대한영상의학회지 2006;55:137 - 142

악성 고립성 폐결절: 역동적 조영증강 전산화단층촬영에서의 조영증강 형태와 조직병리 소견에 관한 연구[1]

조영민 · 김윤현 · 선현주 · 박진균 · 김재규 · 정광우 · 강형근

목적: 악성 고립성 폐결절(Solitary Pulmonary Nodule, 이하 SPN)의 조영 증강 양상을 분석하여 이의 진단에서 역동적 조영 증강 흉부 전산화단층촬영(Computed Tomography, 이하 CT)의 잠재적 역할에 대하여 알아보고자 하였다.

대상과 방법: 역동적 조영증강 흉부 CT를 시행한 30 mm 미만의 악성 SPN을 가진 40명의 환자를 대상으로 하였다. 각각의 결절에 대해 수술적 절제(n = 8) 또는 경피적 세침 조직검사(n = 32)를 시행하여 병리조직학적 결과를 얻었으며, 이들의 조직병리학적 아형들은 편평상피세포암(n = 16), 선암(n = 14), 소세포암(n = 5), 세기관지폐포암(n = 3), 그리고 대세포암(n = 2) 이었다. SPN의 관심영역(region of interest, ROI)에 대해 조영전과 후에 역동적 조영증강 CT를 시행했다. 역동적 조영증강 CT는 조영제 주입 후 각각 15초, 30초, 45초, 60초, 90초, 2분, 3분, 4분에 시행하였다. SPN의 관심구역(region of interest, ROI)에서 하운스필드 수치(HU)를 측정함으로써 결절의 시간경과에 따른 조영증강 정도와 최대 조영증강에 이르는 시간을 기록했다. 각각의 악성 SPN의 조직병리학적 아형에 따른 조영증강 양상의 차이를 평가하였다.

결과: 악성 SPN의 최대 조영증강 시간의 평균은 62.2±16.2초이었고 최대 조영증강 정도의 평균은 66.42±22.17 HU이었다. 대부분의 악성 SPN은 빠른 조영증강과 함께 느린 씻음을 보였으나, 이들의 조직병리학적 아형에 따른 조영증강 형태는 통계적으로 유의한 차이를 관찰할 수 없었다(p > 0.5).

결론: 역동적 조영증강 CT는 악성 SPN의 조직병리학적 아형들 간에 차이를 보여주지는 않았지만, 조영증강 양상에 의한 이들의 진단에 유용하리라 생각한다.

흉부 영상진단에 의해 고립성 폐결절(solitary pulmonary nodule, SPN)이 발견된 경우 이의 원발성 폐종양 여부를 진단하는 것은 임상에서 흔히 접하게 되는 어려움으로, 더욱이 다중절편 전산화단층촬영(multidetector row CT)이 소개되면서부터 이러한 결절의 발견은 더욱 많아져 어려움이 가중되고 있다. 따라서 조직학적 진단 이전에 폐결절의 악성 여부 결정에 대한 중요성이 커지고 있으나 명확한 진단방법은 아직 없다. 최근에는 조영증강 CT를 이용해 결절의 조영증강 양상을 분석함으로써 좀 더 정확한 진단에 이르려는 노력이 있어 왔다. Folkman 등(1)과 Brem 등(2)은 종양의 악성도와 신생혈관 생성과의 상관관계에 대해 언급했었다. 이후 Littleton 등(3)은 삼층나선식 단층촬영에서 조영제를 일시 주사하기 전과 후에 폐결절의 광학적 밀도 값을 구하는 방법으로 조영증강 양상을 알아보고자 하였으며, 이로써 폐결절의 조영증강 양상을 절편상에서 평가할 수 있음을 제시했다. 하지만, 악성 폐결절의 최대 조영증강 시간은 보고자에 따라 다르며 이들의 병리조직학적 아형들간의 조영증강 양상에 차이가 있는지는 아직 보고된 바 없다. 따라서 우리는 이 연구에서 악성 폐결절의 조영증강 양상을 밝히고 병리조직학적 아형에 따른 차이를 알아보아 악성 폐종양을 진단하는 데 있어서 역동적 조영증강 흉부 CT의 유용성을 알아보고자 했다.

대상과 방법

모든 환자들은 알려진 폐결절에 대한 CT를 시행하기 위하여 의뢰되었으며, 이들 중 요오드화 조영제에 과민반응이 있는 환자, 크레아티닌 수치가 1.5 mg/dL이상인 환자, 수술적 불임

[1]전남대학교 의과대학 진단방사선과학교실
이 연구는 전남대학교 연구비의 지원에 의해 이루어 졌습니다.
이 논문은 2006년 1월 6일 접수하여 2006년 3월 15일에 채택되었음.

술을 시행하지 않은 폐경 전의 여성은 검사 대상에서 제외하였다. 또한, 폐의 조영증강 전 세절편 CT에서 결절 내부에 분명한 양성 석회화 또는 지방 성분을 함유하거나 결절 주변에 상당한 인공물이 있는 경우, 일관된 흡기 정도를 유지하지 못하는 경우 검사를 중단하였다. 총 40명의 환자(남자 27명과 여자 13명, 연령 21 - 81세, 평균 64세)에서 원발성 폐암이 진단되었으며, 이들의 병리조직학적 아형은 편평상피세포암 16예, 선암 14예, 소세포암 5예, 세기관지폐포암 3예, 그리고 대세포암 2예였다.

모든 CT 검사는 같은 스캔 장치(Hispeed advantage, GE Milwaukee, U.S.A.)를 이용하여 시행하였다. CT 검사는 조영증강 전 세절편 스캔을 시행하고, 요오드화된 저삼투압성 비이온성 조영제(Iopromide, Ultravist 300, Schering, Berlin, Germany) 120 mL를 40초 동안 3 mL/sec의 속도로 동력주사기(CA 9000, Liebel - Flarsheim company, Cincinnati, U.S.A.)를 이용하여 전주정맥을 통해 주입한 후 15초, 30초, 45초, 60초, 90초, 2분, 3분, 그리고 4분에 연속적인 세절편 CT 스캔을 시행하여 조영증강 후 영상을 얻었다(Fig. 1). 모든 환자를 대상으로 방사선사 또는 영상의학과 의사가 같은 정도의 흡기 호흡을 하도록 세심하게 교육을 했으며 모든 스캔은 얕은 흡기 동안 시행되었다.

각각 폐결절의 종영증강 양상을 기록하도록 했으며 흉부 방사선과 전문의가 각각 폐결절의 HU와 영역을 수기로 측정함으로써 조영증강 정도를 평가했다. 모든 측정은 병리조직학적 결과를 모르는 상태에서 시행했다. 하나의 관심구역은 되도록 폐결절의 크기와 일치하도록 했고 결절 주변의 1 - 2 mm는 포함되지 않도록 최대한 주의하여 부분용적효과에 의한 CT 감쇠값의 감소를 피하도록 했다. 각각의 영상에 대해 평균 감쇠값을 3번 측정해 평균값을 기록했다.

병리조직학적 아형에 따른 역동적 조영증강의 특성은 다음의 2가지 지수를 이용해 표현했다. 1) 최대 상대적조영증강비(Maximum relative enhancement ratio, peak enhancement

Table 1. Maximum Contrast Enhancement of the Pulmonary Nodules According to Time Course in Histopathologic Subtypes of the Solitary Pulmonary Nodules

	CT attenuation value (HU) (uppermost / lowermost)									
	Pr-CE	15 sec	30 sec	45 sec	60 sec	90 sec	2 min	3 min	4 min	MaxCE
SQCCA	28	34	49	58	66	61	56	51	46	51
(n = 16)	(47/13)	(55/21)	(92/22)	(87/31)	(110/38)	(96/26)	(102/24)	(93/18)	(73/17)	(76/28)
Adenoca.	29	34	46	59	70	72	67	62	58	53
(n = 14)	(50/10)	(64/11)	(72/24)	(100/28)	(104/32)	(114/48)	(101/38)	(106/34)	(119/30)	(79/28)
SCCA	20	26	39	59	76	81	59	57	55	69
(n = 5)	(26/14)	(34/20)	(48/26)	(66/53)	(82/68)	(105/57)	(74/49)	(70/48)	(61/47)	(91/20)
BAC	19	22	33	35	44	54	71	66	47	61
(n = 3)	(30/14)	(33/17)	(36/31)	(40/32)	(45/43)	(66/48)	(72/71)	(94/52)	(53/44)	(79/19)
LCCA	59	72	75	121	140	180	174	172	155	120
(n = 2)	(62/56)	(69/75)	(78/72)	(122/120)	(142/138)	(182/178)	(175/173)	(173/170)	(157/152)	(178/59)

Note; SQCCA = squamous cell carcinoma, Adenoca. = adenocarcinoma, SCCA = small cell carcinoma, BAC = bronchioloalveolar carcinoma, LCCA = large cell carcinoma, Pr-CE = pre-contrast enhancement, MaxCE = maximum enhancement

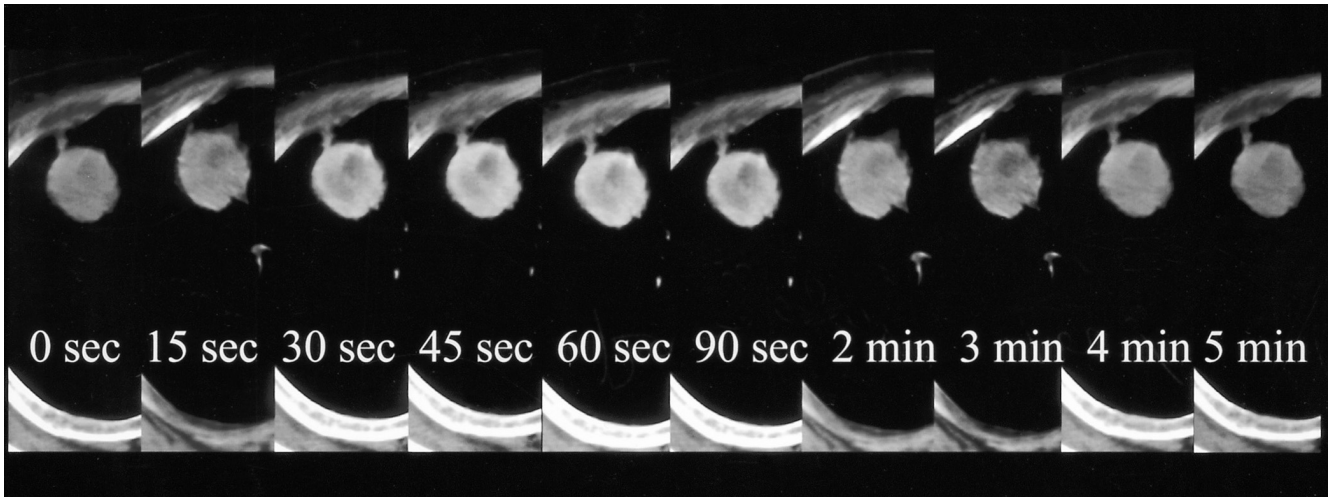

Fig. 1. Serial images obtained at 0 sec, 15 sec, 30 sec, 45 sec, 60 sec, 90 sec, 2 min, 3 min, 4 min, 5 min after injection of contrast media show enhancement dynamics of malignant SPNs. Most malignant SPNs show rapid contrast enhancement with slow washout.

attenuation - preenhancement attenuation / preenhancement attenuation), 2) 조영증강의 기울기(Slope of enhancement, maximum relative enhancement ratio / time to peak attenuation)

기술적으로 적절한 CT 스캔을 시행할 수 있었던 179명의 환자들에 대해 명확한 진단이 내려질 수 있는가를 알아 보기 위해 임상적 병력을 재고했으며 조직학적으로 또는 세포학적으로 악성 폐결절로 진단된 경우만 최종 연구 대상에 포함했다.

통계학적인 분석을 위해 환자들을 병리조직학적 아형들에 따라 분류했다. 병리조직학적 아형들간에 조영증강 정도를 평가하는 데 있어서 변수들이 비정규 분포를 하고 있어 Wilcoxon rank sum 검사를 이용해 분석했다.

결 과

총 40명 원발성 폐암의 조직학적 아형들에 따른 역동적 조영증강의 특성은 Table 1과 같다. 이들 폐암의 최대 조영증강 시간의 평균은 62.2±16.2초이었으며, 최대 조영증강 정도의 평균은 66.42±22.17 HU이었다. 조직학적 아형들에 따른 최대 조영증강 정도의 평균은 다음과 같다; 편평상피세포암 51 HU, 선암 53 HU, 소세포암 69 HU, 세기관지폐포암 61 HU, 대세포암 120 HU. 대부분의 원발성 폐암은 빠른 조영증강과 함께 느린 씻음을 보였으나 대세포암의 경우에는 상대적으로 지연 조영증강과 함께 4분 동안의 지속적인 조영증강을 보였다. 원발성 폐암의 조직병리학적 아형에 따른 최대 조영증강 시간과 조영증강 정도의 차이를 Wilcoxon rank sum 검사를 이용하여 분석했을 때 통계학적으로 유의한 차이는 없었다($p > 0.05$)(Fig. 2).

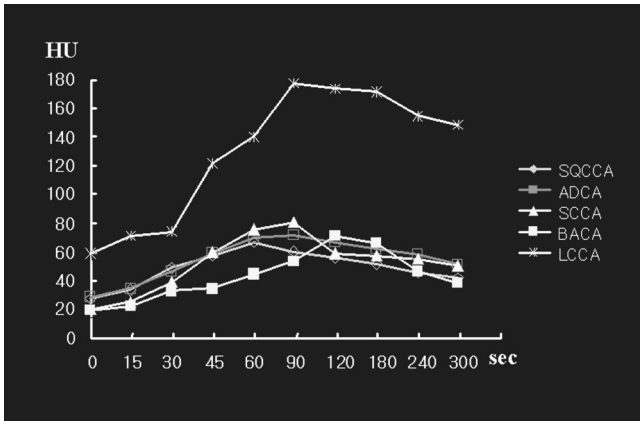

Fig. 2. Time-attenuation curves of malignant SPNs according to the histopathologic subtypes. Most malignant SPNs showed rapid contrast enhancement with slow washout, except large cell carcinoma but differences of the time of maximum contrast enhancement and the degree of contrast enhancement among the histopathologic subtypes ($p > 0.5$) were not statistically significant. Large cell carcinoma showed relatively delayed contrast enhancement and keep enhancement through 5 minutes.

고 찰

흉부 CT에서 폐결절의 조영증강 정도를 기준으로 악성 여부를 감별하려는 노력은 꾸준히 있어 왔으며 악성 폐결절이 좀 더 강한 조영증강을 보인다는 것은 잘 알려진 사실이다. Littleton 등(3)은 조영제를 주기 전과 후의 폐결절의 HU를 측정함으로써 폐결절의 조영증강 정도를 분석했으며 이 연구에서 양성 폐결절은 조영제를 주입한 후 평균 약 7.6%의 증강의 증가를 보였으나 악성 폐결절은 약 22.4%의 증강의 증가를 보였다. 이후 폐결절의 조영증강 정도가 폐결절의 악성도, 그리고 혈관성과 직접적인 연관성이 있는지를 알아보려는 시도가 있었다. Swensen 등(4, 5)은 조영제를 주기전과 100 mL의 조영제를 2 mL/sec의 속도로 주입한 이후에 연속적인 세절편 CT를 시행했다. 이들은 107명의 환자에서 7 - 30 mm 정도의 불확실한 결절들을 대상으로 연구 했으며 연속적인 세절편 CT 영상에서 폐결절들의 감쇠값을 기록하고, Factor VIII 연관항원에 대한 항체를 이용한 immunoperoxidase 혈관염색을 하여 24개의 조직학적 표본에 대해 등급을 매겼다. 결과적으로 악성 종양(평균, 46.5 HU; 범위, - 10 - 94 HU)은 양성 종양이나 육아종(평균, 8 HU; 범위, - 10 - 94 HU)보다 통계학적으로 의미 있는 조영증강을 보였으며 20 HU를 한계치로 했을 때 민감도가 98%, 특이도가 73%, 정확도가 85%였다. 또한, 조영증강 정도는 중심성 혈관의 염색 양과 통계학적으로 의미 있는 연관성이 있었다. 비슷한 연구가 Yamashita 등(6)에 의해 시행되었는데 18명의 환자를 대상으로 3 cm보다 작은 폐결절에 대해 연구를 시행했다. 이들 또한 조영제 주입전과 주입 후 30초, 2분, 그리고 5분 CT 영상에서 폐결절 내부의 CT 값을 측정했으며 최대 감쇠값을 폐암 여부와 병리 표본상 혈관의 수, 탄성섬유의 분포 등과 비교했다. 연구 결과 폐암의 가능성은 미세혈관의 수와 양성의 연관성이 있었고 최대감쇠값과 미세혈관의 수는 종양 간질의 탄성섬유의 분포와 연관성이 있었다. 그들은 악성 폐종양의 조영증강 특성은 미세종양혈관의 수와 종양 간질의 탄성섬유의 분포를 반영한다고 주장했다.

그러나 이전 연구들에서는 악성과 양성 폐결절의 구분에 주안점을 둔 연구가 대부분이었거나, 악성 폐결절의 병리조직학적 아형에 따른 조영증강 차이에 대해서는 기술된 바 없으므로 조영증강 양상에 따른 조직학적 아형들간의 감별점이 있는지는 알려진 바 없다. 본 연구에서 원발성 폐암의 어떤 아형은 좀 더 다른 조영증강 양상을 보였으나 통계학적으로 의미 있는 결과를 얻기는 어려웠다. 하지만, 좀 더 많은 증례가 모인다면 이 연구를 바탕으로 해서 조직아형들간에 조영증강 양상의 차이를 좀 더 분명하게 밝힐 수 있을 것으로 기대된다. 또한, 본 연구에서 대부분의 폐암은 빠른 조영증강과 느린 씻음을 보였는데 Schaefer 등(7)은 이러한 조영제 씻음의 양상이 악성 폐결절을 시사하는 특이적인 징후이며 MR 영상에서 조영전과 후의 폐결절의 신호강도 정도를 정량적으로 분석함으로써 높은 정확도를 가지고 악성 폐종양 여부를 진단할 수 있다고 주장했다.

본 연구에서 폐암의 최대 조영증강 시간은 약 1분이었다. 이러한 결과는 Yamashita 등(6)의 연구결과나 Zhang 등(8)의 연구결과와는 비슷했으나 Swensen 등(5)의 결과와는 달랐다. 그리고 본 연구 결과에서 모든 원발성 폐암의 조영증강 정도(평균, 66.4±22.2 HU)는 이전의 결과들과 비교했을 때 더 높은 값을 보였는데 이는 본 연구에서 좀 더 많은 양(120 mL)의 조영제를 사용하고 조영제 주입속도(3 mL/sec)도 더 빨랐기 때문으로 생각된다. 그러나 이 값은 본 연구에서와 마찬가지로 120 mL의 조영제를 3 mL/sec의 속도로 주입한 Yi 등(9)이 보고한 결과(평균, 98 HU; 범위, 63 - 160 HU)와 비교했을 때는 오히려 낮은 값이다. 이들은 자신들의 연구에서 폐암의 조영증강 정도가 다른 연구들과 비교해 높게 나온 이유를 조영제의 양이나 조영제 주입속도의 차이 이외에도 첫째, 좀 더 짧은 획득시간 간격(20초)이 좀 더 세밀한 시간 - 감쇠값 곡선을 얻을 수 있게 했다는 점, 둘째, 주어진 시간에 이전 연구들보다는 좀 더 많은 영상 수(13개)를 얻어서 폐결절 전체에 거쳐서 같은 수준의 영상을 정확히 선택할 수 있었다는 점, 셋째 호흡에 의한 오등록의 감소 등을 이유로 설명했다. 비록 이 연구에서는 양성 폐결절을 연구 대상에 포함하지는 않았으나, 이러한 결과(폐암의 높은 조영증강 정도)가 폐암과 양성 폐결절을 구분하는 데 도움을 줄 것이라 생각된다.

앞에서 언급했듯이 조영제 주입 후 CT에서 조영증강의 정도가 미세혈관의 수(4, 10, 11)와 내피 표지자(endothelial marker)와 상관성이 있다는 것이 잘 알려져 왔다(12). Miles 등(13)은 종양의 신생혈관 생성능과 CT에서 조영증강 정도와의 상관성을 알아보려는 시도를 했는데, 그들은 신생혈관이 생기면 관류와 혈액량이 증가하게 되어 결과적으로 모세혈관의 투과도가 증가하고 결과적으로 조영증강 정도가 증가하게 된다고 보고 했다. Fujimoto 등(14)도 미세혈관의 수가 최대 조영증강비와 상관성이 있다고 보고 하였는데 이러한 결과들은 좀 더 많은 미세혈관을 가진 폐암이 미세혈관의 수가 적은 폐암보다 좀 더 강하고 빠른 조영증강을 보일 것이라는 것을 시사한다. 좀 더 많은 혈관분포상태를 야기하는 빠른 내피세포의 증식과 혈관 투과도 증가는 여러 다양한 매개체에 의해 야기되는 것으로 가정하고 있다(15). 처음에 혈관내피 증식인자(vascular endothelial growth factor, VEGF)가 미세혈관 과투과성을 유도하는 가장 중요한 인자로 알려진(16, 17) 이후로 전이와 연관되어 혈관 외로 유출되는 여러 단백질들이 역시 내피세포의 분열을 일으키는 것으로 알려졌다(18, 19). 최근의 여러 연구에서 여러 다양한 악성 종양들이 VEGF의 발현정도를 증가시키는 것으로 밝혔는데(19 - 21) 이는 높은 전이 가능성과 연관되어 좋지 않은 예후를 야기하는 것으로 알려 졌다(19, 22). Takahama 등(23)은 큰 일련의 원발성, 그리고 전이성 폐암에서의 VEGF 발현정도를 연구했는데 비소세포암이 소세포암보다 발현정도가 컸다. 또한, VEGF의 과발현은 편평상피세포암에서보다 원발성 선암에서 더 흔히 관찰되었다. Yi 등(9)도 고립성 폐결절의 조영증강 역학을 VEGF와 미세혈관 밀도와 비교했는데 최대 조영증강 정도와 미세혈관 밀도 간($r = 0.369$, $p = .006$)에, 그리고 최대 조영증강 정도와 VEGF 간($r = 0.227$, $p = .042$)에 의미 있는 양성의 상관관계가 있음을 보고 했다.

본 연구에서의 제한점으로는 첫째 오직 악성 폐결절 만을 연구대상에 포함했기 때문에 악성 폐결절과 양성 폐결절 간의 조영증강 역학을 비교하지 못했다는 점이며 둘째, 폐결절의 모양을 고려하지 않았다는 것이고 셋째, 만족할 만한 통계학적 결과를 얻기에는 연구 대상 군이 적었다는 점이다.

결론적으로, 많은 문헌에서 종양 내 요오드화 조영제의 순환은 종양 간질 내의 미세혈관과 탄성섬유의 양 및 분포와 관련되어 있음을 시사했는데, 본 연구에서 원발성 폐암은 그들의 조직학적 아형과 상관없이 비교적 한결같이 빠른 조영증강과 늦은 씻음을 보여, 원발성 폐암을 다른 폐결절과 감별하는 데 있어서 역동적 조영증강 흉부 CT가 유용할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications. *N Engl J Med* 1971;285:1182-1186
2. Brem S, Cotran R, Folkman J. Tumor angiogenesis: a quantitative method for histologic grading. *J Natl Cancer Inst* 1972;48:347-356
3. Littleton JT, Durizch ML, Moeller G, Herbert DE. Pulmonary masses: contrast enhancement. *Radiology* 1990;177:861-871
4. Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, Weaver AL, Midthun DE. Lung nodules enhancement at CT: prospective findings. *Radiology* 1996; 201:447-455
5. Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, Weaver AL. Pulmonary nodules: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material. *Radiology* 1995;194:393-398
6. Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, Nemoto T, Matsumoto K, Miki H, et al. Solitary pulmonary nodule: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. *Radiology* 1995;194:399-405
7. Schaefer JF, Vollmar J, Schick F, Vonthein R, Seemann MD, Aebert H, et al. Solitary pulmonary nodules: dynamic contrast-enhanced MR imaging--perfusion differences in malignant and benign lesions. *Radiology* 2004;232:544-553
8. Zhang M, Kono M. Solitary pulmonary nodules: evaluation of blood flow patterns with dynamic CT. *Radiology* 1997;205:471-478
9. Yi CA, Lee KS, Kim EA, Han J, Kim H, Kwon OJ, et al. Solitary pulmonary nodules: dynamic enhanced multi-detector row CT study and comparison with vascular endothelial growth factor and microvessel density. *Radiology* 2004;233:191-199
10. Yamashita K, Matsunobe S, Takahashi R, Tsuda T, Matsumoto K, Miki H, et al. Small peripheral lung carcinoma evaluated with incremental dynamic CT: radiologic-pathologic correlation *Radiology* 1995;196:401- 408
11. Tateishi U, Nishihara H, Watanabe S, Morikawa T, Abe K, Miyasaka K. Tumor angiogenesis and dynamic CT in lung adenocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:23-27
12. Semelka RC, Maycher B, Shoenut JP, Kroeker R, Griffin P, Lertzman M. Dynamic Gd-DTPA enhanced breath-hold 1.5 t MRI of normal lungs and patients with interstitial lung disease and pulmonary nodules: preliminary results. *Eur Radiol* 1992;2:576-582
13. Miles KA. Tumour angiogenesis and its relation to contrast enhancement on computed tomography: a review. *Eur J Radiol* 1999;30:198-205

14. Fujimoto K, Abe T, Muller NL, Terasaki H, Kato S, Sadohara J, et al. Small peripheral pulmonary carcinomas evaluated with dynamic MR Imaging: correlation with tumor vascularity and prognosis *Radiology* 2003;227:786-793
15. Guckel C, Schnabel K, Deimling M, Steinbrich W. Solitary pulmonary nodules: MR evaluation of enhancement patterns with contrast-enhanced snapshot gradient-echo imaging. *Radiology* 1996;200:681-686
16. Dvorak HF, Orenstein NS, Carvalho AC, Churchill WH, Dvorak AM, Galli SJ, et al. Induction of fibrin-gel investment: an early event in line 10 hepatocarcinoma growth mediated by tumor-secreted products. *J Immunol* 1979;122:166-174
17. Senger DR, Galli SJ, Dvorak AM, Perruzzi CA, Harvey VS, Dvorak HF. Tumor cells secrete a vascular permeability factor that promotes accumulation of ascites fluid. *Science* 1983;19:983-985
18. Leung DW, Cachianes G, Kuang WJ, Goeddel DV, Ferrara N. Vascular endothelial growth factor is a secreted angiogenic mitogen. *Science* 1989;246:1306-1309
19. Gospodarowicz D, Abraham JA, Schilling J. Isolation and characterization of a vascular endothelial cell mitogen produced by pituitary-derived folliculo-stellate cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989;86:7311-7315
20. Smith-McCune KK, Weidner N. Demonstration and characterization of the angiogenic properties of cervical dysplasia. *Cancer Res* 1994;54:800-804
21. Berger DP, Herbstritt L, Dengler WA, Marme D, Mertelsmann R, Fiebig HH. Vascular endothelial growth factor (VEGF) mRNA expression in human tumor models of different histologies. *Ann Oncol* 1995;6:817-25
22. Ellis LM, Liu W. Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression and alternate splicing in non-metastatic and metastatic human colon cancer cell lines. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1995;36:88
23. Takahama M , Tsutsumi M, Tsujiuchi T, Kido A, Okajima E, Nezu K, et al. Frequent Expression of the Vascular Endothelial Growth Factor in Human Non-small-cell Lung Cancers. *Jpn J Clin Oncol* 1998;28:176-181

J Korean Radiol Soc 2006;55:137 - 142

Malignant Solitary Pulmonary Nodule: Enhancement Patterns on Contrast-enhanced Dynamic CT with the Histopathologic Evaluation[1]

Young-Min Cho, M.D., Yun-Hyeon Kim, M.D., Hyun-Ju Seon, M.D., Jin-Gyoon Park, M.D., Jae-Kyu Kim, M.D., Gwang-Woo Jeong, M.D., Heoung-Keun Kang, M.D.

[1]Department of Diagnostic Radiology, Chonnam National University Medical School, Gwangju, Korea

Purpose: We wanted to evaluate the potential role of dynamic incremental computed tomography (CT) for making the diagnosis of malignant solitary pulmonary nodule (SPN) by investigating the dynamic enhancement patterns.

Materials and Methods: Forty patients with presumed malignant SPN (diameter < 30 mm) were selected for dynamic incremental chest CT scanning. Histopathologic diagnoses of the malignant SPNs were obtained by surgical excision ($n=8$) and transthoracic needle biopsy ($n=32$), and they were squamous cell carcinoma ($n=16$), adenocarcinoma (n=14), small cell carcinoma ($n=5$), bronchioloalveolar carcinoma ($n=3$), and large cell carcinoma ($n=2$). CT scans were performed at the region of interest (ROI) of the lung nodule before and after contrast enhancement. The dynamic incremental CT scans after contrast enhancement were performed at 15 seconds, 30 seconds, 45 seconds, 60 seconds, 90 seconds, 2 minutes, 3 minutes and 4 minutes. The degree of contrast enhancement according to the time course and the time of maximum enhancement of the malignant nodules were recorded by measuring the Hounsfield Unit (HU) of the nodules at the ROI. We assessed the differences of the contrast enhancement patterns among the histopathologic subtypes of malignant SPN.

Results: In malignant SPN, the average time of maximum contrast enhancement was 62.2±16.2 seconds, and the average degree of maximum contrast enhancement was 66.4±22.17 HU. Most primary lung cancer showed rapid contrast enhancement with slow washout. The differences of the enhancement patterns among the histopathologic subtypes were not statistically significant ($p > 0.05$).

Conclusion: Dynamic incremental chest CT was useful for making the diagnosis of malignant SPN that showed an established dynamic contrast enhancement pattern regardless of the histopatholgic subtypes.

Index words : Lung neoplasms, diagnosis
Lung, nodule
Computed tomography (CT)

Address reprint requests to : Yun-Hyeon Kim, M.D., Department of Diagnostic Radiology, Chonnam National University Medical School
8 Hack-dong Dong-gu, Gwangju 501-757 Korea.
Tel. 82-62-220-5747 Fax. 82-62-226-4380 E-mail: yhkim001@jnu.ac.kr