
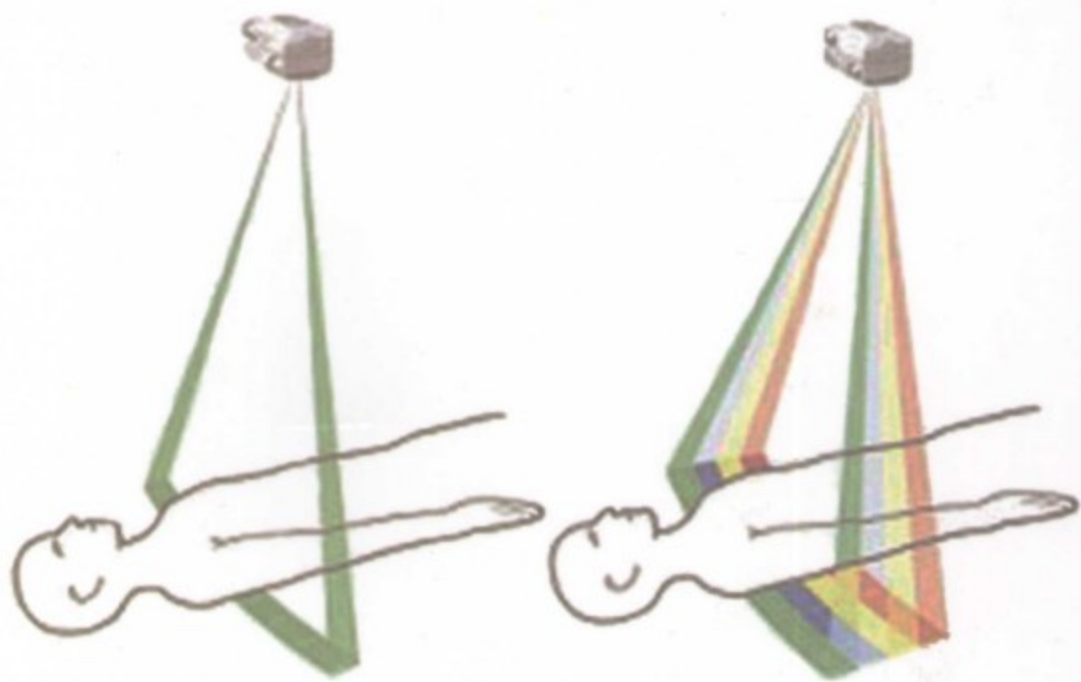


肝脏疾病 *CT*与*MRI* 诊断

主 编 王成林 周康荣

 人民卫生出版社



策划编辑 / 李向东

责任编辑 / 张令宇

封面设计 / 尹 岩

版式设计 / 魏红波

责任校对 / 常淑玉



ISBN 978-7-117-08829-9



9 787117 088299 >

定 价: 108.00 元

肝脏疾病 CT 与 MRI 诊断

主 编

王成林 (北京大学深圳医院医学影像科)

周康荣 (复旦大学附属中山医院医学影像科)

副主编

李坤成 (首都医科大学附属北京宣武医院医学影像科)

郭启勇 (中国医科大学附属第二医院医学影像科)

陈克敏 (上海交通大学附属瑞金医院医学影像科)

刘鹏程 (北京大学深圳医院医学影像科)

尹建忠 (天津医科大学附属天津第一中心医院医学影像科)



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

肝脏疾病 CT 与 MRI 诊断/王成林等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2007. 8

ISBN 978 - 7 - 117 - 08829 - 9

I. 肝… II. 王… III. ①肝疾病 - 磁共振成像 -
诊断学②肝疾病 - 计算机 X 线扫描体层摄影 - 诊断
学 IV. R575 816.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 088774 号

肝脏疾病 CT 与 MRI 诊断

主 编: 王成林 周康荣

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 19.25

字 数: 587 千字

版 次: 2007 年 8 月第 1 版 2007 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 08829 - 9/R · 8830

定 价: 108.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

编写委员会

(以姓氏笔画为序)

- 尹建忠 天津医科大学附属天津第一中心医院医学影像科
方 玲 北京大学深圳医院医学影像科
王成友 广东医学院附属深圳市第二人民医院肝胆外科
王成林 北京大学深圳医院医学影像科
刘 鹏 北京大学深圳医院医学影像科
刘晓平 北京大学深圳医院肝胆外科
刘鹏程 北京大学深圳医院医学影像科
成官迅 南方医科大学南方医院医学影像科
余永强 安徽医科大学附属第一医院医学影像科
吴 卓 中山大学附属第二医院医学影像科
吴政光 广东省第二人民医院医学影像科
张龙江 天津医科大学附属天津第一中心医院医学影像科
李坤成 首都医科大学附属北京宣武医院医学影像科
言伟强 北京大学深圳医院医学影像科
陆普选 广东医学院附属深圳市第三人民医院医学影像科
陈克敏 上海交通大学附属瑞金医院医学影像科
周康荣 上海复旦大学附属中山医院医学影像科
袁知东 北京大学深圳医院医学影像科
郭启勇 中国医科大学附属第二医院医学影像科
郭学军 北京大学深圳医院医学影像科
黄 蝶 北京大学深圳医院医学影像科

前 言

自 X 线计算机体层摄影 (computed tomography, CT) 和磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 开始临床应用至今已有 30 多年的历程, 目前已发展成为现代医学不可或缺的检查技术, 几乎可用于人体各部位、各种疾病的诊断。

肝脏是人体腹腔内最大的实质性脏器, 不仅发病几率高, 而且病种复杂, 在 CT 和 MRI 问世之前, 其诊断主要依靠超声 (ultrasound, US) 和有创性血管造影, 对肝脏疾病的诊断能力和精确程度非常有限, 很多疾病因得不到正确诊断而影响到临床治疗效果和愈后。

随着 CT 和 MRI 设备的进展和各种计算机软件的开发, CT 和 MRI 在临床的应用价值日益明显, 已成为诊断肝脏疾病和指导临床选择治疗方案的重要客观依据。然而, 国内有关肝脏疾病 CT 和 MRI 诊断的专著为数不多, 无论从临床、科研, 还是影像学诊断, 都迫切需要一部这方面的专著。为此, 我们组织了国内在肝脏疾病的临床、CT 和 MRI 诊断方面颇有研究的专家, 总结各自多年的经验和研究成果编写出《肝脏疾病 CT 与 MRI 诊断》这部专著, 希望能够对从事有关肝脏疾病临床和科研的人员有所帮助。

本书共分十章, 体现着三大特色: ①贴切临床, 病种齐全, 几乎囊括了肝脏所有的常见病、多发病和罕见病; ②资料完整, 注重诊断的客观依据, 尤其是病理和影像学图片的完整性、代表性、连续性和真实性, 突出了显示病变的效果; ③内容新颖, 全部资料均来源于作者们的经验和积累, 采用统一的撰稿风格, 吸收和引用了国内外新近研究成果。

影像医学正在迅速发展, 现有的知识和技术难免存在一定的局限性, 为进一步促进影像医学事业的发展和完善, 我们将继续努力, 同时恳请广大读者和同道多提宝贵意见, 以期再版修订时不断完善。

王成林

2007 年 7 月

于北京大学深圳医院

目 录

第一章 计算机体层成像 (CT) 在肝脏的应用	1
第一节 CT 成像原理与结构	1
一、CT 成像的基本原理	1
二、CT 的基本结构	2
第二节 CT 设备的发展	3
一、层面采集 CT	4
二、电子束 CT	5
三、螺旋 CT	6
四、多层螺旋 CT	6
第三节 CT 的基本概念与影像后处理技术	7
一、CT 涉及的基本概念	7
二、CT 影像的后处理技术	10
第四节 肝胆 CT 增强扫描	15
一、CT 增强扫描常用对比剂	15
二、CT 增强扫描对比剂的用法	15
三、CT 增强扫描方法	16
四、CT 增强扫描时间-密度曲线的应用	16
第五节 肝脏 CT 灌注成像	17
一、灌注成像的原理	17
二、灌注成像中的一些术语	18
三、肝脏 CT 灌注成像的应用	18
第六节 肝脏 CT 血管成像	18
一、扫描前注意事项	19
二、血管成像与肝脏增强	19
三、期相选择与扫描设定	19
第七节 肝脏 CT 检查的注意事项	20
第二章 磁共振成像 (MRI) 在肝脏的应用	22
第一节 MRI 的发展历史与成像原理	22

一、MRI 的发展历史	22
二、MRI 的成像原理	22
第二节 MRI 的设备与类型	31
一、磁体	31
二、射频系统	31
三、梯度系统	31
四、计算机系统及其他辅助系统	32
第三节 肝脏 MRI 常用脉冲序列	32
一、自旋回波序列	32
二、快速自旋回波序列	33
三、半傅立叶采集单次激发快速自旋回波序列	33
四、反转恢复序列	34
五、梯度回波序列	34
六、平面回波成像	37
第四节 肝胆 MRI 特殊成像技术	38
一、同相位和反相位成像	38
二、脂肪抑制技术	39
三、磁共振胆胰管成像	41
四、扩散加权成像	42
第五节 肝胆 MRI 增强扫描	43
一、MRI 对比剂的类型	43
二、MRI 增强检查常用对比剂: Gd-DTPA	44
三、MRI 增强扫描方法	45
第六节 肝脏 MRI 灌注成像	46
第七节 肝脏磁共振血管成像	46
一、对比增强法 MRA	46
二、相位对比法 MRA	48
三、时间飞跃法 MRA	48
第八节 肝脏 MRI 检查的注意事项	49

第三章 肝脏正常 CT 和 MRI 解剖

第一节 肝胆系的发育	51
一、消化管的发生发育	51
二、肝胆系的发生发育	52
第二节 肝脏正常 CT 和 MRI 表现	55
一、肝脏正常 CT 表现	55
二、肝脏正常 MRI 表现	60
三、肝内正常胆系 CT 表现	61
四、肝内正常胆系 MRI 表现	61
五、肝脏的测量	62
第三节 肝脏 CT 和 MRI 易误诊的影像	64
一、肝脏的先天性变异	65
二、门静脉主干变异	67
三、肝内异位静脉回流	69
四、肝动脉-门静脉分流	69

五、部分容积效应伪影	69
六、人工对比伪影	70
第四章 肝脏的恶性肿瘤	74
第一节 肝脏常见原发性恶性肿瘤	74
一、肝细胞癌	74
二、肝内胆管细胞癌	83
三、肝门部胆管癌	86
第二节 肝脏少见原发性癌	93
一、肝母细胞瘤	93
二、肝脏纤维板层型癌	95
三、外生型肝细胞癌	96
四、混合型肝细胞癌	99
五、硬化型肝细胞癌	100
六、肝类癌	102
第三节 肝癌治疗后的 CT 和 MRI 评价	104
一、肝癌术后复发的 CT 和 MRI 评价	104
二、肝癌介入治疗后的 CT 和 MRI 评价	105
三、肝癌射频消融治疗后的 CT 和 MRI 评价	107
四、肝癌适形放疗后的 CT 和 MRI 评价	107
第四节 肝脏少见原发性肉瘤	110
一、肝细胞癌肉瘤样变	110
二、肝血管瘤	111
三、肝脂肪肉瘤	113
四、肝平滑肌肉瘤	115
五、肝纤维肉瘤	117
六、肝恶性淋巴瘤	118
七、肝恶性纤维组织细胞瘤	120
第五节 肝脏转移性肿瘤	122
一、肝转移性肿瘤 CT、MRI 的诊断价值	122
二、肝转移性肿瘤 CT、MRI 诊断的进展	123
三、肝转移性肿瘤的 CT、MRI 特征	125
四、肝脏转移性肿瘤案例	130
第五章 肝脏良性肿瘤及肿瘤样病变	139
第一节 肝脏良性肿瘤	139
一、肝细胞腺瘤	139
二、肝内胆管腺瘤	143
三、肝内胆管乳头状瘤病	144
四、肝畸胎瘤	145
五、肝错构瘤	146
六、肝平滑肌瘤	148
七、肝血管平滑肌脂肪瘤	149
八、肝骨髓脂肪瘤	152
第二节 肝血管瘤及肿瘤样血管病变	154

一、肝脏典型血管瘤	154
二、肝脏非典型血管瘤	157
三、小儿肝血管瘤	160
第三节 肝脏血管性病变	162
一、肝动脉瘤	162
二、肝内血管短路	164
三、肝紫斑病	165
四、肝遗传性出血性末梢血管扩张症	167
五、肝门静脉海绵样变	168
六、门静脉血栓形成	171
第四节 肝脏肿瘤样病变	174
一、肝局灶性增生	174
二、肝脏炎性假瘤	178
三、肝结节病	181
四、肝间叶性错构瘤	181
五、肝脏异位妊娠	184

第六章 肝脏的囊性病变 187

第一节 肝脏非肿瘤性囊性病变	187
一、单纯性肝囊肿	187
二、多发性肝囊肿	191
三、Caroli 病	191
四、肝包膜下假囊肿	193
五、纤毛前肠性肝囊肿	194
六、肝内胆汁漏	196
第二节 肝脏肿瘤性囊性病变	197
一、肝内胆管性错构瘤	197
二、肝脏囊性腺瘤(癌)	198
三、肝脏囊性转移瘤	200

第七章 肝脏感染性病变 203

第一节 肝脏寄生虫感染	203
一、肝包虫病	203
二、阿米巴性肝脓肿	208
三、肝血吸虫病	210
四、肝蛔虫病	211
五、肝吸虫病	211
六、肝片吸虫病	213
第二节 肝脏病原菌感染	214
一、肝炎	214
二、细菌性肝脓肿	218
三、真菌性肝脓肿	223
四、肝脏放线菌病	224
五、肝脏结核	225
六、肝周围炎	230

第八章 肝脏弥漫性病变	232
第一节 肝硬化	232
一、肝硬化的病因	232
二、肝硬化的病理	233
三、肝硬化的 CT 和 MRI 表现	233
四、其他可导致肝硬化的肝脏 CT 和 MRI 表现	237
五、CT 和 MRI 诊断肝硬化的进展	237
六、肝硬化的 CT 和 MRI 临床应用价值	238
第二节 门静脉高压症	239
一、病因	239
二、发病机制	240
三、发病部位	240
四、肝内性门静脉高压——肝硬化	240
五、肝前性门静脉高压——门静脉海绵样变	243
六、肝后性门静脉高压——Budd-Chiari 综合征	245
第三节 脂肪肝	248
一、弥漫型脂肪肝	248
二、局限型脂肪肝	253
第四节 肝脏代谢性疾病	256
一、肝铁沉着症（肝血色素沉着症）	256
二、肝铜沉着症（肝豆状核变性）	256
三、肝淀粉样变	257
四、肝内乙胺碘呋酮沉着症	258
五、肝糖原累积病	258
第五节 肝脏自身免疫性疾病	259
一、自身免疫性肝炎	259
二、原发性胆汁性肝硬化	260
三、肝脏原发性硬化性胆管炎	261
第九章 肝脏损伤性病变	265
第一节 钝性肝损伤	265
一、病理和临床表现	265
二、影像学表现	265
三、肝损伤的分级诊断	273
四、肝脏损伤的 CT 随访、治疗与预后	275
第二节 肝电击伤	276
第三节 肝放射性损伤	278
一、病理和临床表现	278
二、影像学表现	279
三、鉴别诊断	282
第十章 肝移植	283
第一节 肝移植术前影像学检查的综合评价	283

一、肝实质情况	283
二、活体供肝体积测量	284
三、肝血管影像评价	284
四、胆道影像评价	285
五、受体肝外解剖和病理评价	285
第二节 肝移植术后影像学检查的综合评价	286
一、肝移植术后血管并发症	286
二、胆道并发症	288
三、其他并发症	290
索引	293



计算机体层成像 (CT) 在 肝脏的应用

自 1895 年德国物理学家 W. K. Röntgen 发现 X 线后, X 线已经被广泛应用于医学影像诊断。但常规的 X 线应用包括透视和平片检查, 有明显的限度, 最主要的两个缺点: 空间结构之间的彼此重叠与掩盖; 对组织之间密度差别的分辨能力有限。如在常规的腹平片上, 一方面腹部脏器与结构相互重叠, 另一方面, 我们并不能区分腹部主要脏器如肝脾之间的密度差别。因此在实际工作中, 常规 X 线手段的应用价值有限。对于腹部主要脏器肝脾疾病的诊断, 临床更多依靠 CT 与 MRI。

随着电子计算机技术的不断发展, 医学影像诊断的技术和设备也不断改进和提高, 特别是 1969 年 Hounsfield 设计发明了第一台计算机 (X 线) 体层成像装置 (computed tomography, CT), 英文缩写简称 CT, 并于 1971 ~ 1972 年开始临床试用。此 CT 设备的问世使医学影像诊断发生重大突破, 有力地促进了医学影像诊断学的发展。鉴于 CT 设备在医学成像领域引发的革命性进步, Hounsfield 获得 1979 年的诺贝尔医学奖。

与常规 X 线平片相比, CT 图像是断层图像, 解剖结构的空间位置关系清楚; 密度分辨力大大提高, 病变显示良好, 对病变的检出率和诊断的准确率均较高。此外, 由于正常和不同病变组织的 X 线衰减系数不同, 且同一类型组织的衰减系数相对固定, 这样可以通过对 X 线的衰减进行定量分析辅助判断病变的性质^[1]。特别是随着 CT 设备的发展, 螺旋 CT 和多层螺旋 CT 的出现, CT 设备的采集速度与能力也大为提高, CT 在临床腹部检查中得到越来越广泛的应用。

第一节 CT 成像原理与结构

一、CT 成像的基本原理

常规 X 线平片或透视是利用人体内不同密度组织对于 X 线穿透后吸收能力不同的原理成像的。当 X 线透过人体后, 因不同部位衰减程度不同, 而在胶片或荧光屏上形成相应组织或器官的图像。CT 仍然是利用 X 线的穿透性来成像。为了解决常规 X 线成像中不同脏器的空间重叠问题, CT 采用高度准直的 X 线束围绕身体某一厚度的特定层面进行扫描, 扫描过程中由灵敏的检测器记录下 X 线穿透此层面后的衰减信息。由模拟-数字转换器将此模拟信息转换成数字信息, 然后输入电子计算机 (图 1-1)。

依照物理学原理, X 线穿透人体组织后会产生衰减, 衰减的程度与物质的密度和厚度有关。人体组织构成物质的不同, 因此对透射的 X 线可产生不同程度的衰减, 称为“衰减系数”不同。假设 X 线的初始强度为 I_0 , 组织的厚度为 d , 衰减系数为 μ , 衰减后的 X 线强度为 I , 则

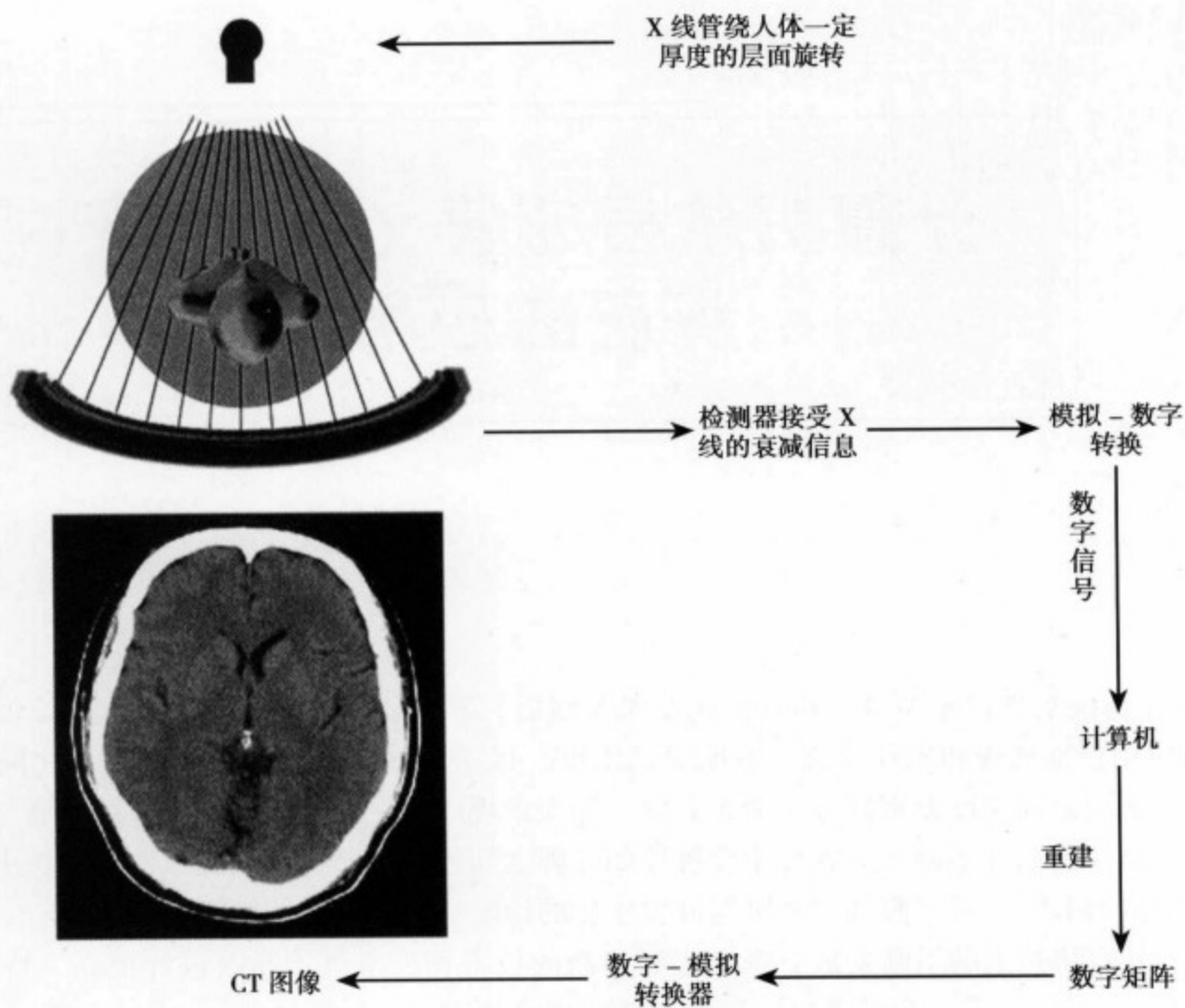


图 1-1 CT 的成像原理

$$I = I_0 e^{-\mu d}$$

CT 设备成像中，X 线束“扫描”一个成像层面意味着从不同角度透射人体，得到可满足重建数据所要求的多个投影信息。每个方向上投射的 X 线都将穿过层面内投射轨迹上的所有体素，到达检测器时，受到的衰减将是各体素衰减作用的总和。以衰减系数 μ 表示，则

$$I = I_0 e^{-(\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \mu_4 \dots) d}$$

扫描中，随着不断地改变投影角度，则得到各个投影方向上的大量数据集合，通过计算机实施相应的重建数学运算，最终可得到层面内每个像素的 X 线衰减信息（图 1-2）。这些 X 线衰减数据即组成数字矩阵，为了使图像直观化，此数字矩阵经数字-模拟转换后，以由黑至白的不同灰阶表示层面内不同位置组织所造成的 X 线衰减强度，即将每一像素的 X 线衰减系数转换为相应的灰度值，可通过图像显示器输出就得到所成像层面的图像，这样此层面内的诸解剖结构就可清晰地显示出来^[1-3]。

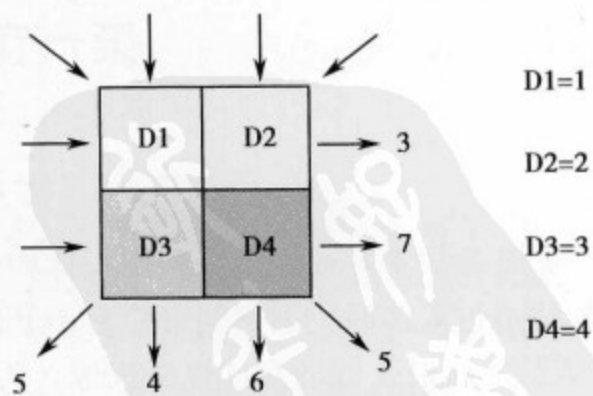


图 1-2 CT 投影与重建

二、CT 的基本结构

目前 CT 设备经过三十多年的发展，出现多种设备类型。CT 的主要结构从功能组成上可分为以下四个部分：扫描部分、计算机系统、操作控制部分、图像的存储与显示系统。

1. 扫描部分 包括 X 线发生系统、准直器、检测系统、扫描架以及检查床等。主要结构包括：

(1) X 线发生系统：此部分的基本功能是提供成像所需的稳定 X 线束，包括 X 线球管、高压发

生器和冷却系统等。

CT 机的 X 线球管，一般采用旋转阳极球管。球管焦点较小，约 0.6mm ~ 2mm 大小。球管的热容量均较大，最新的可达 500 万热力单位，以适应连续大范围扫描的需要。为保证 CT 机球管的正常工作，还需要辅助的高压发生器提供一个稳定的高压以及相应的球管冷却系统。

(2) 准直器：位于球管的 X 线出口处，为窄缝样设计，可根据扫描要求调整为不同的宽度，用以对特定厚度的某部位进行成像。

(3) 检测系统：包括位于扫描架内的检测器、检测回路和模数转换器等。它的主要任务是检测人体对 X 线的吸收量。

检测器分为气体和固体两大类。较早期的设备多使用气体检测器，它是采用气体电离的原理，当 X 线使气体产生电离时测量所产生电流的大小来反映 X 线强度的大小。常用氩气。固体检测器，当接收 X 线能量时可将其转换为电信号，进行光电换能；包括闪烁晶体检测器等，闪烁晶体有碘化钠、碘化铯、钨酸镭和锆酸铋等，但是早期检测器在转换时能量损失较大；而目前使用较多的稀土陶瓷检测器的光电转换效率大为提高。

检测器、CT 球管以及准直器等都位于扫描架内，共同构成了 X 线-检测系统，扫描过程中 X 线或间断脉冲式，或连续发射；检测器不断检测 X 线吸收量，然后将所采集的数据经过模拟-数字转换输入计算机系统。

2. 计算机系统 计算机系统的主要任务有两方面：一是扫描的控制，包括扫描架和检查床的运动，X 线的产生，数据的采集以及各部件之间的信息交换等；二是承担数字处理和图像重建的任务，即将采集的数据经过数学计算得到相应层面的数字矩阵。

CT 设备的计算机系统少者只有一台计算机，但由于任务量较大，常采用多台计算机并行处理的方式，以提高采集和处理速度。按照所负担的任务分为主计算机和图像处理计算机两部分。图像处理计算机与主计算机相连接，负责处理多组数据，本身不能独立工作。

3. 操作控制部分 操作控制部分主要包括操作台，通过操作台输入整个 CT 操作或控制命令，进行扫描程序、曝光条件的设定与选择，控制 X 线-检测系统的工作。同时检查前通过此部分要输入有关图像识别的多种数据和资料（包括检查号、患者基本资料、体位等），检查后还要控制图像的显示，以及窗宽、窗位的选择等。

随着 CT 设备的不断改进和提高，操作的性能也日趋完善。目前的操作台已集操控和显示于一体，使用方便、功能全。为了提高工作效率，常配备与 CT 相连的 CT 诊断和后处理工作站，方便图像的浏览和后处理。

4. 图像的存储与显示系统 图像的存储设备包括磁盘、磁带等。扫描的原始数据最初存储在 CT 设备的缓冲区，待扫描完成，这些原始数据经过处理后相应的图像数据则存入 CT 磁盘的图像存储区。磁盘的容量，随机器种类而不同。为了方便大量病人检查数据的存储，CT 设备常还需要另外的接口，可以将数据读取到外源的存储器，如高密度磁带或磁盘，这些外源的存储设备可大量记录图像数据。近年来，磁光盘应用也逐渐增加，存储量较大，且检索更方便。

图像显示系统，CT 机本身多采用显示器，早期为灰度等级较高的黑白显示器，灰阶的显示可达 16 ~ 64 级。现由于后处理技术的发展和需要，多采用彩色显示器。而检查结果目前仍需用照相机以胶片的形式输出图像给病人，多采用激光照相机与 CT 设备相连输出胶片，直观方便，但成本较高、不易保存。目前，随着影像设备数字化的进展，国内已有不少医院开始为病人检查后提供光盘形式的图像，此种形式的图像不仅可以有常规的横断面图像，而且可以包括彩色与立体的图像信息。

第二节 CT 设备的发展

自 Housfield 于 1969 年设计发明了第一台 CT 原型机至今，CT 设备先后经过不同的设计和发展，

按照采集方式的不同可分为四种类型^[2-3]。

一、层面采集 CT

自从 CT 原型机至 1989 年之间，CT 设备采用的是层面采集方式，即每次扫描采集一个层面的信息，扫描时检查床是静止不动的，扫描完成后检查床移动一定距离再进行下一个层面的扫描。这种设计的原因是 CT 扫描架内的 X 线管连接着高压电缆，受电缆的制约每次扫描管球旋转后必须复位，再开始下一次扫描。此类机型根据设计的不同可分为四代。

1. 第一代 又称“笔形束、平移-旋转式”CT，为 Hounsfield 所设计的原型机（图 1-3）。采用笔形 X 线束和单一的检测器设计，每次扫描 X 线源与检测器需先进行平行移动扫描人体，然后旋转 1° ，再行平移扫描，重复此动作直到旋转 180° ，采集的信息可用于重建一个层面的影像，图像矩阵 256×256 ，而采集一个层面要耗时几至几十分钟。因此基本未用于临床。

2. 第二代 又称“窄扇形束、平移-旋转式”CT（图 1-4）。为了增加扫描时的采集效率，X 线-检测系统采用了窄的扇形束和多个检测器（一般为 16~30 个，直线排列）的设计。这样每次平移后就可以旋转较大的角度（如 11.25° ），同样扫描 180° 时间可大为缩短，但却比第一代 CT 得到更多的信息量，可重建矩阵数目较高，如 320×320 的 CT 图像。采集一个层面需要耗时 30~90 秒，为最早可临床实用的设计。

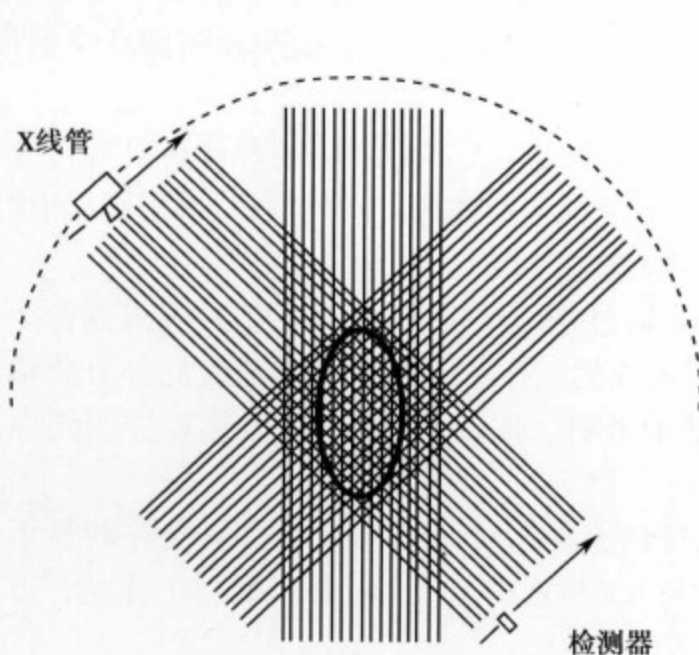


图 1-3 层面采集 CT 第一代模式图

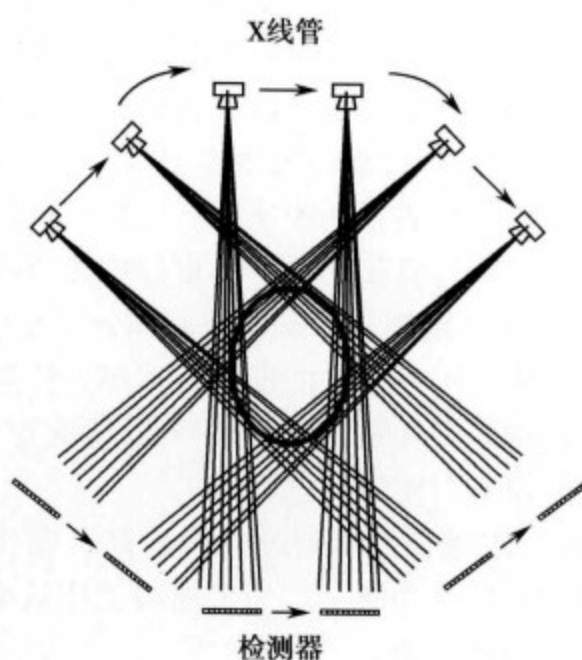


图 1-4 层面采集 CT 第二代模式图

由于第一、二代 CT 采集速度较慢，不适用于动态器官成像，只能用于头部成像，又称为头部扫描专用机。

3. 第三代 又称“宽扇形束、旋转-旋转式”CT，1976 年问世（图 1-5）。它的 X 线-检测系统设计采用了很宽的扇形线束和数百个检测器（通常为 500~800 个，曲面排列），因此可同时得到数百个独立的信息。由于宽的 X 线束可同时覆盖全部人体，每次扫描时 X 线源与检测器只需进行同步旋转运动，而无须平移运动并且旋转远小于 180° 时即可完成一个层面的信息采集，重建的图像远优于前两代 CT，矩阵可达 512×512 ，甚至还有 1024×1024 者。第三代 CT 采集一个层面信息仅耗时 1~5 秒，因而已可用于除心脏外全身大部分部位的检查。

第三代后的 CT 机检测器数量较多，甚至多达上千个，所有检测器均沿着一段圆弧排列，每个检测器对应着一束窄的 X 线，因而一次扫描可以同时获得成千个数据，大大提高了 CT 机的时间分辨力。

4. 第四代 又称“宽扇形束、旋转-固定式”CT（图 1-6）。与第三代 CT 机先后问世，仅是设计思路的不同，基本性能与第三代无太大差别。第四代设计中，检测器不再随 X 线球管同步旋转，而

是围成一周形成一检测器环，固定在扫描架内，数目可多达数千个（1200~1400个）。扫描时仅X线球管绕人体旋转，但每次扫描仍是部分检测器接收信息。X线球管可位于检测器环内或环外，当位于检测器环外时，检测器环还需要进行章动动作。第四代CT采集一个层面信息耗时1~5秒。第一至第三代CT装置，检测器和X线球管是联动的，而第四代CT装置检测器则安装在扫描机架四周，只有X线球管作旋转运动。

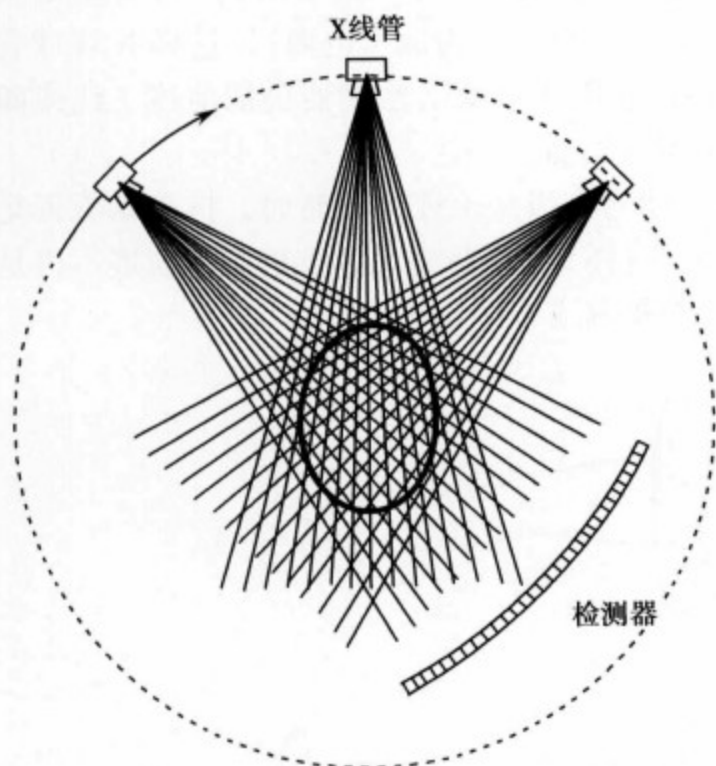


图 1-5 层面采集 CT 第三代模式图

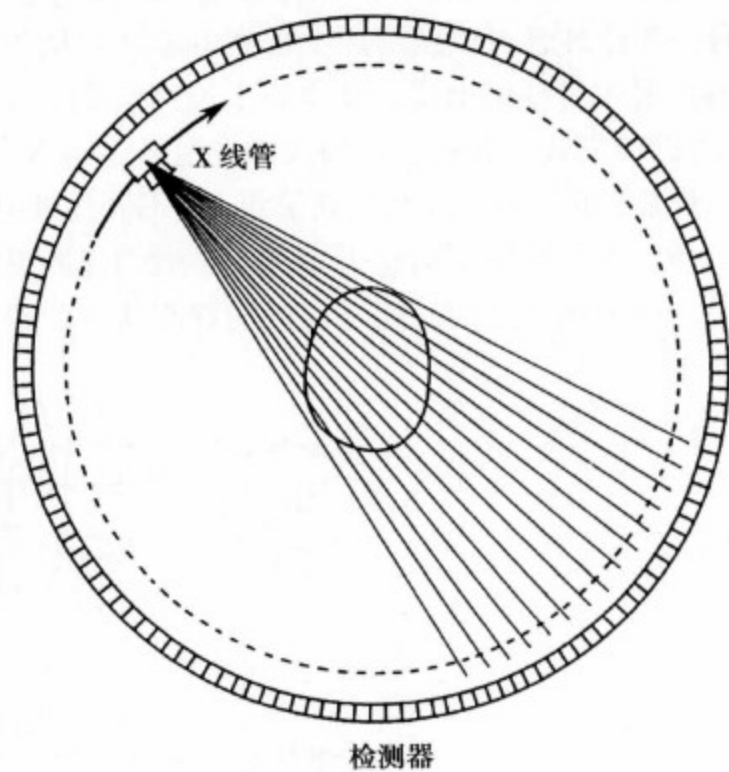


图 1-6 层面采集 CT 第四代模式图

第三、四代CT机由于已可作全身大部分的扫描，故又称为全身CT扫描机。目前，除少数不发达地区使用外，层面采集方式的CT机已退出主流。

二、电子束CT

电子束CT (electron beam CT, EBCT) 是20世纪80年代后期针对层面采集CT的扫描速度不足以显示动态器官如心脏，而设计的 (图1-7)。EBCT采用了与层面采集完全不同的设计和成像原理，可把一个层面的采集时间缩短至50毫秒，故又称为超快速CT (UFCT)。有人将之归为第五代CT或是第四代CT变种，但这是没有根据的，因为EBCT与层面采集CT的设计完全不同，与后面将描述的螺旋CT也不同。

EBCT使用电子枪代替X线源置于扫描架后方。在和常规CT类似的扫描架内设置四排或八排靶环，靶环的上部有环形排列的钨阳极条。电子枪发射高能电子束，经偏转后激发上部靶环的钨阳极产生X线，透射过人体后被靶环下部的检测器接收，在极短的时间内可获得足够重建层面影像的信息。与常规CT不同之处是：它没有球管和检测器的转动 (电子束由偏转线圈操纵转动)，扫描速度为一般CT的数倍至数十倍，最快的扫描速度为0.05秒/层，因此可不受动态器官运动的干扰，完成许多CT (包括螺旋CT) 不能完成的任务，如心脏和冠

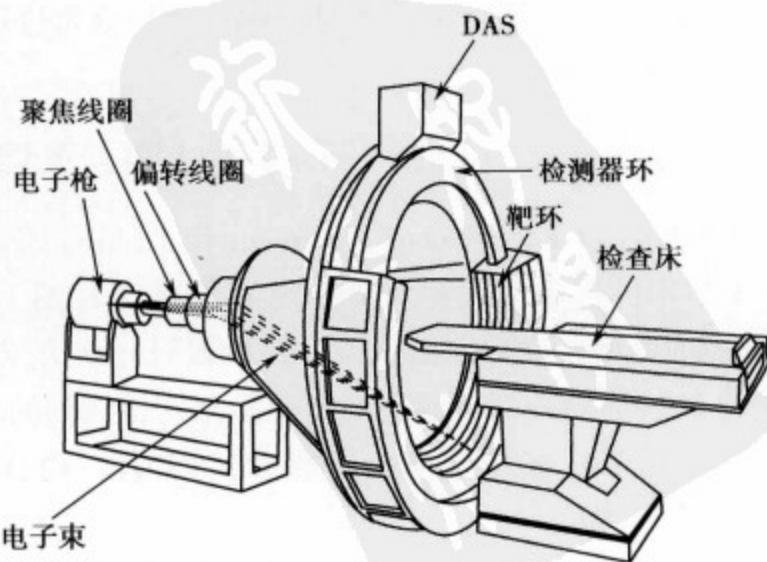


图 1-7 电子束 CT 模式图

状动脉的成像等。

它的应用领域也是心脏，包括冠状动脉成像。迄今，在其他部位检查中，EBCT 没有更多的优点，许多部位的图像质量还不如第三、四代层面采集 CT 或螺旋 CT。

三、螺旋 CT

螺旋 CT 采集方式发展的基础是滑环技术的开发与应用。该设计是在扫描架内置一个环形滑轨即滑环，X 线球管可以从滑环上得到电源（早期为高压电源，现已发展为低压电源），这样 X 线球管就能够摆脱了传统的电缆，在滑轨上连续绕病人旋转和不断发射 X 线束。检测器仍依前述三代或四代 CT 的设计模式，如按三代模式则在滑环上与 X 线管同步连续旋转。

螺旋 CT 另外一点与层面采集 CT 不同之处是，在 X 线管在滑环上连续旋转时，检查床不再是静止不动，而是在整个信息采集过程中做匀速的纵向移动。这样，X 线束在人体上的扫描轨迹不再是垂直于身体长轴的平面，而是连续的螺旋状，此即为螺旋扫描方式（图 1-8）。

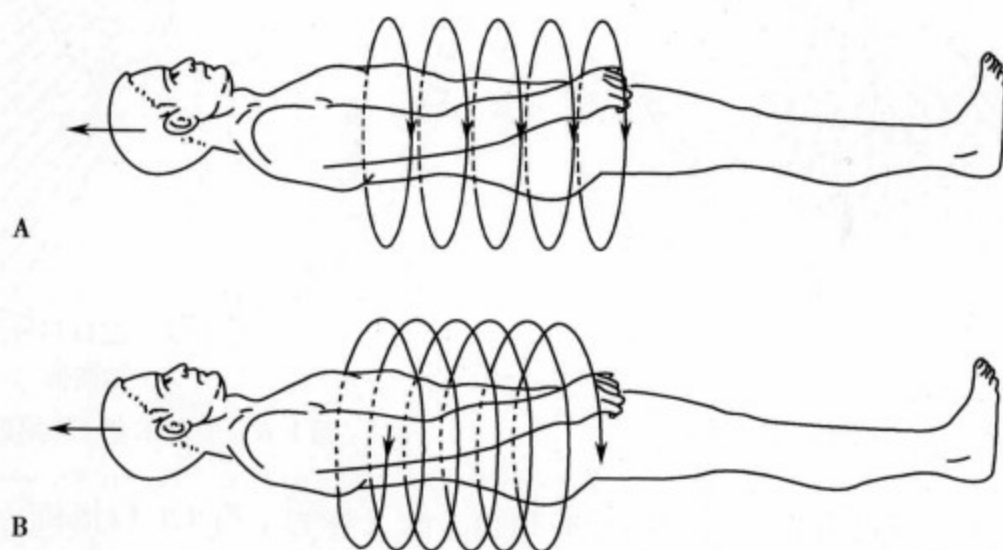


图 1-8 层面采集扫描方式 (A) 与螺旋采集扫描方式 (B)

第一台临床实用的螺旋 CT 设备是在 1989 年问世，这种新的扫描方式不仅大大提高了扫描速度，而且在设备的硬件（如 X 线管的热容量）、病人检查的方式、重建理论等方面引发了一次新的突破性发展。螺旋 CT 的出现具有明显的意义：①扫描层面之间不需再做停顿，可连续快速扫描，大大提高了扫描速度，每层采集时间可减少到 0.75 ~ 1.5 秒；②在层面采集 CT 检查过程中，由于是逐次屏气扫描，体部如肝胆的微小病变很容易在不同的屏气时被遗漏，螺旋 CT 连续扫描可防止体部微小病变的遗漏；③螺旋 CT 的扫描和重建方式有利于数据进行三维后处理，为 CT 后处理技术的发展打下了基础。

较早开发的螺旋 CT 设备是以螺旋状扫描轨迹逐层地采集信息，和以后发展的设备对比，也称为单层螺旋 CT。

四、多层螺旋 CT

1999 年，GE、Siemens、Marconi 和 Toshiba 四家医疗设备公司同时推出了新一代的 CT 设计，此次 CT 技术的进步也是发生在 X 线-检测系统（图 1-9）。X 线束由扇形改为锥形束，即增大 Z 轴方向上 X 线的厚度；而检测器也由一系列的设计增大在 Z 轴方向上的排列数目，增加为多列，形成具有一定宽度的检测器阵列。通过把多列检测器检测到的信息进行不同的组合，可以同时得到 4 个层面的螺旋扫描的信息，称多排检测器螺旋扫描 CT，简称“多层螺旋 CT (multidetector-row computed tomography, MDCT)”^[4]。

多层螺旋扫描方式大大提高了信息的采集速度，每 4 层的采集时间可降低到 0.3 ~ 0.5 秒。2000 年后，在 4 层螺旋 CT 基础上，又先后出现了 8 层、16 层乃至 64 层的多层螺旋 CT 设计^[5]。这样，扫

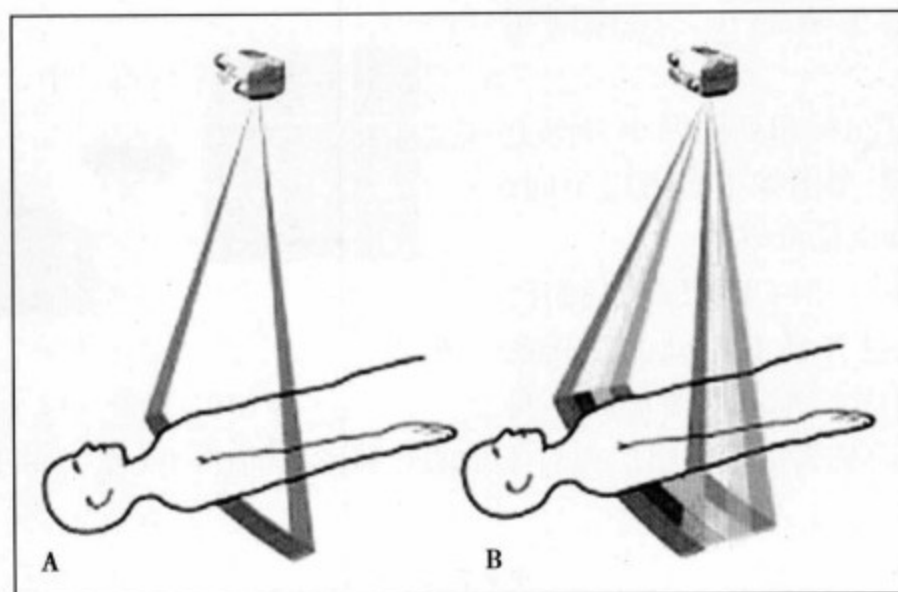


图 1-9 单层 CT 扫描方式 (A) 与多层 CT 扫描方式 (B)

描的效率又得到了更大的提高，单位时间内可扫描更大的范围。

随着信息采集速度的提高，多层螺旋 CT 对硬件的要求也相应提高。要完成如此快速的扫描意味着机架内近一吨重的构件在几分之一秒内旋转一周，其重力速度可达 13G 以上。常规机械式传动装置已不适用，扫描构件在滑环上的快速旋转引入了磁浮技术。此外，连续大范围扫描对于 CT 球管的热容量也提出了更高的要求；短时间内处理几倍的数据量，对计算机的运算能力也有更高的要求。

由于多层螺旋 CT 技术的出现，CT 的时间分辨力又有了较大程度的提高，最新的 64 层螺旋 CT 时间分辨力可缩短至数十毫秒，达到或优于电子束 CT 的水平，能够用于心脏和冠状动脉的成像，而成像质量却优于电子束 CT^[6]。多层螺旋 CT 的出现再次促进了 CT 技术的发展，它所带来的优势主要表现在：①时间分辨力大大提高，使原 CT 成像有困难的运动器官，如心脏和冠状动脉的成像成为可能；②由于设备能力的提高，可进行连续大范围扫描，如全身成像，并且可在扫描后针对不同部位进行不同层厚、不同重建与重组方式的显示；③对于腹部脏器，单次扫描时间明显缩短，这样可以进行精确的多期像扫描，有利于病变的定性和发现微小病变^[7]。

自 20 世纪后期，各厂家就开始了以平板探测器 (flat panel) 代替以往的 CT 检测器采集 X 线投影信息的尝试，平板探测器具有比以往的 CT 检测器更多的采集单元、更好的检测敏感性。当以一定宽度的平板探测器与 X 线源匹配作螺旋扫描时，已经没有了检测器的“列”与“数目”的概念，而是直接采集到扫描部位的容积性数据，并且扫描得到数据的空间分辨力极大地提高，可根据操作者的要求，直接重建为清晰二维、三维或其他显示方式的图像，因此又被称为“容积性 CT”。由于设备成本太高，目前尚未投入临床应用。

第三节 CT 的基本概念与影像后处理技术

一、CT 涉及的基本概念

1. 像素 (pixel) 和体素 (voxel) 像素是构成图像的基本单位，即图像可被分解成的最小的独立信息单元。因为图像是二维的，所以像素也是没有“厚度”概念的，它的最大特点就是一个二维的概念。体素是指像素所对应的体积单位，它与像素不同点在于，体素是一个三维的概念，是有厚度差别的，图像所对应的层厚就是体素的“高度” (图 1-10)。

2. 矩阵 (matrix) 每幅图像都有数目不同的像素所构成，像素的多少通常用矩阵来表示，它是指构成图像的面积内每一行和每一列的像素数目，如 256×256 ， 512×512 等。在视野大小相同情况

下，矩阵数目越大，像素就越小，图像则越清晰。

CT 图像矩阵的数目在行和列的两个方向上常是相同的，但在其他类型图像中也可以不同，如 192×256 的图像矩阵也是可以的。

3. CT 值 (CT value) 由 CT 的原理我们已经知道，各种不同组织对 X 线有不同的衰减系数 μ 。但是在临床使用中，为了方便比较，我们不直接使用衰减系数而是采用不同组织相对于水的衰减系数的比值关系。对于组织 M 的 CT 值的计算公式如下：

$$CT \text{ 值} = \frac{\mu_M - \mu_{H_2O}}{\mu_{H_2O}} \times 1000$$

其中 μ_M 和 μ_{H_2O} 分别为组织 M 和水对 X 线的衰减系数。为了纪念 Hounsfield 对 CT 技术的贡献，CT 值的单位被称为 Hounsfield 单位，缩写为 Hu。

通过上面公式，可以得到几种典型组织的 CT 值。①水的 CT 值： $\mu_{H_2O} = 1$ ，CT 值 = 0Hu；②空气 CT 值： $\mu_{\text{空气}} \approx 0$ ，CT 值 ≈ -1000 Hu。其他人体内主要组织的 CT 值参见表 1-1。

表 1-1 常见人体组织的 CT 值

组织	CT 值 (Hu)	组织	CT 值 (Hu)
骨组织	> 400	肝脏	50 ~ 70
血块	64 ~ 84	脾	35 ~ 60
脑白质	28 ~ 32	胰腺	30 ~ 55
脑灰质	32 ~ 40	肾脏	25 ~ 50
脑脊液	3 ~ 8	肌肉	40 ~ 55
血液	13 ~ 32	脂肪	-100 ~ -20
渗出液	> 15	漏出液 (蛋白 < 30g/L)	< 18

通过上表我们可以看出，组织密度越大，CT 值越高。通过 CT 值，我们可以量化组织的 X 线吸收系数，反映不同组织的密度差别。一旦某种组织发生病变，我们可以通过病变 CT 值的测量，辅助判断病变成分与性质。但需要指出的是，CT 值并不是恒定不变的，它会因 X 线硬化、电源状况、扫描参数、温度和邻近组织等因素发生改变，因此我们要在诊断中做出合理的判断。

4. 窗宽 (window width, WW) 和窗位 (window level, WL) 通过 CT 值的概念，我们已经知道人体组织的密度差别较大：肺部含有大量的空气，CT 值接近 -1000；骨骼含有密度很高的矿物质，最高的 CT 值接近 +1000，这样 CT 值的变化范围即使不计小数点以下位数，就有 2000 个 Hu 的变化 (图 1-11)。而人眼所能够分辨的显示器上的灰阶变化大致在 128 个左右。为了提高对较小密度差别间组织的分辨能力，在 CT 图像的显示过程中，我们引入了窗技术，即通过窗位和窗宽的设置，有针对性地观察特定的部位和组织，突出感兴趣结构在图像中的对比和层次。

窗宽 (WW) 是指为最佳地显示所感兴趣结构而设置的 CT 值范围，该范围上下的 CT 值均以完全白或黑的色调显示，即该范围以外的 CT 值差别在图像上将无法显示。窗宽范围的中点即所谓的窗位 (WL)，通常它应是对应于最佳显示兴趣结构的 CT 值，用来设置窗宽的中心。例如，脑实质的 CT 值约为 35Hu 左右，大多数颅内病变 CT 值的变化在 -30Hu

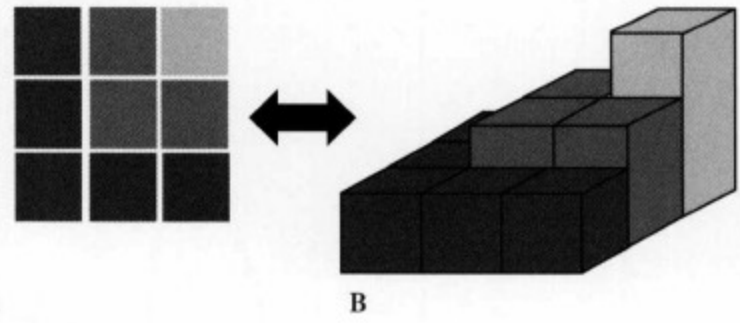


图 1-10 像素 (A) 与体素 (B)

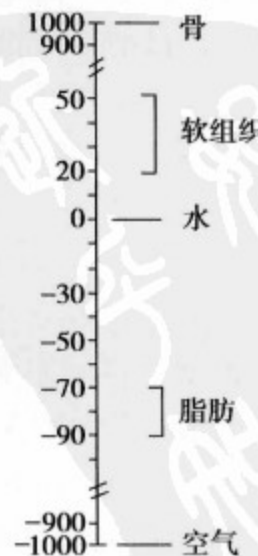


图 1-11 不同人体组织的 CT 值范围

至 +100Hu 范围内。所以头窗的窗位选择在 35 ~ 40Hu，窗宽范围选择在 80 ~ 100Hu 左右（具体数值会因设备和习惯不同稍有差别），这样的头窗设置有利于脑实质的观察。而对于颅骨观察，就要选择骨窗，窗位 700Hu，窗宽 2000Hu 左右。

在 CT 图像中，若减小窗宽范围，会突出不同组织间的差别，图像的反差加大但看起来较粗糙。这样作的好处是，密度差较小的病灶由于增大反差变得容易发现，如我们在肝脏的检查中，可适当减小窗宽有利于较低密度差别病灶的检出。而另一方面，如果加大窗宽，图像的反差会减小，层次会丰富些，图像看起来较柔和，但是密度差别较小的病灶不易观察。我们在腹部 CT 检查时，适当放宽窗位，则可以使腹部的脂肪和气体的密度有所区别。在临床工作中，我们应根据具体的情况，恰当地对 CT 图像的窗宽和窗位加以调整，将能够获得更多的诊断信息。当然这种调整是有限度的。

5. 分辨力 图像的分辨力是衡量 CT 设备图像质量的重要指标，它主要包括空间分辨力、密度分辨力和时间分辨力几方面的内容。

(1) 空间分辨力 (spatial resolution): 图像中可分辨的邻接物体的空间几何尺寸的最小极限，即影像中对细微结构的分辨能力。图像的空间分辨力与单位面积内的像素数目成正比，像素数目越多则空间分辨力越高。

(2) 密度分辨力 (density resolution): 图像中可分辨的密度差别的最小极限，即影像中对细微密度差别的分辨能力。图像的密度分辨力也与单位面积内的像素数目有关，在其他条件不变的情况下，矩阵数目越大，每个像素越小，它所接受的光量子数则越少，密度分辨力越低。

我们可以比较 CT 等数字化成像设备与普通平片，CT 等设备图像的矩阵数目都有限，CT 常用 512 × 512 的矩阵，而普通平片的每个像素为很小的银盐颗粒，矩阵数目要远远大于数字化成像设备。这样，数字化成像方式，包括 CT、MRI、CR 等与传统平片相比实际上是提高了密度分辨力，而降低了空间分辨力。

(3) 时间分辨力 (temporal resolution): 指单位时间内设备所能最多采集图像的帧数，它与设备的性能参数有关，如采集时间、重建时间、显示方式、连续成像的能力等。我们在进行腹部实质脏器病变的检查过程中，常需进行增强检查，在增强后进行连续快速的多期相扫描，可以获得更多的信息。因此，设备的时间分辨力，即设备的扫描速度和连续扫描能力对于体部脏器的检查也是至关重要的。

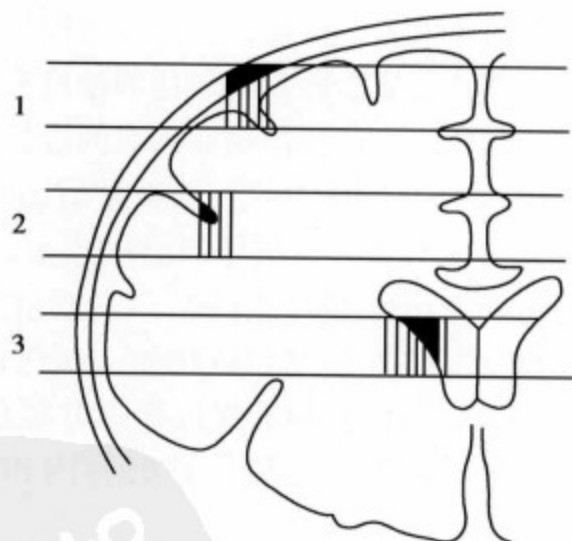


图 1-12 部分容积效应

6. 部分容积效应 (partial volume effect): 在层面成像方式中，如同一层面内含两种以上不同密度的物质，两物质在同一层面内横行走行并且互相重叠，即当同一个体素内含有两种以上组织成分时 (图 1-12)，该体素的 CT 值不能反映任何一种物质，实际上是各种组织 CT 值的平均。例如当一个体素内同时含有骨骼和脂肪，它的 CT 值可能与肌肉类似，但实际上该体素内并不含有肌肉组织的成分。因此，在高密度区内的小低密度病灶的 CT 值常偏高，而在低密度区内的小高密度病灶的 CT 值常偏低。这点我们在临床观察时一定要注意。

7. 重建 (reconstruction)、回顾性重建 (retrospective reconstruction) 和重组 (reformation)

(1) 重建是将 CT 扫描中检测器所采集的原始数据 (raw data) 经过特殊的数学算法如反投影法或傅利叶法等计算得到扫描 (横断) 层面内每个体素的 CT 值或密度值，形成所需要的数字矩阵与 (横断面) CT 图像。

(2) 回顾性重建是指在为了更好地显示图像的细微结构，对扫描所得的原始数据再次有针对性地进行重建，改变和选择最佳的视野大小，视野中心和矩阵数目，根据需要选择特定的算法如：骨、

软组织、细节或标准等，多层螺旋 CT 还可以改变再次重建图像的层厚和层数，从而提高组织间的密度分辨力，使图像更加清晰、细致、柔和，提高对细微结构的敏感性。常用在颞骨内听骨链、肺内结节或细微结构以及垂体病变的显示。

(3) 重组是指对已经重建好的横断面 CT 图像，通过计算机技术对全部或部分的扫描层面进行进一步后处理，采用不同的方向和不同的显示技术，多角度、多方式立体地显示解剖结构和病变范围，常用的后处理重组方式包括：多平面重组 (MPR)、表面遮蔽显示 (SSD)、容积再现 (VR) 和仿真内镜 (VE) 等。这些不同的显示技术可以弥补 CT 横断面显示的不足，从不同方向，直观、立体地显示解剖结构或病变的形态。

8. 螺距 (pitch) 螺旋 CT 出现以后，由于采用了新的扫描方式的重建算法，在扫描过程中球管每旋转一周检查床所移动的距离不一定与层厚相同，检查床移动的距离可以等于、小于或大于层厚。为了衡量检查过程中检查床移动的快慢，我们设定了一个评价指标——螺距，最初它定义为球管旋转一周检查床所移动的距离与层厚或准直器宽度的比值。在单层螺旋 CT 设备中，层厚与准直器宽度都是相同的，因此无论采用哪个都是相同的。

而随着多层螺旋设备的出现，特别是还有 4 层、16 层乃至 64 层等不同的 CT 设备，层厚与准直器宽度在上述设备间有很大的不同。为了使螺距的指标在不同类型的设备间能够进行方便的比较，螺距重新定义为：

$$\text{螺距} = \text{每 } 360^\circ \text{床移动的距离} / \text{准直器宽度}$$

这样，无论在何种类型的 CT 设备，典型的螺距值都位于 0~2 之间。如果在扫描过程中增大螺距，采用螺距大于 1 的扫描方式，即移床的距离大于准直器宽度，扫描速度将得到提高但图像质量会下降；如减小螺距，采用螺距小于 1 的扫描方式，即移床的距离小于准直器宽度，扫描速度虽减慢但图像质量会改善。

9. 团注 (bolus injection) 团注是指快速向血管内注入对比剂，单位时间内注射的速度要略高于同时期内该血管的血流量，这样可以使局部血管内的血液全部被注射的对比剂所置换。通过采用团注的注射方式，使动脉中的对比剂浓度在很短的时间内就可以达到峰值，从而可以更好地观察病变的强化行为和特点，避免由于注药时间过长、静脉显影可能造成的干扰。

10. 伪影 (artifact) 伪影是指由于扫描时的实际情况与重建图像过程的一系列假设不一致，所带来图像与实际情况不符合的现象。CT 中常见的伪影有以下几种：①移动伪影：扫描时由于患者的运动可产生移动性伪影，一般呈条状低密度影；②射线硬化伪影 (beam hardening artifact)：当 X 线穿过高密度结构或物质，如枕骨粗隆、牙齿、术后银夹等后，会造成 X 线穿透特性的改变，从而在以后的计算和重建过程中引起衰减计算的错误，可呈放射状或条带状的高密度或低密度影；③机器故障伪影：这种伪影的原因和类型很多，如检测器工作不正常可造成环形或同心圆状的伪影。

二、CT 影像的后处理技术

虽然到目前为止，我们诊断疾病还是以横断面显示的图像为主，但随着 CT 技术的发展，扫描中得到的数据不再是某一个或某几个层面的信息，螺旋 CT 的出现使我们能够获得整个扫描范围内的容积信息。多层螺旋 CT 的出现使我们所获得的容积信息的质量，即 Z 轴方向上的分辨力大大提高，达到了各向同性体素的要求，从而极大地促进了 CT 后处理技术的发展。另一方面，随着多层螺旋 CT 的出现，CT 检查中得到的数据量成倍增加，一次扫描可以得到数百乃至近千幅图像，如何方便快捷地显示所得到的大量数据，也需要 CT 后处理技术的发展为大量信息的显示提供帮助。

所谓 CT 后处理技术即是指在扫描完成、影像获取以后，利用计算机功能对所采集一定范围的三维容积数据进行处理，改善图像质量或有目的地选择显示其中所关心的内容。根据所得到图像的显示

方式不同，可以分为二维和三维的显示方式。

(一) 二维显示方式的后处理技术

所谓二维显示方式的后处理技术是指所显示的图像内的各像素之间没有前后位置差别，都位于同一个显示平面内。我们可以通过不同的方向和层面位置的变化来判断三维体积内各器官与结构的空间位置关系。

1. 多平面重组 (multi-planar reformation, MPR) 多平面重组是我们目前应用最广，并且也是最简单和耗时最少的后处理技术。它是指在一定范围的容积扫描所得的组织结构内，任意截取三维体积的冠状、矢状或任意角度方向的影像，成像平面位于任意方向或斜面，成像的厚度为1个至数个体素，约为0.4~1mm。由于层面的层厚一般较薄，不存在各种成像层面内的重叠问题，因此所显示图像中各像素的CT值不需作任何处理 (图1-13)。



图1-13 冠状面多平面重组 (MPR) 显示肝静脉

多平面重组可以弥补常规横断面显示的不足，从而多方向、多角度地显示立体结构的

空间位置关系。由于不进行任何阈值选择或CT值的处理，图像最为可靠。但是由于每层仅能显示一个较薄的层面，显示复杂的立体结构时相对繁琐并且对观察者的空间位置的判断有较高要求。

2. 曲面重组 (curved planar reformation, CPR) 曲面重组与多平面重组原理类似都是对所采集三维容积进行某二维方向的截取，但二者稍有不同，曲面重组所截取的层面方向不再局限为固定的平面，可以根据感兴趣解剖结构的具体走行、任意画线，而后将所画曲面内的像素显示于一幅平面图像内，从而获得该曲面的二维结构图像 (图1-14)。

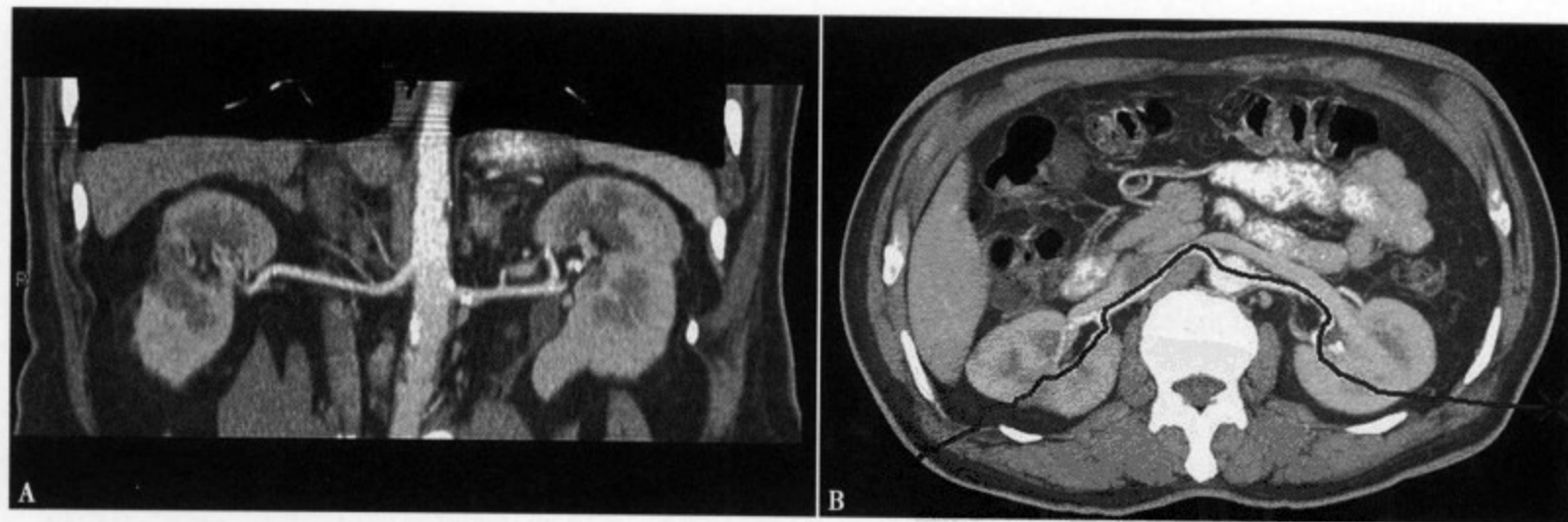


图1-14 在横断面 (A) 内划出两侧弯曲走行的肾动脉，经曲面重组 (CPR) 后可在同一个平面 (B) 内显示

3. 多平面容积重组 (multi-planar volume reformation, MPVR) 多平面容积重组依然是采用平面方式截取容积内的扫描信息，但与多平面重组 (MPR) 方式不同的是，多平面容积重组 (MPVR) 所截取的平面具有较大的厚度，所截取的范围内具有较多的结构，彼此相互重叠，所以此技术常需配合采用最大或最小密度投影技术，这样可以消除部分容积效应，使此厚度范围内的所有感兴趣的高密度或低密度结构在同一个层面内清楚显示。

该方法可以选择性地显示某范围区域内迂曲走行的高密度或低密度结构，如高密度的血管或骨骼、低密度的气管，可显示一定厚度范围内走行的结构，并有利于观察其与周围结构的关系。

(1) 最大密(强)度投影(maximum intensity projection, MIP): 最大密(强)度投影(MIP)是在多平面容积重组(MPV)技术截取一定厚度的成像容积后,对沿层面垂直方向上每一投影轨迹上的多个体素数据,选择其中最大密(强)度的值重建为一幅二维图像的技术,常可用于CT血管成像(CTA)、骨骼等的显示(图1-15)。



图1-15 MPVR + MIP后处理技术显示肝移植术后狭窄的肝动脉,与MPR只显示一个薄的层面不同,MPVR能显示一定空间内复杂走行的不同密度结构

MIP是对沿一定方向将一定厚度的容积数据中最大密(强)度的体素投影于一个平面内,这样可在该成像层面内形成连续的血管影像:因为此过程不作阈值选择,故不丢失X线衰减信息,可反映微小的密度差别。它的缺点是不能区分密度近似的结构;不能充分显示重叠结构的关系。

(2) 最小密(强)度投影(minimum intensity projection, MinIP): 它的处理原理与最大密(强)度投影(MIP)相同,仍然是在MPVR截取一定的成像容积后,不同的是在沿层面垂直方向上每一投影轨迹上的多个体素数据处理时,选择其中最小的密(强)度的值重建为一幅二维图像的技术。这样最小密(强)度投影(MinIP)适合显示密度低的结构,如充气的结肠或气道等。

(二) 三维显示方式的后处理技术

二维显示方式始终存在的问题是,要在一个平面内显示立体的三维空间结构,不同前后位置的空间关系必然会重叠而受到限制。为了克服二维显示方式的不足,对容积内的像素信息进行综合显示,出现了不同的三维后处理技术。

尽管各种三维处理的过程可能不同,图像特征有明显的差别,但是所有三维显示方式共同的原理与特点是:在所显示的图像中,通过不同阈值的选择和透明度的处理,忽略部分不感兴趣的密度结构,只针对性地显示感兴趣的密度结构。假定投射光源从一定角度照射扫描容积,通过不同的亮度、阴影和颜色的变化来显示不同结构的三维空间位置关系。这样,我们所要观察的结构就可以在一幅图像中得到立体直观的显示(图1-16)。

三维显示方式的优点是,图像立体直观性强,显示结构的三维空间位置关系一目了然,但是它也有明显的缺点:处理过程相对繁琐、耗时较长;阈值选择处理时要丢失部分X线衰减信息;人为参与过程相对较多,更易受操作者主观因素的影响。

1. 遮蔽表面显示(shaded surface display, SSD) 遮蔽表面显示(SSD)是将容积扫描的数据按数学模式进行计算处理,将超过预设的CT阈值的相邻像素连接而重组为不同明暗、颜色区别的图像,可显示复杂的、重叠结构的三维关系及相关结构的表面形态。SSD的图像特点是高于所设阈值的结构都得到显示,低于阈值的结构完全不能显示,各结构之间没有透明度的变化(图1-17)。

人体中骨或增强后的血管与周围组织有最明显CT值差异,故SSD技术常用于骨或血管结构的显示,它可以清楚地观察二者的表面形态,特别是血管瘤等异常结构。但因为数据处理时低于所设定阈值的结构完全不能显示,这样SSD处理过程中会丢失较多的信息,特别是小血管,邻近稍低密度的结构也无法得到观察。

2. 容积再现(volume rendering, VR) 容积再现(VR)是比遮蔽表面显示(SSD)更加复杂的技术,它与SSD不同的是它可设定几个不同的阈值,分别用不同的颜色表示。而对于一定范围内低

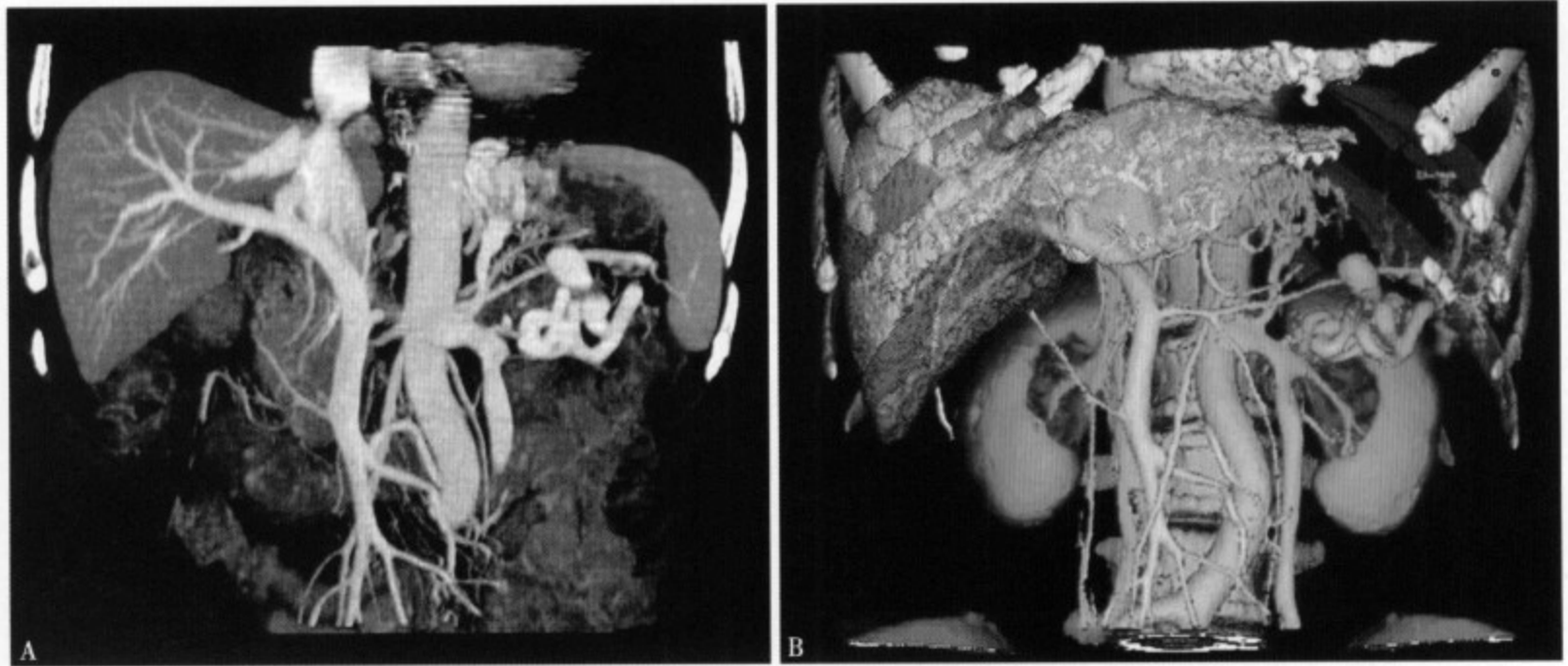


图 1-16 二维显示方式 (A) 中所有的像素没有前后位置的差别, 而三维显示方式 (B) 中通过亮度、阴影、颜色和透明度的变化区分不同的前后位置关系

于或高于所设定阈值的结构, VR 技术通过给予相应不同的透明度进行显示处理。此方式较 SSD 在重组过程中丢失的数据信息少, 通过不同的透明度和伪彩技术处理, 低于所设定阈值一定范围内的结构也得到显示, 可更好地显示较多解剖结构的空问关系, 给以近似真实的三维感受。

VR 不仅可显示血管三维立体结构, 而且可显示血管与周围组织的关系 (图 1-18)。目前在各领域中的应用较多。

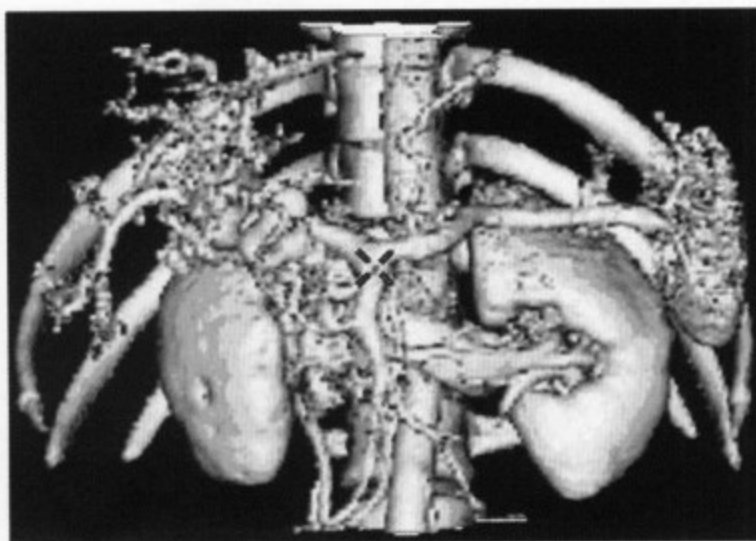


图 1-17 遮蔽表面显示 (SSD) 技术显示门静脉海绵样病变迂曲的门静脉系统

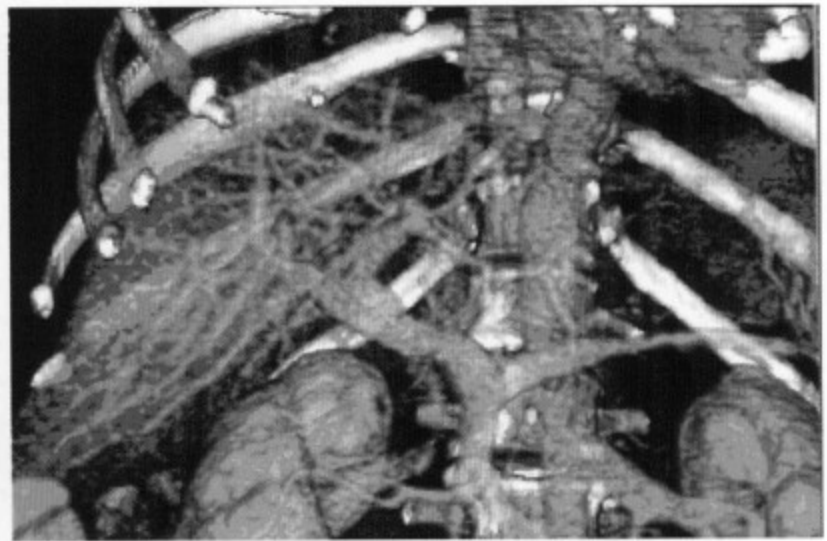


图 1-18 容积再现 (VR) 技术显示的门静脉系统, 通过不同的透明度, 不仅可以显示血管, 还可以显示血管周围的结构, 如肝脏

3. 透明化处理 透明化处理是在对扫描获得的图像数据进行阈值选择, 重组出相应结构的外表面形态后, 对于此结构进行透明处理, 这样不仅可以看到该结构的外部形态, 而且可观察管腔内部的结构有无异常。如充气结肠的透明化处理 (图 1-19)。

4. 仿真内镜 (virtual endoscopy, VE) 仿真内镜技术 (VE) 是利用计算机软件功能将扫描获得的图像数据进行后处理, 将观察角度置于生理管腔 (如气管、胆管、血管等) 内, 对管腔内壁作表面重建, 调节不同的明暗度与色彩, 重建出空腔器官内表面的立体图像, 并可变换观察者所在位置, 如旋转不同角度观察, 或沿管腔前进或后退, 类似纤维内镜所见 (图 1-20)。

仿真内镜可直观地显示管腔内部的病变, 如对充气胃肠道的显示。单纯的仿真内镜由于观察位置的不断变化会给定位造成困难, 因而常结合其他后处理手段综合显示。

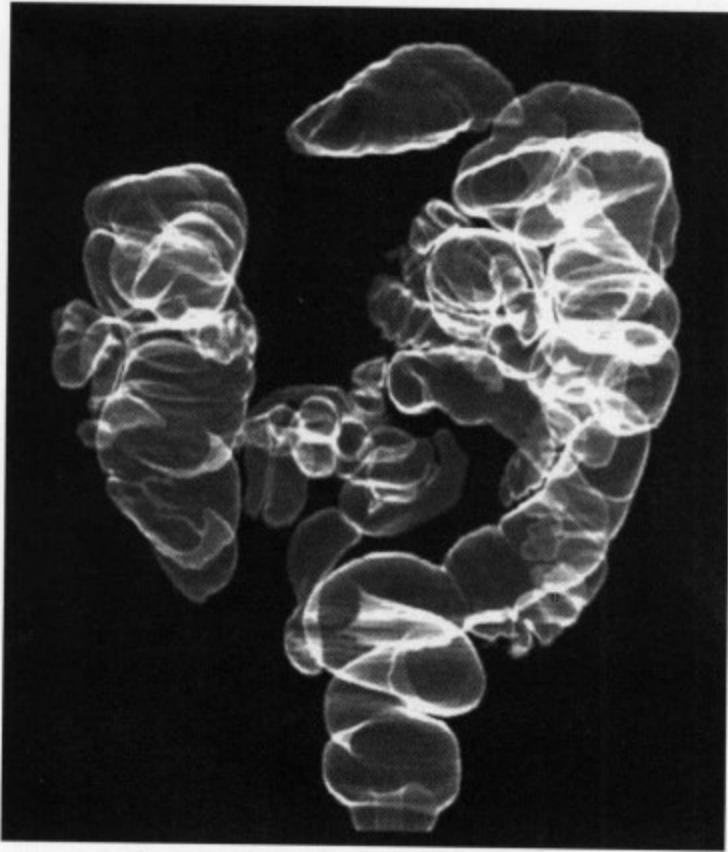


图 1-19 透明化处理显示的结肠

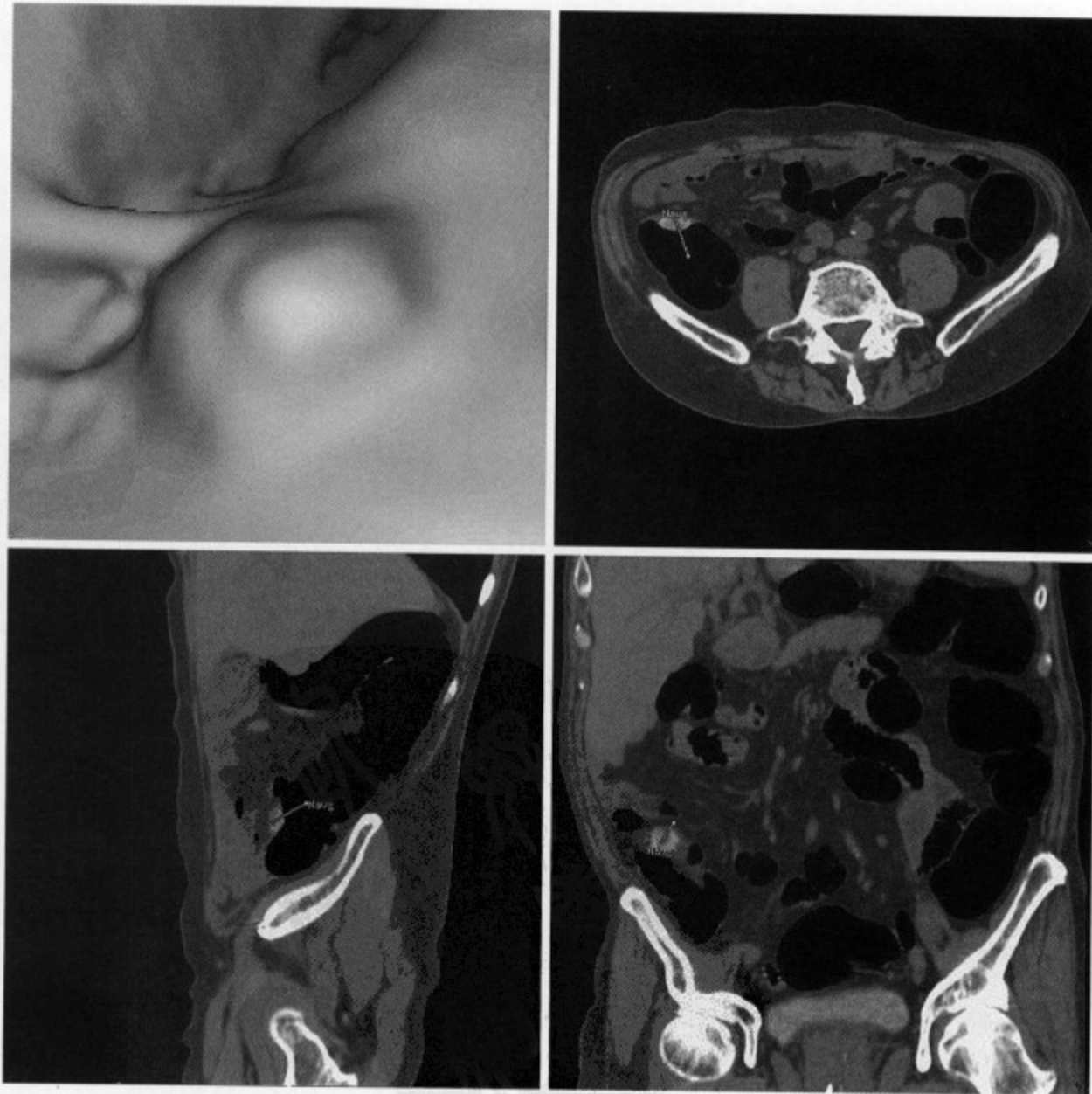


图 1-20 仿真内镜技术 (VE) 显示的结肠内肿块突出粘膜表面

第四节 肝胆 CT 增强扫描

腹部实质脏器的密度差别较小，常规平扫对于肝胆疾病的诊断作用有限，例如，绝大部分肝脏疾病都呈低密度影，包括良性与恶性疾病，而且部分病变可与正常肝实质相比呈等密度影。因此为了对肝胆疾病进行诊断和鉴别诊断，常需要向病人静脉内注射碘对比剂，即进行对比增强扫描（contrast enhancement scan）。通过进行增强检查，可以显示血管及其周围结构，可以观察病变强化行为与期相，可以发现平扫时所不能发现的病灶，获得更多平扫所不能提供的信息。

一、CT 增强扫描常用对比剂

目前 CT 增强扫描的对比剂仍为经肾脏排泄的水溶性碘对比剂，按分子结构分为离子型与非离子型两大类。离子型对比剂的渗透压较高，60% 的浓度时渗透压约为 1500mmol/L，明显高于正常血浆的渗透压；非离子型对比剂渗透压接近或略高于血浆，为低渗型，同样浓度的非离子型对比剂渗透压约在 520 ~ 675mmol/L 之间。由于渗透压不同，不良反应的发生率明显不同。尽管碘对比剂在日常工作中被广泛应用在 CT 增强与血管成像中，并且效果甚佳，但仍存在一些缺点，如：①存在碘过敏和不良反应。它的发生与碘对比剂的类型有关，同一浓度的离子型与非离子型对比剂，虽然在影像质量方面没有明显差别，但非离子型对比剂在不良反应的发生率方面明显低于离子型对比剂。因此，现在已经普遍应用非离子型碘对比剂。②碘对比剂为非特异性对比剂，在各组织和器官间的分布没有差异性。③为水溶性对比剂，在血管内停留的时间非常短，很快便进入血管外和组织间隙内，因而扫描时间应尽可能控制在血管或脏器增强的峰值期内。近年来，随着多层螺旋 CT 的广泛应用，时间分辨力明显提高，已经可以实现对器官的多期相扫描，如在肝脏可以实现动脉早期、动脉晚期（门静脉流入期）和门静脉期的多期相扫描，有助于对肝脏小病灶的定性诊断。时间分辨力的提高不但减少了对比剂的用量，保证可以在血管强化的峰值期内完成扫描，而且相对放宽了一些部位，尤其是血管成像时延迟时间的选择。④碘对比剂绝大部分经肾排泄，有一定的肾毒性，严重肾功能损害者不宜使用。目前已经普遍使用非离子型对比剂，加之多层螺旋 CT 的应用，单个病人的对比剂用量相对减少，因而也从某种程度上减少了碘对比剂的不良反应。

胆道对比剂，如胆影葡胺，也在一些研究中用于显示胆管系统，此类对比剂的特点是经胆道系统排泄，但其不良反应较多，应用较少。

二、CT 增强扫描对比剂的用法

CT 对比剂的应用方法有两大类，即静脉滴注法和团注法。静脉滴注法在螺旋 CT 应用之前以及在应用胆道对比剂来显示胆管系统时应用。螺旋 CT 问世后，由于扫描速度快，静脉滴注法已经逐渐被废弃。在单层螺旋 CT 时代所用的单相以及多相注射方法现在已经基本被单相注射法所取代。当前普遍应用的多层螺旋 CT 的扫描速度明显增加，加之高压注射器的应用，单相注射对比剂已经完全可以满足临床诊断要求，获得的肝脏影像可以区分出动脉早期、动脉晚期（门静脉流入期）以及门静脉期，从而使得一些小的肝脏占位性病变的定性诊断变得容易得多（图 1-21）。

碘对比剂的具体注射用法包括对比剂的用量、注射流率和对对比剂浓度，都会对肝胆增强的检查延迟时间设置产生影响。总体上来讲，在不同对比剂注射剂量、注射流率和对对比剂浓度的三者中，增大对比剂注射总量可使感兴趣结构增强的最大峰值增加、达到峰值和平衡的时间延长；增大对比剂注射流率也可使感兴趣结构增强的最大峰值增加，而达到峰值和平衡的时间缩短；对比剂的浓度主要对感兴趣结构的最大峰值影响较大。感兴趣结构的增强最大程度主要取决于对比剂总量，而注射流率主要影响峰值时间。因此，在实际应用中，可根据具体的对比剂用法和患者的个体化情况，时间可有相应的调整。

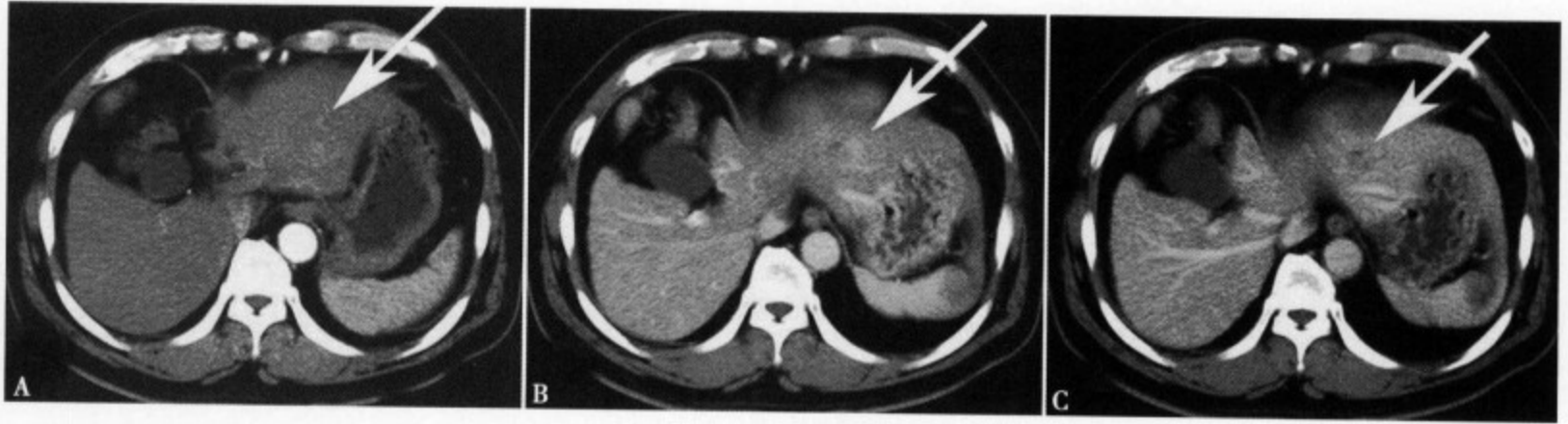


图 1-21 肝左叶小肝癌，动脉早期 (A) 病灶轻微强化，动脉晚期、门静脉流入期 (B) 强化，而门静脉期 (C) 病灶强化程度下降

三、CT 增强扫描方法

CT 增强扫描中多采用以下几种扫描方法，单期相扫描、多期相扫描和同层动态扫描。选择采用何种方法，不仅与检查目的有关，也与对病变性质的估计有关。例如临床仅要求观察主动脉的影像以排除有无主动脉瘤，此时进行单期相动脉期的扫描即可完成检查，所得影像不仅可以观察主动脉，同时也可以观察主动脉的主要分支有无异常。

对于肝脏等实质器官内的占位性病变进行检查时，应进行多期相扫描，才能了解病变的血运特点。而对于不同的器官，不同性质的病变，具体扫描期相的设置也不尽相同，例如对于肝脏而言，目前多采用动脉早期、动脉晚期（门静脉流入期）和门静脉期的扫描^[8]，考虑血管瘤时应增加延迟期的扫描以观察病变内对比剂的充盈情况。综上所述，目前在肝胆 CT 增强扫描中，应采用团注法注射对比剂，根据不同的检查要求，合理地选择扫描期相，才能更好地显示病变^[9]。

而具体的扫描期相与时间设置，除了要考虑病人和病种因素、注射对比剂的速度和总量，还受到具体设备条件的影响。目前多层螺旋 CT 的扫描速度大大提高，即使相同的期相，对于不同的设备，具体的时间设置也不同。一般来讲，在其他条件相同境况下，从单层螺旋 CT、4 层、16 层至 64 层螺旋 CT，由于扫描速度依次提高，每种设备扫描期相的设置时间应依次顺延 5 秒^[10]。

特殊情况下，对于个别鉴别有困难的病变还可以采用同层动态扫描，主要目的是更详细地观察病变的血供情况与对比剂的扩清特征，根据此系列的动态图像还可以绘制出时间-密度曲线，利用此曲线更有助于判断病变的性质与特点（图 1-22B）。

四、CT 增强扫描时间-密度曲线的应用

如前所述，除了在采用同层动态增强方式观察复杂病变的强化特征时，时间-密度曲线可以为我们提供病变在增强后各个时间点的变化情况，有助于更详细地了解病变在增强过程中的行为特征。

另外，我们还可以利用时间-密度曲线来估计和测量病人的血液循环时间，有助于在增强时更准确的时间设置。检查前可小剂量注射对比剂，如以 3 ~ 5ml/s 的流率注射 10 ~ 15ml 对比剂，在一定的延迟时间后于靶血管的某一层面连续动态扫描。而后将靶血管内感兴趣区的密度变化自动绘制成时间-密度曲线，曲线的最高点所对应的时间，即对比剂到达峰值的时间被认为是最佳的延迟时间。采用此方法可以更准确地对病人的扫描期相进行个体化设置，消除个体因素所致的循环时间不同的影响，使增强检查的效果更佳。该方法的不足之处是需额外的对比剂，增加了病人所接受的辐射剂量。

第五节 肝脏 CT 灌注成像

一、灌注成像的原理

CT 灌注成像是指在静脉团注对比剂的同时对选定的层面进行连续不断的扫描，这样就可以获得该层面内每一像素的密度随时间而变化的曲线，即时间-密度曲线（time-density curve, TDC）横坐标为时间，纵坐标为注药后 CT 值的变化情况。它反映的是对比剂在该器官中浓度的变化，进而间接反映组织器官内灌注量的变化。利用不同的数学模型，可根据该曲线计算出血流量（blood flow, BF）、血容量（blood volume, BV）、平均通过时间（mean transit time, MTT）和对比剂达到峰值时间（time to peak, TTP）等参数；对获得的参数进行图像重组和伪彩染色处理，又能得到 BF 图、BV 图、MTT 图和对比剂峰值时间图等，以此来全面评价组织器官的血流灌注状态（图 1-22）。

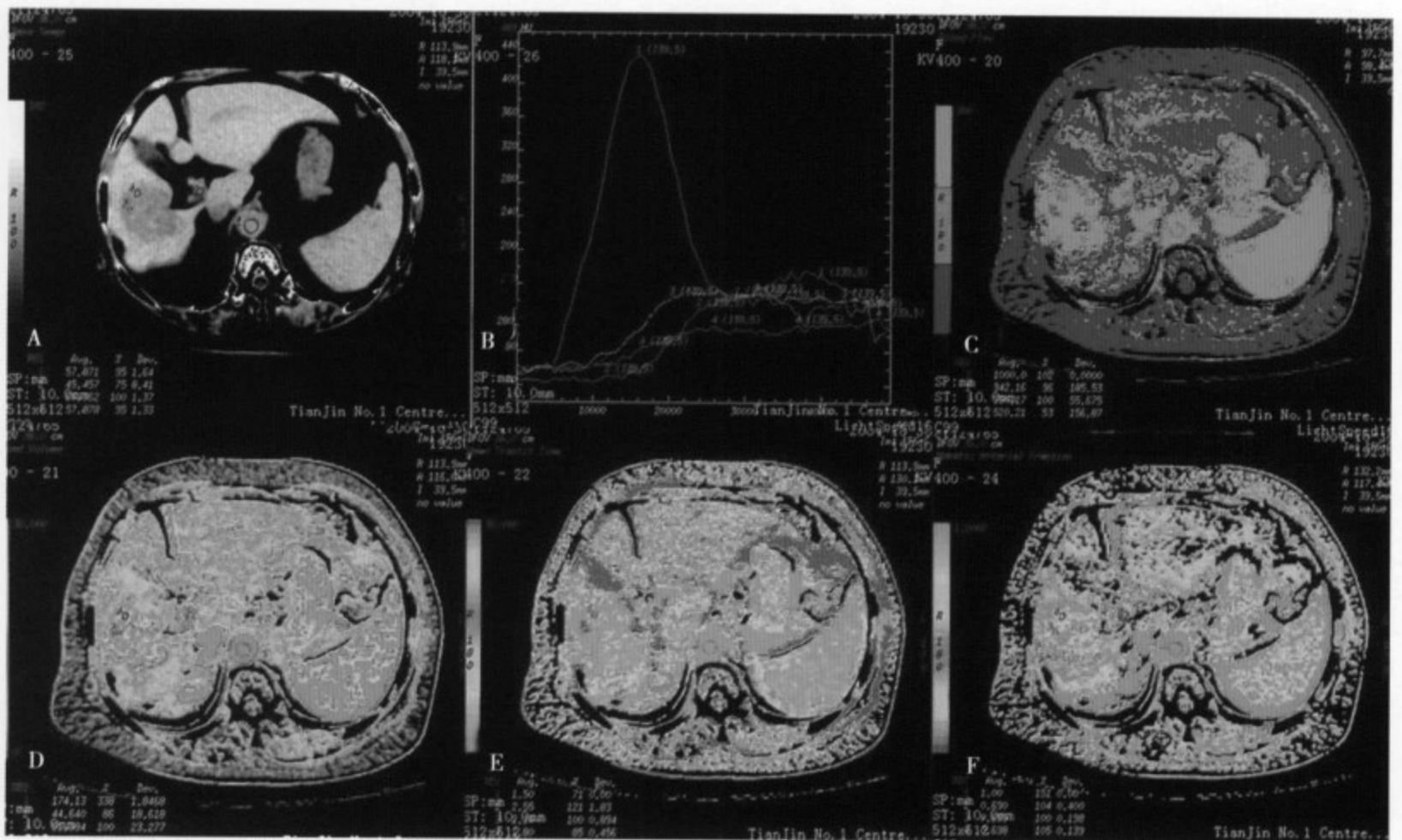


图 1-22 肝右后叶肝癌 (A)；不同部位的时间密度-曲线图 (B)；由此得到的血流量图示肝癌血流量增加 (C)；血容量增加 (D)；平均通过时间缩短 (E) 和肝动脉灌注指数增加 (F)

CT 灌注成像使用的数学模型主要有两种：非去卷积模型和去卷积模型。非去卷积模型主要根据 Fick 原理，认为组织器官中对比剂蓄积的速度等于动脉流入速度减去静脉流出速度，因此在某一时间段内组织器官中对比剂的含量等于在该段时间内动脉流入量减去静脉流出量。该模型利用对比剂首过状态下可忽略静脉流出的假定，在无对比剂外渗的情况下，获得增强的时间-密度曲线，并计算 BF、BV、MTT 等参数。去卷积数学模型概念复杂，根据实际情况综合考虑了流入动脉和流出静脉的血液进行数学计算处理，主要反映注射对比剂后组织器官中存留的对比剂随时间的变化量，因此较真实地反映组织器官的内部血流动力学情况。二者相比，非去卷积数学模型概念相对简单，便于理解，但易低估 BF，且注射对比剂时要求注射流率大 ($\geq 8\text{ml/s}$)，增加了操作难度和危险性。去卷积数学模型结果与真实情况的偏差小，注射速度要求不高（一般 $4 \sim 5\text{ml/s}$ ），但需要的采集数据时间较长^[11-12]。

CT 灌注成像的局限性是：不能全面的观察肝脏、呼吸运动伪影、灌注指数的测量受多种因素影响，如对比剂浓度、注射速率、感兴趣区的选择及大小、不同灌注模型设计以及不同的计算方法对结果也可能有影响^[13-14]。

二、灌注成像中的一些术语

1. 血流量 单位时间内流经单位体积（100g）组织的血液容量，代表组织毛细血管内的血流量，单位为 ml/(min·100g)。

2. 血容量 表示单位体积（100g）组织内的血液容积总量，受血管大小和毛细血管开放程度的影响。单位为 ml/100g。

3. 平均通过时间 血液从动脉流入到静脉流出的时间，即开始注射对比剂到时间-密度曲线降至最高强化峰值一半的时间，单位为秒。

4. 肝动脉灌注指数（hepatic perfusion index, HPI） 为肝动脉灌注量占肝动脉灌注量和门静脉灌注量总和的比率。肝动脉灌注指数表示来自动脉血流对肝脏总灌注所起的作用。

三、肝脏 CT 灌注成像的应用

肝脏由肝动脉和门静脉供血，它的灌注情况较复杂，必须分别评价来自两套系统的血流灌注状况，即来自肝动脉灌注量（HAP）和来自门静脉灌注量（PVP）。肝动脉灌注指数 $HPI = HAP / (HAP + PVP)$ ，门静脉灌注指数（portal perfusion index, PPI） $PPI = PVP / (HAP + PVP)$ 。部分研究在肝灌注中用脾的时间-密度曲线峰值来区分肝动脉期和门静脉期。各文献报道中正常肝脏的 HAP、PVP 数值并不一致，可能为所选的病例、对比剂的用量、注射速率、扫描持续时间不同所致。但总体来讲， $HAP/PVP \approx 1/4 \sim 1/3$ 。目前肝灌注成像主要集中在肝硬化和肝肿瘤的鉴别诊断、隐匿性或微小肝转移灶的检测、肝移植和肝癌经导管栓塞治疗后肝脏灌注情况的改变等方面。

1. 肝硬化 肝硬化时门静脉灌注量低于正常对照组，而肝动脉灌注指数明显高于正常对照组。肝硬化时肝脏血流灌注的变化与疾病的严重程度相关。这可能与肝硬化时门静脉高压使门静脉灌注减少和肝动脉代偿性灌注增加有关。即使无形态上的改变，通过 CT 灌注成像可发现肝灌注指数的变化仍可提示肝硬化的存在，还可根据肝灌注指数评价肝硬化的程度以及用于评价改善肝硬化门脉高压药物的疗效。

2. 肝脏肿瘤 无论是原发性肝癌还是肝转移瘤均为肝动脉供血占优势，所以恶性肿瘤的 HPI 增高，而良性肿瘤多不由肝动脉供血，HPI 正常。肿瘤产生新生血管而使微血管密度增高，虽然在影像上不能直接看到微血管，但可从组织的灌注图像和灌注参数方面发现异常改变。恶性肿瘤组织的 HPI 明显高于正常肝组织，肝动脉灌注量也高于正常肝组织，但门静脉灌注量多无改变。隐匿性或早期、微小肝转移瘤因转移灶太小而不易被常规 CT、MRI 或手术观察发现。此时尽管肝脏形态基本正常，但 CT 灌注可显示血流动力学出现的异常改变，如肝动脉灌注量增加、HPI 升高，提示微小肝转移瘤的可能。此外，CT 肝灌注成像对肝癌的介入治疗前后评价有重要意义。

3. 肝移植 对肝移植术后移植肝脏的灌注研究也发现，肝移植术后围手术期内肝动脉灌注和全肝灌注、肝动脉灌注指数明显增加，但门静脉灌注无显著性变化。围手术期后肝动脉灌注无显著变化，而门静脉灌注增加。而且肝脏的灌注量也能反映肝动脉是否伴有狭窄以及狭窄的严重程度。

第六节 肝脏 CT 血管成像

在血管内团注对比剂以后，在碘对比剂的首次循环过程中使血管内的密度明显升高，大大高于周围非血管结构的软组织。这样，我们就可以利用血管内外结构的明显密度差别，利用 CT 后处理技术选择性显示高密度的血管结构，即 CT 血管成像。由于人体中骨组织 CT 上始终呈高密度，所以在 CT

血管成像过程中,仅采用密度差别的选择性显示技术并不能去除骨骼结构,这是 CT 血管成像不同于 MR 血管成像的特点。在血管与骨结构重叠的部位,可能会影响血管的显示,可能需要更细致的调整与去除。但是我们也可以利用这一点,参考周围的骨骼结构,方便对血管的定位。随着多层螺旋 CT 设备的进展,CT 血管成像具有扫描速度快、空间分辨力高的特点,已能够应用于全身各部位的血管,乃至冠状动脉检查。对于腹部肝脏血管的检查也是 CT 血管成像的一个重要部分,可在患者一次屏气条件下快速完成对腹部的大范围扫描,同时也可有更充分的时间进行更精细的期相设置与检查,因此临床检查应用的数量呈明显增加趋势^[15]。在肝脏 CT 血管成像中,我们应注意以下内容。

一、扫描前注意事项

进行腹部 CT 血管成像之前,进行适当的扫描前准备是必需的。尤其需要强调的是应避免使用阳性口服对比剂,这些胃肠道内阳性对比剂的存在会影响 CT 血管成像的质量,与部分血管结构重叠而影响对血管细节的显示。因此,进行腹部 CT 血管成像前应嘱病人口服温开水充盈消化道,这样既不影响 CT 血管成像影像中对血管的观察,也有助于评价胃肠道的病变。

二、血管成像与肝脏增强

肝脏增强检查目的在于观察肝脏或病变的强化行为特点,要求选择肝实质强化表现最佳的时间点进行;而在肝脏 CT 血管成像中的检查目的与肝脏增强不同,要求选择血管系统与肝实质 CT 值差异最大的时间段进行扫描,所以肝脏 CTA 的检查时间设置应较常规增强检查有所提前。

这一点,实际上在肝动脉系统中也有数秒的差别,但由于强化的动脉较周围组织有明显的差异,因此表现尚不明显。但在门静脉与肝静脉系统进行血管成像时,由于门静脉与肝静脉系统内对比剂的浓度要低于动脉系统,因此,对于门静脉和肝静脉 CT 血管成像中最佳的时间点的选择是至关重要的。

三、期相选择与扫描设定

扫描期相的具体设定对于成功的 CT 血管成像而言至关重要。对于肝胆的 CT 血管成像而言,临床医生需要了解的包括肝脏血管的解剖及变异、病变的供血血管以及病变与周围血管的关系。因而要求在检查期间尽可能显示这些器官的所有血管系统,包括肝胆动脉、门静脉以及肝静脉。而另一方面,在临床实际工作中,很少有患者只要求进行单一的 CTA 或增强检查,因此在进行期相设置时,就常常要求医生在检查的设置时既要兼顾原有的传统肝脏增强的期相设置,又要考虑到 CTA 检查的特殊需要。

在扫描方式的具体设置上,扫描方向也对 CT 血管成像的质量有影响,在进行肝脏的增强扫描时,一般要求扫描方向尽量与血流方向一致,即动脉期采用头足方向扫描,而门静脉期采用足头方向扫描。

因此,笔者对肝脏增强检查的期相进行了调整与优化,使之兼顾二者的需要,同时更要尽可能地降低射线剂量^[16]。进行上腹部 CT 血管成像的扫描范围包括膈顶到 L₄ 椎体水平,以供参考。

1. 动脉期 20~25 秒开始,具体的时间可根据设备情况有所调整,扫描速度较慢者,启动扫描的时间稍早,可采用较高速度的扫描方式,方向由头侧向足侧。本期可快速扫描,节约扫描时间,降低患者的受线剂量,提供动脉早期的信息,图像可用于重组获得肝动脉系统的 CTA 图像。

2. 动脉晚期/门脉流入期 40~50 秒开始,采用较高质量的扫描方式,方向由足侧向头侧沿门静脉血流方向进行。本期获取动脉晚期和门脉流入期的信息,即可发现动脉晚期一过性强化病变,同时取得门脉血管流入图像信息,可用于重组获得门脉系统的 CTA 图像。

3. 实质期 65~70 秒开始,采用较高质量的扫描方式,方向由头侧向足侧。本期为肝脏的强化最佳时间,获取肝内病变的血供信息。

如病变不典型，在延迟 10 ~ 15 分钟后加扫病变层面。此时间段不再作为一个单独的期相设置，即在此期不再进行整个肝脏的扫描，仅仅必要时扫描病变所在位置的层面。这样既可以减少患者所收到的辐射剂量，同时也是对卫生资源的节省。

扫描完成后，在工作站上分别重组肝脏动脉系统、门静脉系统以及肝静脉系统和下腔静脉的影像，得到不同血管系统的二维（2D）和三维（3D）方式显示的病变结构与血管情况（图 1-23）。

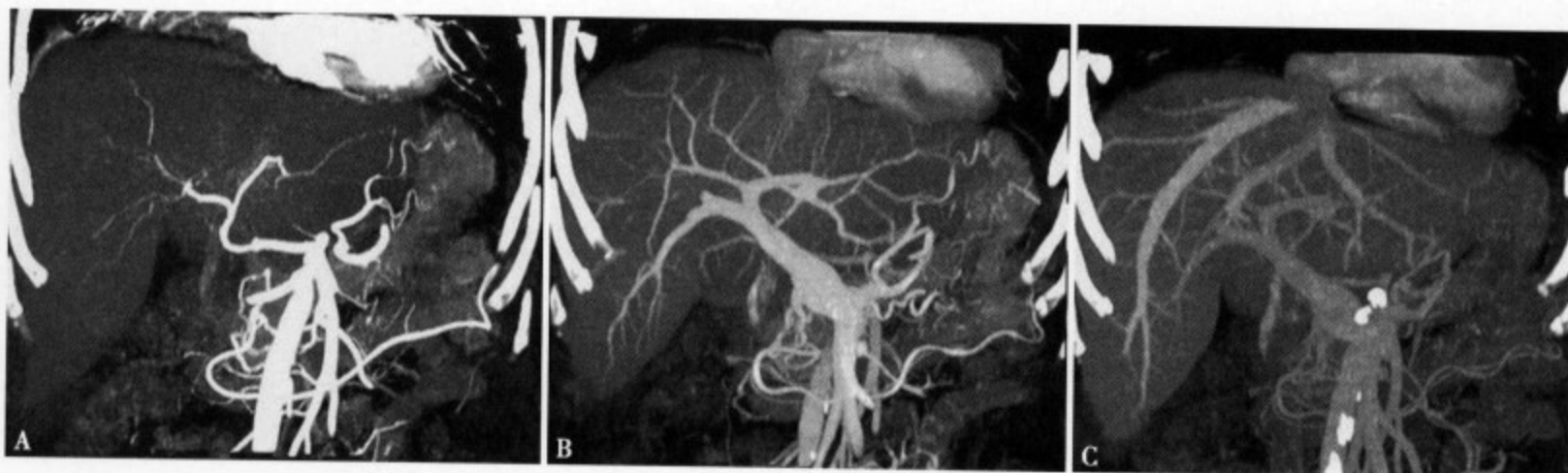


图 1-23 肝移植术后病人，一次检查显示主要的血管结构，包括肝动脉（A）、门静脉（B）以及肝静脉（C），所显示的血管结构未见异常，可见吻合口的位置

第七节 肝脏 CT 检查的注意事项

肝胆疾病的 CT 诊断在临床上占有十分重要的地位。但是在分析影像时，应结合临床病史、体检、实验室检查及其他影像学结果，才能作出更准确的诊断。

患者在行 CT 检查前应空腹。对于大多数患者可在扫描前半小时口服稀释的阳性对比剂；而部分行 CT 血管成像或者疑有胆总管下端阳性结石的患者，为避免与阳性对比剂重叠，应改用低密度对比剂，或不服对比剂。对于胆道内的结石，如有必要可变换体位进行扫描以确诊。

参考文献

1. Hsieh J. Computed tomography. Bellingham, WA: SPIE, 2003: 1-12
2. Kanlender WA. Computed tomography. Munich: Publicis MCD Verlag, 2000
3. 李松年主编. 现代全身 CT 诊断学. 北京: 中国中医药出版社, 2001
4. Flohr TG, Schaller S, Stierstorfer K, et al. Multidetector row CT systems and image-reconstruction techniques. Radiology, 2005, 235 (3): 756-773
5. Flohr T, Stierstorfer K, Bruder H, et al. Image reconstruction and image quality evaluation for a 16-slice CT scanner. Med Phys, 2003, 30: 832-845
6. Achenbach S, Daniel WG. Imaging of coronary atherosclerosis using computed tomography: current status and future directions. Curr Atheroscler Rep, 2004, 6: 213-218
7. Haider MA, Amitai MM, Rappaport DC, et al. Multi-detector row helical CT in preoperative assessment of small (< or = 1.5cm) liver metastases: is thinner collimation better? Radiology, 2002, 225: 137-142
8. Foley WD, Mallisee TA, Hohenwarter MD, et al. Multiphase hepatic CT with a multirow detector CT scanner. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175: 679-685
9. Lim JH, Choi D, Kim SH, et al. Detection of hepatocellular carcinoma: value of adding delayed phase imaging to dual-phase helical CT. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175: 693-698
10. Heiken JP, Bae KT. Contrast medium administration and scan time for MDCT. In Marchal G, Vogl TJ, Heiken JP, et al. eds. Multi-detector row computed tomography. Milan, Italy: Springer-Verlag Italia, 2005

11. Materne R, Van Beers BE, Smith AM, et al. Non-invasive quantification of liver perfusion with dynamic computed tomography and a dual-input one-compartmental model. *Clin Sci*, 2000, 99: 517-525
12. Materne R, Annet L, Dechambre S, et al. Dynamic computed tomography with low-and high-molecular-mass contrast agents to assess microvascular permeability modifications in a model of hepatic fibrosis. *Clin Sci*, 2002, 103: 213-216
13. Nakashige A, Horiguchi J, Tamura A, et al. Quantitative measurement of hepatic portal perfusion by multidetector row CT with compensation for respiratory misregistration. *Br J Radiol*, 2004, 77: 728-734
14. Pari V, Glenn A, Rusinek H, et al. Perfusion imaging of the liver: current challenges and future goals. *Radiology*, 2005, 234: 661-673
15. Kim HC, Kim TK, Sung KB, et al. CT during hepatic arteriography and portography: an illustrative review. *Radiographics*, 2002, 22: 1041-1051
16. 尹建忠, 沈文, 边铁城等. 肝脏多层螺旋 CT 血管成像的期相设置与优化. *中华放射学杂志*, 2003, 37 (6): 551-555



磁共振成像 (MRI) 在 肝脏的应用

磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 的原理涉及很多抽象的量子物理学内容, 尽管这对于大部分医生来讲是不很熟悉的领域, 但了解成像的基本原理是理解 MRI 影像的基础。

第一节 MRI 的发展历史与成像原理

一、MRI 的发展历史

核磁共振现象的发现实际上已经有很长的历史。早在 1946 年, 美国哈佛大学的 Edward Purcell 及斯坦福大学的 Felix Bloch 分别领导的两个研究小组就各自独立地发现了核磁共振现象, 由于这一发现 Purcell 和 Bloch 两人共同获得了 1952 年的诺贝尔物理奖。尔后磁共振技术的发展可分为两个不同的阶段: 核磁共振 (nuclear magnetic resonance, NMR) 和磁共振成像。

核磁共振现象发现后早期的几十年时间, 即核磁共振 (NMR) 阶段主要用于物理学和化学领域, 仅有少部分应用于生物和医学领域, 此阶段主要是利用核磁共振现象进行化学分析、研究物质的分子结构, 所以在此时期它被称为核磁共振 (NMR) 而没有成像 (imaging) 的概念。

直到 1973 年美国伊利诺斯州立大学的 Paul Lauterbur 和英国诺丁汉大学的 Peter Mansfield 开发出了利用梯度磁场进行空间定位的方法, 从而获得了第一幅核磁共振图像。他们所开发的就是我们现在被称作 MRI 的成像方法的基础。2003 年 Lauterbur 和 Mansfield 共同获得了诺贝尔生理学 and 医学奖。因为核 (nuclear) 字容易有使用放射性核素材料的错误联想, 这样, 核字就被从 MR 词典中舍弃了, 因而核磁共振 (NMR) 就被现在常用的磁共振成像 (MRI) 所取代。

此后磁共振成像方法和技术得到不断发展, 1978 年获得了第一幅人体的磁共振图像, 1980 年开始有临床应用的磁共振机出售。近年来磁共振成像设备的硬件及软件都得到了十分迅速的发展, 临床应用的范围也不断扩展。

二、MRI 的成像原理

(一) 核磁共振现象

磁场中的原子核受到特定频率的电磁波作用, 原子核就会吸收射频脉冲的能量, 由较低的能级跃迁到更高的能级, 这就是核磁共振现象。射频脉冲停止之后, 原子核会逐步恢复到初始状态, 同时也释放出磁共振信号, 这时就可以用线圈接收此信号, 通过分析采集到的信号就可以得到物体内部结构

的图像。

要产生核磁共振的信号，必须具备三个基本条件：①“核”，即能够产生共振的原子核；②“磁”，即稳定的外磁场；③“共振”，是通过发射特定频率的电磁波，因为我们临床用来使氢质子产生核磁共振的电磁波的频率位于无线电波的频率范围，所以也常将这个电磁波脉冲称为射频（radio frequency, RF）脉冲。下面我们就产生核磁共振信号所必备的三个基本要素分别进行介绍^[1-2]。

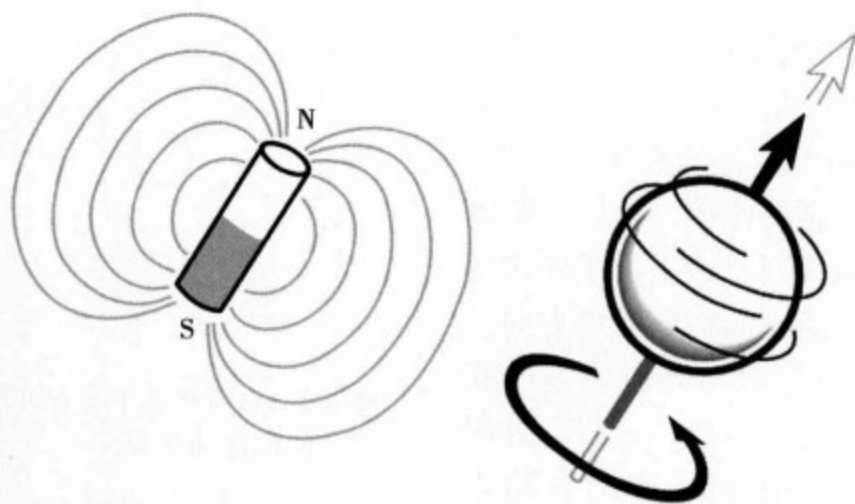


图 2-1 自旋的氢质子周围可产生一个小磁场，类似于一个小磁棒

1. 能够产生共振的原子核 我们都知道原子是组成物质的基本单位。原子由位于中心的原子核和外周的电子组成，原子核内部又由带正电荷的质子和不带电的中子组成。原子核不是静止不动的，而是不停地绕自身轴旋转，称为自旋（spin）。当原子核内部的质子数和中子数都是偶数时，质子和中子的自旋磁矩就可以互相抵消，原子核的总自旋磁矩为零，这样的原子核不会产生核磁共振现象；在质子数和（或）中子数为奇数的原子核，内部电荷的分布是不对称的，原子核在自旋时就类似一个环形电流，可以在它的周围产生一个小磁场，总自旋磁矩不为零（图 2-1）。这样的原子核就能产生核磁共振现象。自然界中，这样的原子核包括 ^1H 、 ^{13}C 、 ^{19}F 、 ^{23}Na 、 ^{31}P 等百余种元素。

氢原子核，即 ^1H 只有一个质子而没有中子，也被称为氢质子。氢质子由于本身的自旋使自身具有磁性，就相当于一个小磁体。因为氢质子在人体组织中占有所有原子数目的 2/3 左右，含量最高；而且 ^1H 也是磁化能力最高的原子核，所以目前临床常用的磁共振成像都是建立在 ^1H 原子核发生核磁共振现象基础上成像的。

这样，具有氢质子等特定原子核的人体是产生核磁共振的基本条件之一。但是在自然状态下，由于人体中大量氢质子的排列是随机并且不停变化的，各个方向排列的机会均等，因此宏观上不同方向的氢质子的磁矩将互相抵消，人体也就不会显示出磁性。

2. 稳定的外磁场

(1) 单个氢质子在磁场中的运动方式：从微观角度，我们还必须考虑氢质子的量子物理学特性。在外磁场中由于本身的自旋，氢质子的运动方式具有明显的特点：它的自旋轴会沿着外磁场方向，同时呈陀螺样旋转运动（图 2-2）。氢质子的这种运动方式被称为进动（precession）。氢质子绕外磁场轴旋转的速度非常快，每秒钟旋转的圈数被称为进动频率。进动频率与氢质子所在外磁场的场强大小成正比，即外磁场越强，进动频率

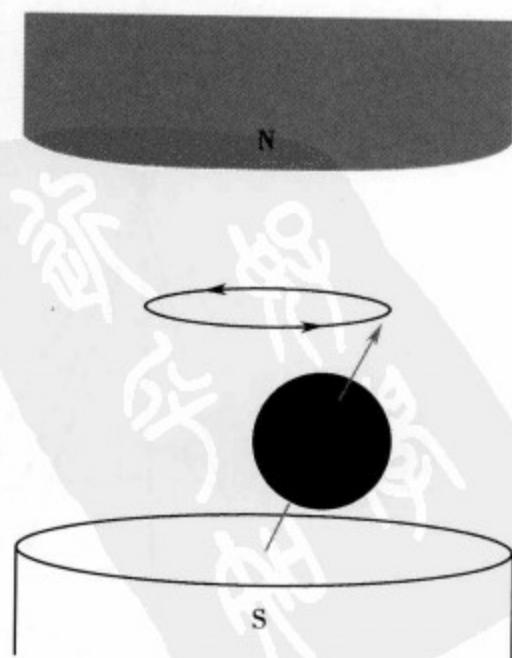


图 2-2 自旋的氢质子在磁场内的进动方式

越快，可用 Larmor 方程来表示，即：

$$\omega_0 = \gamma B_0$$

式中 ω_0 代表进动频率； γ 为一个常数，称为旋磁比； B_0 为外磁场的场强。旋磁比 (γ) 与原子核的类型有关，如氢质子的 γ 值为 42.5MHz/T。这样，我们就可以知道，在 1.5T 场强条件下，氢质子的进动频率为 $42.5 \times 1.5 = 63.75\text{MHz}$ ，即每秒钟旋转 63.75 百万圈。

(2) 大量氢质子在磁场中的特点 虽然自然状态下氢质子的进动方向是随机的，但是当把人体置于一个外磁场 (MRI 设备的磁体) 内后，氢质子的小磁场将受到外磁场作用，氢质子的进动方向将会沿外磁场方向排列，即平行于外磁场方向，但是一部分氢质子的方向与外磁场方向一致，而另一部分氢质子的方向与外磁场方向相反，前者的排列方式要比后者容易，这样与外磁场方向相同的氢质子数目比相反方向者略多

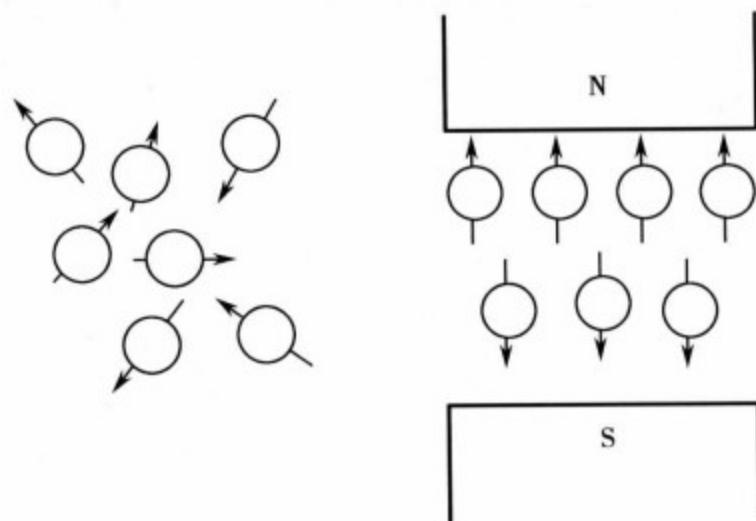


图 2-3 自然状态下与在外加磁场作用下，氢质子群不同的进动状态

(图 2-3)，如在常温下 1T 场强中，每一百万个氢原子核中两者的差值为 6 个。

根据量子物理学原理，具有较高能量，即处于高能级的氢质子沿与外磁场相反方向排列；具有较低能量，即处于低能级的氢质子沿与外磁场相同方向排列。从两种能级氢质子的数目看，处于低能级的氢质子数目比处于高能级者略多，如常温下 1T 场强中，每一百万个氢原子核中两者的差值为 6 个。但，必须记住，尽管两个能级氢质子数目的差别很小，但正是这部分微小差异的氢原子核才是产生磁共振信号的来源。

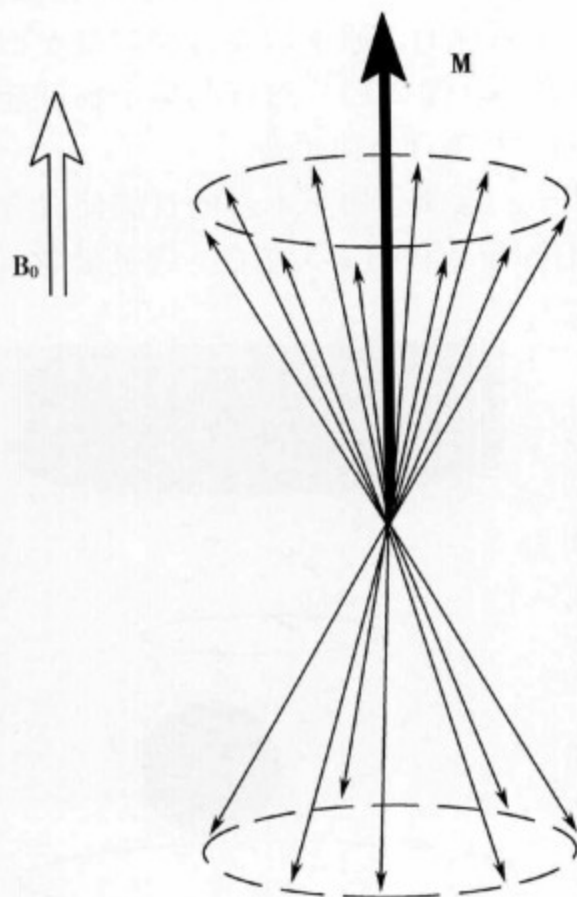


图 2-4 进动方向相反的氢质子磁矩互相抵消，剩余的少量氢质子形成的宏观磁化矢量，方向与外加磁场方向一致

(3) 宏观磁化矢量：矢量具有两个基本要素，即数量的大小和方向，二者共同构成完整的矢量概念。矢量通常用箭头来表示，箭头的方向代表矢量的方向，箭头的长度表示矢量的大小。如前所述，外磁场中的人体可看作为一个巨量的氢质子群，低能级与高能级排列方向的氢质子的磁矩互相抵消，剩余少量未被抵消的低能级氢质子的磁矩叠加以后，形成一个与外磁场方向相同的磁化矢量，它被称为宏观磁化矢量或净磁化矢量 (图 2-4)。如用箭头表示，宏观磁化矢量的方向与外磁场方向一致 (位于 Z 轴上)，它的大小与两种能级氢质子数目的差值有关。

现在，我们把病人放入 MR 设备的磁体中，即把随机排列的氢质子群放入外磁场内，绝大多数与外磁场排列方向相同和相反的氢质子的磁矩互相抵消，仅少数处于低能级、与外磁场方向相同的氢质子的磁矩叠加，形成一个与外磁场方向相同的宏观磁化矢量。宏观磁化矢量是 MR 成像中有用的磁化矢量，但因为它与外磁场方向相同，实际上也叠加于外磁场方向；而且与外磁场相比，它的大小极其微弱，故无法单独检测出来，不能直接用于成像。

3. 特定频率的射频脉冲 为了检测到人体在外磁场内氢质子群的宏观磁化矢量，则需使宏观磁化矢量偏离外磁场方向。为了达到这个目的，磁共振成像中需要向氢质子群施

加射频脉冲。射频脉冲是一种电磁波，处于低能级的氢质子可以吸收射频脉冲的能量，跃迁到高能级。但是，并非所有频率的电磁波都可把能量传递给低能级的质子，仅当电磁波的频率与氢质子的进动频率一致时才可能发生能量交换。这就像排列起来一组音叉，当使这组音叉以外的一个音叉振动发音时，组内与之音调相同的音叉也会吸收能量、振动发音。因此，在 MRI 中射频脉冲把能量传递给低能级的氢质子也是通过相同频率发生“共振”的方式进行的。

当已知外磁场强度值时，即可根据 Larmor 方程和氢质子的旋磁比 (γ) 计算出使外磁场中的氢质子产生共振所需要的射频脉冲的频率。如前计算的在 1.5T 场强条件下，氢质子的进动频率为 $42.5 \times 1.5 = 63.75\text{MHz}$ ；那么，在 1.5T 的 MRI 中产生核磁共振的射频脉冲的频率应为 63.75MHz，刚好位于无线电波的频率范围。

向磁场中的氢质子群施加相同频率的射频脉冲后，可以同时产生两个作用：①跃迁，低能级的质子会吸收射频脉冲的能量，跃迁到高能级，也就是部分与外磁场中排列方向相同的氢质子变为相反方向。这样，会抵消相同数目的低能级氢质子的作用，宏观的结果就造成宏观磁化矢量在 Z 轴方向上的纵向磁化矢量的减小（图 2-5）。②同相，由于射频脉冲的作用使所有氢质子进动的相位变得同步，即处于相同的相位。这样，在 x-y 平面上叠加起来，出现一个新的宏观磁化矢量，即横向磁化矢量（图 2-6）。由于横向磁化矢量的出现，就使宏观磁化矢量偏离了 Z 轴方向（图 2-7）。

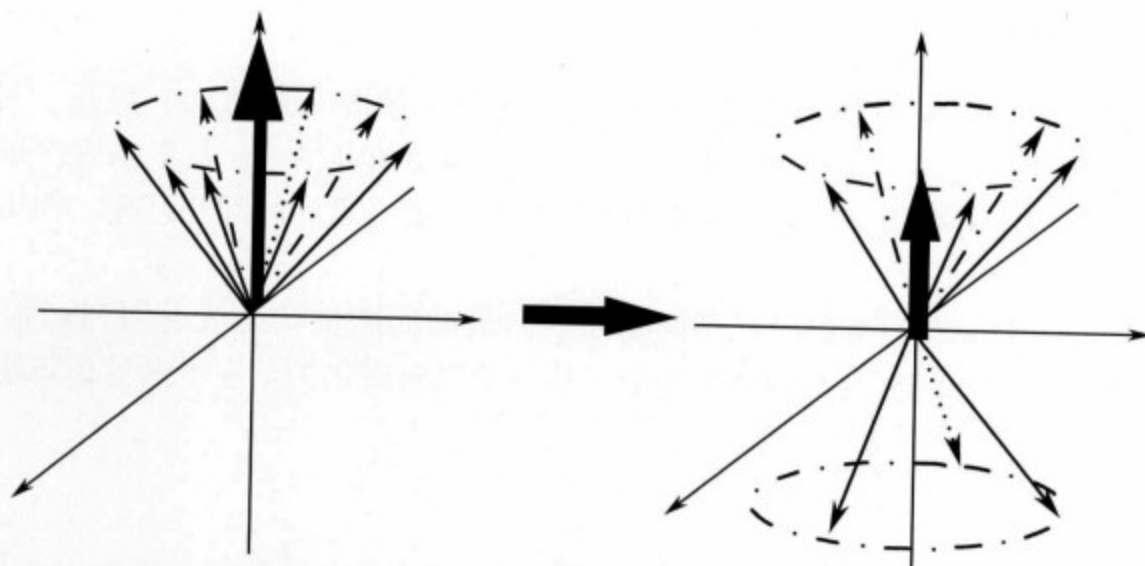


图 2-5 部分剩余氢质子由于射频脉冲的作用发生跃迁，与原来的进动方向相反，这样宏观结果就造成纵向磁化矢量减少

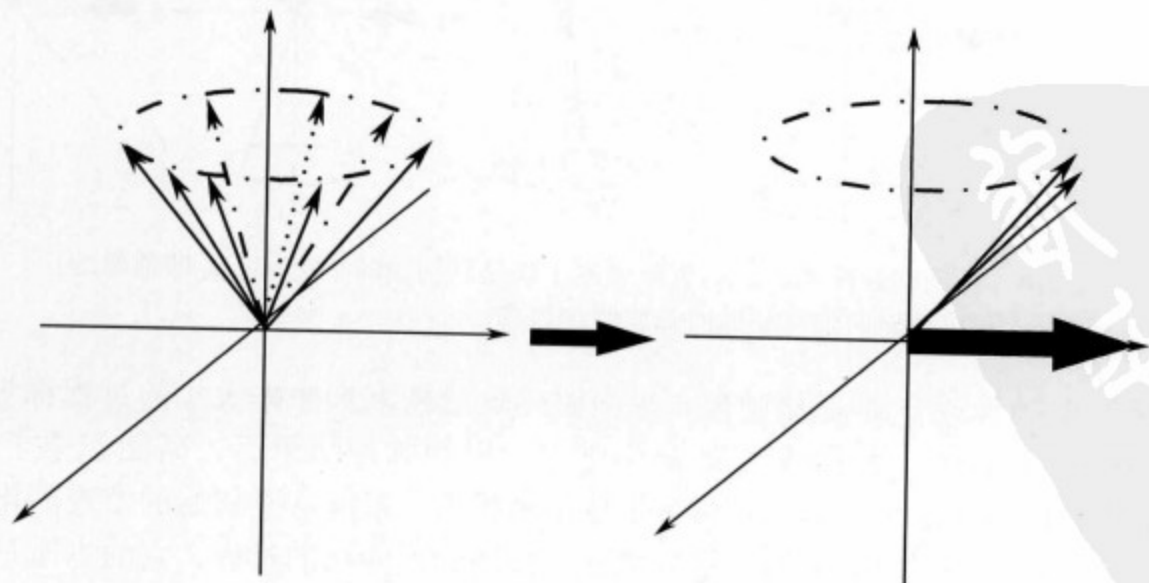


图 2-6 氢质子由于射频脉冲的作用产生同相，这样在 x-y 平面内产生了横向磁化矢量

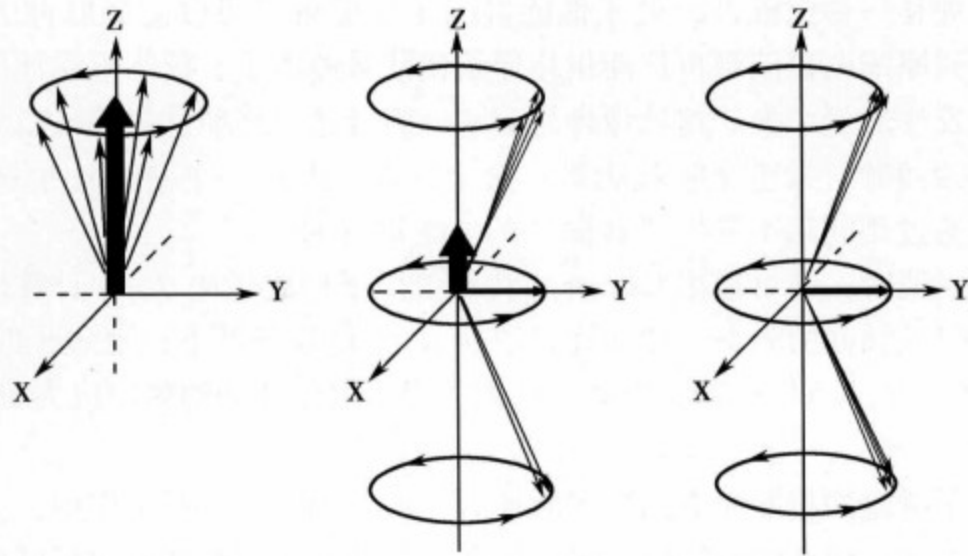


图 2-7 跃迁与同相是同时发生的，最终使横向磁化矢量偏离 z 轴方向

现在，新产生的横向磁化矢量已不再与主磁场重叠，当在 x-y 平面方向上放置一个接收线圈时，则可接收到随氢质子进动而变化的横向磁化矢量所产生的感应电流信号，该信号同样具有氢质子的进动频率，这就是磁共振信号。至此，我们就可以从磁场内的人体获得 MR 信号。

(二) 弛豫与弛豫时间

当外磁场中的人体受到射频脉冲激发后，宏观磁化矢量偏离 Z 轴方向，这是一种非稳定状态，它要向初始的平衡状态转化。一旦射频脉冲结束后，质子将会重新沿外磁场纵轴方向排列，并且放出它们所有的多余能量，这种转换并不是立刻完成的，而是需要一定的时间和过程。物质结构不同，弛豫过程也不同。

弛豫 (relaxation) 就是指自旋的氢质子回复到它们最低的能量状态或返回到初始平衡状态的过程。氢质子的弛豫过程包括同步发生的两个部分：原有的纵向磁化矢量逐步恢复和新建立的横向磁化矢量逐步消失 (图 2-8)。

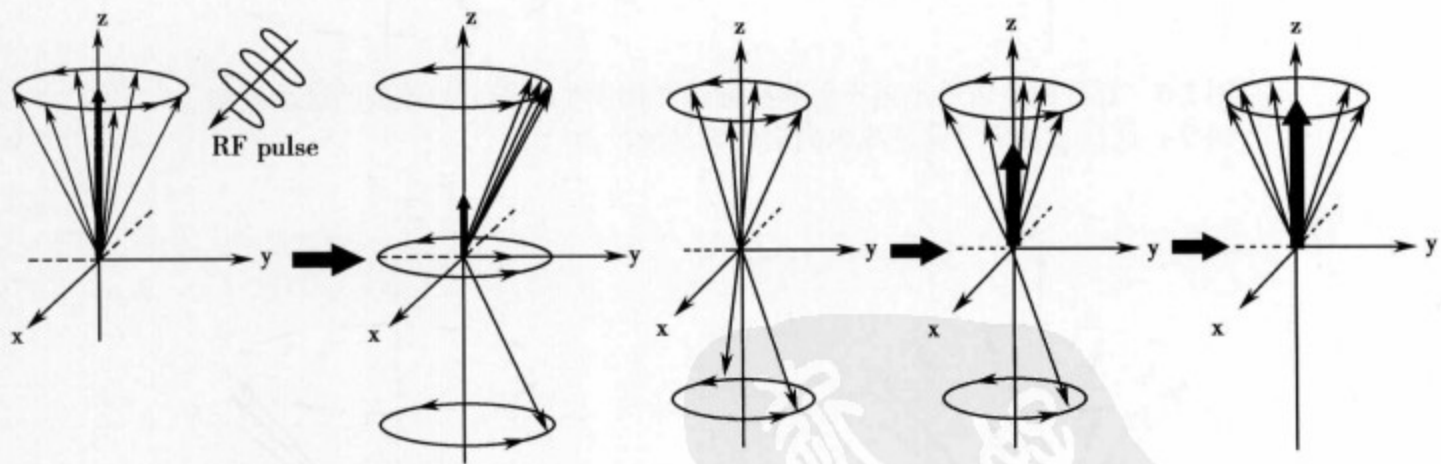


图 2-8 撤销射频脉冲以后，氢质子逐步恢复到初始的平衡状态，即弛豫的过程。它包括纵向弛豫和横向弛豫两个过程

1. 纵向弛豫、 T_1 弛豫或自旋-晶格弛豫 纵向磁化矢量恢复到原来大小的过程称纵向弛豫 (longitudinal relaxation)，也称为 T_1 弛豫或自旋-晶格弛豫。射频脉冲结束后，高能态原子核数目不断减少、低能态原子核数目不断增多、纵向磁化矢量便不断扩大，最终达到初始的宏观磁化矢量。此过程实际上是处于高能级的氢质子向周围的晶格释放能量而回到低能级的过程，它的本质是一个能量交换的过程，即高能级的氢质子的能量转化为热能的过程。

2. 横向弛豫、 T_2 弛豫或自旋-自旋弛豫 横向磁化矢量逐步消失的过程称横向弛豫 (transverse relaxation)，也称为 T_2 弛豫或自旋-自旋弛豫。和纵向弛豫不同，横向弛豫过程没有能量交换，而是

不同氢质子的进动失去相位一致性，即失相位的过程。多种原因都可以造成氢质子进动速度的不一致，包括：①内源性，原子核自旋与自旋间相互影响；②外源性，主磁场不完全均匀一致，都会造成不同位置各个自旋氢质子的进动频率不一样，经过一段时间，各自的相位慢慢散开，横向磁化矢量就会减小乃至消失。

通过以上，我们可以知道，纵向弛豫和横向弛豫实际上是完全不同的两个过程，虽然同时进行，但两者之间并没有任何联系。二者的速度也有很大的差别，横向弛豫消失的过程要大大快于纵向弛豫恢复的过程。

3. 弛豫时间 为了量化评价和比较不同物质内氢质子纵向弛豫和横向弛豫过程速度的快慢。人为定义：纵向磁化矢量恢复到初始宏观磁化矢量 63% 的时间称为该物质的纵向弛豫时间或称 T_1 值（图 2-9）；而横向磁化矢量减少到初始的 37% 的时间为该物质的横向弛豫时间或称 T_2 值（图 2-10）。不同成分和结构的组织，其 T_1 和 T_2 值不同。

组织的 T_1 值与质子把它们的能量释放到周围的晶格，或者从周围的晶格吸收能量过程的快慢有关。在纯水中，水分子很小而运动速度很快，跃迁到高能级的质子较难把能量传递给晶格，因此恢复原来的纵向磁化矢量的时间就较长，也就是说，水分子的 T_1 值较长；脂肪的成分中脂肪酸末端碳键的进动频率非常接近于 Larmor 频率，这样脂肪分子中的氢质子释放能量到周围的晶格就很容易，也就是说，脂肪分子的 T_1 值很短。因在高场强磁场中质子的进动频率更快，把能量传递给进动较慢的晶格较困难，故在高场设备中组织的 T_1 值相对较长。

组织的 T_2 特征取决于该组织内的氢质子失相位的速度。如果它们很快失相位，我们会得到一个短 T_2 。如果它们失相位的过程较慢，我们会得到一个长 T_2 。当氢质子群所处的外磁场不均匀时，各氢质子很快会失去进动的相位一致性，则横向弛豫消失较快。水的分子运动速度很快，局部磁场的变化也很快，磁场不均匀性的影响不大，水分子内氢质子维持同相位的时间较长，或者说，水的 T_2 值较长；脂肪或固体分子的运动较慢，分子间的相互作用较多，氢质子很容易失去相位一致性，或者说，脂肪和固体组织的 T_2 值较短。一般认为， T_2 值并不随外磁场的场强大小而变动。

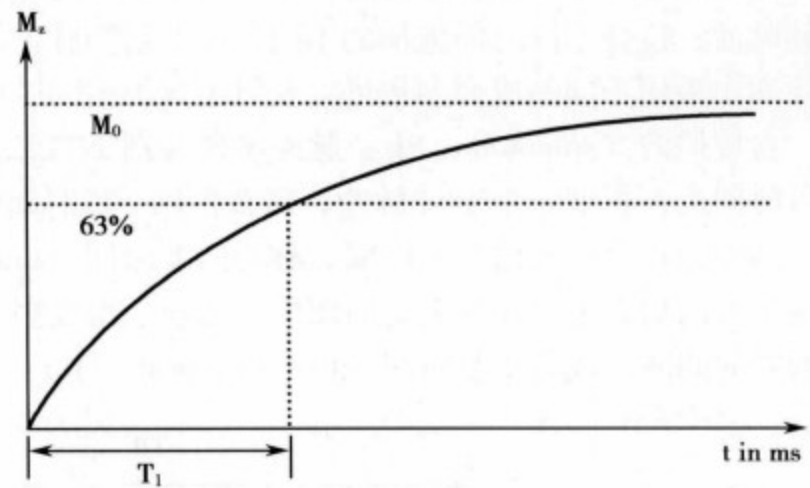


图 2-9 纵向弛豫曲线与 T_1 值

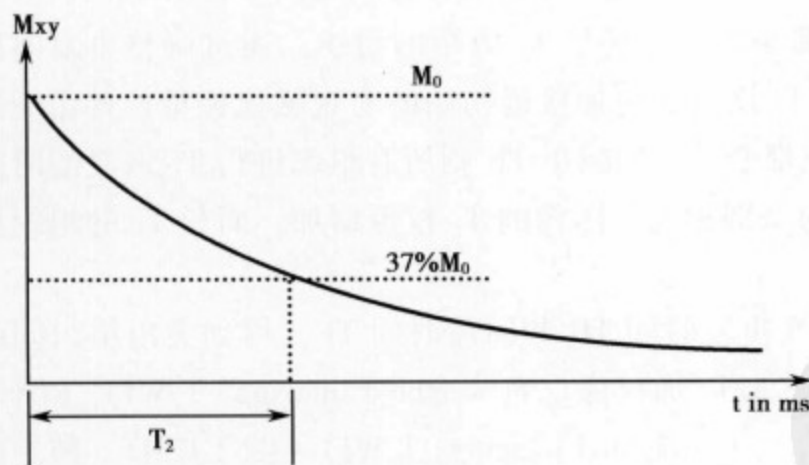


图 2-10 横向弛豫曲线与 T_2 值

不同组织的 T_1 值和 T_2 值的差别正是我们进行 MR 成像，区别人体内不同结构的基础。 T_1 值越短，信号越强， T_1 越长，信号越弱； T_2 越长，信号越强， T_2 越短，信号越弱；质子密度越高，信号越强。皮质骨与空气的氢质子密度很低，在所有成像序列中均无信号，呈黑色。

流动对于信号的影响包括流空效应和流入增强效应。流空效应导致信号减低，流入增强效应使信号升高。具体成像时血流导致的信号变化取决于流动速度、成像序列与成像平面方向。一般情况下，当血流较快、TR 时间相对较长时，流空效应为主要表现，信号减低明显；而血流较慢、TR 时间较短时，流入增强效应为主要表现，血流表现为信号升高。除此以外，血流所致的信号变化还与层厚、层面位置、翻转角、奇数偶数回波等多方面的因素有关。

(三) 脉冲序列与加权像

在 MR 成像中, 为获得反映组织不同弛豫时间等特性的磁共振信号, 依不同时间间隔施加一系列射频脉冲, 这些不同时间施加的不同强度的射频脉冲即脉冲序列。采用不同的脉冲序列, 或者同一脉冲序列中采用不同的成像参数可以获得不同类型的图像。

自旋回波 (spin echo, SE) 脉冲序列 (图 2-11) 是经典的脉冲序列形式, 它是指在 90° 脉冲结束一段时间后, 再加一个 180° 脉冲, 那么再过一段时间便会产生一个自旋回波信号。由发射 90° 射频脉冲, 到得到自旋回波的时间间隔, 称为回波时间 (time of echo, TE)。这个过程需要重复很多次, 以得到足够的信息来重建所需要的图像。由前一次发射 90° 射频脉冲到下一次重复发射 90° 射频脉冲之间的时间间隔, 成为重复时间 (time of repeat, TR)。

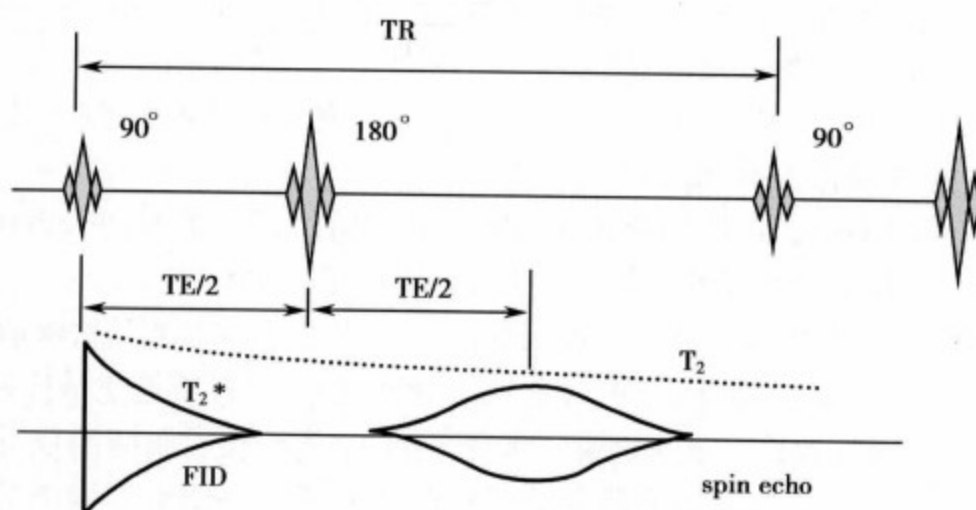


图 2-11 自旋回波脉冲序列模式图

回波时间 TE 和重复时间 TR, 是我们在 MRI 成像序列中最基本的参数。通过改变不同的 TE 和 TR 的设置, 就可以改变不同的图像加权特征。通过调整回波时间 TE: 如减小 TE 则所有组织都没有明显的 T_2 衰减, 图像的 T_2 权重降低, 所有组织变亮; 如增加 TE 则所有组织的信号经历了较长时间的 T_2 衰减, 图像的 T_2 权重增加, 所有的组织都变暗, 尤其是 T_2 值短的组织。通过调整重复时间 TR: 如增加 TR 则所有组织都有更长的时间进行 T_1 恢复, 更加接近初始的宏观磁化矢量, 各组织之间的差别将减小, 图像的 T_1 权重减小, 所有组织都变亮; 如减小 TR 则所有组织进行 T_1 恢复的时间较短, 相对短 T_1 的组织恢复更多, 各组织之间的差别较大, 图像的 T_1 权重增加, 而长 T_1 的组织由于恢复较少而变暗。

这样, 我们可以在自旋回波序列中, 通过改变重复时间 TR 和回波时间 TE, 得到突出组织间的某种特征性参数的图像, 即为加权像 (图 2-12)。如 T_1 加权像 (T_1 weighted imaging, T_1 WI) (图 2-12A), 即主要反映组织 T_1 差别的图像; T_2 加权像 (T_2 weighted imaging, T_2 WI) (图 2-12B): 即主要反映组织 T_2 差别的图像; 质子密度加权像 (proton density weighted imaging, PDWI) (图 2-12C): 主要反映组织质子密度差别的图像。

对于 TR 和 TE 的选择与设置, 当我们选择较短 TR、较短 TE 时, 可以突出组织间的 T_1 特征而消除 T_2 特征的差别, 这样就得到 T_1 加权像 (T_1 WI); 当选择较长 TR、较长 TE 时, 可以消除组织间的 T_1 特征而突出 T_2 特征的差别, 这样就得到 T_2 加权像 (T_2 WI); 当选择较长 TR、较短 TE 时, 可以消除组织间的 T_1 和 T_2 特征, 这样就得到质子密度加权像 (PDWI)。一般来讲, 对于不同场强的设备, TR 与 TE 值的选择也有所不同, 但总体上对于 TR 如超过 1500 毫秒, 我们可认为它是一个较长的 TR, 而小于 650 毫秒, 我们可认为它是一个短的 TR; 对于 TE, 如大于 80 毫秒, 我们可认为它是一个较长的 TE; 如小于 30 毫秒, 我们可认为它是一个短的 TE。

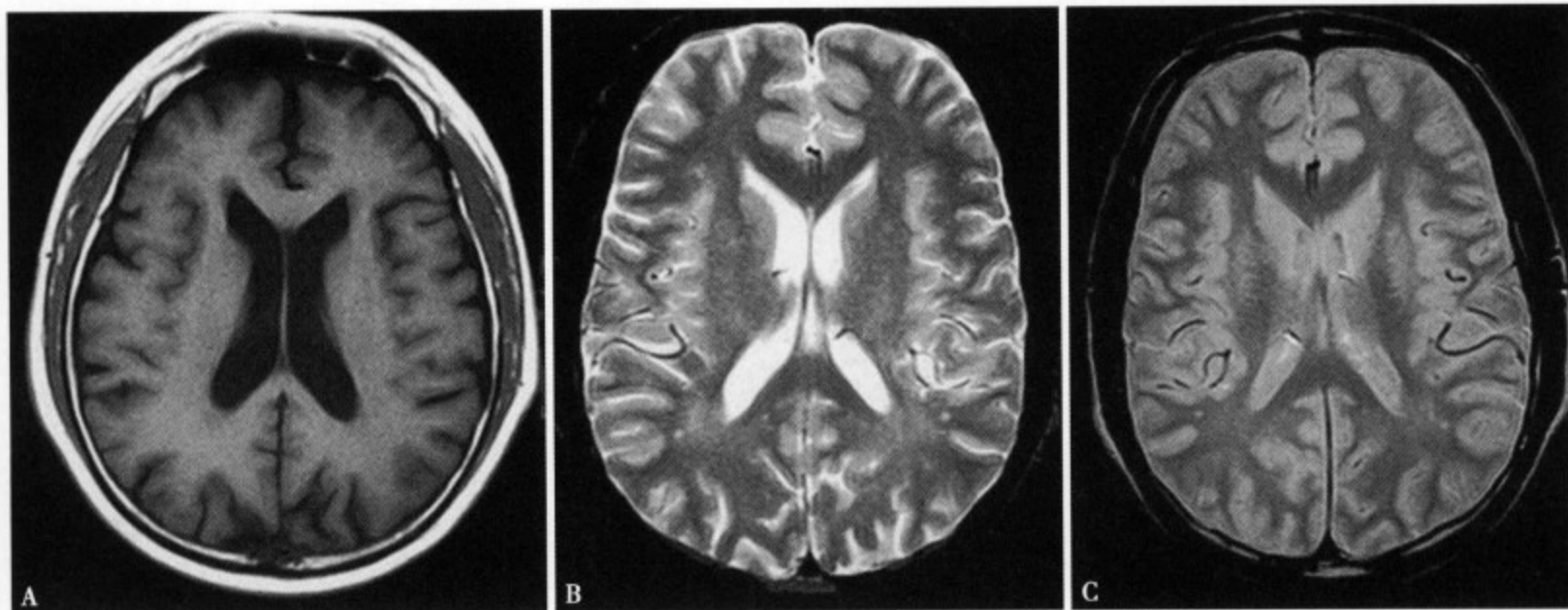


图 2-12 MRI 的不同参数成像 (A) T_1 加权像、(B) T_2 加权像和 (C) 质子密度加权像

(四) 梯度磁场

主磁场在成像区域中是均匀一致的。根据 Larmor 方程，人体内自旋的频率由磁场强度决定，在均匀的磁场中，频率一致的信号就无法分辨信号的具体空间位置来源。因此，在主磁场中附加梯度磁场，使人体内各部位自旋的频率因具体位置的磁场强度不同而不同，从而对感兴趣区内的自旋进行空间编码，获得信号来源的空间位置信息（图 2-13），最终形成我们需要的磁共振图像。

梯度磁场沿着某方向上的磁场强度呈线性变化，线性变化的斜率决定于梯度磁场的大小。梯度磁场的大小和方向是可以任意改变的。这样，通过使病人体内各点的场强不同，不同部位的质子将以不同的频率进动，则产生的 MR 信号频率也不同，借之就能确定 MR 信号产生的部位。施加梯度磁场的目的就是为了对 MR 信号的来源进行空间定位。为了区分人体各部位的信号，需要三路相互垂直的梯度磁场。三路相互垂直的梯度磁场可以单独施加，也可以同时施加。这三路梯度根据它们的施加方式的不同分别称为：层面选择梯度、频率编码梯度和相位编码梯度。

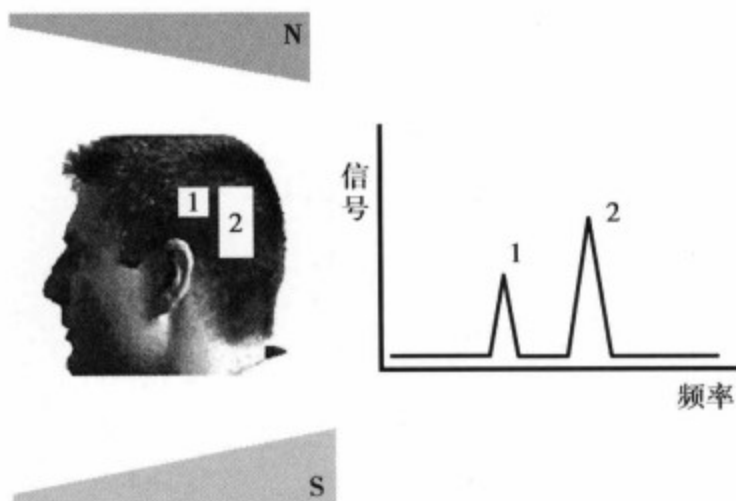


图 2-13 通过施加梯度磁场，使不同位置的氢质子的进动频率不一样，从而对信号进行空间定位

1. 层面选择梯度 层面选择梯度是在施加射频脉冲的同时，在层面选择方向上施加一个梯度磁场。这样只有垂直于该梯度磁场的一定厚度层面中的氢质子才能满足 Larmor 方程，即只有这一层面才能发生磁共振现象（图 2-14）。

改变层面选择梯度的方向，就可以进行任意方向层面的成像。对于不同层面的选择，在层面选择梯度大小不变的条件下，只需要改变射频脉冲的中心频率，就可以选择性激发不同位置的层面进行成像，而不需要改变病人的位置。对于不同的层厚，在射频脉冲不变的情况下，可以改变层面选择梯度的大小，梯度越大，层面越薄。而射频脉冲的频率也并非完全一致，它有一个频率范围称为射频带宽，层面厚度与带宽成正比。由于射频脉冲的带宽和层面选择梯度的大小都有一个限度，这样 MR 成像时的最小层厚就有一定的限度，一般为 3 ~ 20mm，较好的设备也可以达 1.5mm。

2. 频率编码梯度 在施加层面选择梯度以后，我们所要成像的三维物体就可变成多个分别受到激发的二维平面。频率编码梯度就是在信号采集时在层面内施加一个梯度磁场，使层面内的信号在沿此方向上的各列进动频率各不相同（图 2-15）。

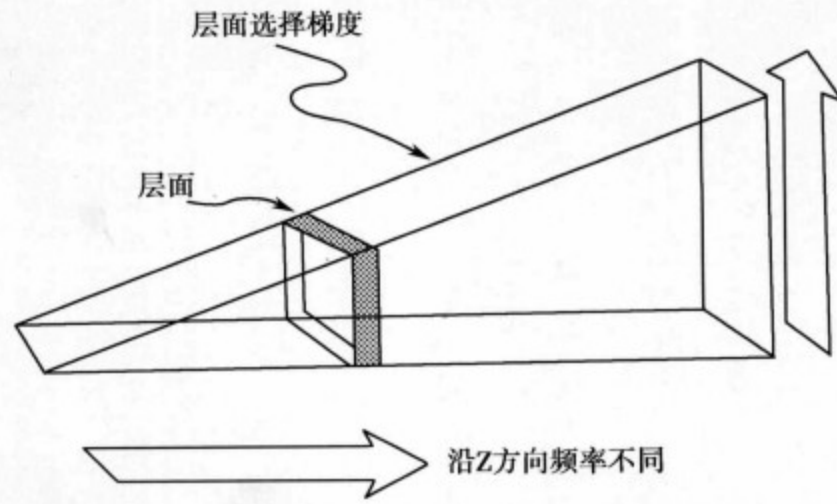


图 2-14 通过施加层面选择梯度，发射射频脉冲时只有特定的层面受到激发

施加频率编码后，层面内各列氢质子的进动频率就各不相同，采集到的信号中含多种频率成分。每种频率成分的信号大小，即对应着层面中任意一列的信号大小。这样，经过频率编码，我们可以得到成像层面在频率编码梯度方向上的一维投影。

3. 相位编码梯度 通过施加层面选择梯度和频率编码梯度，我们可得各列的信号强度。最后，需要通过相位编码梯度得到任意列上的每个像素点的信号强度。相位编码梯度是在射频脉冲结束以后，信号采集之前，沿层面内某方向上施加一段时间的梯度磁场，相位编码结束以后，沿此方向上各像素点的氢质子的进动相位各不相同，这样就可以区分各列中每个像素点的信号（图 2-16）。

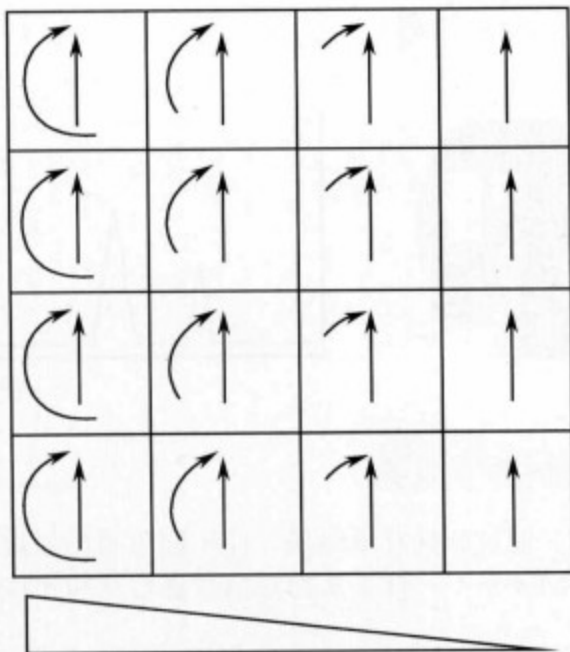


图 2-15 在同一个层面内，通过频率编码梯度使信号读出时各列的频率各不相同

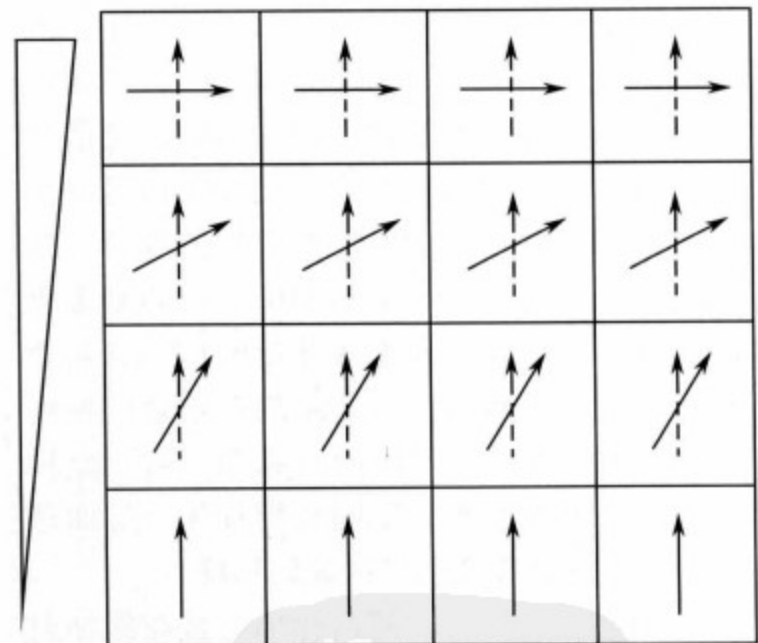


图 2-16 通过频率编码梯度，使层面内各行像素的相位各不相同

在射频脉冲结束后，通过施加相位编码梯度，在成像层面内此方向上各行像素的进动频率互不相同，经过一段时间后各行之间的相位就不相同，即相位编码结束时，成像层面内同一行的氢质子具有相同的相位。信号采集时再经过频率编码，成像层面内的每个像素具有特定的相位和频率编码，对应于层面内各行与各列的位置。这样，我们就通过三个方向的层面选择、频率编码和相位编码过程，对成像体积内的每个体素的信号进行了空间定位，可确定每个信号的具体空间位置来源。

但是，相位编码与频率编码的最大不同点在于：不同频率编码的信号在 K 空间内处理的过程相对容易，而不同相位编码叠加在一起的信号要在 K 空间内进行区分就需要解一个包含若干未知数的复杂方程，未知数的数目即相位编码方向上的像素数目，为得到这个方程的解，相位编码过程要重复

很多次，从而得到一组方程，进而解出各像素点的信号强度。相位编码所需要重复的次数也就等于相位编码方向上的像素数目。

最终，我们得到一幅图像所需的全部像素的信号强度，根据信号强度的大小不同采用不同的灰度等级进行显示，即是我们所需要的 MRI 图像。

第二节 MRI 的设备与类型

磁共振设备的组成部分包括：磁体、射频系统、梯度系统、计算机系统以及其他辅助系统。

一、磁 体

MRI 设备必需通过磁体提供一个强的外磁场，磁场强度以 Tesla (T) 为单位。这样，磁体根据它们的场强大小可以被分为五种类型：①超高场 (4.0 ~ 7.0T)，目前主要用于实验研究；②高场 (1.5 ~ 3.0T)；③中场 (0.5 ~ 1.4T)；④低场 (0.2 ~ 0.4T)；⑤超低场 (小于 0.2T)。

另外，我们还可以根据磁体的不同设计而将它们分为三种类型：

1. 永磁型磁体 主要见于开放式 MRI 扫描仪，磁体由永磁材料制造，场强较低，磁场均匀性、稳定性较差，对温度敏感。优点是自身不耗能，具有较低的成本和较低的维持费用（不需要致冷剂进行制冷）。

2. 常导型磁体 依据环形电流可产生磁场的电磁原理，由线圈通电后产生磁场，但因电流通过线圈要产热，故限制了此类磁体的场强不能太高。

3. 超导型磁体 超导型磁体是电磁体的一种类型。这些磁体在接近绝对零度（也就是 4.2°K 或 -270°C）左右工作。因此，它们的导线内几乎没有电阻。这样就可以允许我们使用很强的电流产生高强度的磁场，而不会产生明显的热量。为达到这个非常低的温度，必需致冷剂，例如液氮或液氦，这些都相对昂贵。现今见到的大部分高场 MRI 扫描机都是超导型磁体。

二、射 频 系 统

射频系统主要包括射频放大器、射频线圈等，它的作用是在成像过程中发射特定频率的射频脉冲和接收来自于人体所产生的 MR 信号。

通常见到的各种不同大小和类型的线圈都是射频线圈。线圈通常是由多组环形导线组成的电子装置，所起的作用就类似于收音机或电视机的天线。根据它所起的作用可以分为射频发射线圈和射频接收线圈。有些线圈同时兼具发射和接收作用（例如体线圈和头线圈），其他仅仅是接收线圈（例如，表面线圈）。

它的主要类型包括：体线圈是 MRI 设备中最大的线圈，可包绕整个病人身体，常安放在磁体内作为磁体的一个固定部分，可作为发射和接收线圈。头线圈相对较小，是一个包绕病人头部的头盔样装置，可兼具发射和接收功能或仅作为接收线圈。还有一系列表面线圈，可作为接收线圈，而此时体线圈作为发射线圈。即使表面线圈就放在感兴趣的局部时，接收到的信号也来自于整个人体，但是，表面线圈局部接收到的信号强度更高，也就是有更高的信噪比（signal noise ratio, SNR）。换句话说，表面线圈提高了局部结构的信噪比。

三、梯 度 系 统

梯度系统主要包括梯度放大器、梯度线圈等，它的作用是产生梯度磁场，用于空间定位编码。

梯度系统可以控制磁场强度的线性变化，从而它可以区别所接收信号的空间信息。这种磁场的变化比外磁场的强度小许多倍，但是也足够进行空间定位编码。为达到这个目的，必须使用三组互相垂直的梯度线圈。这三组梯度线圈常折成特定的形状，安置在磁体内，所以我们平时并不能看到这三组梯度线圈。通过梯度系统我们就可以在三个方向对数据进行编码。

四、计算机系统及其他辅助系统

除了前述的系统以外，MRI 设备还要有计算机系统，进行扫描的控制和图像的重建；温度控制与制冷系统，特别是超导型设备，用以维持设备工作的温度环境；以及图像的存储和显示系统等。

第三节 肝脏 MRI 常用脉冲序列

为提高对腹部实质脏器的检查质量，要知道与 MRI 检查相关的腹部生理特点主要是存在呼吸运动，这样对于腹部的检查，必须采用消除呼吸运动伪影手段，或者采用快速成像序列进行屏气检查，或者采用呼吸门控技术进行^[3]。

一、自旋回波序列

自旋回波序列是临床 MR 成像中最基本的脉冲序列。它的过程是先发射一个 90° 射频脉冲，间隔 $TE/2$ 时间后再发射一个 180° 复相位脉冲，此后经过 $TE/2$ 时间间隔就可得到自旋回波，此时可测量此回波信号的强度。 90° 射频脉冲用以激发氢质子，使宏观磁化矢量由初始的 Z 轴翻转 90° 到 x-y 平面，即从与外磁场平行方向变为与外磁场垂直的方向，宏观磁化矢量变为横向。 90° 射频脉冲中止后，纵向磁化矢量逐步恢复；横向磁化矢量由于磁场的均匀性所致的质子进动失相位而变小， $TE/2$ 时刻所施加的 180° 聚相位脉冲使相位离散的氢质子群在 x-y 平面内的相位重新趋向一致，克服了磁场的均匀性，横向磁化矢量由零又逐渐恢复，在 TE 时刻达到最大值，形成自旋回波（图 2-17）。

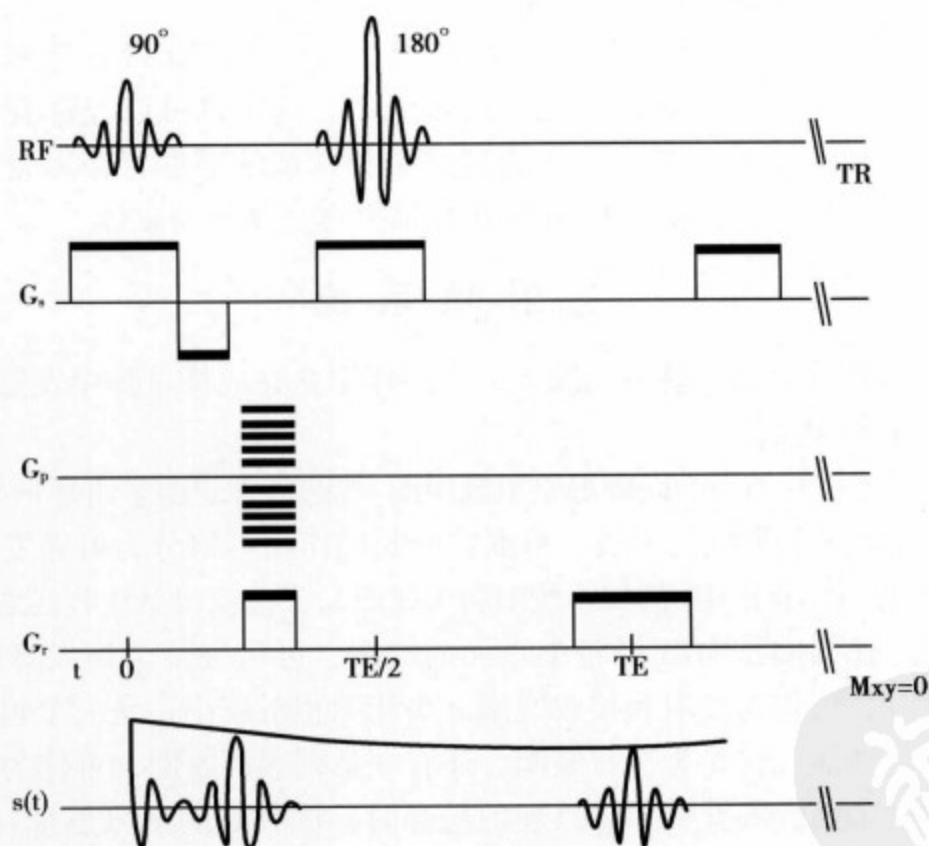


图 2-17 自旋回波脉冲序列图

图像的对比特征不仅与受检组织的 T_1 、 T_2 、质子密度以及流动等条件有关，而且与 TR、TE 等成像参数有关。因而成像时通过对 TR 和 TE 值的选择，可获得不同程度的 T_1 、 T_2 和质子密度加权像：①选用长 TR（1500 ~ 2500ms）和短 TE（10 ~ 25ms）时，得到质子密度加权像；②选用长 TR（1500 ~ 2500ms）和长 TE（80 ~ 120ms）时，得到 T_2 加权像；③选用短 TR（300 ~ 600ms 左右）和短 TE（10 ~ 25ms）时，得到 T_1 加权像。

由于 SE 序列本身扫描时间较长，不适宜进行屏气方式的成像，所以 SE 序列腹部应用时仅能采用呼吸门控的方式进行。此序列的优点是序列结构比较简单，信号变化比较容易解释，并且图像具有

较高的信噪比。常规 SE 序列成像时间长的问题在进行 T₂WI 时要更加明显，因此，近年来逐渐被快速成像序列所取代。

二、快速自旋回波序列

快速自旋回波 (fast spin echo, FSE 或 turbo spin echo, TSE) 序列是为了解决经典 SE 序列扫描时间长的问题而设计的，是由 Hennig 等在 1986 年提出的一种称为快速采集弛豫增强 (rapid acquisition relaxation enhanced, RARE) 的序列基础上发展而来的。FSE 序列是在 90° 射频脉冲后，在一个 TR 周期内连续发射多个 180° 射频脉冲，这样可以形成多个自旋回波。由于一个 TR 周期获得多个不同回波的数据，从而缩短了扫描时间 (图 2-18)。

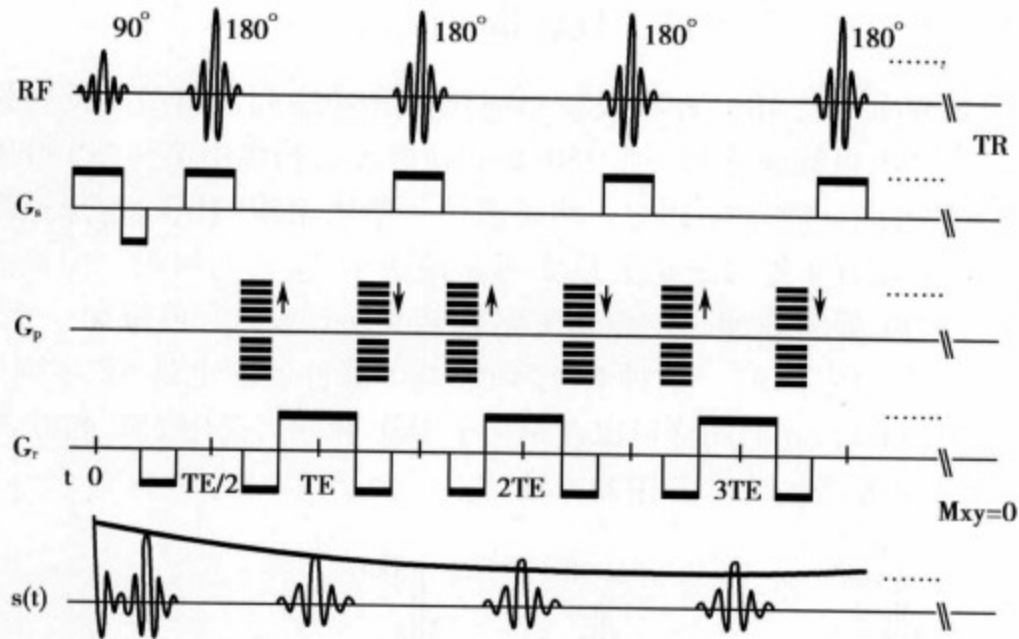


图 2-18 快速自旋回波脉冲序列图

每个 90° 射频脉冲之后的 180° 射频脉冲和回波数，称回波链数 (echo train length, ETL)。每两个回波之间的时间称回波间隔 (echo space, ES)。而充填 K 空间中心决定图像对比的回波时间被称为有效回波时间 (TE_{eff})。这样，与普通 SE 序列相比，FSE 序列的扫描时间降低了 ETL 倍。回波链数 (ETL) 越长，扫描时间越短，增加回波链数能够显著地减少扫描时间；不过回波链过长，由于不同 TE 时刻的回波信号的特征不同，彼此之间会存在明显的平均效应，将会使图像变得模糊并且图像的加权特征也会明显降低或不典型，常用的 ETL 为 2 ~ 32 个。回波间隔 (ES) 越小，信号采集速度越快、效率越高，不仅可以提高信噪比，节约扫描时间，而且可选取更短的有效回波时间。

与 SE 序列相比，FSE 序列不仅采集速度快，而且减少了运动伪影和磁敏感性伪影，在大多部位 FSE 序列可取代普通 SE 序列。同时，FSE 序列能提供比较典型的质子密度加权像和 T₂ 加权像，这些在同样是快速成像的梯度回波序列中是难以实现的。由于扫描时间短，调整扫描参数可用于屏气的快速成像，此外，FSE 还可行薄层 3D 扫描，可获得高分辨图像，可增加采集次数提高图像质量。

FSE 序列图像主要的缺点是其 T₂ 加权像的脂肪信号呈高信号，这点与普通 SE 序列有很大的不同。另外，当回波链数较多时，不同 TE 时刻的回波信号的平均效应会比较明显，表现为图像稍模糊或图像的加权特征降低。

三、半傅立叶采集单次激发快速自旋回波序列

半傅立叶采集单次激发快速自旋回波 (half-fourier acquisition single shot turbo spin echo, HASTE) 序列是一种快速自旋回波的极端表现形式，它是在一次发射 90° 射频脉冲之后连续快速发射 180° 脉冲，并结合半傅立叶技术，使重建一幅图像的数据在一次激发后采集完成。

所谓单次激发是指在一次发射 (90°) 射频脉冲后，通过快速采集技术仅在一个 TR 周期内就可

形成一幅图像。而半傅立叶技术是指不采集所有的相位编码序列的数据，仅采集 K 空间内一半的数据，然后利用 K 空间的数据对称性，完成 K 空间的全部充填，形成一幅完整的图像。这样扫描时间缩短了近一半，它的主要缺点是信噪比降低，但图像的空间分辨力并无明显下降。

因为采集速度非常快，HASTE 序列可选取很小的回波间隔 (ES)，不仅提高了采集速度，而且重复时间 (TR) 相当于无限长，这样可完全消除 T_1 对图像的影响，得到权重较高的 T_2 加权图像。

HASTE 序列主要用于生成 T_2 加权像，在腹部成像中最明显的优势是大大减少了运动引起的伪影。目前临床上常将该序列用于磁共振胆胰管水成像 (MRCP)，也可用于呼吸不规则病人的肝脏 T_2 WI。然而此序列对 MRI 扫描仪的硬件要求较高；由于 ETL 很长，很多回波链之间的平均效应比一般的 FSE 还要明显。

四、反转恢复序列

反转恢复 (inversion recovery, IR) 序列是较早应用的脉冲序列，典型的反转恢复序列依次包括一个 180° 反转脉冲、一个 90° 射频脉冲与一个 180° 聚相位脉冲。扫描中第一个 180° 脉冲使宏观磁化矢量由正 Z 轴反转到负 Z 轴方向，即反转 180° ，然后磁化矢量依组织的纵向弛豫速度向正 Z 轴方向恢复，这样 T_1 短的组织沿正 Z 轴恢复的磁化矢量要明显地快于 T_1 长的组织。但该磁化矢量无横向成分，为了测量需施加一个 90° 射频脉冲，使磁化矢量偏转到 x-y 平面，再施加一个 180° 聚相位脉冲，在 TE 时间内得到回波信号 (图 2-19)。这种 IR 序列中 180° 脉冲后面也是 SE 序列的模式，因此也称为反转自旋回波序列 (IR SE)，我们同样可以在第一个 180° 脉冲后采用 FSE 的方式，即快速 IR 技术 (IR FSE)。实际上，后者才是我们临床常用的方法。

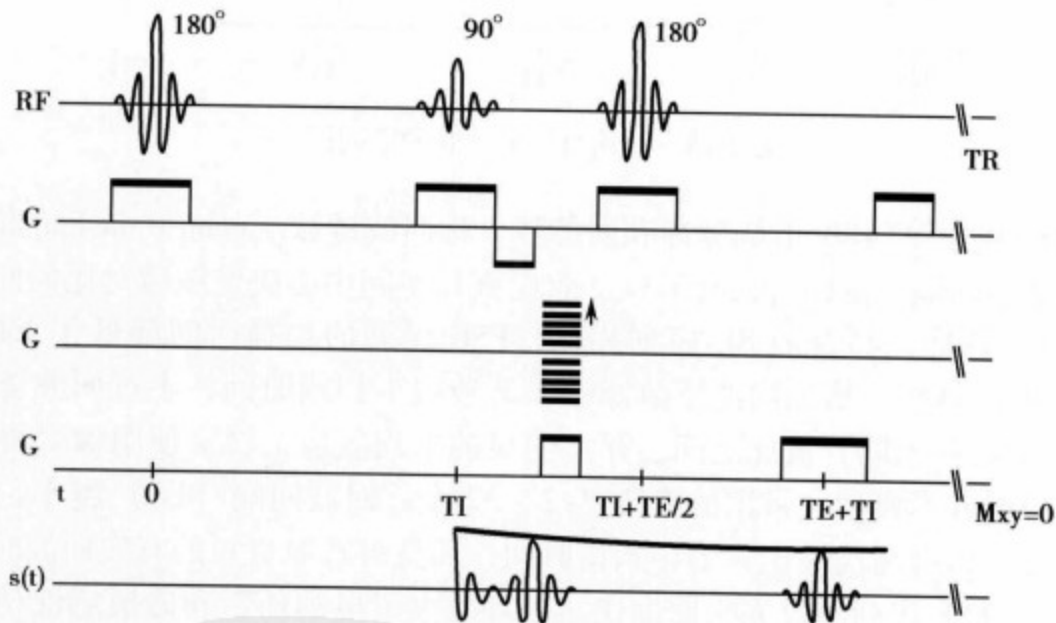


图 2-19 反转恢复脉冲序列图

IR 序列中重要的成像参数就是反转时间 (time of inversion, TI)，它是指第一个 180° 射频脉冲与后面 90° 射频脉冲之间的时间间隔。TI 是 IR 序列图像对比的主要决定因素，尤其是 T_1 对比的决定因素。IR 序列优于 SE 序列 T_1 加权像的地方是具有较大的 T_1 变化范围，使得不同组织间具有较大程度的 T_1 加权对比。这样，对分辨组织的 T_1 值极为敏感，所以传统上 IR 序列一直用来产生 T_1 加权像，可在成像过程中尽可能消除 T_2 的作用，可精细地显示解剖结构。近年来应用长 TE 值也能获得 T_2 加权像。目前 IR 序列除用于形成重 T_1 加权像外，还主要用于抑制特定的组织，如脂肪抑制 (STIR) 和水抑制 (FLAIR) 序列 (图 2-20)。

五、梯度回波序列

梯度回波 (gradient echo, GRE) 又称场回波 (field echo, FE) 序列，它是磁共振成像中一组重

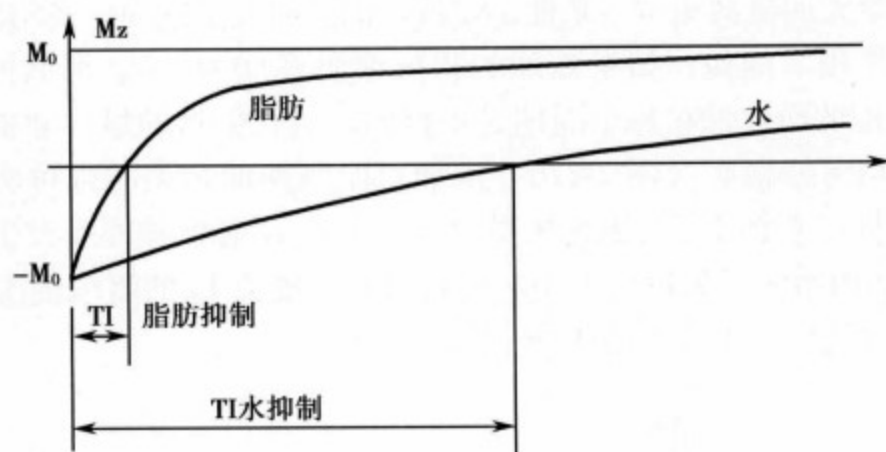


图 2-20 通过选择不同的 TI 值可以抑制特定组织的信号

要的快速扫描方法，可明显缩短扫描时间，但单位时间内的信噪比较高，并且可以在序列中采用不同的辅助手段改善 T_1 WI 或 T_2 WI 的对比。GRE 序列与 SE 序列相比主要的特点是：①使用小于 90° （常用 α 表示）的射频脉冲；②这样就可采用较短的 TR；③使用大小相同、方向相反的反转梯度替代 180° 脉冲来聚相位产生回波（图 2-21）。

我们每个 TR 周期内所采集到的信号大小与脉冲发射前的纵向磁化矢量的大小成正比，如果使用 90° 射频脉冲，脉冲序列结束后必须等待相当长的时间，使组织的纵向磁化矢量进行恢复才能重复下一次激发，否则组织的纵向磁化矢量恢复不多，下一次激发产生的信号就不够强。GRE 序列采用小的翻转角（如 30° ），只需很短的时间（数十毫秒），纵向磁化矢量即可恢复，这样在梯度回波序列中，我们就能够采用很短的 TR，减小 TR 最终使扫描时间明显缩短。GRE 序列的激发脉冲发射后，因施加的梯度磁场而使得氢质子

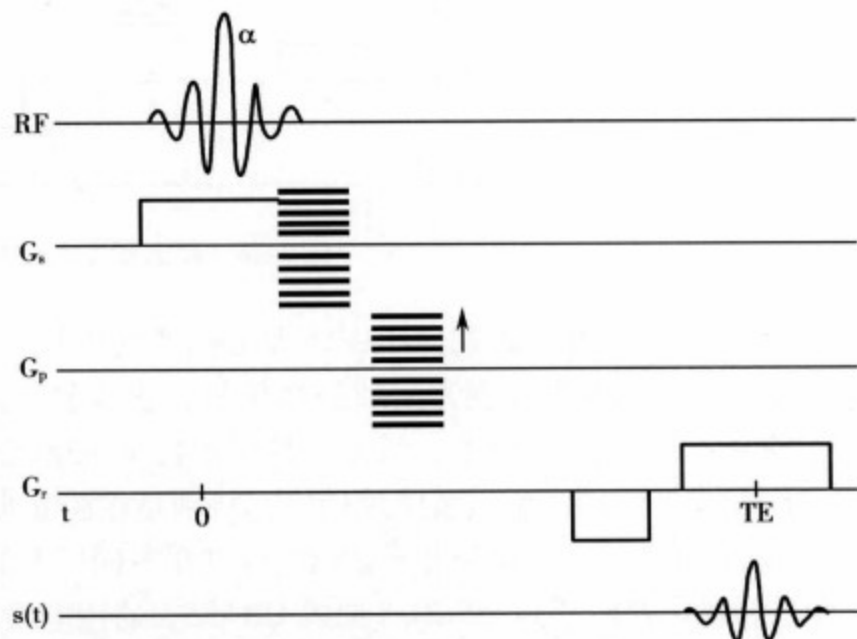


图 2-21 梯度回波脉冲序列图

群呈现不同的进动频率而快速失相位，然后施加一个强度相同、时间相同而方向相反的反转梯度（即读出梯度），则可使分散的相位重聚而产生回波，此回波信号被称为梯度回波。

SE 序列中由于所使用 180° 射频脉冲的作用，信号衰减仅与组织的横向弛豫 T_2 有关，而不受磁场均匀性的影响。而 GRE 序列中不使用 180° 射频脉冲，信号衰减反映的是组织 T_2 和磁场不均匀性的综合作用，该衰减过程被称 T_2^* 衰减。因为 T_2^* 的衰减过程更快，为了使回波信号不至太小，GRE 序列中的 TE 值要比 SE 序列中的 TE 短。同样由于不采用 180° 射频脉冲，磁场不均匀性引起的伪影（如磁敏感性伪影和化学位移伪影）在 GRE 序列的图像中较重。

GRE 序列产生的图像对比要比 SE 序列复杂得多，可产生其他序列难以获得的对临床有用的信息。图像对比主要依赖于激发脉冲的翻转角 α 、TR 和 TE 三个因素，另外还与磁敏感性和流动有关。随着 GRE 技术的发展，各厂家也在此基础上在序列中采用不同的辅助手段，改善 GRE 图像的 T_1 WI 或 T_2 WI 对比，形成了不同特点的 GRE 扫描序列。下面介绍几种常用的梯度回波序列：

1. 稳态 GRE 序列 这种脉冲结构的序列在不同厂家的相应名称有：FISP（稳态进动快速成像，西门子）、GRASS（稳态梯度恢复采集，通用电器）、FFE（快速场回波，飞利浦）等。

在 GRE 序列中，为了保存横向磁化矢量的成分，在这种类型的脉冲序列里需要进行一个额外的步骤。就是在每个周期的信号检测后，施加与相位编码梯度大小相同但方向相反的回波梯度，使分散

的相位重聚，从而形成最大的横向相位一致性，使残留的横向矢量最大。换句话说，回复梯度只产生与相位编码梯度相反的作用。例如，如果施加的相位编码梯度为 +3，那么回复梯度将是-3。稳态 GRE 序列使相位编码梯度的净效果在每个周期是平衡的，磁化矢量的纵向和横向成分在连续的射频脉冲之间保持恒定，即均保持稳态（图 2-22）。因而每个周期的结束时都可能存在残留的横向磁化矢量，并保持至下一个周期。这个残留的磁化矢量会与下一次 α 射频脉冲所产生的横向磁化矢量叠加到一起，从而在 x-y 平面内增大了矢量的大小。换句话说，较长 T_2 的组织会比较短 T_2 的组织具有更大的横向磁化矢量，这样就会产生更大的 T_2^* 权重。

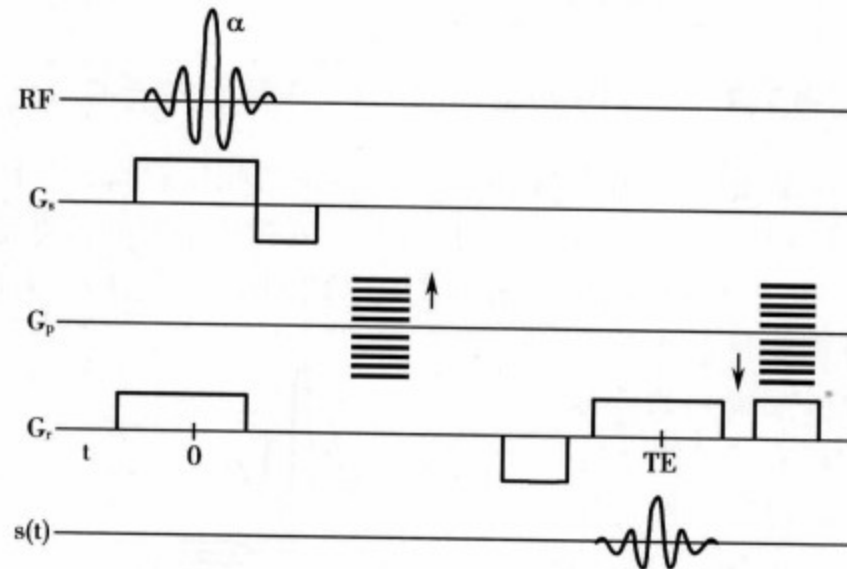


图 2-22 稳态梯度回波脉冲序列图

稳态 GRE 成像在肝脏的应用中体现出独特的优势，比 SE 或 FSE 序列能更清楚地显示腹部脏器的解剖结构，肝内血管表现为清晰的亮信号，很容易显示肿瘤对血管的侵犯，有利于肿瘤的分期分级。它的缺点是 T_2 对比度较差，虽能清楚显示长 T_2 的病变（囊肿或血管瘤），但不易检出 T_2 较短的实性占位病变，另外易产生磁敏感性伪影，特别是在胆囊窝如气体引起类圆形伪影可误诊为胆囊结石。

2. 损毁 GRE 序列 这种脉冲结构的序列在不同厂家的设备中，具体名称也有所不同：FLASH（快速小角度激励，西门子）、SPGR（损毁 GRASS，通用电器）、 T_1 -FFE（ T_1 快速场回波，飞利浦）等。

所谓“损毁”就是指消除稳态的横向磁化矢量。为了达到这个目的，可以通过施加的射频或梯度进行。损毁 GRE 序列的特征是在每个 TR 周期的信号采集后，施加损毁梯度或射频，使残留的横向磁化矢量尽快消失，在下一周期前横向磁化矢量已经被破坏，消失为零，因而只有纵向磁化矢量对下一个 MR 信号有贡献（图 2-23）。由于每次射频脉冲发射前，横向磁化矢量均已消失，仅有纵向磁化矢量达到稳定状态，稳定状态时的信号取决于 T_1 ，而不取决于 T_2 ，所以损毁 GRE 序列在显示 T_1 对比方面比较优越，主要用来显示 T_1 加权对比，产生 T_1 加权像。损毁 GRE 目前是临床上最常用的腹部快速 T_1 WI 序列，而且图像的 T_1 对比并不逊于常规 SE 序列。

损毁 GRE 序列可用于腹部的屏气成像，利用损毁 GRE 序列可很容易地获得腹部器官不同期相的动态增强图像，提高病变的检出率和诊断准确率，可作为平扫及动态增强扫描的首选序列。此外，损毁 GRE 序列还可进行三维和薄层扫描，它对流动伪影较不敏感，但磁敏感性伪影和化学位移伪影较重。

3. 镜像稳态 GRE 序列 各厂家对这种类型脉冲结构的相应名称为：PSIF（镜像的 FISP，西门子）、SSFP（稳态自由进动，通用电器）、 T_2 -FFE（ T_2 快速场回波，飞利浦）等。

此技术理解起来比较困难，它的理念是每个 α 射频脉冲内都包含有一些 90° 和 180° 脉冲，任何两个连续的射频脉冲共同参与产生一幅 SE 图像。当给两个射频脉冲时，第二个脉冲虽然是激发脉冲，但它同时具有类似 180° 复相脉冲的作用，引起相位重聚而产生回波信号，所以这种序列产生的是自旋回波，而不是梯度回波信号。该序列使用 $n+1$ 次的激发脉冲，可读出 n 个回波，最终采集的是自

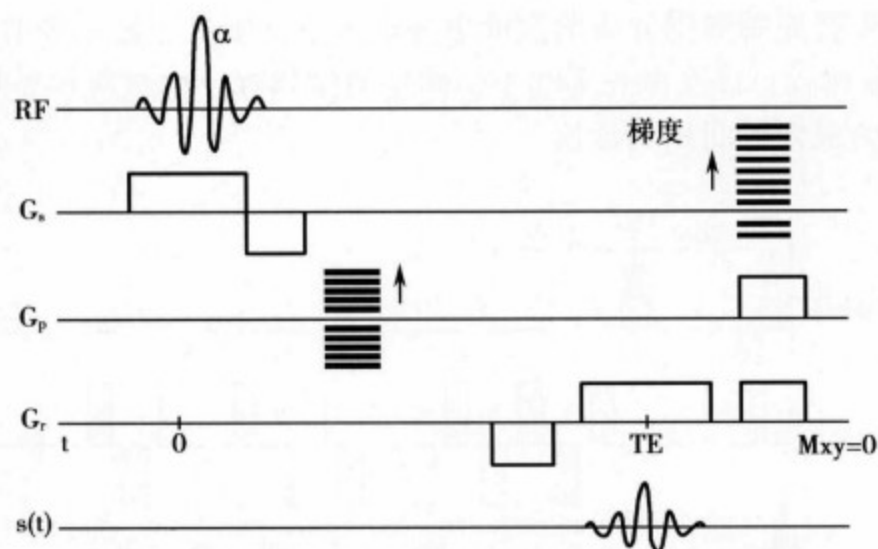


图 2-23 损毁梯度回波脉冲序列图

旋回波信号。有意义的是，在这种方式中，有效 TE 约为 2 倍的 TR，即有效 TE 比 TR 要长（图 2-24）。由于 TE 较长，该序列图像实际上是真正的重 T₂（不是 T₂*）加权像。

此序列本身为重 T₂ 加权像，目前主要应用于胆道、椎管等的水成像，对病变显示极其敏感，由于是自旋回波信号，因此磁敏感性伪影和化学位移伪影较轻；但由于 TE 延长，导致图像的信噪比下降。

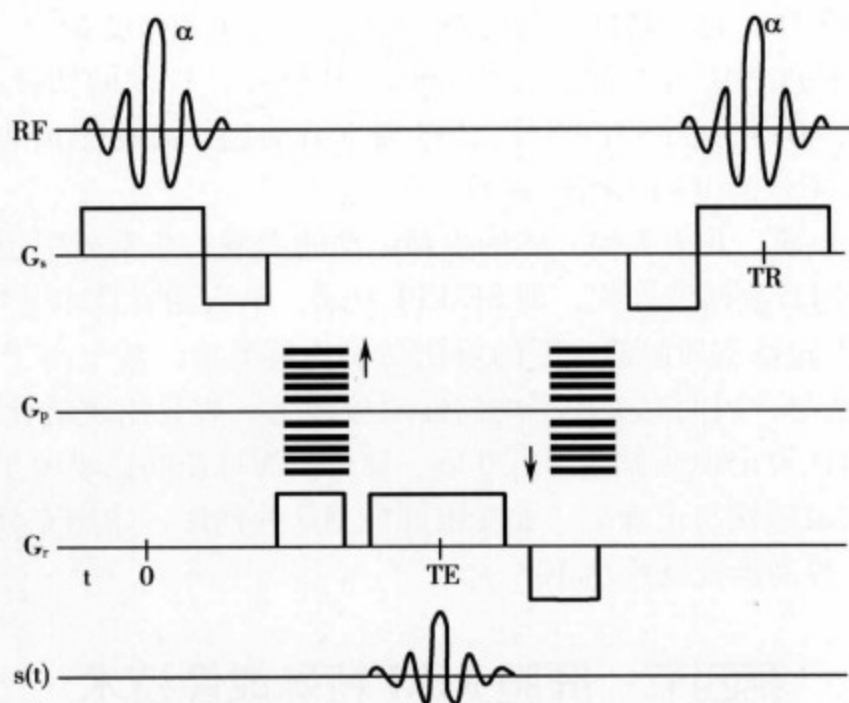


图 2-24 镜像稳态梯度回波脉冲序列图

六、平面回波成像

平面回波成像（echo planar imaging, EPI）是一种快速成像技术，代表了目前临床上最快的 MR 成像技术。该技术可以在大约 30 ~ 100ms 内采集一幅 MR 图像所需的所有数据，包括两个主要类型：单次激发（single shot）EPI 和多次激发（multi shot）EPI。

单次激发 EPI 是在一次射频脉冲激发后连续采集一连串的梯度回波，即在一个射频脉冲激发后采集所有的成像数据，用于重建一个平面的 MR 图像（图 2-25）。这与单次激发的 HASTE 序列有些相似，但 EPI 序列在激发后，利用的是读出梯度的快速连续振荡，产生的是梯度回波链。从 MR 信号测量的要求考虑，在读出结束时信号衰减不能太多，因而数据采集必须在 50 ~ 100ms 内完成，这就决定了一幅 EPI 图像的成像时间。由于单次激发 EPI 存在信号强度低、空间分辨力差、视野受限及磁敏感

性伪影明显等缺点，如果将原始数据分成两次或更多次采集，则可明显克服上述缺点，该方法称为多次激发 EPI。与单次激发比较，多次激发 EPI 不但图像质量较好，而且对设备梯度系统的要求也相对降低，但多次激发 EPI 的成像时间相对延长。

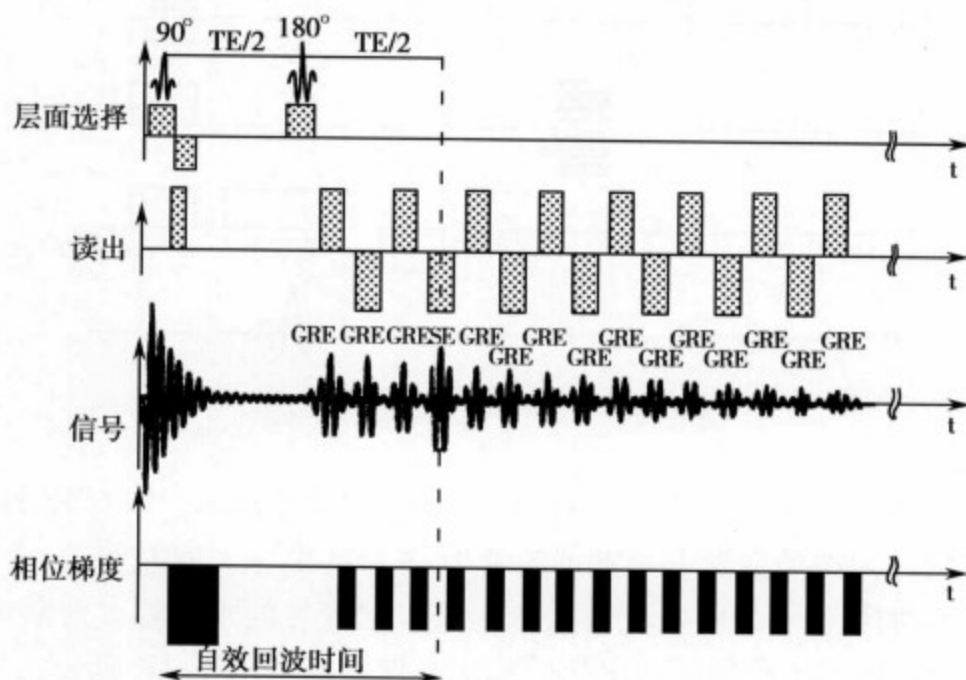


图 2-25 平面回波成像脉冲序列图

EPI 技术不同于其他序列，它对硬件设备的要求很高，尤其是梯度系统，EPI 要求梯度磁场的峰值强度要大于 25mT/m ，梯度的上升时间一般为 $300\mu\text{s}$ 或更短，梯度的切换率要大于 $70\text{T}/(\text{m}\cdot\text{s})$ ，上述各值均远远高于普通 MR 扫描序列。另外，EPI 要求有能进行高速测量的射频接收器、能进行高速重建的计算机系统以及场强高度均匀的外磁场。

EPI 序列因其超快速扫描，几乎不受人体的生理运动的影响，非常适用于屏气、不合作病人或儿童的扫描。EPI 序列常采用自旋回波方式，即 SE-EPI 方式，单次激发技术基本不受 T_1 的影响，得到权重较高的 $T_2\text{WI}$ ，图像上腹部实质脏器病变的对比高于其他类型，甚至高于常规 SE。但是由于 EPI 大部分信号为 GRE 回波信号，因而对磁场不均匀性比较敏感，容易出现磁化敏感伪影和化学位移伪影，如在气体接近的膈顶区可出现明显的肝脏变形、移位的腹壁脂肪影重叠于肝脏可掩盖病灶，因此最终影响到此序列诊断的敏感性与正确率。如能很好抑制这些伪影，才能充分发挥 EPI 序列成像速度快、图像对比好的优势，提高病变的检出率。

第四节 肝胆 MRI 特殊成像技术

一、同相位和反相位成像

水分子中氢质子的化学键为 O-H 键，而脂肪分子中氢质子的化学键为 C-H 键。由于这两种结构中氢质子周围电子云分布的不同，造成水分子中氢质子局部的磁场强度稍高些，最终导致水分子中氢质子的进动频率要比脂肪分子中的氢质子稍快些。这种频率差异随着场强的增加而加大，在 1.5T 条件下，水分子比脂肪分子中的氢质子进动频率快 225Hz 。这样，在射频脉冲后，脂肪和水的横向磁化矢量处于同相位 (in phase)，即它们之间的相位差为零，而水质子比脂肪质子进动频率快，经过数毫秒后，两者之间的相位差变为 180° ，即为反相位 (opposed phase)，再经过数毫秒后，相对于脂肪中的氢质子，水分子中的氢质子完成 360° 的旋转，它们又处于同相位。由于二者的进动频率不一致，在以后不同的时刻，脂肪和水内的自旋将会依次出现同相位或反相位 (表 2-1)，由于场强条件不同，脂肪和水分子的频率差异也不同，导致在不同的时刻二者依次出现同相位和反相位。

表 2-1 不同场强条件下水和脂肪出现同相位和反相位的时刻 (ms)

场强 (T)	0.5	1.0	1.5
频率差 (Hz)	75	150	225
同相位	0	0	0
反相位	6.71	3.36	2.24
同相位	13.42	6.71	4.47
反相位	20.13	10.07	6.71
同相位	26.84	13.42	8.95
反相位	33.55	16.78	11.18
同相位	40.26	20.13	13.42
反相位	46.97	23.49	15.67
...

在梯度回波序列中，我们可以选择不同的 TE 时刻，即可在水和脂肪分子中的氢质子的宏观磁化矢量相位一致或相位相反时采集回波信号：如在 1.5T MRI 设备上，TE 选择 2.24ms 的同相位时刻，脂肪和水中的氢质子处在同一相位，在所得影像中最终的信号强度是水和脂肪信号相加的和，此即同相位成像；如 TE 选择在 4.47ms 的反相位的时刻，脂肪和水中的氢质子处在相反的相位，水和脂肪信号刚好互相抵消，在所得影像中最终的信号强度是二者的差。

而在反相位成像时，二者差值信号的大小主要取决于该体素内水和脂肪的含量。如果体素内都是水或脂肪分子，因为图像只提供信号强度的信息，并不区分信号的正负，该体素均表现为高信号；如果体素内水和脂肪的含量各占一半，二者信号相减后，信号强度明显衰减，该体素表现为低信号。可见，反相位成像技术实际上并不同于脂肪抑制技术，但它包含的信息可以帮助有经验的医生有效地区分水 and 脂肪的相对含量。

同、反相位技术成像技术简单、成像时间短，常用于腹部 MR 成像，同相位成像可以消除腹部成像中的化学位移伪影，故常规腹部序列的 TE 时刻应选择在同相位的时间点进行。而反相位序列的最大优点是可用于证实少量脂肪以及脂肪和水的混合组织。另外反相位成像技术由于只与脂肪和水质子进动频率有关，与进动频率的绝对值无关，受外磁场非均匀性影响较小，因此，该技术可用于各种 MR 成像系统。反相位成像最适合抑制有相等含量的脂肪和水的组织，在主要是脂肪或水的组织中，抑制效果较差。因此，反相位成像通常用于抑制脂肪含量较少的病变组织，如肾上腺瘤、局灶性脂肪肝或脂肪浸润等，对诊断局灶性脂肪肝或判断病灶内是否含脂肪有特异性价值（图 2-26）。

二、脂肪抑制技术

在腹部成像过程中，一方面由于腹壁和腹腔内含有较多的脂肪组织，另一方面由于肝脏实质生理性含有脂质，因此脂肪抑制技术就特别重要，尤其是在 T₂WI 图像^[4]。采用适当的脂肪抑制技术可抑制来自脂肪的信号强度，有效地减少化学位移和呼吸运动伪影，并且可以增加病变与实质脏器之间的对比，提高病变的检出率。常用的脂肪抑制方法主要有频率选择脂肪抑制和反转恢复脂肪抑制技术。

1. 频率选择脂肪抑制 它的原理是利用脂肪和水磁共振频率的微小差异，在射频激励脉冲前施加一个频率选择性预饱和脉冲，从而消除特定组织，例如脂肪的纵向磁化矢量。应始终牢记在 1.5T 情况下，水分子内氢质子的进动频率比脂肪内的氢质子快 225Hz。这样，通过调节恰当频率和带宽的预饱和脉冲，有选择地使脂肪处于饱和状态，脂肪内的氢质子不产生信号，使得到的图像内只含有水内氢质子的信号。此技术可用在所有的 MR 成像脉冲序列中。

频率选择脂肪抑制技术的突出优点是只抑制脂肪信号，而其他组织信号不受影响，因此一般认为该序列对脂肪抑制具有特异性，可靠性较高，特别是在高场磁共振系统中，只要预饱和脉冲的频率和带宽选择合适，即可使脂肪组织的信号强度明显减低或消除，而非脂肪组织信号几乎不受任何影响。

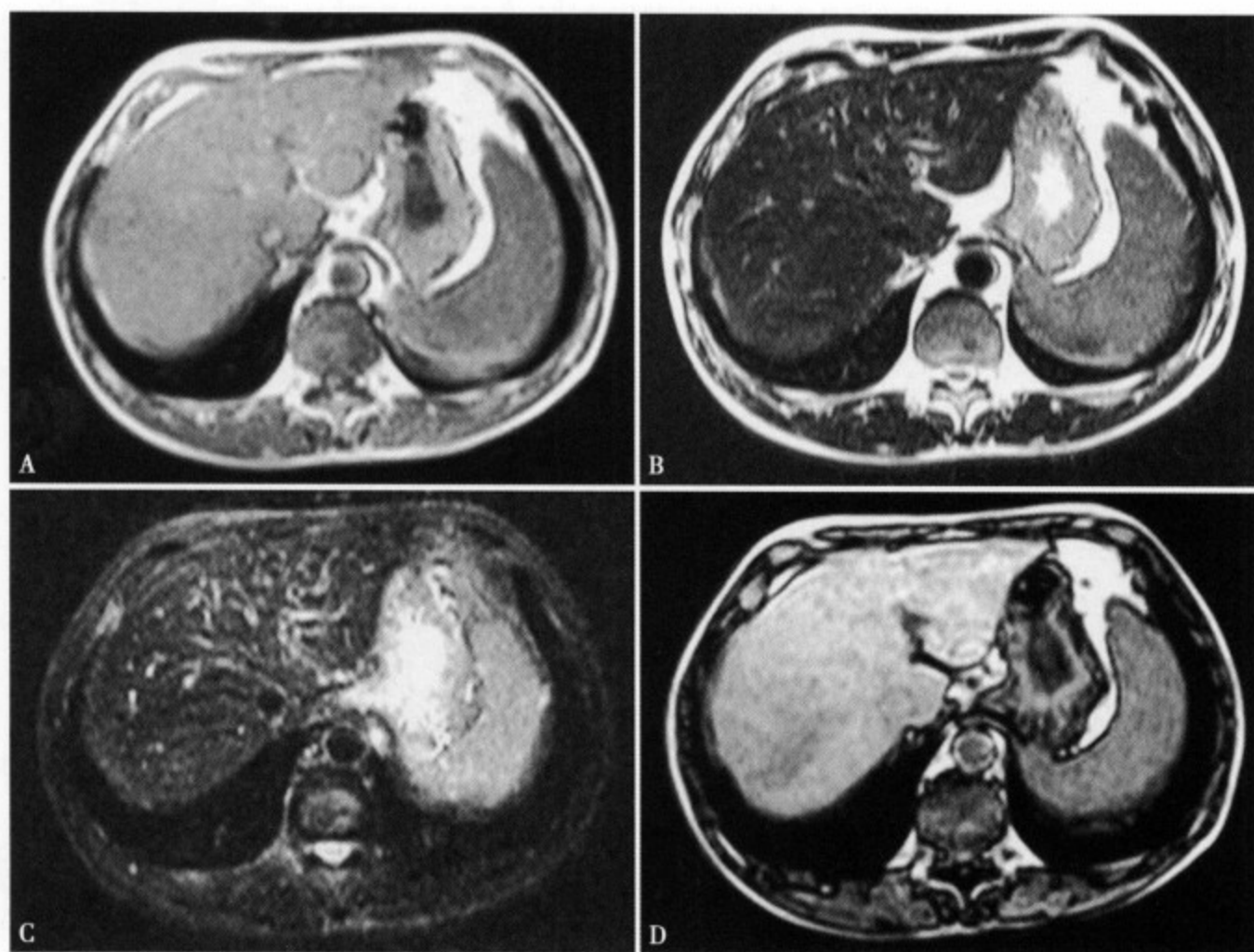


图 2-26 肝右叶局灶性脂肪肝常规 T_1 WI (A)、 T_2 WI (B) 和脂肪抑制 (C) 图像未见异常, 而在反相位图像 (D) 中可清楚显示

频率选择脂肪抑制技术一般用于快速自旋回波和单次激发快速自旋回波序列, 适合显示解剖细节, 抑制或消除化学位移引起的伪影。在对比增强扫描中可用于对脂肪信号与增强病变之间的鉴别, 可区分具有相似 T_1 值的不同组织, 例如脂肪与钆强化后的肿瘤, 或者脂肪与出血代谢产物, 不会影响脂肪以外其他组织的信号。

此技术最大的缺点是当外磁场不均匀时, 脂肪的进动频率会受影响, 这样预饱和脉冲的频率可能不等于脂肪的共振频率, 导致成像区域内的脂肪得不到均匀一致的抑制, 局部脂肪的信号仍然存在, 从而影响对病变的诊断与鉴别诊断。磁场的非均匀性多发生在那些解剖结构形态出现明显变化的区域, 如在腹部成像时横膈区域, 空气、脂肪与肝脏交界处可造成磁场的非均匀性。

另外, 在不同外磁场强度的 MR 设备中, 脂肪和水之间的磁共振频率差异不同: 1.5T 时脂肪和水的频率相差 225Hz 左右; 1.0T 时为 150Hz; 0.3T 时为 45Hz。在低场磁共振系统, 脂肪和水的频率差异很小, 脂肪抑制效果受磁场非均匀性影响较大, 因此在低磁场中很难得到比较好的频率选择性脂肪抑制图像。

2. 反转恢复脂肪抑制 前面已经讲过, 在反转恢复序列开始后, 宏观磁化矢量由负 Z 轴向正 Z 轴方向逐步恢复, 经过 T_1 时间后发射 90° 射频脉冲再进行信号采集。各种组织中脂肪的 T_1 值最短, 恢复最快, 所以脂肪经历很短的时间就到达横轴经过零点。此时如果我们发射 90° 射频脉冲, 即选择 T_1 时间为脂肪经过零点的时间, 由于脂肪组织刚好没有磁化矢量, 最终得到的图像中脂肪的信号也就为零, 从而达到了选择性抑制脂肪组织的目的。因为采用此种技术抑制脂肪的时候, 要选择较短的 T_1 值, 所以这种类型的序列也被称为短 T_1 反转恢复 (short T_1 inversion recovery, STIR) 序列。

反转恢复序列抑制脂肪信号的原理是脂肪和水的 T_1 值不同。 T_1 是影响脂肪抑制效果的关键参数, 只要选择 T_1 时间为脂肪 T_1 值的 0.69 倍时, 即可消除脂肪的信号。而组织的 T_1 值会受外磁场强度大小的影响, 这样抑制脂肪信号的最佳 T_1 也与外磁场强度有关, 在磁场强度为 1.5T 时, 最佳的 T_1

值约为 140 ~ 170ms; 1.0T 时为 130 ~ 160ms; 0.3T 时为 90 ~ 110ms。

STIR 序列是在脂肪弛豫曲线过零点时施加射频翻转脉冲,使所得图像中不含有脂肪的信号。这样,与脂肪组织 T_1 弛豫速度相近的组织也都将会处于饱和状态,这些组织会出现明显的信号丢失,也就是说,STIR 序列对脂肪信号的抑制缺乏特异性。而另一方面,在反转恢复序列中,图像的信号强度只与纵向磁化矢量的绝对值有关,这样短 T_1 和长 T_1 的组织可能产生相同的信号强度,两种组织之间的鉴别也缺乏特异性。

因此,在 STIR 序列中某些短 T_1 的液体或组织,如粘液、出血、含蛋白的液体等,纵向磁化恢复的速度较快,与脂肪相近,信号也可能被明显抑制。而在一些非正常结构的脂肪组织,如脂肪浸润区或含脂肪的肿瘤组织,则可能因与纯脂肪组织的 T_1 值不一样,反而得不到充分抑制。另外,在增强扫描中,由于顺磁性对比剂可缩短组织的 T_1 值,STIR 序列也可能使强化病灶的信号受到抑制,因此在增强时不适用 STIR 序列。

STIR 可抑制全部脂肪组织的信号,它是目前唯一对磁场非均匀性不敏感的脂肪抑制技术。在 STIR 序列中 T_1 和 T_2 对比增加,具有长 T_1 和长 T_2 的组织对比非常明显,该特性有助于肿瘤或其他病变的检出。

在采用反转恢复脂肪抑制技术时, TI 时间的选择是影响脂肪抑制效果的关键参数。TI 值选择不恰当,可能导致脂肪抑制效果较差或失败。为了达到最佳的抑制脂肪效果,已有厂家开发了基于频率选择和 STIR 相结合的技术,如飞利浦的 SPIR 序列,GE 的 SPECIAL 序列等,它的基本原理是在 STIR 技术基础上再结合频率选择性射频脉冲的方法,以达到最佳的脂肪抑制效果。

三、磁共振胆胰管成像

磁共振胆胰管成像 (magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP) 是近年来迅速发展广泛应用于临床的一种无创性、不需对比剂即可显示胆胰管系统的磁共振成像技术,它是 MR 水成像技术的一个类型。MRCP 是利用富含水分的胆汁和胰液在重 T_2 加权图像中呈高信号,而其他实性器官和结构与水相比 T_2 弛豫过程相对较快,磁化矢量明显衰减而呈低信号,并且可辅助采用脂肪抑制技术抑制皮下或腹腔内的脂肪信号,这样使胆胰管结构相对于其他背景组织呈明显的高信号,从而清楚地显示胆道系统的形态^[5]。

目前 MRCP 的成像序列主要包括两类:①屏气二维采集方式;②呼吸门控三维采集方式。屏气方式主要依靠半傅立叶采集单次激发快速自旋回波序列来产生重 T_2 加权像。由于为单次激发序列,采用的回波链数可增至 200 个,在保证图像空间分辨力的同时,并利用 K 空间的对称性采用半傅立叶技术降低了扫描时间,整个序列的采集时间缩短至数秒,避免了图像的运动伪影。这种采集方式每次可形成一幅较厚的二维图像,通过调整层面的厚度和方向,如冠状、矢状或斜位的图像来显示胆道和胰管的形态。此方式适合呼吸不规律的病人,成像时间极短,受呼吸因素的影响较小,但是因成像后不能再进行后处理,检查时需反复进行不同方向和厚度的扫描,才能清楚完整地显示整个胆管树的空间形态。呼吸门控方式则可采用镜像稳态梯度回波序列等,采集多幅薄层的重 T_2 图像后,通过在不同方向上进行最大强度投影后处理来显示胆胰管的形态。此方法适合呼吸规律性较好的病人,它的优点是除了可观察三维的 MIP 图像外,还可以观察薄层的原始扫描图像,信息量相对较多,但此方法相对受呼吸因素的影响较大。实际应用中应根据病人的具体情况选择合理的检查方式,或两者结合使用,以提高诊断的敏感性和特异性。

MRCP 是在生理状态下进行的检查,无需注射对比剂以及由此所致的胆道被动扩张。此成像方法不受胆管或胰管的梗阻部位、狭窄程度,或上消化道异常等因素的限制,并且可以显示梗阻近端与远端的情况,但是不适用于有腹水的病人。MRCP 可清楚地显示胆道与胰管情况,对于胆道结石,可了解梗阻部位上下的情况、有无多发性或多部位结石的存在;对于胆道狭窄,可显示胆道的整体结构与辅助确定梗阻的原因,特别是在胆道下段和胰管的显示上优于其他检查手段(图 2-27)。MRCP 检查

方法相对简便，且为无创性检查手段，已经在临床上得到越来越多的应用。

四、扩散加权成像

扩散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 技术能够在活体组织内检测水分子扩散运动的情况。扩散加权成像除了已经广泛应用于中枢神经系统外，在体部最主要应用于肝脏疾病的诊断。目前扩散加权成像技术在肝脏中的应用已有报道^[6-7]。

扩散是指水分子的随机热运动（也称布朗运动）过程，这种运动和组织弛豫时间无关，可通过测量平均扩散系数而得到量化。常规 MR 成像序列中，所施加的磁场梯度脉冲较小，不足以使组织水分子扩散运动产生明显的信号变化。为了得到显示水分子扩散

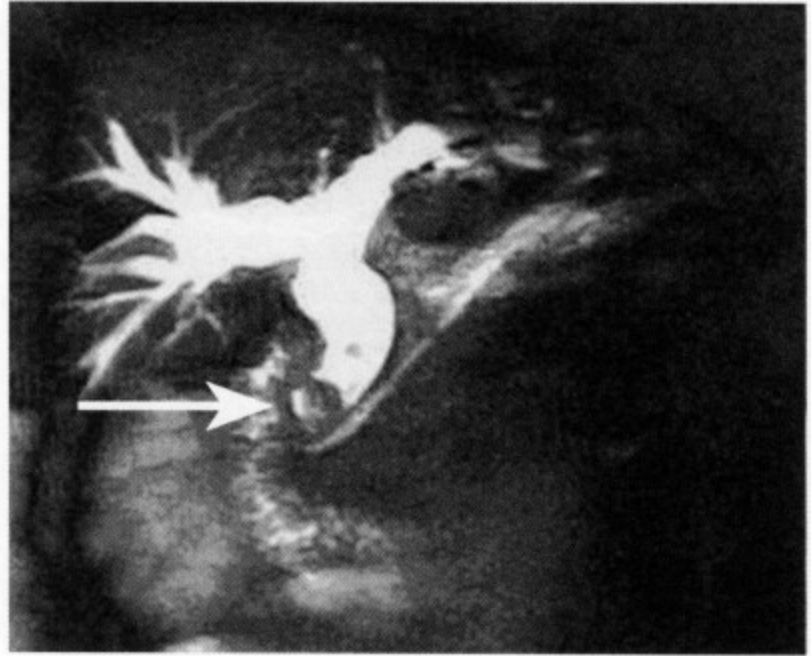


图 2-27 MRCP 显示胆总管下端的结石，近端胆道扩张，同时可见正常的胰管

运动的 DWI 图像，就必须在较短时间内分别施加两个大小相等、作用相反的扩散敏感梯度。扩散加权成像常采用 SE-EPI 的形式，在 180° 脉冲的两侧对称地加上一对扩散敏感梯度（图 2-28）。由于两个梯度施加的时间不同，对于静止（或运动较慢）的水分子，此较短时间内位置无明显变化，两个梯度的作用会互相抵消，不产生明显的信号变化；而对于运动较快的水分子，施加第二个梯度时已发生了较大的位移，两个梯度的作用大小会有较大的差别，就会产生明显的信号衰减，并且信号衰减的程度与水分子的扩散速度成正比。这样，采用此原理可以观察水分子的扩散运动速度的变化。

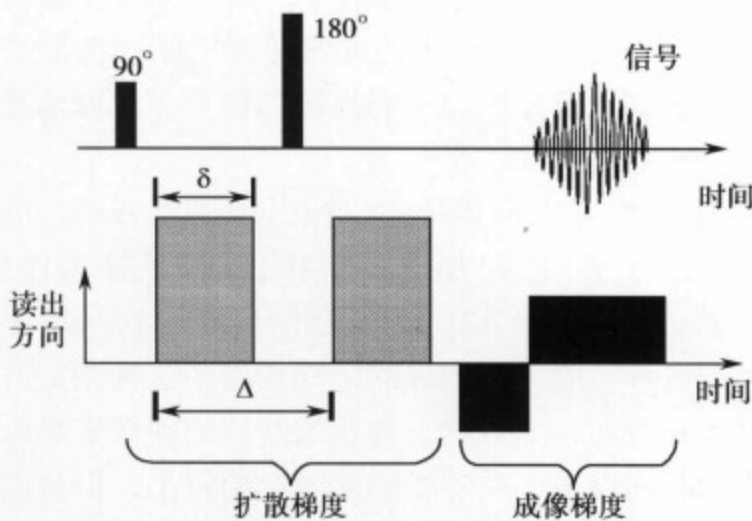


图 2-28 SE-EPI 脉冲序列中的扩散敏感梯度

成像时增大 b 值，图像对水分子扩散的敏感度增加，但信噪比 (SNR) 会下降。

对于扩散速度的定量评价采用扩散系数来表示，由不同的两个 b 值条件就可以计算出组织的扩散系数。在磁共振成像中，采用表观扩散系数 (apparent diffusion coefficient, ADC) 来描述机体内水分扩散运动的快慢。ADC 值的计算公式为：

$$ADC = \ln(S_1/S_2)/(b_2 - b_1)$$

其中， S_1 和 S_2 分别为 b_1 和 b_2 时的信号强度。通过上面公式可计算出层面内每一体素内的 ADC 值，以灰阶排列就可获得 ADC 图，显示不同组织水分子扩散运动速度快慢的空间分布。

理论上 ADC 值主要反映水分子扩散运动速度的快慢，但是在体内复杂的环境中，由于运动梯度场对所有的运动都敏感，不同 b 值 DWI 上的组织信号变化除受水分子运动影响外，还受体内的生理

扩散加权图像中信号衰减的程度除了与水分子的扩散速度有关，还要受扩散敏感度 b 值的影响。扩散敏感度 b 值的大小与两个扩散敏感梯度的强度 G、持续时间 σ 和间隔时间 Δ ，以及常数氢质子的磁旋比 γ 有关。b 值的大小为：

$$b = \gamma^2 \sigma^2 G^2 (\Delta - \sigma/3)$$

b 值的单位为 s/mm^2 。组织信号降低的程度与 b 值和水分子的运动速度有关，b 值越大，信号降低越明显；水分子运动越快，信号降低的越明显。因此，调整这一对扩散梯度的强度、持续时间和间隔就可调整扩散敏感因子 (b 值)。MR

运动,如心跳、脉搏、呼吸和血流灌注等影响。而在进行肝脏的扩散成像时,肝脏毛细血管微循环的灌注影响要充分考虑。

对于扩散加权像在肝脏中的应用,选择恰当的 b 值是至关重要的。当 b 值较小时,所得图像会受水分子扩散和毛细血管灌注的影响,所测 ADC 值偏大。因此必须将 b 值提高至足够大,组织血流灌注作用产生的影响明显低于水的扩散作用,灌注所致的信号衰减可忽略不计,才能较准确测定 ADC 值。

另一方面,组织的 T_2 时间也会影响 b 值的选择。与脑组织(100ms 左右)相比,肝脏的 T_2 时间(50ms 左右)要短的多。颅脑 DWI 常采用较长的 TE,此类序列用于肝脏则 T_2 衰减太重,肝脏 DWI 图像的 SNR 很低,不能用于诊断。而大 b 值常需较长的 TE,致使图像质量下降。因此,肝脏 DWI 所用的 b 值范围变化较大,现各种文献报道使用的 b 值各不相同。对肝脏行扩散成像时,应综合考虑各种因素,选择适当的扫描参数。

此外,扩散敏感梯度的方向选择也会影响 ADC 值的测量。扩散敏感梯度可分别施加于 X、Y、Z 轴方向上,检测水分子在三个方向上的扩散运动水平。在肝脏病变时,扩散运动是否存在各向异性有待于进一步证实。目前肝脏的 DWI 运动敏感梯度常在 Z 轴方向上。

肝脏 DWI 作为一种无创性检查方法,能够通过水分子的扩散变化反映活体组织内细微结构改变。目前 DWI 已经用于肝内局灶性病变和肝硬化等弥漫性疾病的诊断与鉴别诊断中,结果得到初步的认可。随着 MR 技术的发展和 DWI 临床应用经验的积累,必将进一步提高它在肝脏疾病诊断中的价值。

第五节 肝胆 MRI 增强扫描

MRI 对不同组织间的分辨力较高,不仅可区别 T_1 和 T_2 弛豫特性的差别,并且可进一步通过各种技术手段,如脂肪抑制、磁化传递等来提高组织之间的对比,绝大部分肝脏病变依靠 MRI 平扫即可检出,部分甚至可以确诊。在肝脏疾病时进行 MRI 增强检查的目的在于:①通过应用阳性或阴性对比剂,经注射到静脉或体腔,从而改善 MRI 影像的固有对比;②通过向静脉内快速注入对比剂,在不同期相和时间点观察病变或器官的信号变化,从而判断相应组织的血供信息;③通过使用特异性对比剂,该对比剂在不同组织内进行选择性分布,从而判断病变的生物学乃至分子学水平的信息。由此可见,MRI 增强检查在肝胆疾病诊断中仍然有着重要意义^[8-11]。

MR 对比剂的原理与 X 线或 CT 有很大的不同,CT 的碘对比剂直接影响 X 线的穿透和吸收,增强的情况直接与局部对比剂的浓度成线性关系;而 MR 对比剂多选择钆(Gd)、铁(Fe)、锰(Mn)等元素,其中应用最广泛也最安全的是钆,这些元素含有很多核外的不成对电子,具有很强的顺磁性,可干扰邻近水中质子的弛豫过程,导致 T_1 和 T_2 时间缩短。最终造成 MR 图像中的信号改变与一系列因素都有关,包括:局部对比剂浓度、对比剂在体内的弛豫特性、组织的弛豫特性和 MR 序列的参数设置等。MRI 对比剂根据检查目的和用途,有很多不同的类型,每种 MRI 对比剂的原理、特点和用法亦有所不同。

一、MRI 对比剂的类型

1. MRI 胃肠道对比剂 在肝胆成像中,我们仍然可面临区分正常肠管结构与异常肿块的问题,解决它的最好办法就是应用胃肠道的对比剂。通过胃肠道对比剂,可以帮助我们区分胃肠道与其他脏器或异常病变。根据对比剂作用的结果,可分为阳性对比剂(使 MRI 图像变亮)和阴性对比剂(使 MRI 图像变暗)。阳性对比剂主要为含 Gd 或 Fe 的溶液或乳剂,可通过缩短 T_1 弛豫时间而在 T_1 加权像上呈亮信号。阴性对比剂可采用硫酸钡或超顺磁性氧化铁的悬液,通过阴性对比剂降低胃、十二指肠的信号,可以减低胃肠道的运动伪影,更加清楚地显示胰腺的结构。阳性与阴性对比剂各有不同的优缺点,应根据不同的疾病和脉冲序列合理选择。

2. 非特异性细胞外液对比剂 此类对比剂主要是钆 (Gd) 的螯合物, 钆本身也是金属元素, 对人体有潜在毒性, 通过采用结构稳定的螯合物形式, 钆外周被大分子结构所包绕, 大大降低了毒副作用的发生率。根据 Gd 形式不同, 可分为离子型和非离子型两类。离子型主要包括 Gd-EDTA 和 Gd-DTPA 等, 其中 Gd-DTPA 是最早应用于人体, 也是目前最常使用的 MR 对比剂。非离子型对比剂主要包括钆双胺 (gadodiamide) 和钆特醇 (gadoteridol) 注射液等, 它们的增强效果与离子型类似, 但毒副作用的发生率要低于前者。非特异性静脉对比剂通过静脉注射到体内后, 可通过血管系统进入细胞外液, 但是不能穿过完整的血脑屏障。我们主要通过 T_1 WI 上的信号变化来判断强化情况。

3. 血池对比剂 与前面的静脉对比剂相比, 血池对比剂具有更大的分子量, 常大于 70,000Da; 而我们常用的 Gd-DTPA 分子量仅为 590Da。这样血池对比剂仅能分布在血管内, 不能进入细胞外液。当血管壁的通透性出现异常, 血池对比剂可漏出进入细胞外间隙。这样我们可以用此类对比剂来评估毛细血管壁的通透能力。这类对比剂包括钆标记的白蛋白、右旋糖酐或铬标记的红细胞等。

4. 肿瘤特异性对比剂 这类对比剂以肿瘤为靶目标, 可以是针对某种特异性的肿瘤或者无肿瘤类型的特异性, 主要包括单克隆抗体或金属卟啉等, 后者可被肿瘤组织所摄取并蓄积, 从而达到肿瘤组织特异性强化的目的。此类对比剂对于 T_1 图像上与周围组织呈等信号的肿瘤的显示有重要意义。

5. 网状内皮系统对比剂 这类对比剂是进入人体内的颗粒状物质或脂质, 它们能够被网状内皮系统的 Kupffer 细胞特异性地摄取。这些 Kupffer 细胞主要存在于肝、脾、骨髓和淋巴结系统。此类网状内皮系统对比剂包括: 超顺磁性氧化铁 (superparamagnetic iron oxide, SPIO)、氧化钆和脂质体等, 可用于肝脾系统或者淋巴结的成像。此类对比剂的优点是可以有针对性鉴别肝脾或淋巴结病变的良恶性。在肝脏等的恶性肿瘤中缺乏 Kupffer 细胞, 而正常肝脏、结节状增生和腺瘤中却仍然含有 Kupffer 细胞。我们在应用此类网状内皮系统对比剂时, 主要观察 T_2 加权图像, 在注射对比剂后, 正常肝脏或良性病变可正常摄取而致信号降低, 而恶性肿瘤摄取量减低而在 T_2 WI 上呈相对高信号^[12-13]。

6. 肝胆系统对比剂 肝胆对比剂与网状内皮系统对比剂相比的优势在于: 肝细胞的数量要大大多于网状内皮细胞的数量, 这样肝胆系统对比剂的效率较高, 通过分泌进入胆道内的对比剂, 可以区别胆道和其他结构, 此类对比剂较网状内皮系统对比剂能够迅速从体内排出, 故毒副作用较小。

肝胆系统对比剂主要是 Mn、Gd 或 Fe 的螯合物, 可被正常肝细胞所摄取并转运至细胞内, 尔后分泌入胆管。如锰二吡多醛二磷酸 (Mn-DPDP) 为肝胆阳性对比剂, 正常肝组织摄取后呈 T_1 WI 上信号升高, 而肿瘤组织不能摄取呈低信号, 二者之间可形成明显对比。这样, 我们可以通过肝胆对比剂的摄取情况来判断肿瘤的分化情况与肝细胞的功能。此类对比剂在肝脏检查中应用的主要目的包括: 发现肝脏内的多发性病灶、在弥漫性肝脏疾病时评价肝脏功能、获得胆囊和胆树的高分辨图像。

二、MRI 增强检查常用对比剂: Gd-DTPA

虽然 MRI 对比剂的种类很多, 但目前临床最常用的对比剂仍然是 Gd-DTPA, 它是钆和二乙烯三胺五乙酸 (diethylene triamine pentaacetic acid) 的螯合物, 其中 Gd 为 +3 价的钆离子, 所以 Gd-DTPA 也是一种离子型制剂。钆为一种顺磁性物质, 在局部可形成一小磁场, 可以使周围氢质子的弛豫时间缩短, 这种效应被称为质子弛豫增强效应。Gd-DTPA 注射入人体后引起组织 T_1 或 T_2 弛豫率的变化, 弛豫率改变的程度与其剂量呈正比。目前临床上常规应用的剂量 0.1 ~ 0.2mmol/kg 的情况下主要在 T_1 WI 中使感兴趣结构强化。若加大钆剂的剂量, 也可在 T_2 WI 上形成强化效果。此外, 还可以利用 Gd-DTPA 剂进行 MR 灌注成像与对比增强血管成像。

Gd-DTPA 系一种非特异性对比剂, 在不同的器官或组织之间的强化没有选择性。它不通过正常的血脑屏障, 主要通过肾脏排出, 口服不被胃粘膜吸收。由于采用了螯合物的方式, 和碘对比剂不同, Gd-DTPA 的毒副作用很小、安全性很高。它的半数致死量 (LD50) 约为 20mmol/kg, 而目前临床的常用剂量尚不足它的 1/100。Gd-DTPA 目前尚未见临床应用的禁忌证, 副反应发生率很低 (<1.46%), 主要是头痛、恶心等, 反应一般较轻。但对于有呼吸道疾病 (例如哮喘) 病人要慎用,

因为有关于这种病人注射钆对比剂后出现严重副反应，由于喉头水肿导致死亡报道。

三、MRI 增强扫描方法

1. 扫描方式与序列选择 对于肝胆的增强检查，目前临床上仍然常采用非特异对比剂，如我们最常用的 Gd-DTPA。在采用这类对比剂时，单纯的增强检查所能获得的信息有限，对于疾病的诊断价值有限，所以应注意一定要采用 MR 动态增强的检查方式^[14-15]。

在此动态增强扫描中，侧重不同时间点强化行为的观察，因此与神经系统等观察的要点不同，为保证在有限的时间内获得更多的病变强化信息。扫描序列宜选择快速的 T₁WI，首选损毁梯度回波序列，屏气扫描方式（图 2-29）。在注射对比剂后同位置反复动态扫描，横断面为首选扫描方向，不需进行其他不同方向的扫描。对于序列参数的选择，TE 和 TR 可选择设备所能提供的最小值，并且保证整个扫描序列在病人一次屏气的时间内完成即可。

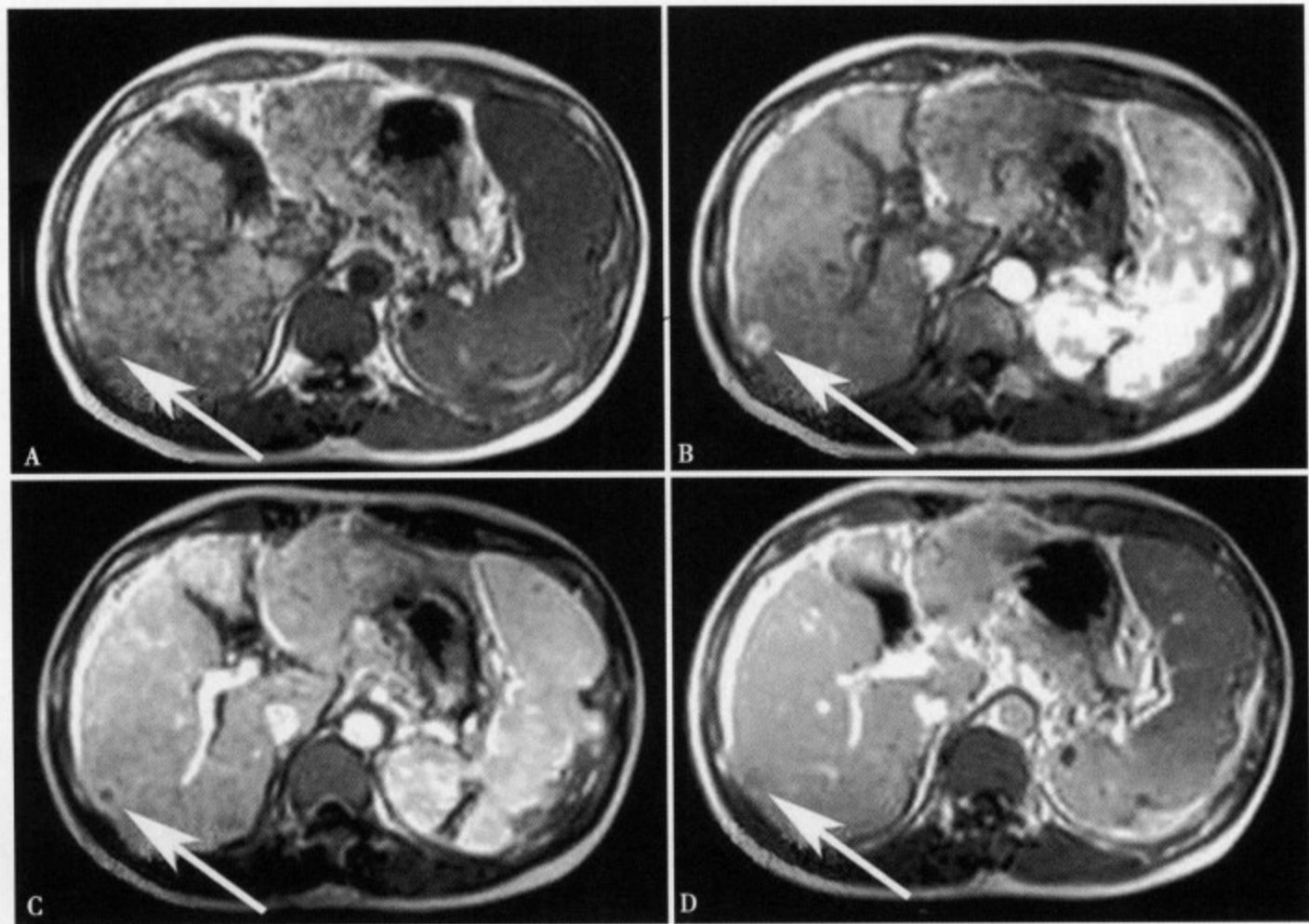


图 2-29 肝右叶小肝癌，平扫 T₁WI (A) 为低信号，动态增强示动脉期 (B) 一过性强化，门脉期 (C) 和延迟期 (D) 呈低信号影

2. 对比剂的使用与扫描期相 在对比剂的使用中，为保证扫描时间的准确，宜使用高压注射器进行推注。如采用人工手推方式，则要注意控制注药后到启动扫描的时间，避免因准备时间过长而延误动脉期的扫描。

在 MRI 扫描中，实际上扫描期相的设置要较 CT 的设置复杂些，例如动脉期约在注射后 20 ~ 25 秒，也就是对比剂通过血液循环到达肝动脉的时间。我们在进行序列扫描时，最佳的设置应是对比剂的峰值时间位于 K 空间采集的中心，如无 K 空间的优先采集，那么我们就应该使序列扫描中点的时刻与对比剂峰值到达兴趣血管的时刻相同。这样，我们也可通过下面公式计算注射对比剂至启动扫描的时间：

$$\text{延迟时间} = \text{到达时间} + \text{序列扫描时间}/2 - \text{对比剂注射时间}/2$$

由上面公式，我们计算动脉期的延迟时间，就应该是对比剂到达肝动脉时间 20 秒（此时间或者

参照 CT 的期相设置) 加上我们所要进行序列扫描时间的一半并减去对比剂注射时间的一半。在实际应用中, 为了简便, 我们也可以设置使序列扫描时间与对比剂注射时间大致相等, 这样扫描时各期相的延迟时间就可以参照 CT 相同的设置。对于肝脏疾病在动脉期以后, 我们还需采集门脉期和平衡期, 分别约在注射后 40 ~ 60 秒和 150 ~ 300 秒进行。

实际上, 为排除病人的血液循环等其他因素的影响, 也可采用测量循环时间的方法或采用智能触发技术来启动扫描。各期相的时间掌握应该根据具体病人或病种的不同要求, 进行适当的个体化设置, 必要时还可以在 15 ~ 20 分钟后进行延迟期扫描。但是总体上, MRI 增强检查的期相设置要求不如 CT 严格。

第六节 肝脏 MRI 灌注成像

MRI 灌注 (perfusion) 成像的目的, 与 CT 灌注成像相同, 也是检测毛细血管水平的血流动力学方面的信息, 从而评价局部组织的活力与功能。MRI 灌注成像的方法根据示踪剂的来源, 分为利用顺磁性对比剂的团注示踪法和利用自身血流的动脉自旋标记法。

利用外源性对比剂的团注示踪法是目前 MRI 灌注成像最常用的方法, 它通过向静脉内快速注射 Gd-DTPA, 在对比剂首过成像的过程中以 1 秒或更快的速度连续对数个层面进行成像, 观察对比剂在通过该组织时所引起的 T_1 或 T_2^* 的信号变化。例如, 在 T_2^* 加权成像, 当对比剂通过时, 组织的信号强度下降, 而对比剂通过后, 信号强度又会逐步恢复, 这样我们可以在这一系列连续的测量中获得该组织的时间-信号强度曲线。而曲线中的信号强度变化率与局部对比剂的血流灌注速度呈正比, 这样就可以依不同的数学模型, 通过此曲线计算出该组织的血流量 (BF)、血容量 (BV) 和对比剂的平均通过时间 (MTT)。

动脉自旋标记法是利用空间选择反转脉冲标记动脉血内的自旋氢质子, 使流入的动脉血处于自旋饱和状态。饱和的氢质子与流入局部组织后与该组织内的氢质子进行交换, 使该组织的信号降低。从而在不采用对比剂的条件下, 获得了所要检测组织的血流灌注相关的时间-信号强度曲线。这样, 我们同样可以定量地获得该组织的血流灌注信息。

灌注成像在临床上可用于评价腹部实质器官的血流量变化, 如在肝硬化等弥漫性肝脏疾病或占位性病变时可出现早期血流的异常变化。CT 与 MRI 二者均可进行血流灌注的观察, CT 每次只能获得有限的一个或几个层面的灌注信息, 但由于对比剂所致的密度变化影响因素较少, 结果更可靠; 而 MRI 每次可以获得更多层面与范围的灌注信息, 但影响信号强度的因素较多, 灌注信息也大多数以半定量的形式表示。

第七节 肝脏磁共振血管成像

磁共振血管成像 (MRA) 具有无创性, 成像时间相对较短, 能分别显示肝动脉、门静脉或肝静脉^[16], 并且与其他技术手段不同的是, MRI 血管成像技术可提供关于血流的方向和流速的定量信息, 因此近年来 MRA 受到广泛的欢迎, 并得到迅速发展和提高。MRA 的成像方法主要有三种: ①对比增强法磁共振血管成像 (contrast enhanced MRA, CE-MRA); ②相位对比法磁共振血管成像 (phase contrast MRA, PC-MRA); ③时间飞跃法磁共振血管成像 (time of flight MRA, TOF-MRA)。

一、对比增强法 MRA

腹部的血管成像因受到呼吸因素的影响, 所以多数情况下我们首选对比增强 MRA 检查^[17]。对比增强法 MRA (CE-MRA) 扫描速度快, 适用范围广, 实用性强, 尤其对处于生理运动区的胸腹部血管显示极佳, 能够克服普通血管成像时间较长、搏动伪影和过度估计血管狭窄程度等缺点, 在提高时

间分辨力的基础上还具有较高的空间分辨力和非常好的信噪比。

CE-MRA 的原理是采用极短 TR 与极短 TE 的快速梯度回波序列，使各种组织都受到饱和，因此信号强度非常低，同时在血管内注射顺磁对比剂，这样血管内的 T_1 弛豫时间会极度缩短，血液呈高信号，在血管与背景间形成强烈的对比。此时我们最常用 Gd-DTPA 为对比剂，这样对比增强 MRA 主要是依靠血管内钆对比剂缩短 T_1 弛豫过程的特性，而不是依靠每个 TR 周期的流动效应来成像。

根据此原理，也可看出 CE-MRA 成像的平面可不垂直于兴趣血管的走行方向，我们的成像平面常与血管走行方向一致（通常是冠状面）。采用冠状或矢状的成像方向可以在保持最大分辨力的情况下，增大扫描覆盖范围。由于此技术的图像对比主要取决于 T_1 特性而不是流动效应，因此 CE-MRA 对于常见到的湍流所致的失相位并不敏感。CE-MRA 的速度非常快，扫描时间以秒而不是分为单位进行计算，特别适用于在屏气条件下对生理运动区进行血管成像。

在采用 CE-MRA 成像时，钆对比剂缩短 T_1 的效应为一过性，这样检查时需要准确在此峰值时间内进行成像。一方面，我们可以根据对比剂到达各级血管的首过时间，分别设定不同的采集时间来选择动脉或静脉成像，如肝动脉、门静脉或肝静脉等（图 2-30）。另一方面，成像的效果也就非常依赖于所团注对比剂到达兴趣血管时间的精确选择与设置。对于最佳扫描时间的选择设置，可以采用特定软件（iPass、iDrive、SmartPrep）进行或者采用注射少量对比剂测量循环时间的方法。如不提前测定，也可以采用我们前面在 MRI 增强部分中介绍的计算扫描时间的方法进行推算。

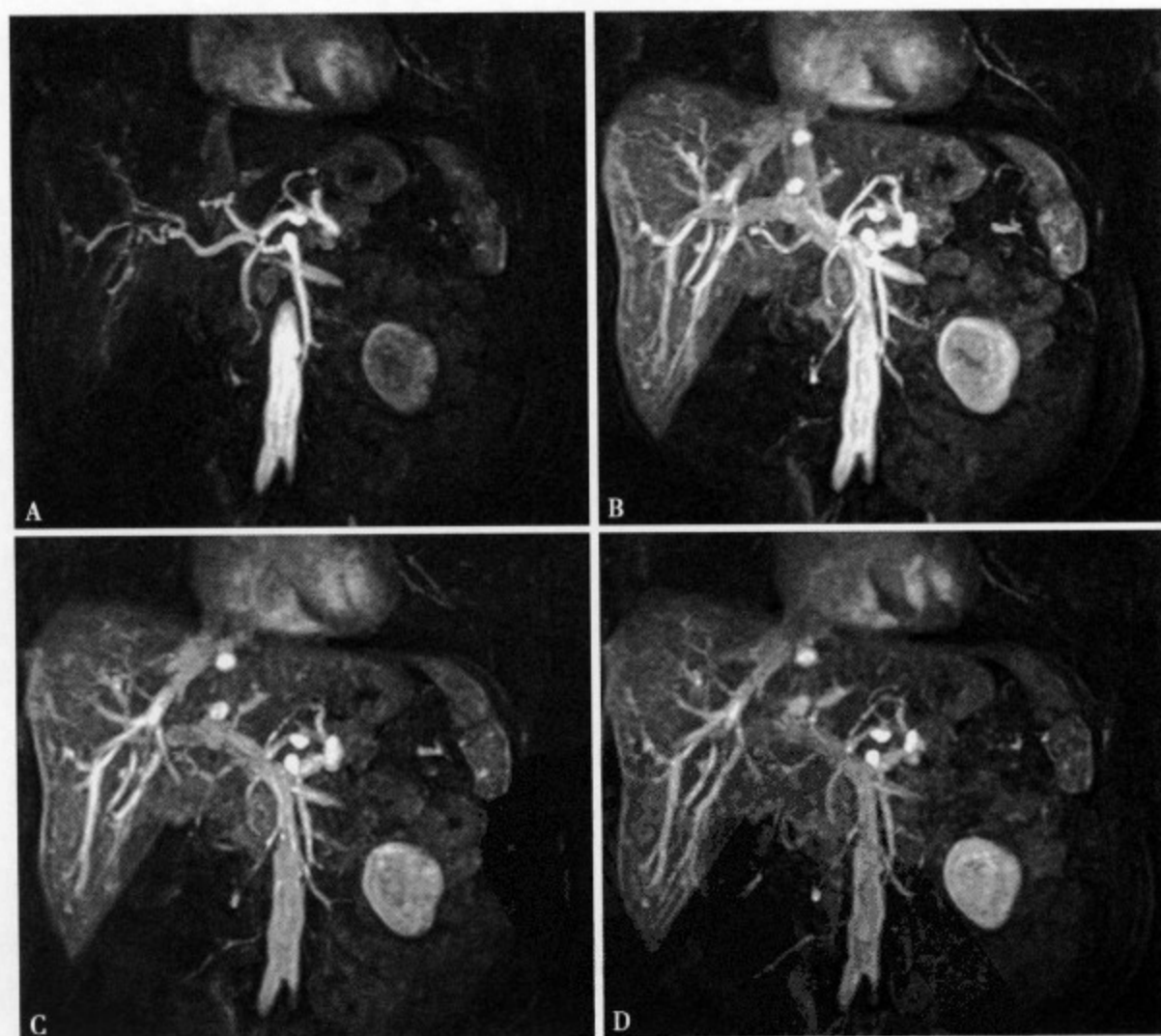


图 2-30 不同时间点采集的 CE-MRA 图像，分别显示肝脏的肝动脉、门静脉和肝静脉系统

这样采用 CE-MRA 时，常需要比其他 MRA 更多的设置时间，并且成像的效果受时间选择因素的影响，不恰当的设置可能导致静脉干扰或成像失败。其次，即使在我们成功得到的 CE-MRA 图像中，也并没有血流方向和血流速度大小的信息。最后，此技术的实施需要有高性能梯度才能实现，这样才能保证在使用顺磁性对比剂的情况下进行非常快速的梯度回波成像，一般只有在高场

机器上才能使用。

二、相位对比法 MRA

相位对比血管成像 (PC-MRA) 是利用流动所致的磁化矢量相位差异变化来抑制背景、突出血管信号的方法。常采用双向梯度对流动进行编码,即在序列的层面选择与读出梯度之间施加两个大小和持续时间完全相同,但方向和作用效果完全相反的梯度。对于静止的组织,两个梯度的作用刚好完全抵消,最终成像时它们所产生的相位变化刚好为零,而对于流动的血液,由于两个梯度的作用时间不同,血液内氢质子在两个梯度之间移动一段距离到达不同的位置,这样两个梯度的作用就是使该质子产生一个相位变化,或者说相位不能回到零(最初的位置),并且成像时所产生的相位变化与此时间内移动的距离成正比,即与血流的速度成正比。这样,就可以根据流动所产生的相位变化来形成图像,有相位变化的流动血液与相位变化为零的背景组织之间可形成鲜明的对比。

我们不仅可以获得相位差异来显示血管影像,即得到 PC-MRA 图像。而且我们还可以根据相位差异的大小变化来定量地测量血流的流速和方向,后者可能更为重要,例如可以采用此方法和原理来定量测量门静脉的血流速度和方向变化。

但是,流动组织的相位偏移不仅与速度成正比,而且与梯度的强度大小和间隔时间成正比,不同的梯度大小和间隔时间适合血流速度快慢不同的观察。在采集前必须设定一个速度编码值 (V_{enc}),使所选择的梯度大小和间隔与所要观察的最大速度相匹配。此速度编码值与该速度的血流产生的最大相位差,在图像上信号最高,即设定的速度 (V_{enc}) 作为最大的信号强度。对于快速的血流我们常选择较大的速度编码值,如 V_{enc} 约为 80cm/s ;对于中等速度的血流 V_{enc} 常选择约 40cm/s ;而对于慢速的血流 V_{enc} 常选择较小的值,约 10cm/s 。通过选择不同的速度编码值,我们可以产生强度不同的血流速度的影像。对于不同的血流状态,我们应选择与它流动速度相匹配的速度编码值,如 V_{enc} 设置太大,则对慢速的血流不敏感;如 V_{enc} 设置过小,则会引起相位混叠或称速度混淆,对快速流动的血液会产生判断误差。

常用的 PC-MRA 方法包括:①2D PC 法,采用层面选择梯度,即二维成像方式,依次对体积内的层面逐层进行成像;②3D PC 法,以相位编码梯度取代层面选择梯度,即三维采集方式,可用非常小的体素进行采集,图像有较高的空间分辨力;③电影 (Cine) PC 法,它是 2D PC 法的变异,针对感兴趣位置采用单层面进行连续扫描,由于图像是在心动周期的不同时刻获得,常需要心电或脉搏门控。电影 PC 法主要用于定量评价搏动或各种病理条件下的血液流动状态。

采用 PC-MRA 进行血管成像时,具有更好的背景抑制与较高的血管对比,能够区分高信号组织与真实的血液流动,通过改变不同的速度编码值还能提高对小血管或慢血流检测的敏感度。另外,利用速度-相位变化的比例关系还可以进行血流的方向和定量研究。

三、时间飞跃法 MRA

时间飞跃法 MRA (TOF-MRA) 的基础是利用饱和静止组织的磁化矢量,而与流入的未饱和的血液之间形成对比的方法。TOF 技术使用非常快速地施加射频脉冲的梯度回波序列,成像容积内的静止组织被反复激发而处于饱和状态,磁化矢量很小,从而抑制了静止的背景组织,而成像容积之外的血液没有受到射频脉冲的饱和,具有较大的磁化矢量,当血液流入成像层面时就具有较高的信号。这样流动的血液不会被饱和,相对于暗的背景而呈亮的信号,这个对比机制称为“流动相关增强”效应。

TOF 法 MRA 可分为 2D TOF、3D TOF 和多个重叠薄层块采集 (multiple overlapped thin slab acquisition, MOTSA) 等几种类型。由于 TOF-MRA 的成像时间较长,在体部应用时容易受到呼吸因素的影响。另外,TOF 本身由于血液在成像容积内停留一段时间,也会被饱和而丢失信号,体部成像范围要求常较大,血流也更容易受到饱和。这样 TOF 法在腹部应用时伪影较多,所以在肝胆疾病中的应用较少。

我们通过 CE-MRA、PC-MRA 或者 TOF-MRA 采集得到的原始图像常采用最大强度投影 (MIP) 后处理技术, 从不同方向和角度显示复杂血管的空间位置走行。另外, 在 MRA 检查中合理使用钆对比剂、心电门控、脂肪饱和、磁化传递等方法会提高图像的质量。随着 MR 技术的发展, 特别是快速成像技术的发展, MRA 将会得到更好的发展与提高。

第八节 肝脏 MRI 检查的注意事项

肝脏与 MRI 检查相关的生理特点主要是存在呼吸运动, 可能产生明显的运动伪影。肝脏的 MRI 检查较其他检查需要病人更多的配合, 病人配合程度的好坏直接关系到检查的效果。在检查前应注意与病人交流, 让病人了解检查的过程, 尽可能消除病人的紧张与恐惧, 以便更好地配合检查。在检查前有条件的話, 还应该对病人进行必要的呼吸训练, 包括规律呼吸和屏气的训练。所谓规律呼吸的训练要求病人进行均匀而较缓慢的呼吸, 主要有利于呼吸门控类型的脉冲序列。屏气训练的要求是病人不仅有足够长的屏气时间, 并且每次屏气的位置和方式基本相同, 主要有利于屏气方式的脉冲序列。在检查前进行必要的病人呼吸训练, 对于检查的成功将起到事半功倍的效果。

在屏气序列的腹部 MRI 成像中, 我们还要注意, 同一个序列常常是分成数次进行, 分别进行屏气采集。这样在同一个序列内的不同图像, 由于是分别屏气, 屏气的位置可能不同。另外, 在动态增强扫描时, 同一次屏气扫描的不同层面可能不完全处于同一时相。

参考文献

1. 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1993
2. Ray H. Hashemi, William G. Bradley, Christopher J. Lisanti. MRI The Basics. 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2003
3. Morrin MM, Rofsky NM. Techniques for liver MR imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2001; 9: 675-696
4. Yoshimura H, Murakami T, Kim T, et al. Angiomyolipoma of the liver with least amount of fat component: imaging features of CT, MR, and angiography. Abdom Imaging, 2002, 27: 184-187
5. Limanond P, Raman SS, Ghobrial RM, et al. The utility of MRCP in pre-operative mapping of biliary anatomy in adult-to-adult living related liver transplantation donors. J Magn Reson Imaging, 2004, 19: 209-215
6. 杨正汉, 谢敬霞. 磁共振新技术研究与临床应用. 北京医科大学出版社, 2001
7. Aube C, Racineux P, Lebigot J, et al. Diagnosis and quantification of hepatic fibrosis with diffusion weighted MR imaging: preliminary results. Radiol, 2004 Mar, 85 (3): 301-306
8. Schneider G, Uder M. Contrast-enhanced magnetic resonance body imaging 5. Top Magn Reson Imaging, 2003, 14: 403-425
9. Pauleit D, Textor J, Bachmann R, et al. Hepatocellular carcinoma: detection with gadolinium- and ferumoxides-enhanced MR imaging of liver. Radiology, 2002, 222: 73-80
10. Ward J, Guthrie JA, Scott DJ, et al. Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver: double-contrast MR imaging for diagnosis. Radiology, 2000, 216: 154-162
11. Paley MR, Mergo PJ, Torres GM, et al. Characterization of focal hepatic lesions with ferumoxides-enhanced T₂-weighted MR imaging. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175: 159-163
12. Reimer P, Jahnke N, Fiebich M, et al. Hepatic lesion detection and characterization: value of nonenhanced MR imaging, superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging, and spiral CT-ROC analysis. Radiology, 2000, 217: 152-158
13. Youshika H, Itai Y, Saida Y, et al. Superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging for early and late radiation-induced hepatic injuries. Magn Reson Imaging, 2000, 18: 1079-1088
14. Psatha EA, Semelka RC, Fordham L, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver (USL): MRI findings including dynamic gadolinium enhancement. Magn Reson Imaging, 2004, 22: 897-900
15. Shimizu A, Ito K, Koike S, et al. Cirrhosis or chronic hepatitis: evaluation of small (< or = 2cm) early-enhancing hepatic

lesions with serial contrast-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology*, 2003, 226: 550-555

16. van den Bosch MA, van Hoe L. MR imaging finding in two patients with hepatic veno-occlusive disease following bone marrow transplantation. *Eur Radiol*, 2000, 10: 1290-1293
17. Pandharipande PV, Lee VS, Morgan GR, et al. Vascular and extravascular complication of liver transplantation: comprehensive evaluation with three-dimensional contrast-enhanced volumetric MR imaging and MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 177: 1101-1107



肝脏正常 CT 和 MRI 解剖

第一节 肝胆系的发育

消化系统由消化管和消化腺两部分构成。消化管是一条衬有上皮的、从口腔至肛门的连续性迂曲管道。在胚胎发生早期，内胚层和脏壁中胚层卷曲形成原始消化管，进一步分化发育为原始咽（包括咽囊及其衍生物）、食管、胃、小肠（十二指肠、空肠、回肠）和大肠（盲肠、阑尾、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠）。消化腺可分两类：一类为存在于消化管壁内的小消化腺，如小唾液腺、胃腺和肠腺等，另一类为独立于消化管外的大消化腺，如大唾液腺、胰和肝，其分泌物经导管输送入消化管。

一、消化管的发生发育

为了更好地理解肝胆系的发生发育，有必要深入了解原始消化管的形成和分化（图 3-1）。原始消化管形成于胚胎第 3~4 周时。人胚胎第 3 周末，三胚层胚盘随着头褶、尾褶和侧褶的形成，由扁平形逐渐卷折为向腹侧弯曲的柱形胚体，此时卵黄囊（yolk sac）顶部的内胚层和脏壁中胚层被卷入胚体，形成一条纵形的原始消化管（primitive gut），头段称前肠（foregut），尾段称后肠（hindgut），与卵黄囊相连的中段称中肠（midgut）。前肠头端和后肠末端，原先都是盲端，分别被口咽膜和泄殖腔膜封闭，不久此两膜先后破裂，使前肠、后肠和外界相通。中肠与卵黄囊相连，随着胚体和原肠的生长发育，卵黄囊相对变小，两者连接部分变成细长的卵黄管。

前肠分化为原始咽、食管、胃、胆总管开口以上的十二指肠、肝、胆囊、胰、喉以下的呼吸系统，以及甲状腺、甲状旁腺和胸腺。中肠分化为胆总管开口以下的十二指肠、小肠、盲肠、阑尾、升结肠和右 2/3 横结肠。后肠分化为左 1/3 横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠和肛管上段。原始消化管内胚层分化为消化管、呼吸道的上皮及腺体，管壁内的结缔组织、肌组织和软骨皆由脏壁中胚层分化而成。

肠最初为一条直管，由于肠的生长速度快，致使肠管向腹侧弯曲，形成“U”形中肠袢，顶端与卵黄蒂相连。中肠袢分头支和尾支。中肠尾支卵黄蒂处的突起称盲肠突（caecal bud），是大、小肠的分界线，盲肠突以上发育为小肠，盲肠突以下发育成大肠。第 6 周，中肠袢生长快，突入脐腔形成生理性脐疝，同时肠袢以肠系膜上动脉为轴心，在脐腔内逆时针方向旋转 90°（腹面观），使头支由上转向右侧，尾支由下转向左侧，此为第一次旋转。第 10 周时，中肠袢退回腹腔，脐腔闭锁，头支在前、尾支在后并逆时针方向旋转 180°（腹面观），使头支由右转向左侧，尾支由左转向右侧，此为第二次旋转。经过两次旋转，肠袢共逆时针旋转 270°，造成空回肠位于腹中部、结肠位于腹周边、阑

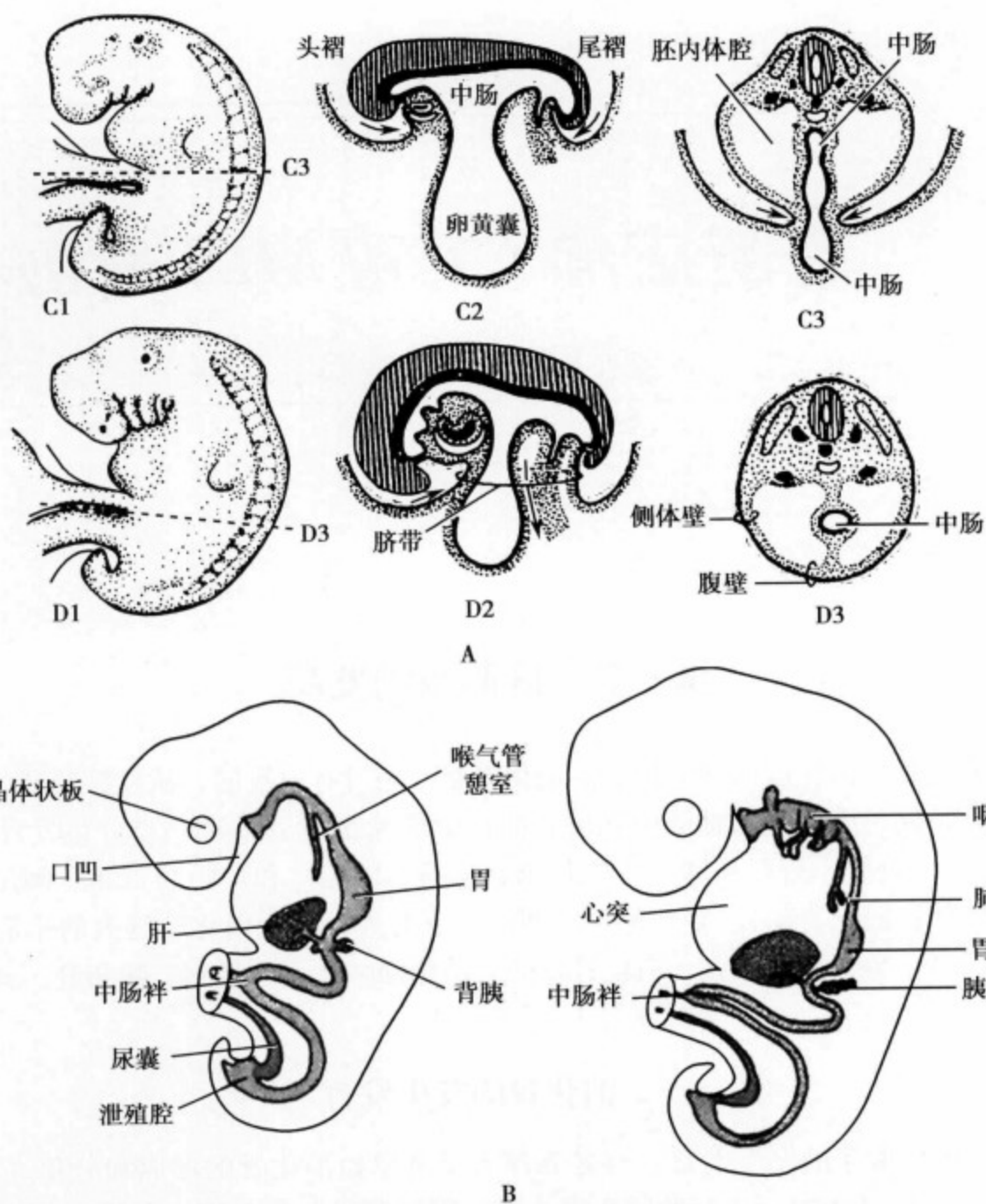


图 3-1 原始消化管的形成及演化示意图（横断面及纵断面）

尾位于右髂窝的结局（图 3-2）。

二、肝胆系的发生发育

消化腺包括存在于消化管壁内的小消化腺和独立于消化管外的大消化腺，如大唾液腺、胰和肝等。本节主要介绍肝胆系的发生发育，而肝与胆囊和胆管均源自同一胚胎原基——肝憩室。

（一）肝憩室的发生与演变

人胚胎第 3 周末至第 4 周初，在前肠尾部近卵黄囊处的腹侧内胚层细胞增殖并向腹侧生长，形成一囊状突起称肝憩室（hepatic diverticulum）。肝憩室迅速生长延伸，长入心脏与卵黄囊之间的间充质即原始横膈（primitive septum transversum）内。肝憩室生长增大过程中，其末端分为头支和尾支。头支即为肝的原基，发育为肝实质和肝内胆管及肝管。尾支较小，为胆囊和胆道的原基，其柄发育为胆囊，末端发育成胆囊管。头支和尾支与原始消化管相连的基部分化为胆总管。头支的血供丰富，生长迅速，至第 5 周时，肝突入腹腔，占据腹腔的大部。肝周围的原始横膈间充质分化为肝的被膜。随着肝的发育，腹腔不断增大，致使肝与横膈之间的间充质变得很薄，分别在腹前壁与肝之间及肝与消化管之间形成镰状韧带、肝胃韧带和十二指肠韧带。尾支的远端膨大，形成胆囊，近端细长，形成胆囊管。肝憩室的基部，演变为胆总管，其开口处最初位于十二指肠的腹侧壁，以后随十二指肠的发育和

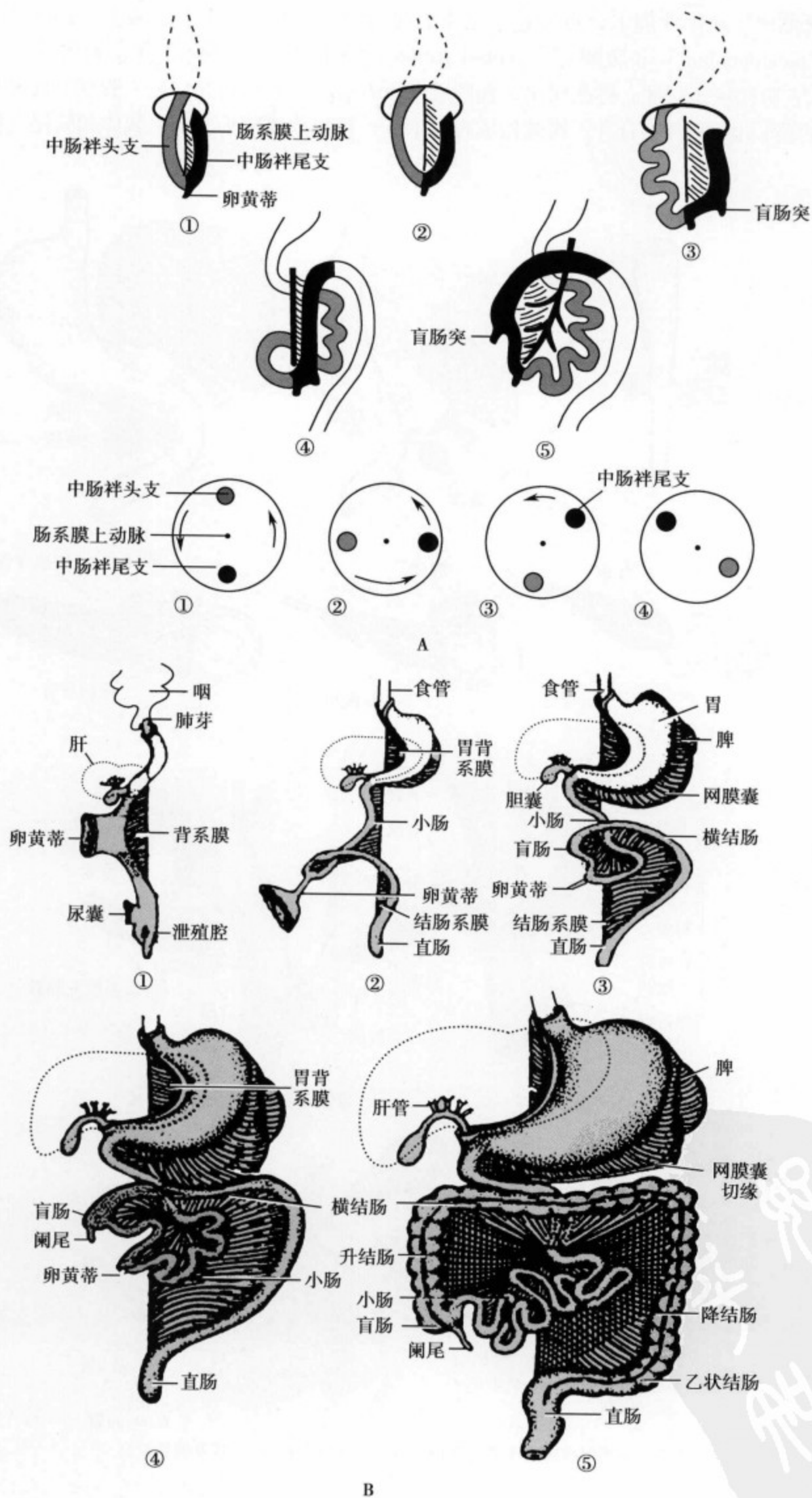


图 3-2 中肠祥的形成与转位示意图

旋转而转向背侧壁。至第4周末，近肝憩室尾缘的前肠内胚层上皮增生形成胰芽（pancreas bud）：背胰芽（dorsal pancreas bud）和腹胰芽（ventral pancreas bud），分别演化为背胰和腹胰。背胰位于背侧，体积略大，腹胰位于腹侧，体积略小，在肝憩室下方通入十二指肠开口处。腹胰和胆总管一起随肠转向背侧，逐渐靠近并和背胰合并，腹胰构成胰头下部，背胰构成胰头上部、胰体和胰尾（图3-3）。

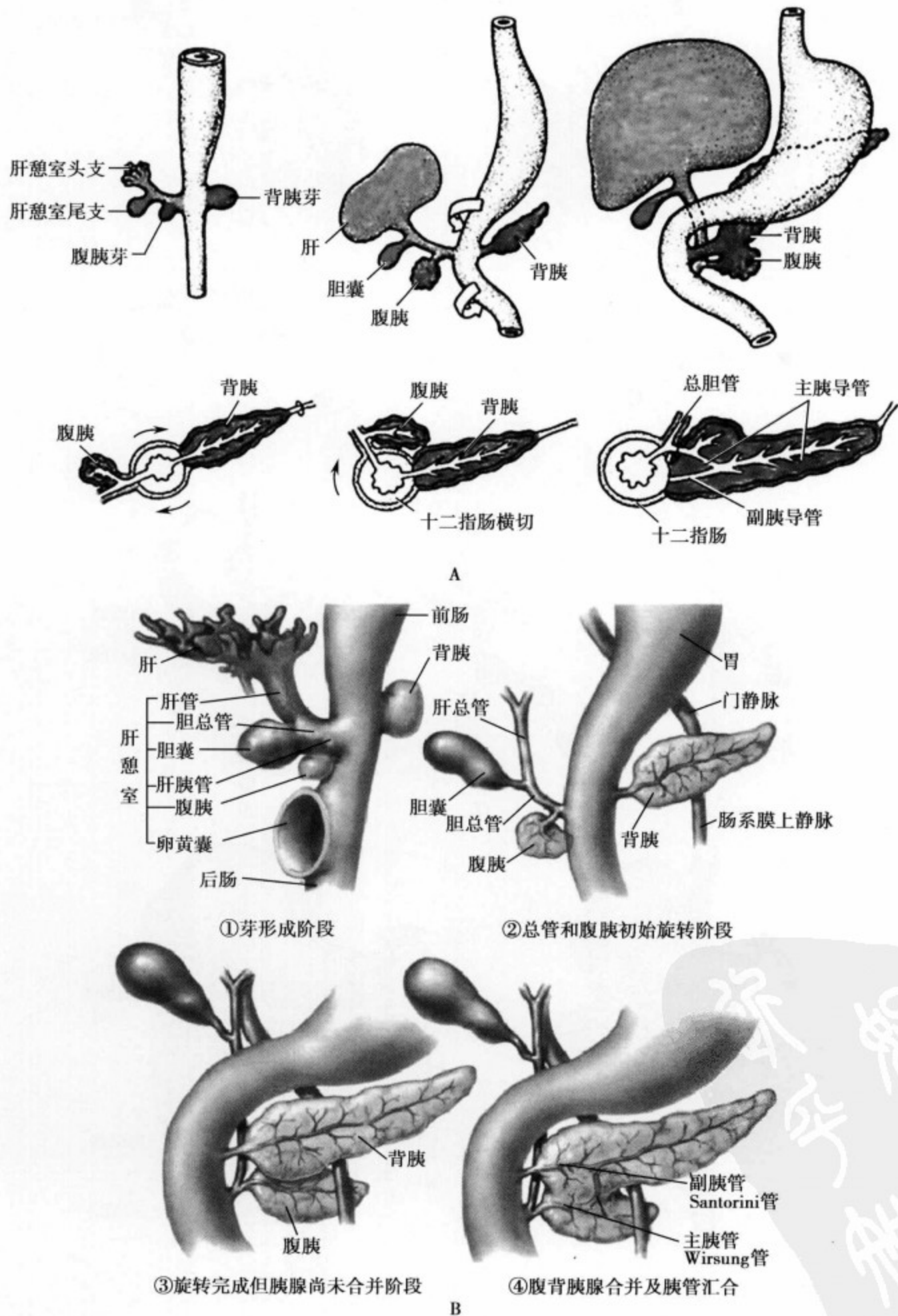


图 3-3 肝憩室的发生与演变示意图

(二) 肝脏的组织发生

肝憩室刚形成时为单层柱状上皮和薄层间充质构成的盲囊，以后头支上皮细胞迅速增殖，在原始横膈内反复分支形成肝细胞索。肝细胞索相互连接成网，将经过横膈内的左右卵黄静脉和脐静脉分割成许多相互吻合的毛细血管，它们与横膈间充质发生的毛细血管共同发育为肝血窦，分布于肝索之间。胚胎第5~6周时，肝索内的肝细胞之间出现小腔为原始肝小管，第6~9周时，肝内胆管树形成。胚胎第9周时，中央静脉逐渐形成，肝索与肝血窦分别围绕中央静脉形成肝小叶，随着胎龄增长，肝小叶不断增多。胚胎第3个月后，肝索相连形成肝板，胚胎后期的肝板仍较厚，由3~5层肝细胞组成，出生后2~5岁时才逐渐形成单层细胞肝板。

(三) 胆囊的组织发生

肝憩室的尾支远端膨大成囊状，伸入胃腹系膜内分化形成胆囊。胆囊最初无腔，至胚胎第8周末才出现腔，腔面衬以由内胚层分化来的单层柱状上皮。胃腹系膜内的间充质分化为胆囊的结缔组织和肌层。胆囊管和肝外胆管起初也为内胚层形成的实心细胞索，以后经过管腔重建，至胚胎第7周时才出现管腔。

总结肝胆系发生发育过程如图3-4。

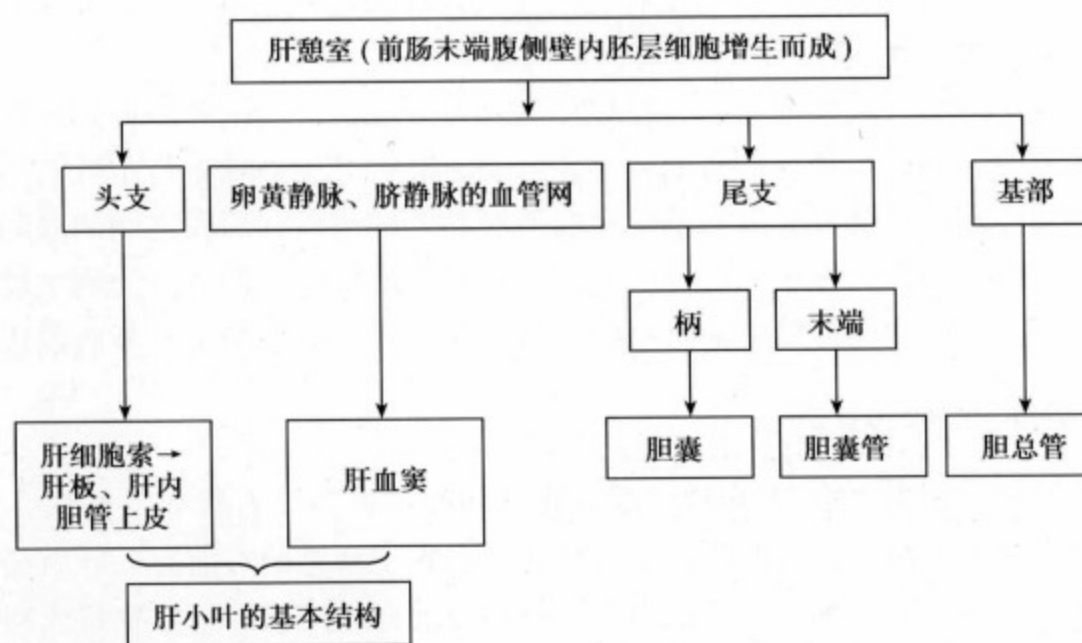


图3-4 肝胆系的发生发育示意图

第二节 肝脏正常 CT 和 MRI 表现

一、肝脏正常 CT 表现

肝脏是腹腔内最大的实质性脏器，大部分位于右季肋部，小部分越过人体中线达左季肋部，CT横断面扫描通过肝脏最大层面时肝脏呈楔形。CT平扫肝实质密度大致均匀，一般CT值在40~70Hu，略高于邻近脾、胰、肾脏密度，其中肝脾之间的密度差常作为判断肝脏密度异常的标准，正常肝脏的CT值略高于脾脏的5~10Hu。肝脏在不同的CT扫描层面，其大小、形态均不同^[1-9]。

(一) 肝上缘 (第二肝门) 层面 (图3-5)

肝上缘即肝顶部位置，为肝静脉进入下腔静脉的部位，约平第十胸椎平面，故又称第二肝门。肝静脉分为左、中、右共三支静脉分别经下腔静脉的左、中、右侧壁进入下腔静脉，有时肝中和肝左静

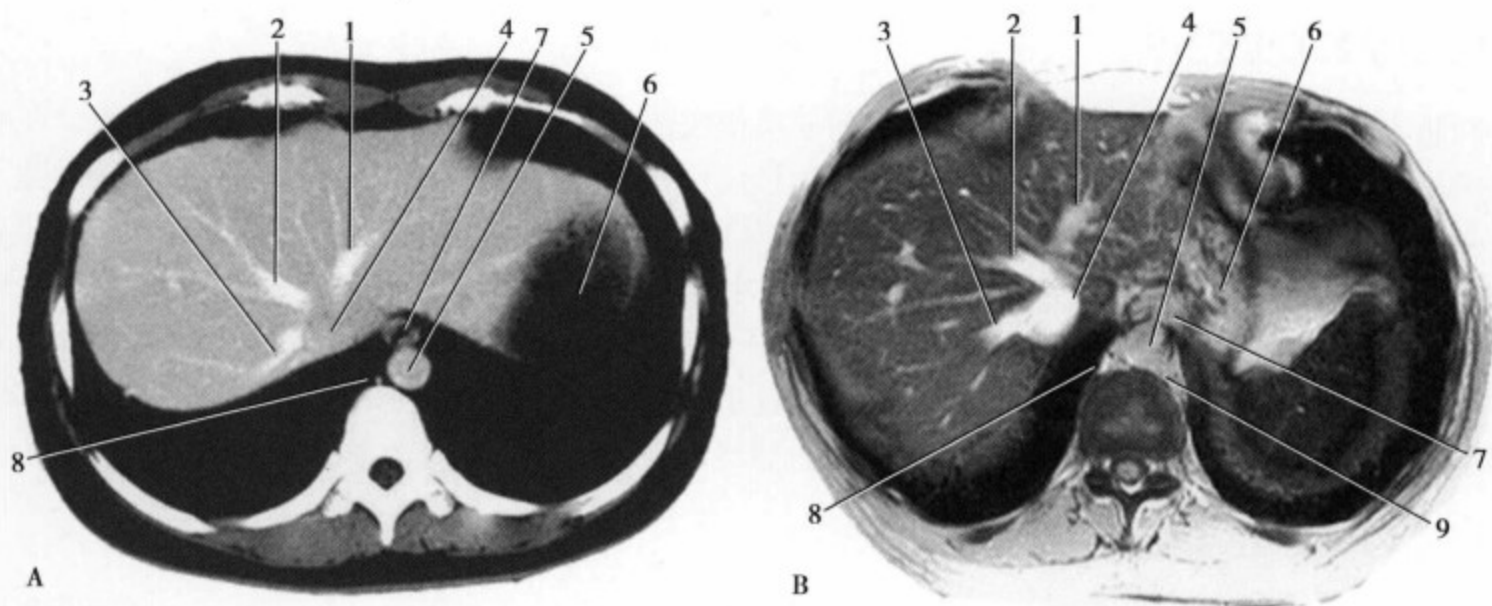


图 3-5 肝顶层面: 1. 肝左静脉; 2. 肝中静脉; 3. 肝右静脉; 4. 下腔静脉; 5. 主动脉; 6. 胃; 7. 食管; 8. 奇静脉; 9. 半奇静脉

脉合为一支经左侧壁进入下腔静脉。CT 平扫下腔静脉位于肝后缘左半肝和右半肝分界处的下腔静脉窝内，呈类圆形密度较低。下腔静脉前方可见肝内肝静脉呈树枝状走行的低密度影，多从左、中、右三大支连接下腔静脉。当肝静脉呈倾斜切面时，则表现为椭圆形低密度影。增强 CT 肝静脉和下腔静脉均呈明显高于肝实质的高密度影。

肝静脉分支走行于肝脏叶或段间裂内，可以作为划分肝叶、肝段的解剖标志。在纵裂上方，肝左静脉走行于左叶和方叶之间，借此将肝脏划分为左叶和方叶。肝中静脉走行于肝右切迹上方的方叶和右叶之间，并以此作为两叶的分界。肝右静脉走行于肝右叶的前段和后段之间的段间裂内，同时将肝右叶划分为前段和后段。另外，在第二肝门的左侧可见食管影，食管的后方为胸主动脉，左后方为半奇静脉，右后方为奇静脉，在奇静脉的前方有胸导管。肝脏后方为右肺下叶基底段边缘部分。

(二) 肝纵裂层面 (图 3-6)

为肝中上缘部层面，相当于第 11 胸椎中部。此层面肝占据整个右腹部，前缘、右缘及右后缘常圆隆光滑，而左后缘则呈波浪状，有凹陷，也有切迹。在腹主动脉的右前方，肝后缘偏内侧有一凹窝即下腔静脉窝，低密度的下腔静脉位于凹窝内。下腔静脉前面是尾状叶，呈狭长或圆钝的突起向中线伸延。尾状叶前面的裂隙称横裂，由静脉韧带裂延续于右侧的肝门构成。横裂将前方的左叶和后方的

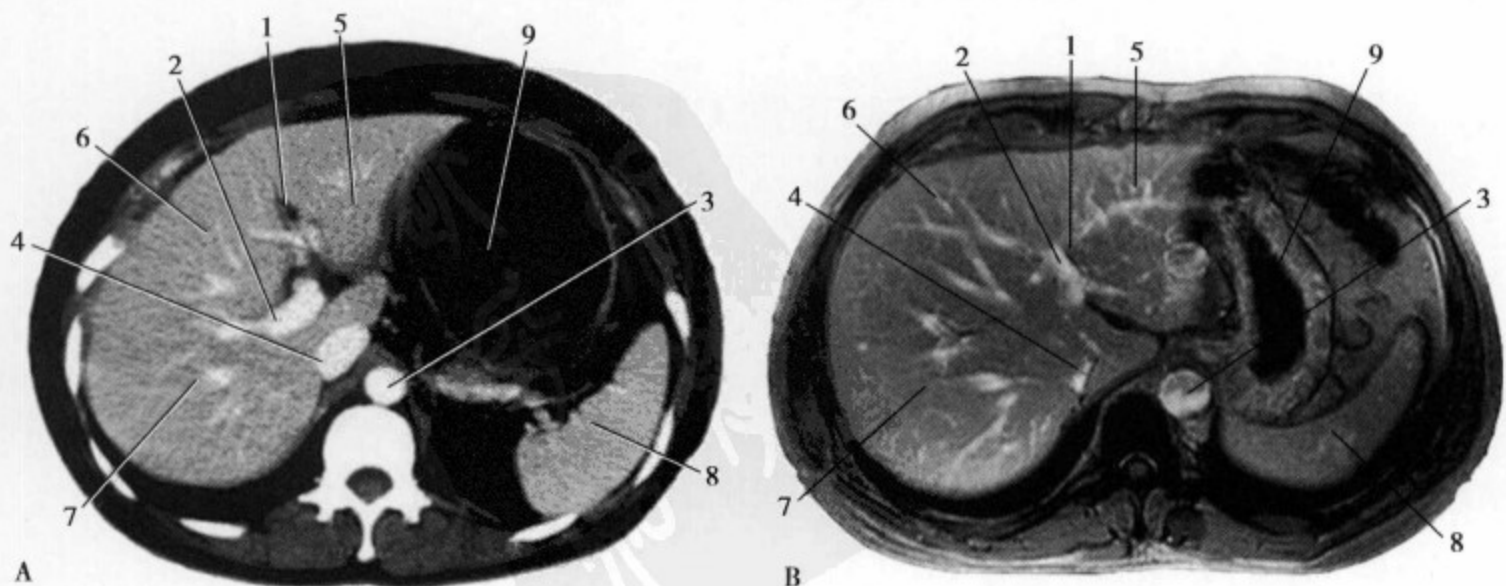


图 3-6 肝纵裂层面: 1. 圆韧带裂隙; 2. 门静脉; 3. 腹主动脉; 4. 下腔静脉; 5. 肝左叶外侧段; 6. 方叶; 7. 肝右叶; 8. 脾; 9. 胃

尾状叶分隔开，横裂前方连通纵裂，内有圆韧带和门静脉左支及肝动脉左支。纵裂分隔左叶和右叶，纵裂上部可见肝左静脉，肝门内可见门静脉影。当胃食管前庭呈水平走向时，偶可见到横裂左方对着食管胃连接部的假肿瘤影。

(三) 肝门层面 (图 3-7)

此层面相当于第 11 胸椎下部。肝位于整个右腹部及左腹前部，可显示纵裂和横裂。尾状叶后方仍是下腔静脉，下腔静脉后面的腹膜后筋膜把右肾上腺和肝右叶隔开，尾状叶前方的肝门横裂内可见到门静脉。门静脉的左前方是肝动脉，右方有肝总管和胆囊的上部，纵裂内有圆韧带。左叶后邻接胃窦右前壁，左叶后外有胃底及胃后方的脾动脉、脾、腹膜后筋膜，腹膜后筋膜的下方是胰。

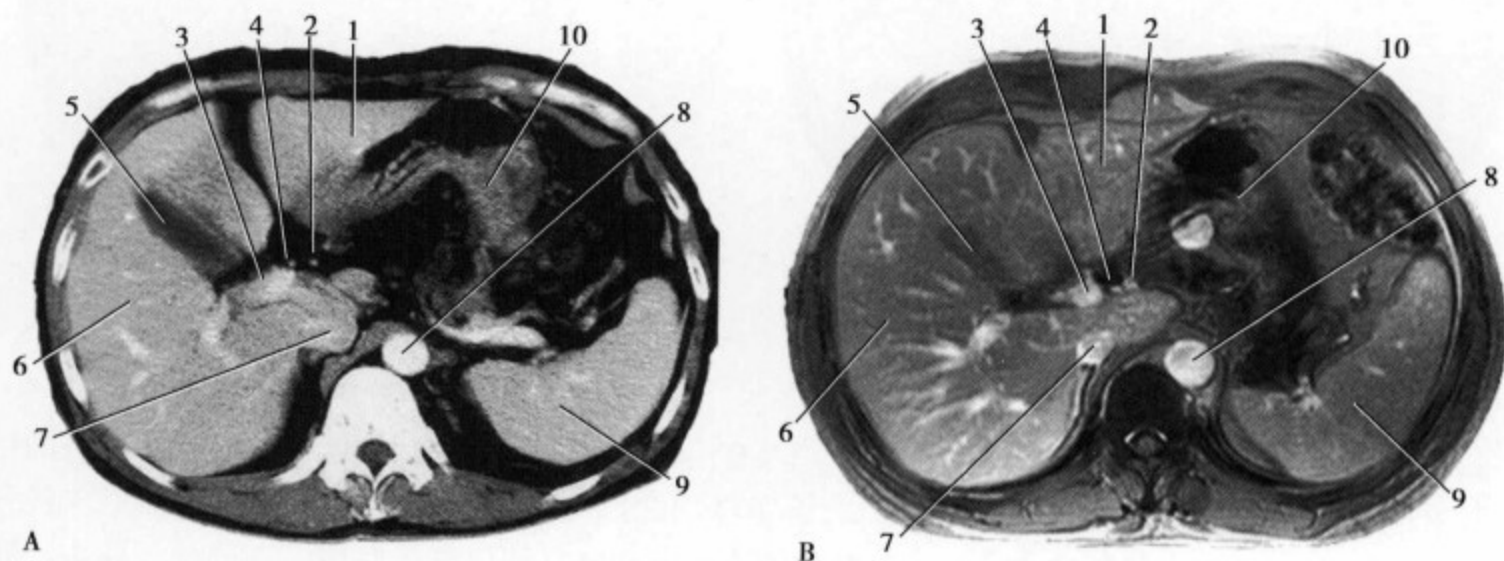


图 3-7 肝门层面：1. 肝左叶；2. 肝动脉；3. 门静脉；4. 肝总管；5. 胆囊；6. 肝右叶；7. 下腔静脉；8. 主动脉；9. 脾

(四) 胆囊窝层面 (图 3-8)

此层面相当于第 12 胸椎上中部，约肝门下方 2~4cm。纵裂清晰，前方见圆韧带，胆囊窝内可见长椭圆形低密度胆囊影。尾状叶的后方仍是下腔静脉和右肾上腺，它的左方邻接十二指肠上曲和降部上段的右缘，十二指肠降部左缘和胃窦后缘之间是胰体。

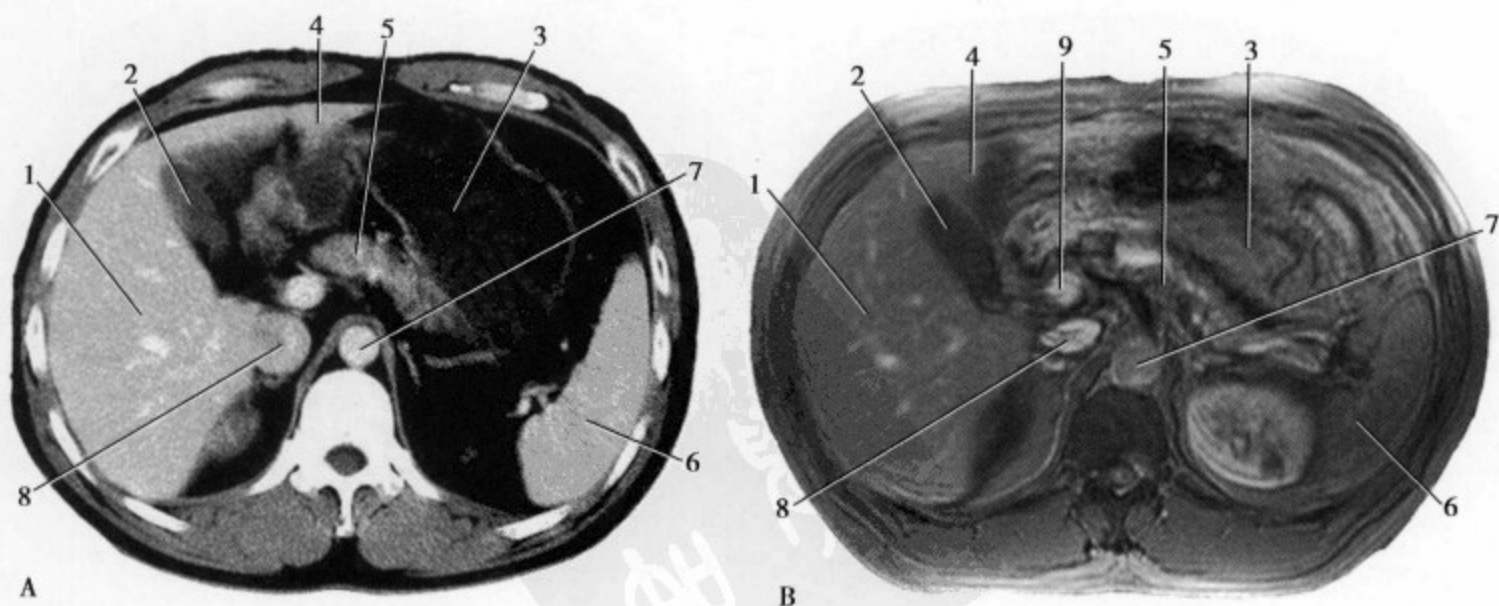


图 3-8 胆囊层面：1. 肝右叶；2. 胆囊；3. 胃；4. 肝左叶；5. 胰；6. 脾；7. 腹主动脉；8. 下腔静脉；9. 门静脉

(五) 肝右叶上部层面 (图 3-9)

此层面相当于第 12 胸椎中下部，脾门下方 2cm。主要显示肝右叶及尾叶的右段，方叶及左叶只见到小部分，亦可见胆囊。

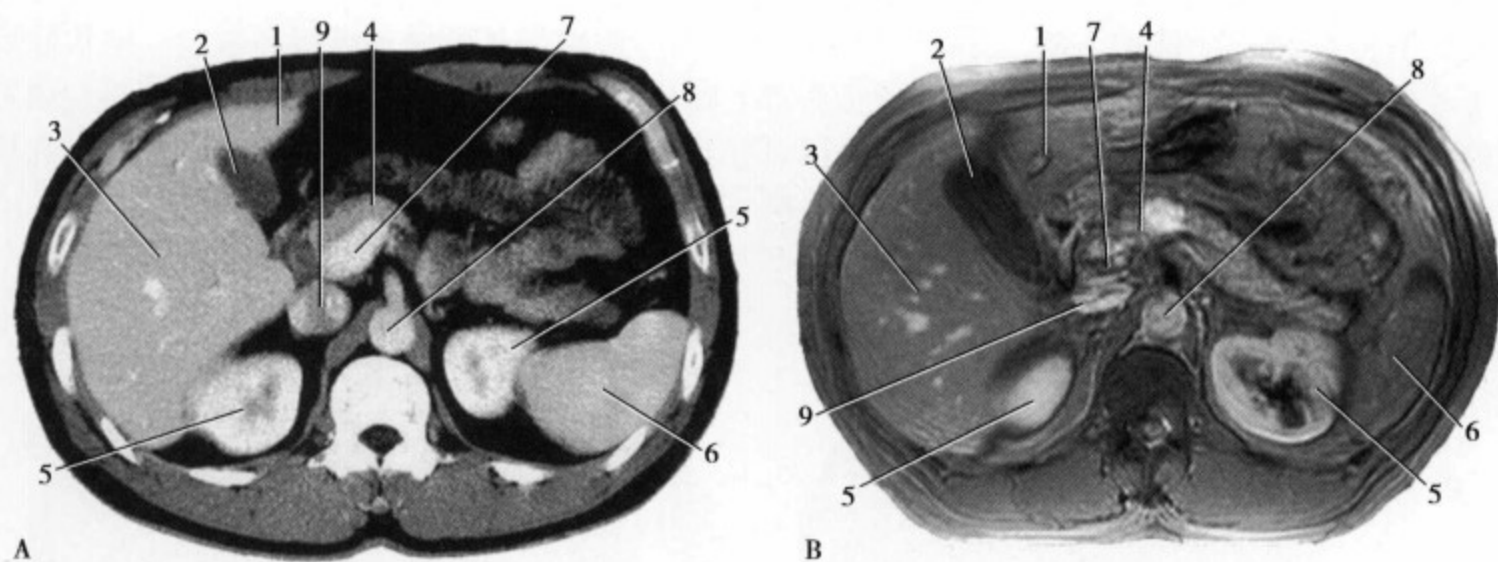


图 3-9 肝右叶上部层面：1. 肝左叶；2. 胆囊；3. 肝右叶；4. 胰头颈部；5. 肾；6. 脾；7. 门静脉主干；8. 腹主动脉；9. 下腔静脉

肝右叶呈前后缘凹陷，外侧缘隆突的楔形，内有门静脉影，胆囊为低密度椭圆形影。肝脏的内后方开始出现右肾上极。下腔静脉和胃窦、十二指肠降部之间为胰头，呈略有膨大的卵圆形，胰颈为头、体之间的狭窄段，前缘有一凹陷，后方对着肠系膜上动脉，胰尾终于脾门。在胰颈、胰头、胰体的后缘见脾静脉，与肠系膜上静脉汇合形成门静脉，在肠系膜上静脉及胰头右缘有时见胆总管。

(六) 肝右叶胰头层面 (图 3-10)

此层面相当于第 1 腰椎中部层面。胰头大致呈椭圆形，位于十二指肠降部左侧，下腔静脉前方、胃窦的后方，胆总管包埋在胰头右边缘部。胰头左缘中部见肠系膜上静脉和细长横行的脾静脉连接，形如蝌蚪。此层面还可见腹主动脉前壁发出肠系膜上动脉主干及双侧肾上部和肾上腺。

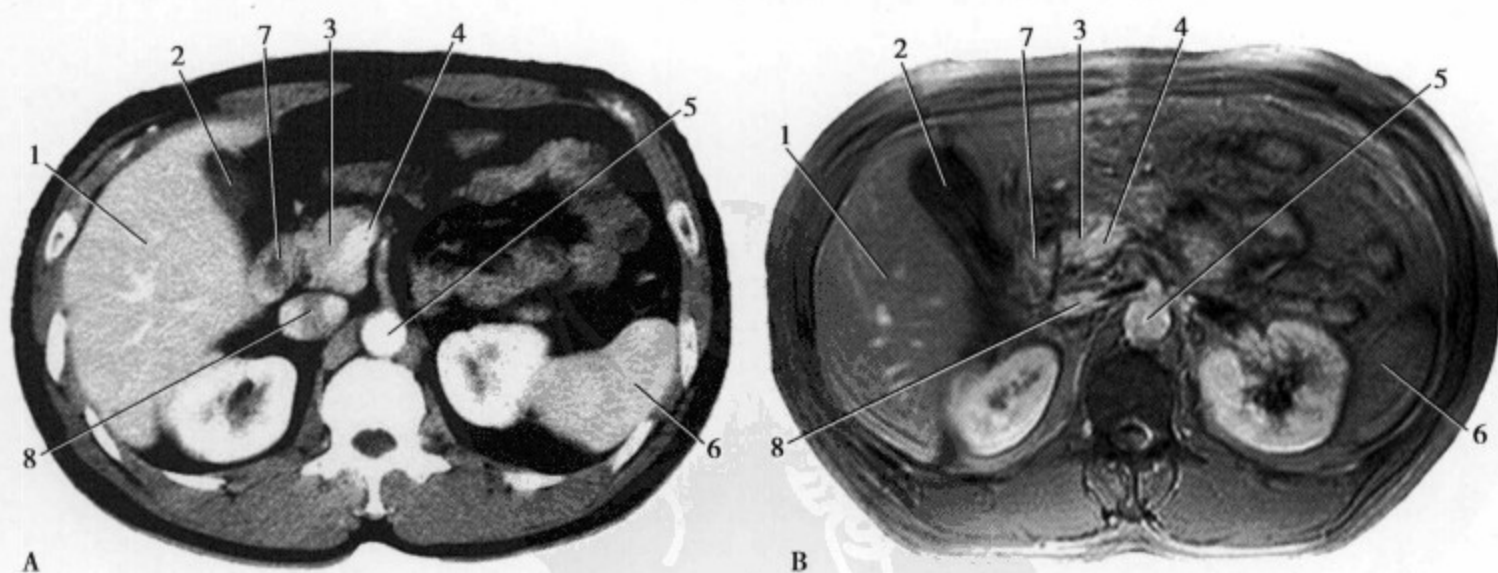


图 3-10 肝右叶胰头层面：1. 肝右叶；2. 胆囊；3. 胰头；4. 肠系膜上静脉；5. 腹主动脉；6. 脾；7. 十二指肠降段；8. 下腔静脉

(七) 肝右叶下部层面 (图 3-11)

此层面相当于第 1 腰椎下部, 可清楚显示腹膜后腔的三个间隙: ①肾前间隙, 在腹膜后筋膜和肾前筋膜之间, 内有十二指肠、胰头等; ②肾后间隙, 在肾后筋膜与腹横筋膜及腰肌之间, 内有脂肪; ③肾周间隙, 前后筋膜之间, 上端封闭而下方开放, 内有肾、肾上腺和脂肪等。

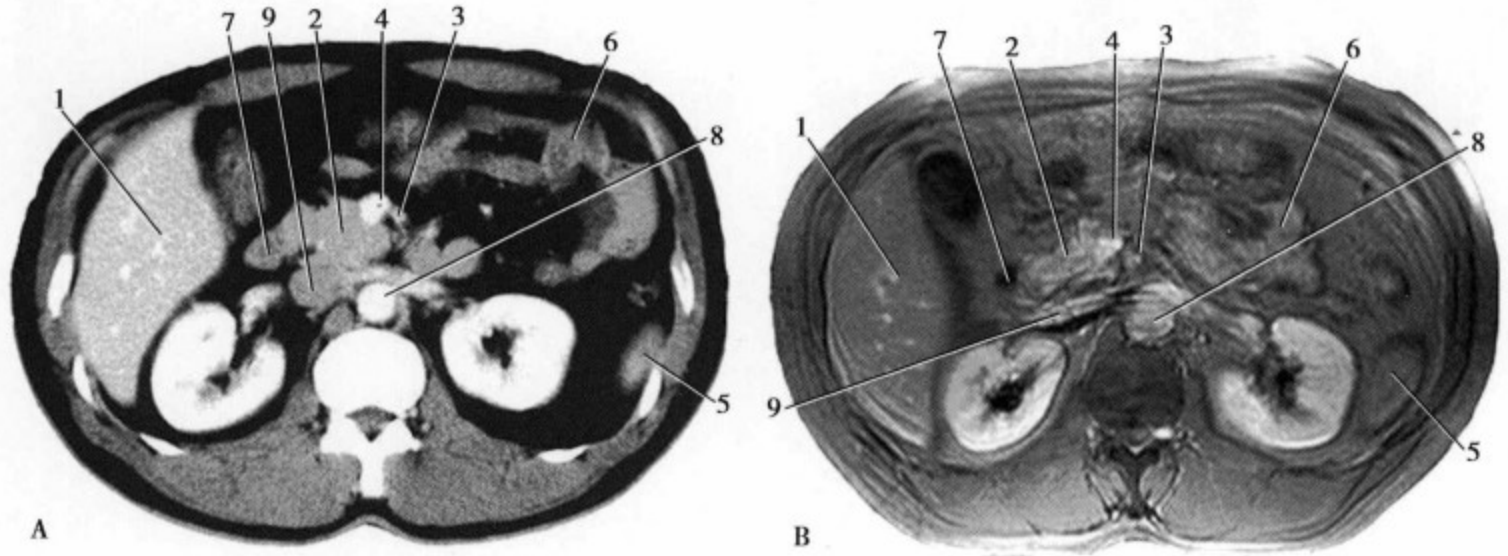


图 3-11 肝右叶下部层面: 1. 肝右叶下部; 2. 胰; 3. 肠系膜上动脉; 4. 肠系膜上静脉; 5. 脾; 6. 肠管; 7. 十二指肠降部; 8. 腹主动脉; 9. 下腔静脉

(八) 肝右叶下部、胰腺钩突层面 (图 3-12)

此层面相当于第 2 腰椎中部。在肾前间隙内, 十二指肠降部呈横断面影像, 它的左方胰头下部成了尖朝左前方的三角形即钩突。钩突的前方见并列的肠系膜上动脉及静脉, 肠系膜上静脉居右, 粗于动脉, 钩突的后方为下腔静脉, 见左肾静脉越过腹主动脉接近下腔静脉, 腹主动脉左壁发出左肾动脉走向左肾门, 此层面左右侧均可见到肾盂和输尿管影。

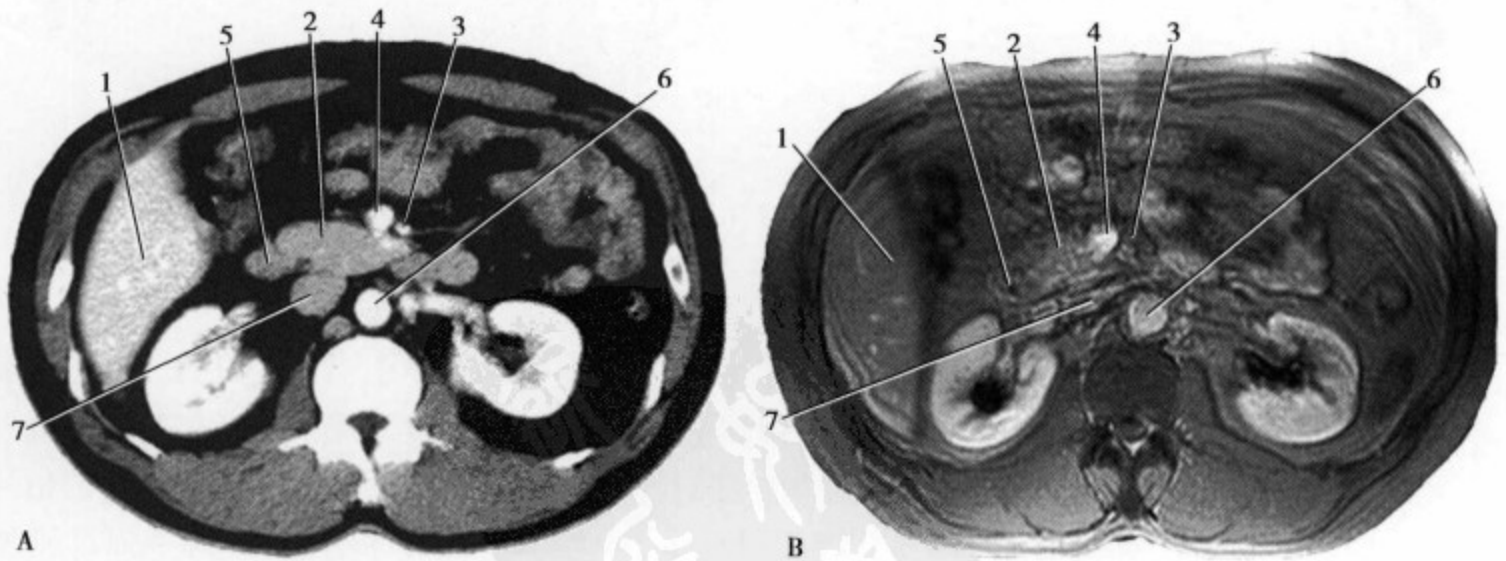


图 3-12 肝右叶下部胰腺钩突层面: 1. 肝右叶下部; 2. 胰头钩突; 3. 肠系膜上动脉; 4. 肠系膜上静脉; 5. 十二指肠降部; 6. 腹主动脉; 7. 下腔静脉

(九) 肝右叶、十二指肠横部层面 (图 3-13)

此层面相当于第 2 腰椎中下部, 近肾门下部, 肾影仍呈口朝内前方的马蹄形影。在肾前间隙内, 此层面极少观察到肝。

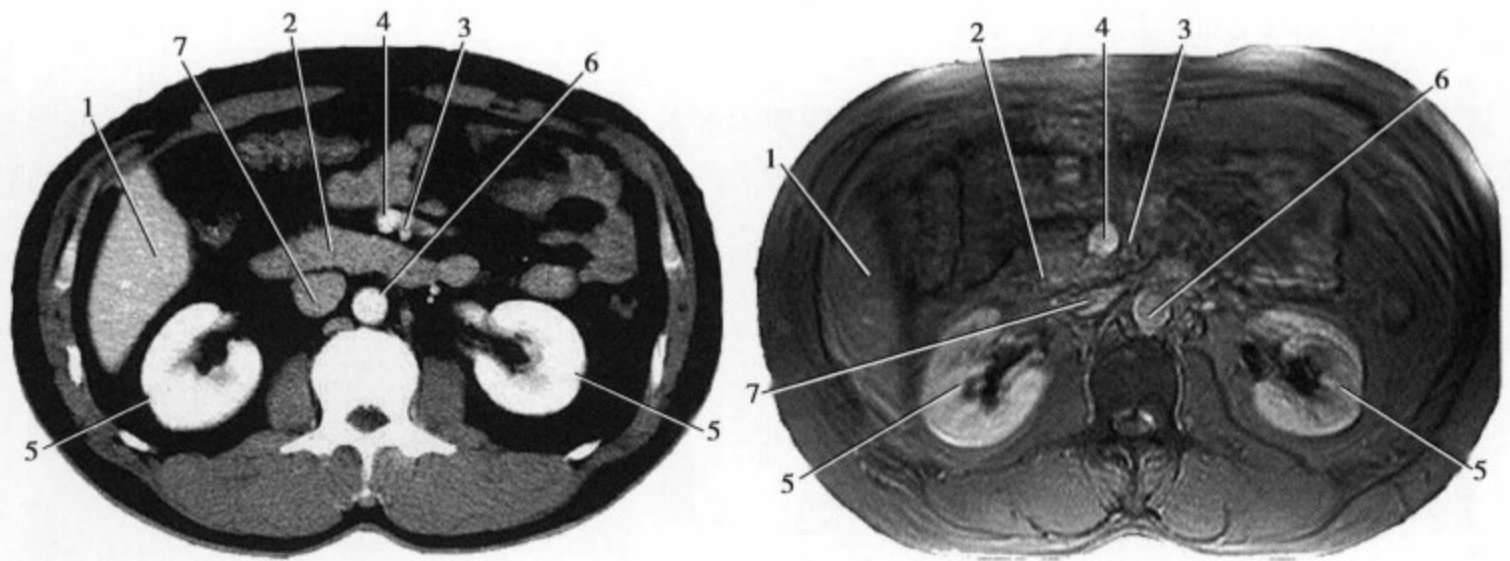


图 3-13 肝右叶十二指肠横部层面：1. 肝右叶下部；2. 十二指肠横部；3. 肠系膜上动脉；4. 肠系膜上静脉；5. 肾；6. 腹主动脉；7. 下腔静脉

(十) 肝右叶下极层面 (图 3-14)

该层面相当于第 3 腰椎，肝右叶到了下极，呈条状或弧形软组织密度影。双侧肾脏为下极，肾前间隙内仍为十二指肠水平部，降结肠走行于肾前间隙的左侧，腹腔内见横结肠及小肠。

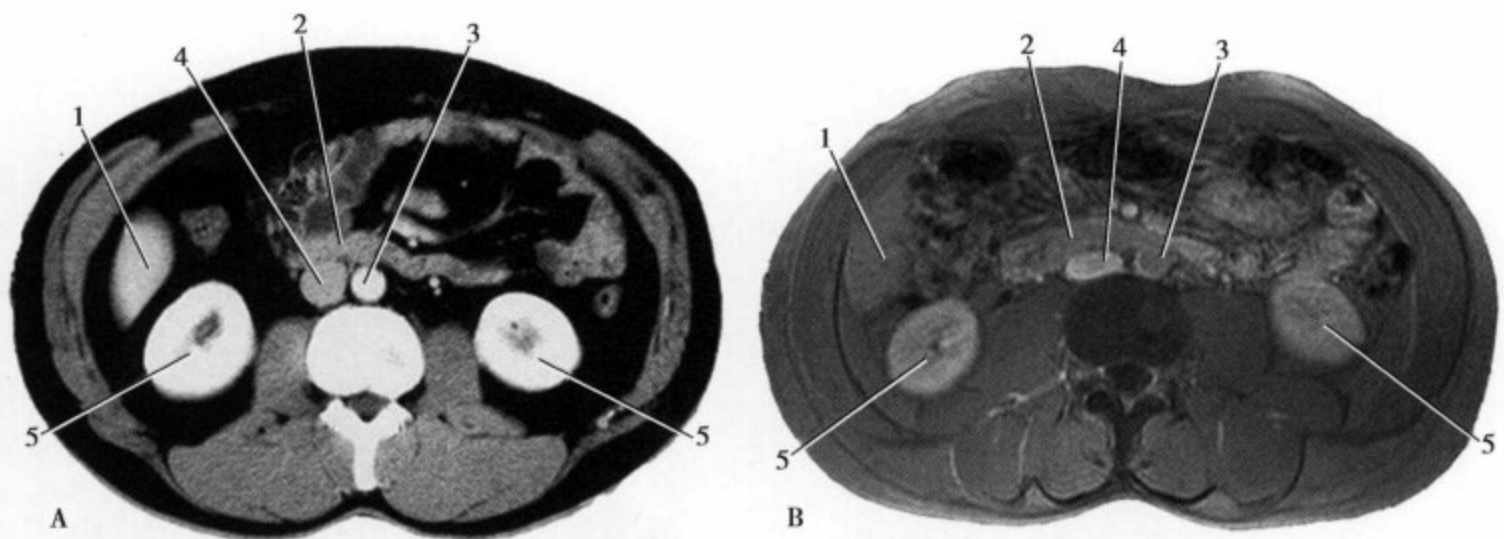


图 3-14 肝右叶下极层面：1. 肝右叶下极；2. 十二指肠横部；3. 腹主动脉；4. 下腔静脉；5. 肾

二、肝脏正常 MRI 表现

MRI 所见的肝脏形态、大小与 CT 一致^[8,10-12]。肝实质的信号强度均匀，在 T_1WI 像上，肝实质呈中等信号强度，与胰腺和脊髓的信号强度相仿，但高于脾和肾。在 T_2WI 像上肝实质的信号强度与肌肉相仿，但要明显低于脾脏和肾脏。静脉注射顺磁性对比剂 (GD-DTPA) 后，可使肝实质的信号强度增高，而注射超顺磁性对比剂如氧化铁微粒 (Ferrite、AMI-25) 后，肝实质的信号强度则明显降低。

在 T_1WI 和 T_2WI 像上，肝静脉和门静脉及其主要分支因血液的流空效应而呈条状或分支状无信号影。有时受缓慢血流和涡流的影响可呈较高信号影。肝门区的左、右肝管在 T_1WI 像上呈略低信号影，在 T_2WI 像上呈条状高信号影。肝裂中的脂肪在 T_1WI 和 T_2WI 像上呈条状高信号影，而其间的韧带如圆韧带在 T_1WI 和 T_2WI 像上均呈低信号。由于 MRI 可作横断面、冠状面和矢状面成像，且软组织分辨率高，故更易区分肝的叶、段和显示肝脏与横膈、胸膜腔、肺底以及邻近其他脏器的关系。

三、肝内正常胆系 CT 表现

胆系包括储存胆汁的胆囊和输送胆汁的胆道系统，后者起源于肝内毛细胆管，经肝内胆管→左右肝管→肝总管与胆囊管汇合成胆总管，止于 Oddi 括约肌，胆囊在 CT 横断面像上，表现为一个圆形或卵圆形水样密度结构，位于胆囊窝内，正好在方叶后外侧方，相当于肝左、右叶分界的平面上。正常未收缩的胆囊壁密度呈均匀一致的软组织密度影，壁厚约 1~2mm，>3.5mm 为异常。胆囊内胆汁的密度均匀一致，CT 值为水样密度，多为 10Hu 以下，浓缩的胆汁可超过 20Hu，甚至同肝实质密度相近，但密度均匀。增强 CT 胆囊外形可显示很清楚，壁呈均匀性强化的高密度（图 3-15）。



图 3-15 增强 CT 胆囊显示清楚，壁呈均匀线条样强化

传统 CT 或普通螺旋 CT 平扫肝内胆管一般不能显示，在高分辨率螺旋 CT 和多层螺旋 CT，正常肝内胆管可显示为直径 1~2mm 左右的线条状或点状低密度影。对比增强 CT 扫描中，肝脏密度增高而肝内胆管仍为低密度，正常肝内胆管显示率可增至 40% 以上，显示为与肝门静脉分支伴行呈斜行放射状分布，并向肝门区移行渐增粗。肝内胆管形成左、右肝管主干，在肝门区汇合成肝总管，与门静脉和肝总动脉一起走行于肝十二指肠韧带，CT 横断面表现为低密度圆点状结构，增强 CT 显示更清楚，腔内不强化，CT 值同胆囊内胆汁。以此圆点向足侧逐层移行可观察胆总管的全程，直至与胰管汇合成共同管并开口于十二指肠乳头，开口部可突然变小变细或消失^[13-15]。

四、肝内正常胆系 MRI 表现

胆系在 T_1 WI 像中的信号取决于胆系功能和胆汁浓缩程度，一般胆汁水含量高， T_1 WI 像胆囊呈低信号，当胆汁浓缩、水分减少至 84% 以下时，胆囊则表现为相对于肝实质的高信号。由于胆汁的沉积现象，浓缩的胆汁在 T_1 WI 中呈典型的分层现象，即上层低信号，下层高信号。在 T_2 WI 像中胆囊显示较好，呈均匀性高信号。依不同成像方位胆囊形态不一，多呈圆形、类圆形、椭圆形，边缘光整清楚。对比增强 MRI 胆囊壁可见均匀性线条样强化。

正常肝内胆管在 MRI 不能显示，部分肥胖患者在腹腔内脂肪的衬托下，可显示肝外的部分胆管，尤其是门静脉主干前及胰头内的胆总管， T_1 WI 像前者为血管流空无信号，而后者为低信号。 T_2 WI 组织信号对比较好，高信号的胆汁和流空的血管影对比明显，但图像的低信噪比使正常胆总管有时不能显示。对比增强 MRI 可见肝实质及胆管壁强化，肝内胆管显示清楚，表现为圆点状或长管形低信号影，沿门静脉走行呈放射状分布并向肝门部汇合增粗，圆点和长条形中心为低信号不强化胆汁。

磁共振胰胆管造影（MRCP）技术，可将整个胆系包括主胰管完整清楚地显示。胆囊呈梨形、圆形、类圆形、椭圆形等状均匀高信号，胆囊管与肝总管锐角汇合，胆囊颈部呈喇叭口状与胆囊管连续。MRCP 一般可显示正常的 2~3 级。

以上肝内胆管分支，表现为树枝状分布的高信号，呈放射状向肝门部方向集中，由细向粗移行经左右肝管汇合成肝总管，继续下行于胆囊管汇合形成胆总管，最后经门静脉主干前及胰头止于十二指肠乳头，胆总管开口有时不能显示或突然变细中断（图 3-16）^[10,11,13,16]。

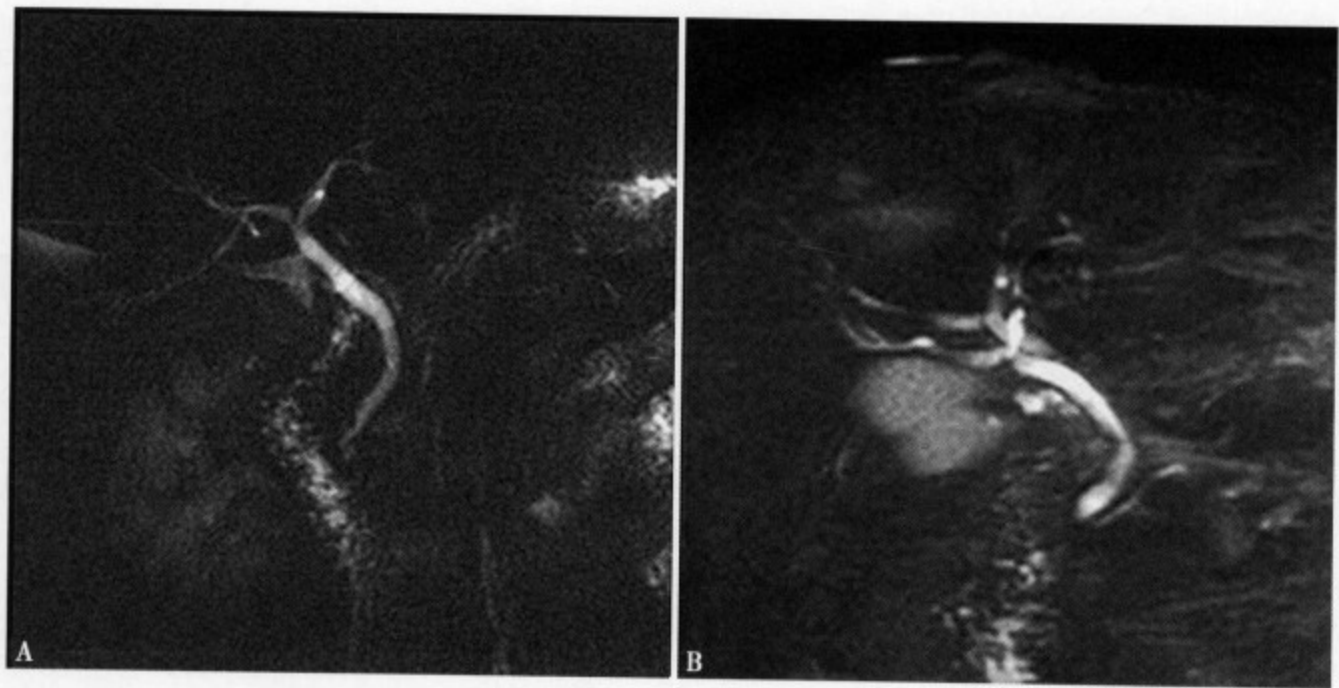


图 3-16 MRCP 未能显示正常胆总管开口

五、肝脏的测量

(一) 肝脏大小比例测量 (图 3-17)

1. 测量方法及正常值范围

(1) 条件：确定 CT 或 MRI 横断扫描的测量层面，要求：①包括四个肝叶即左叶、方叶、右叶和尾叶；②包括肝门内静脉主支和下腔静脉。

(2) 方法：作下列 2 条相互垂直直线：①沿下腔静脉右侧缘作一条与冠状面垂直线；②沿肝左叶外侧段后缘作一条与矢状面垂直线；③分别测出左叶的前后径 (L)，右叶的前后径 (R1) 和右叶的横径 (R2) 及尾叶的横径 (C)。

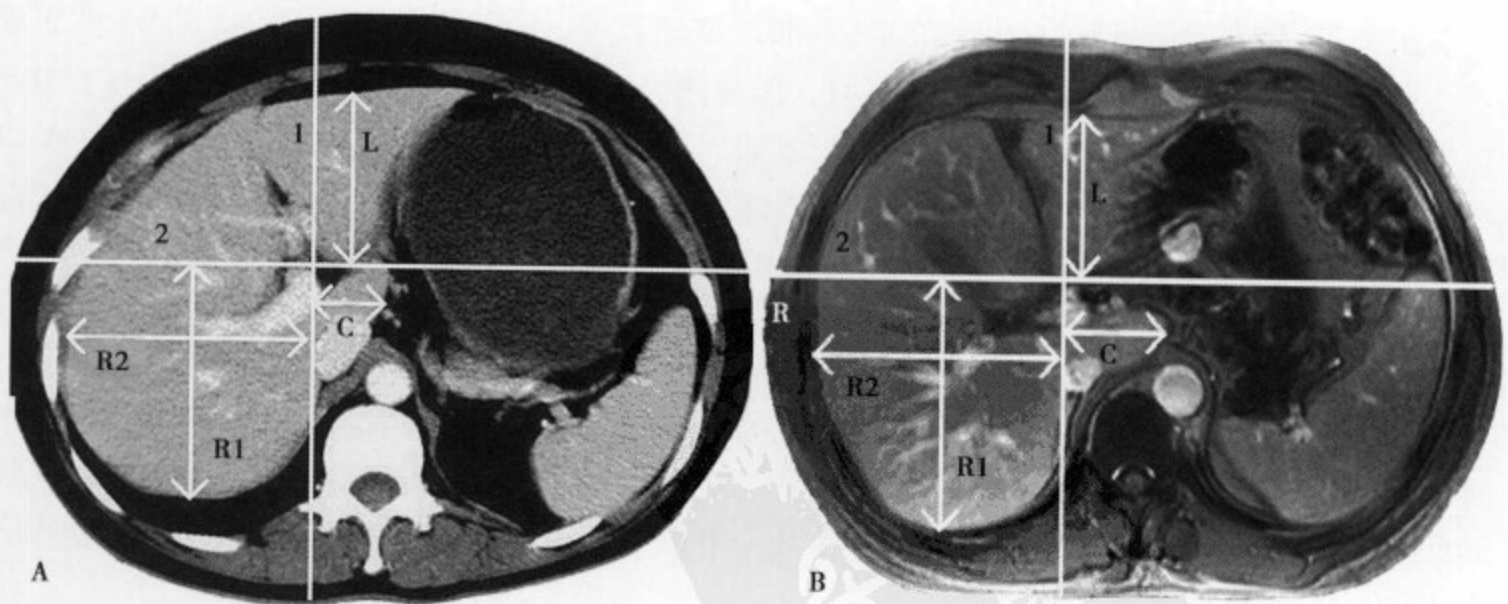


图 3-17 肝脏测量方法：1. 经过下腔静脉右侧缘与冠状面垂直的直线；2. 经过肝左叶外侧段后缘与矢状面垂直的直线；L. 左叶前后径；R1. 右叶前后径；R2. 右叶横径；C. 尾叶横径

2. 肝脏各叶比例正常范围

(1) 右叶和左叶的前后比例 (R1/L) 为 1.2 ~ 1.9，即右叶常大于左叶，但不超过 2 倍；

(2) 右叶横径 (R2) 约是尾叶横径 (C) 的 2 ~ 3 倍。

3. 临床意义 凡符合测量条件测出肝右叶和左叶的前后径比值小于 1.2 或大于 1.9，以及右叶横

径与左叶横径的比例小于2倍或大于3倍,说明全肝或肝脏某叶段有缩小或增大,提示下列病变:

- (1) 肝脏普遍增大为各叶都增大,可以是等比例也可以是不等比例增大,常常是以某叶增大明显,主要见于炎症和肝静脉阻塞类疾病,如急性肝炎、布-加综合征等。
- (2) 局限性肝大,常见于肝脏的占位性病变,如肝癌、肝血管瘤等。
- (3) 全肝缩小,主要见于肝硬化;局限性肝缩小或萎缩常见于局限性肝硬化和先天性变异、畸形。

(二) 肝脏分叶分段测量

1. 测量方法 在CT和MRI平扫或增强扫描中,选择不同的层面分别进行测定。

(1) 首先确定左右中肝静脉与下腔静脉汇合处层面,然后于腔静脉分别通过3支肝静脉的连线,将肝断面分为四个扇区(图3-18A)。

(2) 通过肝门静脉左侧层面,主要将肝左叶分为II、III段(图3-18B)。

(3) 通过肝门静脉右支静脉层面,主要将肝右叶划分为V、VIII、VI、VII段(图3-18C),以下腔静脉-肝圆韧带连线区分肝左叶内、外扇区。

(4) 以肝门静脉主干和胆囊水平的层面,用下腔静脉和胆囊的连线作为左右半肝的定位(图3-18D)。

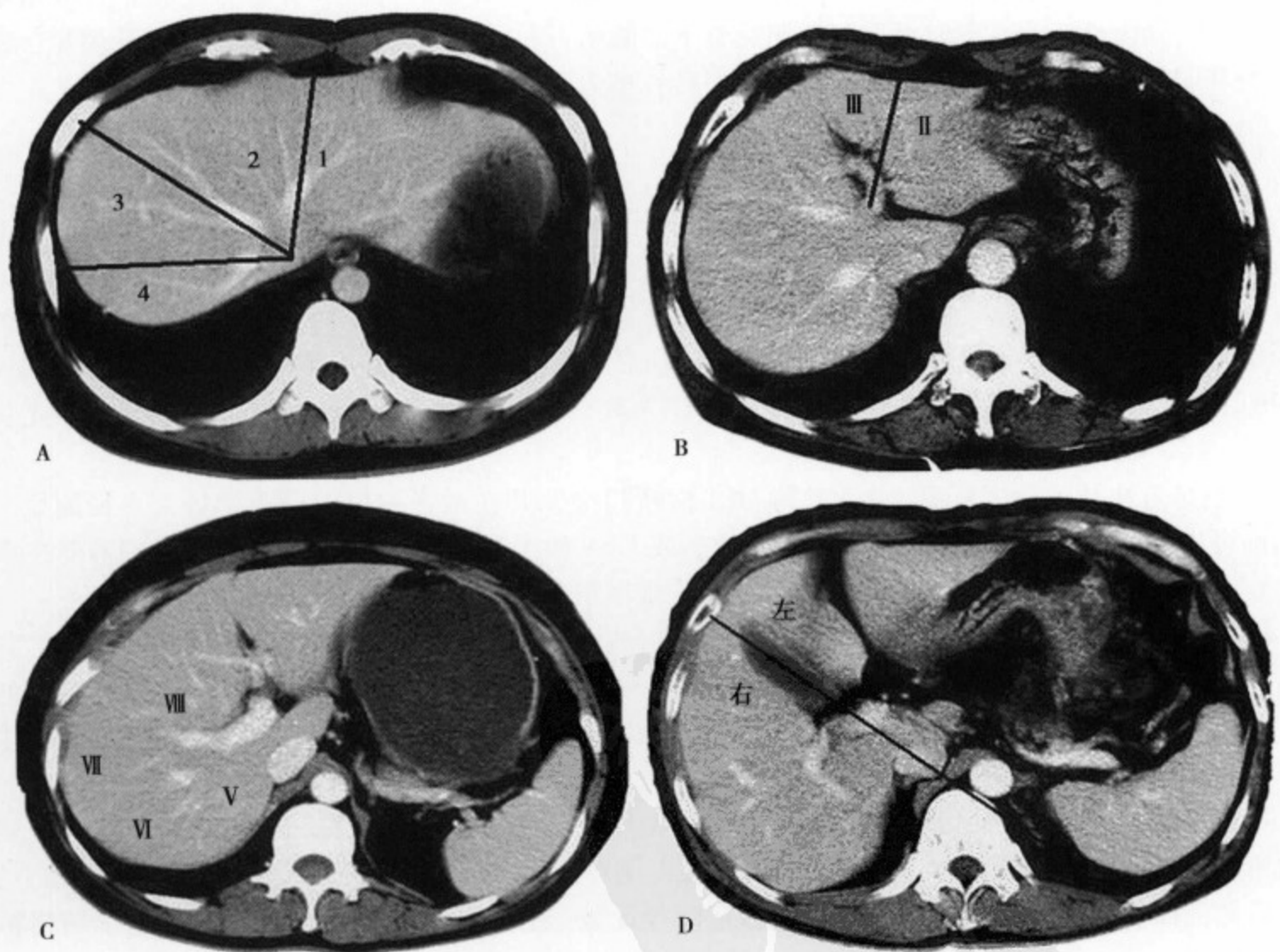


图3-18 肝脏分叶分段测量图

2. 临床意义 自1898年Lantlie提出肝功能解剖以来,人们就意识到肝脏分叶和分段的实际意义和重要性,特别是血管造影、B超、CT和MRI等检查技术和设备的进展,临床外科越来越有赖于对病变作出精确的定位,以便选择最佳的治疗措施、选择恰当的切除范围,减少正常肝组织的损害,并有利于判断肿瘤的血供以进行超选择性介入治疗。

3. 注意事项 肝脏各段间的定位是以下腔静脉到各主支肝静脉的连线为准, 而肝静脉的显示直接影响定位的精确性。值得注意的是当主肝静脉显示不清、不能辨别时, 可借助腔静脉到胆囊的连线进行左右半肝的划分定位, 以镰状韧带和肝圆韧带作为左半肝内、外侧段的定位。

(三) 肝内胆系测量

1. 胆囊大小及壁厚测量 胆囊内可储存 40 ~ 60ml 胆汁容量, 胆囊的长径 3 ~ 5cm, 宽径依胆囊的形态变化较大, 但多为 2cm 以上。胆囊壁厚薄均匀, 舒张状态下约 1 ~ 2mm, 收缩后的胆囊壁可达 5mm, 但仍较均匀。当胆囊的长径大于 5cm 或宽径大于 3cm 时应视为胆囊增大, 胆囊长径小于 3cm 或宽径小于 1cm 时视为胆囊缩小, 胆囊壁厚大于 5mm 应视为增厚, 一般胆囊增大提示急性胆囊炎, 如合并壁增厚则提示慢性胆囊炎急性发作。胆囊缩小可见于慢性胆囊炎和先天性小胆囊, 如合并囊壁增厚或结石多提示慢性胆囊炎。

2. 肝内胆管系统测量 正常胆囊管长约 3 ~ 4cm, 管壁厚约 1 ~ 2mm, 直径约 2 ~ 3mm, 当胆囊管长度 > 5mm、壁厚 > 3mm 或直径 > 5mm 应分别视为胆囊管过长、胆囊管壁增厚和胆囊管增粗。前者常常是发生胆囊扭转和结石嵌顿的诱因, 后两者常是急性胆囊炎的表现。

正常肝内胆管直径 3mm 以下, 左右肝管直径约 4mm, 肝总管长约 3cm, 直径约 4 ~ 6mm, 胆总管长约 4 ~ 8cm, 直径 < 1cm, 胆管壁厚 1 ~ 1.5mm。当肝内胆管直径 > 3mm, 左右肝管直径 > 6mm, 肝总管直径 > 8mm, 胆总管直径 > 1cm 及胆囊厚度 > 2mm 即为异常。肝管、肝总管及胆总管的增粗主要见于胆管梗阻性病变, 尤其肝门区及胆总管下端的结石和肿瘤最常见。胆管壁的增厚主要见于慢性胆管炎和胆管肿瘤, 前者多为多发弥漫性, 而后者多为局限性。

(四) 门静脉主干测量

1. CT 和 MRI 解剖基础 门静脉主干由肠系膜上静脉和脾静脉在胰头后方汇合而成, 斜向右上方进入肝十二指肠韧带, 经肝固有动脉和胆总管的后方继续上行, 在肝门部分为左右二支进入肝内, 再反复分支最后汇入肝血窦。门静脉为一短而粗的静脉干。在 CT 和 MRI 横断面扫描中, 可以清楚的显示为小结节状类软组织密度或信号影, 以增强扫描显示最好、最清楚。近来使用 CT 三维显示和冠状位 MRI 都可以清楚地显示门静脉主干, 特别是 CTA 和 MRA 技术能够清楚显示门静脉的形成、走行及分支。

2. 测量方法及正常值范围 在 CT 和 MRI 横断扫描尤其在增强扫描中, 选择最大直径测量。比较精确可靠的应在 CT 三维显示和 MRI 冠状位, 或 CTA 和 MRA 中测量。正常情况下, 门静脉主干的最大直径小于 13mm, 凡直径 \geq 13mm 即诊断为扩张增粗。

3. 临床意义 门静脉主干增粗扩张, 意味着肝内及门静脉近端有梗阻致门静脉回流不畅。临床最常见于肝硬化门静脉高压症。另外, 肝内占位性病变或门静脉内瘤栓也可以引起门静脉主干的扩张, 前者主要是压迫门静脉管腔近端所产生的梗阻扩张增粗。还有一些罕见疾病也可显示门静脉主干扩张增粗, 如门静脉海绵样变、门静脉瘤等。

4. 注意事项 在诊断门静脉主干扩张增粗时应密切结合其他异常征象。如肝内弥漫性病变或肝硬化所致的门静脉主干扩张时, 除出现肝硬化的表现外, 同时可见肝外形缩小、边缘不整呈结节状、腹膜后侧支血管增多、脾大、脾静脉扩张和迂曲等征象。肝癌门静脉癌栓所致门静脉主干增粗扩张时, 除肝内显示占位性病灶外, 增强 CT 扫描门静脉内可见充盈缺损或强化等征象。

第三节 肝脏 CT 和 MRI 易误诊的影像

影像诊断就是发现异常并作出解释的工作, 在异常的影像征象中始终包含着不是真正异常的假性异常。能够正确的识别假性异常并能作出合理的解释在诊断中相当重要。广义的假性异常应该包括假

性病变和假肿瘤，前者严格的说是异常的影像表现（异常阴影和肿瘤影），实际并没有组织学的改变；而后者则伴有相应部位组织学的变化，但也并不是真正的肿瘤。在 CT 或 MRI 中，产生肝、胆、胰假性病变和假肿瘤的原因错综复杂，影像诊断时应注意识别和区分。

一、肝脏的先天性变异

（一）先天性肝右叶缺如

肝叶的发育变异主要为胚胎时期的门静脉、肝动脉和肝内胆管的分化异常，多由种种原因影响到血管的发育致血管狭窄或闭塞所造成。肝右叶缺如多同时合并胆囊缺如，此时比较容易诊断，但需与胆囊萎缩、小胆囊及肝胆术后相区分。肝右叶缺如时肝左叶往往呈代偿性增大。临床多无任何症状，多于腹部超声、CT 和 MRI 检查时偶然发现。US 显示肝右叶缺失和肝左叶明显增大，但肝左叶实质回声均匀，肝内胆管正常或轻度扩张增粗，门静脉主干及左叶分支显示清楚，门静脉右支不显影，胆囊及肝门明显右移，部分病例同时合并胆囊缺如。CT 和 MRI 平扫显示肝右叶区空虚，无肝实质，被腹腔肠管占据，常合并无胆囊（图 3-19A）。肝左叶明显肥大，但密度和信号均匀，肝内胆管多显示轻度扩张增粗（图 3-19B, C），增强 CT 和 MRI 显示门静脉右支缺如，门静脉左支增粗。CTA 及 MRA 可清楚显示肝右叶缺如时的门静脉血管异常，结合临床诊断比较容易。MRCP 可显示胆囊、肝内胆管右支缺如，左肝内胆管扩张增粗。

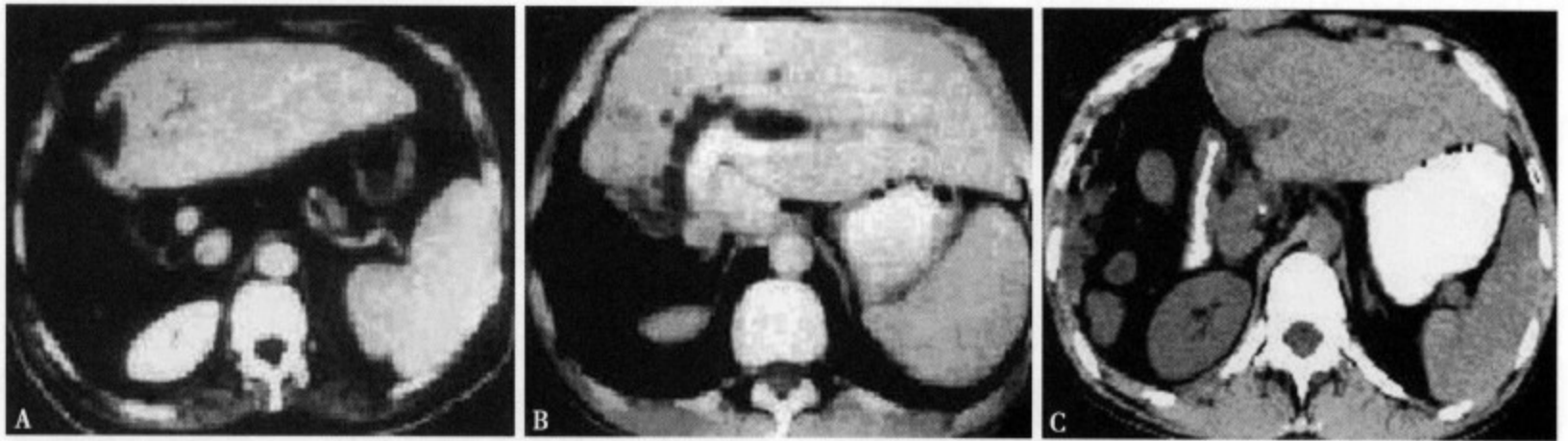


图 3-19 肝右叶缺如，CT 显示肝右叶及胆囊缺如，肝左叶明显增大，左肝内胆管扩张，未见肝右叶及胆囊

（二）先天性肝左叶缺如

肝左叶缺如非常少见，Merrill 尸检的 19000 例中发现 1 例。有关肝左叶缺如的发生机制，可能是由于肝脏胚胎发育期肝左叶肝动脉的血供障碍，或者出生时的门静脉左支的血栓形成，以致肝左叶发育停滞或不发育。

单纯性肝左叶缺如临床多无任何症状，但多数同时合并间位结肠、胃扭转和先天性心血管疾病，以致出现相应的临床症状和体征。肝脏被主裂分为左、右两叶，胆囊窝位于主裂内，肝左叶的内外段之间有镰状韧带，而圆韧带连接于镰状韧带的游离缘，为闭塞的脐静脉遗迹。

肝左叶缺如 US 表现为胆囊窝左侧的肝组织缺如，肝镰状韧带和圆韧带结构不能显示。CT 和 MRI 的平扫显示肝左叶部分缺如，胆囊以右的肝实质密度正常，左叶区域被高位的十二指肠和胃窦部所占据（图 3-20）。增强 CT 和 MRI 扫描肝左叶不显示，肝左叶门静脉分支缺如，尤以 CTA 和 MRA 显示清楚。MRCP 显示左侧肝管及分支缺失。

肝左叶缺如需与左叶切除术后及肝硬化相鉴别。前者均有明确的手术切除史，而后者多有慢性乙型肝炎、肝血吸虫病等病史，CT 和 MRI 可见明显的肝实质密度或信号不均，肝脏的边缘不光整、侧支血管增多等肝硬化的表现。

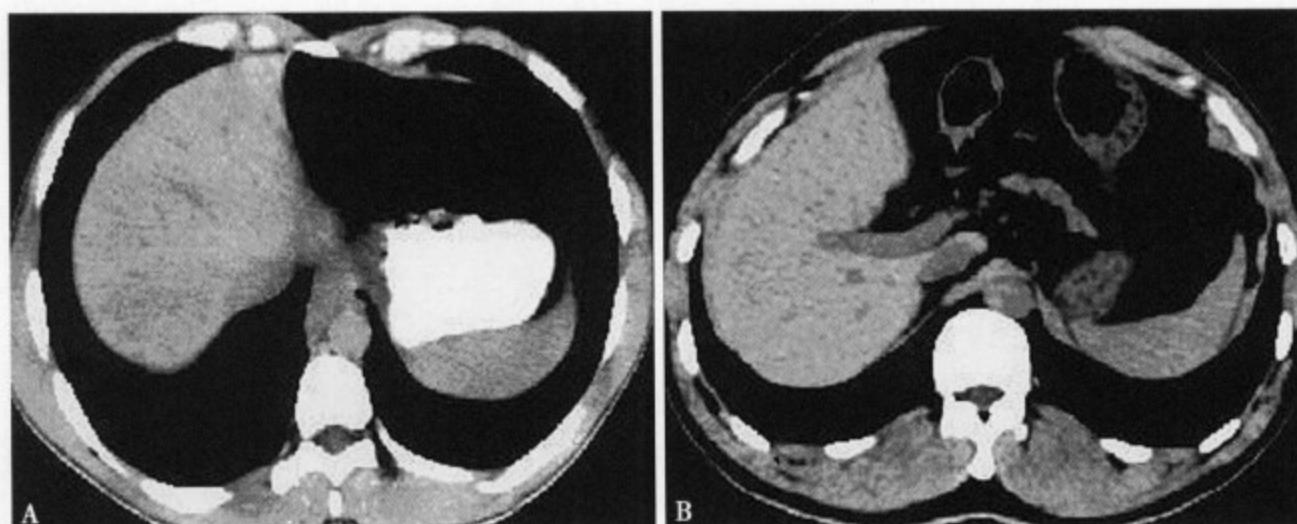


图 3-20 肝左叶缺如，CT 平扫左肝组织缺如，局部空虚被胃肠所占据，右叶肝实质密度正常

(三) 分叶肝

正常肝脏的边缘光整、锐利。少数正常的肝脏表面也可呈分叶状即称分叶肝，属于极少见类型的先天性变异。US 显示肝外形轮廓呈分叶状，但肝实质及肝内血管走行正常。CT (图 3-21) 和 MRI 平扫表现为肝脏边缘凹凸不平呈分叶状，但肝实质的密度和信号无异常，增强后肝实质无异常强化，CTA 及 MRA 显示肝内血管走行及分支正常。MRCP 肝内胆管分支正常，走行自然。分叶肝特别应与自身免疫性肝炎肝硬化“马铃薯肝”相鉴别。前者可无任何临床表现，而后者可有自身免疫功能低下、肝功能异常、腹水等表现，一般结合病史不难区分。

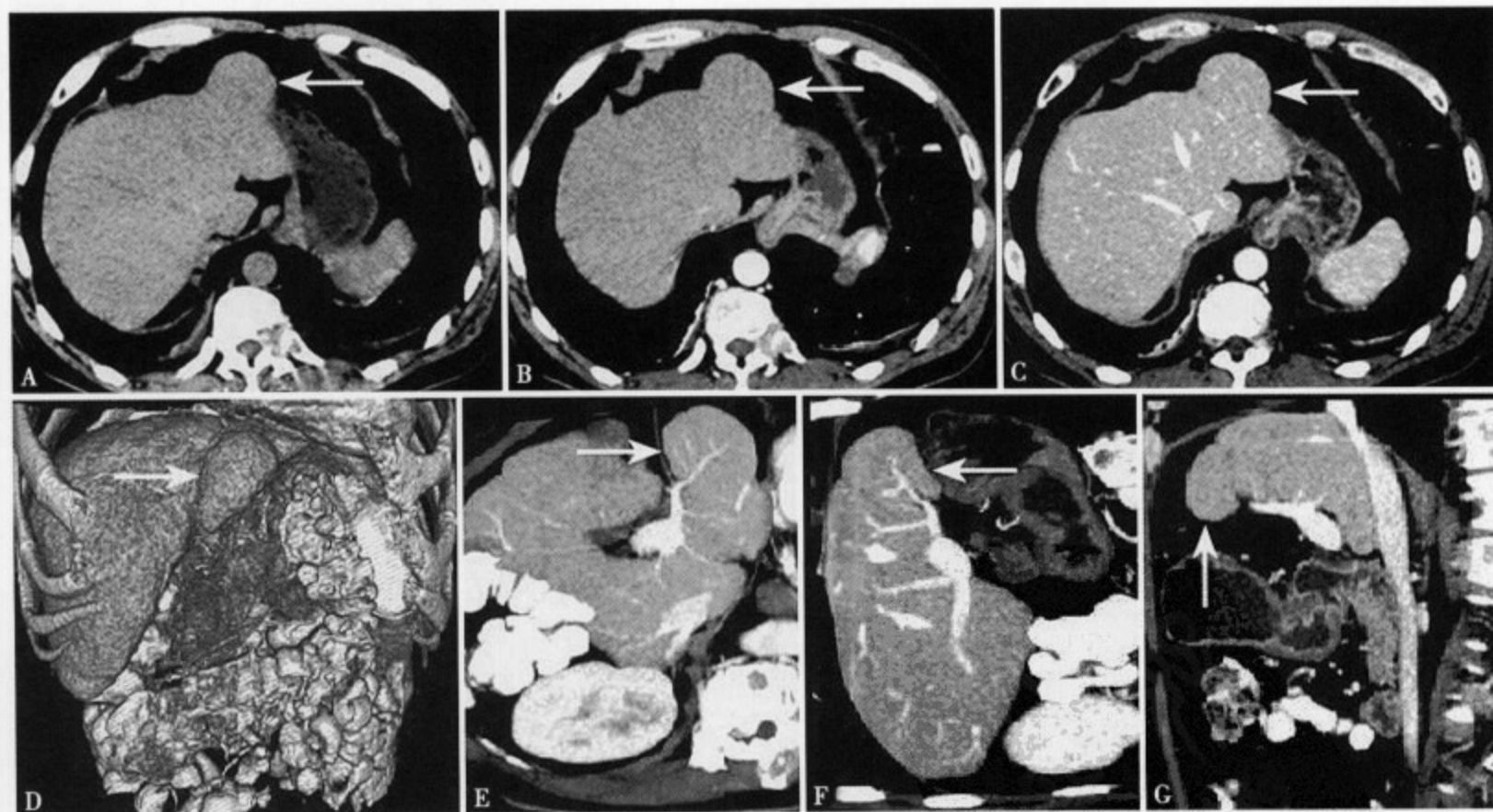


图 3-21 分叶肝。CT 平扫 (A) 肝左叶外侧段见一类圆形等密度向外凸出。增强扫描动脉期 (B) 和门静脉期 (C、E、F) 未见异常强化，其内血管走行及分支正常。三维重建 (D) 和矢状位重建 (G) 显示左叶外侧段呈分叶状

(四) 肝脏异位

肝脏异位是指肝脏的位置发生异常，多见于肝脾转位，是比较常见的一种先天性变异。使用 US、CT 和 MRI 任一种方法都比较容易诊断，表现为肝脾换位，肝脏位于左上腹部，如同时合并右位心则

可诊断为全内脏反位。

(五) 先天性肝叶肥大

1. 先天性肝叶肥大最常见的是肝左叶肥大，其次是尾叶肥大。US、CT 和 MRI 主要表现为肝左叶的体积增大，肝左叶明显向左上后腹延伸，但回声、密度和信号均匀无异常，肝内的血管和胆管分支及走行自如。先天性肝左叶肥大应与肝右叶切除术后左叶代偿性增生肥大相鉴别。后者有明确的肝叶切除史，森省研究提出肝叶切除后 2~3 周内肝左叶增大最快最明显，6 个月内残留肝可增大至最大范围，9 个月后几乎就不再增大。

2. 先天性肝尾叶增大主要表现为尾叶呈分叶状或球形样增大，但内部的回声、密度和信号都均匀，与肝右叶实质相同，增强后也无异常强化。肝尾叶的肥大需与外生性肝细胞癌相鉴别，CT 平扫两者有时很难区分，但增强 CT 动脉期肥大的尾叶无异常强化，实质期其密度与其他肝实质一致。MRI T₁WI 和 T₂WI 肥大尾叶的肝实质与肝右叶的实质信号完全一致，内部可见正常血管及胆管分支结构，CTA 和 MRA 尾叶内的血管走行自然，MRCP 可显示肝尾叶内的细分支胆管。

(六) 肝副叶

肝副叶又称 Riedel lobe，最常发生于肝脏的下面和肝上缘的后方，与肝缘有密切关系，多有较宽的基底与正常肝组织连续，少数可借纤维索与肝实质连接。US 显示软组织回声肿块，与肝脏相连或分界不清，内有正常血管结构。CT 平扫表现为肝脏周边的均匀软组织密度肿块或结节，边缘光整、清楚，CT 增强扫描与正常肝组织强化一致，并可见正常肝脏内血管直接进入副肝等特征性表现。T₁WI (图 3-22A) 和 T₂WI (图 3-22B) 肝副叶的信号与正常肝实质一致，信号均匀，内部可见正常的血管及细小胆管分支 (图 3-22C)。增强肝副叶内无异常强化。



图 3-22 肝副叶。肝右叶后方实质性肿块影，信号均匀与肝实质相等，边缘光整清楚 (A、B)，部分与肝实质分界不清，并可见相连的血管信号影 (C)，冠状位 (D、E) 和矢状位 (F) 显示都很清楚

二、门静脉主干变异

(一) 门静脉瘤样扩张

正常门静脉由肠系膜上静脉和脾静脉汇合之后，沿肝十二指肠韧带向肝门方向走行，主干的全长

粗细均匀，直径小于 13mm。门静脉主干在肝门区分出左、右支，并渐渐由粗变细逐级分支。当门静脉主干及其分支的任何一个部位，发生先天性局限性呈圆形、卵圆形或纺锤形扩张，即形成门静脉瘤，也称先天性门静脉瘤样扩张（图 3-23）。肝内门静脉分支的扩张，特别是接近末梢的肝内门静脉瘤，很容易并发门静脉痿或门静脉动脉痿^[17-18]。先天性门静脉瘤特征为无肝硬化及门静脉高压病史。

（二）门静脉主干位置变异

正常门静脉主干的胚胎发育是从远端的肠系膜上静脉和脾静脉→背侧横吻合→右卵黄静脉→肝脏，此时的门静脉主干走行于胰头和十二指肠上段的背侧，位于胆总管的左侧沿肝十二指肠韧带行走，在肝门部转向肝管之后^[19]。如果门静脉主干因各种因素不是在背侧横吻合而是在腹侧横吻合，以致门静脉主干走行于胰和十二指肠的腹侧，形成十二指肠前门静脉主干的变异（图 3-24），此时易合并多脾综合征等先天性畸形^[17]。

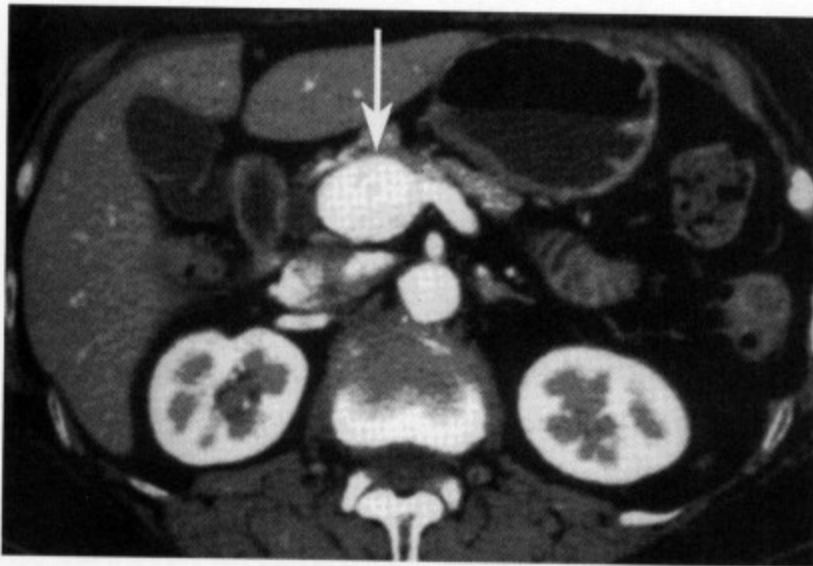


图 3-23 增强 CT 显示门静脉主干起始段瘤样扩张（↑）

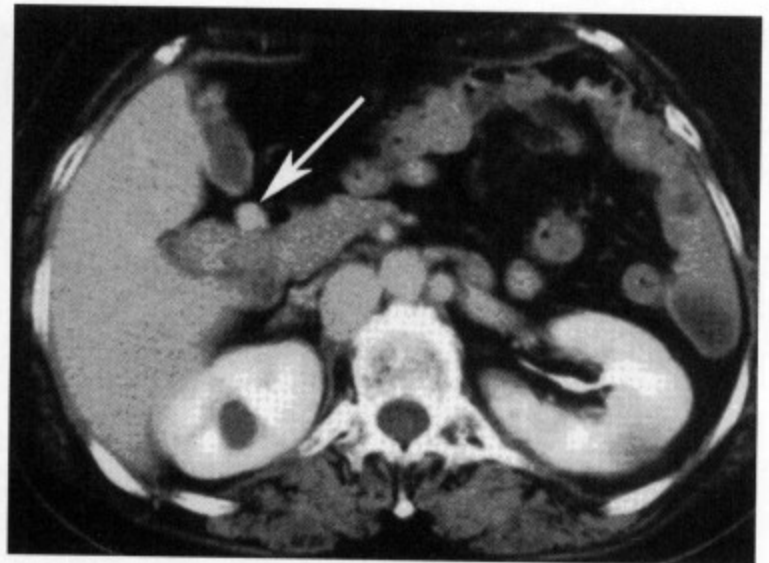


图 3-24 门静脉主干起始端异位：门静脉主干起始端位于胰十二指肠前方（↑）

（三）肝内门静脉分支异常

84% 的门静脉主干在进入肝实质前分出左、右门静脉分支，但有时可见下列门静脉分支的变异^[17]：①门静脉主干在肝门区发出肝右叶前支、后支及左支，其发生率约占 5%；②门静脉主干在肝门区先发出右叶后支，而右叶前支和左支共干（图 3-25A、B），其发生率约占 11%。Hardy 等^[20]还报告了一种门静脉无分支的极少见类型，门静脉主干呈襟状进入肝右叶，然后在肝实质深部发出分

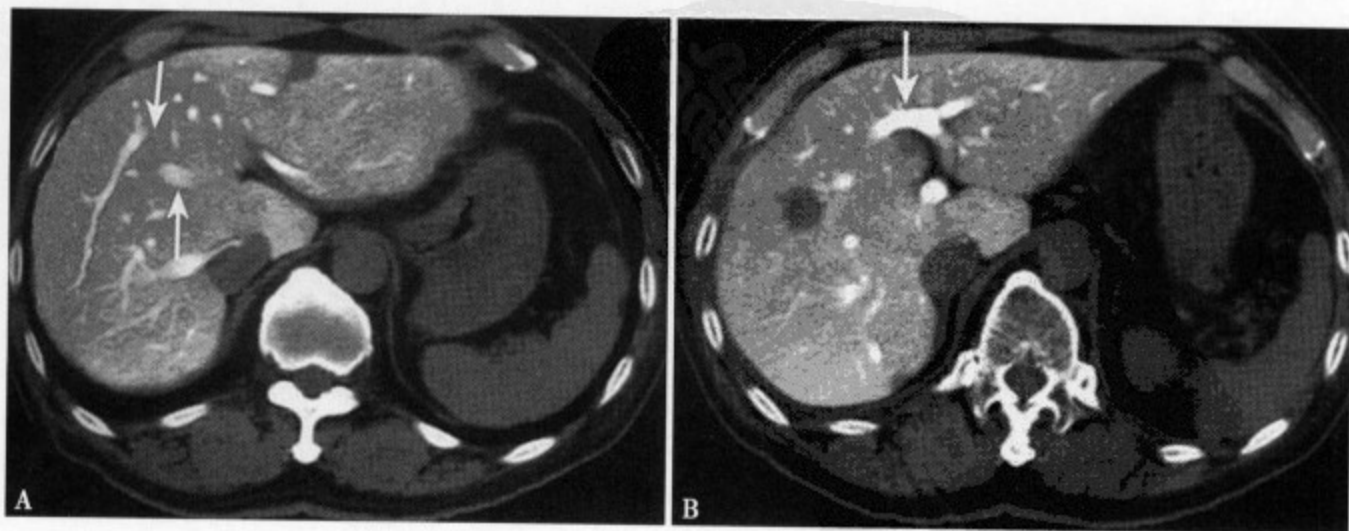


图 3-25 CTAP (A) 显示肝内门静脉分支变异，肝右叶前支和左支共干变异，显示肝右叶前支从左叶内侧段方向发出；(B) 显示肝右叶前支与肝左叶分支为共干，右前叶支从左主干发出

支，认识此种类型的变异在临床具有重要意义，防止将门静脉主干当作右叶分支而误扎。

三、肝内异位静脉回流

目前公认经动脉门静脉造影 CT (computed tomography during arterial portography, CTAP) 和肝动脉造影 CT (computed tomographic hepatic arteriography, CTHA) 是发现肝内小结节病灶最敏感的方法^[21-22]。在 CTAP 和 CTHA 中，于肝左叶内侧段偏后和胆囊窝部，有时可见 CTAP 中门静脉缺损和 CTHA 中的强化现象，为肝内异位静脉回流所致 (图 3-26A、B)。

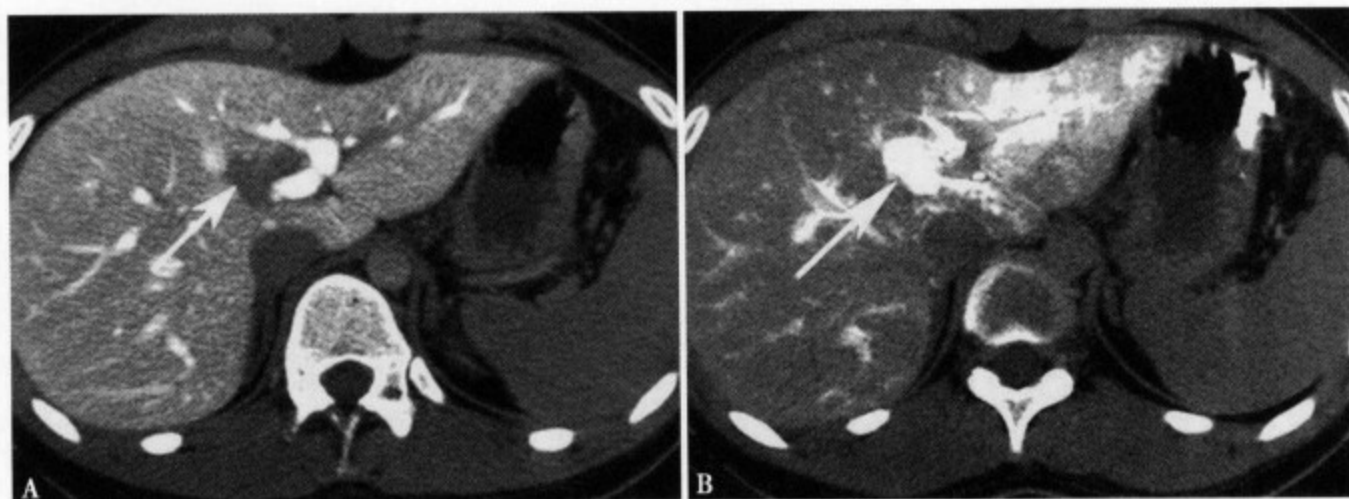


图 3-26 异位静脉回流患者 CTAP (A) 见肝左叶内侧段一不规则形低密度区；CTHA (B) 见肝左叶内侧段低密度病灶均匀性明显强化，边缘清楚

CTAP 是经股动脉或肱动脉插管至肠系膜上动脉注入对比剂，正常情况下是在对比剂经肠道静脉回流，从肠系膜上静脉经门静脉达肝脏时扫描，由于异位回流使含有对比剂的肠系膜上静脉血流不经过门静脉回流到肝脏，致门静脉不强化，易误诊为肝内结节性病灶。

CTHA 与 CTAP 不同的是经肝动脉注入对比剂，随肝动脉血流的对比剂对肝实质的增强效果比较弱，但通过异位静脉回流的对比剂，可使肝实质早期显示，以致门静脉早期强化，不要误认为病变。

伴有异位静脉回流产生的假性病变，常见于对比剂经静脉团注后的动态 CT 和动态 MRI，表现为结节样强化区。区分病变与正常血流，US 和 MRI 比较优越，由于接受异位静脉回流的肝实质与周围正常血供肝组织相比，常伴有局限性脂肪沉积和纤维化等组织学的变化，在不能确认为异位静脉回流的情况下，SPIO 增强 MRI 具有决定性意义，甚至优于 CTAP 和 CTHA^[23-24]。

四、肝动脉-门静脉分流

动脉门静脉分流是动脉和门静脉之间的直接交通，相当于动脉与门静脉间的短路或瘘，因此在动态 CT 和 MRI 中，表现为早期强化区，其大小取决于分流血管的分支水平^[25]。较大的分流多数表现为楔形，其内可见门静脉分支可以作出诊断。小的分流多呈结节状，与多血供肝细胞癌鉴别困难。

五、部分容积效应伪影

部分容积效应引起的假性病灶不伴有组织学的变化，属于狭义的假性异常。CT 或 MRI 是平面断层图像，每幅图像由 $256 \times 128 \sim 512 \times 512$ 个像素构成。在具有一定层厚的断层像中，把每个正方体叫作一个像素，如果在一个像素内同时涵盖正常和病变部分时，此像素内显示的是两者之间的密度或信号，即部分容积效应。这只见于断层影像，实际工作中也经常可见部分容积效应引起的假病变 (图 3-27A ~ D)，尤其是在扫描层较厚的图像评价小病灶时，应特别注意这一点^[26-27]。为了正确识别假性病变，可以采取以下简便的方法：①上下补扫确认；②改用其他序列或条件扫描；③前后图像作

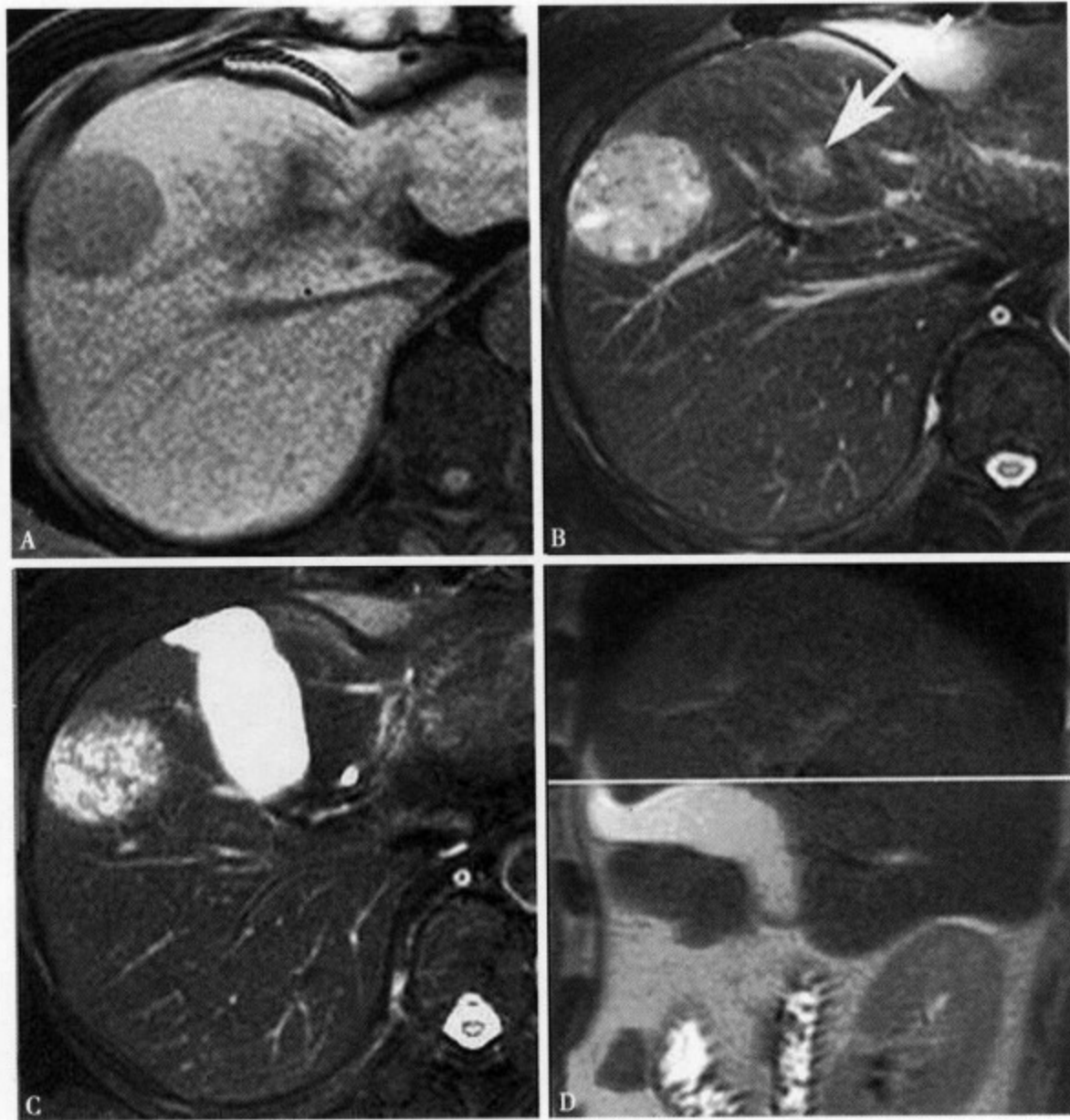


图 3-27 (A) T_1 WI 肝左叶内侧段病灶不明显；(B) T_1 WI 肝左叶内侧段见一圆形稍高信号，考虑部分容积效应产生的伪影；(C) T_2 WI 继续向下扫描，证实肝左叶内侧段高信号影的下方为胆囊影；(D) 为白线扫描层面时，可产生左叶内侧段类圆形高信号伪影

比较；④追加其他检查方法；⑤减薄再扫等。

六、人工对比伪影

人工对比伪影 (artifact) 也是日常工作中经常发生的，有时很难与真正的病变区别，这在 MRI 中尤为突出。人工对比伪影的种类很多，由于肝胆胰检查中的呼吸运动伪影难以避免，所以了解肢体运动 (motion) 产生的伪影在诊断中相当重要。有些体动伪影虽然不能解释，但对于这样的运动性伪影，应该作为相位编码方向的信号出现，其原因是因为频率方向和相位方向数据采集需要的时间有较大差别，所以在频率方向一致的回波中，只能采集到频率方向矩阵的数据，而有关相位方向因进行一次数据采集需要花费约数秒至数分钟较长的时间。以胃癌术后为例，为检查肝转移病灶可注入对比剂 SPIO 作增强 MRI，在 T_2 WI 中可见肝右叶小结节状高信号影的同时，在其前、后也见小结节状高信号影，为鉴别病变和伪影，追加 T_1 WI 和 CTAP 检查，分别呈低信号和门静脉血流缺损区，本身很像是病变，但其原前、后方的高信号影消失，因此可以肯定是假性病变 (图 3-28A ~ C)。越高信号的病变，周期性运动越大，由于体动伪影很容易产生伴影 (ghost) 信号，这种伴影样信号不仅见于高信号病变，在 T_2 WI 表现为明显高信号的脑积液等也可以产生，在相位编码上是呈等间隔的。应该注意的是这些高信号病变产生的伪影，并不一定都表现为高信号，有时相反表现为低信号影 (图 3-28D ~ G)。

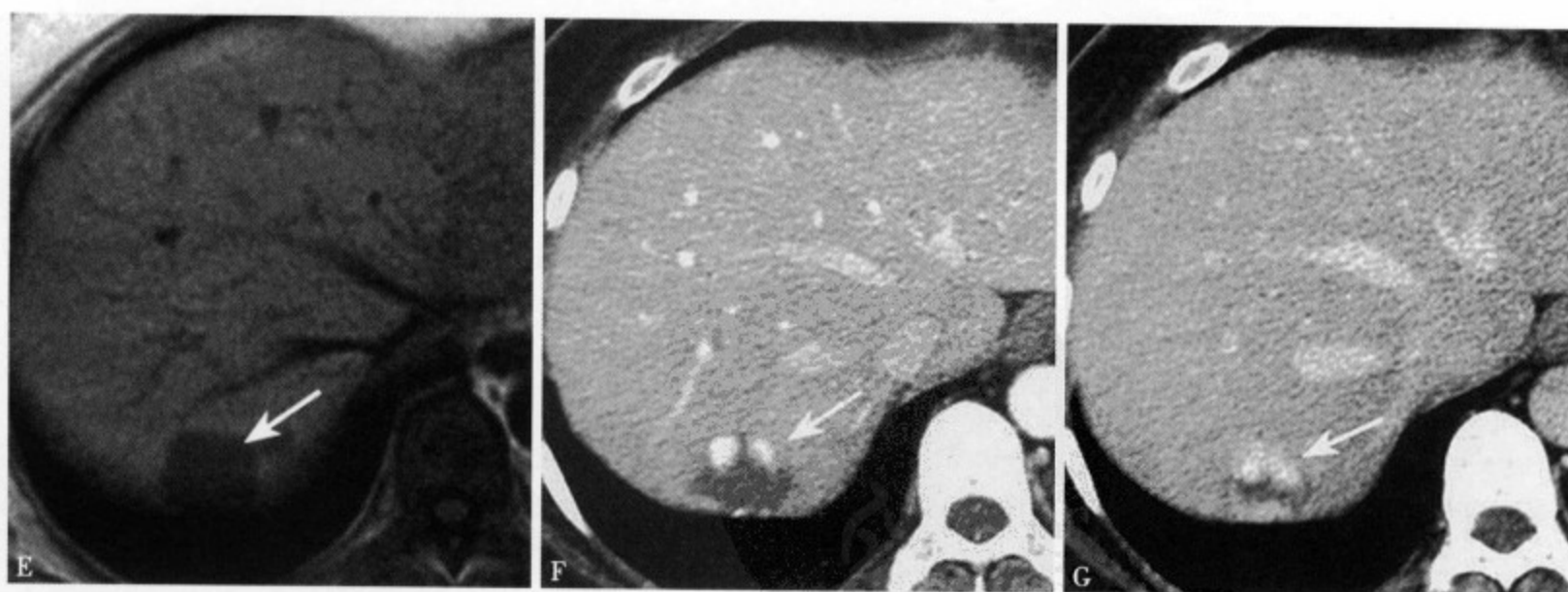
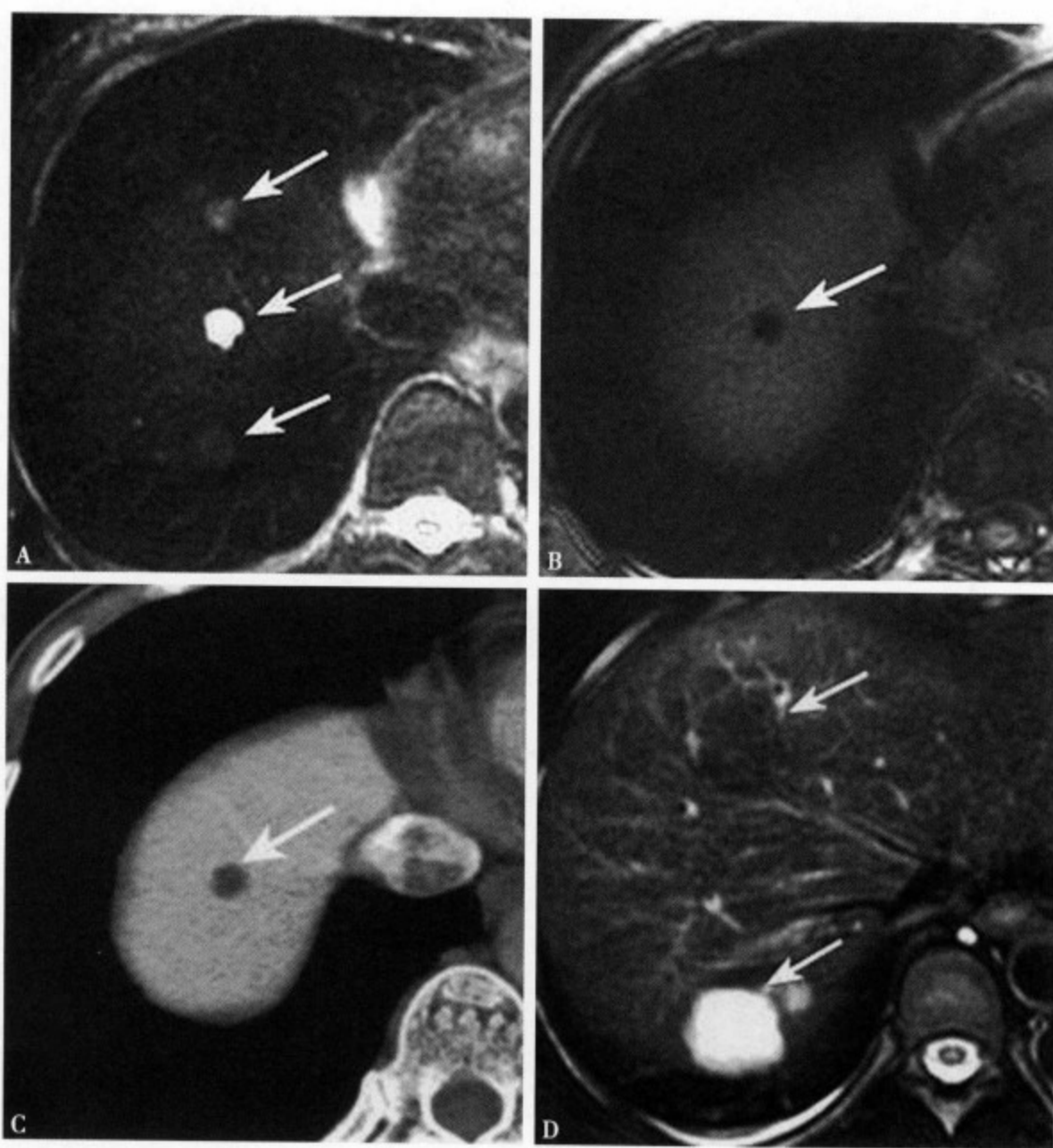


图 3-28 (A) MRI T₂WI 肝右叶一类圆形高信号影，其前、后方分别见类似形态的稍高信号影，考虑为体动伪影；(B) T₁WI 仅显示一个低信号影，其前后方影未显示；(C) 增强 CT 病灶内无强化，边缘轻度强化，考虑肝囊肿；(D) MRI T₂WI 肝右叶后段类圆形高信号，同时于肝右叶前段也见一相似形态的低信号影，考虑为体动伪影；(E) T₁WI 肝右叶前段的低信号影消失；(F) 增强 CT 动脉期见肝右叶后段病灶边缘结节状强化；(G) 增强 CT 延迟期病灶大部分被填充，为典型的血管瘤

肝硬化患者 MRI 产生的伪影 (图 3-29A ~ C)。在动态 MRI 中, 动脉期在肝右叶两处, 左叶一处显示高信号的病变, 门静脉期右叶的病变都比周围肝组织的信号高, 但左叶的病变呈低信号, 后者很像是肝细胞癌的增强特点, 但从脂肪抑制 T_1 WI 和 T_2 WI 观察, 右叶病变周围伴有信号变化的病变被显示, 相反左叶的异常信号区没有显示。证明右叶为真正的病灶即肝细胞癌, 而左叶的病变是伴随主动脉搏动产生的伪影。像这种根据时相同时出现高信号或低信号的情况, 就比较容易地区别真、假病变, 而仅在动态 MRI 有时就会误诊为肝细胞癌, 为避免后者的误诊一定要作延迟扫描, 且必须与 MRI 平扫图像对比分析。为尽可能减少这种运动产生的伪影, 扫描前腹部加压、限制呼吸体动。由于脂肪等高信号组织也是产生伪影的因素, 所以使用脂肪抑制成像, 也可以减少伪影的产生。还可以延长 TR 时间, 延长伴影信号间隔, 或增加平均次数和相位编码数, 使伴影信号延长和减少伴影信号。随相位编码方向的交换, 产生伴影信号的方向也可以变化。采用心脏搏动和呼吸同步法也有效, 但扫描时间依赖于心脏搏动和呼吸频率, 以致扫描时间延长。最近多数采用呼吸补偿 (respiratory compensation) 法、梯度瞬间归零 (gradient moment nulling) 法、流动补偿 (flow compensation) 法等, 使扫描时间能稍延长。

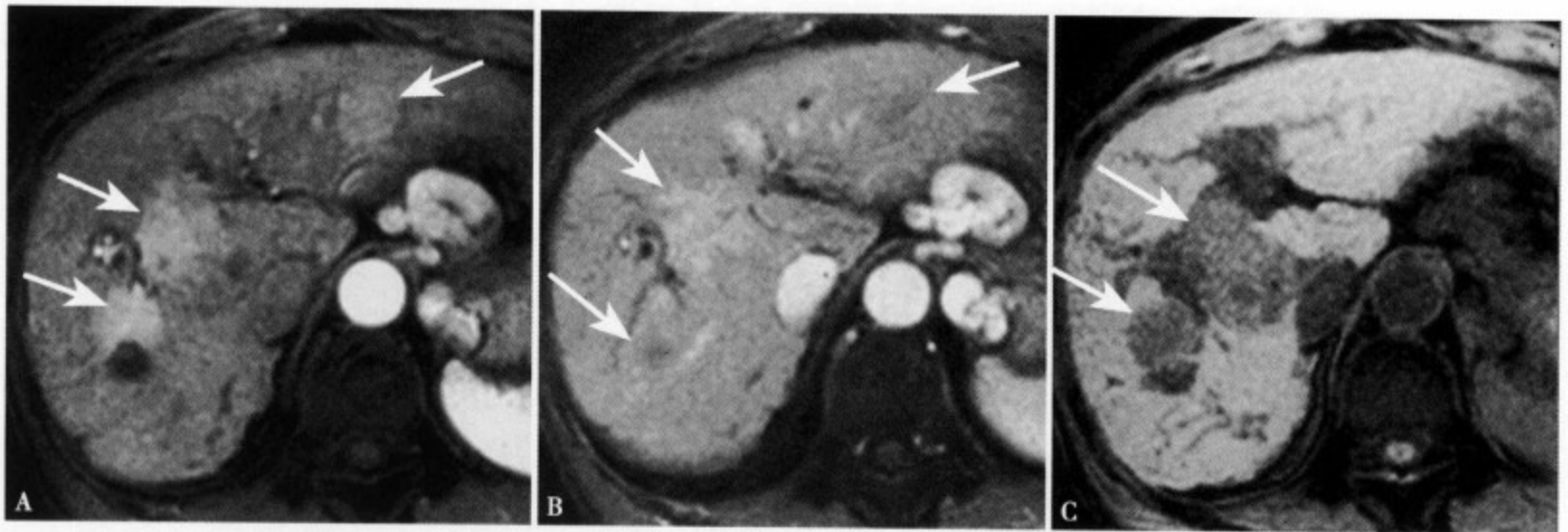


图 3-29 (A) 增强 MRI 动脉期肝右叶 2 个类圆形中等度强化病灶, 同时左叶外侧段也见一稍高信号影; (B) 静脉期肝左叶病灶显示不清; (C) T_1 WI 肝右叶病灶显示清楚, 但左叶未见异常, 考虑为主动脉搏动产生的伪影

参考文献

1. Megibow AF, Jacob G, Heiken JP, et al. Quantitative and qualitative evaluation of volume of low osmolality contrast medium needed for routine helical abdominal CT. AJR Am J Roentgenol, 2001, 176: 583-589
2. 北村敬利, 市川智章, 塚本達明, 他. 肝胆脾の CT Angiography. 消化器画像, 2003, 5 (6): 787-794
3. Kawata S, Murakami T, Kim T, et al. Multidetector CT: diagnostic impact of slice thickness on detection of hypervascular hepatocellular carcinoma. AFR, 2002, 179: 61-66
4. 河田修治, 村上卓道, 堀雅敏, 他. 造影 MDCT 诊断. 画像診断, 2003, 23 (9): 1026-1035
5. 粟井和夫, 柳生行伸, 錦井良輔, 他. 肝のダイナミック MDCT における造影剤の使用法. 画像診断, 2003, 23 (9): 1017-1025
6. Miyayama S, Matsui O, Ueda K, et al. Hemodynamics of small hepatic focal nodular hyperplasia: evaluation with single-level dynamic CT during hepatic arteriography. AFR, 2000, 174: 1567-1569
7. Terayama N, Matsui O, Ueda K, et al. Peritumoral rim enhancement of liver metastasis: hemodynamics observed on single-level dynamic CT during hepatic arteriography and histopathologic correlation. J Comput Assist Tomogr, 2002, 26: 975-980
8. 中山善晴, 伊牟田真功, 山下康行. 肝内胆道系の CT, MR 画像診断. 画像診断, 2003, 23 (9): 1057-1065
9. Campbell WL, Peterson MS, Federle MP, et al. Using CT and cholangiography to diagnose biliary tract carcinoma compli-

cating primary sclerosing cholangitis. AJR, 2001, 177: 1095-1100

10. 竹原康雄, 阪原晴海, 山本英明, 他. 機能のMRCPにおも慢性膵炎の膵外分泌予備能評價. 消化器畫像, 2000, 2: 571-576
11. 竹原康雄. 膽道系のMRCP. 消化器畫像, 2003, 5 (6): 825-837
12. 古味信彦. 膵膽管合流異常-歴史・分類・発生機序. 消化器畫像, 2003, 5 (2): 163-167
13. 須田耕一, 信川文誠, 鈴木不二彦, 他. 膵膽管合流異常の病態と病理. 消化器畫像, 2003, 5 (2): 169-173
14. 中村雄太, 乾和郎, 芳野鈍治, 他. 胆管擴張走伴おナ 膵. 胆管合流異常の診断上の四問題点. 胆と膵, 2002, 22: 483-488
15. 淺原新吾, 猪狩功遺, 龜井明, 他. MDCTにおも診断. 消化器畫像, 2003, 5 (2): 214-220
16. 大東誠司, 他. 膵膽道疾患におけろセクメチソ負荷 dynamic MRCP の有用性にフレて. 臨床放射線, 2000, 45: 595-600
17. 衣袋健司. 門静脈系の解剖と変異. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 1365-1380
18. Chagmon SF, Vallee CA, Barge J, et al. Aneurysmal portahepatic venous fistula. Radiology, 1986, 159: 693-695
19. 鮎川文夫, 他. 多脾症に合并した十二指腸前門静脈の1例. 臨床放射線, 2003, 48 (10): 1555-1559
20. Hardy KJ, Jones RM. Failure of the portal vein to bifurcate. Surgery, 1997, 121 (2): 226-228
21. Ba-S salamah A, Heinz-Peer G, Schima W, et al. Detection of focal hepatic lesions: comparison of unenhanced and SHU 555 A-enhanced MR imaging versus biphasic helical CTAP. J Magn Reson Imaging, 2002, 11: 665-672
22. Kondo H, Kanematsu M, Hoshi H, et al. Preoperative detection of malignant hepatic tumors: comparison of combined methods of MR imaging with combined methods of CT. AJR Am J Roentgenol, 2000, 174: 947-954
23. 穀本伸弘. SPIO 造影 MRI. 畫像診断, 2003, 23 (9): 1044-1056
24. 伊東克能, 松永尚文. 畫像上の偽腫瘍 (偽病變) 一硬變肝を中心に. 畫像診断, 2001, 21: 10-17
25. 吉川淳, 松井修. Sappeys vein 還流域. 畫像診断, 2001, 21: 36-43
26. 小林聰, 蒲田敏文, 松井修, 他. 肝偽病變. 畫像診断, 2005, 25 (3): 309-317
27. 中山善晴, 粟井和夫, 山下康行. 肝血管腫および血管腫類似病變. 畫像診断, 2005, 25 (3): 259-268



第一节 肝脏常见原发性恶性肿瘤

一、肝细胞癌

(一) 早期肝细胞癌和癌前期病变

肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma, HCC) 以 40 ~ 50 岁男性多见, 早期临床多无症状和体征, 病灶隐匿易忽视。据统计 50% ~ 90% 的 HCC 都合并有肝硬化, 70% 以上的 HCC 患者都有慢性肝病史, 所以对乙肝、肝硬化等肝癌高危人群, 定期检查是诊断早期 HCC 的主要手段。病理形态学将肝内单发结节直径小于 2cm, 或 2 个小结节直径之和小于 2cm 且含部分癌细胞的病灶定为早期肝细胞癌, 而影像学将单个癌结节直径 < 3cm 定为小肝癌。

1. 肝癌的多阶段发育过程 在以肝硬化为主的慢性肝损害的基础上, 形成增生结节 (regenerative nodule, RN) 和 (或) 变异结节 (dysplastic nodule, DN), 经过异型腺瘤样化, 在腺瘤样结节中形成伴有高分化的癌细胞即为早期肝细胞癌, 进一步发展使整个病灶被癌组织替代, 细胞分化程度由高级别转化为高、中、低级别, 大小不超过 3cm, 称为小肝癌。随后发展加快, 直径超过 3cm, 分化程度可能由高转低, 成为临床型或进展型 HCC (图 4-1)。

早期 HCC 的肉眼特征为边界不清, 直径约 2cm 以内的结节, 其内含有正常的肝组织结构, 即肿瘤内存在 Glisson 氏鞘^[1]。1995 年 International working party 提出将早期 HCC 结节分为低分化和高分化两个亚型, 前者生长较快, 后者生长较慢^[2]。HCC 各阶段结节的生长速度不同, 一般在早期 HCC 以前阶段肿瘤生长缓慢, 到一定阶段生长加速。另外, 在早期肝癌病例中, 约 3/4 同时存在其他部位的癌灶, 2/3 的患者于手术切除术 3 年后可见新的病灶, 这与肝癌的多中心生长的特点有关。

2. 早期 HCC 的穿刺活检 在 US、CT

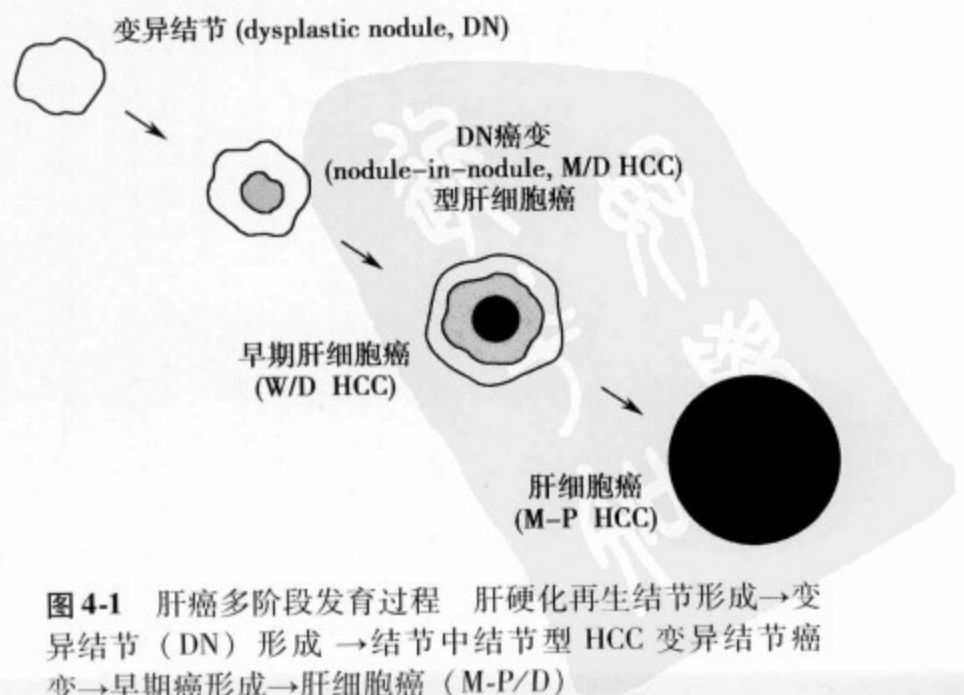


图 4-1 肝癌多阶段发育过程 肝硬化再生结节形成 → 变异结节 (DN) 形成 → 结节中结节型 HCC 变异结节癌变 → 早期癌形成 → 肝细胞癌 (M-P/D)

或 MRI 引导下，对肝内小病灶穿刺活检，是术前诊断早期 HCC 的主要手段。腺瘤样增生和极高分化的 HCC，由于组织结构分布不均、无规律性，故依穿刺的部位不同，病理诊断结果可有较大差异，很容易漏诊、误诊，有时甚至与影像学表现不一致。因此，对于影像学显示的可疑肝癌病变，即使活检无异常，仍应密切随访。

3. 早期 HCC 的 CT 表现 早期 HCC 病灶比较小，CT 平扫不易显示，或仅显示为局限稍低密度影，高分辨力 CT 尤其薄层 CT 可表现为局限性结节样低密度灶，边界不太清楚。从良性结节到早期癌的形成过程中，除细胞异形改变外，血供也发生一系列变化，即门静脉血供不断减少，动脉血供不断增加。但在早期癌变阶段，血供的改变不十分明显，动态增强改变也不明显，此时灌注扫描的价值高于动态增强。根据早期 HCC 的动脉和门静脉血供变化程度，其动态增强表现呈多样化：动脉期可表现为不强化、轻度强化或明显强化；门静脉期或实质期病灶可表现为等密度、稍低密度或低密度^[3]。随访过程中如果发现结节增大，动脉血供增加和（或）门静脉血供减少，可判断为早期 HCC。据统计早期 HCC 动脉期强化发生率仅占 5%，而直径 $\leq 3\text{cm}$ 的小肝癌增强率可高达 94%^[4]。早期 HCC CT 最常见的表现是平扫等密度，动脉期等密度，门静脉期或平衡期低密度，其次为平扫、动脉期、平衡期均为低密度（图 4-2）。目前一致认为 CTHA 和 CTAP 是显示肝癌小结节病灶最敏感、有效的方法。在 CTHA 中，早期 HCC 有 15% 表现为多血供病变，30% 为等密度病变，55% 为缺血性病变。在 CTAP 中，早期 HCC 66% 灌注缺损（perfusion defect），34% 为等血供病灶。腺瘤样增生增强 CT 表现同早期 HCC，病灶不强化，但前者病灶较小，平均直径仅 0.8cm，后者较大，平均直径为 1.4cm，借此有助于两者的鉴别。结节中结节型 HCC 即良性结节癌变，在其肿瘤内部可见小结节状

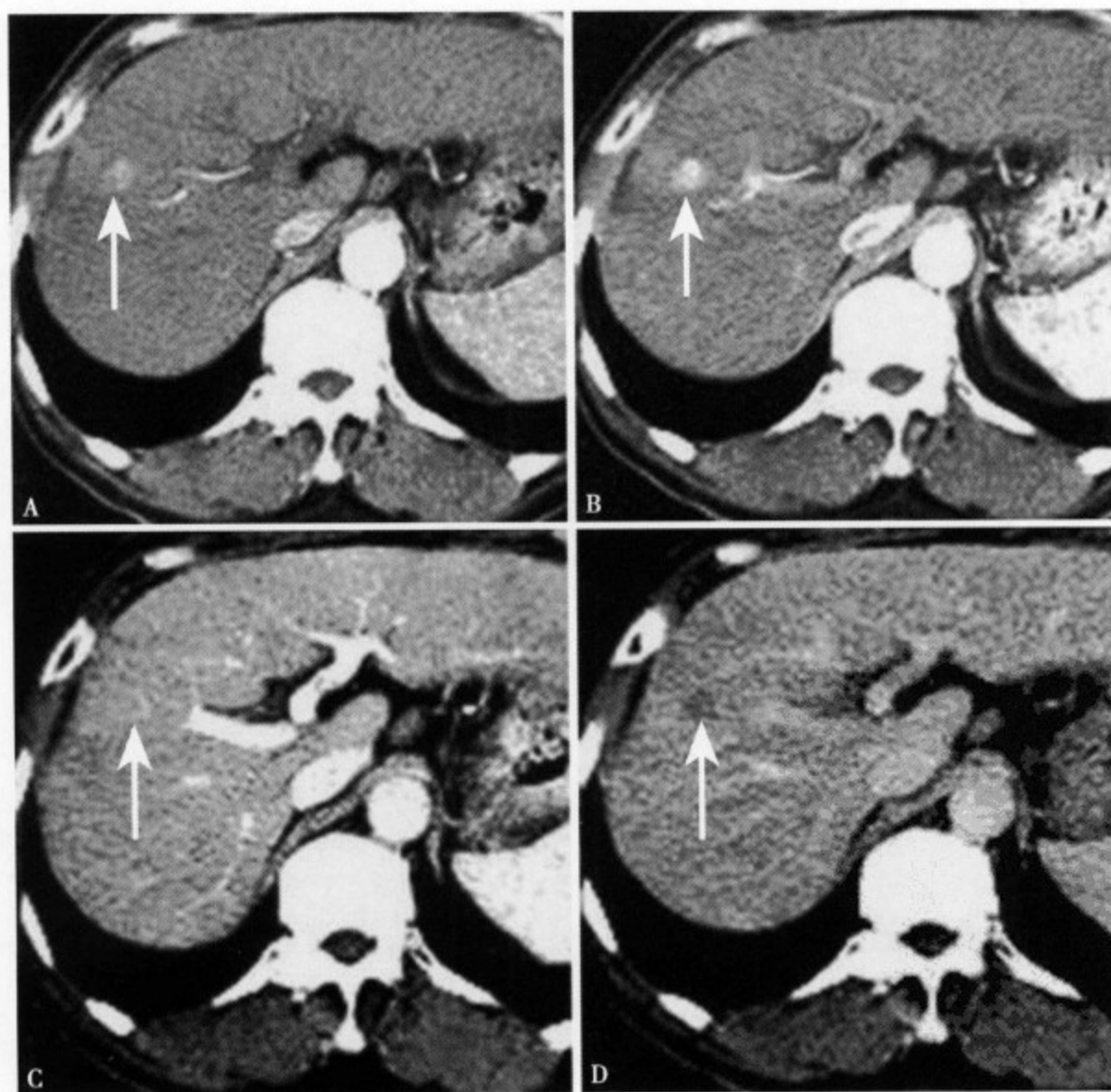


图 4-2 早期肝细胞癌。增强 CT 动脉早期（A）见肝右叶内动脉显影及病灶早期均匀性强化；动脉晚期（B）病灶强化明显，但边缘不太清楚；门静脉期（C）病灶不明显；平衡期（D）病灶密度相对减低，隐约可见

强化为特征性表现（图 4-3）。

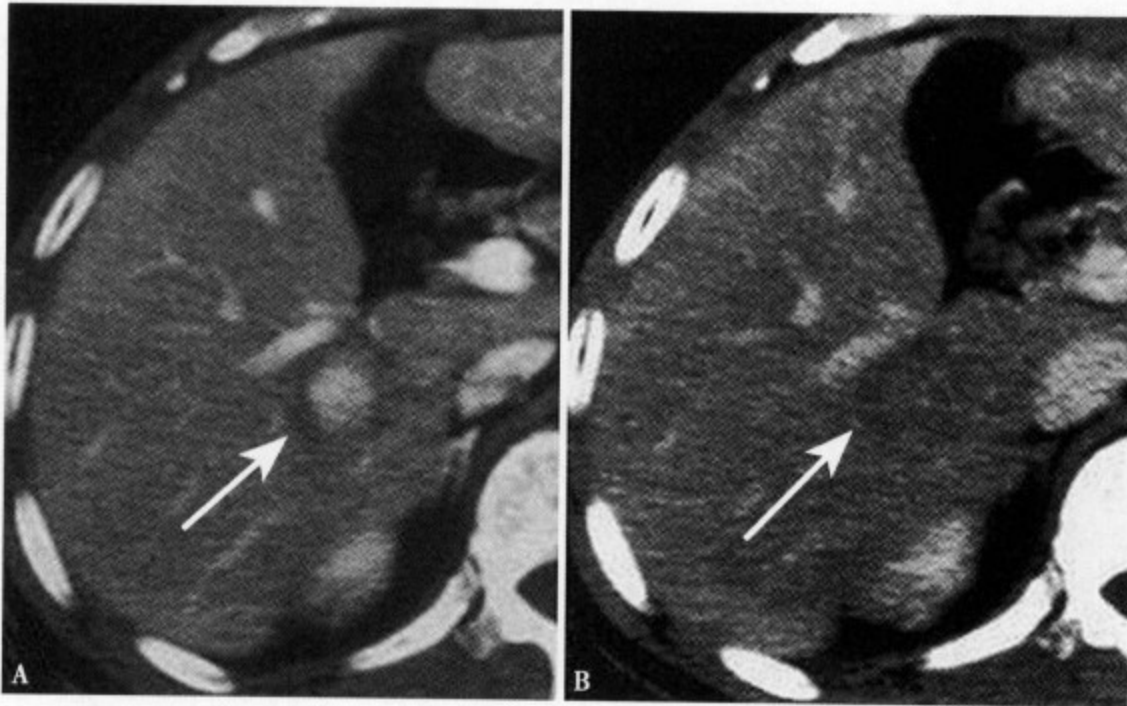


图 4-3 增强 CT 动脉期 (A) 于圆形低密度灶内可见结节样强化的高密度灶, 平衡期 (B) 整个病灶呈稍低密度区

4. 早期 HCC 的 MRI 表现 早期 HCC 在 T_1 WI 中 45% 呈高信号, 55% 呈等信号, 在 T_2 WI 中 85% 呈等信号病灶 (图 4-4)。由于 MRI 扫描仪的场强不同, T_2 WI 中的病灶信号强度可有较大差异, 但 T_2 WI 多表现为低、等信号病灶, 这一点可视为早期 HCC 特征^[5]。单凭结节在 T_1 WI、 T_2 WI 上的上述表现, 无法与变异结节鉴别。以下征象有助于早期 HCC 与 DN 的区分: T_2 WI 上结节信号由等信号转为高信号, DWI 上呈高信号, 与周围肝实质比较, 结节 ADC 值下降, 增强后动脉期结节一部分有强化表现。早期 HCC 的对比增强 MRI 表现同 CT。近来使用超顺磁氧化铁颗粒 (SPIO) MRI, 对于显示早期 HCC 病灶比较敏感, 特别是肝转移病灶, 该对比剂被肝脏的库普弗细胞吞噬之后表现为低信号, 由于中、晚期肝细胞癌, 病灶内没有库普弗细胞, 故 T_2 WI 及重 T_2 WI 上信号不变^[5-7]。但是, 对于早期 HCC, 因病灶内仍存在库普弗细胞, 所以可表现为与周边肝实质相同的信号强度。病理组织学研究证明, 在肿瘤部和周围肝实质之间 (非肿瘤), 库普弗细胞数无明显差异, 当合并肝硬化时, 由于

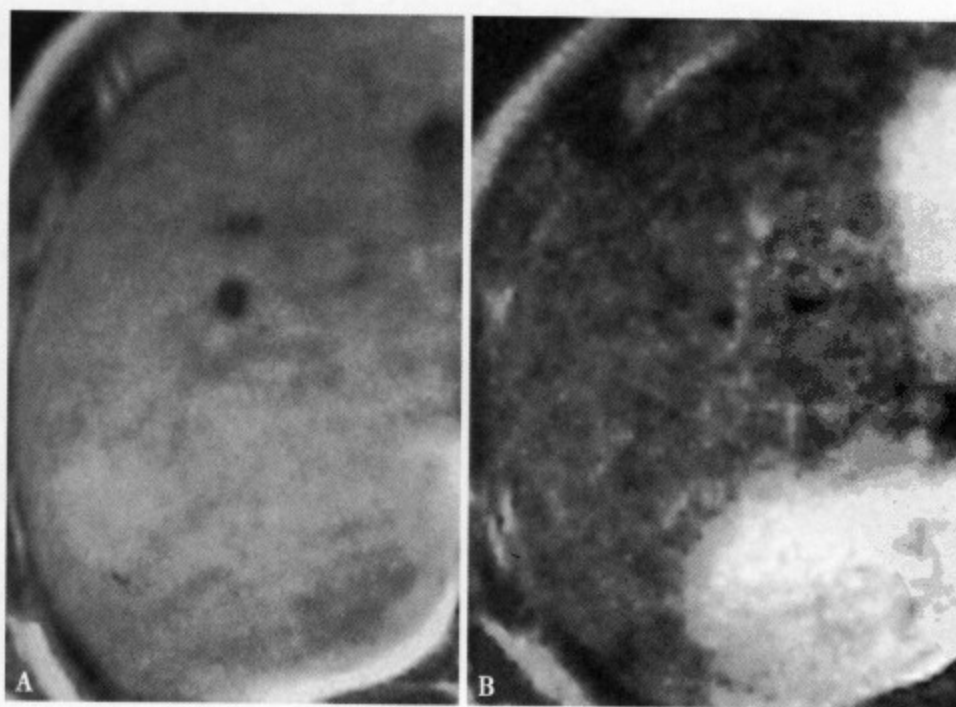


图 4-4 T_1 WI (A) 病灶呈稍高信号, 边缘不十分清楚, T_2 WI (B) 病灶呈等信号, 显示不清

库普弗细胞吞噬力下降, SPIO 吞噬减少, 以致 SPIO 在纤维化和再生结节的肝内分布不均匀, 使早期 HCC 病灶不能清楚地显示。

5. 早期 HCC 鉴别诊断 与早期 HCC 鉴别的疾病, 主要是 CT 或 MRI 强化不明显的转移灶与炎性病灶, 临床病史非常重要, 与 RN 和 DN 的鉴别比较困难。有时与强化不明显的小血管瘤也可混淆。

参考文献

1. 柴田理惠, 杜ね林, 坂无享宇. 肝细胞癌の病理. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 1431-1436
2. International working Party: Terminology of nodular hepatocellular lesions. Hepatology, 1995, 22: 983-993
3. Hayashi M, Matsui O, Ueda K, et al. Progression to hypervascular hepatocellular carcinoma; correlation with intranodular blood supply evaluated with CT during intraarterial injection of contrast material. Radiology, 2002, 225: 143-149
4. Takayasu K, Furukawa H, Wakao F, et al. CT diagnosis of early hepatocellular carcinoma. AJR Am J Roentgenol, 1995, 164: 885-890
5. 高安贤一, 村松幸男, 水口安则. 早期肝细胞癌の诊断とその鉴别. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 1426-1430
6. Imai Y, Murakami T, Yoshida S, et al. Superparamagnetic iron oxide-enhanced magnetic resonance images of hepatocellular carcinoma; correlation with histological grading. Hepatology, 2000, 32: 205-212
7. Lim JH, Choi D, Cho SK, et al. Conspicuity of hepatocellular nodular lesions in cirrhotic livers at ferumoxides-enhanced Mrimaging; importance of kupffer cell number. Radiology, 2001, 220: 669-676

(二) 中晚期肝细胞癌

原发性肝癌是指由肝细胞和胆管上皮细胞而来的肝恶性肿瘤, 具体包括肝细胞肝癌, 胆管细胞癌、混合型和肝胚胎瘤。组织学将 HCC 的单个结节直径 $>2\text{cm}$ 或 2 个以上结节平均直径 $\geq 2\text{cm}$ 定为早期进展型癌, 而影像学将直径 $\leq 3\text{cm}$ 的 HCC 称为小肝癌或早期癌, 直径 $>3\text{cm}$ 的 HCC 为中晚期进展期 HCC。由于直径 $>3\text{cm}$ 的 HCC 多合并有胆管、血管的侵犯, 肝内及远处的转移, 可有不同程度的临床表现, 治疗效果及预后很差, 据统计中晚期 HCC 自发现病变到死亡平均生存期约 3~5 个月。

1. 中晚期 HCC 病理分型

(1) 大体病理形态目前多一直引用 1901 年 Eggel 三型分类法:

1) 结节型 HCC: 最常见呈单个或多个大小不等的癌结节, 每个结节直径 $<5\text{cm}$, 且癌结节间有明确的分界, 约占中晚期 HCC 的 55%。

2) 巨块型: 癌肿较大呈肿块状, 直径 $\geq 5\text{cm}$, 周边肝组织不规则浸润, 常伴有肝内转移性小结节, 此型约占 35%。

3) 弥漫型: 少见, 肝内分布大小不等的弥漫性小结节, 分界不清, 肉眼难与肝硬化区分, 约占 10%。

(2) 1979 年我国对 Eggel 三型分类法, 进行了修订补充, 共分为 4 种类型。

1) 块状型: 癌肿直径 $>5\text{cm}$; 直径 $>10\text{cm}$ 为巨块型。又细分为单块型、多块型和块状融合型。此型常见约占 51%。

2) 结节型: 癌灶直径 $<5\text{cm}$, 常伴肝硬化, 又细分单结节型、多结节型和结节融合型。此型占 47.6%。

3) 弥漫型: 肝脏见无数大小不等的癌结节, 分界不清, 此型少见。

4) 小癌型: 中国肝癌病理协作组, 将单个结节病灶直径 $<3\text{cm}$, 视为小肝癌。

2. 中晚期 HCC 临床分型与分期

(1) 根据 HCC 的临床特点, 可将 HCC 分为以下五种临床类型:

1) 普通型 HCC: 乏力、腹痛、体重减轻、肝肿大、黄疸、腹壁静脉怒张、下肢水肿等, 约占 62.7%。

2) 急腹型: 肝癌向肝外生长, 发生自发或外伤性破裂, 表现为腹胀、腹痛、反跳痛腹膜刺激

征, 约占8%。

3) 发热型: 临床表现为体温升高, 可低热或高热, 约占8%。

4) 潜伏型: 完全无症状及体征。

5) 转移型: 表现为肺、脑、骨骼、淋巴结等转移性病灶。

(2) 国际联盟(UICC)的TNM分期:

1) T₁期: 单个结节, 直径≤2cm, 无血管侵犯。

2) T₂期: 单个结节, 直径≤2cm, 伴有血管侵犯; 或孤立结节直径>2cm, 不伴血管侵犯; 或多结节直径≤2cm, 不伴血管侵犯。

3) T₃期: 单个结节, 直径>2cm, 血管受侵; 或多个结节, 局限于一叶, 直径≤2cm, 侵犯血管; 或多个结节, 直径>2cm, 伴或不伴血管侵犯。

4) T₄期: 多个结节, 超出一叶; 或侵犯门静脉主干; 或侵犯肝静脉。

5) T为肿瘤, T_x为原发肿瘤不明; N为淋巴结, N₀为无转移, N₁为局部淋巴结转移; M为远处转移, M₀为无转移, M₁为有转移。

3. HCC的诊断标准

(1) 临床诊断标准: 出现临床症状和体征, 同时发现肺、骨骼、肝和淋巴结转移, 或血性腹水中找到癌细胞。

(2) 实验室诊断标准: ①放免法 AFP≥500μg/L, 持续1个月以上; ②放免法 AFP≥200μg/L, 持续2个月以上, 并排除其他原因性AFP升高。

(3) 影像学诊断标准: 放射性核素扫描、US、CT、MRI、血管造影和酶学检查, 有其中3项以上诊断HCC、并可排除肝转移癌及肝良性肿瘤。

(4) 病理诊断标准: 手术切除后病理或经皮肝穿刺活检, 发现癌细胞或腺瘤样异型化生细胞。

4. 中晚期HCC CT表现

(1) CT平扫:

1) 肝外形、大小、轮廓异常: 肿瘤位于肝表面、近肝缘及向肝外生长的肝细胞癌, 可见局限或整个肝脏增大, 边缘不规则, 肝叶比例失调。

2) 病灶形态边缘和数目: 病灶大多数为圆形、类圆形, 少数不规则形。病灶边缘不光滑、或光整或部分光整。病变多为单发, 也可多发或呈弥漫性分布。

3) 肝密度异常: HCC约80%为低密度, 12%左右为混杂密度, 约6%等密度, 约2%为高密度, 后者往往都合并脂肪肝的衬托。HCC病灶越小密度越均匀, 大的病灶可因囊性变、出血、坏死密度不均匀。分化较好生长缓慢的HCC, 因呈膨胀性生长, 癌肿压迫使肝组织萎缩或刺激周边肝组织产生纤维化反应, 形成假包膜, 这种假包膜往往不完整或薄厚不均, 约1~10mm, 表现为肿瘤边缘不均匀环状低密度带, 当假包膜薄而不连续时则不易显示, 尤其是小HCC。HCC钙化的发生率较低, 约占0.6%, 钙化形态多样, 常见砂粒样、斑块状、点条状及不规则形。病变的CT值多为20~40Hu, 钙化的CT值在80Hu以上。

(2) 对比增强CT扫描^[1-3]:

普通CT增强扫描只能观察门静脉期或平衡期的表现, 该期肿瘤主要为轻度不规则强化, 由于周围正常肝组织的明显强化衬托, 使HCC的大小、形态和边缘显示的更清楚, 表现为相对低密度, 病灶较大时, 中心的坏死、液化区不强化, 显示为更低密度区。

螺旋CT或多层螺旋CT对比增强多期扫描, 或动态对比增强扫描, 主要观察瘤体及边缘的变化并可以同时观察肿瘤的血流动力学的变化。瘤体的强化程度及类型, 对诊断和鉴别诊断有重要价值, 一般经静脉团注对比剂后HCC的增强时间密度曲线大致归为三种类型:

1) 动脉期于注入对比剂后20~30秒, 病灶迅速强化, 时间密度曲线迅速升高, CT值达至峰值, 接着很快下降即快进快出型, 因HCC大多由肝动脉供血, 故约80%的HCC为此型改变(图4-5)。

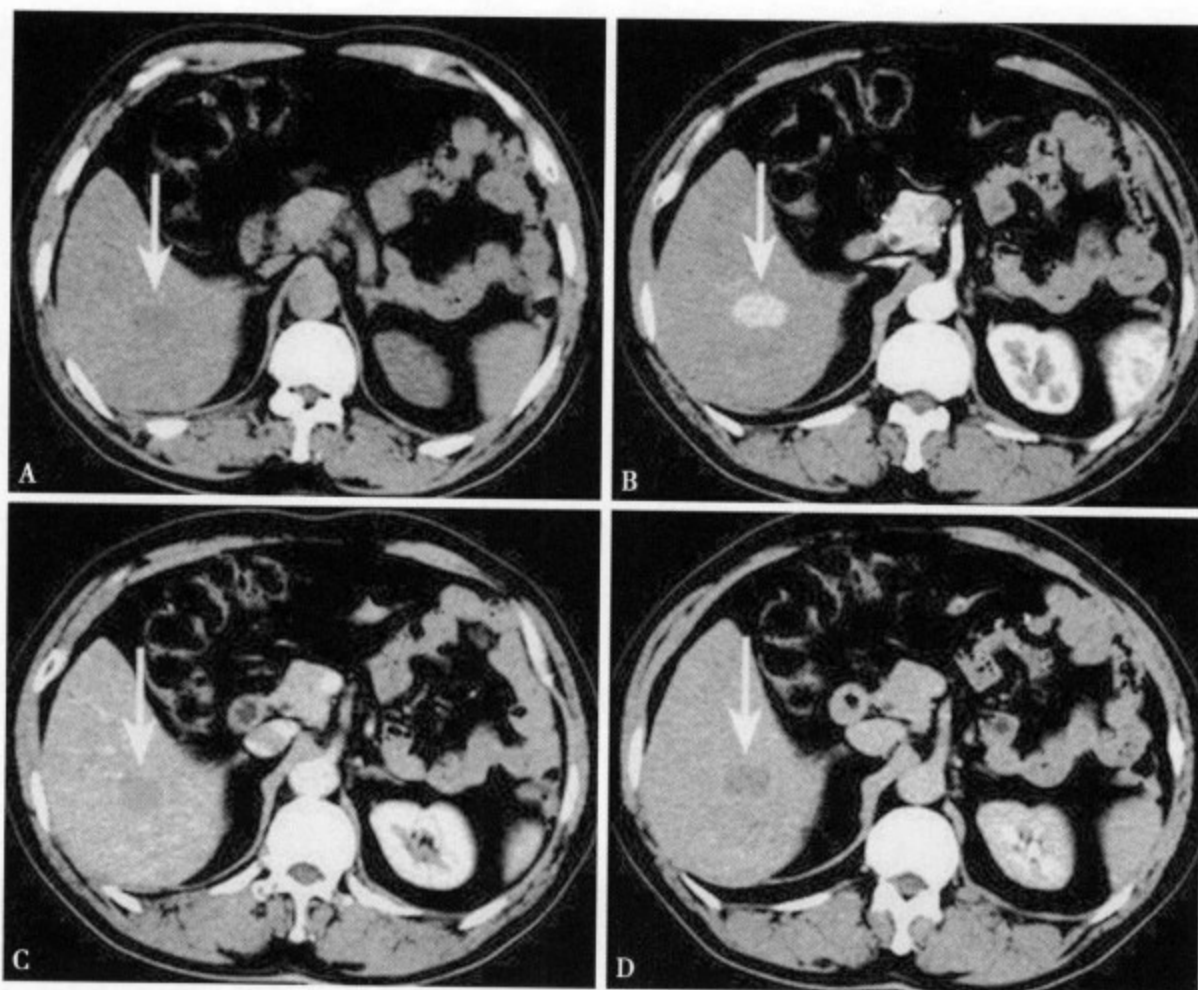


图 4-5 CT 平扫 (A) 肝右后叶下段见一长圆形低密度影, 边缘清楚。增强扫描动脉期 (B) 病灶明显强化, 门静脉期 (C) 和延迟期 (D) 强化消退较正常肝组织快, 呈相对低密度。强化特点为快进快出型

2) 动脉期病灶轻、中度强化, 时间密度曲线不升高或轻微升高后呈扁平曲线, 也无明显下降呈平坦型 (图 4-6)。此型反映肝癌具有中等量的血供, 由于瘤体内的对比剂量与周围正常肝实质基本相近, CT 值相差不大, 很容易漏诊。

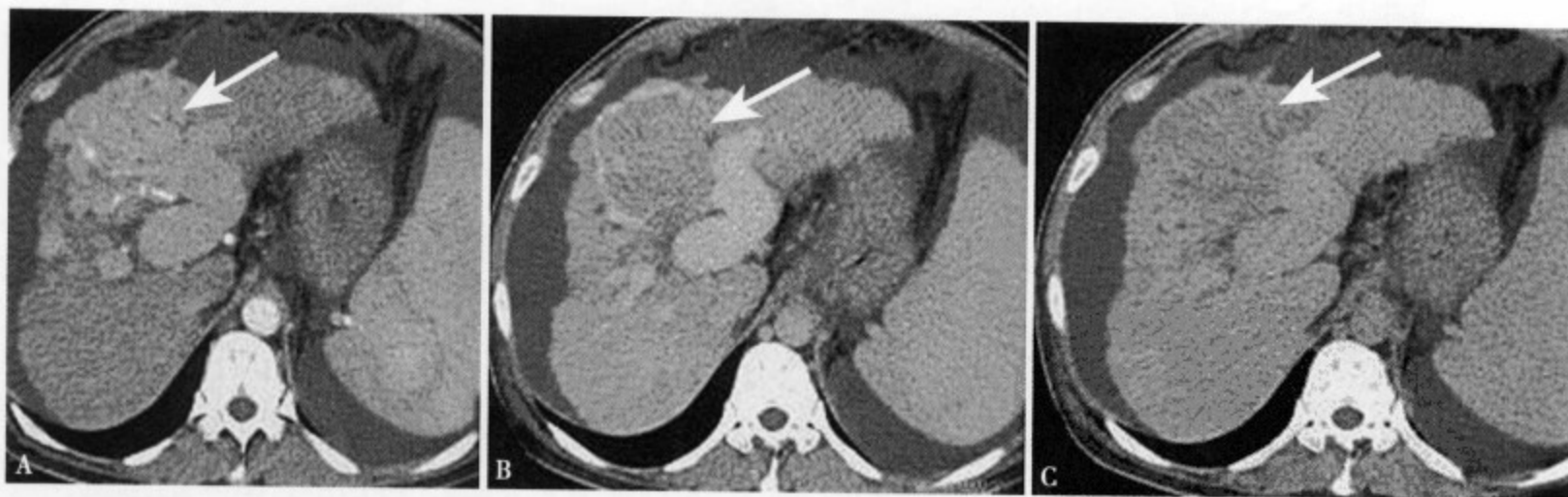


图 4-6 增强 CT 动脉期 (A) 瘤内肿瘤血管显影, 粗细不规则, 肿瘤无明显强化; 静脉期 (B) 厚薄不均的肿瘤包膜强化, 病灶内无强化, 大小约 8.5cm × 9cm, 可见门静脉中支及右支受累、阻塞、扩张; 平衡期 (C) 病灶界线不清, 呈等密度

3) 动脉期早期病灶不强化呈低密度, 接着动脉后期和门静脉期密度又慢慢上升 CT 值增高, 最后平衡期和延迟期病灶又恢复到低密度 (图 4-7)。时间密度曲线动脉期开始下降, 然后缓慢上升, 呈典型的先降后升型曲线, 此型提示为少血供 HCC, 动脉期强化不明显 (图 4-7)。门静脉期强化提示病灶边缘有门静脉参与供血。HCC 的边缘反映了其生长特点及组织学的变化, 一般 HCC 的边缘都有假包膜形成, 宽窄不一、厚薄不均, 增强 CT 可见包膜强化 (图 4-8), 根据包膜强化的特点大致可

分为三种类型：①平扫包膜为低密度环影，增强后包膜显示不清；②平扫包膜为低密度环影，增强后表现为高密度环影，多数不完整；③平扫包膜显示不清，增强后呈稍高或高密度环影。

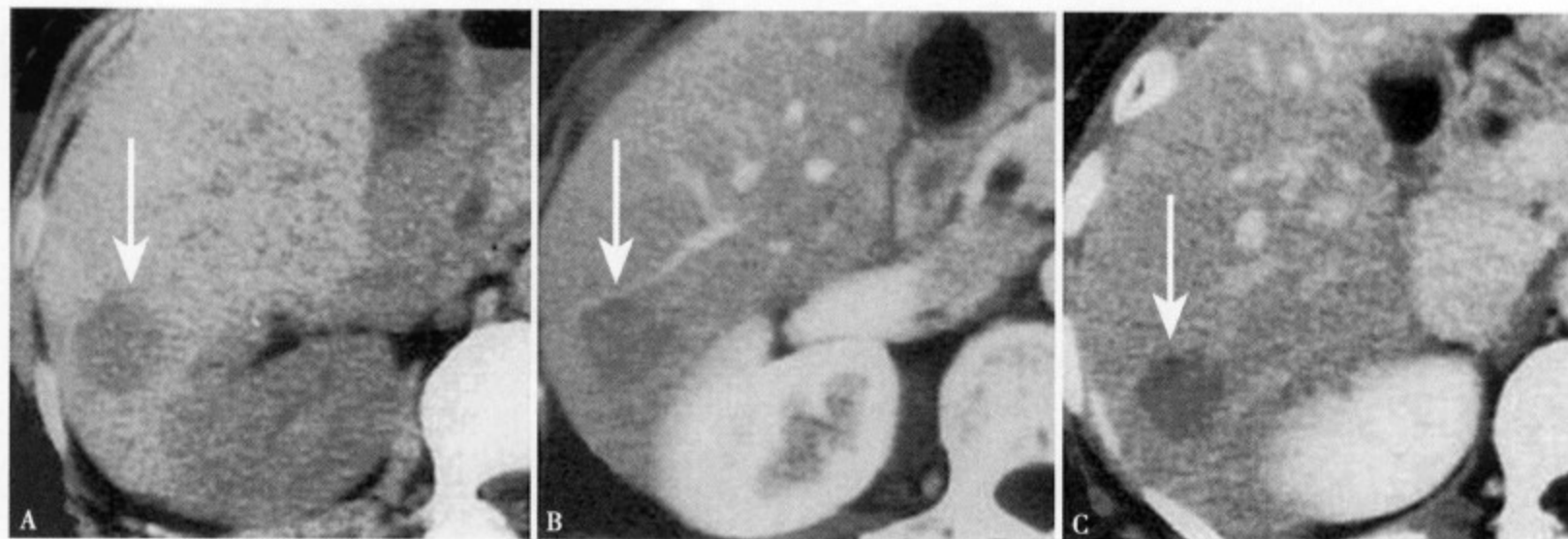


图 4-7 CT 平扫 (A) 于肝右叶后段显示直径约 3.3cm 类圆形稍低密度灶，增强 CT 动脉期 (B) 病灶无强化，平衡期 (C) 病灶仍无强化，相对密度更低

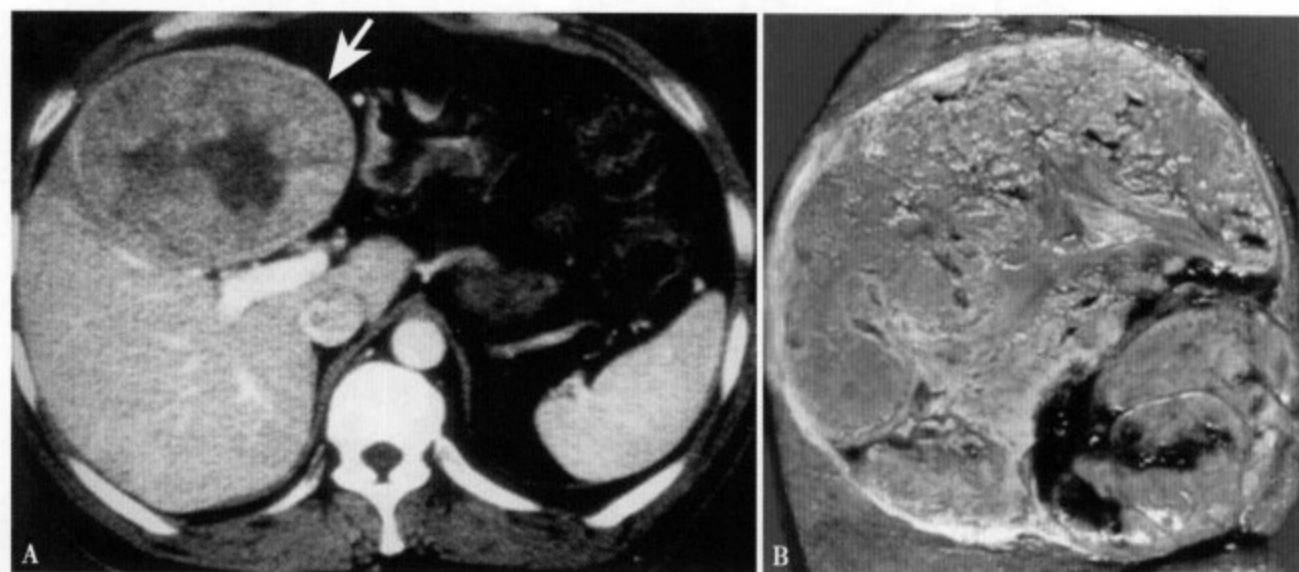


图 4-8 增强 CT (A) 显示肝右叶大块型 HCC，直径 11.5cm，大部分边缘完整清楚，病灶呈轻度非均匀性强化，中心有不规则坏死区，肿瘤假包膜大部分完整，但厚薄不均；手术后标本 (B) 见肿瘤假包膜厚薄不均，部分不连续

HCC 假包膜强化一般比瘤体强化迟，注入对比剂 40 秒以后的包膜显示率较高。少数 HCC 包膜分内、外两层，外层为强化的高密度环影，组织学为纤维肉芽组织成分，内含丰富的血管；而内层为不强化低密度，组织学为被瘤体压迫萎缩的肝细胞和纤维组织成分。

(3) 动脉内直接注射对比剂增强 CT 扫描：经动脉直接注入对比剂增强 CT 扫描，简称动脉内直接注射增强 CT (CT during arteriography, CTA)，是一种微创性检查方法，主要用于 HCC 的诊断，包括经动脉门静脉增强 CT (CT portography during arteriography, CTAP) 和经肝动脉增强 CT (hepatic CT during arteriography, CTHA)^[4]。CTAP 对比剂由肠系膜动脉注入，对比剂经肠系膜上静脉、门静脉回流入肝进行 CT 扫描过程；而 CTHA 对比剂直接经肝动脉注入，在肝内循环经肝静脉流出肝脏进行 CT 扫描过程 (图 4-9)。CTA 对肝内各种疾病的血流变化很敏感，能够发现早期小病灶并能作出定性诊断，尤其适用于 AFP 值升高而 US、CT 和 MRI 未发现的肝内小病灶。以肝动脉供血为主的 HCC，CTAP 表现为灌注缺损的低密度病灶，正常肝组织强化密度增高，衬托病灶更加清楚 (图 4-10A、B)。CTHA 表现为瘤体部分强化→整个肿瘤强化，肿瘤边缘清楚→肿瘤周围的肝组织强化→瘤体中心的对比剂流空→同瘤体边缘环形强化有人称之为花冠样染色 (corona)，这是特征性表现，其形成机

制是对比剂经肝动脉进入肝细胞癌瘤体，经过包膜内的门静脉分支至肿瘤外的肿瘤周围门静脉分支，最后流出肝细胞癌。此特征尤其第二次动注的后期显示率较高，能充分显示肿瘤的大小及边缘情况，并可与肝内假病变相区别（图 4-10C、D）。

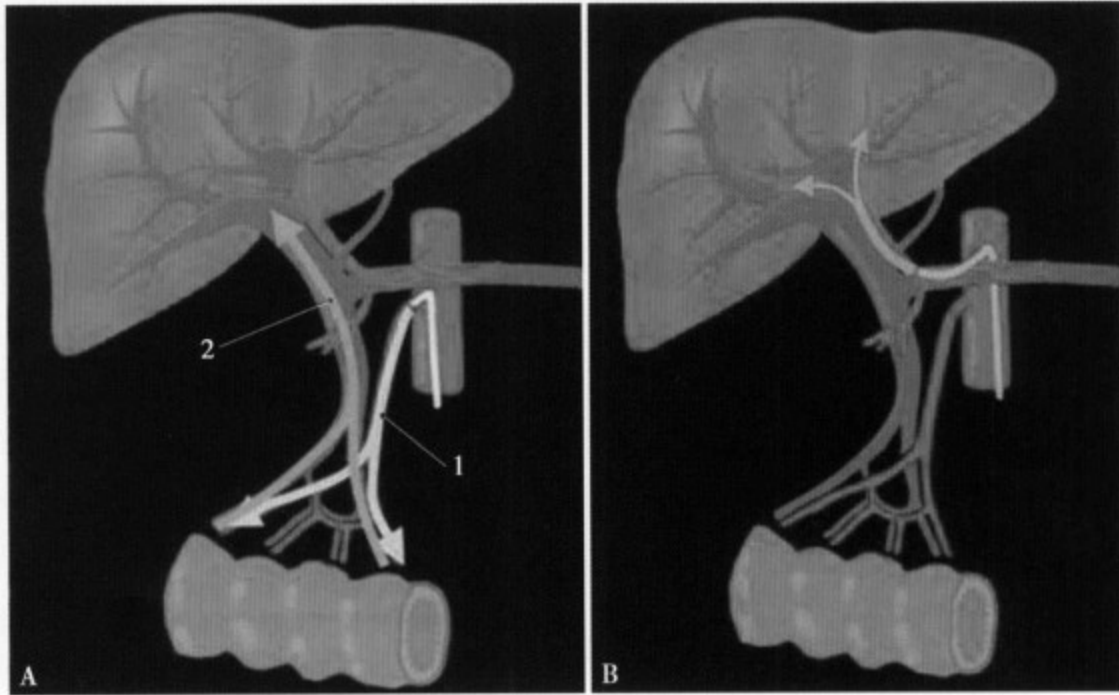


图 4-9 (A) 经肠系膜上动脉门静脉造影方法 (CTAP); (B) 经肝动脉门静脉造影方法 (CTHP)



图 4-10 腹腔动脉造影 (A) 见右肝动脉明显增粗，远端显示一巨大肿瘤血管团，大部分边界清楚；CTAP 冠状位成像；(B) 肿瘤区域门静脉血流缺损，表现为均匀性密度减低；CTHA 动脉早期 (C) 显示肿瘤供血动脉及整个瘤体不均匀强化；动脉晚期 (D) 肿瘤呈明显不均匀强化，并清楚显示出增粗的供血动脉及回流静脉

5. 中晚期 HCC 的 MRI 表现 MRI 表现主要取决于 HCC 的组织学结构特点, 肿瘤内的囊变、出血、坏死、纤维化、脂肪变, 胆管、血管受累及转移等, 不同的 MRI 序列及方法可表现出不同的病理信号特点^[5-9]。

(1) T₁WI、T₂WI 信号特点: 肝细胞癌 80% 以上在 T₁WI 上表现为低信号, 低于周围的肝实质信号, 15% 左右为等信号, 很少为高信号; T₂WI 上大部分为高信号。信号的均匀度取决于肿瘤内的病理性状, 并与 HCC 的大小有关, 一般 HCC 越小信号越趋向均匀, 随着瘤体的增大, 瘤内可出现不同程度的出血、坏死、液化, 以致信号不均匀, 尤其在 T₂WI 更明显。

(2) 包膜信号特点: HCC 常伴有完整或部分假包膜形成, T₁WI 及 T₂WI 中肿瘤边缘清楚或部分清楚, 不伴包膜的 HCC 多表现为边缘隐约, 分界不清。假包膜近瘤体的内侧 T₂WI 为低信号, 由纤维结缔组织构成, 而外侧由受压的肝组织构成, 表现为高信号。

(3) 病灶大小与信号变化: MRI 信号异常变化与肿瘤大小有密切关系, 一般直径 < 3cm 的肝癌信号比较均匀, 边缘大部分清楚; > 3cm 的病灶多合并不同程度缺血、坏死、囊变, T₁WI 瘤内可见更低信号区, T₂WI 呈高信号。约 20% 可出现肿瘤内急性出血, T₁WI 及 T₂WI 均表现为高信号, 呈斑片或团块状, 慢性出血多为等、低信号, 与囊变很难区分。

(4) 肝内管道异常: 中晚期 HCC 都合并不同程度胆管、肝静脉和门静脉侵犯, 前者少见, 表现为肝内胆管扩张增粗、受压、移位、变形, T₁ 呈低信号和 T₂ 呈高信号, 并可见胆管内肿瘤信号缺损。流空的肝静脉和门静脉受压、阻塞、变形、移位, 粗细不均, 腔内可见等信号癌组织或瘤栓, 有时下腔静脉和肝静脉可见类似改变。

(5) 伴随征象: ①肝硬化, 显示肝体积缩小, 肝裂增宽, 各叶比例失调, 边缘不整。并可见肝硬化再生结节, T₁WI、T₂WI 几乎呈低到高信号, 部分再生结节脂肪沉积 T₁WI、T₂WI 均为高信号; ②肝硬化门静脉高压: 侧枝血管增多增粗, 脾门、胰头及腹膜后、胃底静脉扩张增粗, 呈迂曲的流空血管团, 脾脏增大、增厚, 巨脾者可见脾梗死, 呈楔形或三角形。表现为 T₁ 低信号和 T₂ 高信号; ③肝包膜下积液、腹水的表现。

(6) 直接浸润及转移征象: 肿瘤向肝外生长, 肝包膜增厚, 不规则, 呈结节状, 也可直接侵犯胃、胰腺、右肾及肾上腺、结肠肝曲等周围脏器, 表现为脏器间正常脂肪层模糊、消失、界线不清。癌肿侵犯到腹膜可出现癌性腹水, 表现为腹膜不规则增厚, 结节状软组织信号影, 肝、脾、胆囊周围及小网膜囊内积液。中晚期肝癌淋巴结可转移, 多见于肝门区、胰头及腹主动脉旁。

(7) 对比增强 MRI 表现: 大部分 HCC 根据 T₁WI、T₂WI 表现可以作出诊断, 对比增强 MRI 主要用于不典型 HCC 或与其他疾病相鉴别。另外, 可提高小 HCC 的检出率。基于 HCC 的血供 70% 来源于肝动脉特点, 直径 < 4cm 的 HCC 于注入 Gd-DTPA15ml 后, 肿瘤呈大致均匀性强化, 于动脉期达到峰值, 多为等、高信号, 少数少血供 HCC 呈相对低于肝实质的信号, 门静脉期肿瘤信号呈低、等信号, 对比剂呈“快进快出”特征性表现(图 4-11A、B)。当肿瘤直径 > 4cm 时, 往往都合并不同程度的缺血、坏死、液化、囊变和出血, 因此病灶表现为不均匀、不规则或放射状强化。对于假包膜形成的 HCC, 增强后除病灶边缘显示清楚外, 延迟扫描可见特征性的包膜强化征, 呈 0.3 ~ 5mm 厚、薄不均的环形强化, 而且多不完整(图 4-11C、D)。HCC 合并肝内子灶、静脉受侵和肝门区淋巴结转移时, 可见肝静脉和门静脉显示不清, 管壁不规则狭窄、阻塞、腔内缺损。

6. 肝细胞癌的鉴别诊断 小病灶 HCC 需与血管瘤、肝硬化再生结节、转移瘤相鉴别。> 3cm 无液化、坏死的 HCC 应与大血管瘤、肝细胞腺瘤、肝脏局灶性增生和肝炎性假瘤区别^[7-8]。当肿瘤内出现液化、坏死、囊变、钙化和出血时, 要注意与肝脓肿、肝囊性肿瘤及其他少见肝肿瘤相鉴别^[9]。

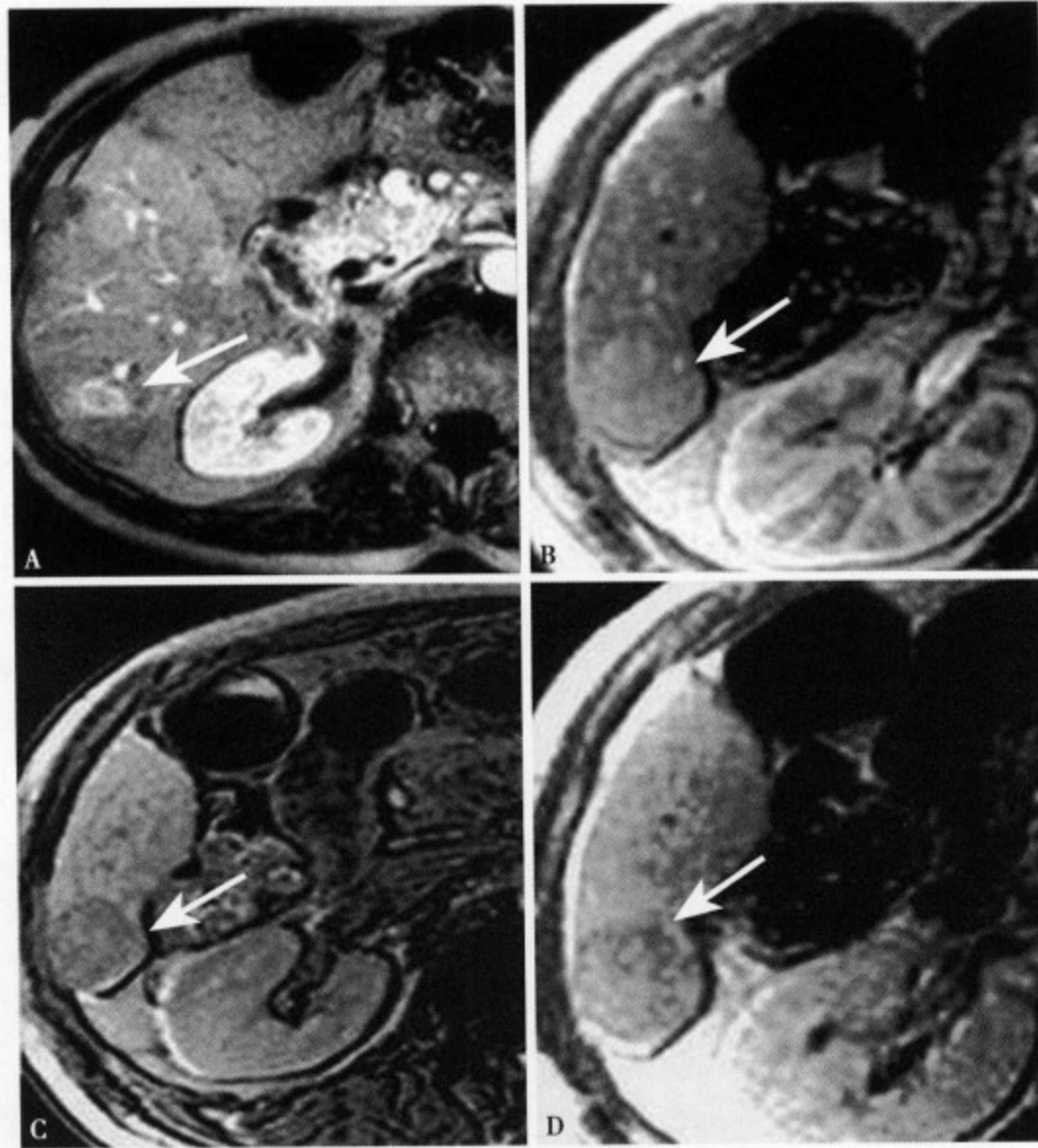


图 4-11 增强 MRI 动脉晚期 (A) 病灶强化明显变淡, 尤以中心为主; 肝右叶高分化 HCC, 增强 MRI 动脉期 (B), 病灶强化不明显, 但部分包膜显示信号减低; 平衡期 (C) 病灶边缘较清, 信号低于肝实质; 延迟期 (D) 病灶信号仍稍低于肝实质, 但部分包膜呈延迟强化

参考文献

1. 河田修治, 村上卓道, 堀雅敏, 他. 造影 MDCT 診断. 画像診断, 2003, 23 (9): 1026-1035
2. Foley WD, Mallisee TA, Hohenwarter MD, et al. Multiphase hepatic CT with a multi-row detector CT scanner. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175: 679-685
3. 山本哲史, 酒井邦夫, 加村毅, 他. MDCTを用いた: thin-section doublephase CTA における10mm 未満の小濃染集の検討. 日本醫放會誌, 2002, 62: 56-57
4. Hayashi M, Matsui O, Ueda K, et al. Progression of hypervascular hepatocellular carcinoma: correlation with intranodular blood supply evaluated with CT during intraarterial injection of contrast material. Radiology, 2002, 225: 143-149
5. 加村毅, 山本哲史, 笹井啓. 限局性肝疾患. 画像診断, 2003, 23 (4): 356-365
6. Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma. Radiology, 2001, 218: 763-767
7. 角谷真澄, 蒲田敏文, 小林聰, 他. 肝細胞性結節性病變の鑑別診断. 日本醫放會誌, 2000, 60: 195
8. Kang BK, Lim JH, Kim SH, et al. Preoperative depiction of hepatocellular carcinoma: ferumoxides-enhanced MR imaging versus triple-phase helical CT. Radiology, 2003, 226: 79-85
9. Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. AJR Am J Roentgenol, 2002, 178: 869-875

二、肝内胆管细胞癌

肝内胆管细胞癌 (cholangiocellular carcinoma, CCC) 来源于肝内末梢胆管到肝门部胆管上皮细胞

的恶性肿瘤，又称肝内胆管癌或末梢胆管癌。国内本病少见，远低于肝细胞癌的发生率。病因不明，有人提出与肝内寄生虫病、胆管结石症、原发硬化性胆管炎、胆管囊肿和 Caroli 病等有关^[1]。胆管癌根据发病部位分为肝内型和肝外型，而肝内型又细分为末梢胆管型和肝内胆管型。肝内型 CCC 依肿瘤生长形态可分为肿瘤型、胆管浸润型和腔内生长型，其中以肿瘤型最常见^[2]。

肝内肿瘤型 CCC 呈比较大的分叶状肿块，肿瘤边缘部的肿瘤细胞丰富，内部可见明显的纤维化贯穿肿瘤中心，多同时伴有凝固坏死，很少伴有粘液成分。当肿瘤生长在肝脏边缘时，肿瘤内纤维化可延伸至肝表面，以致出现肝缘局限性凹陷^[3]。另外，在肿瘤的周边往往可见扩张的末梢胆管^[4]。

肝内 CCC 不同于 HCC，很少合并肝硬化，临床症状主要取决于病变的部位及生长方式，越接近肝门部的 CCC，就越容易早期阻塞胆道而引起阻塞性黄疸，腔内型 CCC 一般要比浸润型 CCC 发生阻塞性黄疸早。肝内 CCC 一经确诊大部分已为晚期，能够手术切除的几率很小。肝内 CCC 临床可出现腹胀、上腹部不适、怠倦、食欲不振、体重下降、腹部触及肿块、肝大等表现，AFP 多阴性。

肝内 CCC 肉眼所见同 HCC，可分为肿块型、结节型和弥漫浸润型，癌组织质硬、呈灰白色，很少有坏死和出血，近肝缘包膜下病变可见肿瘤脐样凹陷（图 4-12A）。组织学多为分化型腺癌，可见由立方形或圆柱状肿瘤细胞增生形成大小不等的腺管，肿瘤细胞体透明，细胞核小，细胞质增多（图 4-12B）。

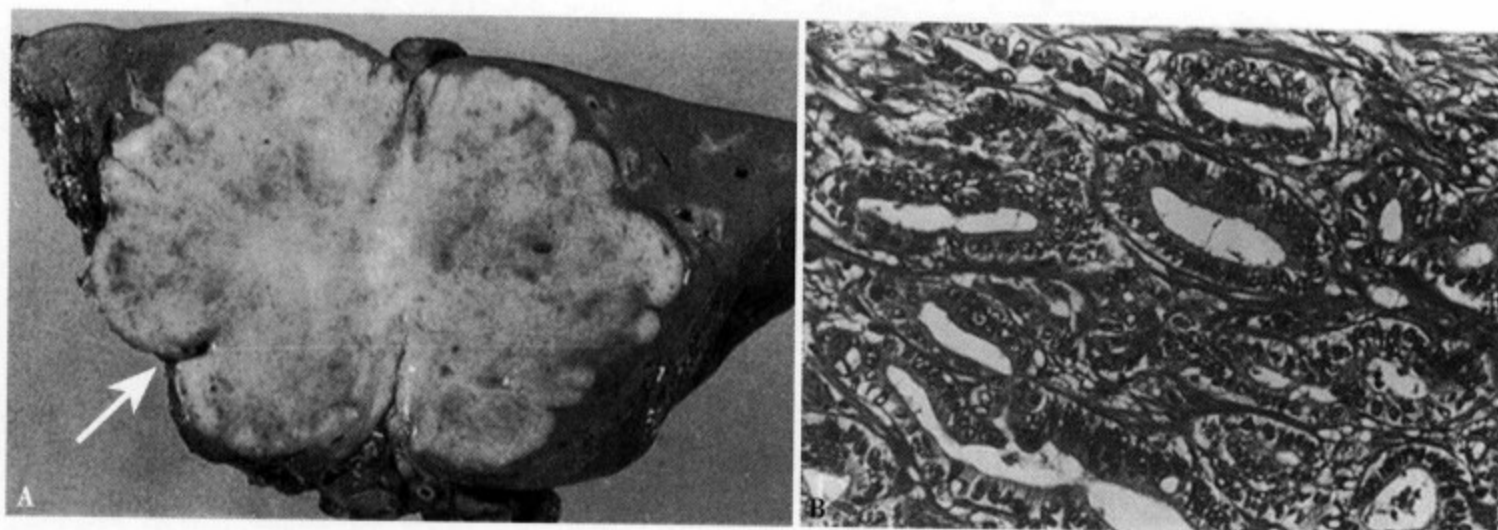


图 4-12 (A) 肝内末梢胆管细胞癌肿块型，边界清楚呈分叶状，同时可见肿瘤“脐样”征（↑）；(B) 肿瘤细胞呈立方或圆柱状，腺管增多大小不等

肝内 CCC 肿瘤型 CT 平扫多呈低密度肿块，边缘不规则，注入对比剂后动脉期肿瘤的边缘可见轻度强化，门静脉期除边缘强化外，肿瘤内的纤维化可出现不规则形斑片状明显强化（图 4-13），随着时间的延长，延迟期整个病灶呈均匀明显强化，并可持续一段时间，但边界多不清楚，边缘不光整，常见局限性包膜下积液及局部的包膜增厚强化（图 4-13B）。浸润型和腔内生长型肝内 CCC 多发生在近肝门部比较粗大分支胆管上皮细胞，前者肿瘤主要沿门静脉浸润性生长，CT 平扫主要表现为肝内胆管的扩张、增粗，增强 CT 可见胆管壁增厚强化、不规则狭窄、阻塞，末梢胆管扩张增粗。后者主要表现为近肝门部的局限性肿块，胆管的扩张增粗及狭窄，其程度往往比浸润型严重。

肝内 CCC 肿块型 MRI T_1WI 呈低信号， T_2WI 呈高信号， T_1 、 T_2 信号多数不均匀（图 4-14A、B）。增强后动脉期肿瘤边缘部轻、中度强化，静脉期和平衡期明显强化并渐渐向中心延伸致整个病灶强化，这是比较特征的表现（图 4-14A ~ D）。肿瘤边缘部的组织学特点决定增强 MRI 信号的变化，一般肿瘤细胞成分丰富的髓质型肿瘤边缘部强化比周边肝实质明显，其信号高于周围肝实质；相反，肿瘤细胞成分少的硬化型肿瘤边缘强化比较轻微，信号与周边肝实质相比呈等或稍低信号，当肿瘤的中心部以纤维化为主时，则可见延迟强化。Yoshida 等^[5]认为整个瘤体在动脉期强化的多为直径小于 4cm 小病灶胆管细胞癌，提示肿瘤细胞成分多，间质纤维化成分少，而直径大于 4cm 的肿瘤动脉期多数只可见肿瘤的边缘部强化，说明肿瘤的中心纤维化明显。粘液性肝内胆管细胞癌临床比较少见，

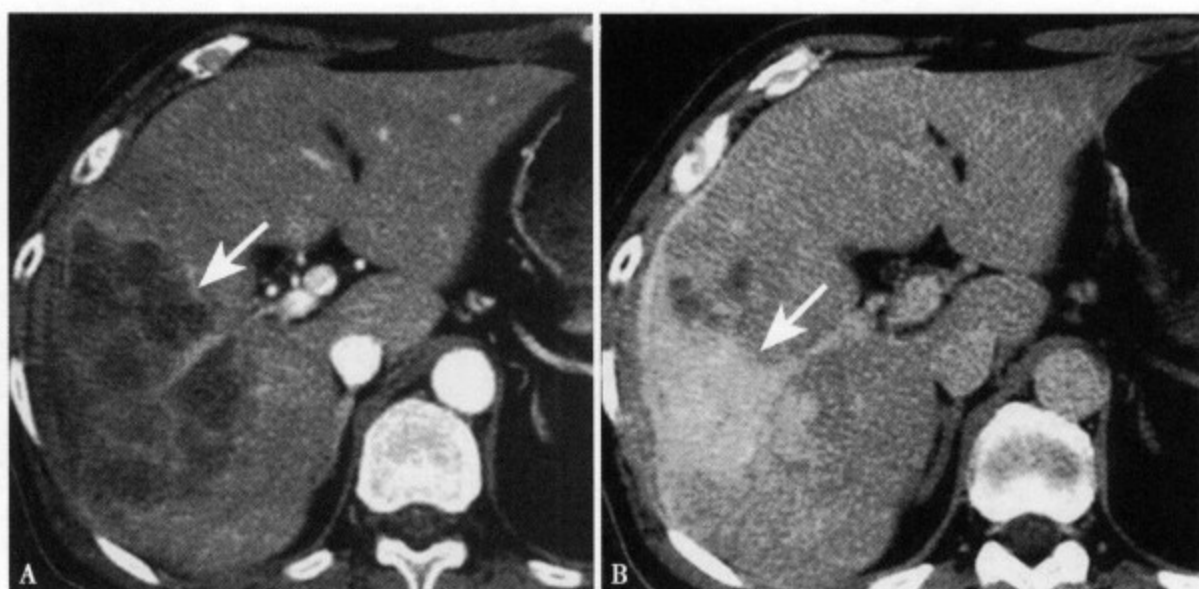


图 4-13 肝内末梢胆管细胞癌肿块型。增强 CT 动脉期 (A) 肝右叶边缘部巨大肿块, 其边缘及内部可见斑片及索状轻度强化。增强 CT 延迟期 (B) 整个肿瘤呈明显强化, 密度尚均, 边缘不规则, 边界不清, 局部肝包膜明显强化增厚

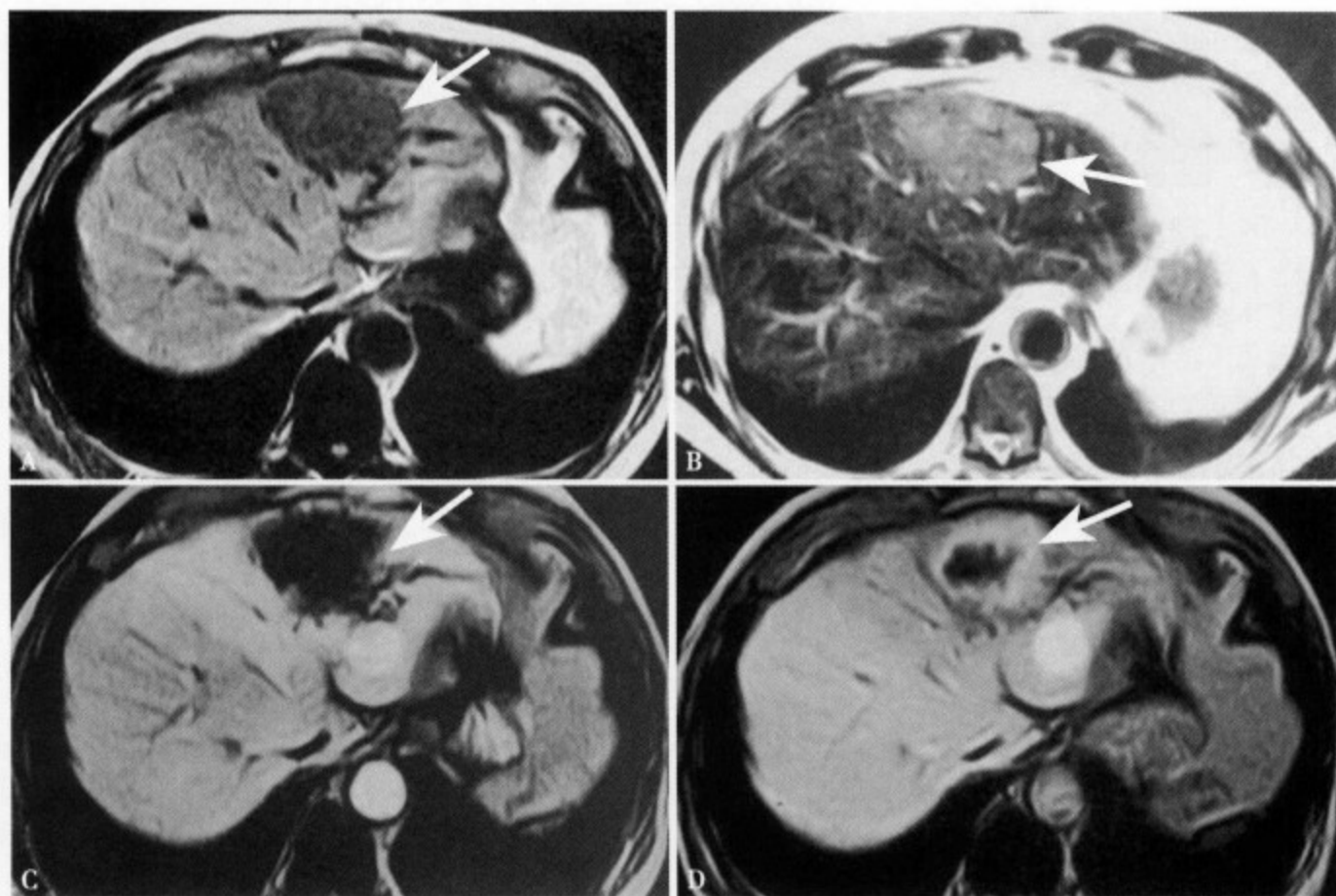


图 4-14 末梢型肝内胆管细胞癌肿块型。T₁WI (A) 肝左叶内侧段显示一类圆形欠均匀低信号肿块, 边缘不规则, 大部分边界清楚; T₂WI (B) 病变呈高信号, 信号欠均匀, 部分边界不清; MRI 增强动脉期 (C) 可见肿瘤的边缘不规则强化, 周边肝实质呈区域性增强, 左侧肝内胆管扩张、增粗; 门静脉期 (D) 肿瘤强化从边缘向中心延伸, 周边肝实质信号相对减低

MRI T₁WI 和 T₂WI 分别表现为明显的低信号和高信号, 而且信号比较均匀, 增强 MRI 可见病灶从边缘向中心纤维隔渐渐强化 (图 4-15)。另外, 近肝门部浸润型肝内 CCC 还可见局部胆管狭窄、不规则, 末梢胆管扩张增粗; 增强 MRI 显示胆管壁增厚、强化, 粗细不均, 狭窄或阻塞及腔内缺损; 周边血管受累表现为血管变细, 边缘不规则, 狭窄、中断、包埋等表现。

动脉早期边缘部强化, 随时间延长强化从边缘渐渐延伸至中心, 这是肝内胆管细胞癌增强 CT 和 MRI 特征性表现, 消化道腺癌肝转移有时也可见这种类似强化特征, 但是胆管细胞癌所不同的是常合并肝内末梢胆管和血管的侵犯。当肝内小胆管细胞癌动脉期整个病灶明显强化时, 也很难与血供丰

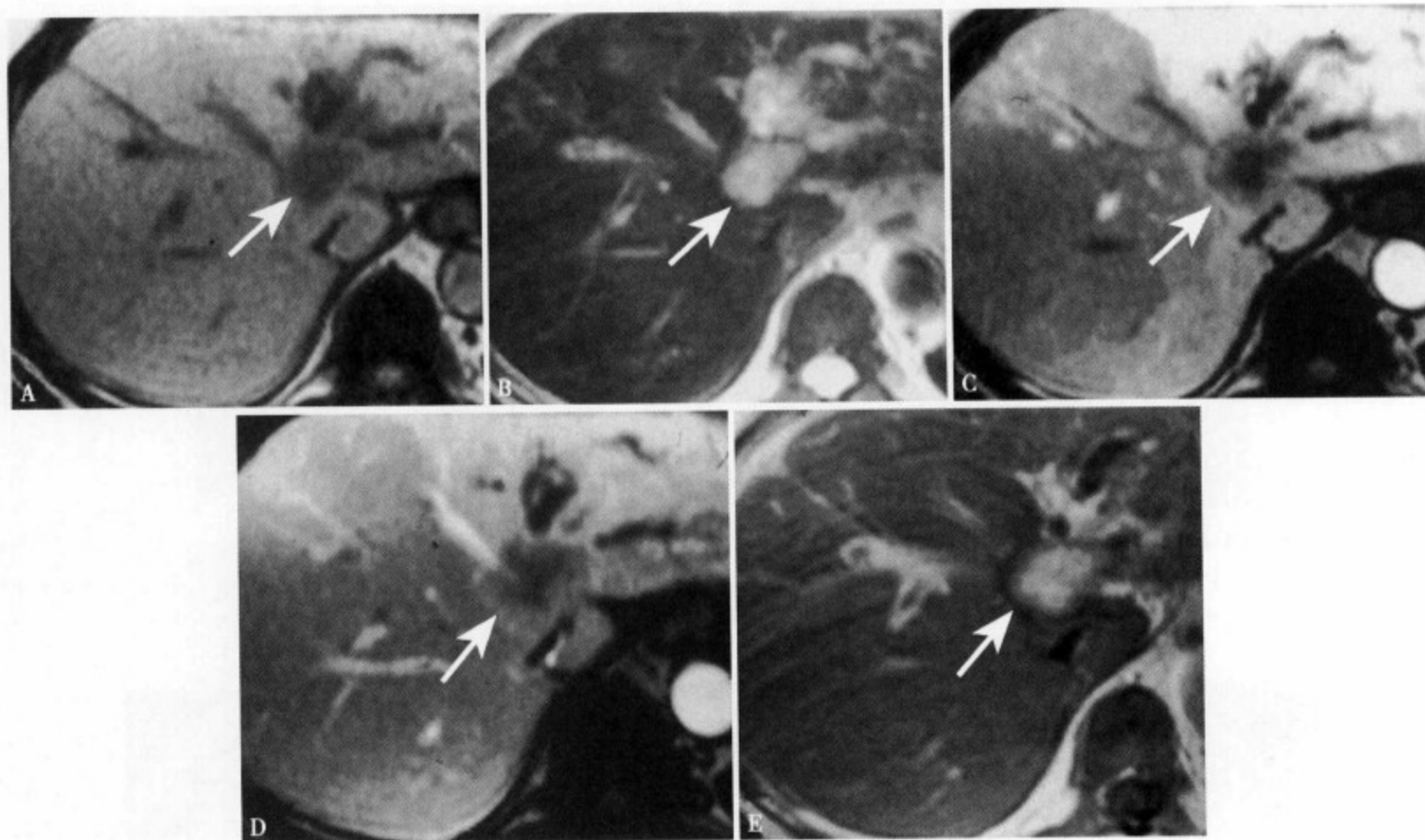


图 4-15 肝门部肝内胆管型胆管细胞癌肿块型, T₁WI (A) 肝门部近肝中静脉末端显示一低信号病灶, 边界大致清楚 (↑); T₂WI (B) 呈明显高信号, 病灶呈类圆形, 直径约 3.5cm, 信号均匀, 边界清楚 (↑); 增强 MRI 动脉期 (C) 肿瘤边缘部轻度强化, 左叶肝实质呈区域性强化, 提示门静脉左支受累; 门静脉期 (D) 肿瘤从边缘向中心强化, 肝中静脉被肿瘤包埋, 肝左叶区域性强化, 肝左叶内胆管扩张、增粗; 平衡期 (E) 整个肿瘤强化, 信号较均匀, 边界清楚

富的小肝癌相鉴别, 此时应结合肿瘤抗原的检测, 一般肝细胞癌的 AFP 可明显升高。较大肝内胆管细胞癌具有从边缘渐向中心强化的特点, 这点易与肝血管瘤相混淆, 但血管瘤的动脉期边缘结节性强化和明显均匀延迟强化特点均与肝内胆管细胞癌不同。

参考文献

1. Han JK, Choi BI, Kim AY, et al. Cholangiocarcinoma: pictorial essay of CT and cholangiographic findings. *Radio Graphics*, 2002, 22: 173-187
2. 古川顯, 山崎道夫, 河野渣明, 他. 肝癌以外の腫瘍性疾患の診断. *臨床放射線*, 2004, 49 (11): 1437-1447
3. Baron RL, Tublin ME, Peterson MS. Imaging the spectrum of biliary tract disease. *Radiol Clin N Am*, 2002, 40: 1325-1354
4. Mactani Y. MR Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 176: 1499-1507
5. Yoshida Y, Imai Y, Murakami T, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma with marked hypervascularity. *Abdom Imaging*, 1999, 24: 66-68

三、肝门部胆管癌

肝门部胆管癌 (hilar cholangiocarcinoma, HCCA) 又称高位胆管癌或 Klatskin tumor, 是指肝总管、左右肝管及其汇合部发生的恶性肿瘤。该肿瘤部位特殊, 周围毗邻关系复杂, 具有局部软组织侵犯和胆管壁粘膜下浸润的特点, 除了血行和淋巴转移外, 尚有神经侵犯和跳跃式转移, 肿瘤根治性切除困难, 术后复发率高, 预后较差。多数病人于确诊 3 个月内死于肿瘤导致的严重合并症, 其治疗是目前胆道外科面临的难题之一。

(一) 肝门部胆管癌的病因

目前有关肝门部胆管癌发病原因或危险因素尚不清楚,可能与胆道慢性炎症有关。原发性硬化性胆管炎、胆总管囊肿、胆管结石、胆道寄生虫病、丙型肝炎等均可增加发生胆道癌肿的危险。

(二) 临床与病理表现

肝门部胆管癌的早期临床表现无特异性,多为上腹部隐痛、恶心、腹胀或厌油、食欲欠佳等。随着病程的进展,有以下几种临床表现:①阻塞性黄疸型:表现为进行性加重的无痛或隐痛性黄疸,伴有腹胀、乏力、厌油、纳差等症状,常被误诊为“黄疸型肝炎”;②急性胆管炎型:常常有上腹部疼痛、发热及黄疸,易被诊断为“胆管结石、胆管炎”;③反复胆道病史型:表现为长期腹部疼痛及胆道病史,甚至有多次胆道手术史,最后经必要检查才确诊。

最初 Klatskin (1965年)描述肝门部胆管癌是以生长缓慢的高分化腺癌为主,表现为局部浸润为主,淋巴及远处转移率低的胆管腺癌。近年来国内外文献报道高分化腺癌或管状及乳头状腺癌仅占1/5左右,而中分化和低分化腺癌所占比例较高,可达27.1%和30.8%,淋巴结转移率为15%~38%。这一结果更加趋于消化道肿瘤的常见病理学特征^[1-2]。

肝门部胆管癌按生长方式可分为外生型、浸润型、管内型和混合型,以浸润型多见,从而可表现为肝门区肿块、管壁增厚、管腔狭窄及腔内结节^[3]。浸润型表现为沿胆管走行方向浸润性生长的软组织影,或肿瘤浸润性生长致胆管壁局限性增厚以致管腔呈鼠尾状狭窄;外生型表现为肝门区肝总管分叉处的局限性软组织肿块影;管内型表现为胆管腔内的结节性、乳头状软组织肿块。以往研究证实肝门部胆管癌不仅沿着胆管壁浸润性生长,且易环绕整个 Glisson 鞘,包绕、浸润大血管管壁,通常不侵犯至管腔内形成癌栓^[4]。

肝叶萎缩为肝门区胆管癌一个有价值的征象^[5],其主要原因是由于胆管阻塞,门静脉血流转向不再进入阻塞的肝叶,肝细胞代谢呈蛋白负平衡,肝细胞萎缩及阻塞后纤维化。

(三) 临床分期或分型

肝门部胆管癌目前有3种临床分期方法^[6],即美国癌肿联合会(AJCC)分期、Bismuth-Corlette分型和T分期法。最新的2005年AJCC胆管癌分期见表4-1。

表4-1 AJCC 胆管癌分期系统

分期	T	N	M
0期	T _{is}	N ₀	M ₀
I期	T ₁	N ₀	M ₀
II期	T ₂	N ₀	M ₀
III期	T ₁ 、T ₂	N ₁ 、N ₂	M ₀
IVa期	T ₃	任一	M ₀
IVb期	任一	任一	

注:①T_{is}原位癌;T₁指癌肿侵犯胆管上皮下组织;T₂指癌肿侵犯胆管肌纤维周围结缔组织;T₃指癌肿累及邻近器官,如肝、胰、十二指肠、胃、胆囊、结肠等。②N₁指胆囊管、胆总管周围和/或肝门部淋巴结转移;N₂指癌肿转移至胰周、十二指肠旁、门静脉周围、腹腔干、肠系膜上淋巴结和/或胰十二指肠后淋巴结转移。③M₀指无远处转移;M₁指有远处转移。

Bismuth-Corlette分型于1975年提出^[7],并一直沿用至今,见表4-2和图4-16。这种分型仅能反映癌肿的解剖部位,肝门部血管是否浸润及浸润部位和程度、有无肝内局部转移或远处转移等均在Bismuth-Corlette分型中得不到反映,不能准确反映肝门部胆管癌分期。对于一些晚期病例,由于肿瘤浸润范围广泛,很难确定其原始部位。中国人民解放军总医院提出改良的Bismuth-Corlette分型方法^[1],即在原Bismuth-Corlette分IV型的基础上,将源于肝内胆管的肝门部胆管癌定为V型,即肿瘤

自右肝管向肝外浸润生长者为 V_a，源于左肝管的为 V_b。V 型从病原学角度也可视为肝内型大胆管癌，与外周型或胆管细胞型肝癌的临床病理学特征和预后差异均有统计学意义。

表 4-2 肝门部胆管癌 Bismuth-Corlette 分型

I 型	癌肿局限于肝总管，左右肝管汇合部尚通畅
II 型	癌肿累及左右肝管汇合部
III _a 型	癌肿累及左右肝管汇合部
III _b 型	癌肿扩展至肝内左肝管
IV 型	癌肿累及肝内左右肝管及其 2 级分支

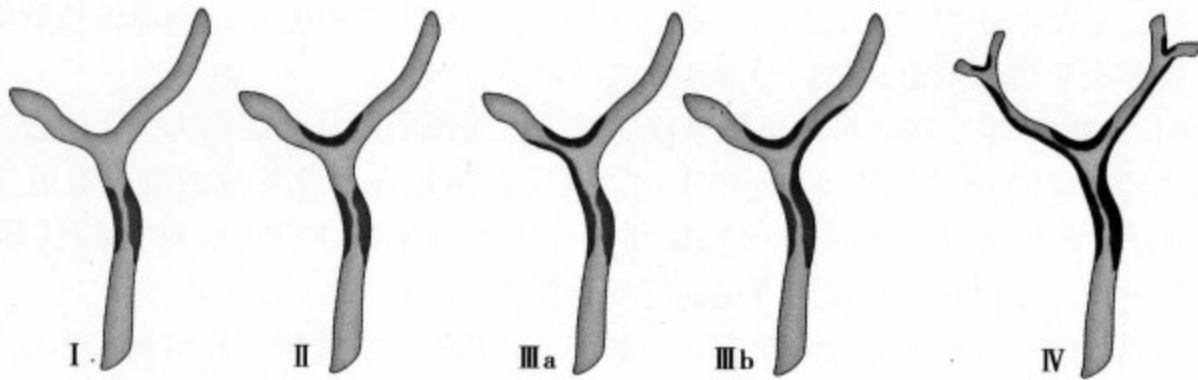


图 4-16 肝门部胆管癌 Bismuth-Corlette 分型示意图

1998 年 Blumgart 领导的美国 Memorial Sloan-Kettering 癌症中心提出了根据癌肿部位及范围、门静脉是否受累、有无肝叶萎缩的 T 分期法，将肝门部胆管癌分为 4 期，见表 4-3。

表 4-3 肝门部胆管癌 T 分期法

T ₁ 期	肿瘤局限在肝管分叉部和（或）右或左肝管，无门静脉受累或肝叶萎缩
T ₂ 期	肿瘤局限在肝管分叉部和（或）右或左肝管，伴有同侧肝叶萎缩，无门静脉受累证据
T ₃ 期	肿瘤局限在肝管分叉部和（或）右或左肝管，同侧门静脉分支受累，伴有或无同侧肝叶萎缩，无门静脉主干受累（阻塞、浸润）
T ₄ 期	①肿瘤累及左右肝管达双侧 2 级肝管 ②门静脉主干为肿瘤浸润性包绕

（四）实验室检查

1. CA19-9、CEA 检测 研究表明^[8-9]当血清 CA19-9 > 100IU/L 时，其诊断 HCCA 的敏感性和特异性分别为 75% 和 80%。胆汁中的 CA19-9、CEA 测定敏感性明显高于血清测定，当 CEA 大于 20μg/L，CA19-9 大于 25IU/L 时要高度怀疑胆管癌。

2. IL-6 检测 IL-6 是一种可促进急性炎症反应的细胞因子，在肝细胞癌和胆管癌时血清 IL-6 明显升高。在胆管癌 IL-6 增高的灵敏度为 100%，特异性为 91.4%，并与肿瘤负荷量呈正相关，IL-6 是诊断胆管癌较理想的肿瘤标记物之一^[10]。

（五）影像学表现

术前判断肝门部胆管癌能否切除，主要依靠影像学检查对肿瘤的分期。在超声、CT、MRI、PTC、ERCP、DSA 和纤维胆道镜等影像学诊断中，B 超以经济、无创、可重复、准确率高等优势常作为临床首选检查，而近年来螺旋 CT 和 MRI 等成像技术的长足进步，更是进一步提高了病变的定位、定性和分期诊断的准确性。

目前认为判定肿瘤不能切除的主要指征为：①双侧肝内胆管广泛受累；②门静脉主干受累；③左

右门静脉分支或左右肝动脉分支和门静脉分支受累；④一侧肝血管和另一侧肝胆管同时受累^[11]。在影像分析时要注意多加以观察，为临床治疗方案的选择提供更多的依据。

1. US 超声 (US) 是 HCCA 术前无创性分型诊断的重要方法，具有简便快捷、可重复、定位和定性诊断率较高等特点。典型表现为：肝内胆管扩张，可见扩张的左、右肝管在肝门处截断，并见低、高或中等团状回声；胆囊空虚，胆总管不扩张；胰头不肿大。超声可准确地判断病变部位、大小，胆管受累范围及周围淋巴结转移情况，判断 Bismuth-Corlette 分型。对于手术切除率、术式选择有一定参考价值。可显示肝内胆管扩张、肝叶萎缩及肝门肿大淋巴结等间接征象，可评估 HCCA 根治性切除的可能性。对指导临床制定手术方案具有重要的应用价值^[12]。

彩色多普勒显像可以较准确地判断肝门区血管壁浸润及门静脉栓塞情况，有助于对肿瘤的可切除性作出评估。如出现以下情况，则应视为血管侵犯的有力证据：①血管与肿瘤之间的回声界面消失；②血管壁的回声界面消失；③血管局部狭窄或扩张；④血流流速增快及曲线增宽；⑤患侧肝叶萎缩，对侧肝叶肥大。Looser 等^[13]认为多普勒显像诊断血管侵犯的价值与血管造影相一致，而且无创伤性，简便易行。

内镜超声是近年来发展起来的一项技术，由于避免了肥胖及胃肠道气体的干扰，分辨率高，能更清晰、更准确地显示 HCCA，判别 HCCA 浸润深度，还有助于判别区域淋巴结有无转移。术中 B 超探头近物分辨率高，直接与检查的部位接触而减少干扰，可以探查直径 < 1cm 的病灶。

2. CT 和 MRI

(1) CT、MRI 诊断要点 (图 4-17 ~ 4-20)：①浸润型表现为沿胆管走行方向浸润性生长的软组织影，或肿瘤浸润性生长致胆管壁局限性增厚以致管腔呈鼠尾状狭窄。②外生型表现为肝门区肝总管分叉处的局限性软组织肿块影。肿瘤向腔内生长时，病变所在部位胆管内可见一软组织肿块影，胆管中断，腔内肿块较小，有时 CT 难以显示。③管内型表现为胆管腔内的结节性、乳头状软组织肿块。④肝门部软组织肿块和增厚的胆管壁可见动脉期轻度强化，静脉期、延迟期强化程度增加表现为缓慢持续强化。⑤肝门区胆管狭窄、中断，显示为梗阻性黄疸征象，根据梗阻平面的不同，可见梗阻以上的肝内、外胆管“软藤”样扩张。⑥其他：肝叶萎缩，门静脉受侵犯和远处转移征象等。

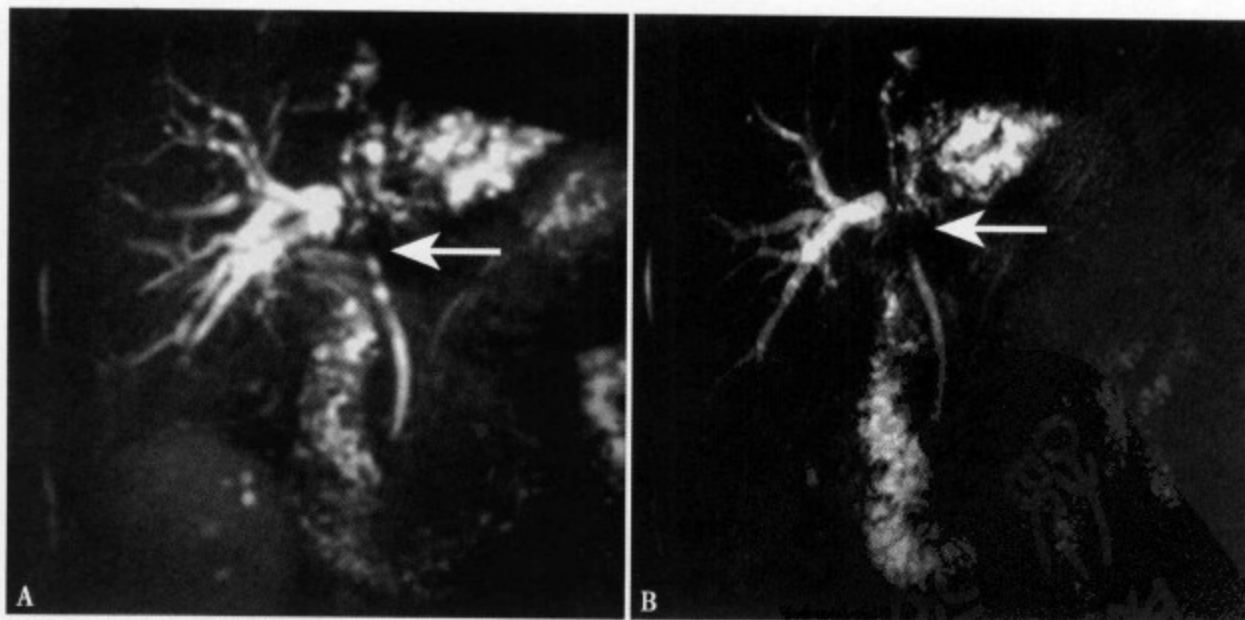


图 4-17 分别为 IIIb 型肝门部胆管癌的三维重建和单次激发的 MRCP 图像，示肝门区梗阻，左肝管、汇合部和肝总管上段内见充盈缺损，左叶体积萎缩，左叶胆管明显扩张，右叶胆管、胆总管及胰管未扩张

(2) CT 成像优势：常规 CT 平扫很少发现 < 1.5cm 的肝门部肿块，但薄层 CT 能发现较小的病灶^[6,14]，能提供准确的梗阻水平及肝内胆管扩张征象，能了解肝内及腹腔有无转移，肿瘤与尾状叶的关系，有无肝叶萎缩，即由于肿瘤压迫门静脉引起一叶萎缩、对侧代偿性增生的所谓萎缩增生综合征。增强 CT 的特征性表现为延迟期强化，主要因为 HCCA 肿瘤细胞稀少，纤维基质丰富，应为少血

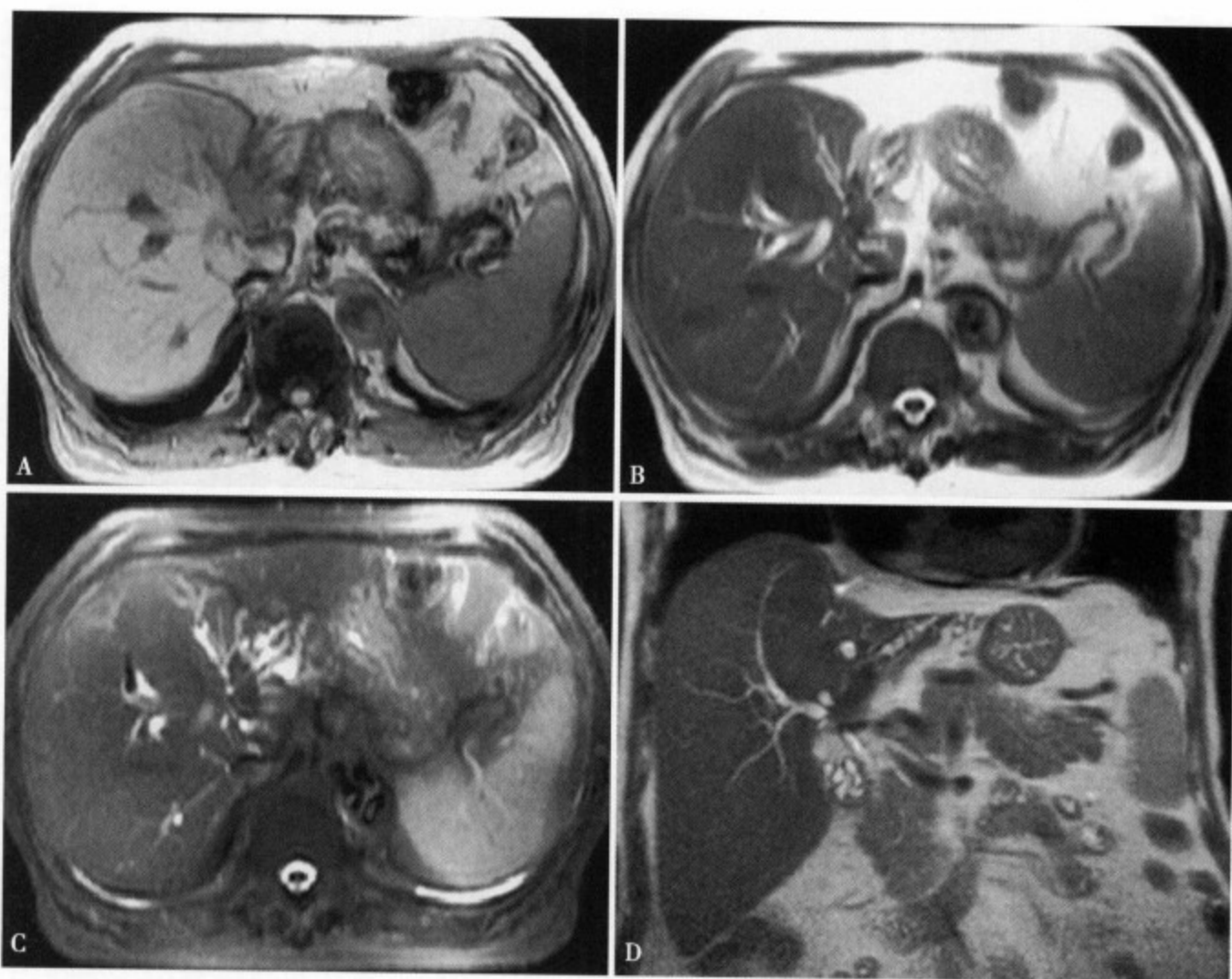


图 4-18 为同一患者的轴位 T_1 WI、 T_2 WI 和 FS T_2 WI 和冠状位 T_2 WI 图像。示左肝管、汇合部和肝总管上段所见充盈缺损呈稍长 T_1 稍短 T_2 信号。肝左叶体积明显缩小，右叶体积增大

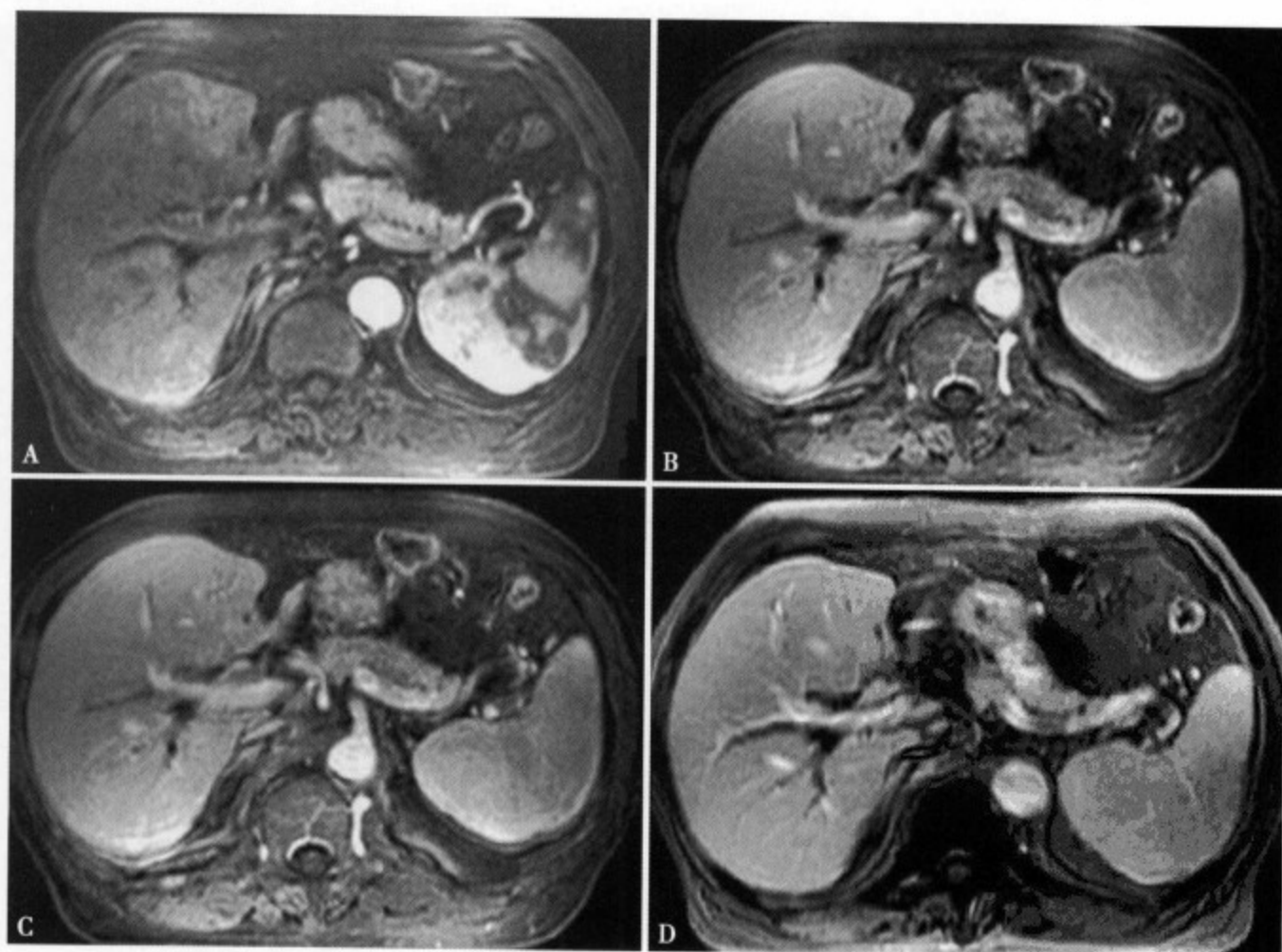


图 4-19 为同一患者的肝脏三期扫描图像。肝门部软组织肿块可见动脉期轻度强化，静脉期、延迟期强化程度增加表现为缓慢持续强化，体现了癌组织动脉供血不丰富及富含纤维组织、细胞外间隙大的病理组织学基础

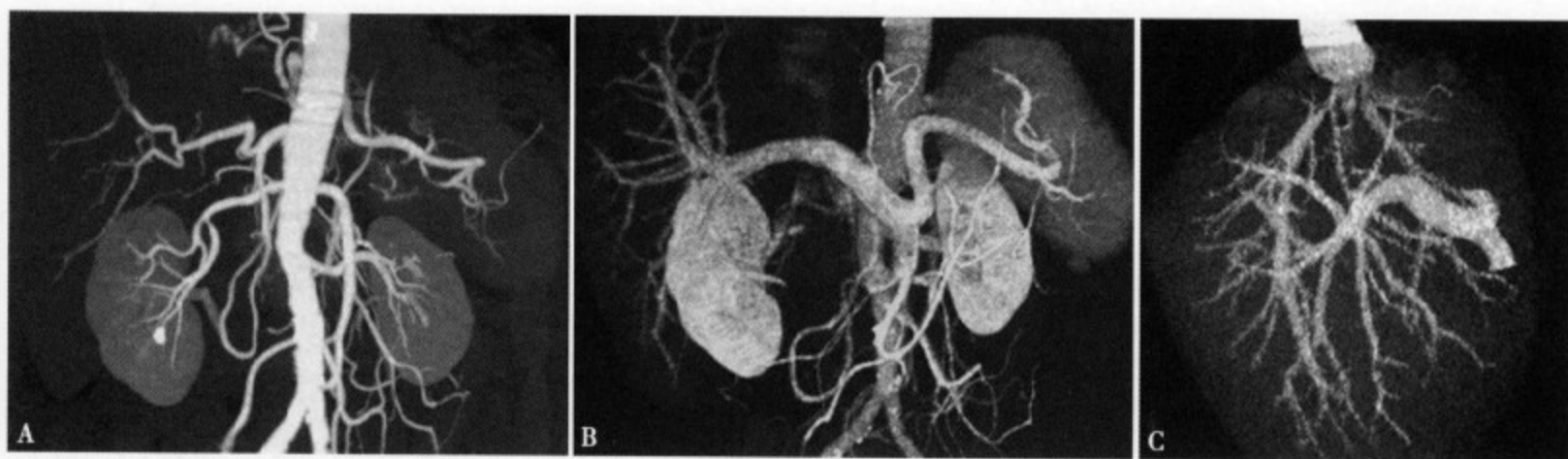


图 4-20 为同一患者的肝脏肝动脉、门静脉、肝静脉 CTA 重建图像。所见肝动脉、门静脉、肝静脉未见明显异常

管性肿瘤，造影剂缓慢进入富含纤维的组织，并且滞留时间也较长，早期强化不明显。偶见肿瘤早期强化，如浸润型，这是由于亲水性造影剂早期进入肿瘤边缘富血管部分。

螺旋 CT 可精细地、无间断地显示出胆道系统、门静脉系统立体结构，可以获得比 PTC、血管造影更清晰的立体图像。螺旋 CT 在判定病变部位，反映肝内胆管受累范围和程度上，优于普通 CT、彩超^[14]。

(3) MRI 信号特点和优势：肝门部胆管癌在病理上富含纤维结缔组织，癌组织常常分散、集群出现在纤维结缔组织为主的背景中；而纤维结缔组织在 T₂WI 上表现为较低信号，癌组织在 T₂WI 上表现为较高信号，两种成分共同存在导致肝门部胆管癌在 T₂WI 上呈等或略高信号。由于多为硬癌，含大量纤维组织，T₂ 信号可随纤维成分增加而信号下降^[15]。MRCP 可清楚显示肝门部胆管癌的梗阻部位，包括局部胆管不显示，扩张胆管在梗阻部位突然中断，呈截断或锥状狭窄。

肝门部胆管癌动态增强扫描颇具特征，肝门部软组织肿块可见动脉期轻度强化，静脉期、延迟期强化程度增加表现为缓慢持续强化，体现了癌组织动脉供血不丰富及富含纤维组织、细胞外间隙大的病理组织学基础^[16]，此征象对肝门部胆管癌的诊断有较大的帮助。

由于 MRI 可多序列、多方位成像，且对组织信号差异具有较高的敏感性，在显示肝门部肿块大小、范围，沿胆管壁浸润，门静脉侵犯及淋巴结肿大方面比 CT 更有价值。同时可行 MRCP，提供更为详尽的多方位旋转的三维胆树的解剖图像，胆管显像清晰。不仅能确定梗阻端的部位、形态，并且可测量梗阻部到壶腹部的距离，以及梗阻近端肝胆管分支、十二指肠降部的形态。

3. DSA 选择性进行肝动脉造影及门静脉造影主要用于了解门静脉及肝动脉与肿瘤的关系及受侵犯情况，帮助术前对肿瘤的可切除性作出正确的评估，一般不能对肿瘤的性质及范围作出诊断，对胆管癌的诊断意义不大。

4. 经皮肝穿刺胆道造影 (PTC) PTC 是传统的诊断胆道癌的主要方法，可清晰地显示肝内、外胆管树的形态，明确肿瘤的位置、肿瘤累及肝管的范围及肿瘤与肝管汇合部的关系。但 PTC 是一种侵入性检查，有引起出血、胆漏、胆道感染、气胸的可能。此外，如果胆道完全梗阻，也只能显示梗阻以上的胆管，或仅得到穿刺侧梗阻以上胆管的影像。梗阻原因不易鉴别，也不能判明是胆管本身病变还是管外受压。

5. 内镜下逆行胆胰管造影 (ERCP) ERCP 可见肝门部胆管不显影、狭窄、形态失常。其价值是提供胰管、胆总管及梗阻下段的病变情况，结合 PTC 可以了解病变范围，特别是弥漫型癌可了解上段侵入肝内范围，下段是否侵入胰头内。同时可进行刷洗细胞学检查。ERCP 对完全梗阻病例不能显示梗阻以上部位，对判断手术切除的价值不大，并且容易诱发胆囊炎、胰腺炎、肝脓肿等并发症。由于 PTC、ERCP 均是侵入性检查，各有其局限性。有人认为胆管癌是行 ERCP 检查的相对禁忌，有逐渐被螺旋胆道成像代替的趋势。

6. 纤维胆道镜 能较直观并能对可疑病灶进行活检,也可以进行胆道狭窄扩张、置管内瘻术、支架术等多种治疗,具有重要的临床应用价值。术前影像学检查方法和手术探查未能发现明确病变及部位时,经术中或术后纤维胆道镜检查 and 活检多可确诊。

(六) 鉴别诊断

1. 肝门部转移淋巴结的原发灶多来自胃肠道、胆囊和胰腺。主要表现为肝门部数个软组织结节影,增强后强化不明显,部分淋巴结肿大融合成团块,包绕肝总管,引起胆道扩张,但淋巴结增强后不明显或呈环状强化,特别是延期扫描没有延迟强化,这一点在诊断中很重要。

2. 肝门区肝癌,为瘤体压迫胆管引起肝内胆管扩张,CT表现具有肝癌征象,并可见肝内动脉供血,增强扫描动脉期肿瘤强化。

3. 其他 胆道炎症狭窄或医源性狭窄,有相应的病史和临床实验室检查支持。

小结:影像检查可以比较准确地判断:①生长方式分型:判断肿瘤是外生型、浸润型还是管内型;②肿瘤是否侵犯门静脉;③是否有肝叶萎缩或其他肝脏病变;④是否有浸润转移和远处转移:包括肝实质、局部淋巴结的转移及肝十二指肠韧带外的侵犯。准确评价肝门胆管癌的生长方式、分化程度、有无肝组织浸润、门静脉浸润、淋巴转移等,对治疗方式的选择和预后有着决定性的影响。

参考文献

1. 周宁新. 肝门部胆管癌外科治疗新进展. 中国医师进修杂志, 2006, 29 (4): 6-7
2. Jang JY, Kim SW, Park DJ, et al. Actual long-term outcome of extrahepatic bile duct cancer after surgical resection. Ann Surg, 2005, 241 (1): 77-84
3. Lee WJ, Lim HK, Kim SH, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma; emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. Radiographics, 2001, 21 (10): S97-S116
4. Kim TK, Choi BI, Han JK, et al. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver; two phase spiral CT findings. Radiology, 1997, 204 (2): 539-543
5. Carr DH, Hadjis NH, Banks LM, et al. Computed tomography of hilar cholangiocarcinoma; a new sign. AJR Am J Roentgenol, 1985, 145 (1): 53-56
6. Slattery JM, Sahani DV. What is the current state-of-the-art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma? Oncologist, 2006, 11 (8): 913-922
7. Bismuth H, Nakache R, Diamond T. Management strategies in resection for hilar cholangiocarcinoma. J. Ann Surg, 1992, 215 (1): 31-38
8. Clary B, Jamigan W, Pitt H, et al. Hilar cholangiocarcinoma. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2004, 8 (3): 298-302
9. Brockmann J, Emparan C, Hernandez CA, et al. Gallbladder bile tumor marker quantification for detection of pancreas to biliary malignancies. Anticancer Res, 2000, 20 (6): 4941-4947
10. Goydos JS, Brumfield AM, Frezza E, et al. Marked elevation of serum interleukin -6 in patients with cholangiocarcinoma validation of utility as a clinical marker. Ann Surg, 1998, 227 (3): 398-404
11. Yeo CJ, Pitt HA, Cameron JL. Cholangiocarcinoma. Surg Clin North Am, 1990, 70 (6): 1429-1447
12. Bloom CM, Langer B, Wilson R. Role of US in the Detection, Characterization, and Staging of Cholangiocarcinoma. Radiographics, 1999, 19: 1199-1218
13. Looser C, Stain SC, Baer HU, et al. Staging of hilar cholangiocarcinoma by ultrasound and duplex sonography; a comparison with angiography and operative findings. Br J Radiol, 1992, 65 (778): 871-877
14. Han JK, Choi BI, Kim TK, et al. Hilar cholangiocarcinoma; thin-section spiral CT findings with cholangiographic correlation. Radiographics, 1997, 17 (6): 1475-1485
15. Hayashi S, Miyazaki M, Kondo Y, et al. Invasive growth patterns of hepatic hilar ductal carcinoma. A histologic analysis of 18 surgical cases. Cancer, 1994, 73 (12): 2922-2929

第二节 肝脏少见原发性癌

一、肝母细胞瘤

肝胚细胞瘤 (hepatoblastoma) 又称肝母细胞瘤、embryonal hepatoma, hepatic mixed tumor, teratoid mixed tumor, malignant adenoma 等, 肿瘤来源于肝脏胚胎组织, 是小儿肝脏常见的恶性肿瘤。好发于 5 岁以下的学龄前儿童, 特别是 3 岁以下多见, Siegel 报告 1 岁以下乳儿的发生率占 50%^[1], 以男性多见, 男女发病比例约 3:2。Beckwith-Wiedemann 综合征、Fetal Alcohol 综合征、偏侧性肥大症、家族性大肠息肉症、Gardner 综合征、肾胚胎瘤及胆道闭锁症等患者极易发生本病。

临床表现最常见的症状是无痛性腹部肿块, 约占 90%。同时可见食欲不振、体重下降、腹痛、黄疸, 男儿的性早熟等现象, 有时可合并生殖器畸形和先天性脑积水等。实验室检查 90% 患者血清 AFP 值升高, 有时血清胆固醇及 HCG 也可升高。

肝胚细胞瘤病变境界多清楚, 多有假包膜, 确诊时往往肿瘤已相当大, 约 2/3 的患者于手术时瘤体直径超过 10cm。肿瘤形态多表现为局限肿块型 (图 4-21A), 也可呈大小不等的多发结节型或弥漫型 (图 4-21B)。瘤内呈灰白色或淡胆汁色, 其间夹杂大小不等的血池、出血及坏死灶, 常有广泛的纤维性隔壁, 镜下隔壁内可见丰富的血管结构 (图 4-21C)。

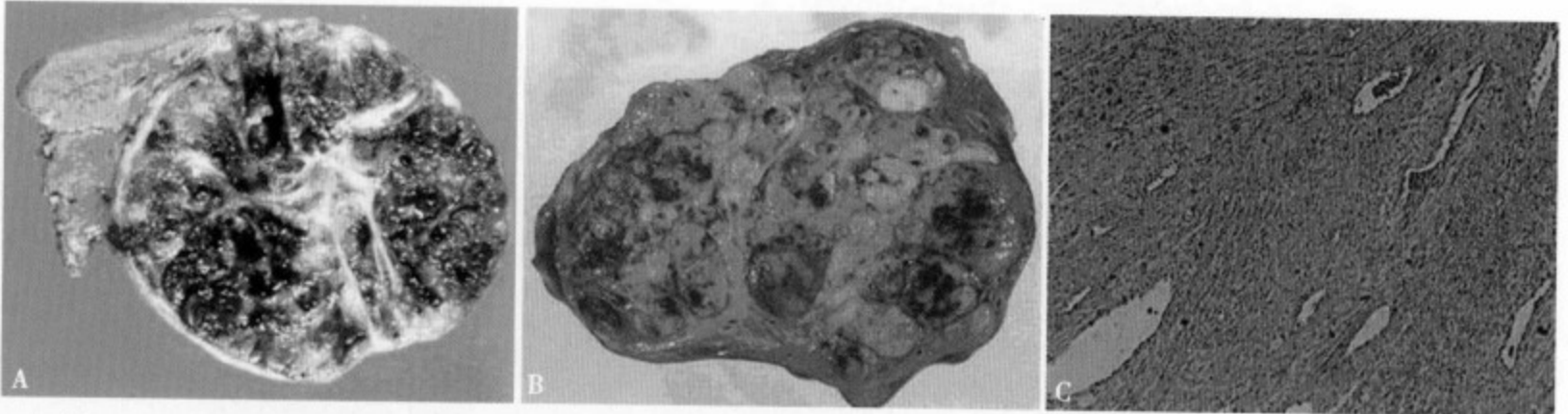


图 4-21 局限肿块型 (A) 肿瘤为圆形, 直径 4cm, 边界清楚, 有完整的包膜, 内见不规则隔壁, 另可见坏死区; 多发结节型 (B) 肝内可见多个大小不等呈散在分布的肿瘤结节; HE 染色 (C) 肿瘤内可见广泛纤维性隔壁, 壁内有丰富的血管结构

肿瘤组织主要由类似胎儿肝脏小的未成熟的上皮细胞构成, 有时可见间叶组织。组织学将肝胚细胞瘤分为胚胎高分化型、胚胎低分化型和胚胎未分化型。实际多数病变为混合型, 可以某一类型组织成分为主, 而且一般都合并有不同程度的骨、软骨、肌肉等间叶组织。另外, 部分肿瘤组织有时还有造血功能, 约 10% ~ 20% 肿瘤可以发生肺、骨骼及颅内等远处转移, 肝胚细胞瘤总的生存率占 63% ~ 67%^[2]。

肝胚细胞根据影像学特征同时结合年龄及实验室检查诊断不难。腹部 X 线平片可见肝肿大及腹部软组织肿块, 部分瘤内有时可见不规则斑块样钙化。US 表现多样, 典型的可见肝脏巨大高回声肿块, 边界清楚, 约 1/3 的病灶内可见不规则形小点、片状强回声钙化病灶 (图 4-22A)^[3]。CT 平扫表现为边缘光整、清楚的低密度肿块, 类似良性肿瘤, 缺少特异性 (图 4-22B、C)。增强 CT 表现同肝细胞癌, 比较容易诊断, 因肝胚细胞瘤也是由肝动脉供血, 故动脉期尤其在动脉早期可见肿瘤明显强化, 而门静脉期肿瘤不强化或仅轻微强化呈低密度区 (图 4-22D、E)。肿瘤的假包膜在动脉期显示为低密度环影, 常见血管浸润、动静脉短路和静脉瘤栓, 前者表现为血管粗细不均、狭窄、边缘不规则; 动-静脉短路表现为动脉期门脉早期显影及局部肝实质区域性强化并呈持续性; 静脉瘤栓时可见

血管内不规则充盈缺损，有时可见腔内瘤栓不均匀强化。MRI T₁WI 肿瘤呈低信号，T₂WI 多呈高信号，但 T₁ 和 T₂ 多数信号不均匀（图 4-22F）。当 T₁WI 肿瘤内显示高信号时，往往提示肿瘤内部出血的可能。



图 4-22 US (A) 肝右叶不均匀实质性肿块，内部可见散在斑点状强回声，考虑钙化灶；CT 平扫 (B) 肝右叶显示一巨大低密度肿块，大部分边界不清，密度不均，内见散在斑点钙化。图 C~F 为同一患者。CT 平扫 (C) 肝左叶外侧段低密度肿块，密度不均，边界不清；CT 增强静脉期 (D) 肿瘤大部分呈低密度，部分轻度强化为稍高密度；平衡期 (E) 整个病灶密度仍低于肝实质，边界不清；T₂WI (F) 肿瘤呈不均匀高信号，大部分边界清楚

参考文献

1. 野坂俊介, 宫坂實木子, 鹿島恭子, 他. 小兒肝惡性腫瘍. 消化器畫像, 2003, 5 (4): 589-599
2. Donnelly LF, Bisser GS. III. Unique imaging issue in pediatric Liver Disease. Clinics in Liver Disease, 2002, 6: 227-246
3. 藤永康成, 野津尚子, 角谷真澄, 他. ドプラUS で中心性癥痕様の所見を呈した乳兒肝芽腫 (hepatoblastoma) の

二、肝脏纤维板层型癌

纤维板层性肝细胞癌 (fibrolamellar carcinoma, FLC 或 fibrolamellar hepatocellular carcinoma, HL-HCC) 1956 年由 Edmondson 最早报告, 1980 年 Craig 等命名为本病, 是一种非常少见特殊类型的肝细胞癌^[1-2]。欧美尸检发生率约占原发性肝癌的 1% ~ 2%, 男女发病无显著差异, 与细胞癌相比本病发病年龄偏小, 多发生在 30 岁以下的年轻人, 特别是 10 ~ 20 岁高发约占 80%^[3]。

临床表现无特殊, 多于肿瘤生长至相当大时, 以腹痛和腹部包块就诊。表面抗原阳性率约占 10%, 很少合并慢性肝炎和肝硬化, 肝功能多正常。甲胎蛋白 (AFP) 10% ~ 20% 升高, PIVKA II 也常阳性, 有时 CA125 也可升高。本病恶性度相对低, 发生转移较晚, 故手术切除率高, 预后较好, 术后 5 年生存率约占 50% ~ 70%。

肉眼见肿瘤多有完整的包膜, 部分包膜可不完整, 多发生在肝左叶^[4]。肿瘤切面呈黄白色, 纤维成分多, 其间常夹有胆汁沉积。由于大量纤维组织分隔使肿瘤呈多个结节形或假性分叶状, 肿瘤中心可见纤维瘢痕组织呈放射状向边缘部延伸, 形成不规则纤维性隔壁, 肿瘤周边的肝组织一般很少受累。

组织学所见肿瘤内纤维结缔组织高度增生, 并伸入肿瘤细胞之间形成层状纤维束, 使肿瘤实质被分割为多个小瘤灶, 这种表现为 FLC 的主要特征 (图 4-23A)^[5]。另外, FLC 的肿瘤细胞比较大呈多角形, 细胞质内具有丰富的嗜中性颗粒, 细胞核均匀有明显的核小体, 几乎看不到核分裂像, 很少看到肿瘤细胞呈束状排列和假腺管结构 (图 4-23B)。

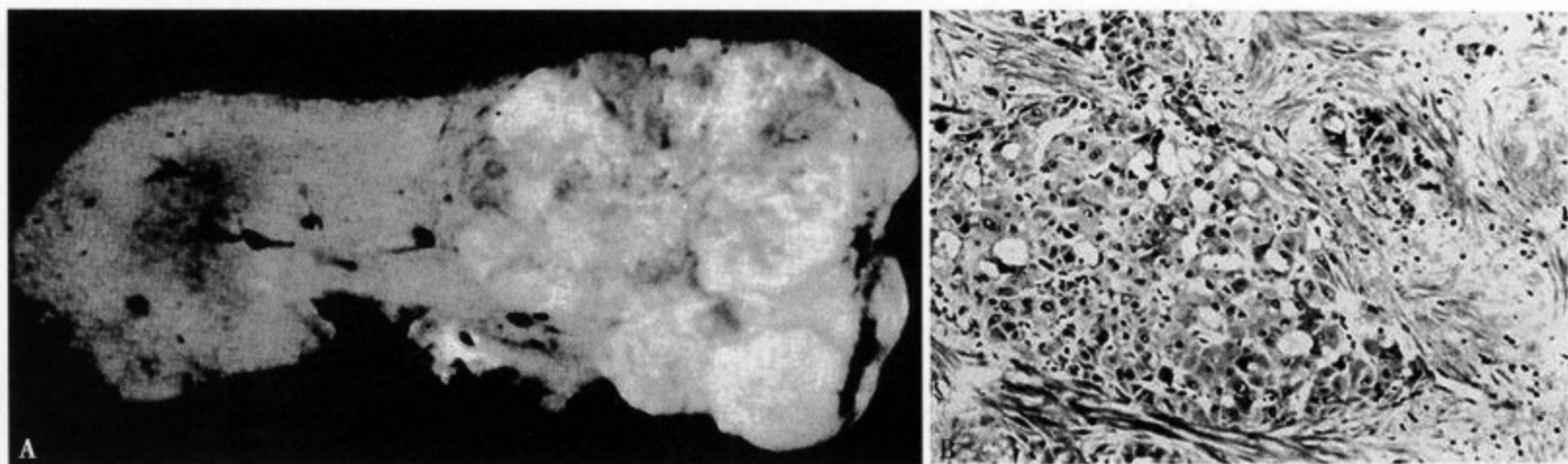


图 4-23 (A) 肉眼见肿瘤边界不清, 呈分叶状, 切面呈黄白色, 内部可见不规则纤维瘢痕, 边缘肝实质无受累; (B) HE × 50 组织学见肿瘤细胞体大, 细胞核小无分裂, 胞体内可见大量嗜中性颗粒

腹部 US 多数 FLC 表现为边缘不规则或分叶状内部回声不均匀的肿块或结节。CT 平扫呈境界不清的低密度灶, 有时内部可见钙化。增强 CT 从动脉期至静脉期肿瘤实质呈持续性强化, 而中心的瘢痕组织不强化呈低密度区, 此征象为 FLC 特征性表现 (图 4-24), 后者经组织学证实为缺血性纤维瘢痕结构。有时可见肝门区及腹腔肿大淋巴结的强化。MRI T₁WI 肿瘤呈低信号, T₂WI 呈高信号, 而中心的瘢痕组织在 T₁WI 和 T₂WI 均为低信号, 这也是 FLC 比较有特征的表现 (图 4-25)。增强 MRI 表现同 CT。

本病主要与肿瘤中心具有瘢痕形成的局灶性增生 (FNH) 和硬化型肝细胞癌 (SHCC) 相鉴别。FNH 也好发于年轻人, 但以女性多见, CT 平扫很少有钙化, 由于中心瘢痕为血供丰富的血管和胆管成分, 故增强 CT 中心也见强化。FNH 在 T₁WI 和 T₂WI 几乎都呈等信号, 但中心的瘢痕则表现为高信号, 这些都有别于 FLC^[6]。在 CT 和 MRI 中, FLC 的特点是大部分都有完整的包膜形成, 而 SHCC 都很少显示包膜, 内部的瘢痕分布很不规则, 尤其增强 CT 和 MRI 的动脉期 SHCC 以肿瘤边缘部强化为主, 并常见分叶征及脐样凹陷。

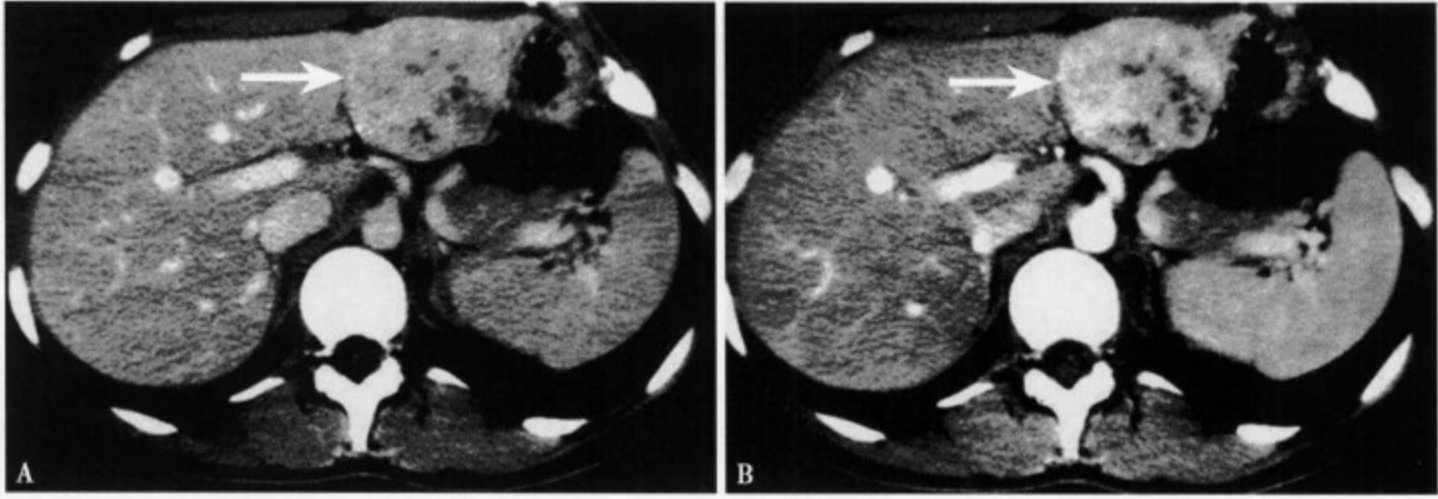


图 4-24 增强 CT 动脉期 (A) 见肝左叶外侧段病灶边缘部明显强化, 其中心夹有无强化的纤维化隔壁; 静脉期 (B) 病灶仍持续强化, 中心仍存在不强化低密度区

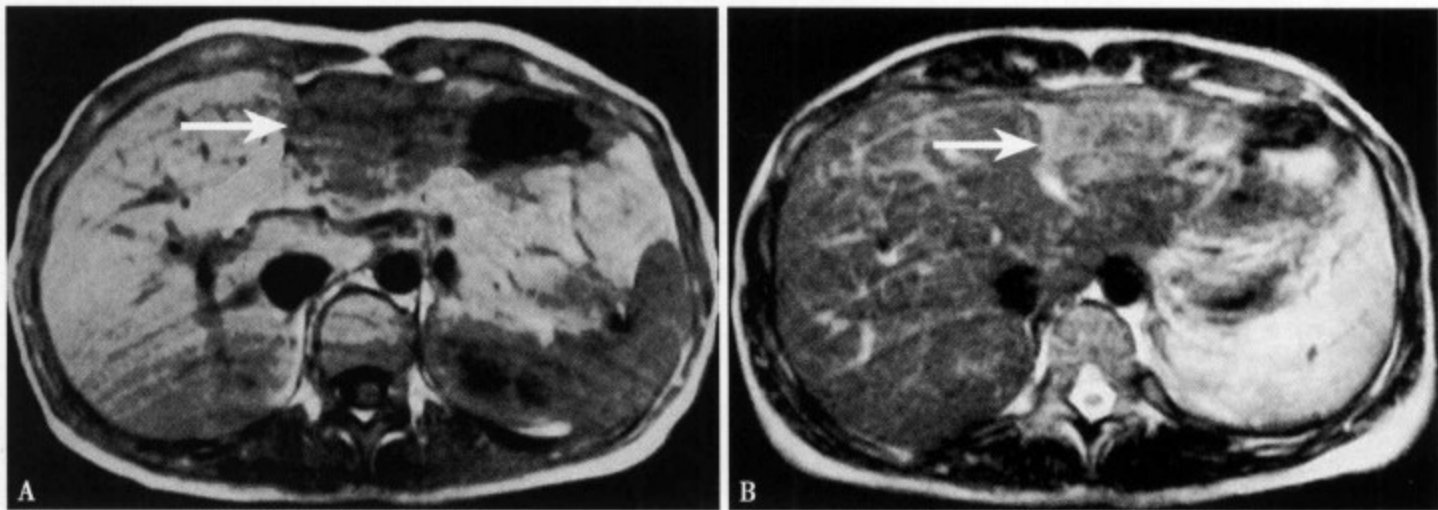


图 4-25 MRI T₁WI (A) 肝左叶外侧段病灶呈低信号, 内部存在更低信号区; T₂WI (B) 病灶的周边部呈稍高信号, 而中心部为低信号

参考文献

1. Yamaguchi R, Tajika T, Kanda H, et al. Fibrolamellar carcinoma of the liver. *Hepatogastroenterology*, 1999, 46: 1706-1709
2. 野尻卓也, 三森教雄, 吉田達也, 他. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma の一例. *日消外會誌*, 2000, 33: 1905-1909
3. Karmal GI, Zachary DG, Thomas S. Atlas of Tumor Pathology: Tumor of the Liver and Intrahepatic Bile Ducts; Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 2001, 231-244
4. 中島収, 神代正道. Fibrolamellar carcinoma. *肝臓*, 2002, 43: 217-220
5. Yoshimi F, Asato Y, Amemiya R, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma in a Japanese man; Report of a case. *Surg Today*, 2002, 32: 174-179
6. 守瀬善一, 杉岡篤, 藤田順子, 他. Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. *消化器画像*, 2003, 5 (4): 512-517

三、外生型肝细胞癌

外生型肝细胞癌 (pedunculated hepatocellular carcinoma) 是指癌组织向肝外生长并突出于肝脏表面, 比较少见的肝恶性肿瘤, 本病于 1891 年由 Cristiani 最早报告。有关外生性肝细胞癌的确切定义尚不明, 日本学者市川等根据病理学研究提出外生性肝癌主要包括由异位肝组织发生和向肝外生长两种类型, 即异位生长型和向肝外生长型, 后者又分为有蒂型和无蒂型^[1-2]。

外生性肝癌的发生机制很复杂, 至今不明, 目前比较一致的认为来源于异位的肝组织、肝

副叶、肝包膜下 Glisson 鞘内迷走的肝组织、肝硬化向外突出的肝组织和边缘部肝癌的直接向外生长等。

大部分肝细胞癌都具有假包膜形成的特征，这是由于肝细胞癌呈膨胀性生长，癌肿压迫周围组织产生。近肝表面生长的肝癌，因阻挡癌组织向外生长的阻力小，故很容易向肝外突出。

根据肝癌组织向肝外突出的程度，可将外生型肝癌分为三型（图 4-26）。I 型：整个瘤体位于肝外，有蒂与肝缘相连；II 型：瘤体向肝外突出大于 1/2；III 型，瘤体向肝外突出小于 1/2。



图 4-26 外生型肝癌分型示意图

外生型肝癌的 CT 和 MRI 表现特点基本同 HCC。诊断外生性肝癌主要是根据肿瘤病灶与肝脏之间的关系，尤其两者之间有无蒂、基底、瘤体与肝缘之间的夹角。CT 平扫病变突出于肝外，肝内、外的病灶密度一致，低于或等同于肝实质（图 4-27A、B、4-28A）；MRI 平扫 T₁WI 多呈低 ~ 等信号（图 4-29A）；T₂WI 呈等 ~ 高信号（图 4-29B）；增强 CT 和 MRI 动脉期肝内外病灶呈同步强化为外生性肝癌的特征性表现（图 4-27C、D、4-28B、4-29C），密度或信号均匀，病灶大也可不均匀，静脉期病灶的密度或信号明显降低（图 4-27E、4-28C、4-29D），平衡期病灶呈明显的低密度或低信号（图 4-27F）。I 型外生型肝癌有明显的蒂，宽窄不一，瘤体与肝缘的界面呈锐角，此型多发生在肝下面及左叶，很少发生在肝上缘膈面，这可能与上方膈肌的阻力较大有关。II 型瘤体大部分突向肝外，肿瘤与肝缘的界面为锐角；III 型瘤体突出肝外小于 1/2，肿瘤与肝缘界面成钝角。应该指出有时病灶过大

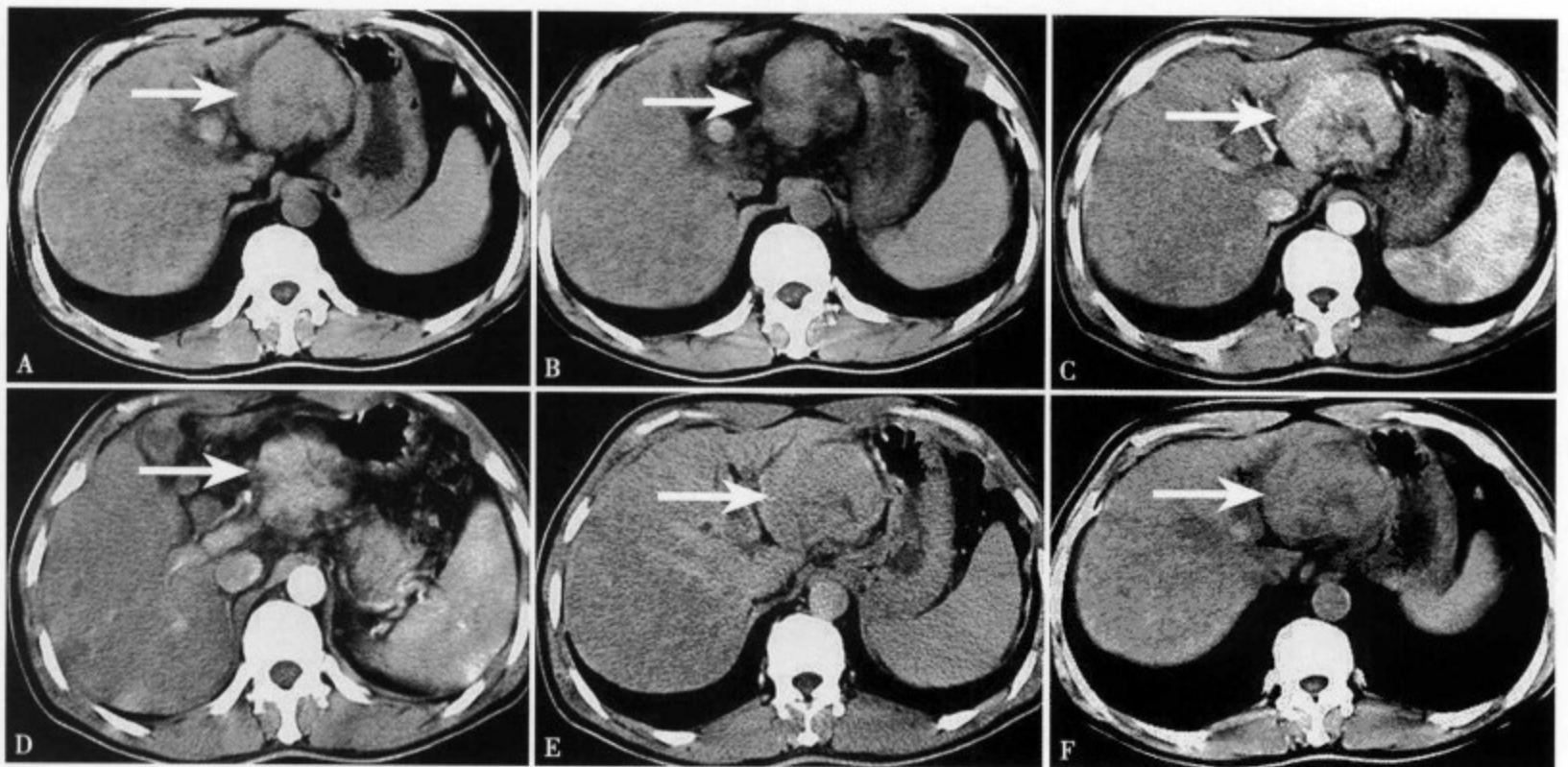


图 4-27 (A) 肝左叶下缘外生型肝细胞癌 (II 型)，CT 平扫显示肝右叶直径约 4.5cm 类圆形均匀等密度肿块，边缘大致清楚；(B) 肿瘤明显向肝外生长；(C) 增强 CT 动脉期显示肿瘤明显强化，中心部密度不太均匀；(D) 动脉期肝外病灶同肝内病灶均明显强化；(E) 静脉期病灶仍有轻度强化；(F) 延迟期病灶无强化

瘤蒂很难显示，此时 CT 多平面和三维重建对显示蒂及界面有较大帮助^[3]。MRI 可行冠、横、矢状位多方位成像，对显示蒂、界面及分型诊断效果显示优于 CT。

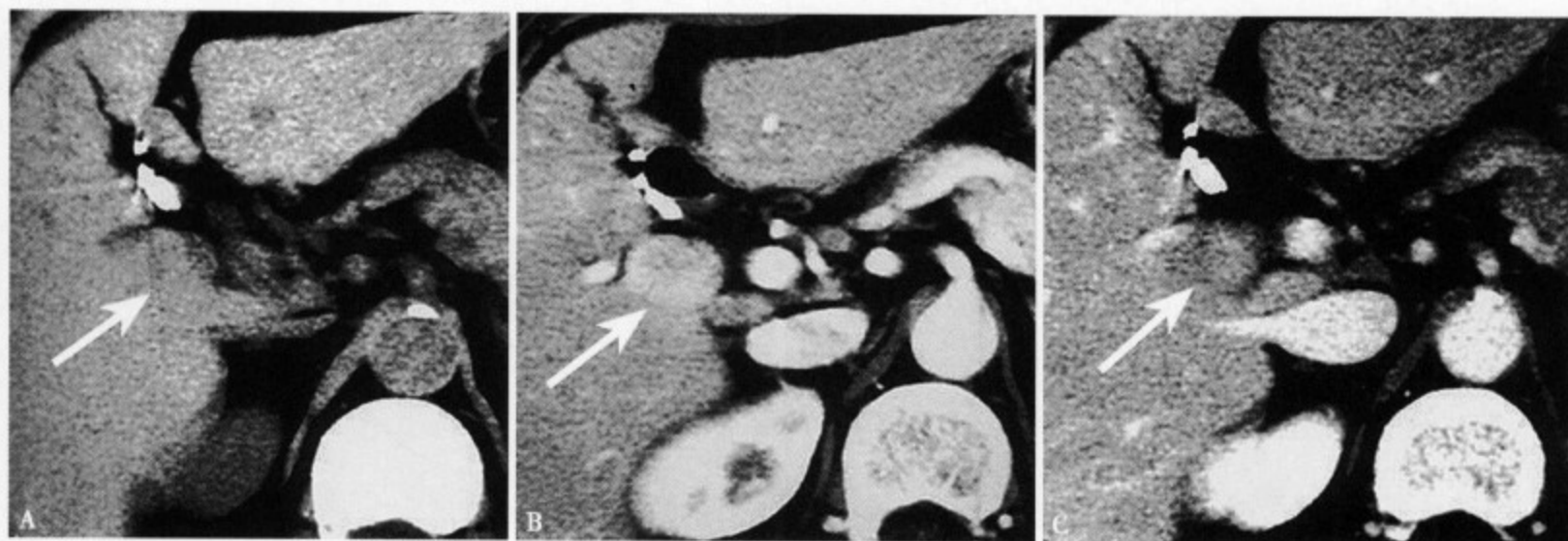


图 4-28 外生型肝细胞癌 (II 型) CT 表现: CT 平扫图 (A) 肝右叶前段下方可见一半圆形等密度影, 瘤体突向肝外约 1/2, 基底宽无蒂; 增强 CT 动脉期 (B) 病灶 (↑) 明显强化, 呈半圆形突出肝外, 病灶与肝缘界面近 90°; 静脉期 (C) 肿瘤密度迅速降低, 约略低于肝实质, 呈典型肝细胞癌“快进快退”表现

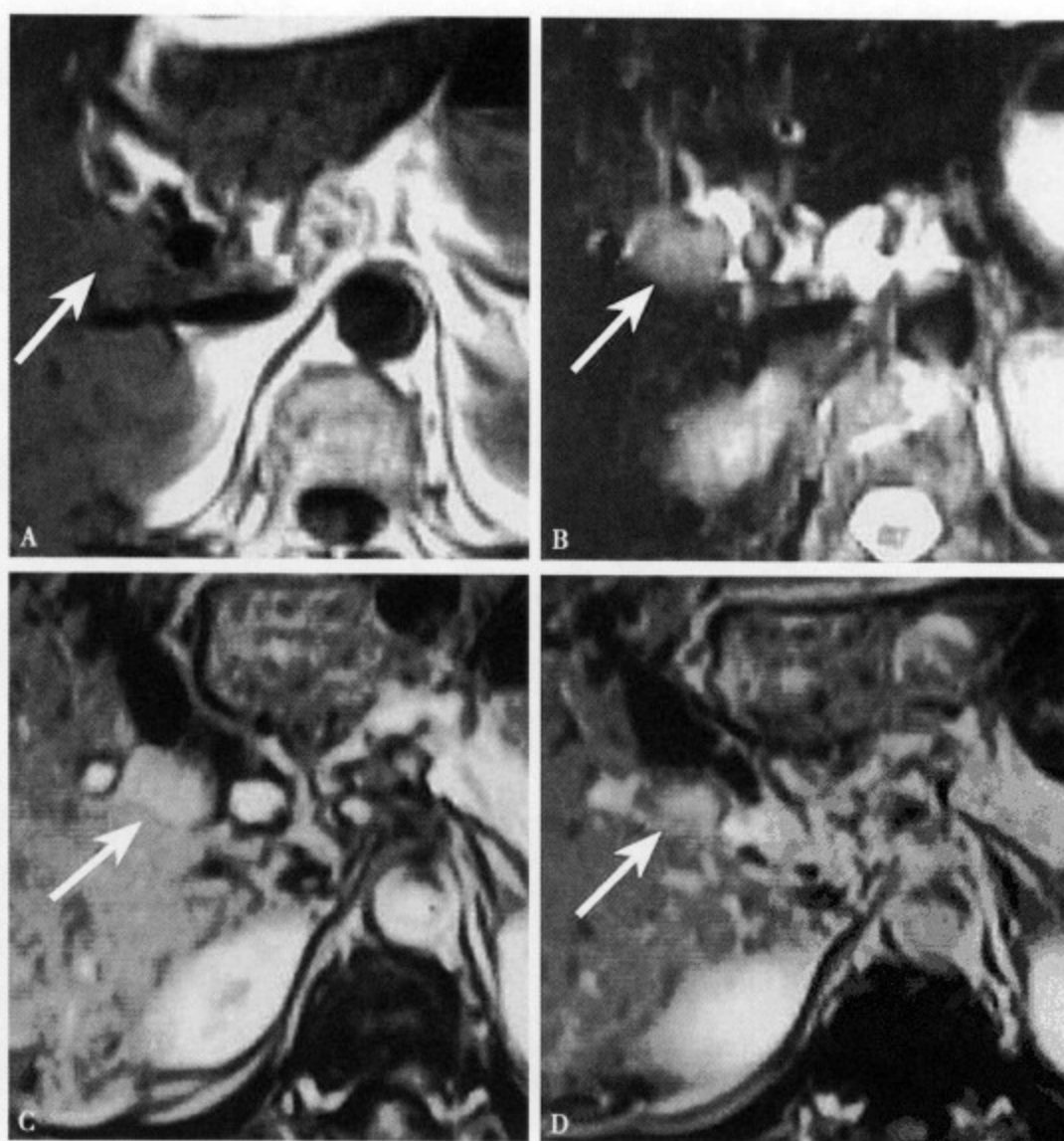


图 4-29 外生型肝细胞癌 (II 型) MRI 表现 T₁WI (A) 肿瘤呈等信号 (↑), 边界不清; T₂WI (B) 肿瘤 (↑) 呈稍高信号, 并向肝外突出; 增强 MRI 动脉期 (C) 肿瘤明显强化, 并呈半圆形向肝外突出, 边缘清楚; 静脉期 (D) 肿瘤信号明显减低

参考文献

1. 吉川澄, 谷口正房, 橋本創, 他. 肝外發育型原発性肝癌症例の検討. 癌の臨床, 1992, 38 (15): 1711-1716
2. 閑啓太郎. 肝外發育型肝細胞癌 13 例の検討. 日消外會誌, 1991, 24: 3032-3036
3. 金子哲也. 右中副腎動脈支配肝外發育性肝細胞癌の 1 例. 日消外會誌, 1992, 25: 132-135

四、混合型肝细胞癌

混合型肝癌 (impure hepatocellular carcinoma) 是指肝脏单个瘤体内同时含有肝细胞癌和胆管细胞癌两种组织成分, 即由肝细胞癌和胆管细胞癌混合组成的癌。在原发性肝癌中, 混合型肝癌的临床诊断率仅 0.6%, 手术发现率 1.1%, 是一种少见的肝脏恶性肿瘤^[1-2]。

混合型肝癌的组织学发生主要有 3 种可能^[2-3]: ①肝癌和胆管癌分界清楚, 为各自独立生长的重复癌; ②肝癌和胆管癌贴近生长, 有各自集中的肿瘤组织, 随着病变的进展增大, 两种组织相互融合, 但仍有一定的分界, 或部分分界清楚; ③单个瘤体内, 肝细胞癌和胆管细胞癌两种组织成分相互混合生长, 无明确分界。因此, 混合型肝癌在组织学上可分为三型: I 型: 分离型; II 型: 移行型; III 型: 中间型。而肉眼形态也可分为三种类型即分离型 (图 4-30A)、肝癌为主型 (图 4-30B) 和胆管癌为主型 (图 4-30C), 肿瘤极易发生坏死、多核白细胞浸润, 约 80% 可侵犯门静脉、30% 发生肝内转移及 10% 胆管受累^[4]。

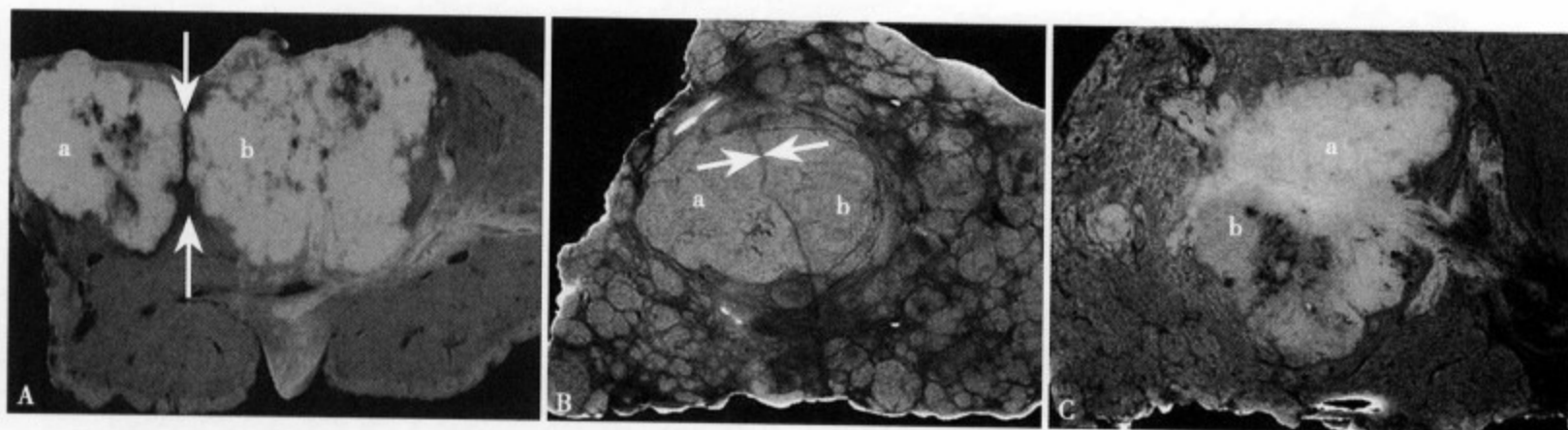


图 4-30 (A) 肝癌 (a) 和胆管癌 (b) 各自独立生长, 中间有明确分界 (↑); (B) 肝细胞癌 (a) 和胆管细胞癌 (b) 趋向融合, 部分分界模糊不清 (↑); (C) 肝细胞癌 (a) 和胆管细胞癌 (b) 相互融合, 两者之间无明显分界

根据第 15 次日本全国原发性肝癌统计结果, 18,843 例原发性肝癌中, 混合性肝癌共 101 例, 占原发性肝癌的 0.54%, 平均年龄 63 岁, 以男性多见, 男女之比 5.6:1。与原发性肝癌相同, 本病也与肝炎病毒感染有关, 文献报告约 12% 患者 HbsAg 阳性和 55% HCV 抗体阳性。肿瘤抗原检测 AFP 57.4% 阳性, PIVKA II 51.9% 阳性, CEA 25.3% 阳性, CA19-9 55.6% 阳性。总之, 与肝细胞癌相比, 混合性肝癌的 AFP 值一般相对低, 而 CEA 值相对高, 这主要取决于肿瘤内肝细胞癌和胆管癌所占的比例^[5]。

CT 和 MRI 表现可大致反映出混合型肝癌病理形态学特点, 其影像学特征主要取决于肝癌和胆管癌的成分及比例, 一般肝细胞癌和胆管细胞癌相互融合的中间型 CT 平扫仅表现为低密度肿块 (图 4-31), MRI T₁WI 和 T₂WI 分别表现为不均低信号和混杂高信号, T₂WI 肿瘤内部信号不均, 反映的是在一个病灶内同时存在血供来源不同的区域 (图 4-32)。增强 CT 和 MRI 均表现为不规则强化, 缺少特征性, 诊断比较困难。分离型和移行型混合型肝癌具有一定的特征性。CT 和 MRI 平扫可见肿瘤两侧或两端密度或信号有所不同, 分界清楚或不太清楚。增强 CT 和 MRI 具有较高的诊断价值, 动脉期不强化, 病变的一侧或一端静脉期强化时, 则提示肿瘤组织以胆管细胞癌成分为主; 相反, 病变另一侧或另一端在动脉期强化, 而静脉期和平衡期不强化时, 多提示肿瘤组织以肝细胞癌成分为主 (图

4-31、4-32)。分离型和移行型往往肿瘤内两种组织间有明显的分界，或大部分分界清楚。另外，增强CT和MRI常可见病灶周围区域性强化，出现在动脉早期，多提示门静脉受累，肝动脉代偿，此点与肝内胆管细胞癌的表现很相似，但是，混合型肝癌很少合并胆管受累引起的肝内胆管扩张增粗。

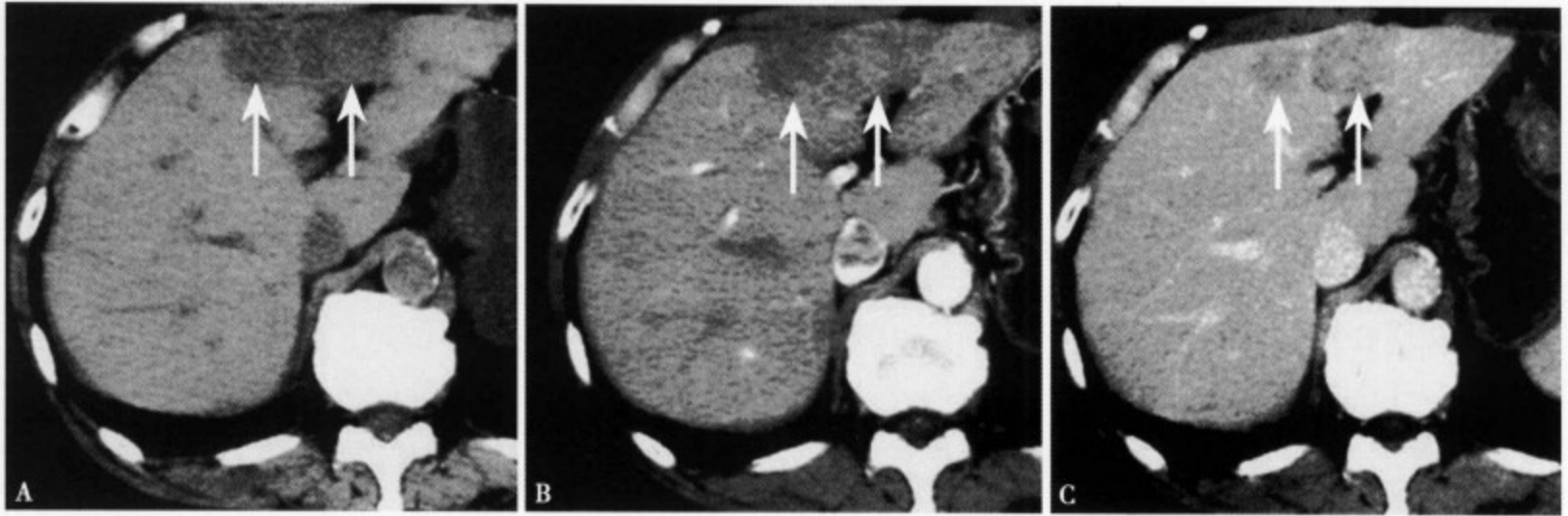


图4-31 混合型肝癌。CT平扫(A)肝左叶内侧段可见一斑块状稍低密度区，边界不清；CT增强动脉期(B)显示病灶外侧部强化(肝细胞癌)、内侧部不强化(胆管细胞癌)；静脉期(C)显示病灶内侧部轻度强化，而外侧部(肝细胞癌)密度明显减低

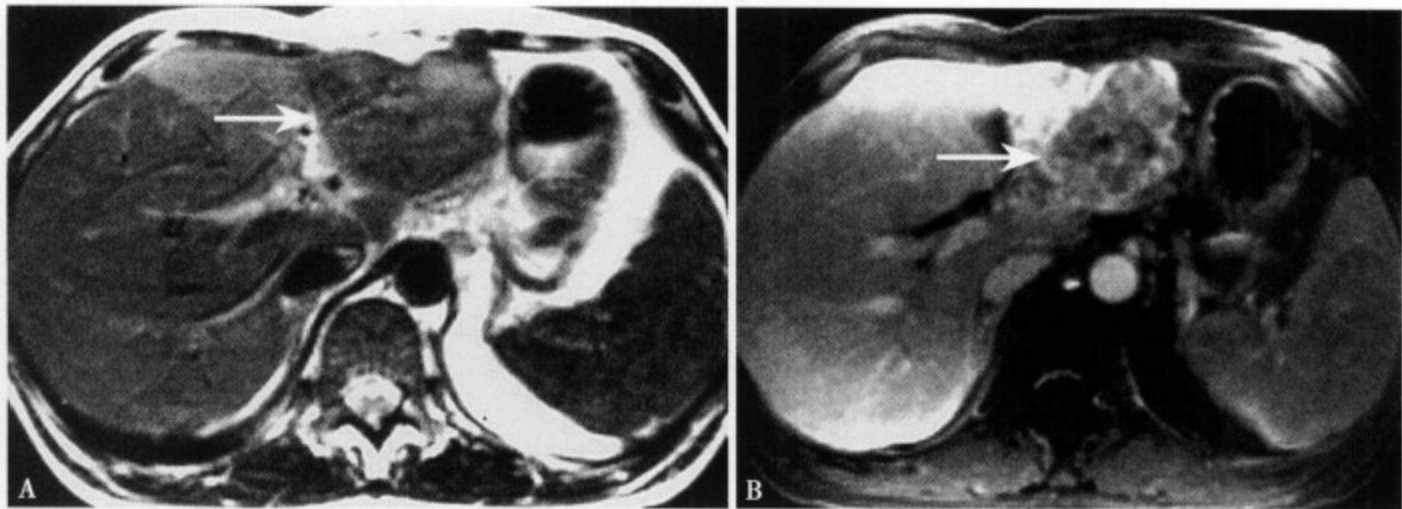


图4-32 混合型肝癌。MRI T₁WI(A)显示肝左叶外侧段肿块，呈不均匀混杂信号，部分低于肝实质，部分略高于肝实质；增强MRI(B)可见肿块边缘部及前缘强化(胆管细胞癌)

参考文献

1. 松永隆裕, 辻邦彦, 桜井康雄, 他. 混合型肝癌. 消化器画像, 2003, 5 (4): 499-504
2. 真田雄市. 多彩な分化様式を示した混合型肝癌の1例. 消化器画像, 2004, 6 (5): 643-649
3. 中島収, 田口順, 隈部力, 他. 混合型肝癌の画像と病理. 消化器画像, 2003, 5 (4): 491-498
4. William RJ, Sharon W, Satish KT, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma. *Cancer*, 2002, 94: 2040-2046
5. 小川真広, 荒川泰行, 藤根里抄, 他. 肝悪性腫瘍Ⅲ: 肝細胞癌以外の肝悪性腫瘍の超音波像. 総合臨床, 2001, 50: 3306-3317

五、硬化型肝细胞癌

硬化型肝细胞癌 (scirrhous type hepatocellular carcinoma, SHCC) 是指癌细胞束被大量的纤维结缔组织隔离并包绕的一种特殊类型的肝细胞癌。有人提出是肝癌组织学分类的一个亚型，约占全部HCC的1%以上^[1]。

日本学者隈部等统计的11例中，男性7例，女4例，以男性多见，平均年龄66岁，63%有慢性肝炎史，36%合并肝硬化，AFP多阳性；约70%的患者合并高钙血症^[2]。

病变多位于肝包膜下方的末梢肝组织，部分可突向肝外，肿瘤直径多在10~60mm大小。肉眼多呈结节型，有时可表现为多个结节相互融合的融合型或单个结节增生型，肿瘤的切面呈白色或淡黄色。组织学肿瘤细胞束被纤维结缔组织所包绕，内部呈血窦样增生结构，周边可有呈放射状的纤维瘢痕束向肿瘤中心延伸^[3-4]。肿瘤很少有包膜形成，多有淋巴细胞浸润，有广泛的玻璃样变性(图4-33)。

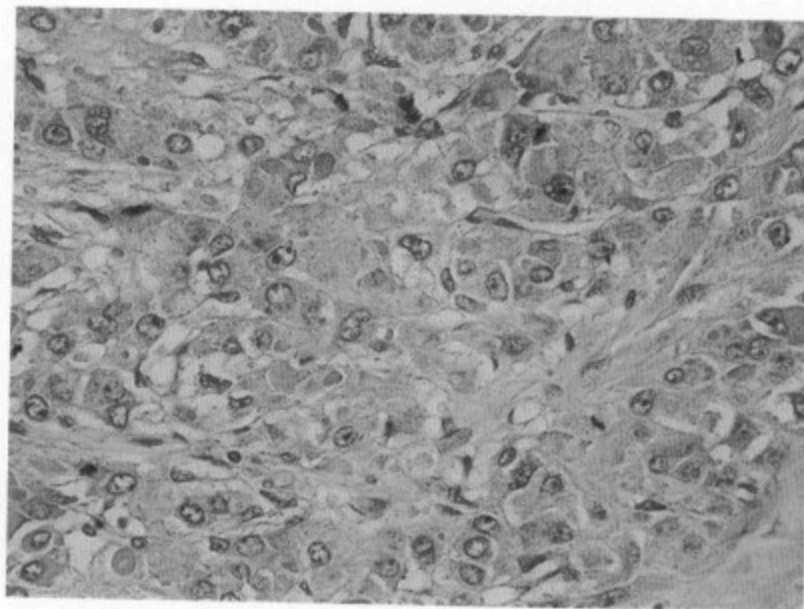


图4-33 HE × 100 肿瘤细胞内显示广泛的球形玻璃体

CT平扫肿瘤呈等、稍低密度，多数内部存在更低密度区(图4-34A)，增强CT动脉期多数可见不均匀强化，内部存在不强化或轻微的低密度区域，有些病灶完全不强化或仅轻微的强化(图4-34B)，而静脉期肿瘤内部表现为轻度延迟强化，部分病例静脉期肿瘤内可呈明显斑片状延迟强化(图4-34C)，组织学上证实是明显增生的纤维结缔组织和瘢痕样纤维化组织^[5-6]。

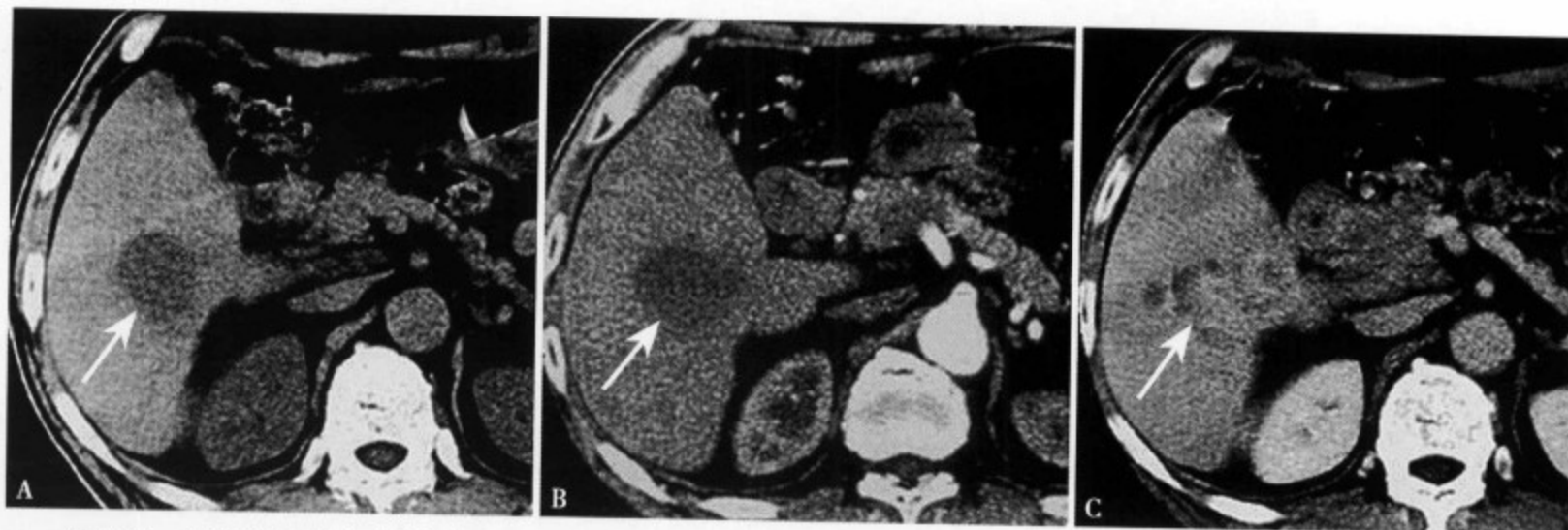


图4-34 CT平扫(A)肝右叶显示一局限密度减低区，边界不清；CT增强动脉期(B)病灶大部分边界清楚，无明显强化；静脉期(C)病灶中心显示斑片状延迟强化

MRI T₁WI肿瘤可表现为低~轻度高信号等混杂信号，多数内部可见更低信号区(图4-35A)；T₂WI同样表现为混杂信号，但信号特点与T₁WI正相反，内部的更低信号表现为高信号，而内部的稍高信号为低信号(图4-35B)。增强MRI动脉期病变内部可见不均匀强化，但病灶内基本都有无强化的低信号区(图4-35C)，而静脉期内部这种不强化低信号区反而强化，表现为轻度至明显强化的高信号(图4-35D)，与CT相同具有延迟强化倾向^[6-7]。

SHCC应与纤维成分丰富的肿瘤如常见的肝癌、肝内胆管癌和腺癌肝转移以及混合型肝癌等相鉴别。缺少包膜而纤维成分丰富的肝癌，增强CT和MRI也可出现延迟强化，很难与SHCC鉴别^[6]。肝内胆管癌或腺癌肝转移，以及所谓纤维成分丰富的肿瘤，虽然根据肿瘤在动脉期的强化特点及程度，部分大致可以与SHCC作出区分，但多数因缺乏特征性故鉴别困难，应密切结合患者的病史及临床等作综合分析。混合型肝癌为肝细胞癌和胆管癌两种组织混合并存，在CT和MRI中鉴别本身就比较困难，一般很难与SHCC区分。

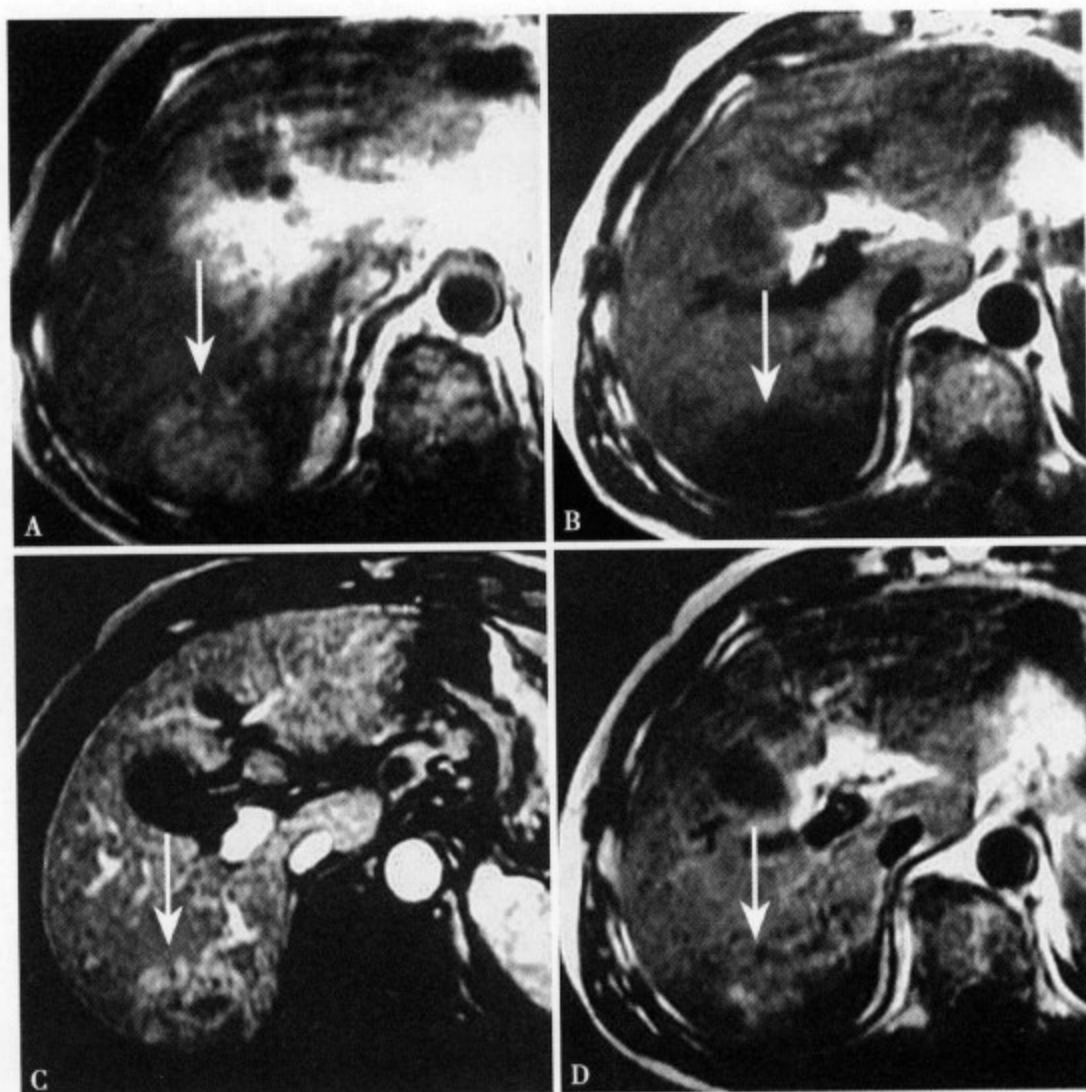


图 4-35 T₁WI (A) 肝右叶后段显示一混杂信号病灶以稍高信号为主, 边界不清; T₂WI (B) 病灶以低信号为主; 增强 MRI 动脉期 (C) 肿瘤呈不均匀强化, 内部可见不强化低信号区; 静脉期 (D) 肿瘤内部原低信号区呈延迟强化

参考文献

1. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology*, 1999, 213: 352-361
2. 中島収, 神代正道. Fibrolamellar carcinoma. *肝臓*, 2002, 43: 217-220
3. Goshima S, Kanematsu M, Yamamoto H, et al. Sclerosing hepatocellular carcinoma: radiologic findings. *Abdom Imaging*, 1993, 18: 347-351
4. Yamaguchi R, Tajika T, Kanda H, et al. Fibrolamellar carcinoma of the liver. *Hepatogastroenterology*, 1999, 46: 1706-1709
5. 上田和彦, 松井修. 特殊な肝細胞癌-硬化型肝癌. *消化器画像*, 2003, 5: 475-478
6. 隈部西村. 硬化型肝細胞癌-病理とCT・MRIの對比を中心に. *消化器画像*, 2003, 5: 469-474
7. Okuda K, kayasu K. Primary Malignant Tumors of the Liver In: Okuda K Mitchell DG, al. *Hepatobiliary Diseases; Pathophysiology and Imaging First Ed.* London: Blackwell Science, 2001: 343-389

六、肝 类 癌

肝类癌 (hepatic carcinoid tumor, HCT) 是指由内分泌细胞而来的肿瘤, 主要发生在消化道和肺, 发生在肝脏的非常少见。肝类癌可分为原发性和转移性, 以前者多见。中村等统计的 17 例中, 原发性 14 例占 82.4%, 转移性 3 例占 17.6%^[1]。

原发性肝类癌病因不明, 发病无明显的性别和地区差异, 临床缺少症状和体征。而转移性肝类癌临床多有典型的类癌综合征表现, 即面色潮红, 腹泻, 发作性哮喘, 心功能不全等^[2-3]。实验室检查

原发性肝类癌很少发现异常，相反转移性肝类癌多数尿中可见 5-HIAA 和 5-HT，血液中复合胺（serotonin）值和色氨酸（tryptophan）值升高。

肉眼肿瘤切面境界清楚呈实质性，中心呈白色，周边呈黄白色（图 4-36A）。组织学见肿瘤细胞呈索状或带状排列，并向周边肝实质呈浸润性生长（图 4-36B），肿瘤细胞体积较大呈立方形或多角形^[1,3]。多数合并门静脉受累和肿瘤中心纤维组织增生。免疫染色嗜铬粒蛋白（chromogranin）A 阳性。

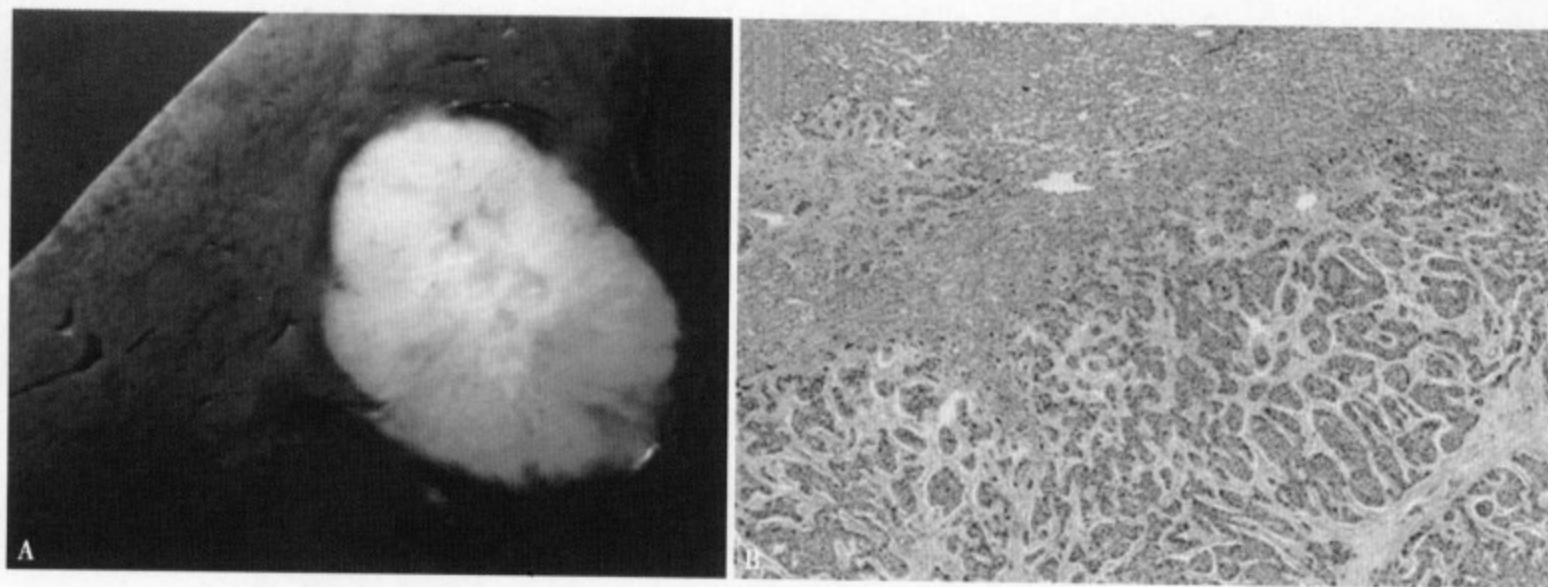


图 4-36 (A) 原发性肝类癌：肿瘤切面呈黄白色实质性，边界清楚，无包膜；(B) HE × 100 肿瘤细胞呈束状排列，向周围肝实质呈浸润性生长

本病多为单发性，少数为多发性，前者多为原发性，后者常属于转移性，肿瘤病灶往往偏大，文献报告发现时肿瘤的平均直径约 8cm。US 多数表现为边缘清楚的实质性肿块，以高回声为主，有时中心区呈明显的低回声，但多数内部回声不均匀，肿块后方无回声增强^[4,5]。

CT 平扫肿瘤呈低密度影，边界多数不清，很少有钙化（图 4-37A）。增强 CT 动脉期病灶的边缘部可见轻～中度不均匀强化，而病灶的中心强化不明显或不强化仍呈低密度^[1,4]（图 4-37B）。静脉期肿瘤的边缘部密度降低，强化不明显或轻微，病灶境界不清，但中心部可见不同程度的斑片状延迟强化（图 4-37C）。

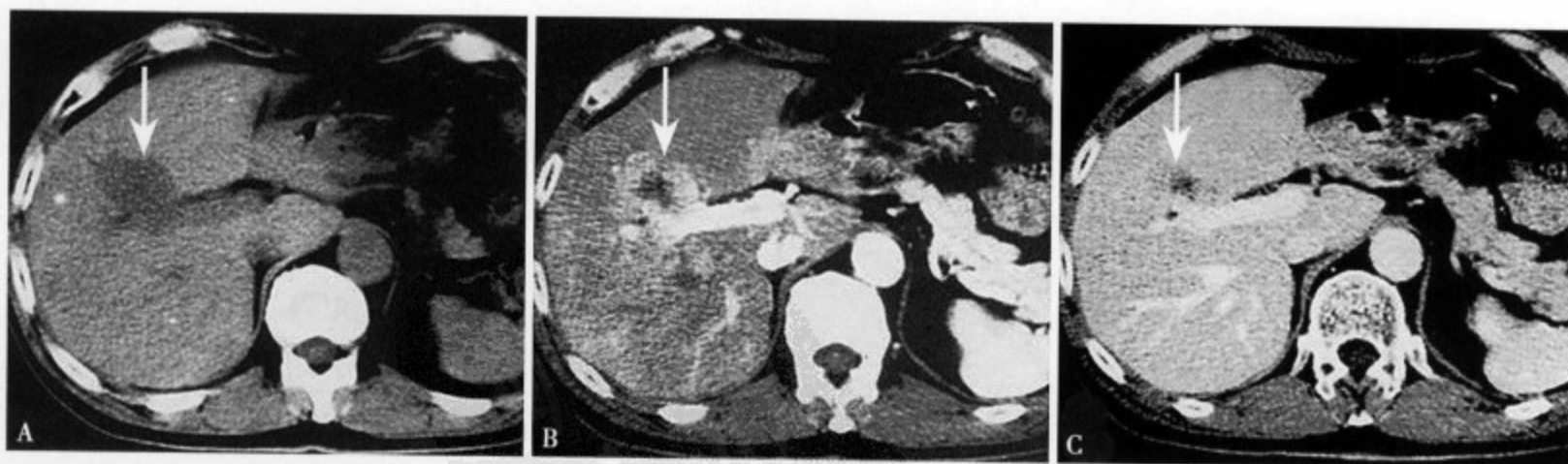


图 4-37 原发性肝类癌 CT 表现。CT 平扫 (A) 肝右叶前段显示约 3cm × 4cm 大小低密度肿块，边缘不清；增强 CT 动脉～静脉期 (B) 肿瘤的边缘部呈中度强化，中心可见不规则形低密度区，肿瘤边缘不太清楚；平衡期 (C) 肿瘤显示完全不清，边缘部呈等～相对低密度，中心仍可见斑片状低密度区，但范围较动脉期缩小呈延迟强化

MRI T₁WI 肿瘤表现为不均匀低信号，大部分边缘比较清楚，中心部可见不规则形更低信号区（图 4-38A），T₂WI 病灶呈稍高～高信号，中心可见不规则低信号，边界仍较清楚（图 4-38B）。增强 MRI 表现同 CT，动脉期可见肿瘤的边缘部轻～中度强化，部分呈明显强化，而肿瘤的中心部可见不规则形无强化的低信号区，病灶边缘比较清楚（图 4-38C）。静脉期病灶强化不明显或轻度强化，肿

瘤的边缘多不太清楚，病变中心仍可见不同程度的无强化低信号区域，但范围较动脉期缩小（图4-38D）。平衡期或延迟期扫描肿瘤边界不清，肿瘤的边缘部强化不明显呈等甚至相对低信号，而偏中心部的信号相对增高，原中心动脉期和静脉期不强化低信号区域范围明显缩小甚至消失，表现为中心延迟强化的特点^[1,3,5]（图4-38E）。

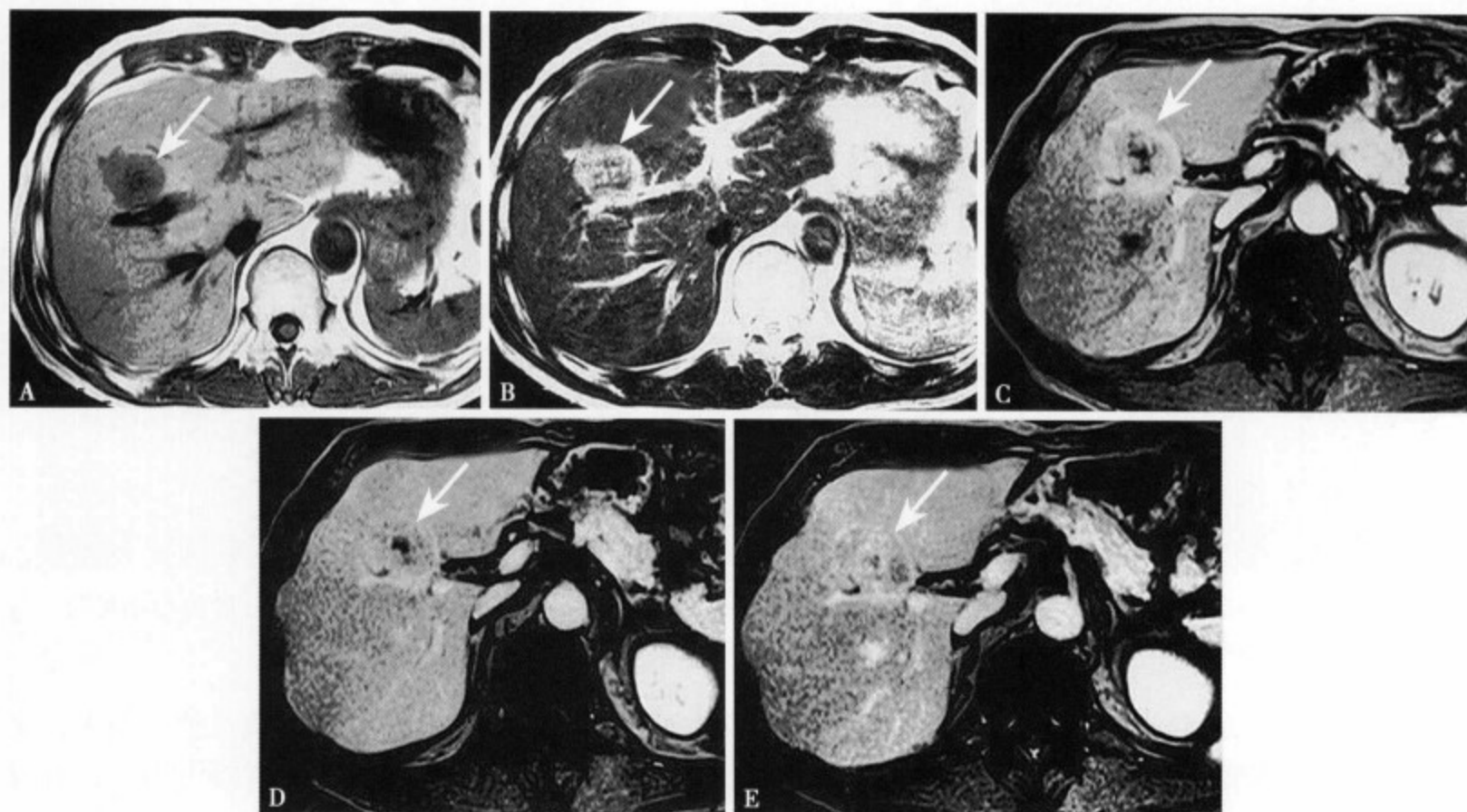


图4-38 原发性肝类癌的MRI表现。T₁WI (A) 肿瘤呈低信号边缘比较清楚，中心可见更低信号区；T₂WI (B) 肿瘤边界清楚，周边部呈高信号，而中心呈不规则低信号；增强MRI动脉期 (C) 肿瘤边界尚清，周边部可见中度以上强化，中心区可见不规则形无强化的低信号区；静脉期 (D) 肿瘤边缘不清，周边部仅见轻度强化，而中心仍可见不规则形无强化区，但范围较动脉期明显缩小；平衡期 (E) 肿瘤完全不清，周边部呈等或低信号，而中心呈相对高信号，原中心无强化的低信号区几乎消失，呈明显的中心延迟强化

参考文献

1. 中村雄太，幹和郎，芳野線治，他. 肝カルチノイド. 消化器画像, 2003, 5 (4): 556-560
2. Le Treut PY, Delpero JR, Doussset B, et al. Results of liver transplantation in the treatment of metastatic neuroendocrine tumours. Ann Surg, 1997, 225: 335-364
3. 佐野圭二，幕内雅敏，島田和明，他. 肝カルチノイド. 消化器画像, 2003, 5: 561-564
4. Fujino K, Koito K, Sano S, et al. A primary hepatic carcinoid tumor: Evaluation by computed tomography and magnetic resonance imaging. Radiation Medicine, 1998, 16: 371-373
5. 三浦義明，黒田英克，葛西和博，他. 原發性肝カルチノイドの一切除例. J Med Ultrasonics, 1999, 26: 975-981

第三节 肝癌治疗后的CT和MRI评价

一、肝癌术后复发的CT和MRI评价

手术切除是早、中期肝癌治疗的主要手段，但手术后复发率相当高^[1]。利用CT及MRI进行术后追踪随访可以尽早发现复发和转移灶，从而采取进一步的治疗措施。

肝癌手术后正常表现为肝组织部分缺如，CT或MRI动态增强扫描无强化（图4-39）。如手术中

切除不彻底和（或）术前、术中癌细胞通过门静脉途径播散，肝癌术后半年致一年内就可复发，其形式有肝内复发、门静脉癌栓及肝外转移。肝内复发在 CT 上可见残肝内重新出现单个或多个大小不等的结节，边缘清楚或有低密度包膜。平扫呈低密度，增强扫描动脉期明显强化，门静脉期及延迟期密度迅速降低。但对于小于 1cm 的复发灶，CT 的敏感性较差。门静脉癌栓表现为门静脉主干内不规则低密度影，静脉期呈充盈缺损。肝外转移则表现为腹膜后淋巴结肿大及其他脏器出现低密度团块或结节，增强有强化。在 MRI 上肝内复发表现为 T₁WI 稍低或等信号，T₂WI 稍高信号的肿块影，肿块较大时由于其内脂肪变或出血等，信号常不均匀。一些肿块边缘会出现 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号的环形假包膜征。当有门静脉癌栓时常见流空的低信号门静脉消失。MRI 对微小病灶的检出较为敏感，特别是利用在 SPIO 增强扫描 T₂WI 上，肝癌灶呈高信号的特点能敏锐的探查出肝硬化基础上的小肝癌^[2]。但位于肝左叶或右叶膈顶的病灶，因主动脉搏动伪影和呼吸运动伪影的干扰，MRI 容易漏诊。

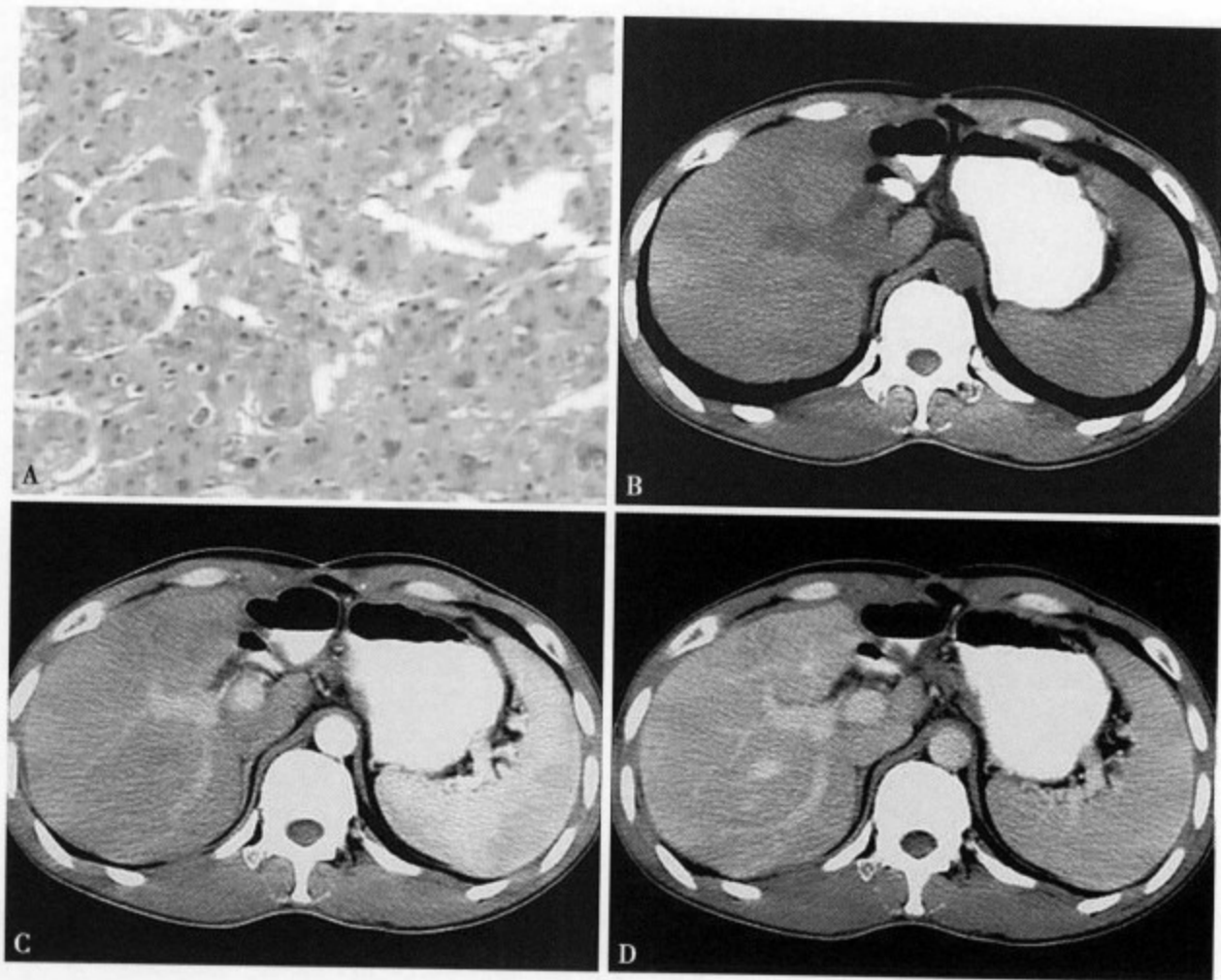


图 4-39 患者男，31 岁，肝左叶中分化癌切除术后复查。(A) 为手术后肝癌病理片；术后 CT 平扫 (B)、CT 动态增强扫描动脉期 (C) 及门静脉期 (D) 图像，见肝左叶缺如，增强扫描未见异常强化；脾大

二、肝癌介入治疗后的 CT 和 MRI 评价

经导管动脉栓塞化疗 (transcatheter arterial chemoembolization, TACE) 是中、晚期肝癌非手术治疗的首选方法。客观评价其效果，从而进一步采用合理的治疗方案，是提高疗效的关键所在。

CT 是评价原发性肝癌 TACE 疗效最廉价的无创随访方法 (图 4-40 ~ 4-42)。由于碘油可超选择性的滞留于肝癌组织中，在 CT 上表现为致密高密度影，因此通过 CT 可充分了解碘油在肿瘤区的沉积分布情况。肝癌栓塞后碘油沉积量与肿瘤坏死呈明显正相关，碘油沉积量愈多愈均匀，则肿瘤坏死愈彻底，碘油沉积稀少或缺如区肿瘤存活较多^[3]。因此，根据 CT 所显示的碘油沉积情况可间接判断肿瘤坏死和存活。以栓塞后两周进行首次 CT 扫描为最佳。根据碘油在癌灶的沉积形态分为三型^[4]：①完全型：整个癌灶完全或基本被碘油充填，边缘完整或仅有微小缺损区，此型栓塞效果最佳，肿块复发出现晚；②斑片型：癌灶内碘油呈斑片或斑点状沉积，肿瘤边缘有明显碘油缺损区，此型效果较

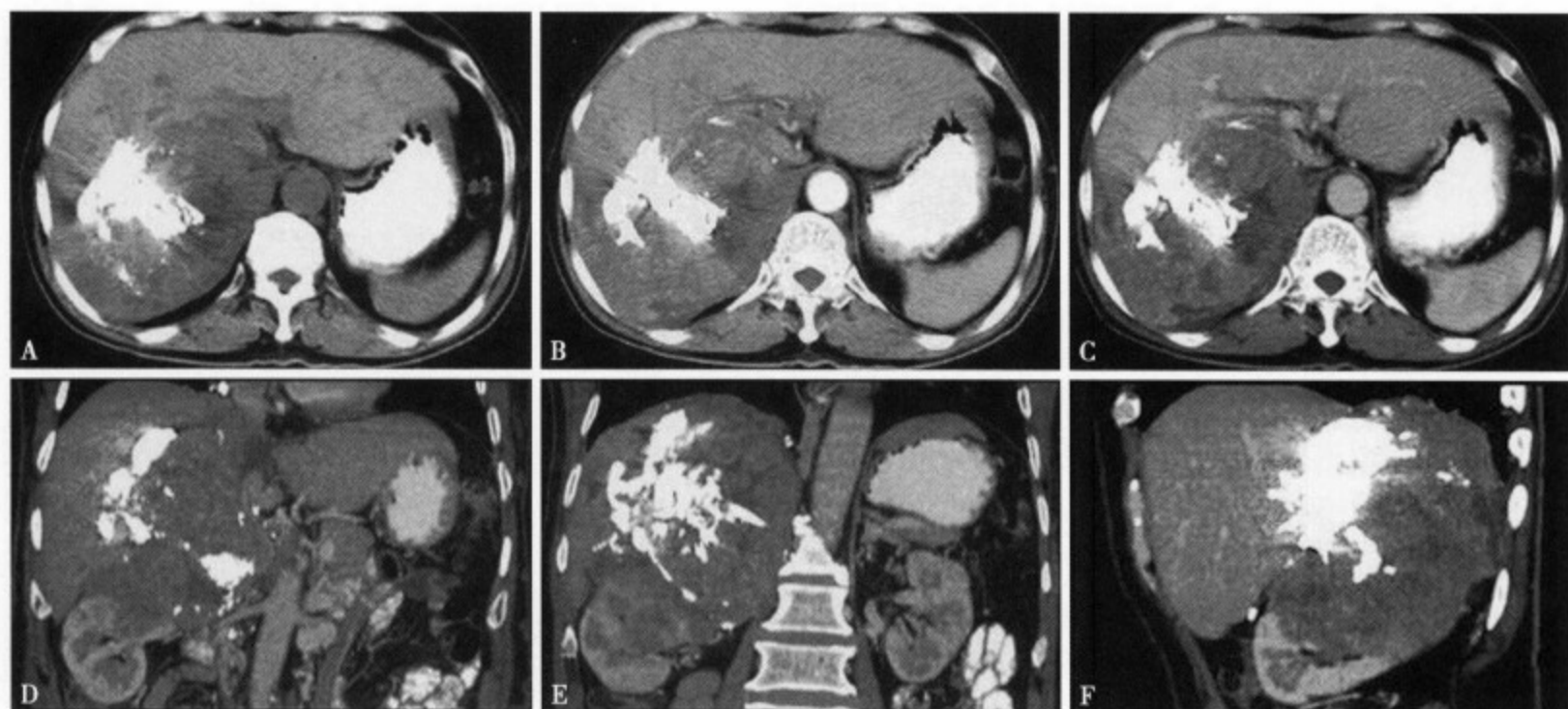


图 4-40 患者男, 62 岁, 肝癌介入术后一年复查。CT 平扫 (A)、增强动脉期 (B) 及门静脉期 (C) 图像, 见肝右叶巨大占位病变, 病变内高密度碘油沉积, 碘油周围病灶平扫为稍低密度, 增强扫描动脉期强化, 门静脉期呈稍低密度。(D)、(E)、(F) 分别为冠状位及矢状位重建图像, 可见右肾受侵犯及腹膜后淋巴结转移

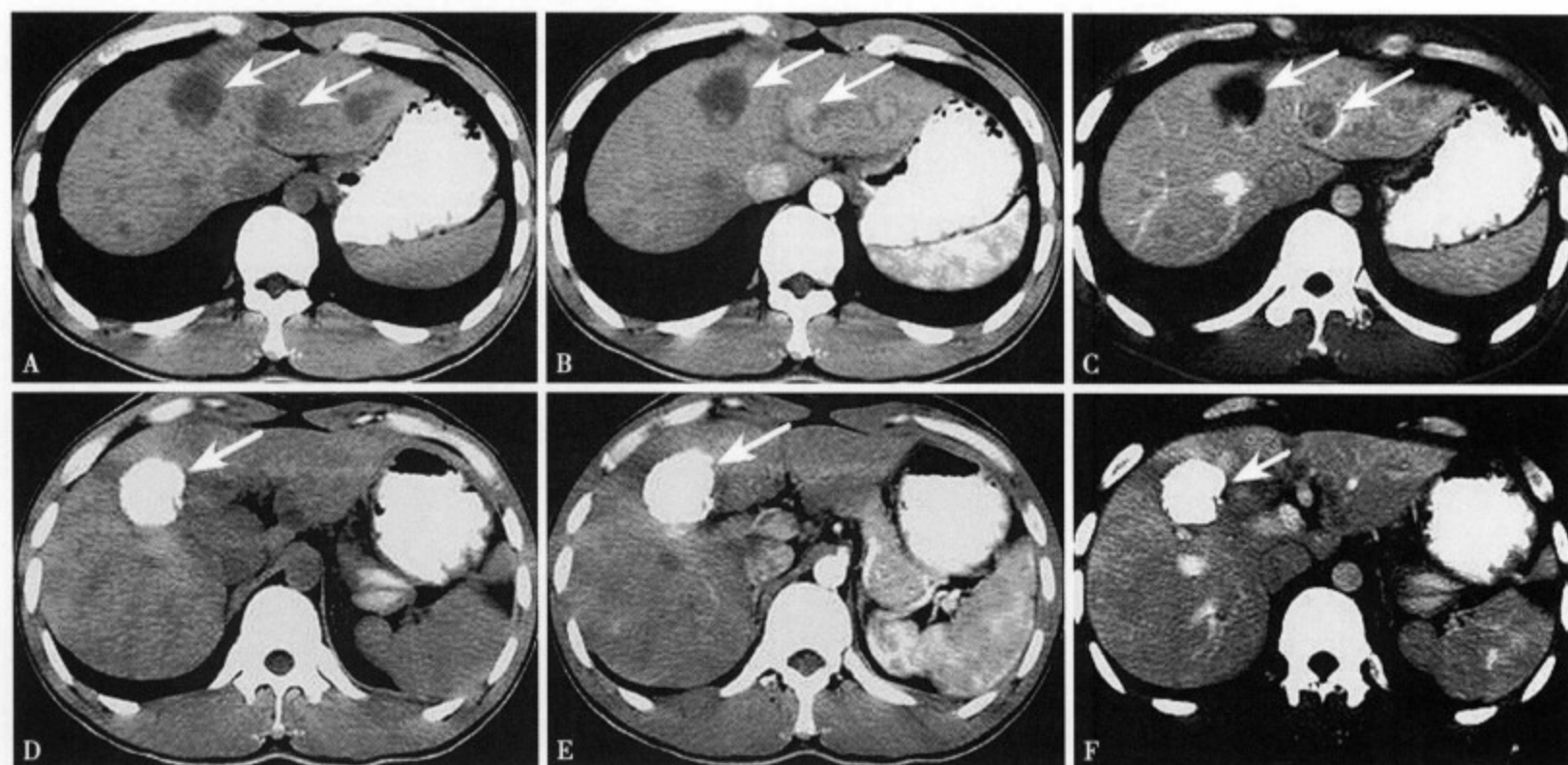


图 4-41 患者男, 29 岁, 肝癌 3 次碘油栓塞治疗后 1 个半月复查: (A)、(B)、(C) 分别为同一层面 CT 平扫及增强扫描动脉期和门静脉期, 见肝右叶前段及肝左叶多发低密度病灶, 动脉期明显强化, 门静脉期密度减低, 为肝癌肝内转移灶。(D)、(E)、(F) 为另一层面, 显示原发灶碘油沉积良好

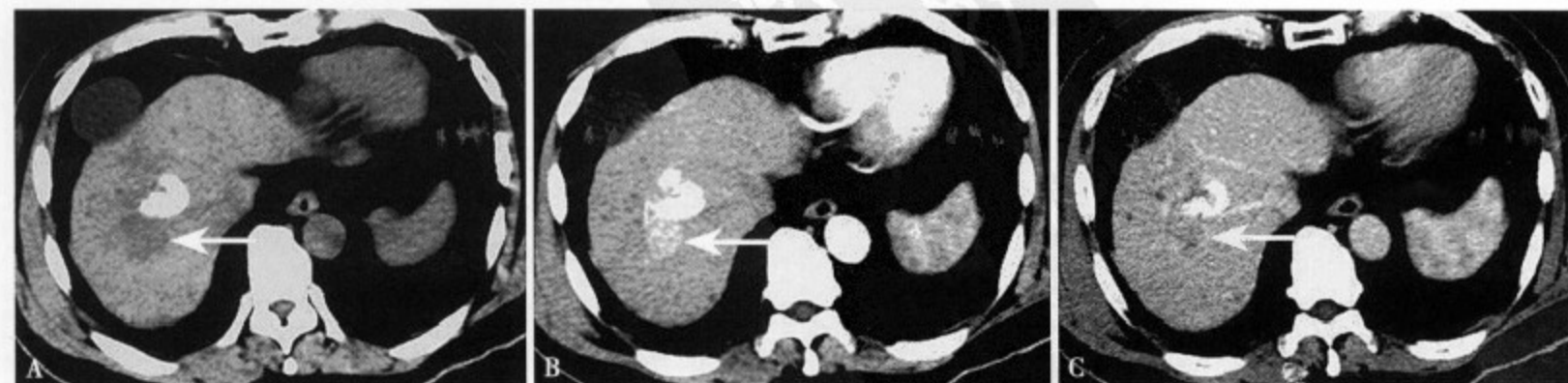


图 4-42 原发性肝癌介入术后。CT 平扫 (A) 显示肝右后叶碘油沉积灶, 其后方类圆形低密度灶; 增强 CT 动脉期 (B) 低密度灶呈中等以上的强化, 静脉期 (C) 强化不明显

差, 肿瘤多有残留; ③稀少型: 很少或无碘油沉积在瘤内, 此型效果最差, 肿瘤残留且复发早。对于后两型需及时补充进行介入治疗。

TACE 术后肝癌复发首先出现在肿瘤边缘, 这是因为肝癌以动脉供血为主, 但周缘仍有门静脉供血, 因此, CT 复查需特别注意肿瘤边缘的碘油缺失处^[3]。复发灶的 CT 表现有: ①原瘤灶边缘碘油区出现单个或多个低密度结节, 增强后扫描更为清楚, 肿瘤边缘被挤压变形, 碘油缺损扩大; ②原肿瘤整个增大, 蓄积的碘油明显减少, 再度呈低密度改变; ③肝内其他处出现单个或多个结节和 (或) 团块状卫星灶, 增强有明显强化。但由于高密度碘油在 CT 上易产生伪影, 碘油区残存肿瘤的强化与碘油沉积常不易区分。而碘油通常不影响 MRI 信号的改变, 多个序列扫描可充分显示碘油栓塞后组织出现的凝固性坏死、出血、纤维化等不同病理变化^[5]。T₁WI 上各种病理变化的信号无特异性; T₂WI 上肿瘤残存表现为轻~中等高信号, 增强早期可见强化, 门静脉及延迟期强化程度下降; 肿瘤自然坏死、出血在 T₂WI 上也为高信号, 但因其无强化而能与肿瘤残存鉴别; 凝固性坏死、纤维化在 T₂WI 上表现为等、低信号, 增强无强化^[5]。因此对于碘油沉积不良而 CT 上又无强化的病灶区域的判断, MRI 较 CT 更具优势。

三、肝癌射频消融治疗后的 CT 和 MRI 评价

肝癌射频消融治疗 (radiofrequency catheter ablation, RFA) 是采用影像学作导向, 通过热效应引起肝癌组织凝固性坏死而达到消除肿瘤的目的。它为不能手术的原发性和继发性肝肿瘤提供了一种有效的治疗手段。利用影像学技术进行定期的随访复查, 是肝癌射频消融治疗技术的一个不可缺少的环节。

RFA 治疗后, 消融部位周围的肝实质内产生充血炎性反应, CT 检查表现为消融区域周围环绕的一层高密度环, 一般持续 1 个月, 过早的 CT 复查给判断肿瘤消融完全与否带来一定的困难。因此, 射频消融后 1 个月开始首次 CT 复查为佳。如 1 个月后仍见周围充血带则应考虑肿瘤残留。射频消融后, 肿瘤完全凝固性坏死的 CT 扫描征象为消融区没有强化, 仅边缘可有轻微的强化, 在随后的 CT 复查中, 消融区始终不强化, 范围增大^[6]。无强化低密度区范围的大小与凝固性坏死区域的大小相对应, 可作为射频消融术后近期疗效评价的指标。肿瘤残留或原位复发的 CT 表现为消融区失去锐利的边缘, 周围出现晕圈征, 增强呈带状或结节状的强化^[6]。若为转移性肝癌则动脉期和门静脉期均为乏血管表现。异位复发表现为肝脏消融区以外的其他区域出现单个或多个低密度结节影, 增强有明显强化。MRI 上, 如肿瘤完全凝固性坏死, 肿瘤区域在 T₁WI 上表现为等或高信号, 在 T₂WI 上则由术前的相对高信号转变为均匀一致的等或低信号, 动态增强的动脉期、门静脉期和延迟期扫描均无异常强化。如有部分存活, 该存活区域在 T₁WI 上呈不均匀的等低混杂信号, 在 T₂WI 上呈相对高信号, 动态增强扫描呈“快进快出”的强化表现^[7]。

四、肝癌适形放疗后的 CT 和 MRI 评价

立体定向适形放疗即“光子刀”, 是射线高剂量区与病变靶区立体形状一致的高精度放疗技术。对大多数无手术指征的中晚期肝癌患者具有极高的临床治疗价值。CT 及 MRI 能很好的对其术后疗效进行评价。

由于放疗后放射性肝损伤的不可避免和肝癌高转移、高复发的特点, 肝癌适形放疗后影像评价的重点就在于如何正确的鉴别放射性肝损伤与肝癌复发。肝癌放疗后癌组织坏死表现为肿瘤缩小, 密度降低、强化程度下降。而肿瘤周围肝组织由于放射所造成的水肿等损伤在 CT 上表现为与放射区域相一致边界清楚的低密度区, 增强扫描动脉期有或无强化, 门静脉期和延迟期呈进行性强化。肿瘤复发灶在平扫上也为低密度, 但增强扫描具有明显的“快进快出”的特点^[8], 根据两者强化模式的不同便可作出区分。在 MRI 上, 放射性肝损伤急性期 (放疗后 3 周) 大多在 T₁WI、T₂WI 上呈等信号, 亚急性期或慢性期则表现为 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号, 这与复发性肝癌的信号特点是一致的^[8]。但其增强后早期有轻度强化, 随着时间的推移, 强化持续或愈加明显。而肝癌复发则表现为早期强

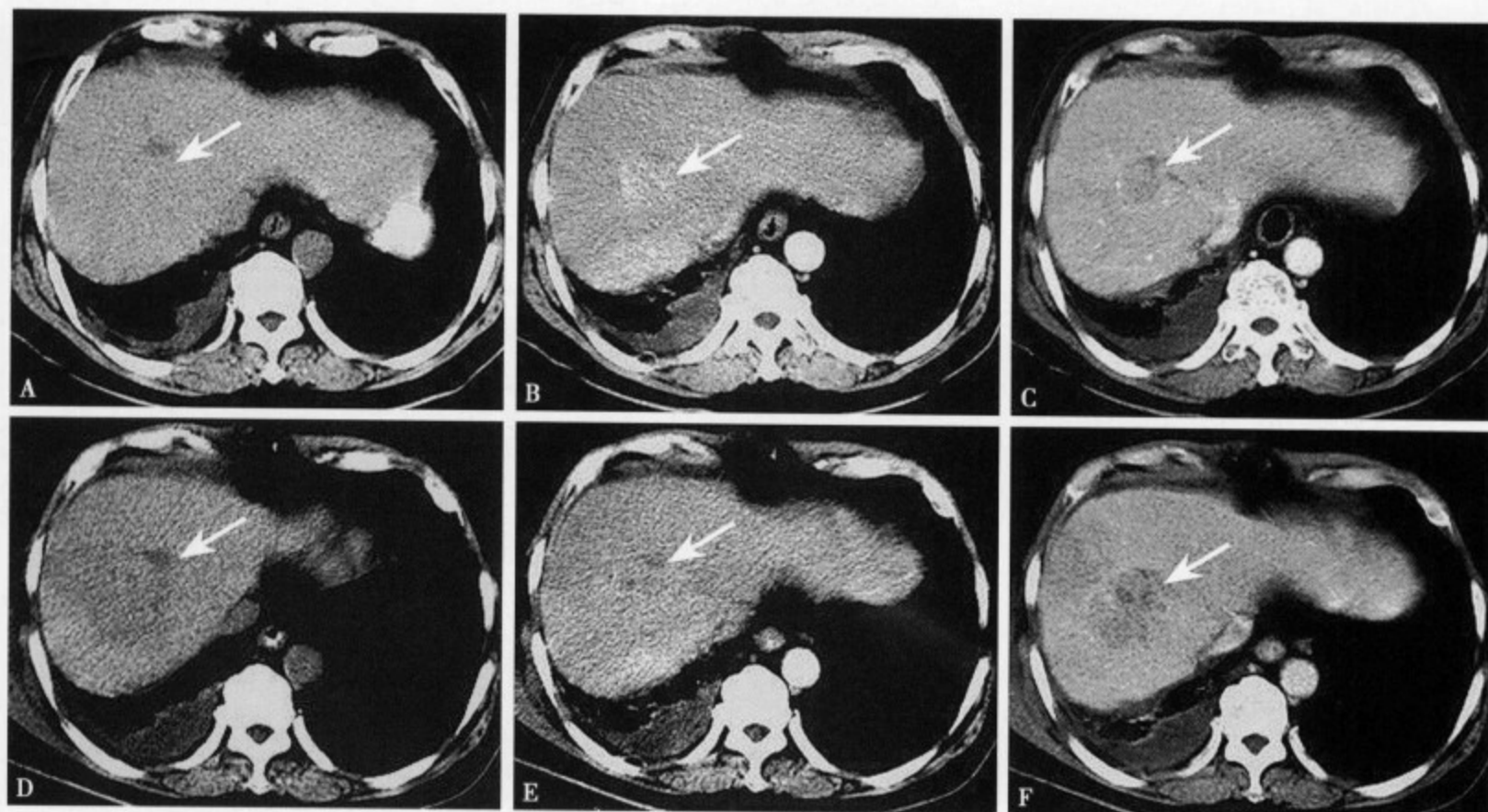


图 4-43 患者男, 64 岁, 肝右叶癌术后 28 个月复查。(A)、(B)、(C) 分别为 CT 平扫及增强扫描动脉期和门静脉期图像, 见肝右叶占位, 平扫为低密度病灶, 动脉期强化, 门脉期密度减低, 为术后复发灶。(D)、(E)、(F) 分别为经光子刀治疗后 CT 复查平扫及增强扫描动脉期和门脉期图像, 见病灶呈低密度, 范围较治疗前大, 但增强扫描无强化

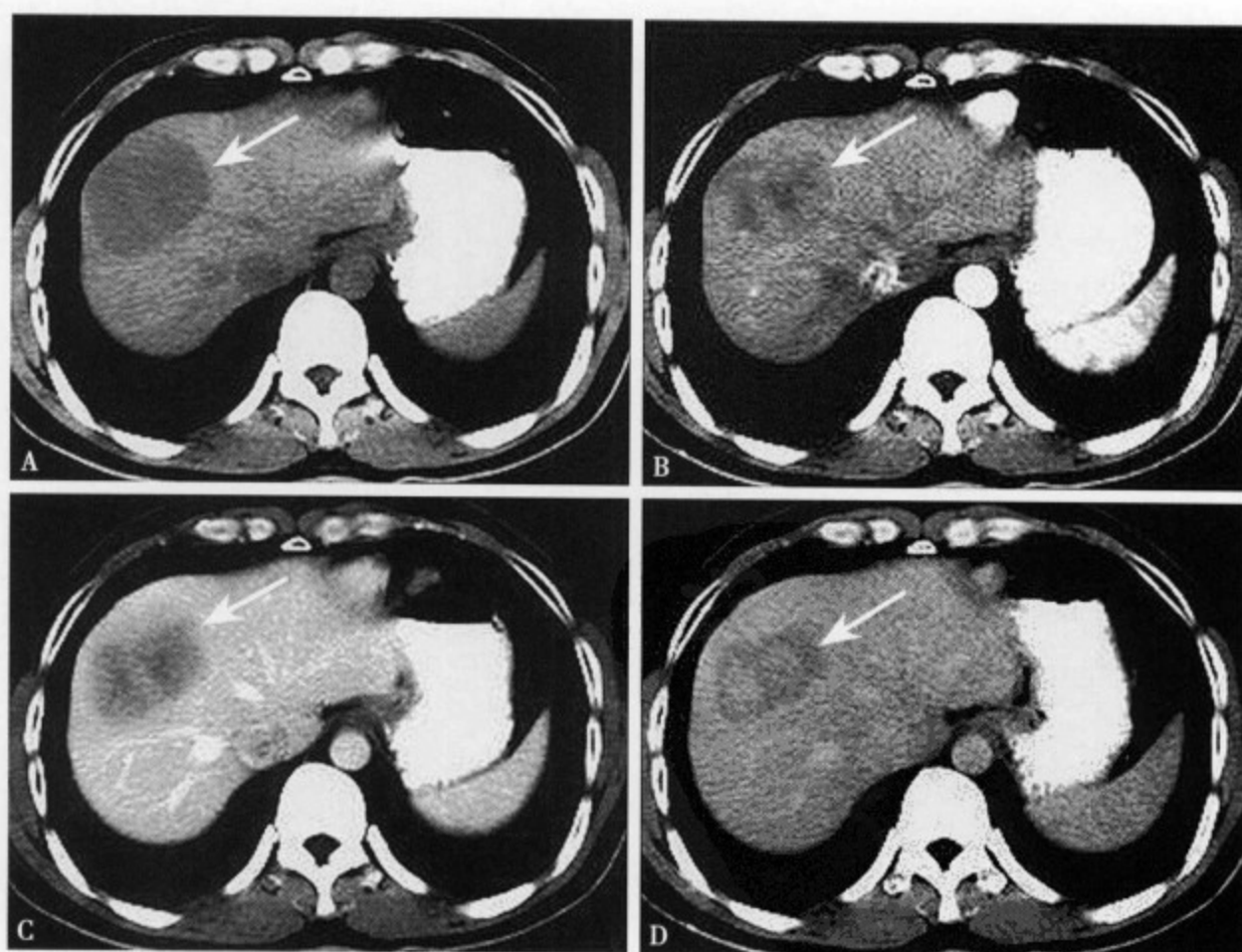


图 4-44 患者男, 32 岁, 鼻咽癌根治性放疗后一年。B 超发现肝占位病变, 查 AFP 正常, 确诊鼻咽癌肝转移。CT 见肝右叶前段占位病变, (A)、(B)、(C)、(D) 分别为平扫、动脉期、门脉期及延迟扫描图像

化，后期信号快速下降。可见原发性肝癌适形放疗后，单纯依靠 CT 或 MRI 平扫图像难以鉴别复发性肝癌和放射性肝损伤，需进行增强扫描^[9]。相比 CT 而言，MRI 能更准确的反映放射性肝损伤的范围且对小于 3cm 的复发性小肝癌，MRI 增强扫描较 CT 双期扫描有更高的敏感性^[9]。

总之，CT 及 MRI 作为无创性检查，在对肝癌各种治疗方法进行评估及随访方面具有极高的临床应用价值，能及时为临床治疗提供可靠的信息以利于下一步治疗方案的制定（图 4-43 ~ 4-46）。

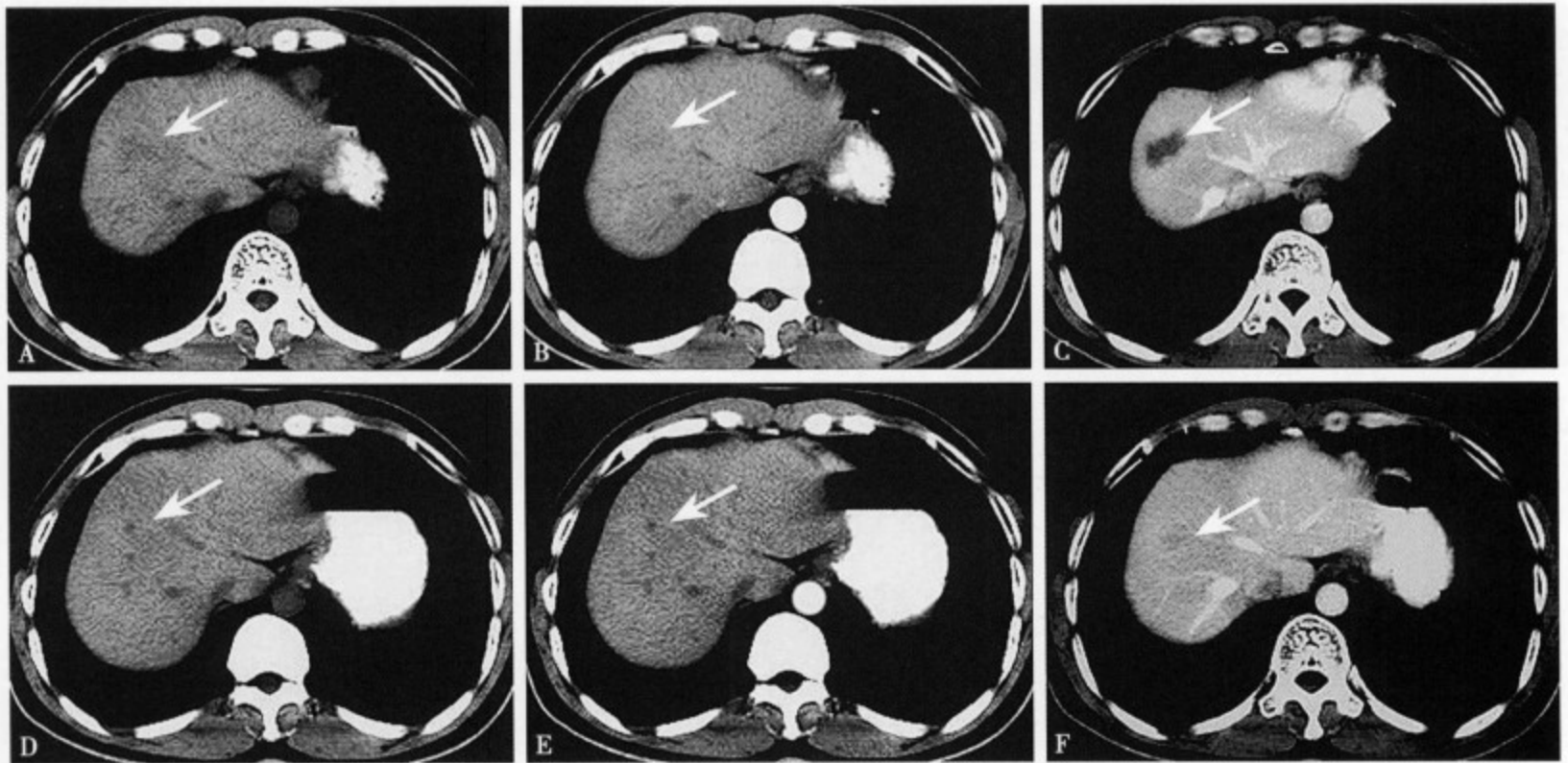


图 4-45 与图 4-43 同一病例。经三维适形放疗 TD48Gy 及 PF 方案化疗后复查。(A)、(B)、(C) 及 (D)、(E)、(F) 分别为两个不同层面的 CT 平扫、动脉期、门静脉期图像，见转移灶明显缩小，增强扫描无强化

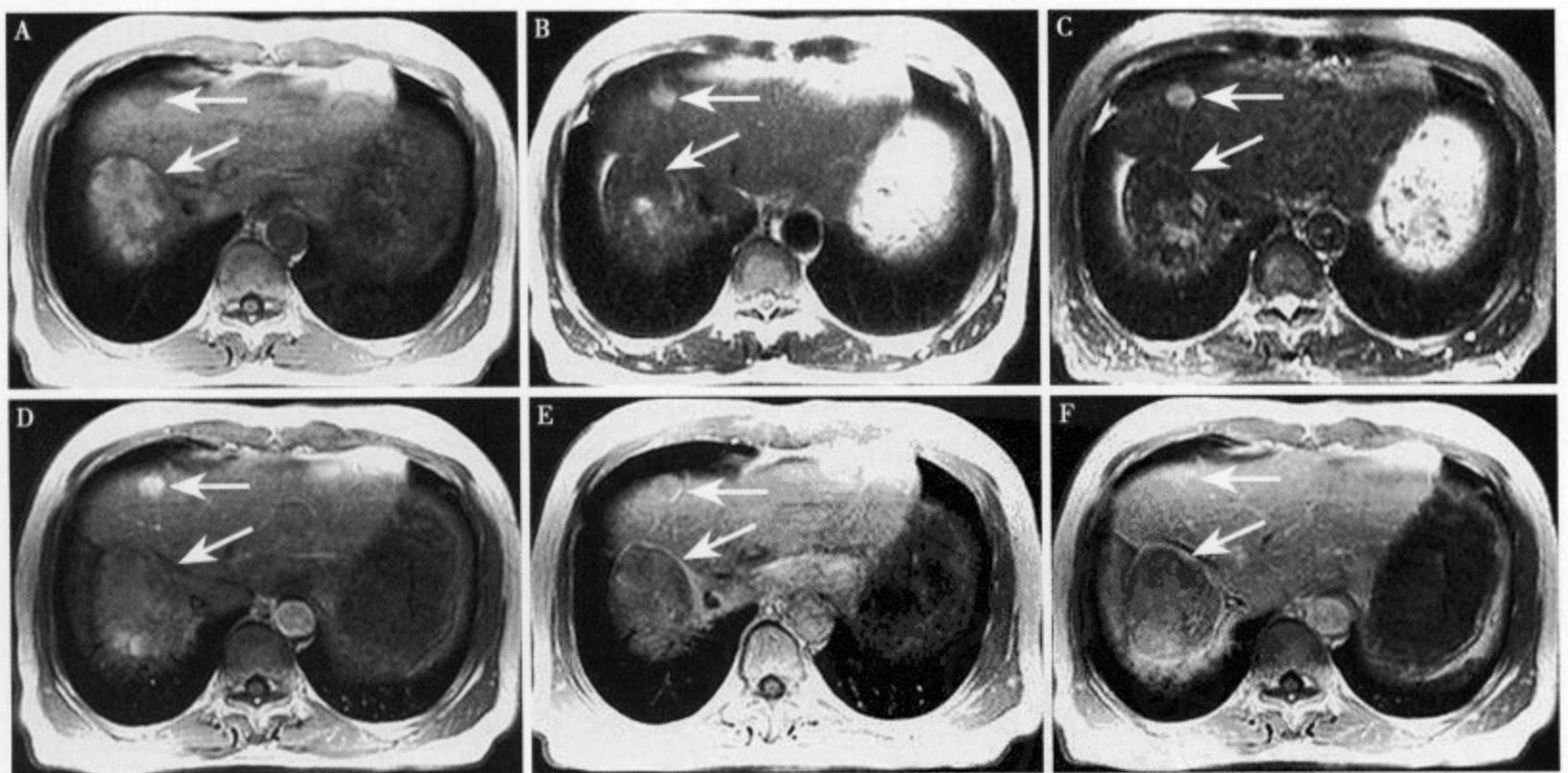


图 4-46 患者男，65 岁，肝癌肝动脉栓塞化疗后 3 次、射频热疗 2 次、瘤体内无水酒精注射一次及癌灶适形放疗后 5 年复查，AFP 查 03.6 $\mu\text{g/L}$ 。(A)、(B)、(C) 为 MRI 平扫，(D)、(E)、(F) 为 MRI 动态增强扫描；T₁WI (A) 见肝右叶后上原发灶为高信号凝固性坏死，右前转移小病灶为低信号；T₂WI (B) 及脂肪抑制 T₂WI (C)，见肝右叶后上原发灶为混杂高信号，右前转移小病灶为高信号；MRI 动态增强扫描动脉期 (D) 及静脉期 (E)，见原发灶无强化，转移灶对比剂呈“快进快出”特点；(F) 为增强扫描另一层面，显示原发灶无强化

参考文献

1. 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 等. 全身 CT 和 MRI. 上海医科大学出版社, 1994, 529
2. 周康荣, 陈祖望. 体部磁共振成像. 上海医科大学出版社, 2000, 807-859
3. Maki S, Konno T, Maeda H. Image Enhancement in Computerized Tomography for Sensitive Diagnosis of Liver Cancer and Semiquantitation of tumor selective Drug Targeting with oily Contrast Medium. *Cancer*, 1985, 56: 751-757
4. 许乙凯, 刘杏元. 肝癌碘油 CT 分型与临床意义探讨. *CT 理论与应用研究杂志*, 1998, 7 (4): 35-37
5. Yan FH, Zhou KR, Cheng JM, et al. Role and limitation of FMPSGR dynamic contrast scanning in the follow-up of patients with hepatocellular carcinoma treated by TACE. *World J Gastroenterol*, 2002, 8: 658-662
6. 杨正强, 王建华, 于育红, 等. 螺旋 CT 对射频消融治疗肝脏恶性肿瘤的疗效评价. *实用放射学杂志*, 2003, 19 (10): 906-909
7. 张智坚, 吴孟超, 刘崎, 等. 不同影像方法对射频热凝肝癌疗效的评价. *中华外科杂志*, 2004, 42 (4): 253-254
8. Unger EC, Lee J KT. CT and MR imaging of radiation hepatitis. *J Comput Assist Tomogr*, 1987, 11: 264-268
9. 许乙凯, 胡蓉. MRI 动态增强鉴别复发性肝癌和放射性肝损伤. *放射学实践杂志*, 2004, 19 (10): 737-739

第四节 肝脏少见原发性肉瘤

一、肝细胞癌肉瘤样变

肝细胞癌肉瘤样变 (sarcomatoid hepatocellular carcinoma, SHC) 是指肿瘤的一部分或全部被肉瘤样纺锤形或类圆形肿瘤细胞替代, 也称肉瘤样肝细胞癌。本病少见约占肝癌尸检的 4% ~ 9%, 占外科手术切除率的 1.9%^[1]。近年来随着介入性肝动脉栓塞术 (TAE) 和穿刺放射性粒子肿瘤内植入术等普及, 肝细胞癌肉瘤样变的发生率呈上升趋势。其发生机制: ①肿瘤血管阻断而导致缺血性坏死; ②抗癌剂的作用, 引起肿瘤细胞的异变; ③属于偶然的组合。Yamaguchi 等^[2]针对手术切除病例的研究发现, 即使没有接受过任何抗肿瘤治疗比较小的病灶, 也约有 2% 的患者可见肉瘤样变, 故认为肝细胞癌肉瘤样变可能并不完全与上述因素有关。

肝细胞癌肉瘤样变好发于 50 ~ 60 岁年龄, 男性发生率明显高于女性, 男女之比约 5:1。临床早期症状主要是腹痛和发热, 缺乏特征性, 一般早期很难发现。由于病变生长快, 恶性度高, 很容易侵犯周围组织器官、发生肝外远处转移和腹膜种植等, 因此发现多属于晚期而失去手术治疗机会。实验室检查 46% 可见 AFP 值升高, 但多数不超过 400mg/ml。

肿瘤切面肉眼呈黄灰白色泽的实质性, 边缘不规则, 但境界比较清楚, 无明确的包膜, 多数呈结节状或肿块, 少数可呈弥漫性。组织学肿瘤细胞呈实质性增生, 可见多晶 (pleomorphism) 低分化型肝细胞癌组织, 同时可见排列错综密集肉瘤样变的纺锤形和类圆形肿瘤细胞^[3] (图 4-47A)。

肝细胞癌肉瘤样变的影像学特征为缺血性肿瘤的表现。US 多表现为低 ~ 高混合性回声肿块, 可伴有晕征^[4]。CT 平扫肿瘤呈囊性低密度, 中心可见不规则隔壁, 边缘部可见乳头状或结节状软组织密度影 (图 4-47B)。增强 CT 动脉期多数病灶边缘呈环状不规则强化, 中心可见不规则隔壁及边缘可见乳头或结节状强化, 而隔壁呈不强化低密度区 (图 4-47C), 很类似胆管细胞癌和转移性肝癌的表现, 但静脉期肿瘤的中心部仍无强化是本病的特点。组织学证实这种强化的边缘部为生长活跃的肿瘤组织, 而中心无强化区为肿瘤的凝固坏死或玻璃样变性。另外, 由于肿瘤生长快, 无包膜, 故瘤体向肝外突出的机率较大, 需与外生型肝细胞癌鉴别^[1,4,5]。MRI 能更准确地反映肿瘤组织性状, T₁WI 肿瘤呈低信号, 中心常有更低信号区 (图 4-48A), T₂WI 肿瘤大部分呈稍高或高信号 (图 4-48B), 增强 MRI 动脉期可见肿瘤的边缘部实质及中心不规则隔壁强化, 中心部一般不强化 (图 4-48C), 静脉期肿瘤周边部信号明显减低呈轻度强化, 中心无延迟强化呈低信号^[4]。

肝细胞癌肉瘤样变 CT 和 MRI 表现易与转移性肝癌、胆管细胞癌、肝囊性病变等相混淆。转移性

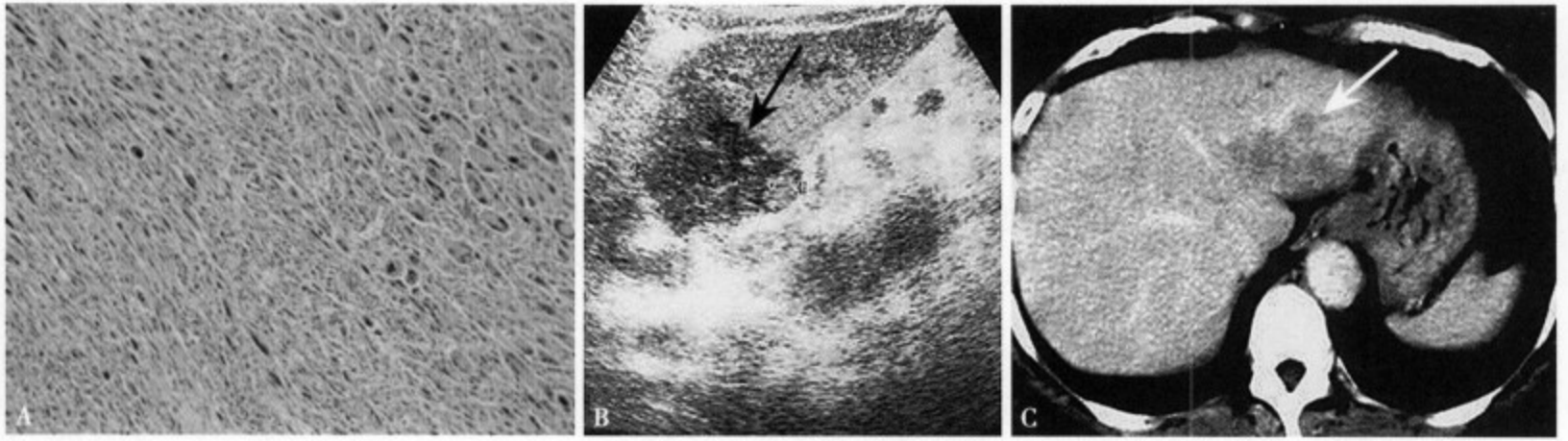


图 4-47 肝细胞癌肉瘤样变 (A) (HE ×20) 肉瘤样组织内可见纺锤形和异型明显的多核巨细胞; US (B) 显示肝左叶实质性肿块, 直径约 4cm, 边界尚清, 边缘不规则, 内部回声不均; 增强 CT 动脉期 (C) 肿瘤的边缘部可见轻~中度强化, 中心部存在不强化低密度区

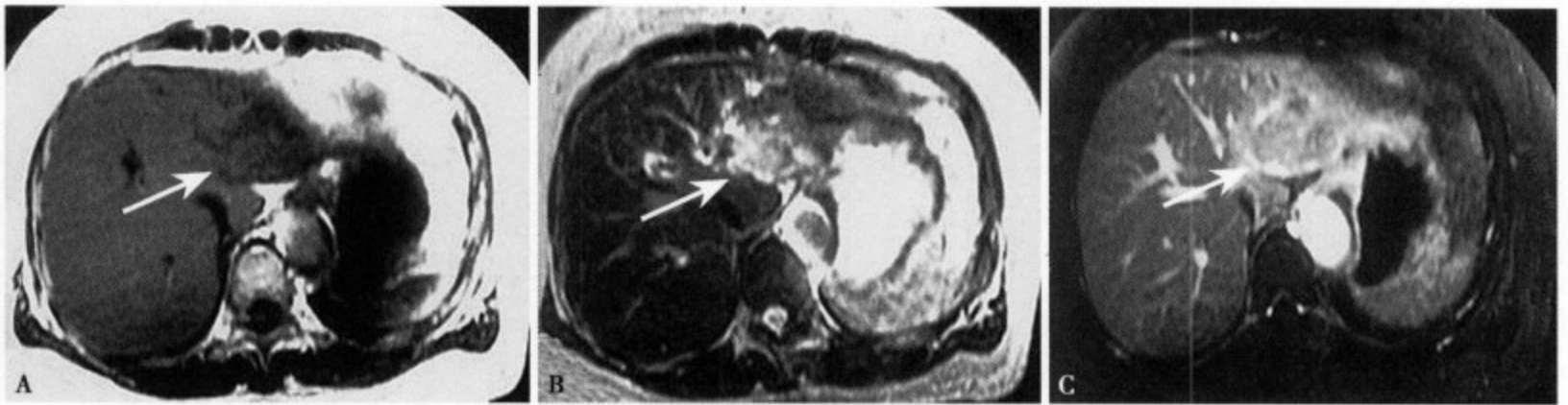


图 4-48 MRI T₁WI (A) 肿瘤呈稍低信号, 边缘不清; T₂WI (B) 肿瘤呈不均匀高信号, 边界大部分清楚, 但边缘不规则; 增强 MRI (C) 肿瘤的边缘部呈不规则环状强化, 同时中心可见强化的隔壁

肝癌一般多有原发病灶, 增强 CT 和 MRI 动脉期肿瘤呈环状不规则形厚壁强化, 内缘不清楚, 静脉期中心可有不同程度强化, 这些都与本病不同。胆管细胞癌不同于本病的是多呈边缘不规则的囊性病灶, 增强后囊壁厚薄不一, 囊壁不完整, 静脉期囊壁及中心隔壁呈不规则强化。其他肝脏囊性病如肝囊肿合并感染或出血、肝脓肿、肝囊性腺瘤等, 虽有时与本病有很多相似的表现, 但如密切结合病史、临床表现、CT 和 MRI 增强的病灶强化部位和特点等, 大部分可以作出鉴别诊断。

参考文献

1. 神代正道. 肝恶性肿瘤の病理. 消化器外科, 2003, 5: 463-467
2. Yamaguchi R, Nakashima O, Yano H. Hepatocellular carcinoma with sarcomatous change: a clinicopathological and immunohistochemical study of 6 surgical cases. *Oncology Reports*, 1997, 4: 525-529
3. 堀田和亞, 安武晃一, 西崎朗, 他. 肉腫様變化を伴った肝細胞癌の3 症例. *癌の臨床*, 2000, 46: 883-887
4. Eriguchi N, Aoyagi S, Okuda K, et al. Unusual liver carcinoma with sarcomatous features: analysis of four cases. *Surg Today*, 2001, 31: 530-533
5. 松田政徳, 柴修吾, 阿部徹, 他. 非典型的な功像所見を呈した肝細胞癌. *消化器外科*, 2002, 25: 755-766

二、肝血管肉瘤

肝血管肉瘤 (hepatic angiosarcoma) 是肝脏原发性恶性肿瘤中极少见的肿瘤, 来源于血管内皮细胞。过去认为与钨钼 (thorotrast)、盐酸乙稀单体、长期使用激素等因素有关, 但近年来报告与上述因素并无直接关系, 甚至可发生于特发性门静脉高压症的患者^[1]。

肝血管肉瘤恶性度极高, 平均生存期 6 个月, 2 年生存率非常低, 早期外科手术切除可延长生存期^[2]。由于肿瘤生长快, 发现时多数已有肺、骨骼、脑等转移。另外, 肿瘤很容易并发 DIC、肝功能

损害、肿瘤破裂、腹腔内出血。临床多数有腹痛、全身无力、易疲劳、体重下降、黄疸等表现，这些症状随肿瘤的增大和病变进展逐渐加重，总之本病临床缺乏特征性。

肝血管肉瘤病理组织学表现多样^[3-5]。外观呈血管瘤样表现，组织学主要由海绵样、血窦样和肿瘤实质三种成分构成。海绵样结构为肿瘤细胞形成的血管腔，血窦样结构系肿瘤细胞沿着扩张的血窦生长，肿瘤实质部分为肿瘤细胞过度增生呈乳头或结节状。其间夹杂萎缩的肝细胞束，肿瘤内皮细胞CD34阳性（图4-49）。

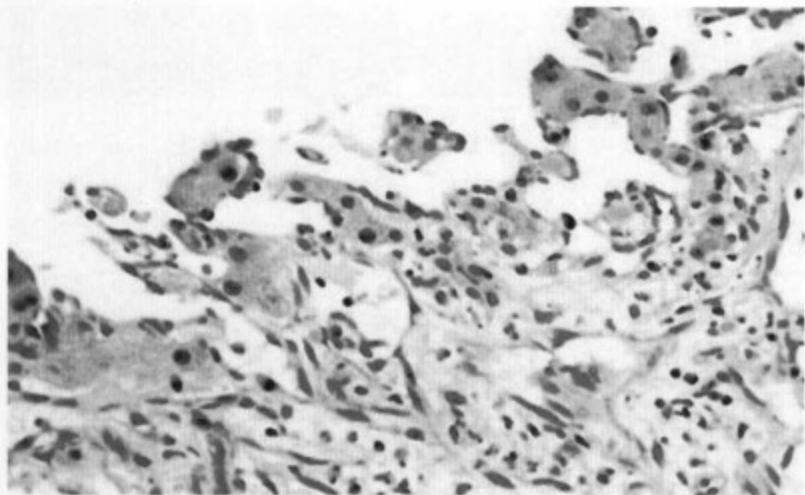


图4-49 可见CD34阳性的肿瘤细胞

US检查血管肉瘤呈不均匀高回声实质肿块，有些呈多个囊肿聚集的囊性腺瘤样表现。比较大的肿瘤边界多不清楚，在高回声的内部夹有不规则低回声，小病灶内部的低回声可呈蜂窝状^[6-7]。

CT扫描血管肉瘤可表现为结节型和弥漫型两种类型，肿瘤的强化、边界不清、多发性等为血管肉瘤较常见的表现，但无特征性^[8-10]。CT平扫肝血管肉瘤为低密度病灶，增强CT动脉期多表现为不强化或从边缘向中心强化（图4-50A），后者与血管瘤很相似。当肿瘤中心出现缺血坏死、出血，而动脉期

可见病灶边缘强化时，则很难与血管瘤鉴别，此时应该注意观察，一般静脉期血管肉瘤的边缘强化会很快消失，而血管瘤则从病灶边缘向中心延伸，呈明显的延迟强化^[10]。有时动脉期在血管肉瘤的中心可见层状或岛状强化（图4-50B），组织学为中心残存的血窦、肿瘤间质或纤维化。

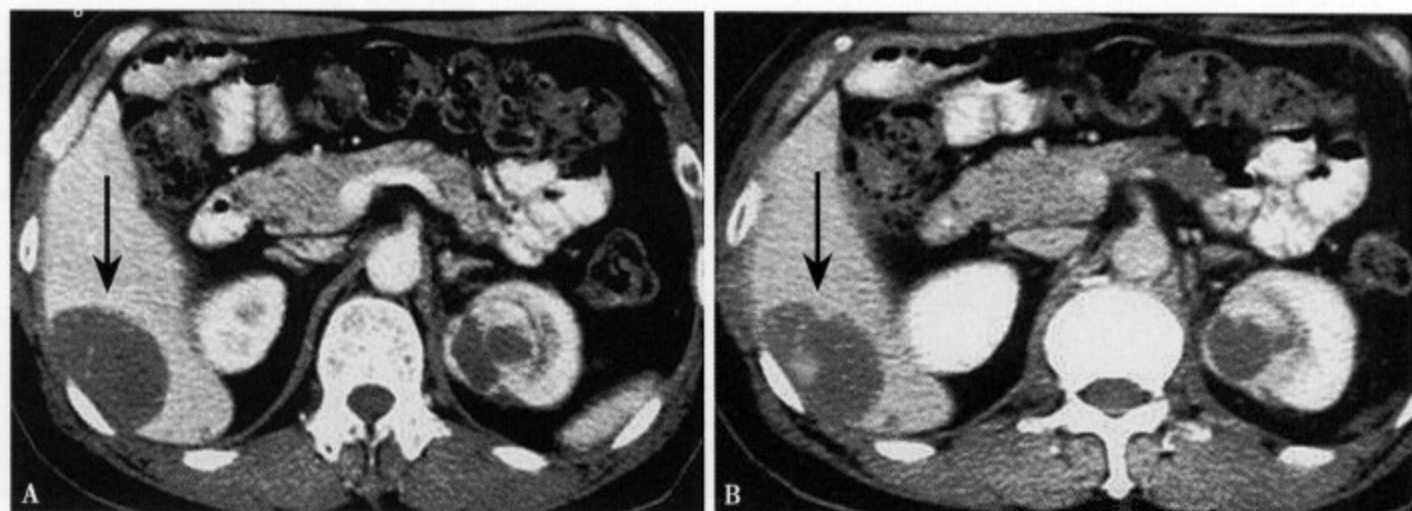


图4-50 CT增强动脉期（A）除内部少许斑点状强化外，整个病灶几乎无强化；平衡期（B）病灶大部分仍无强化，但中心显示岛状延迟强化

MRI表现取决于血管肉瘤的实质、内部有无出血及坏死的程度^[10-11]。T₁WI肿瘤的信号低于肝实质，但内部可有更低或高信号区，前者为坏死而后者为出血（图4-51A）。T₂WI肿瘤主要表现为不均匀高信号病灶，但中心部多同时存在陈旧出血或坏死病灶的低或稍低信号（图4-51B）。有时MRI可清楚显示多房样隔壁结构，呈圆形蜂窝状混杂信号。增强MRI动脉期肿瘤的边缘部强化不明显，中心部依出血或坏死的程度多无强化或少许强化，静脉期病灶仍无强化，但内部都可显示不同程度的延迟强化，呈斑点状、岛状或不规则形（图4-51C）。

本病应与肝脏多血供肿瘤如HCC、肝细胞腺瘤、血管瘤、FNH、血管平滑肌脂肪瘤、炎性假瘤、转移癌等相鉴别。当CT和MRI显示病灶多发、动态观察病灶增大迅速、有明显的坏死倾向，尤其血管造影可见血管湖时应高度怀疑本病，但最后确诊仍需穿刺活检病理检查，组织学第Ⅷ因子相关的



图 4-51 T₁WI (A) 病灶信号低于肝实质, 但中心的信号强度相对较高; T₂WI (B) 整个病灶表现为不均匀高信号; 增强 MRI (C) 表现同 CT, 静脉期肿瘤内部显示不规则岛状强化

CD34 色阳性是确诊的依据^[10]。在 US、CT、MRI 引导下穿刺可提高成功率和减少并发症, 一般选择肿瘤强化的区域为靶点并尽可能通过较厚的肝实质进行。对于近肝表面的病灶应尽可能在腹腔镜下活检, 以便于止血。另外, 合并 DIC、出血性疾病和有凝血机制障碍的患者穿刺活检要慎用。

参考文献

1. 金澤美穂, 山本智子, 橋本悦子, 他. 臨床的にveno-occlu-sive disease 様の経過を示した肝原発血管肉腫の1 剖検例. 癌の臨床, 2000, 46: 916-920
2. Timaran CH, Grandas OH, Bell JL. Hepatic angiosarcoma: long-term survival after complete surgical removal. The American Surgeon, 2000, 66: 1153-1157
3. 山浦高裕, 吉澤要, 丸山敦史, 他. 腹腔鏡下腫瘍生検が診断に有用であった肝血管肉腫の1 例. Gastroenterol Endosc, 2001, 43: 2250-2257
4. Rademaker J, Widjaja A, Galanski M. Hepatic hemangiosarcoma: imaging findings and differential diagnosis. Eur Radiol, 2000, 10: 129-133
5. 辻邦彦, 吉田晴恒, 桜井康雄, 他. Kasabach-Merritt 症候群を呈し, 増大過程を逆追跡した肝血管肉腫の1 例. 肝臓, 2001, 42: 210-216
6. 板橋司. 肝膽膵疾患の超音波診断 I. 肝腫瘍性病変. 肝悪性腫瘍-血管肉腫. 肝膽膵, 2001, 43: 274-275
7. Peterson MS, Baron RL, Rankin SC. Hepatic angiosarcoma Findings on multiphasic contrast-enhanced Helical CT do not mimic hepatic hemangioma. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175: 165-170
8. 岩崎隆雄, 三上惠美子, 菅野記豊, 他. 門脈からも血流を受けていたびまん型肝血管肉腫. 消化器画像, 2003, 5 (4): 523-530
9. Ohtomo K, Hirokawa M, Takesue M, et al. Hepatic angiosarcoma with early central enhancement and arteriportal shunt on dynamic CT. Hepato-gastroenterology, 2000, 47: 1717-1718
10. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, et al. Primary hepatic angiosarcoma: Findings at CT and MRI imaging. Radiology, 2002, 222: 667-673
11. 竹下浩二, 古井滋, 原澤有美, 他. 肝血管肉腫のMRI 所見. 臨床消化器内科, 2002, 17: 1515-1519

三、肝脂肪肉瘤

肝脂肪肉瘤 (liposarcoma of the liver) 常发生于脂肪组织较多的四肢及后腹腔等部位, 很少发生在肝脏^[1-2]。肝脂肪肉瘤多发于 40~50 岁年龄, 女性发病高于男性, 病灶小时, 临床多无任何症状和体征。随着肿块的增长, 临床可出现肝区不适、疼痛, 上腹部触及包块或肝脾肿大, 可有肝炎、肝硬化病史。实验室检查多无明显异常。

肝脏脂肪肉瘤多无包膜或有不完整假包膜, 生长较缓慢, 大部分恶性程度偏低, 多呈浸润性生长。肿瘤外观呈分叶状或结节状肿块, 边缘不规则, 切面为黄色, 周边有小结节或子结节, 包膜不完整, 可见胶样粘液物。组织学肿瘤以成熟的脂肪组织为主, 呈弥漫性生长, 瘤细胞为梭形或多形性,

细胞浆丰富呈空泡状（图 4-52）。一般根据肿瘤细胞的分化及结构，可将脂肪肉瘤分为：高分化型、粘液型、圆细胞型和多形性型四种类型^[3-4]，前两型比较常见，发病年龄偏小，而后两型发病年龄偏大，且容易复发和转移。

影像学检查是诊断本病的主要手段。US 显示肝内团块状强回声区，无包膜，内部回声不均匀，可见多个大小不一液性暗区，其间杂有结节状回声增强，彩色多普勒病灶内无明显血流信号。

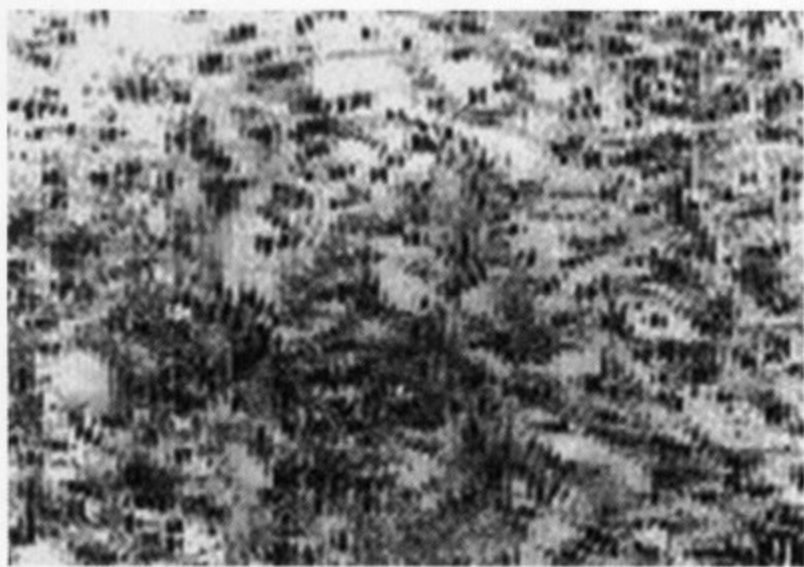


图 4-52 HE 瘤细胞呈弥漫浸润性生长，细胞呈梭形和多形性

CT 和 MRI 表现主要取决于肿瘤的组织类型。CT 平扫显示为肝实质内混杂的低密度肿块，边缘不光整，边界不清，呈分叶状（图 4-53A）。根据肿瘤的脂肪成分多少 CT 将肝脂肪肉瘤分为三型：①硬化型，以纤维间质成分为主，脂肪成分份少、分化不好，CT 平扫 CT 值偏高约为 1~20Hu；②混合型，肿瘤分化较好的脂肪和间质成分为主，CT 平扫部分区域 CT 值为 -20~-1Hu；③囊肿型，肿瘤内部密度均匀，CT 平扫表现同肝囊肿呈低密度影，但测得 CT 值多为 -20Hu 以上负值。增强 CT 肿瘤内可见不规则形斑点、条状及结节状轻~中度强化，边缘不规则，包膜不明显（图 4-53B）。MRI T₁WI 病变呈边缘不太

清楚的结节或分叶状肿块，内部信号不均匀，夹有条索状或结节状等信号，有时边缘可见不规则形厚薄不一的稍低假包膜信号（图 4-54A）。T₂WI 病灶仍呈高信号为主的不均匀信号，内部条索及结节状脂肪分化不良的组织仍呈稍低信号（图 4-54B）。脂肪抑制 T₂WI 肿瘤内的脂肪明显被抑制表现为低信号。较大的肿瘤很容易发生坏死，T₁WI 表现为低信号，而 T₂WI 为高信号，较易与脂肪组织区别。增强 MRI 表现同 CT。

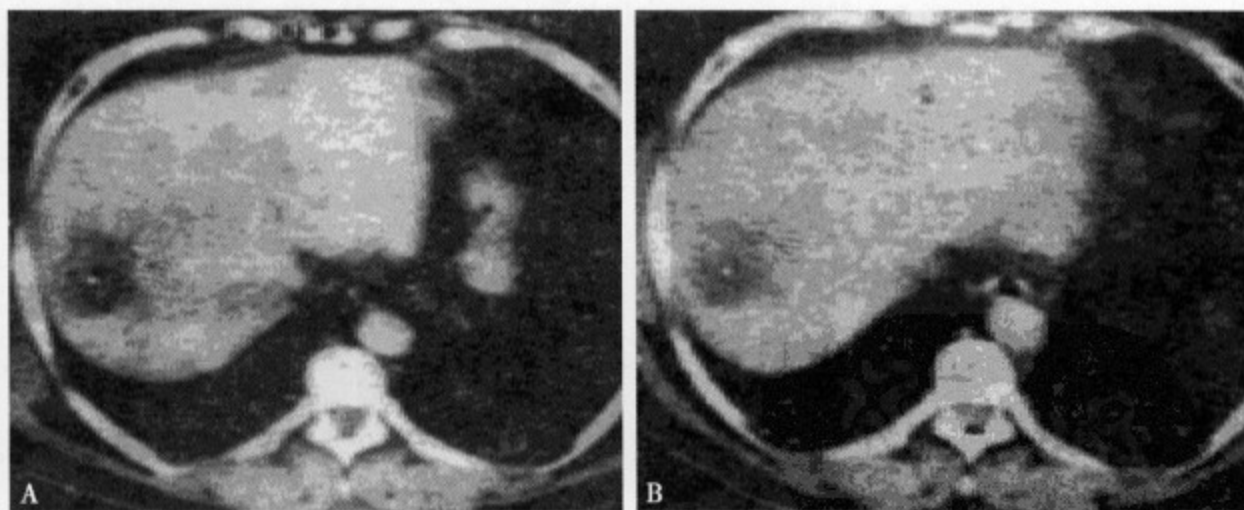


图 4-53 CT 平扫 (A) 肝右叶显示一类圆形低密度灶，直径约 3.2cm 大小，边缘不规则，部分边界不清，病灶内密度欠均匀；增强 CT 动脉期 (B) 显示病灶内轻~中底强化，以边缘部强化明显

肝脂肪肉瘤应与肝脂肪瘤和肝平滑肌脂肪瘤相鉴别。肝脂肪瘤有完整的包膜，边缘光整、清楚，CT 平扫呈均匀的低密度，CT 值多在 -50Hu 以上负值，T₁WI、T₂WI 均呈均匀的高信号，脂肪抑制 T₂WI 呈均匀低信号，增强 CT 和 MRI 肿瘤内无强化等，这些都与肝脂肪肉瘤完全不同。肝血管平滑肌脂肪瘤多有完整的薄层包膜，边缘光整、清楚，这些均不同于肝脂肪肉瘤，但肿瘤内部的密度或信号则与肝脂肪肉瘤很类同，即使增强 CT 和 MRI 有时也很难区分，往往需经穿刺活检或血管造影才能

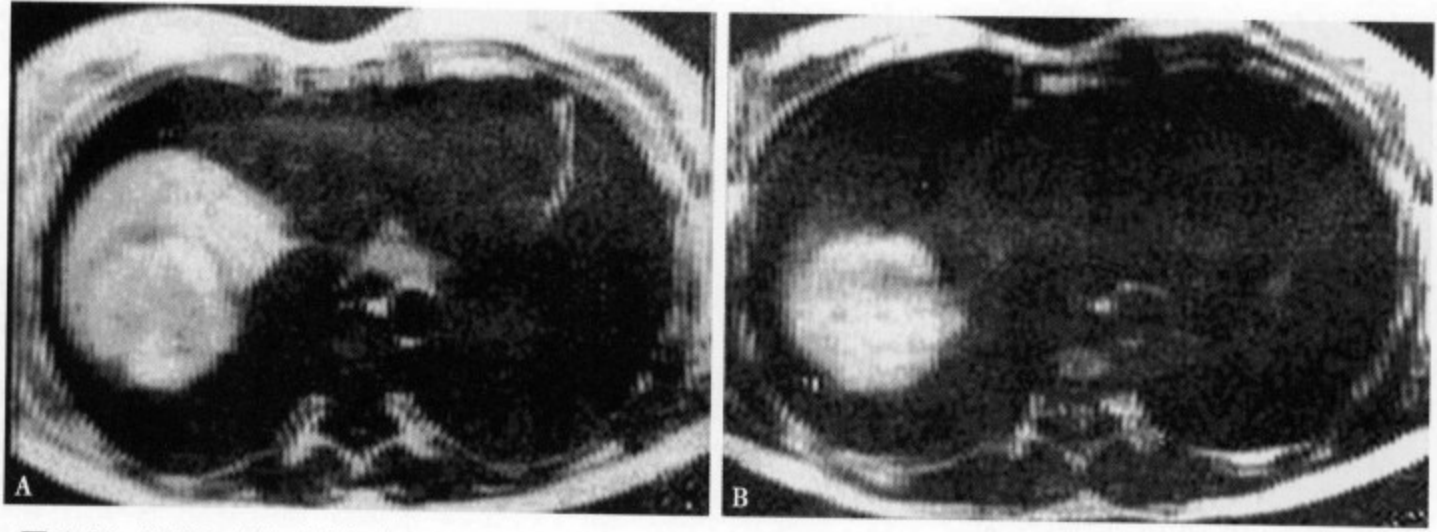


图 4-54 T₁WI (A) 肝右叶膈面显示一类圆形混杂信号病灶, 直径约 5.3cm 大小, 边界不清, 周边隐约见环状假包膜稍低信号; T₂WI (B) 病灶表现为以高信号为主的混杂信号, 内部可见不规则形低信号区, 边缘轻度分叶

作出鉴别。

参考文献

1. Ferrari A, Casanova M, Spreafico F, et al. Childhood liposarcoma: a single institutional twenty year experience. *Oncol*, 1999, 16 (5): 415-421
2. Linehan DC, Lewis JJ, Leung D, et al. Influence and anatomic site in completely resected liposarcoma 2000, 18 (8): 1637-1643
3. 江尻晴博, 高橋勝美, 舟田公治, 他. 原發性肝脂肪肉瘤 1 例. *日本臨床細胞學會誌*, 1989, 28: 711
4. Soares FA, Landell GA, Peres LC, et al. Liposarcoma of hepatic hilum in childhood: report of a case and review of the literature. *Med Pediatr Oncol*, 1989, 17: 239-243

四、肝平滑肌肉瘤

肝平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma of the liver) 相当少见, 国内外文献统计本病的发生率占同期肝原发性恶性肿瘤的 0.36% ~ 2%^[1-3]。

肝脏平滑肌肉瘤的组织学发生比较复杂, 推测可能与胚胎结缔组织发育异常的肝内血管和胆管的平滑肌有关^[3], 另外, 向肝外生长的平滑肌肉瘤多来源于肝圆韧带^[4]。肿瘤大小不一, 肉眼观察肿瘤多呈结节状或类圆形肿块, 无明显包膜或有假包膜, 切面为实性, 灰白色, 内部多伴有不同程度的出血、坏死、囊性变, 周围可见卫星结节。组织学表现与其他部位的平滑肌肉瘤相似, 瘤细胞呈梭形, 胞浆为淡红色, 可见杆状或卵圆形细胞核和明显的核分裂, 细胞分化不良者可见多核瘤细胞呈索状编织排列 (图 4-55)。组化对诊断帮助较大, VG 染色呈黄色, Masson 染色呈红色。免疫组化标记 Vimentin、Desmin 阳性, Actin (Smooth Muscle) 标志物呈阳性反应具有特征性, 但免疫组化诊断意义需结合 HE 及组织化学染色的结果。

临床表现: 本病多发生于 40 岁以上, 平均年龄为 52 岁, 男性明显多于女性^[5], 早期无任何症状。中晚期可出现上腹部不适、疼痛, 腹胀, 恶心呕吐, 食欲减退, 体重下降,

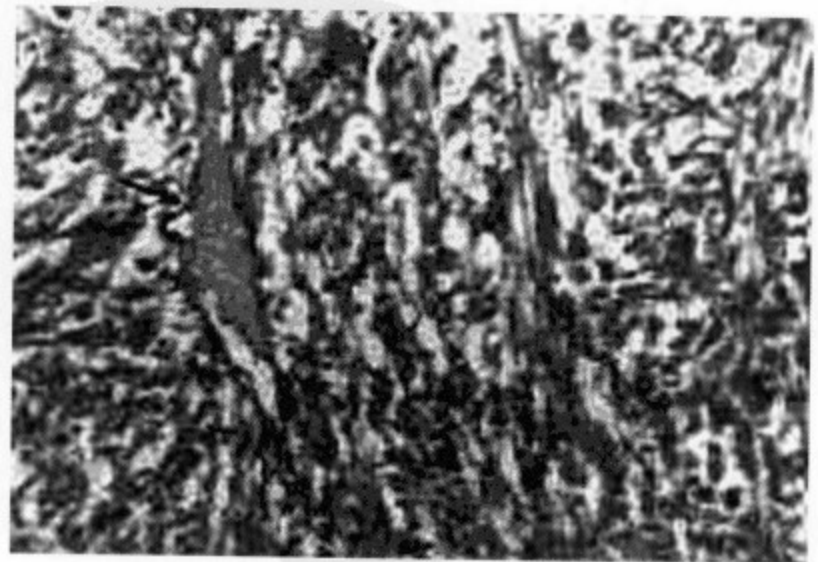


图 4-55 可见梭形瘤细胞呈索状编织排列

右上腹可触及包块，肝区常有压痛及叩击痛，此时临床极易误诊断肝癌。据文献报告肝平滑肌肉瘤临床具有以下特点^[3]：①无肝硬化，肝功能正常；②无乙肝病史，乙肝表面抗原多阴性；③AFP 和 CEA 阴性，而 AFV 有不同程度的升高。

US 表现为肝内实性回声肿块，内部血流丰富，缺少特征性。CT 平扫表现为肝实质内圆形或类圆形不均匀低密度肿块（图 4-56A），部分呈分叶状，由于病变呈膨胀性生长，所以大部分病灶边缘光整、清楚，可见假包膜征象，少数边界模糊不清，直径超过 4cm 的肿瘤内多有坏死、囊变呈水样密度，很少发生钙化。增强 CT 动脉期肿瘤实质部分呈明显不规则强化，以边缘部为明显（图 4-56B），而液化坏死区无强化呈低密度。门静脉期病灶强化减弱，密度减低（图 4-56C），平衡期表现为低密度^[5-6]。MRI T₁WI 肿瘤表现为肝实质内低信号肿块，内部信号多不均匀，可见更低信号区，边缘多光整、清楚，可见环状假包膜等信号。T₂WI 病灶呈混杂信号，以高信号为主。增强 MRI 肿瘤内部动脉期呈不均匀强化，内部的坏死区不强化仍为低信号，门静脉期和平衡期肿瘤内的强化迅速消退，而肿瘤边缘环形的假包膜轻度强化，组织学证实为肿瘤膨胀性生长，被压迫萎缩的周围肝实质。

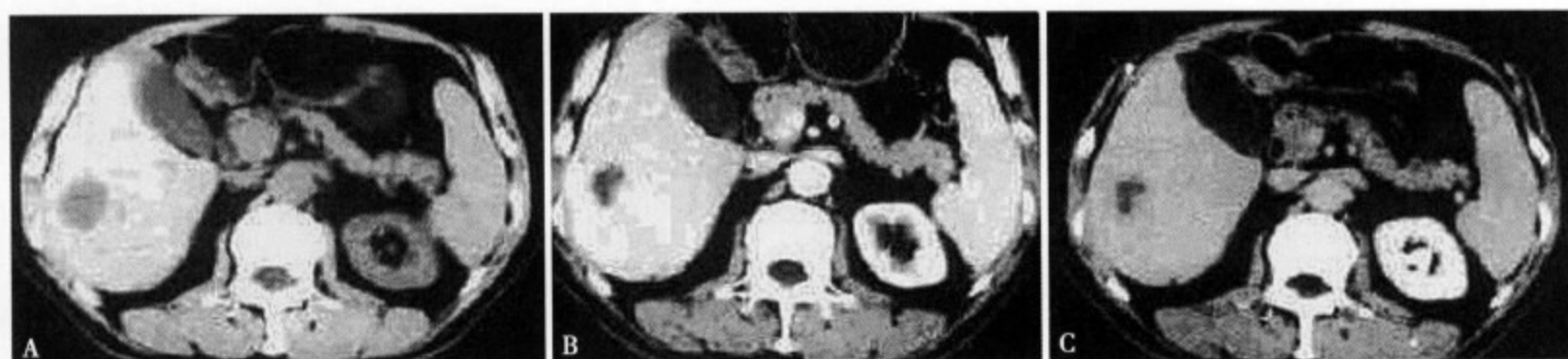


图 4-56 CT 平扫 (A) 肝右叶显示一圆形低密度灶，直径约 3cm，边缘尚清；增强 CT 动脉期 (B) 病灶显示不同程度的强化，边缘呈轻度分叶状，内部密度不均；门静脉期 (C) 病灶仍有不规则强化，且以中心部明显

鉴别诊断：本病需与肝内原发性恶性肿瘤相鉴别，尤其是肝细胞癌、肝内胆管细胞癌和肝纤维肉瘤。

1. 肝细胞癌 较大的肝细胞癌内部很容易发生坏死，且多数有假包膜形成，CT 和 MRI 的表现与本病很难鉴别，但肝细胞癌多有乙肝和肝硬化病史，AFP 升高，Keratin 免疫组化标记为阴性。

2. 肝内胆管细胞癌 临床表现类似肝平滑肌肉瘤，多无乙肝病史，AFP 多阴性，CT 和 MRI 表现两者也有很多相同之处，但胆管细胞癌的肿瘤边缘多不光整，病变位于肝缘常合并局部肝包膜增厚，病灶周围可见胆管的扩张，增强病变的强化从边缘向中心渐渐延伸等，这些相对的特征性均与本病不同。

3. 肝纤维肉瘤 本病的临床、CT 及 MRI 表现均与肝平滑肌肉瘤非常相似，两者的鉴别诊断主要依靠组织学。纤维肉瘤的细胞核呈细长棱形，Masson 染色为绿色，网状纤维包绕细胞束，免疫组化呈 Vimentin 阳性，而 Desmin、Actin 阴性，借此两者可以作出区分。

参考文献

1. 皮执民, 甘建辉, 胡辅珍, 等. 少见的肝脏原发性恶性肿瘤: 附 20 例分析. 中华肿瘤杂志, 1992, 14 (2): 210-212
2. Craig JR. Mesenchymal tumors of the liver. World J Surg, 1999, 19 (1): 19-24
3. 张绍康, 谈景旺, 姚和祥, 等. 肝平滑肌肉瘤的诊断与治疗. 肝胆外科杂志, 2000, 8 (2): 128-129
4. Yoshikaa K, Statake K, Kinashita H, et al. Primary leiomyosarcoma of the liver. Clin Oncol, 1997, 3 (2): 197
5. 曾蒙苏, 彭卫军, 周康荣. 肝脏原发性平滑肌肉瘤 CT 表现 (附 3 例分析). 临床放射学杂志, 1995, 14 (3): 158-160
6. 徐爱民, 程红岩, 沈宣文, 等. 肝脏转移性平滑肌肉瘤的 CT 表现. 临床放射学杂志, 2002, 21 (2): 124-126

五、肝纤维肉瘤

在肝原发性恶性肿瘤中，肉瘤的发生率仅占0.06%，而肝纤维肉瘤（fibrosarcoma of the liver）在肝肉瘤中更是少见。Nakahara等在尸检的289例原发性肝肉瘤中，肝纤维肉瘤仅19例占6.6%^[1]。

肝纤维肉瘤的临床表现无特殊，早期多无任何症状和体征，中晚期患者可出现右季肋部不适、疼痛、持续性低热，有时胸痛并向背部放射痛，体重减轻，食欲下降^[2-3]。肝区触及肿块并有压痛。血液生化检查AST、ALT和GRP可升高，HCV抗体阳性，但HBs和HBs抗体阴性。肿瘤抗原CEA、CA19-9可正常或轻度增高，AFP和PIVA-II多数升高。

肉眼见肿瘤无包膜，境界不清，边缘不规则，质硬，瘤体多比较大，切面呈灰白色，中心可见广泛的凝固性坏死和纤维化（图4-57A）。病理组织学可见伴有丰富纤维成分和粗大颗粒染色质的不规则圆形~长圆形大小不等核异型的纺锤形细胞交错排列（图4-57B），同时可见圆形细胞核的异型细胞呈束状排列的肝细胞癌样的区域，多合并门静脉瘤栓^[3-4]。免疫组化纺锤形细胞庚二酸盐（pimentine）阳性。

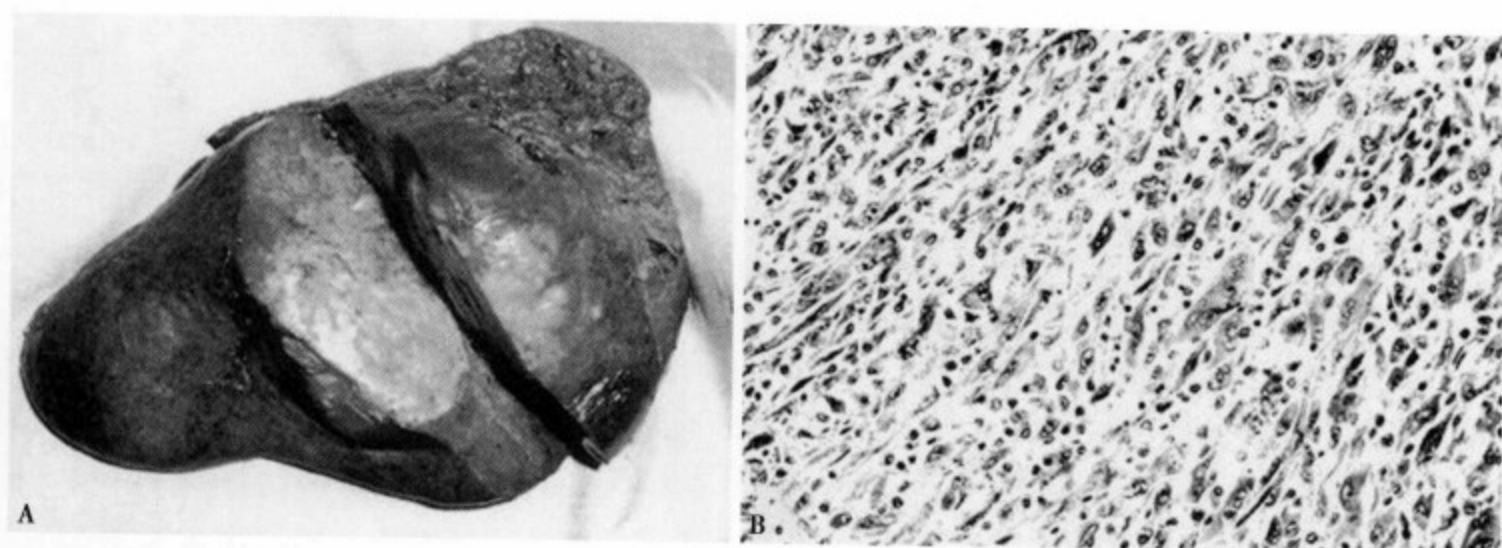


图4-57 (A) 肿瘤呈不规则形，切面呈灰白色，质硬，无包膜，中心合并凝固坏死和纤维化；(B) 伴有纤维成分的纺锤形细胞呈交错排列

US显示肝内孤立性肿块，边缘不规则，边界不清，肿瘤的边缘呈低回声，而中心部呈高回声。CT平扫可见肝局限低密度肿块，边缘不清、边界欠光整（图4-58A）。增强CT动脉期肿瘤边缘部呈不规则形轻度强化，而中心部强化不明显（图4-58B）。静脉期肿瘤的边缘部密度减低强化不明显，而中心部可见不规则斑片状强化或完全不强化，手术证实这种强化为相应的纤维瘢痕坏死组织（图4-58C）。MRI T₁WI肿瘤表现为低信号，中心坏死可见更低信号区。T₂WI表现以高信号为主的混杂信号，中心的液化坏死信号更高，而凝固坏死和纤维瘢痕呈等信号。增强MRI表现同CT，动脉期肿瘤



图4-58 CT平扫(A)肝右叶后段显示一圆形低密度肿块，边缘不太清楚；增强CT动脉期(B)肿瘤周边显示不规则形环形强化，中心部无强化；静脉期(C)肿瘤边缘部轻度强化与周围肝实质呈等密度，中心呈均匀无强化的低密度

的边缘部轻~中度强化,中心往往不强化或强化不明显,静脉期病灶的边缘不强化或仅轻度强化,而中心可见不规则形斑片状强化。

肝纤维肉瘤在CT和MRI诊断中,其表现与很多纤维成分丰富的恶性肿瘤如胆管细胞癌、硬化型肝细胞癌、混合型肝细胞癌、肝癌肉瘤样变等有相似之处,仅根据影像学表现往往鉴别困难,最后确诊可能要依赖于免疫组化的诊断^[2]。

参考文献

1. Kobayashi M, Ikeda K, Saitoh S, et al. Incidence of primary cholangiocellular carcinoma of the liver in Japanese patients with hepatitis C virus-related cirrhosis. *Cancer*, 2000, 88: 2471-2477
2. 山本雅一, 松村直树, 高崎健. 肝内胆管癌の特殊型. 血流に富む症例. *消化器画像*, 2001, 3: 635-639
3. Poggio JL, Nagorney DM, Nascimento AG, et al. Surgical treatment of adult primary hepatic sarcoma. *Br J Surg*, 2000, 87: 1500-1505
4. Ariizumi S, Takasaki K, Otsubo T, et al. Four immunohistochemically different liver cancers in one patient. *J Gastroenterol*, 2002, 37: 750-754

六、肝恶性淋巴瘤

肝脏的间质成分少,只有少量的淋巴细胞分布在门静脉周围,所以肝恶性淋巴瘤(primary lymphoma of the liver)很少见。据尸检统计肝脏原发性恶性淋巴瘤的发生率仅占0.006%,约占结外淋巴瘤的0.4%^[1-3]。近来发现在器官移植后免疫功能不全、人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染或后天性免疫缺陷患者本病的发生率呈明显上升趋势。

恶性淋巴瘤可沿淋巴管侵犯多个脏器,当肝脏出现恶性淋巴瘤时,判断原发性还是继发性往往比较困难。有人提出肝脏以外的腹部及胸部CT、骨髓和末梢血象无异常者提示肝原发性恶性淋巴瘤,也有人认为入院时无其他脏器和淋巴结的浸润、脾脏无肿大、无白血病及骨髓抑制者为肝原发性恶性淋巴瘤。

肝原发性恶性淋巴瘤与非霍奇金淋巴瘤相似,好发于50~60岁年龄,也可发生在小儿等年轻患者,以男性发生率较高,男女之比为3:1。临床主要症状有发热,体重减轻,腹痛和腹部肿块,肿块无触痛,部分有慢性肝炎或肝硬化和免疫功能不全的表现。肝功能检查LDH和ALP升高,但AFP和CEA等肿瘤抗原多为阴性^[4-5]。另外,LCH同工酶,LDH2、LDH3升高,LDH5升高不明显,血清可溶性IL2受体(感受器, receptor)水平升高。

肝原发性恶性淋巴瘤肉眼形态可分三型:①单发结节型或肿块型:肝内见孤立性单个大结节病灶

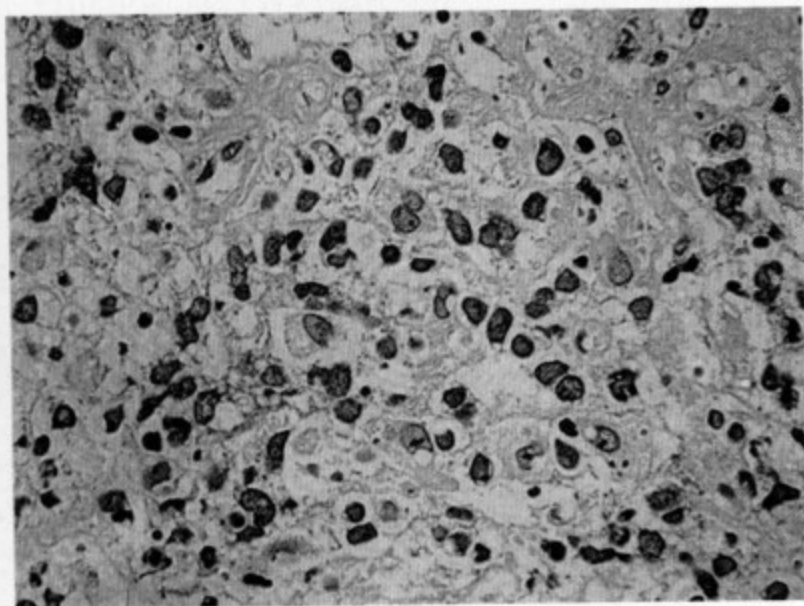


图 4-59 肿瘤内大型异型淋巴细胞弥漫性增生

或肿块,直径>3cm;②多发结节型:肝内可见大小不等的多发性小结节病灶,直径<3cm;③弥漫型或肝肿大型,病灶不清楚,无明确的结节和肿块形成。三井等^[3]统计的77例中,单发结节型占70.4%,多发结节型占24.7%,弥漫型仅占1.3%。组织学有包括霍奇金淋巴瘤多种类型的报告,但以非霍奇金淋巴瘤和弥漫性大细胞型淋巴瘤最多(图4-59),免疫组化以B细胞淋巴瘤最常见,MAL型淋巴瘤和MZL(mantle zone lymphoma)型淋巴瘤等特殊类型淋巴瘤也有报告^[6-7]。

肝单发结节型或肿块型恶性淋巴瘤US表现为低回声,少数甚至呈无回声(图4-60),

有些可见“靶征”即病灶中心部呈高回声边缘部呈低回声，也可见肿瘤边界不清的低回声浸润影。CT平扫可见单发或多发性肝内低密度肿块或结节，多数边缘清楚，单发性者可呈分叶状，多发性往往呈圆形或类圆形（图4-61A），直径较大的结节病灶中心常有坏死表现为更低密度区，少数可见钙化^[8-10]。增强CT动脉期病灶无强化或仅轻微的强化（图4-61B），静脉期病灶边缘比较清楚，肿瘤内仍无强化或仅轻度均匀性强化，病灶的密度低于肝实质（图4-61C）。弥漫型肝原发性恶性淋巴瘤CT平扫表现为肝脏密度普遍减低，肝外形增大、比例失调，增强CT看不到明确的肿块和结节。Apicella等^[8]认为无论哪种类型的肝原发性恶性淋巴瘤，其周边的血管主要表现为受压变窄、推拉移位、变形，但多无侵犯阻塞、中断和破坏，增强CT肿瘤边缘或内部可见贯通连续的血管影是本病的特征。MRI肿块或结节型T₁WI可见肝实质内低信号病灶，边缘清楚，呈圆形或分叶状（图4-62A），T₂WI呈稍高~高信号，边缘清楚，中心可见更高或无信号区（图4-62B）；而弥漫型T₁WI主要表现为肝信号减低和T₂WI信号增强，以及肝脏形态增大和比例异常，看不到肿块或结节病灶^[11]。增强MRI表现同CT，病灶无明显强化或动脉期~静脉期仅病灶边缘轻度强化，肿瘤周边或内部可见贯通连续的血管（图4-62C）。另外，使用特异性对比剂SPIO有利于肝恶性淋巴瘤的诊断，因恶性淋巴瘤缺少网织内皮细胞，故和肝转移癌和胆管细胞癌一样，肿瘤表现为高信号，与低信号肝实质形成明显的信号差异（图4-62D）。

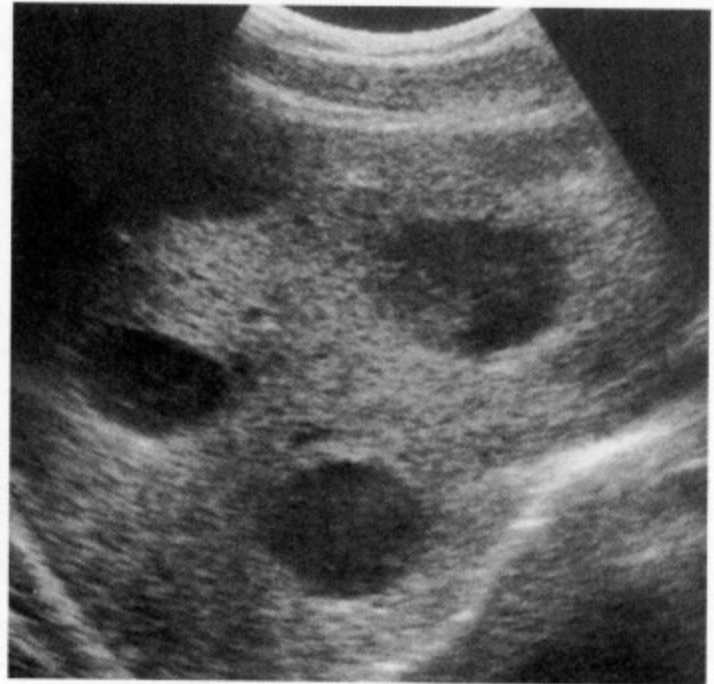


图4-60 US显示肝内多发性低回声结节，大部分边缘清楚



图4-61 CT平扫(A)肝内见多发性大小不等的结节状低密度影，呈圆形边缘不太清楚，肝外形轮廓异常、比例失调；增强CT动脉期(B)肝内病灶无强化；静脉期(C)肝内多发性结节病灶边缘清楚、无强化，最大直径约3cm，肝左叶明显增大

单发肿块或结节型肝原发性恶性淋巴瘤需与原发性肝细胞癌尤其是少血供型肝细胞癌相鉴别，多发结节型肝原发性恶性淋巴瘤需与肝转移癌相鉴别。一般原发性肝细胞癌即使少血供型，增强CT和MRI也可见不同程度的动脉期强化，周边的血管明显受累，AFP多阳性，这些均与单发肿块或结节型肝恶性淋巴瘤截然不同。转移性肝癌往往为肝内多发性病灶，多有原发病灶，增强CT和MRI可见明显的环形强化，病灶中心也可有不同程度强化，肝门区及腹腔内同时可见转移性淋巴结，此时与多发结节型肝原发性恶性淋巴瘤比较容易区分，少数不典型转移瘤，增强CT和MRI环形强化不明显，临床也无原发病灶，两者鉴别困难^[12]。

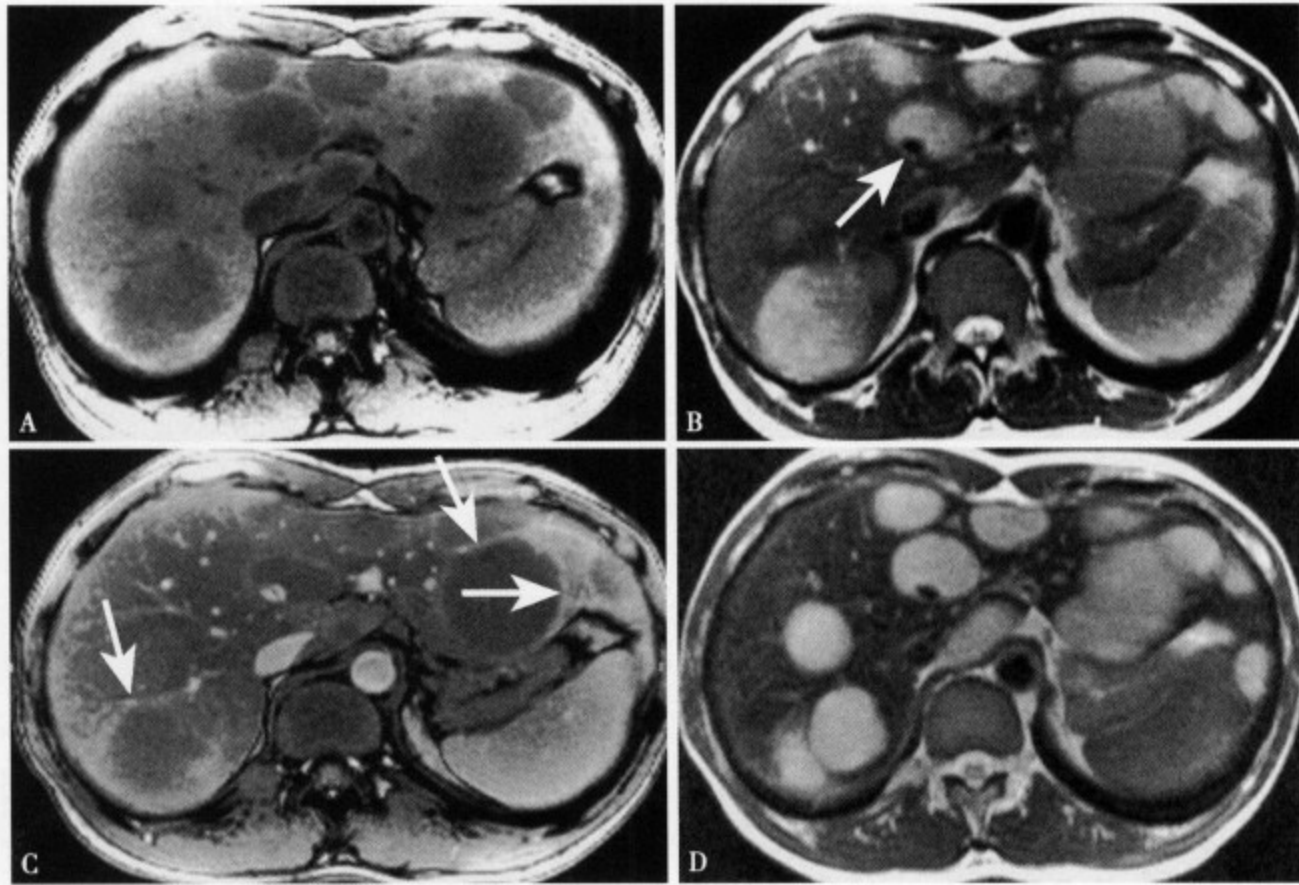


图 4-62 MRI T₁WI (A) 肝内显示多发性结节状低信号病灶, 边缘大多清楚, 呈圆形, 直径 3~4cm; T₂WI (B) 肝内多发性结节病灶呈高信号, 边缘光整清楚, 部分病灶内可见流空的血管 (↑); SPIO 增强 T₁WI (C) 肝实质和肿瘤信号几乎一致呈等信号, 但肿瘤的边缘部可见不规则形环状高信号 (↑); SPIO 增强 T₂WI (D) 肝实质信号减低呈低信号, 而肿瘤呈边缘清楚的圆形高信号

参考文献

1. 板野章吾, 上田龍三. 恶性リンパ腫における腫瘍マーカー. 癌と化学療法, 2002, 29: 149-53
2. Harris AC, Ben-Ezra JM, Contos MJ, et al. Malignant lymphoma can present as hepatobiliary disease. Cancer, 1996, 78: 2011-2019
3. 三井康裕, 國枝武美, 三村仁昭, 他. C型慢性活動性肝炎・に合併した肝原発恶性リンパ腫の1例-本邦報告例の集計と考察. 川崎醫會誌, 2002, 28: 63-68
4. Ben-Haim S, Bar-Shalom R, Israel O, et al. Liver involvement in lymphoma: role of gallium-67 scintigraphy. J Nucl Med, 1995, 36: 900-904
5. 信岡. 純. 肝原発恶性リンパ腫の1例. 日本消化器學會雜誌, 1998, 95: 1254-1260
6. Memeo L, Pecorello I, Ciardi A, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Acta Oncol, 1999, 38: 655-658
7. Bangerter M, Moog F, Griesshammer M, et al. Usefulness of 18F-FDG-PEF in diagnosing primary lymphoma of the liver. Int J Hematol, 1997, 66: 517-520
8. Apicella PL, Mirowitz SA, Weinreb JC. Extension of vessels through hepatic neoplasms: MR and CT findings, Radiology, 1994, 191: 135-136
9. 静岡. 徹. 肝内小腫瘍として発見された肝原発恶性リンパ腫の1例. 肝臓, 2000, 41: 125-131
10. Coakley FV, O'Reilly EM, Schwarz LH, et al. Non-Hodgkin lymphoma as a cause of intrahepatic periportal low attenuation on CT. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21: 726-728
11. 円山英昭. 肝原発恶性リンパ腫. 肝臓, 2000, 41: 85-89
12. 松枝清, 神谷実佳, 稲葉吉隆, 他. 肝原発恶性リンパ腫. 消化器画像, 2003, 5: 571-575

七、肝恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤 (malignant fibrous histiocytoma, MFH) 是 1964 年由 O'Brien 等最早以恶性

纤维性黄色瘤报告，1978年 Weiss 等研究发现因肿瘤内存在纤维胚样细胞和组织样细胞，同时未分化细胞也占有一定比例，属于多形性肉瘤，因此从组织学确定为这类疾病。本病好发于皮下软组织（68%），其次发生于后腹膜的软组织（16%），全身其他部位少见约占16%^[1]。肝原发性恶性纤维组织细胞瘤非常少见。

肝原发性恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrous histiocytoma of the liver）临床表现多样，缺少特征性。好发于50~80岁的中老年患者，男性略多于女性，常见肝区不适、疼痛、低热、腹胀，体重下降、易疲劳，食欲不振，有时合并胸痛和肝功能异常^[1-2]。因肿瘤生长快，发现时病灶多比较大，故后期多数腹部可触及到肿块。血液生化检查及肿瘤抗原 CEA、CA19-9 及 AFP 多阴性。

肉眼见肿瘤表面光滑呈乳白色，切面边缘清楚有完整的纤维结缔组织假包膜，内部多合并不同程度出血、坏死和粘液样变。组织学 HE 染色肿瘤主要由纺锤形或星芒状等高度异型细胞和核分裂明显的多核细胞组成，呈特征性的花边状（storiform pattern）或束状排列（图 4-63）。免疫染色显示长柔枝（vimentin）、肌间线蛋白（desmin）和 CD68 三种抗体阳性^[2-3]。

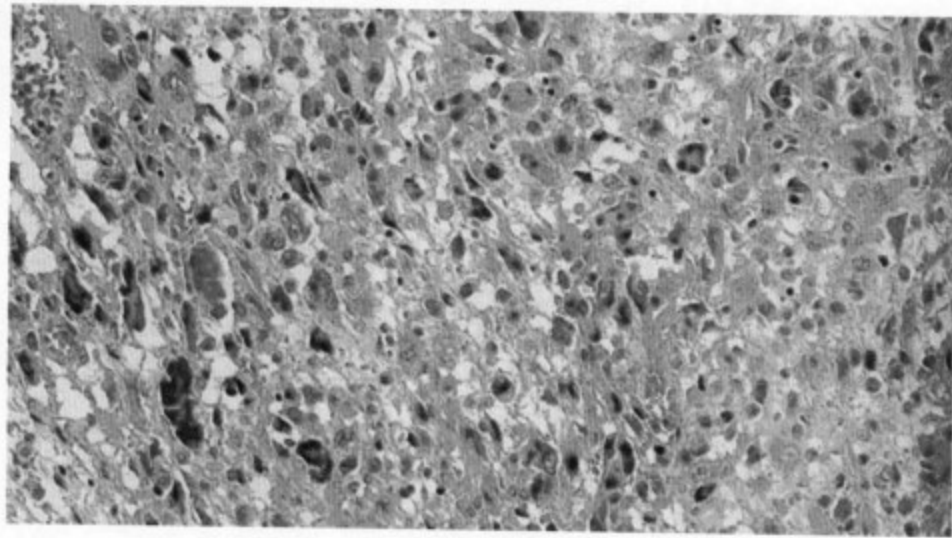


图 4-63 HE × 20 纺锤形或高度异型细胞和核分裂明显的多核细胞呈花边排列

US 检查肿瘤多比较大，边缘光整、清楚，内部回声不均匀，多数以低回声为主，混有等或高回声。CT 平扫肿瘤呈不均匀低密度影，边缘清楚（图 4-64A），内部合并出血时可见等~高密度影，有时中心可见不规则隔壁，少数可见钙化^[3]。增强 CT 动脉期肿瘤内可见不规则斑片状或隔壁强化，密度不均匀，肿瘤的边缘部可有轻度强化（图 4-64B），静脉期肿瘤内部仍有轻~中度强化，而边缘部强化不明显（图 4-64C）。MRI T₁WI 肿瘤表现为不均匀低信号，中心可见更低信号区（图 4-65A）。T₂WI 病灶的边缘部呈不均匀稍高信号，而中心部往往可见明显高信号区（图 4-65B）。增强 MRI 动脉期可见边缘及中心隔壁的肿瘤实质呈不规则形斑片、条状强化（图 4-65C），静脉期仍有轻度持续

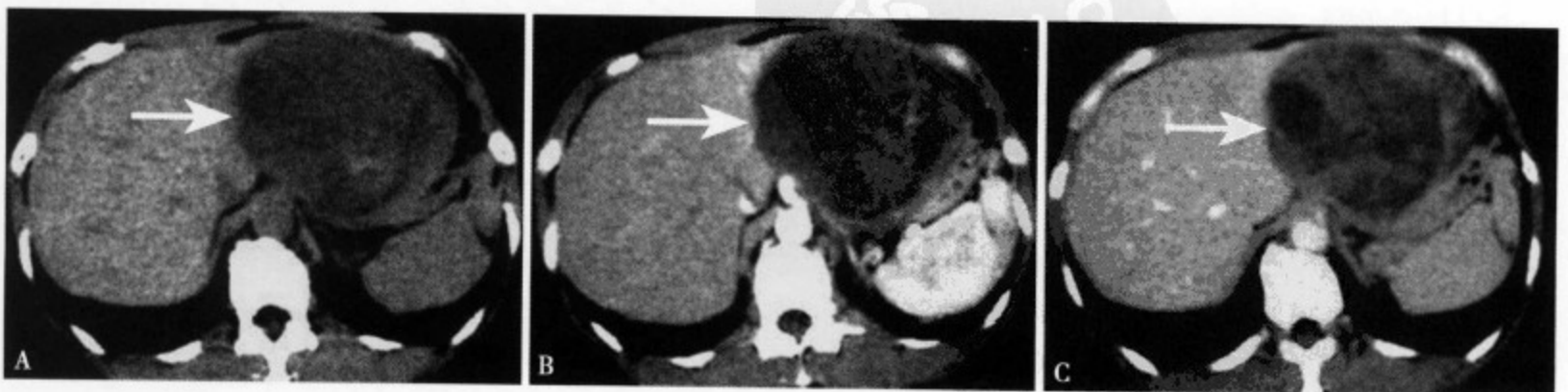


图 4-64 CT 平扫 (A) 肝左叶显示一巨大圆形低密度肿块，边缘光整清楚，内部密度欠均匀；增强 CT 动脉期 (B) 病灶边缘部及中心显示不规则形轻度强化；静脉期 (C) 肿瘤内部可见不规则形、斑片状轻~中度强化

强化，而 T_2WI 中的高信号区域则无强化^[3]。总之，肝原发性恶性纤维组织细胞瘤 CT 和 MRI 表现无特征性，很容易与 HCC 坏死、肝内胆管细胞癌、混合型肝癌、转移性肝癌和多房性肝脓肿等混淆，术前诊断比较困难，最后确诊往往要靠病理组织学。

本病恶性度高，生长快，易早期远处转移，临床预后差，文献报告本病的 2 年生存率约占 60%，术后局部复发率高达 44%，42% 可见远处转移。

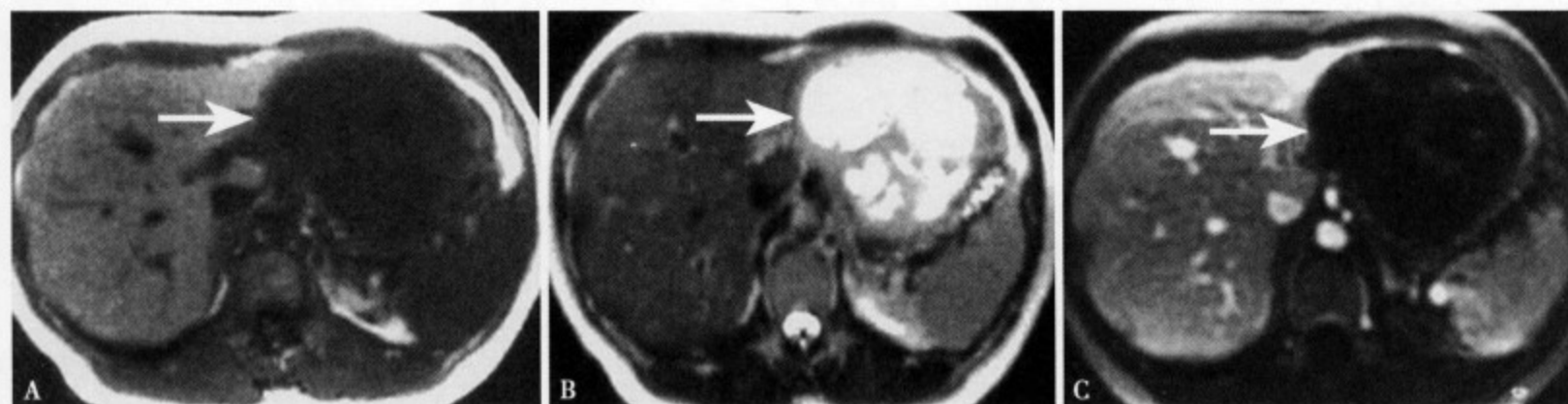


图 4-65 MRI T_1WI (A) 肿瘤呈低信号，内部信号欠均匀； T_2WI (B) 病灶呈稍高信号，边缘尚清，内部有不规则形更高信号；增强 MRI (C) 病灶内可见不规则形隔壁样强化

参考文献

1. Tsujimura T, Kawano K, Taniguchi M, et al. Malignant fibrous histiocytoma coexistent with mucinous cystadenoma of the pancreas. *Cancer*, 1992, 70: 2792-2796
2. 西村謙吾, 古本豊和, 新田 晉, 他. 腸間膜原發性恶性纖維性組織球腫 (MFH) の1例. *日臨外會誌*, 1999, 60: 802-806
3. 宮崎晃行, 渡邊善宏, 横山武史, 他. 肝原發性恶性纖維組織球腫. *消化器畫像*, 2003, 5 (4): 883-888

第五节 肝脏转移性肿瘤

一、肝转移性肿瘤 CT、MRI 的诊断价值

肝脏除了接受门静脉系统脏器肿瘤转移之外，还要接受腹腔以外其他脏器的转移，所以肝脏是转移性肿瘤发生率最高的脏器。在肝脏转移性肿瘤中，CT 和 MRI 诊断价值主要集中在对癌肿的分期、治疗效果的判断，以及微小转移灶的发现。

八十年代时期，结肠癌肝转移的手术切除曾经一度为研究热点，当时对其临床价值及能否延长生存期持怀疑态度，其后大量的事实证明患者术后的 5 年生存率可达到 50% 以上，取得令人满意的效果并渐渐被接受^[1]。

原发癌和转移癌在不同脏器之间存在各自的特异性，原发癌的肿瘤细胞脱落并到达靶器官生长，这可能与血流动力学和血管解剖结构等因素有关，即解剖动力学说 (anatomical-mechanical)；也可能为游离肿瘤细胞在适应靶器官环境基础上，自身发育生长的结果，即肿瘤细胞种植 (seed and soil) 理论；还有比较经典的学说认为在解剖动力学基础上，肿瘤细胞经脉管播散和体液的流动转移到其他脏器，但这需要一定的时间条件^[2-3]。根据这些学术研究 Weiss 等推测在肝转移癌向全身播散之前，有可能转移癌最早只局限于肝脏^[4]，为肝转移癌外科手术切除提供了理论依据。近年来微波和同位素粒子置入治疗肝转移性肿瘤的局部疗法也在广泛开展，该法对于多中心性和复发性肝细胞癌大多有一定疗效，至于在肝脏转移性肿瘤中的治疗价值尚无定论。目前对于肝脏转移性肿瘤的治疗原则，仍以手术切除为首选，而 CT 和 MRI 诊断对肝脏转移性肿瘤治疗的适应征和治疗方法的选择具有重要

意义。

(一) CT、MRI 的临床应用

在 CT 和 MRI 问世以前, 血管造影是诊断肝转移性肿瘤的唯一方法, 随着 CT 和 MRI 的普及, 特别是动态 CT 和 MRI 已经能够客观地掌握肿瘤的血流动力学变化, 对定性诊断发挥着重要作用。当然, 不同的影像学检查方法各有所长, 往往需要多种检查方法相互结合补充, 其诊断才能最大限度地满足临床需求。

CT 扫描经过普通 CT 发展到螺旋 CT 和多层螺旋 CT 扫描, 不仅可以获得高速度扫描和高分辨力的图像, 而且还可以实现图像重组达到三维成像的效果^[5]。MRI 也是从初期的低分辨力装置到目前比较成熟的图像装置, 成像方法也从平扫、Gd-DTPA 普通增强对比成像, 发展到以 Feridexo 为代表的肝细胞特异性对比剂增强对比成像, 大大推进了肝转移性肿瘤的诊断。特别是 SPIO 对比剂的开发深受临床欢迎, 并一致认为是当今肝转移性肿瘤最敏感和假阳性率最低的增强 MRI 对比剂^[6]。

(二) CT、MRI 的临床意义

当原发恶性肿瘤患者申请肝脏 CT 和 MRI 检查时, 对于影像科诊断医师应该能够意识到临床的需要和如何来满足临床的需求。

1. 确定肿瘤的存在和范围 CT 和 MRI 对于确定转移灶的存在比较容易, 只要获得良好的图像、具备扎实的影像学解剖知识, 排除一些易误诊的影像即可实现。但对于确定肿瘤的边界和累及的范围, 往往比较困难并需要对病变的影像征像做仔细观察。有关肝脏转移性肿瘤的手术切除适应证尚不统一, 影响其预后的因素也相当复杂, 以结肠癌肝转移为例, 手术切除肝转移癌的疗效主要取决于肝内转移瘤的数量、原发癌的进展程度和病变切除与正常组织之间的距离等^[7]。多发性肝转移癌能否手术切除尚无标准, 但多数认为只要肉眼判断整个肿瘤可被切除, 或比较有把握地切除病变, 均应首选手术切除治疗。

2. 有无其他脏器转移 有无合并其他脏器的转移, 直接关系到治疗效果。一般对于多脏器广泛转移性肝肿瘤, 多主张采取保守疗法或局部治疗。有些原发恶性肿瘤在转移至肝脏前已经有或同时合并肺转移, 这类肿瘤多来源于结肠、胃、胰腺等经门静脉路径的原发癌, 但大部分原发性恶性肿瘤在肝转移的同时, 已经合并全身淋巴结或骨骼转移, 后者的诊断相对困难, 对确定治疗方案十分重要。因此, 当肝脏发现转移性病灶时, 应进一步查清全身其他部位和脏器有无转移灶, 特别是肺、全身淋巴结和骨骼, 此时 FDG-PET 是检查和发现全身转移灶最有效、最敏感的方法^[8]。

3. 判断治疗效果 肝脏转移性肿瘤的全身化疗和(或)局部疗法, 都需要通过 CT 或 MRI 对肝内转移灶和靶瘤的治疗效果进行判断。MDCT 能精确显示治疗后肝内转移癌的大小、形态和数目变化, 增强扫描可以了解血供的变化, 尤其 CTA 能够无创比较准确地掌握肝内脉管的解剖, 并且可以指导临床手术、TAE、动注化疗和动态随访, 还可以通过三维重建计算肝实质的容积, 术前预测肝切除范围, 达到比较精确的定量评估。

二、肝转移性肿瘤 CT、MRI 诊断的进展

CT 和 MRI 是诊断肝脏转移肿瘤的主要手段。MDCT 能够在很短的时间内完成扫描过程, 获得大量清晰图像信息, 可以实现多期扫描和不同方位的图像重组, 发现微小肝转移灶。MRI 凭其软组织的高分辨率优势, 特别是 SPIO 等特异性对比剂的应用, 对于显示微小的肝转移灶的敏感性明显优于 CT^[9-10]。

(一) MDCT

大部分肝脏转移性肿瘤无外科手术切除的适应证, 只能选择局部介入治疗和全身化疗。但有些肝

转移癌例外，积极地手术切除仍为首选。如同时结合门静脉栓塞术和血管重建等可进一步扩大外科手术切除的适应证。另外，各种新的抗肿瘤药物应用，化疗效果的提高和术前化疗使肿瘤的缩小，也大大增加了肝转移癌手术切除的机会。

MDCT 具有很高的时间和空间分辨力，由于扫描速度快，使一个呼吸周期内的扫描范围大大增加，又因屏气时间缩短，图像的清晰度也明显提高，实现了更薄层和最大扫描野的成像，提高了病变的显示效果^[11-12]。增强 CT 动态扫描是肝脏转移性肿瘤最佳和最常用手段，目的是使兴趣区有足够的对比剂充分染色，使病变和正常组织产生鲜明的对比以达到显示病变。为了保证获得高对比度的图像，往往要选择高浓度的对比剂或普通浓度对比剂的高注射速率^[13-14]。选择恰当的摄影条件对图像质量影响也很大，首先应根据病变的大小决定扫描层厚，要尽可能减少噪声。一般首先通过 CT 平扫确定病变，然后注入对比剂，分别进行动脉期早期（10 秒）、动脉后期（25 秒）、门静脉期（60 秒）和平衡期（80 秒）多期增强扫描，充分显示肝转移癌的大小、数目及与肝内脉管的关系^[15-16]。

（二）动注 CT

动注 CT 是指在选择性血管造影基础上进行的 CT 扫描。肝脏的动注 CT 包括经动脉性门静脉造影 CT 扫描（CT during arterial portography, CTAP）和经肝动脉造影 CT 扫描（CT during hepatic arteriography, CTHA）两种方法^[17-18]。正常肝脏由肝动脉和门静脉双重血供，其比例约 1:3，以门静脉血供占优势。不同病理性的肝脏肿瘤血供各不相同，一般高分化型肝细胞癌主要以肝动脉供血为主。肝转移癌根据原发癌的组织类型大致分为多血供型和少血供型，但都是以门静脉血供减少和肝动脉血供增加为特点。CTAP 可使对比剂进入肝实质而瘤内无对比剂，以致肝实质强化而瘤体对比剂残缺表现为低密度缺损，清楚地显示肝转移灶；CTHA 使对比剂从肝动脉流向肝实质和肿瘤，因肿瘤的肝动脉血供多于周边的肝实质，所以表现为不同程度的强化^[18]。肝动注 CT 过程中，应注意血管的解剖变异，尤其肝动脉的变异较大，常见的有肝动脉多支并存。CTAP 将导管置入肠系膜上动脉，以 1.5ml/s 速率注入对比剂，总量 60ml，从对比剂注入开始 25 秒后开始全肝扫描，在 CTAP 前可使用扩血管药。

CTHA 是将导管选择性置入肝总动脉或肝固有动脉，以 1ml/s 的速率注入对比剂，总量 10ml，10 秒后开始全肝扫描，第一次全肝扫描结束后，间隔 20 ~ 30 秒再进行第二次全肝扫描，扫描中保持对比剂持续注入^[19]。

典型的腺癌肝转移 CTAP 表现为门静脉血流缺损，肿瘤密度明显低于周围的正常肝实质，二次全肝 CTHA 的动脉早期主要表现为以病灶边缘强化明显的特征，门静脉期多数低于正常肝实质。当原发癌患者肝内发现直径 > 1cm 的病灶，动注 CT 为上述表现时，肝转移癌可以确诊。应该指出在肝内病灶直径小于 1cm 时，常规增强 CT 有时不能发现，此时选择 CTAP 可以清楚显示直径 2mm 左右的门静脉血供缺损的转移灶，而在全肝 CTHA 的动脉期呈局限小强化灶，门静脉期密度低于周围正常肝实质，借此可与门静脉期表现为等密度或高密度的动脉门静脉瘘（A-P 瘘）相鉴别^[20]。另外，在胰腺癌等侵及门静脉时，早期只表现为肝内门静脉分支末梢内的微小瘤栓，也很容易被误诊为 A-P 瘘^[21]。

（三）MRI

80 年代后期 MRI 用于腹部的研究比较盛行，当时只有自旋回波 T₁WI、T₂WI，自 Gd-DTPA 对比剂的出现和全肝快速扫描技术的应用，使增强动态 MRI 成为现实，并在肝转移癌的诊断中发挥重要作用^[22]。

肝脏特异性对比剂 SPIO 问世，是 MRI 用于肝转移癌的重大突破，这种对比剂直径仅 100nm 左右，是微小氧化铁颗粒胶体溶液，经静脉注入后被肝脏内网状内皮细胞吞噬，以致吞噬对比剂的肝脏的 T₂ 弛豫时间缩短呈低信号，肿瘤的内部因无网状内皮细胞和无对比剂而呈明显的高信号。有人曾对肝转移癌进行过增强 CT 和 SPIO 增强 MRI 比较影像学比较研究，结果 SPIO 增强 MRI 和动态 CT 肝

转移癌的检出率分别为 80.6% 和 73.5%^[23-24]，以 SPIO 增强 MRI 效果明显优越^[23-24]。

肝转移癌内缺少库普弗细胞，这是 SPIO 增强 MRI 用于诊断和鉴别诊断的基础。由于转移性肝癌多不合并肝硬化，所以肝细胞癌和癌前期病变容易除外，又因肝硬化的 SPIO 对比剂的含量明显减少，所以信号高于正常肝实质。SPIO 与 Gd-DTPA MRI 相比，前者不仅诊断灵敏度明显高，而且有利于良恶性的鉴别。SPIO MRI 的阳性率还与肿瘤的分期及恶性程度有关。谷本伸弘等^[25]针对结肠癌不同浸润深度肝转移癌发生率的研究发现，粘膜下癌 (sm) 转移率为 0%、肌层癌 (mp) 为 0.9%、浆膜层癌 (se) 为 21.9%，术前 CEA 在 10ng/ml 以上的浆膜下以上癌 (ss) 的肝转移发生率明显增加。由此可见，对于浆膜下以上癌 (ss) 和 CEA 大于 10ng/ml 以上的患者，应考虑使用肝脏 SPIO 增强 MRI 扫描，尤其是恶性度高的原发癌在 US 和 CT 肝内未发现转移灶而临床有手术切除指征时，可首选 SPIO 增强 MRI 以防早期小转移癌漏诊^[26]。磁共振弥散成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 技术主要应用于脑成像，近年来在肝脏的应用也日渐增多^[27-28]。由于癌组织的水分子扩散系数 (apparent diffusion coefficient, ADC) 比较小，在 DWI 显示为高信号。一般肝良性肿瘤的扩散系数大，而恶性肿瘤的扩散系数小，根据该理论 DWI 能否用于转移性肝癌的诊断，还有待于进一步探索。

三、肝转移性肿瘤的 CT、MRI 特征

肝内转移癌和肝外原发癌之间存在两种情况，即肝外原发癌已经确诊和肝外原发癌诊断不明。前者往往需要根据原发癌的病理来判断，肝内转移癌的存在诊断非常重要；而后者则多依靠病灶的影像学特点来推测其原发癌。因此，这就需要我们能够熟练掌握不同类型转移癌的 CT 和 MRI 影像学特征。

(一) 肝转移癌的 CT 特征

1. CT 平扫 肝转移癌的癌实质往往糖原含量比较少，癌间质成分的含水量丰富，所以 CT 平扫表现为低密度，但在弥漫性脂肪肝背景下呈相对等密度和稍高密度，等密度转移癌 CT 平扫很容易漏诊 (图 4-66)。消化道粘液性肿瘤如胃癌、结肠癌等肝转移，瘤内常见钙化，表现为不规则斑点、斑片块状高密度影 (图 4-67A)。卵巢癌和胰腺囊性腺癌等肝转移灶多显示为肝内囊性病变，平滑肌肉瘤、恶性黑色素瘤、类癌 (图 4-67B、C)、胰腺内分泌肿瘤等恶性肿瘤肝内转移很容易坏死囊变^[29]。

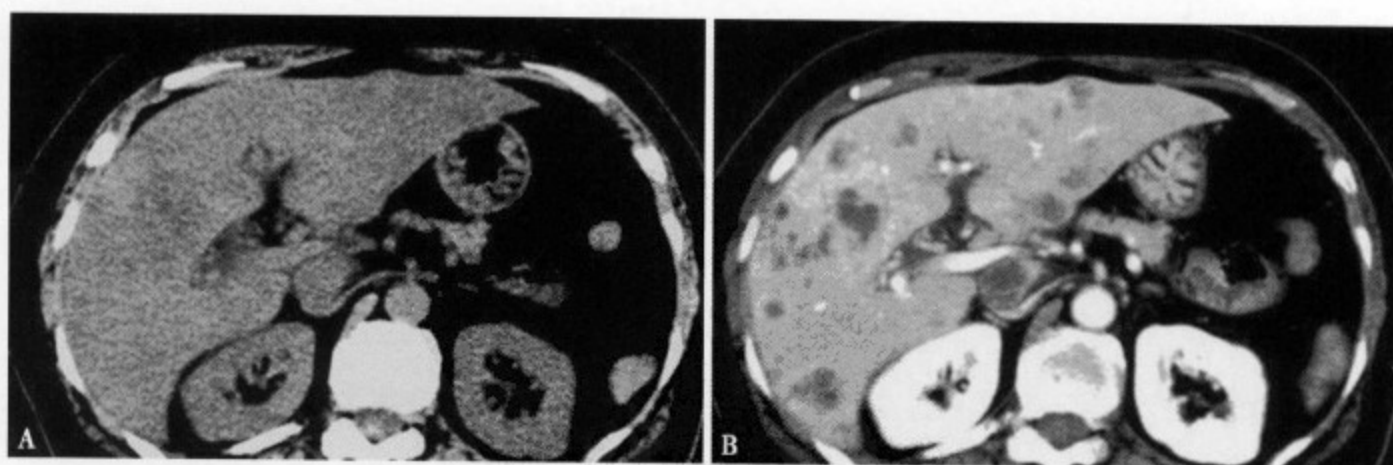


图 4-66 CT 平扫 (A) 肝实质密度普遍减低 (脂肪肝)，但未见明显病灶；增强 CT 门静脉期 (B) 肝内显示大小不一弥漫分布的低密度结节灶，边缘有不同程度的环形强化

2. 增强 CT 增强 CT 动脉期肿瘤的边缘部呈轻~中度的环形强化 (图 4-68A)，为肝转移癌的特征性表现，Semelka 等^[30]研究证明其病理基础是肿瘤边缘的纤维间质性反应和炎性细胞浸润。门静脉期由于正常肝实质明显强化，而肿瘤显示为相对低密度 (图 4-68B)，是显示肝内转移灶的最好时期^[31]。胃癌、结肠癌、胰腺癌和胆囊癌等腺癌肝转移，因肿瘤边缘部的肿瘤细胞比较丰富，而中心



图 4-67 (A) 结肠癌肝转移伴钙化, CT 平扫肝内显示不规则形片状混杂密度区, 内有地图样钙化; (B) (C) 肝类癌并肝内转移, 增强 CT (B) 肿瘤内显示轻度不均匀性强化, 呈多房状, 边缘可见小结节样转移灶; T₂WI (C) 脂肪抑制成像, 肿瘤呈混杂信号, 其中的高信号提示为瘤内出血或粘液

部的纤维间质较多, 且常伴有肿瘤内部的凝固坏死, 故门静脉期以后增强 CT 肿瘤的边缘部显示为低密度。从平衡期到延迟期由于对比剂流向肿瘤内纤维间质部, 使其内部表现为延迟强化, 如果增强 CT 动脉期~延迟期瘤内均无强化区 (图 4-69), 多提示为囊性变、凝固性坏死或液化坏死, 或滞留的粘液。另外, 乳癌、胃癌、甲状腺癌、神经内分泌肿瘤、恶性黑色素瘤和各种肉瘤的肝转移, 往往属于多血供型转移, 增强 CT 动脉期肿瘤实质部分或整个瘤体强化, 而平衡期肿瘤显示比较困难多呈低~等密度 (图 4-70)。

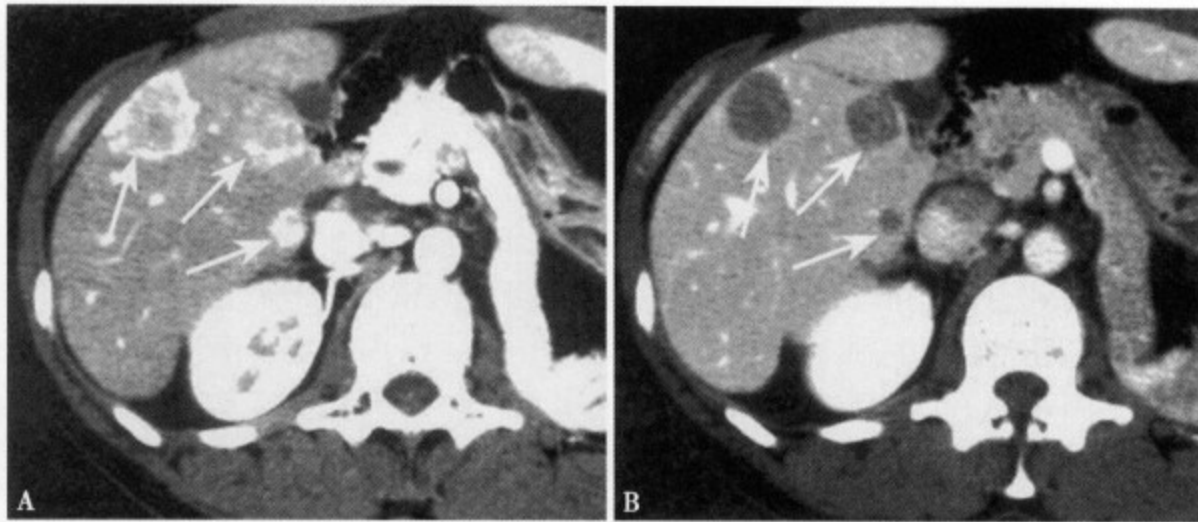


图 4-68 增强 CT 动脉期 (A) 内显示多个大小不等结节状转移灶, 边缘强化较明显; 门静脉期 (B) 肝内病灶呈边缘清楚的低密度灶

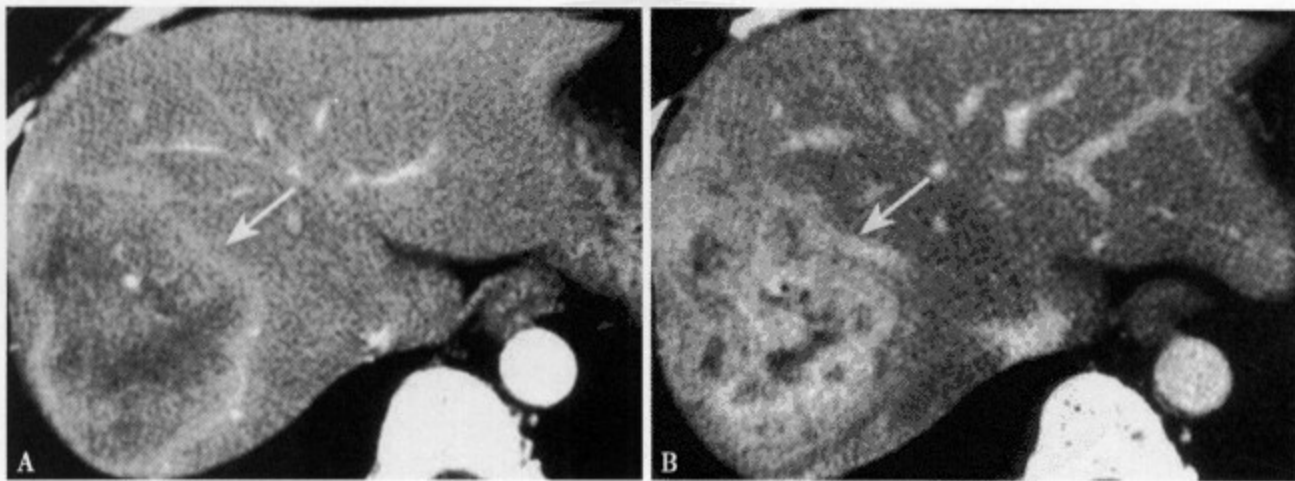


图 4-69 乳腺癌肝转移。增强 CT 动脉期 (A) 内显示肝右叶内分叶状肿块, 边缘环形强化, 内部强化不均匀; 平衡期 (B) 肿瘤内部明显强化, 其中杂有不强化坏死区, 边缘可见低密度假包膜影

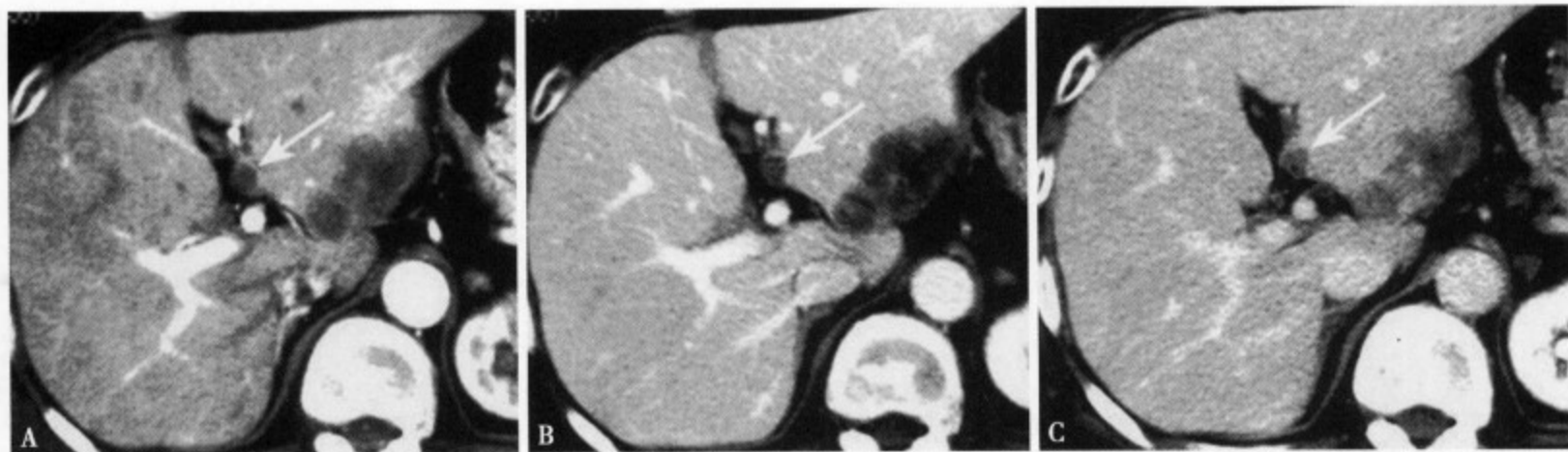


图 4-70 肝转移癌多期 CT 扫描表现。动脉期 (A) 肝左叶内侧段转移灶边缘轻度强化; 门静脉期 (B) 病灶边缘环形强化较动脉期明显; 平衡期 (C) 病变的边缘不清, 呈等密度

3. 动注 CT CTAP 和 CTHA 联合应用, 能够比较精确地诊断转移癌。CTAP 肝转移癌表现为典型的门静脉血供缺损特征 (图 4-71), 并且可以检出数毫米大小的肝内微小转移灶。CTAP 的门静脉血流低下或缺如不仅仅见于肝转移癌, 也可见于 A-P 痿等其他非肿瘤性病变, 有时两者之间鉴别非常困难, 特别是具有明确原发癌病史的患者^[32]。有些肝转移癌 CT 平扫及增强 CT 病灶都不能显示, CTAP 和 CTHA 具有重要意义, 可以早发现肝内微小早期转移灶 (图 4-72), 前者表现为门静脉缺损, 而后者表现为明显病灶强化。



图 4-71 CTAP 显示肝上缘类圆形转移癌, 表现为门静脉缺损, 边缘清楚但不光整

4. MRI 平扫 MRI T₁WI 和 T₂WI 可以判断脂肪、出血、矿物质沉积、血液和水分子的扩散等, 与 X 线吸收率和血流评价为主的 CT 相比, 可以获得更丰富的组织学信息。

肝转移癌一般 T₁WI 表现为低信号 (图 4-73), T₂WI 为高信号, 由于肿瘤细胞间质丰富, 肿瘤内含有比较多的自由水, 所以与肝细胞癌相比, T₂WI 的信号更高, 即使较小的转移灶 T₂WI 也比较容易显示 (图 4-74)。在肿瘤内合并出血、凝固坏死和粘液滞留的情况下, T₁WI 肿瘤可表现为等~高信号, 而纤维性和凝固坏死区, 在 T₂WI 往往呈低信号, Gd-DTPA MRI 肿瘤内部无强化, 边缘部呈环形强化 (图 4-75)。

5. 增强 MRI 经静脉注入对比剂可以达到对比增强的效果, 比较常用的主要有 Gd-DTPA 细胞外

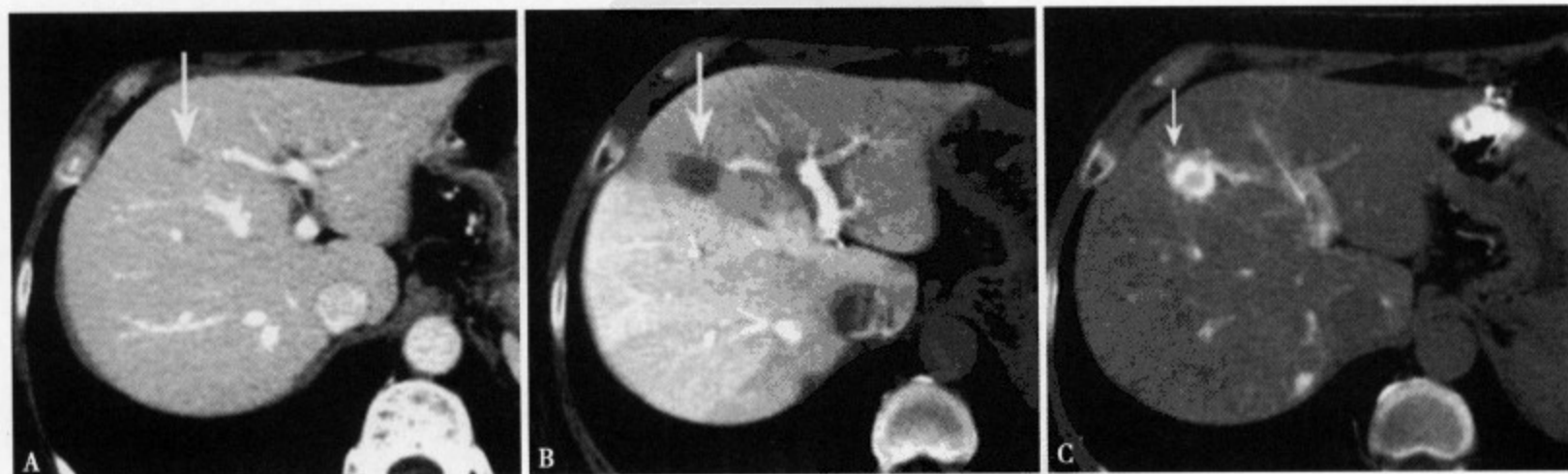


图 4-72 结肠癌肝转移。增强 CT 动脉期 (A) 肝左叶内侧段显示一小结节状低密度灶, 边缘不太清楚; CTAP (B) 清楚显示门静脉缺损的肿瘤病灶; CTHA (C) 病灶边缘呈明显环形强化, 中心强化轻微

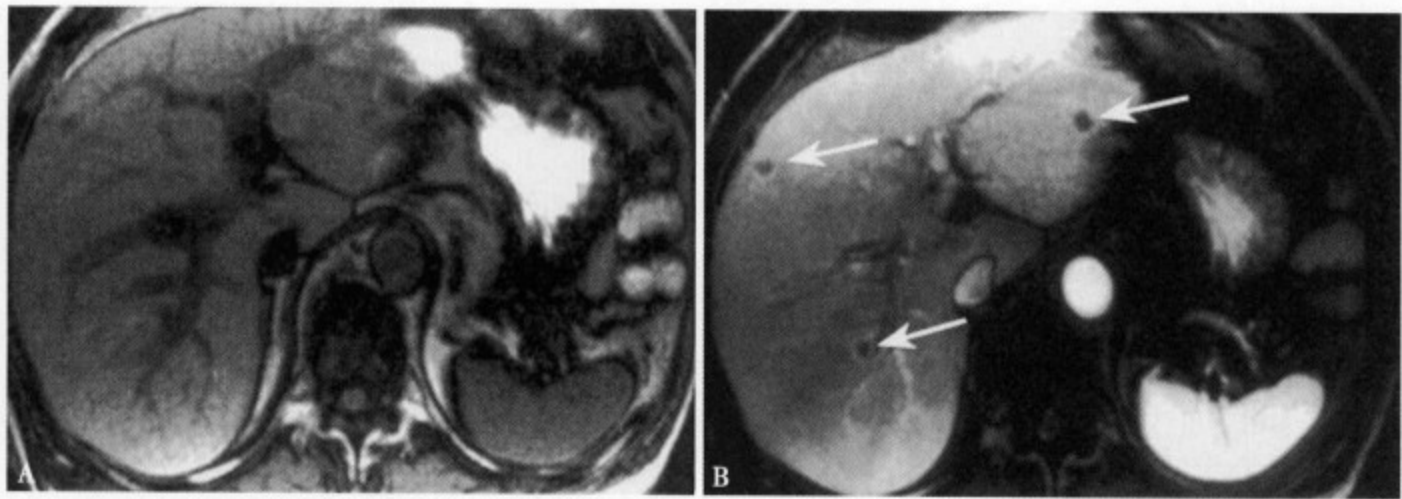


图 4-73 女性 49 岁结肠癌肝转移。T₁WI (A) 肝右叶显示多发性小结节状低信号病灶，边缘不清；增强 MRI 动脉期 (B) 显示肝内多发小结节状低信号病灶，边缘呈特征性环形强化

液性对比剂和 SPIO 等特异性对比剂两大类。Gd-DTPA 和 CT 增强碘对比剂一样，经静脉注入很快从

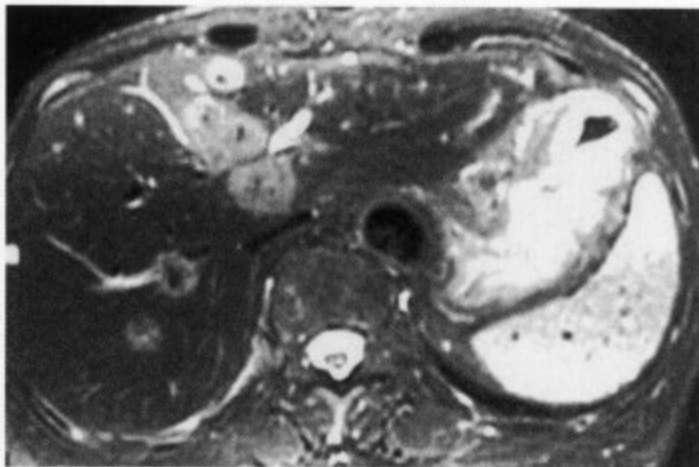


图 4-74 68 岁男性结肠癌肝转移。脂肪抑制 T₂WI 肝内显示多发性圆形高信号病灶，边缘清楚，内部见小点状低信号区

血管腔分布到细胞外液腔，使组织器官产生鲜明的对比，借此来分辨多血性或少血性病变。增强 MRI 与增强 CT 相比优点更多，除无辐射和无副作用外，不久将会达到与 MDCT 相同的增强多期扫描的效果。根据肝肿瘤的增强效果和 T₂WI 的表现，一般可以作出肝原发癌、肝转移癌和肝良恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断。胰神经内分泌肿瘤肝转移在 T₂WI 呈明显的高信号，此时与肝血管瘤的表现很相似，但肝血管瘤的强化动脉期明显且边缘性强化为主。SPIO 特异性对比剂经血流进入肝脏，使正常肝实质表现为低信号，而转移癌表现为高信号 (图 4-76)。

Mergo 等^[33]在 SPIO 增强 MRI 中发现，肿瘤周边的肝实质在回波时间 < 2mm/s T₁WI GRE 成像中，有时表现为高信号带，组织学研究证明为肿瘤周围窦样扩张的淤血带，因滞留血液内的 SPIO 在 T₁WI GRE 成像中表现为高信号。也有人认为可能是肿瘤对周围肝组织的压迫引起肝实质损害，以致网状内皮细胞功能亢进 SPIO 吞噬过多所致^[34]。有关 Gd-DTPA 和 SPIO 在肝转移癌诊断的比较研究报导较

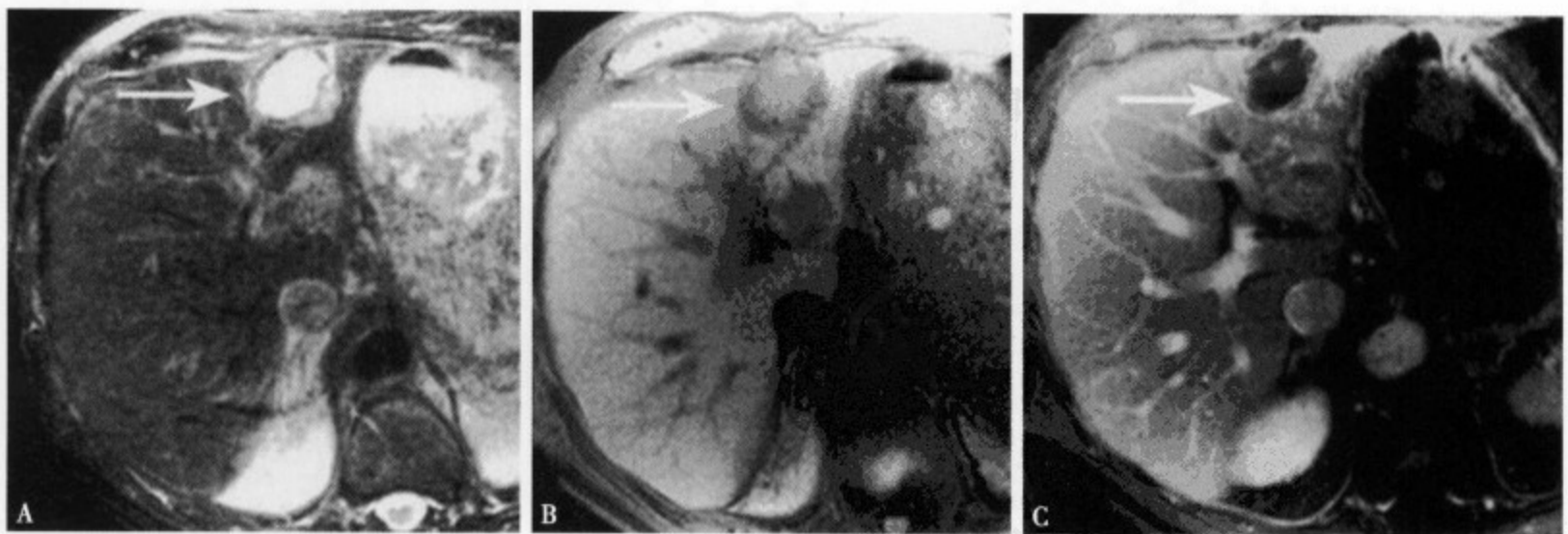


图 4-75 82 岁女性结肠癌肝转移。T₂WI (A) 肝左叶外侧段显示直径约 3.5cm 类圆形高信号病灶；T₁WI (B) 肿瘤边缘部呈相对低信号，内部呈等~稍高信号；Gd-DTPA 增强 T₁WI (C) 肿瘤的边缘呈环形强化，内部不强化呈低信号，提示坏死组织

多，其价值目前尚无定论，但 Matsuo 等^[35]研究结果以 Gd-DTPA 的诊断率为高约占 63%，SPIO 的诊断率仅占 43%，而 Kim 等对肝脏恶性肿瘤的研究结果正相反，以 SPIO 增强 MRI 的诊断率明显高^[36]。但从理论上推测肝转移癌诊断应首选 SPIO 增强 MRI，因为大部分肝转移癌是少血供的，CT 和 MRI 的显示效果多不佳（图 4-77，4-78），而肝转移癌背景肝多无慢性肝功能损害，SPIO 增强 MRI 正常肝实质呈均匀一致的低信号，与高信号的转移癌形成鲜明的对比。总之，肝转移癌的 SPIO MRI 具有灵敏高、假阳性率低和病变显示清楚的特点，明显优于其他各种增强扫描的效果。

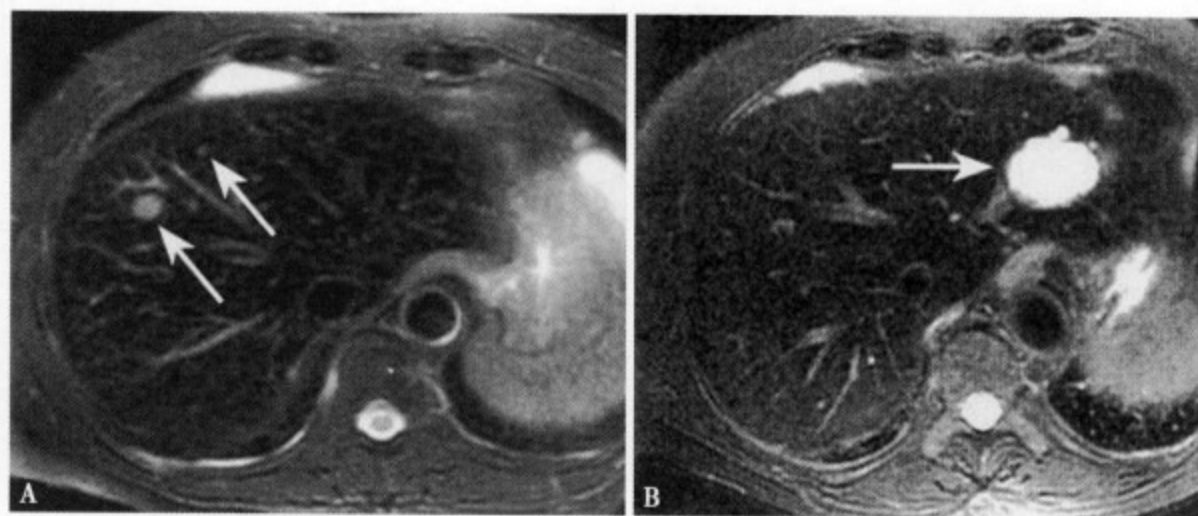


图 4-76 SPIO T₂WI (A) 脂肪抑制肝内显示多个高信号小转移灶；(B) 结肠粘液癌肝转移，SPIO 脂肪抑制 T₂WI 肝左叶外侧显示一圆形高信号病灶

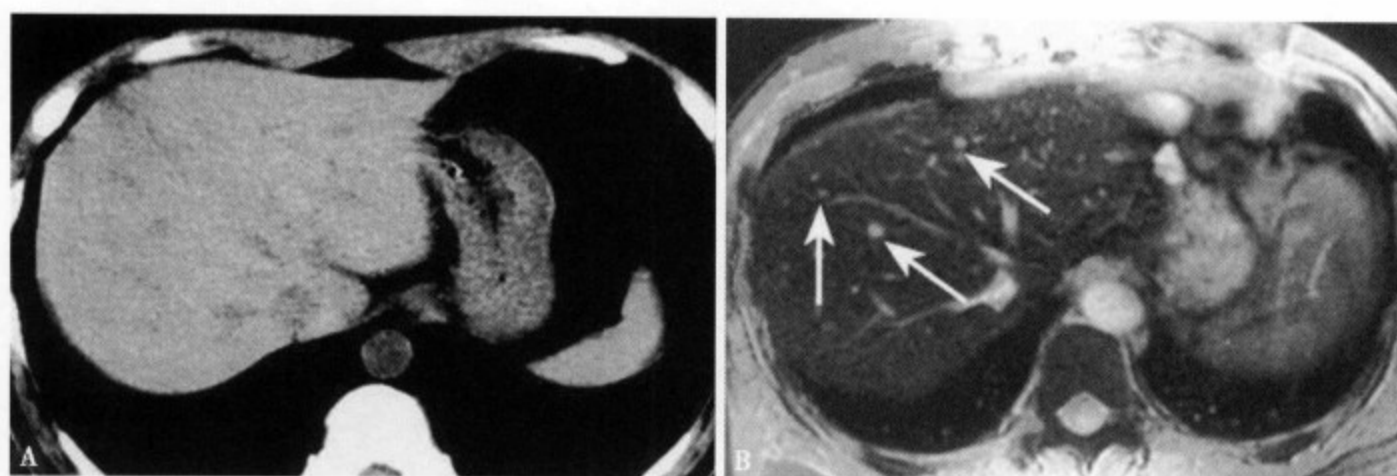


图 4-77 75 岁男性结肠癌肝转移。CT 平扫 (A) 肝实质内未见明显异常密度；SPIO 增强 (B) 肝内显示多发弥漫粟粒状高信号转移灶。

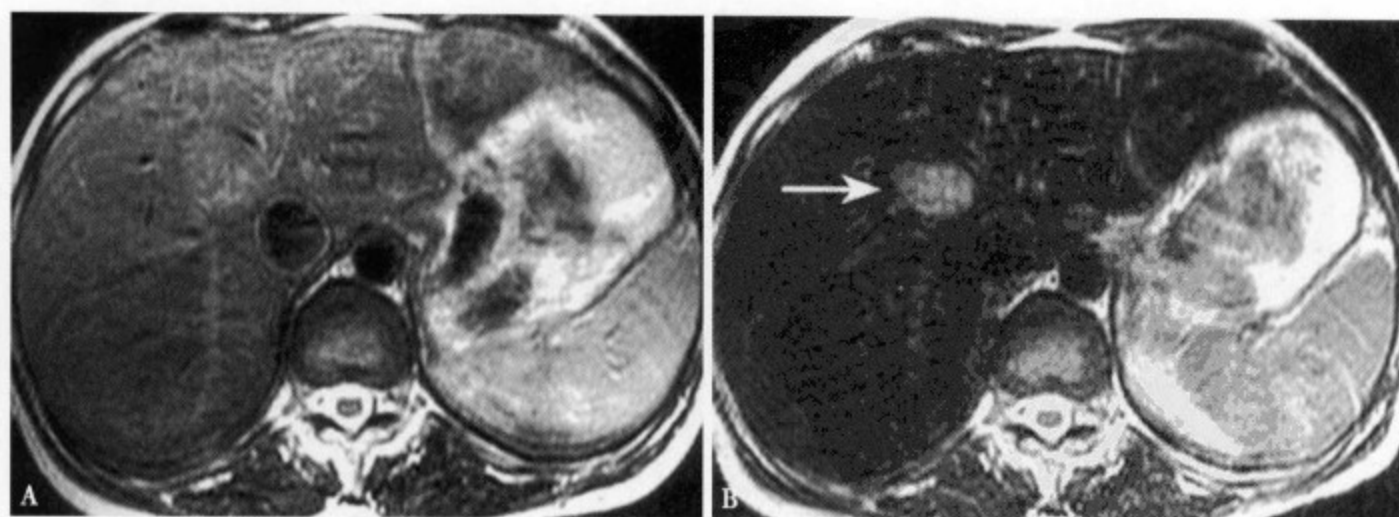


图 4-78 62 岁女性结肠癌肝转移。MRI 平扫 T₂WI (A) 肝内未见明显异常信号；SPIO 增强 (B) 肝左叶内侧段显示一类圆形高信号病灶，正常肝实质明显均匀低信号

四、肝脏转移性肿瘤案例

具体影像学表现，见图 4-79 ~ 4-92。

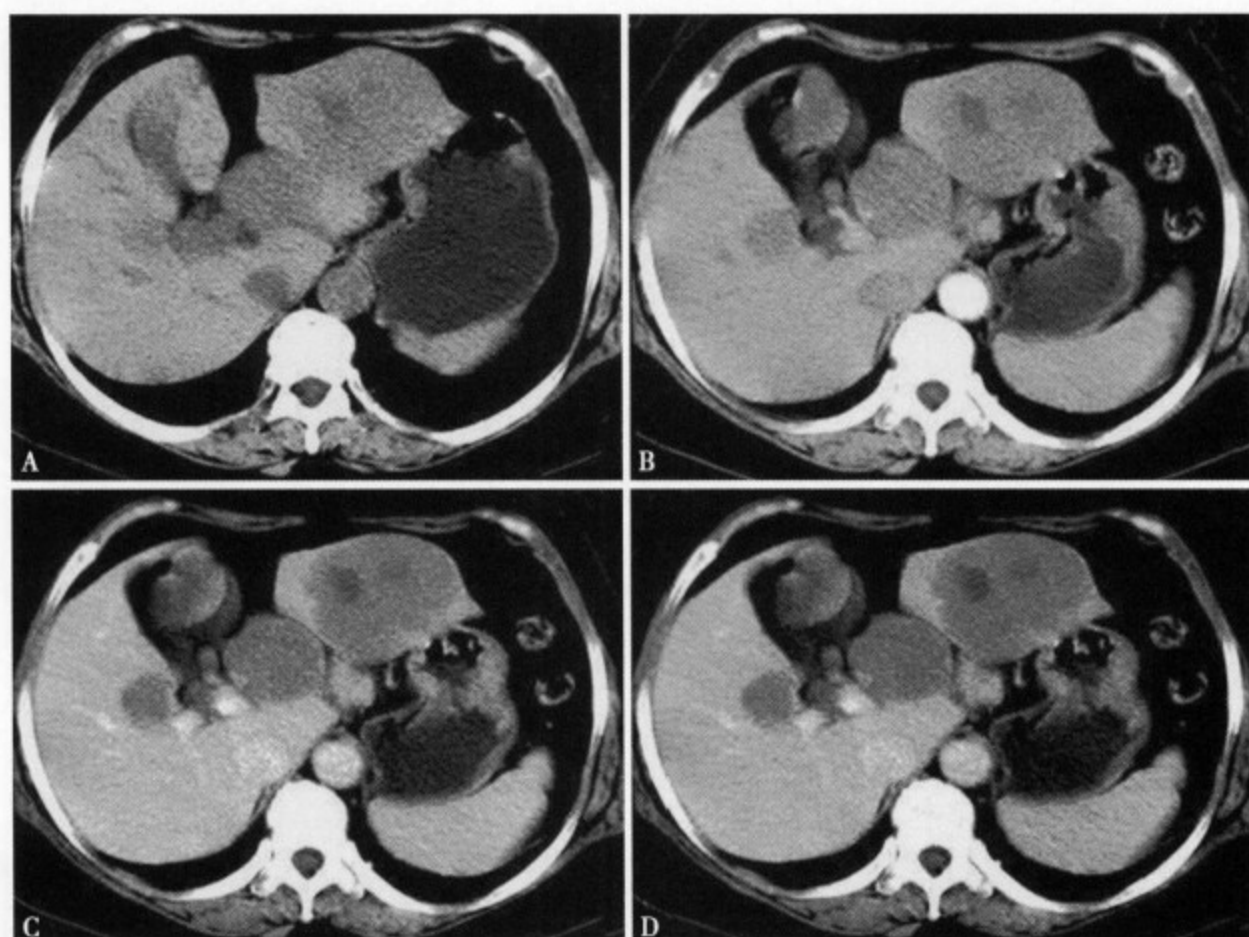


图 4-79 女，61 岁，右颌下非霍杰金淋巴瘤切除术后肝转移。CT 平扫 (A) 肝左右叶及肝门区均见低密度肿块影；增强扫描动脉期 (B)、门静脉期 (C) 及延迟期 (D) 病灶均强化不明显

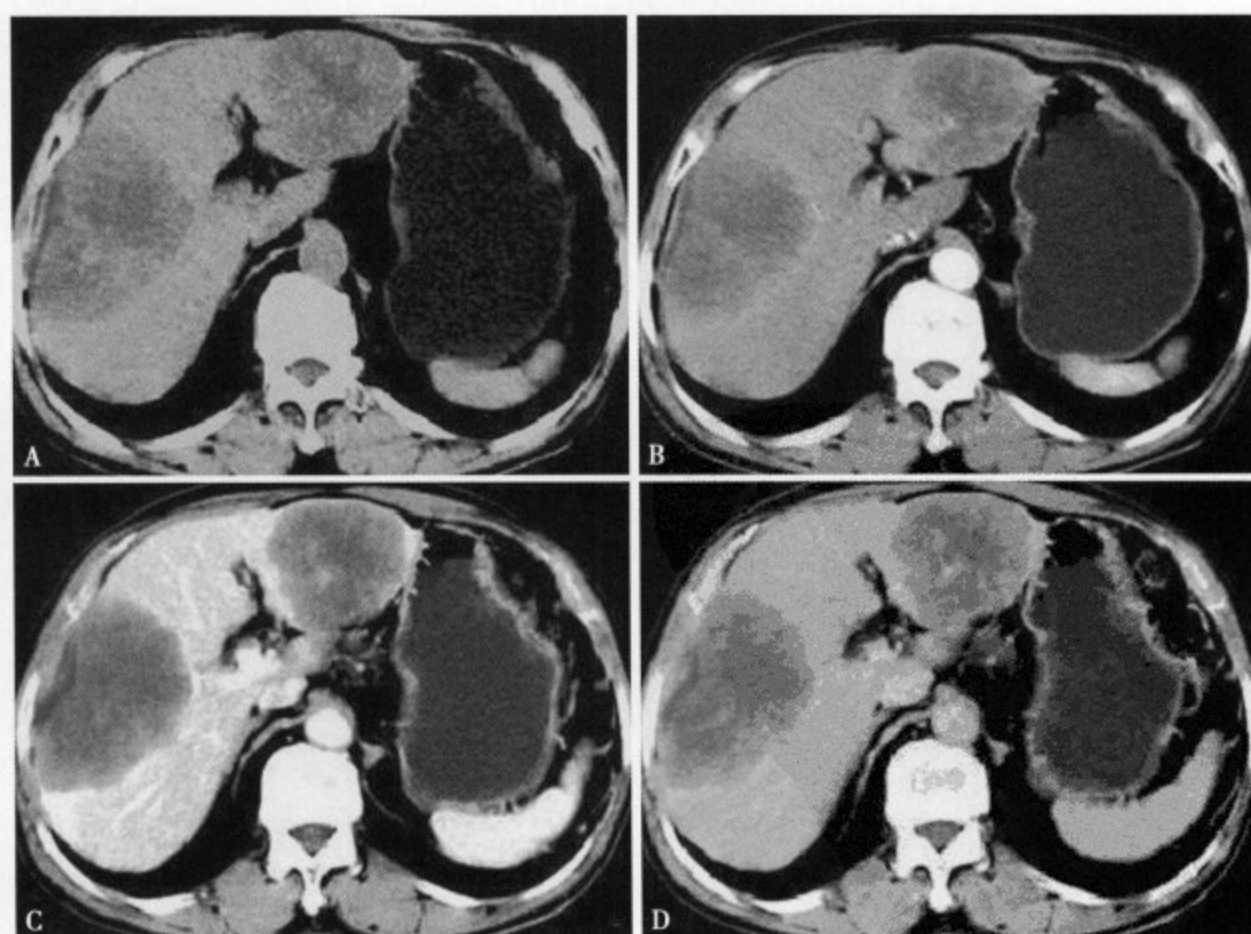


图 4-80 男，70 岁，因反复便秘 1 个月余，腹泻 1 周就诊，确诊为直肠腺癌。平扫肝左右叶见巨大低密度肿块病灶，动脉期病灶边缘轻度强化，门静脉期和延迟期病灶显示清楚，呈低密度

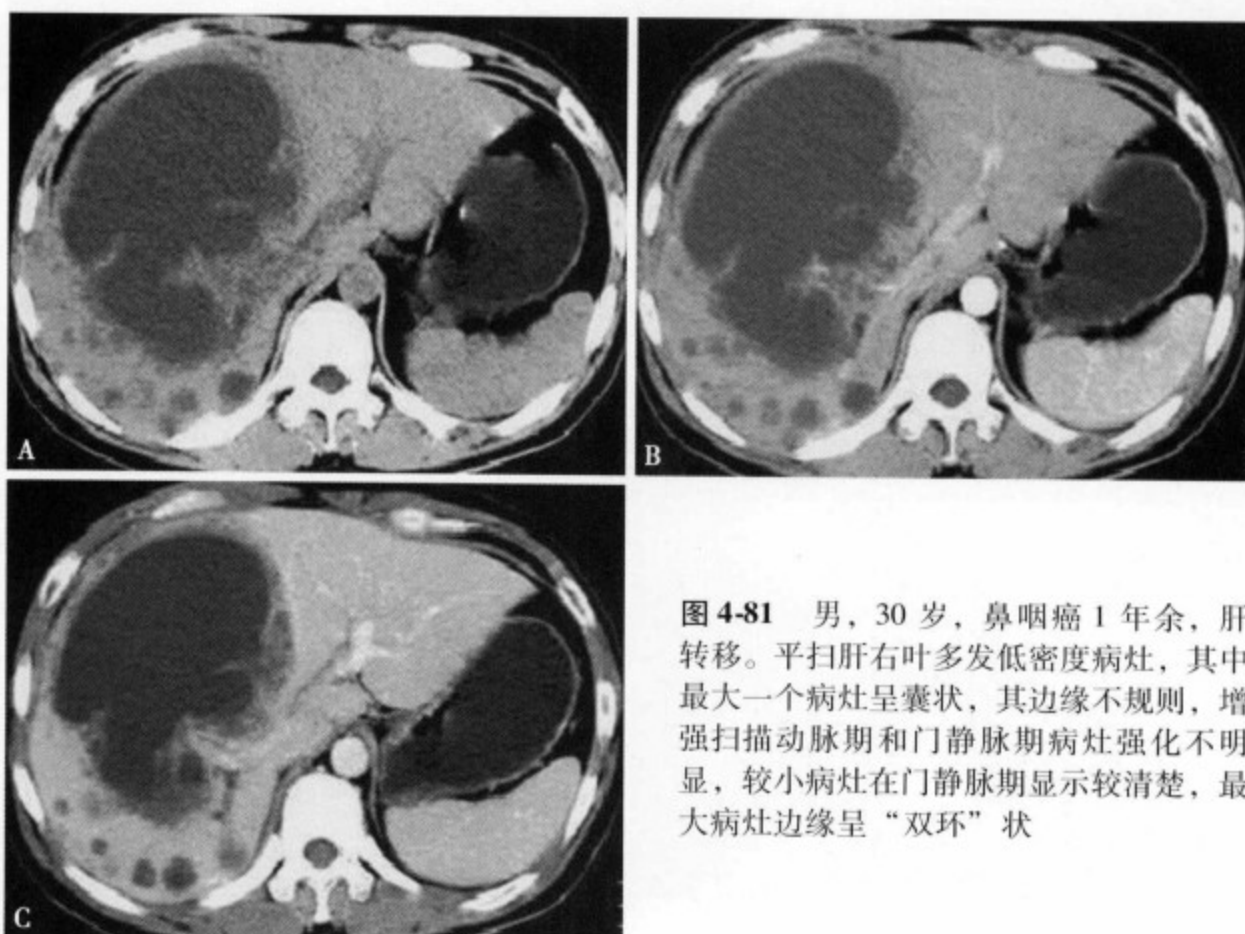


图4-81 男, 30岁, 鼻咽癌1年余, 肝转移。平扫肝右叶多发低密度病灶, 其中最大一个病灶呈囊状, 其边缘不规则, 增强扫描动脉期和门静脉期病灶强化不明显, 较小病灶在门静脉期显示较清楚, 最大病灶边缘呈“双环”状

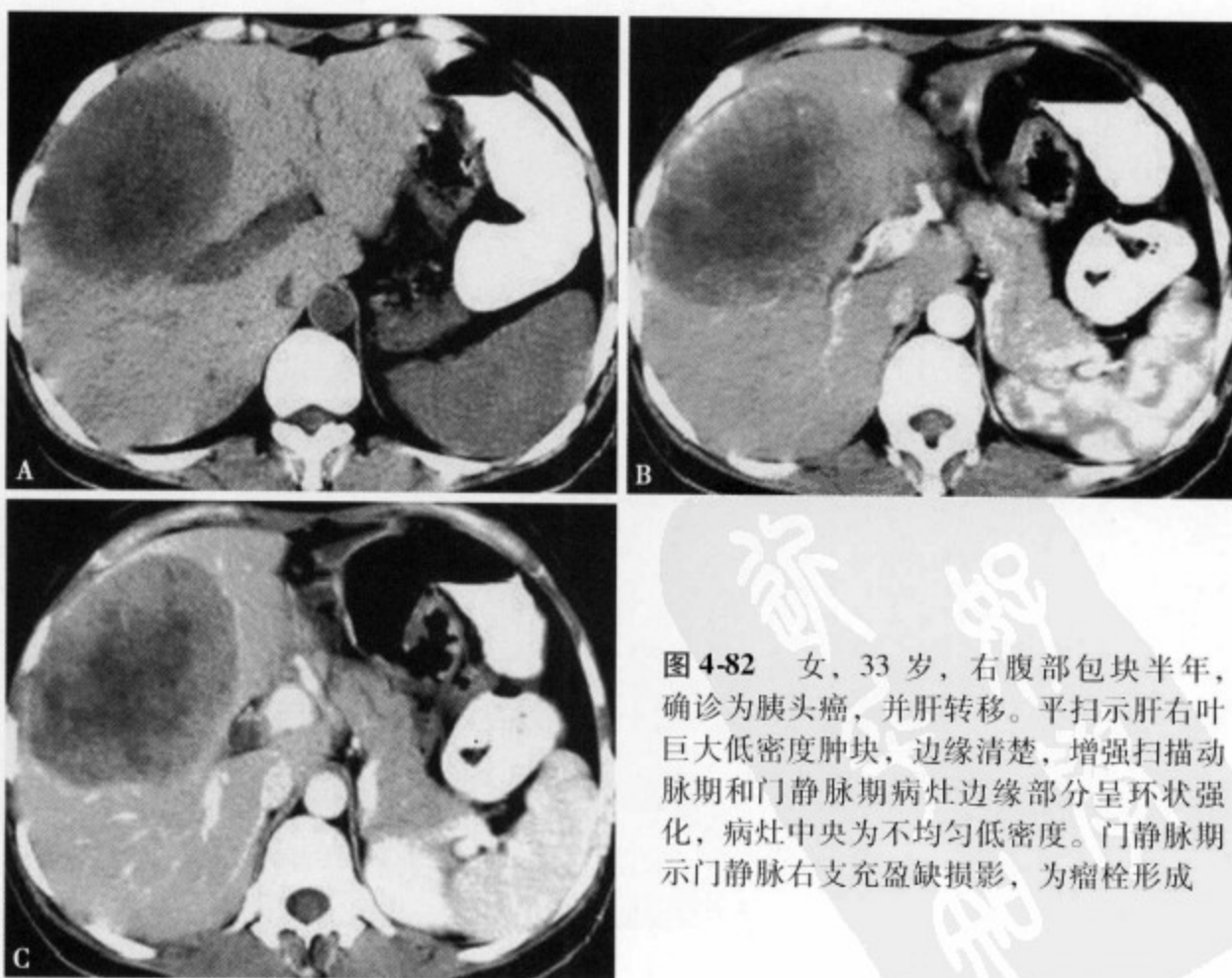


图4-82 女, 33岁, 右腹部包块半年, 确诊为胰头癌, 并肝转移。平扫示肝右叶巨大低密度肿块, 边缘清楚, 增强扫描动脉期和门静脉期病灶边缘部分呈环状强化, 病灶中央为不均匀低密度。门静脉期示门静脉右支充盈缺损影, 为瘤栓形成

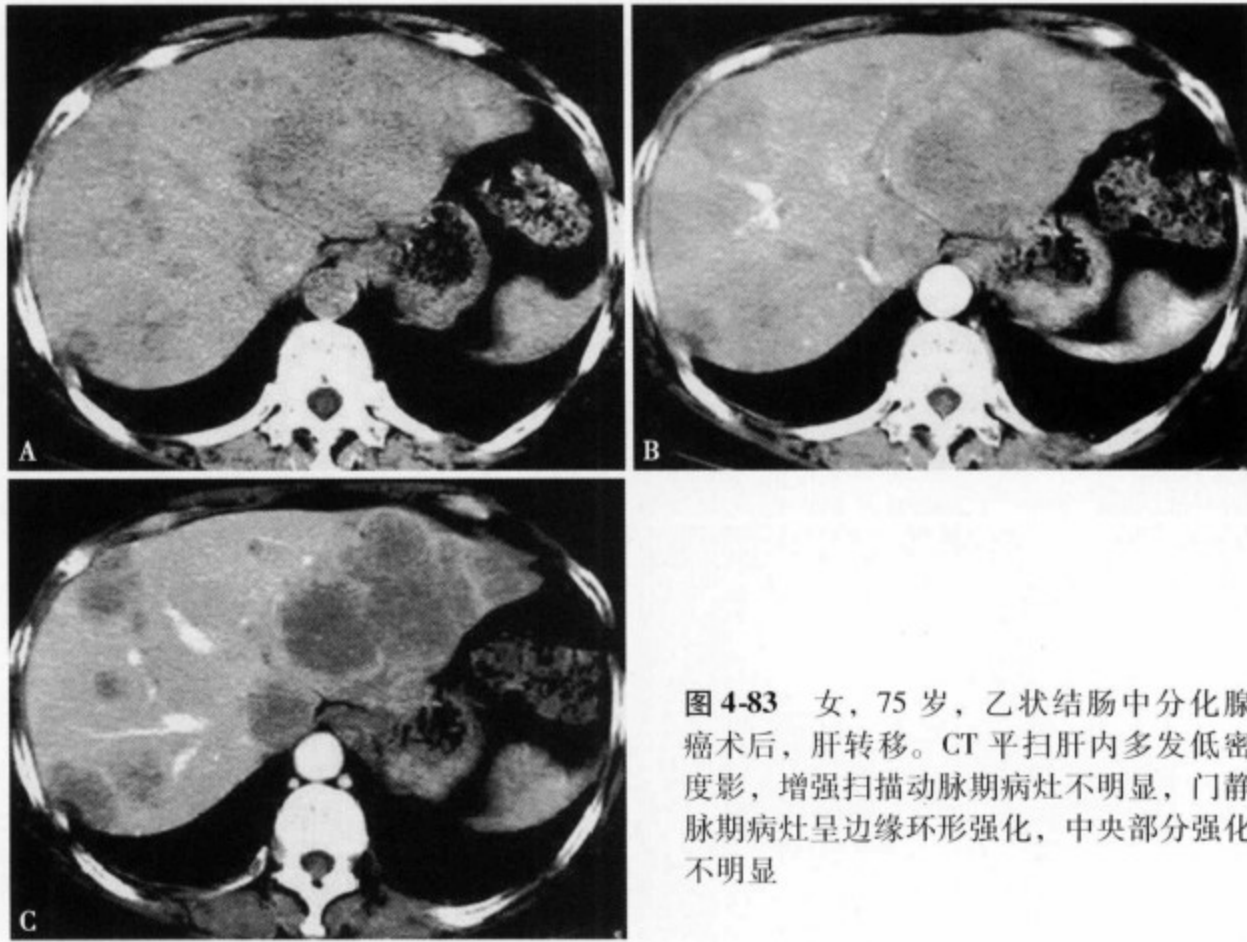


图4-83 女, 75岁, 乙状结肠中分化腺癌术后, 肝转移。CT平扫肝内多发低密度影, 增强扫描动脉期病灶不明显, 门静脉期病灶呈边缘环形强化, 中央部分强化不明显

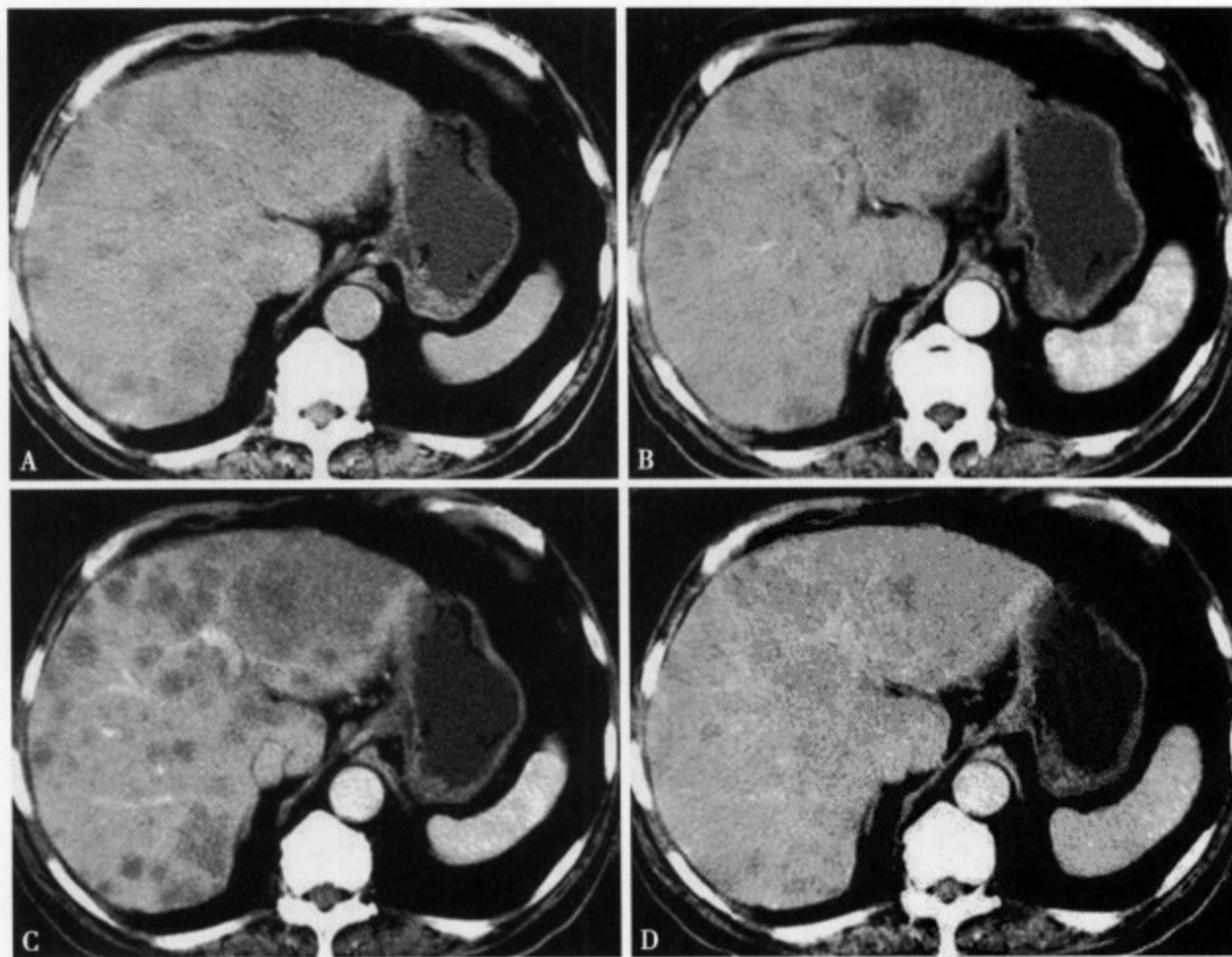


图4-84 男, 78岁, 前列腺癌术后10个月, 肝转移。平扫肝内见多发大小不等的类圆形结节影, 增强扫描动脉期部分病灶边缘轻度环形强化, 门静脉期病灶显示明显, 呈低密度影, 延迟期病灶仍呈低密度, 但显示不如门静脉清晰

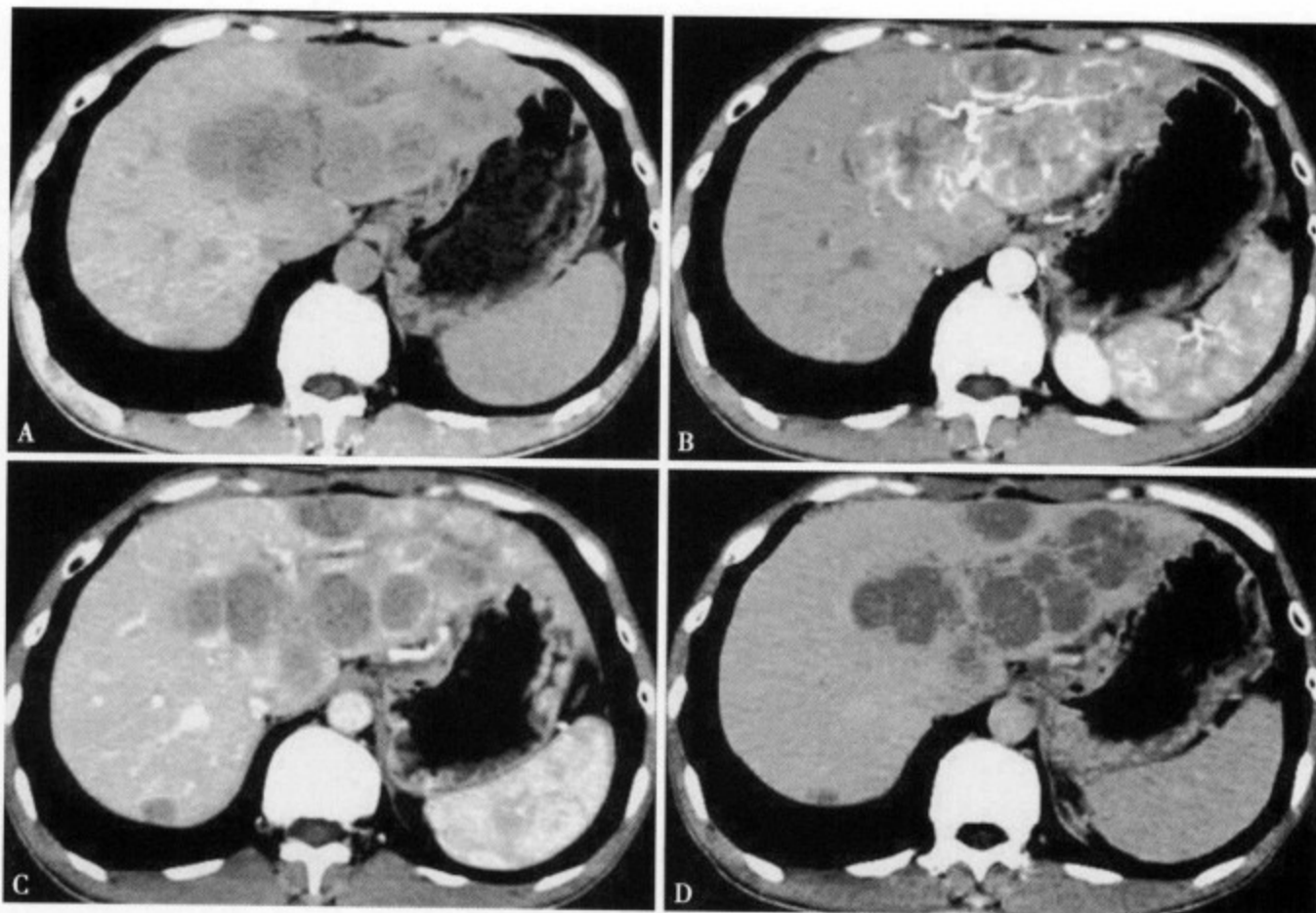


图 4-85 男, 37 岁, 反复左上腹疼痛, 腹泻 20 天, 确诊为胰腺癌, 肝转移。CT 平扫肝左右叶见多发圆形低密度影, 增强扫描动脉期病灶呈明显环形强化, 门静脉期和延迟期病灶呈低密度, 以门静脉期显示更清晰

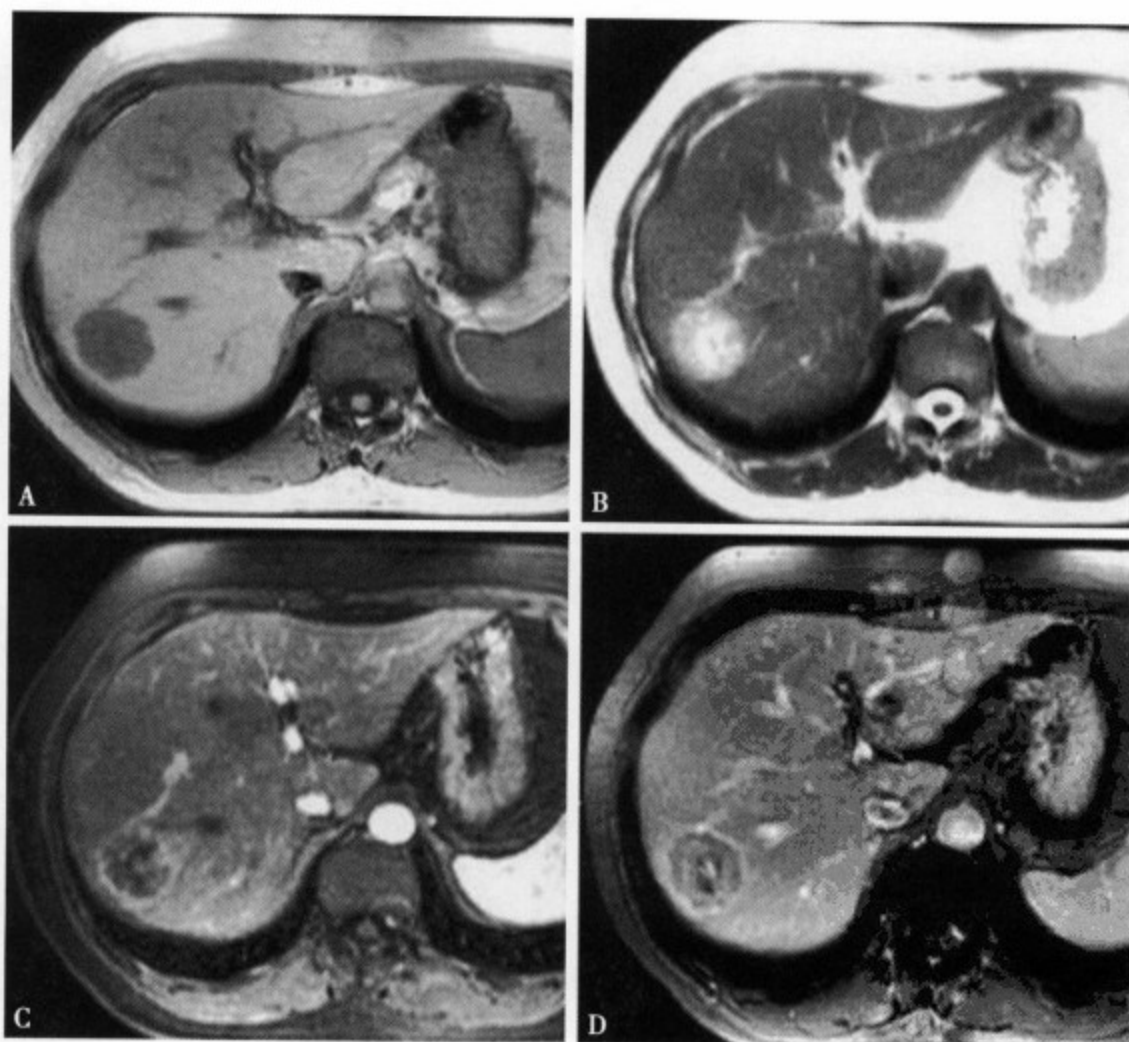


图 4-86 女, 42 岁, 直肠腺癌术后 2 个月, 肝转移。MRI 平扫、增强扫描, 平扫示肝右叶见一长 T_1 长 T_2 信号类圆形病灶, 增强扫描动脉期和门静脉期病灶呈环形强化

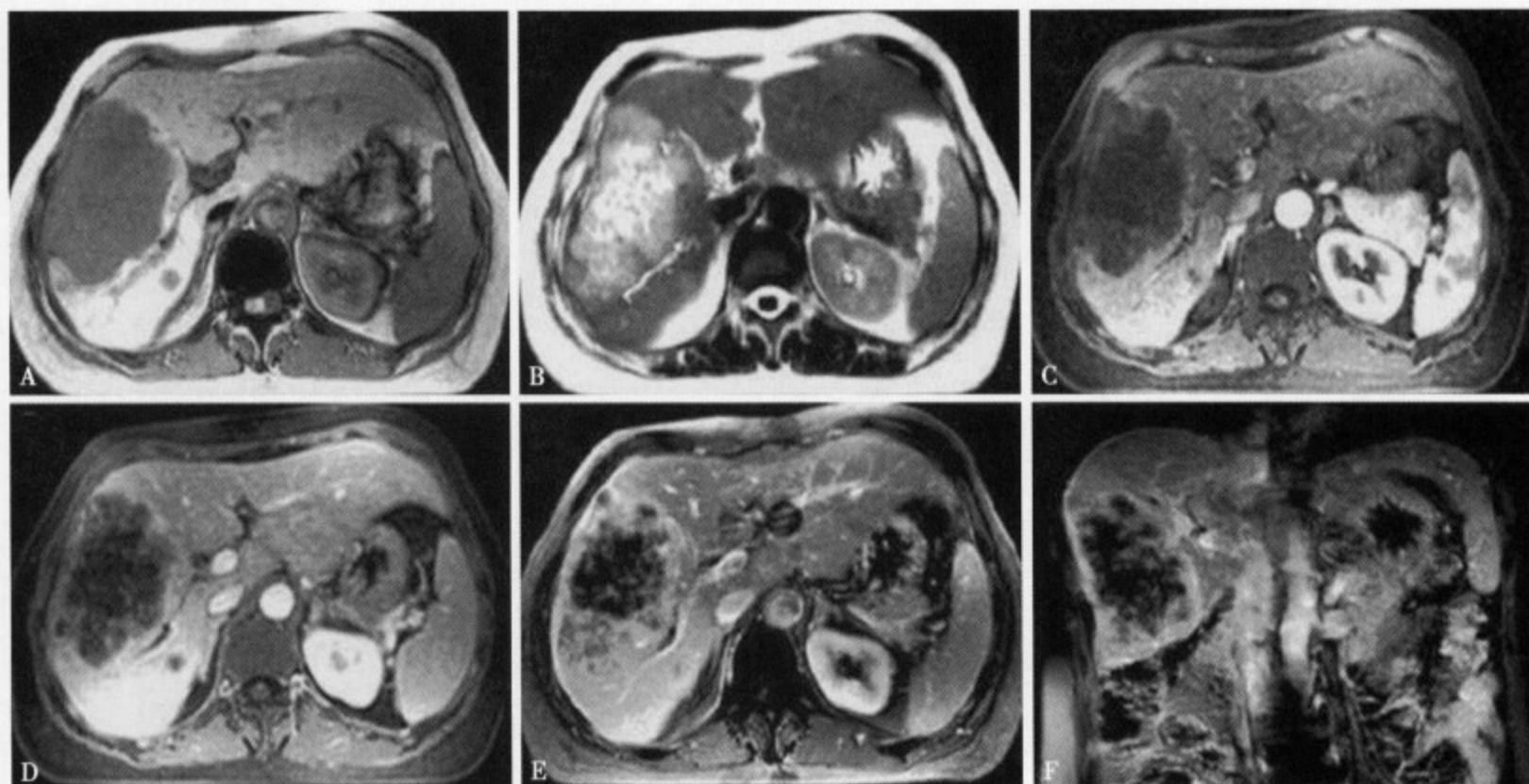


图 4-87 女, 44 岁, 直肠低分化腺癌术后 1 年余, 肝转移。MRI 平扫 T_1 WI (A) 病灶呈低信号, T_2 WI (B) 呈高信号, 增强扫描 (C~F) 病灶强化不明显。邻近有小病灶与上述信号类似

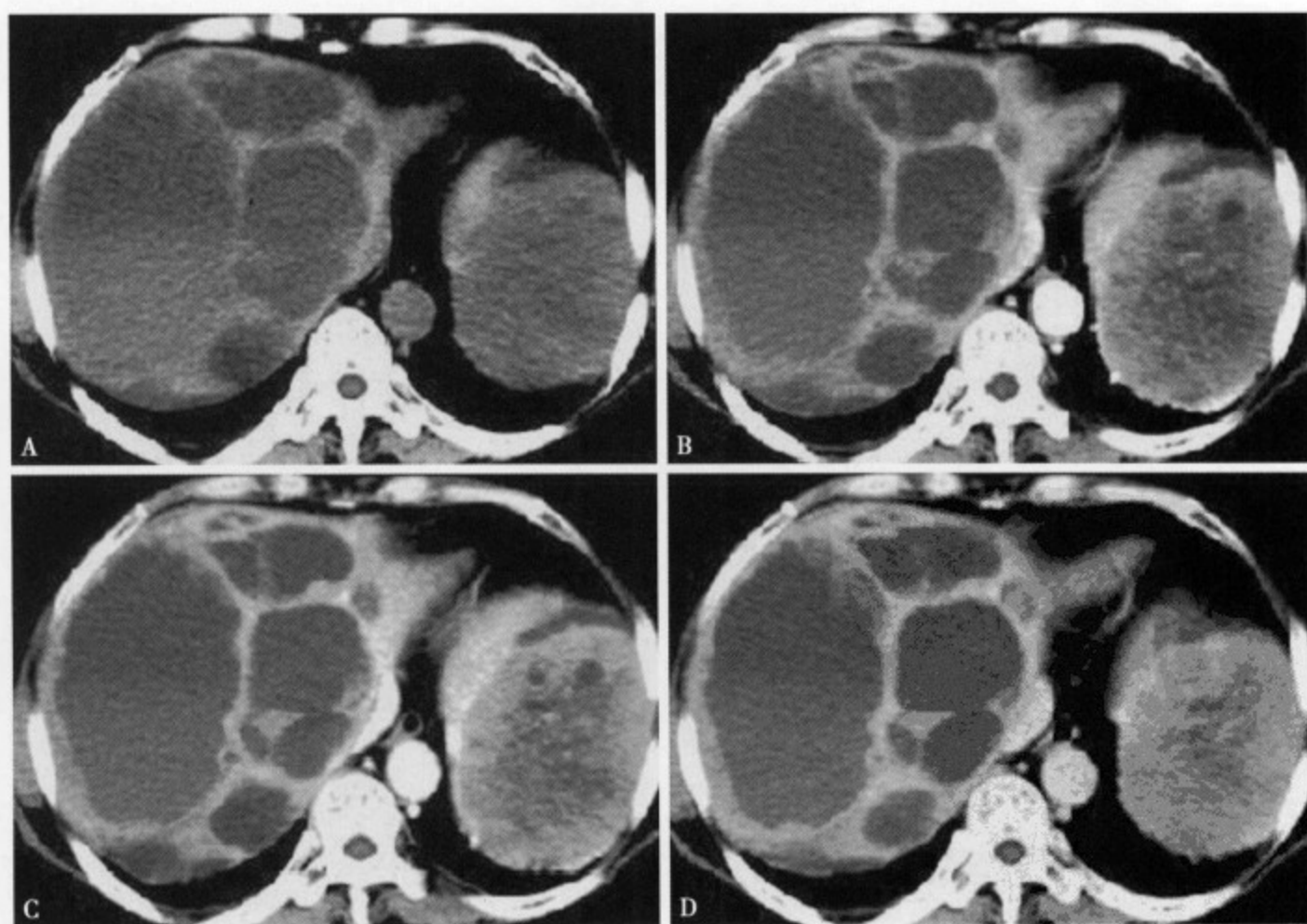


图 4-88 小肠间质瘤肝转移。CT 平扫示多个大小不等的囊状低密度病灶 (A), 增强 CT 囊腔内无强化, 动脉期 (B)、静脉期 (C) 和延迟期 (D) 可见不规则形肿瘤囊壁轻度强化

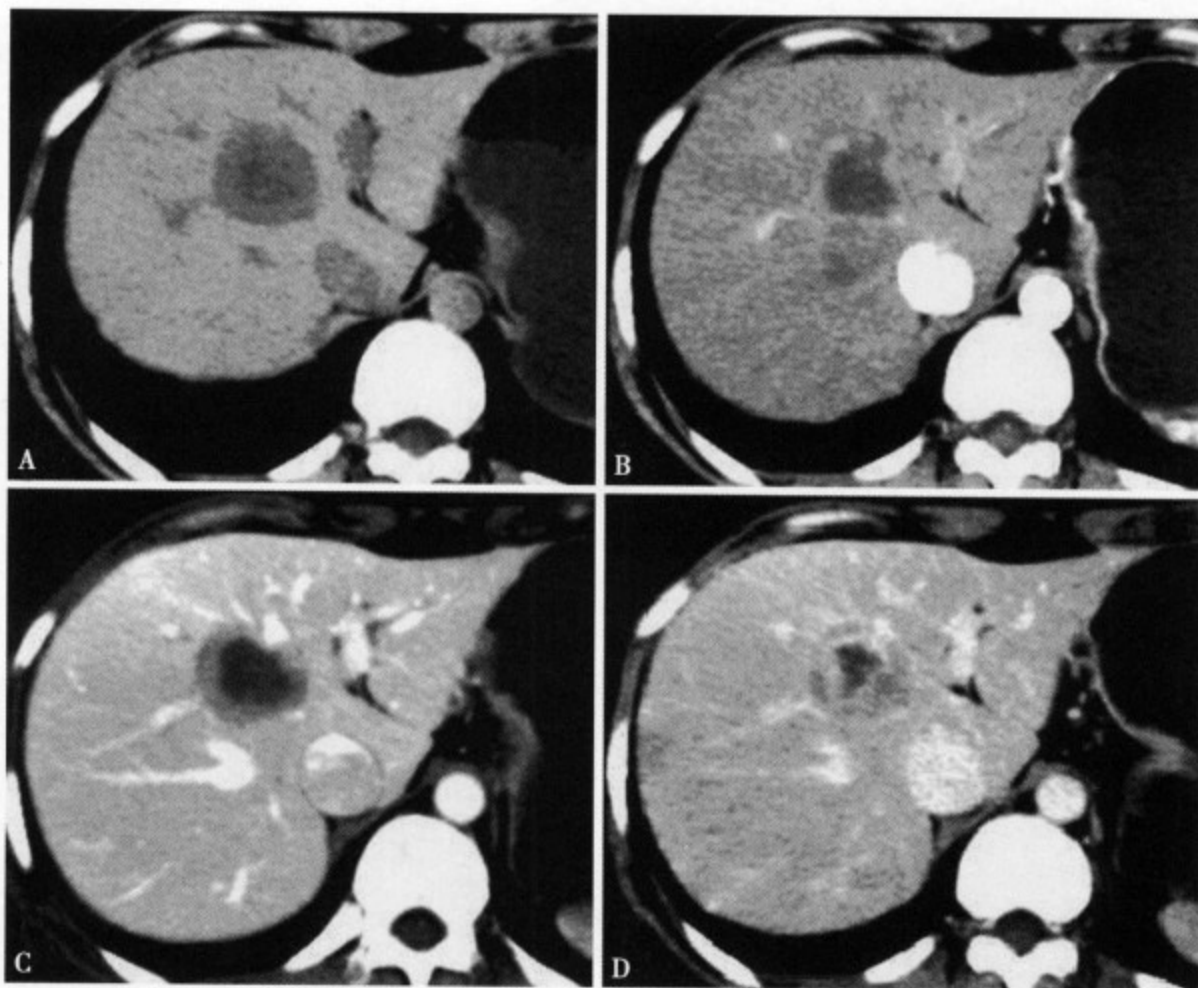


图4-89 结肠癌肝转移。CT平扫(A)显示肝右叶内侧段圆形低密度病灶,密度不均,边缘不清;增强CT可见特征性的“牛眼征”(B、C、D)

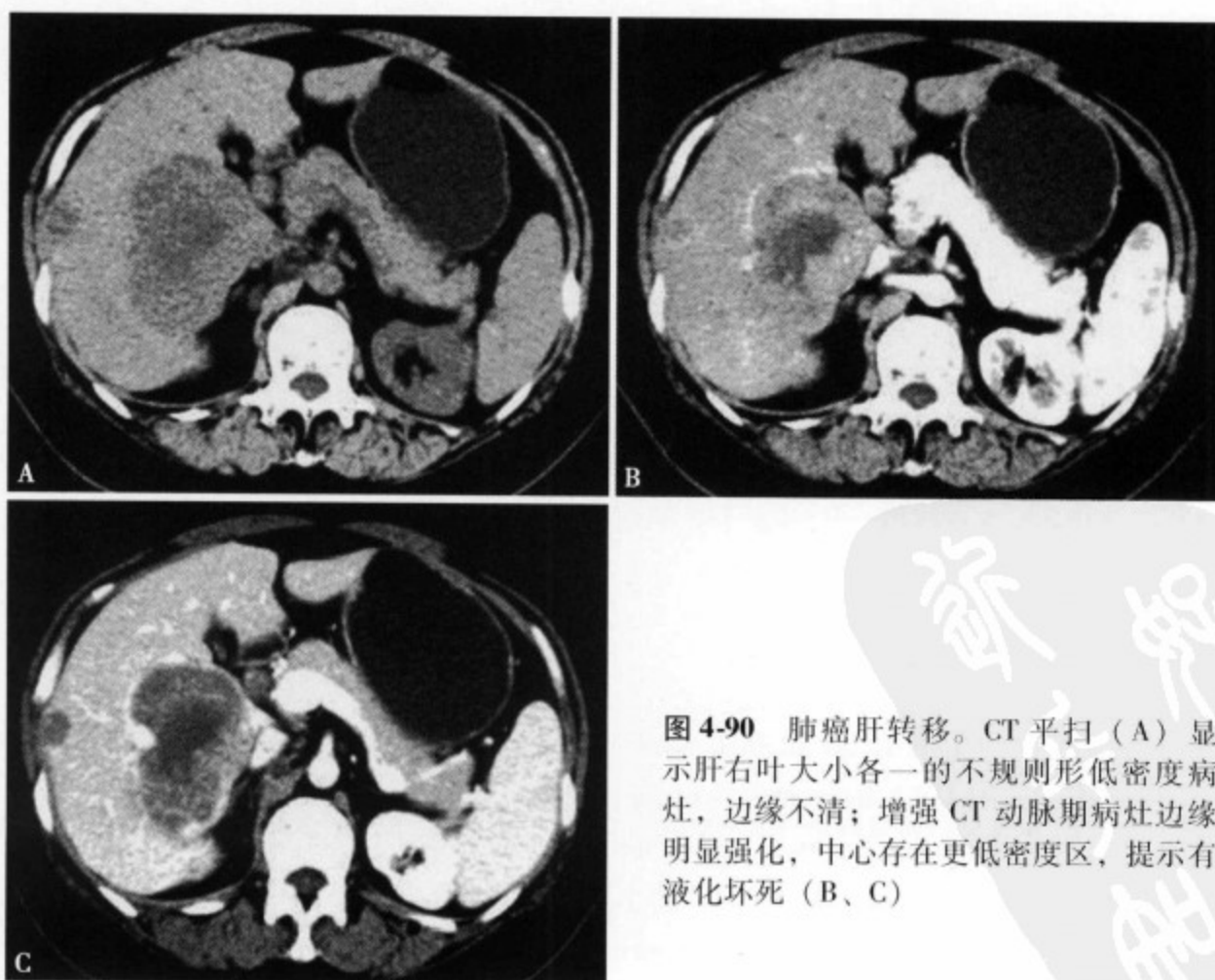


图4-90 肺癌肝转移。CT平扫(A)显示肝右叶大小各一的不规则形低密度病灶,边缘不清;增强CT动脉期病灶边缘明显强化,中心存在更低密度区,提示有液化坏死(B、C)

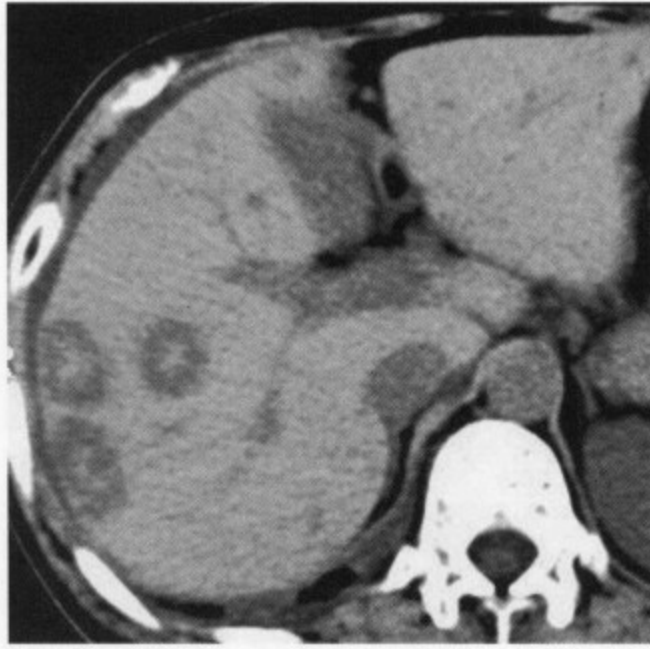


图4-91 结肠癌肝转移。CT平扫显示肝右叶多发性类圆形低密度病灶，边缘不清，密度不均，其中心密度稍高

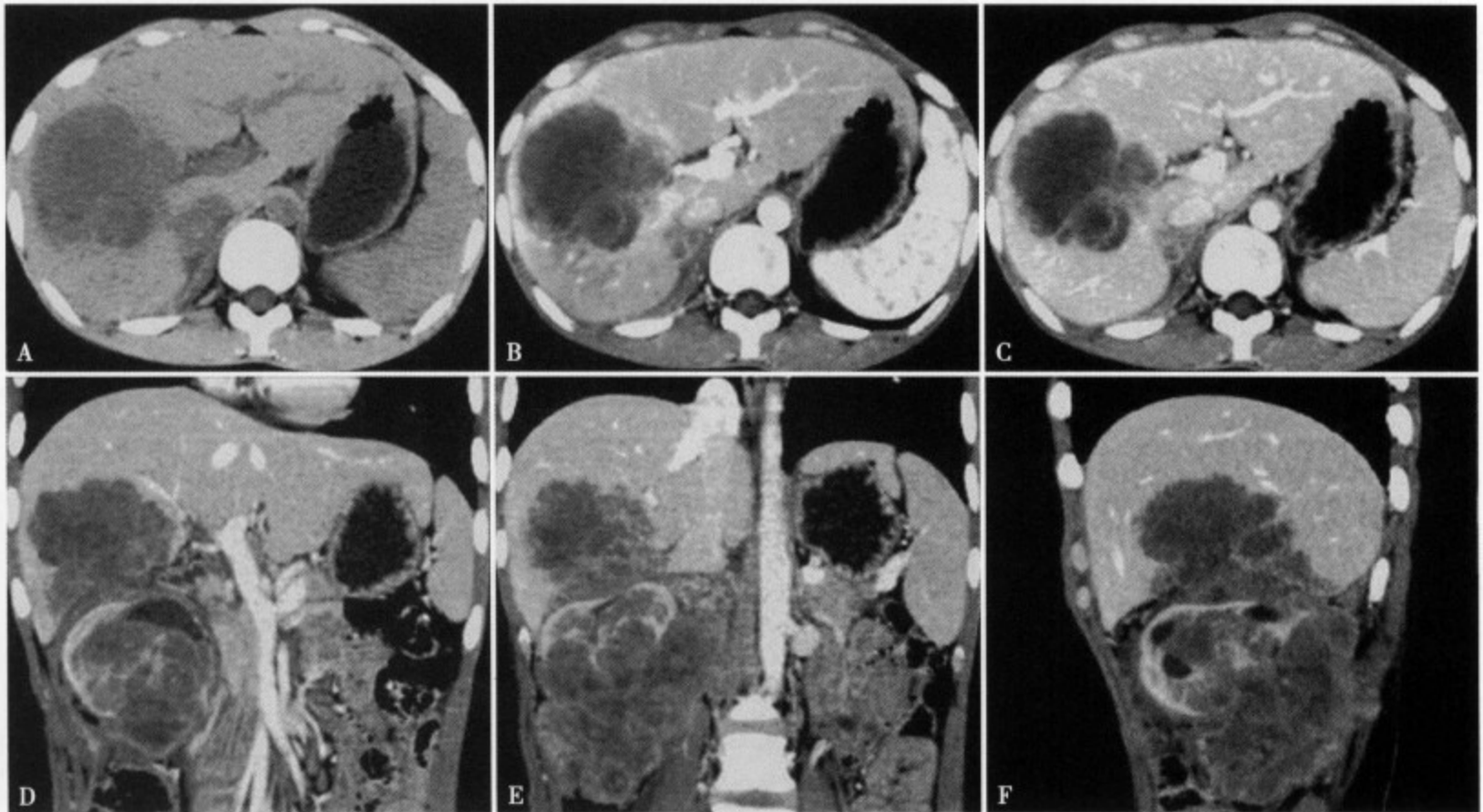


图4-92 肾上腺肿瘤肝转移。CT平扫(A)肝右叶见一类圆形低密度病灶，边缘不清，内部密度不均匀，有更低密度影。增强扫描动脉期(B)和门静脉期(C)病灶边缘明显强化，内部呈网状和环状强化，其内更低密度区提示液化坏死。冠状位(D、E)和矢状位(F)重建显示原发病灶肾上腺肿瘤和肝内转移性肿瘤的关系

参考文献

1. Minagawa M, Makuuchi M, Torzilli G, et al. Extension of the frontiers of surgical indications in the treatment of liver metastases from colorectal cancer; long-term results. *Ann Surg*, 2000, 231: 487-499
2. Paget S. The distribution of secondary growth in cancer of the breast. *Lancet*, 1989, 1: 571-573
3. 井上達夫, 工藤正俊. 肝轉移の画像診断の進歩. *消化器画像*, 2005, 7 (4): 468-474
4. Weiss L, Grundmann E, Torhorst J, et al. Haematogenous metastatic patterns in colonic carcinoma; an analysis of 1541 necropsies. *J Pathol*, 1986, 150: 195-203
5. 山下康行. 肝臓. 極めるマルチスライスCT. 中外醫學社, 2001, 122-140
6. 穀本伸弘. SPIO 造影 MRI. 画像診断, 2003, 23 (9): 1044-1056

7. Takahashi S, Inoue K, Konishi M, et al. Prognostic factors for poor survival after repeat hepatectomy in patients with colorectal liver metastases. *Surgery*, 2003, 133: 627-634
8. Hung GU, Shiau Yc, Tsai SC, et al. Value of 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography in the evaluation of recurrent colorectal cancer. *Anticancer Res*, 2001, 21: 1375-1378
9. Haider MA, Amitai MM, Rappaport D, et al. Multi-detector row CT in preoperative assessment of small liver metastasis: is thinner collimation better. *Radiology*, 2002, 225: 137-142
10. Sica GT, Ji H, Ros PR. Computed tomography and magnetic resonance imaging of hepatic metastases. *Clin Liver Dis*, 2002, 6: 165-179
11. Foley WD, Mallisec TA, Hohenwarter MD, et al. Multiphase hepatic CT with a multirow CT scanner. *AJR Am J Roentgenol*, 2000, 175: 679-685
12. Kim T, Murakami M, Hori M, et al. Small hypervascular hepatocellular carcinoma revealed by double arterial phase CT performed with single breath-hold scanning and automatic bolus tracking. *AFR*, 2002, 178: 899-904
13. 河田修治, 村上卓道, 堀雅敏, 他. 造影 MDCT 診断. 画像診断, 2003, 23 (9): 1026-1035
14. Murakami T, Kim T, Takamura M, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology*, 2001, 218: 736-767
15. Dorio PJ, Lee FT, Henseler KP, et al. Using a saline chaser to decrease contrast media in abdominal CT. *AJR Am J Roentgenol*, 2003, 180: 929-934
16. 粟井和夫, 柳生行伸, 錦井良輔, 他. 肝のダイナミック MDCT における造影剤の使用法. 画像診断, 2003, 23 (9): 1017-1025
17. Miyayama S, Matsui O, Ueda K, et al. Hemodynamics of small hepatic focal nodular hyperplasia: evaluation with single-level dynamic CT during hepatic arteriography. *AFR*, 2000, 174: 1567-1569
18. 小林聡, 松井修, 蒲田敏文, 他. 肝转移の画像診断の進歩. 消化器画像, 2005, 7 (4): 497-502
19. Hayashi M, Matsui O, Ueda K, et al. Progression to hypervascular hepatocellular carcinoma: correlation with intranodular blood supply evaluated with CT during intraarterial injection of contrast material. *Radiology*, 2002, 225: 143-149
20. Ueda K, Matsui O, Kawamori Y, et al. Differentiation of hypervascular hepatic pseudolesions from hepatocellular carcinoma: value of single-level dynamic CT during hepatic arteriography. *J Comput Assist Tomogr*, 1998, 22: 703-708
21. 蒲田敏文, 寺山昇, 真田順一郎, 他. 肝癌肝转移の画像所見の特徴: 楔状浓染の意义. 日本医放会誌, 2004, 64: 105
22. Runge VM, Pels Rijcken TH, Davidoff A, et al. Contrast-enhanced MR imaging of the liver. *J Magn Reson Imaging*, 1994, 4: 281-289
23. 谷本伸弘. 肝转移の画像診断の進歩-MRI. 消化器画像, 2005, 7 (4): 481-488
24. Ward J, Naik KS, Guthrie JA, et al. Hepatic lesion detection: comparison of MR imaging after the administration of superparamagnetic iron oxide with dual-phase CT by using alternative-free response receiver operating characteristic analysis. *Radiology*, 1999, 210: 459-466
25. 谷本伸弘, 板桥道朗. 大肠癌肝转移診断と治療のマネージメント. *Rad Fan*, 2003, 1: 2-8
26. Lwakatare F, Yamashita Y, Nakayama M, et al. SPIO-enhanced MR imaging of focal fatty liver lesions. *Abdom Imaging*, 2001, 26: 157-160
27. Chan JH, Tsui EY, Luk SH, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom Imaging*, 2001, 26: 161-165
28. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, et al. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology*, 2003, 226: 71-78
29. Chen MY, Bechtold RE, Savage PD. Cystic changes in hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumors (GISTs) treated with Gleevec (imatinib mesylate). *AJR. Am J Roentgenol*, 2002, 179: 1059-1062
30. Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, et al. Perilesional enhancement of hepatic metastases: correlation between MR imaging and histopathologic findings-initial observations. *Radiology*, 2000, 215: 89-94
31. Soyer D, Pocard M, Boudiaf M, et al. Detection of hypovascular hepatic metastases at triple-phase helical CT: sensitivity of phases and comparison with surgical and histopathologic findings. *Radiology*, 2004, 231: 416-420

32. Kanematsu M, Kondo H, Semlka RC, et al. Early-enhancing non-neoplastic lesions on gadolinium-enhanced MRI of the liver. *Clin Radiol*, 2003, 58: 778-786
33. Mergo PJ, Helmberger T, Nicolas AI, et al. Ring enhancement in ultrasmall superparamagnetic iron oxide MRI imaging: a potential new sign for characterization of liver lesions. *AFR*, 1996, 166: 379-384
34. Kanematsu M, Matsuo M, Yamada Y, et al. Perilesional hyperintense rim of malignant hepatic tumors on ferumoxide-enhanced T₁-weighted gradient-echo MR images: correlation between MR imaging and histopathologic findings. *J Magn Reson Imaging*, 2003, 18: 40-48
35. Matsuo M, Kanematsu M, Itoh K, et al. Detection of malignant hepatic tumors: comparison of gadolinium-and ferumoxide-enhanced MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 177: 637-643
36. Kinkel K, Lu Y, Both M, et al. Detection of hepatic metastases from cancers of the gastrointestinal tract by using noninvasive imaging methods (US, CT, MR imaging, PET): a meta-analysis. *Radiology*, 2002, 224: 748-756



肝脏良性肿瘤及 肿瘤样病变

第一节 肝脏良性肿瘤

一、肝细胞腺瘤

肝细胞腺瘤 (hepatocellular adenoma) 好发于 20 ~ 40 岁非肝硬化的女性患者, 欧美国家发病率较高, 东南亚地区比较少见。目前已知本病与长期口服避孕药物、激素治疗和 1 型糖尿病等因素有关, 因这类患者肝细胞腺瘤的发生率明显增加和肿瘤相对明显。另外, 还与避孕药和激素使用的量和时间有关, 据统计未使用避孕药女性肝细胞腺瘤的发生率为 1/100 万, 而口服避孕药女性的发生率可上升 30 ~ 40 倍^[1]。本病与 1 型糖尿病也有明显的关系, 1 型糖尿病患者本病的发生率明显高, 且少数可以恶变。当肝细胞腺瘤发生在男性和小儿时, 多半合并有肝内血管异常, 尤其是门静脉缺如或阻塞和门静脉 ~ 静脉痿等肝内门静脉血流异常。肝细胞腺瘤多为单发, 少数可为多发性, 一般将同时患 10 个以上的肝细胞腺瘤者称为肝细胞腺瘤病。肝细胞腺瘤病往往不受激素的影响, 呈进行性发展, 很容易并发肝功能损害和出血等, 且恶变率很高^[2]。

肝细胞腺瘤临床多无症状, 肝功能多正常, AFP 等肿瘤抗原多阴性, 往往以体检或作其他腹部相关检查时偶然发现。当腺瘤很大或向肝外生长时, 临床可出现腹胀及腹部肿块, 少数是以肿瘤破裂和出血等急腹症就诊, 严重者甚至休克死亡。

肝细胞腺瘤好发在无肝硬化的肝脏, 多无包膜, 少数肿瘤的一部分甚至整个瘤体可有纤维性包膜 (图 5-1A)。病变肉眼呈黄褐色或灰黄白色。组织学肿瘤细胞与正常肝细胞相似, 呈索状或小腺管状排列 (图 5-1B)。肿瘤细胞分化好, 几乎看不到核异型和核分裂象, 细胞质清淡, 可有不同程度的脂

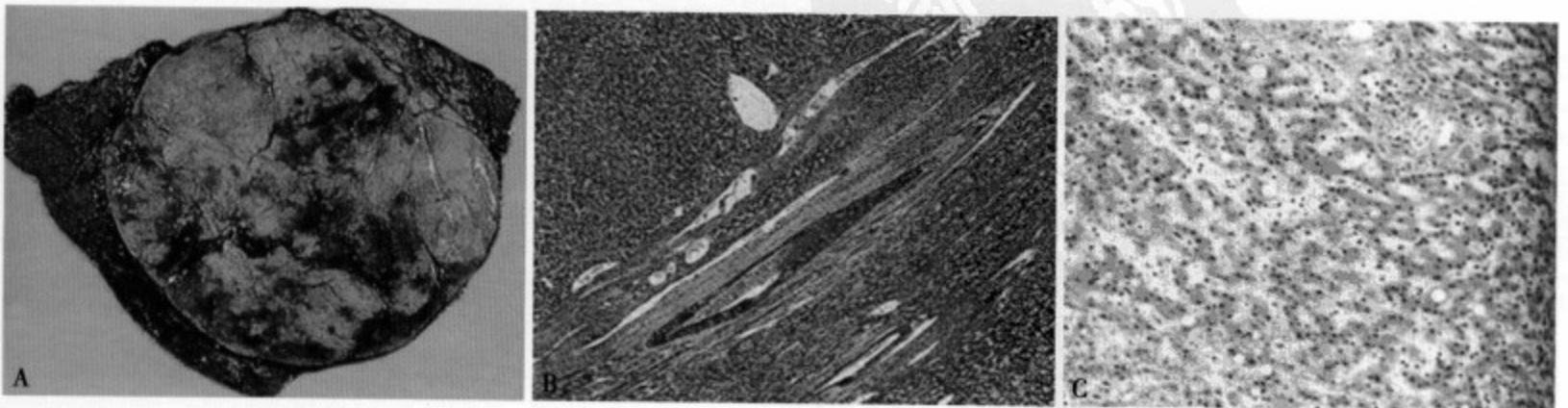


图 5-1 (A) 肿瘤切面, 内部结构不均匀, 大部分有包膜; (B) 肿瘤细胞呈索状和小腺管状排列; (C) HE 染色肿瘤内未见异常细胞, 但伴有轻度脂肪变性

脂肪颗粒，肿瘤结节内缺少门静脉的区域动脉血管增生明显（图 5-1C），肿瘤内看不到门静脉、胆管和中心静脉^[3-4]，供血动脉呈窦样扩张，肿瘤内仅有少量库普弗细胞，但多无功能。肿瘤的直径多比较大，文献报告最大直径可达 15cm 以上，一般与激素有关的腺瘤直径多数超过 5cm，由于肿瘤内间质比较粗，而且表面缺少包膜或包膜不完整，所以肿瘤越大越容易发生内部变性和出血，一旦肿瘤内出血，很容易向包膜下和腹腔内破裂。另外，肿瘤越大，内部结构越不均匀^[2]。

肿瘤内脂肪成分含量较多时，US 表现为高回声，如肿瘤内合并变性或出血可显示为不均匀低回声或高回声（图 5-2），有时可出现囊性变及钙化，以致表现为低回声或强回声。彩色多普勒可显示肿瘤边缘及肿瘤内部的血管，有利于同 FNH 鉴别^[2]。

多数肝细胞腺瘤的组织结构与周围肝实质相同，CT 平扫表现为等密度或稍低密度影，边缘多不清楚（图 5-3A、5-4A），较大的病灶内部出血和脂肪变性对诊断帮助较大，急性期或亚急性期出血表现为病灶内均匀高密度区，陈旧性出血表现为均匀低密度区，脂肪变性 CT 值明显减低呈负值，但 CT 的显示

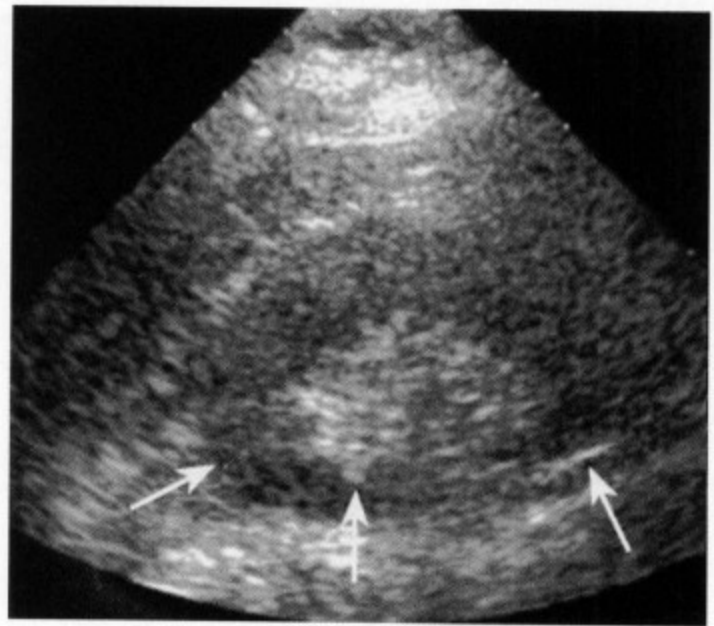


图 5-2 US 显示肝内不均匀低回声巨大肿块，内部的高回声考虑肿瘤内出血

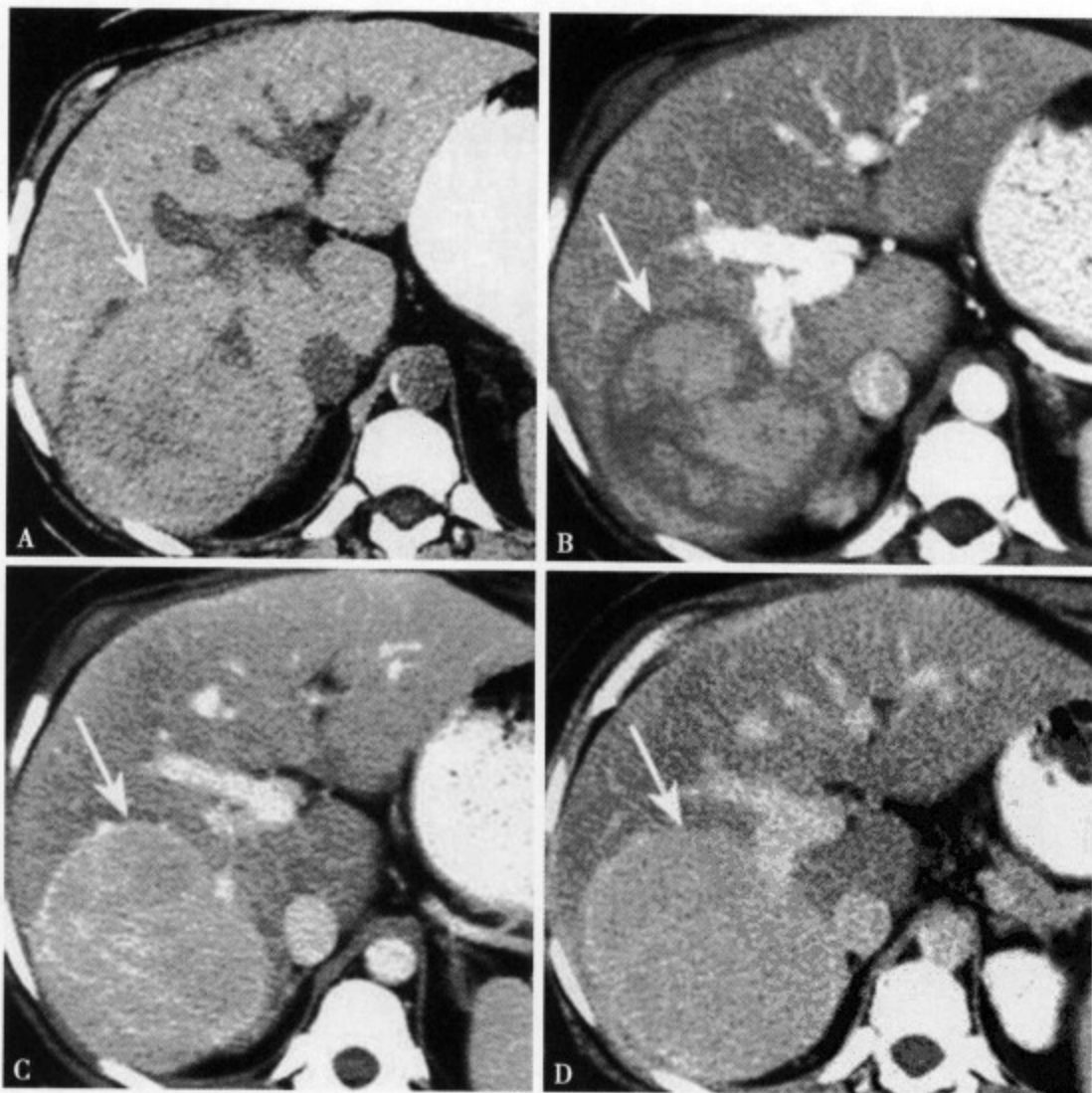


图 5-3 CT 平扫 (A) 肝右叶后段显示一等密度圆形肿块，直径约 5.5cm；增强 CT 动脉期 (B) 肿瘤可见不均匀性轻度强化，边缘部强化不明显；门静脉期 (C) 肿瘤明显强化，边缘光整清楚，但密度仍欠均匀；平衡期 (D) 肿瘤明显均匀性强化，边缘光整清楚

率较低不到10%。增强CT动脉期可见肿瘤的供血动脉与明显强化的病灶相连(图5-3B、5-4B), Ichikawa 等认为此征象是肝细胞腺瘤的特征性表现,诊断准确率可达100%^[5]。即使很小的肝细胞腺瘤,多数都具有这种强化特点,当肿瘤内发生出血或脂肪变性时,除了出血和脂肪组织外,约80%整个瘤体仍表现为比较均匀的强化^[6]。较大的腺瘤往往动脉期强化不均匀(图5-3B、C),但门静脉期、平衡期和延迟期渐渐达到明显均匀性强化(图5-3D、5-4C、D)。肝细胞腺瘤周围的肝组织多合并有不同程度的脂肪沉着,以致CT平扫肿瘤呈相对高密度影,而且边缘光整、清楚,多呈圆形,很少有分叶,约30%可见包膜样结构,10%可见钙化^[7]。增强CT均匀性明显强化虽然是肝细胞腺瘤的最大特征,但随着瘤体的增大这种特征性显示率逐渐下降。肝细胞腺瘤病合并糖尿病时的多发性肝细胞腺瘤,增强CT病灶的强化缺少特征性,同一患者不同的病灶可以表现为不同程度和类型的强化。



图5-4 CT平扫(A)肝右叶后段低密度圆形肿块,边缘不太清楚;增强CT动脉期(B)显示肿瘤明显强化,大部分边缘光整、清楚,并可见供血动脉(↑);门静脉期(C)整个病灶明显强化;平衡期(D)肿瘤与肝实质呈等密度,边缘不清

MRI T₁WI肝细胞腺瘤表现为高、等、低多种信号,以不均匀稍低或稍高于周围肝实质的信号为多见(图5-5A、5-6A)。据统计含脂肪成分的肿瘤36%~77% T₁WI表现为高信号,而肿瘤内有出血的T₁WI有52%~93%可表现为高信号^[1], T₁WI肿瘤内低信号区域相当于坏死和陈旧性出血,约35%可显示环形低信号纤维性包膜结构(图5-5A)。T₂WI约47%~74%信号高于周围的肝实质,病灶内存在不同程度的等~低信号,故90%以上的病例内部信号不均匀(图5-5B)。增强MRI特点同CT,动脉期可见供血动脉直接达肿瘤边缘并与明显不均匀强化的病灶相连(图5-5 B、C)。静脉期和

平衡期病灶呈均匀性强化，边界变的不清楚（图 5-6C），使用特异性对比剂 SPIO 肿瘤内无对比剂摄入，但在 T₂WI 呈相对高信号（图 5-5C），少数肿瘤虽有 SPIO 摄入但表现与肝实质相近的等信号而病变不能显示。Graziloi 等^[6]报告使用 Gd-BOPTA 特异性对比剂 MRI，延迟期看不到肿瘤内的对比剂摄入，表现为比周围肝实质相对低的信号；但佐野等^[1]研究却相反，可见对比剂延迟摄入，肿瘤与肝实质相比表现为相对高的信号^[1]。由此可见，Gd-BOPTA 特异性对比剂，对肝细胞腺瘤诊断的特异性尚无定论。

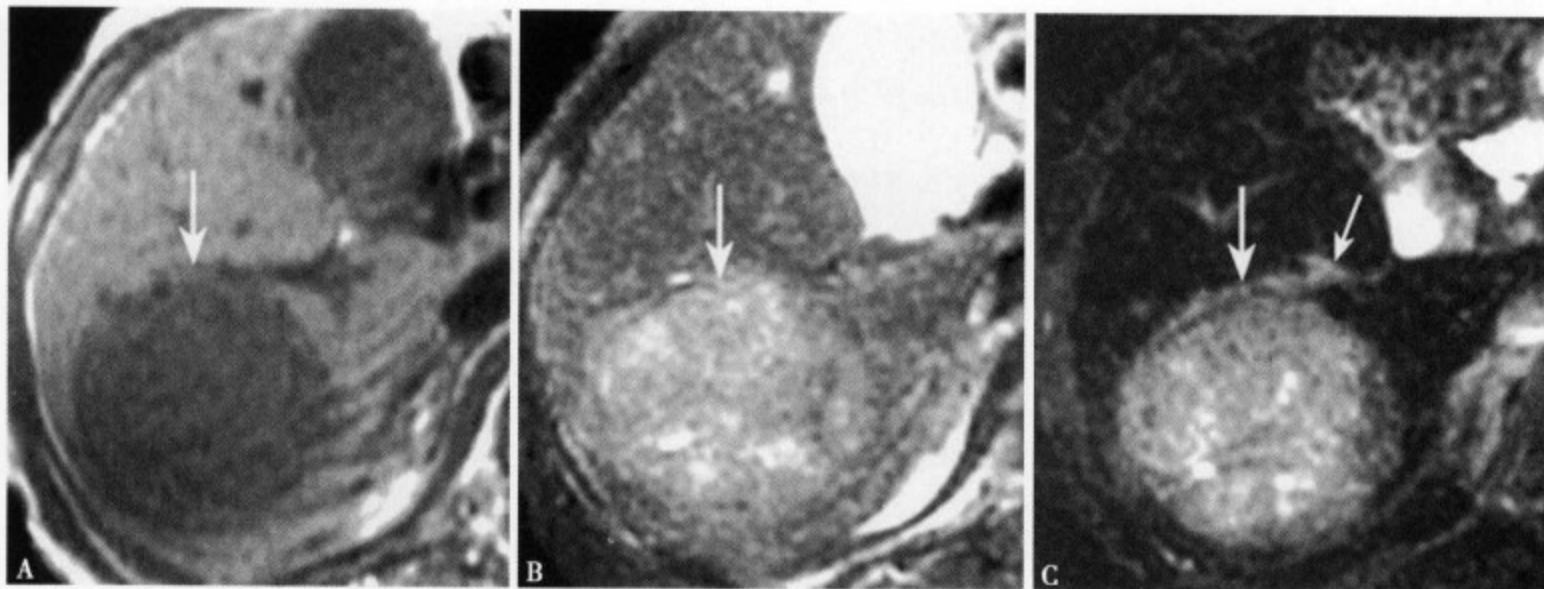


图 5-5 MRI T₁WI (A) 肿瘤呈不均匀低信号，部分边界不清；T₂WI 脂肪抑制 (B) 肿瘤呈不均匀稍高信号，边界不清；增强 MRI (C) 肿瘤明显强化，边缘较光整、清楚，并可见供血的动脉 (↑)

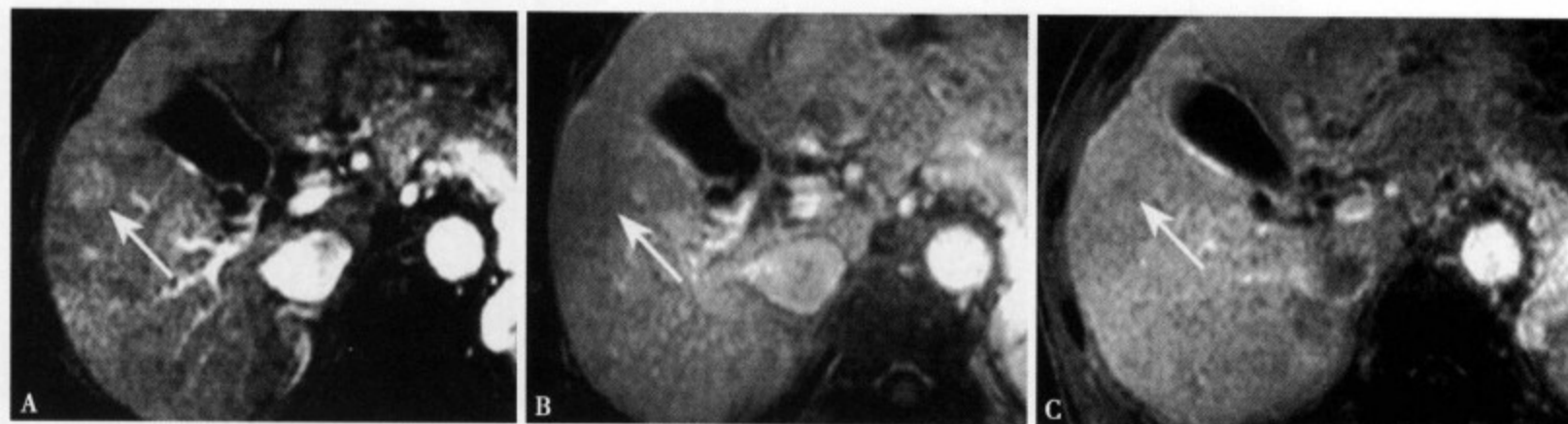


图 5-6 增强 MRI 动脉期 (A) 病灶轻度强化，并可见供血动脉与肿瘤相连；静脉期 (B) 整个肿瘤呈轻度均匀性强化；平衡期 (C) 病灶几乎不能显示

肝细胞腺瘤主要应与肝细胞癌、FNH、血管平滑肌脂肪瘤、纤维板层性肝细胞癌 (fibrolamellar HCC, FL-HCC) 和肝转移瘤相鉴别。分化较好的肝细胞癌仅通过 CT 和 MRI 与本病区别很困难，但肝细胞癌的生长速度快，可见静脉受累、淋巴结转移、肝硬化和门静脉高压等表现，AFP 常升高，而肝细胞腺瘤生长较慢，增强 CT 和 MRI 呈均匀性延迟强化，另外，一般直径小于 2cm 的多血供小肝细胞癌内很少看到脂肪变性，据统计低于 5%。因此，当血供丰富的病灶内发现脂肪成分时，尤其较大的病灶应高度可疑肝细胞腺瘤。

肝细胞腺瘤和 FNH 的组织学和影像学有很多相似之处，两者都是良性病变。但 FNH 的中心瘢痕特征对诊断帮助较大，增强 CT 和 MRI 动脉期这种瘢痕不强化表现为低信号，而静脉期~延迟期呈均匀性强化。另外，FL-HCC 所示的中心瘢痕不同，在 T₂WI 为高信号。当 FNH 病灶内无瘢痕或不典型时，其信号几乎与肝实质相等，若病灶内无脂肪变性、出血及钙化，则多表现为等或稍高信号。

肝血管平滑肌脂肪瘤 (AML) 10% 与结节性硬化有关，肿瘤内含脂肪成分是本病的特征，无包膜^[7]，增强 CT 和 MRI 动脉期无强化，平衡期及延迟期可见强化。

年轻女性无肝硬化患者的多血供 FL-HCC，其 CT 和 MRI 表现与肝细胞腺瘤明显不同，FL-HCC 肿瘤往往比较大，内部密度或信号不均匀，多呈分叶状，T₂WI 可见病灶中心低信号瘢痕和放射状隔壁，40%~68% 可见钙化，65% 可见腹部淋巴结转移，增强扫描整个病灶呈不均匀强化等，这些都有别于肝细胞腺瘤。

参考文献

1. 佐野腾广, 市川智章, 荒木力. 肝细胞腺瘤. 画像診断, 2005, 25 (3): 280-289
2. Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T. et al. Liver adenomatosis: clinical, pathologic, and imaging findings in 15 patients. Radiology, 2002, 216: 395-402
3. 五島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004, 49 (1): 1402-1413
4. 柴田理恵, 杜ふん林, 板元亨宇. 肝細胞癌の病理. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 1431-1436
5. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, et al. Hepatocellular adenoma; multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. Radiology, 2000, 214: 861-868
6. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas; imaging and pathologic findings. Radiographics, 2001, 21: 877-892
7. Takayama Y, Moriura S, Nagata J, et al. Hepatic angiomyolipoma; radiologic and histopathologic correlation. Abdom Imaging, 2002, 27: 180-183

二、肝内胆管腺瘤

肝内胆管腺瘤 (intrahepatic bile duct adenoma) 为肝内非常罕见的良性肿瘤，Tajima 等^[1] 统计其发生率约占肝原发性肿瘤的 1.3%。肿瘤大小不一，可为数毫米至二十余毫米，多数直径比较小且多为单发性。本病的病因不明，可能与感染、酒精性作用、肝内胆管结石慢性长期刺激等因素有关。

肉眼见瘤体为白色，多表现为扁平状或隆起形小结节样边缘清楚的实质性病灶，无包膜，好发于肝脏的边缘部尤其是包膜下^[1]。组织学肿瘤伴有高度的慢性炎性细胞浸润，具有以纤维结缔组织为主的丰富的间质和类胆管上皮增生的分支状胆管为特征^[2-3] (图 5-7)。门静脉区域多不受累，常见门静脉及小动脉缺如，少数可恶变为肝内胆管腺癌。

肝内胆管腺瘤直径多在 1cm 以下，US 多表现为肝内胆管扩张及其邻近的强回声结节 (图 5-8A)。由于血供特点不一，可为富血性也可为乏血性，故 CT 和 MRI 表现缺乏特征，诊断比较困难。CT 平扫主要表现为近肝缘及包膜下肝实质内局限性小低密度灶，血管丰富的病灶可呈等密度甚至稍高密度 (图 5-8B)。MRI T₁WI 病灶为低信号~高信号，T₂WI 为等~稍高信号。增强 CT 和 MRI 表现基本相同，多血供型动脉期可见明显强化，而少血供型则不强化或强化不明显，后者反映肿瘤内纤维性结构成分较多，大部分病灶静脉期~平衡期可见不同程度的强化，这种延迟强化视为本病的较特征表现 (图 5-8C)^[3-5]。另外，可见肿瘤周边相应的肝内胆管扩张、增粗。

肝内胆管腺瘤需与小肝癌、肝转移瘤和肝内胆管细胞癌等相鉴别。多血供型肝内胆管腺瘤增强 CT 和 MRI 动脉期可见明显强化，与富血型小肝癌很相似，但后者 AFP 多阳性，且很少合并周围胆管扩张、增粗。少血供型肝内胆管腺瘤动脉期病灶强化多不明显，

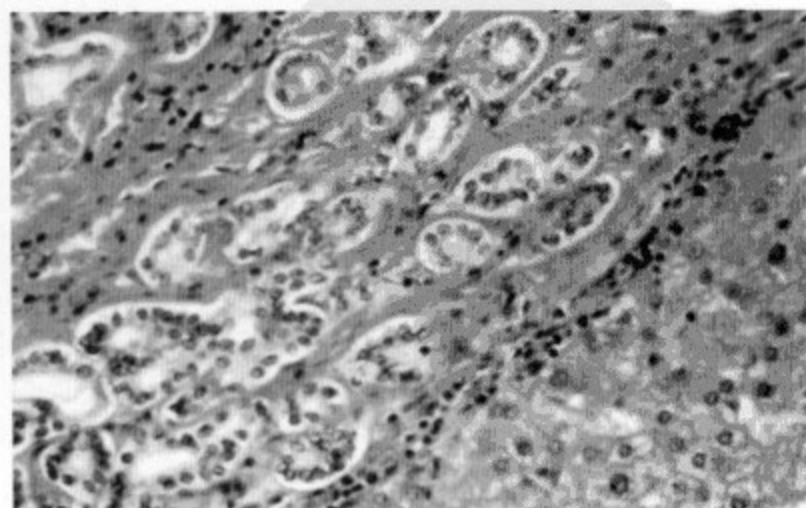


图 5-7 HE 染色可见由单层立方上皮构成的肝内毛细胆管弥漫性增生及其周围丰富的间质成分

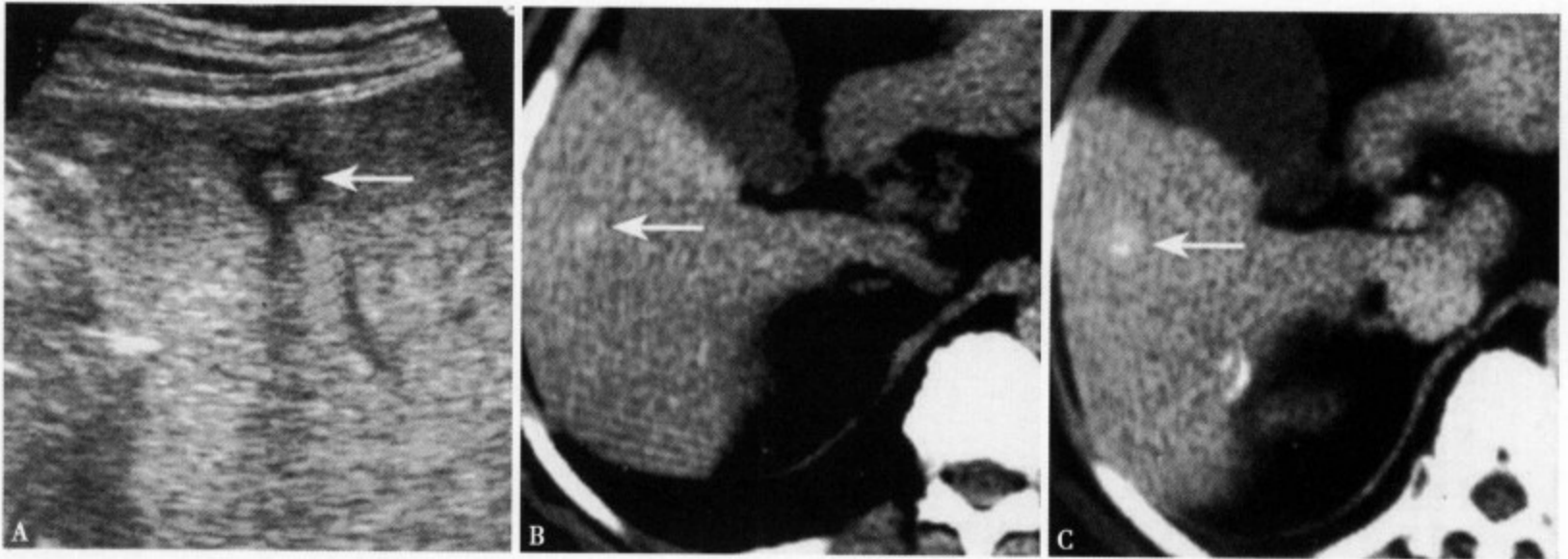


图 5-8 US (A) 显示肝内混合回声病灶, 中心结节状回声增强和周围明显的环形低回声; CT 平扫 (B) 显示肝内局限不规则形密度增高影, 病灶边缘不清楚; 增强 CT 静脉期~平衡期 (C) 肝内病灶可见持续性强化, 病灶边缘仍不清楚

动脉后期、门静脉期~平衡期可出现边缘性强化, 很容易与肝转移癌的环形强化混淆, 但后者病灶多为多发性, 单个病灶往往比较大, 临床有原发病灶, 动态观察病变增大迅速。肝内胆管腺瘤尤其少血供型合并周围胆管扩张时, 应注意与肝内胆管细胞癌鉴别, 后者的瘤内不规则隔壁延迟强化和周围肝实质的区域性强化具有特征性, 但是病灶较小时鉴别仍较困难。

总之, 肝内胆管腺瘤在 CT 和 MRI 尤其增强 CT 和 MRI 中, 虽然动脉期缺少特征性, 其征象可表现为富血性~少血供多种类型^[3], 当发现肝包膜下局限性小病灶, 动脉期有明显强化或出现延迟强化时, 应想到本病的可能^[4]。

参考文献

1. Tajima T, Honda H, Kuroiwa T, et al. Radiologic feature of intrahepatic bile duct adenoma; a look at the surface of the liver. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23: 690-695
2. 吉川淳, 松井修. その他の良性肝腫瘍. 画像診断, 2005, 25 (3): 328-338
3. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas; imaging and pathologic findings. *Radiographics*, 2001, 21: 877-892
4. 王島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004, 49 (1): 1402-1413
5. 田嶋強, 本田浩, 黒岩俊郎, 他. 肝細胞癌と鑑別を要する良性肝腫瘍. 消化器画像, 2001, 3: 31-36

三、肝内胆管乳头状瘤病

肝内胆管乳头状瘤病 (biliary papillomatosis) 是非常罕见的肝内良性肿瘤。2003 年 Yeung 等^[1] 报告的 78 例中, 以男性发病率略高, 男女之比约 2:1, 平均发病年龄 63 岁, 大部分患者都合并有胆管炎, 42% 可发生恶性变。

本病尽管是良性病变, 但临床预后极差, 手术切除的平均生存期仅 28 个月, 不能手术切除的生存率仅 11 个月。由于本病的恶变率高及易导致胆管阻塞而引起肝功能损害, 故治疗方法主张选择手术切除。有关本病的预后差与恶变率高机制目前尚不清楚。

肝内胆管乳头状瘤病的组织学特征是肝内胆管扩张和腔内多发性乳头状瘤。肉眼见病变呈黄褐色息肉状, 质地柔软且易破裂, 一般胆管壁不受累, 瘤体主要有可产生粘液的立方或圆柱状上皮细胞构成^[2]。

本病的 CT 和 MRI 表现缺少特征性。CT 平扫可见胆管不规则扩张、增粗, 其内可见多发性息肉样稍高软组织密度影。增强 CT 扩张的胆管显示更清楚, 其中可见多发性稍高软组织密度影, 无强化。MRI T₁WI 病灶呈稍低信号, 边缘不十分清楚, T₂WI 表现为稍高信号, 边缘大致清楚, 并可见周

围的胆管不规则扩张、增粗。增强 MRI 肝内胆管乳头状瘤病表现为少血供病变的特点，病灶无明显强化^[3-4]。MRCP 于扩张的胆管内可见多发性充盈缺损比较特征的表现。

参考文献

1. Yeung YP, AhChong K, Chung CK, et al. Biliary papillomatosis; report of seven cases and review of English literature. J Hepatobiliary pancreat Surg, 2003, 10: 390-395
2. 神代正道. 腫瘍性肝囊胞性病變の病理. 消畫器畫像, 2003, 5 (1): 67-71
3. Ma KF, Iu PP, Chau LF, et al. Clinical and radiological features of biliary papillomatosis. Australas Radiol, 2000, 44: 169-173
4. 五島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑒別診斷. 臨床放射線, 2004, 49 (1): 1402-1413

四、肝畸胎瘤

肝畸胎瘤 (hepatic teratoma) 是肝脏非常罕见的良性肿瘤, 约占全部畸胎瘤的 1% 以下^[1]。主要发生在 0~2 岁的儿童, 偶见于成人^[2]。病灶小局限于肝实质内临床可无任何症状和体征。随病变的增大或瘤体向肝外突出, 可表现为上腹部不适, 肝区触及肿块, 如肿块压迫胃肠道可出现恶心、呕吐, 腹胀、便秘。少数良性畸胎瘤可恶变发生远处转移。

肝畸胎瘤外观有完整的包膜或包膜不整, 边缘光整、清楚, 质韧、较硬。切面肿瘤为淡黄色, 瘤内囊、实性病变并存, 可见皮脂腺、皮肤、油脂物、毛发、牙齿和骨骼等组织 (图 5-9A)。根据其组织结构, 病理将肝畸胎瘤分为三种类型: ①良性畸胎瘤, 为分化成熟的组织构成 (图 5-9B); ②恶性畸胎瘤, 为分化不成熟的组织构成; ③混合性畸胎瘤, 兼有两种分化的组织。

依肿瘤组织成分不同, US 的表现多样。一般肝畸胎瘤具有以下声像特征^[3-4]: ①边缘光整、清楚, 有完整的包膜; ②多为囊、实性肿块回声, 包膜或肿瘤内可见强回声钙化或骨骼影; ③周围肝实质受压, 但回声正常; ④彩色多普勒肿瘤内实质部分有血流信号。

肝畸胎瘤 CT 平扫表现为肝内混杂密度肿块, 多为圆形或类圆形, 边缘光整、清楚, 可见不完整或完整的包膜结构, 内部可见脂肪密度 (CT 值为负值), 也可见瘤壁的钙化和瘤内骨骼或牙齿高密度影 (图 5-10)^[4], 当肿瘤存在钙化或骨骼的高密度影时, 因容积效应可使瘤内的脂肪低密度不明显, 特别是脂肪含量较少的肿瘤。增强 CT 动脉期肿瘤内实质部分和包膜可见轻度均匀性强化, 而囊性部分和低密度脂肪不强化, 当瘤内存在钙化时则影响判断其强化程度。门静脉期和平衡期无钙化的实质部分无明显强化, 密度与正常肝实质相近。MRI T₁WI 肿瘤呈混杂的低信号, 不同的组织结构分别表现为脂肪高信号, 囊液低~稍高信号, 骨骼和钙化无信号, 肿瘤实质等信号; T₂WI 表现为以高信号为主的混杂信号, 其中脂肪和囊液为高信号, 肿瘤实质为等信号, 骨骼、钙化仍为无信号。MRI

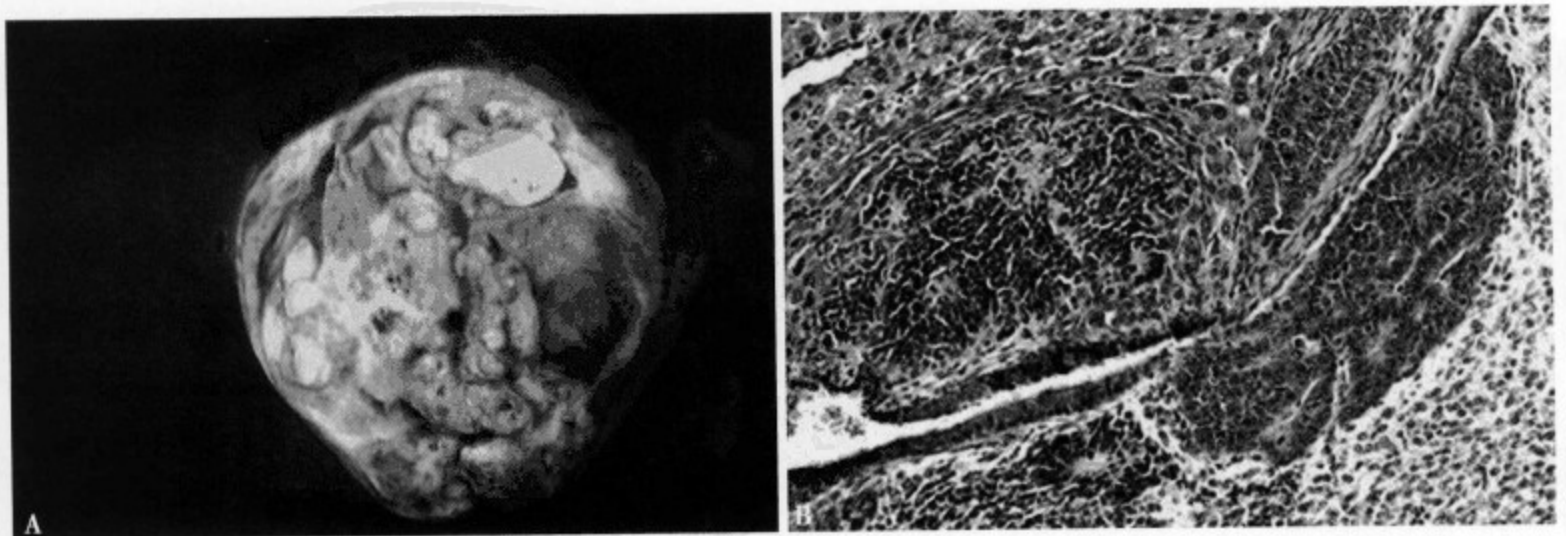


图 5-9 (A) 肿瘤切面呈灰白、黄色, 内可见上皮细胞、皮脂腺、纤维和骨骼组织, 肿瘤包膜不完整; (B) 显示分化成熟的皮脂肪、上皮、纤维间充质和炎性细胞等结构

脂肪抑制成像瘤内的脂肪及脂液信号可被抑制呈低信号。增强 MRI 动脉期可见肿瘤实质及包膜轻度均匀性强化，门脉期和平衡期瘤内实质强化不明显，信号强化大致等同于正常肝实质。当肿瘤的包膜不完整、肿瘤向肝外浸润生长、肿瘤的边缘不清或迅速增大，增强 CT 和 MRI 肿瘤实质和包膜呈明显不规则强化时，应想到良性畸胎瘤恶变的可能。

肝畸胎瘤应与肝内含脂肪结构的良性肿瘤相鉴别：

(1) 肝血管平滑肌脂肪瘤：比较常见，多见于成人，肿瘤内部多合并有不同程度的脂肪组织，但很少见于 2 岁以下的小儿，肿瘤包膜钙化和肿瘤内骨骼影非常少见。

(2) 肝错构瘤：也是肝脏罕见的良性肿瘤，主要发生于小儿，瘤内也可存在脂肪组织，但肝错构瘤多无包膜，边缘多不光整，瘤壁钙化和瘤内骨骼影很少见。另外，增强 CT 和 MRI 肝畸胎瘤内实质及包膜可见轻度均匀性强化，有助于肝错构瘤的鉴别。

应该指出，当肝畸胎瘤内无钙化和骨骼影时，CT 和 MRI 有时很难与肝血管平滑肌脂肪瘤和肝错构瘤相鉴别。



图 5-10 CT 平扫肝右叶显示一巨大圆形肿块，大部分边缘光整清楚，内部密度不均匀，可见脂肪、纤维及斑块状钙化密度影

参考文献

1. Rahaat K, Vijayanathan A, Abdullah BJJ, et al. Benign teratoma of the liver; a rare cause of cholangitis. *Biomed Imaging Interv J*, 2006, 2 (3): 20
2. Papastratic G, Margaris H, Zografos GN, et al. Mesenchymal. hamartoma of the liver in an adult; a review of literature. *Int J Clin Pract*, 2000, 54: 552-554
3. Soto M, Ishida H, Konno K, et al. Liver tumor in children and young patients; sonographic and color Doppler findings. *Abdom Imaging*, 2000, 25: 596-601
4. Konez O, Goyal M, Vyas PK, et al. Mesenchymal hamartoma of the liver. *Comput Med Imaging Graph*, 2001, 25: 61-65

五、肝错构瘤

肝错构瘤 (hepatic hamartoma) 是一种非常罕见的先天性病变，主要表现为胚胎和胎儿肝脏发育异常的结节或肿块。本病是 1903 年由 Maresch 最早报告，1956 年 Edmondson 命名为肝错构瘤并一直引用至今^[1]。

肝错构瘤以男性多见，主要发生在 2 岁以下的小儿，约 80% 于生后 3~6 个月内发现，成人极罕见^[2-3]。瘤体小临床多无任何表现，较大的病灶或向肝外生长，可表现为肝脏肿大，腹围进行性增大，肝区或上腹部触及肿块，肿块多无压痛，表面不光滑，质地较韧硬，可随呼吸上下移动。肿瘤可压迫胃肠道，引起溢乳、呛咳、恶心、呕吐、腹胀、便秘等^[4-5]。肝功能及实验室各项检查多正常。

肿瘤呈结节状或轻度分叶状，表面不光整，可发生于肝脏的任何部位，多为单发性，无包膜或包膜不光整，甚至可突出于肝脏表面或形成瘤蒂。肿瘤切面色泽淡黄，内为囊、实性病变，无坏死，囊液澄清或黄色，病变与周边肝实质分界不清(图 5-11A)。组织学肿瘤由成熟的肝细胞、胆管和纤维结缔组织构成，肝细胞呈不规则区域分布，肝细胞肿胀、排列紊乱，无中央静脉，间质内可见大量增生的小胆管呈线管状、结节状或索状分布^[6-7]，在肝细胞和大量增生的小胆管之间夹有弥漫性分布的炎性细胞浸润(图 5-11B)。

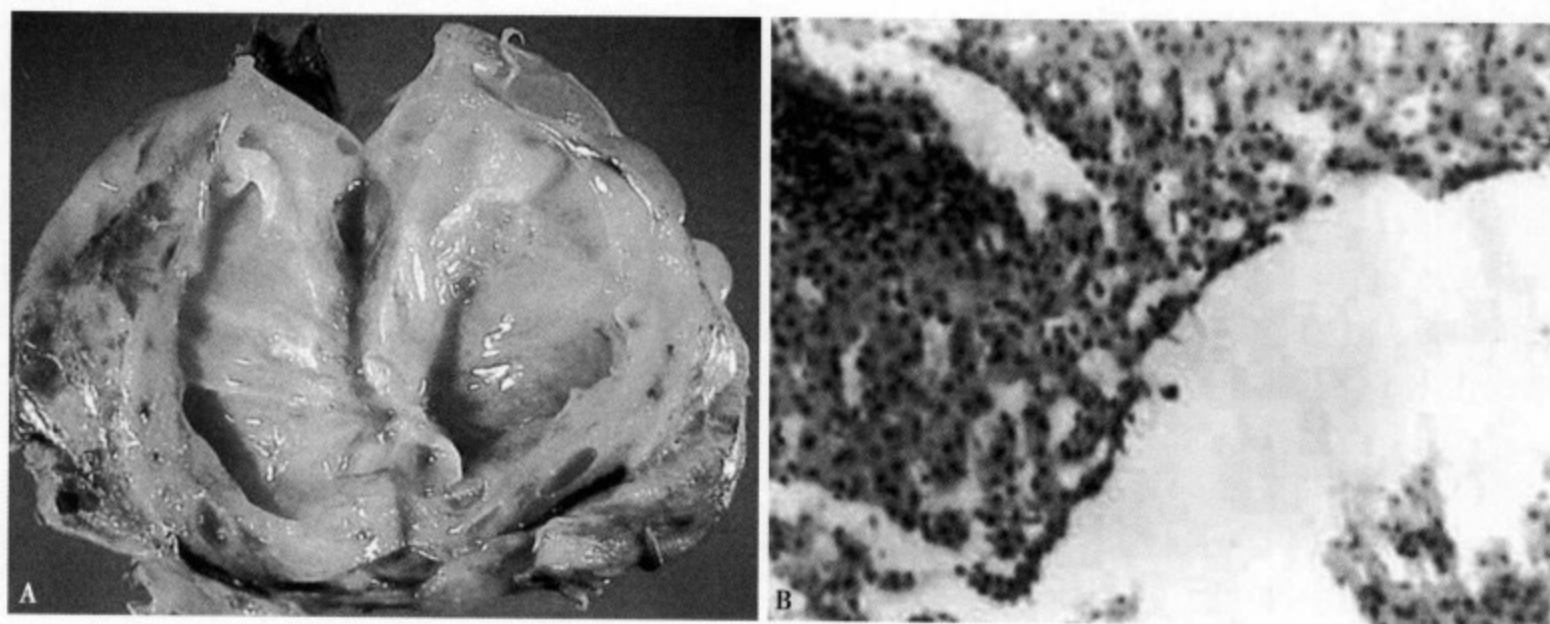


图 5-11 (A) 肿瘤为淡黄色，与正常肝组织分界不清，包膜不完整，肿瘤内为囊实性，无坏死、囊液澄清；(B) 可见成熟的肝细胞、胆管和纤维组织、大量增生的小胆管及其间的炎性细胞

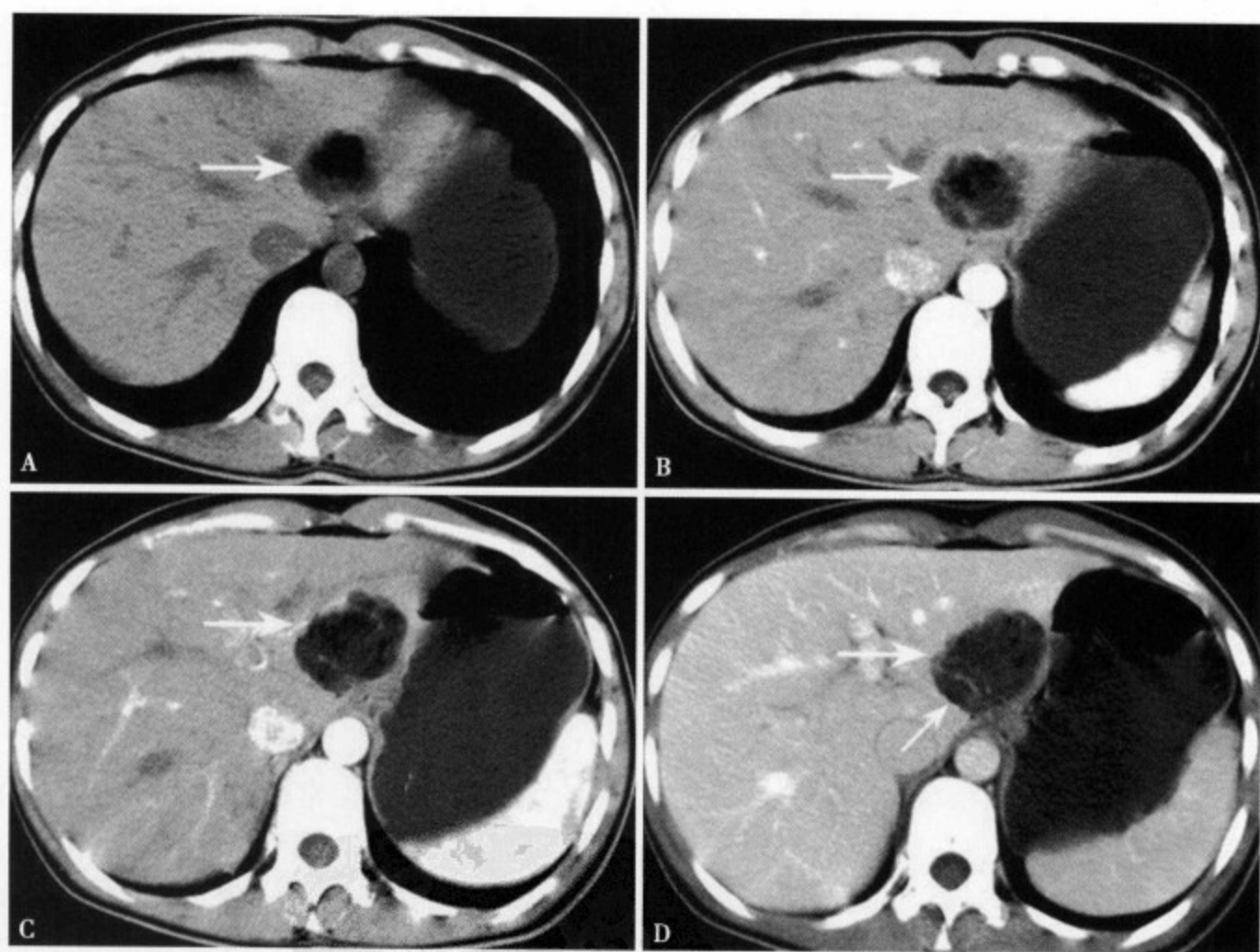


图 5-12 CT 平扫 (A) 肝左叶外侧段显示一类圆形低密度灶，边缘尚清，轻度分叶，内部密度不均匀；增强 CT 动脉期 (B) 肿瘤实质呈轻度强化，内部可见斑块状稍高密度影；动脉期 (C) 肿瘤内显示斑条状轻度强化，肿瘤呈分叶状，包膜不明显；门脉期 (D) 肿瘤内仍有少许斑点状强化，并可见线样门静脉血管影 (↑)

US 表现为肝实质内肿块，部分肿块可突向肝外，边缘光整、清楚，可轻度分叶，肿块的回声不均匀，内见小的液性暗区，内无血流信号^[8]。CT 平扫肿瘤呈非均匀低密度，边缘清楚，可轻度分叶，无包膜，内部可见稍高的软组织密度影 (图 5-12A)。增强 CT 动脉期肿瘤内实质可见轻度强化 (图 5-12B、C)，门脉期仍可有轻度强化，甚至可显示门静脉血管 (图 5-12D)^[9-10]。MRI T₁WI 肿瘤表现为类圆形混杂信号，内部存在更低或高信号，边缘光整清楚，T₂WI 表现为以高信号为主的混杂信号，

包膜不明显或不完整^[8,10]。增强 MRI 表现同 CT，动脉期肿瘤内实质显示轻度强化、门脉期和平衡期仍有轻度强化或强化不明显。

肝错构瘤 CT 和 MRI 表现缺少特征性，很容易误诊为肝血管平滑肌脂肪瘤、肝骨髓脂肪瘤和肝畸胎瘤等肝脏的其他良性肿瘤。前两者肿瘤内多存在不同程度的脂肪结构，故脂肪的负 CT 值和 T₁、T₂ 的脂肪高信号，在肝错构瘤很少见，增强扫描仅轻度强化，且内部多存在囊变。但有时肝血管平滑肌脂肪瘤的脂肪成分很少或散在分布，则很难与肝错构瘤区分，此时需要借助手术后病理方能鉴别。肝脏的畸胎瘤也很少见，并且多见于小儿，CT 和 MRI 表现与本病很相似，难以区分，但肝畸胎瘤包膜钙化和瘤内钙化或骨骼密度和信号具有特征性，可作为区分两者的依据。

参考文献

1. Motiwaless, Karmarkar SJ, Oak SN, et al. Cystic mesenchymal hamartoma of the liver: a rare condition. *Indian J Cancer*, 1996, 33 (3): 157-160
2. 王湘辉. 成人肝间叶性错构瘤 1 例. *中华肿瘤杂志*, 1996, 18 (3): 238
3. Beal D, Boyer L, Darcha C, et al. Hepatic hamartoma in adults. *J Radiol*, 1996, 77 (12): 1229-1132
4. 金百祥. 肝错构瘤的诊治问题. *中国实用外科杂志*, 1994, 14 (1): 10-11
5. Andronikous, Soin S, Nafos O, et al. Hepatic mesenchymal hamartoma mimicking hemangioma on multiple-phase gadolinium-enhanced MRI. *J Pediatric Hematol Oncol*, 2006, 28 (5): 322-324
6. Zheng RQ, Zhang B, Kudo M. Imaging findings of biliary hamartomas. *World J Gastroenterol*, 2005, 28, 11 (40): 6354-6359
7. Narasimhan KL, Radorta BD, Harish J, et al. Conservative management of giant hepatic mesenchymal hamartoma. *Indian J Gastroenterol*, 2004, 23 (1): 26
8. Sahani DV, Kalva SP, Tanabe KK, et al. Intraoperative US in patients undergoing surgery for liver neoplasms: comparison with MR imaging. *Radiology*, 2004 Sep, 232 (3): 810-814
9. Valls C, Andia E, Sanchez A, et al. Hepatic metastases from colorectal cancer: preoperative detection and assessment of resectability with helical CT. *Radiology*, 2001, 218 (1): 55-60
10. Morteale KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics*, 2001, 21 (4): 895-910

六、肝平滑肌瘤

平滑肌瘤常见于胃肠道及泌尿生殖系统，发生在肝平滑肌瘤 (leiomyoma of the liver) 非常少见，国内外文献报告不多，肿瘤可单发也可多发性。

肝平滑肌瘤临床多无任何症状和体征，实验室各项检查可在正常范围。随着肿瘤的增大或向肝外生长，可出现肝肿大，上腹部肿块和胃肠道受压症状，后者表现为腹胀、恶心、呕吐等。一般诊断肝脏平滑肌瘤需具备以下条件^[1-2]：①肿瘤主要由平滑肌组织构成，因肝内血管平滑肌脂肪瘤、错构瘤和畸胎瘤等其他良性肿瘤内都可以存在平滑肌组织；②排除胃肠道及泌尿生殖系统的平滑肌瘤，因为全身平滑肌瘤病可同时与肝内平滑肌瘤并存，也可由其他部位平滑肌肉瘤转移至肝脏。

肝平滑肌瘤多呈圆形，肿瘤大，可轻度分叶，质地韧、较硬，无包膜或不完整假包膜 (图 5-13A)。切面为淡红色，较大病灶内部可见缺血坏死区，组织学为发育成熟的平滑肌细胞，细胞核可大小不等，看不到核分裂及异变 (图 5-13B)^[3]。

US 肿瘤表现为肝内圆形或类圆形低回声肿块，边缘光整、清楚，无包膜，肿瘤内部回声不均匀，可见液性暗区。CT 平扫小病灶为圆形均匀低密度灶，边缘光整、清楚，较大的肿瘤多轻度分叶状，内部密度多不均匀，可见水样低密度区。增强 CT 动脉期肿瘤呈轻度均匀性强化以边缘部为明显 (图 5-13C)，液化坏死区不强化呈低密度，门脉期病灶密度减低，有时可见边缘假包膜呈环形强化，后者

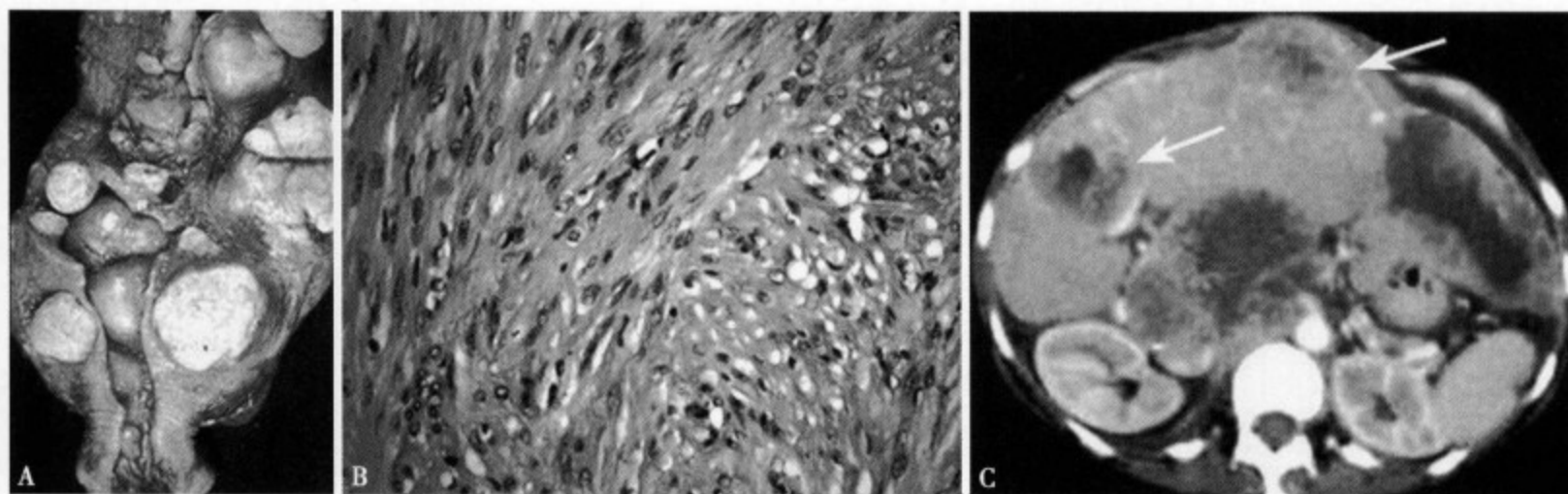


图 5-13 (A) 肝内多发性大小不一的圆形、类圆形结节, 边缘光整、清楚, 无明显包膜, 部分可有不完整假包膜, 内无明显液化坏死; (B) 可见分化成熟的平滑肌细胞交错排列, 细胞核大小不一, 但无核分裂现象; (C) 增强 CT 动脉期、门静脉期肿瘤显示轻度均匀性强化, 以边缘部为主, 中心部强化不明显

为肿瘤膨胀性生长, 使周边肝实质受压萎缩形成^[4]。MRI T₁WI 肿瘤呈均匀稍低信号, 边缘清晰, 内部的坏死区为明显低信号。T₂WI 肿瘤为稍高信号, 内部坏死区为高信号, 包膜显示为环形的等信号。增强 MRI 动脉期肿瘤的实质呈明显均匀性强化, 假包膜表现为相对低信号, 门脉期肿瘤实质信号减低, 而假包膜显示为环状强化^[5-6]。

肝平滑肌瘤增大至一定程度很容易发生缺血、坏死和液化囊变, 此时 CT 和 MRI 需与肝囊肿、肝内囊性腺瘤(癌)和肝转移癌等肝内囊性病变相鉴别。肝囊肿囊壁菲薄, 内部密度和信号均匀, 而肝平滑肌瘤囊变后瘤壁仍比较厚, 内部可不光整, 增强 CT 和 MRI 动脉期瘤壁有明显不规则强化。肝内囊性腺瘤(癌), 在增强 CT 和 MRI 中可见囊内结节样强化或囊壁局限性不规则强化, 有别于肝平滑肌瘤。肝平滑肌瘤囊性变有时与肝转移癌特别是囊性转移癌的表现很相似, 此时应注意观察影像学特征和密切结合临床, 转移癌可见环形强化和“牛眼征”特征, 而且临床有原发性肿瘤病史。

参考文献

1. Urizono Y, Ko S, Kanehiro H, et al. Primary leiomyoma of the liver. report of a case. Surg Today, 2006, 36 (7): 329-632
2. Jardine C, Wobeser GA, Simko E. Malignant mesenchymal tumors in two white-tailed jack rabbits (*Lepus townsendii*). J Wildl Dis, 2004, 40 (4): 754-758
3. Lin SC, Huang MJ, Zeng CY, et al. Clinical manifestations and prognostic factors in patients with gastrointestinal stromal tumors. World J Gastroenterol, 2003, 9 (12): 2809-2813
4. Carrera D, Fernandez A, Estrada J, et al. Detection of occult malignant melanoma by 18F-FDGPET-CT and gamma probe. Rev Esp Med Nucl, 2005, 24 (6): 410-413
5. Zheng WW, Zhou KR, Chen ZW, et al. Characterization of focal hepatic lesions with SPIO-enhanced MRI. World J Gastroenterol, 2002, 8 (1): 82-86
6. Mogami T, Dohi M, Harada J. A new image navigation system for MR-guided cryosurgery. Magn Reson Med Sci, 2002, 15 (4) 191-197

七、肝血管平滑肌脂肪瘤

血管平滑肌脂肪瘤 (angiomyolipoma) 好发于肾脏, 尤其是结节性硬化症患者的良性间叶组织性肿瘤, 很少发生在肝脏。近年来随着成像设备更新和技术的进步, 发生率呈上升趋势。肝血管平滑肌脂肪瘤 (angiomyolipoma of the liver) 是由成熟的脂肪细胞、血管和平滑肌组织构成, 由于组织结构复杂, 加之各种组织比例的差异, 肿瘤的 CT 和 MRI 表现各不相同, 缺少特征性。

肝血管平滑肌脂肪瘤多见于女性，男女之比约3:2^[1]，大部分为单发性，多发性者文献报告仅占6.7%^[2]。常染色体显性遗传性疾病结节性硬化(tuberous sclerosis)易合并肾血管平滑肌脂肪瘤，尤其双侧肾脏多发性平滑肌脂肪瘤的机率很高，且可同时合并肝脏的多发性平滑肌脂肪瘤^[3-4]。本病尚无恶性的文献报告，但croquet等报告有术后6年复发的病例。临床37%是以腹痛就诊，而60%以上都无任何症状和体征，多于其他检查时偶然发现^[5-6]。

病理组织学肿瘤是由成熟的脂肪组织、血管、平滑肌所构成，根据各组织结构所占比例的不同，肿瘤的性状各有差异。典型的表现为边缘光整清楚的圆形肿块，切面呈红色的实质性肿瘤，内部结构不均匀，可见出血或坏死，周边肝组织明显受压，有丰富的血管成分，多无包膜结构，少数可见包膜或部分包膜结构，可见含有清淡嗜酸性或空泡状胞体的卵圆形、短纺锤形细胞，呈薄片状或索状增生，同时夹杂血管成分和脂肪细胞(图5-14)，免疫组化检查HMB-45染色阳性为确诊本病的依据^[5]。

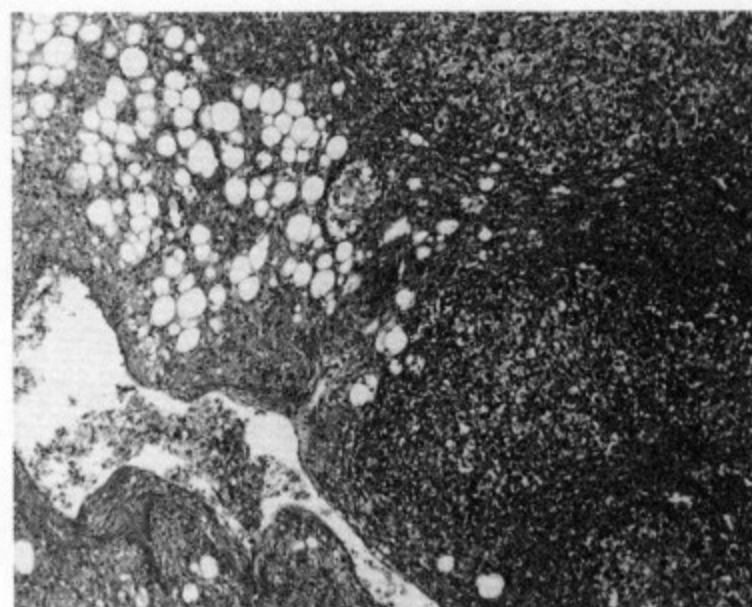


图5-14 短纺锤形细胞呈薄片状或索状排列，肿瘤内可见血管和脂肪细胞

US检查无特征性，主要表现为内部不均匀混合性回声肿块，边缘光整清楚(图5-15A)。CT和MRI诊断肝血管平滑肌脂肪瘤的准确率较高，但实际术前正确诊断不到50%^[4]。由于本病组织学的结构特点，影像学的表现多样，但肿瘤内的脂肪结构和动脉期不规则不均匀强化具有特征性。肿瘤内的脂肪结构通过CT平扫CT值的测量可以确定(图5-15B)，有些病灶内脂肪组织成分较少，CT很难显示(图5-16A)。MRI对脂肪组织判断比较敏感，T₁WI表现为低信号(图5-17A)，T₂WI呈高信号(图5-17D)，而脂肪抑制成像时表现为低信号。有关肿瘤内脂肪成分含量的比例可占5%~90%不等，约1/3的脂肪组织含量少于10%，甚至完全不含脂肪成分。CT和MRI根据肿瘤内的脂肪成分诊断本病比较容易^[7]，但Hogemann等^[8]报告的7例中，只有4例检出脂肪成分，2例组织学证实不含脂肪成分。对于不能显示脂肪成分的肝血管平滑肌脂肪瘤诊断比较困难，并很难与其他实质性肿瘤鉴别。CT和MRI动态增强扫描，肿瘤内因多存在丰富的动脉，加之脂肪结构致动脉期明显不规则强化(图5-16B、C，5-17B、C)。此外，还可

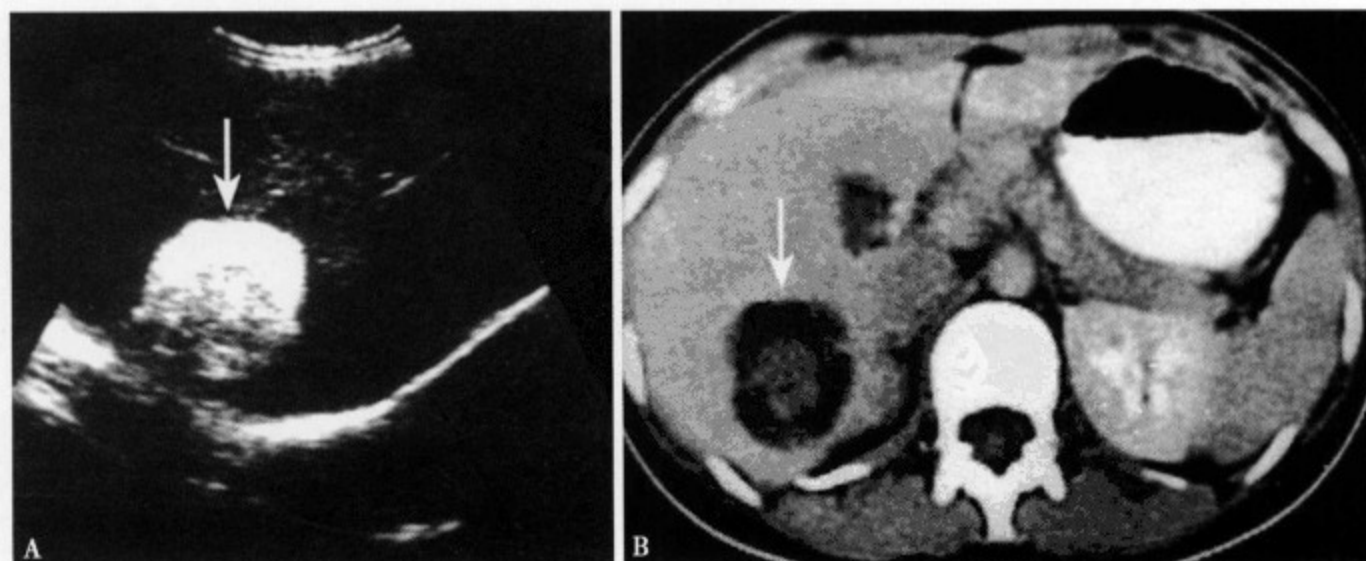


图5-15 US(A)显示肝右叶类圆形肿块，边缘光整、清楚，肿块的前方回声增强，后方回声较弱；CT增强(B)病灶中心呈不均匀不规则形强化，周边呈环状密度减低，测得CT值-5~17Hu

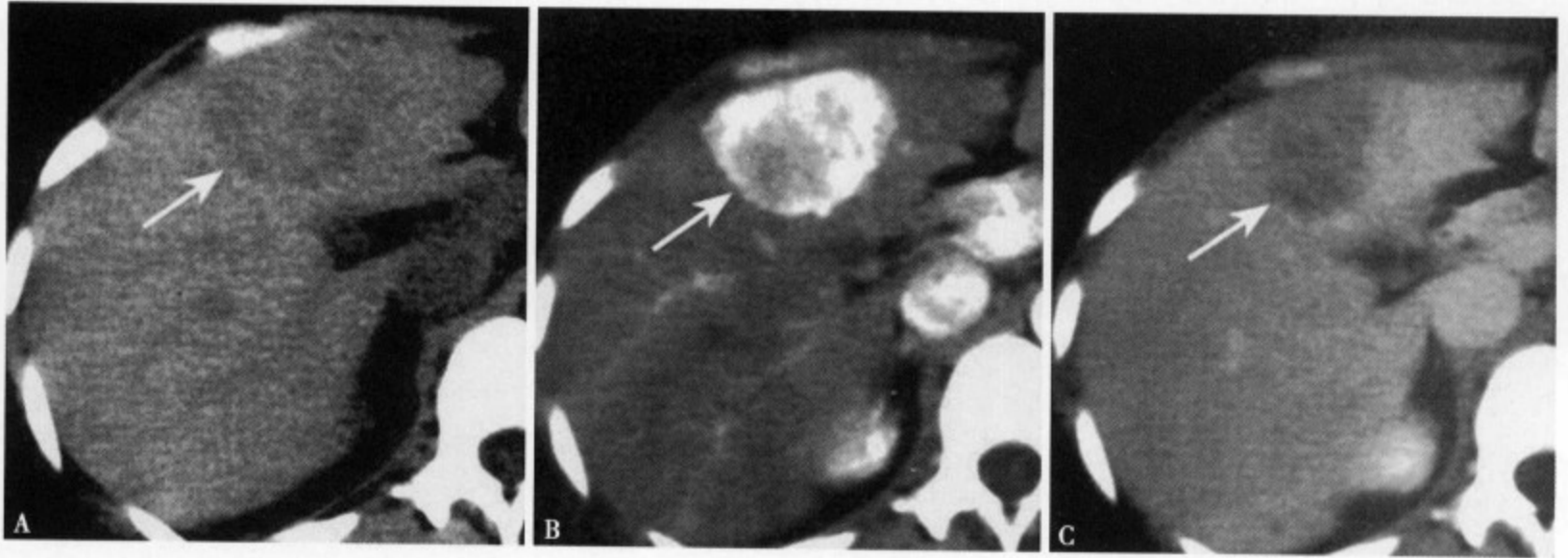


图 5-16 CT平扫 (A) 肝左叶内侧段隐约见一低密度肿块, 边缘不清楚; 增强 CT 动脉期 (B) 病灶呈明显强化, 密度不均匀, 边缘完整清楚, 约 3.5cm × 4.2cm 大小; 平衡期 (C) 病灶无强化, 呈边缘不清的低密度影

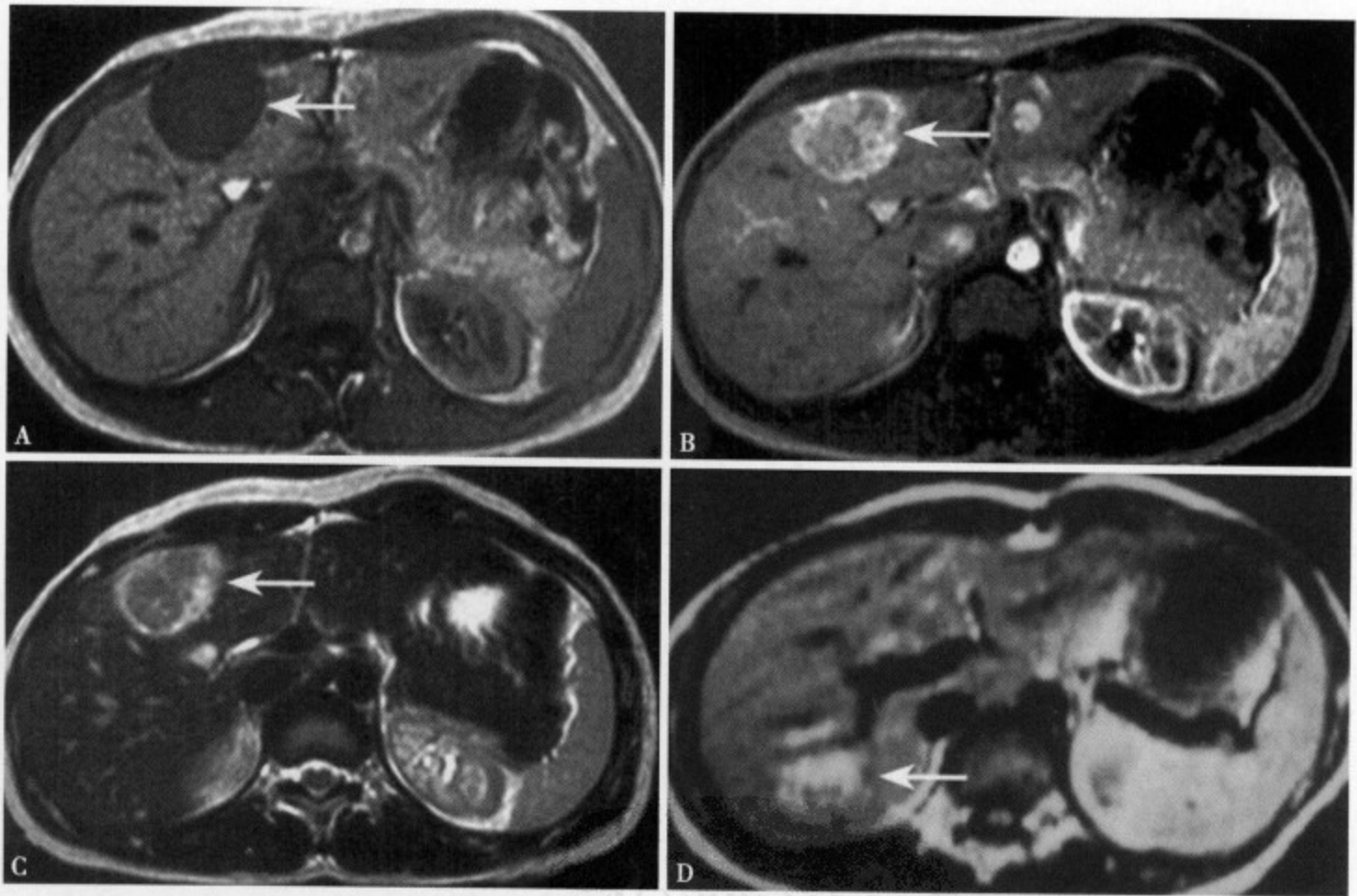


图 5-17 T₁WI (A) 肝左叶内侧段可见一类圆形均匀低信号病灶, 边缘光整清楚; 增强 MRI 动脉期 (B) 病灶呈不均匀强化, 以边缘部强化为明显; 静脉期 (C) 整个病灶仍为不均匀强化, 但信号较动脉期减低; MRI T₂WI (D) 肝右叶后段直径约 3cm 的类圆形混杂信号肿块, 边缘大致清楚, 病灶内含大量的脂肪组织呈高信号

见动静脉短路 (arteriovenous shunt) 和肝静脉早期显影, 有时肿瘤内可见比较粗大的血管^[9-10]。

本病需与含脂肪成分的其他病变相鉴别: ①肝内良性病变: 如肝脏局限性脂肪浸润、肝脂肪瘤、肝细胞腺瘤等; ②肝恶性肿瘤: 肝细胞癌、脂肪肉瘤和恶性畸胎瘤等; ③肝假性病变: 常见的有网膜填塞术后、Glisson 囊、肝内假腔、肝膈间隙等。其中最重要的是与肝细胞癌相鉴别。肝细胞癌也常合并肿瘤内脂肪变性和丰富的血流, 其 CT 和 MRI 表现特征与本病相似, 但本病多无慢性肝炎和肝硬化病史, AFP 多阴性。另外, 肝血管平滑肌瘤无包膜, 而肝细胞癌大部分都有假包膜, 这点与肝血管

平滑肌瘤不同。当肝血管平滑肌脂肪瘤同时合并有慢性病毒性肝炎、肝硬化时，则与肝细胞癌很难鉴别。应该指出，肝细胞癌的假包膜往往在 CT 和 MRI 不能显示或显示不清楚，甚至将肿瘤周围的血管误认为包膜时，易与肝血管平滑肌脂肪瘤相混淆。

参考文献

1. 金恩浩. ほか. 肝血管肌脂肪腫の 2 例. 臨床放射線, 2001, 46: 947-951
2. Tsui WM, Colombari R, Portmann BC, et al. Hepatic angiomyolipoma, clinicopathologic study of 30 cases and delineation of unusual morphologic variants. AM J Surg Pathol, 1999, 23: 34-48
3. 金東石, 村上卓道, 中村仁信. 肝血管筋脂肪腫. 畫像診斷, 2005, 25 (3): 291-297
4. Fricke BL, Donnelly LF, Casper KA, et al. Frequency and imaging appearance of hepatic angiomyolipomas in pediatric and adult patients with tuberous sclerosis. AJR Am J Roentgenol, 2004, 182: 1027-1030
5. 清水谷一, 三穀政彦. 肝血管筋脂肪腫の 2 例. 臨床放射線, 2004, 49: 316-322
6. Croquet V. Late recurrence of a hepatic angiomyolipoma. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 2000, 12: 579-582
7. 五島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑒別診斷. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 106-117
8. Hogemann D, Flemming P, Kreipe H, et al. Correlation of MRI and CT findings with histopathology in hepatic angiomyolipoma. Eur Radiol, 2001, 11: 1389-1395
9. 上田和彦, 藤永康成, 柳沢新, 他. 肝良性病變の效率的畫像診斷. 消化器畫像, 2004, 6 (6): 741-749
10. Yoshimura H. Angiomyolipoma of the liver with least amount of Fat componet imaging features of CT, MR and angiography. Abdom Imaging, 2002, 27: 184-187

八、肝骨髓脂肪瘤

骨髓脂肪瘤 (myelolipoma) 由造血组织和脂肪组织构成，是由间叶组织而来的良性肿瘤，一般发生在肾上腺，也可发生于肾周、腹腹后、尾骨前方、髂窝、纵隔等组织和部位，但很少发生在肝脏，据统计至 2004 年全世界约报道 20 例^[1]。

肝骨髓脂肪瘤 (hepatic myelolipoma) 的病因不明，但文献报告与网状内皮细胞异常化生、间叶组织遗迹和细胞坏死的刺激等因素有关^[2-4]。据小山等^[1]统计的 20 例临床资料，肝骨髓脂肪瘤可发

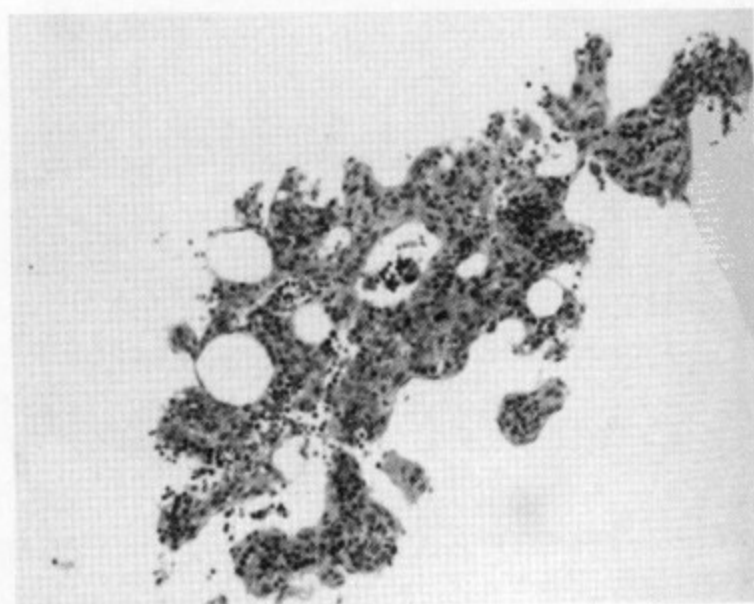


图 5-18 可见骨髓巨核细胞、幼红细胞和骨髓胚细胞三大类骨髓造血细胞和脂肪细胞



图 5-19 US 显示肝右叶圆形高回声结节，直径约 1.5cm，内部回声不均匀

生于 24 ~ 73 岁，平均年龄约 53.5 岁左右，女性 14 例，男性 6 例，男女之比为 1:2.3。均为单发性，发生于肝右叶 15 例，肝左叶 5 例，平均肿瘤直径 6.8cm。临床多数无任何症状和体征，肿瘤过大主要向肝外突出生长，可出现腹部包块。一般多以腹部其他检查时偶然发现。

组织学可见骨髓巨核细胞、幼红细胞和骨髓胚细胞三种类型的骨髓造血细胞，其中混有脂肪组织（图 5-18），不发生髓外造血和引起血液系统疾病。

US 显示肝内孤立性结节或肿块，边缘光整、清楚，呈不均匀高回声（图 5-19），少数可呈不均匀低回声，彩色多普勒显示肿瘤内部无明显的血流信号。

CT 平扫肿瘤表现为圆形或类圆形低密度肿块或结节，边界清楚，内部密度均匀，大部分病灶内存在脂肪密度，CT 值 < 0 ，少数肿瘤内不含或含有极少量的脂肪组织、致病灶密度比较均匀，CT 值约 30 ~ 35Hu（图 5-20A）。动态增强 CT 动脉期肿瘤内见有轻度强化，密度不均匀，仍以低密度为主（图 5-20B），静脉期和平衡期肿瘤呈持续性不均匀轻度强化，密度几乎等同于周围的肝实质，病变的边界不太清楚（图 5-20C）。

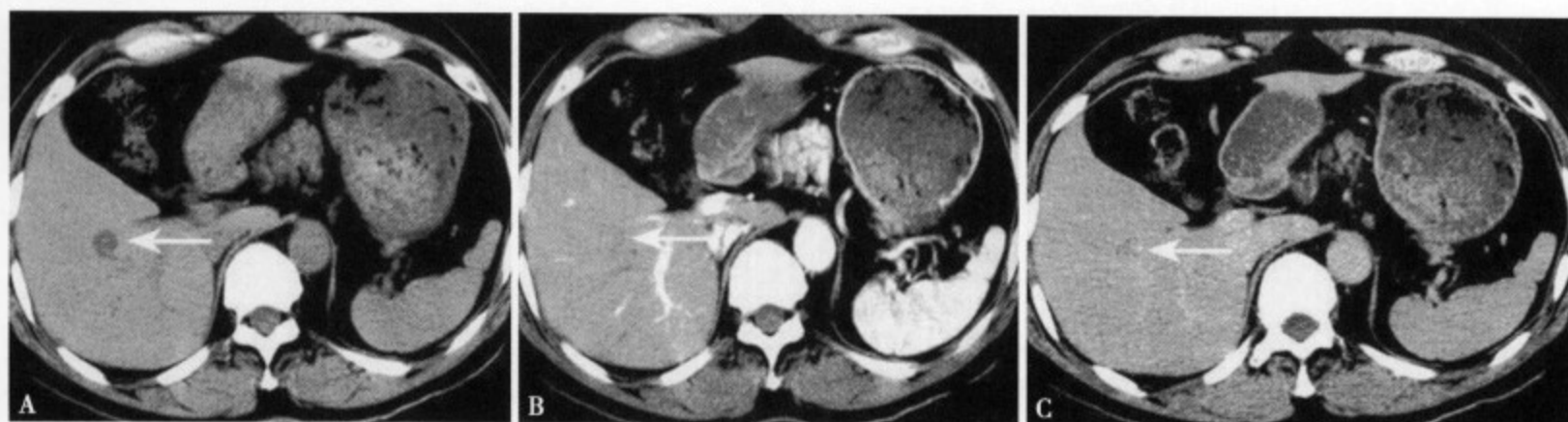


图 5-20 CT 平扫 (A) 肝右叶后段显示一圆形低密度灶，边缘尚清，CT 值约 30Hu；增强 CT 动脉期 (B) 病变轻度强化；静脉期、平衡期 (C) 仍有轻度强化

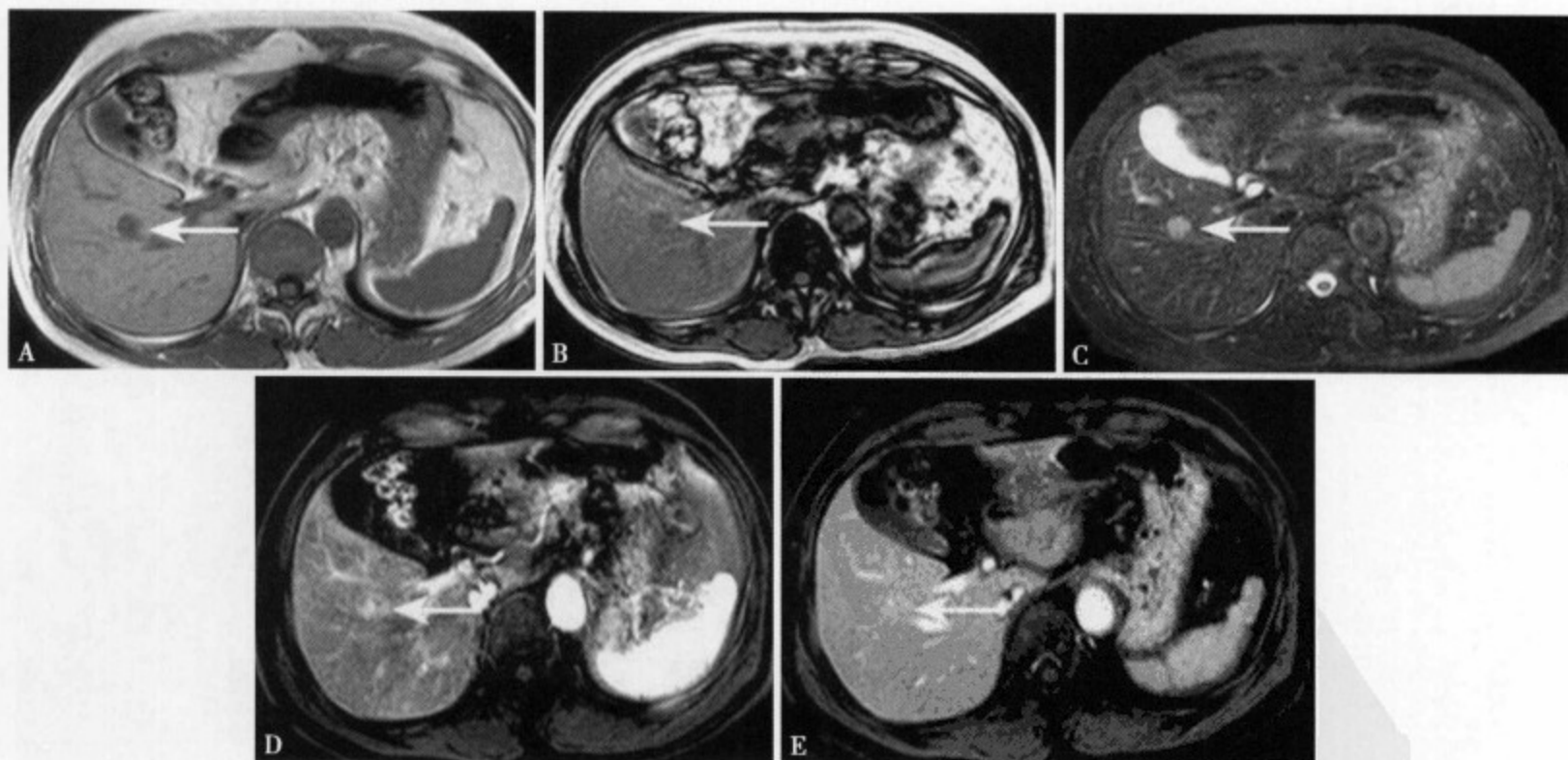


图 5-21 T_1 WI (A) 表现为直径约 1.2cm 均匀的低信号结节病灶； T_2 WI (B) 病灶呈等信号，病灶显示不清；脂肪抑制 T_2 WI (C) 病灶呈均匀高信号；增强 MRI 动脉早期 (D) 病变呈不均匀强化；动脉晚期 (E) 病变仍有强化，且较动脉早期明显

MRI T₁WI 骨髓脂肪瘤为低信号，其内可见更低信号区，但不能确定为脂肪组织（图 5-21A）。T₂WI 肿瘤多为稍高~高信号，有时脂肪成分少可表现为等信号（图 5-21B），肿瘤内的脂肪组织表现为更高信号，脂肪抑制 T₂WI 肿瘤内的脂肪信号明显减低可确定为脂肪组织，若脂肪含量少的病灶则表现为均匀的高信号（图 5-21C），增强 MRI 的表现同 CT，动脉期可表现为不均匀强化（图 5-21D），静脉期、平衡期仍有轻度持续性强化，呈稍高~高信号（图 5-21E）。

肝骨髓脂肪瘤的 CT 和 MRI 表现无特征性，很容易误诊为含脂肪变性的肝细胞癌、肝脏局灶性增生和肝炎性假瘤等，最后确诊可能要经 US 或 CT 引导穿刺活检。

参考文献

1. 小山新吾, 渡边祐司, 奥村明, 他. 肝臟原發骨髓脂肪腫の1例. 臨床放射線, 2004, 49: 1031-1035
2. Savoye-Collet C, Gorla O, Scotte M, et al: MR imaging of hepatic myelolipoma. AJR Am J Roentgenol, 2000, 174: 574-575
3. 穴戸直彦八木大, 近藤隆史. 肝原發のmyelolipomaの1例. 臨床放射線, 1997, 42 (3): 365-368
4. Rumancik WM. Miscellaneous conditions of the adrenals and adrenal pseudotumors. Clinical Urography, 1990, 92: 2399

第二节 肝血管瘤及肿瘤样血管病变

一、肝脏典型血管瘤

肝血管瘤（hepatic hemangioma）可分为瘤体型（cavernous type）和海绵型（capillary type），通常以海绵型最常见。肝血管瘤在原发性肝肿瘤中是发生率最高的良性肿瘤，尸检的发生率约4%，仅次于肝囊肿。本病可见于各种年龄，但以中年以上的女性最多见，一般直径小于4cm的病灶动态观察长期无变化，少数可短期内迅速增大。临床手术切除的巨大血管瘤多为女性，这可能与类固醇激素有关^[1-2]。

切面肝血管瘤境界不清，无包膜，呈海绵状暗红色特征。组织学主要由海绵样和网格状扩张的大小不等的血管腔重叠构成，各腔大小不等，腔内充满血液内壁衬有扁平内皮细胞。另外，血管腔之间存在纤维组织（图 5-22）。随着血管瘤内腔的增大，可见腔内新旧血栓形成、坏死、瘢痕及钙化，严重者整个瘤腔均呈上述改变，形成血管瘤的一种特殊类型即硬化性血管瘤（sclerosing hemangioma）^[3]。

肝血管瘤直径多在2~3cm，单发性约占90%。因病灶小、单发性，多数临床无任何症状。当病灶多发且病灶直径大于4cm时，临床可出现腹痛、腹部不适、触及上腹部包块等各种症状和体征。

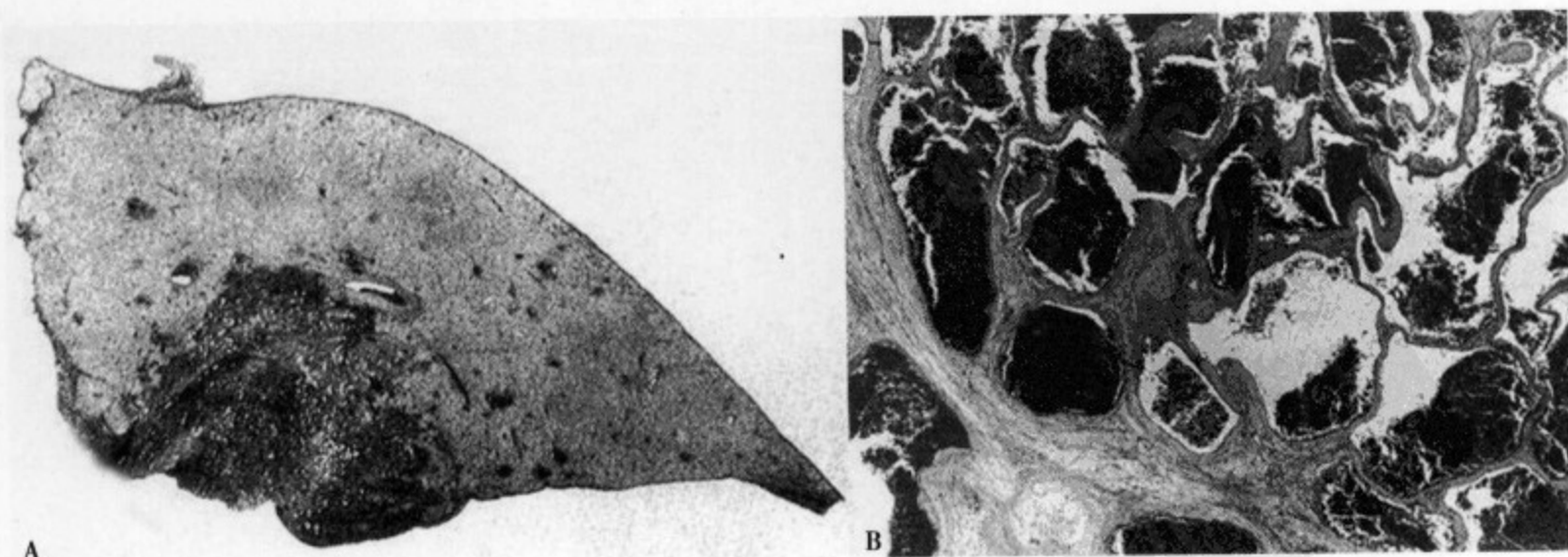


图 5-22 (A) 肝海绵状血管瘤，边缘不清楚，无包膜，呈海绵状；(B) 镜下显示肿瘤由大小不等的多发血管腔构成

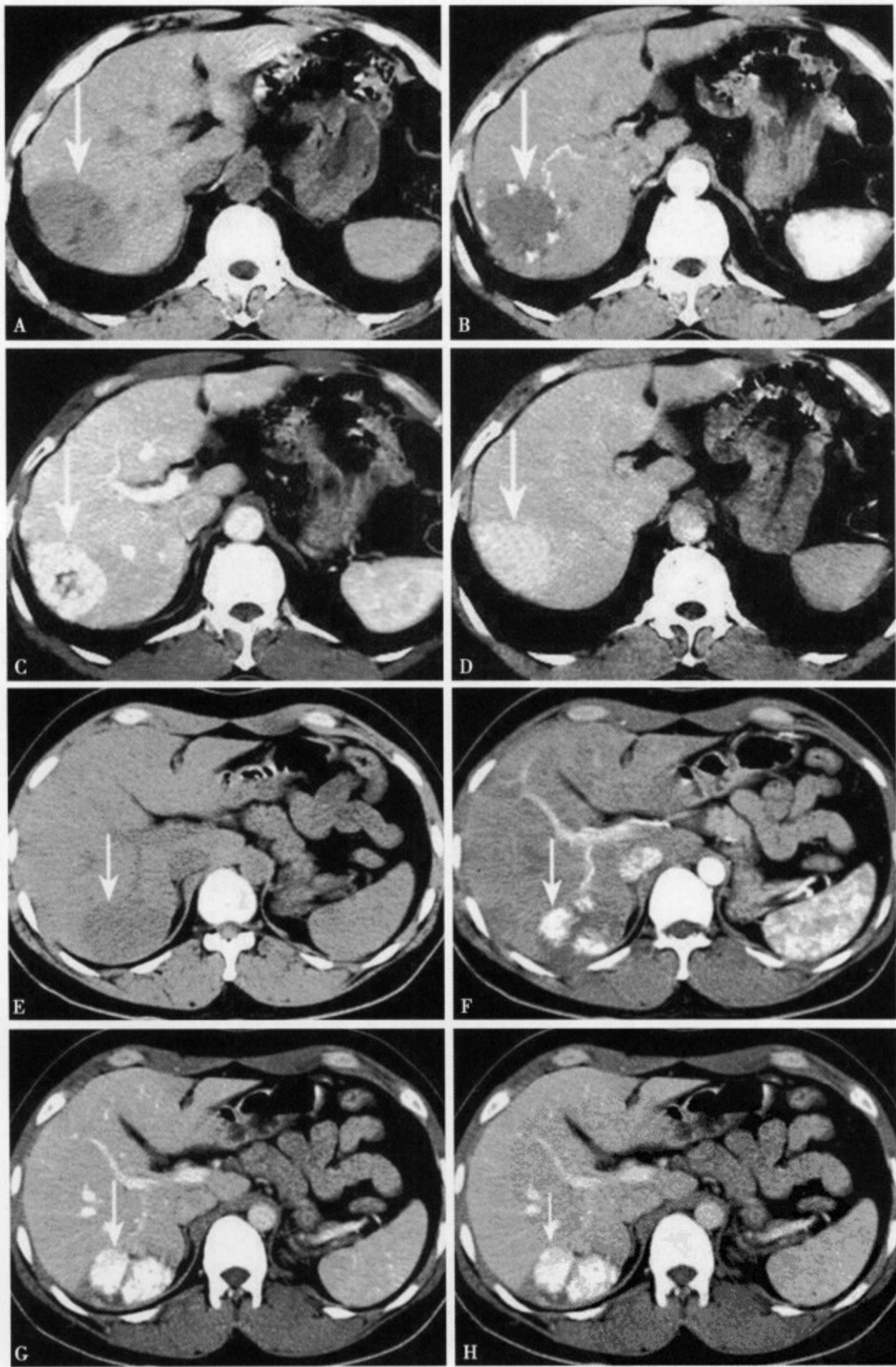


图 5-23 肝海绵状血管瘤 CT 平扫 (A、E) 肝右叶后缘显示一稍低密度病灶, 边缘不清楚; 增强 CT 动脉期 (B、F) 显示病灶边缘结节状或斑块状强化, 并可见供血动脉; 动脉后期及静脉期 (C、G) 病灶强化迅速向中心延伸, 几乎整个病灶填塞强化; 延期 5 分钟 (D、H) 整个病灶均填塞强化, 密度稍高于周围肝实质

直径大于15cm的巨大血管瘤，易发生自发性破裂，但实际血管瘤自发破裂的相当少见。由于血管瘤体过大可形成瘤体内的巨大血栓，以致血小板消耗过多而产生血小板减少和出血倾向。

US检查的敏感性很高，典型的肝血管瘤比较小，表现为均匀性高回声。大的血管瘤往往缺乏特征性，可呈低回声、高回声和混合回声，且随时间内部的回声可发生变化。

血管瘤内为血液，因此，CT平扫多数表现为肝实质内低密度占位（图5-23A），若合并脂肪肝时则呈稍高~高密度。病变形态多样，多为圆形或类圆形，有时呈分叶状，较大的血管瘤内部往往合并有高密度钙化或低密度的变性、坏死。

MRI T_1 WI呈低信号， T_2 WI呈明显的高信号，非常类似肝囊肿的表现，但血管瘤的 T_2 信号更高，呈特征性的“灯泡征”（图5-24A、B，5-25A）。动态增强CT和MRI的表现具有相同的特征。动脉期早期表现为肿瘤边缘部结节状、点状强化（图5-23B、5-25B、C），随时间的延长这种强化从边缘向中心扩展，直到平衡期或延迟期整个或病灶大部分被填塞强化^[4-6]（图5-23C、D、5-25E）。这是由于血管瘤主要由肝动脉供血的缘故，其动态变化特点提示瘤内血流速度缓慢。延迟扫描由于对比剂在腔内的滞留，所以密度和信号均等同于或高于肝实质。瘤内的变性、坏死和血栓部分无强化呈低密度或低信号（图5-25E）。Kato等^[2]研究的132个血管瘤病灶强化特征显示，典型的早期边缘结节状强化发生率最高占70%，早期整个血管瘤病灶强化的占29%，约15%合并AP瘘；另外，平衡期病灶内点状和轻微边缘性强化占6%（图5-26）。

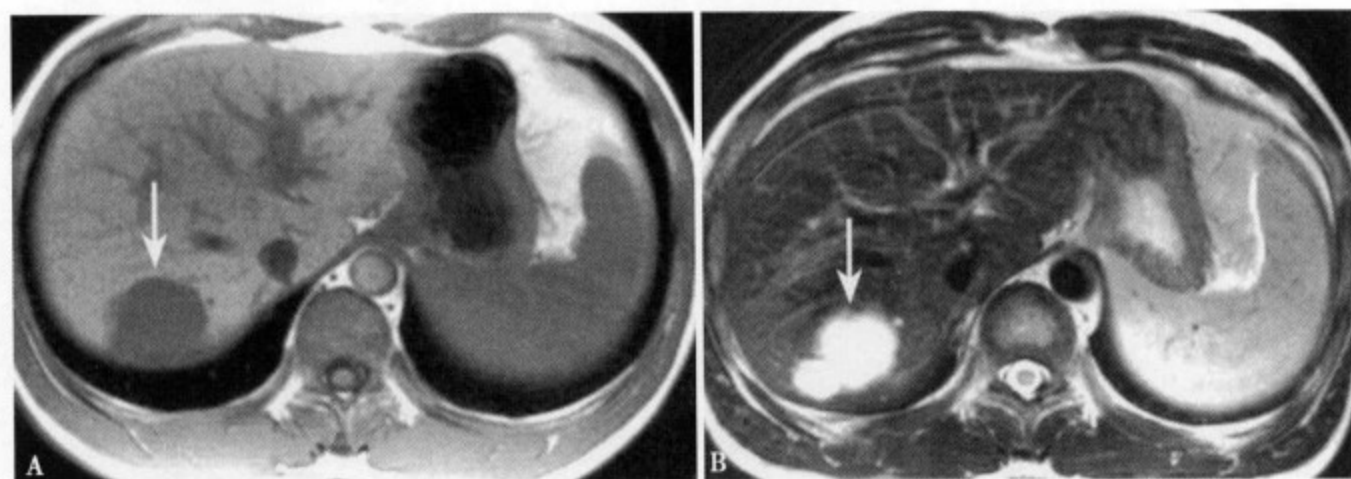
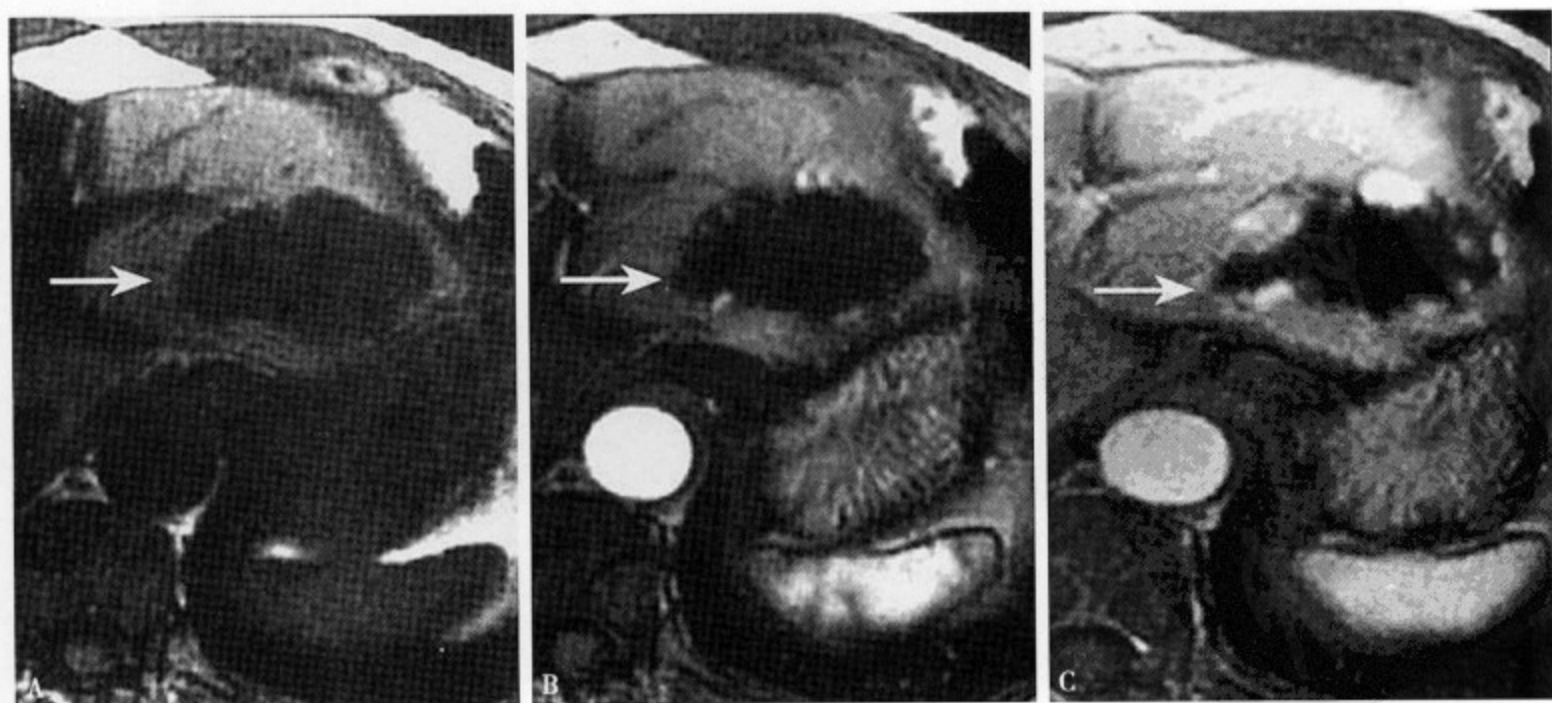


图5-24 MRI T_1 WI (A) 病灶呈均匀低信号，大部分边缘清楚； T_2 WI (B) 病灶呈明显均匀高信号，边缘不光整呈轻度分叶状



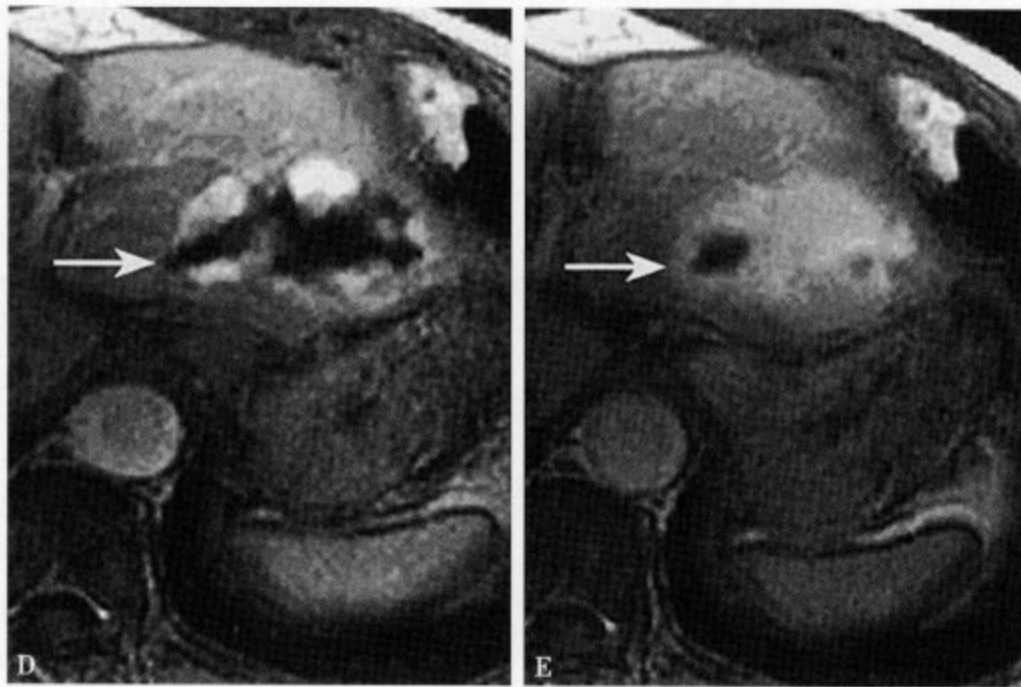


图 5-25 MRI T₁WI (A) 显示肝左叶外侧段圆形低信号病灶，边缘清楚；增强 MRI 动脉期 (B) 仅显示边缘少许点状强化；门脉期 (C) 显病灶边缘点状或结节状强化，其范围迅速向中心部延伸；平衡期 (D) 病灶强化更明显，中心低信号区范围缩小；延迟 5 分钟 (E) 显示病灶中度强化，大部分被填塞，仅血栓部不强化呈低信号

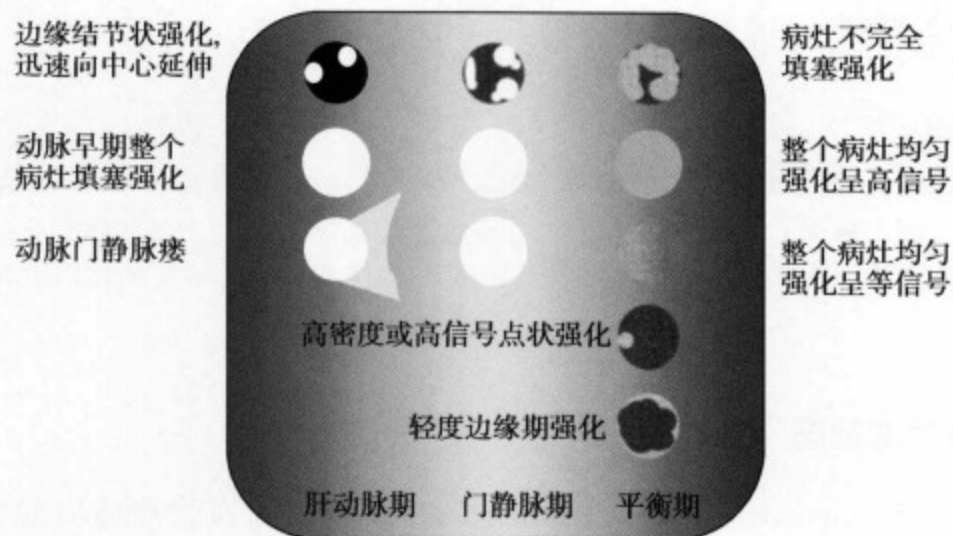


图 5-26 肝血管瘤 CT/MRI 增强特点

参考文献

1. 中山善晴, 栗井和夫, 山下康行. 肝血管腫および血管腫類似病変. 画像診断, 2005, 25 (3): 259-268
2. Kato H, Kanematsu M, Matsuo M, et al. Atypically enhancing hepatic cavernous hemangiomas: high-spatial-resolution gadolinium-enhanced triphasic dynamic gradient-recalled-echo imaging findings. Eur Radiol, 2001, 11: 2510-2515
3. 王島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 1402-1413
4. Kassirjian A, Zurakowski D, Dubois J, et al. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. AJR Am J Roentgenol, 2004, 182: 785-795
5. Yamshita Y, Ogata I, Urata J, et al. Cavernous hemangioma of the liver: pathologic correlation with dynamic CT findings. Radiology, 1997, 203: 121-125
6. 王成林, 刘晓平. 肝脏肿瘤性囊性病変 CT、MRI 诊断. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2004, 2 (1): 52-55

二、肝脏非典型血管瘤

一般比较小的肝血管瘤 CT 和 MRI 增强扫描均有特征性，当瘤体直径超过 4cm 时，随着瘤体的增

大而增强 CT 和 MRI 的表现越趋于不典型，故又称不典型血管瘤，这是由于大的血管瘤腔内很容易发生变性坏死、出血、囊变、血栓形成和钙化，以致血管瘤失去特征性。

(一) 巨大型肝血管瘤

巨大型肝血管瘤是指瘤体的直径大于 6cm，属于肝血管瘤的少见或非典型类血管瘤。由于巨大血管瘤内可因血栓形成消耗大量的血小板，所以有些患者可出现血小板减少和出血倾向等弥散性血管内凝血 (DIC) 表现，即 Kasabach-Merritt 综合征^[1]。

CT 平扫多表现为肝内巨大低密度肿块，边界可不清楚，形态不规则，密度不均匀。增强 CT 仍具有一般血管瘤的特征，可见病变边缘点状、结节状强化，并迅速向中心延伸 (图 5-27A、B)，延迟扫描呈持续性强化，但整个病灶多不能完全填满强化和不均匀强化可视为巨大血管瘤的特征表现 (图 5-27C)。MRI T₁WI 病变呈低信号，但内部信号多数不均匀，多合并更低信号区，T₂WI 呈明显的高信号，且信号不太均匀，边缘多不规则或分叶状，内部合并不同程度的低信号区，增强 MRI 表现同 CT。

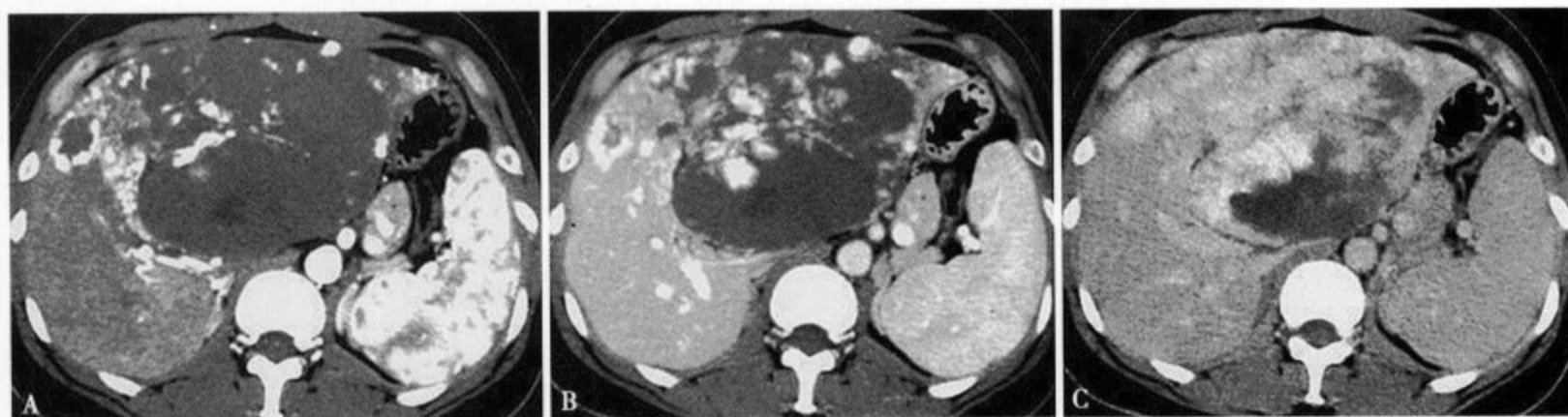


图 5-27 肝左叶巨大血管瘤，增强 CT 动脉期 (A) 显示病变内及边缘部斑点、条状强化；静脉期 (B) 病变强化明显向中心部延伸，出现斑块状强化；延迟 10 分钟扫描 (C) 病灶大部分被填满强化，稍高于周围肝实质，但密度不均匀

(二) 肝囊状海绵状血管瘤

肝囊状海绵状血管瘤 (hepatic cysts sponge hemangioma) 是指血管瘤体内变性、坏死、液化、边缘结缔组织增生纤维化、玻璃样变，以致形成囊壁包绕液化坏死组织形成无血流的囊性病変，其囊壁外仍存在海绵样血管瘤成分。

组织学研究证明肿瘤内多数合并不同程度的玻璃样变性，而这部分组织一般不强化，并且与肿瘤的大小无关，即使直径 10cm 以上大血管瘤内的玻璃样变性组织也是如此。另外，肝血管瘤囊性变后期囊壁内面由纤维组织构成，在肿瘤外才渐渐出现血管瘤的成分。一般直径 2cm 左右比较小的血管瘤，在动态 CT 和 MRI 的早期，有时整个瘤体均达到强化，随着血管瘤体的增大，往往会出现一些非特征性血流动力学异常所致的影像学表现，这一点应值得注意。血管瘤囊性变相当少见，囊变后的囊腔内可以是血液也可以是浆液，有时可见液面形成。

典型的肝囊状海绵状血管瘤 CT 平扫表现为低密度圆形或多边形低密度影，CT 值低于 20Hu，边缘多光整、清楚 (图 5-28A)。MRI T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈明显的高信号，而且信号比较均匀。在动态 CT 和 MRI 的早期，可见瘤体边缘的点状强化，随着时间的延长这种强化向中心部扩展，大部分于注入对比剂后 3~5 分钟的晚期，除囊性变部分外，整个肿瘤实质强化且密度或信号均匀，表现为特征性的圆形或多边形高密度或高信号影，有边缘清楚的壁，其壁厚薄不均 (图 5-28B)，少数可延迟到 10~20 分钟甚至更长。在囊内出血的早期，MRI 可显示液面呈上下两层不同的信号，增强 CT 和 MRI 时囊内不强化^[2]。

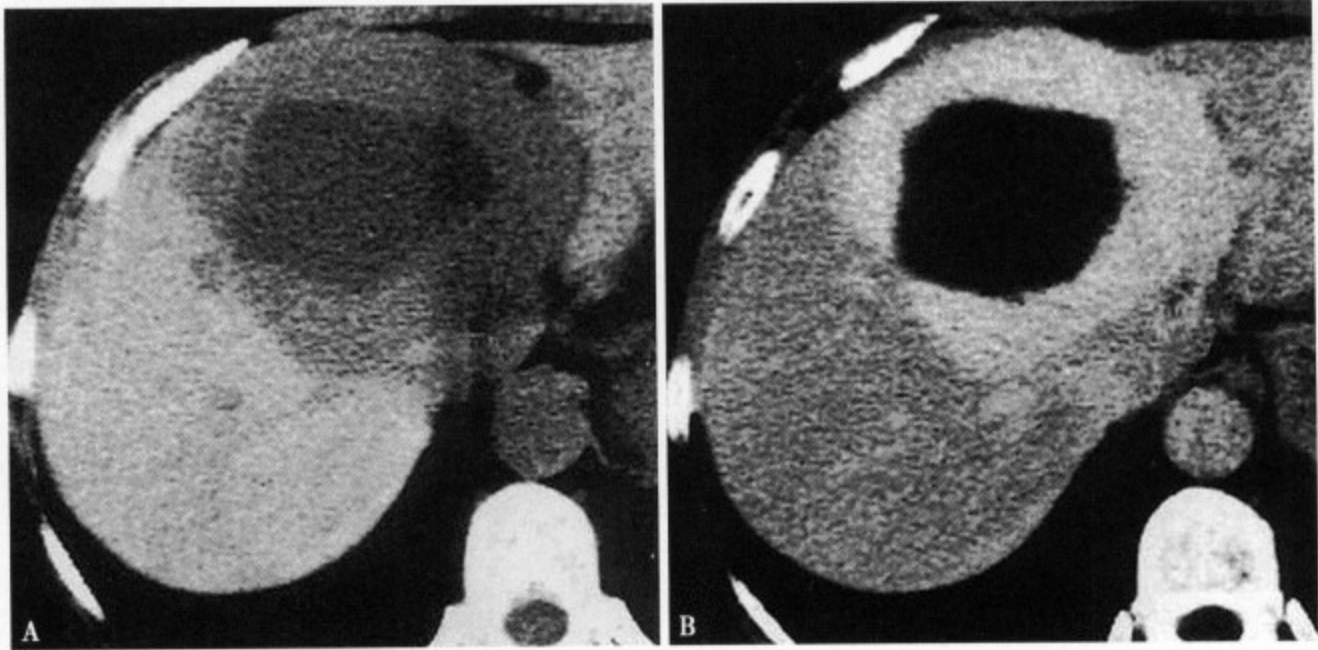


图 5-28 CT 平扫 (A) 肝左叶显示一多边形低密度区, 周边 1~3cm 环形中等密度带, 低于正常肝实质; 注入对比剂后 5 分钟延迟 CT 扫描 (B), 见中心类多边形低密度区无强化, 周边示 1~3cm 环状多边形明显强化带

(三) 肝硬化性血管瘤

肝硬化性血管瘤 (sclerosing hemangioma) 又称瘢痕性血管瘤 (hyalinized hemangioma) 是指血管瘤体全部或大部分被纤维瘢痕组织或机化的血栓所占据, 常合并钙化, 也是一种少见类型的肝血管瘤^[1]。

病变多数较小, 直径在 4cm 以下。CT 平扫表现肝内低密度占位, 边缘不太清楚, 因常合并血栓钙化而密度不均匀 (图 5-29A), 增强 CT 和 MRI 缺少一般血管瘤的特征表现, 动脉期多无边缘结节状或点状强化, 静脉期、平衡期病灶内无对比剂填充, 延迟 5 分钟后扫描也无延迟强化 (图 5-29B)。MRI T₁WI 病灶呈低信号, 边缘不太清楚, 内部信号欠均匀 (图 5-30A), T₂WI 不均匀等~高信号 (图 5-30B)。

(四) 肝血管瘤合并动脉门静脉瘘

少数肝血管瘤可同时存在肝动脉门静脉瘘, 此时 CT 和 MRI 缺少一般血管瘤的特征性表现。CT 和 MRI 平扫表现同典型的肝血管瘤, 分别表现为低密度和 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号。增强 CT 和

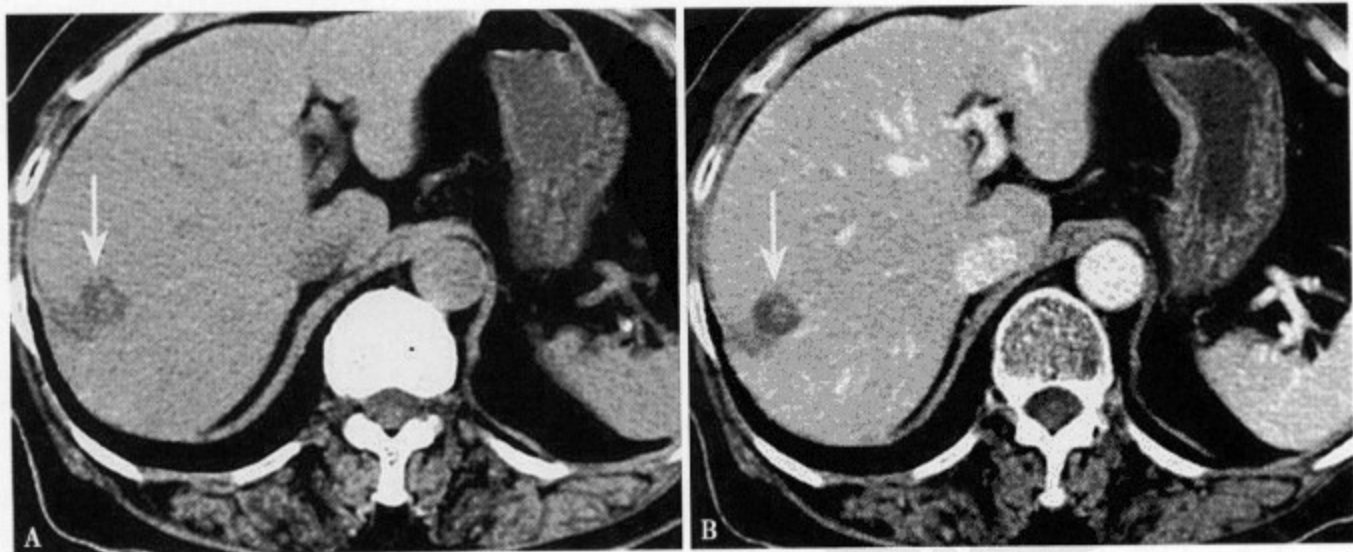


图 5-29 肝右叶硬化性血管瘤: CT 平扫 (A) 显示肝右叶直径约 2.5cm 结节状不均匀低密度灶; 增强 CT 动脉~静脉期 (B) 病灶中心轻度强化, 边缘不强化呈环状低密度区

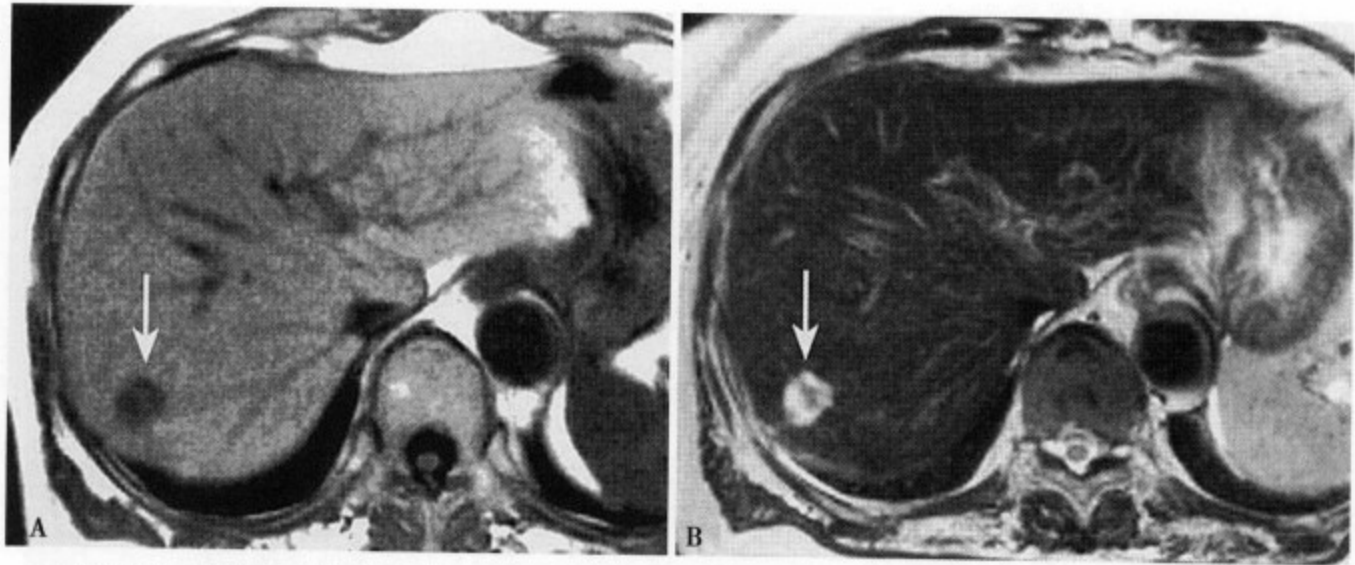


图 5-30 肝右叶硬化性血管瘤 MRI T₁WI (A) 病灶呈低信号, 内部信号不太均匀; T₂WI (B) 病灶呈明显的高信号, 中心不规则形低信号为纤维化和机化的血栓

MRI 表现与典型血管瘤不同的是, 动脉期病灶边缘结节状强化或整个病灶完全强化的同时, 可见周围肝实质的区域性强化, 这种区域性强化的特点是低于病灶的强化且呈楔状, 有时可显示门静脉血管 (图 5-31), 至于静脉期、平衡期和延迟期的表现同一般血管瘤。应该指出上述动脉期显示区域性强化, 也常见于肝脓肿和肝内胆管细胞癌, 尤其血管瘤病灶不完全强化时, 需注意观察延迟期的强化特点和结合临床表现, 以便于同上述疾病鉴别。



图 5-31 血管瘤伴肝动脉门静脉瘘。增强 CT 动脉早期 (A) 显示肝右叶后缘明显强化的结节状病灶, 周围的肝实质也呈中等度强化, 提示存在 AP 瘘; 动脉期后期 (B) 病灶周围实质强化更明显, 呈楔状分布

参考文献

1. Kassarian A, Zurakowski D, Dubois J, et al. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. *AJR Am J Roentgenol*, 2004, 182: 785-795
2. Roos JE. Infantile hemangioendothelioma. *Radio Graphics*, 2003, 23: 1649-1655

三、小儿肝血管瘤

小儿肝血管瘤是属于发生在小儿肝脏的间叶性肿瘤, 约占小儿肿瘤性病变的 2% ~ 3%, 占小儿肝脏肿瘤的 12%, 也是小儿肝脏最常见的良性肿瘤 (50% ~ 75%)^[1-2]。肿瘤多发在生后 6 个月, 尤其 2 个月内, 出生之后到 1 岁间肝血管瘤有渐渐增大的倾向, 以女性小儿稍多见, 男女之比 1:3。过去将小儿血管性良性肿瘤分为细小的血管构成的血管内皮瘤和海绵状血管瘤两大类, 但实际中往往以

混合型或移行性病例发生率最高，所以，近来多数学者主张统称为小儿肝血管瘤（infantile hepatic hemangioma）或小儿肝血管内皮瘤（infantile hepatic hemangioendothelioma）^[2-3]。

临床主要表现是腹部肿块和肝肿大，有时因肿瘤内存在明显的动静脉瘘，导致回心血量增加而并发淤血性心功能不全，部分患者可以腹部压迫性症状就诊。少数可合并贫血、出血倾向、血小板减少等表现，约45%~50%合并皮肤血管瘤等表现，甚至可恶变为血管肉瘤^[4-5]。

肿瘤大小不一，文献报告肿瘤直径在1~20cm。可分为单发结节型和多发结节型，以多发和弥漫结节型多见，一般病灶内都合并有不同程度的瘢痕形成。单发结节型往往仅局限于肝脏，而多发结节型多数同时合并肝脏以外的血管性病变。肿瘤呈圆形，边界清楚，边缘部由增生的血管内皮细胞和新生的血管构成，多合并动静脉瘘，中心部位为出血、坏死、纤维化和钙化的混杂成分^[5]。

US 肿瘤可呈低、等、高及混合性回声，多为边缘清楚的实质性回声，Doppler US 可见早期显影的扩张血管^[6]。CT 平扫病变多表现肝实质内均匀低密度灶，较大的病灶多表现为肝脏增大和肝内低密度肿块，因内部常合并血栓、出血和纤维化，加之肿瘤无包膜，故密度多不均匀和边缘不清楚，约16%可见肿瘤内钙化（图5-32A）。增强CT 病灶强化特点同成人血管瘤^[1,6,7]，具有动脉期边缘结节状强化，静脉期强化向中心延伸，平衡期和延迟期持续性强化动脉期的动静脉瘘等特征。MRI T₁WI 肿瘤呈明显的低信号，但内部信号多不均匀，可见更低或稍高信号区，T₂WI 病灶呈明显的高信号，但内部夹杂低或稍低信号，合并动静脉瘘时肿瘤内及边缘部可见无信号血管流空。增强MRI 病灶强化特点同CT。MRA 和CTA 可显示与病变相连扩张增强的肝动脉和门静脉，以及肝动脉分支平面的主动脉。

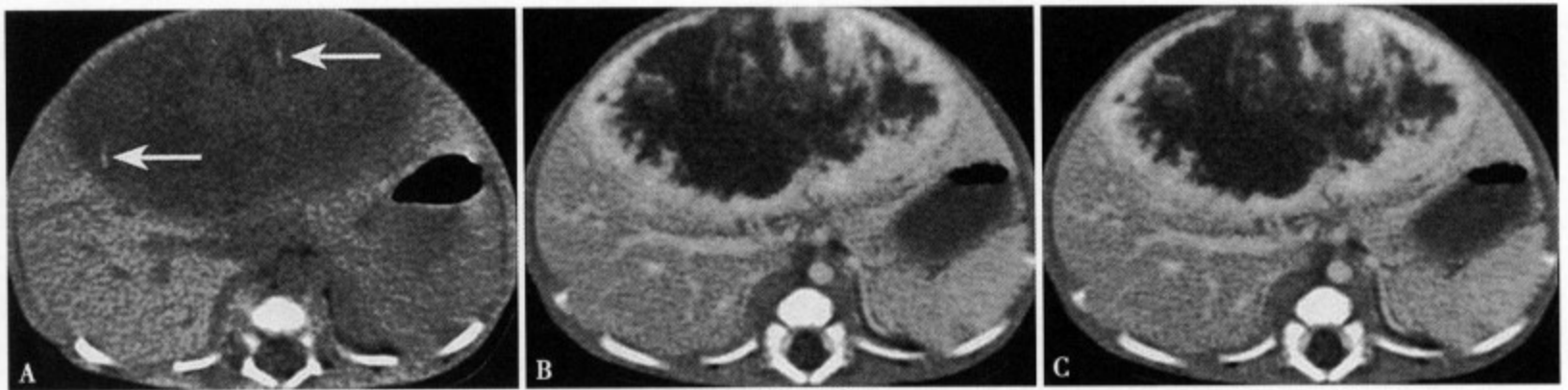


图5-32 小儿肝血管瘤：CT平扫（A）显示肝左叶巨大低密度肿块，边缘不清，密度欠均，内部可见线条样钙化（箭头）；增强CT动脉期（B）肿瘤的边缘及中心区均见明显的强化；平衡期（C）病灶的边缘及中心部仍有强化，病灶大部分被堵塞

典型的小儿肝血管瘤US 结合CT 和MRI，尤其CTA 和MRA，大部分病变可以诊断，当病变的CT 和MRI 表现特征不多或缺乏特征性时应注意与肝胚胎瘤（hepatoblastoma）、神经胚细胞瘤（neuroblastoma）和转移癌等相鉴别。应该提出，这些病变与小儿肝血管瘤有很多类似征象，有时仅根据影像学表现很难区别，必须密切结合临床表现和肿瘤抗原的检测，对于1岁以上和缺乏典型血管瘤特征者，有时需做DSA 和穿刺活检。

参考文献

1. Kassarian A, Zurakowski D, Dubois J, et al. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. *AJR Am J Roentgenol*, 2004, 182: 785-795
2. Roos JE. Infantile hemangioendothelioma. *Radio Graphics*, 2003, 23: 1649-1655
3. 中山善晴, 栗井和夫, 山下康行. 肝血管腫および血管腫類似病變. *画像診断*, 2005, 25 (3): 259-268
4. Selby D. Angiosarcoma of the liver in childhood: a clinicopathologic follow-up study of 10 cases. *Pediatr Pathol*, 1992, 12: 485-498
5. 王島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. *臨床放射線*, 2004, 49 (11): 1402-1413

6. Morteie KJ. Solitary hepatic infantile hemangioendothelioma; dynamic gadolinium-enhanced MR imaging findings. *Eur Radiol*, 2002, 12: 862-865
7. 古川顯, 山崎道夫, 河野道明, 他. 肝癌以外の腫瘍性疾患の診断. *臨床放射線*, 2004, 49 (11): 1437-1447

第三节 肝脏血管性病变

一、肝动脉瘤

肝动脉瘤 (hepatic artery aneurysm) 由 Wilson 于 1819 年最早报告, 尸检的发生率约占 15% ~ 20%^[1]。文献统计约 20% 发生于肝内, 80% 在肝外, 其中肝总动脉占 64%, 左右肝动脉分别占 4%、30%。肝动脉瘤多见于 70 岁以上的高龄患者, Panfoort 等^[2] 报告的 4 例均在 70 岁以上, 平均年龄 75 岁, 男女各 2 例。Piccoli 等报告的 20 例中, 男 12 例, 女 8 例, 男性发病略多于女性^[3]。有关肝动脉瘤的发病机制至今尚不清楚, 肝动脉瘤的病因主要是动脉粥样硬化、外伤、感染、结核、梅毒和动脉壁中层的退行性变等^[2-3], 但大部分肝动脉瘤与感染和外伤有关。感染和外伤可破坏和损伤动脉壁, 以致动脉破裂出血, 周边肝实质的阻挡形成血肿, 血肿的刺激使周围的纤维组织增生形成包膜或假动脉瘤壁, 而一端借破口与动脉腔相交通。肝外动脉瘤多由动脉粥样硬化引起, 由于血脂的代谢异常, 使肝动脉的内膜和中膜变性, 动脉壁变硬, 弹性减弱, 在长期的高压动脉血流作用下, 致病变的肝动脉逐渐扩张、增粗, 形成真性肝动脉瘤, 这种肝动脉瘤多为梭形。

肝动脉瘤病灶小临床多无明显的症状和体征, 随着病变的增大可压迫邻近组织, 特别是肝门区的动脉瘤很容易压迫肝胆管, 以致出现梗阻性黄疸。肝动脉瘤破裂是最常见和最严重的并发症, 肝内动脉瘤破裂临床主要表现为胆道出血、胆绞痛和黄疸三大症状, 很容易误诊为急性胆囊炎。肝外动脉瘤破裂来势凶猛, 易发生出血性休克, 死亡率相当高。较大的肝动脉瘤内多合并有血栓形成, 此时相对不易破裂。过去肝内动脉瘤大部分都是在破裂之后被诊断, 因肝动脉瘤破裂后都会导致大出血, 其死亡率可高达 60% ~ 80%^[4]。近年来 CT 和 MRI 的普及, 大部分肝动脉瘤都可以在破裂前确诊。

肝动脉瘤的诊断过去主要依赖血管造影, 可直接显示动脉瘤的大小、形态、部位、血供及内部情况^[5]。当今 CT 和 MRI 已完全能够替代血管造影, 且为无创性检查。

US 肝动脉瘤显示肝实质内及肝门区圆形肿块, 边缘光整、清楚, 内部回声均匀或不均匀 (图 5-33), 肝实质外动脉瘤 US 可显示瘤体的搏动对诊断帮助较大。CT 平扫表现为肝实质内和肝门区的圆形, 均匀低密度灶, CT 值等同于腹主动脉 (图 5-34A), 边缘光整、清楚, 内部密度均匀, 直径大于

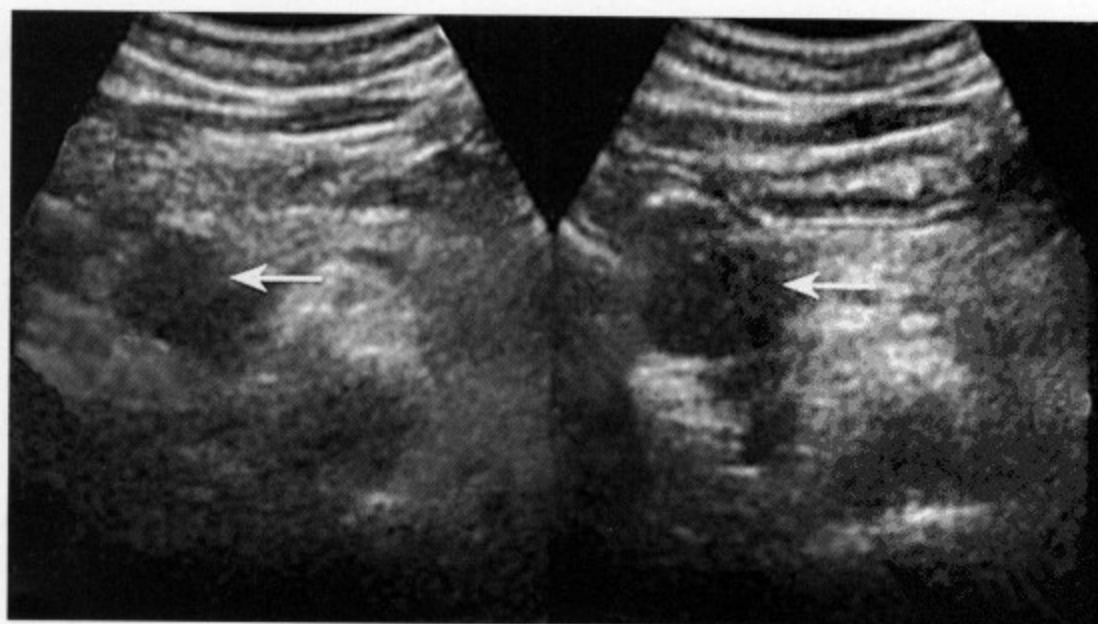


图 5-33 US 显示肝内圆形低回声病变, 边缘较清, 内部可见细点状稍强回声

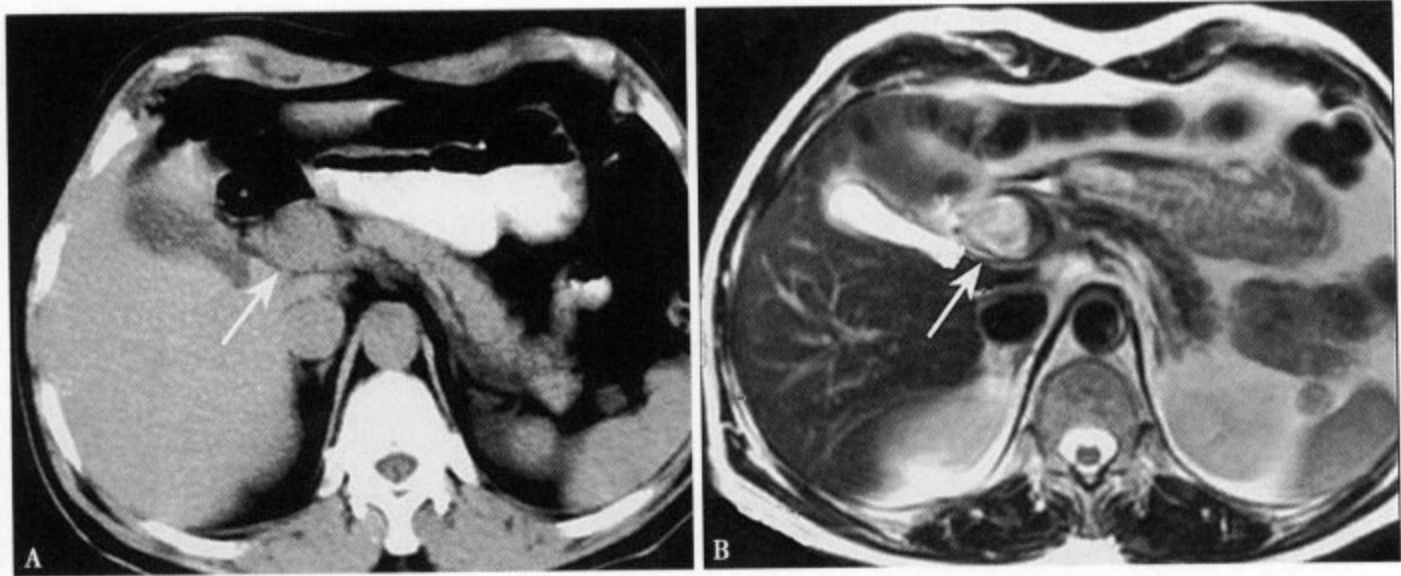


图 5-34 CT 平扫 (A) 显示胰头上方一圆形中等密度影, 边缘光清、密度均匀, CT 值与腹主动脉相近; MRI T₂WI (B) 病变仍呈稍高的混杂信号, 考虑涡流或滞留血液信号

3cm 以上的病灶内可合并附壁血栓表现为稍高密度影, 部分瘤壁可见弧形或环形钙化。增强 CT 动脉期病灶明显均匀性强化, 内部附壁血栓为充盈缺损, 门脉期和平扫期病灶密度减低, 但等同于腹主动脉密度且均匀^[6-9]。MRI T₁WI 表现为低信号, 呈圆形、类圆形或梭形, 边缘光整、清楚, 因涡流或滞留血流信号影响, 瘤内部信号多不均匀, 附壁血栓呈等信号或稍高信号。T₂WI 瘤体呈不均匀高信号 (图 5-34B), 附壁血栓和钙化的瘤壁分别表现为稍低和无信号。增强 MRI 动脉期瘤体呈均匀性明显强化, 内部的血栓不强化, 门脉期和平扫期瘤体信号下降, 但仍很均匀。

CTA 和 MRA 是诊断肝动脉瘤的主要方法, 能够清楚显示病变的部位、大小及所属分支 (图 5-35), 替代血管造影, 为临床选择治疗方法提供依据^[7]。

肝实质内动脉瘤主要与肝血管瘤相鉴别。CT 和 MRI 平扫两者有很多相同的表现, 鉴别比较困难。增强 CT 和 MRI 两者比较容易区分, 动脉瘤在动脉期表现为瘤体均匀性强化, 而肝血管瘤多为边缘结节或斑点状强化, 并具有动脉期到延迟期从病灶边缘向中心填实强化的特征, CTA 或 MRA 可进一步协助鉴别。肝外动脉瘤需与门静脉瘤样扩张相鉴别, 先天性或肝内病变有时可见肝门区门静脉瘤样扩张增粗, CT 和 MRI 的表现易与肝动脉瘤混淆, 此时 CTA 和 MRA 可作出明确诊断。



图 5-35 CTA 显示胰头上方肝总动脉中段的动脉瘤

参考文献

1. Lal RB, Strohl JA, Pizzera S, et al. Hepatic artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg*, 1989, 30 (3): 509-513
2. Panfoat ED, Pavoordt HD, Overtom T T, et al. Four patients with aneurysm of the hepatic artery. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2006, 150 (25): 1402-1406
3. Piccoli G, Smania S, Toso F, et al. Multislice CT anatomy of hepatic artery in patients undergoing liver transplantation using 3D reconstructions. *Radiol Med*, 2004, 108 (4): 372-378
4. Kang M, Bapuraj JR, Khandlwal N, et al. Liver abscess associated with hepatic artery pseudoaneurysm with arteriovenous fistula. *Acta Radiol*, 2006, 47 (2): 162-166
5. Dwivedi AJ, Greben C, Krishnasastri KV. Catheter embolization of an hepatic artery aneurysm; a case report. *Vasc Endovascular surg*, 2006, 40 (1): 79-83
6. Kim HJ, Kim KW, Kim AY, et al. Hepatic artery Pseudoaneurysms in adult living-donor liver transplantation; efficacy of

CT and Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol, 2005, 184 (5): 1549-1555

7. Lemos AA, Sternberg JM, Toqnini L, et al. Nontraumatic abdominal hemorrhage: MDCTA. Abdom Imaging, 2006, 31 (1): 17-24
8. Schick C, Ritter RG, Balzer J O, et al. Hepatic artery aneurysm. Eur Radiol, 2004, 14 (1): 157-159
9. Guo DM, Bian J. Multislice spiral CT angiography in evaluation of liver transplantation candidates. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2005, 4 (1): 32-36

二、肝内血管短路

肝内血管短路 (arterio-venous shunt, AVS) 又称肝内动静脉分流和肝内动静脉瘘, 主要包括肝动脉-门静脉短路 (artery-portal vein shunt, APVS), 肝动脉-肝静脉短路 (artery-hepatic vein shunt, AHVS) 和门静脉-肝静脉短路 (portal-hepatic vein shunt, PHVS), 其中以 APVS 最多见^[1]。APVS 常见于肝脏的恶性肿瘤尤其是肝细胞癌, 而肝内良性肿瘤较少见仅占 20% 左右, 其中以血管瘤最常见。不论良性还是恶性肿瘤, 当合并肝内血管短路时, 往往病变的影像学表现比较复杂, 给诊断和鉴别诊断造成困难。肝脏在正常情况下存在一种潜在的生理功能, 即不论任何原因包括肝内血管短路所致门静脉血流减少或中断时, 都可以通过肝动脉系统达到代偿性供血的目的。

肝内血管短路多数为继发性改变, 而先天原发性往往为多发性。肝脏多发性血管短路一般是肝内动脉和肝静脉, 或肝动脉和门静脉的短路。AVS 严重的可引起心功能不全, 而 APVS 明显的可导致门静脉高压症。Rendu-Osler-Weber Disease (ROW 综合征) 又称遗传性出血性毛细血管扩张症, 是最常见的先天性肝内血管短路, 病变常为多发性, 属于常染色体显性遗传性疾病。临床是以皮肤及粘膜的毛细血管扩张、出血性倾向和家族性发病为特征的一种血管发育异常性病变^[2]。近年研究发现, 多发性肺动静脉瘘的患者约 90% 同时存在肝内血管短路畸形。

单发性和 (或) 轻度肝内血管短路因血液分流量不大, 临床多无任何症状和体征。巨大或多发性肝内血管短路, 临床可出现出血性倾向、心功能衰竭和门静脉高压的表现, 最常见和发生率最高的是反复发作的鼻出血和出血性贫血的症状, 常见脑、肝、脾及腹膜后的出血。肝内血管性病变主要有动脉瘤、血管瘤, 平滑肌和弹性纤维缺如所致的毛细血管扩张和静脉短路^[3]。

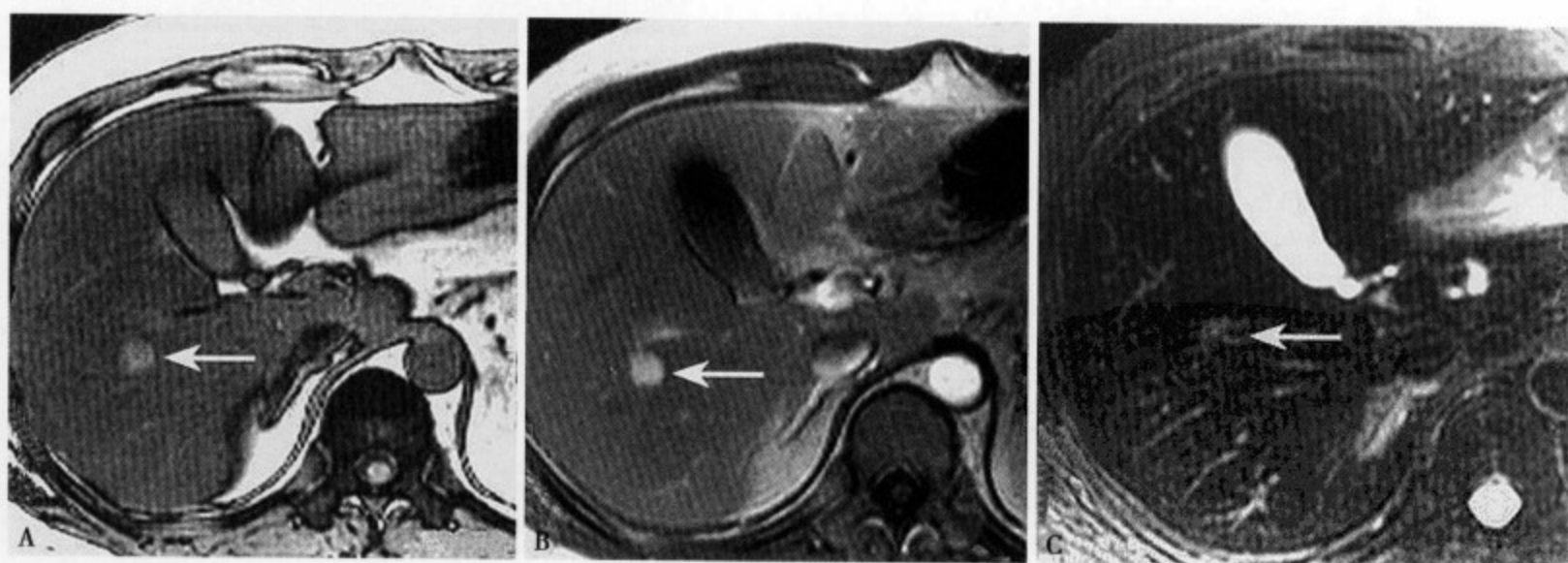


图 5-36 脂肪肝 APVS: T₁WI (A) 肝实质信号普遍减低, 肝右叶后段及胆囊的右侧缘分别显示一结节状和不规则形稍高信号病灶 (↑); 增强 MRI 动脉期 (B) 肝右叶后段病灶呈均匀性强化; SPIO 增强 (C) 后右叶圆形病灶几乎呈等信号, 提示存在正常肝组织有对比剂摄入

非肝硬化肝脏发现的多发性 AHVS 多为先天性 (图 5-37), 肝硬化在伴有门静脉高压症时往往为后天性或继发性。由于肝内门静脉与体循环腔静脉系能够直接交通, 所以常常成为肝性脑病的原因。

典型的肝内血管短路病变多位于肝脏的表面和浅层, CT 平扫为圆形或不规则低密度, MRI T₁WI 呈低信号, T₂WI 为高信号, 其特点病变位于肝脏的边缘部, 当背景肝脂肪变较严重时, CT 平扫可呈

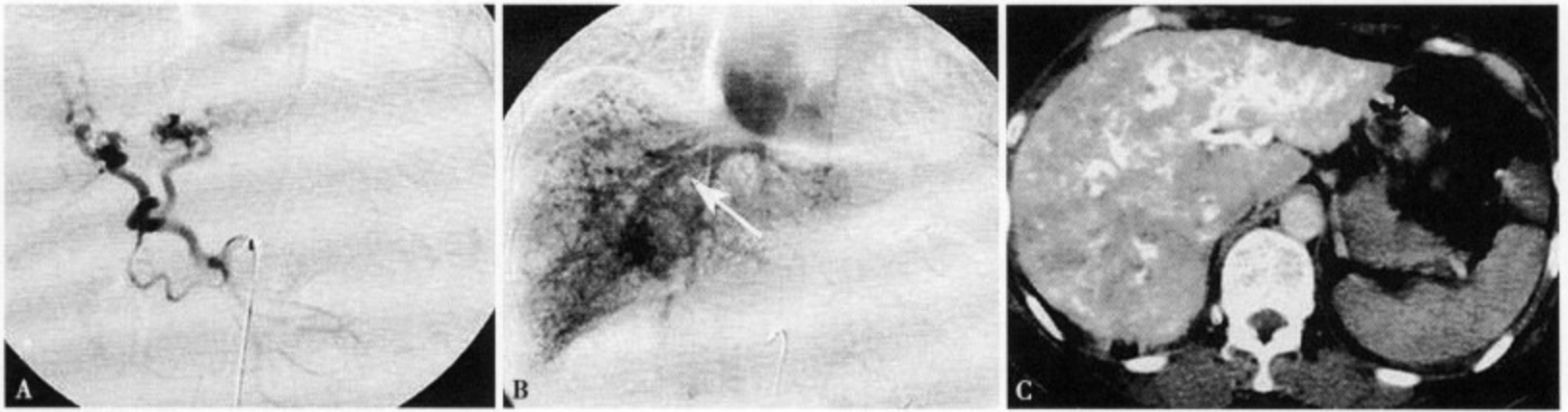


图 5-37 DSA (A) 显示肝动脉起至肠系膜上动脉, 血流量增多, 肝动脉扩张增粗; DSA (B) 肝实质内显示多发性不规则形小染色灶, 血管结构变乱, 并可见静脉早期显影 (↑), 提示存在肝动脉-肝静脉短路; 增强 CT (C) 肝内显示多发性大小不等, 形态不一的强化病灶, 并可见多个肝内血管短路的肝静脉血管影

等~稍高密度, T_1WI 呈等或稍高信号 (图 5-36A)^[3-4]。增强 CT 动脉期多数表现为靠近肝缘和楔状强化的特征, 有时可见门静脉向静脉方向走行的血管影, 在动脉早期可显示门静脉与静脉相连 (图 5-38A、B), 采用 MPR 和 MIP 重组可清楚的显示连接端 (图 5-38C)。增强 MRI 瘦的部分表现为流空的无信号区, 而瘤体可呈均匀性强化 (图 5-36B), 借此可以诊断为血管性病变。使用 SPIO 特异性对比剂时, 病变部因有对比剂摄入而表现为与周边正常肝组织相近的等信号 (图 5-36C), 这种征象是鉴别多血供肝细胞癌的重要依据^[4]。值得注意的是当肝肿瘤合并 APVS 时, 往往肿瘤对于 SPIO 对比剂的摄入也是低下的, 应注意观察区分^[4]。



图 5-38 肝内门静脉-肝静脉短路。增强 CT 静脉期 (A) 显示肝左叶内侧段小结节强化病灶, 边缘光整, 密度均匀, 内侧与门静脉相连; 静脉期 (B) 显示病灶的内侧与肝中静脉相连 (↑); MPR (C) 同时显示瘦的门静脉血供和回流的肝中静脉

参考文献

1. Ngan H, Phe Wc. Arteriovenous shunting in hepatocellular carcinoma: it's prevalence and clinical significance. Clin Radiol, 1997, 52: 36-40
2. Varma DG, Schoenberger SG, Kumra A, et al. Osler-Weber-Rendu disease: MR findings in the liver. J Comput Assist Tomogr, 1989, 13: 134-135
3. 中山善晴, 栗井和夫, 山下康行. 肝血管腫および血管腫類似病變. 画像診断, 2000, 25 (3): 259-268
4. 赤木史郎, 金澤右. 肝偽腫瘍とその診断. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 152-158

三、肝紫斑病

肝紫斑病 (hepatic peliosis) 是 1986 年 Wagner 最早报告, 1996 年 Schoenlank 提出本病名, 之后被习惯使用。本病多见于成人, 临床可无任何明显症状, 尸检的发现率 0.02% ~ 1.00%。近年来随着腹腔镜的广泛应用, 其发现率呈上升趋势, 为 0.19% ~ 6.89%^[1]。

根据不同的病因可将本病分为以下五型：①肝血管系统先天性异常伴有淤血；②肝静脉曲张可伴有先期血管炎；③肝血管破裂，不一定伴有先期血管炎；④肝灶性坏死所产生的继发性出血；⑤病变局限于炎症和坏死的肝实质组织中，也可以是血管孤立性异常病变、肝细胞坏死、内皮细胞损伤等诱因的综合作用结果。

病理学研究发现本病为肝实质内不规则扩张的圆形或不规则形直径1~5mm的血液滞留腔，腔的内壁无囊肿样的上皮组织结构^[2]。根据病变内壁有无上皮组织结构，将本病分为两种类型^[1,3]：①内壁无上皮组织，病变呈类圆形，肝细胞坏死在前，无周围肝细胞的受压萎缩；②内壁有上皮组织，同时合并周围肝细胞受压萎缩，病变呈血窦样扩张或静脉曲张型。组织学观察病变与肝小叶间具有血窦样交通，内壁有或无上皮细胞，但周围均包有肝细胞，腔内为滞留的血液（图5-39），含血细胞和血浆成分，可分离出纤维蛋白，有时伴有肝细胞的灶状坏死和炎性浸润，血管炎的病灶直径多在1mm~1cm，直径也可超过1cm，呈多发性。

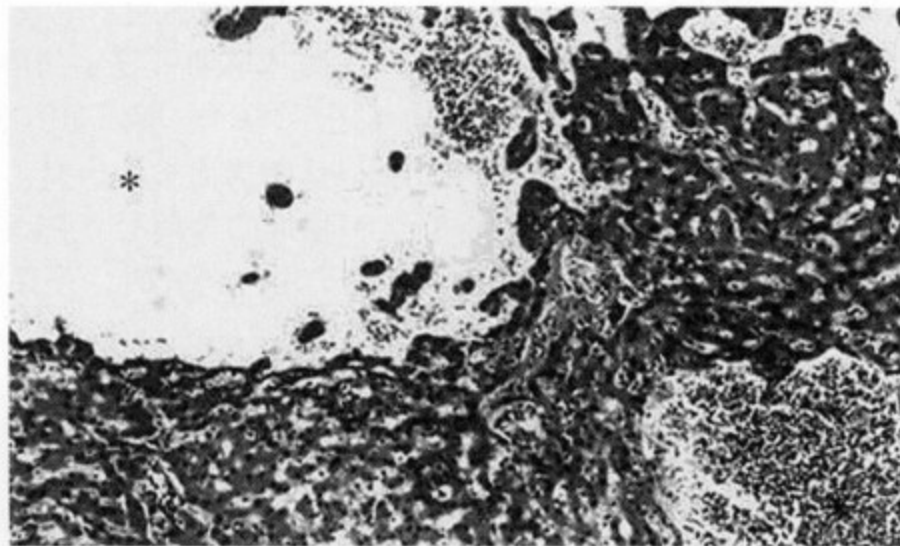


图5-39 肝实质内血液滞留的窦状病变

CT扫描对本病的诊断价值尚有争议，过去认为CT平扫缺乏特征性，多表现为低密度影（图5-40A），脂肪肝时反而表现为密度增高影。增强CT动脉期病灶可无强化（图5-40B），静脉期可见病灶不规则形强化或边缘性强化（图5-40C），研究证明这种强化表现实际上是血液滞留腔和血窦的直接交通，导致对比剂进入而显影的结果。Gouya等^[2]通过动态增强CT研究发现，本病的强化特点是从病变的中心向边缘部渐进扩展，至于有些病灶不出现强化，是因为病变被机化的血栓堵塞所致^[4]。MRI T₂WI病变表现为较高信号或明显的高信号（图5-41A），而在T₁WI中的信号变化较大，可以呈高信号，也可呈等信号或中低信号。即使同一病灶的不同部位，由于其内部血栓机化的程度等因素，仍可表现为各种不同的信号（图5-41B）。另外，T₁WI的信号强度的变化反映了出血和血肿的病理过



图5-40 CT平扫（A）肝实质的密度普遍减低，低于脾脏的密度；增强CT动脉期（B）肝实质内未见明显异常强化；静脉期（C）显示整个肝脏呈均匀性一致强化，但密度不太均匀

程，亚急性期在 T_1 WI 中应呈高信号。增强 MR 检查时，于注入对比剂 60 分钟后的脂肪抑制 T_1 WI 上，可见特征性明显强化的“分支状”血管影（图 5-41C），动态增强 MR 可见病灶从中心向边缘逐渐强化，平衡期整个病灶呈均匀性强化^[5]。

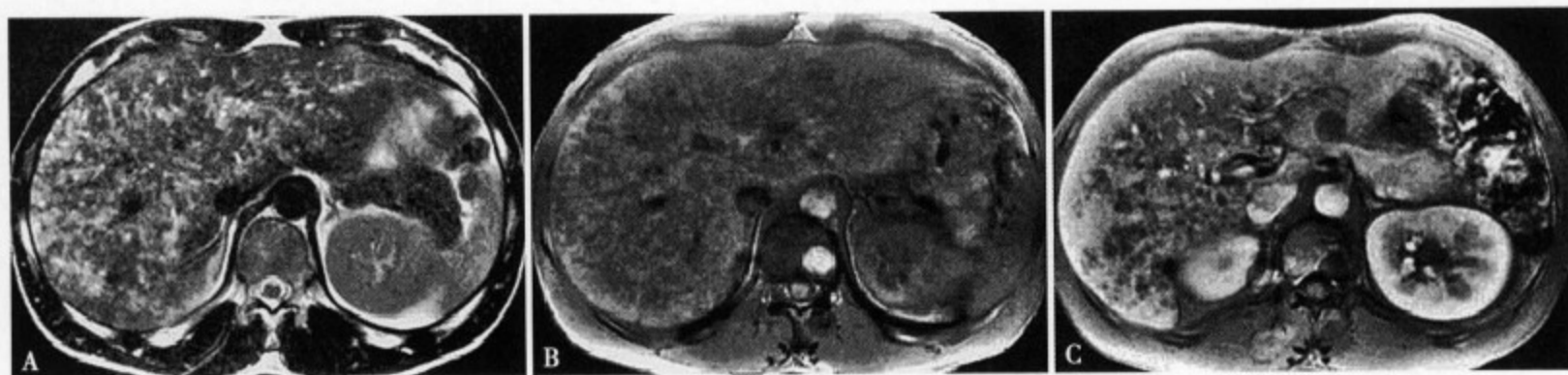


图 5-41 T_2 WI (A) 肝内显示弥漫性斑点状高信号病灶，形态及分布不规则； T_1 WI (B) 肝实质内显示低~高混杂的异常信号，其中的高信号多为出血灶；增强 MRI (C) 可见肝内走行不规则的血管强化，同时可见不增强的弥漫性小点状低信号灶

参考文献

1. 北村敬利, 市川智章, 赤羽贤浩, 他. 肝紫斑病, 消化器画像, 2003, 5: 61-65
2. Gouya H, Vignaux O, Legmann P, et al. Peliosis hepatic: triphasic hepical CT and dynamic MR findings. *Abdom Imaging*, 2001, 26: 507-509
3. 王成林. 肝脏非肿瘤囊性病变的病理研究. *中华肝脏病杂志*, 2004, 12 (10): 639-640
4. 郡司俊秋, 大西真, 笔宝义隆, 他. 画像た夕治愈过程治程を確認し得た著明な薬剤性 peliosis hepatis の1例. *日消誌*, 1998, 95 (8): 1378-1381
5. Ferrozzi F, Tognini G, Zuccoli G, et al. Pelionsis hepatis with pseudotumoral and hemorrhagic evolution: CT and MR findings. *Abdom Imaging*, 2001, 26 (2): 197-199

四、肝遗传性出血性末梢血管扩张症

遗传出血性末梢血管扩张症 (Rendu-Osler-Weber, ROW syndrome) 是常染色体显性遗传性皮肤、粘膜毛细血管扩张和出血性疾病。ROW 在肝脏的病变主要表现为毛细血管扩张、动静脉瘘及动脉瘤，其中门静脉肝静脉短路和肝动脉门静脉短路比较常见，文献报告约 30% 合并肝内

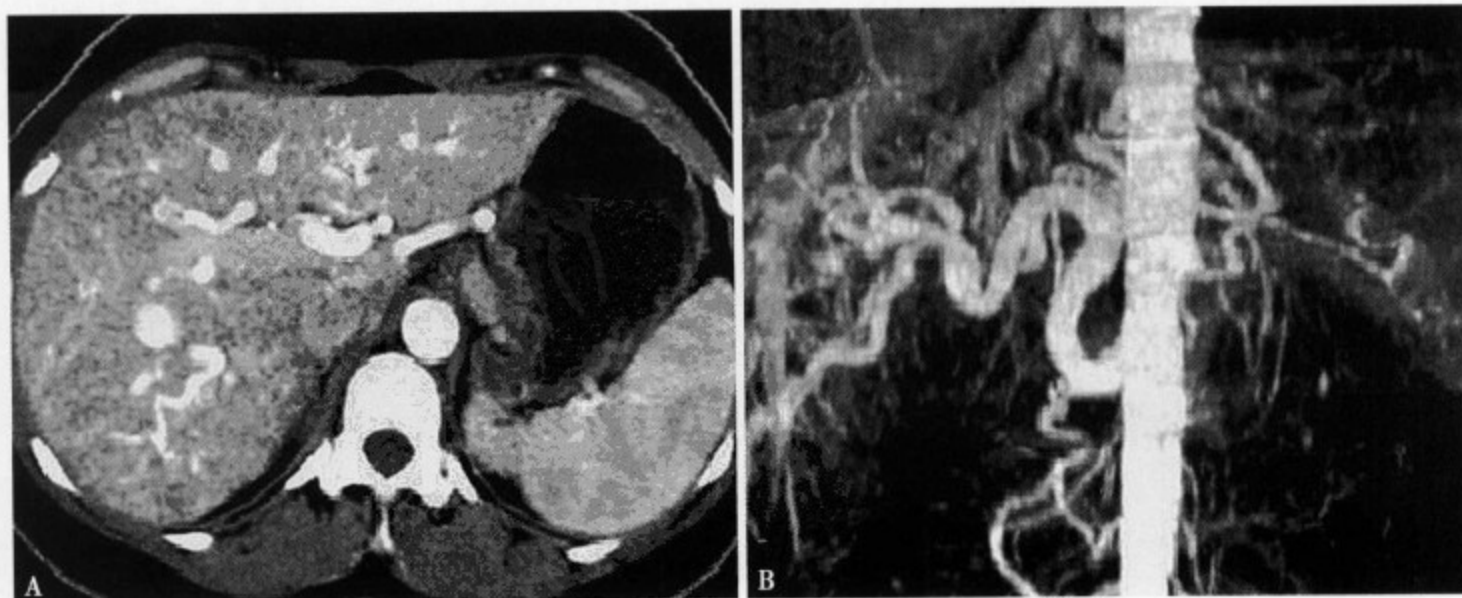


图 5-42 增强 CT 动脉期 (A) 肝内动脉增粗扩张，走行不规则，肝实质密度显示不均匀；MIP (B) 显示肝动脉及其分支扩张、增粗、扭曲

动脉门静脉痿^[1]。

CT平扫主要表现为肝脏增大,但密度多无异常。增强CT具有特征性,动脉期可见肝动脉扩张、增粗、扭曲、多发大小不一的小结节状、斑片状、柱状强化的动脉影,肝实质呈不规则形、三角形或楔状区域性强化,密度不均匀(图5-42A)。静脉期和平衡期缺少特征性^[2]。MRI T₁WI、T₂WI多无明显异常,增强MRI动脉期的表现同CT。CTA和MRA能够直观地显示扩张增粗的血管影,肝动脉主干也显示代偿性增粗(图5-42B),达到血管造影的诊断效果。

参考文献

1. Peery WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic telangiectasis (Osler-Weber-Rendu Disease). Am J Med, 1987, 82: 989-997
2. 古贺久雄,南学,鱼住和史,他.びまん性肝疾患.画像診断,2003,23(4):344-355

五、肝门静脉海绵样变

在肝前型门静脉高压症中,门静脉主干和(或)其分支完全或部分阻塞时,为维持肝脏的血液供应,闭塞的门静脉周围逐渐形成多条伸入肝内的向肝性侧支循环,这些血管在大体标本切面观呈海绵状血管瘤样改变,故被称为门静脉海绵样变性(cavernous transformation of the portal vein, CTPV)^[1]。CTPV是机体保证肝脏血流灌注量和肝功正常的一种代偿性改变,对缓解门静脉高压具有重要作用。

(一) 病理及病理生理

CTPV的主要病理改变为门静脉主干完全或部分血栓形成引起门静脉闭塞,导致肝外型门静脉高压症,肝门区或门体间形成大量侧支循环血管丛。长期的门静脉阻塞,必然导致向肝性和离肝性侧支循环的建立。向肝性侧支在肝十二指肠韧带及其周围形成静脉网,与肝门部的门静脉相交通。离肝性侧支循环,经胃冠状静脉,腹膜后侧支静脉等进入上腔和下腔静脉,进而出现胃底静脉曲张、破裂出血,脾淤血肿大,脾功能亢进。由于肝动脉血供不受影响,肝脏本身无明显异常改变,肝功能多不受影响,病人不易出现黄疸和腹水,消化道出血也较易控制。

CTPV重建的侧支循环血管来源于门静脉周围的与淋巴管、胆管、血管伴行的小静脉和新生小血管,它们跨过阻塞的门静脉引流远端的血液进入肝内门静脉分支。加之门静脉系统始末两端均为血管网,血流缓慢;而门静脉系统无静脉瓣血液在一定压力下可产生逆流易形成栓塞及漫延,种种因素均使门静脉系统在一定病理状态下发生CTPV^[2-3]。

门静脉高压形成后,门静脉系统毛细血管滤过压增加,毛细血管通透性增高,门静脉内水、电解质和一些蛋白质渗透入腹腔形成腹水。若CTPV的原因是肝硬化,在腹水形成原因中,除了门静脉压增高外,肝合成白蛋白减少以及血中醛固酮和抗利尿激素水平升高也是重要原因。若有肝内阻塞,可伴有肝肿大,但肝肿大与肝硬化的程度不一致,而与特发性门静脉高压相一致。

CTPV可在门静脉和胆管周围形成大量侧支循环,压迫胆总管,而且门静脉血栓能引发胆管周围炎症,致使胆管周围纤维化。这些外部压迫引起胆管狭窄,产生胆汁淤积性黄疸。CTPV还可在胆管内形成大量曲张小静脉,使胆管壁出现瘤样增厚,称“假胆管癌征”^[4]。另外,毛细胆管通透性增加,可使胆盐沉积,导致胆结石形成,可继发胆管炎^[5]。有研究显示,从门静脉海绵样变性形成至出现胆道功能障碍平均需要8年。

有85%的CTPV可出现胰管萎缩、增生不全和狭窄,可能与代偿性侧支循环压迫了胰管和胰静脉有关^[6]。

(二) 临床表现

临床上常见的是食管胃底静脉曲张破裂出血,呕血多为首发症状,常伴有黑便,甚至出现失血性

休克。但当门静脉侧支循环仅为腹膜后与门静脉的通路，或为其他不涉及食管胃底静脉的通路时，不产生食管胃底静脉曲张。脾功能亢进可出现血细胞减少，骨髓代偿增生像等。初期时，血细胞减少以白细胞和血小板减少为主，晚期严重时可出现三系血细胞减少。腹水，若有肝内阻塞，可伴有肝肿大，但肝肿大与肝硬化的程度不一致，而与特发性门静脉高压相一致。可继发胆管炎，外部压迫可引起胆管狭窄，产生胆汁淤积性黄疸；胆管内大量曲张小静脉，使胆管壁出现瘤样增厚。有85%的CT-PV可出现胰管萎缩、增生不全和狭窄，患者可出现食欲不振、腹痛、腹胀、恶心、消瘦和腹泻等症状。胰腺功能不全可导致儿童的营养不良和生长发育迟缓^[2]。

（三）实验室检查

实验室检查并无特异性。红细胞计数减少。脾功能亢进时，白细胞和血小板也显著减少。肝硬化时白蛋白减少，白/球比值倒置。若累及胆总管，直接胆红素、碱性磷酸酶水平增高，尿胆红素阳性。当胆总管阻塞严重时，可有持续性黄疸。血胰淀粉酶可增高。

（四）影像诊断

CTPV的正确诊断对明确疾病病因及制定正确的治疗方案有重要意义。由于其临床表现并无特异性，主要依赖于影像诊断^[7-8]。

1. US 多普勒超声能清楚显示门静脉闭塞及继发的向肝和离肝性侧支循环血管，并能判别上述血管内的血流方向，但由于超声探头与被测血管之间角度等技术上的原因，超声方法判断血管管径有较大的误差。彩色多普勒超声对CTPV的诊断亦有重要价值，它不仅能显示门静脉内栓塞情况，还能显示局部血流改变，对于癌栓和血栓的鉴别也优于螺旋CT。

2. CT和MRI表现 CT和MRI所观察的内容基本相同，MRI软组织分辨率较CT好，尤其是平扫即能显示异常的侧支血管。两者的共同表现为：

（1）肝门部及门静脉走行区异常团块影。平扫肝门部及门静脉走行区正常结构消失，门静脉主干和（或）分支闭塞，门静脉、胆囊周围可见由侧支静脉形成的团块状或网状异常软组织密度或信号影（图5-43）。增强扫描于门静脉期上述软组织影明显强化，表现为扩张迂曲的网状血管结构，向

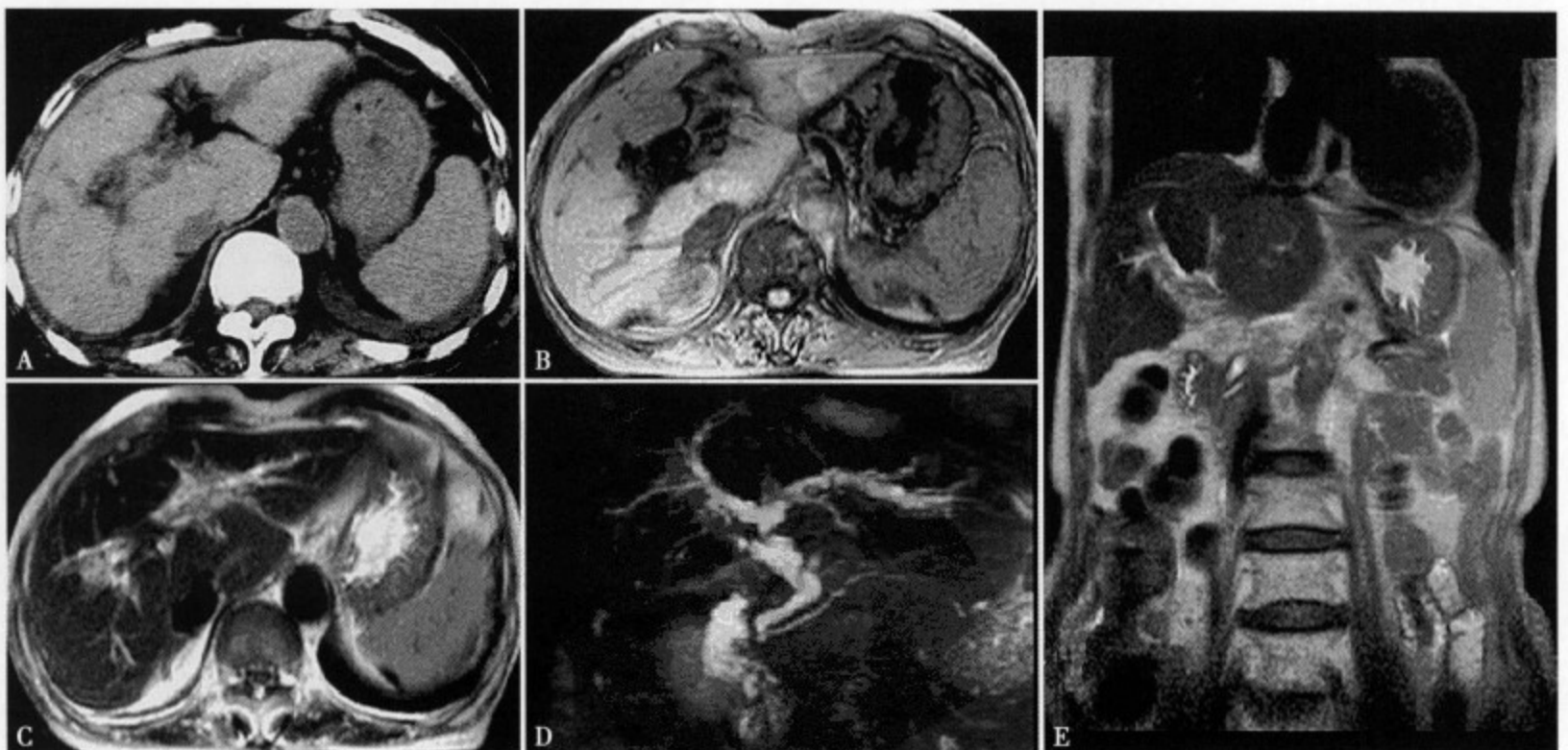


图5-43 为同一患者CT平扫(A)、MRI平扫图像(B、C、E)和MRCP(D)。门静脉主干和分支闭塞，门静脉区可见由侧支静脉形成的团块状或网状异常软组织块影，MRCP显示胆总管和左叶胆管受压

肝内门静脉呈细条状延伸（图 5-44）。脾静脉及肠系膜上静脉周围可见多发点状、结节状及细网状强化的血管影，走行迂曲，呈海绵样变（图 5-45）。

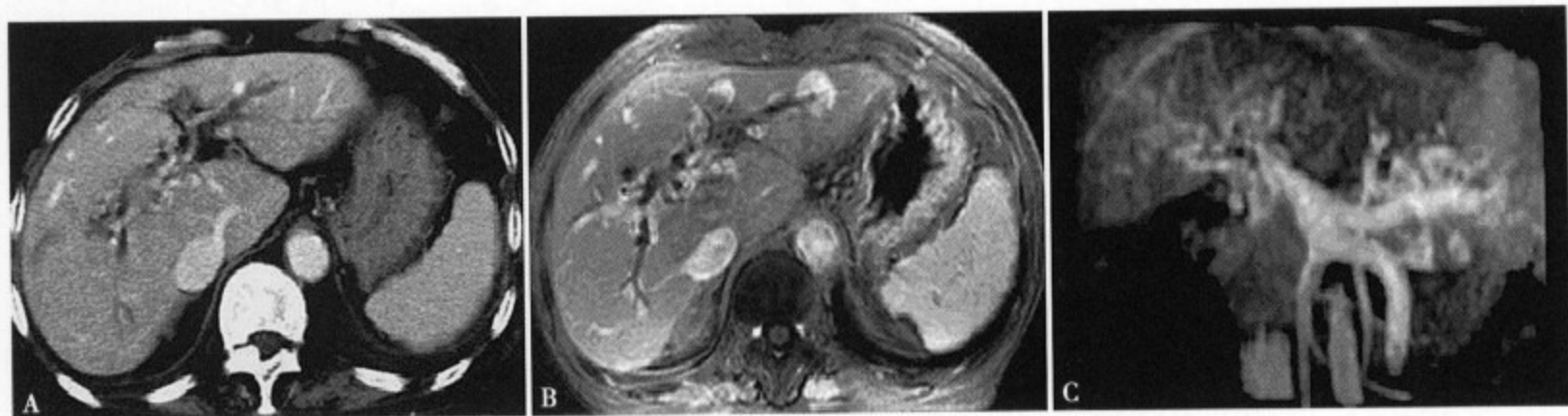


图 5-44 CT 和 MRI 轴位增强扫描图像 (A、B)，门静脉期上述软组织影明显强化，表现为扩张迂曲的网状血管结构，向肝内门静脉呈细条状延伸。增强 MRA 图像 (C) 见门静脉、脾静脉周围可见多发点状、结节状及细网状强化的血管影，走行迂曲，呈海绵样变

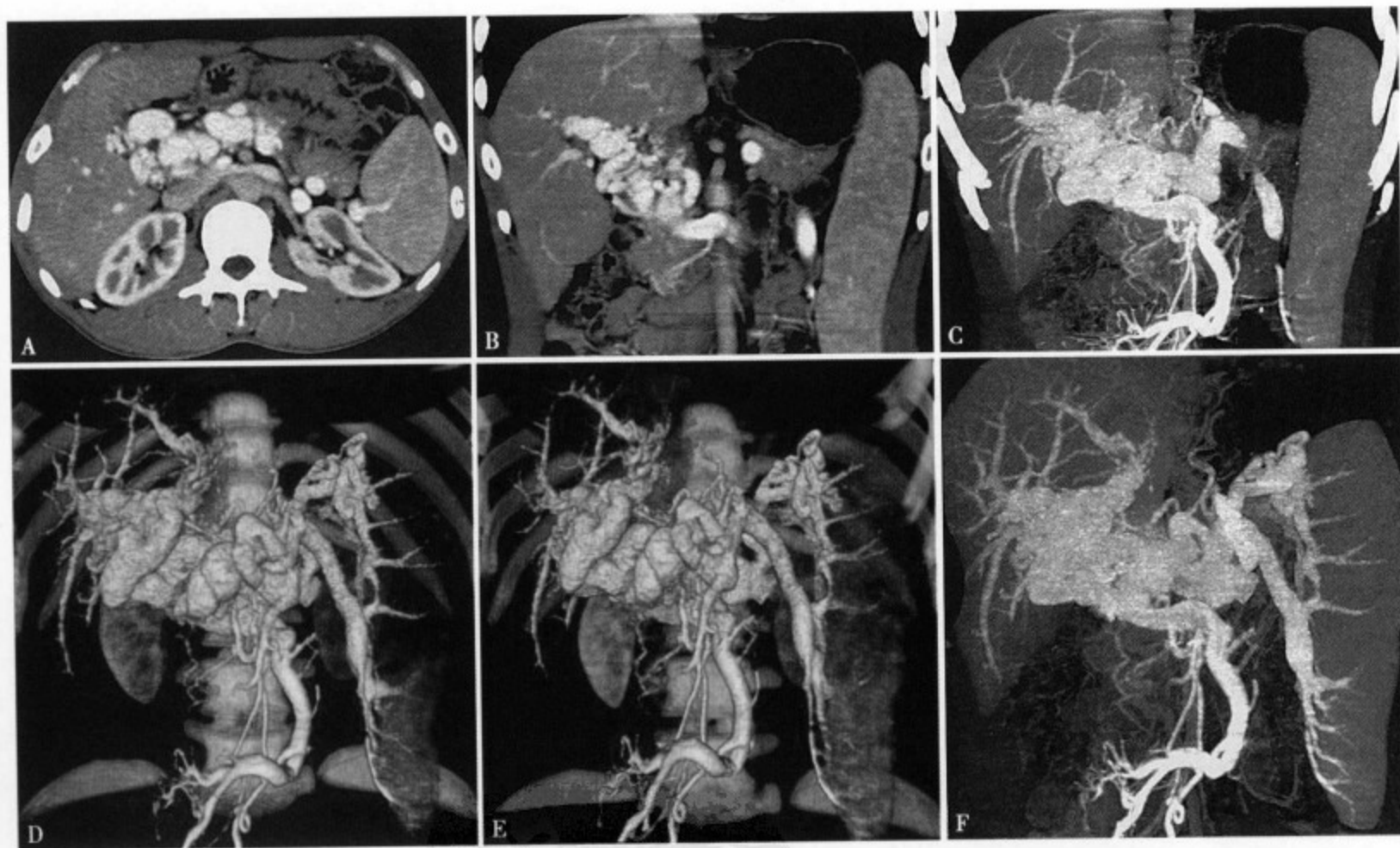


图 5-45 CT 增强扫描轴位 (A) 和冠状位重建图像 (B)、CTA (C~F) 显示门静脉和脾静脉扩张迂曲呈网状，向肝内、脾内延伸，肠系膜上静脉也迂曲扩张

(2) 门静脉期可见食管-胃连接区黏膜下，胃冠状静脉，肝胃韧带及脐旁静脉可见明显强化之侧支循环血管形成。

(3) 动脉期肝脏实质异常灌注，即肝脏边缘局部区域出现强化，中心部位强化不明显。这种现象是因为肝门区肝组织可通过门静脉海绵样结构供血，以弥补因门静脉栓塞造成的缺血，而肝脏边缘区肝组织通过门静脉海绵样结构供血较少，肝动脉供血增加，因此动脉期出现肝灌注异常。有时可见肝动脉管径增粗，扭曲，还可见门静脉提前显影，提示有肝动脉-门静脉分流。

(4) 可以出现肝外胆管低位梗阻。胆管壁可出现瘤样增厚、强化，称“假胆管癌征”。

(5) 肝脏原发病变的 MRI 表现：原发性肝癌，动脉期呈较明显强化，门静脉期病灶密度减低，

呈典型的速升速降强化特征，肿瘤内可见病理性滋养血管、动静脉瘘。门静脉癌栓于动脉期可轻度强化，相应管径增粗，而门静脉血栓无强化，相应管径无明显增粗。

(6) 脾大、腹水。

3. DSA 经皮脾门静脉造影和经皮肝穿刺门静脉造影能清楚显示门静脉、脾静脉及其周围的侧支循环情况，了解各静脉是否通畅及其口径大小，并能同时测量门静脉压力，有助于手术方式的选择，然而这两种方法损伤较大，且易出现腹腔出血、胆汁漏等并发症，尤其在儿童患者应用风险较大，临床医师和患者家属都不易接受，因此，目前应用受到严格限制。

间接门静脉造影是根据显影时相不同，可以判断向肝及离肝侧支血管中的血流方向，结合肝动脉造影能较全面地了解肝脏的血液灌流情况。

脾动脉或肠系膜上动脉插管，行间接门静脉造影的方法，获得了较满意的图像与诊断效果。间接门静脉造影可显示特征性的血管造影表现，并能准确提供门静脉闭塞位置、高血流状态的严重程度及侧支循环血管的部位和发达程度的准确信息；应该指出的是，在门静脉压力较高的情况下，间接门静脉造影不易显示向肝性侧支血管。

(五) 鉴别诊断

1. 肝门区胆管癌 结合肝内胆管扩张、病变延迟强化的特征及临床表现可资鉴别。

2. 肝门区肿大的淋巴结 肝门区肿块影在双期增强不强化或轻度强化，无强化、迂曲扩张的血管样结构。

3. 异位肝动脉瘤 肝门区见类圆形肿块影，增强后密度与动脉一致。周围结构清晰，肝脏未见异常。

4. 肝脏血管内皮肉瘤 肝门区见不规则形状肿块，密度不均匀，增强后呈不均匀强化，强化区密度与血管一致，常侵犯周围结构伴远处转移。

5. 肝门转移瘤。

6. 门静脉海绵样变性致胆管周围静脉丛扩张和迂曲应列入梗阻性黄疸的鉴别诊断。

参考文献

1. Dilawari JB, Chawla YK. Extrahepatic portal venous obstruction. *Gut*, 1987, 29 (4): 554-555
2. 王炼主编. 临床彩色多普勒超声诊断. 北京航空工业出版社, 1996. 64
3. Kauzlaric D, Petrovic M, Barneir E. Sonography of cavernous transformation of the portal vein. *AJR Am J Roentgenol*, 1984, 142 (2): 383-384
4. Strunk H, Textor J, Remig J. Diagnosis of intramural bile duct varicose veins "pseudo-cholangiocarcinoma sign". *Ultraschall Med*, 2001, 22 (2): 96-99
5. Perego P, Cozzi G, Bertolini A. Portal biliopathy. *Surg Endosc*, 2003, 17 (2): 351-352
6. Egesel T, Unsal I, Dikmen G, et al. The assessment of pancreatic exocrine function by bentiromide test in patients with chronic portal vein thrombosis. *Pancreas*, 2002, 25 (4): 355-359
7. Schaible R, Textor J, Schepke M, et al. MRI in cavernous transformation of the portal vein: secondary biliary abnormalities and port portal collaterals. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*, 2002, 174 (6): 1408-1413
8. Katsumori T, Fujita M, Takahashi T, et al. Effective segmental chemoembolization of advanced hepatocellular carcinoma with tumor thrombus in the portal vein. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2000, 23 (2): 217-221

六、门静脉血栓形成

门静脉是将胃以下的消化道、脾和胰腺的血流引入肝脏的功能血管，正常肝脏接受门静脉来的血液约占整个血流的70%。当门静脉血栓形成使门静脉发生不完性或完全性阻塞时，就会引起休克、DIC和肝功能衰竭，如果血栓累及到肠系膜上静脉，还可发生急性肠坏死。因此，门静脉血栓形成的

早期诊断，直接关系到临床的早期抗凝治疗和预后。

一般静脉血栓形成主要是由于血管内膜受损、凝血因子异常和血流缓慢等因素的共同作用。小儿继发性腹腔内感染约 50% 可发生门静脉血栓，其中以新生儿脐炎的发生率最高约占 10% ~ 43%，这可能与脐炎直接经脐静脉、门静脉左支累及门静脉主干的结果^[1]。急性阑尾炎和腹膜炎引起的门静脉系的静脉炎，高热和脱水引起循环血容量的减少，血液粘稠度上升，静脉输液和输血等都是门静脉血栓形成的诱因。小儿先天性心血管系统疾病的门静脉血栓发生率也很高，约占 19%，推测可能与同时存在门静脉本身的先天性异常有关。成人的门静脉血栓形成多合并有门静脉高压症和肝硬化，Okuda 等^[2]统计的肝硬化门静脉造影的 708 例中，门静脉血栓形成占 2.86%，其机制可能与门静脉血流量减少、血流缓慢、血凝亢进、门静脉炎等综合因素有关。另外，大量利尿剂的应用、腹泻、呕吐等水分大量丢失也是门静脉血栓形成的促发因素。肝细胞癌、胰腺癌等恶性肿瘤引起的门静脉血栓，仅次于肝硬化约占成人门静脉血栓形成的 21% ~ 24%。胃癌、胆管癌、肺癌、前列腺癌、肾癌、子宫癌等肿瘤或转移淋巴结压迫门静脉、放疗性门静脉周围纤维化等都与门静脉血栓形成有关。腹腔内感染也是成人门静脉血栓形成的主要原因，约占成人发病的 10% ~ 25%^[3]。其中急慢性胰腺炎的门静脉血栓症占成人发病的 3% ~ 5%，而慢性胰腺炎的门静脉血栓多继发于脾静脉的血栓，前者可能与胰腺炎累及到门静脉系，以及胰腺假囊肿压迫门静脉所致。另有文献报告门静脉血栓的发生在腹部手术中约占 7%，腹腔镜手术占 3%^[4]，还可见于肝移植手术后和其他腹部钝伤。

所谓特发性门静脉血栓是指不明原因的门静脉血栓，欧美的发生率高达 9% ~ 51%，亚洲地区的发生率较低。Chamouard 等^[5]认为 Factor II G2021A 遗传因子异常导致的高凝状态，可能是特发性门静脉血栓形成的主要原因之一。

急性门静脉血栓形成患者多表现为一般性发热、腹痛、恶心、呕吐等非特异性的症状，诊断往往比较困难，但对于合并肝硬化等门静脉高压症的患者，由于门静脉压力急剧上升，多数可见食管静脉曲张急剧恶化、静脉破裂出血，腹水、脾大等表现。实验室检查显示肝功能异常，轻度贫血，白细胞减少。急性血栓形成扩张至肠系膜上静脉时，容易导致肠缺血坏死，甚至休克、DIC，严重者死亡率也相当高。多数门静脉血栓的病情进展快，临床治疗收效都比较缓慢，从门静脉阻塞的急性期到肝外侧支循环或肝外门静脉闭塞症（extrahepatic portal vein obstruction, EHO）性持续性门静脉高压症形成，往往需要 5 周左右^[6-7]。

肝硬化基础上的门静脉血栓与 EHO 不同，不一定能够形成海绵状血管瘤样的肝性侧支循环。在食管静脉曲张或胃肾回流等远肝性侧支循环已经形成的患者，门静脉闭塞部不能形成充分的肝性侧支循环，以致大循环路径的血流会急剧增加，以致食管静脉曲张、肝性脑病和肝功能损害进一步加剧。

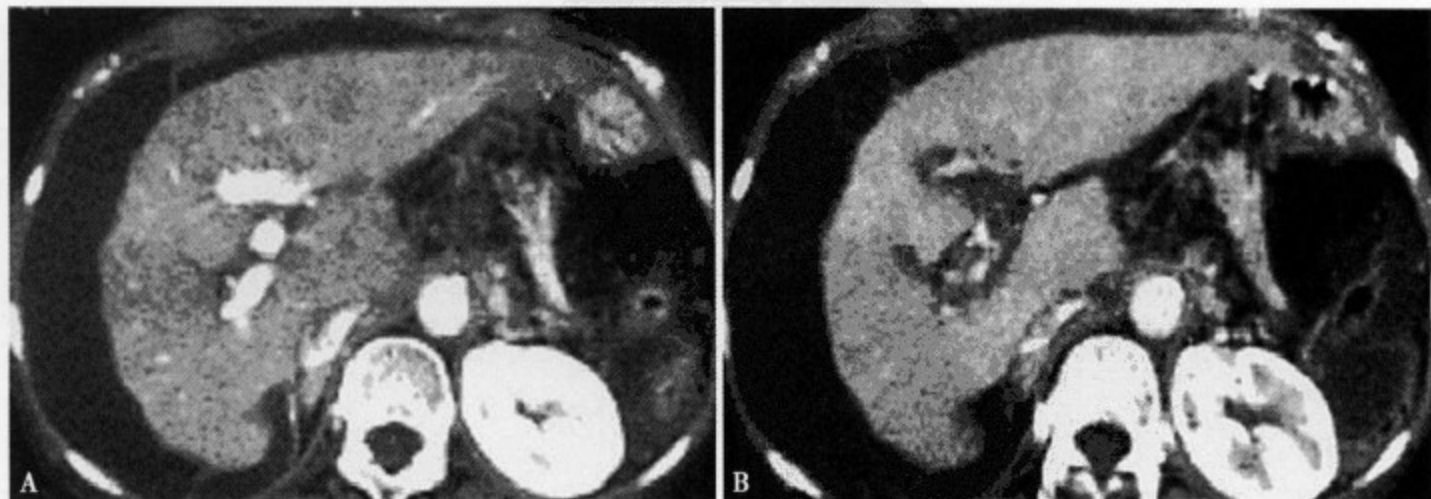


图 5-46 男性，49 岁。肝硬化增强 CT 门静脉期 (A) 显示肝硬化，腹水；门静脉血管显示增粗；3 个月后增强 CT 复查门静脉期 (B) 显示原肝内清楚显示的门静脉缺损

US 是诊断门静脉血栓的首选方法。门静脉完全闭塞时门静脉主干或左、右分支都不能显示，同时肝门区或见发达的侧支血管。陈旧性门静脉血栓由于充分的侧支循环已经建立，所以可见门静脉闭塞端到肠系膜静脉的门静脉主干变细。当门静脉直径大于 13 ~ 15mm 并随呼吸运动粗细无变化时，应高度提示为急性门静脉血栓形成。超声多普勒可根据门静脉内血流和侧支血管的血流方向做出诊断。

急性门静脉血栓 CT 平扫多表现为肝内块状或柱状稍高 ~ 高密度，增强 CT 病灶不强化，动脉期阻塞的门静脉血供区肝实质强化，周边肝动脉分支增多，门静脉期门静脉不显影呈低密度影（图 5-46），无门静脉血供区的肝实质明显低于正常肝实质（图 5-47）。另外，门静脉期可见丰富的门静脉侧支血管是门静脉血栓的重要间接征象。

急性门静脉血栓 T_1WI 和 T_2WI 多为高信号，而慢性或陈旧性门静脉血栓， T_1WI 多表现为低 ~ 稍高信号，但在 T_2WI 多为低信号。增强 MRI 血栓不强化为低信号。阻塞远端的门静脉主干及分支缺损、不显影。森亘等^[8]研究发现 5 周以内的急性门静脉血栓， T_1WI 、 T_2WI 都表现为高信号，因此他认为 MRI 对于血栓的性状判断有很高的价值，可以指导临床选择治疗方法。CTA 和 MRA 不仅可以显示阻塞的血管中断、缺损，并且能够达到血管造影和三维显示的效果。

肝细胞癌发生门静脉瘤栓的机率相当高，应注意与门静脉血栓相鉴别。一般前者增强 CT 和 MRI 瘤栓及门静脉血管壁有明显的强化，而血栓无强化。有时在门静脉瘤栓的基础上可合并血栓形成，此时诊断比较困难，但若认真研究增强 CT 和 MRI 影像的细节，仍可找到鉴别的要点。瘤栓并发血栓往往先有瘤栓后有血栓形成，所以阻塞远端的瘤栓强化，而近端的水栓不强化（图 5-48）。另外，瘤栓继发的血栓多比较广、范围长，甚至可延伸至脾静脉和肠系膜上静脉。



图 5-47 男性，51 岁。增强 CT 门静脉期显示肝门区门静脉缺损，周边肝动脉扩张增粗，肝门区的肝实质密度普遍减低

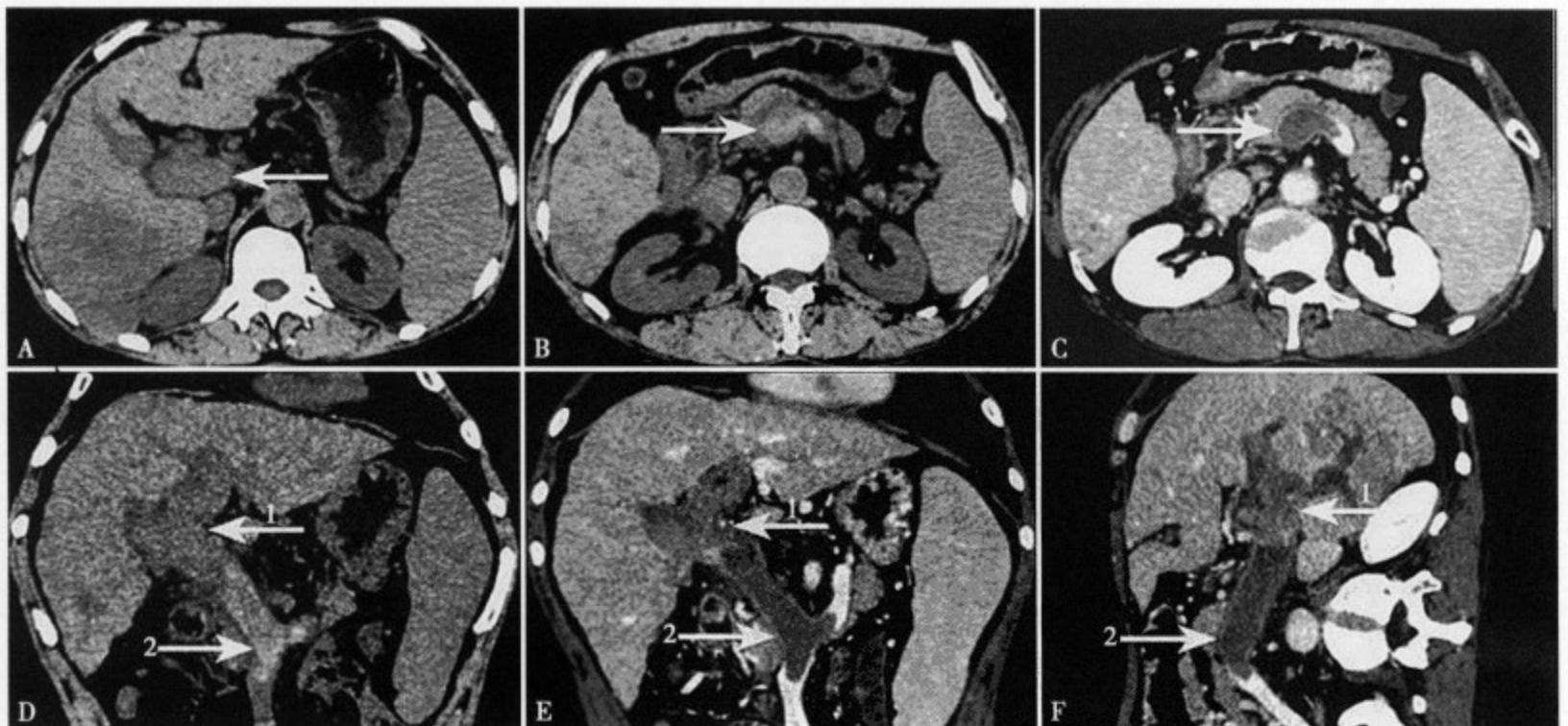


图 5-48 门静脉癌栓合并血栓 CT 平扫 (A、B、D) 肝右后叶下段见一类圆形低密度病灶，边缘不清，门静脉右支和汇合部扩张，内呈软组织密度影，向下延伸至门静脉主干、脾静脉和肠系膜上静脉，但后者内见条片状高密度影。增强扫描 (C、E、F) 阻塞远端的门静脉右支和汇合部瘤栓、门静脉血管壁有强化，近端的门静脉主干、脾静脉和肠系膜上静脉血栓不强化

参考文献

1. 吉本次郎, 川崎誠治. 門脈血栓症. 消化器画像, 2004, 6 (2): 173-178
2. Okuda K, Ohnishi K, Kimura K, et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. Gastroenterology, 1985, 89: 279-286
3. 大橋薫, 兎島邦明, 深澤正樹, 他. 門脈血栓症の病態と治療. 臨床科學, 1996, 32: 1564-1570
4. 池田正孝, 關本貢嗣, 滝口修司, 他. 腹腔鏡下脾臟摘出術後に門脈, 脾靜脈血栓症を合併した1例. 日本外科学系連合學會誌, 2001, 26: 1497-1500
5. Chamouard P, Pencreach E, Maloisel F, et al. Frequent factor II G20210A mutation in idiopathic portal vein thrombosis. Gastroenterology, 1999, 116: 144-148
6. 深澤正樹, 吉本次郎, 大橋薫, 他. 門脈塞栓・閉塞. 肝膽脾, 1996, 33: 635-641
7. Ohnishi K, Okuda K, Ohtsuki T, et al. Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. Observations in ten patients. Gastroenterology, 1984, 87: 1150-1153
8. 森亘, 松本俊郎. MRIのABC. 疾病別MRI像, 門脈血栓症. 日本醫師會雜誌, 1999, 121: S228-229

第四节 肝脏肿瘤样病变

一、肝局灶性增生

肝局灶性增生 (focal nodular hyperplasia, FNH) 是一种非肿瘤增生性疾病, 过去非常少见, 近年来随着影像学诊断方法的进步和普及, 其发病明显增多。本病尽管属于良性病变, 但由于属于肝内多血供肿瘤, 故临床因误诊为肝细胞癌而手术切除的情况并不少, 但典型的 FNH 具有比较特征性的影像学征象。

肝局灶性增生好发于 30 ~ 40 岁女性, Hussain 等^[1] 统计男女之比 1:8, 居肝脏良性肿瘤的第二位, 仅次于肝海绵状血管瘤。多为单发性, 约 20% ~ 25% 为多发性, 后者又称为多发性 FNH 综合征, 2 个以上多发 FNH 常合并不同程度的肝内血管异常和脑肿瘤。临床大部分无任何症状和体征, 多于影像学检查时偶然发现, 但若病变大或主要向肝外生长, 临床可出现腹部肿块, 腹痛等症状, 尚无恶变的报告。由于本病的病因不明, 推测可能与肝内血管畸形、血管损伤和错构瘤样组织畸形等有关^[2], 尤其多合并有遗传性出血性毛细血管扩张症、先天性门静脉缺如、肝内门静脉体循环短路、Budd-Chiari 综合征、门静脉血栓形成和肝海绵状血管瘤等病变, 这些都高度提示与肝内血流动力学异常有密切关系, 由此可见 FNH 并非真正的肿瘤, 而是局部血流异常导致的肝细胞增生性反应^[1,3]。

肉眼肿瘤呈黄色, 边缘光整清楚, 无包膜或包膜不完整。组织学为局限性肝硬化表现, 病灶都是由正常肝细胞构成, 有时也可见脂肪变性。肿瘤内存在正常库普弗细胞且显示增多。病理 FNH 可分为典型和非典型两型, 前者约占 80%, 后者约占 20%。近年发生在肝硬化的 FNH 也有报告。典型的 FNH 中心瘢痕组织向边缘呈放射状延伸, 以致将肿瘤分隔呈多个小结节 (图 5-49A)。组织学这种中心瘢痕和纤维性隔壁由纤维结缔组织构成 (图 5-49B), 其中伴有丰富的内膜和肌层肥厚扩张的动脉以及中膜肥厚的静脉, 也可见增生的毛细血管, 同时可见肿瘤边缘的异常静脉^[1,3,5]。

FNH 血流动力学特点: FNH 只有动脉供血, 肿瘤内不含门静脉血液^[3]。典型的 FNH 营养动脉从中心的瘢痕进入肿瘤内, 然后沿着纤维性隔壁呈放射状向肿瘤周边分布^[2,6]。肿瘤内的血液通过纤维性隔壁和肿瘤边缘部扩张的静脉直接回流到肝静脉, 部分血流可以通过周围的肝窦回流到肝静脉^[6,7]。

US FNH 表现为肝内低 ~ 高回声肿块, 内部回声多不均匀 (图 5-50A), 部分病灶可表现为等回声, 以致 US 显示困难。肿瘤中心的瘢痕多显示为不规则形放射状高或低回声, 其中可见扩张的低回声血管, 彩色多普勒可见血流信号 (图 5-50B)。典型的 FNH 注入对比剂后造影超声可以显示从中心瘢痕向周围末稍呈放射状分布的营养动脉特征^[8]。

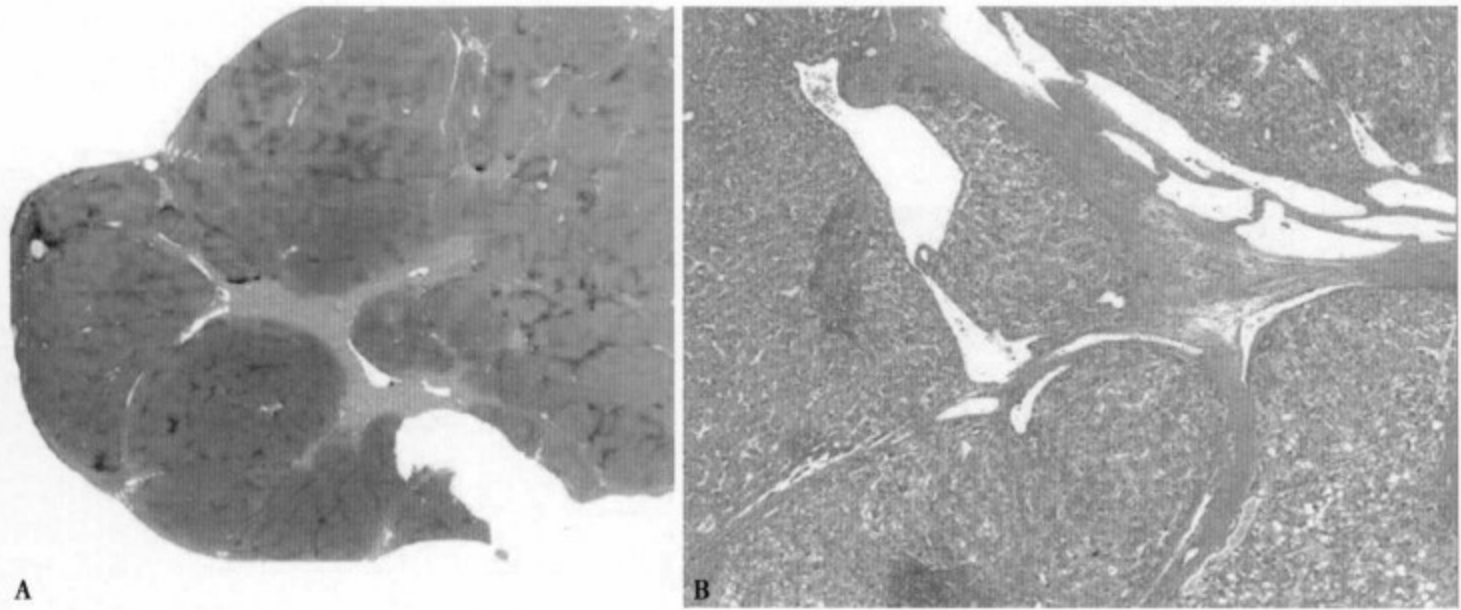


图 5-49 (A) 肿瘤的中心部可见星芒状纤维瘢痕组织；(B) HE 染色可见伴有较大血管的纤维瘢痕组织及周围增生的肝组织

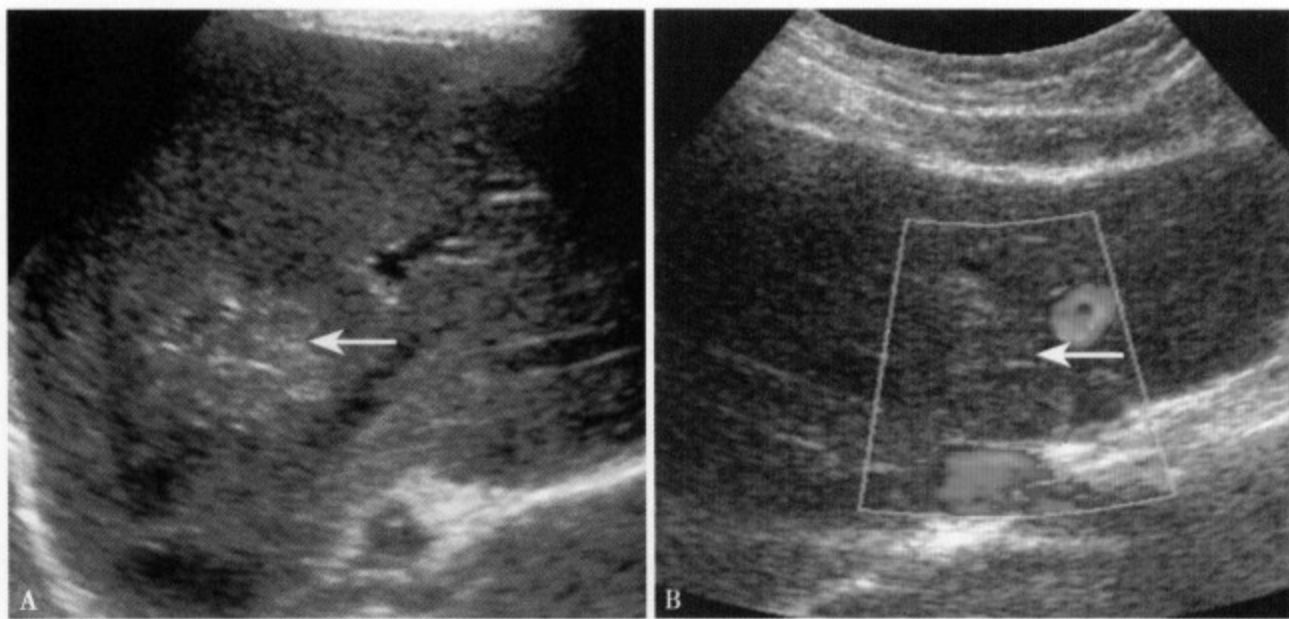


图 5-50 US 显示 (A) 肝右叶稍高回声肿块；彩色多普勒 (B) 肿瘤中心可见血流信号 (↑)

CT 平扫 FNH 表现为低 ~ 等密度影 (图 5-51A)，同时合并脂肪肝或 Budd-Chiari 综合征等病变时，可表现为相对高密度影，约 0.8% ~ 1.4% 可见钙化，病灶内很少显示脂肪密度^[9]。增强 CT 具有一定的特征性，动脉期肿瘤强化明显 (图 5-51B)，平衡期表现为低密度 ~ 稍高密度强化 (图 5-51C)，中心的放射状瘢痕的显示率约占 50% ~ 60%，仍有相当一部分中心的瘢痕显示困难^[9]。FNH 的形态大多为边缘光滑的圆形或类圆形，少数边缘可外突呈结节状或浅分叶状，典型的 FNH 病灶可见从边缘凹陷部抵达中心瘢痕的纤维性隔壁，以及中心瘢痕内和肿瘤边缘部扩张增粗的异常血管 (图 5-52)。由于 FNH 只有动脉供血，所以经门静脉增强 CT (CTAP) 和经肝动脉增强 CT (CTHA)，可直接显示病变的供血特征，前者表现为无强化低密度区 (图 5-53A)，而后者表现为明显强化 (图 5-53B)，但这种强化特征分别应与多血供肝细胞癌和转移性肝癌相鉴别。

FNH 在 MRI T_1 WI 呈低 ~ 等信号 (图 5-54A)， T_2 WI 呈稍高 ~ 高信号 (图 5-54B)。MRI 对于肿瘤内的脂肪成分和中心瘢痕的显示比 CT 敏感，准确率高达 80%。当肿瘤内部伴有脂肪组织时 T_1 WI 表现为低信号，而 T_2 WI 为高信号，脂肪抑制 T_2 WI 为低信号。Gd-DTPA 增强 MRI 表现同 CT 增强扫描 (图 5-54C、D、E)，但使用 MRI 特异性对比剂 SPIO 具有特征性表现，因肿瘤内含库普弗细胞吞噬对比剂，故除无库普弗细胞的中心瘢痕表现为放射状稍高信号外，肿瘤实质和周围肝实质均表现为低信号。宫山等^[7]认为，增强 MRI 动脉期有时也可见 SPIO 在血窦内滞留易误认为病变的对比剂摄入低下

或无摄入，此时可延迟 24 小时后扫描以助鉴别^[10]。Taoule 等^[11] 提出根据扩散成像得出扩散系数 (apparent diffusion coefficient, ADC) 有利于鉴别诊断，FNH 和肝细胞腺瘤 ADC 值介于肝细胞癌等恶性肿瘤和海绵状血管瘤之间。

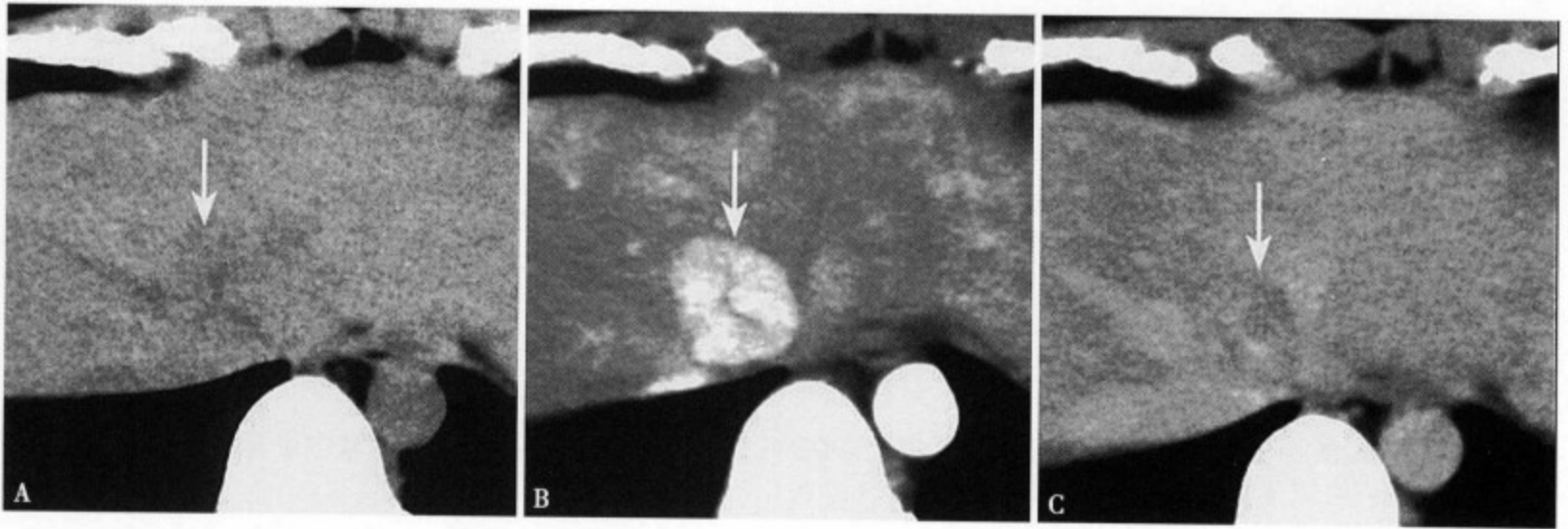


图 5-51 CT 平扫 (A) 病灶呈稍低密度，边缘不清，中心瘢痕表现为索状低密度影；增强 CT 动脉期 (B) 病变明显强化，边缘清楚，中心瘢痕无强化；平衡期 (C) 病灶强化不明显，呈稍低密度，而中心的瘢痕延迟强化呈高密度

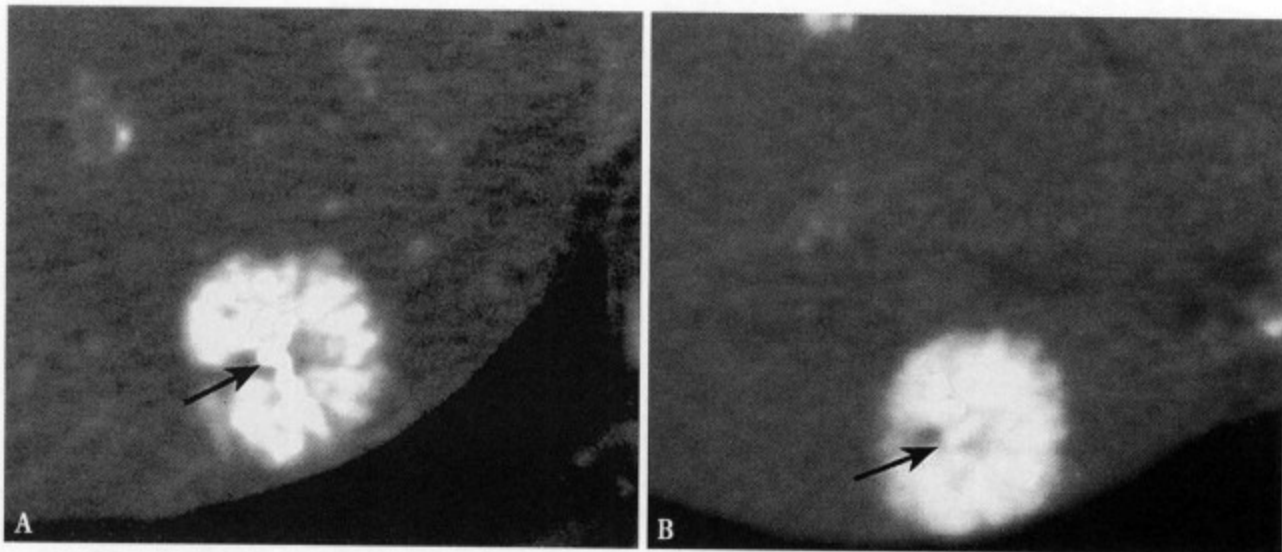


图 5-52 FNH 增强 CT 动脉早期 (A) 显示病灶中心瘢痕内扩张增粗的动脉 (↑)；动脉后期 (B) 病灶强化明显，并可见中心异常扩张的血管

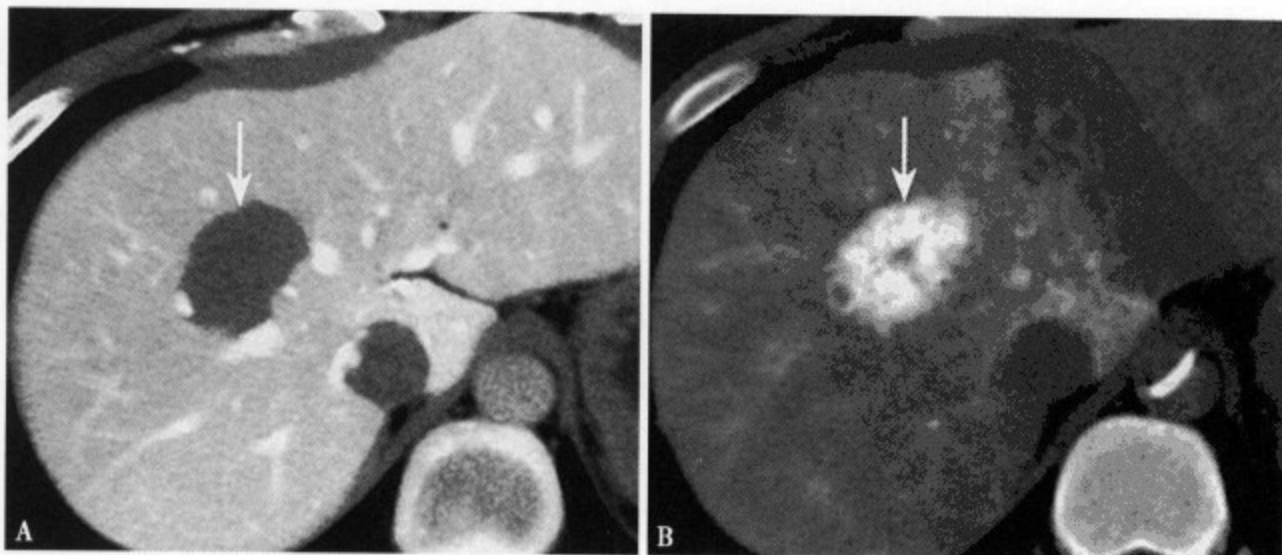


图 5-53 CTAP (A) 病变无强化呈明显的低密度；CTHA (B) 病变明显强化，中心圆形和伸向边缘索状瘢痕，无强化呈低密度影

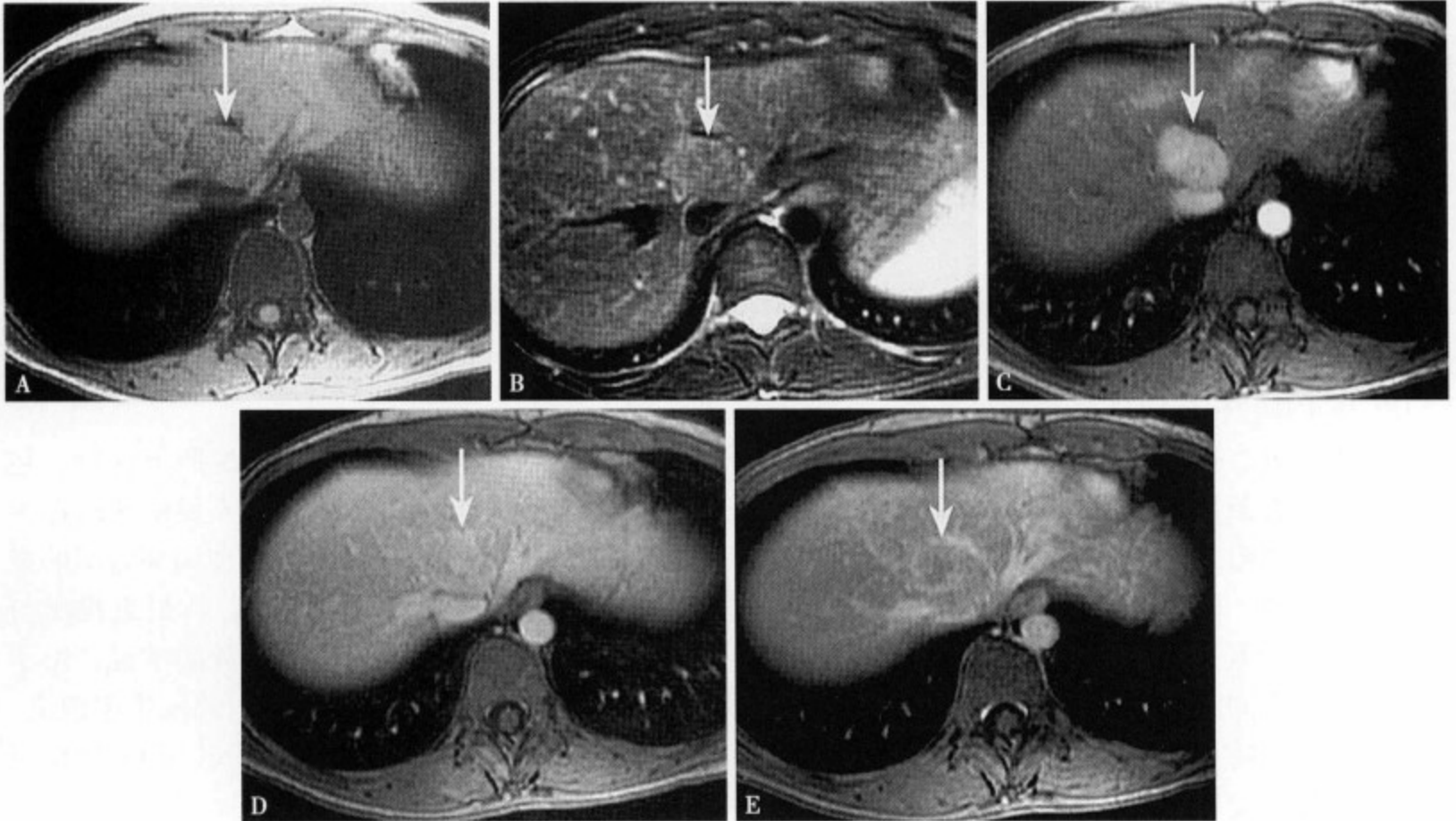


图 5-54 FNH T₁WI (A) 下腔静脉前方显示一类圆形稍低信号病灶, 边缘隐约可见; T₂WI (B) 病灶呈稍高尚均匀信号; 增强 MRI 动脉期 (C) 病灶呈均匀性中等度强化, 边缘清楚; 静脉期 (D) 呈等信号, 中心瘢痕轻度强化呈稍高信号; 平衡期 (E) 病灶表现为低信号, 但中心仍有轻度延迟强化

FNH 需与肝细胞癌、肝转移癌、肝细胞腺瘤、肝海绵状血管瘤等相鉴别, 尤其应与肝细胞癌鉴别。肝细胞癌的供血动脉从边缘向中心分布, 且没有独立的引流静脉, 供给肿瘤的血液是通过包膜周围的微小门静脉分支向周围窦汇回流, 所以静脉期肿瘤周边的肝实质呈明显强化。虽然增强 CT 和 MRI 车轮状或放射状强化是 FNH 的特征, 但有些肝细胞癌也可合并中心的瘢痕形成而出现类似的表现; 另外, 有时肝细胞癌和转移性肝癌因中心扩张增粗的血管影也可出现相近的表现, 很难与 FNH 区别。比较大的肝细胞腺瘤多合并内部的出血坏死鉴别比较容易, 但比较小的病变则很难与非典型 FNH 区分。典型的 FNH 和海绵状血管瘤截然不同, 增强 CT 和 MRI 后者动脉期多表现为边缘结节性强化, 静脉期~平衡期病变强化从边缘向中心渐渐延伸, 并可见明显的延迟强化。

参考文献

1. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics*, 2004, 24: 3-19
2. 古川顯, 山崎道夫, 河野直明, 他. 肝癌以外の腫瘍性疾患の診断. *臨床放射線*, 2004, 49: 1437-1447
3. 松井修, 宮山士朗. 肝限局性結節性過形成の画像. 血行動態-鑑別診断を中心に. *肝臓*, 2003, 44: 187-193
4. Attal P, Vilgrain V, Brancatelli G, et al. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: US, CT, and MR imaging findings with histopathologic correlation in 13 cases. *Radiology*, 2003, 228: 465-472
5. 柴田理恵, 杜ふん林, 板元亨宇. 肝細胞癌の病理肝細胞性結節性病變の鑑別を中心に. *臨床放射線*, 2004, 49: 1431-1436
6. Miyayama S, Matsuo O, Ueda K, et al. Hemodynamics of small hepatic focal nodular hyperplasia: evaluation with single-level dynamic CT during hepatic arteriography. *AJR Am J Roentgenol*, 2000, 174: 1567-1569
7. 宮山士朗, 三井毅. 全陽. 限局性結節性過形成. *画像診断*, 2005, 25: 269-279
8. 多田俊史, 熊田卓, 桐山勢生. 限局性結節性過形成における造影ハーモニックBモード法の有用性. *肝臓*, 2003, 44: 204-210

9. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, et al. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphase helical CT in 78 patients. *Radiology*, 2001, 219: 61-68
10. 佐夕木克己, 長岡榮, 本間讓, 他. 血管擴張型限局性結節性過形成の1例. *日本醫放會誌*, 2001, 61: 688-690
11. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, et al. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology*, 2003, 226: 71-78

二、肝脏炎性假瘤

肝脏炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor of liver, IPL) 是一种原因不明的由肉芽组织构成的肿瘤样病变。炎性假瘤多发生在肺部, 也可发生于眼眶、口腔、颌下腺、胃、卵巢、后腹膜等脏器部位。肝 IPL 由 Pack 等于 1953 年最早报告^[1]。

有关肝 IPL 的病因尚不十分明确, 目前主要有以下几种学说^[2-6]: ①感染: 主要经胆道逆行, 包括细菌性和真菌性, 但大多数肝 IPL 的病因不能确定, 这可能与同时合并 EB 病毒和人类疱疹病毒等感染有关; ②阻塞性门静脉炎: 随着门静脉炎的进展和局部炎症的刺激, 以致形成类似肉芽组织的炎性肿瘤样表现, 但实际门静脉受累的不到 10%; ③自身免疫学说, 但至今尚无定论; ④最近提出与胆管炎有关, 因为这类患者血液中 IgG 多为阳性, 而胆管炎属于自身免疫性疾病; ⑤肿瘤学说: 由于膀胱炎性假瘤同时合并大细胞性恶性淋巴瘤 (anaplastic large cell lymphomas, ALCL) 的发生率很高, 而且多数可见特异性恶性淋巴瘤致活酶 (anaplastic lymphoma kinas, ALK) 遗传因子转位和 ALK 蛋白, 但这种学说能否适应肝的 IPL 还不能肯定。

肝 IPL 好发于男性, 可见于各种年龄。临床症状主要有发热和腹痛, 其中体温 38 ~ 40℃ 约占 66%, 腹痛占 51%, 体重减轻占 21%。实验室检查可见白细胞总数升高, 其中以中性粒细胞和单核细胞增多、淋巴细胞降低为主, 血沉可以加快, 肝功能可轻度异常, 部分患者可无任何症状与体征, 甚至实验室检查各项指标均正常。

肝 IPL 病灶多为单发性, 少数可多发性。单发性约 75% 发生在肝右叶, 肿瘤往往比较大, 平均直径 6.2cm, 一般病灶越大出现临床症状的相对越高。根据组织学所见可将 IPL 分为 3 型^[3,5,6]: ①组织细胞为主的组织细胞型 (xantogranuloma type); ②浆细胞为主的浆细胞肉芽肿型 (plasmacell granuloma type); ③质地较硬的硬化性假瘤型 (sclerosing pseudotumor type)。这仅仅是根据病变的过程和时间不同的分型, 因此往往同一个病变可以同时存在不同的病理类型。IPL 肉眼呈黄色, 边界不清, 常是多个小结节的相互融合。病理主要为沿胆管分支分布的以中性粒细胞为主的炎性改变, 呈区域局限性集中形成结节或肿块, 内部存在肝实质, 边缘部可见明显的纤维结缔组织增生 (图 5-55A), 偏内侧主要由淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞等浸润的炎性细胞构成, 中心有中性粒细胞和组织细胞、

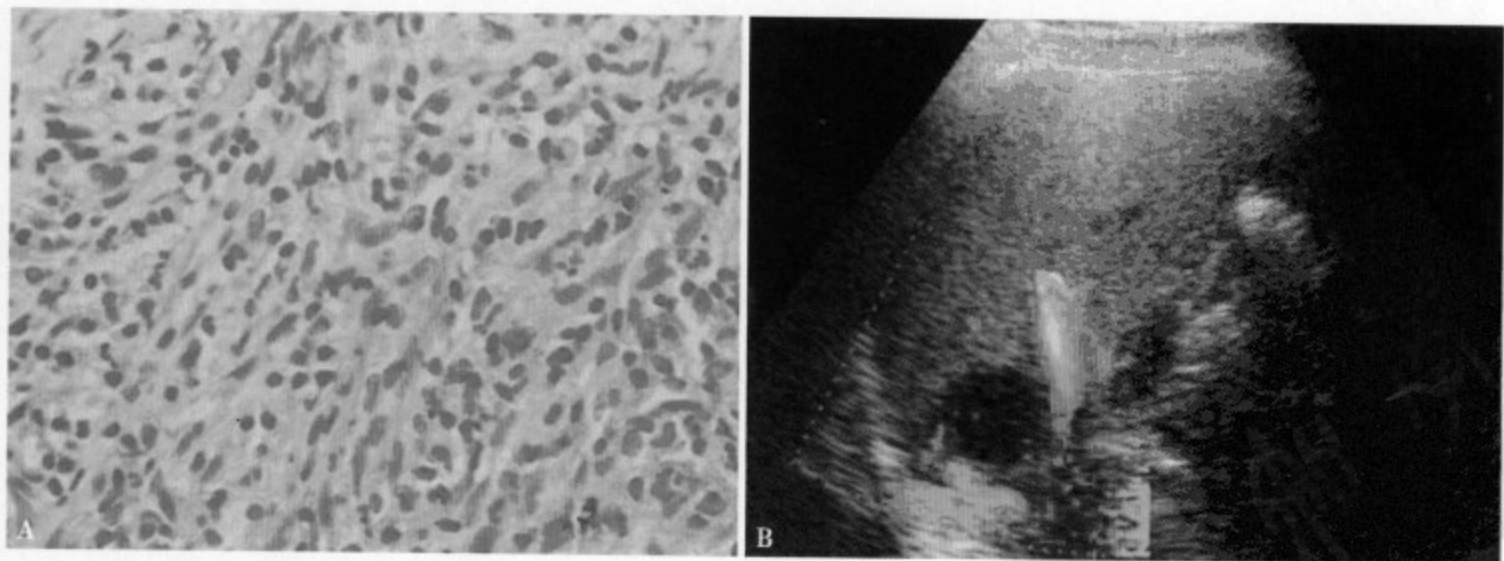


图 5-55 (A) 肿瘤内显示明显的纤维化和增生的肉芽组织细胞; (B) US 显示肝右叶前段低回声肿块, 直径约 2.5cm

泡沫细胞等炎性细胞浸润，提示为炎性反应的部位^[7]。另外，还可见末梢门静脉狭窄或闭塞和肝动脉代偿性扩张。

肝 IPL US 无特征性，多表现为内部无坏死及囊变的不均匀低回声结节或肿块（图 5-55B），部分病灶内部可呈多房状或马赛克样改变，此时则很难与肝细胞癌鉴别。肿瘤周边的门静脉管壁显示僵硬增厚、管腔狭窄，并与肿瘤相连，有时贯穿至肿瘤内部^[1]。多普勒超声肿瘤内无血流回声，边缘部有血流加强。

IPL CT 和 MRI 表现多样，主要取决于病变的病理过程^[3,6]。一般 CT 平扫 IPL 呈低~等密度，边缘不太清楚（图 5-56A、5-57A）。增强 CT 动脉期肿瘤呈均匀性轻~中等度强化，边缘光整清楚，无包膜结构（图 5-56B），有时病变呈环形强化，而中心不强化或仅轻度强化，此时极易误诊为肝转移性肿瘤的表现（图 5-57B）。平衡期病变多表现为低密度，但以边缘清楚的低密度比较常见（图 5-56C、5-57C）。

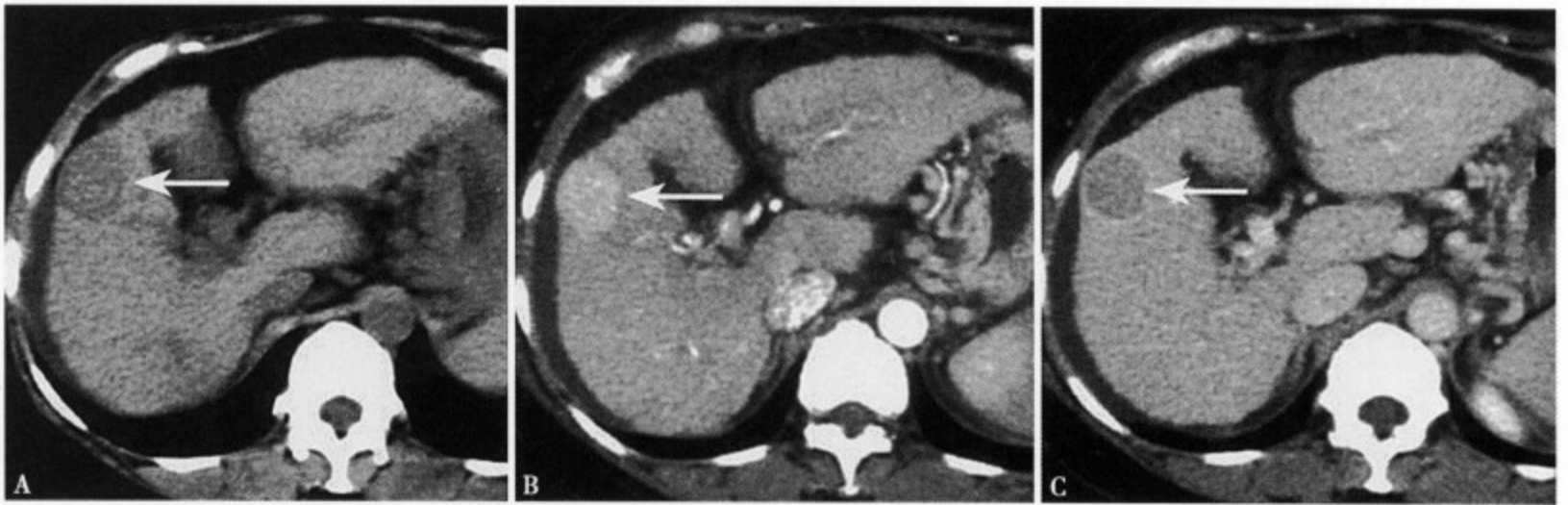


图 5-56 CT 平扫 (A) 示肝右叶前段肝缘显示局限类圆形均匀低密度灶，边缘不太清楚，直径约 3cm，合并肝硬化；增强 CT 动脉期 (B) 病变轻度均匀性强化，边缘清楚；静脉期 (C) 病变呈低密度，而边缘为环状相对高密度，类似 HCC 的表现



图 5-57 CT 平扫 (A) 肝右叶后段病变为低密度，边缘不太清楚；增强 CT 动脉期 (B) 病变边缘呈环状强化，而病灶内部仅轻度强化；静脉期 (C) 病变表现为稍低密度，边缘呈环形相对高密度

MRI T_1 WI 表现为低~高信号，以低信号多见，边缘不清或尚清（图 5-58A、5-59A）， T_2 WI 为不均匀稍高~高信号或中心低而外围呈环状的高信号^[3,6,7]（图 5-58B、5-59B）。一般 T_1 WI 表现为高信号的病变，往往由肿瘤周围脂肪肝的衬托；此外，有时随着病变的发展，在 T_1 WI 中肿瘤的边缘部可表现为高信号。GD-DTPA 增强 MRI 强化特点同 CT（图 5-59C~E）。使用 SPIO 特异性对比剂肿瘤内可见对比剂摄入时，MRI 表现为与肝实质相同的低信号，提示为正常的肝实质，有助于本病的诊断（图 5-59F），但有些病变仍不能显示对比剂的摄入^[1]。

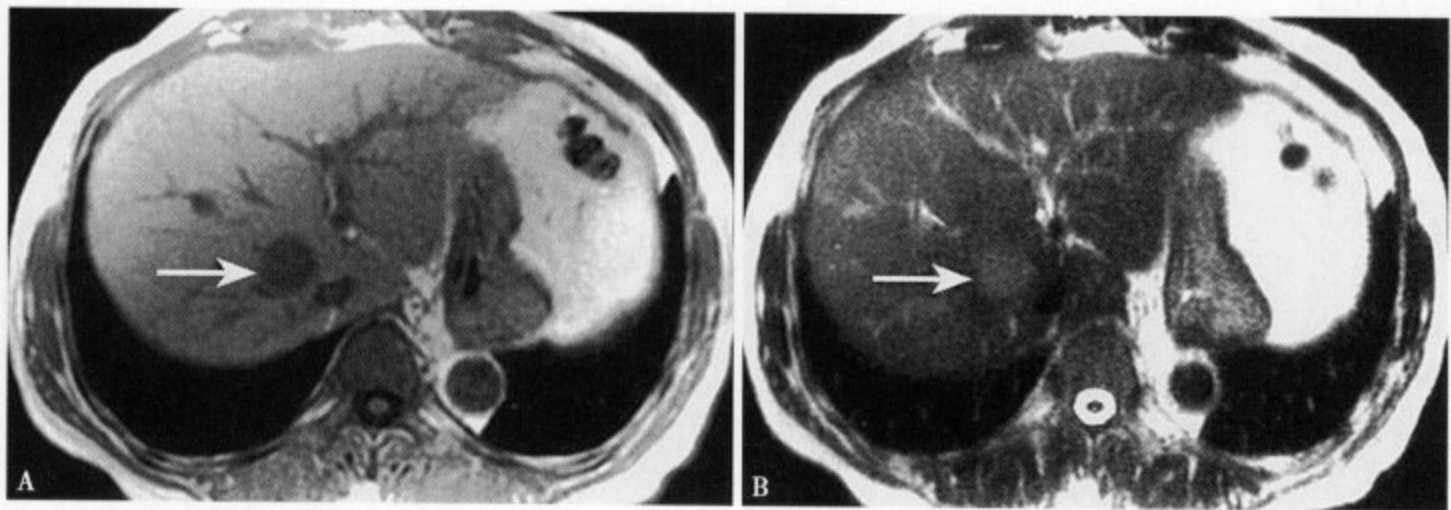


图 5-58 T₁WI (A) 肝右叶后段显示一圆形低信号病灶，直径约 3.8cm，边缘光整清楚；T₂WI (B) 病变呈均匀稍高信号

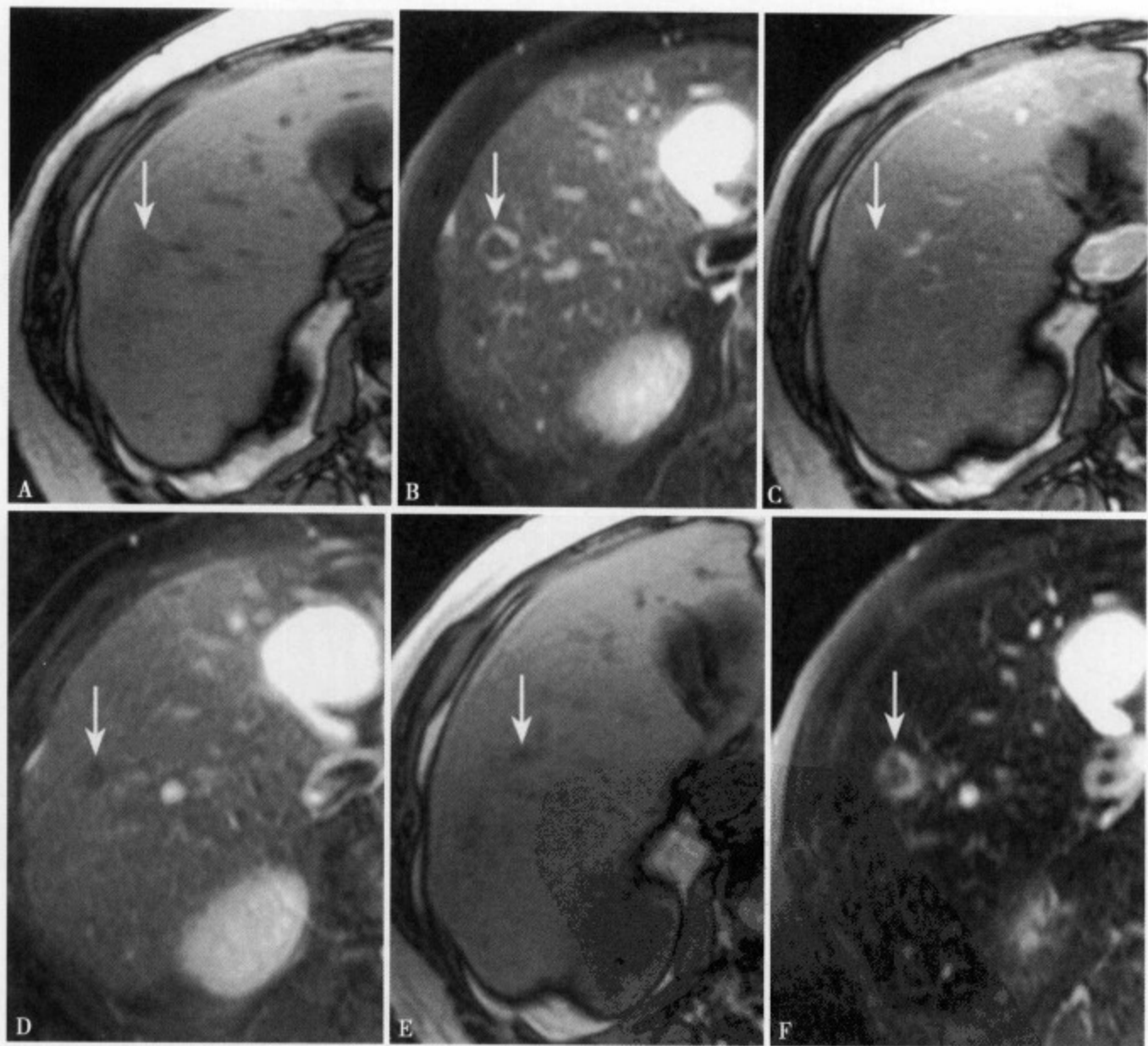


图 5-59 T₁WI (A) 肝右叶病变呈低信号，边缘不十分清楚；T₂WI (B) 病变周围呈环形高信号，中心为等信号；抗炎治疗 3 个月后复查，增强 MRI 动脉期 (C) 病灶强化不明显，边缘不太清楚；静脉期 (D) 原肝右叶环形高信号病灶消失，仅显示局限低信号明显缩小的病灶；平衡期 (E) 肝右叶病灶显示不清，几乎呈等信号；SPIO 增强 (F) 病灶中心表现为不规则低信号，等同于周围的正常肝实质，提示存在库普弗细胞

参考文献

1. 廣橋伸治, 丸上永晃, 廣橋裏奈, 他. 肝炎症性偽腫瘍. 消化器画像, 2005, 7 (2): 219-224
2. Gomez-Roman JJ, Sanchez-Velasco P, Ocejó-Vinyals G, et al. Human Herpesvirus-8 genes are expressed in pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). Am J Surg Pathol, 2001, 25: 624-662
3. 近藤福雄. 炎症性肝腫瘍の病理. 消化器画像, 2005, 7 (2): 165-171
4. Zen Y, Harada K, Sasaki M, et al. IgG4-related sclerosing cholangitis with and without hepatic inflammatory pseudotumor, and sclerosing pancreatitis-associated sclerosing cholangitis; do they belong to a spectrum of sclerosing pancreatitis? Am J Surg Pathol, 2004, 28: 1193-1203
5. Tsuzuki T, Magi-Galluzzi C, Epstein JI. ALK-1 expression in inflammatory myofibroblastic tumor of the urinary bladder. Am J Surg Pathol, 2004, 28: 1609-1614
6. 廣橋伸治, 東浦涉, 田中利洋, 他. 肝炎症性偽腫瘍. 消化器画像, 2001, 3 (1): 57-60
7. 加藤博基, 兼松雅之, 近藤浩史, 他. 肝炎症性偽腫瘍. 消化器画像, 2005, 7 (2): 267-270

三、肝结节病

结节病是主要累及肺、淋巴结、眼、皮肤等多脏器原因不明的全身性肉芽肿性病变，多发于年轻者和中年人。肝结节病 (sarcoidosis in the liver) 非常少见，诊断需要密切结合临床及胸部 X 线平片表现，病理组织学检查发现非干酪性类上皮细胞肉芽肿 (图 5-60) 可以确诊。

CT 平扫显示肝脏弥漫性肿大，肝实质内密度减低，隐约见多发性散在分布的小结节状低密度影 (图 5-61A)，肝门部结构不清，可见多个淋巴结肿大。增强 CT 动脉期肝内小结节病灶强化不明显或不强化，边缘显示不太清楚，往往脾实质内可同时见多发小结节状低密度灶 (图 5-61B)，门静脉期和平衡期肝实质强化仍不均匀，混有不规则低密度区，结节病灶显示不明确或境界不清，但脾实质内多发性小结节病灶显示清楚，直径多为 0.5 ~ 1.5cm (图 5-61C、5-62D)。

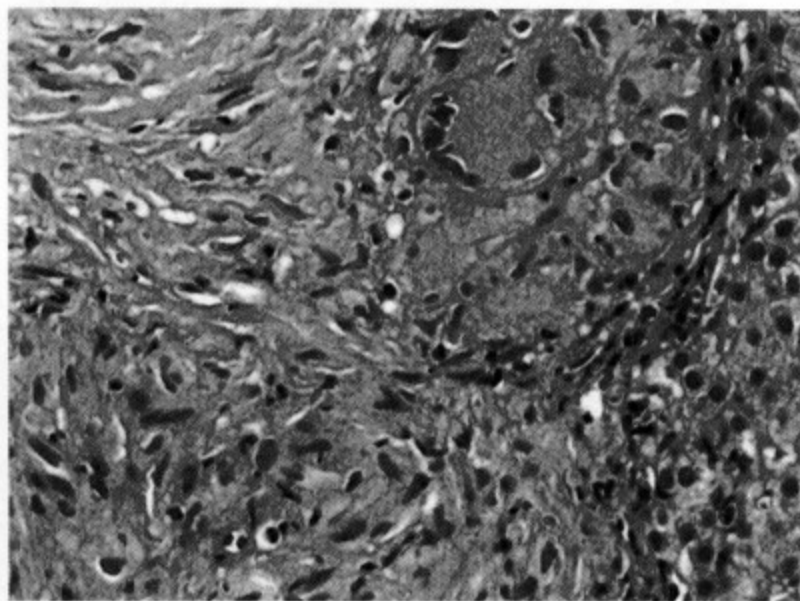


图 5-60 结节病肝穿刺活检可见类上皮细胞、多核巨细胞和多发性肉芽组织

MRI T₁WI 肝、脾内多发小结节病灶呈低信号 (图 5-62A)，T₂WI 也呈低信号，肝实质内病灶有时不明显，仅显示为肝实质信号不均，内混杂不规则形斑片状高信号 (图 5-62B)，尤其 T₂WI 脂肪抑制更明显。增强 MRI 肝脾实质内可见多发小结节状不强化低密度灶，边界不清 (图 5-62C、D)。若病变分布在门静脉周围，不仅可以引起肝功能损害，若不及时治疗长期压迫门静脉可导致门静脉高压和肝硬化。CT 和 MRI 发现脾大、脾脏内多发性低密度小结节和腹膜后等淋巴结肿大，有助于本病的诊断。

四、肝间叶性错构瘤

肝间叶性错构瘤 (mesenchymal hamartoma of the liver) 是主要见于乳儿期由间叶组织而来的少见囊性肿瘤，实际并非真正的新生物而是发育性异常，肿瘤主要有胆管、肝细胞、血管及未成熟的间叶组织所构成^[1]。有关本病的命名比较复杂，文献报告有称胆管纤维腺瘤 (bile cell fibroadenoma)，肝内淋巴管瘤 (lymphangioma) 等，1956 年 Edmondson 研究发现肿瘤主要由结缔组织构成，其中含有大量的浆液、少量的肝细胞、胆管及门静脉分支等成分与肿瘤性病变很相似，故命名为肝间叶性错构瘤并一直引用至今^[1-3]。



图 5-61 CT 平扫 (A) 肝实质密度不均, 肝左叶、尾叶及脾脏增大, 实质内隐约见多发境界不清的低密度灶; 增强 CT 动脉期 (B) 肝实质内未见明显异常, 但脾实质内的多发小结节灶显示清楚; 门脉期 (C) 肝实质内未见明显异常, 脾实质呈不均匀强化, 内部隐显示多个小结节状低密度灶; 平衡期 (D) 肝实质显示正常, 脾实质内显示多发性小结节低密度病灶

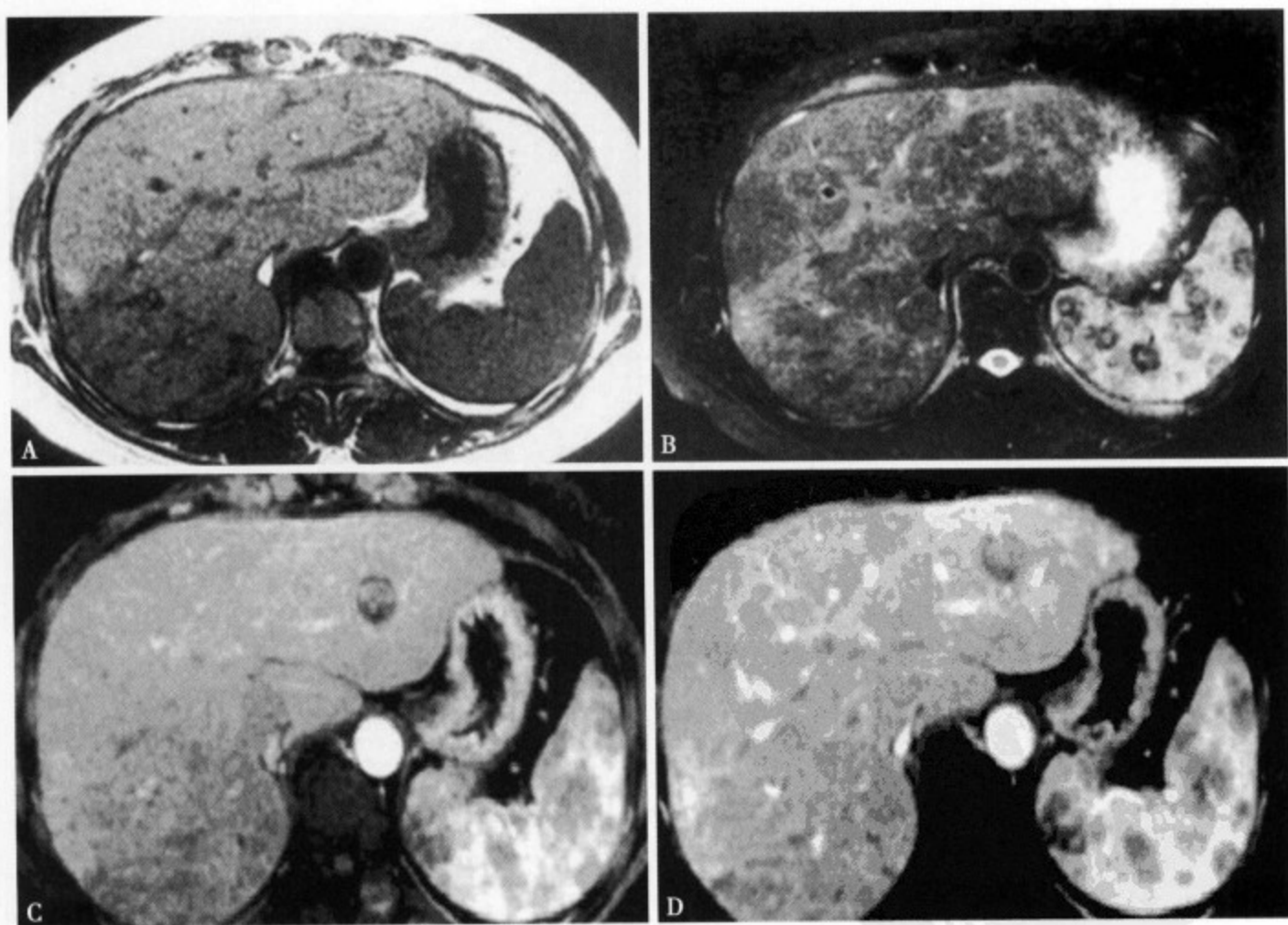


图 5-62 MRI T₁WI (A) 肝实质信号不太均匀, 以右后叶明显, 肝实质内可见多发小点状低信号影; MRI T₂WI (B) 肝实质内信号不均匀, 可见不规则斑片状高信号影; 增强 MRI 动脉期 (C) 肝右叶实质内信号不均匀, 脾实质内可见多发不规则形低信号病灶, 边缘不清; 门静脉期 (D) 肝实质信号明显不均匀, 脾实质内显示多发性大小不一的不规则结节状低信号病灶

肝间叶性错构瘤主要发生在10岁以下的小儿，尤其3岁以下的幼儿多见，大部分以上腹部无痛性包块就诊，其发生率约占小儿全肝肿瘤的8%^[3-4]。本病一般在2岁以内后尤其出生10~20个月发病，成人很少见，男性稍多于女性。约75%左右发生在肝右叶的下部近肝缘，有时可见瘤蒂与肝相连，多为囊性，约80%为单发性，多发性和实质性比较少见^[1,5]。肿瘤往往生长的比较大，直径多为3~21cm，大小不等。

组织学肿瘤内壁可以被覆立方形胆管性上皮细胞，也可是薄层扁平上皮细胞，甚至上皮细胞完全脱落消失（图5-63），有些细胞来源不清楚。肿瘤囊肿内含黄、褐色粘液样液体，肿瘤的大小与间叶组织量和囊内液体含量有关，当间叶组织发生变性坏死或胆管上皮细胞分泌大量的液体时，可以表现为巨大囊性肿瘤性病变。

肝间叶性错构瘤为良性肿瘤，很少恶变，病变生长缓慢，也可短期内迅速增大。治疗以手术切除或部分肝叶切除为主，少数肿瘤部分切除后可以局部复发甚至有恶变的可能。

US检查可显示肝区巨大肿块，内部回声不均匀。以囊肿为主的病变表现为无回声肿块，内部可见不规则囊壁及条状回声增强的隔壁，病变与正常肝实质界线不清。以间质成分为主的肿瘤主要表现为回声增强肥厚的囊肿壁、不规则隔壁，以及囊壁与隔壁间的囊性无回声区。彩色多普勒显示肿瘤内无明显的血流信号^[6]。



图5-63 病变的一部分为多房性囊肿样改变，囊壁表面未见上皮结构，病变与正常肝组织以纤维组织为界

CT和MRI表现取决于肿瘤内的组织结构。CT平扫主要表现为肝内较大的低密度占位，边界不清、密度不均匀，内部混有水样密度及线条状、条索状或结节状软组织密度影（图5-64A），如合并不同程度的出血可见高密度影，有时可见囊壁的钙化^[7]。增强CT囊肿的壁、间隔及间质性实质部可见不同程度的强化，其强化程度与间质的含量有关（图5-64B）。Meyers等经增强动态CT研究发现，本病的强化特点与血管内皮瘤和血管瘤很相似，可表现为从边缘向中心缓慢强化，最后至平衡期~延迟期整个病灶填充^[4]。

MRI对囊肿内的成分结构显示比CT敏感。一般以囊性成分为主的病变，T₁WI囊内液体呈低信号，囊肿壁及其间的隔壁和肿瘤实质部呈低~等信号，如囊液的蛋白成分含量高则T₁WI表现为高信号。



图5-64 CT平扫（A）肝右叶显示一巨大低密度多囊性病灶，囊壁厚薄不均，内部可见不规则隔壁和多个囊性低密度区；增强CT（B）可见不规则肿瘤壁及其中的隔壁明显强化

号。T₂WI 囊液成分为高信号，而囊壁、囊肿内的隔壁及间质组织呈低~等信号。以实质成分为主的病变，往往因纤维组织成分多，肿瘤的信号常低于周围正常肝实质，T₁WI 和 T₂WI 都表现为低信号。增强 MRI 表现同 CT，可见囊壁、隔壁及实质部不均匀强化（图 5-65），其强化程度取决于肿瘤内纤维成分的多少^[8]。

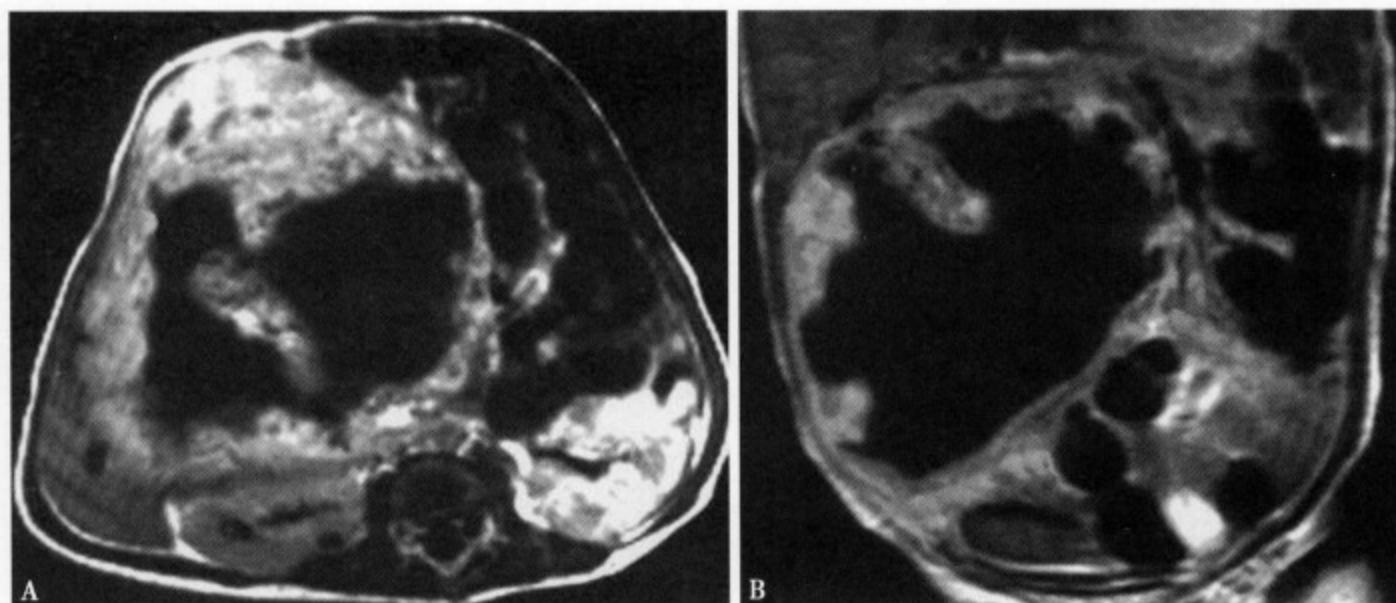


图 5-65 增强 MRI 横断位 (A) 可见不规则肿瘤壁及隔壁强化，中心的囊变区无强化呈低信号；冠状位 (B) 显示囊性肿瘤壁呈不规则形、结节状或隔壁样强化

本病虽以手术切除治疗为主，但病灶小多选择保守治疗和动态观察，故诊断时需与相近女性发病年龄的肝未分化肉瘤、肝胚细胞瘤、肝血管内皮瘤、肝细胞癌和肝局灶性增生等肝内占位性病变相鉴别^[1,5,7,8]，这些病变多表现为实质性肿瘤，一般根据 CT 和 MRI 平扫及增强特点与本病鉴别不是十分困难，但对于这些肿瘤发生囊性变时，则很容易与本病混淆，最后确诊要靠组织学。另外，还要注意与肝淋巴管瘤、多房性肝囊肿、前肠性肝囊肿等相鉴别。

参考文献

1. 相良佳子, 清末一路, 森宣, 他. 間葉性過誤腫. 消化器画像, 2003, 5 (1): 77-81
2. Helmberger TK, Ros PR, Mergo PJ, et al. Pediatric liver neoplasms: a radiologic-pathologic correlation. Eur Radiol, 1999, 9: 1339-1347
3. 安藤達也, 岡本英三, 山中若樹, 他. 成人に発症した肝間葉性過誤腫の 1 切除例. 肝臓, 1996, 37: 183-186
4. Meyers RL, Scaife ER. Benign liver and biliary tract masses in infants and toddlers. Semin Pediatr Surg, 2000, 9: 146-155
5. 金川公夫, 西山章次, 河野通雄, 他. 肝間葉性過誤腫. 臨床放射線, 1988, 33: 1035-1038
6. Sato M, Ishida H, Kanno K, et al. Liver tumors in children and young patients: sonographic and color Doppler findings. Abdom Imaging, 2000, 25: 596-601
7. Konez O, Goyal M, Vyas PK, et al. Mesenchyma hamartoma of the liver. Comput Med Imaging Graph, 2001, 25: 61-65
8. Cetin M, Demirpolat G, Elmas N, et al. Stromal predominant type mesenchymal hamartoma of liver: CT and MR features. Comput Med Imaging Graph, 2002, 26: 167-169

五、肝脏异位妊娠

异位妊娠 (ectopic pregnancy) 是指受精卵种植在子宫体腔以外的部位着床发育，又称宫外孕。是妇科常见的急腹症，其发生率呈明显的上升趋势。异位妊娠常发生于输卵管、子宫角、子宫颈、卵巢、腹腔网膜等脏器和部位，而肝脏异位妊娠 (ectopic pregnancy of the liver) 非常少见，国内文献仅有 4 例报告。由于肝脏血供丰富，胎盘剥离容易造成大出血，所以，往往病情急、进展快，如处理和抢救不及时死亡率也相当高。

有关肝脏异位妊娠的机制尚不太清楚，一般推测可能系受精卵经输卵管、腹腔直接在肝脏表面种植，也可能为药物流产致输卵管妊娠流产继发产生肝脏异位妊娠。

患者都有停经史，多有不规则性阴道出血、上腹部不适、胀痛，且呈进行性加重，有时痛疼如刀割样难忍，常伴有畏寒、发热、恶心、呕吐，上腹部可触及包块、质软、轻压痛。血常规及肝功能检查多正常，尿 HCG 和血 β -HCG 多阳性。如妊娠破裂可出现急性腹膜炎症状和体征，表现为腹部压痛、肌紧张、血压下降、脉细弱、心音轻，头晕、眼花、乏力等失血性休克表现，腹部可触及移动性浊音，腹腔穿刺可抽出不凝血。

肝脏异位妊娠的早期胚囊较小 US 很难显示，由于多种植于肝脏的下面即脏面，同时因胃肠道的内容、积气及蠕动，有时较大的病变也易漏诊。US 主要表现为近肝脏表面囊状低回声区，内部有时显示不规则回声增强。CT 平扫表现为肝内类圆形或不规则形稍高密度影，边缘光整清楚，周边多为稍高密度，而中心密度减低，病变的部位具有一定的特征性，即多位于肝门区肝胃间隙、肝肾间隙等区域，且有一面位于肝外(图5-66A)。增强CT动脉期和静脉期病灶均无强化，与正常肝实质分界清

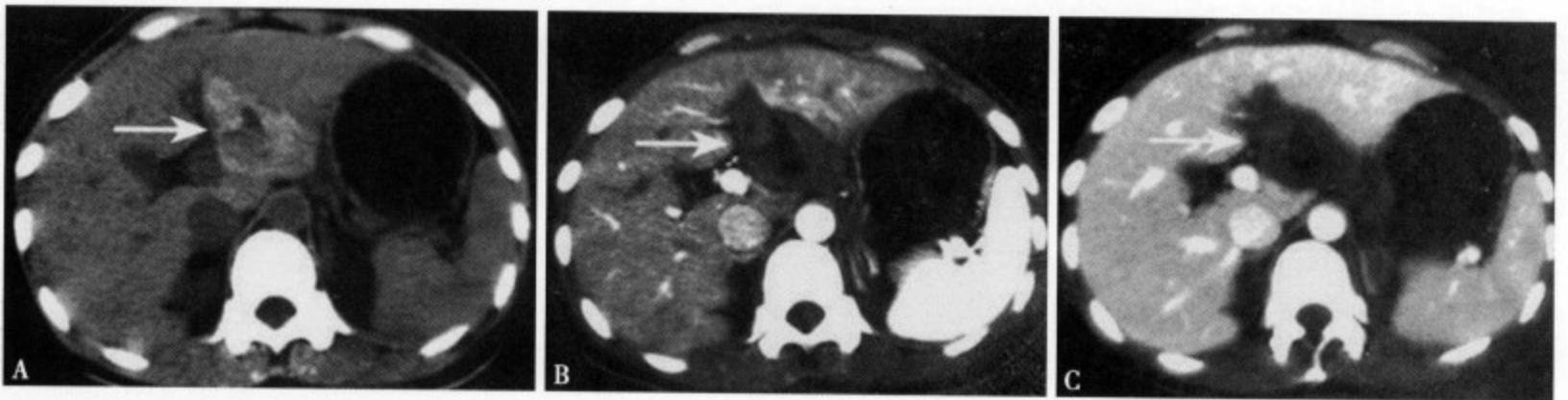


图 5-66 CT 平扫 (A) 显示肝左叶近肝门区一个三角形稍高密度影，边缘光整清楚，其中心可见不规则形低密度区；增强 CT 动脉期 (B) 病灶无强化，边缘光整、清楚，中心可见更低密度区；静脉期 (C) 病灶仍无强化

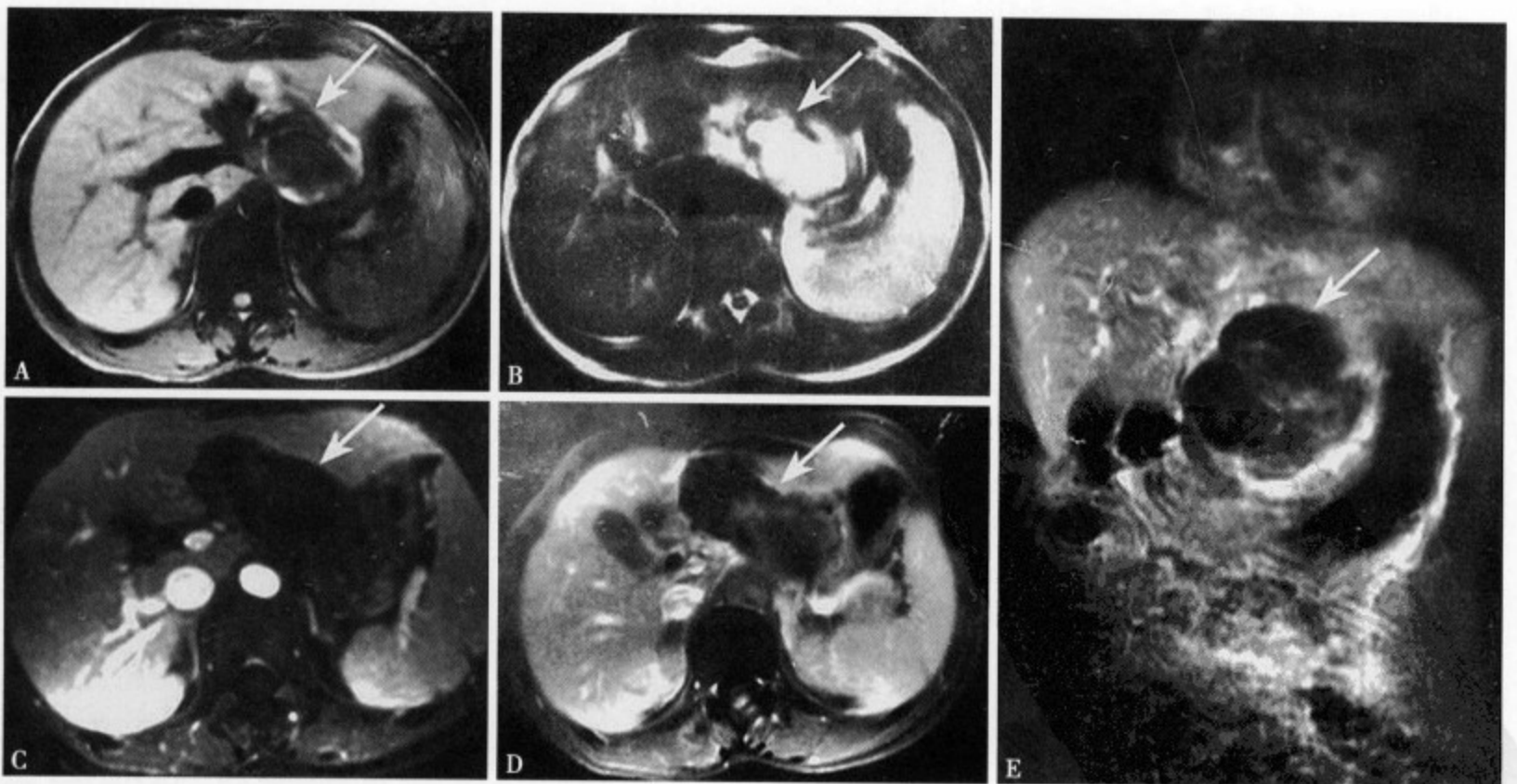


图 5-67 T₁WI (A) 显示肝左叶后缘与胃小弯之间可见一类圆形低信号病灶，约 3cm × 4.5cm 大小，大部分边缘清楚；T₂WI (B) 病变呈明显的高信号，大部分信号均匀；增强 MRI 动脉期 (C) 病变呈椭圆形低信号，病灶内及边缘部未见强化；静脉期 (D) 病灶内显示轻微强化，前右侧缘边缘部可见少许环状强化；增强 MRI 冠状位 (E) 显示病变呈类圆形，轻度分叶，边缘有轻度不连续环形强化，其内部也有不规则形轻微强化

楚(图 5-66B、C)。MRI T₁WI 表现为低信号囊性病变,边缘可见环状厚薄不一的高信号囊壁,部分不连续(图 5-67A),T₂WI 病变呈明显的高信号,形态不规则、边缘部信号不均匀,边界不清(图 5-67B)。增强 MRI 病灶内部仅见轻微强化,呈稍高不均匀信号,部分边缘显示轻~中度强化(图 5-67C、D),冠状位显示胃小弯明显受压和移位(图 5-67E)。

肝脏异位妊娠应与肝细胞癌破裂出血及胃小弯溃疡穿孔引起的肝胃间隙脓肿相鉴别。肝细胞癌 CT 和 MRI 平扫都可表现为类圆形病灶,常合并假包膜形成,若向肝外生长则易与肝脏异位妊娠混淆,但前者注入对比剂后动脉期可见明显强化,静脉期密度迅速降低,AFP 多阳性。而肝脏异位妊娠临床可有停经史、尿中 HCG 阳性、增强 CT 和 MRI 病灶无强化等。肝左叶的异位妊娠应与肝胃间隙的脓肿区别,后者多见于胃癌、胃小弯溃疡穿孔后,临床多有溃疡病史,病程较长,实验室检查白细胞总数升高,增强 CT 和 MRI 脓肿壁可见不同程度的强化,并可见胃腔内充盈缺损。



肝脏的囊性病变

第一节 肝脏非肿瘤性囊性病变

一、单纯性肝囊肿

单纯性肝囊肿 (simple hepatic cyst) 是指囊肿腔不与胆道相通的先天性良性病变, 属于肝内胆管上皮错构瘤的一种类型。囊肿壁主要由三层结构组成: ①最内层为类似胆管上皮的单层立方上皮, 为菲薄的疏松结缔组织; ②中间层为含有血管的致密性结缔组织; ③最外层为含有比较粗的血管和胆管的结缔组织^[1]。本病的发生率高, 约占总人口的 2.5%, 大部分无任何临床症状, 若囊肿过大可产生一些相应的压迫症状和体征, 如腹部肿物伴触痛, 少数囊肿内出血或囊肿蒂扭转可出现急性腹痛, 腹肌紧张等急腹症表现, 肝门部囊肿可压迫胆道引起黄疸。多发性肝囊肿常合并脾、肾、胰其他脏器的囊肿。

肝囊肿可分为单发性和多发性肝囊肿。前者发病率高, 原因不明, 可能与先天性因素有关。多于 US、CT 和 MRI 检查时偶然发现, 位于肝实质内, 来源于胆管上皮, 故最准确的命名应是孤立性肝内胆管囊肿 (solitary cyst of the intrahepatic bile duct)。肝囊肿可以发生于正常肝脏的各个部位, 但以肝右叶和包膜下肝缘多见, 常为单发性, 也可以 1~10 个病灶多发, 多数直径在数毫米至数厘米大小, 甚至直径超过 20cm 以上^[2-3]。

单发性肝囊肿的腔内为透明浆液, 囊内面光滑菲薄, 透过内壁可见其壁外的肝实质, 有时可见数个囊壁交错成柱状的隆起。组织学观察囊肿的内壁被覆一层矮圆柱状、立方细胞上皮组织, 有基底膜, 在囊壁上皮层和外侧的肝实质之间可见一薄层纤维包膜, 囊腔的上皮一般无增生和炎性变化。

多发性肝囊肿相对少见, 特别好发于肝门部或接近肝内门静脉主干大分支区域^[4]。囊肿内面光滑, 壁薄, 内容为透明的浆液, 组织学所见与单发性肝囊肿类似, 很少发生感染或出血等继发性变化。当囊肿内发生出血、凝固、机化类似实质性肿瘤表现时, 很容易误诊为肝脏的恶性肿瘤。组织学观察囊肿内壁同样被覆一层低矮圆柱状、立方状细胞构成的上皮组织, 有基底膜, 不伴炎性变化, 显微镜下多数可见周边肝实质因囊肿压迫而引起的萎缩性团块状纤维化, 几乎看不到增生性变化, 少数可以并发腺癌。多发性肝囊肿常合并有常染色体显性遗传性多囊肾, 有人提出毛细胆管或 Herring 管上皮的遗传性增生是本病的病理基础, 因囊肿在乳儿期和小儿期看不到, 而到成人之后才出现, 故考虑为先天性因素^[2]。由于肝门部结缔组织和门静脉大分支区域的囊肿, 多数是由胆管周围附属腺体的囊状扩张所致, 由此可见胆管周围的附属腺实

际是这种遗传性疾病的一个组织来源。

CT 密度反映的是人体组织 X 线吸收量差异，水的 CT 值为 0Hu，肝实质的 CT 值为 40 ~ 50Hu。单纯性肝囊肿的 CT 值一般比肝实质低 (0 ~ 20Hu)，CT 平扫表现为边缘清楚的低密度灶 (图 6-1A、6-2A)，通过测量 CT 值可以推测囊肿内容物的性状，但灵敏性不及 US。囊肿与周围肝实质密度相差不大时，CT 平扫可表现为稍低密度、等密度甚至高密度，这种密度的差异考虑是囊液含有不同量的蛋白质和脂质成分等因素。由于 CT 扫描存在部分容积效应，即一定层厚及体积的平均 CT 值反映着图像的密度，当囊肿的大小与扫描层厚相等时，其 CT 值实际是囊肿本身和周边肝组织的平均值。多房性肝囊肿在隔壁很薄的情况下，CT 平扫囊肿和血管瘤等都可以表现为相近的低密度影。另外，微小肝脓肿、肝胆管微小错构瘤、肝紫斑病、肝胆管周围囊肿等多发性小囊肿，在相互重叠交错，囊壁或囊腔不能分辨的情况下，所测的 CT 值一定要考虑部分容积效应的因素，因为病灶越小所测得 CT 值相对越高，故对肝内小的病灶要积极采用薄层 CT 扫描，以获得高分辨率图像。增强 CT 和增强动态 CT 扫描对诊断帮助较大，可显示囊壁的环状强化及多房性囊肿隔壁的线形强化 (图 6-1B、C、6-2B、C)。



图 6-1 单发性肝囊肿：CT 平扫 (A) 肝右叶显示类圆形囊肿，边缘不清，CT 值 6Hu；增强 CT 动脉期 (B) 病灶内未见强化；静脉期 (C) 病灶内仍无强化，但边缘更加清楚

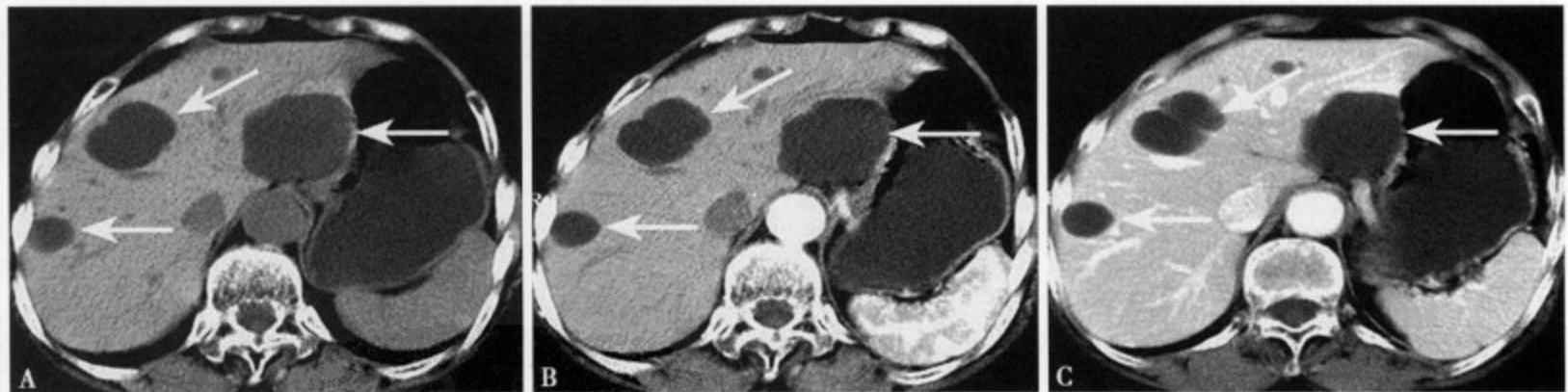


图 6-2 多发性肝囊肿：CT 平扫 (A) 肝内见多个大小不等的囊肿，边缘光整、清楚，CT 值 5Hu；增强 CT 动脉期 (B) 病灶内未见强化；静脉期 (C) 病灶内仍无强化，但可见囊壁及房强化

肝囊肿的 MRI 表现主要取决于内容物的成分。蛋白质和脂质等高分子化合物可使结合水的比例增加，内容物的粘稠度上升， T_1 、 T_2 时间缩短以致影响信号强度。当囊肿内为低粘稠度的液体时， T_1 WI 表现为低信号 (图 6-3A、6-4A)、 T_2 WI 表现为高信号 (图 6-3B、6-4B)，随着囊液高分子化合物含量的增加，MRI 信号渐渐发生变化，表现为 T_1 WI 低 ~ 高信号和 T_2 WI 高 ~ 低信号的变化过程。增强 MRI 病灶显示更清，内部无强化，囊壁强化，有时可见房隔呈线型强化 (图 6-3C、D、6-4C、D)。MRI 的空间分辨率低，受部分容积效应的影响比 CT 大，不能显示小的囊性病变内部隔壁和囊壁。另外，小的血管瘤和胆管微小错构瘤等病变，腔内的血液和内容液决定着信号强度，因此在 T_2 WI 表现为高信号，酷似单房性肝囊肿^[5-7]。

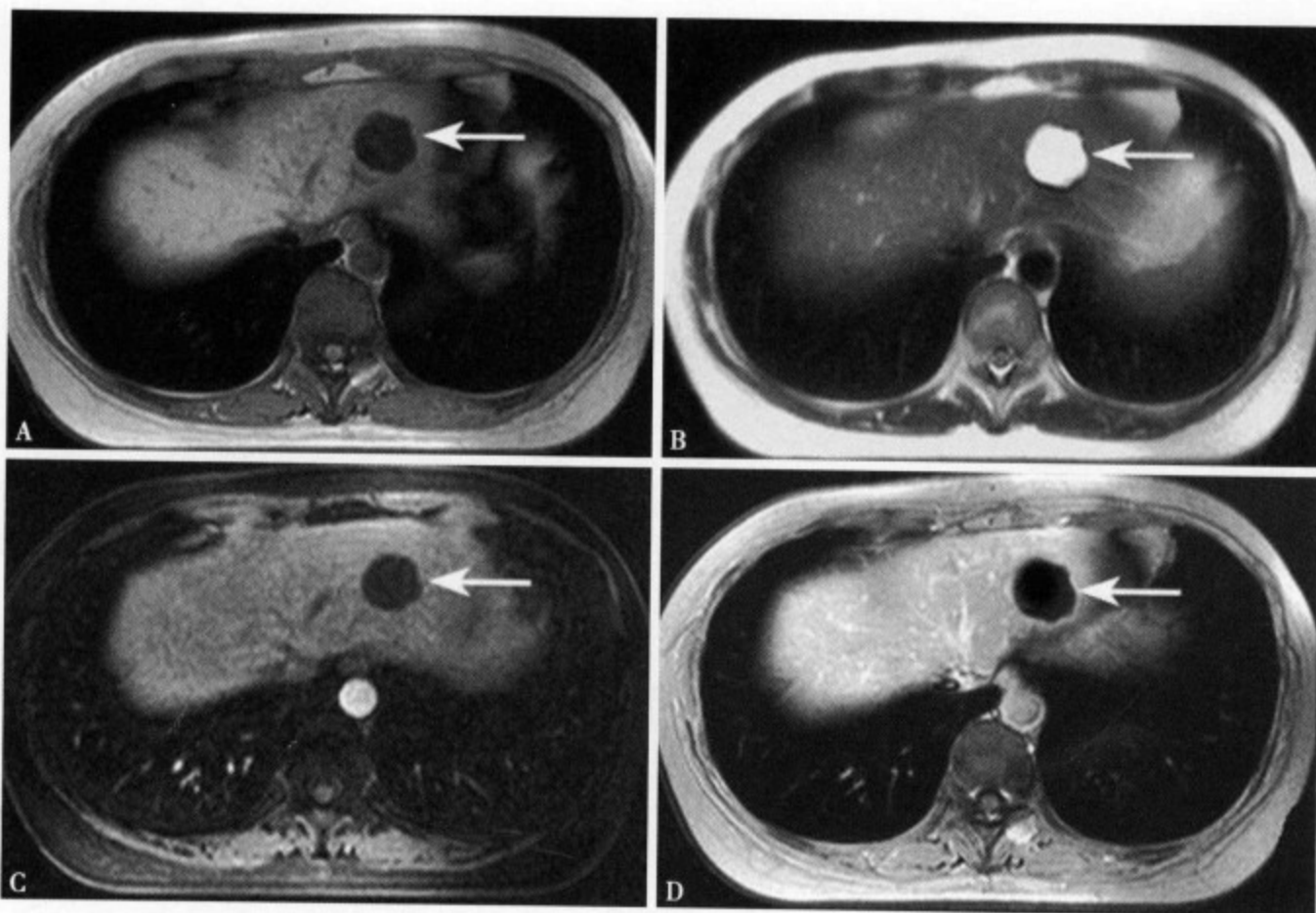


图 6-3 单发性肝囊肿：T₁WI (A) 肝左叶外侧段显示一圆形低信号病灶，边缘光整，清楚；T₂WI (B) 病灶呈均匀性高信号，边缘光整、清楚；增强 MRI 动脉期 (C) 和静脉期 (D) 病灶内均无强化

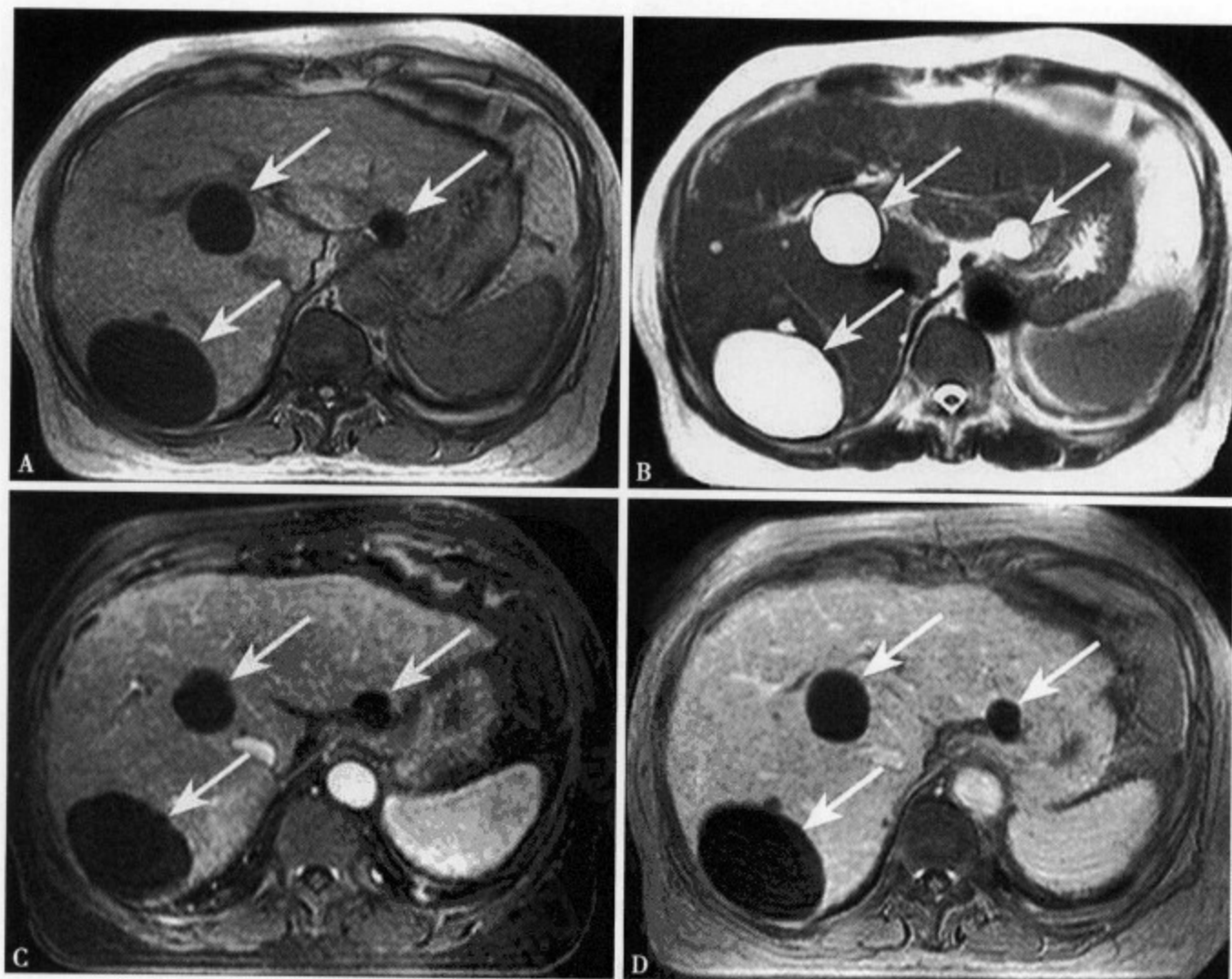


图 6-4 多发性肝囊肿：T₁WI (A) 肝内见多发大小不等的圆形低信号病灶，边缘清楚；T₂WI (B) 病灶呈均匀性高信号，边缘光整、清楚；增强 MRI 动脉期 (C) 和静脉期 (D) 病灶内均无强化

少数囊肿内发生出血时，CT 平扫病灶边界不清楚，或密度不均匀，增强 CT 病灶无强化，但边界不十分清楚，易误诊为中等供血或少血性 HCC（图 6-5）。此时 MRI 检查对诊断帮助较大，T₁WI、T₂WI 均表现为高信号，并可见囊腔内血液和囊液共同形成分层状的液面征，其上方为囊液，下方为血液^[8-9]（图 6-6）。

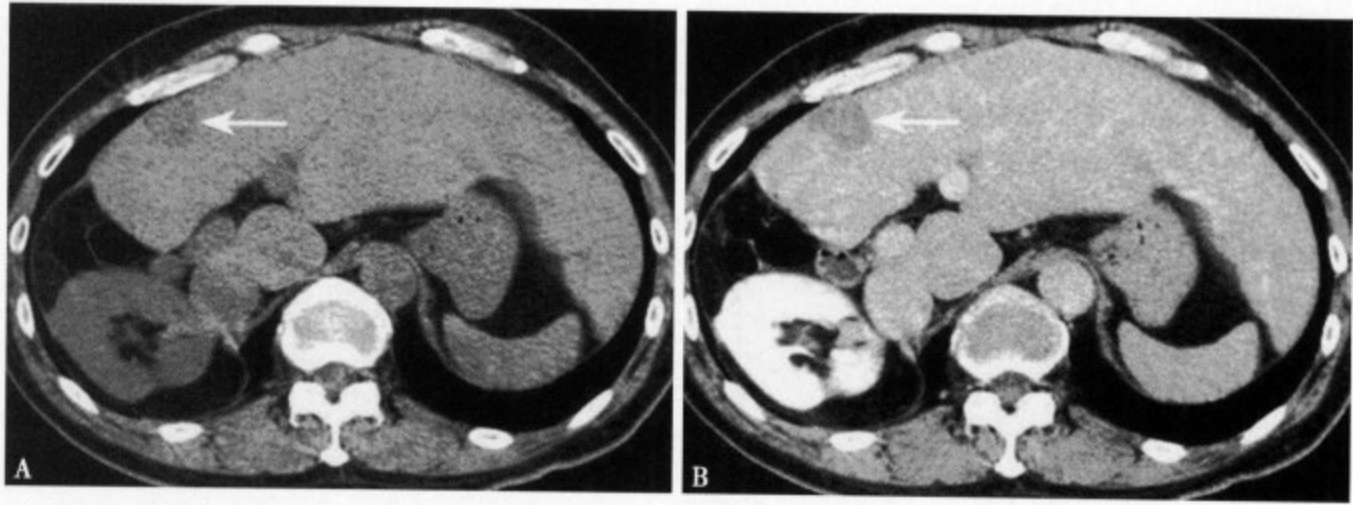


图 6-5 CT 平扫 (A) 示肝左叶代偿性肥大，左叶内侧段肝前缘隐约见一密度减低区，边缘不太清楚；增强 CT (B) 病灶相对清楚，呈类圆形，密度减低，边界不清，易误诊为中等血供或少血供 HCC

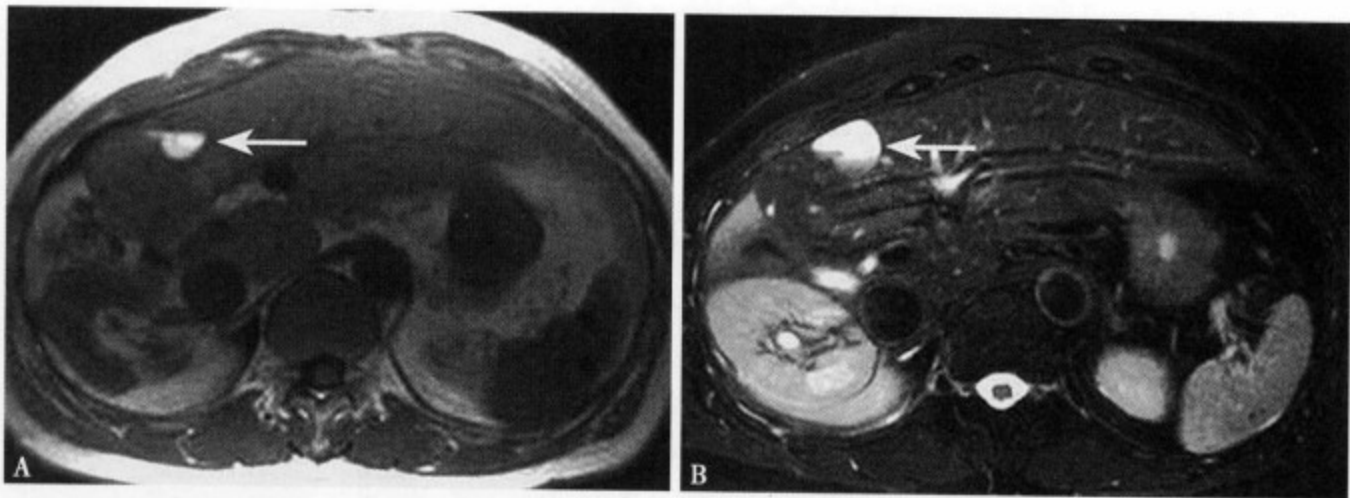


图 6-6 T₁WI (A) 病灶清楚，类圆形，可见液平面，液平面上方为低信号，边界不清，其下方为均匀高信号出血；脂肪抑制 T₂WI (B) 液平面上方为均匀性高信号，其下方出血为均匀性等~稍高信号

参考文献

1. 山田哲, 古川智子, 宫崎纯子, 他. 肝囊胞性疾患. 画像診断, 2005, 25 (3): 246-258
2. 王成林, 刘晓平. 肝脏肿瘤性囊性病变 CT、MRI 诊断. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2004, 2 (1): 52-55
3. 中沼安仁, 佐佐木素子. 非腫瘍性肝囊胞性病变の病理. 消化器画像, 2003, 5 (1): 15-23
4. Sasakim, Katayanagi K, Watanabe K, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma arising in autosomal dominant polycystic Kidney disease. Virchows Archiv, 2002, 441: 98-100
5. 牧山明子, 木村浩之, 高岛英隆, 他. 囊胞内出血をきたし, 囊胞腺癌と鑑別を要した巨大单纯性肝囊胞の1例. 肝臓, 2002, 69: 121-124
6. 岩崎隆雄, 西岡可奈, 小暮高之, 他. 肝囊胞. 消化器画像, 2003, 5 (1): 25-34
7. 板井悠二. Peribiliary Cyst. 消化器画像, 2003, 5 (1): 35-40
8. Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, et al. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma. J Gastroenterol, 2003, 38: 190-193
9. Yoshida H, Onda M, Tajiri T, et al. Spontaneous disappearance of a hepatic cyst. J Nippon Med Sch, 2001, 68: 58-60

二、多发性肝囊肿

多发性肝囊肿 (polycystic disease of the liver) 是常染色体显性遗传性多囊肾 (autosomal dominant polycystic kidney disease, AD-PKD) 样病变发生在肝脏的多囊性疾病, 发生率仅次于先天性多囊肾, 特点为肝内多发性囊性病变, 即又称多囊肝 (multiple liver cysts)。多发性肝囊肿的患者多数可以看到 AD-PKD 遗传因子 PKD I 和 PKD II 的变异, 当然少数也可不伴有肾脏病变 PRKCSH (protein kinase C substrate SOK-H) 遗传因子异常^[1]。在 AD-PKD 患者中, 加上先天性 PKD I 或 PKD II 的异常, 在体细胞分裂的过程中产生畸变, 使胆管上皮细胞呈囊状增生, 与正常肝内胆管分离而形成肝内多发性囊肿, 据统计约 40% 的多囊肝患者, 影像学检查没有发现肾脏的病变^[2]。

肉眼见肝囊肿呈弥漫性分布, 大小不等, 以肝门区较密集, 肝表面不光整 (图 6-7A), 囊肿周围肝实质受压、移位、萎缩、纤维化。囊肿的增大可致肝实质受压, 肝体积缩小。年轻患者的多囊肝非常少见, 但随着年龄的增长, 囊肿也有增大、增多的趋势。另外, 囊肿的增大与妊娠及长期使用激素也有密切关系。一般多发性肝囊肿临床多无任何症状, 肝功能各项检查无异常, 但多发性肝囊肿致周围肝组织受压肝实质明显减少时, 可出现肝区不适、胀痛, 肝功能异常等临床表现^[3]。

US、CT 和 MRI 的表现特征完全与单纯性肝囊肿表现相同 (6-7B、C), 严重的多囊肝还可见肝肿大, 肝门区、后腹腔内的侧支血管增粗、增多等肝硬化的征象^[4]。大量的研究指出多囊肝的囊肿内合并出血和感染的机率远高于单纯性肝囊肿^[1], 同时合并多囊肾、肝内胆管周围囊肿及肝内胆管性错构瘤的几率也相当高^[3]。

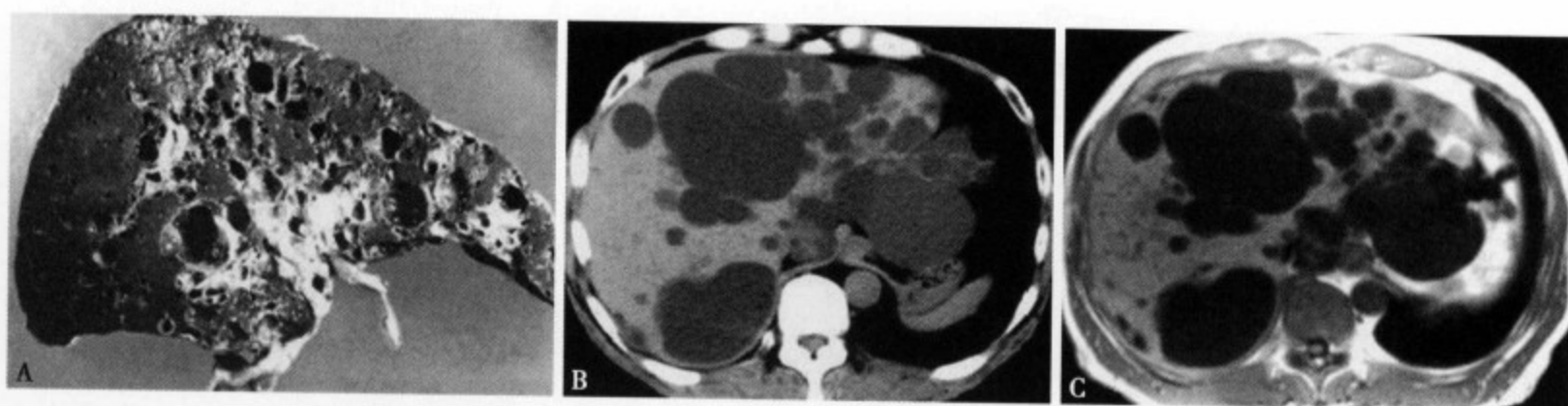


图 6-7 (A) 整个肝脏显示多发性大小不等的囊肿, 以近肝门区密集, 肝表现不光整; CT 平扫 (B) 肝内显示多发性大小不等的圆形低密度灶, 以肝门区分布密集, 部分病灶相融合成较大的囊肿; MRI T₁WI (C) 肝内多发性囊肿呈明显的均匀低信号, 大小不等、边缘光整、清楚、部分病灶相互融合较大

参考文献

1. 角谷真澄, 中沼安二, 岩崎隆雄, 他. 肝囊胞性病变, 画像と病理. 消化器画像, 2003, 5: 9-98
2. Murphy BJ, Casillas J, Ros PR, et al. The CT appearance of cystic disease of the liver. Radiographics, 1989, 9: 307-322
3. Everson GT, Taylor MR, Doctor R B. Polycystic disease of the liver. Hepatology, 2004, 40: 774-782
4. 山田哲, 古川智子, 宫崎纯子, 他. 肝囊胞性疾患. 画像診断, 2005, 25 (3): 246-258

三、Caroli 病

肝内胆管囊状扩张症又称 Caroli 综合征, 1938 年由 Caroli 首先报道 1 例, 文献中有先天性肝内胆管病、肝内多发性胆管扩张、原发性肝内胆管扩张症、胆道憩室症和感染性肝内胆管囊状扩张症等报告。自从 1958 年 Caroli 又对本病做了详细描述并提出本病特点以来, 本病的报告日渐增多, 至今多数习惯使用先天性肝内胆管囊状扩张症或 Caroli 病^[1]。

本病的病因不明, 属于常染色体隐性遗传。多数认为胚胎时期胆管上皮增生不均匀, 胆管壁先天性薄弱和交感神经缺如是发生本病的基础。Grenn 等提出本病的发生主要是肝内小胆管壁的先天薄弱

加之胆道内压长期升高等共同作用的结果。也有人提出是胚胎早期围绕门静脉的环形胆管盘发育中止，不能充分再吸收而形成一个圆柱形扩张的管腔，内含门静脉分支及其周围结缔组织形成的球状突起或形成腔内的桥样改变（图 6-8），或在胎儿期胆管上皮和门静脉周围结缔组织的过度不均匀生长导致胆管被拉长、扭曲和节段性扩张。Babbitt 强调感染是诱发本病的主要因素，各种原因如胰胆管畸形等致胰液反流入胆管系统，引起反复发作性胆管炎，导致胆管壁粘膜破坏和纤维化，胆管内压力增高，最终使发育薄弱的肝内胆管扩张形成囊肿。

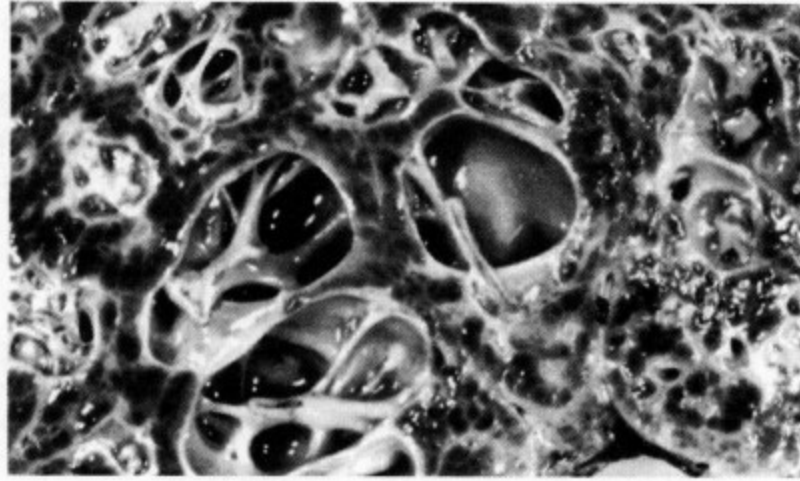


图 6-8 肉眼见肝内胆管囊状扩张形成多发性囊肿，大小不等，囊腔内可见桥状结构的纤维隔壁，内有血管

肝小叶汇管区纤维组织大量增生，伴有广泛的肝内小胆管扩张，但肝小叶结构及肝实质细胞无异常。病理将本病分为两型：I 型为单纯型，临床非常少见；II 型为复杂型，常同时合并先天肝纤维化、肝外胆管非梗阻性扩张和先天性肝内胆管囊状扩张等肝内其他异常，此型临床常见。Barros 报告的 46 例病例中，13% 为 I 型单纯型。本病还可合并胆总管囊肿，肝内胆管结石和多囊肾等疾病，肝内胆管癌的发生率也相当高，约是正常人的 7 倍^[1-3]。

本病的临床表现主要取决于伴随病变。临床表现无特征性，多数患者具有胆管炎引起的反复发作性右上腹痛、包块及轻度黄疸三联征，过去认为是诊断本病的必备条件，但实际有的病人一生并不出现任何症状，直到尸检时才被发现。统计资料显示大部分患者并不发生黄疸，而发作时多有明显的发热。肿块位于右上腹，表面光滑、多可移动，并常有体积大小改变。黄疸多为间歇性，右上腹肿块大小经常有变化更有诊断价值。有人将本病分为新生儿型和青少年型两种类型。前者以多囊肾为主，多数患者在幼年期肝病症状出现前死于肾功能衰竭，后者以肝纤维化造成的门静脉高压及并发症为主。

US 显示围绕扩张胆管周围的门静脉分支形成的点状或索状高回声，这种表现在母体内胎儿时期就可以显示。彩色多普勒可以清楚显示点状、索状门静脉内血流，并且可以了解有无合并肝纤维化和门静脉高压症。

CT 平扫肝内可见多个大小不等囊状病灶，病灶之间或其边缘有轻度扩张的细小胆管相连，病变呈区域性或弥漫性分布，且多见于肝左叶或以左叶病灶多而明显^[4]。另外，肝内胆管囊性病灶内有小点状阴影，密度低于或等于周围的肝实质，即特征性的“中心点”征，其影像解剖学基础是肝内门静脉分支的轴位投影（图 6-9），有时病灶内同时可见高密度结石影^[4-5]。增强 CT 囊状扩张的胆管边缘显示更加清楚、边缘光整，囊内无强化，但“中心点”强化其密度明显高于周围的肝实质。

MRI 囊状扩张的肝内胆管，T₁WI 呈边缘光整清楚的低信号，T₂WI 呈明显的高信号，信号比较均匀，中心的门静脉分支、结石在 T₁WI、T₂WI 均表现为明显的流空和低信号。增强 MRI 囊腔内的门静脉分支呈点状或索状强化。合并胆管炎时，扩张胆管周围的肝实质可见轻度斑片状强化。有时扩张的胆管内可见横行隔壁结构，为围绕门静脉的胚胎时期的环状胆管盘遗迹^[6-8]。MRCP 能清楚显示囊状扩张的肝内胆管为非阻塞性，与正常胆管相交通，此点对确诊有重要价值^[8]。过去本病的确诊需应用 ERCP、PTC 等有创直接造影检查，当今已可被 MRCP 无创性检查技术所替代。

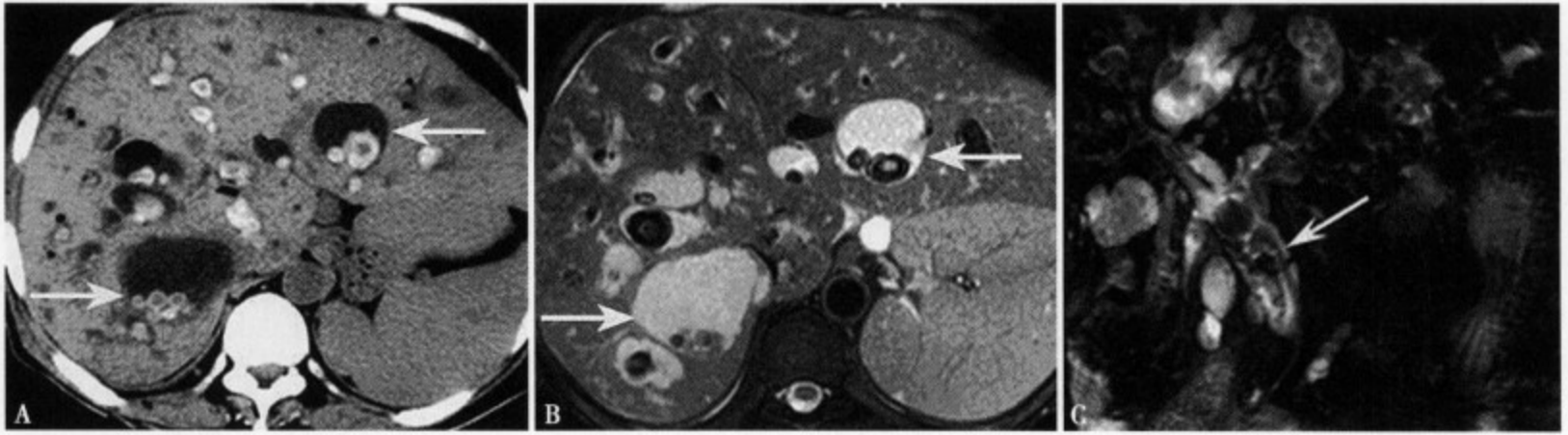


图 6-9 CT 平扫 (A) 显示肝内多发性大小不等的囊性病灶, 囊内可见高密度结石影; T₂WI (B) 可见肝内多发性类圆形均匀高信号影, 边缘清楚光整, 其边缘或中心存在无信号或稍高信号影; MRCP (C) 显示胆总管先天性狭窄部位及其上方胆管囊样扩张

本病需与多囊肝、胰头癌、总胆管结石和多发性肝脓肿相鉴别。多囊肝临床多无任何症状, 多于 CT、MRI 或 B 超检查时偶然发现, CT 和 MRI 肝内有多发性囊状病灶, 边缘光整、清楚, 部分病人可同时合并有多囊肾, 与本病不易混淆。胰头癌和总胆管结石引起的胆总管梗阻, 均可表现为肝内胆管扩张, 但这种肝内胆管扩张多呈柱状。另外, 前者胰头部可见软组织肿块影, 胰头增大, 肝门区及门静脉周围淋巴结肿大, 并于增强扫描有不规则强化, 后者可见胆总管下端结石及双环征, 尤其 MRCP 能清楚显示梗阻端及肝胆管的圆柱状扩张。肝内多发性脓肿的患者, 临床多有发热、白细胞及中性粒细胞升高等表现。CT 和 MRI 可见多个囊性低密度区, 内可有气液面, 增强扫描可有“环征”及区域性强化等特征, 一般不难与本病鉴别。

参考文献

1. Chatelain D, Chailley-Heu B, Terris B, et al. The ciliated hepatic foregut cyst, an unusual bronchiolar foregut malformation; a histological, histochemical, and immunohistochemical study of 7 cases. *Hum Pathol*, 2000, 31: 241-246
2. 角谷真澄, 佐佐木素子. 非肿瘤性肝囊胞性病变的病理. *消化器画像*, 2003, 5 (1): 15-23
3. Yamato T, Sasaki M, Hosono M, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma arising in congenital hepatic fibrosis: report of an autopsy case. *J Hepatol*, 1998, 28: 717-722
4. 山田哲, 古川智子, 宫崎纯子, 他. 肝囊胞性疾患. *画像診断*, 2005, 25 (3): 246-258
5. Choi BI, Yeon KM, Kim SH, et al. Caroli disease; contral dot sign in CT. *Radiology*, 1990, 174: 161-163
6. Zangger P, Grossholz M, Mentha G, et al. MRI findings in Caroli's disease and intrahepatic pigmented calculi. *Abdom Imaging*, 1995, 20: 361-364
7. 王成林, 林贵. 罕见病少见病的诊断与治疗. 北京: 人民卫生出版社, 1999
8. Pavone P, Laghi A, Catalano C, et al. Caroli's disease; evaluation with MR cholangiopancreatography (MRCP). *Abdom Imaging*, 1996, 21: 117-179

四、肝包膜下假囊肿

肝包膜下假囊肿 (subcapsular pseudocyst) 很少见, 主要继发于急性胰腺炎, 渗出液经网膜囊向肝胃间隙内滞留并被肉芽组织包裹所形成, 所以病变好发于肝左叶。胰腺炎性假囊肿 85% 都伴随急性或慢性胰腺炎的改变, 而且多与饮酒有密切关系^[1]。

临床可有急性或慢性胰腺炎的表现。血清及尿中淀粉酶多升高, 但肝功能检查各项指数可正常^[2]。

US 因病变多位于肝左叶下方, 有胃肠道内容干扰, 病灶小或早期很难显示, 较大的病灶可显示为肝左叶的肝胃间隙之间的低回声肿块, 边界多不清^[3]。CT 平扫表现为肝包膜下低密度灶, CT 值约 25Hu, 密度均匀, 可见边缘清楚的环形纤维包膜结构软组织密度影, 但壁外缘的边界往往不清, 病

变的部位多位于肝下缘，特别是肝左叶的后下缘^[3-4]。增强 CT 病灶的边缘可见环形强化，但病灶内无强化，壁较真正的肝囊肿厚，约 2~3mm。由于本病多继发于胰腺炎，且急性期囊肿内往往都合并有出血及坏死的组织，所以囊腔内密度偏高，CT 值可高达 35Hu。另外，急性期周围炎性反应比较明显，以致病灶边缘显示不清。MRI T₁WI 表现为肝包膜下边缘清楚的低信号，T₂WI 呈明显的高信号，急性期 T₁WI 和 T₂WI 的信号可不均匀，慢性期囊腔内信号多比较均匀。增强 MRI 可见囊壁的环形强化，同时可见局部肝包膜的条索状强化，囊腔内无强化^[3-4]。CT 三维显示和 MRI 矢状位对于病变的定位比较准确，MRI T₂WI 有助于囊内容物性状的判断，并且对于穿刺或外科引流术前评价也非常有意义。

参考文献

1. 中沼安仁, 佐佐木素子. 非腫瘍性肝囊胞性病變の病理. 消化器画像, 2003, 5: 15-23
2. Okuda K, Sugita S, Tsukada E, et al. Pancreatic pseudocyst in the left hepatic lobe: a report of two cases. Hepatology, 1991, 13: 359-363
3. 山田哲, 角谷真澄. 肝囊胞性病變の診断. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 118-125
4. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, et al. Pancreatic fluid collections prior to intervention, evaluation with MR imaging compared with CT and US. Radiology, 1997, 203: 773-778

五、纤毛前肠性肝囊肿

纤毛前肠性肝囊肿 (ciliated hepatic foregut cysts, CHFC) 最早报道于 1896 年, 因囊肿的内面结构与食管囊肿和支气管囊肿一样都衬有纤毛上皮, 而且肝脏本身和食管、支气管都发生于前肠, 故命名为纤毛前肠性肝囊肿^[1]。

纤毛前肠性肝囊肿是肝实质内少见囊肿, 常在影像学检查或外科手术中偶然发现, 好发于肝左叶内侧段^[1]。囊肿直径多为 1~4cm, 为单房性, 内容为白色或褐色稍粘稠液体, 无胆汁成分, 囊肿内面光滑, 但有微细小梁结构, 与周围的肝实质间存在纤维性包膜。组织学囊肿壁呈特征性四层结构 (图 6-10A): ①最内层是上皮层, 由不规则排序的圆柱状细胞构成, 其中混有粘液性杯状细胞和少量的内分泌细胞, 可见明显的纤毛, 纤毛部组织免疫染色可见小管结构和肌纤蛋白; ②上皮层下方是纤维结缔组织层; ③第三层是发达的平滑肌层; ④最外是纤维性包膜层。囊壁发达的肌层是本病的特征, 也是鉴别其他囊性病变的重要标志。囊肿的内面有时可见皱襞, 可能系囊壁平滑肌收缩的结果。胚胎学研究发现纤毛前肠性肝囊肿来源于胚胎时期的前肠, 原始前肠的头侧发育形成气管、支气管和食管, 尾侧前肠的憩室发育形成肝脏, 胚胎期前肠的一部分在肝内形成遗迹或被包埋, 故考虑本病与先天性胚胎发育有关^[4]。本病很少发生恶变, 偶有文献报告恶变为鳞状上皮细胞癌。最近, Chate-laint 等^[2]经过组织学研究提出, CHFC 来源于胸腹膜管迷走于肝组织内的形成细支气管的前肠遗迹。

本病的影像学表现取决于囊肿内容物的性状和量的多少, 根据囊液蛋白质和脂质成分等含量不同, 影像学表现各异。US 显示为肝内囊性低回声肿块, 可见后方回声增强, 很像肝囊肿 (图 6-10B)。CT 平扫表现为稍低密度病灶 (图 6-11A), 与孤立性肝囊肿无任何区别, 当密度与周围的肝实质相近或略低时易误诊为实质性肿瘤, 有时囊肿甚至与周围肝实质的密度完全一致, 表现为等密度影, 以至于 CT 平扫不能显示病变 (图 6-12A)。增强 CT 病灶内不强化, 仍为低密度, 可见轻~中度强化的囊肿壁, 薄而光整、清楚, 部分囊壁可显示不清 (图 6-12B)。

MRI 囊腔内容液粘稠度决定其信号强度的变化, 这在 T₁WI 中表现得比较明显。当囊肿大小一定、囊腔内为低粘稠度的液体时, 则 T₁WI 上表现为低信号, 而高粘稠度的液体呈等信号甚至高信号 (图 6-11B); 但在 T₂WI 中, 囊腔内容液的粘稠度对信号强度的影响较小, 多数病变与肝囊肿相同, 表现为明显的高信号。另外, 囊肿内出血对 MRI 的信号强度影响较大, T₁WI 和 T₂WI 分别表现为高信号和相对低信号^[3]。可见, MRI 对本病的诊断价值明显优于 CT, 不仅能根据 T₁WI 和 T₂WI 中的信

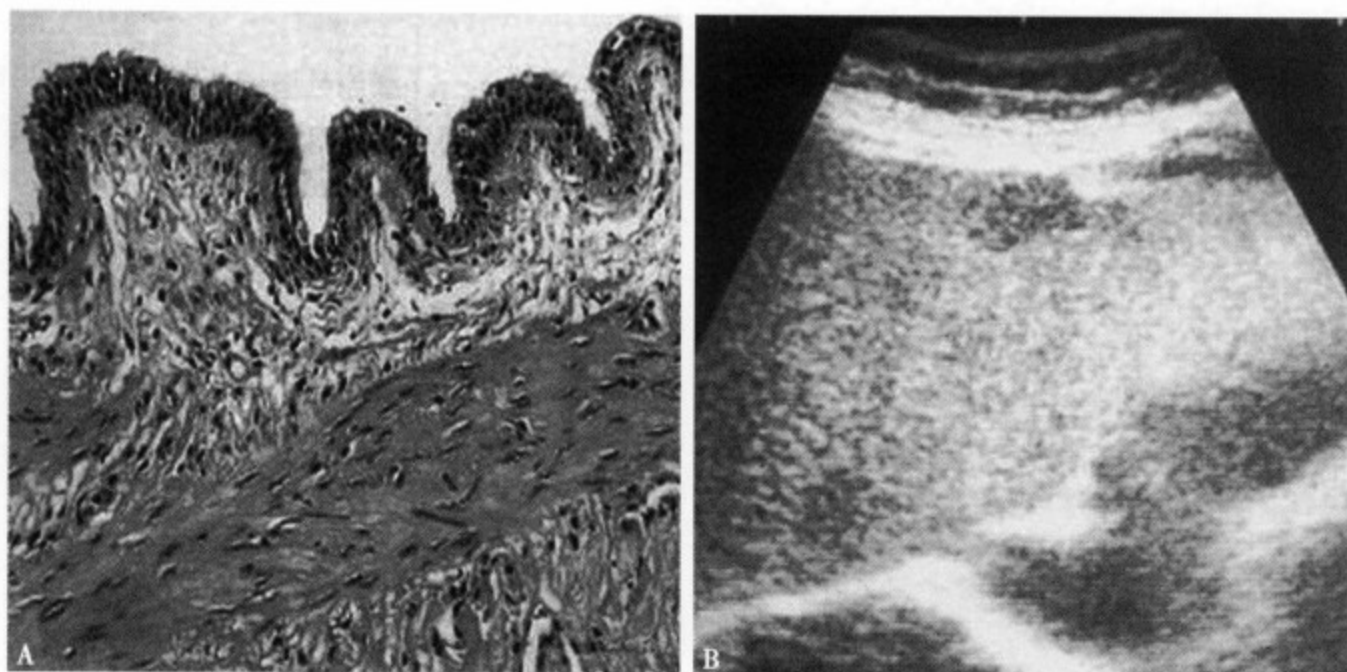


图 6-10 (A) HE 染色见表面为假复层纤毛上皮, 其下方为疏松的结缔组织, 再下方为平滑肌层, 最下方为纤维包膜; (B) US 显示肝左叶内侧段包膜下直径约 2~3cm 低回声肿块

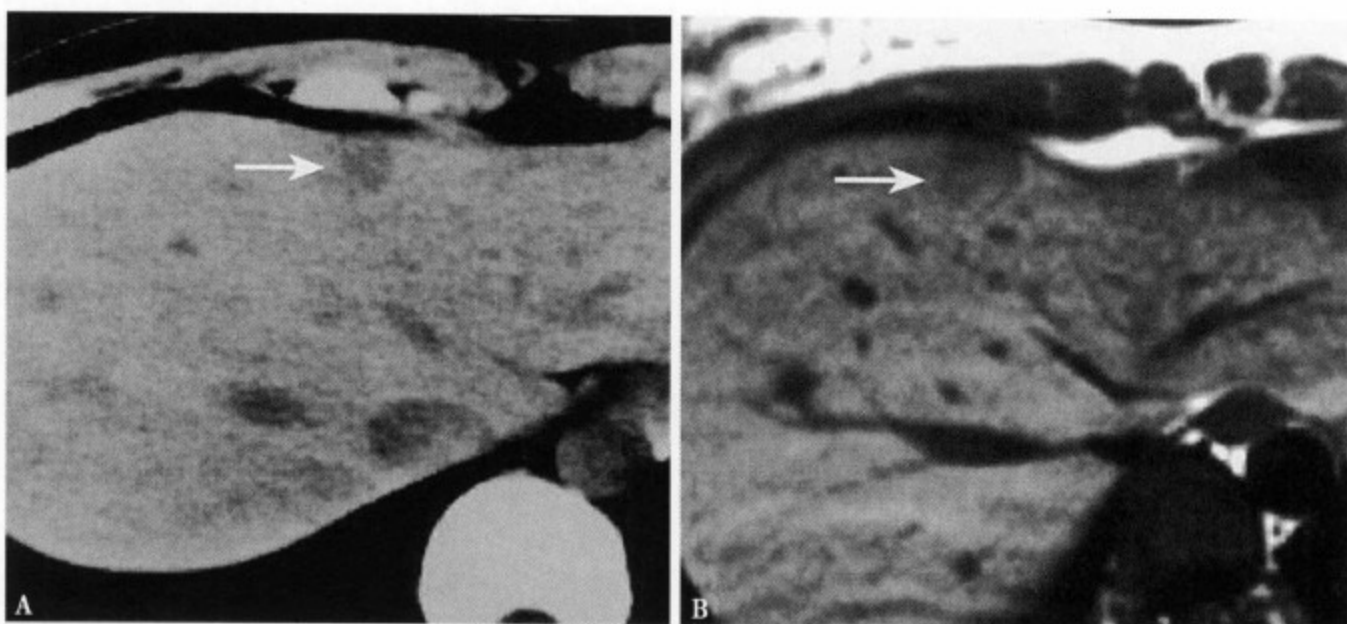


图 6-11 CT 平扫 (A) 肝左叶内侧段包膜下显示一类圆形稍低密度灶, 边缘不太清楚; T₁WI (B) 病灶呈稍低信号, 边缘不清, 不能肯定为囊性病变

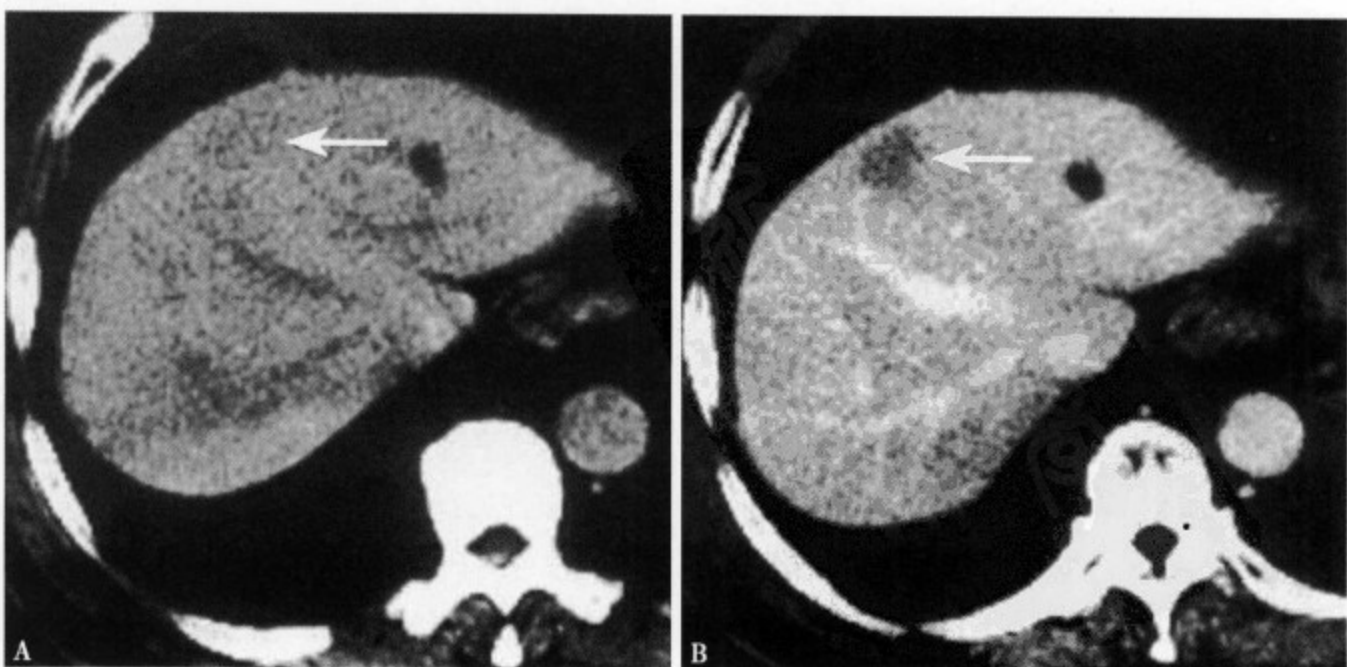


图 6-12 CT 平扫 (A) 病灶显示不清, 与肝实质呈等密度; 增强 CT (B) 肝左叶内侧段显示一圆形稍低密度灶, 边缘不清

号强度变化区分病变的囊、实性，而且大致可以判断囊肿内容液的性状。由于 CHFC 的特征是单房性囊肿，故增强 CT 和增强 MRI 往往必不可少，特别是较小的病灶。大量研究显示，仅仅依靠平扫的 CT 值和单纯 MRI 信号强度很容易误诊为少血供实质性肿瘤。另外，在合并脂肪肝的情况下，应根据增强前、后的 CT 值和 MRI 信号强度的变化等进行定量的对比分析，以提高本病的正确诊断率。

参考文献

1. 角穀真澄, 藤永康成, 黒住昌弘. 腺毛性前腸性肝囊胞. 消化器画像, 2003; 5 (1): 41-48
2. Chatelain D, Chailley Heu B, Terris B, et al. The ciliated hepatic foregut cyst, an unusual bronchiolar foregut malformation: histological, and immunohistochemical study of 7 cases. Hum pathol, 2000, 31 (2): 241-249
3. 王成林, 祁吉. 肝脏非肿瘤囊性病变的 CT 和 MRI 诊断. 国外医学临床放射学分册, 2004; 27 (6): 370-372
4. 中沼安仁, 佐佐木素子. 非腫瘍性肝囊胞性病變の病理. 消化器画像, 2003, 5: 15-23

六、肝内胆汁漏

肝内胆汁漏 (bilioma) 又称胆汁性肝囊肿 (biliary liver cysts)、肝内胆汁性假囊肿 (hepatic biliary pseudocyst), 为肝内胆道系统破裂、胆汁漏出并局限包裹在肝内形成的囊性病変。1979 年 Crould 等最早报道, 见于肝钝伤后腹腔内被纤维组织所包裹的胆汁性囊肿^[1]。有关胆汁漏出的病因复杂, 可大致分为三大类^[2-3]: ①外伤性的胆道系统损伤; ②肝脏外科手术、经皮肝穿刺活检、肝动脉栓塞治疗 (TAE) 等医源性胆道系统损伤; ③病因不明的自发性胆汁漏。过去胆汁性肝囊肿主要见于胆囊和肝切除术后, 近年来随着经皮肝穿胆道引流术、经皮肝穿活检、注射无水酒精治疗及 TAE 的广泛应用, 本病的发生率呈上升趋势。

胆管壁机械性损伤和 (或) 感染、胆管的缺血性损害等, 使胆管坏死、破裂, 胆汁向胆管外门静脉、肝实质间漏出, 产生周围组织刺激性炎症、坏死和纤维结缔组织增生并形成包裹, 并非真正的囊肿, 其内壁无上皮组织 (图 6-13A)。胆管选择性的接受肝动脉分支的供血, TAE 难免会造成肝动脉分支或所属胆管周围血管丛的医源性损伤, 以致胆管发生缺血性坏死, 结果使胆汁漏出胆管外形成胆汁漏^[2]。

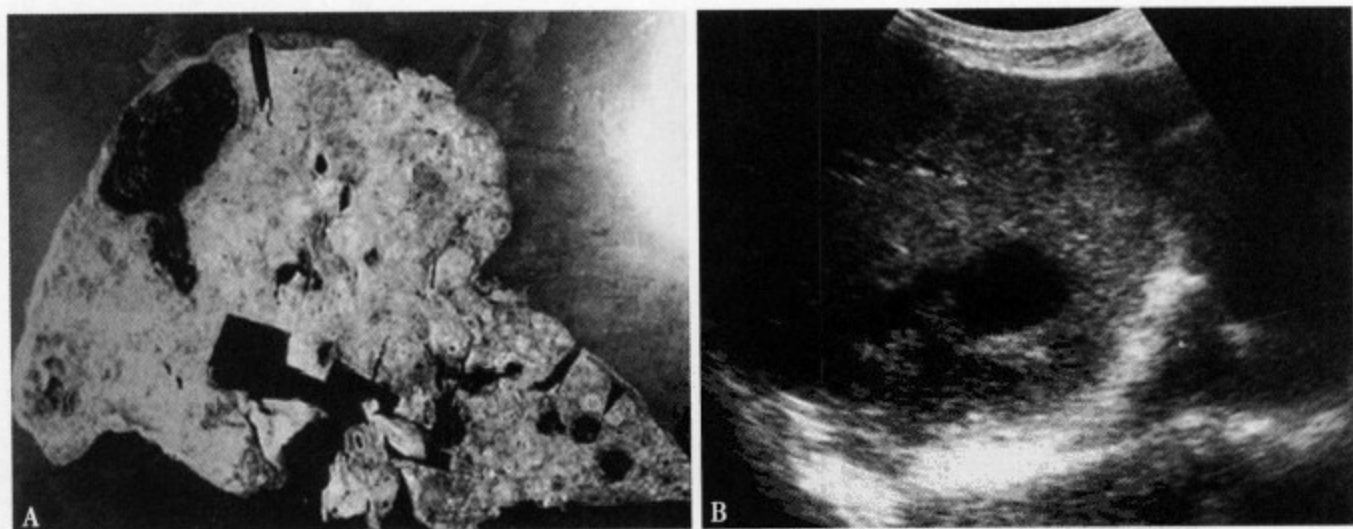


图 6-13 (A) 肉眼见胆管坏死破裂, 胆汁外渗, 形成胆汁漏, 继发于 TAE; (B) US 显示为边缘不规则、明显壁的低回声囊性肿块

本病的诊断首选 US 和 CT 扫描, 前者可显示囊性病変、内部无回声、多为多房性和边界清楚等特征性表现 (图 6-13B), 后者主要表现为大小不一的圆形或类圆形、边缘清楚且大部分光整、紧邻胆道系统的低密度病灶, 测得 CT 值 20Hu 左右 (图 6-14A)。增强 CT 扫描囊内无强化, CT 值几乎不变和无明显的囊壁视为本病的特征^[2] (图 6-14B、C)。MRI 是诊断本病的重要手段, 能显示病変的大小、内容物性状、形态和部位等征象, 尤其是 MRI 的信号表现具有特征性, 即 T₁WI 和 T₂WI 分别

表现为低信号和高信号。增强 MRI 显示囊内无强化，无明显或无完整的囊壁，均有助于本病的诊断^[3-5]。本病与肝囊肿、血管瘤、肝脓肿及肝肿瘤坏死等病变有很多类似之处，需密切结合临床表现，对 US 等各种检查做认真分析以进行鉴别诊断，必要时可行穿刺检查，如穿刺内容液中含胆汁成分即可确诊。

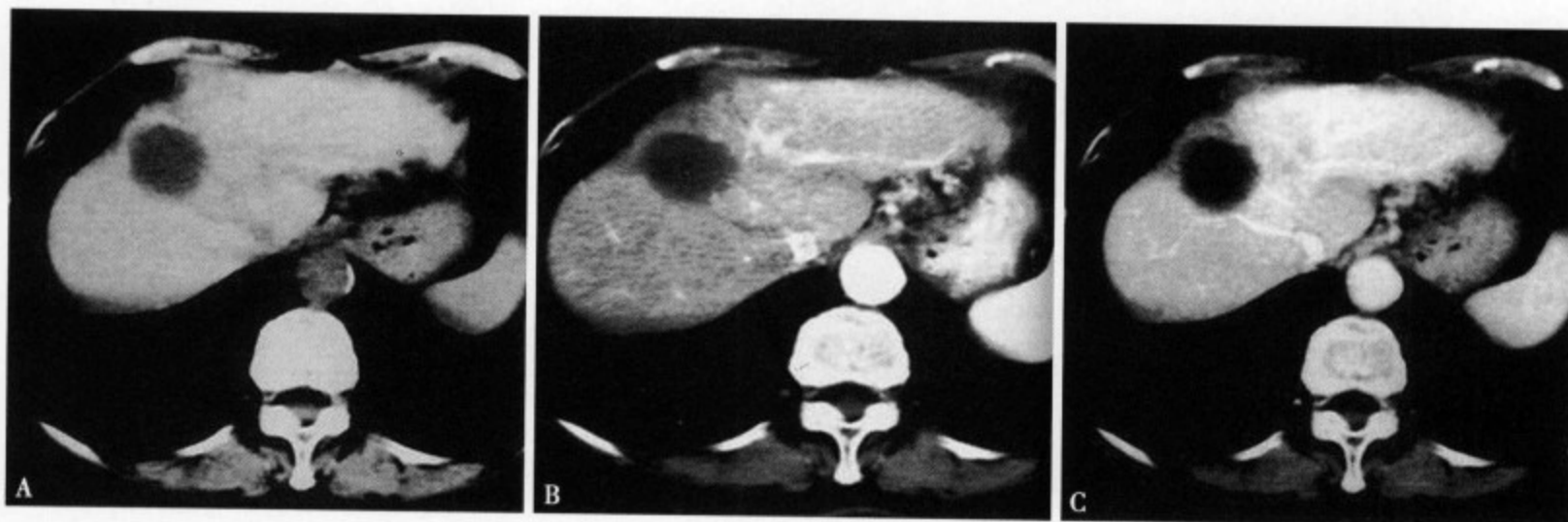


图 6-14 CT 平扫 (A) 肝右叶前段显示一圆形低密度灶，直径约 3.5cm，边缘不太光整、清楚，腔内 CT 值约 27Hu；增强 CT 动脉期 (B) 病边缘及内部无强化，但病灶边缘平扫清楚；平衡期 (C) 病灶边缘及内部仍无强化，但未显示明显的壁

参考文献

1. 王成林, 刘晓平. 肝脏肿瘤性囊性病变 CT、MRI 诊断. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2004, 2: 52-55
2. 高木惠子, 高山忠利, 渡边善, 他. 胆汁漏. 消化器画像, 2003, 5: 49-53
3. 大下正晃, 近藤肇彦, 西井博, 他. 胆囊摘出後に生じた bilioma の 1 例. 日临外会誌, 2001, 62: 2767-2770
4. 王成林. 肝脏非肿瘤性囊性病变的病理研究. 中华肝脏病杂志, 2004, 12 (10): 639-640
5. 宫崎治, 早川美奈子, 野板俊介, 他. リザーバーによる肝臓注療法早期に出現した bilioma の 1 例. 癌と化学療法, 2000, 27 (3): 749-752

第二节 肝脏肿瘤性囊性病变

一、肝内胆管性错构瘤

肝内胆管性错构瘤 (biliary hamartoma) 由未分化胆管组织构成。本病临床缺少特征性，故多于影像检查、手术或尸检时偶然发现。肿瘤大小不一，文献报告多数比较小，直径在 0.1 ~ 1.5cm，通常不与胆道相交通，可以是单发局限性生长，也可呈多发弥漫性生长^[1]。

肝内胆管错构瘤是显微镜下病理诊断的病变，发生于门静脉与肝实质之间，小胆管作为病灶中心，内部有浓缩的胆汁。组织学上小叶间胆管和隔壁胆管的结构虽然不同，但在显微镜下两者都表现为不同程度的囊状扩张^[2]。因此，这些部位的囊状扩张可视为多发性肝囊肿的伴随病变，也可能就是肝囊肿形成的原因。有时在正常的肝脏或其他肝病中，也可见此现象。应该指出本病的病理学表现简单，但其发生机制复杂，考虑与先天性遗传或缺血等因素有关^[3]。

US 检查肝内胆管性错构瘤表现为肝内多发性无回声小囊肿性病变，也可表现为高回声或混杂回声。CT 平扫病变表现为低密度区，有时边界不太清楚。MRI T₁WI 病变呈低信号，T₂WI 呈明显的高信号，与单纯性肝囊肿表现相同^[4]。增强 CT 和 MRI 表现同肝囊肿，可见病灶边缘环形强化或肝实质强化衬托出现类似环形强化 (图 6-15A)，而病变的腔内不强化，这种环形强化组织学证实为瘤体压迫周围肝实质所致，而并非真正瘤壁的环形强化^[4-5]。CT 和 MRI 显示肝内多发性小囊性病变时，应

高度提示为肝内胆管错构瘤，但 CT 对于判断病变内的液体性状及组织成分的敏感性和准确性不如 MRI 检查。MRCP 可显示肝内胆管扩张及其扩张的圆形高信号病灶（图 6-15B）。



图 6-15 MRCP (A) 显示肝内胆管周围多发性微小高信号病灶，主要分布在末梢胆管的周围（末梢型）；增强 CT 冠状位 (B) 显示肝门区域肝内胆管周围多发性囊性低密度灶（中枢型）

本病的诊断需与肝内多发性微小脓肿、肝转移癌和 Caroli 病等相鉴别。一般根据临床表现、原发癌病史及影像学的细微特征等鉴别诊断难度不大。

参考文献

1. 神代正道. 腫瘍性肝囊胞性病變の病理. 消化器画像, 2003, 5 (1): 67-71
2. 中沼安仁, 佐佐木素子. 非腫瘍性肝囊胞性病變の病理. 消化器画像, 2003, 5: 15-23
3. Takayasu K, Okuda K. Imaging in Liver Disease. Oxford University Press, 1997
4. Semelke RC. Biliary hamartomas, solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. J Magn Reson Imaging, 1999, 10: 196-201
5. 五島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004, 49 (1): 1402-1413

二、肝脏囊性腺瘤（癌）

肝内胆管囊性腺瘤（intrahepatic bile duct cystadenoma）和肝内胆管囊性腺癌（intrahepatic bile duct cystadenocarcinoma）是来源于胆管上皮以囊肿形成为特征的肝脏少见肿瘤，前者为良性，后者为恶性，但术前作出两者的鉴别相当困难。一般囊性腺癌多由囊性腺瘤恶变而来，故多将囊性腺瘤和囊性腺癌并列为同一类疾病。

狭义的肝囊性腺瘤（癌）可分为伴有卵巢样间质的间质型和不伴有卵巢样间质的非间质型，前者几乎发生在女性，多为良性，即使恶性型预后也比较好，而后者不具备这些特点，被认为属于不同性质的病变^[1]。广义的肝囊性腺瘤实际还包括肝内胆管细胞癌合并肝内末梢胆管囊状扩张和单纯性肝囊肿癌变。

本病好发于年轻~中龄的女性，男女之比为 1:2，病变好发于肝左叶，约占全部原发性肝癌的 0.2%。Wheeler 等报告 17 例，平均年龄 41.7 岁^[2]。早期症状多为腹胀、上腹部痛，黄疸比较少，多数患者无任何临床症状于肝脏 US、CT 和 MRI 检查时偶然发现。

1985 年 Wheeler 等对本病的研究发现肿瘤内存在纺锤状细胞构成的间叶组织，并提出间充质细胞基质囊腺瘤（cystadenoma with mesenchymal stroma, CMS）概念^[2-3]。组织学证明该肿瘤主要有两种成分构成：①囊肿壁表面具有一层可产生粘液的圆柱状立方上皮；②密集排列的纺锤形细胞构成的间叶性间质组织，即卵巢样间质（ovarian stroma, ovarian-like stroma）（图 6-16A），这种纺锤形细胞经免疫

组化研究提示来源于肌纤维胚细胞或平滑肌细胞。囊肿内壁光滑，富有光泽，囊内容液稀淡或呈粘液样，无出血或感染时囊液清沏。囊性腺癌不同于囊性腺瘤，囊壁可见向腔内突出的乳头或结节状增生结节、局限不规则囊壁和房隔增厚，常合并间质浸润，但很少向周围肝组织浸润生长（图 6-16B）。

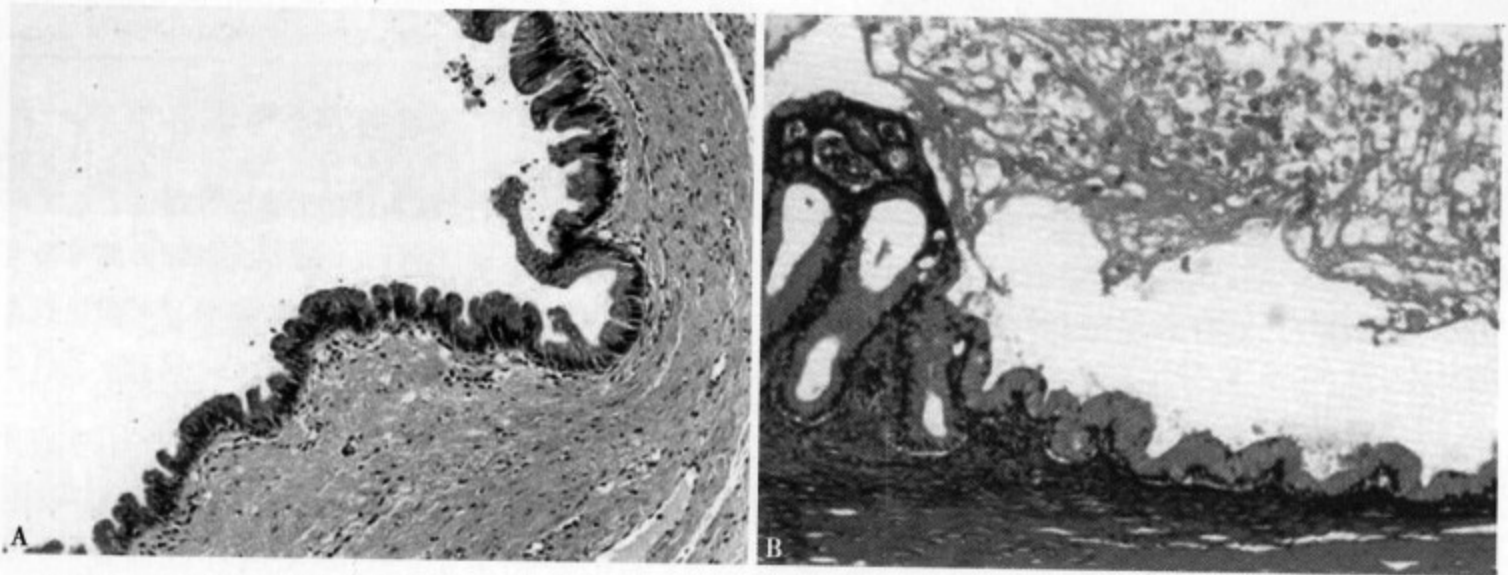


图 6-16 (A) 囊壁局限呈乳头状增生并向腔内突出，但无明显细胞结构异型变；(B) HE × 40 可见由圆柱状上皮构成的腺瘤部与明显乳头状增生的腺癌部。图为腺瘤恶变为腺癌的移行区

CT 平扫可显示病变的大小、形态和组织性状，并可评价与邻近脏器的关系、进展范围、有无淋巴结转移等。囊性腺瘤（癌）多表现为伴有隔壁的多房性囊性病变，囊肿壁或房隔局限性不规则增厚，并常见不同程度的实质性软组织密度影呈乳头或结节状向腔内突出（图 6-17A），有时可见房隔的钙化^[4-5]。多房性肿瘤时各囊腔间的内容液 CT 值可不相同，密度不均，可同时合并肿瘤周边的肝内胆管扩张。增强 CT 可见房隔及囊壁的乳头或结节样强化（图 6-17B）。有时不典型囊性腺瘤可表现为由多个小囊腔构成有蜂窝状病灶，被视为肝囊性腺瘤的一种特殊类型^[4]。

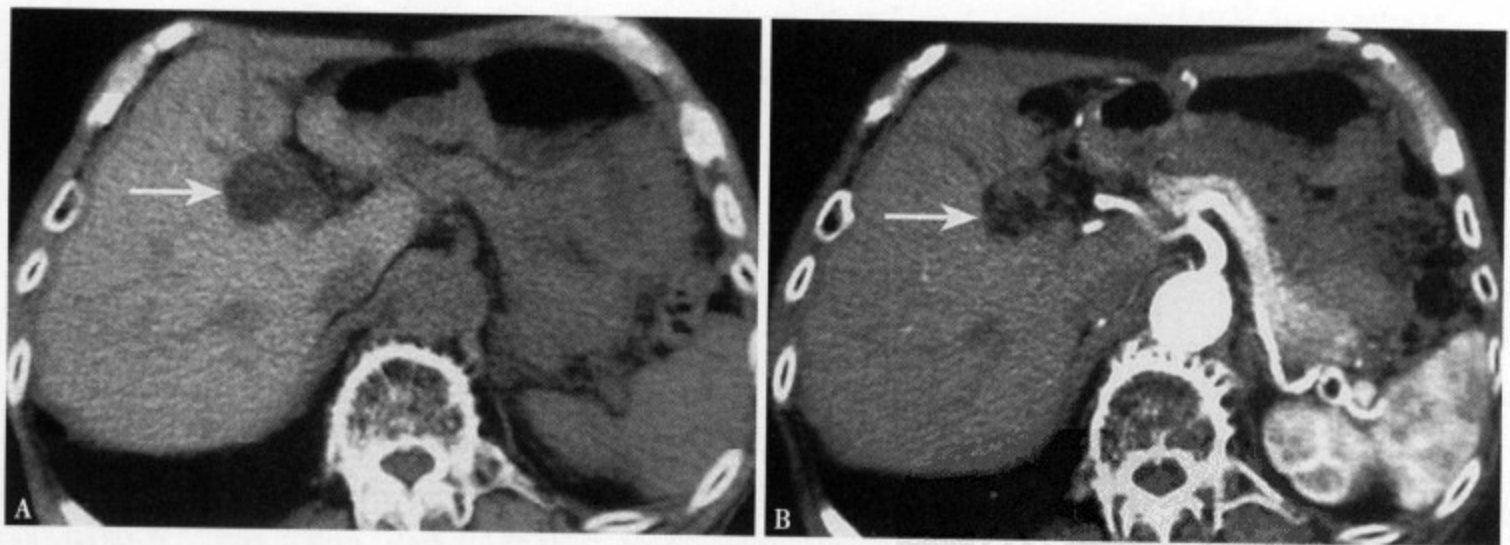


图 6-17 CT 平扫 (A) 肝右叶前段可见一局限混杂密度肿块，直径约 3.5cm，部分呈等密度（↑）；增强 CT 动脉期 (B) 病灶边缘显示清楚，并可见边缘结节样强化

MRI 可以清楚显示多房、隔壁、囊壁、囊壁结节等形态特征，囊腔内溶液 T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号，但各腔内的信号多不一致，尤其在 T₂WI 呈明显不均匀高信号（图 6-18A、B）。T₂WI 对囊液性状的判断十分敏感，其信号强度主要取决于囊液的粘稠度、蛋白含量、含铁血黄素等，故各腔内的囊液性状差异显示要比 CT 更清楚。增强 MRI 囊性腺瘤仅可见囊壁强化，囊腔边缘光整、清楚，房隔细而均匀，而囊性腺癌增强 MRI 可见囊壁和房隔明显强化、不规则增厚，同时可见向腔内突出的乳头状或结节强化（图 6-16B）^[4-6]。总之，当 MRI 发现囊肿形态不规则、边缘不光整，尤其局限囊壁不规则增厚强化或房隔明显增厚强化，或向腔内突出的乳头结节样强化时，多提示为囊性腺癌（图 6-18C）。

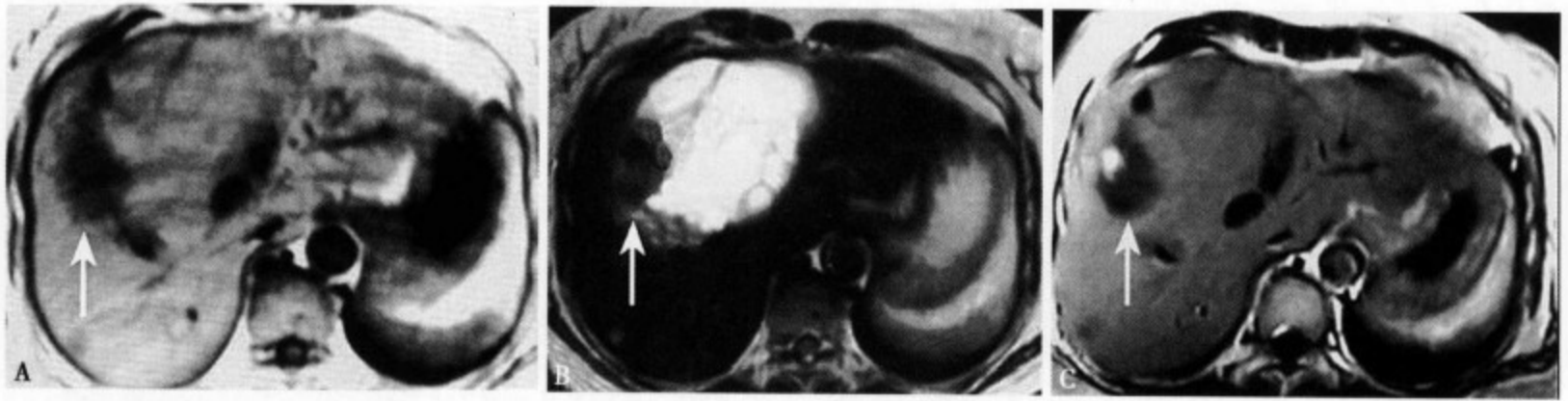


图 6-18 T₁WI (A) 肿瘤大部分与肝实质呈等信号, 部分呈明显的低信号; T₂WI (B) 肿瘤内部大部分呈高信号, 边缘局限呈低信号 (↑); 增强 MRI 动脉期 (C) 可见囊壁结节明显强化

本病需与肝内良、恶性囊性病变相鉴别, 主要包括囊肿内出血、囊肿合并感染、肿瘤内出血、间叶性错构瘤、未分化肉瘤、肝脓肿和肝包虫病等。囊肿内出血时, 腔内血块 US 常表现为实质性回声, 但增强 CT 无强化借此可与肿瘤鉴别。有时因出血致囊内容液的 CT 值明显增高, 诊断比较困难, 此时 MRI T₁WI 呈明显高信号, 这一点与本病囊液的 T₁ 低信号完全不同。肝癌的坏死液化在 CT 和 MRI 都可以表现为囊性病变, 甚至完全属于广义的囊性腺癌范畴。间叶性错构瘤可表现为囊实性混合肿块, CT 和 MRI 都很难与囊性腺瘤、囊性腺癌区别, 但前者大部分发生在 2 岁以下小儿, 成人很少见。未分化肉瘤主要发生在 15 岁以下患者, 特别是 5~10 岁的儿童, 发生在成人时与囊性腺瘤(癌)鉴别困难。典型的肝脓肿和肝包虫病, 根据病史、临床表现及 CT 和 MRI 特征性表现鉴别相对容易。

参考文献

1. 草野満夫. 肝囊胞性腫瘍-CMSの疾患概念からみた. 肝臓, 1998, 39: 611-620
2. Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. Am J Surg Pathol, 1994, 18: 1078-1091
3. 神代正道. 腫瘍肝囊胞性病變の病理. 消化器画像, 2003, 5: 67-71
4. Meyer X, Henry L, Garcia P, et al. Microcystic variant of biliary mucinous cystadenoma: US, CT, and MR findings. J Comput Assist Tomogr, 1997, 21: 1015-1017
5. 仲松暁, 小林正美, 松木勉, 他. 肝囊胞腺癌の2例. 臨床放射線, 2004, 49: 928-932
6. 岡田吉隆, 大友邦. 囊胞腺腫, 囊胞腺癌. 消化器画像, 2003, 5 (1): 89-93

三、肝脏囊性转移瘤

Murphy 等^[1]将肝囊性转移瘤 (metastatic of cystiform hepatic carcinoma) 分为两种类型: ①转移性肿瘤实质的囊性变, 这类肿瘤为血供比较丰富的恶性肿瘤, 由于肿瘤生长快常常因供血不足而合并肿瘤内部的缺血坏死、囊性变, 常见的有消化道平滑肌肉瘤、胃肠道间质瘤 (图 6-19)、食管癌 (图 6-20)、肾癌、黑色素瘤、类癌、恶性副神经节瘤、胰腺囊实性肿瘤和喉癌等^[2]; ②转移瘤与原发癌相同, 都为囊性肿瘤, 比较常见的是粘液性或浆液性卵巢癌、胰腺粘液性囊性腺癌和卵巢癌 (图 6-21) 等, 腹膜的囊性转移瘤直接向肝实质浸润, 也可形成类似改变^[3]。

肝囊性转移瘤 US 表现为肝内囊性回声肿块, 囊壁较厚不规则, 无包膜, 可见结节状回声向内突出, 内部可见厚薄不一的隔壁。CT 平扫表现为肝内类圆形低密度肿块, 边缘不规则, 内部密度不均匀 (图 6-19A、6-22A)。增强 CT 动脉期肿瘤呈环状囊样强化, 壁不规则、厚薄不均, 边缘可见结节状、舌状、乳头状强化, 肿瘤的中心见隔壁样强化和不强化的坏死区 (图 6-19B、6-22B), 门静脉期肿瘤壁及实质部仍有轻度强化 (图 6-21A), 平衡期强化不明显呈低密度 (图 6-21B)。MRI T₁WI 肿瘤呈低信号, 边界不清, 边缘不规则, 内部可见结节或乳头状稍高信号 (图 6-20A)。T₂WI 肿瘤呈明

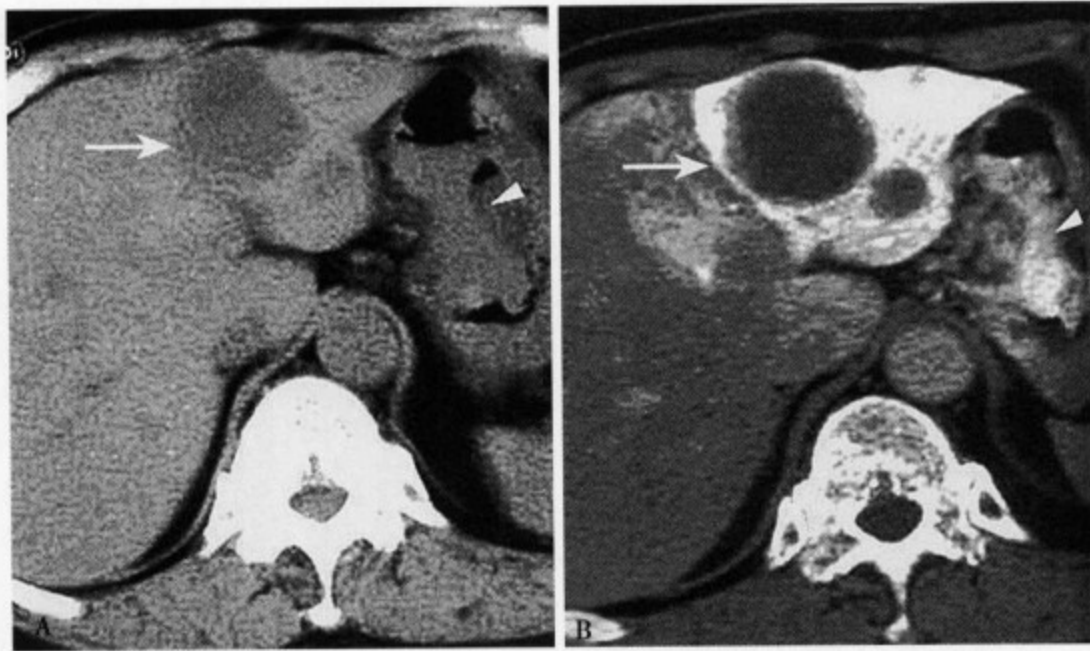


图 6-19 胃 GIST 肝囊性转移：CT 平扫 (A) 肝左叶外侧段显示一类圆形低密度灶，边缘不清，直径约 4.5cm；增强 CT 动脉期 (B) 肿瘤呈环形强化，囊壁厚薄不一，胃大弯侧肿瘤显示不规则形斑片状强化

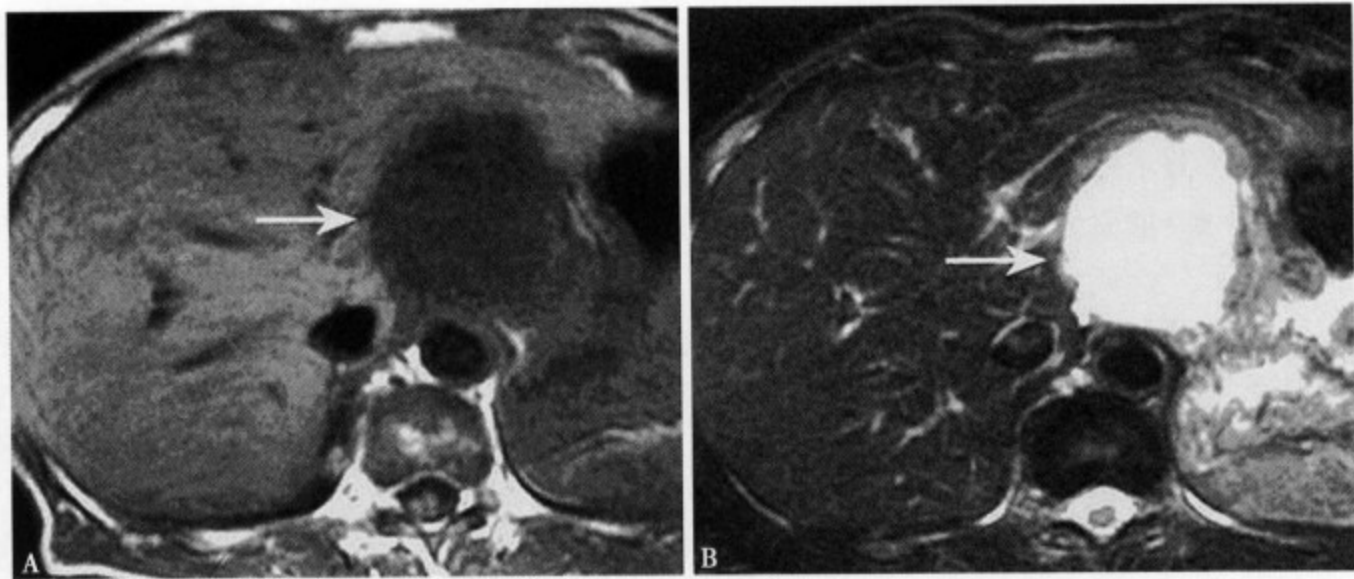


图 6-20 食管癌肝囊性转移：T₁WI (A) 肝左叶内段后缘显示一直径约 6.3cm 的圆形低信号病灶，界限不清，边缘欠光整，部分突向肝外；T₂WI (B) 病灶呈明显高信号，边缘不光整，并可见环状稍高信号带

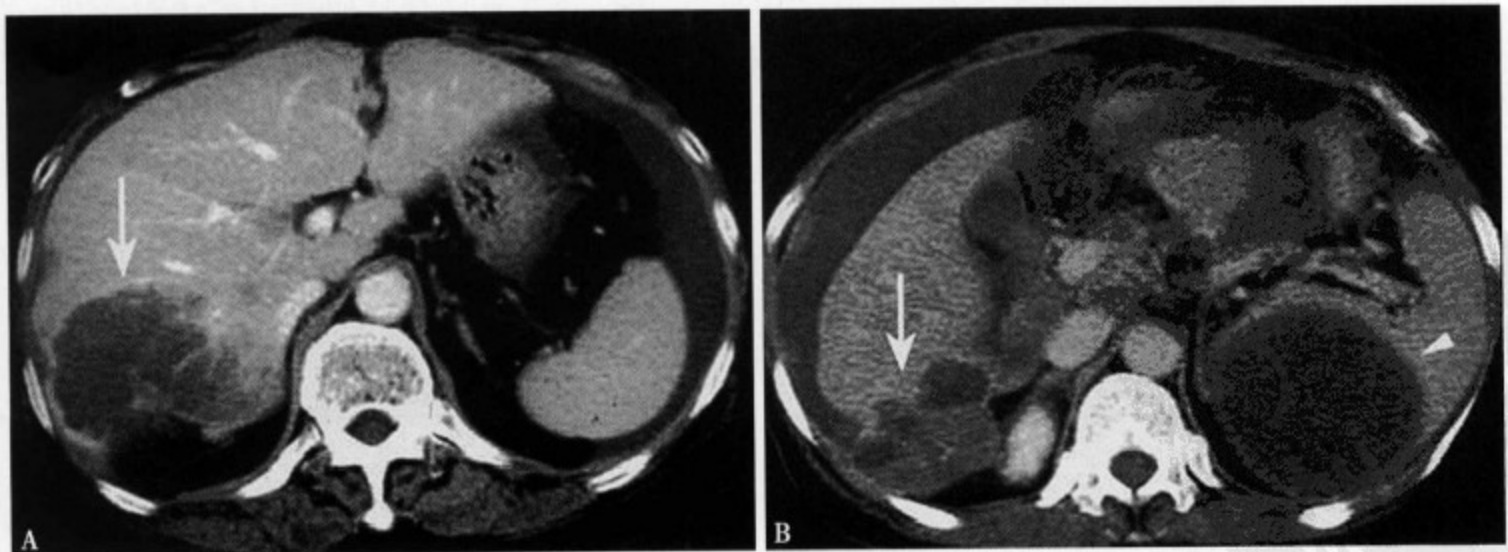


图 6-21 卵巢粘液癌肝囊性转移：增强 CT (A) 显示肝右叶后段类圆形低密度肿块，肿瘤边缘呈轻度不规则环形强化，内可见结节状强化；平衡期 (B) 显示病灶向肝外生长，中心可见不强化囊变区

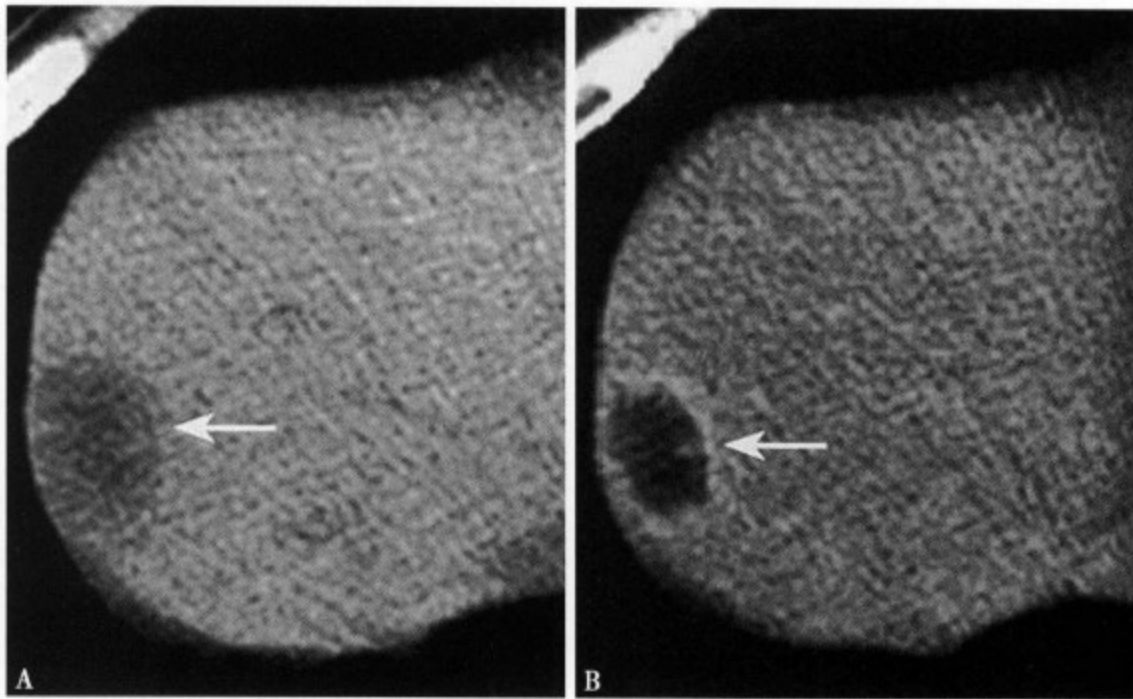


图 6-22 结肠癌肝囊性转移：CT 平扫 (A) 肝上缘外侧边缘部显示一稍低类圆形病灶，边缘不清，密度不均，直径约 2.4cm；增强 CT (B) 病灶呈囊样环形强化，边缘不规则，瘤壁厚薄不一

显高信号，边缘不规则，内部信号多不均匀，高信号病灶的周围往往存在稍高信号，呈环形且宽窄不一，为向外浸润性生长的肿瘤组织（图 6-20B）。增强 MRI 肿瘤表现为不规则环形强化，内部不强化呈低信号，瘤壁厚薄不均，并可见结节状或乳头状强化信号向内突出。

肝囊性转移癌根据原发性肿瘤病史诊断不难，对无原发癌的病史和临床各项检查正常者，CT 和 MRI 的表现应与下列疾病鉴别。

1. 肝内原发性囊性肿瘤 常见的有肝内胆管细胞癌、肝平滑肌肉瘤等。另外，当肝细胞癌的直径超过 4cm 时，其中心多同时合并有不同程度的缺血坏死、囊变。但这些肿瘤内的囊变往往范围比较局限，肿瘤壁厚薄不一，中心多有不规则隔壁。而肝内囊性转移癌多呈膨胀性生长，肿瘤边缘可形成假包膜，所以边缘多相对光整、清楚。

2. 肝囊肿 肝囊性转移癌借壁厚薄不均、边缘不清、内部可见结节状、乳头状肿瘤实质及不规则隔壁，比较容易与肝囊肿相鉴别。但在肝囊肿内合并出血或合并感染时，囊内血肿易误为肿瘤实质，炎性反应的囊壁显示不清易误认为肿瘤向外的浸润性生长。此时增强 CT 和 MRI 囊肿内的血肿无强化、囊肿内壁光整、感染的囊肿壁仅轻微强化，囊壁仍薄而均匀。

3. 肝脓肿 多房性肝脓肿有时增强 CT 和 MRI 的表现，与肝囊性转移癌有很多相似之处，但前者具有一些特征性，动脉期多数可见典型的三层（低-高-低）结构，动脉早期于脓肿周围出现区域性强化等^[4]。

参考文献

1. Murphy BJ, Casillas J, Ros PR, et al. The CT appearance of cystic masses of the liver. *Radiographics*, 1989, 9: 307-322
2. Michael RE, Savage PD. Cystic change in hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumors (GISTs) treated with Gleevec (Imatinib Mesylate). *Am J Roentgenol*, 2002, 179: 1059-1062
3. Yamashita Y, Ogata I, Namimoto T, et al. Metastatic liver tumor from cystic ovarian carcinomas: CT and MRI appearance. *Radiat Med*, 1999, 17: 265-270
4. Gabata T, Kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 176: 675-679

肝脏感染性病变

第一节 肝脏寄生虫感染

一、肝包虫病

肝包虫病 (hepatic hydatidosis) 又称肝棘球蚴病 (hydatid disease of liver), 是棘球绦虫的幼虫寄生于肝脏而引起的寄生虫病。棘球蚴有细粒棘球蚴 (*E. granulosus*) 和泡状棘球蚴 (*E. multilocularis*) 两种, 前者引起的病变多为单发和单房性囊性病, 故常称为肝包虫囊肿和囊状棘球蚴病; 而后者主要表现为多发性微小囊肿, 故又称泡状棘球蚴病, 多房或多囊性肝棘球蚴病。肝包虫病主要发生在牧区, 西方国家及我国以细粒棘球蚴病多见, 在我国主要流行于新疆、内蒙、甘肃、宁夏、青海和西藏等牧区, 而日本主要是泡状棘球蚴病。两种棘球绦虫感染途径相同, 当人摄入被绦虫卵感染的食物时, 在胃肠消化液的作用下, 钩蚴破壳而出, 经小肠壁、门静脉到达肝脏寄生, 并发展为肝包虫病 (图 7-1)。由于两种棘球蚴的病理基础和影像表现类型复杂, 部分缺少特征性, 诊断有时比较困难, 其治疗方法也有很大差异。

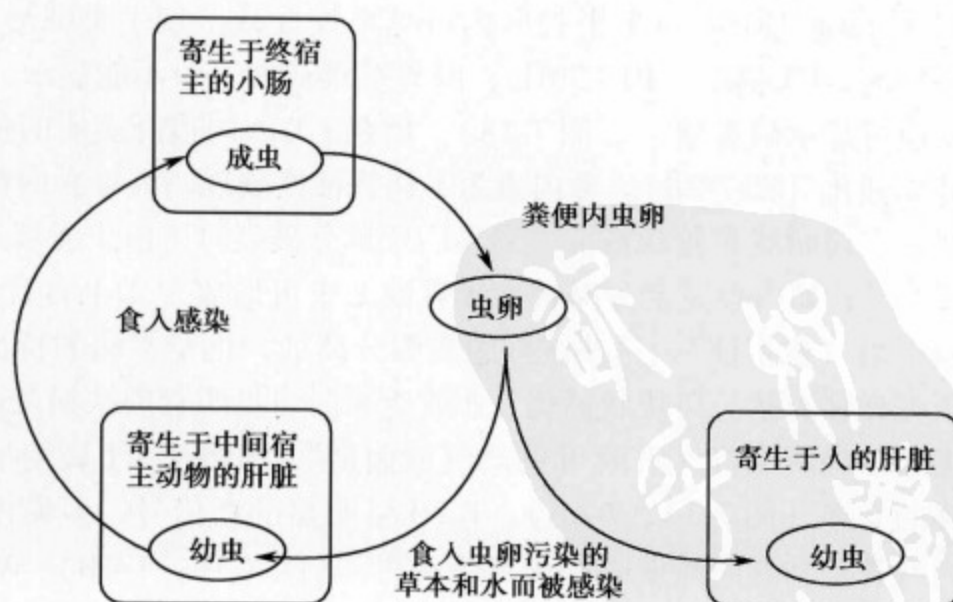


图 7-1 肝包虫的生活史示意图

(一) 病理

细粒棘球蚴形成的棘球蚴囊多寄生在肝右叶, 多为单发, 呈缓慢膨胀性生长, 病变多由小囊逐渐

发展为巨大囊腔的巨囊。在棘球蚴周围由于炎症反应而形成较厚的纤维性包膜，构成棘球蚴的外囊，内囊为棘球蚴囊本身，外、内囊之间有丰富的血管保证棘球蚴囊血供；内囊很薄由外层的角皮层和内层的生发层组成，前者起到保护生发层和吸收营养的作用，而后者有很强的繁殖能力，可向囊腔内生带细蒂的生发囊，内含许多头节。生发囊脱落于囊内，可形成子囊，漂浮于母囊中，头节也可产生子囊，子囊与母囊都可继续产生生发囊。囊壁破裂可产生严重的并发症，囊内含毒性蛋白的液体可引起过敏反应，甚至发生过敏性休克，囊肿周围的肝组织可见凝固性或液化性坏死和炎性细胞浸润，长期生长的棘球蚴囊内囊壁可发生钙化。

泡状棘球蚴侵入肝脏后类似恶性肿瘤呈浸润性生长，但生长速度很慢，其生发层呈芽胞状向外增生，形成蜂窝状无数小囊泡，引起周围肝组织液化或凝固坏死，特点是无明显的包囊形成，与正常肝组织界限不清。病变无限制地向肝实质浸润蔓延，也可向外浸润膈肌、胆管和血管，还可经血循环向肺、骨骼、脑、脾、肾和淋巴结等转移。由于病程长久，在蜂窝状小泡囊壁钙盐沉积，可见点状及絮状不规则形硬结或硬块，中心部坏死液化形成不规则空腔，内容为坏死组织。肝泡状棘球蚴病发展缓慢，一般无症状期为20年，病变进展期10年，晚期或黄疸期约6个月，最后多因肝功能衰竭而死亡。

（二）临床表现

肝包虫病多见于20~30岁的男性，早期临床可无任何症状和体征。当囊肿明显增大可出现肝脏肿大，上腹部包块和周边脏器压迫症状。肝上缘的病变可见膈肌升高，严重者可出现呼吸困难和咳嗽，肝下缘的囊肿可压迫胃肠道以致出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻，压迫门静脉和胆道可分别出现腹水、黄疸。腹部可扪及包块，质软、边缘清楚，表面光滑、无压痛。实验室检查白细胞计数及分类多数正常，约25%可见嗜酸性粒细胞增高，穿刺囊液抗原皮内试验和补体结合试验阳性率较高^[1-2]。

（三）影像学表现

1. 肝细粒棘球蚴病 以肝内囊性病变为主。US显示肝内圆形或类圆形无回声病灶，后方回声增强，多表现为单囊或单房性，少数为多囊或多房性，边缘光整清楚，可见囊中囊，囊内回声为均匀的无回声，部分呈均匀细粒状、条带状、岛屿状回声，囊壁的钙化呈弧形或条索状强回声，如囊内合并出血或感染则囊腔内回声不均匀增强。CT平扫肝内可见单发性或多发类圆形、圆形低密度病灶，边缘光整、清楚、密度均匀，CT值约-10~20Hu，因囊壁很薄，一般不能显示，多发性病变时因肝组织受压萎缩及炎性反应可显示假囊壁^[4]（图7-2A）。增强CT因周边肝实质的强化衬托使囊肿壁更加清楚，实质囊肿壁并无强化（图7-2B）。囊内囊为本病特征性表现，为母囊内存在多个大小不一的子囊，以致形成蜂窝状、多房状或车轮状特征。当囊内壁部分破裂时，由于囊液进入内外壁之间，出现“双边征”或“双囊征”，如内囊完全分离悬浮于囊液之中可形成“水上百合征”，有时内囊完全分离脱落并漂浮于囊液中呈“飘带征”，这些统称为囊膜分离征，也是本病的特征性表现。另外，囊壁和囊内可见弧形、蛋壳样和点状、斑块状钙化，胆管受累时可见胆管内缺损及远端胆管扩张，囊内合并感染时囊内容物密度呈不均匀增高，有时可见“气液面征”。MRI T₁WI病变呈均匀性低信号，边缘光整、清楚，无明确的囊壁（图7-3A、7-4A）。T₂WI呈明显的高信号，但囊内信号不均匀，多房或多囊性病变，其囊内容物囊壁和囊间隔壁表现为等信号^[4,5]（图7-3B、7-4B），Marani等^[3]提出对于多囊性病变，主病灶或母囊T₁WI呈低信号，T₂WI呈明显的高信号，而子囊与主病灶相比T₂WI的信号明显减低，此种表现对本病的诊断有较高的特异性。MRI对于囊内容及囊壁的钙化显示不如CT敏感，T₁WI和T₂WI均表现为斑点、斑片状和弧形或环形无信号。增强MRI囊肿不强化，而囊间隔壁可见轻度强化^[5]。

2. 肝泡状棘球蚴病 影像学表现取决于病理组织学的变化。肝泡状棘球蚴病变主要有小囊肿和

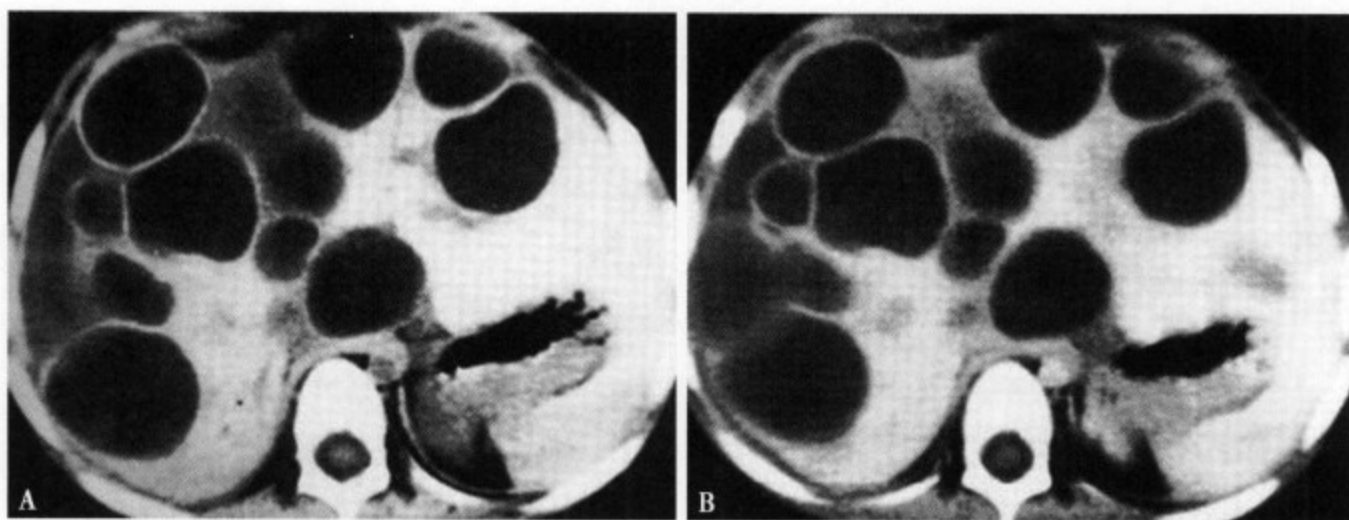


图 7-2 CT (A) 平扫肝内显示多发性类圆形低密度区, CT 值约 4Hu, 边缘光整清楚; 增强 CT (B) 囊肿壁及囊腔内无强化

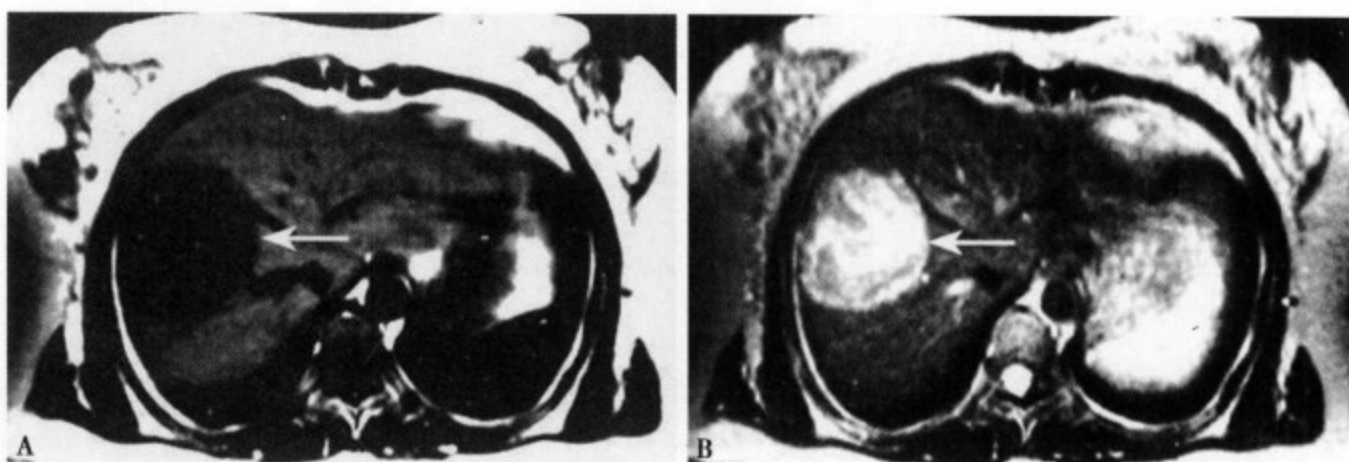


图 7-3 MRI T₁WI (A) 肝右叶显示圆形低信号病灶, 边缘光整, 清楚; T₂WI (B) 病变呈稍高信号, 但信号不均匀, 内可见索条状稍低信号的房隔

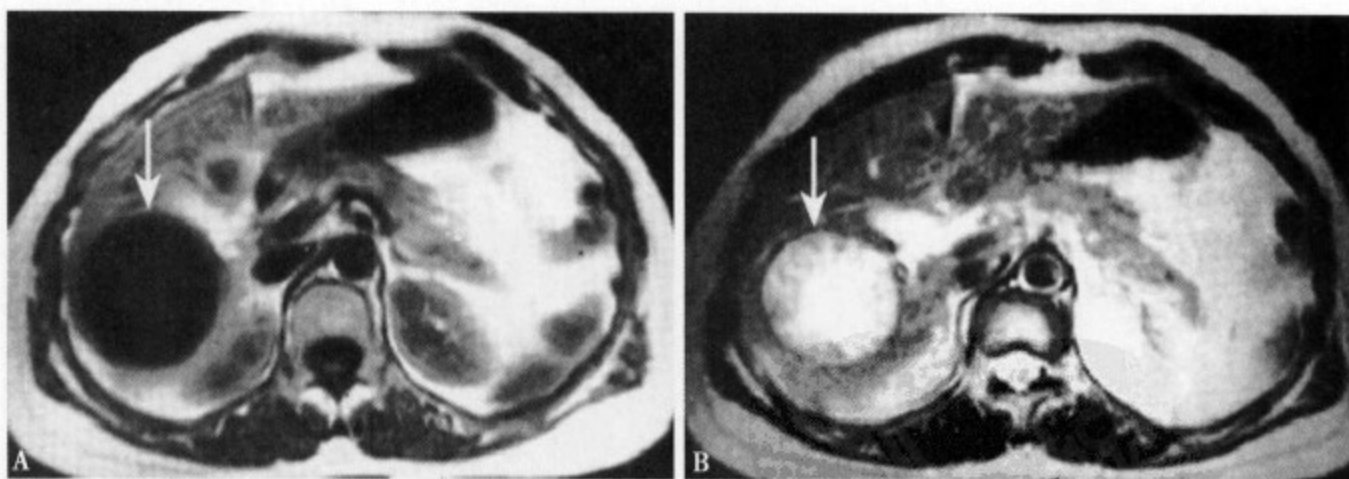


图 7-4 T₁WI (A) 肝右叶显示一圆形低信号病灶, 边缘光整、清楚, 其中心隐约见一类圆形稍高信号; T₂WI (B) 病变呈明显高信号, 但信号不均匀, 内部隐约见车轮状信号结构, 提示囊内存在多发性子囊

实质部分构成, 实质部和囊壁常伴有钙化, 实质部分基本是由凝固性坏死构成, 其内有时合并部分液化组织, 病变的周围可见炎性细胞浸润。病变往往是多发性, 加之每个囊肿内的结节形态和性状各不相同, 以致本病的影像学表现复杂多样, 缺少特征性。

US 可显示病变的实质部和囊肿部, 前者多表现为不规则形稍高~高回声肿块或结节, 而后者则表现为无回声区, 多数病变的边缘及内部可显示弧形、环状、斑点及斑片状强回声钙化。choji 等认为这种钙化的显示率可高达 94%^[1], 但仅根据该征象 US 对本病的诊断仍比较困难。

CT平扫病变表现为地图样低密度区，边缘不规则，由于病变多为囊实性病灶并存，所以病变的密度不均匀，其中囊性病灶部分呈更低密度（图7-5A）。当囊肿比较小或合并明显的钙化时，囊性病变的更低密度往往不明显。CT平扫对病变的钙化显示比较敏感，显示率高达89%^[3]，钙化的形态和大小不一，密度高低不等，钙化的部位多在囊壁的边缘部和实质内（图7-5B）。CT平扫显示钙化、小囊肿和实质病灶，增强CT囊、实质部均无强化，一般均可作出本病的诊断，但是往往因囊肿和实质部分区分困难而给诊断造成困难。

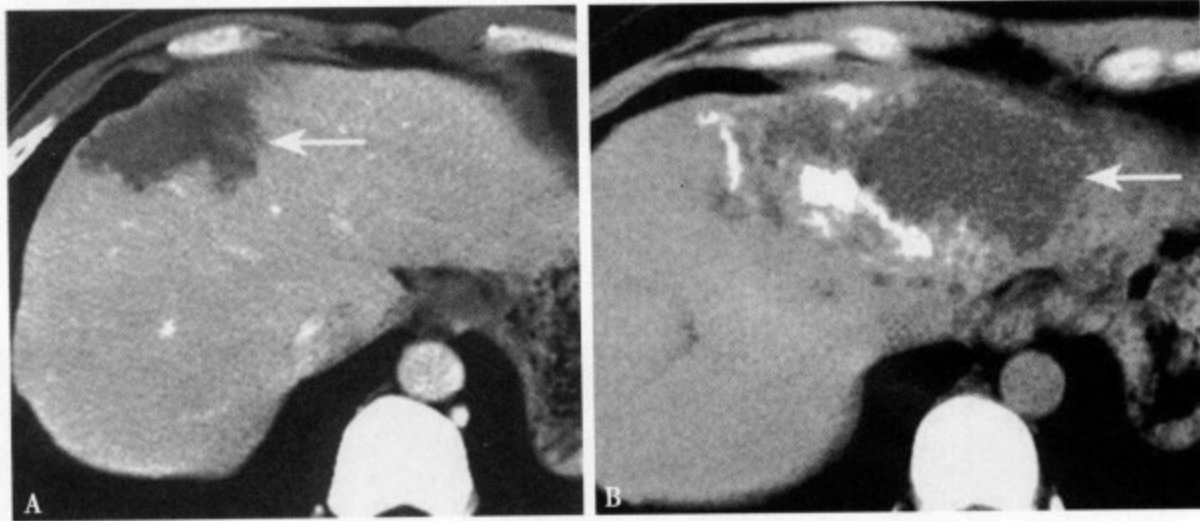


图7-5 增强CT (A) 肝右叶前段边缘部地图样低密度病灶内部及边缘部均未见强化；CT平扫 (B) 肝左叶内侧段显示一不规则形肿块，密度不均，边缘不清，边缘部可见斑点及斑块状钙化影

T₂WI对囊性病灶的识别更敏感，能够显示CT不能显示的微小囊性病变（图7-6）。这种小囊性病灶对本病的诊断帮助很大。病变的实质部MRI信号表现复杂，多数于T₁WI呈低信号（图7-7A），T₂WI可呈低、等、高及混杂信号（图7-7B），总之，仅根据MRI的信号强度很难区分病变的性状^[2-3]。一般实质部多为凝固性坏死，因此增强MRI多数不强化（图7-7C，图7-8B、C），但其周围及囊肿边缘可见轻度强化，提示存在炎症反应性变化，钙化性病灶MRI则不能显示。Kadama等^[5]根据MRI表现将肝泡状棘球蚴病分为五型（图7-9）：I型仅显示多发性小囊肿，无实质部分，约占4%；II型小囊肿和实质部分并存，约占40%；III型实质病灶内存在大、小囊肿，约占46%；IV型仅显示实质部，无囊肿，约占4%；V型仅显示大、小囊肿，无实质部。临床以II型和III型多见，两者共占86%，这两种类型也是本病的常见典型类型，MRI表现具有特征性，比较易与肝内其他肿瘤相鉴别。

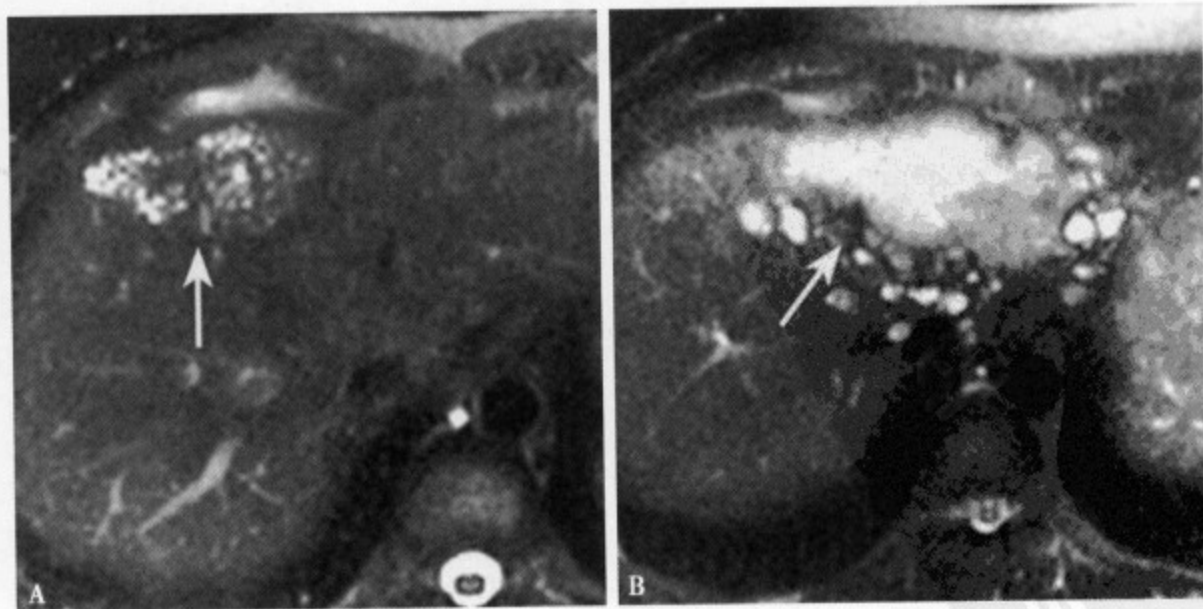


图7-6 T₂WI (A) 肿瘤内显示多发性微小囊状的高信号；T₂WI (B) 肝左叶病变不规则地图样混杂信号，其中心部大片状均匀高信号为液化坏死区，周边为多发大小不一小囊肿高信号

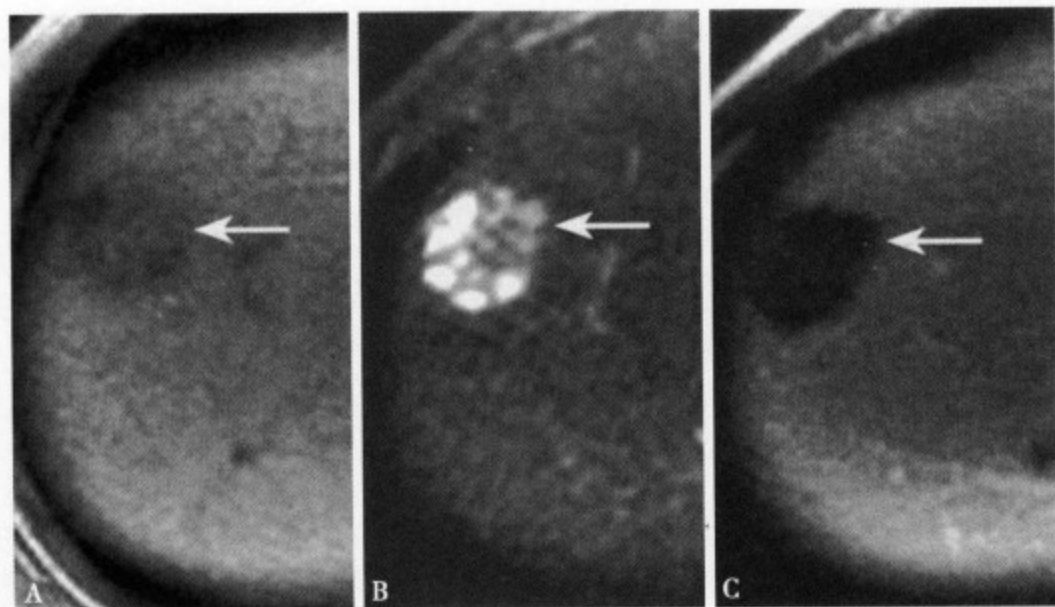


图 7-7 T₁WI (A) 肝右叶边缘肝实质内显示一类圆形不均匀低信号病灶, 边界不清; T₂WI (B) 肝右叶病灶呈类圆形混杂信号, 其中可见多个大小不等的小囊样高信号病灶; 增强 MRI (C) 病灶内部及边缘部均无强化, 病变边缘不规则



图 7-8 (A) MRI 平扫 T₂ 肝右叶后段泡状棘球蚴病表现为以高信号为主的混杂信号, 其内可见稍低信号的隔壁; 增强 MRI 动脉期 (B) 病变未见明显强化, 仅显示病变内部的隔壁轻微强化; 静脉期 (C) 病变呈形态不规则欠均匀的低信号病灶, 边缘不规则

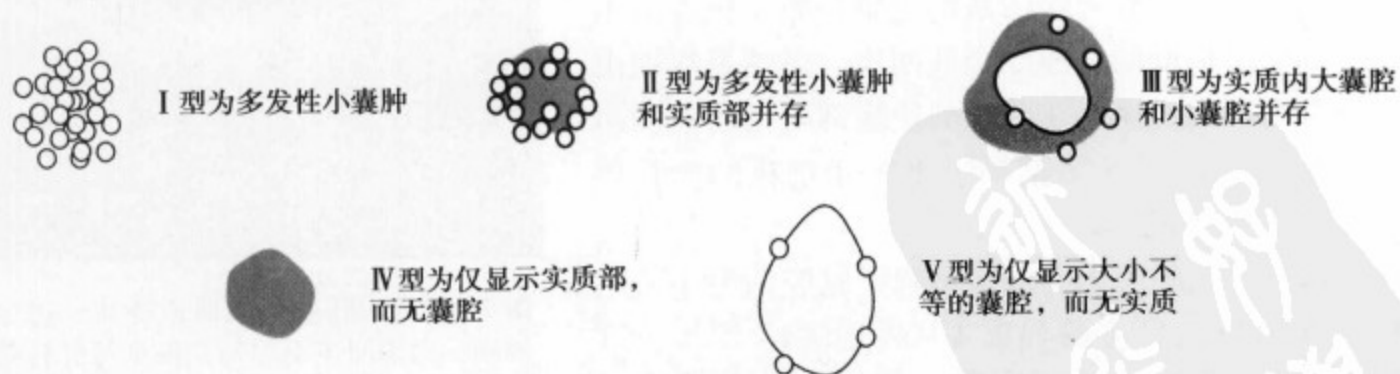


图 7-9 肝泡状棘球蚴病 MRI 分型

肝细粒棘球蚴囊肿有时需与肝囊肿和肝脓肿相鉴别。单纯性肝囊肿囊壁钙化很少见, 而肝脓肿周围有明显的水肿带, 增强 CT 和 MRI 可见“环征”及区域性强化等特征, 这些均与本病有所不同。肝泡状棘球蚴病与 HCC 的 CT 和 MRI 表现有很多相似之处, 但 HCC 一般都有比较丰富的血供, 故增强 CT 和 MRI 病变的实质内均有不同程度的强化, 这与本病实质病灶内无强化的特征截然不同, 此外, HCC 病灶内很少发生钙化。

参考文献

1. Choji K, Fujita N, Chen M, et al. Alveolar hydatid disease of the liver: computed tomography and transabdominal ultrasound with histopathological correlation. Clin Radiol, 1992, 46: 97-103
2. 山田哲, 角谷真澄. 肝囊胞性疾患の診断. 臨床放射線, 2004, 49 (11): 118-129
3. Marani SA, Canossic GC, Nicoli FA, et al. Hydatid disease; MR imaging study. Radiology, 1990, 175: 701-706
4. 角谷真澄. 肝囊胞性病變; 畫像と病理. 消化器畫像, 2003, 5: 91-98
5. Kodama Y, Fujita N, Shimizu T, et al. Alveolar echinococcosis: MR findings in the liver. Radiology, 2003, 228: 172-177

二、阿米巴性肝脓肿

肝脓肿分细菌性和非细菌性,后者主要有真菌性和阿米巴性肝脓肿(amebic liver abscess)。临床以细菌性肝脓肿最多见约占80%,而阿米巴性肝脓肿的发生率不到10%,阿米巴滋养体(amebic trichrome)感染性阿米巴病大致区分为肠道阿米巴病和肠外阿米巴病两大类^[1-2],后者最常见的是阿米巴性肝脓肿。阿米巴滋养体穿过大肠粘膜经门静脉到达肝脏,在阿米巴滋养体溶组织酶的直接作用下,导致肝组织的破坏和溶解,形成微小脓肿和坏死灶,早期病变局限但呈多发小区域分布,随着病变的发展,坏死范围扩大,脓肿增大,最后在此基础上进一步扩张或多个病灶相互融合发展为巨大脓肿,腔内充满无臭性果酱样液化坏死物。如治疗不及时,病变可侵犯破坏邻近组织器官,发展成为膈下脓肿、胸腔积液、肺脓肿和阿米巴性腹膜炎等^[3-4]。

阿米巴性肝脓肿好发于30~50岁,男性多见,男女发病约10:1。临床多数无特征性,早期不易重视,仅16%~33%合并有消化道的症状和体征。主要表现为发热,右季肋部痛疼和肝肿大三大特征,当临床出现腹泻、食欲不振、呕吐等消化道症状时,则对诊断有较大的帮助。少数可合并有黄疸和呼吸困难。实验室检查白细胞总数不高或轻度升高。近年来发现同性恋患者的阿米巴性肝脓肿发病呈上升趋势,而在这类患者中多数可见HBS抗原阳性、梅毒反应阳性和HIV抗体阳性,这种混合性感染的特点,高度提示经口腔和性接触多途径感染^[5-6]。

病变大小形态不一,但多呈比较大的圆形或类圆形,70%~95%为单发性,好发于肝右叶尤其右后段,1/3的病灶内可见分隔^[1]。成熟的阿米巴脓腔,US表现为薄壁的低回声肝内占位,具有边缘清楚的完整包膜。脓腔尚未形成时,内部可呈稍低回声或混合性回声。急性炎症期由于病变周围肝实质的充血,在脓肿的边缘部可见增强的高回声(图7-10),有时US多普勒可见扩张增粗的血管影对本病的诊断帮助很大^[6-8]。

根据阿米巴肝脓肿不同的病理过程、脓腔的大小、内容的性状及周围炎症反应的程度CT表现多样^[5,6,8]。CT平扫早期脓肿表现为圆形或椭圆形稍低密度影,密度多不

均匀,大部分边缘不清楚(图7-11A、7-12A)。脓腔形成时表现为明显的低密度影,CT值10Hu左右,脓肿壁呈环状稍高密度,其壁外还可有一环状不规则形稍低密度水肿带,形成典型的“双环征”(double target sign)。增强CT动脉期脓肿壁呈均匀一致的环状强化,部分病灶内显示粗细不一的条状,花瓣状或蜂窝样房隔强化(图7-11B、7-12B),静脉期由于周边的炎症反应,脓肿壁强化轻微或不明显,与肝实质相近呈等密度或稍高密度(图7-11C、7-12C)。陈旧性阿米巴肝脓肿往往壁很薄,因此增强CT一般看不到环形强化的脓肿壁,此时易误诊为肝囊肿。MRI T₁WI脓液表现为均匀低信



图7-10 US肝右叶低回声肿块,边缘不规则,内部回声不均匀,很难与肝转移瘤鉴别

号，而 T₂WI 表现为不均匀高信号，脓肿壁及隔壁 T₁WI 多呈稍低~等信号，T₂WI 呈稍低信号，周围炎性反应组织根据其程度 T₁WI 为低信号，T₂WI 为稍高~高信号^[7-10]。增强 MRI 表现同 CT。

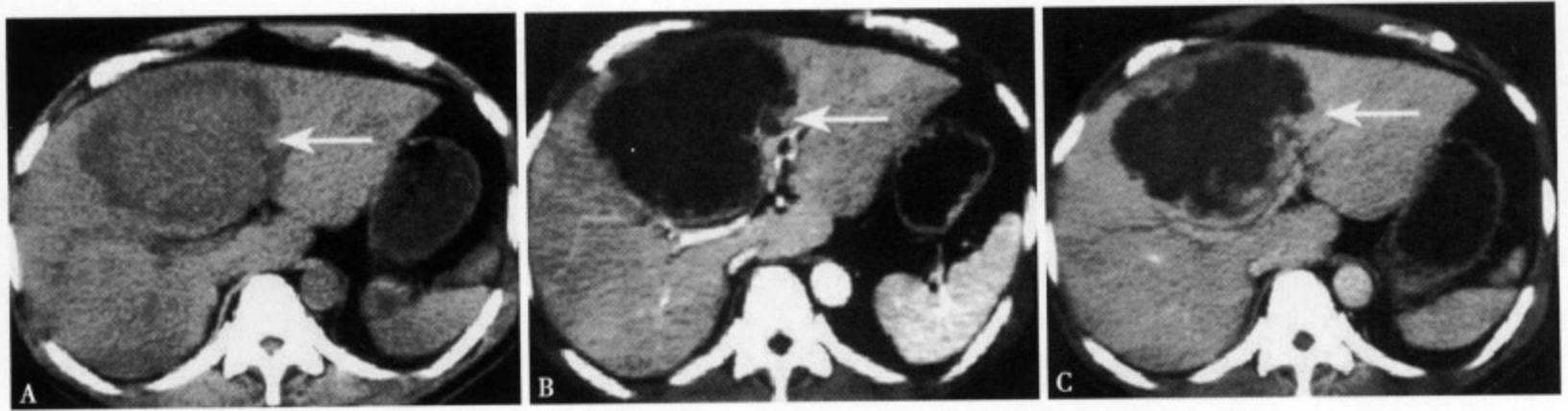


图 7-11 阿米巴肝脓肿：CT 平扫 (A) 肝左叶内侧段显示一类圆形稍低密度肿块、CT 值约 35~46Hu，边缘不规则，界线不清；增强 CT 动脉期 (B) 病灶的边缘轻度强化，脓腔无强化呈明显均匀低密度区，周围的血管明显受压移位；平衡期 (C) 病灶的内部仍无强化，但边缘部可见不规则结节状强化



图 7-12 CT 平扫 (A) 病变呈稍低密度，边缘不规则，边界不清，密度不太均匀；增强 CT 动脉期 (B) 病变的边缘显示环状强化，内部的房隔呈花瓣样强化；平衡期 (C) 病灶的边缘及内部房隔轻度强化，与周边肝实质呈等信号，脓腔内无强化

阿米巴性肝脓肿需与细菌性肝脓肿、真菌性肝脓肿、肝囊肿、肝内囊性腺瘤及转移癌相鉴别。细菌性肝脓肿的 CT 和 MRI 表现与本病很难区别，但细菌性肝脓肿临床多有明显的症状和体征，实验室检查白细胞总数及分类明显增高，合并有糖尿病的机率也相当高，而阿米巴性肝脓肿脓液无臭，气液面，房隔及区域性强化等影像特征的发生率明显低，这些均有别于细菌性肝脓肿。大烟等报导穿刺脓液阿米巴滋养体的检出率很低，但临床最后确诊需找到滋养体或血清中阿米巴抗体阳性。真菌性肝脓肿临床有明显的免疫功能不全，或长期应用免疫抑制剂、抗癌药、抗生素等经过，而且肝内的病灶小而多发，因此 CT 和 MRI 易与早期阿米巴性肝脓肿混淆。陈旧性阿米巴肝脓肿壁薄，无房隔，与肝囊肿表现非常类似，但单纯性肝囊肿病灶往往比较小，无壁，囊内容液清淡，且多无任何临床症状。肝内囊性腺瘤、胆管细胞癌和转移癌的 CT 和 MRI 表现，有时也与阿米巴脓肿有很多相似之处，但它们的增强 CT 和 MRI 表现具有一定的特征性，分别可见囊内结节状均匀强化、不规则形厚薄不一的环形强化和“牛眼征”，再结合病史及临床表现较易鉴别。

参考文献

1. 西岡幹夫, 松岡裕士. 肝アメーバ症, アメーバ肝膿瘍. 日本臨床, 1995, 7: 45-47
2. Mortelet KT, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 2004, 24: 937-955
3. 甲田洋一, 伊藤亨, 田將彌, 他. アメーバ性肝膿瘍の2例. 消化器画像, 2005, 7 (2): 234-237
4. Hughes MA, Petri WA. Amebic liver abscess. Infectious Disease Clinics of North America, 2000, 14: 565-582
5. 加治亮平, 阪田研二, 小川浩平, 他. HIVキャリアに発症したアメーバ性肝膿瘍の1例. 肝臓, 2002, 43: 575-580

6. 隈部力, 加治亮平, 荒川正博, 他. アメーバ性肝膿瘍の1例. 消化器画像, 2005, 7 (2): 231-233
7. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, et al. Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. Radiographics, 2004, 24: 1117-1135
8. 近藤福福雄. 炎症性肝腫瘍の病理. 消化器画像, 2005, 7 (2): 165-171
9. Mortelet KT, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: Differential CT and MR imaging features. Radiographics, 2001, 21: 895-910
10. 筱崎賢治, 吉満研吾, 入江裕之, 他. 肝膿瘍. 消化器画像, 2003, 5 (1): 55-59

三、肝血吸虫病

肝血吸虫病 (schistosomiasis of the liver) 是由毛蚴从钉螺中游出, 进入水中发育成幼虫尾蚴, 经皮肤侵入人体感染所致。其发生机制为寄生于门静脉内的成虫, 移行至肠管壁细小静脉内产卵, 部分虫卵通过门静脉血流到达肝内门静脉末梢细小分支, 以致产生门静脉末梢部的阻塞 (卵栓)。由于卵栓所分泌的组织溶解性物质和抗原性物质的刺激, 使局部产生炎性反应及纤维组织增生、肉芽组织形成。慢性期主要表现为伴虫卵钙化的格林森鞘的纤维化。

肝血吸虫病多见于男性, 都有疫水接触史, 一般病程较长, 初次感染多有发热、过敏性皮疹。临床主要表现为腹部不适、腹胀、腹痛、大便不成形、腹泻等症状。患者食欲差, 体重下降, 乏力, 肝大、巨脾、消化道出血等。实验室检查急性期可见嗜酸性粒细胞明显增多, 血清学试验阳性, 结肠镜检查肠壁及大便中可找到血吸虫卵。

US 扫描格林森鞘的纤维化和钙化的虫卵表现为强回声, 呈典型的龟板状、网格状、鱼鳞状和条状特征 (图 7-13A), 少数表现为点状和不规则形。此外, 常伴有肝边缘的凹凸不平和假小叶形成。

肝血吸虫病的 CT 和 MRI 表现^[1-3]: ①肝包膜及肝实质内钙化。CT 平扫对钙化的显示很敏感, 可见线条状、网格状及弧状高密度影。②肝脏的边缘及实质密度、信号异常。肝脏的边缘凹凸不平, 锯齿状不规则、变形, CT 平扫因纤维化和钙化的影响, 肝实质密度相对增高且不均匀, 以增强后最明显呈特征性的“龟板状”强化 (图 7-13B)。T₂WI 信号不均匀, 呈普遍减低。③肝各叶大小比例异常。由于肝实质的纤维化, 致肝萎缩、肝裂增宽, 以致肝各叶大小、比例失调。④门静脉高压表现: 可见门静脉扩张、增粗, 侧支血管开放增多, 脾脏明显增大, 腹腔积液等。CTA 和 MRA 可清楚显示异常血管的部位及走行, 腹腔积液 CT 表现为低密度, MRI T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号。

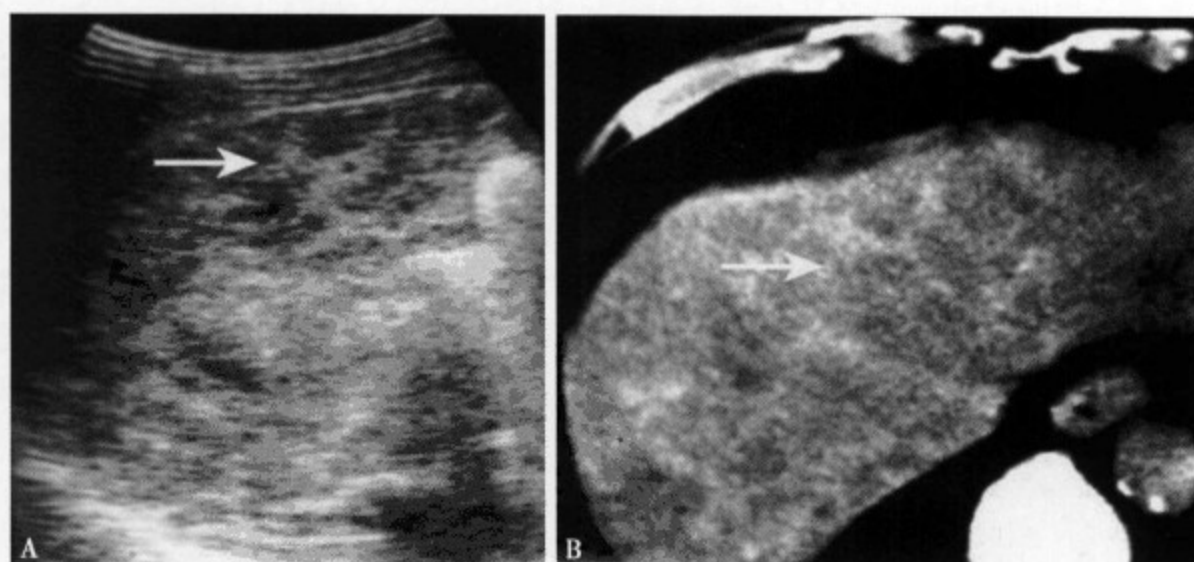


图 7-13 肝血吸虫病: US (A) 显示肝实质内网格状或龟板样高回声, 边界不清; 增强 CT (B) 显示肝包膜及肝实质内网格状强化

总之, CT 平扫线状、网格状隔壁 (间隔样) 强化和肝包膜钙化, 是肝血吸虫病的特征表现, 并常伴肝缘凹凸不平和假小叶形成。增强 CT 可见隔壁及包膜的强化, 而且这种强化边界不清和形态不规则也是本病的特征之一^[4]。MRI T₁WI 隔壁信号减低, T₂WI 呈高信号, 注入 Gd-DTPA 后可见不规则形轻度强化^[5]。

参考文献

1. 董其龙, 王少臣, 肖新兰, 等. 慢性肝血吸虫病与慢性肝炎后肝硬化 CT 对比研究. 现代诊断与治疗, 1994, 5 (4): 234-236
2. 李震, 胡道予, 张玉琴, 等. 肝血吸虫病误诊肝癌 CT 与病理对照分析. 肿瘤防治研究, 2004, 31 (10): 639-641
3. Hayashi S, Ohtake H, Koike M. Laparoscopic diagnosis and clinical course of chronic schistosomiasis japonica. Acta Trop, 2000, 77 (1): 133-140
4. 才道昭, 森宣, 松本俊郎, 他. 寄生蟲性肝腫瘤. 消化器畫像, 2005, 17 (2): 199-203
5. 中島寛人, 門澤秀一, 荒木力, 他. 日本住血吸蟲症の畫像診斷. 臨床畫像, 2000, 16: 62-68

四、肝蛔虫病

近来随着生活水平的提高和卫生条件的改善, 人类感染蛔虫的机率大幅度下降。肝蛔虫病 (hepatic ascariasis) 是指被蛔虫卵污染的食物和蔬菜经口食入感染, 虫卵进入胃肠道在消化液的作用下脱壳而出, 并在小肠孵化成幼虫, 幼虫穿过小肠壁经门静脉到达肝脏, 经过血液循环达肺, 再从肺泡向细支气管→支气管→气管移动, 最后由口咽吞咽进入食道, 再次达到小肠^[1-2]。幼虫在人体内这种移动的过程也是发育为成虫的过程, 成虫很容易引起肠梗阻、肠扭转、肠套叠和肠穿孔, 有时可经奥狄括约肌进入胆道系统, 引起急性胆管炎、胆囊炎、胰腺炎、肝脓肿, 或以死亡蛔虫为核心的肝内胆管结石等。

胆道蛔虫症急性期表现为特征性的钻顶样痛, 多呈阵发性和发作性。有时患者可出现恶心、呕吐、厌油, 右上腹部不适, 临床可出现皮肤、巩膜黄疸, 多有大便蛔虫史和呕吐蛔虫史。合并胆道感染时可出现畏寒、发热, 白细胞总数升高。

肝内胆管蛔虫症相当少见, 而且虫体多数停留在肝门区及左右较大分支的肝内胆管内。

US 可见肝内胆管的扩张及其内部长细管状无回声形, 可见细圈状椭圆形的虫体, 以及虫体中心的消化管表现为细薄长线条样低回声结构影, 急性期有时可见虫体的移动。CT 平扫可表现为肝内胆管的扩张、增粗, 并可见腔内管状等密度充盈缺损, 在 CT 横断而呈舷窗片 (bull's-eye 征)^[3], 增强后管腔内结构无强化, MRI 和三维重建可见特征性的胆管内长条状等密度管形结构影。MRI T₁WI 胆管内的虫体为稍高信号, 其虫体中心的消化管为细线状低信号, T₂WI 虫体中心的消化管呈高信号将虫体一分为二, 此为胆道蛔虫症的特征性表现^[4]。MRCP 更具有特征性, 可见虫体的消化管在胆道内呈线状充盈缺损特征, 具有确诊意义^[2]。

参考文献

1. Rocha MS, Casta NS, Casta JC, et al. CT identification of ascaris in the biliary tract. Abdom Imaging, 1995, 20: 317-319
2. 才道昭, 森宣, 松本俊郎, 他. 寄生蟲性肝腫瘤. 消化器畫像, 2005, 17 (2): 199-203
3. Danaci M, Belet U, Polat V, et al. MR imaging features of biliary ascariasis. AJR Am J Roentgenol, 1999, 173-503
4. Hwang CM, Kim TK, Ha HK, et al. Biliary ascariasis: MR cholangiography findings in tow casts. Koran J Radiol, 2001, 2: 175-178

五、肝吸虫病

肝吸虫病 (clonorchiasis of the liver) 是由华支睾吸虫的成虫寄生于人体肝脏和肝内胆道系统所引起的疾病。肝吸虫病在我国分布很广, 尤其是在沿海城市和广东的珠江三角洲区域发病率相当高。

其感染途径主要与饮食和生活习惯紧密相关, 通常是由人生食第二中间宿主淡水鱼类被感染。吞食的囊蚴在胃十二指肠液的作用下脱囊而出, 脱囊后的囊尾蚴沿胆汁的流动逆向移动, 进入肝脏及肝内胆管。由于寄生在肝内胆管成虫分泌物的刺激, 可致局限性胆管炎及周围的肝实质炎症, 慢性感染

常见胆管壁增厚、狭窄和周围肝实质大量纤维组织增生，其中多含有虫卵和死亡的虫体，甚至钙化，邻近肝实质明显萎缩。由于成虫分泌物的长期刺激，可使胆管上皮细胞出现鳞状化生，产生腺瘤样增生及管壁的粒细胞浸润，最后导致上皮细胞恶变^[1]。

多数患者有多次生食鱼类史，临床可出现畏寒、发热、恶心、呕吐、厌油、肝区不适及肝肿大等表现，部分病人有发作性胆绞痛或右上腹痛。常见皮肤、巩膜黄染、皮肤瘙痒及灰白便。实验室检查白细胞计数多正常，部分病人表现为嗜酸性粒细胞增高。几乎所有的患者均可见肝吸虫抗体阳性，约30%~50%大便涂片查出虫卵阳性。

肝吸虫病的CT和MRI表现主要取决于感染的程度、病程、虫体的数量及并发症等因素(图7-14)。边缘型肝吸虫病CT和MRI主要表现为肝边缘部的肝内末梢胆管微小囊状扩张，呈区域性簇状集中分布的特点，这是由于局部胆管的增厚、狭窄，加之虫体及虫卵的占位，以致胆道不完全阻塞而产生末梢胆管的扩张。CT平扫为多发性小囊状低密度灶，直径多为3~15mm，很少超过2cm，MRI T₁WI呈低信号，而T₂WI呈明显的高信号。增强CT和MRI病灶均无强化。肝门型肝吸虫病由于较粗大的局部胆管、胆总管的狭窄性不全性梗阻，所以CT和MRI主要表现为阻塞以远的肝内胆管扩张，CT为长条状或管状低密度影，而MRI T₁WI呈低信号，T₂WI呈高信号，有时扩张的胆管内可见充盈缺损。MRCP可清楚显示病变的狭窄部位及末梢胆管的连续性扩张，呈蛇形扭曲，以及腔内虫体所致的纺锤形缺损^[2]。总之，此型肝吸虫病主要表现为肝内胆管的扩张，而这种扩张大多为均匀性成比例轻度扩张，即远、近侧胆管扩张程度相近^[3]。混合型肝吸虫病同时存在边缘型和肝门型的特点，此型往往病变范围广范、反复感染、病程长，且并发症多。

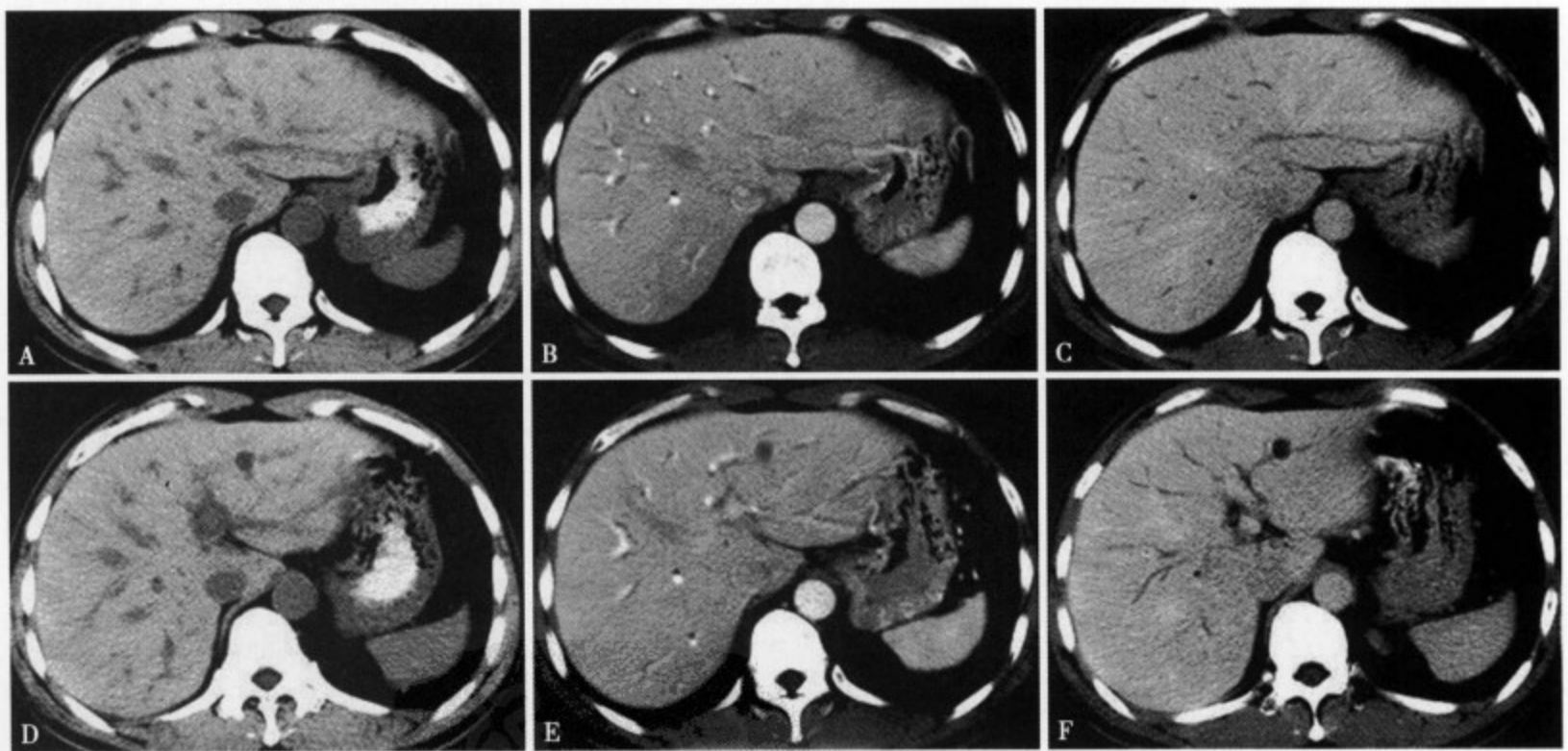


图7-14 肝吸虫病：患者男，44岁，反复腹痛一年余。B超诊断肝内胆管扩张，肝吸虫感染。胃镜检查于十二指肠液中找到肝吸虫卵。(A)和(D)分别为不同层面CT平扫，见肝内多发低密度影，(B)与(E)为增强扫描动脉期见低密度影与肝内动脉血管伴行，(C)与(F)为CT增强扫描肝实质期表现为肝内小胆管的广泛扩张

周围型肝吸虫病根据CT和MRI特征表现，结合病史及临床诊断并不难。肝门型和混合型肝吸虫病需与原发硬化性胆管炎、肝内胆管结石及肝门部胆管癌相鉴别：①原发性硬化性胆管炎：本病与自身免疫有关，主要表现为弥漫性末梢胆管扩张增粗，MRCP特征为不规则形的狭窄扩张。部分中断不连续，呈典型的“枯藤征”^[4]；②肝内胆管结石：肝内胆管和肝门部胆管结石多同时合并远端末梢胆管的扩张，可出现与本病类似的表现，但前者CT平扫多能直接显示胆管内的高密度结石影，MRCP可显示阻塞端的类圆形、不规则形腔内缺损，边缘光整、锐利，MRI T₁和T₂WI结石与虫团的形态和信号均有

所不同；③肝门部胆管癌：CT 和 MRI 平扫很难与肝门型肝吸虫的区别，但增强扫描两者截然不同，胆管癌在显示胆管狭窄的同时，可见不规则增厚胆管壁的强化及腔内结节状或突起状强化。

参考文献

1. 才道昭, 森宣, 松本俊郎, 他. 寄生虫性肝肿瘤, 消化器画像, 2005, 7 (2): 199-203
2. Lim JH. Radiologic findings of clonorchiasis. AJR Am J Roentgenol, 1990, 155: 1001-1008
3. 谢东, 苏丹柯, 李强, 等. 肝吸虫病致肝内胆管及肝实质改变的 CT 表现. 实用放射学杂志, 2002, 18 (4): 276-278
4. Ernst O, Asselah T, Sergent G, et al. MR cholangiography in primary sclerosing cholangitis. AJR Am J Roentgenol, 1998, 171: 1027-1030

六、肝片吸虫病

肝片吸虫病 (fascioliasis of the liver) 是牛羊等哺乳动物胆道内常见的大型寄生虫, 成虫寄生在牛、羊及其他哺乳动物肝内、胆道内。中间宿主为椎实螺类, 在我国以截口土蜗为主。虫卵随终宿主胆汁进入肠道, 并随粪便排出, 在适宜温度的水中, 卵内发育为毛蚴, 毛蚴逸出后进入中间宿主经过一代胞蚴及两代的雷蚴发育后, 逸出的尾蚴在水生植物表面结囊, 囊蚴被终宿主吞食后, 尾蚴穿过小肠壁进入腹腔经肝包膜侵入到肝实质, 在肝实质内游走, 最后移行至肝内胆管并发育成虫, 也可经肠系膜静脉或淋巴管进入肝实质, 整个生活过程为 10~15 周。成虫在绵羊体内可存活 11 年, 在人体内的寿命可长达 12 年。

病理变化的程度主要与穿过小肠壁和侵入肝胆管的虫量有关。一般将肝片吸虫病分为两期：①急性期或肝实质期 (hepatic fascioliasis), 指从食入虫卵到肝片吸虫到达肝内胆管的过程, 主要表现为嗜酸性粒细胞为主的炎性细胞浸润, 病变周围的纤维组织增生, 有时内部伴有出血和坏死；②慢性期或胆管期 (biliary fascioliasis) 为肝片吸虫达到肝内胆管内之后的过程, 此期主要表现为局限性肝实质及肝内胆管的炎性变化, 以致肝内胆管壁增厚、狭窄、梗阻及扩张, 胆管内炎性肉芽肿和结石形成等 (图 7-15)。在人体肝片吸虫的急性期, 临床可出现高热、腹痛、呕吐、腹胀、腹泻、便秘等胃肠道症状, 有时可见肝脾肿大, 实验室检查嗜酸性粒细胞明显增高。慢性期临床多无明显的症状和体征, 成虫可引起胆道梗阻出现皮肤和巩膜黄染。

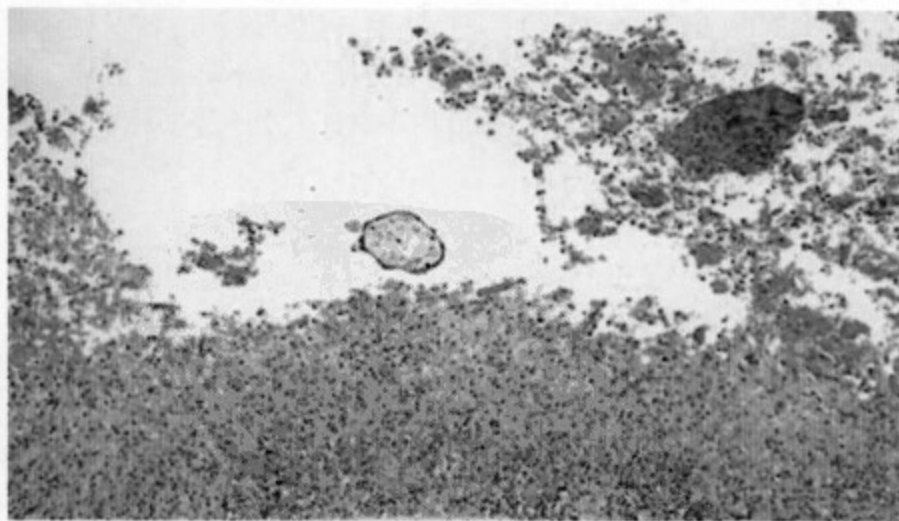


图 7-15 (HE 染色) 伴有坏死的类上皮细胞性肉芽肿内部, 可见嗜酸性粒细胞、Charcot-Leyden 结晶和虫卵

US 表现为肝内结节状、管状无特征的低回声病变, 内部常混有沙粒状强回声。CT 平扫主要表现为包膜下肝边缘部实质内类圆形、不规则形低密度灶, 边缘不整, 界线不清, 常见斑点、结节状钙化^[1-2]。增强 CT 病灶内部无强化, 仅显示病灶的边缘轻~中度强化, 以致病变呈管状, 分房状及小结节状聚集的低密度区 (图 7-16A)。Han 等^[2]报导肝片吸虫病主要有以下 CT 表现：①小囊性病变呈

簇状和线状排列；②病变多位于肝包膜下；③病变进展缓慢，一般 CT 具备上述 3 点基本可诊断本病。特别是病变的部位对诊断帮助比较大，因多数病例在虫体侵入到肝脏内距肝包膜下 2cm 内死亡，所以病变多位于肝实质的边缘部，如成活虫体进一步游走则病变靠近肝门区的肝实质，此时 CT 很难诊断^[3]。MRI 表现缺乏特征性，根据病变急、慢性期的病理变化特点，T₁WI 和 T₂WI 可表现为低、等、高等各种不同信号，但病变的周围由于炎性水肿和纤维化，T₁WI 两者均为低~稍低信号（图 7-16B），T₂WI 水肿呈高信号而纤维化呈低信号，形态多为类圆形、环状或车轮状（图 7-16C）。增强 MRI 表现同 CT（图 7-16D）。另外，慢性期 US、CT 和 MRI 所显示的局部肝内胆管扩张增粗、管壁不规则增厚和胆囊内泥沙样结构，提示为胆管上皮的腺瘤样增生和胆囊内的死亡虫体^[4]。

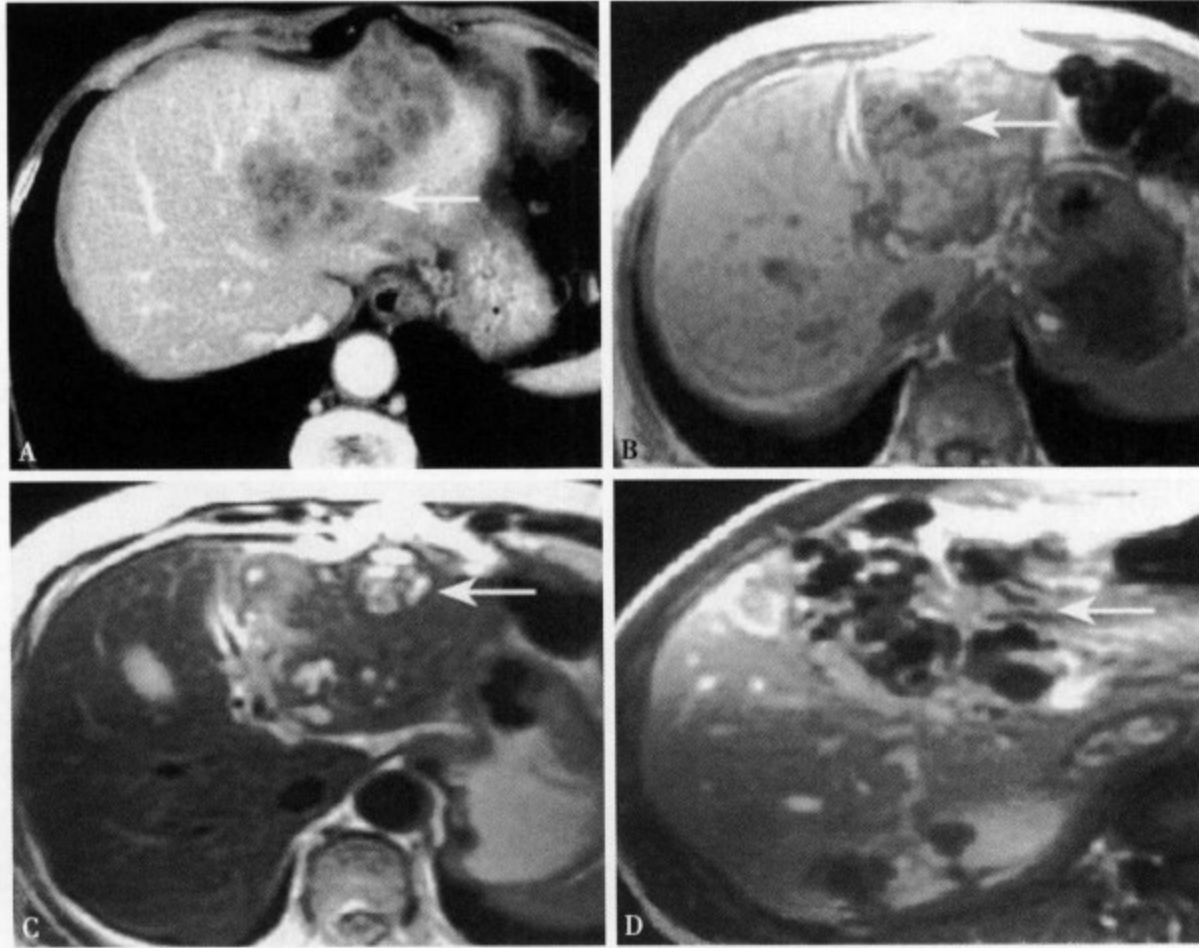


图 7-16 肝片吸虫病：增强 CT (A) 显示肝左叶多发结节状低密度灶，边缘呈不规则形环状强化；T₁WI (B) 显示肝左叶大片状混杂信号区，边界不规则，其内见斑点、结节状低信号；T₂WI (C) 肝左叶可见多发斑点、结节状高信号，病灶边缘隐约可见环状低信号；增强 MRI (D) 显示肝内多发性大小不等的环形强化

参考文献

1. 木原疆. 肝蛭症の画像診断. 腹部画像診断, 1994, 14: 868-876
2. Han JK, Choi BI, Cho JM, et al. Radiological findings of human fascioliasis. Abdom Imaging, 1993, 18: 261-264
3. 山本尚幸, 浦岡忠夫, 平田賢一, 他. 肝蛭症の3例 CT 所見を中心として. 臨床放射線, 1996, 41 (3): 361-364
4. Van Beers B, Pringot J, Geubel A, et al. Hepatobiliary Fascioliasis: Noninvasive Imaging Findings. Radiology, 1990, 174: 800-810

第二节 肝脏病原菌感染

一、肝 炎

肝炎 (hepatitis) 主要是指病毒性肝炎，由多种肝炎病毒引起，目前已发现的肝炎病毒有 5 型，

其中甲型和戊型主要表现为急性肝炎，乙、丙、丁型主要表现为慢性肝炎，并可发展为肝硬化和肝细胞癌。病毒性肝炎主要通过粪-口、血液或体液传播，是以肝脏炎症和坏死病变为主的一组传染病。其诊断主要依靠流行病学史、临床症状和体征及实验室指标进行综合分析，再根据肝炎病毒学检测结果或肝穿活检做出病原学诊断而最后确诊，影像学检查在其中发挥的作用较小，定性尚有困难，其主要原因是缺乏特异性的影像学表现，目前主要用于筛查性的形态学评价。

（一）发病机制及病理

肝炎病毒通过破损的皮肤、粘膜进入机体后，经血流到达肝脏并在肝脏内进行病毒复制，导致肝细胞损伤，血清转氨酶升高。引起肝脏损害的机制目前尚未充分明了，但已有证据表明肝细胞损害主要由免疫复合物的应答反应所致，而免疫抑制与肝炎的慢性化有密切关系。

由于大量肝细胞弥漫地变性肿胀，使肝脏体积增大，被膜紧张。肝细胞变性以胞浆疏松化和气球样变最为普遍。根据病程的不同，肝小叶内可有点状、灶状、带状、碎片状坏死或特征性的桥接坏死，坏死区出现肝细胞不规则再生。汇管区周围纤维增生（图 7-17A），小叶周边与小叶内肝细胞坏死区间可形成纤维条索连接。纤维间隔分割肝小叶结构。晚期大量纤维化（图 7-17B）可致小叶结构紊乱形成假小叶，此时肝表面不光整，呈颗粒状，质地较硬，肝脏体积可缩小（早期肝硬化）。

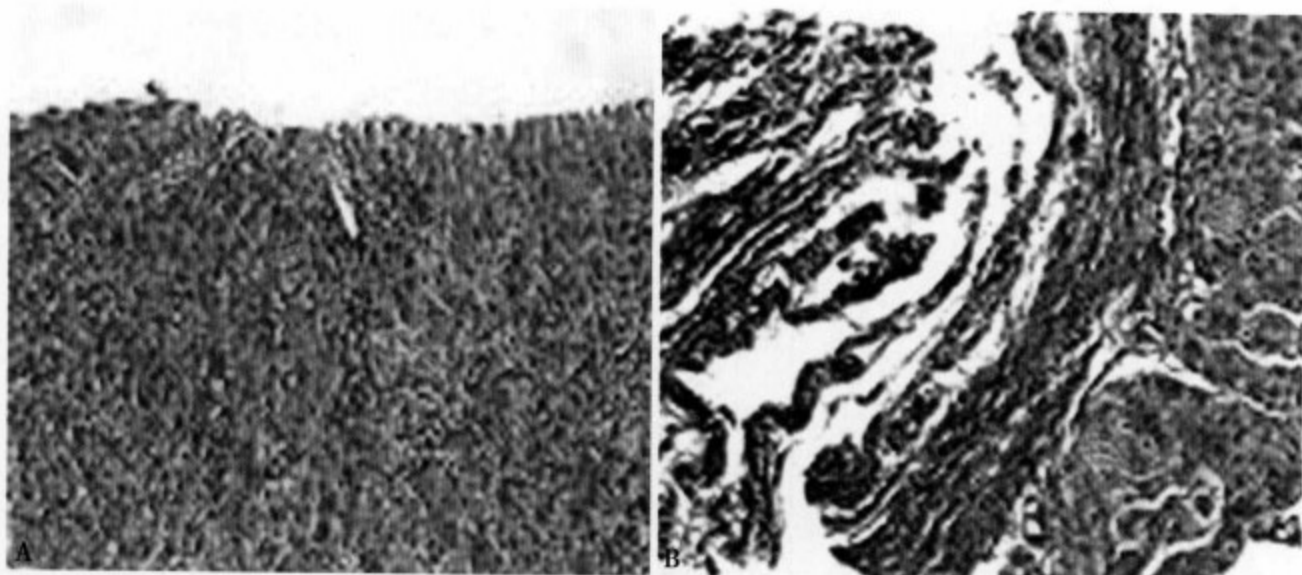


图 7-17 (A) 慢性肝炎 II 级 (Masson 三色染色法, $\times 100$), 镜下可见肝三联纤维化, 伴有门静脉周围轻度纤维变性; (B) 慢性肝炎 IV 级 (Masson 三色染色法, $\times 100$), 镜下可见大量纤维化

在 Scheuer-Ludwig 分级系统中, 按照纤维化的严重程度不同肝炎可分为 5 级^[1-2]: 0 级表示肝脏结构的组织病理学正常, 1 级和 2 级代表门静脉或门静脉周围纤维化但肝脏组织结构没有变形破坏, 3 级说明肝细胞隔纤维化并肝脏组织结构破坏 (包括早期肝硬化), 而 4 级则肝脏已有明显的肝硬化, 肝脏可见桥状纤维化, 肝小叶结节状再生。

（二）临床表现

肝炎急性期主要表现为畏寒、发热、全身乏力、食欲不振、厌油、恶心、呕吐、腹痛、肝区痛、腹泻及尿色加深, 巩膜、皮肤黄染, 皮肤瘙痒, 肝脏肿大, 有压痛及叩击痛, 少数可有轻度脾肿大。至慢性期则反复出现头晕、乏力、精神萎靡、消化道症状、肝区不适、肝肿大、压痛、脾肿大, 还可伴有蜘蛛痣、肝掌、毛细血管扩张或肝性面容, 肝功能持续异常, 尤其是血浆蛋白改变, 或伴有肝外器官损害, 自身抗体持续升高等。

(三) 影像学表现

1. 超声表现 肝炎早期通常超声图像及血流均无明显异常改变。中期肝脏大小形态变化不明显，内部回声稍增强，血管纹理欠清。晚期超声图像及血流均有明显异常改变。根据声像图表现可分为三种类型：①等回声型：肝包膜光整，肝实质光点均细，分布均匀，门静脉回声正常。肝大小、形态正常。②回声不均质型（图 7-18）：肝包膜光整，肝实质光点增粗，回声增强，光点可强弱分布不均匀，可分布密集，门静脉管壁回声较增强。肝脏大小、形态及门脉主干一般显示正常。③肝弥漫小光团型：肝包膜光整，肝实质光点明显粗大，回声增强，肝实质内高回声与低回声呈“分隔状”，可见数目不等的散在小光团结节（肝再生小结），光团无包膜，边界清楚，多数呈圆形、类圆形，少数不规则形，降低探查深度或改用高频探头，小光团结节图像更清晰^[3-4]。

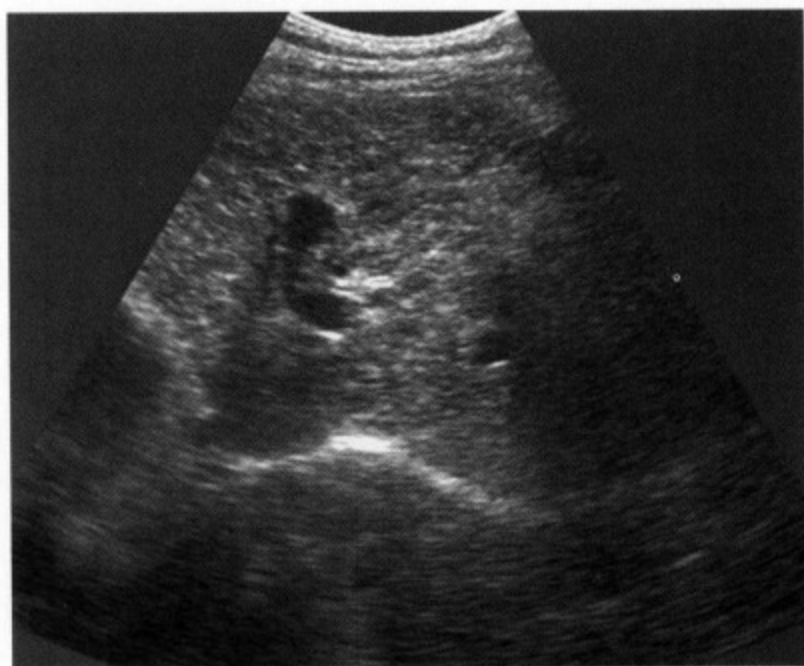


图 7-18 慢性肝炎：B 超显示肝实质回声不均匀，可见弥漫斑点状高回声光点

2. CT 表现 肝炎急性期可表现为肝脏肿大，形态膨隆，各叶比例正常，肝脏密度近似于脾，少数合并脂肪肝。门静脉显影多数清晰，管径正常。脾脏以中度增大为主。大多数可有胆囊改变，以胆囊缩小，胆囊壁增厚和胆囊周围炎为主。急性重型肝炎时则肝脏密度明显不均匀，可见多发不规则片状低密度影，与正常肝实质交错而呈地图样改变。

慢性期肝脏大小可正常或轻度增大，随着病程进展加重，肝右叶体积可逐渐缩小。肝表面稍欠光整，肝缘轻度变钝，各叶比例适中或左叶稍增大或不变，左右叶差大。肝脏密度近似于脾，质地不均（图 7-19A），密度减低，合并脂肪肝较多。门静脉大多显示不清晰，少数门静脉及分支扩张，增强扫描可见门静脉周围低密度影，称为肝内血管晕环征（图 7-19B）。增强扫描肝实质明显强化不均匀，可见弥漫性斑点状低密度影，延迟期显示更为显著（图 7-19C）。脾脏以中度以上增大为主，且呈进行性增大。胆囊改变多以胆囊肿大，胆囊壁增厚和胆囊结石多见。可出现腹腔淋巴结肿大、增多。有时还可继发胸腔积液、心包积液和胸膜增厚等改变。晚期则出现肝硬化、门静脉高压等表现^[5-9]。采用连续 CT 随访复查对肝炎的病情是否进展十分有用，对肝、脾体积的变化及侧支循环的状态也有重要价值^[10]。



图 7-19 慢性肝炎：CT 平扫 (A) 示肝实质密度不均匀；增强 CT (B) 可见肝实质强化不均匀，门静脉周围见低密度影；延迟期 (C) 显示肝脏不均匀强化更显著，可见弥漫斑点状低密度影

肝脏 CT 灌注扫描显示随着肝炎病程进展,肝动脉血流明显增加,肝实质内血流平均通过时间明显增加,而肝血容积和肝血流量则减少。这可能与肝细胞肿胀、肝血窦受挤压和间质内纤维增多所致的门静脉血流受阻有关^[11]。

3. MRI 表现 MRI 对肝炎的诊断意义不大,主要用来排除合并肝硬化、肝癌等病变。肝炎急性期肝脏形态可增大,由于炎性水肿可致肝实质呈弥漫性稍长 T_1 稍长 T_2 信号改变,边界不清,信号常较均匀。慢性期肝实质信号明显不均匀,可见弥漫斑点状低信号影,肝脏边缘欠规整,包膜下可见少量积液(图 7-20A、B)。并可在门静脉周围显示环形的水肿带, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号,MRCP 显示更为清楚(图 7-21)。急性重型肝炎时则可信号明显不均匀,可见多发散在斑片状长 T_1 长 T_2 信号影,代表肝实质的坏死区。有时可见胆囊壁明显增厚。至慢性期则和早期肝硬化表现相似,肝脏体积缩小,肝叶比例失调,实质信号不均匀,尤其在增强扫描延迟期表现更明显,可见弥漫性斑点状低信号影(图 7-20C)。动态增强扫描时肝实质的强化峰值时间延迟,这可能与门静脉流速减慢有关。肝门区淋巴结肿大有时可能是急、慢性肝炎的唯一 MRI 表现。



图 7-20 慢性肝炎:MR 平扫 T_1 WI (A) 示肝实质信号不均匀; T_2 WI (B) 示肝实质信号不均匀,胆囊增大,胆囊壁增厚;MR 增强 (C) 延迟期肝实质强化明显不均匀,可见弥漫斑点状低信号灶

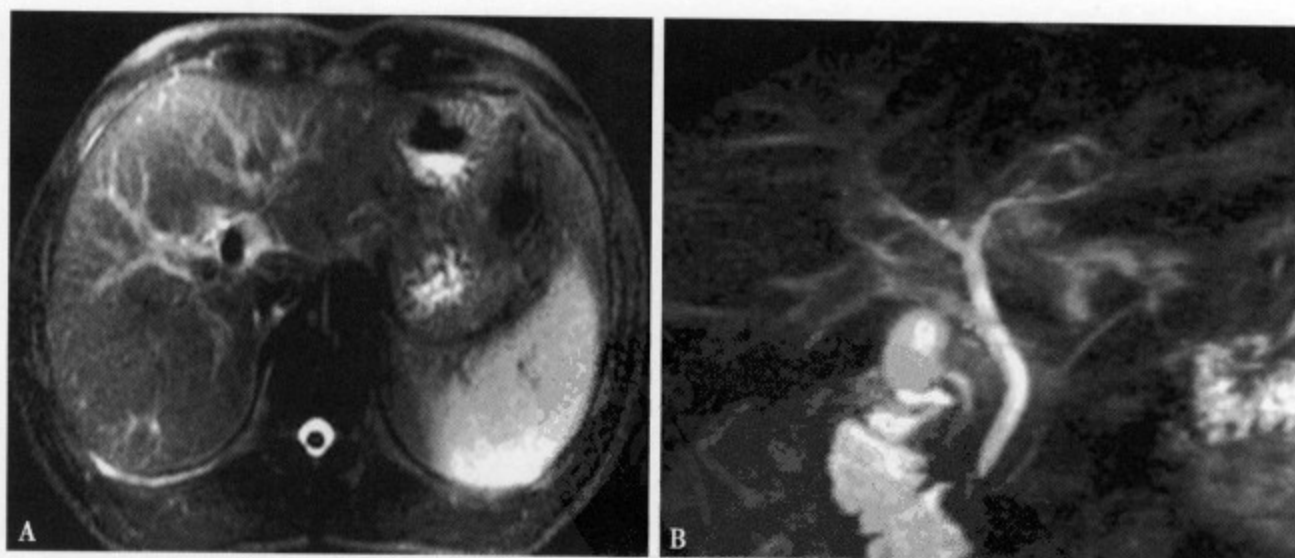


图 7-21 慢性肝炎:MR 平扫脂肪抑制 (A); T_2 WI (B) 可见门静脉周围高信号影,肝包膜下少量积液

近年来, MRI 弥散成像对肝脏病变的诊断意义越来越受到重视。MRI 弥散成像较传统的形态学检查更早地检测出肝脏弥漫性病变,ADC 值可认为是肝脏弥漫性病变早期诊断的辅助标记。ADC 值的动态变化有助于了解病变的进展及其治疗的效果。弥散成像显示肝硬化早期时实质信号不均匀,可见斑点状高信号影。很多学者观察到正常肝脏 ADC 值在不同时间无明显变化,而病变肝脏则随着病情进展 ADC 值逐渐下降,并且在 b 值等于 600 时对这种变化更敏感^[12-13]。

MR 波谱 (MRS) 成像是能准确反映活体组织的生化信息的一种非创伤性方法, 其对肝脏纤维化的早期探测和对慢性肝炎的病情进展分期的诊断作用正日益受到重视。正常肝脏和有纤维化的肝脏在¹H MRS 上有不同的表现特征。正常肝脏的谷氨酸盐复合物、磷酸单酯酶复合物和葡萄糖复合物的代谢物/脂质比的相对平均值分别约 0.14 ± 0.04 , 0.03 ± 0.01 和 0.21 ± 0.04 。慢性肝炎时 MRS 最显著的变化是脂质峰值相对正常肝脏的脂质水平明显降低, 并且随着慢性肝炎的进展亦即肝脏纤维化程度的逐步加重而越来越减低。除了 0 期以外, 慢性肝炎各期的谷氨酸盐复合物、磷酸单酯酶复合物和葡萄糖复合物的代谢物/脂质比平均值之间均有明显的不同, 并且这种变化与慢性肝炎的组织病理学表现是相对应的。因此, 有人甚至提出在慢性肝炎的诊断和分级中活体的¹H MRS 可以取代肝脏活检^[14]。

参考文献

1. Scheuer PJ. Classification of chronic hepatitis: a need for reassessment. *J Hepatology*, 1991, 13: 372-374
2. Ludwig J. The nomenclature of chronic active hepatitis: An obituary. *Gastroenterology*, 1993, 105: 274-278
3. Christophe A, Frederic O, Nouri K, et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *J Hepatol*, 1999, 30: 479-484
4. Zheng RQ, Wang QH, Lu MD, et al. Liver fibrosis in chronic viral hepatitis: an ultrasonographic study. *World J Gastroenterol*, 2003, 9: 2484-2489
5. Koenraad J. M, Enrica S, Pablo R. R, et al. The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics*, 2004, 4 (24): 937-955
6. Valls C, Andia E, Roca Y, et al. CT in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin Ultrasound CT MR*, 2002, 23 (1): 37-61
7. Shigeki Itoh, Mitsuru Ikeda, Masataka Achiwa, et al. Multiphase contrast-enhanced CT of the liver with a multislice CT scanner. *Eur Radiol*, 2003, 13: 1085-1094
8. K. J. Mortelet, M. A. Barish, K. E. Yucel, et al. Fulminant herpes hepatitis in an immunocompetent pregnant woman: CT imaging features. *Abdom Imaging*, 2004, 29: 682-684
9. Furuta A, Ito K, Fujita T, et al. Hepatic enhancement in multiphase contrast-enhanced MDCT: comparison of high-and low-iodine-concentration contrast medium in same patients with chronic liver disease. *AJR Am J Roentgenol*, 2004, 183 (1): 157-162
10. Usuki, Noriaki, Miyamoto, et al. Chronic Hepatic Disease: usefulness of serial CT examinations. *JCAT*, 2002, 26 (3): 418-421
11. Sheng Guan, Wei-Dong Zhao, Kang-Rong Zhou, et al. CT perfusion at early stage of hepatic diffuse disease. *World J Gastroenterol*, 2005, 11 (22): 3465-3467
12. Boulanger Y, Amara M, Lepanto L, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver of hepatitis C patients. *NMR Biomed*, 2003, 16 (3): 132-136
13. Guan Sheng, Zhou Kangrong, Zhao Weidong, et al. Magnetic Resonance Diffusion-Weighted imaging in the diagnosis of diffuse liver disease in rats. *Chinese Medical Journal*, 2005, 118 (8): 639-644
14. Soon Gu Cho, Mi Young Kim, Hyung Jin Kim, et al. Chronic Hepatitis: In Vivo Proton MR Spectroscopic Evaluation of the Liver and Correlation with Histopathologic Findings. *Radiology*, 2001, 221: 740-746

二、细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿 (bacterial liver abscess) 是由细菌感染致肝实质的坏死液化并聚集形成脓腔, 多起病急, 发展快, 很容易并发败血症、肝功能损害和 DIC, 尸检的发生率为 $0.25\% \sim 1.47\%$ ^[1-3]。过去的死亡率高达 80%, 正确诊断率仅 20% ~ 35%, 近年来随着高精度 US、CT、MRI 的普及应用, 使肝脓肿正确诊断率提高达 70% 以上, 死亡率降至 20% ~ 30% 以下。

细菌性肝脓肿 (简称肝脓肿) 的病因比较复杂, 文献报道有以下学说^[1-4]: ①胆源性感染, 主要

见于胆结石、胆囊炎、胆管肿瘤、胰腺炎等；②门静脉性感染，常见于阑尾炎、结肠炎等；③动脉性血行感染，常见于败血症；④直接感染，常见于胆囊炎穿孔和十二指肠球部溃疡穿孔等；⑤外伤性，常见于肝挫裂伤及贯通伤；⑥医源性，主要见于 TAE、肝穿刺或肝内胆管引流术后等。根据我们调查的 35 例病因归属，以胆源性最常见 9 例 (25.7%)，其次为门静脉性 7 例 (20%)，血行性少见仅 2 例 (5.7%)，无外伤性和医源性，17 例 (48.6%) 不能判断其病因。

肝脓肿好发于男性，西方文献报告男女发病 1:0.53^[5] 和 1:0.51^[6]，日本文献报告 1:0.55^[7] 和 1:0.2^[8]，平均发病年龄 60.25 岁^[9]。临床主要表现是发热、腹痛及肝区叩击痛。

细菌性肝脓肿的病理随病程进展变化 (图 7-22)，早期仅为急性炎症，可见局部大量中性粒细胞浸润，继之引起肝组织坏死、溶解和液化，形成充满脓液的脓腔，脓液主要由坏死的肝细胞碎屑、脓细胞 (变性坏死的白细胞)、少量浆液及细菌组成。脓肿周围的肝组织充血、水肿及炎性细胞浸润。由于炎症的刺激，周围可形成厚薄不一的肉芽组织，形成脓肿壁包绕脓肿。小脓肿可逐渐扩大，或相互融合成较大单房或多房性脓肿，甚至可穿破脓肿壁向周围扩散或穿破肝表面。胆管性脓肿常与胆管分布相一致，多与胆管相通，脓液被胆汁染成绿色 (图 7-23)。门静脉性常伴有化脓性血栓性门静脉炎，可见门静脉分支管壁增厚。肝动脉性主要为细菌栓子在肝内产生细小脓肿，一般呈多发性，分布广泛，病情严重，死亡率高。原因不明的、病情轻微的脓肿多数为单发，病程一般较长，常为细菌脓液，脓腔相对较小，而脓肿壁通常很厚。

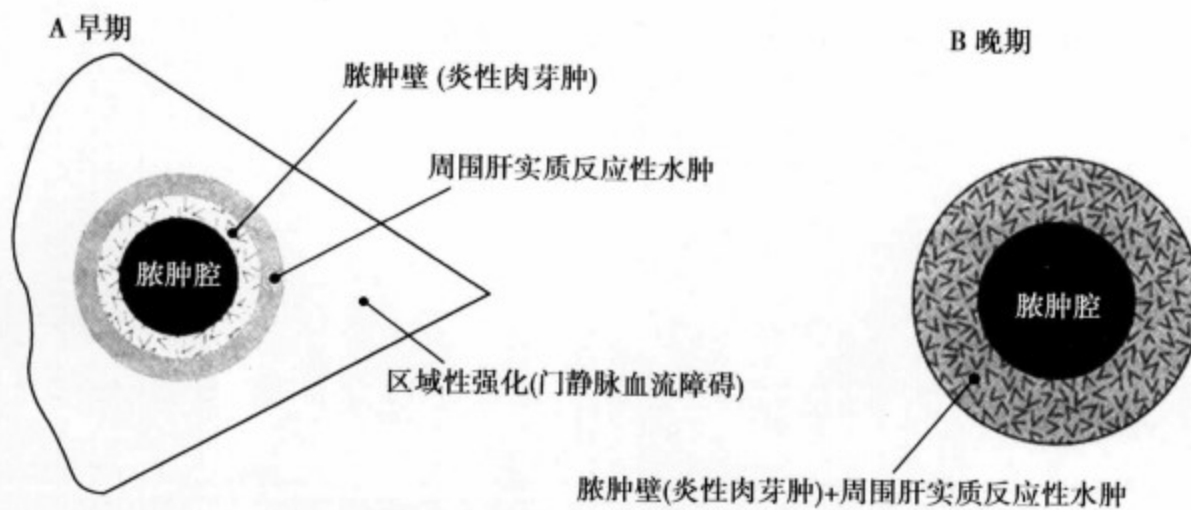


图 7-22 肝脓肿早期和后期的病理变化特点

了解伴随病变对病因诊断及指导治疗均有重要意义。Alvarez 等^[10] 提出糖尿病本身是肝脓肿的易感性疾病，谷一等也认为糖尿病是肝脓肿最常见的伴随病变，约占 22.7%，且均为细菌性肝脓肿^[11]。我们统计 35 例的伴随病变也是以糖尿病发生率最高，11 例占 31.4%，且均为单发性细菌性肝脓肿；另外通过本组资料还发现肝脓肿合并各种大型手术和胆系慢性疾病的机率占相当比例，分别为 20% 和 17.1%，这可能与手术创伤、慢性消耗性疾病使肌体的抵抗力和体质下降以及与胆道的直接交通感染等因素有关。约 3%~6% 可合并菌血症、DIC、呼吸衰竭、休克和腹膜炎等并发症。

影像学检查有利于了解病变的部位、数目、单房或多房及病因。肝脓肿的 US 特点，主要为实质性无回声或囊性低回声肿块，边缘多不规则、凹凸不平，肿块后方回声增强及双环征或慧星尾征^[10-11]。早期多表现为边界不清的稍高回声区，很容易误诊为局限脂肪肝 (图 7-24)。我们分析了 28 例其中显示早期实质性无回声肿块仅 2 例 (7.1%)，78.6% 均显示为囊性低回声，77.3% 边缘不规则，75% 显示肿块后方回声增强。CT 是诊断本病的主要方法，早期肝脓肿病灶局限，炎性实变，此阶段 CT 平扫仅表现为局限性密度减低，CT 值偏高，病灶边缘多不太清楚，很难与肝细胞癌、肝血管瘤等区分 (图 7-25A)。随着病变发展，脓肿内液化坏死和融解并聚集形成脓腔，此阶段 CT 平扫为低密度，CT 值 < 20Hu (图 7-26A、7-27A)，增强 CT 病灶边缘比平扫清楚、光整，脓腔壁可强化 (图 7-25C、7-27B)。进一步发展成为典型的肝脓肿，此阶段组织学脓肿壁有典型的 3 层结构，由内向外

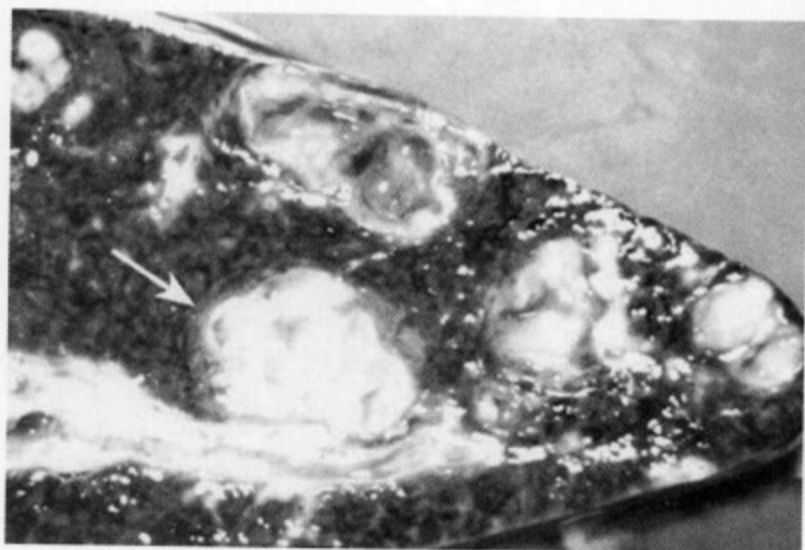


图 7-23 胆管源性肝脓肿，肉眼见肝脓肿与胆管炎直接相连（↑）

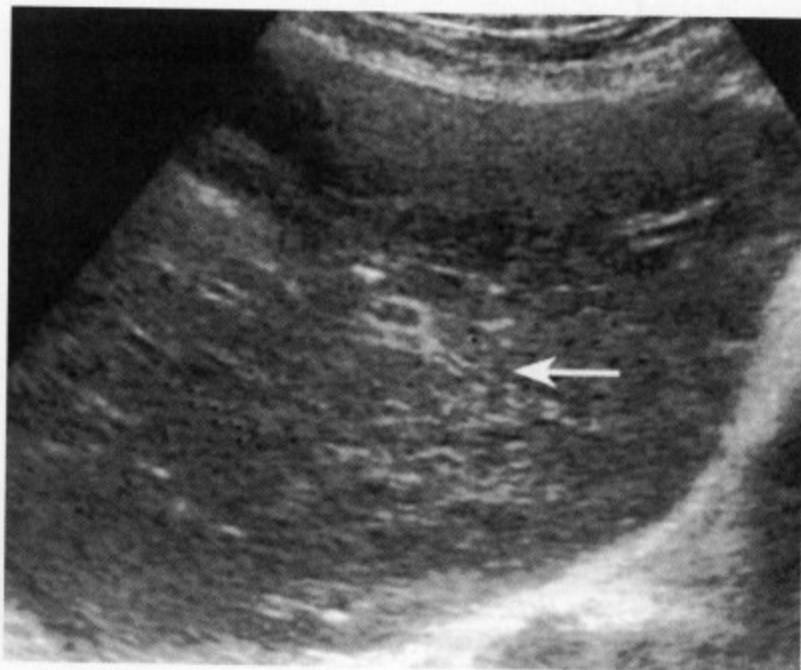


图 7-24 US 肝右叶前区显示一边缘不清的稍高回声病灶，易误诊为局限脂肪浸润

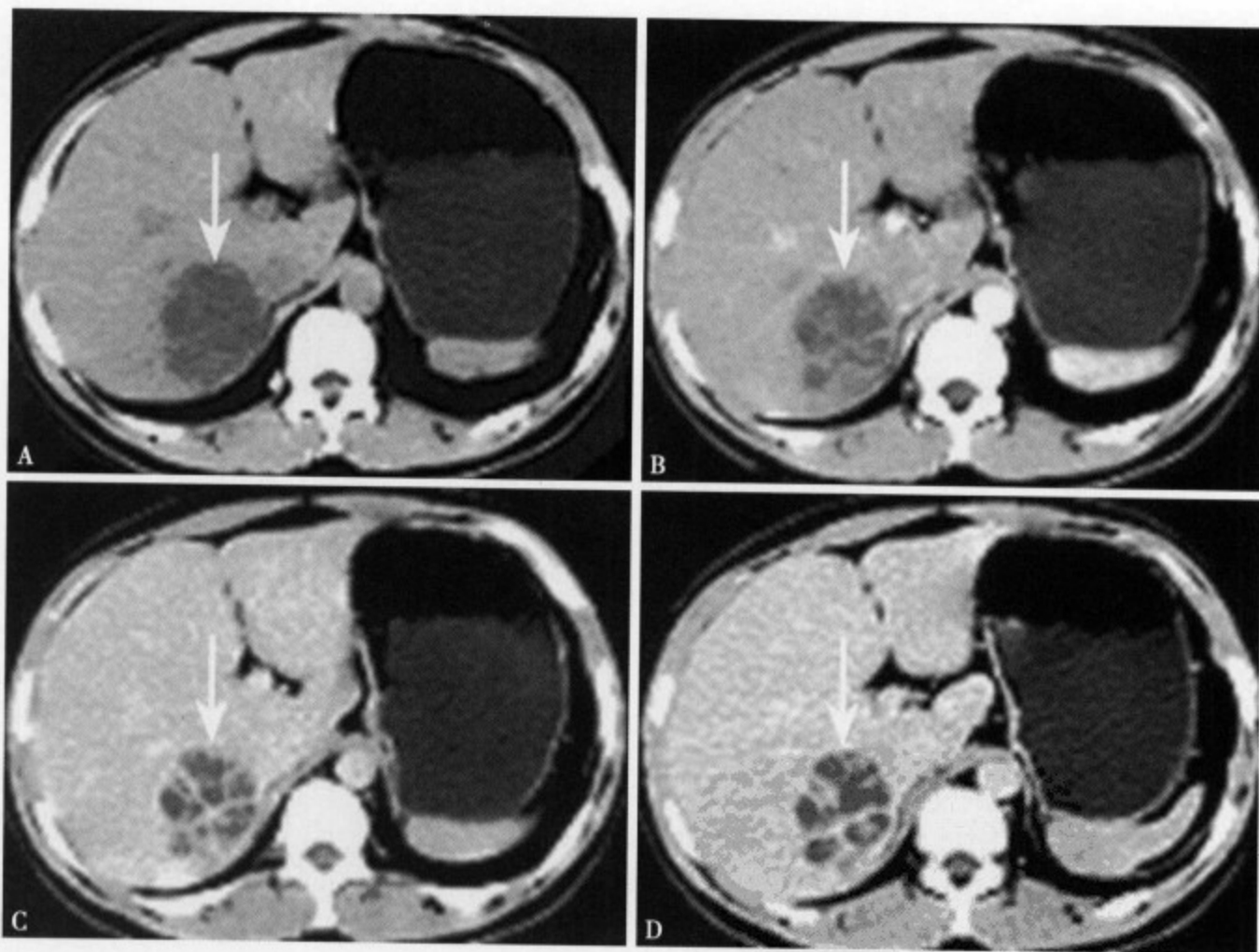


图 7-25 CT 平扫 (A) 肝右叶前段显示直径为 5cm 的圆形低密度灶，CT 值 5Hu，边缘清楚，前上缘顶部可见“含气”征；增强 CT 动脉期 (B) 病灶未见强化；静脉期 (C) 脓肿边缘显示光整、清楚，脓肿壁强化呈典型的单环或部分双环征；平衡期 (D) 脓肿壁强化不明显，但边缘比平扫清楚

分别为纤维组织膜、增生的纤维肉芽组织和炎性水肿带^[8-9]。典型的脓肿壁在 CT 平扫中呈等密度，增强 CT 表现为环形强化、单环或双环征（图 7-27C）。较大的肝脓肿多有分隔的倾向，房隔厚薄不均，形态不一，增强 CT 表现为蜂窝状或网格状强化（图 7-25B ~ D）^[2,8]。肝脓肿在 MRI T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号，脓肿壁 T₁、T₂ 均呈低信号，壁外的肝实质炎性水肿呈 T₂ 高信号^[3]（图 7-28A、

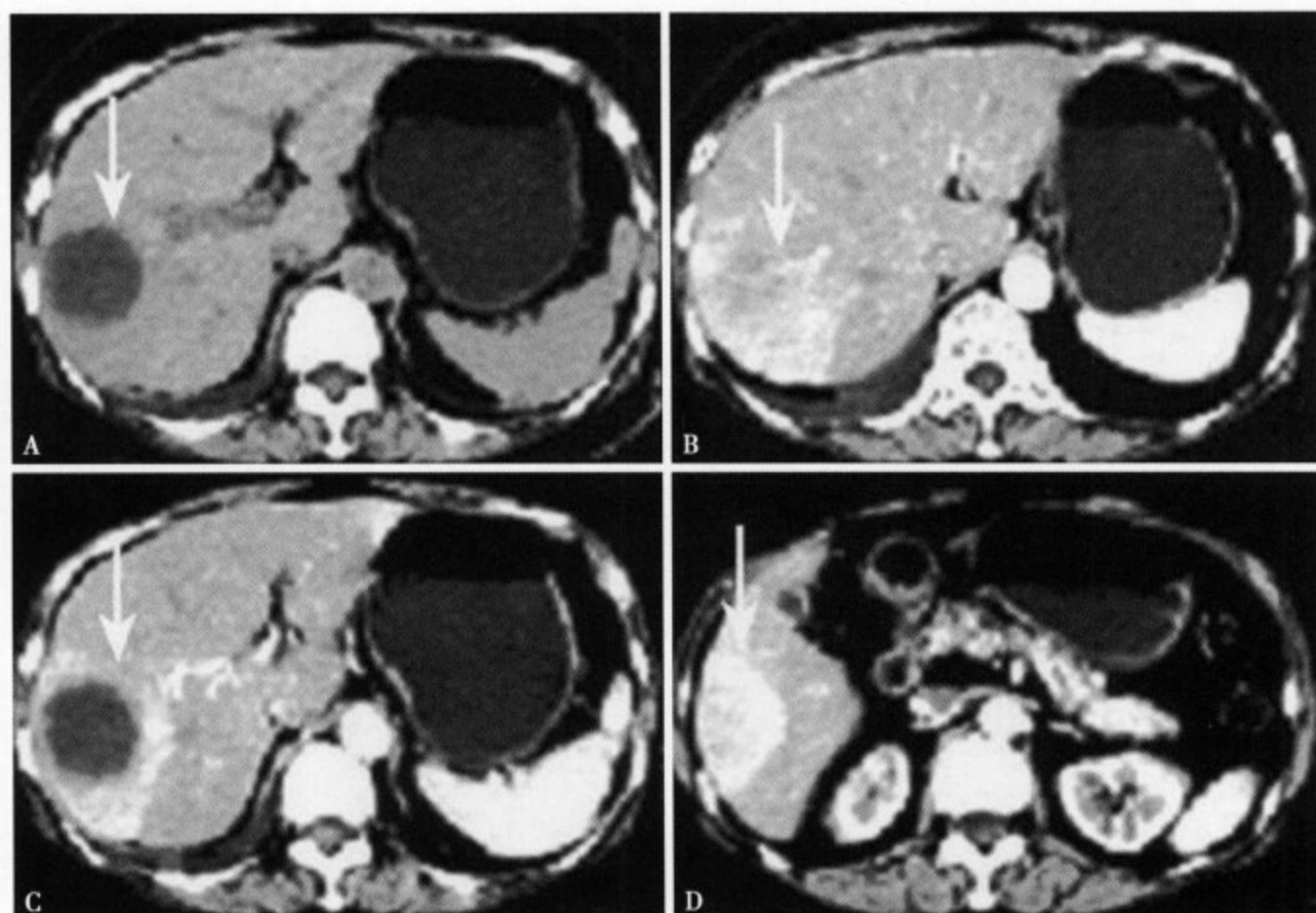


图 7-26 CT 平扫 (A) 肝右叶后段显示一局限性欠均匀低密度灶, 边界欠清; 增强 CT 动脉期 (B) 病灶内无明显强化; 静脉期 (C) 病灶边缘比平扫时清楚, 形态不规则, 内部可见蜂窝状强化的房隔; 平衡期 (D) 病灶边缘及内部房隔仍很清楚

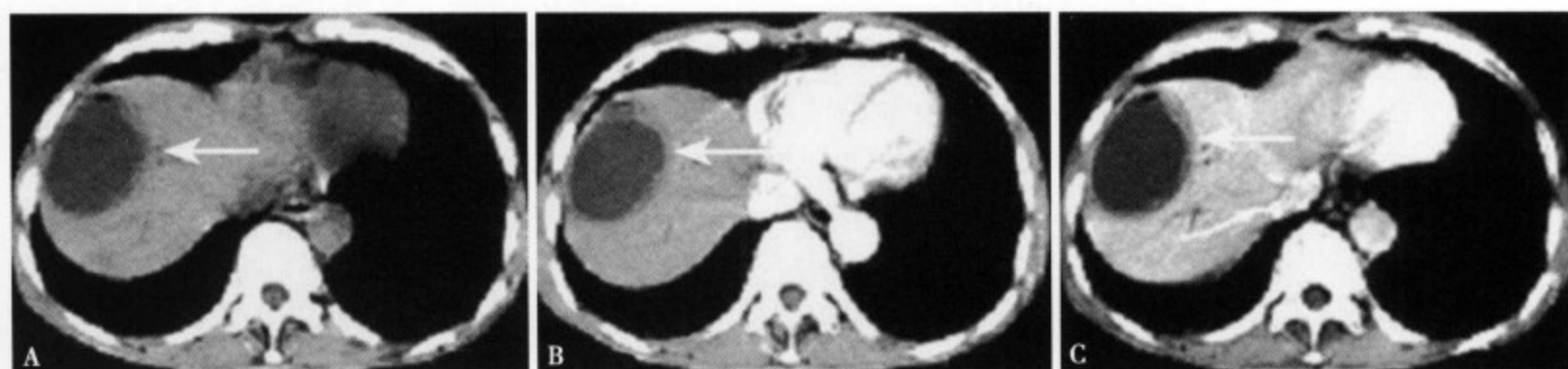


图 7-27 CT 平扫 (A) 肝右叶后段显示一直径约 3cm 的圆形均匀低密度灶, 边缘比较光整、清楚, 并可见积光; 增强 CT 动脉期 (B) 可见病灶上方的肝实质呈一过性楔形分布的区域性强化; 静脉期 (C) 病灶周边呈楔形区域性强化, 病灶边缘光整、清楚, 内未见房隔, 可见典型的双环征

B)。增强 MRI 表现同 CT, 可见特征性的环形强化、单环或双环及脓肿隔壁的强化 (图 7-28C)。我们的研究与之相仿, 17 例 (100%) 均表现为 T_1 低信号和 T_2 高信号, 82.4% T_2 信号不均匀, 但环形强化 88.2% 和特征性单环或双环征 86.7% 的显示率明显高于 US 和 CT 扫描, 这无疑与 MRI 软组织分辨率高有关。有关增强 CT 和 MRI 区域性强化的发生机制, 目前已经有比较一致的认识: 当肝脓肿累及到 Glisson 鞘时, 很容易引起门静脉周围炎导致门静脉狭窄甚至闭塞, 肝动脉呈代偿性扩张增粗, 以致在动态 CT 和 MRI 的早期于病变的周围可出现一过性区域性强化 (图 7-26B ~ D、图 7-28C)^[5,9-13]。蒲田等^[2]统计这种区域性强化的发生率占 67%, 我们观察了 24 个病灶中, 有 18 个 (75%) 显示这种区域性强化, 其中 11 个病灶很明显。另外, 还发现区域性强化具有下列特点: ①75% 可出现在动脉早期呈楔形分布围绕病灶, 与病灶分界清楚; ②有时区域性强化仅显示在病灶的上下层面, 这可能与病灶发生的部位和扫描技术等因素有关; ③25% 病灶不显示区域性强化, 推测可能与病变的部位、大小、扫描技术及对比剂注入速率等有关。

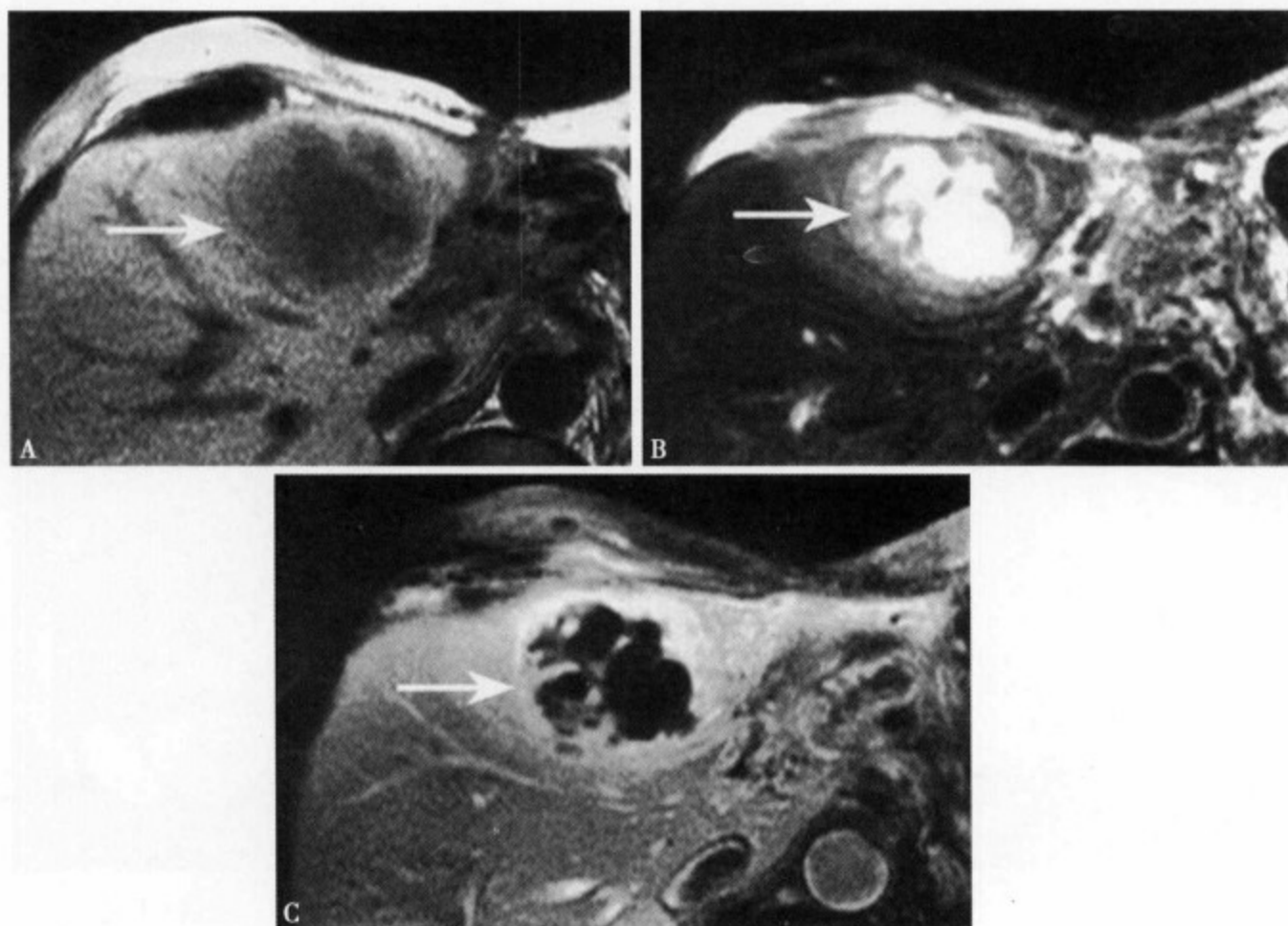


图 7-28 MRI T₁WI (A) 脓肿内为不均匀低信号, 脓肿周围信号也不均匀减低; T₂WI (B) 脓肿内呈不规则高信号, 其中的隔壁表现为不均匀低信号, 脓肿周围的水肿呈稍高信号; 增强 MRI (C) 脓肿腔不强化, 脓肿的隔壁明显强化, 病变的周围显示特征性的区域性强化

根据肝脓肿的临床、实验室检查和影像学特点, 典型的诊断不难, 当临床缺少特征或合并其他疾病时, 诊断主要依赖于 US、CT 和 MRI。肝脓肿的早期主要为实质性肿块, 主要与肝细胞癌和肝血管瘤相鉴别, 一般根据增强 CT、MRI 的肝细胞癌“快进快出”和肝血管瘤边缘结节状强化等特征区分并不难。肝囊肿合并感染时与肝脓肿很难鉴别, 此时要认真观察囊壁的变化, 囊肿的壁薄、边缘光整、清楚, 无环形强化等均与脓肿壁不同。肝细胞癌液化坏死和腺癌肝转移等都与肝脓肿有很多相似之处, 如结合 AFP、CEA、原发性病灶等大部分都能作出区分, 但少数仍需穿刺活检确诊。

参考文献

1. 筱崎賢治, 吉満研吾, 入江裕之, 他. 肝膿瘍. 消化器画像, 2003, 5 (1): 55-59
2. 蒲田敏文, 松井修. 肝炎症性腫瘍. 画像診断, 2005, 25 (3): 318-326
3. 及川卓一, 高山忠利. 肝膿瘍. 消化器画像, 2004, 6 (2): 187-191
4. Gervais DA, Fernandez-del Castillo C, O'Neill MJ, et al. Complications after pancreatoduodenectomy: imaging and imaging-guided interventional procedures. Radiographics, 2001, 21: 673-690
5. Zibari GB, Maguire S, Aultman DF, et al. Pyogenic liver abscess. surg Infect. 2000, 1: 15-21
6. Petri A, Hohn J, Hodi Z, et al. Pyogenic liver abscess-zoyears' experience. Comparison of results of treatment in two periods. Langenbecks Arch Surg, 2002, 387: 27-31
7. 小森山広幸, 萩原優, 田中一郎, 他. 肝膿瘍-細菌性肝膿瘍. 臨外, 2001, 56: 903-912
8. 三松謙司, 大井田尚繼, 久保井洋一, 他. 細菌性肝膿瘍の治療効果に対する臨床的検討-特にメトロニダゾール 経口投與の併用について. 日本腹部救急医学会雑誌, 2003, 23: 1001-1008
9. 大火田充, 坂本和彦, 鈴木英明, 他. 當院における肝膿瘍 40 例の臨床疫學的検討-細菌性肝膿瘍とアメーバ性肝膿瘍の比較. 膽と脾, 2003, 24: 371-375
10. Alvarea JA, Gonzalez JJ, Baldonado RF, et al. Single and multiple pyogenic abscesses: Etiology, clinical course and out-

come. Dig Surg, 2001, 18: 283-288

11. 谷一郎, 上條謙, 中島康雄. 細菌性肝膿腫の画像診断とIVRによる治療. 消化器画像, 2005, 7 (2): 173-185
12. Gabata T, kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. AJR Am J Roentgenol, 2001, 176: 675-679

三、真菌性肝脓肿

随着对肿瘤内科化疗尤其是造血系统肿瘤的冲击性化疗应用的普及和疗效的提高, 临床免疫功能低下的患者也日渐增多, 以假丝酵母菌 (candida) 和曲霉菌 (aspergillus) 为代表的真菌性感染的发生率大大增加, 部分真菌病可以播散或同时并发深部多脏器感染。Hotchi 等^[1]认为深部真菌病的患者约 96% 患的是造血系统肿瘤, 其中 25% 为急性白血病。

真菌性肝脓肿 (fungal hepatic abscess) 大部分都有大剂量抗肿瘤药物应用史, 白细胞总数明显减少 (粒细胞 $<0.5 \times 10^9/L$), 临床有发热, 体温约 39°C , 呈弛张热型, 且抗生素应用无效, 部分病人可出现腹泻, 几乎所有病例都有右上腹痛及压痛。实验室检查往往无明显异常, D 阿拉伯糖苷 (arabinitol) 和 β -D Gulcan 多呈阳性。

本病的肉眼病理特征^[1-2]: ①病变同时发生于多个脏器, 呈同心圆状向周围扩张; ②表现为坏死性、化脓性的组织反应, 甚至可形成慢性肉芽肿改变, 缺少特征性; ③病灶中心存在真菌组织遗迹。肝实质的病灶表现为粟粒样大小、灰黄白色及实质性结节, 一般根据其病变的性状, 可将本病分为急性期和慢性期。急性期大致可分为凝固坏死型、脓肿形成型和中间型三型, 而慢性期主要表现为肉芽组织形成。白血病合并深部脏器的假丝酵母菌病与非白血病性明显不同, 前者多同时侵犯肝、脾多个脏器, 病变范围比较大, 呈弥漫分布的粟粒状大小, 直径约 1cm 的微小脓肿^[3-4]。

本病的急性期仅仅病变组织的充血水肿, US 多无异常发现, 当病变进一步发展为坏死、液化时,



图 7-29 真菌性肝脓肿: 患者, 男, 11 岁, 确诊急性淋巴细胞性白血病, 按 BFM-2002 方案开始 VDLP 疗程化疗及强的松化疗后反复发热, 加重伴寒战高热入院。骨髓培养为光滑念珠菌, 肝穿组织真菌培养阳性。肝脏 B 超及 CT 诊断肝真菌感染, 真菌性败血症。化疗后肝脾真菌感染, A、B 为不同层面增强扫描, C、D 为冠状面重建, 示肝脾肿大, 并于肝脾内可见多发大小不等的无强化低密度区

US 可表现为类圆形低回声，牛眼征（Bull's Eye）的外层低回声部分由以中性粒细胞为主的炎性细胞构成，内部低回声为真菌菌丝和坏死物组织^[5]。慢性期由于肉芽肿形成 US 表现为局限结节状稍低或等回声病变，此时诊断比较困难。

CT 平扫可见肝内多发性弥漫分布的 3~15mm 大小斑片状、小圆形低密度灶，脓肿壁一般较厚，因病灶小且内部为浓稠坏死液及真菌丝，所以中心的密度远高于水，CT 值约 10~30Hu 之间，最大直径多不超过 2cm，边缘不太清楚，增强 CT 病变不强化，因周围肝实质的强化衬托脓肿边界较平扫清楚。MRI 明显优于 US 和 CT，尤其对急性期及小病灶较敏感，T₁WI 表现为肝内弥漫性斑点状、小圆形低信号病灶，边缘不太清楚，T₂WI 呈明显的高信号，边缘清楚。增强 MRI 表现同 CT，病灶内不强化，边缘可见轻度强化。总之，肝内弥漫性多发性微小脓肿（micro abscess）为本病的影像学特征表现（图 7-29），如同时合并脾、肾的多发性病变和大量免疫抑制剂的应用史，一般均能作出本病的诊断。

本病需与肝内多发性小囊肿、肝恶性淋巴瘤、肝转移瘤和肝结核等相鉴别。肝内多发性小囊肿多为先天性，CT 平扫表现为边缘清楚的低密度灶，CT 值明显低；T₁ 和 T₂ 分别为明显的低信号和高信号，增强 CT 和 MRI 无边缘环形强化。恶性淋巴瘤肝浸润和肝转移癌 CT 平扫与本病很相似，但增强 CT 分别表现为结节状、不规则形强化和“牛眼征”特征，T₂WI 真菌性肝脓肿边缘清楚的明显高信号也有别于淋巴瘤和转移癌。肝结核也很少见，且多为结节状，CT 平扫病变为稍低密度，中心可见沙粒样钙化，T₂WI 病灶呈等信号，结合临床及病史比较容易鉴别。

参考文献

1. Hotchi M, Okada M, Nasu T, et al. Present state of fungal infection in autopsy cases in Japan. *Am J clin Pathol*, 1980, 74: 410-416
2. 山田伸治. 肝真菌感染症の臨床病理學的検討. *肝臓*, 1987, 28: 755-765
3. Thaler M, Pastakia B, Shawker TH, et al. Hepatic candidiasis in cancer patients: the evolving picture of the syndrome. *Ann Int Med*, 1988, 108: 88-100
4. 富家文孝, 中村敏行, 興津茂行, 他. 急性白血病に合併した多発性真菌性肝脾膿瘍 11 例の画像診断. *臨床放射線*, 1996, 41 (12): 1477-1485
5. Pastakia B, Shawker TH, Thaler M, et al. Hepatosplenic candidiasis; wheels within wheels. *Radiology*, 1988, 166: 417-421

四、肝脏放线菌病

放线菌病主要是由存在于口腔的以色列放线菌（*actinomyces israelii*）感染所致。肝脏放线菌病（*actinomyces of the liver*）多数是由于吞咽的菌体先在消化道形成脓肿，然后病菌经门静脉到达肝脏感染，少数病菌可通过消化道，但主要见于胆管炎和胆道重建术后患者^[1-2]。

肝脏放线菌病的组织学所见主要由中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞等多种炎性细胞浸润和纤维化所构成，类似炎性肉芽肿或炎性假瘤（图 7-30）。多数可见淡红色的菌块，菌块的边缘呈棍棒状突起并列，这种结构经 PAS 染色证明为特征性的细菌丝，无明确的包膜结构。

CT 平扫多表现为圆形、类圆形，稍低均匀密度肿块，大小不等，边缘可见炎性反应带呈明显环状低密度区^[2]（图 7-31A）。增强 CT 动脉期病灶无强化，甚至呈相对低密度

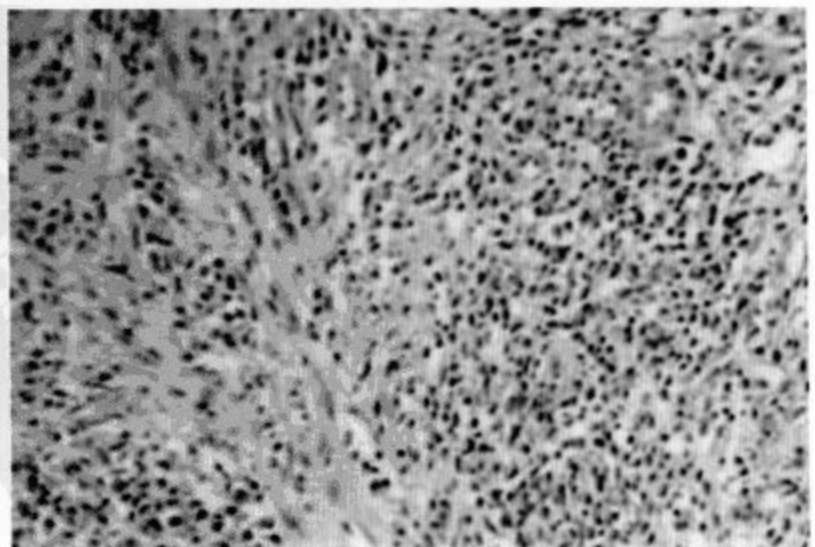


图 7-30 (HE) 穿刺活检显示中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞等炎性细胞浸润和纤维化

(图 7-31B)。静脉期和平衡期病变多呈轻、中度强化，边缘及界线模糊不清(图 7-31C)。MRI T₁WI 病变为低信号，边缘不清楚(图 7-32A)，T₂WI 呈高信号，但内部信号不太均匀，边缘光整清楚(图 7-32B)，质子密度成像往往病灶信号更高且均匀(图 7-32C)。增强 MRI 病变无强化^[3]。

肝放线菌病需与细菌性肝脓肿和肝转移癌鉴别。细菌性肝脓的早期脓腔尚未形成时，CT 和 MRI 表现缺少特征性，两者很难区别。当脓腔形成之后细菌性肝脓肿增强 CT 和 MRI 可见动脉期区域性强化、环征等特征性表现，脓腔内不强化、水样密度和 T₂WI 明显的高信号，均与本病不同。单发性肝内转移癌在增强 CT 和 MRI 中，借助特征性的“牛眼征”，比较容易与本病鉴别。当这种“牛眼征”显示不明显时两者则很难区分，此时应密切结合临床，必要时可行 CT 和 US 引导下穿刺活检。



图 7-31 肝放线菌病：CT 平扫 (A) 右叶显示一类圆形稍低密度区，大小约 4.5cm × 4.8cm，边缘部呈环形宽带状低密度；增强 CT 动脉期 (B) 边缘环状低密度带无强化，其外围的肝实质轻度强化，中心的稍低密度区呈均匀轻度强化与肝实质呈等密度，外侧缘与胸壁结构分界不清；静脉期 (C) 边缘环形低密度影消失，病灶的边界模糊不清

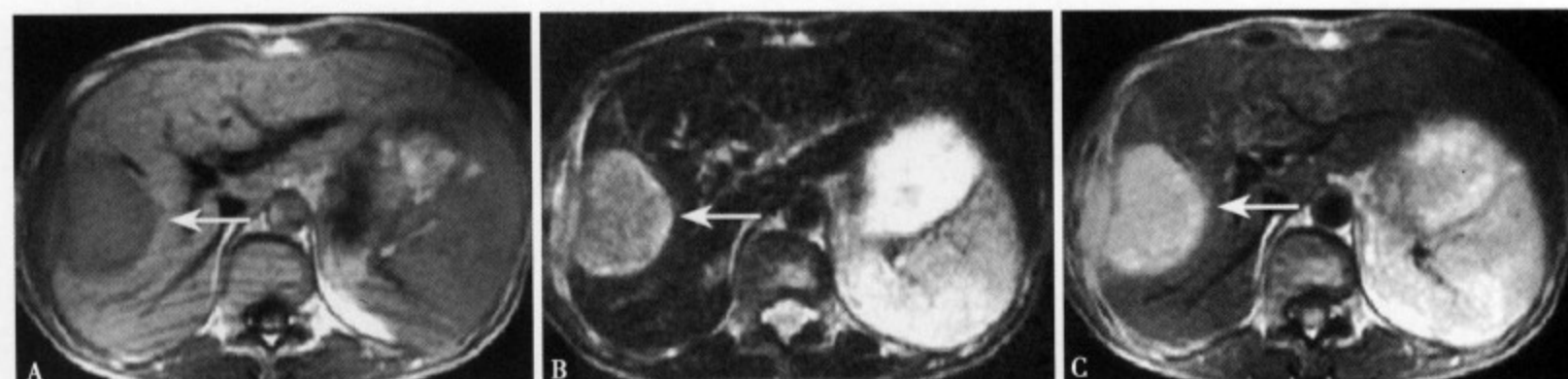


图 7-32 MRI T₁WI (A) 病变呈低信号，部分边缘不清楚，外侧缘与胸壁结构不能分辨；T₂WI (B) 病变呈高信号，边缘清楚，内部信号不太均匀，外侧以宽基底与高信号增厚的肝包膜及胸壁软组织不相连；质子成像 (C) 病变呈明显的高信号

参考文献

1. 伊藤辛. 感染症症候群. 肝放线菌症. 日本临床, 1999, 1: 449-450
2. Ha HK, Lee HJ, Kim H, et al. Abdominal actinomycosis: CT Findings in 10 patients. AJR Am J Roentgenol, 1993, 161: 791-794
3. 鈴木耕次郎, 伊藤茂樹, 澤木明子, 他. 肝放线菌症 1 例. 消化器画像, 2005, 7 (2): 248-250

五、肝脏结核

人体全身各脏器各部位都可以发生结核感染，但结核杆菌最易经呼吸道侵入肺引起肺结核。一般将结核病分为肺结核和肺外结核，而后者大部分都是继发于肺结核，结核病菌感染可有四种途径：①管腔内感染：肺结核经呼吸道→口咽部→消化道；②血液循环感染：肺内结核或淋巴结核→肺动脉或肺静脉→血液循环→脑脊膜、骨关节和肾等；③淋巴回流感染：结核杆菌经淋巴回路→周边或远处

淋巴结；④直接感染：结核病灶向周围不断发展、扩张，引起邻近脏器组织的结核。肝结核（tuberculous liver）是一种非常少见的肺外结核，文献报告可通过血循环、淋巴系统、胆道及直接侵犯四条路径感染，因此，国外多将肝结核分为粟粒性肝结核、孤立性肝结核和胆管结核三型^[1-3]，而国内多将肝结核可分为粟粒性肝结核、孤立性肝结核球、结核性肝脓肿、胆管结核和肝浆膜性结核五型^[1]。

临床以粟粒性肝结核最常见，其次为孤立性肝结核，胆管性和浆膜性肝结核很少见。粟粒性肝结核主要分布在肝门区或肝小叶内，表现为上皮样结节和小灶性干酪样坏死。肝结核球为直径 2cm 以上比较大的结核性结节，也称结核性肉芽肿，结节内多合并干酪坏死和钙化（图 7-33A），若中心液化周边上皮样细胞增生和纤维肉芽组织包绕则形成结核性肝脓肿，脓肿壁外常有非特异性炎性细胞浸润（图 7-33B）。结核性肝内胆管炎，多与肝实质内结核同时存在，或肝实质结核累及胆管所致，其特点为病变沿胆管分布，形态不规则，单纯性结核性胆管炎非常少见^[2-4]。肝包膜结核多为结核性腹膜炎的一部分，病变沿肝包膜扩展，可表现为肝包膜不规则增厚、钙化，包膜下肝实质干酪坏死和包膜下积液等。

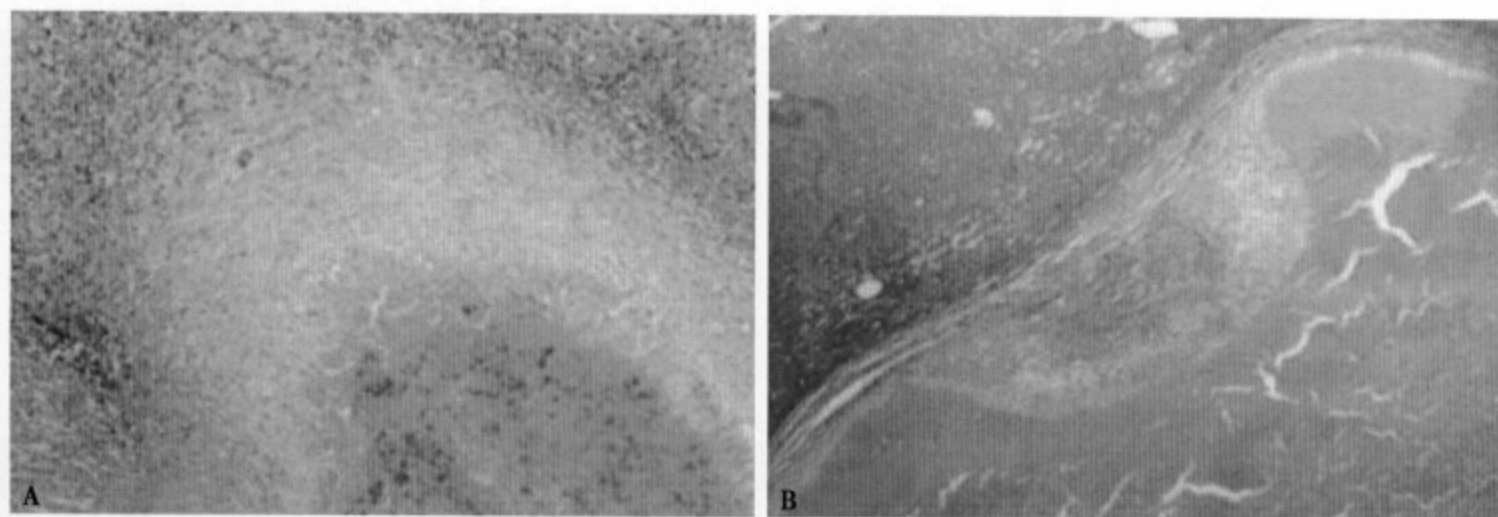


图 7-33 (A) 结节型肝结核可见包膜及内部无结构的凝固性坏死物，周围伴有淋巴细胞浸润的纤维肉芽组织和类上皮细胞肉芽肿；(B) 脓肿型肝结核可见中心干酪样液化坏死及周围的纤维性肉芽组织

肝结核多见于男性青壮年，一般病程比较长，所以临床表现多不典型。常见发热、乏力、纳差、消瘦、右上腹部不适、肝区疼痛等表现常被误诊为肝炎、肝硬变、胆囊炎或肝癌。部分病人可无任何症状和体征。触及肝外淋巴结肿大，尤其是锁骨上窝及颈部淋巴结的肿大，结合肝脏的影像学表现易误诊为原发性消化道肿瘤肝转移^[2,5]。实验室检查 WBC 总数多正常，少数白细胞计数轻度升高。肝功能多无异常。OT 和 PPD 约 1/3 呈阳性，约 30% ~ 50% 患者可见肺结核或结核性胸膜炎。

(一) 粟粒性肝结核

粟粒性肝结核（millet tuberculosis of liver）病灶呈弥漫性分布，直径约 0.6 ~ 2.0cm。早期 US 显示肝肿大，肝实质回声弥漫性增强，分布不均，肝静脉模糊不清，可见肝门区淋巴结肿大和腹水。后期干酪坏死、钙盐沉积表现为肝实质内多发半月形强回声及其后方的声影，酷似肝内胆管结石，但无肝内胆管扩张（图 7-34）。CT 平扫小的非钙化粟粒病灶（直径小于 5mm）多不能显示，较大粟粒病灶（直径大于 0.5cm）表现为低密度灶，内部可合并砂粒样钙化，增强 CT 病灶不强化^[5-6]。MRI T₁WI 病灶呈低信号，呈多发性散在分布，大小不等，T₂WI 多呈高信号，边缘比较清楚，较大的病灶 T₁、T₂ 内部信号多不均匀，增强 MRI 表现同 CT，无强化。

(二) 肝结核球

孤立性肝结核包括肝结核结节（tuberculosis nodulated of liver）、肝结核球（tuberculoma of liver）

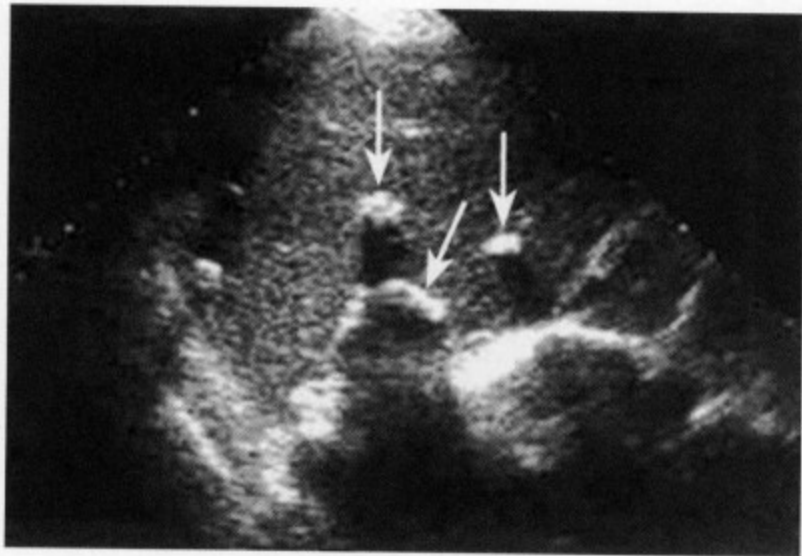


图 7-34 US 显示肝内多发性强回声及其后方的声影，类似肝内胆管结石

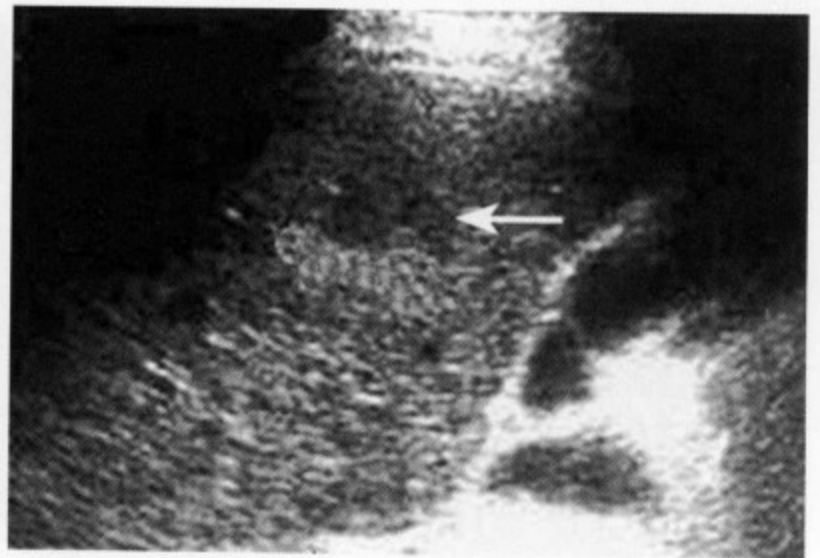


图 7-35 肝右叶显示类圆形低回声结节，约 2.8cm x 3.0cm 大小，周边回声增强，内部回声不均匀

和结核性肝脓肿。肝结核结节和结核球直径多小于 4cm，又称结节性肝结核，主要由小粟粒病灶发展而来，也可由多个小粟粒灶融合而成，常与多发粟粒病灶并存，单纯性肝孤立性结核球相当少见^[7-8]。肝结核球 US 表现为肝实质内低回声结节，边缘比较光整、清楚，周边回声增强，病灶内部回声多不均匀，病灶中心或边缘部可合并钙化，边缘不太清楚，周围胆管及血管受压（图 7-35）。CT 平扫肝实质内显示孤立性直径 2~4cm 的低密度灶，边缘光整、清楚（图 7-36A、7-37A），内部密度多不均

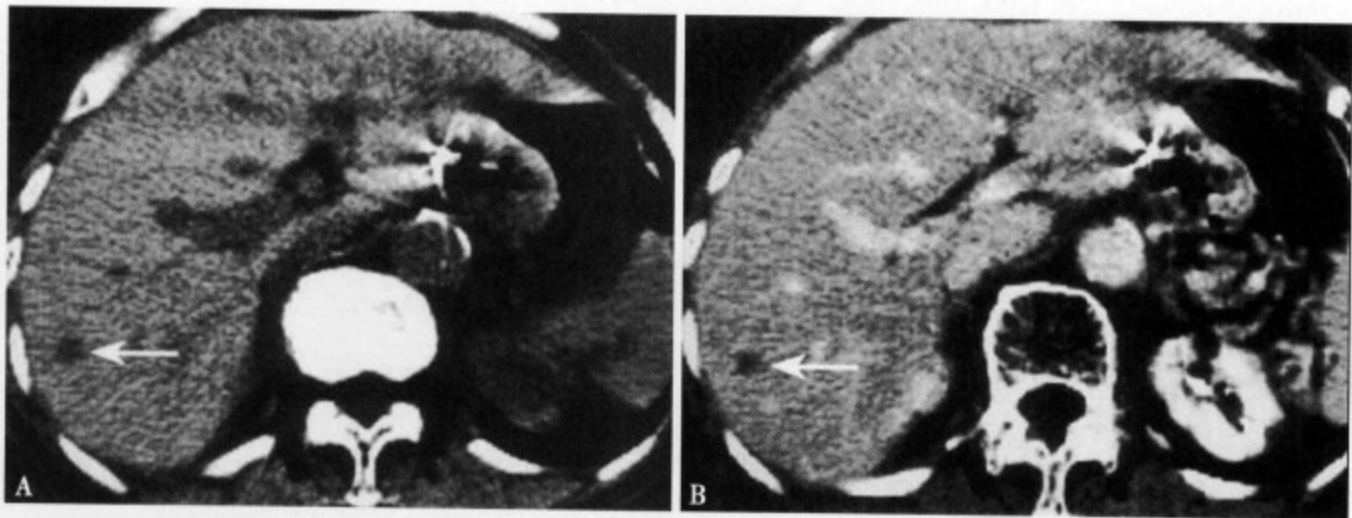


图 7-36 肝结核球：CT 平扫 (A) 肝右叶后段近肝缘部显示类圆形低密度灶，边缘清楚；增强 CT (B) 病灶无强化

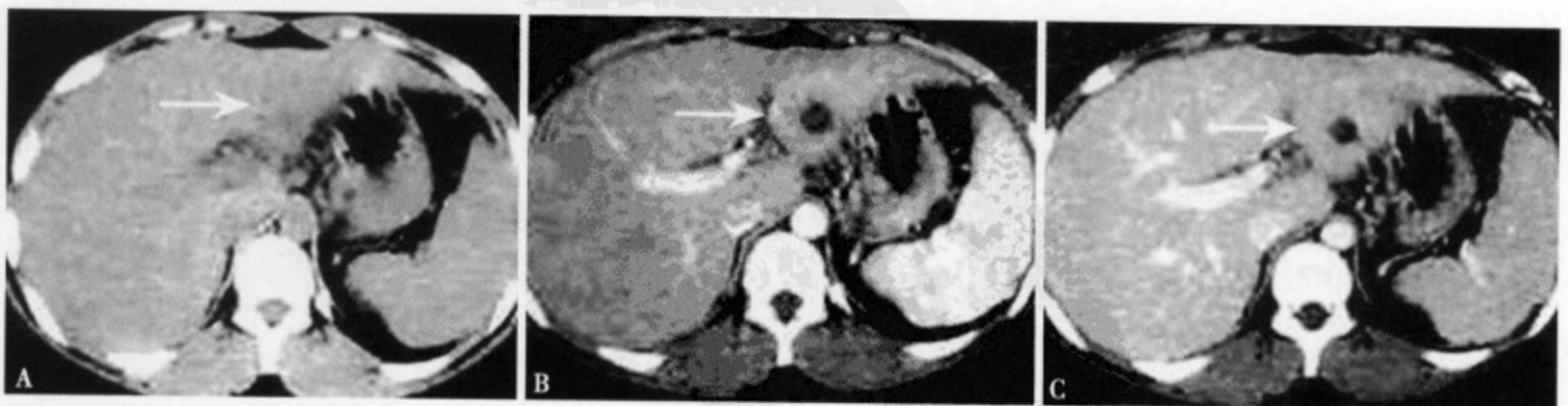


图 7-37 肝结核球：CT 平扫 (A) 显示肝左叶后缘小结节状密度灶，边缘不太清楚；增强 CT 动脉期 (B) 病灶不强化，呈边缘光整清楚的小圆形结节，周围肝实质轻度强化；静脉期 (C) 病灶边缘轻度环状强化，病灶内无强化

匀,可见斑点状、簇状或粉末状钙化^[3,5]。增强 CT 动脉期病灶无强化,仍为低密度区,但静脉期和延迟期病灶的边缘部无强化或仅轻度的环形强化(图 7-36B、7-37B、C)。MRI T₁WI 呈结节状低信号,边缘光整清楚,少数呈浅分叶状,内部常见斑点或砂粒状无信号区(图 7-38A)。T₂WI 病灶呈稍高信号,内部信号不太均匀(图 7-38B),增强 MRI 表现同 CT。

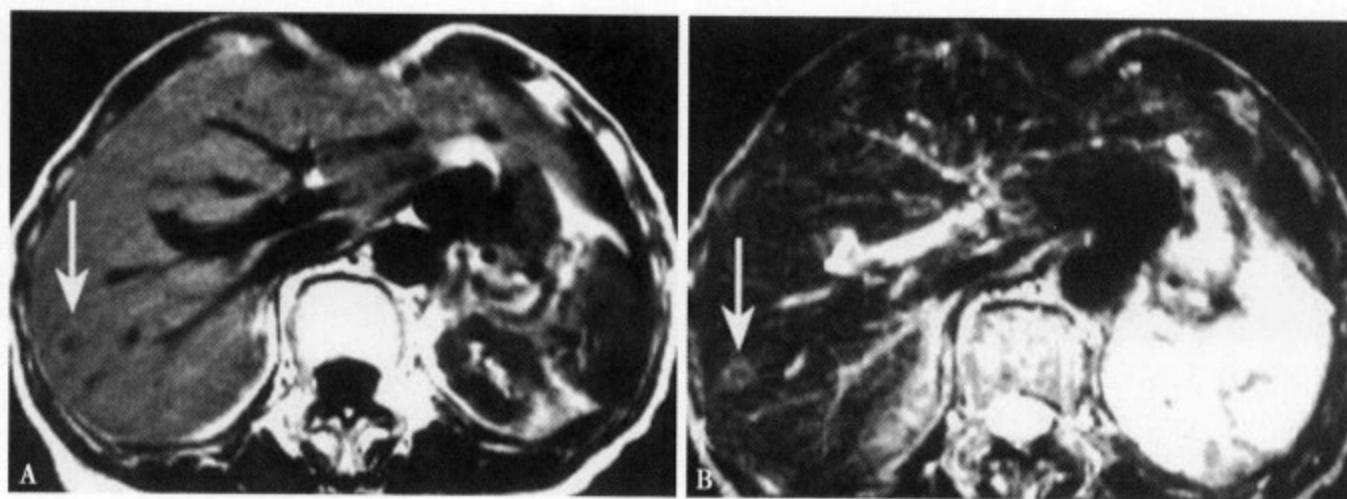


图 7-38 肝结核球: T₁WI (A) 显示肝右叶后外缘小结节状稍低信号,部分边缘不清,大部分边缘呈稍高环形信号; T₂WI (B) 病灶边缘呈明显的环状高信号,边缘比较清楚,内部仍呈低信号

(三) 结核性肝脓肿

肝结核病病灶中心明显干酪样液化坏死,脓腔形成,即成为结核性肝脓肿(tuberculosis abscess)。US 显示肝内无回声结节,呈圆形或类圆形,边缘清楚,内有点状强回声,结节后方回起增强(图 7-39)。CT 平扫为低密度囊性病灶(图 7-40A),CT 值接近水,有时囊壁合并高密度钙化。增强 CT 病灶多不强化,部分病灶边缘可见轻度环形强化(图 7-40B),部分囊腔内显示多层状或蜂窝状房隔强化^[5-6]。MRI T₁WI 呈圆形、类圆形低信号(图 7-41A),T₂WI 呈明显的高信号,当病灶内存在房隔及囊壁合并钙化时,内部信号多不均匀(图 7-41B)。增强 MRI 脓肿壁及其中的房隔可见轻~中度强化。

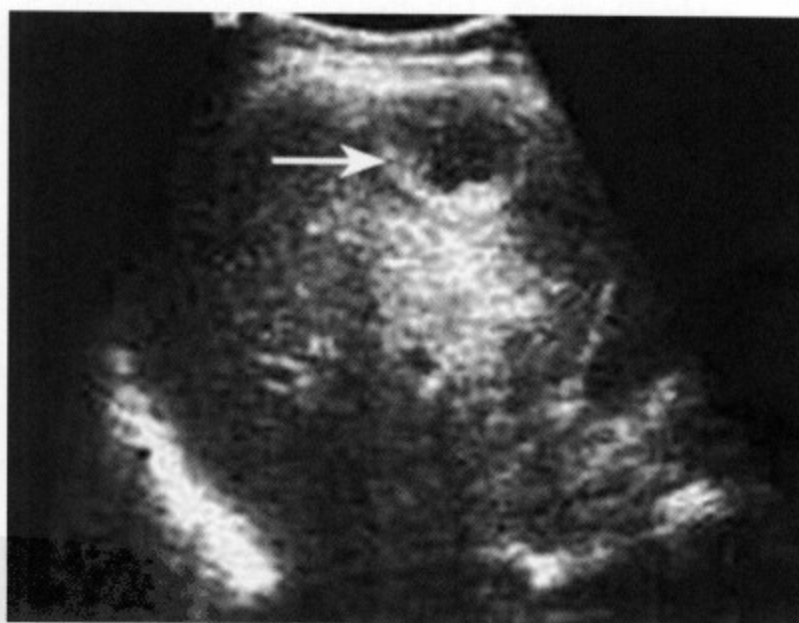


图 7-39 结核性肝脓肿 US 显示肝内含液性肿块,边缘清楚,内部可见细小点状强回声

(四) 肝包膜结核

单纯性肝包膜结核(envelope tuberculosis of liver)非常少见,因肝实质结核好发于肝脏的边缘,所以肝包膜性结核多与肝实质结核同时并存。US 多显示肝包膜的增厚,回声增强,包膜下液性回声,局部肝实质也存在不规则低回声区。CT 平扫显示肝包膜增厚,密度增高,有时见条状或弧线状钙化,相连的肝缘可见类圆形、不规则形低密度区包膜下积液。增强 CT 肝包膜及肝实质病灶周围可见不同类形的轻度强化。MRI T₁WI 病变部肝包膜显示不规则增厚呈等信号,若包膜钙化呈无信号,肝包膜下积液为低信号,局部肝实质病变表现为低信号,T₂WI 增厚或钙化的肝包膜呈低或无信号,包膜下积液呈明显的高信号,病灶呈低信号和边缘的炎性反应呈高信号。增强 MRI 肝包膜及肝内病灶周围可见轻度强化,而包膜下积液及肝实质的病灶内部多无强化。

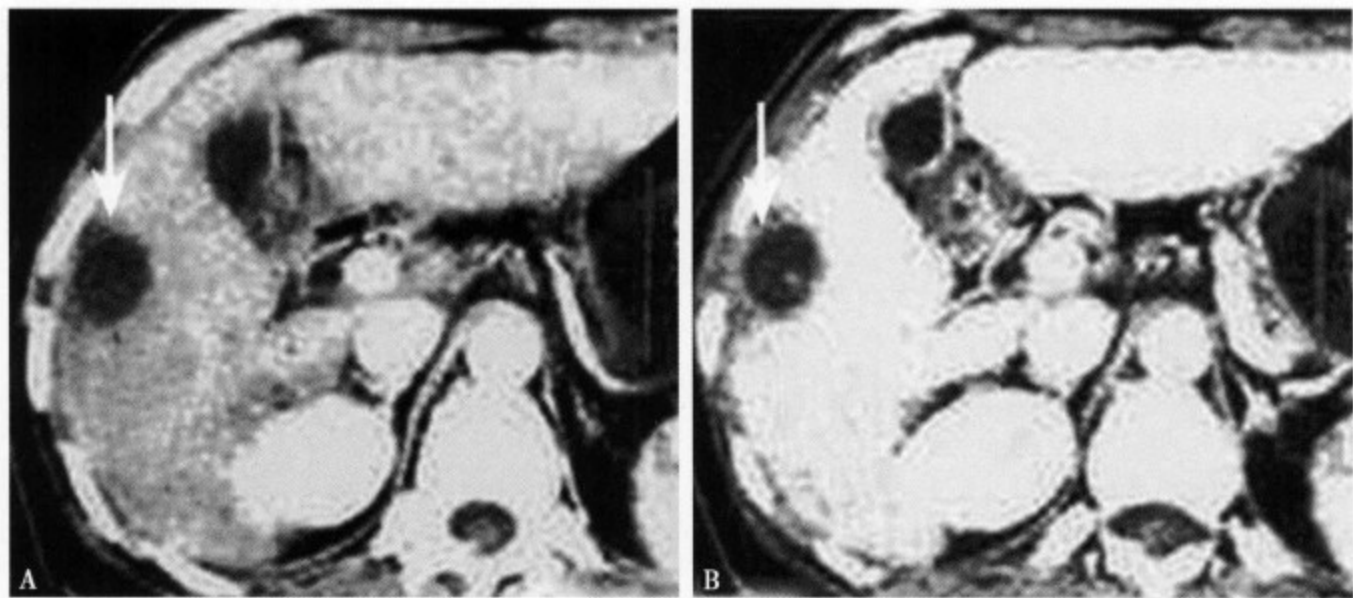


图 7-40 结核性肝脓肿：增强 CT 静脉期 (A) 显示肝右叶包膜下类圆形病灶内无强化，边缘比较清楚，局部包膜增厚；延迟期 (B) 病灶更清楚，脓肿壁轻度强化呈环形稍低密度

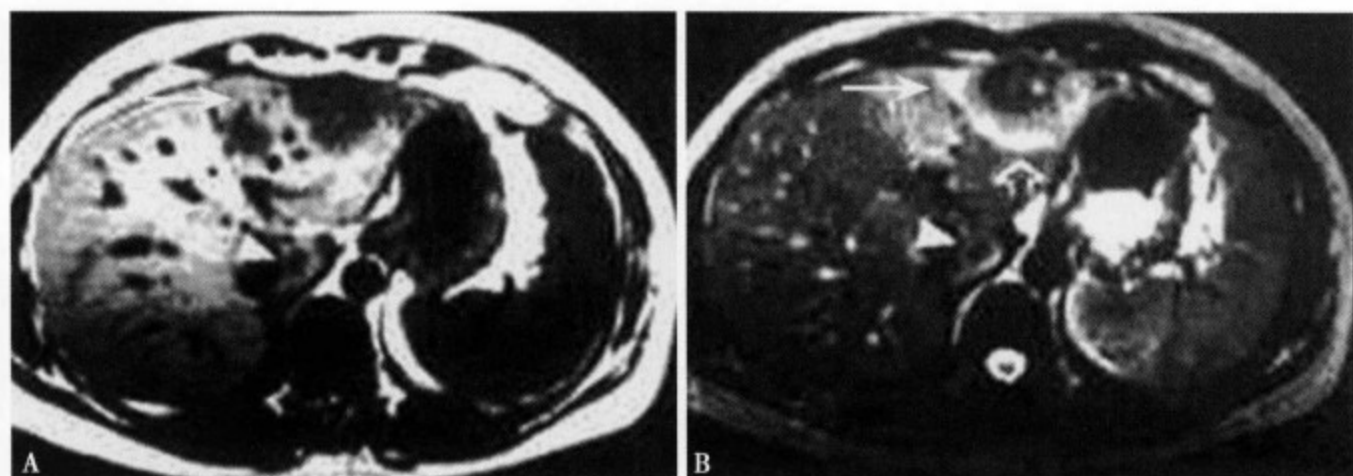


图 7-41 肿块型肝结核球：T₁WI (A) 示肝左叶外侧段前缘类圆形低信号病灶，边缘不太光整；T₂WI (B) 肝左叶病灶仍呈低信号，边缘欠光整，内部信号欠均并可见斑点状高信号，病灶周围有环状高信号水肿带

(五) 鉴别诊断

1. 肝细胞癌 是肝脏原发性常见恶性肿瘤。多血供 HCC 有丰富的肝动脉供血，所以增强 CT 和 MRI 的动脉期，可见明显强化，而肝结核球正相反，病灶内不强化或仅边缘部轻微的强化。少血供 HCC 因增强 CT 和 MRI 病灶强化都不明显，缺少特征性，故比较难与肝结核球区别，此时应密切结合临床及 AFP 等实验室检查作出鉴别。

2. 转移性肝癌 增强 CT 和 MRI 的强化特征与肝结核性脓肿有很多相似之处，但肝转移癌的较宽环形强化即“牛眼征”与结核性肝脓肿截然不同。此外，肝转移癌往往为多发性，且临床有原发癌的病史。

3. 肝炎性假瘤 孤立性肝结核球和肝炎性假瘤的 CT 和 MRI 也有类似表现，但后者病灶内钙化的发生率很低，且增强后静脉期病灶内强化也较肝结核球明显。必要时应行穿刺活检鉴别。

4. 细菌性肝脓肿 肝实质内细菌性脓肿与结核性脓肿比较容易鉴别，前者“环形”强化明显，多有蜂窝状的房隔及边缘区域性强化，而后者的环形强化轻微，区域性强化少见，脓肿壁多有钙化。应该提示边缘型结核肝脓肿合并肝包膜增厚和包膜下积液时，则两者很难区别，需要借助穿刺活检加以鉴别。

参考文献

1. 岡田吉隆, 杉田輝地, 高誠勉, 他. 孤立性肝結核腫の1例. 臨床放射線, 1996, 4 (5): 571-574
2. Oto A, Akhan O, Ozmen M, et al. Focal inflammatory diseases of the liver. Eur J Radiol, 1999, 32: 61-75
3. 大橋泰博, 佐藤攻, 諸田哲也, 他. 診断に苦慮した肝結核の1例. 消化器画像, 2004, 6 (6): 791-795
4. 余日胜, 孙继红, 李蓉芬. 肝结核的 CT 与 MRI 表现. 中华放射学杂志, 2001, 35 (5): 367-369
5. Malde HM, Chadha D. The "cluster" sign in tuberculoid; CT features. J Comput Assist Tomogr, 1993, 17 (1): 159-161
6. 岡本欣也, 植木賢, 三村憲一, 他. B型肝炎ウイルス血症に発症し肝細胞癌との鑑別に苦慮した孤立性肝結核腫の1例. 肝臓, 2003, 44: 448-454
7. Murakami T, Oi H, Hori M, et al. Helical CT during arterial portography and hepatic arteriography for detecting hypervascular hepatocellular carcinoma. Am J Roentgenol, 1997, 131-135
8. 田水敦子, 加藤勝也, 山本博道, 他. 孤立性肝結核症の1例. 臨床放射線, 2002, 47: 1039-1043

六、肝周围炎

肝周围炎 (fitz-hugh-curtis syndrome, FHCS) 是指盆腔感染引起的肝脏周围炎同时伴右上腹部疼痛的综合征。1930年 Curtis 在给淋菌感染性盆腔炎患者行腹部手术时, 发现患者的肝表面和腹膜之间存在粘连, 此后 Fitz-Hugh 最早报告了右季肋部急性淋菌性腹膜炎, 即肝脏周围炎名称被引用^[1-2]。

FHCS 多见于青春期的女性, 以 20~30 岁为发病的高峰。临床主要表现为右上腹痛并随呼吸运动加剧, 疼痛的原因是由于肝周围炎症刺激到肝包膜或腹膜产生, 少量腹腔积液, 极易误诊为胆囊炎和胆石症。实验室检查 90% 以上白细胞总数升高或分类增高, 子宫、阴道分泌物中可检出 ChT (chlamydia trachomatis) 抗原, 腹水中可检出 ChT IgA 和 IgG、CRP 值升高^[3-4]。部分患临床可无任何症状或轻微的自觉症状, 实验室检查各项指标可无明显异常。

根据 FHCS 病理变化临床分为急性期和慢性期。急性期可见肝表面轻度渗出性炎症, 肝包膜充血、水肿、可见点状出血及纤维索性渗出, 慢性期肝表面和腹壁之间存在带状粘连^[5], 并可见肝包膜增厚。

US 扫描本病多无异常发现, 少数仅显示局限肝包膜增厚和腹腔少量积液, 缺少特征性。CT 平扫肝脏的外形、大小及密度无异常, 合并腹腔积液时可显示肝包膜下线形或带状低密度影, 但只能提示腹腔的少量积液。增强 CT 具有特征性, 动脉期可见肝包膜明显增厚, 及不同程度的均匀性强化, 范围比较广泛, 多位于肝右叶的外侧及腹侧, 其次位于肝左叶的腹侧, 呈线条或带状样均匀或不均匀高密度影 (图 7-42A、7-43A), Brant 认为这是由于右侧肝脏膈面易通过右结肠旁沟与盆腔相交通的缘故^[8]。当病变累及到肝实质时, 局部肝实质也可见斑片状或楔状强化 (图 7-42A)。门脉期病变强化不明显

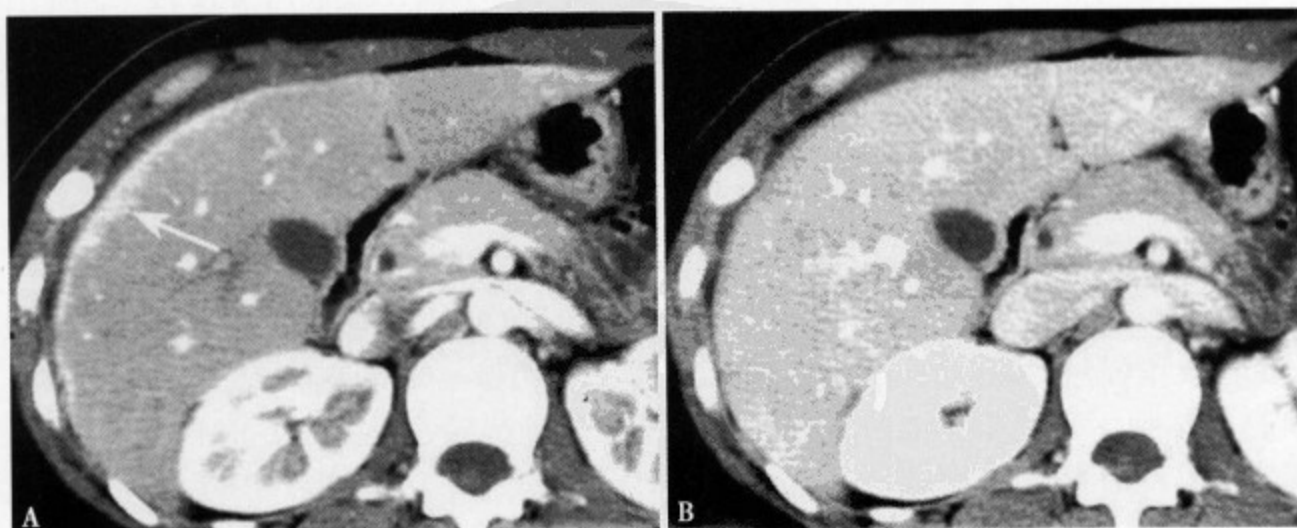


图 7-42 增强 CT (A) 显示肝右叶前、外侧包膜明显强化, 呈不规则带状增厚, 局部受累的肝实质呈斑状强化 (↑); 门脉期 (B) 病变强化不明显

明显减低，强化不明显（图 7-42B、7-43B），延迟扫描多数无强化^[1,6-8]。MRI T₁WI 增厚的肝包膜呈线形或带状等信号，合并包膜下积液和肝实质受累时表现为低信号，T₂WI 增厚的肝包膜呈稍高信号，而积液及受累的肝实质呈明显的高信号，增强 MRI 动脉期可见线、带状肝包膜强化，受累的肝实质呈斑状或楔状轻度强化。另外，增强 CT 和 MRI 可同时发现盆腔的炎症的改变；增厚的脾包膜和（或）胆囊壁的动脉期强化，这些征象对诊断的帮助较大^[6-8]。

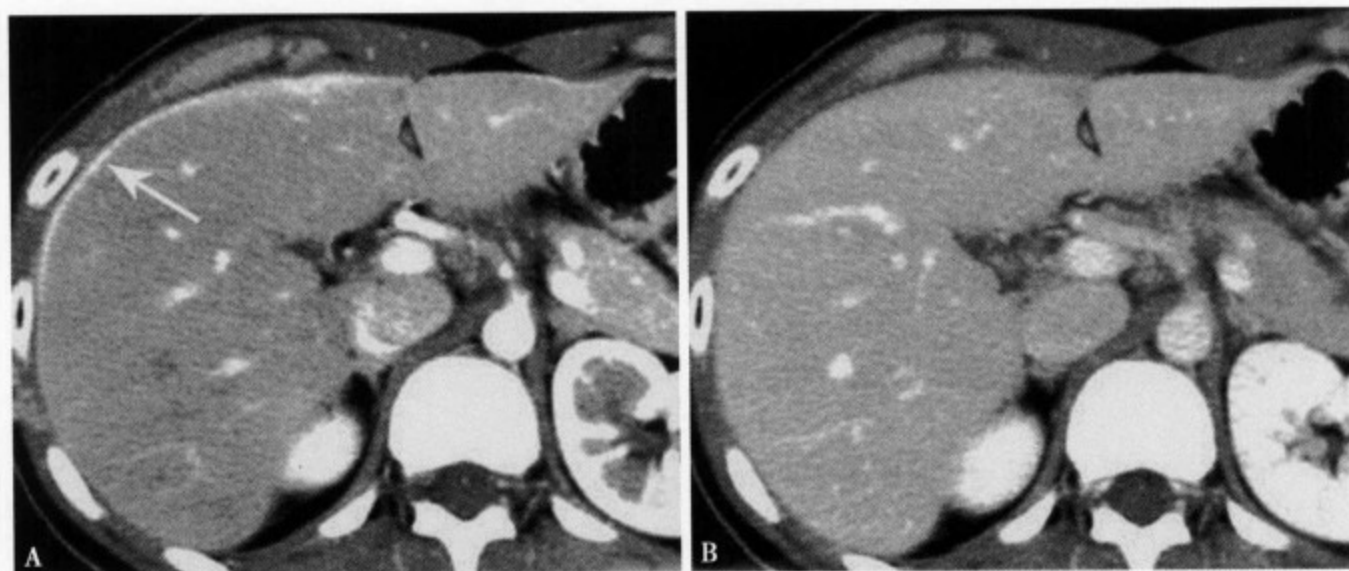


图 7-43 增强 CT 动脉期 (A) 显示肝右叶前、外侧及左叶前缘明显的线样强化；门脉期 (B) 病变强化不明显

CT 和 MRI 增强扫描所示的肝包膜强化，也可见于癌性腹膜炎和结核性腹膜炎等疾病，但这些病变强化的特点是不仅仅局限于肝包膜而是整个腹膜呈广泛的强化，且腹腔内可同时见有结节状或团块状肿块强化。另外，值得注意的是在严重脂肪肝的患者中，增强 CT 和 MRI 有时横膈也可表现为线样强化，切勿误诊为本病。

参考文献

1. 吉武忠下, 西江昭弘, 松浦隆志, 他. Fitz-Hugh-Curtis syndrome CT 所见の检讨. 日本医放会誌, 2003, 63 (6): 21-25
2. Tsubuku M, Hayashi S, Terahara A, et al. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. linear contrast enhancement of the surface of the liver on CT. J Comput Assist Tomogr, 2002, 26: 456-458
3. 酒井浩德, 名和田新. Fitz-Hugh-Curtis 症候群. 日本临床 (别册) 肝・胆道系症候群, 1995, 430-433
4. Nishie A, Yoshimitsu K, Irie H, et al. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. Radiologic manifestation. J Comput Assist Tomogr, 2003, 27: 786-791
5. 水尾秀代, 伊藤义雄, 船山和光, 他. 造影 CT 早期相の肝包膜浓染が診断に有用でめつに急性期 Fitz-Hugh-Curtis syndrome の4 例. 臨床放射線, 2004, 49 (8): 1019-1023
6. Pickhardt PJ, Fleishman MJ, Fisher AJ. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. AJR Am J Roentgenol., 2003, 180: 1605-1606
7. 西江昭弘, 吉满研吾, 本田浩. Fitz-Hugh-Curtis 症候群. 画像診断, 2006, 26 (2): 200-201
8. Brant WE. The gastrointestinal tract 22 Abdomen and Pelvis. Fundamentals of diagnostic radiology, 1994, 661-681

肝脏弥漫性病变

第一节 肝硬化

肝硬化 (cirrhosis of liver) 是各种原因所致的肝脏慢性、进行性的弥漫性改变。其特点是一种病因或数种病因反复、长期损伤肝细胞, 导致肝细胞变性和坏死。广泛的肝细胞变性坏死后, 肝内结缔组织再生, 出现纤维组织弥漫性增生。同时肝内肝细胞再生, 形成再生结节, 正常肝小叶结构和血管遭到破坏, 形成假小叶。经过一个相当长的时期 (数年甚至数十年), 肝脏逐渐发生变形, 质地变硬, 临床上称这一病理改变为肝硬化。

一、肝硬化的病因

1. 肝炎病毒 最常见的是乙型肝炎病毒、丙型肝炎病毒及丁型肝炎病毒的感染。乙型肝炎病毒感染有大部分人发生慢性肝炎, 而慢性乙型肝炎又有少部分发展为肝硬化。急性丙型肝炎约一半发展为慢性肝炎, 其中 10% ~ 30% 会发生肝硬化。丁型肝炎病毒依赖乙型肝炎病毒方能发生肝炎, 有部分患者发展为肝硬化。

2. 酒精因素 长期大量饮酒导致肝细胞损害, 发生脂肪变性、坏死、肝脏纤维化, 严重者发生肝硬化。

3. 胆汁淤积 长期慢性胆汁淤积, 导致肝细胞炎症及胆小管反应, 甚至出现坏死, 形成胆汁性肝硬化。

4. 淤血因素 长期反复的慢性心功能不全、缩窄性心包炎及肝静脉阻塞可引起肝脏淤血, 使肝细胞缺氧而变性、坏死, 终致肝硬化。其中由于心脏引起的肝硬化称心源性肝硬化。

5. 药物性或化学毒物因素 长期服用某些药物, 如双醋酚汀、辛可芬、甲基多巴等可导致药物性肝炎, 最后发展为肝硬化。长期接触某些化学毒物, 如四氯化碳、砷、磷等可引起中毒性肝炎, 发展为肝硬化。

6. 代谢紊乱 铜代谢紊乱, 见于肝豆状核变性。铁代谢紊乱, 见于血友病、半乳糖血症、纤维性囊肿病、 α -抗胰蛋白酶缺乏症、糖原贮积病、酪氨酸代谢紊乱症、遗传性出血性毛细血管扩张症。以上情况与遗传代谢缺陷有关, 均可导致肝硬化。

7. 寄生虫感染 血吸虫感染在我国南方多见, 可导致血吸虫病, 进一步引起肝脏纤维化导致肝硬化。人体感染华支睾吸虫后治疗不及时可发生肝硬化。

8. 其他因素 高度营养不良可致肝硬化, 还有少部分肝硬化原因不明。

在我国肝硬化比较常见, 大多数为肝炎后肝硬化, 少部分为酒精性肝硬化和血吸虫性肝硬化。

二、肝硬化的病理

其病理分类的核心是肝脏结缔组织弥漫性增生伴有肝细胞结节状再生。肝脏受致病因素作用后，肝细胞变性、坏死，有炎性反应，肝细胞再生，最后导致肝小叶结构被破坏和血管改建，肝脏变形、缩小、变硬而成肝硬化。肝纤维化是肝硬化病理过程中重要一环，但如果肝脏仅有纤维组织增生，而无肝细胞结节存在，如先天性肝纤维化、心力衰竭所致肝腺泡第三区纤维化，不能称为肝硬化。反之，如仅有肝细胞结节，而无纤维组织增生，如局灶性结节性肝细胞增生，也不是肝硬化。

(一) 基本形态

1. 早期肝硬化 肝大小正常，质稍硬，主要特点是纤维增生活跃，形成大小不一的纤维束，但再生结节不均匀，仅少数假小叶形成。

2. 晚期肝硬化 肝体积缩小，表面不平，质硬。纤维隔充满，有较大的多小叶性再生结节形成，肝细胞辐射状排列，假小叶广布肝实质。

(二) 病理形态

1. 小结节性肝硬化 其特征是结节大小相仿，一般直径小于3mm，极少不超过1cm，纤维间隔较窄，均匀。酒精性肝硬化多见；国外报道肝炎后肝硬化多为大结节型，我国肝炎后肝硬化属小结节者多见^[1]。

2. 大结节性肝硬化 结节大小不均，直径大于3mm，大者可达5cm。纤维间隔粗细不等，一般较宽。

3. 混合性肝硬化 兼有上两型特点，严格地说，绝大多数肝硬化都属于这一类。

4. 不完全分隔性肝硬化 也叫再生结节不明显性。多个肝小叶被纤维组织包绕成较大的多小叶结节，再生不明显。血吸虫性肝硬化多见。

三、肝硬化的CT和MRI表现

(一) 肝脏形态改变

CT、MRI显示的肝脏形态学的改变可以充分反映肝硬化的大体病理形态改变，主要表现在：

1. 肝脏大小及外形改变 肝硬化早期，肝脏体积可正常或稍增大，后期通常明显缩小、变硬；再生结节增生显著。可见肝脏表面高低不平呈分叶状或波浪状改变（图8-1A）。

2. 肝脏各叶比例失调 肝硬化的纤维瘢痕使肝脏缩小，而再生结节又使肝脏增大，由于各叶改变的程度不同，造成肝各叶体积比例失调。通常肝右叶缩小，尾状叶与肝左叶外侧段增大较为常见，肝左叶外侧段常增大呈“鹰嘴”状（图8-1B），一般认为尾状叶增大是肝硬化特征改变，通常尾状叶与肝右叶的横径比（RLC）在0.65以上时，高度提示肝硬化，该比值有助于对肝硬化程度作出估

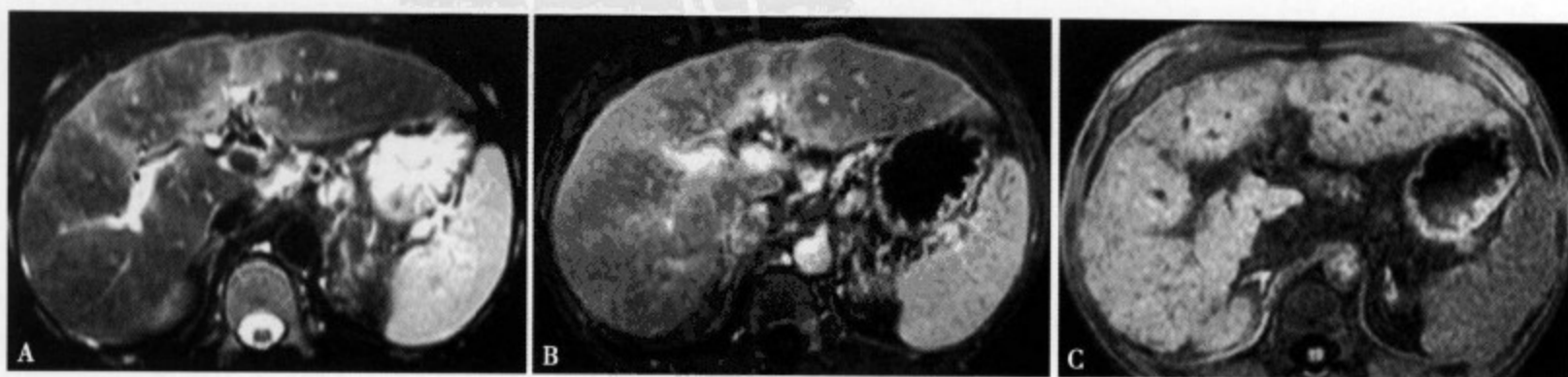


图8-1 酒精性肝硬化平扫及增强轴位扫描，显示肝实质信号不均，轮廓呈波浪状，肝裂增宽

计。尾叶增大的机制认为是由于供血路程较短，血供相对较好，使尾叶较肝右叶再生能力强。

3. 肝裂增宽，胆囊窝扩大 肝叶缩小和纤维组织增生的结果致肝裂增宽、肝门区、胆囊窝扩大(图8-1C)。由于肝硬化常常是肝右叶萎缩，尾状叶代偿性增大，肝左叶则常常是外侧段增大，内侧段(方叶)萎缩，这正是胆囊窝扩大征形成的基础，因此胆囊窝扩大征对于诊断肝硬化具有较高的敏感性和很高的特异性，也可作为肝硬化的诊断和复查的重要征象。肝右叶常常缩小而尾叶增大，左叶变化多样，可保持正常，也可增大或缩小，增大多为外侧段，而缩小多发生在内侧段。

(二) 肝脏密度/信号改变

肝硬化由于存在不同程度的脂肪变性和纤维化，CT表现为肝脏密度减低，可全肝弥漫性分布、一叶或灶性分布，再生结节可呈高密度，增强扫描再生结节与肝实质同等强化。单纯的肝硬化并不影响 T_1 、 T_2 的弛豫时间，但是同时存在的肝炎、脂肪变性、再生结节和肝内铁的过度沉积等都会影响肝硬化而形成高、低或不均匀的信号(图8-2A)。肝细胞变性，含水量增加，水肿明显， T_1 、 T_2 值均延长，所以 T_1 WI信号降低而 T_2 WI出现高信号。门静脉型肝硬化(小结节型)结节直径为2~5mm，多有严重的脂肪变性，而坏死后型肝硬化(大结节型)结节直径 ≥ 10 mm，其脂肪变性不明显，以纤维化为主(图8-2B、C)。

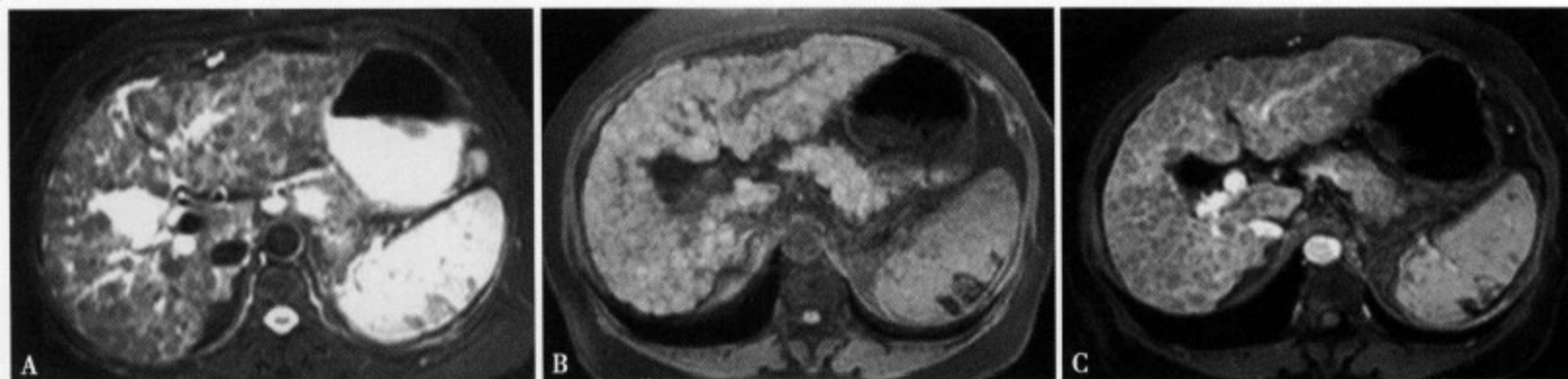


图8-2 肝炎后肝硬化： T_2 WI (A)、 T_1 WI (B) 和 T_1 WI增强的轴位扫描 (C)，肝脏呈“网格状”改变

肝硬化多伴有不同程度的脂肪浸润，可浸及全肝，亦可一叶或局限性浸润。MRI对脂肪变性诊断缺乏特异性， T_1 WI表现为局部信号轻度增高， T_2 WI脂肪抑制序列信号被压抑，与肝实质呈等信号。脂肪肝在CT表现为局部低密度，所以肝硬化的脂肪浸润仍以CT显示较为满意。无论CT或MRI图像，局灶性脂肪肝无占位表现，其内血管走行正常，增强扫描后可见增强的正常血管为其鉴别点。

肝硬化是肝内铁过度沉积症的常见疾患之一。正常人每克肝组织的含铁量小于 $250\mu\text{g}$ ，当每克肝组织的含铁量大于 1mg 时，磁共振成像即可有信号的改变。由于铁质的顺磁效应可使肝组织的 T_1 、 T_2 弛豫时间皆缩短。但 T_1 缩短得较少而 T_2 弛豫时间明显被缩短，故在 T_1 WI上仅看到轻度变化甚至无变化，而在 T_2 WI上信号明显降低，颜色呈近于黑色。

肝硬化发生癌变是一个多阶段过程，多发生在大结节性肝硬化，在肝细胞发生破坏-增生-间变的过程中而发生癌变。肝硬化再生结节先发展为腺瘤样增生(adenomatous hyperplasia nodule, AHN)，进一步再生结节内出现肝细胞不典型增生改变(atypical adenomatous hyperplasia, AAH)，即不典型性腺瘤性增生，再发展就形成早期肝癌。其中，再生结节属于良性病变，腺瘤性增生属于肝细胞癌的癌前病变，因此，腺瘤性增生结节的检出及定性是原发性肝癌早期诊断的关键。一般良性结节直径较小，3~10mm，随发展过程再生结节的磁共振信号也会相应地不断变化。再生结节的 T_1 WI一般呈等信号，部分再生结节因含甘油三酯的量增高可呈略高信号，在 T_2 WI为低信号，可能因其含铁质所致或有较多的纤维间隔存在。增强后可轻度或无明显强化。肝硬化的再生结节可表现为肝内弥漫性细小颗粒状结节，均匀分布，结节直径 ≤ 10 mm或大小结节同时存在。较大的结节直径 > 10 mm，甚至达到20mm以上，被称之为腺瘤样增生(AHN)，一般认为是癌前病变。在腺瘤性增生结节期 T_1 WI可

信号增高，而在 T_2WI 仍为低信号。在不典型增生期， T_2WI 可呈现出高信号，或高低混杂的信号。所以在磁共振成像上可以客观地反映再生结节癌变时信号变化的情况，弥漫性分布的小再生结节 T_1WI 表现为均匀粟粒状高信号影，这与肝细胞癌大多表现为长 T_1 、长 T_2 信号明显不同，可作出鉴别^[2]。多数学者认为再生结节 T_2WI 低信号与铁质含量增加有关，如 T_2WI 其内含有高信号应高度怀疑已发展为 HCC。在血流动力学方面，随着肝硬化再生结节恶性程度的增加，其门静脉供血逐渐减少，而肝动脉供血增加，因此，当注射对比剂后，肝内良性再生结节应与正常肝组织同时强化，利用动态增强多时相扫描，如果增强提前，特别是动脉期有强化，显示造影剂快进快出的特点，应怀疑可能发展为 HCC^[3]（图 8-3）。

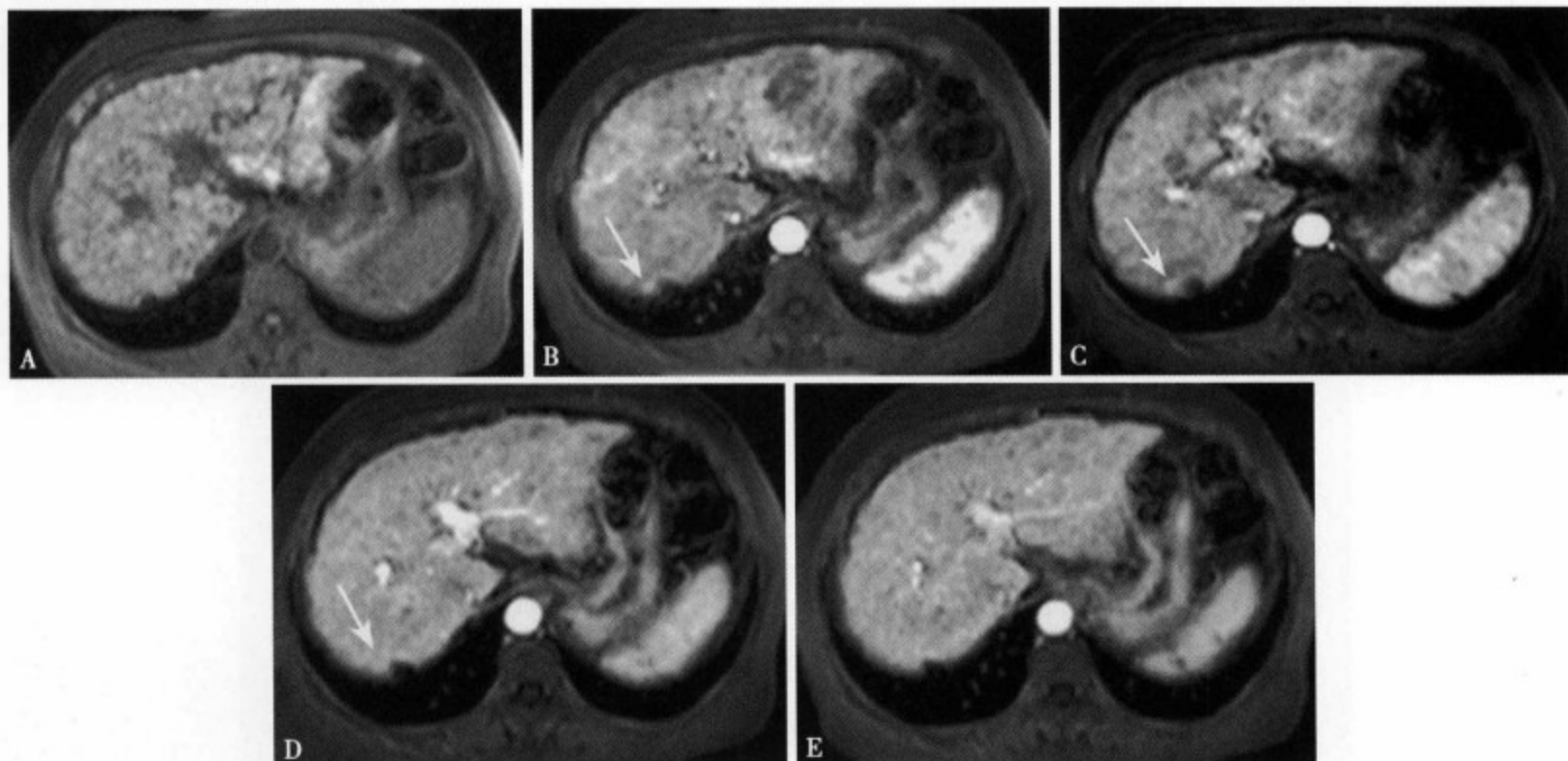


图 8-3 同一层面动态增强的不同时相，可见囊肿旁一结节，呈“快进快出”的强化方式，为小肝癌

CT 平扫肝硬化再生结节一般呈低密度，偶可呈高密度，大再生结节可类似于肝占位性病变，结节型肝硬化整个肝脏呈密度高低相间的结节状改变，应注意与弥漫性肝癌鉴别。原发性肝癌（hepatocellular carcinoma, HCC）常在肝硬化基础上发生。HCC 有包膜，而肝硬化再生结节无包膜，MRI 对肿瘤包膜的显示较 CT 优越。典型的肝癌 CT 平扫呈低密度，肿瘤较大者内部可见裂隙状更低密度坏死区，增强扫描后呈“快进快出”强化形式，即动脉期呈全瘤型强化，高于正常肝组织，门静脉和肝实质期病灶密度迅速下降，低于正常肝组织。

（三）继发性改变

肝硬化所致的继发性改变有时是 CT/MRI 最为明显的表现，主要有：

1. 脾肿大 脾肿大是肝硬化常见的间接征象，但脾不肿大不能否认肝硬化。横断面上一般一个肋骨或肋间隙称一个肋单元，正常横断面脾的外缘一般在 5 个肋单元以内，肝硬化时脾外缘常超过 5 个肋单元，或脾下缘超过肝下缘的层面，巨脾时脾脏下缘可达盆腔。

2. 腹水 CT 表现为肝外围或腹腔周围一圈水样低密度影，腹水的 MRI 信号 T_1WI 呈低信号， T_2WI 明亮高信号。

3. 肝内外血管的变化 肝硬化时，肝内的门静脉、肝静脉，由于纤维化而变细、僵直或稀少。门静脉高压则主要表现为门静脉的主干增粗，其主干内径 $>13mm$ 为肯定的门静脉扩张，甚至可 $>30mm$ 。肝内门静脉血管粗细不均，门静脉主干、左右分支及脾静脉较正常明显增粗，而段以下分支突然变细、变小。CTA 中血管显示级别少，大部分仅显示 2~3 级门静脉分支，末梢血管分布范围小，

肝外缘内 $1/4 \sim 1/2$ 可表现无血管分布；血管走行僵直或扭曲，血管边缘毛糙，分叉角开大，可成枯树状^[4]。

门静脉高压症会导致门静脉血流动力学的改变，包括门静脉血流方向的改变，血流量的改变和肝内、肝外侧支循环的形成。门静脉高压时，内脏血液不易经肝回流至心脏，改由与腔静脉交通或吻合支开放、扩张，使部分血液回流至上、下腔静脉形成侧支循环。侧支循环主要有以下几条通路：①胃静脉-食管静脉通路：从胃左静脉经食管下静脉到奇静脉回流至上腔静脉（图 8-4A）；②肠系膜下静脉-髂内静脉通路：从肠系膜下静脉、直肠上静脉，经直肠静脉丛至直肠中、下静脉和髂内静脉，再经髂内静脉回心（图 8-4B）；③附脐静脉或残留脐静脉-腹壁静脉通路：从胚胎发育残留下来的附脐静脉或脐静脉，经穿通支到脐周围皮下，向上经腹壁上静脉、胸廓内静脉或胸廓浅静脉汇入上腔静脉（图 8-4C），向下经腹壁下静脉和腹壁浅静脉分别至髂内和髂外静脉；④经脾肾、胃肾吻合支回流到心脏，也可经腹膜后 Retzius 静脉丛或直接由 Sappy、膈静脉回流到心脏（图 8-4D）^[5-6]。

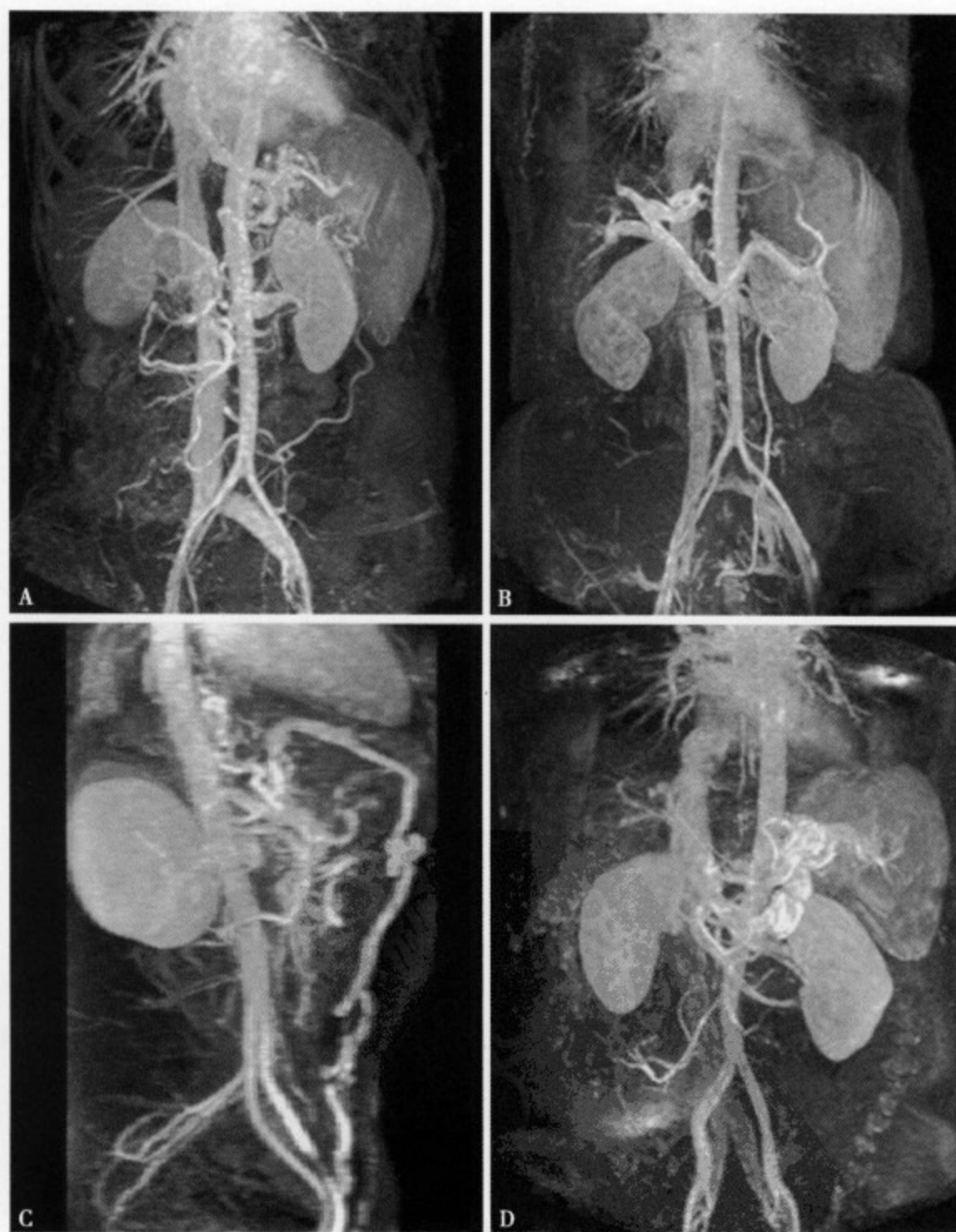


图 8-4 (A) 3D CE-MRA 显示的肝硬化食管、胃底静脉曲张；(B) 3D CE-MRA 显示的肝硬化肠系膜下静脉、直肠静脉丛曲张；(C) 3D CE-MRA 显示的肝硬化附脐静脉-腹壁静脉曲张；(D) 3D CE-MRA 显示的肝硬化胃肾分流道形成

由于肝硬化门静脉高压,造成门静脉扩张、侧支循环开放,扩张的侧支静脉 CT 表现为一团类圆形或条状迂曲的软组织密度影,位于脾门、胃底、食管下段及腹膜后,分别代表扩张的脾静脉、胃冠状静脉、食管下段静脉及腰旁静脉等。在 CT 图像上,团块或结节状扩张的静脉需与肿块或增大的淋巴结鉴别,一般增强扫描后扩张迂曲的静脉有强化可以识别血管与淋巴结。MRI 图像上开放的侧支循环表现为低信号或无信号的结节状或条状扭曲血管流空影,容易与周围软组织鉴别。

四、其他可导致肝硬化的肝脏 CT 和 MRI 表现

1. 血色病 即肝血色素沉着症 (hemochromatosis),肝硬化、糖尿病和皮肤色素沉着是本病三大特征。CT 和 MRI 能较好显示肝脏的色素沉积,结合临床和实验室检查,不难诊断。CT 平扫可见血色病患者的肝实质密度均匀性增高,CT 值上升至 75 ~ 132Hu (正常肝实质 30 ~ 60Hu),且含铁量越多,CT 值愈高,肝静脉和门静脉分支由于高密度肝实质的衬托显示更为清晰。

血色病在 MRI 的 T_1WI 和 T_2WI 都表现为肝脏信号强度的明显降低,尤其在 T_2WI ,可接近背景噪声,形成“黑肝”征象。有学者研究表明血色病肝脏的 $1/T_2$ 值与含铁量成正比^[7],因此 CT 和 MRI 扫描不仅是血色病的一种非侵入性诊断手段,而且是评估该病预后及治疗效果的手段。

2. 肝豆状核变性 CT 扫描不能发现肝脏的任何特征性改变,只能发现后期的肝纤维化。肝实质的 CT 值不因肝内铜含量的增加而升高,这可能是伴发脂肪浸润的缘故,而肝硬化的表现更明显。在 MRI 中,铜在肝内门静脉周围并沿肝血窦沉积引起炎症反应导致肝硬化,因铜在肝细胞内与蛋白质结合,所以无顺磁性效应,主要也为肝硬化改变。

3. Budd-Chiari 综合征 可见肝脏肿大呈球形,密度降低。慢性腔静脉梗阻者尾叶常常增大,与尾叶静脉直接向腔静脉引流有关。增强扫描可见尾叶强化,肝脏其余部分呈斑片状强化,肝静脉主干不显示,肝梗死区密度降低,周边不强化,下腔静脉狭窄或闭塞,腹膜后侧支静脉显示。

4. 晚期血吸虫病 晚期血吸虫病肝硬化与肝炎后肝硬化有所不同,前者中相当一部分患者肝体积仍保持正常,肝叶比例失调者以左叶增大居多,而后者多数肝脏缩小,肝叶比例失调,以尾叶增大为主。

肝内钙化是血吸虫病肝硬化的特征表现之一,由虫卵钙化所致。钙化形态多样,可呈线状、蟹足状、地图状、团块状或包膜下钙化。门静脉、脾静脉、肠系膜上静脉及结肠壁若发现钙化,对诊断晚期血吸虫病帮助较大。增强后可见间隔强化、包膜强化和无定形强化三种类型。

MRI 对钙化显示不如 CT,但可显示纤维隔,SE 序列上 T_1WI 为低信号,梯度回波的 T_2WI 呈高信号,主要位于肝实质外周,当位于深部时,增强后有助于与血管鉴别,纤维隔可较明显强化^[8]。

五、CT 和 MRI 诊断肝硬化的进展

在肝硬化形态学方面,有学者研究肝门静脉周围间隙增大对早期肝硬化诊断的意义,发现正常情况下门静脉周围间隙很小,含有少量脂肪,其增大并富含脂肪是因为早期肝硬化肝左叶内段萎缩。研究发现早期肝硬化组此间隙增大的出现率明显高于对照组,而肝尾状叶横径与肝右叶横径的比值 (CRL 比值) 在两组间并无显著差异。认为肝门静脉周围间隙增大可以作为区分早期肝硬化与正常肝的有意义的表现,肝左叶内段萎缩可能是早期肝硬化最早出现的病理改变^[9]。

在肝硬化血流改变方面,因肝硬化再生结节及肝内分流可致肝实质提前增强,肝静脉和 (或) 下腔静脉提前显影,并出现门静脉异常分支,同时由于肝内血管受压变窄,肝动脉灌注增加、门静脉灌注降低,这些影像特征可被螺旋 CT 及 MRI 证实,从而使肝硬化的早期影像诊断成为可能。此外, MRI 可作为无创性手段提供肝内外血管的评价,也可用于评价门脉高压侧支循环的开放、血流方向和手术的门体分流道大小^[10]。对肝硬化细胞水平的研究目前报道不多。有作者研究肝硬化组织的 MR 弥散加权成像 (DWI),有学者报道肝硬化组织的 ADC 值明显低于正常肝组织,认为是由于肝组织内纤维增生限制了水分子的活动所致^[11]。但也有学者研究布-加综合征病人 ADC 值明显低于正常肝脏,此病肝内纤维化较轻而肝实质血流灌注明显减少,由于 ADC 值主要反映组织内水分子热运动,受组

织内血流灌注影响较大,因此认为肝硬化 ADC 值降低主要原因不是增生的纤维组织限制了水分子的热运动,而是肝实质内血流灌注减少所致^[12]。

CT 灌注成像为近年来开发的一种无创性评价脏器血流灌注的新方法,且在肝脏实现了分别测定评价门静脉和肝动脉灌注量,应用价值日益受到关注^[13]。CT 计算灌注值的基本公式:组织灌注量($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{ml}^{-1}$) = 组织 TDC (时间-密度曲线) 的最大斜率/供血动脉最大 CT 增加值。在肝脏,以脾脏 TDC 峰值时间作为肝脏动-门脉期的分界,分别计算肝动脉和门静脉的灌注量。

正常情况下,肝动脉供血占全肝血供的 20% ~ 25%, 门静脉约为 75% ~ 80%, 二者之比约为 1:3 ~ 4。随着肝硬化的进展,肝小叶结构和血液循环途径逐渐被改建,病变可出现一系列不同程度的门静脉高压,门静脉回流受阻,肝动脉与门静脉间形成异常吻合支,压力高的动脉血流入门静脉(此时称为动-门脉短路或分流)^[14], 门静脉更像是引流血管而不再是供血血管,血管阻力的增加使得门静脉灌注逐渐减少^[15]。另外,门静脉高压发生后,可形成广泛侧支循环,使门静脉血经侧支血管绕过肝脏直接回心,更使得门静脉对肝脏的灌注减少。肝脏的循环特点决定,门静脉灌注的减少可由动脉灌注的增加来补偿,但这种补偿不足以维持正常的肝脏总灌流量 (total liver perfusion, TLP)^[16]。有学者经 CT 灌注比较肝硬化患者门静脉灌注量较正常组减低^[17], 另有学者发现随肝硬化病情加重,动脉的灌注比重继续增加,门静脉的灌流比例继续减小,门静脉与动脉的灌注比率减小甚至比率倒置。到目前为止,许多研究都表明肝硬化的灌注改变与病变程度有关,提示可以用 CT 灌注测量对肝硬化患者进行随访复查,了解其肝脏血供及肝功能状态^[18]。

六、肝硬化的 CT 和 MRI 临床应用价值

肝硬化的 CT 表现与临床症状及肝功能紊乱可以不一致,即 CT、MRI 表现可能先于临床诊断或相反,所以 CT、MRI 表现基本正常不能否定肝硬化的临床诊断。CT、MRI 具有优良的软组织分辨力,能清楚显示肝硬化的形态改变、信号异常及继发的改变,评价肝硬化时门静脉高压表现及侧支循环形成,为临床诊断及治疗方案的制定提供较多的信息。由于 MRI 能分辨肝硬化及原发性肝癌结节,及时检出腺瘤性增生结节,有利于与原发肝癌的鉴别。另外, MRI 可为脾脏静脉分流术或肝移植术提供重要的术前信息,并可能部分替代血管造影评价分流术后血管是否通畅。

参考文献

1. 漆德芳, 孟申, 刘健. 肝硬化. 北京科学技术出版社, 2000
2. 赵英, 戴敏方. 肝硬化的 MRI 诊断. 实用放射学杂志, 1999, 15 (4): 232-234
3. 林志春, 陈燕萍, 张雪林. 磁共振成像鉴别肝硬化结节. 肝脏, 2003, 8 (4): 57-58
4. 于静红, 张拓塞, 苏秉亮, 等. 肝硬化螺旋 CT 门静脉血管造影表现分析. 中华放射学杂志, 2000, 34 (10): 711-713
5. 许崇永, 杨诚. 肝硬化门脉系及门脉高压侧支循环螺旋 CT 血管成像. 医学影像学杂志, 2000, 10 (1): 54-55
6. Liu JB, Miller LS, Feld RL, et al. Gastric and esophageal varices: 20-MHz transnasal endoluminal. US. Radiology, 1993, 187: 363-366
7. Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, et al. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. Radiology. 1994 Nov, 193 (2): 533-538
8. Monzawa S, Ohtomo K, Oba H, et al. Septa in the liver of patients with chronic hepatic schistosomiasis japonica: MR appearance. AJR Am J Roentgenol, 1994 Jun, 162 (6): 1347-1351
9. 邓生德, 陈敏, 卞光蔚, 等. 胆囊窝扩大的 MRI 征象对肝硬化诊断的价值. 中国医学影像技术, 2001, 17 (12): 1172-1174
10. 李毅红, 魏经国. 肝硬化的早期影像诊断新进展. 医学信息, 2000, 13 (4): 206-207
11. Amano Y, Kumazaki T, Ishihara M. Single-shot diffusion-weighted echo-planar imaging of normal and cirrhotic livers using a phasedarray multicoil. Acta Radiol, 1998, 39 (4): 440-442

12. 杨正汉, 谢敬霞, 章跃武, 等. 肝硬化的磁共振扩散加权成像研究. 中国医学影像技术, 2002, 18 (9): 907-909
13. Beers BE, Leconte I, Materne R, et al. Hepatic perfusion parameters in chronic liver disease: dynamic CT measurement correlated with disease severity. AJR Am J Roentgenol, 2001, 176 (3): 667-673
14. Quiroga S, ebastia C, allisa E, et al. Impromved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT. RadjoGraphics, 2001, 21: 65-81
15. Tsushima Y, Blomley MJ, Kusano S, et al. The portal compoment of hepatic perfusion measured by dynamic CT: an indicator of hepatic parenchymal damage. Dig Dis Sci, 1999, 44: 1632-1638
16. Leen E, Goldberg JA, Anderson JR, et al. Hepatic perfusion changes in patients with liver metastases: comparision with those patients with cirrhosis. Gut, 1993, 34: 554-557
17. 江利, 杨建勇, 杨旭峰, 等. 肝脏 CT 灌注成像技术及其在肝硬化中的初步应用. 临床放射学杂志, 2004, 23: 214-217
18. 史丽静, 田建明, 李晓兵, 等. 多层螺旋 CT 肝脏灌注测量在肝硬化中的初步应用. 临床放射学杂志, 2005, 24: 515-518

第二节 门静脉高压症

门静脉高压症(portal hypertension, PHT)系由各种原因引起的门静脉系统血流受阻和(或)血流量增加导致门静脉压力增高而表现出来的一系列综合征群。门静脉压力正常范围为 1.27 ~ 2.35kPa, 门静脉高压者可达 2.94 ~ 4.9kPa, 由于门静脉系统缺乏瓣膜, 其引流范围内的小静脉与心脏之间任何部位血流受阻, 均可以导致阻塞部位远端血管内的压力升高, 出现门静脉高压或局限性门静脉高压。

门静脉高压症多见于慢性肝脏疾病患者, 如肝硬化等。因此, Whipple 等提出了“后向性学说”(backward mechanism), 认为门静脉高压的形成是门静脉血管阻力增加, 引起门静脉系统被动性充血所致^[1]。但仅仅根据门静脉血流梗阻来解释门静脉高压症的发病从一开始就遭到一些学者的质疑, 因为其无法解释为何门静脉压力水平与肝硬化程度不一致的现象。以后人们发现, 慢性门静脉高压症的肠系膜循环处于高动力状态, 门静脉高压的维持至少有一部分是由于门静脉回流增加所致, 形成了“前向性学说”(forward mechanism)。1985 年, Benoit 等研究证明, 在门静脉的形成过程中, 两种机制均发挥作用。

一、病 因

一般认为, 各种原因引起的肝硬化是 PHT 的主要原因, 所占比例可达 80% ~ 90%, 此时门静脉血流通过肝脏受阻以及内脏血流量增加, 导致门静脉压力持续升高。引起肝硬化的主要原因多见于感染、药物及毒物、胆汁郁积、遗传代谢性疾病、心血管疾病、自身免疫性疾病等。在我国及东南亚、南非、希腊等地区的发展中国家。肝炎后肝硬化为 PHT 的主要原因, 其所占比例为 68%, 肝硬化患者乙型、丙型、丁型肝炎血清标志物阳性率大大高于非肝硬化患者或一般人群, 酒精性肝硬化一直是欧美等发达国家严重的问题, 近年来我国的发病也呈上升趋势, 当酒精性肝病合并乙型肝炎病毒感染时, 更易导致肝硬化。在血吸虫流行疫区, 慢性血吸虫所致 PHT 较为常见, 但常合并病毒感染、酗酒等重要致病因素。肝外门静脉疾病致 PHT 者 5% ~ 10%, 其他引起门静脉系统血管阻力增加或血流增加的疾病也可出现 PHT。具体如下:

1. 门静脉血流增加 ①非肝病性脾肿大: 如 Gaucher 病、热带性脾肿大、淋巴瘤等; ②动静脉瘘: 肝内或肝外的动静脉瘘均可以引起门静脉血流增加, 导致门静脉高压, 如腹外伤或肿瘤继发肝-门动静脉瘘。

2. 门脾静脉血栓形成或阻塞 此类病因可引起肝外窦前门静脉高压。脾静脉栓塞原因多为脾肿瘤、慢性胰腺炎、外伤、假性囊肿、感染等; 门静脉血栓则多见于感染、术后、外伤、高凝状态以及肿瘤浸润压迫等。

3. 肝脏疾病 ①急性：酒精性肝炎、酒精性脂肪肝、暴发型肝炎；②慢性：酒精性肝病、慢性肝炎活动期、自身免疫性肝炎、各种原因肝硬化、血吸虫病、Wilson 病、血色病、特发性门静脉高压、药物性肝病、先天性肝纤维化、结节病、转移性肿瘤。

4. 肝静脉或下腔静脉阻塞性疾病 由于肝静脉流出道受阻所致，此类病因可引起肝内和肝外窦后性门静脉高压，如肝小静脉闭塞病、肝静脉血栓形成、下腔静脉血栓形成、下腔静脉膜性病变。

5. 心脏疾病 由于下腔静脉回流受阻导致肝外门静脉高压，包括缩窄性心包炎、心肌病、心瓣膜病。

二、发病机制

Shaldon 将 PHT 按发病机制分为阻塞型和血流增加型，随着超微病理生理研究的深入，对阻塞型又进一步分为窦前性、窦性和窦后性（表 8-1）。慢性 PHT 早期发病机制多为门静脉系统血流阻力增加，少数以门静脉血流量增加为主，而晚期两种因素常同时存在。因此，该分类方法虽能体现主要发病机制，但不能反映病程进展过程中的病理生理改变。

表 8-1 以发病机制为依据的 PHT 病因分类

阻塞型	窦前性：门静脉闭塞（血栓或肿瘤）、血吸虫病、先天性肝纤维化等
	窦性：所有病因的肝硬化
	窦后性：肝小静脉闭塞病、Budd-Chiari 综合征，缩窄性心包炎
血流量增加型	非肝脏疾病所致脾肿大、动脉-门静脉瘘等

三、发病部位

Whipple 根据门静脉血流阻力产生部位，以大体解剖结构进行划分，将 PHT 分为肝内型和肝外型。Atkinson 根据组织病理学又提出肝上型、肝内型、肝外型的分类。结合显微结构的划分使得定位更加准确，又出现了以下分类法，即肝前性、肝内性（包括窦前性、窦性、窦后性）和肝后性的分类（表 8-2）。Sherlock 以肝窦为界将门静脉高压症分为窦前性和窦后性两型，每型又分为肝内、肝外两个亚型，随着研究的深入，在肝内性门静脉高压范畴里又列入了窦前混合性、窦混合性、窦后混合性作为亚型。近来，有人根据超微病理改变，将肝内性 PHT 分为肝实质细胞病变和肝脏间质病变所致门静脉高压两类，但尚未被普遍接受。

表 8-2 以发病部位为依据的 PHT 病因分类

肝前性	门静脉血栓形成、脾动静脉瘘、热带特发性脾肿大、脾毛细血管瘤
肝内性	窦前性：先天性肝纤维化、特发性门静脉高压症（早期）、血吸虫病、结节病、骨髓增殖性疾病、转移性肿瘤、肝内动静脉瘘 窦前混合性特发性：门静脉高压症、原发性胆汁肝硬化（早期）、先天性肝纤维化、血吸虫病（晚期）、慢性活动性肝炎、氯化乙烯中毒等 窦混合性：酒精性肝硬化、原发性胆汁肝硬化（晚期）、隐源性肝硬化（晚期）、肝紫斑病、暴发性肝炎、甲氧嘌呤中毒、特发性门静脉高压 窦性：特发性门静脉高压症 窦后混合性：酒精性肝炎、维生素 A 中毒
肝后性	窦后性：肝静脉血栓形成、肝小静脉闭塞病、部分结节性转化 下腔静脉阻塞、缩窄性心包炎、三尖瓣功能不全、严重心功能不全

四、肝内性门静脉高压——肝硬化

主要具备下列表现：

1. 有肝硬化表现。

2. 门静脉增宽达 10 ~ 19mm (正常门静脉横径 9 ~ 12mm)。肠系膜上静脉增粗达 $12.4 \pm 1.57\text{mm}$ (正常为 $9.4 \pm 1.38\text{mm}$)。

3. 脾大、腹水是常见征象。

4. 侧支循环形成 门静脉高压会引起门静脉血流动力学的改变,包括血流量、血流方向的改变及肝内外侧支循环的形成。门静脉血流方向改变过程如下:一般为向肝性-双向性-离肝性。肝硬化早期,肝内血管阻塞程度较轻,血流为向肝性,但门静脉压力明显升高;随病变发展,门静脉血管阻塞加重,侧支循环逐渐建立,门静脉血流变为双向性;随门静脉压力继续升高,最后变为离肝性。门静脉系与体静脉系间的交通支均可开放:

(1) 第一种类型:肝门静脉血可经胃左静脉、胃左静脉的食管支、食管静脉丛、食管静脉、副半奇静脉和奇静脉,再经上腔静脉回心。①胃左静脉曲张:胃左静脉直径 $>6\text{mm}$,则表明存在门静脉高压,是门静脉高压侧支循环中最常见的类型之一。其 CT 表现为胃小弯和肝左叶后壁之间迂曲扩张的血管影,起自门静脉左右支汇合处附近,盘曲蜿蜒向上分布于胃底小弯处。②食管及食管周围静脉曲张:食管下段静脉曲张可分为位于管壁粘膜下(食管静脉丛)和浆膜周围(食管静脉)两组,分别与胃左静脉的前后分支相通,再汇入奇静脉和半奇静脉。食管静脉曲张是造成上消化道出血最常见的病因,具有重要的临床意义。其 CT 表现为下段食管壁环形增厚,结节状强化血管影突向腔内,冠状面显示曲张血管呈纵向条形影。食管周围静脉曲张位于纵隔内,CT 表现为在食管壁之外呈簇状聚集盘曲血管影,部分严重者可向上延伸至主动脉弓下。食管下段静脉曲张和胃底静脉曲张常同时存在,但后者更多源于胃短静脉、胃后静脉。有时也可见不伴有食管下端静脉曲张的胃静脉曲张,甚至是罕见部位如十二指肠静脉曲张。与内镜检查相比,CT 和 MR 血管成像除能显示粘膜下静脉曲张的程度、范围外,还可反映食管周围静脉丛的曲张情况^[2](图 8-5、6)。



图 8-5 (A) 食道胃底静脉曲张(轻度) MRA 减影 MIP 图像; (B) 食道胃底静脉曲张(中度) MRA 减影 MIP 图像; (C) 食道胃底静脉曲张(重度) MRA 减影 MIP 图像

(2) 第二种类型:肝门静脉血可经脐静脉、副脐静脉、脐周静脉网,再经腹壁上、下静脉和胸腹壁静脉,以及腹壁浅静脉,最后向上和向下经上腔、下腔静脉回心。脐静脉和腹壁静脉曲张:门脉高压时,门静脉血液可通过起源于门静脉左支的脐静脉,经脐周围静脉网使肝门静脉系的副脐静脉与上腔静脉系的腹壁上静脉和胸腹壁静脉间相吻合;或者与下腔静脉系的腹壁下静脉和腹壁浅静脉间相吻合,成为门体侧支循环通路之一(图 8-7)。门静脉系统的脐旁静脉与脐周小静脉网之间形成吻合,造成脐周围静脉曲张,形成海蛇头(Medusa's head)征。(图 8-8)

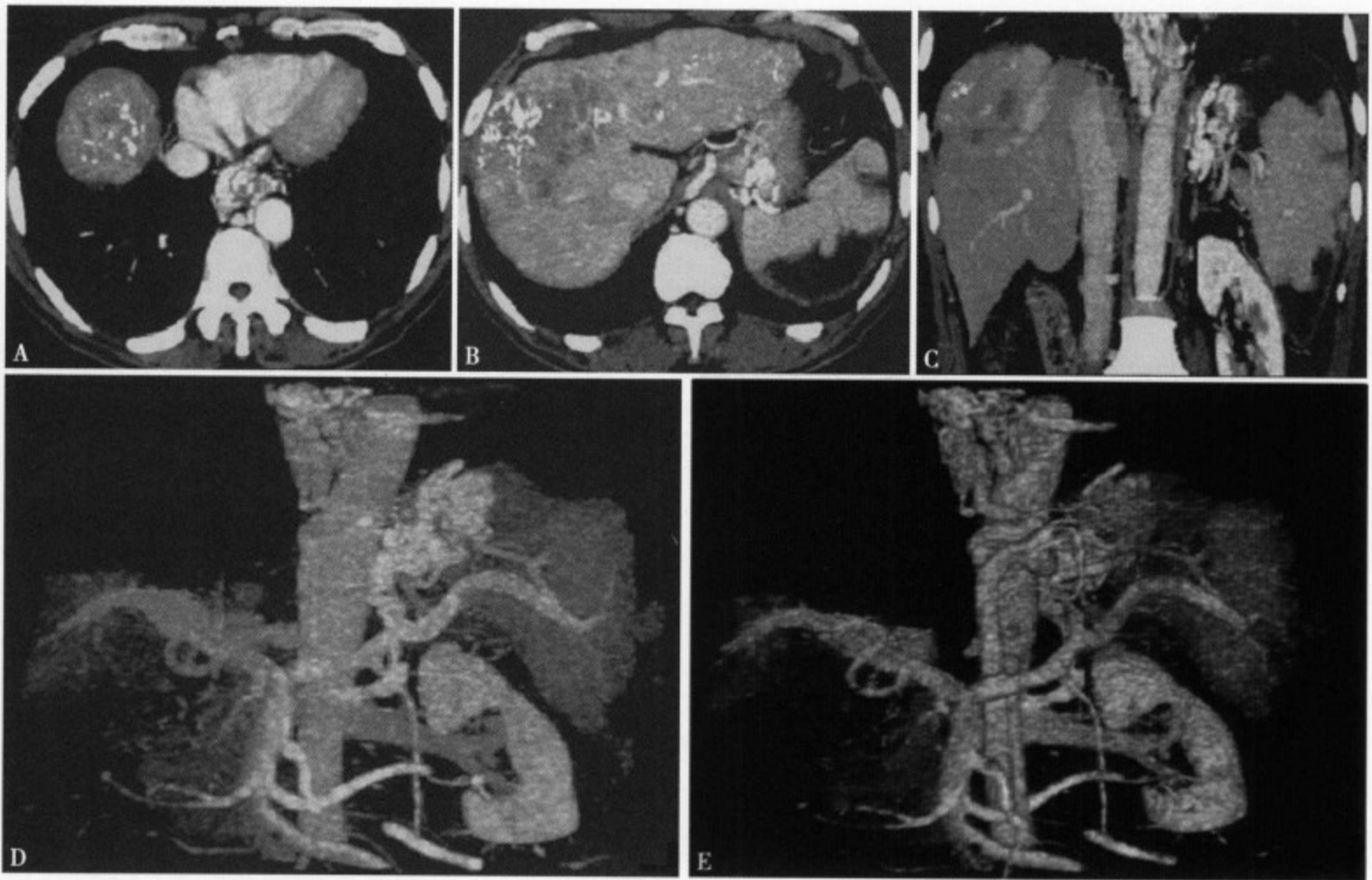


图 8-6 增强 CT 轴位扫描 (A、B)、冠状位重建 (C) 和 CTA 图像 (D、E) 显示食道-胃底静脉曲张



图 8-7 脐周静脉网和腹壁静脉网开放形成侧枝循环

(3) 第三种类型：肝门静脉血可经脾静脉、肠系膜上和下静脉，以及升结肠、降结肠和十二指肠等脏器的小静脉，在腹膜后与腔静脉系的静脉分支如肾囊静脉、腰静脉、低位肋间后静脉、膈下静脉、睾丸或卵巢静脉等（Retzius 静脉）间形成侧支循环。①胃-肾和脾-肾分流：胃-肾分流指胃后静脉和（或）胃短静脉与左肾静脉间通道开放，表现为左膈下、胃底后方与左肾静脉间曲线状、圆形或椭圆形血管影，少数呈瘤样扩张，多有一条粗大的侧支静脉（图 8-9A）。脾-肾分流指脾静脉（或脾）与左肾静脉（或左肾）之间形成异常通道，多为两脏器之间多数细小血管连接（图 8-9B）。②腹膜后分流：指腹膜后区域的静脉与门静脉小分支之间吻合，即在腹膜后由属于门静脉系的肠系膜上、下静脉的细小属支（称为 Retzius vein）与属于体循环腔静脉系统的腰静脉、膈下静脉、肾静脉、睾丸（卵巢）静脉和下位肋间静脉的细小分支之间构成侧支吻合（图 8-9C）。



图 8-8 附脐、腹壁静脉曲张，合并食管胃底静脉曲张 MRA 的 MIP 图像

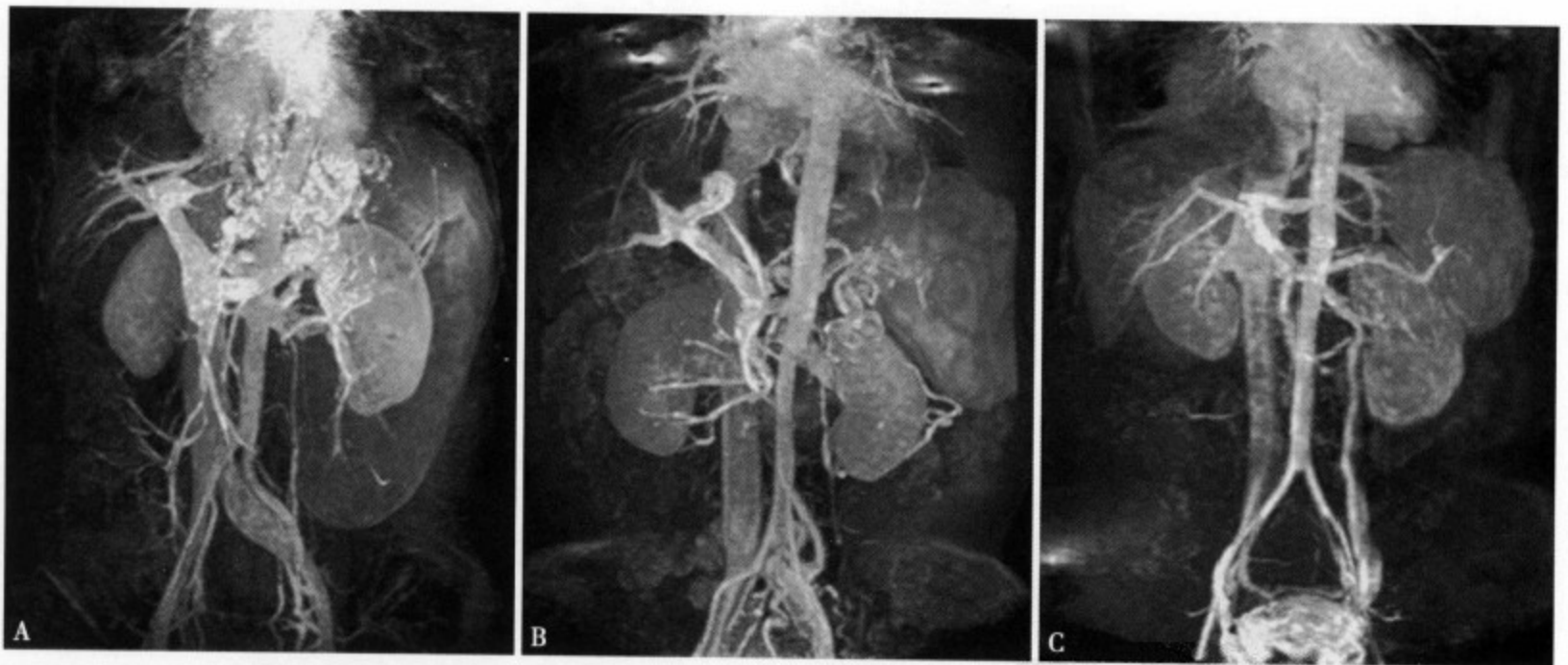


图 8-9 (A) 胃-肾分流 MRA 的 MIP 图像；(B) 脾-肾分流 MRA 的 MIP 图像；(C) 双侧卵巢静脉曲张 MRA 的 MIP 图像

(4) 第四类型：肝门静脉血可经脾静脉、肠系膜下静脉、直肠上静脉、直肠静脉丛、直肠下静脉和肛静脉、髂内静脉和髂总静脉，再经下腔静脉回心。直肠静脉丛曲张：门静脉高压时，肠系膜上、下静脉远端分支可通过腹膜后及盆腔静脉丛引流人体循环静脉系统，包括直肠上端周围静脉丛。但由于这些侧支血管复杂、广泛，追踪其路径相对较困难（图 8-10）。

五、肝前性门静脉高压——门静脉海绵样变

门静脉海绵样变性（cavernous transformation of the portal vein, CTPV）是指门静脉主干和（或）其分支完全或部分阻塞后，其周围形成大量侧支静脉，表现为一种特殊的海绵样外观。

儿童门静脉海绵样变性主要是由于肝门部和分支部门静脉管腔的缺失、狭窄或闭锁所致。目前认

为，本症并非单一原因所致，各种引起门静脉阻塞的因素均可以导致门静脉海绵样变性。小儿病因可能与下列因素有关：①原发性 CTPV，多由先天畸形所致，主要是由于肝门及其分支结构先天性发育异常^[3]，或生后脐静脉和静脉导管闭锁过程累及门静脉主干和分支，使门静脉管腔缺失、狭窄甚至闭锁，其次是由于脐肠系膜和肝静脉之间的静脉丛异常增生（图 8-11）^[4]。患儿同时合并其他先天畸

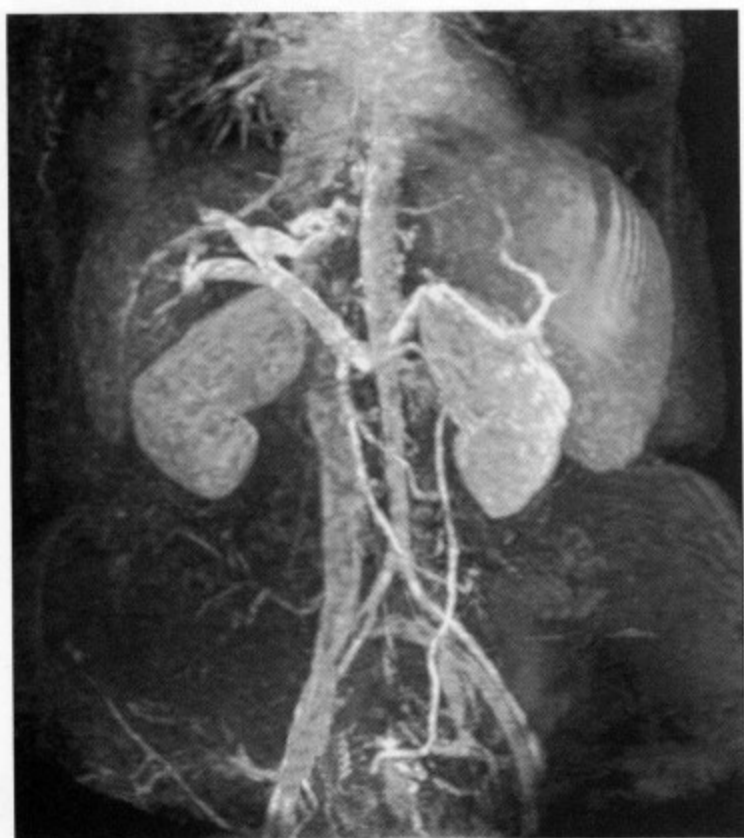


图 8-10 直肠静脉丛曲张 MRA 的 MIP 图像

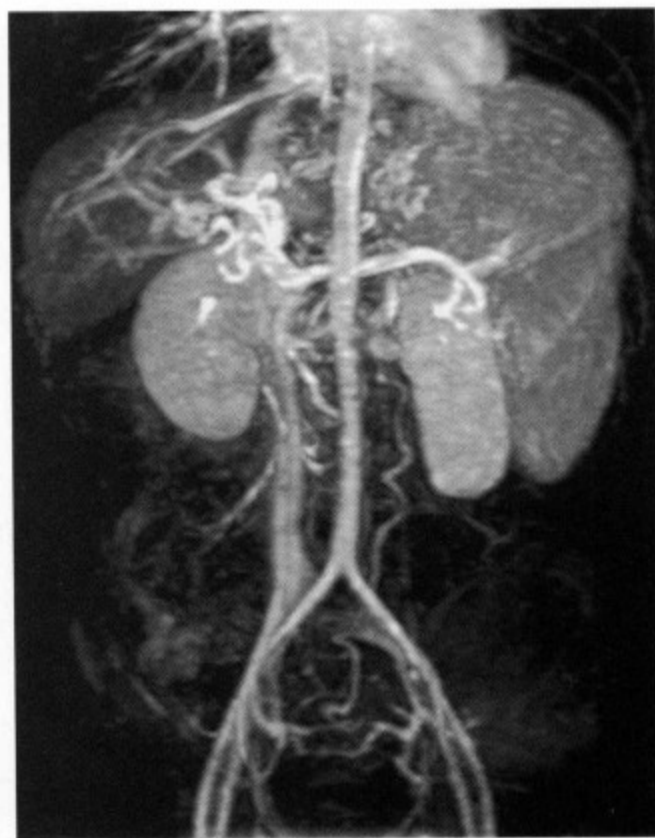


图 8-11 先天性门静脉海绵样变 MRA 的 MIP 图像

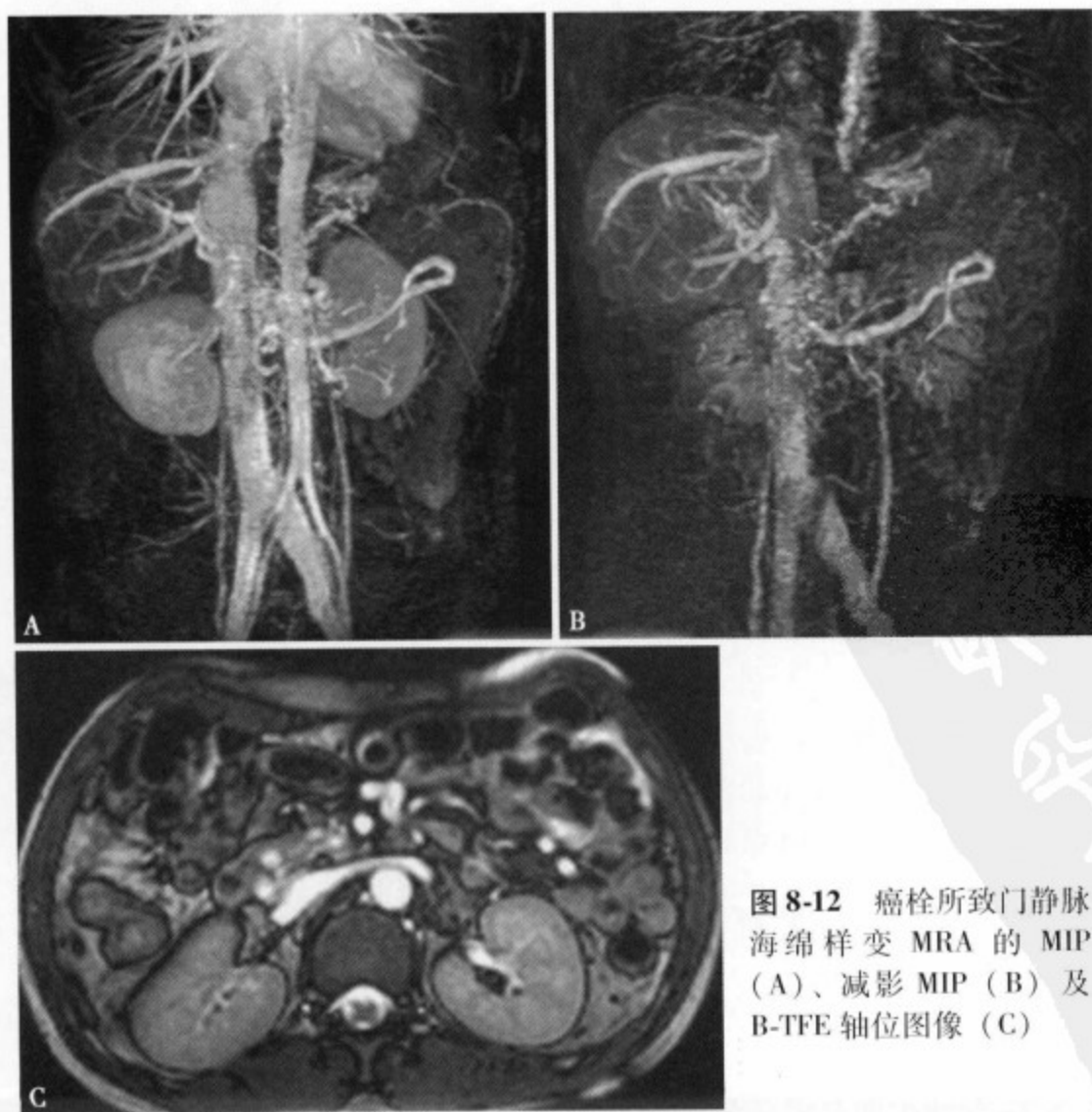


图 8-12 癌栓所致门静脉海绵样变 MRA 的 MIP (A)、减影 MIP (B) 及 B-TFE 轴位图像 (C)

形，如心血管、肾脏、胃肠道及卵巢等。②继发性CTPV是由各种致病因素例如败血症、脐炎、脐静脉插管、脱水、低血容量休克及血凝障碍等导致门静脉血流受阻而产生门静脉高压、侧支循环建立。成人引起门静脉阻塞的各种原因，都有可能形成门静脉海绵样变性，主要由炎症（如胰腺炎、腹膜炎、脐静脉炎、阑尾炎、败血症、溃疡性结肠炎、肠道感染、胆石症、克隆病等）、癌肿转移和局部压迫（胃癌、肠癌、肝癌、胰腺癌、腹腔肿瘤）、慢性肝病（肝硬化、先天性肝纤维化）、手术（肝移植、门腔静脉分流、脾切除、胆囊切除等）、凝血障碍性疾病（先天性蛋白C缺乏、过多应用Ⅶ因子、红细胞增多症等）、寄生虫（包虫病等）、门静脉先天发育畸形（马凡综合征等）等原因造成^[5-6]（图8-12、13）。继发于非霍奇金淋巴瘤的门静脉海绵样变性也有报道^[7]。但仍有一些门静脉海绵样变性找不到确切病因（详见第五章第三节肝门脉海绵样变）。

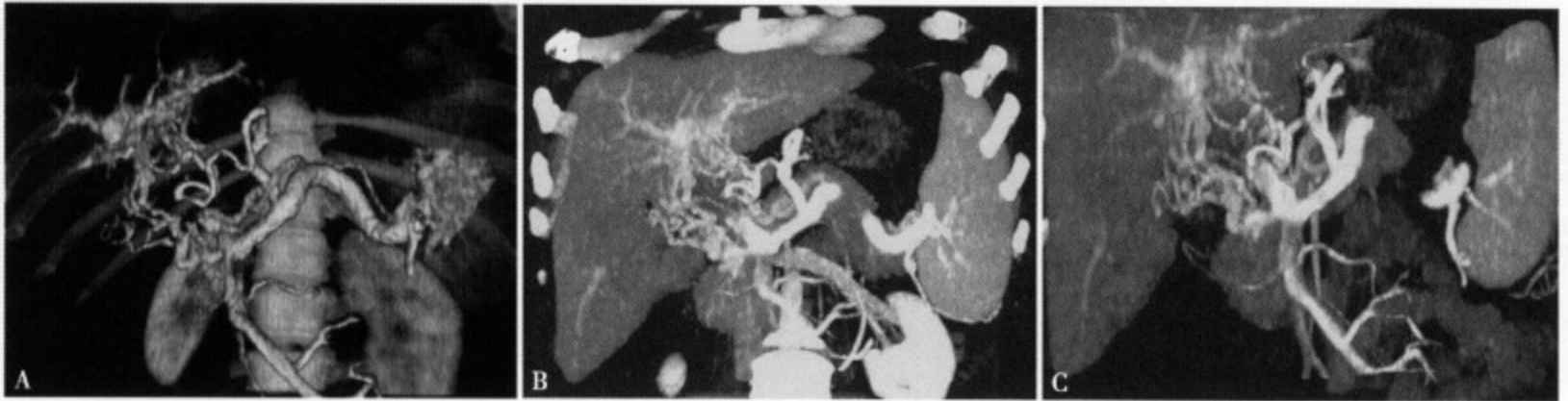


图8-13 癌栓所致门静脉海绵样变的CT VR (A)、MIP (B、C) 图像

六、肝后性门静脉高压——Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征 (Budd-Chiari syndrome, BCS) 是指肝静脉和 (或) 肝段下腔静脉阻塞或狭窄所引起的肝静脉和 (或) 下腔静脉血流受阻，进而继发门静脉高压和下肢静脉淤血等一系列临床症候群，分为三种类型，即门静脉高压的症状和体征，下腔静脉高压的症状和体征，继发于门静脉高压和下腔静脉高压的症状和体征。仅从临床症状和体征方面几乎无法区别是肝静脉阻塞还是肝炎后肝硬化引起的门静脉高压，两者的鉴别需要借助于实验室和影像学检查。

(一) 分型

I 型：下腔静脉膜型（不全性、完全性膜性阻塞）（图8-14）

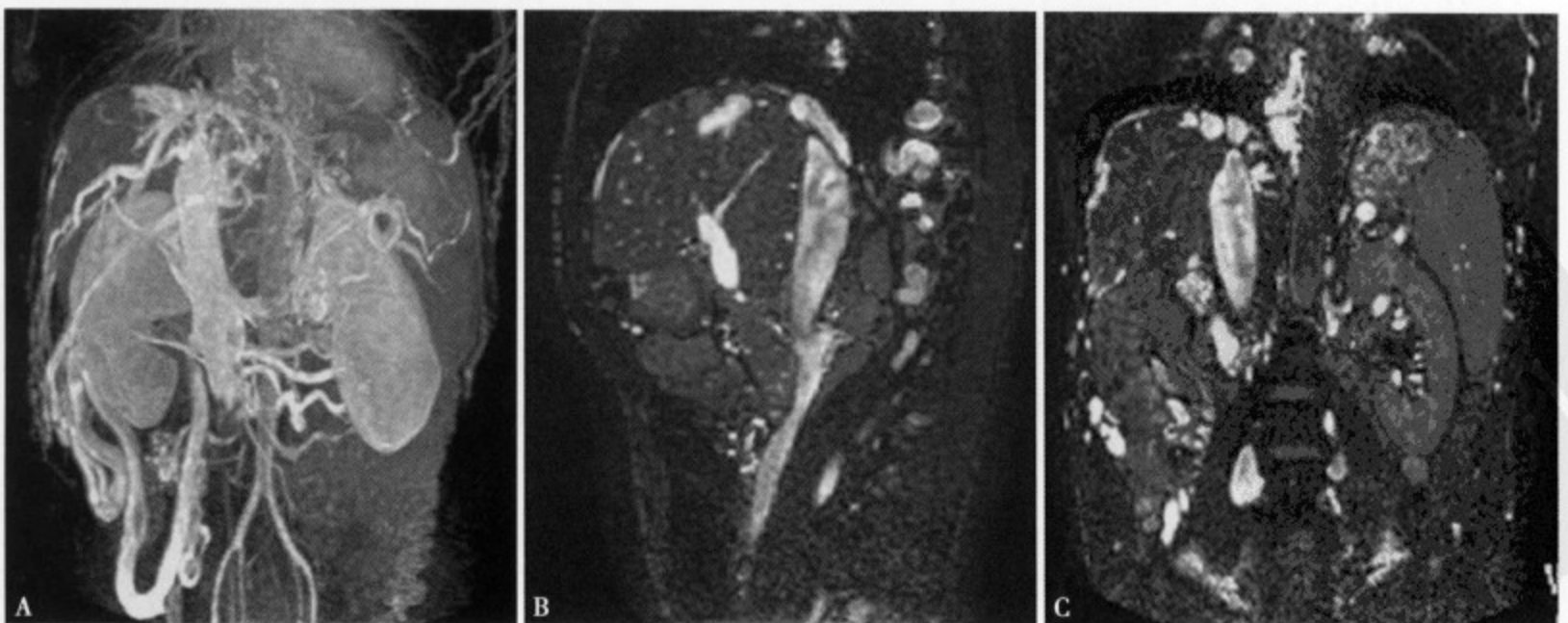


图8-14 Budd-Chiari 综合征（下腔静脉膜型）的MRA的MIP (A)、B-TFE矢状位 (B) 及冠状位 (C) 图像。

II型：下腔静脉节段型（不全性、完全型节段性阻塞）（图8-15）

III型：肝静脉型（膜性、节段性）

IV型：混合型，下腔静脉合并肝静脉型

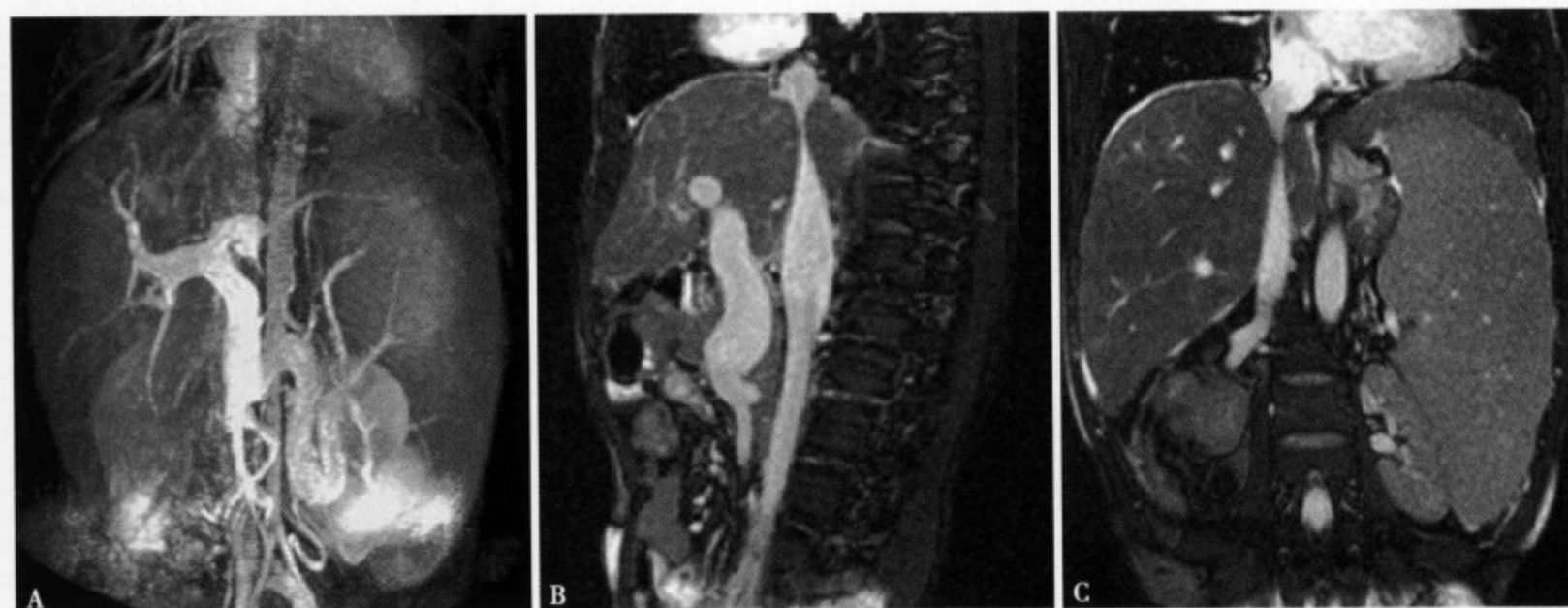


图8-15 Budd-Chiari综合征（下腔静脉节段型）的MRA的MIP（A）、B-TFE矢状位（B）及冠状位（C）图像

（二）影像表现

1. CT表现 BCS的CT表现取决于肝静脉流出道阻塞的发病急缓、时间的长短和阻塞的部位。急性BCS肝脏增大，由于肝实质明显充血，平扫肝脏呈弥漫性低密度改变。增强扫描肝门附近的肝实质呈斑片状强化，而周边部的肝组织则强化不明显，这主要是由于肝静脉的流出道急性阻塞导致完全性的血流离肝^[8]。中央小叶的充血、坏死、出血，淋巴水肿，间质液体增加也是可能的原因。

在亚急性期或慢性期，肝脏缩小，边缘呈结节状，但尾叶往往增大，因为尾叶的血流直接通过多条小静脉回流到下腔静脉，而不受大的肝静脉阻塞的影响。平扫时在肝脏的周边部或萎缩的肝叶由于局部肝组织的坏死或纤维化常可见到斑片状、楔形、不规则形低密度影。增强扫描在肝脏的中央部分出现斑片状强化，周边部呈低密度，延迟扫描时密度逐渐趋于均匀，整个肝脏呈等密度改变，被认为是BCS的较为特征性的CT表现。斑片状强化区代表着血流缓慢通过侧支的静脉血管或在血窦停滞，平扫时的低密度区在增强后强化不明显，是因为窦后压力增加，门静脉的血流通过动脉门静脉吻合支逆流所致。肝尾叶往往表现为均匀强化。慢性BCS的肝内可出现良性再生结节和肝癌，前者常为多发，而且直径较小，CT平扫呈高密度影，增强扫描时结节强化明显。

增强后肝静脉不显示是一个重要征象，以肝右静脉多见。肝静脉和下腔静脉之间的连续性中断，以肝左静脉和肝中静脉多见。有时可以直接显示肝静脉内的栓塞呈低密度影，管腔周围有强化边。当肝静脉内充填有低密度的栓塞时，常伴有肝脏弥漫性低密度改变，主要是由于血流动力学的改变^[9]。在CTAP检查时当下腔静脉梗阻而肝静脉通畅时肝实质呈均匀性表现，而肝静脉梗阻下腔静脉通畅时则呈不均匀的表现^[10]。尾叶的增大可压迫下腔静脉造成狭窄，下腔静脉呈裂隙样。下腔静脉节段性狭窄时表现为下腔静脉肝后段变细，可显示下腔静脉内小斑点状的钙化，在下腔静脉阻塞端以下的下腔静脉断面由于腔内压增高往往呈圆形，并且管径增粗。下腔静脉内有血栓时则见管腔内低密度的充盈缺损，增强扫描时更为明显。

肝内的侧支血管可以有两种形式，通过包膜下血管与体循环相交通，阻塞的肝静脉与未阻塞的肝静脉之间交通^[11]。侧支血管表现为“逗号”样或迂曲粗大的血管影，走行无规律。

肝外侧支血管的出现率达95%，CT常可显示的肝外侧支循环有：①左肾静脉→半奇静脉通路；

②腰升静脉→奇静脉通路；③腹壁浅静脉通路；④膈下静脉→心隔周围侧支血管；⑤副肝静脉。奇静脉和半奇静脉扩张常见，常被误认为主动脉旁肿块或肿大的淋巴结。腹壁静脉曲张在增强扫描时明显，在CT图像上腹壁下静脉分布于腹壁内侧，腹壁浅静脉分布于腹壁后外侧。心隔周围静脉可表现为左心隔角处血管性肿块，沿着左心室的左缘上升。当肝静脉阻塞时部分病人通过右下肝静脉（副肝静脉）代偿，使得肝的静脉血流回流到下腔静脉，表现为肝右叶的下份有粗大的血管与下腔静脉的右侧壁相连接。肝炎后肝硬化的侧支血管常出现在肝外^[9]，主要表现为门体循环通路，而BCS则在肝内和肝外都能显示侧支血管。体循环的侧支血管或钙化的显示是BCS与肝炎后肝硬化的重要鉴别征象。

BCS的其他CT表现有腹水、脾脏增大、胆囊增大等。螺旋CT扫描对于BCS的肝实质、肝静脉、下腔静脉和侧支血管显示有更大的优势，CTA的使用能更直观显示血管情况，有助于评价治疗效果和随访。

2. MRI表现 MRI具有多参数、多平面、利用流空效应、显示血管情况、无创等优点，轴位可显示肝静脉在肝内的走行和汇入下腔静脉的情况以及肝内侧支循环的有无，矢状位和冠状位则易于显示下腔静脉的走行及形态、肝脏与邻近器官的相互关系。

MRI可以显示CT扫描所见的肝脏表现，急性期肝弥漫性肿大，T₂WI上肝脏充血和坏死区表现为高信号^[12]。慢性期肝脏的萎缩和尾叶的增大能很好地被显示，肝实质的信号不均匀，是由于局限性的肝脏充血、中央小叶坏死和含水量增加导致长T₁和长T₂的异常信号，而在T₁WI和T₂WI上均呈低信号的则是纤维化所致。反转序列显示的低信号是代表充血带，在较短的T₂时尾叶有相似的表现。MRI有助于鉴别BCS伴有的肝内病灶。再生结节多表现为T₁WI和T₂WI上均呈高信号，信号均匀，而肝癌则多表现为T₂WI上呈高信号，信号不均^[13]。

下腔静脉和肝静脉主干能很好地被显示，尤其是右肝静脉和中肝静脉，可以表现为肝静脉狭窄或肝静脉影不显示，下腔静脉的狭窄或阻塞能较好被显示，下腔静脉的隔膜也可被显示。血管内的血栓表现为管腔内的异常信号，SE序列呈长T₁和长T₂信号，采用不同的回波有助于鉴别慢血流和血栓，门静脉内的血栓也容易显示。可以很好显示肝内侧支血管，在SE序列表现为“逗号样”的血液流空影，也可表现为网状或“蜘蛛网”状血管影，走行无规律。

肝外侧支血管易于显示，奇静脉、半奇静脉、胃底静脉丛、腹壁静脉、膈下静脉等表现为管径增粗或迂曲扩张的血管影，MRI可获得与CT增强扫描相似的效果。副肝静脉呈粗大扭曲的血管影自肝右叶的下部汇入下腔静脉。门静脉的情况也能被很好显示，梯度回波序列有利于显示血管的通畅情况，MRA有助于评价血管的情况^[14-15]。此外脾脏增大、腹水等也可很好显示，MRI可以随访和评价治疗效果，了解血管有无再狭窄。

参考文献

1. 冷希圣. 门静脉高压症发病机制的研究现状. 世界华人消化杂志, 1999, 7 (5): 369-371
2. Kang HK, Jeong YY, Choi JH, et al. Three dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. Radiographics, 2002, 22 (5): 1053-1061
3. Bayraktar Y, Tuncer ZS, Kabukcu A, et al. Pregnancy complicated by congenital hepatic fibrosis with cavernous transformation of the portal vein: a case report. Am J Obstet Gynecol, 1997, 177 (2): 459-461
4. Bayraktar Y, Balkanci F, Kayhan B, et al. Bile duct varices or "pseudo-cholangiocarcinoma sign" in portal hypertension due to cavernous transformation of the portal vein. Am J Gastroenterol, 1992, 87 (12): 1801-1806
5. Gil-Egea MJ, Alameda F, Girvent M, et al. Hydatid cyst in the hepatic hilum causing a cavernous transformation in the portal vein. Gastroenterol Hepatol, 1998, 21 (5): 227-229
6. Egesel T, Buyukasik Y, Dundar SV, et al. The role of natural anticoagulant deficiencies and factor V Leiden in the development of idiopathic portal vein thrombosis. J Clin Gastroenterol, 2000, 30 (1): 66-71
7. Kauttman WM, Ribeiro RC. Cavernous transformation of the portal vein in a child with non-Hodgkin's lymphoma. Med Pe-

diatr Oncol, 1997, 29 (2): 143-145

8. Van beers B, Pringot J, Trigaux JP, et al. Hepatic heterogeneity on CT in Budd-Chiari syndrome; correlation with regional disturbances in portal flow. *Gastrointest Radiol*, 1988, 13: 61-66
9. Kim TK, Chung JW, Han JK, et al. Hepatic changes in benign obstruction of the hepatic inferior vena cava: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1999, 173: 1235-1242
10. Ueda K, Matsui O, Kadoya M, et al. CTAP in Budd-Chiari syndrome; evaluation of intrahepatic portal flow. *Abdom Imaging*, 1998, 23: 304-308
11. Cho OK, Koo JH, Kim YS, et al. Collateral pathways in Budd-Chiari syndrome; CT and venographic correlation. *AJR Am J Roentgenol*, 1996, 167: 1163-1167
12. Stark DD, Hahn PF, Trey C, et al. MRI of the Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol*, 1986, 146: 1141-1148
13. Vilgrain V, Lewin M, Vons C, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome; imaging features. *Radiology*, 1999, 210: 443-450
14. Soyer P, Rabenandrasana A, Barge J, et al. MRI of Budd-Chiari syndrome. *Abdom Imaging*, 1994, 19: 325-329
15. Kane R, Eustace S. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome; comparison between sonography and MR angiography. *Radiology*, 1995, 195: 117-121

第三节 脂肪肝

脂肪肝 (hepatic steatosis) 是由多种疾病和病因引起的肝脏脂肪性变, 是指细胞浆内的脂滴超过了生理范围或者正常不出现脂滴的细胞中出现了脂滴。正常人肝脏总的脂肪含量约占肝湿重的 5%, 其中包括磷脂、甘油三酯、游离脂肪酸、胆固醇及胆固醇酯等。若肝细胞内脂肪蓄积超过肝湿重的 5% 或组织学上每个单位面积有 1/3 以上的肝细胞脂变时, 即称之为脂肪肝。根据肝脂肪浸润的分布范围将脂肪肝分为弥漫型脂肪肝和局限型脂肪肝两大类型。

流行病学的调查研究发现, 肥胖症、糖尿病、高血脂、高血压、冠心病、动脉硬化、氨基转移酶异常以及老年等指标与脂肪肝密切相关。嗜酒、高脂蛋白饮食、临睡前加餐、喜吃零食、睡眠过多、多坐少动的生活方式与过度紧张的工作, 以及长期接触对肝脏有毒的物质或长期服用激素类、某些抗肿瘤药物等则是脂肪肝相关的危险因素。儿童脂肪肝的危险因素有糖尿病、肥胖症、激素治疗、化疗、营养不良、营养过剩、胆囊纤维化、空肠回肠旁路手术以及遗传性代谢紊乱。临床上将长期饮酒所致的脂肪肝称为酒精性脂肪肝, 将组织学特点与酒精性脂肪肝类似但无过量饮酒病史的其他原因所致的脂肪肝称之为非酒精性脂肪肝。而无论何种病因的脂肪肝, 如不进行科学治疗, 其中约有 25% 可发展为肝纤维化, 1.5% ~ 8% 可发展为肝硬化。因此, 早期诊断并积极治疗脂肪肝, 对于阻止其进一步发展, 甚至使其逆转消退, 改善患者的预后有着十分重要的意义^[1-3]。

一、弥漫型脂肪肝

(一) 弥漫型脂肪肝 (suffusive hepatic steatosis) 的临床表现

根据肝脏脂肪含量占肝湿重的比率和肝活检组织学检查将脂肪肝分为轻、中、重度。轻度脂肪肝脂肪的含量占肝湿重的 5% ~ 10% 或组织学上每个单位面积见 1/3 ~ 2/3 的肝细胞脂变; 中度脂肪肝脂肪的含量占肝湿重的 10% ~ 25% 或组织学上每个单位面积见 2/3 以上的肝细胞脂变; 重度脂肪肝脂肪的含量占肝湿重的 25% ~ 50% 或以上, 组织学上几乎所有肝细胞均发生脂肪变^[3]。

一般起病隐匿, 常因为健康查体和因为高血压、冠心病、糖尿病、肝炎等其他疾病就诊时而被发现。近年脂肪肝呈增长的趋势, 特别是肥胖儿增多, 脂肪肝的发病年龄趋于低龄化, 已成为人们普遍关注的一个公共健康问题。轻度脂肪肝临床多无明显症状, 约 1/4 的患者仅有疲乏感, 中、重度脂肪肝则可呈现类似慢性肝炎的表现, 如全身乏力、上腹不适、肝区隐痛、腹泻等, 部分患者可有肝脏肿

大，少数患者可伴有脾脏肿大^[3]。

实验室检查血清转氨酶可升高，并以丙氨酸氨基转移酶增高为主，常伴有 γ -谷氨酰转肽酶、三酰甘油等水平增高^[6]。

（二）弥漫型脂肪肝的病理改变

弥漫型脂肪肝尸检肉眼观察外观呈黄色，横切面呈油滑表现。完整的病理学评估包括脂肪肝的类型、肝腺泡累及部位以及脂肪肝的病理分型和分期三方面。

根据肝细胞内脂滴直径可将脂肪肝分为小泡性和大泡性两大类型，前者可为后者的早期或恢复期表现。各种病因所致肝细胞脂肪变在小叶内分布范围不一，但通常首先累及肝腺泡Ⅲ带，累及Ⅰ带者预后较差。根据肝活检组织 HE 染色光镜下肝细胞脂肪变性程度，可将脂肪肝分为轻、中、重三型。轻度，即光镜下每单位面积见 1/3 ~ 2/3 的肝细胞脂肪变；中度，即 2/3 的肝细胞脂肪变；重度，即几乎所有肝细胞均发生脂肪变。少数肝细胞内虽有脂滴沉积，但未达到脂肪肝诊断标准者，称为肝细胞脂肪变性。另外，根据肝组织病理学表现炎症、坏死的有无及纤维化程度，将脂肪肝分为三个不同的时期，即：Ⅰ期为不伴炎症反应的单纯性脂肪肝；Ⅱ期为伴有汇管区炎症和纤维化的脂肪性肝炎；Ⅲ期为脂肪肝伴肝小叶内纤维组织增生乃至完全纤维化，假小叶形成的脂肪性肝纤维化和肝硬化^[4]。

（三）弥漫型脂肪肝的影像学诊断

脂肪肝的诊断，以往必须根据肝穿刺病理检查进行确诊，近年来随着影像学技术的发展，特别是超声、CT、MRI 在其诊断中的应用，不再经肝穿刺活检即能得到比较准确的临床诊断。

弥漫型脂肪肝在超声声像图上的特征性改变为实质内弥漫细密的高回声斑点，有人称之为“亮肝”，同时肝静脉和门静脉分支亦随病变加重而变细变窄显示不清晰，肝深部的回声衰减加重。脂肪肝的超声诊断标准：①肝区近场呈弥漫性点状高回声（回声水平肝 > 脾、肾）；②远场回声衰减（+）~（++）；③肝内脉管显示不清。凡具第 1 项加第 2、3 项之一者可确诊，仅具备第 1 项者可作疑似诊。

按脂肪肝的超声特征可判断病变之程度：①轻度脂肪肝：光点细密，近场回声增强，远场回声轻度衰减，血管结构清晰；②中度脂肪肝：光点细密，近场回声增强，远场衰减明显，血管结构不清晰；③光点细密，近场回声显著增强，远场回声显著衰减，血管结构不能辨认^[7]。

CT 扫描对密度差别的敏感性，已成为诊断脂肪肝相当有价值的方法。弥漫性脂肪肝平扫 CT 图像显示肝实质弥漫性密度降低，一般较均匀。正常人肝 CT 值可有较大差异，平均 50Hu，稍高于脾（平均 42Hu）。据研究，脾脏 CT 值相对较固定，故肝/脾 CT 值的比值可作为诊断脂肪肝并衡量脂肪肝程度的参考标准，或作为随访疗效的依据。中华医学会肝脏病学分会制定的脂肪肝 CT 诊断标准为：肝/脾 CT 比值小于 1.0 者为轻度；肝/脾 CT 比值小于 0.7，肝内血管显示不清者为中度；肝/脾 CT 比值小于 0.5，肝内血管清晰可见者为重度^[6-7]。

近年有学者探索用 CT 定量分析肝脂肪含量的报道。研究证实 CT 值的高低与脂肪肝沉积量呈明显负相关，即肝细胞内脂肪含量越高，肝 CT 值越低。有研究者用动物模型测得轻度脂肪肝的 CT 值范围是 40 ~ 72Hu（图 8-16），中度脂肪肝的 CT 值范围是 23 ~ 40Hu



图 8-16 轻度弥漫型脂肪肝（均匀）：肝左、右叶实质密度均匀减低，CT 值 36 ~ 42Hu。脾脏实质 CT 值 56Hu。肝内血管显示欠清

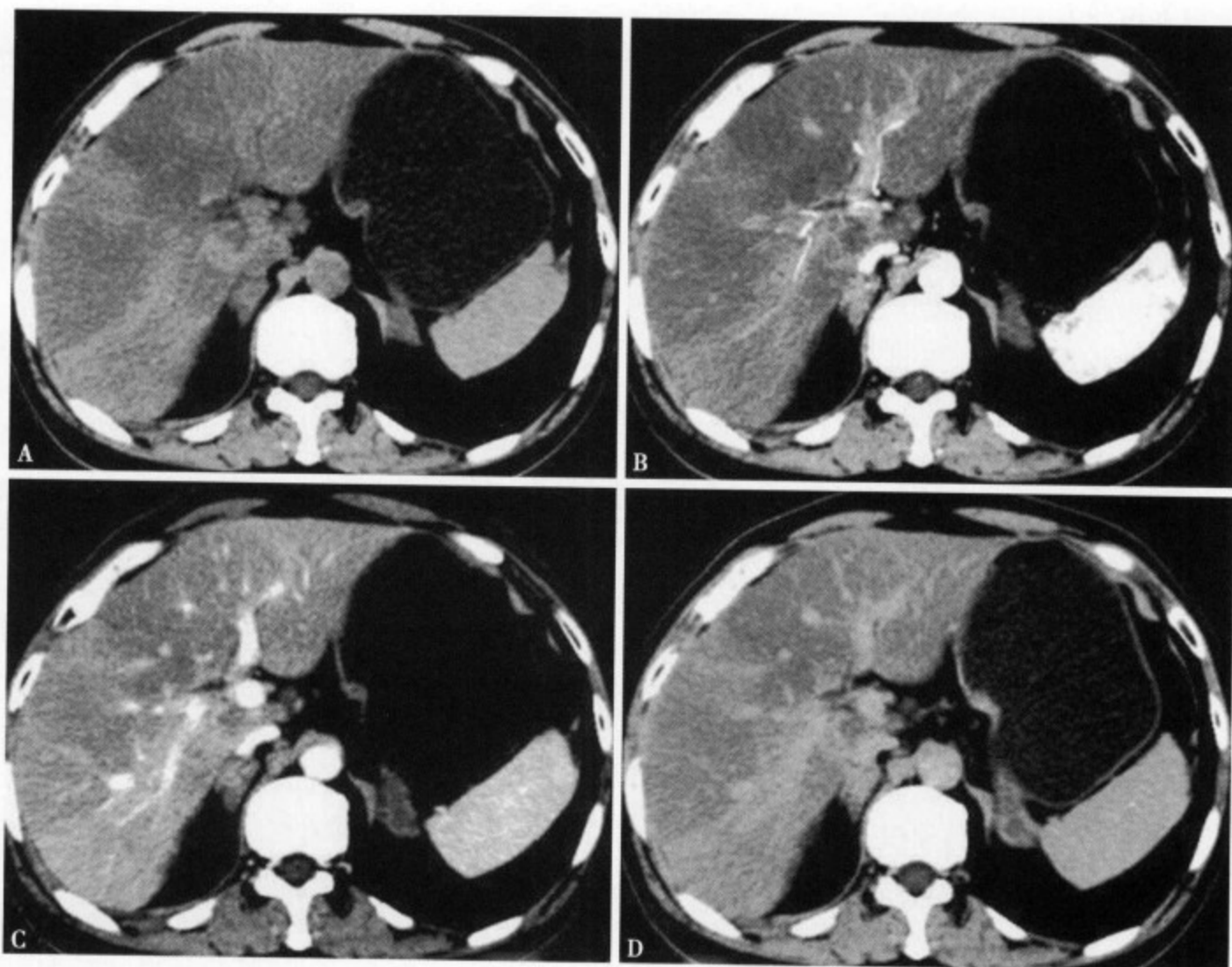


图 8-17 中度弥漫脂肪肝（不均匀）：肝左、右叶实质密度不均匀减低，大部分 CT 值 28Hu，局部区域 CT 值 45Hu。脾脏实质 CT 值 60Hu。肝内血管反转显示，但与肝实质对比不明显

（图 8-17），重度脂肪肝的 CT 值在 23Hu 以下（图 8-18A）。研究发现利用 CT 值直接定量分析脂肪肝对于诊断中、重度脂肪肝的准确性很高，但对于轻度脂肪肝的准确性较差。

亦有文献报道用肝血管相对密度定量分析脂肪肝。正常情况血液 CT 值是 40 ~ 50Hu，轻度脂肪肝的 CT 值也多在此范围，故肝血管多表现为等密度，即肝血管湮没。中、重度脂肪肝的肝实质多低于肝血管的 CT 值，表现为不同程度的肝血管反转显示。因此可应用肝血管相对密度定量分析脂肪肝，其分级标准为：①正常：肝实质密度高于肝血管密度；②轻度脂肪肝：肝实质密度等于肝血管密度，肝血管湮没与肝实质内；③中度脂肪肝：肝实质密度低于肝血管密度，肝血管反转显示，但与肝实质对比不明显；④重度脂肪肝：肝实质密度明显低于肝血管密度，肝血管反转显示明显。文献报道用肝血管相对密度定量分析脂肪肝的标准诊断脂肪肝准确性较高，可达 90% 以上^[8-9]。

CT 增强扫描有助于进一步明确弥漫型脂肪肝的诊断。增强扫描 CT 图像上脂肪肝实质密度虽有增高但仍低于脾脏，然而肝内血管增强后显示清晰（图 8-18B、C、D），血管可变细变窄，但无推移、包绕现象^[6-7]。

弥漫型脂肪肝中未受脂肪浸润的正常肝实质称为肝岛。在 CT 上肝岛表现为弥漫性低密度背景上局灶性的略高密度区（图 8-19）。增强扫描肝岛的强化方式和正常肝实质一致。

MRI 检查脂肪肝时，扫描序列的选择对检查的准确性至关重要。

（1）常规 MRI 序列检查的限度和价值：脂肪肝在 MRI 常规 SE T₁WI、FSE T₂WI 上，其表现不同并且与脂肪含量密切相关。病变内含脂肪量越多，在常规 T₁WI 及 T₂WI 上信号的增高也就越明显；反之信号强度无明显改变，因而这使常规检查序列对于检测少量脂肪很不敏感。轻、中度脂肪肝时，

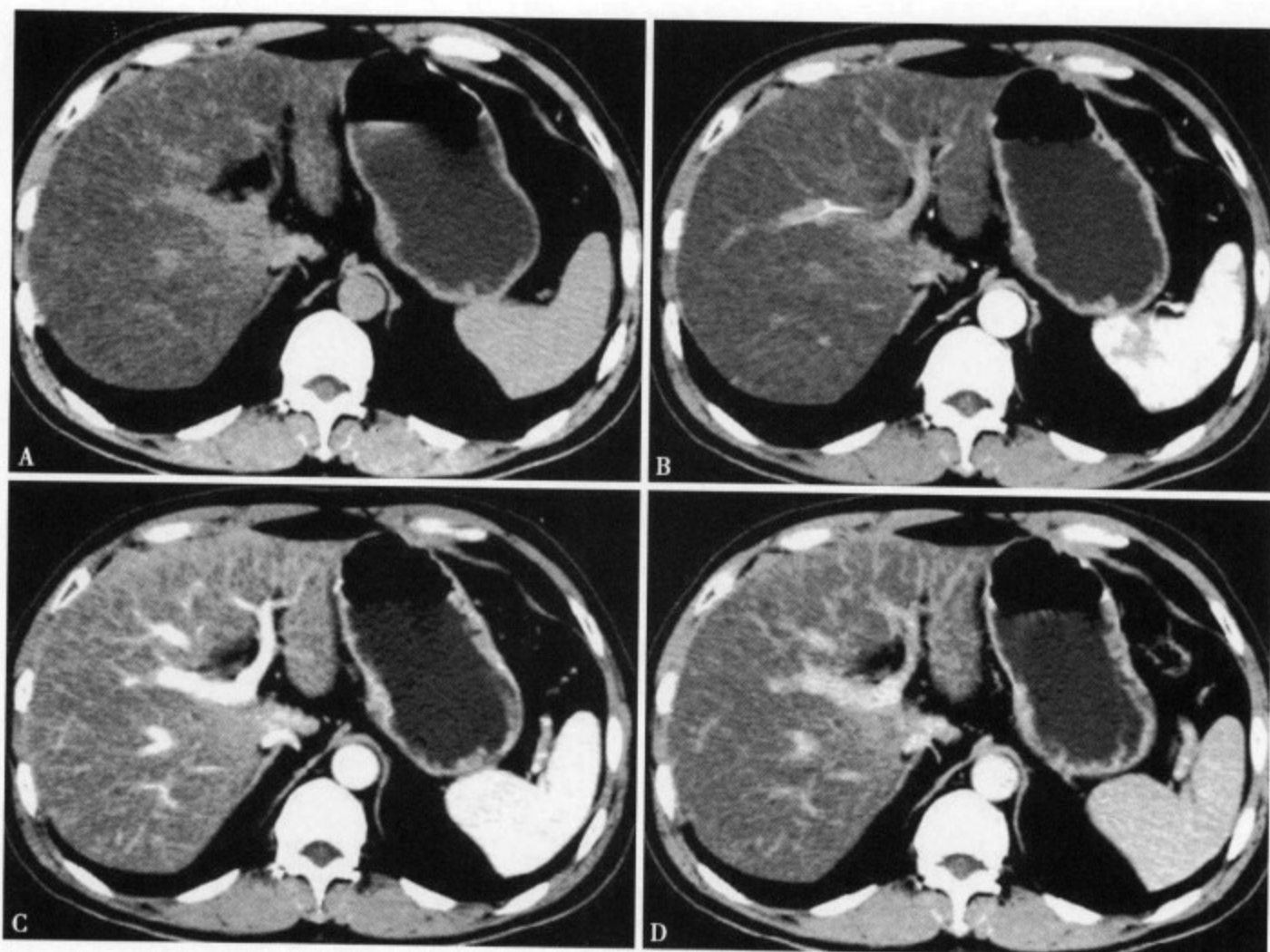


图 8-18 重度弥漫型脂肪肝（均匀）。平扫（A）肝左、右叶实质密度均匀减低，CT 值 18Hu，脾脏实质 CT 值 56Hu。肝内血管反转显示，与肝实质对比明显；增强扫描动脉期（B）肝内动脉强化显示，血管变细变窄，但无推移、包绕现象，肝实质强化不明显，脾脏明显强化；静脉期（C）肝内静脉强化清晰显示，肝实质强化不明显，脾脏明显强化；实质期（D）肝实质有轻度强化，但强化程度仍低于脾脏，肝内血管强化程度减轻，但肝内血管仍清晰显示

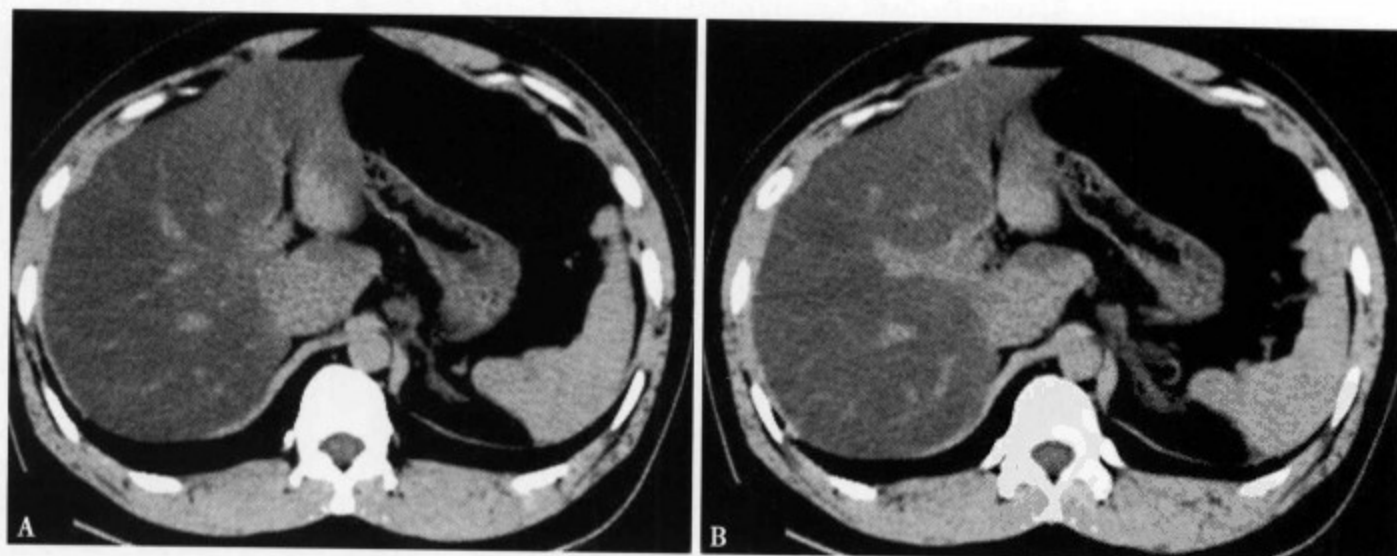


图 8-19 肝左叶肝岛：在重度弥漫型脂肪肝的弥漫性低密度背景上见肝尾叶和左叶局灶性的略高密度区

MRI 常规序列检查常常无异常发现（图 8-20A、B）。

（2）化学位移预饱和脂肪抑制序列的限度：化学位移预饱和法适合于检查脂肪含量显著的组织 and 病灶，同时要求磁场有很高的均匀度。即使重度脂肪肝，其脂肪含量亦仅占肝组织湿重的 25% 左右，因此仍属含脂肪量相对少的组织。如此，化学位移预饱和脂肪抑制序列对不典型脂肪肝的抑制效果就较差，使病变的显示不理想。

（3）化学位移同、反相位检查：氢质子化学位移成像（CSI）技术对提高分辨脂肪组织较 CT 更具有敏感性，能够对局限性或弥漫性脂肪肝作出准确的诊断，其中最有效的技术是同相及反相 MRI

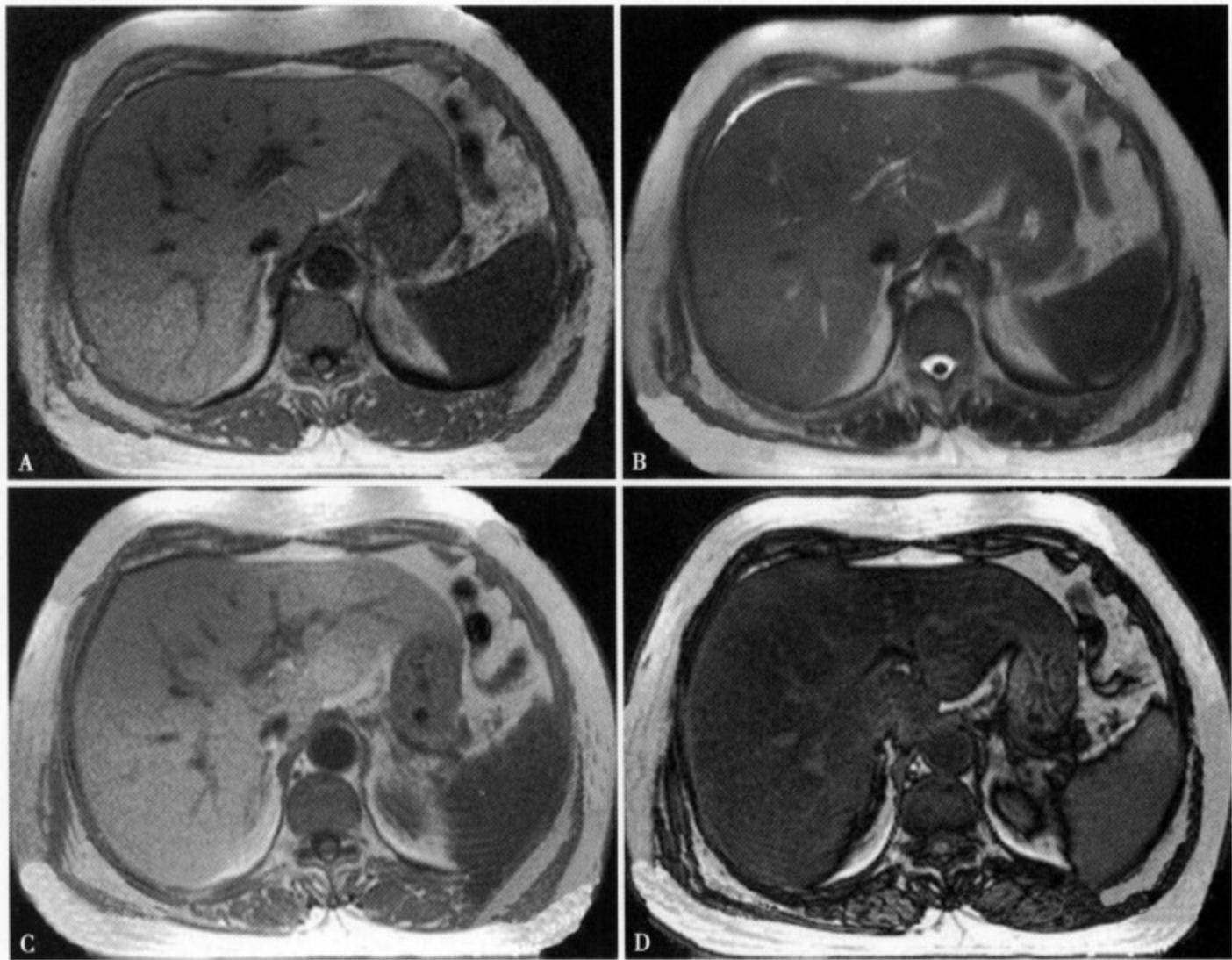


图 8-20 弥漫型脂肪肝 MR 图像。 T_1 WI 像 (A) 肝实质信号强度无明显改变； T_2 WI 像 (B) 肝实质信号强度无明显改变；同相位像 (C) 肝实质信号强度均匀增高；反相位像 (D) 肝实质信号强度明显均匀减低

成像。根据化学位移同、反相位成像的机理，脂肪中的氢质子与水中的氢质子共振频率不同，故在施加梯度磁场后，其质子横向磁矢量的相位变化不一致，两者相位在不断的变化中会周期性地出现同相和反相的情况，这时分别采集回波信号，即得到同、反相位图像。同相位图像的效果是水和脂肪质子信号之和，而反相位图像的效果则是两者信号之差，故两者对比时，若反相位上信号强度有明显下降，说明兴趣区内含有脂肪成分，而且对于兴趣区内少量脂肪的检出也很敏感（图 8-20C、D）。因此，同、反相位检查可以作为脂肪肝诊断的可靠标准，避免穿刺活检等创伤性检查^[10-11]。

(4) 增强扫描：增强扫描有助于进一步明确诊断。

弥漫型脂肪肝在 MRI 反相位图像呈肝实质信号弥漫性均匀下降，增强扫描肝实质强化均匀一致，肝内血管走向、分布正常。

(四) 弥漫型脂肪肝的鉴别诊断

弥漫型脂肪肝需要与急性肝炎鉴别，儿童脂肪肝还应与肝糖元贮积病鉴别。

1. 急性肝炎病理改变以肝细胞水肿为主，在 CT 上也表现为肝实质密度减低，与弥漫性脂肪肝难以鉴别，但 MRI 有助于两者鉴别。急性肝炎在 T_1 WI 上信号减低， T_2 WI 上信号不均匀增高，反相位图像信号无明显下降，而弥漫型脂肪肝在 T_1 WI 上信号增高或无明显改变，在反相位图像上信号均匀下降，两者 MRI 表现区别明显。

2. 肝糖元贮积病是一种婴幼儿先天性糖元代谢紊乱性疾病，CT 表现主要为肝显著肿大和肝实质密度增高，而脂肪肝时肝脏无明显增大，肝实质密度减低，因此不难鉴别。然而，较大儿童肝糖元贮积病常并发弥漫性肝脂肪浸润，肝实质密度高低取决于糖原和脂肪的相对量，可表现为升高、正常或

减低，此时拍 X 线片可见骨骼成熟延迟，骨密度减低，有助于肝糖元贮积病的诊断。

二、局限型脂肪肝

(一) 局限型脂肪肝 (focal hepatic steatosis) 的临床表现

局限型脂肪肝多为轻、中度脂肪肝^[3]。轻度者多无症状，中、重度则可呈现类似慢性肝炎的表现，部分可有肝脏肿大，少数患者可伴有脾脏肿大^[3]，常有血清氨基转移酶和血清胆红素的升高，以及碱性磷酸酶和 γ -谷氨酰转肽酶的异常^[3]。

(二) 局限型脂肪肝的病理改变

局限型脂肪肝呈孤立结节，局灶性分布，一个或数个，甚至数十个，大者直径可达 4cm。肉眼观结节外观呈黄白色，好发部位多为肝外周的肝包膜下，少见于肝实质深部，病理切片观察整个脂肪结节内呈弥漫性脂肪变性，结节周围肝细胞一般无脂肪浸润或仅有轻度的脂肪病变。Tang-Barton 等把局限型脂肪肝分为五种类型：①叶或段的均一病变；②叶或段的结节状病变；③肝门附近的病变；④弥散的斑片状病变；⑤弥漫的小结节病变。一般的叶段内的区域性累及为多^[5]。

(三) 局限型脂肪肝的影像学诊断

局限型脂肪肝按其超声表现可分为三种类型：①叶段型脂肪肝：脂肪肝堆积局限于一个或多个肝脏解剖叶段，声像图表现为回声增强区符合肝脏的解剖叶段划分，边界与肝静脉一致。回声增强区呈扇形或地图状延伸至肝表面，其内可残存部分正常肝组织，为不规则的低回声区。其余无脂肪浸润的肝脏叶段回声正常。②团块型脂肪肝：正常肝组织内出现脂肪堆积，声像图表现为一个或多个回声增强区，形态欠规则，边界尚清晰，直径多小于 4cm，其余肝实质回声正常。③小叶间脂肪堆积：此型为成片的脂肪组织堆积在肝脏的横窦周围、胆囊床、第一肝门区、门静脉及肝静脉主支周围，或在这些部位有小区域脂肪变性所致。由于脂肪组织内主要由脂肪细胞组成，缺乏纤维组织，声学界面少，所以声像图表现为不规则的片状低回声，可呈三角形、长条形、类圆形等多种不规则形态，无球体感，边界清楚，内部回声均匀，常可显示其中有细管状结构通过，很难与弥漫性脂肪肝内残留的正常肝组织鉴别^[5]。

局限型脂肪肝病变区 CT 一般呈比较均匀的低密度影，以段叶分布呈扇形或不规则形，常延及肝的表面，少数可呈单个、数个，甚至数十个结节状，边界一般不清楚，无占位效应（图 8-21A）。平扫时 CT 值一般为 -15 ~ -30Hu，增强后病灶可稍有强化，但远不及周围正常肝组织和脾组织强化明显。血管走行及形态均表现正常（图 8-21B）。增强可使正常肝组织与局灶性低密度之间的密度差增加，使病灶较增强前更为明显。局限性脂肪肝动态增强扫描时间密度曲线与正常肝组织类似^[4]。

局限型脂肪肝需同肝内转移瘤、肝癌、血管瘤及肝脓肿等鉴别。

1. 肝癌或肝转移癌病灶通常为圆形、类圆形或结节状，常有较明显的占位效应，引起肝内血管的变形移位，其病灶密度较不均匀，而且高于脂肪浸润，在声像图上多有周边低回声“晕带”包绕，内部可有液化坏死的不规则无回声区。多数肝癌在注射造影剂后病灶变得更为清楚常可显示其内不规则的致密结节。而肝局限性脂肪浸润为非球形病灶、无占位效应、内部密度均匀、无正常血管分支的移位、无肝脏边缘膨出、常接近或低于水的 CT 值。

2. 肝血管瘤的边界常十分清楚，多为强回声，在增强后特别是做延迟扫描低密度灶为均匀一致；而肝局限性脂肪浸润为非球形病灶、边界欠清晰、内部回声均匀、无占位效应、增强后低密度灶边界变清晰，一般不难鉴别。

3. 肝脓肿呈圆形或卵圆形，边界清楚，壁厚多呈强回声，内可见无回声区，部分病灶内可见到气泡影，CT 增强后部分脓肿可见壁有增强，境界更为清楚，可出现二环或三环征等特殊表现。肝局

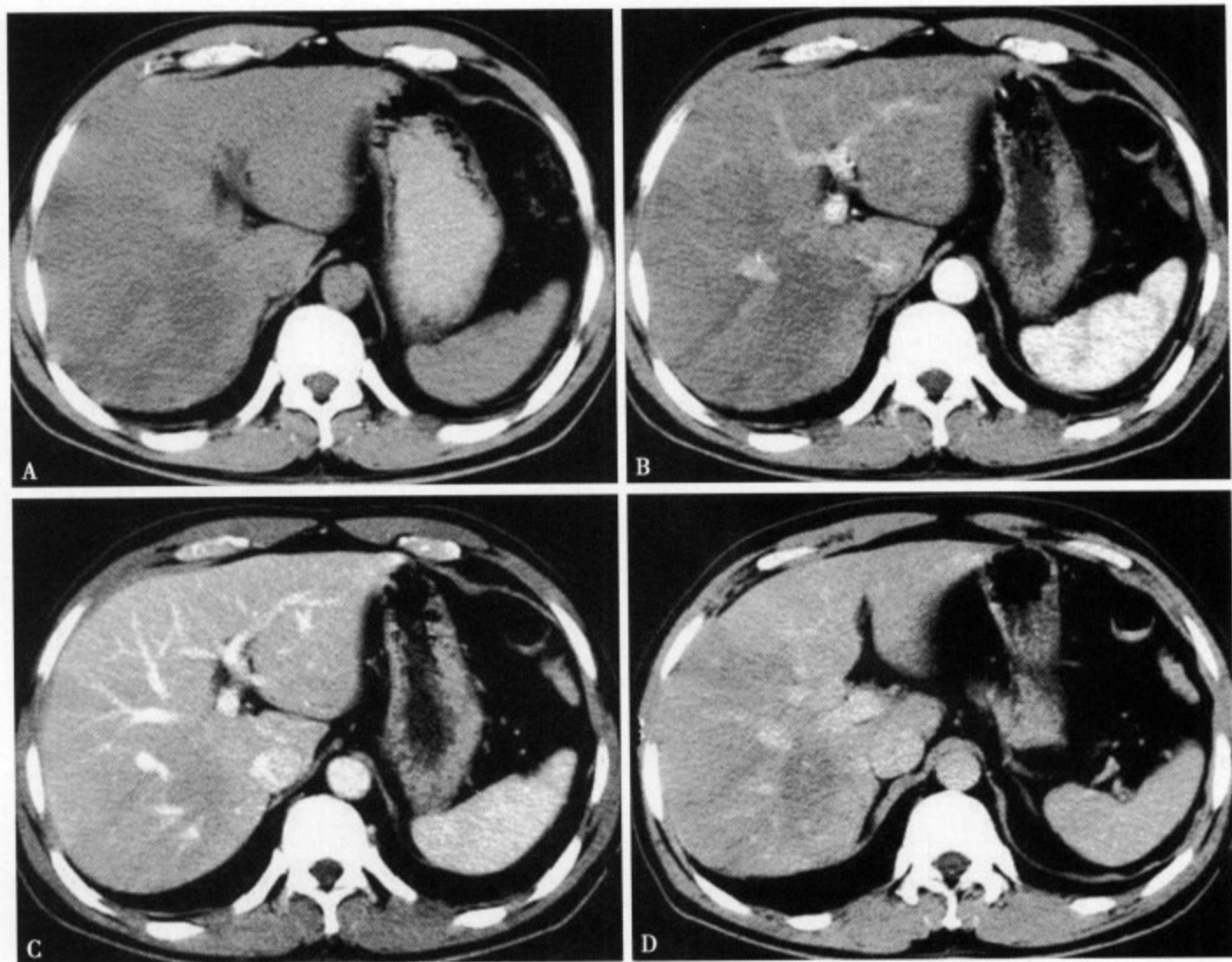


图 8-21 局限型脂肪肝。CT 平扫 (A) 肝右叶及左内叶实质内多发不规则形低密度影, 部分延及肝的表面, 边界不清楚, 无占位效应; CT 增强动脉期 (B)、静脉期 (C)、延迟期 (D) 病灶稍有强化, 但远不及周围正常肝组织和脾组织强化明显, 病灶内血管走行及形态均表现正常

限性脂肪浸润为非球形病灶、边界欠清晰、无占位效应、内部密度均匀, 增强后无壁增强表现。

有些局限型脂肪肝虽经 CT 薄层扫描或增强亦很难同肿瘤病变鉴别, 选择性血管造影及磁共振成像检查对鉴别常有帮助。局限型脂肪肝常为一可逆性改变, 在病因治疗后及随访中有的可发生病灶形态的改变或消失, 这是任何肿瘤性病变所不具备的特征^[5]。

对于典型的弥漫型或局限型脂肪肝, 通过 CT 平扫检查就较容易诊断, 增强 CT 检查显示肝内血管分布正常, 还可进一步明确诊断。然而, 对于不典型脂肪肝, CT 诊断常常比较困难。不典型脂肪肝包括局限型脂肪肝、弥漫型脂肪肝中未受脂肪浸润的正常肝岛, 以及需与其他病变鉴别的不均匀脂肪肝。对于 CT 无法明确诊断的不典型脂肪肝进行 MRI 扫描有助于明确诊断。

局限型脂肪肝病变区在 MRI 反相位图像上一般呈比较均匀的低信号影, 以段叶分布呈扇形或不规则形, 常延及肝的表面, 少数可呈单个、数个、甚至数十个结节状, 边界一般不清楚, 无占位效应 (图 8-22A、B、C、D)。增强扫描局限型脂肪肝病灶强化不及周边正常肝实质, 边界可较平扫时清楚, 呈片状或楔形低信号区, 有时病灶内可见血管影通过, 无占位效应 (图 8-22E)。

弥漫型脂肪肝中未受脂肪浸润的正常肝岛在 T_1WI 上呈等、低信号, T_2WI 上与脂肪肝的信号几乎一致, 不易区分, 但在反相位图像上表现为弥漫性低信号背景上局灶性的略高信号区。增强扫描肝岛的强化方式和正常肝实质一致。

肝脏不典型脂肪肝, 在 MRI 检查中需与肝脏原发、继发肿瘤和其他病变鉴别: ①局限性脂肪肝的鉴别: 肝脏某些肿瘤, 其中脂肪变性的肝细胞癌、肝腺瘤及部分局限性结节增生, 均可含有一定量的脂肪组织。在反相位检查时, 亦表现信号强度下降, 但这种下降是不均匀的, 常仅限于病灶的部分, 而不同于局限型脂肪肝的均匀信号下降。此外参考常规 T_1WI 和 T_2WI 检查

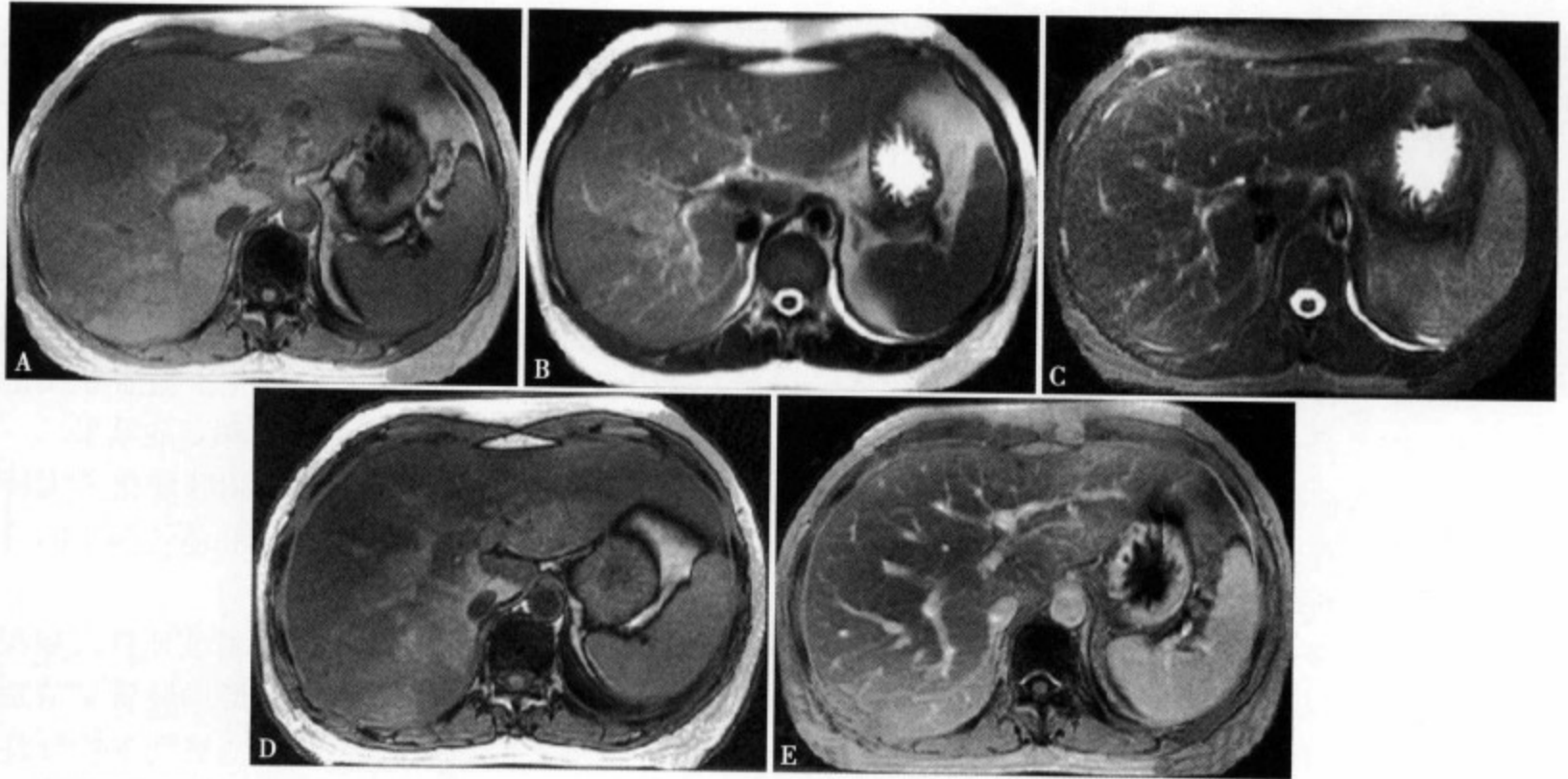


图 8-22 局限型脂肪肝 T₁WI 像 (A) 肝右叶及左内叶实质内多发不规则形低信号影, 部分延及肝的表面, 边界不清楚, 无占位效应; T₂WI 像 (B) 肝实质信号略不均匀, 病变显示不清; 脂肪抑制像 (C) 肝实质信号略不均匀减低, 低于脾脏信号, 病变显示不清; 反相位像 (D) 脂肪肝病灶区肝实质信号明显减低, 与正常肝实质之间分界变明显; 脂肪抑制 T₁WI 增强扫描像 (E) 增强后脂肪肝病灶区稍有强化, 但远不及周围正常肝组织和脾组织强化明显。病灶内血管走行及形态均表现正常

表现, 也有助于其鉴别。②正常肝岛鉴别: 脂肪肝基础上并发的肿瘤, 主要包括肝血管瘤、肝转移瘤、肝细胞癌和肝腺瘤等。常规 T₁WI 和 T₂WI 检查时, 肝岛信号同正常肝实质, 即 T₁WI 和 T₂WI 分别表现为高于和低于脂肪肝的信号强度, 而上述肿瘤则只有各自的信号特征, 通常不难鉴别^[10]。

参考文献

1. L. A. Adams, P. Angulot. Recent concepts in non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetic Medicine*, 2005, 22: 1129
2. Bammen BF, Pacham P, Thoeni RF T, et al. Focal Fatty Infiltration of the Liver: Analysis of Prevalence and CT Findings in Children and Young Adults. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 177: 1035-1039
3. 毕素栋. 脂肪肝的诊治现状. *中华全科医师杂志*, 2005, 4: 169-171
4. 范建高. 肝活检在脂肪肝诊断中的作用. *中华肝脏病杂志*, 2000, 8: 116
5. 詹梦熊, 胡晓晟. 局灶性脂肪肝的影响学诊断. *临床荟萃*, 2001, 16: 714
6. 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊断标准. *中华肝脏病杂志*, 2003, 11: 71
7. 李继强. 脂肪肝的影响学诊断. *辽宁医学杂志*, 2004, 18: 65-67
8. 许骅, 王嵩, 耿道颖, 等. CT 定量分析脂肪肝的临床应用初探. *中国医学计算机成像杂志*, 2004, 10: 250-253
9. 杨蓓. 脂肪肝 CT 定量诊断的临床价值. *现代医用影像学*, 2004, 13: 101-103
10. 王夕富, 张翔, 白人驹, 等. 肝脏 I、IV 段 CT 上不典型脂肪肝的 MRI 诊断及其形成机制探讨. *医学影像学杂志*, 2003, 13: 48-51
11. Lupsor M, Badea R. Imaging Diagnosis and Quantification of Hepatic steatosis: Is it an Accepted Alternative to Needle Biopsy? *Romanian Journal of Gastroenterology*, 2005, 14: 419-425

第四节 肝脏代谢性疾病

一、肝铁沉着症（肝血色素沉着症）

肝铁沉着症（iron chromatosis of liver）分为肝血色素沉着症（hemochromatosis of liver）、含铁血黄素沉着症（hemochromatosis）。临床比较常见的是常染色体隐性遗传性原发性血色病，由于大量的铁从小肠粘膜吸收并沉积在肝实质的肝细胞内^[1]，最后导致严重的肝功能损害和肝硬化。输血和大量的铁剂应用等，也可导致肝铁沉着症，这是铁被肝、脾及骨髓等网状内皮系统吞噬而积蓄的结果。

肝铁沉着症早期临床多无任何症状和体征。后期可出现皮肤色素沉着、糖尿病和肝硬化三大特征，实验室检查肝功能都有不同程度的异常。根据CT和MRI表现，结合临床、生化和遗传因子的检测，本病的诊断不难。

肝铁沉着症CT平扫显示肝实质密度呈弥漫性均匀性升高（图8-23A），其密度与肝实质铁沉积程度成正比，CT值可上升至75~130Hu（正常40~70Hu），在高密度肝实质衬托下，肝内脉管呈清楚的低密度影。MRI T₁WI和T₂WI肝实质呈弥漫均匀性低信号，特别在T₂WI更明显，表现为特征性“黑肝”征象^[2]（图8-23B），与同层面的腹壁肌肉信号相比，肝实质呈明显的低信号。MRI诊断本病的敏感性明显高于CT，并且可以通过T₁WI和T₂WI的信号变化，判断肝实质内铁沉着程度^[3-4]。由于MRI可以同时发现其他脏器的铁沉着，所以可以作出血色素和含铁血黄素的鉴别诊断，因前者常合并胰腺铁沉着症，故信号也同时减低，但脾脏的信号多正常，而后者正相反胰腺信号正常，脾和骨髓的信号同时减低^[1]。

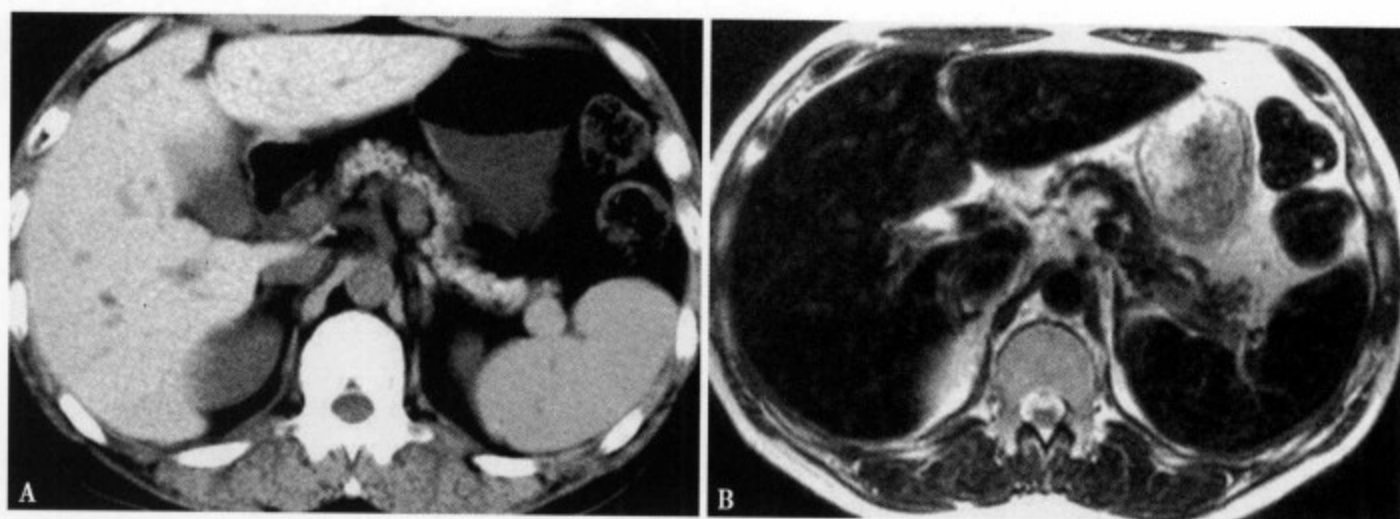


图8-23 CT平扫（A）显示肝实质密度普遍升高，CT值90~95Hu，明显高于脾（70Hu）；MRI T₂WI（B）肝实质及胰实质信号明显低于同层面肌肉的信号

参考文献

1. 五島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004, 49 (1): 1402-1413
2. Lewng Aw-L. NMR imaging of the liver in two cases of iron overload. J Comput Assist Tomogr, 1984, 8: 446-449
3. Gomori JM, Horev G, Tamary H, et al. Hepatic iron overload: quantitative MR imaging. Radiology, 1991, 179: 333-335
4. Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, et al. Hemochromatosis: Diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. Radiology, 1994, 193 (2): 533-538

二、肝铜沉着症（肝豆状核变性）

肝铜沉着症主要见于肝豆状核变性、长期胆汁淤积和霍奇金病等。肝豆状核变性（hepatolenticu-

lar degeneration 或 Wilson disease) 是一种常染色体隐性遗传性代谢性疾病。因胆汁内铜代谢障碍, 导致铜在大脑基底节、角膜、肝脏内沉着。血液生化检查可检出游离血清铜浓度上升, 典型者表现为铜结合蛋白(血清浅蓝纤维蛋白溶酶)浓度下降。

铜在肝脏内的沉积主要沿着门静脉周围及血窦分布, 大量的铜在肝脏内沉积可引起机械性炎症, 久之可发展为肝纤维化, 最后导致结节性肝硬化。

根据肝内铜沉积量的不同, 轻者 CT 平扫肝实质可无异常, 中~重度可表现为稍高~高密度, 以门静脉周围变化明显, 可同时合并肝内再生结节形成。增强 CT 对本病的诊断帮助不大。另外, 可见肝大、肝脂肪沉积和肝硬化等间接征象。因铜在肝细胞内与蛋白质结合, 无顺磁性效应, MRI T₁WI 也可显示肝内多发性低信号小再生结节, 边缘多不太清楚(图 8-24A), 但缺乏特征性^[1], T₂WI 肝实质信号多不均匀, 可见多发小结节状低信号病灶, 边缘多有环状高信号影(图 8-24B)。容易与肝硬化再生结节、早期肝细胞癌和小肝癌混淆, 诊断应密切结合临床及血清学的检查, 必要时需穿刺活检以助鉴别。

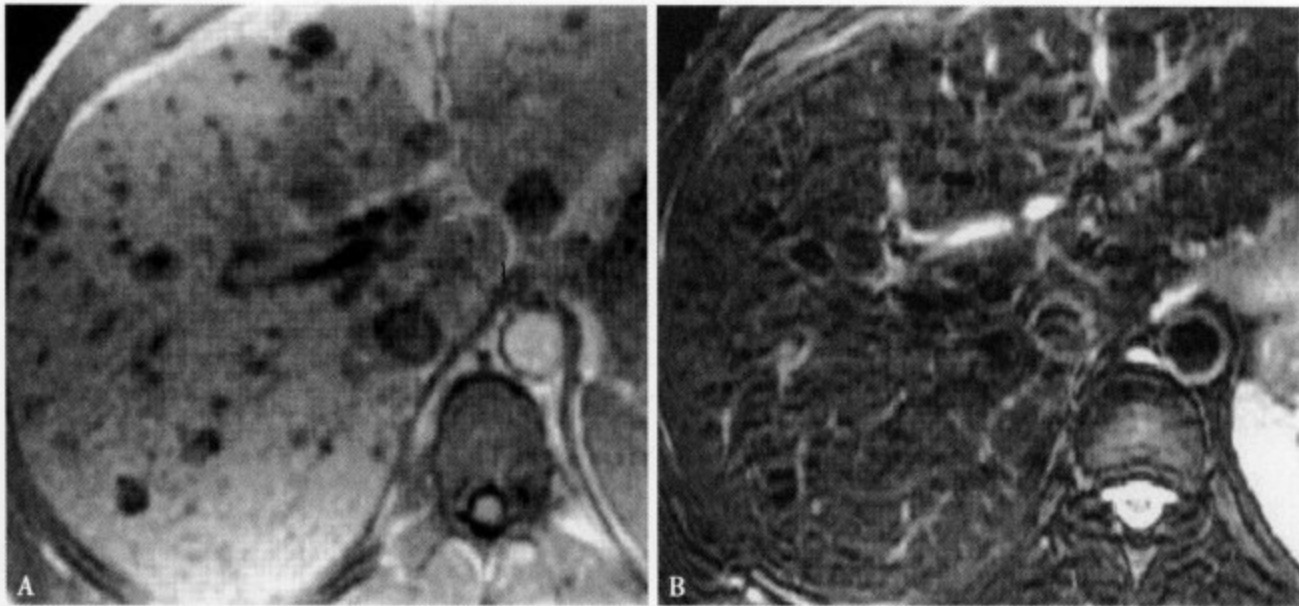


图 8-24 MRI T₁WI (A) 肝实质内显示多发性小结节状低信号, 边缘不太清楚, 最大结节直径约 1.8cm; T₂WI (B) 肝实质信号显示不太均匀, 并见多发性结节状低信号病灶, 部分病灶边缘可见高信号环影

参考文献

1. Dixon AK, Walshe JM. Computed tomography of the liver in Wilson disease. J Comput Assist Tomogr, 1984, 8: 46-49

三、肝淀粉样变

淀粉样变性是以淀粉样纤维为主的淀粉物, 在人体多脏器细胞外沉积引起组织器官功能障碍的一组综合征^[1]。肝淀粉样变性(hepatic amyloidosis)主要有 AL 淀粉样变和 AA 淀粉样变等类型, 前者除原发性淀粉样变外, 可见于多发性骨髓瘤等疾病, 而后者常见于恶性淋巴瘤、慢性感染性病变、类风湿性关节炎、长期骨折等患者。

肝淀粉样变性的发生率仅次于脾、肾, 占第三位。淀粉样物质主要沉着在肝内 Disse 腔和血管壁, 大量的淀粉样物质沉积可压迫肝细胞和引起血管狭窄、闭塞, 最后导致肝功能受损^[2]。肝内胆管周围的淀粉样物沉着可形成肝内结石, 肝门区胆管周围的淀粉样物沉着容易压迫胆管形成狭窄、梗阻。临床可有肝区不适、痛疼、黄疸、皮肤瘙痒、腹水及门静脉高压等表现。

US 可见肝实质内粗细不均, 斑点、条状高回声, 脾、肾多数可见类似表现, 一般以肾脏回声明显高, 但在背景肝存在脂肪变性时, 肝脏的回声往往低于肾脏。CT 平扫可见弥漫性肝肿大, 肝缘变钝, 肝实质密度不均匀, 有时表现为地图样、块状低密度区^[3-4]。增强 CT 淀粉样沉着部不强化呈低

密度区，少数可见斑点、条状高密度强化^[5]。脾脏的密度与肝同步减低，增强后正常结构显示不清有助于本病的诊断。

MRI T₁WI 肝实质呈明显低信号，T₂WI 多无异常变化。Benson 等^[1]认为 T₁WI 可用于判断治疗效果，治疗后 T₁WI 肝信号恢复正常提示治疗有效。

参考文献

1. Benson L, Hemmingsson A, Ericsson A, et al. Magnetic resonance imaging in primary amyloidosis. *Acta Radiol*, 1987, 28: 13-15
2. 古贺久雄, 南学, 鱼住和史, 他. ひまん性肝疾患. 画像診断, 2003, 23 (4): 344-355
3. Marmoloya G, Karlins NL, Petrelli M, et al. Unusual computed tomography findings in hepatic amyloidosis. *Clin Imaging*, 1990, 14: 248-250
4. 王島聰, 兼松雅之, 加藤博基, 他. 良性肝腫瘍の鑑別診断. 臨床放射線, 2004; 49 (11): 1402-1413
5. Mergo PJ. Imaging of diffuse liver disease. *Radiol Clin North Am*, 1998, 36: 365-375

四、肝内乙胺碘呋酮沉着症

乙胺碘呋酮或盐酸乙胺碘呋酮是第三类抗心律失常药，尤其对其他药物无效的室上性和室性心律失常有效，在日本的临床应用非常广泛^[1]。1 个乙胺碘呋酮的分子中含有 37% 的碘原子，游离血清碘经血液循环可以沉积于肝脏、肺、眼、皮肤等部位，如大量沉积在肝脏可造成肝脏的损害，引起肝功能不全。

CT 平扫肝实质密度呈弥漫性升高，CT 值可达 95 ~ 145Hu（正常 40 ~ 70Hu），明显高于脾实质的密度。由于肝实质的密度普遍升高，衬托肝静脉、门静脉和胆管显影。呈条状、管状低密度影（图 8-25）。如同时合并胰腺和脾脏病变，也可显示脾、胰的密度升高，此时对诊断帮助较大，一般结合临床用药史比较容易诊断。增强 CT 多无明显异常强化，对诊断帮助不大。有关 MRI 对本病的诊断价值，文献尚未见报道。

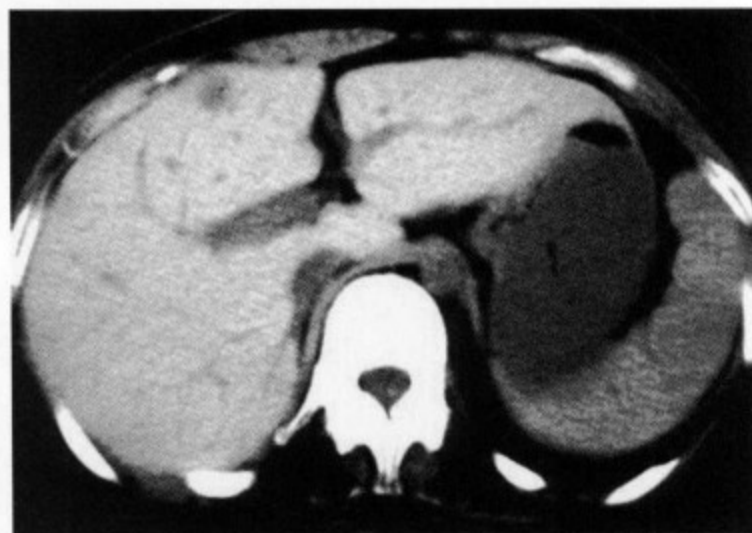


图 8-25 29 岁女性，乙胺碘呋酮内服中。CT 平扫显示肝实质密度普遍上升，CT 值 95Hu 明显高于肝脏

参考文献

1. 古贺久雄, 南学, 鱼住和史, 他. ひまん人性肝疾患. 画像診断, 2003, 23 (4): 344-355

五、肝糖原累积病

肝糖原累积病（glycogen storage disease in the live, GSD）是由于酶的缺乏导致糖原在肝、肾、心脏和肌肉等组织沉积的一种先天性糖代谢异常综合征。根据不同类型酶的缺乏可将糖原累积病分为 8 种类型。1、3、4、6 型为肝酶原异常，可见肝肿大，其中 1、4、6 型可见脾大。3、4 型可发展为肝硬化。1 型可合并肝细胞腺瘤、肝细胞癌、局限性增生和肝肉芽肿。

CT 平扫肝实质呈弥漫性低密度区，CT 值明显低于脾脏。由于糖原在肝内的沉积和脂肪沉积加重，使肝实质密度明显降低，其密度与糖原沉积量成反比（图 8-26、27）。增强 CT 动脉期和门脉期肝内血管显示异常清楚，肝实质内无异常强化区，平衡期肝实质密度相对较低，强化不明显。MRI T₁WI、T₂WI 显示肝实质信号明显升高，脂肪抑制 T₂WI 肝实质信号显著减低，增强 MRI 同 CT 不能提供更多诊断信息。总之，肝糖原累积病和脂肪肝的 CT 和 MRI 表现有很多相同之处，但结合临床表现

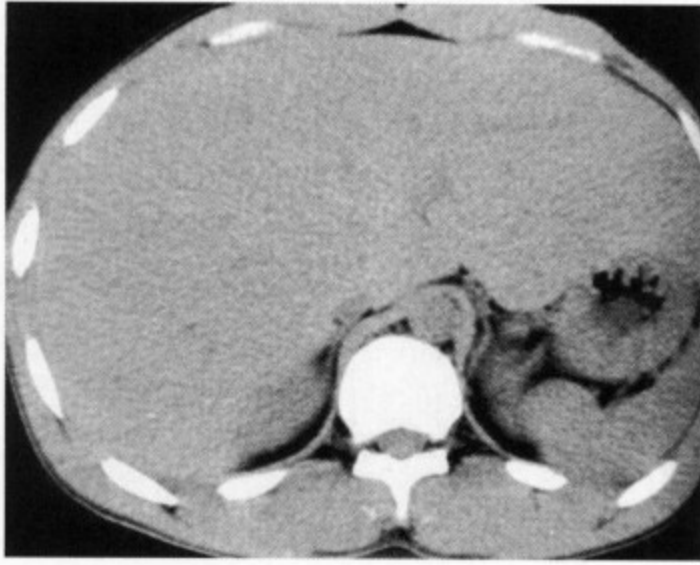


图 8-26 22 岁，男性，1 型糖尿病 CT 平扫显示肝增大，以左叶增大明显，肝实质密度普遍减低，CT 值 47Hu 明显低于脾脏，脾脏大小、形态及密度正常

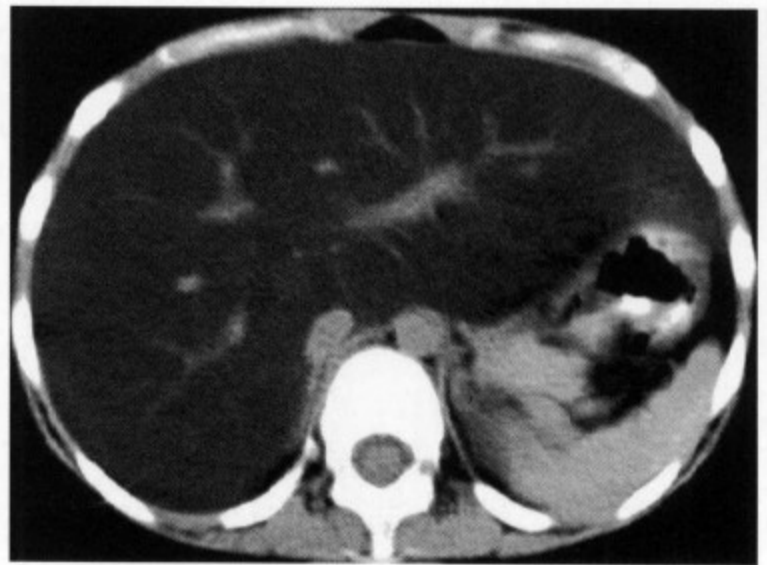


图 8-27 32 岁，男性，1 型糖尿病 CT 平扫显示肝增大，以左叶增大明显，肝实质密度普遍减低，CT 值仅 10~25Hu，肝内门静脉血管二三级分支显示清楚

及实验室检查则比较容易鉴别。

第五节 肝脏自身免疫性疾病

一、自身免疫性肝炎

自身免疫性肝炎 (autoimmune hepatitis, AIH 或 autoimmune chronic hepatitis, ACH) 好发于中年以下的女性，是一种以自身免疫性肝细胞损害为主的慢性进行性肝炎，诊断本病需排除病毒性肝炎，酒精性、药物性以及其它疾病引起的肝损害，免疫抑制剂特别是肾上腺皮质激素治疗有明显效果。研究资料表明，AIH 的肝损害程度存在地区差别，与西方及欧美国家相比，东南亚地区的肝脏损害多数比较轻微。AIH 发病缓慢，早期症状可有发热，反复黄疸，但多无明显症状和体征，少数可以重症肝炎和亚急性肝炎发病。AIH 约 25%~30% 合并慢性甲状腺炎、干燥综合征、慢性风湿性关节炎等肝外脏器的自身免疫性疾病^[1]。实验室检查可见血沉加快，CRP、AST、ALT 及总胆红素值明显升高，自身抗体特别是抗核抗体和抗平滑肌抗体阳性，血清 γ 球蛋白值或 IgG 值 > 2g/dl。HLA DR4 阳性是诊断 AIH 的依据，但阴性者不能完全排除本病。

腹腔镜观察肝脏表面有深浅不一的沟迹和大小不等的凹凸，呈典型的“马铃薯肝”为 AIH 的特征，这种表现推测可能与病变在发展过程中，肝细胞广泛坏死脱落有关^[1]。病理组织学所见肝细胞的坏死往往呈区域性、截断性分布，与慢性活动性肝炎可见明显的浆细胞浸润完全不同。

随着病变的发展，本病的 CT 和 MRI 表现从无异常到后期的肝硬化。在慢性肝炎阶段可见轻度肝肿大，肝左叶外侧段和右叶后段的肝缘变钝；发展到肝硬化阶段，则表现为肝右叶萎缩、左叶外侧段和尾叶代偿性肥大；最后发展至肝表面凹凸不平，肝内再生结节形成和脾大、腹水、侧支血管增多等门静脉高压征象 (图 8-28)。有

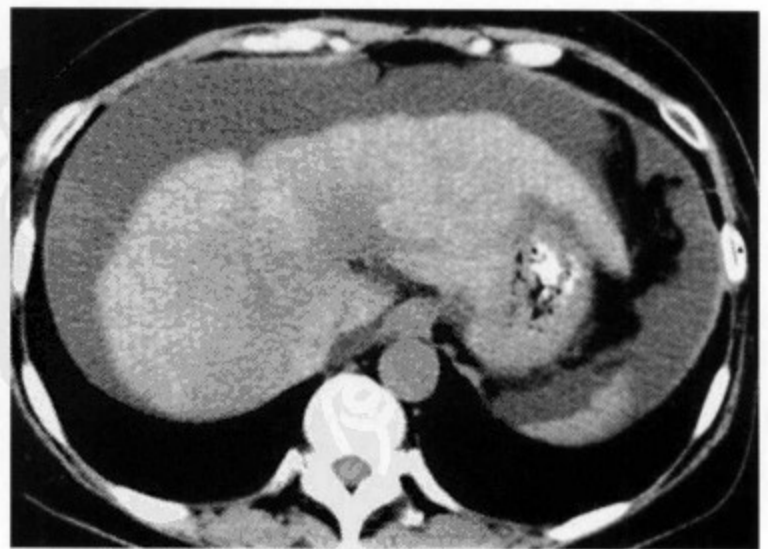


图 8-28 自身免疫性肝炎 CT 平扫肝右叶和左叶内侧段中心区显示地图状低密度影，边界不十分清楚，同时可见腹水

时可见门静脉周围水肿或炎症反应性变化和胆管壁肥厚，前者 CT 平扫表现为围绕门静脉周围的低密度影，后者表现为圆形或轨迹样软组织密度影；而在 MRI T₁WI 和 T₂WI 中，门静脉周围水肿或炎性反应分别表现为低信号和高信号，胆管壁肥厚于 T₁WI 和 T₂WI 均呈等信号，但这些表现缺乏特异性，也可见于急性肝炎、肝硬化、原发性胆汁性肝硬化、恶性肿瘤等 Glisson 鞘受累的病変^[2]。

对于以重症肝炎和亚急性肝炎为发病过程的患者，由于肝细胞广泛脱落坏死，肝脏损害程度严重，CT 平扫表现为斑片状、带状和地图样低密度区，而 MRI T₁WI 呈低信号、T₂WI 呈高信号，而在增强 CT 和 MRI 表现为轻度均匀性强化，其他部位是相对的低密度或低信号区（图 8-29）。又因肝细胞坏死后的再生恢复过程，可见残留肝组织代偿性肥大和肥大肝组织间的纤维瘢痕组织增生，这种瘢痕组织在增强 CT 和 MRI 的动脉期不强化，但在平衡期表现为多个不规则环状及星芒状强化，形成具有特征性典型的“马铃薯肝”（图 8-29B）^[2]。

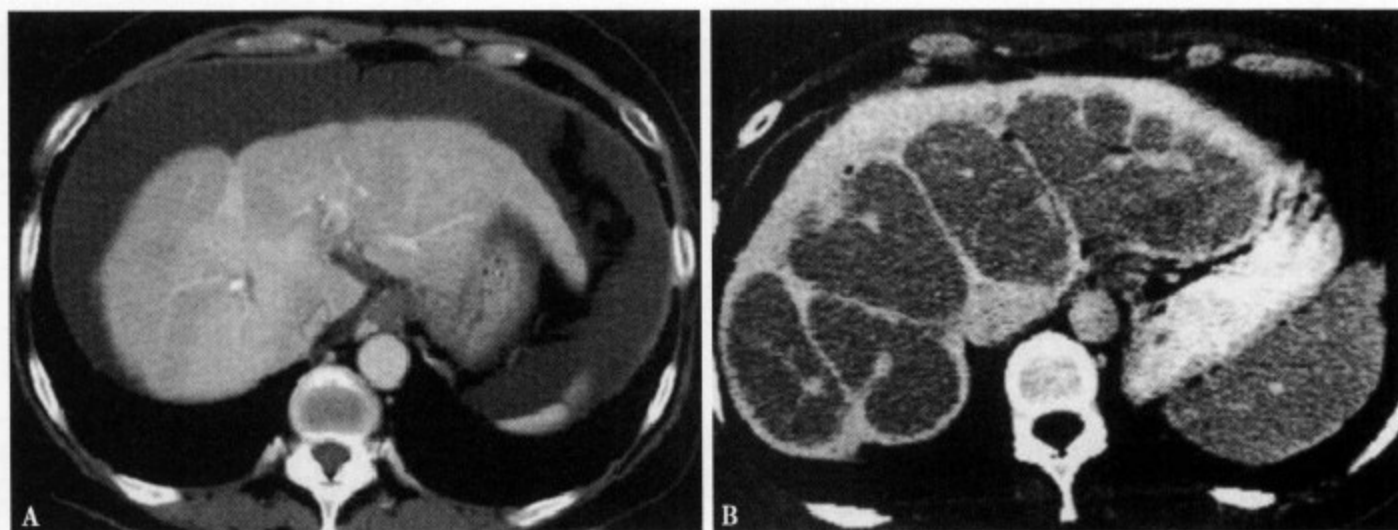


图 8-29 增强 CT 动脉期 (A) 示地图样低密度均匀性中度强化，同时见肝脾周围大量腹水；延迟期 (B) 可见斑片状、星芒状及线条样强化，其它区域相对密度减低，呈典型的“马铃薯”样肝脏

参考文献

1. 戶田剛太郎. 自身免疫性肝炎診斷指針. 肝臟, 1996, 37: 298-300
2. 上野惠子, 寺田茂彦, 藤村幹彦, 他. 腹部實質臟器. 臨床放射線, 2005, 50 (4): 525-537

二、原发性胆汁性肝硬化

原发性胆汁性肝硬化 (primary biliary cirrhosis of liver, PBC) 好发于 40 岁左右的女性，是一种慢性胆汁郁积性进行性肝损害性疾病。病理组织学特征为中等大小的小叶间胆管或隔壁胆管的慢性、非化脓性、破坏性胆管炎^[1]。

本病的病因不明，但经大量研究推测与自身免疫异常有关。本病常合并干燥综合征、慢性风湿性关节炎、慢性甲状腺炎等其他自身免疫性疾病，其临床特点是门静脉高压症的发生率高^[2]。由于肝功能的损害，发病的早期临床多有皮肤瘙痒，后期出现黄疸并渐渐加重。对于临床无任何自觉症状的患者，则称无症状性 PBC。PBC 病変发展虽然缓慢，但很容易发展为胆汁性肝硬化，最后引起肝功能不全。文献报导进展期的 PBC 容易合并肝细胞癌，诊断中应与肝硬化再生结节相鉴别。血液中抗线粒体抗体 (antimitochondrial antibodies, AMA) 阳性是诊断 PBC 的可靠证据，AMA 是特异性很高的自身抗体，阳性率可达 90% 以上。

PBC 的早期，CT 和 MRI 肝脏的大小形态可正常，随着病變的发展，可见肝脏肿大，但边缘光滑，病變进一步发展出现肝实质密度或信号不均匀、肝脏体积缩小、萎缩，肝脏的边缘凹凸不平，最后发展为肝硬化门静脉高压症时，可见脾大、腹水、侧支血管增多（图 8-30A）^[3]。PBC 的影像学表现类似病毒性肝炎肝硬化，CT 和 MRI 平扫肝实质密度或信号显示不均匀，增强后平衡期可见无强化

的肝再生结节和周围强化的纤维性隔壁^[4]，呈特征性的地图样、花边样或网格状不均匀强化，这种表现不一定与病变的分期相一致（图 8-30B）。与其他原因的肝硬化相比，PBC 肝硬化的反应性淋巴结肿大发生率高达 62%~88%，多位于肝门部、门静脉和下腔静脉周围，有时也可见于膈肌、肠系膜和主动脉旁，呈大小不一的结节状，直径多在 1.5~2cm，增强 CT 可见轻度均匀强化（图 8-30C）。有关 PBC 的 MRI 研究报导较少，Wenzel 等^[4] 研究认为，PBC 具有特征性的 MRI 表现，在 T₁WI 和 T₂WI 中可见围绕门静脉周围直径 5mm~1cm 的结节状低信号病灶，考虑由门静脉周围的纤维组织增生和肝细胞萎缩减少所致，这有别于 T₂WI 门静脉周围所见的淋巴结肿大和炎性细胞浸润的高信号。

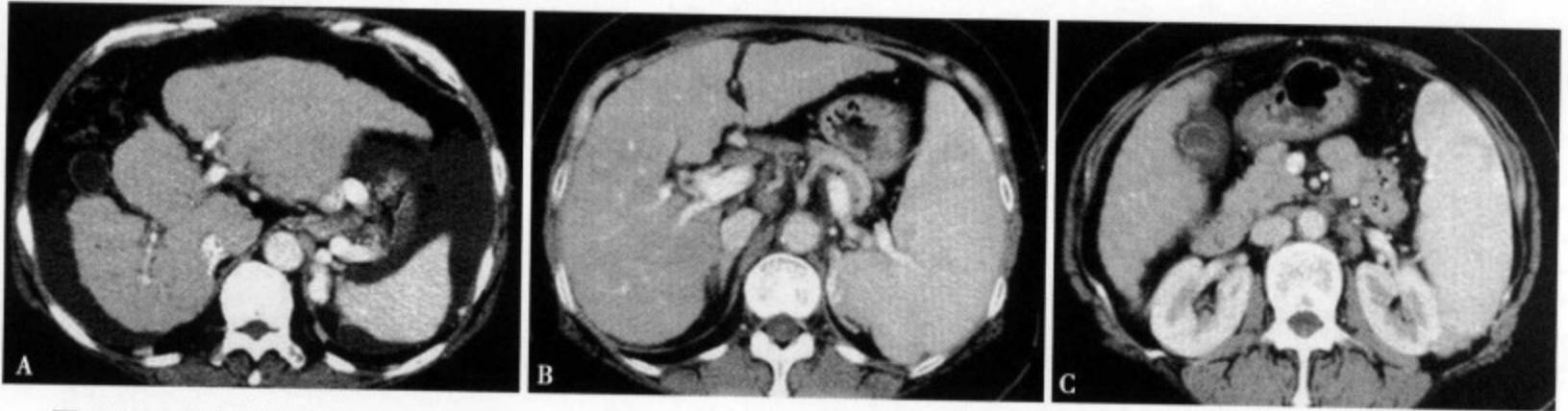


图 8-30 原发性胆汁性肝硬化：增强 CT 动脉期（A）示肝右叶显示萎缩、缩小，左叶代偿性肥大，肝表面凹凸不平，腹水形成；动脉期（B）显示肝表面不光整，肝实质不均匀强化，肝门区见多个肿大淋巴结，无强化，脾脏显示增大；（C）肝总动脉及腹主动脉旁见多个肿大淋巴结，轻度强化。脾大，胆囊壁水肿、增厚，囊内可见结石

参考文献

1. Shibuya A, Tanaka K, Miyakawa H, et al. Hepatocellular carcinoma and survival in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology*, 2002, 35 (5): 1172-1178
2. Takiawa H, Takamori Y, Tanaka A, et al. Analysis of 388 cases of primary sclerosing cholangitis in Japan-Presence of a subgroup without pancreatic involvement in older patients. *Hepatol Res*, 2004, 29: 153-159
3. Blachar, Federle MP, Brancatelli G. Primary biliary cirrhosis: clinical, pathologic, and helical CT findings in 53 patients. *Radiology*, 2001, 220 (2): 329-336
4. Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL 3rd, et al. Primary biliary Cirrhosis: MR imaging findings and description of MR imaging periportal halo sign. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 176 (4): 885-889

三、肝脏原发性硬化性胆管炎

肝脏原发性硬化性胆管炎（primary sclerosing cholangitis, PSC）是指胆管周围的非特异性炎性细胞浸润、纤维化及胆管壁肥厚，致肝内外胆管局限性或弥漫性狭窄，是一种原因不明预后不良的慢性胆汁郁积性肝损害疾病（图 8-31），本病极易引起胆汁性肝硬化及肝功能不全^[1-3]。病变可累及整个胆管，一般根据受累胆管的部位和程度，可将 PSC 分为局限型和弥漫型，或分为肝内型、肝外型 and 肝内外混合型（图 8-32）。Takiawa 等报告弥漫型或肝内外混合型最常见，约占 68%，局限肝内型第二位占 27%，局限肝外型最少仅占 5%。本病的病因不明，大量文献报告主要与免疫遗传、自身体液免疫和自身细胞免疫异常有关^[4-6]。

PSC 好发于 20 岁左右和 50~60 岁之间，西方国家发病年龄偏小，以 30~40 岁为发病高峰。男性发病高于女性，临床主要表现为皮肤瘙痒、黄疸及伴随病变或并发症的相应症状。Takiawa 等统计的 379 例中，男性 222 例占 59%，临床主要表现分别为黄疸占 28%，皮肤瘙痒占 16%，合并肠道炎性病变占 32%，合并自身性免疫性胰腺炎占 7.2%^[3,4,6]。

CT 和 MRI 可以清楚显示各种胆道造影所不能显示的胆管壁增厚及胆管壁外的变化，若与胆道造

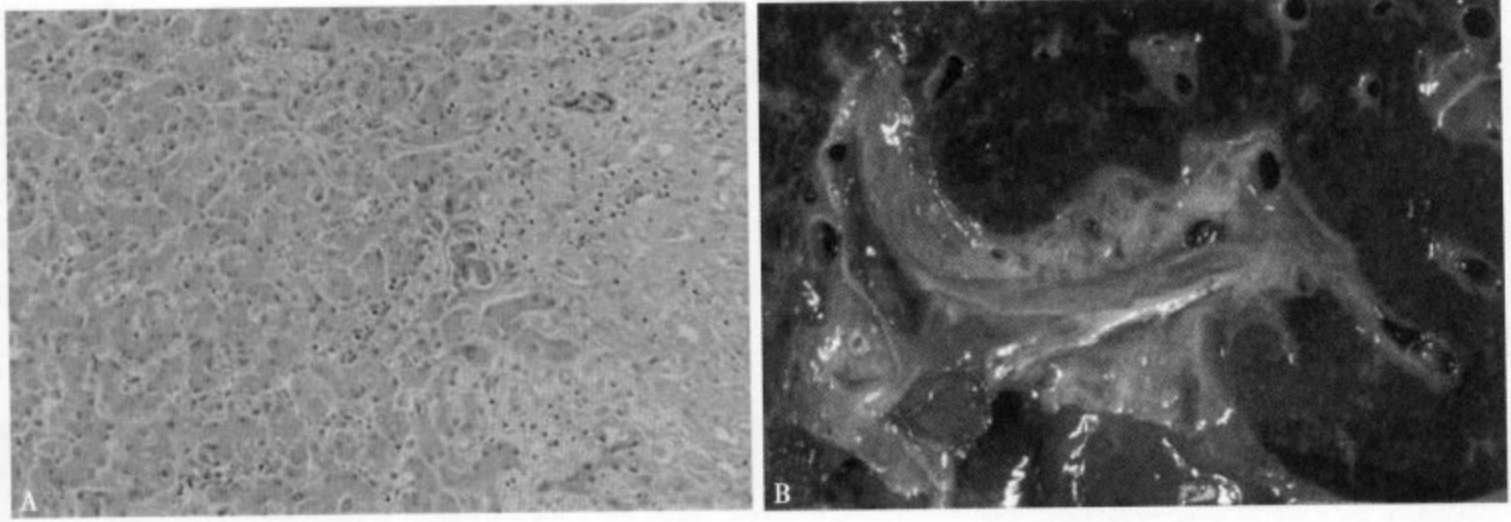


图 8-31 (A) 近肝门区的胆管扩张及其腔内胆汁栓 (HE × 100); (B) 原发性硬化性胆管炎大体标本见肝门部胆管扩张增粗及胆管壁周围纤维组织增生

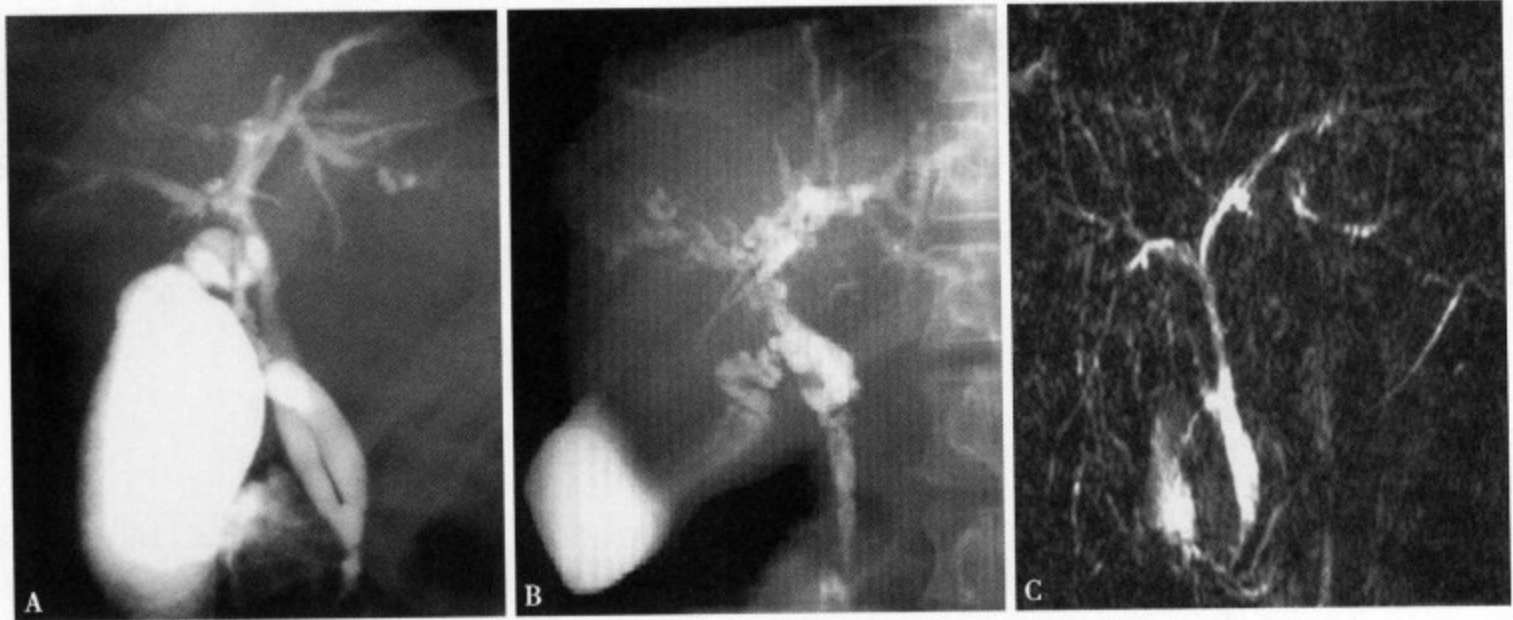


图 8-32 原发性硬化性胆管炎: ERCP (A) 显示肝内局限性狭窄; 静脉胆道造影 (B) 显示肝内、外胆管多发弥漫性狭窄和扩张, 管壁僵硬、不规则; MRCP (C) 显示胆总管下端、胆总管上端及肝内胆管狭窄, 胰管未见异常

影联合应用, 可以达到优势互补、明显提高诊断正确率。胆管周围的葱皮样同心圆性纤维化 (图 8-33), 边界清楚和均匀性增厚的胆管壁, 这是诊断 PSC 的重要特征。由于病变常为弥漫型或肝内外多发性病变, 所以胆管的节段性扩张与狭窄常相互交替也是本病的特征性表现。CT 平扫肝脏密度不均匀, 可见线条状密度减低区, 其间存在多发砂粒状稍高密度影 (图 8-34A)。增强 CT 增厚的胆管壁呈条形或环形强化, 可见门静脉周围的胆管扩张 (图 8-34B、C)^[7-9]。MRI 平扫 T₁WI 肝内胆管扩张增粗, 表现为树状或放射状低信号, 增厚的胆管壁显示为条状稍低信号, 近肝门部的胆管壁广泛增厚可形成假肿瘤样, 边缘多不规则, 呈基本均匀稍低信号, 远端的胆管扩张, T₂WI 仅显示扩张的胆管, 表现为不规则高信号 (图 8-35A、B)^[10-13]。增厚的胆管壁在增强 CT 和 MRI 动脉期, 呈明显的均匀性条状或环形强化, 且一直持续到平衡期, 这种强化与浸

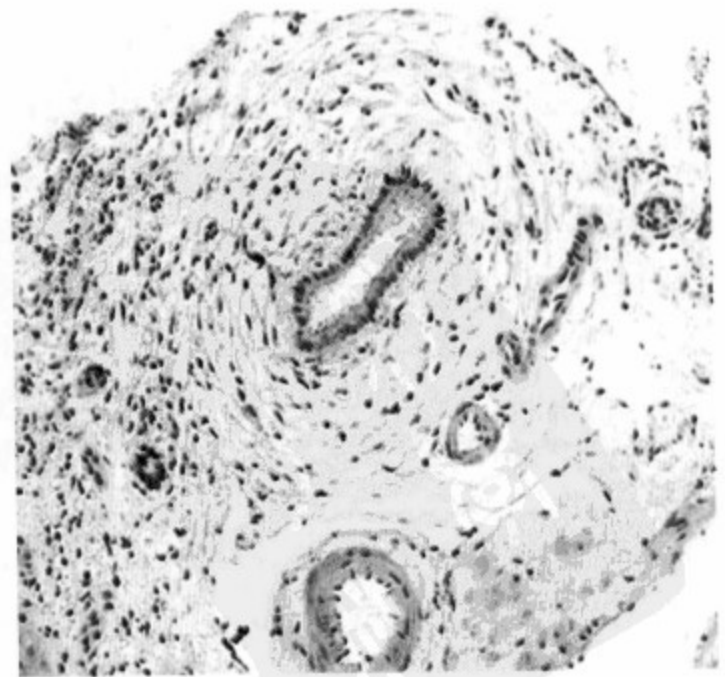


图 8-33 肝内外胆管周围可见葱皮样纤维化 (HE × 100)



图 8-34 原发性硬化胆管炎：CT 平扫 (A) 可见肝内胆管多发性砂粒状稍高密度影，为肝内胆管结石；增强 CT 动脉期 (B) 显示增厚的胆管壁强化和不规则胆管扩张；静脉期 (C) 可见门静脉周围的胆管不规则扩张

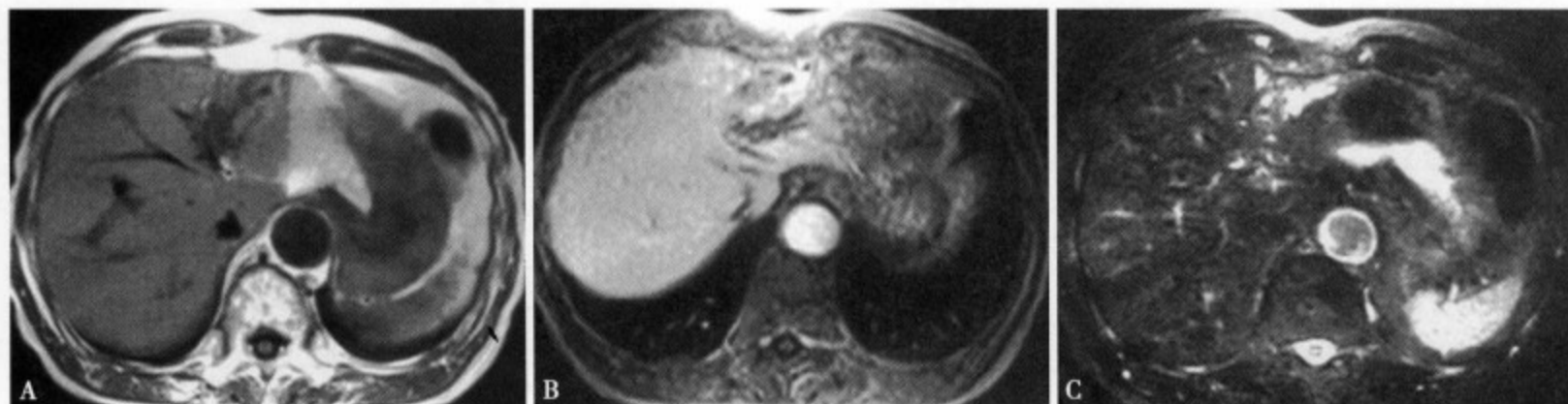


图 8-35 T_1 WI (A) 肝门部类肿瘤病灶显示为低信号，边缘不规则，远端肝内胆管扩张增粗； T_2 WI (B) 表现为不规则形高信号，为扩张增粗的胆管。增强 MRI (C) 近肝门部不规则轻至中等强化，边界不太清楚，周围胆管扩张、增粗，可见环形或条状增厚的胆管壁

润性胆管癌的强化有所不同，后者动脉期强化轻微，而平衡期强化明显，借此特点两者可以作出鉴别。

随着 PSC 的病变进展，最后发展成为胆汁性肝硬化。Dodd 等^[7]通过 CT 的研究认为，PSC 肝硬化与其他原因性肝硬化相比，肝脏形态异常的变化更为明显，其特点是左叶外侧段和右叶后段萎缩，约 98% 可见尾叶代偿性肥大。萎缩的肝实质 CT 平扫呈低密度区，在右叶后段与尾叶之间形成低密度“假肿瘤”征（图 8-36A），其 CT 值取决于坏死和纤维化的程度。由于胆汁排出障碍，很容易继发胆道多发性胆红素性结石，故 CT 平扫可见多发性斑点、砂粒状高密度影。MRI T_1 WI（图 8-35C）可见肝实质信号增强和门静脉周围结节状低信号肿大淋巴结，而在 T_2 WI 门静脉周围肿大的淋巴结表现为结节样稍高信号，动态增强 MRI 的动脉期可见肝边缘部强化和肿大淋巴结的轻度均匀性强化^[11,13]。

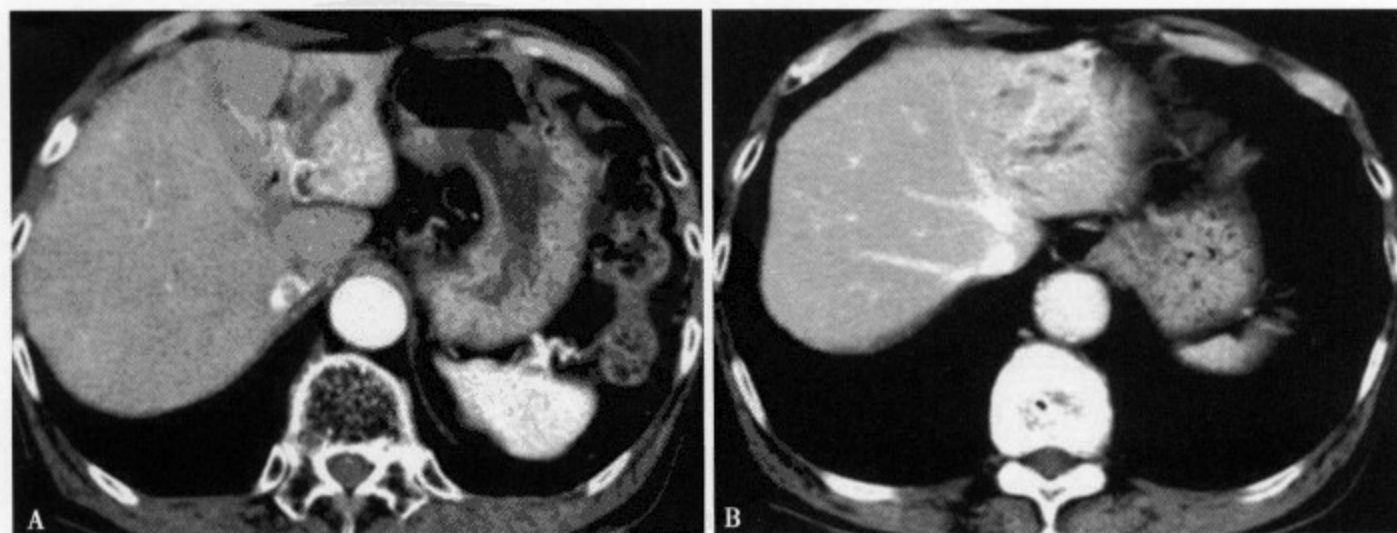


图 8-36 增强 CT 动脉早期 (A) 近肝门部显示不规则形低密度区，边界欠清，内见条状及环形强化；静脉期 (B) 近肝门部病灶呈中等强化，条状或环状增厚的胆管壁显示清楚

MRCP 可以替代胆道造影, 且为无创性。Fulcher 等针对 34 例 PSC 进行了 MRCP 研究, 结果诊断的敏感性为 85% ~ 88%, 特异性为 92% ~ 97%, 确诊率为 85% ~ 95%。其中病变定位诊断的敏感性肝外胆管病变为 83% ~ 89%, 肝内胆管为 87%。而定位诊断的特异性, 肝外胆管病变为 83%。但 MRCP 与直接胆道造影相比, 不易显示肝内末梢胆管和难以判断胆管狭窄的性质是其不足。

参考文献

1. Angulo P, Peter JB, Gershwin ME, et al. Serum autoantibodies in patients with primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol*, 2000, 32: 182-187
2. 真锅康二. PSC 的遗传的素因. *肝胆胰*, 2001, 42: 585-589
3. Muratori L, Muratori P, Zauli D, et al. Antilactoferrin antibodies in autoimmune liver disease. *Clin Exp Immunol*, 2001, 124: 470-473
4. 原田憲一, 中沼安二. PSC 的病理组织と类似疾患. *肝胆胰*, 2001, 42: 571-578
5. Schwarzec, Terjung B, Lilienweiss P, et al. IgA class antineutrophil cytoplasmic antibodies in primary sclerosing cholangitis and autoimmune hepatitis. *Clin Exp Immunol*, 2003, 133: 283-289
6. Panasiuk A, Prokopowicz D, Zak J, et al. Lymphocyte subpopulations in peripheral blood in primary sclerosing cholangitis. *Hepatogastroenterology*, 2004, 51: 1289-1291
7. Dodd G D, Baron RL, Oliver JH, et al. End-stage primary sclerosing cholangitis; CT findings of hepatic morphology in 36 patients. *Radiology*, 1999, 211 (2): 357-362
8. 神澤耀實, 佐伯俊一, 吉池雅美, 他. 原發性硬化性膽管炎と自己免疫性膵炎の類似點と相違點. *消化器畫像*, 2005, 7 (3): 329-333
9. 青山肇, 中沼安二. 原發性硬化性膽管炎の病理組織と類縁疾患. *消化器畫像*, 2005, 7 (3): 339-346
10. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, et al. Primary sclerosing cholangitis; MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol*, 1999, 172 (6): 1527-1533
11. Fulcher As, Turner MA, Franklin KJ, et al. Primary sclerosing cholangitis; evaluation with MR cholangiography-a case-control study. *Rodiology*, 2000, 215 (1): 71-78
12. 大木規真. 今なぜ原發性硬化性膽管炎と自己免疫性膵炎なのか? *消化器畫像*, 2005, 7 (3): 325-327
13. 岡崎和一, 高禦堂祥一郎, 池浦司, 他. 原發性硬化性膽道炎と自己免疫性肝膵炎における免疫異常. *消化器畫像*, 2005, 7 (3): 347-351



肝脏损伤性病变

第一节 钝性肝损伤

肝脏尽管受胸廓与膈肌的保护,但其质地脆弱,血运丰富,结构和功能复杂,在胸腹部钝性伤和贯通伤中容易累及且往往伤势较重,常易发生失血性休克和胆汁性腹膜炎,死亡率高。因此,早期诊断和选择合适的治疗方案对抢救病人的生命尤为重要。肝脏贯通伤伤势严重,诊断容易,常需急诊手术,极少行影像学检查。钝性肝损伤(blunt liver trauma)的诊断常较困难,需借助影像学检查以明确损伤的部位、严重程度及其并发症,对临床医生选择保守治疗或手术治疗起着重要的指导作用。

一、病理和临床表现

在腹部实质性器官的损伤中,肝脏损伤仅次于脾脏,居第2位,且以肝右叶后上段多见。70%~90%的患者合并其他脏器的损伤,如脾、肾损伤、盆腔损伤以及胸腔损伤等。肝损伤主要表现为腹腔内(或腹膜后)出血和腹膜刺激症状。临床表现为面色苍白,脉搏快弱,收缩压下降,脉压变小。腹痛可呈持续性,但一般不很剧烈。腹部检查时可有触痛、压痛、反跳痛及腹肌紧张,体征最明显处即是损伤部位。有时还有肩部放射痛,头低位数分钟后尤为明显。积血量较多时可有移动性浊音,直肠膀胱陷凹饱满及触痛等。

肝脏钝性闭合伤有时仅引起肝包膜下血肿,表现为肝区肿痛和肝肿大,但多数引起肝实质挫裂伤,严重者可造成离断伤或毁损伤。较表浅的裂伤,出血常可自行停止。深在的中央型挫裂伤则可造成广泛的肝组织坏死,且往往伴有肝动脉、门静脉、肝静脉和肝内胆管大分支的损伤,引起肝内外血肿、严重腹腔出血、胆汁瘤、胆瘘、胆管断裂和胆汁性腹膜炎等。张力很大的肝包膜下血肿破裂,则可出现迟发性急性腹痛和内出血。

肝脏损伤的预后除了取决于是否及时诊断和治疗外,关键是看其损伤的严重程度。严重的肝脏损伤往往合并有肝脏大血管的撕裂伤,肝后下腔静脉受累比较多见。伴有静脉损伤的肝脏钝性伤外科手术复杂,死亡率较高。因此,术前及时诊断肝脏破裂有无累及到下腔静脉、肝门血管以及肝内门静脉对外科处理尤为重要。

二、影像学表现

(一) B超表现

超声检查操作简便易行,移动方便,可重复性强,可及时得到诊断信息,对肝脏损伤的诊断和随访起着

重要作用。肝挫裂伤表现为肝脏肿大,伤侧肝包膜回声不连续。损伤内部回声表现可分为三种:①漂浮状强回声光团,内部可见散在不均匀小的无回声暗区,呈蜂窝状;②低回声:病变内部呈非均质的低回声,伴有大小不等的强回声斑,病变周围可见强回声带;③病变呈无回声的液性暗区,边缘不整齐。

肝内血肿表现为病变区呈类圆形强回声区或无回声暗区,有时可有散在的低回声,并可见漂浮现象,但肝包膜连续完整。

包膜下血肿表现为肝包膜与肝实质之间的新月形、半圆形、梭形或不规则无回声区或低回声区,相应部位的肝包膜连续且向外膨隆,而肝实质则向内受压变平或呈弧形凹陷。陈旧性血肿其内部可出现微小回声点或低回声团块、条索。

采用超声造影可评估闭合性肝损伤伴活动性出血,动脉相可见肝动脉显像以第一肝门为中心向肝表面呈放射状快速增强,但到达损伤区中断,损伤区内出现散在点状强回声并逐渐增多,并可显示自损伤(或裂口)处呈“涌泉状”或“喷射状”向外喷出的微气泡回声。门脉相时门静脉同样有放射状增强中断特征,损伤区较正常肝组织增强延迟且减弱,中央部更明显。延迟相时正常肝组织的微气泡开始消退回声减弱,损伤区的微气泡的消退相对缓慢,损伤区回声因微气泡回声的反差而高于正常肝组织,二者之间边界清楚^[1]。

(二) CT 及 MRI 表现

目前,一般认为 CT 是肝脏外伤的首选检查方法,尤其是 CT 增强扫描对肝脏损伤的诊断具有重要意义,临床医生也以 CT 诊断作为“金标准”。

对于血流动力学稳定的肝脏钝挫伤病人,CT 能准确分辨肝实质损伤,明确肝脏损伤的范围及其损伤的形态特征,了解腹腔积血的程度,并能显示腹腔内其他器官、腹膜后结构和胃肠道的损伤情况。肝脏钝性损伤的 CT 表现主要有挫裂伤、包膜下或肝实质的血肿、活动性出血和肝静脉损伤。其次,还可见门静脉周围低密度轨迹征和扁平下腔静脉。CT 对评估肝脏钝挫伤的延迟并发症也有很大价值,包括延迟出血、肝内或肝周脓肿、外伤后假性动脉瘤和胆道出血,以及胆汁瘤和胆源性腹膜炎等胆道并发症。CT 随访对重度肝损伤的病人排除需及时处理的潜在并发症也很重要。

1. 肝脏损伤的密度变化特征 肝脏损伤时所形成的血肿的密度高低与损伤部位的不同和损伤的严重程度、损伤的时间长短有直接的关系。肝挫伤多表现为低密度,而肝内血肿可表现为高密度或等密度。随着时间的延长,稳定血肿的密度一般会逐渐减低。

肝包膜下血肿的密度多数稍低于正常肝实质密度,新鲜血液的密度可以是等密度,而新鲜的血液开始凝固则呈高密度。由于血肿在不同时期密度的不同变化,在摄片时应尽可能摄稍窄一点的窗宽窗位像,以免漏诊。

肝内急性期血肿的密度可达 70~80Hu,较肝实质呈稍高密度,至亚急性期和慢性期,由于血液内血红蛋白成分的分解和凝固血块的溶解,血肿的密度将逐渐减低至接近血液的密度,CT 值约为 20~40Hu。在多数情况下,肝内血肿的密度与肝脏密度大致相仿,几乎呈等密度,CT 平扫较易漏诊,增强扫描则呈明显低密度。伴有脂肪肝时肝内血肿多呈相对高密度,而低密度则极为少见。脂肪肝还可掩盖较小的短期内无血肿形成的肝破裂,CT 增强扫描有助于发现病变,72 小时内随访对发现迟发性肝内血肿也有帮助。

2. 不同类型的肝脏损伤

(1) 肝挫伤:是指肝脏外伤后仅有局部组织充血水肿及微小血管通透性增加所发生血液渗出的病理变化,或因梗死引起肝细胞水肿和坏死,是肝外伤最轻的一种类型。由于无肝组织的撕裂,所以一般不形成血肿。CT 平扫仅表现为肝实质内局灶性界限模糊、形态不规则的斑片状较低密度区(图 9-1),CT 值约 20~40Hu。增强 CT 扫描病灶可轻度强化,与周围正常肝组织相比呈稍低密度。一般较小病灶在 1 周左右即可完全吸收,范围较大时则需 3 周左右。肝挫伤有时伴有少量肝包膜下出血,极少数肝挫伤患者可并发迟发性肝内血肿^[2-4]。



图 9-1 肝右后叶挫伤：CT 平扫 (A) 表现为片状低密度影，边界欠清；1 周后复查 (B) 右后叶挫伤病灶明显缩小

(2) 肝裂伤 (图 9-2 ~ 9-5)：是肝实质损伤的最常见类型，可为单一或多发，多发撕裂可认为是肝粉碎性破裂。CT 表现为肝脏肿大变形，实质内线带状、星状或分支状低密度区，边界欠清晰。肝粉碎性破裂时见肝边缘连续性中断，有通向实质内的宽带状低密度区纵横交错，分割肝实质。边界在伤后第 1 周清楚锐利，以后逐渐变得模糊不清。肝裂伤好发于肝右叶后段，其典型的走行方向表现为低密度影与肝右叶后段的肝静脉和 (或) 门静脉的血管样结构平行，常延伸至包膜下，增强扫描时更为明显，其长度 $\leq 3\text{cm}$ 时称为浅表型，大于 3cm 时则称为深部型。根据肝裂伤的程度，在 CT 上肝挫裂伤可分为单纯性肝裂伤和多发性肝裂伤，前者表现为条状或线状低密度，后者表现为肝实质内星状、树枝状低密度影，增强扫描显示更明显。根据撕裂的解剖部位，在 CT 上肝裂伤可分为表面型、周围型及深部型。深度肝撕裂常累及肝静脉 (图 9-6)、门静脉的 I ~ IV 级分支，肝门区的肝裂伤极易损伤大血管和肝内胆管。在增强 CT 图像上，表现为肝内血管走行的延续性中断，而代表撕裂的低密度线条状影横贯肝内血管和胆管。延伸到肝裸区后上部的裂伤可导致腹腔出血而形成血肿并包绕下腔静脉和右肾上腺，增强扫描时在其周围可见明显的环状低密度影，称之为“晕征”。延伸到肝门区的裂伤常易损伤胆道，并有可能发展为胆汁瘤。肝脏完全离断是最严重的肝创伤之一，肝断裂、碎裂时，肝表面包膜破裂，肝组织明显裂开甚至错位。此类损伤几乎均累及肝内血管，CT 表现为肝叶或肝段完全断裂并游离，常伴有大量腹腔内积血^[3,4,6]。



图 9-2 肝挫裂伤：(A) 肝内可见类圆形高密度血肿及低密度胆汁瘤；一个月后复查 (B) 肝内血肿已吸收消散，胆汁瘤明显缩小

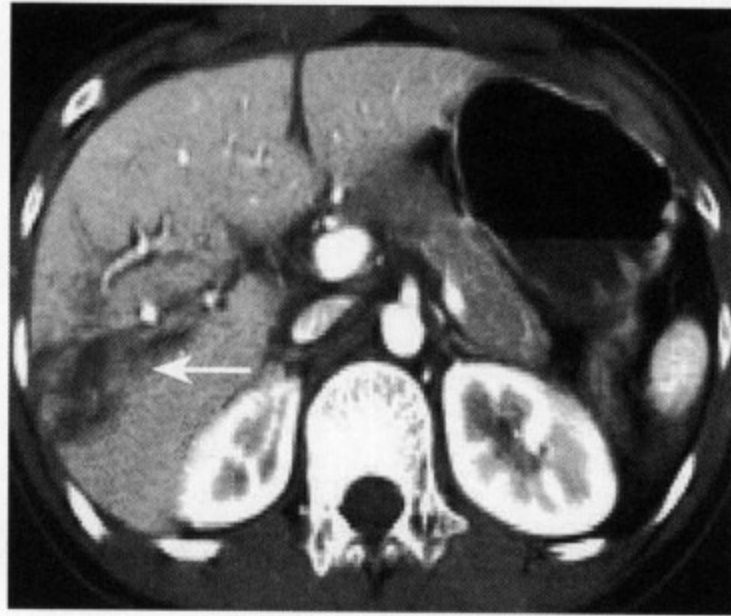


图9-3 肝挫裂伤：增强CT可右叶多发条片状低密度影达肝缘

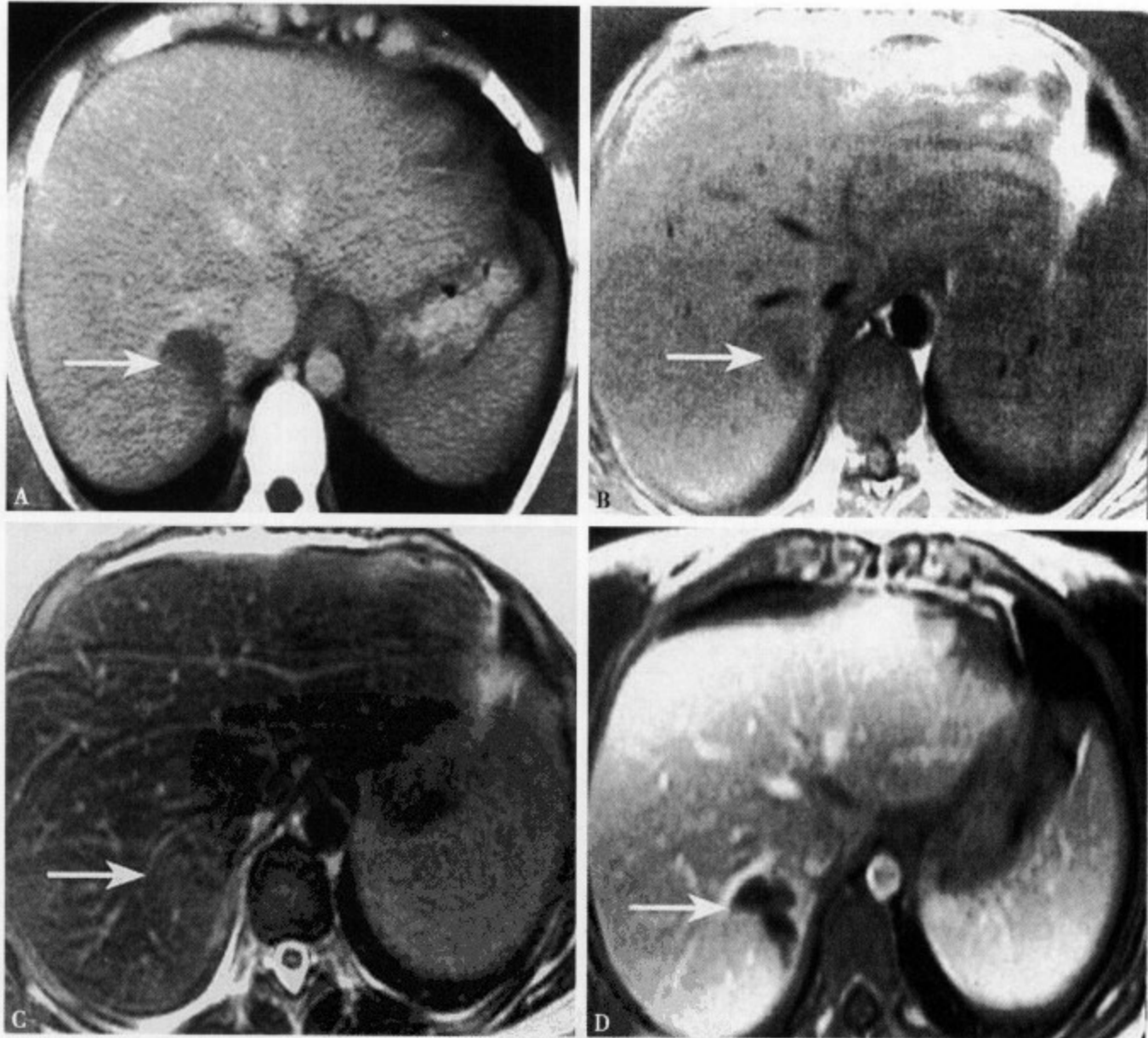


图9-4 肝右叶挫裂伤：增强CT扫描(A)呈明显低密度影；MRI平扫T₁WI(B)病灶呈稍低信号影；T₂WI(C)病灶呈相对等信号影，难以辨别；增强T₁WI(D)病灶无强化，呈明显低信号影



图 9-5 肝包膜下血肿并挫裂伤：CT 增强扫描示肝内和肝包膜下多发梭形、类圆形低密度影

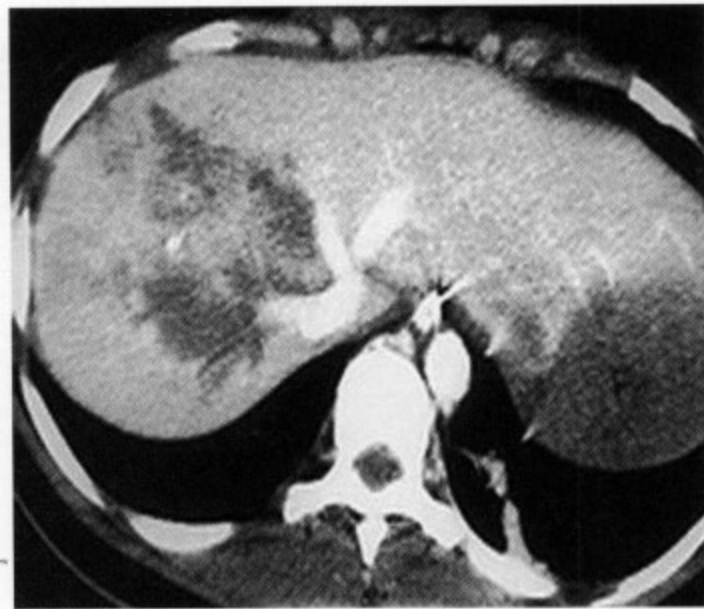


图 9-6 肝静脉损伤：增强 CT 示肝挫裂伤累及肝右静脉和肝中静脉

(3) 包膜下血肿 (图 9-5、9-7)：在各种类型的肝实质损伤中，几乎都有不同程度的肝包膜下出血。CT 平扫表现为肝包膜下沿肝实质外缘的新月形或梭形稍高或稍低密度影，边界清楚，受压迫的肝边缘与包膜明显分离，肝边缘形态可变平或内凹。部分可表现为葱皮样混杂密度影。血肿的密度高低与其形成时间的长短有关，早期因血红蛋白含量高而呈高密度，随着血红蛋白的破坏和溶解，血肿密度逐渐降低，转为等或低密度。增强扫描时血肿则表现为肝包膜和增强的肝实质之间的低密度影，但新鲜血肿仍可呈高密度影。包膜下血肿可与肝周间隙内游离的腹腔积血鉴别，前者可使肝缘受压变凹或扁平，而后者则不能。

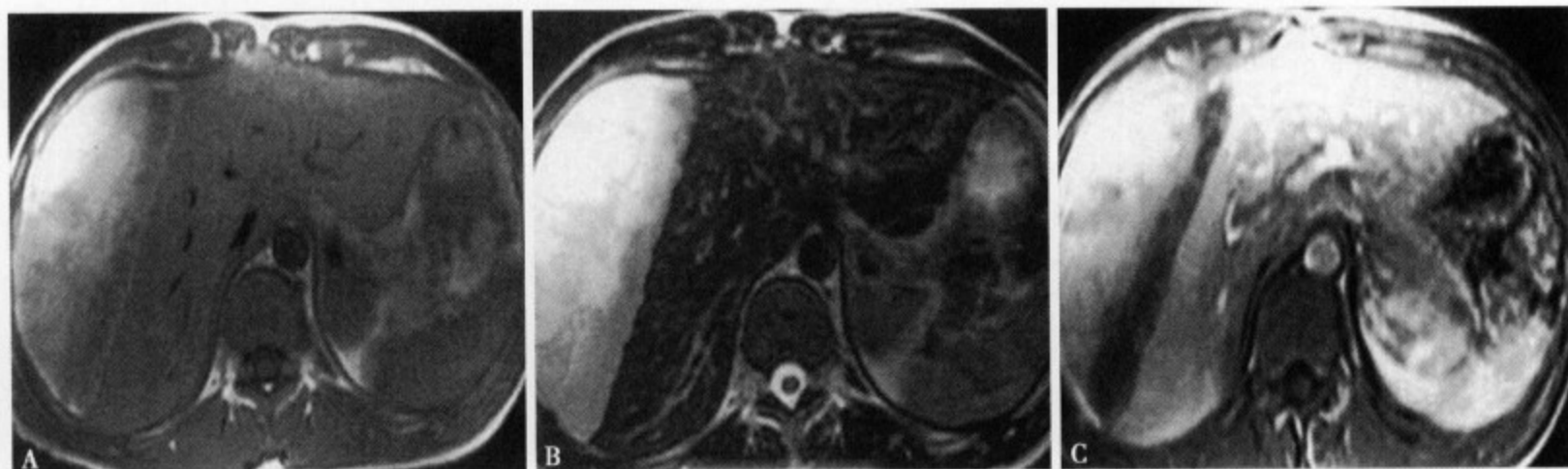


图 9-7 肝包膜下血肿：MRI 平扫 T₁WI (A) 病灶呈不均匀等、高混杂信号，肝缘受压变平；T₂WI (B) 病灶呈不均匀高信号；增强 T₁WI (C) 病灶有轻度强化，与肝缘间可见带状不强化区

(4) 肝实质血肿 (图 9-8、9-9)：由肝内血管断裂，出血局部聚集而形成。肝内血肿的大小与肝脏损伤的程度有一定关系，通常肝损伤的程度越严重，血肿也越大。CT 平扫表现为肝实质内圆形、类圆形或不规则形的团块状、结节状稍高密度影或等、低密度影，部分高密度病灶周围可见低密度晕环征，边界较清楚。CT 平扫时急性期血肿可表现为典型的高密度影，增强扫描时血肿本身及其边缘无明显强化，与强化的正常肝实质对比而表现为局灶性低密度影，边界欠清。偶尔血肿中心为高密度，周围则为低密度环所环绕。当血肿内出血时间长短不同而致血液成分不一时还可出现分层征象^[4,6]。

(5) 活动性出血 (图 9-10)：典型表现为 CT 增强扫描早期时出现局灶性高密度聚集区，代表继发于动脉出血的造影剂溢出。通过测量 CT 值可鉴别活动性动脉出血与凝固的血液。Willmann 等^[2]报道活动性动脉出血的密度约 91 ~ 274Hu，而凝固的血液 CT 值约 28 ~ 82Hu。活动性出血时造影剂的溢

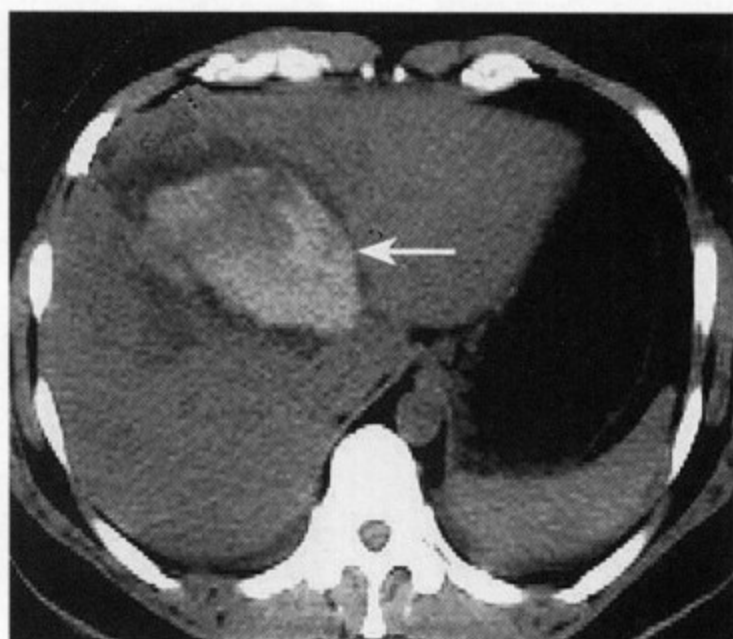


图9-8 肝内血肿：CT平扫可见肝右叶前段类圆形高密度血肿，边缘可见低密度环

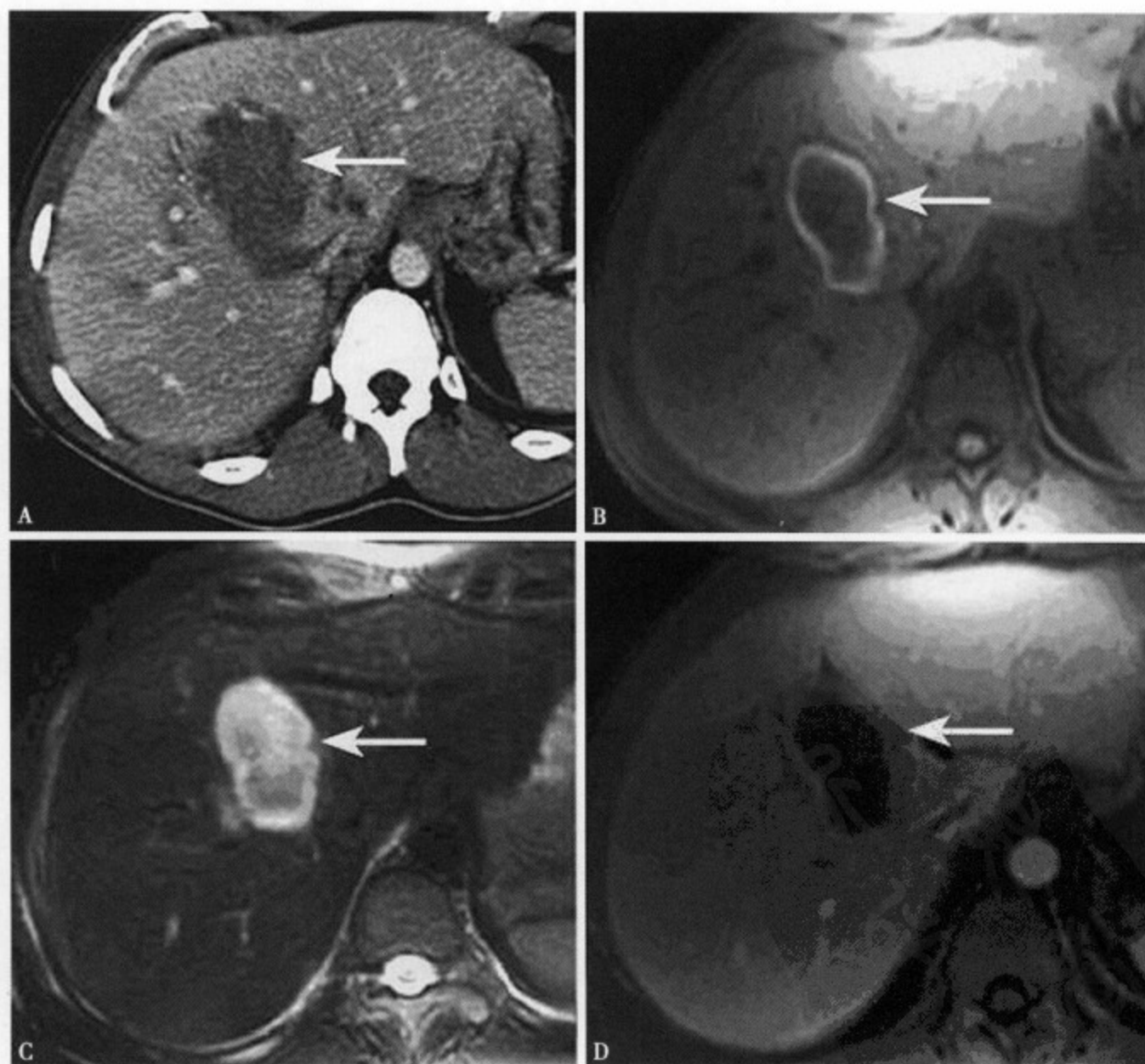


图9-9 肝内血肿：CT增强(A)扫描示血肿呈明显低密度影。MRI平扫 T_1 WI(B)肝内亚急性血肿，病灶中心呈低信号，边缘呈环状高信号； T_2 WI(C)病灶边缘仍呈环状高信号，中心信号高低不均；增强 T_1 WI(D)，血肿中心呈明显低信号，边缘相对强化肝脏呈等信号

出也可部分进入肝实质血肿内，或游离于腹膜腔内。腹膜后急性血肿表现为局限性肿块影或腹膜后间隙的弥漫性增大，急性血肿密度增高，CT 值为 70 ~ 90Hu。而腹腔内出血则表现为腹腔脏器表面低密度液体影，CT 值为 30 ~ 50Hu，积血多位于破裂器官局部及邻近的腹腔间隙。CT 增强扫描可以直接显示活动性出血的部位，以决定是否进行血管造影或手术治疗。造影剂外溢必须与肝实质血肿相鉴别。增强后见活动性出血的范围较小，CT 值较高；肝实质内血肿的病变范围较大，CT 值较低。

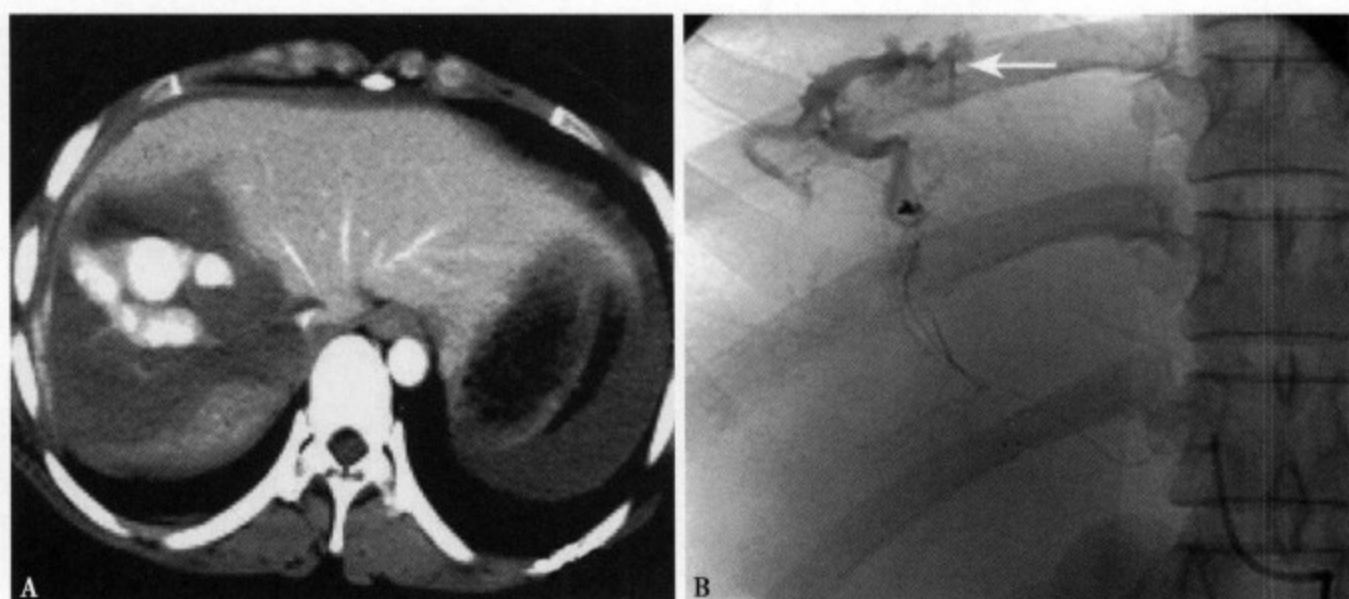


图 9-10 活动性出血：增强 CT (A) 示肝右叶巨大低密度血肿内见高密度影，密度与主动脉相等；DSA (B) 示肝右动脉上段可见活动性造影剂漏出

(6) 门静脉周围轨迹征 (图 9-11A)：平扫表现为门静脉边界模糊，增强扫描后在高密度强化的门静脉与肝实质之间可见分支状低密度“轨迹征”，为出血沿肝三联的疏松结缔组织鞘扩散而成。这种征象常强烈提示除有肝脏本身的损伤和门静脉周围积血外，还伴有肝内的门蒂和包括肝门结构的肝下脏器的损伤，或伴行的淋巴管受伤、受压而导致淋巴管梗阻、扩张、水肿以及淋巴液的外溢，与肝脏后期的并发症密切相关。因此，对初次显示门静脉周围轨迹征者应仔细观察胆管系统、邻近的十二指肠、结肠和胰腺有无损伤，并密切监测随访，以早期发现潜在的并发症^[6]。

(7) 扁平下腔静脉 (图 9-11B)：下腔静脉在肾静脉以下水平前后径小于左右径的 1/4 时则可认为是扁平下腔静脉，这种改变并非外在压迫所致，血容量减少、补液失败或休克等也可表现为扁平下腔静脉^[4]。

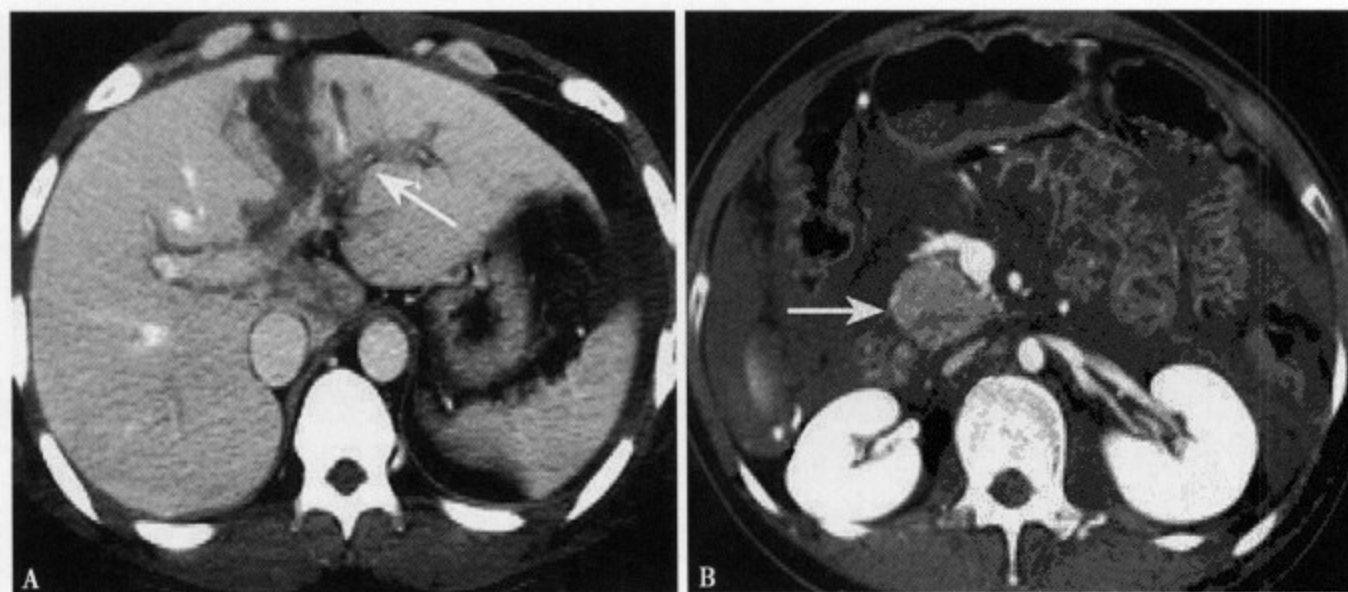


图 9-11 (A) 门静脉周围轨迹征：增强 CT 示门静脉周围低密度影 (箭头)，肝挫裂伤延伸至肝门区；(B) 扁平下腔静脉：增强 CT 示下腔静脉明显变扁 (箭头)，腹腔内可见活动性出血

(8) 肝裂伤时胆汁渗漏较常见,但大多为暂时性的且量较少,通常没有不良后遗症。肝内外胆管的严重损伤相对罕见。因胆系损伤引起胆汁渗漏所致的胆系并发症包括胆汁瘤、胆瘘、胆管分裂和胆源性腹膜炎。

(9) 肝内胆管损伤:在绝大多数情况下,肝内胆管损伤都是在肝撕裂伤的基础上产生的,CT难以发现撕裂或断裂的肝内胆管,但可较为明确地显示胆汁瘤。胆汁瘤是肝外伤合并肝内胆管损伤常见的并发症,常位于肝包膜下或肝实质内,多为单发,极少数为多发。最常见的CT表现为大而壁薄的均匀低密度囊性阴影,常位于肝包膜下或肝局部边缘,由于通常较大,故常造成周围肝结构明显推压移位。在增强CT上,胆汁瘤本身无强化,边缘也无明显增强。绝大多数胆汁瘤不需特殊治疗,通常随访即可。胆汁瘤在CT上表现为低密度地占位性病灶,诊断时应与肝脓肿、慢性肝包膜下或肝内血肿以及肝囊肿进行鉴别。囊肿与胆汁瘤在超声上均表现为无回声区,CT上均呈水样密度($<15\text{Hu}$),但胆汁瘤绝大多数位于肝包膜下,形态常为半月形或不规则形,而肝囊肿位于肝实质内,多为圆形或椭圆形。肝脓肿在CT上常呈低密度,但脓肿多位于肝实质内,当脓液成分较复杂时,如含有坏死组织碎屑和分隔等,在CT上往往难以与胆汁瘤相鉴别,此时应尽量行CT增强扫描,脓肿壁有特征性强化而胆汁瘤无明显强化。在极少数情况下,两者鉴别较为困难。在CT或超声引导下经皮穿刺抽液检查是明确诊断最直接和最可靠地方法。抽出液体内有胆红素成分即可证实为胆汁瘤而非感染性脓肿。慢性肝包膜下或肝内血肿在CT上表现为低密度,发生部位与胆汁瘤相似,但前者有个密度由高变低的演变过程,结合病史鉴别多无困难。

肝内胆管损伤时,胆汁流入血肿内可增加血肿内的压力,导致其周围肝组织坏死而形成胆汁瘤。肝损伤后肝内或肝周不断增大的局灶性低密度灶常提示胆汁瘤。CT不能显示胆管损伤。大多数胆汁瘤可自行消退。

肝内外胆管损伤所致的胆瘘进入腹腔可引起胆源性腹膜炎。CT上,腹腔内持续不断增多的游离液性低密度影和腹膜增厚并强化常提示胆源性腹膜炎。

(10) 肝内积气:肝外伤后,偶尔见到肝内积气,常位于肝血管、胆管或肝窦内,在CT上表现为肝实质出血灶内有极低密度的气泡影。

(11) 腹腔积血:肝破裂时腹腔内积血发生率高,在无其他腹腔脏器损伤的前提下均见于合并肝包膜损伤的肝破裂。其出血量与肝脏损伤成正比。腹腔内积血仅存在于一个解剖间隙时,出血量约 $100\sim 200\text{ml}$,为少量积血;存在于两个以上解剖间隙时,出血量约 $250\sim 500\text{ml}$,称为中量积血;若盆腔内可见积血,出血量约即大于 500ml ,为大量积血^[6-7]。

3. MR表现 由于MRI成像时间长、对病人监测不方便,因此肝脏创伤病人应用较少。但对血流动力学稳定、CT平扫病灶显示欠佳且对碘剂过敏的病人则有重要作用,对于短期需多次随访的生育期患者亦可采用。MR增强扫描对肝脏创伤的敏感性和特异性可达 100% ,而螺旋CT的敏感性为 90% ,特异性为 94% ^[8]。

肝挫裂伤的MRI信号特征主要取决于血肿内血红蛋白的演变。挫裂伤在MRI平扫急性期表现为 $T_1\text{WI}$ 稍低信号,而 $T_2\text{WI}$ 和质子密度像表现为等或稍低信号(图9-4);亚急性期血肿 $T_1\text{WI}$ 病灶中心呈低信号,边缘呈环状高信号, $T_2\text{WI}$ 呈不均匀高信号,增强扫描时血肿表现为低信号(图9-9),而裂伤表现为线条状、分支状或类圆形的高信号造影剂的溢出。肝挫裂伤术后的变化表现为 $T_1\text{WI}$ 上信号强度先增高然后自周围向中心逐渐减低, $T_2\text{WI}$ 和质子密度像上先表现为高信号,而后边缘可见低信号环自周围向中央推进。术后再发出血也表现为同样信号变化特征^[9-10]。

包膜下血肿(图9-7)由于细胞外正铁血红蛋白的存在而在平扫 $T_1\text{WI}$ 和 $T_2\text{WI}$ 均表现为高信号,增强扫描时可表现为梭形或新月形的高信号液体积聚,与强化的正常肝脏间的信号对比反而降低。腹腔内出血表现为腹腔内不规则的高信号影。

目前普遍认为,MRI平扫 $T_2\text{WI}$ 在判断急性肝挫裂伤的损伤程度和类型时明显优于 $T_1\text{WI}$ 和CT平扫。一般应用于下列几种情况:①对碘造影剂过敏者;②患者血流动力学稳定无需急诊手术者;③拟

择期手术或术后复查者；④因动脉栓塞而增强扫描时不显影，CT 无阳性发现或有可疑需进一步检查者^[8,10]。

另外，MRI 还可鉴别肝内亚急性血肿和胆汁瘤^[11]。胆汁瘤在 T₁WI 表现为不均匀的低信号，在 T₂WI 则表现为均匀的高信号，而肝内亚急性血肿则在 T₁WI 和 T₂WI 上均表现为高信号。

MRI 还能显示胆囊内的胆道出血和它的来源，并能判断肝脏撕裂伤和血肿的活动性出血。

(三) 肝动脉造影

主要用于诊断病变不明确或原因不明的反复出血病例，可明确出血的部位、性质及范围，并可在诊断明确后及时行肝动脉的栓塞止血治疗。造影表现为：①造影剂自血管腔内呈云雾状外溢，常见于早期较大血管损伤；②肝内动脉闭塞，可表现为闭塞段血管不显影，肝内血管分布不均，管径粗细不等；③动静脉瘘，主要为损伤造成肝动脉、门静脉间形成瘘道，表现为动脉相时门静脉血管提前显影；④假性动脉瘤，多在肝外伤后期发生，可见造影剂呈团状聚集；⑤血管移位，肝实质或包膜下血肿较大时可导致肝内血管受压移位变形，可见局部无血管区。

三、肝损伤的分级诊断

肝脏外伤的分级诊断可明确肝脏损伤的类型、损伤的范围和深度，为临床医生制定治疗方案提供可靠依据。根据美国外科创伤协会制定的标准，肝脏外伤可分为 6 级^[12]（表 9-1），而根据 Becker 的 CT 诊断可分为 5 级^[5]（图 9-12 ~ 9-15，表 9-2）。

表 9-1 美国外科创伤协会肝脏外伤分级诊断标准

级别	损伤类型	损伤特征
I	血肿	包膜下，<10% 肝表面积
	撕裂	包膜撕裂，肝实质撕裂深度 <1cm
II	血肿	包膜下，10% ~ 50% 肝表面积；肝实质内，直径 <10cm
	撕裂	肝实质撕裂深度 1 ~ 3cm，长度 <10cm
III	血肿	包膜下，>50% 肝表面积或更大；包膜下破裂或肝实质血肿；肝实质内血肿 >10cm 或更大
	撕裂	肝实质撕裂深度 >3cm
IV	撕裂	肝实质破裂累及肝叶的 25% ~ 75% 或同一肝叶中的 1 ~ 3 个 Couinaud 肝段
V	撕裂	肝实质破裂累及肝叶 >75% 或同一肝叶中 >3 个 Couinaud 肝段
	血管裂伤	肝旁静脉裂伤，如：肝后下腔静脉或中央大静脉裂伤
VI	血管裂伤	肝撕裂

表 9-2 Becker CT 分级诊断标准

级别	损伤特征	损伤范围
I	肝包膜破裂、肝实质裂伤 肝包膜下血肿，包膜破裂	1cm
II	肝实质裂伤或肝内血肿	3cm
III	肝包膜下血肿，实质裂伤或肝内血肿	>3cm
IV	肝实质裂伤	2 个肝段
	肝内血肿或血管裂伤	1 个肝段
V	肝组织毁损或血管裂伤	2 个肝叶

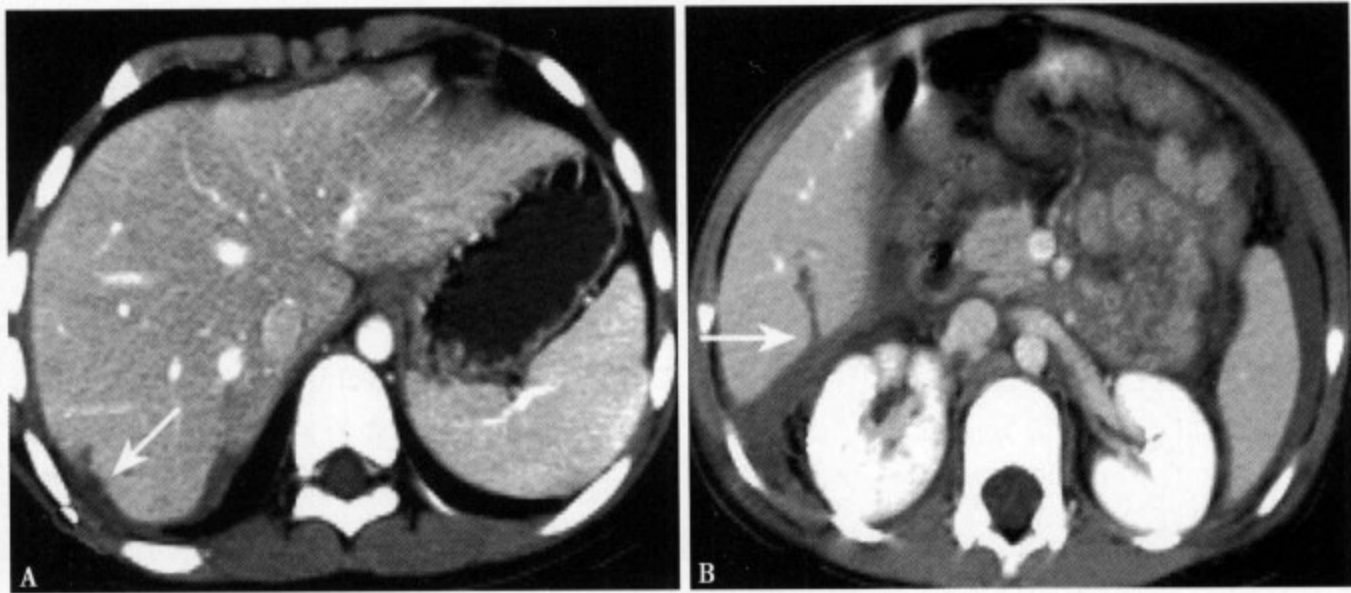


图 9-12 (A) I 级肝损伤: 增强 CT 示肝右后叶包膜下撕裂; (B) II 级肝损伤: 增强 CT 示肝右后叶撕裂 <3cm, 肝肾隐窝见少量积液

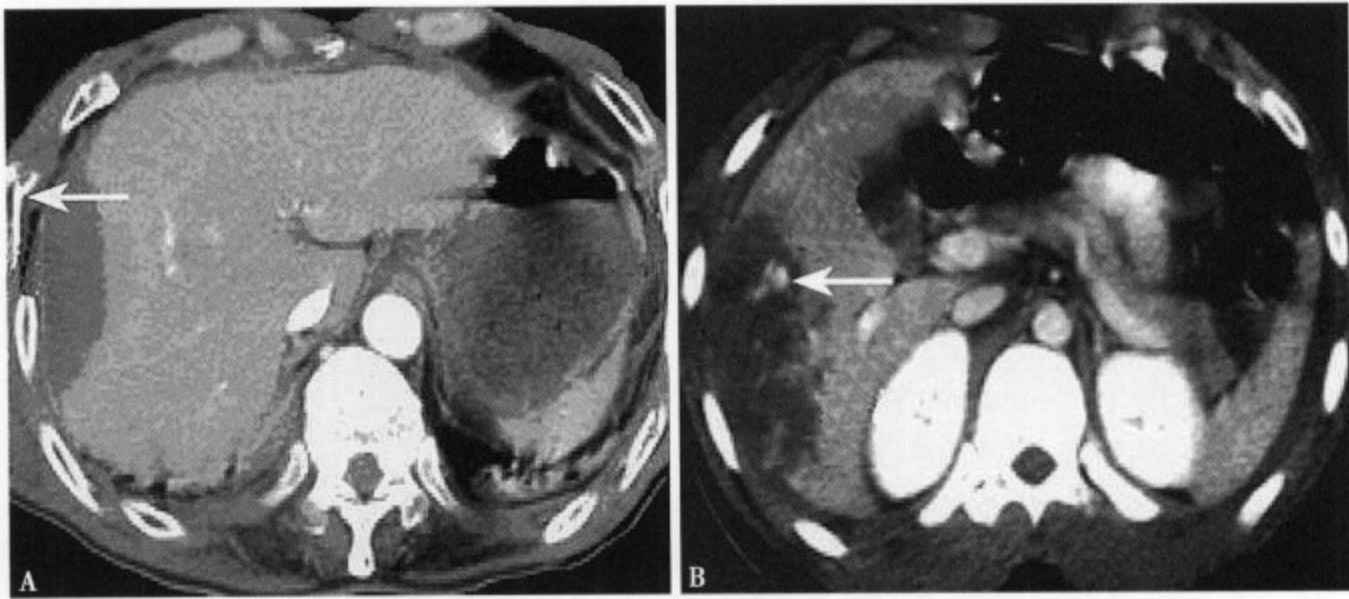


图 9-13 (A) II 级肝损伤: 增强 CT 示肝右叶梭形包膜下血肿, 邻近肋骨骨折; (B) III 级肝损伤: 增强 CT 示肝右叶包膜下血肿, 其内可见活动性出血灶

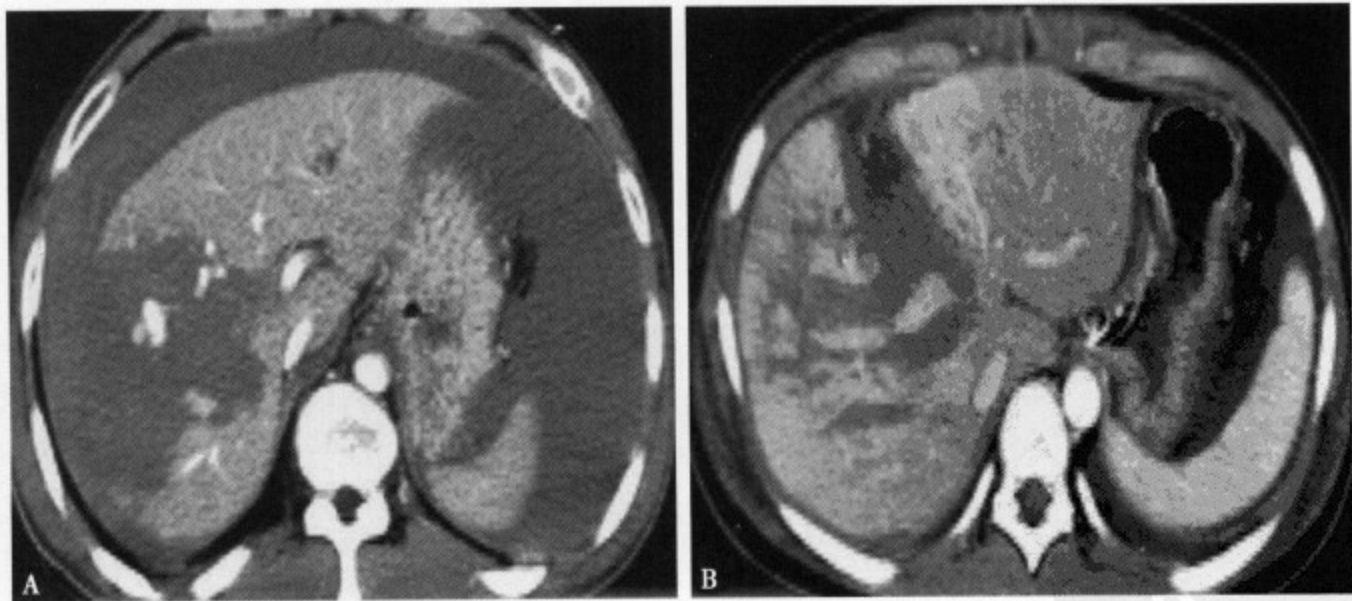


图 9-14 (A) IV 级肝损伤: 增强 CT 示肝右叶破裂, 实质内血肿伴活动性出血, 腹腔内大量积血; (B) IV 级肝损伤: 增强 CT 示肝右叶多发撕裂, 肝实质破裂占肝叶 50% 左右

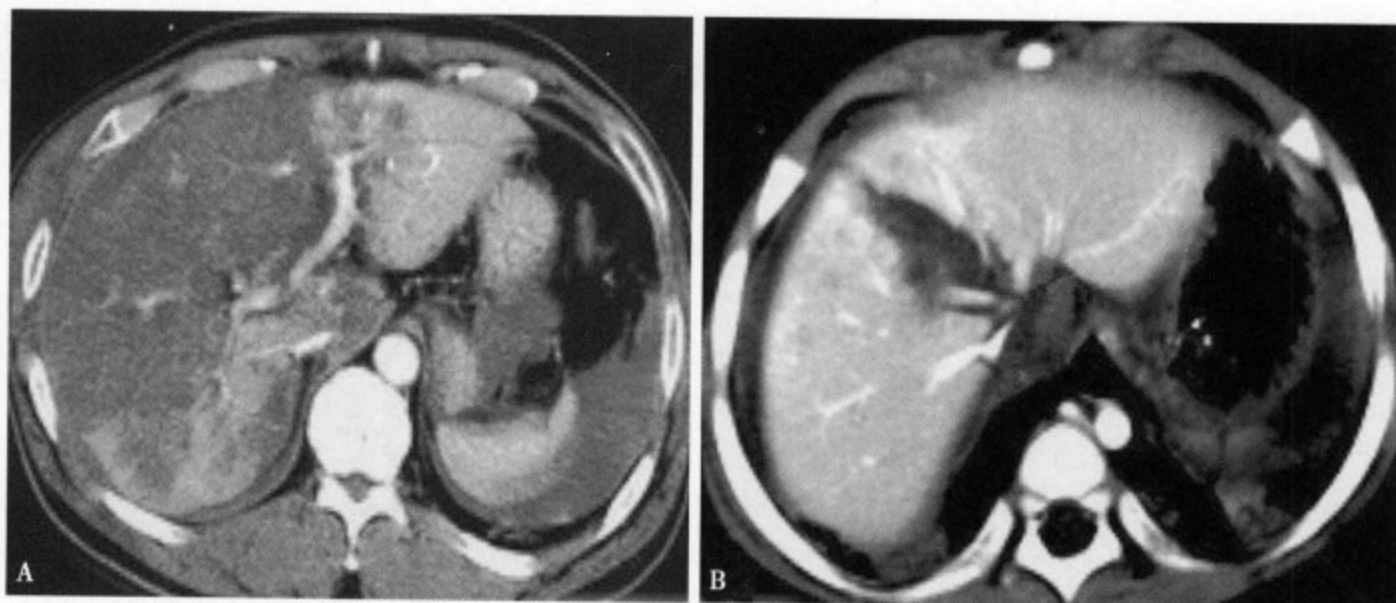


图9-15 (A) IV级肝损伤：增强CT示肝实质内巨大血肿伴肝撕裂，累及整个肝右叶和肝左叶内段；(B) IV级肝损伤：增强CT示深达肝静脉的撕裂伤，肝左静脉不连续

四、肝脏损伤的CT随访、治疗与预后

CT在监测肝脏损伤患者的保守治疗效果和探查与肝脏相关的并发症中起着重要作用。一般对于轻度损伤的无症状患者无需CT随访，而一旦在治疗好转后再次出现右上腹疼痛、黄疸、发热、贫血或黑便等则应立即行CT复查。CT复查的最佳时间窗应在创伤后7~10天左右。CT可明确显示肝脏损伤的部位、类型和严重程度，对指导临床医生制订合理的治疗方案具有重要意义。肝损伤的治疗方案依据腹腔积血量的多少及其吸收速度的快慢而不同。以往一般认为腹腔内有中等以上的积血即腹腔内出血量大于250ml时，就应考虑手术治疗。但近年来很多学者报道称任何肝钝性损伤，不管其损伤程度如何，只要病人血流动力学稳定和腹腔积血<500ml，均宜行非手术治疗，但在保守期间应行动态B超或CT检查，严密监测血流动力学情况，如有病情恶化随时转为手术治疗。大多数患者CT随访1周，腹腔内积血就明显吸收。如果积血不吸收甚至有增多趋势，则说明有活动性出血，应行手术治疗。肝脏本身的修复能力极强，一般不会发生延迟性破裂，只要患者血压稳定，即使有广泛性肝脏损伤亦能成功地进行非手术保守治疗，但也有少数小血肿在短期内明显扩大甚至引起巨大肝包膜下血肿，因此也应短期内密切随访。肝实质内血肿和血管周围出血、胆汁瘤一般1周后逐渐吸收，完全吸收消失需数周甚至数年。肝包膜下血肿通常在4~8周内吸收。肝挫伤可于3周内吸收。肝撕裂伤完全愈合较缓慢，主要与血管损伤导致肝实质血供明显减少有关，严重者肝实质内低密度影可持续数年甚至形成坏死液化区。无明显肝破裂的肝内血肿并发症较少，如有并发症出现，绝大部分都出现在外伤后1个月内。假性动脉瘤是肝脏损伤的常见并发症，也是肝脏迟发性出血的最常见原因，常在外伤后几周到几个月内发生。其他重要并发症有肝内外脓肿、胆瘘和(或)胆汁瘤、术后腹腔脓肿等。

目前，约50%~82%的肝脏损伤患者采用非手术保守治疗^[7,13]。在肝脏钝性伤的患者中，下述情况下可采取非手术治疗：①血流动力学稳定或经输液、少量输血后血流动力学稳定；②肝损伤CT分级Ⅲ级或Ⅲ级以下；③没有需要手术的其他重要脏器的合并伤，无腹膜炎体征；④具备良好的监护设备和条件，非手术治疗过程中能够行高质量CT或B超监测随访且无并发症存在。其中，血流动力学稳定是病人选择非手术治疗的最重要的因素。而一旦出现下列CT征象则应考虑立即外科手术治疗：①肝门区及其周围的肝脏损伤；②肝脏破裂呈粉碎样且位置较深；③凡累及大血管的任何部位和类型的损伤；④在CT随访中肝脏血肿有迅速扩大或逐渐扩大的趋势，提示病灶不稳定；⑤1周后行CT随访腹腔积血不但没有吸收反而有增多；⑥伴有严重的复合性创伤如肾脏、脾脏等器官的创伤。肝动脉血管造影检查可明确进行性腹腔出血、肝实质内血肿扩大及胆管出血的血管所在部位。

CT增强扫描对肝脏损伤后的预后判断也有重要意义。一般在血流动力学稳定的情况下应尽可能

行 CT 增强扫描,以明确肝脏的血供状态。肝实质撕裂性损伤大多数密度较正常肝实质低,如果损伤区不强化则说明局部肝血供丧失或肝坏死可能。如果损伤区有强化效应则说明肝血供存在。尤其当强化的程度达到与正常肝实质一致时,则预后较佳,在较短时间内损伤区即可修复。不增强的肝实质提示该段动脉断裂或栓塞,愈合的时间较长,少数甚至会发生肝坏死^[2,5]。

参考文献

1. Liu JB, Merton DA, Goldberg BB, et al. Contrast-enhanced two-and-three-dimensional sonography for evaluation of intra-abdominal hemorrhage. *J Ultrasound Med*, 2002, 21: 161-169
2. William P, Shu man, MD. CT of blunt abdominal trauma in adults. *Radiology*, 1997, 205 (2): 297-306
3. Dominik W, Ana M. G, Jürgen K. W, et al. Traumatic injuries: imaging of abdominal and pel injuries. *Eru Radiol*, 2002, 12: 1295-1311
4. Woong Y, Yong Y J, Jae K K, et al. CT in Blunt Liver Trauma. *RadioGraphics*, 2005, 25: 87-104
5. Becker CD, Meatha G, Terrier F. Blunt abdominal trauma in adults; role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. Part 1: liver and spleen. *Eur Radiol*, 1998, 8 (4): 553-562
6. Yokota J, Sugimoto T. Clinical significance of periportal tracking on computed tomographic scan in patients with blunt liver trauma. *Am J Surg*, 1994, 168 (3): 247-250
7. Boone DC, F ederle M, Billiar TR, et al. Evolution of management of hepatic trauma: identification of pattern of injury. *G Chir*, 1999, 20 (8-9): 344-350
8. Weishaupt D, Hetzer FH, Ruehm SG, et al. Three-dimensional contrast-enhanced MRI using an intravascular contrast agent for detection of traumatic intra-abdominal hemorrhage and abdominal parenchymal injuries; an experimental study. *Eur Radiol*, 2000, 10 (12): 1958-1964
9. Yamamoto F, Pu Y, Mori A, et al. A case report of MR imaging of traumatic hemobilia. *J Gastroenterol*, 1994, 29 (4): 511-513
10. Yamamoto F, Pu Y, Igimi H, et al. MR imaging of traumatic hepatic laceration; evaluation and course of healing after surgery. *Abdom Imaging*, 1993, 18 (3): 253-257
11. Shigemura T, Yamamoto F, Shilpakar SK, et al. MRI differential diagnosis of intrahepatic biloma from subacute hematoma. *Abdom Imaging*, 1995, 20 (3): 211-213
12. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma*, 1995, 38: 323-324
13. Patcher HL, Feliciano DV. Complex hepatic injuries. *Surg Clin North Am*, 1996, 76: 763-773

第二节 肝电击伤

肝电击伤 (electric shock-induced liver) 临床比较少见,国外文献尚未见报道,国内王成林等于 2000 年最早报导 1 例。本病主要由于高压电击产生高温,通过肝外体表皮肤及软组织传导引起肝脏的损伤,最常见的是高压电棒的击伤^[1]。

患者临床都有明确的高压电击史,可见右季肋部或右下胸、背部皮肤烧伤,红、肿、痛疼,严重的局部皮肤发黑、水泡形成。病变主要发生在肝右叶近体表部。

US 肝脏多无明显异常,严重者可见肝右叶实质回声减弱。CT 平扫可见局部肝实质均匀性密度减低,CT 值明显低于正常的肝实质,边缘多光整清楚,呈典型的楔状分布 (图 9-16)。严重者可合并肝包膜下出血或积液,前者表现为新月状高密度影,而后者表现为长条带状或弧形低密度影。增强 CT 动脉期病变部肝实质无强化,静脉期末梢血管分支明显减少,提示末梢血管痉挛、收缩,平衡期损伤肝密度明显低于正常肝实质,与正常肝实质具有明确的分界 (图 9-17),肝包膜下出血或积液无强化。MRI 对于肝电击伤的诊断比 CT 敏感,一般 T₁WI 病变呈明显均匀的低信号区,边缘清楚呈楔状, T₂WI 呈明显均匀的高信号区,与正常肝实质分界明显。增强 MRI 病变无强化, MRA 病变部肝末

稍血管分支变细、减少。CT 和 MRI 动态观察对本病有确诊意义，一般经治疗 10 ~ 20 天后复查病变可见明显的缩小或完全恢复正常（图 9-18）。

总之，根据病史及 CT、MRI 特征性表现，本病诊断比较容易。

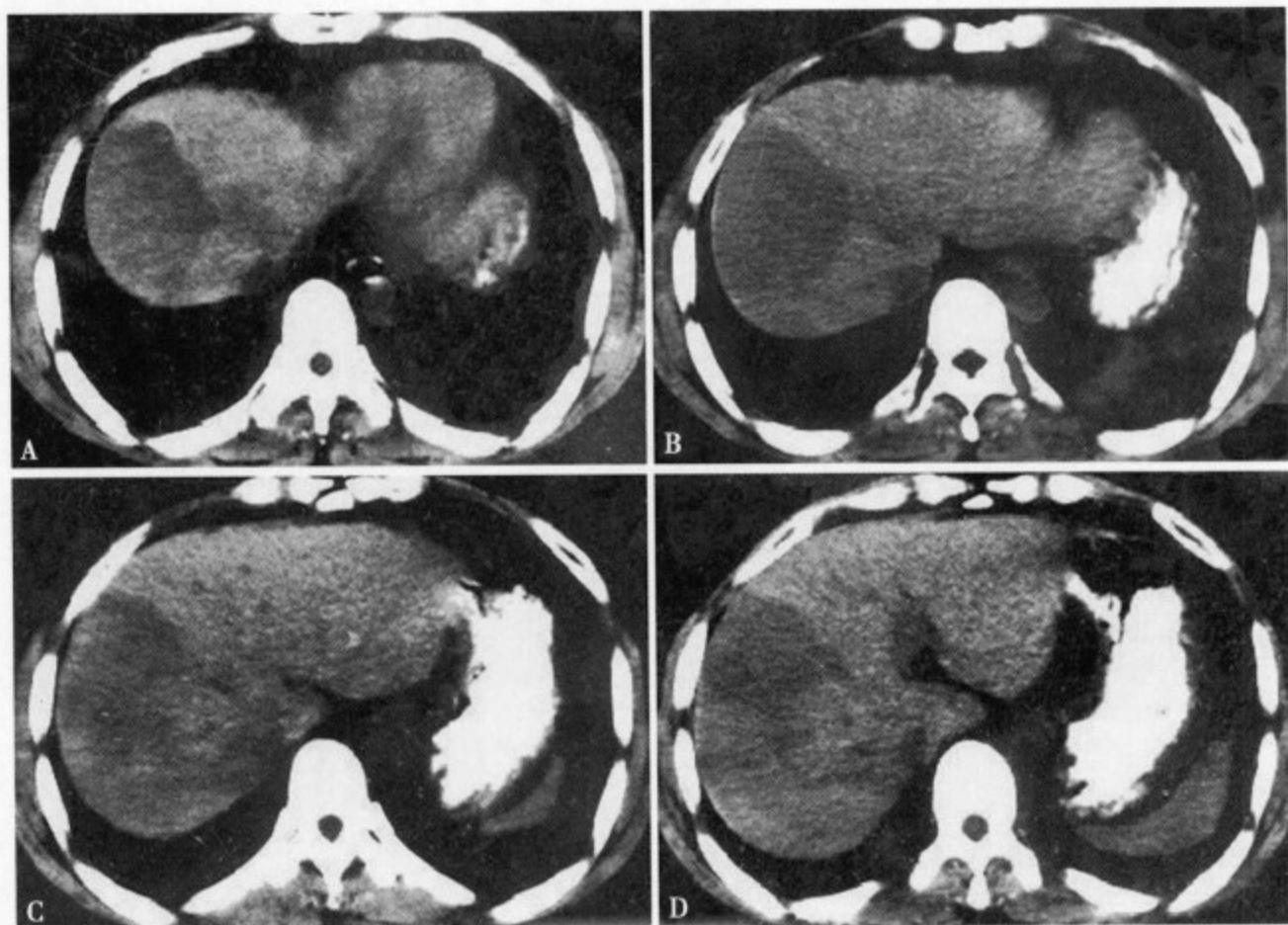


图 9-16 CT 平扫肝显示肝右叶大片状均匀低密度区，CT 值约 30 ~ 37Hu 呈楔形分布，边缘尚清

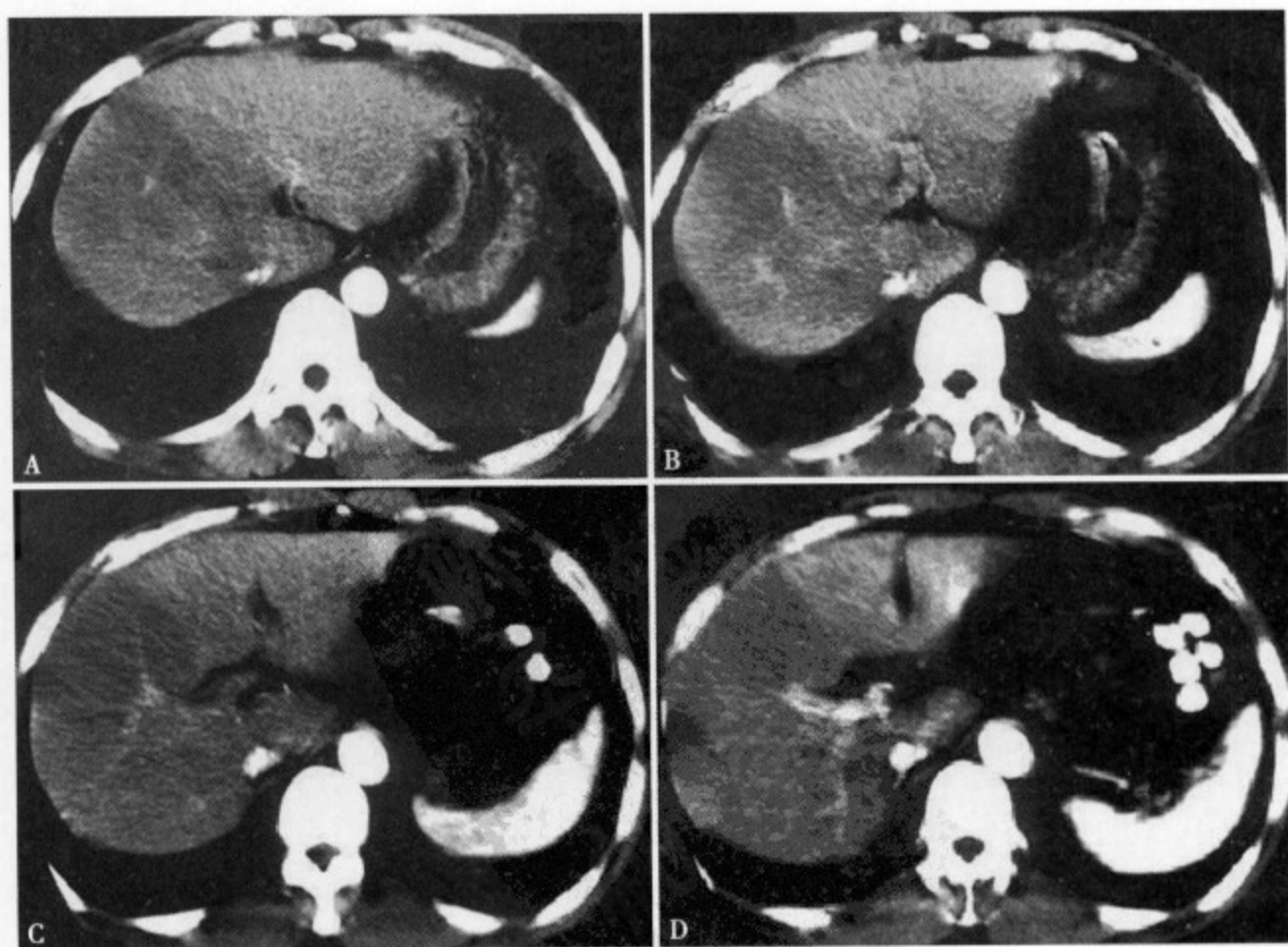


图 9-17 增强 CT 肝右叶实质无强化，仍呈大片楔状低密度区，肝左叶正常实质均匀强化，与损伤肝分界清楚

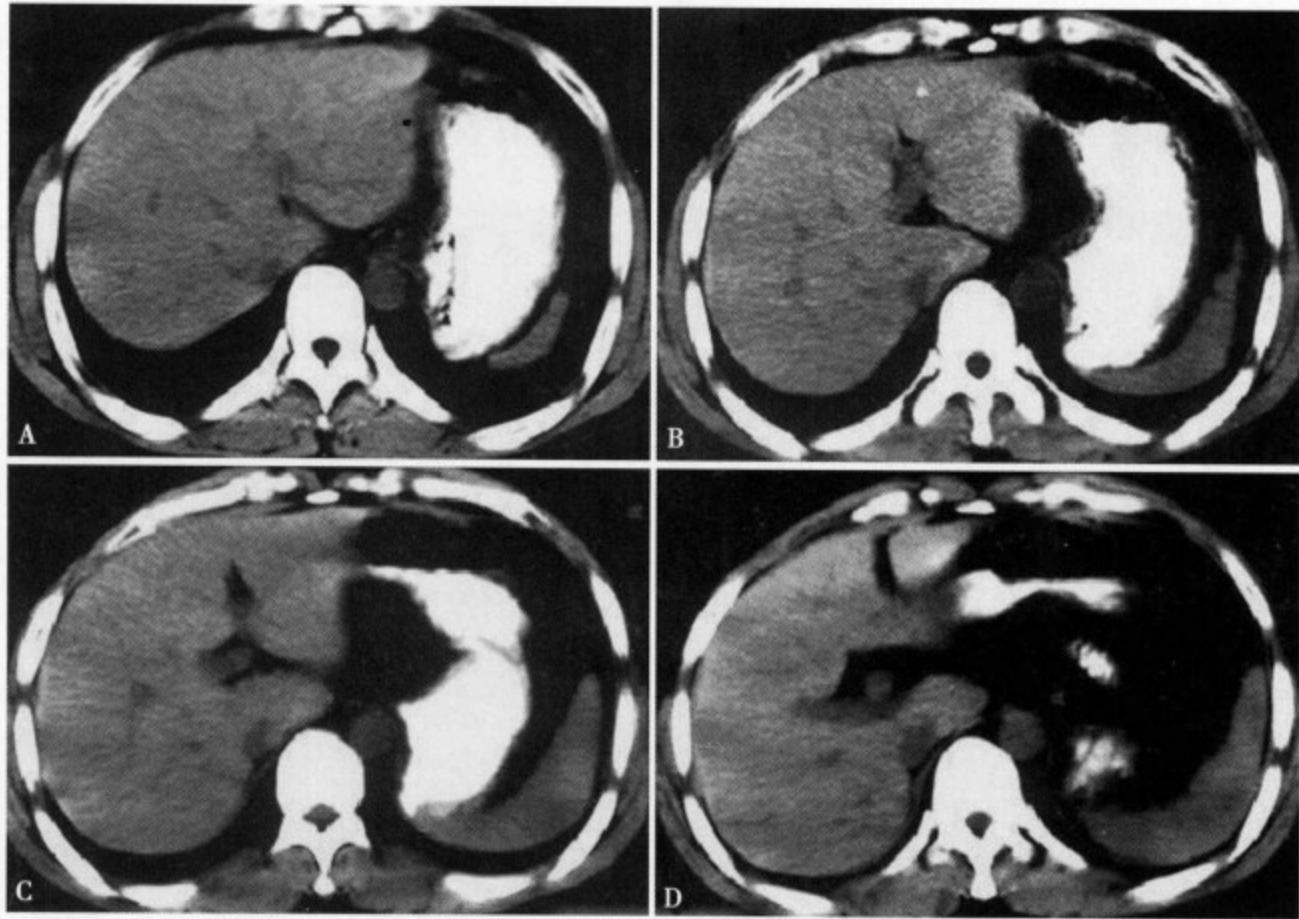


图 9-18 半月后 CT 平扫复查肝右叶大片楔状低密度区消失，肝实质密度均匀一致，CT 值 65 ~ 70Hu

参考文献

1. Wang. C, Dong H, Wang M. CT features of high-voltage electric shock-induced liver injury; a case report. Chinese Journal of Traumatology, 2000, 3 (1): 64

第三节 肝放射性损伤

目前手术仍是肝癌首选的治疗方法，但适合手术切除的病例只占全部肝癌病例的 5% ~ 10%。因此，对于大多数不能手术切除的中晚期肝癌患者来说，放射治疗就成为极具选择价值的治疗手段。肝脏为放射敏感器官，正常肝组织遭受 1200cGy 的照射量即可引起损伤，即放射性肝损伤 (radiation induced liver injury, RILI)，又称放射性肝病 (radiation induced liver disease, RILD)、放射性肝炎 (radiation hepatitis)，通常发生在放疗后 2 ~ 4 周，也有报道在放疗后 10 个月才发生^[1]。随着放疗在腹部肿瘤治疗中的日渐广泛的应用及骨髓移植辐射预处理技术的开展，特别是近年来应用三维适形放疗技术治疗肝脏肿瘤的增多，由此引发的肝脏放射性损伤也受到了越来越多的关注。放疗过程中的治疗靶体积、照射剂量及肝脏的功能状态与放射性肝损伤的出现有明确相关关系，并随着靶体积、照射剂量的增加其发生率也相应增大。影像学检查能为放射性肝损伤的早期诊断、损伤程度的评价及病程的动态观察等提供直观、精细的参考依据，对放疗方案的制定与修正、肝损伤的预防及治疗均显得尤为重要，同时也可鉴别肝癌的复发。

一、病理和临床表现

放射性肝损伤在病理上的特征性改变是静脉的非特异性闭塞性损伤，即肝静脉闭塞症 (veno-occlusive disorder, VOD)。在此病理基础上，最终可发展为肝纤维化。按照放疗后肝脏损伤的病理演变过程，肝损伤的病理改变可分为 4 个阶段^[2]：①急性放射性肝炎期 (图 9-19A)：多发生于照射后 1 个月内，肝内小血管尤其是肝小静脉及肝窦明显扩张、充血或出血，中心性肝细胞萎缩，中央静脉轻

度扩张。电镜下可见肝细胞内线粒体明显肿胀，肝窦上皮细胞及库普弗细胞肿胀并有空泡样变，肝窦内红细胞变形或凹陷，血浆蛋白大量渗出，Disse腔水肿，其内成纤维细胞增生活跃。此为放射性肝损伤的最早期表现。②肝纤维化前期（图9-19B）：照射后1~3个月，可见汇管区、肝窦及中央静脉周围成纤维细胞逐渐增多，并呈条索状排列，肝细胞点状坏死，汇管区胶原纤维增多，并向肝小叶内肝索间及肝小叶间延伸，窦壁网状纤维增多、变密及增粗，库普弗细胞增多，电镜下可见肝窦壁增厚、基膜样物质出现。③肝纤维化期：常见于照射后半年，以肝窦毛细血管化为特征，大体上可见肝脏体积变小，肝细胞和肝小叶明显萎缩塌陷，肝细胞出现片状变性及坏死，窦壁及小血管增厚，电镜下见肝细胞内及其间、Disse腔内和肝窦内大量成片成束的胶原纤维沉积。④肝硬化期：多发生于照射后9~12个月后，受损伤的肝组织逐渐恢复，但小叶结构明显破坏。网状纤维、层粘连蛋白、Ⅲ型及Ⅳ型胶原纤维于小血管壁和窦壁明显增加，肝细胞大面积坏死，电镜下见内皮细胞退变、脱落及肝窦出血，红细胞进入Disse腔内，窦壁增厚。肝内大量成片成束的胶原纤维呈漩涡状排列。

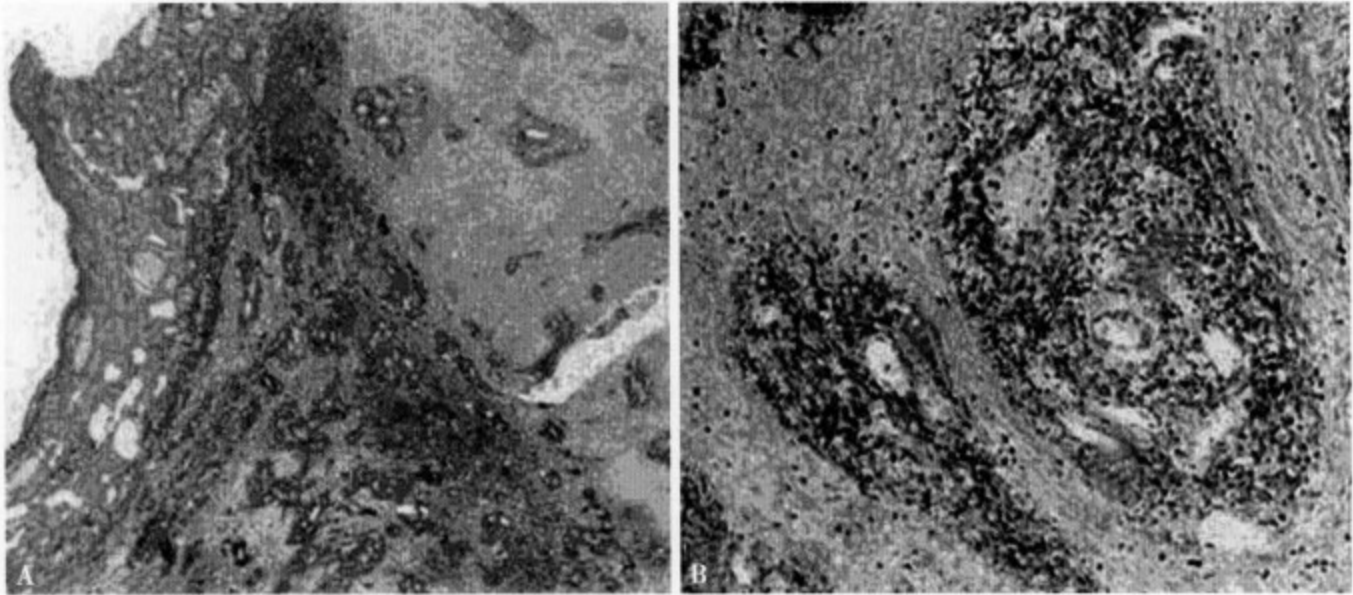


图9-19 放射性肝损伤：(Elastica-Masson-Goldner染色，×5)镜下(A)可见图片左侧照射野内肝小叶明显萎缩塌陷，图片右侧可见部分非照射野肝脏。在照射野和非照射野交界区可见充血改变。高倍镜下(B)(Elastica-Masson-Goldner染色，×66)可见塌陷的肝索、少量肝细胞纤维化、中心静脉阻塞、阻塞门静脉的弹力纤维，小肝静脉仍残存

主要以原发病变的临床表现为主，如肝癌、肝硬化等的相关症状。放射性肝损伤的最典型的直接表现是肝功能的异常，ALT、AST、AKP、GGT均在短期内升高。还可出现肝区疼痛不适，常在3~5个月后逐渐减轻或消失。部分病人可出现肝肿大，腹水，极少数病例可死于暴发性肝衰竭。但范围较小的局灶性放射性肝损伤可无明显的临床症状和血液生化的改变。

二、影像学表现

(一) 超声表现

相对于未照射区，肝脏照射区呈低回声，其内回声不均匀，光点增粗、增强，这一征象在患有脂肪肝者尤为明显。肝脏照射野体积缩小，照射野以外的肝脏体积增大^[3]。

(二) CT表现

CT对明确肝脏放射性损伤的诊断、了解肝脏放射性损伤的修复过程具有重要意义。由于肝静脉的损伤闭塞，导致照射野内的密度发生改变。具体分述如下：

①典型的放射性肝损伤的CT表现为平扫时照射区肝组织密度明显减低，与非照射区肝组织间边界清楚或不清楚（图9-20A），其范围与照射野相对应，而与肝脏解剖结构无关。平扫时CT值较正常

肝组织减低 14Hu 左右，增强扫描时减低约 16Hu。根据距照射时间的长短不同，照射区肝组织可有三种不同类型的增强表现^[4]：Ⅰ型在平扫及增强扫描动脉期、门脉期均较正常肝组织呈低密度，多见于放疗开始后 3 个月内；Ⅱ型于平扫及动脉期为低密度，门脉期为等密度；Ⅲ型平扫呈低或等密度，动脉期为低或高密度，门脉期则呈持续强化（图 9-20B）。其中，以Ⅲ型更为多见。动脉血管造影 CT 可显示同样的动态增强特征。Ⅱ型和Ⅲ型多见于放疗开始 3 个月后。②脂肪肝的放射性损伤表现为平扫时显示与照射野范围一致的高密度影，而周围肝组织显示为弥漫性低密度，增强扫描强化区与平扫时高密度区一致。急性期 CT 平扫可表现为等密度或稍低密度，而在随访时（慢性期）转变为高密度影。③CT 动态增强静脉期时可显示照射野肝脏肝静脉、门静脉分支变狭窄、边缘不规则，照射野内血管分支明显减少。④部分可出现与肿瘤无关的胆管扩张。⑤非照射区肝组织肿胀，照射区肝体积缩小。⑥放疗后肝体积萎缩，密度逐渐增高恢复至与正常肝脏呈等密度，其恢复的过程与受照射的剂量和时间有关。⑦因受照射肝脏体积局限性萎缩，肝门结构可发生移位。⑧照射野邻近脏器的损伤性改变，包括脾脏增大、胸膜增厚、少量胸腔积液和腹水、肾实质密度减低、骨质密度减低等^[5-7]。

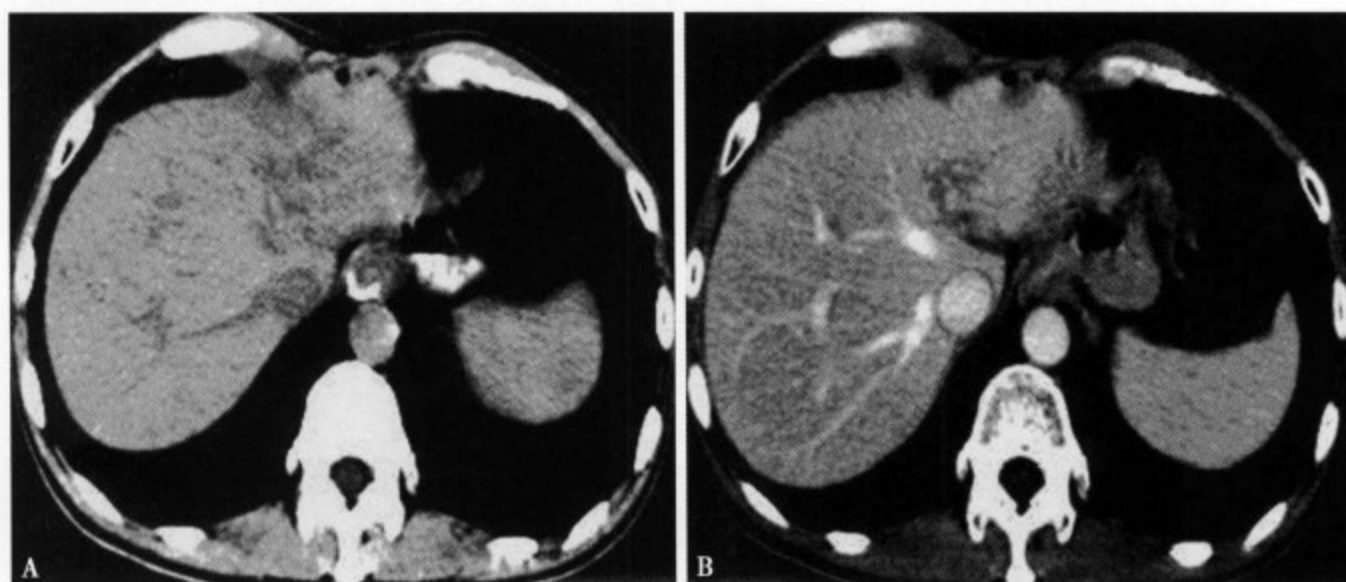


图 9-20 胃癌术后放疗所致肝左外叶放射性肝损伤：CT 平扫（A）表现为片状低密度影；CT 增强扫描（B）可见损伤区强化较正常肝组织明显，门静脉大分支未显影

肝脏早期放射性损伤诊断标准^[8]：①有明确的放射治疗史，且照射野累及肝脏；②肝脏密度改变的范围与照射野一致，与肝脏解剖结构无关；③肝硬化肝脏、正常肝脏放疗后 CT 平扫受照肝脏显示为界限清晰的低密度改变，脂肪肝照射区显示为界限清晰的高密度改变；④肝功能改变与肝脏 CT 表现一致，但肝功能改变较少超过正常值的 2.5 倍。

（三）MRI 表现

近年来，MRI 在肝脏放射性损伤的早期诊断中的作用随着新一代 MRI 造影剂——超顺磁性氧化铁（superparamagnetic iron oxide, SPIO）的应用越来越突出。SPIO 是一种网状内皮系统特异性 MRI 造影剂，其颗粒可被肝组织内的 Kupffer 细胞摄取。而 SPIO 具有很大的弛豫率比，从而有效地缩短了组织的 T_2 值，使肝实质信号在 T_2 WI 上明显减低。

MRI 平扫一般在肝脏受照射 3~4 周左右即可发现信号的异常改变，这主要是因为受照射区肝组织发生局限性水肿。放疗的早期（放疗开始后 3~9 周），在平扫 SE 序列 T_1 WI 和 T_2^* WI 上受照射区表现为等或稍低信号，而在 T_2 WI 上则表现为等或稍较高信号影，与正常肝组织的分界模糊不清（图 9-22A、B）。但这种信号的异常改变常可在 60 天内开始逐渐恢复正常。照射野的 T_2 值较其周围正常肝组织明显增高，且在放疗 3 个月后的 13 个月或更长时间内会随时间的延长而逐步增高^[9-11]。SPIO 增强后，各序列上受照射区肝组织的信号均高于正常肝组织，且两者见有明确的分界线（图 9-22C）。在放疗晚期（放疗开始后 4~65 个月），受照射区肝组织在 T_1 WI 呈低信号， T_2 WI 呈高信号，并可见

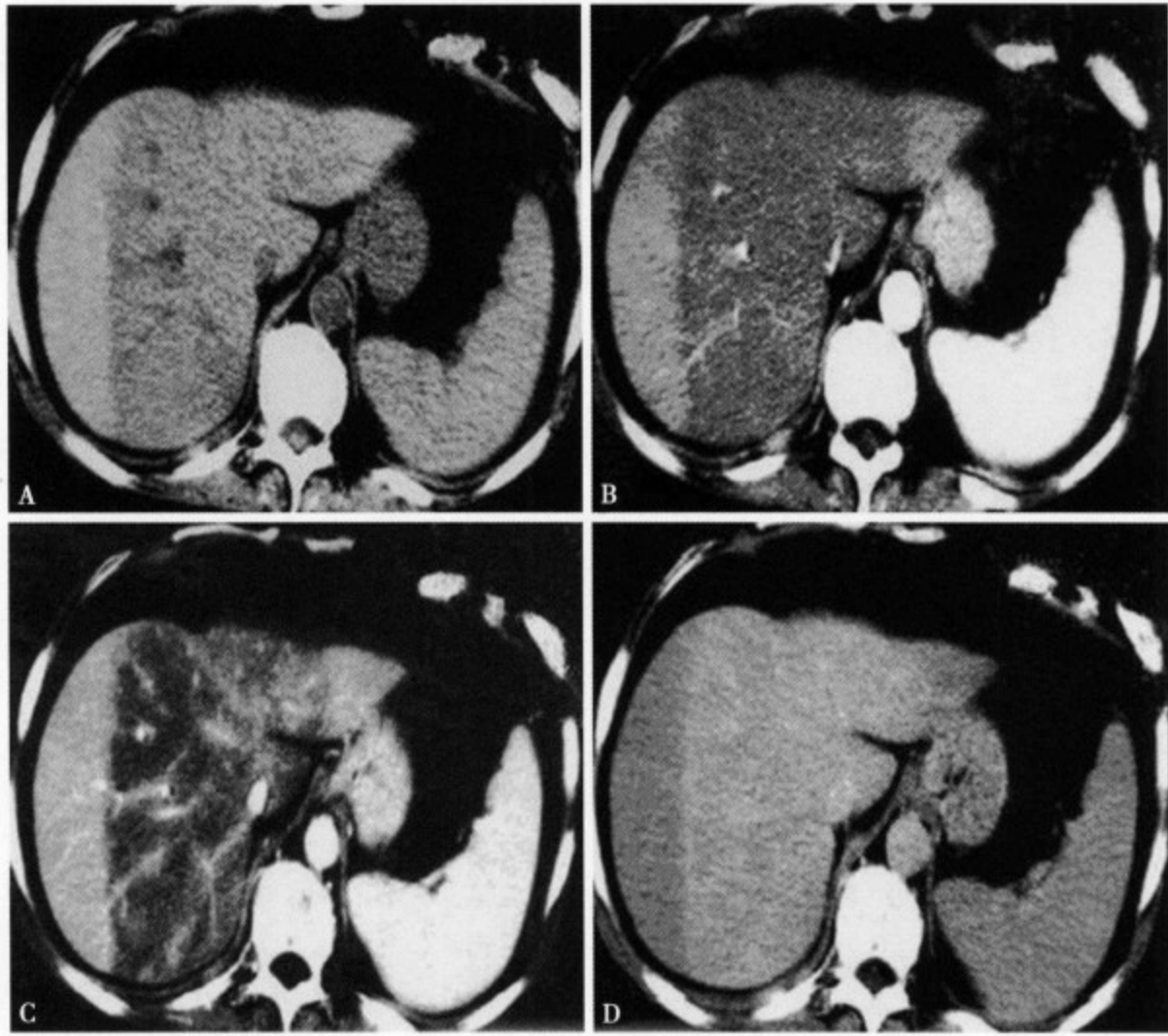


图 9-21 CT 平扫(A)示肝左右叶大片带状低密度影,边界锐利;CT 增强动脉期(B)照射野无明显强化,正常肝脏可见轻度强化;门静脉(C)期照射野强化较肝脏弱,肝静脉和门静脉狭窄且不规则;延迟期(D)可见照射野强化,较正常肝脏呈低密度

局限性肝萎缩。SPIO 增强后, T_1 WI 上受照射区肝组织相对正常肝组织呈高信号。而 SPIO 增强 T_2 WI 更为敏感,显示受照射区肝组织与正常肝组织间的信号差异更显著,通常可在受照射后 2~3 天即可检出肝脏的损伤。使用 Gd-DTPA 行动态增强时,受照射区肝组织早期即可显著强化,且持续时间长达延迟期。其原因可能是:①肝内中央静脉及肝小静脉的阻塞可导致门静脉血供下降,而肝动脉血流灌注代偿性增多,这就引起 MR 动态增强早期即强化;②受照射区肝小静脉血流受阻,血流流出缓慢,对比剂廓清延迟,从而导致持续性强化;③受损伤区肝细胞明显减少,而肝细胞外间质成分明显增多,对比剂滞留增多,导致显著性强化^[10-11]。

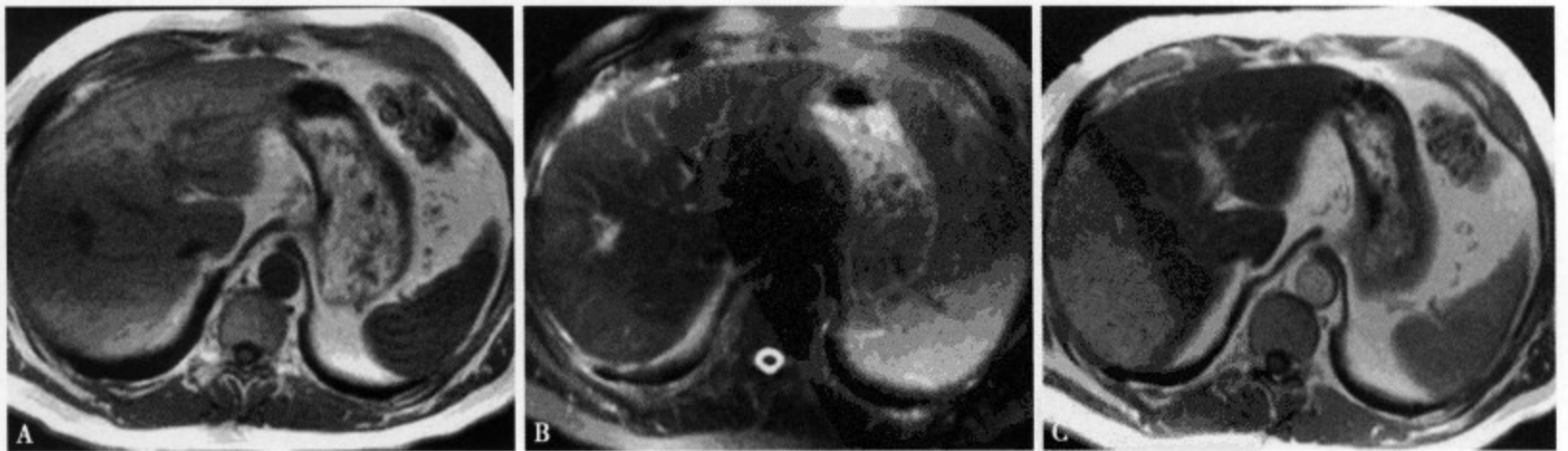


图 9-22 MRI 平扫 T_1 WI (A) 肝脏无明显异常信号;MRI 平扫脂肪抑制 T_2 WI (B) 肝右叶可见新月形稍高信号影,肝周见少量液体;SPIO 增强扫描 (C) 肝右叶照射野呈明显高信号

三、鉴别诊断

放射性肝损伤主要应与复发性肝癌相鉴别。二者均在平扫时表现为低密度或 T₁WI 低信号, T₂WI 高信号, 动态增强的动脉期即可显著强化, 但前者形态常不规则或呈片状, 与照射野有关, 后者则常呈团块状; 前者增强强化持续时间长, 各期均可呈显著强化, 而后者则强化持续时间短, 在门静脉期和延迟期呈现快速廓清特征^[12]。

另外, 放射性肝损伤还需与局灶性脂肪肝鉴别。前者有接受放射治疗病史, 病变范围与照射野明显相关, 边界清楚锐利, 增强扫描呈持续性强化, 有时可见肝包膜下少量积液或胸腔积液等伴发征象, 随访可见病变形态、密度或信号改变。而局灶性脂肪肝边界模糊, 增强扫描强化特征与正常肝实质一致, 无明显伴发征象, 随访病变区变化不明显。

参考文献

1. R. Brooke, Albert A, Jeanne M, et al. CT of Riadiation-induced Hepatic injury. *AJR Am J Roentgenol*, 1980, 135: 445-448
2. 王德文. 放射损伤病理形态学. 见, 吴德昌主编. 放射医学. 北京: 军事医学科学出版社, 2001
3. Garra BS, Shawker TH, Chang R, et al. The ultrasound appearance of radiation-induced hepatic injury. Correlation with computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med*, 1988, 7 (11): 605-609
4. Chiou SY, Lee RC, Chi KH, et al. The triple-phase CT image appearance of post-irradiated livers. *Acta Radiol*, 2001, 42 (6): 626-631
5. Ahmadi T, Itai Y, Onaya H, et al. CT evaluation of hepatic injury following proton beam irradiation: appearance, enhancement, and 3D size reduction pattern. *J Comput Assist Tomogr*, 1999, 23 (6): 666-663
6. Willemart S, Nicaise N, Struyven J, et al. Acute radiation induced hepatic injury: evaluation by triphasic contrast enhanced helical CT. *Br J Radiol*, 2000, 73 (869): 644-646
7. Reginald FM, Jeremy JE, William RS, et al. Radiation Injury to the Liver After Intensity-Modulated Radiation Therapy in Patients with Mesothelioma: An Unusual CT Appearance. *AJR Am J Roentgenol*, 2005, 184: 1091-1095
8. 赵水喜, 郑静晨, 曹京旭, 等. 早期放射性损伤的 CT 影像和生化改变. *肿瘤防治研究*, 2006, 33 (5): 361-363
9. Onaya H, Itai Y, Yoshioka H, et al. Changes in the liver parenchyma after proton beam radiotherapy: evaluation with MR imaging. *Magn Reson Imaging*, 2000, 18: 707-714
10. Mori H, Yoshioka H, Ahmadi T, et al. Early radiation effects on the liver demonstrated on superparamagnetic iron oxide-enhanced T₁-weighted MRI. *J Comput Assist Tomogr*, 2000, 24 (4): 648-651
11. Yoshioka H, Itai Y, Saida Y, et al. Superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging for early and late radiation-induced hepatic injuries. *Magn Reson Imaging*, 2000, 18 (9): 1079-1088
12. Onaya H, Itai Y, Ahmadi T, et al. Recurrent hepatocellular carcinoma versus radiation-induced hepatic injury: differential diagnosis with MR imaging. *Magn Reson Imaging*, 2001, 19 (1): 41-46

肝移植

第一节 肝移植术前影像学检查的综合评价

1963年美国Starzl对一名3岁的胆道闭锁的男孩实施了第1例人体原位肝移植术(orthotopic liver transplantation, OLT),病人在手术完成前死亡^[1]。随着手术经验的积累,麻醉和重症监护技术的发展以及有关器官保存和抗免疫排斥治疗技术取得重大进展,肝移植(liver transplantation, LT)技术日益成熟,关于适应证和其他选择因素不断完善,手术并发症明显减少,肝移植已成为终末期肝病的一种有效治疗方法,术后1年生存率超过80%^[2],5年生存率约在65%~78%^[3]。根据供肝来源的不同,LT又分为原位肝移植(OLT)和活体供肝移植(living donor liver transplantation, LDLT)两大类。

对终末期肝病患者实施肝移植术前,须进行临床、外科和影像学全面评价。其中,作为影像学评价,主要目的是了解肝病的病理改变和解剖变异,排除手术禁忌证。评价主要包括:①供、受体肝实质情况;②对活体供肝移植供体肝体积的精确测量;③对供、受体肝脏主要血管系统(门静脉主要属支、肝静脉、下腔静脉、肝动脉系统)的清晰显示;④对供、受体肝脏(尤其是供肝)肝内、外胆管系统的准确显示;⑤对受体肝外(特别是上腹部区域)解剖和病理方面的评价^[4]。

一、肝实质情况

肝实质影像的评价包括对肝脏弥漫性和局灶性病变的诊断。在LT受体中,59.8%存在肝硬变^[3]。虽然有25%的肝硬变肝脏外观形态表现可以正常,但肝脏实质的内部结构已经发生改变,其余肝硬变肝脏则呈现明显的形态学异常。在肝硬变的基础上,极有可能发生肝细胞性肝癌(hepatocellular carcinoma, HCC)。因此,对肝脏和肝外恶性肝肿瘤的术前影像学检查十分重要。由于肝实质坏死、纤维化和多数再生结节的存在,B超检出HCC的敏感性会降低。在配合彩色多普勒超声检查的基础上,超声可作为常规筛选检查方法。螺旋CT增强扫描能在肝动脉早期、肝动脉晚期、门静脉期、平衡期和延迟期进行多期数据采集,扫描速度极快,同时密度和空间分辨率均很高,可以提供精细的断面解剖图像。在肝脏结节的检出和定性诊断方面明显优于超声。肝脏的双重血供和肝脏肿瘤(特别是肝细胞性肝癌)的优势性肝动脉供血特点,是螺旋CT和MR增强多期或动态扫描的理论基础。据报道,90%以上肝脏肿瘤可在动脉相发现。通过病灶的强化方式和随时间的演变,可以充分反映病灶的血供特点,并作出定性诊断^[3,5,6]。

CT血管显像(CT angiography, CTA)经静脉团注造影剂,利用螺旋CT在兴趣血管内造影剂浓度达到高峰期时快速扫描,然后对采集到的数据进行各种图像三维重建,如最大强度投影、容积再现

(volume rendering, VR) 和表面遮盖法等, 建立起肝脏和肝外上腹部的血管分布立体图像。肝动脉造影 CT (CT hepatic arteriography, CTHA) 和肝动脉性门静脉造影 CT (CT during arterial portography, CTAP) 结合了常规血管造影技术与 CT 扫描技术, 经股动脉穿刺插管后, CTHA 置导管于肝动脉处造影, 同时行肝脏动态扫描; 而 CTAP 置管于肠系膜上动脉或脾动脉处造影, 延迟期扫描。二者结合, 能充分了解肝动脉、脾动脉、肠系膜上动脉、门静脉系统状态和肝内病灶的血供特点。CT 胆管造影通过口服造影剂, 延迟 6~10 小时后显像, 能很好地显示胆管解剖。

肝脏磁共振成像 (MRI) 的常规序列能很好地显示肝脏解剖结构和进行病变评价。采用时间飞跃法或相位对比法成像的磁共振血管成像 (MR angiography, MRA) 具有成像时间长、空间分辨率低等缺点, 三维动态增强磁共振血管成像 (three dimensional dynamic contrast enhanced MR angiography, 3D CE-MRA) 越来越广泛地应用于临床, 使用三维快速相位梯度回波扫描序列, 静脉注射对比剂 Gd-DTPA, 单次屏气冠状位扫描, 获取动脉相、静脉相。原始数据经最大强度投影和多层重建处理, 能够多角度显示肝脏血管系统主支和许多细小属支的细微解剖结构。

MR 胆胰管成像技术 (MR cholangiopancreatography, MRCP) 可以无创性显示整个胆管、胰管系统的全貌和肝内 4~5 级细小胆管结构。MRCP 采用快速自旋回波重 T_2 加权, 加上抑脂技术, 薄层无间隔二维或三维采集数据, 经最大强度投影后处理重建, 得到胆胰管系统的清晰图像, 类似于传统的有创性胆胰管造影^[7]。

二、活体供肝体积测量

LDLT 术前对活体供肝体积进行测量是筛选适当供体的必需程序。肝移植时供、受体肝脏体积差异过大会造成血管、胆管吻合困难增大, 术后并发症增多。但活体供肝来源有限, 因而对其要求是不能超出最适体积的 20% 或不宜小于最适体积的 50%^[3]。螺旋 CT 和 MRI 计算肝脏体积均比较准确。通过计算机测量各层兴趣区面积, 再根据层厚和层间距进行叠加, 从而得出全肝体积、各肝叶 (右叶、左叶、尾叶) 和重要肝段的体积, 排除不适宜的供体, 以确保术后供体肝 (肝左叶) 能满足受体需要, 而剩下的肝右叶仍能维持供体需要^[8]。通常, 移植肝至少需要 40% 的正常肝体积才能满足受体的需求, 而对供体而言, 应至少保留 35% 的肝脏才能维持生存^[3,9]。

三、肝血管影像评价

1. 供体肝血管系统 LT 时需行供体肝动脉与受体肝动脉的吻合, 因此, 术前了解有无肝动脉解剖变异, 对排除不适宜供体和确定手术方法十分重要。术前通过 CT (特别是 CTA)、MRA、数字减影血管造影 (digital subtract angiography, DSA) 等手段可以清楚地了解供体和受体的肝脏动脉血管系统, 包括起源、走行、分支等解剖情况以及有无发育变异、狭窄或闭塞等异常情况。CTA 能很好地显示左、右肝动脉解剖变异。由于保证肝左叶内侧段的血供对维持供体该段肝功能非常重要, 因此, 详细了解左叶内侧段肝动脉的起源和走行对于手术具有重要指导意义。当肝左内叶动脉起自右肝动脉时, 肝右叶切除受到限制, 反之左外叶切除受限^[2,10]。CTA 还能测量供肝动脉直径, 显示腹主动脉动脉瘤、血管狭窄和扩张、畸形等, 其评价肝动脉解剖的准确性与导管插管造影相似^[2], 并且检查时间短, 无创伤性, 还可以同时了解肝实质等其他信息, 比血管造影更有前景。DSA 也能显示肝动脉变异, 但一般在其他检查不能明确供体是否存在动脉血管性禁忌情况时才采用^[10]。

MRA 在显示肝动脉和肝段动脉解剖方面可取代传统的血管造影^[10], 其中 3D CE-MRA 是其中的首选技术。与 CTA 比较, 二者空间分辨率均高, 都能清晰显示肝动脉系统。3D CE-MRA 的优势在于无电离辐射和对比剂较含碘 CT 对比剂安全。

肝静脉有左、中、右 3 支, 汇入下腔静脉, 有时肝静脉变异可出现右肝后下静脉单独汇入下腔静脉的情况, 经三维重建, CTA 和 3D CE-MRA 比横断面图像对肝静脉变异的显示更直观。LDLT 术中供肝肝静脉与受体下腔静脉吻合, 术前发现这种变异可减少术中出血, 并提示可能右肝后下静脉需

单独与下腔静脉吻合^[2]。同样, CTA 和 3D CE-MRA 的重建图像能较好显示肝内血管分支, 如门静脉分叉成三支的变异等。活体供肝移植术中供体门静脉与受体门静脉吻合, 当门静脉有两支分支入右肝时, 术中需要两次吻合^[2]。

2. 受体肝血管系统 肝硬变、门静脉高压发生门静脉系统血栓行肝移植时应取净栓子或进行血管重建, 门静脉癌栓可能导致术后复发。CTA 能清晰显示门静脉远端及肠系膜上静脉, 全面评价门静脉阻塞后的门静脉海绵样变, 对肿瘤患者能了解肿瘤与血管的关系、血管的侵蚀情况, 还能发现肝硬变侧支循环引起的上消化道出血、肝外原发肿瘤或转移性改变等信息。

3D CE-MRA 可以准确、无创地揭示肝硬变血管病理变化, 对肝癌可同时显示血管和病灶, 了解有无血管侵犯和癌栓, 明显优于血管造影, 也比 CTA 优越。肝硬变门静脉高压时, 肝周和下腔静脉周围可出现许多门静脉与体静脉之间的侧支循环通路, 有可能造成手术切除肝脏时出血增加^[2], 术前确定分流存在、开放状况及定位非常重要。3D CE-MRA 在评价门静脉系统的侧支循环及范围、流向等方面有很高的准确率, 与多普勒超声、CTA 和 DSA 比较, 有很好的相关性^[7], 可多方位、大视野显示复杂病变, 能按要求显示不同分支血管、门静脉高压曲张静脉分布范围和程度、门-腔静脉分流情况、门静脉开放性。

四、胆道影像评价

超声检查对胆、胰系疾病的敏感性高, 但特异性、准确性不高, 仅作为胆、胰系疾病的首选或初诊筛选用。ERCP、经皮肝穿刺胆道造影 (percutaneous transhepatic cholangiography, PTC)、CT 胆管造影、MRCP 均可以显示胆道系统的正常解剖、发育变异和病理性改变, 尤其对于未扩张胆管的显示, 更需借助于以上检查^[11]。ERCP 空间分辨率高, 可直接观察壶腹部, 下段胆管癌检出率高。对硬化性胆管炎患者应常规行 ERCP 或 PTC 明确有无胆管细胞癌。尽管 ERCP、PTC 在临床上是胆、胰系疾病的“金标准”, 但属有创性检查, 并发症较高, 需作含碘对比剂的过敏试验。MRCP 具有相当多的优势, 为无创性检查手段, 能清楚显示胆囊和肝内外胆管树状结构, 发现胆道系统的变异、扩张及狭窄、梗阻等, 不需注入造影剂, 重建后的图像可多角度、多轴位观察, 更加立体和直观。术前及时发现活体供肝移植供体肝内、外胆道的变异有助于拟定恰当的手术方案、减少手术风险和避免术后并发症, 这对供体尤为重要。缺点在于对胆管曾置入金属支架的患者不宜行 MRCP, 重建后图像易掩盖小病变, 壶腹区结构显示欠佳。结合横断面 MR 各序列图像可以进一步提高 MRCP 的诊断价值。

综上所述, 肝移植术前对肝脏形态、肝实质、肝血管系统、胆管系统和肝外上腹部区域状态的全面了解是提高手术成功率、减少术后并发症的关键, 而影像学检查在其中发挥着十分重要的作用。随着 MRI 快扫技术的进一步完善, 近年来出现了一种在一次检查中综合应用多种 MRI 序列, 以期同时获得肝脏形态、肝脏实质、肝血管、胆道系统以及肝外上腹部状态信息的新技术, 被称为肝移植术前的一站式 MR 综合检查 (one stop comprehensive MR evaluation)。它包括以下一些成像序列: ①自旋回波序列的 T₁WI 和 T₂WI; ②同相位 T₁WI 和去向位 T₁WI (双回波序列); ③梯度回波序列 T₁WI 增强动态三维立体采集 (包含肝动脉期、门静脉期、肝实质期等), 并通过图像后处理分别显示肝动脉、门静脉、肝静脉和下腔静脉系统、肝脏实质和肝外上腹部情况; ④MRCP 显示胆道系统。作为先进的断面影像学检查的代表, CT 和 MRI 在肝移植术前的影像学评价中具有重要作用, CT 和 MRI 各有特点, 而“一站式”MRI 综合检查有望成为最优选择^[4]。

五、受体肝外解剖和病理评价

通过 CT 和 MRI 检查还可以全面评价肝外上腹部器官、腹膜、肠系膜、网膜、韧带的状态, 以及肿瘤患者腹腔有无肿瘤转移、腹水、腹腔淋巴结肿大等异常情况。

第二节 肝移植术后影像学检查的综合评价

一、肝移植术后血管并发症

1. 肝动脉并发症 肝动脉并发症为最常见的血管并发症，包括肝动脉血栓、狭窄、动脉瘤、动脉破裂等。随着肝移植技术的日益提高，肝动脉并发症越来越少，但仍有7%~9%的发生率，儿童受体尤易发生，早期高达10%~30%，近年发生率仍有11%~13%，可造成严重后果^[12]。

(1) 肝动脉狭窄指血管造影示血管直径缩小超过50%，发生率为4%~5%^[12-14]。如果在术后早期诊断，肝动脉狭窄可以通过手术修复获得成功。肝动脉狭窄比肝动脉血栓形成少见，大约出现于11%的病人中，多见于血管吻合口，常发生在3个月以内，可表现为严重肝损害、肝坏死、胆道狭窄、胆漏，也可表现为轻微的肝功能损害，甚至无明显的临床表现。

(2) 肝动脉栓塞的发生率为2%~12%，是最常见的肝动脉并发症，肝动脉供应肝内胆管分支。因此，肝动脉栓塞常与胆道并发症有关。成人组为3%~5%，儿童组10%~25%。总共为6%~9%，致死率达50%~80%。肝动脉栓塞的表现是多变的。取决于发生的时间，侧支循环的形成。大致可分为三种类型：急性肝坏死、延迟胆漏及间隙性菌血症。其他的临床表现包括上消化道出血、不明原因发热、凝血机制紊乱或不明原因的肝功能升高等。通常需要再次肝移植。因为持续的胆道感染或腹腔感染可导致死亡^[15]。

原因或危险因素：①血管直径、吻合方式及技术、取肝或植肝时损伤：据研究发现，肝动脉直径大于3mm者，比小于3mm者肝动脉血栓显著增高，不同动脉的重建方式和血管吻合技术明显影响血栓的发生；②缺血再灌注损伤、凝血机制紊乱：移植肝因缺血再灌注损伤，术后早期，凝血系统与抗凝血系统失去平衡，使血液呈高凝状态；③排斥反应：肝移植术后早期，易产生急性排斥反应，血管内皮细胞为免疫攻击的主要对象，受攻击后表达多种粘附分子；再者，出现排斥反应后，动脉血流减慢，易出现肝动脉血栓，慢性排斥反应是肝移植后期肝动脉血栓的主要原因；④巨细胞病毒（CMV）感染：CMV阴性患者接受血清CMV阳性供体器官，为肝动脉血栓的危险因素，预防使用更昔洛韦及抗凝药对预防肝动脉血栓有一定的价值。

影像学的作用在于证实血管吻合通道的完整性和通畅性，这就要求放射科医师不仅分析影像所见，还应了解外科手术方式。CTA和3D CE-MRA用来评价肝动脉狭窄及血栓、下腔或门静脉的狭窄、闭塞及血栓等情况，效果非常理想。特别是3D CE-MRA，属无创检查，准确率非常高^[16]（图10-1）。CT、MR平扫及增强均可了解此时肝实质缺血程度及改变。动态CT更可以显示肝动脉、门静脉期肝脏灌注情况。明确诊断的同时需要介入治疗时，可进行肝动脉造影这一“金”标准，充分显示肝动脉情况，肝动脉血栓形成表现为无肝总动脉及肝内动脉，或肝内动脉分支显影浅淡；肝动脉狭窄表现为肝动脉节段性变细，血流通过受阻。其优点是能直观显示血管腔内充盈缺损及狭窄本身，同时进行球囊扩张、导管溶栓或血管内支架等紧急处理。文献报道，非手术性肝动脉狭窄是介入性球囊扩张良好适应证，成功率非常高。有时，存在胆道并发症前提下，应视临床表现，行血管造影检查，除外肝动脉血栓等血管并发症的存在。缺点是属有创检查，部分危重患者不适用。

(3) 肝动脉瘤、肝动脉破裂：肝动脉假性血管瘤很少见，但危险性极大，常发生在吻合口、活检部位或真菌栓子栓塞造成，通常无症状，但会产生危及生命的破裂出血。应用放射学方法可使血管瘤闭塞，但通常还是需要外科手术切除血管瘤及外面的感染病灶。经皮肝穿刺活检或造影还可引起动-静脉（门静脉、肝静脉）瘘、动脉-胆管瘘，表现为造影剂进入门静脉、肝静脉、胆管内，多数能够自行消失，不引起症状，约6%的患者需经血管或经皮穿刺肝血管栓塞治疗。肝移植术后静脉血管并发症比较少见，总发生率在5%以下，包括门静脉血栓、门静脉狭窄、腔静脉或肝静脉阻塞等，主要发生在受体存在一些不同原因的缺陷，如受体术前门静脉血栓、儿童受体门静脉管径小、布加综

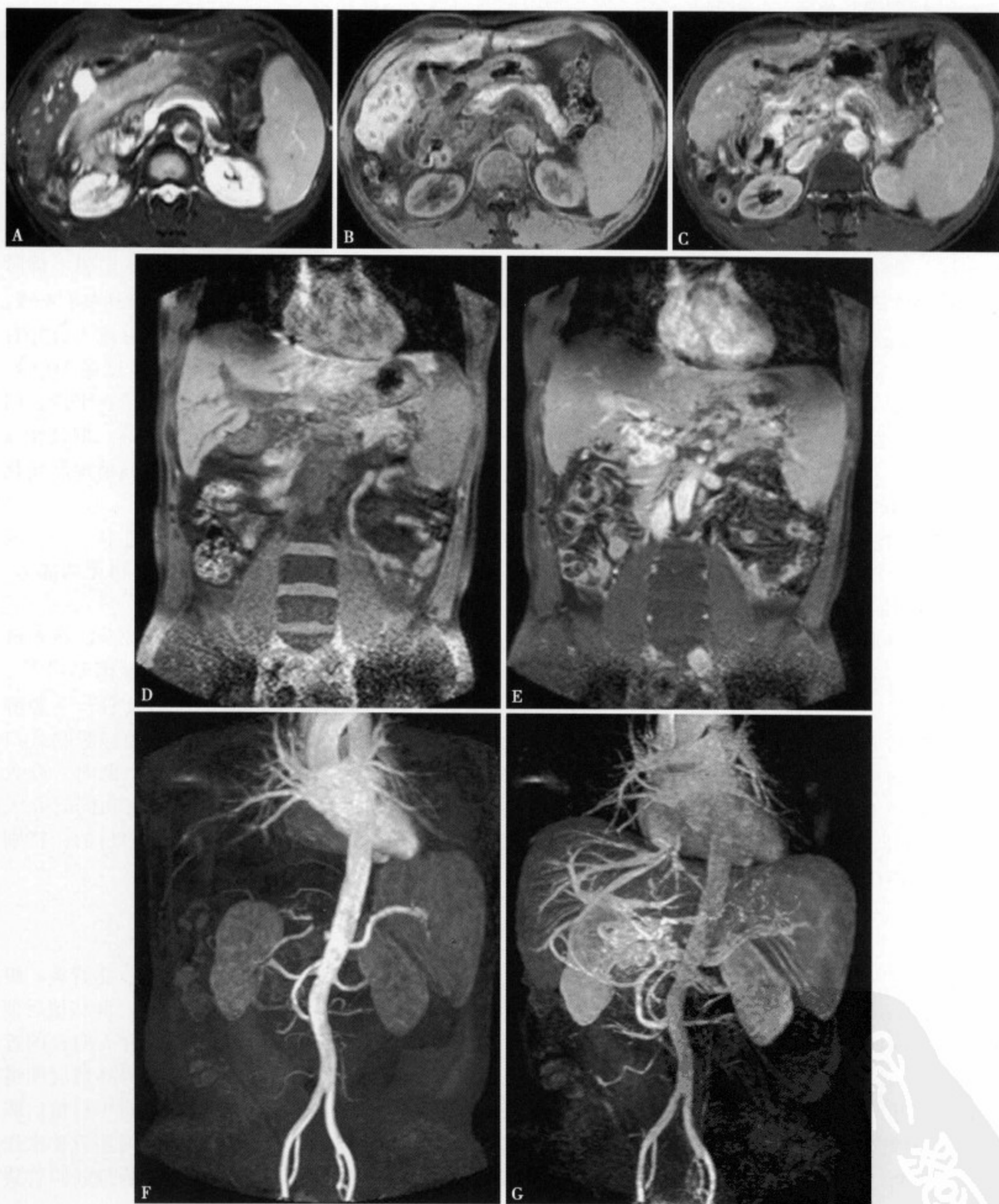


图 10-1 肝移植术后： T_2 WI、 T_1 WI 和 T_1 WI 增强的轴位、冠状位扫描可见肝门区增多迂曲的血管，3D CE-MRA 的动脉期示肝总动脉起始部明显狭窄，静脉期示门静脉主干闭塞、海绵样变

合征等。

2. 门静脉并发症 门静脉并发症主要包括门静脉血栓、门静脉狭窄，血栓的发生率在3%以下，狭窄在2%以下。此外，还有门静脉破裂、门静脉动脉瘘等罕见并发症，门静脉破裂主要是因门静脉吻合口并发感染而继发造成，门静脉动脉瘘常因穿刺活检造成^[17]。

(1) 门静脉血栓发生主要与术前已存在门静脉血栓、供受体的门静脉管径不匹配、使用了人工血管或冻存的血管、脾切除等因素有关。此症状较少见，不超过3%。CT、MR扫描和无创性MR门静脉造影检查很有帮助，血管造影在明确诊断的同时还可行介入治疗。

临床中，门静脉血栓并发症最常见原因为术前受体已存在门静脉血栓，术中的正确处理尤为关键。根据门静脉血栓的范围，有学者将门静脉血栓分为4级。1级：门静脉血栓较少，小于门静脉管腔50%，肠系膜上静脉正常或轻度扩张；2级：门静脉血栓大于50%，或完全阻塞，肠系膜上静脉正常或轻度扩张；3级：门静脉及邻近的肠系膜静脉完全血栓阻塞，而远端肠系膜静脉通畅；4级：门静脉及远端肠系膜静脉均为血栓阻塞^[18]。在大多数晚期肝硬化受体，尤其已行门腔分流、合并有布加综合征、已行脾切除者，门静脉血栓较为常见，发生率高达27%~50%。许多学者试用3D CE-MRA也可显示门静脉血栓及侧支血管的情况，效果较好，且无创伤，是一种有前途的检查手段。门静脉血栓的发生还与性别、肝硬化程度、酒精性肝硬化等因素有关。男性较女性发生率高，肝硬化A级发生率为2.5%，B级为5.6%，C级为10.4%，酒精性肝硬化发生率为17%，而非酒精性肝硬化发生率为10%。

(2) 门静脉狭窄：轻度的门静脉狭窄，门静脉直径大于50%，通常无明显的临床症状。当门静脉狭窄大于80%，除可出现门静脉高压、腹水等症状外，还可表现为急性肝衰、移植物无功能等。对于门静脉狭窄，可采用介入方法，使用球囊扩张。

3. 腔静脉并发症 腔静脉狭窄或血栓极少见，发生率少于1%。其并发症常与吻合口技术或供肝太大与受体不相配有关，其次原因为Budd-Chiari综合征复发，另外还有少部分原因不明^[19]。早期腔静脉狭窄、阻塞，会出现腹痛、肝功能迅速损坏，肾功能不全、肝肿大，需及时行下腔静脉经皮静脉成型术或放置内支架等介入治疗，效果满意，其中经皮静脉成型术是下腔静脉吻合口狭窄治疗的首选方法，否则需再次肝移植。后期的腔静脉狭窄，都可用球囊扩张^[20]。此时，介入治疗可方便地反复多次进行，比外科血管重建或再移植受欢迎。血管造影可起到证实和同时介入治疗的作用。CT、MR平扫和增强可诊断，CTA和3D CE-MRA均能达到无创性诊断的目的，特别是后者，作用更佳。

二、胆道并发症

肝移植术后胆道并发症多发生在术后3个月以内，临床表现有黄疸、胆汁性引流物、胆管炎、腹膜炎及脓毒症等，血清胆红素和胆系酶谱升高以及异常胆道影像学征象。需要注意的是，肝移植后梗阻性黄疸的患者未必伴有梗阻近端胆管的扩张^[21]。大多数吻合口狭窄的患者(61%)并无明显的近端胆管扩张，这可能与冷保存-再灌注损伤的移植肝胆管顺应性下降有关。这种情况使得移植后胆道并发症与其他原因所致的黄疸和肝功能异常的鉴别诊断变得困难，超声、CT和MRI等对于移植后胆管狭窄的诊断均不够敏感。ERCP、MRCP、放射性核素显像以及胆道造影等检查手段可对胆管狭窄作出准确诊断。但ERCP有诱发急性胆管炎的危险，MRCP能够多方位显示胆管树，可准确判断胆管狭窄的部位和范围，可作为首选诊断方法^[22]。

1. 胆管狭窄 肝移植胆道的狭窄，通常分为肝内胆管狭窄、吻合口狭窄及非吻合口肝外胆管狭窄，以吻合口狭窄为主^[23-26]。吻合口狭窄受手术因素的影响，肝内胆管狭窄与吻合方式有关^[27]；非吻合口肝外胆管狭窄与肝动脉闭塞、肝移植过程中各种原因所致胆汁淤积、胆管炎等因素密切相关^[28]，可使整个胆道系统出现多处狭窄^[29-30]。ABO血型不合所致的血管排斥反应也可引起胆管狭窄。胆道造影的吻合口狭窄表现为，吻合口明显变细，对比剂通过缓慢或完全梗阻。可用PTC和T

形管造影、MRCP 及螺旋 CT 胰胆管造影 (SCTCP)。PTC 和 T 形管造影属有创检查,能清晰完整地显示肝内胆管,但需使用含碘对比剂,存在过敏危险,还受患者身体情况的限制,二者之间诊断能力相近。MRCP 能直观清晰地显示整个胆道系统及狭窄的胆管结构(图 10-2),其应用越来越受到重视和青睐^[31],与 CT、MR 平扫图象相结合,分辨率接近前二者,已逐渐被临床采用。在影像发现并诊断胆道狭窄后,采用放射介入治疗,即经皮肝穿刺胆管引流治疗、球囊扩张治疗及管架放置,是提高开通率的良好方案,多数学者认为长期管架放置应和外科修补术作为治疗胆管狭窄的首选方案^[32]。



图 10-2 肝移植术后,MRCP 示肝总管下端狭窄

2. 胆漏 当淤积的胆汁由吻合口的胆管裂口或经切割后移植物切面边缘外漏时,称为胆漏,发生率在 5.3% ~ 23%^[33]。主要有:吻合口漏、T 形管漏、胆管胆漏。吻合口漏是最多见的部位,常与手术技术有关;因血供不足的胆管坏死也常引起胆漏^[33]。胆管造影片上,吻合口漏表现为吻合口处对比剂池;T 形管漏表现为对比剂沿 T 形管流动,积聚成三角形;肝内胆管胆漏表现为肝内多发对比剂外溢成池,正常胆管系统完全不可见。CT、MR 均可显示肝门部积液和胆管扩张(图 10-3)。

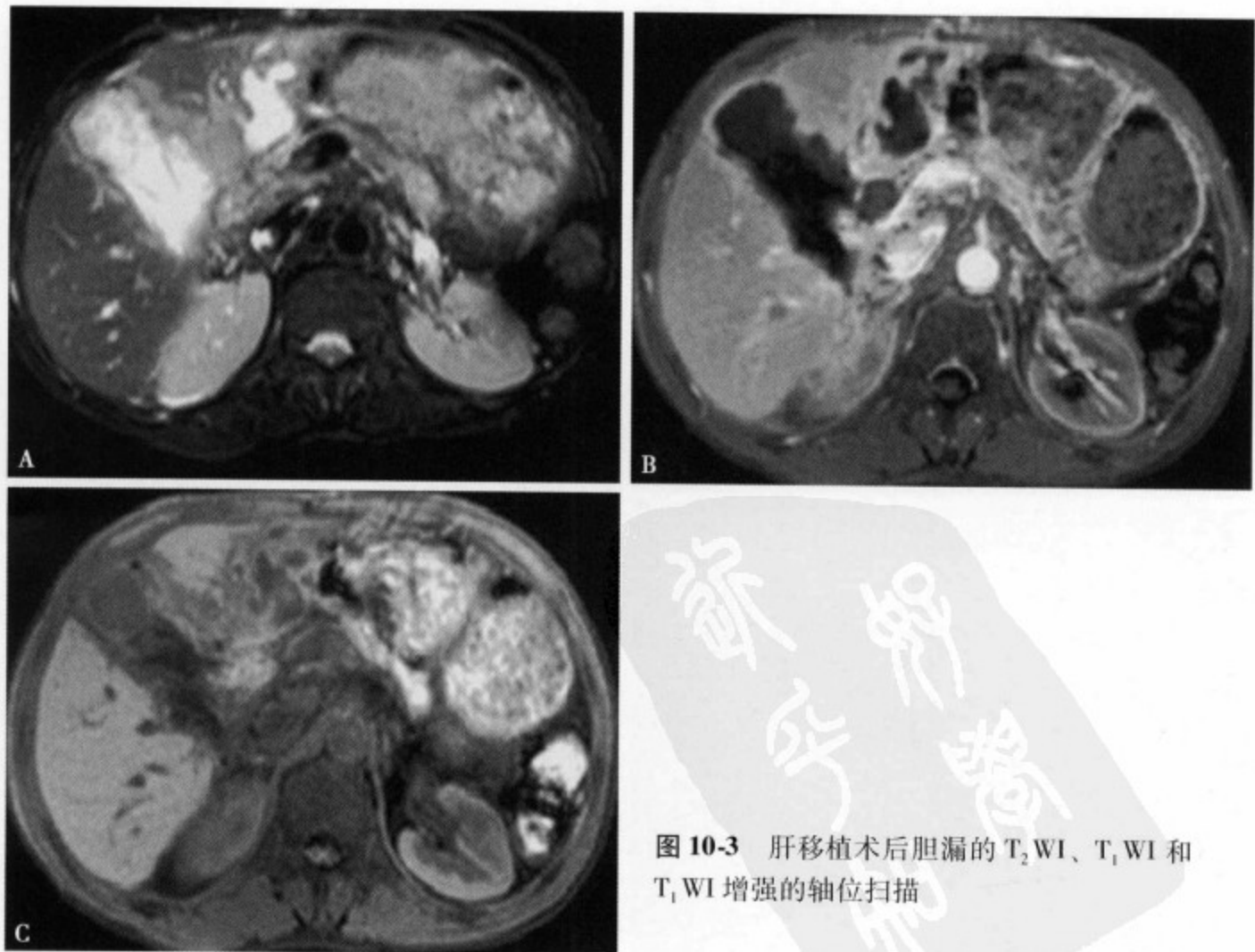


图 10-3 肝移植术后胆漏的 T₂WI、T₁WI 和 T₁WI 增强的轴位扫描

3. 胆管淤泥 是胆汁浓缩、变稠或胶原组织在受损胆管壁聚集所致,主要发生在胆总管和大的肝内胆管分支。一般在肝移植后数天至数年被发现,发病率为 10% ~ 29% 不等^[33-34]。CT、MR 常规

检查对胆漏可间接显示，发现率稍低；MRCP可提高发现率，但对其确切部位及胆管淤泥的显示不尽人意。因此目前确诊仍用直接胆管造影，显示分布于多个胆管分支的明显充盈缺损或塞子状梗阻，其敏感性超过其他方法，达100%^[34]。

三、其他并发症

神经系统并发症：发生率为12%~20%。有学者报道该并发症发生率为19%，其中85%发生在手术后1周^[35]。神经系统并发症在成人多于儿童，其神经系统表现差别很大，从言语困难、意识不清到完全昏迷，多与病人肝脏功能差，术中出血量较大，术后CO₂潴留及术后低血糖昏迷等有关。对不明原因的神志异常病人，做脑电图是必需的，必要时进行CT检查。

隐性排斥反应也见于早期移植物功能不良的多数病人。它是以淋巴结细胞浸润为特征的细胞免疫反应。CT、MR平扫及增强扫描能够显示门静脉周围组织异常；MR可借助软件测量肝动脉、静脉内血液流速，来反应肝血管阻力变化情况，为临床提供诊断依据。慢性排斥反应是以动脉阻塞性病变及胆管闭塞为特征。胆道造影可见肝内胆管充盈不良、僵直、变细；血管造影及CTA、MRA可显示肝内血管稀少，可提示本病^[14,31]。由于免疫抑制剂的应用，肝移植术后患者的淋巴瘤发病率为普通人的4倍，淋巴增生性病变也多见^[36]。其他恶性肿瘤或复发多见于术前未发现的含瘤供肝导致。可累及全身，好发于胃肠道、脾脏、移植肝、肺脏、脊椎及颅内，CT、MR及X光检查对发现和定位、定性均起到重要作用。CT、MR扫描在发现胸、腹部淋巴结异常方面，作用独特。CT、MR可发现肝脏弥漫或局限性病变，如脂肪浸润、肝梗死、肝脓肿和肿瘤复发等，特别是CT发现局限性病变内的气体，对诊断脓肿、肿瘤坏死及无菌性梗死等帮助很大（图10-4、10-5）。

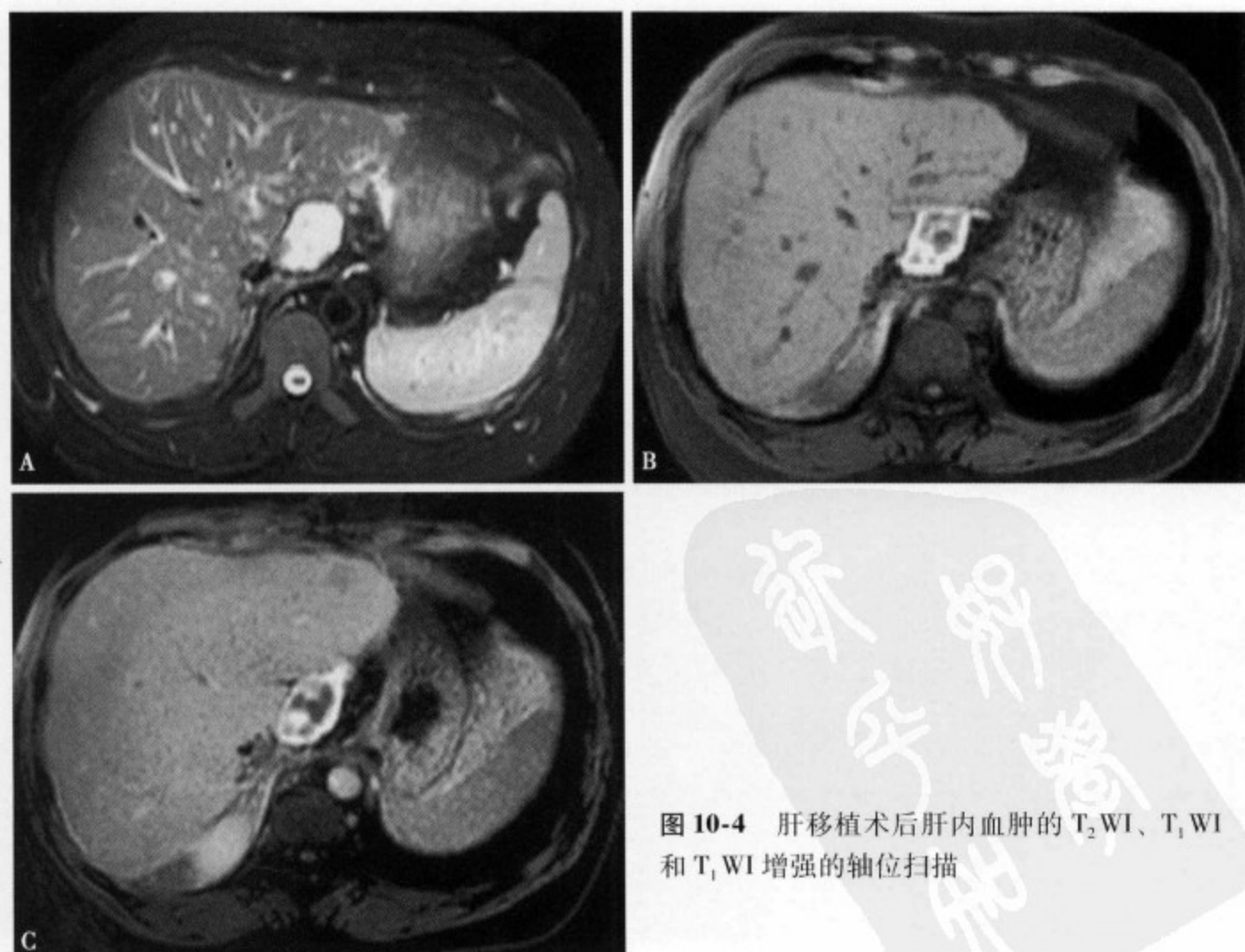


图10-4 肝移植术后肝内血肿的T₂WI、T₁WI和T₁WI增强的轴位扫描

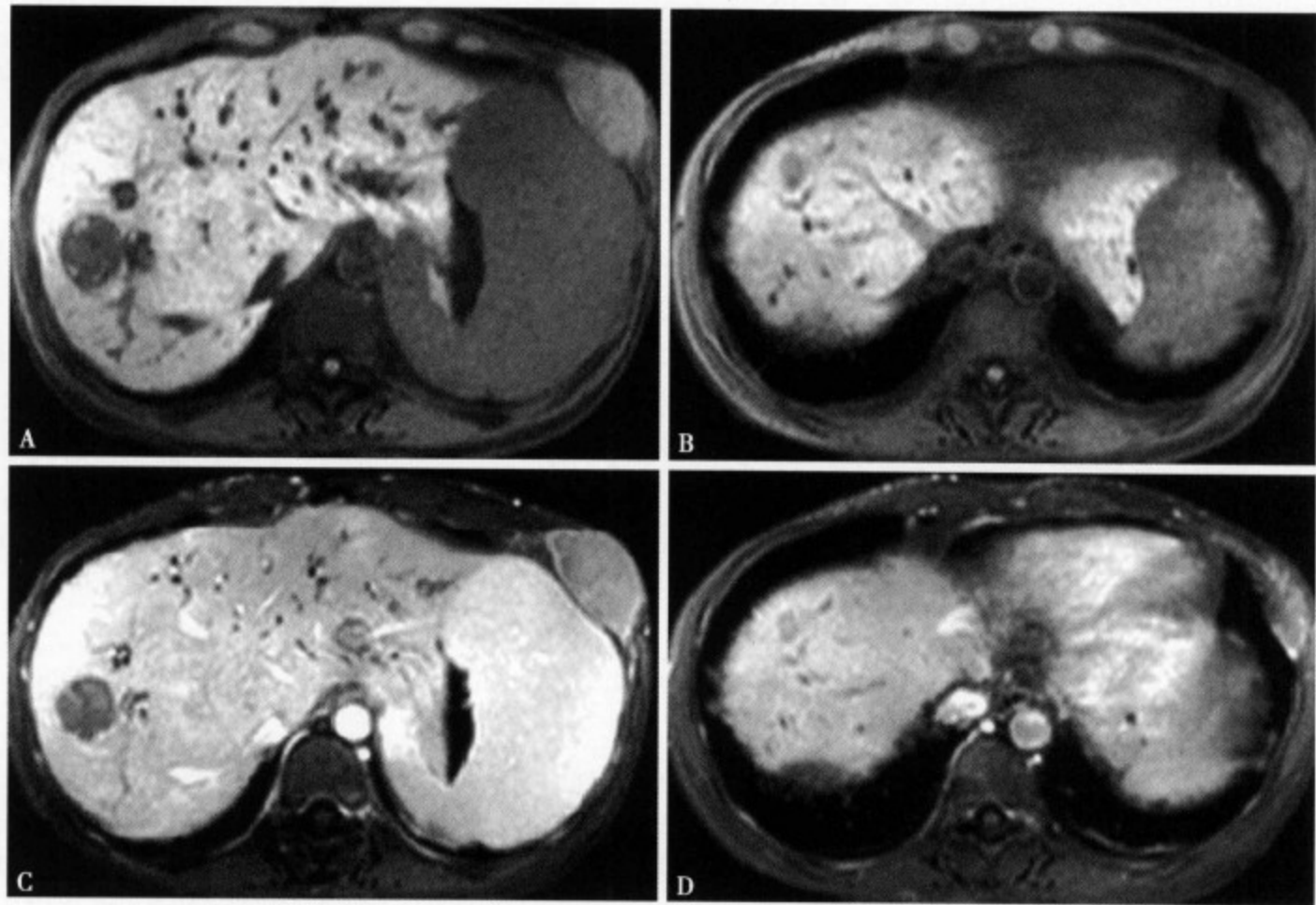


图 10-5 肝移植术后肝内多发转移复发肿瘤的 T₁WI 和 T₁WI 增强的轴位扫描

参考文献

1. Starzl TE, Putnam CW. Experience in hepatic transplantation. Philadelphia: WB Saunders, 1969
2. Pannu HK, Maley WR, Fishman EK. Liver transplantation: preoperative CT evaluation. Radiographics, 2001, 21 (Suppl 1): S133-146
3. Redvanly RD, Nelson RC, Stieber AC, et al. Imaging in the preoperative evaluation of adult liver-transplant candidates: goals, merits of various procedures and recommendations. AJR Am J Roentgenol, 1995, 164 (3): 611-617
4. 程燕, 印隆林, 宋彬. 肝移植术前影像学检查的综合评价. 中国普外基础与临床杂志, 2003, 10 (4): 397-401
5. Mortelet KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. Semin Ultrasound CT MR, 2002, 23 (1): 79-100
6. 吴蕊, 宋彬. 肝脏结节性病变的影像学和相关病理学表现. 中国普外基础与临床杂志, 2003, 10 (3): 288-294
7. 郑树森主编. 肝脏移植. 北京: 人民卫生出版社, 2001
8. Fishman EK. From the RSNA refresher courses: CT angiography: clinical application in the abdomen. Radiographics, 2001, 21 (Suppl 1): S3-16
9. Kamel IR, Raptopoulos V, Pomfret EA, et al. Living adult right lobe liver transplantation: imaging before surgery with multidetector multiphase CT. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175 (4): 1141-1143
10. Bassignani MJ, Fulcher AS, Szucs RA, et al. Use of imaging for living donor liver transplantation. Radiographics, 2001, 21 (1): 39-52
11. Caoili EM, Paulson EK, Heyneman LE, et al. Helical CT cholangiography with three-dimensional volume rendering using an oral biliary contrast agent: feasibility of a novel technique. AJR Am J Roentgenol, 2000, 174 (2): 487-492
12. Dodd GD, Memel DS, Zajko AB, et al. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. Radiology, 1994 Sep, 192 (3): 657-661
13. Abbasoglu O, Levy MF, Vodapally MS, et al. Hepatic artery stenosis after liver transplantation-incidence, presentation, treatment, and long term outcome. Transplantation, 1997 Jan, 63 (2): 250-255
14. Mondragon RS, Karani JB, Heaton ND, et al. The use of percutaneous transluminal angioplasty in hepatic artery stenosis after transplantation. Transplantation, 1994 Jan, 57 (2): 228-231

15. Tzakis AG, Gordon RD, Byers W, et al. Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporine era. *Transplantation*, 1985, 40: 667-671
16. Stafford Johnson DB, Hamilton B, Dong Q, et al. Vascular complications of liver transplantation: evaluation with gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology*, 1998, 201: 153-160
17. Settmacher U, Nussler NC, Glanemann M, et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant*, 2000 Jun, 14 (3): 235-241
18. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation*, 2000 May 69 (9): 1873-1881
19. Sze DY, Semba CP, Razavi MK, et al. Endovascular treatment of hepatic venous outflow obstruction after piggyback technique liver transplantation. *Transplantation*, 1999 Aug 15, 68 (3): 446-449
20. Navarro F, Le Moine MC, Fabre JM, et al. Specific vascular complications of orthotopic liver transplantation with preservation of the retrohepatic vena cava: review of 1361 cases. *Transplantation*, 1999 Sep 15, 68 (5): 646-650
21. Peter SS, Rodriguez-Davalos MI, Rodriguez-Luna HM, et al. Significance of proximal biliary dilatation in patients with anastomotic strictures after liver transplantation. *Dig Dis Sci*, 2004, 49: 1207-1211
22. 董家鸿. 胆道并发症: 肝移植的“阿喀琉斯之踵”. *中华普通外科杂志*, 2005, 20 (8): 465-466
23. Lopez-Santamaria M, Martinez L, HieTO L, et al. Late biliary complication in pediatric liver transplantation. *J Pediatr*, 1999, 34: 316-320
24. Sherman S, Jamidar P, Shaked A, et al. Biliary tract complications after orthotopic liver transplantation endoscopic approach to diagnosis and therapy. *Transplantation*, 1995, 60: 467-470
25. Sawyer RG, Pimch JD. Incidence and management of biliary complications after 291 liver transplants following the introduction of transscystic stenting. *Transplantation*, 1998, 66: 1201-1207
26. Feller RB, Wangh RC, Selby WS, et al. Biliary strictures after liver transplantation: clinical picture correlates and outcomes. *J Gastroenterol hepatol*, 1996, 11: 21-25
27. Randall HB, Wachs ME, Somberg KA, et al. The use of the T tube orthotopic liver transplantation. *Transplantation*, 1996, 61: 258-263
28. John F, Valente M, Alonso, et al. Late hepatic artery thrombosis in liver allograft recipients associated with intrahepatic biliary necrosis. *Transplantations*, 1996, 61: 61-65
29. Orons PD, Sheng R, Zajko AB. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipient: prevalence and cholangiographic appearance associated biliary complications. *AJR Am J Roentgenol*, 1995, 165: 1145-1149
30. Valente JF, Alonso MH, Weber FL, et al. Late hepatic artery thrombosis in liver allograft recipients associated with intrahepatic biliary necrosis. *Transplantation*, 1996, 61: 61-65
31. Fulcher AS, Turner MA, Franklin KJ, et al. Primary sclerosing cholangitis: evaluation with MR cholangiography: a case control study. *Radiology*, 2000, 215: 71-80
32. Gulp W, McCowan T, Lieberman R, et al. Biliary strictures in liver transplant recipients: treatment with metal stents. *Radiology*, 1996, 199: 339-346
33. Sheng R, Smmon J, Zajko A, et al. Bile leak after hepatic transplantation: cholangiographic features prevalence and clinical outcome. *Radiology*, 1994, 192: 413-416
34. Barton P, Steininger R, Maier A, et al. Biliary sludge after liver transplantation: treatment with interventional techniques versus surgery and/or oral chemolysis. *AJR Am J Roentgenol*, 1995, 164: 865-869
35. Menegauz F, Keeffe EB, Andrews BT, et al. Neurological complications of liver transplantation in adult versus pediatric patients. *Transplantation*, 1994, 58: 447-450
36. Pickhardt P, Siegel M. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the abdomen: CT evaluation in 51 patients. *Radiology*, 1999, 213: 73-78

索引

Budd-Chiari 综合征 Budd-Chiari syndrome, BCS 245
CT 值 CT value 8
T₁ 加权像 T₁ weighted imaging, T₁ WI 28
T₂ 加权像 T₂ weighted imaging, T₂ WI 28

A

阿米巴性肝脓肿 amebic liver abscess 208
阿米巴滋养体 amebictrichome 208

B

瘢痕性血管瘤 hyalinized hemangioma 159
半傅立叶采集单次激发快速自旋回波 half-fourier acquisition single shot turbo spin echo, HASTE 33
背胰芽 dorsal pancreas bud 54
变异结节 dysplastic nodule, DN 74
表观扩散系数 apparent diffusion coefficient, ADC 42
部分容积效应 partial volume effect 9

C

长柔枝 vimentin 121
常染色体显性遗传性多囊肾 autosomal dominant polycystic kidney disease, AD-PKD 191
场回波 field echo, FE 34
超顺磁性氧化铁 superparamagnetic iron oxide, SPIO 44
弛豫 relaxation 26
重复时间 time of repeat, TR 28
重建 reconstruction 9
重组 reformation 9

窗宽 window width, WW 8
窗位 window level, WL 8
磁共振成像 magnetic resonance imaging, MRI 22
磁共振胆胰管成像 magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP 41

D

大细胞性恶性淋巴瘤 anaplastic large cell lymphomas, ALCL 178
单纯性肝包膜结核 envelope tuberculosis of liver 228
单纯性肝囊肿 simple hepatic cyst 187
单次激发 single shot 37
胆管纤维腺瘤 bile cell fibroadenoma 181
胆汁性肝囊肿 biliary liver cysts 196
电子束 CT electron beam CT, EBCT 5
动静脉短路 arteriovenous shunt 150
动脉内直接注射增强 CT CT during arteriography, CTA 80
短 TI 反转恢复 short TI inversion recovery, STIR 40
对比增强法磁共振血管成像 contrast enhanced MRA, CE-MRA 46
对比增强扫描 contrast enhancement scan 15
钝性肝损伤 blunt liver trauma 265
多层螺旋 CT multidetector-row computed tomography, MDCT 6
多次激发 multi shot 37
多发性肝囊肿 polycystic disease of the liver 191
多个重叠薄层块采集 multiple overlapped thin slab acquisition, MOTSA 48
多晶 pleomorphism 110
多囊肝 multiple liver cysts 191

多平面容积重组 multi-planar volume reformation, MPVR
11

多平面重组 multi-planar reformation, MPR 11

E

恶性纤维组织细胞瘤 malignant fibrous histiocytoma,
MFH 120

F

反相位 opposed phase 38

反转恢复 inversion recovery, IR 34

反转时间 time of inversion, TI 34

仿真内镜 virtual endoscopy, VE 13

放射性肝病 radiation induced liver disease, RILD 278

放射性肝损伤 radiation induced liver injury, RILI 278

放射性肝炎 radiation hepatitis 278

复合胺 serotonin 103

腹胰芽 ventral pancreas bud 54

G

钆双胺 gadodiamide 44

钆特醇 gadoteridol 44

肝癌射频消融治疗 radiofrequency catheter ablation, RFA
107

肝包虫病 hepatic hydatidosis 203

肝包膜下假囊肿 subcapsular pseudocyst 193

肝错构瘤 hepatic hamartoma 146

肝电击伤 electric shock-induced liver 276

肝淀粉样变性 hepatic amyloidosis 257

肝动脉-肝静脉短路 artery-hepatic vein shunt, AHVS
164

肝动脉-门静脉短路 artery-portal vein shunt, APVS 164

肝动脉灌注指数 hepatic perfusion index, HPI 18

肝动脉瘤 hepatic artery aneurysm 162

肝动脉造影 CT computed tomographic hepatic arteriogra-
phy, CTHA 69

肝豆状核变性 hepatolenticular degeneration 或 Wilson dis-
ease 256

肝恶性淋巴瘤 primary lymphoma of the liver 118

肝骨髓脂肪瘤 hepatic myelolipoma 152

肝蛔虫病 hepatic ascariasis 211

肝畸胎瘤 hepatic teratoma 145

肝棘球蚴病 hydatid disease of liver 203

肝间叶性错构瘤 mesenchymal hamartoma of the liver

181

肝结核 tuberculous liver 226

肝结核结节 tuberculosis nodulated of liver 226

肝结核球 tuberculoma of liver 226

肝结节病 sarcoidosis in the liver 181

肝静脉闭塞症 veno-occlusive disorder, VOD 278

肝局灶性增生 focal nodular hyperplasia, FNH 174

肝类癌 hepatic carcinoid tumor, HCT 102

肝门部胆管癌 hilar cholangiocarcinoma, HCCA 86

肝囊性转移癌 metastatic of cystiform hepatic carcinoma
200

肝囊状海绵状血管瘤 hepatic cysts sponge hemangioma
158

肝内胆管囊性腺癌 intrahepatic bile duct cystadenocarci-
noma 198

肝内胆管囊性腺瘤 intrahepatic bile duct cystadenoma
198

肝内胆管乳头状瘤病 biliary papillomatosis 144

肝内胆管腺瘤 intrahepatic bile duct adenoma 143

肝内胆管性错构瘤 biliary hamartoma 197

肝内胆汁漏 bilioma 196

肝内胆汁性假囊肿 hepatic biliary pseudocyst 196

肝内淋巴管瘤 lymphangioma 181

肝胚胎瘤 hepatoblastoma 161

肝胚细胞瘤 hepatoblastoma 93

肝片吸虫病 fascioliasis of the liver 213

肝平滑肌瘤 leiomyoma of the liver 148

肝平滑肌肉瘤 leiomyosarcoma of the liver 115

肝憩室 hepatic diverticulum 52

肝实质期 hepatic fascioliasis 213

肝糖原累积病 glycogen storage disease in the live, GSD
258

肝铁沉着症 iron chromatosis of liver 256

肝外侧支循环或肝外门静脉闭塞症 extrahepatic portal
vein obstruction, EHO 172

肝吸虫病 clonorchiasis of the liver 211

肝细胞癌 hepatocellular carcinoma, HCC 74

肝细胞癌肉瘤样变 sarcomatoid hepatocellular carcinoma,
SHC 110

肝细胞不典型增生改变 atypical adenomatosis hyperplasi-
a, AAH 234

肝细胞腺瘤 hepatocellular adenoma 139

肝纤维肉瘤 fibrosarcoma of the liver 117

肝血管瘤 hepatic hemangioma 154

肝血管肉瘤 hepatic angiosarcoma 111

肝血色素沉着症 hemochromatosis of liver 256

肝血吸虫病 schistosomiasis of the liver 210

肝炎 hepatitis 214
 肝移植 liver transplantation, LT 283
 肝硬化 cirrhosis of liver 232
 肝原发性恶性纤维组织细胞瘤 malignant fibrous histiocytoma of the liver 121
 肝脏放线菌病 actinomycosis of the liver 224
 肝脏炎性假瘤 inflammatory pseudotumor of liver, IPL 178
 肝脏异位妊娠 ectopic pregnancy of the liver 184
 肝脂肪肉瘤 liposarcoma of the liver 113
 肝周围炎 fitz-hugh-curtis syndrome, FHCS 230
 肝紫斑病 hepatic peliosis 165
 孤立性肝内胆管囊肿 solitary cyst of the intrahepatic bile duct 187
 骨髓脂肪瘤 myelolipoma 152
 灌注 perfusion 46
 灌注缺损 perfusion defect 75

H

海绵型 capillary type 154
 海蛇头 Medusa's head 241
 含铁血黄素沉着症 hemochromatosis 256
 核 nuclear 22
 核磁共振 nuclear magnetic resonance, NMR 22
 横向弛豫 transverse relaxation 26
 后肠 hindgut 51
 “后向性学说” backward mechanism 239
 呼吸补偿 respiratory compensation 72
 花边状 storiform pattern 121
 回波间隔 echo space, ES 33
 回波链数 echo train length, ETL 33
 回波时间 time of echo, TE 28
 回顾性重建 retrospective reconstruction 9
 混合型肝癌 impure hepatocellular carcinoma 99
 活体供肝移植 living donor liver transplantation, LDLT 283

J

肌间线蛋白 desmin 121
 计算机(X线)体层成像装置 computed tomography, CT 1
 假丝酵母菌 candida 223
 间充质细胞基质囊腺瘤 cystadenoma with mesenchymal stroma, CMS 198
 浆细胞肉芽肿型 plasmacell granuloma type 178

结核性肝脓肿 tuberculosis abscess 228
 结节性硬化 tuberous sclerosis 150
 解剖动力学说 anatomical-mechanical 122
 进动 precession 23
 经导管动脉栓塞化疗 transcatheter arterial chemoembolization, TACE 105
 经动脉门静脉造影 CT computed tomography during arterial portography, CTAP 69
 经皮肝穿刺胆道造影 percutaneous transhepatic cholangiography, PTC 285
 局限型脂肪肝 focal hepatic steatosis 253
 矩阵 matrix 7

K

抗线粒体抗体 antimitochondrial antibodies, AMA 260
 空间分辨力 spatial resolution 9
 快速采集弛豫增强 rapid acquisition relaxation enhanced, RARE 33
 快速自旋回波 fast spin echo, FSE 或 turbo spin echo, TSE 33
 扩散加权成像 diffusion weighted imaging, DWI 42

L

流动补偿 flow compensation 72
 瘤体型 cavernous type 154
 卵巢样间质 ovarian stroma, ovarian-like stroma 198
 卵黄囊 yolk sac 51
 螺距 pitch 10

M

盲肠突 caecal bud 51
 门静脉-肝静脉短路 portal-hepatic vein shunt, PHVS 164
 门静脉高压症 portal hypertension, PHT 239
 门静脉灌注指数 portal perfusion index, PPI 18
 门静脉海绵样变性 cavernous transformation of the portal vein, CTPV 168, 243
 弥漫型脂肪肝 suffusive hepatic steatosis 248
 密度分辨力 density resolution 9
 免疫染色嗜铬粒蛋白 chromogranin 103

N

牛眼征 Bull's Eye 224

P

- 平板探测器 flat panel 7
平均通过时间 mean transit time, MTT 17
平面回波成像 echo planar imaging, EPI 37

Q

- 前肠 foregut 51
“前向性学说” forward mechanism 239
曲霉菌 aspergillus 223
曲面重组 curved planar reformation, CPR 11

R

- 人类免疫缺陷病毒 human immunodeficiency virus, HIV 118
容积再现 volume rendering, VR 12

S

- 色氨酸 tryptophan 103
射线硬化伪影 beam hardening artifact 10
神经胚细胞瘤 neuroblastoma 161
时间-密度曲线 time-density curve, TDC 17
时间飞跃法磁共振血管成像 time of flight MRA, TOF-MRA 46
时间分辨力 temporal resolution 9
数字减影血管造影 digital subtract angiography, DSA 284
双环征 double target sign 208
粟粒性肝结核 millet tuberculosis of liver 226

T

- 特异性恶性淋巴瘤致活酶 anaplastic lymphoma kinas, ALK 178
梯度回波 gradient echo, GRE 34
梯度瞬间归零 gradient moment nulling 72
体素 voxel 7
同相位 in phase 38
团注 bolus injection 10

W

- 外生型肝细胞癌 pedunculated hepatocellular carcinoma

96

- 微小脓肿 micro abscess 224
伪影 artifact 10, 70

X

- 细菌性肝脓肿 bacterial liver abscess 218
纤毛前肠性肝囊肿 ciliated hepatic foregut cysts, CHFC 194
纤维板层性肝细胞癌 fibrolamellar HCC, FL-HCC 142
腺瘤样增生 adenomatosis hyperplasia nodule, AHN 234
相位对比法磁共振血管成像 phase contrast MRA, PC-MRA 46
像素 pixel 7
小儿肝血管瘤 infantile hepatic hemangioma 161
小儿肝血管内皮瘤 infantile hepatic hemangioendothelioma 161
信噪比 signal noise ratio, SNR 31
血管平滑肌脂肪瘤 angiomyolipoma 149
血流量 blood flow, BF 17
血容量 blood volume, BV 17

Y

- 一站式MR综合检查 one stop comprehensive MR evaluation 285
胰芽 pancreas bud 54
遗传出血性末梢血管扩张症 Rendu-Osler-Weber, ROW syndrome 167
以色列放线菌 actinomycosis israelii 224
异位妊娠 ectopic pregnancy 184
硬化型肝细胞癌 scirrhous type hepatocellular carcinoma, SHCC 100
硬化性假瘤型 sclerosing pseudotumor type 178
硬化性血管瘤 sclerosing hemangioma 154
原发性胆汁性肝硬化 primary biliary cirrhosis of liver, PBC 260
原发性硬化性胆管炎 primary sclerosing cholangitis, PSC 261
原始横膈 primitive septum transversum 52
原始消化管 primitive gut 51
原位肝移植术 orthotopic liver transplantation, OLT 283

Z

- 增生结节 regenerative nodule, RN 74

- 遮蔽表面显示 shaded surface display, SSD 12
- 真菌性肝脓肿 fungal hepatic abscess 223
- 脂肪肝 hepatic steatosis 248
- 质子密度加权像 proton density weighted imaging, PDWI 28
- 中肠 midgut 51
- 肿瘤细胞种植 seed and soil 122
- 自身免疫性肝炎 autoimmune hepatitis, AIH 或 autoimmune chronic hepatitis, ACH 259
- 自旋回波 spin echo, SE 28
- 纵向弛豫 longitudinal relaxation 26
- 组织细胞型 xantogranuloma type 178
- 最大密(强)度投影 maximum intensity projection, MIP 12
- 最小密(强)度投影 minimum intensity projection, MinIP 12

