

●主编/叶慧义 汪 伟 李永才

实用

腹部综合影像诊断学

肝脏分册

SHIYONG FUBU
ZONGHE YINGXIANG
ZHENDUANXUE



 人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

SHIYONG FUBU
ZONGHE YINGXIANG
ZHENDUANXUE

实用腹部综合影像诊断学

ISBN 7-80194-252-3



9 787801 942524 >

©策划编辑 郭 威 ©封面设计 吴朝洪

ISBN 7-80194-252-3/R · 252

定价：79.00元

实用腹部综合影像诊断学·肝脏分册

SHIYONG FUBU ZONGHE YINGXIANG ZHENDUANXUE · GANZANG FENCE

主 编	叶慧义	汪 伟	李永才		
编著者	赵瑞峰	赵斗贵	姚学莉	高凤霄	王庆利
	范晓娟	崔志鹏	薛剑锋	郭行高	吴宝林
	梁 燕	江 波	杨承欢	范志伟	李天文
	李永才	汪 伟	叶慧义		



人民军医出版社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

实用腹部综合影像诊断学·肝脏分册/叶慧义,汪伟,李永才主编. 北京:人民军医出版社, 2004.7

ISBN 7-80194-252-3

I. 实… II. 叶… III. ①腹腔疾病 影像诊断②肝疾病 影像诊断 IV. R572.01

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 011386 号

策划编辑:郭威 加工编辑:李娜 责任审读:周晓洲
版式设计:赫英华 封面设计:吴朝洪 责任监印:李润云
出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店
通信地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号 邮编:100842
电话:(010)66882586(发行部)、51927290(总编室)
传真:(010)68222916(发行部)、66882583(办公室)

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:潮河印业有限公司 装订:春园装订厂
开本:787mm×1092mm 1:16
印张:14.75 字数:336 千字
版次:2004 年 7 月第 1 版 印次:2004 年 7 月第 1 次印刷
印数:0001~3500
定价:79.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

电话:(010)66882585、51927252

内 容 提 要

本书是一本系统介绍肝脏疾病超声、CT 和 MRI 等综合影像诊断的专业参考书,由多名从事临床和影像学工作的专家学者编著。全书共 10 章,详细介绍了肝脏局灶性病变、肝实质弥漫性病变、肝脏血管性病变及其他肝脏疾病的综合影像诊断与鉴别诊断,可供临床医师和影像学医师参考。

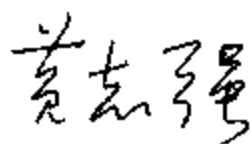
责任编辑 郭 威 李 娜

序

自 20 世纪 70 年代以来,临床医学的进步,莫不是归功于影像科学的发展,在外科学领域中尤其如此。所以,CT 的发明与应用获得了诺贝尔奖,而磁共振成像的发明与应用也获得了生理或医学的诺贝尔奖。难怪一些学者预言,21 世纪将是影像学的世纪。当前外科学发展的前沿莫不是与影像学发展息息相关,例如超声的四维实时成像、多层面的螺旋 CT 扫描、快速的磁共振成像、影像三维重建技术、大功率的实时三维成像、可视化人体、虚拟现场、远程医学……等,均是随影像学的发展而出现的。对于外科医生来说,能看见的才是存在的,才可能是有所作为的。所以,外科学历来都与影像学结下了不解之缘,肝脏外科的发展尤其如此。胆道外科的发展归功于胆囊造影术的成功,外科医生终于“看见”了胆囊;肝脏外科的发展,何尝不是与外科医生能“看见”肝内的管道系统有关呢?不熟悉肝脏的影像与解剖的人,恐怕是难以胜任今日的肝脏外科医生的。然而,时至今日,可供选择的肝脏疾病诊断方法又太多了,并且各成一个高深的技术领域,使得许多临床医生在影像学前面反而无所适从。

由叶慧义教授等主编的专著《实用腹部综合影像诊断学》正是针对当前的状况的一套不可多得的丛书,书中处处均以临床应用为出发点,提供大量的、系统的、综合的、原始的资料,有些实例是很宝贵的原始材料,尤其是反映了我国的相关疾病的状况,更增加了其现实意义。这本书籍是十多年的科学积累和辛勤劳动写成的,必将对我国临床医学的发展做出重要的贡献。我在此谨向主编和作者们致以诚挚的祝贺。

中国人民解放军总医院一级教授
中国工程院医药卫生学部院士



2004 年 6 月

前 言

随着超声、CT 和 MRI 等影像技术在临床中的广泛应用,迫切需要综合影像诊断知识的普及与提高。有关超声、CT 和 MRI 等影像诊断方面国内已有不少书籍出版,但临床医师和影像学医师实用性综合影像诊断的书籍仍较少。我们自 1990 年开始收集资料,2002 年 12 月开始编写这套实用腹部综合影像诊断学,现在出版的是第一分册(肝脏),以后将陆续出版第二分册(胆道、胰腺、脾脏和胃肠道)和第三分册(肾上腺、肾脏和腹膜后)。本书从临床实用的角度出发,较详细介绍了肝脏局灶性、弥漫性疾病和其他肝脏疾病的综合影像诊断与鉴别诊断,并附有 992 幅(36 幅超声、238 幅 CT、677 幅 MRI、17 幅 DSA 和 24 幅病理)图片。

在编写过程中承蒙解放军总医院放射科、超声科、介入医学科、肝胆外科、消化科、病理科,解放军 307 医院超声科,邢台市人民医院 CT 和 MRI 诊断科,山西晋煤集团总医院 MRI 室,邯郸市中心医院 CT 和 MRI 诊断科,邯郸市第一医院及通用电气医疗系统集团(中国)有限公司等的大力协助和支持,在此我们表示衷心的感谢。鉴于我们水平有限,如有错漏之处,恳请影像学界的专家和同道们批评指正。

编 者

2004 年 6 月

目 录

第 1 章 肝脏综合影像检查方法 (1)	第十五节 肝转移瘤 (107)
第一节 影像检查方法..... (1)	第十六节 肝脏继发性淋巴瘤 (115)
第二节 影像检查的选择..... (4)	第十七节 肝脏少见、罕见病 (119)
第三节 影像检查对肝脏病变的 诊断价值..... (6)	第十八节 肝脏创伤 (130)
第 2 章 肝脏正常解剖与变异 (10)	第 4 章 肝脏弥漫性疾病 (137)
第一节 肝脏正常解剖 (10)	第一节 脂肪肝..... (137)
第二节 肝脏正常变异与先天性异 常 (18)	第二节 肝炎..... (144)
第 3 章 肝脏局灶性病变 (22)	第三节 肝硬化..... (148)
第一节 肝囊肿 (22)	第四节 肝融合性纤维化..... (152)
第二节 肝血管瘤 (26)	第五节 肝脏铁过载..... (158)
第三节 肝血管平滑肌脂肪瘤 (32)	第六节 肝豆状核变性..... (160)
第四节 肝腺瘤 (42)	第 5 章 肝脏血管性病变 (163)
第五节 肝局灶结节性增生 (47)	第一节 Budd-Chiari 综合征 (163)
第六节 肝脏局灶炎性病变 (55)	第二节 门静脉或下腔静脉瘤栓 (167)
第七节 肝寄生虫性病变 (62)	第三节 门静脉血栓..... (173)
第八节 肝不典型腺瘤样增生结节 (73)	第四节 门静脉海绵样变..... (176)
第九节 肝不典型腺瘤样增生结节 局灶癌变 (77)	第五节 少见的血管性疾病..... (180)
第十节 肝细胞癌 (80)	第 6 章 肝叶、肝段切除术后改变 (183)
第十一节 肝内胆管细胞癌 (95)	第 7 章 肝脏恶性肿瘤局部介入治疗 后疗效判断 (189)
第十二节 混合型肝癌..... (100)	第 8 章 肝移植后的综合影像表现 (206)
第十三节 纤维板层型肝细胞癌 (102)	第 9 章 肝脏 MRI 对比剂的选用 ... (212)
第十四节 肝母细胞瘤..... (106)	第 10 章 肝多血供、少血供病灶的 鉴别诊断 (223)

第 1 章 肝脏综合影像检查方法

第一节 影像检查方法

一、超声(US:ultrasound)

1. 肝脏超声检查前最好先行肝炎标志物和肝功能的检测,以便对传染性肝炎患者采取相应的预防隔离措施。此外,肝脏的超声检查一般要求患者禁食。

2. 通常用仰卧位,双手上举于头侧枕上,使肋间距离加宽便于探头置入。根据诊断需要,辅以左侧卧位、右前斜位和半卧位等。

3. 在探测部位涂以耦合剂后逐一进行检查。

4. 探头的频率常用 3.5~5.0 兆赫(MHz)。

5. 可从第 4~5 或 5~6 肋间开始,探测确定肝脏的上界,然后沿肋间逐一向下探测,观察每一肋间声像图的变化;从右肋缘下纵切观察肝脏右腋前线及锁骨中线肋缘下的厚度和长度,比较平静呼吸和深呼吸时肝脏下移位置的变化;从剑突下观察肝左叶各纵切图像。

6. 当发现肝内病灶时,应从纵、横和斜等多个方向观察声像图,并通过病灶最清晰处摄片。

7. 应常规采用彩色多普勒观察肝脏主要血流的分布、流向和病灶区的血流情况等。探测时探头应置于探测区并连续滑动观察,

在每一切面进行观察时,应将探头作最大范围的弧形转动,以便连续广泛地对肝内结构和病灶进行检查。在肋间斜切时应让患者作缓慢的深呼吸,以便观察尽可能多的肝实质,减少盲区。

二、计算机体层成像(CT:computed tomography)

1. 肝脏 CT 扫描前应空腹,近期做过消化道钡餐检查的患者须在 X 线透视下确认胃肠道无钡影后才能行 CT 检查。

2. 扫描前 5~10min 口服 500~800ml 温开水或 1.5%~2% 泛影葡胺溶液,进扫描床前再服 200ml 温开水或 1.5%~2.0% 泛影葡胺溶液。

3. 先行 CT 平扫(非增强),再行动态增强扫描。可采用单层、双层或多层螺旋 CT。对单或双层螺旋 CT,用高压注射器以 3.0~4.0ml/s 的速度将离子型对比剂(如:60%的泛影葡胺)或非离子型对比剂(如:欧乃派克,优维显或碘必乐等)100ml 经手背静脉或肘静脉注入体内,注射开始后 20~25s、60~70s 和 5~10min 后分别各行一次屏气全肝动脉期(arterial dominant phase,动脉为主期简称动脉期)、门静脉期(portal venous dominant phase,门静脉为主期简称门静脉期)和延迟期扫描。对 4 层、8 层或 16 层螺

旋CT,用高压注射器以 $3\sim 5\text{ml/s}$ 的速度将离子型对比剂或非离子型对比剂 100ml 经手背静脉或肘静脉注入体内,注射开始后 $18\sim 20\text{s}$ 、 $35\sim 40\text{s}$ 分别各行一次屏气全肝动脉早期和动脉晚期扫描(如果动脉期仅扫描一次,可在注射开始后 $30\sim 35\text{s}$ 进行), $70\sim 80\text{s}$ 和 $5\sim 10\text{min}$ 后分别各行一次屏气全肝动脉期和延迟期扫描。应注意:如高压注射器注射速度快,肝动脉期扫描的延迟时间要相应缩短。此外,延迟期扫描可采用非螺旋扫描的形式。

4. 扫描时必须包括整个肝脏。层厚通常采用 $7\sim 10\text{mm}$,按 $4\sim 5\text{mm}$ 重建。根据病变的大小来调整层厚,病变大,用厚层;病变小,用薄层。

5. 采用恰当的窗技术。窗宽主要影响图像的对比度,窗位主要影响图像的亮度。肝脏常用的窗宽, $150\sim 200\text{HU}$,窗位: $40\sim 70\text{HU}$ 。

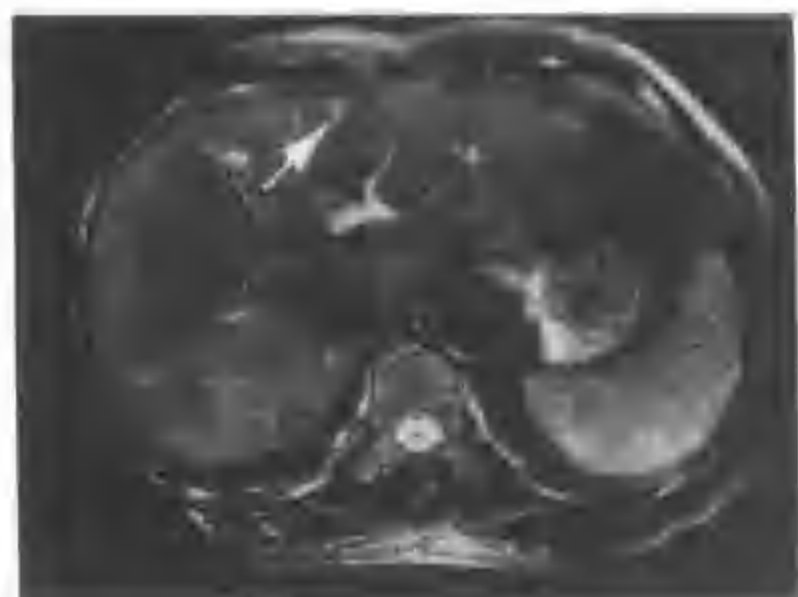
三、磁共振成像(MRI:magnetic resonance imaging)

1. 肝脏MRI检查仍以横轴位为主,如需更清楚地显示病灶与膈肌和邻近结构的上下、左右和前后的关系,应加扫冠状和(或)矢状位。

2. 首选相控表面线圈,体线圈亦可。先扫快速自旋回波(FSE) T_1 加权像(weighted

imaging, $T_1\text{WI}$),然后 $T_2\text{WI}$ 。 $T_1\text{WI}$ 最好采用屏气的梯度回波(如FLASH:快速小角度发射;FMPSPGR:快速多平面扰相位梯度重聚成像和FSPGR:快速扰相位梯度重聚成像等),如果患者不能屏气或屏气困难,可采用自旋回波(SE) $T_1\text{WI}$ 。高场强(1.5T)MRI机, $T_1\text{WI}$ 的重复时间(time of repetition, TR)应小于 500ms ,回波时间(time of echo, TE)应小于 15ms ;而中、低场强的MRI机,TR应更小,TE可高于 15ms 。应注意:FSE的 $T_1\text{WI}$ 上脂肪的信号过高,影响对正常肝脏组织及病灶信号的判断和病灶的检出与定性诊断,因此,FSE的 $T_1\text{WI}$ 应常规同时采用脂肪抑制,这样可消除化学位移伪影,减少运动伪影并提高组织信号强度的动态范围,且有利于肝被膜下病灶的显示。文献报道:呼吸触发脂肪抑制FSE $T_1\text{WI}$ 的信噪比、对比噪声比和对肝脏病灶的检出率明显高于FRFSE(快速恢复FSE)和SSFSE(单次激发FSE)。因此,呼吸触发脂肪抑制FSE $T_1\text{WI}$ 应成为肝脏首选的 $T_1\text{WI}$ 序列(图1-1 A~F)。

3. 如果MRI机器的条件允许,应常规采用化学位移成像来帮助判断肝内病变是否存在少量的脂质及有无脂肪肝等。对 $T_1\text{WI}$ 出现的异常高信号,应常规加扫脂肪抑制的 $T_1\text{WI}$ 和化学位移成像来帮助判断该高信号的病理基础。



A



B

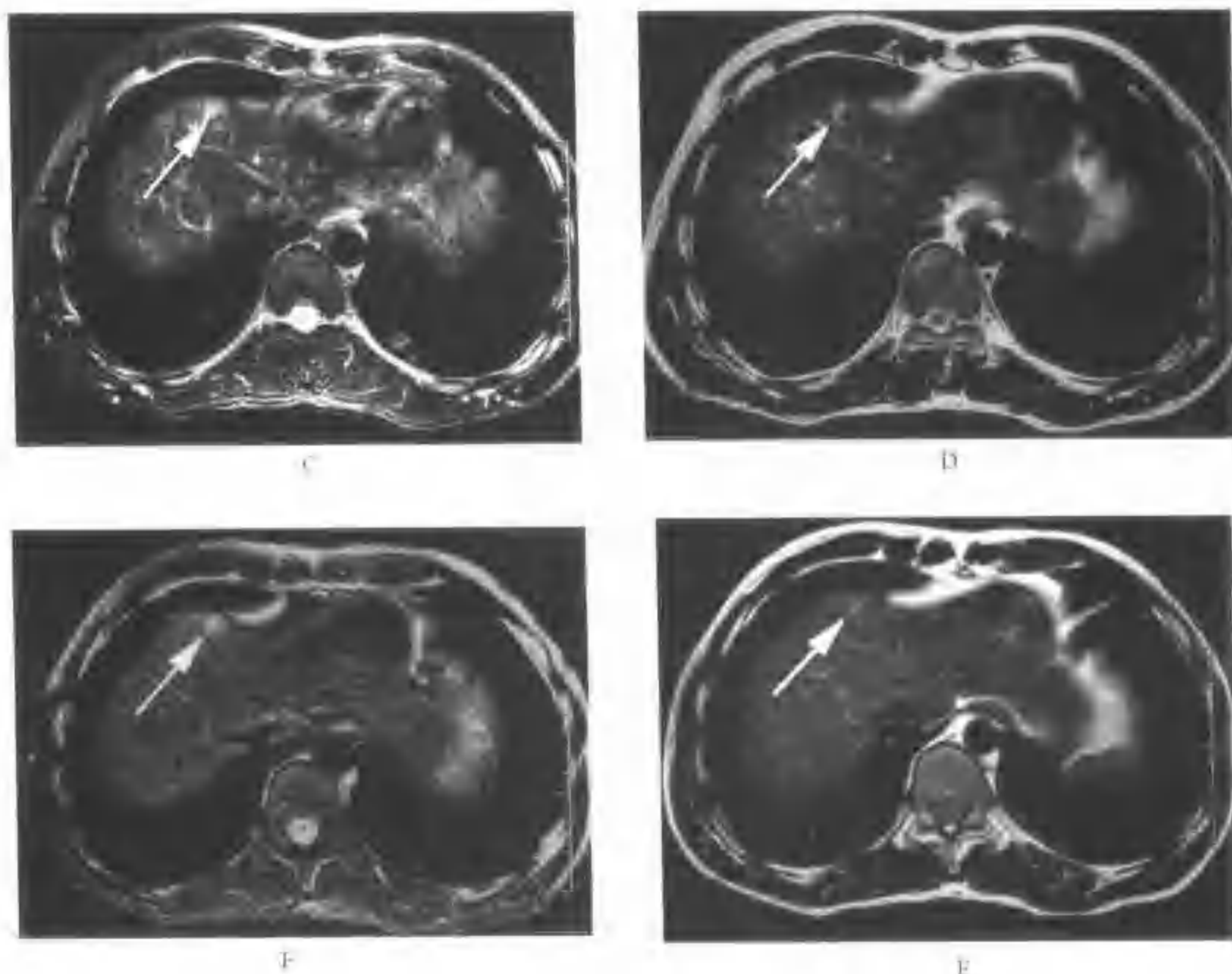


图 1-1 呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 是目前肝脏扫描最佳的 T₂WI 序列

A~B:同一层面不同的序列,A,呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI,B,呼吸触发 FSE T₂WI,仅 A 能显示肝左叶被膜下的小病灶(箭头)。C~D:同一层面不同的序列,C,呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI;D,呼吸触发 FSE T₂WI;E,屏气脂肪抑制快速恢复 FSE T₂WI;F,屏气快速恢复 FSE T₂WI, C 能更好的显示肝左叶内侧段近膈顶的小病灶(箭头)

4. 化学位移成像(chemical-shift imaging,CSI):目前的 CSI 技术包括正反相位(in phase and opposed-phase)图像(以消除体素中所含三酰甘油和水的信号)与抑制技术(通过一种或多种不同的机制来减低三酰甘油或水的信号)。高场强(1.5T)的 MRI 机,当 TE 为 2.1,6.3 和 10.5ms 时,可出现反相位图像;而 TE 为 4.2,8.4 和 12.6ms 时,则产生相位一致(同相位或正相位)图像。低场强的 MRI 机,反相位和正相位图像的 TE 值较大。正反相位图像对少量和微量的脂质十分敏感,而脂肪抑制图像对确认是否

含有中等和大量的脂质更加可靠。

5. 多时相动态增强扫描:平扫怀疑或发现肝脏病变后,可选用脂肪抑制的 2D 或 3D(3D 更有利于微小病灶的显示)快速扫描序列,目前常用梯度回波屏气序列(如 FLASH,FMPSGR 和 FSPGR 等),磁共振高压注射器或手推,以每秒 1.5~4ml 的速度,注射非特异性细胞外间隙分布的对比剂(钆螯合物:Gd-DTPA,如:马根微显或磁显葡胺等,剂量按 0.1mmol/kg),注射开始后 15~20s 时行第一次屏气扫描(动脉期),重复屏气扫描(门静脉期)4~5 次(每次扫描之

间间歇 5~10s),再行横轴位梯度回波或自旋回波 T₁WI 扫描(延迟期)。注意:在磁共振高压注射器或手推 Gd-DTPA 后,需用 15~20ml 生理盐水将管内存留的对比剂全部送入体内。如果磁共振高压注射器的注射速度快,肝动脉期扫描的延迟时间要相应缩短。

6. 扫描时应常规包括整个肝脏。层厚 5~10mm,间隔 0~3mm。根据病变的大小选用层厚和间隔,病变小、层厚和间隔小;病变大、层厚和间隔较大。

7. 根据鉴别诊断的需要选用磁共振特异性对比剂,如肝细胞介导的 Mn-DPDP 和网状内皮系统介导的菲立磁(Feridex)或内二显(Resovist)等(肝脏 MRI 对比剂的选用请参见第 9 章)。

8. 根据鉴别诊断的需要选用磁共振胰胆管成像(MRCP:magnetic resonance cholangiopancreatography)。

四、数字减影血管造影(DSA:digital subtraction angiography)

1. 数字减影血管造影(DSA)是一种侵入性的检查方法,有一定的风险,而且病变部位及性质的不同,其适应证与禁忌证不同,应

根据临床需要掌握。

2. 肝脏 DSA 检查常采用 Seldinger 法。穿刺部位常选用股动脉,也可采用肱动脉或腋动脉。常规备皮、消毒皮肤,以腹股沟韧带下 1.5~2.0cm 股动脉搏动最强处作为穿刺点,局麻后,用左手示指和中指摸清股动脉搏动并予固定,用尖头刀片刺开皮肤,形成约 2~3mm 的小口,然后用蚊式血管钳钝性分离皮下组织,穿刺针尖向患者头端与皮肤呈约 45°,逆血流方向快速进针,如果穿刺针随股动脉纵轴方向搏动,说明穿中,这时缓慢退出穿刺针,见鲜红血液从针尾喷出,将穿刺针放平与皮肤呈 15°~20°,即刻从针尾送入导丝。当导丝插入动脉 20~40cm 后,拔出穿刺针,用左手压迫穿刺点和固定导丝,沿导丝插入有扩张器的动脉鞘管,退出扩张器后再沿导丝送入导管,导管进到一定长度后退出导丝。在导管尾端接上注射器,回抽有血,则推注肝素溶液冲洗导管。在透视下将导管插入所需造影的动脉或其分支内,确定对比剂剂量和摄片程序,定好位置将导管尾端连接高压注射器后进行造影。

3. 造影结束,阅片满意后才可拔出导管和鞘管,局部压迫止血 5~20min 后加压包扎。

第二节 影像检查的选择

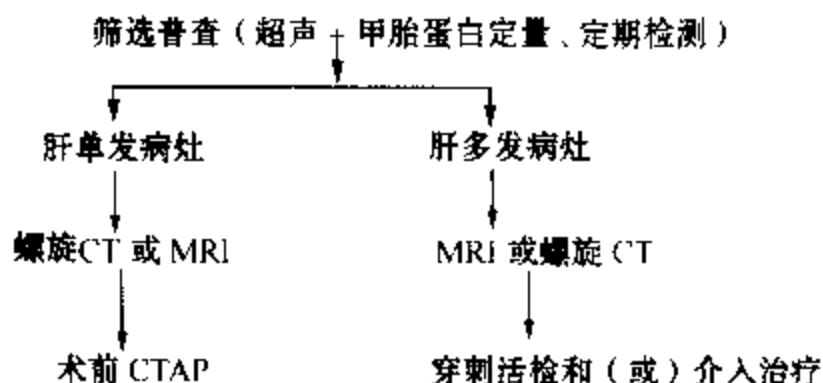
肝脏的筛查在我国一般情况下首选超声结合甲胎蛋白定量检测的方法,如果超声检查发现肝脏病灶为典型的囊肿或典型的血管瘤,用超声定期(每 6 个月)复查即可。如果超声检查发现肝脏病灶为单个病灶,而且定性诊断困难时,可采用单排、双排或多排螺旋 CT(平扫和动态增强扫描)或 MRI(平扫和多时相动态增强扫描)进一步检查,以提高对肝脏病灶的检出率和定性诊断能力。对拟行手术治疗的肝脏病灶,有条件者应行 CTAP(经动脉门静脉造影 CT)检查以进一步提高

对肝脏 1cm 以下病灶的检出率。如果超声检查发现肝脏为多发病灶,可直接行 MRI 检查(平扫和多时相动态增强扫描),然后根据临床需要行超声或 CT 引导下穿刺活检或直接进行介入治疗。无 MRI 设备的医院,可用单排、双排或多排螺旋 CT(平扫和双时相或平扫和三时相或平扫和多时相动态增强扫描)进一步检查。

临床实际工作中应高度重视对肝癌高危人群(如:乙型肝炎和丙型肝炎,Budd-Chiari 综合征,原发性铁过载,胆源性肝硬化和肝糖

原代谢性疾病等患者)定期(每3~6个月)进行肿瘤标记物的定量测定和影像检查,有条件者最好采用MRI(平扫和多时相动态增强

扫描),这对提高肝硬化、肝癌癌前病变和小肝癌的早期检出与诊断有重要意义。总之,临床实际工作中可采用下述肝脏筛查流程:



临床和影像学医师合理选择影像检查无疑对肝脏疾病的诊断与治疗具有重要的实用价值。大量的临床实践证明任何一种影像检查不可能完全替代其他的影像检查;但不加选择地让患者逐一进行各种影像检查也不合理。我们提倡肝脏疾病综合影像诊断,目的就是要及时、有效、完整、准确地获得有关的临床诊断信息。因此,临床和影像学医师应该了解不同影像检查手段的特点,熟悉不同影像检查在不同肝脏疾病诊断中的作用,尤其是其影像诊断敏感性和特异性的差别,以便合理选择肝脏疾病的综合影像检查。

对肝脏疾病综合影像检查的选择,需要考虑检查目的、检查设备和检查技术的质量、受查者的经济条件等多种因素。首先应该充分了解检查的目的:体检、大范围肝脏疾病的筛查所选择的影像检查与用于特定肝脏病变的诊断和鉴别诊断的影像检查显然不同;疾病治疗前的分期判断和疾病治疗后的疗效评估所选用的影像检查也有区别。一般情况下,对于体检或肝脏疾病的筛查应该选择敏感性较高的影像检查手段,同时应具有方便、快捷、费用较为低廉等特点,二维超声常常是首选。当临床实际工作中遇到某种病变在定性诊断或鉴别诊断困难时,就应该选择诊断特异性高的影像检查或组合。当疾病定性诊断明确,临床医师需要了解病变的范围以明

确疾病的分期、确定治疗方案时,通常就应该选择对这种疾病最敏感的影像检查手段。当临床需要依赖影像检查手段来评估疾病的疗效时,影像检查的选择更应该强调治疗前、后影像检查手段的一致性。

临床和影像学医师既应该了解目前不同影像检查技术的发展水平及其在不同肝脏疾病诊断中的作用,同时也应该熟悉所在的医院、地区的不同检查设备、检查技术的差别,本书中介绍的不同影像检查技术在不同肝脏疾病中的作用,是在抛开了同类检查设备性能及技术的差别因素来谈的,事实上,在临床中这些差别也必须考虑。例如:对于许多肝脏的局灶性病变,MRI通常较CT具有更好的分辨率和诊断的准确性,但当临床和(或)影像学医师可选择的是一台新装备的高档多排螺旋CT和一台陈旧落后的MRI时,恐怕还是前者能给予医师更强的诊断信心。对影像检查使用技术的掌握、检查方法应用的完整性、诊断水平的差异,同样影响临床和影像学医师在检查手段上的选择,例如,超声影像的诊断结果就具有高度的操作者依赖性;同样即使拥有一台高档的MRI,如果检查时选用了不恰当的成像序列或没有选择必要的多时相动态增强扫描,则获得的影像资料的临床价值将大打折扣。此外,受查者的经济条件往往直接影响临床医师对影像检查的

选择。

在临床实际工作中应该高度重视所选择影像检查的性能价格比。首先应消除越昂贵、越高级的影像检查就越好、越准确的错误观念。如果几种影像检查的敏感性、特异性在某种疾病的诊断中无显著差异,则应该选择价格较低、对患者损伤少的检查。如果某种影像检查手段对某种肝脏疾病诊断的准确性明显高于其他检查时,即使该检查价格较昂贵,也不必从便宜的影像检查开始逐渐升级,直接选择准确性高、较贵的影像检查,也

不失为一种高效快捷的选择。

临床和影像学医师还应充分认识到:任何一种影像检查都可能有假阳性和假阴性的结果,在解释影像检查结果时一定要结合临床病史、症状、体征、实验室检查等资料而做出综合的分析判断,尤其对目前多种影像检查诊断特异性均不高的一些病变。当鉴别诊断困难时,应该及时选择影像介导的穿刺活检,迅速明确组织病理诊断。事实上,目前多数肝脏病变都可以较安全、准确地在超声或CT引导下进行活检而获得病理学诊断。

第三节 影像检查对肝脏病变的诊断价值

一、US

20世纪60年代B型超声开始在临床诊断中逐步推广应用,从而奠定了超声影像对肝脏疾病的诊断价值。目前,超声影像是世界上对肝脏病变普查和筛选应用得最广泛的影像检查手段,它已经对在高危人群中筛选普查隐匿小肝癌发挥了重要作用,可以说超声检查已经成为临床多数肝脏疾病诊断的首选检查方法。

超声影像之所以应用普遍,其优势表现在:超声影像为实时动态成像,可多方向、多角度扫描成像,检查方便、快捷,检查费用相对低廉,而且超声检查为非侵入性、无电离辐射,对人体无明确伤害,超声诊断设备在各级医疗机构广泛普及等。另一个原因是由于近年来超声影像诊断设备和技术的迅速发展,尤其是彩色多普勒和能量多普勒超声技术、多频和宽频探头技术、组织谐波成像等技术的出现,使超声影像的成像质量及分辨率大为提高。目前临床借助于超声影像往往能够安全、简便、较准确地发现肝脏病变(尤其是局灶性病变)的部位、大小和一般性质。此外,超声影像引导下的肝脏病变穿刺活检及病灶局部治疗亦在临床上的应用越来越普

及。总之,超声影像在肝脏疾病诊断中表现出来的优势是其他影像难以比拟的。但是,超声影像对肝脏疾病的诊断也存在一定的局限性,尤其是在对一些局灶性病变和弥漫性病变的定性诊断中,其特异性与动态增强CT和MRI检查比较还有较大差距。我们以临床常见的肝细胞癌(HCC)和转移癌为例,简述超声影像在肝脏疾病中的作用。

超声影像是利用超声波穿过生物体内不同组织结构时产生的回声差别成像的,因此,生物组织的超声影像结构是该组织回声特性差别的反映。尽管这种影像结构在大多数情况下与被检组织的生理、病理解剖结构相关性良好,但有时也不完全一致。所以,在解释超声影像时一定要记住:检查时所看到的是组织回声结构的差别,并不是实际组织解剖结构的差别。对于体内某一部位的组织或病变结构,其在超声影像中的表现不仅取决于该结构本身回声特性,还与该结构与周围组织回声特性的差别有关,病变内部的组织细胞成分及排列的均匀性决定了病变内部回声的均匀性,病变本身与周围组织回声特性的差别决定了病变在超声影像中表现为高回声、低回声、等回声或混杂回声,因此,病理上同样是肝细胞癌,但在不同患者的肝脏内可

以表现为高回声、低回声、等回声或混杂回声结节,甚至在同一患者肝脏内的不同肝癌结节之间回声的高低也会有显著的差别,而不同病理性质的病变可以在超声影像中表现极为相似,这是导致目前超声影像诊断在一些肝脏病变(尤其是小病灶)中特异性不高的主要原因。

在超声对检测出肝脏病灶的敏感性上,由于超声显像技术的不断改进,总的发展趋势是可以检测出越来越小的病变。就目前普遍应用的设备和技术而言,已报道的超声对于直径小于2cm的HCC的检出率差别很大,从46%到95%不等。对于直径2~3cm的HCC的准确检出率在82%~93%。对于直径小于1cm的HCC,超声的检出率在13%~37%。一般认为,在声像条件理想时,超声可准确分辨出的最小肝肿瘤直径是0.5cm。

事实上,超声影像对HCC的检出率与病变的大小、位置、回声结构、检查所采用的超声设备和技术以及操作者的经验均有关系。患者肝脏超声检查的声像条件对检查结果影响较大,对于肥胖、肋间隙窄、腹腔组织含气多的患者,超声扫描的成像质量较差,有时甚至无法检查。

病灶(尤其是较小的病灶)的声像特征对其能否被检出影响很大。超声对于边界清晰,周围有声晕(因肿瘤有包膜或由于肿瘤周围肝组织受挤压所致)或呈低回声表现(一般认为这类肿瘤为肝肿瘤细胞成分较多,内部没有明显的脂肪及坏死成分)的HCC病灶检出率较高,相反,对于浸润性病灶或不伴声晕的等回声或高回声病灶、以及内部有分隔或后方有回声增强、或有侧方声影的HCC病灶,超声的检出率较低,后者报道的敏感性在58.9%~68.6%。

如果肿瘤与周围肝组织的回声结构没有显著差别,超声只能通过一些间接征象来发现肿瘤,常见的有肝血管受压、局部肝包膜凸

出、局部肝内毛细胆管扩张等。对于弥漫型肝癌,依靠超声来确定肿瘤的位置及特征常较困难,因为此时不均匀的肝实质回声往往无法与肝硬化的回声相区别。有时超声只能通过发现肿瘤侵及门静脉或肝静脉来间接证实肝癌的存在。彩色多普勒超声有助于鉴别静脉内栓子为肿瘤性或血栓性,肿瘤性栓子常可以探测到其内血流信号的存在。

病灶的位置也对其能否被检出有较大的影响。例如,超声对位于肝右前叶的病灶检出率较肝右后叶及左外叶的病灶检出率要高10%,某些特殊部位病灶的检出更加明显地依赖于检查操作者的技术和经验,如位于肝尾叶、邻近膈肌等位置的病灶。有研究表明,同一组患者,若由一个更有经验的操作者来做肝脏检查时,HCC的检出率可从80%提高到92%。

多灶性肿瘤和存在子灶是HCC常见的两大特点,发生率占80%,而非术中超声及其他影像检查方法常常低估HCC的多中心病灶及子灶的数目。

由于肝硬化时大的再生结节和不典型增生结节的血供主要由门静脉系统供应,而HCC病灶的血供主要来源于肝动脉,因此,多普勒超声能够增强医师对肝占位病灶特征的认识,有益于良、恶性肝病变的鉴别诊断,诊断的敏感性(达70%~75%)和特异性(可高达95%)相应提高。但在HCC的高危人群中,应用多普勒技术并未能改善超声检出HCC的敏感性,原因主要是在肝硬化背景的基础上肝脏超声检测HCC病灶的假阴性率很高,尤其是对那些较小、缺乏血供或有广泛坏死的HCC结节。

能够增加超声检测HCC敏感性的方法是改善超声的对比分辨率,如:选用新型的宽频带探头,使超声束的聚焦性和频率改善、采用组织谐波成像方式等。

典型的肝转移瘤表现为散在的多发结节病灶,但有时也表现为孤立的病灶,甚至可呈

现为弥漫浸润性病灶。在 B 超影像中,肝转移瘤没有特异性的表现,它可以是低回声、高回声或混合回声。超声检测肝转移瘤在很大程度上受检查操作者的经验、患者的身体特征、病灶的回声结构与周围肝组织回声结构的差异等因素的影响,总体上超声探测肝转移瘤的敏感性为 57%~92%(平均 83%),特异性为 76%~96%(平均 92%)。当病灶的直径小于 1cm 时,超声检出的敏感性降到 20%。有报道认为超声在任一患者中准确检测出肝内转移病灶总数的敏感性只有 41%。另外,由于在肝转移病灶中,只有不到 50%的病灶表现有 4kHz 或更低的多普勒频移,因此,多普勒声像技术在检测肝转移瘤的应用中作用相当有限。

与 B 超相比,彩色多普勒和能量多普勒增加了超声对肝脏病变检测的敏感性,但仍然没有达到动态增强 CT 和 MRI 的水平,这主要是因为彩色多普勒超声只能显示肝内较粗大、较快速的血管内的血流信息,还不能显示肝脏和病灶内组织灌注水平的血流信息。近来,经静脉注射的新型超声对比剂配合一些新的超声探头及成像技术,几乎已达到可以动态显示肝内组织血流灌注过程的效果,有理由相信在不久的将来,超声影像在肝脏疾病诊断中的作用会有新的质的飞跃。

强调超声影像在肝脏疾病诊断中的一些局限性,有利于我们在肝脏疾病的综合影像诊断中,更加合理地应用超声影像,同时密切关注超声影像技术的发展进步,使其在肝脏疾病的诊断中发挥更大的作用。

二、CT

自 1975 年 CT 开始临床应用以来,近 20 多年的科技发展使得 CT 技术亦在不断更新。1985 年出现滑环 CT,1989 年螺旋 CT 问世,随后出现双层螺旋 CT,1993 年和 1995 年实现了 CT 的实时扫描和亚秒级扫描(0.75s),近几年多层面(4 层、8 层和 16 层

等)CT 扫描亦进入临床应用,使得 CT 检查的扫描速度和图像重建速度明显提高,影像的后处理功能也进一步丰富和增强。

CT 扫描设备在我国已普及到市、县级医院,并成为继超声之后临床常用的影像检查方法。由于 CT 具有较高的密度分辨率、独特的显像能力,不仅能做到形态学静态观察,而且能动态扫描,对无肝硬化背景下肝脏病变诊断的准确性和可信度较高,在肝脏病变的诊断与鉴别诊断中发挥着十分重要的作用。需注意的是:肝脏 CT 平扫提供的诊断信息少,常常不能满足临床的需要!一个完整的肝脏 CT 检查应包括 CT 平扫和动态增强扫描,这样才能充分发挥 CT 的作用。

CT 检查的不足之处:对肝脏不典型腺瘤样增生结节(肝癌癌前病变)、少血供的肝细胞癌、肝硬化(再生结节)和其他弥漫性疾病诊断的敏感性和特异性不高。

三、MRI

在我国,MRI 自 20 世纪 80 年代末进入临床应用以来,已成为继 CT 后的一种重要的影像检查方法。由于 MRI 具有很高的软组织分辨率、独特的显像能力,能反映分子生物学和组织学特征,多数情况下在发现病灶和对其进行定性诊断方面较 US 和 CT 更敏感、更准确,如:对肝癌癌前病变、少血供肝细胞癌、肝硬化(再生结节)等弥漫性病变诊断的敏感性和特异性较高。此外,MRI 对肿瘤治疗后疗效的评估有重要价值。因此,MRI 在肝脏病变的诊断与鉴别诊断中具有重要作用。

值得注意的是:一个完整的 MRI 检查应包括 MRI 平扫、特殊的扫描序列(如脂肪抑制技术,磁共振胰胆管成像等)和多时相动态增强扫描,这样才能充分发挥 MRI 的作用。MRI 的不足之处:临床医师了解、掌握相关的诊断知识较少,部分病例定性诊断仍困难,对钙化灶不敏感,检查费用较高等。

四、DSA

DSA 是一种侵入性的检查方法,在肝脏疾病的诊断中一般不作为常规。但对拟行手术治疗的肝脏恶性肿瘤患者,DSA 常常能早期检出其他影像检查不能显示的 1cm 以下的微小病灶,对患者治疗方案的选择和减少复发率有重要的临床价值,这种情况下应尽可能将 DSA 作为常规。此外,腹部巨大肿块来源判断困难时,DSA 常常能提供有关定位

的准确信息。

综上所述:US、CT、MRI 和 DSA 等从不同的角度反映了肝脏疾病的本质,各有优缺点,综合影像无疑具有取长补短、提供全面准确信息的优点,因此,综合影像是临床工作的发展方向。临床实际工作中,将综合影像与患者的症状、体征及实验室检查结果有机地结合起来必然对提高肝脏疾病诊断的敏感性和特异性具有重要价值。

参 考 文 献

- Nicolau C, Bianchi L, Vilana R. Gray scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis; diagnosis, screening, and intervention. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002;23(1): 3-18
- Martinez Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, *et al*. Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 19-36
- Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, eds. *Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. Lippincott Raven Publishers, 1998;701-777
- Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR*, 1994;163: 323-331
- 赵绍宏,高育璩,蔡祖龙,等. 肝细胞癌的双时相 CT 扫描. *中华放射学杂志*, 1997;31:242-246
- Valls C, Andia E, Roca Y, *et al*. CT in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002;23(1): 37-61
- Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N. Imaging of hepatic cirrhosis. *Radiology*, 1997;202: 1-16
- 叶慧义,高元桂,戴宝玮,等. 肝脏不典型腺瘤样增生结节的综合影像诊断. *中华放射学杂志*, 2000;34:187-190
- Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al*. Chapter 2 Liver. In: Semelka RC ed. *Abdominal pelvic MRI*. 1st ed. Wiley Liss Inc, 2002;33-317
- Bolondi L, Sofia S, Siringo S, *et al*. Surveillance programme of cirrhotic patients for early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. *Gut*, 2001;48: 251-259
- Martin J, Pung J, Darnell A, *et al*. Magnetic resonance of focal liver lesions in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002;23(1): 62-78
- Earls JP, Theise ND, Weinreb JC, *et al*. Dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma; thin section MR imaging of explanted cirrhotic livers with pathologic correlation. *Radiology*, 1996;201:207-214
- Mortele KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002;23(1): 79-100

第2章 肝脏正常解剖与变异

第一节 肝脏正常解剖

一、大体解剖

肝脏是腹腔内最大的实质性脏器,位于右上腹。肝脏的内侧是胃、十二指肠和横结肠,下方为结肠肝曲,后下为右肾,肝右叶后上段的内侧为右肾上腺。传统上将肝脏分为四个叶,左叶、右叶、方叶和尾叶。左叶系肝镰状韧带和纵裂的左侧部分,约占肝的1/4,左叶脏面近肝门附近有一圆形隆起为网膜结节。右叶为镰状韧带的右侧部分,约占肝的3/4。右叶脏面位于肝门前方者即方叶,位于后方者为尾叶。尾叶的左前角有一向前下方的圆形突起即乳头突,尾叶的右前角有一与肝右叶相连的隆起为尾状突。

肝脏表面除近下腔静脉、胆囊窝和膈肌后上方的肝裸区之外均被腹膜覆盖。肝镰状韧带和冠状韧带将肝脏固定于膈肌的前上方与后上部。上下冠状韧带之间缺少腹膜覆盖,因此将该区域称为“裸区”。由于裸区的肝脏表面与膈肌之间无腹膜,所以腹腔积液不能在此积聚,如果影像检查发现有液体在该区域出现则应是胸腔积液。

肝脏的上方、前方和外侧紧邻穹窿状的膈肌,膈肌与肋骨的附着处可在肝脏表面形成压痕,这些压痕在CT上呈条状、楔形或三角形的低密度, T_1WI 为低信号、 T_2WI 为稍低或稍高信号,注射离子或非离子型对比剂

或Gd-DTPA后无异常强化。

三条肝裂可帮助确认肝叶的边界。叶间裂是一不完整的结构,靠下层面为通过胆囊与下腔静脉的连线,靠上层为面为中肝静脉;圆韧带裂将肝左叶分为内侧段和外侧段;静脉韧带位于左叶外侧段的后方和尾叶的前方,将左叶外侧段与尾叶分开。

二、肝段解剖

肝段的解剖目前国内外广泛采用Couinaud的分段方法。中肝静脉(靠上层)和通过胆囊与下腔静脉的连线(靠下层)将肝脏分为左、右叶,右肝静脉将右叶分为前段和后段,左肝静脉(靠上层)和圆韧带裂(靠下层)将左叶分为内侧段(方叶)和外侧段,门静脉的左右主支从上下再将肝脏分成两大块,这样肝脏被划分为8个亚段。肝尾叶具有独特的血供、胆汁引流和静脉引流,故成为I段,左叶外上段为II段,左叶外下段为III段,左叶内侧段为IV段(左叶内上段为IVa,左叶内下段为IVb),右叶前下段为V段,右叶后下段为VI段,右叶后上段为VII段,右叶前上段为VIII段。

三、血管解剖

通过肝门进入肝脏的血管有肝动脉、门静脉和伴行的胆管。出肝脏的血管有肝静

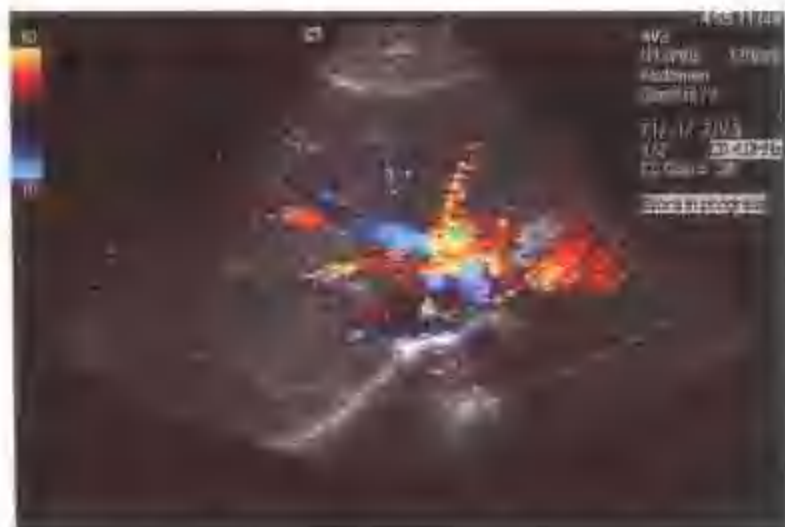
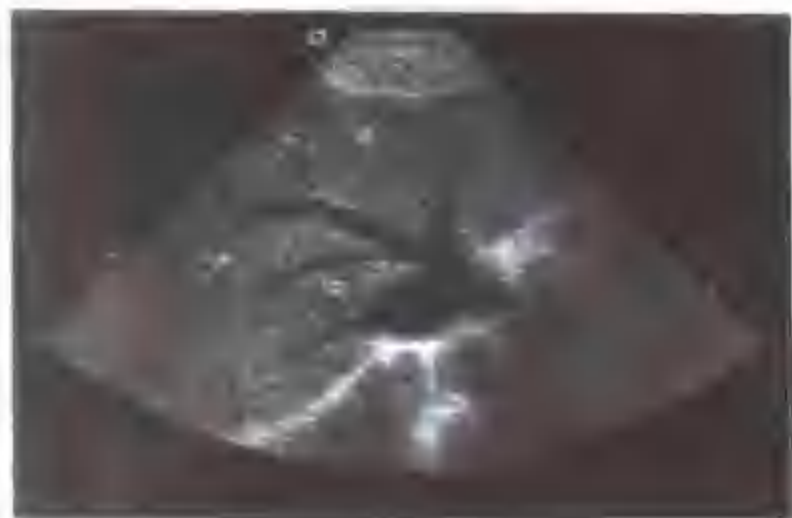
脉,走行方向与肝动脉和门静脉不同,直接汇入下腔静脉。约占肝脏血供 70%~75% 的门静脉由肠系膜上静脉和脾静脉在胰腺颈部后方汇合形成,在肝十二指肠韧带内胆管和肝动脉的后方向上进入肝门,在肝门分为右主支和左主支,并与右肝动脉和左肝动脉的分支及胆管分支一起入肝脏。门静脉的右主支分出几个小支供应肝门和尾叶后再进一步分为前支(也叫腹侧支)和后支(亦称背侧支)供应右叶的前段与后段,前支和后支再分为上、下支供应相应的亚段。门静脉的左主支再分为外侧支和内侧支供应肝左叶的内侧段与外侧段。20% 的个体门静脉可出现变异,常见的变异有:缺乏门静脉的右主支,即门静脉主干在肝门分出门静脉右前支,右后支和左支;门静脉的右前支来源于左主支,门静脉的右后支起自门静脉主干。

肝动脉血供仅占肝脏血供的 25%~30%,而携带的氧气却占 50%。肝总动脉通常是腹腔干的分支,向前向右进入小网膜囊,在分出胃右动脉和胃十二指肠动脉后成为肝固有动脉。在肝门水平肝固有动脉分为右支和左支,肝固有动脉和胆管位于门静脉的前方,动脉通常在胆管的内侧,但是这种典型的表现人群中仅刚过半数,40%~45% 的人有一种或多种变异。常见的两种变异分别是左肝动脉起自胃左动脉,肝固有动脉或部分右肝动脉的分支来自肠系膜上动脉。在肝内,左、右肝动脉分支的分布与门静脉分支相似。

肝静脉有右、中和左肝静脉三条主干,于肝脏的后上方和膈肌的下方汇入下腔静脉,其数目和分支从一条到多条不等。尾叶内可见多条小静脉直接汇入下腔静脉,右肝静脉主要引流 V、VI 和 VII 段的血液,中肝静脉主要引流 IV、V 和 VIII 段的血液,左肝静脉主要引流 II、III 和 VIII 段的血液。约 30% 的病例的中肝静脉和左肝静脉形成共干再汇入下腔静脉。此外,肝右叶后下段或后下与前下段交界区可出现一条或多条右下肝静脉,直接汇入下腔静脉。

四. 肝实质

正常肝实质在 US(图 2-1)、CT 和 MRI 图像上呈均匀或较均匀的回声,密度和信号。CT 平扫正常肝实质的 CT 值多数为 40~70HU,从肉眼上看正常肝实质的密度较脾脏稍高,T₁WI 上信号与胰腺相似,高于脾脏,T₂WI 上的信号高于肌肉,低于脾脏。注射对比剂后的 CT 和 MRI 图像上(图 2-2、2-3),正常肝实质的密度、信号均低于脾脏。肝血管在 CT 平扫图像上的密度低于肝实质,T₁WI 上由于流空效应为明显的低信号,T₂WI 因流入增强效应可呈高信号,注射对比剂后的 CT 和 MRI 图像上,动脉期的肝动脉与门静脉成为高密度和高信号,门静脉期的门静脉与肝静脉呈高密度和高信号,延迟期的门静脉与肝静脉为等或稍低密度,高或低信号。



B

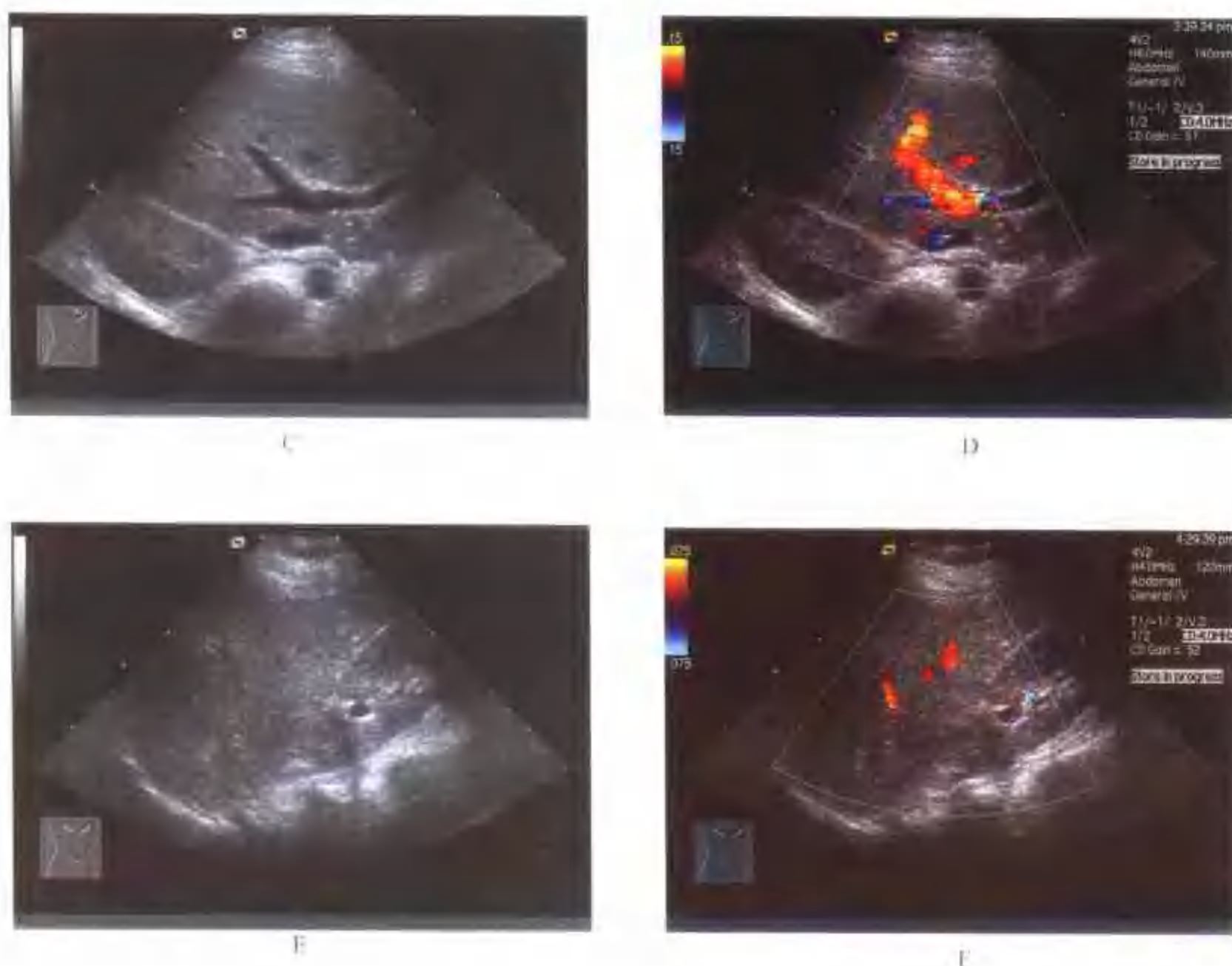
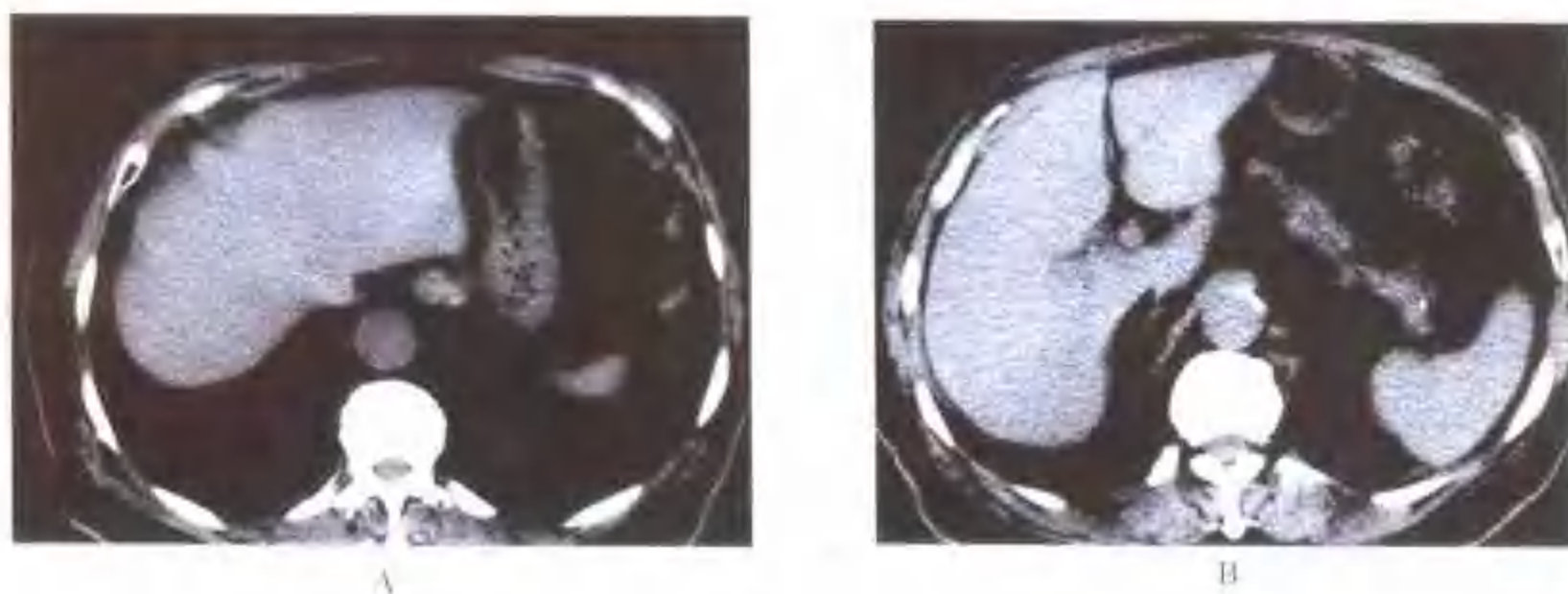


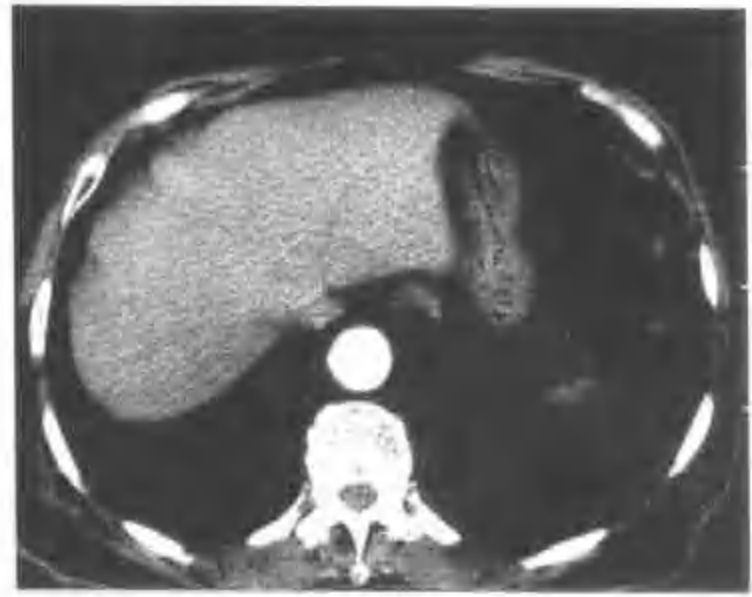
图 2-1 US 正常解剖

A~B: 显示肝静脉汇入下腔静脉层面; C~D: 显示门静脉左、右主支层面; E~F: 显示肾上极水平肝实质

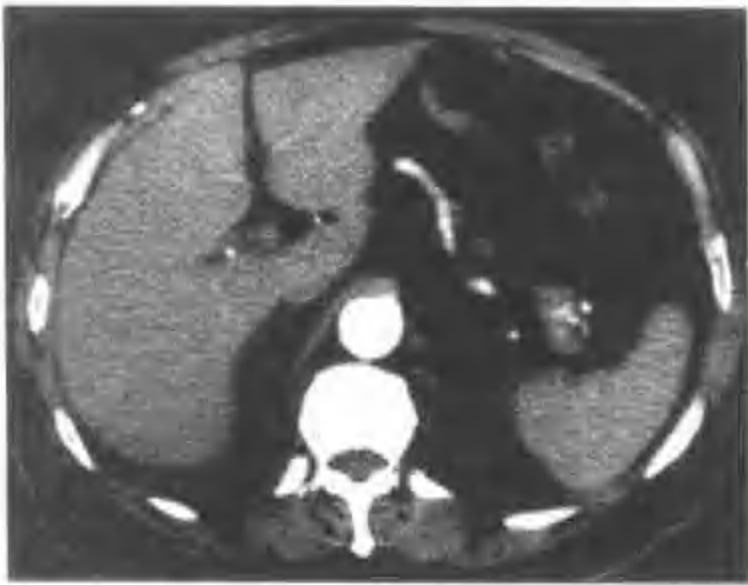




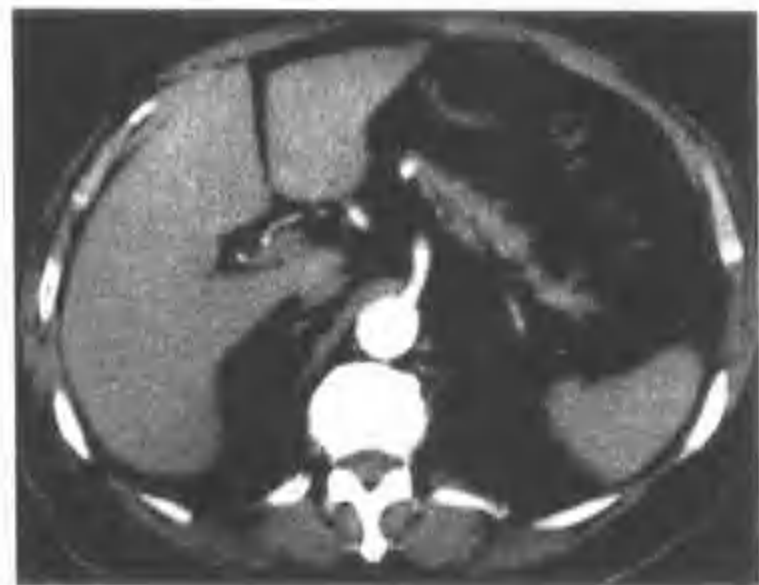
C



D



E



F



G



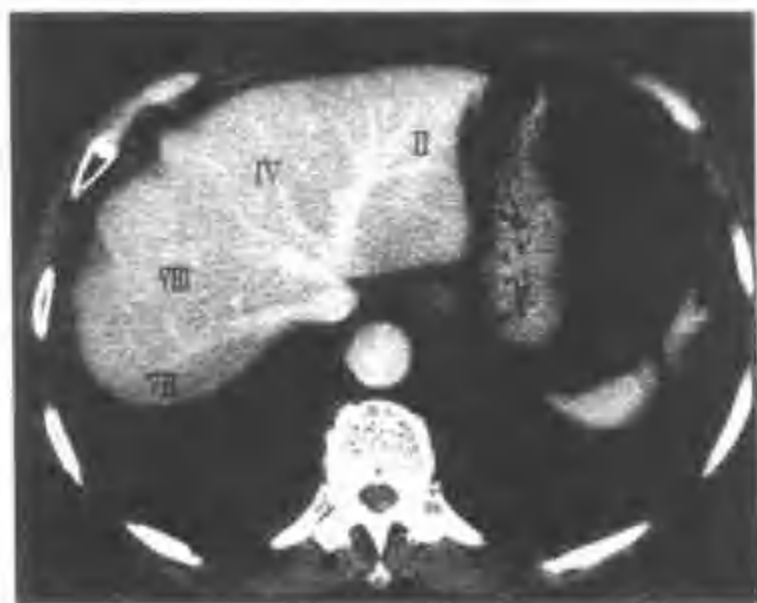
H



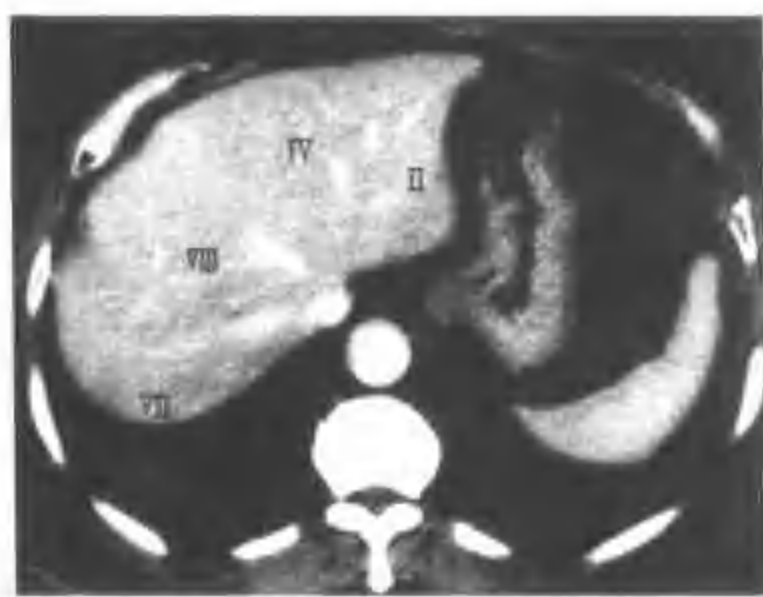
I



J



K



L



M



N



Q



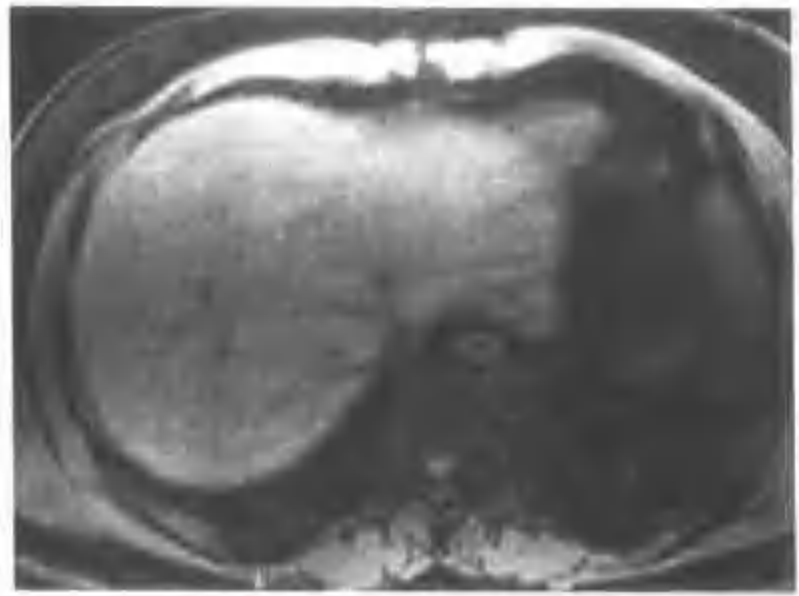
P

图 2-2 CT 正常解剖

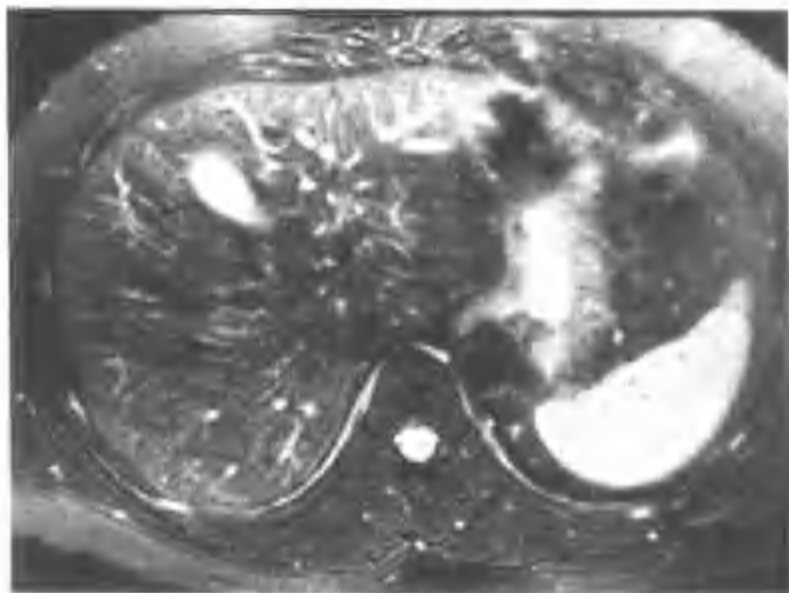
A~C: 不同层面的 CT 平扫; D~J: 动态增强扫描动脉早期(高压注射器速度 3.5ml/s, 延迟时间 21s)和动脉晚期(高压注射器速度 3.5ml/s, 延迟时间 30s)肝脏主要层面; K~P: 门静脉期(高压注射器速度 3.5ml/s, 延迟时间 75s)显示肝脏主要层面



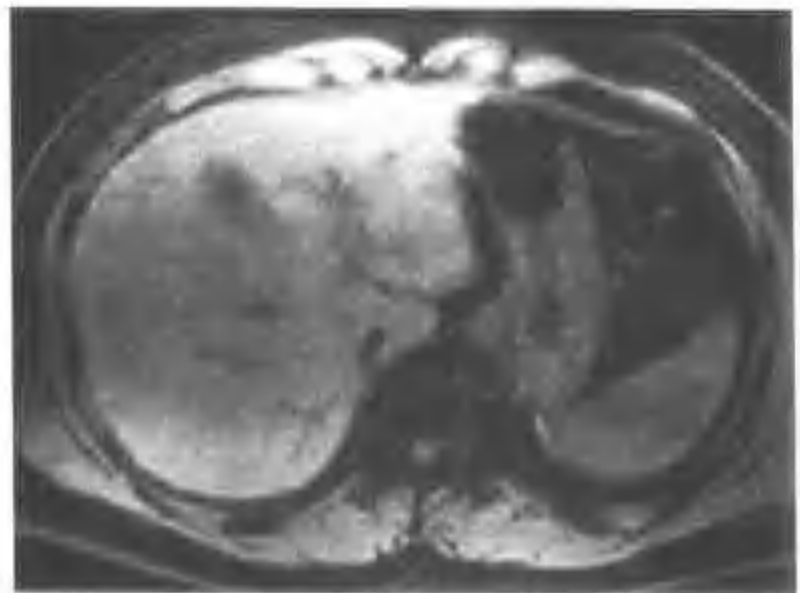
A



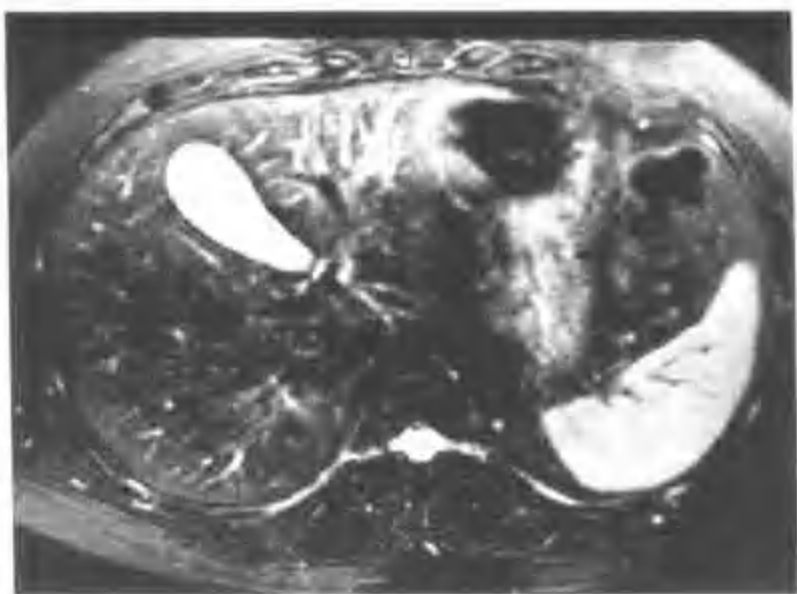
B



C



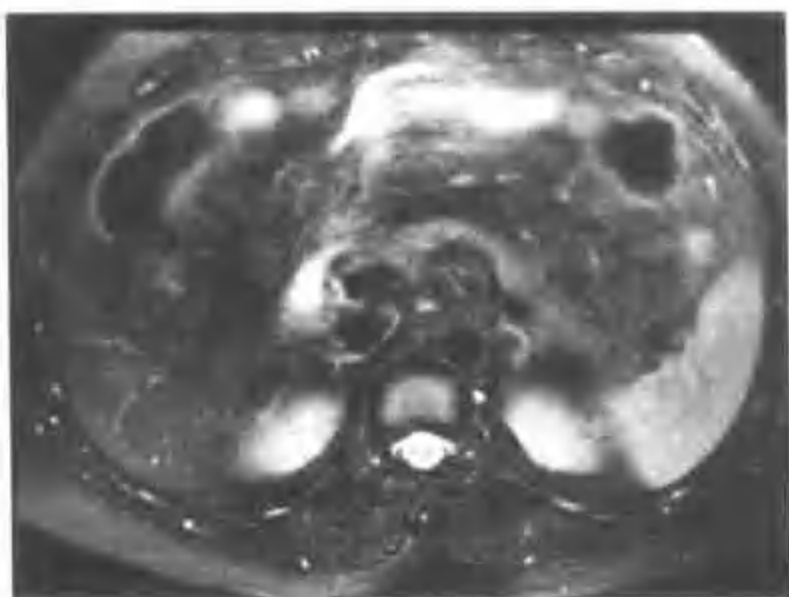
D



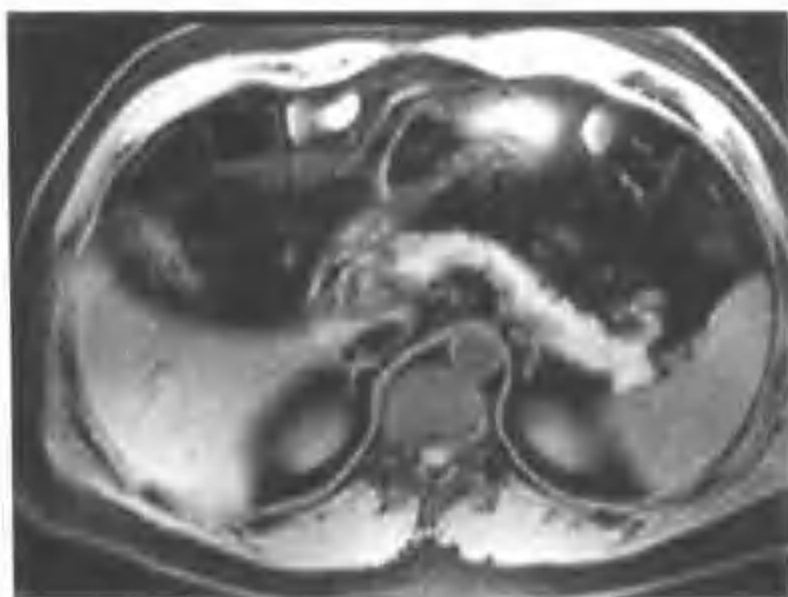
E



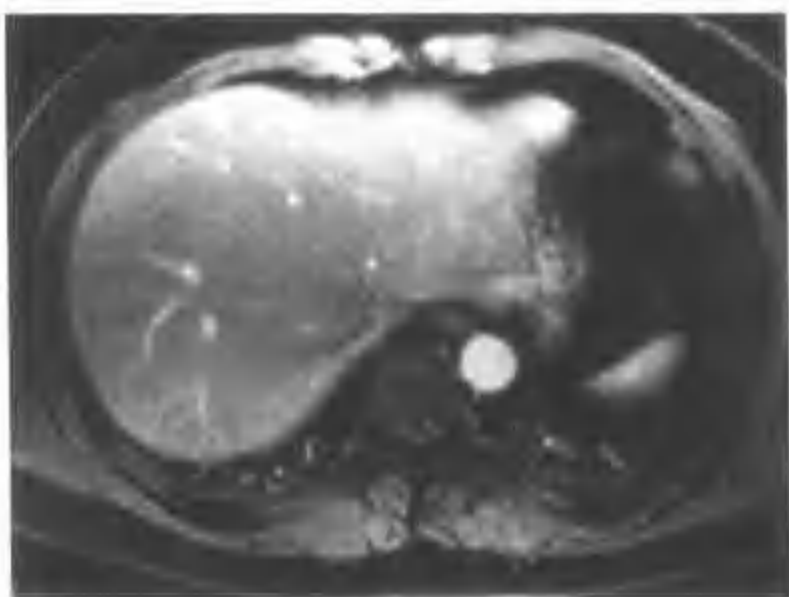
F



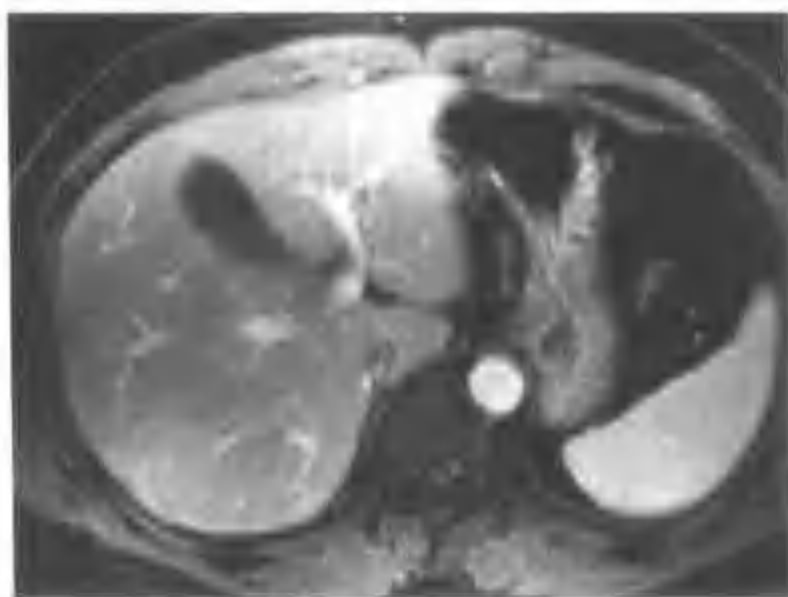
G



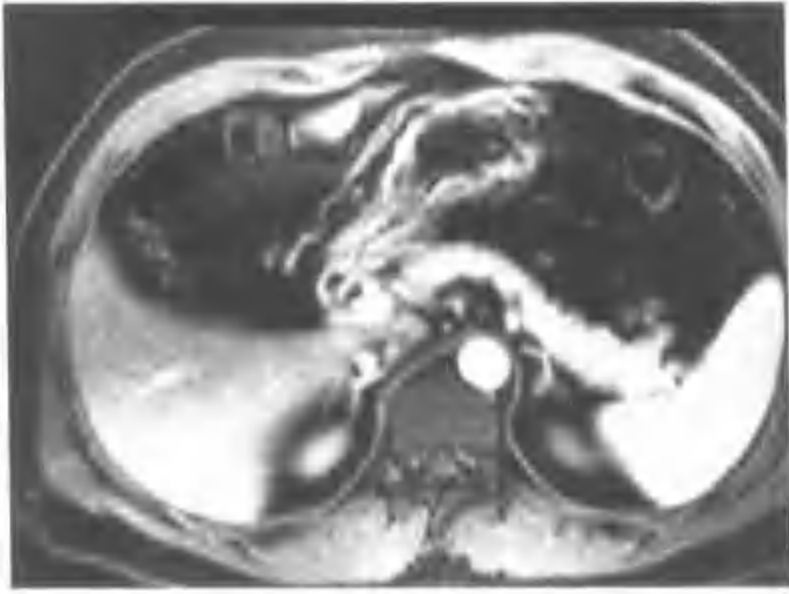
H



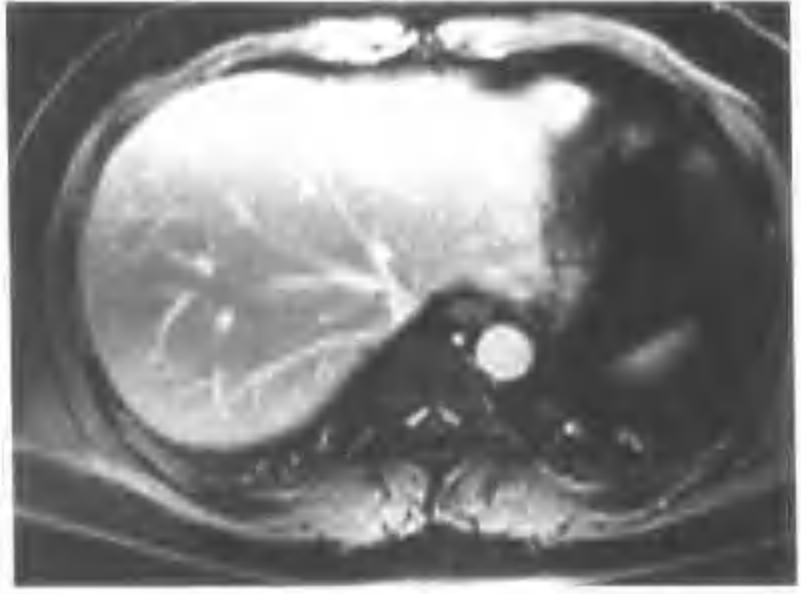
I



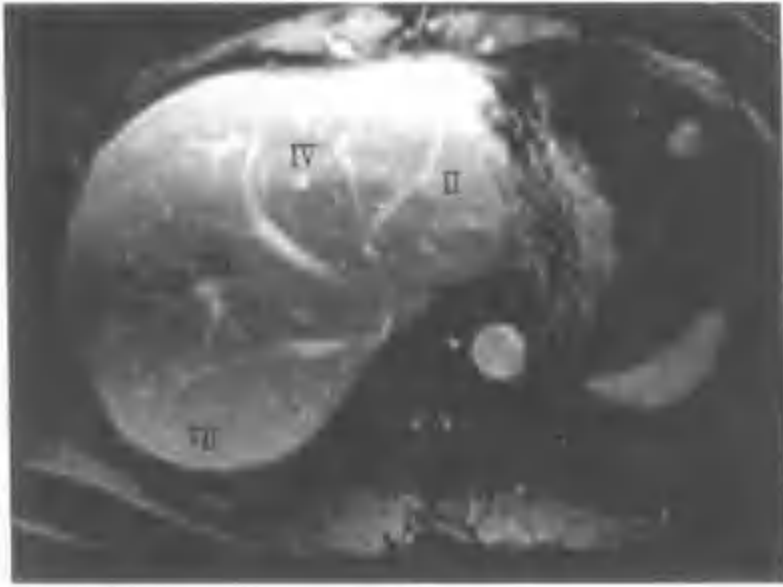
J



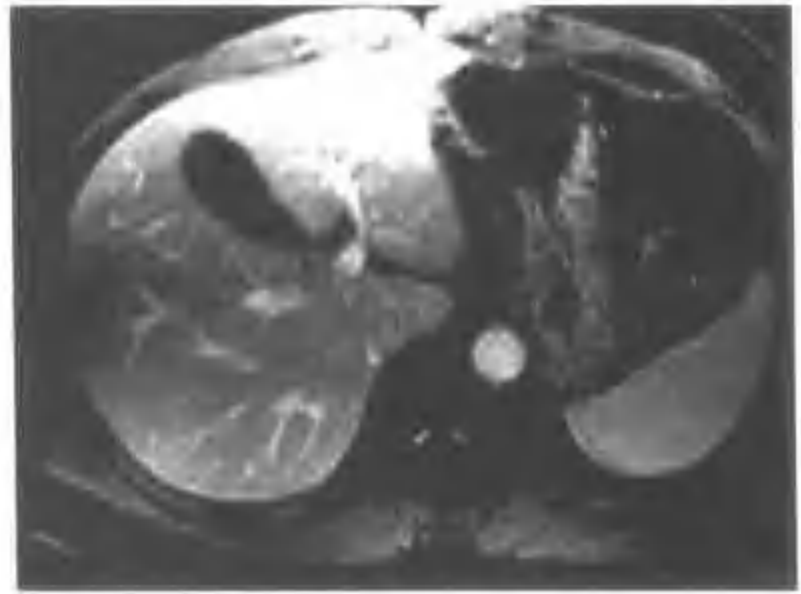
K



I



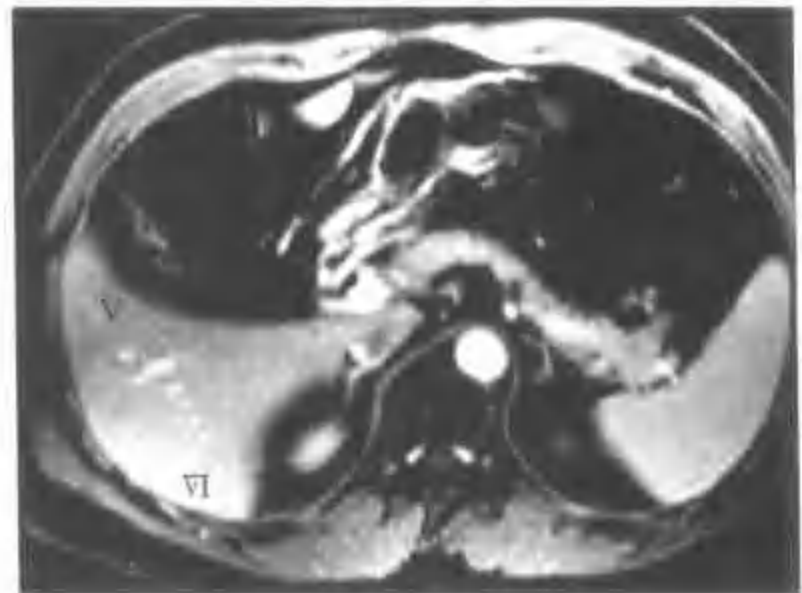
M



N



O



P

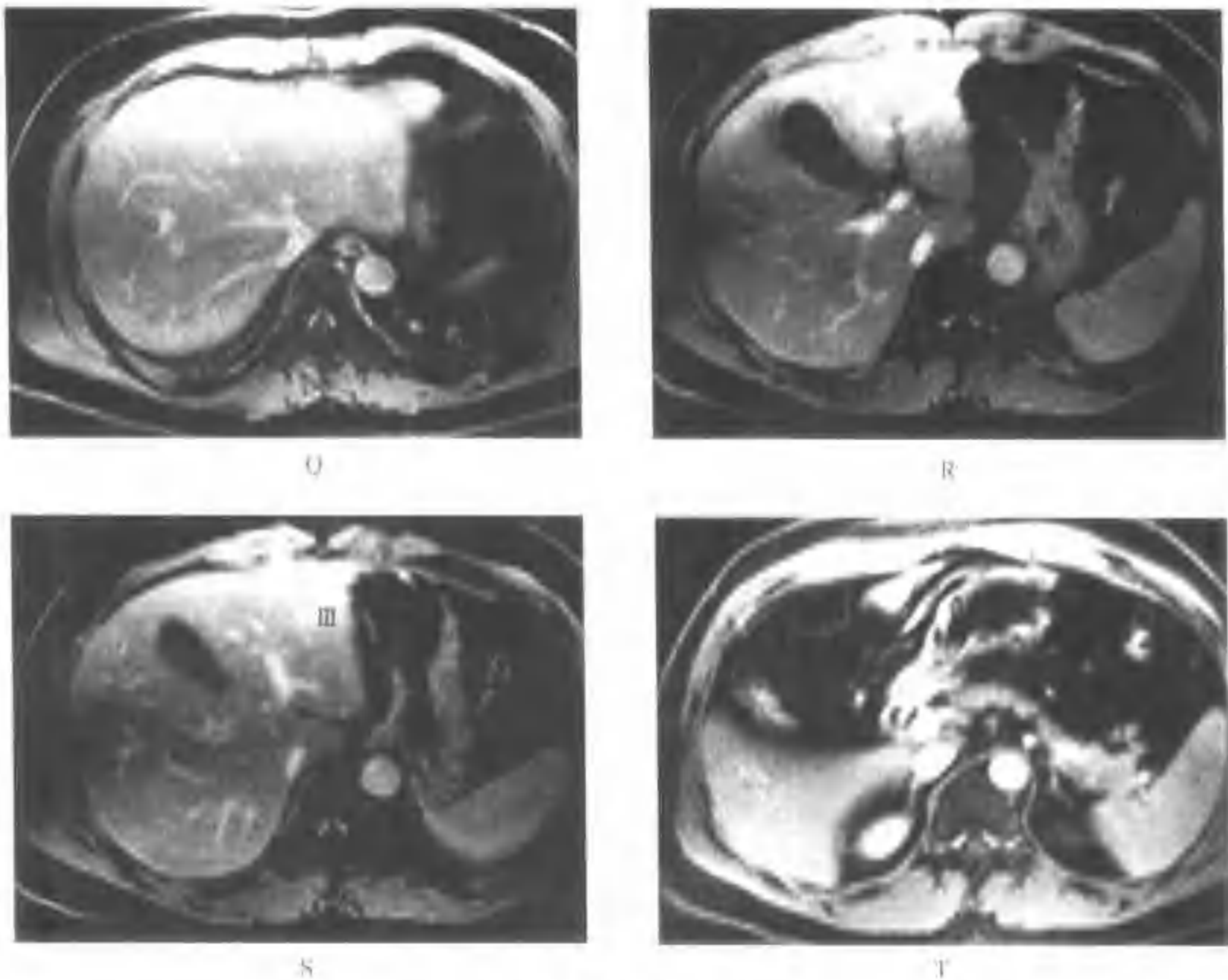


图 2-3 MRI 正常解剖

A~H:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 显示肝静脉汇入下腔静脉层面;C~F:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 显示门静脉矢状部和右主支层面;G~H:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 显示膈上极水平肝实质层面;I~K: MRI 增强扫描动脉期(高压注射器速度 1.5ml/s,延迟时间 20s);L~P:门静脉期(高压注射器速度 1.5ml/s,延迟时间 70s);Q~T:延迟期(延迟时间 5min)

第二节 肝脏正常变异与先天性异常

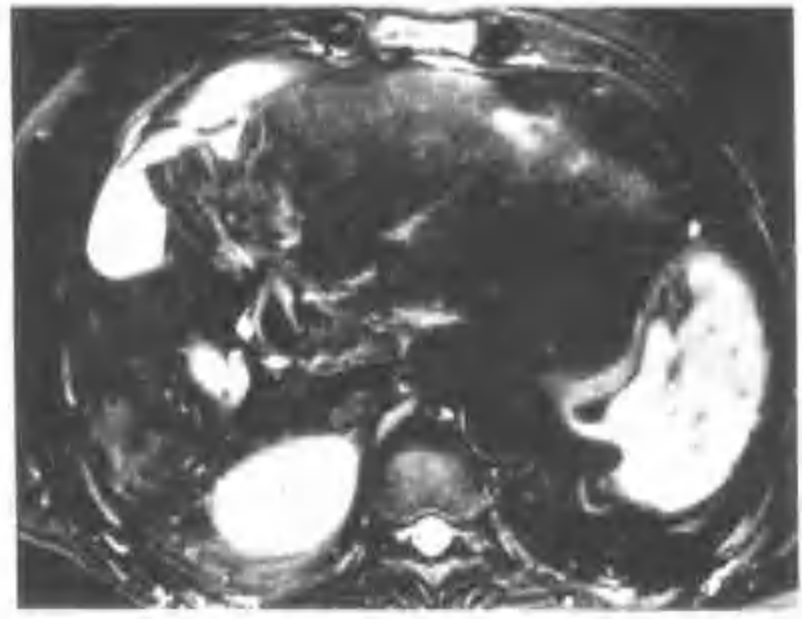
认识肝脏正常变异的重要性在于避免将正常结构误认为病变。常见的变异是因膈肌反折凹入,肝脏出现一条或多条不完整的副肝裂,多见于肝右叶靠上层,不可将其误认为是肝外病变所致。有时肝左叶外侧段可延伸到脾脏的前方或包绕脾脏。必须了解这类变异,防止将其误认为脾脏病变。

肝脏的先天性异常少见,主要有两类,即发育缺陷和发育过度。最常见的先天性异常

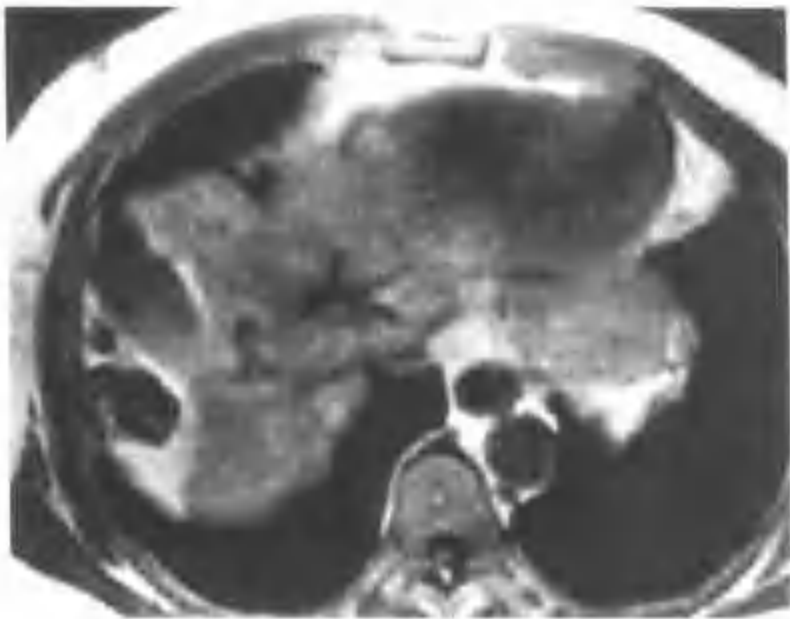
为 Reidel 叶,为发育过度所致,女性多见,从尾叶在右叶的前面向下延伸,多为球形。肝脏发育缺陷包括肝缺如(agenesis)、肝发育不良(hypoplasia,体积小,结构正常)和肝发育不全(aplasia,体积小,结构异常),这类异常多累及整个肝脏,但偶尔可累及一个叶段,这种情况下应注意与血管或胆道疾病导致的肝叶、肝段萎缩(图 2-4)鉴别。



A



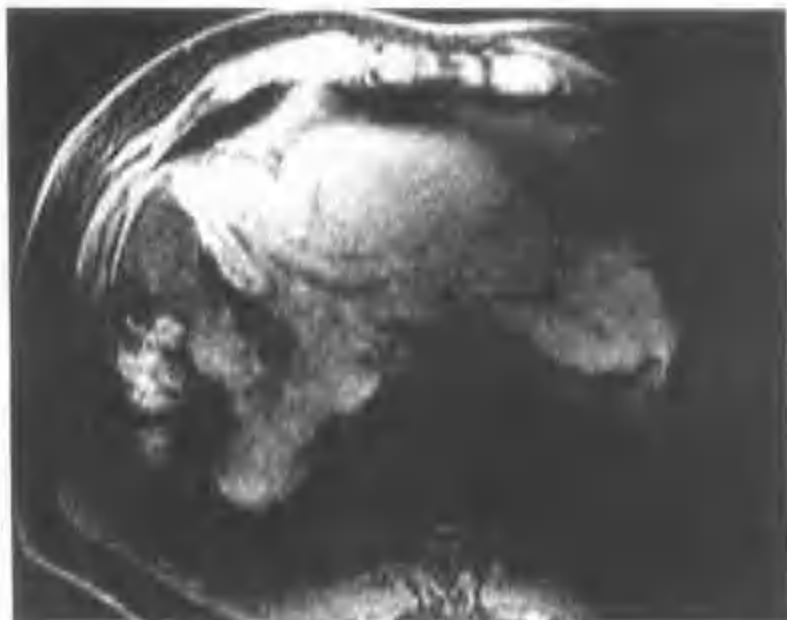
B



C



D



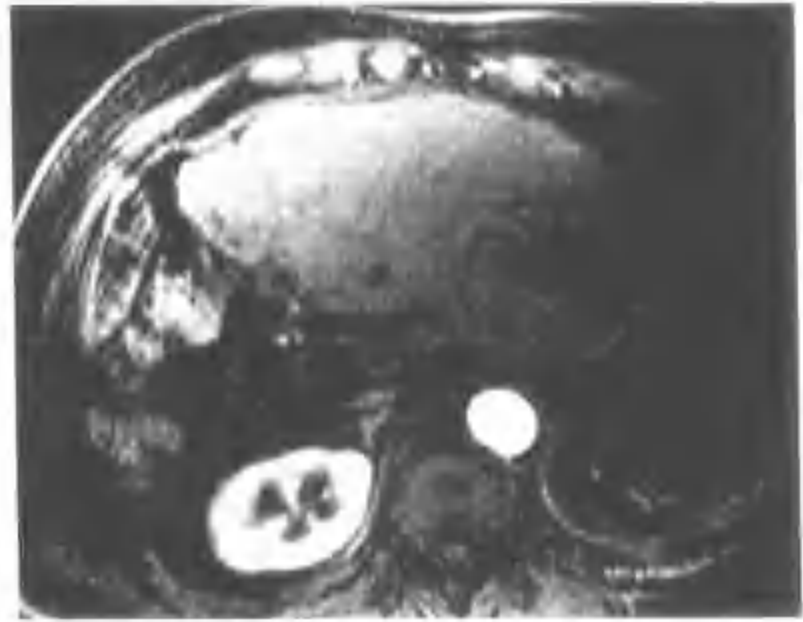
E



F



G



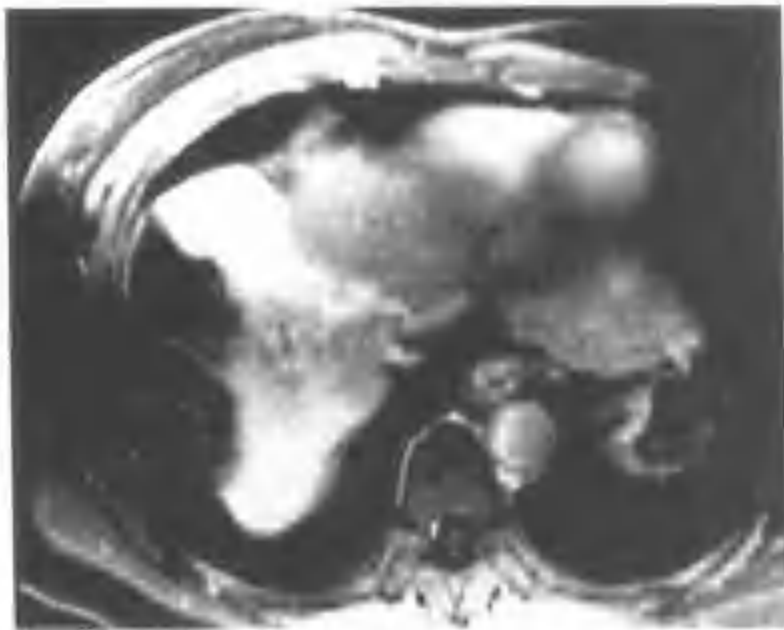
H



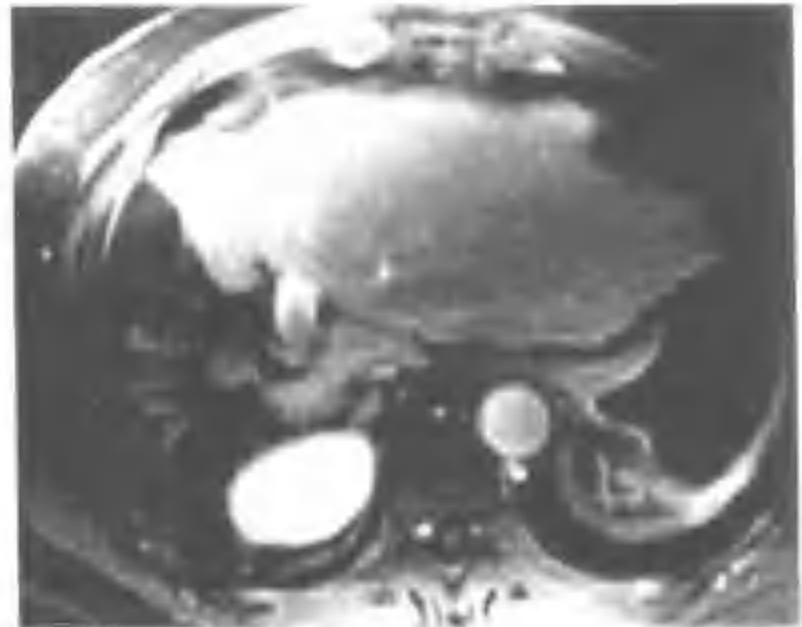
I



J



K



L

图 2-4 肝硬化,肝右叶和左叶内侧段萎缩,左叶外侧段代偿性增大

57岁男性,乙型肝炎病史15年,AFP未见异常。A~B:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI;C~D:T₂WI(FSPGR);E~F:脂肪抑制3D FSPGR;G~H:3D动态增强扫描动脉期;I~J:门静脉期;K~L:延迟期。肝右叶和左叶内侧段体积明显变小,左叶外侧段明显增大,肝右叶血管互相靠在一起(箭头),动态增强扫描未见异常强化。影像诊断:肝硬化,肝右叶和左叶内侧段萎缩,左叶外侧段代偿性增生。

参 考 文 献

- 1 高元桂,蔡幼铨,蔡祖龙. 磁共振成像诊断学. 北京:人民军医出版社,1992;482- 512
- 2 曹丹庆,蔡祖龙. 全身CT诊断学. 北京:人民军医出版社,1996;420- 463
- 3 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In; Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, eds. Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998;701- 777
- 4 Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al.* Chapter 2 Liver. In; Semelka RC ed. Abdominal-pelvic MRI. 1st ed. Wiley Liss Inc. 2002;33- 317
- 5 Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. AJR. 1994;163: 323- 331
- 6 Valls C, Andia E, Roca Y, *et al.* CT in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. Semin Ultra-sound CT MRI. 2002;23(1); 37- 61
- 7 Atri M, Bret PM, Fraser Hill MA. Intrahepatic portal venous variation: prevalence with US. Radiology. 1992;184; 157- 158

第3章 肝脏局灶性病变

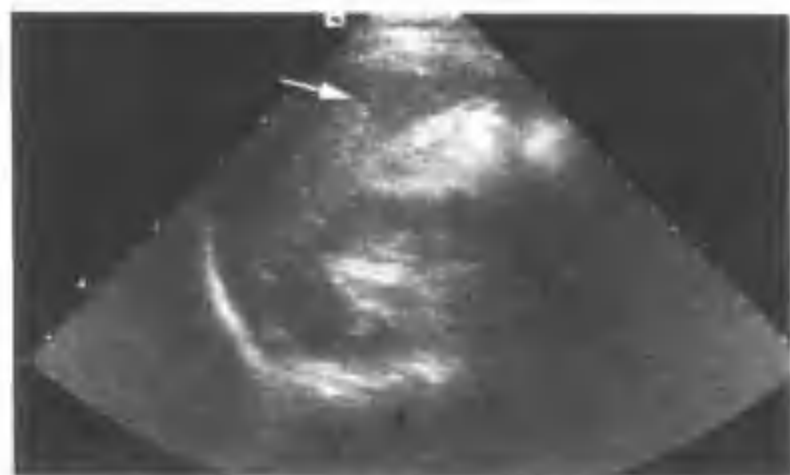
第一节 肝囊肿

【概述】 肝囊肿 (hepatic cyst) 是肝脏常见的良性病变, 病因不明, 可单发, 亦可多发。多数患者无症状, 少数情况下因囊肿巨大可出现压迫症状, 如腹痛、腹胀等。大多数肝囊肿患者在超声查体或者 CT、MRI 检查时偶然发现。

【病理】 肝囊肿的囊壁薄, 光镜下可衬

覆单层柱状上皮, 也可衬覆扁平上皮或无上皮衬覆, 囊液清亮。

【综合影像表现与诊断】 单纯性肝囊肿 (图 3-1) 呈圆形或类圆形, 边界光滑锐利, 大小从数毫米至十几厘米, 典型的超声影像: 低或无回声病变, 边界清晰, 其后方有增强回声, 彩色多普勒病变内无血流信号; CT 平扫



A



B



C



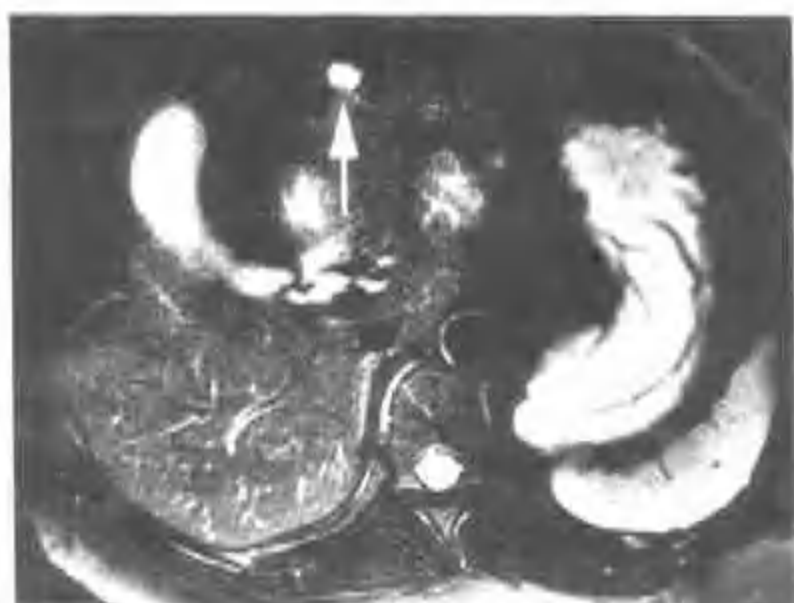
D



E



F



G



H



I



J

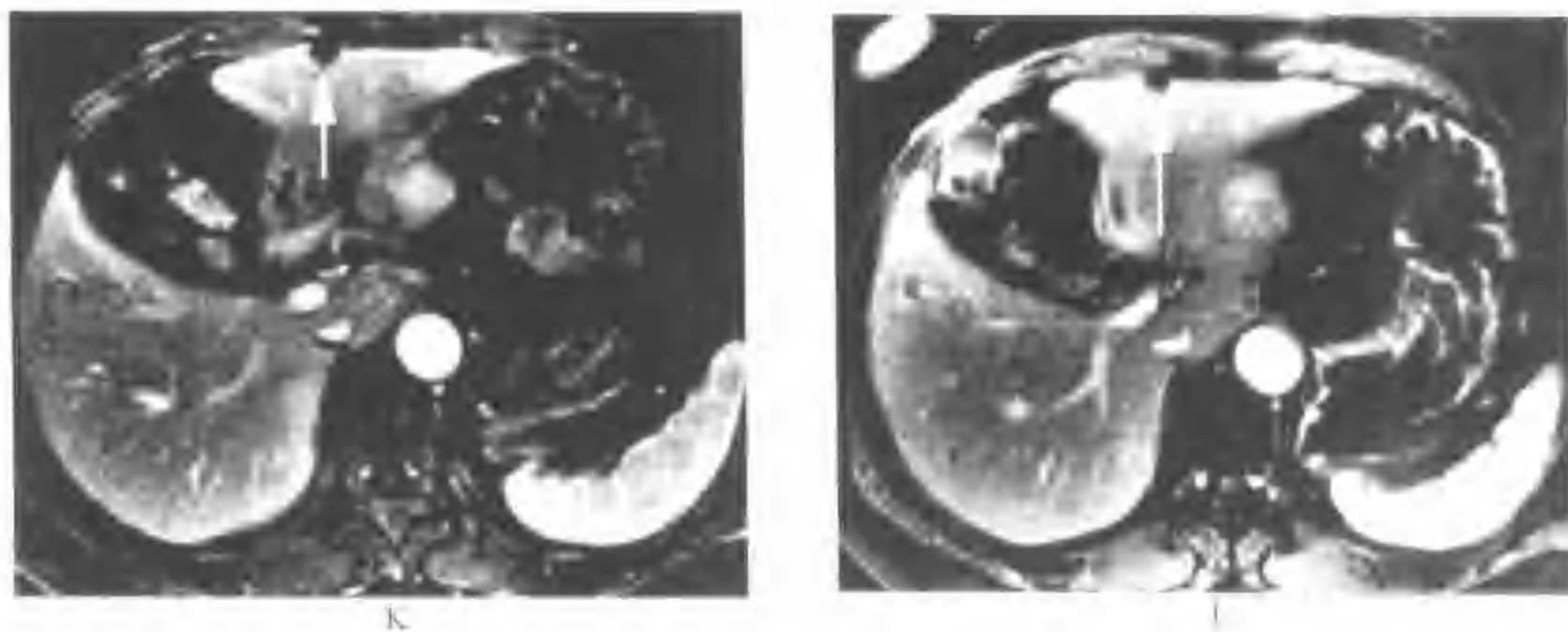


图 3-1 单纯性肝囊肿

58岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A~B:超声查体发现肝左叶外侧段类圆形均(1.7cm)无回声影(箭头),后方回声增强,彩色多普勒未见血流信号;C:CT平扫病灶呈水样密度(箭头);D~F:多层面CT动态增强扫描动脉期,门静脉期和延迟期未见强化(箭头);G:呼吸触发脂肪抑制(FSE-T₂WI)病灶呈均匀高信号(箭头),信号强度与脑脊液相似;H~I:FSPC(R)和脂肪抑制(FSPGR)病灶为低信号(箭头);J~L: MRI 3D动态增强扫描动脉期,门静脉期和延迟期病灶(箭头)未见强化。综合影像诊断:肝左叶单纯性囊肿。

呈水样密度,注射对比剂后动脉期,门静脉期和延迟期无强化;MRI的T₂WI上呈边界清楚的低信号(信号强度低于肝实质),T₂-WI和MRCP图像上为均匀高信号,信号强度与脑脊液相似,注射Gd-DTPA后动脉期,门静脉期和延迟期无强化。应注意:在CT和MRI动态增强扫描的门静脉期与延迟期,肝囊肿的周围似乎出现薄环状影,这是由于肝实质强化衬托所致。

复杂性肝囊肿(图3-2)的形态与单纯性肝囊肿相似,超声可显示囊内的线样,多房分隔,囊壁及分隔在彩色多普勒亦不能显示血流信号;如果囊液内蛋白含量高则CT平扫时多呈均匀的软组织密度,CT值可达20HU以上,注射对比剂后动脉期,门静脉期和延迟期无强化;而T₂WI上多表现为高信号或以高信号为主的混杂信号,脂肪抑制后该高信号未被抑制;反相位图像上病灶的信号与正相位图像上病灶的信号比较未见降低。囊肿

出血形成的复杂性肝囊肿在急性期CT图像上为高密度,急性期之后为低密度或混杂密度,T₂WI和T₂-WI上均表现为高信号或T₂WI上出现高低混杂信号,用脂肪抑制后,该高信号无变化,正反相位图像上病灶的信号未见变化,注射Gd-DTPA后动脉期,门静脉期和延迟期无强化。应注意:复杂性肝囊肿有时可误诊为囊腺瘤,囊腺癌或其他恶性肿瘤。

多囊肝为常染色体显性遗传性疾病,常与多囊肾并存,以多发大小不等的肝囊肿为特征,囊肿与胆道系统不通。综合影像表现与多发肝囊肿相似,家族史有利于多囊肝的诊断。

【影像检查方法的选择】 超声能准确诊断单纯性肝囊肿,临床实际工作中可作为首选的检查方法。当超声对复杂性肝囊肿诊断有疑问或不能肯定时,应采用螺旋CT或MRI平扫与动态增强扫描进一步确诊。

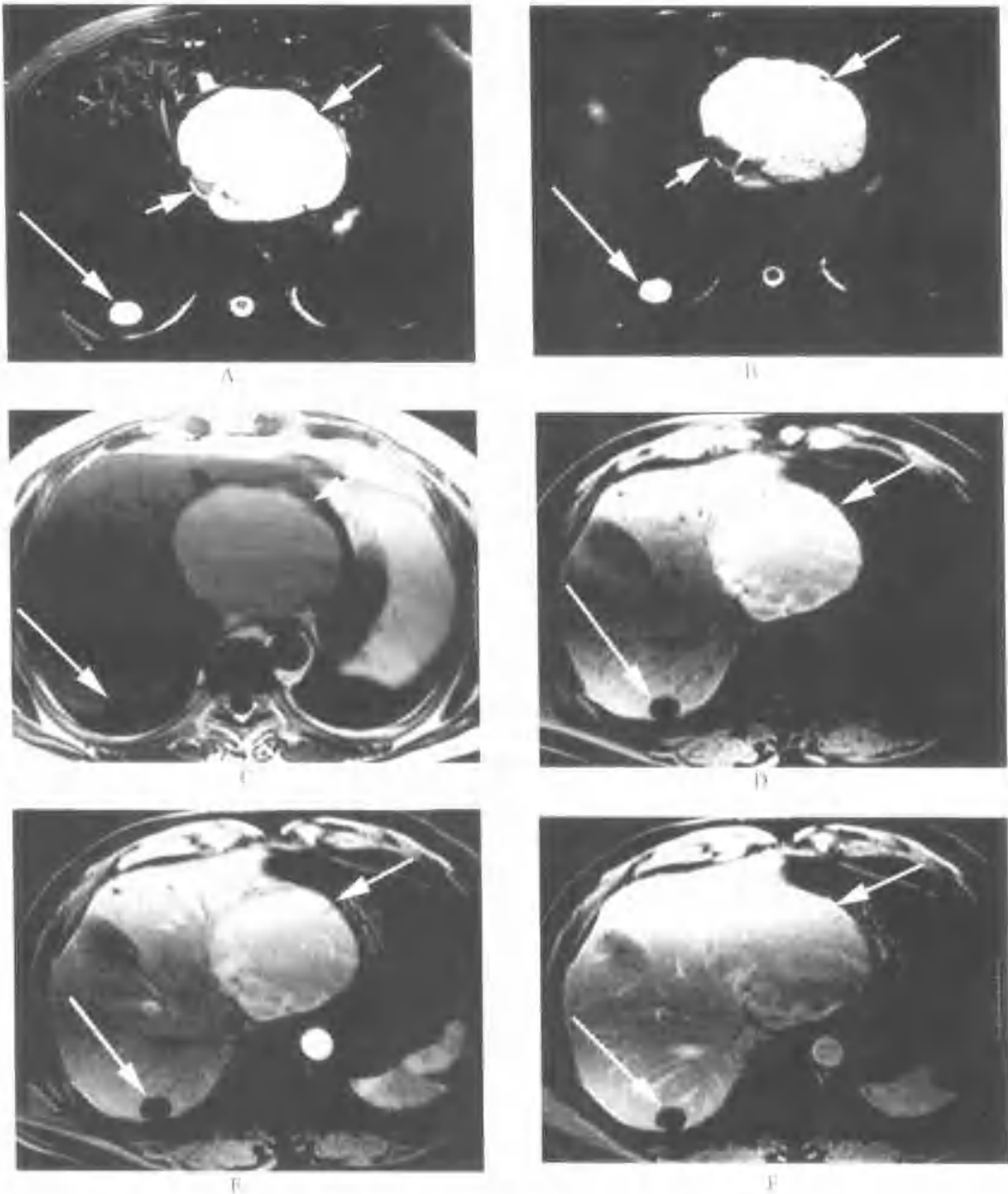


图 3-2 肝左叶囊肿并出血,肝右叶单纯性肝囊肿

45岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI肝左叶见直径约3cm高信号影(箭头),内有明确低信号(短箭头),肝右叶后上段见约1cm均匀高信号影(长箭头);B:MRCP原始图像肝左叶病灶大部分为均匀高信号(箭头),内有低信号影(短箭头);肝右叶病灶呈均匀高信号(长箭头);C:T₁WI肝左叶病灶为高信号(箭头),右叶病灶呈低信号(长箭头);D:脂肪抑制FMPSPGR肝左叶病灶的高信号无变化(箭头),提示高信号的病理基础不是脂肪;E~F: MRI动态增强扫描动脉期和门静脉期肝左叶病灶(箭头)和右叶病灶(长箭头)未见强化。术前综合影像诊断:肝左叶囊实性病变(囊性为主),以囊腺瘤或囊腺癌的可能性大;肝右叶单纯性囊肿。手术切除后病理诊断:肝左叶囊肿并出血(复杂性肝囊肿)。

第二节 肝血管瘤

【概述】 肝血管瘤(hepatic hemangioma)是肝脏最常见的良性肿瘤,常为多发,亦可单发,可见于任何年龄组,女性更常见。肝血管瘤中以海绵状血管瘤最常见,其他组织类型亦有报道。通常肝血管瘤患者无症状,当血管瘤巨大时可出现压迫症状,如腹痛、上腹不适等,常在超声查体或CT或MRI检查时偶然发现。

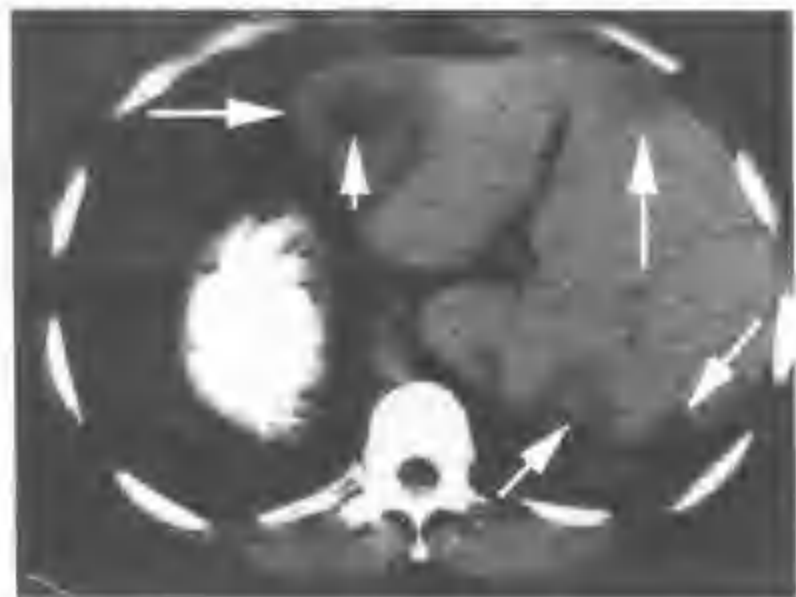
【病理】 大体标本上肿瘤边界清楚,呈海绵样,充满血液。光镜下肿瘤由内衬单层扁平内皮细胞,扩张且相互连接的薄壁血管构成,血管之间有纤维分隔。瘤体内可出现局灶血栓、纤维化和钙化。

【综合影像表现与诊断】 肝血管瘤多呈类圆形或浅分叶状,在超声影像上典型的肝血管瘤呈边界清楚锐利的高回声肿块或结节,内部回声多均匀或呈网格样不均,可有线状包膜,对肿瘤内部彩色多普勒多不能显示血流信号,但某些血管瘤内可出现不规则的静脉样血流频谱。不典型肝血管瘤在超声影像上可表现为不规则、不均匀回声占位,与其他肝内良恶性病变的鉴别常较困难,需要进一步行CT或MRI检查。

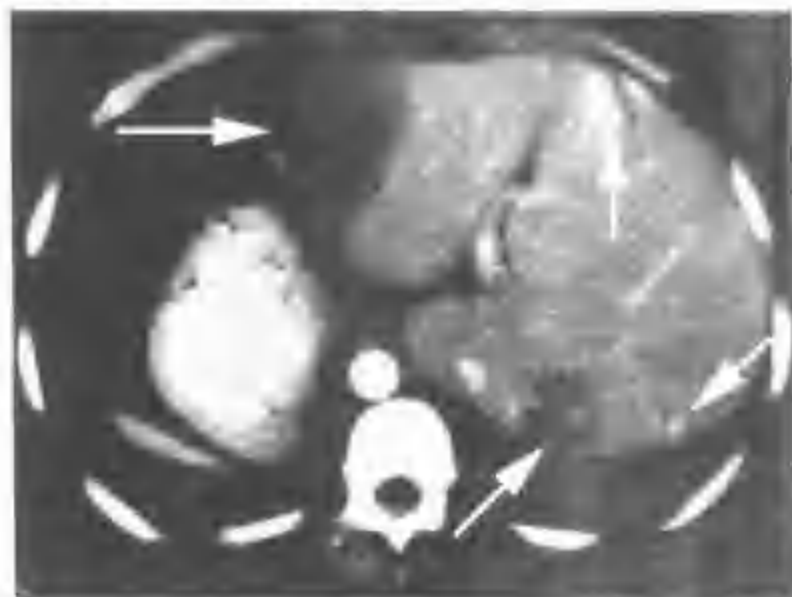
肝血管瘤在CT上为低密度,注射对比剂后有3种典型的强化方式,①动脉期和(或)门静脉期病灶周边结节状明显强化(强化的程度

与门静脉或肝静脉分支相似),对比剂逐步向中心弥散,延迟期(多在5min之后)病灶为稍高或等密度(图3-3)。②动脉期和(或)门静脉期病灶整体显著强化,即对比剂快速、完全充填病灶,持续到延迟期(多在5min以上)后病灶为稍高或等密度(图3-4)。③动脉期和(或)门静脉期病灶周边结节状显著强化,对比剂逐步向中心弥散,延迟期病灶大部分为等密度,但病灶中心或偏心始终可见对比剂未充填的区域(图3-5)。肝血管瘤在T₁WI上呈低信号,在T₂WI上为较均匀高信号,信号强度与脑脊液相似,故有学者称之为“灯泡征”。大的病灶(5cm以上)中心常出现条状、裂隙状或星芒状影(T₁WI多呈低信号,T₂WI为高信号)。

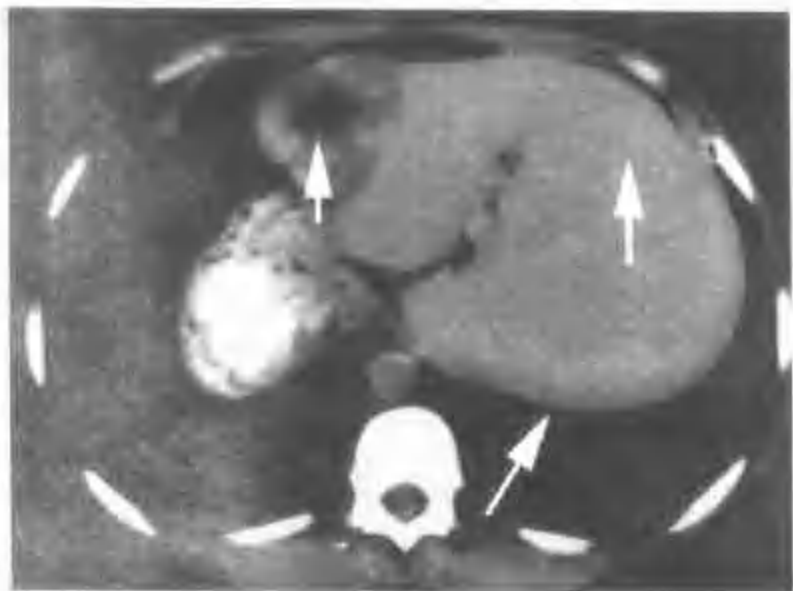
肝血管瘤的磁共振多时相动态增强扫描的强化方式与CT相似,①动脉期和(或)门静脉期病灶周边结节状明显强化(强化的程度与门静脉或肝静脉分支相似),对比剂逐步向中心弥散,延迟期(多在5min之后)病灶仍为高信号(图3-3)。②动脉期和(或)门静脉期病灶整体显著强化,即对比剂快速、完全充填病灶,持续到延迟期(多在5min之后)后病灶仍为高信号(图3-4)。③动脉期和(或)门静脉期病灶周边结节状显著强化,对比剂逐步向中心弥散,延迟期病灶大部分为高信号,但中心或偏心始终有未强化的区域(图3-5)。



A



B



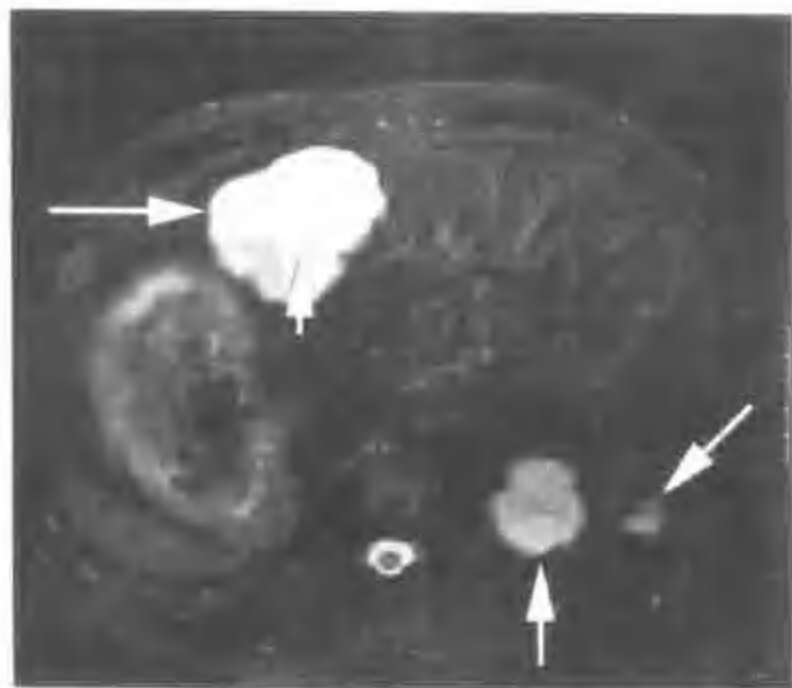
C



D



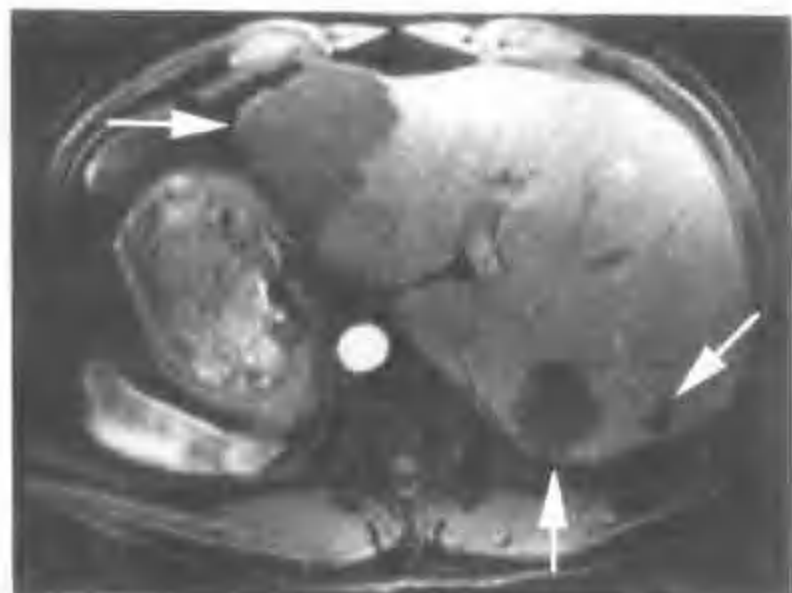
E



F



G



H

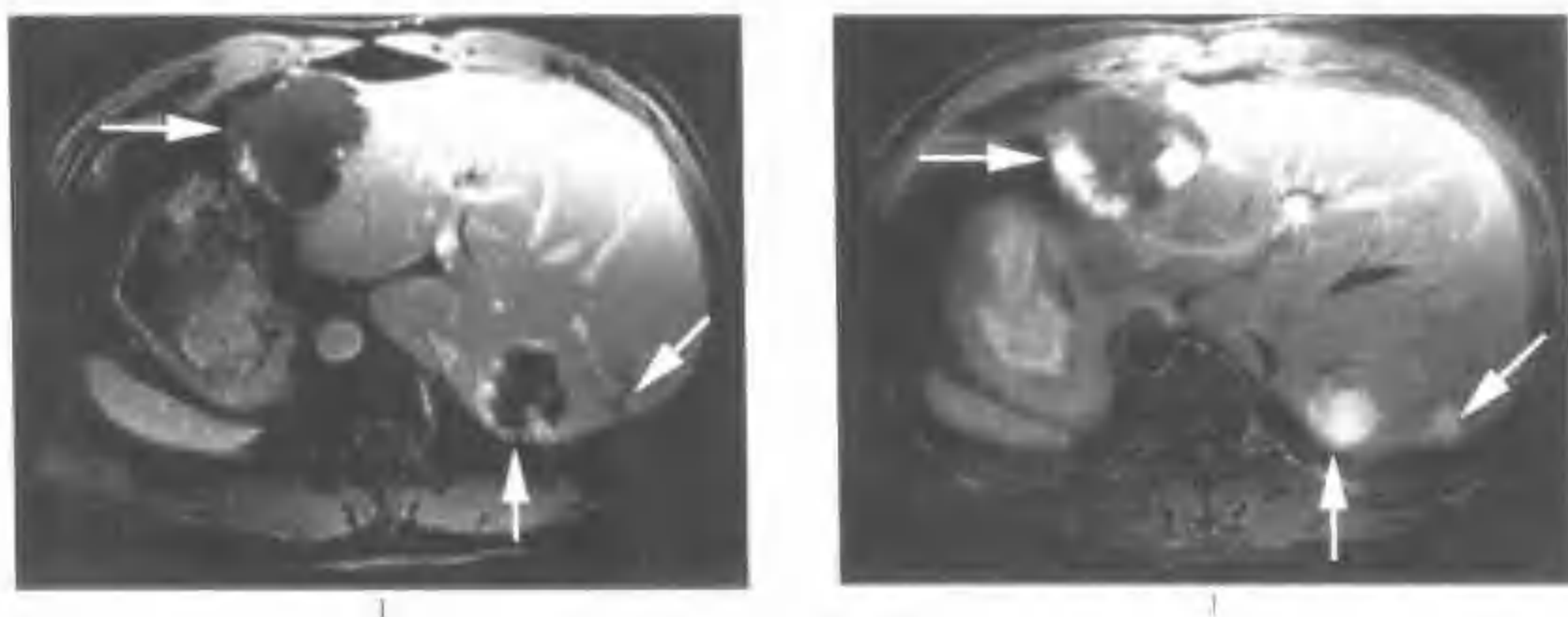


图 3-3 肝血管瘤

15 岁男性,否认肝炎病史,AFP 未见异常。超声查体发现肝脏位于左上腹,肝内有多发强回声结节和块影。A:CT 平扫见肝内多发低密度影(箭头),大病灶中存在更低密度影(短箭头)。B:CT 增强扫描动脉期见病灶周边结节状强化(箭头)。C~D:延迟期大病灶中心未见强化(短箭头),余肝内病灶呈等密度(箭头)。E:FSFGR 显示心脏位于胸腔的右侧,肝脏位于左上腹。F:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝内多发病灶呈高信号(箭头),大病灶中有更高信号影(短箭头)。G: T₂WI 肝内病灶为低信号(箭头)。H~J: MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶的强化方式与 CT 相似,延迟强化的程度更显著(箭头)。综合影像诊断:完全性内脏转位;多发海绵状血管瘤。



A



B



C



D

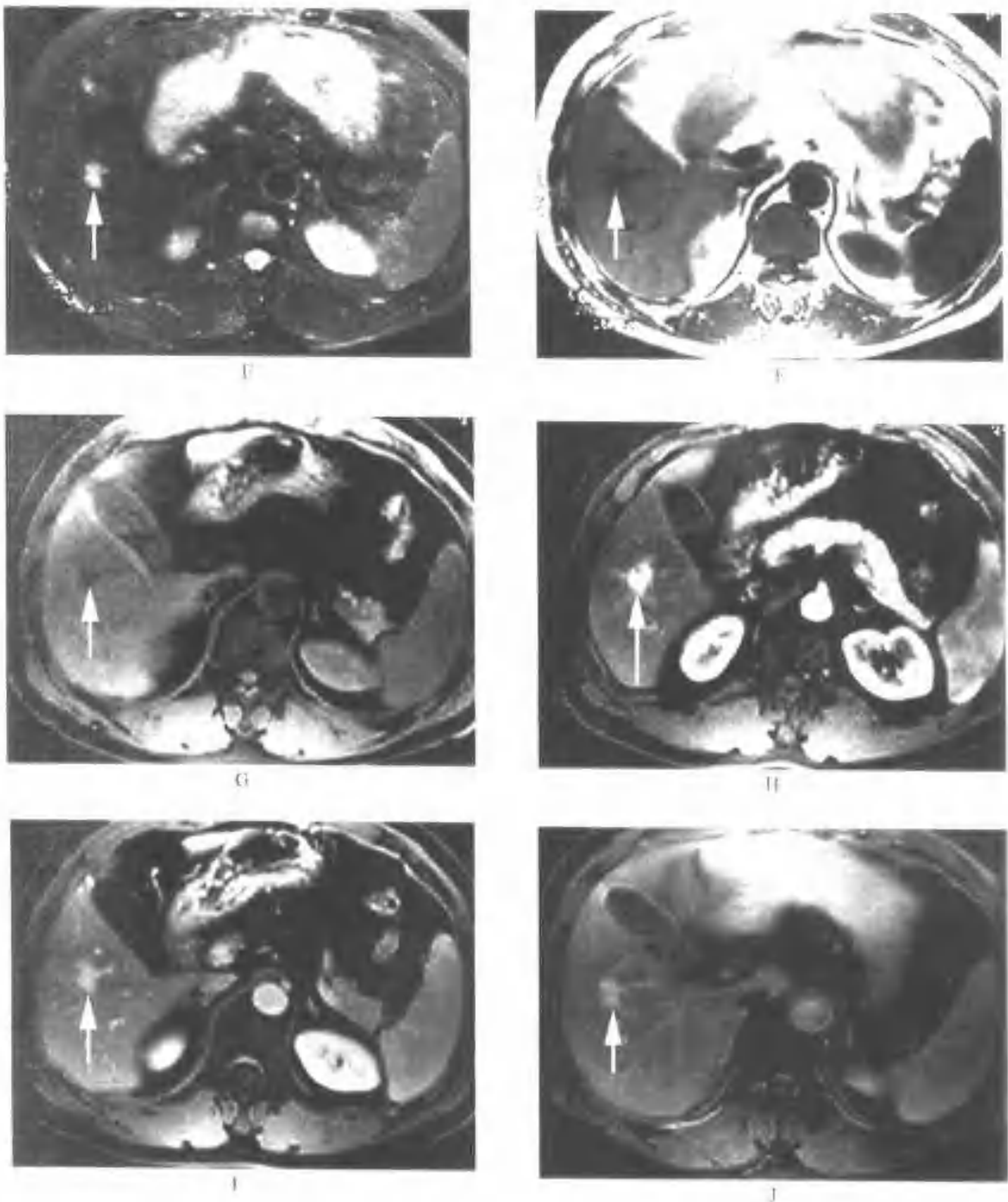
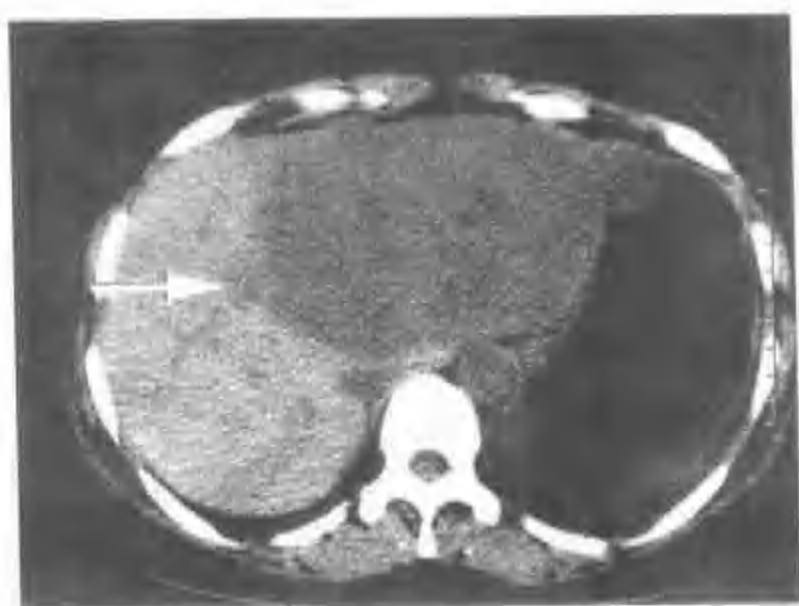
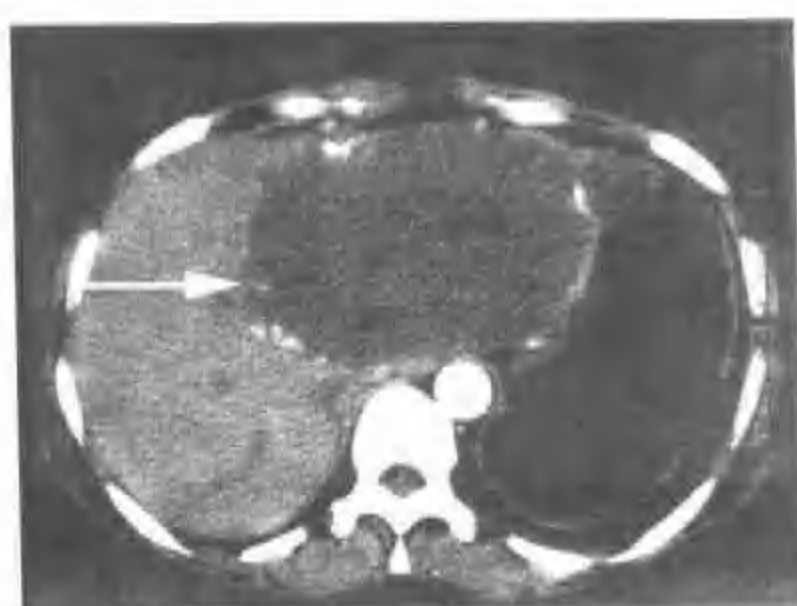


图 3-4 肝血管瘤

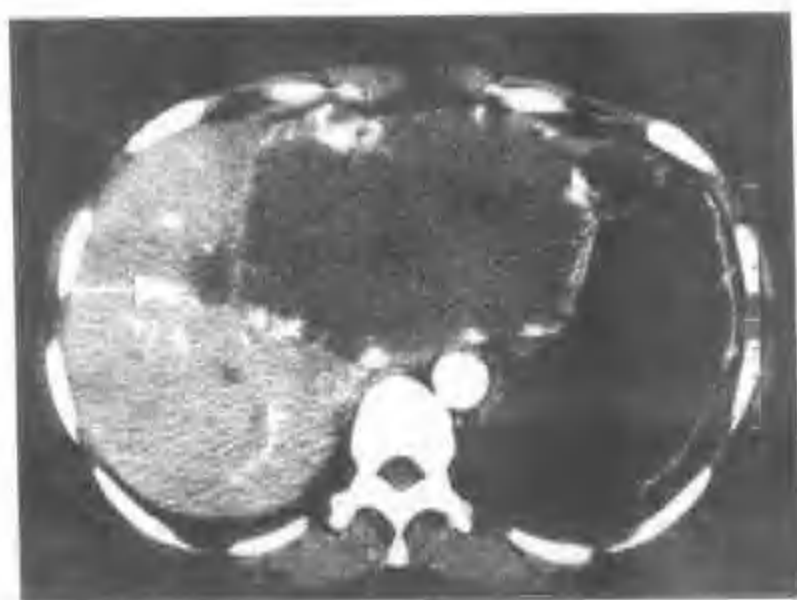
35岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常。超声查体发现肝右叶前下段强回声结节。A:CT平扫病灶呈等密度影(箭头)。B~C:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期整个病灶明显强化(箭头)。D:延迟期病灶轻度强化(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI病灶呈高信号(箭头),信号强度与脑脊液相似。F~G:SE T₁WI和脂肪抑制FMPSPGR病灶为低信号(箭头)。H~J:MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶的强化方式与CT相似,延迟强化的程度更显著(箭头)。综合影像诊断:肝右叶前下段海绵状血管瘤。



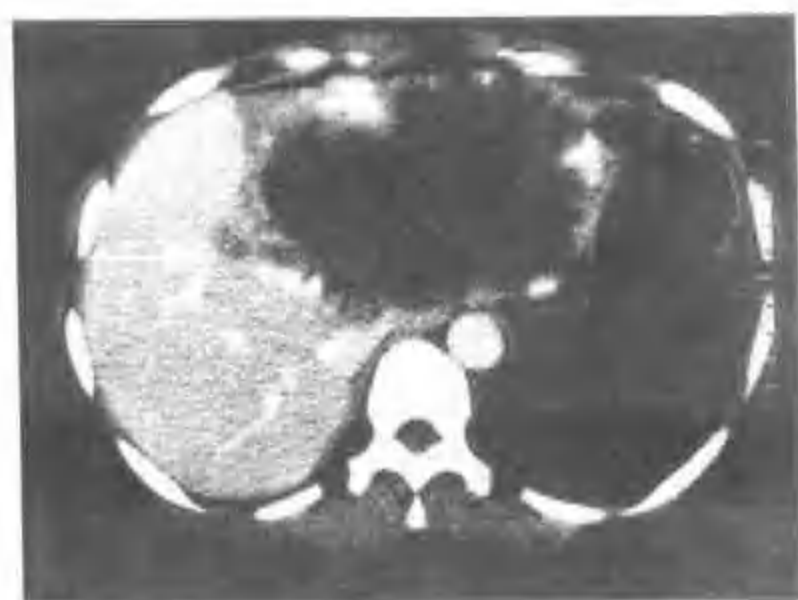
A



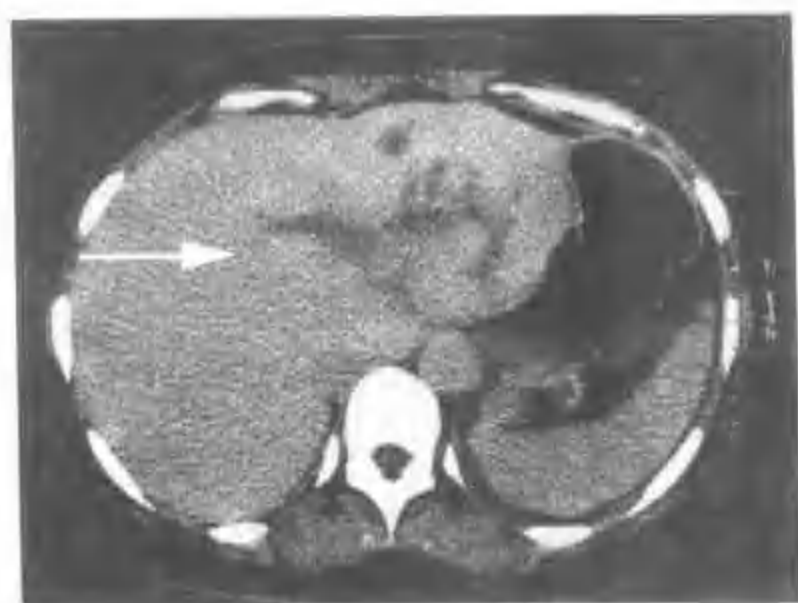
B



C



D



E



F

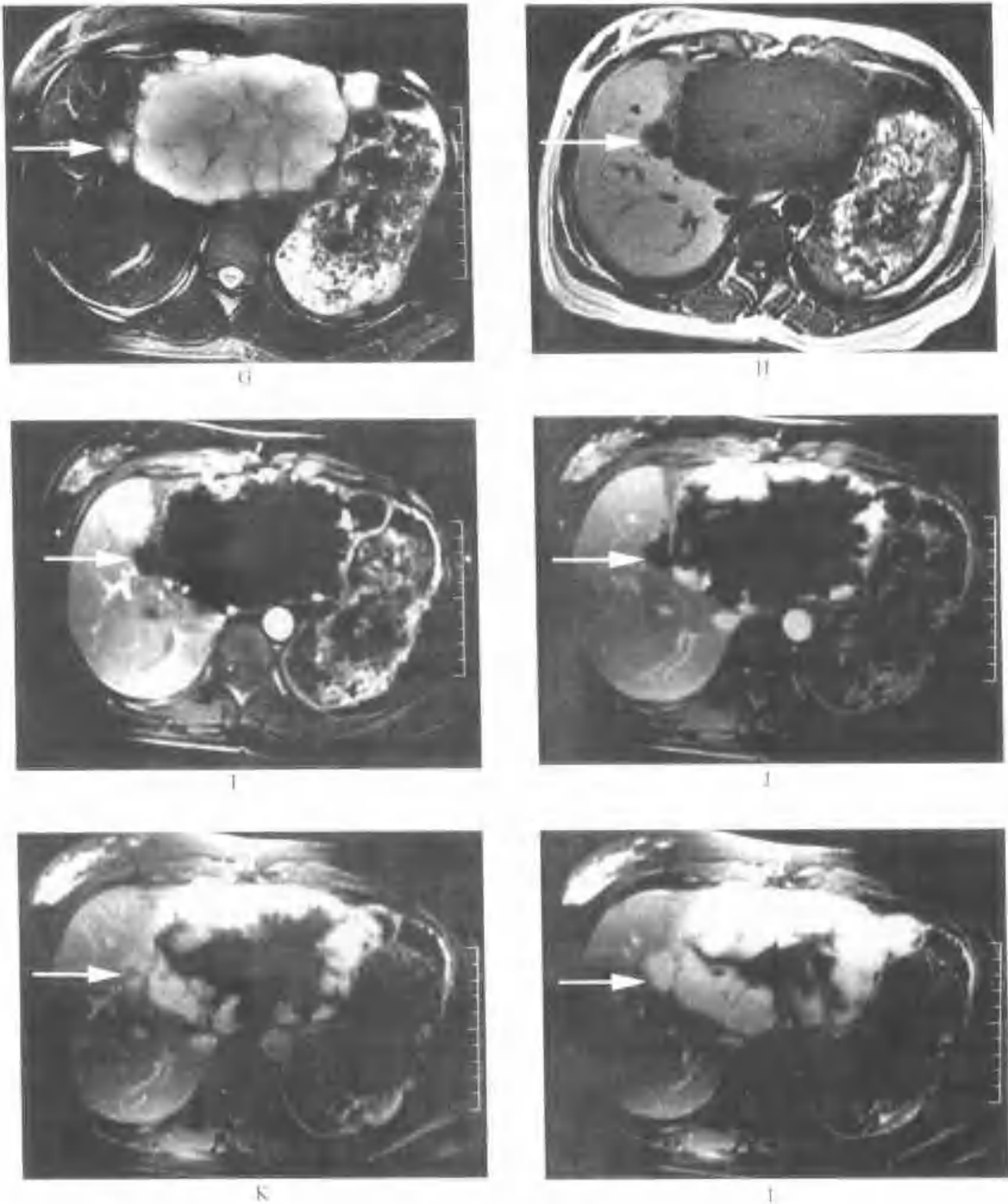


图 3-5 肝血管瘤

30岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常。因上腹不适超声查体发现肝内多发高回声结节和块影。A:CT平扫肝左叶病灶约17cm呈低密度影(箭头)。B~D:CT动态增强扫描动脉早期、动脉晚期和门静脉期病灶周边结节状明显强化(箭头)。E~F:延迟期(延迟18min和21min)病灶绝大部分呈等密度(箭头),中心和偏心见无强化区。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI病灶呈高信号(箭头),信号强度与脑脊液相似。H:T₁WI病灶呈低信号(箭头)。I~J:MRI动态增强扫描动脉期和门静脉期显示病灶的强化方式与CT相似,K~L:延迟期(延迟6min和17min)病灶的强化方式与CT相似,延迟强化的程度更显著(箭头)。综合影像诊断:肝左叶海绵状血管瘤。手术切除后病理诊断:肝左叶海绵状血管瘤。

CT 和 MRI 的第一种强化方式见于小血管瘤或大血管瘤,第二种强化方式多见于 3cm 以下的小血管瘤,第三种强化方式主要见于巨大血管瘤。

应注意:一般情况下随着时间的变化血管瘤的大小保持相对稳定,但少数情况下可逐渐增大。

第三节 肝血管平滑肌脂肪瘤

【概述】 肝血管平滑肌脂肪瘤(hepatic angiomyolipoma, HAML)是一种较少见的良性肿瘤,由不同比例的血管、平滑肌和脂肪构成,部分出现髓外造血细胞。HAML 多单发,可多发,常见于中青年女性,亦可见于其他年龄组的男女性,与口服避孕药无明确关系,无肝炎病史、无肝硬化背景。HAML 与肾脏血管平滑肌可并存。国外报道 5%~10%可合并结节硬化,国内未见报道。随着影像技术,特别是 CT 与 MRI 临床应用的日趋广泛和对 HAML 病理组织学认识的深入,国内外文献报道本病的例数逐渐增多。本病患者多数无症状,部分患者因肿瘤巨大可出现压迫症状,如腹痛、腹胀和上腹不适等,常常在超声查体时发现。

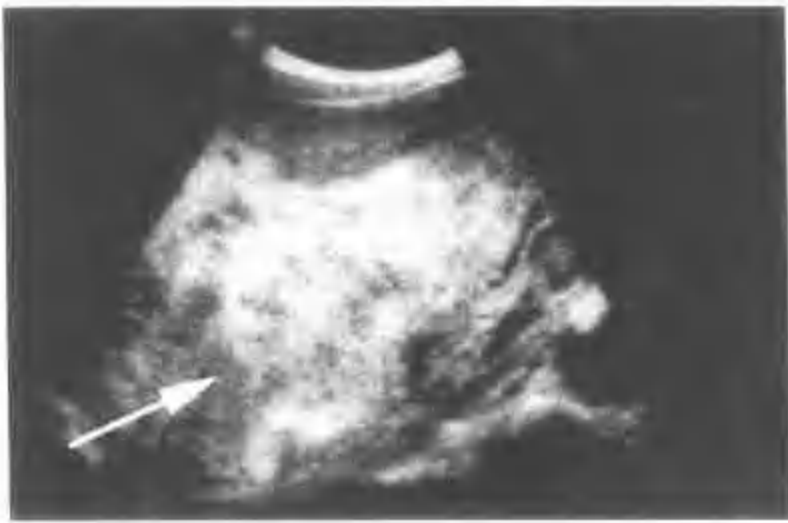
【病理】 按血管、平滑肌和脂肪在肿瘤中所占比例和分布,将 HAML 分为 4 型,Ⅰ型(混合型):最常见,肿瘤含索状排列的平滑肌上皮细胞,内有岛状脂肪组织和异常血管,而且造血细胞常见。Ⅱ型(脂肪瘤型):脂肪含量大于 70%,上皮细胞与短梭状肌细胞在脂肪组织间形成网状结构。Ⅲ型(肌瘤型):主要由上皮细胞构成的窦状小梁组成,脂肪含量少于 10%。Ⅳ型(血管瘤型):由许多粗大厚壁和薄壁血管组成,细胞成分少。

免疫组织化学:肌动蛋白、HMB45 阳性是 HAML 的特殊表现,HAML 还具有特殊的光镜及电镜下组织形态、免疫学特点和临床特征,可将其归入血管周细胞相关肿瘤。

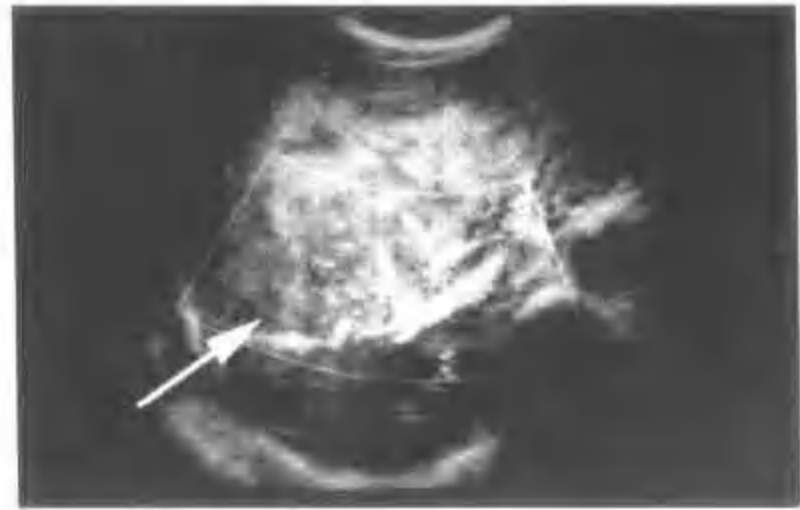
【影像检查方法的选择】 超声和 CT 对典型的肝血管瘤能作出准确诊断。当肝血管瘤的超声和 CT 表现不典型或出现超声与螺旋 CT 对肝血管瘤的诊断意见不一致时,应采用 MRI 检查。MRI 是目前对肝血管瘤最准确的检查方法,其敏感性和特异性可达 95%以上。

病理组织学检查中发现:如果不采用免疫组织化学检查,当肿瘤以梭形平滑肌样细胞为主时,易误诊为平滑肌肉瘤;当以空泡样细胞为主时,易误诊为脂肪瘤、脂肪肉瘤;伴有髓外造血时易误诊为髓脂肪瘤;当血管成分多并伴有异型时,易误诊为血管肉瘤;当以嗜酸性细胞为主且形成小梁结构,伴有多形核细胞时易误诊为肝细胞癌;伴有纤维化时易误诊为纤维板层癌等。

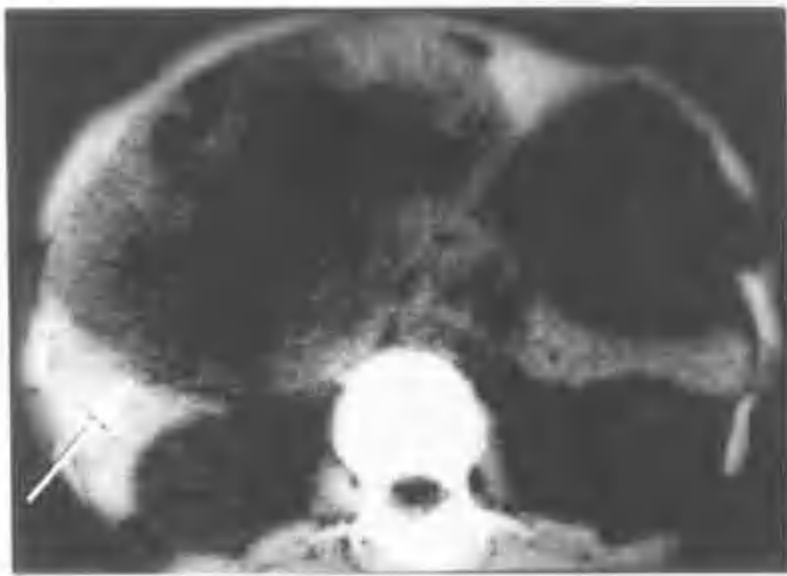
【综合影像表现与诊断】 HAML 的典型表现(图 3-6、3-7):超声通常能清楚显示 HAML,多呈高回声或以高回声为主的混杂回声,可出现低回声晕,病灶内有丰富的低速或高速动脉样血流,但超声影像表现并无特异性;CT 平扫肿瘤为混杂密度或低密度,其中部分或全部低密度区域的 CT 值小于 20HU(提示含有脂肪),假包膜常见,注射对比剂后动脉期肿瘤显著或中度异常强化,门静脉期和延迟期中度或轻度强化;在 MRI 的 T₁WI 和 T₂WI 上肿瘤多表现为以高信号为主的混杂信号,用脂肪抑制后,T₁WI 上的高信号完全或部分消失(提示含有脂肪),假包膜常见,注射 Gd-DTPA 后,动脉期肿瘤显著或中度强化、门静脉期和延迟期中度或轻度强化。假包膜在门静脉期和(或)延迟期轻度强化。应注意:HAML 典型表现的病理基础主要为混合型,部分为脂肪瘤型。具有典型表现的 HAML 术前诊断容易,而且准确。



A



B



C



D



E



F



G



H



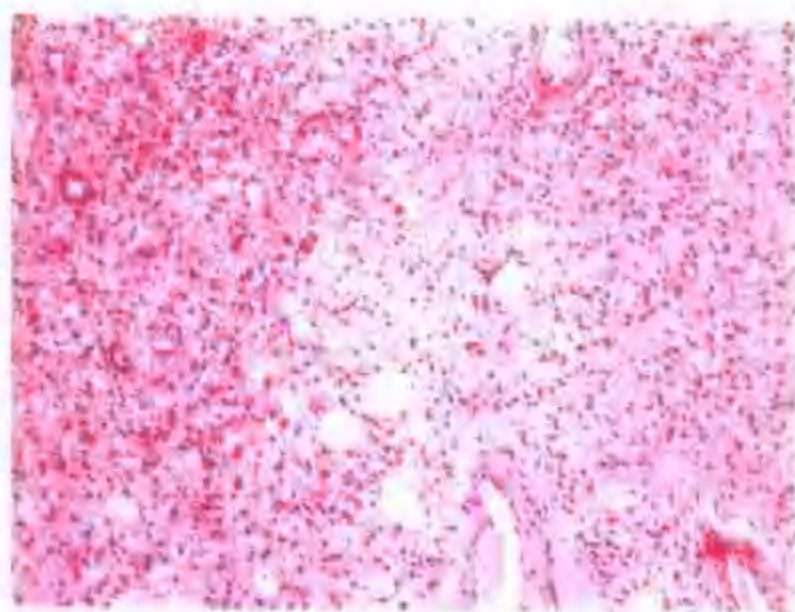
I



J



K



L

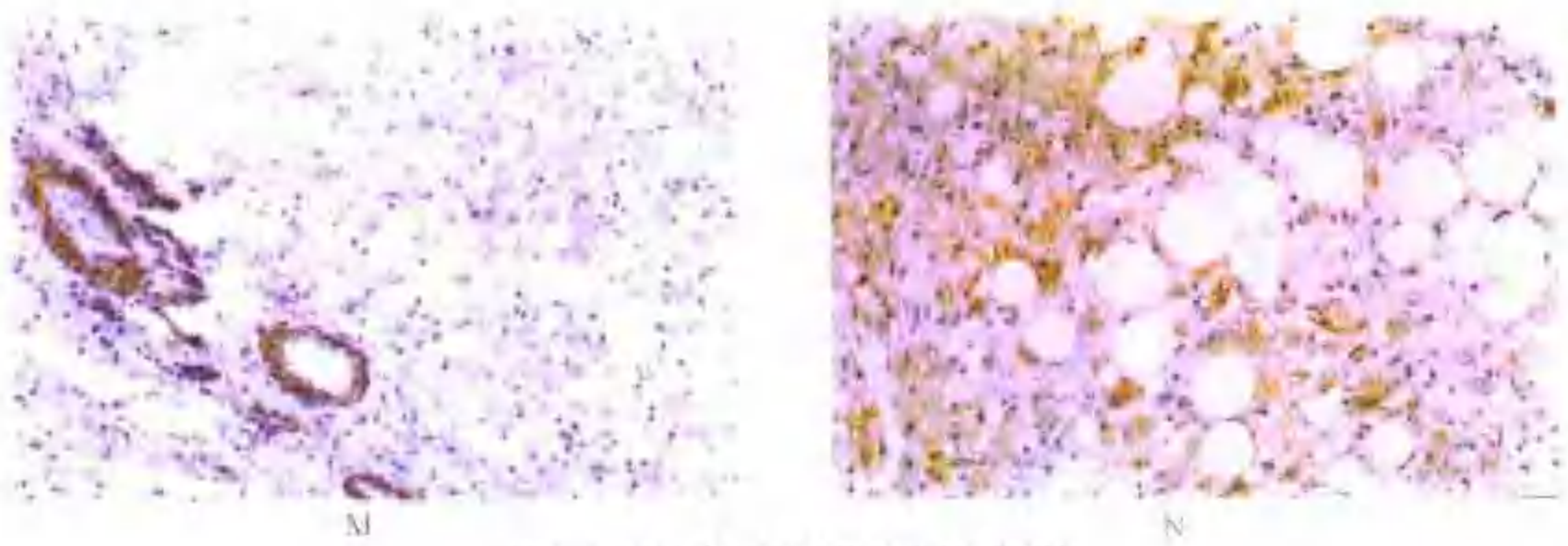
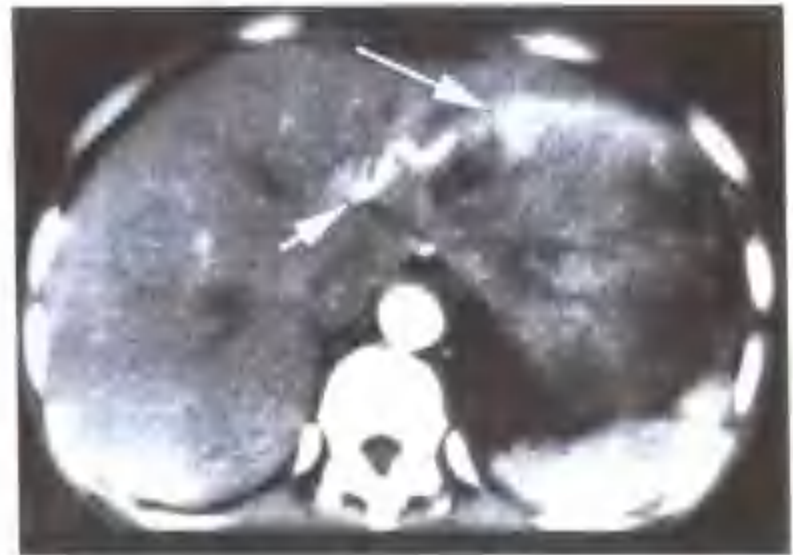


图 3-6 肝血管平滑肌脂肪瘤(混合型)

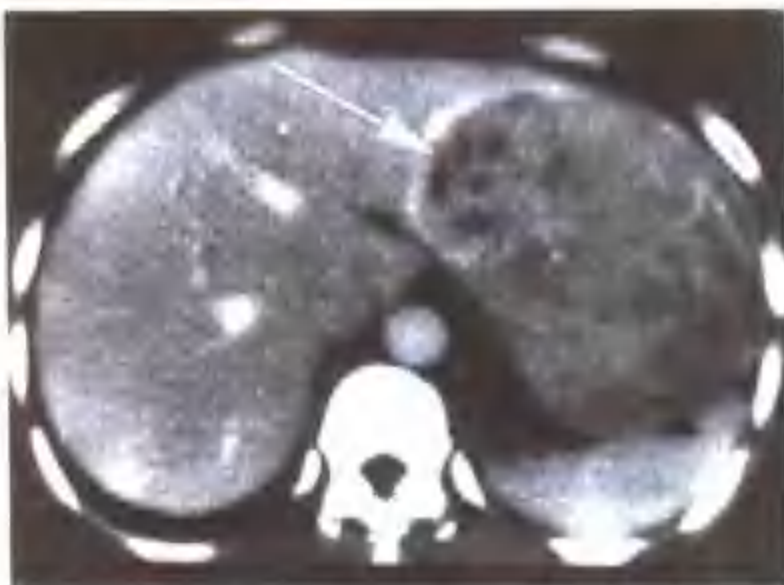
35岁女性,无肝炎病史,AFP未见异常。A—B:US显示肝左叶内侧段约12cm以高回声为主的混杂回声肿块(箭头),其内有丰富的高速和低速动脉样血流。C:CT平扫肿块为混杂低密度,未见明确脂肪密度。D:CT动态增强扫描动脉期肿块外周部分明显强化(箭头),中心部分无强化。E:CT动态增强扫描门静脉期肿块中心出现不均匀条状中度强化(箭头)。F:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI上肿块呈不均匀高信号,有明确的假包膜(箭头),未见肝硬化背景。G:SE T₁WI上肿块呈不均匀高低混杂信号(箭头)。H:脂肪抑制SE T₁WI肿块内的高信号几乎完全消失(箭头),提示肿块含有丰富的脂肪。I—K:MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期发现肿块(箭头)的强化方式与CT相似,延迟强化的程度更显著。L:手术切除后病理组织切片(HE, ×100);M:actin(×100)阳性;N:HMB45(×100)阳性;肿块为混合型血管平滑肌脂肪瘤。术前综合影像诊断:肝左叶多血供富含脂肪的良性肿瘤,血管平滑肌脂肪瘤



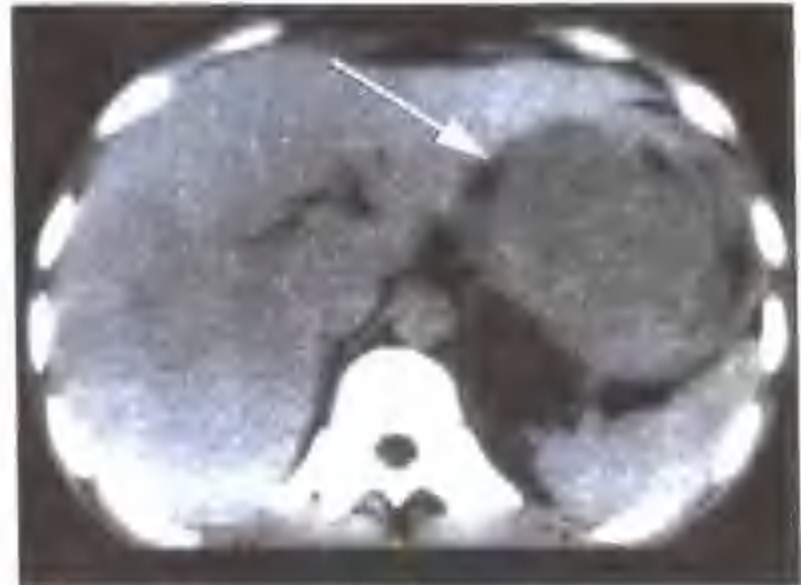
A



B



C



D

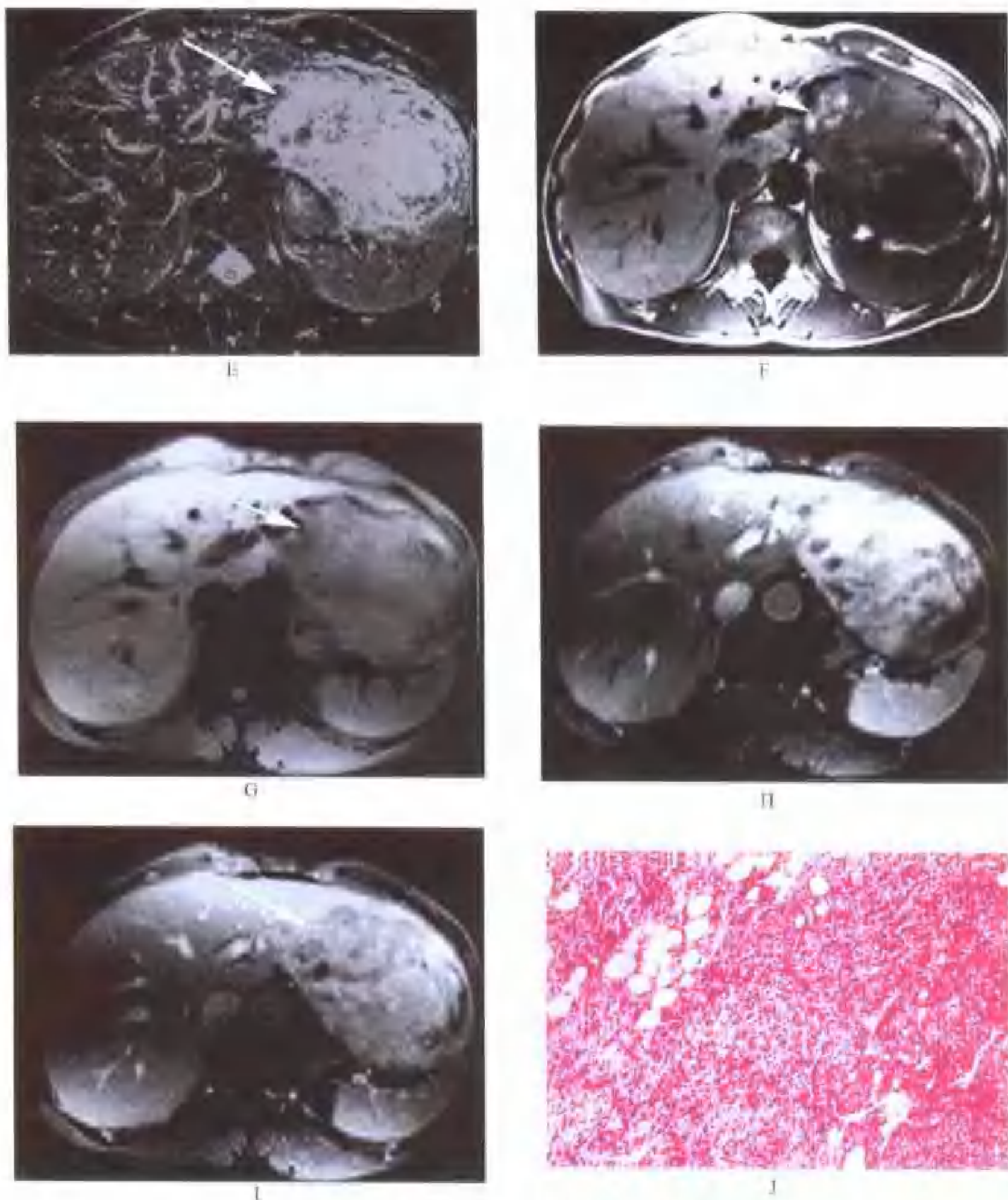


图 3-7 肝血管平滑肌脂肪瘤(混合型)

36岁男性,无肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝左叶外侧段与胃之间约10cm以高回声为主的混杂回声肿块,其内有丰富的高速和低速动脉样血流。A:CT平扫肿块为不均匀低密度(箭头)。B~C:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期显示肿块不均匀轻度强化(箭头),肝左动脉的分支迂曲增粗(短箭头)。D:CT动态增强扫描延迟期肿块为不均匀低密度(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI上肿块呈不均匀高信号(箭头),未见肝硬化背景。F:SE T₁WI上肿块呈不均匀高低混杂信号(箭头)。G:脂肪抑制SE T₁WI上肿块内高信号完全消失(箭头),提示肿块含有丰富的脂肪。H~I: MRI动态增强扫描动脉期和门静脉期发现肿块(箭头)的强化方式与CT相似,强化的程度更显著。J:手术切除后组织切片(HE×100),肿块为混合型血管平滑肌脂肪瘤。术前综合影像诊断:肝左叶多血供富含脂肪的良性肿瘤,血管平滑肌脂肪瘤

HAML的不典型表现(图3-8、3-9):
 US为低回声,CT平扫呈软组织密度(减薄
 放大像素CT值测量未发现脂肪密度),
 T₁WI呈低信号(病灶内无脂肪或脂肪含量
 非常少),T₂WI呈混杂高或低信号,注射离

子型或非离子型CT对比剂或Gd-DTPA
 后,动态增强方式与HAML典型表现不同
 或相似。不典型表现HAML的病理基础
 主要为肌瘤型和血管瘤型,术前诊断困
 难。



A



B



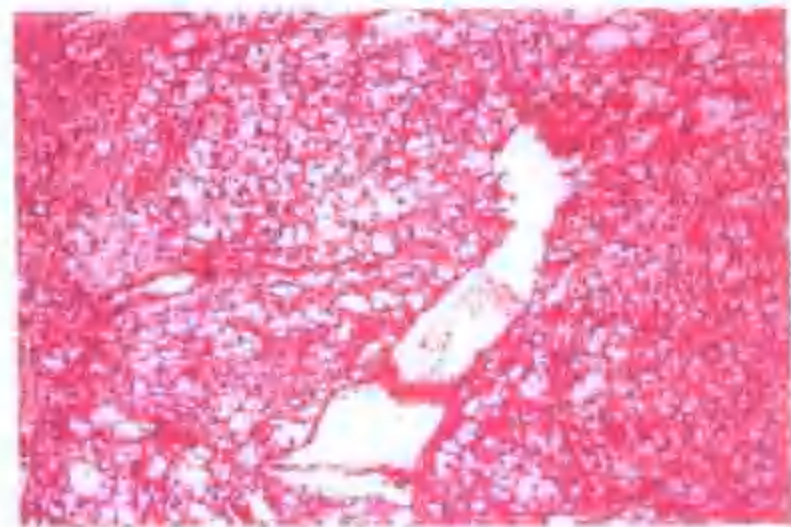
C



D



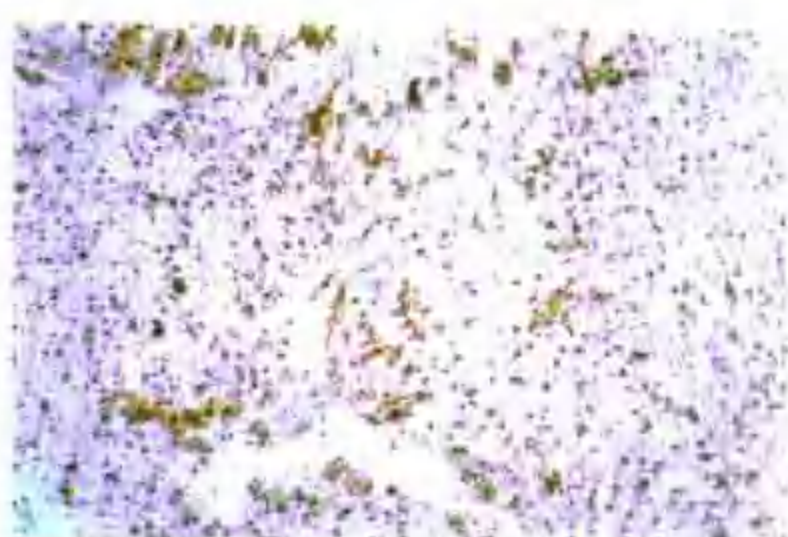
E



F



G



H

图 3-8 肝血管平滑肌脂肪瘤(肌瘤型)

45岁女性,无肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝左叶内上段约5cm以高回声为主的混杂回声肿块,内有丰富的高速和低速动脉样血流。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂-WI上肿块呈不均匀高低混杂信号(箭头),未见肝硬化背景。B:SE T₁-WI肿块呈低信号(箭头)。C~E: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期显示肿块不均匀显著强化(箭头)。F:手术切除后病理组织切片(HE×100);G:actin×100阳性;H:HMB45×100强阳性,肿块为肌瘤型血管平滑肌脂肪瘤。术前综合影像诊断:肝左叶多血供肿瘤,肝腺瘤的可能性大



A



B



C



D

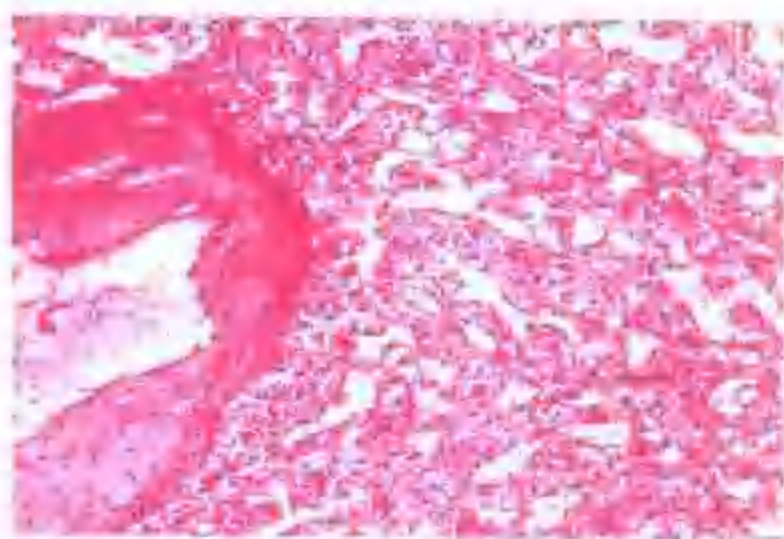


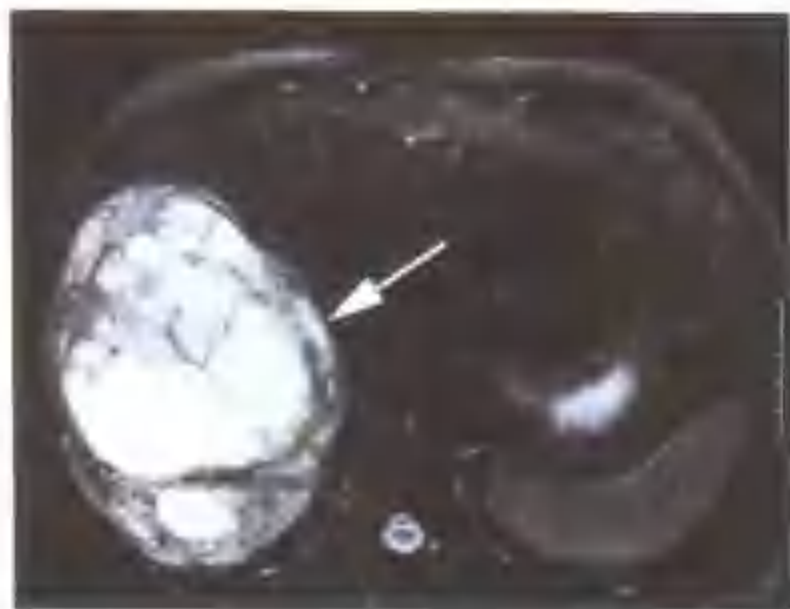
图 3-9 肝血管平滑肌脂肪瘤(血管瘤型)

38岁女性,无肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝左叶外侧段约5cm以高回声为主的混杂回声肿块,有丰富动脉样血流。A:呼吸触发脂肪抑制FSF T₂WI上肿块呈高信号(箭头),未见肝硬化背景。B:SE T₂WI肿块呈低信号(箭头)。C: MRI动态增强扫描动脉期肿块显著强化(箭头)。D~E:门静脉期和延迟期显示肿块轻度强化(箭头)。F:手术切除后病理组织切片(H&E × 100)肿块为血管瘤型血管平滑肌脂肪瘤。术前综合影像诊断:肝左叶多血供肿瘤,局灶结节性增生的可能性大,肝腺瘤不排除。

应注意:HAML可并发出血和囊变(图3-10),这种情况下影像易误诊。此外,HAML与肾脏血管平滑肌脂肪瘤可并存(图3-11)。

【鉴别诊断】 HAML需要与肝透明细胞癌或肝细胞癌脂肪变性,肝腺瘤和癌前病变局灶癌变等鉴别。肝透明细胞癌或肝细胞癌脂肪变性男性多见,绝大多数有乙型肝炎或丙型肝炎或酒精性肝炎的病史,有明确的肝硬化背景,在CT和(或)MRI多时相动态

增强扫描的动脉期常常是不均匀轻度或中度强化;此外,甲胎蛋白的动态升高有利于肝细胞癌的诊断。肝腺瘤尽管在光镜下常见局灶,片状或明显的脂肪变,但CT值的测量常常不能检出脂肪,而且肝腺瘤在T₂WI上的高信号用脂肪抑制后,该高信号大多数无变化,少数能被抑制。用化学位移成像技术,反相位图像上部分肝腺瘤的信号较正相位上的信号降低,提示肝腺瘤的肿瘤细胞内含有脂质,即:影像检查中往往不能检出多数肝腺



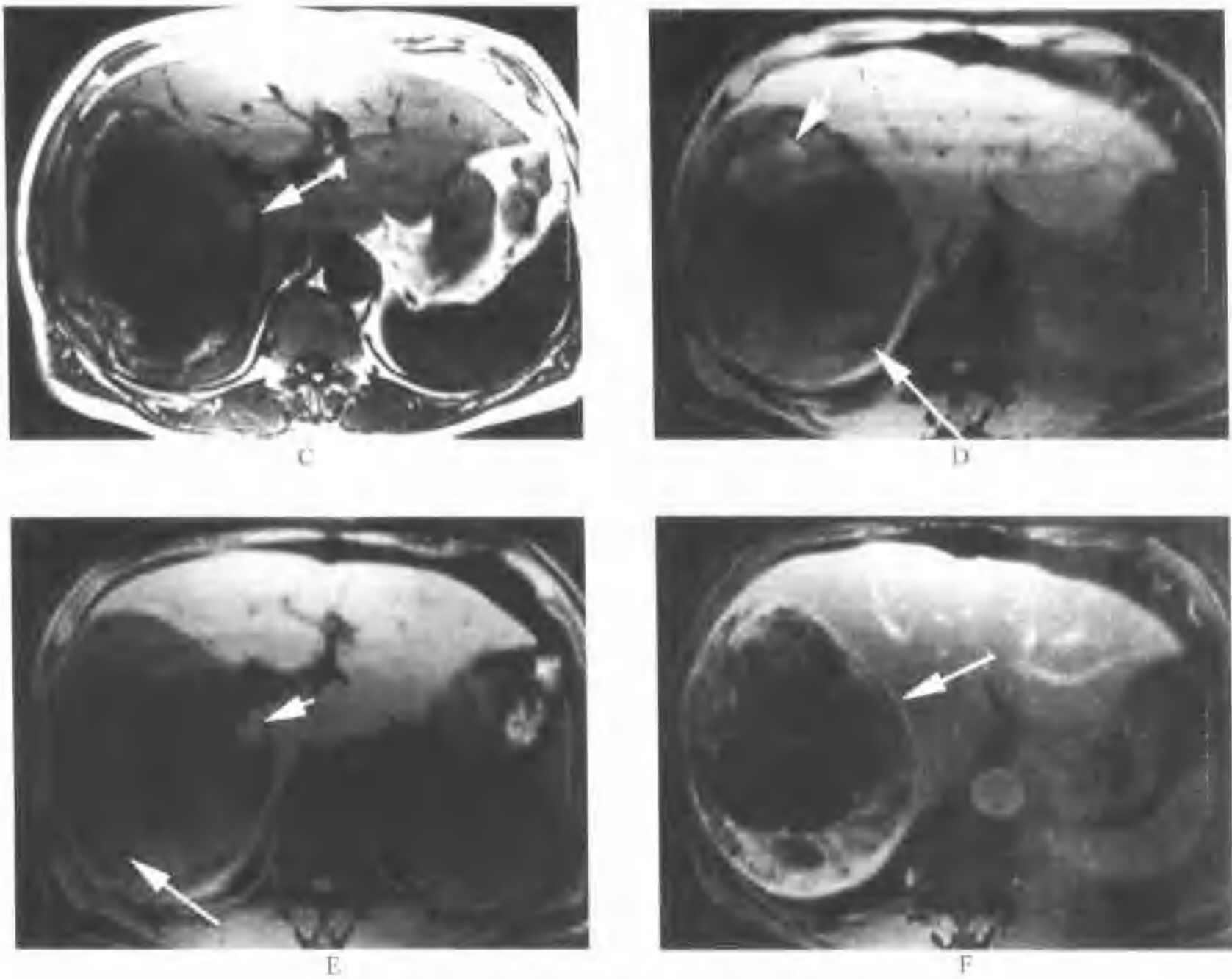
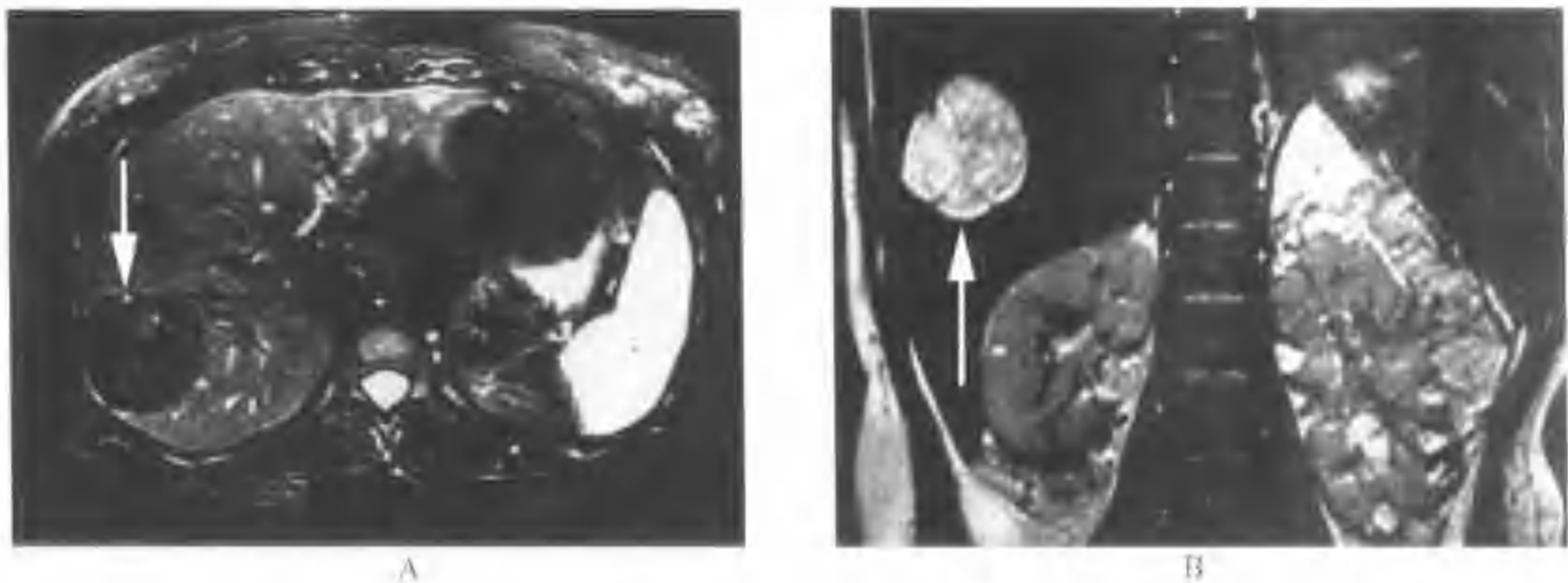


图 3-10 肝混合型血管平滑肌脂肪瘤并出血、囊变

64岁男性,无肝炎病史,AFP未见异常,US发现肝脏巨大囊实性肿块。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI上肿块呈不均匀高低混杂信号(箭头),未见肝硬化背景。B~C:SE T₁WI肿块呈高低混杂信号(箭头)。D~E:脂肪抑制T₁WI肿块内的高信号大部分消失(长箭头),提示肿块含有丰富的脂肪,小部分高信号存在(短箭头),提示有出血。F: MRI动态增强扫描门静脉期发现肿块的实性部分和假包膜中度强化(箭头),囊性部分无强化。手术切除后病理诊断:混合型血管平滑肌脂肪瘤并出血和囊变。术前综合影像分析时忽略了肿块含有丰富的脂肪,将该肿瘤误诊为肝左叶多血供囊实性肿瘤,考虑为恶性。



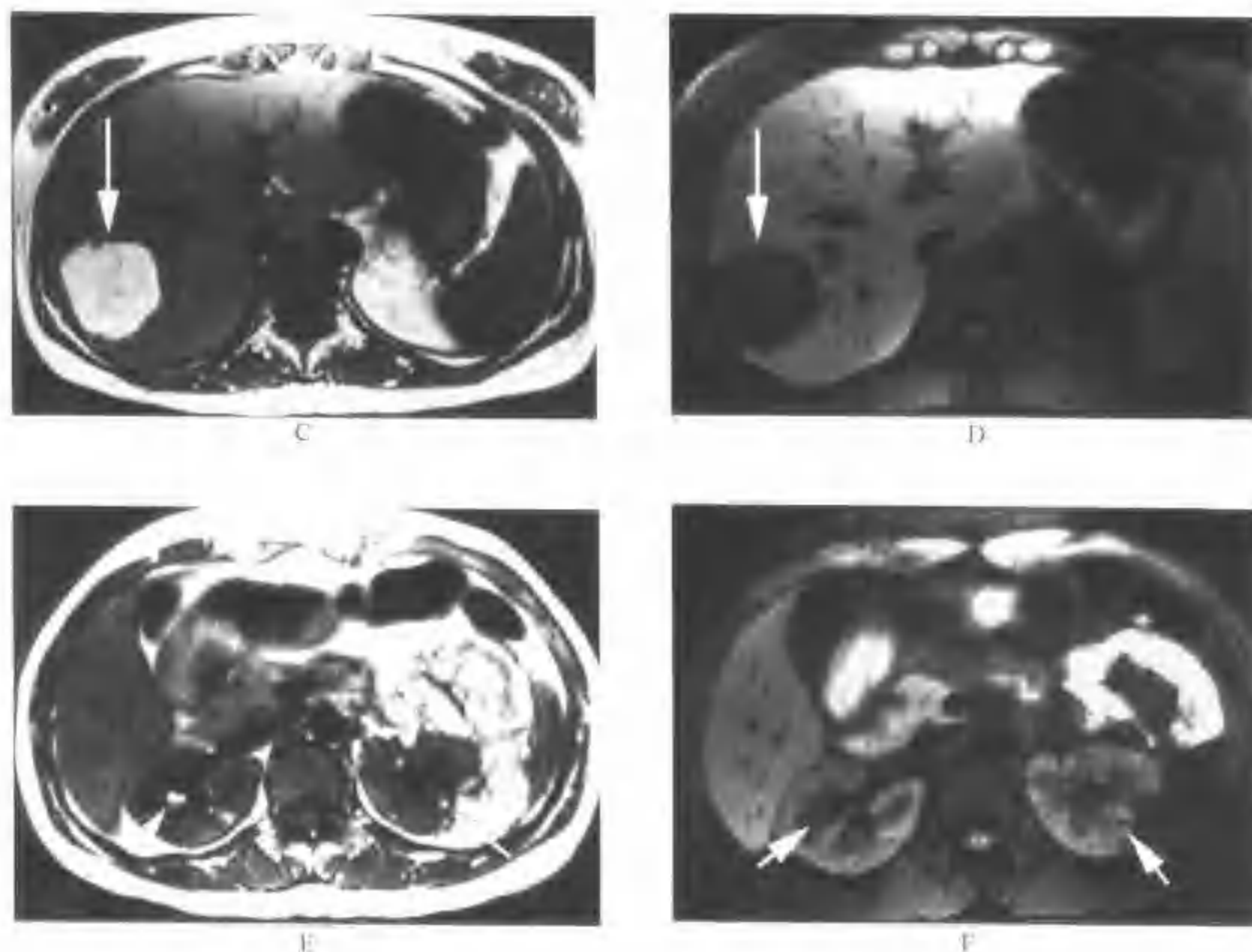


图 3-11 肝血管平滑肌脂肪瘤与双肾多发血管平滑肌脂肪瘤并存

19岁女性,无肝炎病史,AFP未见异常,超声查体发现肝、肾实性占位。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝右叶后上段约 5cm 肿块呈低信号(箭头),未见肝硬化背景。B:冠状位未加脂肪抑制 FSE T₂WI 肿块呈高信号(箭头),双肾见多发高信号结节。C:SE T₁WI 肝肿块呈高信号(箭头)。D:脂肪抑制 SE T₁WI 肝肿块的高信号完全消失(箭头)。E:SE T₁WI 双肾多发结节呈高信号(短箭头)。F:脂肪抑制 SE T₁WI 双肾多发高信号完全消失(短箭头)。影像诊断:肝血管平滑肌脂肪瘤与双肾多发血管平滑肌脂肪瘤并存

瘤中有明确的脂肪存在。肝癌癌前病变局灶癌变的患者大多数有明确的乙型肝炎或丙型肝炎病史和肝硬化背景,典型表现为 T₂WI 上的低信号结节中出现高信号结节影(nodule-in-nodule 现象),MRI 多时相动态增强扫描的动脉期常常是无强化或轻度强化;用网状内皮系统介导的磁共振特异性对比剂超顺磁氧化铁颗粒(如菲立磁或内二显)后,癌前病变呈低信号,局灶癌变为高信号。

【影像检查方法的选择】 超声常常能检出 HAML,但很难确定肿块中是否含有脂肪,故定性诊断较困难。CT 对能检出明确脂肪密度的 HAML 可作出准确诊断,但对不能检出明确脂肪密度的 HAML 定性诊断困难。MRI 对脂肪、血管的敏感性和特异性均高于超声和 CT,是目前诊断 HAML 最准确的方法。

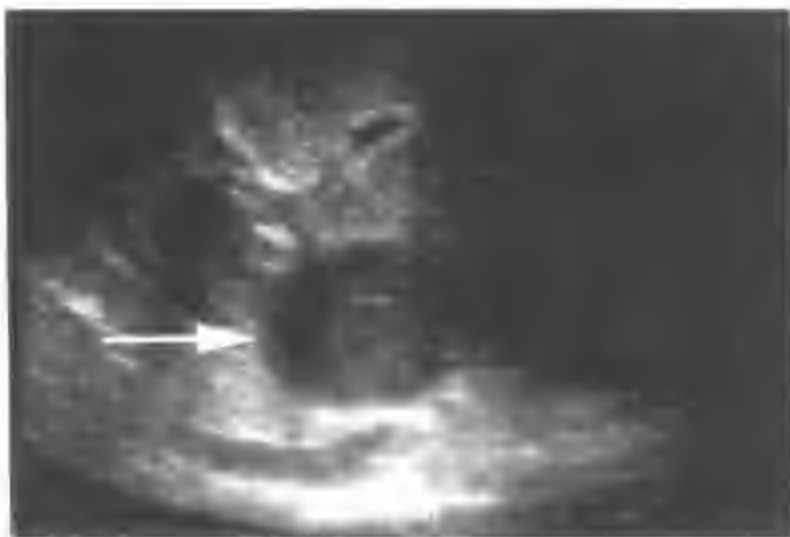
第四节 肝腺瘤

【概述】 肝腺瘤 (hepatic adenoma) 是一种较少见的肿瘤, 但存在出血、破裂和潜在恶变的可能性, 多单发, 可多发, 常见于中青年女性, 可见于其他年龄组的男女性。国外报道肝腺瘤与口服避孕药有一定关系, 国内多数报道未观察到该现象, 而且男性患者并不少见。大多数肝腺瘤患者无乙型肝炎、丙型肝炎和酒精性肝炎的病史, 无肝硬化背景。临床上多数患者无症状, 有时因肿瘤巨大压迫或出血等可出现腹胀、腹痛等症状, 常常在超声查体或 CT 检查时偶然发现。

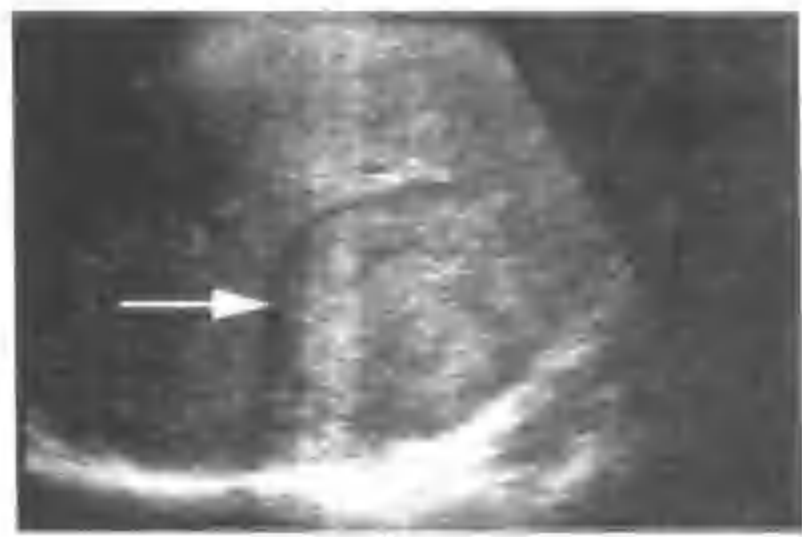
【病理】 肝腺瘤有完整的包膜, 颜色与周围肝组织不同, 无中心瘢痕; 肿瘤由分化好的肝细胞构成, 嗜酸性胞浆丰富, 无汇管区和中心静脉, Kupffer 细胞 (肝巨噬细胞) 数量和分布正常。需注意: 肝腺瘤有时很难与分

化好的肝细胞癌鉴别。

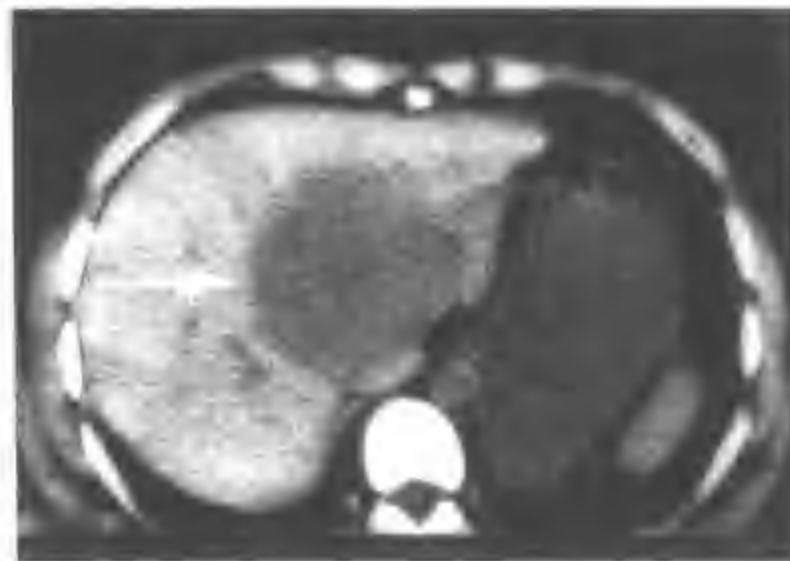
【综合影像表现与诊断】 肝腺瘤 (图 3-12、3-13) 的影像表现缺乏特异性。肝腺瘤在超声图像上可表现为低或高回声, 有较丰富的高速或低速动脉样血流; CT 平扫呈低密度或混杂密度, 注射对比剂后动脉期呈不均匀轻度至明显异常强化, 门静脉期和延迟期轻度或中度强化, 也可呈明显强化; 在 T₂WI 上可表现为低或高信号, 在 T₁WI 上表现为混杂高信号。Arrive 和 Paulsen 等报道 15%~33% 肝腺瘤有出血, 70%~77% 的肝腺瘤在 T₂WI 上呈高信号, 高信号的病理基础主要有出血和不同程度的脂肪变; 81%~66% 的肝腺瘤有假包膜, 51%~92% 的肝腺瘤信号混杂; 67%~81% 的肝腺瘤在动脉期出现强化, 45% 的肝腺瘤在延迟期出现强化。



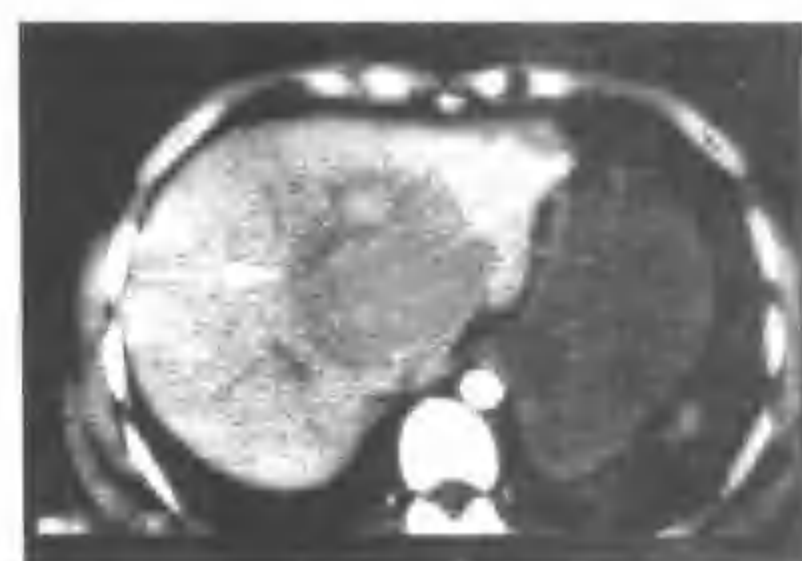
A



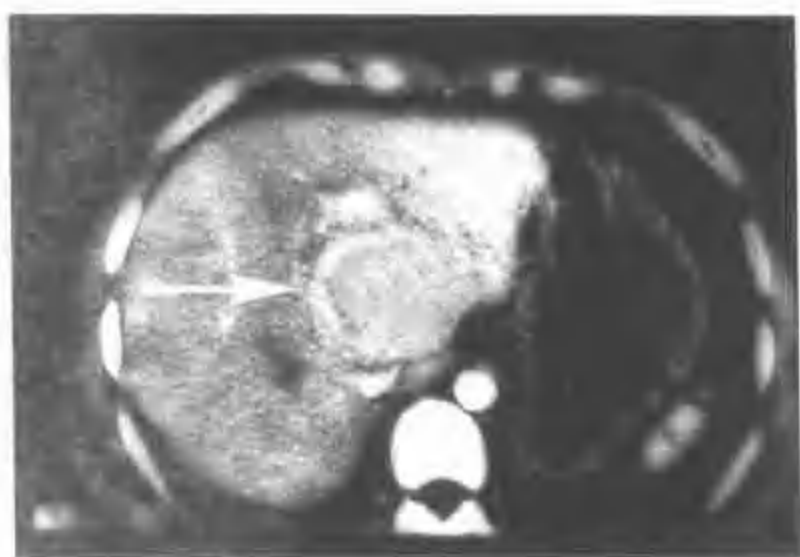
B



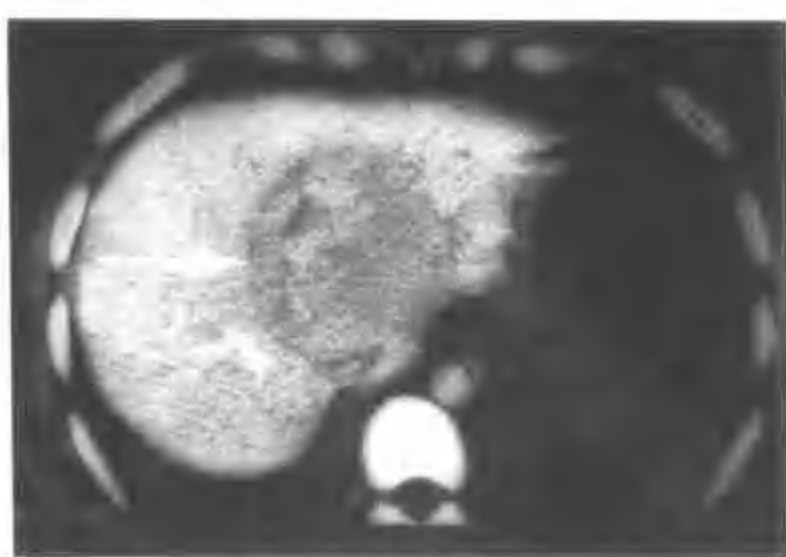
C



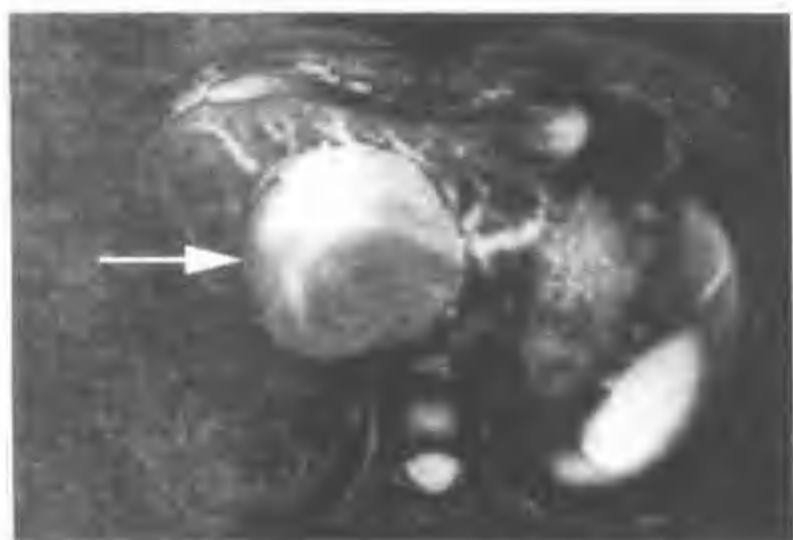
D



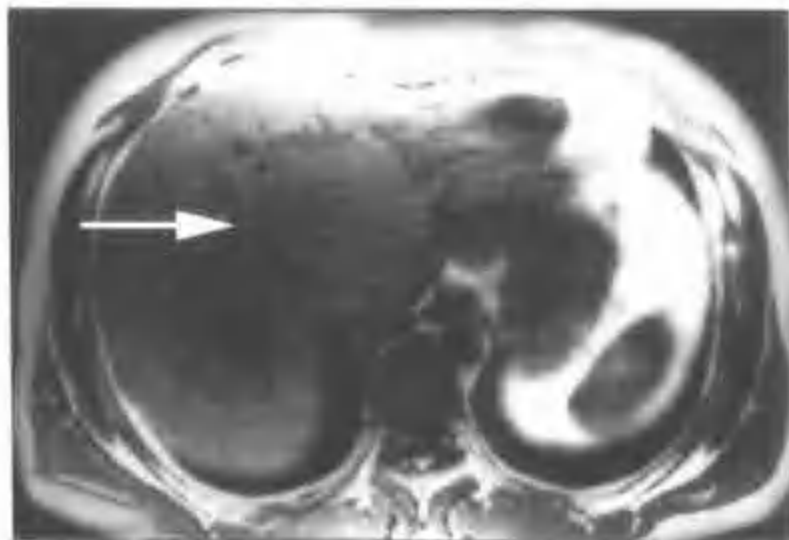
E



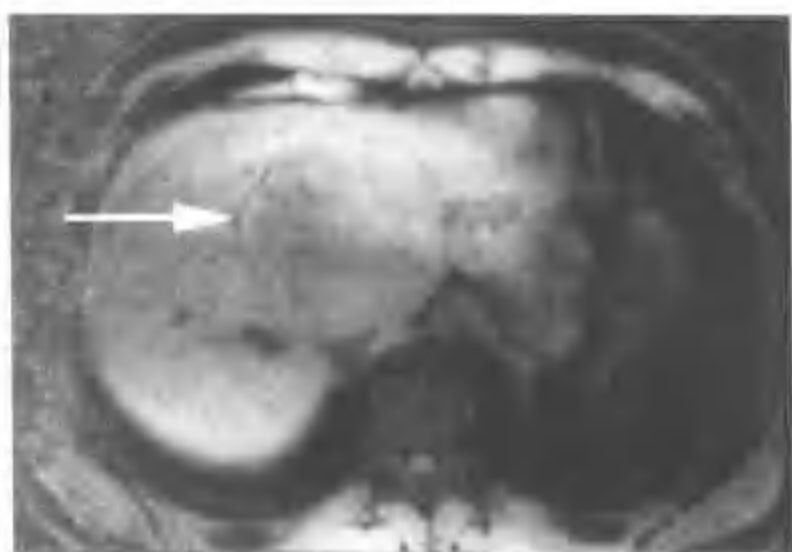
F



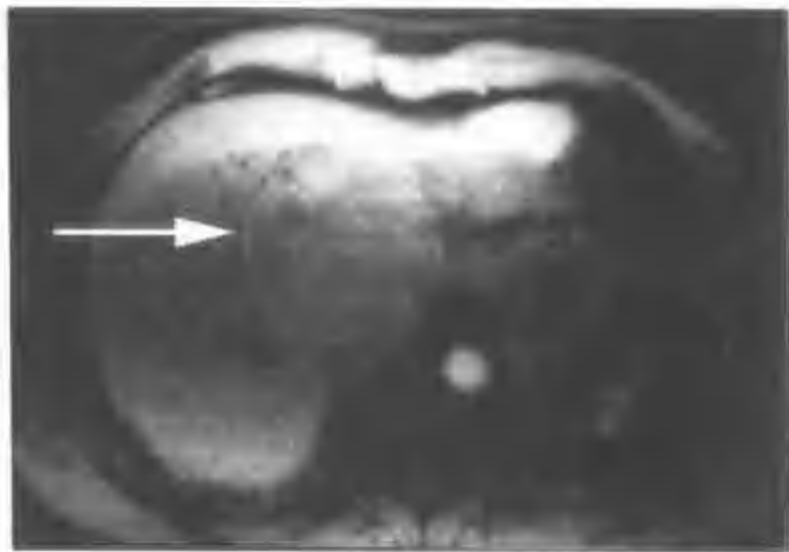
G



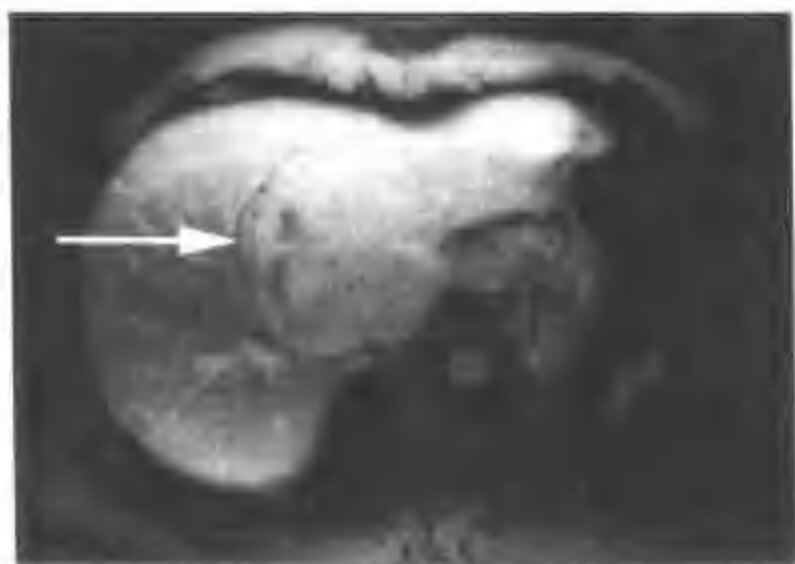
H



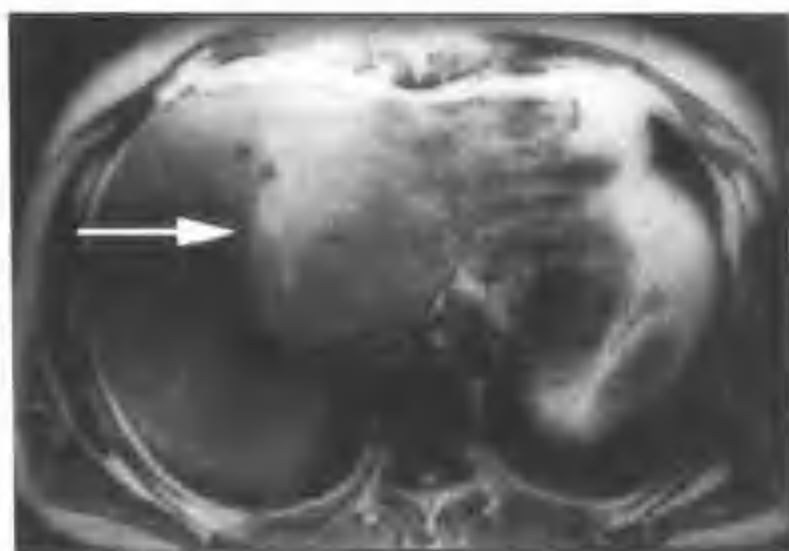
I



J



K



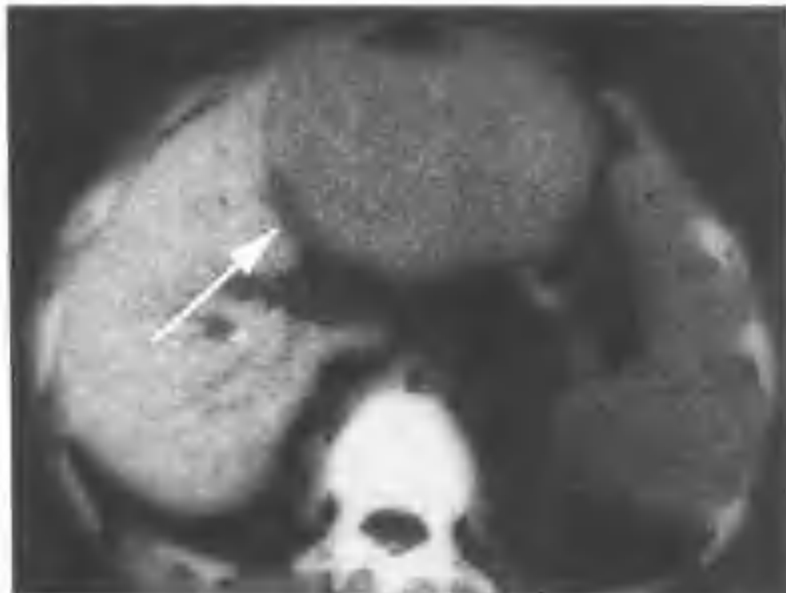
L

图 3-12 肝腺瘤

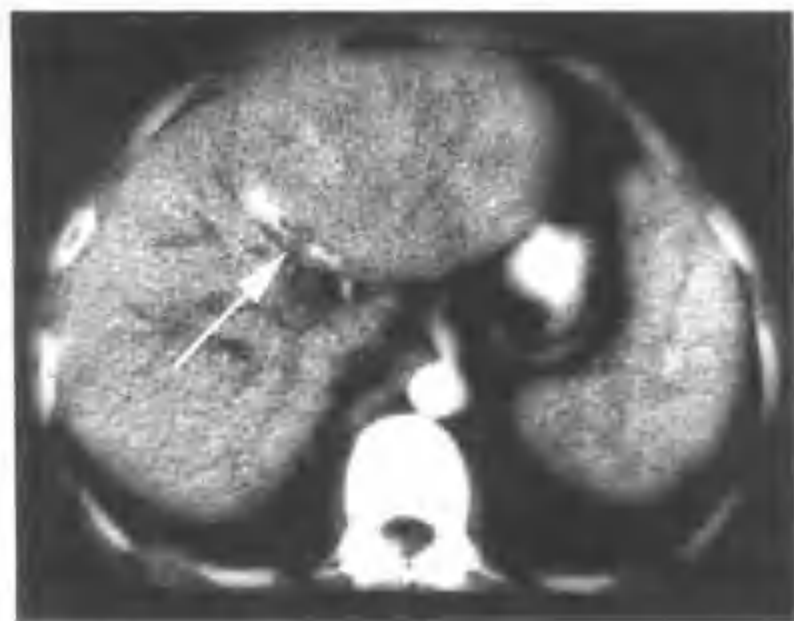
21岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A~B:US查体发现肝左叶内侧段约4.3cm低回声肿块(箭头),一年半后肿块约8cm,有明确的低回声晕(箭头)。C:CT平扫肿块为较均匀低密度(箭头),未检出脂肪密度。D~E:CT动态增强扫描动脉期肿块不均匀轻度强化(箭头)。F:CT增强门静脉期肿块轻度强化(箭头),但强化的程度低于动脉期。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI上肿块呈不均匀高信号,有明确的假包膜(箭头)。H:SE T₂WI上肿块呈稍高信号(箭头)。I:脂肪抑制FMPSPGR肿块内的高信号仍存在(箭头)。J:MRI动态增强扫描动脉期肿块不均匀轻度强化(箭头)。K:门静脉期肿块不均匀中度强化(箭头)。L:延迟期显示肿块明显强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝左叶多血供恶性肿瘤,以肝内胆管细胞癌的可能性大。手术切除后病理诊断:肝腺瘤



A



B



C



D

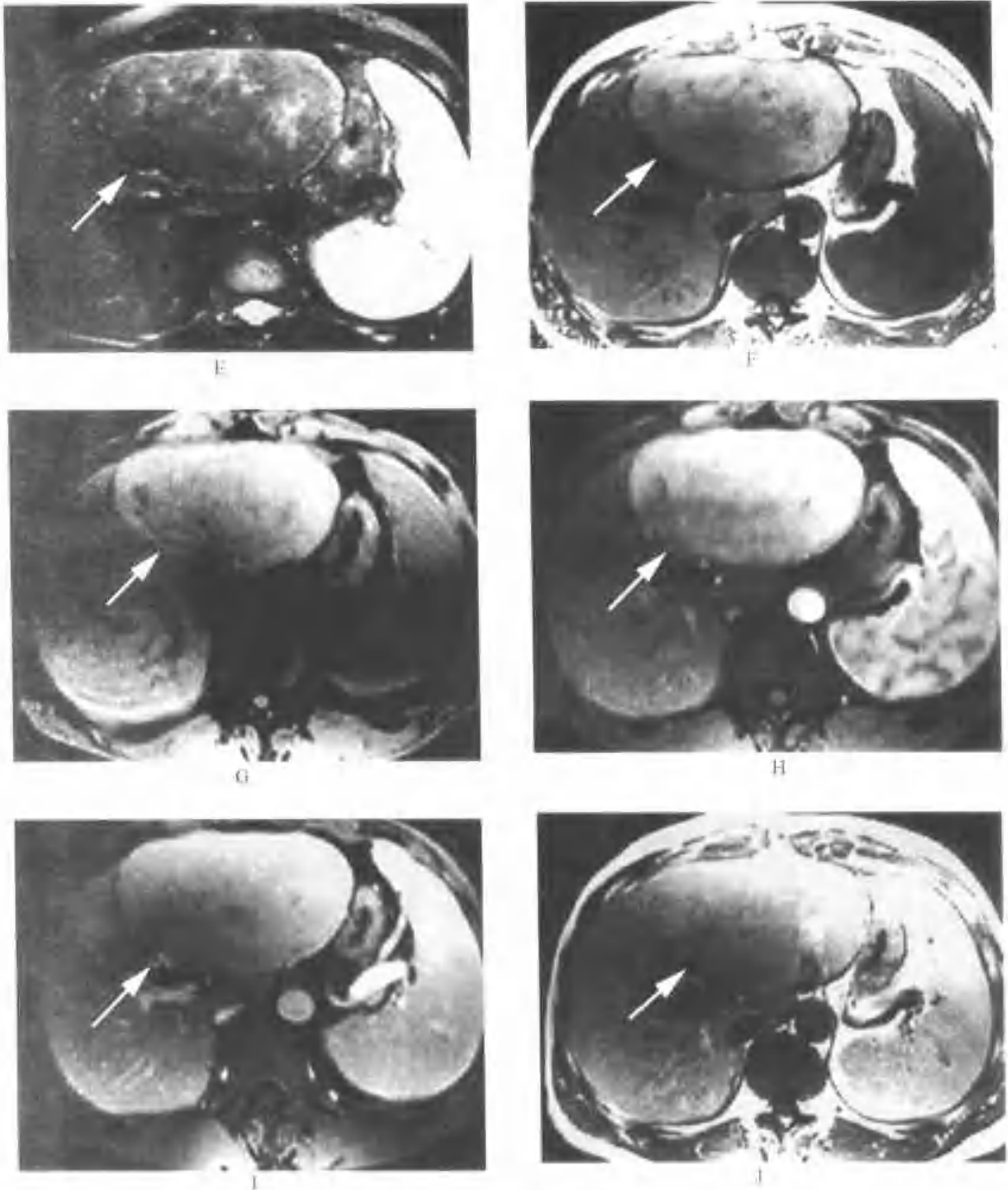
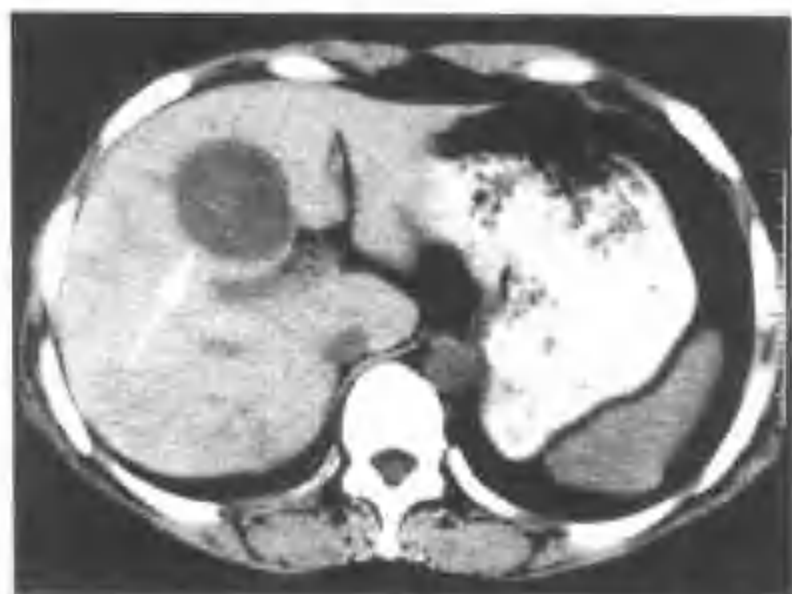


图 3-13 肝腺瘤

34岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A:US检查发现肝左叶外侧段约12cm稍高回声肿块(箭头)。B:CT平扫肿块为较均匀低密度(箭头),假包膜存在,未检出脂肪密度。C~D:CT动态增强扫描动脉期肿块轻度强化(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI上肿块呈不均匀高信号(箭头),有明确的假包膜。F:SE T₁WI肿块呈稍高信号为主的混杂信号(箭头)。G:脂肪抑制FMPSPGR肿块内的高信号未见变化(箭头)。H:MRI动态增强扫描动脉期肿块不均匀显著强化(箭头)。I~J:门静脉期和延迟期肿块不均匀中度强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝左叶多血供低度恶性肿瘤,以肝细胞癌的可能性大。手术切除后病理诊断:肝腺瘤

19%~33%的肝腺瘤无明显强化。笔者发现:影像检查中发现多数肝腺瘤无明确的脂肪存在,少数能够检出有明确的脂质(图 3-14),而病理组织切片上大多数肝腺瘤能观察到不同程度的脂肪变。国内报道肝腺瘤的强

化方式与肝细胞癌相似,而假包膜的出现率和延迟强化的比例更高。总之,肝腺瘤的影像表现与肝细胞癌相似,无肝炎病史,无肝硬化背景,有利于肝腺瘤的诊断。



A



B



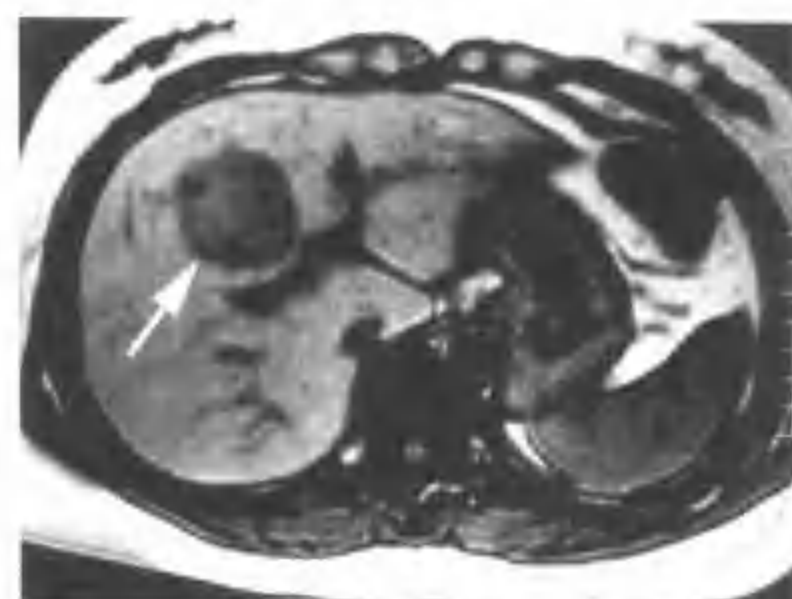
C



D



E



F

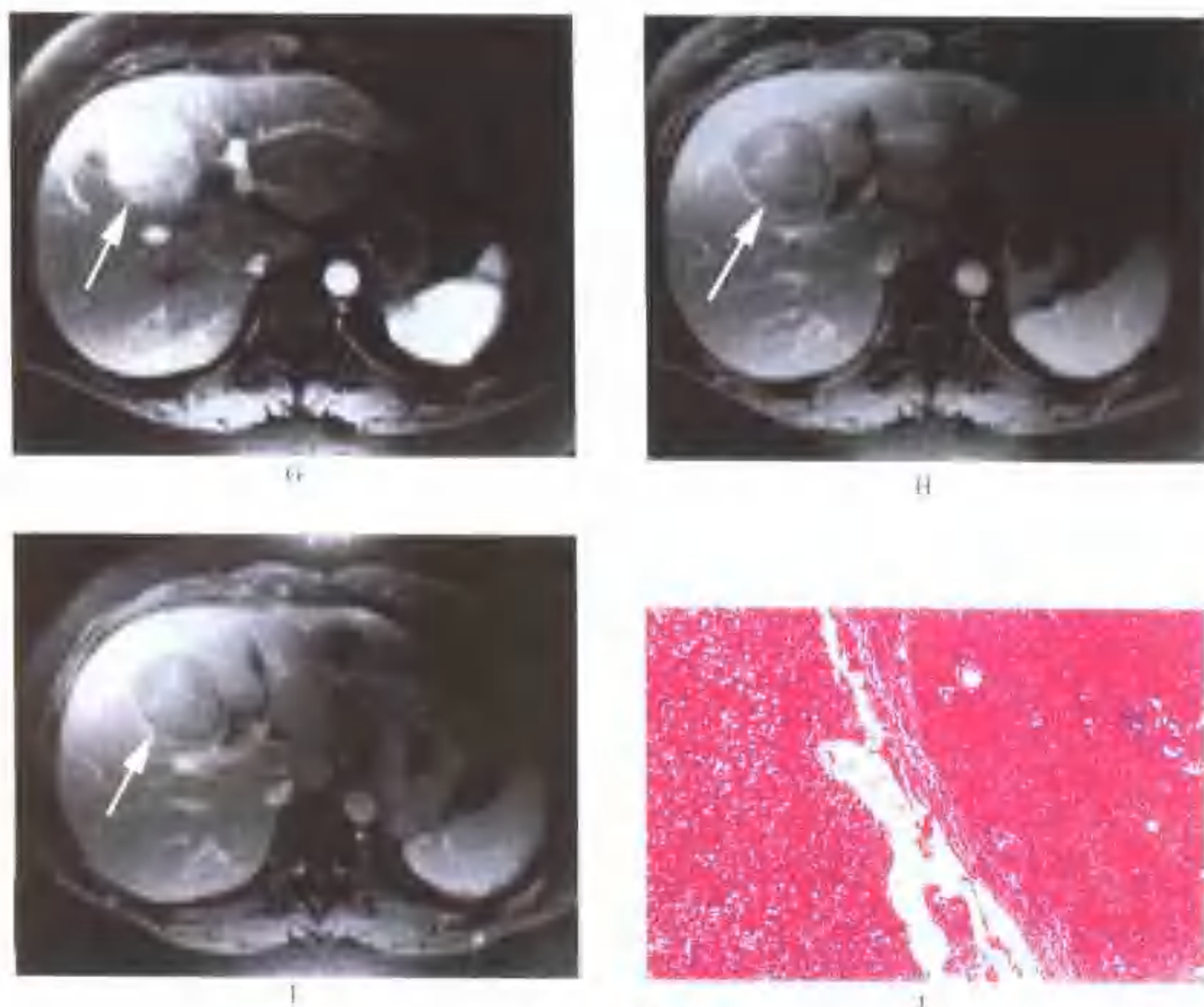


图 3-14 肝腺瘤

24岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝左叶内侧段约4cm混杂回声肿块,其内有丰富的高速和低速动脉样血流。A:CT平扫肿块为低密度(箭头),未检出脂肪密度。因患者对CT对比剂过敏未行增强扫描。B:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI上肿块呈不均匀稍高信号(箭头),有明确的假包膜。C:ESPGR肿块呈稍高信号(箭头)。D:脂肪抑制ESPGR肿块内的高信号几乎完全消失(箭头),提示肿块含有丰富的脂质。E~F:正反相位图像(化学位移成像),在相同的窗宽、窗位条件下in phase图像上的肿块呈稍高信号(箭头),而out of phase图像上肿块呈明显的低信号(箭头),提示肿块内含有丰富的脂质。G:MRI动态增强扫描动脉期发现肿块明显强化(箭头)。H~I:门静脉期和延迟期显示肿块强化的程度下降(箭头),假包膜轻度强化。J:手术切除后病理切片(H&E×40)显示肿块为肝腺瘤。术前综合影像诊断:肝左叶多血供富含脂肪的良性肿瘤,血管平滑肌脂肪瘤或肝腺瘤。

【影像检查方法的选择】肝腺瘤常常由超声先发现,但超声对肝腺瘤的定性诊断困

难。超声结合CT和(或)MRI有利于肝腺瘤的定性。

第五节 肝局灶结节性增生

【概述】肝局灶结节性增生(focal nodular hyperplasia of the liver, FNH)是一种较罕见的血供丰富的良性肿瘤样病变,与口服

避孕药无关,大多数患者无乙型肝炎、丙型肝炎和酒精性肝炎的病史,无肝硬化背景。FNH多单发,可多发,常见于20~40岁的成

人,女性为男性的2倍,也可见于其他年龄组的男女性。国外文献报道FNH的例数多,国内随着影像技术的进展和在临床应用的日趋广泛,报道FNH的例数近年来逐渐增多。FNH患者大多数无症状,部分患者因病变巨大可出现压迫症状,多数在超声查体或CT检查时偶然发现。

【病理】 FNH由正常或接近正常的肝细胞,小胆管,小血管和Kupffer细胞构成,肿块均匀,无包膜,中心或偏心处可见瘢痕,FNH很少出现坏死,出血和钙化。

【综合影像表现与诊断】 FNH典型表现(图3-15,3-16,3-17);超声上为稍低或等回声边界清楚的肿块,病灶较表浅或超声设备较好时,彩色多普勒可显示病灶内有丰富的高速或低速动脉样血流,呈星芒状或放射状,此征象提示FNH的可能性;CT上为稍低密度或等

密度,注射对比剂后,动脉期呈明显或中度强化,门静脉期和延迟期轻度强化,瘢痕在动脉期和门静脉期无强化,延迟期轻度强化;在T₁WI上呈稍低或等信号,在T₂WI上呈稍高或等信号,注射Gd-DTPA后,动脉期呈显著或中度强化,门静脉期和延迟期轻度强化(强化的程度较动脉期下降)。中心或偏心瘢痕T₁WI为低信号,T₂WI呈高信号,注射Gd-DTPA后,瘢痕在动脉期和门静脉期无强化,延迟期轻度强化。瘢痕的出现率为9%~70%,瘢痕的出现有利于FNH的诊断。

使用网状内皮系统介导的磁共振特异性对比剂超顺磁氧化铁颗粒(如非立磁或内二显)后,FNH在T₂WI上的信号较用对比剂前显著降低(图3-16,3-18),但瘢痕仍为高信号。



A



B



C



D

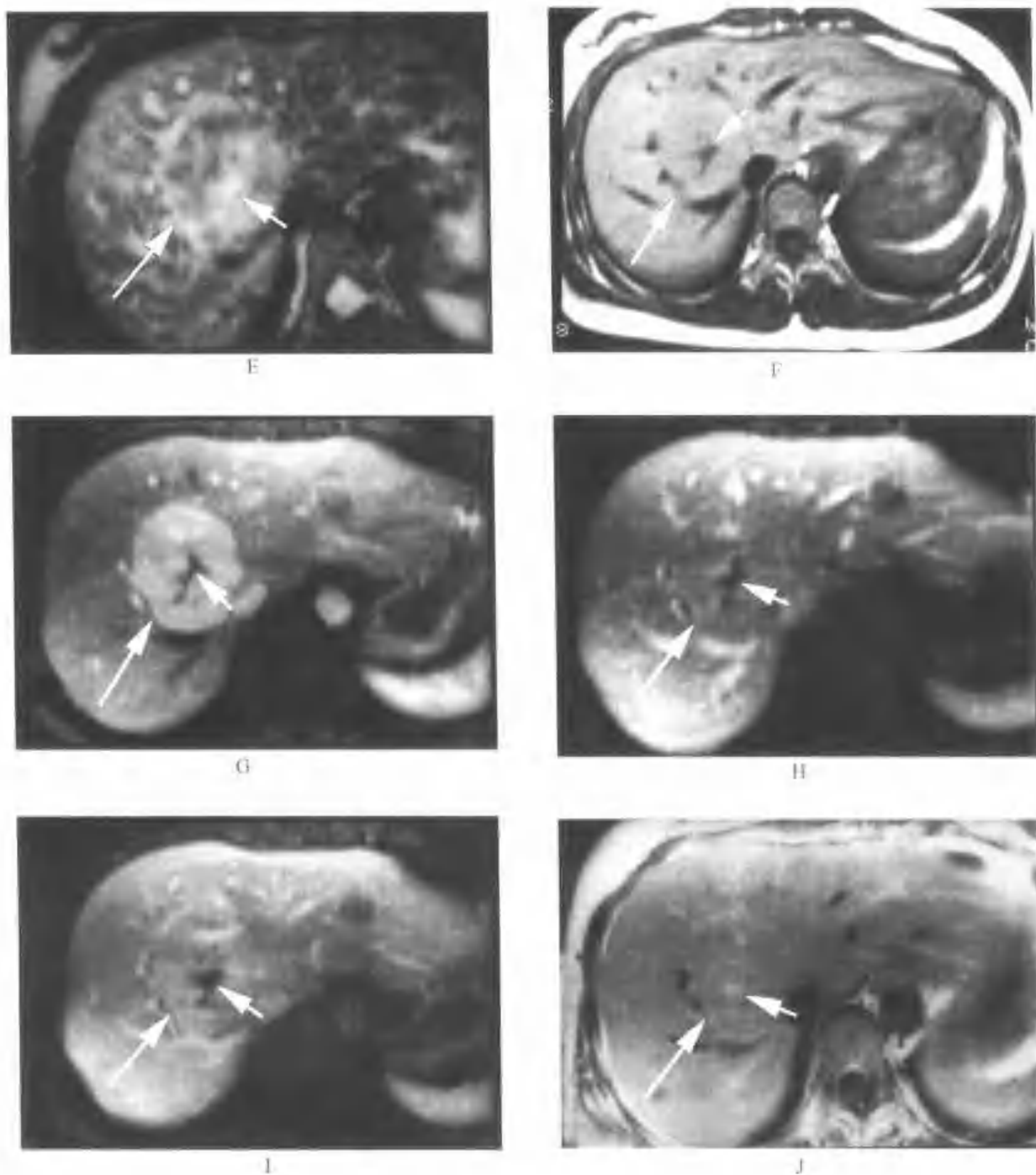


图 3-15 肝局灶结节性增生(FNH)

22岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A:US查体发现肝右叶前上段约6cm等回声肿块(箭头),其内有星芒状丰富的高速和低速动脉样血流。B:CT平扫肿块为等和稍低密度(箭头)。C:CT动态增强扫描动脉期肿块较均匀明显强化(箭头)。D:门静脉期肿块强化的程度明显下降(箭头),瘢痕呈低密度(短箭头)。E:T₁WI肿块为稍高信号(箭头),中心瘢痕呈高信号(短箭头)。F:SE T₁WI肿块为等信号(箭头),瘢痕呈低信号(短箭头)。G:MRI动态增强扫描动脉期肿块明显强化(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。H~I:门静脉早期和晚期肿块呈等和稍高信号(箭头),瘢痕在门静脉晚期开始出现轻度强化(短箭头)。J:延迟期瘢痕轻度强化(短箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶多血供良性病灶,考虑为FNH。手术切除后病理诊断:FNH。



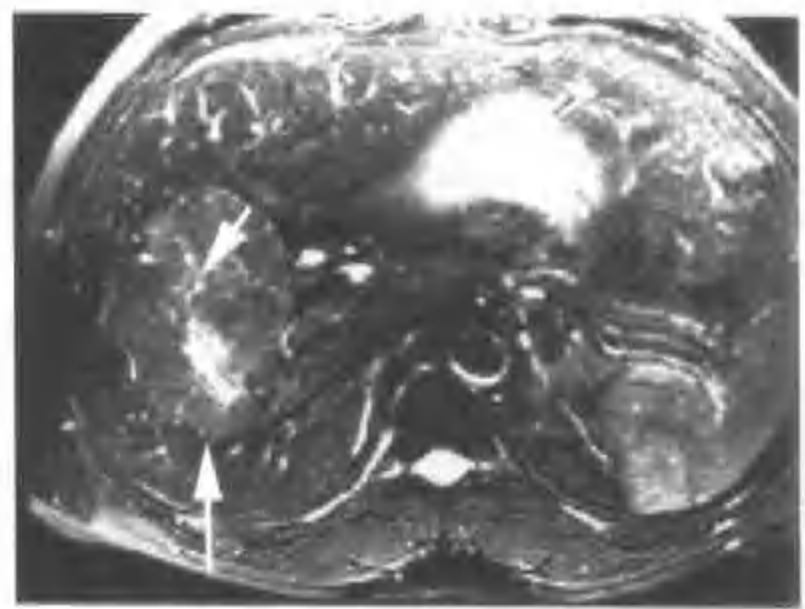
A



B



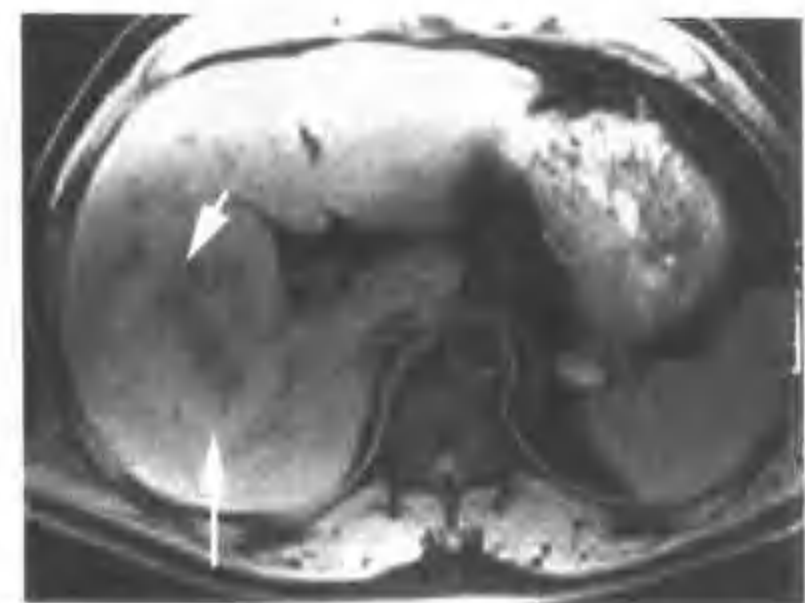
C



D



E



F

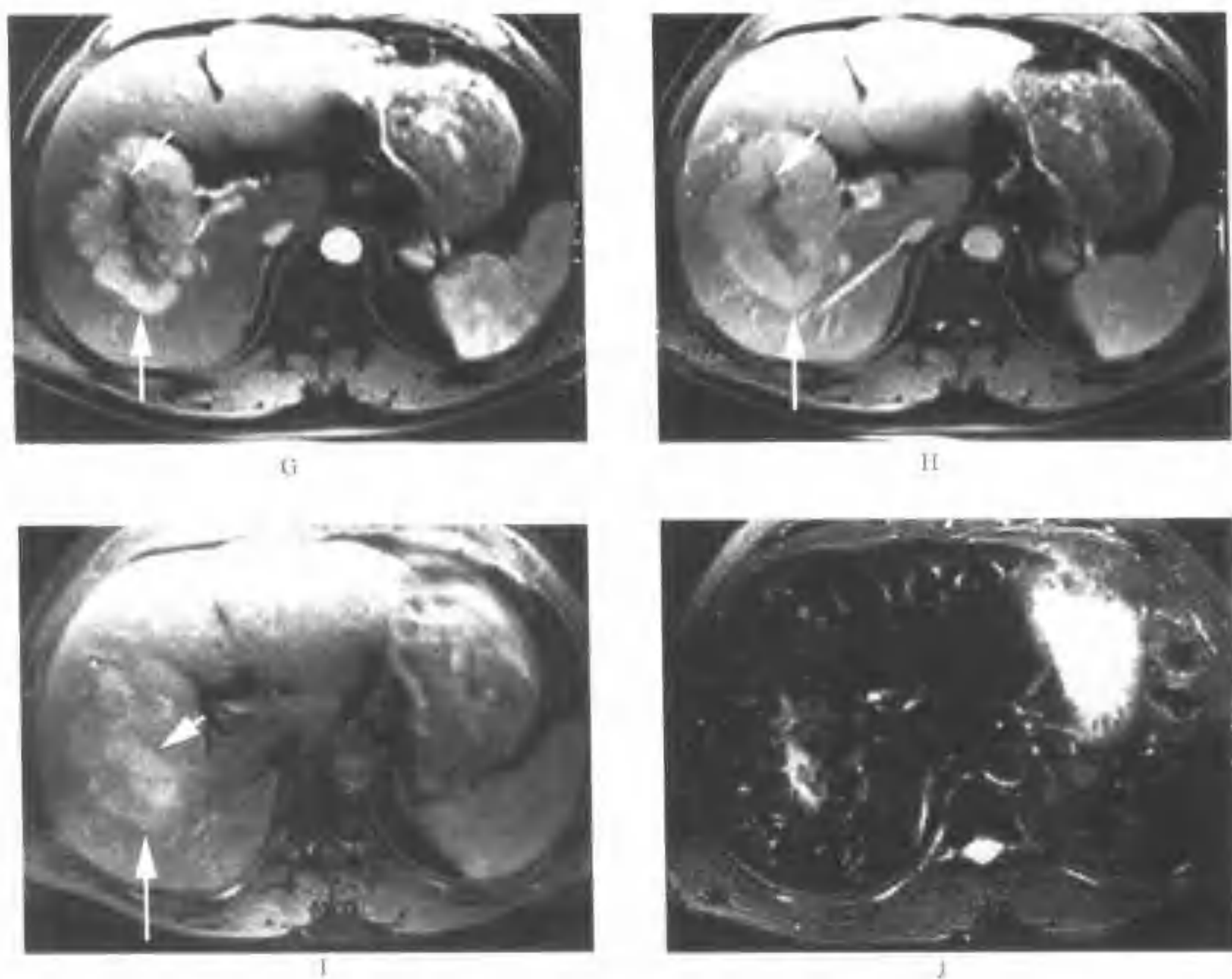
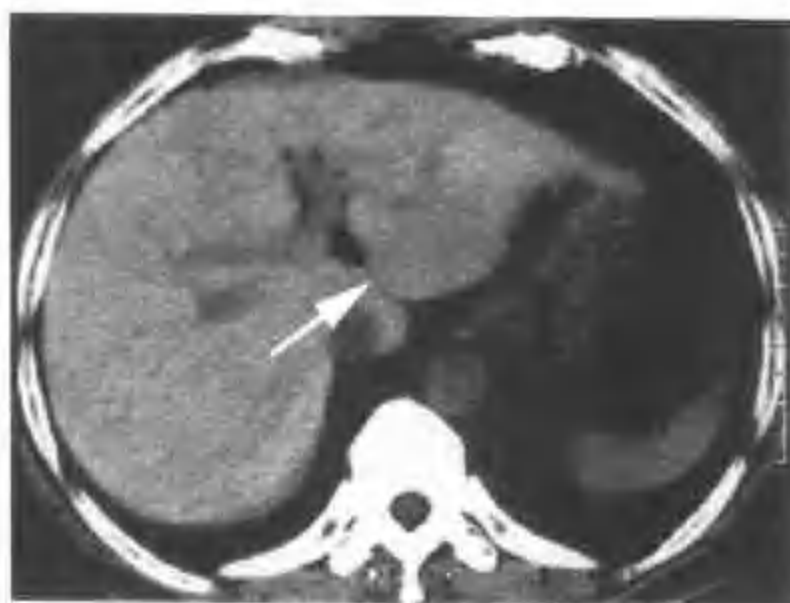


图 3-16 肝局灶结节性增生(FNH)

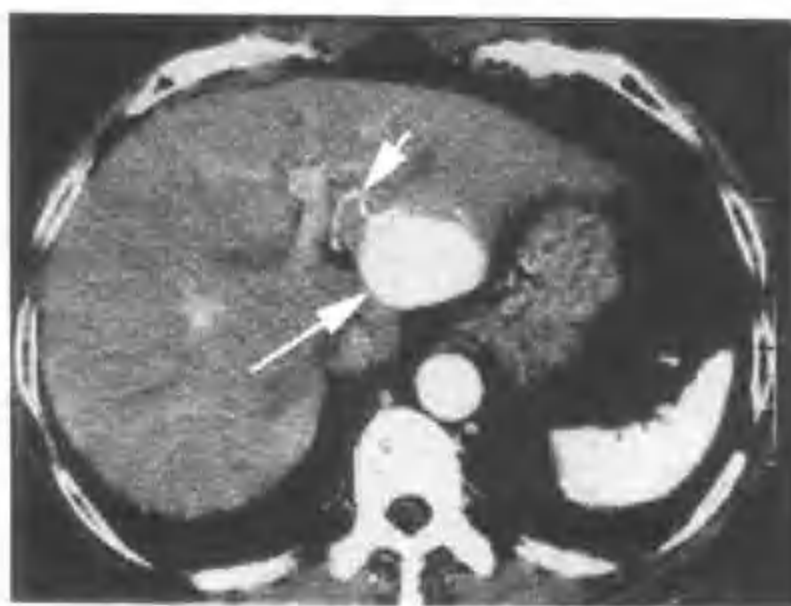
38岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝右叶约6cm等回声肿块。A:CT平扫肝实质有明显脂肪肝,肿块(箭头)呈相对的稍高密度(CT值29~37HU),中心瘢痕为低密度(短箭头)。B~C:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期肿块较均匀明显强化(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。D:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块为稍高信号(箭头),中心瘢痕呈高信号(短箭头)。E: T₂WI肿块为稍低信号(箭头),瘢痕呈低信号(短箭头)。F:脂肪抑制T₂WI肿块呈稍高信号(箭头),瘢痕呈低信号(短箭头)。G: MRI动态增强扫描动脉期肿块不均匀中度强化(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。H:门静脉期肿块呈均匀中度强化(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。I:延迟期肿块轻度强化,瘢痕中度强化(短箭头)。J:静滴完磁共振特异性对比剂非立磁(Feridex)后15min,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI显示肿块的信号明显降低(提示肿块内含有丰富的Kupffer细胞),瘢痕仍呈高信号。术前综合影像诊断:肝右叶多血供富含Kupffer细胞的良性病灶,考虑为FNH。手术切除后病理诊断:FNH



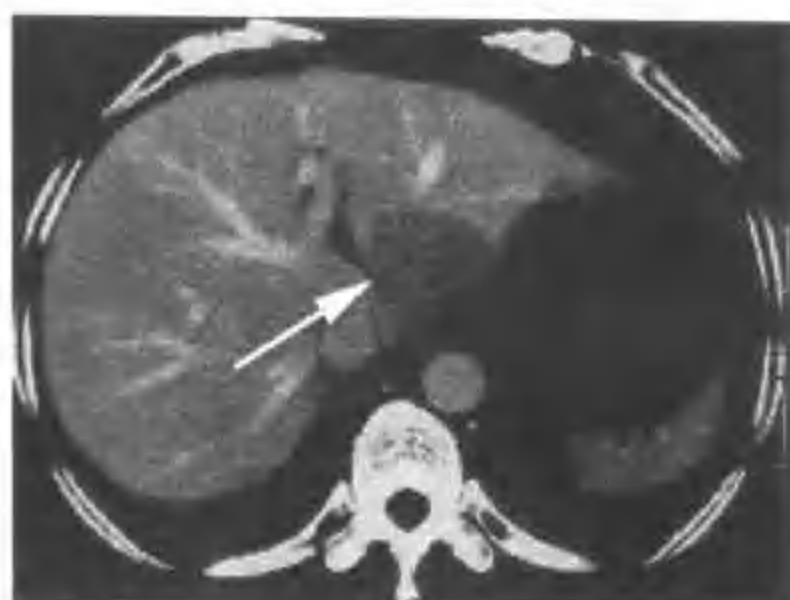
A



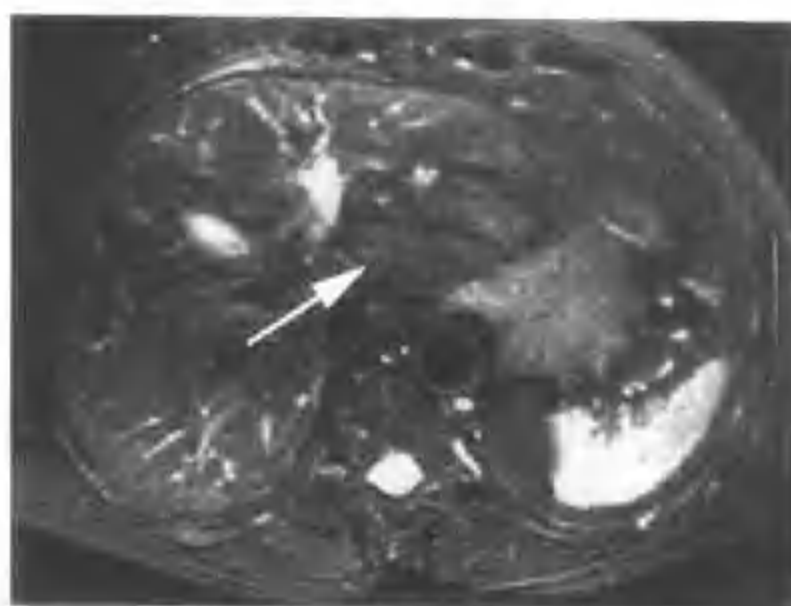
B



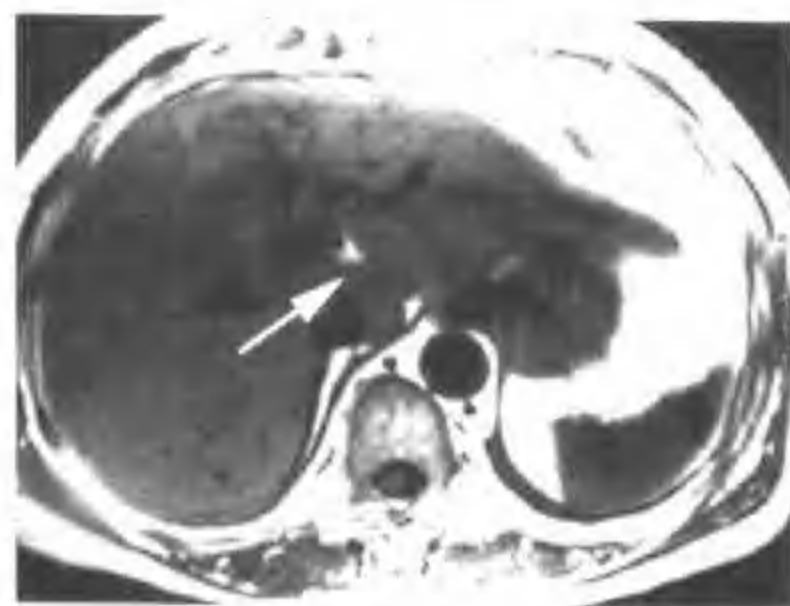
C



D



E



F

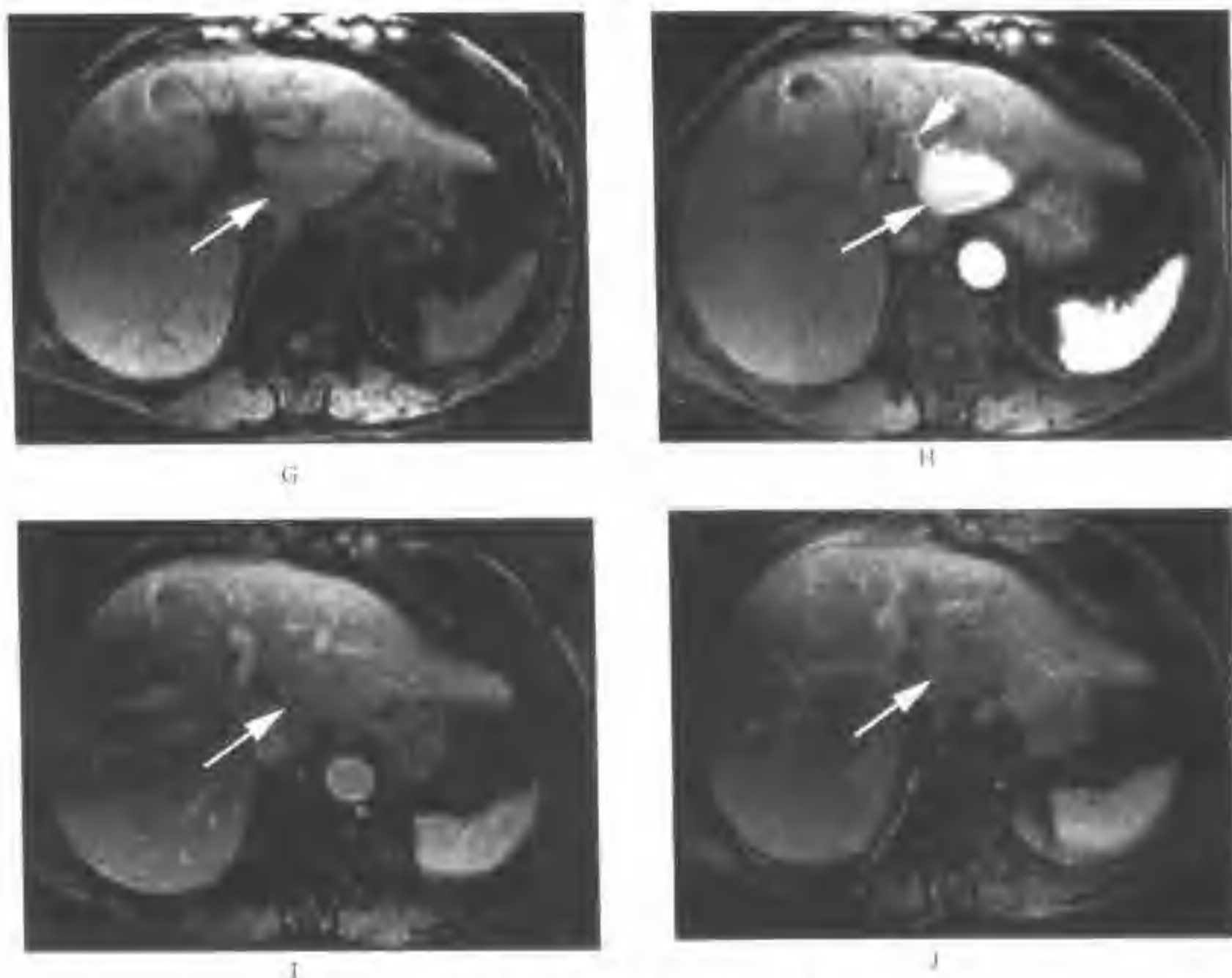


图 3-17 肝局灶结节性增生(FNH)

60岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A:US查体发现肝左叶外上段约3.5cm低回声肿块(箭头)。B:CT平扫肿块(箭头)呈等密度。C:CT动态增强扫描动脉期显示肝动脉的分支增粗(短箭头),肿块均匀明显强化(箭头)。D:门静脉期肿块呈低密度(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块为等信号(箭头)。F-G:SE T₁WI和脂肪抑制FMPSPGR肿块为等信号(箭头)。H:MR动态增强扫描动脉期肝动脉的分支增粗(短箭头),肿块均匀明显强化(箭头)。I-J:门静脉期和延迟期肿块(箭头)呈等信号。术前综合影像诊断:肝左叶多血供良性病灶-考虑为FNH。手术切除后病理诊断:FNH。

具有典型表现的FNH,影像诊断较容易,而且准确。

FNH不典型表现:超声呈低回声,无丰富的高速或低速动脉样血流;CT上为低密度,注射对比剂后动脉期无强化或轻度强化;在T₂WI上呈高信号,在T₁WI上为低或高信号,注射Gd-DTPA后,动脉期和门静脉期无强化或轻度强化。其他不典型的表現还有:坏死、钙化、出血、假包膜和脂肪变(图3-18)等。

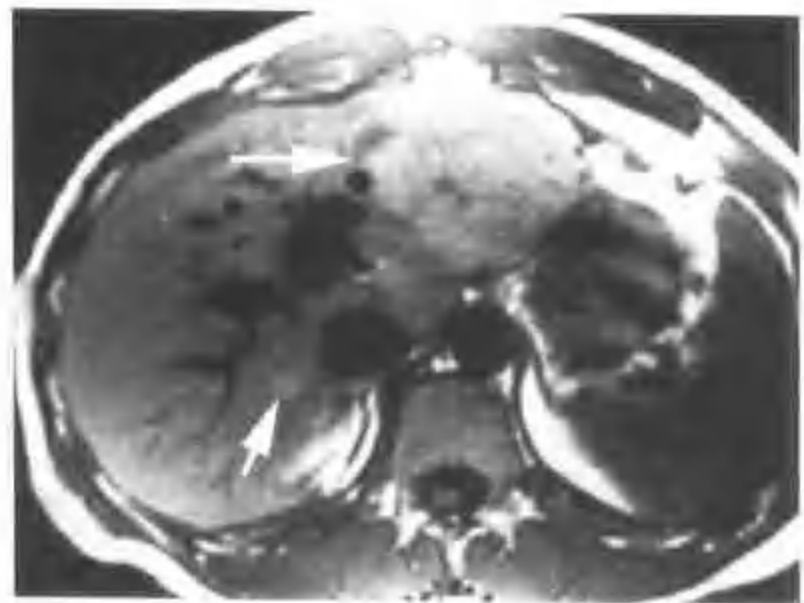
影像对不典型表现的FNH诊断困难,

这种情况下应采用网状内皮系统介导的磁共振特异性对比剂(图3-18)超顺磁氧化铁颗粒(如菲立磁或内二显)来帮助确诊。

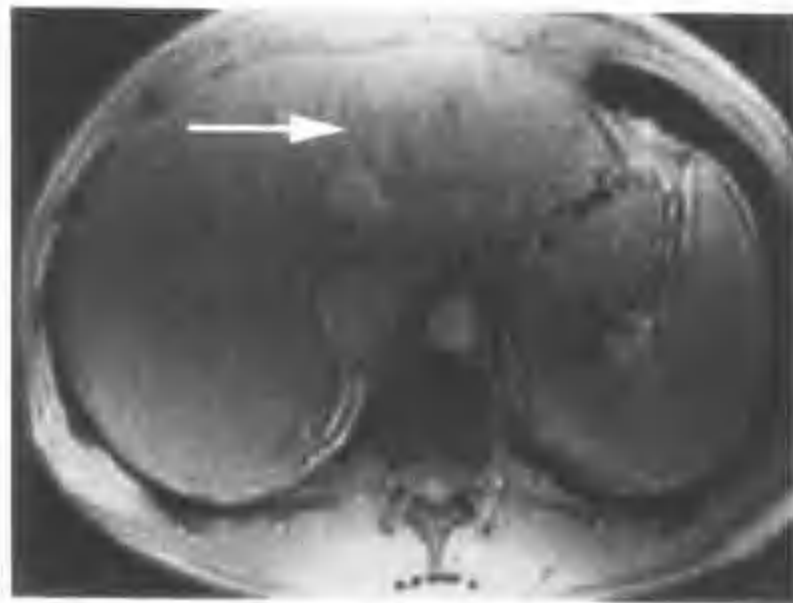
【影像检查方法的选择】FNH常常由超声首先发现,但超声对多数FNH的定性诊断困难。CT对表现典型的FNH能作出准确诊断,对表现不典型者定性诊断困难。MRI是目前诊断FNH最准确的方法,特别是结合网状内皮系统介导的磁共振特异性对比剂超顺磁氧化铁颗粒,绝大多数FNH治疗前能准确诊断。



A



B



C



D



E



F

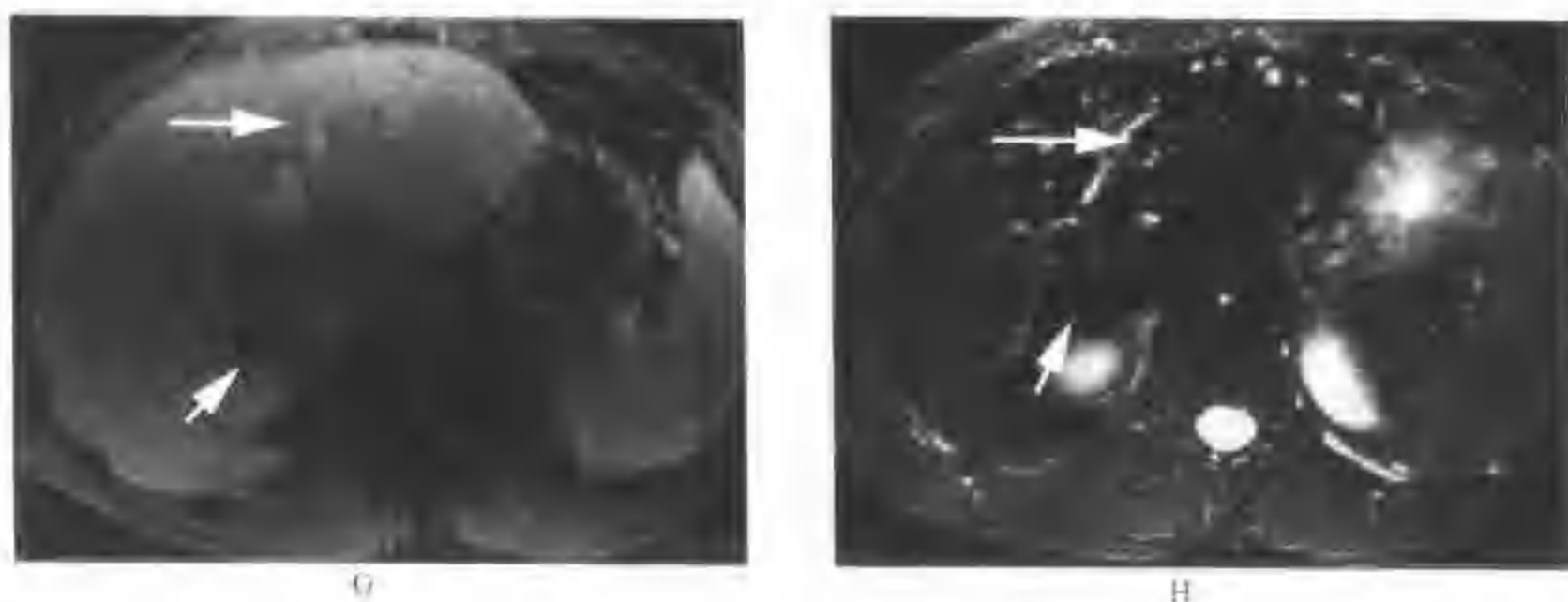


图 3-18 肝局灶结节性增生(FNH)

19岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝右叶和左叶内侧段多发低回声肿块和结节。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝左叶肿块(箭头)和右叶后上段小结节(短箭头)呈低信号。B:SE T₂WI肝左叶肿块(箭头)和右叶后上段小结节(短箭头)呈高信号。C-D:相同窗宽、窗位的正反相位图像显示肝右叶小结节在反相位图像上的信号明显降低(短箭头),提示含有丰富的脂质。肝左叶肿块在反相位图像上的信号未见降低(箭头)。E:脂肪抑制SE T₂WI显示肝左叶肿块的高信号未见变化(箭头),肝右叶小结节的高信号消失(短箭头),提示含有丰富的脂质。F:MRI动态增强扫描动脉期肝左叶肿块(箭头)轻微强化,右叶后上段小结节未见强化(短箭头)。G:门静脉期左叶肿块(箭头)和右叶后上段小结节未见强化(短箭头)。H:静滴完磁共振特异性对比剂非立磁(Feridex)后60min,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI显示左叶肿块(箭头)和右叶小结节(短箭头)的信号明显降低(提示肿块内含有丰富的Kupffer细胞)。未采用磁共振特异性对比剂之前影像诊断困难,采用非立磁后术前影像诊断:肝脏多发少血供富含Kupffer细胞的良性病灶(右叶小结节含有丰富脂质),考虑为FNH。左叶肿块手术切除后病理诊断:FNH。右叶小结节超声引导下活检后病理诊断:FNH。

第六节 肝脏局灶炎性病变

一、肝脓肿(abscess of the liver)

【概述】肝脓肿可单发,亦可多发,以中青年较常见,亦可见于其他年龄组。病因上可分为细菌性肝脓肿和非细菌性肝脓肿,非细菌性肝脓肿主要有阿米巴性肝脓肿和真菌性肝脓肿。真菌性肝脓肿常见于体质差、免疫力低下者。多数肝脓肿患者可出现发热、上腹痛,白细胞总数和中性粒细胞升高,尤以中性粒细胞升高常见,少数患者无明显症状。

【病理】以慢性炎细胞浸润、液化坏死和纤维组织增生为特点。细菌性肝脓肿早期

边界模糊,有明显的急性炎症,脓性碎屑,晚期边界清楚,出现新生血管、纤维母细胞和慢性炎症,形成完整的纤维包膜。阿米巴脓肿腔内充满咖啡样液化坏死组织,脓肿边缘常可找到阿米巴滋养体。

【综合影像表现与诊断】细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿表现为单发或多发,单房或多房的类圆形影,脓肿早期以炎性肉芽肿为主,边界模糊,在超声影像上呈不均匀高回声或低回声区域,无包膜,彩色多普勒显示病灶内有较丰富的静脉样血流,亦可存在动脉样血流频谱;CT平扫病灶为低密度或以低密度为主的混杂密度,注射对比剂后

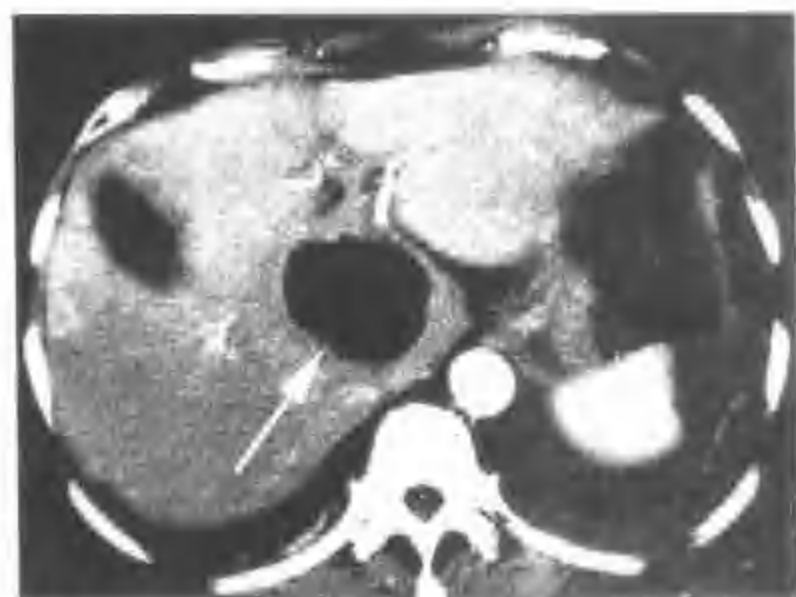
病灶动脉期轻度至明显强化,门静脉期和延迟期轻度或中度强化;病灶在T₁WI可呈低或稍低信号,在T₂WI上呈稍高或高信号;注射Gd-DTPA后,强化方式与CT相似。脓肿晚期,脓腔和包膜形成,病灶边界清楚,在超声影像上可有液性回声表现,周边有晕状稍低或稍高回声,但有时因脓液黏稠不均,病灶区呈不均匀高回声表现,易误诊为实性病变。彩色多普勒显示病灶内无血流,周边可出现少许血流信号;CT平扫病灶内大部分为水样密度,周边有环状低密度影,注射对比剂后病灶大部分无强化,周边在动脉期无或轻度强化,门静脉期和延迟期中度或明显强化;病灶在T₁WI为低信号,T₂WI上为高信号,脓腔与周围肝实质之间常可见晕环;多房时可见脓腔内有低信号分

隔;注射Gd-DTPA后,动脉期脓腔壁无强化或轻度强化,门静脉期和延迟期中度至明显强化(图3-19),多房性脓腔内的分隔可出现强化,脓腔壁的不同部位其厚度和形态可不同。真菌性肝脓肿常常表现为全肝弥漫分布,大小基本一致的多发性小脓肿,多同时累及脾和肾。

【影像检查方法的选择】 肝脓肿常常由超声首先发现,超声和CT对脓肿早期定性诊断较难,对脓肿晚期诊断则较准确。MRI对脓肿早期和晚期定性诊断较准确。超声结合临床表现,(CT和)MRI对大多数肝脓肿能准确诊断。诊断困难时,超声或CT引导下肝穿刺活检对明确诊断与治疗有重要价值。



A



B



C



D

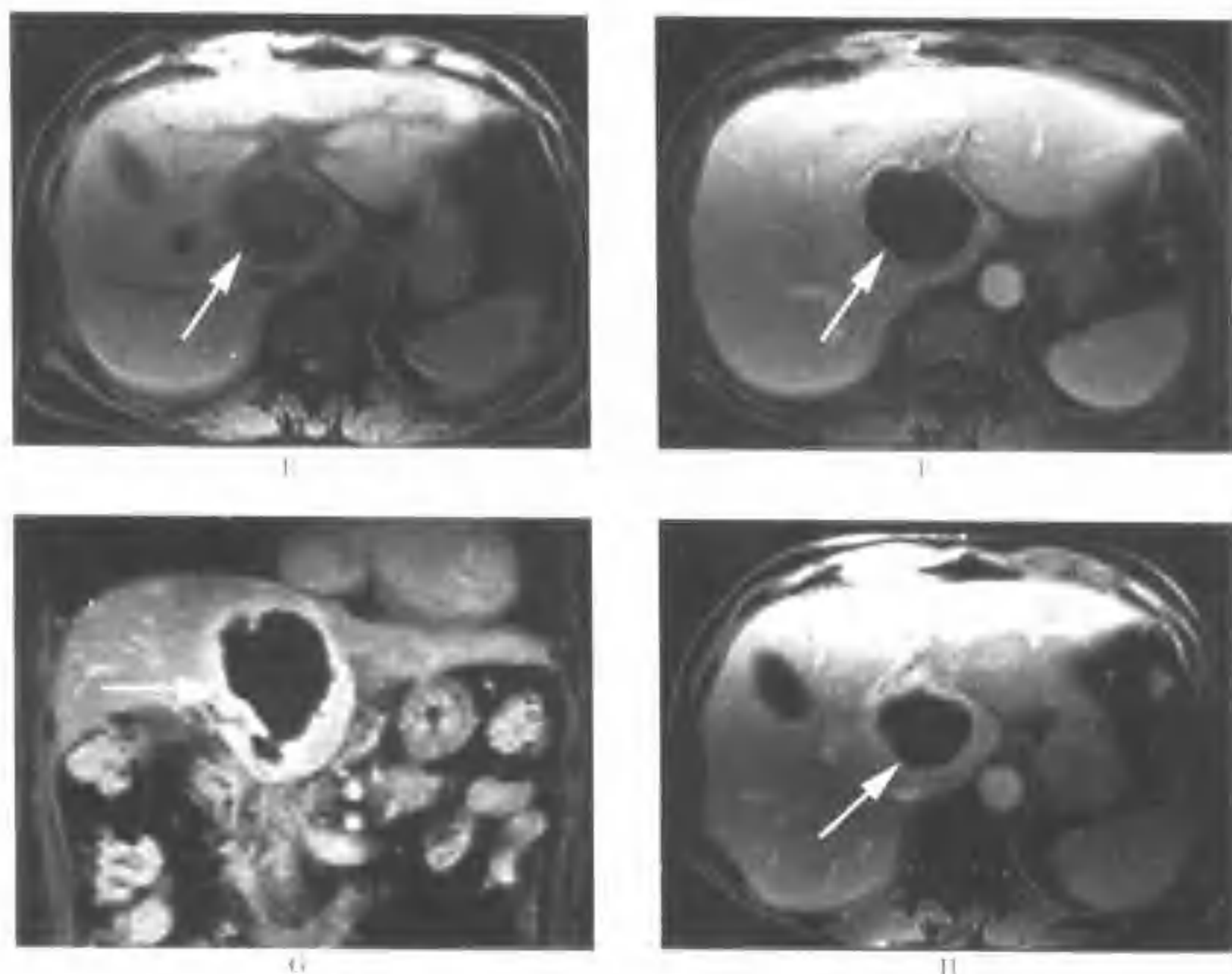


图 3-19 肝脓肿

25 岁男性,肝区痛伴体温升高 2 周,白细胞总数 $12.1 \times 10^9/L$,中性粒细胞 85%。超声检查发现肝内囊性占位。A:CT 平扫肝左叶内侧段和尾叶约 7cm 低密度影(箭头)。B:CT 动态增强扫描动脉期病灶仅周边轻度异常强化(箭头)。C:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₁WI 病灶为高信号(箭头)。D~E:SE T₁WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 病灶为低信号(箭头)。F~H:门静脉期(横轴位和冠状位)及延迟期仅病灶周边中度至明显强化(箭头)。超声引导下活检前综合影像诊断:肝尾叶液化坏死为主的病灶考虑为肝脓肿。超声引导下肝穿刺引流后病理诊断:肝脓肿

二、炎性假瘤(inflammatory pseudotumor of the liver, IPL)

【概述】 肝脏炎性假瘤(IPL)是一种较少见,病因不明的非特异性炎性病变(良性非肿瘤),以中青年较常见,可见于其他年龄组,大多数无乙型肝炎、丙型肝炎和酒精性肝炎病史,无肝硬化背景。从首例 IPL 报道至今已有 100 余例报道,近年来有逐渐增多的趋势。IPL 的患者大多数无症状,少数出现上

腹不适,常常在超声查体或 CT 检查时偶然发现。

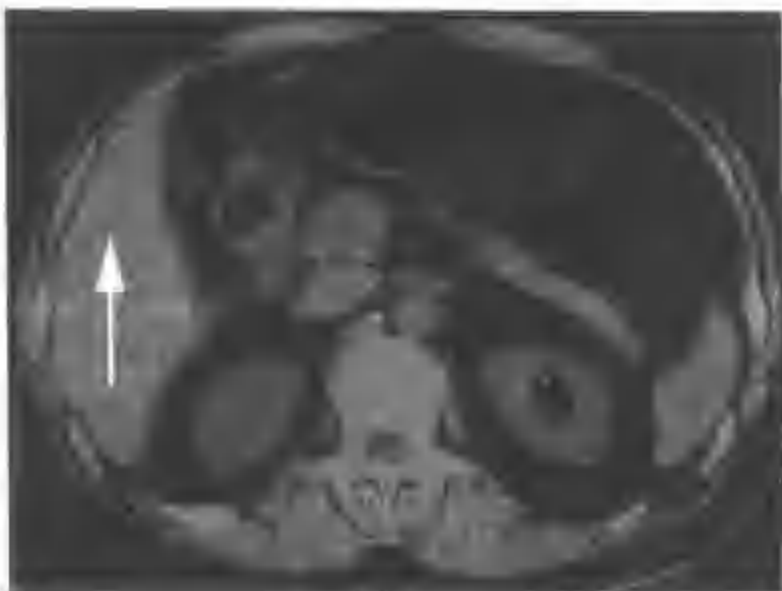
【病理】 IPL 以慢性炎细胞浸润和纤维组织增生为特点,病理分型有浆细胞肉芽肿型,黄色肉芽肿型,血管炎型和坏死型等。病理诊断时应除外特异性的炎症,如结核杆菌、真菌和寄生虫等所致炎症。

【综合影像表现与诊断】 大多数学者认为:由于 IPL 病理表现的多样性,其影像表现缺乏特异性。Abelusera 等认为:CT 上呈

密度均匀、少血供的病灶，T₁WI 等信号而且存在假包膜是 IPL 具有较高特异性的表现。Ijuin 等发现门静脉分支穿越肿块对诊断 IPL 具有较高特异性。临床实际工作和文献报道显示，上述所谓的特异性征象亦见于肝细胞癌、不均匀脂肪肝、淋巴瘤和转移瘤等。IPL 的影像表现缺乏特异性。浆细胞肉芽肿型和血管炎型 IPL (图 3-20、3-21) 在超声图像上多呈低回声，彩色多普勒示病灶内有较丰富的动脉样血流；CT 平扫为低密度，注射对比剂后病灶动脉期显著或中度强化，门静脉期和延迟期轻度强化；T₁WI 可表现为低或稍低信号，T₂WI 稍高或高信号，注射 Gd-DTPA 后，强化方式与 CT 相似。坏死型 IPL (图 3-22) 在超声图像上多呈低回声或以

低回声为主的混杂回声，彩色多普勒示病灶内无血流，病灶周边可出现少许血流信号；CT 平扫为低或等密度，注射对比剂后病灶动脉期无强化，门静脉期和延迟期病灶周边轻度强化；病灶在 T₁WI 可呈低或稍低信号，在 T₂WI 呈稍高、等或稍低信号，注射 Gd-DTPA 后，强化方式与 CT 相似。实际工作中，对不同于肝癌和海绵状血管瘤典型表现的病变应考虑到 IPL 的可能性。

【影像检查方法的选择】 IPL 常常由超声先发现，但超声对多数 IPL 的定性诊断较难。超声结合 CT 和(或)MRI 对部分 IPL 能诊断为良性非肿瘤性病变，而 IPL 的确诊主要依赖于病理组织学。超声或 CT 引导下肝穿刺活检对明确诊断有重要价值。



A



B



C



D

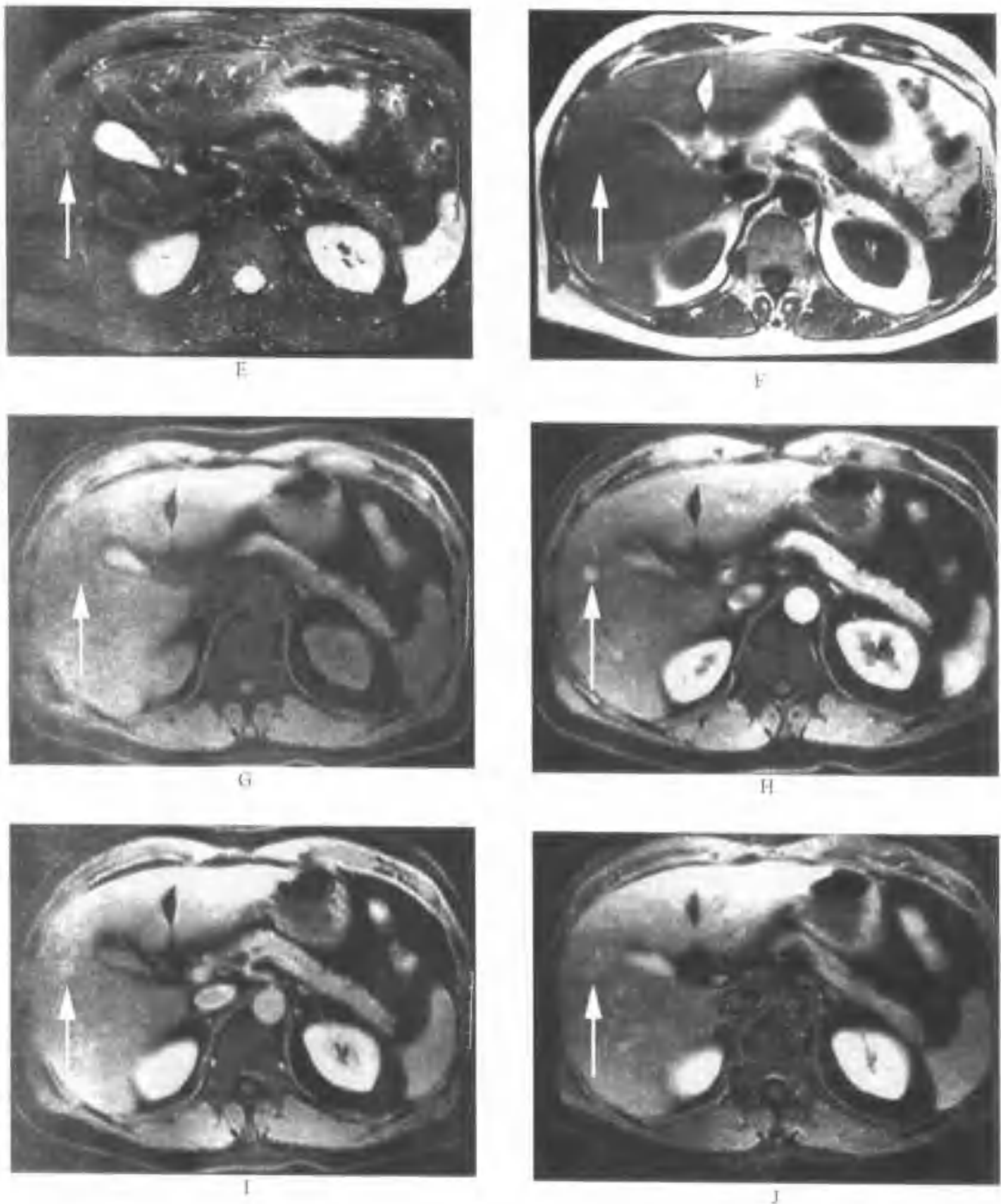


图 3-20 肝脏炎性假瘤(血管炎型)

37岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝右叶前下段约1.0cm低回声结节。A:CT平扫结节为稍低密度(箭头)。B:CT动态增强扫描动脉期结节中度异常强化(箭头)。C:门静脉期结节轻度强化(箭头)。D:延迟期结节呈等密度(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI结节为稍高信号(箭头)。F~G:SE T₁WI和脂肪抑制FMPSPGR结节为等信号(箭头)。H~I:MR动态增强扫描动脉期和门静脉期结节强化方式与CT相似(箭头)。J:延迟期结节轻度强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶前下段多血供良性非肿瘤性病灶,以炎性肉芽肿的可能性大。超声引导下活检后病理诊断:炎性假瘤(血管炎型)

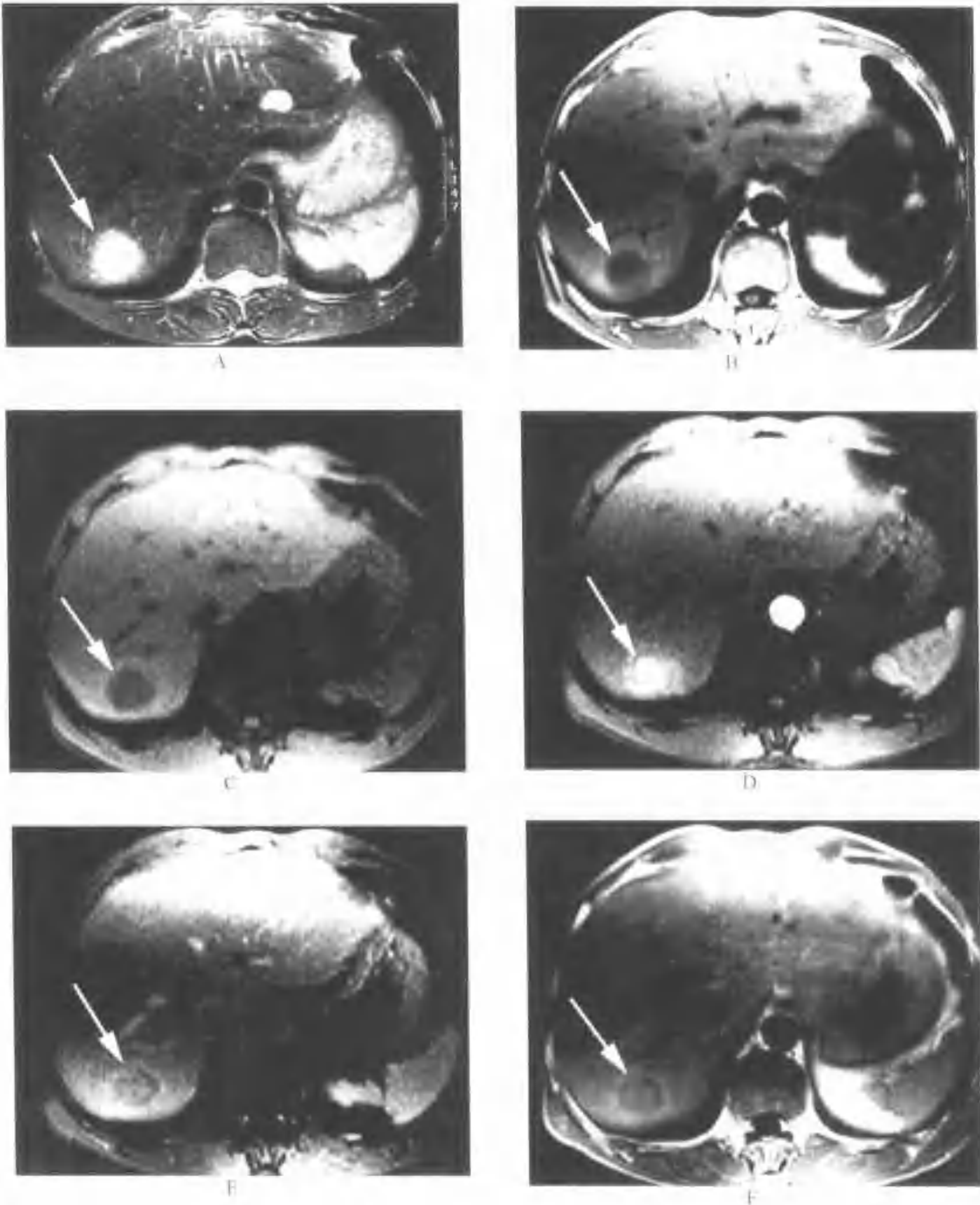


图 3-21 肝脏炎性假瘤(浆细胞肉芽肿型)

54岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。US查体发现肝右叶后上段约2.6cm低回声结节。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂-WI肝右叶后上段病灶呈高信号(箭头)。B~C:SE T₁-WI和脂肪抑制FMPSPGR病灶为低信号(箭头)。D: MRI动态增强扫描动脉期病灶轻度至中度不均匀强化(箭头)。E:门静脉期病灶强化的程度明显下降(箭头)。F:延迟期病灶轻度强化(箭头)。超声引导下活检前影像诊断:肝右叶后上段多血供良性非肿瘤性病灶,以炎性肉芽肿的可能性大。活检后病理诊断:炎性假瘤(浆细胞肉芽肿型)。



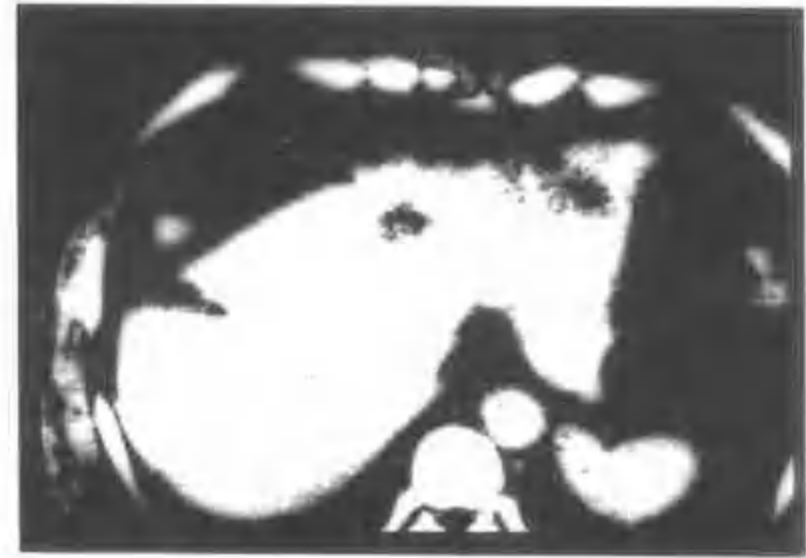
A



B



C



D



E



F



G



H

图 3-22 肝脏炎性假瘤(坏死型)

54岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A:US查体发现肝左叶内上段约1.2cm低回声结节,彩色多普勒未见异常血流信号。B:CT平扫结节为稍低密度(箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期结节未见异常强化(箭头)。E:SE T₁WI结节为不均匀高信号(箭头)。F:SE T₂WI结节为稍低信号(箭头)。G:MR增强扫描延迟期结节周边环状轻度强化(箭头)。H:手术切除后大体标本像。术前综合影像诊断:肝左叶内上段少血供良性非肿瘤性病灶,以坏死性炎性肉芽肿的可能性大。手术切除后病理诊断:炎性假瘤(坏死型)。

第七节 肝寄生虫性病变

一、棘球蚴病(echinococcosis)

【概述】棘球属绦虫的幼虫棘球蚴囊(包虫)所致的肝脏感染即肝包虫病,是畜牧业地区的一种流行病。感染人体的主要有细粒棘球蚴和泡状棘球蚴。绦虫卵通过食物进入人体胃腔后,卵壳被胃酸溶解后孵化为蚴,蚴钻入肠壁血管,随血流到达肝、肺等脏器形成包虫病。极少数可通过肺导致其他脏器如心、肾和脑等处的包虫病。细粒棘球蚴病最常见,泡状棘球蚴病(又称泡状囊肿病或多房包虫病)少见。肝包虫病多为单发,以右肝最常见,偶尔可遍及全肝。临床上多数患者无症状,部分患者有上腹不适、腹痛等症状。

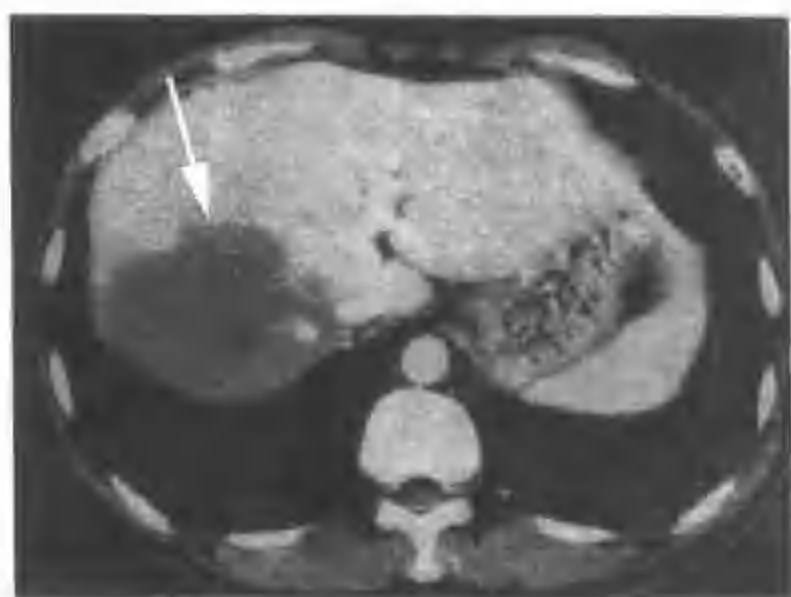
【病理】细粒棘球蚴包虫囊由内外两层构成,外层系由宿主形成的纤维膜,囊周可出现上皮样细胞、异物巨细胞及嗜酸性粒细胞浸润,内层为生发层,囊内容为无色透明液

体,囊破后可导致过敏性休克。包虫因各种原因退化或死亡,囊液可被吸收,浓缩成胶冻样物,亦可出现钙化。泡状棘球蚴一般呈单个巨块型,有时为结节型,由无数小囊聚集而成海绵状,无完整角质膜和纤维包膜,小囊泡内容为胶样液,囊泡周围有嗜酸性粒细胞浸润,伴有结核样肉芽组织形成。

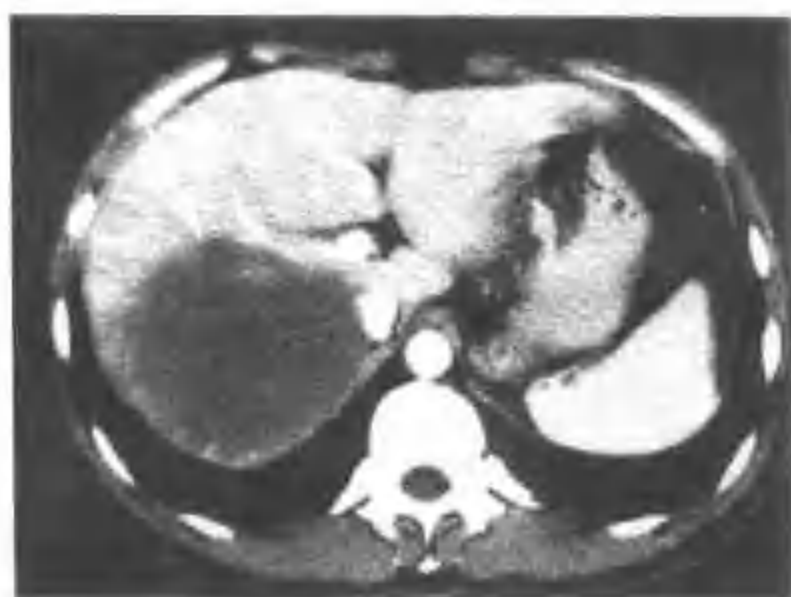
【综合影像表现与诊断】细粒棘球蚴肝包虫的典型表现为“母囊套子囊”,即边界光滑锐利的大囊腔内出现多个小囊。超声图像上以液性回声为主的大囊腔内有多个小囊腔,囊腔内和囊的周边无血流信号或有少许血流;CT平扫病灶为以低密度为主的混杂密度,周边可见钙化,有时可见囊腔内有低密度分隔,注射对比剂后,病灶大部分无强化,周边在动脉期无或轻度强化,门静脉期和延迟期轻度或中度强化,分隔可出现轻度强化;病灶在T₁WI为不均匀低信号,T₂WI上为

高信号,可见低信号分隔,注射 Gd-DTPA 后,增强方式与 CT 相似。有时肝包虫病可表现为孤立性囊肿,CT 常能确认囊壁和分隔存在钙化。泡状棘球蚴病影像表现缺乏特异性(图 3-23),多呈单发,不规则,边界模糊,囊实性的大肿块,易累及肝门,钙化常见,与肝细胞癌和肝转移瘤的鉴别有时很难。

【影像检查方法的选择】 肝包虫病多由超声首先发现,超声对具有典型表现病灶的定性诊断不难。超声结合 CT 和(或)MRI 以及实验室检查对多数肝包虫病能准确诊断。当诊断困难而又不能除外肝包虫病时,最好不做超声或 CT 引导下肝穿刺活检,外科治疗是一种可行而有效的方法。



A



B



C



D



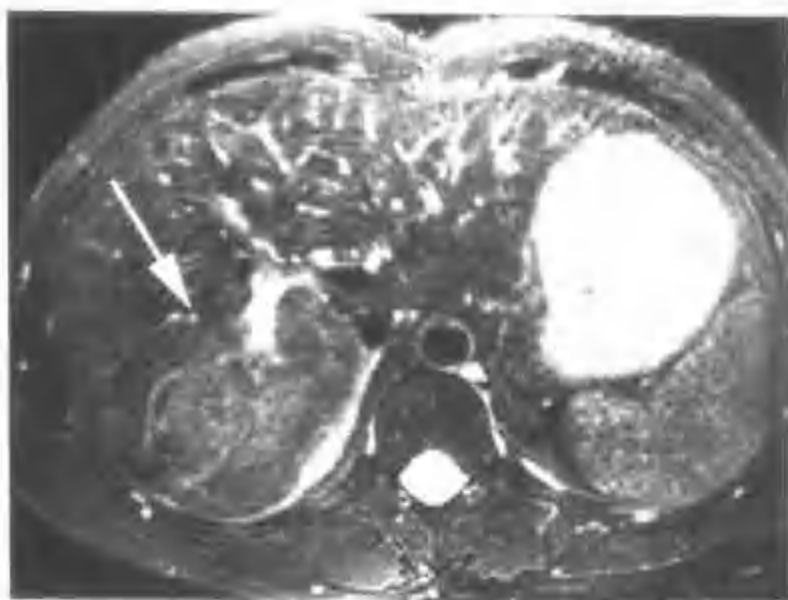
E



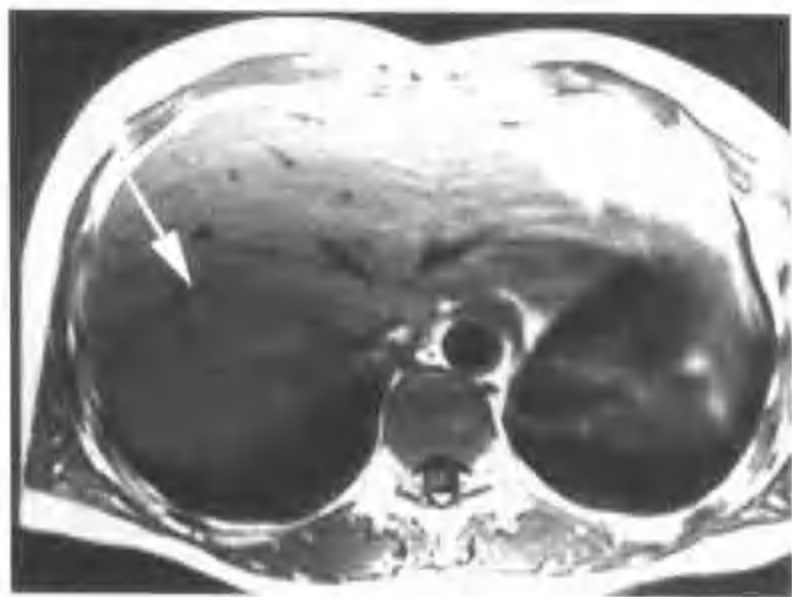
F



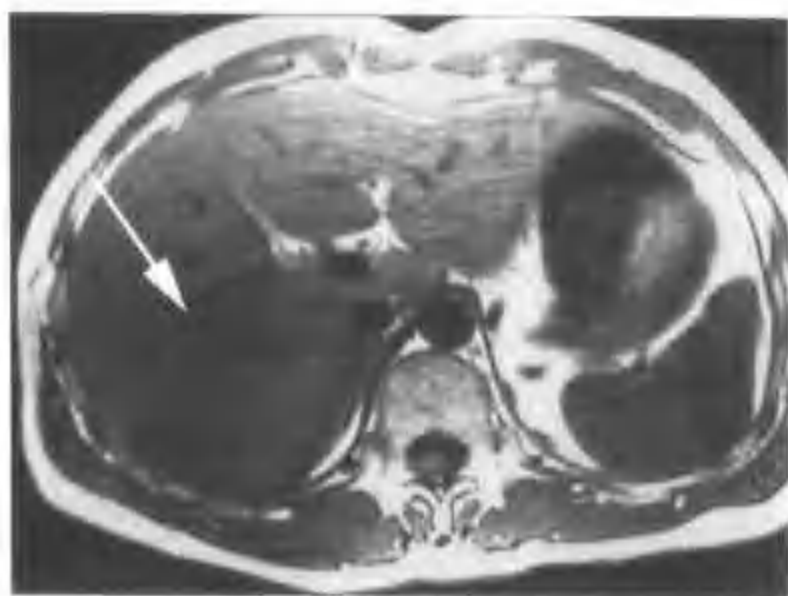
II



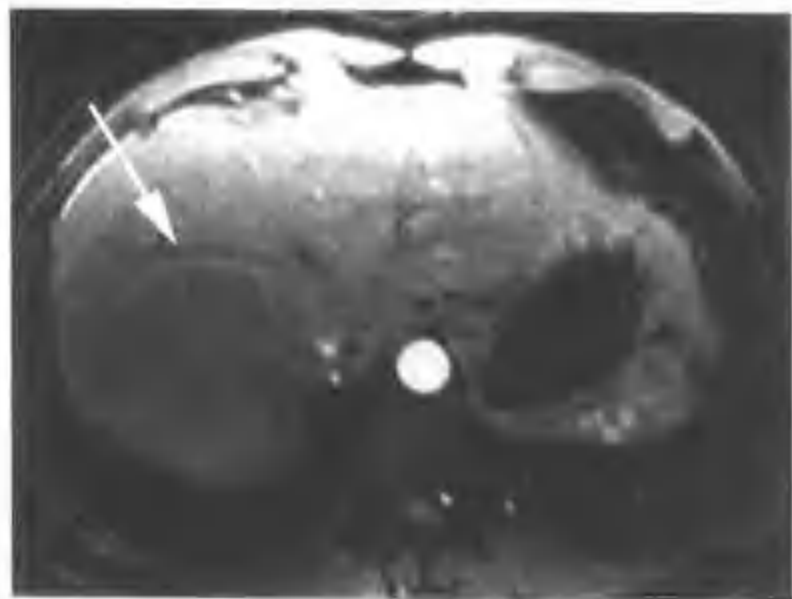
II



I



I



K



I

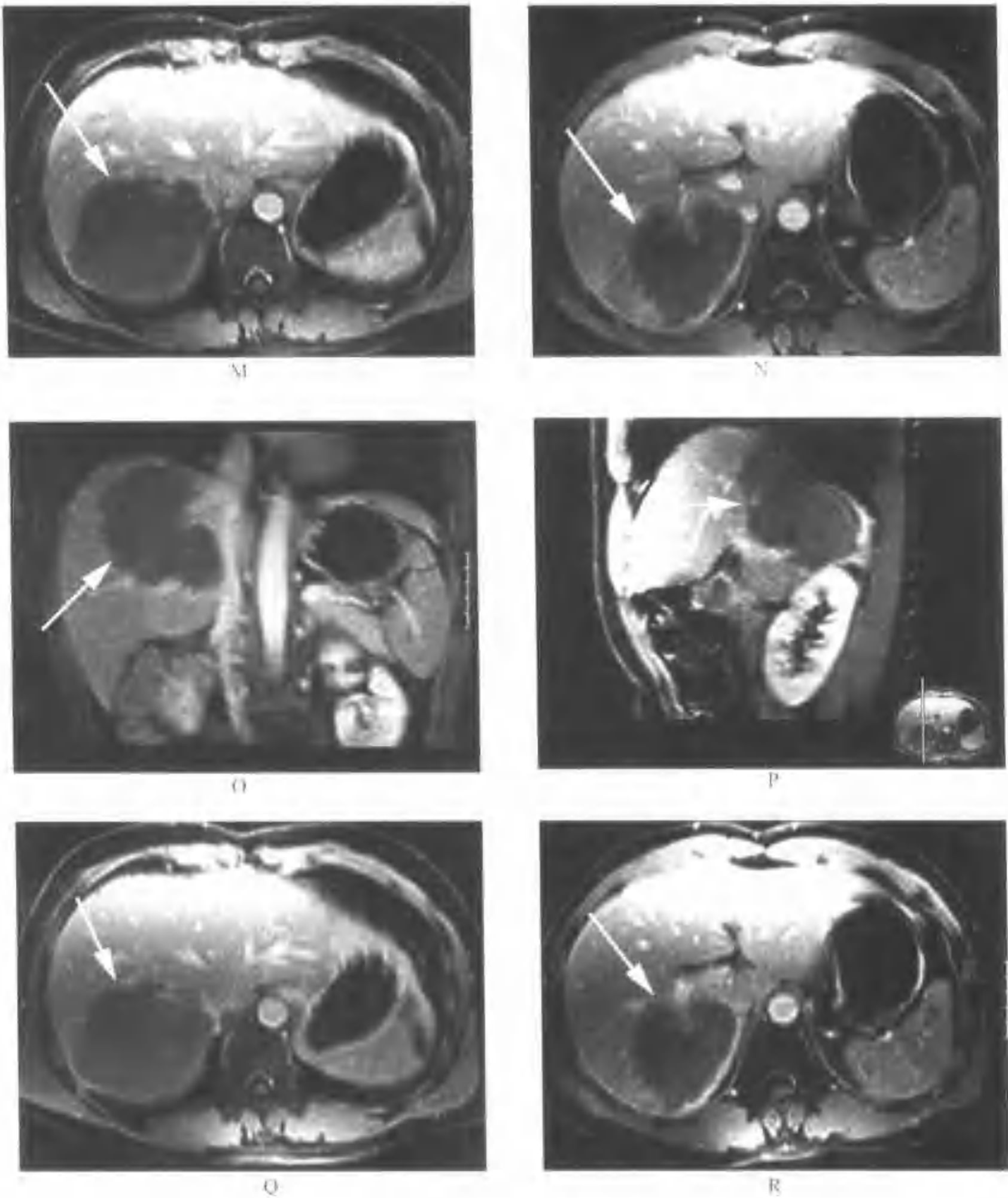


图 3-23 肝脏泡状棘球蚴病

40岁男性,青海人,乙型肝炎表面抗原阳性,AFP未见异常。A~B:CT动态增强扫描门静脉期肝右叶后上和后下段约8cm肿块(箭头)未见强化。C~D:延迟期肿块(箭头)呈低密度,可见钙化(短箭头)。E~F:DSA显示病变区血管受压,拉直,变细。G~H:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI肿块呈不均匀高信号(箭头),可见门静脉分支进入肿块内。I~J:SE T₁WI肿块为稍低信号(箭头)。K~L:MRI动态增强扫描动脉期肿块无强化(箭头)。M~P:门静脉期肿块无强化(箭头)。Q~R:延迟期肿块无强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶少血供实性病灶,以非肿瘤的可能性大,不能完全除外肿瘤。建议穿刺活检或非立磁增强扫描进一步明确诊断。手术切除后病理诊断:肝脏泡状棘球蚴病。

二、血吸虫病(schistosomiasis)

【概述】 我国的血吸虫病主要分布在南方,由日本血吸虫所致。血吸虫的尾蚴是主要的感染形式,尾蚴可经人体皮肤进入血流到肺,再经肺到达全身,也可穿出肺经膈肌直接达肝脏而寄生于门静脉系统。血吸虫在肝脏可导致多种病变,主要有急性虫卵结节、慢性虫卵结节和血吸虫性肝硬化。临床上多数患者无症状,但常常有明确的疫区居住或旅行病史。部分患者可出现门脉高压的表现。

【病理】 急性虫卵结节:由含有成熟毛蚴的成熟虫卵导致,虫卵周围有很多变性坏死的嗜酸性粒细胞、Charcot-Leyden(夏科-莱登)晶体及新生的肉芽组织,其中有大量的嗜酸性粒细胞浸润。慢性虫卵结节:毛蚴死亡后,坏死物质逐渐被组织吸收,组织细胞包绕已死的虫卵,有的成为异物巨细胞,形成类似结核结节样的肉芽肿。血吸虫性肝硬化:可见纤维组织沿门脉分支增生,呈树枝样分布,门脉壁增厚,肝脏体积缩小、变硬。光镜下小叶间和汇管区有散在的慢性虫卵结节和纤维包裹的钙化虫卵,门静脉周围有明显的纤维组织增生、小胆管增生和慢性炎细胞浸润。

【影像表现与诊断】 典型表现:超声图像上见肝被膜下、肝门区和(或)沿门静脉分支走行分布的条状或分隔样高回声影,彩色多普勒未见异常血流信号;CT平扫见病灶呈条状或晶格样钙化,注射对比剂后动脉期、门静脉期和延迟期无强化; T_1 WI为低或等信号, T_2 WI呈稍低信号,注射Gd-DTPA后,增强方式与CT相似。

【影像检查方法的选择】 肝血吸虫病多由超声或CT首先发现,CT对血吸虫形成的钙化显示最清楚、准确,结合超声对多数病例

能准确诊断,CT可作为首选的检查方法。当超声和CT诊断困难时,MRI能提供重要的补充信息。

三、肝脏肺吸虫病(paragonimiasis)

【概述】 寄生于人体的肺吸虫主要为卫氏并殖吸虫和斯氏并殖吸虫,前者主要引起肺型并殖吸虫病,后者主要引起皮下型和肝型并殖吸虫病。感染的方式多因生食各种淡水蟹及蝾蛄所致。由于肺吸虫具有游走性,多数病变中见不到虫体。临床上多数患者无症状,部分有右上腹不适,常常在超声查体时发现病变。临床上部分患者能追问到生食淡水蟹和(或)蝾蛄的病史。

【病理】 大体标本上病变呈边界清楚的灰黄或灰白色结节,有部分或完整的纤维包裹。组织切片为含凝固坏死的多房性小囊腔或穴道,有较多的嗜酸性粒细胞和夏科-莱登晶体。少数情况下能找到虫体残片。

【影像表现与诊断】 肝脏肺吸虫病(图3-24、3-25)在超声图像上以低回声为主,病灶周边无血流信号或有少许血流;CT平扫病灶为低密度或以低密度为主的混杂密度,注射对比剂后,病灶大部分无强化,周边在动脉期无或轻度强化,门静脉期和延迟期轻度或中度强化;在 T_1 WI上为稍低或低信号, T_2 WI上为稍低信号,部分病灶在 T_2 WI上为稍高信号,注射Gd-DTPA后,强化方式与CT相似。

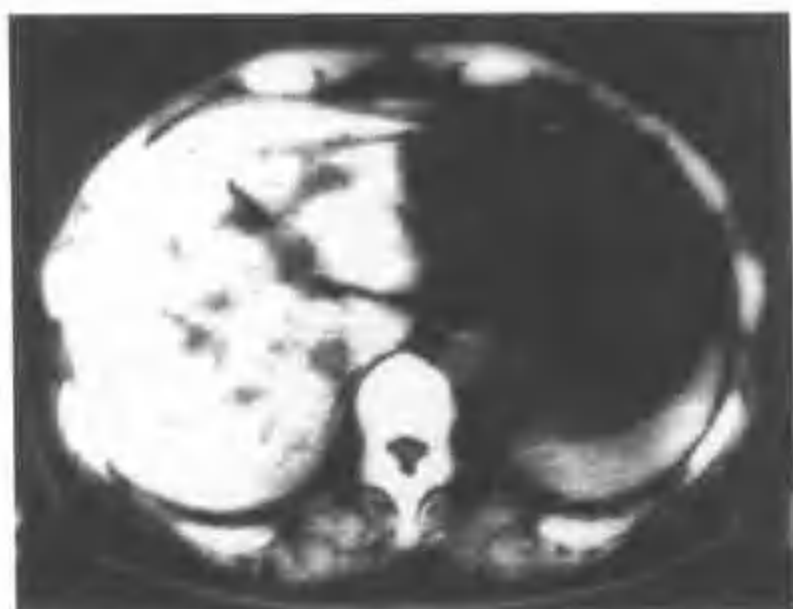
【影像检查方法的选择】 肝脏肺吸虫病多由超声首先发现,超声结合CT能将多数病灶诊断为良性病变,MRI能将多数病灶诊断为良性非肿瘤性病变。有生食淡水蟹和(或)蝾蛄的病史对诊断有重要价值。超声或CT引导下肝穿刺活检对最后确诊很有帮助。



A



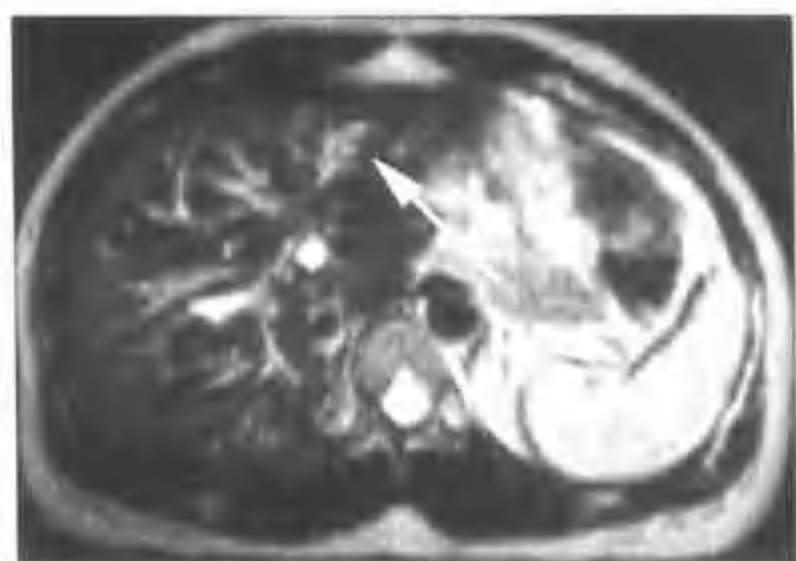
B



C



D



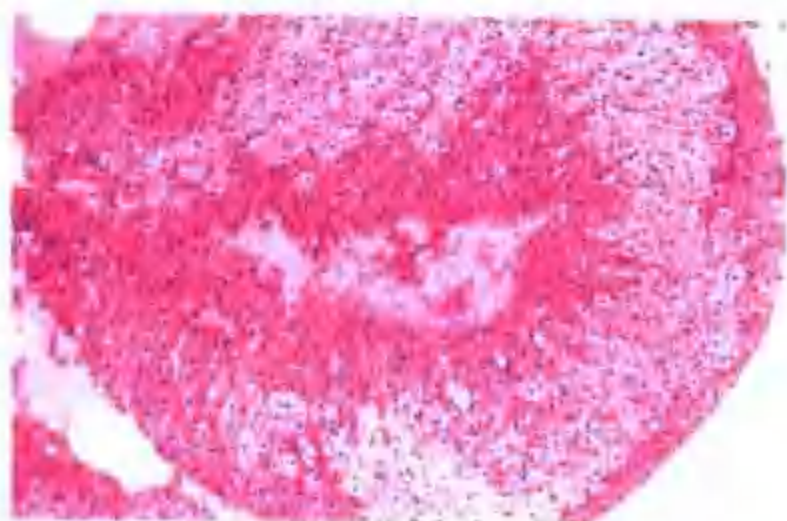
E



F



G



H

图 3-24 肝脏肺吸虫病

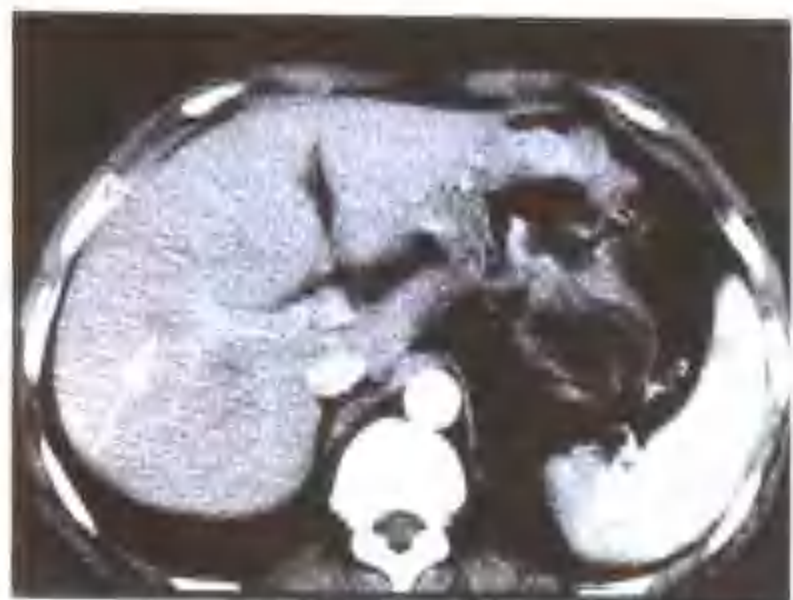
13岁女性,无肝炎病史,AFP未见异常。A-B:超声查体发现肝左叶外侧段约1.3cm低回声结节(箭头),彩色多普勒未见明确血流信号。C:CT平扫病灶为等和稍低密度(箭头)。D:CT增强扫描门静脉期病灶(箭头)未见强化。E:SE T₁WI病灶(箭头)呈稍高信号。F:SE T₂WI上病灶为稍低信号(箭头)。G:Gd-DTPA增强扫描延迟期病灶周边轻度强化(箭头)。H:超声引导下活检后病理组织切片(HE×100)见部分虫体残片,而且有更多的嗜酸性粒细胞和夏科-莱登(Charcot-Leyden)晶体,病理诊断为肝脏肺吸虫病。



A



B



C



D



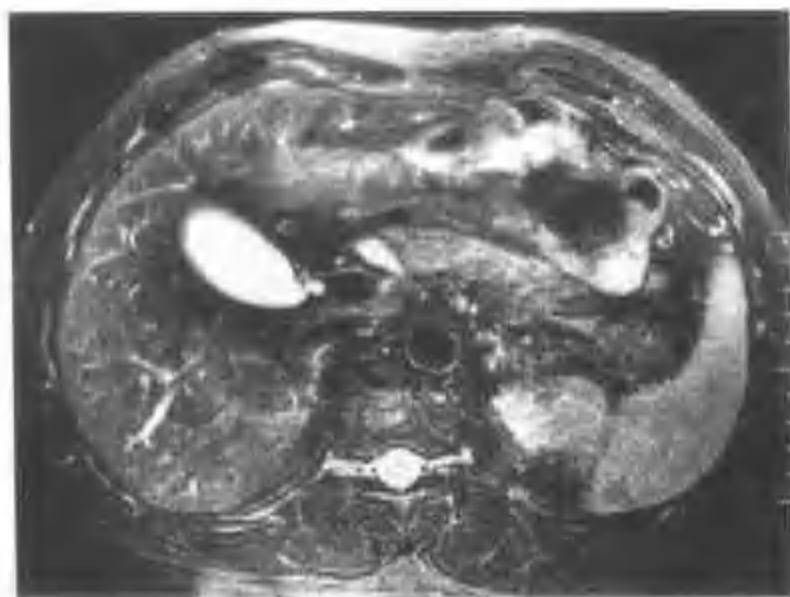
E



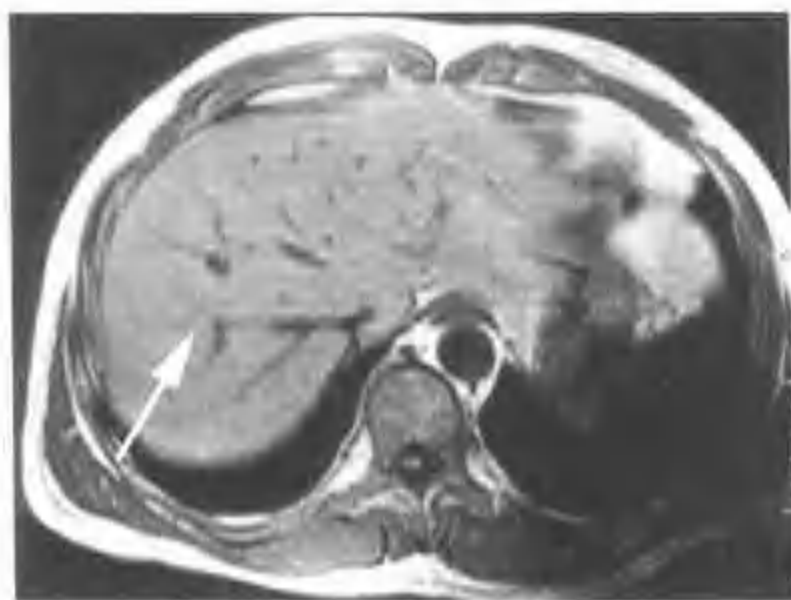
F



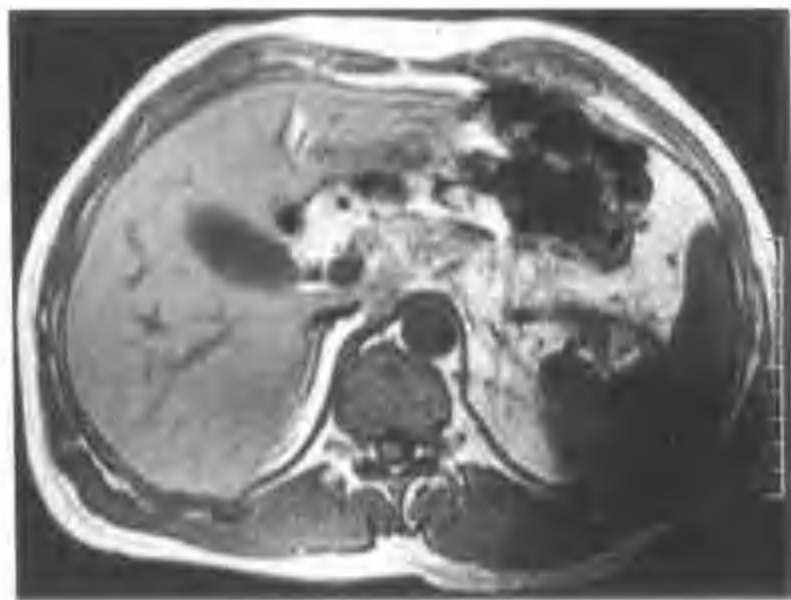
G



H



I



J

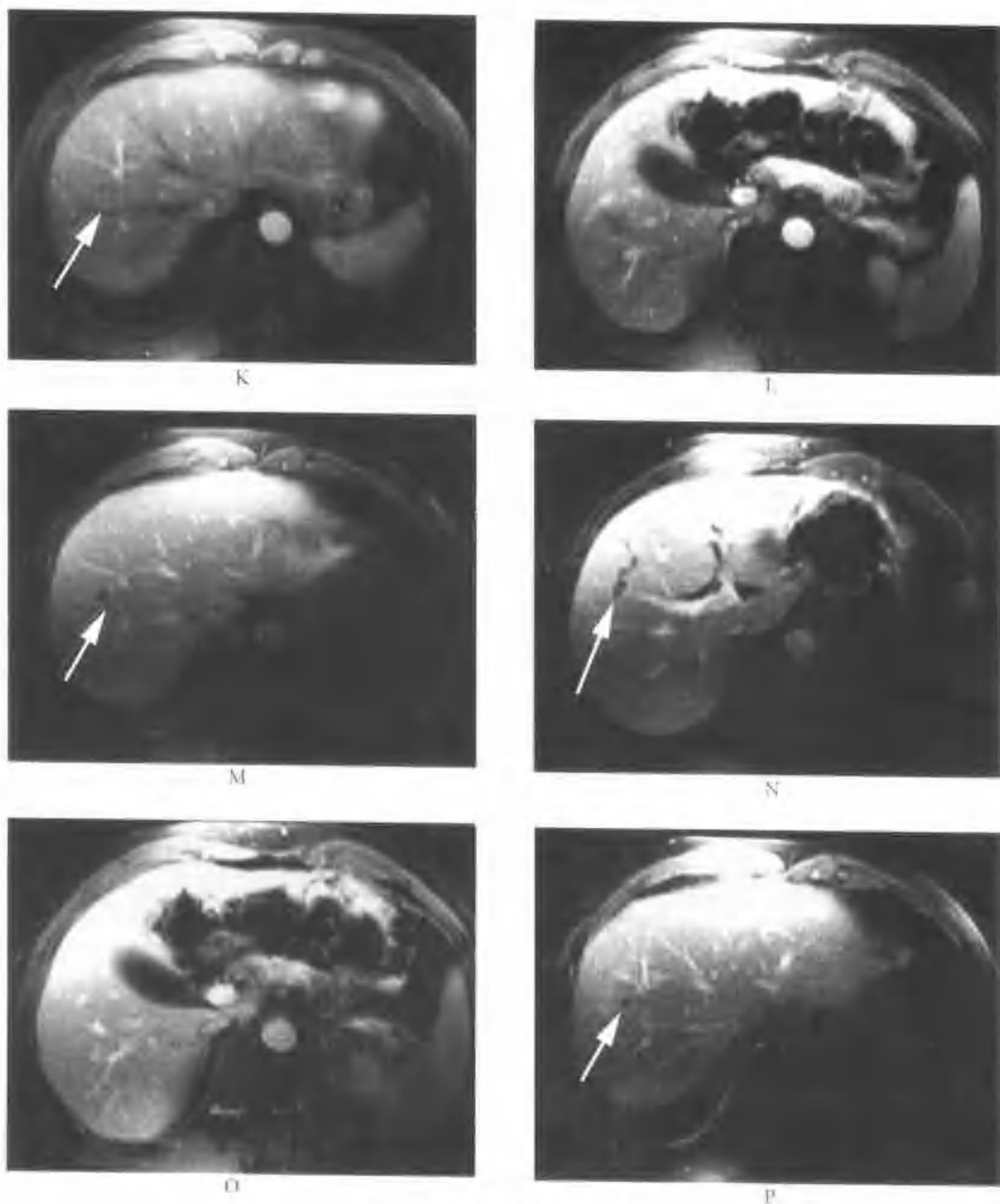


图 3-25 肝脏肺吸虫病

41岁男性,无肝炎病史,否认生食河蟹史。AFP未见异常。超声查体发现肝右叶条状约3cm低回声影。A~B:CT平扫见病灶位于肝右叶前下段呈稍低密度(箭头)。C~D:CT增强扫描动脉期病灶(箭头)未见强化。E~F:门静脉期病灶(箭头)未见强化。G~H:14天后MRI检查,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂-WI肝右叶前上段病灶(箭头)呈等和稍高信号,前下段未见病灶。I~J:T₂WI肝右叶前上段病灶为等和稍低信号(箭头),前下段未见异常。K~L:MRI动态增强扫描动脉期肝右叶前上段病灶未见强化(箭头),前下段未见异常。M~O:门静脉期肝右叶前上段病灶周边轻度强化(箭头),前下段未见异常。P:延迟期肝右叶前上段病灶周边轻度强化(箭头)。活检前影像诊断:肝右叶前上段实性结节伴凝固性坏死,良性非肿瘤。鉴于肝内病灶在不同时间出现位置变化,肝脏肺吸虫的可能性大。超声引导下活检后病理诊断:凝固性坏死伴较多的嗜酸性粒细胞和夏科-莱登(Charcot-Leyden)晶体,符合肝脏肺吸虫病改变。

四、猪囊虫病(cysticercosis)

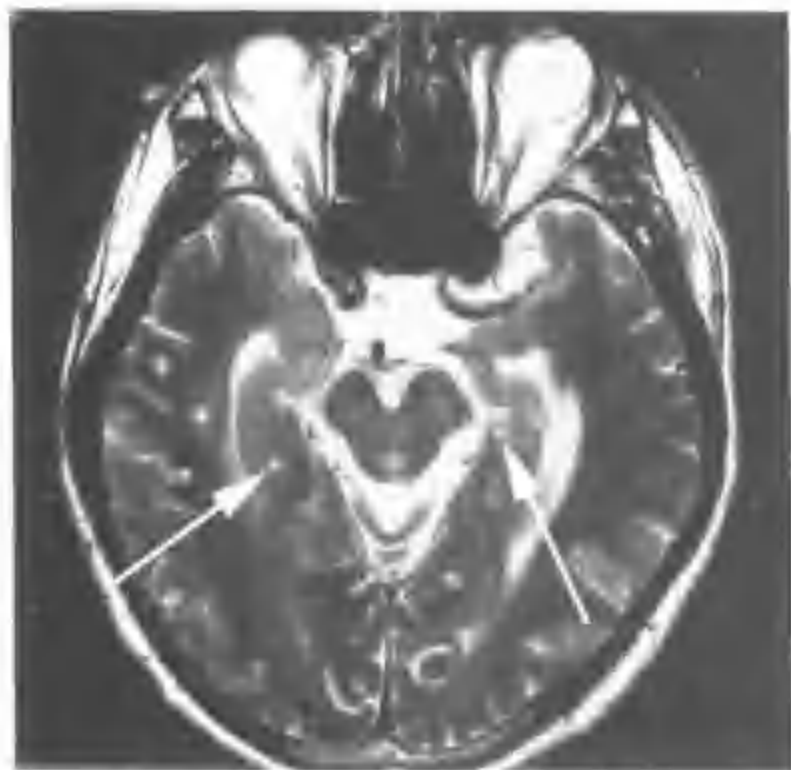
【概述】 猪囊虫病应称作猪囊尾蚴病,是由猪肉绦虫的囊尾蚴寄生于人体导致的一种寄生虫病,我国各地均有分布,以北方各省多见,在人体内主要分布于皮下肌肉和脑内,而眼、肺、心肌和肝少见,多发常见,但可单发。人体是猪肉绦虫的宿主,也是囊尾蚴的中间宿主,在摄入含囊尾蚴的猪肉后,幼虫在肠道内发育为成虫,并可存活20年以上。成虫排卵成千上万,虫卵逆行反流到胃或经过患者本人肛门→手→嘴的途径或摄入虫卵污染的水和食物直接感染。虫卵的卵壳在胃内被胃酸溶解之后,幼虫进入肠壁,经血流播散到全身引起囊虫病。肝猪囊虫病常常伴随脑囊虫病,也可单独发生。临床表现与囊虫大小、数量、部位和时期有关,多数患者无症状,部分可出现上腹不适、腹痛等症状。在治疗前,综合影像表现结合临床与补体结合试验能准确诊断绝大多数的病例。

【病理】 大体上呈类圆形或圆形结节,中心为幼虫和少量液体,囊壁为肉芽组织,有

炎性反应。

【影像表现与诊断】 影像表现与囊虫大小、数量、部位和时期有关。典型表现:肝实质见单发或多发,直径1.0cm以下的结节影,超声呈低回声或液性回声,内有稍高回声小结节(头节),也可表现为高回声结节影(钙化),彩色多普勒未见异常血流频谱;CT平扫为囊样低密度,部分小囊的中心或偏心处可见高密度结节(头节),注射对比剂后动脉期、门静脉期和延迟期无强化,或者门静脉期和延迟期轻度强化;CT平扫也可呈单发或多发,稍高或高密度结节,注射对比剂后门静脉期和延迟期中度或明显强化;T₁WI为低信号灶等或稍高信号小结节影,T₂WI为高信号,注射Gd-DTPA后,强化方式与CT相似。此外,颅脑、肌肉等部位典型囊虫的影像表现有利于肝猪囊虫病的诊断(图3-26)。

【影像检查方法的选择】 肝猪囊虫病多由超声首先发现,超声结合CT能准确诊断大多数病例。诊断困难时,MRI能提供重要信息。临床病史和补体结合试验对确诊有帮助。



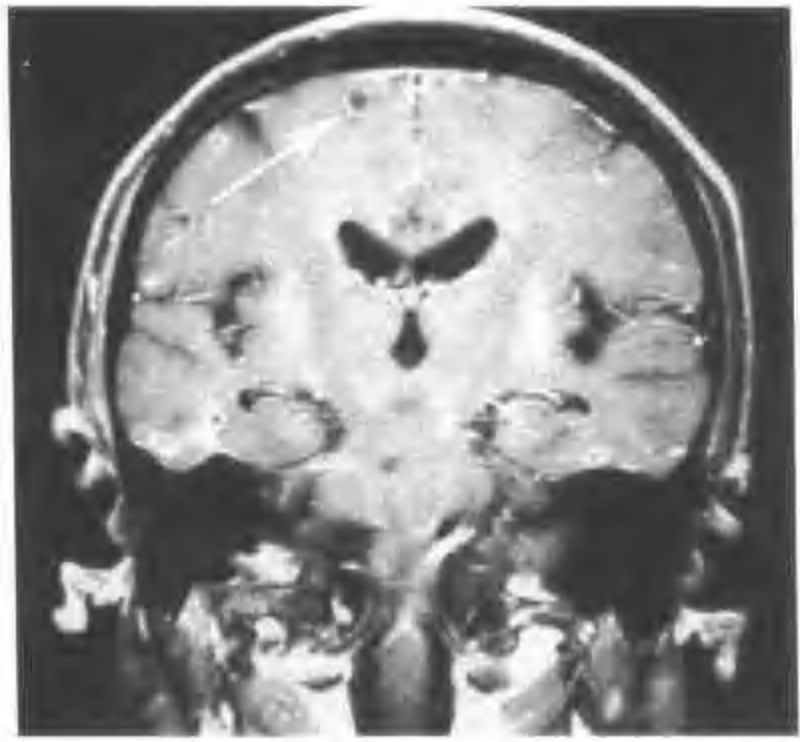
A



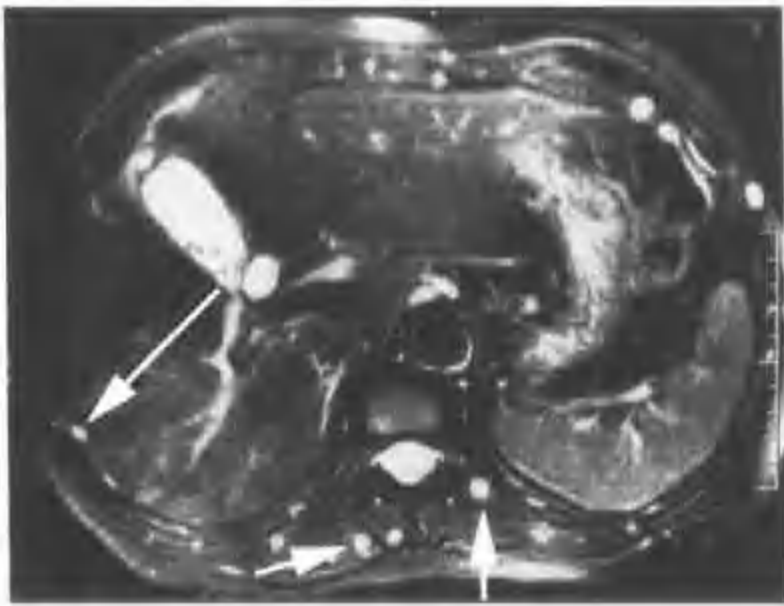
B



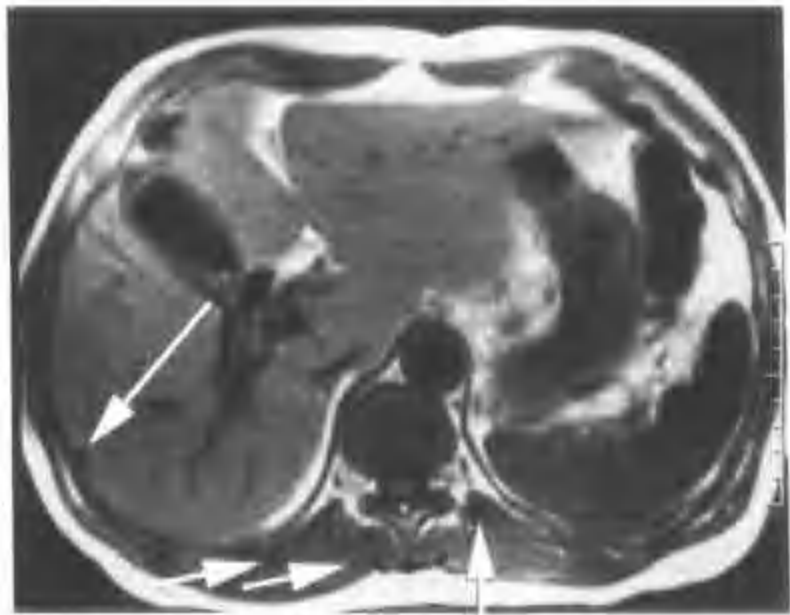
C



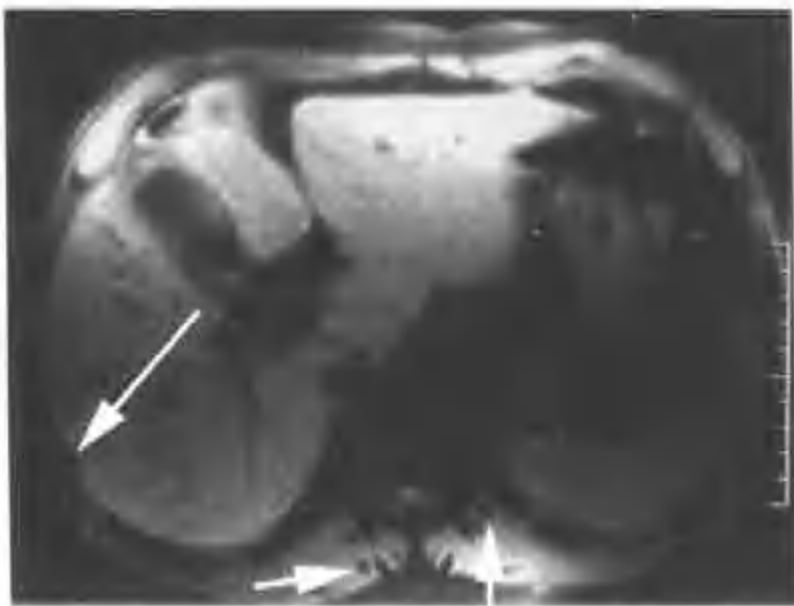
D



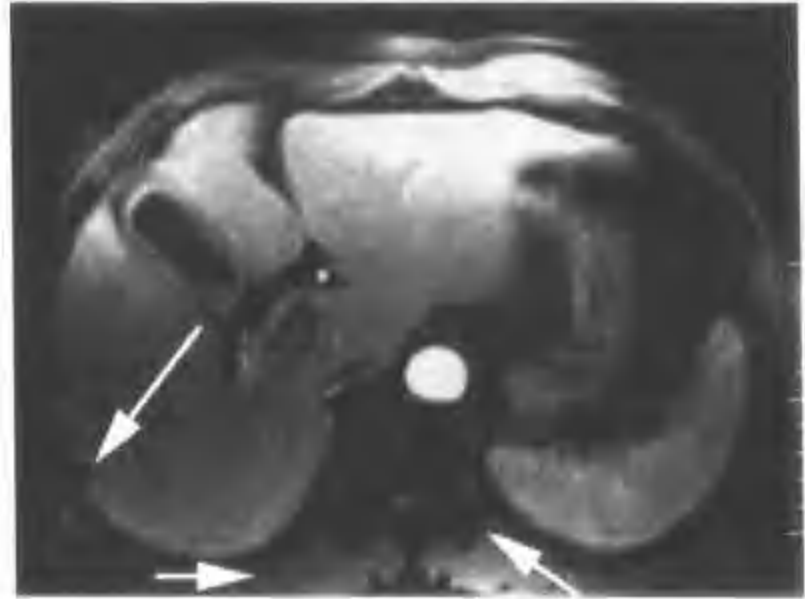
E



F



G



H

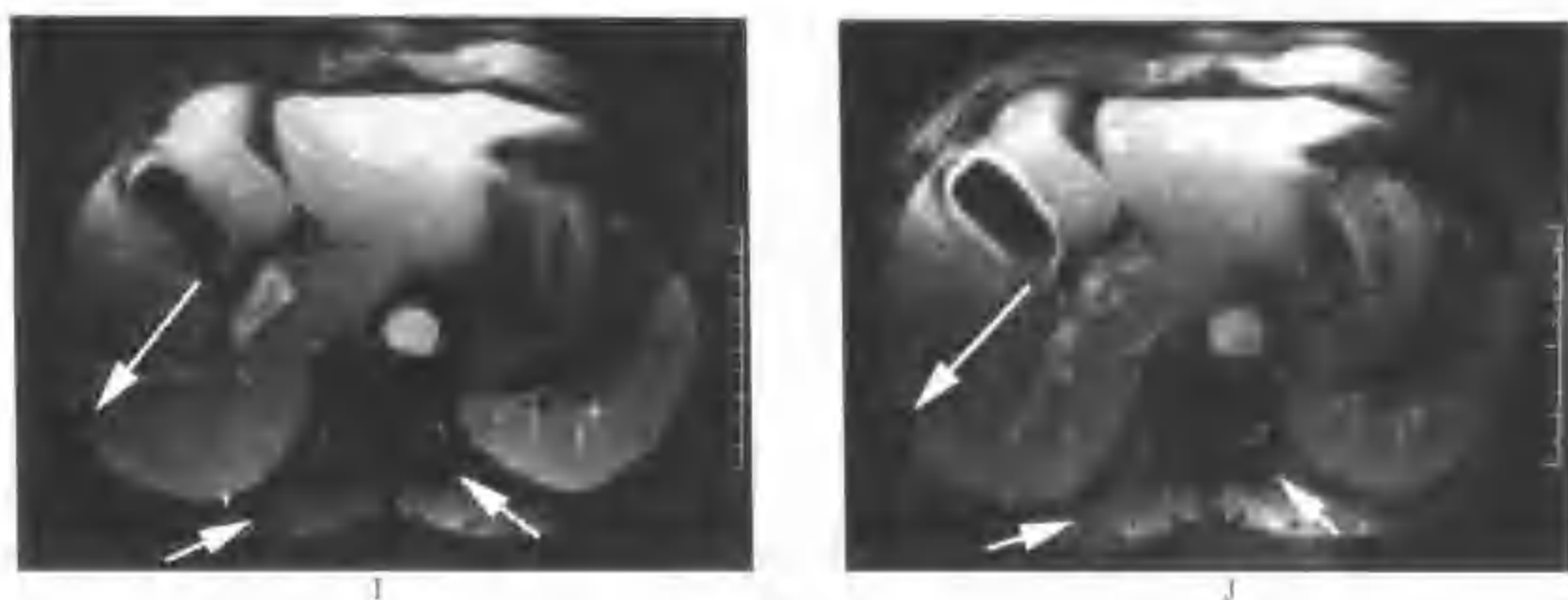


图 3-26 猪囊虫广泛感染

A~B: T₁WI 和 T₂WI 显示脑实质内多发类圆形数毫米大小长 T₁、长 T₂ 异常信号(箭头),部分病灶可见头节。C~D: Gd DTPA 增强扫描见病灶呈环状或结节状强化(箭头)。E: 呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 见肝脏表面(箭头)、左腹壁和骶棘肌区(短箭头)多发类圆形数毫米大小高信号影。F~G: FSPGR 和脂肪抑制 FSPGR 见上述病灶(箭头和短箭头)呈低信号,部分病灶可见头节。H: MRI 动态增强扫描动脉期上述病灶(箭头和短箭头)未见强化。I~J: 门静脉期和延迟期上述病灶(箭头和短箭头)呈环状或结节状异常强化(箭头)。影像诊断:猪囊虫广泛感染。皮下结节活检后病理诊断:猪囊虫。

第八节 肝不典型腺瘤样增生结节

【概述】 肝不典型腺瘤样增生结节(atypical adenomatoid hyperplasia nodules of the liver)是一种癌前病变,代表了肝癌发生过程中的中间环节,早期发现和早期诊断对选择治疗方案和改善预后有重要意义。有关肝癌癌前病变的名称术语繁多,不利于标准化管理和学术交流。我国习惯上用不典型腺瘤样增生结节来描述癌前病变。1995年世界胃肠病学学会国际工作小组推荐用“dysplastic nodules”来统一命名肝癌癌前病变。临床上大多数癌前病变的患者无症状,但常有乙型肝炎病史和肝硬化背景,在超声查体或 CT、MRI 检查时偶然发现。

【病理】 大体标本上肝不典型腺瘤样增生结节与周围硬化或非硬化的肝实质不同,切面见该结节推压邻近组织;光镜下以结节

状肝细胞增生为主,其中至少有 1mm 以上的肝细胞呈不典型增生,可进一步分为低度(low grade)和高度(high grade),但组织学上无任何恶性肿瘤的证据。

【影像表现与诊断】 肝不典型腺瘤样增生结节的超声和 CT 表现缺乏特异性,但 CT 的动态增强扫描能帮助确认癌前病变是多血供还是少血供,这有利于诊断与鉴别诊断。肝不典型腺瘤样增生结节典型的 MRI 表现为 T₁WI 呈高或稍高信号, T₂WI 上为低或稍低信号,用脂肪抑制后 T₂WI 的高或稍高信号无变化;不典型腺瘤样增生结节的直径一般较再生结节大,常常有明确的数目(图 3-27、3-28)。不典型表现为 T₁WI 上为等或稍低信号, T₂WI 上为等或稍高信号。



A



B



C



D



E



F

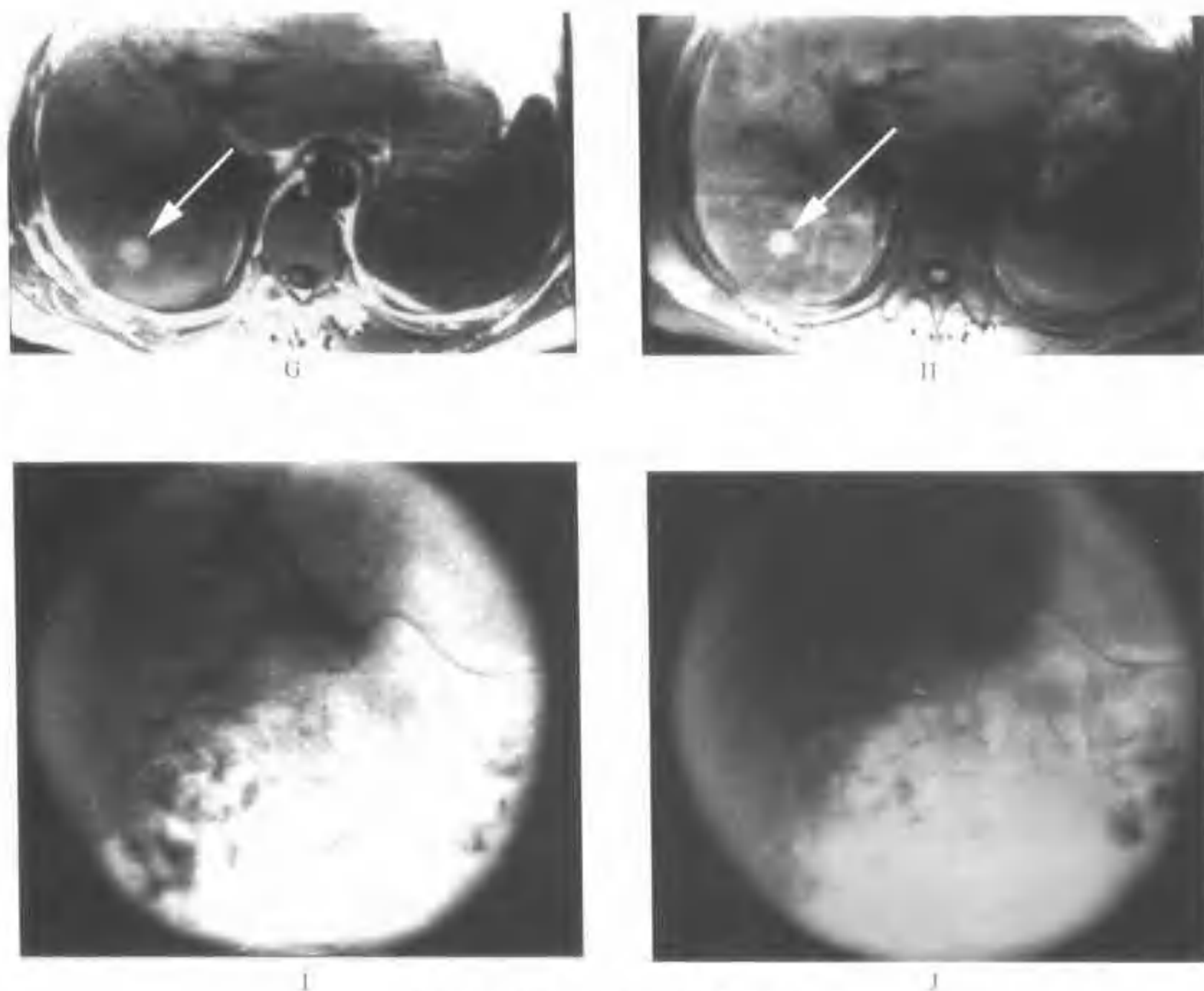


图 3-27 肝脏不典型腺瘤样增生结节

50岁男性,发现乙型肝炎病史10年,AFP未见异常。A:US查体发现肝右叶后上段约1.5cm实性结节(箭头),彩色多普勒未见结节内存在血流信号。B:CT平扫病灶呈稍低密度(箭头)。C~E:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期病灶未见强化(箭头)。F:呼吸触发FSE T₂WI病灶为稍低信号(箭头)。G:SE T₁WI病灶呈高信号(箭头)。H:脂肪抑制T₁WI病灶高信号未被抑制(箭头),提示该高信号的病理基础不是脂肪。I~J:DSA未见异常。活检前综合影像诊断:肝右叶少血供实性结节,考虑为不典型腺瘤样增生结节(癌前病变)。超声引导下活检后病理诊断:不典型腺瘤样增生结节(dysplastic nodule, low grade)。



A



B

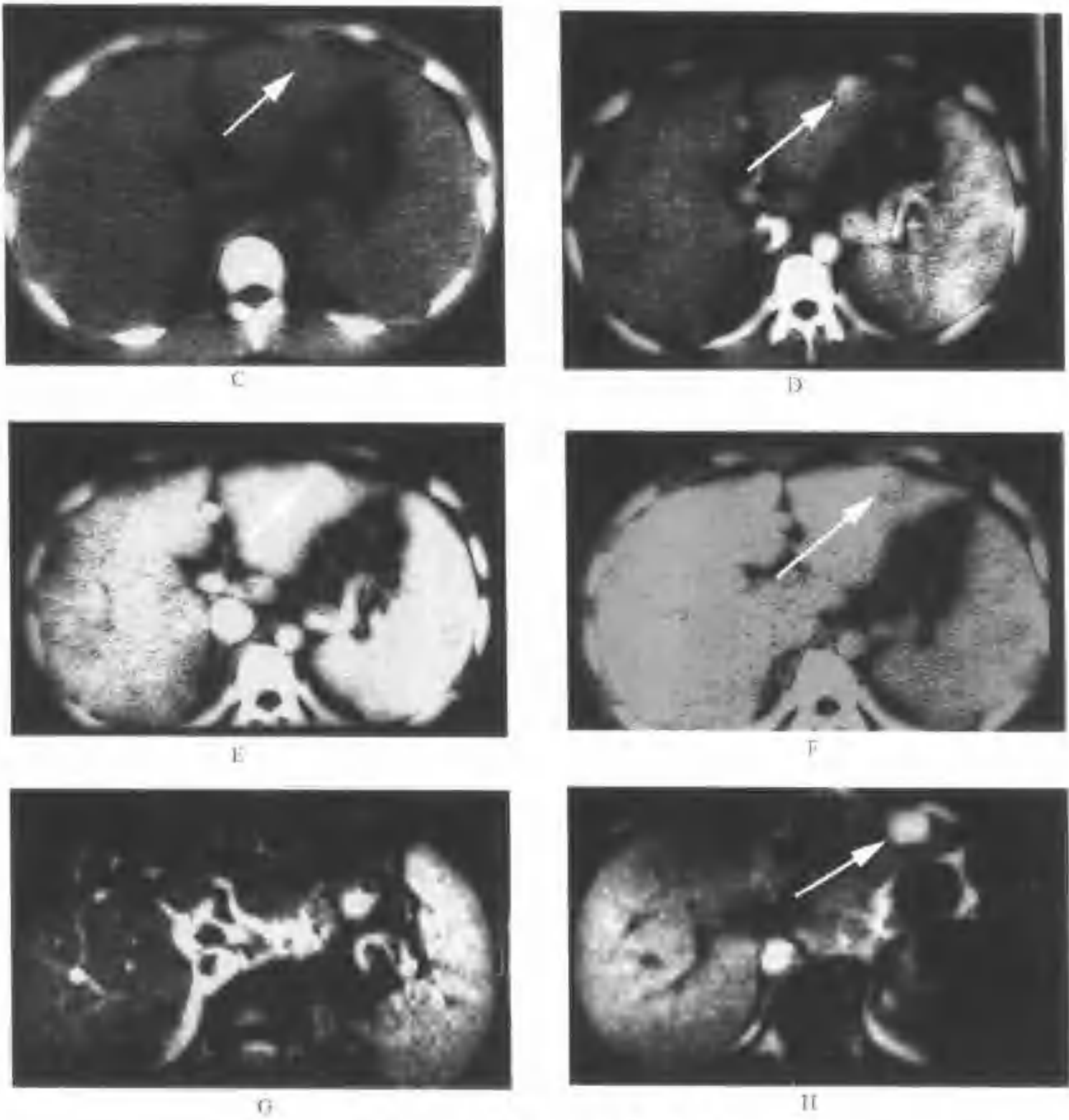


图 3-28 肝脏不典型腺瘤样增生结节

26岁男性,超声查体发现肝占位。A~B:US显示肝左叶外上段约1.8cm稍低回声结节(箭头),彩色多普勒见结节内有丰富的血流信号。C:CT平扫病灶呈等密度(箭头)。D~E:CT动态增强扫描动脉期(箭头)和门静脉期见病灶轻度异常强化。F:延迟期病灶呈稍低密度(箭头)。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI病灶为稍低信号。H:SE T₁WI病灶呈高信号(箭头)。脂肪抑制SE T₁WI病灶高信号未被抑制,提示该高信号的病理基础不是脂肪。术前综合影像诊断:肝左叶多血供实性结节,以不典型腺瘤样增生结节(癌前病变)的可能性大,不能完全除外小肝癌。手术切除后病理诊断:不典型腺瘤样增生结节(dysplastic nodule, high grade)

Matsui等认为:肝硬化再生结节、不典型腺瘤样增生结节和肝细胞癌具有独特的磁共振信号,MRI能可靠地加以鉴别。Earls等却发现肝细胞癌的磁共振信号变化多端,

不能单纯依靠磁共振信号来鉴别肝细胞癌与不典型腺瘤样增生结节。我们观察发现,MRI结合超声和CT能对多数不典型腺瘤样增生结节作出正确诊断。采用网状内皮系

统介导的磁共振特异性对比剂超顺磁氧化铁颗粒(如非立磁或内二显),不典型腺瘤样增生结节在T₂WI上的信号进一步降低,这有利于正确诊断。

【鉴别诊断】不典型腺瘤样增生结节主要应与肝硬化再生结节和高分化肝细胞癌,特别是含脂肪的肝细胞癌鉴别,多数情况下鉴别不难。再生结节呈弥漫性分布,直径一般较不典型腺瘤样增生结节小,注射对比剂后动脉期无强化,门静脉期和延迟期周围轻度强化。高分化肝细胞癌在T₂WI上多呈高、稍高或等信号,T₁WI上可呈高、稍高或

低信号,用脂肪抑制后部分病例T₂WI上的高和稍高信号可完全或部分消失;注射Gd-DTPA后,动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化程度下降,延迟期轻度强化。动态增强方式也可表现为动脉期无强化,门静脉期和(或)延迟期轻度强化。

【影像检查方法的选择】超声和CT对不典型腺瘤样增生结节的检出和定性诊断很难,而MRI对多数不典型腺瘤样增生结节的检出和定性诊断相对容易,且准确性较高,临床实际工作中应可作为首选的检查方法。

第九节 肝不典型腺瘤样增生结节局灶癌变

【概述】肝不典型腺瘤样增生结节局灶癌变代表了肝癌发生过程中的早期阶段,有学者称之为早期肝癌。大多数患者无症状,但常有乙型肝炎、丙型肝炎或酒精性肝炎的病史和肝硬化背景,多在超声查体或MRI检查时偶然发现。

【病理】肝不典型腺瘤样增生结节局灶癌变是在肝细胞呈不典型增生的基础上出现了分化好的局部肝细胞癌。

【影像表现与诊断】肝不典型腺瘤样增生结节局灶癌变(图3-29、3-30)的超声和CT表现缺乏特异性,但超声和CT表现能帮助确认局灶癌变的血供方式,有利于诊断与鉴别诊断。典型的MRI表现主要有:①信号的

变化:在癌前病变典型MRI表现基础上,T₂WI低信号的病灶中出现局灶高信号(有学者称之为“nodule in nodule”,即结节中结节)或者随访时发现T₂WI上的高或稍高信号向低信号转变,T₁WI上的低或稍低信号向高信号转变。②用脂肪抑制后T₂WI上的高或稍高信号部分或完全消失,即病灶出现了脂肪变。③血流动力学的变化:原来少血供的结节变成多血供。

【影像检查方法的选择】超声和CT对不典型腺瘤样增生结节局灶癌变的检出和定性诊断很难,而MRI对大多数不典型腺瘤样增生结节局灶癌变的检出和定性诊断较容易,且准确性较高,应作为首选的检查方法。



A



B

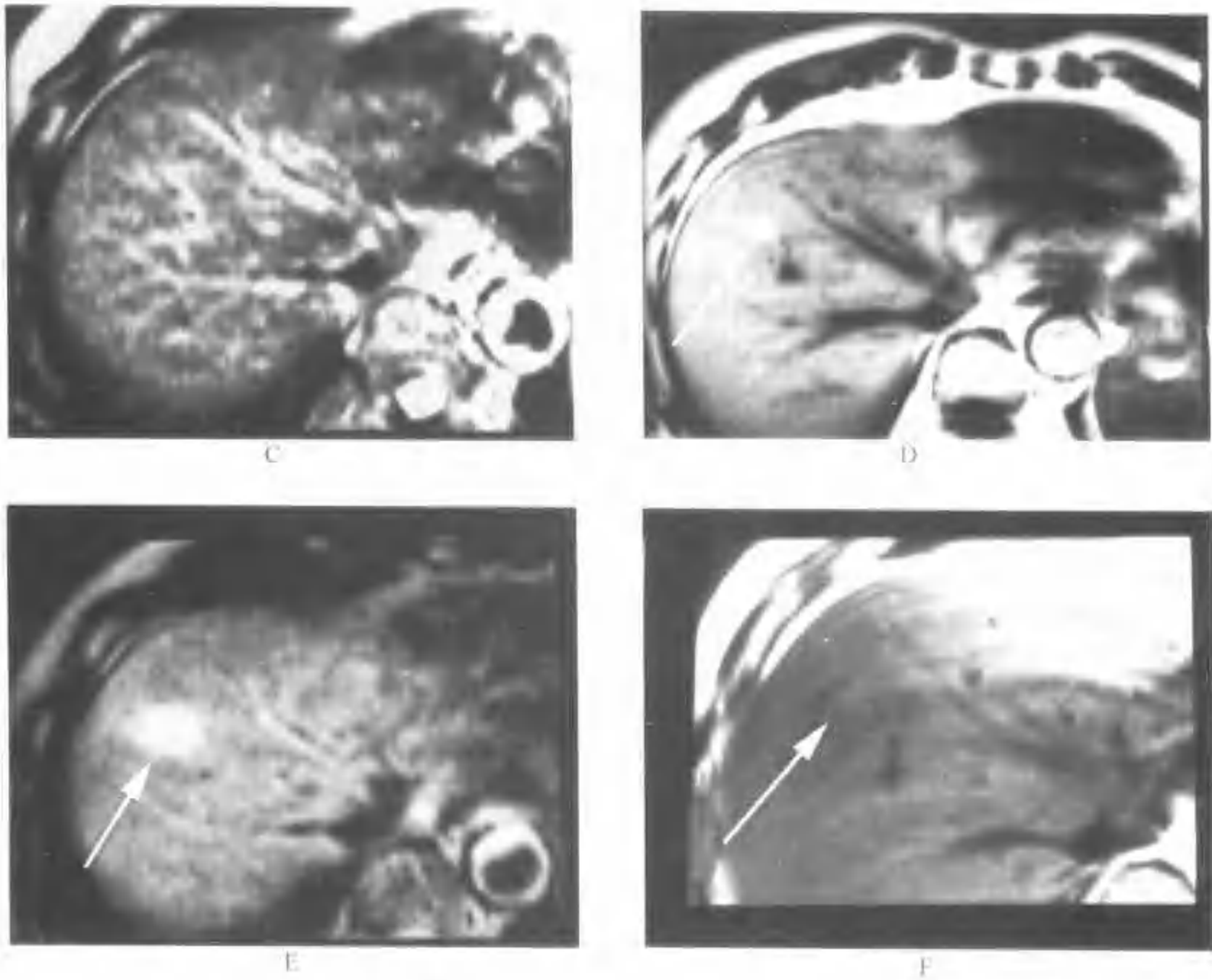
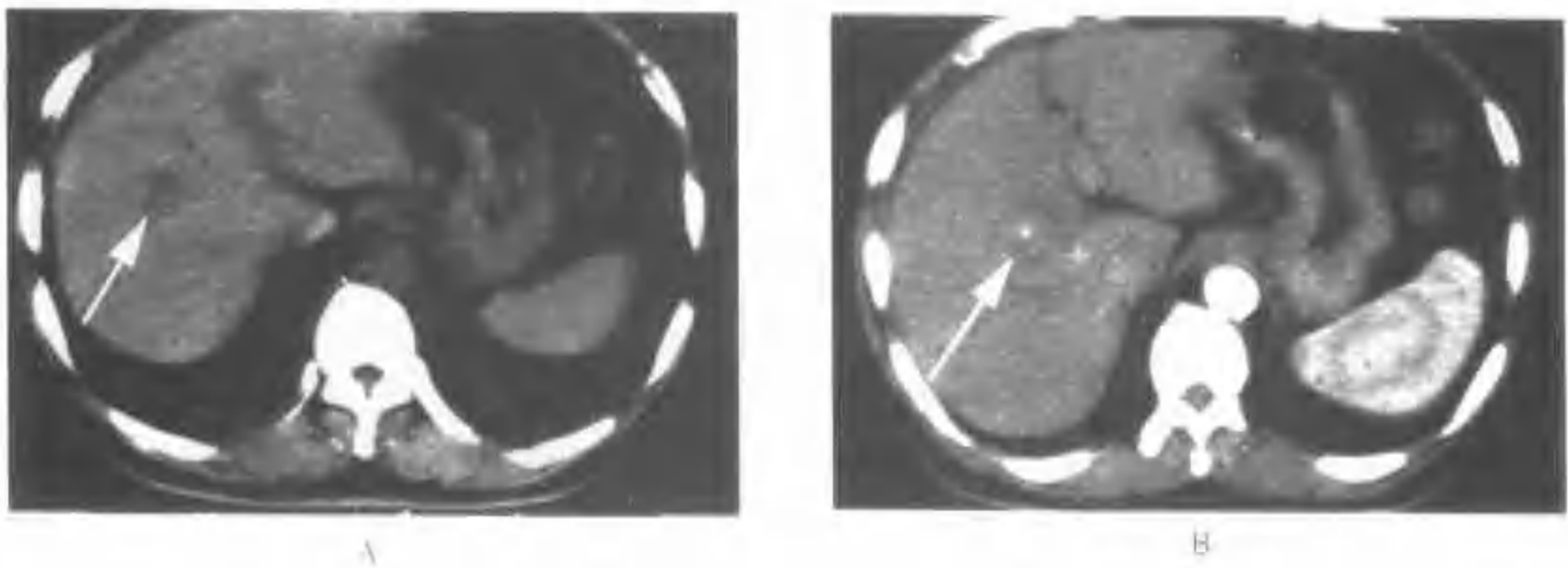
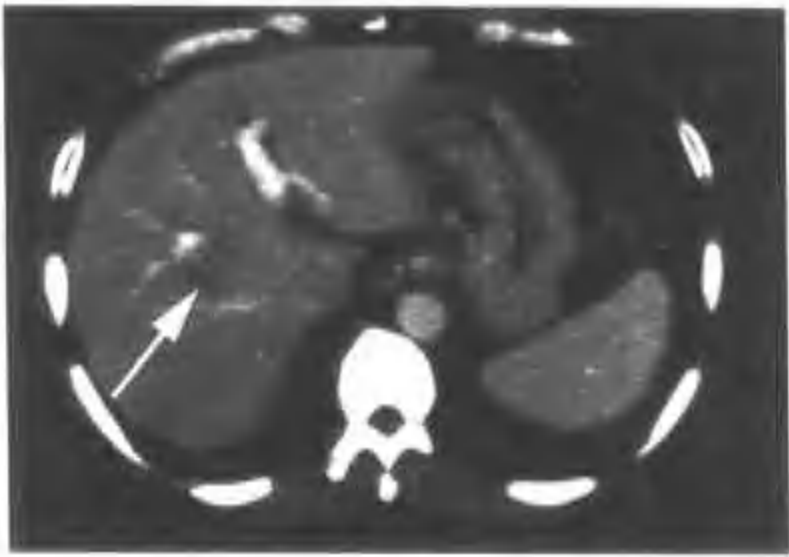


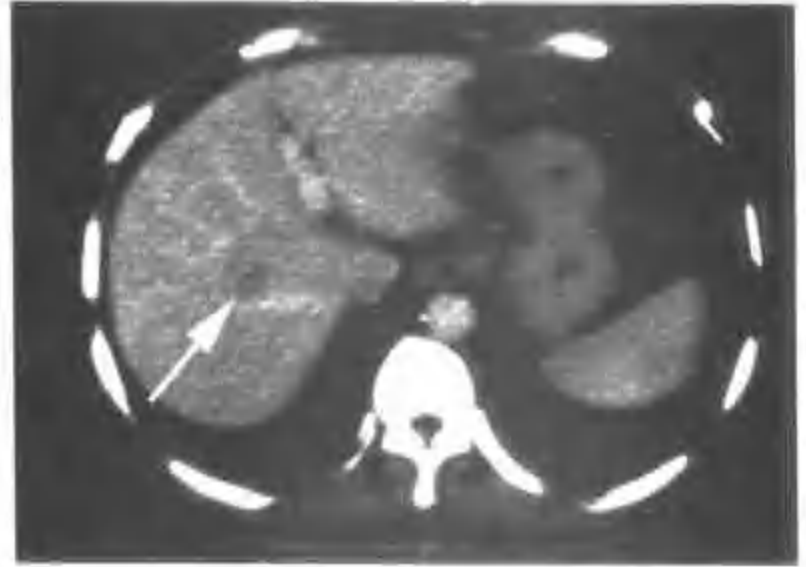
图 3-29 肝脏不典型腺瘤样增生结节癌变

62岁男性,发现乙型肝炎病史10年余。超声查体发现肝右叶前上段低回声结节。CT平扫见肝右叶前上段0.7cm稍低密度结节。A~B:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期病灶未见异常强化(箭头)。C:T₂WI病灶为等和稍低信号。D:T₁WI病灶呈高信号(箭头)。E:2年后T₂WI显示病灶变成高信号(箭头),最大径约2cm。F:T₁WI显示病灶变成低信号(箭头)。活检前综合影像诊断:肝右叶实性结节,大小和信号的变化考虑以不典型腺瘤样增生结节(癌前病变)癌变的可能性大。超声引导下活检后病理诊断:不典型腺瘤样增生结节癌变。





C



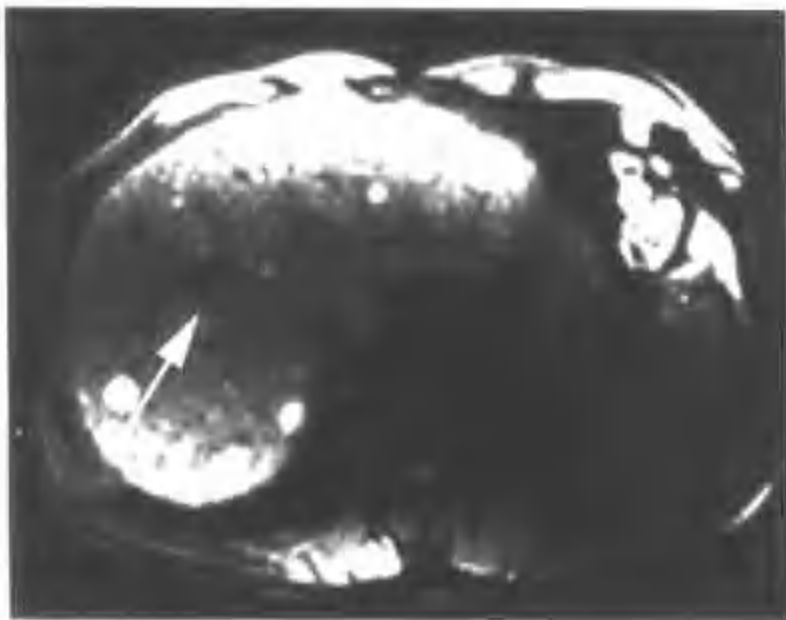
D



E



F



G



H

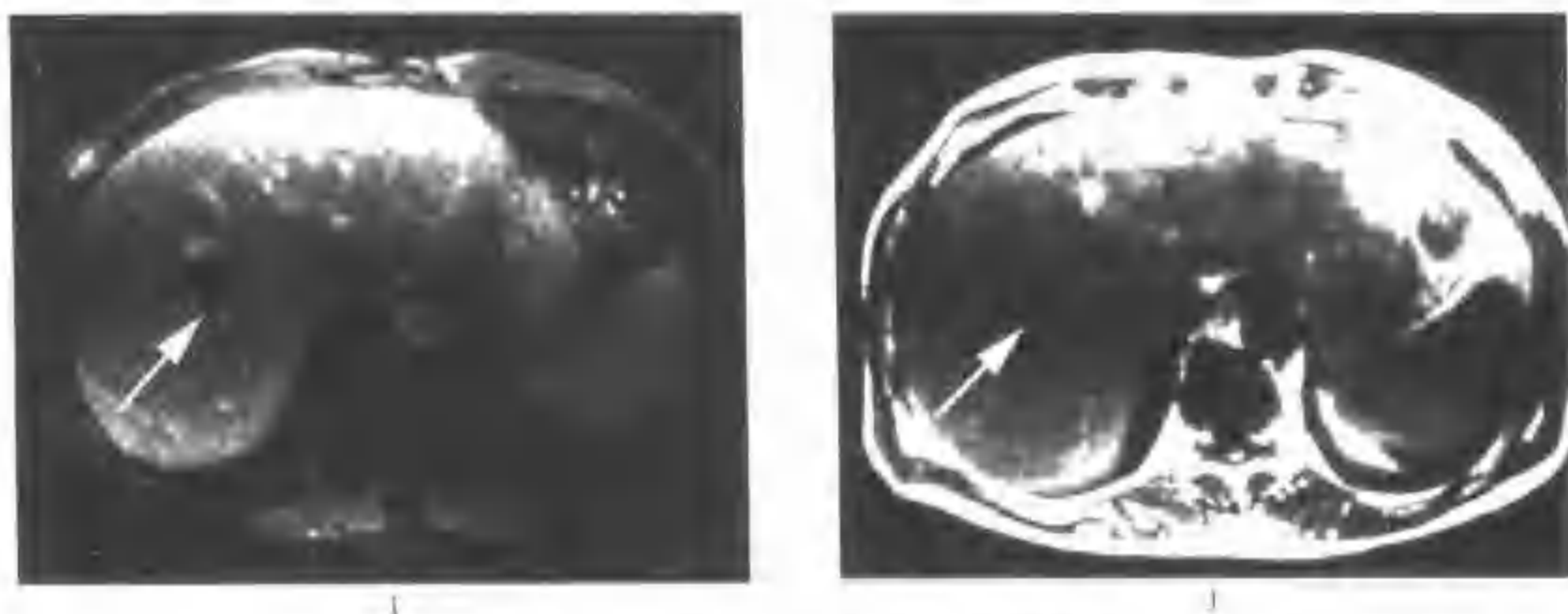


图 3-30 肝脏不典型腺瘤样增生结节癌变

55岁男性,乙型肝炎病史9年余。超声检查发现肝脏多发结节。A:CT平扫见肝右叶前上段约3cm等和稍低密度影(箭头)。B:CT动态增强扫描动脉期病灶仅见点状强化(箭头)。C-D:门静脉期和延迟期病灶未见异常强化(箭头)。E:呼吸轴发脂肪抑制FSE T₂WI病灶呈稍低信号(箭头)。F:SE T₂WI病灶呈高信号(箭头)。G:脂肪抑制SE T₂WI病灶的高信号大部分消失(箭头),提示病灶含有较丰富的脂肪。H-I: MRI动态增强扫描动脉期和门静脉期未见异常强化(箭头)。J:延迟期见假包膜轻度强化(箭头)。活检前综合影像诊断:肝右叶前上段实性结节,考虑为不典型腺瘤样增生结节。超声引导下活检后病理诊断:肝不典型腺瘤样增生结节(dysplastic nodule, high grade)伴局灶高分化透明细胞癌。

第十节 肝细胞癌

【概述】原发性肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)是一种常见的恶性肿瘤,主要分布在亚洲和非洲。我国是HCC的高发地区,成年男性多见,亦可见于其他年龄组的男女性。HCC大多数发生在酒精性肝炎、病毒性肝炎、活动性肝炎、胆源性肝硬化和铁过载所致肝硬化的基础上。大多数学者认为,HCC是从肝硬化再生结节逐步发展到不典型腺瘤样增生结节(癌前病变),在此基础上进一步发展出现局灶癌变,再进展成为小肝癌和大肝癌。HCC中孤立结节型约占50%,多灶型约40%,而弥漫型少于10%。多数学者认为,小HCC指单个癌灶的最大径或多个癌灶最大径之和 $\leq 3\text{cm}$ 。大多数HCC患者无症状,但常有乙型肝炎、丙型肝炎或酒精性肝炎病史和肝硬化背景,中、晚期可出现腹腔积液、腹胀和体重下降等,有

时可存在全身表现如低血糖、高胆固醇血症、红细胞增多症、高钙血症、类癌综合征、异位绒毛膜促性腺激素、前列腺素以及低纤维蛋白原血症等。小HCC常在超声查体、CT或MRI检查时偶然发现。随着影像技术的进步,外科和介入治疗技术的进展及临床应用的日趋普及,正逐步实现小HCC和癌前结节的早期检出与诊断,HCC患者的5年生存率亦逐渐提高。

【病理】HCC主要由肝动脉供血,部分由肝动脉和门静脉双重供血。大体标本上HCC可表现为单个巨块型、多发结节型和弥漫型。肿瘤质软,常有出血,坏死,偶尔可有淤胆而为绿色。光镜下根据癌细胞的排列和构成可将HCC分为梁索型、假腺管型、实块型和硬化型。在小于10%的病例中,瘤细胞胞浆因大量糖原或脂质的积聚而

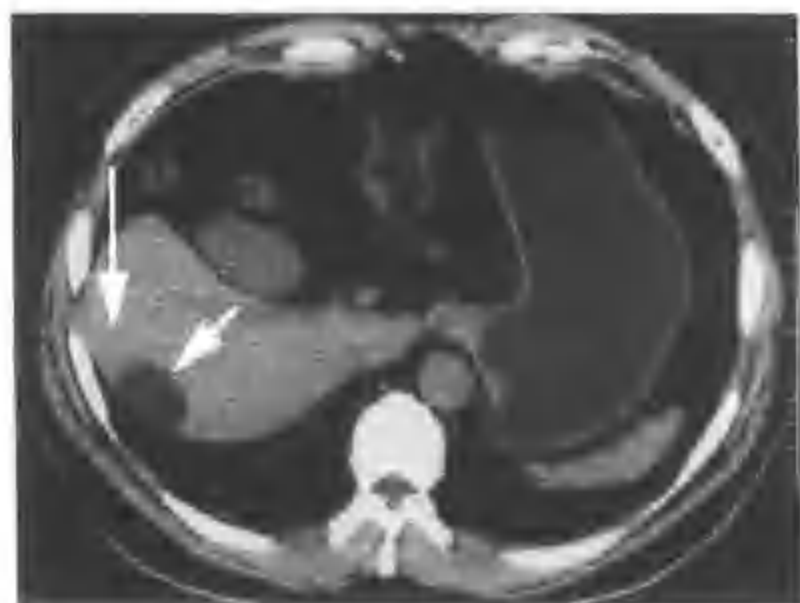
为透明状,临床上将这类 HCC 称为透明细胞性肝癌。

免疫组织化学:HCC 常有 AFP、 α -1-抗胰蛋白酶、fibronectin、纤维蛋白原、转铁蛋白和铁蛋白的表达,而 CEA 和 cytokeratin 通常为阴性或仅为局灶性阳性。上述特征可帮助鉴别 HCC 与胆管细胞癌或转移瘤。

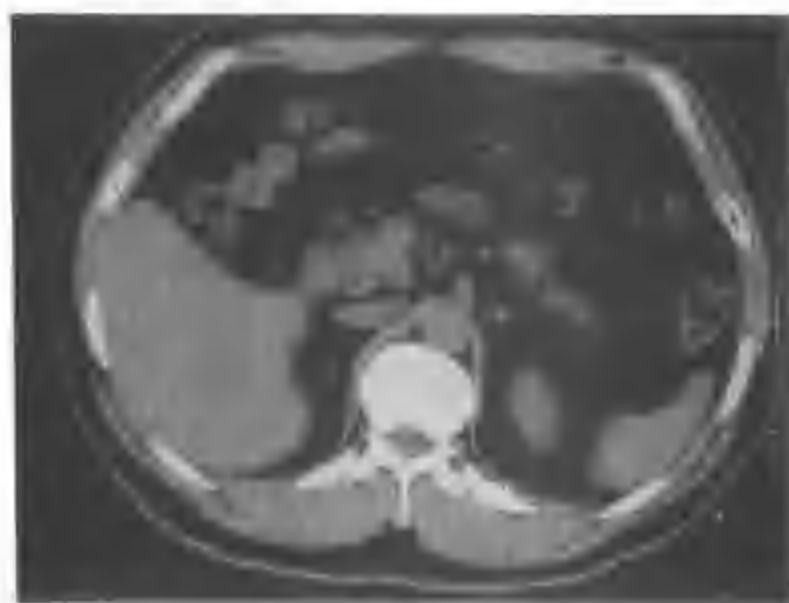
【影像表现与诊断】 HCC 大多数血供丰富,少数乏血供,文献报道乏血供的 HCC 最高接近 30%。HCC 典型表现为超声以低回声为主,有较丰富的高速或低速动脉样血流频谱,可有低回声晕;CT 以低密度为主,注射对比剂后动脉期不均匀轻度或中度异常强化、门静脉期强化的程度下降(“快进快出”),延迟期为低密度;T₁WI 为低或稍低信号,T₂WI 上为不均匀高或稍高信号,多时相动态增强方式与 CT 相似,而延迟期大多数

病灶出现轻度或中度强化(图 3-31)。多时相动态增强方式也可表现为:动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化的程度下降不明显,延迟期轻度强化;假包膜在 CT 和 MRI 的门静脉期和延迟期轻度或中度强化(图 3-32)。随着肿瘤直径的增大,回声从低回声向高和混杂回声转变,密度和信号从低向混杂密度、混杂信号转变,而且常伴有明确的出血和坏死等改变。

应注意:HCC 在 CT 平扫时可呈部分或完全的脂肪密度(CT 值小于 -20HU),T₁WI 上表现为高或稍高信号,用脂肪抑制后,该高信号部分或完全消失,提示肿瘤 HCC 含有明确的脂质(图 3-33,3-34),这有利于诊断与鉴别诊断。此外,T₁WI 上的高或稍高信号在用脂肪抑制后,也可无变化,其病理基础为出血和铜蛋白等。



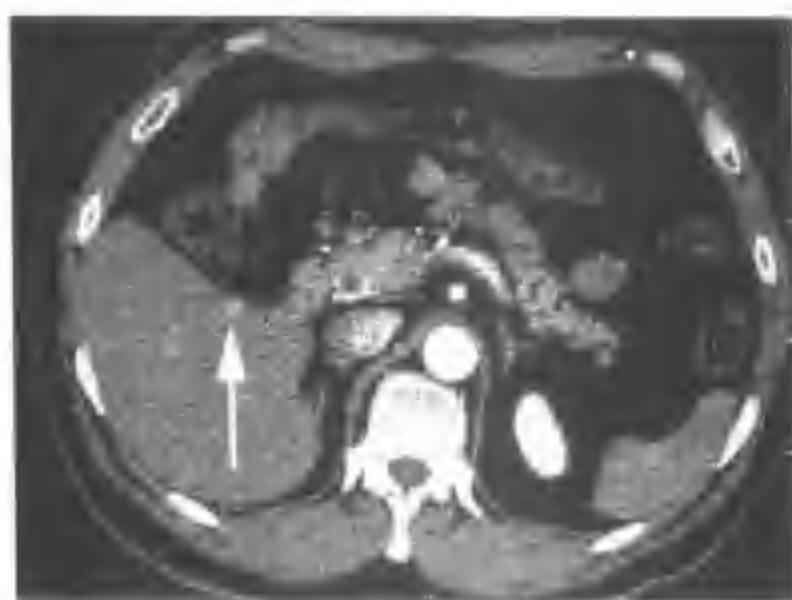
A



B



C



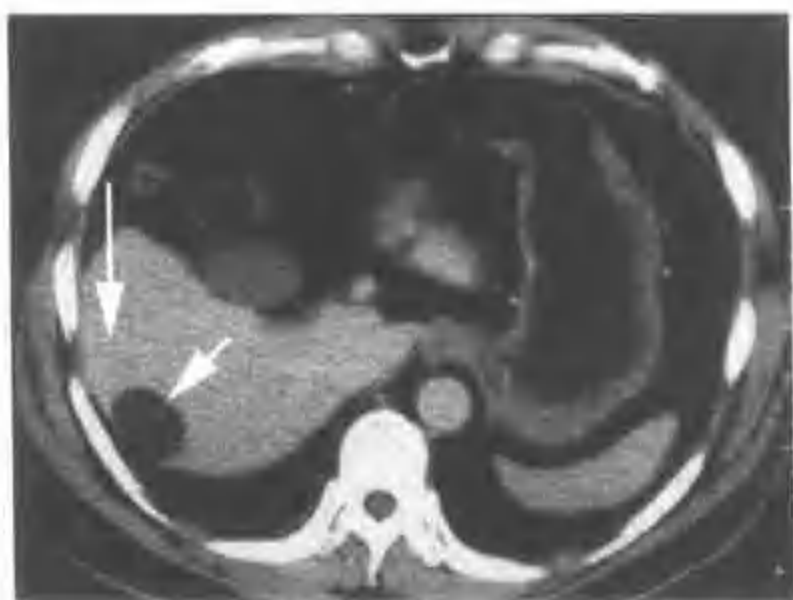
D



E



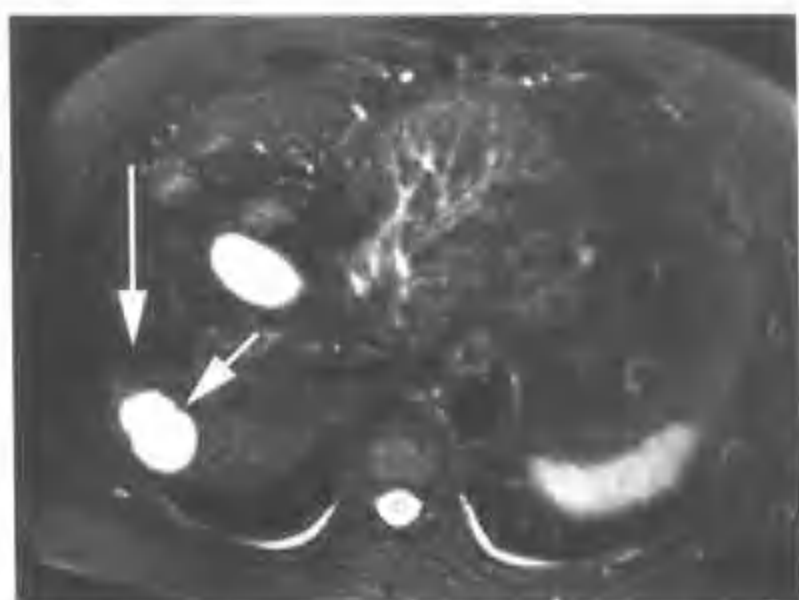
F



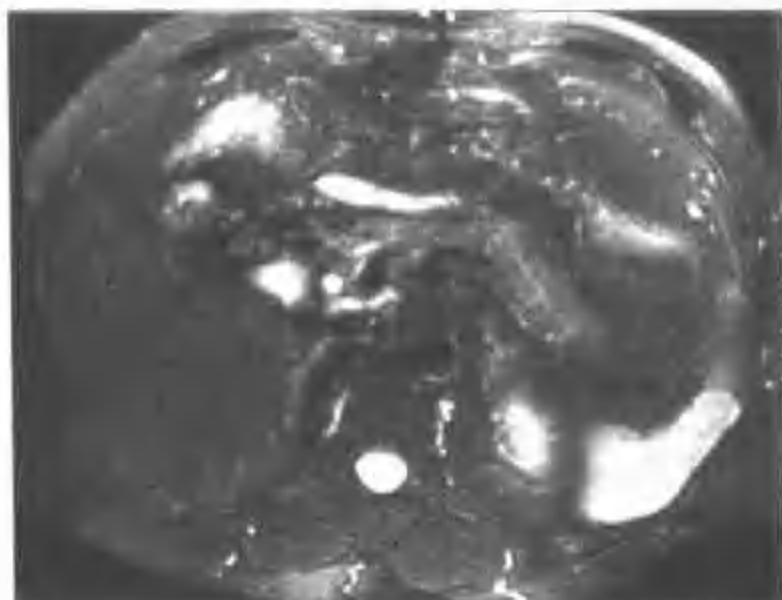
G



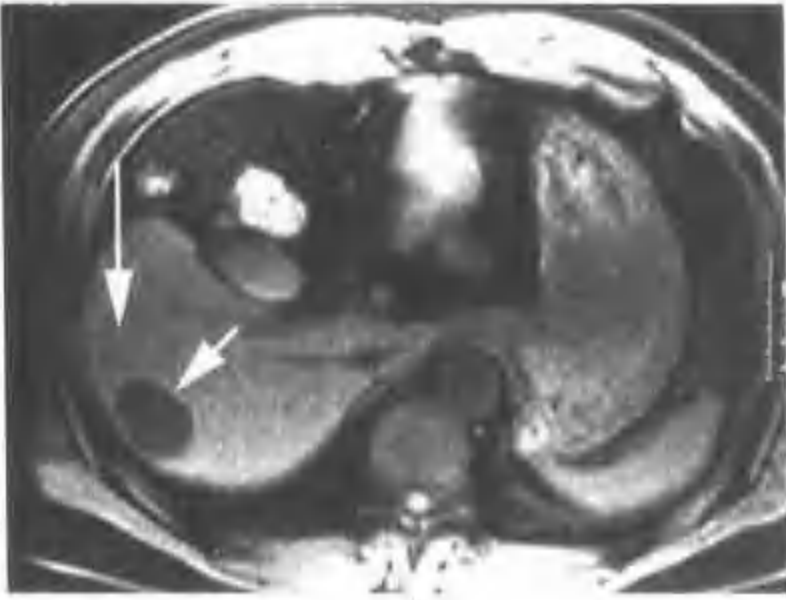
H



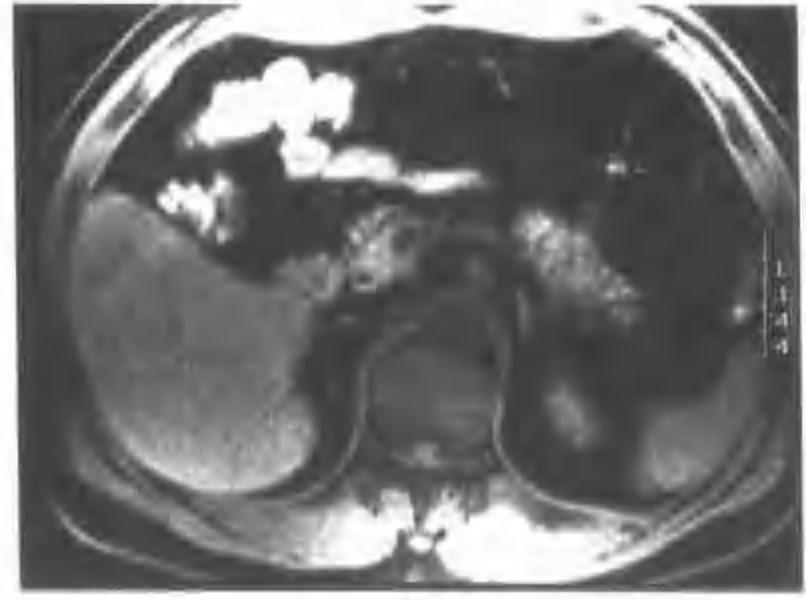
I



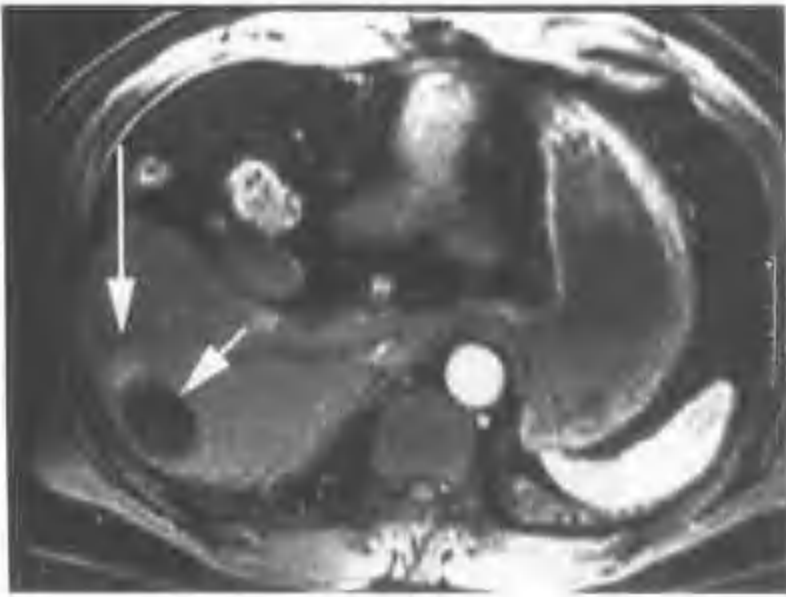
J



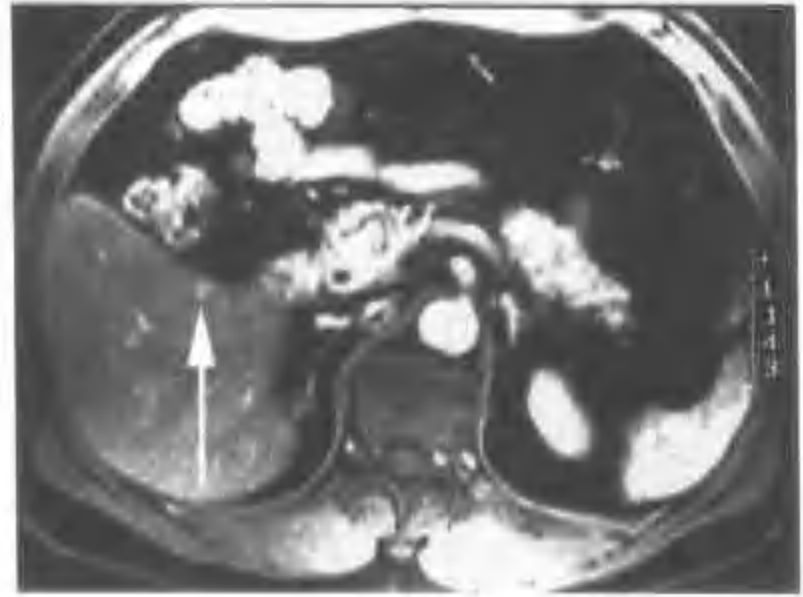
K



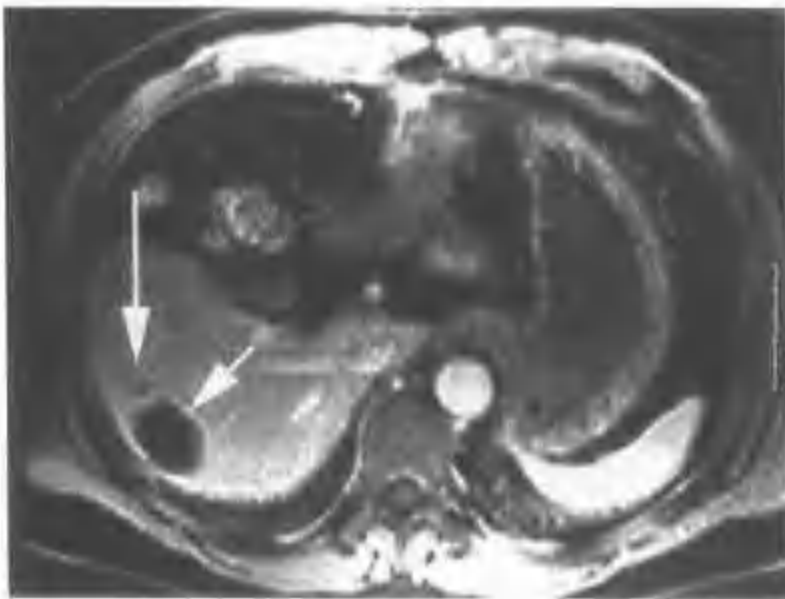
L



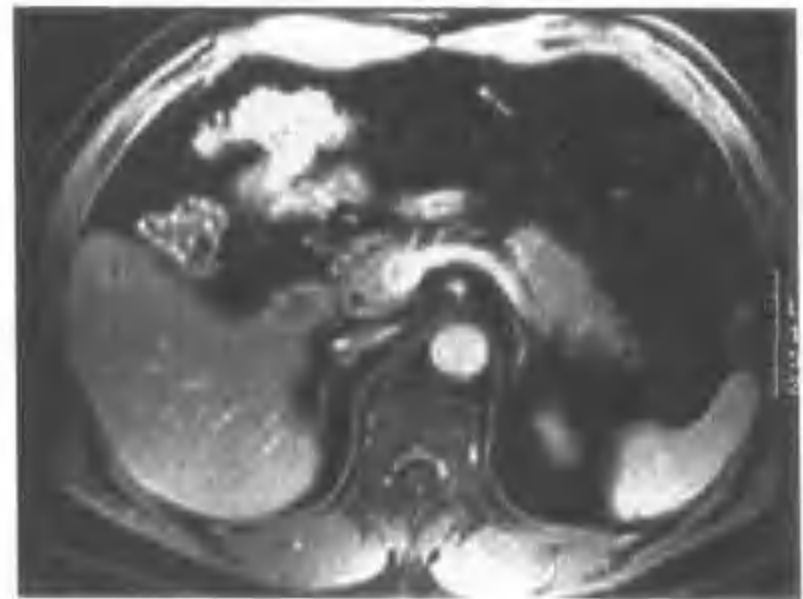
M



N



O



P



Q



R

图 3-31 肝细胞癌(多血供)

51 岁男性,发现乙型肝炎 2 年,AFP 未见异常。超声显示肝右叶前上段、前下段约 2cm,0.8cm 类圆形低回声影,有少许血流信号。紧靠前上段病灶后方有 3cm 无回声影,后方回声增强。A~B:CT 平扫肝右叶前上段病灶呈等密度(箭头),其后方见水样密度囊肿(短箭头);肝右叶前下段未见异常密度影。C~D:CT 动态增强扫描动脉期肝右叶前上段和前下段病灶(箭头)不均匀强化,囊肿未见强化(短箭头)。E~F:门静脉期病灶(箭头)呈稍低和等密度,囊肿无强化(短箭头)。G~H:延迟期病灶(箭头)呈等密度,囊肿无强化(短箭头)。I~J:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 右叶前上段、前下段病灶呈稍高和等信号(箭头),囊肿为均匀高信号(短箭头)。K~L:脂肪抑制 FMPSPGR 病灶呈等和稍低信号(箭头),囊肿为均匀低信号(短箭头)。M~N: MRI 动态增强扫描动脉期病灶不均匀轻度强化(箭头),囊肿无强化(短箭头)。O~P:门静脉期病灶呈稍低和等信号(箭头),囊肿(短箭头)无强化。Q:延迟期病灶为等信号(箭头),囊肿未见强化(短箭头)。R: DSA 见肝右叶前上段和前下段病灶浓染(箭头)。活检前综合影像诊断:肝右叶前上段和前下段多血供实性结节,考虑为小肝癌。肝右叶单纯性囊肿。肝右叶前上段病灶超声引导下活检后病理诊断:高分化肝细胞癌。



A



B

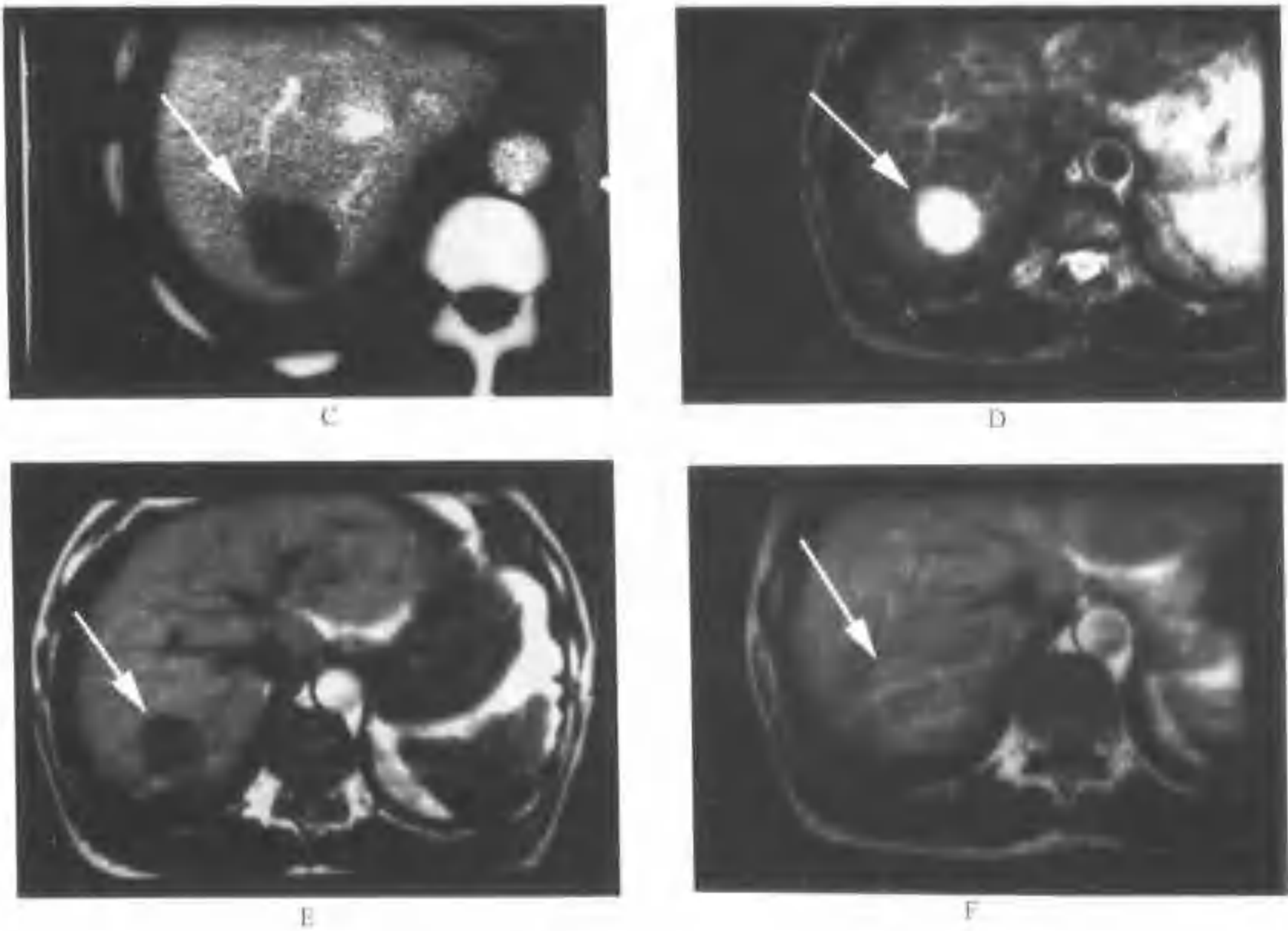


图 3-32 肝细胞癌(多血供)

38岁男性,发现乙型肝炎表面抗原阳性3年余,AFP未见异常。超声查体发现肝右叶占位。A:CT平扫肝右叶后上段约4cm低密度影(箭头)。B:CT动态增强扫描动脉期病灶轻度晕状强化(箭头)。C:门静脉期病灶强化程度明显下降呈低密度(箭头)。D:T₂WI病灶呈高信号(箭头)。E:SE T₁WI病灶为低信号(箭头)。F:MRI增强扫描延迟期见假包膜环状强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶多血供肝细胞癌。术后病理诊断:中分化肝细胞癌。



A



B



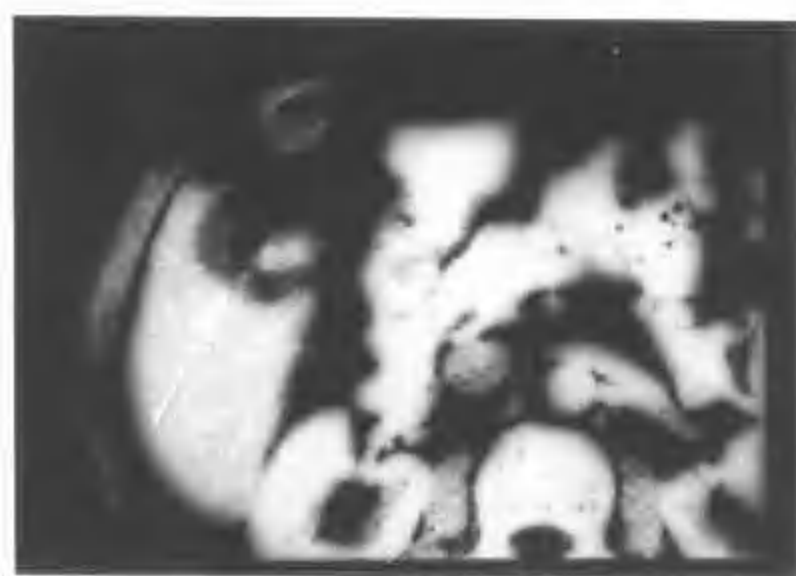
C



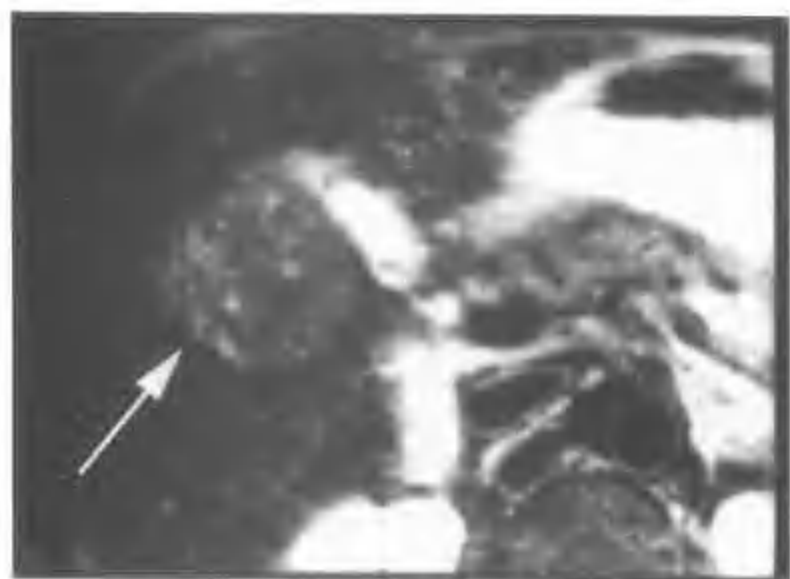
D



E



F



G



H

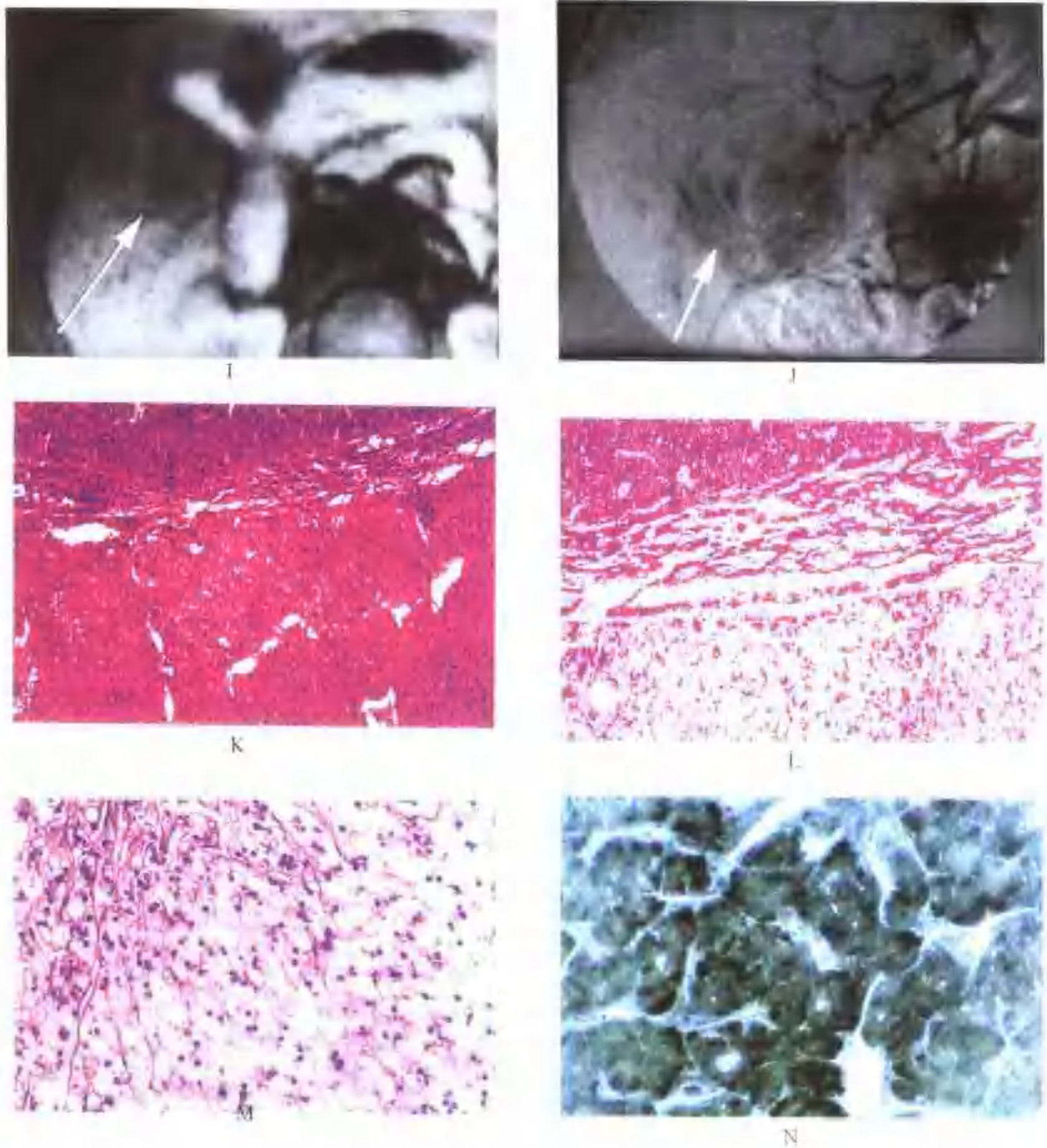
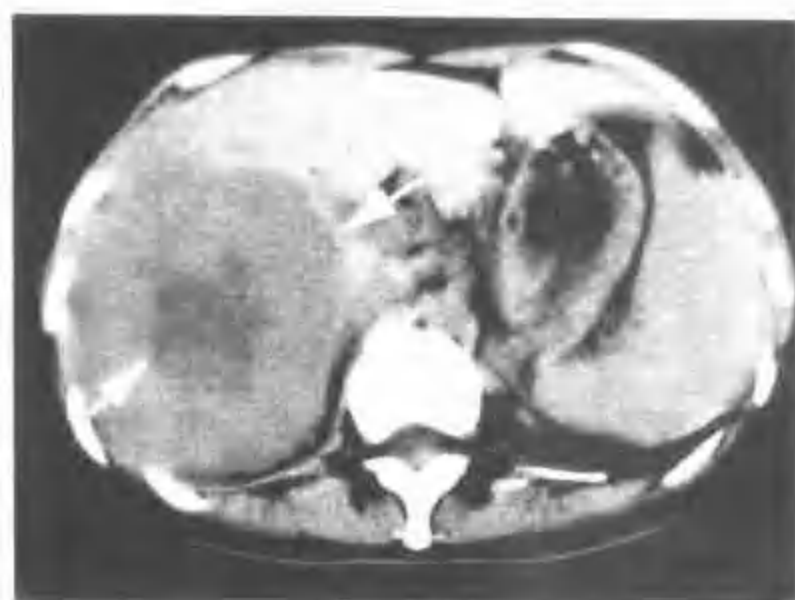


图 3-33 肝透明细胞癌

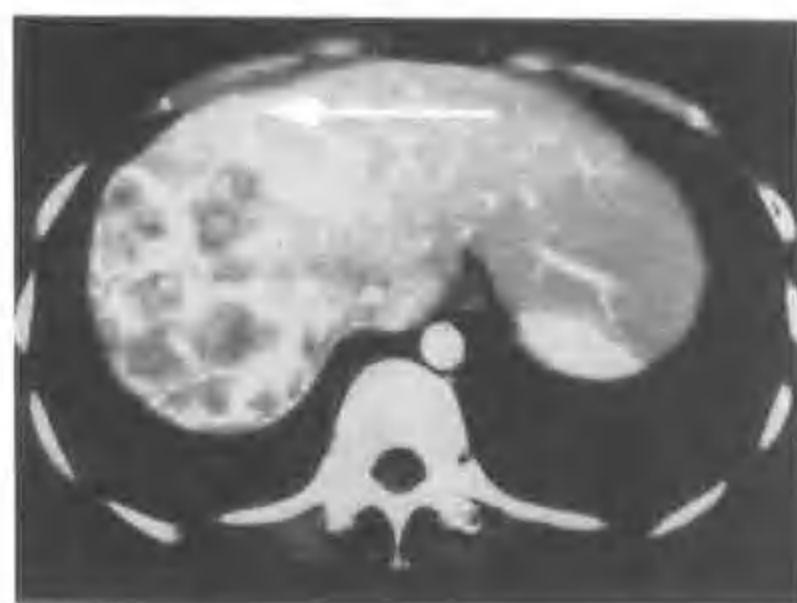
54岁男性,乙型肝炎病史近10年,AFP未见异常。A:US显示肝右叶前下段约5cm的强回声肿块(箭头),其后方有声影。B~C:CT平扫肿块呈以脂肪密度为主的混杂密度(箭头)。D~E:CT动态增强扫描动脉期肿块不均匀轻度强化(箭头)。F:门静脉期肿块轻度强化(箭头)。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块呈不均匀稍高信号(箭头),有明确的假包膜。H:SE T₂WI肿块呈高信号(箭头)。I:脂肪抑制SE T₂WI肿块高信号完全消失(箭头)。J:DSA肿块出现轻度浓染(箭头)。K~L:手术切除后病理组织切片(HE×40;HE×100),肝透明细胞癌。M:PAS(×200)染色阴性,N:脂肪染色(×200)阳性,说明该例肝细胞癌的透明样改变并非由糖原所致,而是脂质引起。术前因忽略患者有乙型肝炎病史和肝硬化背景将肿块误诊为良性血管平滑肌脂肪瘤。



A



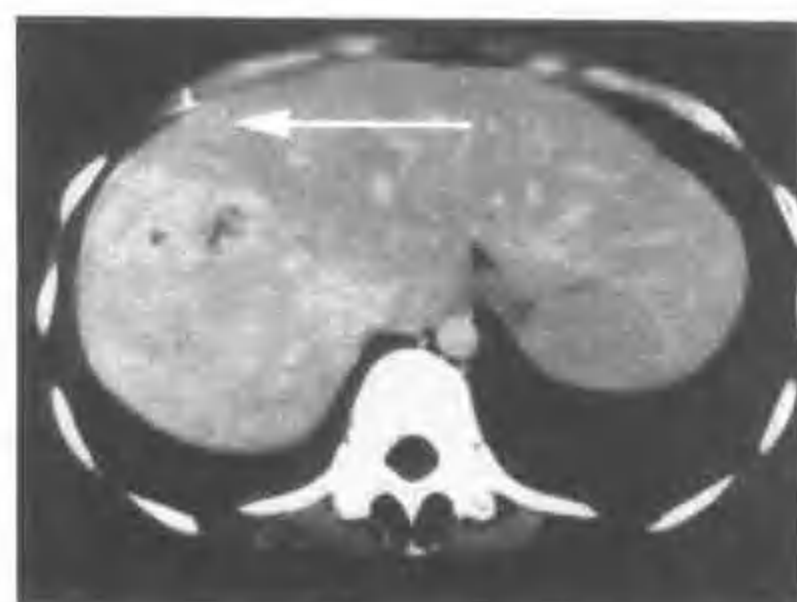
B



C



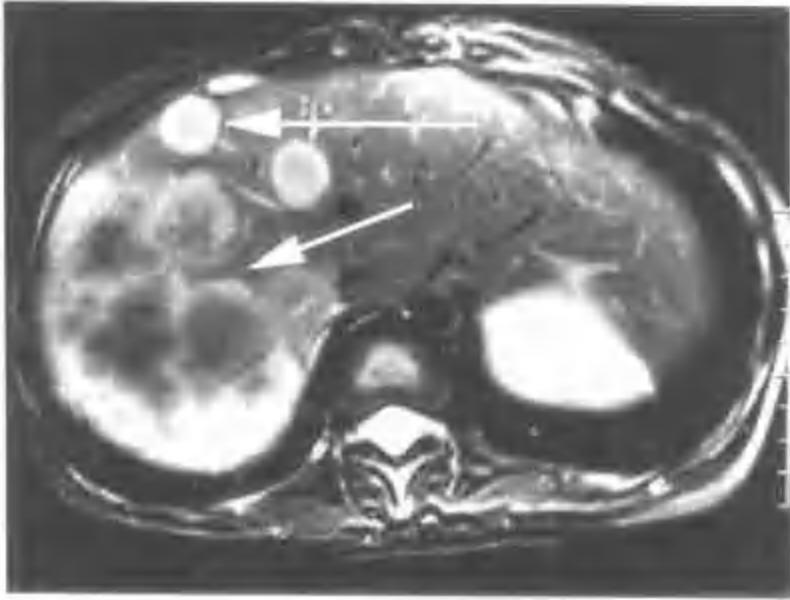
D



E



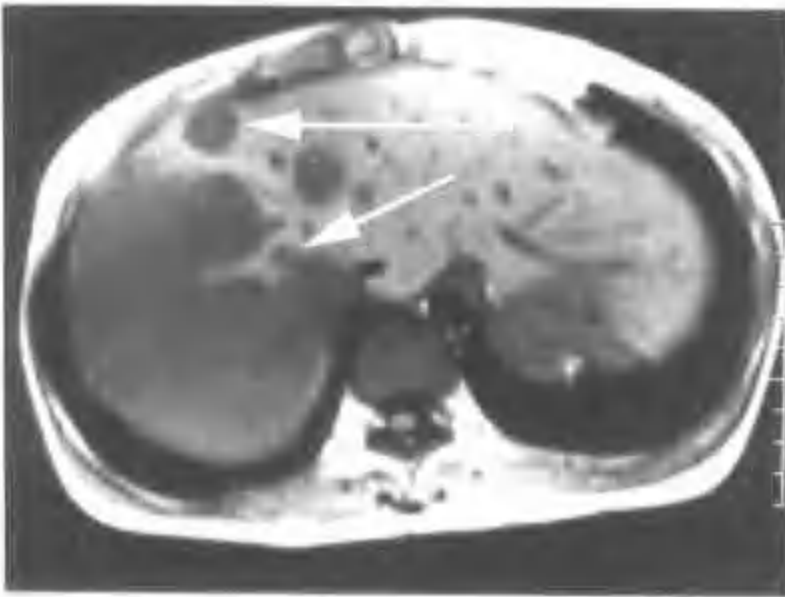
F



II



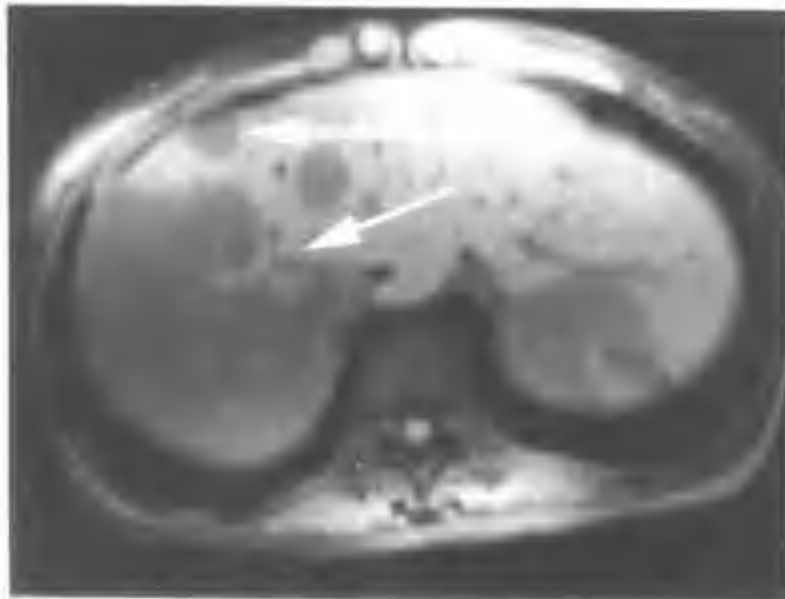
II



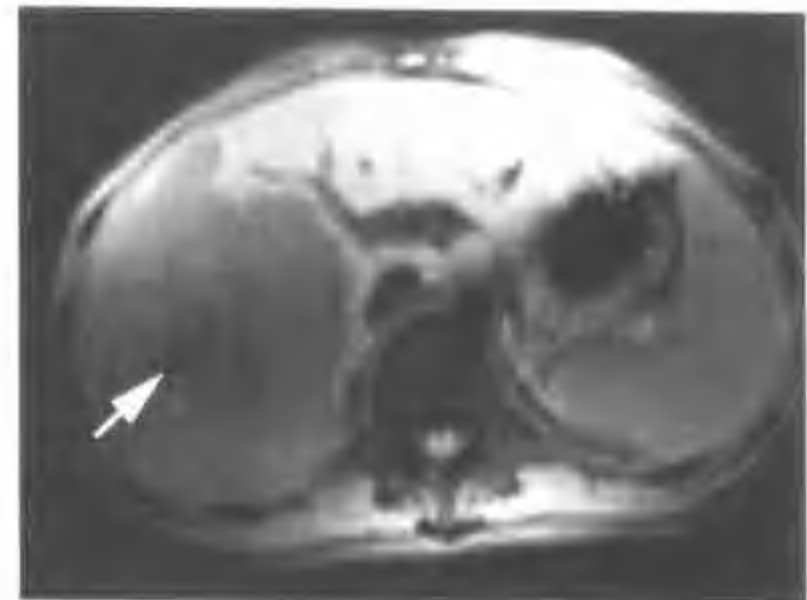
I



I



K



I

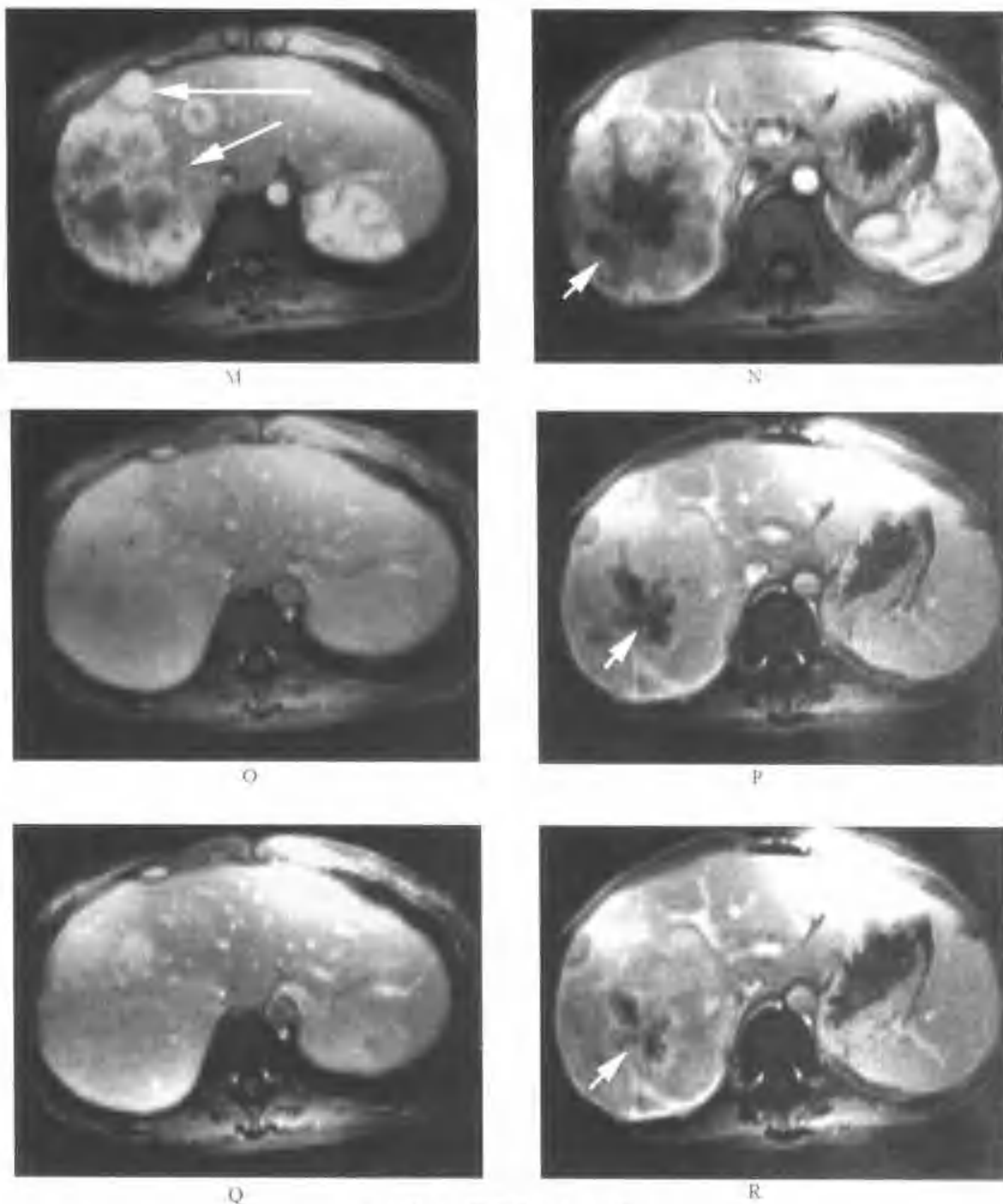


图 3-34 肝细胞癌(多血供)

48岁男性,无明确肝炎病史,AFP未见异常。超声发现肝内多发多血供实性肿块。A~B:CT平扫肝右叶肿块呈低密度(箭头),内有中心瘢痕(短箭头),附近有小病灶(长箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期肿块(箭头)和小病灶(长箭头)不均匀中度至明显强化,瘢痕(短箭头)无强化。E~F:门静脉期肿块(箭头)和小病灶(长箭头)强化的程度下降,瘢痕(短箭头)无强化。G~H:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块(箭头)和小病灶(长箭头)呈不均匀高信号,瘢痕(短箭头)为更高信号。I~L:FSPGR和脂肪抑制FSPGR肿块(箭头)和小病灶(长箭头)呈低信号。M~N:MRI动态增强扫描动脉期肿块(箭头)和小病灶(长箭头)不均匀中度至明显强化,瘢痕(短箭头)无强化。O~P:门静脉期肿块和小病灶强化的程度下降,瘢痕(短箭头)无强化。Q~R:延迟期肿块和小病灶轻度强化,瘢痕周边轻度强化(短箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶多血供恶性肿瘤,考虑肝细胞癌伴子灶的可能性大。术后病理诊断:中分化肝细胞癌

乏血供 HCC 的影像表现:超声为低或强回声,彩色多普勒无血流信号;CT 呈低或高密度,注射对比剂后动脉期无强化,门静脉期和延迟期轻度强化或无强化;T₁WI

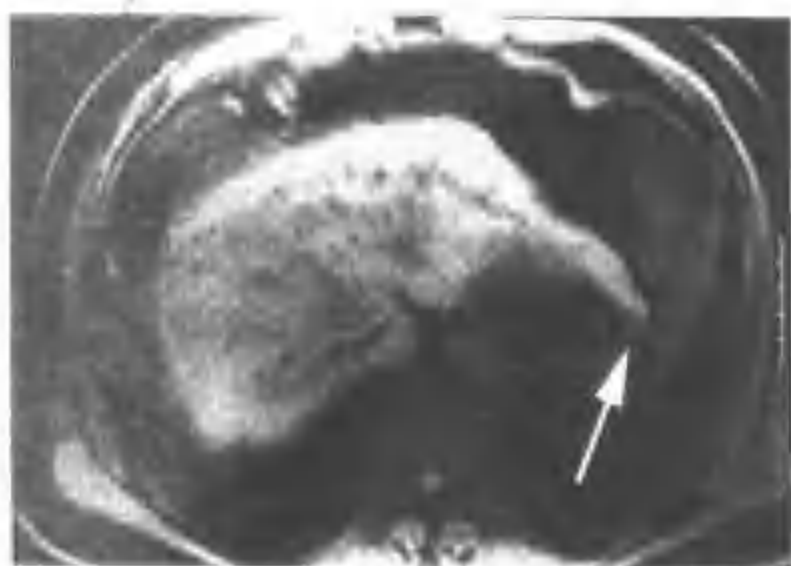
为低、等或高信号,T₂WI 上为不均匀等或高信号,多时相动态增强方式与 CT 相似,而延迟期多数病灶出现轻度强化(图 3-35、3-36)。



A



B



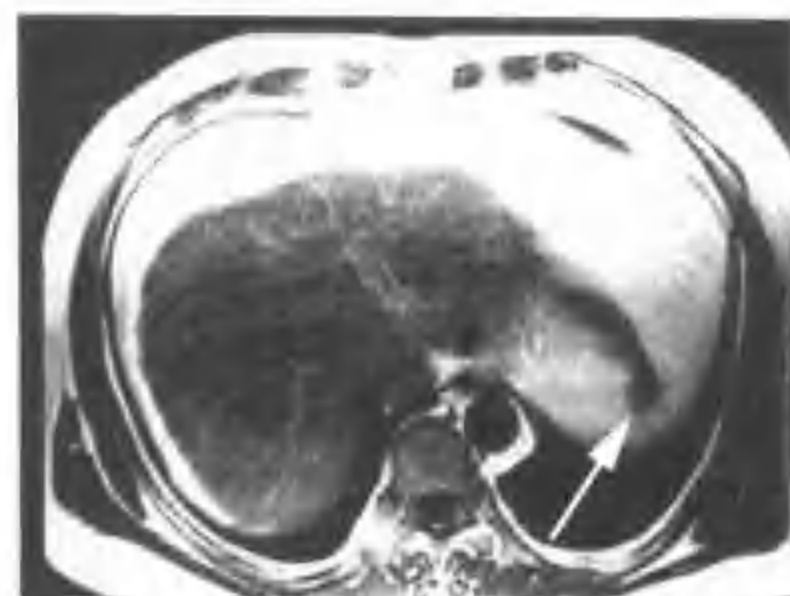
C



D



E



F

图 3-35 肝细胞癌(乏血供)

45岁男性,乙型肝炎病史10年余。AFP从正常逐渐升高到120~180ng/L。多次超声和CT检查肝内未见占位。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI肝左叶延伸到胃后方,可见约2cm结节状稍高信号影(箭头)。B~C:SE T₁WI和脂肪抑制FMPSPGR结节为稍低信号(箭头)。D~F: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期结节未见强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝左叶乏血供小肝癌。术后病理诊断:高分化肝细胞癌



A



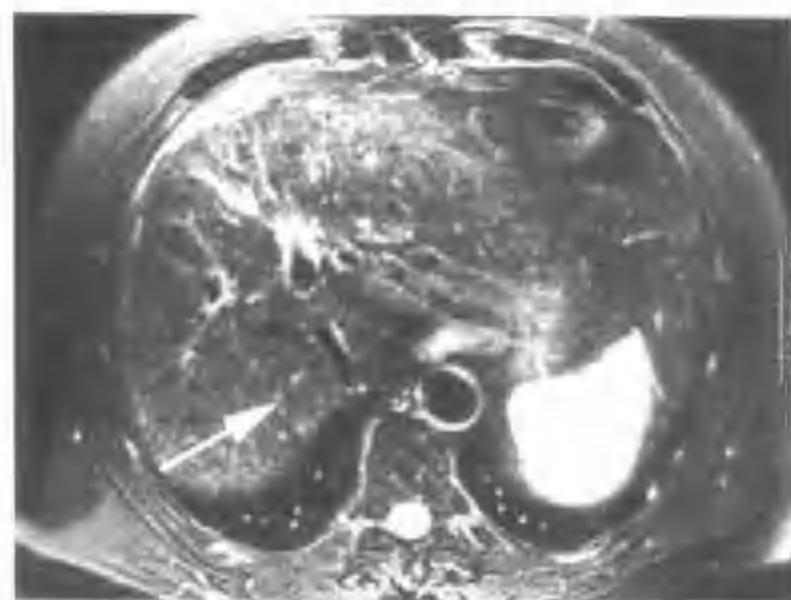
B



C



D



E



F

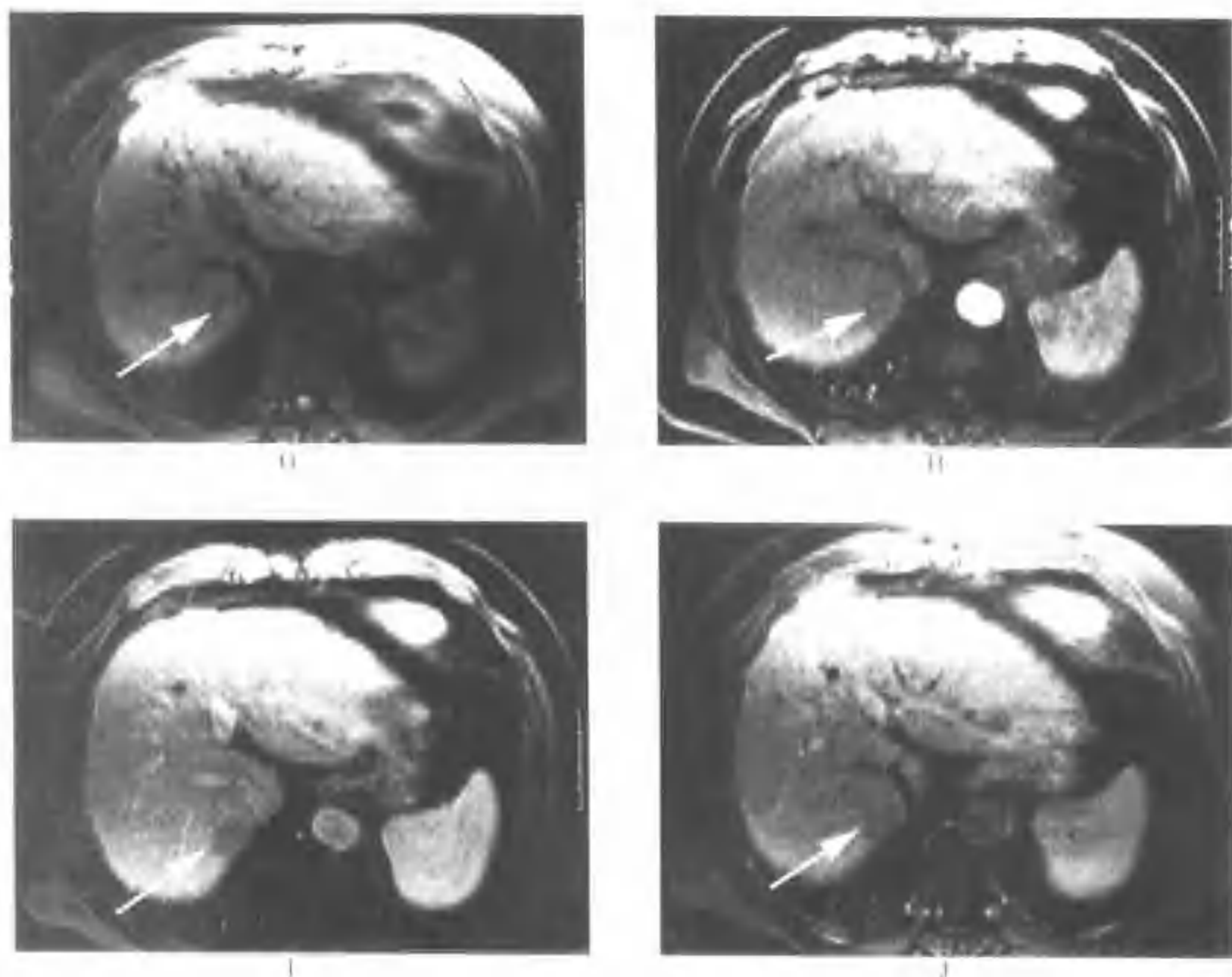


图 3-36 肝细胞癌脂肪变性(乏血供)

51岁男性,乙型肝炎病史15年余。AFP未见异常。超声查体发现肝占位。A:CT平扫肝右叶后1段近下腔静脉见结节状 2.5cm 低密度病灶(箭头)。B:CT动态增强扫描动脉期病灶未见强化(箭头)。C~D:门静脉期和延迟期病灶轻度强化(箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI病灶呈等信号(箭头)。F:SE T₁WI病灶为高信号(箭头)。G:脂肪抑制SE T₁WI高信号完全消失(箭头),提示病灶含丰富的脂肪。H:MRI动态增强扫描动脉期病灶未见强化(箭头)。I~J:门静脉期和延迟期病灶轻度强化(箭头)。术前综合影像诊断:肝右叶乏血供含丰富脂肪的小肝癌。术后病理诊断:高分化肝细胞癌脂肪变性。

部分HCC有门静脉瘤栓形成(见第五章第二节),部分HCC可侵犯肝内胆管,出现胆管扩张(图3-37)和癌栓。

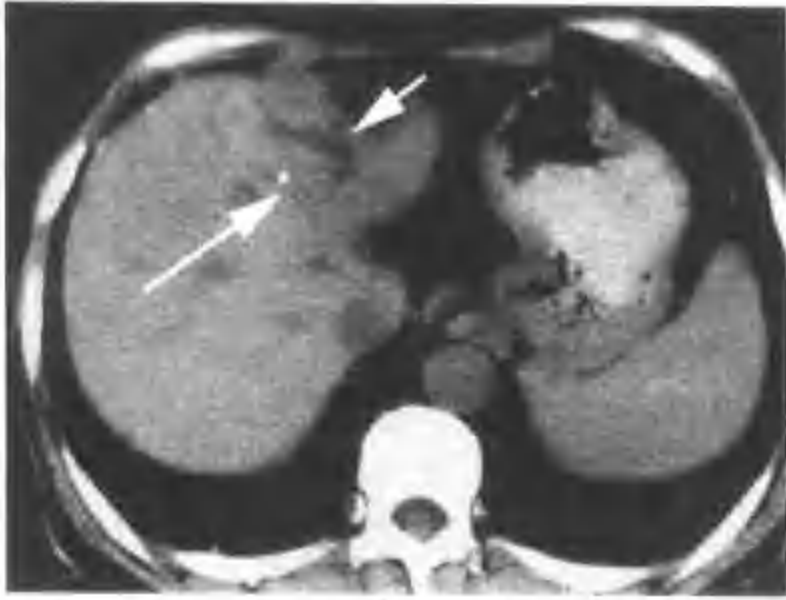
【AFP对HCC的诊断价值】多数文献报道:AFP对HCC,特别是大的HCC,诊断的价值较高,而对小HCC,特别是癌前病变比癌变的价值有限。我们认为:AFP的动态升高和显著升高(大于 400ng/ml)对HCC的确诊有重要价值;而AFP未见异常并不能排除HCC的诊断,特别是当患者有明确的

乙型肝炎,丙型肝炎或酒精性肝炎的病史,有明确的肝硬化背景,影像检查发现肝脏出现非囊肿、非血管瘤病灶时,应积极进行超声或CT引导下的肝穿刺活检帮助确诊。应注意:当影像检查高度怀疑HCC,而患者无症状,AFP未见异常,活检阴性时,也应密切随访,防止漏诊。

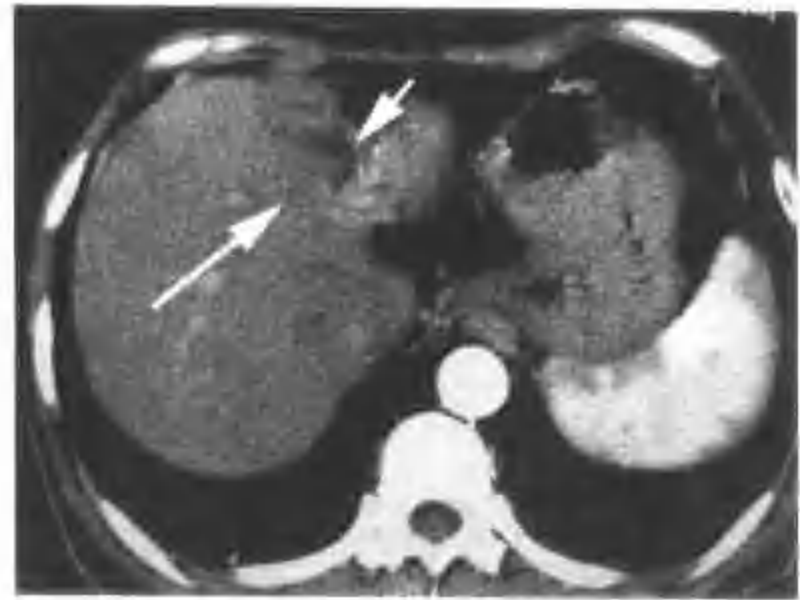
【影像检查方法的选择】超声和CT对多数富血供HCC的检出和定性诊断准确,可作为筛选的检查方法。螺旋CT对HCC

检出的敏感性在 59%~71%。但超声和 CT 对乏血供 HCC,特别是肝硬化背景不明显或肝硬化显著患者的定性诊断困难,MRI 对这

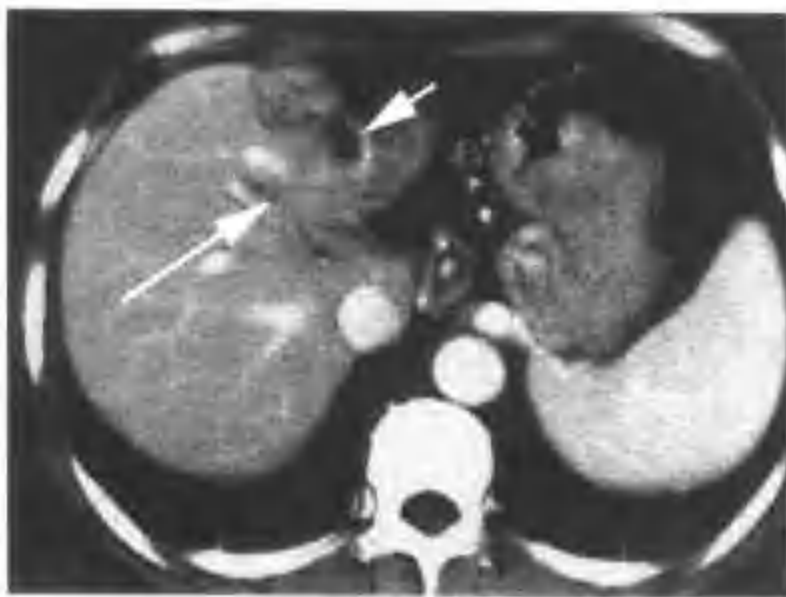
类病灶检出和定性诊断较容易,且准确性高,应作为重要的补充手段。



A



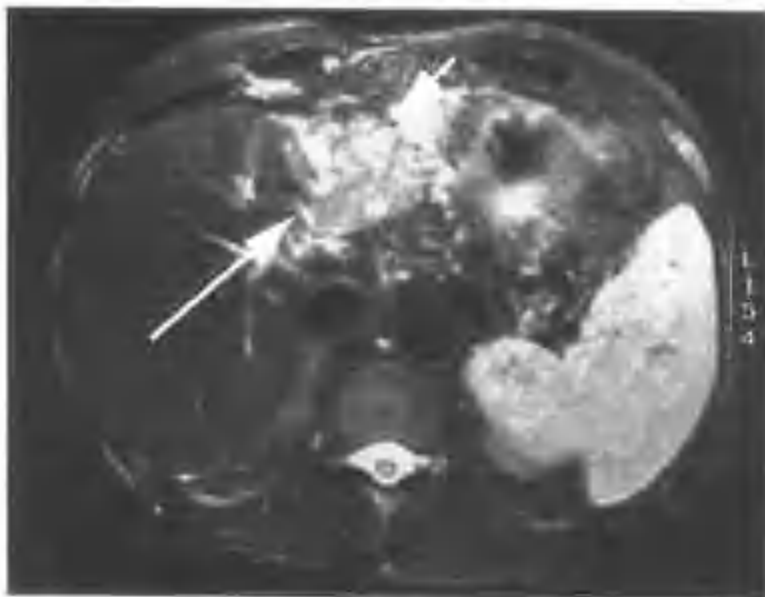
B



C



D



E



F

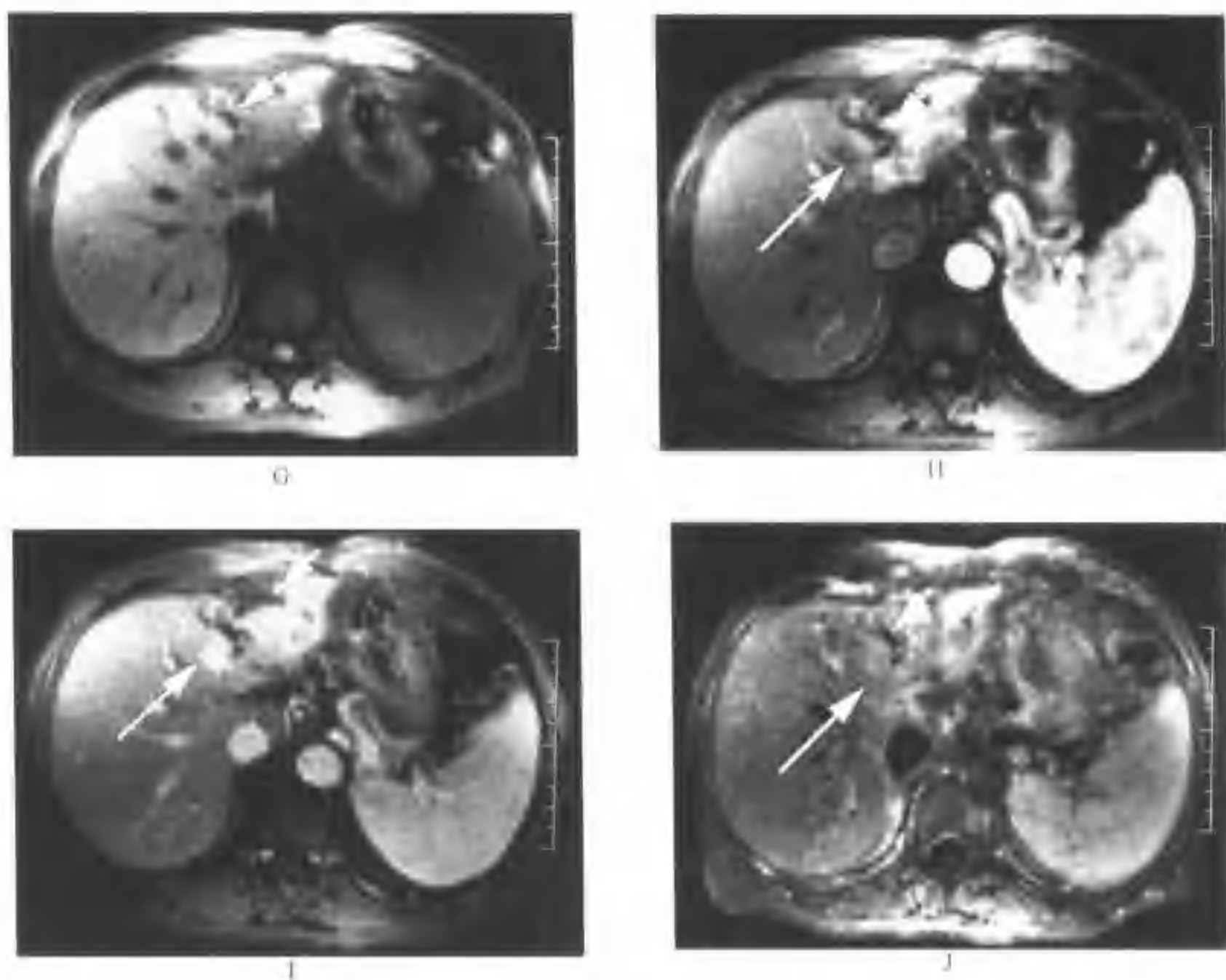


图 3-37 肝细胞癌导致胆管扩张

53岁男性,乙型肝炎病史30年。11个月前因“胆囊结石和左肝占位”在外地手术。术后间断发热、黄疸。AFP 2406 $\mu\text{g/L}$ 。超声检查发现肝左叶混杂回声块影伴肝内胆管扩张。A:CT肝左叶见不规则低密度肿块(箭头),内有扩张的胆管(短箭头)。B~C:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期肿块轻度强化(箭头),扩张的胆管无强化(短箭头)。D:MRCP显示肿块内扩张的胆管(短箭头)。E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块呈稍高信号(箭头),扩张的胆管为高信号(短箭头)。F~G:SE T₁WI和脂肪抑制FSPGR肿块为稍低信号(箭头),扩张的胆管为低信号(短箭头)。H~J:MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期肿块中度至明显强化(箭头),扩张的胆管无强化(短箭头)。术前综合影像诊断:肝左叶多血供恶性肿瘤伴胆管扩张,以胆管细胞癌的可能性大,但结合AFP首先考虑为肝细胞癌。术后病理诊断:中分化肝细胞癌

第十一节 肝内胆管细胞癌

【概述】 肝内胆管细胞癌(Intrahepatic cholangiocarcinoma)是除HCC外最常见的原发恶性肝肿瘤,来源于肝内小胆管,但不阻断中心胆管,一般无黄疸,常常以肿块的形式

出现,可单发或多发,主要见于50岁以上者,亦可见于其他年龄组。绝大部分患者无肝炎病史和肝硬化背景,可出现腹胀、腹部隐痛和体重下降等,少数患者有黄疸,常在超声查体

时发现。

【病理】 大体标本上肝内胆管细胞癌呈边界清楚、灰白硬韧的肿块，光镜下见小导管或腺样结构的小立方形瘤细胞呈腺管样排列，有丰富的纤维质。黏液染色一般均为阳性。

【影像表现与诊断】 肝内胆管细胞癌的血供不如 HCC 丰富，也属多血供的肿瘤，其典型表现：超声以低回声或稍高、高回声为主，可检出高速或低速动脉样血流频谱，可出现低回声晕；CT 以低密度为主，可伴有钙化，注射对比剂后动脉期病灶周边不均匀轻度环状或晕带状异常强化，门静脉期强化的程度增加且逐渐向病灶中心弥散，延迟期整

个病灶强化最显著；T₁WI 为低或稍低信号，T₂WI 上为不均匀中等混杂高信号，多时相动态增强方式与 CT 相似，以延迟期强化的程度最明显（图 3-38、3-39）。该肿瘤出血少见，T₁WI 高信号，假包膜和侵犯门静脉罕见。

应注意：小的肝内胆管细胞癌在 CT 和 MRI 可表现为少血供（图 3-40），与少血供的肝细胞癌很难鉴别。

【影像检查方法的选择】 超声对肝内胆管细胞癌的检测准确，定性诊断较困难，可作为首选的检查方法。CT 和 MRI 对这类病灶检出和定性诊断较容易，且准确性高，应作为重要的补充手段。



A



B



C



D

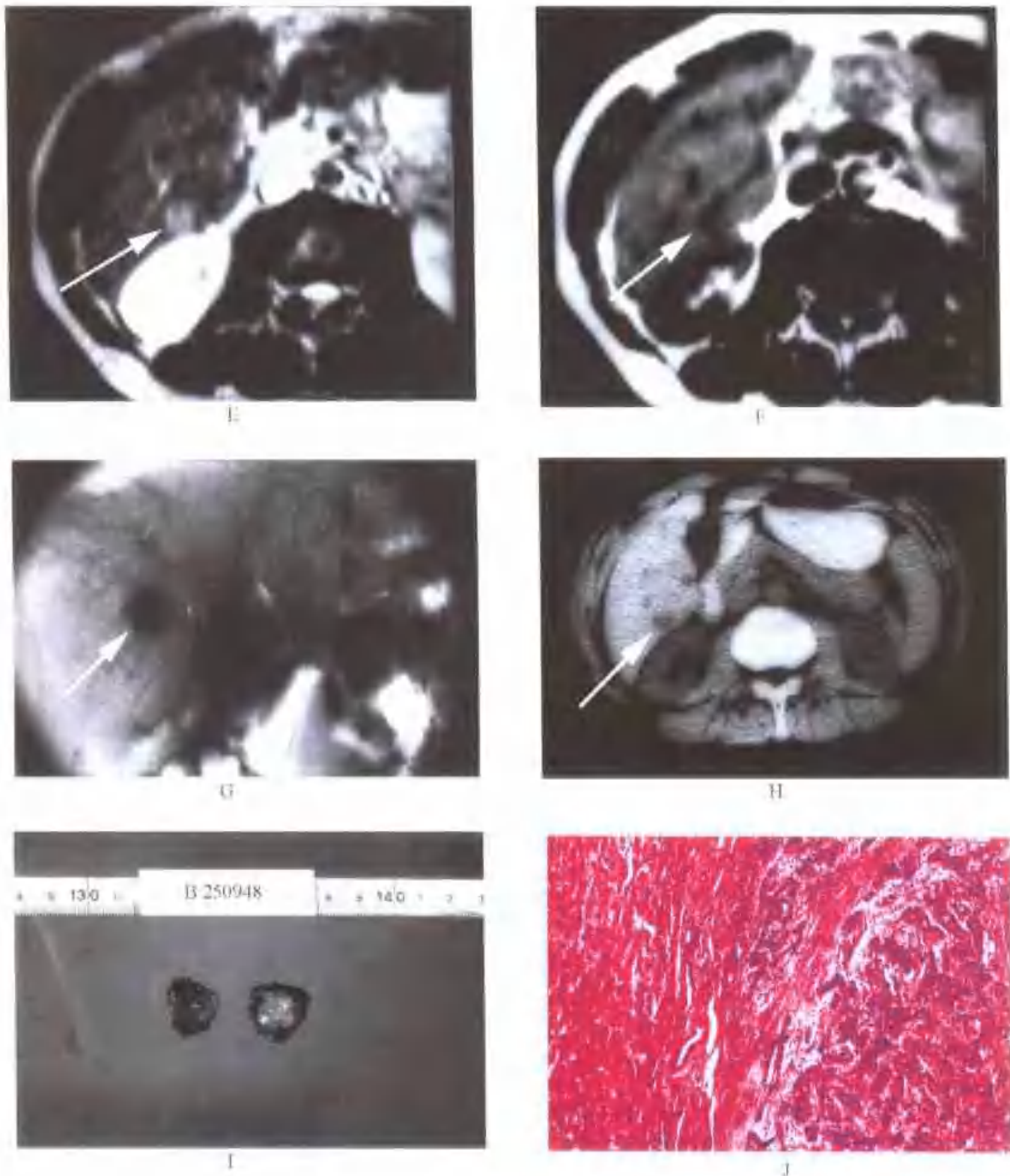


图 3-38 肝内胆管细胞癌

53岁男性,无肝炎病史,AFP未见异常。超声查体发现肝右叶后下段约1.6cm低回声结节,彩色多普勒病灶内未见血流信号。A:CT平扫病灶呈低密度(箭头)。B~C:CT动态增强扫描动脉期和门静脉期未见明显强化,病灶呈稍低密度(箭头)。D:延迟期病灶为低密度(箭头)。E:T₁-WI病灶为稍高信号(箭头),中心见条状低信号。F:T₁-WI病灶呈低信号(箭头)。G:DSA显示病灶浓染(箭头),中心有乏血供区。H:3周后碘油CT平扫病灶未见碘油积聚(箭头)。I:大体标本像。J:手术切除后病理切片(HE×100)示肝内胆管细胞癌。术前综合影像诊断:肝右叶后下段实性结节,以肝癌的可能性大。

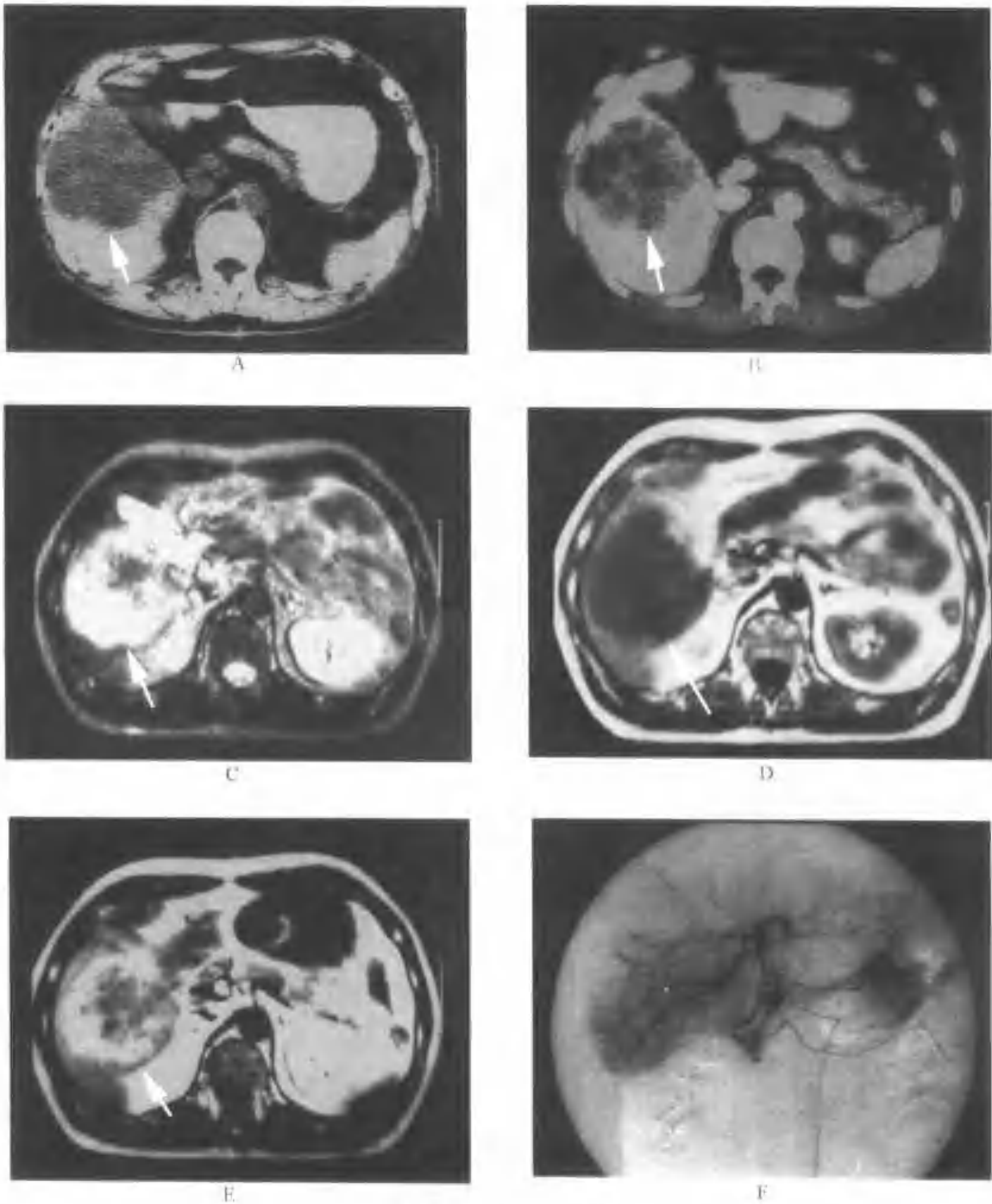
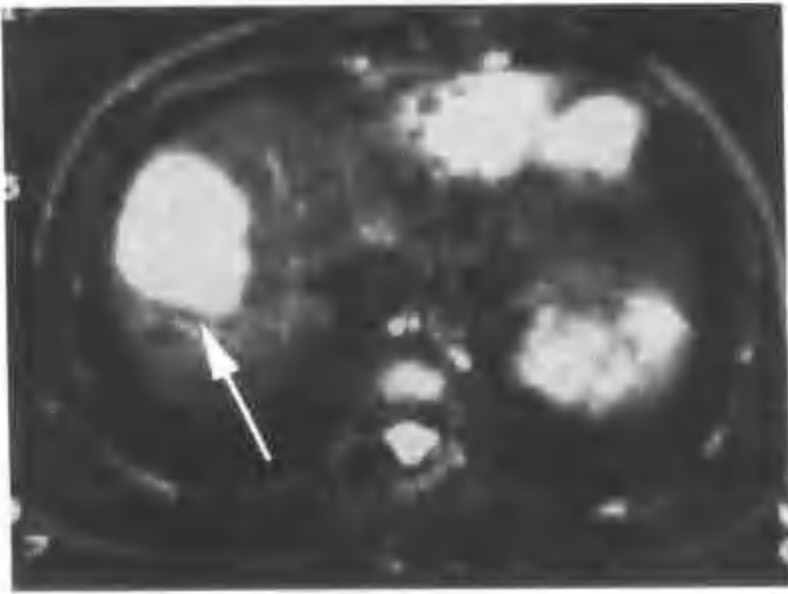


图 3-39 肝内胆管细胞癌

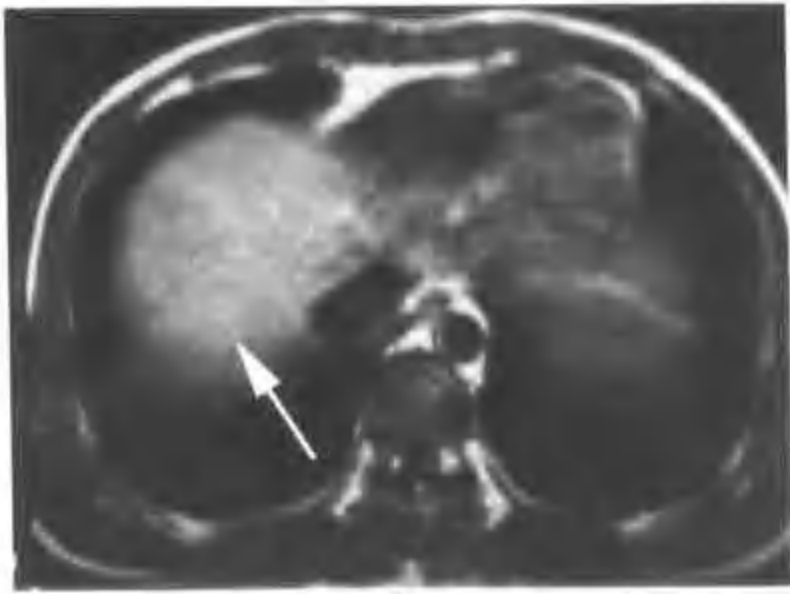
46岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。超声查体发现肝右叶前下段和后下段约8cm高回声肿块。A:CT平扫肝内肿块呈低密度(箭头)。B:CT增强扫描门静脉期见不均匀中度强化(箭头)。C:SE T₁WI肿块为不均匀高信号(箭头)。D:SE T₁WI肿块呈低信号(箭头)。E: MRI增强扫描延迟期见肿块不均匀显著强化(箭头)。F: DSA显示肿块轻度浓染。术前综合影像诊断:肝右叶多血供恶性肿瘤,以肝内胆管细胞癌的可能性大。手术切除后病理诊断:肝内胆管细胞癌



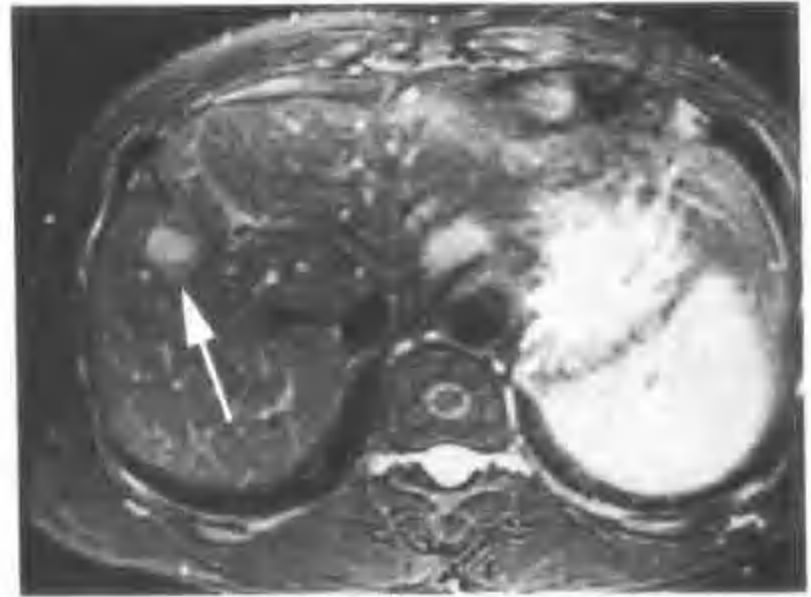
A



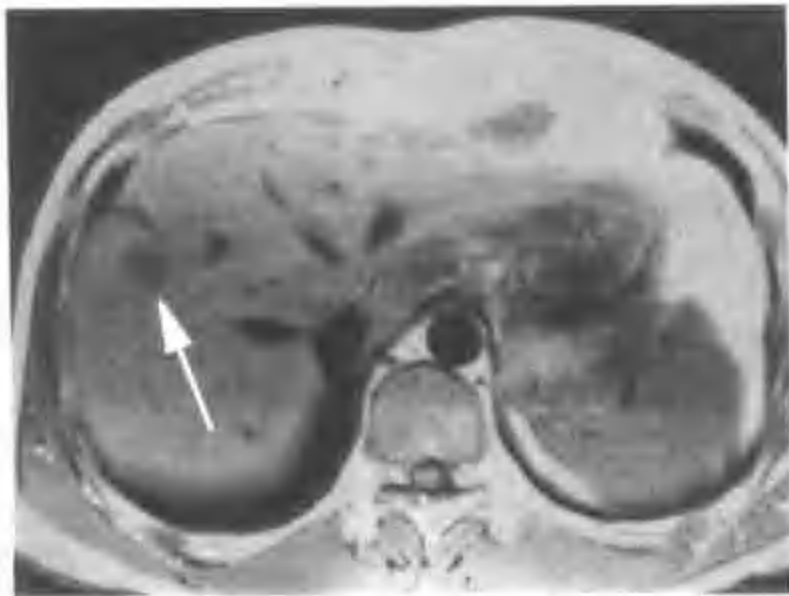
B



C



D



E

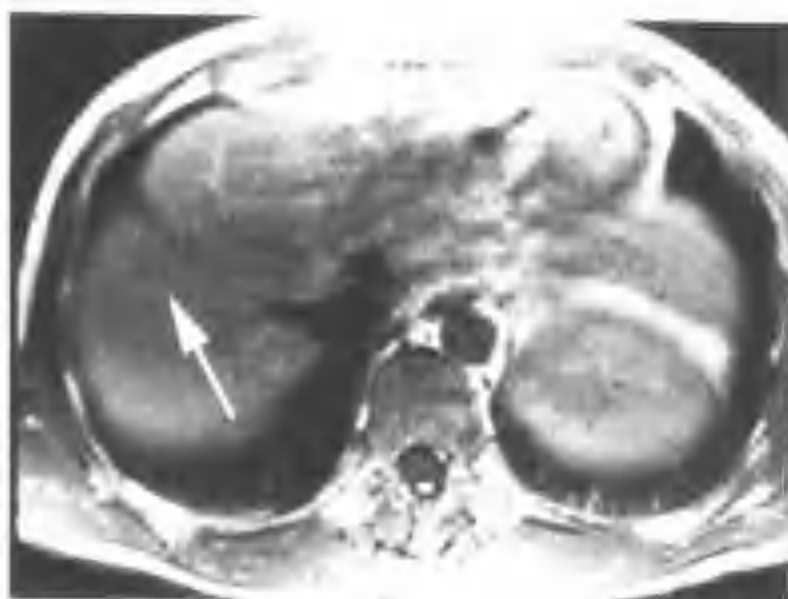


F

华西
图书馆



A



B

图 3-40 肝内胆管细胞癌

26岁男性,无肝炎病史,AFP未见异常。超声查体发现肝内高回声肿块。A:SE T₁WI肝右叶前上段约7cm肿块呈不均匀高信号(箭头)。B:SE T₁WI病灶呈低信号(箭头)。C: MRI增强扫描延迟期见肿块不均匀中度强化(箭头)。术前影像诊断:肝脏恶性肿瘤,以肝内胆管细胞癌的可能性大。术后病理诊断:肝内胆管细胞癌。D:3年后,呼吸触发脂肪抑制TSE T₁WI肝右叶前上段切缘旁见约1.7cm结节呈不均匀高信号(箭头)。E:SE T₁WI病灶呈低信号(箭头)。F~H: MRI增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期见病灶呈轻度强化(箭头)。影像诊断:肝内胆管细胞癌术后复发。

第十二节 混合型肝癌

【概述】 混合型肝癌(mixed HCC-cholangiocarcinoma)即同时存在HCC和胆管细胞癌,是一种少见的肝脏原发恶性肿瘤。多数患者无症状,部分患者有腹胀、腹部隐痛和体重下降等。常常在超声或CT查体时发现。

【病理】 大体标本上混合型肝癌呈边界清楚的肿块,光镜下同一肿瘤中同时出现肝细胞癌和胆管细胞癌。

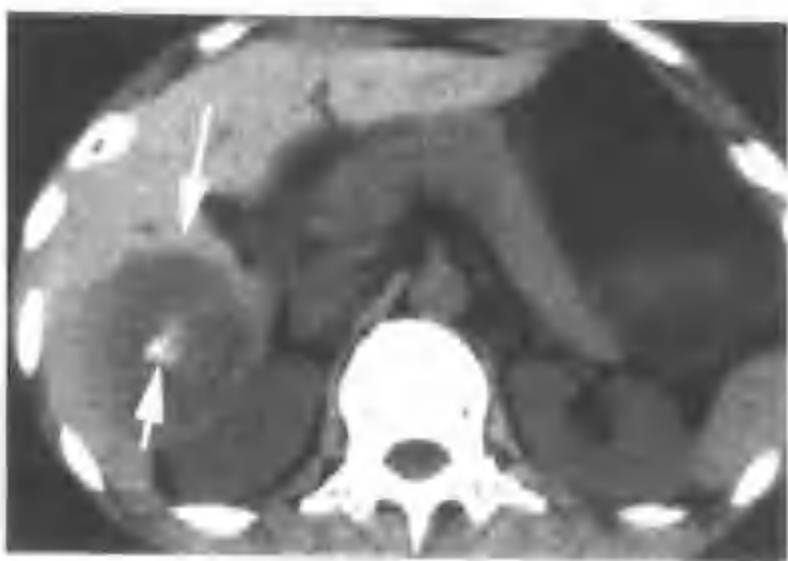
【影像表现与诊断】 肿瘤中多数癌灶的

影像表现即混合型肝癌的影像表现。如果HCC占多数,就呈现HCC的影像特征;如果肝内胆管细胞癌占多数,就表现肝内胆管细胞癌的特点(图3-11)。临床实际工作中,常将这类肿瘤诊断为HCC或肝内胆管细胞癌。

【影像检查方法的选择】 超声对混合型肝癌的检出准确,定性诊断困难,可作为首选的检查方法。CT和MRI对这类病灶检出和定性诊断相对较容易,可作为补充手段,最后确诊依赖于病理。



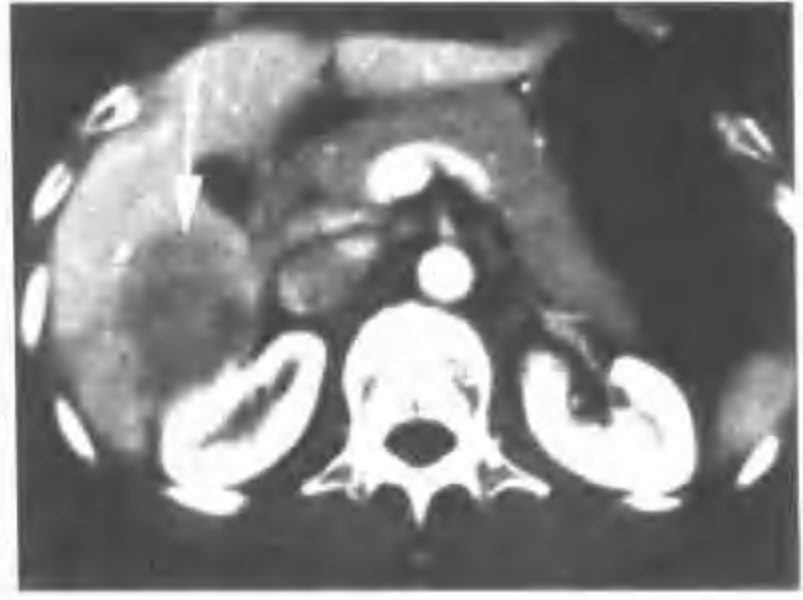
A



B



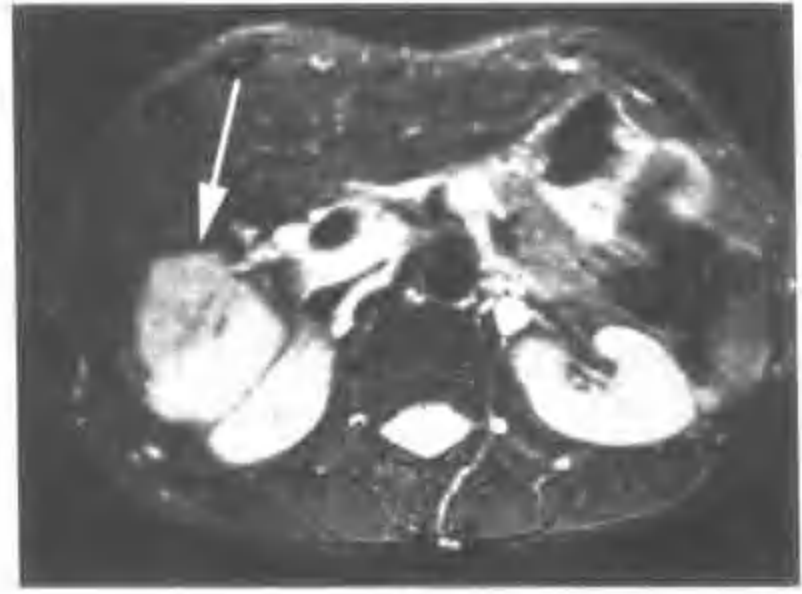
C



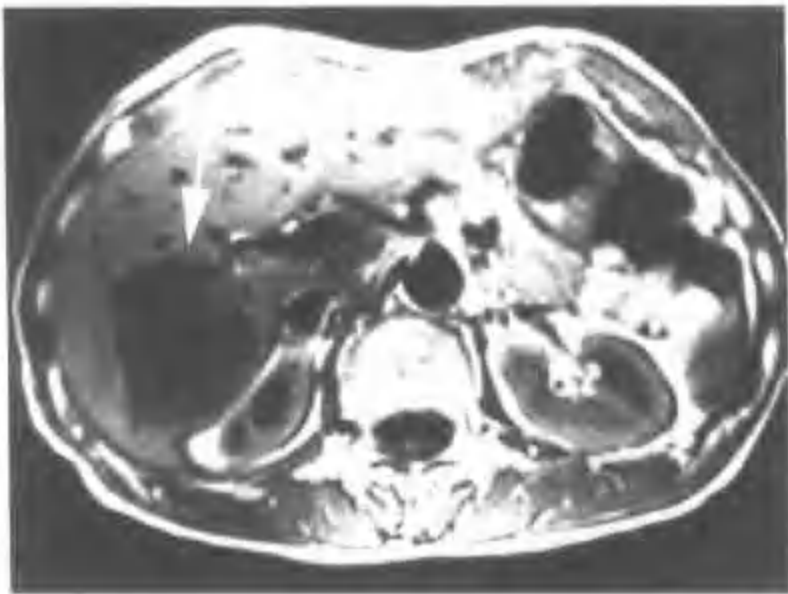
D



E



F



G



H

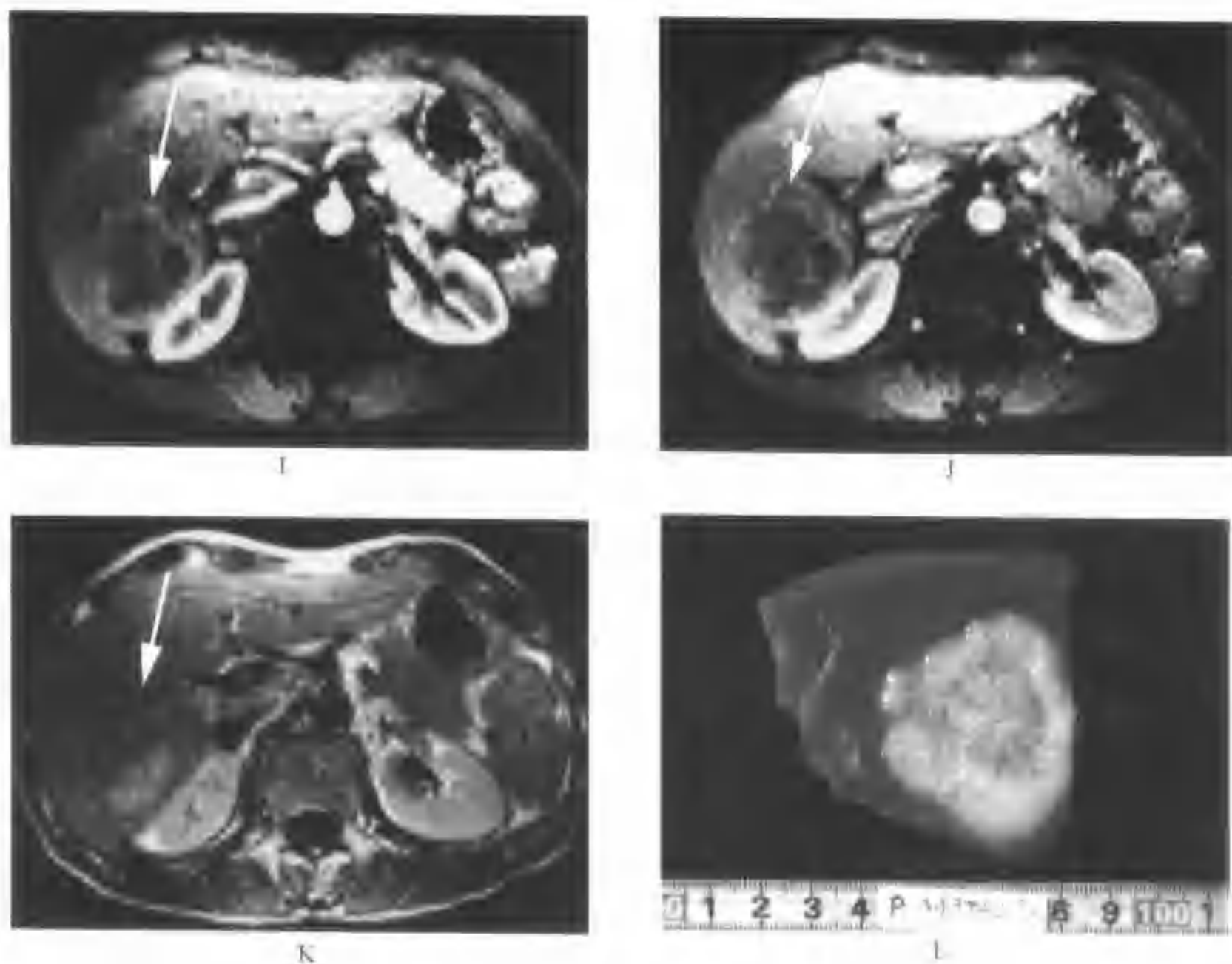


图 3-41 肝脏混合型肝癌(以胆管细胞癌为主)

54 岁男性,否认肝炎病史,AFP 未见异常。A:US 查体发现肝右叶后下段约 7cm 以稍高回声为主的混杂回声块影(箭头),彩色多普勒显示病灶内存在低速动脉样血流。B:CT 平扫显示肿块以低密度(箭头)为主,中心有钙化影(短箭头)。C:CT 动态增强扫描动脉期肿块周边出现晕带状轻度异常强化(箭头)。D~E:门静脉期和延迟期肿块对比剂逐渐向中心弥散,以延迟期强化最明显(箭头)。F:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₁WI 肿块呈不均匀高信号(箭头)。G~H: T₁WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 病灶为低信号(箭头)。I~K: MRI 动态增强扫描动脉期,门静脉期和延迟期肿块强化方式与 CT 相似(箭头)。L:手术切除后大体标本像。术前综合影像诊断:肝右叶后下段多血供恶性肿瘤,以肝内胆管细胞癌的可能性大。手术切除后病理诊断:混合型肝癌(以胆管细胞癌为主)

第十三节 纤维板层型肝细胞癌

【概述】 纤维板层型肝细胞癌(fibrolamellar hepatocellular carcinoma, FHCC)是 HCC 的一种亚型,生长缓慢,预后较好,主要见于年轻男女性,女性更常见,绝大多数患者无肝炎病史,无肝硬化背景。临床上多数患者无症状,部分有腹胀、腹部隐痛和体重下降等,常在超声查体,CT 或 MRI 检查时偶

然发现。

【病理】 大体标本上 FHCC 呈分叶状,可有坏死和钙化,中心或偏心处可见分隔,呈芒状或放射状瘢痕;光镜下 FHCC 的分化好,肿瘤由嗜酸颗粒细胞(多角形、嗜酸性)和分隔其间的板层状排列的纤维条索构成。

【影像表现与诊断】 FHCC 大多数为巨

大的单发肿块,超声呈低回声为主的混杂回声,有丰富的高速或低速动脉样血流频谱;CT呈低密度为主的混杂密度,可出现钙化和坏死,注射对比剂后动脉期病灶呈不均匀轻度或中度异常强化,门静脉期强化的程度下降,延迟期为低密度;肿瘤在 T₁WI 上为低或稍高信号, T₂WI 上为混杂高信号,多时相动态增强

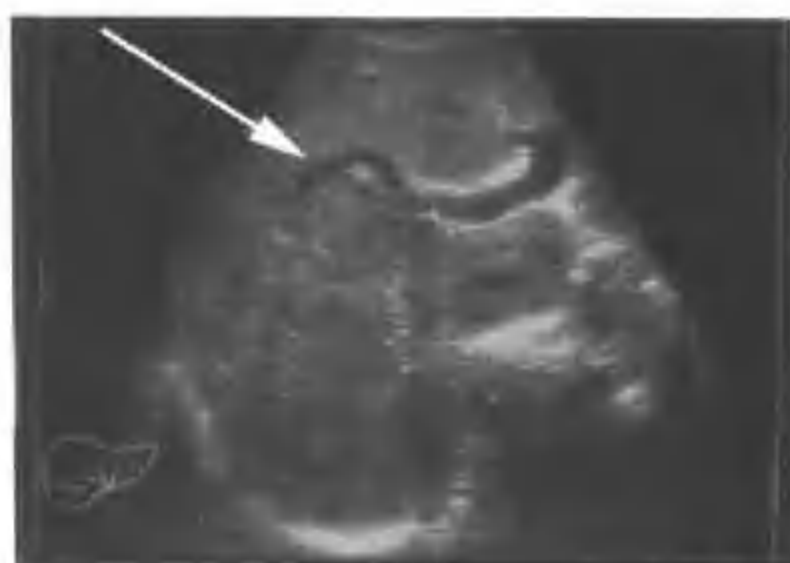
方式与 CT 相似,而延迟期大多数的病灶出现轻度或中度强化。中心或偏心处的放射状瘢痕(瘢痕可延伸到肿瘤边缘)在超声图像上为稍低或稍强回声,CT 为低密度,注射对比剂后动脉期、门静脉期和延迟期瘢痕无强化;瘢痕在 T₁WI 上为低信号, T₂WI 上为高信号,多时相动态增强方式与 CT 相似(图 3-42)。



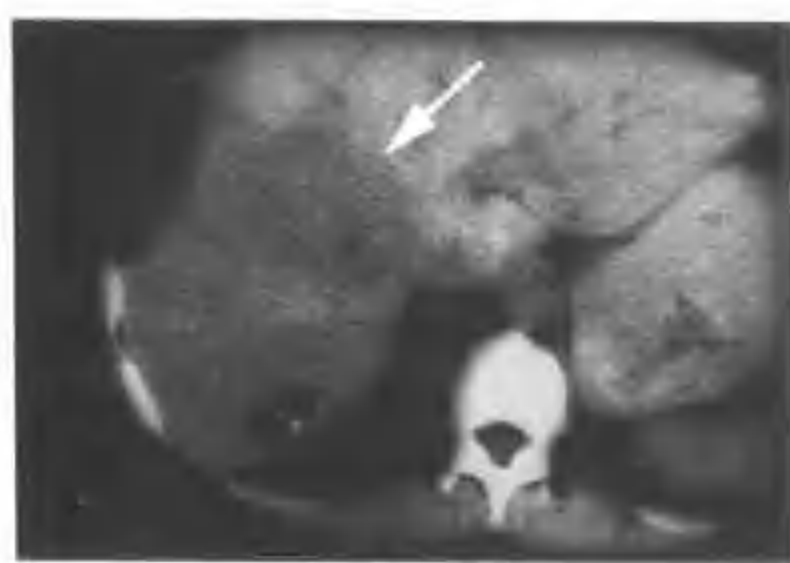
A



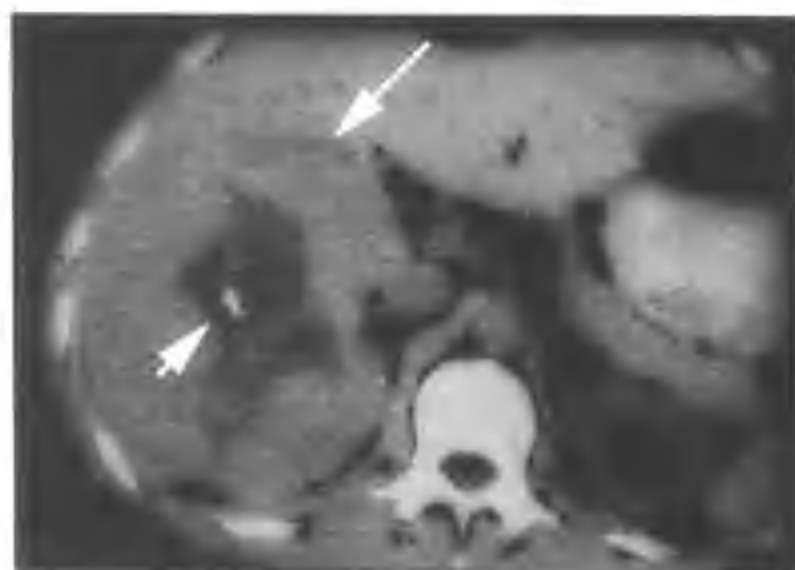
B



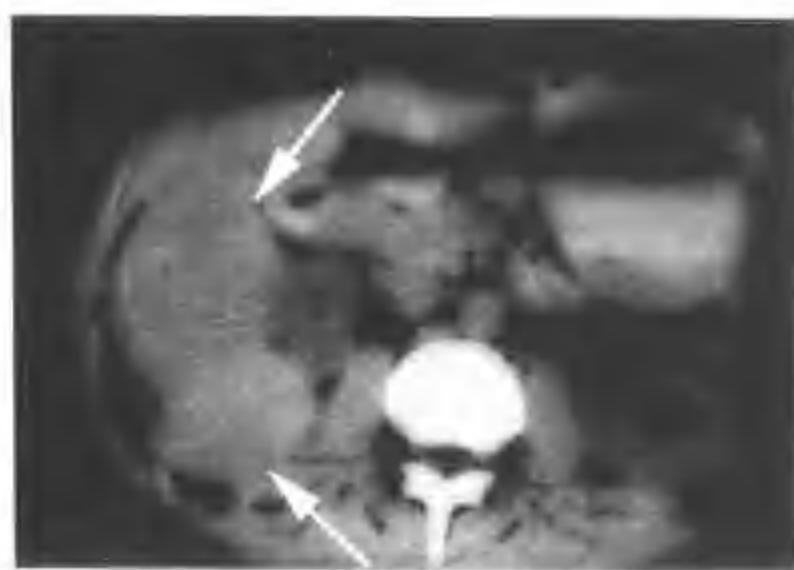
C



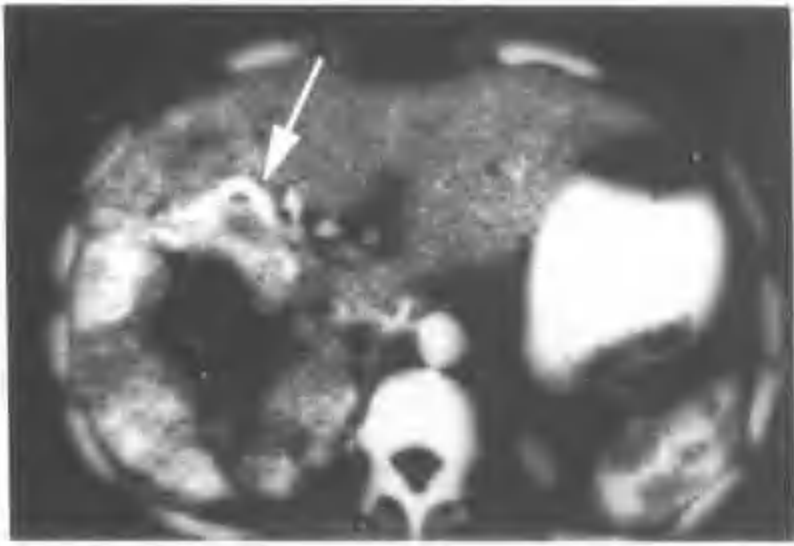
D



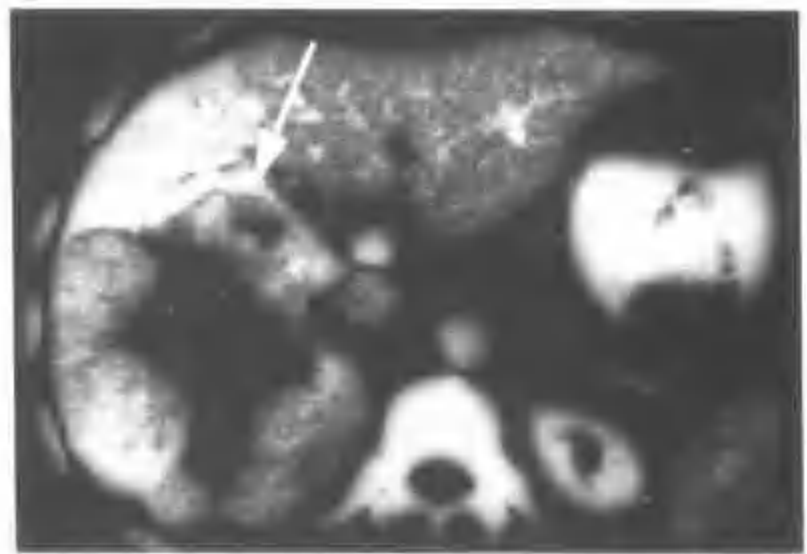
E



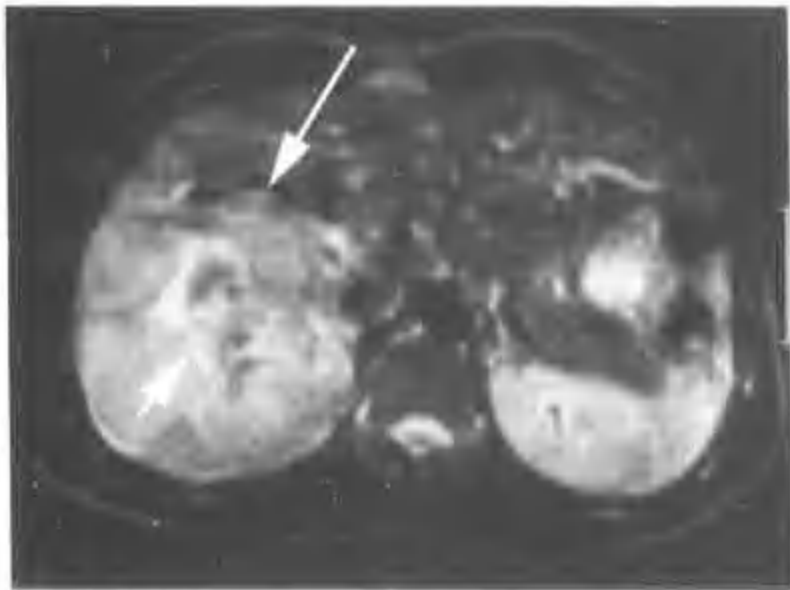
F



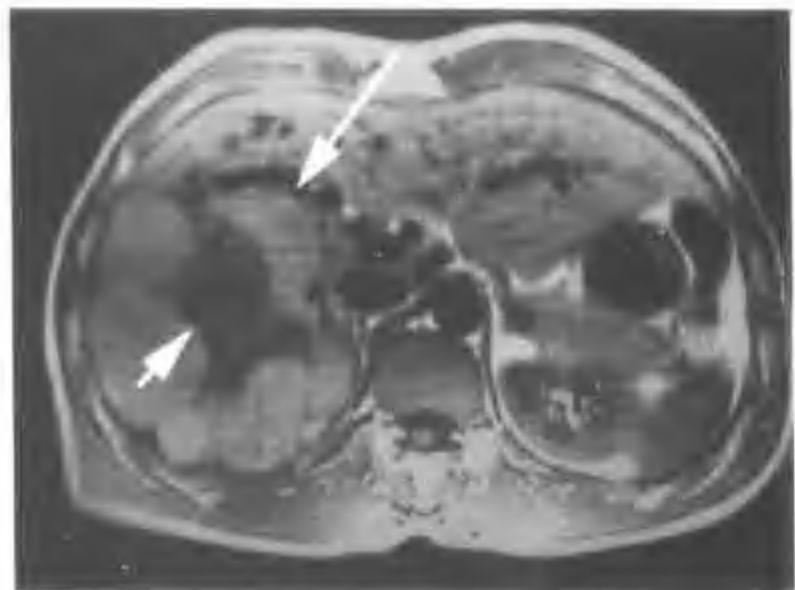
G



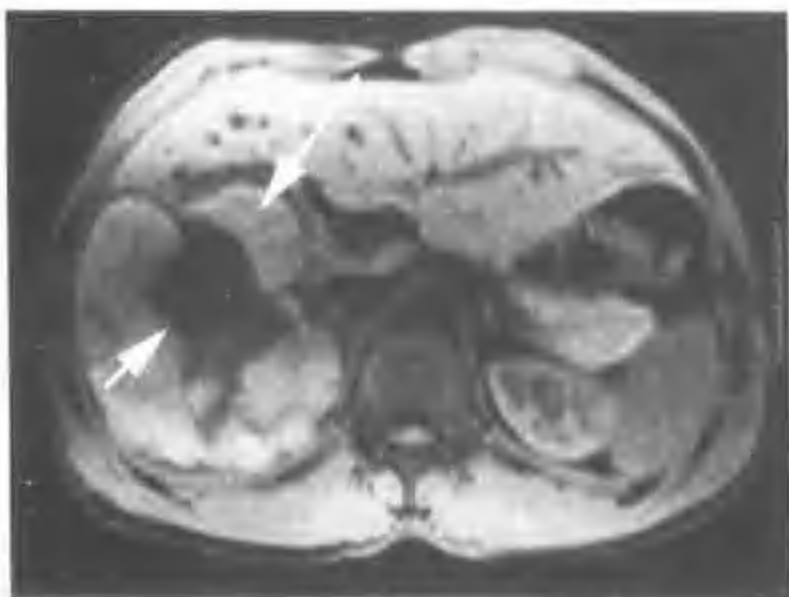
H



I



J



K



L

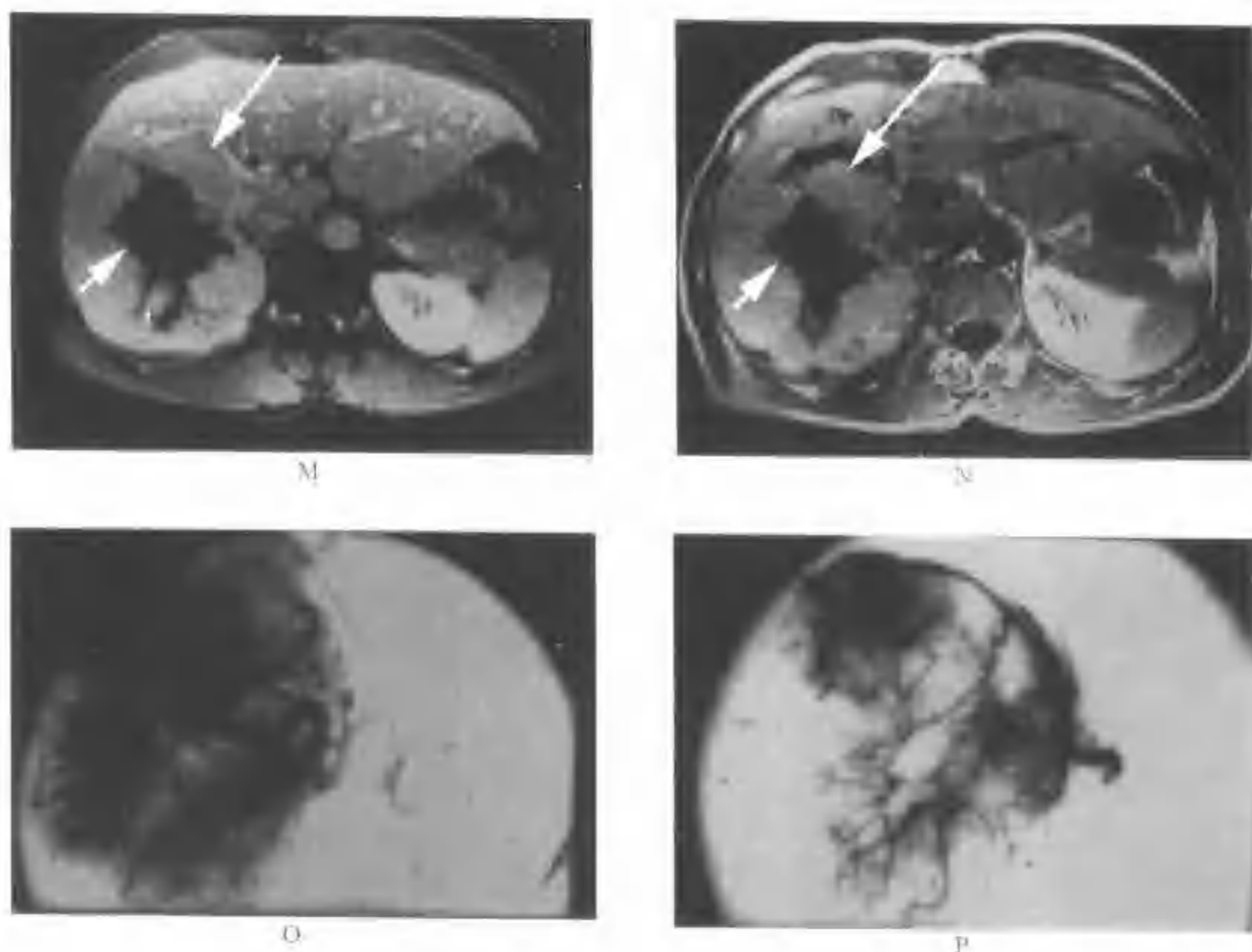


图 3-42 纤维板层型肝细胞癌

34岁男性,否认肝炎病史,AFP未见异常。A~C:超声显示肝肾之间约15cm稍高回声肿块(箭头),中心见条状稍低回声影和小结节状强回声影。右肾受压向前内方移位。肝动脉增粗(长箭头)并进入肿块内,彩色多普勒显示有高速动脉样血流。D~F:CT平扫显示肿块呈稍低密度(箭头),中心瘢痕呈星芒状(短箭头),可见点状钙化,右肾受压向前内移位。G:CT动态增强扫描动脉期肿块不均匀轻度强化(箭头),肝动脉增粗,瘢痕无强化。H:门静脉期肿块强化的程度下降(箭头),瘢痕无强化。I:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肿块呈不均匀高信号(箭头),瘢痕为高低混杂信号(短箭头)。J~K:SE T₂WI和脂肪抑制FMPSGR肿块呈稍高信号(箭头),瘢痕为低信号(短箭头)。L: MRI动态增强扫描动脉期肿块明显强化(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。M:门静脉期肿块强化的程度明显下降(箭头),瘢痕无强化(短箭头)。N:延迟期瘢痕未见强化(短箭头)。O~P: DSA显示肿瘤主要由肝固有动脉和膈下动脉供血。2周后CT平扫显示肿块内有斑片状碘油聚集。术前综合影像诊断:从超声、CT和MRI的图像观察肿瘤巨大,有瘢痕、钙化和坏死,其血供主要来源于肝动脉,应首先考虑纤维板层型肝细胞癌,但将右肾向前内方推移不支持肿块源于肝脏。DSA显示肿瘤血供是典型的肝癌表现,而且碘油CT亦支持肝癌诊断。综合上述影像表现判断肿瘤来源于肝脏,从肝裸区向下生长推移右肾,以纤维板层型肝细胞癌的可能性最大。手术切除后病理诊断:纤维板层型肝细胞癌,肿瘤从肝裸区向下生长。

【影像检查方法的选择】 超声对FHCC的检出准确,定性诊断较困难,可作为首选的检查方法。CT对钙化的显示好,MRI对瘢痕的检出和显示佳,CT

和MRI对FHCC的定性诊断相对较容易,可作为补充手段。当肿瘤巨大,确认肿瘤来源困难时,DSA能提供有价值的定位信息。

第十四节 肝母细胞瘤

【概述】 肝母细胞瘤 (hepatoblastoma) 是儿童最常见的肝脏原发恶性肿瘤, 主要见于 3 岁以下的婴幼儿, 较大的儿童和成人中也有报道, 多数为单发, 少数可多发。肝母细胞瘤与很多先天性异常, 如心肾先天畸形、偏身肥大和巨舌症等关系密切, 与肾脏 Wilms 瘤和糖原沉积病可同时发生。临床上多数患儿因无意中发现上腹部包块而就诊, 常由超声和 CT 或 MRI 检查进一步证实。肝母细胞瘤的 AFP 常为阳性。部分肿瘤能产生异位激素而导致多毛。

【病理】 大体标本上肝母细胞瘤呈边界清楚的实性肿块, 偶尔呈分叶状, 伴假包膜, 常有坏死和钙化。光镜下大部分肿瘤由不成熟的肝细胞构成 (称为上皮型肝母细胞瘤), 依据分化程度肝母细胞瘤可分为胎儿型和胚胎型。约 1/3 肝母细胞瘤由上皮细胞成分和间叶成分构成 (混合型)。免疫组织化学显示: 瘤细胞中 EMA, vimentin, AFP 和 HCG 为阳

性, cytokeratin 呈灶状阳性。

【影像表现与诊断】 肝母细胞瘤的影像表现与 HCC 相似, 大多数为巨大的单发肿块, 也可表现为多发结节或肿块, 超声图像上多为低回声, 彩色多普勒可见较丰富的高速或低速动脉样血流频谱; CT 平扫肿瘤以低密度为主, 钙化常见, 动态增强方式与 HCC 相似; T₁WI 为低信号, T₂WI 上为混杂高信号, 多时相动态增强方式与 CT 相似, 而延迟期大多数的病灶出现轻度或中度异常强化。肝母细胞瘤可并发感染和出血 (图 3-43), 此时影像诊断较难。

【影像检查方法的选择】 超声能显示肝母细胞瘤的实性肿块和钙化, 患儿易接受, 应作为首选的检查方法; CT 对钙化的显示准确, 超声结合 CT 对多数肝母细胞瘤能做出正确诊断。当诊断有疑问或不能肯定时, 可选用对良恶性肿瘤鉴别能提供更多信息的 MRI 检查、超声或 CT 引导下肝穿刺活检。



A



B

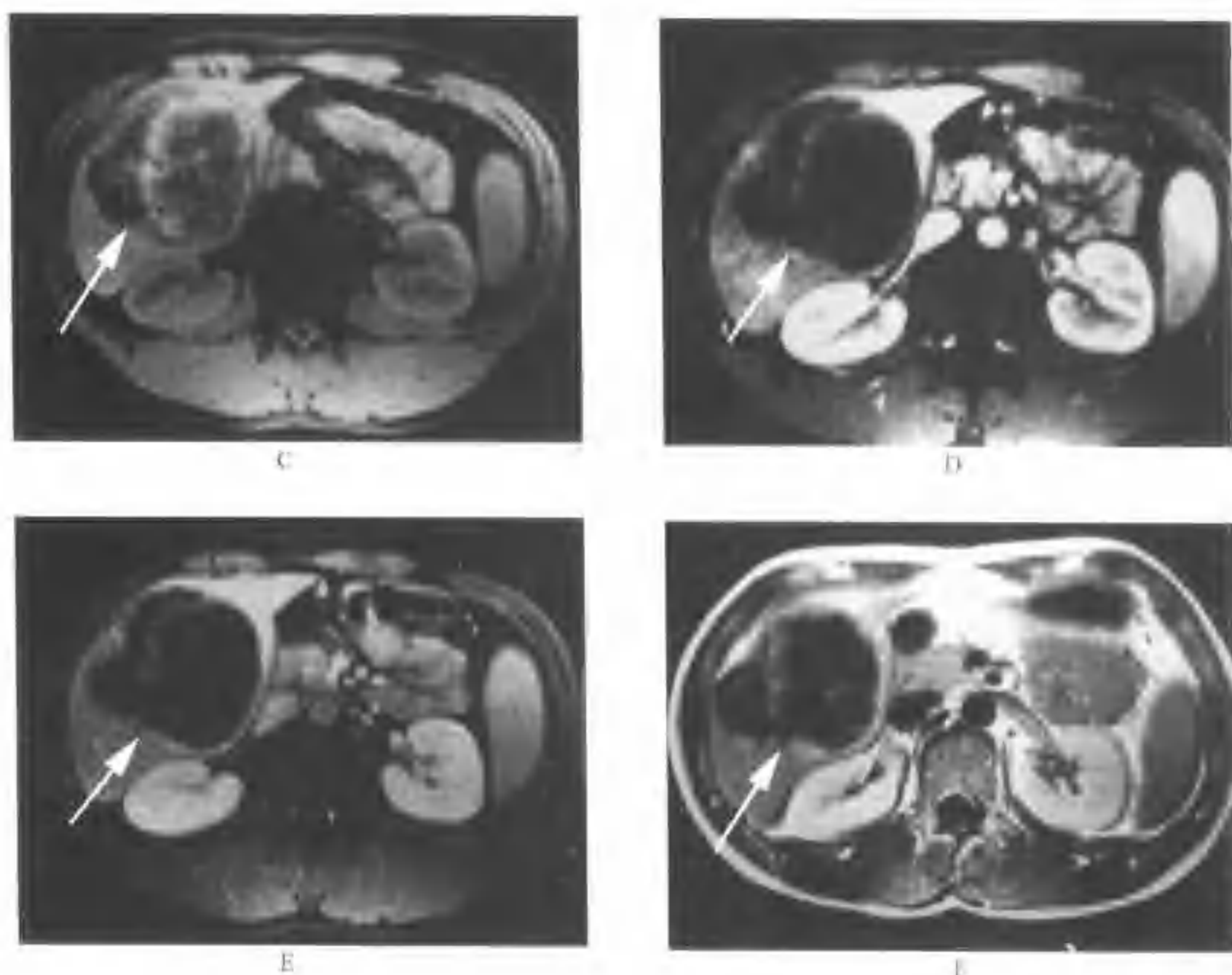


图 3-43 肝母细胞瘤并脓肿形成

16岁男性,右上腹痛伴低热1周。超声检查发现肝右叶前下段囊实性占位。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝右叶前下段约 9cm 肿块呈混杂高信号(箭头)。B:SE T₂WI 病变为高低混杂信号(箭头)。C:脂肪抑制 FMPSR 病变内的高信号未被抑制(箭头),提示高信号的病理基础为出血。D~F: MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期肿块无明显强化(箭头),周围肝实质不均匀轻度强化。术前综合影像诊断:肝右叶前下段非肿瘤性病变,以感染性病变的可能性大。术后病理诊断:肝母细胞瘤并脓肿形成。

第十五节 肝转移瘤

【概述】 肝转移瘤(liver metastases)在西方国家是肝脏最常见的恶性肿瘤,在我国的发病率仅次于原发性肝细胞癌。肝转移瘤多见于老年人,也可见于中青年,常多发,可单发。多数患者有明确的恶性肿瘤病史,胃肠道恶性肿瘤、乳腺癌、肺癌、胰腺癌和恶性

黑色素瘤等最易形成肝转移瘤。多数肝转移瘤患者无明显症状,部分患者有肝脏肿大、食欲下降、体重下降和疼痛等症状。常常在超声、CT 或 MRI 检查时发现。

【病理】 肝转移瘤通常表现为多发结节或肿块,也可单发,少数情况下也可呈融合的

块影或弥漫性浸润。转移瘤的形态与原发瘤相同,亦可出现某种程度的分化或去分化。肝转移瘤的中心常常有坏死或囊变。

【影像表现与诊断】 肝转移瘤的扫描应包括平扫(梯度回波 T₁WI,梯度回波脂肪抑制 T₁WI,脂肪抑制 T₂WI)和多时相动态增强扫描(用 Gd-DTPA 和脂肪抑制)。脂肪抑制技术可避免由于脂肪信号过高而导致的肝转移瘤检出和定性诊断困难。转移瘤的典型表现为肝脏多发、类圆形的肿块或结节。多血供转移瘤(图 3-44)在超声上呈低回声、高回声或混杂回声,可出现低回声晕,彩色多普勒常有较丰富的低速动脉样或门脉样血流频谱;在 CT 上以低密度或混杂密度为主,注射对比剂后,动脉期呈不均匀轻度至明显环状或晕带状强化(环状强化的厚度较均匀一致,

结节或肿块的内缘凹凸不平或呈锯齿状),门静脉期和延迟期该环状强化的程度下降,病灶中心部分轻度或中度强化;T₁WI 上为稍低或低信号,T₂WI 上为稍高或中等程度高信号,可出现较具特征性的“靶征”或“牛眼征”,注射 Gd-DTPA 后的强化方式与 CT 相似,而延迟期病灶的强化较 CT 明显。少血供转移瘤(图 3-45、3-46)在超声上呈低回声、高回声或混杂回声,亦可出现低回声晕,彩色多普勒常常未见明确的血流频谱;在 CT 上以低密度或混杂密度为主,注射对比剂后,动脉期无强化,门静脉期和延迟期可出现轻度环状或晕带状强化,在 T₁WI 上为稍低或低信号,T₂WI 上为稍高或中等程度高信号,也可出现“靶征”或“牛眼征”,注射 Gd-DTPA 后的强化方式与 CT 相似。



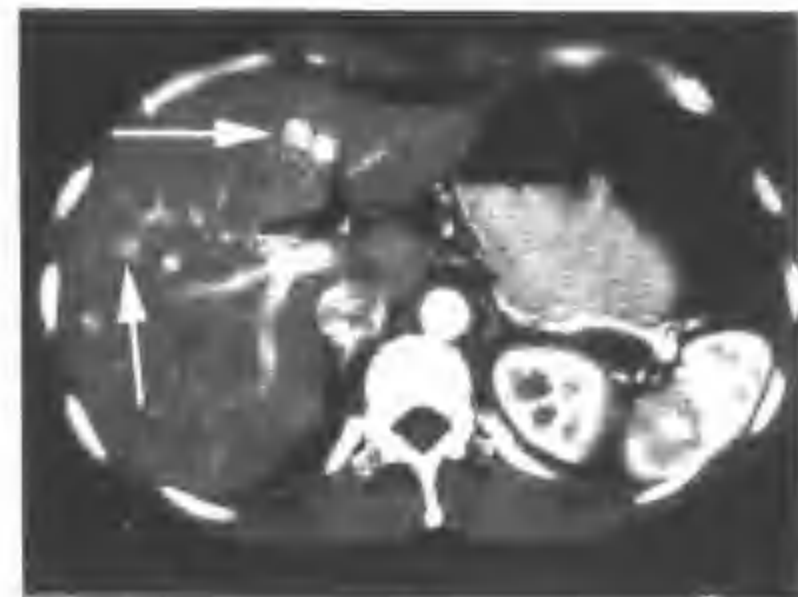
A



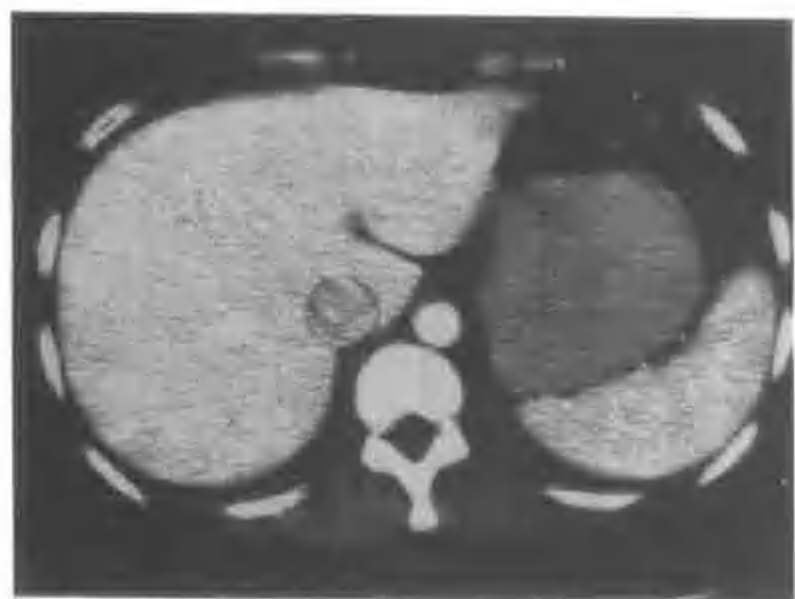
B



C



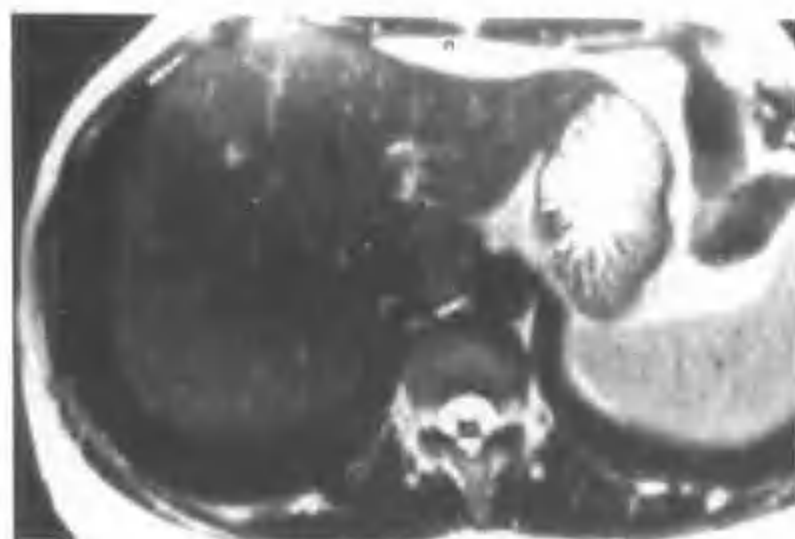
D



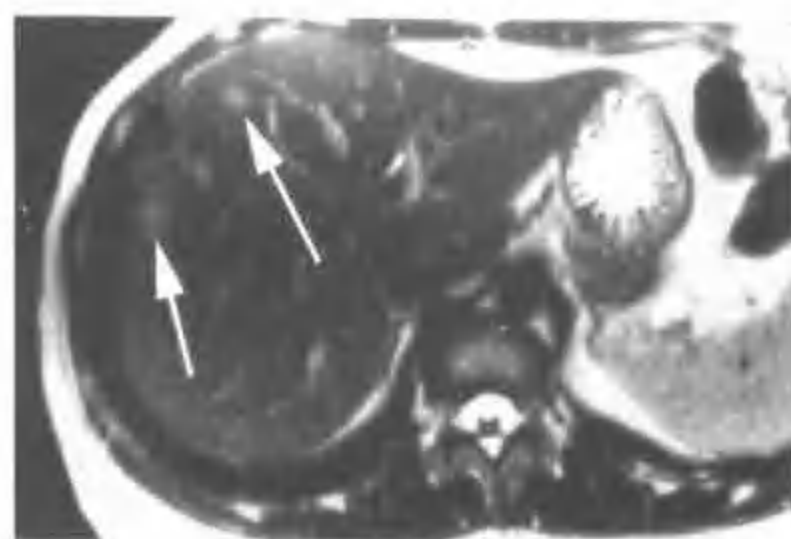
E



F



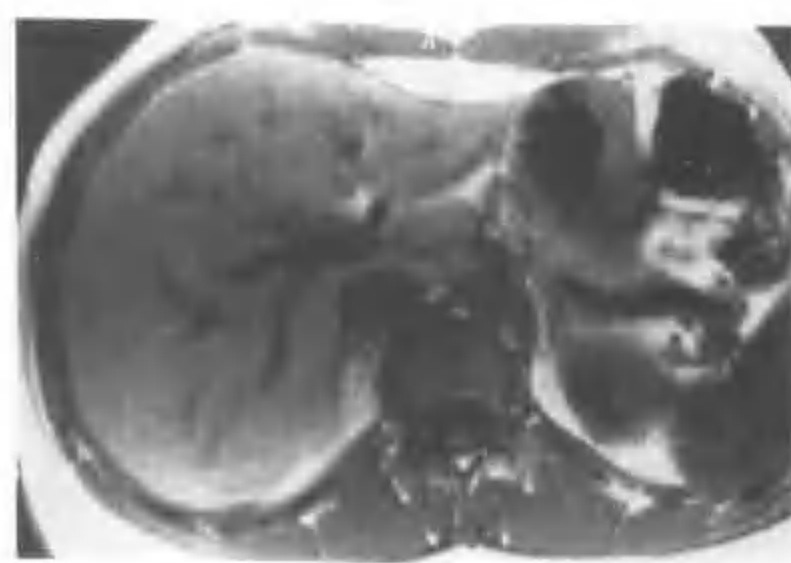
G



H



I



J

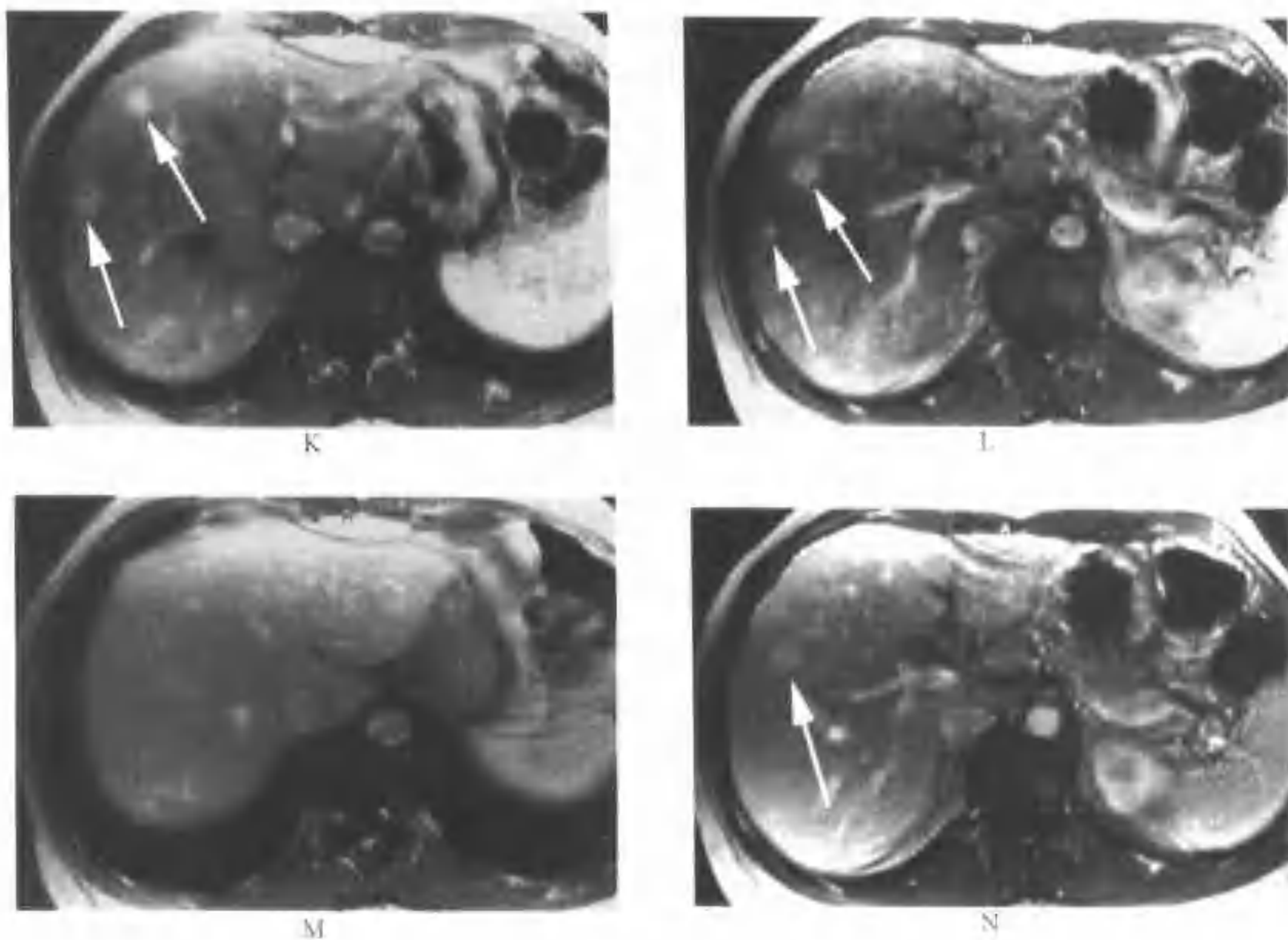


图 3-44 肝转移瘤

53岁女性,胃癌术后5个月余。超声检查发现肝脏多发结节。A~B:CT平扫见肝内多发低密度结节影(箭头)。C~D:CT增强扫描动脉期肝内病灶明显强化(箭头)。E~F:门静脉期病灶(箭头)轻度强化。G~H:T₂WI病灶(箭头)呈稍高信号。I~J:T₁WI病灶为稍低信号。K~N:MRI动态增强扫描动脉期和门静脉期病灶(箭头)强化方式与CT相似。综合影像诊断:胃癌肝转移(多血供)。随访观察显示肝内病灶在2个月内迅速增大、增多,超声引导下活检证实为胃癌肝转移。



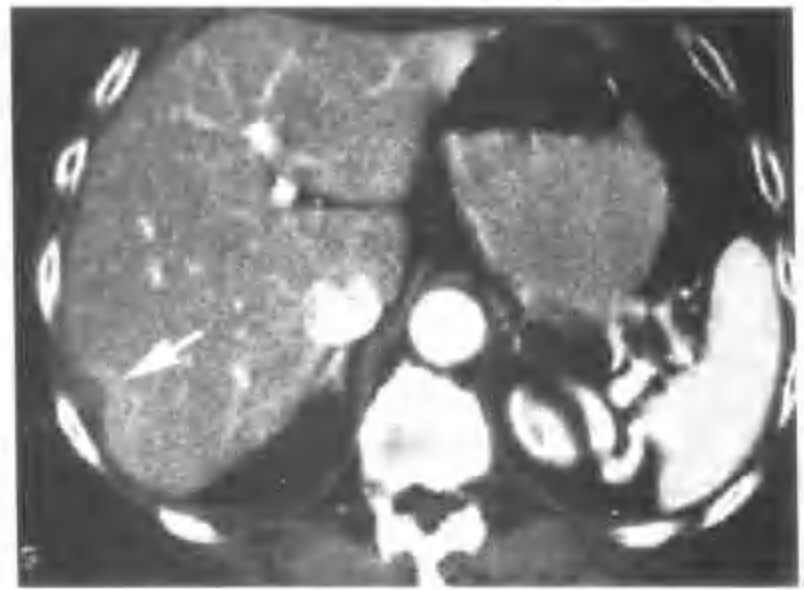
A



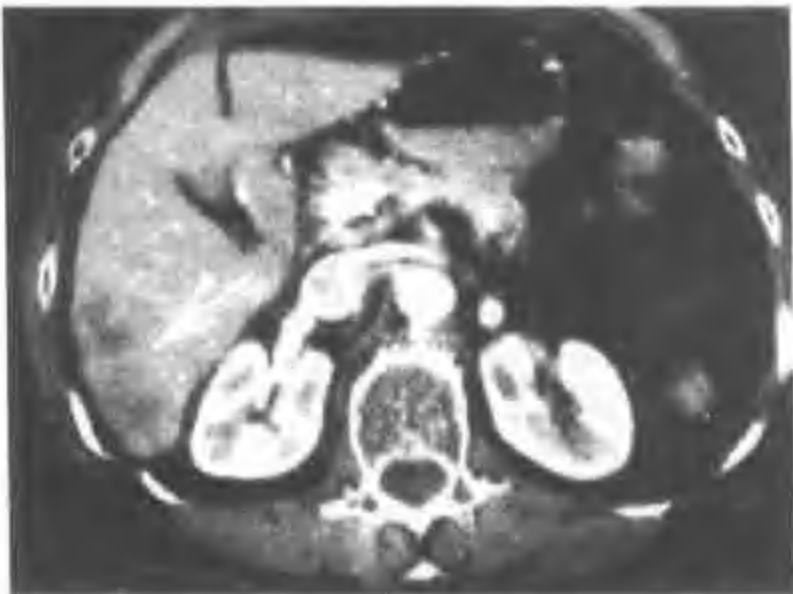
B



C



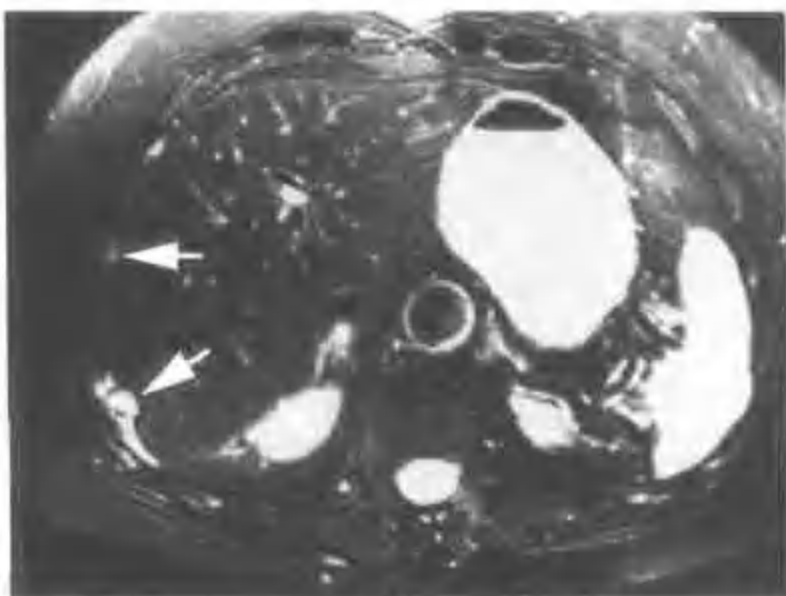
D



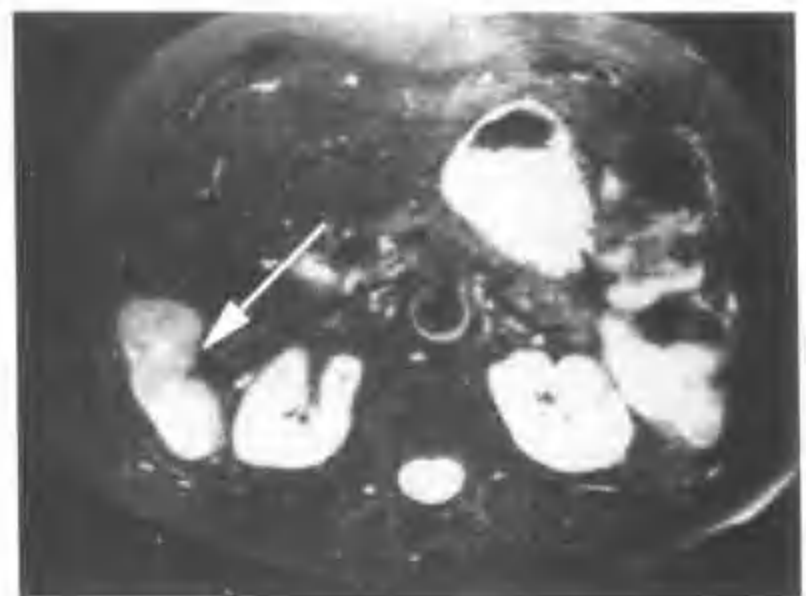
E



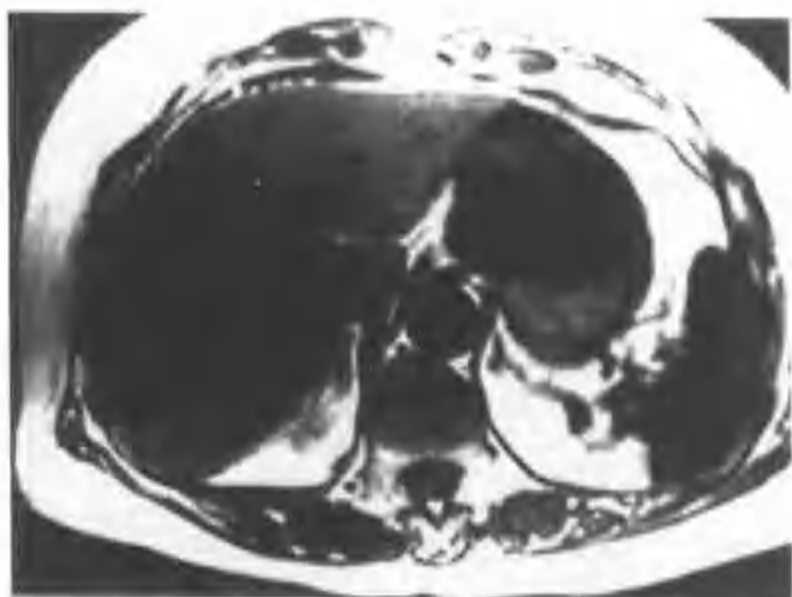
F



G



H



I



J



K



L



M



N

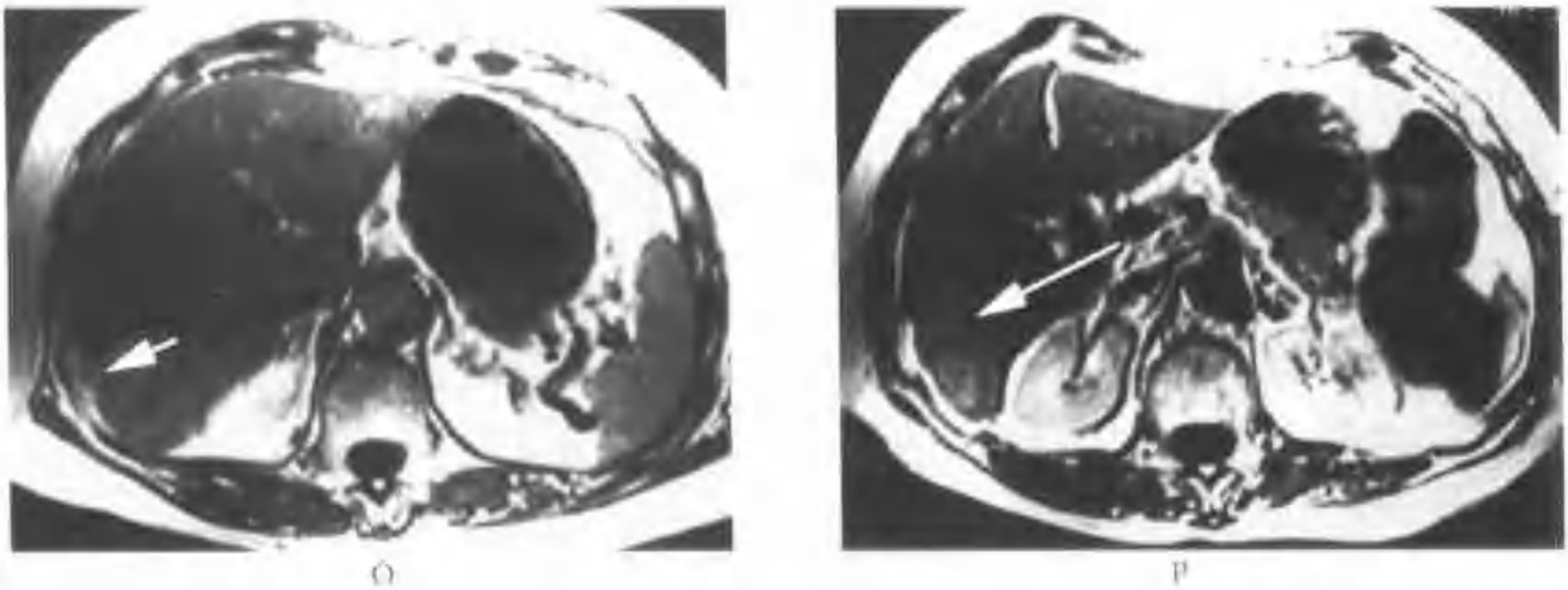


图 3-45 肝转移瘤

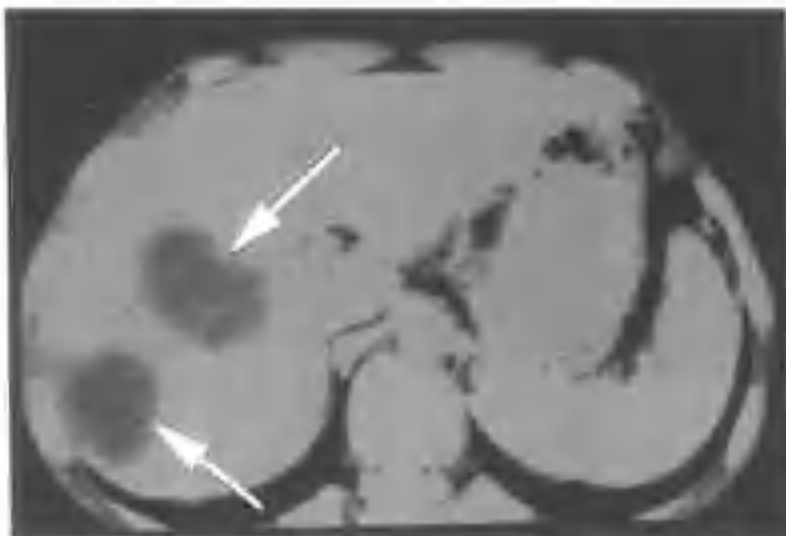
78岁女性,直肠癌术后2年。A:超声检查发现肝右叶后下段结节状低回声影(箭头),彩色多普勒未见血流信号。B~C:CT平扫见肝被膜下(短箭头)和右叶后下段低密度结节影(箭头)。D~E:CT增强扫描动脉期被膜下(短箭头)和右叶后下段病灶(箭头)未见强化。F:DSA显示病灶浓染(箭头)。G~H:脂肪抑制T₂WI被膜下(短箭头)和右叶后下段病灶(箭头)呈高信号。I~J:T₁WI被膜下和右叶后下段病灶呈低信号。K~L:MRI动态增强扫描动脉期被膜下(短箭头)和右叶后下段病灶(箭头)未见强化。M~N:门静脉期被膜下(短箭头)和右叶后下段病灶(箭头)环状轻度强化,中心无强化。O~P:延迟期被膜下(短箭头)和右叶后下段病灶(箭头)中心强化。综合影像诊断:直肠癌肝转移



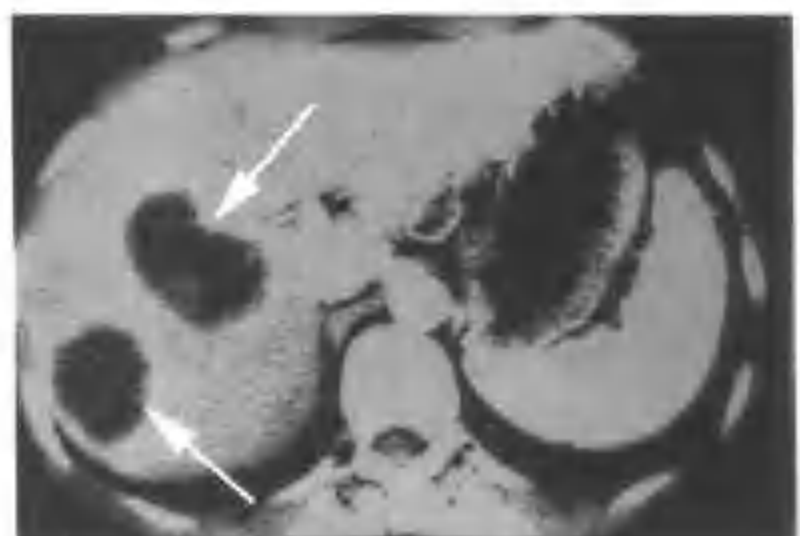
A



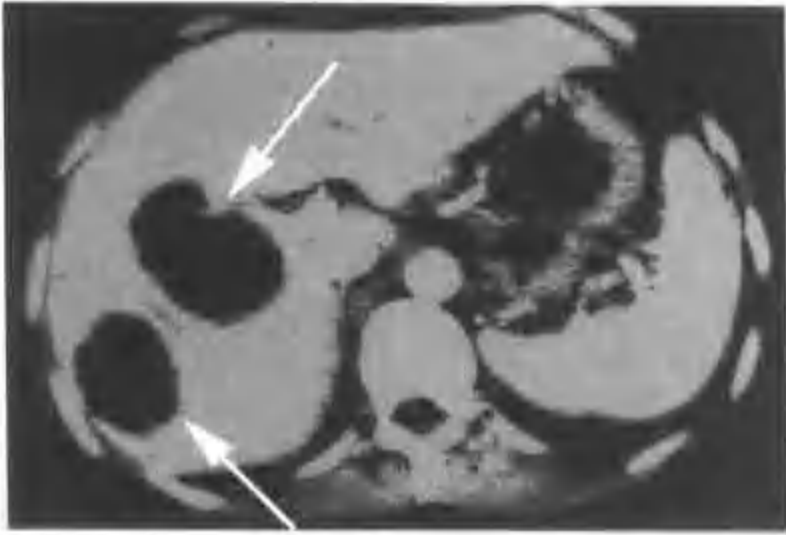
B



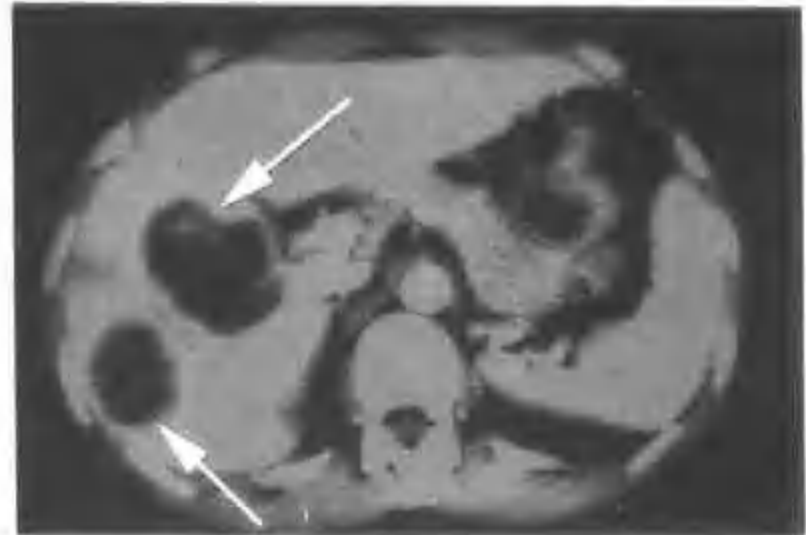
C



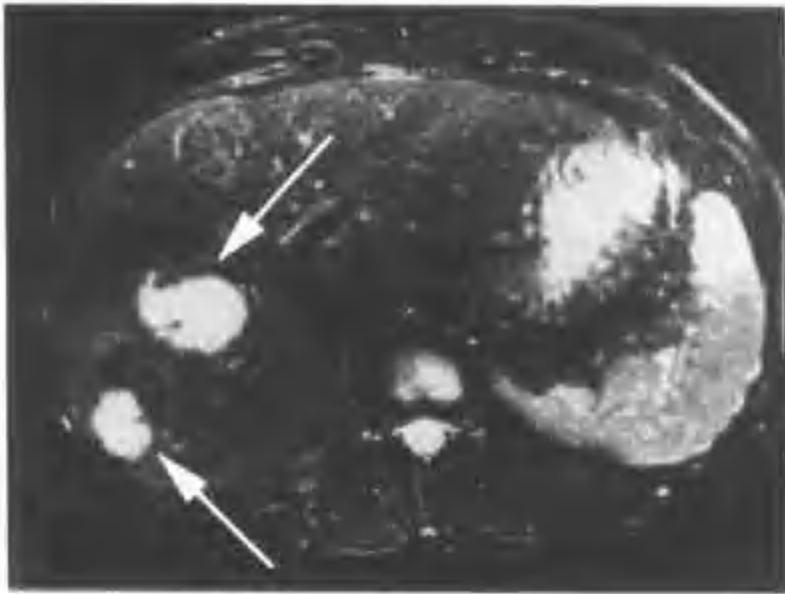
D



E



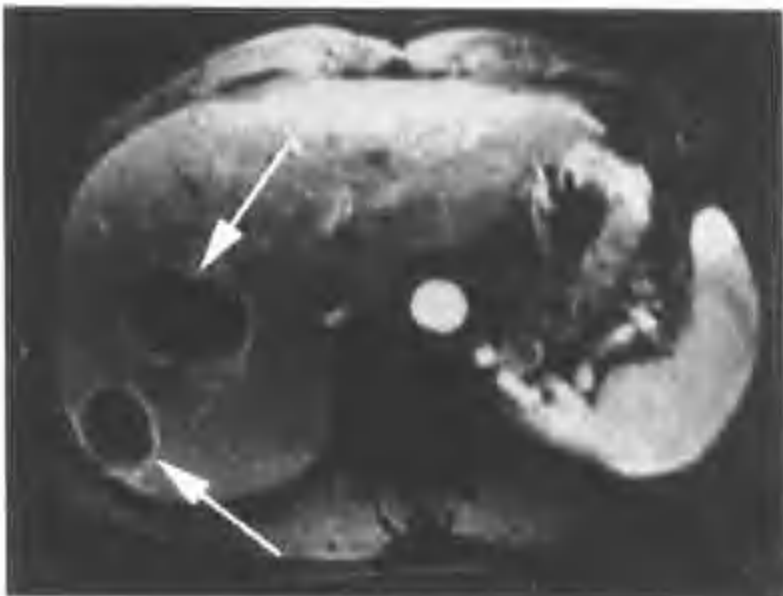
F



G



H



I



J

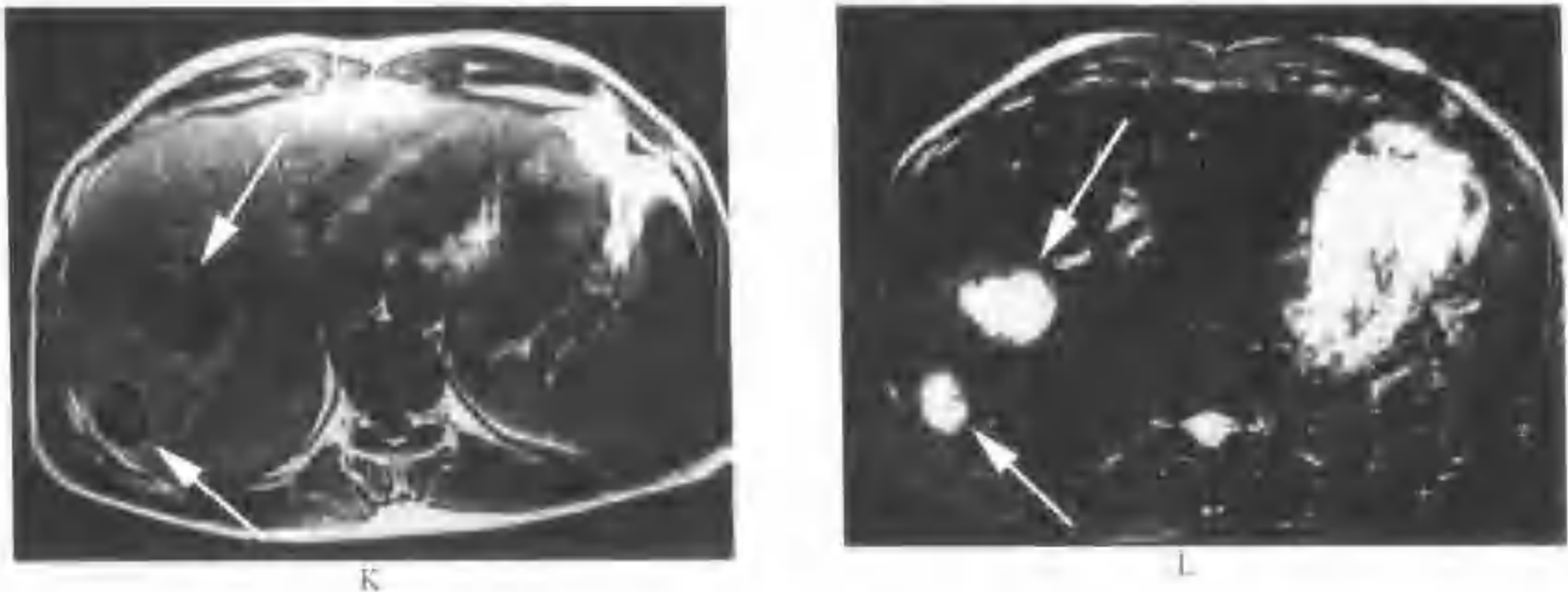


图 3-46 肝转移瘤

38岁男性,查体发现肝脏多发占位。AFP、CEA和CA199未见异常。A~B:肝右叶以高回声为主的实性肿块(箭头),彩色多普勒显示病灶内未见明确血流信号。C:CT平扫肝内多发病灶呈低密度(箭头)。D:CT增强扫描动脉期仅病灶周边轻度强化(箭头)。E~F:门静脉期病灶周边晕状强化(箭头)。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝内病灶(箭头)呈高信号。H:SE T₂WI肝内病灶(箭头)呈低信号。I~K: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶周边环状强化。L:用磁共振特异性对比剂非立磁后60min的呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI显示肝内病灶(箭头)呈高信号。超声引导下活检前综合影像诊断:肝脏多发实性少血供恶性肿瘤,以转移瘤的可能性大。活检后病理诊断:肝转移性腺癌。

常见的多血供肝转移瘤有肾细胞癌、类癌、胰岛细胞瘤、平滑肌肉瘤、恶性黑色素瘤和乳腺癌等;少见的多血供转移瘤有结肠癌、胰腺癌和肺癌等。乏血供肝转移瘤常见的有结肠直肠癌、肺癌、胰腺癌和移行细胞癌等;少见的乏血供肝转移瘤有肝细胞癌和淋巴瘤等。

【影像检查方法的选择】 超声或CT对

肝转移瘤的检出和定性诊断较准确,可作为筛选的影像检查方法;MRI新序列、相控表面线圈和特异性对比剂使得磁共振对肝转移瘤的检出和定性诊断能力已超过CT和超声,应作为治疗前的常规检查,而且MRI对治疗疗效的判断有效、准确,是一种值得推广的影像手段。

第十六节 肝脏继发性淋巴瘤

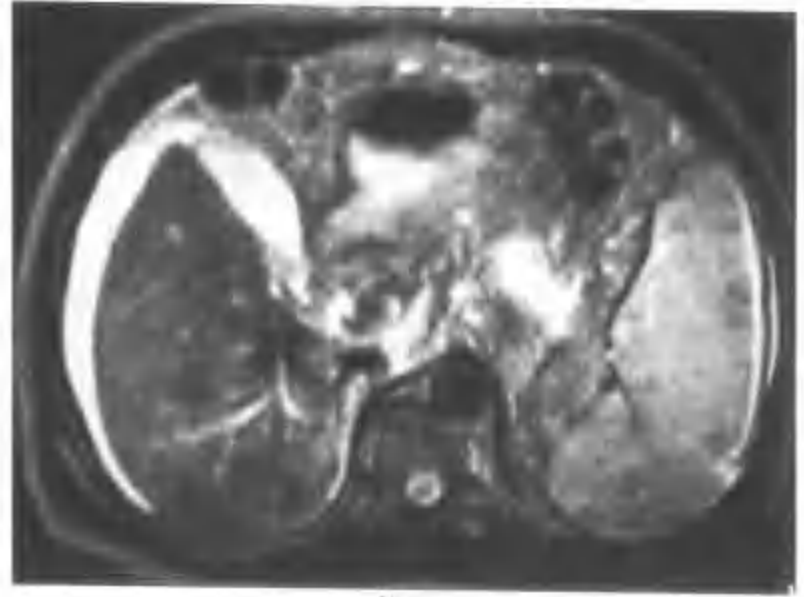
【概述】 肝脏淋巴瘤绝大多数为继发性,早期发现和早期诊断对选择适当的治疗方法、改善预后具有重要意义。Hodgkin病累及肝脏的发生率可达50%,非Hodgkin淋巴瘤累及肝脏的发生率为50%。淋巴瘤累及肝脏的形式以弥漫型最常见,其次是多发、单发结节或肿块型,两种类型可以并存。临床上大多数患者无症状,部分有上腹疼痛、体重减轻、低热、盗汗和浅表淋巴结肿大等症

状。

【影像表现与诊断】 影像检查很难发现淋巴瘤以弥漫型的形式累及肝脏,而对多发、单发结节或肿块型能清楚地显示(图3-47、3-48)。超声显示多数病灶以低回声为主,彩色多普勒无丰富的动脉样血流信号;CT平扫呈边界清楚、较均匀的低密度影,注射对比剂后动脉期无强化,门静脉期和延迟期周边轻度强化;T₂WI为低信号,T₁WI上低信号或中



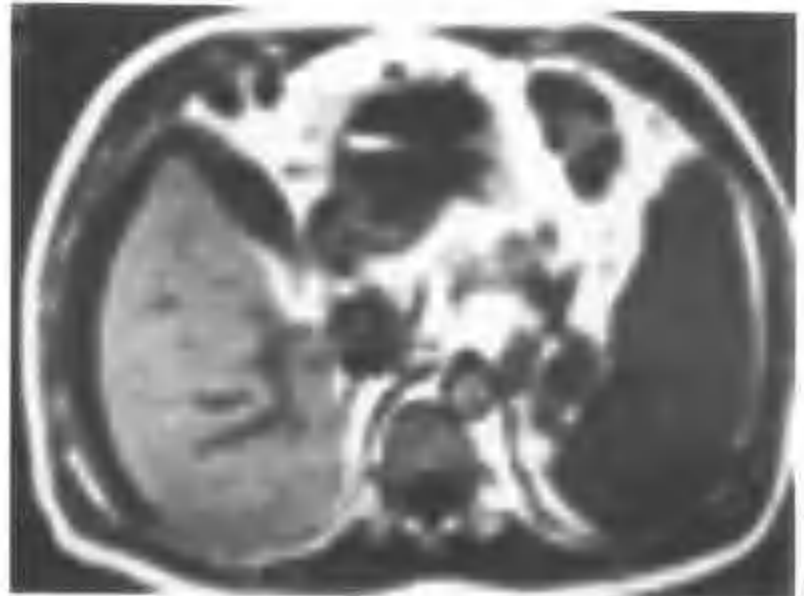
A



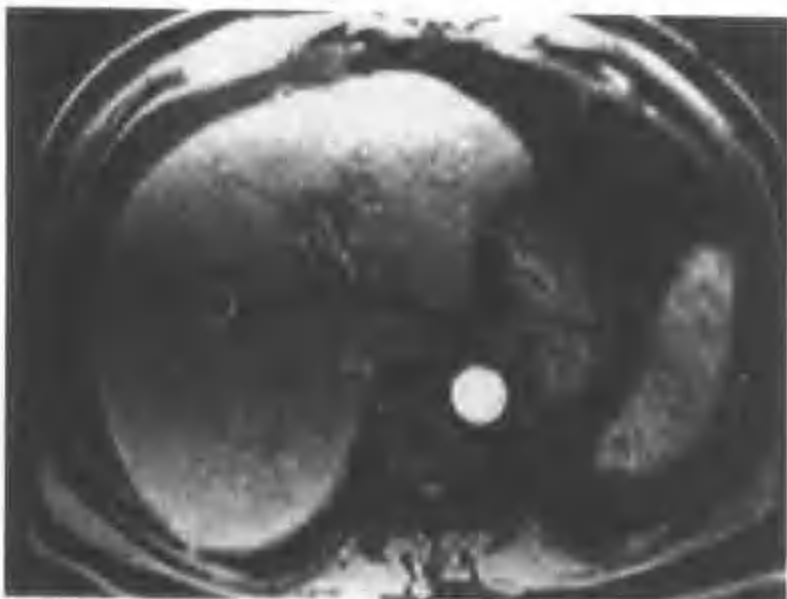
B



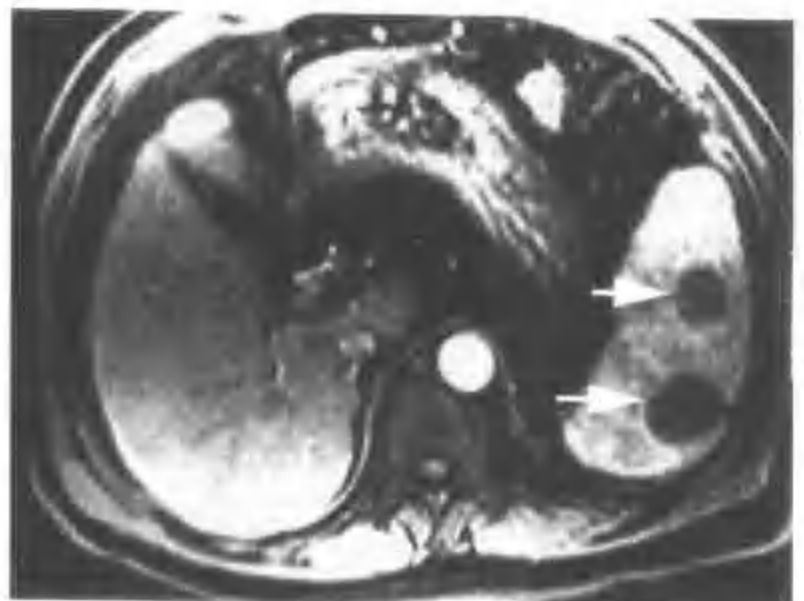
C



D



E



F

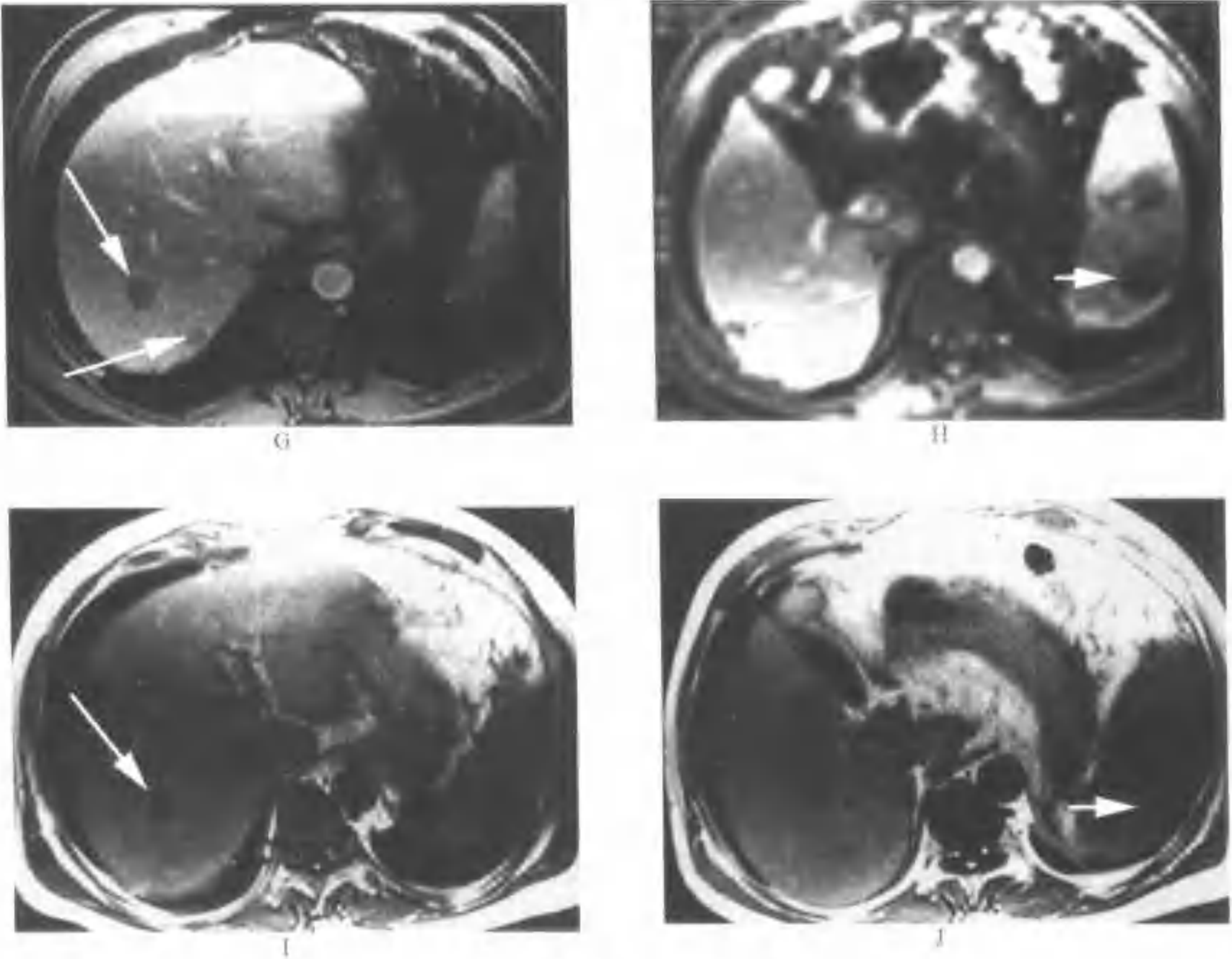
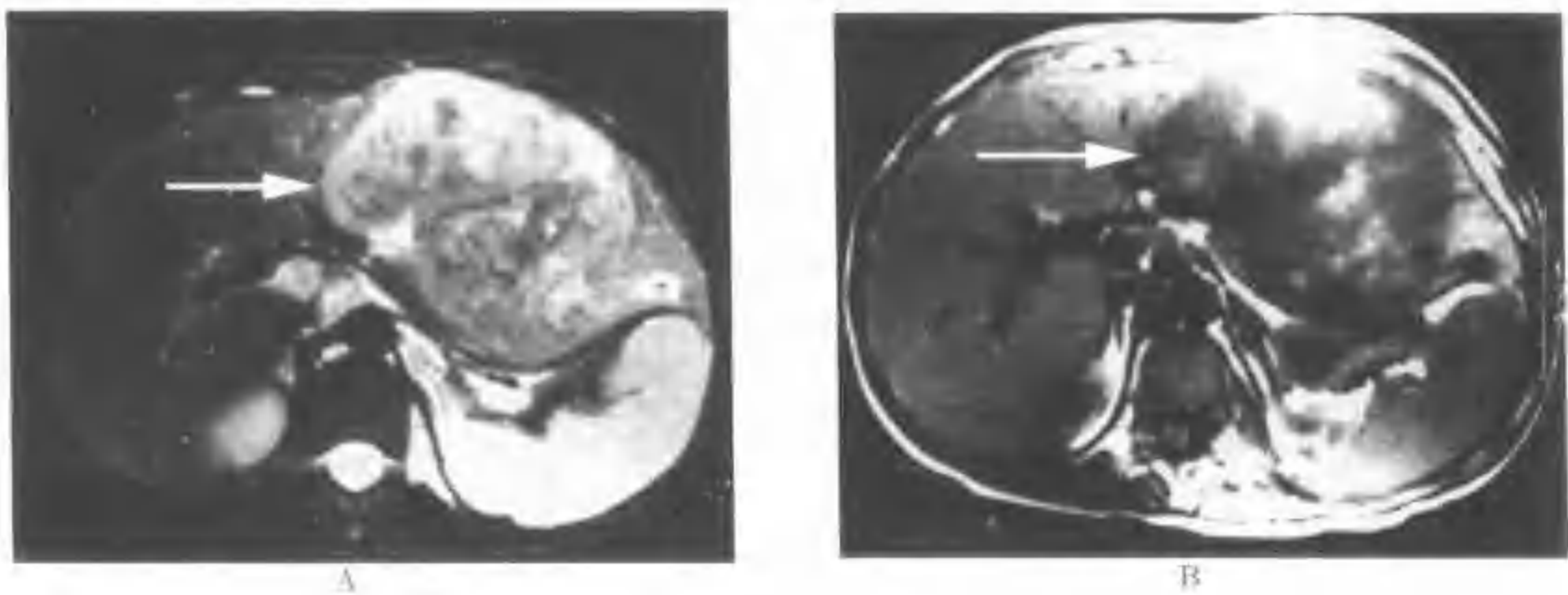


图 3-47 肝脏继发性淋巴瘤

30 岁男性,颈部和腋下淋巴结肿大。超声发现肝脾多发占位。A~B:SE T₂-WI 肝内见多发高信号结节影(箭头),脾内病灶显示不清。C~D:SE T₂-WI 肝内病灶(箭头)呈低信号,脾内病灶呈等信号。E~F:MRI 动态增强扫描动脉期肝内病灶未见强化,脾内病灶(短箭头)为边界清楚的低信号。G~H:门静脉期肝内病灶(箭头)环状轻度强化,脾内病灶(短箭头)呈低信号。I~J:延迟期肝内病灶(箭头)呈低信号,脾内病灶(短箭头)为等信号。活检前综合影像诊断:肝脾多发少血供病灶,考虑恶性肿瘤,结合临床符合继发性淋巴瘤。超声引导下活检后病理诊断:肝脾继发性非霍奇金淋巴瘤



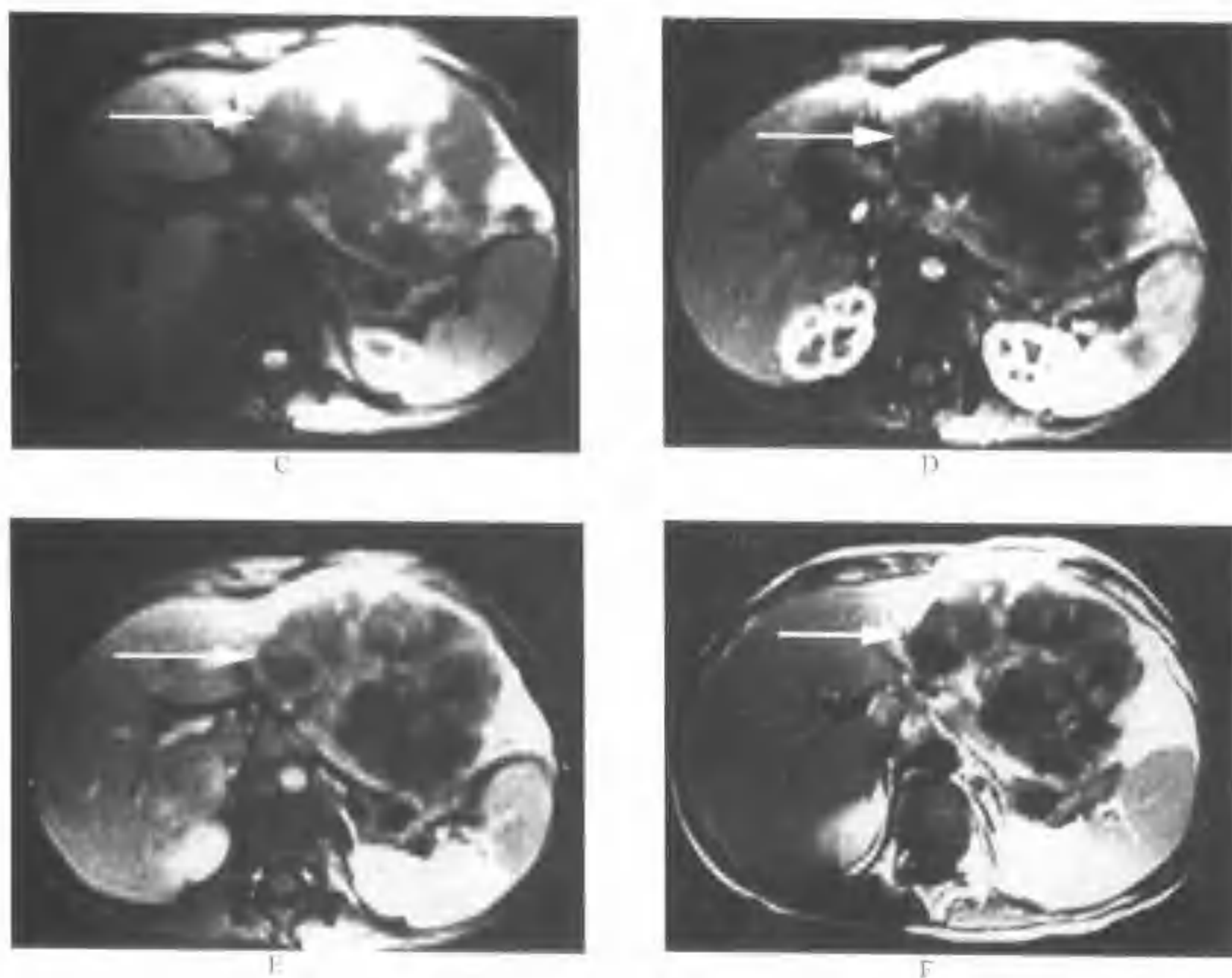


图 3-48 肝脏继发性淋巴瘤

7岁男孩,腹痛后发现上腹部包块2周。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI肝左叶与胃之间(箭头)约13cm肿块呈混杂高信号影。B:SE T₁WI肿块呈高低混杂信号(箭头)。C:脂肪抑制SE T₁WI肿块内的高信号(箭头)未见变化,提示高信号的病理基础为出血。D~F: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期肿块(箭头)大部分无强化,周边环状强化。术前影像诊断:来源于肝左叶位于左侧腹腔内恶性肿瘤伴肝门及腹膜后淋巴结转移,以肝细胞癌可能性大,不排除肝母细胞瘤。手术切除后病理诊断:肝左叶继发性非霍奇金淋巴瘤

等高信号,注射Gd-DTPA后,增强方式与CT相似,也可表现为动脉期轻度强化,门静脉期和延迟期轻度至中度强化。

肝脏继发淋巴瘤可伴有肝门和(或)腹膜后淋巴结肿大。因此,对肝内单发或多发肿

块结节伴有肝门和(或)腹膜后淋巴结肿大应考虑到淋巴瘤的可能性。临床病史和实验室检查有利于鉴别诊断。当鉴别困难时,超声或CT引导下肝穿刺活检可帮助确诊。

第十七节 肝脏少见、罕见病

一、少见的感染性疾病

1. 肝结核 (hepatic tuberculosis)

【概述】 肝结核是一种少见的特异性感染(良性非肿瘤性病变),可见于男女各年龄组,易误诊。近年来报道肝结核的例数逐渐增多。临床上大多数患者可出现上腹痛,部分伴有低热、盗汗和消瘦,结核菌素试验可表现为强阳性,常在超声、CT或MRI检查时发现。

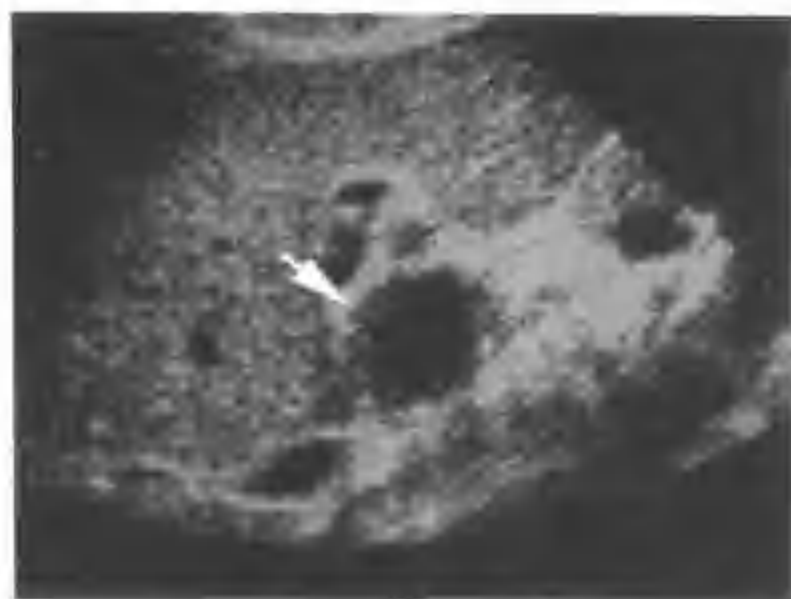
【病理】 以干酪样坏死为主,有的呈凝固性坏死,其周围常有厚薄不等的纤维性包膜,干酪样坏死区可查见抗酸杆菌,在干酪样坏死区与包膜之间可见结核结节或郎汉斯巨

细胞、上皮样组织及淋巴细胞浸润。

【影像表现与诊断】 肝结核影像表现与所处的时期密切相关,当肝结核处在肉芽肿早期时,超声图像上病灶以低回声为主,病灶内有较丰富的高速或低速动脉样血流频谱;CT平扫为边界清楚的低密度影,注射对比剂后动脉期呈轻度至明显强化,门静脉期和延迟期轻度或中度强化;T₁WI为低信号,T₂WI上为高或稍高信号,注射Gd-DTPA后,强化方式与CT相似(图3-19)。当肝结核处在干酪样坏死和纤维化期时,超声图像上病灶以稍高或高回声为主,病灶内无明确的血流信号,病灶周围可出现少许低速或静脉样血流频谱;CT平扫为边界清楚的低密



A



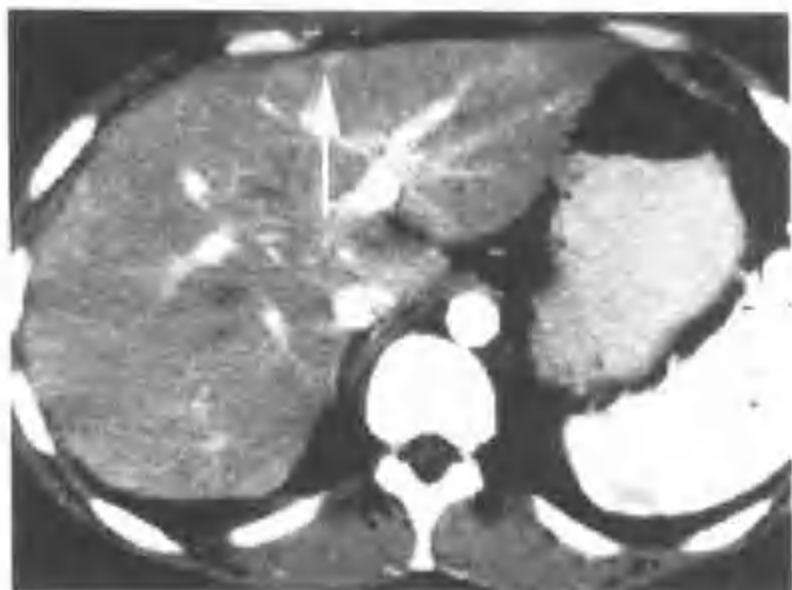
B



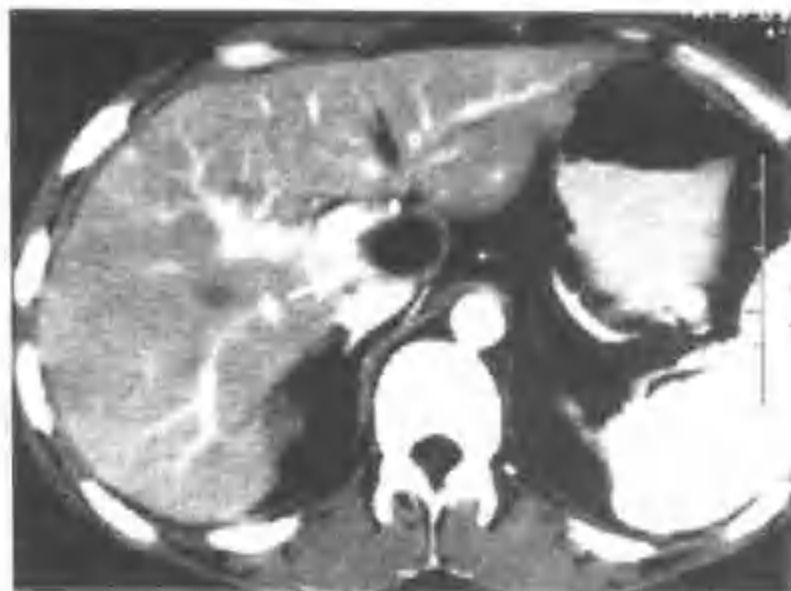
C



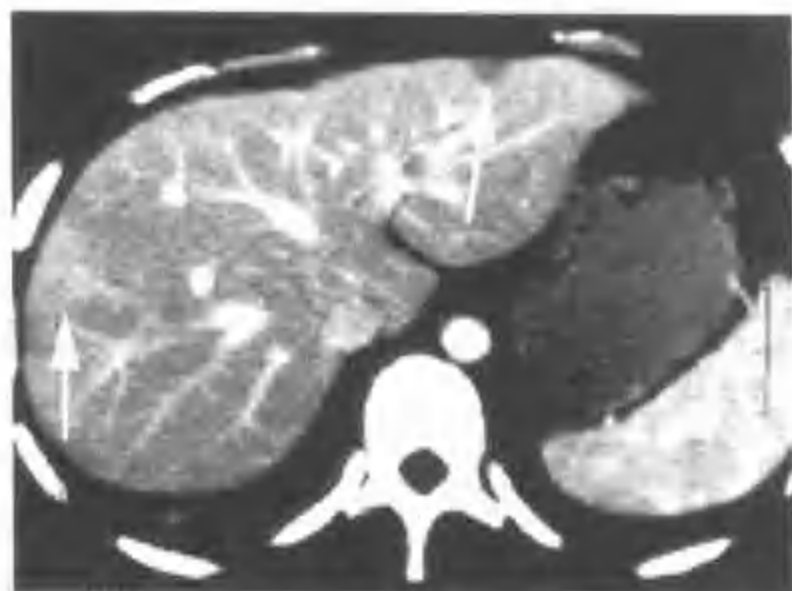
D



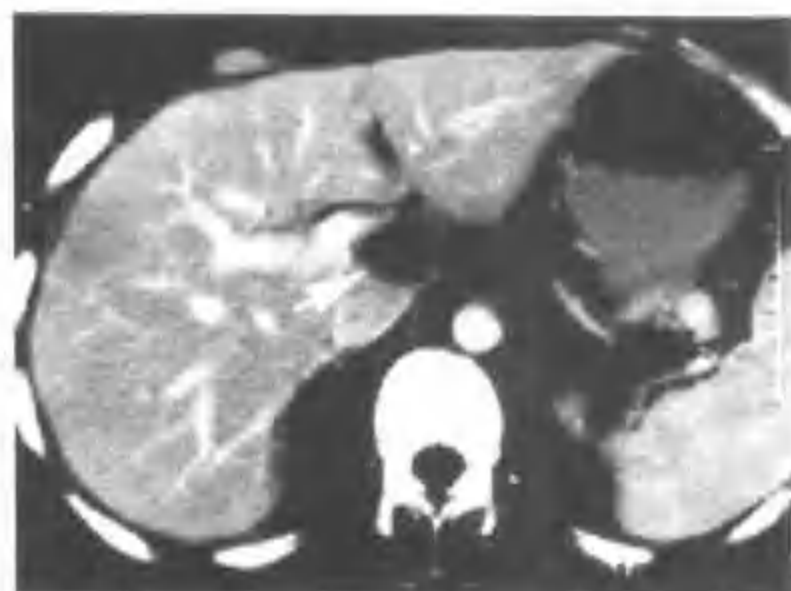
F



F



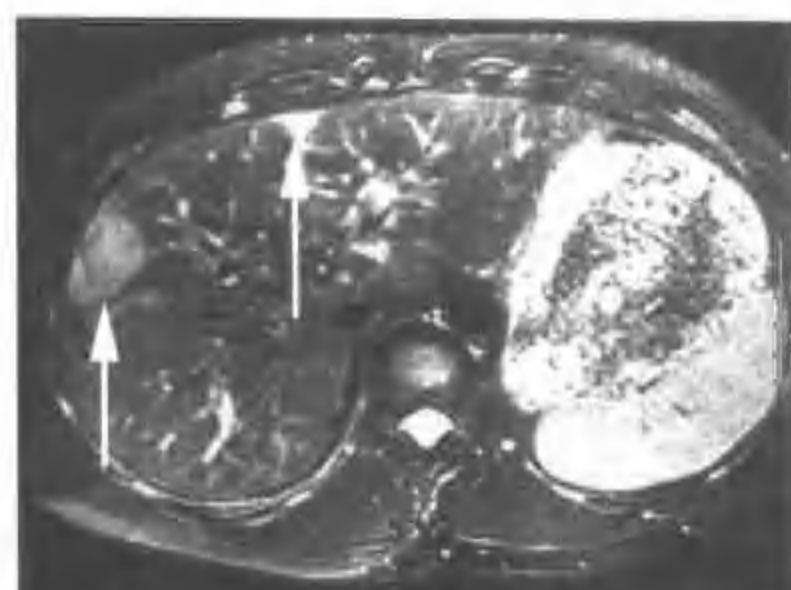
G



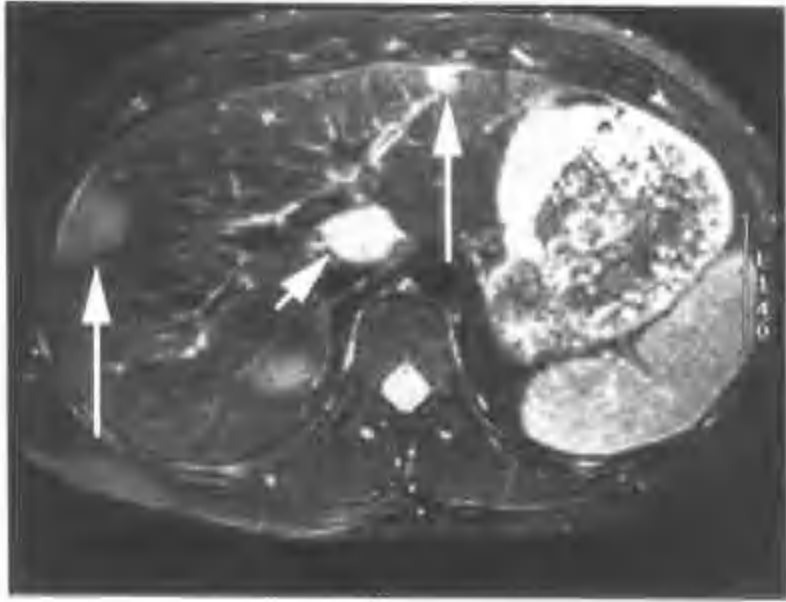
H



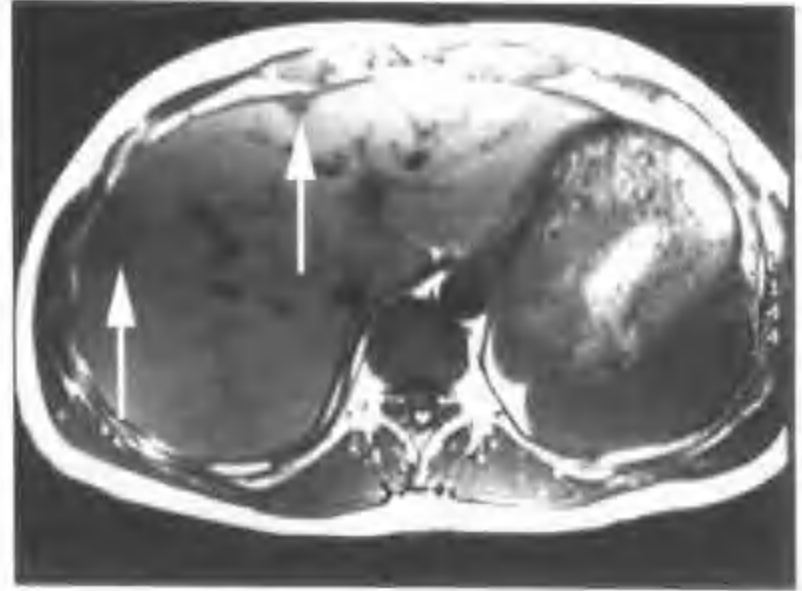
I



J



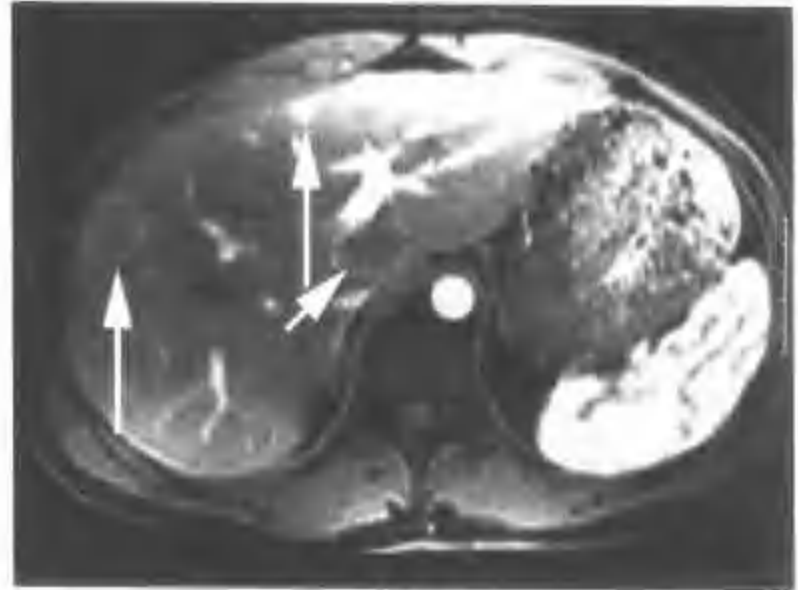
K



L



M



N



O



P

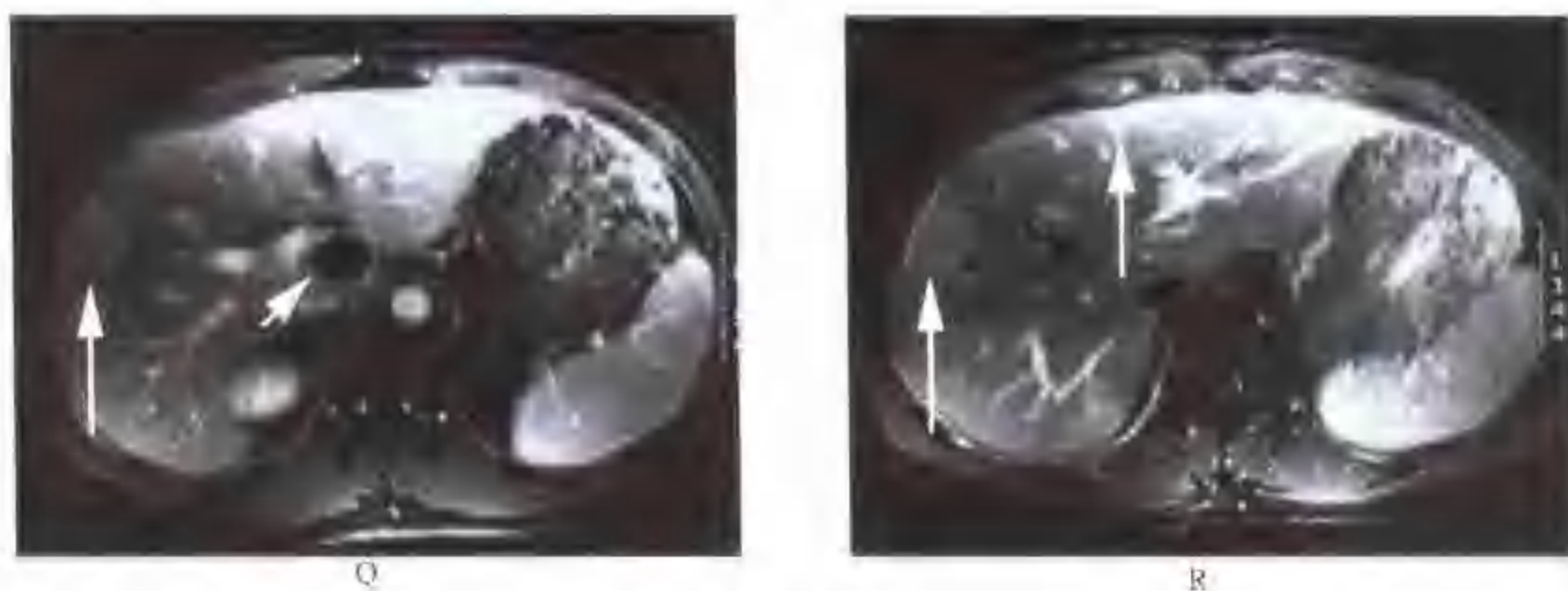


图 3-49 肝结核

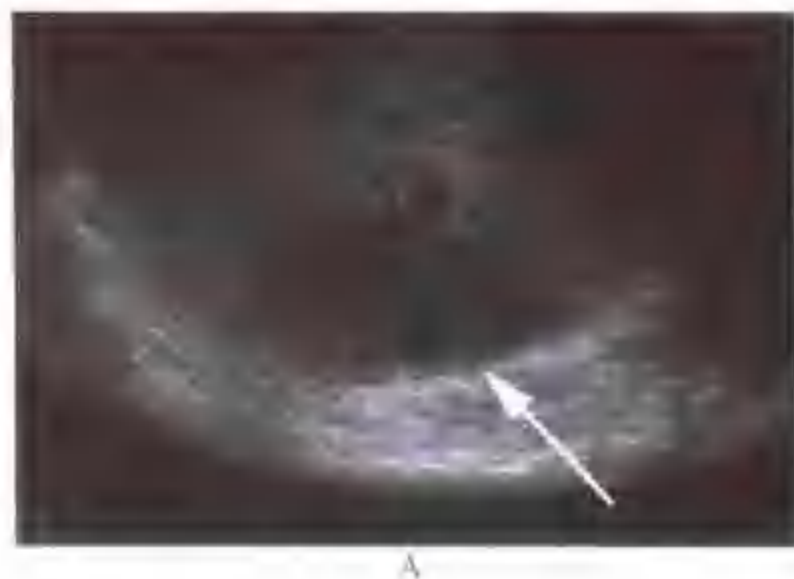
25 岁男性,否认肝炎病史,AFP 未见异常,结核菌素实验呈强阳性,1 个月前曾有结核性胸膜炎病史。A~B:US 发现肝内多发低回声病灶(箭头)伴肝门结节影(短箭头)。C~D:CT 平扫显示肝左叶、右叶被膜下多发低密度病灶(箭头),肝门结节影呈水样密度(短箭头)。E~F:CT 动态增强扫描动脉期肝内病灶轻度强化(箭头),肝门结节影无强化(短箭头)。G~H:门静脉期肝内病灶(箭头)和肝门结节影(短箭头)呈低密度。I:延迟期肝内病灶为等密度,肝门结节无强化(短箭头)。J~K:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝内病灶呈稍高信号(箭头),肝门结节为高信号(短箭头)。L~M:SE T₂WI 肝内病灶(箭头)和肝门结节(短箭头)呈稍低信号。N~O:MRI 动态增强扫描动脉期肝内病灶轻度强化(箭头),肝门结节无强化(短箭头)。P~Q:门静脉期肝内病灶轻度强化(箭头),肝门结节无强化(短箭头)。R:延迟期肝内病灶仍轻度强化(箭头)。活检前综合影像诊断:肝脏多发多血供炎性肉芽肿,结合临床考虑肝结核的可能性大。超声引导下活检后病理诊断:炎性肉芽肿,结合临床考虑肝结核的可能性最大。抗结核治疗后 5 个月复查 MRI 肝内病灶显著缩小。

度影,可伴有明确的钙化影,注射对比剂后动脉期病灶无强化或周边轻度强化,门静脉期和延迟期病灶周边中度或明显强化。T₁WI 为低信号,T₂WI 上为低或稍低信号,注射 Gd-DTPA 后,强化方式与 CT 相似(图 3-50)。

须注意:肝结核常合并肺结核和腹腔淋巴结结核,肝门部和(或)腹膜后环状强化或钙化的淋巴结有利于肝结核的诊断。

2. 肝放线菌病(actinomycosis)

【概述】放线菌病是因感染以色列放线菌而导致的慢性炎性肉芽肿,可伴有脓肿形成,病程数月甚至数年。肝放线菌病罕见,其感染源主要来源于阑尾或大肠的放线菌病,经门静脉血而入肝脏形成单发或多发、大小不等的病灶。临床上患者可出现右上腹不适、腹痛等症状,部分患者无明显症状。



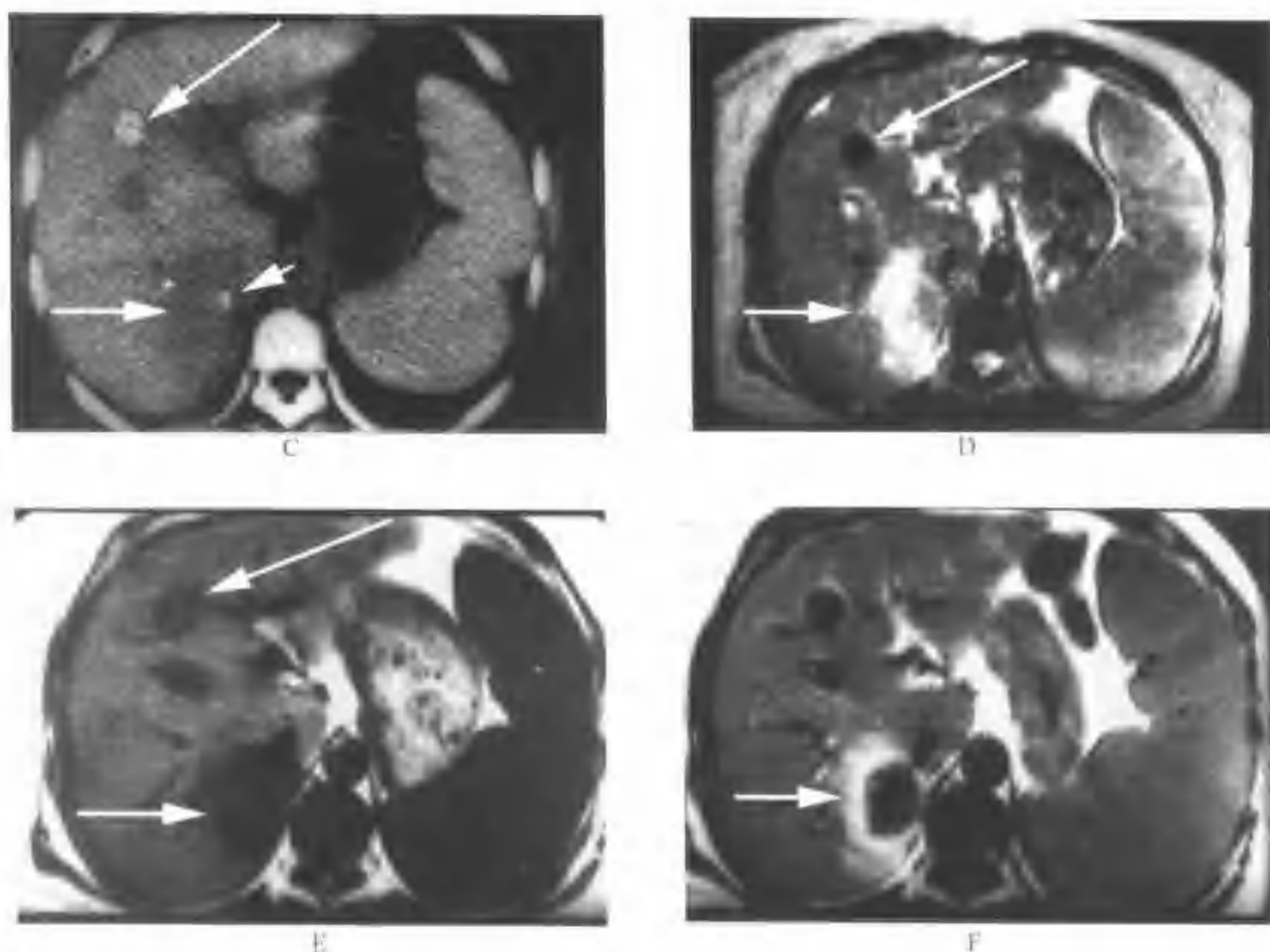


图 3-50 肝结核

63岁女性,否认肝炎病史,AFP未见异常,结核菌素实验呈强阳性。A~B,US检查发现肝右叶后上段约5cm块影(箭头),彩色多普勒显示病灶内未见明确血流信号。C:CT平扫右叶后上段块影(箭头)呈低密度,周边见点状钙化影(短箭头),左叶内侧段见结节状高密度影(长箭头)。D:SE T₁WI肝右叶后上段肿块呈不均匀高信号(箭头),左叶内侧段结节为低信号(长箭头)。E:SE T₁WI肿块(箭头)和结节(长箭头)均呈低信号。F:增强扫描延迟期肿块(箭头)周边晕带状明显强化,中心无强化;结节周边轻度环状强化。活检前综合影像诊断:肝脏多发良性非肿瘤性病变,考虑为炎性肉芽肿,结合临床以肝结核的可能性最大。超声引导下活检后病理诊断:炎性肉芽肿,结合临床考虑为肝结核。抗结核治疗后3个月复查超声,肿块显著缩小。

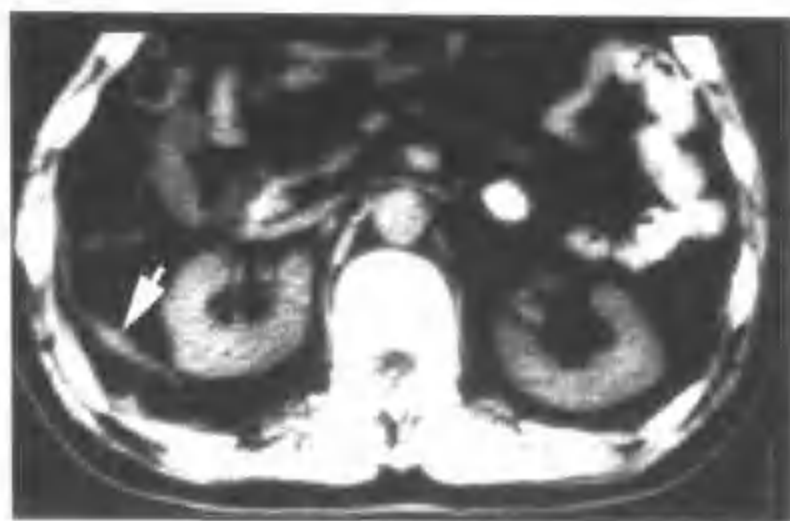
【病理】 肝放线菌病的病灶呈较硬的黄色结节,内含蜂窝状化脓灶,脓液中含有黄色小颗粒即菌丛。菌丛由菌丝构成并向外呈放射状排列。脓灶内可见散在多少不等的浓染菌丛,脓细胞间夹杂少数巨噬细胞,脓肿的周边部分可见淋巴细胞和浆细胞

浸润,可出现由Kupffer细胞增生形成的泡沫细胞。病程长的患者病灶区可见瘢痕组织形成。

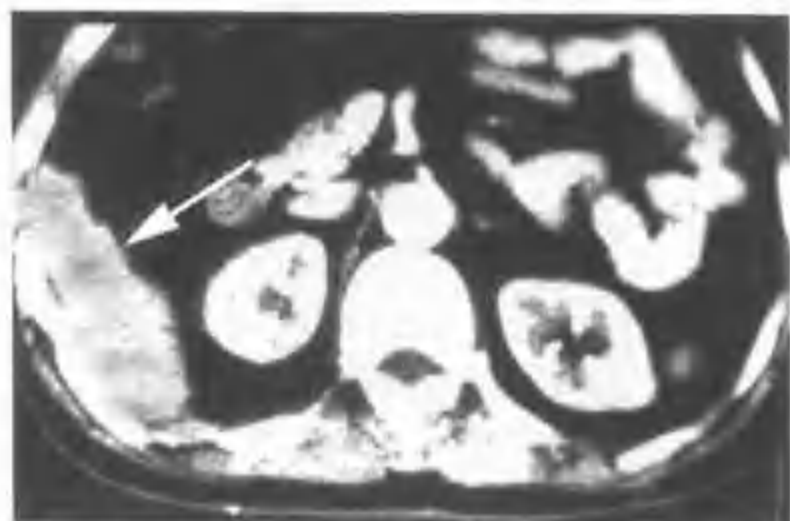
【影像表现与诊断】 肝放线菌病的影像表现(图3-51)与肝脏局灶炎性病变的影像表现相似,最后确诊依赖于病理。



A



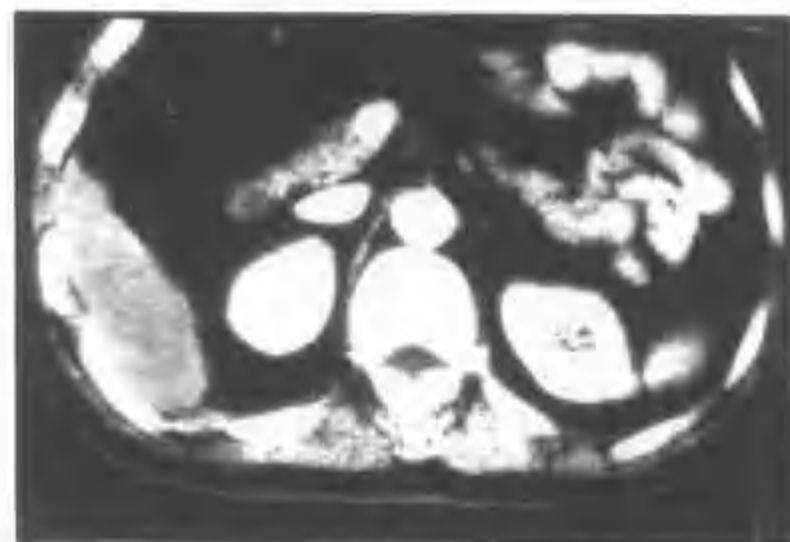
B



C



D



E



F



G



H



I



J



K



L

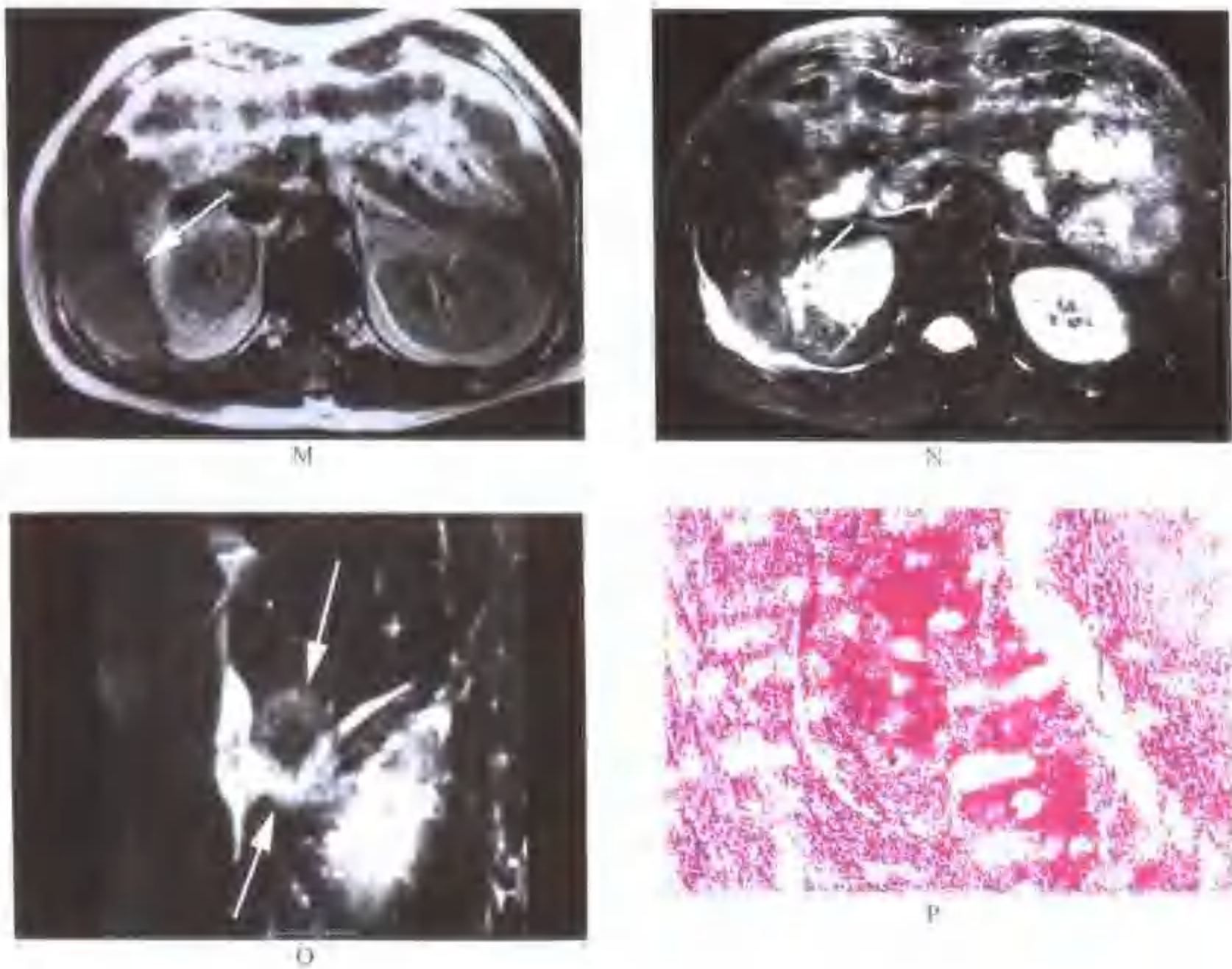


图 3-51 肝脏放线菌病

36岁男性,右上腹间断性钝痛8个月余,否认肝炎病史,AFP未见异常。US检查发现肝右叶后下段约5cm肿块。A~B:CT平扫肝右叶后下段,肝肾隐窝区见稍低密度肿块(箭头),相邻的筋膜增厚(短箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期肿块(箭头)和相邻的筋膜(短箭头)未见强化。E~F:门静脉期和延迟期肿块未见强化。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶后下段和肝肾隐窝病变呈稍高信号(箭头),邻近见条状高信号(长箭头)。H~I:SE T₂WI和脂肪抑制FMPSPGR病变呈低信号(箭头)。J:MRI动态增强扫描动脉期病变无强化(箭头)。K~L:门静脉期病变中度强化(箭头)。M:延迟期肿块轻度强化(箭头)。N~O:静滴完磁共振特异性对比剂非立磁(Feridex)后120min,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI病变呈边界清楚的高信号(箭头)。P:手术切除后病理组织切片(HE×100)显示呈放射状排列的菌丝,病理诊断为肝脏放线菌病。术前综合影像诊断:肝右叶后下段和肝肾隐窝区良性非肿瘤性病变,考虑为炎性肉芽肿

二、少见的肿瘤

1. 肝脏肉瘤

【概述】 肝脏肉瘤是起源于间叶组织的少见的原发性恶性肿瘤,主要有血管肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤和多种成分的混合肉瘤等;血管肉瘤的发病率相对高些。

血管肉瘤主要见于成人,婴幼儿中偶见,与肝硬化和某些致癌物如氯化乙烯,二氯化钍和砷等密切接触有关。肝脏肉瘤可单发或多发,而血管肉瘤多发常见,也可呈大的单发肿块,常伴有出血和坏死。光镜下血管肉瘤由梭形细胞衬覆的互相吻合的血管腔隙构成,常有囊变和纤维化,分化的差异程度很大。

分化好者与良性血管瘤相似,分化差者可形成实性肿块。某些病人可同时伴有肝细胞癌和(或)胆管细胞癌。其他肝脏肉瘤的成分较复杂,常含有脂肪、软组织和血管,此外发现肝脏肉瘤时肿块一般很大,多伴有出血、坏死和囊变等。

【影像表现与诊断】 肝脏肉瘤(图 3-52)在超声图像上呈不均匀低回声,病灶内可出现囊变,彩色多普勒显示病灶内有较丰富的动脉样血流;CT 平扫为不均匀低密度(出血呈高或等密度),注射对比剂后,动态增强方式与血管瘤相似或呈不均匀异常强化,出血和坏死区无强化;T₁WI 为混杂低信号,T₂WI 为高信号,注射 Gd-DTPA 后与 CT 的

强化方式相似。肝脏肉瘤可侵犯周围的血管,但一般不出现门静脉瘤栓。

2. 肝脏原发性淋巴瘤

【概述】 由淋巴结或淋巴组织发生的恶性肿瘤称为恶性淋巴瘤,一般认为无良性淋巴瘤,故文献上将恶性两个字省略而简称为淋巴瘤。肝脏原发性淋巴瘤罕见,文献中有 40 余例报道。病理类型主要为非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma, NHL),而 Hodgkin 病(HD)罕见。大多数患者无症状,部分患者出现低热、盗汗、体重下降和浅表淋巴结肿大,也可仅表现为上腹部包块。大多数患者无肝炎病史,无肝硬化背景。



A



B



C



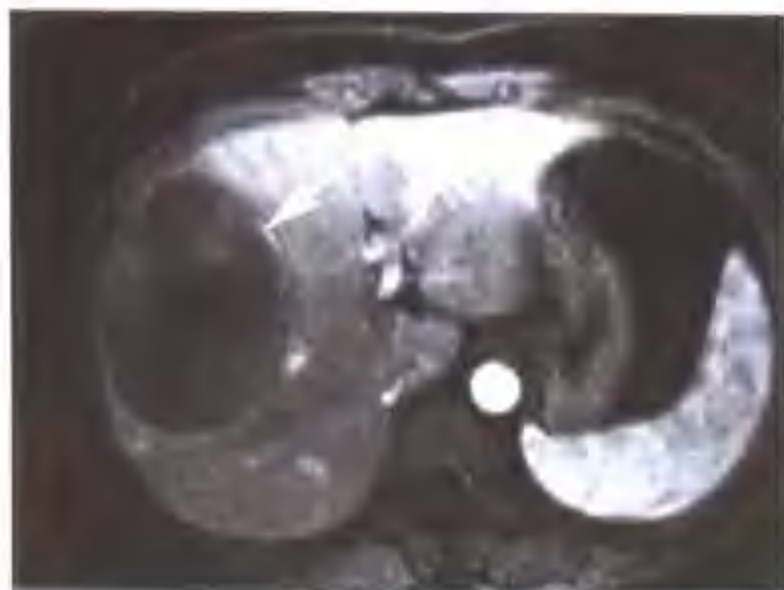
D



E



F



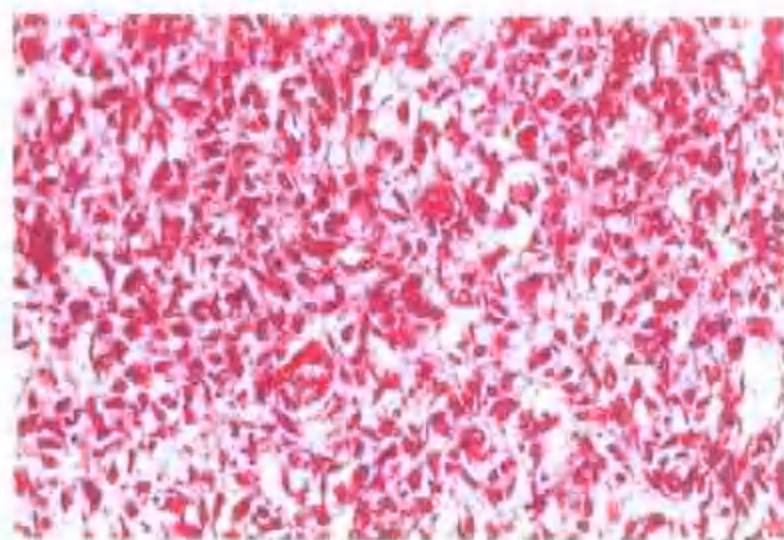
G



H



I



J

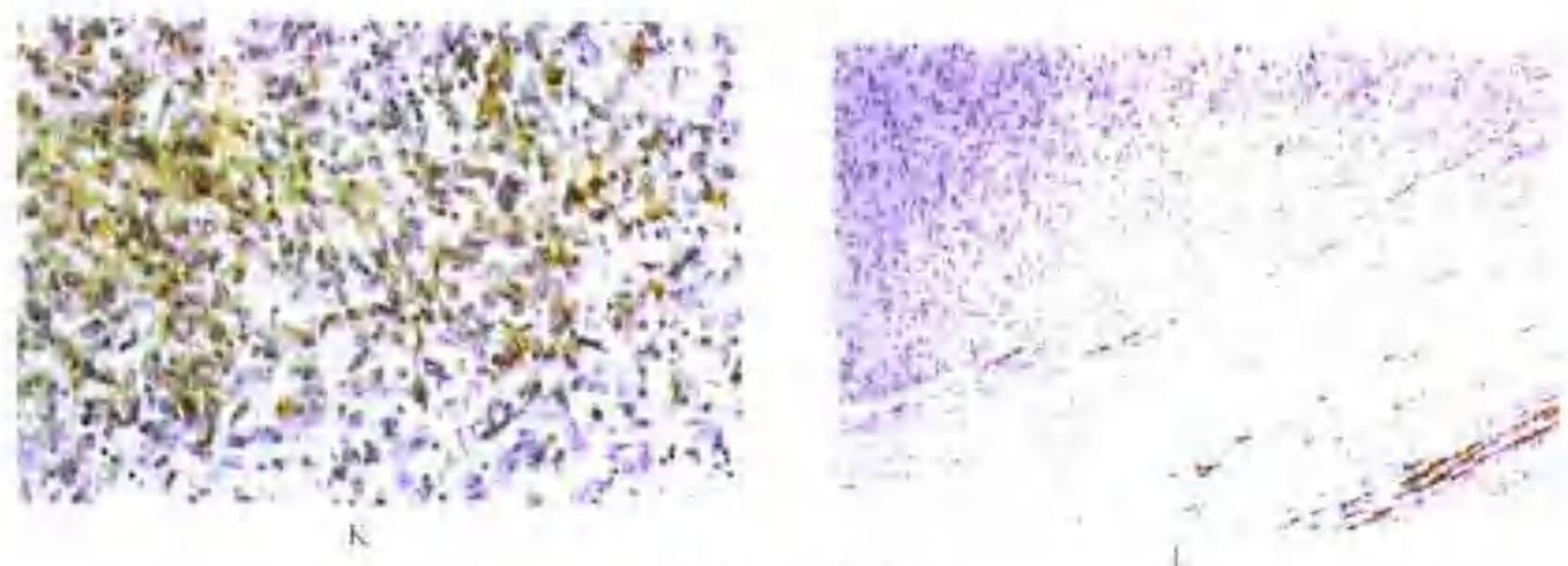


图 3-52 肝血管瘤

51 岁女性,否认肝炎病史,AFP 未见异常。因右上腹痛 US 检查发现肝内约 6cm 囊实性肿块。A:CT 平扫肝右叶前段肿块(箭头)呈混杂密度,部分呈水样密度(短箭头)。B~C:CT 动态增强扫描动脉期和门静脉期肿块实性部分(箭头)不均匀轻度异常强化,囊性部分无强化(短箭头)。D:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肿块呈混杂高信号(箭头)。E:SE T₂WI 肿块呈不均匀高低混杂信号(箭头)。F:脂肪抑制 SE T₂WI 肿块内的高信号未被抑制(箭头),提示高信号的病理基础为出血。G: MRI 动态增强扫描动脉期肿块无强化(箭头)。H~I:门静脉期和延迟期肿块的实性部分和外周强化(箭头),囊性部分无强化。J:手术切除后病理组织切片(HE×200);K:FS(×200)阳性;L:hepatocyte×100 肿瘤组织阴性,邻近肝组织阳性;病理诊断为肝脏血管瘤。术前综合影像诊断:肝右叶前段囊实性占位,考虑非肿瘤性病变,以寄生虫(包虫)合并感染和出血的可能性大。

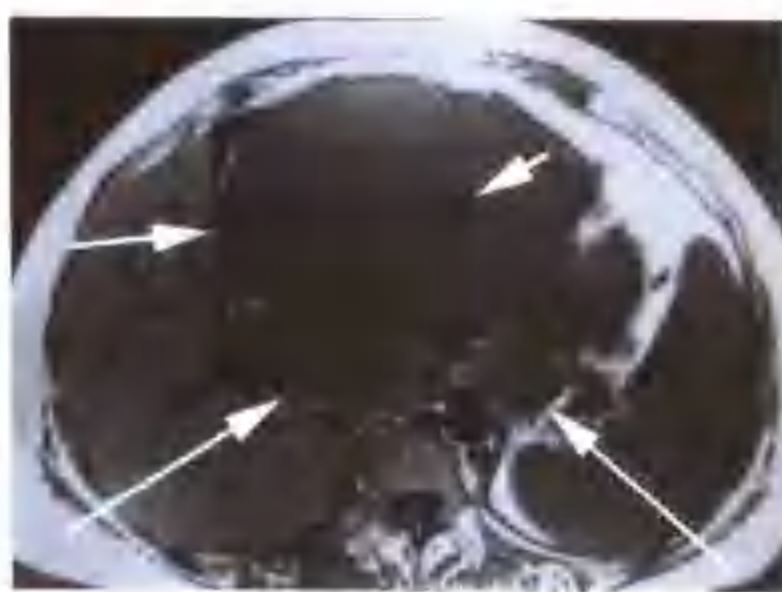
【影像表现与诊断】 肝脏淋巴瘤的影像表现与其他原发性恶性肿瘤如 HCC 相似,大多数为巨大的单发肿块,也可表现为多发结节和弥漫性异常。超声发现多数病灶以低回声或混杂回声为主,彩色多普勒病灶内有较丰富的动脉样血流信号;CT 平扫呈边界清楚、不均匀的低密度影,可伴有坏死和其他继发性改变,注射对比剂后动脉期轻度至明显强化,门静脉期和延迟期轻度至中度强化;

T₁WI 为低信号,T₂WI 上为中等高信号,注射 Gd-DTPA 后强化方式与 CT 相似(图 3-53)。

应注意:肝脏原发性淋巴瘤可伴有肝门和(或)腹膜后淋巴结肿大,因此,对肝内单发或多发肿块结节伴有肝门和(或)腹膜后淋巴结肿大应考虑到淋巴瘤的可能性。临床病史(特别是浅表淋巴结肿大)、骨髓检查有利于鉴别诊断。



A



B

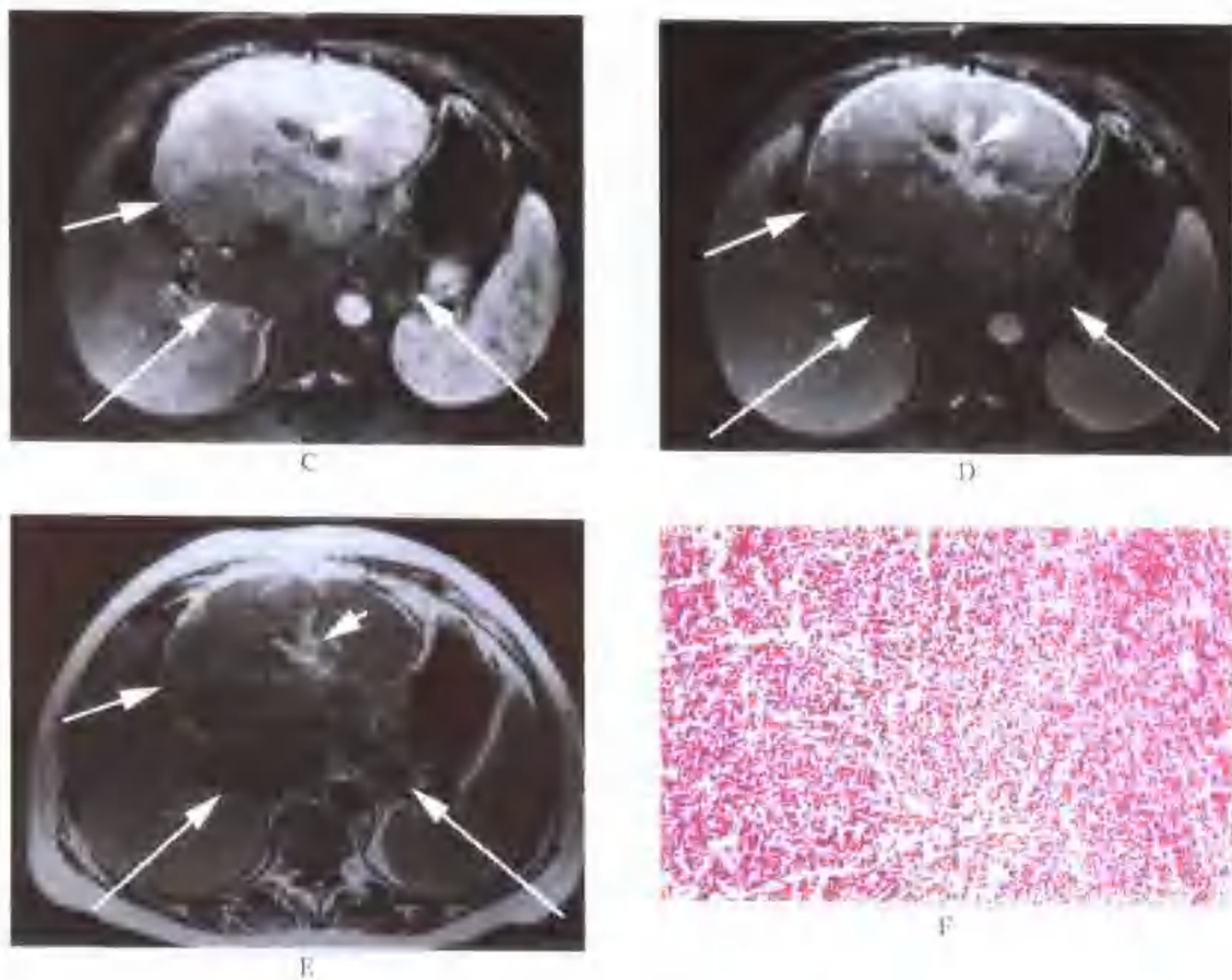


图 3-53 肝脏原发性淋巴瘤

18岁女性,上腹部持续性胀痛3个月余,伴乏力,体重下降1个月。否认肝炎病史,AFP未见异常。超声检查发现肝左叶巨大肿块。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝左叶肿块呈较均匀的高信号(箭头),中心瘢痕为条状更高信号(短箭头),肝门和腹膜后见多发结节状高信号影(长箭头)。B:SE T₁WI肿块(箭头),中心瘢痕(短箭头)、肝门和腹膜后多发结节呈低信号(长箭头)。C: MRI动态增强扫描动脉期肿块明显强化(箭头)、中心瘢痕无强化(短箭头),肝门和腹膜后肿大融合的淋巴结无强化(长箭头)。D:门静脉期肿块呈中度不均匀强化(箭头),中心瘢痕轻至中度强化(短箭头),肝门和腹膜后肿大融合的淋巴结无强化(长箭头)。E:延迟期肿块轻度强化(箭头),中心瘢痕显著强化(短箭头),肝门和腹膜后肿大融合的淋巴结无强化(长箭头)。F:病理切片(HE×100)示肝左叶原发性巨块型非霍奇金淋巴瘤,免疫母细胞性浆细胞样型。术前影像诊断:肝左叶多血供肿瘤伴肝门和腹膜后淋巴结肿大,考虑恶性,以肝细胞癌的可能性大。

第十八节 肝脏创伤

【概述】 肝脏创伤(hepatic trauma)主要有钝性伤和贯通伤,原因多种多样,其发生率低于脾脏。临床上常见的肝创伤有:包膜撕裂、挫裂伤,血肿和动静脉瘘等。在影像技

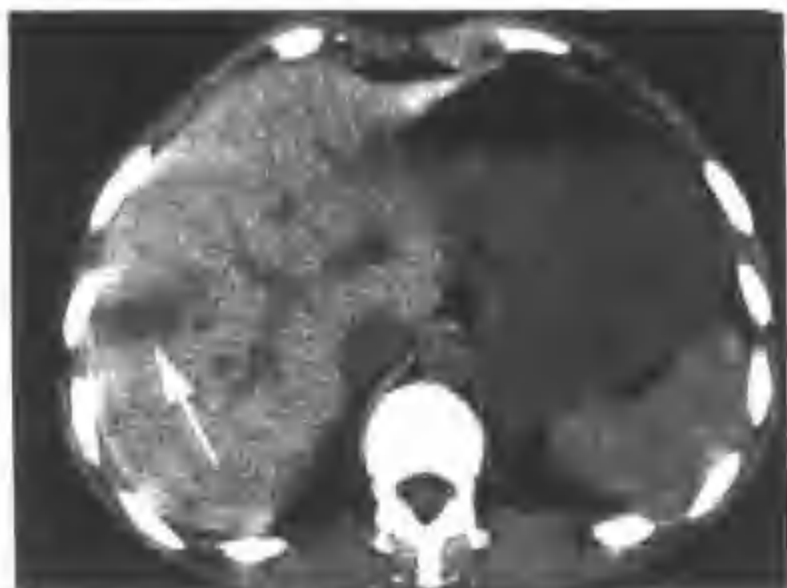
术应用于临床之前,肝脏创伤主要根据患者的症状、体征和腹腔灌洗、腹腔穿刺等来确定是否进行外科探查手术。超声、CT和MRI的应用使肝脏创伤的诊断有了可靠的检查手

段,减少了临床不必要的手术探查。应注意:是否实施外科手术主要取决于患者血流动力学的状况,影像检查显示肝实质损伤的信息供临床医师参考。

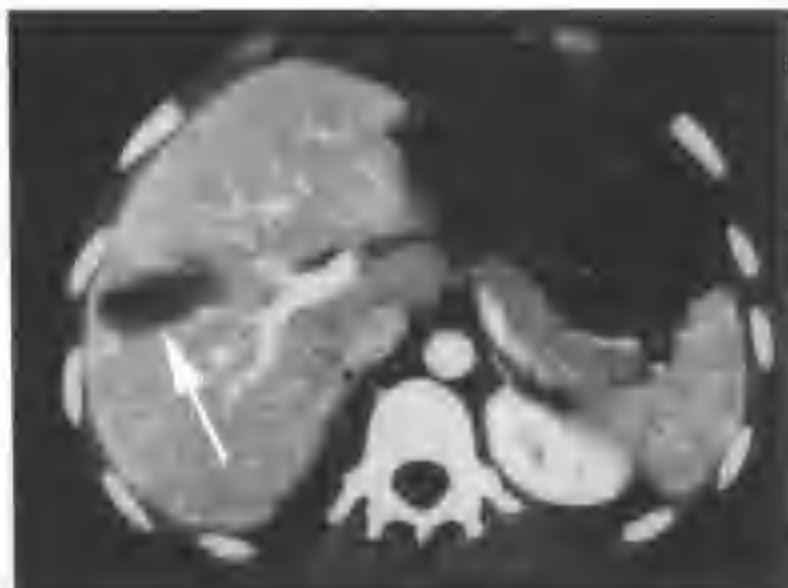
【影像表现与诊断】 肝脏挫裂伤(图 3-54)因肝实质的水肿,出血、坏死和胆汁外渗而在超声图像上呈混杂回声;CT 平扫呈形态不规则的混杂密度影或以低密度为主,注射对比剂后动脉期和门静脉期可出现不同程度的强化;T₁WI 和 T₂WI 上为混杂信号,用脂肪抑制后 T₂WI 上的高信号无变化,注射 Gd-DTPA 后的强化方式与 CT 相似。肝脏血肿急性期在 CT 平扫呈高密度影,T₁WI 低信号,T₂WI 高信号;急性期之后血肿在 CT 逐渐变成等密度和低密度,T₁WI 和 T₂WI 呈高信号,慢性期 T₂WI 可观察到含铁血黄素形成的环状低信号。总之,结合

CT 和 MRI 所见可准确判断血肿分期。应注意:肝脏创伤后可出现感染并发展成脓肿,这时单纯依赖于超声或 CT 鉴别诊断困难,结合 MRI 所见能准确区分血肿和脓肿。少数情况下,超声或 CT 引导下的穿刺活检可帮助确诊。

肝脏创伤时如果累及血管可出现假性动脉瘤和动静脉瘘。假性动脉瘤在超声图像上能观察到病灶内充满高速动脉样血流,CT 和 MRI 增强扫描可见病灶显著强化。而动静脉瘘在超声图像上能观察到病灶内充满高速动脉样和低速静脉样血流,动脉与静脉直接沟通,CT 和 MRI 动态增强扫描动脉期静脉早期显示,肝实质可出现楔形异常强化;T₂WI 上可见病灶呈流空信号。总之,结合肝脏外伤病史和影像学所见能准确判断是否存在假性动脉瘤和动静脉瘘。



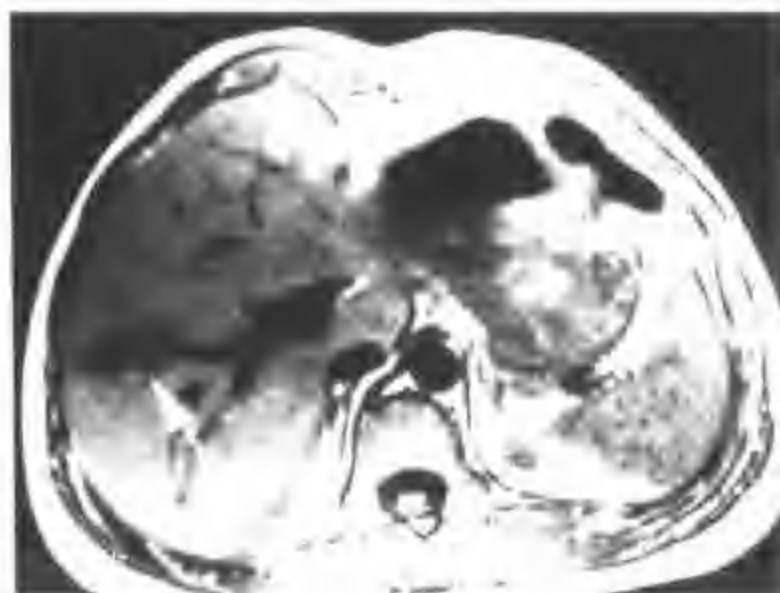
A



B



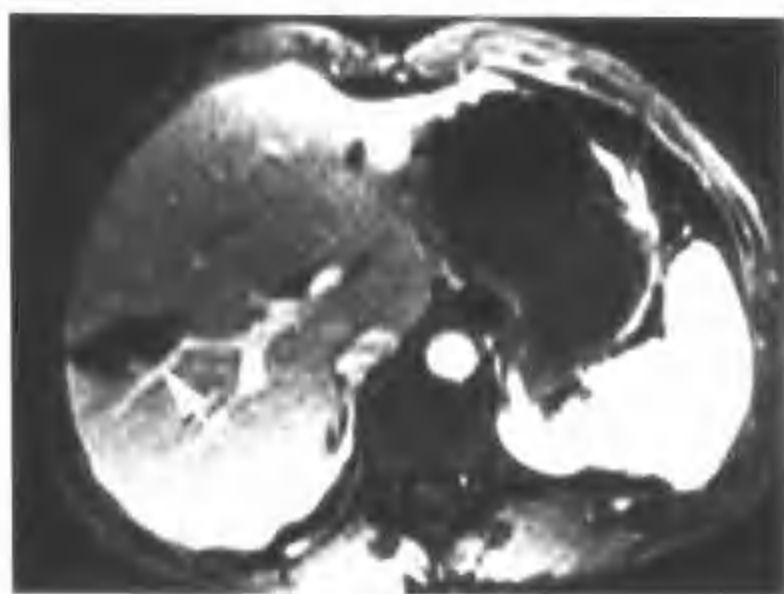
C



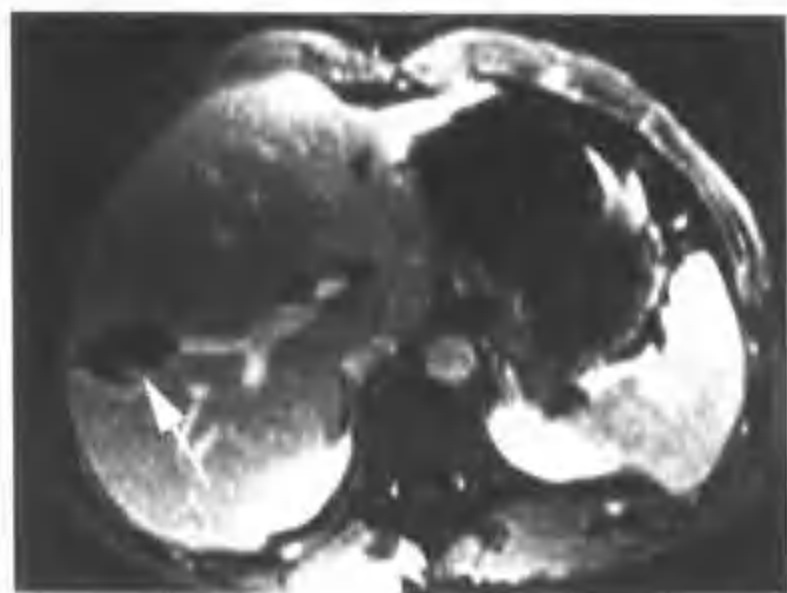
D



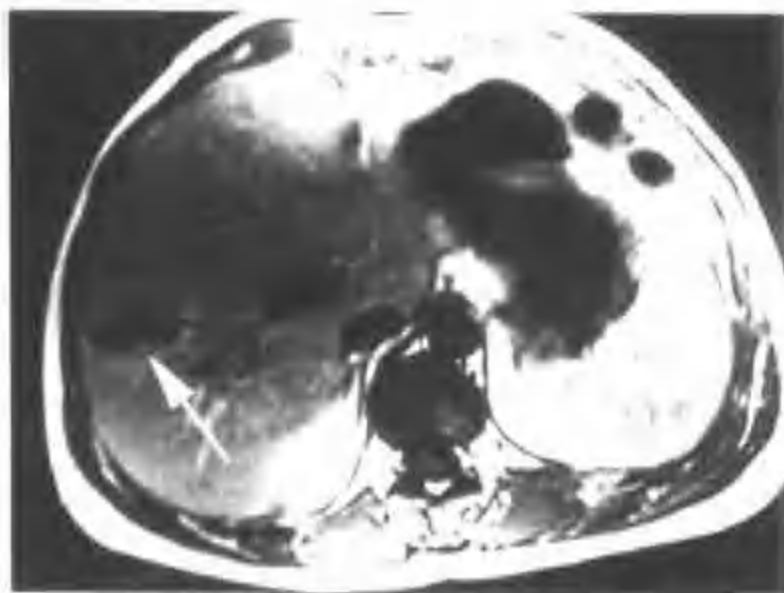
E



F



G



H



I



J

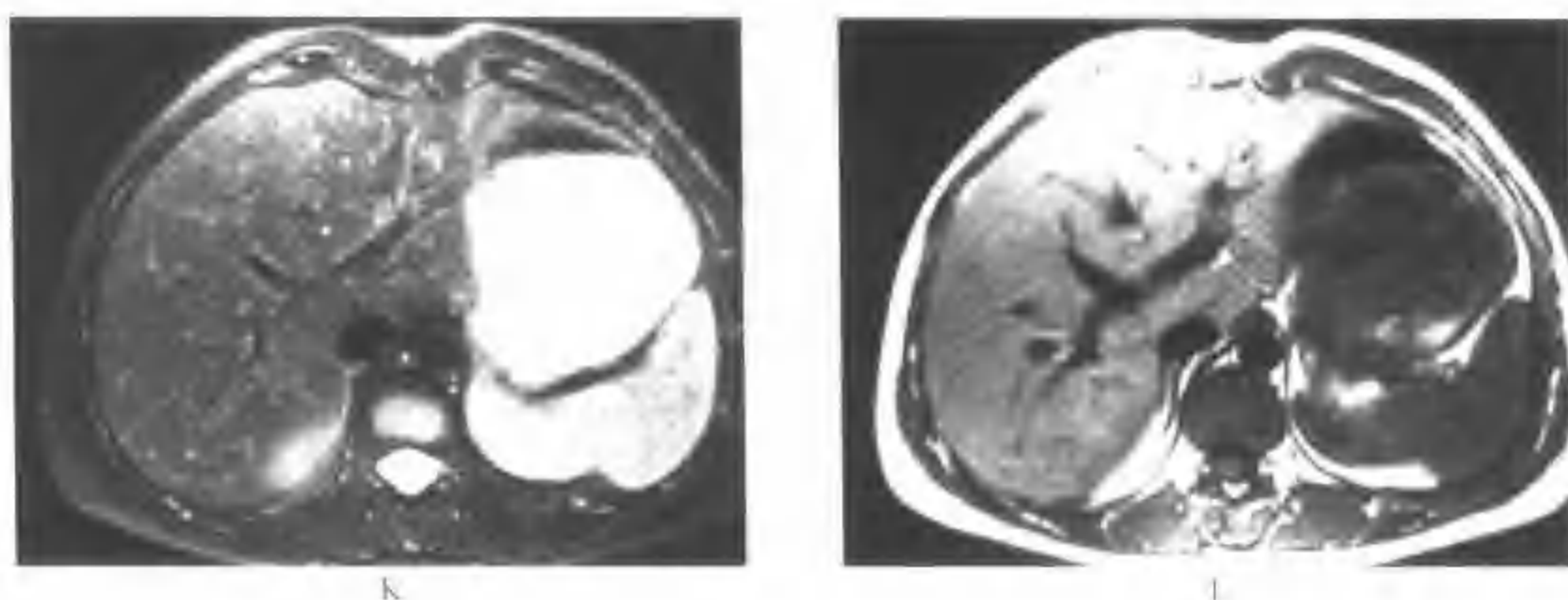


图 3-54 肝脏挫裂伤

28岁女性,上腹部钝器伤后3天肝区不适,超声检查发现肝右叶前下段为主约4cm的混杂回声区,边界不清楚。否认肝炎病史,AFP未见异常。A:CT平扫肝右叶前下段条片状约4.2cm×3.6cm低密度病灶(箭头),边界尚清楚。B:CT增强扫描动脉期病灶无强化(箭头)。C:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI病灶呈混杂信号(箭头)。D~E:SE T₂WI和脂肪抑制的FMPSPGR病灶呈低信号(箭头)。F:MRI动态增强扫描动脉期病灶大部分无强化,仅周边轻微强化(箭头)。G~H:门静脉期和延迟期病灶大部分无强化(箭头),周边明显强化。影像诊断:肝右叶前下段非肿瘤性病变,结合病史考虑以肝挫裂伤的可能性大。I~J:保守治疗15天后复查,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI和SE T₂WI病灶(箭头)明显缩小。K~L:3个月后复查,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI和SE T₂WI肝内病灶完全消失。

参 考 文 献

- 1 陈杰,卞,卞,魏,见:刘彤华主编.诊断病理学.北京:人民卫生出版社,1994:234-269
- 2 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Sagol SS, Stanley RJ, eds. Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998:701-777
- 3 Semelka RC, Praga I, Armao D, et al. Chapter 2 Liver. In: Semelka RC, ed. Abdominal/pelvic MRI. 1st ed. Wiley-Liss Inc, 2002:23-317
- 4 Shoenut JP, Semelka RC, Levy C, et al. Ciliated hepatic foregut cysts: US, CT, and contrast-enhanced MR imaging. *Abdom Imaging*, 1994;19:150-152
- 5 Ito Y, Kohara R, Eguchi N, et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. *AJR*, 1995;164:329-332
- 6 Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM, et al. Distinction between cavernous hemangioma of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns. *AJR*, 1995;164:625-629
- 7 van Leeuwen MS, Nounzi J, Foldberg MAM, et al. Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology*, 1996;201:327-336
- 8 Vuils C, Andia E, Ruyg Y, et al. CT in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin in Ultrasound CT MRI*, 2002;23(1):37-61
- 9 Choi BL, Han MC, Park HJ, et al. Giant cavernous hemangioma of the liver: CT and MR imaging in 10 cases. *AJR*, 1989;152:1221-1226
- 10 Semelka RC, Brown ED, Ascher SM, et al. Hepatic hemangioma: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient echo MR images. *Radiology*, 1994;192:401-406
- 11 Gilroy RC, Houldin AP, Ciamparberg PL,

- Sonographically detected hepatic hemangioma: absence of change over time. *AJR*, 1987; 149: 953- 957
- 12 Mungovan JA, Cronan JJ, Vacarro J. Hepatic cavernous hemangioma: lack of enlargement over time. *Radiology*, 1994; 191: 111-113
- 13 Tsui WMS, Colombari R, Portmann BC, *et al.* Hepatic angiomyolipoma: a clinicopathologic study of 30 cases and delineation of unusual morphologic variants. *Am J Surg Pathol*, 1999; 23: 34-38
- 14 钟定荣, 纪小龙, 李向红. 14 例肝血管平滑肌脂肪瘤病理形态分析. *中华病理学杂志*, 2000; 29: 252-254
- 14 叶慧义, 王岩红, 罗瑜昆, 等. 肝脏血管平滑肌脂肪瘤的综合影像诊断. *中华放射学杂志*, 1997; 31: 830-832
- 15 叶慧义, 谢智峰, 高元桂, 等. 肝血管平滑肌脂肪瘤的 MRI 与病理对照分析. *中华放射学杂志*, 2001; 35: 679-682
- 16 严福华, 曾蒙苏, 周康荣, 等. 肝脏血管平滑肌脂肪瘤的 CT 及 MRI 征象分析. *中华放射学杂志*, 2001; 35: 821-825
- 17 Ye Huiyi, Li Yongcai, Gao Yuanguai, *et al.* Characterization of hepatic tumors containing fat: MR imaging findings with pathologic correlation. *Proc Intl Soc Mag Reson Med*, 2001; 9: 2022
- 18 叶慧义, 郭智萍, 李俊来, 等. 肝腺瘤的综合影像诊断. *中华放射学杂志*, 2002; 36: 156-158
- 19 Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, *et al.* Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions. *Radiology*, 1994; 193: 507-512
- 20 Paulson EK, McClellan JS, Washington K, *et al.* Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings. *AJR*, 1994; 163: 113-116
- 21 叶慧义, 高元桂, 董宝玮, 等. 肝脏局灶结节性增生的综合影像诊断. *中华放射学杂志*, 1999; 33: 258-260
- 22 叶慧义, 姜向, 高元桂, 等. 肝脏局灶结节性增生: 磁共振成像与病理的对照研究. *中国医学影像学杂志*, 1999; 7: 81-83
- 23 严福华, 周康荣. 肝脏局灶性结节增生(FNH): 螺旋 CT 多期扫描表现. *临床放射学杂志*, 1999; 18: 468-472
- 24 Mortelé KJ, Praet M, Vlierberghe HV, *et al.* CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR*, 2000; 175: 687-692
- 25 Ros PR, Freehy PC, Harms SE, *et al.* Hepatic MR imaging with ferumoxides: a multicenter clinical trial of the safety and efficacy in the detection of focal hepatic lesions. *Radiology*, 1995; 196: 481-488
- 26 Oto A, Akhan O, Ozmen M. Focal inflammatory disease of the liver. *Eur J Radiol*, 1999; 32: 61-75
- 27 Mendez RJ, Schiebler MI, Outwater EK, *et al.* Hepatic abscesses: MR imaging findings. *Radiology*, 1994; 190: 431-436
- 28 Semelka RC, Kelekis NI, Sallah S, *et al.* Hepatosplenic fungal disease: diagnostic accuracy and spectrum of appearance on MR imaging. *AJR*, 1997; 169(5): 1311-1316
- 29 Yoon KH, Ha HK, Lee JS, *et al.* Inflammatory pseudotumor of the liver in patients with recurrent pyogenic cholangitis: CT-histopathologic correlation. *Radiology*, 1999; 211: 373-379
- 30 Abehsera M, Vilgrain V, Belghiti J, *et al.* Inflammatory pseudotumor of the liver: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*, 1995; 19(1): 80-83
- 31 Ijuin H, Ono N, Koga K, *et al.* Inflammatory pseudotumor of the liver, MR imaging findings. *Kurume Med J*, 1997; 44: 305
- 32 李永才, 叶慧义, 张宏伟, 等. MRI 诊断肝脏炎性假瘤. *中国医学影像学杂志*, 2002; 6: 84-86
- 33 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1992: 482-512
- 34 曹丹庆, 蔡祖龙. 全身 CT 诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1996: 420-463
- 35 Balci NC, Tunaci A, Semelka RC, *et al.* Hepatic alveolar echinococcosis: MRI findings. *Magn Reson Imaging*, 2000; 18: 537-541
- 36 叶慧义, 高元桂, 董宝玮, 等. 肝脏肺吸虫病变

- 综合影像特征与病理对照分析. 中华放射学杂志, 1997; 31: 822-824
- 37 孟宇宏, 李维华, 张曙光. 八例内脏肺吸虫病的病理观察. 中华病理学杂志, 1995; 24: 180
- 38 Matsui O, Kadoya M, Kameyama T, *et al.* Adenomatous hyperplastic nodules in the cirrhotic liver: differentiation from hepatocellular carcinoma with MR imaging. *Radiology*, 1989; 173: 123-126.
- 39 Muramatsu Y, Nawano S, Takayasu K, *et al.* Early hepatocellular carcinoma; MR imaging. *Radiology*, 1991; 181: 209-213
- 40 Choi BI, Takayasu K, Han MC. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis, and imaging findings. *AJR*, 1993; 160: 1177-1187
- 41 International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. *Hepatology*, 1995; 22: 283-293
- 42 Earls JP, These ND, Weinreb JC, *et al.* Dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma; thin section MR imaging of explanted cirrhotic livers with pathologic correlation. *Radiology*, 1996; 201: 207-214
- 43 叶慧义, 高元桂, 董宝玮, 等. 肝脏不典型腺瘤样增生结节的综合影像诊断. 中华放射学杂志, 2000; 34: 187-190
- 44 Nicolau C, Bianchi L, Vilana R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis: diagnosis, screening, and intervention. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 3-18
- 45 Martinez Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, *et al.* Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 19-36
- 46 Martin J, Puig J, Darnell A, *et al.* Magnetic resonance of focal liver lesions in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 62-78
- 47 Mortele KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 79-100
- 48 Marti-Bonmati L. MR contrast agents in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 79-100
- 49 叶慧义, 高元桂, 高育傲, 等. 肝癌的综合影像诊断. 肝胆胰脾外科杂志, 1996; 2: 5-8
- 50 Baron RL, Oliver JH III. Utility of helical biphasic contrast-enhanced CT for screening cirrhotic patients for hepatocellular carcinoma; a analysis of a large transplant population. *Radiology*, 1997(abstr); 205: 287
- 51 Lim JH, Kim CK, Lee WJ, *et al.* Detection of hepatocellular carcinomas and dysplastic nodules in cirrhotic livers; accuracy of helical CT in transplant patients. *AJR*, 2000; 175: 693-698
- 52 Yamashita Y, Fan ZM, Yamamoto H, *et al.* Spin echo and dynamic gadolinium-enhanced FLASH MR imaging of hepatocellular carcinoma; correlation with histopathologic findings. *J Magn Reson Imaging*, 1994; 4: 83-90
- 53 Kelekis NI, Semelka RC, Worawattanakul S, *et al.* Hepatocellular carcinoma in north america; a multinstitutional study of appearance on T1 weighted, T2 weighted, and serial gadolinium enhanced gradient echo images. *AJR*, 1998; 170: 1005-1013
- 54 Hamrick-Turner J, Abbiti PL, Ros PR. Intrahepatic cholangiocarcinoma; MR appearance. *AJR*, 1992; 158: 77-79
- 55 Low RN, Sigett JS, Francis IR, *et al.* Evaluation of malignant biliary obstruction; efficacy of fast multiplanar spoiled gradient-recalled MR imaging vs. spin-echo MR imaging, CT, and cholangiography. *AJR*, 1994; 162: 315-323
- 56 黄东, 张岩. 周围型肝内胆管细胞癌的动态 MR 成像研究. 中华放射学杂志, 2001; 35: 826-829
- 57 Kelekis NI, Semelka RC, Woosley JT. Malignant lesions of the liver with high intensity on T1 weighted MR images. *J Magn Reson Imaging*, 1996; 291-294
- 58 Corrigan K, Semelka RC. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Abdom Imaging*, 1995; 20: 122-125

- 59 Kelekis NL, Semelka RC, Woosley JT. Malignant lesions of the liver with high intensity on T1 weighted MR images. *J Magn Reson Imaging*, 1996; 291—294
- 60 Corrigan K, Semelka RC. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Abdom Imaging*, 1995; 20: 122—125
- 61 Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, *et al.* Perilesional enhancement of hepatic metastases: correlation between MR imaging and histopathologic findings—initial observation. *Radiology*, 2000; 215: 89—94
- 62 Scheimberg IB, Pollock DJ, Collins PW, *et al.* Pathology of the liver in leukemia and lymphoma. A study of 110 autopsies leukemia. *Histopathology*, 1995; 26: 311—322
- 63 Kelekis NL, Semelka RC, Sieglman ES, *et al.* Focal hepatic lymphoma: MR demonstration using current techniques including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging*, 1997; 15: 625—636
- 64 Scheimberg IB, Pollock DJ, Collins PW, *et al.* Pathology of the liver in leukemia and lymphoma; a study of 110 autopsies leukemia. *Histopathology*, 1995; 26: 311—322
- 65 Kelekis NL, Semelka RC, Sieglman ES, *et al.* Focal hepatic lymphoma: MR demonstration using current techniques including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging*, 1997; 15: 625—636
- 66 纪小龙, 申明识. 我国淋巴结外淋巴瘤的临床特点. *癌症*, 1999; 18(5): 570—572

第4章 肝脏弥漫性疾病

第一节 脂肪肝

【概述】 脂肪肝(fatty liver or steatosis)即脂质(主要为三酰甘油)在肝细胞内过度沉积,是一种常见的良性非肿瘤性病变,可见于任何年龄组,表现为弥漫分布或以局灶形式出现。脂肪肝与临床上多种疾病如酒精性肝病、糖尿病、肥胖、营养不良、重症肝炎、肝中毒、外伤,以及慢性疾病和胃肠道外营养等有密切关系。化学位移成像是目前最敏感的少量和微量脂质检出技术。临床上脂肪肝的患者多数无症状,少数患者有肝大、上腹不适或肝功异常,偶尔甚至可出现急性肝衰竭。多数患者在超声查体或CT、MRI检查时偶然发现。应注意:脂肪肝可迅速出现,也可很快消退,CT和(或)MRI的随访观察能准确反映出这种变化。

【病理】 大体标本上脂肪肝的肝脏体积正常或变小,可呈淡黄色,光镜下见肝细胞内大量细小的脂肪空泡呈全小叶分布或局灶分布。有时可见明显的肝细胞气球样变和大泡性脂肪变。

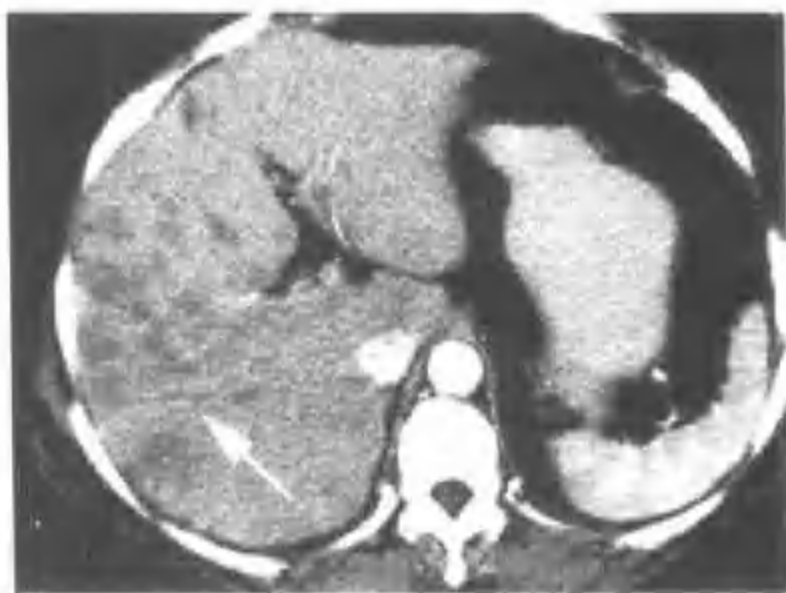
【影像表现与诊断】 轻度弥漫性脂肪肝在超声上回声普遍轻度增强,CT平扫肝实质的密度较脾脏稍低;重度弥漫性脂肪肝在超声上回声普遍显著增强,CT平扫肝实质的密度显著低于脾脏,肝血管影(下腔静脉、肝静脉和门静脉主干及分支)相对肝实质而

言呈高密度影;局灶脂肪肝常见于左叶内侧段和镰状韧带旁,可呈肝段分布或呈楔形,也可表现为边界清楚的肿块或结节,在超声上呈高或稍高回声,无异常血流频谱,CT平扫病灶的密度较正常肝实质稍低,注射对比剂后动脉期无强化,门静脉期和延迟期与肝实质强化的程度相似或稍低。MRI图像上,脂肪肝在T₁WI呈稍高信号或等信号(用脂肪抑制后该高信号消失),在脂肪抑制的T₂WI上为等信号;在正相位(in phase)图像上,脂肪肝为稍高或等信号,在反相位(opposed phase)图像上为稍低或低信号(正、反相位图像用相同的窗宽和窗位)。注射Gd-DTPA后,与CT的强化方式相似。此外,在CT和MRI增强扫描的图像上常常可见位置正常的肝内血管分支穿越病灶(图4-1、4-2、4-3)。

【影像检查方法的选择】 MRI的化学位移成像是目前最敏感的少量和微量脂质检出技术,对脂肪肝诊断的准确性很高。超声和CT平扫对弥漫性脂肪肝诊断的敏感性和特异性较高,对局灶性脂肪肝有时难与其他肝占位性病灶鉴别。临床实际工作中超声或CT平扫可作为脂肪肝诊断的筛选方法,当鉴别诊断困难时,应选择MRI进一步检查。



A



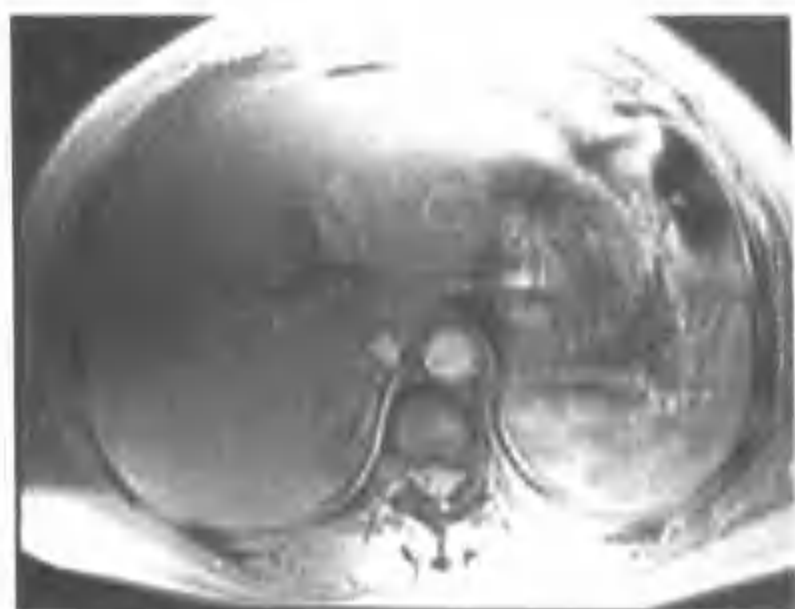
B



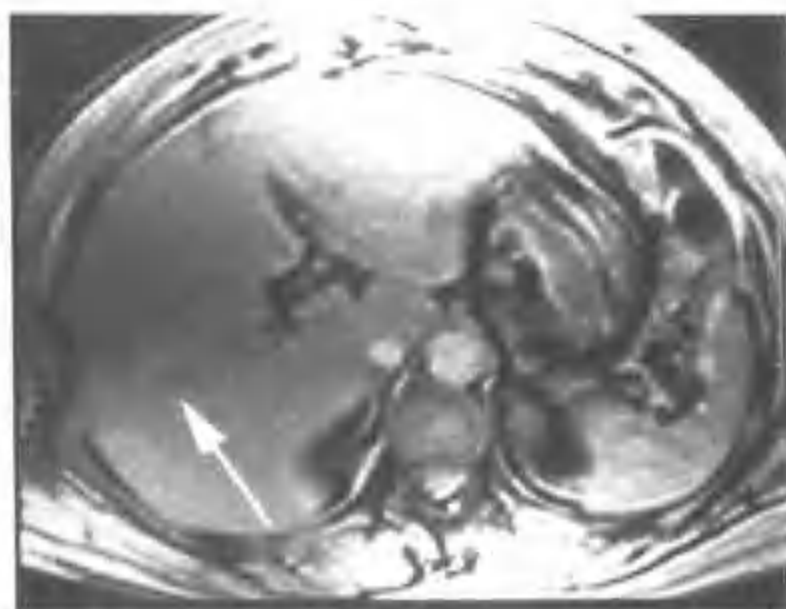
C



D



E



F

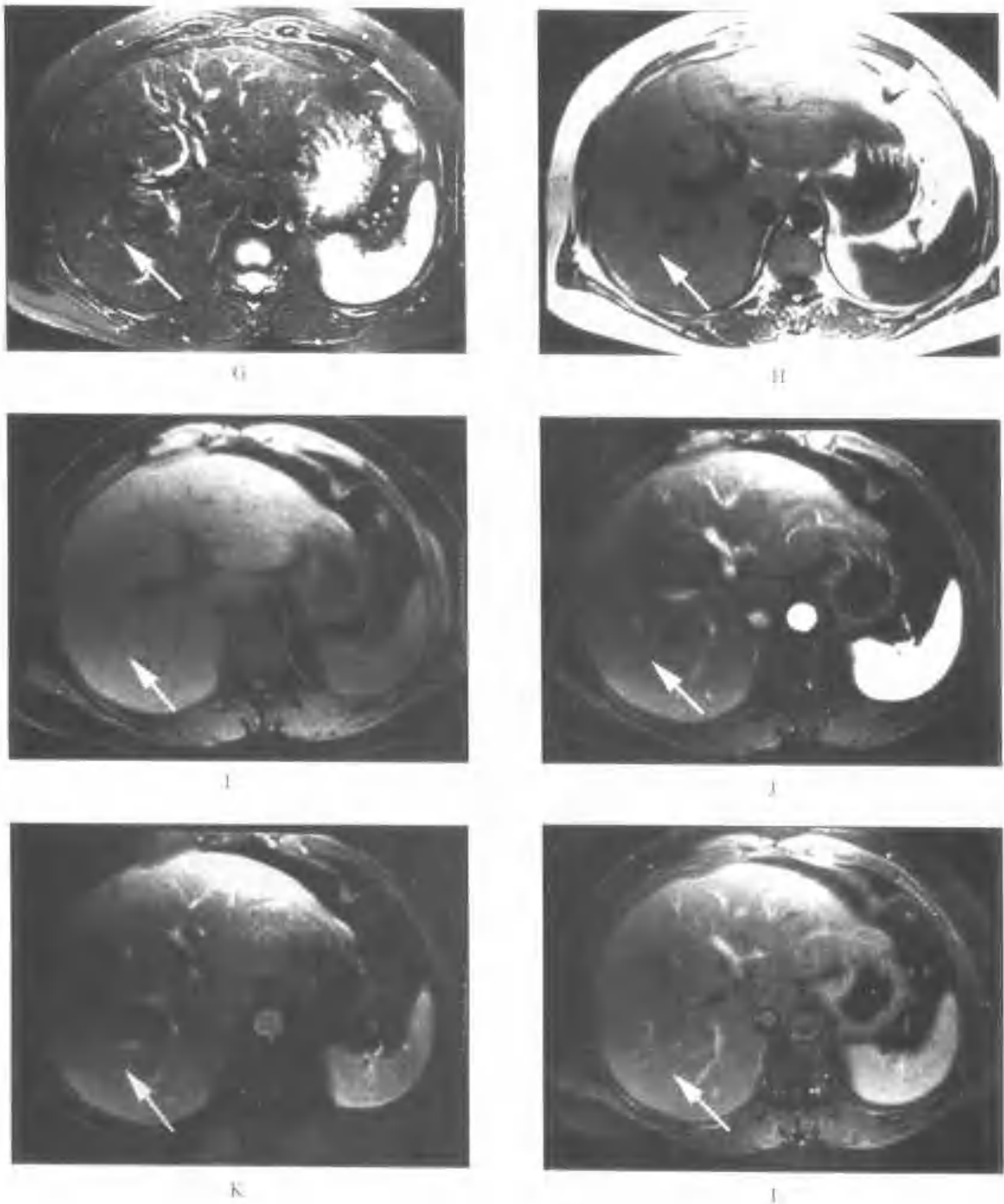
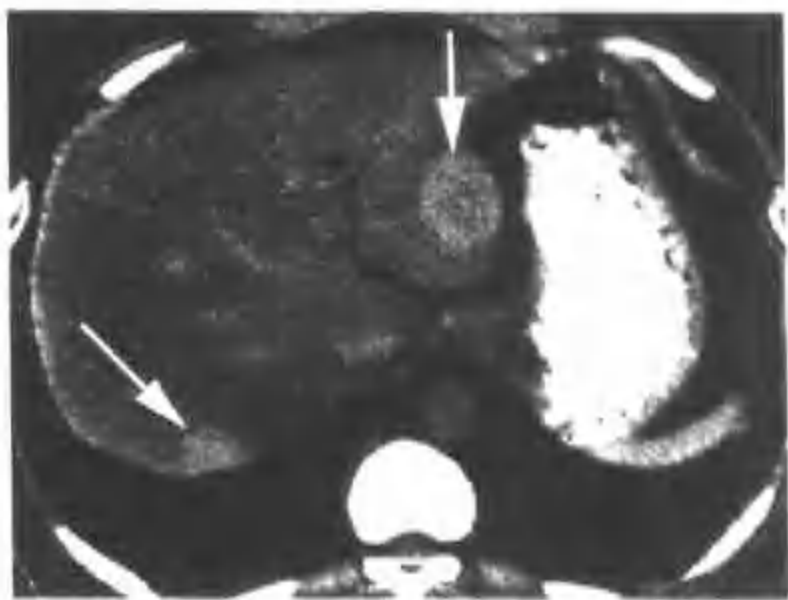
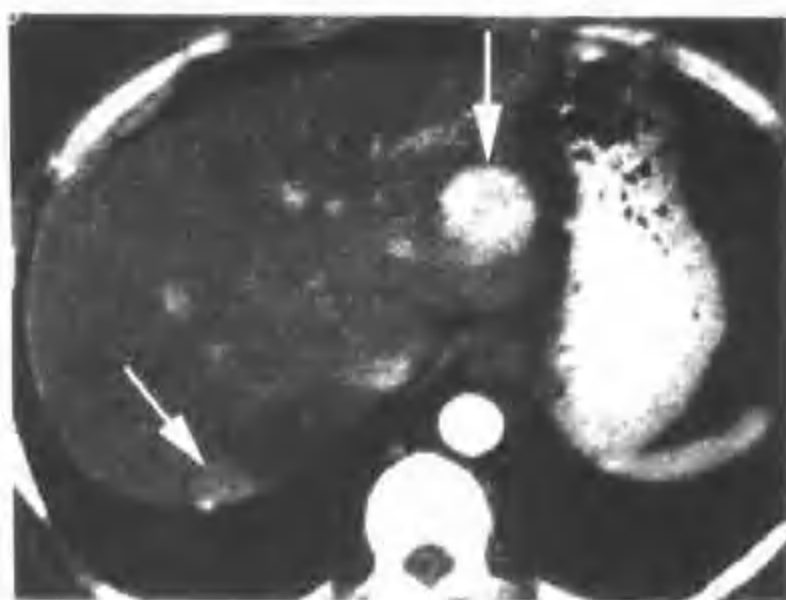


图 4-1 弥漫不均匀脂肪肝

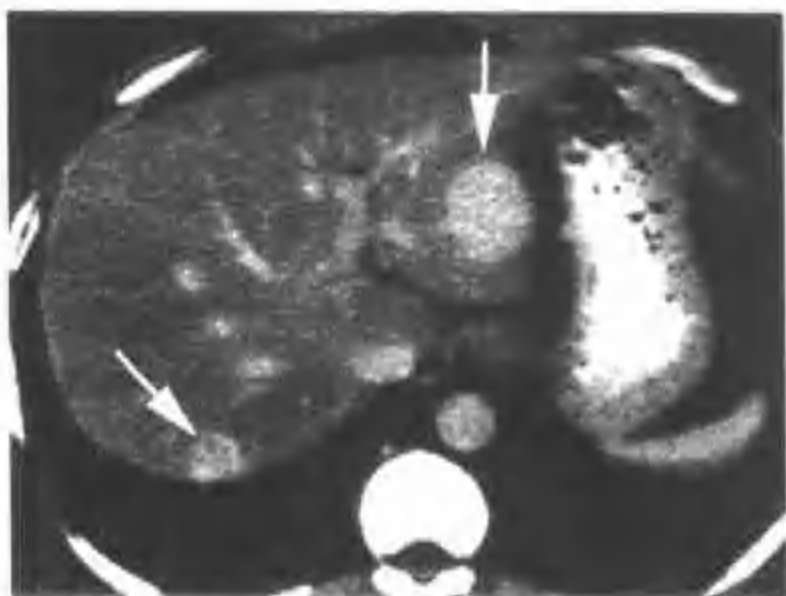
10岁女性,超声查体发现肝内边界欠清楚的多发高回声影,彩色多普勒未见异常血流信号。A:CT平扫肝右叶,左叶内侧段病灶呈楔形分布的条片状低密度影(箭头)。B~D:CT动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶未见异常强化(箭头)。E~F:同相位和反相位图像(相同的窗宽、窗位),病灶在反相位图像上信号降低(箭头),提示病灶有明确的脂质。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI病灶为等信号(箭头)。H:SE T₁WI病灶(箭头)呈稍高信号。I:脂肪抑制FMPSPGR病灶(箭头)的稍高信号消失,提示病灶含较丰富的脂肪。J~L:MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶未见异常强化(箭头)。在CT和MRI增强图像上可见位置正常的肝内血管分支穿越病灶。综合影像诊断:弥漫不均匀脂肪肝。



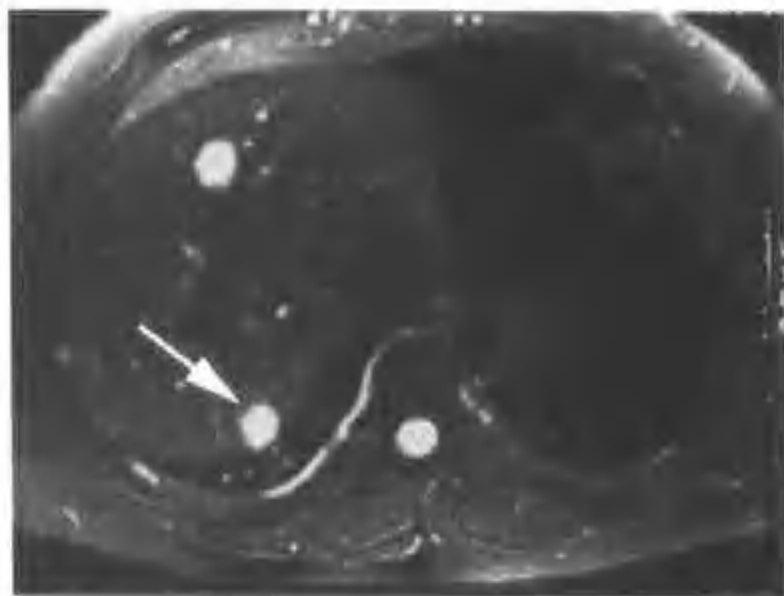
A



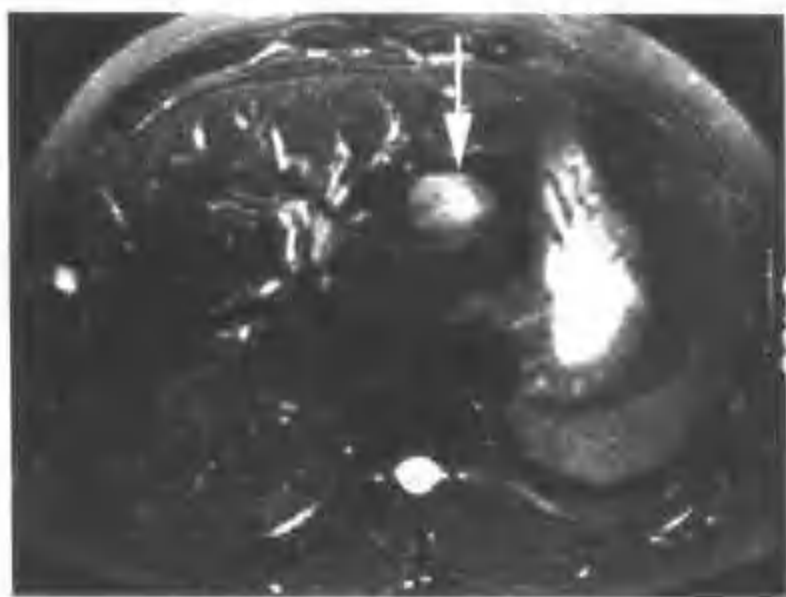
B



C



D



E



F

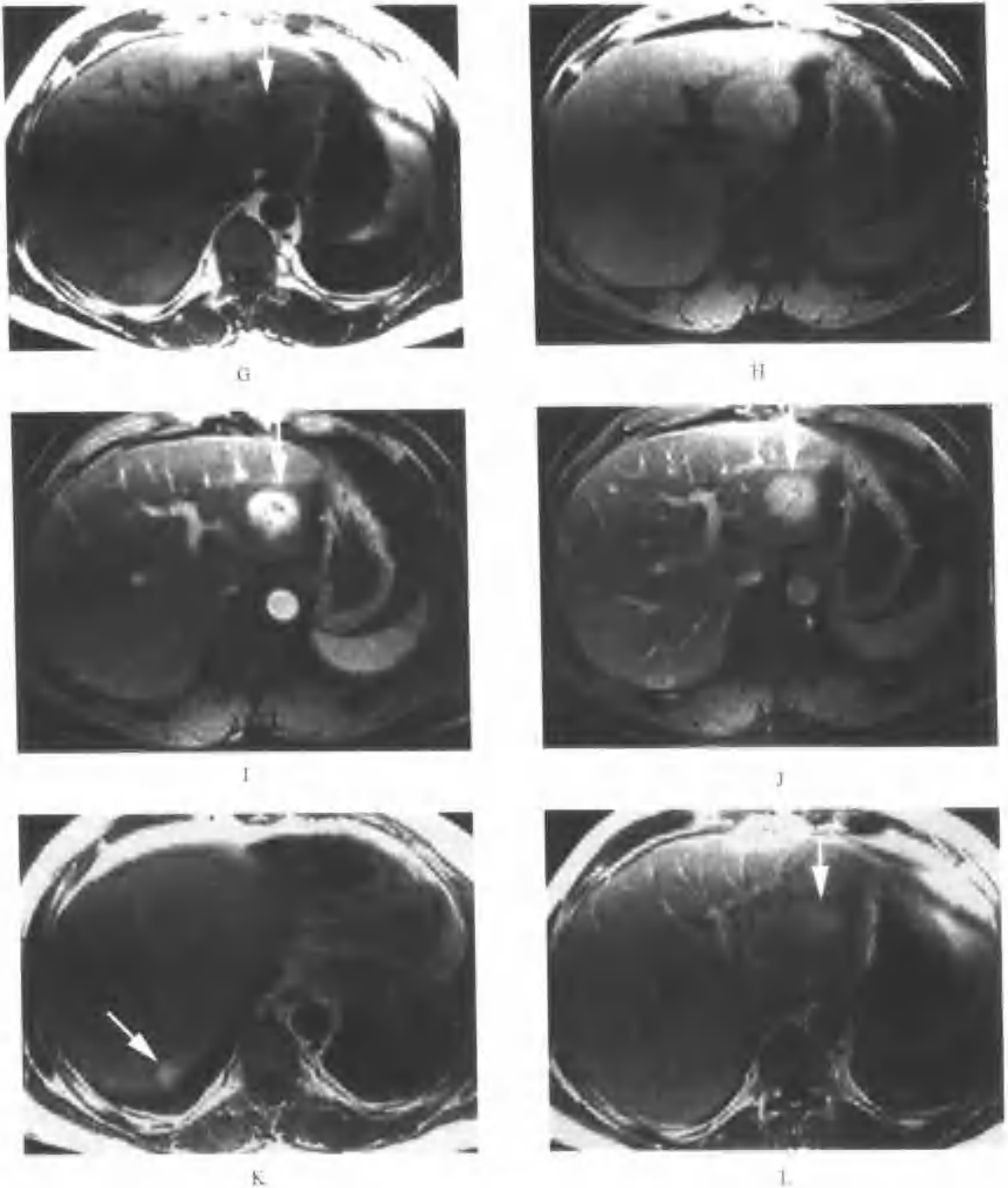


图 4-2 弥漫不均匀重度脂肪肝;多发海绵状血管瘤

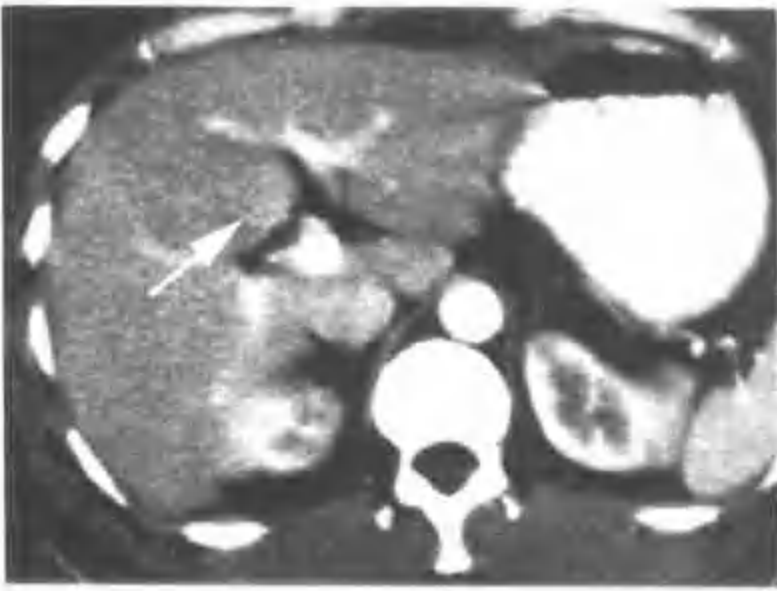
43岁女性,超声发现肝内多发稍低回声结节,彩色多普勒未见明确血流信号。A:CT平扫肝实质呈弥漫性低密度,肝内血管影为相对高密度,可见多个相对高密度结节影(箭头)。B:CT动态增强扫描动脉期见病灶呈结节状强化(箭头)。C:门静脉期病灶中度强化(箭头)。D~E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI病灶为高信号(箭头)。F~G:SE T₁WI病灶(箭头)呈低信号。H:脂肪抑制FMPSPGR病灶(箭头)变成稍高信号,提示有明显的脂肪肝背景。I~L: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶显著强化(箭头)。综合影像诊断:弥漫不均匀重度脂肪肝,多发海绵状血管瘤



A



B



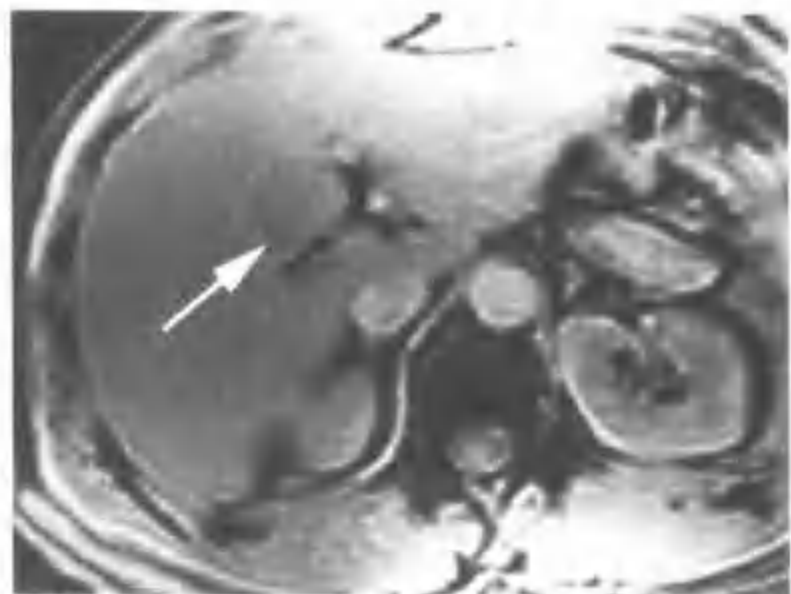
C



D



E



F

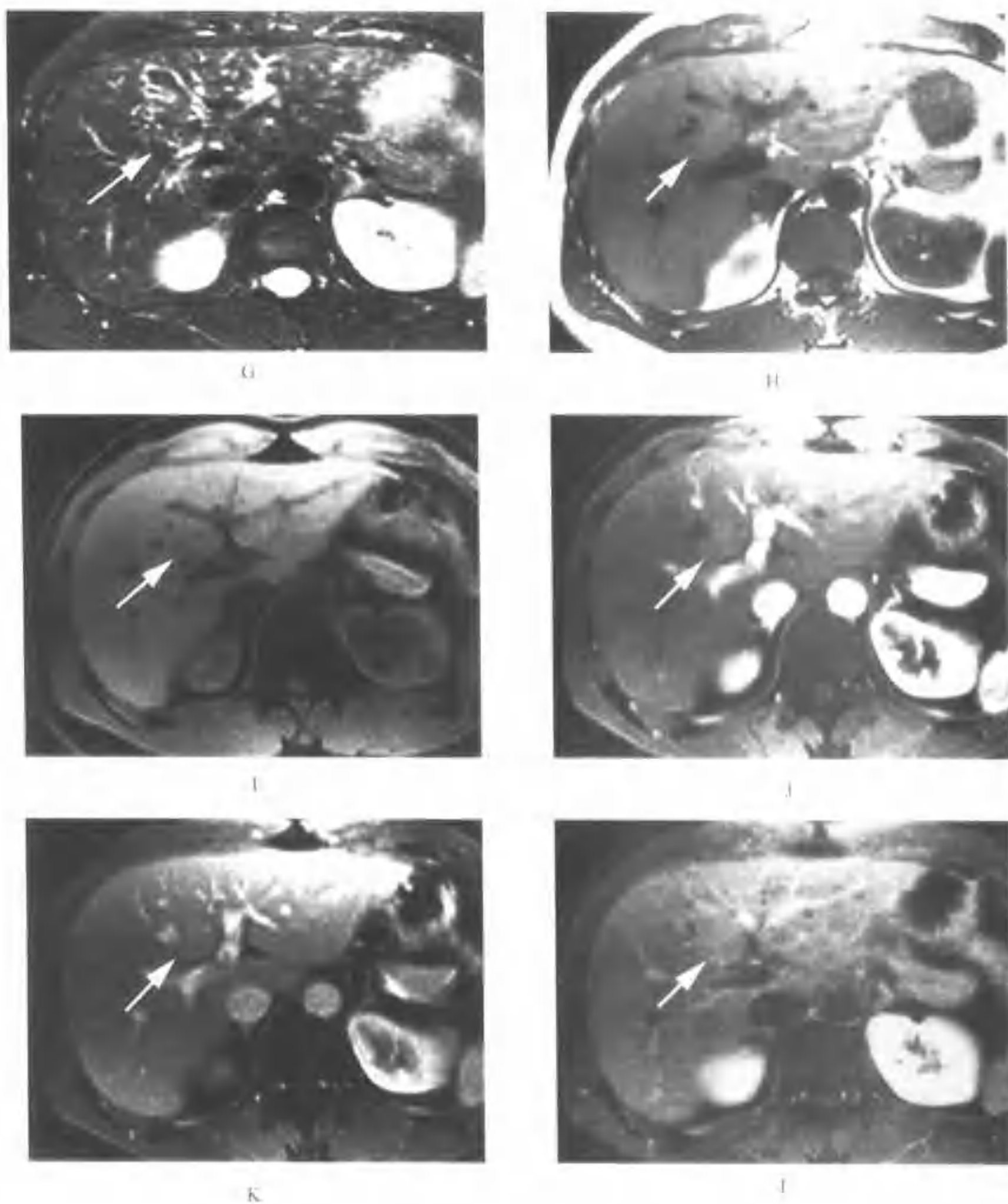


图 4-3 局灶脂肪肝

A: 超声查体发现左叶内侧段约 1.5cm 边界清楚的高回声影(箭头), 彩色多普勒未见血流信号。
 B: CT 平扫病灶呈稍低密度(箭头)。
 C~D: CT 增强扫描动脉期和延迟期病灶未见异常强化(箭头)。
 E~F: 同相位和反相位图像(相同的窗宽、窗位), 病灶在反相位图像上信号降低(箭头), 提示病灶含有脂肪。
 G: 呼吸触发脂肪抑制 FSE T₁WI 病灶为等信号(箭头)。
 H: SE T₂WI 病灶(箭头)呈稍高信号。
 I: 脂肪抑制 T₁WI 病灶(箭头)呈稍低信号。
 J~K: MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶未见异常强化(箭头)。在 CT 和 MRI 增强图像上可见位置正常的肝内血管分支穿越病灶。活检前综合影像诊断: 局灶脂肪肝。超声引导下活检后病理诊断: 局灶脂肪肝。

第二节 肝 炎

【概述】 肝炎(hepatitis)是由致病因子(如病毒、酒精和药物等)引起的肝实质弥漫性炎症。根据发病和病程分为急性肝炎和慢性肝炎,根据致病因子的不同分为病毒性肝炎、酒精性肝炎、药物性肝炎、放射性肝炎和肉芽肿性肝炎等。肝炎通常由临床和血清学检查来确定,一般不需要影像学检查来诊断。影像学检查的目的主要是观察肝炎是否进展到肝硬化以及是否出现或并存肝占位性病变如肝细胞癌等。临床上多数肝炎患者有明显的症状,如出现食欲下降、厌油腻、上腹不适、乏力等,体检发现肝肿大,肝区叩痛,实验室检查发现转氨酶和胆红素升高等。

【病理】 根据病程和病因的不同可出现肝细胞弥漫性变性,点状、灶状、片状融合性和碎片状坏死,汇管区淋巴细胞浸润和纤维组织增生等。急性肝炎以肝细胞变性和坏死为主,不伴门脉及门脉周围的异常改变;慢性肝炎常出现门脉周围的炎性反应,但不破坏

肝小叶结构;慢性活动性肝炎伴有广泛的炎症、坏死和纤维化。

【影像表现与诊断】 急性肝炎和慢性活动性肝炎在超声上可表现为肝体积增大,回声普遍增粗或增强;CT平扫肝实质密度降低,T₁WI为稍低信号,T₂WI上呈弥漫性不均匀稍高信号,门脉周围可出现条片状高信号,注射对比剂后,CT和MRI在动脉期可见斑片状不均匀强化,门静脉期和延迟期与肝实质呈等密度或等信号,也可表现为轻度至明显强化(图4-4,4-5)。此外肝门区,门脉周围可见淋巴结影,T₁WI为稍低信号,T₂WI呈稍高信号,动脉期无强化,门静脉期和延迟期无强化或轻度强化。

【影像检查方法的选择】 肝炎的影像检查主要帮助临床判断是否出现并发症和除外占位性病灶。超声或CT基本能满足临床的需要,当鉴别诊断困难,特别是观察有无肝硬化时,应选择MRI进一步检查。



A



B

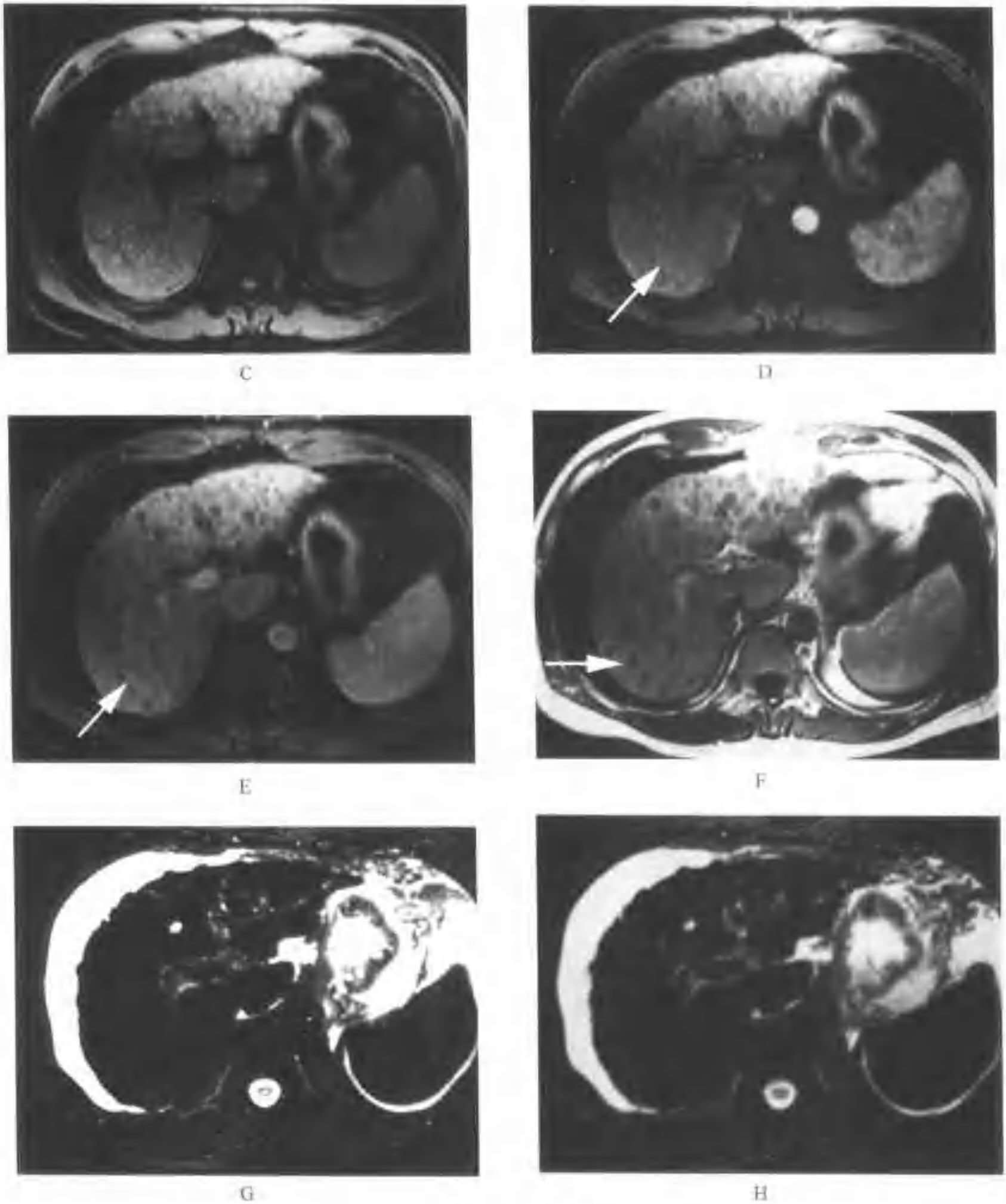
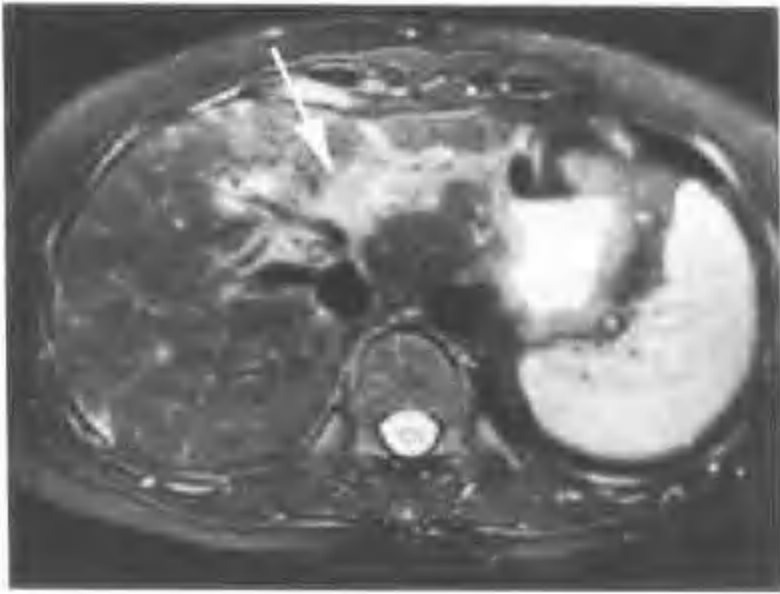
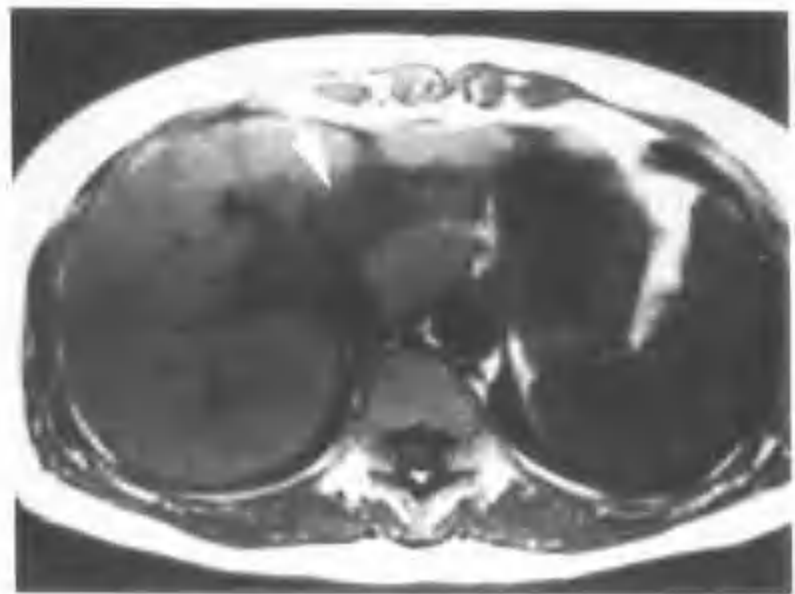


图 4-4 慢性肝炎

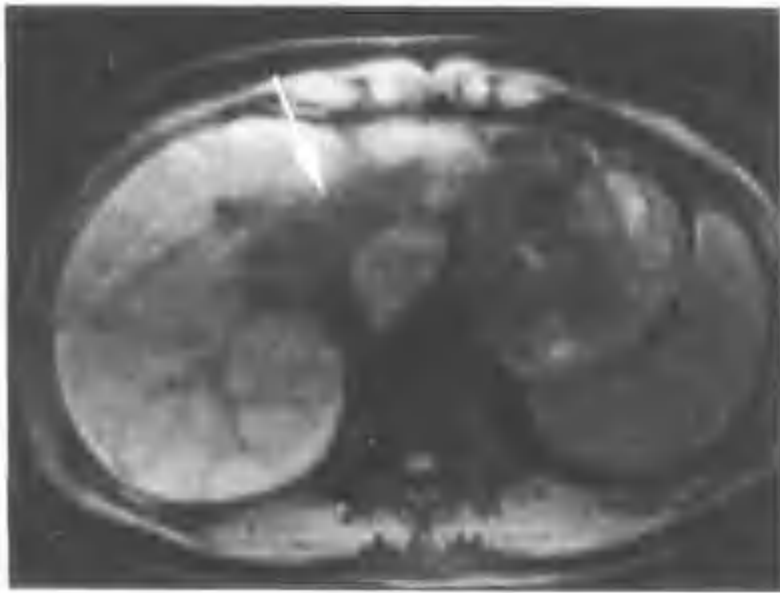
38岁男性,发现乙型肝炎、肝硬化1年余伴转氨酶明显升高。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝实质见弥漫性分布1cm以下低信号再生结节影,肝脏周围腹腔积液呈条状高信号。B~C:SE T₂WI和脂肪抑制FMPSPGR再生结节呈等或稍高信号,腹腔积液为低信号。D~F: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期再生结节未见强化,再生结节周围出现小条片状轻度至中度异常强化(箭头),腹腔积液未见强化。G~H:用磁共振特异性对比剂菲立磁40min和60min后呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝实质信号降低。影像诊断:慢性活动性肝炎,肝硬化,腹腔积液



A



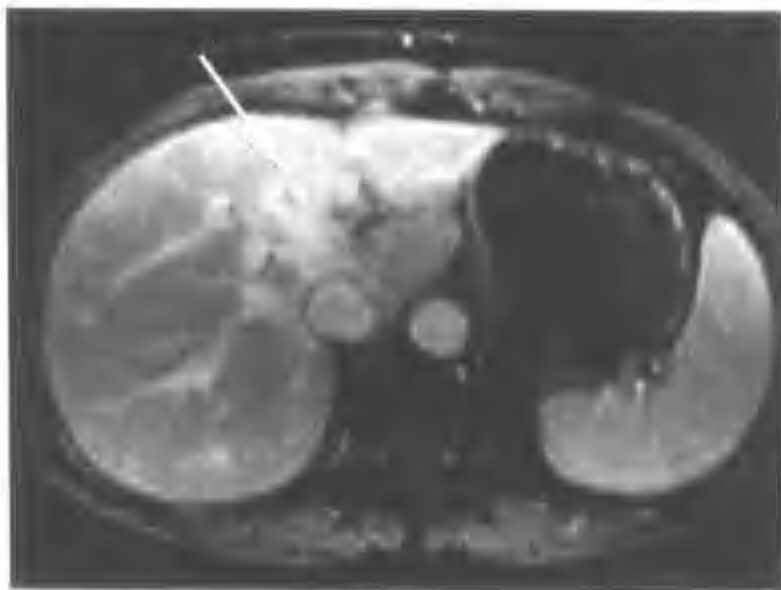
B



C



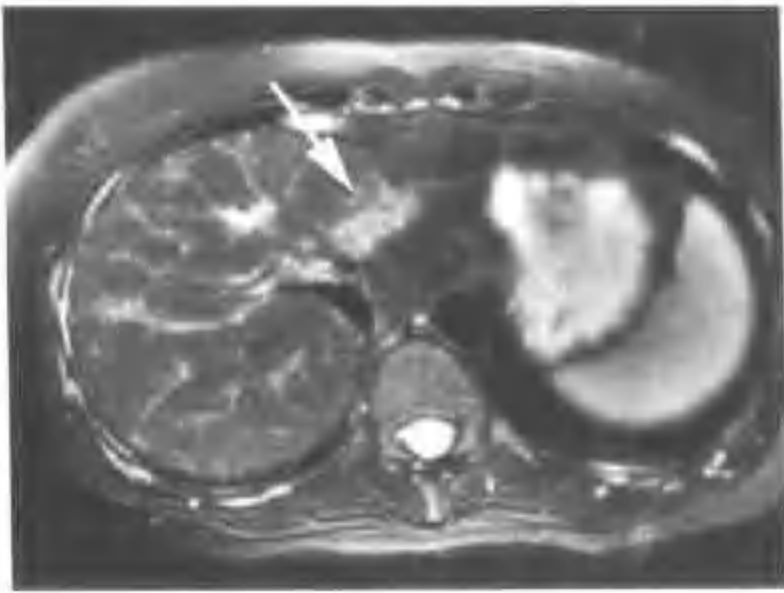
D



E



F



G



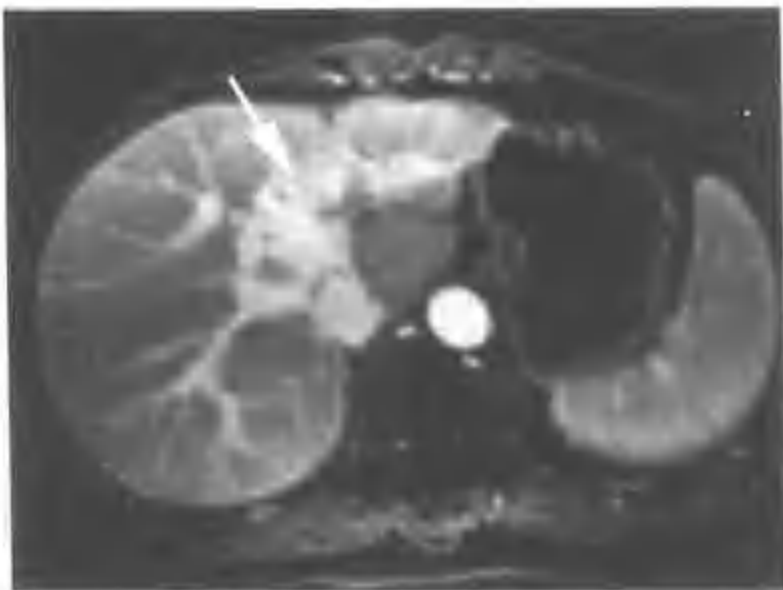
H



I



J



K



L

图 4-5 慢性肝炎

35岁女性,发现丙型肝炎伴转氨酶显著升高1个月余。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝左叶门静脉分支周围见条片状高信号影(箭头)。B~C:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 肝左叶病变呈低信号(箭头)。D~F: MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病变呈中度至明显异常强化(箭头)。影像诊断:慢性活动性肝炎。治疗后肝功完全恢复正常再行 MRI 检查。G:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝左叶门静脉分支周围见条片状高信号影(箭头),范围较治疗前明显缩小。H~I: SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 肝左叶病变呈低信号(箭头)。J~L: MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病变呈轻度至明显异常强化(箭头)。影像诊断:慢性活动性肝炎治疗后病变缩小。

第三节 肝硬化

【概述】 肝硬化(cirrhosis)即以肝组织正常结构转变成弥漫性再生结节和广泛纤维化为特征的一种疾病。肝硬化从形态学上分为小结节型、大结节型和混合型,从组织学特征上可分为门脉性、坏死后性、胆道梗阻性(原发和继发性)和静脉流出道阻塞性,从病因上可分为酒精性、病毒性、胆道梗阻性(原发和继发性)、静脉流出道阻塞性、血色素沉着症、Wilson病、自身免疫性、梅毒性、药物和中毒性、糖原代谢性和原因不明性等。在北美75%的患者为酒精性肝硬化,15%为病毒性和其他原因的肝硬化,10%为病因不明性肝硬化。在亚洲(包括我国)和非洲主要为病毒性肝炎导致的肝硬化。近年来我国丙型肝炎和酒精性肝炎导致肝硬化的病例逐渐增多。肝硬化主要见于男性,也可见于女性。临床上在代偿期多数患者无症状,在失代偿期患者有明显的肝功能异常和门静脉高压的症状如乏力、疲劳、腹胀、纳差、体重下降、腹腔积液、消化道出血和肝性脑病等。实际工作中发现多数患者有明确的肝炎病史。

【病理】 肝硬化是炎症、肝细胞损伤和坏死、纤维化和再生结节形成的动态变化过程。从大体形态学上分为小结节型(再生结节环绕薄的纤维分隔,其直径相对一致,平均小于1cm)、大结节型(再生结节直径的差异大,甚至可达到5cm,再生结节周围有薄的纤维分隔,该分隔有时候可形成肿块样瘢痕)和混合型(小结节型和大结节型并存)。小结节型主要见于慢性酒精性肝硬化,也可见于胆道梗阻性、血色素沉着症和静脉流出道阻塞性肝硬化。大结节型主要见于慢性病毒性肝炎所致的肝硬化。肝硬化的病理特征包括肝实质坏死、再生和瘢痕形成。从组织学特征上,肝硬化可分为门脉性、坏死后性、胆源性和心源性肝硬化。肝硬化可并存脂肪肝和铁

过载等疾病。

【影像表现与诊断】 肝硬化早期,超声和CT的影像表现未见异常。在肝硬化的中晚期,超声和CT均能清楚显示肝右叶和左叶内侧段萎缩,左叶外侧段和尾叶体积增大以及胆囊窝扩大等改变,肝尾叶横径与右叶的比值超过0.65是提示肝硬化的一个重要指标,诊断的可信度达90%以上。肝硬化的肝实质在超声上回声不均匀增粗、增强,CT平扫肝实质密度稍高或稍低,肝表面呈结节状,可出现脾大、腹腔积液和侧支循环如脐静脉、冠状静脉、胃食管静脉、胃底静脉曲张、腹膜后和皮下侧支静脉以及脾肾之间的静脉短路等(门静脉高压表现),但超声和CT对再生结节的显示困难。注射CT对比剂后,再生结节在动脉期、门静脉期和延迟期无强化。再生结节在 T_1WI 为稍高或等信号, T_2WI 上为稍低或低信号;纤维分隔在 T_1WI 为稍低信号, T_2WI 上为稍高信号。注射Gd-DTPA后,再生结节动脉期、门静脉期和延迟期无强化,纤维分隔在动脉期和门静脉期无强化、延迟期轻度或中度强化(图4-6、4-7)。用网状内皮系统介导的磁共振特异性对比剂超顺磁氧化铁颗粒(如非立磁或内二显)后,再生结节在 T_2WI 上的信号轻度或明显下降。

【影像检查方法的选择】 超声和CT对中晚期肝硬化的形态学改变与门静脉高压表现能清楚显示,但对再生结节及肝癌癌前结节的显示和定性诊断困难,可作为初步筛查的手段。MRI对再生结节及肝癌癌前结节显示和定性诊断的能力明显高于超声和CT,对肝癌高危人群和判断肝硬化的程度应首选MRI检查;此外当超声和CT对肝硬化(特别是早期)的诊断不能肯定或判断困难时,应选择MRI检查和超声引导下肝穿刺活检。



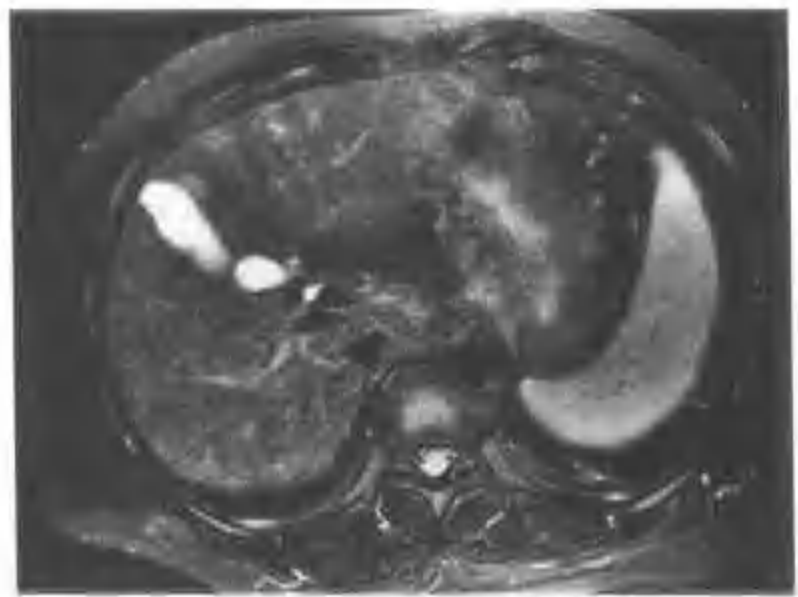
A



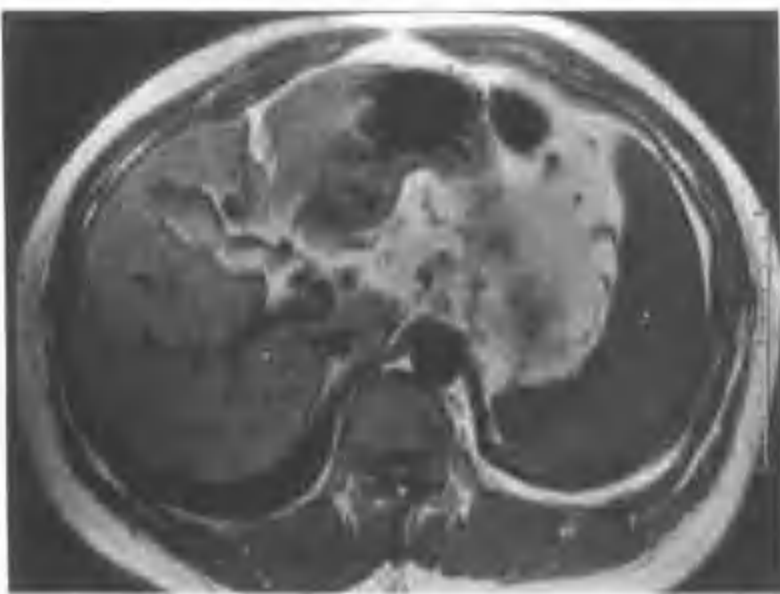
B



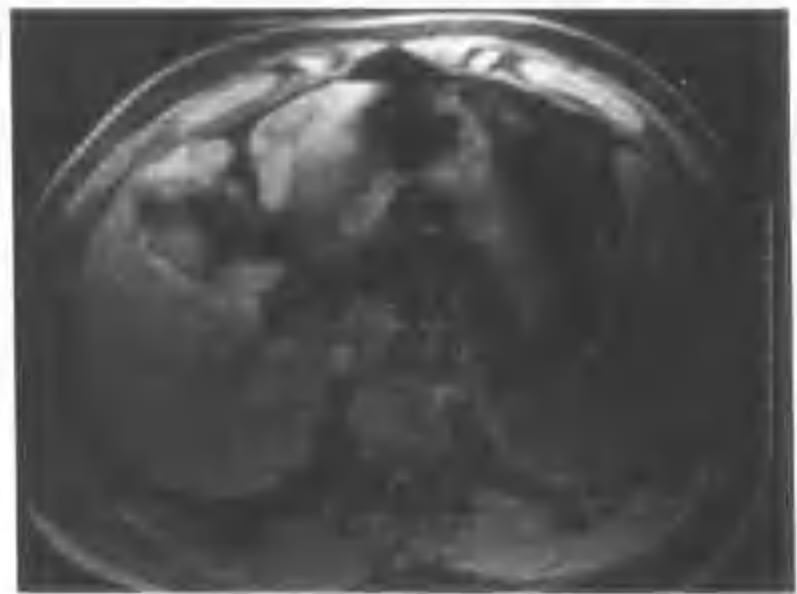
C



D



E



F

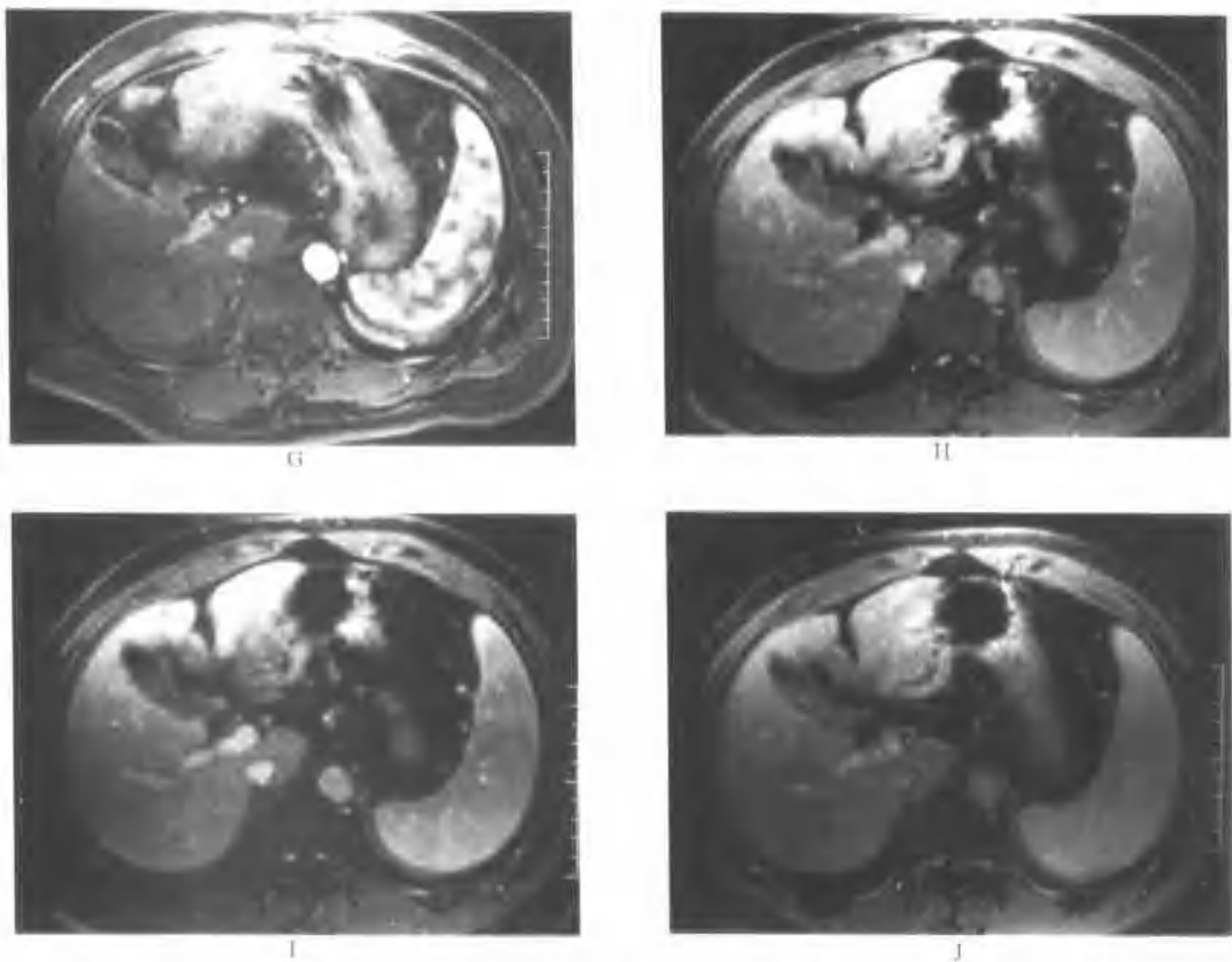
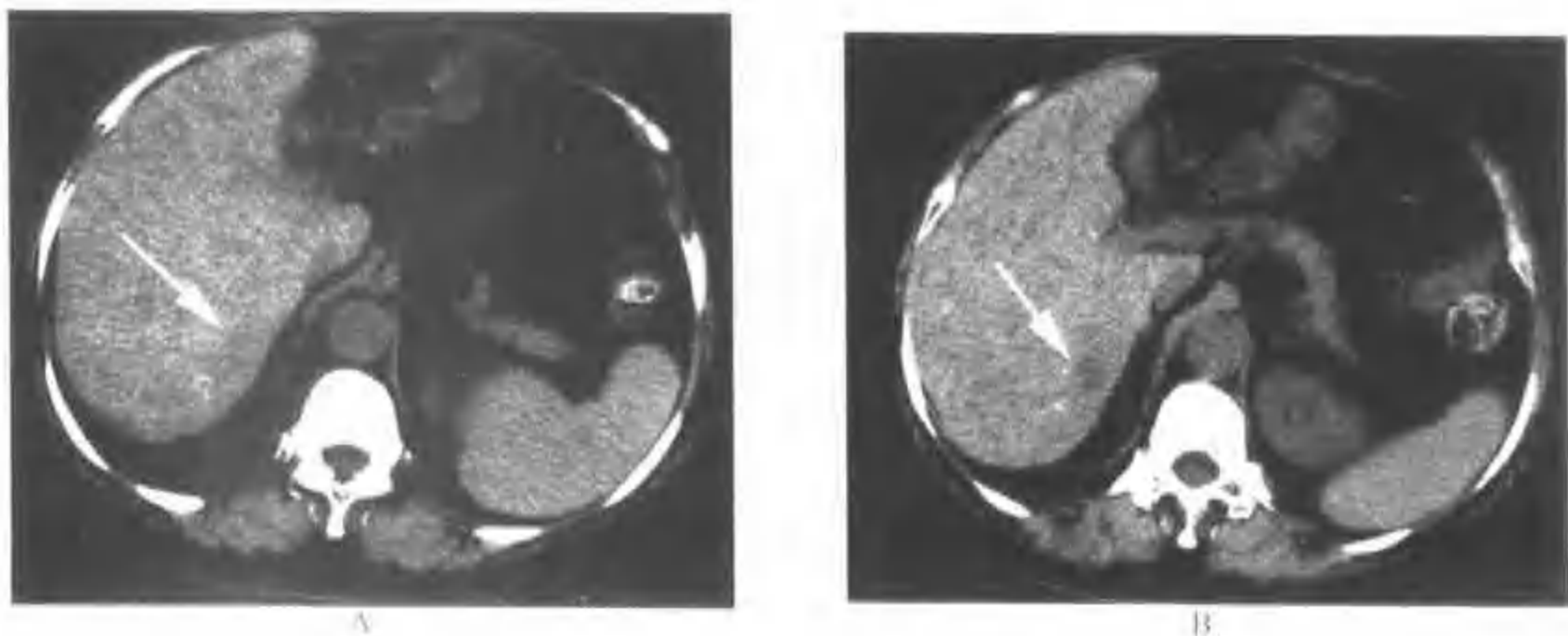


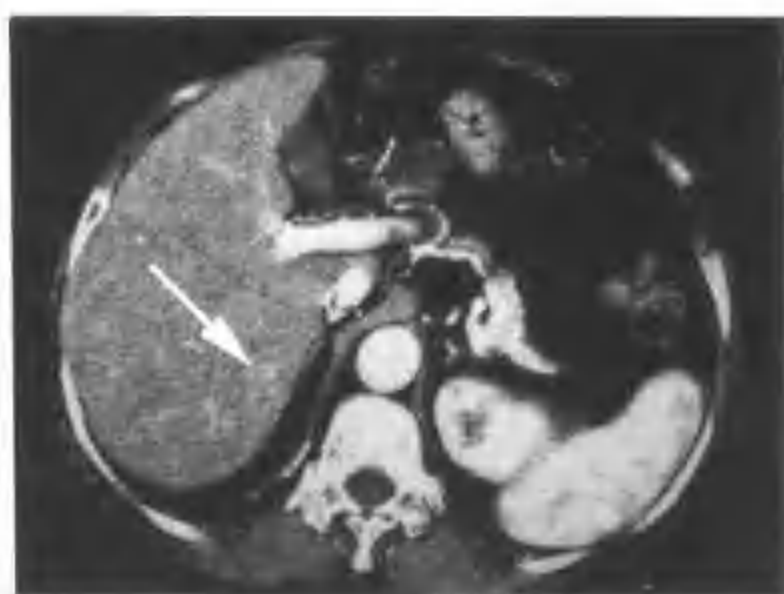
图 4-6 肝硬化

33 岁男性,乙型肝炎病史 5 年余,AFP 未见异常。超声查体发现肝内多发结节影。A:CT 平扫见肝内弥漫性分布数毫米大小低密度影(箭头)。B~C:CT 动态增强扫描动脉期和门静脉期肝内弥漫性分布的结节影无强化(箭头)。D:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 显示 CT 所见弥漫性分布的低密度影呈低信号。E~F:T₂WI 和脂肪抑制 T₂WI:结节呈等和稍高信号。G(MRI 动态增强扫描动脉期)、H~I(门静脉期)和 J(延迟期):结节未见异常强化。综合影像诊断:肝硬化





C



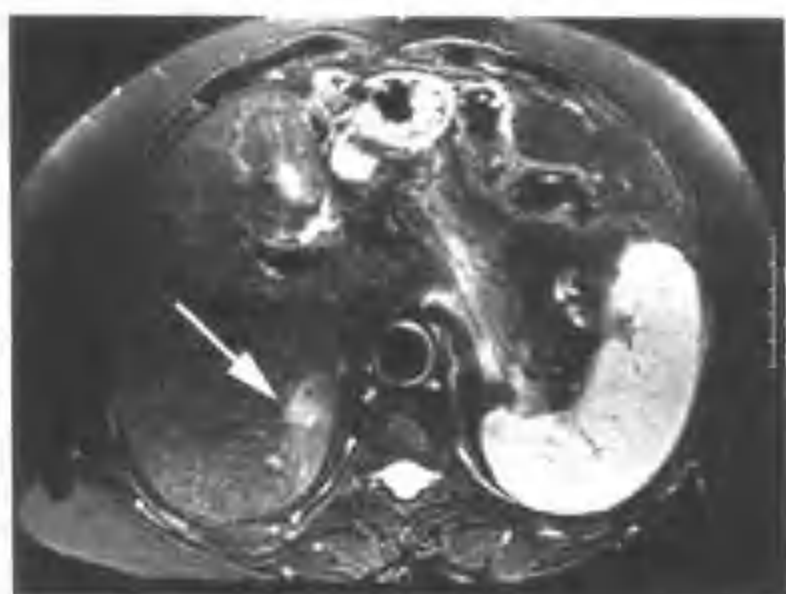
D



E



F



G



H

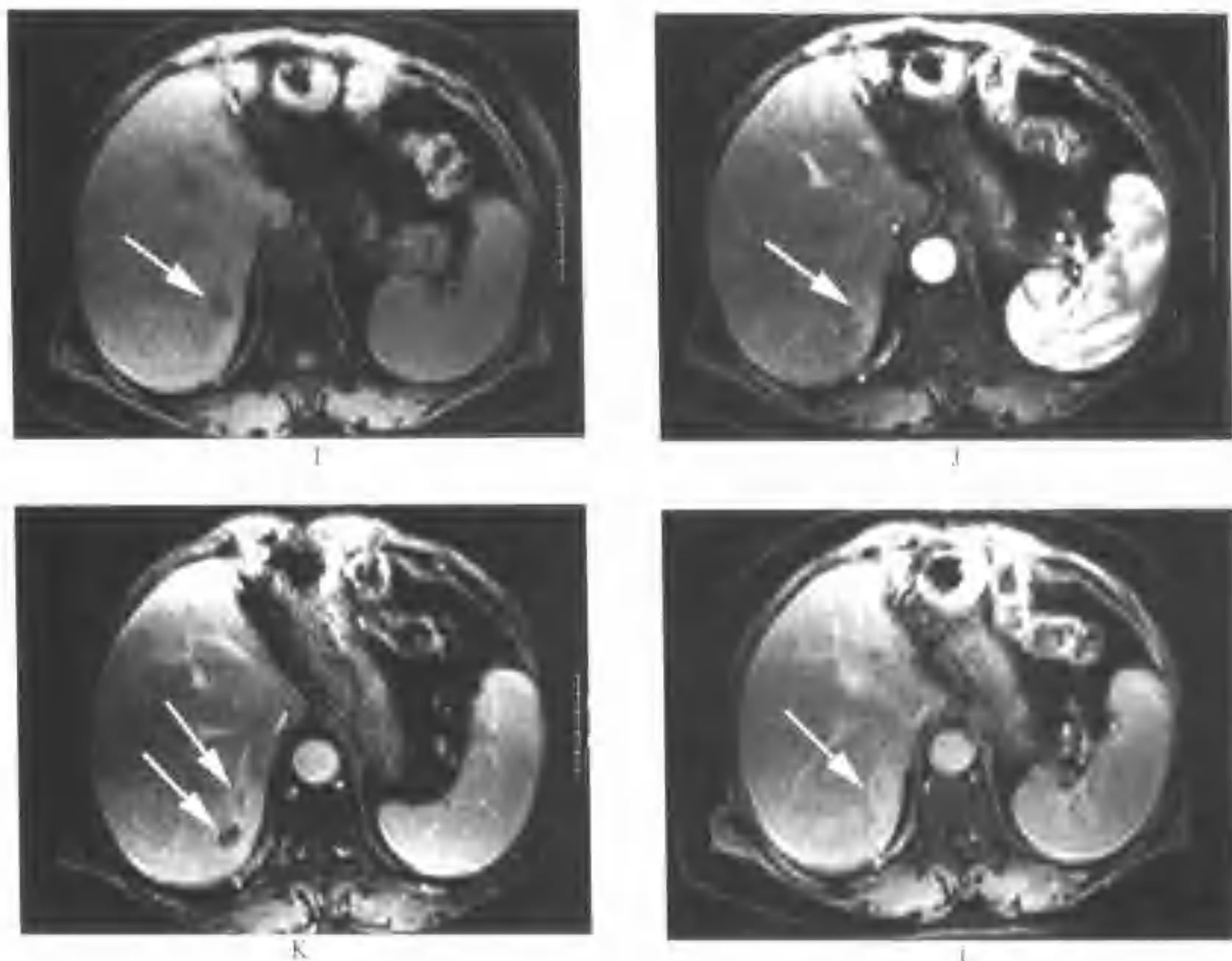


图 4-7 肝硬化;多灶多血供肝癌

56岁女性,肝左叶肝细胞癌切除术后1年半,近2个月发现AFP轻度升高。A~B:CT平扫肝右叶后上段见结节状低密度影(箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期肝右叶后上段病灶(箭头)轻度异常强化。E~F:门静脉期病灶(箭头)呈低密度。G:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶后上段病灶呈稍高信号(箭头),肝实质内见弥漫分布5mm以下低信号再生结节影。H~I:SE T₂WI和脂肪抑制T₂WI病灶呈低信号(箭头),再生结节呈等和稍高信号。J:MRI动态增强扫描动脉期见该病灶呈结节状轻度异常强化(箭头),再生结节未见强化。K:门静脉期该病灶(箭头)呈稍低信号,再生结节未见强化。L:延迟期病灶轻度强化(箭头),再生结节周围见轻度环状或网格样强化。综合影像诊断:肝右叶后上段多灶肝细胞癌(多血供);肝硬化;肝左叶切除术后改变

第四节 肝融合性纤维化

【概述】 肝融合性纤维化(confluent fibrosis)是中晚期肝硬化病理改变的一个重要组成部分,常常在影像检查时发现,有时与肝脏结节或肿块不易鉴别。多数患者无症状,部分患者存在上腹不适,食欲下降等症状。临床上多数患者有明确的肝炎病史。

【影像表现与诊断】 肝融合性纤维化可

出现在肝脏的任何部位,以右叶前段或左叶内侧段最常见,可呈自肝门向外的楔形分布,亦可表现为肝脏外周部分条带状结构而并不延伸至肝门,还可表现为亚段或肝叶体积萎缩,相应部位的肝被膜皱缩。肝融合性纤维化在超声图像上呈不均匀混杂回声或稍高回声,彩色多普勒显示病灶内有低速动脉样血

流或门脉样血流频谱;CT平扫为低密度影,注射对比剂后,动脉期无强化,门静脉期无强化或轻至中度强化,延迟期中度或明显强化,即以延迟强化最明显;在T₁WI上呈低信号或稍低信号,T₂WI为稍高或高信号,注射Gd-DTPA后,多时相动态增强方式与CT相似(图4-8、4-9)。应注意:有部分肝融合性纤维化在动脉期呈轻度或中度强化。

【影像检查方法的选择】 超声对融合性纤维化能清楚显示,但定性诊断较困难,可作为初步筛查的手段。CT或MRI对融合性纤维化不仅能清楚显示,而且定性诊断,特别是与肝脏肿瘤的鉴别诊断较容易。当超声的诊断不能肯定或判断困难时,应选择CT或MRI进一步检查。



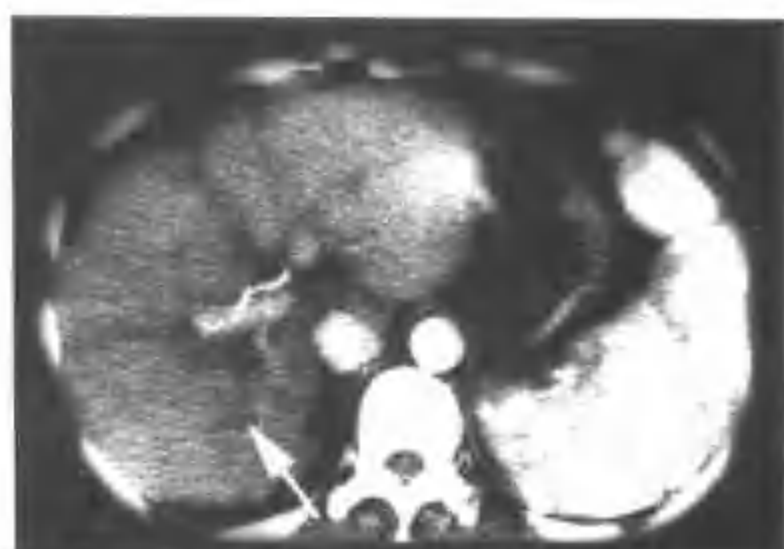
A



B



C



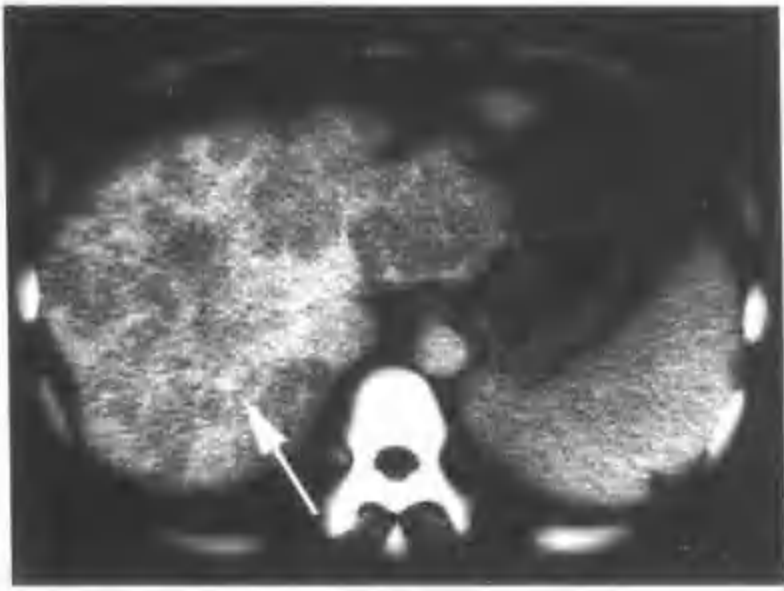
D



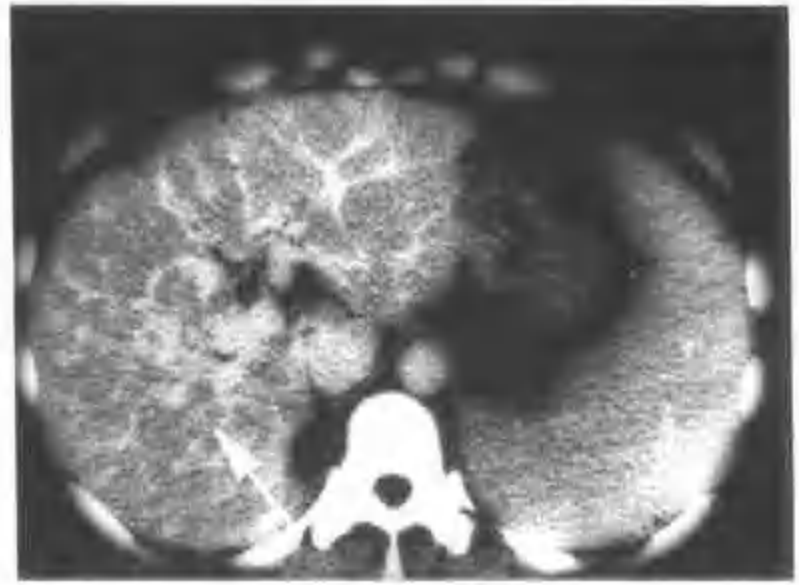
E



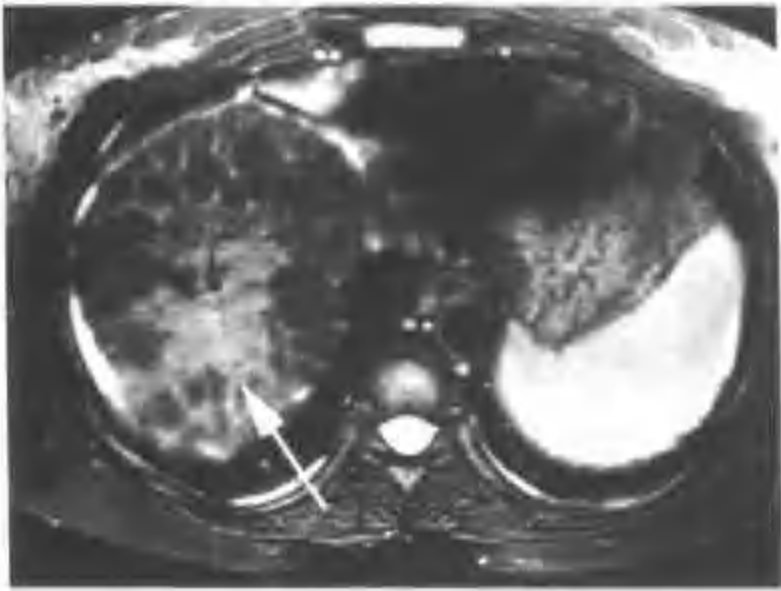
F



G



H



I



J



K



L

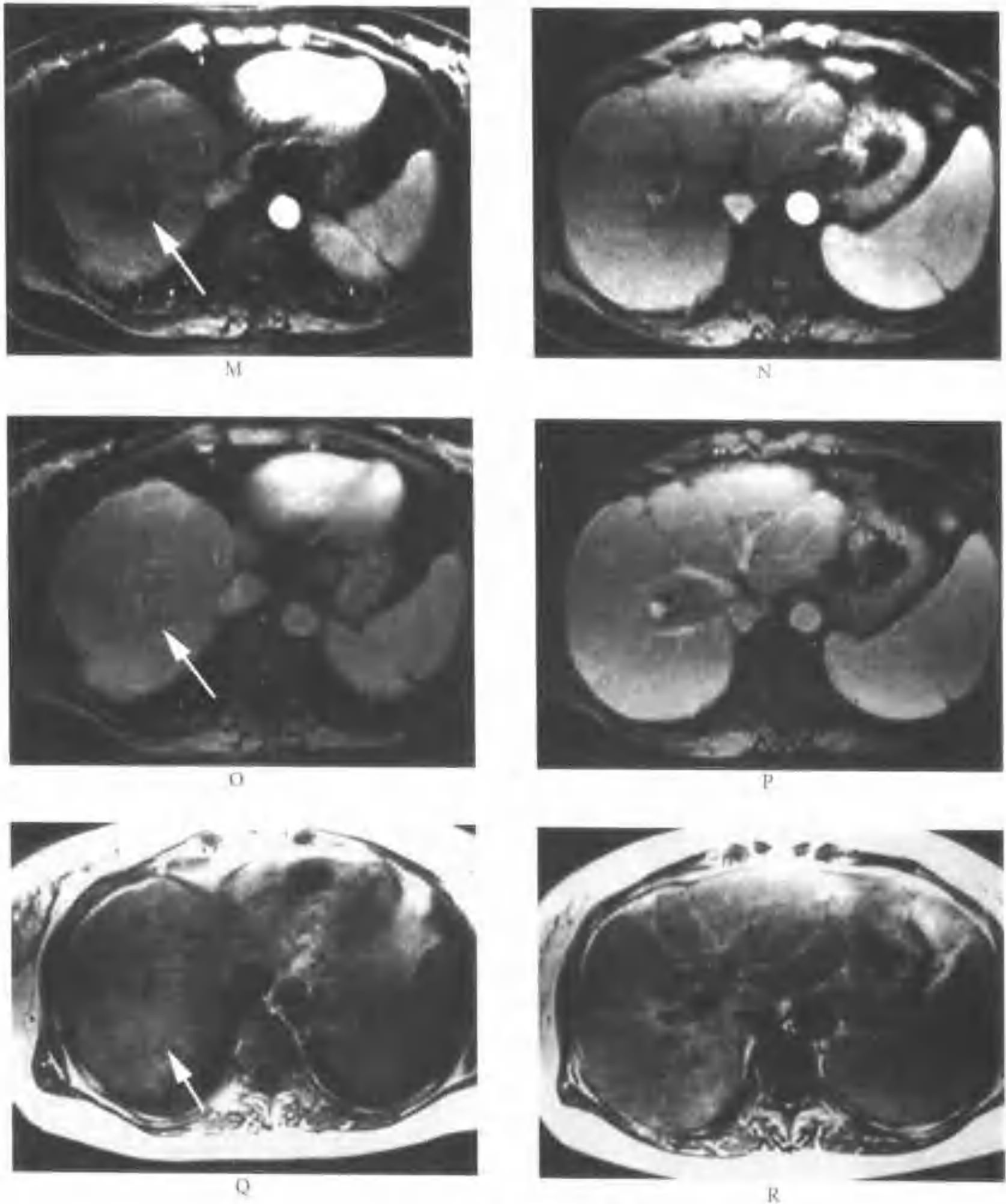
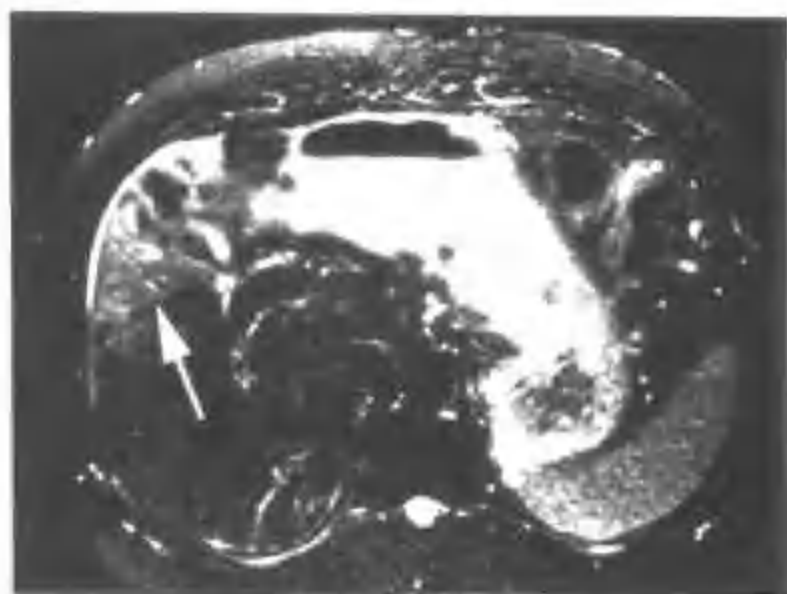


图 4-8 肝融合性纤维化

37岁女性,肝炎病史近10年。AFP未见异常。超声查体发现肝内不规则块影。A~B:CT平扫显示肝右叶为主条片状低密度影(箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期病灶未见强化(箭头)。E~F:门静脉期病灶未见强化(箭头)。G~H:延迟期病灶呈斑片网格样强化(箭头)。I~J:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI见肝右叶后上段、前上段和左叶内侧段不规则条片状高信号影(箭头)。K~L:SE T₂WI病灶呈稍低信号(箭头)。M~N:MRI动态增强扫描动脉期病灶(箭头)未见异常强化。O~P:门静脉期病灶轻度强化(箭头)。Q~R:延迟期病灶明显强化(箭头)。综合影像诊断:肝右叶、左叶融合性纤维化。



A



B



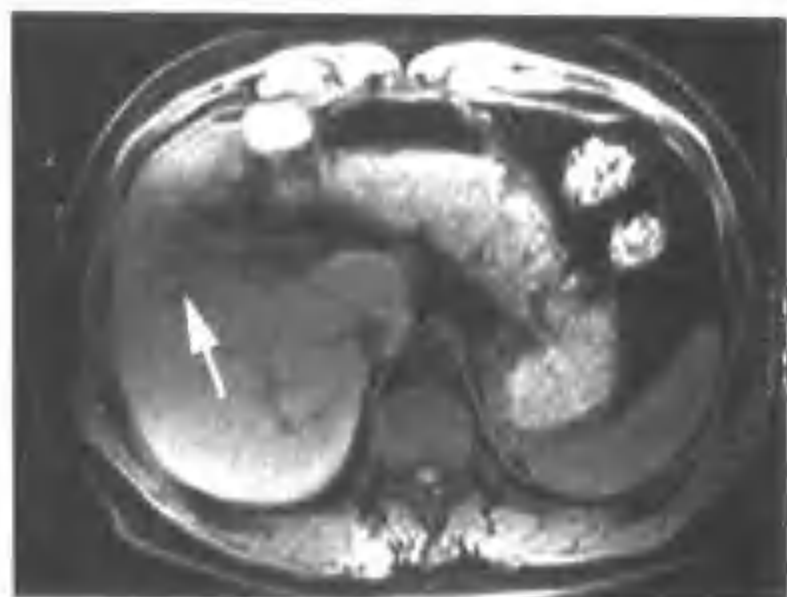
C



D



E



F

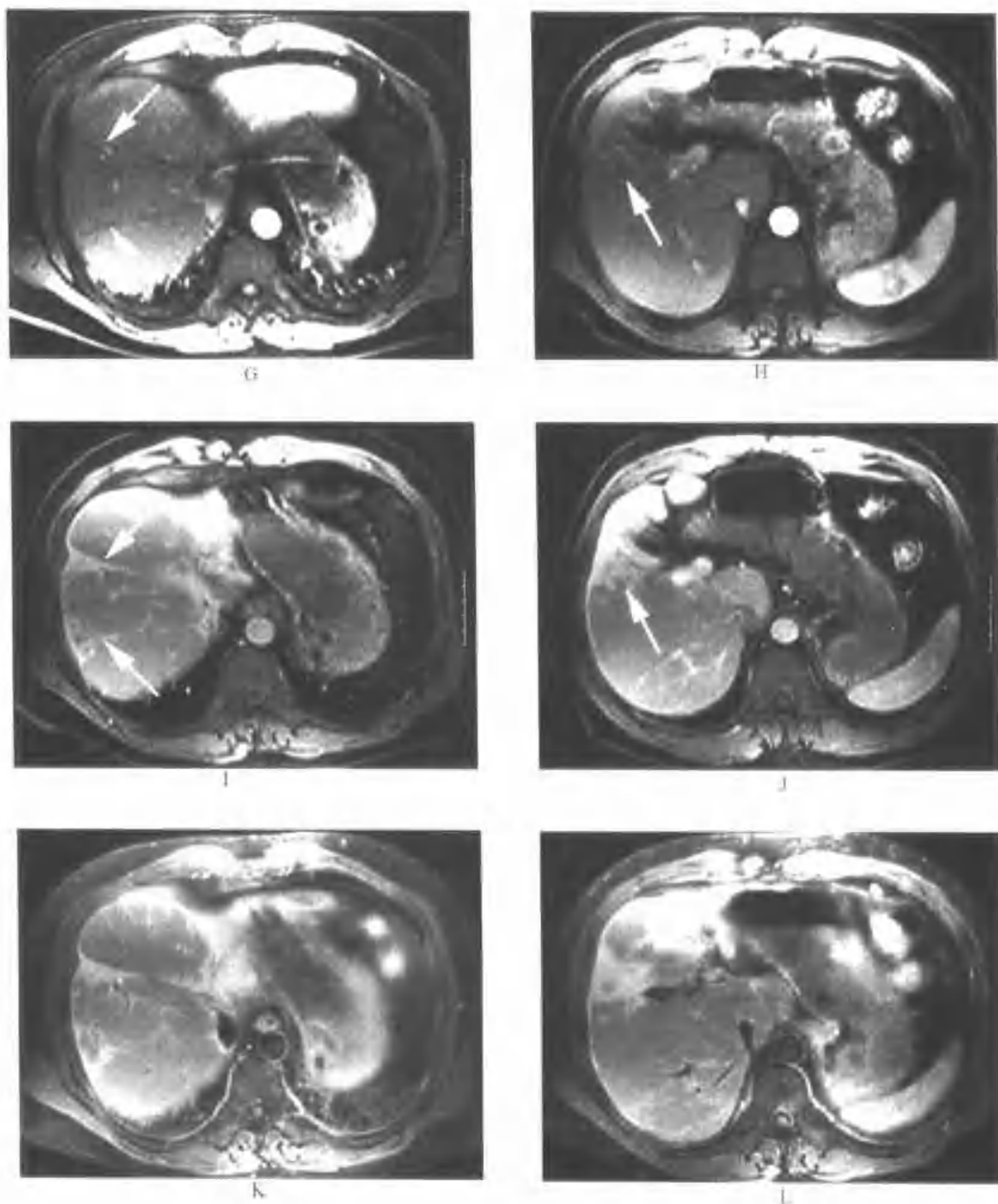


图 4-9 肝融合性纤维化

42岁男性,肝炎病史5年余。AFP未见异常;超声和CT检查发现肝内不规则块影。A~B:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶后上段、前上段和前下段见不规则片状高信号影(箭头)。C~D:SE T₂WI和E~F:脂肪抑制T₂WI病灶呈稍低信号(箭头)。G~H: MRI动态增强扫描动脉期病灶(箭头)未见异常强化。I~J:门静脉期和K~L:延迟期病灶明显强化(箭头)。综合影像诊断:肝融合性纤维化;肝硬化

第五节 肝脏铁过载

【概述】 肝脏原发性铁过载亦称为特发性铁过载或基因性血色素沉着症 (genetic hemochromatosis), 因从肠道吸收过量的铁, 并沉积在肝脏 (肝细胞)、心脏、胰腺、腺垂体、关节和皮肤等脏器所致。原发性铁过载的早期, 铁仅沉积在肝脏, 未累及其他脏器, 可采用放血疗法; 如果不治疗, 铁沉积逐渐进展可出现肝硬化和肝细胞癌, 并累及其他脏器, 主要是胰腺和心脏。肝脏继发性铁过载主要因多次输血和溶血性贫血所致, 铁沉积在网状内皮系统导致脾脏、肝脏和骨髓的信号明显降低。溶血性贫血所致铁过载的肝脏信号取决于铁重组入骨髓的速度、口服铁吸收的速度和有无输血史。地中海贫血的患者口服铁吸收增加, 且无输血, 可出现红细胞性血色素沉着症, 主要累及肝脏。大多数溶血性贫血的患者接受过输血, 故出现多次输血所致的铁过载。镰刀细胞性贫血因肝脏铁迅速转载、代谢, 一般肝实质的信号正常。多次输血和溶血性贫血所致的铁过载很少引起肝硬化。临床上多数患者无症状, 少数患者有上腹不适。部分患者有明确的多次输血病史, 常在 CT 或 MRI 检查时发现。

【病理】 大体上铁过载所致肝脏肿大, 呈较均匀的小结节型肝硬化; 光镜下肝细胞和胆管细胞内充满铁颗粒, 脂褐素增多。晚期, 枯否细胞内可见粗大铁颗粒, 小结节型肝硬化可转变为大结节型肝硬化。

【影像表现与诊断】 铁过载在超声图像上回声普遍增高, 彩色多普勒未见异常血流信号; CT 平扫肝实质的密度弥漫性增高, CT 值可达 80~90HU, 甚至更高; 注射对比剂后, 增强方式与正常肝脏相似。原发性铁过载的早期, 肝脏在 T₁WI 和 T₂WI 上的信号均低于骨骼肌 (注意: 骨骼肌在 T₁WI 和 T₂WI 上均较正常肝脏等器官的信号低, 并且受铁过载的影响小, 可作为参照物), 脾脏和胰腺的信号, 强化方式未见异常 (图 4-10); 晚期肝脏和胰腺在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈低信号, 脾脏的信号, 强化方式多数情况下未见异常。继发性铁过载的脾脏和肝脏在 T₁WI, T₂WI 上均呈低信号 (图 4-11), 胰腺的信号, 强化方式未见异常。

【影像检查方法的选择】 临床上如果怀疑铁过载, MRI 是首选的检查方法, 而且 MRI 可用于随访观察和评估预后。



A



B

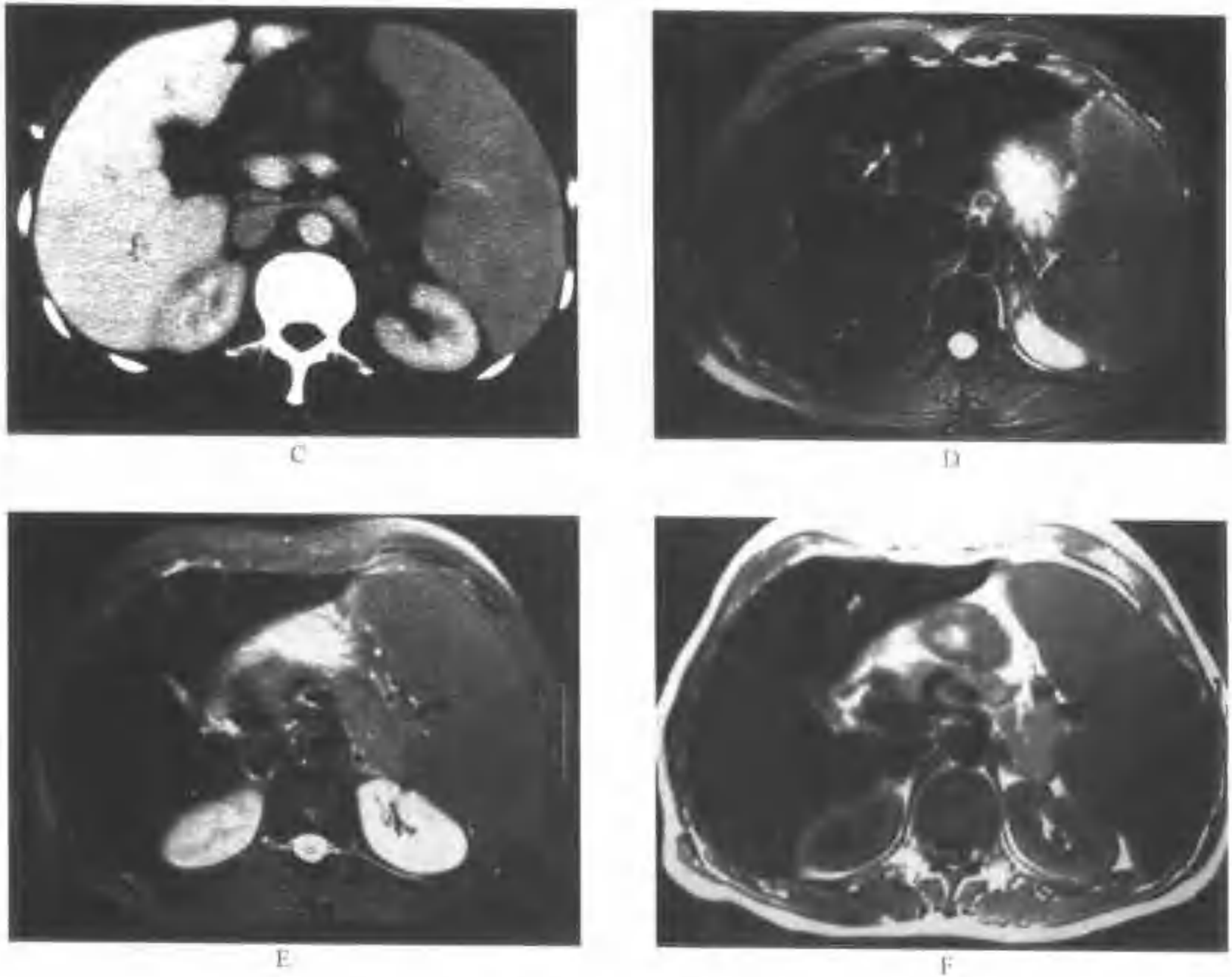


图 4-10 肝脏原发性铁过载

50岁男性,乏力,肝脾肿大,贫血2年余。否认输血史,无肝炎病史。超声检查发现弥漫性肝实质损害。A:CT平扫肝实质呈弥漫性高密度,CT值80~90HU。B~C:CT增强扫描动脉期和延迟期肝脏未见异常强化。D~E:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝实质呈弥漫性低信号,胰腺和脾脏的信号相对正常。F:T₂WI肝实质为弥漫性低信号。综合影像诊断:原发性铁过载

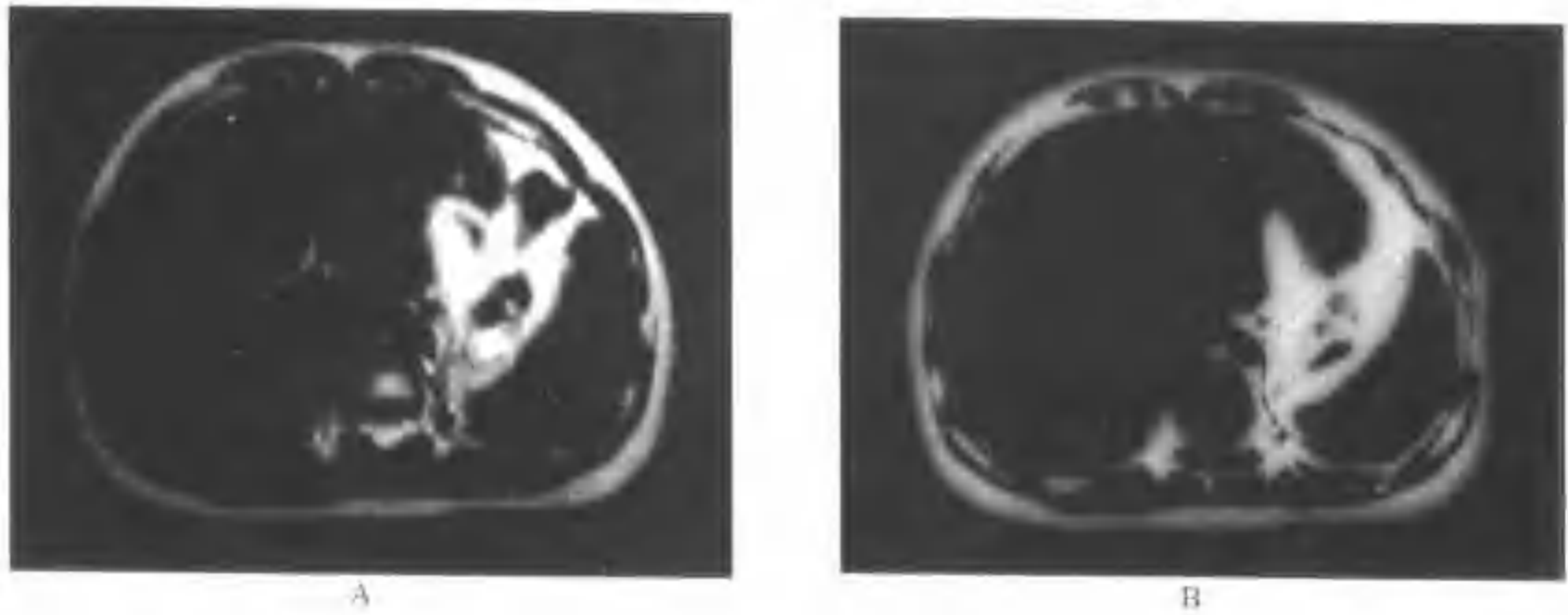


图 4-11 肝脾继发性铁过载

12岁男孩,有多次输血病史(输血量大于4000ml)。A~B:SE T₁WI和SE T₂WI肝脾实质的信号与肌肉相比弥漫性明显降低。影像诊断:继发性铁过载

第六节 肝豆状核变性

【概述】 肝豆状核变性 (Wilson's disease) 为常染色体隐性遗传性铜代谢障碍引起的肝硬化和脑变性疾病。患者肝细胞溶酶体的铜排泄受阻, 导致排入胆汁的铜减少, 同时血清铜蓝蛋白的含量减低引起铜蓝蛋白结合的铜进入血液亦减少, 因此, 患者每年在肝内储存约 10~20mg 从肠道吸收的铜。由于肝脏可储存比正常多 50 倍以上的铜, 所以患者在 6 岁以前很少发病, 一般到青春期前后铜已超过肝脏结合铜的最大限度, 这样铜便以游离铜的形式释放入血 (通常为正常人的 50 倍), 再渗到组织中导致中枢神经系统、肝和肾等脏器的损伤。如果铜迅速入血可引起溶血、肝细胞广泛坏死, 豆状核可出现对称性坏死。铜在角膜后缘弹力层内的沉积形成特征性的色素环 (Kayser Fleischer 环或简称为 K-F 环); 部分患者因铜在肾脏沉积导致近端肾小管损害和肾脏再吸收功能障碍而出现氨基酸尿、蛋白尿、糖尿、磷酸盐尿、尿酸尿和钙尿等, 也可因钙磷排除增多导致骨质疏松、软化甚至佝偻病, 但肾结石少见。

【病理】 肝豆状核变性在儿童时期的肝脏病变可表现为非特异性改变, 包括轻度或中度脂肪变、脂褐素沉积, 肝细胞核内糖原淤

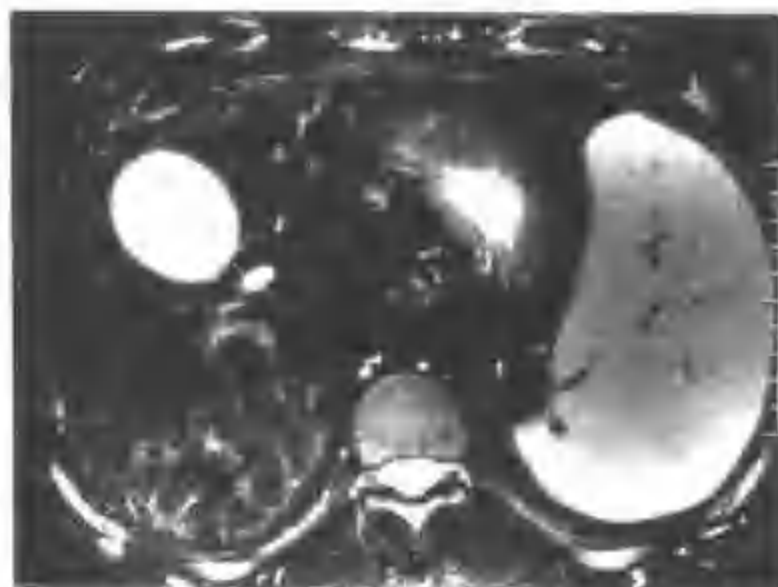
积, 逐渐发展成为轻度至重度慢性活动性肝炎。汇管区周围的肝细胞常含有 Mallory 小体, 淤胆、增生的胆管中常有胆栓, Kupffer 细胞增大并吞噬溶解的红细胞而含有大量的含铁血黄素。神经系统的主要病理变化在豆状核与尾状核, 大脑皮质、黑质和齿状核等也常累及, 表现为神经元变性、数目减少和星形细胞增生, 局部出现软化甚至形成空洞。角膜后缘弹力层切片镜检可见细小的金黄色铜颗粒。

【影像表现与诊断】 肝豆状核变性导致的肝实质损害单纯从影像上很难与其他原因引起的慢性活动性肝炎和肝硬化 (如酒精性和病毒性肝炎, 肝硬化) 鉴别。临床上可通过 K-F 环和实验室检查来帮助鉴别诊断。肝豆状核变性的特征性改变主要有: 尿铜量增多, 血清总铜量和血清铜蓝蛋白低 (85%~90% 的肝豆状核变性患者血清铜蓝蛋白 < 20g/dl), 血清铜氧化酶活性降低等。此外, 颅脑 CT 和 MRI 肝豆状核变性的典型表现 (图 11-12) 有利于该病的诊断。

【影像检查方法的选择】 临床上如果怀疑肝豆状核变性, MRI 是首选的检查方法。K-F 环和实验室检查对肝豆状核变性的确诊具有重要价值。



A



B

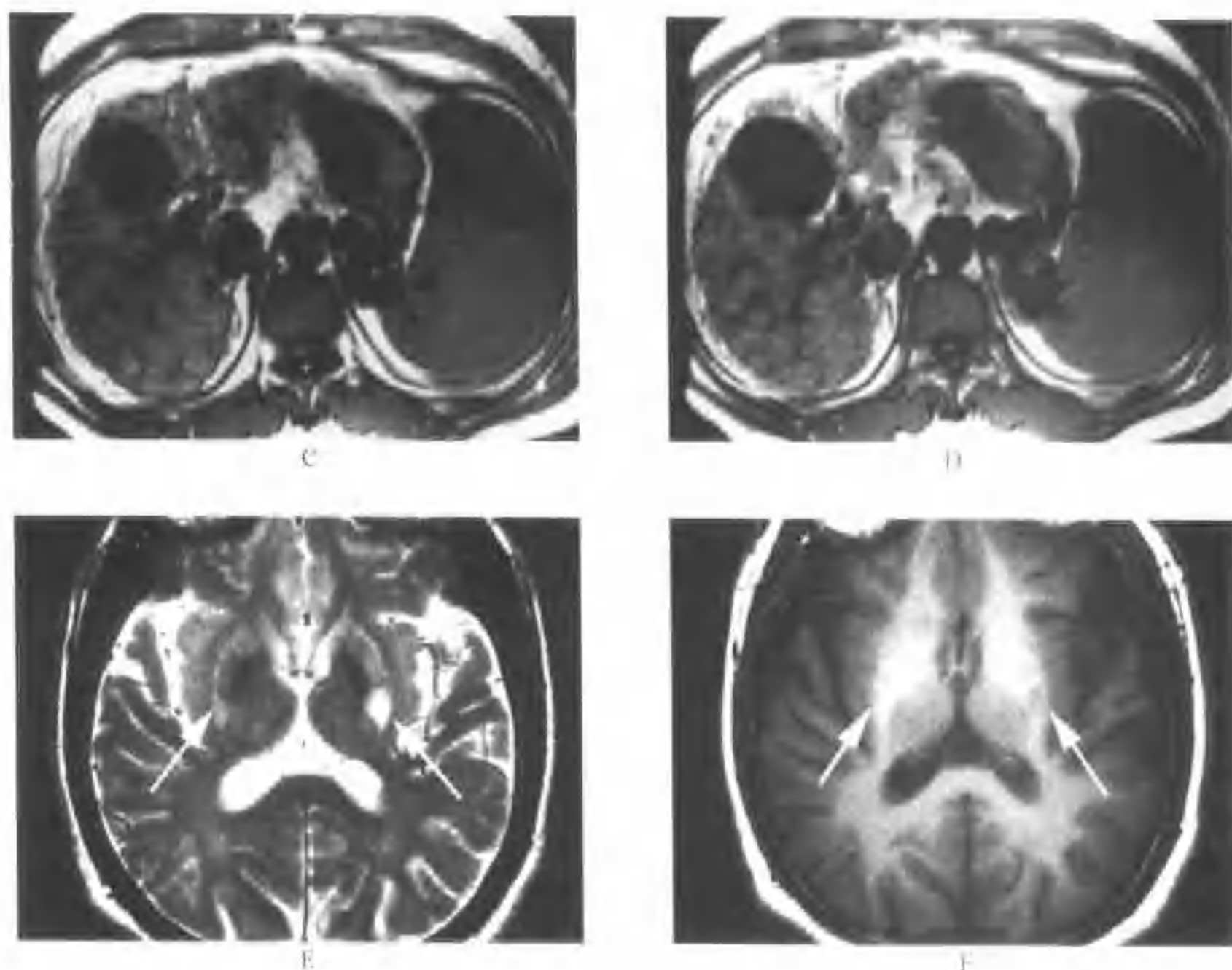


图 4-12 肝豆状核变性

37岁男性,否认肝炎病史,9年前在北京协和医院确诊为肝豆状核变性。眼科检查角膜外缘有典型K-F环。A~B,呼吸触发脂肪抑制FSE T₁WI肝实质见弥漫分布结节状低信号(再生结节)影。C~D,FSPGR再生结节呈等或稍高信号。E:T₁WI显示豆状核呈高信号(箭头)。F:T₁WI豆状核呈低信号(箭头)。影像诊断:肝豆状核变性

参 考 文 献

- 1 陈杰,肝、胆、胰,见:刘彤华主编.诊断病理学.北京:人民卫生出版社,1994:234-269
- 2 Bashist B, Hecht HL, Harley WD. Computed tomographic demonstration of rapid changes in fatty infiltration of the liver. *Radiology*, 1982; 142:691-692
- 3 Mitchell DG, Kim I, Chang TS, et al. Fatty liver. Chemical shift phase-difference and suppression magnetic resonance imaging technique in animals, phantoms, and humans. *Invest Radiol*, 1991; 26:1041-1052
- 4 赵虹,李彬祥,张利中,等. CT定量诊断脂肪肝的实验研究. *中华放射学杂志*, 1997; 31: 835-839
- 5 林江,陈祖翠,周康荣. 梯度回波化学位移成像用于诊断腹腔含脂病变的价值. *中华放射学杂志*, 2001; 35:139-141
- 6 Nicolau C, Bianchi L, Viliani R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis: diagnosis, screening, and intervention. *Semin Ultrasound*, 1991; 12:101-108

- min Ultrasound CT MRI, 2002; 23(1): 3-18
- 7 Martinez-Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, *et al.* Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 19-36
- 8 Gore RM, Vogelzang RL, Nemcek AA Jr. Lymphadenopathy in chronic active hepatitis: CT observations. *AJR*, 1988; 151: 75-76
- 9 Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N, *et al.* Imaging of hepatic cirrhosis. *Radiology*, 1997; 202: 1-16
- 10 Semelka RC, Chung JJ, Hussain SM, *et al.* Chronic hepatitis: correlation of early patchy and late linear enhancement patterns on gadolinium-enhanced MR images with histopathology-initial experience. *J Magn Reson Imaging*, 2001; 13: 385-391
- 11 Valls C, Andia E, Roca Y, *et al.* CT in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 37-61
- 12 Mortele KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1): 79-100
- 13 Ohtomo K, Itai Y, Ohtomo Y, *et al.* Regenerating nodules of liver cirrhosis: MR imaging with pathologic correlation. *AJR*, 1990; 154: 505-507
- 14 Ito K, Mitchell DG, Gabata T, *et al.* Expanded gallbladder fossa: simple MR imaging sign of cirrhosis. *Radiology*, 1999; 211: 723-726
- 15 Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, *et al.* Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: evaluation with MR imaging. *Radiology*, 1993; 189: 871-874
- 16 Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, *et al.* Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. *Radiology*, 1993; 188: 31-35
- 17 Ahn IO, de Lange EE. Early hyperenhancement of confluent fibrosis on dynamic MR imaging. *AJR*, 1998; 171: 901-902
- 18 Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: metabolism, MR findings, and clinical importance. *Radiology*, 1996; 199: 13-22
- 19 马林, 叶意义, 高元桂, 等. 肝脏铁过度沉着的磁共振成像. *中华放射学杂志*, 1996; 30: 686-688
- 20 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Sengel SS, Stanley RJ, eds. *Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998: 701-777
- 21 程敬亮, 李树新, 伍翠萍, 等. 肝豆状核变性的脑部 MRI 表现. *中华放射学杂志*, 1995; 29: 511-514
- 22 马林, 高元桂, 蔡幼铨, 等. 肝豆状核变性的脑 MRI 诊断. *中华放射学杂志*, 1995; 29: 515-518

第5章 肝脏血管性病变

第一节 Budd-Chiari 综合征

【概述】 肝静脉回流受阻(可发生在毛细血管水平、肝内小静脉和肝静脉主干)所导致的一系列改变即 Budd-Chiari 综合征(Budd-Chiari syndrome),也有学者将下腔静脉肝内段阻塞引起的变化称为 Budd-Chiari 综合征。该病大多数为特发性,部分与高凝状态、恶性肿瘤(如肝细胞癌、肾细胞癌和肾上腺皮质腺癌等)、慢性白血病、外伤和怀孕等关系密切。Budd-Chiari 综合征可分为急性、亚急性和慢性,急性患者常出现腹痛、肝大、肝压痛和腹腔积液,死亡率很高;慢性和亚急性患者临床起病隐匿,诊断困难。Budd-Chiari 综合征以青少年多见,可见于中老年人,女性比男性常见,常常由超声检查首先发现。

【病理生理】 急性期静脉扩张,肝窦充血,随着疾病的进展,肝窦逐渐胶原化,肝细胞萎缩,肝脏体积缩小。一般情况下,肝静脉的回流并没有完全消失,在梗阻水平的上下尚有副肝静脉帮助引流。在慢性期,肝静脉回流完全消失的区域会出现肝动脉与门静脉之间的交通支,导致门静脉的血液逆流,这样受累的肝实质就丧失了门静脉血供。肝细胞的再生、肥大和萎缩在某种程度上取决于门静脉的灌注。多数情况下,外周部分肝实质因静脉回流严重受阻出现萎缩,而中心部分肝实质和尾叶静脉回流受阻轻或无受阻,因此出现代偿性增生肥大。

【影像表现与诊断】 急性 Budd-Chiari 综合征,超声、CT 和(或)MRI 均能准确显示腹腔积液、肝脏体积增大。彩色多普勒:一条或多条肝静脉的分支主干和(或)下腔静脉肝内段正常血流信号消失,肝静脉出现反向血流信号;CT 平扫:肝脏因充血呈弥漫性低密度影,注射对比剂后,中心部分肝实质和尾叶在动脉期呈不均匀斑片状轻度或中度强化,门静脉期和延迟期强化的程度下降,但部分肝静脉分支主干和(或)下腔静脉肝内段未见对比剂充填或出现充盈缺损;外周部分肝实质在动脉期增强的程度低于中心部分肝实质和尾叶,门静脉期和延迟期强化的程度逐渐增加。MRI:肝尾叶及中心部分肝实质的信号正常,而外周部分肝实质在 T_1 WI 为稍低或低信号,脂肪抑制 T_2 WI 上为不均匀稍高或中等程度高信号,注射 Gd-DTPA 后,强化方式与 CT 相似。

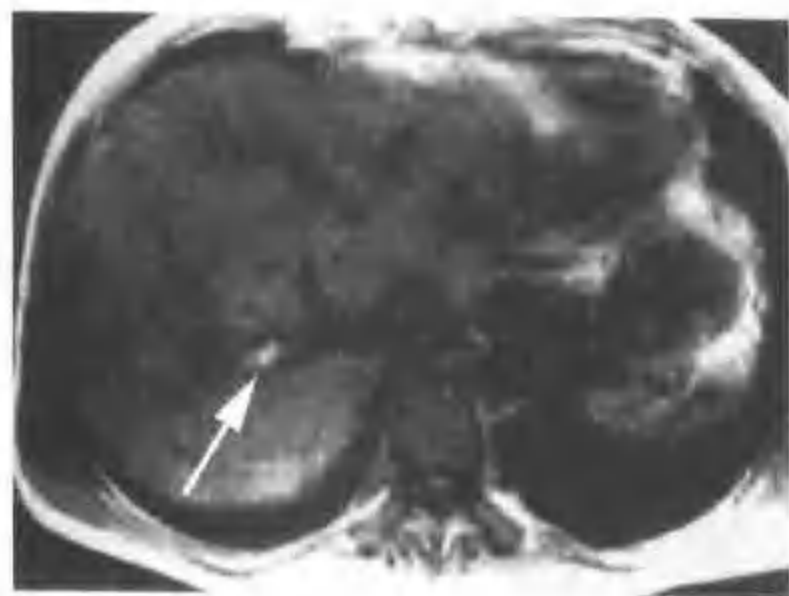
亚急性 Budd-Chiari 综合征的门静脉出现逆流,肝内外的侧支血管开始形成,但不明显,肝尾叶轻度或中度增大,外周部分肝实质呈低密度,注射对比剂后,在动脉期呈不均匀轻度强化,门静脉期和延迟期逐渐成为均匀强化;部分肝静脉分支主干和(或)下腔静脉肝内段未见对比剂充填或出现充盈缺损;外周部分肝实质在 T_1 WI 为稍低信号、脂肪抑制 T_2 WI 上为不均匀稍高信号,注射 Gd-DTPA 后,增强方式与 CT 相似(图 5-1、5-2)。



A



B



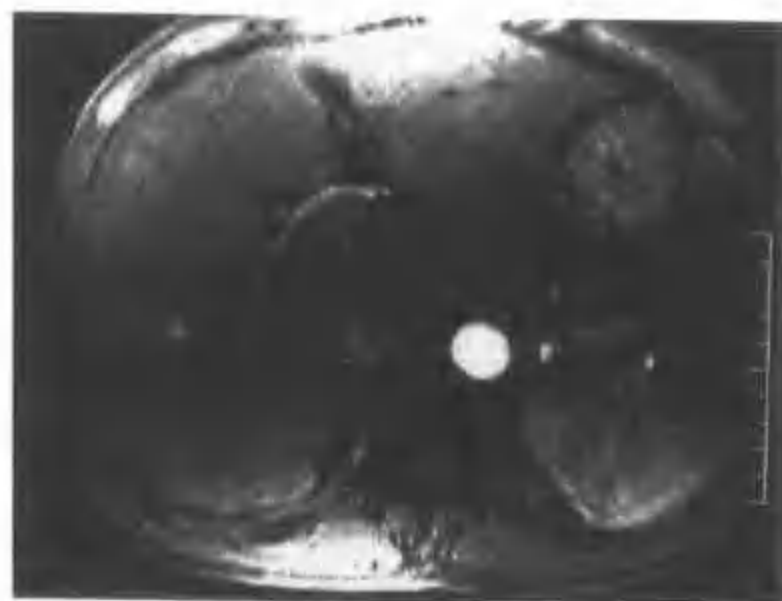
C



D



E



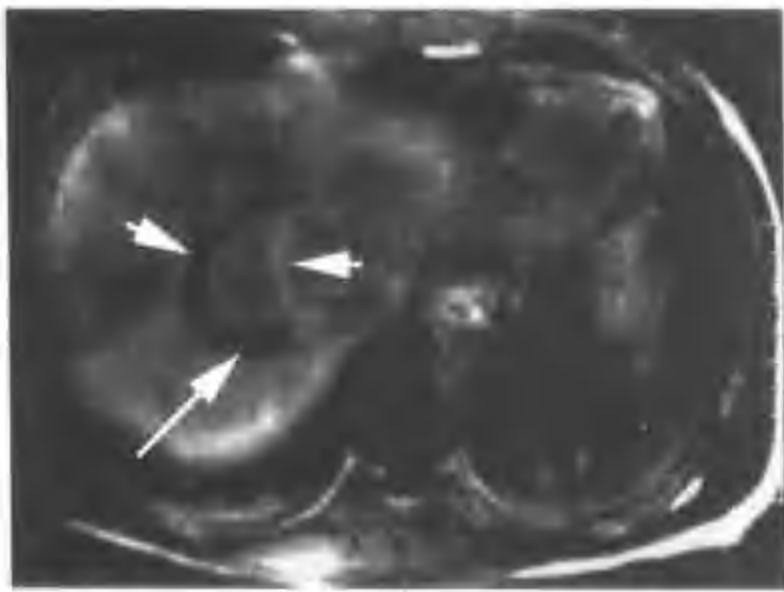
F



G



H



I



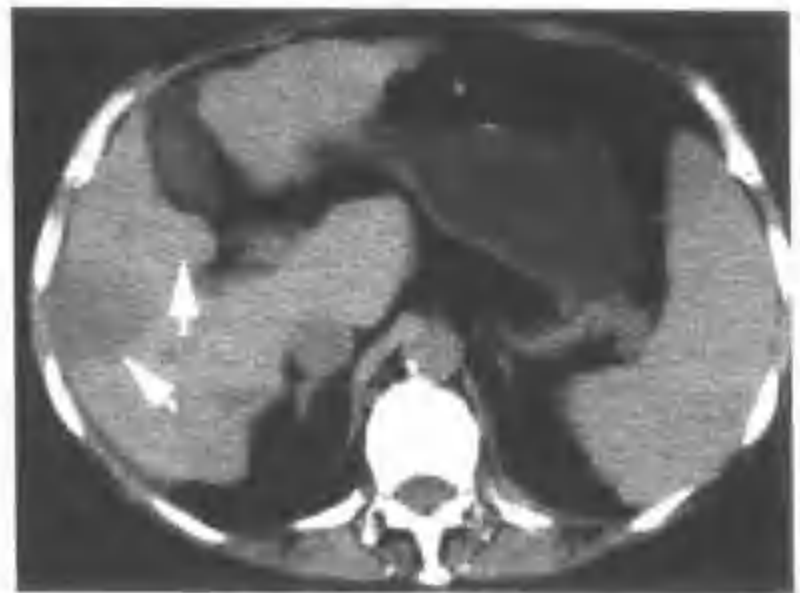
J

图 5-1 Budd-Chiari 综合征

48 岁男性,上腹闷胀 3 个月余,超声和 CT 考虑为 Budd-Chiari 综合征。A~B:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂-WI 肝右静脉和下腔静脉内存在结节状低和高信号(箭头),肝内出现“逗号样”异常侧支血管(短箭头),尾叶明显增大。C~D:T₂-WI 肝右静脉和下腔静脉内存在结节状高信号(箭头)。E~F:MRl 动态增强扫描动脉期肝实质未见异常强化。G~H:门静脉期中心部分肝实质明显强化,部分“逗号样”血管强化(短箭头),肝右静脉和下腔静脉内的结节状异常信号无强化(箭头)。I~J:延迟期外周部分肝实质明显强化,部分“逗号样”血管强化(短箭头),肝右静脉和下腔静脉内的结节状异常信号无强化(箭头)。影像诊断:Budd-Chiari 综合征,肝右静脉和下腔静脉内血栓形成。



A



B

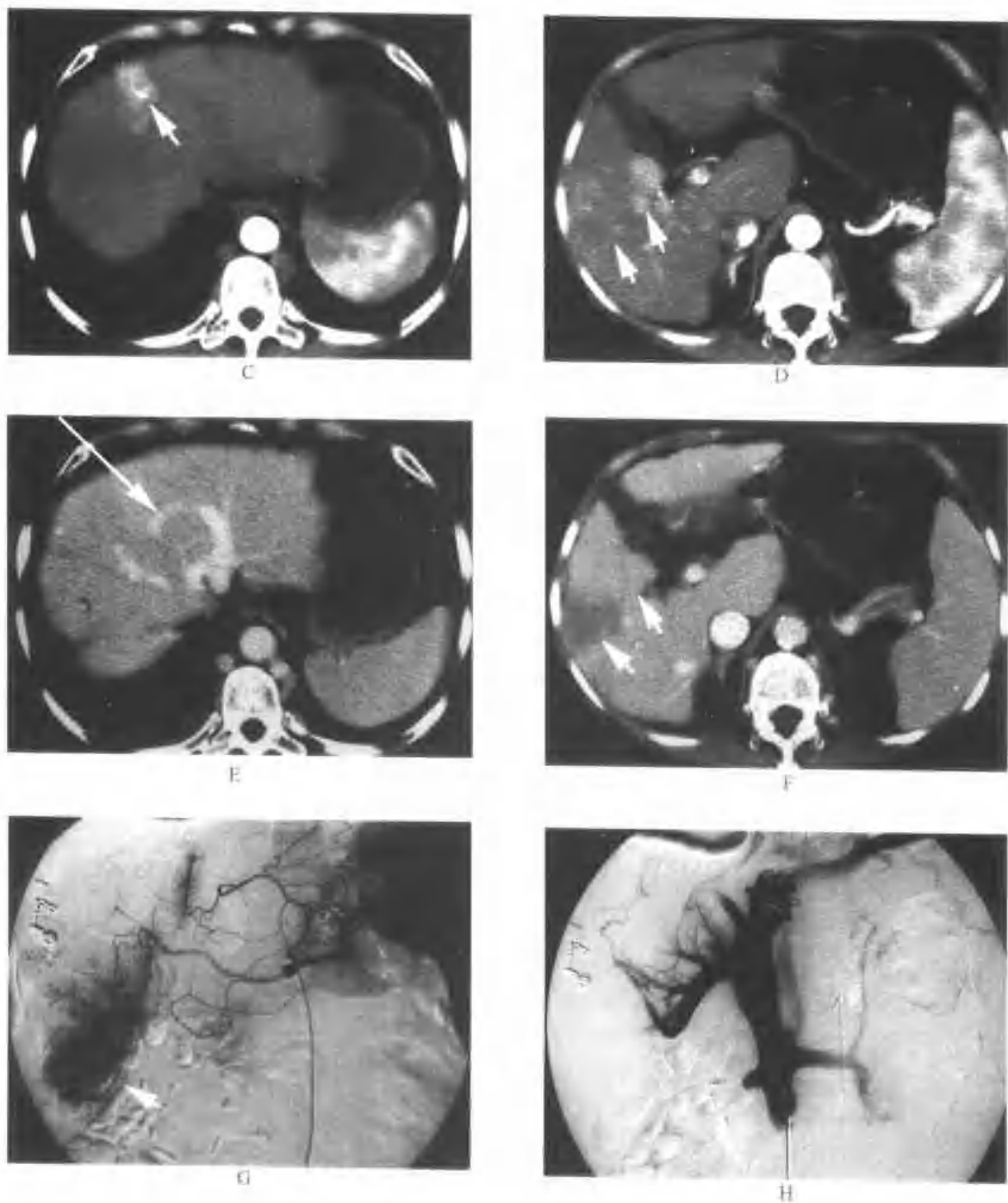


图 5-2 Budd-Chiari 综合征并多灶多血供肝细胞癌

61 岁女性,超声检查发现肝脏多发占位。A~B:CT 平扫右肝静脉和中肝静脉汇入下腔静脉处未见显示(箭头);肝右叶前下段见等密度和低密度结节影(短箭头)。C~D:CT 动态增强扫描动脉期肝左叶内上段和右叶前下段见结节状轻度强化影(短箭头)。E~F:门静脉期右肝静脉未见强化(箭头),中肝静脉与左肝静脉间有“逗号样”血管(长箭头);左叶内上段和右叶前下段病灶呈等密度或低密度(短箭头)。G~H:DSA 显示肝内病灶异常浓染(短箭头),右肝静脉、中肝静脉未见显影。综合影像诊断:Budd-Chiari 综合征并多灶多血供肝细胞癌。DSA 和超声引导下活检后病理诊断:Budd-Chiari 综合征并多发多血供肝细胞癌

慢性 Budd-Chiari 综合征肝实质的水肿不明显,肝内、外侧支血管明显,而且逐渐出现纤维化和肝硬化特征。外周部分肝实质在 CT 呈等或稍低密度,在脂肪抑制 T₂WI 上的信号下降,注射对比剂后,CT 和 MRI 图像上中心与外周部分肝实质在动脉期,门静脉期和延迟期强化程度的差异明显减少。

亚急性和慢性 Budd-Chiari 综合征患者肝内的侧支血管看起来像逗号样,故有学者称之为“逗号样血管”(comma vessels),这是

Budd-Chiari 综合征的特征性表现。

注意:Budd-Chiari 综合征属于肝癌的高危人群,部分患者可并存肝细胞癌(图 5-2)。

【影像检查方法的选择】 超声(彩色多普勒)可清楚显示肝静脉和门静脉的血流方向,对 Budd-Chiari 综合征的诊断准确性很高,在临床实际工作中可作为首选的检查方法。CT 或 MRI 可进一步明确 Budd-Chiari 的分期,合并肝硬化的情况以及是否存在其他占位性病灶(如肝细胞癌)。

第二节 门静脉或下腔静脉瘤栓

【概述】 门静脉或下腔静脉瘤栓(portal vein or inferior vena cava tumor thrombus)即肝脏原发或继发肿瘤累及门静脉或下腔静脉导致的堵塞,常见于中晚期肿瘤患者。在我国肝细胞癌是最常见的病因,大部分起病隐匿,少数患者有上腹不适,体重下降。绝大多数患者有乙型肝炎、丙型肝炎病史和肝硬化背景。门静脉瘤栓最常见,可单独存在,亦可与下腔静脉瘤栓并存。下腔静脉瘤栓也可单独存在。

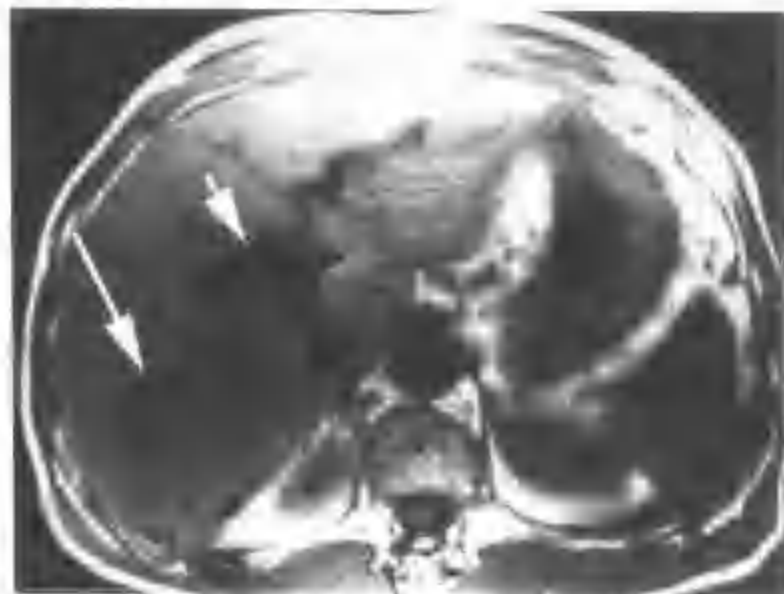
【影像表现与诊断】 超声显示下腔静脉或门静脉主干和(或)门静脉主要分支正常的血流频谱消失,管腔内可见不均匀稍高或高回声影,其内可见高速或低速动脉样血流频谱;CT 平扫图像上门静脉增宽,密度稍低,注射对比剂后,动脉期可见轻度强化或无强化,门静

脉期和延迟期未见强化。MRI 图像上门静脉主干和(或)分支正常的流空信号部分或完全消失,可见沿着门静脉主干或分支走行的实性结节或块影,T₁WI 为稍低或低信号,T₂WI 上为不均匀稍高或中等程度高信号,注射 Gd-DTPA 后,动脉期呈轻度或中度不均匀强化,门静脉期和延迟期强化的程度下降或无强化(图 5-3.5-1、5-5)。此外,绝大多数情况下可见肝实质内存在孤立性、多灶或弥漫性肝细胞癌的影像表现,偶尔肝内找不到明确的癌灶。

【影像检查方法的选择】 超声可清楚显示门静脉内是否存在异常回声,对门静脉瘤栓诊断的准确性高,在临床实际工作中可作为首选的检查方法。当超声诊断不能肯定时,可采用 CT 或 MRI 进一步明确门静脉异常的病因。



A



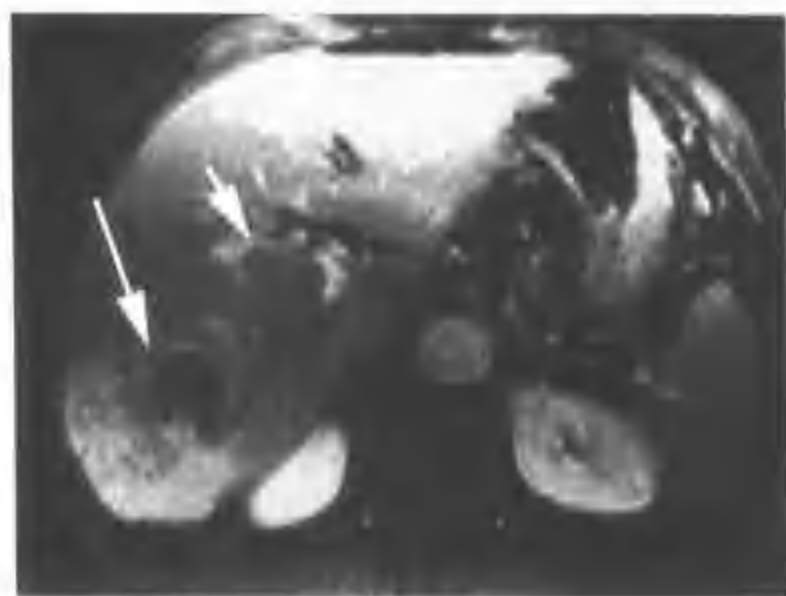
B



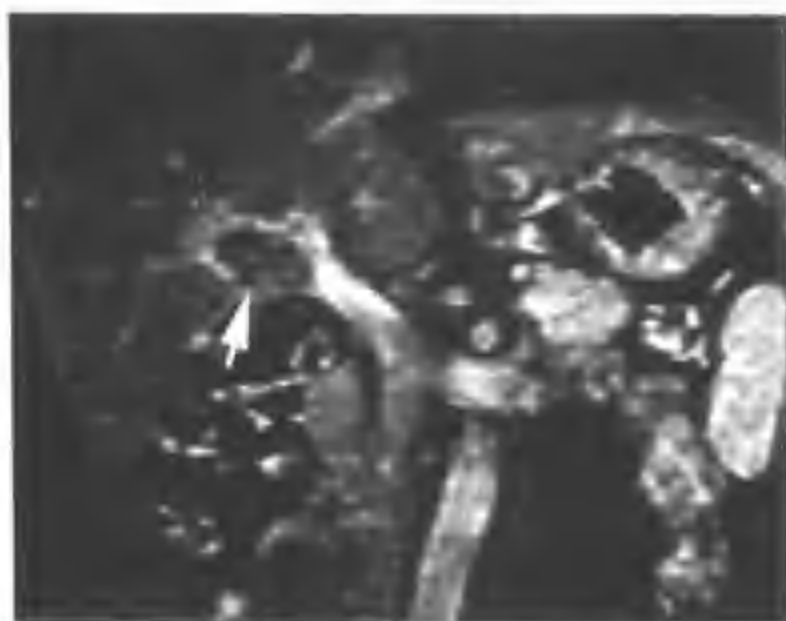
A



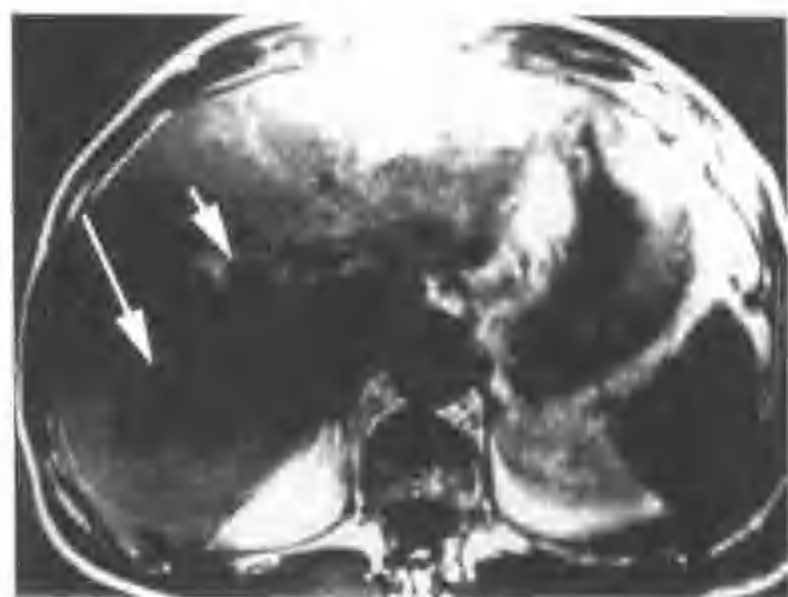
B



C



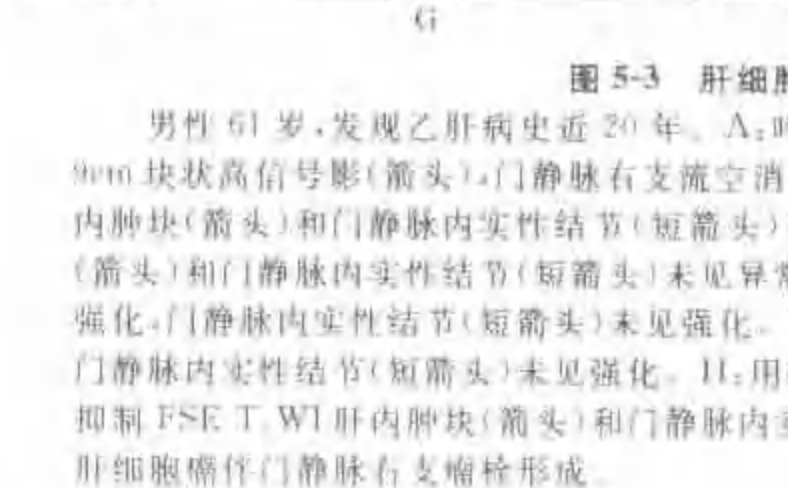
D



E



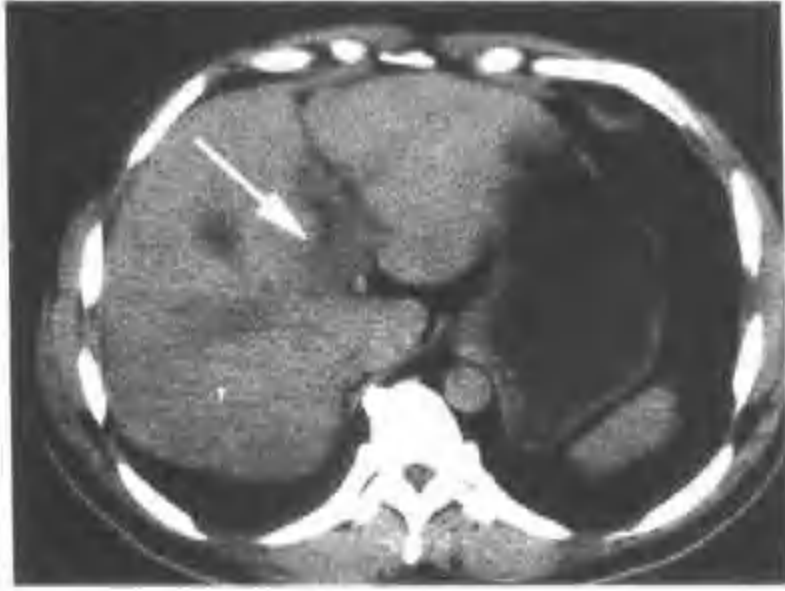
F



G

图 5-3 肝细胞癌伴门静脉右支癌栓

男性 61 岁,发现乙肝病史近 20 年。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝右叶后上和后下段约 9mm 块状高信号影(箭头),门静脉右支流空消失,内有实性高信号结节影(短箭头)。B:SE T₂WI 肝内肿块(箭头)和门静脉内实性结节(短箭头)呈低信号。C: MRI 动态增强扫描动脉早期肝内肿块(箭头)和门静脉内实性结节(短箭头)未见异常强化。D:动态增强扫描动脉期肝内肿块(箭头)轻度强化,门静脉内实性结节(短箭头)未见强化。E-G:门静脉期和延迟期肝内肿块轻度强化(箭头),门静脉内实性结节(短箭头)未见强化。H:用磁共振特异性对比剂非立磁后 120min,呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝内肿块(箭头)和门静脉内实性结节影(短箭头)显示更加清楚。影像诊断:肝右叶肝细胞癌伴门静脉右支癌栓形成。



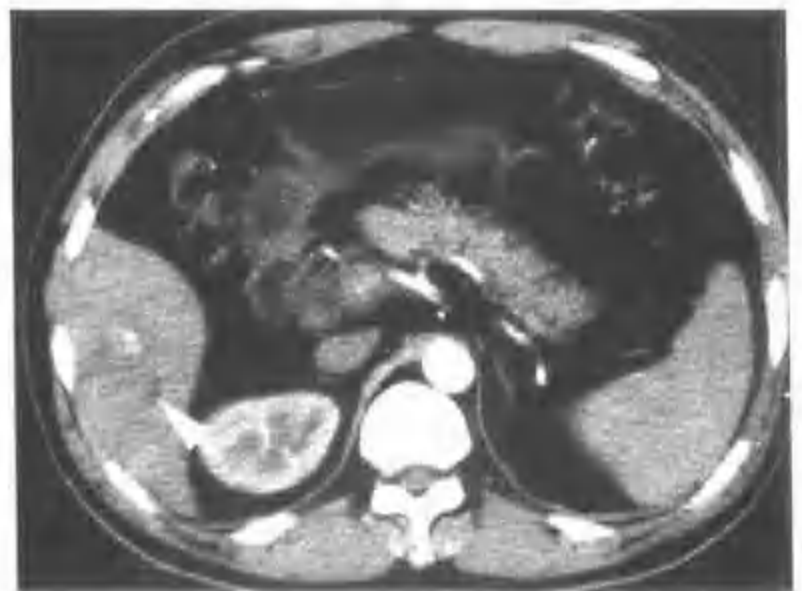
A



B



C



D



E



F

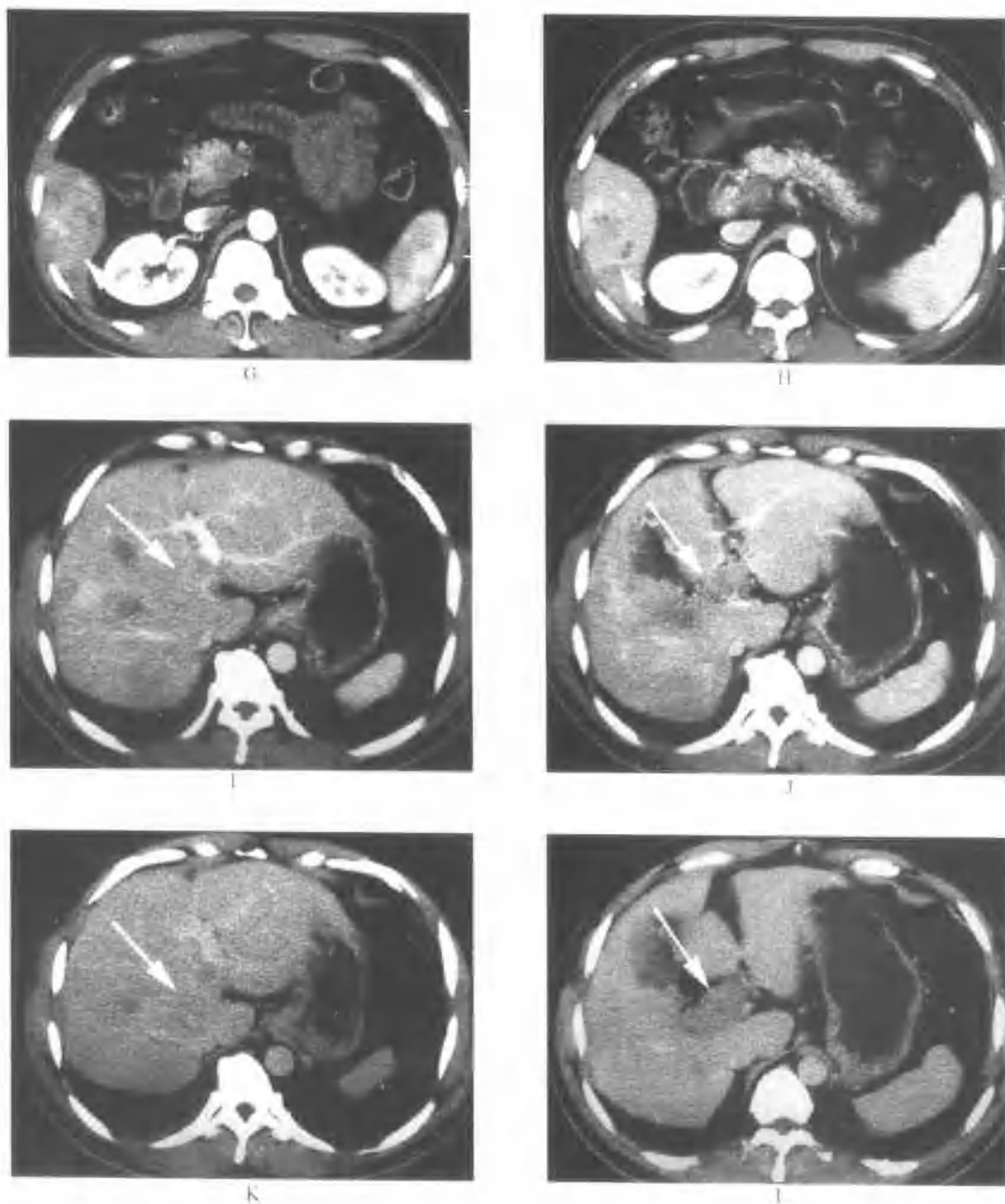
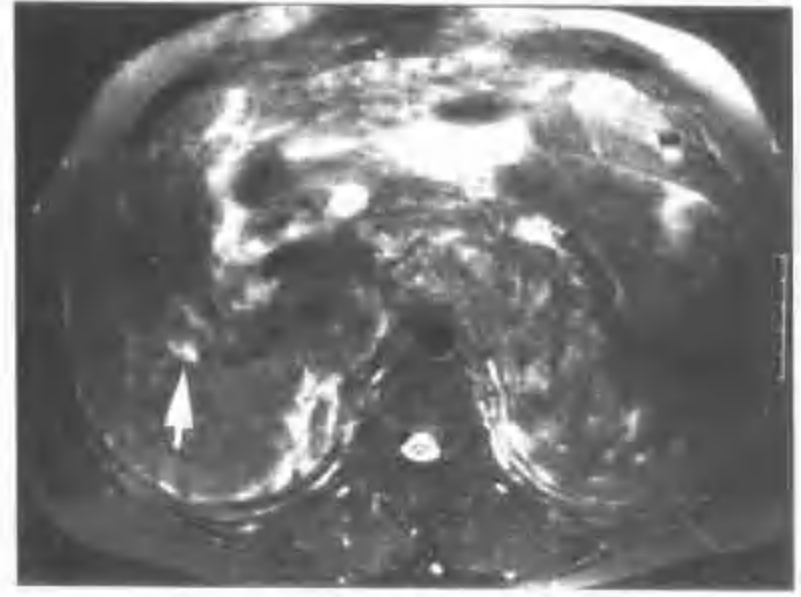


图 5-4 肝细胞癌伴门静脉瘤栓

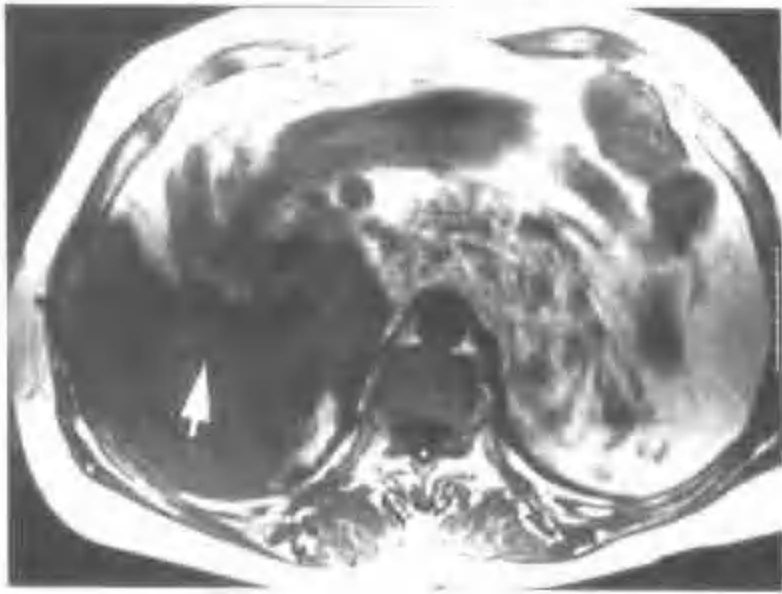
男性 44 岁,乙型肝炎病史近 10 年,AFP 未见异常。A~B:CT 平扫门静脉右主支和矢状部明显增宽,呈软组织密度(箭头),肝右叶前下和后下段见边界模糊的低密度肿块(短箭头)。C~D:动态增强扫描动脉早期门静脉右主支和矢状部(箭头),右叶下段肿块(短箭头)轻微强化。E~F:动脉期门静脉右主支和矢状部(箭头)轻度异常强化。G~H:动脉期和和门静脉期肝右叶肿块(短箭头)轻度强化,强化的程度较动脉早期增加。I~J:门静脉期门静脉右主支和矢状部(箭头)强化的程度较动脉期下降。K~L:延迟期门静脉右主支和矢状部(箭头)呈低密度。影像诊断:肝右叶肝细胞癌伴门静脉右支和矢状部瘤栓形成。



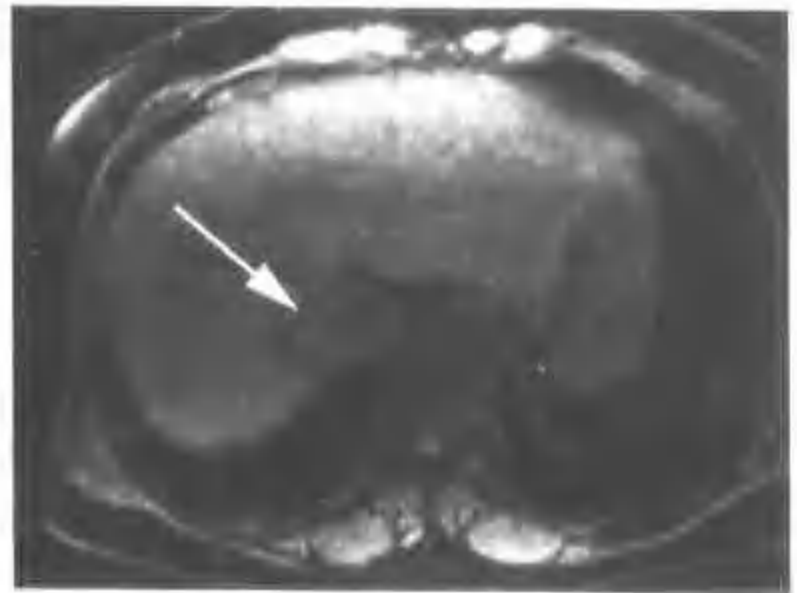
A



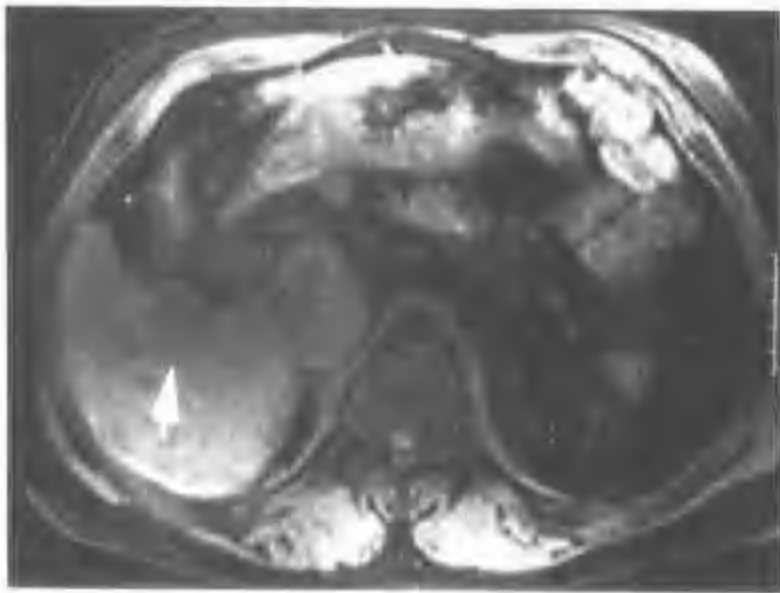
B



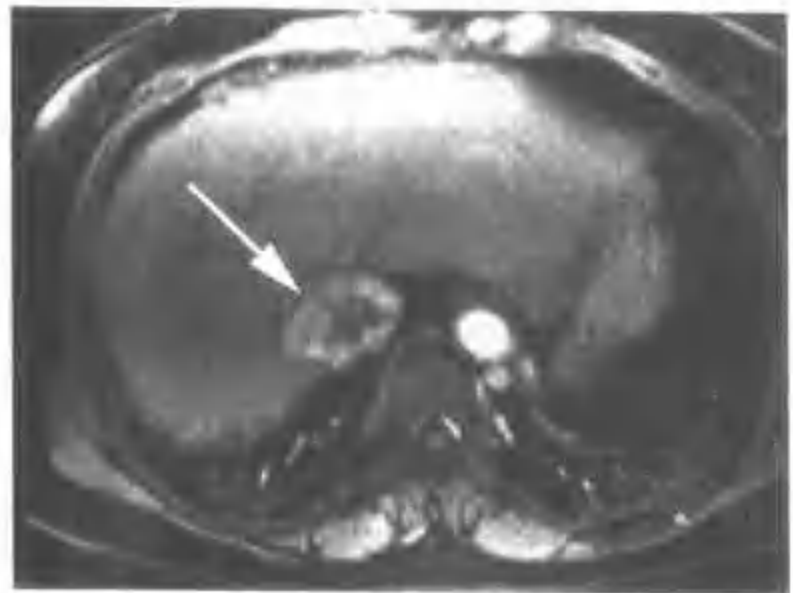
C



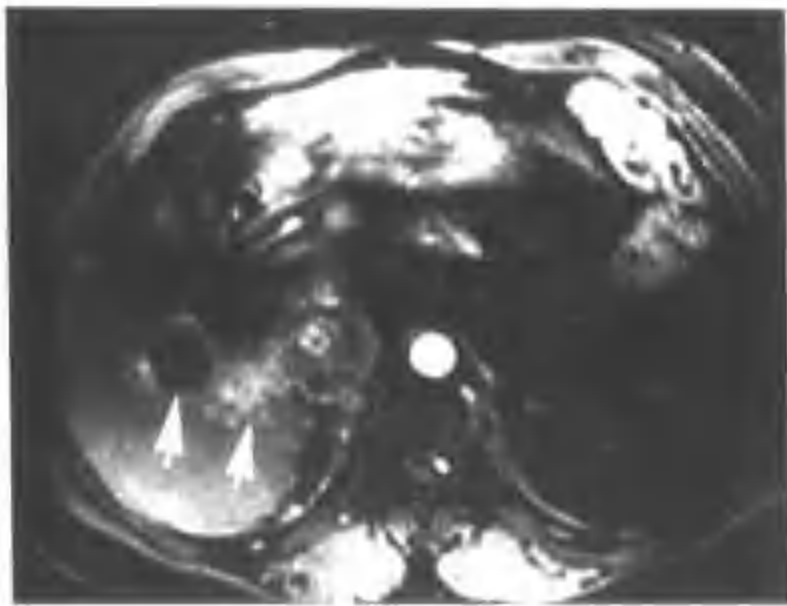
D



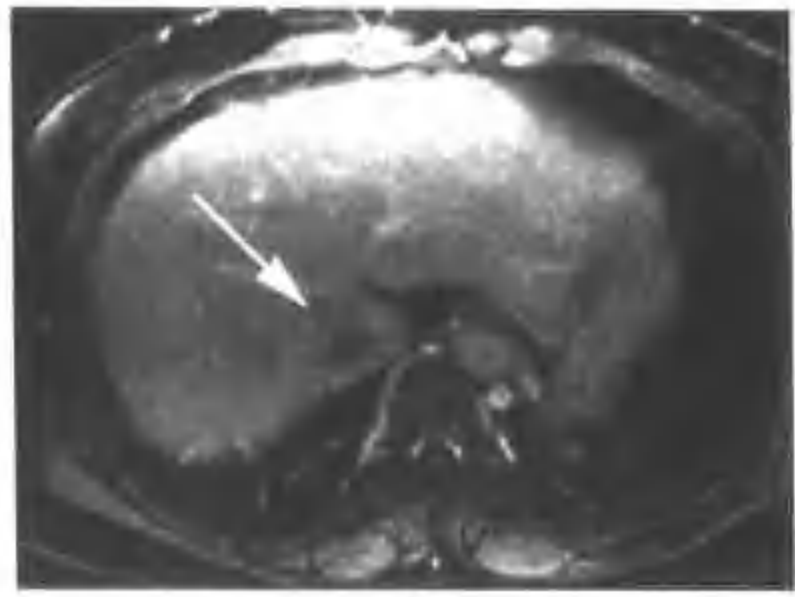
E



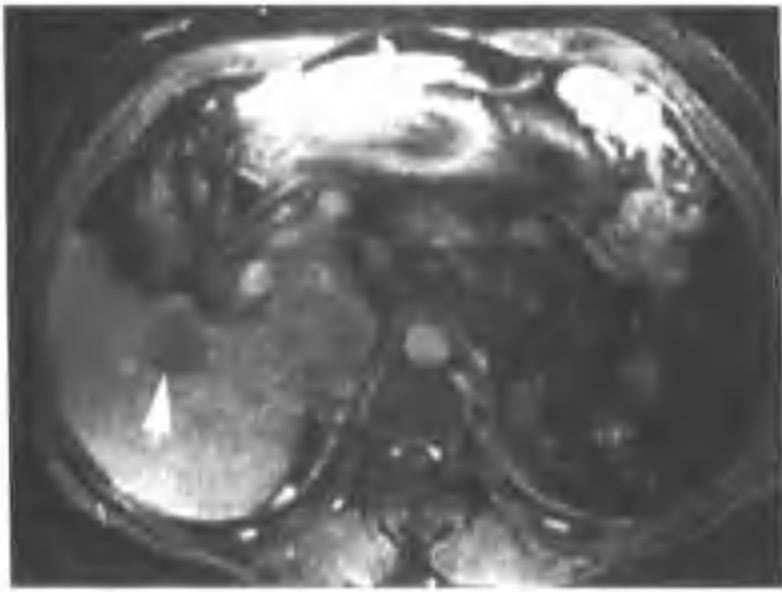
F



G



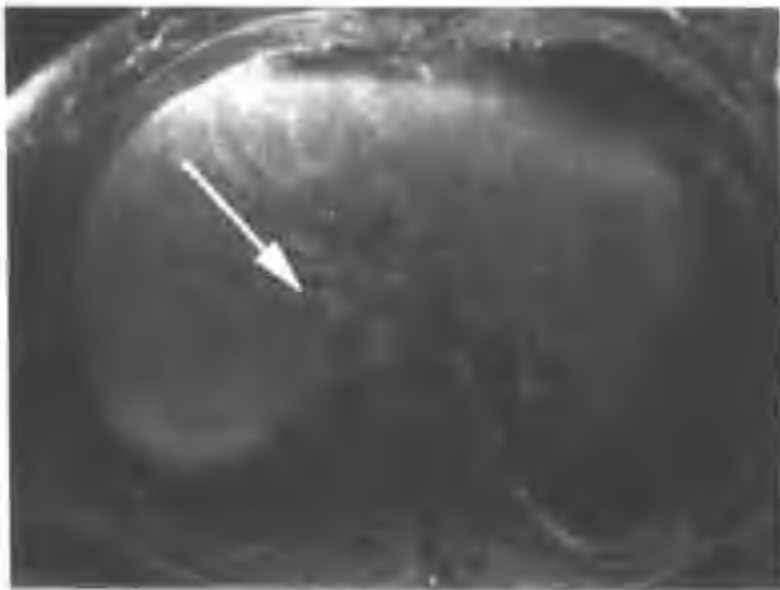
H



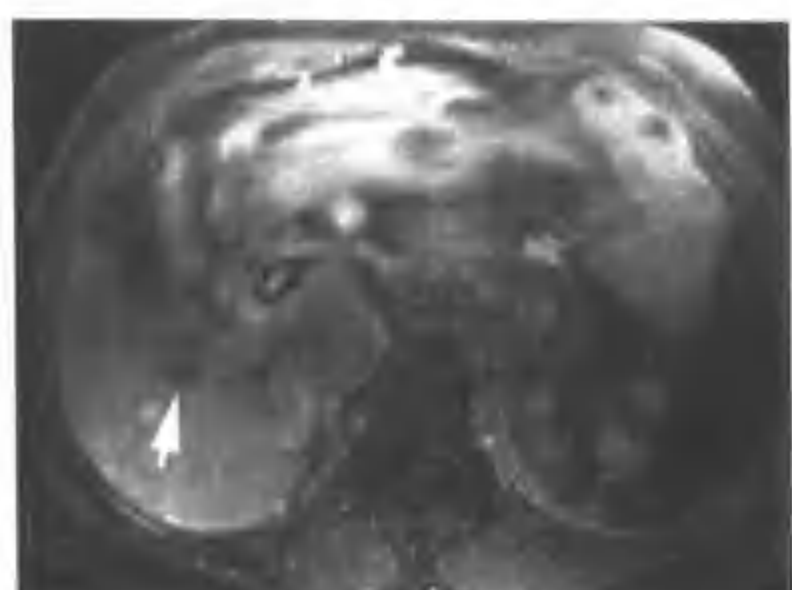
I



J



K



L

图 5-5 肝细胞癌伴下腔静脉瘤栓

女性 45 岁,因乙型肝炎肝硬化行脾切除术后 3 年,腰痛 2 个月入院。A~B:冠状位和横轴位呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 显示下腔静脉流空消失,内有实性高信号块影(箭头),肝右叶前下段见约 2.7cm 高信号结节影(短箭头)。C~E:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSGR 下腔静脉内块影(箭头)和肝内结节(短箭头)呈低信号。F~G:MRI 动态增强扫描动脉期下腔静脉内块影(箭头)轻度至中度不均匀异常强化,肝内结节(短箭头)轻度强化。H~J:门静脉期下腔静脉内块影(箭头)和肝内结节(短箭头)强化的程度下降。K~L:延迟期下腔静脉内块影(箭头)和肝内结节(短箭头)仍见轻微强化。影像诊断:肝细胞癌伴下腔静脉瘤栓形成。

第三节 门静脉血栓

【概述】 门静脉血栓 (portal vein thrombosis) 即门静脉内出现凝血块, 常见的病因包括胰腺炎、胆管炎、与肝硬化有关的血流缓慢和淤积、凝血机制异常 (高凝状态)、外伤、腹腔感染和炎症等。门静脉血栓少见, 临床发病隐匿或突然, 急性发病可导致患者死亡。临床上门静脉血栓的患者可出现上腹不适、腹痛等症状, 部分患者无明显症状。

【影像表现与诊断】 超声显示门静脉主干和 (或) 主要分支正常的血流频谱消失, 管腔内可见不均匀稍高或高回声影, 其内未见动脉样血流频谱; 急性期的门静脉血栓在 CT 平扫图像上呈与血液相似的高密度或稍高密度影, 门静脉增宽, 注射对比剂后, 动脉期、门静脉期和延迟期未见异常强化; 慢性期的门静脉血栓在 CT 平扫图像上呈低密度或稍低密度影, 注射对比剂后, 动脉期、门静脉期和延迟期未见异常强化, 但门静脉壁增厚, 在门静脉期可出现轻度强化。MRI 的 T₁WI

上门静脉主干和 (或) 分支正常的流空信号部分或完全消失, 可见沿着门静脉主干或分支走行的实性结节影, T₁WI 呈高信号或混杂信号, T₂WI 上为不均匀高信号或低信号, 注射 Gd-DTPA 后, 动脉期、门静脉期和延迟期无强化 (图 5-6, 5-7)。此外, 肝实质内未见孤立性、多灶或弥漫性肝细胞癌的影像表现, 但由于门静脉血栓导致相应肝段的血供减少, 出现肝动脉替代供血, 在 CT 和 MRI 增强扫描的动脉期相应的肝段表现为轻度或中度强化, 门静脉期和延迟期强化的程度明显下降。

【影像检查方法的选择】 超声可清楚显示门静脉内是否存在异常回声, 对门静脉血栓诊断的准确性较高, 在临床实际工作中可作为首选的检查方法。当超声鉴别瘤栓和血栓困难时, 可采用 CT 或 MRI 帮助鉴别。



A



B

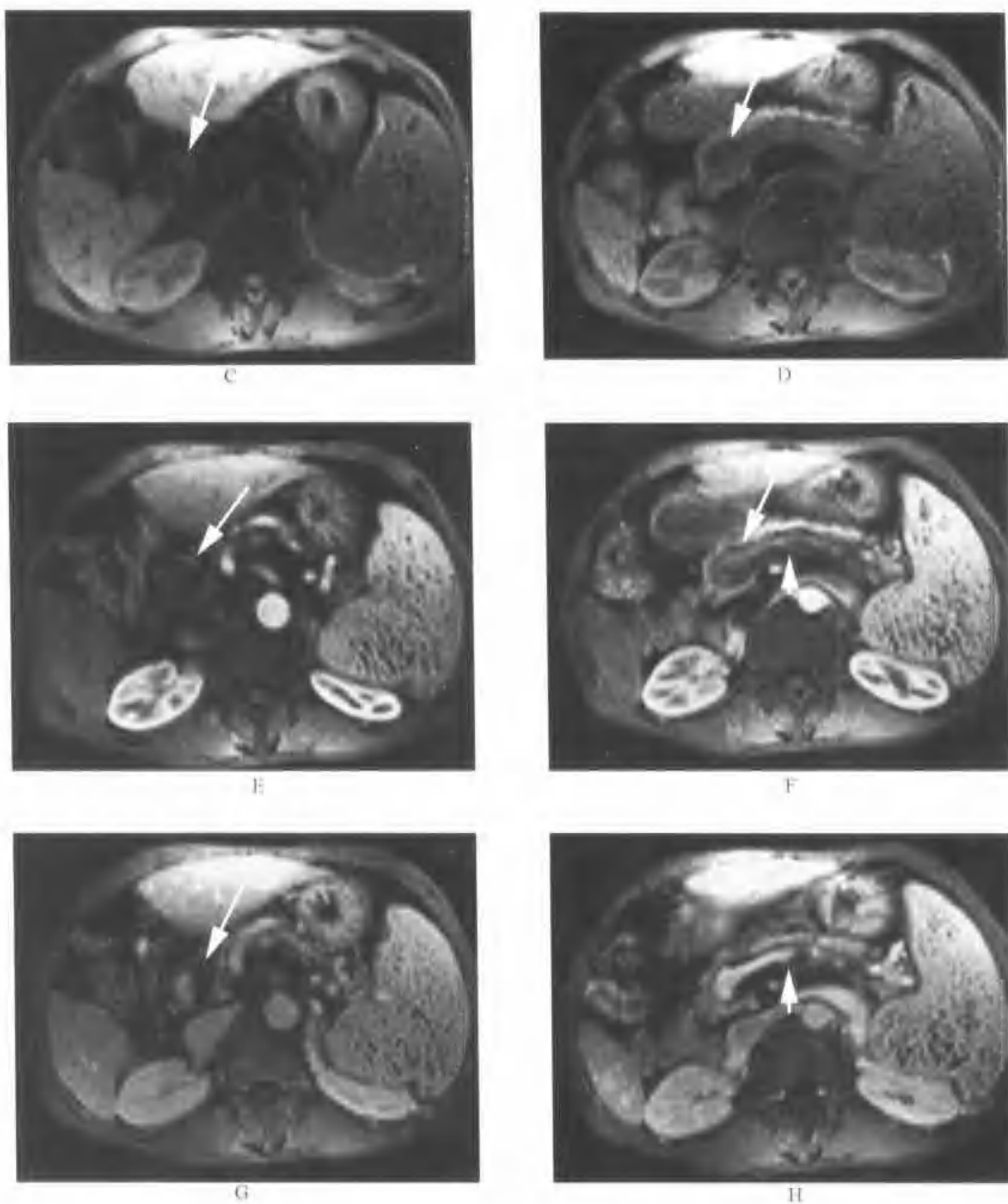


图 5-6 门静脉和脾静脉附壁血栓

61 岁男性,发现肝硬化近 10 年。A~B:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₁-WI 门静脉主干附壁稍高信号结节影(箭头),门静脉主干流空部分存在,脾静脉回流显示差(箭头)。C~D:脂肪抑制 FMP-SPGR 门静脉附壁结节影呈稍高信号(箭头),脾静脉呈低信号(箭头)。E~F: MRI 动态增强扫描动脉期门静脉附壁结节影未见强化(箭头),脾静脉轻度强化(短箭头)。G~H:门静脉期门静脉附壁结节影未见强化(箭头),脾静脉明显强化,脾静脉壁见无强化条状低信号影(短箭头)。影像诊断:门静脉和脾静脉附壁血栓形成

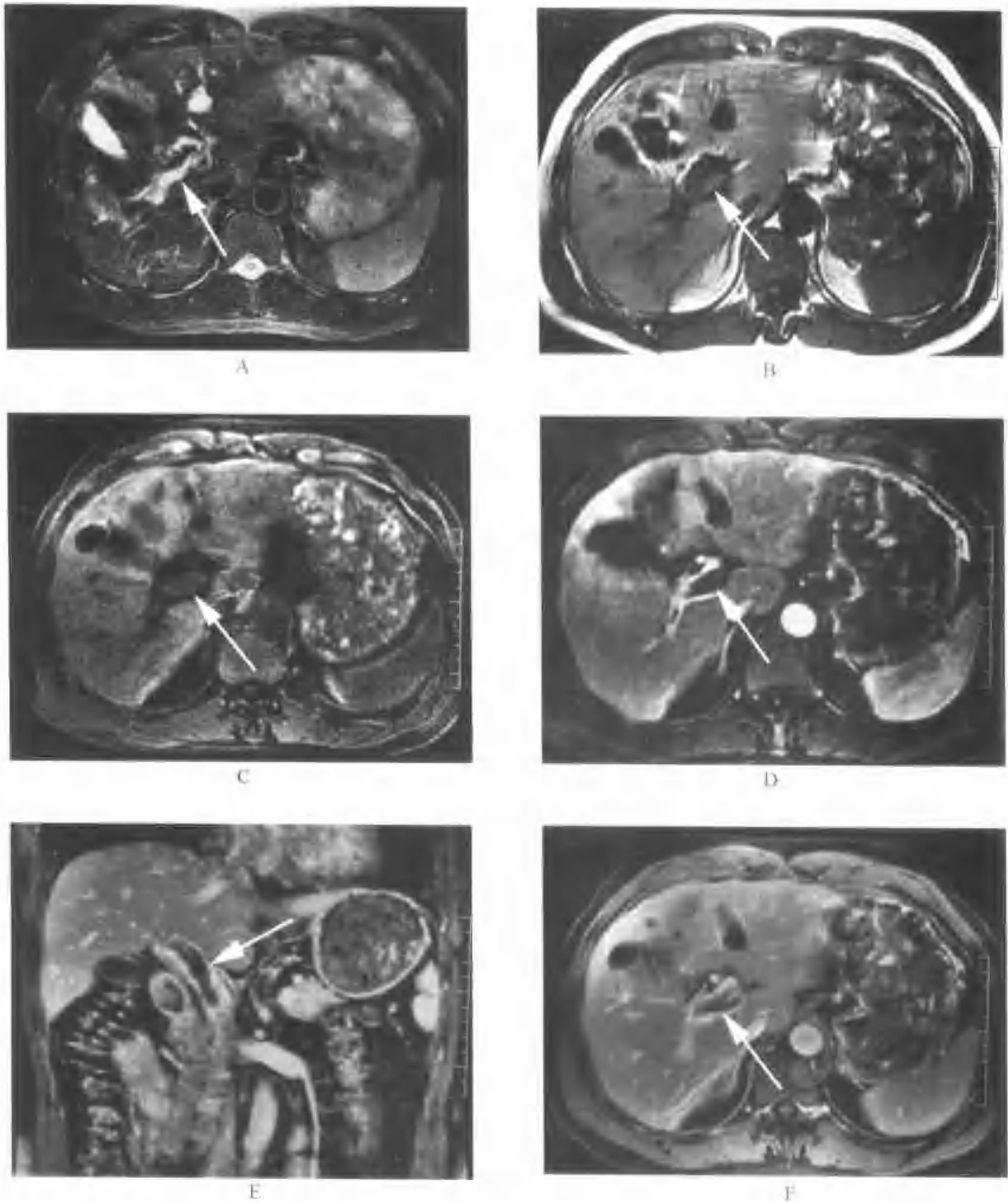


图 5-7 门静脉血栓

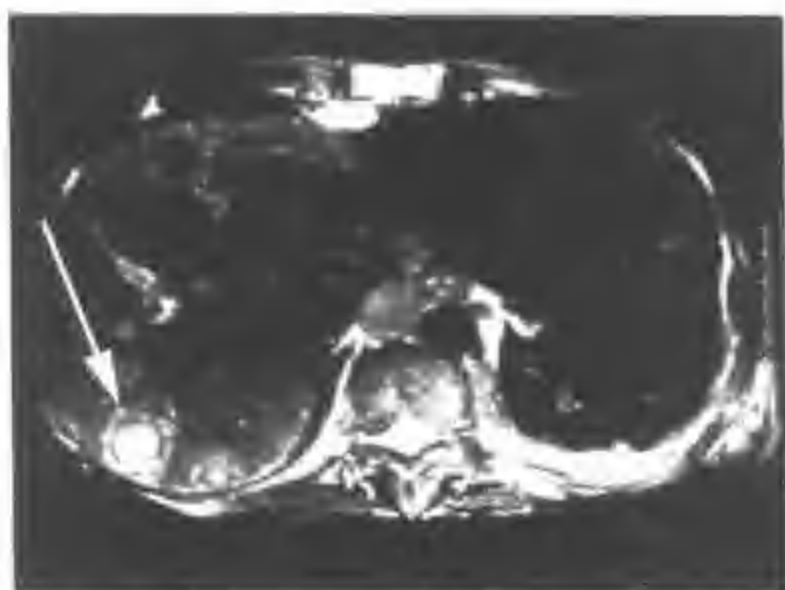
48岁男性,因腹痛、腹泻超声检查发现门静脉内有异常回声。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 发现门静脉主干流空消失(箭头)。B~C:FSPGR 和脂肪抑制 FSPGR 显示门静脉内存在异常稍高信号(箭头)。D:MRI 动态增强扫描动脉期显示门静脉内异常信号未见强化(箭头)。E:(冠状位)门静脉期显示门静脉内见无强化条状异常改变(箭头)。F:延迟期门静脉未见强化(箭头)。影像诊断:门静脉血栓形成

第四节 门静脉海绵样变

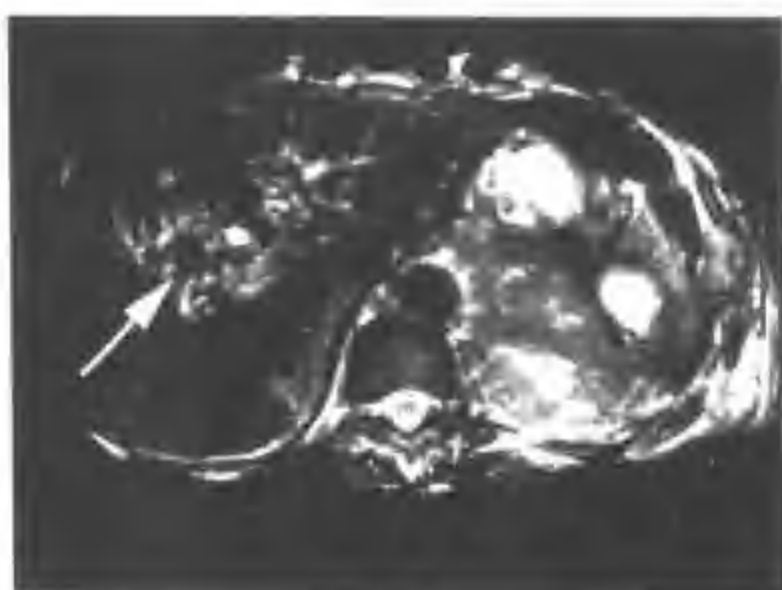
【概述】 门静脉因癌栓或血栓导致完全或部分阻塞后,其内及周围迂曲扩张的小静脉形成类似“海绵状”丰富的侧支循环即门静脉海绵样变(cavernous transformation of the portal vein)。常见的病因有:肝细胞癌、胰腺炎、凝血机制异常、肝硬化、肝移植、脾切除和先天性异常等。患者可出现上腹不适、腹痛、肠道出血、脾大和腹腔积液等门静脉高压的症状,部分患者无明显的症状和体征。

【影像表现与诊断】 超声显示门静脉主干和(或)主要分支正常的血流频谱消失,门静脉与门静脉,门静脉与腔静脉之间

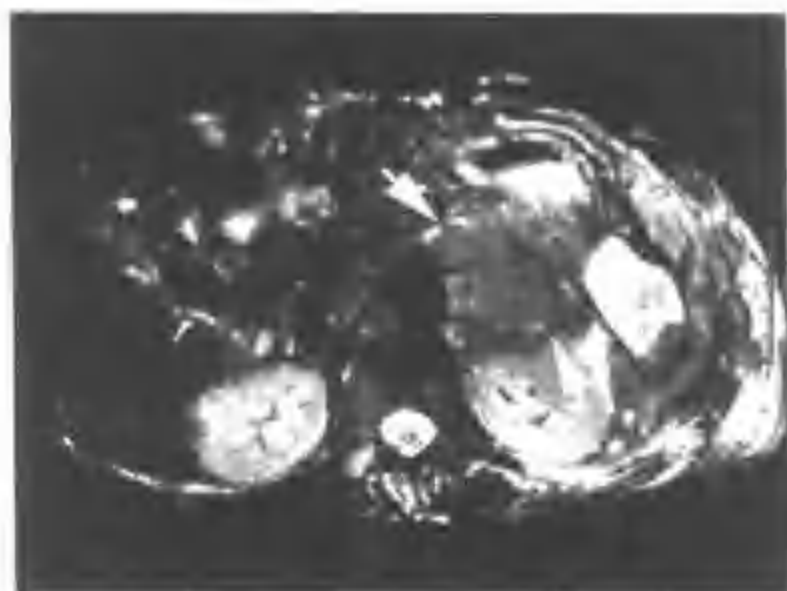
出现侧支小血管,其内为动脉样或门脉样血流频谱;T₂平扫图像上正常门静脉的边界不清楚或不能确定,注射对比剂后,动脉期和门静脉期未见正常的门静脉强化,在门静脉主干和主要分支走行区可见蚓状强化的小血管影。MRI的T₂WI上门静脉主干或分支的正常流空信号部分或完全消失,其内和周围见迂曲扩张的蚓状流空的小血管影,主要位于肝门区,可延伸到肝内和肝外,注射Gd-DTPA后,动脉期无强化或轻度强化,门静脉期和延迟期中度或明显强化(图5-8,5-9)。



A



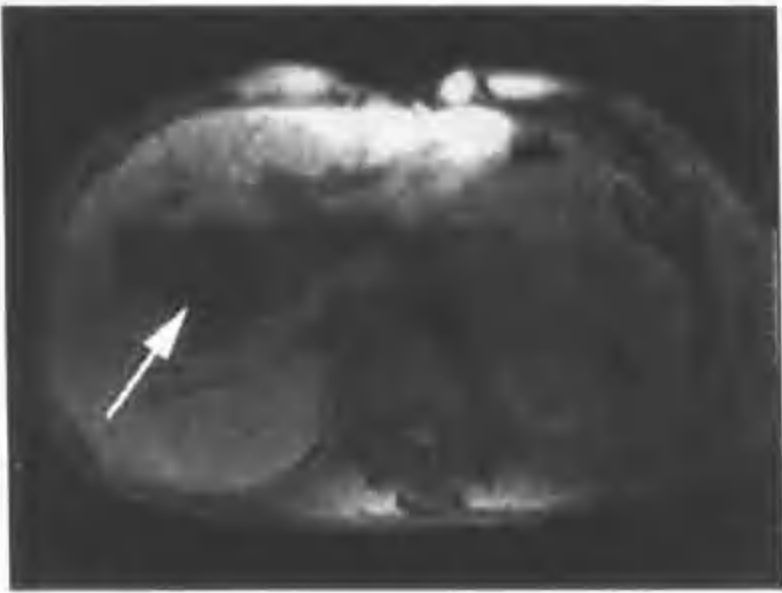
B



C



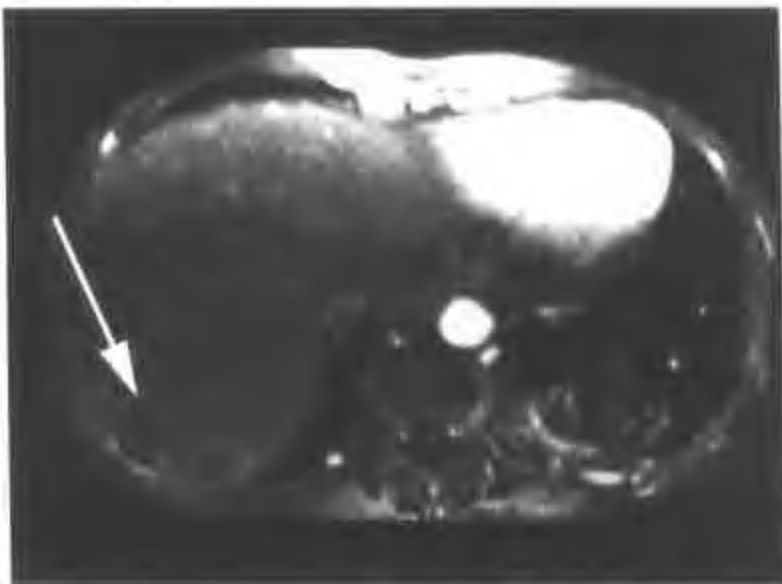
D



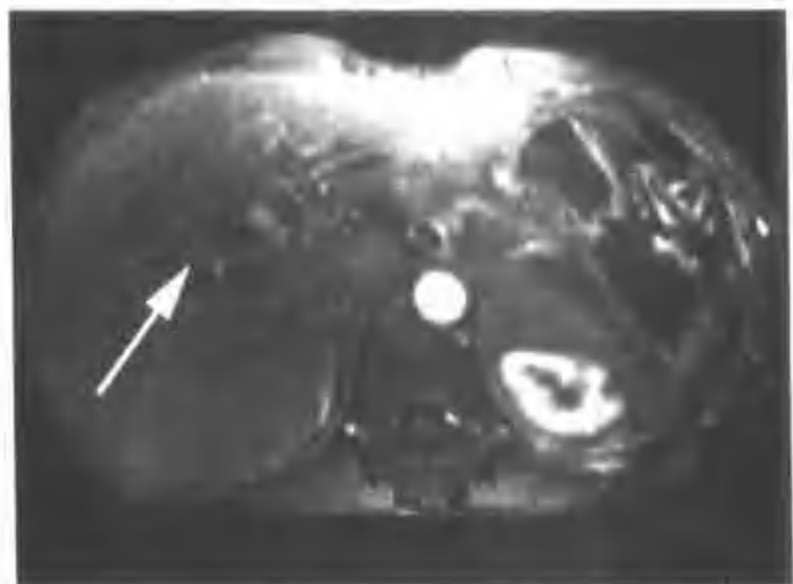
E



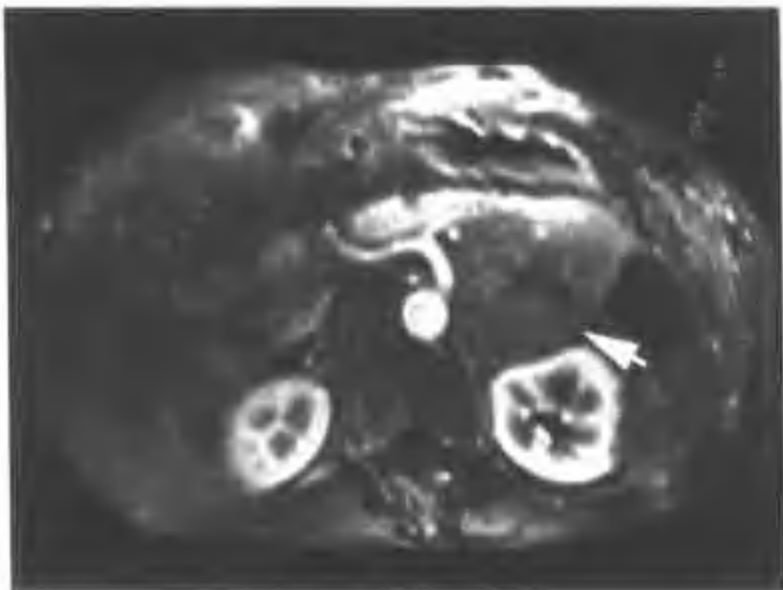
F



G



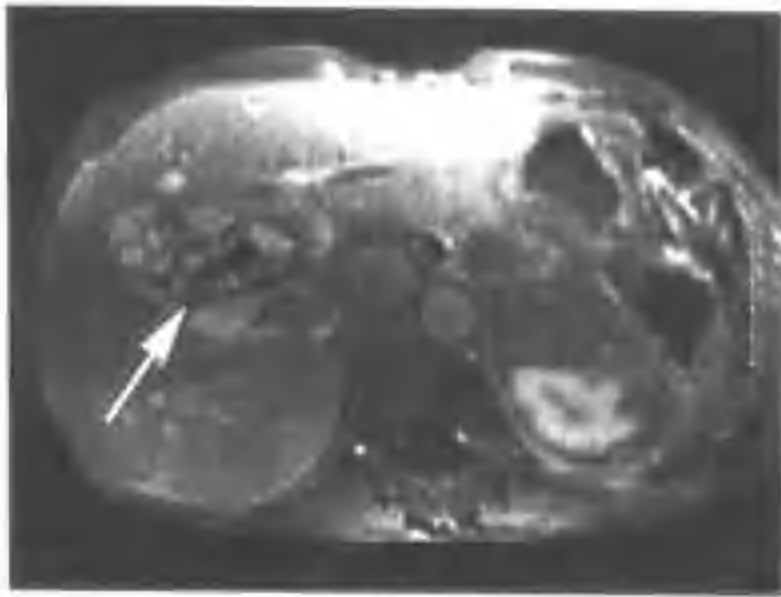
H



I



J



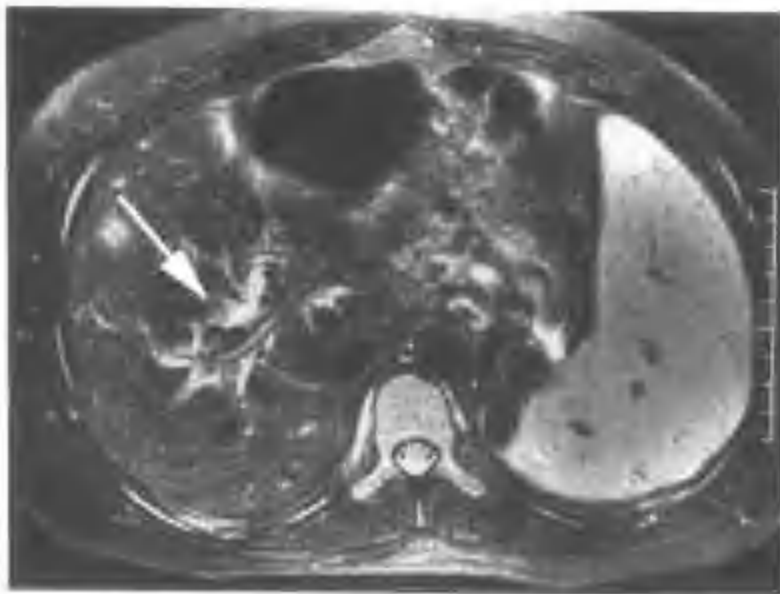
K



L

图 5-8 门静脉海绵样变

男性 32 岁,因左腰痛 3 个月余入院。A~C:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝内多发结节状高信号影(长箭头),可见“靶征”;门静脉主干区出现蚓状流空影(箭头);胰尾部和腹膜后见稍高信号块影(短箭头)。D~F:脂肪抑制 FMPSGR 显示肝内结节影(长箭头),门静脉主干区的蚓状流空影(箭头)及胰尾部和腹膜后块影(短箭头)呈低信号。G~I: MRI 动态增强扫描动脉期肝内多发结节(长箭头)呈明显强化或环状强化,门静脉主干区的蚓状流空影(箭头)及胰尾部和腹膜后块影、结节影(短箭头)轻度异常强化。J~L:门静脉期肝内多发结节(长箭头)强化的程度下降,门静脉主干区的蚓状流空影(箭头)及胰尾部和腹膜后块影(短箭头)中度至明显异常强化。影像诊断:胰尾部和腹膜后恶性肿瘤导致门静脉海绵样变性形成,肝脏多发转移,腹膜后转移。超声引导下活检肿瘤为神经内分泌肿瘤



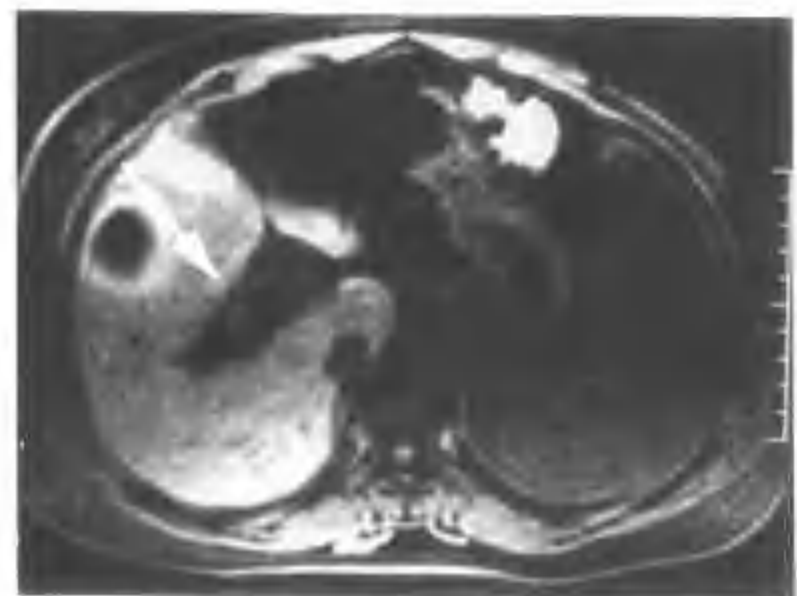
A



B



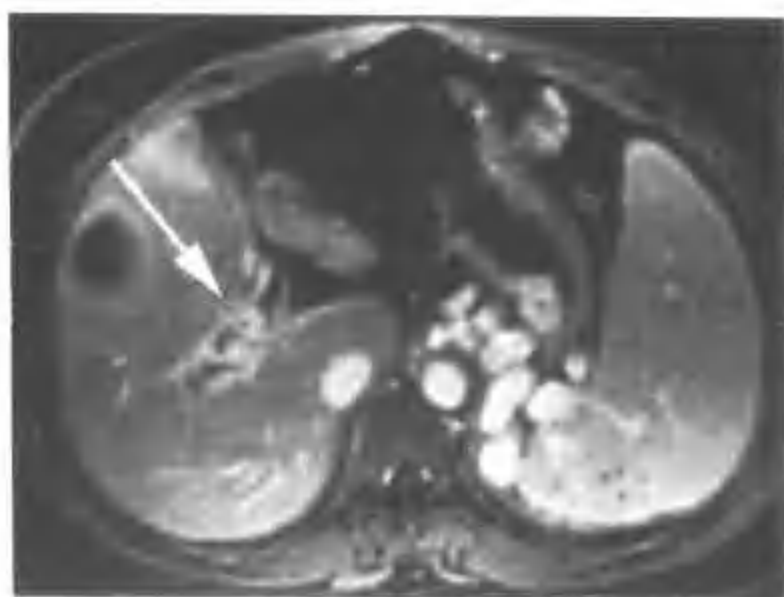
C



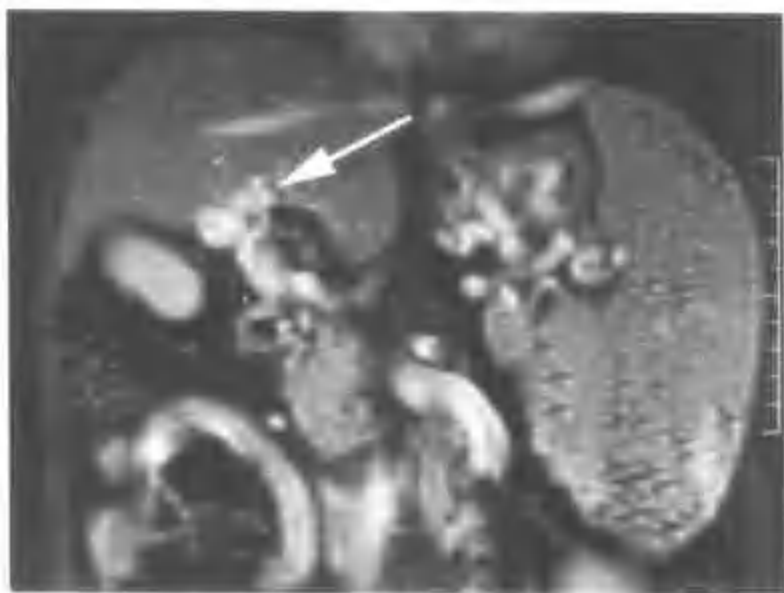
D



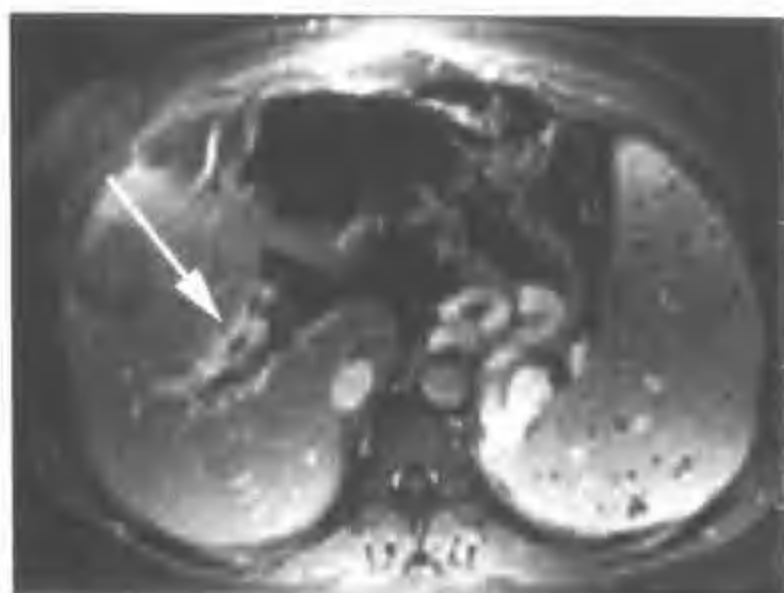
E



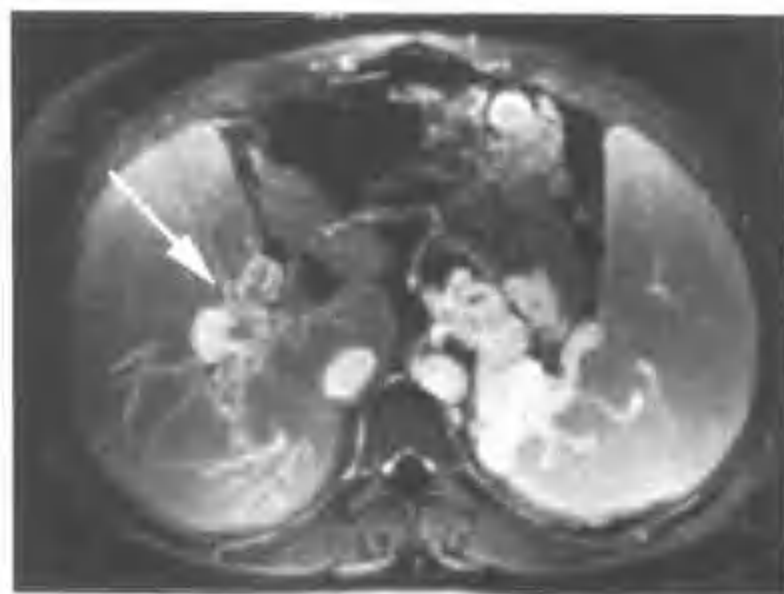
F



G



H



I



J



K



L

图 5-9 门静脉海绵样变

女性 19 岁,因消化道出血超声检查发现肝硬化,门静脉海绵样变。A~B:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 横轴位和冠状位显示门静脉主干变窄,周围出现蚯蚓状流空影(箭头)。C~D:FSPGR 和脂肪抑制 FSPGR:门静脉主干及周围呈低信号(箭头)。E:3D 动态增强扫描动脉期显示门静脉主干周围出现蚯蚓状强化影(箭头)。F~H:门静脉期显示门静脉主干周围蚯蚓状强化的程度增加(箭头)。I~L:磁共振血管成像(最大强度投影)从横轴位和冠状位显示门静脉周围蚯蚓状血管及其侧支(箭头)。影像诊断:门静脉海绵样变,肝硬化,脾大。

因肝细胞癌所致的门静脉海绵样变,绝大多数情况下可见肝实质内存在孤立性或多灶或弥漫性肝细胞癌的影像表现;因门静脉血栓或其他非肿瘤性疾病导致的门静脉海绵样变,肝实质内通常没有肝细胞癌的影像表现,有时候门静脉内可见短 T₁、短 T₂ 典型的血栓信号。

【影像检查方法的选择】 超声可清楚显示门静脉的血流方向和门静脉内是否存在异常回声,对门静脉海绵样变的诊断准确性很高,在临床实际工作中可作为首选的检查方法。CT 或 MRI 可进一步明确门静脉海绵样变的病因。

第五节 少见的血管性疾病

一、遗传性出血性毛细血管扩张症

肝脏遗传性出血性毛细血管扩张症即 Rendu-Osler-Weber 综合征,是一种少见的先天性血管性痿,常常出现毛细血管扩张、动脉瘤和动静脉短路累及多个脏器,包括肝脏、胃肠道,肺、脾脏、脑、肾脏和生殖道等。

超声显示肝实质内多发,大小不等,以低

回声为主的结节或肿块样病灶,彩色多普勒发现病灶被不同速度的血流信号充满;CT 平扫见多发、大小不等、边界清楚或模糊、形态规则或不规则的低密度影,注射对比剂后动脉期和门静脉期病灶持续中度或显著强化,可出现动静脉短路征象,延迟期轻度或中度强化(图 5-10);T₂WI 为低信号,T₁WI 高信号或呈流空信号,注射 Gd-DTPA 后,强化方式与 CT 相似。

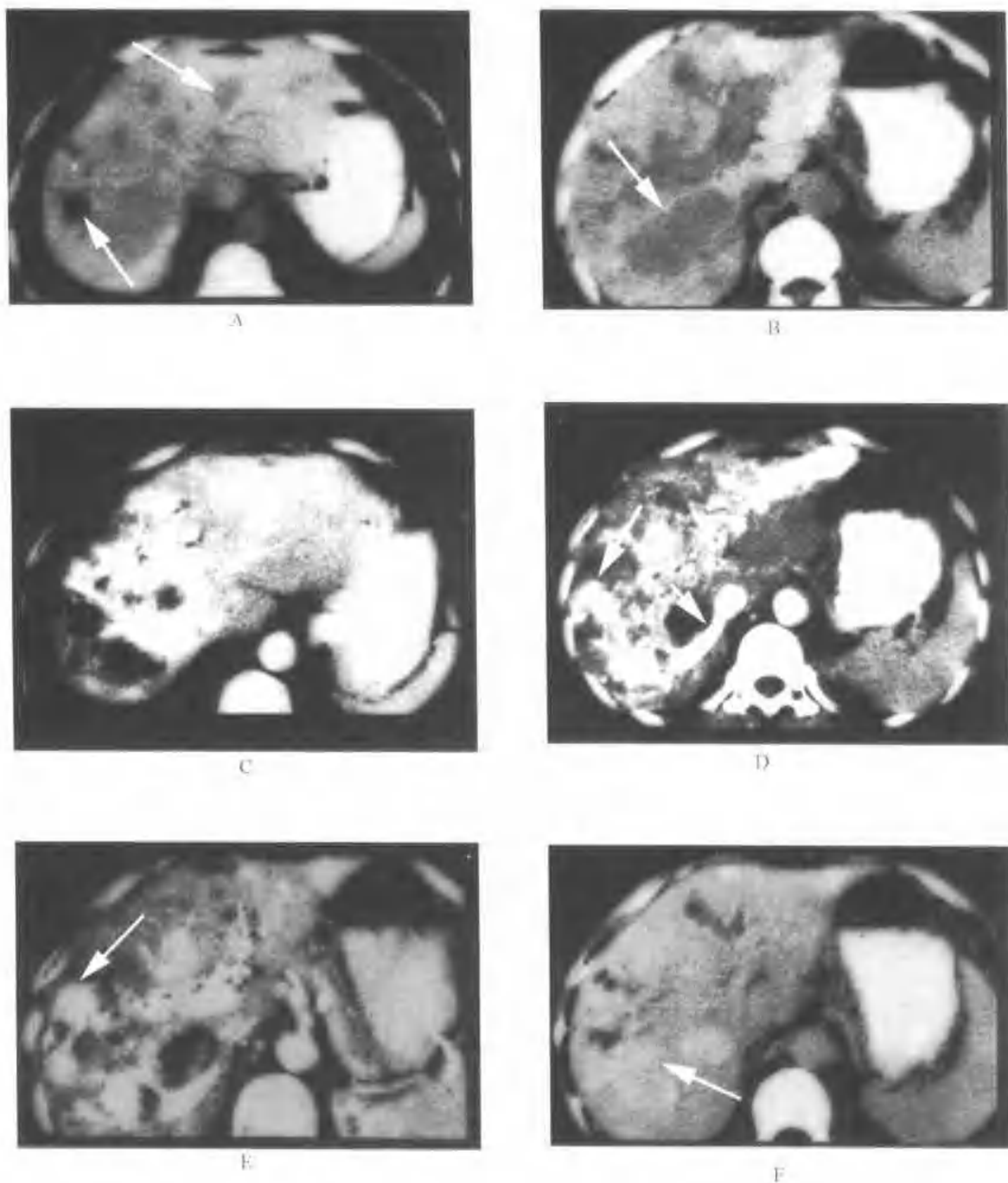


图 5-10 肝脏遗传性出血性毛细血管扩张症(Rendu-Osler-Weber 综合征)

A~B:CT平扫见肝内散在分布边界较清楚的多发结节和斑片状混杂低密度影(箭头)。C~D:CT动态增强扫描动脉期肝内病灶显著异常强化(箭头),可见肝静脉早期显影(短箭头),提示存在动静脉短路。E:门静脉期多数病灶显著异常强化(箭头),少数强化的程度下降。F:延迟期病灶呈等和稍高密度(箭头)。术前影像诊断:肝内广泛多血供病变,有明确的动静脉短路,考虑以血管性病变的可能性大。手术病理证实为肝脏遗传性出血性毛细血管扩张症

二、动静脉瘘

肝脏异常的动静脉交通或瘘可继发于外伤、肿瘤或先天性疾病。临床实际工作中,有

症状的肝脏动静脉瘘少见,通常由外伤(包括医源性损伤)导致。采用CT血管成像、2D或3D磁共振血管成像技术能准确显示瘘道。

参 考 文 献

- 1 Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al.* Chapter 2 Liver. In: Semelka RC ed. Abdominal-pelvic MRI. 1st ed. Wiley-Liss Inc, 2002; 33-317
- 2 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Saggel SS, Stanley RJ, eds. Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998; 701-777
- 3 Miller WJ, Ferderle MP, Straub WH, *et al.* Budd-Chiari syndrome: imaging with pathologic correlation. *Abdom Imaging*. 1993; 18: 329-335
- 4 Murata S, Itai Y, Hisashi K, *et al.* Effect of temporary occlusion of the hepatic vein on dual blood supply in the liver; evaluation with spiral CT. *Radiology*. 1995; 195: 351-356
- 5 Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, *et al.* Budd-Chiari syndrome: spectrum of appearance of acute, subacute, and chronic disease with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2000; 11: 44-50
- 6 Noone TC, Semelka RC, Woosley JT, *et al.* Ultrasound and MR findings in acute Budd Chiari syndrome with histopathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 1996; 20: 819-822
- 7 Soyer P, Lacheheb D, Caudron C, *et al.* MRI of adenomatous hyperplastic nodules of the liver in Budd-Chiari syndrome. *J Comput Assist Tomogr*. 1993; 17: 86-89
- 8 Marn CS, Francis IR. CT of portal vein occlusion. *AJR*. 1992; 159: 717-726
- 9 Itai Y, Murata S, Kurosaki Y. Straight border sign of the liver: spectrum of CT appearances and causes. *Radiographics*. 1995; 15: 1089-1102
- 10 Schlund JF, Semelka RC, Kettritz U, *et al.* Transient increased segmental hepatic enhancement distal to portal vein obstruction on dynamic gadolinium-enhanced gradient echo MR images. *J Magn Reson Imaging*. 1995; 5: 375-377
- 11 De Gaetano AM, Lafortune M, Patriquin H, *et al.* Cavernous transformation of the portal vein; pattern of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with doppler sonography. *AJR*. 1995; 165: 1151-1155
- 12 金延方,尹南,贺聪,等.腹主动脉、髂动脉和下肢动脉的MR数字减影血管造影. *中华放射学杂志*. 1999; 33: 197-200
- 13 Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med*. 1995; 333: 918-924

第6章 肝叶、肝段切除术后改变

【概述】 肝叶、肝段切除是治疗肝脏病变,特别是肝恶性肿瘤的一种重要手段。了解术后肝实质的变化,尤其是肿瘤有无残存和复发,对选择治疗方法、改善预后具有非常重要的临床意义。采用超声结合CT和(或)MRI(平扫和多时相动态增强扫描)来了解肝叶、肝段切除术后的改变(根据需要选用超声或CT引导下肝脏穿刺活检),是临床实际工作中十分有效的一种方法。

【影像表现与诊断】 肝叶、肝段切除后,恶性肿瘤,特别是肝细胞癌和转移瘤沿切缘复发是一种常见的方式(图6-1)。一般情况下,3个月后肝实质的手术瘢痕在超声上呈中等偏强回声,彩色多普勒无异常血流信号;CT平扫时为线样或条带状低密度,注射对比剂后动脉期、门静脉期和延迟期无强化; T_1WI 呈稍低或低信号, T_2WI 上为不均匀稍高或中等程度高信号,无明确占位效应,注射Gd-DTPA后,动脉期无强化,门静脉期和延迟期呈轻度或中度不均匀强化。随着时间的延长,手术瘢痕在 T_2WI 上逐渐变成低信号,注射Gd-DTPA后,动脉期、门静脉期和延迟期无强化(图6-2)。如果肝叶、肝段切除后用大网膜充填缝合,则 T_1WI 手术瘢痕为高信号(用脂肪抑制技术后,该高信号消失,提示瘢痕含丰富脂肪),脂肪抑制 T_2WI 上为等信号或稍低信号(图6-3),注射Gd-DTPA

后,动脉期、门静脉期和延迟期无强化。

恶性肿瘤术后3个月,残存和复发的瘤灶与术前的影像表现相似,超声上多数为低回声,也可呈高回声,彩色多普勒显示有高速或低速动脉样血流频谱;CT平扫多呈低密度影,注射对比剂后,动脉期轻度或中度不均匀强化,门静脉期强化程度下降或呈轻度强化,延迟期无强化; T_1WI 上病灶呈结节或肿块状稍低或低信号, T_2WI 上为不均匀稍高或高信号,注射Gd-DTPA后,动脉期轻度至中度强化,门静脉期和延迟期呈轻度至明显强化。随着术后时间的增加,结节或肿块逐渐增大。此外,其他叶、段的肝实质内如出现孤立性或多灶结节或肿块,其回声、密度、信号特征和强化方式与手术切缘的结节或肿块相似或相同,也是提示恶性肿瘤复发的一个重要征象。

应注意:将术后3个月或更长时间的肝脏超声、CT或MRI平扫和多时相动态增强扫描与术前对比就能准确判断是否存在肿瘤的残存与复发。

【影像检查方法的选择】 超声可清楚显示肝叶段切除后肝实质的缺损情况和是否出现异常血流、是否存在新病灶,对判断肿瘤的残存与复发有一定的准确性,在临床实际工作中可作为筛选的检查方法。当判断困难时,应采用CT或MRI进一步检查。



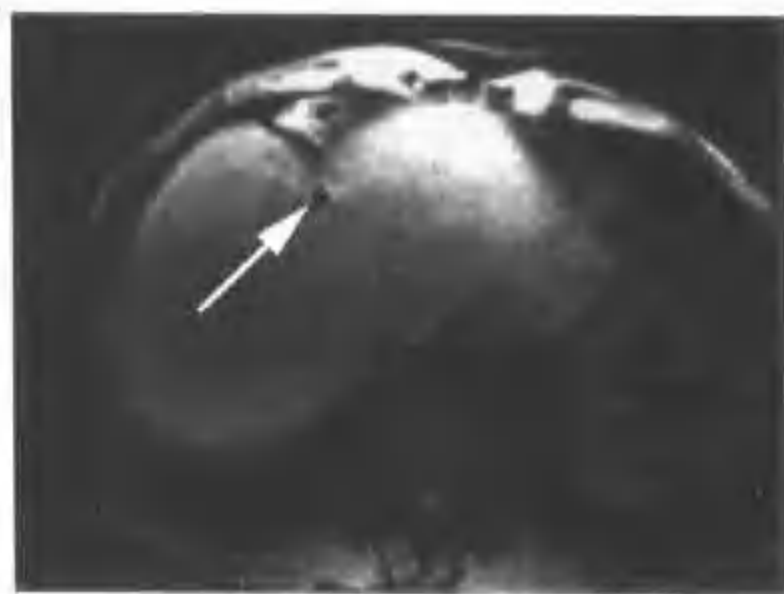
A



B



C



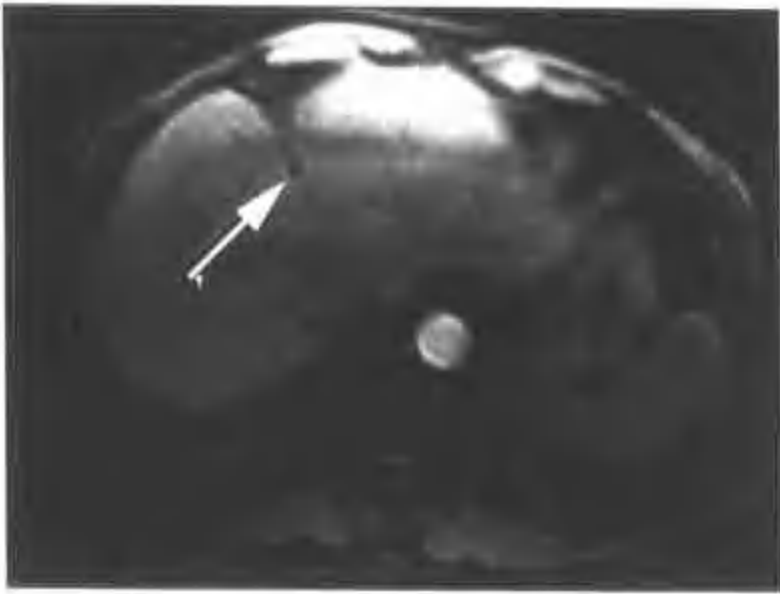
D



E



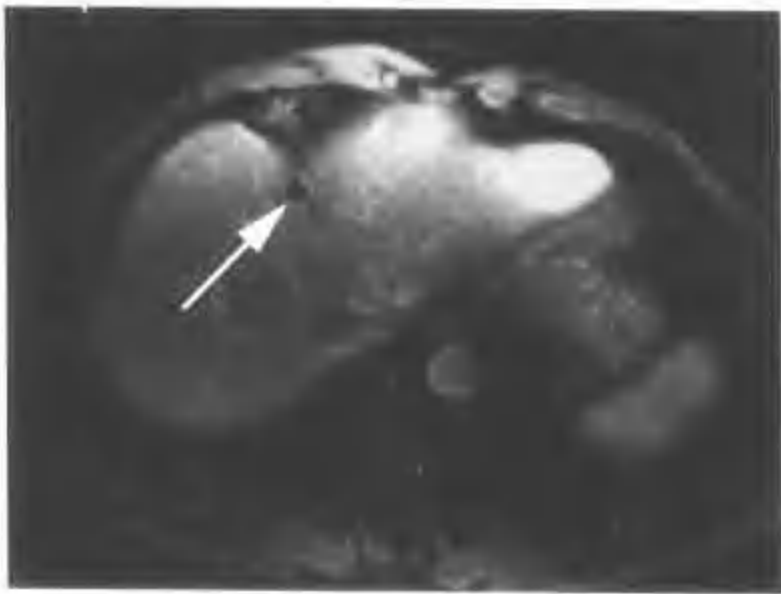
F



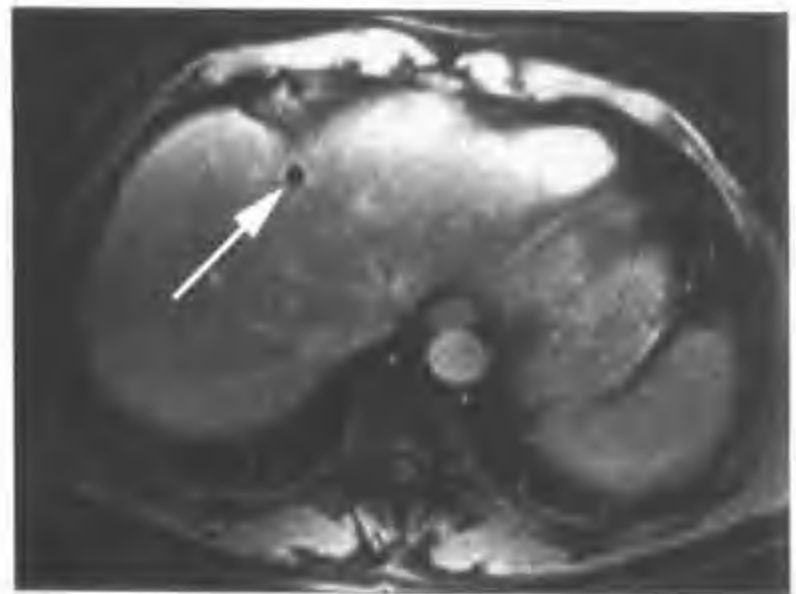
G



H



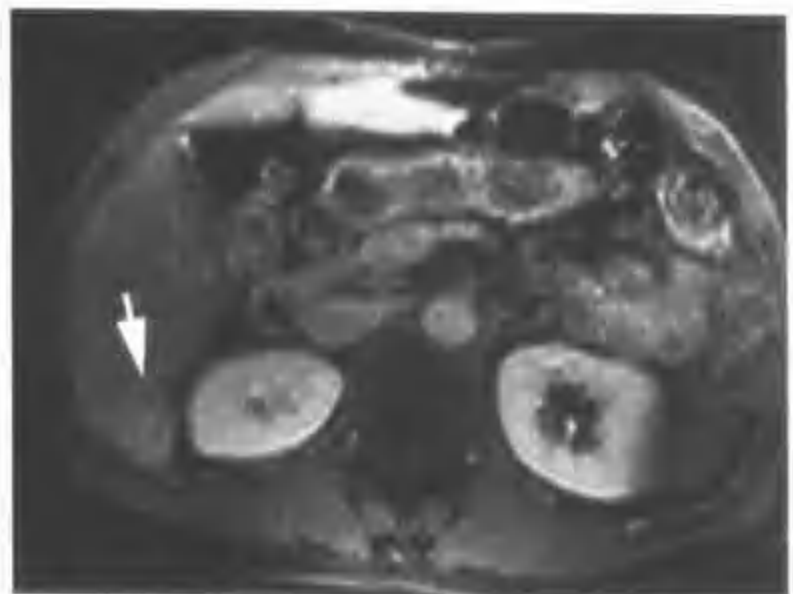
I



J



K



L



M



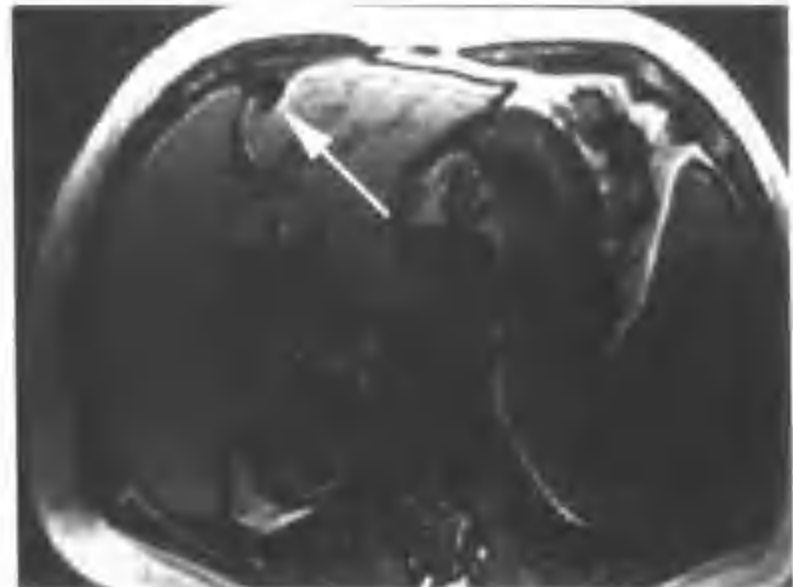
N

图 6-1 肝细胞癌切除术后改变

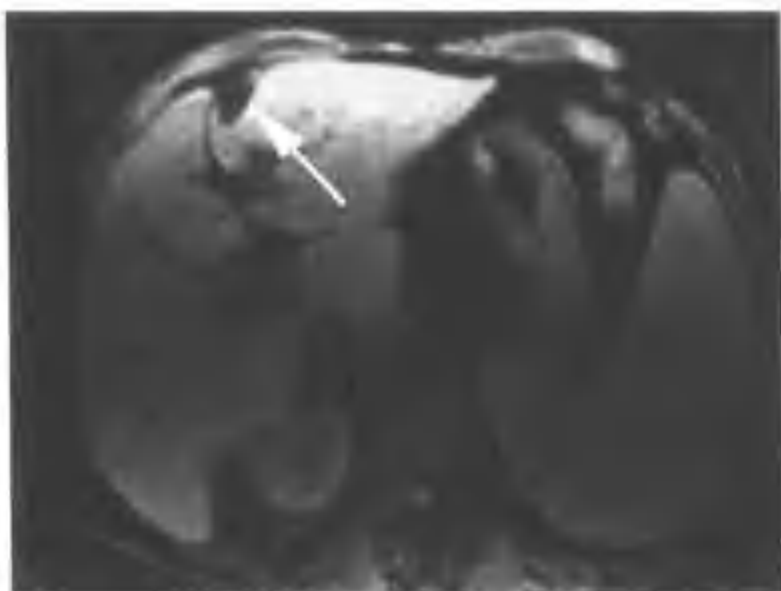
58岁男性,肝左叶内上段肝细胞癌切除术后2年复查,AFP轻度升高,超声检查发现肝实性结节。A~B:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝左叶内上段手术区见条状混杂信号影(箭头),右叶后下段见约 2.2cm 高信号影(短箭头)。C~E:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 手术区(箭头)和右叶后下段病灶(短箭头)呈低信号影。G~H: MRI 动态增强扫描动脉期手术区(箭头)和病灶(短箭头)未见异常强化。I~J:门静脉期和延迟期手术区(箭头)未见强化。K~L:门静脉期和延迟期病灶(短箭头)轻度强化。M: DSA 肝右叶后下段病灶明显浓染(短箭头)。N:治疗后病灶浓染消失,碘油聚集良好(短箭头),AFP 2周后恢复正常。影像诊断:肝左叶肝细胞癌切除后切缘未见肿瘤,右叶后下段新出现病灶



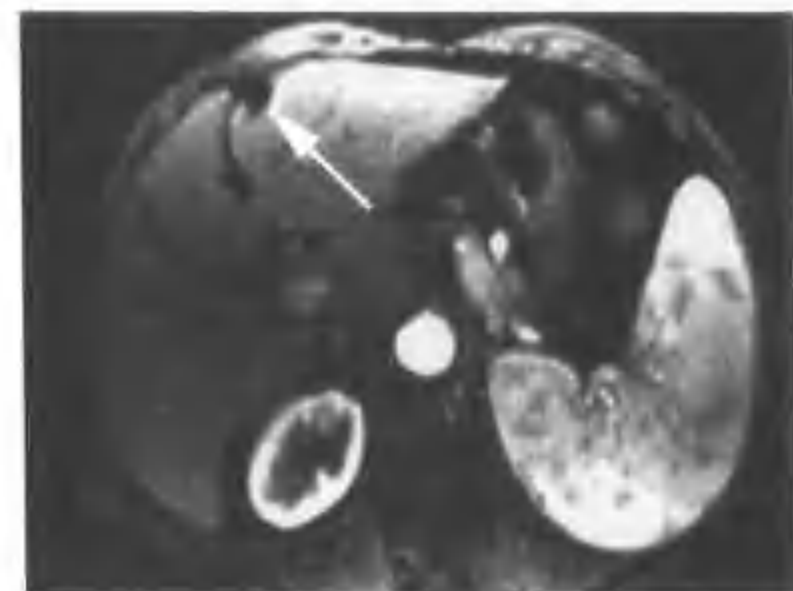
A



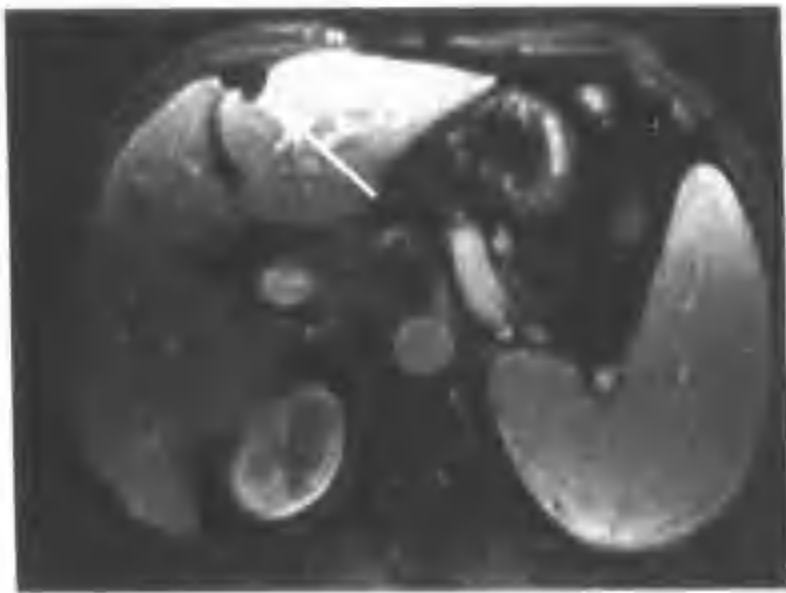
B



C



D



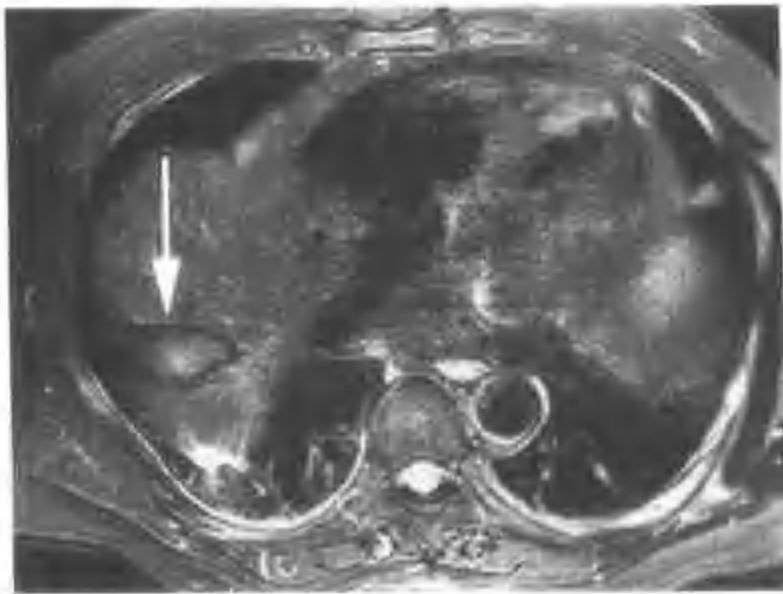
E



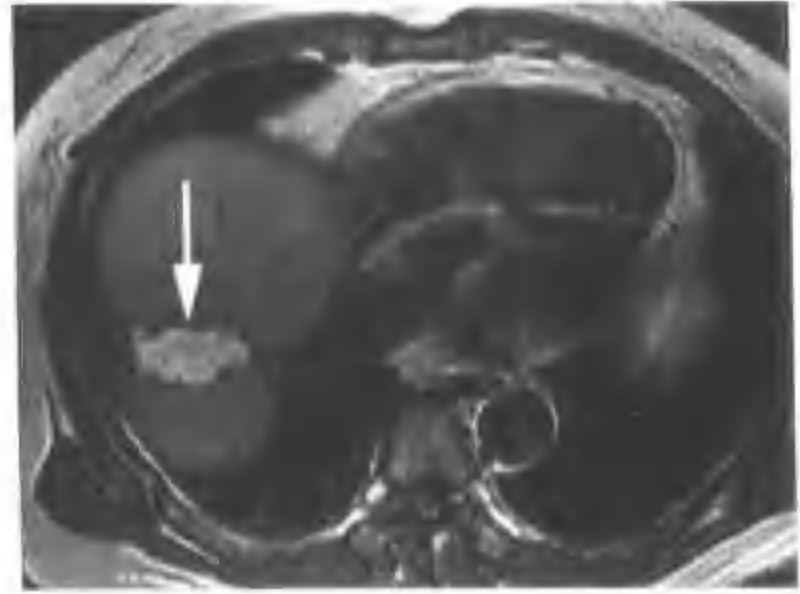
F

图 6-2 肝细胞癌切除术后改变

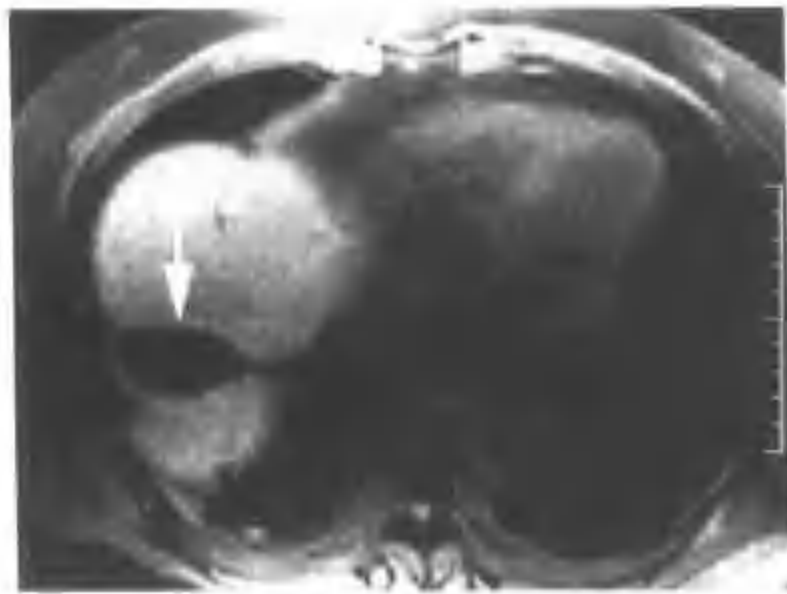
68岁女性,肝左叶小肝细胞癌腹腔镜切除术后6个月余复查,AFP未见异常。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝左叶外下段肝表面手术区约2cm混杂信号影(箭头)。B~C:FMPSPGR和脂肪抑制FMPSPGR手术区呈低信号(箭头)。D~F: MRI动态增强扫描动脉期,门静脉期和延迟期手术区未见异常强化(箭头)。影像诊断:肝左叶小肝细胞癌腹腔镜切除术后改变,局部未见复发征象。



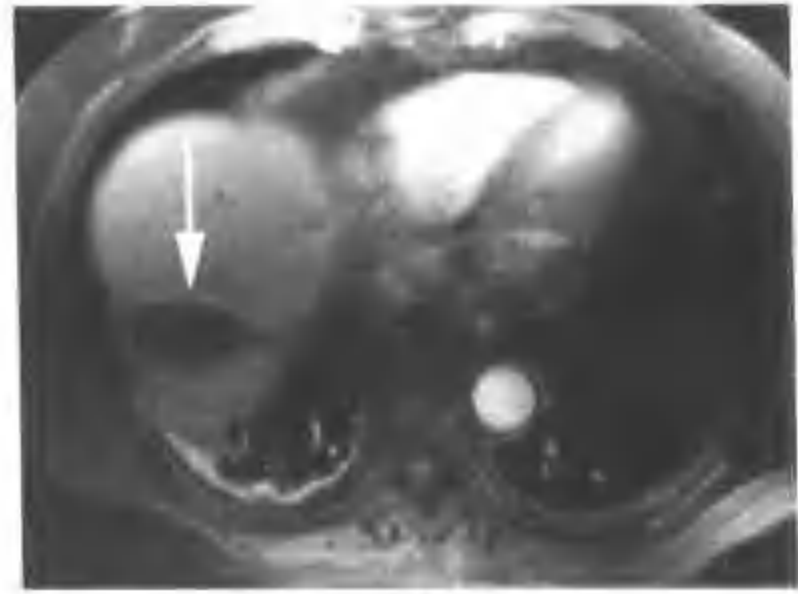
A



B



C



D



A



B

图 6-3 肝细胞癌切除术后改变

73岁男性,肝细胞癌切除术后4年余,AFP未见异常。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶后上段与前上段之间见梭形约5cm稍低高信号为主的块影(箭头)。B:FSPGR块影呈高信号(箭头)。C:脂肪抑制FSPGR高信号完全消失(箭头),提示含丰富脂肪。D~F: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期块影未见强化(箭头)。综合影像诊断:肝细胞癌切除术后改变(大网膜充填),局部未见复发征象。

参 考 文 献

- 1 Arrive L, Hricak H, Goldberg HI, *et al.* MR appearance of the liver after partial hepatectomy. *AJR*, 1989; 152: 1215—1220
- 2 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, eds. *Computed body tomography with MRI correlation*, 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998: 701—777
- 3 Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al.* Chapter 2 Liver. In: Semelka RC ed. *Abdominal-pelvic MRI*, 1st ed. Wiley-Liss Inc, 2002: 33—317

第7章 肝脏恶性肿瘤局部介入治疗后疗效判断

肝脏恶性肿瘤,如肝细胞癌和肝转移瘤,除采用外科手术切除之外,还可运用不同的局部介入治疗方法,如经肝动脉栓塞化疗、无水酒精注射治疗、冷冻疗法、射频消融、微波治疗和高强度聚焦超声治疗等。有关局部介入治疗疗效的评估对指导临床实际工作具有重要的实用价值。临床实际工作中将介入治疗前后的综合影像进行仔细对比是判断疗效的关键。下面分别描述综合影像对不同治疗方法疗效的判断。

一、经肝动脉栓塞化疗

(transcatheter arterial chemoembolization, TACE)

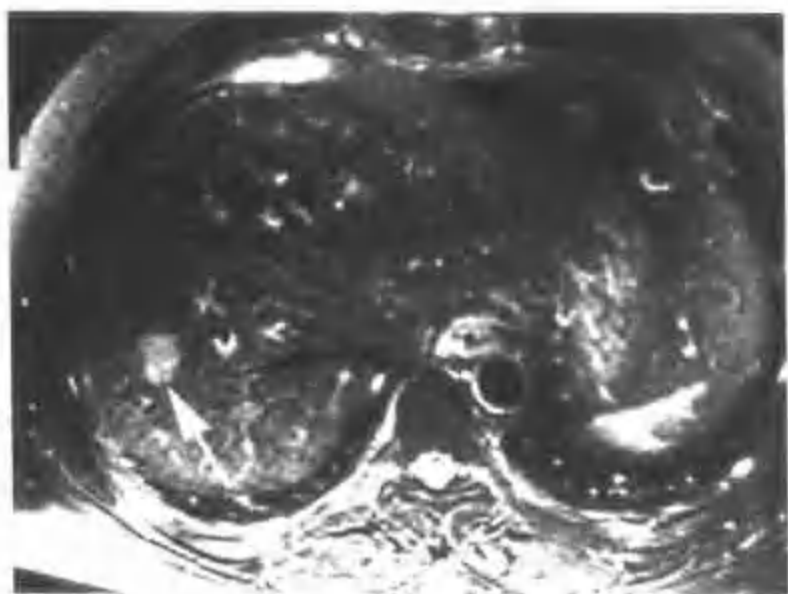
经肝动脉栓塞化疗(TACE)主要用于治疗多血供的肝细胞癌、转移瘤和其他多血供恶性肿瘤,其原理是多血供肝细胞癌、转移瘤及其他多血供恶性肿瘤的血供主要来源于肝动脉,而且肿瘤的血供较周围正常肝实质丰富,这样细胞毒性药物优先释放到恶性肿瘤细胞,从而导致肿瘤细胞死亡,控制肿瘤生长来达到治疗的目的。应注意:一般情况下,TACE对少血供肝细胞癌、转移瘤及其他少血供恶性肿瘤的疗效欠佳。

治疗成功、疗效好的影像学表现:超声显示肿瘤从治疗前的低回声或混杂回声变成高

回声,彩色多普勒显示病灶内的高速或低速动脉样血流消失;CT上肿瘤呈高密度或混杂密度,碘油聚集密实,注射对比剂后病灶动脉期无强化,门静脉期和延迟期病灶周边环状轻度或中度强化; T_1WI 上病灶为稍高信号(该高信号用脂肪抑制后无变化), T_2WI 呈稍高信号或稍低信号,注射Gd-DTPA后,动脉期无强化,门静脉期和延迟期病灶周边环状轻度或中度强化;数字减影血管造影(DSA)显示肿瘤染色消失,碘油聚集密实(图7-1、7-2)。

疗效好的临床表现通常有:患者一般情况改善或稳定,肿瘤标记物如甲胎球蛋白和癌胚抗原等逐步下降并恢复正常。

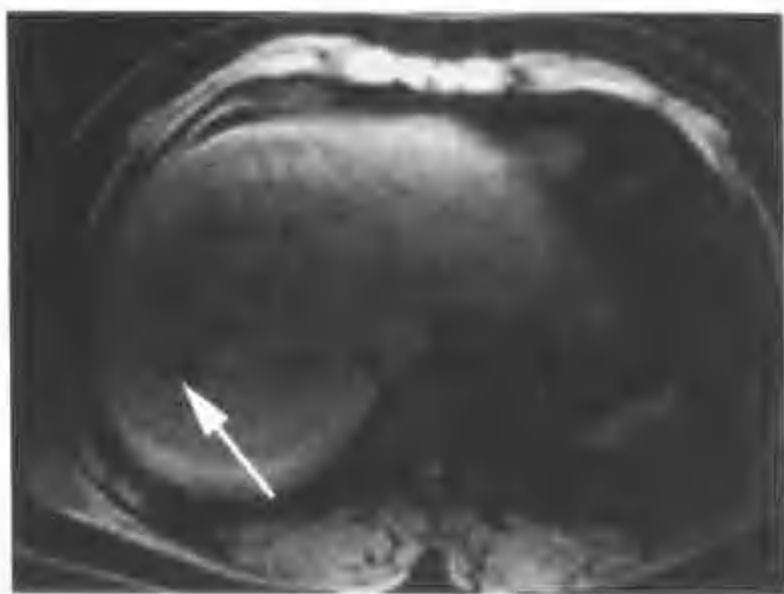
治疗不成功、肿瘤局部存活的影像学表现:超声显示肿瘤在治疗前后的回声无明显变化或变化小,彩色多普勒显示病灶内的高速或低速动脉样血流仍存在;CT上肿瘤呈低密度或混杂密度,碘油聚集差,注射对比剂后病灶动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化程度下降,延迟期病灶无强化或轻度强化; T_1WI 上病灶为低信号或混杂信号, T_2WI 上为高信号,注射Gd-DTPA后,病灶动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化的程度下降,延迟期轻度强化;DSA显示结节状或块状肿瘤染色存在,碘油聚集差(图7-3)。



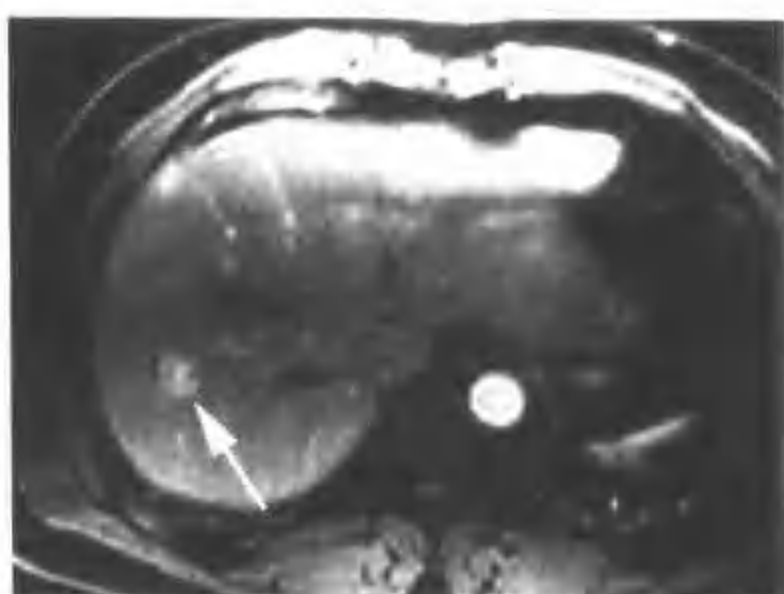
A



B



C



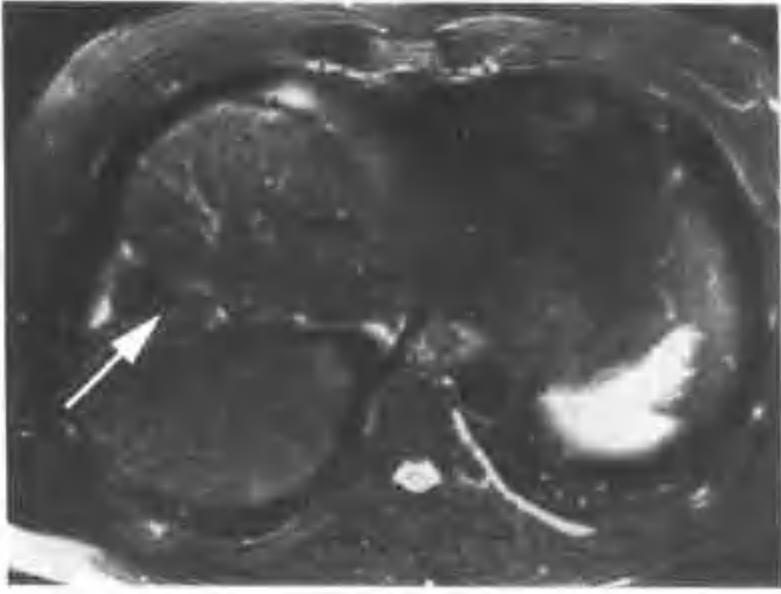
D



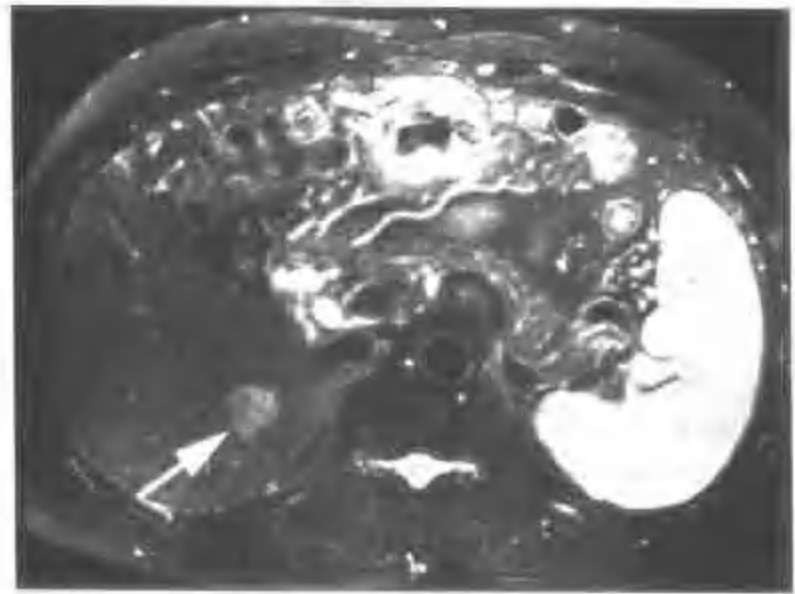
E



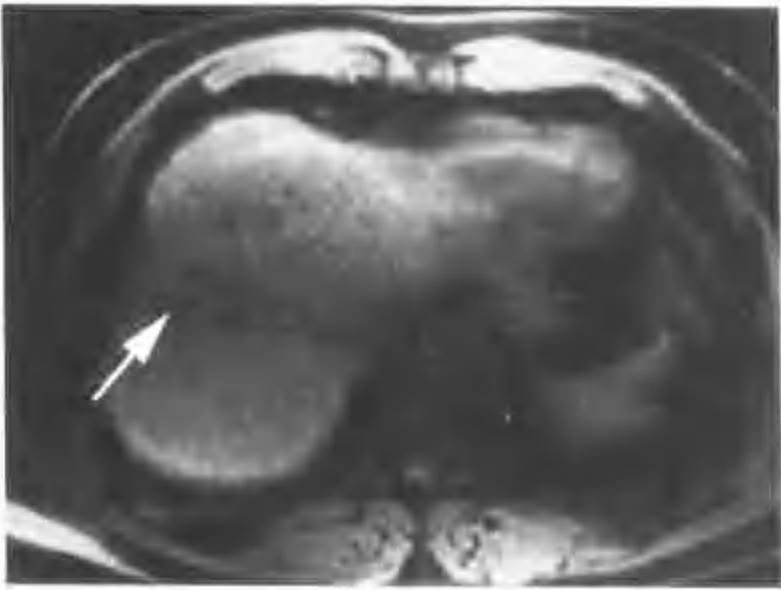
F



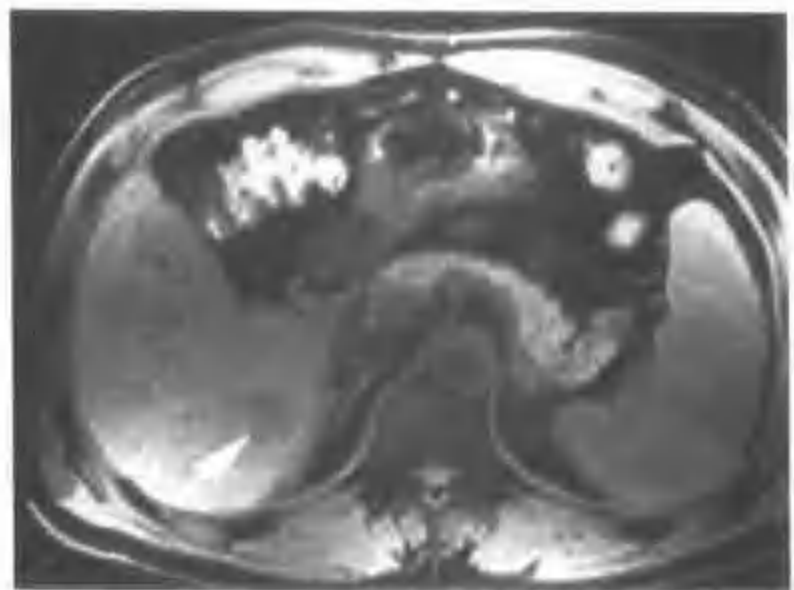
G



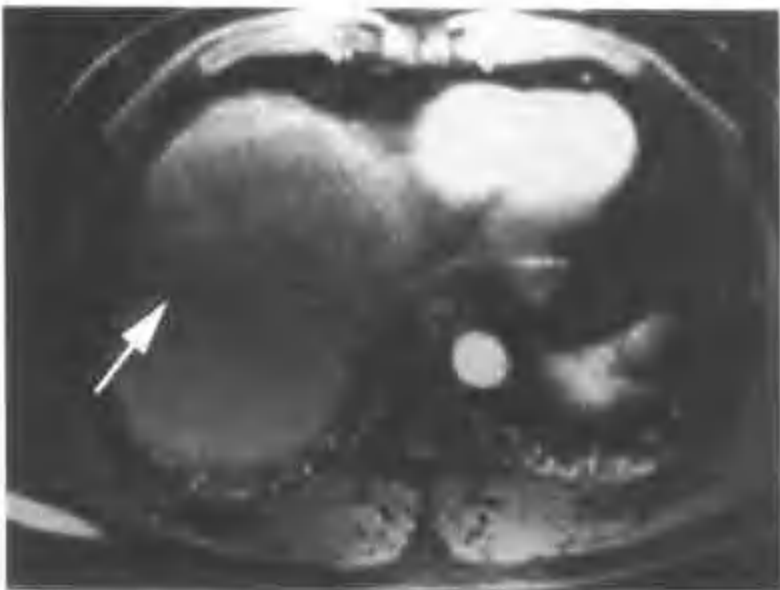
H



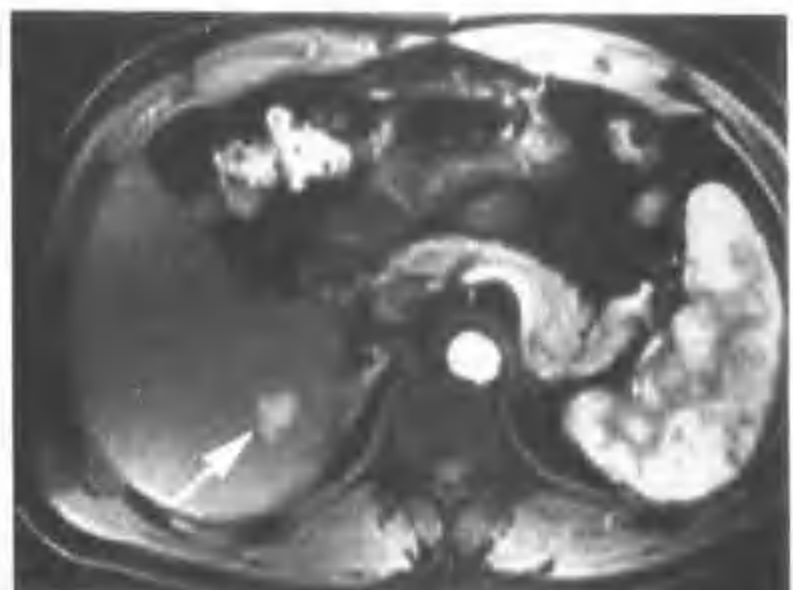
I



J



K



L

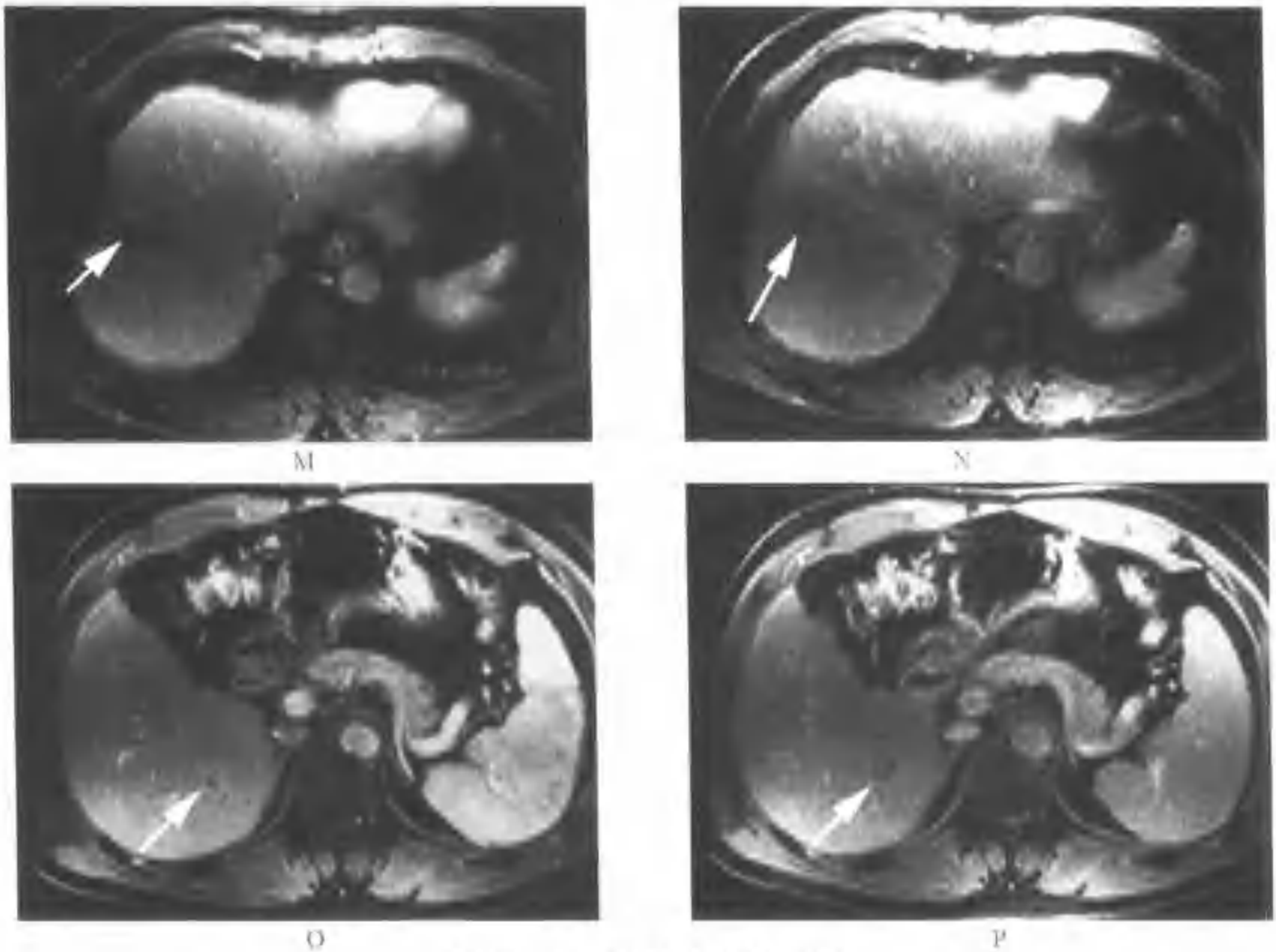
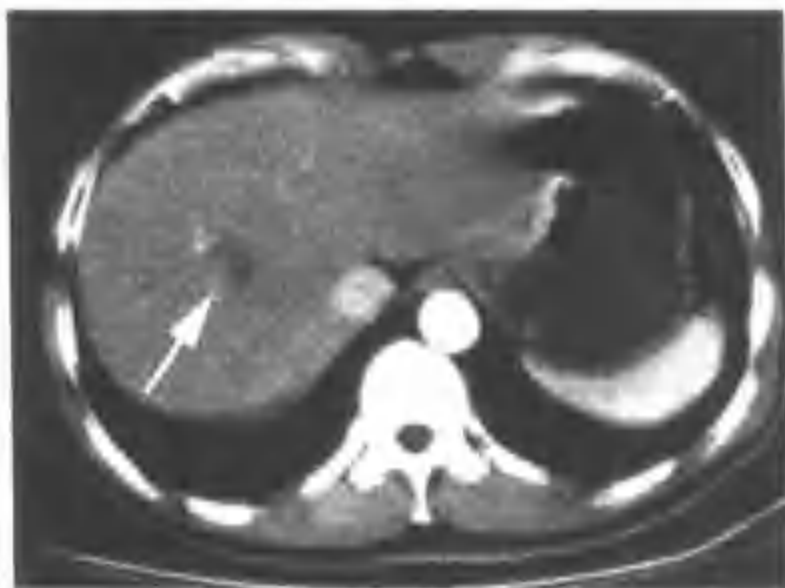


图 7-1 TACE 治疗后局部灭活好

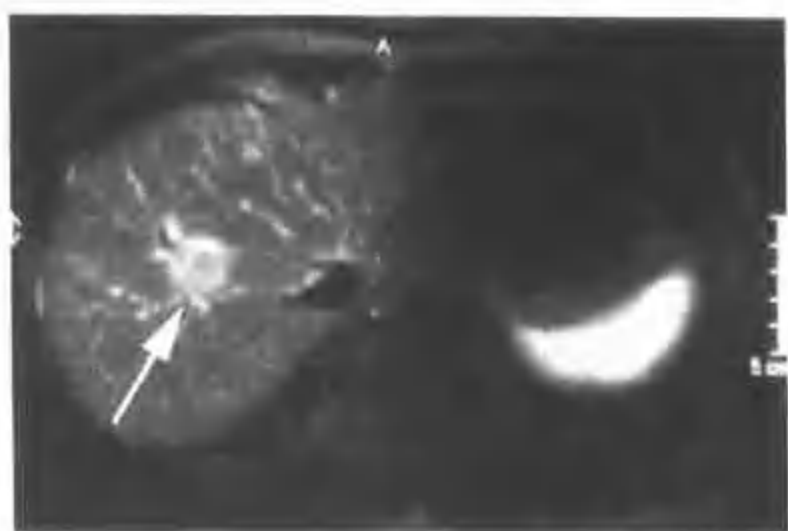
40岁男性,发现乙型肝炎8年余,AFP未见异常。超声查体发现肝实质弥漫性损害,肝内实性结节。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶前上段约2.1cm稍高信号影(箭头),肝实质可见弥漫分布的再生结节。B~C:SE T₁WI和脂肪抑制FMPSPGR病灶呈稍低信号(箭头)。D: MRI动态增强扫描动脉期病灶中度异常强化(箭头)。E~F:门静脉期和延迟期强化的程度明显下降(箭头),假包膜轻度强化。TACE和无水酒精治疗前影像诊断:多血供小肝细胞癌。4年半后MRI检查G~H:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝右叶前上段体积局限性缩小,病灶呈稍低信号(箭头),肝右叶后下段新出现约2.0cm高信号结节(短箭头)。I~J:脂肪抑制FMPSPGR肝右叶前上段病灶呈等信号(箭头),肝右叶后下段结节为低信号(短箭头)。K~L: MRI动态增强扫描动脉期肝右叶前上段病灶未见异常强化(箭头),肝右叶后下段结节轻度异常强化(短箭头)。M~N:门静脉期和延迟期肝右叶前上段病灶未见异常强化,呈低信号(箭头)约1.6cm。O~P:门静脉期和延迟期肝右叶后下段结节轻度异常强化(箭头)。综合影像诊断:肝右叶前上段病灶局部灭活彻底(箭头),肝右叶后下段新出现多血供小肝细胞癌



A



B



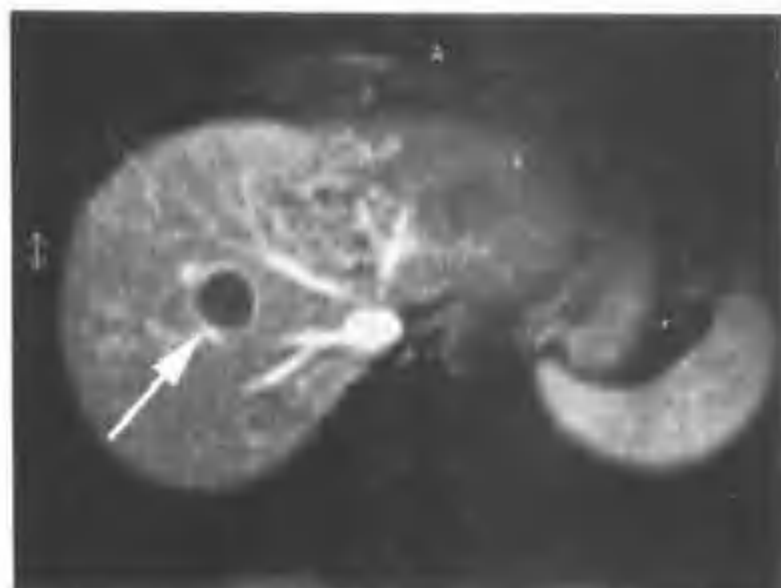
C



D



E



F



G



H



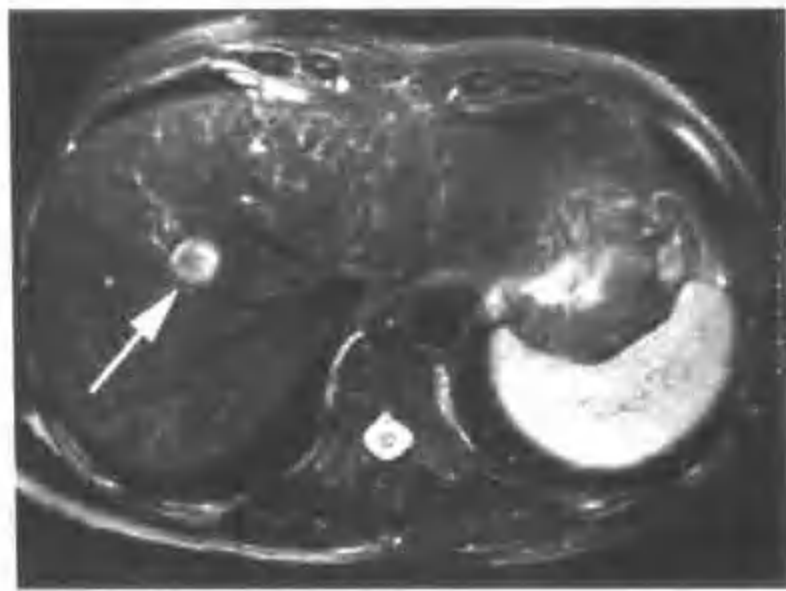
I



J



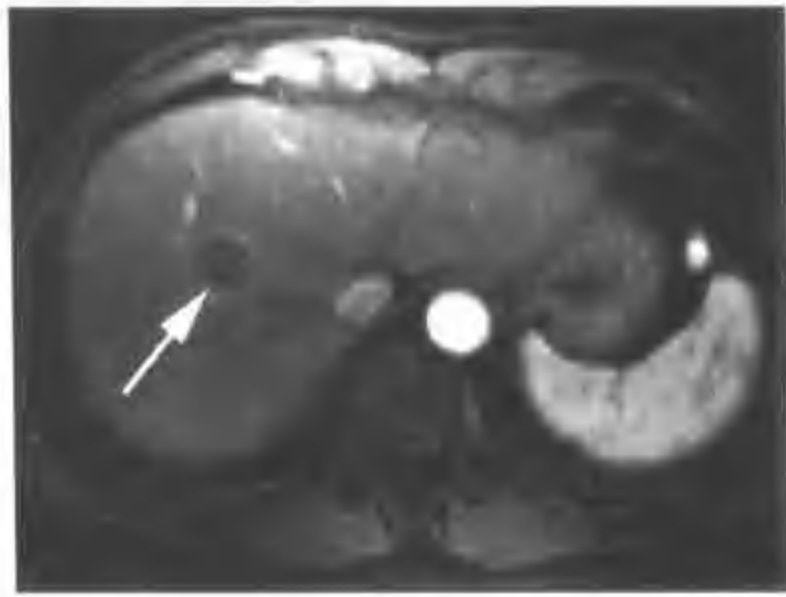
K



L



M



N

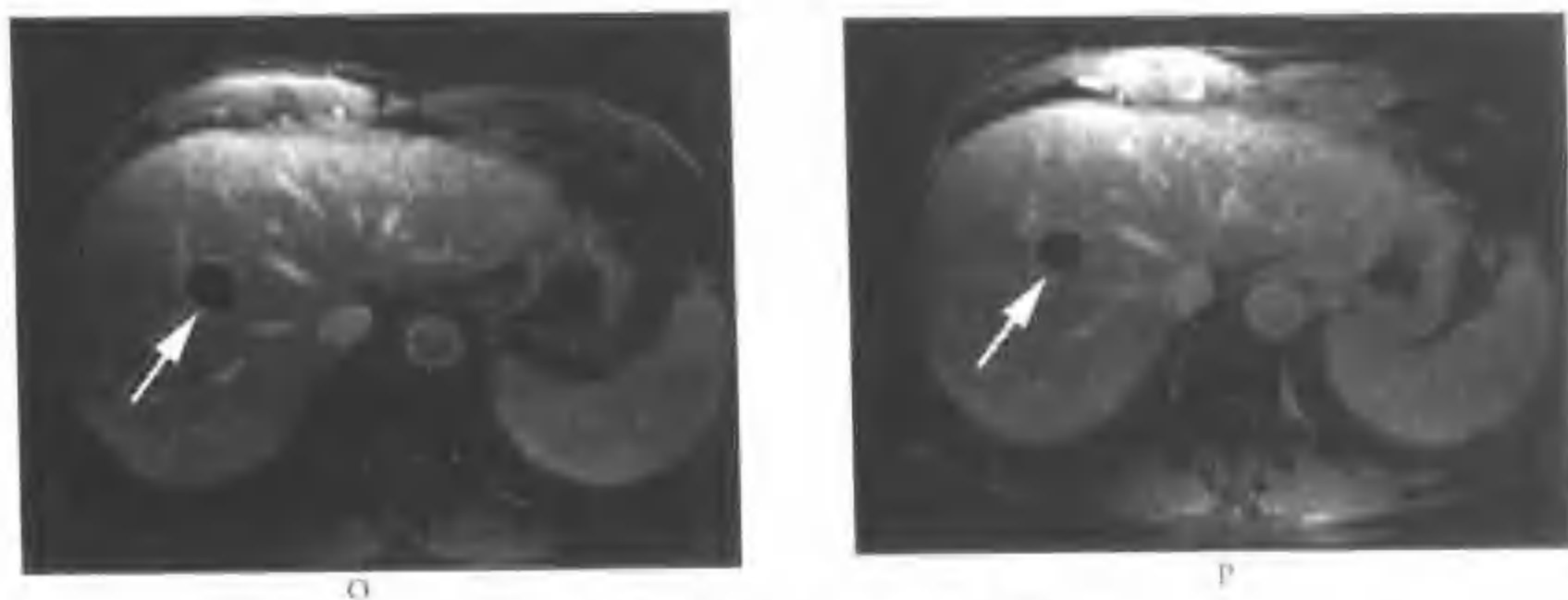
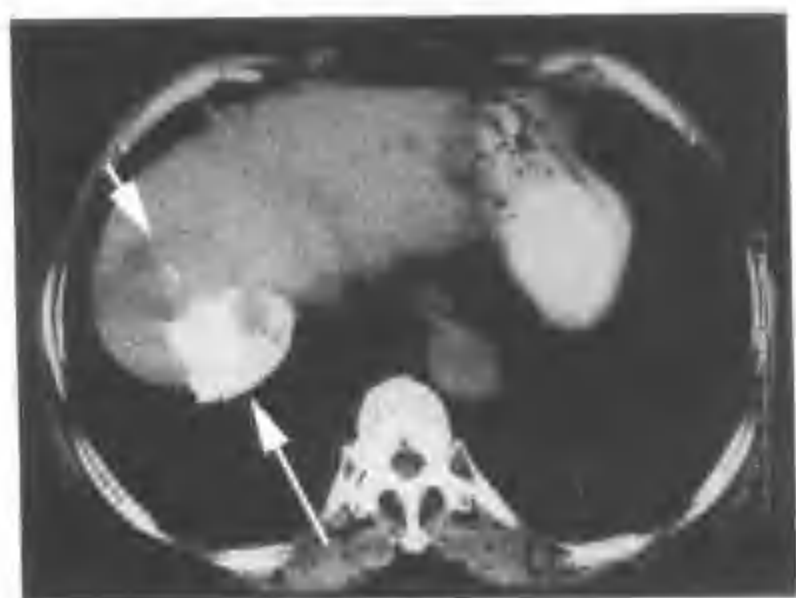


图 7-2 TACE 治疗后局部灭活好

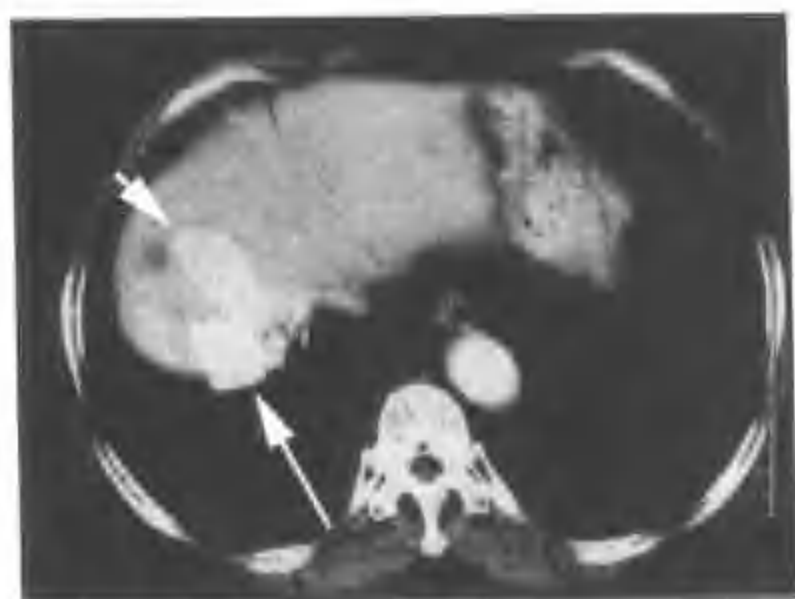
47岁男性,乙型肝炎病史7年余,查体发现肝内实性结节,AFP大于200ng/L。A:CT动态增强扫描动脉期肝右叶前上段约2cm病灶轻度强化(箭头)。B:门静脉期病灶为低密度(箭头)。C:T₂WI肝右叶前上段病灶呈不均匀高信号(箭头)。D:梯度回波T₂WI病灶呈稍低信号(箭头)。E-MRI动态增强扫描动脉期病灶轻度异常强化(箭头)。F:门静脉期病灶强化的程度下降,假包膜中度强化(箭头)。G:DSA显示病灶浓染。H:治疗后染色消失。I:3周后碘油CT见病灶内碘油积聚良好(箭头)。J-K:CT增强扫描动脉期和门静脉期很难判断病灶是否存在异常血供(箭头)。L:TACE治疗后3个月复查,呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI病灶的信号较治疗前降低(箭头)。M:FMPSPGR病灶为稍低信号(箭头)。N-P: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶仅周边规则轻度强化(箭头)。综合影像诊断:肝右叶前上段肝癌 TACE 治疗后肿瘤局部灭活好



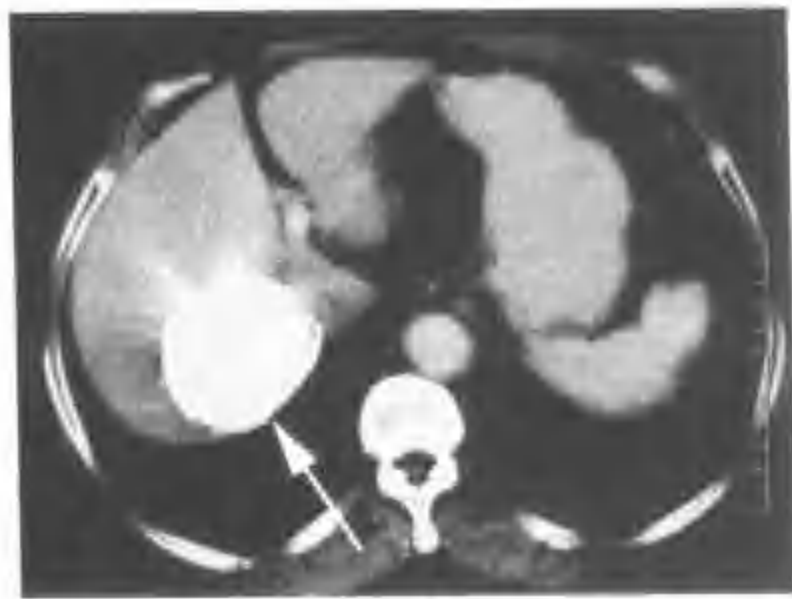
A



B



C



D



E



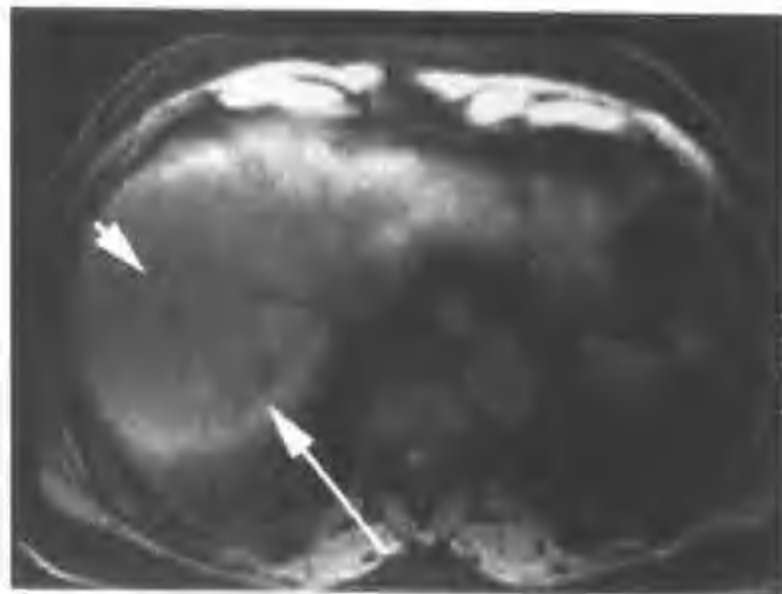
F



G



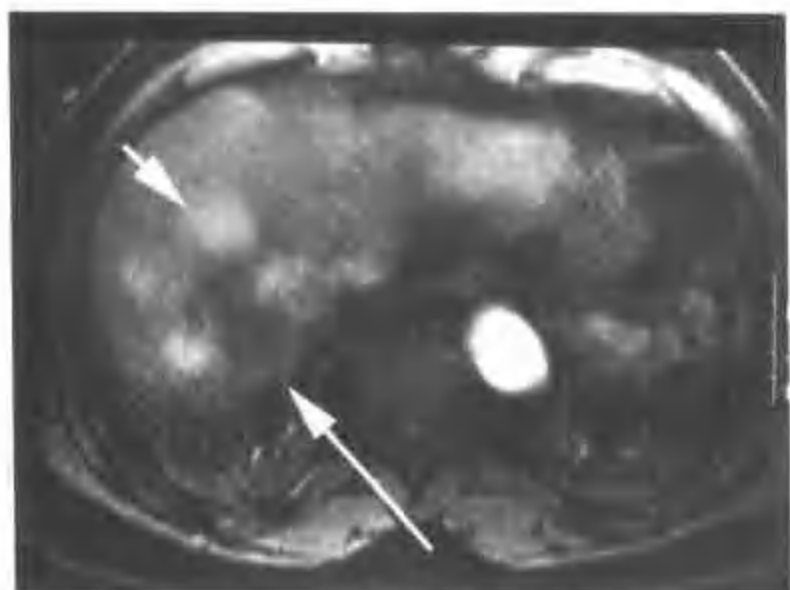
H



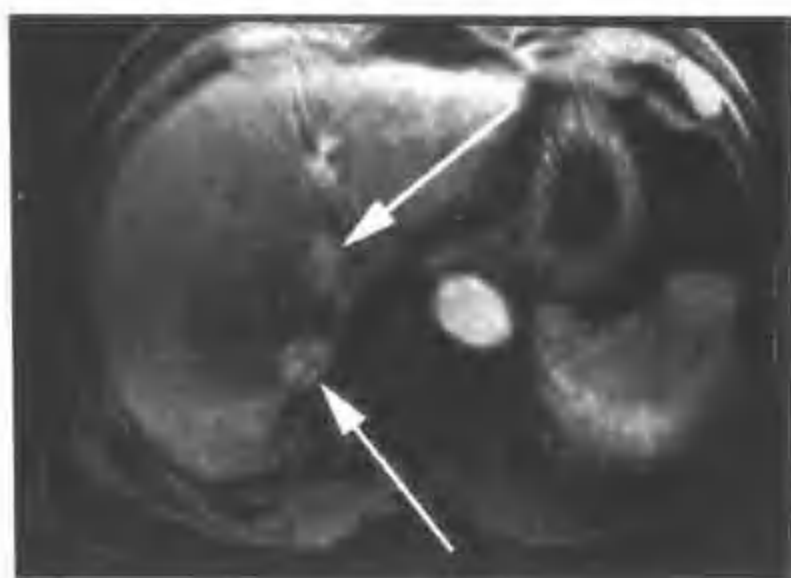
I



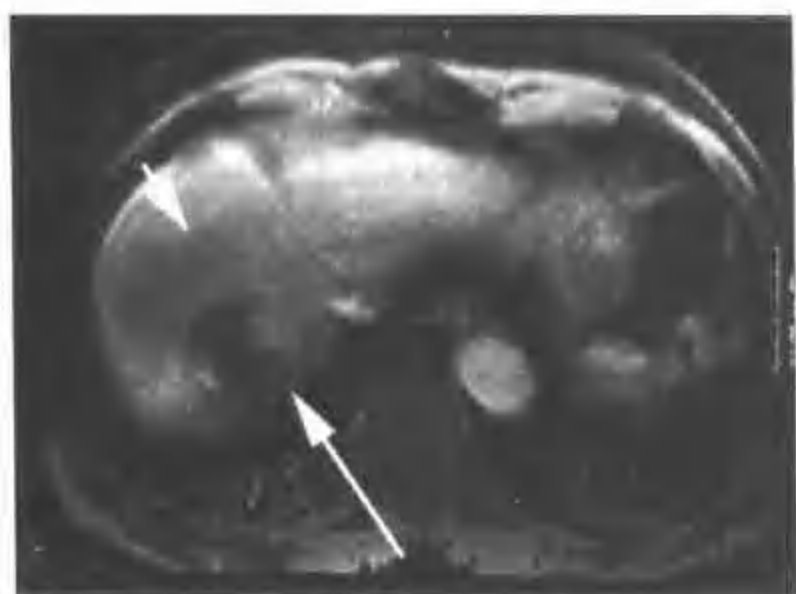
J



K



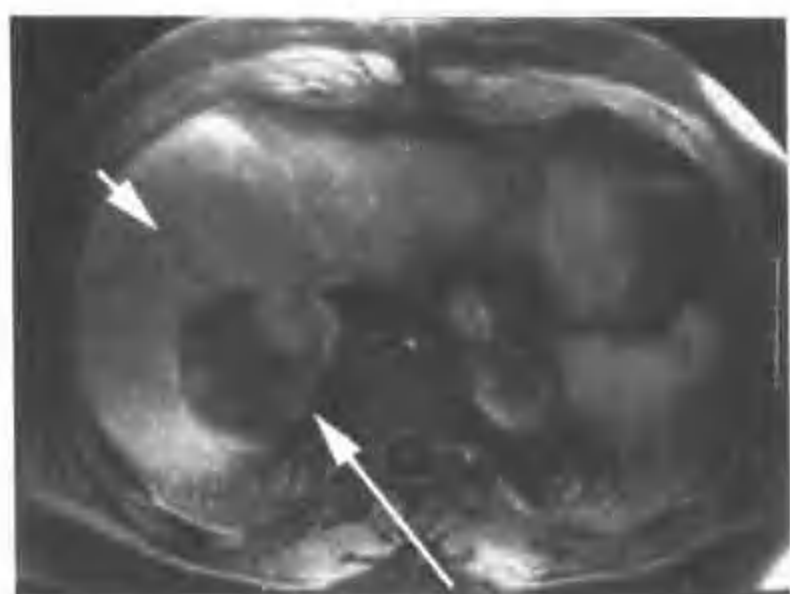
L



M



N



O



P

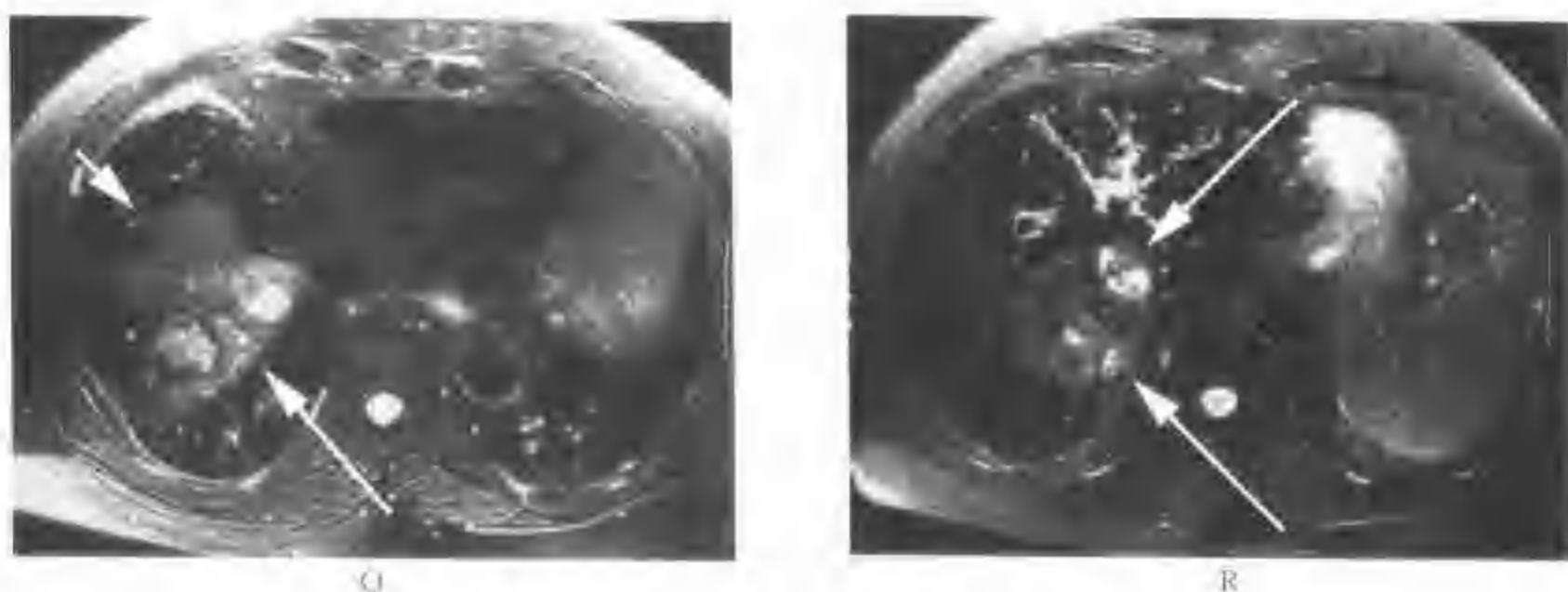


图 7-3 TACE 治疗后肿瘤局部存活

71岁男性,肝细胞癌 TACE 治疗后半年,AFP 逐渐升高。A~B:CT 平扫显示碘油聚集良好(箭头),病灶旁见结节状低密度影(短箭头)。C~D:CT 动态增强扫描动脉期病灶旁结节轻度异常强化(短箭头),病灶内部(箭头)是否存在异常强化很难判断。E~F:延迟期病灶旁结节呈低密度(短箭头),病灶内部(箭头)很难判断。G~H:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 病灶旁结节呈稍高信号(短箭头),病灶内亦见结节状高信号影(箭头)。I~J:脂肪抑制 FMPSPGR 病灶旁(短箭头)和病灶内结节(箭头)呈等信号。K~L:MRI 动态增强扫描动脉期病灶旁(短箭头)和病灶内结节(箭头)轻度至中度异常强化。M~P:门静脉期和延迟期病灶旁(短箭头)和病灶内结节(箭头)呈等信号,坏死的肿瘤呈低信号。Q~R:用磁共振特异性对比剂菲立磁之后 50min 肝内病灶显示更加清楚。综合影像诊断:肝细胞癌 TACE 治疗后半年病灶旁新出现多血供肿瘤,病灶内有结节状存活肿瘤。DSA 证实上述病变有明显的肿瘤染色,再次治疗后肿瘤染色消失,AFP 逐渐下降至正常。

二、无水酒精注射/冷冻疗法/射频消融/微波治疗

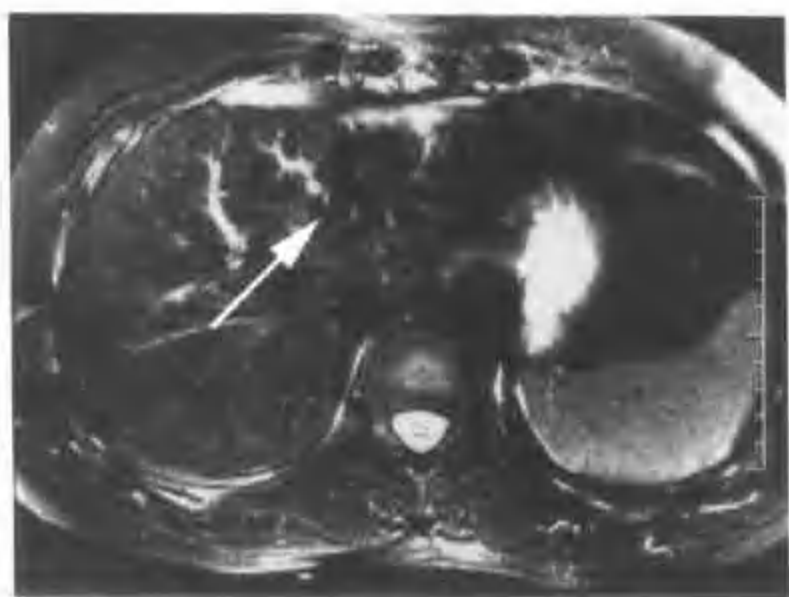
(alcohol injection, cryotherapy, radio-frequency, microwave)

无水酒精注射、冷冻疗法、射频消融和微波治疗等主要用于直径小于 5cm 的肝脏恶性肿瘤的治疗。上述方法通过局部非特异性细胞毒性作用来作用于肝恶性肿瘤从而达到灭活肿瘤的目的,治疗后在靶区立刻产生一个明显的凝固性坏死腔,周围存在炎性肉芽反应。

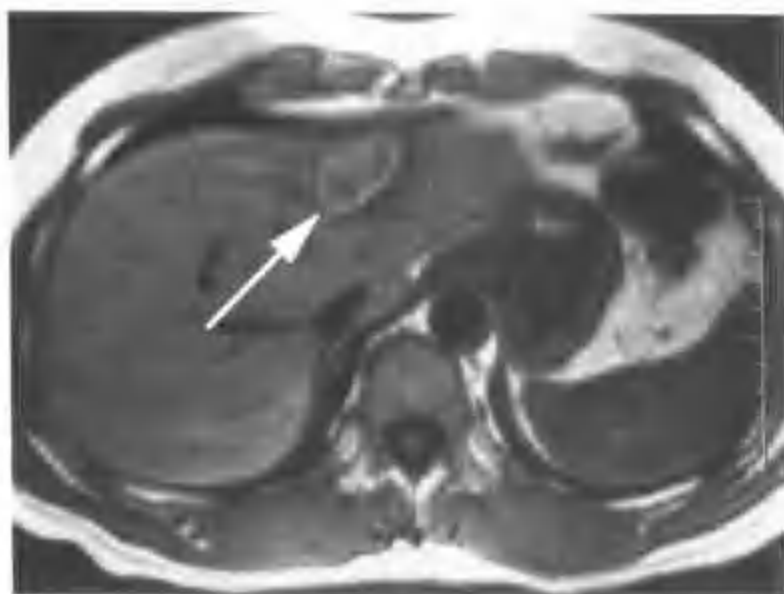
治疗成功,灭活彻底的影像学表现:肿瘤在超声图像上从治疗前的低回声或混杂回声变为高回声,彩色多普勒显示病灶内的高速或低速动脉样血流消失;CT 上肿瘤呈低密度,注射对比剂后病灶动脉期无强化,门静脉期和延迟期病灶周边出现规则的薄环状轻度至明显强化影;T₁WI 上病灶为稍高或高信号(该高信号用脂肪抑制后无变化),T₂WI

呈稍低或低信号,注射 Gd-DTPA 后,增强方式与 CT 相似;DSA 显示肿瘤染色消失。随着时间的延长,T₂WI 上肿瘤的信号进一步降低,肿瘤缓慢缩小。3~6 个月后,病灶周围规则的薄环状轻度至明显强化影强化的程度下降并逐渐消失(图 7-4)。

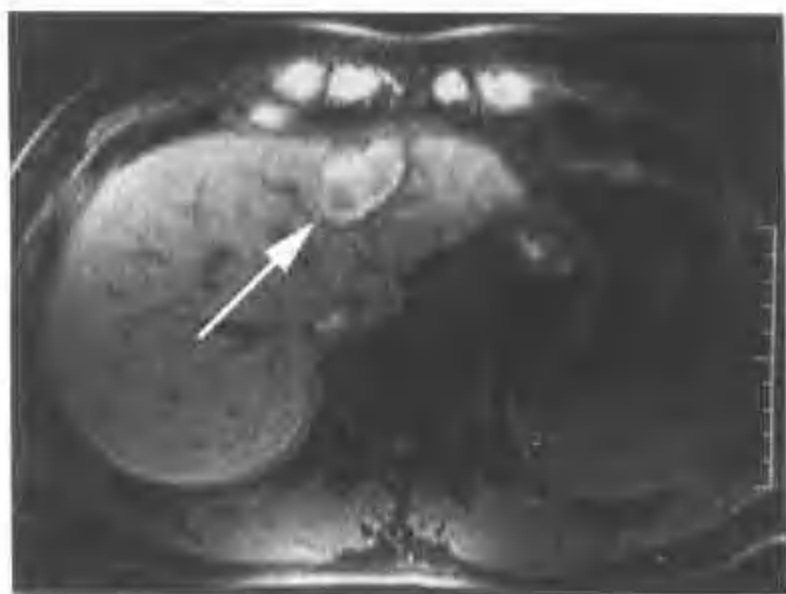
治疗不成功,灭活不彻底的影像学表现:灭活不彻底或残存的肿瘤在超声图像上与治疗前的回声相似,彩色多普勒显示病灶内仍有明确的高速或低速动脉样血流;CT 上病灶的密度与治疗前相似,多在坏死腔的壁上出现低密度结节影或不规则增厚影,注射对比剂后病灶动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化的程度下降,延迟期无强化;T₁WI 上病灶为稍低信号,T₂WI 上呈稍高或高信号;注射 Gd-DTPA 后,动脉期和门静脉期的增强方式与 CT 相似,延迟期轻度或中度强化;DSA 显示肿瘤染色存在或仅部分消失。随着时间的延长,残存的肿瘤逐渐增大。



A



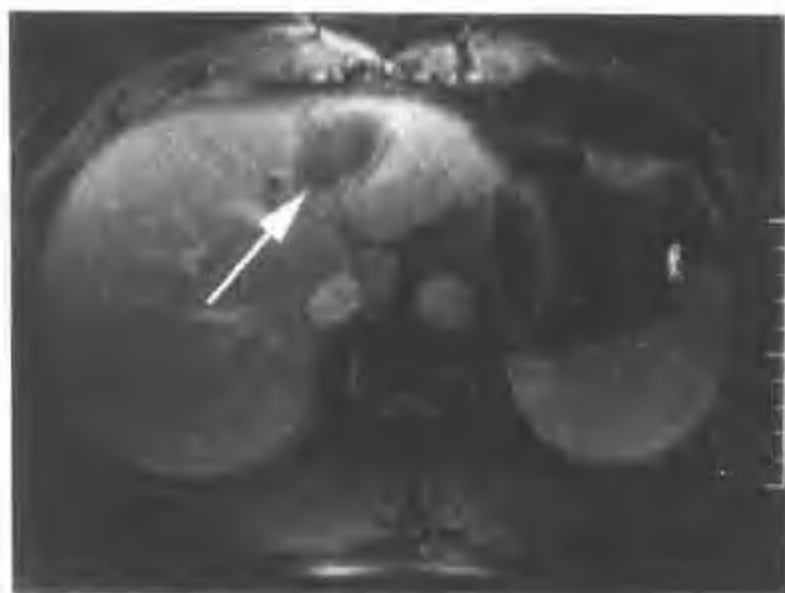
B



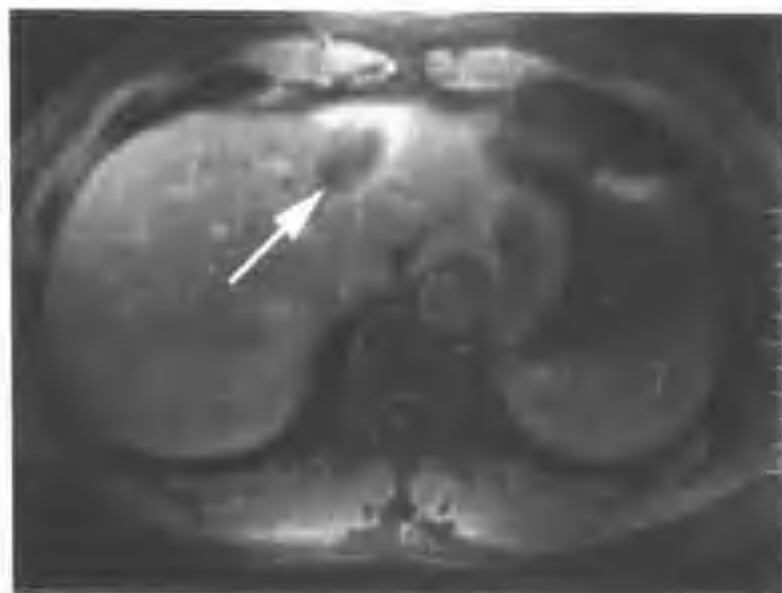
C



D



E



F

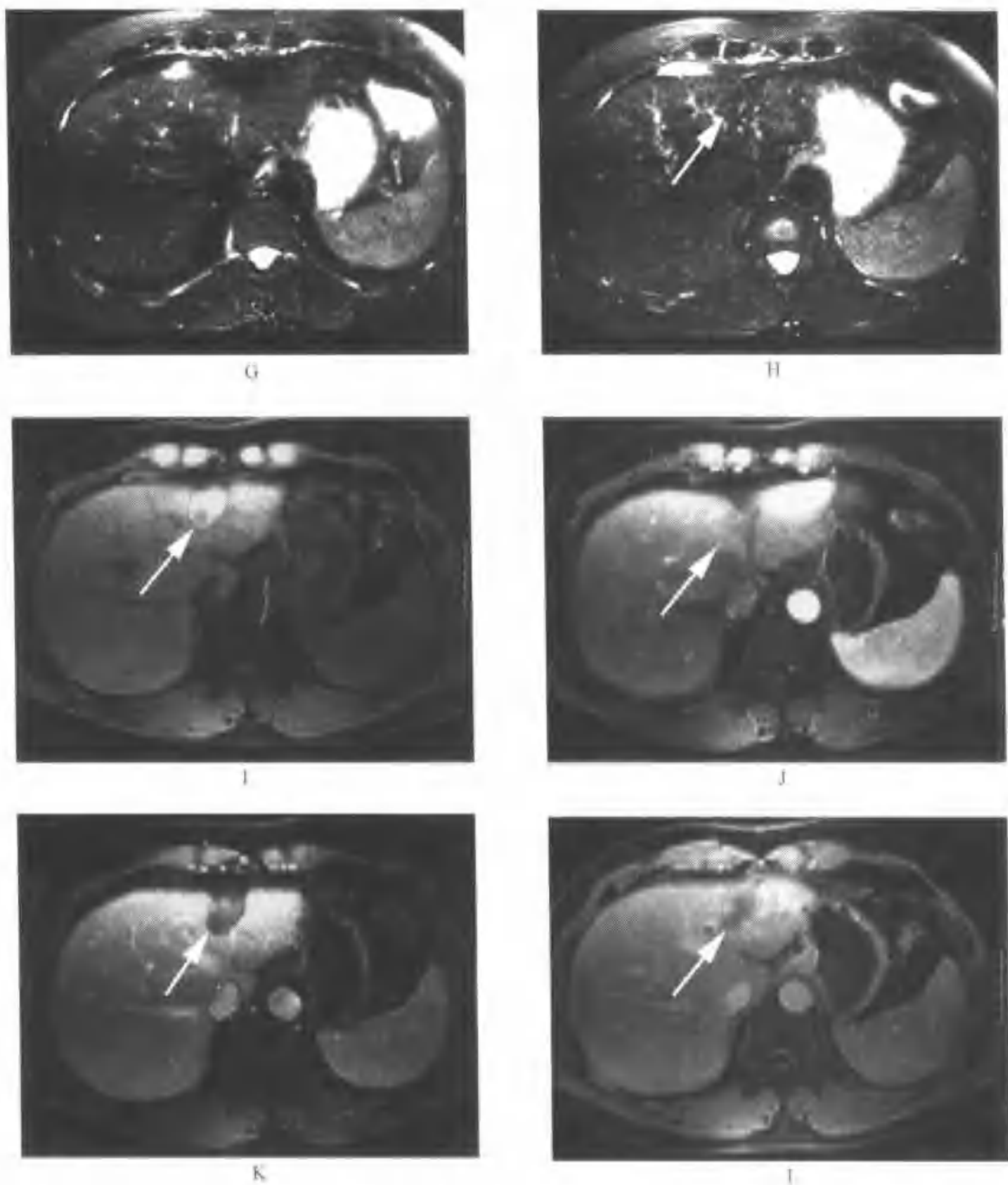


图 7-4 肝癌微波治疗后局部灭活彻底

47岁男性,小肝癌微波治疗后1个月复查,AFP未见异常。A:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI微波治疗区约4cm呈低信号(箭头)。B~C:FSPGR和脂肪抑制FSPGR治疗区呈高信号(箭头)。D~F: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期治疗区未见异常强化,周围中度强化(箭头)。影像诊断:肝左叶小肝癌微波治疗后局部灭活彻底,周围存在反应性改变。6个月后复查,AFP未见异常。G~H:脂肪抑制T₂WI微波治疗区约3cm呈低信号(箭头)。I:脂肪抑制FSPGR治疗区呈高信号(箭头)。J~L: MRI动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期治疗区未见异常强化,周围见轻度强化(箭头)。影像诊断:肝左叶小肝癌微波治疗后局部灭活彻底,周围反应性改变较上次减轻。

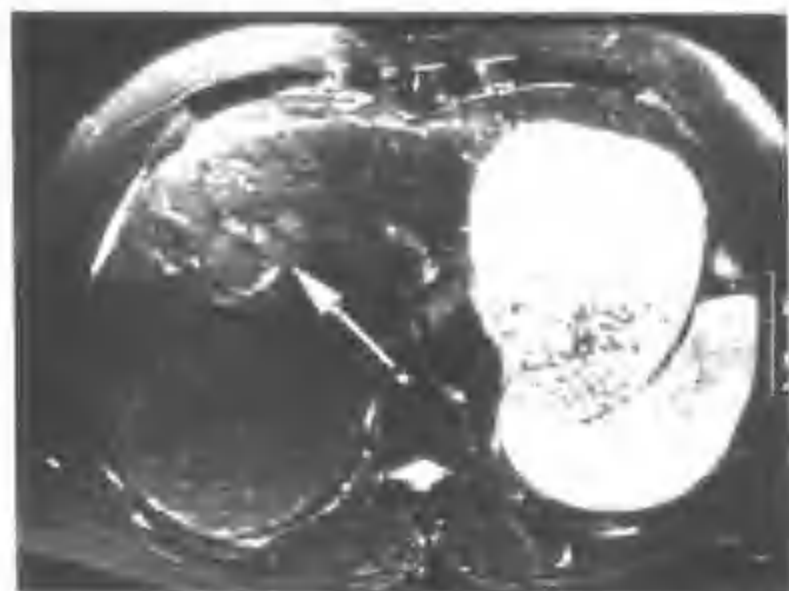
三、高强度聚焦超声治疗

(high intensity focused ultrasound, HIFU)

高强度聚焦超声(HIFU)是一种非侵袭性的技术,是现代工程技术和医学相结合的产物。HIFU利用超声波的生物学效应,通过一定的技术手段将体外发射的声波聚焦于体内病变组织,由于聚焦部位强大的能量沉积,组织内的温度瞬间可达 65°C 以上,导致靶区组织出现瞬间凝固性坏死,从而达到局部灭活肿瘤的目的。国内外应用HIFU来治疗肝脏恶性肿瘤还处在起步阶段。

治疗成功,灭活彻底的影像学表现:灭活

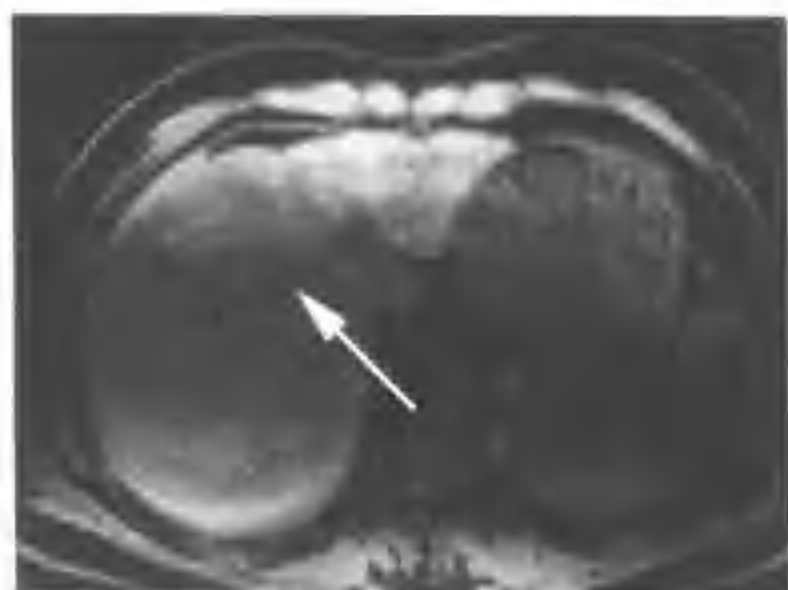
彻底的肝恶性肿瘤在超声图像上从治疗前的低回声或混杂回声变为高回声,彩色多普勒显示病灶内的高速或低速动脉样血流消失;CT上呈低密度,注射对比剂后病灶动脉期无强化,门静脉期和延迟期病灶周边出现规则的薄环状轻度至明显强化影;T₂WI上病灶为稍高或高信号(该高信号用脂肪抑制后无变化),T₁WI呈稍低或高信号,注射Gd-DTPA后,增强方式与CT相似;DSA显示肿瘤染色消失。随着时间的延长,T₂WI上的肿瘤信号进一步降低,肿瘤逐渐缩小,病灶周围规则的薄环状轻度至明显强化影的强化程度缓慢下降并逐渐消失(图7-5)。



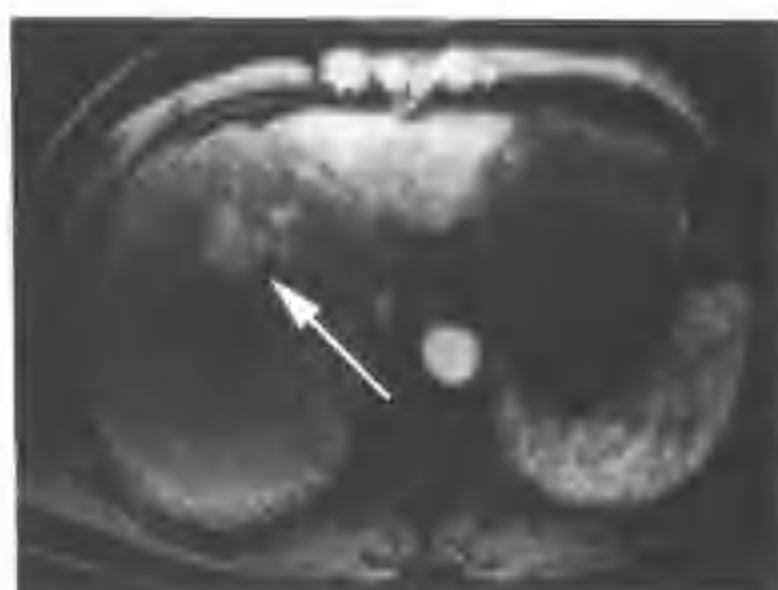
A



B



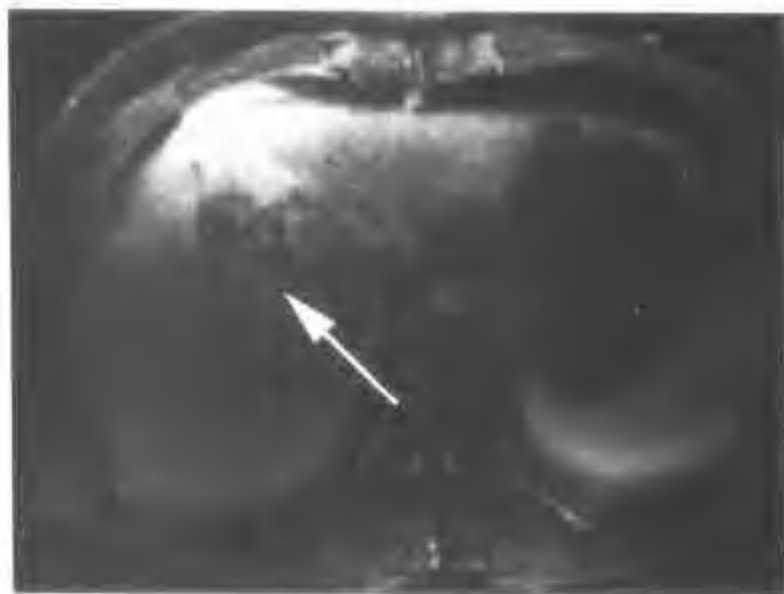
C



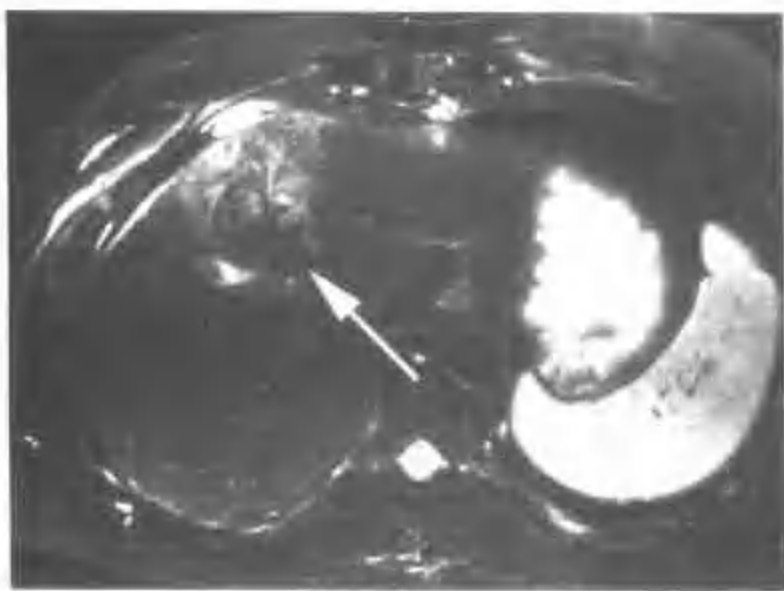
D



E



F



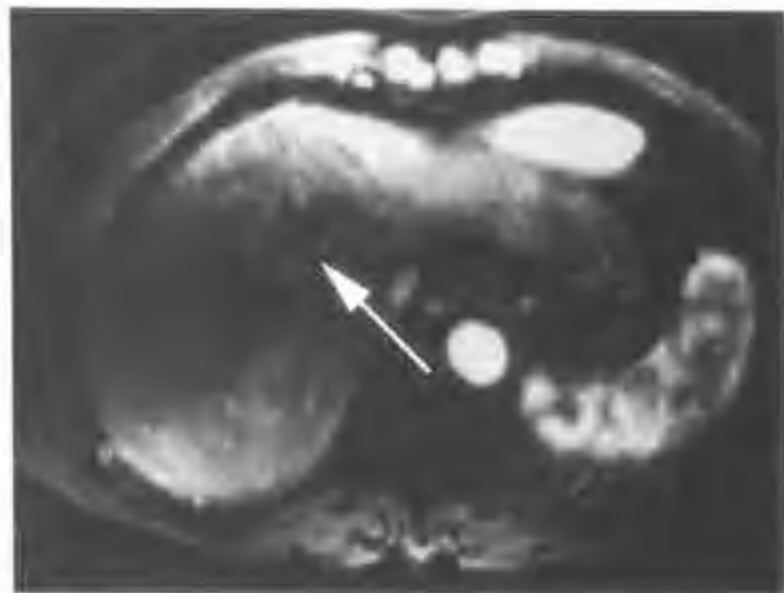
G



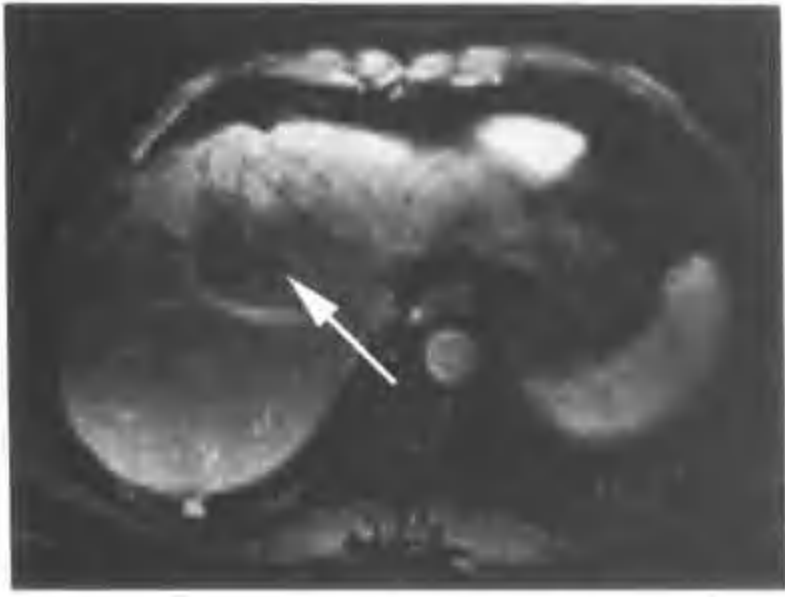
H



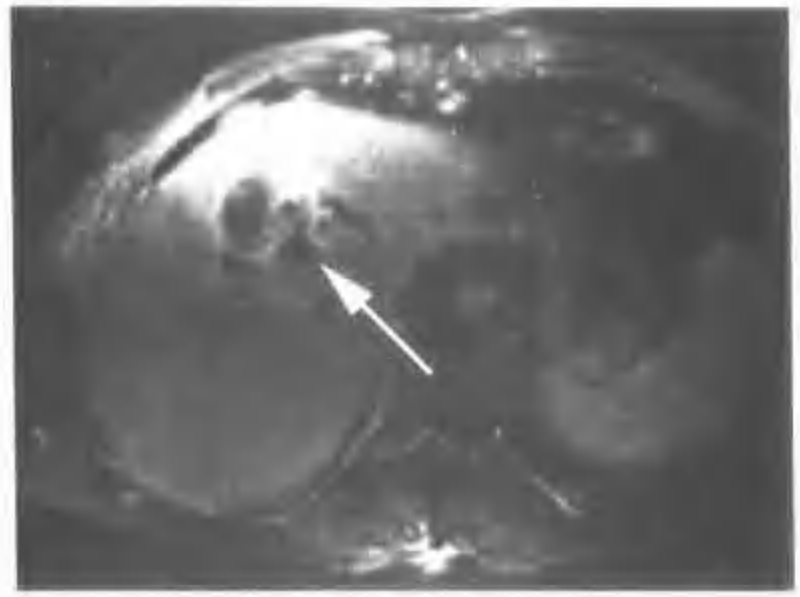
I



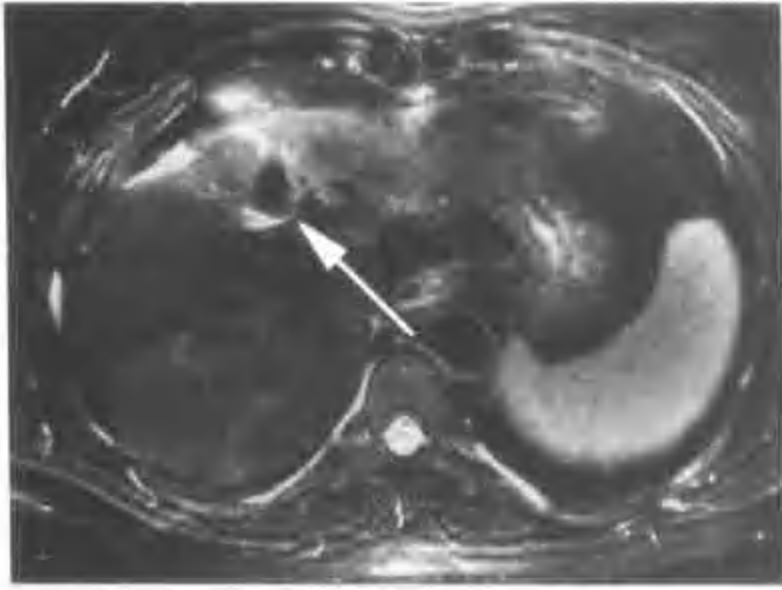
J



K



J



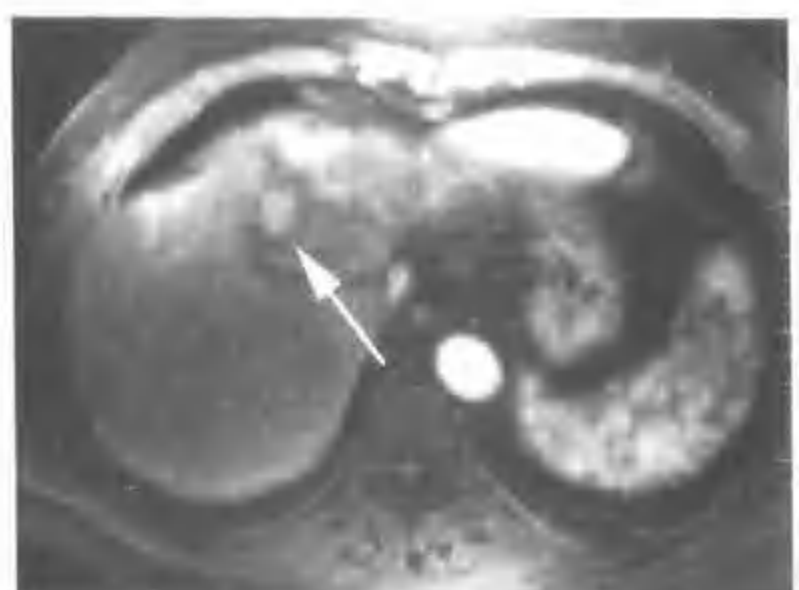
M



N



O



P

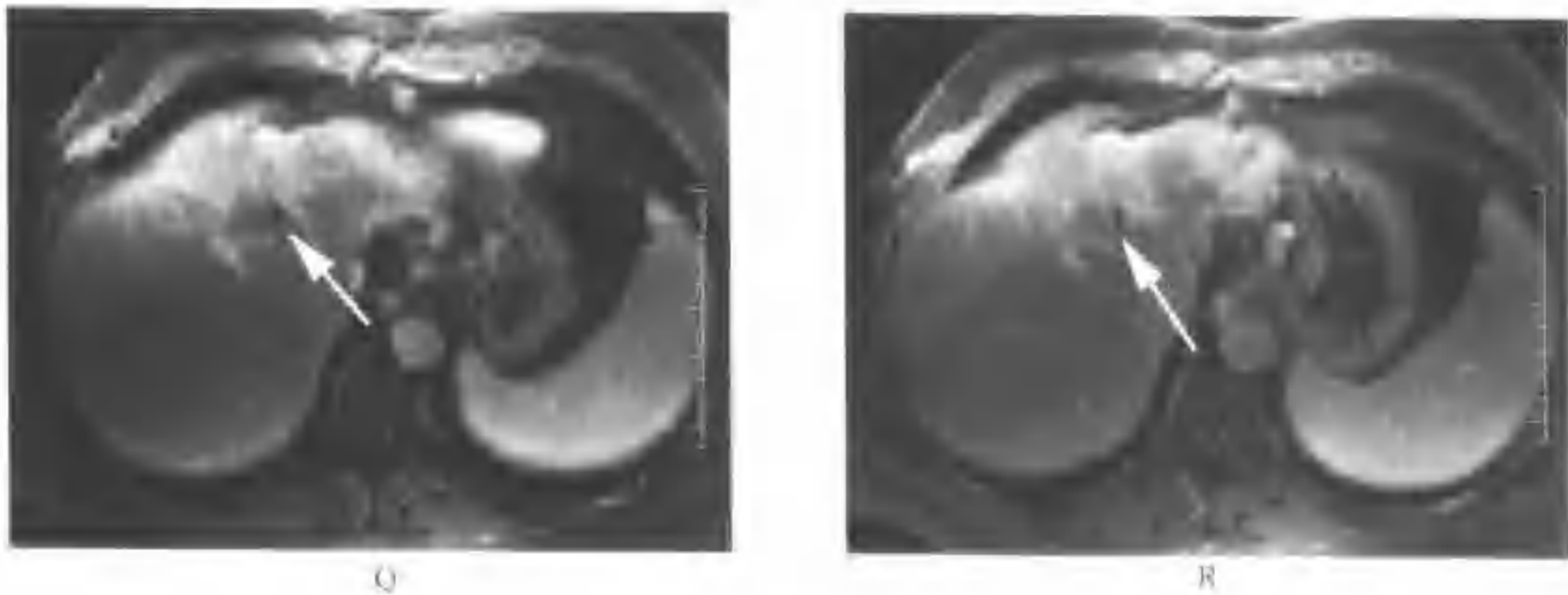


图 7-5 肝癌 HIFU 治疗后局部灭活彻底

48 岁男性,肝细胞癌 TACE 治疗后 HIFU 治疗前 2 周复查。A:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝右叶前段和左叶内侧段见约 7cm 的混杂高信号(箭头)。B~C:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 病灶呈低信号为主的混杂信号(箭头)。D~F:MRI 动态增强扫描动脉期、门静脉期和延迟期病灶呈不均匀中度至明显异常强化(箭头)。HIFU 治疗后 1 个月复查。G:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 治疗区约 5cm 呈低信号为主(箭头)。H~I:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 治疗区呈高低混杂信号(箭头)。J: MRI 动态增强扫描动脉期治疗区无异常强化(箭头)。K~L:门静脉期和延迟期见轻度至中度强化(箭头)。4 个月后复查。M:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 治疗区约 4cm 呈低信号为主(箭头)。N~O:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 治疗区呈高低混杂信号(箭头)。P: MRI 动态增强扫描动脉期治疗区无异常强化(箭头)。Q~R:门静脉期和延迟期治疗区见轻度至中度强化(箭头)。影像诊断:肝癌 HIFU 治疗后局部灭活彻底,周围反应性改变存在。

治疗不成功,灭活不彻底的影像学表现:灭活不彻底或残存的肿瘤在超声图像上与治疗前的回声相似,彩色多普勒显示病灶内仍有明确的高速或低速动脉样血流;CT 上病灶的密度与治疗前相似,多在坏死腔的壁上出现低密度结节影或不规则增厚影,注射对比剂后病灶动脉期轻度或中度强化,门静脉期强化的程度下降,延迟期无强化;T₂WI 上病灶为稍低信号,T₁WI 呈稍高或高信号,注

射 Gd-DTPA 后,动脉期和门静脉期的增强方式与 CT 相似,延迟期轻度或中度强化;DSA 显示肿瘤染色存在或仅部分消失。随着时间的延长,残存的肿瘤逐渐增大。

临床上当超声和 CT 对肿瘤是否存在残留或复发判断困难时,MRI(平扫和有时相动态增强扫描)常常能提供明确诊断的信息。

参 考 文 献

- 1 Semelka RC, Braga L, Armas H, et al. Chapter 2 Liver. In: Semelka RC, ed. Abdominal pelvic MRI, 1st ed. Wiley-Liss Inc, 2002: 33-50.
- 2 Bartolozzi C, Lorenzini R, Caramella D, et al. Hepatocellular carcinoma: CT and MR features after transcatheter arterial embolization and percutaneous ethanol injection. Radiology, 1993; 101: 123-128.

- 3 Semelka RC, Worawattankul S, Mauro M, *et al.* Malignant hepatic tumors; changes on MRI after hepatic arterial chemoembolization-preliminary findings. *J Magn Reson Imaging*, 1998; 8(1): 48--56
- 4 Lang EK, Brown CL Jr. Colorectal metastases to the liver; selective chemo embolization. *Radiology*, 1993; 189:417-422
- 5 Lee MJ, Mueller PR, Dawson SL, *et al.* Percutaneous ethanol injection for the treatment of hepatic tumors; indications, mechanism of action, technique, and efficacy. *AJR*, 1995; 164: 215-220
- 6 Matsumoto R, Selig AM, Colucci VM, *et al.* MR monitoring during cryo therapy in the liver; predictability of histologic outcome. *J Magn Reson Imaging*, 1993; 3:770-776
- 7 McLoughlin RF, Saliken JF, McKinnon G, *et al.* CT of the liver after cryo-therapy of hepatic metastases; imaging findings. *AJR*, 1995; 165: 329-332

第8章 肝移植后的综合影像表现

【概述】 肝移植是治疗终末期不可逆慢性肝脏疾病、暴发性肝功能衰竭、肝脏代谢性疾病和部分肝细胞癌的一种有效的手段。随着近年来对肝脏内部解剖结构的进一步了解和外科技术、移植技术的进展,肝移植,特别是活体半肝移植在国外的临床应用已经比较成熟,国内还处在起步阶段。影像技术,特别是CT和MRI能提供供体与受体肝移植前后相关的肝脏体积、血管、胆道及是否存在变异、有无肿瘤等信息,有利于术前选择适当的供体与受体,而且影像技术能对肝移植的效果作出准确评估。要了解肝脏的体积和血管,CT和(或)MRI应进行平扫和多时相动态增强扫描,而且要做CT血管成像或磁共振血管成像;要了解胆道的情况,应进行MRCP检查。总之,肝移植前后采用适当的影像检查对保障移植的成功、评估移植的效果及并发症的诊断与治疗具有十分重要的临床价值。

【影像表现与诊断】 肝移植后可能出现许多并发症,其中重要的并发症有血管性并发症、排斥反应、胆道系统并发症和恶性肿瘤等。

一、血管性并发症

1. 肝动脉的并发症 肝动脉的并发症主要有肝动脉血栓形成、肝动脉狭窄和假性动脉瘤。肝动脉血栓形成是导致移植失败的主要并发症之一,文献报道成人的发生率为3%~10%,儿童的发生率为8%~19%,活体半肝移植的发生率0%~10%。移植肝的

胆管完全依赖于肝动脉供血,肝动脉血栓形成必然引起胆管的缺血和坏死。Tzakis等报道在采用彩色多普勒监控移植肝之前,临床上肝动脉血栓形成的表现主要有3种方式:暴发性肝功能衰竭、延迟性胆漏和复发性菌血症。但在临床上广泛采用彩色多普勒监控移植肝之后,暴发性肝功能衰竭罕见,大多数肝动脉血栓形成的患者在无症状或者出现轻度肝功能异常时即能准确诊断。当患者出现胆道系统缺血损伤表现(反复发作的胆管炎、肝门脓肿、胆管狭窄和胆漏)时,彩色多普勒显示肝门区和左右肝动脉分支区无动脉样信号也能诊断肝动脉血栓形成。早期研究报告超声多普勒检查诊断肝动脉血栓形成的准确率为90%。Sayage等报道超声多普勒检查诊断肝动脉血栓形成的敏感性为100%,阳性预测值为75%,但存在一定的假阳性和假阴性。假阳性主要见于肝实质水肿、低血压、肝动脉显著狭窄或严重的排斥反应等导致的肝动脉血流明显减少;假阴性见于门静脉周围出现丰富的动脉样侧支血管。

肝动脉血栓形成的早期诊断对选择适当的治疗方法(手术取栓或肝动脉重建),减轻胆道系统的损伤,避免不必要的再次移植具有重要的临床价值。有研究者报道:70%的肝动脉血栓形成在移植后的3天内出现,25%在第6~20天内出现。因此,加强肝移植后第1个月的彩色多普勒监控很有意义。此外,CT血管成像或磁共振3D增强血管成像能显示狭窄的小血管,准确率可达89%,

有助于肝动脉血栓形成的早期诊断,可作为彩色多普勒的重要补充。当彩色多普勒和CT血管成像或磁共振3D增强血管成像不能确认有无肝动脉血栓形成时,可采用DSA来帮助诊断。

肝移植后肝动脉狭窄的发生率为5%~11%,主要位于吻合口或吻合口附近几厘米内。临床表现多变,可出现肝功能衰竭、继发缺血、肝功能轻度异常,甚至无症状或实验室检查无异常。如果肝动脉狭窄不治疗,可导致血栓形成或引起肝缺血,肝缺血可引起胆道系统狭窄、脓毒血症和移植失败。早期发现对改善预后具有重要意义,而且肝动脉狭窄可用外科重建或球囊导管扩张成型术治疗。肝动脉狭窄在彩色多普勒上表现为局部血流速度增加($>2\text{m/s}$),狭窄远端存在湍流。彩色多普勒直接显示狭窄困难,结合半定量参数,对肝动脉狭窄诊断的敏感性达81%,特异性为60%。对彩色多普勒诊断困难的病例,在DSA之前,磁共振3D增强血管成像是一种选择,但目前的结果不理想。

肝动脉假性动脉瘤少见,主要出现在吻合口,可位于肝内。临床上可以无症状,在影像检查时偶然发现,也可因假性动脉瘤破裂(常常由感染所致)引起致命性胃肠道大出血或腹腔内大出血。在彩色多普勒和CT上表现为类圆形或梭形结构,其内充填杂乱或湍流状动脉样频谱,注射对比剂后CT图像上病灶在动脉期、门静脉期呈显著强化。无症状假性动脉瘤的治疗取决于病灶的部位,肝内假性动脉瘤可采用经动脉栓塞,而吻合口的假性动脉瘤则需要手术治疗。

2. 门静脉的并发症 供体与受体门静脉的吻合口在超声图像表现为门静脉壁上强回声线,门静脉的波形为连续流动型,速度随呼吸摆动。移植术后第1天吻合口常常显示高速湍流和(或)螺旋状血流,这些表现并非提示门静脉狭窄,特别是当供体与受体门静脉的直径相差50%以上时,移植术后肝内门

静脉吻合口的螺旋状血流更加显著。此时应采用彩色多普勒以避免误诊。

肝移植术后门静脉血栓形成的发生率为1%~2%,病因主要有:技术难点(门静脉直径短、吻合部位的门静脉张力大、门静脉曾经手术或曾有血栓形成),顺流阻力增加(肝上段下腔静脉狭窄)和低门静脉灌注(通过大的门体血管分支如胃左静脉“盗血”)等。门静脉血栓形成的临床表现多变,可出现肝功能衰竭、腹腔积液和静脉曲张出血,部分患者无症状。门静脉血栓在超声图像上见门静脉腔内出现强回声影,彩色多普勒确认无血流信号。少部分患者可出现门静脉海绵样变。有症状的门静脉血栓患者应行治疗(外科手术或溶栓)。部分门静脉血栓形成的患者常常无症状,多由彩色多普勒随访观察发现,一般情况下不需要治疗。

门静脉狭窄的发生率为1%,临床上可以无症状,也可导致移植肝的功能异常和出现门静脉高压。彩色多普勒诊断门静脉狭窄较难,如果显示持续性螺旋状血流、吻合口之后的门静脉扩张,而且吻合部位的血流速度增加并出现门静脉高压的表现(如门体分支直径增加)则提示门静脉狭窄。对有症状的这类患者可用球囊导管扩张成形术进行治疗。

3. 下腔静脉和肝静脉的并发症 下腔静脉的位置和影像表现取决于肝移植的方式。如果切除了受体整个肝脏和下腔静脉,则需进行2个吻合(肝上和肝下)。如果行背驮式(piggy-back)肝移植,则受体的下腔静脉保留,供体腔静脉的肝下部分缝闭,而肝上部分与受体肝静脉吻合。活体半肝移植时,供体的右肝静脉与受体的腔静脉直接吻合。肝移植后下腔静脉和肝静脉的彩色多普勒频谱随着心动周期压力的变化呈连续性(主要见于2个吻合口之间)或者三相表现(见于piggy-back吻合)。

下腔静脉血栓形成或狭窄很少见,可出现在吻合口,在超声图像上可见下腔静脉内出

现强回声影。下腔静脉狭窄表现为直径变小,肝静脉扩张,彩色多普勒频谱显示狭窄部位流速增加或与正常肝静脉周期性的变化相反。

下腔静脉和肝静脉血栓形成不能单纯依赖超声来评估,应结合临床症状、CT和(或)MRI与 Budd-Chiari 综合征鉴别,并了解梗阻上下压力的变化,再决定进行血管成型术或安放支架治疗。

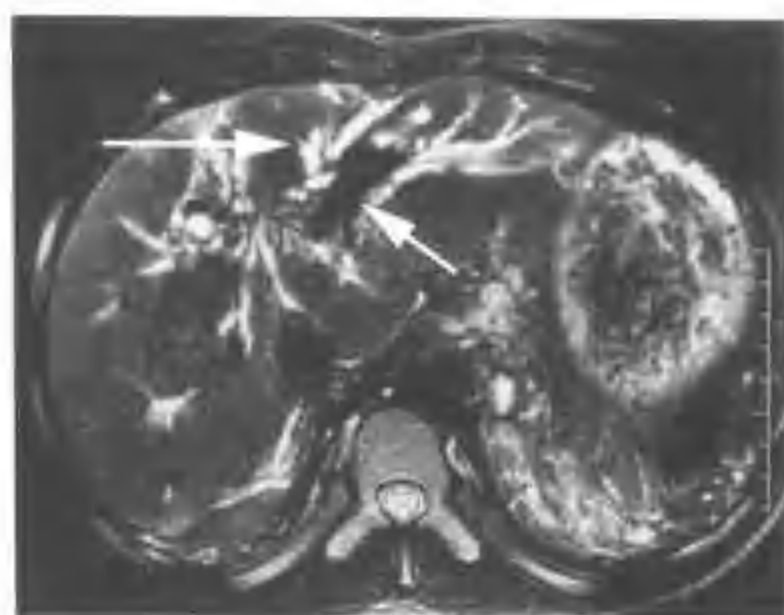
二、排斥反应

早期移植肝出现肝功能衰竭最常见的病

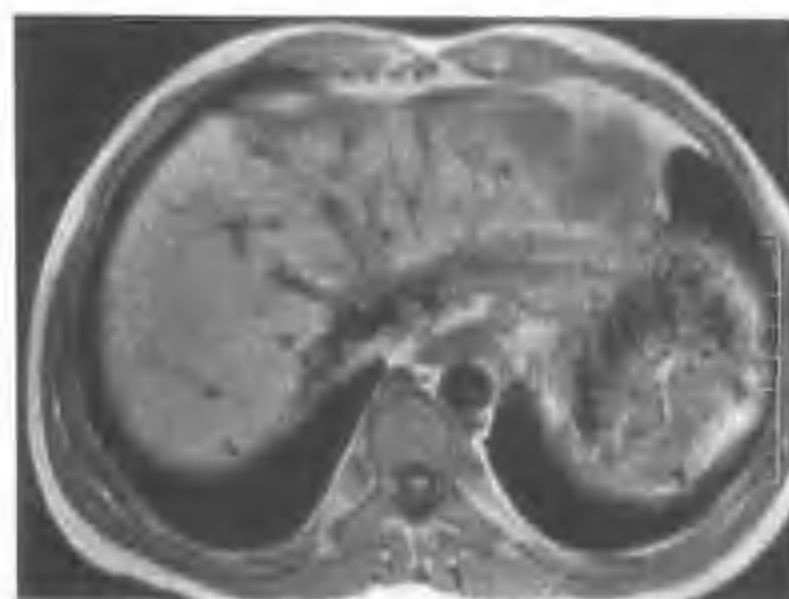
因为排斥反应,文献报道其发生率可高达64%。早期诊断无疑对调整治疗方案有重要价值。鉴别诊断包括胆道阻塞、胆管炎、缺血改变,病毒感染和药物中毒等。需要注意的是:影像表现并不能对移植肝的排斥反应和肝功能做出明确的定量分析(图8-1),排斥反应的诊断依赖于活检和组织学分析。



A



B



C



D

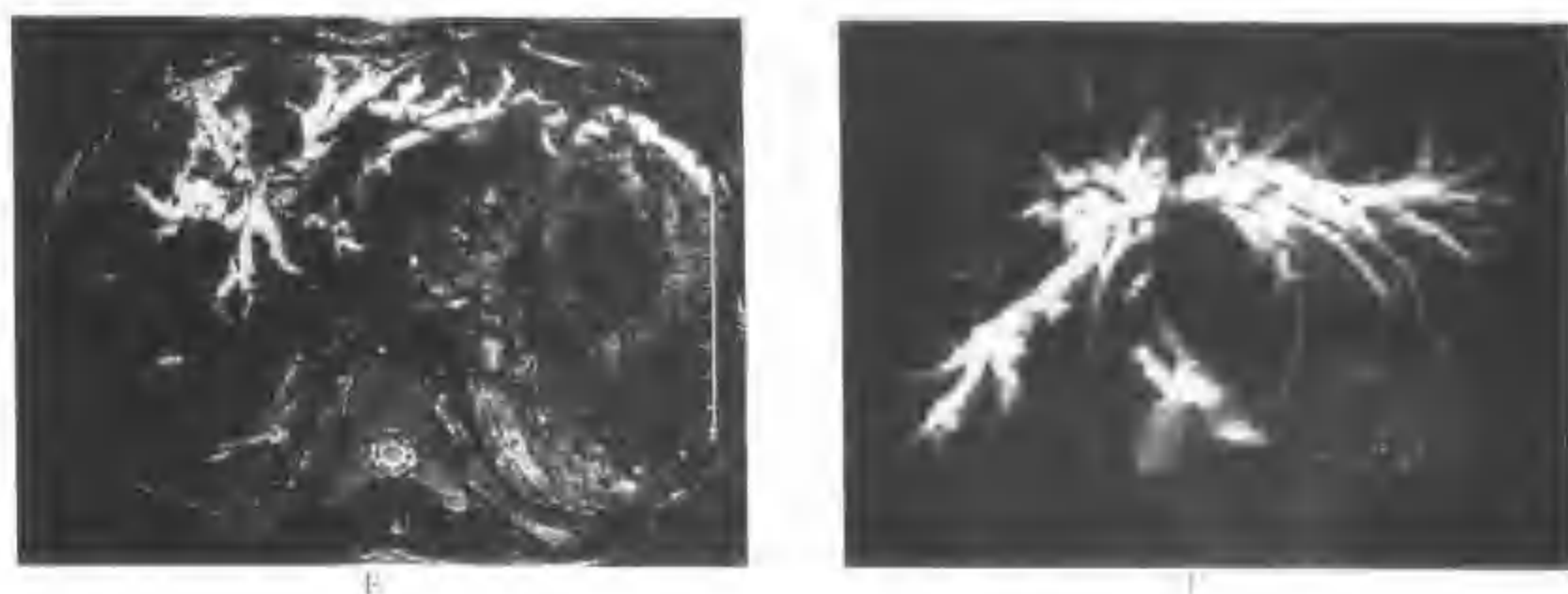


图 8-1 肝移植术后慢性排斥反应

男性 16 岁,同种异体肝移植术后 3 年余,出现黄疸 3 年复查。A—B:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 肝实质信号稍高,肝静脉和门静脉流空存在(通畅),门静脉周围见条带状高信号影(箭头),肝内胆管扩张(长箭头)。C—D:FSPOK T₂WI 门静脉周围见条带状稍低信号影(箭头)。E—F:MRCP:肝内胆管轻度扩张。影像诊断:肝移植术后慢性排斥反应,肝内胆管扩张。

此外,门静脉周围的异常低回声,低密度和异常信号(T₂WI 低信号、T₁WI 高信号)在移植肝常见,多数情况下为排斥反应导致的淋巴细胞增生浸润,其他原因如手术导致的淋巴管损伤也需要考虑。

三、胆道系统并发症

胆道系统并发症的发生率为 10%~15%,是除排斥反应外导致肝移植后肝功能异常最常见的病因。胆道系统并发症的影响因素有肝动脉异常和外科吻合技术。胆道系统并发症通常在移植术后 3 个月内出现,多数胆漏在第 1 个月,而胆道狭窄的时间靠后。影像检查如彩超、T 管造影、逆行性胆管造影、经皮经肝胆管造影和 CT 等均能很好地直接显示胆道系统。MRCP 是近年来出现的一种非侵袭性,准确(近 100%)显示胆管扩张的新技术,当彩超或 T 管造影不能提供明确结论时可用 MRCP。

吻合口胆漏的发生率约 5%,通常属于早期并发症(70%以上在术后 1 个月内出现),多数由技术难点导致,偶尔因 T 管移位引起,也可在拔出 T 管后出现胆漏。超声检查显示大的胆漏在肝下间隙表现为低回声积

液,液体也可逸出进入腹腔,细针穿刺和生化分析即能确定其胆汁来源,T 管造影可显示对比剂外渗。小的 T 管胆漏常常自行闭合,如果持续胆漏或患者出现症状,则需要在超声或 CT 引导下引流或者行内镜治疗。

胆管缺血(多由肝动脉血栓形成引起)可导致非吻合口胆漏、肝内胆管狭窄和胆汁囊肿(chalasia)等。超声显示不规则扩张的肝内胆管与多发肝内积液相通。缺血开始的前 2 周可见门静脉周围回声增高,长时间的狭窄可出现淤胆和结石,胆管造影显示肝内胆管扩张和狭窄,淤胆和(或)结石,胆漏和肝内胆汁囊肿。如果出现这些表现,需行 DSA 检查以确认肝动脉有无异常。胆汁囊肿经常演变成脓肿,经皮引流只是临时性,必须的治疗措施,绝大多数情况下需要重新移植。

吻合口狭窄由纤维化和瘢痕导致,很少与肝动脉血栓形成有关。

吻合口狭窄引起胆管扩张、淤胆和结石,可行内镜、经皮球囊扩张或手术治疗。

应注意:活体半肝移植后受体胆道系统并发症的发生率高,为 14%~32%,最常见的并发症为肝实质切面的胆漏,而供体胆道系统并发症的发生率一般较低(4%)。影像

检查显示外科切面或吻合区出现胆汁囊肿,多数情况下非手术治疗即可。

四、恶性肿瘤

肝移植后免疫抑制药物治疗提高了移植肝的存活期,但导致恶性肿瘤、皮肤肿瘤和移植后淋巴增生性疾病出现的概率增加。移植后淋巴增生性疾病(从多克隆淋巴细胞增生到恶性淋巴瘤),在第1年的发生率为2%~4.5%,而儿童可达4%~15%,且常见于1年后。尽管该病可累及任何脏器,但存在以淋巴结外,特别是腹部最常受累的趋势。急性排斥期之后如出现门静脉周围肿块可能是移植后淋巴增生性疾病的预兆,多数病例与EB病毒感染有关,而且可累及机体的其他器官。超声显示肿块为低回声,CT为软组织密度影,注射对比剂后呈不均匀、不同程度的强化; T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号,强化方式与CT相似。影像检查的价值在于检出病灶,评估病灶范围,指导活检并追踪观察治疗的效果。

移植肝可出现肝细胞癌,见于因肝细胞癌行肝移植的患者;个别情况下,受体肝切除后病理检查才发现已有肝细胞癌灶。因此,对肝细胞癌的患者应执行严格的选择标准(癌结节 $<5cm$ 或者3个 $<3cm$ 的结节,无血管受累或肝外转移),这样复发率低($<5\%$),生存率与无肝细胞癌的肝硬化患者肝移植的生存率相似。

五、丙型肝炎

显微镜发现肝移植后第1年67%患者的外周血中存在丙型肝炎病毒复制。Fera等报道,61%的患者在3年内肝炎反复发作即进展到慢性活动性肝炎。肝移植后5年,约20%的患者出现由丙型肝炎导致的肝硬化,而未进行肝移植的丙型肝炎患者进展到肝硬化需要20年。对肝移植后确诊患有丙型肝炎的患者每年应定期进行彩超(有条件者最好行MRI)检查,以观察移植肝是否进展到肝硬化。如发现移植肝已出现肝硬化,则发生肝细胞癌的可能性增加,定期随访的时间应缩短到6个月。

【影像检查方法的选择】 超声可清楚显示肝移植前后的实质回声和胆道系统是否通畅,特别是彩色多普勒能有效地观察血流(是否存在血管性并发症),在临床工作中可作为筛选的检查方法。螺旋CT能进一步提供有关供体与受体是否存在肝脏局灶或弥漫性病变,有无肿瘤侵犯血管、肝外转移以及肝脏的血管解剖等信息。对CT对比剂过敏的患者可采用MRI检查。目前的MRI技术能提供准确的肝血管解剖(用3D增强MRA)、胆道系统和肝脏局灶与弥漫性病变的的信息,能进一步确认CT鉴别诊断困难的局灶脂肪肝与肝局灶良、恶性病变,随着MRI技术的不断进步,MRI将取代CT成为肝移植前评估供体与受体重要的影像技术。

参 考 文 献

- 1 Garcia-Criado A, Gilabert R, Bargallo X, *et al.* Radiology in liver transplantation. *Semin Ultrasound, CT MRI*, 2002; 23: 114—129
- 2 Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al.* Chapter 2 Liver. In: Semelka RC ed. *Abdominal-pelvic MRI*. 1st ed. Wiley-Liss, Inc. 2002; 33—317
- 3 Bassignani M, Fulcher AS, Szucs RA, *et al.* Use of imaging for living donor liver transplantation. *Radiographics*, 2001; 21: 39—52
- 4 Marcos A, Fisher RA, Ham JM, *et al.* Selection and outcome of living donors for adult to adult right lobe transplantation. *Transplantation*, 2000; 69: 2410—2415
- 5 Tzakis AG, Gordon RD, Shaw BW, *et al.* Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after transplantation in the cyclosporine era. *Transplantation*, 1990; 50: 100—104

- Transplantation, 1985; 40: 667-671
- 6 Rollins NK, Timmons C, Superina RA, *et al.*. Hepatic artery thrombosis in children with liver transplantation; false positive findings at doppler sonography and arteriography in four patients. *AJR*, 1993; 160: 291-294
 - 7 Hall TR, McDermid SV, Grant EG, *et al.*. False-negative duplex-doppler studies in children with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR*, 1990; 154: 573-575
 - 8 Winter TC III, Freeny PC, Nghiem HV, *et al.*. Hepatic arterial anatomy in transplantation candidates: evaluation with three-dimensional CT arteriography. *Radiology*, 1995; 195: 363-370
 - 9 Glockner JF, Forauer AR, Solomon H, *et al.*. Three dimensional gadolinium enhanced MR angiography of vascular complications after liver transplantation. *AJR*, 2000; 174: 1447-1452
 - 10 Abbasoglu O, Levy MF, Vodapally MS, *et al.*. Hepatic artery stenosis after liver transplantation: incidence, presentation, treatment and long-term outcome. *Transplantation*, 1997; 63: 250-255
 - 11 Wozney P, Zajko AB, Bron KM, *et al.*. Vascular complications after liver transplantation: a 5 year experience. *AJR*, 1986; 147: 657-663
 - 12 Rossi A, Pozniak MA, Zarvan N. Upper and inferior vena cava anastomotic stenosis in liver transplant recipients: doppler US findings. *Radiology*, 1993; 187: 387-389
 - 13 Weisner R, Demetris A, Bells S, *et al.*. Acute hepatic allograft rejection: incidence risk factor and impact on outcome. *Hepatology*, 1998; 28: 638-645
 - 14 Sheng R, Sammon JK, Zajko AB, *et al.*. Bile leak after hepatic transplantation: cholangiographic features, prevalence, and clinical outcome. *Radiology*, 1994; 192: 413-416
 - 15 Sheng R, Ramirez CB, Zajko AB, *et al.*. Biliary stones and sludge in liver transplant recipients: a 13 year experience. *Radiology*, 1996; 198: 243-247
 - 16 Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, *et al.*. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*, 1996; 334: 693-699
 - 17 Fishman JA, Rubin RH, Koziel MJ, *et al.*. Hepatitis C virus and organ transplantation. *Transplantation*, 1996; 62: 147-154
 - 18 Feray C, Gigou M, Samuel D, *et al.*. The course of hepatitis C virus infection after liver transplantation. *Hepatology*, 1994; 20: 1137-1143

第9章 肝脏MRI对比剂的选用

MRI对比剂自1988年开始应用于临床以来,对提高肝脏病灶的检出率、定性诊断与鉴别诊断的能力起到了很大的推动作用。临床上使用的肝脏MRI对比剂主要有5种:①非特异性细胞外间隙分布的对比剂:钆螯合物(Gadolinium chelates 即 Gd-DTPA,如马根微显、磁显葡胺等);②肝细胞摄取介导的对比剂:Mn-DPDP(mangafodipir trisodium);③具有早期细胞外间隙分布和晚期肝细胞摄取介导双重特性的对比剂(Gd-EOB-DTPA,Gd-BOPTA);④网状内皮系统介导的特异性对比剂:超顺磁氧化铁颗粒(superparamagnetic iron oxide particles, SPIO),如Feridex 菲立磁和 Resovist 内二显等);⑤具有早期血池分布和晚期网状内皮系统介导双重特征的对比剂:超细小顺磁性氧化铁颗粒(ultrasmall paramagnetic iron oxide particles, USPIO)。

非特异性细胞外间隙对比剂钆螯合物(Gd-DTPA)是通过缩短 T_1 来增加肝实质与病灶之间的差异,从而提高MRI对肝脏病灶的检出率、定性诊断与鉴别诊断能力,是肝脏首选的顺磁性对比剂(Gd-DTPA还广泛用于全身其他部位)。最佳途径:用磁共振高压注射器将Gd-DTPA以团注(bolus,速度1.5~5ml/s)的形式从前臂浅静脉推入体内,延迟一定时间后行脂肪抑制的多时相动态扫描(目前在高场强MRI机的效果最好)。如无磁共振高压注射器,手推也能获得良好效果。Gd-DTPA适用于 T_1 WI呈低或等信号

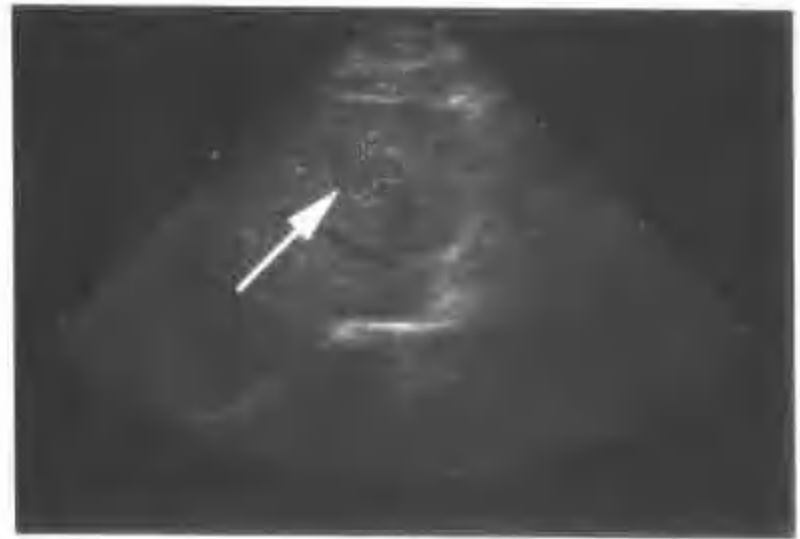
的病灶,呈稍高信号的病灶也可采用,而 T_1 WI为明显高信号(用脂肪抑制后该高信号无变化)的病灶不适用(图9-1、9-2、9-3)。

肝细胞摄取介导的MRI对比剂有:Mn-DPDP,Gd-EOB-DTPA,Gd-BOPTA,上述对比剂被肝细胞摄取后,可缩短正常肝组织和含肝细胞病灶的 T_1 ,肝实质整个背景信号升高,而不含肝细胞的病灶不摄取该类对比剂,这样病灶与肝实质背景之间的差异增大,从而提高MRI对肝脏病灶的检出率、定性诊断与鉴别诊断能力。Mn-DPDP不需要动态扫描,应采用缓慢的静脉注入(一般不少于1min),注入后15min至4h内行 T_1 WI扫描(用2D或3D梯度回波或自旋回波,最好采用脂肪抑制,也可不用)。从国外多数文献报道:Mn-DPDP主要提高了对肝转移瘤,特别是结肠癌肝转移的检出率,国内报道,Mn-DPDP也能提高肝细胞癌的检出率。因此,临床实际工作中,Mn-DPDP可用于怀疑有肝转移瘤和肝细胞癌的患者,也可在使用Gd-DTPA的基础上,用Mn-DPDP获得更多的信息(图9-1、9-2)。

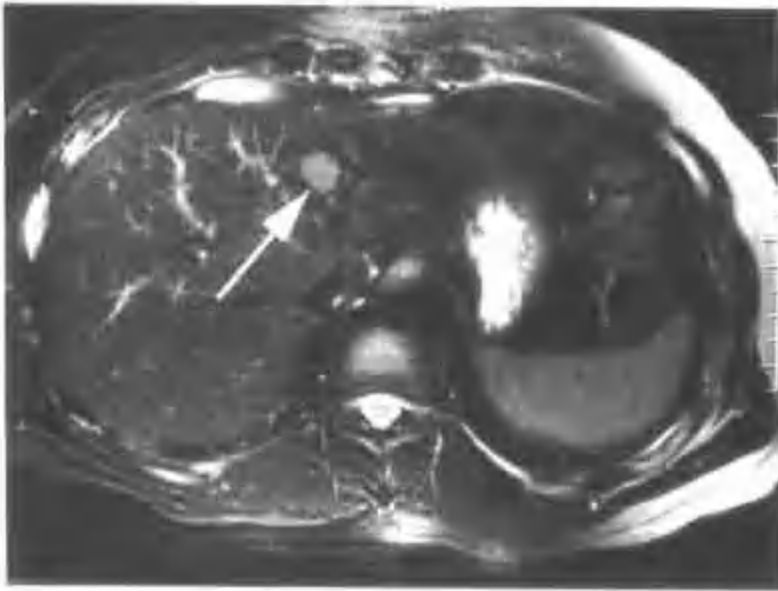
Gd-EOB-DTPA和Gd-BOPTA具有细胞外间隙分布和肝细胞摄取双重特性,主要是缩短 T_1 ,早期能进行动态增强扫描获得病灶相关的灌注特征,对提高病灶的检出率和定性诊断有重要价值;晚期(15min后)可得到病灶是否含有肝细胞的信息。目前国内还未见这类对比剂临床广泛应用的报道。



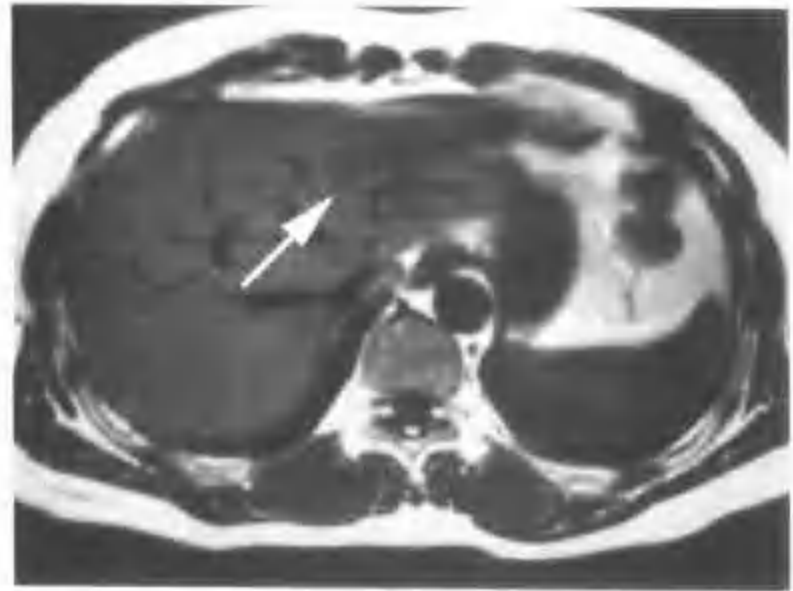
A



B



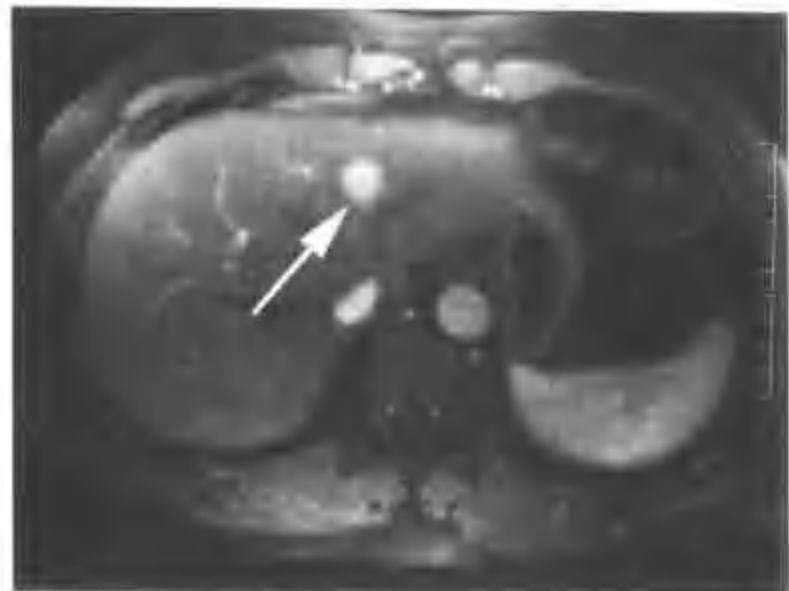
C



D



E



F

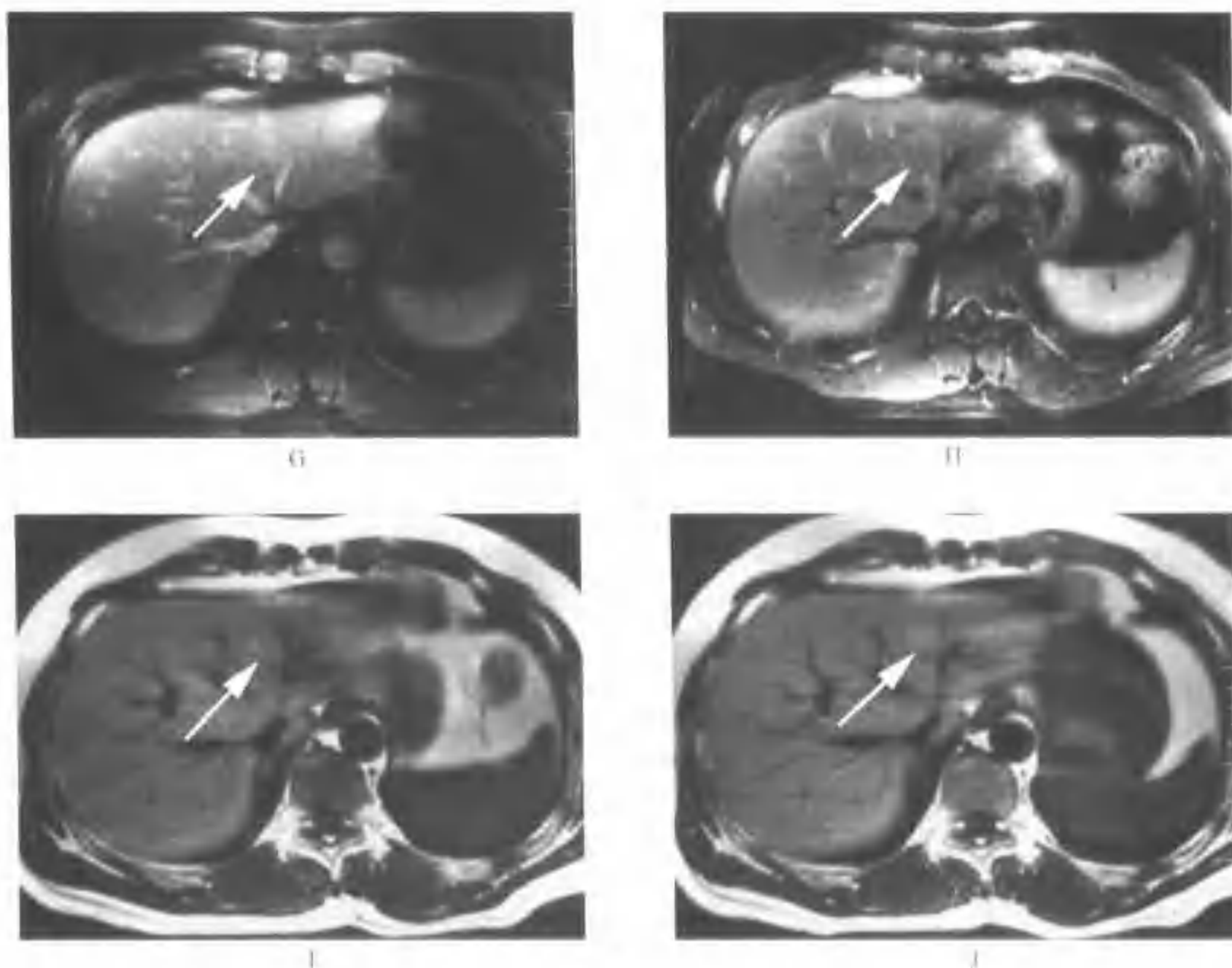
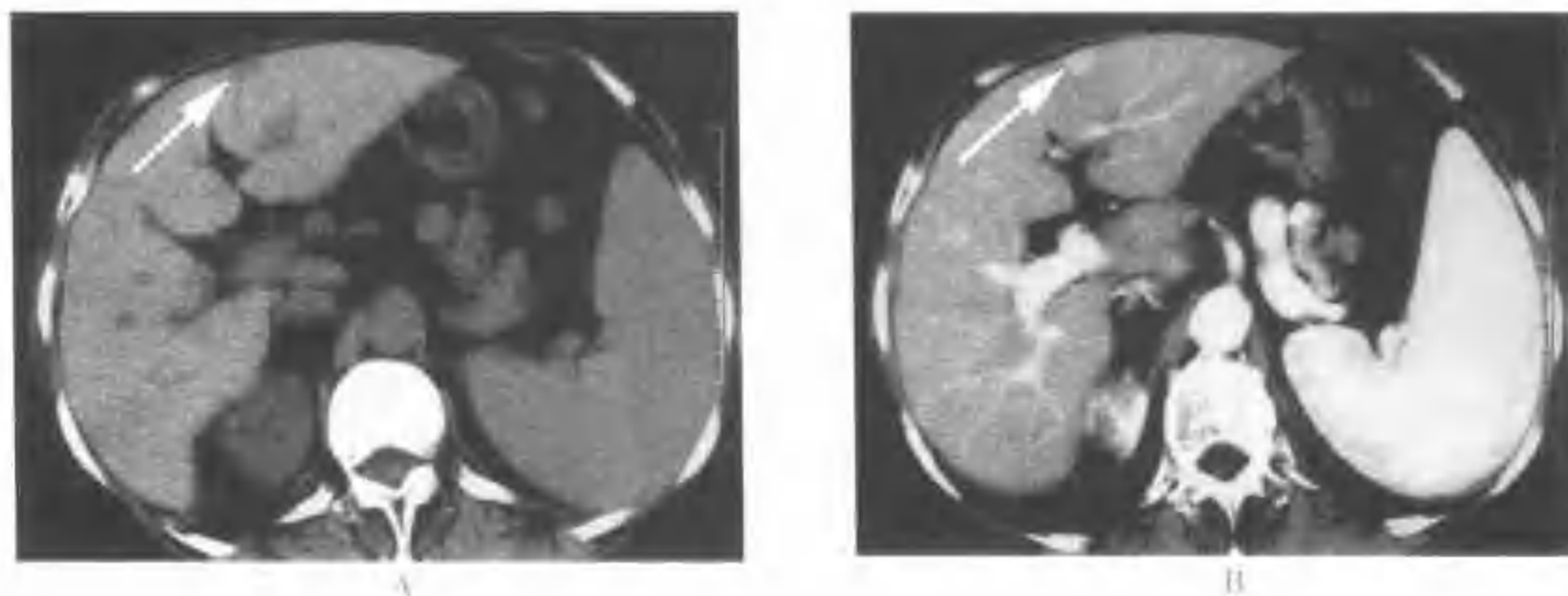
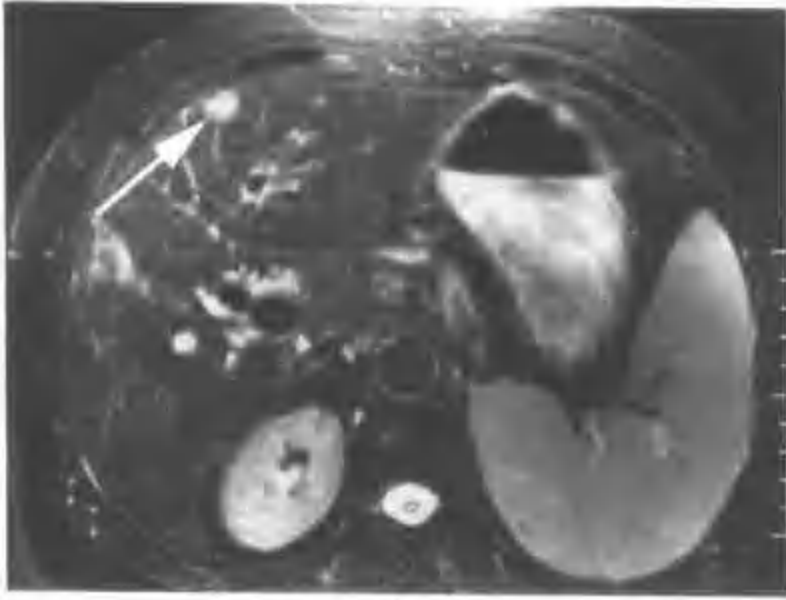


图 9-1 肝脏 MRI 对比剂的应用

47岁男性,发现乙型肝炎2年,AFP未见异常。A~B:超声查体发现肝左叶内上段约1.8cm低回声结节(箭头)。C:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂-WI病灶呈稍高信号结节(箭头)。D~E:SE T₂-WI和脂肪抑制FSPGR病灶为低信号(箭头)。F:MRI动态增强扫描(Gd-DTPA)动脉期病灶中度异常强化(箭头)。G~H:门静脉期和延迟期病灶与肝实质呈等信号(箭头)。I~J:采用Mn-DPDP后20min和30min的T₁-WI显示病灶呈稍高信号(箭头),该病灶摄取Mn-DPDP,属于肝细胞来源的病灶。综合影像诊断:多血供小肝细胞癌。超声引导下肝穿刺活检后病理诊断:高分化肝细胞癌。

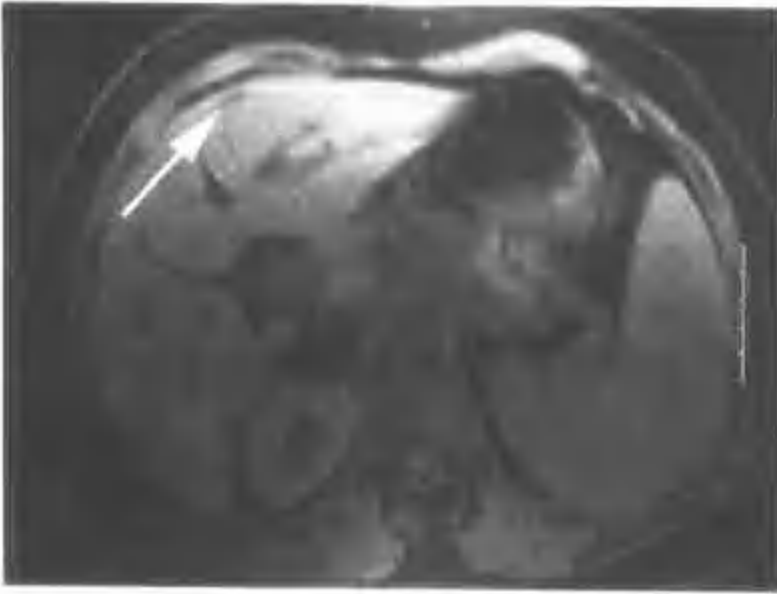




C



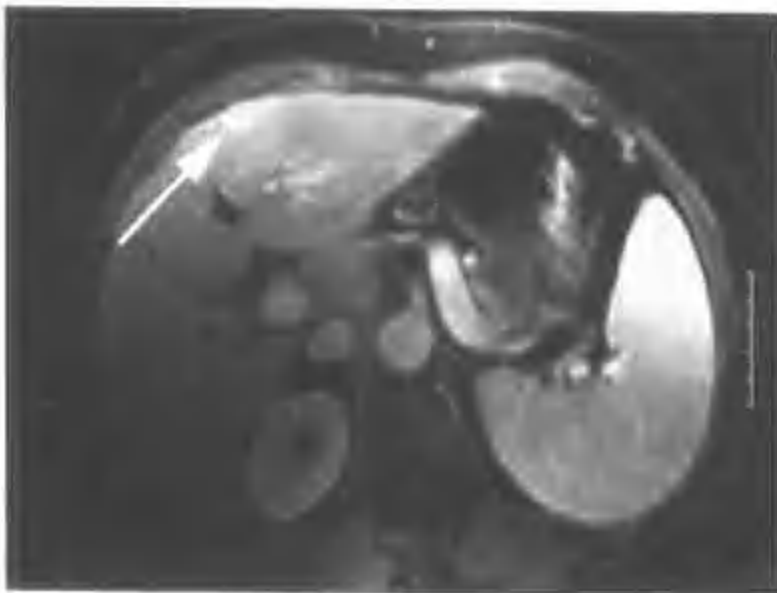
D



E



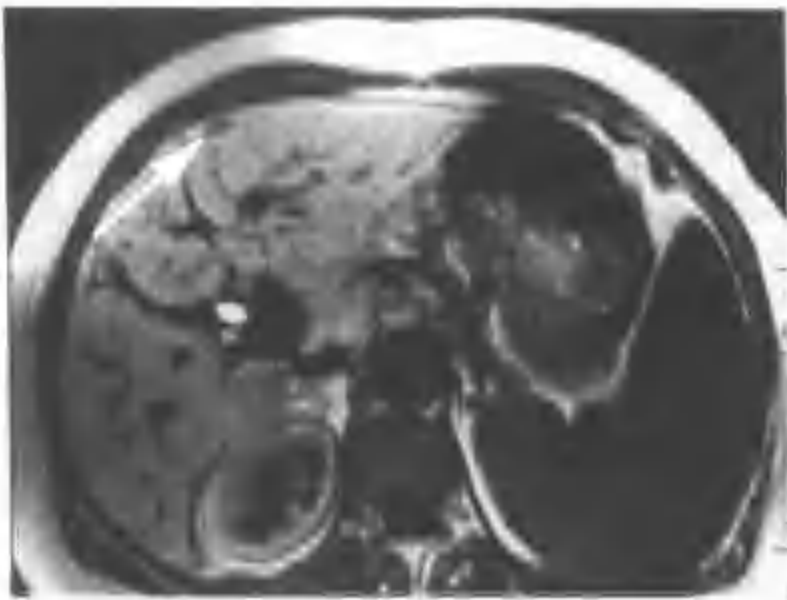
F



G



H



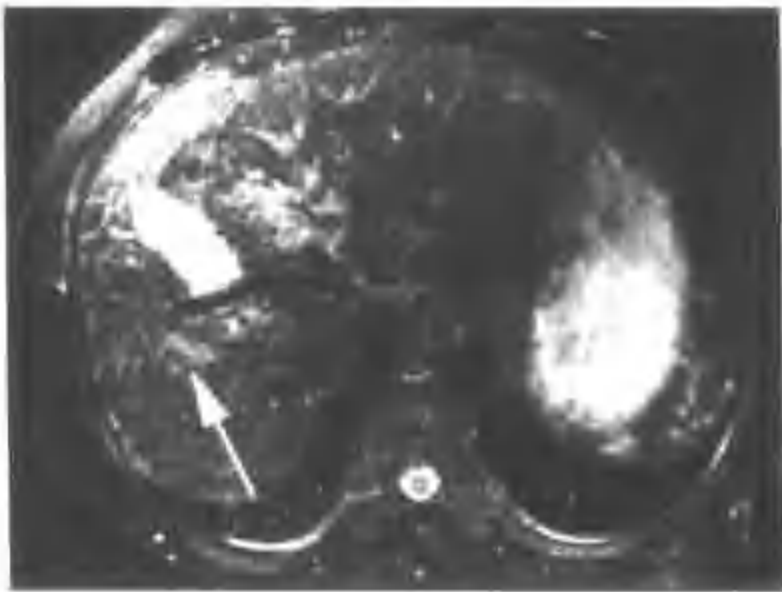
1



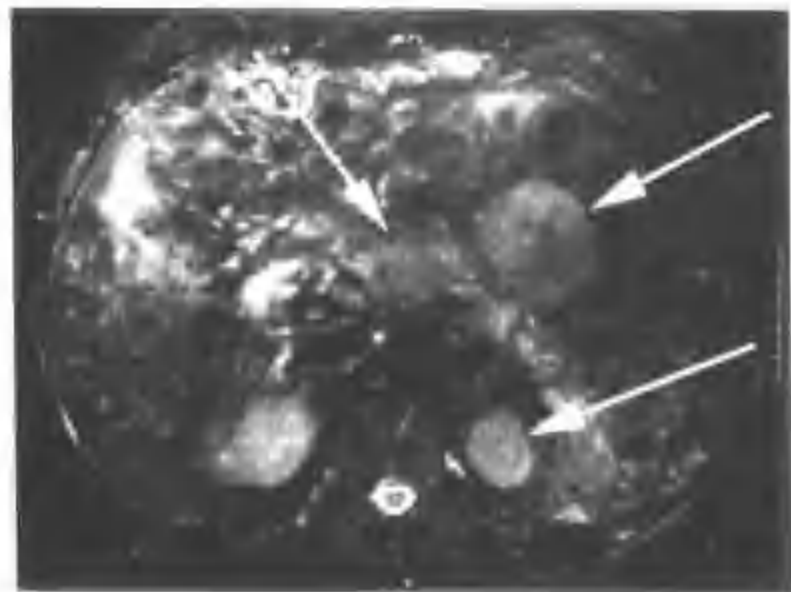
2

图 9-2 肝脏 MRI 对比剂的应用

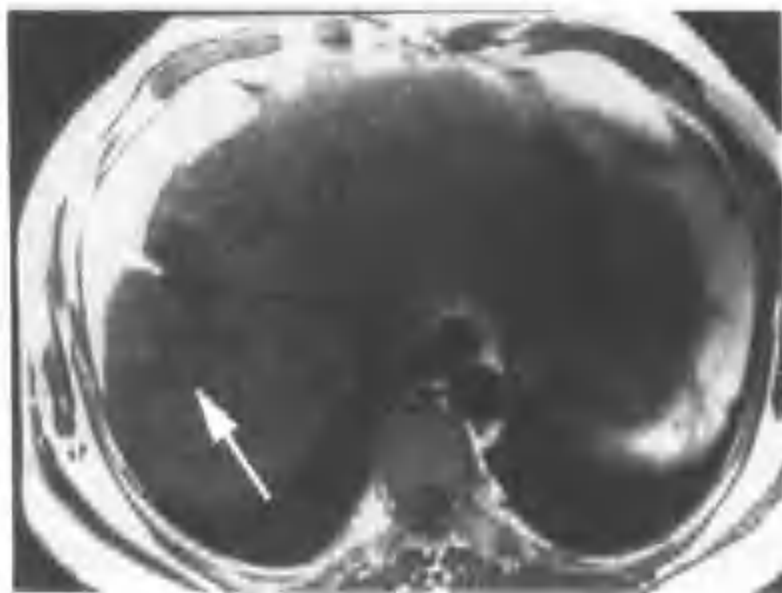
67 岁女性,发现丙肝抗体阳性 7 年,AFP 未见异常。超声查体发现弥漫性肝实质损害,未见明确占位征象。A:CT 平扫发现肝左叶外下段近肝表面约 1.1cm 低密度结节(箭头)。B:CT 动态增强扫描动脉期病灶轻度异常强化(箭头)。C:呼吸触发脂肪抑制 FSE T₂WI 病灶呈稍高信号结节(箭头),肝实质可见弥漫分布的再生结节。D~E:SE T₂WI 和脂肪抑制 FMPSPGR 病灶为低信号(箭头)。F~H: MRI 动态增强扫描(Gd-DTPA)动脉期、门静脉期和延迟期病灶中度环状异常强化(箭头)。I:采用 Mn-DPDP 后 60min 的 T₁WI 显示病灶仍呈低信号(箭头),提示该病灶未摄取或仅摄取少或微量 Mn-DPDP,病灶来源于肝细胞的可能性小。J:大体标本像。腹腔镜切除后病理诊断:中分化肝细胞癌。术前综合影像诊断:多血供小肝细胞癌的可能性大,不能完全除外炎性肉芽肿



A



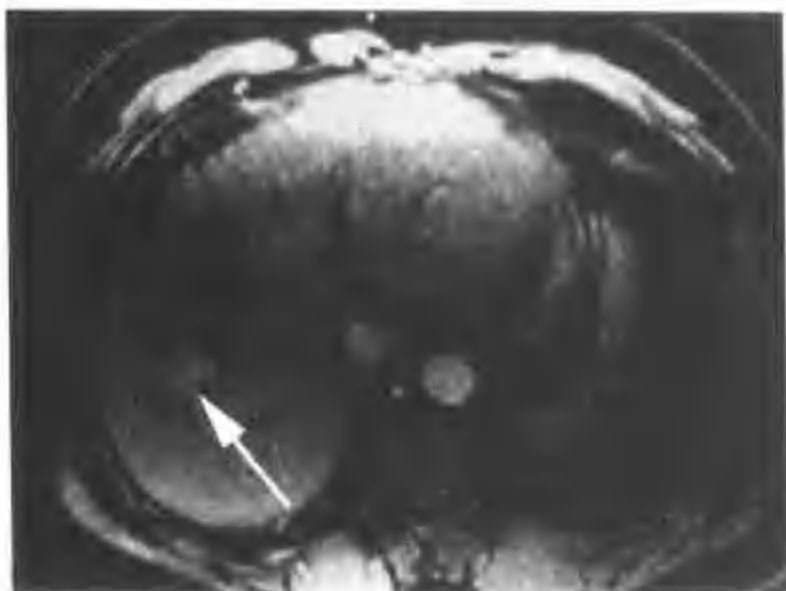
B



C



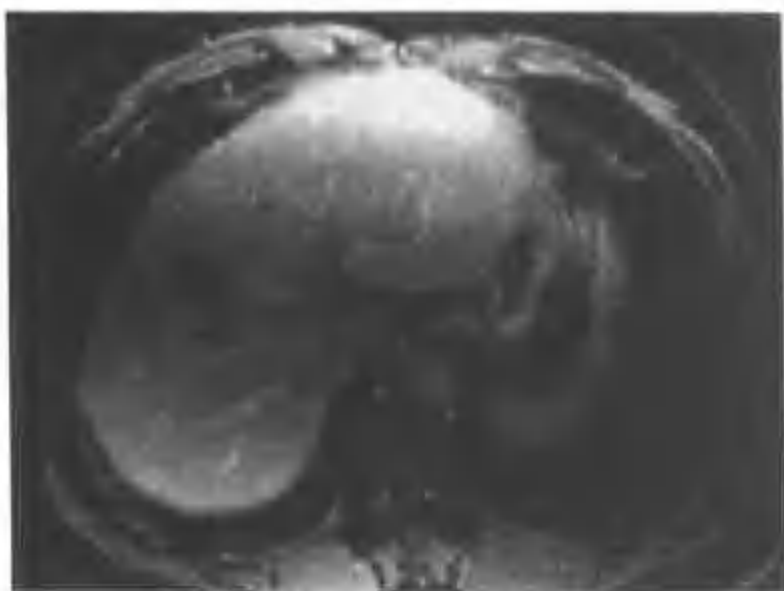
D



E



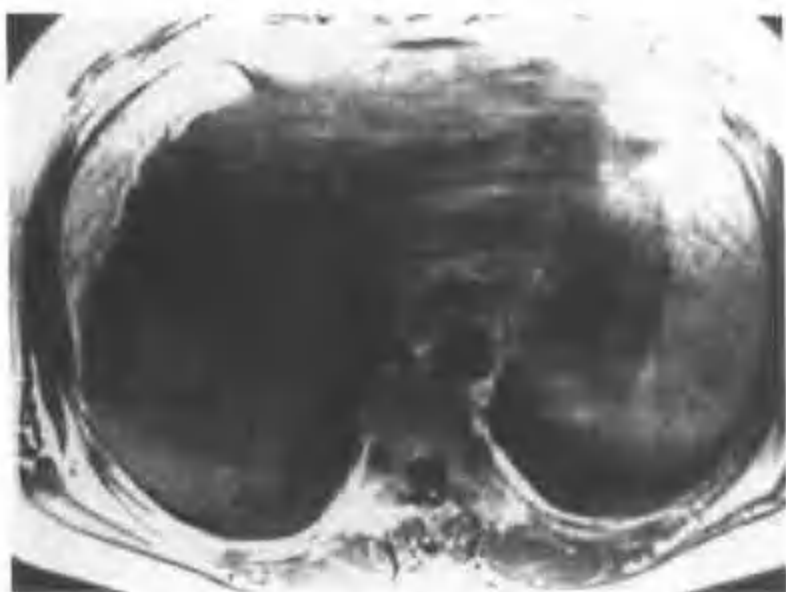
F



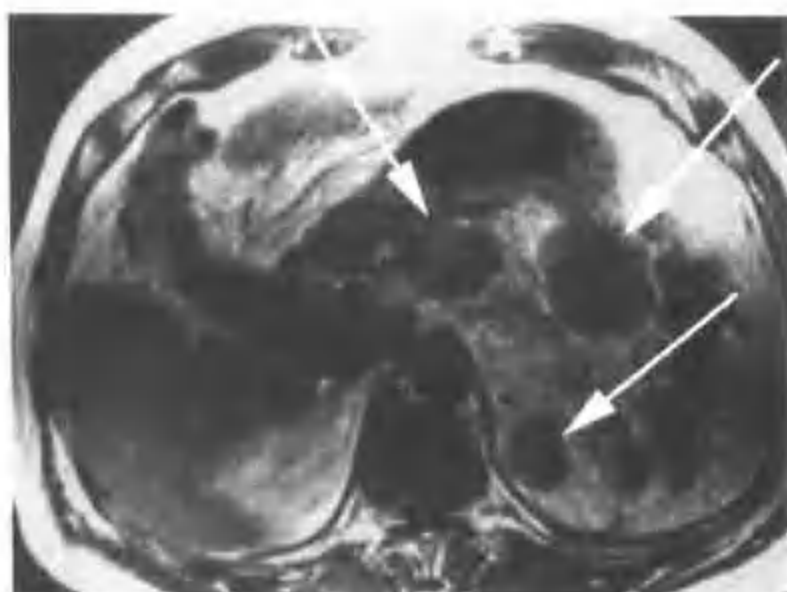
G



H



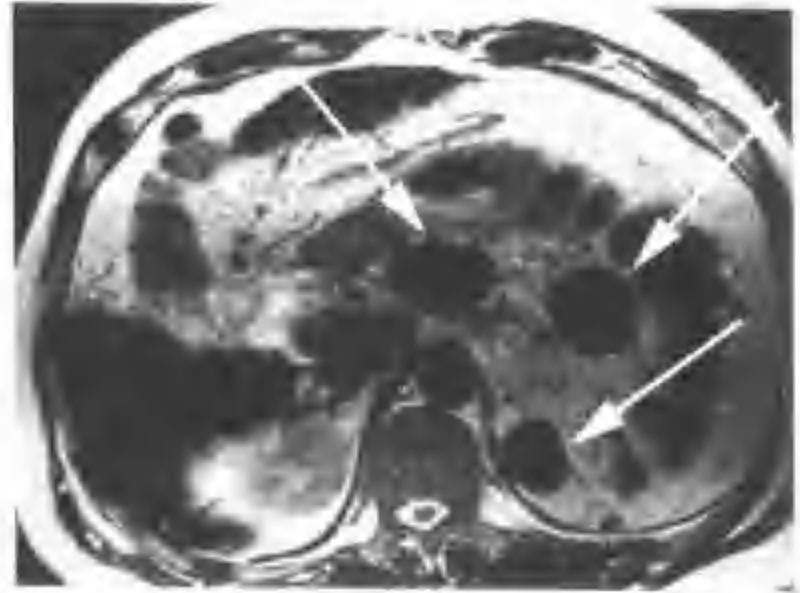
I



J



K



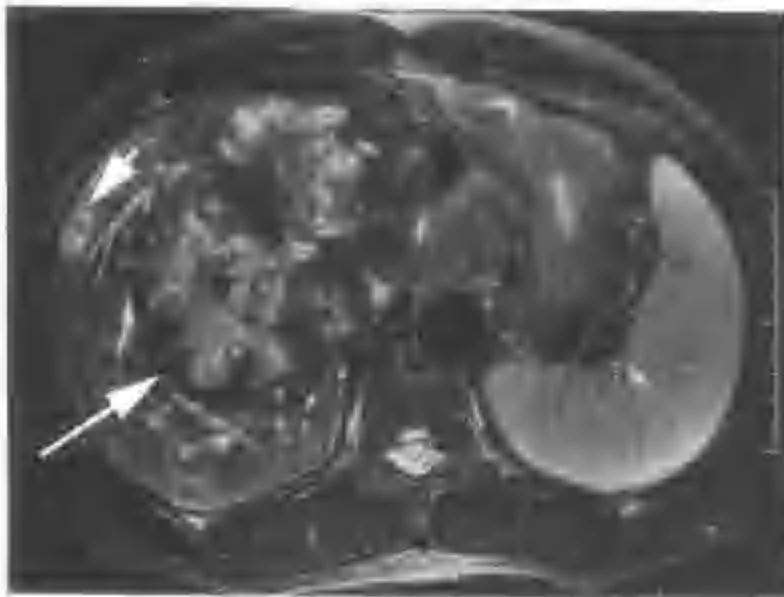
J

图 9-3 肝脏 MRI 对比剂的应用

36岁男性,AFP未见异常,乙型肝炎10年余。10年前有外伤后脾破裂、脾切除病史。超声查体发现肝内结节病灶伴腹腔内、腹膜后多发肿块,考虑肝细胞癌伴淋巴结转移可能性大。A~B:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI见肝内病灶约1.8cm呈稍高信号结节(箭头),腹腔和腹膜后多发块影为高信号(长箭头)。C~D:SE T₂WI肝内病灶呈等和稍低信号(箭头),腹腔和腹膜后多发块影为低信号(长箭头)。E~F: MRI动态增强扫描(Gd-DTPA)动脉期肝内病灶中度异常强化(箭头),腹腔和腹膜后多发块影中度至明显强化(长箭头)。G~I:门静脉期和延迟期肝内病灶呈等信号,腹腔和腹膜后多发块影轻度至中度异常强化(长箭头)。采用Gd-DTPA后对腹腔和腹膜后多发块影的定性诊断困难,特别是与肝内结节的关系判断较难。K~L:静滴非立磁后50min前T₂WI显示肝内病灶呈高信号(箭头),腹腔和腹膜后多发块影为明显低信号(长箭头),提示腹腔和腹膜后多发肿块能够摄取非立磁,属于网状内皮系统。综合影像诊断:多血供小肝癌。腹腔和腹膜后多发块影为脾组织植入。

超顺磁氧化铁颗粒(SPIO)选择性被肝脏、脾脏和骨髓的网状内皮系统摄取,降低正常肝实质的T₂,而不含网状内皮系统的肝脏病灶的T₂不变,这样病灶与肝实质背景的信号差异增大,从而提高了MRI对肝脏病灶的检出率,定性诊断与鉴别诊断能力。国内外报道证实这种对比剂明显提高了对肝脏病灶(如肝细胞癌和转移瘤等)的检出率和定性

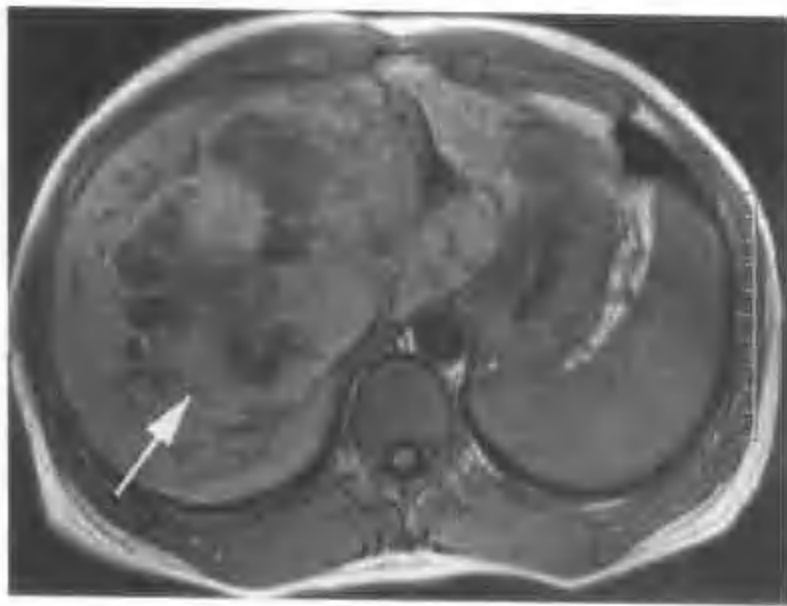
诊断能力。SPIO一般不需要动态扫描,应采用缓慢的静脉滴入(如静滴Feridex不少于30min,一般在40~50min,静滴完对比剂后30~150min)或静脉缓慢注射或团注Restvist后10~50min,行T₂WI扫描(用梯度回波或自旋回波,最好采用脂肪抑制,也可不用)。SPIO结合Gd-DTPA使用能获得更佳结果(图9-3、9-4)。



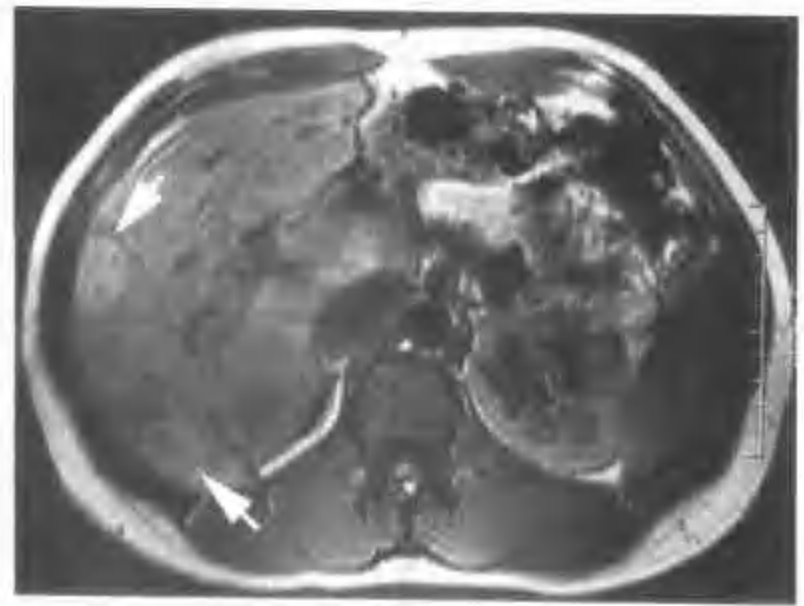
A



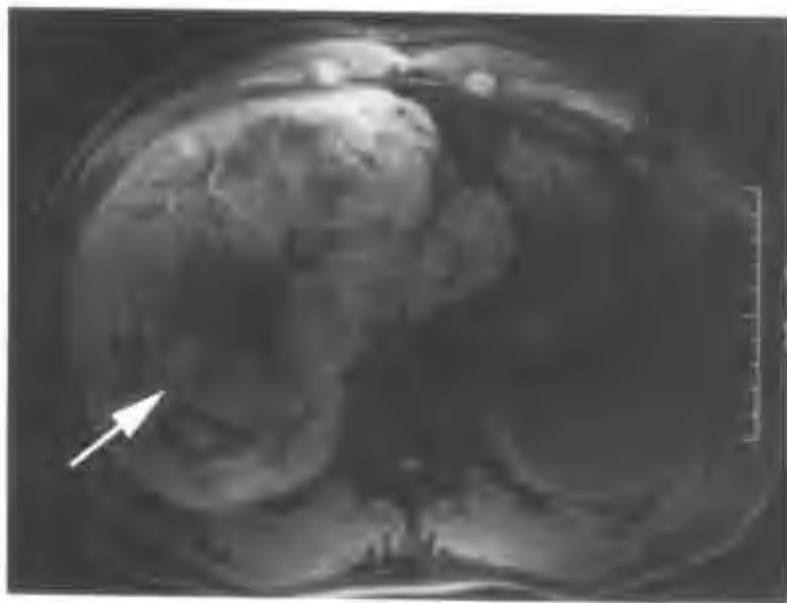
H



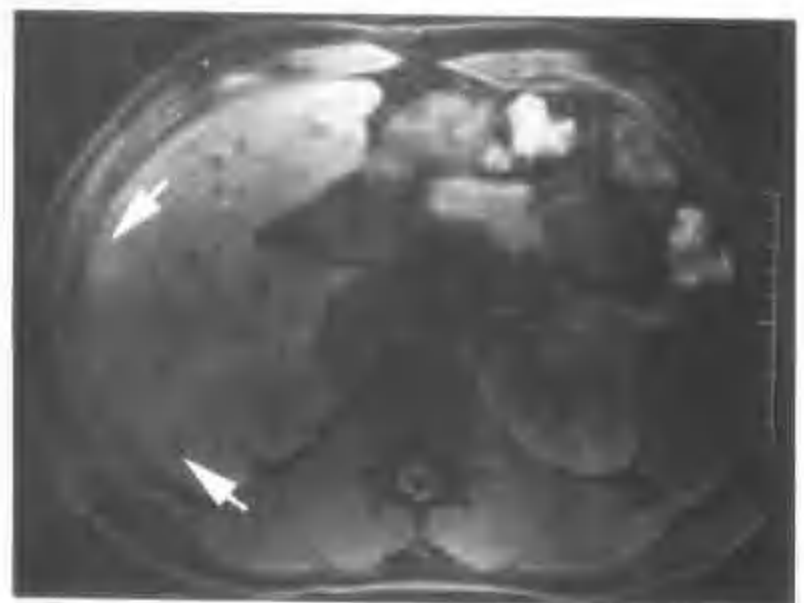
C



D



E



F



G



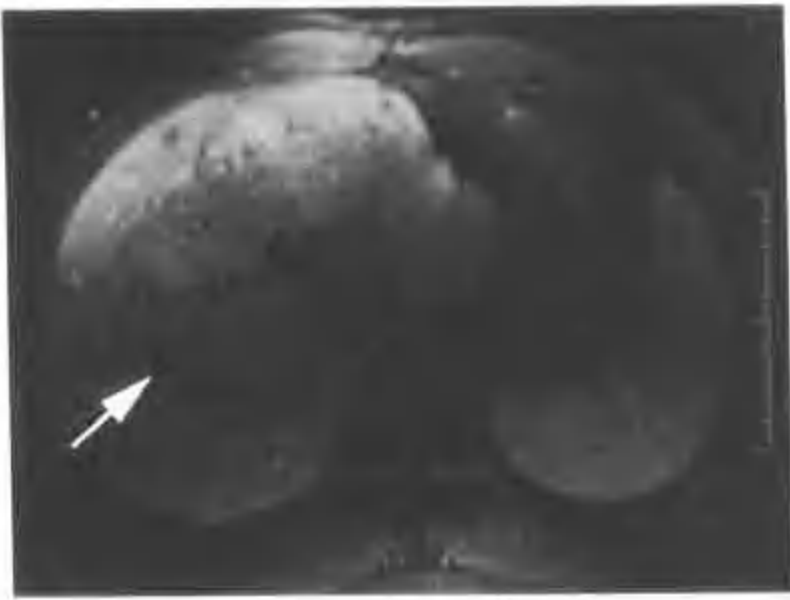
H



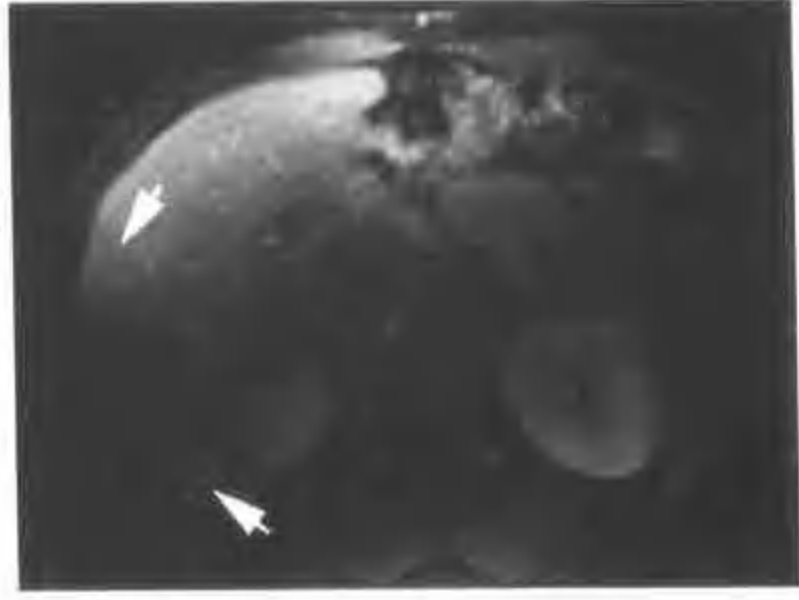
I



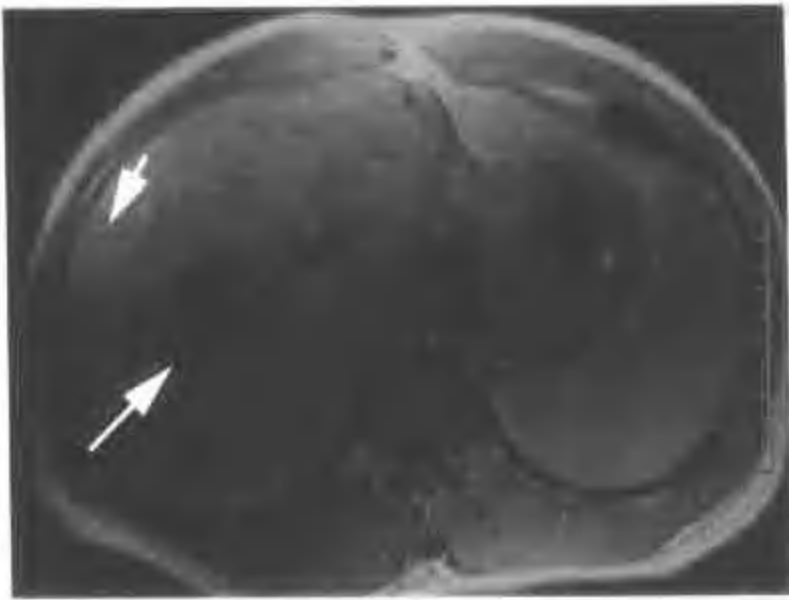
J



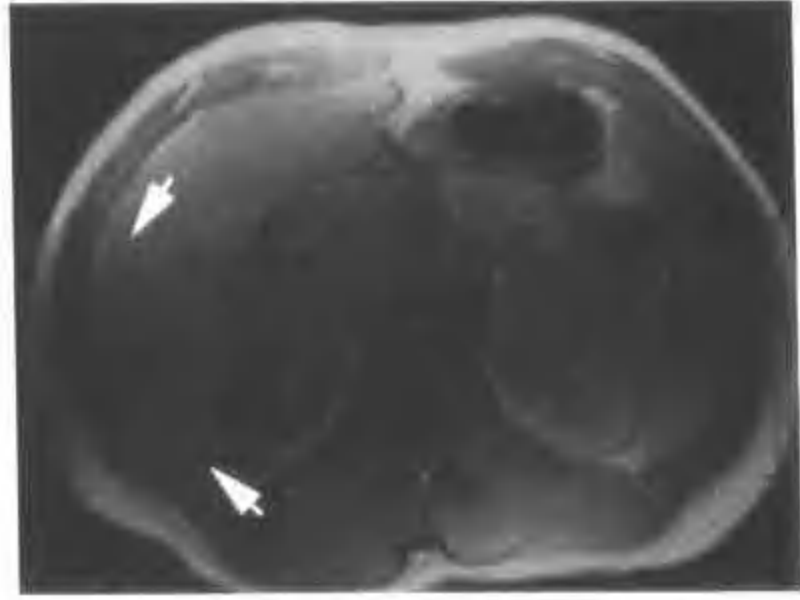
K



L



M



N

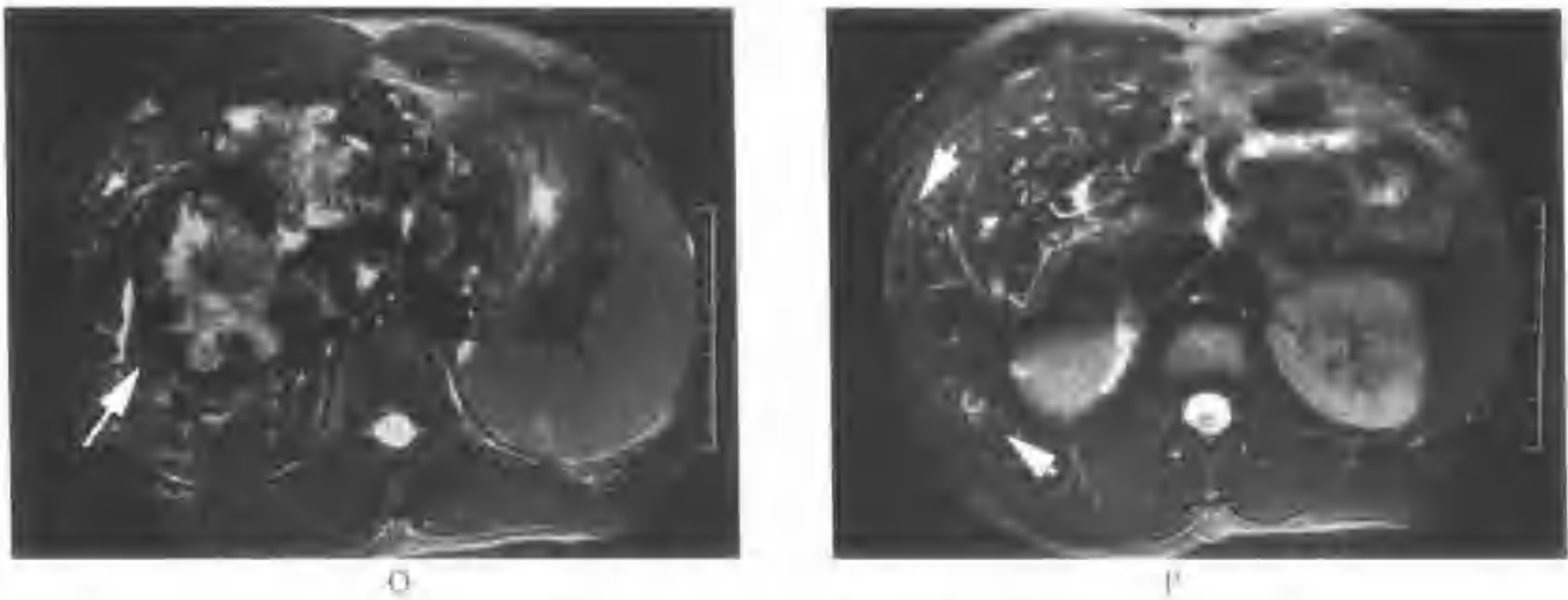


图9-4 肝脏MRI对比剂的应用

22岁男性(与图3-18为同一患者),3年前因肝内肿块行肝左叶部分切除后(综合影像和病理诊断均为FNH)复查。超声和CT提示肝内多发实性肿块,肝癌的可能性大。A~B:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI肝左叶缺如,右叶见多个大小不等的结节(短箭头)和肿块影(箭头)呈高信号。C~D: FSPGR肝右叶肿块(箭头)呈等与低信号,结节(短箭头)为稍高信号。E~F:脂肪抑制3D FSPGR显示肝右叶肿块(箭头)为等与低信号,结节的高信号大部分消失(短箭头),提示结节含有丰富的脂质。G~H: MRI动态增强扫描动脉期肝右叶肿块(箭头)和结节呈不均匀中度异常强化。I~J:门静脉期肝右叶肿块(箭头)和结节(短箭头)轻度强化。K~L:延迟期肝右叶肿块(箭头)和结节(短箭头)轻度强化。M~N:团注(bolus)磁共振特异性对比剂 Resovist 10um后, FSPGR肝右叶肿块(箭头)轻度强化,结节(短箭头)无明确强化。O~P:呼吸触发脂肪抑制FSE T₂WI显示肝右叶肿块(箭头)和结节(短箭头)除瘢痕之外信号明显降低(提示肿块和结节内含有丰富的Kupffer细胞)。未采用磁共振特异性对比剂之前影像诊断较困难,采用 Resovist 后影像诊断(超声引导下活检前):肝内多发多血供富含Kupffer细胞的实性病灶,考虑为FNH,与2000年11月和2001年1月MRI片对照,病灶明显增多、变大。超声引导下肝右叶肿块和结节活检后病理诊断:FNH。

超细小顺磁性氧化铁颗粒(USPIO)具有血池效应,对血管性病灶的检出和定性诊断有帮助,还可用于磁共振血管成像。

其他正在研究中的新对比剂还有针对细

胞膜抗原的特异性对比剂。总之,新对比剂的临床应用最终取决于与Gd-DTPA的对照研究结果。目前还没有一种新的对比剂能取代应用广泛的Gd-DTPA。

参 考 文 献

- 1 Semelka RC, Braga L, Armaso D, et al. Chapter 3 Liver. In: Semelka RC. Abdominal pelvic MRI 1st edition. Wiley-Liss, Inc, 2002: 83-317
- 2 Semelka RC, Heimberger TKG. Contrast agents for MR imaging of the liver. Radiology, 2001; 218: 227-238
- 3 Peterson MS, Baron RL, Morikami T, et al. Hepatic malignancies: usefulness of acquisition of multiple arterial and portal venous phase im-
- 4 ages at dynamic gadolinium enhanced MR imaging. Radiology, 1996; 201: 337-345
- 4 Kevritz U, Schindl JF, Wibac K, et al. Comparison of gadolinium chelates with Manganese DTPAP for liver lesion detection and characterization: preliminary results. Magn Reson Imag, 1996; 14(10): 1185-1199
- 5 Haruni B, Staks T, Muhler A, et al. Phase I clinical evaluation of Gd-EOB-DTPA as a hepatobiliary MR contrast agent: safety, pharmaco-

- kinetics, and MR imaging. *Radiology*, 1995; 195:785-792
- 6 Caudana R, Morana G, Pirovano GP, *et al*. Focal malignant hepatic lesion: MR imaging enhanced with gadolinium benzoxypionictetraacetate (BOPTA) preliminary results of phase II clinical application. *Radiology*, 1996; 199: 513-520
- 7 Hagspiel KD, Neidl KF, Eichenberger AC, *et al*. Detection of liver metastases: comparison of supermagnetic iron oxides-enhanced and unenhanced MR imaging at 1.5 T with dynamic CT, intraoperative US, and percutaneous US. *Radiology*, 1995; 196:471-478
- 8 Paley MR, Mergo PJ, Torres GM, *et al*. Characterization of focal hepatic lesions with ferumoxides enhanced T2-weighted imaging. *AJR*, 2000; 175:159-163
- 9 Tang Y, Yamashita Y, Arakawa A, *et al*. Detection of hepatocellular carcinoma arising in cirrhotic livers: comparison of gadolinium- and ferumoxides-enhanced MR imaging. *AJR*, 1999; 172:1547-1554
- 10 Saini S, Edelman RR, Sharma P, *et al*. Blood pool MR contrast material for detection and characterization of focal hepatic lesions: initial clinical experience with ultrasmall supermagnetic iron oxide (AMI 227). *AJR*, 1995; 164: 1147-1152

第 10 章 肝多血供、少血供病灶的鉴别诊断

一、肝多血供、少血供病灶的定义

肝脏多血供、少血供病灶的定义源于血管造影,但临床实际工作中不可能将血管造影用于大量肝脏病变的常规检查。彩色多普勒超声对肝脏病变内部血流的显示敏感,但受检查者个人经验的影响大,很难作为临床广泛采用的标准。CT 和 MRI 动态增强扫描技术成熟,人为因素的影响相对较小,可以帮助影像和临床医师判断肝脏病变的血供情况。因此在本书中我们将肝脏多血供病灶定义为:在 CT 和(或)MRI 平扫呈低、等和稍高密度或信号,注射对比剂后动脉期变成高密度和高信号,即 CT 和(或)MRI 动脉期出现明确强化的病变。肝脏少血供病灶定义为:在 CT 和(或)MRI 平扫呈低、等或稍高密度或信号,注射对比剂后动脉期未见明确强化的病变。应注意:我们所说的多血供和少血供是就相对正常或接近正常的肝实质而言的,与 DSA 所见并非完全对应。临床实际工作中,确定肝脏病变的血供有利于影像的诊断与鉴别诊断,并帮助临床医师选择适当的治疗方案。

二、肝脏多血供病灶的鉴别诊断

肝脏常见的多血供恶性病灶有:肝细胞癌、转移瘤、肝内胆管细胞癌和肝母细胞瘤等;少见的多血供恶性病灶有:纤维板层型肝细胞癌、肉瘤和淋巴瘤等;常见多血供良性病灶有:血管瘤、肝脏局部炎性病变(炎性假瘤

和脓肿等)、局灶结节性增生和血管平滑肌脂肪瘤等;少见的良性病灶有:肝腺瘤等。

临床实际工作中,如果超声和(或)CT 发现肝脏病灶,综合超声和 CT 表现,多数情况下能确定病灶是否为囊肿或血管瘤。如出现超声和 CT 的意见不一致或不能除外不典型血管瘤或复杂性囊肿时,应行 MRI 检查,结合 MRI 所见,可以确认病灶是否为血管瘤或复杂性囊肿。

在确认病灶为非囊肿、非血管瘤的前提下,结合临床病史和实验室检查确定患者是否有乙型肝炎、丙型肝炎和酒精性肝炎等病史,再根据影像所见(特别是 MRI 能否观察到再生结节)确认有无肝硬化背景。

如果存在肝硬化背景,肝脏多血供病灶(单发或多发)的 CT 和(或)MRI 动态增强方式为动脉期不均匀轻度或中度强化,门静脉期强化的程度下降(相对“快进快出”),延迟期无强化或轻度至中度强化,则首先应考虑的诊断就是肝细胞癌,其他诊断的可能性小。此外,在肝功能正常或大致正常的前提下,AFP 的动态升高或大于 $400\mu\text{g/L}$ 能帮助确诊肝细胞癌。如果在影像上能确认病灶内含脂质也有助于肝细胞癌的诊断。

如果无肝硬化的背景,肝脏单发多血供病灶的定性诊断需根据回声、密度、信号和动态强化的方式来确定。如病灶表现为高回声或以高回声为主的混杂回声,低密度, T_1 WI 上低信号, T_2 WI 上信号强度高于肝实质、低于脑脊液,CT 和(或)MRI 动脉期病灶呈轻

度晕带状或环状强化,随着时间的延长对比剂逐渐弥散到整个病灶,而且延迟强化明显,那么首先应考虑到肝内胆管细胞癌的可能性。应注意:肝内胆管细胞癌出血、假包膜罕见。如病灶表现为稍低回声或等回声,稍低密度或等密度, T_1WI 上稍低或等信号, T_2WI 上稍高信号,CT和(或)MRI动脉期明显或中度强化,门静脉期和延迟期轻度强化,而且无假包膜征,则应先考虑FNH的可能性。中心或偏心瘢痕动脉期无强化,延迟期轻度强化有利于FNH的诊断。用网状内皮系统介导的MRI特异性对比剂(如菲立磁或内二显)后病灶在 T_2WI 上的信号明显降低则可以肯定FNH的诊断。如病灶表现为高回声或以高回声为主的混杂回声,彩色多普勒显示病灶内有丰富的高速或低速动脉样血流,CT平扫病灶以低密度为主或能检测到脂肪密度, T_1WI 呈高信号为主的混杂信号,用脂肪抑制后高信号完全或部分消失;如果采用化学位移成像病灶在反相位(opposed phase)图像上的信号低于正相位(in phase)图像上病灶的信号(正反相位图像的窗宽窗位一样),上述表现提示病灶内含有明确的脂质;CT和(或)MRI动脉期明显或中度强化,门静脉期和延迟期轻度或中度强化,而且假包膜在门静脉期和(或)延迟期轻度强化,则首先诊断肝血管平滑肌脂肪瘤(HAML)。如果 T_1WI 上的高信号用脂肪抑制后无变化,则应想到肝腺瘤的可能性。

如果无肝硬化的背景,肝脏多发多血供病灶的定性诊断需根据动态强化的方式,并结合临床来确定。如果患者有明确的恶性肿瘤病史或年龄较大,则应先考虑多血供转移瘤的可能性。如果动脉期多发病灶呈轻度规则的晕带状或环状强化、随着时间的延长对比剂逐渐弥散到整个病灶,延迟期多发病灶呈轻度强化则支持转移瘤的诊断。如果患者无恶性肿瘤病史或年纪轻,则应考虑到炎性肉芽肿的可能性。

如果无肝硬化的背景,肝脏单发多血供病灶伴有中心或偏心瘢痕、钙化和坏死则应考虑纤维板层型肝细胞癌的可能性。当肿瘤巨大难以确认是否为肝脏病变时,可利用DSA帮助判断。

含脂质的多血供肝脏病灶如果有肝炎病史和肝硬化背景,首先应考虑肝细胞癌的可能性;如果无肝炎病史和肝硬化背景,则应首先想到HAML¹的诊断。此外,AFP的动态升高或大于 $400\mu\text{g/L}$ 能帮助确认肝细胞癌。鉴别诊断困难时,超声或CT引导下的肝穿刺活检能帮助确诊。

肝内实性肿块或结节(单发或多发)伴有肝门和(或)腹膜后淋巴结肿大,一定要想到淋巴瘤的可能性。结合临床表现、实验室检查和淋巴结活检大多数病例能确诊。

对小儿肝内单发或多发实性结节或肿块伴有钙化,首先要考虑肝母细胞瘤诊断的可能性。AFP阳性有利于该病的诊断。

通过上述分析过程临床实际工作中大多数的多血供病灶能得到正确的诊断。

三、肝脏少血供病灶的鉴别诊断

肝脏少血供常见的恶性病灶有肝细胞癌和转移瘤等;常见的良性病灶有以坏死为主的炎性肉芽肿。

首先综合超声与CT和(或)MRI表现确认病灶是否为囊肿或血管瘤。在确认病灶为非囊肿、非血管瘤的前提下,结合临床病史和实验室检查确定患者是否有乙型肝炎、丙型肝炎和酒精性肝炎的基础,再根据影像所见(特别是MRI能否观察到再生结节)确认有无肝硬化背景。

如果有肝硬化背景,肝脏少血供病灶(单发或多发)的CT和(或)MRI动态增强方式为动脉期无强化,门静脉期和延迟期无强化或轻度至中度强化,那么首先应考虑肝细胞癌的可能性。如果病灶内含脂质有益于肝细胞癌的诊断。应注意:AFP的动态升高或大

于400 μ g/L能帮助确认肝细胞癌,而AFP正常并不能排除肝细胞癌诊断的可能性。

如果无肝硬化背景,肝脏少血供病灶(单发)的CT和(或)MRI动态增强方式为动脉期无强化,门静脉期和延迟期无强化或周边规则薄环状轻度至中度强化,首先应考虑的诊断就是以凝固性坏死为主的炎性肉芽肿。

如无肝硬化背景,肝脏少血供病灶(多

发)的CT和(或)MRI动态增强方式为动脉期无强化或周边轻度规则晕状强化,门静脉期和延迟期对比剂弥散到整个病灶,并呈轻度强化,那么首先应考虑的诊断是少血供转移瘤。临床恶性肿瘤病史有利于肝转移瘤的诊断。当鉴别诊断困难时,超声或CT引导下肝穿刺活检对确诊有重要价值。

参 考 文 献

- 1 Heiken JP. Chapter 12 Liver. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, eds. Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998; 701--777
- 2 Semelka RC, Braga L, Armao D, *et al.* Chapter 2 Liver. In: Semelka RC ed. Abdominal pelvic MRI. 1st ed. Wiley-Liss Inc, 2002; 33-317
- 3 Nicolau C, Bianchi L, Vilana R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis; diagnosis, screening, and intervention. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*, 2002; 23(1); 3--18
- 4 Martinez-Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, *et al.* Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MRI*, 2002; 23(1); 19--36

[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

书名 = 实用腹部综合影像诊断学·肝脏分册

作者 =

页数 = 2 2 5

S S 号 = 0

出版日期 =

V s s 号 = 9 3 6 5 2 8 7 2