jagannathan JP, Krajewski K, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma; imaging characteristics[J]. Cancer Imaging, 2012, 12(1): 153-162.
- [13] Kimura N, Takekoshi K, Naruse M. Risk stratification on pheochromocytoma and paraganglioma from laboratory and clinical medicine[J]. J Clin Med, 2018, 7(9): 242.
- [14] Berends AMA, Buitenwerf E, De Krijger RR, et al. Incidence of pheochromocytoma and sympathetic paraganglioma in the Netherlands; A nationwide study and systematic review[J]. Eur J Int Med, 2018, 51: 68-73.
- [15] Grozinsky-Glasberg S, Szalat A, Benbassat CA, et al. Clinically silent chromaffin-cell tumors; tumor characteristics and long-term prognosis in patients with incidentally discovered pheochromocytomas[J]. J Endocrinol Invest, 2010, 33(10): 739-744.
- [16] Eisenhofer G, Siegert G, Kotzerke J, et al. Current progress and future challenges in the biochemical diagnosis and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas[J]. Horm Metab Res, 2008, 40(5): 329-337.
- [17] Yu R. Sizable but clinically inapparent adrenal pheochromocytomas[J]. J Endocrinol Invest, 2012, 35(3): 349-350.
- [18] Park BK, Kim CK, Kwon GY, et al. Re-evaluation of pheochromocytomas on delayed contrast-enhanced CT: washout enhancement and other imaging features[J]. Eur Radiol, 2007, 17(11): 2804-2809.
- [19] 王华, 文阳, 王伯胤. 原发性副神经节瘤 CT 诊断[J]. 放射学实践, 2010, 25(5): 533-536.

(收稿日期: 2020-06-21 修回日期: 2020-09-01)