

Multi-modality MRI observation on whole brain structure abnormalities in patients with cervical spondylotic pain

YANG Qian, ZHANG Ming, WANG Yuan*

(Department of Medical Imaging, the First Affiliated Hospital of
Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061, China)

[Abstract] **Objective** To observe the microstructure abnormalities of gray matter and white matter in patients with cervical spondylotic pain (CSP) using voxel based morphometry (VBM) technology and diffusion tensor imaging (DTI). **Methods** Totally 31 CSP patients (CSP group) and 30 age and sex matched healthy volunteers (control group) underwent three dimensional T1 scanning of whole brain and DTI. Visual analogue scale (VAS) was performed on patients in CSP group, Hamilton Anxiety Scale (HAMA), Hamilton Depression Scale (HAMD) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) were performed on both groups. The microstructures of brain gray matter and white matter were observed and compared between groups, and correlation of parameters being statistically different between groups with clinical indicators were analyzed. **Results** The gray matter volumes of the right precuneus, right superior temporal gyrus and right middle cingulum decreased in CSP group compare with those in control group, which were negatively correlated with VAS scores ($r_s = -0.397, -0.402, -0.388$, all $P < 0.05$). The fractional anisotropy (FA) values of bilateral superior longitudinal fasciculus in CSP group decreased, the FA value of the left superior longitudinal fasciculus was negatively correlated with VAS ($r_s = -0.460$, $P = 0.014$). No significant correlation of gray matter parameters of structural abnormalities and other clinical variables (HAMA, HAMD, and MoCA scores) was found in CSP group (all $P > 0.05$). **Conclusion** VBM technique combined with DTI could be used to evaluate the microstructural changes gray matter and white matter of brain in CSP patients, including decreased gray matter volume of right precuneus, right superior temporal gyrus and right middle cingulum, accompanied by microstructural abnormalities of white matter in bilateral superior longitudinal fasciculus.

[Keywords] pain; cervical vertebrae; brain; magnetic resonance imaging; gray matter; white matter

DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2020.09.002

多模态 MRI 观察颈椎源性疼痛患者 全脑结构异常

杨倩, 张明, 王渊*

(西安交通大学第一附属医院医学影像科, 陕西 西安 710061)

[摘要] **目的** 采用基于体素的形态学(VBM)技术和扩散张量成像(DTI)观察颈椎源性疼痛(CSP)患者全脑灰白质微结构异常,分析相应脑结构参数与临床特征的关系。**方法** 对 31 例 CSP 患者(CSP 组)和 30 名年龄、性别匹配的健康志愿者(对照组)分别采集全脑 3D-T1WI 和 DTI。对 CSP 组进行视觉模拟评分(VAS),对 2 组均行汉密尔顿焦虑量表

[基金项目] 陕西省自然科学基金面上项目(2018JM7026)、西安市科技计划项目[201805102YX10SF36(3)]、西安交通大学基本科研业务费专项科研项目(xjj2018272)。

[第一作者] 杨倩(1993—),女,陕西咸阳人,在读硕士。研究方向:神经系统影像诊断学。E-mail: 489313302@qq.com

[通信作者] 王渊,西安交通大学第一附属医院医学影像科,710061。E-mail: wangyuan8003@126.com

[收稿日期] 2019-08-20 **[修回日期]** 2020-08-18

(HAMA)、汉密尔顿抑郁量表(HAMD)及蒙特利尔认知能力(MoCA)评分。比较 2 组全脑灰质及白质微结构的差异,分析差异有统计学意义的参数与临床指标的相关性。**结果** CSP 组右侧楔前叶、右侧颞上回和右侧中扣带回灰质体积均较对照组减少,且与 VAS 评分均呈负相关($r_s = -0.397, -0.402, -0.388, P$ 均 < 0.05)。CSP 组双侧上纵束各向异性分数(FA)值均减低,左侧上纵束 FA 值与 VAS 评分呈负相关($r_s = -0.460, P = 0.014$)。CSP 组结构异常脑灰白质参数与 HAMA、HAMD 和 MoCA 评分均无明显相关(P 均 > 0.05)。**结论** 联合应用 VBM 技术及 DTI 可评估颈椎源性疼痛患者全脑灰白质微结构改变,包括右侧楔前叶、右侧颞上回、右侧中扣带回灰质体积减少伴双侧上纵束白质微结构异常。

【关键词】 疼痛; 颈椎; 脑; 磁共振成像; 灰质; 白质

【中图分类号】 R323.1; R445.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003-3289(2020)09-1286-06

颈椎源性疼痛(cervical spondylotic pain, CSP)是由颈椎骨质增生、颈椎间盘退变等因素刺激邻近脊神经根或脊髓而引起的临床综合征,主要表现为颈肩部和上臂放射样疼痛,偶尔伴前臂麻木或无力^[1]。CSP 性质类似于慢性腰背痛,终将导致大脑结构及功能发生改变^[2]。既往关于 CSP 的研究^[3-4]多关注大脑功能改变。本研究采用基于体素的形态学(voxel based morphometry, VBM)技术和扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)观察 CSP 患者全脑灰质和白质结构改变,分析相应脑体积与临床特征的相关性,以期探索 CSP 疼痛机制和潜在治疗靶点提供客观依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2018 年 6 月—2019 年 7 月于西安交通大学第一附属医院就诊的慢性 CSP 患者 31 例(CSP 组),男 20 例,女 11 例,年龄 26~55 岁,平均(41.2 ± 9.3)岁;病程 2~180 个月,平均(40.74 ± 8.09)个月;视觉模拟量表(visual analogue scale, VAS)评分 1~8 分,平均(4.48 ± 1.93)分。纳入标准:①颈肩部疼痛,伴或不伴上臂放射性疼痛及前臂麻木,疼痛持续时间 > 2 个月;②X 线片提示颈椎骨质退行性变征象,未见感染性、肿瘤性或风湿性病变;颈椎 MRI 示颈椎间盘退变、膨出或突出,排除脊髓炎症、脊髓肿瘤、脊髓空洞征等器质性病变;③年龄 25~55 岁,右利手,视觉模拟量表(visual analogue scale, VAS)评分 > 3 分。排除标准:①其他部位病变所致慢性疼痛史;②神经或精神疾病;③药物及酒精依赖史;④MR 检查禁忌证。同期招募性别、年龄、受教育程度匹配的 30 名健康成人作为对照组,男 20 名,女 10 名,均为右利手。对 2 组受试者行情绪异常和认知障碍评分,包括汉密尔顿焦虑量表(Hamilton anxiety scale, HAMA)、汉密尔顿抑郁量表(Hamilton depression scale, HAMD)、蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)评分。本研究经院医学伦理委员会批准(批准号:2018 伦审科字第 G-3 号),受试者或亲属均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 采用 GE Signa HDxt 3.0 T 超大型 MRI 仪,8 通道正交头线圈,以橡胶垫固定受试者头部,予佩戴耳塞以降低噪音。先行常规全脑 MR 检查,而后采集全脑高分辨 T1 结构图像(3D-T1WI),采用快速扰相梯度回波序列,TR 10.9 ms,TE 4.9 ms,翻转角 15° ,FOV 256 mm $\times$ 256 mm,矩阵 256 $\times$ 256,层厚 1 mm,层间隔 0,层数 140。之后采集轴位 DTI,采用 SE-EPI 序列,TR 10 000 ms,TE 90.6 ms,FOV 240 mm $\times$ 240 mm,矩阵 128 $\times$ 128,层厚 4 mm,层间隔 0 mm,层数 35,b 值 0、1 000 s/mm²,30 个扩散方向。

1.3 图像分析

1.3.1 VBM 数据处理与分析 以 dcm2nii 软件对 3D-T1WI 进行格式转换。采用 Matlab 13.0 和基于 SPM 8 软件将原始空间的 3D 结构像空间标准化为蒙特利尔神经科学研究所(Montreal Cognitive Assessment, MNI)制作的大脑结构平面图像,按照组织概率图(tissue probability maps, TPM)模板对标准化图像进行分割,获得灰质、白质和脑脊液图像。对灰质图像进行调制,使其体素值代表局部灰质体积,以 8 mm 半高全宽高斯核进行空间平滑。

1.3.2 DTI 数据处理与分析 采用 dcm2nii 软件将 DTI 数据进行格式转换,以 FSL 软件进行涡电流校正,对齐到 b=0 的 DTI 并去除头皮组织,拟合扩散张量模型,计算扩散张量参数,包括各向异性分数(fractional anisotropy, FA)、平均扩散系数(mean diffusivity, MD)、轴向扩散系数(axial diffusivity, AD)及径向扩散系数(radial diffusivity, RD)。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 18.0 统计分析软件。以 $\bar{x} \pm s$ 表示符合正态分布的计量资料。采用 χ^2 检验及 t 检验分别比较 2 组性别及年龄、情绪异常和认知障碍评分的差异。以两样本 t 检验比较组间脑灰质体积和白质参数的差异;设定体素水平 $P < 0.001$ 、簇水平 $P < 0.05$ 为组间差异具有统计学意义;采用 Spearman 相关分析观察差异有统计学意义的参数与疼

痛水平 (VAS 评分)、情绪异常 (HAMA 和 HAMD 评分) 及认知障碍 (MoCA 评分) 的关系。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料比较 2 组性别、年龄及 MoCA 评分差异均无统计学意义 (P 均 > 0.05), HAMA 和 HAMD 评分差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05)。见表 1。

2.2 脑灰质体积及脑白质参数比较 CSP 组全脑总体积 $[1\,412 \pm 114] \text{ cm}^3$, 白质体积 $[(515 \pm 56) \text{ cm}^3]$, 脑脊液体积 $[(230 \pm 36) \text{ cm}^3]$, 对照组分别为 $1\,426 \pm 113 \text{ cm}^3$ 、 $(502 \pm 52) \text{ cm}^3$ 、 $(224 \pm 33) \text{ cm}^3$, 组间差异均无统计学意义 ($t = -0.68, 0.67, 0.57, P = 0.37, 0.48, 0.50$)。CSP 组右侧楔前叶、右侧颞上回及右侧中扣带回灰质体积较对照组减少 (图 1)。CSP 组左、右侧上纵束 FA 值 $(0.33 \pm 0.03, 0.28 \pm 0.03, t = -3.12, -2.62, P \text{ 均} < 0.05)$ 相比对照组 $(0.37 \pm 0.05, 0.31 \pm 0.04)$ 减低 (图 2), 而全脑 MD、AD 及 RD 值 $[(7.5 \pm 0.19 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}, (11.6 \pm 0.24 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}, (5.7 \pm 0.12 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}]$ 差异均无统计学意义 [对照组分别为 $(7.4 \pm 0.17 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}, (11.4 \pm 0.22 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}, (5.6 \pm 0.10 \times 10^{-4}) \text{ mm}^2/\text{s}, t = 1.07, 1.10, 1.25, P \text{ 均} > 0.05]$ 。

2.3 CSP 组脑灰质体积异常及白质微结构异常脑区参数与临床指标的相关性 CSP 组右侧楔前叶 ($r_s = -0.397, P = 0.045$)、右侧颞上回 ($r_s = -0.402, P = 0.034$) 及右侧中扣带回 ($r_s = -0.338, P = 0.045$) 灰质体积均与 VAS 评分呈负相关, 与 HAMA、

表 1 CSP 组与对照组一般资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	男/女	年龄 (岁)	HAMA 评分	HAMD 评分	MoCA 评分
CSP 组	20/11	41.2 $\pm$ 9.3	9.52 $\pm$ 1.30	8.16 $\pm$ 0.90	25.94 $\pm$ 2.72
对照组	20/10	40.3 $\pm$ 10.1	4.93 $\pm$ 0.76	4.47 $\pm$ 0.69	26.80 $\pm$ 1.73
χ^2/t 值	0.03	0.37	3.02	3.24	-1.48
P 值	0.84	0.71	<0.01	<0.01	0.15

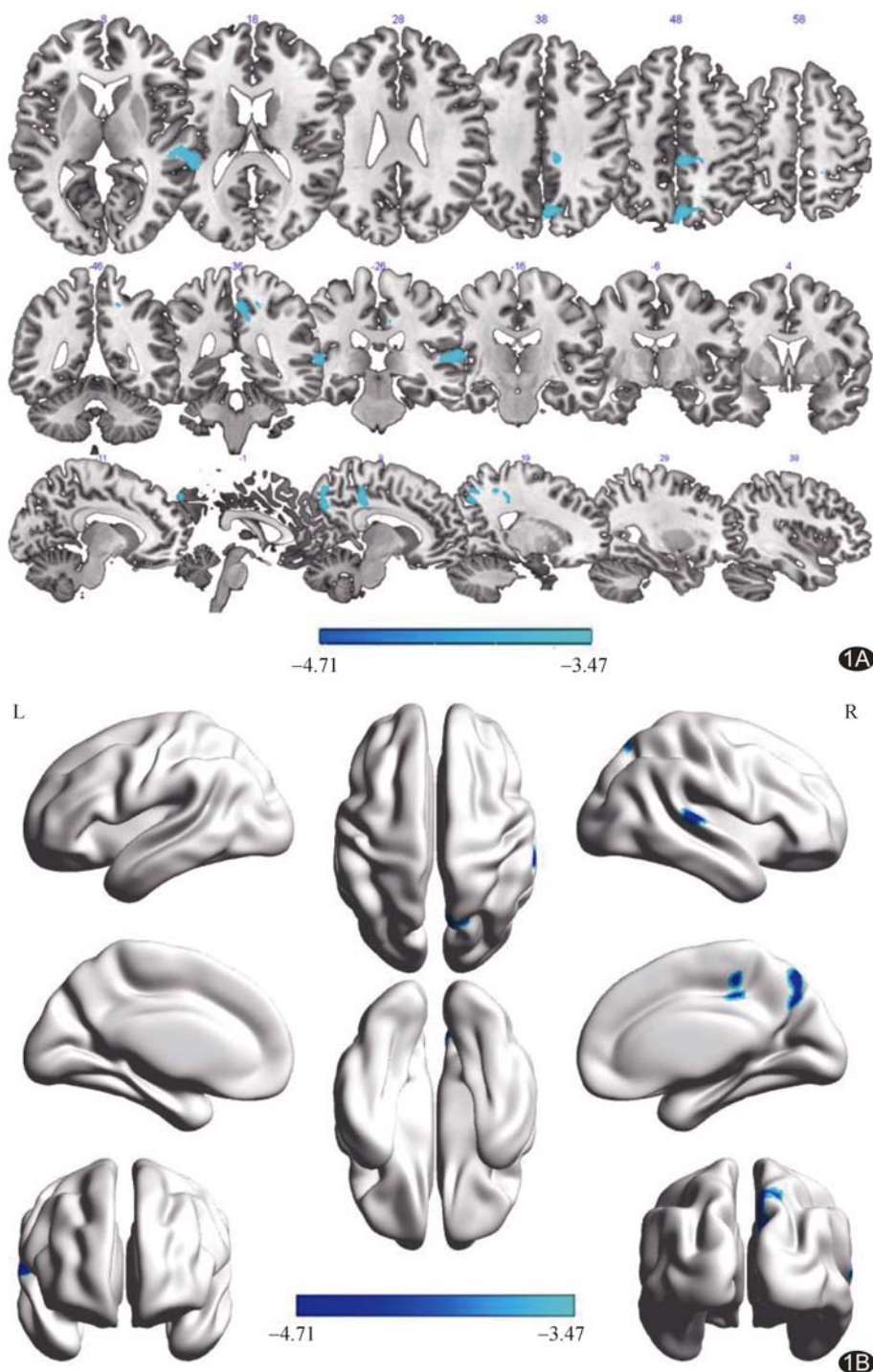


图 1 VBM 分析结果 (蓝色代表 CSP 组体积减少脑区) A. 二维图像显示组间脑灰质体积差异; B. 三维图像组间脑灰质体积差异

HAMD 和 MoCA 评分均无明显相关(P 均 >0.05),见图 3。CSP 组左侧上纵束 FA 值与 VAS 评分呈负相关($r_s = -0.460$, $P = 0.014$),见图 4;其右侧上纵束 FA 值与 HAMA、HAMD 和 MoCA 评分均无明显相关(P 均 >0.05)。

3 讨论

VBM 是一种自动识别全脑结构变化的后处理技术,可基于体素水平分析脑内结构异常。将全脑各项灰白质参数加以有机整合,有助于全面分析 CSP 脑结构层面改变,为评估病情和检测疗效提供影像学依据。本研究分析慢性 CSP 患者全脑结构水平是否存在可塑性改变,以及相应影像学指标与疼痛程度、情绪异常和认知障碍的相关性。

本研究结果显示,相比健康对照,慢性 CSP 患者右侧楔前叶、右侧颞上回和右侧中扣带回灰质体积不同程度减少,有关楔前叶结果与 WOODWORTH 等^[5]的结论相似。楔前叶是默认网络的核心节点之一,参与心理活动、情感处理和对先前经历的回忆,有抵抗伤害刺激的作用^[6]。经典疼痛矩阵是与疼痛感知、传导、处理及伴随情绪活动密切相关的脑区,相对离散而又互相影响,主要包括导水管周围灰质、丘脑、杏仁核、岛叶、前额叶皮质、扣带回前部及中部、第一及第二躯体感觉皮质等,共同构成复杂网络,是处理伤害感受性刺激的主要场所^[7]。楔前叶虽不属于经典疼痛矩阵的关键脑区,但慢性疼痛时其结构可发生改变^[8]。本研究发现楔前叶灰质体积与 VAS 评分呈负相关,提示强烈伤害性刺激对 CSP 患者的默认网络破坏更严重。

本研究结果显示 CSP 患者同时存在颞上回灰质

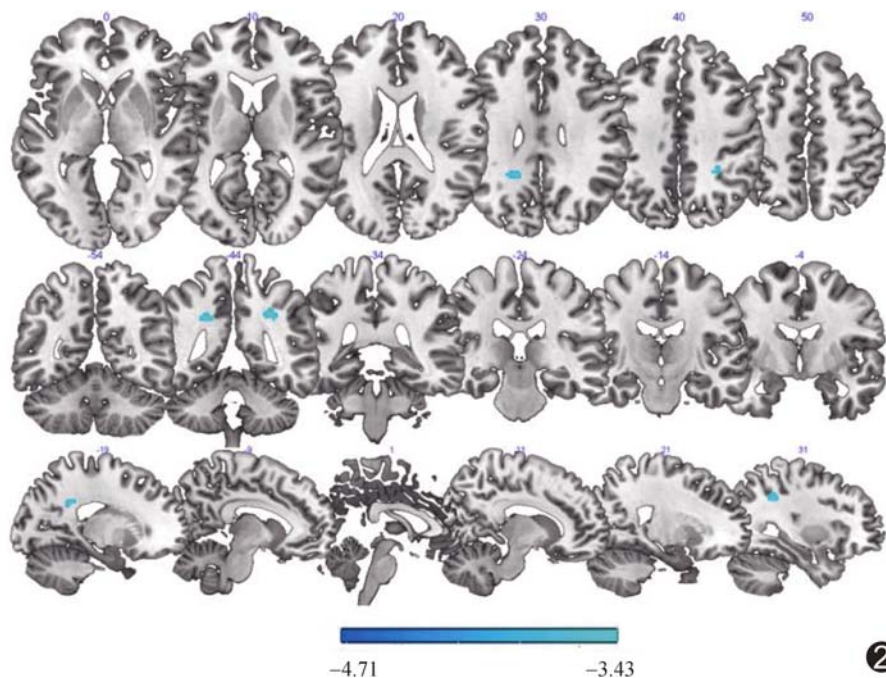


图 2 CSP 组 FA 值相比对照组减少脑区(蓝色)

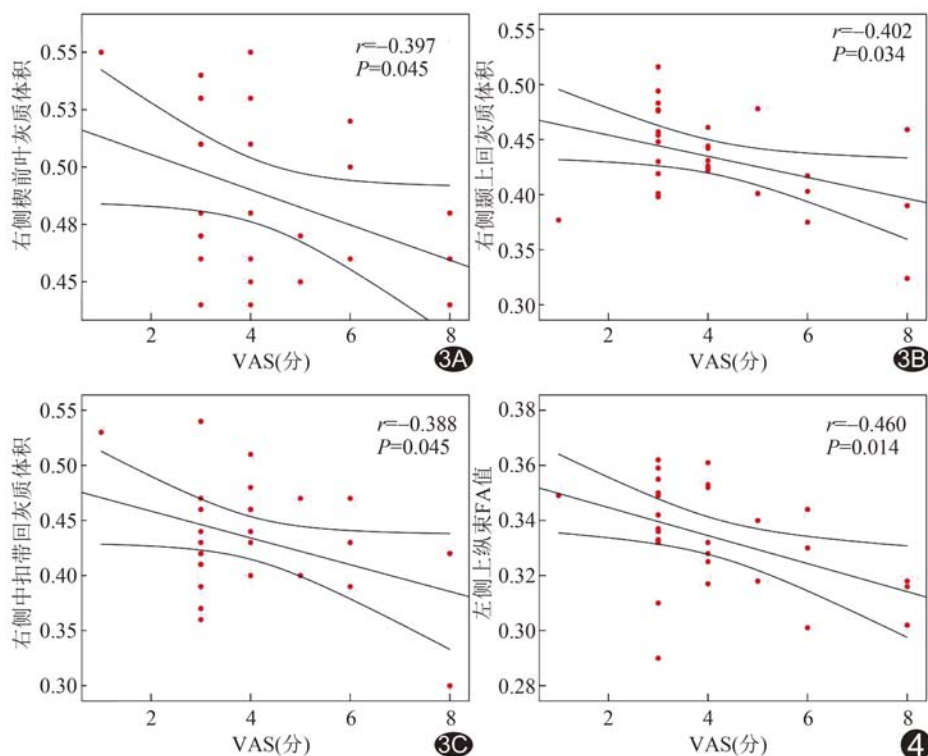


图 3 CSP 患者体积减少脑区灰质与 VAS 评分相关性的散点图 A. 右侧楔前叶; B. 右侧颞上回; C. 右侧中扣带回 D. 左侧上纵束 FA 值与 VAS 评分相关性的散点图

体积减少,与 TANG 等^[9]结果相符。椎间盘源性下腰痛所致脑结构异常包括颞上回体积萎缩^[10]。颞上回与传出复制有关,主要监测预测感觉与实际感觉间的

不匹配。有关慢性疼痛研究较少提及颞上回萎缩,可能源于对该区疼痛调节的解释有限。既往研究^[8]指出,颞上回可能参与处理痛觉信息,提示 CSP 时伤害性传出抑制失败与该区灰质体积减少有关。颞上回灰质体积与疼痛严重程度呈负相关,表明该区体积萎缩可能导致患者对颈椎疼痛的感知存在偏差^[7]。

CSP 患者右侧中扣带回亦存在灰质体积萎缩现象,该现象也可见于三叉神经痛^[8]、颞下颌关节紊乱综合征^[11]患者。中扣带回是痛觉矩阵的核心脑区之一,参与多维调节痛觉信息,包括痛觉、负面影响和认知控制^[12],同时与疼痛致恐惧回避、环境监测和运动定向有关^[13],属于边缘叶的一部分,与疼痛经历中的有效处理有关^[14]。IVO 等^[15]认为中扣带回萎缩将促进从急性疼痛过渡到慢性疼痛状态。本研究 CSP 组中扣带回灰质体积与 VAS 评分呈负相关,提示严重疼痛可能导致 CSP 患者在痛觉感知、情绪调节和逃避反应方面产生障碍。

DTI 技术能在体显示组织内水分子扩散特征,评估脑白质微观结构变化。FA 值反映白质髓鞘的完整性、致密性及平行性,FA 值减低是脑白质纤维束变性的敏感指标^[16];MD 值可更客观地反映水分子的扩散程度,RD 值升高常提示髓鞘完整性破坏及髓鞘脱失,AD 值升高则提示反应性神经胶质增生^[17]。本研究发现 CSP 组出现双侧上纵束 FA 值对称性减低,此亦可见于三叉神经痛患者^[18]。上纵束是额叶、顶叶、颞叶和枕叶皮层的联合纤维系统,起源于额叶皮质,经过颞盖,止于外侧裂后部;该处有许多神经元向枕叶皮质发出纤维辐射,而其他神经元于壳核周围向前下方旋转,向颞叶皮质发出纤维辐射^[19]。WANG 等^[20]指出,上纵束是上行痛觉传导通路的重要组成部分,CSP 患者双侧上纵束 FA 值均减低,推测痛觉传入神经纤维的髓鞘完整性破坏,但需结合神经解剖和神经生理学实验进行确认。本研究中 CSP 患者灰白质微结构与其他临床指标无明显相关,可能由于慢性颈肩痛所致情绪异常、认知障碍程度的累积效应尚不足。

综上所述,CSP 患者右侧楔前叶、右侧颞上回及右侧中扣带回灰质体积减少,伴双侧上纵束 FA 值对称性减低;联合应用 VBM 技术及 DTI 可评估颈椎源性疼痛患者全脑灰白质微结构改变。

[参考文献]

[1] THOOMES E J, SCHOLTEN-PEETERS G G, de BOER A J, et al. Lack of uniform diagnostic criteria for cervical radiculopathy in

conservative intervention studies: A systematic review[J]. *Eur Spine J*, 2012,21(8):1459-1470.

[2] YANG S, CHANG M C. Chronic pain: Structural and functional changes in brain structures and associated negative affective states[J]. *Int J Mol Sci*, 2019,20(13):3130.

[3] YU C X, JI T T, SONG H, et al. Abnormality of spontaneous brain activities in patients with chronic neck and shoulder pain: A resting-state fMRI study[J]. *J Int Med Res*, 2017,45(1):182-192.

[4] WOODWORTH D C, HOLLY L T, SALAMON N, et al. Resting-state functional magnetic resonance imaging connectivity of the brain is associated with altered sensorimotor function in patients with cervical spondylosis[J]. *World Neurosurg*, 2018, 119:e740-e749.

[5] WOODWORTH D C, HOLLY L T, MAYER E A, et al. Alterations in cortical thickness and subcortical volume are associated with neurological symptoms and neck pain in patients with cervical spondylosis[J]. *Neurosurgery*, 2019,84(3):588-598.

[6] UTEVSKY A V, SMITH D V, HUETTEL S A. Precuneus is a functional core of the default-mode network[J]. *J Neurosci*, 2014,34(3):932-940.

[7] SMALLWOOD R F, LAIRD A R, RAMAGE A E, et al. Structural brain anomalies and chronic pain: A quantitative meta-analysis of gray matter volume[J]. *J Pain*, 2013,14(7):663-675.

[8] WANG Y, YANG Q, CAO D, et al. Correlation between nerve atrophy, brain grey matter volume and pain severity in patients with primary trigeminal neuralgia[J]. *Cephalalgia*, 2019,39(4): 515-525.

[9] TANG Y, WANG M, ZHENG T, et al. Grey matter volume alterations in trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis of voxel-based morphometry studies[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2020,98:109821.

[10] 胡海,石林,陈莉,等.椎间盘源性下腰痛患者脑灰质体积改变的 MRI 研究[J]. *放射学实践*, 2017,32(8):812-815.

[11] MOAYEDI M, WEISSMAN-FOGEL I, SALOMONS T V, et al. Abnormal gray matter aging in chronic pain patients[J]. *Brain Res*, 2012,1456:82-93.

[12] SHACKMAN A J, SALOMONS T V, SLAGTER H A, et al. The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2011,12(3):154-167.

[13] VOGT B A. Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2005,6(7):533-544.

[14] ZUBIETA J K, KETTER T A, BUELLER J A, et al. Regulation of human affective responses by anterior cingulate and limbic μ -opioid neurotransmission[J]. *Arch Gen Psychiatry*, 2003,60(11):1145-1153.

[15] IVO R, NICKLAS A, DARGEL J, et al. Brain structural and psychometric alterations in chronic low back pain[J]. *Eur Spine J*, 2013,22(9):1958-1964.

[16] ALEXANDER A L, LEE J E, LAZAR M, et al. Diffusion tensor imaging of the brain[J]. *Neurotherapeutics*, 2007,4(3): 316-329.

- [17] SONG S K, SUN S W, RAMSBOTTOM M J, et al. Demyelination revealed through MRI as increased radial (but unchanged axial) diffusion of water[J]. Neuroimage, 2002, 17 (3):1429-1436.
- [18] 李丹, 卜岗, 张明, 等. 基于 DTI 的三叉神经痛脑白质结构异常及其与临床特征的相关性[J]. 中国医学影像技术, 2019, 35 (7): 971-975.
- [19] TSENG B Y, GUNDAPUNEEDI T, KHAN M A, et al. White matter integrity in physically fit older adults[J]. Neuroimage, 2013, 82:510-516.
- [20] WANG Y, CAO D Y, REMENIUK B, et al. Altered brain structure and function associated with sensory and affective components of classic trigeminal neuralgia[J]. Pain, 2017, 158 (8):1561-1570.

Epithelioid hemangiosarcoma of muscularis: Case report 肌层上皮样血管肉瘤 1 例

王荣臣, 邱 邈*

(四川大学华西医院超声科, 四川 成都 610041)

[Keywords] hemangiosarcoma; shoulder; muscle; ultrasonography

[关键词] 血管肉瘤; 肩; 肌肉; 超声检查

DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2020.09.003

[中图分类号] R738.7; R445.1 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2020)09-1291-01

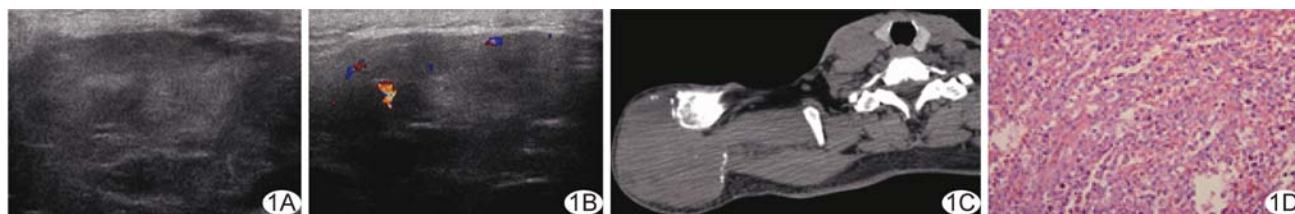


图 1 右侧肩部肌层上皮样血管肉瘤 A. 二维超声声像图; B. CDFI; C. CT 三维重建图像; D 病理图(HE, ×200)

患者男, 63 岁, 因“右肩部包块伴右肩疼痛半年”入院。查体: 右肩关节肩峰处触及约 10 cm×10 cm×8 cm 包块, 质地中等, 活动度差, 突出皮肤表面, 皮肤无红、肿、破溃及渗液, 右肩关节外展、内收、前屈、后伸等功能均受限。实验室检查: CA-125 548.90 U/ml, C 反应蛋白 77.40 mg/l, 红细胞沉降率 72.0 mm/h。超声: 右肩部肌层内见 8.0 cm×6.5 cm×4.5 cm 低回声团, 边界欠清, 形态不规则, 内部回声不均匀(图 1A); CDFI: 病灶内血流信号较丰富(图 1B)。X 线片: 右肩部见软组织密度团块影, 肩关节骨质未见明显破坏。CT 三维重建: 右肩部 9.1 cm×7.7 cm 软组织肿块, 边缘见钙化影, 右肩胛骨肩峰及锁骨肩峰端骨质破坏(图 1C)。影像学诊断: 右肩肿物性质待定。行右肩肿瘤切除术, 术中见右肩胛骨肩峰部、锁骨外 1/3 处与三角肌之间直径约 15 cm 囊性肿瘤, 表面凹凸不平, 包膜与周围组织粘连, 于锁骨肩峰端融合。术后病理: 光镜下见上皮样细胞片状排列, 异型性明显, 有大小不等的血管腔形成(图

1D); 免疫组织化学: CD31(+), CK8(+), CK7(+), PCK(灶性+), Factor-Ⅷ(-), CD34(-), Ki-67(30~40%+); 病理诊断: 右肩部肌层上皮样血管肉瘤(epithelioid angiosarcoma, EA)。

讨论 EA 为罕见软组织恶性肿瘤, 好发于老年男性躯体任何部位, 以四肢或腹膜后深部软组织多见, 呈浸润性生长, 临床表现为疼痛、肿胀。手术切除为其主要治疗方式。超声常表现为不均质低回声团, 紧贴骨皮质、肌肉边缘生长时可伴周围骨质破坏或钙化。本例肿瘤位于右肩肌层内部, 侵犯周围骨组织及肌肉组织, 超声示肿瘤边界不清, 形态不规则, CDFI 显示团块内血流信号较丰富。相关鉴别诊断: ①上皮样血管内皮瘤, 超声表现为低回声或等回声肿块伴外周有低回声晕, 内部回声均匀, 血供丰富, 多可探及静脉血流频谱; ②恶性黑色素瘤, 声像图表现为不均质低回声肿块, 部分见斑片状强回声伴声影, 血供丰富, 呈树枝状或短棒状分布, 可探及动脉及静脉频谱。确诊需依靠病理学检查。

[基金项目] 国家自然科学基金(81971622)。

[第一作者] 王荣臣(1991—), 男, 四川凉山州人, 本科, 医师。E-mail: 937239819@qq.com

[通信作者] 邱邈, 四川大学华西医院超声科, 610041。E-mail: wsqiuli@126.com

[收稿日期] 2020-02-24 [修回日期] 2020-08-05