

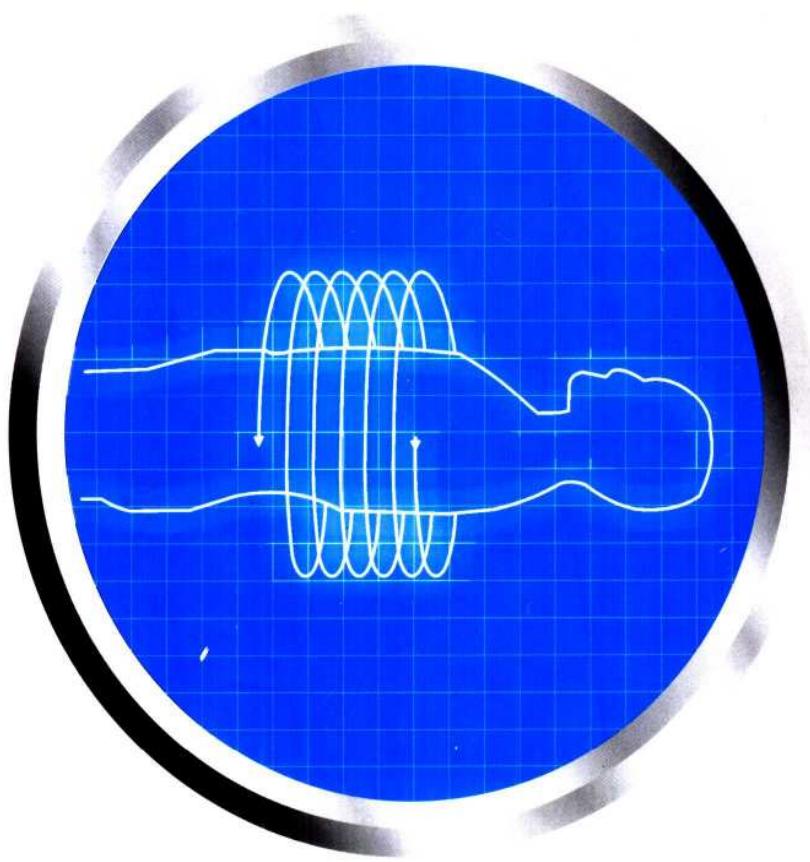
总主编 许达生

肿瘤及肿瘤样病变CT诊断系列

ZHONGLIU JI ZHONGLIUYANG BINGBIAN CT ZHENDUAN XILIE

肝细胞癌 临床CT诊断

主编 郑可国 许达生 李子平



世界图书出版公司



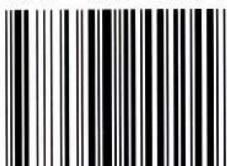
责任编辑 张柏登
责任技编 刘正武
封面设计

九州广海

ZHONGLIU JI ZHONGLIUYANG BINGBIAN CT ZHENDUAN XILIE 肿 瘤 及 肿 瘤 样 病 变 C T 诊 断 系 列

- 《肺癌临床CT诊断》
- 《儿童腹部肿瘤临床CT诊断》
- 《五官及颈面部肿瘤临床CT诊断》
- 《肾肿瘤临床CT诊断》
- 《肝细胞癌临床CT诊断》
- 《女性盆腔与乳腺肿瘤临床CT诊断》

ISBN 7-5062-4924-3



9 787506 249249 >

ISBN 7-5062-4924-3
R · 0058 定价：88.00元

总主编 许达生

肿瘤及肿瘤样病变CT诊断系列

ZHONGLIU JI ZHONGLIUYANG BINGBIAN CT ZHENDUAN XILIE

肝细胞癌
临床CT诊断

主 编 郑可国 许达生 李子平

副主编 沈冰奇 余深平 薛 玲

主编助理 沈静娴



世界图书出版公司

广州·上海·西安·北京

图书在版编目 (CIP) 数据

肝细胞癌临床 CT 诊断/郑可国主编；许达生编。—广州：
广东世界图书出版公司，2003.9
(肿瘤及肿瘤样病变 CT 诊断系列)

I. 肝... II. ①郑... ②许... III. 肝细胞癌—计算机 X 线扫描体层摄影—诊断学 IV. R816. 5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 079135 号

肝细胞癌临床 CT 诊断

出版发行：广东世界图书出版公司
(广州市新港西路大江冲 25 号 邮编：510300)

电 话：020-84451969 84451013

http://www.gdst.com.cn

E-mail: pub@gstt.com.cn

经 销：各地新华书店

印 刷：广东邮电南方彩色印务有限公司
(广州市天河高新技术工业园建工路 17 号
邮编：510630)

版 次：2003 年 9 月第 1 版 2003 年 9 月第 1 次印刷

开 本：850mm×1168mm 1/16

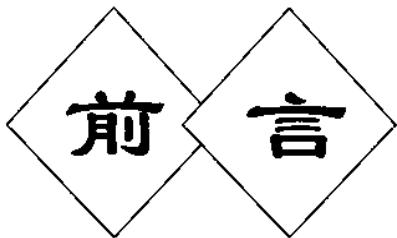
字 数：540 千

ISBN 7-5062-4924-3/R·0058

出版社注册号：粤 014

定 价：88.00 元

如发现印装质量问题影响阅读，请与本公司联系退换。



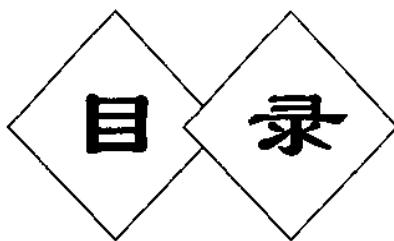
前　　言

中山大学附属第一医院（原中山医科大学附属第一医院）放射科在 20 多年的临床 CT 检查中，积累了大量的肝脏肿瘤及肿瘤样病变的 CT 资料，尤其在肝细胞癌的常见及少见 CT 诊断和鉴别诊断方面，收集的资料更加丰富，更具特色。为了与同道们共同分享这些资料和经验，我带领我早期指导的、从事肝肿瘤研究并已晋升为我院正、副教授的研究生，编写了《肝细胞癌临床 CT 诊断》一书，供读者参考。

本书是肝细胞癌临床螺旋 CT 诊断和鉴别诊断的专著。全书分肝细胞癌 CT 检查技术、肝细胞癌病理学与临床表现概述、肝细胞癌的螺旋 CT 诊断、肝细胞癌的 CT 鉴别诊断和肝细胞癌治疗后的螺旋 CT 诊断共 5 章。书中阐述了肝细胞癌的各种常见 CT 表现和少见 CT 表现，同时针对各种 CT 表现提出相应的鉴别诊断，对各种鉴别诊断的疾病也作了详细的描述。因此，本书实际上是以肝细胞癌为主线的肝肿瘤和肿瘤样病变 CT 诊断的一部专著。全书还附上 1 500 余幅 CT 图片，进一步阐明各种肝肿瘤和肿瘤样病变的 CT 表现特征，力图做到内容丰富，深入浅出，图文并茂的效果。

本书既可供影像专业医师临床应用，也适合相关的临床各科医师作为参考，具有较强的临床实用性。由于本书立足于临床实用为目的，因此，书中遗漏或不够全面之处，容当今后进一步改进。

许达生



第1章 肝细胞癌 CT 检查技术	(1)
第1节 一般检查方法	(1)
一、平扫	(1)
二、常规增强扫描	(1)
第2节 特殊检查方法	(2)
一、“两快一长”增强扫描	(2)
二、动态增强扫描	(5)
三、延迟增强扫描	(7)
四、血管造影 CT	(8)
第3节 螺旋 CT 检查	(9)
一、螺旋 CT 双期(或多期)增强扫描	(10)
二、螺旋 CT 血管造影	(11)
第2章 肝细胞癌病理学与临床表现概述	(13)
第1节 肝细胞癌的病因学及组织发生学	(13)
一、肝细胞癌的病因学	(13)
二、肝细胞癌的组织发生学	(15)
第2节 肝细胞癌的病理形态学特点	(15)
一、肝细胞癌的肉眼形态特征及大体分型	(15)
二、肝细胞癌组织学类型及病理学分级	(16)
三、特殊类型的肝细胞癌	(20)
四、肝细胞癌的生物学行为	(23)
五、肝细胞癌的治疗及预后	(23)
第3节 肝细胞癌病理诊断的常用方法	(24)
一、肝穿刺活体组织检查	(24)
二、剖腹探查切取肝病变组织活检	(24)
三、手术切除大体标本检查	(24)
四、脱落细胞学检查	(24)
五、免疫组化在肝脏肿瘤病理诊断中的应用	(24)
第4节 肝细胞癌临床表现概述	(25)
一、临床症状	(25)
二、临床体征	(26)
第3章 肝细胞癌的螺旋 CT 诊断	(27)
第1节 小肝癌	(27)

一、小肝癌的常见螺旋 CT 表现	(27)
二、小肝癌的少见螺旋 CT 表现	(33)
第 2 节 结节型肝细胞癌	(64)
一、结节型肝细胞癌的常见螺旋 CT 表现	(64)
二、结节型肝细胞癌的少见螺旋 CT 表现	(68)
第 3 节 巨块型肝细胞癌	(79)
一、巨块型肝细胞癌的常见螺旋 CT 表现	(79)
二、巨块型肝细胞癌的少见螺旋 CT 表现	(110)
三、巨块型肝细胞癌肝内侵犯的 CT 表现	(114)
第 4 节 弥漫型肝细胞癌	(134)
一、弥漫型肝细胞癌与 CT 征象有关的病理特点	(134)
二、弥漫型肝细胞癌螺旋 CT 双期增强扫描的表现	(134)
第 5 节 肝细胞癌的特殊类型	(136)
一、混合型肝癌	(136)
二、外生型肝细胞癌	(138)
三、纤维板层型肝细胞癌	(141)
第 4 章 肝细胞癌的 CT 鉴别诊断	(145)
第 1 节 与胆管细胞型肝癌的鉴别	(145)
一、与常见的胆管细胞型肝癌的鉴别	(145)
二、与少见的胆管细胞型肝癌的鉴别	(161)
第 2 节 与肝海绵状血管瘤的鉴别	(166)
一、与常见的肝海绵状血管瘤的鉴别	(166)
二、与少见的肝海绵状血管瘤的鉴别	(177)
第 3 节 与肝转移瘤的鉴别	(190)
一、与常见的肝转移瘤的鉴别	(190)
二、与少见的肝转移瘤的鉴别	(196)
第 4 节 与肝局灶性结节增生的鉴别	(211)
一、与常见的肝局灶性结节增生的鉴别	(211)
二、与少见的肝局灶性结节增生的鉴别	(215)
第 5 节 与肝细胞腺瘤的鉴别	(224)
一、与常见的肝细胞腺瘤的鉴别	(224)
二、与少见的肝细胞腺瘤的鉴别	(225)
第 6 节 与肝硬化再生结节的鉴别	(226)
一、与常见的肝硬化再生结节的鉴别	(226)
二、与少见的肝硬化再生结节的鉴别	(228)
第 7 节 与肝炎性假瘤的鉴别	(230)
一、与常见的肝炎性假瘤的鉴别	(230)
二、与少见的肝炎性假瘤的鉴别	(236)
第 8 节 与肝脓肿的鉴别	(240)
一、与常见的肝脓肿的鉴别	(240)
二、与少见的肝脓肿的鉴别	(242)
第 9 节 与肝脏其他肿瘤及肿瘤样病变鉴别	(246)

一、与肝淋巴瘤的鉴别	(246)
二、与肝肉瘤的鉴别	(251)
三、与肝脏胆管细胞囊腺癌的鉴别	(253)
四、与肝脏恶性间叶瘤的鉴别	(256)
五、与肝母细胞瘤的鉴别	(259)
六、与肝血管内皮细胞瘤的鉴别	(263)
七、与肝间叶性错构瘤的鉴别	(264)
八、与肝内含脂肪的肿瘤鉴别	(266)
九、与局灶性脂肪肝或脂肪肝内非脂变的肝岛鉴别	(273)
十、与肝结核的鉴别	(278)
十一、与肝包虫病的鉴别	(280)
十二、与多脾综合征的异位脾脏鉴别	(281)
十三、与肝动静脉畸形的鉴别	(285)
十四、与肝恶性纤维组织细胞瘤的鉴别	(287)
第5章 肝细胞癌治疗后的螺旋CT诊断	(291)
第1节 肝细胞癌手术切除治疗后螺旋CT诊断	(291)
一、手术后平扫CT表现	(291)
二、手术后增强CT表现	(291)
第2节 肝细胞癌经导管动脉化疗栓塞术治疗后螺旋CT诊断	(297)
一、TACE后平扫CT表现	(297)
二、TACE后增强CT表现	(298)
第3节 肝细胞癌经皮穿刺消融治疗后螺旋CT诊断	(303)
一、经皮穿刺注射无水乙醇消融治疗	(304)
二、经皮穿刺微波固化消融治疗	(306)
三、经皮穿刺射频消融治疗	(309)

第 1 章

肝细胞癌 CT 检查技术

CT 技术的出现为肝细胞癌的诊断提供了一种无创性的检查方法。现代 CT 以其密度分辨率、空间分辨率高和扫描速度快，已成为肝细胞癌检出、定性、术前明确病灶范围及术后追踪复查中最重要的影像学检查手段。螺旋 CT、多排螺旋 CT 的应用更强化了 CT 技术在肝细胞癌影像检查方法中的主导地位。螺旋 CT 快速容积数据采集后的多种三维图像重组及 CT 灌注功能成像，从另一个角度显示了肝细胞癌的病变情况，为肝

细胞癌的临床诊治提供更多有用的信息。

肝脏的血液供应有肝动脉和门静脉双重性，其中肝动脉占 20% ~ 25%，门静脉占 75% ~ 80%。然而，肝细胞癌的血液供应则以肝动脉为主。根据上述血供特点，采用注射碘对比剂的速率、剂量不同与扫描方式、扫描时相不同的组合，加上是否需要三维重组和功能成像，使得肝细胞癌的 CT 检查技术方法也显得较多较复杂。

第 1 节 一般检查方法

一、平 扫

肝细胞癌的 CT 平扫应列为常规，以判断肿瘤内有无出血、钙化等（图 1-1-1）。并以平扫

的金属物体后仰卧于检查床上，摆好位置，将检查部位送入扫描架的孔内先扫定位图。然后根据不同情况选择层厚、层距、球管倾斜角度和兴趣区范围。扫描时，嘱患者不要动，暂时停止呼吸。采用 10mm 层厚、层距扫描。

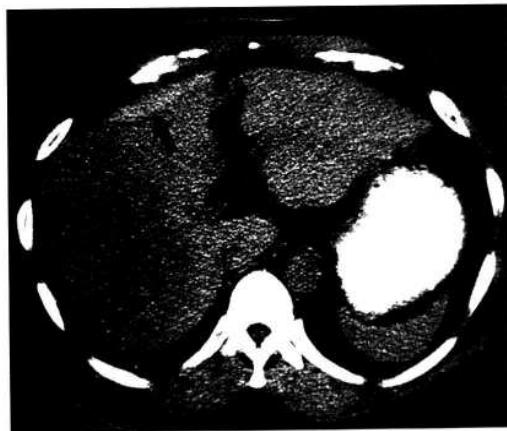


图 1-1-1 肝细胞癌（平扫示肿瘤破裂，肝包膜下出血〈箭头〉）

为基础判断动态增强后病灶的强化变化情况，便于与其他肝脏肿瘤鉴别。检查前禁食 4~8h，扫描前 30min 口服 2% 的泛影葡胺 300~600mL，扫描前 10min 追加 200mL。患者去除检查部位穿戴

二、常规增强扫描

增强扫描是指经静脉注入水溶性有机碘剂后再进行扫描。因为肝细胞癌与正常肝脏组织密度差超过 10HU，才得以在 CT 图像上显示，而少数肝细胞癌与肝脏组织密度差小，只平扫病灶显示欠佳（图 1-1-2），因此增强扫描也是肝细胞癌必须的检查程序。静脉注入水溶性有机碘剂后，血液内高密度的碘浓度增高，血管和血供丰富的组织密度增高（图 1-1-3），而血供少的组织则相对低密度，改变密度差，以致病变显示清楚。由于常规增强扫描通常落在门静脉期或平衡期，因此肝动脉供血的肝细胞癌呈低密度（图 1-1-4）。最后，碘对比剂经泌尿道排泄使泌尿道强化。



图 1-1-2 肝细胞癌 (平扫病灶显示欠佳 (箭头))



图 1-1-4 常规增强扫描示病灶呈低密度 (同图 1-1-2 病例)

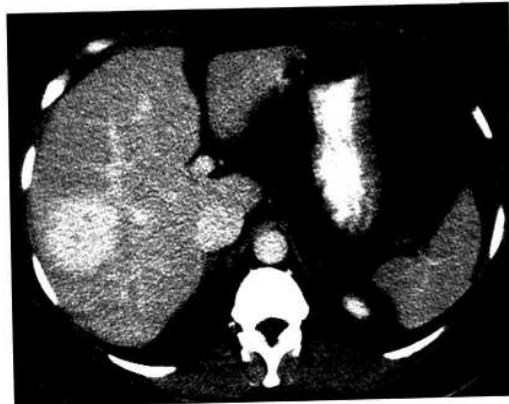


图 1-1-3 肝细胞癌 (常规增强扫描示病灶有强化, 改变了密度差, 以致病变显示清楚)

增强扫描前 15min 必须作碘过敏试验, 碘对比剂用 18~20 号头皮针经肘静脉或手背静脉注入, 总量为 1.5mL/kg。注射碘对比剂可用手推或辅以机械注射器。目前多使用电动高压注射

器, 它可根据需要选择注射碘对比剂的时间、剂量和速度。

常规增强扫描方法有两种: 第 1 种是快速静脉滴注法, 要求在 2.5~3min 内滴注完 60% 的碘对比剂 160~180mL, 注入碘对比剂 50mL 后开始扫描。它的特点是血管内碘对比剂浓度维持时间较长, 但增强效果差, 碘对比剂用量大。适用于扫描速度慢的机器, 现已很少用。第 2 种是团注法, 要求用 60% 的碘对比剂 80~100mL, 以每秒 2mL 的速度注射, 全部碘对比剂注射完毕后开始扫描。它的特点是增强效果较好, 但消失也快。随着 CT 机扫描速度的不断提高, 当扫描速度达到每次闭气能够完成一层以上的扫描时, 团注法已取代快速静脉滴注法。有的医院把两种方法同时使用, 即先用团注法注射 50mL, 然后再用快速静脉滴注法维持碘对比剂浓度。

(李子平 许达生)

第 2 节 特殊检查方法

一、“两快一长”增强扫描

普通全身 CT 机就可完成这一动态增强扫描。先用平扫选择病灶最大层面, 然后一次快速静脉注射 60% 的泛影葡胺 60~80mL, 注完后立即扫

描。接着在同一最大层面, 于 60s 内再扫 1 次, 此后 2min、3min、4min、6min、9min、12min、16min 再各扫 1 次。用于肝细胞癌与肝海绵状血管瘤 (图 1-2-1~5)、肝内胆管细胞型肝癌 (图 1-2-6~10) 的鉴别诊断。

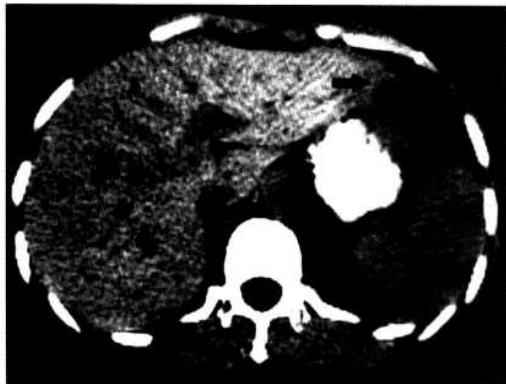


图 1-2-1 肝左叶海绵状血管瘤（平扫示病灶呈低密度〈箭头〉）

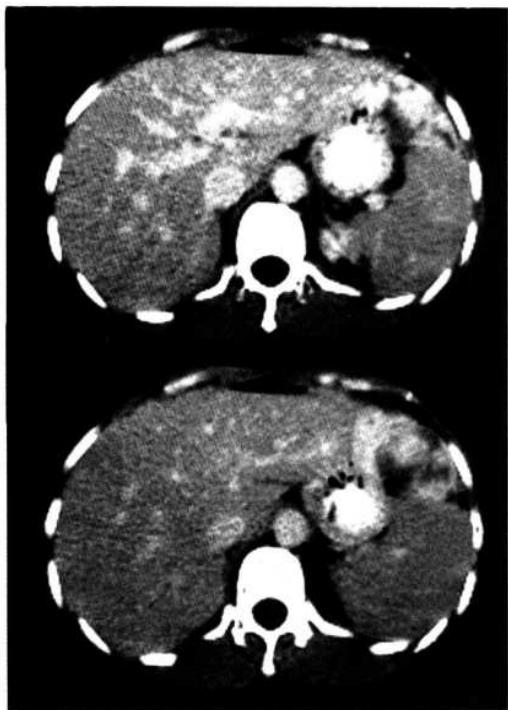


图 1-2-3 动态增强扫描（注药后 3min 和 4min）示病灶大部分强化（同图 1-2-1 病例）

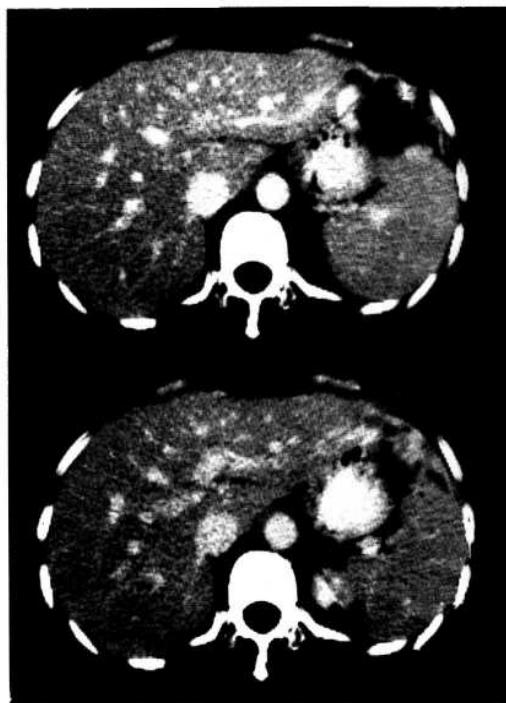


图 1-2-2 动态增强扫描（注药后 1min 和 2min）示病灶边缘部开始出现强化，密度高于肝，接近同层主动脉（同图 1-2-1 病例）

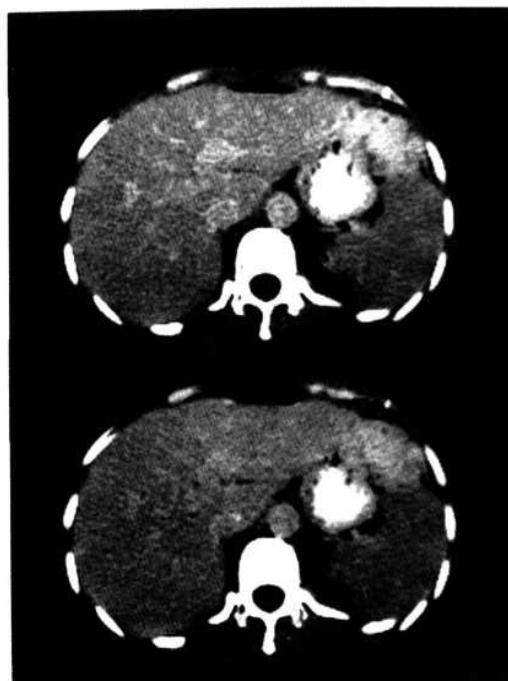


图 1-2-4 动态增强扫描（注药后 6min 和 9min）示病灶完全强化（同图 1-2-1 病例）

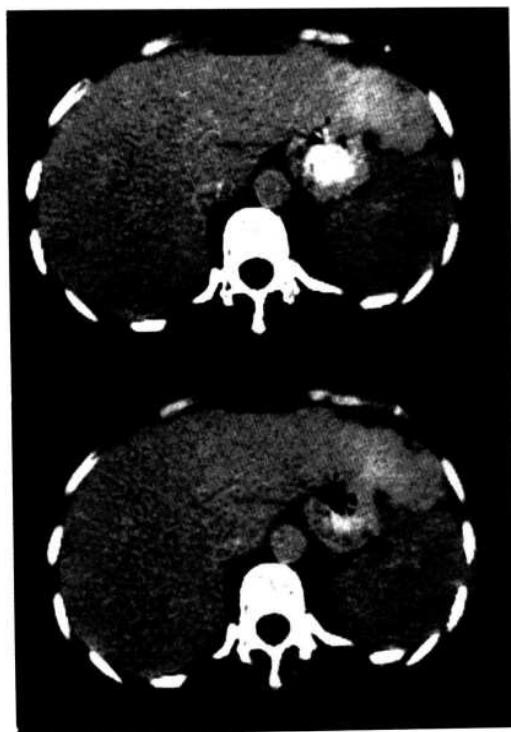


图 1-2-5 动态增强扫描（注药后 12min 和 16min）示病灶密度仍略高于肝（同图 1-2-1 病例）

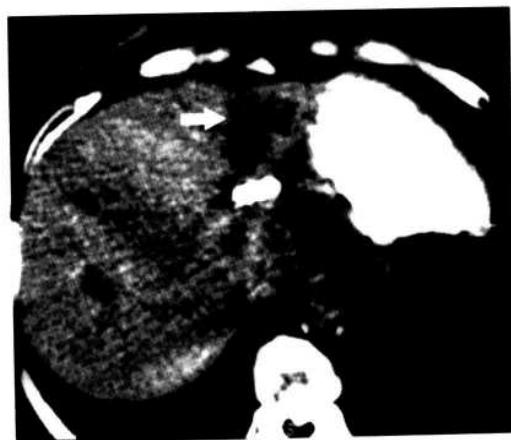


图 1-2-6 肝左叶胆管细胞型肝癌（平扫示病灶呈低密度〈箭头〉）

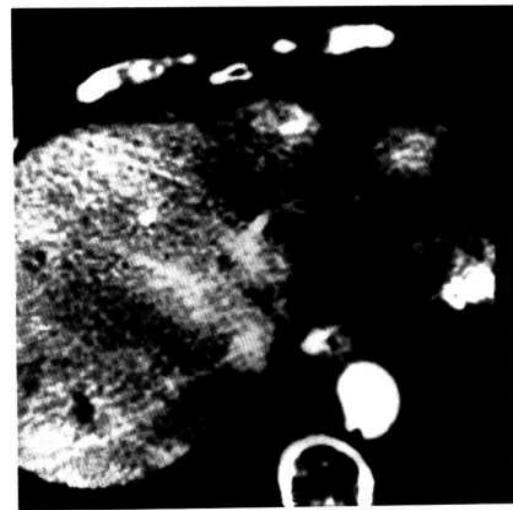


图 1-2-7 动态增强扫描（注药后 1min）示病灶未见强化（同图 1-2-6 病例）

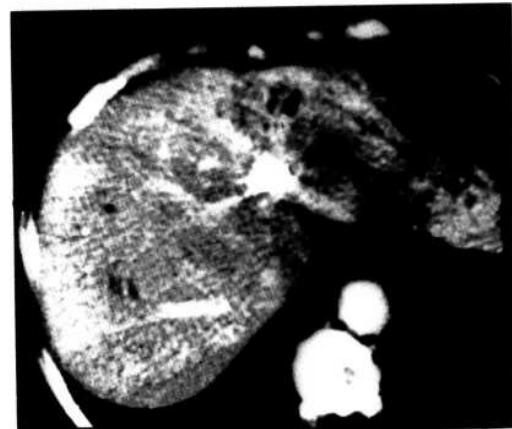


图 1-2-8 动态增强扫描（注药后 2min）示病灶开始出现强化（同图 1-2-6 病例）

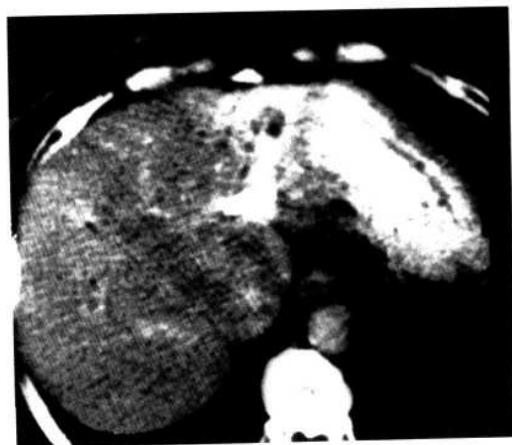


图 1-2-9 动态增强扫描（注药后 4min）示病灶强化较前明显，高于同层肝（同图 1-2-6 病例）

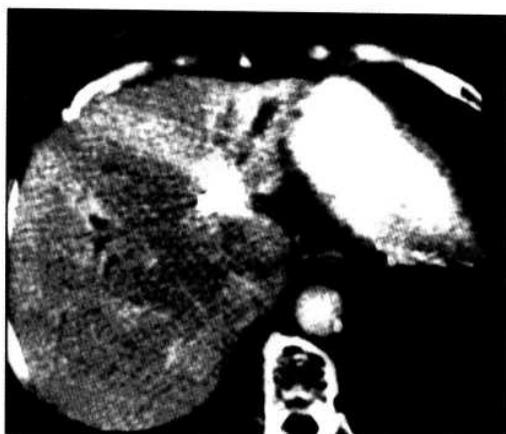


图 1-2-10 动态增强扫描（注药后 8min）示病灶密度仍较高（同图 1-2-6 病例）

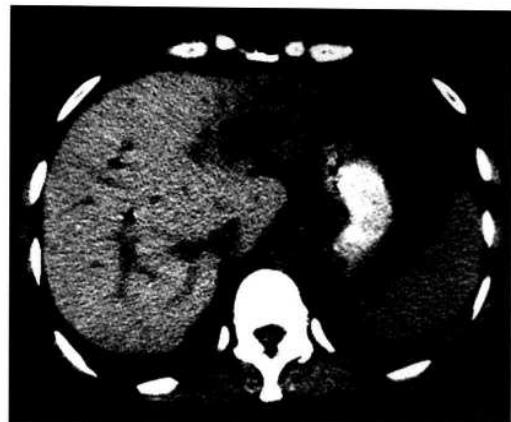


图 1-2-11 肝左叶胆管细胞型肝癌（平扫示病灶呈低密度）

二、动态增强扫描

随着 CT 技术的发展，当 CT 扫描时间与扫描间隔时间之和小于 10s 时，动态扫描成为可能。根据不同目的，动态扫描又分为两种：进床式动态扫描和同层动态扫描。两种扫描方法均以团注形式静脉注入碘对比剂。

进床式动态扫描以发现病灶为主要目的，扫描范围包括整个肝脏。以 3~5 个层面为一组，扫描时病人闭气。两组之间间隔停 10s，让病人呼吸。完成 3~4 组扫描后可结束扫描，然后进行图像重建和显示。由于把扫描过程与图像处理过程分开，在较短的时间内即可完成扫描，这时大量的碘对比剂仍在血管内，增强效果明显提高。

同层动态扫描主要是研究肝内病灶的增强特征，鉴别其性质。方法是根据平扫或常规增强 CT，首先确定扫描层面，然后在同一层面进行连续扫描，每 3~5 次扫描为一组。病人屏气，接着停顿 10s 让病人呼吸，然后再进行第 2、3 组扫描，一般 2~3 组扫描即可。也可结合进床式扫描，如以 3~5 层、3~5mm 层厚、层距的进床式连续扫描为 1 组，重复 3~4 组扫描，每组均扫同一范围，两组间让病人呼吸 10s（图 1-2-11~24）。这样 1~2cm 的病灶就不会因病人呼吸幅度不同而漏扫，同时又可达到动态观察病灶时间、密度曲线的要求。

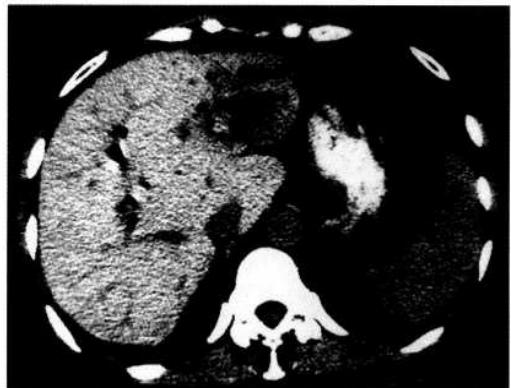


图 1-2-12 平扫下一个扫描层面（同图 1-2-11 病例）

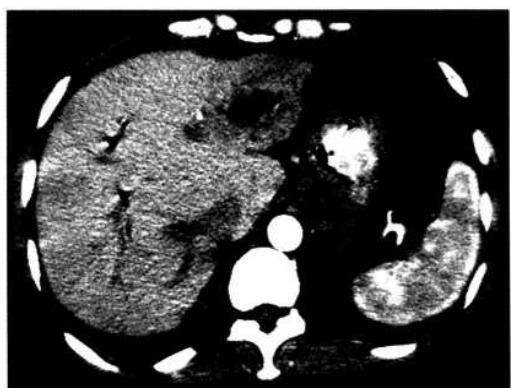


图 1-2-13 动态增强扫描第 1 组（注药后 0.5min）示病灶边缘轻度强化（同图 1-2-11 病例）



图 1-2-14 动态增强扫描第 1 组 (注药后 0.5min) (同图 1-2-13 的下一个扫描层面)



图 1-2-17 动态增强扫描第 2 组 (注药后 1min) (同图 1-2-16 的下一个扫描层面)

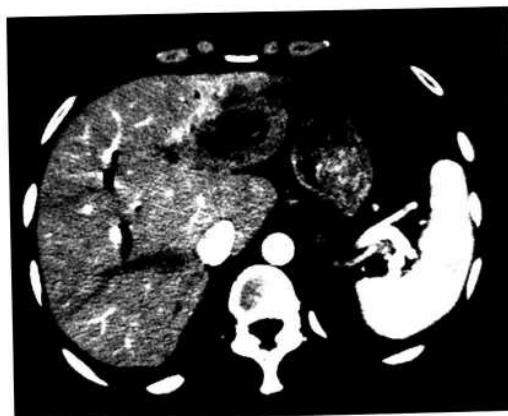


图 1-2-15 动态增强扫描第 1 组 (注药后 0.5min) (同图 1-2-14 的下一个扫描层面)

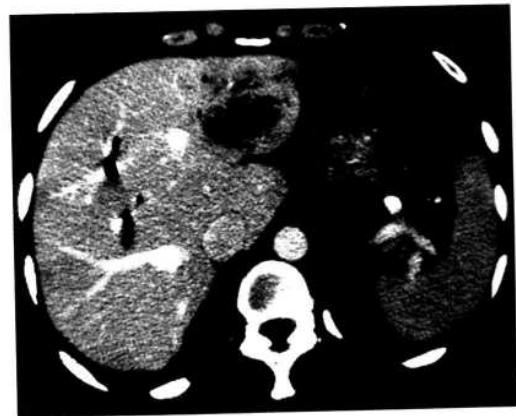


图 1-2-18 动态增强扫描第 2 组 (注药后 1min) (同图 1-2-17 的下一个扫描层面)

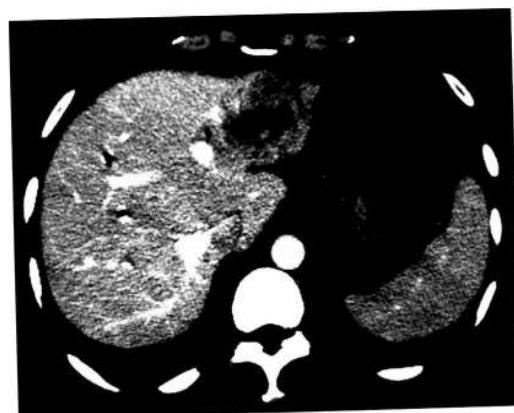


图 1-2-16 动态增强扫描第 2 组 (注药后 1min) 病灶强化较前略明显 (同图 1-2-11 病例)

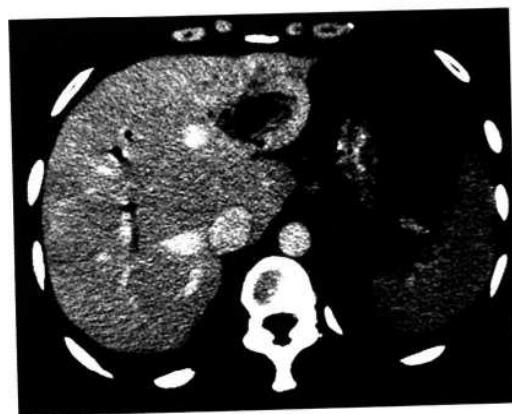


图 1-2-19 动态增强扫描第 3 组 (注药后 3min) (同图 1-2-11 病例)

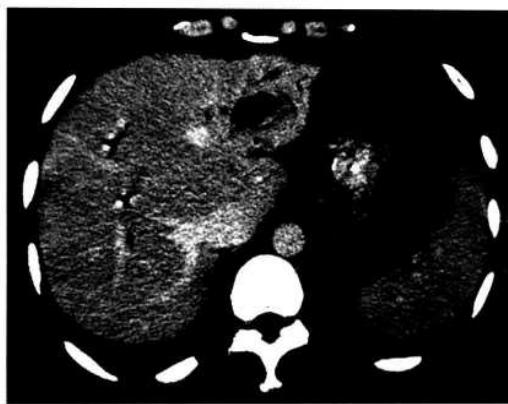


图 1-2-20 动态增强扫描第 3 组（注药后 3min）（同图 1-2-19 的下一个扫描层面）



图 1-2-23 动态增强扫描第 4 组（注药后 6min）（同图 1-2-22 的下一个扫描层面）

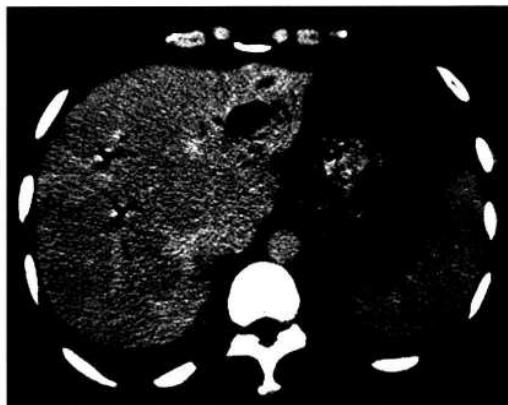


图 1-2-21 动态增强扫描第 3 组（注药后 3min）（同图 1-2-20 的下一个扫描层面）



图 1-2-24 动态增强扫描第 4 组（注药后 6min）（同图 1-2-23 的下一个扫描层面）

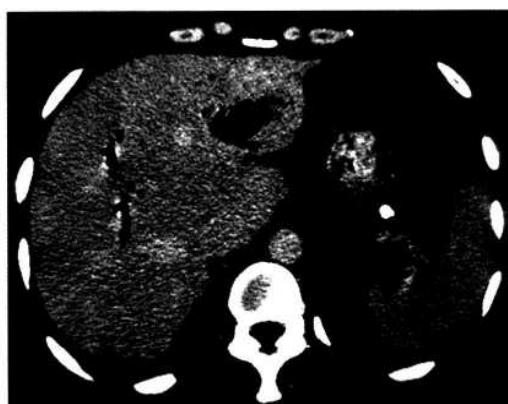


图 1-2-22 动态增强扫描第 4 组（注药后 6min）示病灶仍呈略高密度（同图 1-2-11 病例）

三、延迟增强扫描

具体做法是一次性静脉注射 60% 的泛影葡胺 120~180mL 后 4~6h 再作常规 CT 扫描。原理是正常肝组织能摄取 2% 的水溶性碘对比剂进入胆管系统，在 CT 图像上表现为正常肝组织密度明显增强征象，反映了正常肝组织摄取、分泌、集聚碘的活动。肝肿瘤内胆管被破坏，延迟增强扫描病灶内无集聚的碘。因此平扫和常规增强扫描呈等密度的病灶，也可在延迟扫描时由于周围正常肝组织内聚碘而表现为相对低密度，以此可提高肝内小病灶的检出率（图 1-2-25~29）。

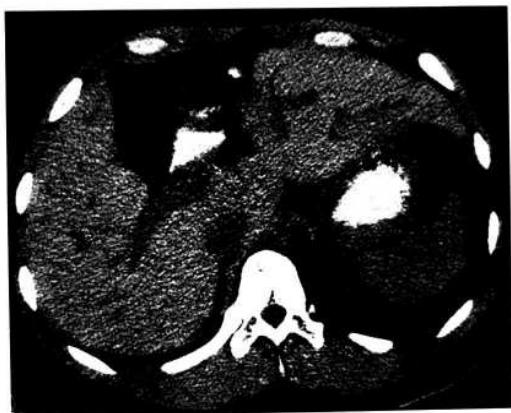


图 1-2-25 肝左叶小肝癌（平扫病灶呈等密度，未能显示）

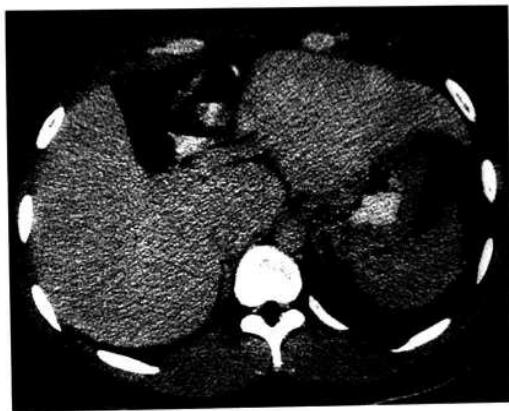


图 1-2-28 动态增强扫描，平衡期还是未能显示病变（同图 1-2-25 病例）

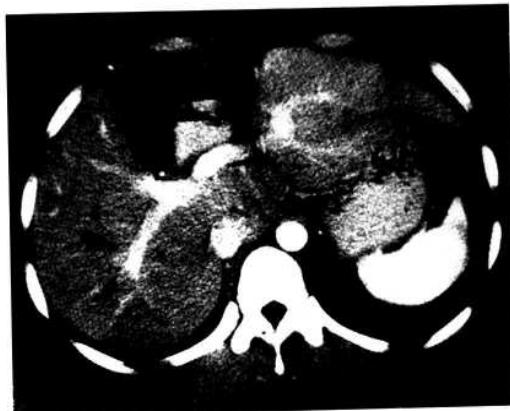


图 1-2-26 动态增强扫描，动脉期未能显示病变（同图 1-2-25 病例）



图 1-2-29 延迟扫描（注药后 4h），肝左叶见低密度病灶（同图 1-2-25 病例）



图 1-2-27 动态增强扫描，门静脉期也未能显示病变（同图 1-2-25 病例）

四、血管造影 CT

1. 动脉造影 CT 方法是经股动脉置导管于肝固有动脉后，移患者至 CT 检查台按进床式动态增强扫描，每组扫描时经导管注入 30% 的泛影葡胺 10~15mL，注射速度为 1~2mL/s，扫描范围包括全肝。

2. 门静脉造影 CT 经股动脉置导管于脾动脉或肠系膜上动脉内，扫描方法同上述动脉造影 CT，但注射碘对比剂浓度为 60%，以 2~3mL/s 的速度，注射总量 150~170mL，于门静脉期（延时 20~25s）开始扫描。

以上两种方法对肝内小的肿瘤病灶的检出率高于常规 CT 或血管造影。但螺旋 CT 和多排螺旋 CT 临床应用后，上述两种创伤性的检查方法已很少用。

（李子平 许达生）

第3节 螺旋CT检查

X射线球管与探测器绕病人不断旋转的同时，球管连续产生X射线，数据采集也同时进行，而病人则卧于检查床恒速移动穿过扫描架，导致X射线束以螺旋形方式穿过病人，即螺旋扫描。这种由螺旋扫描收集的扫描数据，是时间和空间上都连续的容积数据。螺旋CT的优点在于：①扫描速度快。大多数常规检查能够在病人一次闭气的时间内完成。例如，螺旋CT可在15~20s（一次闭气可达24~25s）内完成肝脏扫描，而常规CT则要4min~5min。这样可减少呼吸伪影；避免小病灶因呼吸移动而漏诊（图1-3-1~3）；缩短危重病人的检查时间；增加单位时间

内的检查病人数；更重要的是一次注射碘对比剂就可完成整个器官不同时期，如动脉期、门静脉期和平衡期的多期增强扫描，有利于肝脏病灶的检出和定性。②螺旋扫描获取容积数据资料，可重组出高质量的三维图像（图1-3-4~8）。二维图像也可从原始容积数据中以小于扫描线束厚度的任意间隔重建，减少小病灶因容积效应而漏诊。常规CT要完成类似重建必须进行大量的单层重建扫描，不但花费时间，而且增加病人的X射线曝光量。



图1-3-1 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈等密度，未能显示）



图1-3-3 门静脉期病灶密度降至低于肝组织（箭头）（同图1-3-1病例）



图1-3-2 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化（箭头），密度高于肝组织，低于同层主动脉（同图1-3-1病例）

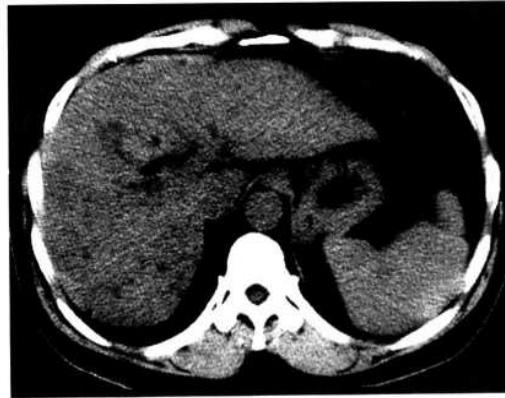


图1-3-4 肝左内叶小肝癌（平扫病灶呈等密度，未能显示）



图 1-3-5 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝组织（箭头），低于同层主动脉（同图 1-3-4 病例）



图 1-3-6 门静脉期病灶密度速降至低于肝组织（箭头）（同图 1-3-4 病例）

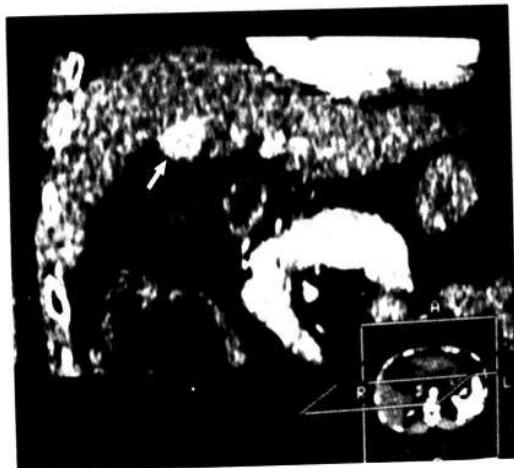


图 1-3-7 图像重组冠状面可清晰显示病灶（箭头）（同图 1-3-4 病例）



图 1-3-8 图像重组矢状面同样可以清晰显示病灶（箭头）（同图 1-3-4 病例）

一、螺旋 CT 双期(或多期)增强扫描

1. 单层螺旋 CT 双期增强扫描 病人先做全肝 CT 平扫，然后用 18~20 号头皮针经肘静脉快速团注 60% 的水溶性碘对比剂，总量为 1.5~2mL/kg，用电动高压注射器以 3~4mL/s 的速度注射。注射开始后 25~30s 作一次屏气的全肝或局部肝区的螺旋方式连续扫描，此为动脉期。扫完动脉期，让病人恢复呼吸。注射开始后 60s 再作一次屏气相同范围的肝扫描，此为门静脉期。如果要作多期增强扫描，则可在门静脉期后再让病人恢复呼吸，然后于碘对比剂注射开始后的 2min，加作平衡期一次屏气的相同范围的肝扫描。再后还可根据需要作不同时间的延时增强扫描。从肝硬化再生结节演变成肝细胞癌的过程中，结节的血供也以门静脉为主过度到以肝动脉为主。所以既能显示肝动脉期，又能显示门静脉期的螺旋 CT 肝脏双期增强扫描，对于发现小的肝细胞癌就非常有用（图 1-3-4~6）。

2. 多排螺旋 CT 双期增强扫描 多排螺旋 CT 采用多层次锥形线束多点采集重建的技术，其空间分辨率和时间分辨率均较单排螺旋 CT 明显提高。因此，可以获得较单排螺旋 CT 更纯净的全肝动脉期与门静脉期（图 1-3-9），或者更进一步得到动脉早期和晚期、门静脉期、肝静脉期、平衡期，有利于肝内病变的定位、定性。



图 1-3-9 多排螺旋 CT (门脉冠状重组清晰显示门脉癌栓 (箭头))

二、螺旋 CT 血管造影

CT 血管造影 (CT Angiography, CTA) 是经周围静脉高速注入碘对比剂，在靶血管碘对比剂充盈的高峰期，用螺旋 CT 对其进行快速体积数据采集，由此获得的图像再经各种计算机后处理技术，组合成三维血管影像。常用的 CT 血管造影后处理技术有：最大密度投影 (Maximum Intensity Projection, MIP)，表面遮盖显示 (Shaded Surface Display, SSD) 和容积再现技术 (Volume Rendering)。

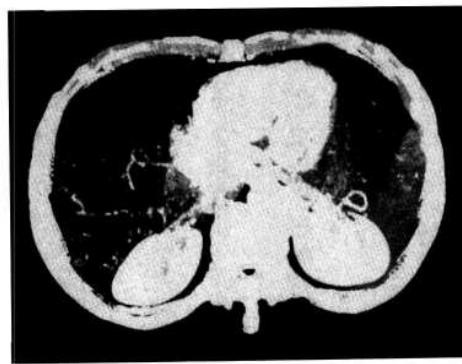


图 1-3-10 最大密度投影 (MIP) 显示肝肿瘤内血管)

1. 最大密度投影 (MIP) MIP 是在计算机内存里，对被观察的 CT 扫描体积进行数学线束的透射投影，每一束线所遇到的密度最大值被重新组成二维图像投影在与线束垂直的平面上。MIP 对血管的形态、走向、分布和管壁的钙化显示较好。但无法区分重叠的骨骼、钙化和已充盈碘对比剂的动脉与静脉(图 1-3-10)。要解决这个问题，必须预先在横断图像上用人工的或半自动的方法，去除有可能与被观察的血管相重叠，并且

密度等于或高于被观察血管的结构。此过程费时，同时也会造成部分解剖信息的丢失。另外，由于部分容积效应，横断图像上水平走向的血管比实际相同大小的垂直走向的血管在 MIP 要显得淡，尤其是小于扫描层厚的水平走向血管。

2. 表面遮盖显示 (SSD) SSD 是通过计算被观察物体的表面所有相关像素的最高和最低 CT 值，并保留其影像，而超出限定 CT 值阈值的像素被当作透明处理后成像。SSD 对显示血管壁的表面、血管的立体走向，以及与邻近结构的空间关系比较直观，但所显示的灰阶不能完全用 X 射线衰减表示，其识别只能依据其部位及形态，而不是根据其密度 (图 1-3-11)。由于部分容积效应，横断图像上水平走向的血管比实际相同大小的垂直走向的血管在 SSD 要显得小，尤其是小于扫描层厚的水平走向血管。



图 1-3-11 表面遮盖显示 (SSD) 显示肝动脉)



图 1-3-12 容积再现技术 (VR) 显示肿瘤主灶、两个子灶及其供血血管)

3. 容积再现技术 (VR) 在 VR 中，组成图像的 CT 值被指定为可见或不可见，或被指定各种不同颜色显示，也常被指定用不同的透明度显示。外科医生常常比放射科医生更加喜欢三维解剖图像，因为三维解剖图像与他们在手术室环境中所见到的非常相似 (图 1-1-12~14)。通过调节容积再现的彩图功能来帮助外科医生确定病灶与周围重要血管结构间的位置关系。

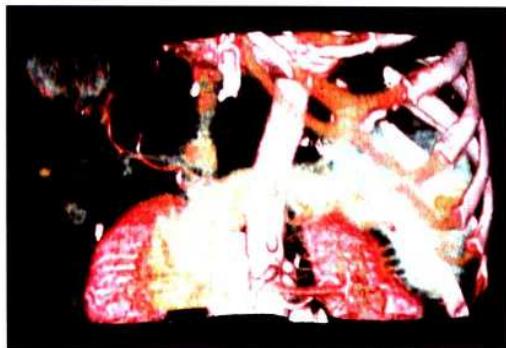


图 1-3-13 容积再现技术（〈VR〉显示不同的颜色表示不同的组织）

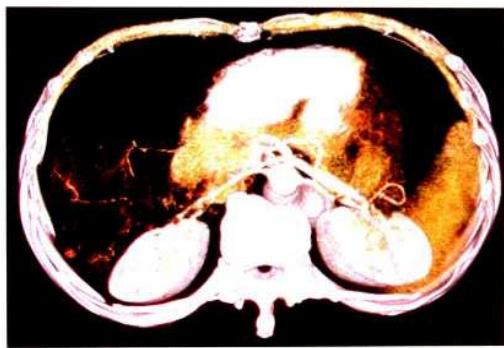


图 1-3-14 容积再现技术（〈VR〉横断面扫描显示不同的颜色表示不同的组织）

（李子平 许达生）

参考文献

- 1 许达生, 陈君禄, 黄兆民主编. 临床 CT 诊断学. 广东: 广东科技出版社, 1998, 2~9
- 2 Takahashi S, Murakami T, Takamura M, et al. Multi-detector row helical CT angiography of hepatic vessels: depiction with dual-arterial phase acquisition during single breath hold. Radiology, 2002, 222: 81~88
- 3 Zeman RK, Fox SH, Silverman PM, et al. Helical (spiral) CT of the abdomen. AJR, 1993, 160: 719~725
- 4 Smith PA, Klein AS, Heath DG, et al. Dual-phase spiral CT angiography with volumetric 3D rendering for preoperative liver transplant evaluation: Preliminary observations. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22: 868~874
- 5 Catalano C, Laghi A, Fraioli F, et al. High-resolution CT angiography of the abdomen. Abdom Imaging, 2002, 27: 479~487
- 6 Ichikawa T, Kitamura T, Nakajima H, et al. Hypervasculature Hepatocellular Carcinoma: Can Double Arterial Phase Imaging with Multidetector CT Improve Tumor Depiction in the Cirrhotic Liver? AJR, 2002, 179: 751~758
- 7 刘士远 综述, 肖湘生 审校. 螺旋 CT 的原理、技术及其临床应用. 国外医学临床放射学分册, 1996, 1: 12~15
- 8 Kim HC, Kim T K, Sung K B, et al. CT during Hepatic Arteriography and Portography: An Illustrative Review. RadioGraphics, 2002, 22: 1041~1051
- 9 周康荣, 主编. 腹部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1993, 17~20

第 2 章

肝细胞癌病理学与临床表现概述

原发性肝癌属于肝脏上皮性恶性肿瘤。根据世界卫生组织（WHO）的分类，肝脏上皮性恶性肿瘤包括肝细胞癌（Hepatocellular Carcinoma, HCC）、胆管上皮癌（Cholangiocarcinoma）、胆管囊腺癌（Bile Duct Cystadenocarcinoma）、肝细胞及胆管细胞混合癌（Combined Hepatocellular and Cholangiocarcinoma）、肝母细胞瘤（Hepatoblastoma）及未分化癌（Undifferentiated Carcinoma）。通常原发性肝癌主要包括肝细胞癌、胆管细胞癌及混合性肝癌，其中以肝细胞癌占绝大多数。本章节主要讨论原发性肝细胞癌。

原发性肝癌（简称肝癌）是世界上最为常见的 10 种恶性肿瘤之一。东亚、东南亚、东非、中非和南非为肝癌的高发区，而在南美和西欧国家则较少见。据统计，肝癌的年发病率约为 4/10 万，全世界每年新诊断的肝癌有 50 万~100 万例。美国每年新增肝癌病例 3/10 万~5/10 万，远东地区每年新增肝癌病例则高达 10/10 万~

50/10 万。在我国，肝癌发病率较高，其发生也有明显的地区性差异。一般而言，华东、华南地区的原发性肝癌发病率较华北地区为高，如我国东南沿海省份，包括上海、浙江、江苏、广东、福建等地的发病率较高，而西部地区如云南、甘肃、贵州、青海、内蒙古、新疆等地的发病率则较低。从患者性别来看，男性多于女性，我国男女发病比例约为 3:1。发病年龄，一般高发区的中位年龄较低，而低发区则较高，如非洲为 30~40 岁，我国多见于 45~55 岁，美国为 55~65 岁。肝癌偶尔也可发生于婴儿。

原发性肝癌被称为“癌中之王”，死亡率极高，每年约有 11 万人死于此病。据报道，日本 1999 年肝癌的死亡人数为 33 000 例。我国每年肝癌死亡人数占全球肝癌死亡人数的 53%，其死亡率占恶性肿瘤死亡率的第 2 位（男性）或第 3 位（女性）。2000 年预测肝癌的死亡率为 21.18/10 万，居 10 种常见恶性肿瘤的第 3 位。

第 1 节 肝细胞癌的病因学及组织发生学

一、肝细胞癌的病因学

肝细胞癌的病因尚未完全阐明，目前认为与其发生有关的因素主要有如下几种：

1. 病毒性肝炎和肝硬化与肝细胞癌

(1) 病毒性肝炎与肝细胞癌的关系 在已知的病毒性肝炎中，与肝癌发生关系密切的主要为乙型肝炎和丙型肝炎。

1) HBV 感染 乙型肝炎病毒为嗜肝的 DNA 病毒，我国肝细胞癌以合并 HBV 感染最为常见，高达 75%~95%。目前全世界约有 3 亿 HBV 携带者，我国约有 1.2 亿，而慢性 HBV 携带者发生肝细胞癌的危险性是非携带者的 200

倍，这可能是肝细胞癌高发生率的主要原因。近年的文献报道，在慢性 HBV 感染者中，有 15%~25% 发展为肝硬化或肝癌。而肝癌病例中，HBsAg 阳性率可达 81.8%，并发现肝细胞癌的癌细胞内有 HBV-DNA 整合。这说明乙型肝炎病毒与肝细胞癌的发生关系密切。HBV 引起肝细胞癌的机制可能为：HBV-DNA 整合入肝细胞基因组后，形成 HBVxAg-P53 结合体，HBx 基因及其编码蛋白可能通过反式激活机制，激活癌基因（如 c-myc, K-ras, c-fos, IGF-II, IGF-I R），或使肿瘤抑制基因（如 P53, Rb, Bcl-2, DNA 错配修复基因）失活，从而导致肝细胞癌的发生。HBV-DNA 在肝细胞基因组中

的整合位点是随机性的，目前尚未发现由于 HBV-DNA 整合而导致肝细胞癌变的共同模式。因此，HBV-DNA 导致肝细胞转化的确切机制还有待于进一步研究。

2) HCV 感染 HCV 为单链 RNA 病毒，不能与宿主基因组整合，也不能表达逆转录活性，但可通过间接的类似癌基因蛋白的作用对宿主的免疫系统加以修饰。研究显示，HCV 核心基因转入小鼠可引起肝细胞癌。据报道，欧美以及日本 HCV 相关肝细胞癌占 60%~75%，提示 HCV 感染与肝细胞癌发生有关。我国肝细胞癌患者血清抗-HCV 的阳性率从 6%~32% 不等。朱世能等（1995 年）报道，肝细胞癌病例 HCV-Ag 阳性率在我国仅为 6.2%。一般认为，HCV 相关肝细胞癌的发生是通过慢性肝炎→肝硬化→肝细胞癌路径，从 HCV 感染到肝细胞癌发生约需 10~25 年，甚至更长时间。HCV 与 HBV 在肝癌的发生上具有联合效应，合并感染者的相对发病危险性高于两者单独感染的危险性，也即两者合并感染可能会增加致癌性。

3) HDV 感染 前苏联的肝癌病例中 HDV-Ab (Delta) 阳性率可高达 81%，提示 HDV 与肝癌的发生可能亦有一定的关系。

总之，病毒性肝炎与肝细胞癌的关系具有复杂性。

(2) 肝硬化与肝细胞癌的关系 一些早期文献曾报道，成年人的肝细胞癌几乎都同时合并肝硬化。换言之，肝细胞癌几乎都是在肝硬化基础上发生的。虽然这个统计数字明显过高，但提示了肝硬化与肝细胞癌之间的关系密切。事实上，肝硬化患者中肝细胞癌的发生率为 3%~5%；而原发性肝癌同时合并肝硬化的例数，约占原发性肝癌总例数的 72%，表明肝硬化与肝细胞癌的发生确有密切关系。据丛文铭等的一组病例资料显示，肝细胞癌患者中肝硬化的伴发率在男、女患者中分别为 68.2% 和 49.0%；男性和女性肝细胞癌患者不伴有肝硬化者的年龄分别为 43.2 岁和 47.9 岁，而伴有肝硬化者的年龄分别为 46.2 岁和 49.1 岁，表明较多的女性肝细胞癌的发生不经过肝硬化阶段；而不伴有肝硬化者的肿瘤发生年龄较伴肝硬化者提早。

2. 化学性致癌物质 与肝细胞癌发生有关的化学性致癌物质种类很多，较重要者有黄曲霉

毒素、亚硝胺类化合物、二甲基黄（奶油黄）等，主要来自食物和饮水污染。

(1) 黄曲霉毒素 黄曲霉菌在潮湿的粮食（如玉米）或花生中繁殖时可产生许多种类的黄曲霉毒素（Aflatoxin, AF），其中以黄曲霉毒素 B₁ (AFB₁) 的致癌性最强，其毒性比奶油黄约大 900 倍。资料显示，肝癌高发区东南亚和非洲撒哈拉地区的人每天暴露于 AFB₁ 的剂量为 10~200ng/kg，而美国则低于 3ng/kg。动物实验研究表明，感染 HBV 并摄入 AFB₁ 能使肝癌发生率显著增高。流行病学资料亦提示，AFB₁ 与 HBV 有协同致肝癌作用。研究表明，AFB₁ 可与 HBV 协同诱发 P53 基因第 249 号密码子发生精氨酸 (AGG) - 丝氨酸 (AGT) 的颠换，导致基因突变，从而引发肝癌。

(2) 亚硝胺类化合物 流行病学资料显示，饮用水中氨氮和亚硝酸盐氮含量、水藻类污染程度与肝细胞癌的发病率和死亡率呈正相关。动物实验证明，亚硝胺类化合物能引起大白鼠肝癌、食管癌和其他器官的肿瘤。亚硝胺类化合物可由亚硝酸盐和二级胺在人的胃中合成，而亚硝酸盐和二级胺广泛存在于土壤、水、谷物、烟草和某些鱼类中，所以在体内就有合成亚硝胺的可能性。亚硝胺在体内经过羟化而活化，形成烷化碳离子而致癌。

(3) 二甲基奶油黄 二甲基奶油黄即双甲氨基偶氮苯 (Dimethylaminoazobenzene, 简称 DAB)，用 DAB 溶解于橄榄油或菜油，然后拌于饲料中，喂养大白鼠约 4 个月后，能使全部大白鼠发生肝细胞癌，少数为胆管细胞癌或混合型肝癌。

3. 寄生虫感染与肝细胞癌的关系 主要是指肝血吸虫病与肝细胞癌的关系。以往一般认为，血吸虫病引起的肝硬化与肝细胞癌的关系不大，因为肝血吸虫病主要引起门管区的纤维化，一般无肝细胞增生，故不易导致肝细胞癌。但国内外大量的流行病学调查表明，慢性血吸虫病患者发生肝细胞癌的危险性明显增高。对病肝的检查发现，在肝癌组织附近甚至在其内部常常可见到钙化的或含有毛蚴的血吸虫卵。国内外用家兔以及用小鼠所作的动物实验均表明，血吸虫感染后再加致癌剂比仅给致癌剂的动物提前发生肝癌，并且肝癌的发生率增高。这提示，血吸虫可

能是肝细胞癌发生的一个重要因素，但血吸虫究竟在其中扮演了什么角色值得进一步深入研究。

4. 其他因素 吸烟和饮酒等可增加发生肝细胞癌的危险性，如酒精性肝硬化发生肝细胞癌的总危险度为 15%。也有人提出肝细胞癌具有遗传易感性，对此尚需作进一步的遗传学研究加以证实。

二、肝细胞癌的组织发生学

1. 肝细胞癌的多中心性发生学 一般认为，无论其原因如何，也无论是在高发地区或是在低发地区，肝细胞癌都来源于肝细胞的增生。肝细胞具有巨大的再生能力，在致病因素作用下，可增生再增生，过度的增生可形成再生肥大结节。在此过程中，其中的部分细胞可发生间变，形成微癌，继而微癌迅速生长成为较大的癌结节。多数人认为，硬化肝内多结节型肝细胞癌是多中心性发生的。但也有人仍坚持肝细胞癌单中心发生的观点，认为多结节性肝癌是癌肿肝内转移形成的结果。但各个癌结节的大小差别很大，有些较大，有些较小，有些则很小（微癌），这说明硬化肝内肝癌结节的发生不仅是多中心性的，而且还可不断地发生。有人曾在一例细颗粒性（门脉性）肝硬化并发左叶多结节性肝细胞癌

的最大横切面上，检查癌结节周围以及同癌结节相距很远的右叶中的微小灰白结节（粟粒大至 5mm 以下），发现除转移性微癌外，其中许多是早期的原发性微癌。这些原发性微癌位于肝细胞再生肥大结节内，界限较清楚，连续切片证实癌肿与门静脉细分支无关。微癌的癌索厚度，为数个至十数个细胞，凌乱排列，由毛细血管缠绕，间质内几无结缔组织。微癌周围肝细胞索厚度为 1~2 个细胞，排列凌乱，并呈脂肪变性，增生活跃，出现双核、巨核肝细胞，异型肝细胞向微癌移行转化的构像清晰可见。

2. 肝细胞癌的干细胞发生学 近年的研究表明，在大鼠以化学致癌物诱癌的早期阶段，以及人体肝癌、肝硬化、肝炎等标本的肝组织中可见较多的卵圆形细胞，即卵圆细胞的增生（卵圆细胞被认为是肝内的干细胞），它的出现早于肝增生结节。体外实验证实，卵圆细胞经过一段时间的培养后，可诱发产生肝细胞癌、胆管上皮癌以及未分化癌。因此，有人认为，除了肝细胞直接演变为肝细胞癌这一可能性外，卵圆细胞的演变可能为肝癌发生的另一途径。

（薛 玲）

第2节 肝细胞癌的病理形态学特点

一、肝细胞癌的肉眼形态特征及大体分型

肝细胞癌的大体形态特点包括肿瘤结节的数量、大小、与周围肝组织的关系，如有无纤维包膜形成、局部浸润情况、血管内癌栓及卫星结节等，这也是肝细胞癌大体分型的主要依据。切面上，肝细胞癌一般呈实质性灰黄色肿块，也可因出血和坏死而呈暗红色；或因癌细胞广泛脂肪变性而呈淡黄色；当胆汁分泌较多时，肿块可被染成黄绿色（此时肝细胞癌多数分化较好，因而可有胆汁形成）。肿块由于细胞丰富，间质少而质地较软，常伴有坏死。一般癌块越大，出血和坏死越明显，严重的液化坏死还可出现囊性变。硬化型肝细胞癌可在瘤体中央出现纤维瘢痕。由于大

多数肝细胞癌是在肝硬化的基础上多中心性发生的，因此，肝细胞癌除了具有一般癌的共性外，在肉眼观上还表现出其他脏器癌所没有的一些特性，如各个癌发生中心独立地逐渐长大，在全肝或主要在一个肝叶内形成多结节型肝癌；相互靠近的一组癌发生中心逐渐长大并融合在一起，形成占据一个肝叶的巨大肿块，成为巨块型肝癌；或各个发生中心弥漫分布于全肝，互不融合，则在全肝弥散地形成无数小癌结节，此为弥漫型肝癌。

肝细胞癌的大体分型尚无国际统一标准，目前主要有以下 3 种模式：

1. Eggel 分型 1901 年 Eggel 提出将肝细胞癌分为：①结节型（单个肿瘤结节直径小于 10cm）；②巨块型（直径大于 10cm）和③弥漫型

(小癌结节全肝弥漫分布)。这种单纯的形态学分型简单实用,至今仍在使用。

(1) 多结节型肝细胞癌 多结节型肝细胞癌 (Nodular Liver Cell Carcinoma) 临床最多见,约占所有肝细胞癌病例的 2/3,通常都发生在有肝硬化的肝脏。大小不等的灰黄色或黄绿色的癌结节遍布肝内,致使肝脏异常肿大。这些癌结节有些较大,有些较小,有些则更小如微癌。这是癌结节在硬变肝内同时或先后多中心性发生的结果(图 2-2-1)。

(2) 巨块型肝细胞癌 巨块型肝细胞癌 (Massive Liver Cell Carcinoma) 的癌主体多位于肝右叶,形成一个巨大肿块,大者可达几头大小,在其周围多有小癌块(卫星结节)围绕(图 2-2-2)。一般认为,这种巨块型肝癌也是由多数小的瘤结节不断长大互相融合而形成的。瘤块质地软,常并发出血、坏死等继发性变化。

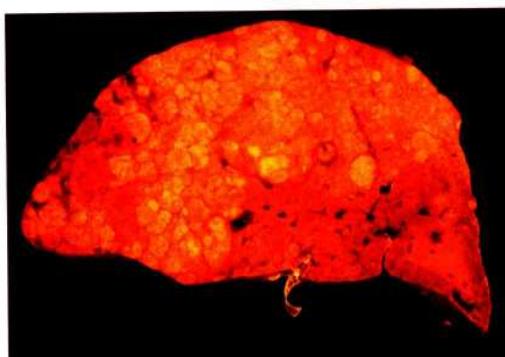


图 2-2-1 多结节型肝细胞癌(肝组织内见多个大小不等的肿瘤结节)

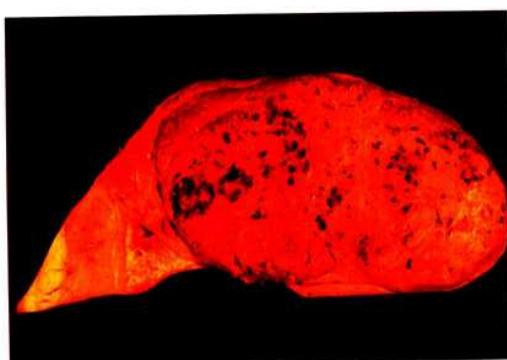


图 2-2-2 巨块型肝细胞癌(肝右叶内见一巨大的肿瘤结节,可见出血坏死)

(3) 弥漫型肝细胞癌

弥漫型肝细胞癌

(Diffuse Liver Cell Carcinoma) 表现为小癌结节均匀弥漫分布于肝硬化组织中,不融合成为粗大的癌结节。肝脏显著肿大,重量增加,少数病例肝脏可不肿大。此型较少见。据国内报道,在 271 例肝细胞癌中,此型仅有 15 例,占 5.5%。

2. 日本分型 由日本的 Kojiro 和 Nakashima 于 1987 年提出。该分型借鉴了 Okuda 1984 年的大体分类方法,提出将肝癌分为 5 个大型 4 个亚型:①浸润型:邻近肝组织内有播散。②膨胀型:边界较清楚,又分为单结节型和多结节型。③浸润膨胀混合型:又分为单结节混合型和多结节混合型。④弥漫型。⑤特殊型:肿瘤带蒂,主体部分凸向肝外生长。

3. 中国分型 由我国肝癌病理研究协作组于 1979 年制定,已列入 1991 年中华人民共和国卫生部医政司颁布的《中国常见恶性肿瘤诊治规范》。该分型将肝细胞癌分为 5 个大型 6 个亚型,即①弥漫型:小癌结节弥漫分布于全肝。②块状型:瘤体直径在 5~10cm 之间,根据肿瘤数量和形态,又分为单块型、融合块状型、多块状型。③巨块型:瘤体直径大于 10cm。④结节型:瘤体直径在 3~5 cm 之间,根据结节数量和形态,又分为单结节型、融合结节型、多结节型。⑤小癌型:瘤体直径小于 3cm。将小肝癌单独分型是我国 20 世纪 70 年代中后期肝癌病理形态学研究的重要进展之一。

肝细胞癌有着丰富的血管,大的肿瘤内常可见动静脉瘘,肝内门静脉和肝静脉常可见癌栓形成,并导致肝内播散和远处转移。

二、肝细胞癌组织学类型及病理学分级

目前普遍采用的肝细胞癌分化分级标准仍为 Edmondson - Steiner 4 级分级法。

I 级 癌细胞呈高分化状态,类似正常肝细胞,细梁形排列。

II 级 癌细胞中度分化,形态接近正常肝细胞,但核/质比例增大,核染色加深,胞质嗜酸性增加,在梁索形基础上出现假腺管形结构。

III 级 癌细胞分化较差,核体积与核染色变化均超过 II 级,核异形明显,核分裂象多见,可见瘤巨细胞。

IV 级 癌细胞分化最差,形状极不规则,

高度异型的癌细胞占多数，胞质少，核染色质浓染，细胞排列松散，梁索状结构不明显。

多数研究显示，肝细胞癌的分化分级与临床预后之间并无统计学上的相关性，所提供的信息仅是对肝细胞癌生物学特性的一个大致评估。新近有人将癌细胞的DNA含量倍体水平分析与其分化分级结果加以对比，结果表明，前者在反映肝细胞癌细胞的生长活性和生物学行为特征上要较后者更为客观。

也有人参照文献报道的各种分类，按肝细胞癌组织的分化程度，将肝细胞癌归纳为分化型、低分化型和未分化型3型。

1. 分化型肝细胞癌 这是肝细胞癌最为常见的类型。肝细胞癌源自肝细胞，因此，癌细胞形态上与正常肝细胞有着不同程度的相似性。癌细胞呈多角形，胞质呈嗜酸性细颗粒状，细胞膜上的毛细胆管扩张并可含有胆汁栓，此为肝细胞分化的重要标志。根据癌细胞的排列方式，又可将其分为：

(1) 轻度异型肝细胞癌 这是分化很好、异型性很低的肝癌，相当于Edmondson-Steiner4级分级法的Ⅰ级，其组织构像非常类似于正常肝组织，然而癌索排列较凌乱，肝板厚度和核的密度仍然较正常为厚为密(图2-2-3)。

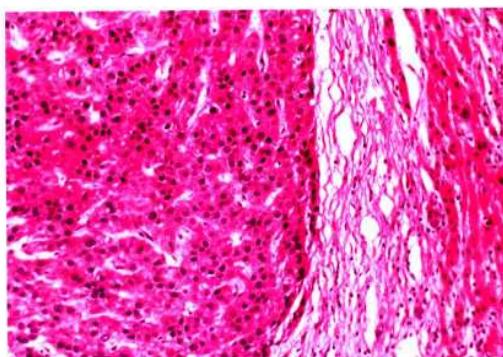


图2-2-3 轻度异型肝细胞癌(癌细胞异型性小，与正常肝细胞形态相似，图中左侧为肝癌细胞，右侧为正常肝细胞)

(2) 梁索型肝细胞癌 梁索型肝细胞癌(Trabecular Type HCC)的癌细胞排列成不规则互相吻合的梁索，类似肝细胞索，但远较正常为凌乱。梁索厚度少则2~3个细胞，多则十数个细胞。癌细胞较大，多边形，境界清楚，胞质呈

嗜酸性颗粒状。核大圆形、核仁明显。常能检出双核、巨核(多倍体)和奇异形核。癌细胞间往往可见不同程度扩张的毛细胆管，并可含浓缩胆汁。癌细胞胞质内也可含有胆色素颗粒，说明癌细胞仍可分泌胆汁。癌细胞间毛细胆管的出现，对肝细胞癌的病理诊断具有决定性意义。毛细胆管有时极度扩张，形成类似甲状腺滤泡的构像(假胆管癌型)，但是这些假滤泡的细胞胞质常呈嗜酸性颗粒状，周围也没有结缔组织纤维，故与胆管癌不同。根据梁索的厚度，有人将该型再细分为①细梁型(Thin Trabecular Type)是分化好的梁索型肝细胞癌的主要组织排列方式。癌细胞排列成1~3层细胞厚度的梁索状，梁索之间为血窦，pCEA染色显示癌细胞之间仍有毛细胆管存在，并有胆汁分泌。细胞质嗜酸性轻度增加，核轻度异型，DNA以二倍体为主，由于分化好，可与肝细胞腺瘤相似(图2-2-4)。②粗梁型

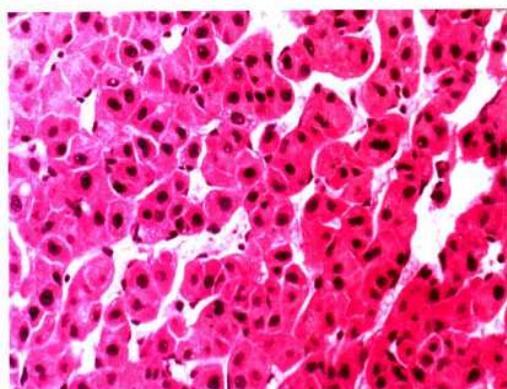


图2-2-4 细梁型肝细胞癌(癌细胞排列成1~3层细胞厚度的梁索状)

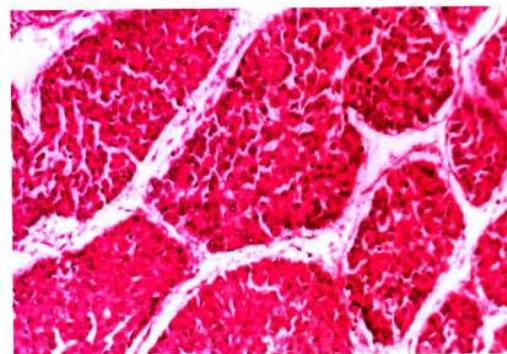


图2-2-5 粗梁型肝细胞癌(癌细胞索的厚度在4层以上)

(Thick Trabecular Type)为肝细胞癌最常见的组

织排列方式。癌细胞索的厚度在 4 层以上，甚至可达 20 多个癌细胞。癌细胞核/质比例增大，核异形明显，可见较多核分裂象（图 2-2-5）。因梁索间有血窦存在，故梁索型又称为窦隙型（Sinusoidal Type），癌梁索间间质很少，仅见被覆着内皮细胞的毛细血管（相当于肝窦），这是肝细胞癌的一个重要形态特点。这些毛细血管扩张明显时，癌梁索轮廓就格外清楚；极度扩张时，可出现湖沼样构像；扩张不明显甚至紧闭时，癌梁索就互相密接在一起。毛细血管内皮细胞可肿胀增大，并显示吞噬现象。癌组织中一般没有或极少间质结缔组织纤维，有时纤维结缔组织丰富，构成硬化型肝细胞癌（Scirrhous Liver Cell Carcinoma）的图像。

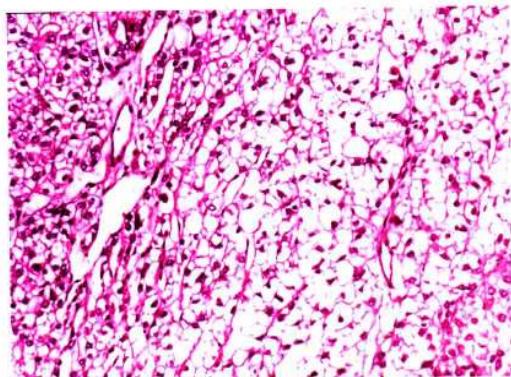


图 2-2-6 透明细胞型肝癌（癌细胞胞质呈透明空泡状）

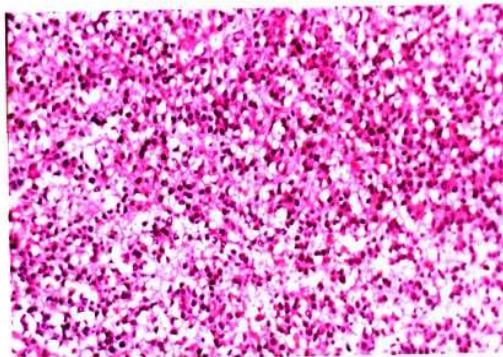


图 2-2-7 透明细胞型肝癌（癌细胞胞质中含有脂肪空泡）

(3) 透明细胞型肝细胞癌 透明细胞型肝细胞癌（Clear Cell Type HCC）也是肝细胞癌较常见的一种细胞类型。由于癌细胞胞质内富含

糖原，故细胞体积明显增大，胞质呈淡染细丝状或透明空泡状（图 2-2-6），PAS 染色阳性。胞质内也可出现脂滴，有时还可发生明显的脂肪变性（图 2-2-7）。但部分癌细胞间仍然可见毛细胆管，胞质内往往仍可见胆色素颗粒。在电镜下，透明细胞癌的癌细胞胞质内细胞器较一般肝细胞癌要少。此型肝细胞癌临床预后较一般肝细胞癌为好。当肿瘤主要是由透明细胞组成时，应注意与来自肾脏的转移性透明细胞癌相鉴别。

(4) 腺泡型肝细胞癌 腺泡型肝细胞癌（Scinar Liver Cell Carcinoma）是以小型腺样结构为主的肝细胞癌。腺泡是由于肝细胞癌小梁中央的细胞溶解坏死或毛细胆管呈腺管样扩张而形成（图 2-2-8）。癌细胞较小，境界清楚，核圆形，稍大，浓染，但核仁不明显。胞质呈嗜酸性细颗粒状，类似肝细胞。癌梁索往往很宽，厚达数十个细胞，由于癌细胞小而显得核密集。有些作者认为这和胚胎期肝组织有些相似，因而认为腺泡型的分化程度较低于梁索型。腺泡样或菊花样结构，主要是癌细胞围绕扩张的毛细胆管排列而构成的。毛细胆管扩张越明显，腺腔样结构就越清楚。小腺腔内可含有胆汁栓（图 2-2-9），而高度扩张的管腔内则有淡红的蛋白性渗出物，呈类甲状腺滤泡样结构。癌细胞胞质内可见胆色素细颗粒沉着，显示其为肝细胞，而不是胆管上皮细胞。此型肝细胞癌的间质除毛细血管外，结缔组织纤维稍多于梁索型，癌细胞侵入门静脉分支和肝硬化的增生结缔组织间隔中的现象较为多见。当假腺管结构弥漫出现时，需与肝内胆管癌鉴别。此时可做粘液染色或免疫组化鉴别。肝细胞癌的假腺管内不含粘液成分，Hep Parl 染色阳性，CK19 和 AB/PAS 粘液染色阴性。

2. 低分化型肝细胞癌 低分化型肝细胞癌癌细胞的梁索状排列较上述分化型更加不规则，细胞及核的异型性更加明显。按照肝细胞癌的 4 级分级，此型相当于其Ⅲ级。癌细胞形状不规则，巨型者增多。胞质嗜碱性增强，呈细颗粒状。核明显增大，畸形深染，嗜酸性的核仁大而突出。癌梁索通常增厚到十数个细胞以上，呈实体性，但有时仍可见腺泡样结构。癌梁索间的毛细血管内皮细胞也倾向变小。总体来说，癌梁索的厚度随着癌组织的分化程度而改变，分化越低，癌梁索的厚度越明显增厚，癌细胞的异形性

也就越明显，癌组织模拟正常肝组织结构的程度就越小（图2-2-10）。

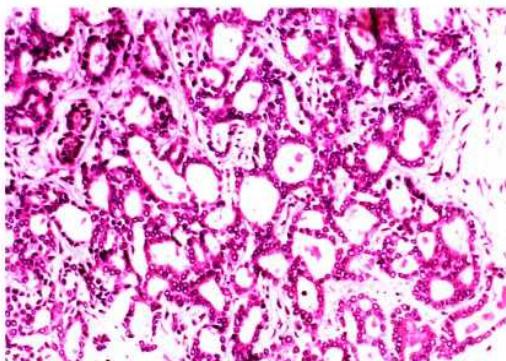


图2-2-8 腺泡型肝细胞癌（肝细胞癌小梁中央的细胞溶解坏死和毛细胆管呈腺管样扩张）

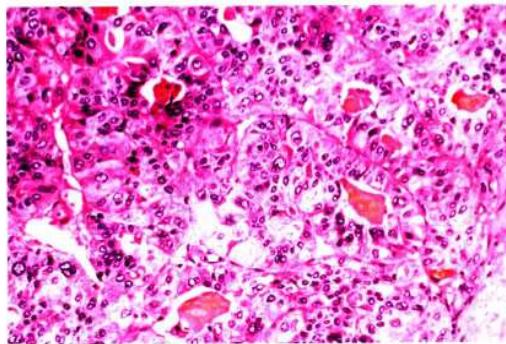


图2-2-9 腺泡型肝细胞癌（癌细胞围成的腺腔样结构内含有胆汁栓）

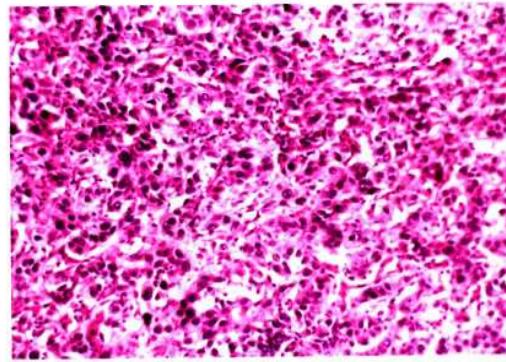


图2-2-10 低分化型肝细胞癌（癌细胞排列成实体状，异形性明显）

3. 未分化型肝细胞癌 此型相当于肝癌4级分级的第Ⅳ级。癌组织既没有梁索状排列，也没有腺泡样结构，癌细胞呈片状、弥漫性或实体性排列，血窦因严重受挤压而不明显，提示肿瘤

细胞生长较为活跃（图2-2-11）。癌细胞大小及形状都极不一致，多边形、梭形、多核巨细胞等都可出现。胞质不呈嗜酸性而呈嗜碱性，核特别大，并有异型性，核仁增大明显。癌组织多为实体片块，但仍可看出由毛细血管隔开的癌巢。间质结缔组织较多于以上两型。在少数区域还可见到癌细胞带有肝细胞的形状，可作为病理诊断的依据。此型肝细胞癌颇少见。

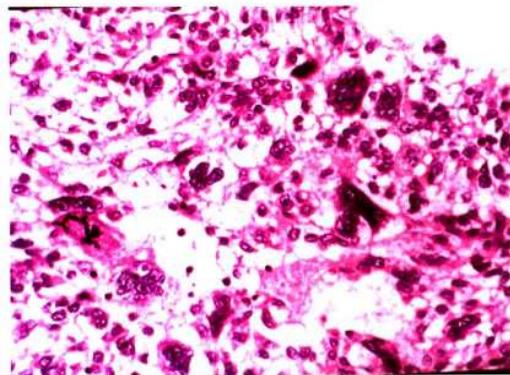


图2-2-11 未分化型肝细胞癌（癌细胞异形性明显，可见瘤巨细胞及病理性核分裂）

肝细胞癌除上述组织学结构外，细胞形态还可有多种表现形式，甚至可与肝细胞完全不同。主要有以下几种特殊的组织学构象：

(1) 梭形细胞型 梭形细胞型（Spindle Cell Type）又称肉瘤样细胞型，是一种较少见的细胞类型，约占肝细胞癌的5%，其中约46%的患者血清AFP仍呈阳性。此型癌细胞为梭形细胞，呈编织状排列，形态上类似于梭形细胞肉瘤（如纤维肉瘤或平滑肌肉瘤），常与典型的肝细胞癌同时存在（图2-2-12）。免疫组化染色显示：

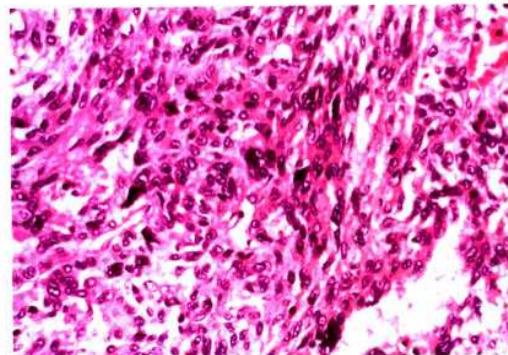


图2-2-12 梭形细胞型肝细胞癌（图示癌细胞呈梭形）

梭形细胞同时表达 Hep Parl、AFP、CK、Vimentin 或 S-100。电镜显示：癌细胞具有丰富的粗面内质网、吞噬溶酶体、脂滴和微绒毛突起，表明梭形细胞来自肝细胞癌的化生或肉瘤样变，并非真性间叶性肿瘤，故也可诊断为肉瘤样癌（Sarcomatoid Carcinoma），但应注意与癌肉瘤的鉴别，后者由独立的癌和肉瘤成分构成。

(2) 巨细胞型 巨细胞型（Giant Cell Type）的癌细胞呈多形性，大小不一，形状极不规则，出现较多巨核或多核瘤细胞，核分裂象多见，缺乏肝细胞的形态特征（图 2-2-13），但免疫组化染色显示仍具有肝细胞的表形。此外，肝细胞癌组织内还可出现破骨样巨细胞，故又被称为肝破骨细胞样巨细胞瘤（Osteoclast-Like Giant Cell Tumor）。肿瘤由小单核细胞和破骨样巨细胞构成，前者 AFP 和 CAM5.2 阳性，提示源自肝细胞，为肝细胞癌的一种化生性改变；后者 CD68 和 KPI 强阳性，AFP、CK 和 P53 阴性，提示破骨样巨细胞的性质是一种反应性的组织细胞。

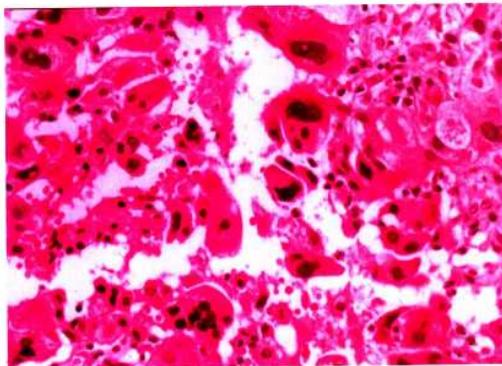


图 2-2-13 巨细胞型肝细胞癌（示巨核和多核瘤巨细胞）

(3) 鳞状细胞型 鳞状细胞型（Squamous Cell Type）的癌细胞呈巢状。癌巢中央可出现角化珠样结构，周围可见典型的肝细胞癌组织，可能与肝细胞癌的鳞状化生有关。

(4) 其他 有时肿瘤切面上可见到明显的纤维瘢痕，显微镜下见肿瘤具有丰富的纤维性间质，粗大的纤维间隔将癌组织分割包围成大小不一的巢状，有时可类似于转移性肿瘤，此时称为硬化型肝细胞癌，Hep Parl 染色阳性有助于鉴别诊断。其发生可能提示机体局部免疫反应较强，或是肿瘤对局部放疗或化疗的一种组织学反应。

也有肿瘤在大体上因富含血管腔隙而可类似于血管瘤，显微镜下见瘤组织内肝窦高度扩张，或呈海绵状血管瘤样结构，周围癌细胞受压变扁，称为紫癜型（Peliod Type）肝细胞癌（图 2-2-14）。



图 2-2-14 紫癜型肝细胞癌（示癌组织中明显扩张的血窦样结构）

三、特殊类型的肝细胞癌

1. 小肝癌 小肝癌（Small HCC）多具有早期肿瘤的基本生物学特征，是临床提高肝细胞癌手术疗效最直接、最有效的途径。以往临幊上多以瘤体直径 5cm 作为小肝癌体积的临界标准，但此后的临幊观察发现，人体肝细胞癌在瘤体直径接近 3cm 时，包膜侵犯较少（16%），癌栓形成较少（20%），手术切除后 5 年生存率较高（75%）。基础研究亦表明，肝细胞癌在瘤体直径近 3cm 时，肝癌细胞 DNA 倍体开始从二倍体向异倍体发生转变，其生物学行为也开始从早期的相对良性状态向演进期的明显恶性状态转变，表明直径 3cm 可能是肝癌生物学特性发生变化的重要界线，并由此提出以瘤体直径小于 3cm 作为小肝癌的体积标准更具科学性和客观性。

小肝癌或早期肝细胞癌的定义是：单个肿瘤结节直径在 3cm 以下，或癌结节数目不超过 2 个，其直径的总和在 3cm 以下。小肝癌患者常无临床症状，但血清 AFP 阳性，肿瘤切除后 AFP 降至正常，5 年生存率明显提高。

(1) 大体特点 小肝癌在病理学上具有一些大体形态特点：①小肝癌多以单结节性、膨胀性生长为主，与周围肝组织分界清楚。②约 67% 的小肝癌有完整的纤维包膜，直径在 2.5cm 以下的小肝癌也可无明显包膜或无连续性包膜形成，但边界较清晰，提示包膜形成是在肿瘤生长和瘤

体增大的过程中，机体逐渐出现的一种局部防御反应的结果。③切面上，小肝癌组织均匀致密，可见纤细的放射状纤维分隔，类似于肝细胞腺瘤样结节，可无明显或仅有少量出血坏死。④少有肉眼可见的癌栓。在距肿瘤1.5cm以外的肝组织内很少有卫星结节或转移灶形成。一般来说，瘤体越小，肿瘤的侵犯行为就越少。而直径大于3cm的肝细胞癌出现各种侵犯行为的概率则大大增加。⑤小肝癌的肝硬化合并率可高达83%。

(2) 显微镜下特点 大多数小肝癌呈Ⅰ或Ⅱ级高分化肝癌的组织学构像，癌细胞可仅有轻度异形，细胞大小较为一致，胞质嗜酸性较强，或因含有糖原和脂肪而呈空泡状。核染色较深，核/质比值轻度增加，核分裂象少见。癌细胞多排列成细梁型，局部可有假腺管结构，也可有门管区残留。肿瘤间质内可有小巢状癌细胞生长，但病灶局限，包膜多较完整，邻近肝组织内多无明显侵犯，淋巴细胞浸润明显。

(3) 鉴别诊断 高分化的小肝癌需与肝细胞腺瘤、肝腺瘤性增生、肝局灶性结节增生等相鉴别；癌细胞伴有明显脂肪变性时需与肝血管平滑肌脂肪瘤相鉴别。可作相关免疫组化帮助诊断。

丛文铭等对93例手术切除的小肝癌标本进行了系统的临床病理研究，总结出小肝癌具有以下5个基本病理特点：①以膨胀性生长为主，多有包膜形成。②癌细胞DNA以二倍体为主（据报道，小肝癌中有约67%的癌细胞染色体为二倍体，而大肝细胞癌癌细胞的异倍体率占92%），故生长较为缓慢。③病灶局限，细胞分化较好，淋巴细胞浸润明显。④癌旁少有大于1.5~2cm距离的侵犯，少有卫星灶和癌栓形成。⑤局部根治性切除后极少复发。这项研究表明，瘤体直径在3cm以下的小肝癌具有根治性切除的病理学基础。但肝细胞癌的体积并非与生物学行为绝对相对应。部分小肝癌可以出现DNA含量异倍体以及明显的侵犯行为，手术切除后发生复发。这表明部分小肝癌较早地进入了恶性演进阶段，已不属于病理生物学意义上的早期肝细胞癌的范畴。故外科在手术切除小肝癌时，也应该注意一定的切除范围。

2. 纤维板层型肝细胞癌 纤维板层型肝细胞癌 (Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma,

FL-HCC) 是一种特殊类型的肝细胞癌。本病首次报道是在1980年，迄今为止，全世界报道共约200余例。由于其具有独特的临床及病理特征，近年来已引起人们的注意。

纤维板层型肝细胞癌的发生率具有地域上的差异，在西方国家较常见，如美国的纤维板层型肝细胞癌占全部肝细胞癌的1%~5%，而在我国、日本及南非洲等肝细胞癌高发地区，则纤维板层型肝细胞癌少见。纤维板层型肝细胞癌患者主要为青年人，年龄多在5~35岁之间，平均25岁，35岁以下的肝细胞癌患者中，近50%是纤维板层型肝细胞癌。纤维板层型肝细胞癌的发病在性别方面无明显差异。

(1) 病因 至今未发现纤维板层型肝细胞癌有何特殊的病因或背景性疾病，与肝细胞癌发生有关的肝硬化、病毒性肝炎、酗酒或代谢性疾病等在纤维板层型肝细胞癌中都不明显。

(2) 大体特点 纤维板层型肝细胞癌的肿瘤瘤体常位于肝左叶(50%以上)，多为单个，并常有完整的纤维包膜。肿瘤体积一般较大，直径为3~25cm，平均13cm。肿瘤中央常因纤维瘢痕收缩而凹陷。切面上，纤维板层型肝细胞癌呈多结节分叶状(为中央放射状纤维瘢痕分割瘤组织所致)，常因胆汁染色而呈黄绿色，瘤体较大时可伴有囊性变。肿瘤周围肝组织很少伴肝硬化。

(3) 组织学特点 纤维板层型肝细胞癌形态学上有2个显著特点：

1) 癌细胞呈多角形，聚集成团或梁状排列，细胞体积较大，胞质丰富，细胞质因含有大量肿胀的线粒体而呈强嗜酸性颗粒状，故纤维板层型肝细胞癌又曾被称为嗜酸细胞性肝细胞癌伴有关节状纤维化。癌细胞核仁明显，鹰眼状，核分裂象少见。胞质内常见抗淀粉酶消化、PAS染色阳性的嗜酸性小球和胆色素颗粒。约50%的病例可出现苍白小体或毛玻璃样小体(所含成分为 α_1 -AT和纤维蛋白原)，不含HBsAg。粘液染色显示，纤维板层型肝细胞癌偶可产生粘液，这一点与普通型肝细胞癌明显不同，罗丹宁特殊染色显示大部分纤维板层型肝细胞癌可有铜结合蛋白蓄积。

2) 癌细胞巢间有大量板层状平行排列、富含血管的纤维结缔组织，癌巢被这些丰富致密的

板层状纤维组织有规则地包绕（图 2-2-15）。这些纤维为 I 型、Ⅲ型和 V 型胶原。

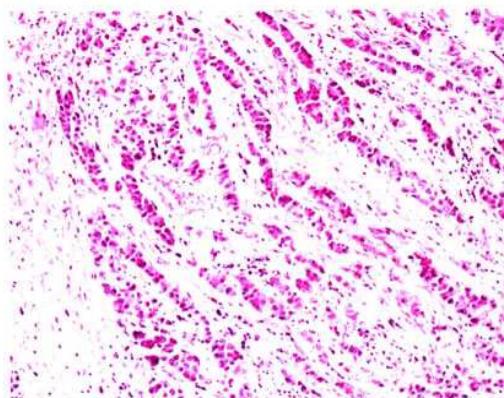


图 2-2-15 纤维板层型肝细胞癌（癌细胞巢间有大量板层状平行排列的纤维结缔组织）

(4) 免疫组化 纤维板层型肝细胞癌对 Hep Par1、肝细胞性 CK8 和 CK18、pCEA、抗线粒体抗体、 α_1 -AT、纤维蛋白原、C-反应蛋白以及铁蛋白等染色多为阳性，而 HBsAg 则多为阴性。偶可表达胆管型 CK7 和 CK19。

(5) 电镜观察 纤维板层型肝细胞癌癌细胞胞质内以出现大量背靠背的线粒体为特征，少数还可见神经内分泌颗粒。其他特征包括胞质内球状透明小体、Mallory 小体等。

(6) 鉴别诊断 在鉴别诊断方面要与硬化

型肝细胞癌相鉴别。应该从高度嗜酸性的瘤细胞及平行板层状的纤维结缔组织间质，再结合临床进行综合分析，鉴别纤维板层型肝细胞癌并非困难。此外，Cheuk 等（2001 年）报道了 1 例透明细胞型纤维板层型肝细胞癌，PAS 和淀粉酶消化后 PAS 染色均呈阴性，提示不含糖原，进而排除了透明细胞型肝细胞癌。

(7) 临床特点、治疗及预后 纤维板层型肝细胞癌的临床症状与普通型肝细胞癌相似，但 90% 以上的患者不伴有肝硬化，85%~90% 以上患者的血清 AFP 及 HBsAg 为阴性，但血清 CEA 可升高。血清维生素 B₁₂ 及不饱和维生素 B₁₂ 结合力、转钴胺素（Transcobalamin）和神经紧张素（Neurotensin）在大多数纤维板层型肝细胞癌病例中明显升高，呈相对特异性。纤维板层型肝细胞癌癌细胞中 TGF-β 的表达可高达 82%，可能与肿瘤间质出现特征性板层状纤维有关。纤维板层型肝细胞癌动态 CT 扫描特点为在正常肝脏中出现分叶状异质性肿块，具有中央瘢痕；在 MRIT₂ 加权图像上呈低密度，肿瘤常伴有钙化。

纤维板层型肝细胞癌的治疗以手术切除为主，切除率高，预后较一般肝细胞癌为好，但对化疗的反应性较差。

纤维板层型肝细胞癌与普通型肝细胞癌的主要临床病理特点及鉴别要点归纳于表 2-2-1。

表 2-2-1

纤维板层型肝细胞癌与普通型肝细胞癌的主要临床病理特点

临床病理特点	纤维板层型肝细胞癌	普通型肝细胞癌
高发年龄（岁）	30~35	45~55
男女之比	1:1	3~4:1
肝硬化背景	极少	常有
血清 HBsAg	常阴性	常阳性
血清 AFP 阳性率	10%	30%~85%
血清维生素 B ₁₂	升高	正常
血清神经紧张肽	升高	正常
放射状纤维瘢痕	常见	无
包膜侵犯	极少	常见
胆汁淤积	常见	可有
纤维板层结构	有	无
强嗜酸性颗粒性胞质	有	无
苍白小体	常见（50%）	少见（<10%）
癌组织钙化	常见	少见
手术切除率	48%~75%	10%~20%
术后 5 年生存率	~75%	~30%

四、肝细胞癌的生物学行为

肝细胞癌的生物学行为与预后有直接的关系，尤其是小肝癌后期的肝细胞癌，其恶性程度和演进速度都开始明显加快。归纳起来，肝细胞癌的侵袭性生长方式主要表现为以下几种形式：

1. 多灶性及浸润性生长 如前所述，肝癌是多中心发生的肿瘤，肿瘤以多个大小不一的小癌灶或卫星灶的方式向邻近肝组织内浸润性生长，并常同时伴有癌栓形成，尤其是在无肝硬化的肝组织内。在近癌旁的肝组织区域，可见癌细胞与正常肝细胞梁索之间相互移行过渡，或直接浸润性生长，两者之间无明显分界。

2. 包膜和神经侵犯 包膜侵犯通常有两种形式。一种是包膜内侵犯，即肿瘤还未突破包膜的全层，仅在包膜内形成子灶或癌栓；另一种是突破包膜，即癌细胞完全突破包膜并在包膜外形形成子灶。伴肝硬化的肝细胞癌常有包膜形成，而无肝硬化的肝细胞癌则多无包膜形成，因而常可见肿瘤在癌旁肝组织内呈多灶性生长。由此可见，包膜的形成对于阻挡肝细胞癌的扩散极为重要。

肝细胞癌也可侵犯神经组织，并能沿神经鞘扩散蔓延。

3. 癌栓形成 肝细胞癌是“亲血管”性肿瘤，故常侵犯门静脉系统的各级分支，形成血管内癌栓（包括门管区小叶间静脉内癌栓和肿瘤间质内血管癌栓），总体发生率可达 60% ~ 70%。因此，在对肝细胞癌手术切除标本进行病理检查时，应注意有无癌栓形成以及癌栓的数量和范围，因为在近癌旁肝组织内形成的少量癌栓有可能被手术切除，但在远癌旁肝组织形成的癌栓则不易被彻底切除，由此造成术后的复发。此外，肝细胞癌也可以侵犯肝内胆管，形成胆管内癌

栓。

4. 肝细胞癌的转移

(1) 肝内转移 由于肝组织内血管丰富，且多为单层内皮被覆的血窦，因此，肝细胞癌的肝内转移非常常见。肝细胞癌尤其是多结节型者，无不发生经由门静脉肝内分支在肝内形成的转移。当然，多结节型肝细胞癌肝内的多数癌结节并非转移性癌结节，而是肿瘤多中心发生的原发性癌结节。

(2) 肝外转移 癌细胞如侵入肝内肝静脉分支，则可经下腔静脉、右心、肺动脉分支而进入肺，在肺内形成转移性癌灶。在下腔静脉腔内形成的癌栓，有时可连续地延伸至右心房。肝癌的肝外转移部位以肝脏最为常见，其次为肝门淋巴结、肠系膜和腹膜后淋巴结等。骨、脑、胰、皮肤等处也可发生转移，偶尔可发生腹膜弥漫性浸润。由于肝细胞癌可分泌胆汁，因此转移性癌结节亦可呈黄绿色，这是转移性肝癌最可靠的肉眼观特征。癌细胞内含有胆色素颗粒或脂滴、癌细胞间可有毛细胆管形成等，均为原发性肝癌转移癌诊断的重要组织学特征。

此外，临幊上有少数（约 4%）肝癌为肝细胞癌和胆管上皮癌混合形成，即混合型肝癌。这部分肝癌在临幊上更多地表现为肝细胞癌的特点，大体特点上也多类似于肝细胞癌。

五、肝细胞癌的治疗及预后

肝细胞癌的治疗方法首选手术切除。在病理检查和诊断报告中应对肝细胞癌的重要生物学行为特点（见下表）加以描述，以为临床评估预后提供病理学依据。

影响肝细胞癌预后的主要病理因素归纳于表 2-2-2。

表 2-2-2

影响肝细胞癌预后的主要病理因素

形 态	病 理 表 现
大体形态	1. 多结节性生长，伴肝内、外转移 2. 肉眼可见的门静脉癌栓形成 3. 癌体直径大于 3cm 4. 包膜侵犯，边界不清，或切缘带癌

(续表)

组织学形态	1. 较多的血管内可见癌栓或卫星灶形成 2. 癌细胞突破包膜，呈多灶性、浸润性生长 3. 癌周肝硬化组织有肝细胞不典型增生或腺瘤性增生，伴有早期癌变 4. DNA 含量异倍体，PCNA 和 P53 染色强阳性
-------	---

(薛 玲)

第 3 节 肝细胞癌病理诊断的常用方法

一、肝穿刺活体组织检查

肝穿刺在国外较多应用。一般来说，对早期肝癌病例实行肝穿刺，穿出癌组织的机会不多。而对晚期病例，在用同位素扫描及其他诊断方法能够决定诊断时，则不必再作穿刺活检。但肝穿刺活检对原发性肝癌类型、转移性肝癌、肝良性肿瘤、粗大再生结节的早期癌变、各种肝肉芽肿、肝脓肿等的鉴别诊断具有决定性意义。鉴于肝穿刺有时可导致组织出血或引发癌细胞播散，因此，必须严格掌握其适应证，不可滥用。

二、剖腹探查切取肝病变组织活检

在剖腹探查的条件下切取活组织检查，由于取材准确，且所取组织较大，因而诊断的准确率高，而且便于止血，较肝穿刺安全可靠。

三、手术切除大体标本检查

这是肝癌病理诊断最常用的方法，通常包括标本的肉眼观察和组织切片的显微镜观察。通过检查，可对标本进行大体和组织学分型，并确定肿瘤有无肝内转移或癌栓形成。

四、脱落细胞学检查

有血性腹水形成的病例，可将抽出的腹水离心，再将沉淀物涂片染色后寻找脱落下来的肝癌细胞。

五、免疫组化在肝脏肿瘤病理诊断中的应用

免疫组化在肝细胞癌的诊断和鉴别诊断中具有重要的参考价值。以下是原发性肝细胞癌诊断和鉴别诊断中常用的免疫组化抗体。

1. Hep Par1 这是美国匹兹堡大学医学院

病理系肝脏和移植病理科的 Nalesnik 于 1993 年成功克隆出的一个单克隆抗体，将其命名为石蜡包埋肝细胞 1 (Hepatocyte Paraffin 1, Hep Par1)。该抗体的抗原来自移植失败的肝组织，经甲醛固定和石蜡包埋，免疫 Balb/C 小鼠后，取其脾内的 B 淋巴细胞与骨髓瘤细胞融合，获得骨髓瘤杂交瘤细胞株，再从中分离并纯化出单克隆抗体。该抗体对成人和胎儿肝细胞呈高度特异性，目前 DAKO 公司已将其商品化，命名为“肝细胞”。Hep Par1 可能是一种线粒体相关抗原，不针对肝细胞胚胎性蛋白质，与 AFP 无关。

Hep Par1 的阳性信号定位在细胞质 (图 2-3-1)，呈粗颗粒状，背景反应弱，与胆管上皮及血管内皮无交叉反应，在肝内胆管上皮癌及胃肠道转移性腺癌中几乎没有阳性反应。对肝细胞癌及肝细胞源性肿瘤的敏感性和特异性均优于 AFP，列各抗体之首。因此，在判断肿瘤是否源自肝细胞上具有重要的诊断和鉴别诊断价值。但 Hep Par1 阳性仅表示其为肝细胞来源或向肝细胞分化，并不能说明病变性质。因此，对于判断肿瘤的良、恶性没有帮助，必须与 AFP 联合使用。

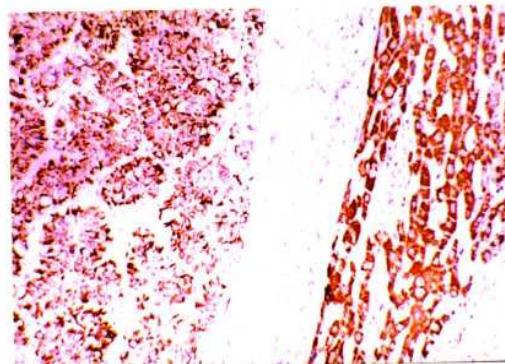


图 2-3-1 图中左侧为肝癌细胞，右侧为正常肝细胞，均呈 Hep Par1 阳性

2.AFP AFP为肝癌细胞返祖性合成的一种高分子胚胎蛋白。1978年在第12届国际癌症大会上被正式确认为是一种特异性的肝癌标记物，现已广泛应用于肝细胞癌的人群普查和病理诊断中，对于肝细胞癌的诊断和鉴别诊断具有重要意义。

AFP的阳性信号定位于细胞质。有研究表明，AFP的阳性表达率与癌细胞的分化程度呈负相关。AFP在肝细胞癌中的阳性率为15%~82%之间，表明该抗体是一种特异性强，但敏感性较低的肿瘤标记物。如果与Hep Par1或pCEA联合使用，将明显提高肝细胞癌病理诊断的准确性。

3.CD34 CD34为干细胞及血管源性肿瘤的特异性标志物之一，现已普遍应用CD34对肿瘤微血管密度（Microvessel Density, MVD）进行免疫组化定量分析。

在肝细胞癌中，CD34阳性染色的微血管围绕癌细胞的梁索分布，呈长条状或分支状，管壁

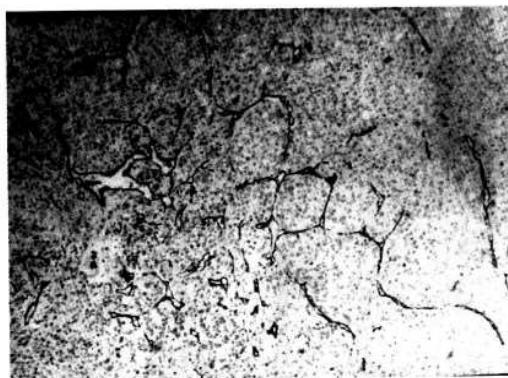


图2-3-2 CD34阳性染色的微血管围绕癌细胞呈分支梁索状分布

纤细，管腔狭窄，分布均匀弥漫（图2-3-2）。而在胆管上皮癌及转移性腺癌组织中的微血管则呈干枝状，分布稀疏杂乱。肝硬化组织中仅在门管区以及纤维分隔内有少量阳性微血管，血窦不着色。由此可见，CD34在肝细胞癌中的染色呈现一定的特征性，故而对于肝细胞癌的诊断有一定的帮助。但部分肝细胞腺瘤和肝局灶性结节增生也可出现类似肝细胞癌的微血管染色，此时应根据肝细胞有无异型性、包膜有无侵犯、有无肝炎或肝硬化背景、病灶内有无纤维瘢痕以及是否出现较多扩张的畸形厚壁血管等作出鉴别诊断。

4.CK18与CK8 CK18与CK8一并被称为肝细胞型CK。但CK18对肝细胞癌、胆管上皮癌及转移性腺癌都可达到100%的阳性，因此被认为是一种极好的上皮性标记物，而不是肝细胞癌特异的标记物。对于肝细胞癌、胆管上皮癌及转移性腺癌无鉴别诊断意义。

5.CEA CEA有单克隆和多克隆之分，识别不同的抗原决定簇。单克隆CEA(mCEA)呈胞质型染色，不显示毛细胆管，在胆管上皮癌和转移性腺癌中的阳性率为60%~75%，而肝细胞癌中的阳性率为0~10%。多克隆CEA(pCEA)呈毛细胆管型染色，在肝细胞癌时可清楚地显示毛细胆管结构，因此被认为是肝细胞癌良好的标记物。胆管上皮癌亦有约60%的阳性率，但为胞质型染色。pCEA在肝细胞癌中的敏感性较AFP为高，但较Hep Par1低；特异性方面，pCEA与AFP相同，可达97%，较Hep Par1为高。要注意的是，pCEA染色受多种因素影响，有时会干扰结果的分析。

(薛玲)

第4节 肝细胞癌临床表现概述

原发性肝细胞癌是肝脏最常见的恶性肿瘤，临床经过迅速，且往往症状隐匿，不易早期发现。一旦出现症状，肿瘤常常已很大，多属中、晚期。因此，原发性肝细胞癌的临床表现实际上是以中、晚期病人的临床表现。

一、临床症状

以右上腹疼痛或不适、腹胀、纳差、消瘦、乏力、右上腹部肿块等最为常见，其次可有发

热、腹泻、腹水、黄疸、下肢浮肿、出血倾向或远处转移的症状，低血糖与红细胞增多症为少见表现。

因肝脏或肿瘤迅速增大牵拉肝包膜、肿瘤破裂引起肝包膜下出血、肿瘤压迫胃肠道等原因可导致右上腹疼痛或不适，可表现为发作性或持续性钝痛和急腹痛，前者多与体位有关，夜间或劳累时加重，经休息仍难以缓解。腹胀多与肝功能障碍、腹水、肿瘤或肝脏增大有关。纳差可因肿

瘤压迫胃肠道、肿瘤代谢物质或肝功能损害等引起。消瘦、乏力为机体消耗性表现，由肿瘤代谢物质、纳差等原因引起，晚期可出现恶液质。发热因合并感染、肿瘤坏死或肿瘤代谢物质等因素所致。右上腹部肿块可表现为右季肋下或剑突下肿块、质硬、形态不规则、表面欠光滑、位置固定、有轻压痛或叩痛。黄疸多由重度肝硬化引起，可为梗阻性、肝细胞性或混合性黄疸。出血倾向为肝功能损害引起的凝血因子缺乏或门脉高压肝功能亢进引起血小板明显减少所致。致于低血糖和红细胞增多症，其发生率低，目前机制尚未明了，前者可能与肝细胞癌细胞分泌胰岛素样活性物质，或胰岛素肝内灭活减少，或肝糖原制

备减少等因素有关。而后者则可能与肝细胞癌细胞产生促红细胞生成素，或因肝脏灭活功能降低使促红细胞生成素半衰期延长等有关。

二、临床体征

肝脾肿大、腹水、右上腹扪及肿块、黄疸、下肢浮肿、肝掌、蜘蛛痣和腹壁静脉曲张等为常见体征。其中腹水多由肝功能障碍、门静脉高压、门静脉或肝静脉癌栓引起，血性腹水多由肿瘤浸润或肿瘤破裂引起。

(沈冰奇 许达生)

参考文献

- 1 Okuda K, Tabor E, eds. Liver cancer. New York: Churchill Livingstone, 1997, 1~552
- 2 Yan RQ, Su JJ, Huang DR, et al. Human hepatitis B Virus and hepatocellular carcinoma. II. Experimental induction of hepatocellular carcinoma in tree shrews exposed to hepatitis B virus and aflatoxin B₁. J Cancer Res Clin Oncol, 1996, 122: 289~291
- 3 Miyagawa S, Kaeasaki S, Maluuchi M. Comparison of the characteristics of hepatocellular carcinoma between hepatitis B and C viral infection: tumor multicentricity in cirrhotic liver with hepatitis C. Hepatology, 1996, 24: 307~310
- 4 李连第, 张思维, 鲁凤珠, 等. 中国恶性肿瘤死亡谱及分类构成特征研究. 中华肿瘤杂志, 1997, 19: 323~328
- 5 林丹丹, 王又槐, 秦兵, 等. 江西省九江地区血吸虫病与肝癌的相关分析. 中国寄生虫病防治杂志, 1995, 8: 184~187
- 6 朱大和, 李明, 王又槐, 等. 日本血吸虫与二乙基亚硝胺诱发家兔肝癌的初步试验探讨. 中国寄生虫病防治杂志, 1996, 9: 278~280
- 7 Montesano R, Hainaut P, Wild CP. Hepatocellular carcinoma: from gene to public health. J Natl Cancer Inst, 1997, 89: 1844~1851
- 8 Kueana K, Ichida T, Kamimura T, et al. Risk factors and the effect of interferon therapy in the development of hepatocellular carcinoma: a multivariate analysis in 343 patients. J Gastroenterol Hepatol, 1997, 79: 149~155
- 9 Geissler M, Gesien A, Wands JR. Molecular mechanisms of hepatocarcinogenesis. In: Okuda K, Tabor E, eds. Liver cancer. New York: Churchill Livingstone, 1997, 59~75
- 10 Murakata LA, Ishak KG, Nzeako UC. Clear cell carcinoma of the liver: a comparative immunohistochemical study with renal clear cell carcinoma. Mod Pathol, 2000, 13: 874~881
- 11 Westra WH, Sturm P, Drilleenbrug P, et al. K-ras oncogene mutations in osteoclast-like giant cell tumors of the pancreas and liver: genetic evidence to support origin from the duct epithelium. Am J Surg Pathol, 1998, 22: 1247~1254
- 12 Kojiro M. Pathological evolution of early hepatocellular carcinoma. Oncology, 2002, 62: 43~47
- 13 丛文铭, 吴孟超. 肝脏肿瘤 3160 例临床病理研究. 中华病理学杂志, 1997, 26: 70~73
- 14 陈建国, Sankaranayanan R, 李文广, 等. 启东肝癌高发区 1972~1991 年全人群肝癌生存率分析. 中华预防医学杂志, 1997, 31: 149~152
- 15 汤钊猷主编. 现代肿瘤学. 上海: 上海医科大学出版社, 2000, 735~774
- 16 丛文铭, 朱世能主编. 肝胆肿瘤诊断外科病理学. 上海: 上海科技教育出版社, 2002, 132~251
- 17 同济医科大学, 中山医科大学主编. 外科病理学. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1999, 198~245
- 18 Cheuk W, Chan JK. Clear cell variant of fibrolamellar carcinoma of the liver. Arch Pathol Lab Med, 2001, 125: 1235~1238
- 19 黄洁夫主编. 肝脏胆道肿瘤外科学. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 662~663

第3章 肝细胞癌的螺旋CT诊断

第1节 小肝癌

一、小肝癌的常见螺旋CT表现

本节内容主要论述肝细胞癌中瘤体直径 $<3\text{cm}$ 的小肝癌，即相当于病理上肝细胞癌中国分型中的小癌型。

1. 小肝癌与CT征象有关的病理特点

- (1) 肿瘤常单发，瘤内肿瘤血管细小。
- (2) 瘤内少有坏死。

(3) 由于中国人的肝细胞癌多由肝硬化再生结节演变而来，故我国的小肝癌的基本形态多呈结节状外观，较少表现为其他形态。

2. 小肝癌CT双期强化的常见表现

(1) 平扫 多数呈低密度结节状病变，边缘清楚或不清楚。边缘清楚的只有少数能见“晕圈征”（病理上为假包膜），密度多数均匀（图3-1-1~6），偶有钙化灶。少数小肝癌（尤其是1cm以下的）CT平扫呈等密度。引起等密度的原因可能是小肝癌分化较好，故与周围正常肝细胞的密度十分相近；也可能是周围肝组织存在脂肪肝，使正常肝密度下降至与小肝癌密度相似。有时脂肪肝严重时，正常肝密度下降到比小肝癌还低，此时，小肝癌变为高密度结节。小肝癌并有出血时，平扫也呈高密度。

(2) 动脉期 小肝癌动脉期强化的密度可以高于肝的密度，也可以等于或低于肝的密度。以高于肝的密度最为常见，其特点是：①全瘤范围强化（这里要强调的是全瘤范围这一特点），由于瘤内肿瘤血管细小的病理特点，故小肝癌在动脉期瘤内并不显示肿瘤血管。②肿瘤强化密度高于肝但低于同层主动脉的强化密度。③小的肿瘤密度多数均匀，偏大的可不均匀，提示瘤内有小灶性缺血或坏死。



图3-1-1 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈稍低密度，瘤周见“晕圈征”（箭头），代表肿瘤假包膜）



图3-1-2 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤周仍见“晕圈征”（同图3-1-1病例）



图 3-1-3 门静脉期病灶呈低密度，边缘欠清，瘤周低密度“晕圈征”消失（同图 3-1-1 病例）



图 3-1-4 肝右叶小肝癌（平扫示肝右叶胆囊窝旁有 1 个类圆形稍低密度病灶，密度均匀，边缘清楚，瘤内后缘见 1 个小点状钙化灶，肝表面局部向外隆起〈箭头〉）



图 3-1-5 动脉期病灶呈全瘤范围强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清楚（同图 3-1-4 病例）



图 3-1-6 门静脉期病灶密度从动脉期的高于肝速降至低于肝，呈现“快进快出”的强化特征（同图 3-1-4 病例）

(3) 门静脉期 肿瘤密度从动脉期的高于肝，速降至低于肝，同时也低于同层主动脉密度。这一征象在与肝海绵状血管瘤鉴别上十分重要的（图 3-1-7~35）。



图 3-1-7 肝右叶小肝癌（平扫病灶边缘清楚，呈类圆形低密度〈箭头〉）

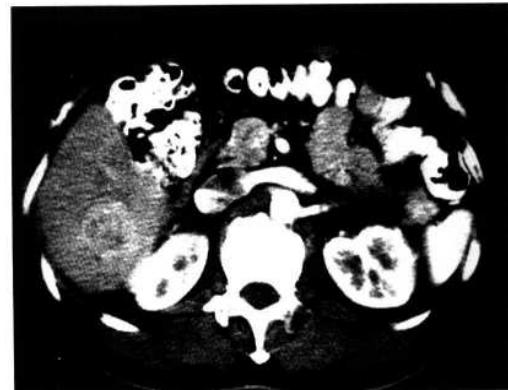


图 3-1-8 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-1-7 病例）

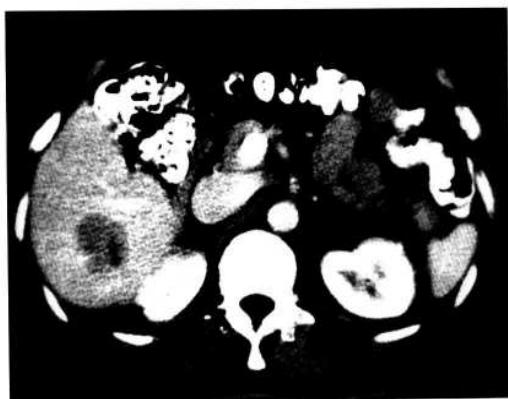


图 3-1-9 门静脉期病灶降至低密度，边缘清楚，瘤内见小斑点状密度更低区，提示瘤内有小灶性缺血或坏死（同图 3-1-7 病例）



图 3-1-12 门静脉期见病灶持续强化，其密度保持等于主动脉密度，而不降至低于肝的密度（同图 3-1-10 病例）



图 3-1-10 肝右叶海绵状血管瘤（平扫见病灶呈结节状低密度，密度均匀，边缘清楚（箭头））



图 3-1-13 延时期（注药后 4min）病灶大部分强化，密度高于肝等于主动脉（同图 3-1-10 病例）



图 3-1-11 动脉期见病灶边缘性小点状强化，密度高于肝，等于同层主动脉（同图 3-1-10 病例）



图 3-1-14 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈结节状均匀低密度，边缘清楚（箭头））



图 3-1-15 动脉期表现为病灶全瘤范围轻度不均匀性强化，密度稍高于肝，低于同层主动脉（同图 3-1-14 病例）

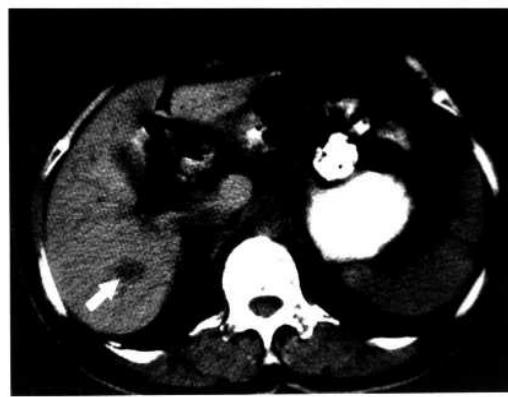


图 3-1-18 肝右叶海绵状血管瘤（平扫病灶呈小结节状低密度，边缘清楚，密度均匀（箭头））



图 3-1-16 门静脉期病灶降至低密度（箭头），密度略不均匀（同图 3-1-14 病例）



图 3-1-19 动脉期见病灶部分强化，密度高于肝且接近同层主动脉（同图 3-1-18 病例）



图 3-1-17 延时期（注药后 4min）病灶仍保持低密度，这一表现是肝细胞癌的重要特征（同图 3-1-14 病例）

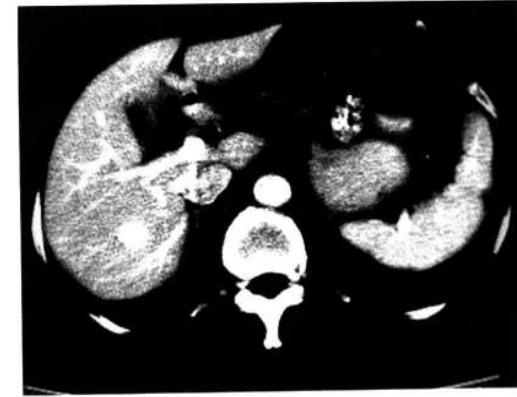


图 3-1-20 门静脉期病灶呈全瘤范围高密度强化，其密度高于肝且等于同层主动脉，而不降至低于肝的密度（同图 3-1-18 病例）



图 3-1-21 延时期（注药后 3min）见全瘤持续呈高密度强化，其密度等于同层主动脉的密度（同图 3-1-18 病例）



图 3-1-24 门静脉期病灶密度降至低于肝，瘤内密度更低区显示更加清楚，肝左叶见 1 个小囊肿（同图 3-1-22 病例）



图 3-1-22 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈结节状均匀低密度，边缘欠清（箭头））



图 3-1-25 延时期（注药后 3min）病灶仍为低密度（同图 3-1-22 病例）



图 3-1-23 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，部分密度高于肝，但低于同层主动脉，瘤内见多个小斑点密度更低区，提示瘤内有小灶性缺血或坏死（同图 3-1-22 病例）

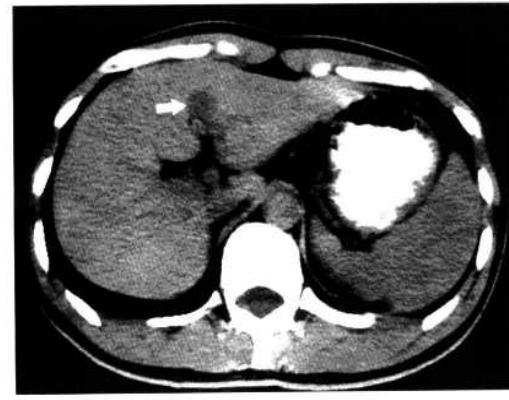


图 3-1-26 肝左叶小肝癌（平扫示病灶呈圆形低密度，密度均匀，边缘清楚（箭头））



图 3-1-27 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，病灶边缘清楚（箭头），门静脉早显，门静脉左支略受推移，但未被侵犯（同图 3-1-26 病例）



图 3-1-30 动脉期病灶呈全瘤范围轻度强化，密度稍高于肝，低于同层主动脉（箭头）（同图 3-1-29 病例）

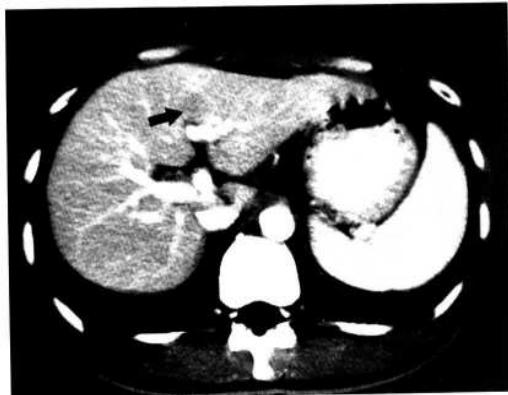


图 3-1-28 门静脉期病灶密度降至低于肝及同层主动脉（箭头）（同图 3-1-26 病例）

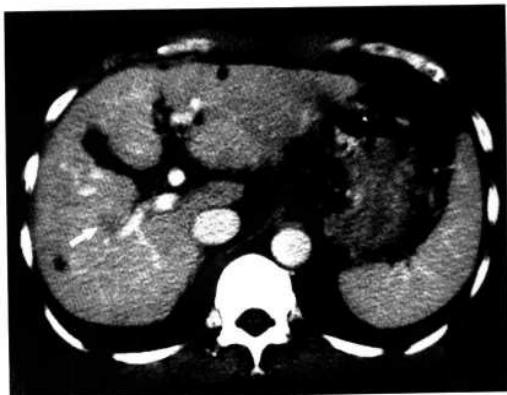


图 3-1-31 门静脉期病灶密度降至低于肝及同层主动脉，边缘欠清（箭头）（同图 3-1-29 病例）



图 3-1-29 肝右叶小肝癌（平扫见病灶呈低密度，边缘部分欠清（箭头），肝内尚有多个小囊肿）



图 3-1-32 延时期（注药后 4min）病灶仍保持稍低密度，边缘欠清（箭头）（同图 3-1-29 病例）



图 3-1-33 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘大致清楚（箭头））

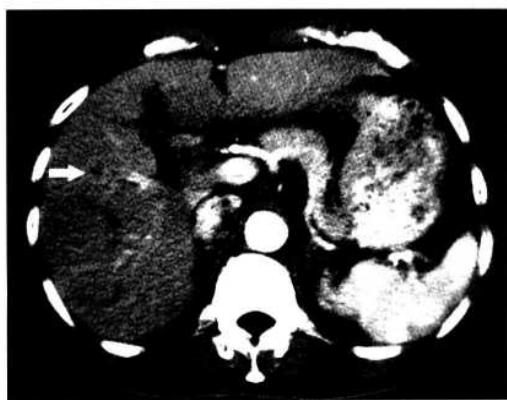


图 3-1-34 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度轻微高于肝，低于同层主动脉，边缘欠清（箭头）（同图 3-1-33 病例）



图 3-1-35 门静脉期病灶密度降至低于肝，中央可见密度更低区（同图 3-1-33 病例）

上述螺旋CT双期动态增强扫描中，小肝癌强化密度从动脉期的高于肝，至门静脉期则速降至低于肝的CT表现，文献上称这种动态增强的改变为“快进快出”的特征。这一“快进快出”

的特征在小肝癌诊断和鉴别诊断中是十分重要的征象。

必须指出，临床CT诊断小肝癌应注意瘤体在平扫、动脉期、门静脉期，甚至延时期密度变化的相互关系。具体而言有以下3点：①平扫低密度的小肝癌，动脉期强化为密度高于肝低于同层主动脉密度时，门静脉期应降至低于肝才可考虑小肝癌。若门静脉期瘤体密度只降至等于肝，则不能只考虑小肝癌，而应同时考虑与肝局灶性结节增生等疾病作鉴别（详见“与肝局灶性结节增生的鉴别”章节）。②平扫低密度的小肝癌动脉期强化为与肝等密度时，门静脉期瘤体密度应降至低于肝才可考虑小肝癌。若门静脉期瘤体密度仍保持等于肝，则必须结合MRI、B型超声波或穿刺活检才能定性。③平扫等密度的小肝癌，动脉期强化为密度高于肝低于同层主动脉密度时，门静脉期瘤体密度降至低于肝的可考虑小肝癌。降至等于肝的，则应加扫注射碘对比剂后3min和5min的延时扫描，此时若瘤体降至低于肝的密度，则小肝癌的可能性较大。若瘤体仍呈等密度，则要综合分析才能诊为小肝癌。必要时应结合MRI、B型超声波或作肝穿刺活检进一步定性。总之，增强后的门静脉期，瘤体密度必须从动脉期的高于或等于肝，降至低于肝才能考虑小肝癌。因为这类小肝癌瘤体内无门静脉血供，故门静脉期其密度低于有门静脉血供的正常肝。

二、小肝癌的少见螺旋CT表现

以肿瘤的强化形态和密度为依据，小肝癌的少见CT表现如下：

1. 动脉期和门静脉期肿瘤都呈全瘤范围强化，强化密度都高于肝。上述这类表现多见于：

(1) 脂肪肝背景下的小肝癌，此时由于肝密度降低，导致门静脉期时肿瘤强化的密度仍略高于肝。

(2) 发生于肝顶部的小肝癌，由于门静脉期扫描时最先扫及肝顶部层面，若病人血流循环较慢，则此时肝顶部层面可能仍处于动脉期后期阶段，故肿瘤仍可呈高密度强化。

(3) 血流循环较慢的病人，门静脉期时肝动脉内血液含碘仍然较多，故肿瘤强化密度仍略高于肝（图3-1-36~48）。



图 3-1-36 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈稍低密度，仅隐约可见（箭头））



图 3-1-39 脂肪肝合并肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈稍低密度，边缘不清（箭头），肝左叶见一个囊肿）



图 3-1-37 动脉期病灶表现为全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清晰（同图 3-1-36 病例）

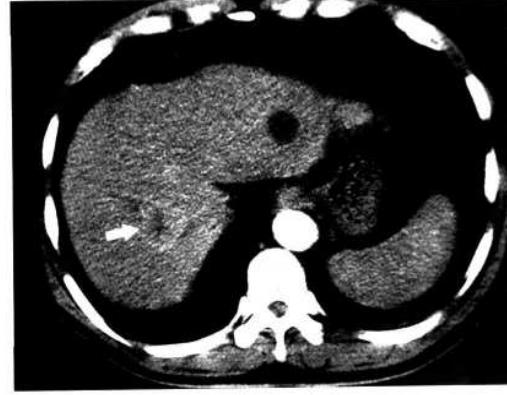


图 3-1-40 动脉期病灶仅表现为轻度全瘤范围不均匀性强化，但密度仍高于肝，低于同层主动脉（箭头）（同图 3-1-39 病例）



图 3-1-38 门静脉期病灶密度虽有降低，但仍略高于肝，本例单凭上述表现是不能诊断为肝细胞性癌的，必须做延时期扫描，候肿瘤密度降至低于肝时，才能诊断为小肝癌（请参考图 3-1-39~42）（同图 3-1-36 病例）



图 3-1-41 门静脉期病灶仍呈全瘤范围明显强化，密度高于肝，但低于同层主动脉，边缘清晰（同图 3-1-39 病例）



图 3-1-42 延时期（注药后 5min）病灶密度降至低于肝，这一表现是诊断小肝癌的重要特征，因为肝海绵状血管瘤、门双期已有高密度强化的，注药后 5min 不会降至低于肝的密度（同图 3-1-39 病例）

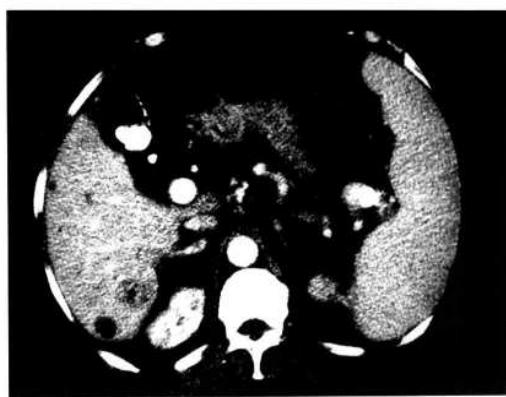


图 3-1-45 门静脉期病灶密度低于肝且不均匀，瘤内见多个小斑点状密度更低区，提示肿瘤内有缺血坏死（同图 3-1-43 病例）



图 3-1-43 肝右叶小肝癌（平扫示病灶位于肝右叶后下段，密度稍低，边缘欠清，肝表面局部向外隆起，肝右叶见数个小囊肿，胆囊内有结石）

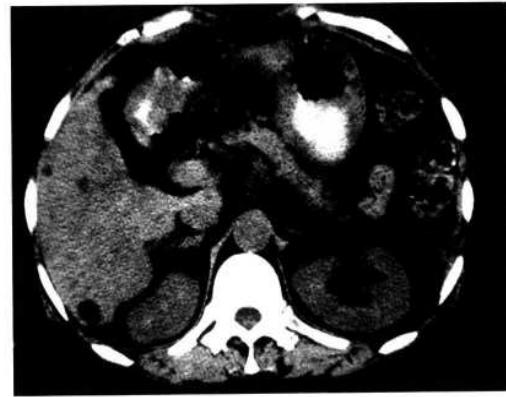


图 3-1-46 7 个月后复查，平扫示病灶呈稍高密度，边缘不清，肝表面局部向外隆起较前稍明显（同图 3-1-39 病例）



图 3-1-44 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，密度低于肝（同图 3-1-39 病例）



图 3-1-47 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-1-46 病例）

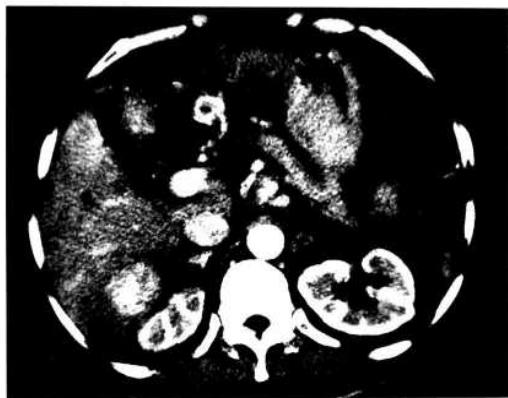


图 3-1-48 门静脉期病灶仍呈高密度，密度高于肝，但低于同层主动脉，该病例前后 7 个月的改变，除病灶有所增大外，还从少血供变为多血供，由于手术病理只作出肝细胞癌的诊断，而未进行其他的特殊检查，因此，本病例从少血供变为多血供的原因尚不清楚（同图 3-1-46 病例）

这类少见 CT 表现，需与肝海绵状血管瘤鉴别。鉴别时一方面应注意肝海绵状血管瘤动态强化的密度，多与同层主动脉强化的密度接近，且随时间动态变化呈同步密度改变。另一方面，这类少见的小肝癌在增强后延迟 3~5min 扫描，则会降至密度低于肝。而这时肝海绵状血管瘤则不会降至低于肝。

2. 动脉期肿瘤强化密度高于肝，且接近于同层主动脉强化密度，而不是低于同层主动脉的强化密度。门静脉期肿瘤密度迅速降至低于肝（图 3-1-49~54）。这类少见 CT 表现需与以下病变鉴别：

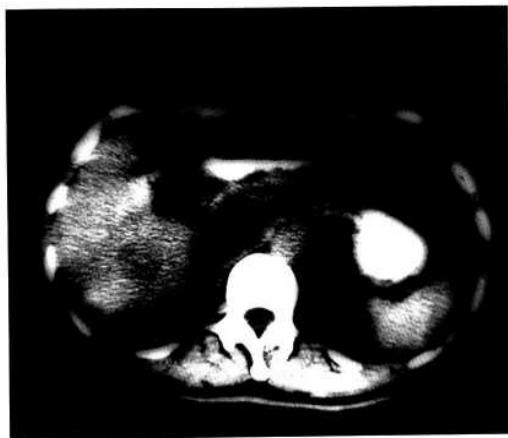


图 3-1-49 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈圆形低密度，密度均匀，边缘清楚）



图 3-1-50 动脉期病灶表现为全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，接近同层主动脉的密度，边缘清楚（同图 3-1-49 病例）

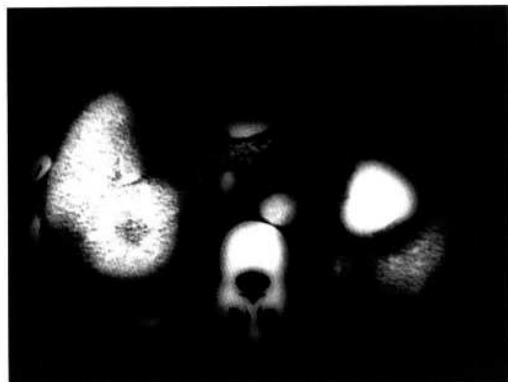


图 3-1-51 门静脉期病灶密度速降至低于肝，本例动脉期病灶密度虽高达同层主动脉的密度，但因门静脉期速降至低于肝及主动脉的密度，故仍具有小肝癌“快进快出”的强化特征（同图 3-1-49 病例）



图 3-1-52 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈椭圆形均匀低密度，边缘清楚）



图 3-1-53 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，接近同层主动脉，瘤内中央区见小斑点状密度更低区（同图 3-1-52 病例）



图 3-1-54 门静脉期病灶密度明显下降，但部分仍高于肝，部分低于肝，瘤内中央部密度更低区显示更加清楚，平扫、动脉期及门静脉期均见内侧瘤旁小门静脉癌栓（箭头）（同图 3-1-52 病例）

(1) 与小的肝海绵状血管瘤鉴别 肝海绵状血管瘤动脉期高密度强化的，门静脉期其密度多数仍然高于肝且接近或超过同层主动脉的密度，而不降至低于或等于肝的密度，少数直径1cm左右的肝海绵状血管瘤，动脉期呈高密度强化（且与主动脉强化密度相同），门静脉期可降至与肝等密度。此时必须做MRI才能与小肝癌鉴别。

(2) 与小的肝局灶性结节增生鉴别 CT上肝局灶性结节增生多表现为动脉期全病灶范围的高密度强化，且其密度接近同层主动脉密度，

门静脉期则速降至与肝等密度或稍高密度，而不出现低密度，病灶内的中心性星芒状低密度区于延时期增强扫描时（注药后3~5min），还可出现延时强化，其密度高于病灶。临幊上病人多较年轻，且缺少症状和体征。

(3) 与小的肝细胞腺瘤鉴别 CT上肝细胞腺瘤较多表现为动脉期全瘤范围的高密度强化，且其密度接近同层主动脉密度。门静脉期则速降至等于肝或稍高于肝的密度，少出现低于肝的密度，门静脉期的这种表现与本类小肝癌有一定的鉴别意义（本类小肝癌门静脉期应降至低于肝的密度才能确诊）。

3. 动脉期肿瘤边缘呈高密度环形强化 这种环形强化的特点是：强化环不完整或厚薄不均，环壁附近可出现小结节状强化，门静脉期见强化环及壁上小结节的密度降至等密度或低密度（图3-1-55~74）。



图 3-1-55 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈结节状低密度，边缘不清（箭头））

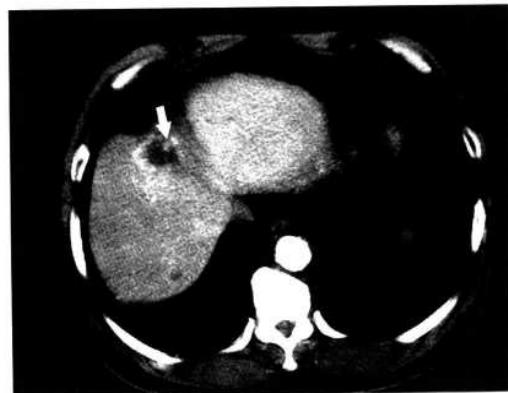


图 3-1-56 动脉期病灶边缘出现高密度环形强化，环壁厚薄不均，并可见高密度壁上结节（箭头），瘤内为低密度（同图 3-1-55 病例）

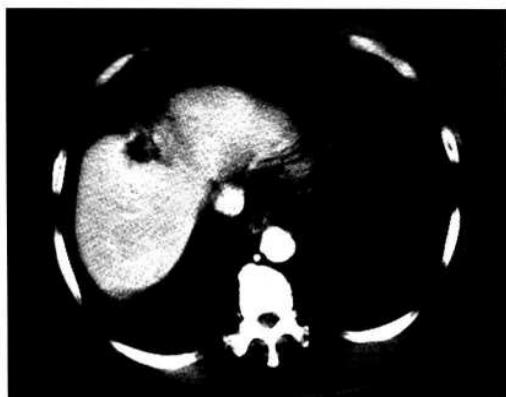


图 3-1-57 门静脉期病灶边缘部的强化环及壁上结节密度降至等密度，瘤内仍然呈低密度（同图 3-1-55 病例）

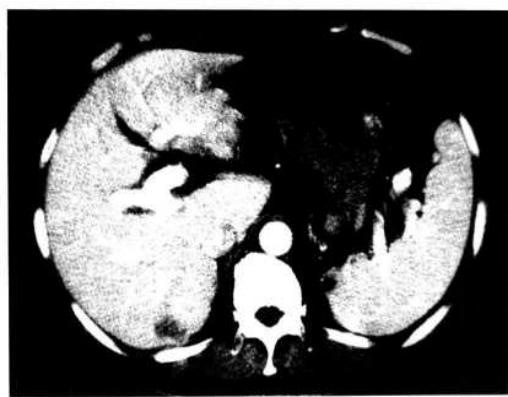


图 3-1-60 门静脉期病灶边缘部的强化环及壁上结节密度降至等于肝（同图 3-1-58 病例）



图 3-1-58 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘欠清（箭头））

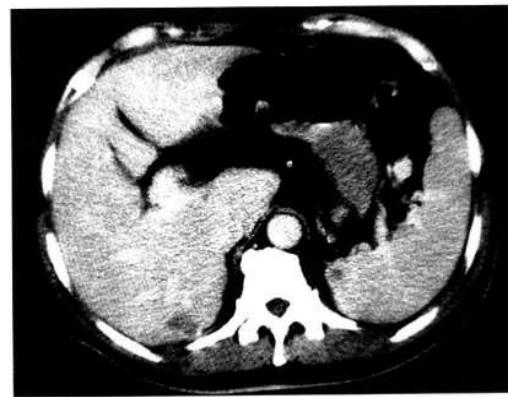


图 3-1-61 延时期（注药后 3min）病灶仍呈低密度（同图 3-1-58 病例）

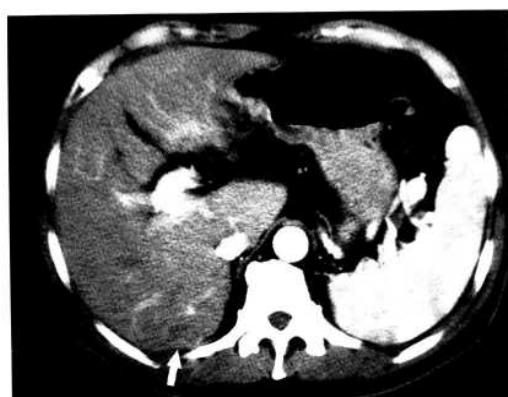


图 3-1-59 动脉期病灶边缘见环形强化，前缘欠完整，后缘有壁上结节（箭头）（同图 3-1-58 病例）

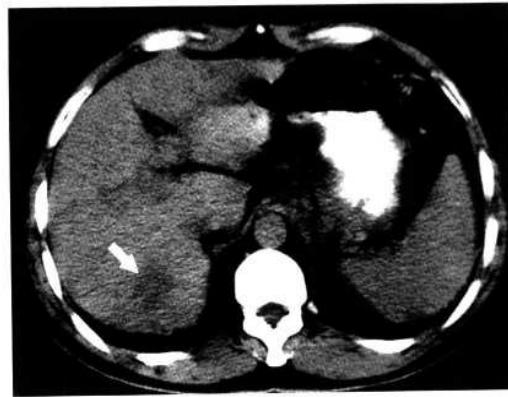


图 3-1-62 肝右叶小肝癌（平扫示病灶密度稍低，边缘欠清（箭头））



图 3-1-63 动脉期病灶边缘见环形强化，并有 1 个壁上结节（箭头），环壁不完整（同图 3-1-62 病例）



图 3-1-64 门静脉期病灶边缘部强化环及壁上结节密度降至等于肝（同图 3-1-62 病例）

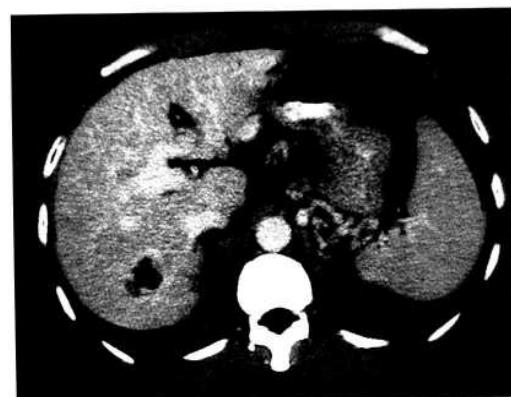


图 3-1-65 延时期（注药后 4min）病灶呈低密度（同图 3-1-62 病例）



图 3-1-66 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈椭圆形低密度，密度不均，边缘清楚，肝表面局部向外凸起）



图 3-1-67 动脉期病灶强化不均匀，瘤周见环形强化，其后缘有高密度壁上结节，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内呈低密度，手术证实肿瘤内侧有 1 个小海绵状血管瘤（箭头）（同图 3-1-66 病例）



图 3-1-68 门静脉期病灶呈低密度，瘤周高密度环形强化及壁上结节密度降至等于肝，病灶后方见小条状低密度瘤旁小门静脉癌栓（箭头）（同图 3-1-66 病例）



图 3-1-69 肝右叶小肝癌（平扫示病灶密度略不均匀，边缘清楚）

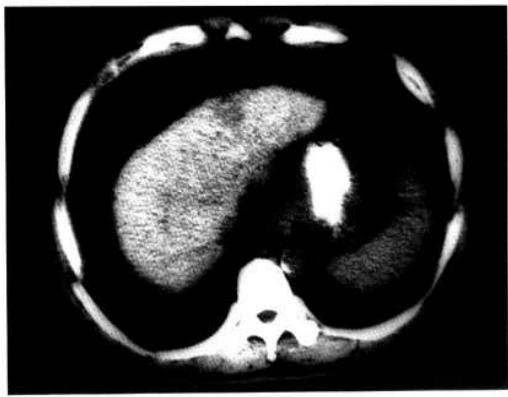


图 3-1-72 肝左叶小肝癌（平扫示病灶呈结节状低密度，边缘大致清楚）

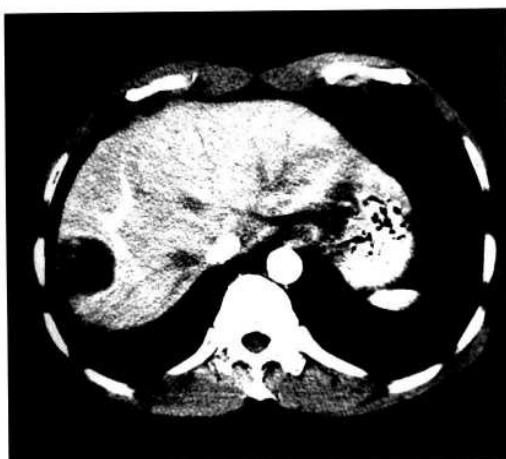


图 3-1-70 动脉期肿瘤边缘出现密度高于肝的环形强化（箭头）及壁上结节，瘤内仍为低密度，病理证实瘤内有广泛凝固性坏死（同图 3-1-69 病例）

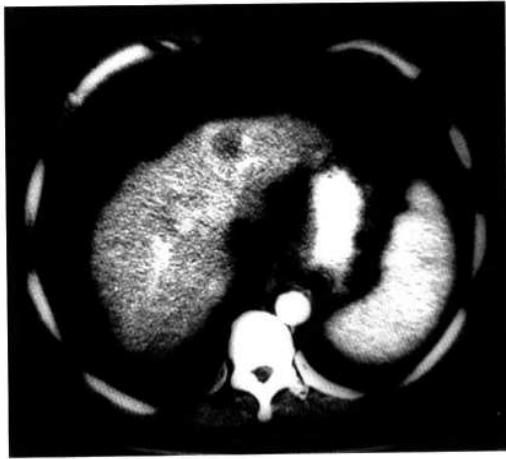


图 3-1-73 动脉期瘤周见高密度环形强化及高密度壁上结节，瘤内呈低密度（同图 3-1-72 病例）



图 3-1-71 门静脉期见原动脉期高密度的环形强化及壁上结节已降至等密度或低密度，因此，环形强化及壁上结节仍保留肝细胞癌“快进快出”的强化特征（同图 3-1-69 病例）

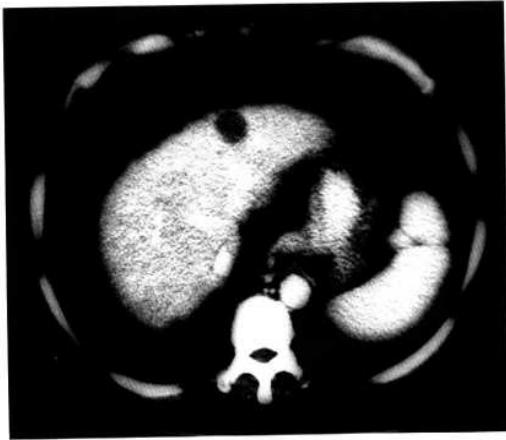


图 3-1-74 门静脉期瘤周高密度强化环及壁上结节降至等密度，瘤内仍呈低密度（同图 3-1-72 病例）

根据中山大学附属第一医院研究，环形强化产生的病理基础是：①瘤灶边缘部血管多于病灶中央部血管，故边缘部血供较中央部丰富，使增强后肿瘤边缘强化明显并出现环形高密度影。②瘤灶中央部坏死或缺血，使中央部不强化或强化程度比肿瘤边缘部低，从而使边缘部形成环形高密度强化。这类少见CT表现需与以下病变鉴别：

(1) 与肝转移瘤鉴别 本病常多发，且动脉期的高密度强化环于门静脉期可降至等密度，但也可仍保持高密度。上述表现少见于小肝癌。

(2) 与肝脓肿鉴别 肝脓肿动脉期出现的边缘性环形强化常延续至门静脉期，且强化环周围常同时出现由水肿引起的低密度环，低密度环的外围还可出现由炎性充血引起的楔形强化带，这种楔形强化带未见于小肝癌的双期增强扫描。上述表现与肝细胞癌不同。

(3) 与肝炎性假瘤鉴别 肝炎性假瘤的病理改变中，有一类病变主要是局灶性炎性坏死组织，周边有薄层的炎性组织包绕。CT上这类肝炎性假瘤常表现为动脉期病灶周边不规则形态的环形强化，门静脉期时环形强化密度降为等或稍高密度，与小肝癌强化表现十分相似。但这类肝炎性假瘤多不表现为结节状，而是小片状，且动脉期见病灶外围有楔形高密度强化带，为炎性充血所引起。这些有助于与小肝癌鉴别。

4. 动、门双期肿瘤强化密度都低于肝 这类小肝癌动脉期及门静脉期瘤内不强化或虽然都有强化，但程度都较轻，且都低于正常肝，说明瘤内血供缺少。因此，CT上常以瘤小而密度

更低区多而细小为其特征。这些小的密度更低区的病理基础，多数是瘤内小的缺血坏死灶，但也可是纤维组织或脂变(图3-1-75~105)。这类少见CT表现需与以下病变鉴别：



图3-1-76 动脉期病灶轻度不均匀性强化，密度低于肝，边缘欠清，瘤内有多个小斑点状密度更低区，这是“三低”小肝癌(即平扫低密度，增强后动、门双期也呈低密度)的CT诊断特征(同图3-1-75病例)



图3-1-77 门静脉期病灶仍呈低密度，瘤内密度更低区显示更清晰(同图3-1-75病例)



图3-1-75 肝右叶小肝癌(平扫示病灶呈不均匀性低密度，边缘欠清(箭头))

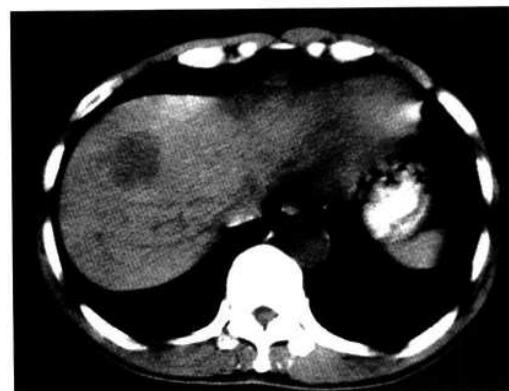


图3-1-78 肝右叶小肝癌(平扫示病灶呈圆形低密度，密度均匀，边缘清楚)

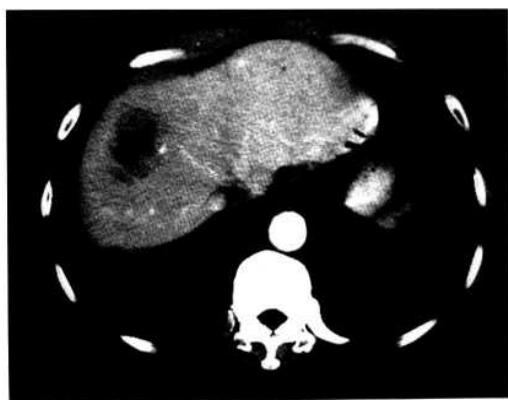


图 3-1-79 动脉期病灶呈轻度强化，密度不均匀且低于肝，瘤内见多处性小斑点状密度更低区（同图 3-1-78 病例）



图 3-1-82 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，但密度低于肝，瘤内见多处性小斑点状密度更低区（同图 3-1-81 病例）



图 3-1-80 门静脉期病灶仍呈低密度，瘤内的多处性小斑点状密度更低区显示更清楚（同图 3-1-78 病例）



图 3-1-83 门静脉期病灶仍保持低密度，密度更低区显示不太明显（同图 3-1-81 病例）

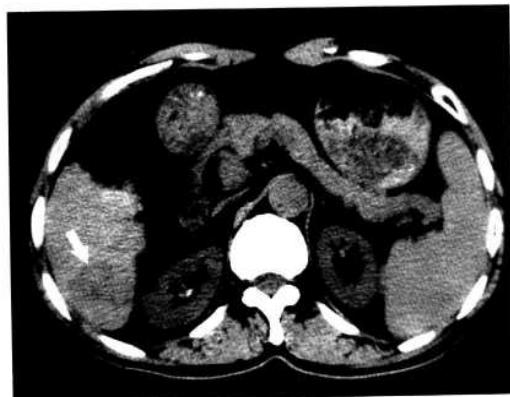


图 3-1-81 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈不均匀性低密度，边缘大致清楚（箭头））

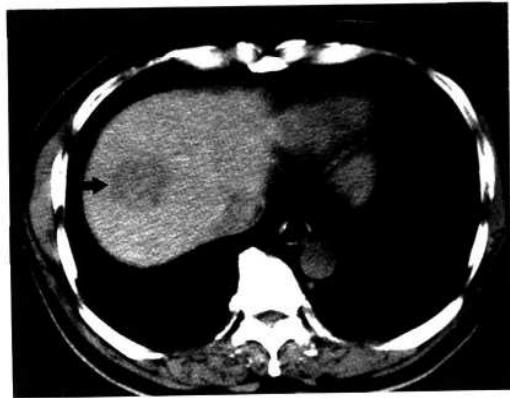


图 3-1-84 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度不均，边缘欠清（箭头））



图 3-1-85 动脉期病灶呈略低密度，边缘不清（箭头）（同图 3-1-84 病例）



图 3-1-88 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度不均，边缘清楚（箭头））

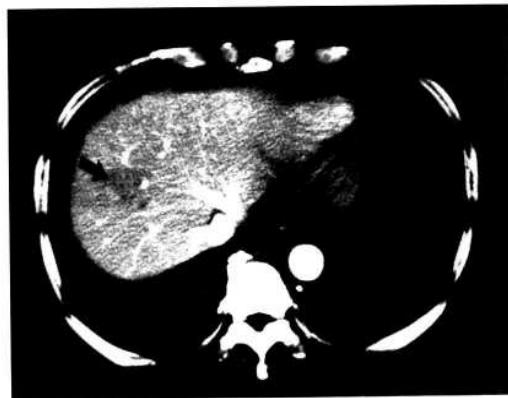


图 3-1-86 门静脉期病灶仍呈低密度，边缘模糊，瘤内有多个小斑点状密度更低区（箭头）（同图 3-1-84 病例）



图 3-1-89 动脉期示病灶呈等密度，瘤内有多个小斑点状密度更低区（箭头）（同图 3-1-88 病例）



图 3-1-87 延时期（注药后 4min）病灶呈低密度，密度不均，瘤周见环形强化，提示有门静脉供血（箭头）（同图 3-1-84 病例）



图 3-1-90 门静脉期示病灶仍呈稍低密度，但瘤内密度更低区显示更加清晰（箭头）（同图 3-1-88 病例）

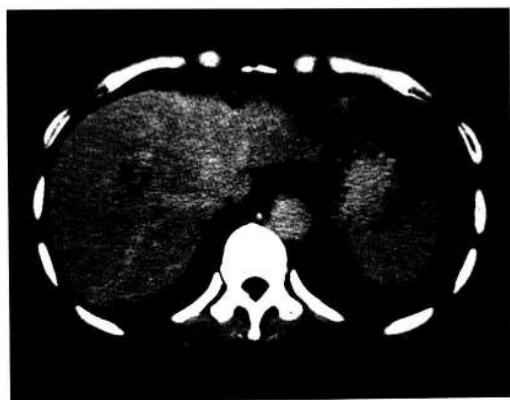


图 3-1-91 延时期（注药后 4min）见病灶呈稍低密度，密度不均，瘤内密度更低区清晰可见（同图 3-1-88 病例）

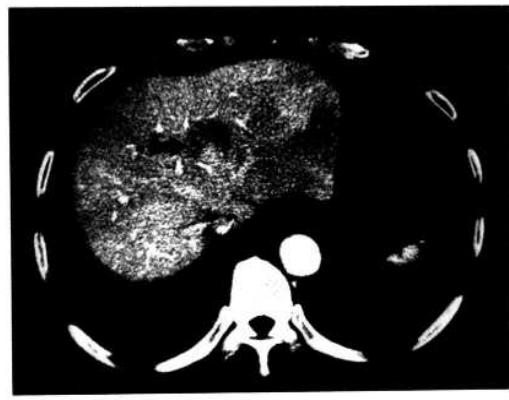


图 3-1-94 门静脉期病灶密度略增高，但仍低于肝（箭头）（同图 3-1-92 病例）

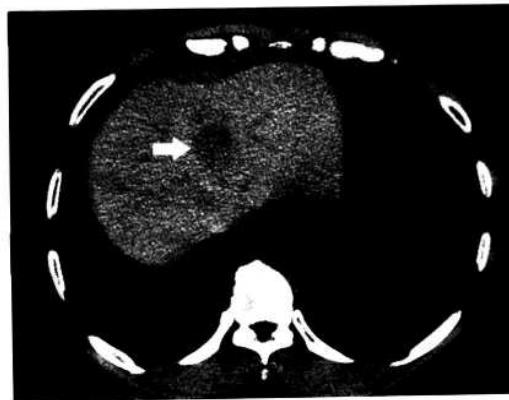


图 3-1-92 肝右叶小肝癌（平扫见病灶呈圆形低密度，边缘欠清（箭头））

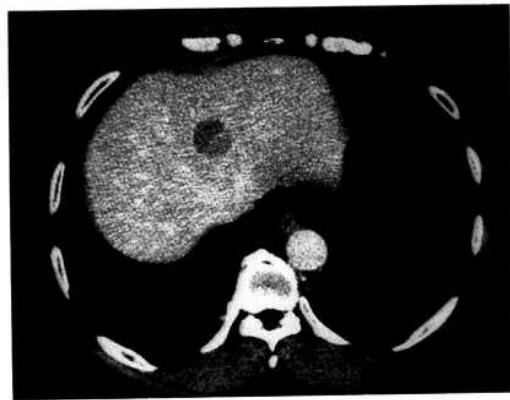


图 3-1-95 延时期（注药后 5min）示病灶呈低密度，边缘清楚（同图 3-1-92 病例）

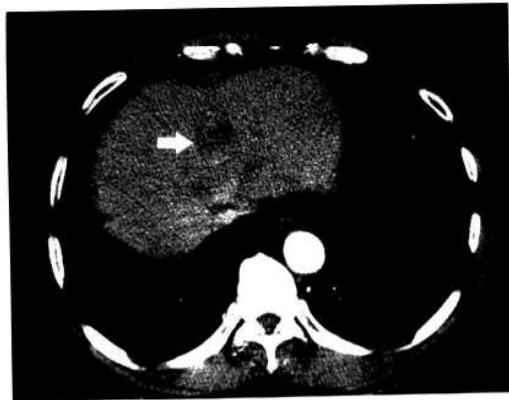


图 3-1-93 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，密度低于肝，边缘欠清（箭头）（同图 3-1-92 病例）



图 3-1-96 肝左内叶小肝癌（平扫示病灶呈低密度，密度均匀，边缘清楚（箭头））

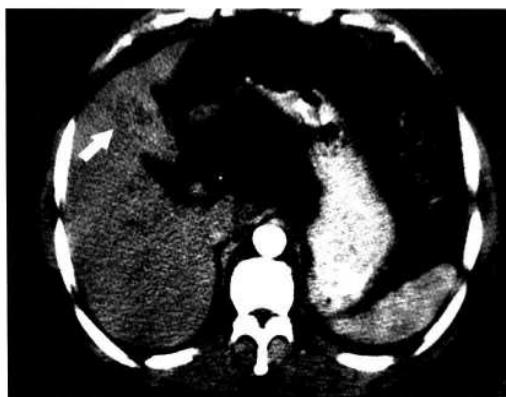


图 3-1-97 动脉期病灶呈轻度全瘤不均匀性强化，密度稍低于肝，边缘欠清（箭头）(同图 3-1-96 病例)

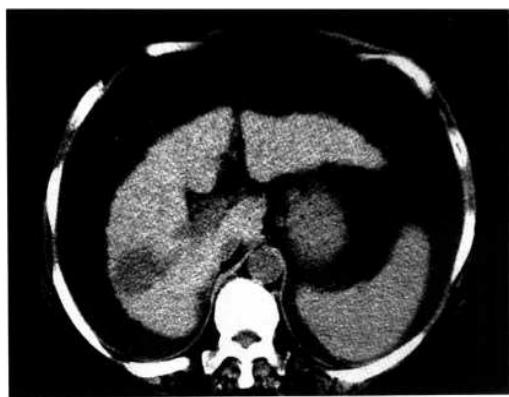


图 3-1-100 肝硬化并肝右叶小肝癌（平扫示肝右叶后段有 1 个结节状低密度病灶，密度均匀，边缘清楚）



图 3-1-98 门静脉期示病灶密度继续降低，密度均匀，边缘变清晰，瘤内见多处点状密度更低区（同图 3-1-96 病例）



图 3-1-101 动脉期病灶密度仍低于肝，且密度均匀（同图 3-1-100 病例）



图 3-1-99 延时期（注药后 6min）病灶呈低密度，瘤周见低密度环，病理证实低密度环为淋巴细胞浸润所致（同图 3-1-96 病例）

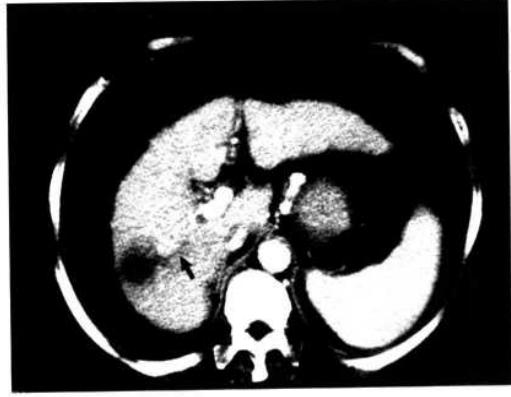


图 3-1-102 门静脉期病灶呈低密度，密度仍然均匀，门静脉右支内有癌栓形成（箭头），本例平扫及动、门双期均为低密度而密度均匀，仅凭上述征象难以诊断小肝癌，但是由于门静脉期出现门静脉癌栓的征象，因此，术前仍考虑为小肝癌的可能性大（同图 3-1-100 病例）

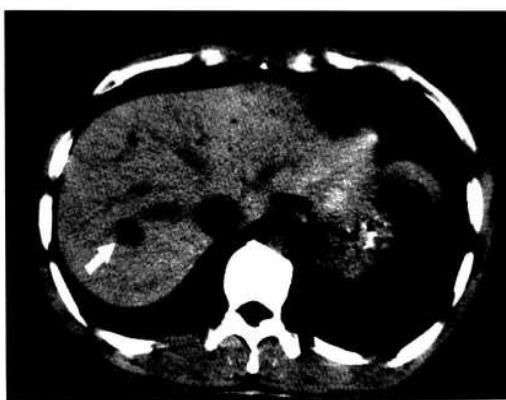


图 3-1-103 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈圆形低密度，密度均匀，边缘清楚（箭头））



图 3-1-104 动脉期病灶仍呈低密度，密度均匀，边缘清楚（同图 3-1-103 病例）



图 3-1-105 门静脉期病灶也为低密度，单凭上述征象很难诊断为小肝癌（因为瘤内密度均匀，而又没有数性小斑点状密度更低区），本例也难以与肝炎性假瘤鉴别（同图 3-1-103 病例）

(1) 与肝炎性假瘤鉴别 肝炎性假瘤病理上可以是炎性坏死组织，也可以是炎性肉芽组织（其中心也可包绕小的炎性坏死灶）。上述病理改变中炎性坏死组织不强化，肉芽组织可出现强化，但都不出现本类少见小肝癌 CT 表现中的多个小斑点状密度更低区。

(2) 与肝结核鉴别 肝结核病灶内常有干酪坏死，故增强后动、门双期都不强化，如有点状钙化，且病灶内无多数性小斑点状密度更低区，则要注意肝结核的可能。

(3) 与肝恶性淋巴瘤鉴别 结节型肝恶性淋巴瘤常多个、圆形，边界十分清楚。增强后病灶以双期都轻度强化，密度十分均匀且低于正常肝为特征。上述表现与小肝癌常单发，瘤内有多数性小斑点状密度更低区不同。

此外，有时肝海绵状血管瘤也可表现为双期都未出现强化，但延时扫描可强化为等密度，故不难鉴别。小的肝囊肿由于部分容积效应也出现病灶强化的假象，也应注意用薄层扫描或 MRI 来加以鉴别。

5. 其他少见的 CT 表现

(1) 平扫呈等密度的小肝癌 平扫等密度的小肝癌多数分化较好，其癌细胞密度与正常肝细胞接近。动脉期强化密度高于肝但低于同层主动脉密度。门静脉期多降至等密度而不降至低于肝密度。门静脉期的这一 CT 表现虽是这类平扫等密度小肝癌的特点，但临床工作中则必须注意与不典型的肝局灶性结节增生等鉴别（图 3-1-106~111）。



图 3-1-106 肝右叶小肝癌（平扫示病灶与周围肝组织等密度，未能显示（箭头））



图 3-1-107 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，边缘清楚，密度高于肝，低于同层主动脉（箭头）（同图 3-1-106 病例）



图 3-1-110 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，边缘清楚（箭头）（同图 3-1-109 病例）



图 3-1-108 门静脉期病灶密度降至等于肝而未能显示（箭头），本例 CT 表现说明，常规 CT 机因只能做平扫和常规增强扫描（即相当于门静脉期），因而不能发现这类小肝癌（同图 3-1-106 病例）



图 3-1-111 门静脉期病灶密度降低至与肝呈等密度（箭头）（同图 3-1-109 病例）



图 3-1-109 肝硬化合并肝右叶小肝癌（平扫因病灶与周围肝组织等密度，而未能显示（箭头））

(2) 门静脉期呈等密度的小肝癌 平扫低密度的小肝癌，动脉期强化密度高于肝而低于同层主动脉的病人中，少数病例门静脉期病灶不降至低于肝，而只降至等于肝。引起上述 CT 表现的原因，可能是病人血液循环时间上的个体差异。因此，这类少见的小肝癌，一定要进行延时扫描（注药后 3~5min），候病变降至低于肝的密度时才能诊断为小肝癌，不能只凭平扫及动、门双期的表现下诊断（图 3-1-112~130）。



图 3-1-112 肝左叶小肝癌（平扫示病灶隐约可见，呈稍低密度，边缘不清（箭头））



图 3-1-115 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈稍低密度，边缘不清（箭头））



图 3-1-113 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度明显高于肝，而低于同层主动脉，边缘清晰（箭头）（同图 3-1-112 病例）



图 3-1-116 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，而低于同层主动脉（箭头）（同图 3-1-115 病例）

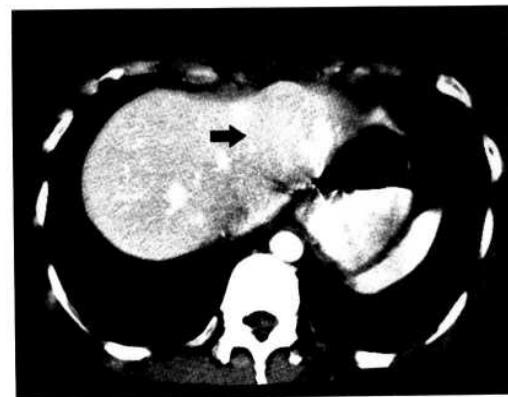


图 3-1-114 门静脉期病灶密度降至与肝呈等密度（箭头），本类平扫为低密度、动脉期高密度、门静脉期等密度的所谓“低、高、等”病灶，是不符合常见的小肝癌的诊断标准的，故必须做延时期扫描，候病变降至低于肝的密度时才能诊断为小肝癌（同图 3-1-112 病例）



图 3-1-117 门静脉期病灶密度降至与周围肝组织呈等密度而未能显示（箭头）（同图 3-1-115 病例）



图 3-1-118 延时期（注药后 5min）病灶密度继续下降至低于肝，边缘欠清（箭头），本例病灶虽然门静脉期为等密度，但因延时期降为低密度，故可诊断为小肝癌（同图 3-1-115 病例）



图 3-1-121 门静脉期病灶密度降至与肝呈等密度，在这种情况下，如图 3-1-115 病例一样，应进行延时期扫描，候病灶密度降至低于肝时，才能诊断为小肝癌（同图 3-1-119 病例）



图 3-1-119 肝右叶小肝癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘清楚（箭头））



图 3-1-122 肝右叶小肝癌（平扫病灶为等密度，未能显示（箭头））

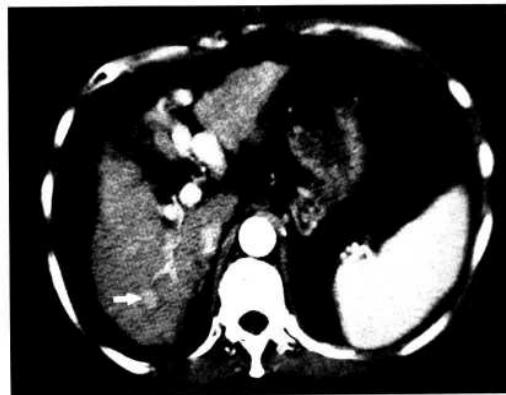


图 3-1-120 动脉期显示病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，病灶部分边缘欠清（箭头）（同图 3-1-119 病例）

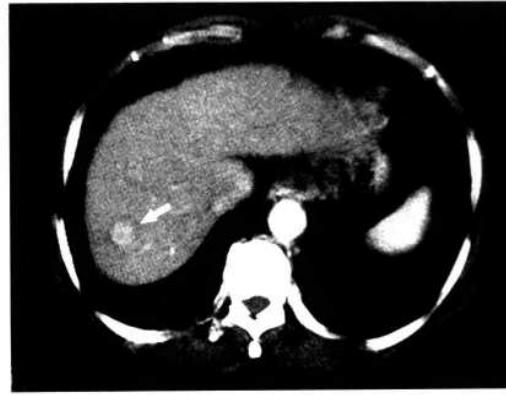


图 3-1-123 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤周似见低密度“晕圈征”（箭头）（同图 3-1-122 病例）



图 3-1-124 门静脉期病灶密度降至等密度，瘤周“晕圈征”大部分消失（箭头），由于小肝癌很少有假包膜，因此该低密度环不排除为瘤周淋巴细胞与浆细胞的浸润所引起（同图 3-1-122 病例）



图 3-1-127 门静脉期病灶密度下降至与肝呈等密度，瘤周低密度“晕圈征”仍隐约可见，本例属“低、高、等”的病例，本应做延时期扫描才能诊断为小肝癌，但由于动、门双期瘤周均见“晕圈征”，故可诊断为小肝癌



图 3-1-125 肝右叶小肝癌（平扫示病灶为低密度，密度均匀，边缘欠清）



图 3-1-128 肝硬化合并肝右叶小肝癌（由于病变发生在肝硬化基础上，平扫示病灶呈稍低密度，边缘不清，易被忽略（箭头））

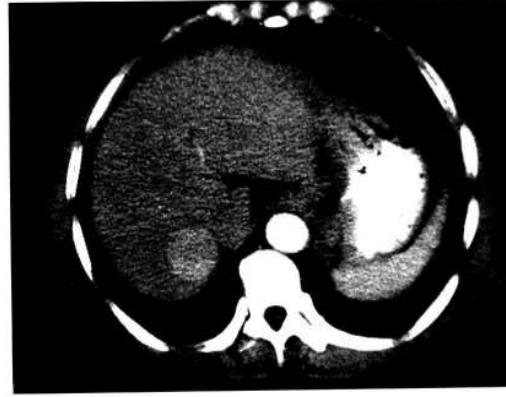


图 3-1-126 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤周低密度“晕圈征”得以显示（同图 3-1-125 病例）

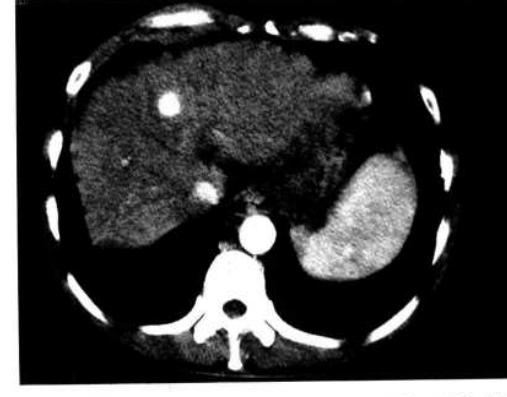


图 3-1-129 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-1-128 病例）

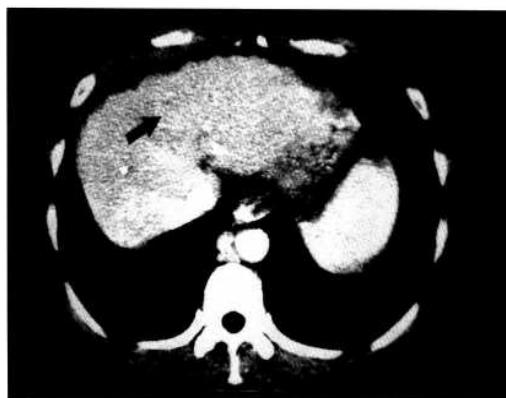


图 3-1-130 门静脉期病灶密度降至与肝呈等密度(箭头),因此,遇到这类密度呈“低、高、等”小肝癌,必须做延时期扫描才能诊断(同图 3-1-128 病例)



图 3-1-132 动脉期病灶与肝呈等密度,未能显示(同图 3-1-131 病例)

(3) 动、门双期都呈等密度的小肝癌 本类小肝癌平扫为明确的低密度病灶,但增强后动、门双期都表现为等密度,无法从增强扫描上进行诊断。引起这种 CT 表现的原因,可能是这类小肝癌的瘤体存在肝动脉和门静脉的双重血供,动脉期时不含碘的门静脉血流入瘤体,稀释了瘤体内含碘的肝动脉血浓度,从而使瘤体密度恰好从平扫的低密度变成等密度。门静脉期瘤内含碘动脉血浓度下降,此时含碘的门脉血灌注进入瘤体,又使瘤体密度保持接近于正常肝的密度。因此,CT 诊断小肝癌不可以只做增强扫描而不做平扫,以免漏诊这类少见的小肝癌。此外,CT 诊断这类少见的小肝癌也一定要做延时期扫描(注药后 3~5min),当延时期扫描病灶出现低密度后,再结合临床来作出小肝癌的诊断(图 3-1-131~133)。



图 3-1-131 肝左叶小肝癌(平扫示病灶表现为低密度,密度均匀,边缘欠清(箭头))



图 3-1-133 门静脉期病灶仍呈等密度,难以发现,本例说明,小肝癌不能只做双期增强扫描,而不做平扫,否则会导致漏诊(同图 3-1-131 病例)



图 3-1-134 肝左叶小肝癌(平扫病灶呈等密度,未能显示)

(4) 平扫和动脉期都呈等密度的小肝癌 本类小肝癌平扫和动脉期都呈等密度,门静脉期

才显示为低密度病灶。引起这类少见 CT 表现的原因，可能是瘤体较小且癌细胞分化程度较好，故平扫时与正常肝密度相近而表现为等密度。同时，本类小肝癌瘤体的肝动脉血供可能不太丰富，但因瘤体较小又尚未出现缺血，因此，动脉期时肿瘤强化也较轻而表现为与正常肝等密度。由于肿瘤内门静脉血供比周围正常肝少，故门静脉期时在周围强化明显的正常肝衬托下，这类小肝癌仍然可表现为低密度病灶（图 3-1-134～136）。



图 3-1-135 动脉期因病灶仍呈等密度而未能显示（同图 3-1-134 病例）

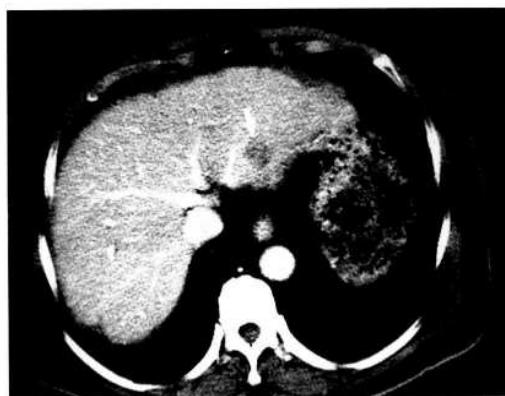


图 3-1-136 门静脉期显示肝左叶小结节状低密度病灶，密度不均，边缘欠清（箭头）（同图 3-1-134 病例）

(5) 动脉期呈等密度强化的小肝癌 本类小肝癌平扫时呈低密度病灶，边缘清楚。动脉期瘤灶呈全瘤或部分范围的等密度强化。门静脉期瘤灶密度降至低于肝的密度。引起这类少见 CT 表现的原因，可能是肿瘤肝动脉血供不够多，故

动脉期肿瘤不表现为高密度强化而呈等密度。门静脉期由于瘤体内无门静脉血供使肿瘤密度呈低于肝的表现（图 3-1-137～139）。



图 3-1-137 肝右叶小肝癌（平扫见病灶呈小结节状低密度，边缘清楚（箭头））



图 3-1-138 动脉期病灶呈等密度强化（同图 3-1-137 病例）



图 3-1-139 门静脉期病灶降至低密度（箭头）（同图 3-1-137 病例）

(6) 动脉期呈小结节强化的小肝癌 小肝癌由于少有缺血坏死，故动脉期多数呈全瘤范围

的强化。但在少数情况下，由于瘤内局部缺血或坏死，使动脉期缺血的瘤体部分不强化呈低密度，而无缺血的部分瘤体则可呈小结节状强化。这类少见的小肝癌应与小的肝海绵状血管瘤动脉期时边缘呈小结节状强化的表现相鉴别。鉴别要点是：动脉期呈小结节状强化的小肝癌，门静脉期上述高密度强化的小结节速降至低密度，保持小肝癌常见的“快进快出”的强化特征。而肝海绵状血管瘤动脉期的边缘性小结节状强化灶，在门静脉期时并不降至低密度，而是继续保持高于肝的密度（图3-1-140~151）。



图3-1-140 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈等密度，未能显示）



图3-1-141 平扫见病灶部分呈等密度，部分呈低密度，边缘不清（箭头）（同图3-1-140病例的下一个扫描层面）

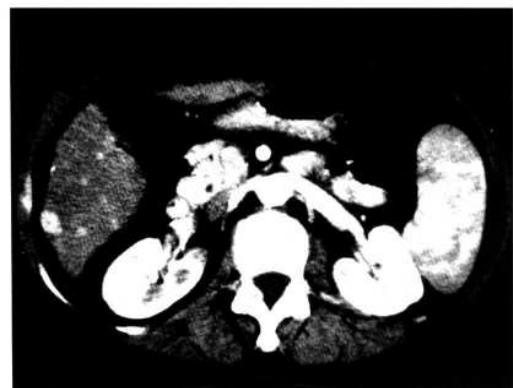


图3-1-142 动脉期病灶部分呈小结节状强化，密度高于肝，低于同层主动脉，余瘤区呈等密度（同图3-1-140病例）



图3-1-143 动脉期见病灶部分呈小结节状强化（箭头），余瘤区呈混杂密度（同图3-1-141层面）



图3-1-144 门静脉期示病灶内小结节状强化降至与肝呈等密度，显示其“快进快出”的强化特征，据此可与小的肝海绵状血管瘤鉴别，余瘤区仍呈等密度（同图3-1-140病例）



图 3-1-145 门静脉期示病灶内小结节状强化降至与肝呈等密度（箭头），余瘤区呈混杂低密度（同图 3-1-141 层面）



图 3-1-148 门静脉期病灶内的小结节状强化降至等密度，余瘤区为低密度，本例与肝海绵状血管瘤不同之处是：动脉期呈小结节状强化的肝海绵状血管瘤，门静脉期仍然应为高密度，而绝不会降至等密度（同图 3-1-146 病例）



图 3-1-146 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈等密度，未能显示）



图 3-1-149 肝硬化合并肝左叶小肝癌（平扫病灶呈稍低密度，肝表面局部呈结节状向外隆起（箭头））



图 3-1-147 动脉期病灶一侧见 2 个小结节状强化（箭头），另一侧为低密度（同图 3-1-146 病例）



图 3-1-150 动脉期病灶边缘部见 2 个小结节状强化，密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-1-149 病例）



图 3-1-151 门静脉期病灶边缘部的小结节状强化降至等密度，余瘤区为低密度（同图 3-1-149 病例）

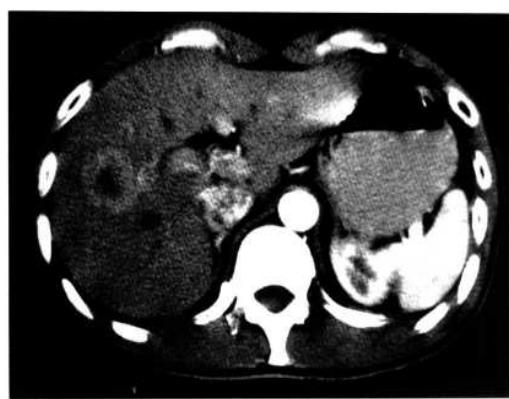


图 3-1-153 动脉期病灶强化，密度高于肝，低于同层主动脉的密度，但中心部仍呈低密度（同图 3-1-152 病例）

(7) 门静脉期呈中心性斑点状强化的小肝癌
本类小肝癌平扫时呈低密度病灶，边缘清楚。动脉期时虽然呈全瘤范围强化（其密度高于肝但低于同层主动脉），但瘤体中心出现一个中心性斑点状无强化区。门静脉期时全瘤密度速降至低于肝，而瘤体中心的无强化区却出现高密度的斑点状强化（其强化密度高于周围瘤体）。延时 3~10min 扫描，上述中心性斑点状强化一直保持密度高于周围低密度瘤体的改变。由于本类少见小肝癌的病例均由超声穿刺活检后病理证实，无手术切除标本作对照。因此，本类少见小肝癌形成的原因尚不清楚（图 3-1-152~157）。

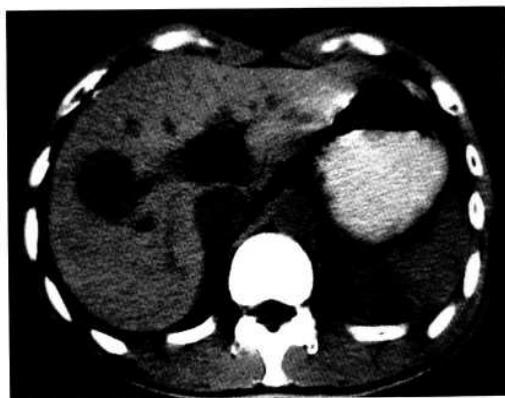


图 3-1-152 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘清楚）



图 3-1-154 门静脉期病灶密度降至低于肝，但中心部原动脉期的低密度区却出现高密度强化（同图 3-1-152 病例）



图 3-1-155 延时期（注药后 5min）扫描，病灶仍呈低密度，中心部仍保持高密度（同图 3-1-152 病例）



图 3-1-156 延时期（注药后 8min）扫描，病灶及中心强化灶与门静脉期相似（同图 3-1-152 病例）

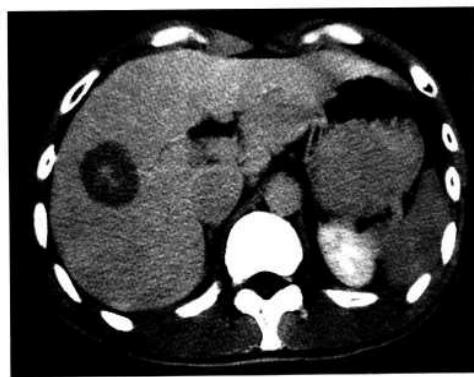


图 3-1-157 延时期（注药后 10min）扫描，病灶保持低密度，中心区仍呈高密度，由于本例患者拒绝做手术切除，只做 B 型超声波穿刺并经病理证实为小肝癌，故无法进一步说明中心区持续高密度的病理基础（同图 3-1-152 病例）

(8) 壁上结节呈双重血供的小肝癌 本类小肝癌平扫时呈低密度病灶，边缘清楚。动脉期瘤灶呈轻度强化，密度仍低于肝且周围出现环形更低密度带。在环形更低密度带的环壁上出现一个细小结节状的高密度强化。门静脉期时瘤灶强化密度增高，但其密度仍保持低于肝，环壁则呈高密度强化，壁上小结节却从动脉期时密度高于肝降至低于肝，且小结节周围也出现另一个高密度小环形强化。延时到注药后 4min，瘤区强化密度仍低于肝，但瘤周仍呈现高密度强化环。环壁的壁上小结节再次强化为高密度。本类少见小肝癌环壁及壁上小结节动态强化的表现，反映了肿瘤包膜（环壁）存在门静脉血供，使环壁于门静脉期及延时期呈高密度环。同时也反映包膜上的小癌结节存在动、门双重血供，使环壁小结节动脉期

时呈高密度强化，门静脉期小结节边缘出现另一小环形强化，延时期由于门静脉血供的继续存在，小结节再次出现高密度强化（图 3-1-158~162）。



图 3-1-158 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘清楚）



图 3-1-159 动脉期病灶呈轻度强化，密度低于肝，且其周围见环形更低密度带，环壁上见高密度壁上结节（箭头）（同图 3-1-158 病例）



图 3-1-160 门静脉期病灶密度有所增高，但仍低于肝，而瘤周低密度环壁则部分呈高密度强化，原内侧环壁上的高密度结节降为低密度，其边缘另出现 1 个高密度小环形强化（箭头）（同图 3-1-158 病例）



图 3-1-161 延时期（注药后 4min）扫描，病灶密度低于肝，瘤周仍见高密度强化环，其内侧环壁上的小环形强化为稍高密度的小结节（箭头），瘤周高密度强化环的内侧见低密度环（同图 3-1-158 病例）



图 3-1-162 延时期（注药后 6min）扫描，瘤周强化环及壁上结节退为等密度（同图 3-1-158 病例）

(9) 瘤内明显坏死的小肝癌 小肝癌中 1~2cm 大小的少有瘤内坏死，出现明显坏死的就更加少见。本例小肝癌平扫呈低密度，边缘清楚。动脉期瘤内无强化，但肿瘤周围血供较多。门静脉期瘤灶持续低密度，瘤内坏死区显示更加清楚，呈小结节状，位于瘤灶内侧。瘤灶外侧为血供较少的低密度肿瘤组织，其外围低密度带为包膜。上述小结节状坏死及部分性包膜均经病理检查证实（图 3-1-163~168）。



图 3-1-163 肝右叶小肝癌（平扫见病灶呈小结节状低密度，其内侧密度更低（箭头），边缘清楚）



图 3-1-164 可见病灶密度大致清楚（同图 3-1-163 病例的下一个扫描层面）



图 3-1-165 动脉期见病灶内侧无强化，外侧轻度强化呈等密度（箭头），周围血供较多（同图 3-1-163 病例）

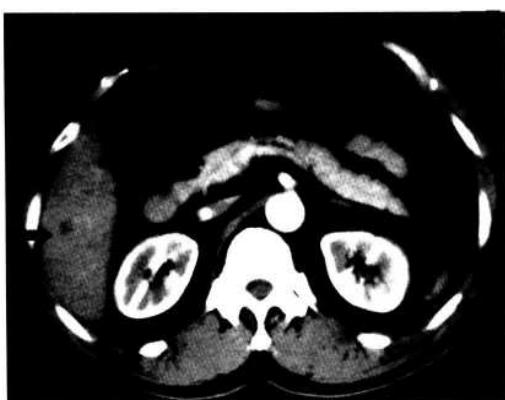


图 3-1-166 动脉期见病灶无明确强化（箭头），周围血供较多（同图 3-1-164 层面）

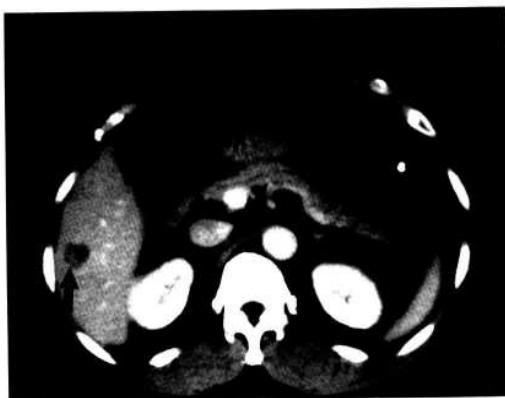


图 3-1-167 门静脉期见病灶内侧持续无强化（病理证实为坏死区），外侧轻度强化且其外缘有低密度带（箭头处病理证实为纤维包膜）（同图 3-1-163 病例）

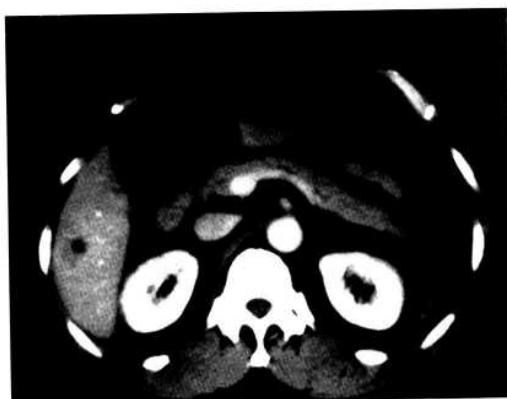


图 3-1-168 门静脉期见病灶持续无强化（病理证实为坏死区）（同图 3-1-164 层面）

(10) 含脂肪的小肝癌 本类小肝癌结节中或结节旁可含有脂肪组织，CT 平扫及动、门双期

增强扫描时，脂肪组织都表现为密度特别低的斑点状病灶。这些脂肪组织可能来自肝癌细胞的脂肪变性，也可能是原有肝硬化再生结节部分癌变，部分含脂肪成分所致（图 3-1-169~177）。



图 3-1-169 肝右叶小肝癌（平扫示肝右叶前上段隐约可见小结节状低密度灶，病灶后方可见少许脂肪密度组织（箭头））

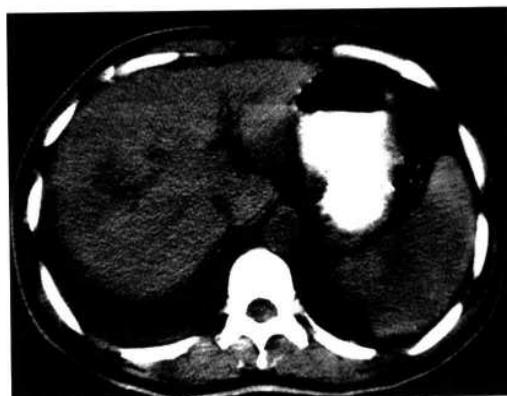


图 3-1-170 平扫（同图 3-1-169 病例的下一个扫描层面）



图 3-1-171 动脉期见病灶呈结节状高密度强化，其密度高于肝，低于同层主动脉，病灶后方仍见脂肪密度组织（箭头）（同图 3-1-169 病例）

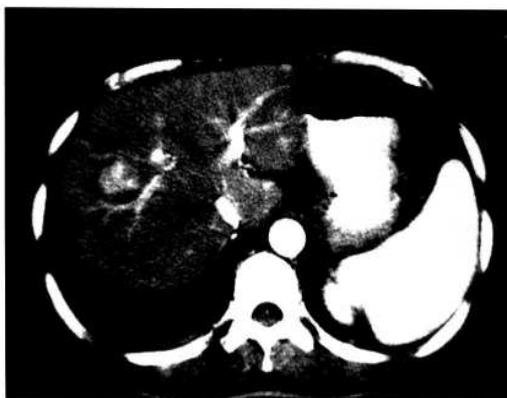


图 3-1-172 动脉期见病灶呈结节状高密度强化，其密度高于肝，低于同层主动脉，门静脉早显，瘤旁门静脉分支受压移位（同图 3-1-170 层面）



图 3-1-175 肝左内叶小肝癌（平扫见低密度病灶内有斑点状脂肪组织（箭头））



图 3-1-173 门静脉期病灶密度降至低于肝，病灶后方脂肪组织仍清楚可见（同图 3-1-169 病例）



图 3-1-176 动脉期病灶内侧轻度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内仍见脂肪密度（同图 3-1-175 病例）



图 3-1-174 门静脉期（同图 3-1-170 层面）



图 3-1-177 门静脉期病灶内侧原轻度强化降至低于肝的密度，瘤内脂肪组织清楚显示（同图 3-1-175 病例）

(11) 门静脉期肿瘤边缘呈高密度环形强化的小肝癌 本类小肝癌平扫时为边界清楚的低密度病灶，病灶最大径均在 2.5~3cm 之间。动脉期瘤体强化密度高于肝但低于同层主动脉。门静脉期见瘤体周边上出现密度高于肝的环形强化，该强化环完整，厚度比较均匀，无环壁上结节影改变。与此同时原来动脉期高密度强化的瘤体密度则速降至低于肝的密度。因此，从瘤体本身而言仍表现出小肝癌“快进快出”的常见强化特征。所不同的是门静脉期瘤体周边出现高密度环形强化，这一强化环产生的病理机制可能是小肝癌周边业已形成了门静脉血供（图 3-1-178~193）。

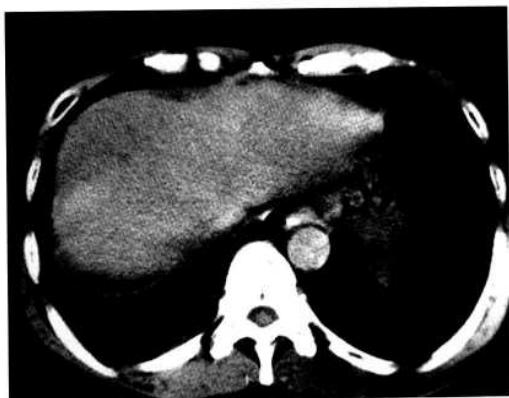


图 3-1-178 肝左叶小肝癌（平扫病灶呈稍低密度，密度均匀，边缘欠清楚）



图 3-1-179 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清晰（同图 3-1-178 病例）



图 3-1-180 门静脉期病灶降至低密度，边缘部出现高密度环形强化，提示边缘部门静脉血供较丰富（同图 3-1-178 病例）



图 3-1-181 肝右叶小肝癌（平扫见病灶呈圆形低密度，密度均匀，边缘清楚，肝表面局部略向外隆起）



图 3-1-182 动脉期病灶表现为全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清楚（同图 3-1-181 病例）



图 3-1-183 门静脉期病灶边缘部见轻度环形强化，瘤内密度降至低于肝，密度均匀（同图 3-1-181 病例）



图 3-1-186 门静脉期病灶边缘部见密度略高于肝的环形强化（箭头），其内缘紧贴在动脉期强化灶的周边上，环壁厚薄均匀，无壁上结节，说明瘤周有门静脉血供，瘤内则降至低密度（同图 3-1-184 病例）



图 3-1-184 肝右叶小肝癌（平扫病灶为结节状低密度，边缘欠清）

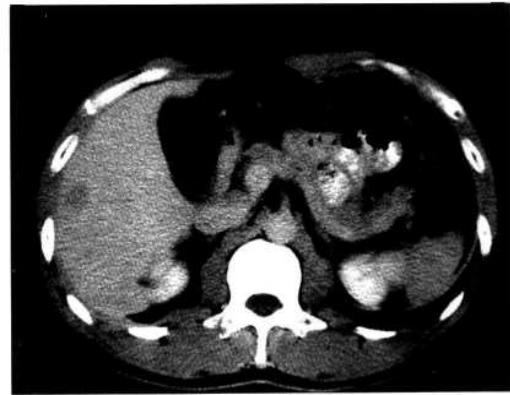


图 3-1-187 延时期（注药后 8min）整个病灶密度均低于肝，高密度强化环消失（同图 3-1-184 病例）



图 3-1-185 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清楚（同图 3-1-184 病例）

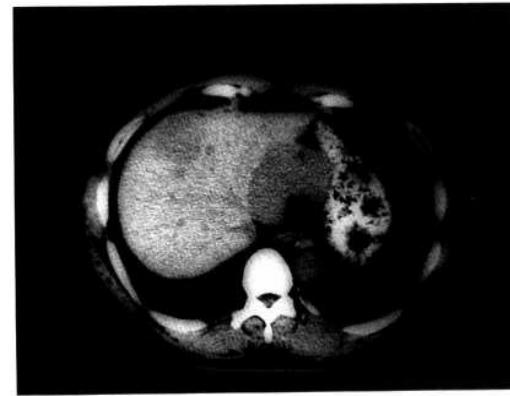


图 3-1-188 肝左内叶小肝癌（平扫病灶呈均匀性低密度，边缘清晰）

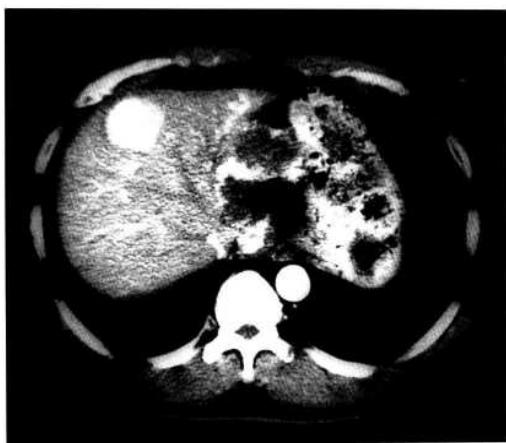


图 3-1-189 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性明显强化，密度高于肝，接近同层主动脉，边缘清晰（同图 3-1-188 病例）



图 3-1-192 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘清晰（同图 3-1-191 病例）

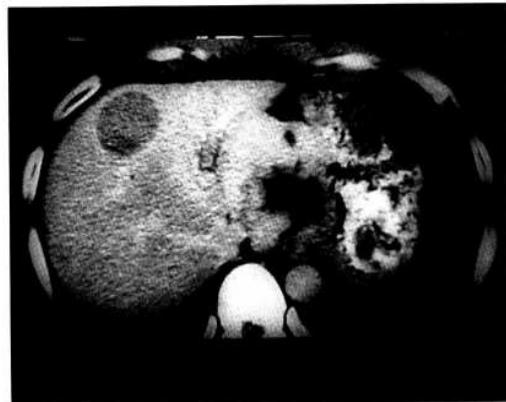


图 3-1-190 门静脉期瘤内速降至低密度，瘤周见高密度环形强化（同图 3-1-188 病例）



图 3-1-193 门静脉期病灶呈稍低密度，瘤周见高密度环形强化（箭头）（同图 3-1-191 病例）



图 3-1-191 肝右叶顶部小肝癌（平扫病灶与周围肝组织等密度，不能显示）

(12) 动、门双期肿瘤边缘都呈高密度环形强化的小肝癌 本类小肝癌平扫时为低密度病灶，边缘不太清楚。动脉期和门静脉期都见肿瘤周边出现环形强化，其密度高于肝但低于同层主动脉。瘤体中央部则只有轻度强化，密度不太均匀。引起这类少见 CT 表现的原因，可能是这类小肝癌瘤体中央部存在轻度或一定程度的缺血，而肿瘤边缘部双重血供（同时存在肝动脉和门静脉双重供血）的改变特别明显所致（图 3-1-194~196）。



图 3-1-194 肝硬化合并肝右叶小肝癌（平扫病灶表现为稍低密度，密度均匀，边缘欠清（箭头））



图 3-1-195 动脉期见病灶边缘部出现环形强化，环壁厚薄不均，后缘可疑有壁上结节，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内则呈轻度均匀性强化，与肝组织呈等密度（同图 3-1-194 病例）

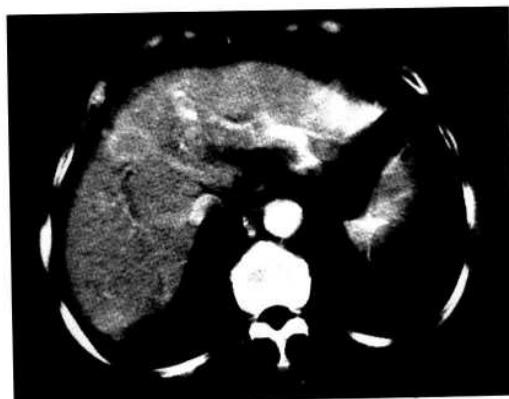


图 3-1-196 门静脉期瘤周仍见强化环，密度高于肝，本例动、门双期均出现肿瘤边缘部环形强化，说明肿瘤边缘部动、门脉双重血供非常丰富（同图 3-1-194 病例）

(13) 浸润性生长的小肝癌 本类小肝癌平扫形态呈小片块状低密度病灶，边缘不清楚。动脉期增强瘤灶呈部分强化，强化密度略高于肝，边缘仍不清楚。门静脉期瘤体密度降至低于肝，瘤内可有密度更低区，边缘不规则。病理证实本类小肝癌边缘呈浸润性生长，无假包膜或仅有部分不完整的假包膜。这类小肝癌 CT 上除边缘不清外，其他表现与边缘清楚的小肝癌没有不同（图 3-1-197~200）。



图 3-1-197 肝右叶小肝癌（平扫病灶呈小片块状低密度，边缘不清楚（箭头））



图 3-1-198 动脉期见病灶前部轻度强化，密度略高于肝（箭头），病灶后部仍呈低密度，边缘仍不清楚（同图 3-1-197 病例）



图 3-1-199 门静脉期见病灶前部密度降至低或等于肝，边缘欠清且不规则（同图 3-1-197 病例）



图 3-1-200 延时期（注药后 7min）见病灶呈隐约稍低密度，边缘模糊，瘤内后外部有小的密度更低区（同图 3-1-197 病例）

（许达生 沈冰奇 郑可国）

第 2 节 结节型肝细胞癌

一、结节型肝细胞癌的常见螺旋 CT 表现

本节内容主要论述结节型肝细胞癌中，肿瘤最大径 $\leq 5\text{cm}$ ，且 $\geq 3\text{cm}$ 的肝细胞癌，即类似于病理上肝细胞癌中国分型中的结节型，而不包括肿瘤最大径 $< 3\text{cm}$ 的小肝癌。

1. 结节型肝细胞癌与 CT 征象有关的病理特点

(1) 瘤内肿瘤血管比小肝癌的血管增多增粗。

(2) 瘤内多有缺血、坏死。

(3) 膨胀性生长的肿瘤边缘可形成假包膜。

(4) 肿瘤边缘肝组织也可出现局部范围的侵犯。

2. 结节型肝细胞癌 CT 双期强化的常见表现

(1) 平扫 由于本类结节型肝细胞癌瘤体大于上述的小肝癌，因此，平扫时其 CT 表现与小肝癌不同。主要不同点是：①结节状低密度病灶的边缘多有分叶状改变；②瘤灶边缘多清楚，但常伴有部分瘤体边缘不清；③低密度的瘤灶内常伴有密度更低区，其形态有斑点状（病理基础多数是坏死、出血，少数为脂变）、条状（病理基础是纤维组织或纤维组织伴坏死）、片状（病理基础是坏死或坏死加出血），较小的结节型肝

细胞癌多出现斑点状密度更低区，随着肿瘤增大，则可出现 2 种到 3 种形态的密度更低区；④瘤旁肝内血管影可被瘤体推压；⑤肿瘤所在肝表面可有凸起；⑥少数病例可见由肿瘤假包膜引起的“晕圈征”。

(2) 动脉期 全瘤范围强化，强化密度高低不一，但都高于肝而低于同层主动脉强化的密度。多数病例瘤内密度不均，有多数性斑点状、条状密度更低区。密度更低区可以发生在中央区，也可发生在边缘区，但始终以多数性为特征。肿瘤边缘多数清楚。但部分边缘可以不清楚，提示肿瘤已开始向周围侵犯。瘤内可以有少数组小的肿瘤血管。

(3) 门静脉期 肿瘤从动脉期时密度高于肝（低于同层主动脉密度）速降至低于肝，即保持肝细胞癌 CT 双期增强扫描“快进快出”的特征。瘤内密度不均更加清楚，肿瘤部分边缘不清的表现也更加明确。

本类结节型肝细胞癌少数病例肿瘤边缘可显示由肿瘤假包膜引起的“晕圈征”。“晕圈征”平扫时呈低密度薄环形改变，动脉期多数不强化仍呈低密度，门静脉期可呈环形高密度强化，说明结节型肝细胞癌周边存在门静脉血供。

本类结节型肝细胞癌中，平扫肿瘤边缘分叶明显的部位，动脉期和门静脉期增强后该处边缘

常不清楚，表示该边缘部癌组织已向外侵犯。因此，本类结节型肝细胞癌中，肿瘤边缘分叶对手术切除的范围有指导意义。分叶明显的这部分边缘也常常是介入栓塞治疗，填塞不完全并导致有活癌残存的地方（图3-2-1~21）。



图3-2-1 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，外后方边缘欠清（箭头））

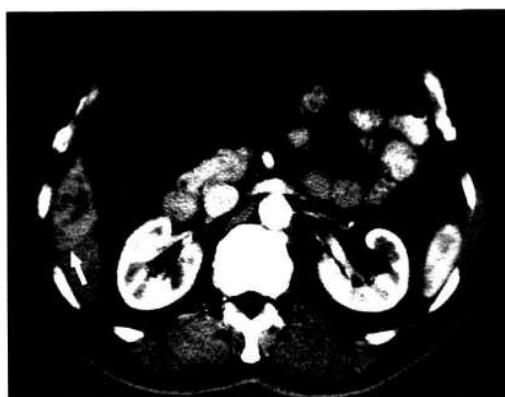


图3-2-2 动脉期病灶表现为全瘤范围不均匀性强化，瘤内见多个形态不一的密度更低区及少许细小的肿瘤血管，病灶外后方的瘤旁区有斑点状强化灶，密度略高于肝（箭头）（同图3-2-1病例）



图3-2-3 门静脉期病灶密度降至低于肝，病灶外后方瘤旁区原稍高密度区降至等密度，这一表现反映了肿瘤在该处已向外浸润（同图3-2-1病例）



图3-2-4 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫病灶表现为低密度，密度不均，边缘清楚）



图3-2-5 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度大部分高于肝，低于同层主动脉，病灶边缘不清，瘤内边缘部见少许细小的肿瘤血管，瘤内有多个小斑点状或小条状的密度更低区（同图3-2-4病例）



图 3-2-6 门静脉期病灶密度从动脉期的高于肝降至低于肝，瘤内密度更低区显示更加清楚，病灶边缘不清（同图 3-2-4 病例）



图 3-2-9 动脉期病灶表现为不均匀性轻度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，病灶内侧边界不清，瘤内有条状及斑点状密度更低区，瘤内边缘部见少许细条状肿瘤血管（同图 3-2-8 病例）

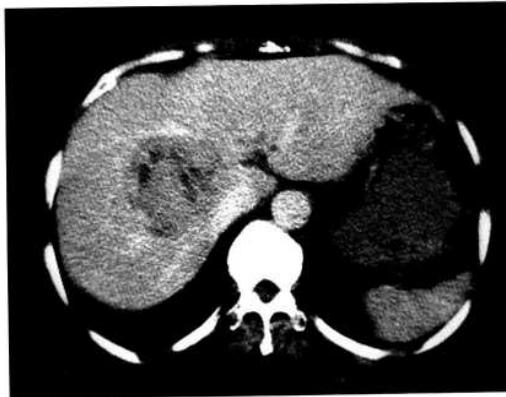


图 3-2-7 延时期（注药后 5min）病灶边缘变清，本例肿瘤平扫及延时期边缘清楚，而动、门双期边缘不清这一现象，反映了肿瘤周边存在癌浸润的可能（同图 3-2-4 病例）



图 3-2-10 门静脉期病灶呈低密度，瘤内密度不均匀更加明显，病灶内侧边缘仍欠清（同图 3-2-8 病例）



图 3-2-8 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，密度欠均匀，边界清楚）



图 3-2-11 延时期（注药后 3min）病灶呈低密度，瘤内密度趋于一致，这是因碘对比剂在血管内、外的分布逐步趋于均匀状态，使瘤内小的密度更低区变得不明显，病灶边缘清楚（同图 3-2-8 病例）



图 3-2-12 肝左内叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈稍低密度，密度均匀，边缘大致清楚，肝表面局部略凸起）



图 3-2-15 肝左内叶结节型肝细胞癌（平扫表现为低密度，密度不均，病灶边缘呈分叶状，部分显示不清）

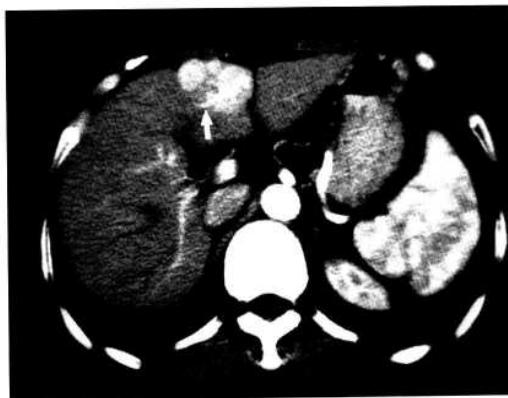


图 3-2-13 动脉期表现为病灶全瘤高密度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，外后方边缘局部有缺损，并见增粗的肝动脉分支伸入肿瘤内供血（箭头）（同图 3-2-12 病例）



图 3-2-16 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度稍高于肝，病灶后方边缘不清（同图 3-2-15 病例）

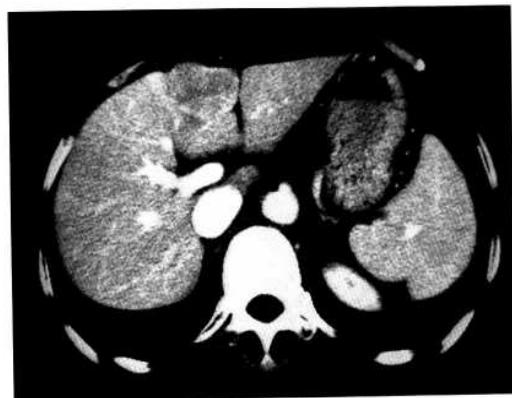


图 3-2-14 门静脉期病灶密度降至略低于肝，边缘大致清楚（同图 3-2-12 病例）



图 3-2-17 门静脉期病灶密度降至低于肝，瘤内有多数性小斑点状密度更低区，其中后缘小斑点状密度更低区稍大（同图 3-2-15 病例）



图 3-2-18 延时期（注药后 7min）病灶仍呈低密度，瘤内多数性小斑点状密度更低区变为等密度，这是由于碘对比剂在血管内、外的分布逐步趋于均匀状态所引起，后缘的密度更低区因为偏大故仍然可见，病灶密度较均匀，瘤周见环形强化，说明瘤周有门静脉血供（同图 3-2-15 病例）



图 3-2-21 门静脉期病灶密度低于肝，其内肿瘤血管降至等或低密度，病灶前部边缘仍然不清，后部清楚，本例平扫及动、门双期肿瘤前缘均不清楚，反映了肿瘤已向前方浸润生长（同图 3-2-19 病例）



图 3-2-19 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈低密度，密度均匀，病灶前部边缘不清，后部则呈分叶状，肝表现局部稍向外凸起）

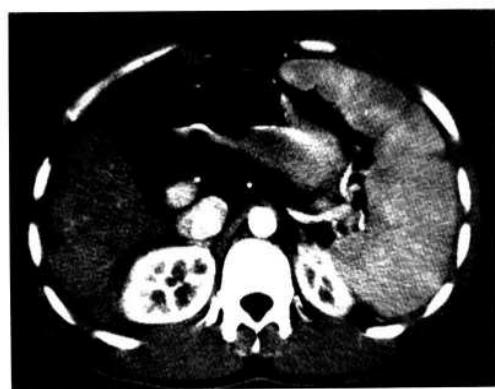


图 3-2-20 动脉期病灶呈不均匀性轻度强化，密度稍高于肝，瘤内见少许散在分布的小点状肿瘤血管，病灶前部边缘不清，后部大致清楚（同图 3-2-19 病例）

二、结节型肝细胞癌的少见螺旋 CT 表现

1. 动、门双期肿瘤都呈高密度强化，强化密度都高于肝，低于同层主动脉 本类少见 CT 表现及其产生的原因与小肝癌的同类少见 CT 表现及原因相同（详见“小肝癌的少见螺旋 CT 表现”一节）（图 3-2-22~24）。



图 3-2-22 肝右叶及左叶结节型肝细胞癌（平扫示肝右叶及左叶 2 个病灶均呈低密度，密度均匀，其中左叶病灶边缘部隐约可见“晕圈征”）



图 3-2-23 动脉期 2 个病灶均表现为全瘤范围不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，左叶病灶的低密度“晕圈征”显示更加清楚（同图 3-2-22 病例）

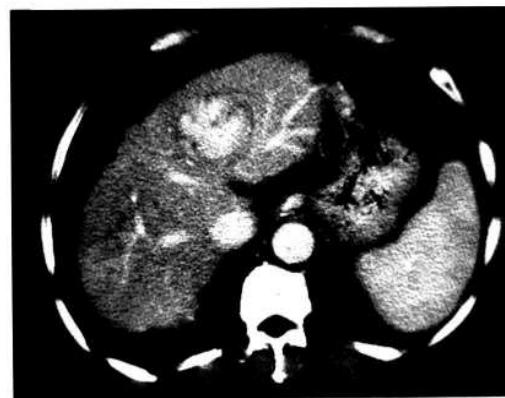


图 3-2-24 门静脉期 2 个病灶的密度均有所下降，但仍稍高于肝，其中左叶病灶边缘部低密度“晕圈征”依然存在（同图 3-2-22 病例）

这类少见的 CT 表现需与肝海绵状血管瘤鉴别。在肝海绵状血管瘤，动、门双期都呈高密度强化，但其强化密度不但高于肝，而且接近同层主动脉强化的密度。这是与结节型肝细胞癌最重要的不同点。鉴别有困难时可加做延时期增强扫描。这类少见的结节型肝细胞癌在增强后 3~5min，其密度都会降至低于肝。而肝海绵状血管瘤则不会降至低于肝的密度。

2. 动脉期肿瘤边缘呈高密度环形强化 本类少见的 CT 表现与小肝癌的同类少见 CT 表现相同（详见“小肝癌的少见螺旋 CT 表现”一节）（图 3-2-25~27）。

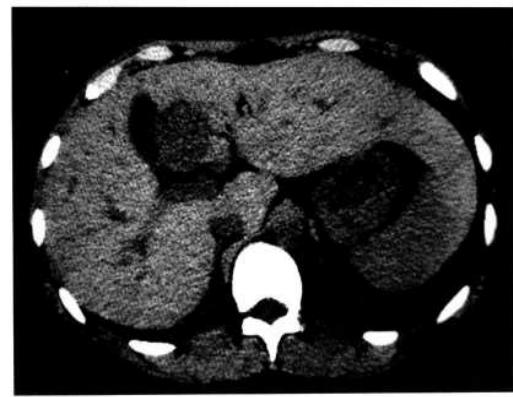


图 3-2-25 肝左内叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度均匀，边缘清楚（同图 3-2-22 病例）



图 3-2-26 动脉期病灶强化密度略高于肝且密度均匀，边缘出现高密度环形强化及壁上结节（箭头）（同图 3-2-25 病例）



图 3-2-27 门静脉期示病灶降至低密度，边缘环形强化降为等密度，壁上结节亦降至等密度（箭头）（同图 3-2-25 病例）

3. 门静脉期或延时期肿瘤边缘呈高密度环形强化 本类少见的 CT 表现与小肝癌的同类少

见 CT 表现相同（详见“小肝癌的少见螺旋 CT 表现”一节）（图 3-2-28~34）。



图 3-2-28 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈低密度，密度均匀，边缘欠清楚）



图 3-2-31 肝左叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈圆形低密度，密度欠均匀，病灶边缘清楚）



图 3-2-29 动脉期病灶呈不均匀性强化，密度部分高于肝，部分等于肝，肝动脉分支增粗进入肿瘤内侧供血（同图 3-2-28 病例）



图 3-2-32 动脉期见病灶表现为不均匀性强化，大部分密度高于肝，小部分等于肝，瘤内前部见小斑点及小条状密度更低区，瘤周内、外及后缘隐约可见低密度“晕圈征”（同图 3-2-31 病例）

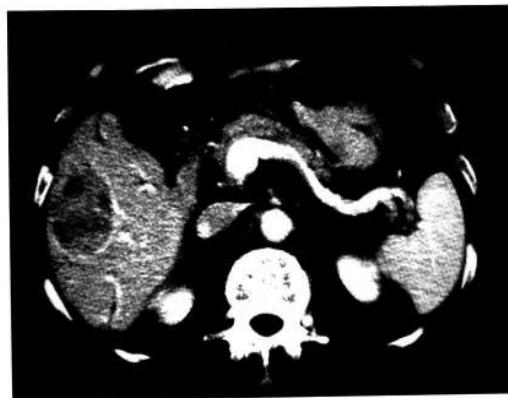


图 3-2-30 门静脉期示病灶密度降至低于肝，瘤周出现明显的高密度环形强化，提示有门静脉血供（同图 3-2-28 病例）



图 3-2-33 门静脉期示瘤内密度下降至部分等于肝，部分低于肝，瘤周之“晕圈征”仍然可见（同图 3-2-31 病例）



图 3-2-34 延时期（注药后 3min）见病灶呈低密度，瘤周“晕圈征”出现轻度强化（同图 3-2-31 病例）

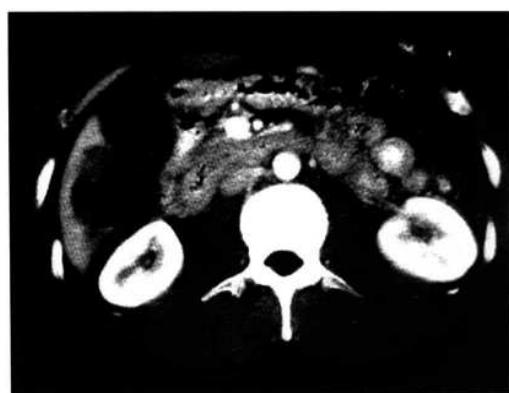


图 3-2-37 门静脉期病灶密度仍低于肝，瘤内密度更低区显示更加清楚，肿瘤血管降至等或低密度（同图 3-2-35 病例）

4. 动、门双期肿瘤强化密度都低于肝
本类少见的 CT 表现与小肝癌的同类少见 CT 表现
相同（详见“小肝癌的少见螺旋 CT 表现”一节）
(图 3-2-35~46)。



图 3-2-35 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈不均匀性低密度，边缘清楚，肝表面局部向外凸起）

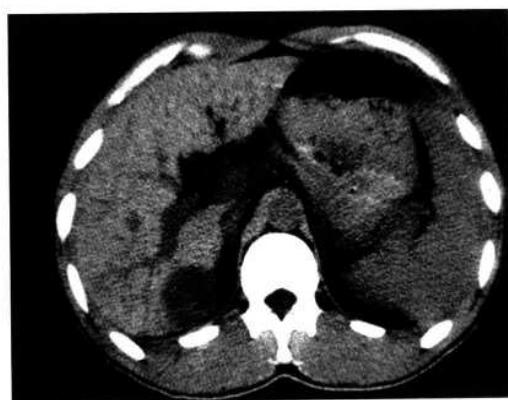


图 3-2-38 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶表现为低密度，密度略均匀，边缘清楚，肝表面向外凸起）



图 3-2-36 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，
密度低于肝，瘤内有多个小斑点状密度更低区，并于瘤
内外侧部见细小的肿瘤血管（同图 3-2-35 病例）



图 3-2-39 动脉期见瘤内仍呈低密度，并有
多处小斑点状密度更低区，病灶边缘模糊（同图 3-
2-38 病例）



图 3-2-40 门静脉期病灶仍为低密度，边缘大致清楚（同图 3-2-38 病例）

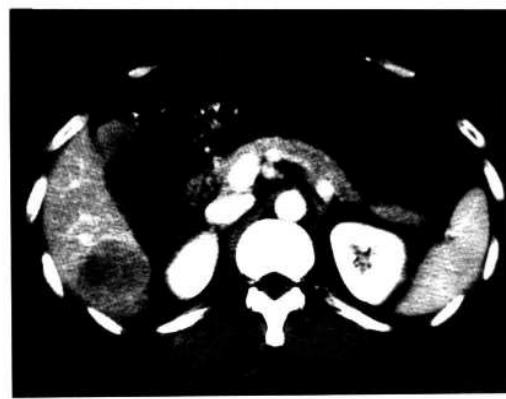


图 3-2-43 门静脉期病灶密度低于肝，密度不均，病灶后缘边界不清，余大部分清楚（同图 3-2-41 病例）



图 3-2-41 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈类圆形低密度，密度欠均匀，内侧边缘不清，肝表面局部向外凸起）



图 3-2-44 平扫示病灶呈略低密度，密度均匀，边缘模糊（同图 3-2-41 病例的上 2 个扫描层面）



图 3-2-42 动脉期病灶密度仍低于肝，边缘不清（同图 3-2-41 病例）

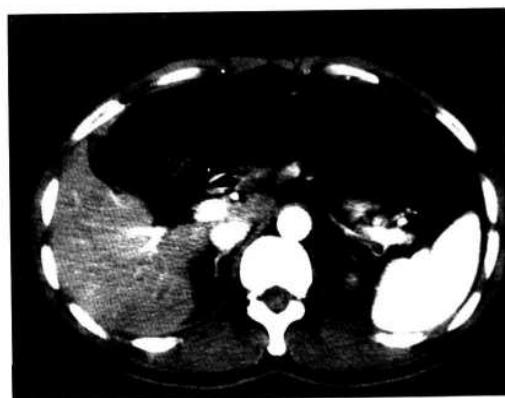


图 3-2-45 动脉期示病灶仍呈低密度，边缘不清（同图 3-2-44 病例）



图 3-2-46 门静脉期病灶仍为低密度，门静脉右后支中断，其分支内见低密度癌栓形成（箭头）（同图 3-2-44 病例）

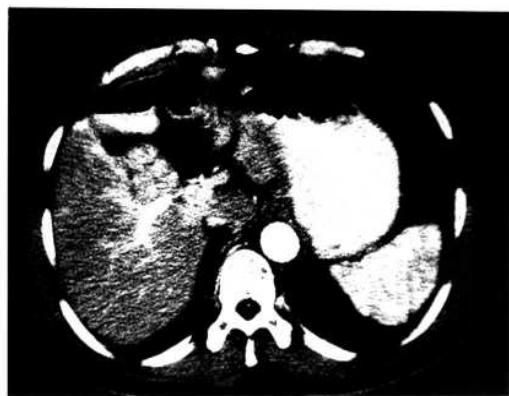


图 3-2-48 动脉期示病灶呈高密度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内有多个低密度分隔，瘤旁门静脉轻度受压移位（同图 3-2-47 病例）

5. 门静脉期及延时期均为等密度 本类少见的结节型肝细胞癌，CT 平扫为稍低密度病灶，密度均匀，边缘清楚。动脉期呈全瘤范围强化，密度高于肝，但低于同层主动脉密度，密度均匀，而瘤内有低密度分隔。门静脉期肿瘤密度速降至等于肝。延时 3~11min 扫描肿瘤一直保持等密度。这类少见的结节型肝细胞癌作者仅见过一例，病理证实是分化极好的肝细胞癌。我们认为由于分化好的肝细胞癌其组织学表现与正常肝细胞十分相近，血供情况差别也可不大，这可能是本类少见 CT 表现的原因（图 3-2-47~51）。



图 3-2-47 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈均匀低密度（箭头），边缘不清，肝表面局部向外凸起）



图 3-2-50 延时期（注药后 3min）病灶呈等密度（同图 3-2-47 病例）



图 3-2-51 延时期（注药后 6min）病灶仍呈等密度（同图 3-2-47 病例）



图 3-2-53 动脉期病灶轻度强化，密度稍高于肝，低于同层主动脉，瘤内见小斑点及小条状密度更低区，瘤旁肝血管受推压移位（箭头）（同图 3-2-52 病例）



图 3-2-52 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫病灶与周围肝组织等密度，未能显示）



图 3-2-54 门静脉期病灶密度降至低于肝，瘤内部分密度更低区显示更加清楚（同图 3-2-52 病例）

6. 平扫等密度的结节型肝细胞癌
结节型肝细胞癌直径 $> 3\text{cm}$ 的 CT 平扫呈等密度的实属少见，尤其像本例是在没有脂肪肝的情况下表现为 CT 平扫为等密度，但动脉期仍然表现为高密度强化，且强化密度高于肝而低于同层主动脉。门静脉期肿瘤密度速降至低于肝。因此，双期增强扫描仍然具备肝细胞癌的强化特征。这类病例再次告诫我们，CT 诊断肝细胞癌绝不能只凭平扫下结论（图 3-2-52~54）。

7. 中心区高密度强化的结节型肝细胞癌
本类少见 CT 表现中肿瘤平扫呈结节状低密度病灶，动脉期见瘤体中心区呈小结节状强化，强化密度高于肝但低于同层主动脉，而肿瘤边缘区全为坏死引起的低密度区，形态颇为特殊。门静脉期肿瘤中心的高密度强化灶的密度速降至低于肝，保持了肿瘤动态增强“快进快出”的特点，故诊断不难（图 3-2-55~57）。

8. 动脉期肿瘤血管丰富的结节型肝细胞癌
直径 $> 3\text{cm}$ 的结节型肝细胞癌，CT 动脉期一般瘤内只能见到少数细小的肿瘤血管。本例 CT 动脉期却出现较多粗大的肿瘤血管，实属少见。由于门静脉期肿瘤密度速降至低于肝，故仍反映出肝细胞癌“快进快出”的强化特征（图 3-2-58~60）。



图 3-2-55 肝硬化合并肝左叶结节型肝细胞癌（平扫病灶呈略低密度，密度均匀，边缘欠清，肝表面局部向外凸起）



图 3-2-58 肝右叶顶部结节型肝细胞癌（平扫病灶密度稍低，边缘欠清）



图 3-2-56 动脉期病灶中央区呈结节状强化，密度高于肝，低于同层主动脉，肿瘤边缘部呈低密度（同图 3-2-55 病例）



图 3-2-59 动脉期病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内可见较多粗大的肿瘤血管，病灶边缘不清（同图 3-2-58 病例）



图 3-2-57 门静脉期示瘤内中心强化部分的密度降至低于肝，病灶边缘部仍呈低密度，左门静脉主干内见充盈缺损，提示有癌栓形成（同图 3-2-55 病例）

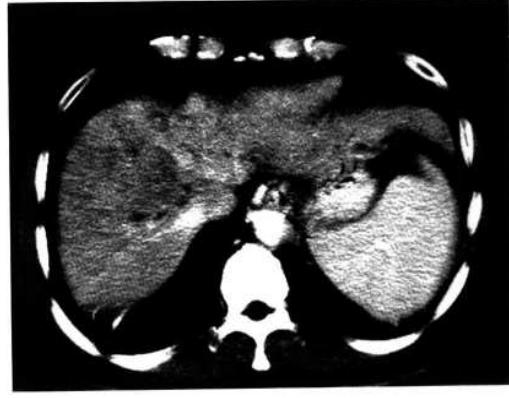


图 3-2-60 门静脉期显示瘤内强化部分及肿瘤血管密度降至低于肝，病灶边缘欠清（同图 3-2-58 病例）

9. 多结节的结节型肝细胞癌 本类 CT 平扫见肝内有 2 个或 2 个以上结节状低密度灶，动脉期结节都呈高密度强化，其强化密度都高于肝但低于同层主动脉。门静脉期结节密度都降至低于肝。因此，本类少见 CT 表现的特点只在于多个。由于多个结节，因此需与肝转移瘤作鉴别（详见“与肝转移瘤鉴别”一节）（图 3-2-61～69）。

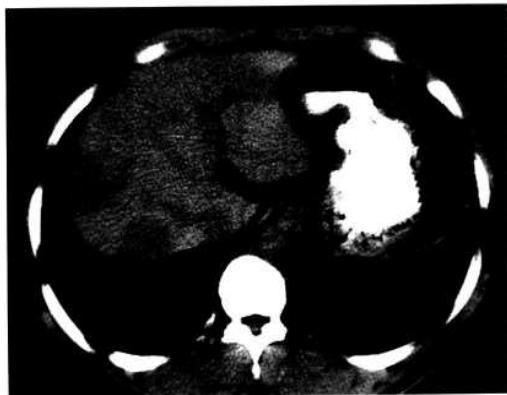


图 3-2-61 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示肝右叶后上段有 2 个结节状低密度病灶，密度均匀，边缘清楚）

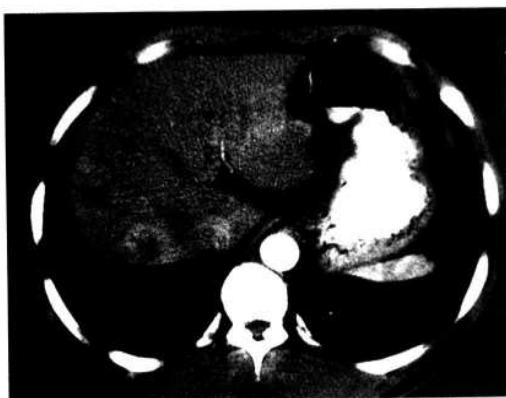


图 3-2-62 动脉期示 2 个病灶均呈不均匀性轻度强化，密度稍高于肝，低于同层主动脉，瘤内均见小斑点状密度更低区，2 个病灶边缘都不清楚（同图 3-2-61 病例）

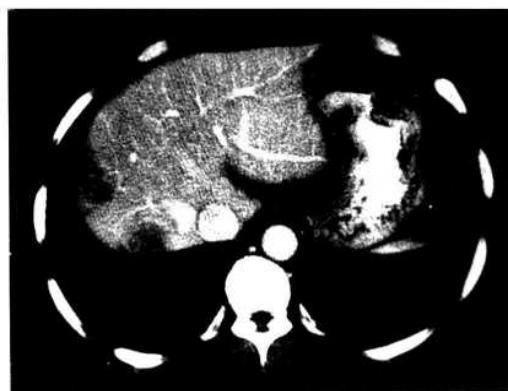


图 3-2-63 门静脉期显示 2 个病灶的密度均降至低于肝，具备了肝细胞癌“快进快出”的强化特征，这与肝转移瘤有所不同，瘤内密度更低区显示更加清楚（同图 3-2-61 病例）



图 3-2-64 肝右叶与尾状叶交界处结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈均匀低密度，边缘欠清）

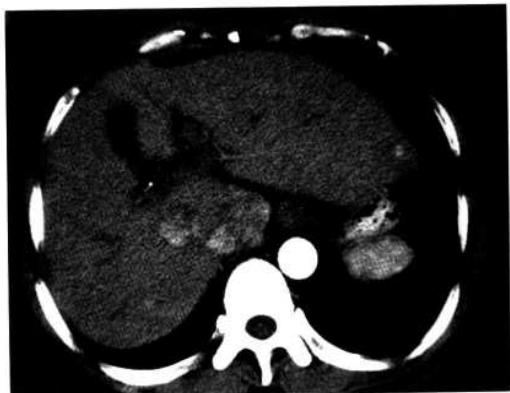


图 3-2-65 动脉期病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，边缘部分欠清（同图 3-2-64 病例）

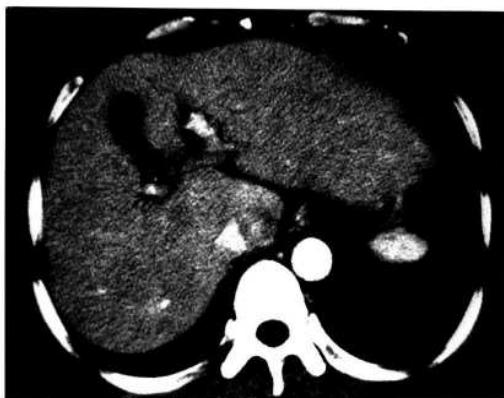


图 3-2-66 门静脉期病灶密度降至稍低密度，边缘不清（同图 3-2-64 病例）

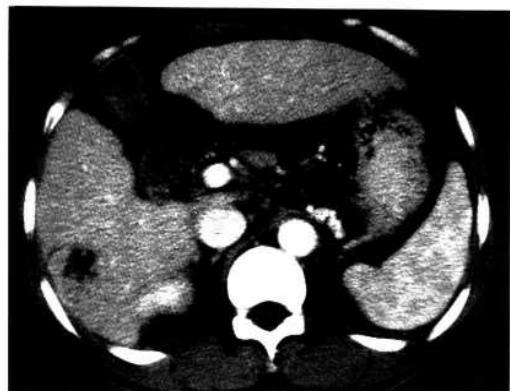


图 3-2-69 门静脉期病灶密度降至大部分低于肝，内侧边缘仍然模糊，提示该处有肿瘤浸润，瘤内密度更低区显示更加清楚，病灶前缘低密度“晕圈征”依然存在（同图 3-2-67 病灶）



图 3-2-67 肝右叶结节型肝细胞癌（平扫示病灶呈不均匀性低密度，其前、外、后缘边界清楚，并见低密度“晕圈征”，内缘边界模糊）（同图 3-2-64 病例不同层面的另一个病灶）



图 3-2-68 动脉期病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内见多数性小斑点状密度更低区，病灶前、外、后缘边缘清楚，低密度“晕圈征”显示更加清楚，而内缘不清且无“晕圈征”（同图 3-2-67 病灶）

10. 延时强化的结节型肝细胞癌 本类病例平扫瘤灶呈结节状低密度，密度不均（图 3-2-70~71）。动脉期瘤灶轻度强化，但强化后密度仍低于肝。瘤灶内见多数性小斑点状密度更低区。瘤灶两侧肝组织出现楔形高密度强化带，其密度高于肝组织（图 3-2-72~73）。门静脉期瘤灶继续保持轻度强化，密度仍低于肝。瘤灶两侧的楔形高密度强化带降至等密度，但瘤灶边缘仍可见环形强化，密度略高于肝（图 3-2-74~75）。延时 5min 及 8min，瘤灶都出现延时强化，其密度略高于肝，边缘环形强化一直存在（图 3-2-76~79）。本例结节型肝细胞癌先后经两次对手术切除标本进行病理切片检查，都证实除肝细胞癌外，无胆管细胞型肝癌的组织学改变存在。



图 3-2-70 肝右叶结节型细胞癌（平扫示病灶呈结节状低密度，密度不均匀，边缘欠清）



图 3-2-71 平扫病灶显示较上一个层面更清楚（同图 3-2-70 病例的下一个扫描层面）



图 3-2-74 门静脉期病灶保持轻度强化，密度仍低于肝（同图 3-2-70 病例）



图 3-2-72 动脉期病灶呈轻度强化，密度不均匀，瘤内见多数性小斑点状密度更低区，瘤灶前后瘤旁肝组织内出现楔形高密度强化带（同图 3-2-70 病例）



图 3-2-75 门静脉期瘤周见略高密度环形强化（同图 3-2-71 层面）

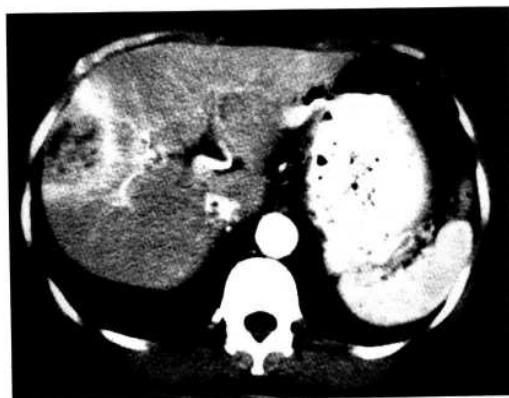


图 3-2-73 动脉期见瘤周出现楔形高密度强化带（同图 3-2-71 层面）



图 3-2-76 延时期（注药后 5min）扫描，病灶继续保持轻度强化，密度略高于肝（同图 3-2-70 病例）

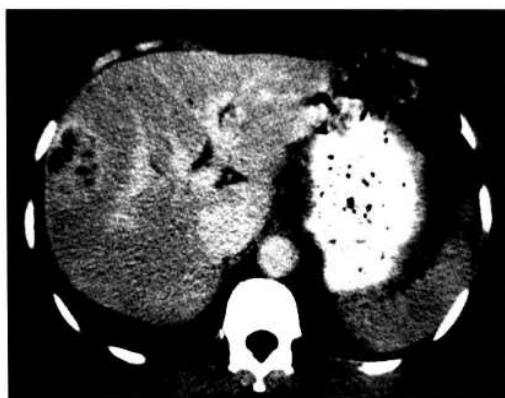


图 3-2-77 延时期（注药后 5min）瘤周仍见环形强化（同图 3-2-71 层面）



图 3-2-79 延时期瘤周环形强化依然存在（注药后 8min）（同图 3-2-71 层面）



图 3-2-78 延时期（注药后 8min）扫描，病灶仍呈轻度强化，密度稍高于肝（同图 3-2-70 病例）

回顾分析，我们认为，结节型肝细胞癌出现延时强化是少见的现象。产生延时强化的原因，可能是肿瘤边缘存在动、门脉双重血供及动、门脉分流，这种双重血供可能也深入到瘤内，导致延时期瘤内和边缘部都产生延时强化。而动、门脉分流则导致动脉期瘤灶两侧出现楔形高密度强化带。

结节型肝细胞癌延时强化的少见情况，需与肝炎性假瘤作鉴别。肝炎性假瘤的延时强化，主要由炎性肉芽组织及新生血管增多所致，故延时强化密度较高，常高于同层肝内血管的强化密度。而上述少见的结节型肝细胞癌的延时强化主要是动、门脉双重血供所引起，故强化密度不太高，常低于同层肝内血管的强化密度。

（许达生 沈冰奇 郑可国）

第3节 巨块型肝细胞癌

一、巨块型肝细胞癌的常见螺旋CT表现

本节内容主要论述肝细胞癌中，肿瘤最大径>5cm 的肿块性病变，即类似于病理上肝细胞癌中国分型中的块状型和巨块型。

（一）巨块型肝细胞癌与CT征象有关的病理特点

1. 瘤内肿瘤血管较多、较粗。

2. 肿瘤血管狭窄、中断、阻塞比较多见。
3. 肿瘤实质缺血、出血、坏死多见。
4. 膨胀性生长的肿瘤多有假包膜形成。
5. 浸润性生长的肿瘤边界不清。

（二）巨块型肝细胞癌的常见螺旋CT表现

1. 平扫 肿瘤多表现为巨块状混杂密度病灶，混杂密度常由低密度的肿瘤实质和不同程度的缺血、坏死所形成的多数量、多形态、多密度

的密度更低区所组成。这是最常见的平扫表现，具有一定的特征性（图 3-3-1~2）。有的还夹杂有稍高于肝密度的小片状出血灶（图 3-3-3）。由于肝细胞癌多为凝固性坏死，因此，坏死区囊变较少。瘤内钙化偶然可见，表现为高密度斑点状或不定形病灶。钙化对肝细胞癌的定性无特异性作用。边界清楚的部分病例可见瘤边出现低密度的环状影，为肿瘤假包膜所形成的“晕圈征”（图 3-3-4）。边界不清的与正常肝之间密度不均。



图 3-3-1 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈巨块状混杂密度，瘤内见多处、多形态、多种密度的密度更低区）



图 3-3-2 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶表现为巨块状混杂密度，瘤内见多处、多形态、多种密度的密度更低区）



图 3-3-3 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶内有小片状出血灶（箭头））



图 3-3-4 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫瘤周见低密度“晕圈征”，代表肿瘤假包膜）

2. 双期增强扫描 双期增强扫描中的动脉期，对巨块型肝细胞癌的诊断十分重要。

(1) 动脉期瘤内出现肿瘤血管是巨块型肝细胞癌最重要的 CT 特征，多呈高密度强化，其强化密度高于肝低于同层主动脉密度，但也可呈等密度强化。门静脉期其密度多数降至等密度。巨块型肝细胞癌瘤内的肿瘤血管有以下几种形态：

1) 轮线状肿瘤血管 CT 表现为肿瘤中央为一较大的坏死区，坏死区周围肿瘤实质内有较多肿瘤血管，以坏死区为中心呈轮线状分布。肿瘤血管密度高于肝而低于同层主动脉密度（图 3-3-5~13）。



图 3-3-5 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶表现为低密度，瘤内见多数性、多形态的密度更低区）

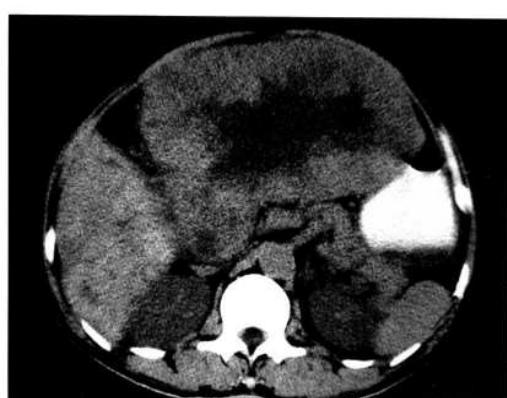


图 3-3-8 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶表现为低密度，中央区见巨块状密度更低区，其边缘不规则，肝右叶密度欠均匀）



图 3-3-6 动脉期肿瘤实质表现为不均匀性强化，内有较多以病灶中央区巨块状密度更低区为中心呈轮线状分布的肿瘤血管，其密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-3-5 病例）



图 3-3-9 动脉期病灶呈不均匀性强化，内见高密度的肿瘤血管，以中央区巨块状密度更低区为中心呈轮线状排列，肝右叶内见多个大小不等，表现为全瘤均匀性强化的子灶（同图 3-3-8 病例）



图 3-3-7 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管的密度速降至低于肝，瘤内密度更低区显示更加清楚（同图 3-3-5 病例）

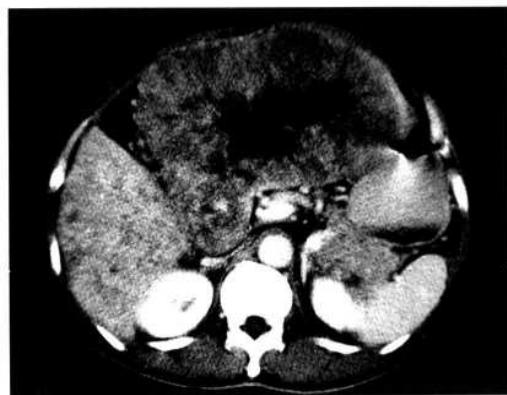


图 3-3-10 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管的密度均降至低于肝，肝右叶子灶的密度亦降至等或稍低密度（同图 3-3-8 病例）



图 3-3-11 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，中央区见片状密度更低区）



图 3-3-12 动脉期见强化的肿瘤实质内有较多高密度的肿瘤血管显示，并以中央区片状密度更低区为中心，呈輪线状排列，其密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-3-11 病例）

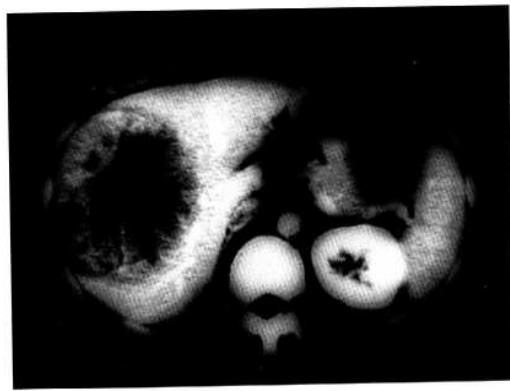


图 3-3-13 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝（同图 3-3-11 病例）

2) 放射状肿瘤血管 CT 上表现为肿瘤实质内有较多肿瘤血管向肿瘤中心区集中分布，呈放射

状外观，肿瘤血管密度可高于肝，也可等于肝，但都低于同层主动脉密度（图 3-3-14~28）。



图 3-3-14 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈低密度，内有多数性、斑点状及条状密度更低区）

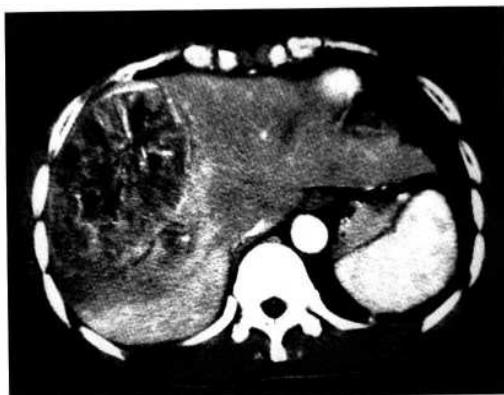


图 3-3-15 动脉期病灶强化不均匀，内有呈放射状排列的高密度肿瘤血管（同图 3-3-14 病例）



图 3-3-16 门静脉期绝大部分肿瘤实质及肿瘤血管的密度降至低于肝，瘤旁区见右肝静脉内癌栓形成（箭头）（同图 3-3-14 病例）



图 3-3-17 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性低密度）



图 3-3-20 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，瘤周见低密度“晕圈征”）



图 3-3-18 动脉期病灶轻度强化，内见高密度呈放射状向病灶中心集中的肿瘤血管（同图 3-3-17 病例）



图 3-3-21 动脉期病灶呈不均匀性强化，其中见多处、呈放射状排列的肿瘤血管向病灶中心集中，瘤周“晕圈征”显示不清（同图 3-3-20 病例）



图 3-3-19 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝（同图 3-3-17 病例）



图 3-3-22 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度低于肝，瘤周低密度“晕圈征”清晰可见（同图 3-3-20 病例）



图 3-3-23 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性低密度）

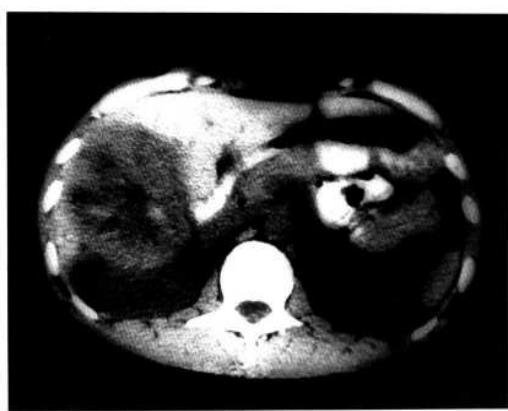


图 3-3-26 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性低密度，其间夹杂有多个稍高密度的小片状出血灶）



图 3-3-24 动脉期病灶强化不均匀，内见高密度肿瘤血管呈放射状向病灶中央纠集（同图 3-3-23 病例）



图 3-3-27 动脉期病灶强化不均匀，密度大部分高于肝，瘤内见多处性、呈放射状排列的高密度肿瘤血管向病灶中央区集中（同图 3-3-26 病例）



图 3-3-25 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度均降至低于肝（同图 3-3-23 病例）



图 3-3-28 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝（同图 3-3-26 病例）

3) 纤曲的线状肿瘤血管 CT 表现为肿瘤

实质内有较多纡曲的线状血管影，夹杂在瘤内，类似一堆乱线堆在一起。线状肿瘤血管强化密度高于肝低于同层主动脉密度（图3-3-29~40）。



图3-3-29 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶表现为不均匀性稍低密度）

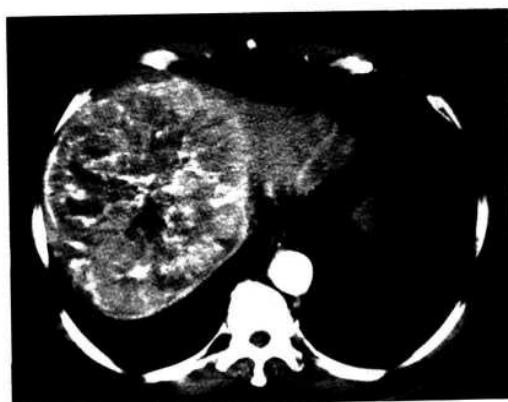


图3-3-30 动脉期病灶呈不均匀性强化，内有较多高密度、纡曲的肿瘤血管（同图3-3-29病例）

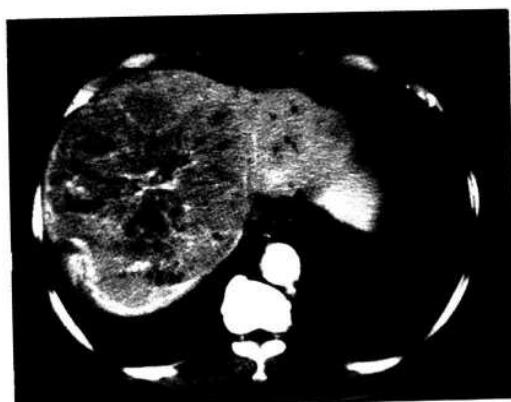


图3-3-31 门静脉期肿瘤实质及大部分肿瘤血管密度降至低于肝（同图3-3-29病例）



图3-3-32 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶密度不均匀，内有多数性、多形态的密度更低区）



图3-3-33 动脉期肿瘤实质呈不均匀性强化，内见较多高密度、纡曲、分布紊乱的肿瘤血管（同图3-3-32病例）



图3-3-34 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度下降至低于肝（同图3-3-32病例）



图 3-3-35 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫见病灶呈低密度，密度不均，边缘不清）

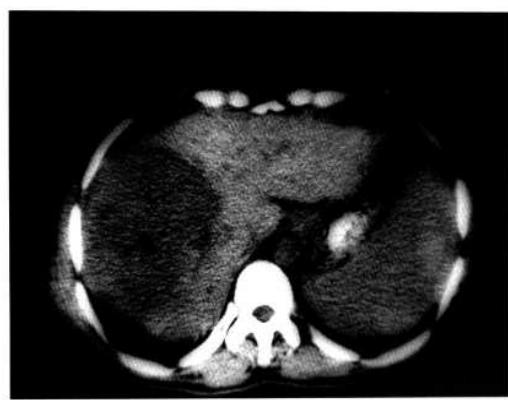


图 3-3-38 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度）

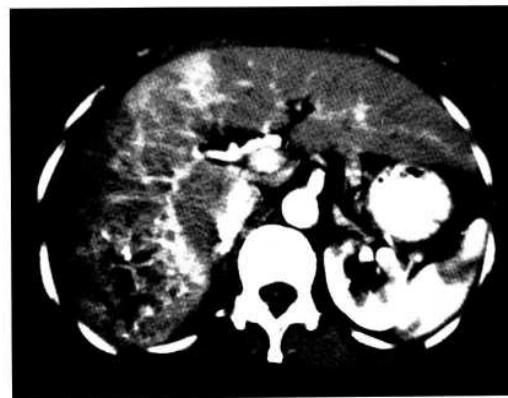


图 3-3-36 动脉期病灶呈不均匀性强化，内见高密度纡曲、粗细不均、呈线状不规则分布的肿瘤血管（同图 3-3-35 病例）

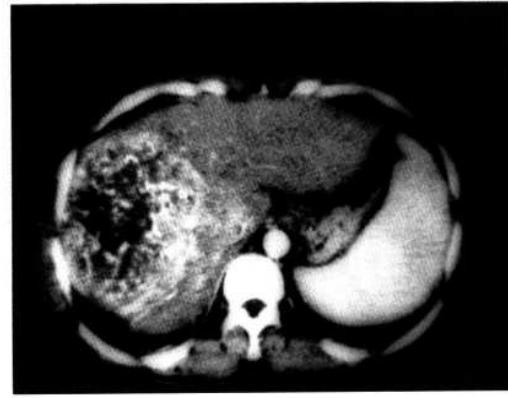


图 3-3-39 动脉期病灶呈不均匀性强化，内见高密度的肿瘤血管，如一堆乱线状分布（同图 3-3-38 病例）



图 3-3-37 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度均降至低于肝，病灶内前方瘤旁见小分支状的小门静脉癌栓（箭头）（同图 3-3-35 病例）

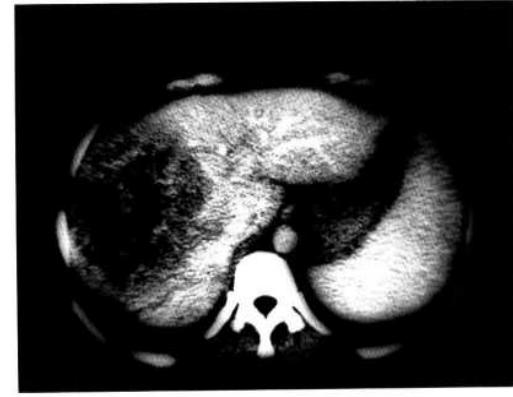


图 3-3-40 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝（同图 3-3-38 病例）

4) 细小的肿瘤血管 CT 表现为巨块型的肿瘤实质内只有少数分散的肿瘤血管，血管细而僵硬。这些肿瘤血管强化密度多等于或略高于肝

(图 3-3-41~49)。

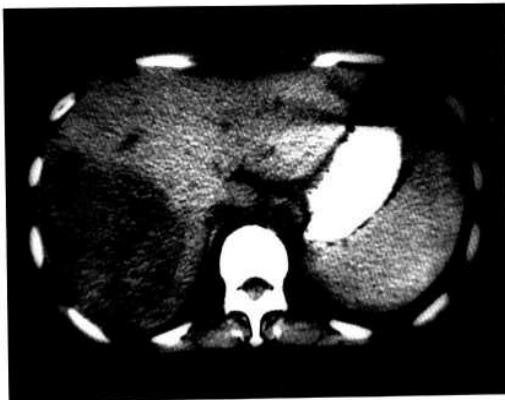


图 3-3-41 肝右叶巨块型肝细胞癌(平扫病灶呈类圆形低密度)



图 3-3-44 肝右叶巨块型肝细胞癌(平扫病灶呈均匀性低密度)



图 3-3-42 动脉期见病灶强化密度不均，其中有小片状高密度强化灶，瘤内肿瘤血管细小、稀少，瘤周见高密度环形强化，病灶前方瘤旁见 2 个子灶，其瘤周亦出现高密度强化环，瘤内呈低密度(同图 3-3-41 病例)

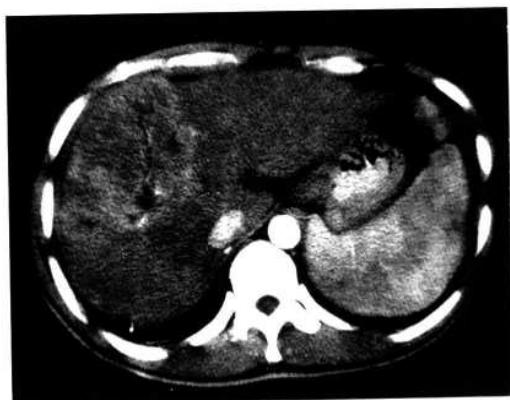


图 3-3-45 动脉期病灶呈不均匀性强化，内见高密度细小的肿瘤血管(同图 3-3-44 病例)

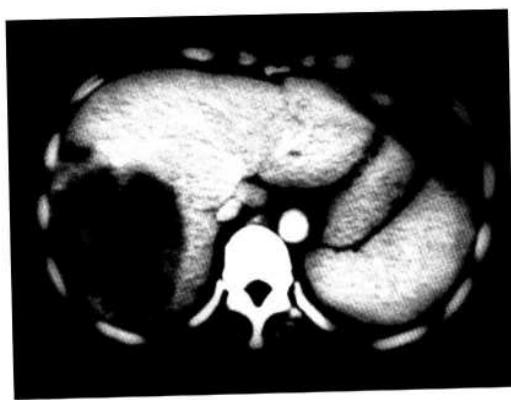


图 3-3-43 门静脉期全瘤密度低于肝，主灶及子灶瘤周高密度强化环降至等密度(同图 3-3-41 病例)

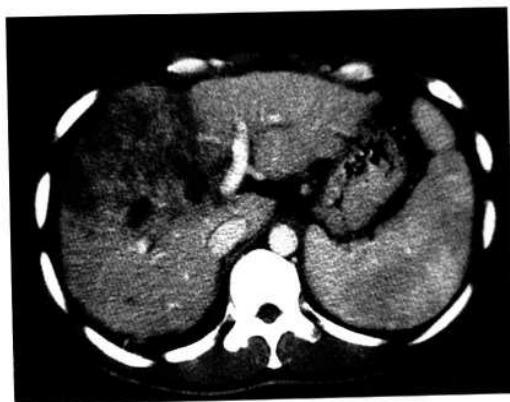


图 3-3-46 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝(同图 3-3-44 病例)

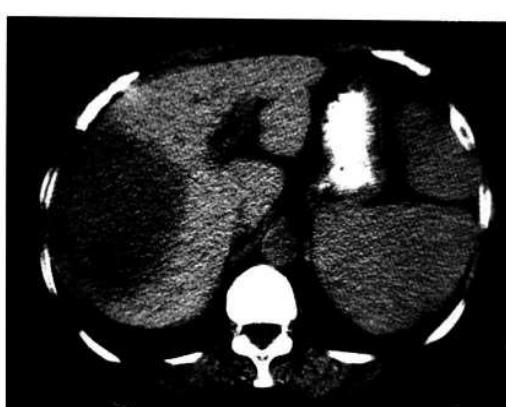


图 3-3-47 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫见病灶呈圆形低密度，密度大致均匀，边缘清楚无分叶）

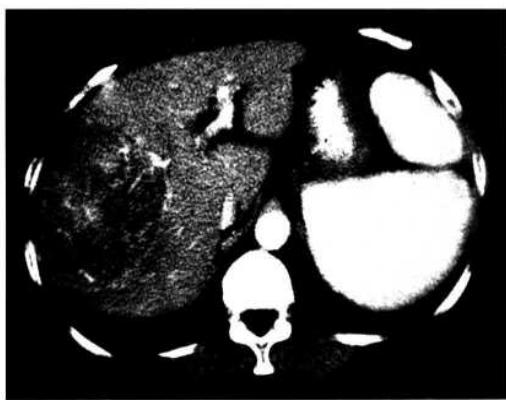


图 3-3-48 动脉期病灶呈不均匀性强化，内有少数散在分布的细小肿瘤血管，其密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-3-47 病例）



图 3-3-49 门静脉期肿瘤实质及肿瘤血管密度降至低于肝，门静脉右前支被推移但未受侵犯（同图 3-3-47 病例）

5) 动脉瘤样扩张的肿瘤血管 CT 上表现为巨块状的肿瘤实质内，动脉期瘤内部分肿瘤血管管腔突然扩大呈类圆形或局部扩大的瘤样扩张，直径 1~2cm，高密度强化，密度均匀且接

近同层主动脉的密度。门静脉期动脉瘤样扩张的肿瘤血管密度虽有下降，但仍然高于肝的密度（图 3-3-50~58）。

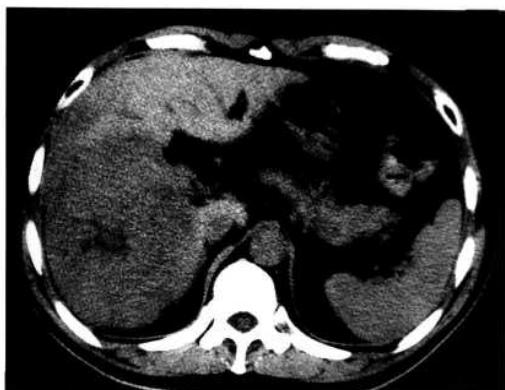


图 3-3-50 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈不均匀性低密度，边缘不清）



图 3-3-51 平扫（同图 3-3-50 病例的下一个扫描层面）



图 3-3-52 动脉期病灶呈不均匀性强化，内见粗细不均的肿瘤血管，部分管腔突然扩大呈梭形或球形的动脉瘤样改变（箭头），其密度均匀且接近同层主动脉的密度，造成这种现象的原因可能是由于肿瘤血管远端被癌组织包埋阻断，加上癌组织破坏肿瘤血管壁，使阻断的近端血管呈瘤样扩张（同图 3-3-50 病例）



图 3-3-53 动脉期 (同图 3-3-51 层面)



图 3-3-56 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫示病灶密度不均匀, 肝左叶亦见 1 个结节状低密度灶, 肝表面局部向外凸起)

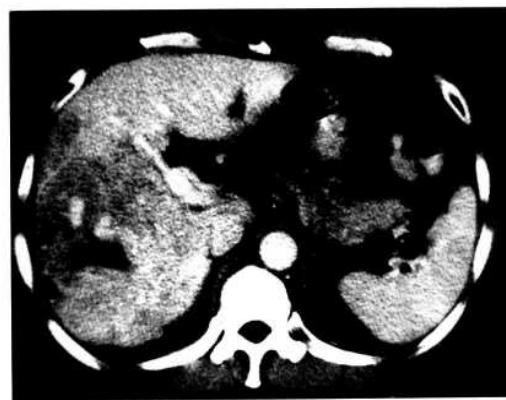


图 3-3-54 门静脉期病灶密度速降至低于肝, 瘤内呈动脉瘤样扩张的肿瘤血管密度有所下降, 但仍高于肝 (同图 3-3-50 病例)



图 3-3-57 动脉期病灶呈不均匀性强化, 瘤内见一个小的呈球形动脉瘤样扩张的肿瘤血管 (箭头), 其密度接近同层主动脉, 肝左叶子灶亦呈不均匀性强化 (同图 3-3-56 病例)



图 3-3-55 门静脉期 (同图 3-3-51 层面)



图 3-3-58 门静脉期主灶及子灶密度降至等或低于肝, 瘤内呈球形动脉瘤样扩张的肿瘤血管仍呈高密度 (同图 3-3-56 病例)

(2) 巨块型肝细胞癌包埋肝动脉的 CT 表现

1) 肝动脉粗细及宽窄不均, 形态不一, 走向扭曲僵硬 (图 3-3-59~67)。

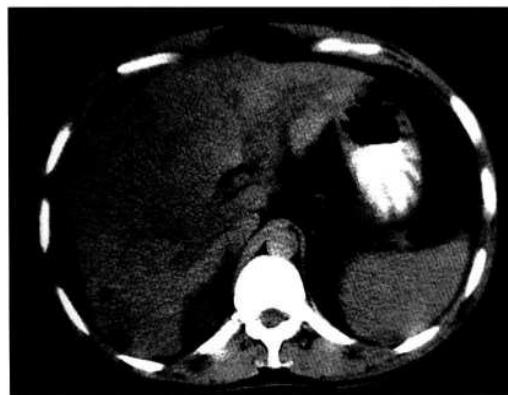


图 3-3-59 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫病灶呈不均匀性低密度, 肝表面局部向外呈不规则形凸起)



图 3-3-62 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫示病灶呈低密度)

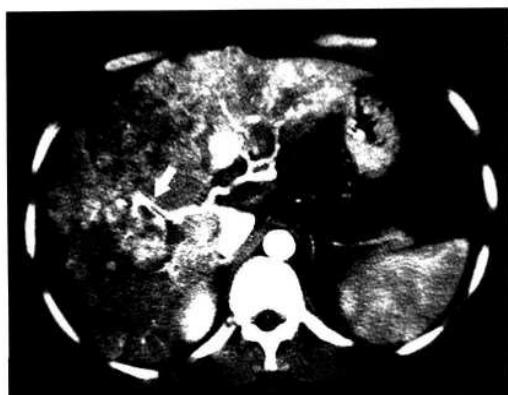


图 3-3-60 动脉期病灶强化不均匀, 肿瘤包埋左、右肝动脉而致其管腔粗细不均、形态不一、走向扭曲 (箭头) (同图 3-3-59 病例)

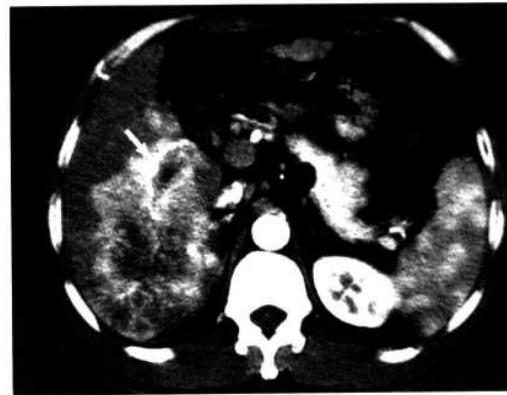


图 3-3-63 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化, 右肝动脉被肿瘤包埋, 其管径粗细不均、边缘不规则、僵硬 (箭头) (同图 3-3-62 病例)



图 3-3-61 门静脉期病灶及被包埋的左、右肝动脉密度降至低于肝 (同图 3-3-59 病例)



图 3-3-64 门静脉期病灶及被包埋的右肝动脉密度下降, 门静脉主干及右后支内见癌栓形成 (箭头) (同图 3-3-62 病例)



图 3-3-65 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶显示不清）



图 3-3-68 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度）



图 3-3-66 动脉期病灶呈不均匀性强化，左肝动脉被肿瘤包埋，走向扭曲（同图 3-3-65 病例）



图 3-3-69 动脉期病灶强化不均匀，右肝动脉被肿瘤包埋并阻断（箭头）（同图 3-3-68 病例）

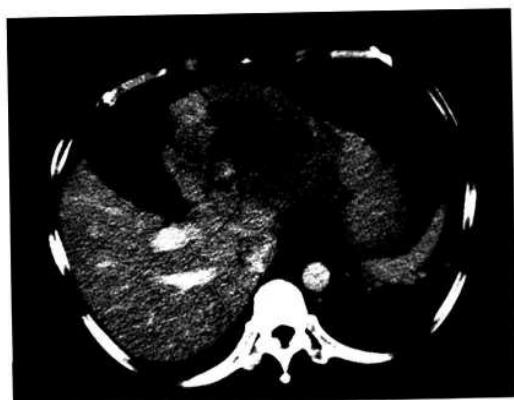


图 3-3-67 门静脉期病灶及被包埋的左肝动脉密度降至低于肝（同图 3-3-65 病例）



图 3-3-70 门静脉期病灶及被包埋的右肝动脉密度降至低于肝，门静脉右支内见癌栓形成（同图 3-3-68 病例）

2) 肝动脉因肿瘤包埋及侵犯而阻断（图 3-68~70）。

3) 肝动脉分支之间距离加宽，这是由于肿瘤推压及包埋所引起（图 3-3-71~73）。



图 3-3-71 肝左内叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶密度略低，肝表面局部向外凸起）



图 3-3-72 动脉期病灶呈均匀性强化，于肝门区见肝动脉分支被肿瘤推压而分开，距离加宽（同图 3-3-71 病例）



图 3-3-73 门静脉期病灶降至低于肝（同图 3-3-71 病例）

(3) 巨块型肝细胞癌瘤内坏死的 CT 表现

肿瘤内出现缺血坏死区是巨块型肝细胞癌的重要诊断征象。坏死区动、门双期均不强化，其主要特征是在多个扫描层面的低密度瘤区内有多数性、多密度、多形态密度更低区。在临床病例中，瘤内缺血坏死区在多数性、多形态、多密度的背景下，不同病例可表现出以某种坏死形态为主的 CT 表现，现分述如下：

1) 以间断性多灶坏死为主 CT 上表现为瘤内坏死区多数较小，且与未坏死的肿瘤组织交错分布。坏死区常具多形态，即片状（病理上为灶性坏死或出血加坏死）、斑点状（病理上多为坏死、出血，少数为脂变）和条状（病理上为纤维组织或纤维组织加坏死）。以门静脉期显示上述 CT 表现最为清楚（图 3-3-74~82）。



图 3-3-74 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫）



图 3-3-75 动脉期（同图 3-3-74 病例）



图 3-3-76 门静脉期示病灶内密度更低区呈间断性、多形态交错分布 (同图 3-3-74 病例)



图 3-3-79 门静脉期病灶呈低密度，瘤内见间断性、多灶性密度更低区，瘤旁肝内血管受压移位 (同图 3-3-77 病例)



图 3-3-77 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫)



图 3-3-80 肝左叶巨块型肝细胞癌 (平扫)



图 3-3-78 动脉期 (同图 3-3-77 病例)



图 3-3-81 动脉期 (同图 3-3-80 病例)



图 3-3-82 门静脉期病灶内见多形态、间断性分布的密度更低区，门静脉左支内有癌栓形成（同图 3-3-80 病例）

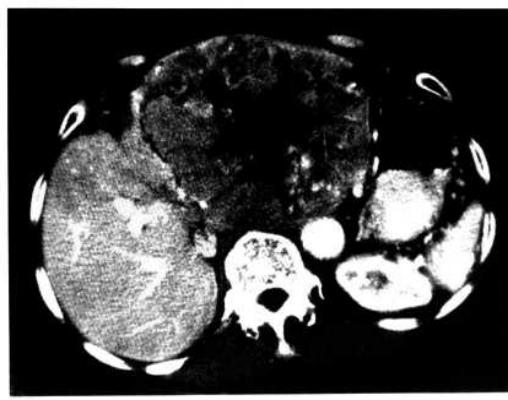


图 3-3-85 门静脉期示病灶内密度更低区以片状为主，位于中央区，其边缘不规则，周围伴有小斑点及条状密度更低区（同图 3-3-83 病例）

2) 以片状坏死为主 CT 上表现为肿瘤中央区出现最大径 $< 5\text{cm}$ 的片状坏死区，片状坏死区边缘不甚规则，周围尚伴有斑点状或条带状坏死区（图 3-3-83~91）。

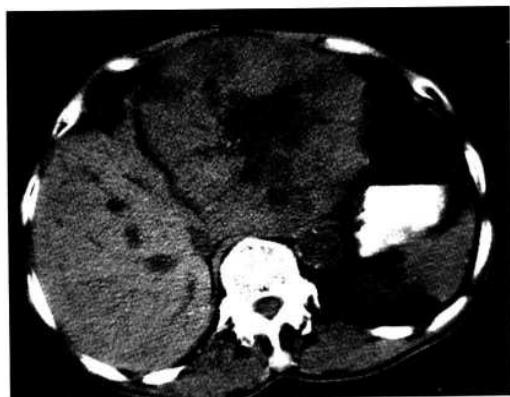


图 3-3-83 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫）

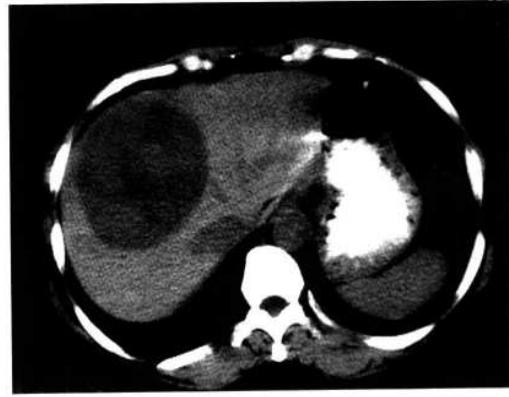


图 3-3-86 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）



图 3-3-84 动脉期（同图 3-3-83 病例）



图 3-3-87 动脉期（同图 3-3-86 病例）



图 3-3-88 门静脉期于病灶中央部见片状密度更低区，边缘不规则，其后缘伴有关条状密度更低区（同图 3-3-86 病例）



图 3-3-91 门静脉期见片状密度更低区位于病灶的中央部，其边缘不规则（同图 3-3-89 病例）

3) 以巨块状坏死为主 CT 上表现为肿瘤中央区出现最大径 $> 5\text{cm}$ 的巨块坏死区，周围可伴有少数斑点状坏死区。本类巨块状坏死的病例，动脉期时肿瘤血管多为细少（图 3-3-92~97）。



图 3-3-89 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）

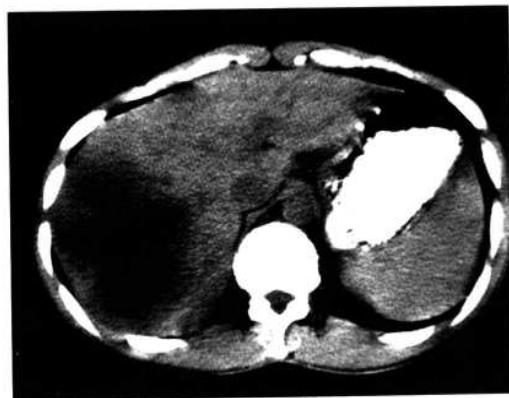


图 3-3-92 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）

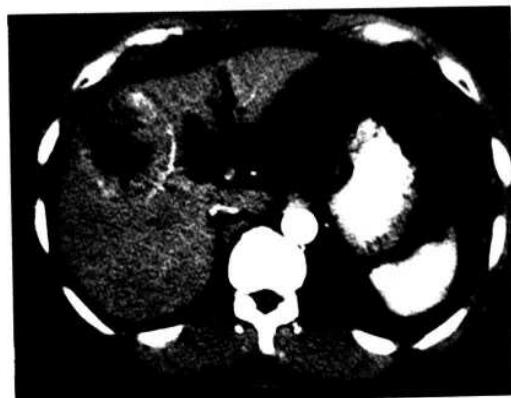


图 3-3-90 动脉期（同图 3-3-89 病例）



图 3-3-93 动脉期（同图 3-3-92 病例）



图 3-3-94 门静脉期见病灶中央部出现巨块状密度更低区，其周围伴有小斑点状密度更低区（同图 3-3-92 病例）

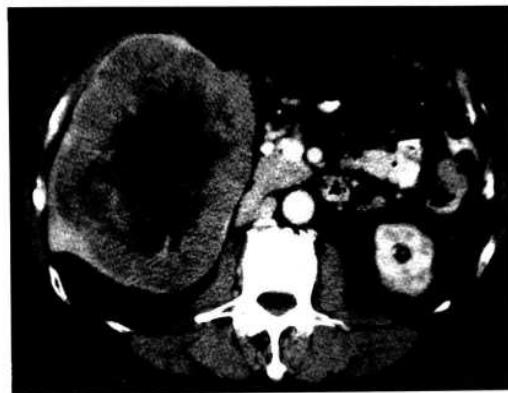


图 3-3-97 门静脉期于病灶中央部见巨块状密度更低区，其边缘不规则，周围伴有小斑点状密度更低区（同图 3-3-95 病例）



图 3-3-95 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）



图 3-3-96 动脉期（同图 3-3-95 病例）



图 3-3-98 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶密度大致均匀，边缘欠清）

4) 以全瘤广泛坏死为主 CT 上坏死区波及全瘤或全瘤的绝大部分范围，动脉期几乎见不到肿瘤血管。但由于肿瘤边缘部仍有薄层的活癌组织，故动脉期坏死区周边强化密度仍高于正常肝。门静脉期则降至等于或低于正常肝。有的肿瘤由于边缘部动、门双重血供特别丰富，因而动、门双期边缘部都出现环形高密度强化（图 3-3-98~109）。



图 3-3-99 平扫 (同图 3-3-98 病例的下一个扫描层面)



图 3-3-102 门静脉期瘤内广泛性坏死显示更明显, 瘤周仍然见高密度环形强化, 而壁旁小结节高密度强化灶则降至等密度, 本例动、门双期瘤周均有环形强化, 提示肿瘤边缘部动、门双重血供很丰富 (同图 3-3-98 病例)



图 3-3-100 动脉期见病灶呈全瘤范围广泛性坏死, 仅于瘤周见高密度环形强化, 环壁厚薄不均, 其中前缘环壁不完整, 且边缘不清, 提示该处肿瘤呈浸润性生长, 病灶前部内侧壁旁见 1 个小结状高密度强化灶 (箭头), 本例壁旁结节及邻近环壁不完整, 且周围无水肿环, 是与肝脓肿鉴别诊断的重要依据 (同图 3-3-98 病例)



图 3-3-103 门静脉期, 本例经手术切除后, 病理多次检查均确诊为肝细胞癌 (同图 3-3-99 层面)



图 3-3-101 动脉期 (同图 3-3-99 层面)



图 3-3-104 肝左叶巨块型肝细胞癌 (平扫)



图 3-3-105 动脉期见瘤内坏死灶波及全瘤的绝大部分范围，仅见瘤周有环形强化，环壁厚薄不均，后缘见 1 个壁旁结节（箭头）（同图 3-3-104 病例）



图 3-3-108 动脉期见瘤内有广泛性坏死，瘤周出现环形强化，环壁厚薄不均，并可见壁上结节（箭头）（同图 3-3-107 病例）



图 3-3-106 门静脉期见瘤周环形强化及壁旁结节密度降至等或低密度，瘤内广泛性坏死灶显示更明显（同图 3-3-104 病例）



图 3-3-109 门静脉期瘤周仍见高密度环形强化，瘤内广泛性坏死灶显示更加清晰，本例双期瘤周均有环形强化，说明肿瘤边缘部生长十分活跃，动、门双期血供非常丰富（同图 3-3-107 病例）



图 3-3-107 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）

5) 裂隙状坏死 CT 上表现为肿瘤中央区出现裂隙状坏死区，裂隙状低密度区的病理基础多数是纤维组织或纤维组织与坏死共存（图 3-3-110~118）。

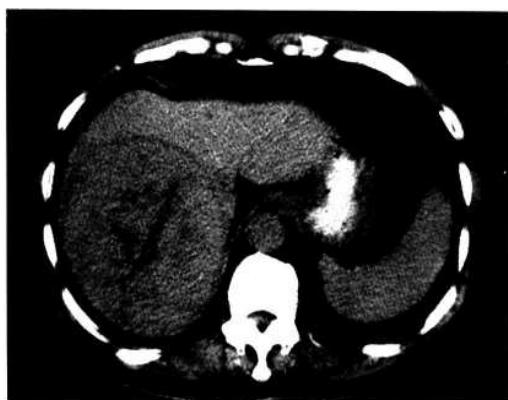


图 3-3-110 肝右叶巨块型肝细胞癌(平扫)

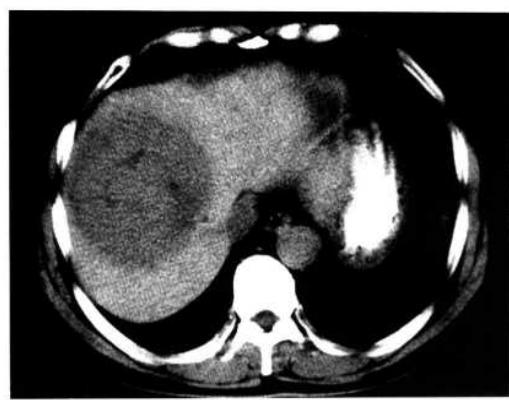


图 3-3-113 肝右叶巨块型肝细胞癌(平扫)



图 3-3-111 动脉期(同图 3-3-110 病例)



图 3-3-114 动脉期(同图 3-3-113 病例)

华中科技大学
附属同济医院
放射科



图 3-3-112 门静脉期于瘤内中央部见裂隙状密度更低区(同图 3-3-110 病例)



图 3-3-115 门静脉期示瘤内密度更低区呈裂隙状,位于病灶中央区(同图 3-3-113 病例)



图 3-3-116 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫）

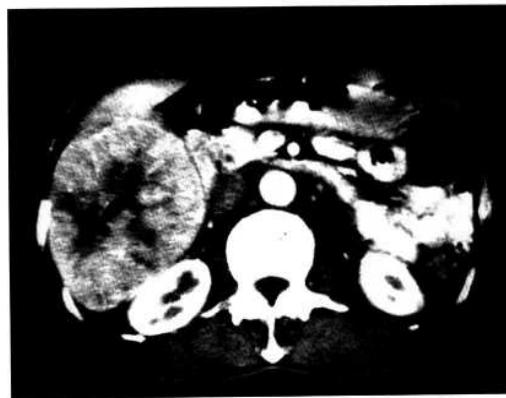


图 3-3-117 动脉期（同图 3-3-116 病例）

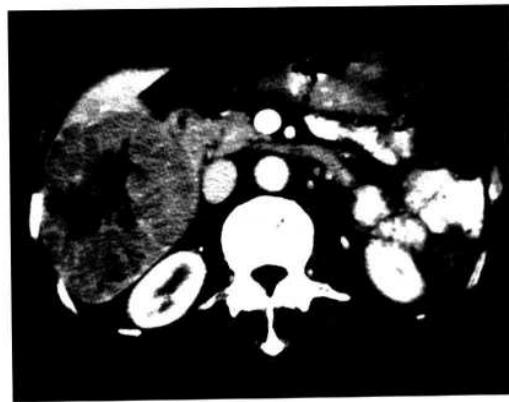


图 3-3-118 门静脉期见裂隙状密度更低区位于瘤内中央部（同图 3-3-116 病例）

(4) 巨块型肝细胞癌肿瘤实质强化的 CT 表现

1) 肿瘤实质弥漫性强化，动脉期其强化密

度可高于肝，也可等于或低于肝，但都低于同层主动脉的密度。门静脉期密度则多降至低于肝（图 3-3-119~139）。



图 3-3-119 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，密度不均）

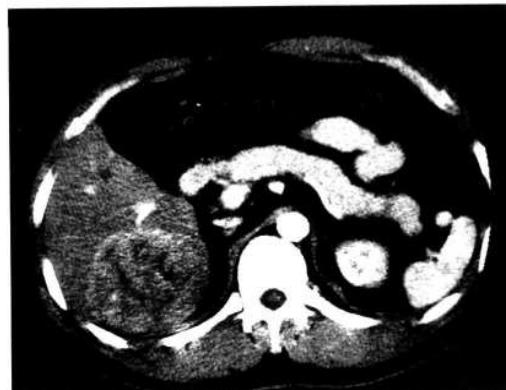


图 3-3-120 动脉期病灶呈全瘤范围弥漫性轻度强化，密度不均，瘤内见间断性、多灶性坏死灶，肿瘤血管稀少、细小，病灶前方见供血动脉（同图 3-3-119 病例）



图 3-3-121 门静脉期病灶密度全部降至低于肝（同图 3-3-119 病例）

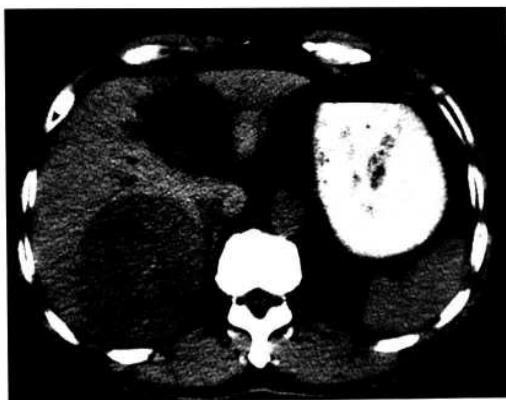


图 3-3-122 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈圆形低密度，密度大致均匀，瘤周见低密度“晕圈征”）



图 3-3-125 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶密度大致均匀）

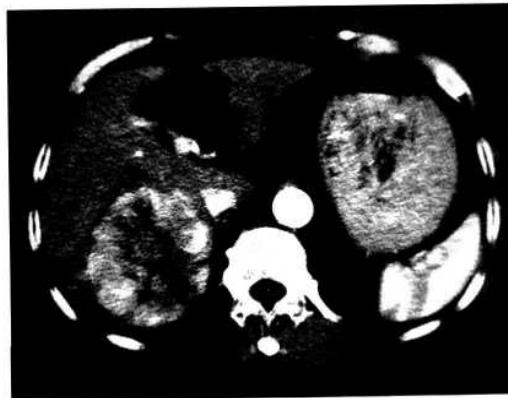


图 3-3-123 动脉期病灶呈弥漫性不均匀性强化，肿瘤血管细小（同图 3-3-122 病例）

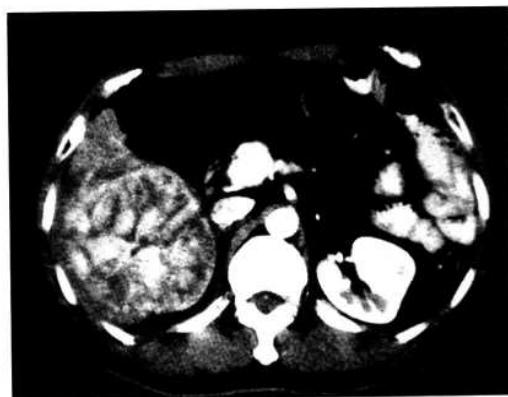


图 3-3-126 动脉期病灶呈弥漫性不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，瘤内肿瘤血管较少（同图 3-3-125 病例）



图 3-3-124 门静脉期病灶密度降至低于肝，中央部见裂隙状密度更低区，瘤旁门静脉分支受推移（同图 3-3-122 病例）

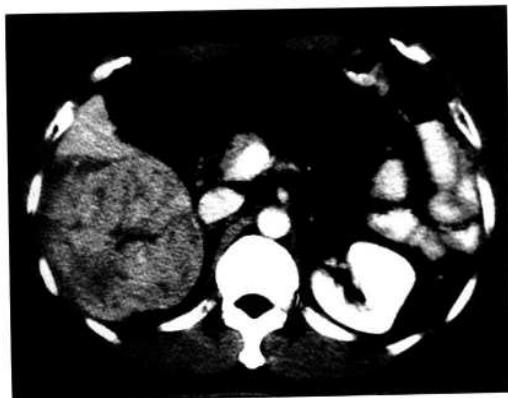


图 3-3-127 门静脉期全瘤密度降至低于肝，瘤内中央部见裂隙状密度更低区（同图 3-3-125 病例）



图 3-3-128 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性低密度）



图 3-3-131 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈类圆形低密度，密度均匀）



图 3-3-129 动脉期病灶呈弥漫性轻度强化，密度高于肝，低于同层主动脉（同图 3-3-128 病例）



图 3-3-132 动脉期病灶呈弥漫性强化，密度等于肝（同图 3-3-131 病例）



图 3-3-130 门静脉期病灶密度降至等于或低于肝，瘤内见间断性、多灶性坏死（同图 3-3-128 病例）



图 3-3-133 门静脉期病灶密度降至低于肝（同图 3-3-131 病例）

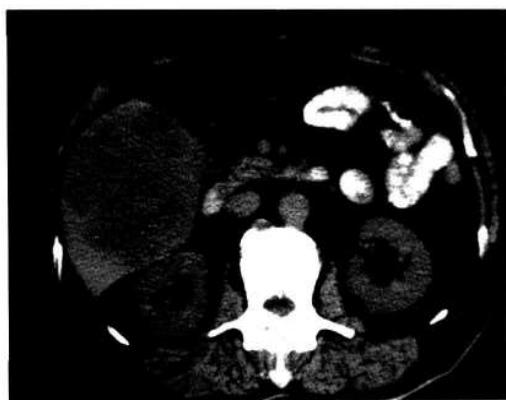


图 3-3-134 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈均匀性低密度）



图 3-3-137 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈稍低密度，难以辨认，仅肝表面局部向外凸起）



图 3-3-135 动脉期病灶呈全瘤范围弥漫性轻度强化，密度低于肝，瘤内肿瘤血管稀少、细小（同图 3-3-134 病例）



图 3-3-138 动脉期病灶呈弥漫性轻度不均匀性强化，密度低于肝（同图 3-3-137 病例）

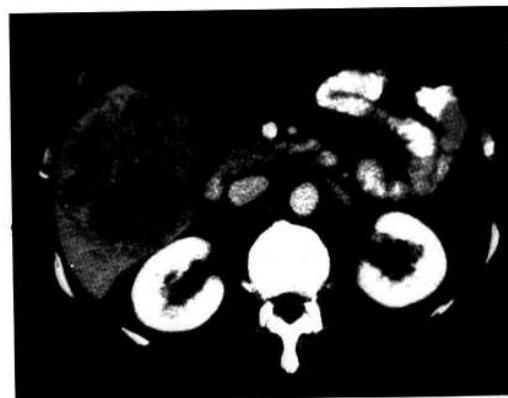


图 3-3-136 门静脉期病灶密度较动脉期降低（同图 3-3-134 病例）

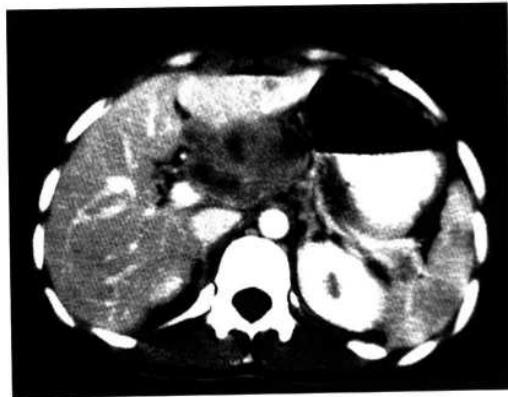


图 3-3-139 门静脉期病灶密度进一步下降（同图 3-3-137 病例）

上述肿瘤实质弥漫性强化的特点是范围波及全瘤，强化的形态呈多种模式且密度不均，其特

征表现是常与不同形态的坏死区共存。这类 CT 表现瘤内肿瘤血管显示一般不多，瘤区血供多少因人而异。

2) 肿瘤实质呈多结节状高密度强化，其密度高于肝低于同层主动脉密度。门静脉期结节密度降至低于肝。瘤内坏死较少（图 3-3-140~145）。

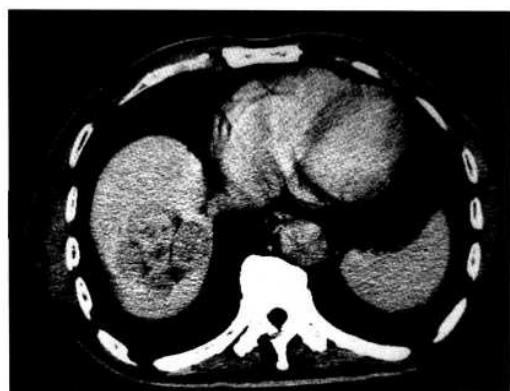


图 3-3-142 门静脉期病灶密度降至低于肝
(同图 3-3-140 病例)



图 3-3-140 肝右叶顶部巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，密度不均匀）



图 3-3-143 肝左内叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶密度欠均匀，以等密度为主，瘤周见低密度“晕圈征”，肝表面局部向外明显凸起）



图 3-3-141 动脉期病灶呈多结节状高密度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，结节间见低密度分隔（同图 3-3-140 病例）



图 3-3-144 动脉期病灶呈多结节状高密度强化，结节间见低密度分隔（同图 3-3-143 病例）



图 3-3-145 门静脉期病灶密度降至低于肝
(同图 3-3-143 病例)

(5) 巨块型肝细胞癌边缘强化的CT表现
巨块型肝细胞癌的生长方式不同，导致其边缘形态也不相同：

1) 膨胀性生长的肿瘤，边缘清楚，病理证实边缘清楚的绝大部分有假包膜存在，但其中只有部分病例的边缘能在CT上显示薄层低密度环，即“晕圈征”（病理基础为肿瘤周围的假包膜）。增强后动脉期该低密度环可强化呈高密度，也可不强化。门静脉期该低密度环可呈高密度强化，表明其存在门静脉供血，但也可不强化。有时动、门双期“晕圈征”都发生高密度强化，其中动脉期强化环的病理基础是瘤周存在由肝动脉供血的活癌组织。而门静脉期强化环的病理基础则是原已存在的丰富动、门双重血供（图3-146~148）。

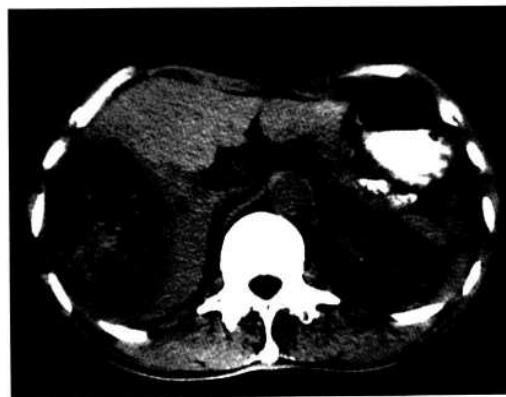


图 3-3-146 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈椭圆形低密度，中央区见多发性小点状钙化灶，病灶边缘清楚无分叶）



图 3-3-147 动脉期病灶呈弥漫性轻度强化，密度部分稍高于肝，部分低于肝，瘤周见高密度环形强化，且其内侧缘见壁上高密度结节（箭头）(同图 3-3-146 病例)



图 3-3-148 门静脉期病灶密度降至低于肝，瘤周仍见高密度环形强化，但壁上结节密度则降至低于肝（箭头）(同图 3-3-146 病例)

“晕圈征”在动脉期上可出现一些特殊形态改变：①环上结节。CT表现为动脉期时“晕圈征”呈高密度强化，环上出现一个高密度的小结节强化灶。门静脉期该环上结节降至低密度，表示环壁上有小癌结节存在（图3-3-147~148）。②环壁局限性增厚。CT上平扫隐约可见“晕圈征”局部增厚。动脉期该处瘤体边缘凹凸不规则且强化密度呈局限性增高（表示该处癌组织血供增多，生长活跃）。门静脉期该处瘤体边缘密度降至等或稍低密度，且该处环壁丧失，使“晕圈征”在此处局部缺损，表示该处癌组织已突破假包膜向外侵犯（图3-3-149~154）。③环壁毛糙不整。CT上动脉期见环壁呈高密度强化，但其中部分环壁强化带不连续，呈断续短毛刷状改变。门静脉期大部分环壁继续呈高密度强化，但原来呈断续短毛刷状强化的那部分环壁的密度则降至低于肝，且环壁结构缺失，表现出该处环壁双期增强中碘

对比剂呈“快进快出”的特点。表示此处癌肿已明显破坏假包膜并向外浸润（图 3-3-155~157）。

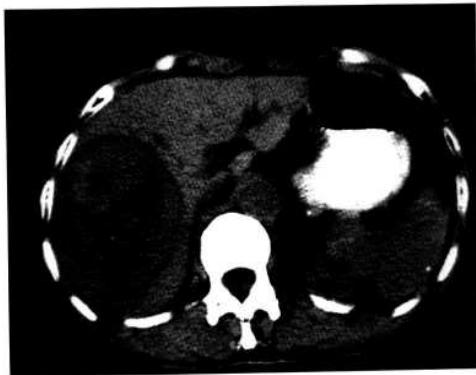


图 3-3-149 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈类圆形低密度，瘤周见低密度“晕圈征”，其中后缘局部呈不规则增厚）

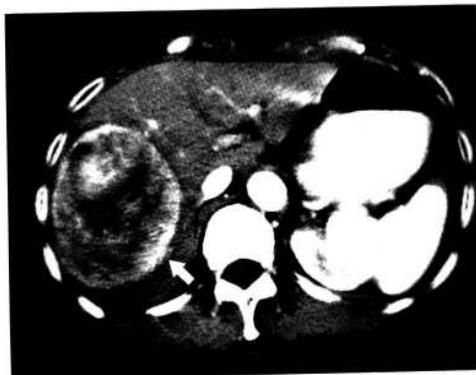


图 3-3-150 动脉期病灶呈不均匀性强化，以高密度为主，其中病灶后部近边缘区强化密度特别高（箭头），表示该处肝动脉血供丰富，瘤周“晕圈征”呈高密度强化（同图 3-3-149 病例）



图 3-3-151 门静脉期病灶密度降至略低于肝，其中病灶后部近边缘区之高密度强化灶亦降至稍低密度，且邻近局部稍低密度处“晕圈征”中断（箭头），说明肿瘤已侵犯假包膜（同图 3-3-149 病例）



图 3-3-152 肝右叶顶部巨块型肝细胞癌（平扫瘤周见低密度“晕圈征”，其中内前及外后区局部增宽，边缘毛糙（箭头））



图 3-3-153 动脉期见病灶两侧的瘤周“晕圈”呈条状弧形强化，边缘清楚平整，而内前及外后（箭头）缘侧呈不规则形的条带形强化，部分假包膜外也有强化（同图 3-3-152 病例）



图 3-3-154 门静脉期双侧假包膜仍为完整的条弧形高密度，而内前及外后缘处则已从动脉期高密度降至稍高密度，说明该两处假包膜及其外侧已有肿瘤侵犯（同图 3-3-152 病例）

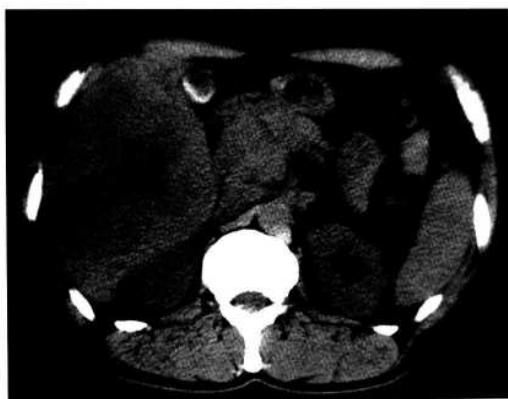


图 3-3-155 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性低密度，边缘隐约可见）



图 3-3-156 动脉期病灶内呈不均匀性强化，瘤周见高密度环形强化，环壁厚薄不均，其中外后缘处强化环毛糙不整，提示该边缘肿瘤已外侵（同图 3-3-155 病例）

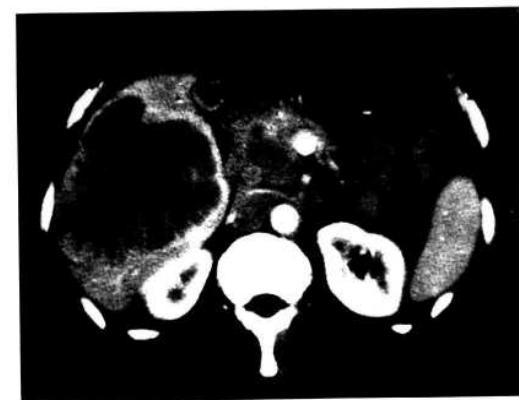


图 3-3-157 门静脉期瘤内密度降低，瘤周强化环部分仍呈高密度，其中外后缘则降至低密度，且边缘不清（同图 3-3-155 病例）

2) 浸润性生长的肿瘤，边缘不清。病理证

实为癌组织浸润生长于正常肝组织之间。CT 上平扫肿瘤无明显边界，极易漏诊。动脉期呈稍高密度强化，边界也不清楚，密度不太均匀。门静脉期肿瘤密度降至低密度，密度仍然不均匀，边缘一直不清（图 3-3-158~163）。另一类浸润性生长的肝细胞癌，平扫肿瘤也无边界，增强后动脉期肿瘤虽有强化，但密度仍然低于肝，边缘也不清楚，门静脉期肿瘤仍保持低密度（图 3-3-164~172）。这类平扫低密度、强化后动脉期低密度、门静脉期也低密度的“三低”肝细胞癌，单凭 CT 不易诊断，往往需要结合 MRI、DSA、B 型超声波以及临床各种化验来综合诊断。就螺旋 CT 征象而言，动脉期瘤内出现残断的高密度肿瘤血管或动、门双期瘤内出现多个小斑点状密度更低区，都是重要的诊断征象。

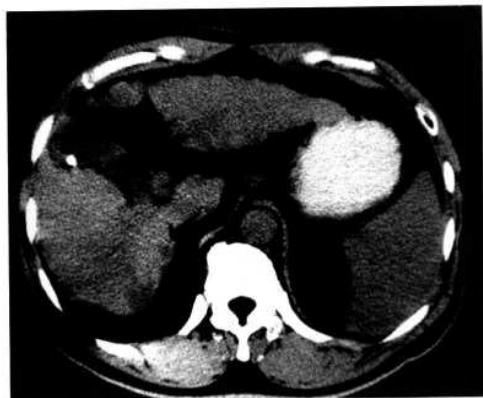


图 3-3-158 肝硬化合并肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈稍低密度，边缘不清，难以辨认）

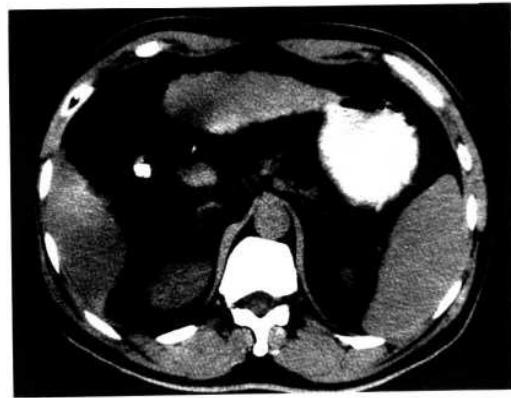


图 3-3-159 同图 3-3-158 病例的下一个扫描层面（平扫示病灶呈稍低密度，边缘欠清）



图 3-3-160 动脉期病灶强化不均匀，边缘不清（同图 3-3-158 病例）



图 3-3-163 门静脉期（同图 3-3-159 层面）



图 3-3-161 动脉期病灶不均匀稍高密度强化（同图 3-3-159 层面）



图 3-3-164 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，密度不均，边缘欠清）



图 3-3-162 门静脉期病灶降至低密度，密度不均，边缘不清（同图 3-3-158 病例）



图 3-3-165 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，全瘤大部分仍呈低密度，边缘不清楚（同图 3-164 病例）

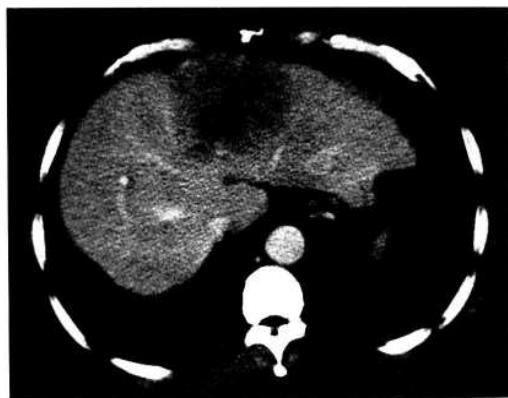


图 3-3-166 门静脉期病灶密度下降，瘤内密度更低区显示更加清楚（同图 3-3-164 病例）



图 3-3-169 门静脉期病灶呈略低密度，密度大致均匀，边缘难以辨认，该例病灶平扫呈低密度、动脉期低密度、门静脉期低密度（即“三低”）的肝细胞癌，本来难以诊断，但因动脉期瘤内出现肿瘤血管，是考虑肝细胞癌的重要依据（同图 3-3-167 病例）

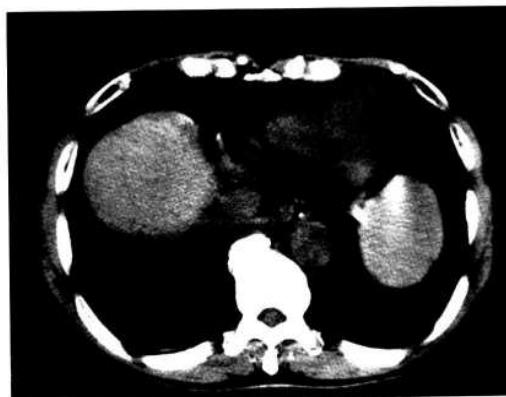


图 3-3-167 肝右叶顶部巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈稍低密度，边缘不清，不易辨认）

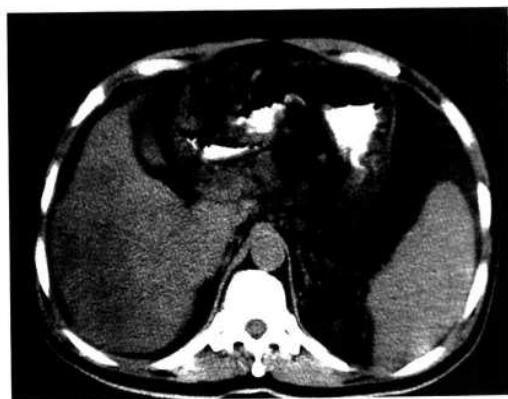


图 3-3-170 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈不均匀性略低密度，未见明确边界）



图 3-3-168 动脉期病灶仍呈稍低密度，瘤内出现 2 条残断的肿瘤血管（箭头），未见密度更低区，病灶边缘不清（同图 3-3-167 病例）



图 3-3-171 动脉期病灶呈轻度不均匀性强化，但密度低于肝，瘤内见多个小斑点状密度更低区，病灶边缘不清，肝动脉分支增粗伸入瘤内供血（同图 3-3-170 病例）



图 3-3-172 门静脉期病灶仍呈低密度，瘤内密度更低区显示较动脉期明显，病灶边缘不清，门静脉主干及右支内有癌栓形成（同图 3-3-170 病例）

二、巨块型肝细胞癌的少见 螺旋 CT 表现

1. 无缺血坏死的巨块型肝细胞癌 巨块型肝细胞癌绝大多数都有缺血坏死，因此 CT 上常见到多发性、多密度、多形态的坏死区。但是，在少数病例中由于肿瘤分化程度极高，瘤内纤维组织较为丰富，分布于纤维组织或纤维间隔之内的细小肿瘤供血动脉未被癌肿阻断。因此，这类分化极好的肝细胞癌，尽管肿瘤巨块却因血供尚好，而不出现瘤内坏死灶，故平扫和门静脉期见低密度的肿瘤内密度都均匀。而动脉期却由于肿瘤实质内纤维组织和纤维间隔较多，故常见弥漫性强化的背景下，出现多发性条状低密度带（图 3-3-173~175）。本类少见的巨块型肝细胞癌虽然未出现坏死灶，但由于瘤内双期强化的表现仍保持肿瘤动态增强“快进快出”的特点，因此，CT 上诊断肝细胞癌并无困难。

2. 肝门区的肝动脉与门静脉之间分流 巨块型肝细胞癌侵犯至肝门区的，可导致肝动脉主支与门静脉主支之间发生动、门脉分流现象。由于动、门脉分流在肝门区，因此，可出现以下几个特殊的 CT 征象：

(1) 动脉期肝门区同时见肝固有动脉和门静脉及其肝内主支同时呈高密度强化，而此时门静脉的肝外主干及肠系膜上静脉并未出现强化（说明肝门区门静脉高密度强化是由肝动脉分流而来的含碘动脉血所引起）。

(2) 近肝门区的那部分瘤体内，常出现密集的高密度强化肿瘤血管。引起上述动、门脉分流的原因可能是癌肿破坏肝门区门静脉，导致肿瘤血管与门静脉腔相通而发生分流（图 3-3-176~185）。



图 3-3-173 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈均匀低密度，边缘清楚）

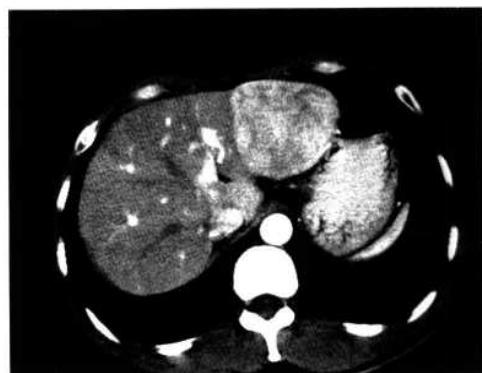


图 3-3-174 动脉期病灶呈高密度强化，瘤内见较多条状低密度带，其病理基础是瘤内纤维组织或纤维间隔（同图 3-3-173 病例）



图 3-3-175 门静脉期全瘤密度降至低于肝，密度均匀（同图 3-3-173 病例）

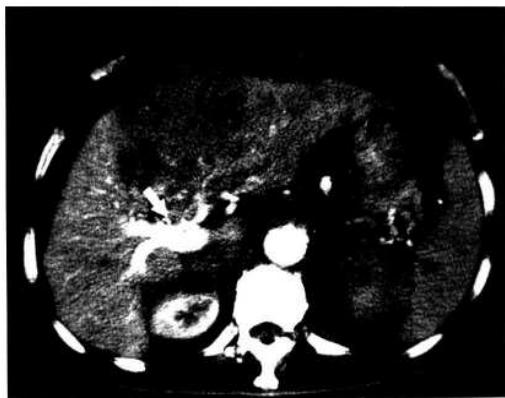


图 3-3-176 肝左叶巨块型肝细胞癌（动脉期可见右门静脉主支前壁缺损（箭头），提示肿瘤破坏该处门静脉管壁，右肝动脉于此缺损处与右门静脉发生分流，使右门静脉主支及其分支均于动脉期出现高密度强化）

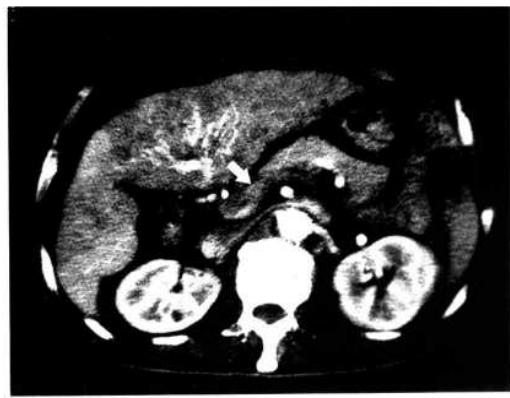


图 3-3-179 可见肠系膜上静脉（箭头）及门静脉主干尚未强化，进一步说明图 3-3-176 门静脉主干及其分支动脉期显示，是由于动、门脉分流所致（同图 3-3-178 的下一个扫描层面）



图 3-3-177 动脉期可见右门静脉主支前壁缺损（箭头）（同图 3-3-176 病例的下一个扫描层面）



图 3-3-180 可见肠系膜上静脉（箭头）及门静脉主干尚未强化（同图 3-3-179 的下一个扫描层面）



图 3-3-178 动、门脉分流前方瘤内见密集的肿瘤血管强化（同图 3-3-177 的下一个扫描层面）



图 3-3-181 门静脉期可见右门静脉主支前壁被肿瘤破坏的征象（箭头），瘤内肿瘤血管密度已降至低于肝（同图 3-3-176 病例）



图 3-3-182 门静脉期可见右门静脉主支前壁被肿瘤破坏的征象（箭头）（同图 3-3-181 病例的下一个扫描层面）

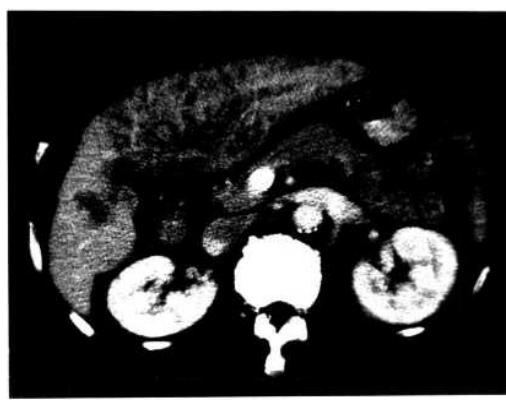


图 3-3-185 门静脉期（同图 3-3-184 的下一个扫描层面）



图 3-3-183 门静脉期病灶及瘤内肿瘤血管密度已降至低于肝（同图 3-3-182 的下一个扫描层面）



图 3-3-184 门静脉期（同图 3-3-183 的下一个扫描层面）

3. 动、门脉双期都呈高密度强化 本例 CT 平扫肿瘤呈低密度病灶，密度不均，边缘清楚且有“晕圈征”。动脉期全瘤范围稍高密度强化，密度高于肝低于同层主动脉密度。门静脉期肿瘤仍呈高密度强化，密度仍然高于肝。平扫所见的瘤周低密度环（“晕圈征”）在动、门脉双期均未见强化。引起门静脉期瘤灶高密度的原因可能是病灶位于肝顶部，加上病人血流较慢，故该扫描时段对肝顶部病灶而言可能仍处于动脉期的后期阶段，因此，肿瘤密度仍保持高于肝（图 3-3-186~188）。



图 3-3-186 肝右叶顶部巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈低密度，密度不均匀，瘤周见低密度“晕圈征”）



图 3-3-187 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀性强化，密度稍高于肝，低于同层主动脉，瘤周隐约可见低密度“晕圈征”（同图 3-3-186 病例）

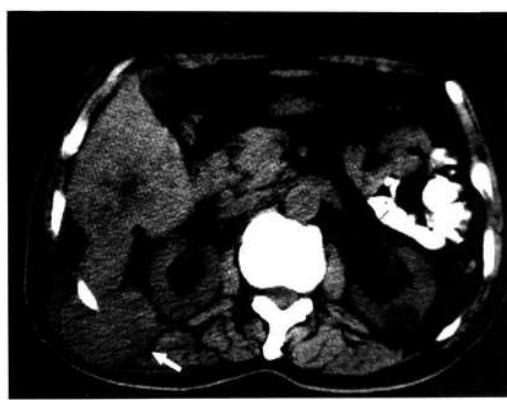


图 3-3-189 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈不均匀性低密度，边缘不清，肝表面局部明显向后凸起并侵犯右后腹壁，致局部形成一个巨块状病灶（箭头））



图 3-3-188 门静脉期病灶仍呈高密度强化，瘤周低密度“晕圈征”依然存在，环壁部分不完整（同图 3-3-186 病例）



图 3-3-190 动脉期肝内病灶及后腹壁肿块均呈不均匀性高密度强化，其内均见密度更低区（同图 3-3-189 病例）

4. 侵犯后腹壁的巨块型肝细胞癌 本例肝细胞癌发生于右肝VI段，病变侵及右肝V段，并同时向后扩张侵犯右后腹壁，在右后腹壁形成一个巨块型癌灶，该癌灶与肝内病灶一样，平扫为低密度且不均匀。动脉期也呈高密度强化，密度高于肝低于同层主动脉。门静脉期肿块密度速降至低于肝。保持与肝细胞癌一样“快进快出”的强化特征（图 3-3-189~191）。

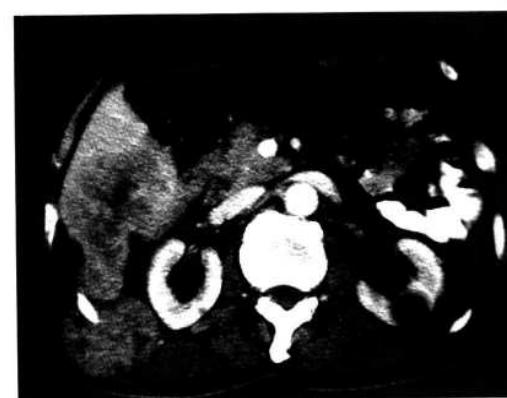


图 3-3-191 门静脉期 2 个病灶的密度都速降至低于肝，均具有肝细胞癌“快进快出”的强化特征（同图 3-3-189 病例）

5. 类似坏死性胆管细胞型肝癌的巨块型肝细胞癌 坏死性胆管细胞型肝癌 CT 上其坏死区呈大片状，且常波及到肿瘤的全部或大部分边缘，周边可在动、门双期出现环形强化。巨块型肝细胞癌偶然也可发生上述胆管细胞型肝癌的坏死形态改变。如若发生则无法从 CT 上与胆管细胞型肝癌鉴别（图 3-3-192~195）。



图 3-3-192 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫病灶呈巨块状低密度，边缘欠清楚）



图 3-3-193 动脉期病灶周边呈高密度环形强化，瘤内无强化（同图 3-3-192 病例）



图 3-3-194 门静脉期见病灶周边呈持续高密度环形强化，瘤内仍无强化（同图 3-3-192 病例）



图 3-3-195 延时期（注药后 4min）见病灶周边高密度环已降至等密度（同图 3-3-192 病例）

三、巨块型肝细胞癌肝内侵犯的 CT 表现

1. 子癌灶的 CT 表现 肝内子癌灶是巨块型肝细胞癌常见的表现之一，门静脉癌栓被认为是肝内广泛转移的根源。子癌灶 CT 双期强化的 CT 表现有：

(1) 平扫 多数子癌灶呈等密度，因而未能显示。少数组呈小结节状低密度，边缘清楚或不清楚。

(2) 动脉期 ①全瘤范围均匀或不均匀性强化，密度高于肝但低于同层主动脉的强化密度，这一强化形式表明，子癌灶与主癌灶具有同样以肝动脉供血为主的动态血流改变。②少数组子癌灶仍呈低密度，瘤周可出现环形强化。

(3) 门静脉期 多数子癌灶密度从动脉期的高于肝，速降至等于肝，少数组子癌灶呈低密度（图 3-3-196~210）。



图 3-3-196 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈略低密度，肝右叶内尚可见多个小点状低密度灶）



图 3-3-197 动脉期主灶呈全瘤范围不均匀性强化，肝内同时可见弥漫分布，大小不等，呈全瘤均匀性强化的小子灶，平扫所见的低密度子灶瘤内无强化，瘤周出现环形强化（箭头）（同图 3-3-196 病例）

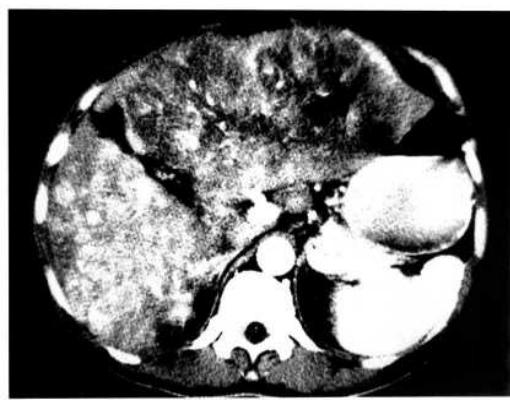


图 3-3-200 动脉期主灶呈不均匀性强化，肝右叶内同时可见大量呈全瘤范围均匀性强化的小子灶互相重叠在一起（同图 3-3-199 病例）



图 3-3-198 门静脉期主灶密度降至略低于肝，多数子灶密度则降至等于肝，少数子灶密度低于肝（同图 3-3-196 病例）



图 3-3-201 门静脉期主灶密度降至低于肝，肝右叶内的子灶密度则降至等于肝（同图 3-3-199 病例）



图 3-3-199 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈巨块状混杂密度，肝右叶密度大致均匀）

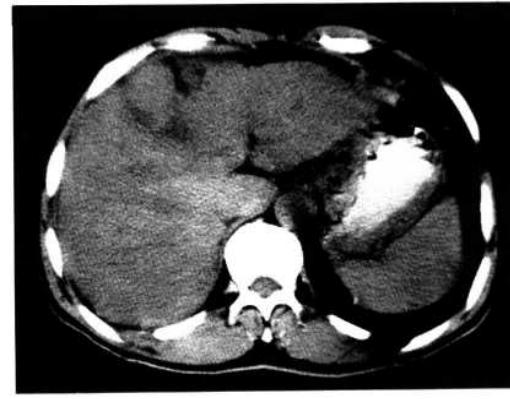


图 3-3-202 肝左内叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈巨块状混杂密度，边缘欠清，肝左外叶及右叶密度大致均匀）



图 3-3-203 动脉期主灶呈不均匀性强化，左外叶及右叶内见较多大小不等呈全瘤范围均匀性强化的子灶，左外叶内其中一个子灶呈低密度（箭头）（同图 3-3-202 病例）

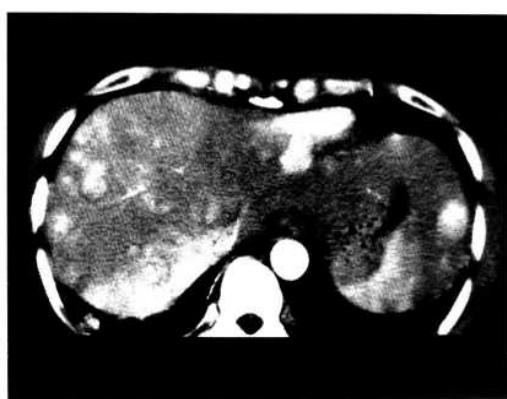


图 3-3-206 动脉期见肝内有较多散在分布，大小不等，呈全瘤均匀性强化的子灶（同图 3-3-205 病例）

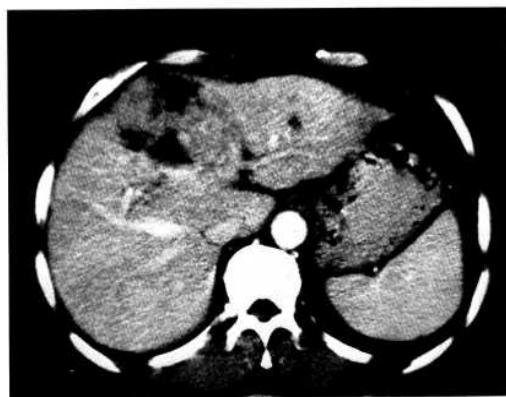


图 3-3-204 门静脉期除左外叶 1 个子灶仍呈低密度外，其余子灶密度速降至等于肝（同图 3-3-202 病例）



图 3-3-207 门静脉期多数子灶密度降至等于肝，少数则降至稍低于肝（同图 3-3-205 病例）



图 3-3-205 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示肝内隐约见数个稍低密度灶，余肝实质密度均匀）



图 3-3-208 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示肝右叶密度欠均匀，其中于左外叶及右叶后下段各见 2 个稍低密度灶）

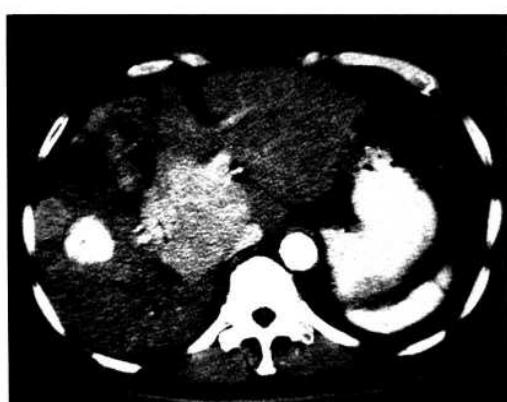


图 3-3-209 动脉期主灶呈不均匀性强化，于其后外方见 2 个子灶呈全瘤范围均匀性强化，其中 1 个子灶的密度明显高于肝，接近同层主动脉的密度，左外叶的 2 个子灶因轻度强化呈等密度而未能显示（同图 3-3-208 病例）



图 3-3-210 门静脉期主灶及其中 3 个子灶密度降至低于肝，另 1 个子灶呈等密度（同图 3-3-208 病例）

上述结果说明，大多数（中山大学附属第一医院资料为 91.9%）子癌灶只在动脉期才能被发现。因此，巨块型肝细胞癌病人术前或介入治疗前必须进行全肝范围的动脉期增强扫描，以利于发现平扫及门静脉期均呈等密度的子癌灶，只有这样才能为临床制定合理的治疗方案，提供有价值的影像诊断依据。

2. 侵犯门静脉的 CT 表现

(1) 门静脉癌栓与 CT 征象有关的病理特点

原发性肝细胞癌易于侵犯肝内血管，尤其是在门静脉系统形成癌栓，是肝细胞癌在肝内扩散的主要形式，发生率的高低与肿瘤大小、分化程度、生长方式以及病程密切相关。肿瘤侵犯门静脉小分支后在其内形成微小癌栓，或逐渐侵犯

段、叶门静脉甚至门静脉主干。门静脉主干癌栓几乎均伴有分支癌栓的存在。

(2) 门静脉癌栓 CT 双期强化的常见表现

1) 门静脉主干及左、右支内癌栓的 CT 表现

①平扫示门静脉分支直径大于主干或主干与分支粗细不成比例，密度多低于肝，提示可能存在癌栓（图 3-3-211～216）。②动脉期部分癌栓可出现强化（图 3-3-217～222），有时癌栓内能显示线状或条状的供血动脉（图 3-3-223～234）。③门静脉期门静脉血管扩张，癌栓呈低密度充盈缺损，形态可为条状、分支状、结节状或主干及左、右支同时受累形成 Y 型。受累的门静脉管壁可出现强化（图 3-3-235～243）。由于门静脉癌栓引起阻塞，门静脉主干周围可形成侧支循环的血管。由于这些血管在大体标本剖面上呈海绵状血管瘤样改变，故称为门静脉海绵样变性（图 3-3-244～247）。



图 3-3-211 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉右支增粗，其内密度不均）



图 3-3-212 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支均增粗）



图 3-3-213 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支均增粗，大小不成比例）



图 3-3-216 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉右支增粗，直径大于主干）



图 3-3-214 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支均增粗）



图 3-3-217 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及右支增粗）

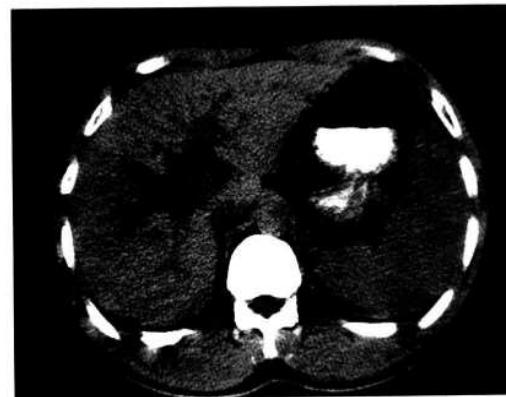


图 3-3-215 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫见门静脉右支增粗，直径大于主干）



图 3-3-218 动脉期见增粗的门静脉主干及右支呈高密度强化（同图 3-3-217 病例）



图 3-3-219 门静脉期示门静脉主干及右支内广泛癌栓形成，并从动脉期的高密度降为低密度，提示癌栓有血供（同图 3-3-217 病例）

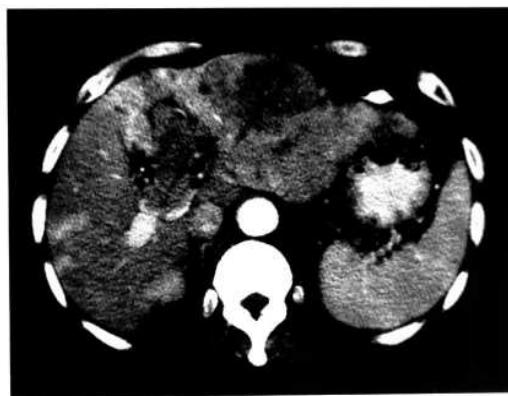


图 3-3-222 门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成，其密度从动脉期的略高于肝降至低于肝，说明癌栓有血供（同图 3-3-220 病例）



图 3-3-220 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支均增粗）



图 3-3-223 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支均增粗，其内密度不均）

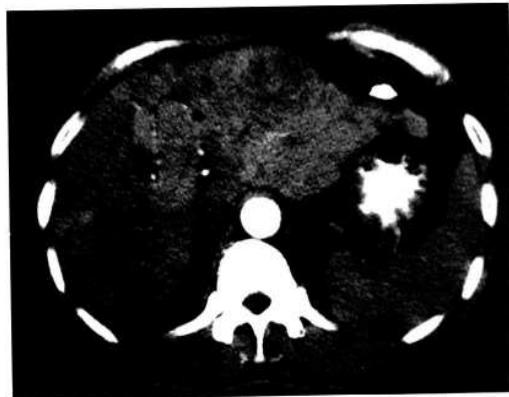


图 3-3-221 动脉期见增粗的门静脉主干及左、右支轻度强化呈略高密度（同图 3-3-220 病例）



图 3-3-224 动脉期示增粗的门静脉主干及左、右支呈不均匀性轻度强化，其内见数条细小的供血动脉（同图 3-3-223 病例）



图 3-3-225 门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成，其密度及癌栓内供血细动脉的密度均降低（同图 3-3-223 病例）



图 3-3-228 门静脉期示门静脉主干及右支内均有癌栓形成，其内的供血动脉密度降低（同图 3-3-226 病例）

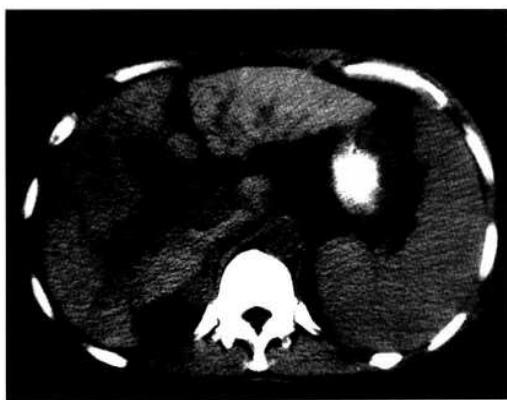


图 3-3-226 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及右支均增粗）



图 3-3-229 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左、右支管径均稍增宽，粗细不成比例）

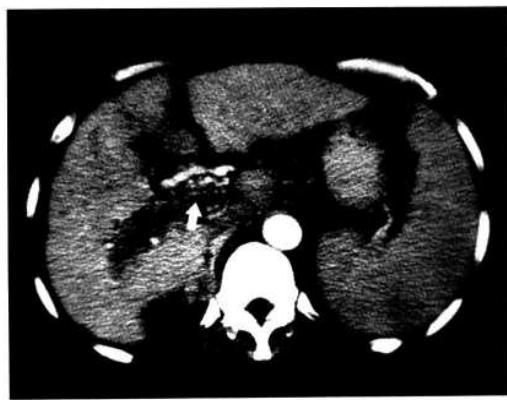


图 3-3-227 动脉期见增粗的门静脉主干及右支内有数个细点状的供血动脉显示（箭头）（同图 3-3-226 病例）

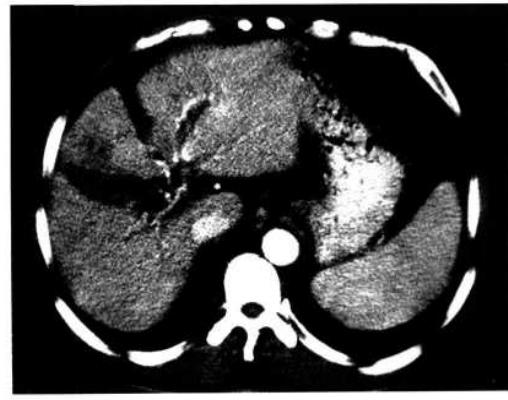


图 3-3-230 动脉期见门静脉主干及左、右支内显示纡曲的高密度条状供血动脉（同图 3-3-229 病例）



图 3-3-231 门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成，其内的供血动脉密度有所下降（同图 3-3-229 病例）

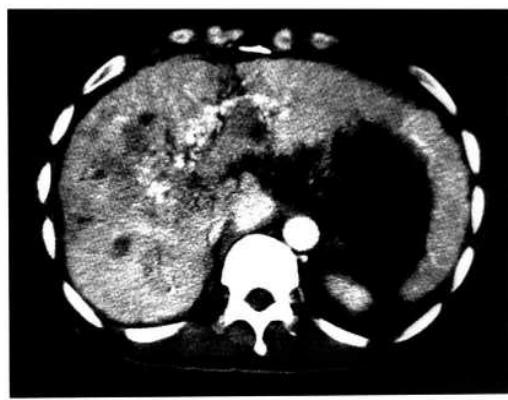


图 3-3-234 门静脉期示门静脉主干及左支内均有癌栓形成，其密度较动脉期降低（同图 3-3-232 病例）



图 3-3-232 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及左支增粗）



图 3-3-235 门静脉期示门静脉左支内癌栓形成，表现为结节状充盈缺损（箭头）（同图 3-3-211 病例）

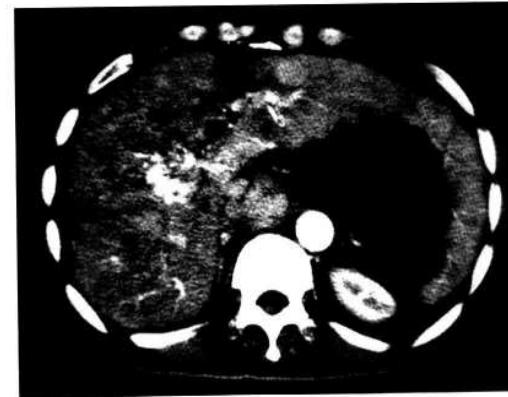


图 3-3-233 动脉期示增粗的门静脉主干及左支轻度强化，并且于门静脉内及其邻近均见供血动脉（同图 3-3-232 病例）



图 3-3-236 门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成（箭头）（同图 3-3-212 病例）



图 3-3-237 门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成，血管壁强化（箭头）（同图 3-3-213 病例）



图 3-3-240 门静脉期示门静脉主干及右支内广泛癌栓形成，小部分显影的门静脉主干呈新月形，血管壁强化（箭头）（同图 3-3-216 病例）

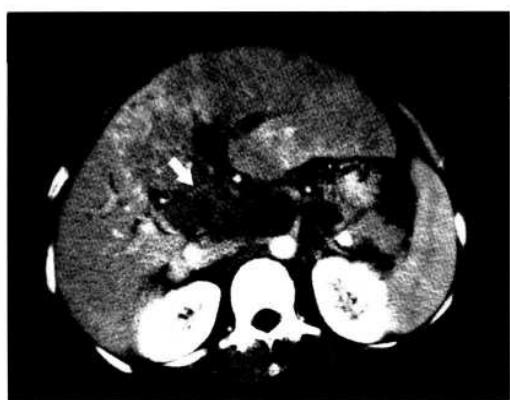


图 3-3-238 门静脉期示门静脉主干及右支内癌栓形成（箭头）（同图 3-3-214 病例）



图 3-3-241 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示门静脉主干、右支及其分支内广泛癌栓形成，表现为受累血管内分支状的充盈缺损影，小部分显影的门静脉主干呈新月形（箭头））



图 3-3-239 门静脉期示门静脉右支及其分支内见癌栓形成，表现为分支状充盈缺损（箭头）（同图 3-3-215 病例）

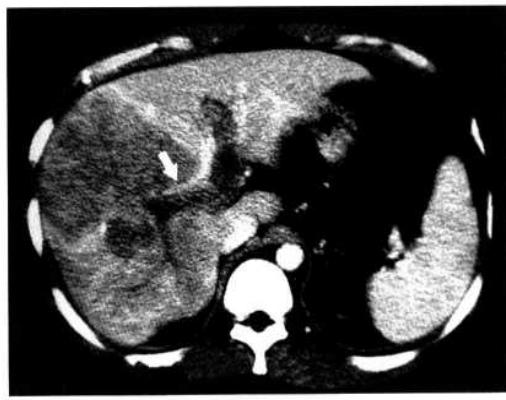


图 3-3-242 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示门静脉主干及左、右支内广泛癌栓形成，血管壁轻度强化（箭头））

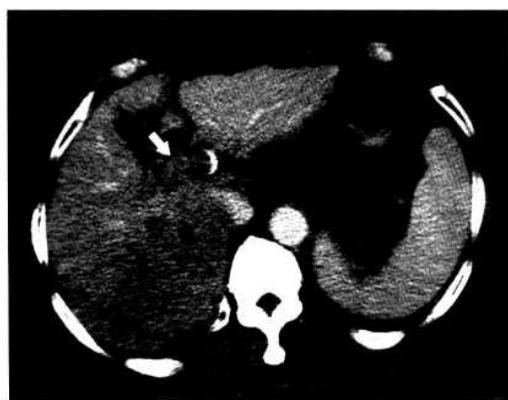


图 3-3-243 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示门静脉主干及右支内癌栓形成（箭头））



图 3-3-246 门静脉期见门静脉主干及右支内癌栓形成，其密度略降低，并于门静脉周围出现纤曲的侧支血管，即门静脉海绵样变（同图 3-3-244 病例）



图 3-3-244 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示门静脉主干及右支增粗）



图 3-3-247 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示门静脉主干及左、右支内癌栓形成，肝门区见门静脉海绵样变）

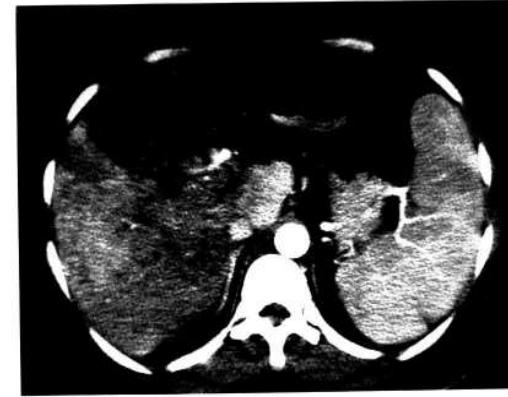


图 3-3-245 动脉期示增粗的门静脉主干及右支呈轻度强化（同图 3-3-244 病例）

2) 瘤旁小门静脉癌栓的 CT 表现 门静脉期于肝细胞癌瘤旁肝组织内出现边界清楚的小条状、小分支状或小点状软组织密度的低密度病灶，其直径为 3mm 左右，即瘤旁小门静脉癌栓。瘤旁小门静脉癌栓与扩张小胆管不同之处，在于其平扫及增强扫描均非水样密度（图 3-3-248 ~ 252）。



图 3-3-248 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肿瘤内侧瘤旁有 1 个小条状的小门静脉癌栓（箭头））



图 3-3-249 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肿瘤外侧有 1 个小条状瘤旁小门静脉癌栓（箭头））



图 3-3-250 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期于肿瘤前方见小分支状的瘤旁小门静脉癌栓（箭头））



图 3-3-251 肝左叶巨块型肝细胞癌（门静脉期见肿瘤前方有 1 个小点状瘤旁小门静脉癌栓（箭头））



图 3-3-252 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肿瘤外侧有 2 个小点状瘤旁小门静脉癌栓（箭头））

3) 一过性(暂时性)肝脏密度差异(Transient Hepatic Attenuation Difference, THAD)的CT表现 双期增强扫描动脉期,肝内病变周围、肝脏边缘、某个肝段甚至整个肝叶提早出现高密度强化灶,常呈楔形,边界清楚,密度均匀,门静脉期密度降至等于或稍高于肝,个别病例仍可呈高密度,且其内可有正常行走的血管影,即所谓的THAD。THAD的形成是由于肝动脉和门静脉系统之间的异常沟通所致,原因不同,所形成的机制也不尽相同。究其原因可能是由于一过性血流分布不均匀所致,并无病理意义,也可能由某种病变引起,其中肝细胞癌被公认是常见的原因。THAD发生机制主要有以下2种:①跨血管的肝动脉-门静脉分流是公认的经典形成机制,即肿瘤组织对门静脉分支的直接侵犯、破坏,使肿瘤处含碘对比剂的肝动脉血通过被破坏的门静脉壁直接灌入门静脉分支内,这样

该供血区在动脉期既接受含碘对比剂的肝动脉血，又接受含碘对比剂的门静脉血，从而使该处强化密度增高，而其他肝实质在动脉期只接受含碘对比剂的肝动脉血，且会被肝窦内不含碘对比剂的门静脉血稀释，因此，造成两者间的密度差。②跨肝窦的肝动脉-门静脉分流，即肿瘤侵犯、压迫其周围的肝静脉分支，造成该区域肝静脉回流受阻，致使肝窦压力增高。当该压力超过门静脉压力时，门静脉血进入肝窦内减少，亦即使稀释肝窦内含碘对比剂肝动脉血的门静脉血减少，从而造成该供血区单位时间内获得的碘对比剂相对增多。因此，在CT增强扫描的动脉期即表现为均匀的高密度强化影，到了门静脉期，因周围肝实质强化程度与门脉血流减少区域达到相似水平，这种强化差别即消失，从而仅仅表现为动脉期一过性异常强化。而在平扫、平衡期或延时期，因肝动脉和门静脉血液内无碘对比剂或碘对比剂含量无差别，故表现为等密度（图3-3-253~270）。



图3-3-253 肝左叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈混杂密度，边缘欠清）

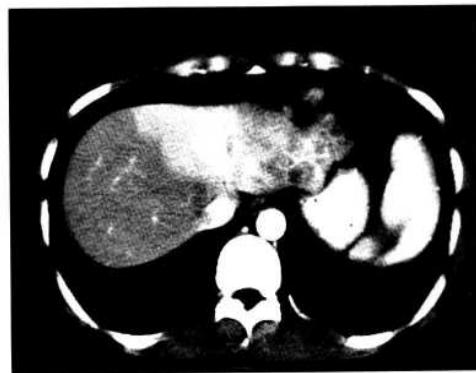


图3-3-254 动脉期于瘤旁见楔形的高密度强化灶（THAD），其密度均匀，边界清楚（同图3-3-253病例）



图3-3-255 门静脉期示THAD密度降至稍高密度，其内可见正常行走的中肝及左肝静脉（同图3-3-253病例）



图3-3-256 肝右叶巨块型肝细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边缘清楚）



图3-3-257 动脉期见瘤旁呈楔形的THAD，密度欠均匀，边缘清楚（同图3-3-256病例）



图 3-3-258 门静脉期见 THAD 的密度降至等于肝, 其内隐约见略受压移位的右肝静脉 (同图 3-3-256 病例)



图 3-3-261 门静脉期见瘤旁之 THAD 降至稍高密度 (同图 3-3-259 病例)

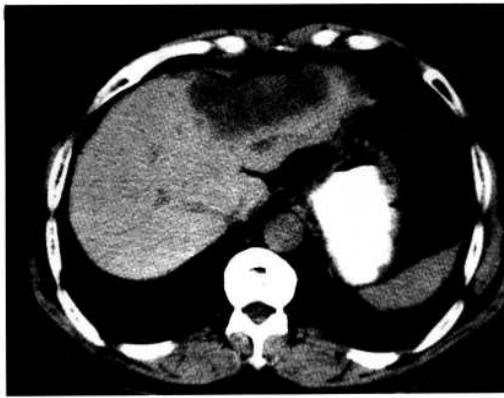


图 3-3-259 肝左叶巨块型肝细胞癌 (平扫病灶表现为低密度, 边界清楚, 呈分叶状)



图 3-3-262 肝左内叶巨块型肝细胞癌 (平扫示病灶呈稍低密度)

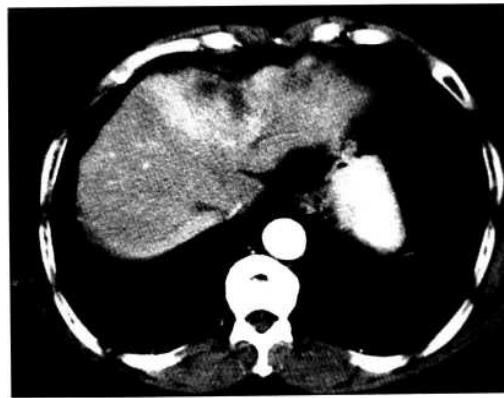


图 3-3-260 动脉期于瘤旁见 THAD, 呈楔形, 密度均匀, 边界清楚 (同图 3-3-259 病例)



图 3-3-263 动脉期见整个肝左外叶表现为 THAD, 其密度均匀 (同图 3-3-262 病例)

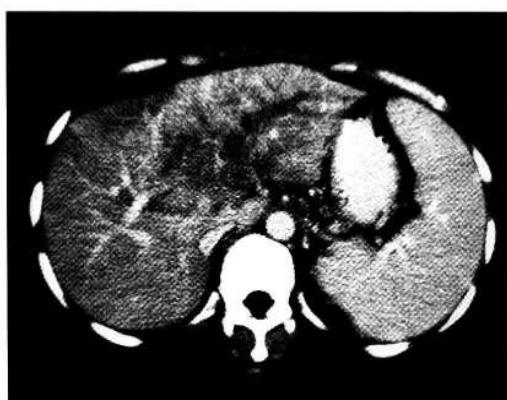


图 3-3-264 门静脉期肝左外叶之 THAD 密度降至稍高密度, 门静脉主干及左支内有广泛癌栓形成 (同图 3-3-262 病例)



图 3-3-267 门静脉期示瘤旁所见的 THAD 降至等密度, 门静脉右前支内有癌栓形成 (同图 3-3-265 病例)



图 3-3-265 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫示病灶呈混杂密度)



图 3-3-268 肝右叶巨块型肝细胞癌 (平扫示病灶呈低密度)

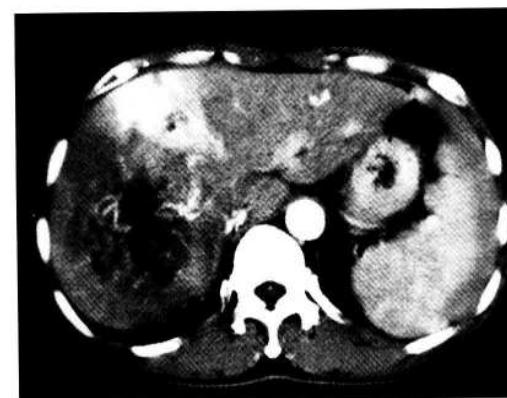


图 3-3-266 动脉期见瘤旁呈楔形的 THAD, 其密度大致均匀, 边缘清楚 (同图 3-3-265 病例)



图 3-3-269 动脉期肿瘤前方见楔形的 THAD, 密度均匀, 边界清楚 (同图 3-3-268 病例)



图 3-3-270 门静脉期见瘤旁之 THAD 密度高于动脉期，右肝静脉前支受侵阻塞（箭头），造成这种表现的原因可能是由于右肝静脉前支受侵犯阻塞引起血液回流障碍，故导致该肝段碘对比剂潴留，因此，门静脉期该肝段密度继续增高（同图 3-3-268 病例）

3. 侵犯肝静脉及下腔静脉的 CT 表现 肝细胞癌侵犯肝静脉或/和下腔静脉并不常见，其临床特征为下肢和腹壁水肿。CT 表现是增强扫描的门静脉期见受侵犯的血管腔内有充盈缺损，个别病例向上可一直延伸到右心房内，血管腔不规则狭窄，局部受压或被肿瘤包绕（图 3-3-268~300）。值得注意的是：①门静脉早期，下腔静脉尚未显影或仅部分显影，或显影密度不均匀，不要误诊为癌栓形成。②下腔静脉受肿块压迫时，亦可不显影。因此，当门静脉期疑有肝静脉或下腔静脉癌栓时，一定要加做延时 5min 的增强扫描，以明确诊断，排除因碘对比剂不均匀引起的假像。

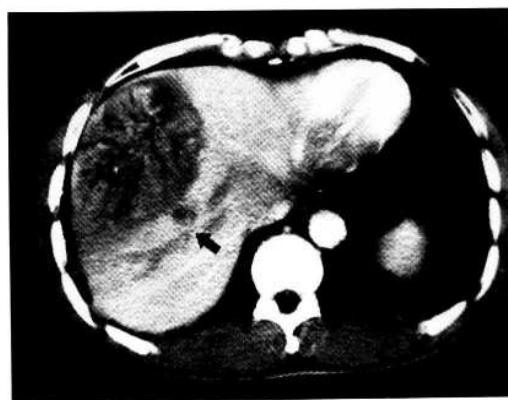


图 3-3-271 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期见右肝静脉内癌栓形成，表现为受累血管腔内分枝状的充盈缺损（箭头））



图 3-3-272 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示右肝静脉内癌栓形成（箭头））



图 3-3-273 肝左内叶巨块型肝细胞癌（门静脉期见中肝及左肝静脉内癌栓形成（箭头））

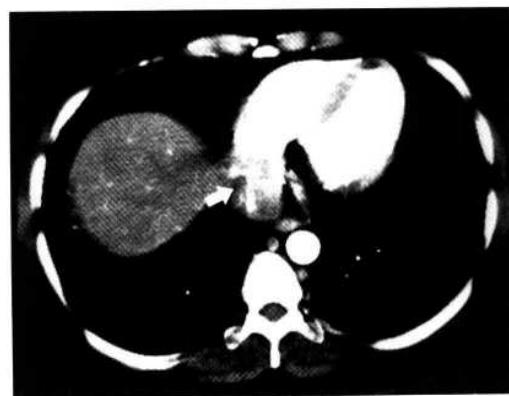


图 3-3-274 肝右叶巨块型肝细胞癌（动脉期右心房内可见略高密度的癌栓（箭头））



图 3-3-275 动脉期示下腔静脉内可见略高密度的癌栓，提示癌栓有肝动脉血供（箭头）（同图 3-3-274 病例的下一个扫描层面）

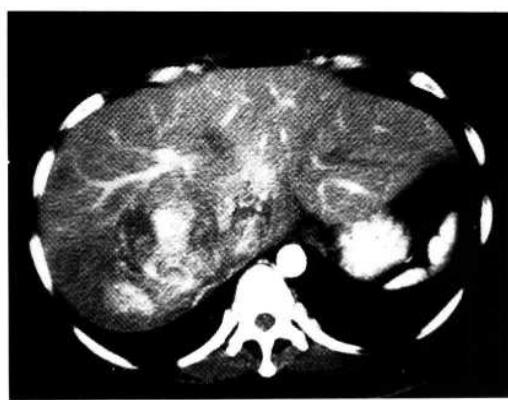


图 3-3-278 动脉期示肿瘤病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，下腔静脉受侵犯，其腔内可见癌栓形成，呈略高密度（同图 3-3-277 的下一个扫描层面）



图 3-3-276 动脉期（同图 3-3-275 的下一个扫描层面）



图 3-3-279 动脉期示肿瘤病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，下腔静脉受侵犯，其腔内可见癌栓形成（箭头），呈略高密度（同图 3-3-278 的下一个扫描层面）

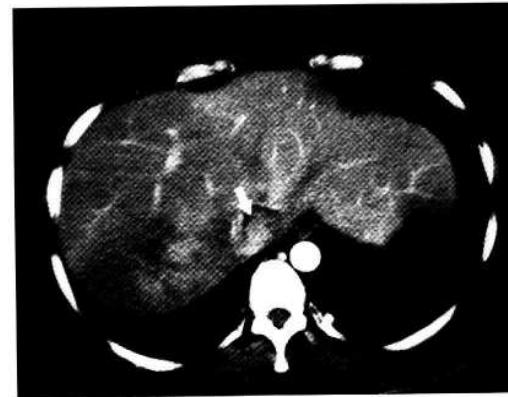


图 3-3-277 动脉期示肿瘤病灶呈不均匀性强化，密度高于肝，低于同层主动脉，下腔静脉受侵犯，其腔内可见癌栓形成（箭头），呈略高密度，提示癌栓有肝动脉血供（同图 3-3-276 的下一个扫描层面）



图 3-3-280 门静脉期示右心房内癌栓的密度较动脉期有所下降，提示癌栓有血供（箭头）（同图 3-3-274 病例）



图 3-3-281 门静脉期示下腔静脉内癌栓的密度较动脉期有所下降，小部分显影的下腔静脉呈新月形（箭头）（同图 3-3-280 的下一个扫描层面）



图 3-3-284 门静脉期示肿瘤病灶及下腔静脉内癌栓的密度较动脉期有所下降（同图 3-3-283 的下一个扫描层面）



图 3-3-282 门静脉期（同图 3-3-281 的下一个扫描层面）



图 3-3-285 门静脉期（同图 3-3-284 的下一个扫描层面）

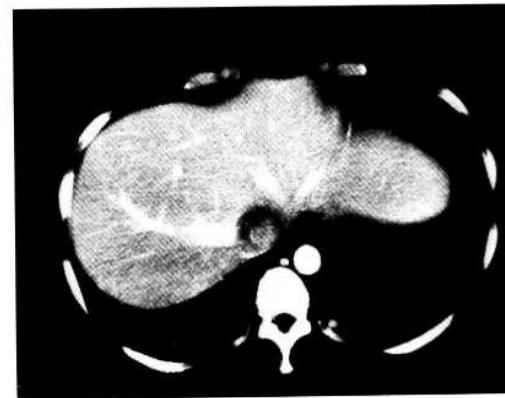


图 3-3-283 门静脉期（同图 3-3-282 的下一个扫描层面）



图 3-3-286 肝右叶巨块型肝细胞癌（动脉期示右心房内可见略高密度的癌栓（箭头））

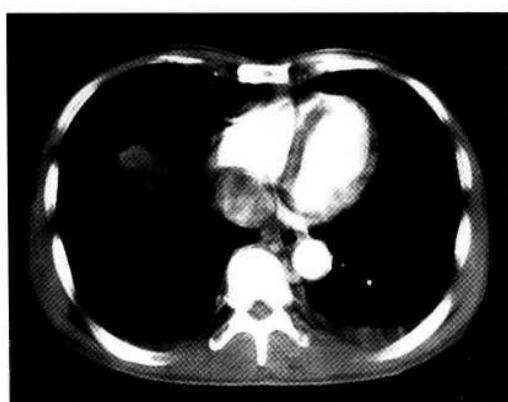


图 3-3-287 动脉期 (同图 3-3-286 病例的下一个扫描层面)

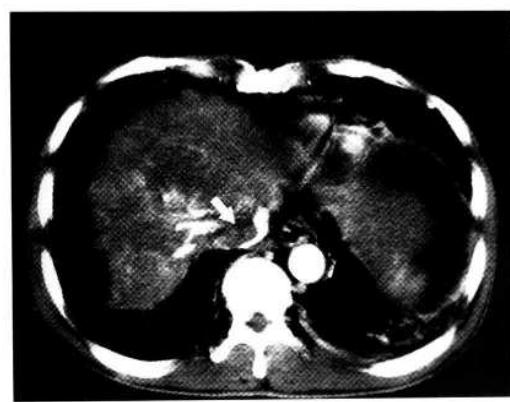


图 3-3-290 动脉期示下腔静脉内癌栓有供血动脉 (箭头) (同图 3-3-289 的下一个扫描层面)

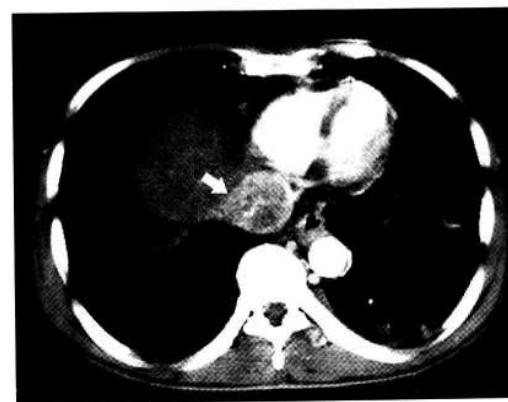


图 3-3-288 动脉期示下腔静脉内可见略高密度的癌栓 (箭头) (同图 3-3-287 的下一个扫描层面)



图 3-3-291 门静脉期示右心房内癌栓的密度略有下降 (箭头) (同图 3-3-286 病例)



图 3-3-289 动脉期示肿瘤病灶上部破坏下腔静脉右侧壁形成癌栓 (箭头), 其密度不均匀并高于肝 (同图 3-3-288 的下一个扫描层面)



图 3-3-292 门静脉期 (同图 3-3-291 病例的下一个扫描层面)

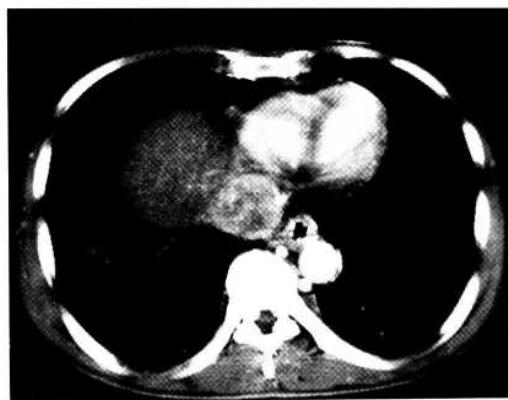


图 3-3-293 门静脉期见下腔静脉内癌栓的密度有所下降（同图 3-3-292 的下一个扫描层面）



图 3-3-296 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示下腔静脉内癌栓形成（箭头））



图 3-3-294 门静脉期（同图 3-3-293 的下一个扫描层面）

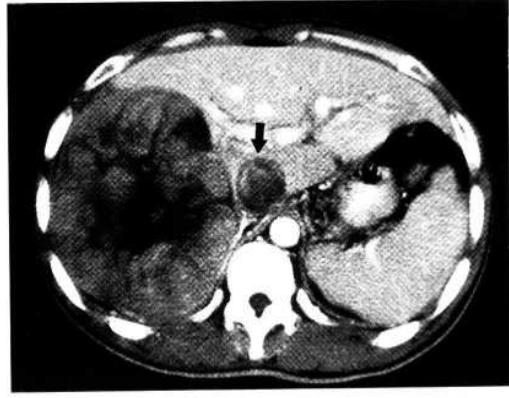


图 3-3-297 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示下腔静脉内癌栓形成（箭头））



图 3-3-295 门静脉期（同图 3-3-294 的下一个扫描层面）



图 3-3-298 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肝中静脉内癌栓形成（箭头））



图 3-3-299 门静脉期示门静脉右支内癌栓形成（箭头）（同图 3-3-298 的下一个扫描层面）

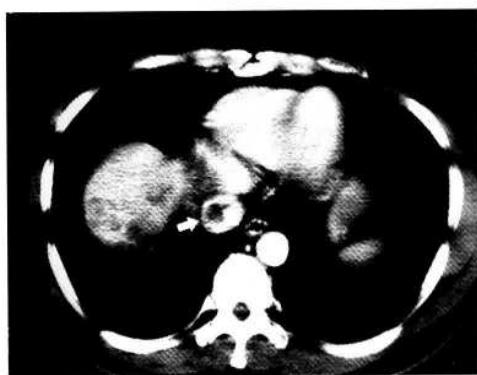


图 3-3-300 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示下腔静脉内癌栓形成，表现为下腔静脉内结节状充盈缺损（箭头））

4. 侵犯胆管的 CT 表现 肝细胞癌侵犯血管形成癌栓在门静脉系统常见，而侵犯胆管则较少见，因可引起黄疸，故又称为“黄疸型”或“淤胆型”肝细胞癌。

(1) 肝细胞癌侵犯胆管与 CT 征象有关的病理特点 肝细胞癌侵犯胆管多数在肝门区，其病理特点为肝内癌灶、胆管内癌栓和胆管扩张共存。形成的原因可为肝细胞癌直接侵犯，也可以是门静脉癌栓同时向门静脉和胆管侵犯。癌栓与胆管壁粘附不紧密，容易移动。

(2) 肝细胞癌胆管内生长的机理尚不明确，其发病机理大致可分为以下 3 种形式：①肝内肝细胞癌病变穿破邻近小胆管，癌细胞脱落并随胆汁下行种植于肝门或肝外胆管内。②门静脉癌栓侵犯邻近胆管，并在胆管内生长。③肝内肝细胞癌转移至胆管壁上营养血管，穿破胆管上皮进入胆管腔内。

(3) 肝细胞癌胆管内生长的 CT 表现

1) 肝门结构紊乱，胆管内有时可见癌栓呈低密度结节影。

2) 部分或全部胆管扩张，扩张的胆管近肝门处可能中断或不规则（图 3-3-301~303）。

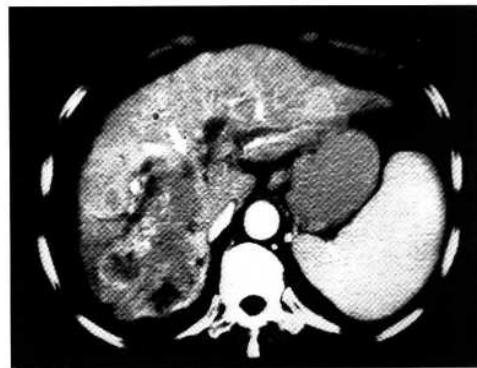


图 3-3-301 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肝门结构紊乱，左、右肝管汇合部内见软组织密度灶（箭头），肝内胆管扩张）

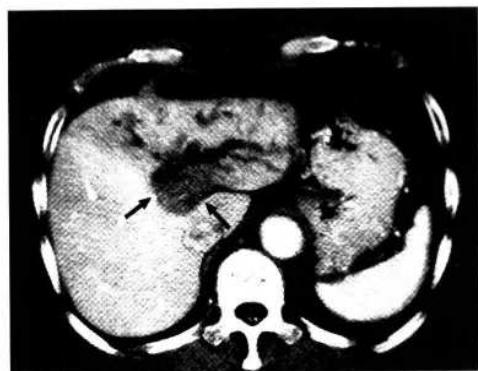


图 3-3-302 肝左叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示左肝管起始部内软组织密度灶（箭头），左肝内胆管扩张）

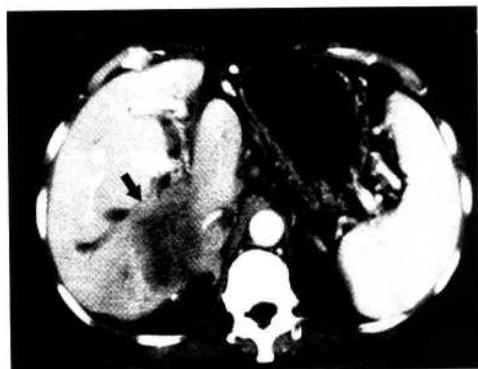


图 3-3-303 肝右叶巨块型肝细胞癌（门静脉期示肿瘤直接侵犯肝门部胆管，并在腔内生长（箭头），致肝内胆管扩张）

（沈冰奇 许达生 郑可国）

第 4 节 弥漫型肝细胞癌

一、弥漫型肝细胞癌与 CT 征象 有关的病理特点

1. 弥漫型肝细胞癌大多数发生于肝硬化基础上，因此，大多数存在癌结节与再生结节共存是其特点。
2. 癌结节波及肝内大部分范围，以小癌结节为主，结节直径小的数毫米，大的 1~2cm。
3. 由于小癌结节广泛遍及全肝，在正常肝组织之间呈浸润生长，破坏了正常肝窦并使正常肝窦与肿瘤血窦之间相互连通并发生分流。

二、弥漫型肝细胞癌螺旋 CT 双期 增强扫描的表现

1. 平扫 肝脏密度不均匀并有局部片状或散在性小结节状低密度区，边缘欠清。个别病例只表现为全肝广泛稍低密度，密度大致均匀或略为不均，但无明确结节。
2. 动脉期 全肝可见多个大小不等的低密度结节，密度均匀，边缘部分清楚，部分欠清。部分结节互相融合成直径达 2cm 的较大结节。



图 3-4-1 弥漫型肝细胞癌（动脉期见全肝范围大小不等的结节状低密度，密度均匀，部分结节融合成较大的结节，部分病灶边缘清楚，部分欠清）

3. 门静脉期 动脉期所见的全肝多个大小不等低密度结节，仍保持低密度，边缘更加清楚，密度依旧均匀。有的病例可见门静脉主干或

/和分支出现癌栓（图 3-4-1~10）。

弥漫型肝细胞癌动脉期瘤灶都呈现低密度的原因，主要是由于癌组织在正常肝之间呈浸润生长，使肿瘤血窦与正常肝窦发生交通。因此，动脉期时不含碘的肝窦内门静脉血稀释了肿瘤血窦内含碘的动脉血，故动脉期肿瘤未见高密度强化，其密度仍然低于肝。



图 3-4-2 门静脉期肝内弥漫分布之大小不等的结节状病灶仍呈低密度，边缘变清楚（同图 3-4-1 病例）



图 3-4-3 弥漫型肝细胞癌（动脉期见肝内呈弥漫分布、大小不等的低密度结节状病灶，密度均匀，边缘部分清楚，部分欠清，部分病灶融合成较大的结节）



图 3-4-4 门静脉期肝内结节状病灶仍呈均匀性低密度，边缘更清楚（同图 3-4-3 病例）

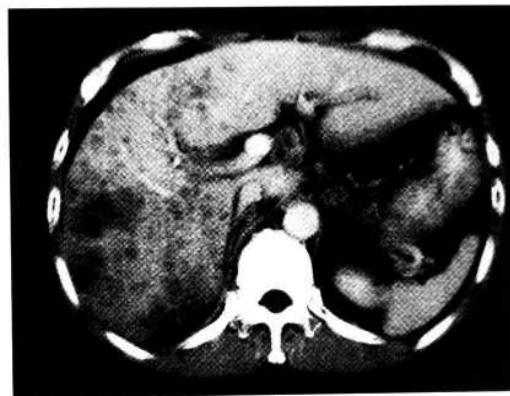


图 3-4-7 门静脉期肝内结节状病灶仍呈低密度，边缘变清楚，门静脉右后支内有癌栓形成（同图 3-4-5 病例）



图 3-4-5 弥漫型肝细胞癌（平扫示肝右叶及左内叶呈广泛性稍低密度，密度不均，其内隐约见小结节状低密度区，边缘欠清）



图 3-4-8 弥漫型肝细胞癌（平扫全肝呈广泛性稍低密度，密度不均）



图 3-4-6 动脉期见肝右叶及左内叶内弥漫分布、大小不等的结节状低密度病灶，部分融合成较大的结节，病灶密度大致均匀，边缘欠清（同图 3-4-5 病例）



图 3-4-9 动脉期见全肝弥漫分布、大小不等的低密度结节状病灶，密度均匀，部分病灶边缘清楚，部分欠清（同图 3-4-8 病例）



图 3-4-10 门静脉期肝内结节状病灶仍呈低密度，边缘更加清楚（同图 3-4-8 病例）

必须指出，弥漫型肝细胞癌中，个别病例 CT 平扫肝脏可呈正常表现，甚至动脉期增强扫描也不能显示多发的癌结节，而只有门静脉期增强才能清楚见到多数性小癌结节的表现。因此，只做 CT 平扫来诊断弥漫型肝细胞癌是十分不妥的（图 3-4-11~13）。



图 3-4-11 弥漫型肝细胞癌（平扫见肝脏密度、形态正常）

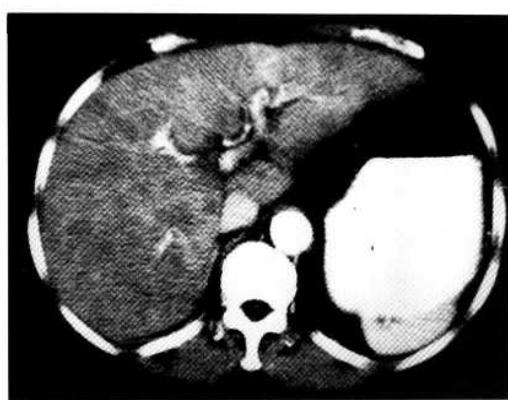


图 3-4-12 动脉期见全肝散在分布的小斑片状低密度灶，但无法看清多发性癌结节（同图 3-4-11 病例）



图 3-4-13 门静脉期全肝可见多发性、大小不等的低密度结节（同图 3-4-11 病例）

（许达生 沈冰奇 郑可国）

第 5 节 肝细胞癌的特殊类型

一、混合型肝癌

原发性肝癌分为起源于肝细胞的肝细胞癌和起源于肝内胆管上皮的胆管细胞癌。肝内肿瘤同时含有这两种成分并融合在一起时称为混合型肝癌，文献也有称之为结合型肝癌（Combined HCC-CC）。这是由于在肿瘤发生过程中，肿瘤

细胞同时向肝细胞癌和胆管细胞癌分化所致。这种特殊类型的肿瘤在原发性肝癌中占 1.0%~3.5%。混合型肝癌生物学侵袭性强，恶性度高，经血行及淋巴途径转移至其他器官的机率高，临床预后较差，能手术切除者需要完全清扫肝门区淋巴结。

混合型肝癌具有肝细胞癌与胆管细胞癌两种

组织学形态，按瘤内两种不同成分的比例，可表现为肝细胞癌为主型或胆管细胞癌为主型，两种成分可相互移行分布。肿块可有包膜，瘤内肝细胞癌血窦间有较多的纤维基质，故肿瘤总体生长方式更加类似于胆管细胞癌。

1. CT表现 CT平扫上混合型肝癌均表现为边界清楚、较均匀的低密度肿块。动态增强扫描肝细胞癌为主型在动脉期出现较显著强化，门静脉期和延时期降为低密度，有包膜者在延时期可见环形强化；胆管细胞癌为主型，动脉期仅周边部分出现轻度强化，门静脉期和延时期中心部分逐渐出现强化，而周边部分强化消退（图3-5-1~6）。少数病人可一直无强化出现。此型病例于病灶部位的肝脏表面可见皱缩征象。



图3-5-1 混合型肝癌（平扫肝右叶第5段出现不规则低密度肿块，边缘不清）



图3-5-2 动脉期肿块外周部分明显强化（肝细胞癌部分），而中心部分无明显强化（胆管细胞癌部分）（同图3-5-1病例）



图3-5-3 门静脉期肿块外周部分强化消退，而中心部分开始出现强化（同图3-5-1病例）



图3-5-4 混合型肝癌（平扫肝左内叶及右叶分别见1个类圆形稍低密度区，直径分别是2.0cm和3.0cm，肿块与正常肝分界不清）



图3-5-5 动脉期肝左内叶肿块边缘稍有强化，中心无强化，CT值44HU，肝右叶病灶无明确强化（同图3-5-4病例）



图 3-5-6 门静脉期 2 个肿块中心部分均出现强化, CT 值 64~73HU, 手术病理见癌细胞部分呈腺体样, 部分为索条状, 肿块边缘与周围肝组织有过渡, 癌旁肝组织无硬化改变(同图 3-5-4 病例)

2. CT 鉴别诊断 混合型肝癌瘤内含有大量纤维基质时, 动态增强 CT 上与硬化型肝细胞癌征象相同, 均可表现为动脉期有边缘性强化, 在门静脉期和延时期强化逐渐向中心延伸, 肿块部位的肝脏表面可有皱缩征象。在 CT 平扫上两者直径均较大, 但前者瘤内肝细胞癌成分中易出现坏死改变, 呈大片低密度区, 而后者无包膜及无大片坏死改变; 混合型肝癌瘤内肝细胞癌成分多且肝细胞癌成分内纤维基质含量不多时, 与普通型肝细胞癌在 CT 动态增强上无法鉴别; 混合型肝癌含有胆管细胞癌成分较多时, 其 CT 动态增强所见与胆管细胞癌十分相似, 但后者在肝内可见扩张小胆管, 此点具有特征性, 有助于鉴别。混合型肝癌与肝细胞癌、胆管细胞癌鉴别还应结合临床情况, 混合型肝癌可合并肝硬化、HBV 感染、AFP 升高等。

二、外生型肝细胞癌

外生型肝细胞癌 (Extrahepatic Growing Hepatocellular Carcinoma, EG-HCC) 是指向肝外生长的肝细胞癌, 是另一少见类型。其发生与肝硬化再生结节超出肝外生长有关, 一般认为异位肝叶生长的肿瘤不属于此类。外生型肝细胞癌多见于成人, 50~60岁为发病高峰, 男性多于女性。肿瘤发生部位以肝右叶为多, 其次为肝左叶和尾状叶。由于肝脏本身受累及较轻, 病人多数肝功能正常, HBsAg 阴性, AFP 正常或轻度升高。

外生型肝细胞癌的肝外部分最大横径应大于肝内部分, 以此可区别于常见的巨块型肝细胞癌。按肿块附着于肝脏的情况可分为两型: ①带蒂型。有明确的瘤蒂, 肿瘤完全位于肝外, 通过瘤蒂与肝脏连接并获取营养 (图 3-5-7), 可侵犯周围组织器官并与周围组织建立新的血液循环。②突出型。肿瘤主要向肝外突出, 少部分仍位于肝内, 肿瘤也可侵犯周围组织器官 (图 3-5-8)。带蒂型罕见, 突出型相对多见。

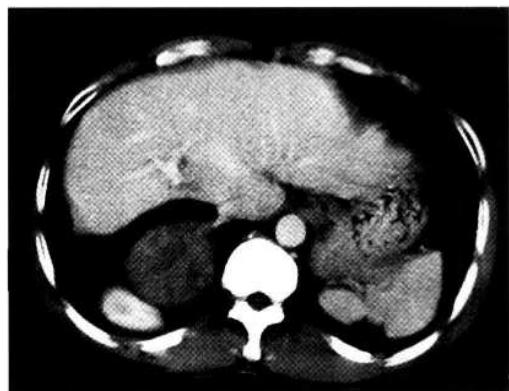


图 3-5-7 外生型肝细胞癌(带蒂型, 门静脉期显示肝右叶与肾上极之间出现类圆形肿块, 以瘤蒂与肝脏相连)



图 3-5-8 外生型肝细胞癌(突出型, 增强扫描显示肿瘤起源于肝左叶, 为 3 个瘤体融合, 向外突出, 胃体部受压内移)

1. CT 表现 外生型肝细胞癌的 CT 平扫与动态增强扫描表现与普通肝细胞癌相同。肿瘤多有包膜。平扫瘤内见多处更低密度区, 为癌组织坏死、囊变或脂肪变性所致。动态增强扫描表现出“快进快出”的特点 (图 3-5-9~11)。

当外生型肝细胞癌肿块受周围组织挤压时，其蒂部不易显示，薄层扫描及冠状、矢状或斜位重建，有利于蒂部的显示。肿块向周围可侵犯结肠、结肠系膜、大网膜、胃、胰腺等。瘤体与这些组织器官之间可出现丰富的新生血管网，表现为病变与周围结构界限模糊不清、肠系膜及腹腔内脂肪密度增高、增强后有较明显的强化等。外生型肝细胞癌由于没有肝实质的保护，易自发破裂出血。但出血常被周围组织包裹，出血量一般不大或表现为慢性出血；瘤体向外生长，即使瘤体很大，也少形成门静脉癌栓，故预后较好；少数可以出现肝内转移病灶。

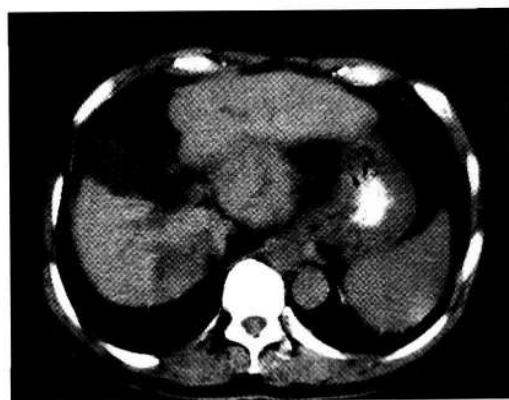


图 3-5-9 外生型肝细胞癌（平扫显示等密度肿块起源于肝左叶，大部分位于肝外，向下生长突入腹腔，与周围组织结构分界清楚，肝脏第6、7段交界处下腔静脉后方亦有一低密度肿块）



图 3-5-10 动脉期外生型肿块不均匀性强化（同图 3-5-9 病例）



图 3-5-11 门静脉期外生型肿块强化消退，出现不均匀分布的小片状低密度区（同图 3-5-9 病例）

2.CT 鉴别诊断 外生型肝细胞癌具有向外生长的特点，特别是当瘤体与肝脏有一定界限、瘤体压迫和侵犯周围组织器官时，易与腹膜后肿瘤、胃肠道肿瘤等混淆，了解此型肿瘤的生长方式对于准确定位诊断有重要意义。外生型肝细胞癌起源于肝左叶、右叶前部，时常向下生长突入腹腔（图 3-5-12~14）。起源于肝门时可造成肝外胆囊受压、肝外胆管受压、肝内胆管扩张；起源于肝右叶后部、尾状叶的肿块常向下生长突入肝肾隐窝，压迫肾脏和下腔静脉（图 3-5-15~17）。起源于肝脏下缘的肿块，可因为位于扫描范围之外而漏诊（图 3-5-18~21）。另外，外生型肝细胞癌虽然有侧支循环供血，但肝动脉仍是主要供血动脉，故血管造影可为鉴别诊断提供重要依据。



图 3-5-12 外生型肝细胞癌（平扫肝左叶与胃小弯之间出现稍低密度肿块）



图 3-5-13 动脉期肿块不均匀强化，与胃小弯胃壁分界不清（同图 3-5-12 病例）



图 3-5-16 动脉期肿块实质明显不均匀强化，与正常肝实质分界变清（同图 3-5-15 病例）



图 3-5-14 门静脉期肿块强化消退（同图 3-5-12 病例）

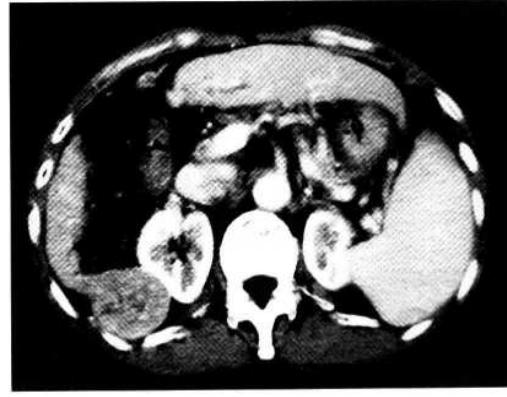


图 3-5-17 门静脉期肿块实质强化消退，右肾实质强化均匀，未见浸润改变（同图 3-5-15 病例）

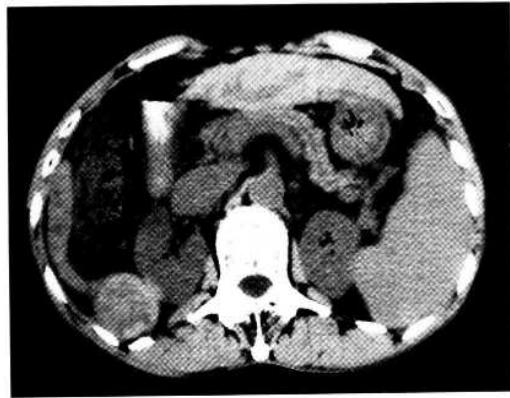


图 3-5-15 外生型肝细胞癌（平扫显示等密度肿块起源于肝右叶，右肾受压）



图 3-5-18 外生型肝细胞癌（突出型，平扫肝右叶第 5 段下缘形态稍增大）



图 3-5-19 动脉期出现不均匀强化，边界不清（同图 3-5-18 病例）

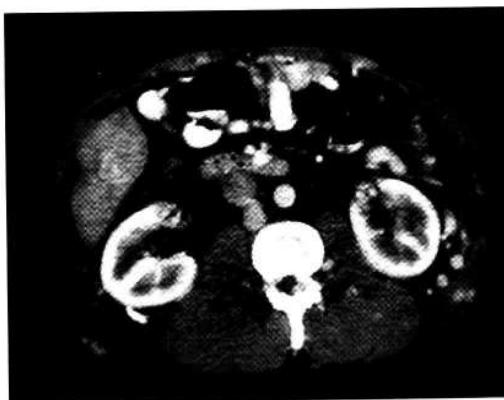


图 3-5-20 门静脉期强化消退（同图 3-5-18 病例）

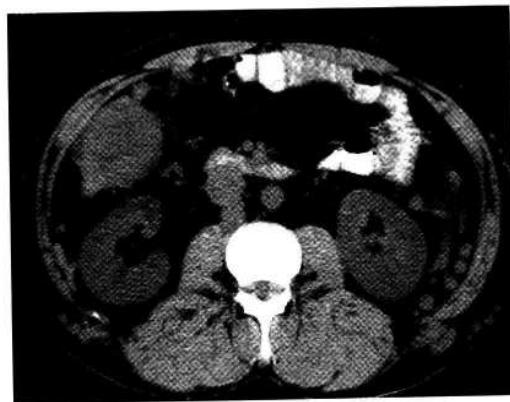


图 3-5-21 延续向下层面补充扫描，出现外生型肿块（同图 3-5-18 病例）

三、纤维板层型肝细胞癌

纤维板层型肝细胞癌 (Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma, FL-HCC) 是一种罕见的肝细

胞癌类型，仅占总发生率的 1% ~ 2%。男女发病率相近，但以青少年好发，患者中 35 岁以下者比例达 15% ~ 40%。绝大多数患者无肝硬化基础、少有 HBV 感染、AFP 多阴性。肿瘤生长缓慢，就诊时多局限于肝内，约 50% ~ 60% 病例可手术切除，不能手术者对经动脉化疗、栓塞等治疗亦较为敏感，与普通型肝细胞癌相比临床预后较好。

纤维板层型肝细胞癌多见于左叶，常为单发分叶状病灶，质地较硬，呈膨胀性生长，与正常肝组织分界清楚，可有包膜，呈巨块型，直径通常大于 10cm。瘤体中央有星状纤维瘢痕向周围放射并将肿瘤分隔是其重要特征。另一特点是瘢痕中央可有斑点状钙化。镜下癌细胞呈多形性，含强嗜酸性胞质，癌细胞排列成巢，巢间出现大量平行排列的板层状纤维组织。晚期可有门静脉受侵犯及肝门部淋巴结转移。

1. CT 表现 平扫表现为低或等密度肿块影，边缘清晰，可有分叶。中央瘢痕呈边界清楚的星状或不规则更低密度影，可见斑点状钙化。动态增强扫描，动脉期肿瘤实质均匀或弥散性早期强化，门静脉期肿瘤实质强化消退快，密度较强化的周围肝组织低。中央纤维瘢痕在动脉期和门静脉期大多均无明确强化。少数可有强化，且在延时期强化更明显，这是由于这些少数中央瘢痕内含有血管间质成分所致。肝门部淋巴结转移发生率高于普通型肝细胞癌（图 3-5-22~27）。



图 3-5-22 纤维板层型肝细胞癌（平扫肝脏右叶等密度肿块，与正常肝实质分界清楚，肿块中心有星状瘢痕，呈稍低密度肿块，向周围放射，瘢痕边缘清楚）



图 3-5-23 动脉期肿块实质部分明显强化，瘢痕无强化（同图 3-5-22 病例）



图 3-5-26 动脉期肿块实质部分明显强化，星状瘢痕显示清楚，并以瘢痕组织为中心出现脐样改变（同图 3-5-25 病例）

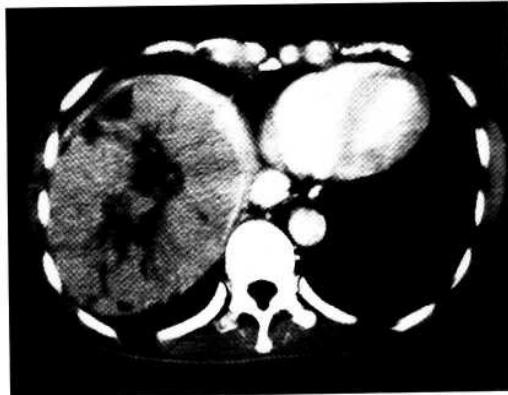


图 3-5-24 门静脉期肿块周围肝实质强化，肿块实质强化消退，与不强化的瘢痕组织对比清楚（同图 3-5-22 病例）



图 3-5-27 门静脉期肿块实质强化不均匀消退，肿块实质与正常肝实质分界清楚，瘢痕组织与肿瘤实质的分界亦更为清楚，延续扫描层面显示肿块占据整个右叶，未见门静脉主干及分支癌栓形成（同图 3-5-25 病例）



图 3-5-25 纤维板层型肝细胞癌（平扫肝脏右叶巨大等密度肿块，与正常肝实质分界欠清，其内见斑片状瘢痕，与肿块实质分界尚清）

2. CT 鉴别诊断 纤维板层型肝细胞癌需与肝脏其他肿瘤或肿瘤样病变鉴别。虽然普通型肝细胞癌、巨大肝海绵状血管瘤、肝细胞腺瘤及肝局灶性结节增生等病灶内均可出现中心瘢痕，但是，根据 CT 平扫和动态增强扫描显示的中央瘢痕的特点，结合患者年龄、有无合并肝硬化及 AFP 阴性等临床情况，可以准确诊断纤维板层型肝细胞癌。普通型肝细胞癌瘤内可出现纤维瘢痕，但是一般数量较少，罕见有钙化，临幊上常合并有肝硬化和 AFP 升高；肝海绵状血管瘤在动态增强扫描动脉期可见边缘早期团块或点状强化，并由周边向中央蔓延，延时期扫描肿瘤内强化消退慢，呈等密度或稍高于周围肝组织密度；肝细胞腺瘤常为单发圆形病灶，有包膜及瘤内出

血，动态增强动脉期均匀性轻度强化，门静脉期变为等密度或低密度，临床特点为青年女性病人，有长期口服避孕药史。肝局灶性结节增生与纤维板层型肝细胞癌两者均可出现中央瘢痕，影像学所见极为相似，但肝局灶性结节增生可单发或多发，动态增强扫描动脉期可以快速强化，密度接近于主动脉，而纤维板层型肝细胞癌常单发，直径多大于10cm，中央瘢痕少有强化。

MRI对两者的鉴别作用较大，肝局灶性结节增生的中央瘢痕在MRI的T₂WI上信号明显增高，动态增强扫描延时期可有强化，而纤维板层型肝细胞癌之瘢痕在T₁WI及T₂WI上均为低信号，动态增强扫描各期均无明显强化。99mTc胶体硫扫描也有助于鉴别，肝局灶性结节增生多数呈高聚积，而纤维板层型肝细胞癌多数呈充填缺损。

(余深平 郑可国)

参考文献

- 1 许达生，陈君禄，黄兆民主编. 临床CT诊断学. 广州：广东科技出版社，1998，170~182
- 2 周康荣主编. 腹部CT. 上海：上海医科大学出版社，1993，20~40
- 3 郑可国，许达生，沈静娴. 小肝癌边缘强化的螺旋CT表现与病理对照研究. 中华放射学杂志，2003，37：413~416
- 4 郑可国，李子平，许达生. 肝癌“密度更低区”的CT研究. 影像诊断与介入放射学，1996，5：134~136
- 5 郑可国，许达生，李子平，等. 肝癌CT“密度更低区”对栓塞治疗后碘油滞留形态的影响. 中华放射学杂志，1995，29：243~246
- 6 Hideo H, Tomoyuki N, Katsuhisa S, et al. Diagnosis of small hepatocellular carcinoma - imaging diagnosis and significance of tumor biopsy. Hepato-Gastroenterology, 2000, 47: 1659~1662
- 7 Katsuhiko M, Yasuyuki Y, Ichiro O, et al. Multiple-phase helical CT of the liver for detecting small hepatomas in patients with liver cirrhosis: contrast-injection protocol and optimal timing. AJR, 1996, 167: 753~757
- 8 Jae HL, Dongil G, Seung HK, et al. Detection of hepatocellular carcinoma: value of adding delayed phase imaging to dual-phase helical CT. AJR, 2002, 179: 67~73
- 9 Byung IC, Hak JL, Joon KH, et al. Detection of hypervascular nodular hepatocellular carcinomas: value of triphasic helical CT compared with iodized-oil CT. AJR, 1997, 168: 219~223
- 10 Takamichi M, Tonsok K, Manabu T, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. Radiology, 2001, 218: 763~767
- 11 Kudo M. Imaging blood flow characteristics of hepatocellular carcinoma. Oncology, 2002, 62: 48~56
- 12 Naya H, Itai Y. MR imaging of hepatocellular carcinoma. Magn-Reson-Imaging-Clin-N-Am, 2000, 8: 757~768
- 13 Brancatelli G, Baron RL, Peterson MS, et al. Helical CT screening for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: frequency and causes of false-positive interpretation. AJR, 2003, 80: 1007~1014
- 14 Chalasani N, Horlander JC, Said A, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with advanced cirrhosis. Am-J-Gastroenterol, 1999, 94: 2988~2993
- 15 Kudo M. Imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma and premalignant/borderline lesions. Semin-Liver-Dis, 1999, 9: 297~309
- 16 Fasani P, Sangiovanni A, De F, et al. High prevalence of multinodular hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis attributable to multiple risk factors. Hepatology, 1999, 29: 1704~1707
- 17 Choi D, Kim SH, Lim JH, et al. Detection of hepatocellular carcinoma: combined T2-weighted and dynamic gadolinium-enhanced MRI versus combined CT during arterial portography and CT hepatic arteriography. J COMPUT ASSIST TO-MOGR, 2001, 25: 777~785
- 18 沈冰奇，郑可国，许达生. 肝细胞癌边缘部的CT与病理对照研究. 中华放射学杂志，1996，30：815~819
- 19 沈冰奇，余深平，许达生，等. 巨块型肝细胞癌螺旋CT双期增强扫描的诊断价值. 影像诊断与介入放射学，1999，8：157~160
- 20 沈冰奇，张钢，余深平，等. 肝细胞癌边缘部的CT征象与病理改变的关系. 癌症，2000，19：1019~1022

- 21 张羚, 白人驹, 孙浩然, 等. 肝内肝动脉-门静脉分流的 CT 表现及其诊断意义. 临床放射学杂志, 2002, 21: 49 ~ 52
- 22 罗天友, 史斌, 李咏梅, 等. 肝脏螺旋 CT 动态增强扫描时肝动脉期肝实质一过性异常强化的研究. 中华放射学杂志, 2003, 37: 258 ~ 263
- 23 Itai Y, Matsui O. Blood flow and liver imaging. Radiology, 1997, 202: 306 ~ 314
- 24 周羚平, 彭其芳, 陈宪, 等. 肝细胞癌胆管内生长的 MRI、CT 表现及病理基础. 中华放射学杂志, 1998, 32: 549 ~ 551
- 25 路建平, 林肇辉, 袁胜涛, 等. 混合型肝癌的临床病理特点及诊断. 中华肿瘤杂志, 1995, 17: 208 ~ 210
- 26 王艳萍, 张金山, 高育琰. 特殊类型肝细胞癌的病理学与影像学表现. 中华放射学杂志, 1997, 9: 638 ~ 641
- 27 陈明祥, 黄能贤, 周人民. 外生型肝癌的 CT 诊断(附 7 例分析). 实用放射学杂志, 1998, 14: 282 ~ 283
- 28 张凤瑞, 彭利, 王顺祥, 等. 外生型肝癌的分型、诊断和治疗. 中华肝胆外科杂志, 2002, 8: 148 ~ 149
- 29 王茂强, 赵华民, 于国, 等. 纤维板层型肝癌的影像学与病理对照研究. 中国医学影像技术, 1999, 15: 56 ~ 59
- 30 Fukukural Y, Taguchi J, Nakashima O, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma: correlation between CT findings and clinicopathological features. J COMPUT ASSIST TOMOGRA, 1997, 21: 52 ~ 58
- 31 Choi BI, Han JK, Kim YI, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma of the liver: sonography, CT, angiography, and iodized-oil CT with pathologic correlation. Abdom Imaging, 1994, 19: 43 ~ 46

第4章 肝细胞癌的CT鉴别诊断

第1节 与胆管细胞型肝癌的鉴别

肝内胆管细胞型肝癌 (Intrahepatic Cholangiocarcinoma) 依其起源部位又分为周围型胆管细胞癌 (Peripheral Cholangiocarcinoma) 及肝门区胆管细胞癌 (Hilar Cholangiocarcinoma)。肝内胆管细胞型肝癌在肝内原发性恶性肿瘤中的发病率仅次于肝细胞癌而居第2位。因此，肝细胞癌需与肝内胆管细胞型肝癌鉴别。

一、与常见的胆管细胞型肝癌的鉴别

(一) 周围型胆管细胞癌

1. 病理 周围型胆管细胞癌是指起源于肝内2级分支以远的胆管上皮。病理上周围型胆管细胞癌与肝细胞癌同属原发性肝癌，但因周围型胆管细胞癌多为少血供，介入栓塞或化疗效果不佳，远不如多血供的肝细胞癌，所以目前多数学者将其分别对待。

周围型胆管细胞癌早期先在胆管内生长。Lee等总结16例胆管内生长的胆管癌，认为其生长方式有5种类型：I型，仅见胆管扩张，无肿块(<1cm)；II型，扩张胆管远端低密度的肿块(1.5~2cm)；III型，扩张胆管密度增高，无明显肿块，病理上见肿瘤沿胆管扩散；IV型，扩张胆管远端见肿块，肿块2~4cm，扩张胆管内含癌栓；V型，胆管内乳头状肿块伴胆管显著扩张，内含大量分泌的黏液。但临床工作中发现的周围型胆管细胞癌往往是较大的瘤灶，肿瘤已向胆管外发展。病理上常为单发，肉眼观为灰白色、质韧的硬化性肿块。肿瘤中心部位硬化明显，部分病例可见到较多的钙化。肿瘤无包膜，常沿周围淋巴道呈指状扩散。可包绕或压迫血管及胆管，但很少侵入其内。镜下观通常为高分化至中分化

管状腺癌，腺腔由小立方细胞构成，癌细胞内无胆汁滴。癌细胞间有大量纤维间质，部分病例见纤维组织间有数量不等的凝固性坏死灶。偶尔为黏液癌，分泌大量黏液，还可是腺泡状癌或呈乳头状结构。

2. 临床表现 发病年龄多为40~50岁，男女比例大致相等。患者不伴肝炎、肝硬化。多与肝吸虫、肝内胆管结石、胆管炎、肝内胆管先天畸形有关。常见临床表现是腹痛、体重减轻，晚期患者出现腹水、衰竭。体检可触及腹部包块。实验室检查意义不大，AFP水平在正常范围，CEA升高。晚期患者出现转移，先转移到局部淋巴结，以后可有肺、脑等转移。患者常死于广泛转移、恶病质或肝功能衰竭。

3. CT表现 常见的周围型胆管细胞癌肿瘤向胆管外生长形成肿块，胆管内生长的周围型胆管细胞癌临床工作中少见。此处主要叙述胆管外生长的周围型胆管细胞癌CT表现，胆管内生长的周围型胆管细胞癌归入下面不常见类型中叙述。

(1) 瘤区内CT表现

1) 肝内周围型胆管细胞癌CT平扫缺乏特征性，一般表现为无包膜的低密度肝内肿块，边界不清，密度不均。肿瘤内可见包埋胆管，部分见高密度结石或钙化(图4-1-1)。

2) 螺旋CT双期增强扫描 我们总结20多例肝内周围型胆管细胞癌的动、门双期增强，主要表现如下：①瘤灶周边薄环强化型。肿瘤边缘薄层完整(图4-1-2~8)或不完整(图4-1-9~11)的中度环状强化影，部分病例同时见锥形或短条形强化影从边缘向肿瘤内部延伸，这种征象主要出现在无强化坏死区边缘(图4-1-

12~14)。肿瘤内部其他非坏死部位则为轻度不定形强化。上述强化部分，动脉期强化密度略高于同层肝组织；门静脉期强化形式无明显变化，强化程度虽无减弱，但因周围肝组织门静脉期强化程度的增高而相对低于周围肝组织。②瘤灶周边厚环强化型。动脉期肿瘤边缘呈完整（图 4-1-15~20）或不完整的厚环状强化（图 4-1-21~23），肿瘤内部大部分不定形强化，密度略高于周围肝组织；门静脉期上述强化影有所扩大，但强化密度低于同层周围肝组织。此型表现在无明显坏死区域或坏死区域较小的肝内周围型胆管细胞癌上。③全瘤灶无强化型。动、门双期肿瘤均无强化，全肿瘤区表现为低密度坏死，边缘欠清（图 4-1-24~26），部分病例无强化的肿瘤区内可见被包埋其内的强化静脉影（图 4-1-27~29）。

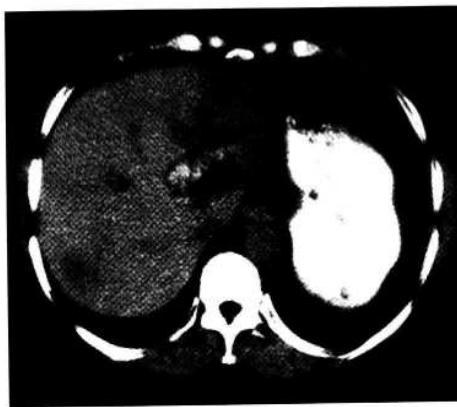


图 4-1-1 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，内见胆管结石）



图 4-1-2 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示在脂肪肝基础上病灶边缘可见薄层略高密度环，瘤内呈不均匀性低密度）



图 4-1-3 动脉期示肿瘤内轻度不定形强化，坏死区边缘可见完整的薄层环状强化（同图 4-1-2 病例）



图 4-1-4 门静脉期示肿瘤内仍呈轻度不定形强化，坏死区见薄层环状强化（同图 4-1-2 病例）

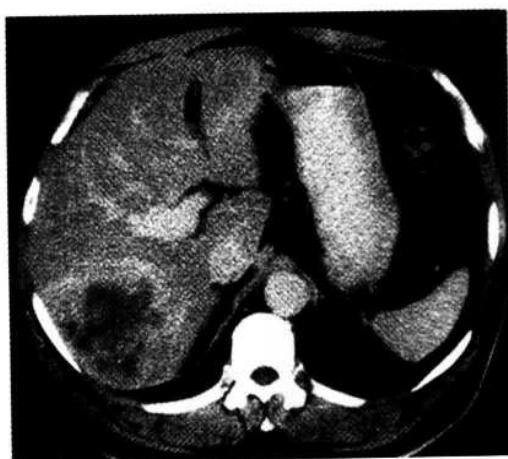


图 4-1-5 延时期（注药后 3min）病灶周边见薄层略高密度环，瘤内出现延迟强化区（同图 4-1-2 病例）

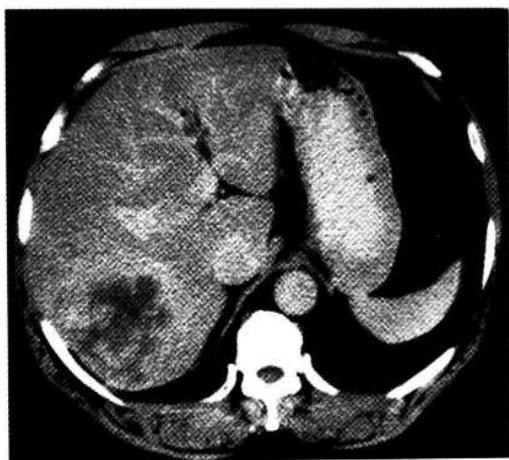


图 4-1-6 延时期（注药后 4min）病灶周边仍见薄层略高密度环，瘤内所见延迟强化区密度较前增高（同图 4-1-2 病例）

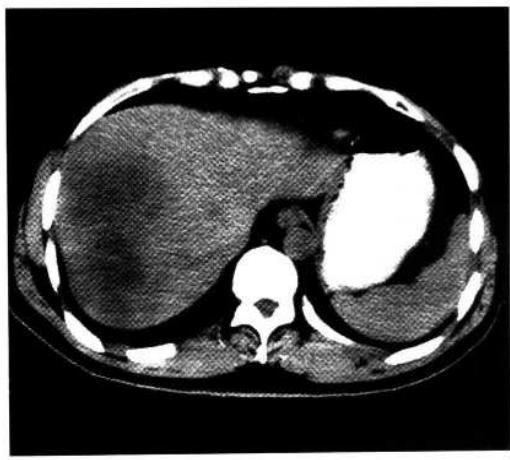


图 4-1-9 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）



图 4-1-7 延时期（注药后 6min）示病灶周边薄层略高密度环，瘤内所见延时强化区密度继续较前增高（同图 4-1-2 病例）



图 4-1-10 动脉期示肿瘤内少许轻度不定形强化，坏死区边缘可见不完整的薄层环状强化（同图 4-1-9 病例）

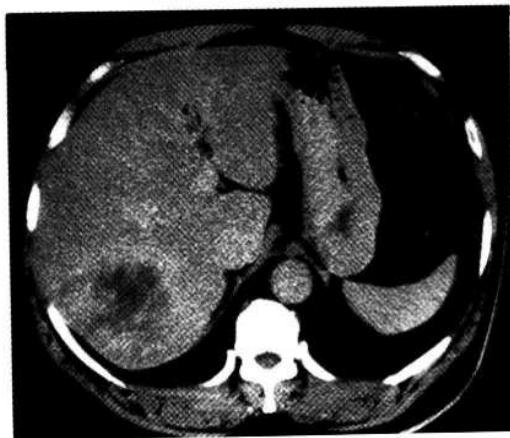


图 4-1-8 延时期（注药后 10min）于病灶周边仍见薄层略高密度环，瘤内仍呈略高密度（同图 4-1-2 病例）



图 4-1-11 门静脉期示肿瘤内仍呈轻度不定形强化，坏死区仍见不完整薄层环状强化（同图 4-1-9 病例）



图 4-1-12 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界清，密度不均）

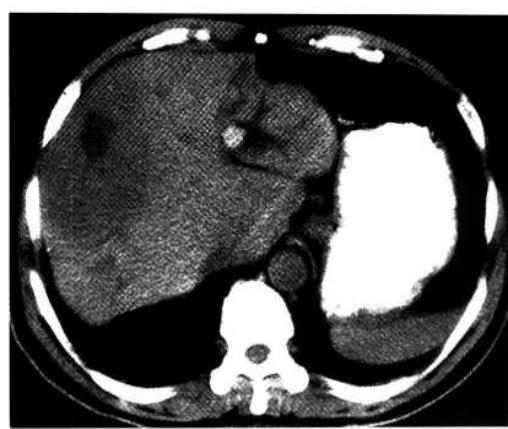


图 4-1-15 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）



图 4-1-13 动脉期瘤内可见锥形或短条形强化影从边缘向肿瘤内部延伸（同图 4-1-12 病例）



图 4-1-16 平扫（同图 4-1-15 病例下一个扫描层面）



图 4-1-14 门静脉期瘤内所见锥形或短条形强化影密度较前增高（同图 4-1-12 病例）



图 4-1-17 动脉期示肿瘤内轻度不定形强化，坏死区边缘可见完整的厚层环状强化（同图 4-1-15 病例）



图 4-1-18 动脉期 (同图 4-1-15 病例下一个扫描层面)



图 4-1-21 肝左叶周围型胆管细胞癌 (平扫示病灶呈低密度, 边界不清, 密度不均)



图 4-1-19 门静脉期示肿瘤内仍呈轻度不定形强化, 坏死区所见厚层环状密度较前增高 (同图 4-1-15 病例)



图 4-1-22 动脉期坏死区边缘可见不完整的厚层环状强化 (同图 4-1-21 病例)



图 4-1-20 门静脉期 (同图 4-1-15 病例下一个扫描层面)



图 4-1-23 门静脉期坏死区仍见不完整厚层环状强化 (同图 4-1-21 病例)



图 4-1-24 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清）

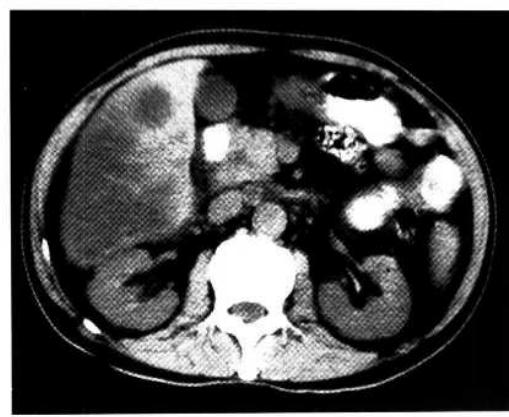


图 4-1-27 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）

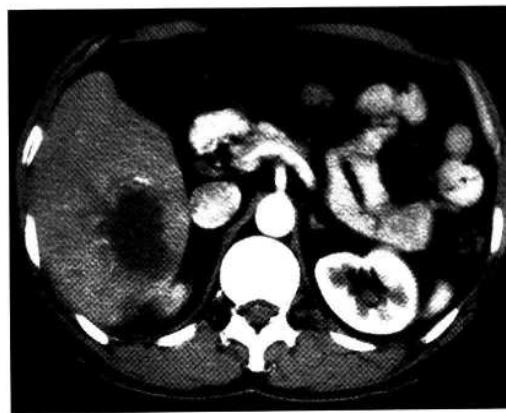


图 4-1-25 动脉期示肿瘤内无强化（同图 4-1-24 病例）

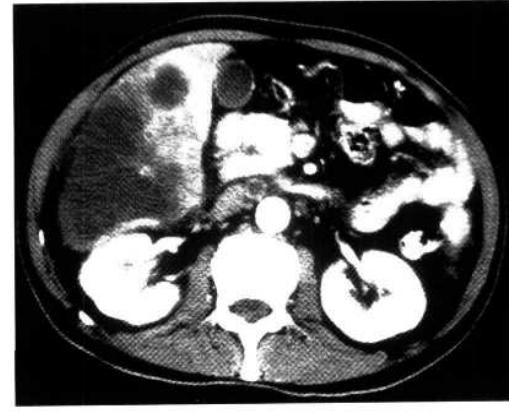


图 4-1-28 动脉期示病灶无强化（同图 4-1-27 病例）

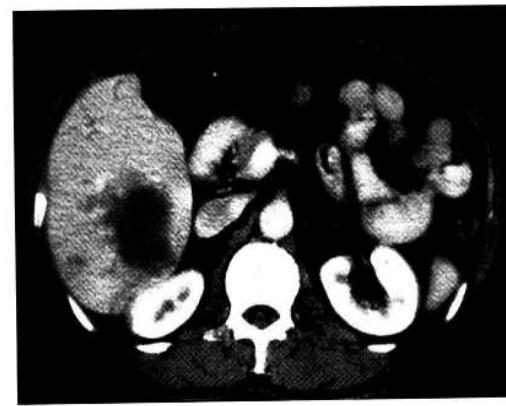


图 4-1-26 门静脉期示肿瘤内仍无强化（同图 4-1-24 病例）

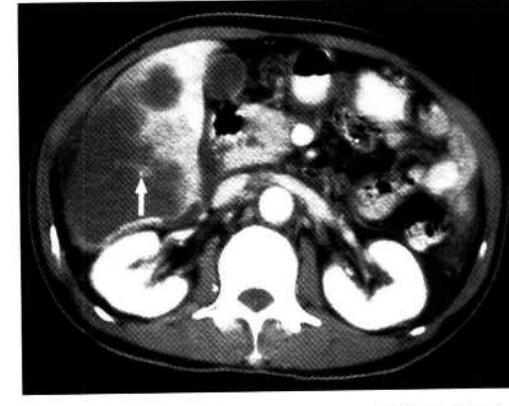


图 4-1-29 门静脉期示无强化的肿瘤区内可见被包埋其内的强化静脉影（箭头）（同图 4-1-27 病例）

对应病理，动、门双期强化区域为丰富的纤维组织内同时存在不同程度的存活癌组织；无强化区则为凝固性坏死。坏死区与周围肝组织间存留的肿瘤组织表现为环状强化；无坏死区表现为不定形状或厚环状强化。动脉期非坏死区肿瘤密度略高于同层正常肝组织；门静脉期却因75%由门静脉供血的正常肝组织密度明显增高，肿瘤区密度相对减低。

3) 延时动态增强扫描 中山大学附属第一医院曾用“两快一长”的增强方法，总结27例周围型胆管细胞癌1~20min延时扫描的CT所见，发现肿瘤主要有延时强化区与无强化区两种基本表现，并以此为基础将周围型胆管细胞癌CT表现归纳为实质性病变、坏死性病变和混合性病变。
 ①实质性病变。以瘤区呈现延时强化并包埋扩张的胆管为特征。延时强化区表现为注射碘对比剂后1~2min，肿瘤仅出现不定形的轻度强化，强化程度低于同层面的肝组织，此现象与Kim和Honda等研究结果类似。注药后3~9min，肿瘤出现延时强化，强化密度高于同层肝组织（图4-1-30, 31），直至12min以后肿瘤密度才开始下降（图4-1-32~36）。Keogan通过25例病例研究也认为怀疑胆管细胞癌的病例，理想的延时扫描时间是注药后10~15min，有利于肿瘤特征的观察。上述延时强化区的现象，相对肝细胞癌增强后的“快进快出”来说，可认为是“慢进慢出”。延时强化区内有时可见长条状水样密度的被包埋的扩张胆管。周围型胆管细胞癌出现早期强化程度轻而延时强化明显的“慢进慢出”现象，原因与肿瘤中含有丰富的纤维组织有关。碘对比剂从血管渗出到纤维组织的速度慢，而从纤维组织再经血管清除也慢。我们通过CT延时强化区与手术标本对应区域的病理对照研究，证明强化区即是纤维组织丰富区。
 ②坏死性病变。瘤区“两快一长”延时动态增强扫描全过程中始终未见强化。这种瘤内的无强化区常呈大片状，从瘤内波及到肿瘤的全部或大部分边缘，其周边有时可见薄层的不完整环形强化带。强化带的内缘尚可见条索状或锥形的强化影从瘤灶周边向无强化区内呈长短不一的延伸（图4-1-37~41）。对应病理改变是凝固性坏死瘤组织，周围有残存的活癌组织。
 ③混合性病变。上述延时强化区与无强化区同时不同程度混合出现在一

个瘤灶内，CT上同时表现实质性与坏死性病变混合存在的征象（图4-1-42~46）。



图4-1-30 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）



图4-1-31 延时期（注药后3min），肿瘤出现延时强化，强化密度高于同层肝组织（同图4-1-30病例）



图4-1-32 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，其内见包埋胆管）



图 4-1-33 注药后 1min 瘤内出现轻度不均匀强化，密度低于同层肝组织，其内包埋扩张的胆管（同图 4-1-30 病例）



图 4-1-36 延时期（注药后 12min）肿瘤内强化区密度开始下降（同图 4-1-30 病例）



图 4-1-34 延时期（注药后 4min）瘤内所见延时强化区密度较前增高，强化密度高于同层肝组织（同图 4-1-30 病例）



图 4-1-37 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）

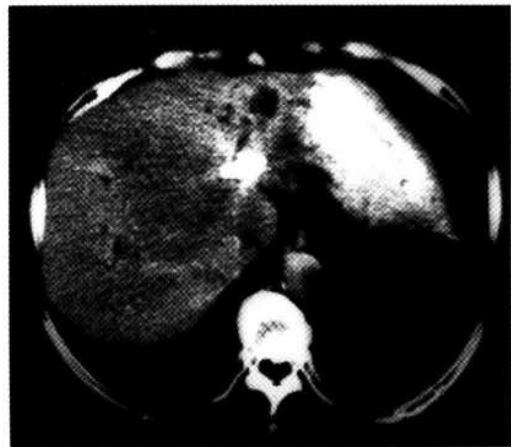


图 4-1-35 延时期（注药后 6min）瘤内所见延时强化区密度仍较前增高（同图 4-1-30 病例）

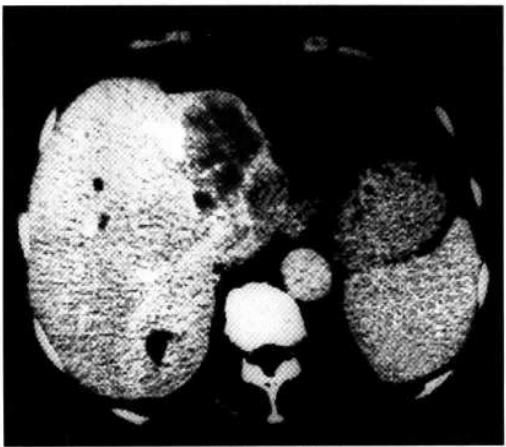


图 4-1-38 延时期（注药后 3min）于瘤周见薄层的不完整环形强化带，瘤内可见锥形或短条形强化影从边缘向肿瘤内部延伸（箭头）（同图 4-1-37 病例）



图 4-1-39 延时期（注药后 4min）瘤内所见锥形或短条形强化影密度较前明显（同图 4-1-37 病例）

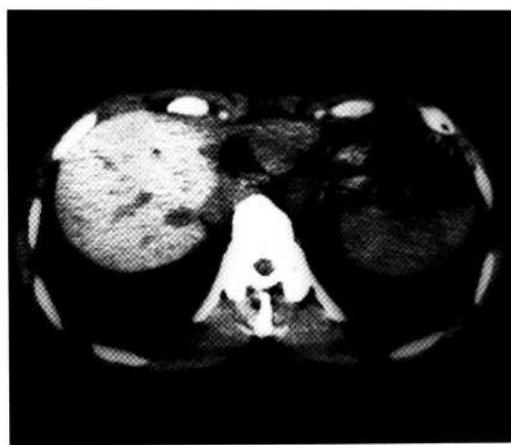


图 4-1-42 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均）

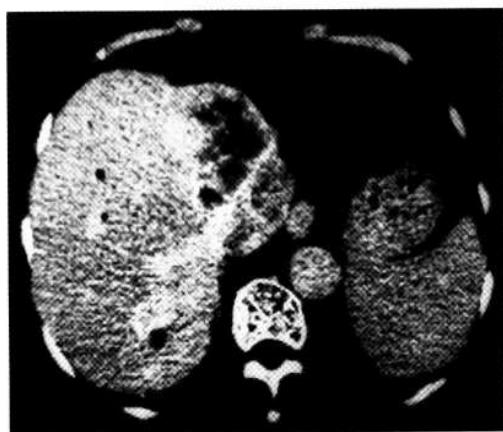


图 4-1-40 延时期（注药后 6min）瘤内所见锥形或短条形强化影密度较前更明显（同图 4-1-37 病例）



图 4-1-43 延时期（注药后 2min）可见强化区与无强化区混合存在（同图 4-1-42 病例）



图 4-1-41 延时期（注药后 9min）病灶周边仍见薄层略高密度环，瘤内密度较前增高（同图 4-1-37 病例）

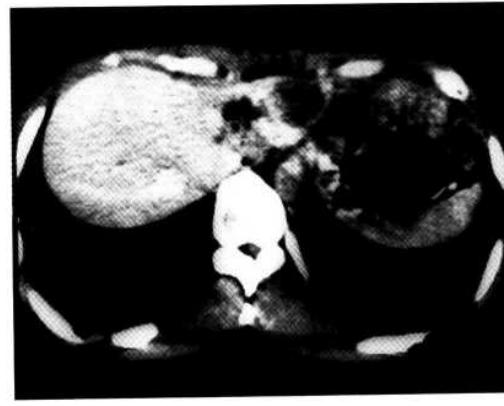


图 4-1-44 延时期（注药后 4min）可见强化区强化较前明显（同图 4-1-42 病例）

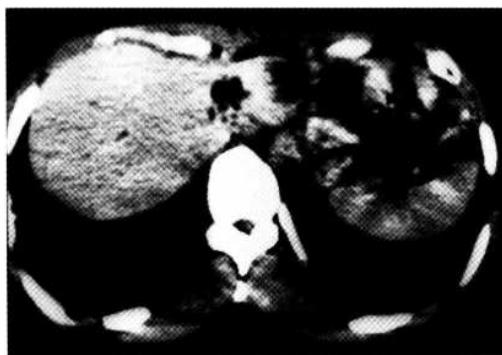


图 4-1-45 延时期（注药后 6min）可见强化区强化较前更明显（同图 4-1-42 病例）



图 4-1-46 延时期（注药后 9min）瘤内所见密度较前增高（同图 4-1-42 病例）

结合国内外近几年的文献，作者认为单凭螺旋 CT 动、门双期增强扫描来诊断周围型胆管细胞癌是不够充分的。延时增强扫描对周围型胆管细胞癌的诊断也具有重要的价值。

(2) 瘤区外 CT 表现 肿瘤周围非瘤区肝组织内见局部（图 4-1-47~49）或弥漫的扩张胆管，扩张胆管内可见高密度的结石（图 4-1-50~52）；或末梢胆管呈杵状扩张的典型华枝睾管吸虫感染征象（图 4-1-53~57）。增强后扩张胆管周围可因胆管周围炎症而有强化。肝左叶的胆管细胞癌可伴有肝叶萎缩（图 4-1-58~60）。部分靠近肝边缘的周围型胆管细胞癌可因肿瘤内纤维收缩而使临近肝缘包膜呈切迹状回缩（图 4-1-61~64）。上述瘤区外 CT 表现可作为诊断时参考。

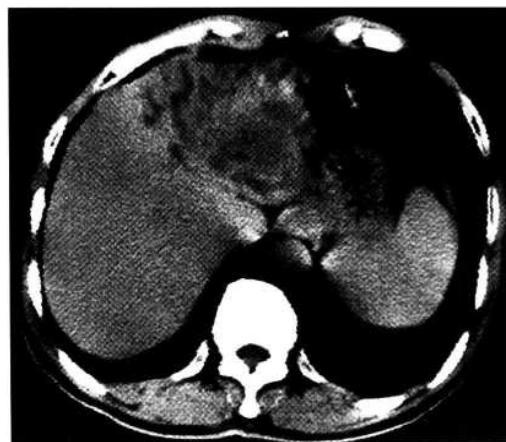


图 4-1-47 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，瘤周有弥漫扩张的胆管）



图 4-1-48 动脉期病灶未见强化（同图 4-1-47 病例）



图 4-1-49 门静脉期病灶亦未见强化（同图 4-1-47 病例）

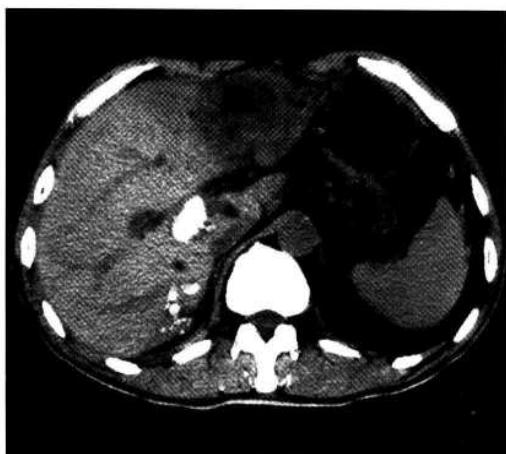


图 4-1-50 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，肝组织内有弥漫扩张的胆管，扩张胆管内可见高密度的结石）

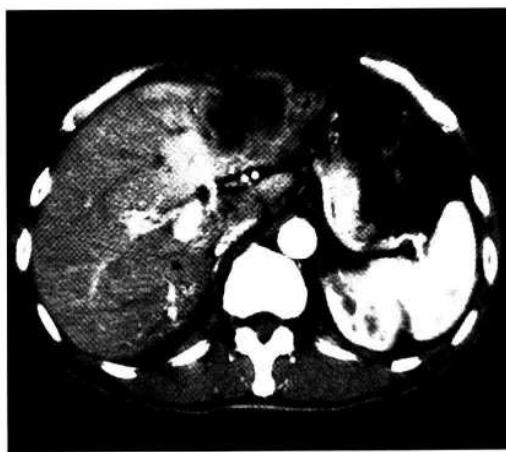


图 4-1-51 动脉期病灶未见强化（同图 4-1-50 病例）

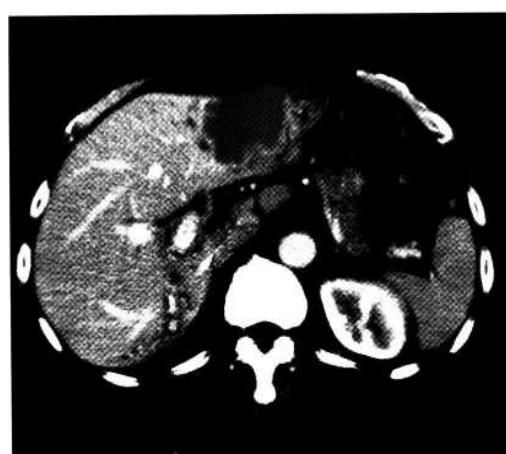


图 4-1-52 门静脉期病灶亦未见强化（同图 4-1-50 病例）



图 4-1-53 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，肿瘤周围非瘤区肝组织内末梢胆管呈杵状扩张）

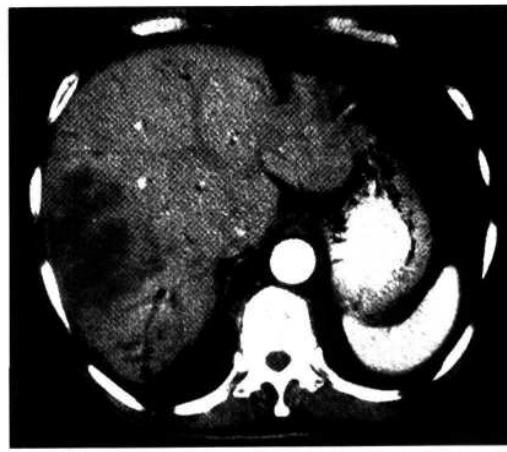


图 4-1-54 动脉期病灶未见强化，扩张胆管周围有强化，提示有胆管周围炎症（同图 4-1-53 病例）

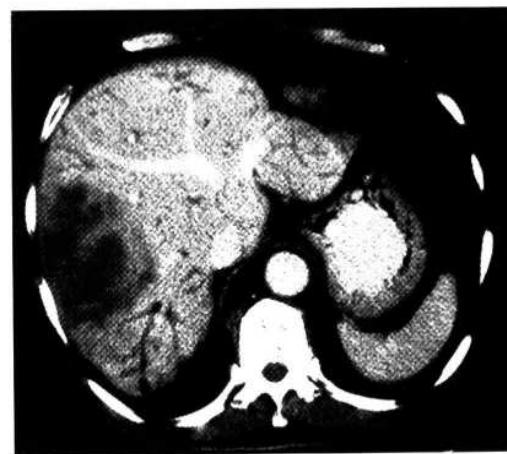


图 4-1-55 门静脉期病灶亦未见强化，扩张胆管周围有强化（同图 4-1-53 病例）

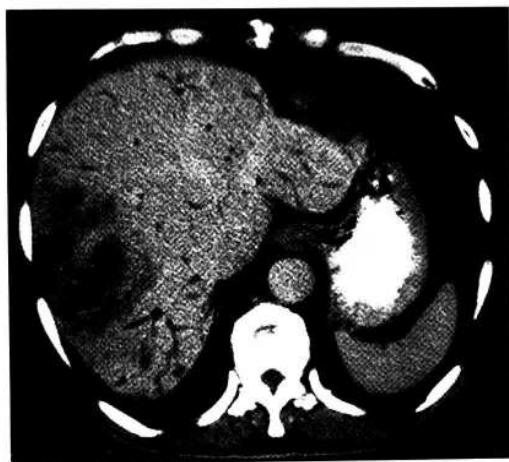


图 4-1-56 延时期（注药后 3min）瘤内出现轻度不均匀强化（同图 4-1-53 病例）



图 4-1-59 动脉期病灶边缘出现轻度不均匀强化（同图 4-1-58 病例）



图 4-1-57 延时期（注药后 4min）瘤内仍见轻度不均匀强化（同图 4-1-53 病例）



图 4-1-60 门静脉期病灶边缘强化较前明显（同图 4-1-58 病例）



图 4-1-58 肝左叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界不清，密度不均，肝左叶萎缩）



图 4-1-61 肝右叶周围型胆管细胞癌（平扫示病灶呈低密度，边界清，密度不均，病灶区肝包膜呈切迹状回缩）

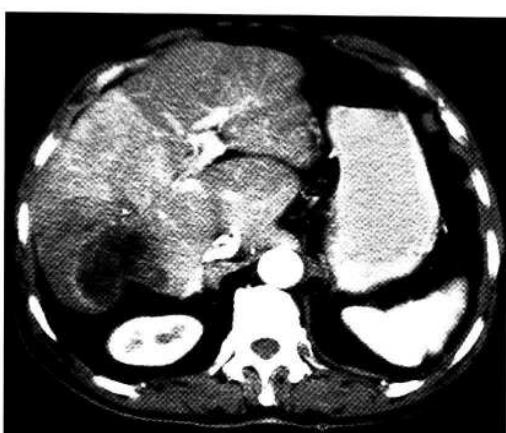


图 4-1-62 动脉期病灶边缘出现轻度不均匀强化（同图 4-1-61 病例）



图 4-1-63 门静脉期病灶边缘仍见轻度不均匀强化（同图 4-1-61 病例）



图 4-1-64 门静脉期尾状叶代偿性增大（同图 4-1-61 病例下一个扫描层面）

4. 与肝细胞型肝癌的鉴别诊断 肝细胞癌与周围型胆管细胞癌的鉴别，主要抓住病灶的强

化形式和无强化区（坏死区）的形态。与不同类型的肝细胞癌间的具体鉴别要点如下：

(1) 结节型肝细胞癌动态强化特点是“快进快出”，即动脉期瘤灶呈高密度，门静脉期迅速降为低密度；而胆管细胞型肝癌动态强化特点则是“慢进慢出”，其中尤以“慢出”（即延时强化）在与肝细胞癌的鉴别上更为重要，因肝细胞癌不出现延时强化。

(2) 巨块型肝细胞癌因瘤内常有多处坏死或缺血，故动态扫描的动、门双期和延时期，部分甚至大部分的瘤区，出现不强化或虽有强化但密度不高于正常肝的表现，需与胆管细胞型肝癌鉴别。此种情况，应注意巨块型肝细胞癌无坏死或缺血的那部分瘤区动脉期强化密度仍高于正常肝，且在动态增强的门静脉期和延时期，其密度即速降为低于正常肝，延时扫描全瘤均不出现延时强化的表现来与胆管细胞型肝癌鉴别。

(3) 弥漫型肝细胞癌因肿瘤血窦与瘤旁肝组织的肝窦相通，动态增强动脉期，来自肝窦的不含碘门静脉血，稀释了肿瘤血窦内含碘的肝动脉血，故肿瘤强化密度不高于正常肝。此时，与动脉期全瘤无强化的胆管细胞型肝癌鉴别的要点是：弥漫型肝细胞癌在动态增强的第 2min 及以后，肿瘤一直保持低密度，表现为多数性大小不等的小结节状低密度癌灶（图 4-1-65~67），病灶更无胆管细胞型肝癌延时强化的表现。弥漫型肝细胞癌多有门静脉侵犯，见门静脉癌栓形成；胆管细胞癌则多为包绕门静脉，很少侵入门静脉内。



图 4-1-65 肝右叶弥漫型肝细胞癌（平扫示肝脏广泛性稍低密度，密度不均）



图 4-1-66 动脉期见肝右叶弥漫分布、大小不等的小结节状低密度病灶，边界不清（同图 4-1-65 病例）



图 4-1-68 肝右叶巨块型肝细胞癌（动脉期病灶内见大片坏死，未波及到肿瘤的全部或大部分边缘，其周围伴有条状或斑点状坏死灶）



图 4-1-67 门静脉期肝内结节状病灶仍呈低密度（同图 4-1-65 病例）

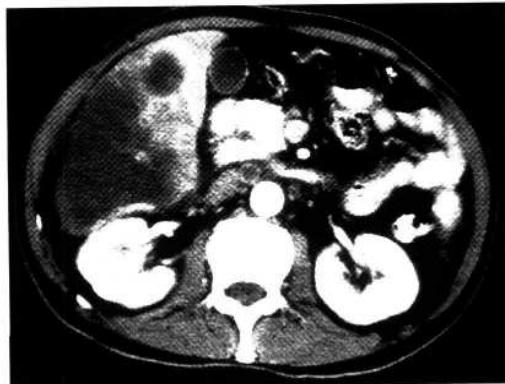


图 4-1-69 肝右叶周围型胆管细胞癌（动脉期病灶内见大片坏死波及到肿瘤的全部或大部分边缘）

(4) 肝细胞癌有时可出现瘤内大片状坏死，需与以全瘤坏死性病变为表现的胆管细胞型肝癌鉴别。鉴别的要点是：肝细胞癌瘤内大片坏死多不波及到肿瘤的全部或大部分边缘，常有数条条状或斑点状坏死与大片状坏死共存（图 4-1-68, 69）。

当然，瘤灶内见包埋胆管、高密度结石或钙化，瘤周见扩张胆管有利于周围型胆管细胞癌的诊断。此外，无合并肝硬化，AFP 阴性，肝门区或腹膜后淋巴结有转移，也倾向于周围型胆管癌的诊断；病灶有包膜、有门静脉或肝静脉癌栓则倾向于肝细胞癌。

（二）肝门区胆管细胞癌

肝门区胆管癌是原发于靠近肝管分叉处的肝内胆管上皮的腺癌。发病与溃疡性结肠炎、肝内胆管结石、胆管乳头状瘤、Caroli 病、原发性硬化性胆管炎及肝吸虫感染有关。瘤灶病理上与周围型胆管细胞癌一致，但多含有丰富的纤维间质。肿瘤体积很小时就可以阻塞胆管，引起肝内胆管扩张。临幊上以胆道阻塞引起进行性无痛性梗阻性黄疸为首发症状。

肝门区胆管癌致肝内胆管急性完全性梗阻，与炎症或结石所致的慢性不完全性梗阻不同，后者常常合并慢性胆管炎，胆管周围纤维增生，扩张胆管通常较细、较直，前者则由于短时间内胆

管周围不能形成明显的纤维增生，因此，CT 表现肝内胆管明显扩张，较扭曲，呈所谓的“软藤征”（图 4-1-70, 71）。扩张的肝内胆管在左右肝管处不汇合。平扫肝门部可见不到明显肿块；动脉期和门静脉期肿瘤也无强化（图 4-1-72~74）；但延时增强扫描 50% 病例可见肿瘤强化，强化程度高于周围正常肝组织（图 4-1-75~79）。此时有利于发现肿瘤及观察病变的范围。所以怀疑肝门区胆管细胞癌的病例有必要作薄层 3~5mm 的延时增强扫描，延时时间 8~15min 为佳。

肝门部胆管癌需要与发生在肝门部的肝细胞癌侵及胆管鉴别，两者都可以引起梗阻远端的胆管呈“软藤征”状扩张。鉴别要点主要是观察梗阻部病灶是“慢进慢出”还是“快进快出”，前者是肝门部胆管癌的特征，后者则是肝细胞癌的表现（图 4-1-80~82）。

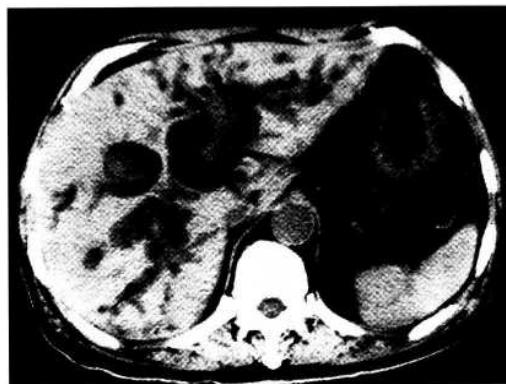


图 4-1-70 肝门区胆管癌（平扫肝内胆管明显扩张，扭曲，呈所谓的“软藤征”）

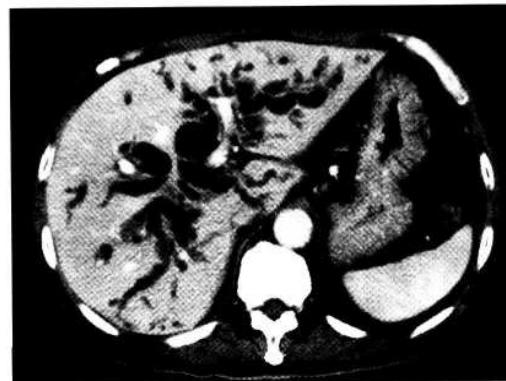


图 4-1-71 动脉期（同图 4-1-70 病例）



图 4-1-72 肝门区胆管癌（平扫示扩张的肝内胆管在左右肝管处不汇合）



图 4-1-73 动脉期肿瘤无强化（同图 4-1-72 病例）

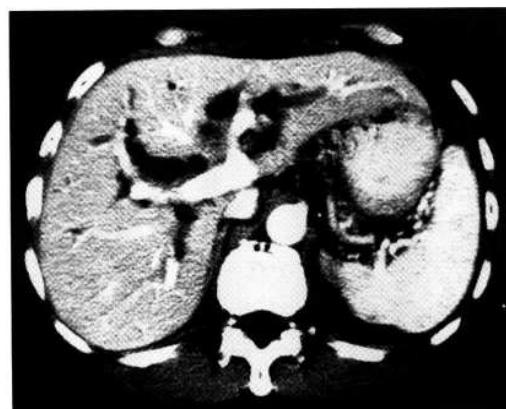


图 4-1-74 门静脉期肿瘤亦无强化（同图 4-1-72 病例）



图 4-1-75 肝门区胆管癌（平扫肝门区见略低密度病灶（箭头），肝内胆管软藤状扩张）



图 4-1-78 延时 4min，肝门区病灶明显强化
(同图 4-1-75 病例)



图 4-1-76 动脉期病灶未见强化（同图 4-1-75 病例）

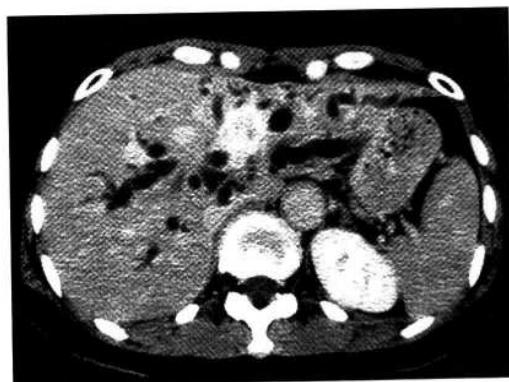


图 4-1-79 延时 8min，肝门区病灶仍然明显
强化（同图 4-1-75 病例）

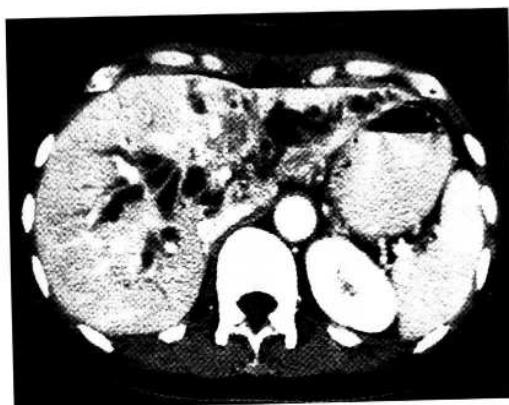


图 4-1-77 门静脉期示肝门区病灶轻度强化
(同图 4-1-75 病例)



图 4-1-80 肝细胞癌（平扫肝左叶见一稍低
密度病灶，远端胆管扩张）



图 4-1-81 动脉期病灶明显强化（箭头）（同图 4-1-80 病例）



图 4-1-83 局限于胆管内的肝内胆管细胞癌
(平扫肝右叶节段性的胆管扩张，未见明确胆管内肿块)



图 4-1-82 门静脉期病灶强化密度下降（同图 4-1-80 病例）



图 4-1-84 动脉期未见明确胆管内肿块（同图 4-1-83 病例）

二、与少见的胆管细胞型肝癌的鉴别

1. 胆管内生长的周围型胆管细胞癌 当肿瘤生长早期仅局限于胆管内或沿管壁生长时，如果病灶小，CT 表现只是一叶性或段性范围内的不同程度的胆管扩张（图 4-1-83~85），偶尔见到扩张胆管内有小的息肉样肿物。肿瘤沿胆管生长则表现为扩张胆管内密度高于水而低于正常肝组织的息肉样肿物（图 4-1-86~91）。胆管内生长的多为乳头状腺癌。CT 上表现为软组织密度，肿块 2~4cm，扩张胆管内含癌栓；CT 增强扫描此类周围型胆管细胞癌于动脉期、门静脉期（图 4-1-92~94）和延时 3~4min 均无强化，因为肿瘤内不含可以引起延时强化的纤维组织。



图 4-1-85 门静脉期亦未见明确胆管内肿块
(同图 4-1-83 病例)



图 4-1-86 胆管内生长的周围型胆管细胞癌
(平扫示扩张胆管内有密度高于水而低于正常肝组织的肿物)



图 4-1-89 动脉期胆管内肿瘤无强化 (同图
4-1-87 病例)



图 4-1-87 平扫示扩张胆管内有密度高于水
而低于正常肝组织的肿物 (同图 4-1-86 病例下
一个扫描层面)

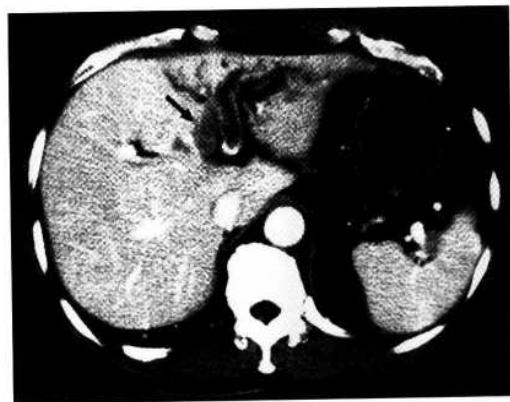


图 4-1-90 门静脉期胆管内肿瘤亦无强化
(箭头) (同图 4-1-86 病例)

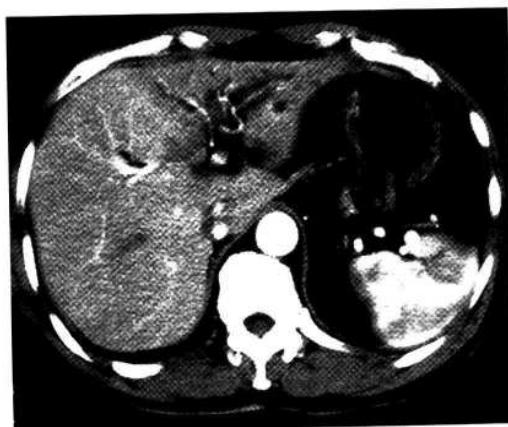


图 4-1-88 动脉期胆管内肿瘤无强化 (同图
4-1-86 病例)

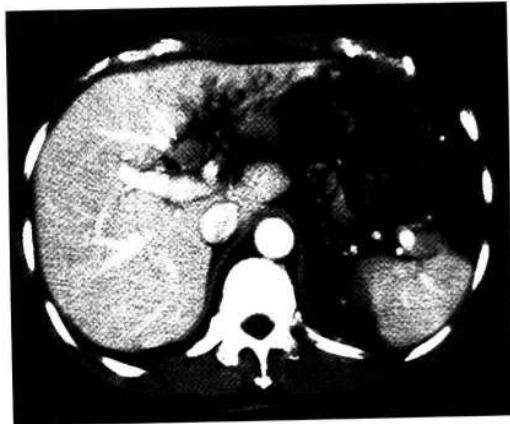


图 4-1-91 门静脉期胆管内肿瘤亦无强化
(箭头) (同图 4-1-87 病例)



图 4-1-92 胆管内生长的周围型胆管细胞癌
(平扫胆管内见密度高于胆汁的肿瘤(箭头))



图 4-1-93 动脉期胆管内肿瘤轻度强化 (同
图 4-1-92 病例)

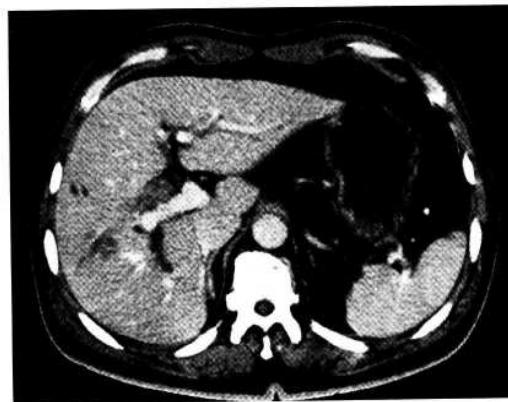


图 4-1-94 门静脉期胆管内肿瘤轻度强化
(同图 4-1-92 病例)

胆管内生长的周围型胆管细胞癌外科切除可以治愈，因此，早期准确诊断并明确范围很重要。仔细观察局部扩张的胆管，寻找胆管内肿块，而发现扩张胆管内密度增高是很有价值的线索，但需与肝细胞癌侵入胆管所致的胆管局部扩张鉴别。肝细胞癌侵入胆管后的癌组织保持动脉期强化而门静脉期即消退的“快进快出”特点，有助于鉴别（图 4-1-80~82）。

2. 无周围胆管扩张及胆管包埋的周围型胆管细胞癌 周围型胆管细胞癌 30% 不伴有周围胆管扩张，部分病例的瘤灶内也不见包埋胆管，这多是由于肿瘤起源于毛细胆管所致。此类胆管细胞型肝癌易误诊为 AFP 阴性的肝细胞癌。如是实质性胆管细胞癌，鉴别诊断主要根据动态增强扫描的表现。若动脉期明显强化，门静脉期即退为低密度，且延时期仍然低密度的“快进快出”表现则是肝细胞癌；动、门双期均无强化，延时期才强化的“慢进慢出”表现则是胆管细胞型肝癌。坏死性周围型胆管细胞癌则要与坏死较多的肝细胞癌鉴别。肝细胞癌的坏死多为多灶性坏死，坏死的 CT 表现为散在多发的无强化区；胆管细胞癌的坏死为凝固性坏死，多为大片连续的坏死灶，CT 表现为大片无强化区，无强化区直达瘤灶边缘（图 4-1-95~97）。



图 4-1-95 无周围胆管扩张及胆管包埋的周
围型胆管细胞癌 (平扫肝右叶见低密度病灶，
边界模糊)



图 4-1-96 动脉期病灶周边薄环强化（同图 4-1-95 病例）

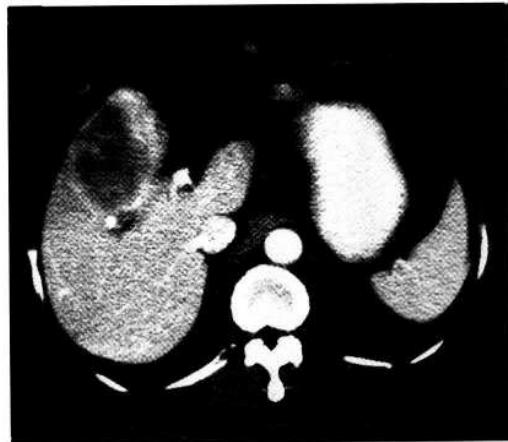


图 4-1-97 门静脉期（同图 4-1-95 病例）

3. 动、门双期反相强化的胆管细胞癌

CT 表现为动脉期部分瘤区呈明显强化，密度高于同层正常肝，部分瘤区密度仍低于正常肝；门静脉期原来密度高于肝的部分瘤区，密度速降至低于正常肝；其余病灶出现强化，密度高于肝。延时扫描至 10min，全瘤延时强化，密度稍高于正常肝，保持“慢退”的强化特点。这类表现文献报道及中山大学附属第一医院手术活检证实各见一例（图 4-1-98~101），原因不明。是否这部分肿瘤组织学上为胆管细胞型与肝细胞型混合癌，尚待证实。

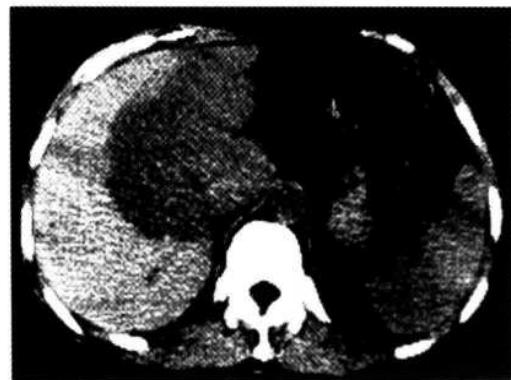


图 4-1-98 动、门双期反相强化的胆管细胞癌（平扫肝右叶见 1 个低密度病灶）

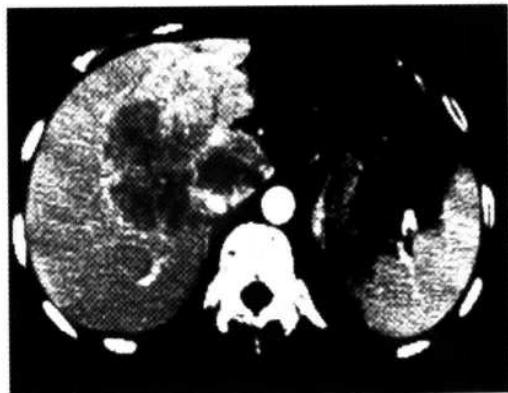


图 4-1-99 动脉期部分瘤区呈明显强化，密度高于同层正常肝，部分瘤区密度仍低于正常肝（同图 4-1-98 病例）

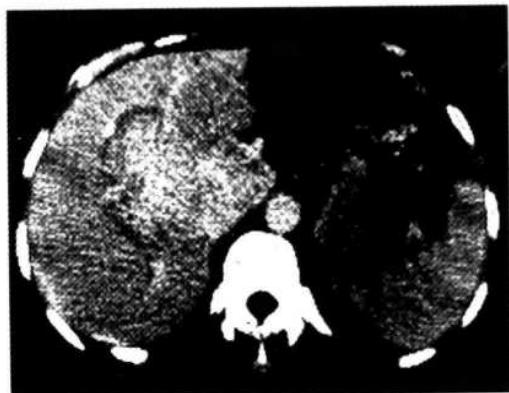


图 4-1-100 门静脉期原来密度高于肝的部分瘤区，密度速降至低于正常肝，其余病灶出现强化，密度高于肝（同图 4-1-98 病例）



图 4-1-101 延时扫描至 10min, 全瘤延时强化, 密度稍高于正常肝, 保持“慢退”的强化特点, 在延时强化的胆管细胞型肝癌边缘, 出现不规则的低密度带 (同图 4-1-98 病例)



图 4-1-103 瘤灶内岛状强化的胆管细胞癌 (平扫肝右叶见低密度病灶, 内部密度不均匀)

4. 边缘呈环形低密度带的胆管细胞癌

CT 表现为在延时强化的胆管细胞型肝癌边缘, 出现不规则的、持续存在于延时扫描全过程的低密度带。这一征象的病理基础尚待证实。由于低密度带较宽(3~5mm), 且与延时扫描的高密度肿瘤共存。因此, 这与肝细胞癌的“晕圈征”(包膜征)较窄、边界规则清楚不同(图 4-1-101, 102)。与肝脓肿水肿带包绕的脓腔不强化也完全不同。

5. 瘤灶内岛状强化的胆管细胞癌 CT 表现为在瘤内大片坏死的无强化区中, 出现岛状强化灶。岛状强化灶与肿瘤边缘之间可有小条状强化影延续(图 4-1-103~105)。病理上岛状强化灶和小条状强化影, 都是坏死区内残存的活癌组织。这一少见 CT 表现颇具特征性, 未见于肝细胞癌。



图 4-1-102 边缘呈环形低密度带的胆管细胞癌 (在延时强化的胆管细胞型肝癌边缘, 出现不规则的低密度带)

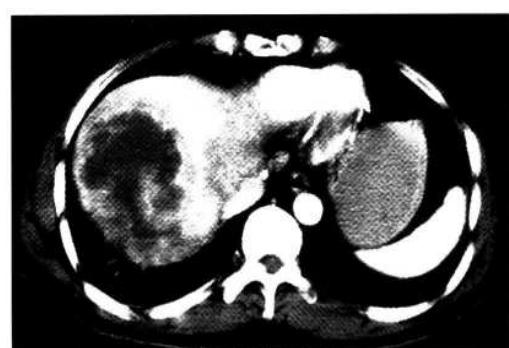


图 4-1-104 动脉期在瘤内大片坏死的无强化区中, 出现岛状强化灶, 岛状强化灶与肿瘤边缘之间可见小条状强化影延续 (同图 4-1-103 病例)



图 4-1-105 门静脉期 (同图 4-1-103 病例)

6. 动、门双期呈“快进快出”的胆管细胞癌

CT 表现类似肝细胞癌，动脉期明显强化，门静脉期迅速减退（图 4-1-106~108），延时扫描亦无强化，而无或只有少数小的坏死区。此种现象少见，如同时未见肿瘤内包埋胆管或肿瘤周围胆管扩张的 CT 表现，则与肝细胞癌难于鉴别。本类少见的胆管细胞型肝癌 CT 征象产生的原因，可能与此类胆管细胞癌肿瘤细胞丰富而纤维组织及坏死均较少有关，似多见于未分化型胆管细胞癌。



图 4-1-106 动、门双期呈“快进快出”的胆管细胞癌（平扫肝右叶见 1 个低密度病灶，瘤灶内见扩张胆管和高密度胆石）



图 4-1-107 动脉期病灶明显强化（同图 4-1-106 病例）



图 4-1-108 门静脉期病灶强化密度迅速减退（同图 4-1-106 病例）

（李子平 许达生）

第 2 节 与肝海绵状血管瘤的鉴别

肝海绵状血管瘤是肝脏最常见的良性肿瘤，病理上根据瘤内血窦壁的厚薄，分为薄壁型和厚壁型。薄壁型常见，其瘤内血窦腔大，窦腔之间的纤维组织少。厚壁型少见，其瘤内血窦腔小，窦腔之间的纤维组织多。直径≤4cm 的肝海绵状血管瘤临幊上一般无症状，无需治疗。直径>4cm 的称肝巨海绵状血管瘤，因瘤灶较大压迫邻近组织器官或肿瘤破裂而出现临幊症状，此时临幊需采取相应的处理。

一、与常见的肝海绵状血管瘤的鉴别

1. 平扫 CT 表现 肝海绵状血管瘤多表现

为结节状或肿块状的低密度病灶。直径≤4 cm 的肿瘤边界清楚，密度均匀（图 4-2-1, 2）。直径>4cm 的边界可有分叶，瘤内密度可均匀（图 4-2-3），亦可于瘤内少数扫描层面出现少数的密度更低区，密度更低区的边界较清楚，形态呈圆形、不规则形或多边形（图 4-2-4~6）。肝海绵状血管瘤密度更低区的特点是肿瘤大而瘤内密度更低区少，这与肝细胞癌于多数层面出现多数性密度更低区的特征有明显的不同。



图 4-2-1 肝海绵状血管瘤（平扫肝右叶和肝左叶各见 1 个小的低密度灶，边界清楚，密度均匀）



图 4-2-4 肝右叶巨海绵状血管瘤（平扫肝右叶见 1 个巨大的低密度灶，边界清楚，瘤内密度不均匀，见 2 个小圆形密度更低区）



图 4-2-2 肝左叶海绵状血管瘤（平扫肝左叶见 1 个低密度灶，边界清楚，密度均匀）



图 4-2-5 肝右叶巨海绵状血管瘤（平扫肝右叶见 1 个巨大的低密度灶，边界清楚，瘤内密度不均匀，见 1 个不规则形密度更低区）



图 4-2-3 肝左叶巨海绵状血管瘤（平扫肝左叶见 1 个巨大的低密度灶，边界清楚，密度均匀）



图 4-2-6 肝右叶巨海绵状血管瘤（平扫肝右叶见 1 个巨大的低密度灶，边界清楚，瘤内密度不均匀，见 1 个多边形密度更低区）

2.“两快一长”增强扫描 肝海绵状血管瘤的 CT 特征主要表现在“两快一长”增强扫描上。常见表现是手推法快速注完碘对比剂后 1min 内，在瘤内的周边或一侧边缘出现数目不等的、密度高于同层正常肝且近似同层主动脉密度的小结节状强化（图 4-2-7~9）。注药后 2min 见上述瘤边的高密度强化灶向瘤中心方向扩大，密度仍高于同层正常肝且近似主动脉密度（图 4-2-10~12）。

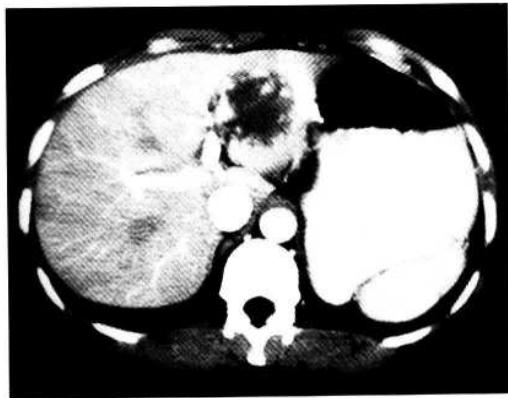


图 4-2-7 在“两快一长”增强扫描第 1min，肝左叶病灶边缘出现多个小结节状强化（同图 4-2-2 病例）

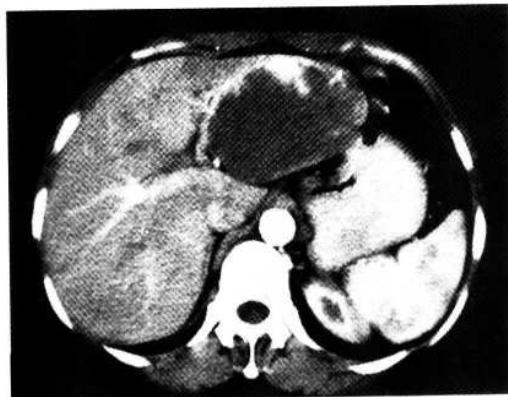


图 4-2-8 在“两快一长”增强扫描第 1min，肝左叶病灶前缘出现多个结节状强化（同图 4-2-3 病例）



图 4-2-9 在“两快一长”增强扫描第 1min，肝右叶病灶边缘出现多个小结节状强化（同图 4-2-5 病例）



图 4-2-10 在“两快一长”增强扫描第 2min，肝左叶病灶边缘多个小结节状强化的范围扩大（同图 4-2-2 病例）

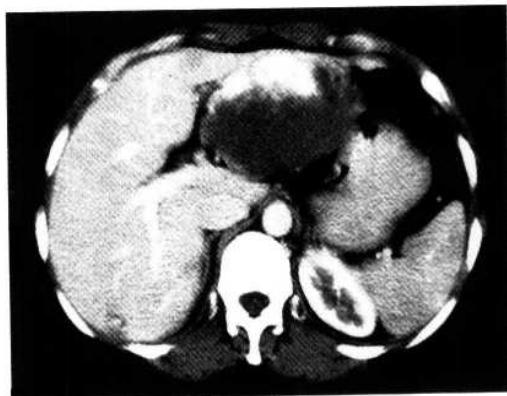


图 4-2-11 在“两快一长”增强扫描第 2min，肝左叶病灶前缘多个结节状强化的范围扩大（同图 4-2-3 病例）



图 4-2-12 在“两快一长”增强扫描第2min，肝右叶病灶边缘多个小结节状强化的范围扩大（同图4-2-5病例）

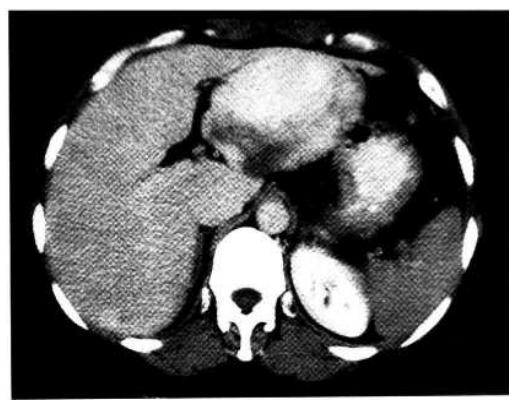


图 4-2-14 在“两快一长”增强扫描第5min，肝左叶病灶的强化范围进一步扩大，仅在病灶的右后方有少许未强化区（同图4-2-3病例）

随着时间的推移、注药后5~7min，上述瘤边的强化灶逐渐扩大至全瘤强化，强化密度从高于肝逐渐降至稍高于或等于正常肝，并保持稍高密度或等密度至注药后10~15min或更长（图4-2-13~15）。在延时期扫描，直径≤4cm的肝海绵状血管瘤多数呈全瘤均匀性强化（图4-2-16）。直径>4cm的肝海绵状血管瘤可以呈全瘤均匀性强化，亦可以呈全瘤不均匀性强化（图4-2-17, 18）。

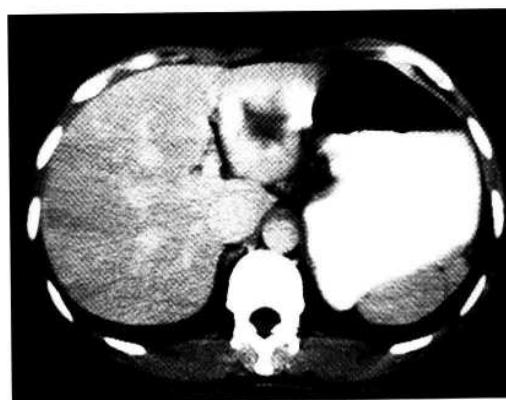


图 4-2-13 在“两快一长”增强扫描第5min，肝左叶病灶的强化范围进一步扩大，仅中央部有少许未强化区（同图4-2-2病例）



图 4-2-15 在“两快一长”增强扫描第5min，肝右叶病灶的强化范围进一步扩大，但中央部尚未强化（同图4-2-5病例）

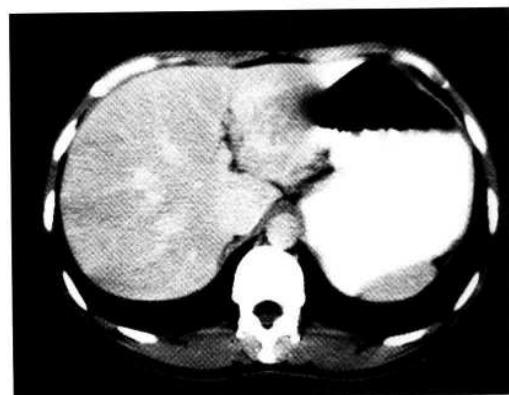


图 4-2-16 在“两快一长”增强扫描第10min，肝左叶病灶呈全瘤均匀性强化，密度等于肝（同图4-2-2病例）



图 4-2-17 在“两快一长”增强扫描第 10min, 肝左叶病灶呈全瘤均匀性强化, 密度稍高于肝(同图 4-2-3 病例)



图 4-2-19 肝右叶巨海绵状血管瘤(平扫肝右叶见 1 个巨大的低密度灶, 边界清楚, 瘤内密度不均匀, 见一多边形密度更低区)



图 4-2-18 在“两快一长”增强扫描第 10min, 肝右叶病灶边缘部强化密度仍稍高于肝, 中央部未见强化, 形态与平扫所见的密度更低区相似(同图 4-2-5 病例)

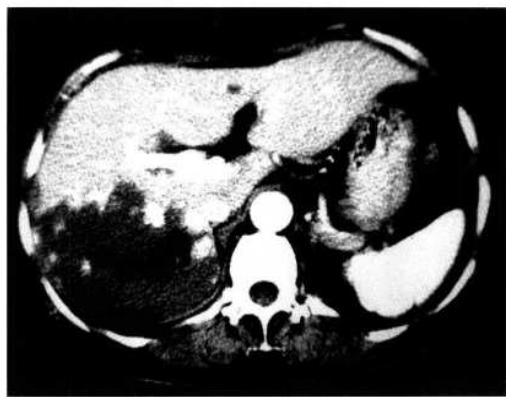


图 4-2-20 在“两快一长”增强扫描第 1min, 肝右叶病灶边缘部见结节状强化(同图 4-2-19 病例)

由于肝海绵状血管瘤的密度更低区, 病理上为血栓机化, 平扫瘤内有密度更低区的, 增强后密度更低区未见强化, 延时期仍呈低密度, 形态与平扫所见相似(图 4-2-19~22)。肝海绵状血管瘤上述碘对比剂充盈“快进慢出”的特征, 恰好与肝细胞癌瘤内碘对比剂充盈呈“快进快出”的表现形成有鉴别意义的不同。

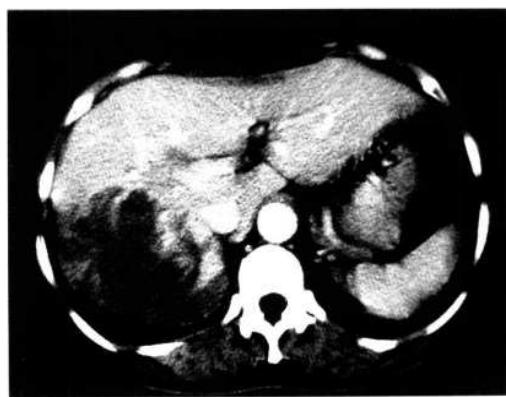


图 4-2-21 在“两快一长”增强扫描第 2min, 肝右叶病灶边缘部结节状强化范围扩大(同图 4-2-19 病例)



图 4-2-22 在“两快一长”增强扫描第10min, 肝右叶病灶全瘤大部分强化, 中央区的密度更低区未见强化, 形态与平扫相似(同图4-2-19病例)



图 4-2-24 动脉期瘤灶边缘部见小点状强化
(同图4-2-23病例)

3. 动态增强扫描 在螺旋CT的同层动态增强扫描或全肝双期增强扫描, 肝海绵状血管瘤多表现为: 快速注药开始后(用高压注射器以3mL/s的速度注射)的第1min内或动脉期, 瘤内边缘出现少许强化, 强化形态呈小点状或小结节状(图4-2-23~26)、半弧形(图4-2-27~30)、小结节状并半弧形(图4-2-31~34)或呈环形强化。环形强化的环壁厚薄不等(图4-2-35~39), 强化密度高于同层正常肝且近似同层主动脉的密度。

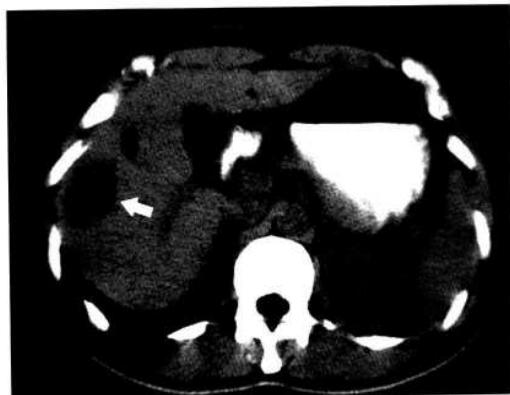


图 4-2-23 肝右叶海绵状血管瘤(平扫肝右叶见1个均匀性低密度瘤灶, 边界清楚(箭头))



图 4-2-25 肝右叶海绵状血管瘤(平扫肝右叶见1个均匀性低密度瘤灶, 边界清楚)

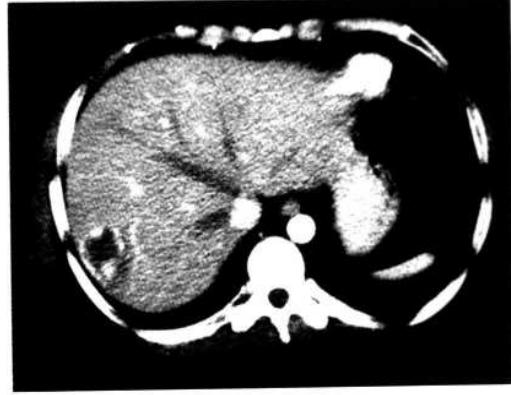


图 4-2-26 动脉期瘤灶边缘部见小结节状强化(同图4-2-25病例)



图 4-2-27 肝右叶海绵状血管瘤（平扫肝右叶下腔静脉旁见 1 个均匀性低密度瘤灶，边界清楚（箭头））

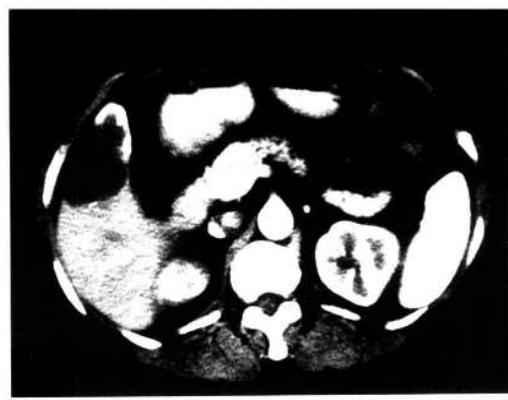


图 4-2-30 动脉期瘤灶前缘见半弧形强化
(同图 4-2-29 病例)



图 4-2-28 动脉期瘤灶边缘部见半弧形强化
(箭头) (同图 4-2-27 病例)



图 4-2-31 肝右叶巨海绵状血管瘤（平扫肝右后叶见 1 个巨大均匀性低密度瘤灶，边界清楚）

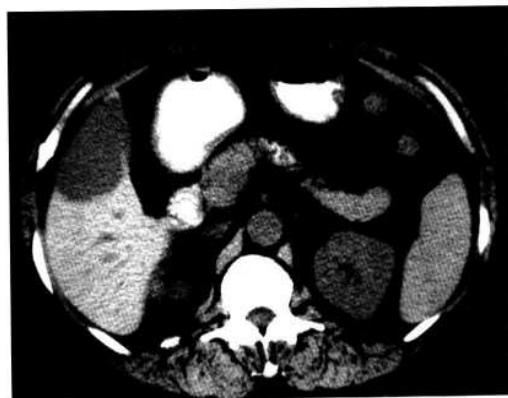


图 4-2-29 肝右叶海绵状血管瘤（平扫肝右前叶见 1 个均匀性低密度瘤灶，边界清楚）

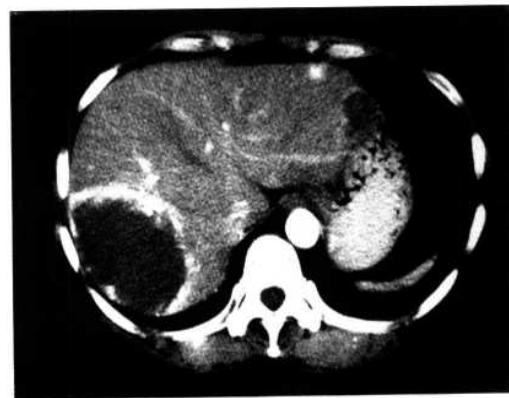


图 4-2-32 动脉期瘤灶边缘部见小结节状和半弧形强化 (同图 4-2-31 病例)

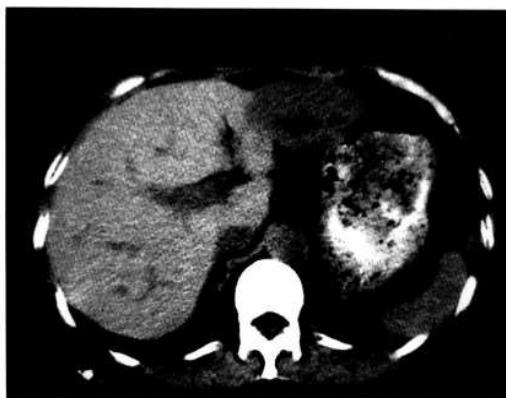


图 4-2-33 肝左叶海绵状血管瘤（平扫肝左叶见 1 个低密度瘤灶，瘤内有密度更低区，边界清楚）



图 4-2-36 肝右叶海绵状血管瘤（平扫肝右叶见 1 个低密度瘤灶，瘤内有密度更低区，边界清楚）



图 4-2-34 动脉期瘤灶边缘部见小结节状和半弧形强化（同图 4-2-33 病例）



图 4-2-37 动脉期肝右叶瘤灶边缘部见环形强化，环壁厚薄不等（同图 4-2-36 病例）



图 4-2-35 动脉期肝右叶瘤灶边缘部见环形强化，环壁厚薄不等，肝左叶瘤灶呈全瘤均匀性强化（同图 4-2-1 病例）

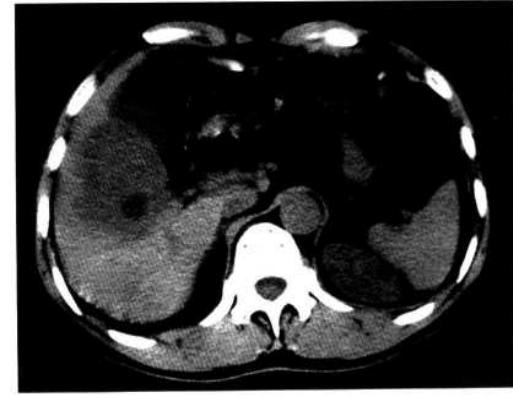


图 4-2-38 肝右叶海绵状血管瘤（平扫肝右前见 1 个低密度瘤灶，瘤内有密度更低区，边界清楚）



图 4-2-39 动脉期肝右前叶瘤灶边缘部见环形强化，环壁厚薄不等（同图 4-2-38 病例）

注药开始后第 2min 内（或门静脉期），瘤内的边缘性强化灶的强化范围略为增多、增大，密度仍高于同层正常肝且近似同层主动脉的密度（图 4-2-40~48）。

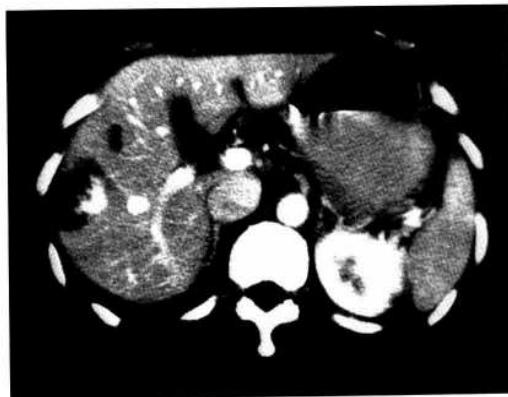


图 4-2-40 门静脉期瘤灶边缘部的强化范围扩大，呈结节状强化（同图 4-2-23 病例）



图 4-2-41 门静脉期瘤灶边缘部的强化范围扩大，呈结节状强化（同图 4-2-25 病例）



图 4-2-42 门静脉期瘤灶边缘部的半弧形强化范围扩大（同图 4-2-27 病例）



图 4-2-43 门静脉期瘤灶前缘的半弧形强化范围扩大（同图 4-2-29 病例）



图 4-2-44 门静脉期瘤灶边缘部的小结节状和半弧形强化范围扩大（同图 4-2-31 病例）



图 4-2-45 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的小结节状和半弧形强化范围扩大 (同图 4-2-33 病例)

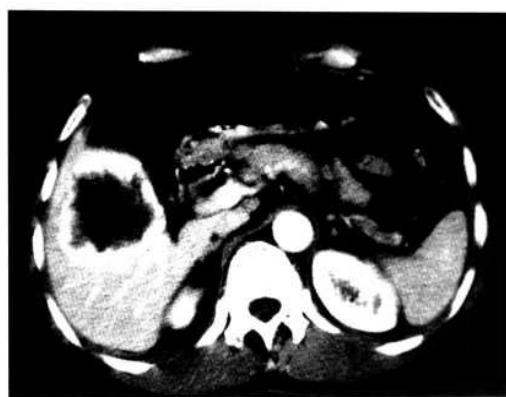


图 4-2-48 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的环形强化范围扩大 (同图 4-2-38 病例)

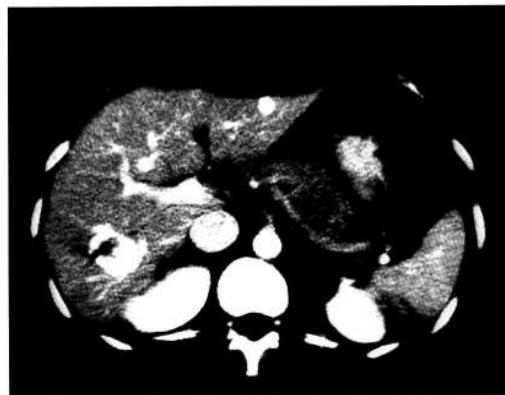


图 4-2-46 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的环形强化范围扩大, 肝左叶瘤灶仍呈全瘤均匀性强化 (同图 4-2-1 病例)



图 4-2-49 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶边缘部的强化范围进一步扩大, 全瘤大部分强化, 密度高于肝 (同图 4-2-23 病例)



图 4-2-47 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的环形强化范围扩大, 除中央瘢痕的低密度区外, 呈全瘤强化 (同图 4-2-36 病例)

如加做注药开始后 5min 或以后的延时扫描, 肿瘤可出现全瘤或全瘤大部分强化, 强化密度并逐渐降至稍高密度或等密度 (图 4-2-49~57)。上述动态增强扫描的表现, 与“两快一长”增强扫描用电动高压注射器注药开始后第 1min (动脉期) 扫描, 其时间比手推法注药的“两快一长”提前约 30~60s, 故瘤内边缘性强化灶可能比“两快一长”注完药后第 1min 内的强化灶要少和小。



图 4-2-50 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶呈全瘤均匀性强化，密度高于肝（同图 4-2-25 病例）



图 4-2-53 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶的强化范围进一步扩大，全瘤大部分强化，密度高于肝（同图 4-2-31 病例）



图 4-2-51 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶呈全瘤均匀性强化（箭头），密度高于肝（同图 4-2-27 病例）



图 4-2-54 延时 5min 扫描肝左叶瘤灶的强化范围进一步扩大，除中央瘢痕组织外，全瘤强化，密度高于肝（同图 4-2-33 病例）



图 4-2-52 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶边缘部的强化范围进一步扩大，全瘤大部分强化，密度高于肝（同图 4-2-29 病例）



图 4-2-55 延时 5min 扫描肝右叶和肝左叶瘤灶均呈全瘤均匀性强化，密度高于肝（同图 4-2-1 病例）



图 4-2-56 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶边缘部的环形强化范围扩大，除中央瘢痕的低密度区外，呈全瘤强化，密度等于肝（同图 4-2-36 病例）



图 4-2-57 延时 5min 扫描肝右叶瘤灶边缘部的环形强化范围扩大，除中央瘢痕的低密度区外，呈全瘤强化，密度高于肝（同图 4-2-38 病例）

二、与少见的肝海绵状血管瘤的鉴别

1. 动、门双期不强化的肝海绵状血管瘤

动态增强或“两快一长”的第 1min、2min，肿瘤都无明显的瘤内边缘性强化，延时 5~7min 后肿瘤才逐步强化，强化密度等于或稍高于同层正常肝（图 4-2-58~65）。肝海绵状血管瘤动、门双期不强化的原因可能是肿瘤的供血动脉较细，碘对比剂进入瘤灶较慢所致。与动、门双期强化密度都低于肝的小肝癌的鉴别是：小肝癌常以瘤灶小而瘤内密度更低区多而小为其特征，而肝海绵状血管瘤瘤内密度多数较均匀，同时延时期扫描有强化，强化密度稍高于或等于肝，因此，两者可以区别，关键是 CT 检查应建立常规。对于动态扫描第 1min、2min 均不强化的小病灶，应

常规作延时扫描，这对识别这类血管瘤有重要帮助。

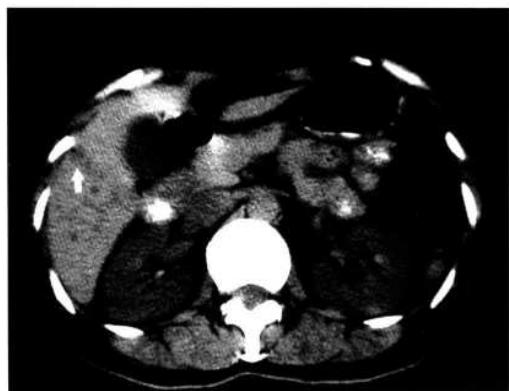


图 4-2-58 动、门双期不强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝右前叶见 1 个低密度灶，边界欠清（箭头））



图 4-2-59 动脉期肝右前叶瘤灶未见强化（箭头）（同图 4-2-58 病例）



图 4-2-60 门静脉期肝右前叶瘤灶仍未见强化，呈低密度（箭头）（同图 4-2-58 病例）



图 4-2-61 延时期肝右前叶瘤灶可见部分强化，呈等密度（箭头）（同图 4-2-58 病例）



图 4-2-64 门静脉期肝右后叶瘤灶未见强化，呈低密度（箭头）（同图 4-2-62 病例）



图 4-2-62 动、门双期不强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝右后叶病灶呈等密度，瘤灶未见显示（箭头）



图 4-2-65 延时期肝右后叶瘤灶强化，呈等密度（箭头）（同图 4-2-62 病例）



图 4-2-63 动脉期肝右后叶瘤灶未见强化，呈稍低密度（箭头）（同图 4-2-62 病例）

2. 增强后始终呈低密度的肝海绵状血管瘤
动态增强或“两快一长”的第 1min、2min，以及延时增强扫描，肿瘤始终都无明显强化，其密度一直保持低于同层正常肝（图 4-2-66~69）。病理上此类肿瘤多为厚壁型，因血窦腔窄小，碘对比剂进入很慢且少。此时与不强化的小肝癌的 CT 鉴别诊断十分困难，如瘤内有数个密度更低区，则倾向于支持小肝癌，否则，必须密切结合临床化验检查、B 型超声波、MRI 和 DSA 一起分析。



图 4-2-66 增强后始终呈低密度的肝海绵状血管瘤（平扫肝右叶见 1 个低密度灶，边界清楚（箭头））

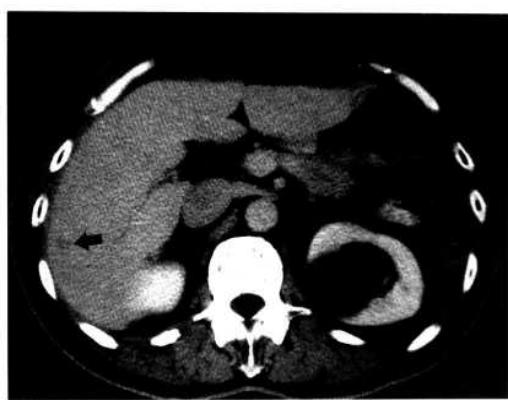


图 4-2-69 延时期肝右叶瘤灶未见强化，呈稍低密度（箭头）（同图 4-2-66 病例）



图 4-2-67 动脉期肝右叶瘤灶未见强化，呈低密度（箭头）（同图 4-2-66 病例）



图 4-2-68 门静脉期肝右叶瘤灶未见强化，仍呈低密度（箭头）（同图 4-2-66 病例）

3. 平扫等密度的肝海绵状血管瘤 平扫等密度的原因：一是瘤灶较小，扫描层厚大于瘤灶的直径，因容积效应使瘤灶呈等密度；二是脂肪肝导致肝实质的密度下降。此时只有增强扫描才能发现病变，增强扫描病灶具有常见的肝海绵状血管瘤“快进慢出”的强化特点（图 4-2-70~76）。与平扫呈等密度的肝细胞癌的鉴别是两者增强扫描的强化形式不同。



图 4-2-70 平扫等密度的肝海绵状血管瘤（平扫肝右叶有 1 个等密度病灶，瘤灶未能显示（箭头））



图 4-2-71 动脉期肝右叶瘤灶边缘部可见小结节状强化（箭头）（同图 4-2-70 病例）



图 4-2-74 动脉期肝右叶瘤灶边缘部可见半弧形和小结节状强化（同图 4-2-73 病例）

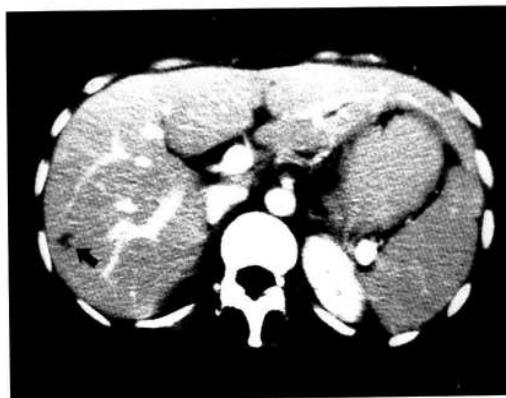


图 4-2-72 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的小结节状强化范围扩大（箭头）（同图 4-2-70 病例）



图 4-2-75 门静脉期肝右叶瘤灶边缘部的强化范围扩大（同图 4-2-73 病例）



图 4-2-73 平扫等密度的肝海绵状血管瘤
(平扫肝右叶有一等密度病灶, 除中央低密度的瘢痕组织外, 瘤灶未能显示)



图 4-2-76 延时期肝右叶瘤灶边缘部的强化范围进一步扩大, 除中央瘢痕外, 呈全瘤强化（同图 4-2-73 病例）

4. 平扫呈高密度的肝海绵状血管瘤 多发生在弥漫性脂肪肝的基础上, 因脂肪肝导致肝密度明显降低, 使原来低密度的血管瘤变为高密度。平扫呈高密度的肝海绵状血管瘤有两种表现: 一是呈全瘤均匀性高密度; 二是瘤灶边缘部

呈环形高密度，瘤内密度与邻近肝密度相等。此类血管瘤在动态增强扫描或“两快一长”中，多表现肝海绵状血管瘤常见的动态强化过程（图 4-2-77~83）。



图 4-2-77 平扫呈高密度的肝海绵状血管瘤
(平扫显示脂肪肝, 肝右前叶可见 1 个稍高密度的瘤灶(箭头))



图 4-2-80 平扫呈高密度的肝海绵状血管瘤
(平扫显示脂肪肝, 肝左叶可见 1 个环形的高密度瘤灶)



图 4-2-78 动脉期肝右前叶瘤灶呈全瘤均匀
性强化, 密度高于肝(箭头)(同图 4-2-77 病例)



图 4-2-81 动脉期肝左叶瘤灶可见边缘部强
化(同图 4-2-80 病例)



图 4-2-79 门静脉期肝右前叶瘤灶强化密度
仍高于肝(箭头)(同图 4-2-77 病例)



图 4-2-82 门静脉期肝左叶瘤灶边缘部的强
化范围扩大(同图 4-2-80 病例)



图 4-2-83 延时 5min 扫描肝左叶瘤灶边缘部的强化范围进一步扩大，瘤灶大部分强化（同图 4-2-80 病例）



图 4-2-85 动脉期肝左叶瘤内可见 1 个圆形强化灶（同图 4-2-84 病例）

5. 中央先强化的肝海绵状血管瘤 动态增强扫描或“两快一长”的第 1min（动脉期）瘤内中心部出现单个结节状强化，其强化密度高于同层正常肝且近似同层主动脉密度。第 2min（门静脉期）强化范围从中心向边缘扩大，密度仍高于同层正常肝且近似主动脉密度。延时扫描见强化扩展至全瘤，密度渐降至稍高密度或等密度（图 4-2-84~90）。



图 4-2-84 中央先强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝左叶可见 1 个低密度瘤灶，密度均匀）



图 4-2-86 门静脉期肝左叶瘤内的圆形强化灶强化范围进一步扩大（同图 4-2-84 病例）



图 4-2-87 中央先强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝右后叶可见 1 个低密度瘤灶，密度均匀）



图 4-2-88 动脉期肝右后叶瘤灶在瘤内中央部可见 1 个片状强化灶，密度等于肝（同图 4-2-87 病例）



图 4-2-89 门静脉期肝右后叶瘤灶在瘤内中央部片状强化范围扩大，密度高于肝（同图 4-2-87 病例）

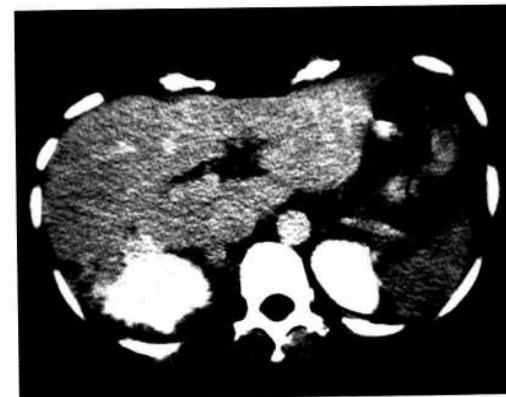


图 4-2-90 延时期肝右后叶瘤灶在瘤内中央部片状强化范围进一步扩大，呈全瘤大部分强化，密度高于肝（同图 4-2-87 病例）

6. 动、门双期全瘤不均匀性强化的肝海绵状血管瘤 动态增强扫描的第 1min、2min 或动、门双期扫描，肿瘤都呈全瘤不均匀强化，强化密度都高于同层正常肝且近似主动脉密度，延时扫描全瘤变为均匀性强化（图 4-2-91~94）。这类表现可能是由瘤内血窦腔大小和窦腔间隙厚薄都很不一致所引起。与肝细胞癌的鉴别要点是：肝细胞癌在动态增强的第 2min 强化密度速降至低于或等于正常肝，而肝海绵状血管瘤的强化密度则仍高于正常肝。

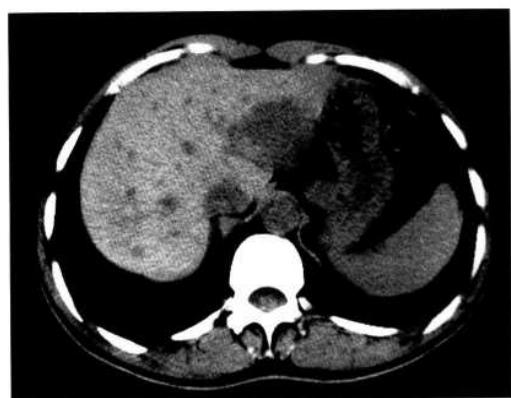


图 4-2-91 动、门双期全瘤不均匀性强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝左叶有 1 个低密度瘤灶，密度均匀）

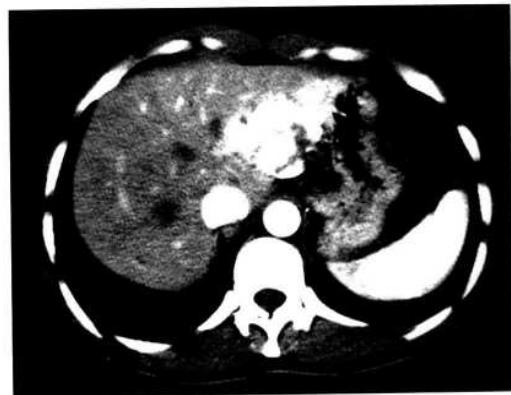


图 4-2-92 动脉期肝左叶瘤灶呈全瘤不均匀性强化（同图 4-2-91 病例）

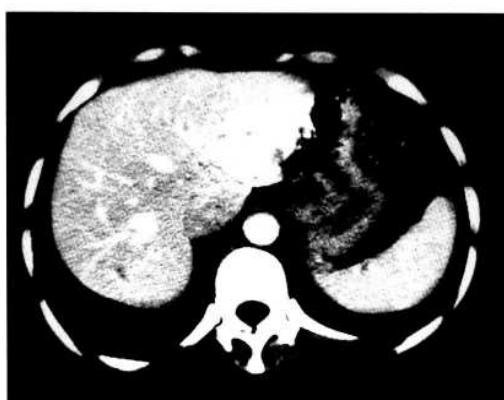


图 4-2-93 门静脉期肝左叶瘤灶强化范围扩大，仍呈全瘤不均匀性强化（同图 4-2-91 病例）



图 4-2-94 延时期肝左叶瘤灶强化范围进一步扩大，除中央瘢痕的低密度外呈全瘤均匀性强化，密度等于肝（同图 4-2-91 病例）

7. 一次性全瘤强化的肝海绵状血管瘤 动态增强扫描的第 1min、2min 或动、门双期扫描，肿瘤都呈全瘤均匀性强化，强化密度都高于同层正常肝且近似主动脉密度。延时扫描全瘤密度渐降至与肝等密度并保持 10min 以上（图 4-2-1, 35, 46, 55, 95~98）。肝细胞癌（尤其是结节型）也可在动脉期出现全瘤均匀性强化，其特点是强化密度虽高于同层正常肝，但往往低于同层主动脉的强化密度，而且门静脉期时，肝细胞癌强化密度速降至低于同层正常肝，这是肝细胞癌与上述这种少见的肝海绵状血管瘤 CT 表现的重要鉴别点。个别小肝癌门静脉期密度虽有所下降（与动脉期高密度均匀性强化相比），但仍略高于同层正常肝。此时，与肝海绵状血管瘤的区别，在于肝细胞癌门静脉期的强化密度虽略高于正常肝，但远比同层的主动脉密度低。而肝海绵状血管瘤，如果动脉期已出现高密度（近似主动脉密

度）强化，那么，门静脉期其密度不但保持高于同层正常肝，而且也保持与同层主动脉密度相似。



图 4-2-95 一次性全瘤强化的肝海绵状血管瘤（平扫肝右前叶和右后叶各见 1 个稍低密度瘤灶，密度均匀（箭头））



图 4-2-96 动脉期肝右前叶瘤灶呈全瘤均匀性强化，密度高于肝，右后叶瘤灶大部分强化（同图 4-2-95 病例）

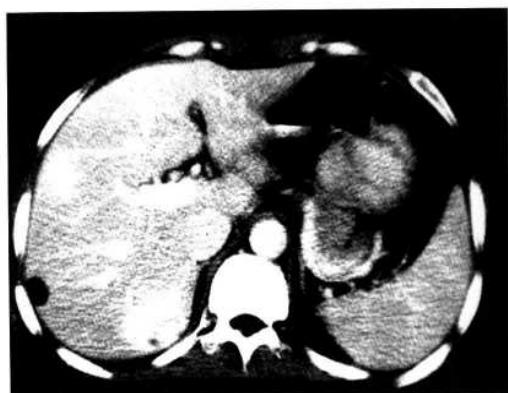


图 4-2-97 门静脉期肝右前叶瘤灶强化密度仍高于肝，右后叶瘤灶全瘤大部分强化（同图 4-2-95 病例）



图 4-2-98 延时期肝右前叶瘤灶和右后叶瘤灶均呈全瘤均匀性强化，密度稍高于肝（箭头）（同图 4-2-95 病例）



图 4-2-100 动脉期肝右叶表面与下腔静脉之间的瘤灶边缘部可见强化（同图 4-2-99 病例）

8. 外生性肝海绵状血管瘤 外生性肝海绵状血管瘤是瘤灶长于肝脏的边缘部同时以向肝外生长为主，肿瘤只有一个狭窄的基底与肝表面相连，其强化形式与肝内的海绵状血管瘤相同（图 4-2-99~106）。外生的肝海绵状血管瘤较易受到碰撞而破裂，引起大出血。与外生性肝细胞癌的鉴别点是两者的动态增强扫描强化形式不同。



图 4-2-99 外生性肝海绵状血管瘤（平扫肝右叶表面与下腔静脉之间见 1 个低密度瘤灶，密度均匀（箭头））



图 4-2-101 门静脉期肝右叶表面与下腔静脉之间瘤灶边缘部的强化范围扩大（同图 4-2-99 病例）



图 4-2-102 延时期肝右叶表面与下腔静脉之间瘤灶边缘部的强化范围进一步扩大，呈全瘤大部分强化（同图 4-2-99 病例）

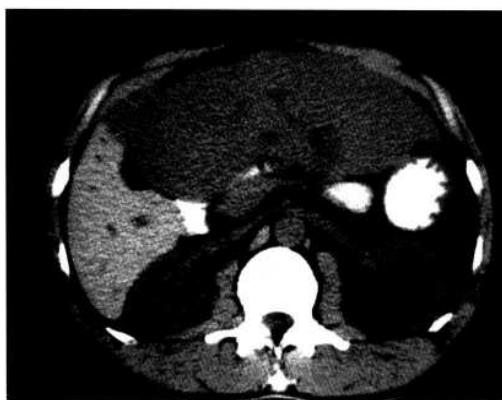


图 4-2-103 外生性肝海绵状血管瘤（平扫腹腔内见 1 个巨大的低密度瘤灶，瘤灶右前方与肝右前叶相连）

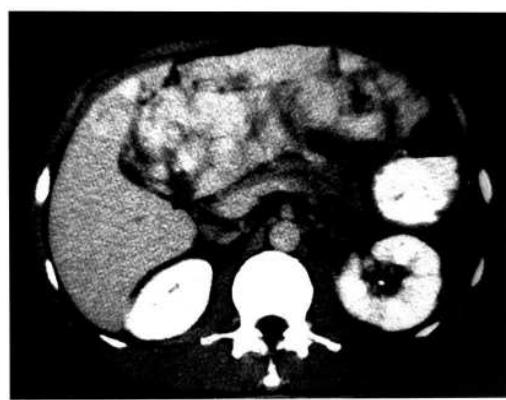


图 4-2-106 延时 10min 扫描腹腔内瘤灶呈全瘤不均匀性强化（同图 4-2-103 病例）

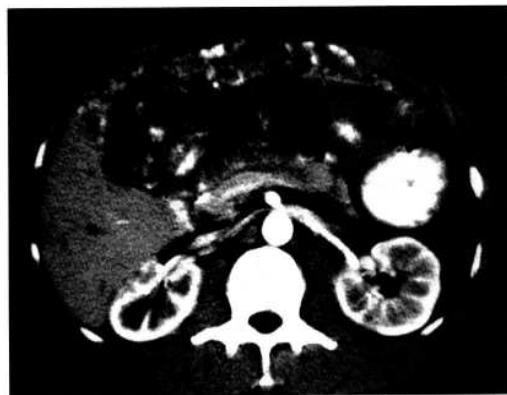


图 4-2-104 动脉期腹腔内瘤灶可见有结节状强化（同图 4-2-103 病例）

9. 多发性肝海绵状血管瘤 多发性肝海绵状血管瘤的 CT 表现是平扫肝内多个散在分布的低密度病灶，瘤内密度均匀或有少数密度更低区，瘤灶大小不等。增强扫描多个瘤灶均出现肝海绵状血管瘤“快进慢出”的强化特征，但每个瘤灶的强化速度和强化程度可各不相同（图 4-2-107~110）。距离较近的两个瘤灶边缘部互相挤压，融合成一个较大的瘤灶，增强后两个瘤灶分别强化（图 4-2-111~114）。与多结节的结节型肝细胞癌的鉴别点是：肝细胞癌在门静脉期的强化密度低于肝，而肝海绵状血管瘤的强化密度仍高于肝，同时接近于主动脉的密度。



图 4-2-105 门静脉期腹腔内瘤灶结节状强化范围扩大（同图 4-2-103 病例）



图 4-2-107 多发性肝海绵状血管瘤（平扫肝内见 4 个散在分布的低密度病灶，瘤内密度均匀，瘤灶大小不等）

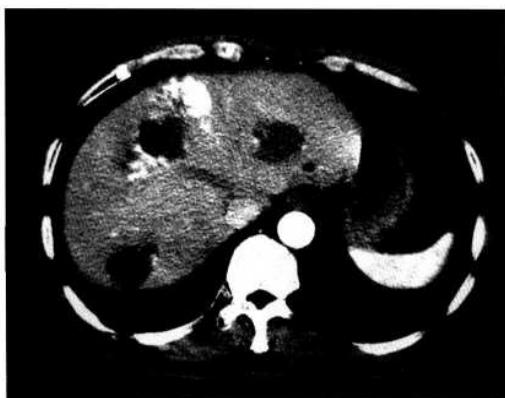


图 4-2-108 增强扫描动脉期 4 个瘤灶边缘部均出现强化，但每个瘤灶之间强化程度各不相同（同图 4-2-107 病例）



图 4-2-111 多发性肝海绵状血管瘤（平扫肝右叶内见 2 个低密度瘤灶融合在一起形成 1 个大的瘤灶，瘤内密度均匀）



图 4-2-109 增强扫描门静脉期 4 个瘤灶边缘部的强化范围都有扩大（同图 4-2-107 病例）



图 4-2-112 增强扫描动脉期 2 个瘤灶边缘部均见半弧形强化（同图 4-2-111 病例）



图 4-2-110 延时 5min 扫描 4 个瘤灶的强化范围进一步扩大，有的瘤灶呈全瘤均匀性强化，有的瘤灶大部分强化，有的瘤灶只有小部分强化（同图 4-2-107 病例）

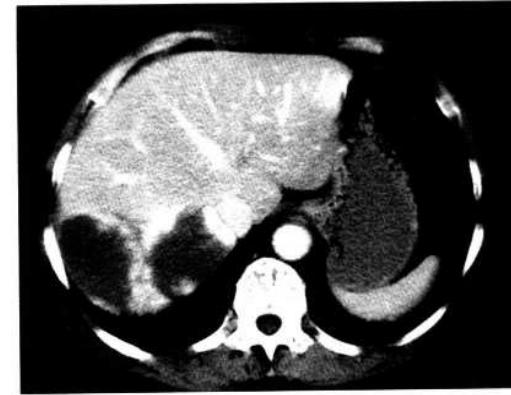


图 4-2-113 增强扫描门静脉期 2 个瘤灶边缘部的强化范围都有扩大（同图 4-2-111 病例）



图 4-2-114 延时 10min 扫描 2 个瘤灶的强化范围进一步扩大，呈全瘤不均匀性强化，瘤灶的边界不能区分（同图 4-2-111 病例）



图 4-2-116 增强后 1min 扫描瘤灶呈散在分布的小斑点状强化（同图 4-2-115 病例）

10. 弥漫性肝海绵状血管瘤 肿瘤累及肝脏的大部分，使平扫时瘤区之间的正常肝在低密度肿瘤的衬托下，呈地图形、斑块形的岛状形态。单凭平扫可能会把本病误诊为弥漫性灶性脂肪肝或弥漫型肝细胞癌。但增强扫描，尤其是动态增强扫描即出现肝海绵状血管瘤的强化特征（图 4-2-115~120），有助于与其他病变鉴别。



图 4-2-115 弥漫性肝海绵状血管瘤（肿瘤累及肝脏的大部分，平扫瘤区之间的正常肝在低密度肿瘤的衬托下，呈地图形、斑块形）



图 4-2-117 增强后 2min 扫描瘤灶内的小斑点状强化范围扩大（同图 4-2-115 病例）

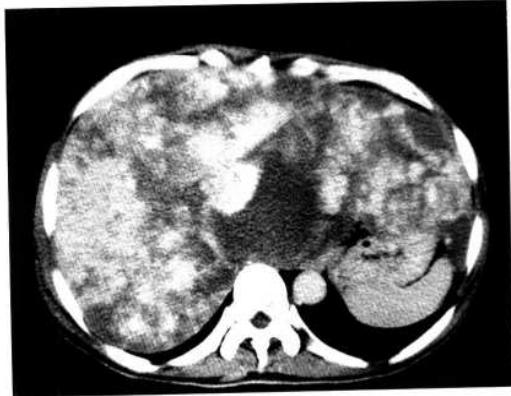


图 4-2-118 增强后 5min 扫描瘤灶内的小斑点状强化范围进一步扩大（同图 4-2-115 病例）



图 4-2-119 增强后 15min 扫描瘤灶的大部分已强化 (同图 4-2-115 病例)



图 4-2-122 增强后动脉期扫描瘤灶未见强化, 瘤内的小结节状或小圆形钙化仍呈高密度 (同图 4-2-121 病例)



图 4-2-120 增强后 25min 扫描瘤灶除部分区域外, 呈全瘤等密度强化 (同图 4-2-115 病例)

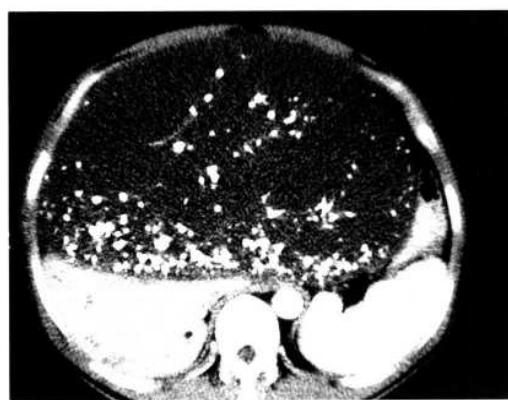


图 4-2-123 增强后门静脉期扫描瘤内中央部可见 1 小条状强化灶 (同图 4-2-121 病例)

11. 有钙化的肝海绵状血管瘤 CT 表现为低密度的瘤灶内有散在分布的泥沙样、小结节状或小圆形高密度钙化。钙化可出现在单个的肝海绵状血管瘤, 亦可出现在弥漫性的肝海绵状血管瘤。增强后其强化形式与无钙化的肝海绵状血管瘤相似, 亦可因钙化导致瘤灶内的部分血窦闭塞, 使其强化较缓慢 (图 4-2-121~126)。



图 4-2-121 有钙化的肝海绵状血管瘤 (平扫肝左叶可见 1 个巨大的低密度肿块, 肿块内有弥散分布的小结节状或小圆形高密度钙化)

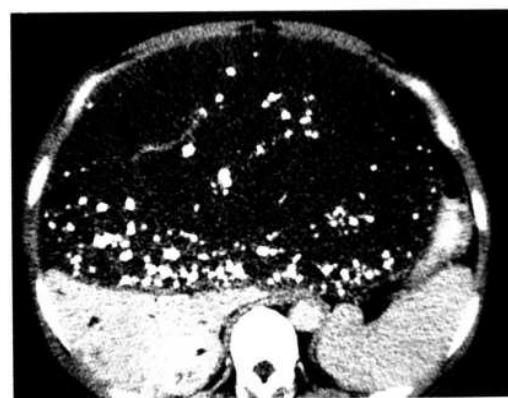


图 4-2-124 增强后 3min 扫描瘤内中央部小条状强化范围稍有扩大 (同图 4-2-121 病例)



图 4-2-125 增强后 15min 扫描瘤内中央部偏前方有小斑片状强化 (同图 4-2-121 病例)



图 4-2-126 增强后 25min 扫描瘤灶大部分仍未见强化 (同图 4-2-121 病例)

(郑可国)

第 3 节 与肝转移瘤的鉴别

肝转移瘤在临幊上多数有原发瘤病史，以多发病灶多见，病理组织学改变多数为转移癌，少數为转移性肉瘤。原发性肿瘤常来自结肠、直肠、胃、胰腺、肺、乳腺、鼻咽等部位。

一、与常见的肝转移瘤的鉴别

1. 平扫及常规增强扫描 肝转移瘤在 CT 平扫和常规增强扫描上，呈大小不等的多发性、结节状低密度病灶，且以病灶内可见中心性圆形或不规则形密度更低区为特征（图 4-3-1, 2）。密度更低区的病理基础为坏死。常规增强扫描病灶多无强化，仍呈低密度改变（图 4-3-3~5）。如扫描时间落在肝门静脉期内，则部分肝转移瘤可出现边缘性环形强化（图 4-3-6），瘤灶大小多在 1~3cm。

2. 动态增强扫描 在螺旋 CT 的同层动态增强扫描或全肝双期增强扫描上，肝转移瘤常见的强化表现有 3 类：

(1) 边缘部环形强化的肝转移瘤 快速注药后第 1min 或动脉期，瘤灶边缘出现密度高于正常肝但低于主动脉的环形强化，同一病灶内的强化环壁厚薄基本一致。病灶全部在肝实质内的，强化环一般较完整，如果病灶靠近肝表面，强化环在肝表面部可有部分缺损（图 4-3-7~12）。第 2min 内或门静脉期，瘤灶边缘的环形强

化范围不扩大，密度仍可高于、等于或低于正常肝（图 4-3-13~15）。如动、门双期扫描在肝内多个结节均出现密度高于正常肝的环形强化，同时门静脉期强化范围无扩大，这是肝转移瘤 CT 诊断的重要特征。有少数结节型肝细胞癌和小肝癌在动脉期病灶边缘部可出现边缘环形强化与肝转移瘤的边缘环形强化相似，但前者多为单个发生，临幊常有慢性乙型肝炎、肝硬化病史，血液检验 AFP 升高，而后者常为多发病灶，有原发瘤病史，因而两者鉴别不难。



图 4-3-1 肝转移瘤 (肝内可见多发低密度病灶，部分病灶中心有圆形或不规则形密度更低区)



图 4-3-2 肝转移瘤（肝内可见多发低密度病灶，部分病灶中心有不规则形密度更低区）



图 4-3-5 常规增强扫描病灶内未见强化，中心性密度更低区显示更清楚（同图 4-3-4 病例）

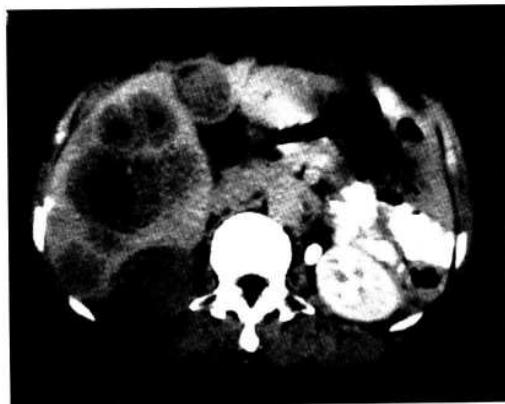


图 4-3-3 肝转移瘤（常规增强扫描肝内病灶仍呈低密度，部分病灶中心有圆形密度更低区）



图 4-3-6 肝转移瘤（常规增强扫描肝内病灶边缘部有轻度环形强化）



图 4-3-4 肝转移瘤（平扫肝内可见多发低密度病灶，部分病灶内有中心性密度更低区）



图 4-3-7 边缘部环形强化的肝转移瘤（平扫肝内可见多发低密度病灶，病灶呈弥漫性分布）

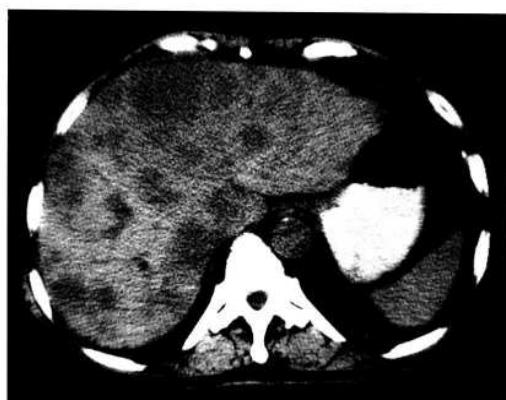


图 4-3-8 边缘部环形强化的肝转移瘤（平扫肝内可见多发低密度病灶，病灶呈弥漫性分布）

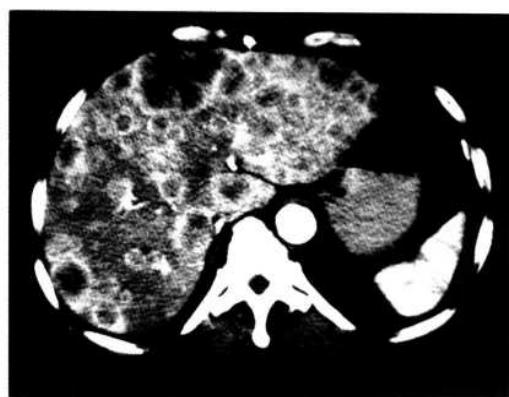


图 4-3-11 动脉期肝内多发病灶的边缘部可见有环形强化，同一个病灶内强化的环壁厚度基本一致（同图 4-3-8 病例）



图 4-3-9 边缘部环形强化的肝转移瘤（平扫肝内可见多发低密度病灶，病灶呈弥漫性分布）



图 4-3-12 动脉期肝内多发病灶的边缘部可见有环形强化，同一个病灶内强化的环壁厚度基本一致（同图 4-3-9 病例）



图 4-3-10 动脉期肝内多发病灶的边缘部可见有环形强化，同一个病灶内强化的环壁厚度基本一致（同图 4-3-7 病例）



图 4-3-13 门静脉期病灶边缘部的强化环仍呈稍高密度，强化范围无扩大（同图 4-3-7 病例）

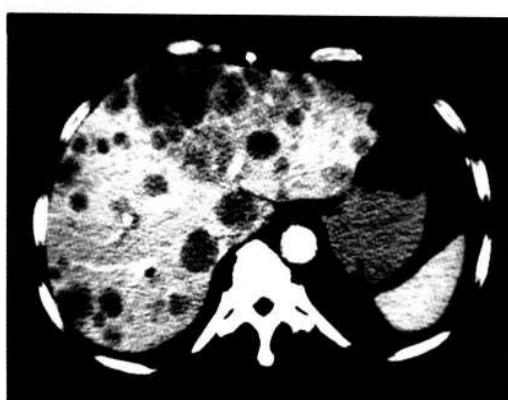


图 4-3-14 门静脉期病灶边缘部的强化环呈等密度 (同图 4-3-8 病例)



图 4-3-15 门静脉期病灶边缘部的强化环呈低密度 (同图 4-3-9 病例)

(2) 增强后无强化的肝转移瘤 快速注药后第1min或动脉期和第2min或门静脉期内，瘤灶都无明显的强化而呈低密度。瘤灶内的密度可以是均匀性低密度(图4-3-16~18)，亦可以是不均匀性低密度，即病灶中心的密度低于病灶边缘部(图4-3-19~21)。此种情况表明肿瘤的血供较差，瘤灶中央因缺血坏死而出现中心性密度更低区，瘤灶边缘部坏死不彻底，常残留一轮廓不规整、边界不清的瘤壁，瘤壁密度低于邻近正常肝实质而稍高于瘤灶的中心区；增强扫描，特别是门静脉期后，因肝实质强化明显而瘤灶不强化，两者的密度差加大，瘤灶显示更为清楚(图4-3-22~24)。对于少血供的肝转移瘤，螺旋CT双期扫描所见征象与普通CT增强扫描相似，但因使用螺旋扫描，对一些小的转移瘤灶不易漏诊(图4-3-25~27)。少数肝细胞癌在动、门双期扫描亦可呈低密度，但肝细胞癌多为单个发生，同时瘤灶内可见多数小斑点状密度更

低区，而肝转移瘤为多个发生，可见中心性圆形密度更低区，两者表现不同。

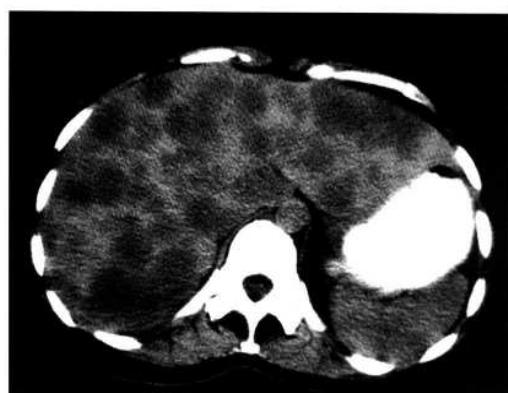


图 4-3-16 增强后无强化的肝转移瘤 (平扫肝内可见弥漫分布的多发低密度病灶，病灶边界清楚，瘤内密度均匀)

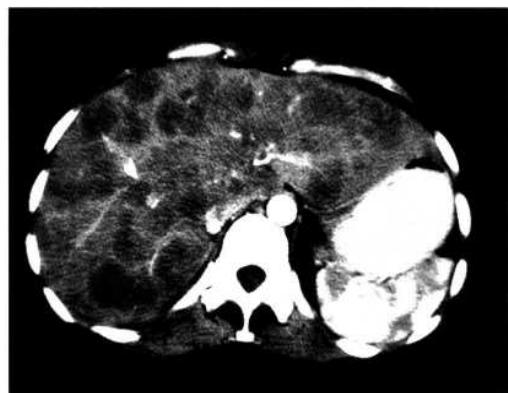


图 4-3-17 动脉期病灶内和病灶边缘部均未见强化，瘤灶呈均匀性低密度 (同图 4-3-16 病例)

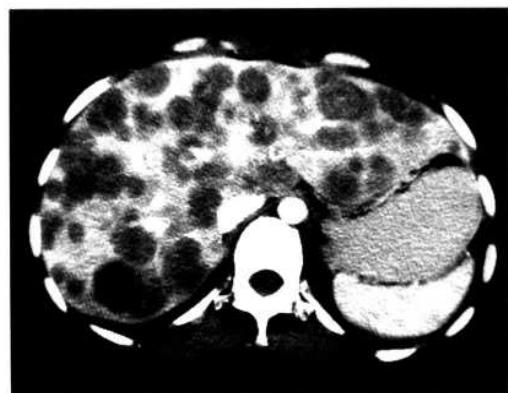


图 4-3-18 门静脉期病灶内和病灶边缘部亦未见强化，瘤灶呈均匀性低密度，病灶周围正常肝明显强化使病灶显示得更清楚 (同图 4-3-16 病例)

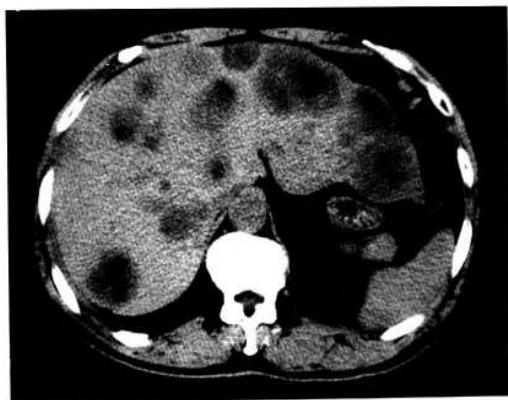


图 4-3-19 增强后无强化的肝转移瘤（平扫肝内可见多个大小不等的低密度病灶，病灶边界清楚，瘤内有中心性坏死，密度不均匀）

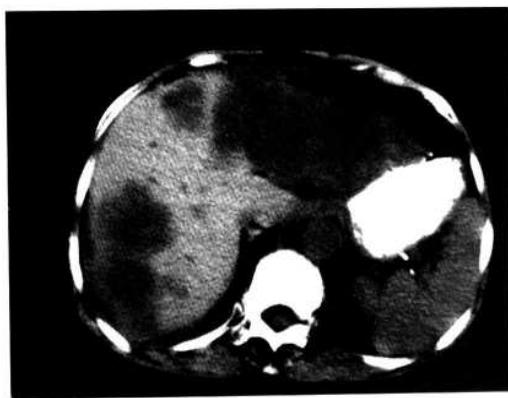


图 4-3-22 增强后无强化的肝转移瘤（平扫肝内可见多个大小不等的低密度病灶，病灶边界清楚，瘤内密度均匀）



图 4-3-20 动脉期病灶内和病灶边缘部均未见强化，瘤灶呈不均匀性低密度（同图 4-3-19 病例）

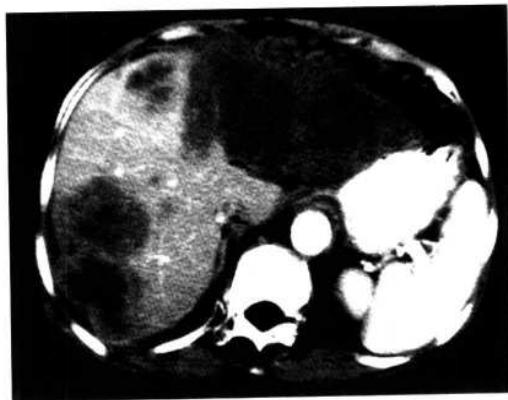


图 4-3-23 动脉期病灶内和病灶边缘部均未见强化，病灶周围的肝实质轻度强化使病灶边界显示得更清楚，瘤灶内密度不均匀，可见中心性坏死（同图 4-3-22 病例）

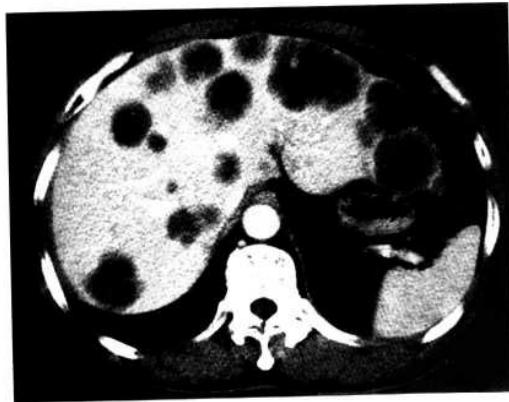


图 4-3-21 门静脉期病灶内和病灶边缘部亦未见强化，瘤灶呈不均匀性低密度，病灶周围正常肝明显强化使病灶显示得更清楚（同图 4-3-19 病例）

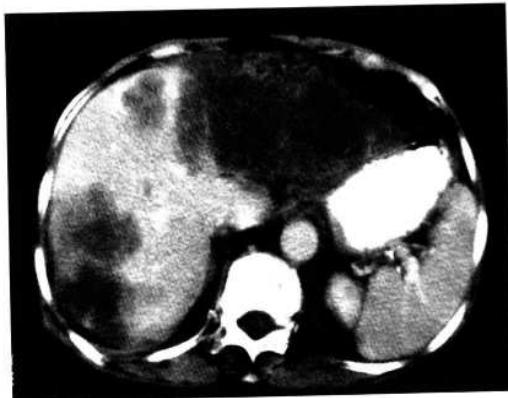


图 4-3-24 门静脉期病灶周围的肝实质强化更明显，病灶的边界和瘤内的中心性坏死显示得更清楚（同图 4-3-22 病例）



图 4-3-25 增强后无强化的肝转移瘤（平扫肝左叶内可见 1 个低密度病灶，病灶边界欠清楚（箭头））



图 4-3-26 动脉期病灶未见强化，边界亦较模糊（箭头）（同图 4-3-25 病例）



图 4-3-27 门静脉期病灶周围的肝实质强化使病灶边界清楚（箭头）（同图 4-3-25 病例）

(3) 混合性强化的肝转移瘤 快速注药后第 1min 或动脉期，在同一病例内部分病灶出现全瘤均匀性、不均匀性强化或边缘部环形强化，门静脉期病灶的强化密度下降至等密度或低密

度，但另一部分病灶则始终未见强化（图 4-3-28~33）。



图 4-3-28 混合性强化的肝转移瘤（平扫肝内可见弥漫分布的多发低密度病灶，部分瘤灶内密度不均匀，边界欠清楚）



图 4-3-29 动脉期部分病灶边缘部可见有环形强化，另一部分病灶则未见强化（箭头）（同图 4-3-28 病例）



图 4-3-30 门静脉期瘤灶均呈不均匀性低密度，病灶边界清楚（同图 4-3-28 病例）



图 4-3-31 混合性强化的肝转移瘤（平扫肝内可见弥漫分布的多发低密度病灶，部分瘤灶边界清楚，部分边界模糊）



图 4-3-32 动脉期部分病灶呈全瘤均匀性或不均匀性强化（箭头），部分病灶呈边缘部环形强化（箭头），另一部分病灶则未见强化



图 4-3-33 门静脉期扫描在动脉期呈全瘤均匀性或不均匀性强化的病灶，密度下降至等密度，在动脉期呈边缘部环形强化和不强化的病灶，密度下降至低密度（同图 4-3-31 病例）

上述 CT 表现在多数情况下，分别发生于不同病人，共同的特点是肝内病灶呈弥漫分布的多

个结节，这是肝转移瘤 CT 的重要征象。动态增强扫描的延时期，肝转移瘤的瘤灶均呈低密度。

二、与少见的肝转移瘤的鉴别

1. 单个的肝转移瘤 单个的肝转移瘤其 CT 表现可以多种多样，当病灶 $\leq 3\text{cm}$ 时，平扫瘤灶的密度可均匀或不均匀，增强后动脉期和门静脉期病灶多无强化，但增强后病灶的中心性坏死显示较清楚（图 4-3-34~36）。此种改变需与增强后不强化的小肝癌鉴别，后者增强后瘤内多呈密度不均匀，可见有多个散在分布的小斑点状密度更低区，与肝转移瘤的中心性坏死不同，两者可以鉴别。当病灶 $> 3\text{cm}$ 而 $\leq 5\text{cm}$ 时，平扫病灶可呈均匀性或不均匀性低密度，增强后动脉期扫描病灶可以不强化（图 4-3-37~42）或病灶边缘部出现环形强化（图 4-3-43~45）。



图 4-3-34 单个的肝转移瘤（平扫肝右叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度不均匀，有中心性密度更低区）



图 4-3-35 动脉期瘤灶未见强化，瘤内密度不均匀，中心性密度更低区显示得更清楚（同图 4-3-34 病例）



图 4-3-36 门静脉期瘤灶亦未见强化，瘤内密度不均匀，中心性密度更低区显示得更清楚（同图 4-3-34 病例）



图 4-3-39 门静脉期瘤灶内和瘤灶边缘部亦未见强化，瘤内密度轻度不均匀（同图 4-3-37 病例）



图 4-3-37 单个的肝转移瘤（平扫肝左内叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度均匀）



图 4-3-40 单个的肝转移瘤（平扫肝右叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度不均匀）



图 4-3-38 动脉期瘤灶内和瘤灶边缘部均未见强化，瘤内密度均匀（同图 4-3-37 病例）



图 4-3-41 动脉期瘤灶内和瘤灶边缘部均未见强化，瘤内密度不均匀（同图 4-3-40 病例）



图 4-3-42 门静脉期瘤灶内和瘤灶边缘部亦未见强化，瘤内密度不均匀（同图 4-3-40 病例）



图 4-3-45 门静脉期瘤灶边缘部强化环的密度下降至等密度，瘤内密度不均匀（同图 4-3-43 病例）



图 4-3-43 单个的肝转移瘤（平扫肝右叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度均匀）



图 4-3-44 动脉期瘤灶边缘部可见环形强化，瘤内密度不均匀（同图 4-3-43 病例）

此种改变需与结节型肝细胞癌鉴别，后者增强后动脉期病灶内多数出现全瘤均匀性或不均匀性强化，极少出现不强化或边缘部环形强化，因而，两者可以鉴别。当病灶 $> 5\text{cm}$ 时，平扫病灶可呈均匀性或不均匀性低密度，增强后动脉期有的病人病灶边缘部可有环形强化，有的病人病灶则无强化，门静脉期病灶内多呈不均匀性低密度，病灶边缘显示较清楚，并见多个凹陷性切迹，为瘤灶内明显坏死所致（图 4-3-46~51）。此种改变需与巨块型肝细胞癌鉴别，后者增强后动脉期病灶内多数出现全瘤不均匀性强化，并见瘤内肿瘤血管，两者的征象不同，因而可以鉴别。



图 4-3-46 单个的肝转移瘤（平扫肝右叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度均匀）



图 4-3-47 动脉期瘤灶内和瘤灶边缘部均未见强化，瘤内密度不均匀（同图 4-3-46 病例）



图 4-3-48 门静脉期瘤灶内和瘤灶边缘部亦未见强化，瘤内密度不均匀，瘤灶边缘部可见有凹陷性切迹（同图 4-3-46 病例）



图 4-3-50 动脉期瘤灶边缘部可见环形强化，瘤内密度不均匀（同图 4-3-49 病例）

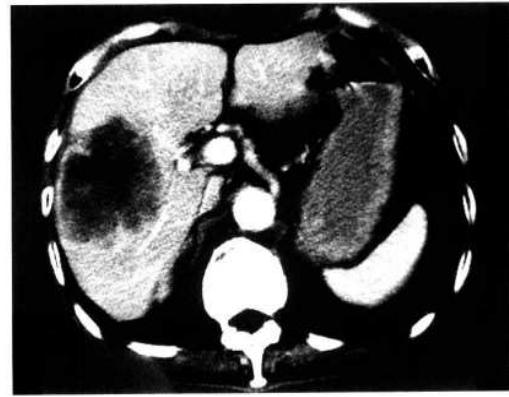


图 4-3-51 门静脉期瘤灶边缘部的环形强化密度下降至等密度，瘤内密度不均匀，瘤灶边缘部可见有凹陷性切迹（同图 4-3-49 病例）



图 4-3-49 单个的肝转移瘤（平扫肝右叶可见一边界清楚的低密度病灶，瘤内密度不均匀）

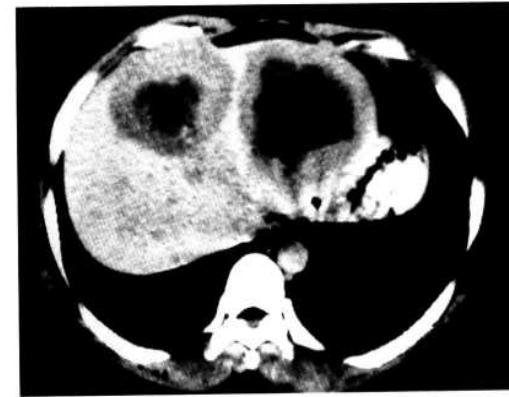


图 4-3-52 胃肠道平滑肌肉瘤肝转移（瘤灶较大并广泛的中心性坏死形成“厚环征”）

2. 胃肠道平滑肌肉瘤肝转移 来自胃肠道平滑肌肉瘤的肝转移瘤，瘤灶可形成巨大肿块，且其中心性坏死发生特别多见，坏死范围也较广泛，可使转移瘤形成“厚环征”（图 4-3-52）。

3. 类似囊肿的肝转移瘤 CT 平扫表现肝内多个囊样低密度病变，边缘清楚但不整齐。部分内缘可见薄层花边样软组织影向病变内突起，其密度低于正常肝，而略高于囊内密度。增强扫描动脉期病灶边缘部可有环形强化，门静脉期强化环的密度下降至等密度（图 4-3-53~55）。上述 CT 表现与肝多发性囊肿的区别在于肝囊肿边缘多数光滑，无环形强化，与正常肝的分界较清楚锐利。少数肝囊肿边缘虽不光滑，但无花边样突起，也无环形强化。与边缘部环形强化的肝细胞癌的鉴别点是：肝细胞癌中央部的低密度区密度不均匀，增强后可有轻度强化，而此类型的肝转移瘤中央部的低密度区为液化坏死，密度较均匀，增强后无强化。

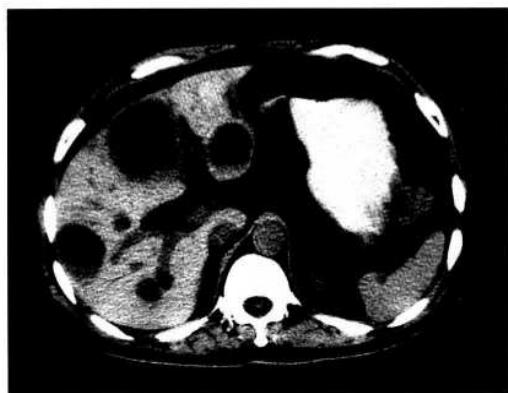


图 4-3-53 类似囊肿的肝转移瘤（平扫肝内可见多个囊样低密度病变，边缘清楚，部分病灶下部有“液-液平面征”）



图 4-3-54 动脉期部分病灶边缘部见高密度环形强化（同图 4-3-53 病例）

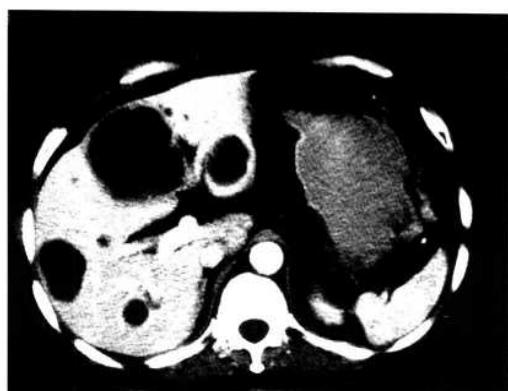


图 4-3-55 门静脉期强化环的密度下降至等密度（同图 4-3-53 病例）

4. 多血供的肝转移瘤 CT 表现为动态增强扫描的动脉期瘤灶呈全瘤高密度强化，瘤内强化密度均匀或不均匀，门静脉期全瘤强化密度速降为低密度或等密度（图 4-3-56~61）。此种强化形式与肝细胞癌“快进快出”的动态强化表现相同。但多血供的肝转移瘤都多个发生，当瘤内为不均匀性强化时，瘤中心区的强化密度较瘤周边区低，提示存在中心性缺血，同时还与多个少血供的肝转移瘤共存于同一肝脏内，患者多有患富血供的原发瘤病史。而肝细胞癌则多以单发病灶为多见，瘤内的不均匀性强化为弥漫性分布，无中心区强化密度低于周边区的特点，同时，临床多有慢性乙型肝炎病史，故两者鉴别诊断不难。



图 4-3-56 多血供的肝转移瘤（平扫肝内见多个大小不等的低密度瘤灶，密度均匀）



图 4-3-57 动脉期瘤灶呈全瘤高密度强化，部分瘤内强化密度均匀，部分瘤内强化密度不均匀（同图 4-3-56 病例）



图 4-3-60 动脉期瘤灶呈全瘤高密度强化，瘤内强化密度均匀（同图 4-3-59 病例）



图 4-3-58 门静脉期全瘤强化密度速降为低密度（同图 4-3-56 病例）



图 4-3-61 门静脉期瘤灶的强化密度又下降至等密度，瘤灶未见显示，只见 3 个低密度的小囊肿（同图 4-3-59 病例）



图 4-3-59 多血供的肝转移瘤（平扫肝内只见 3 个低密度的小囊肿，瘤灶呈等密度未见显示）

5. 肝转移瘤内的“液-液平面征” CT 表现为瘤内中心性坏死区下缘有两种不同密度的液体构成的一个小液平面，上方的液体密度低，下方的液体密度较高，是瘤内组织坏死出血所致（图 4-3-62~65）。因此征在肝细胞癌、胆管细胞型肝癌和肝海绵状血管瘤极少出现，故对肝转移瘤的诊断有重要价值。

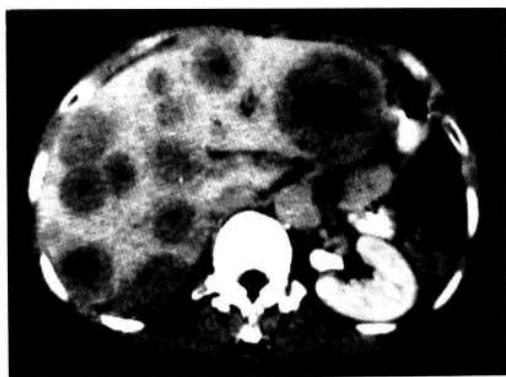


图 4-3-62 肝转移瘤内的“液 – 液平面征”
(常规增强扫描肝内可见多发弥散分布大小不等的瘤灶, 肝左叶瘤灶内可见 1 个“液 – 液平面”)



图 4-3-65 门静脉期肝右叶瘤灶亦未见强化,
瘤内“液 – 液平面”仍显示清楚(同图 4-3-63 病
例)



图 4-3-63 肝转移瘤内的“液 – 液平面征”
(平扫肝右叶有一较大的转移瘤灶, 瘤灶的下部见 1
个“液 – 液平面”)

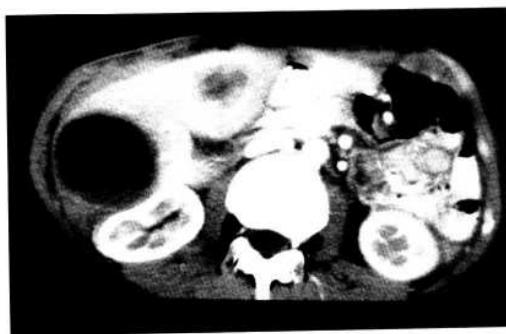


图 4-3-64 动脉期肝右叶瘤灶未见强化, 瘤
内“液 – 液平面”亦未见强化, 肝左内叶瘤灶可
见边缘部环形强化(同图 4-3-63 病例)



图 4-3-66 肝转移瘤内的壁上结节(平扫肝
内可见多个低密度瘤灶, 壁上结节显示欠清)

6. 肝转移瘤内的壁上结节 CT 表现是瘤灶的边缘部有 1 个或多个结节样的突起。结节的大小一般 < 2cm, 平扫壁上结节显示欠清, 增强扫描病灶边缘部和壁上结节有轻度强化, 同时病灶周围肝组织明显强化, 而瘤内的坏死组织无强化, 使壁上结节显示得较清楚(图 4-3-66~71)。壁上结节的病理基础是肿瘤坏死不完全, 瘤壁附近残留一些尚未坏死的肿瘤组织。

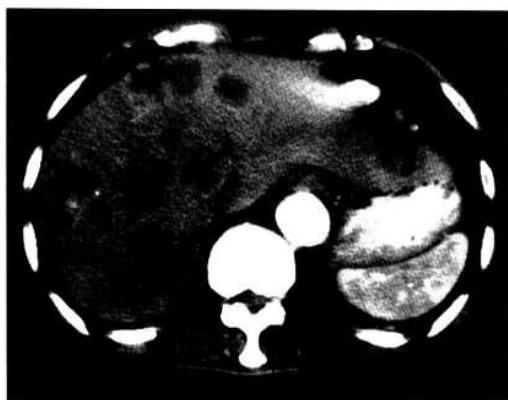


图 4-3-67 动脉期瘤灶边缘部有轻度环形强化，部分壁上结节亦有轻度强化（同图 4-3-66 病例）

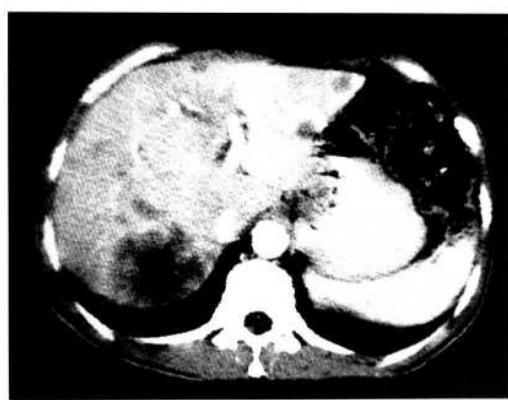


图 4-3-70 动脉期壁上结节有轻度强化，壁上结节显示较平扫清楚（同图 4-3-69 病例）

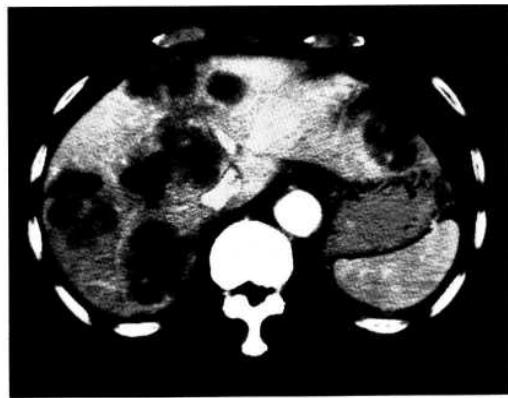


图 4-3-68 门静脉期瘤灶周围肝组织明显强化，而瘤内的坏死组织无强化，壁上结节清楚显示（同图 4-3-66 病例）



图 4-3-71 门静脉期瘤灶周围肝组织明显强化，而瘤内的坏死组织无强化，壁上结节清楚显示（同图 4-3-69 病例）



图 4-3-69 肝转移瘤内的壁上结节（平扫肝内可见多个低密度瘤灶，肝右叶有1个较大的瘤灶，隐约可见有壁上结节）

7. 边缘强化环呈等密度的肝转移瘤 有的肝转移瘤平扫病灶呈低密度并见中心性坏死，增强后动脉期病灶边缘部出现环形强化，但强化环的密度不是高于周围肝实质，而是等于周围肝实质，此时只显示病灶的中心坏死区，门静脉期扫描病灶的密度又下降至低于肝（图 4-3-72~74）。病灶边缘部强化环动脉期强化呈等密度的原因是病灶边缘部的动脉血供欠丰富。



图 4-3-72 边缘强化环呈等密度的肝转移瘤（平扫肝左内叶有 1 个低密度瘤灶，瘤内见中心性坏死）

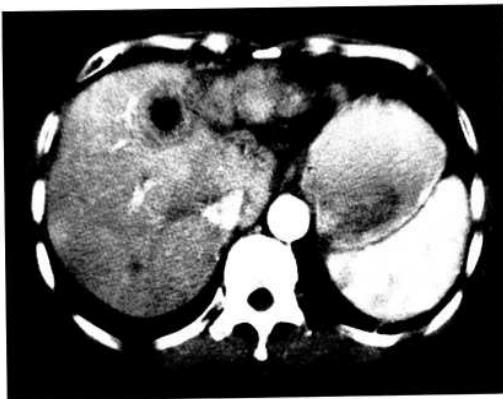


图 4-3-73 动脉期瘤灶边缘部出现环形强化，强化环的密度等于周围肝实质，只显示病灶的中心坏死区（同图 4-3-72 病例）



图 4-3-74 门静脉期瘤灶的密度又下降至低密度（同图 4-3-72 病例）

8. 平扫呈等密度的肝转移瘤 平扫呈等密度的肝转移瘤如果瘤灶内无中心性坏死，则平扫较难发现病灶（图 4-3-75），如果瘤灶内有中心性坏死，平扫仅显示瘤内的中心性密度更低区，肿瘤边缘部的实质部分则未见显示（图 4-3

-76）。增强扫描动脉期病灶仍可呈等密度（图 4-3-77），亦可表现为病灶边缘部高密度的环形强化（图 4-3-78）。门静脉期病灶均呈低密度改变（图 4-3-79, 80）。



图 4-3-75 平扫呈等密度的肝转移瘤（平扫肝右叶瘤灶呈等密度，瘤灶未见显示）

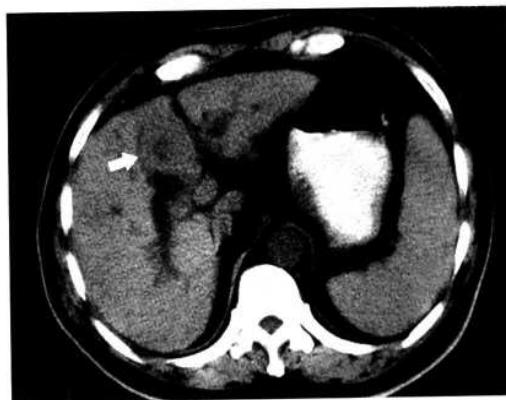


图 4-3-76 平扫呈等密度的肝转移瘤（平扫肝左内叶有 1 个等密度的瘤灶，瘤内的中心性坏死呈低密度，瘤灶边缘部的实质部分呈等密度未见显示（箭头））

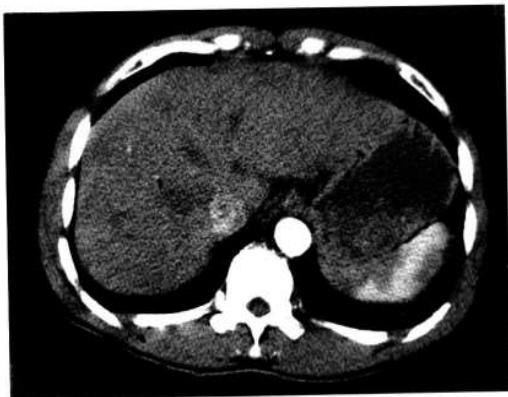


图 4-3-77 动脉期瘤灶未见强化仍呈等密度（同图 4-3-75 病例）



图 4-3-78 动脉期瘤灶边缘部见 1 个高密度的环形强化灶 (同图 4-3-76 病例)

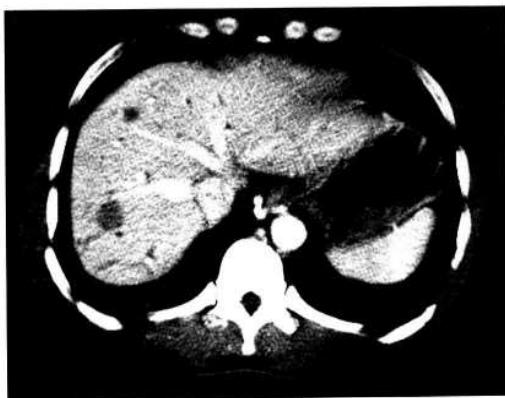


图 4-3-79 门静脉期瘤灶呈低密度, 清楚显示 (同图 4-3-75 病例)

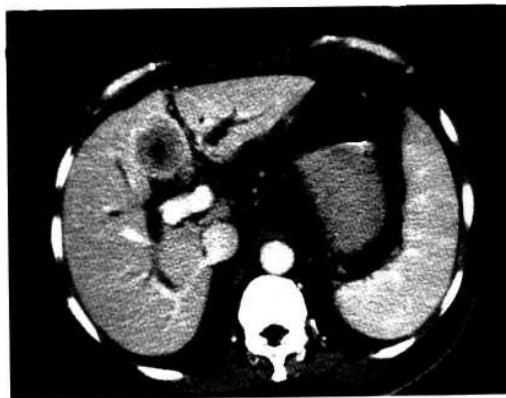


图 4-3-80 门静脉期瘤灶呈低密度, 清楚显示 (同图 4-3-76 病例)

9. 多个转移灶融合的肝转移瘤 在肝内呈散在分布的多发性肝转移瘤, 有时在某个局部可出现多个转移结节融合的现象, 融合的结节边缘部可见有环形强化的特点 (图 4-3-81~83)。多个转移灶融合的肝转移瘤应与巨块型肝细胞癌

并存多发性“卫星”癌灶相鉴别。临幊上有原发肿瘤病史, 融合的瘤灶边缘部出现环形强化, 以及瘤灶内出现中心性坏死等, 有利于肝转移瘤与肝细胞癌的鉴别。



图 4-3-81 多个转移灶融合的肝转移瘤 (平扫肝右叶多个瘤灶融合成 1 个巨大的低密度灶, 瘤灶内有分隔)



图 4-3-82 动脉期融合瘤灶边缘部见高密度的环形强化, 呈花瓣样 (同图 4-3-81 病例)

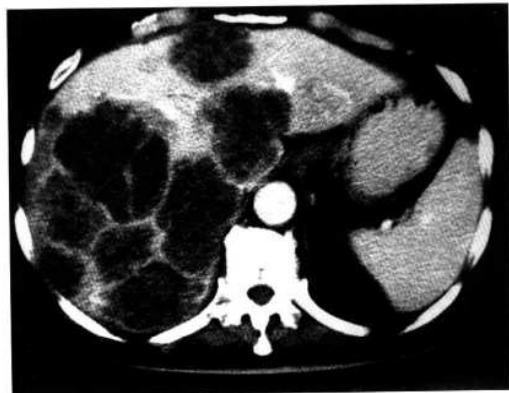


图 4-3-83 门静脉期融合瘤灶边缘部仍见高密度的环形强化, 呈花瓣样 (同图 4-3-81 病例)

10. 小门静脉内癌栓的肝转移瘤 胃肠道癌和胰腺癌通过门静脉系统转移到肝脏，初期癌细胞可以停留在小门静脉分支内并生长形成癌栓，然后，再由小门静脉癌栓扩展成肝转移瘤的结节。此征象只在增强扫描后才能显示清楚，小门静脉内癌栓呈小条状低密度（图 4-3-84, 85）。因此，胃肠道癌和胰腺癌病人若 CT 增强扫描出现肝内小门静脉癌栓的征象时，在排除细胆管炎的基础上，应考虑早期肝转移瘤的可能。

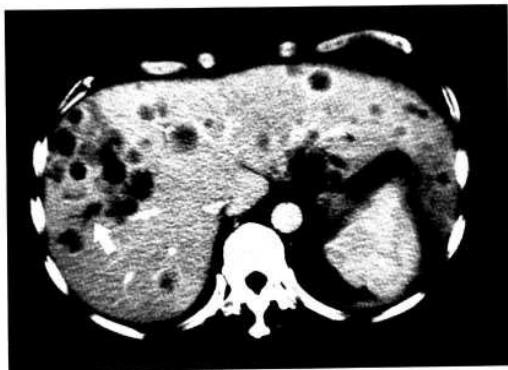


图 4-3-84 小门静脉内癌栓的肝转移瘤（增强扫描门静脉期肝右叶瘤灶旁可见小条状低密度影（箭头））

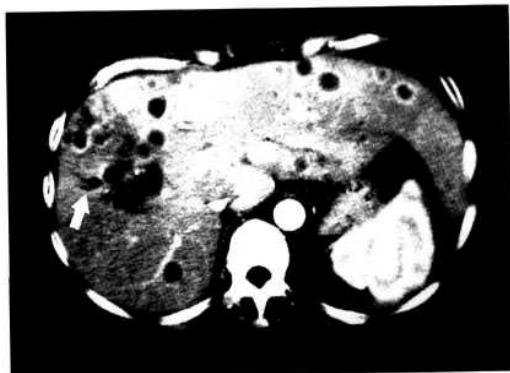


图 4-3-85 小门静脉内癌栓的肝转移瘤（增强扫描门静脉期肝右叶瘤灶旁可见小条状低密度影（箭头））

11. 并瘤灶周围肝组织强化的肝转移瘤 此征象是指有的肝转移瘤在增强扫描后除病灶边缘部出现环形强化外，病灶邻近的肝实质亦见边界欠清楚的片状强化（图 4-3-86~88）。增强后病灶周围肝实质强化可能是肿瘤破坏肝内小血管使其形成小的动静脉瘘。

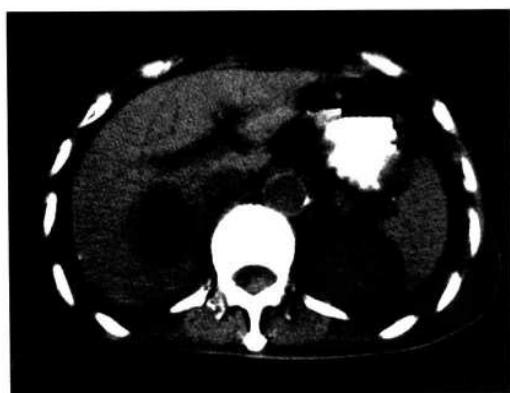


图 4-3-86 并瘤灶周围肝组织强化的肝转移瘤（平扫肝右叶有 1 个低密度瘤灶，边界清楚）

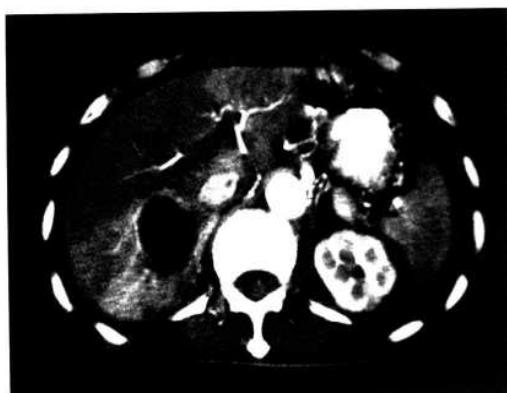


图 4-3-87 动脉期瘤灶边缘部出现环形强化，瘤灶周围的肝实质亦见边界欠清楚的片状强化（同图 4-3-86 病例）



图 4-3-88 门静脉期瘤灶边缘部的环形强化密度下降至等密度，瘤灶周围的肝实质仍见边界欠清楚的片状强化（同图 4-3-86 病例）

12. 平扫高密度的肝转移瘤 肝转移瘤平扫呈高密度是因为肝实质脂肪变较明显，肝实质

的密度明显下降至使肝内转移瘤灶呈相对性高密度，增强后肝实质和瘤灶都有强化。根据病人肝实质脂变的程度不同，瘤灶密度可高于、等于或低于正常肝实质（图4-3-89~93）。



图4-3-89 平扫高密度的肝转移瘤（平扫显示肝实质密度普遍性下降，肝内可见多个高密度的瘤灶）



图4-3-90 增强扫描瘤灶的密度仍高于周围肝实质（同图4-3-89病例）



图4-3-91 平扫高密度的肝转移瘤（平扫显示肝实质密度普遍性下降，肝内可见多个高密度的瘤灶，部分瘤灶边界欠清楚）



图4-3-92 动脉期部分瘤灶的密度仍高于周围肝实质，部分瘤灶呈边界不清的稍低密度（同图4-3-91病例）



图4-3-93 门静脉期周围肝实质强化密度高于瘤灶，瘤灶呈低密度（同图4-3-91病例）

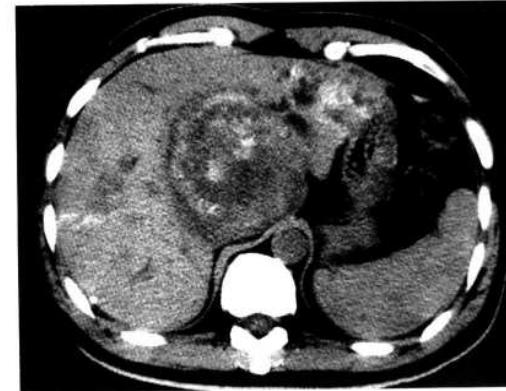


图4-3-94 瘤灶内出血的肝转移瘤（平扫肝尾状叶有1个较大的瘤灶，瘤灶边缘部见1个半环形高密度，瘤内有1个斑片状高密度区）

13. 瘤灶内出血的肝转移瘤 在常见的肝肿瘤中, CT 平扫显示瘤内多量出血的, 以肝转移瘤多见。出血灶可位于瘤灶的边缘部呈环形或半环形高密度, 亦可位于瘤灶的中央呈斑片状高密度, 或者出现在多个瘤灶的中央呈中心性圆形高密度。增强后扫描出血灶一般无强化, 密度介于强化的肝实质与瘤内的坏死组织之间(图 4-3-94~99), 如果出血区内仍有血供, 则可见有强化(图 4-3-100~102)。瘤灶内并有出血的转移瘤临幊上多来源于结肠癌肝转移。

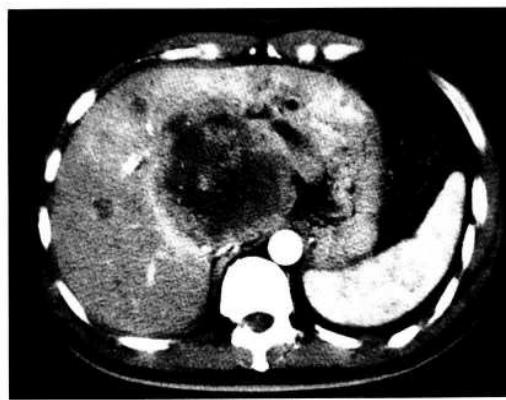


图 4-3-95 动脉期瘤灶边缘部和瘤内的高密度区未见强化, 瘤灶边缘部见半环形强化(同图 4-3-94 病例)



图 4-3-96 门静脉期瘤灶边缘部和瘤内的高密度区亦未见强化(同图 4-3-94 病例)



图 4-3-97 瘤灶内出血的肝转移瘤(平扫肝内多个低密度瘤灶的中央可见圆形高密度影)

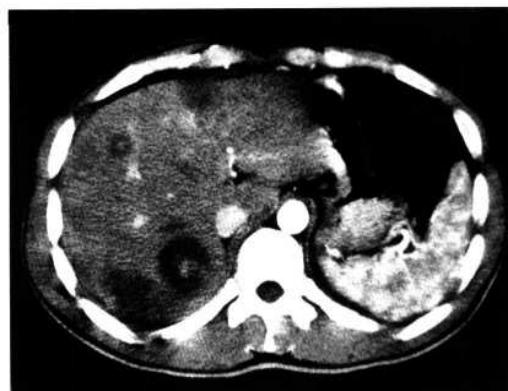


图 4-3-98 动脉期瘤灶边缘部和中央部未见强化, 中心区仍呈稍高密度影(同图 4-3-97 病例)

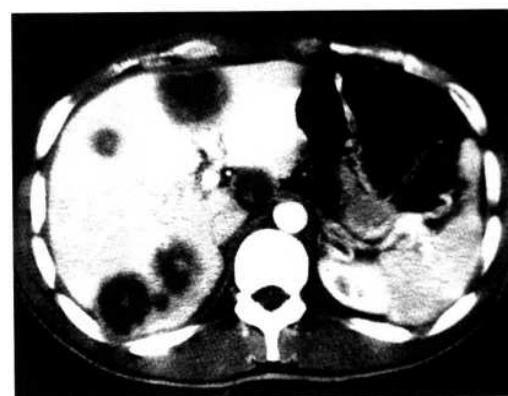


图 4-3-99 门静脉期瘤灶边缘部和中央部亦未见强化, 中心区仍呈稍高密度, 密度介于强化的肝实质与瘤内的坏死组织之间(同图 4-3-97 病例)



图 4-3-100 瘤灶内出血的肝转移瘤（平扫肝右叶瘤灶内有 1 个环形稍高密度影）



图 4-3-101 动脉期瘤灶内的稍高密度环有轻度强化（同图 4-3-100 病例）



图 4-3-102 门静脉期瘤灶内的稍高密度环仍有轻度强化，密度高于瘤内的坏死组织（同图 4-3-100 病例）

14. 胆囊癌直接侵犯肝脏 胆囊紧贴肝表面，胆囊肿瘤较易直接侵犯肝脏。CT 平扫见胆囊窝部软组织肿块或胆囊壁局限性增厚，胆囊邻近的肝实质呈片状低密度，边界模糊（图 4-3-103），增强扫描动脉期胆囊肿块明显强化，邻近

的片状低密度肝组织未见强化，但低密度区附近的肝组织可有边界不清的片状强化（图 4-3-104），门静脉期胆囊肿块继续强化，受侵犯的肝组织仍呈低密度影（图 4-3-105）。



图 4-3-103 胆囊癌直接侵犯肝脏（平扫见胆囊壁局限性增厚，胆囊腔内有 1 粒结石，胆囊邻近的肝实质呈片状低密度影，边界模糊（箭头））

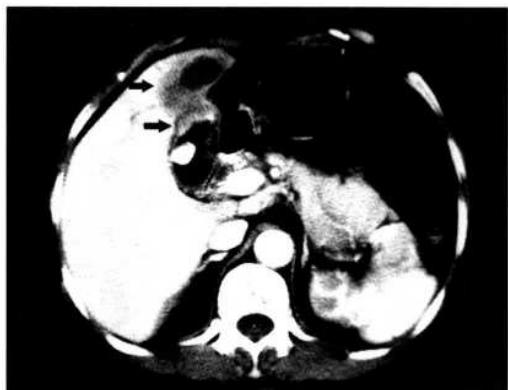


图 4-3-104 动脉期胆囊肿块明显强化（箭头），邻近的片状低密度肝组织未见强化（箭头），但低密度区附近的肝组织可见边界不清的片状强化（同图 4-3-103 病例）

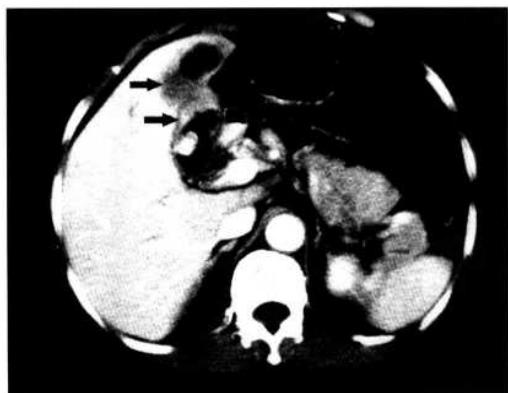


图 4-3-105 门静脉期胆囊肿块继续强化（箭头），受侵犯的肝组织仍呈低密度（箭头）（同图 4-3-103 病例）

15. 瘤灶内钙化的肝转移瘤 肝转移瘤偶见钙化。钙化呈小斑块、斑点状或泥沙状。钙化对诊断无特异性（图 4-3-106~111）。瘤灶内出现钙化的肝转移瘤临幊上多来源于结肠癌肝转移。

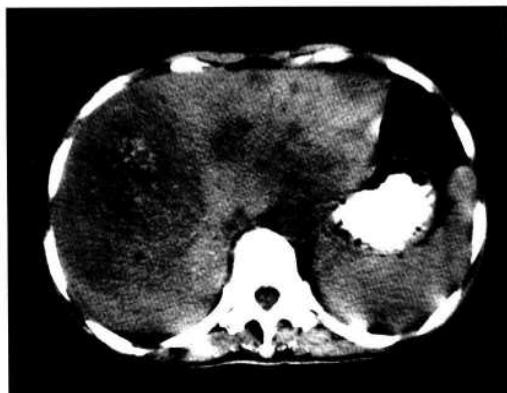


图 4-3-106 瘤灶内钙化的肝转移瘤（平扫肝右叶有 1 个较大的瘤灶，瘤灶内见散在分布的泥沙状钙化）



图 4-3-107 动脉期瘤灶可见边缘部环形强化，瘤灶内未见强化（同图 4-3-106 病例）



图 4-3-108 门静脉期肝内瘤灶呈低密度，瘤灶内的钙化呈稍高密度（同图 4-3-106 病例）



图 4-3-109 瘤灶内钙化的肝转移瘤（平扫肝右叶有 1 个较大的瘤灶，瘤灶内见斑点状钙化）



图 4-3-110 动脉期瘤灶可见边缘部环形强化，瘤灶内未见强化（同图 4-3-109 病例）



图 4-3-111 门静脉期肝内瘤灶呈低密度，瘤灶内的钙化呈稍高密度（同图 4-3-109 病例）

（郑可国）

第4节 与肝局灶性结节增生的鉴别

肝局灶性结节增生是一种少见的良性瘤样病变，可发生于任何年龄，但以30~50岁多见。病人多无临床症状，常在体检时发现，只有20%的病人可出现症状，在有症状的病人中，男女比例为1:2。病因不明，与口服避孕药无关，可能与血管畸形或血管损伤有关。病理上肝局灶性结节增生多发生在肝脏的游离缘，病变较大时可形成一肿块突出肝表面，邻近肝组织受压，但无包膜形成。增生的结节内是正常肝细胞，可伴有胆管的增生，中央部有一纤维瘢痕组织呈条状、放射状分隔正常肝细胞。纤维瘢痕内有一条或多条增粗纡曲的血管。瘤内较少出现坏死和出血。

一、与常见的肝局灶性结节增生的鉴别

肝局灶性结节增生常见的CT表现是平扫病变呈等密度或稍低密度，如为等密度则平扫病变不能显示（图4-4-1），如为稍低密度则病灶边界清楚（图4-4-2）。中央的纤维瘢痕组织呈更低密度，形态可以是条状、圆形、小片状或星状（图4-4-1~4）。瘢痕组织可延伸至病灶的边缘部与肝表面的包膜相连，使病灶边缘局部肝包膜被牵拉而凹陷（图4-4-2）。较小的中央瘢痕组织平扫则不能显示（图4-4-5）。由于病灶好发于肝脏游离缘，较大的局灶性结节增生可以突出肝脏表面，在肝表面形成一局限性突起，有助于病灶的发现（图4-4-1, 2）。由于病灶平扫常常呈等密度，难以检出，有时仅见到中央低密度

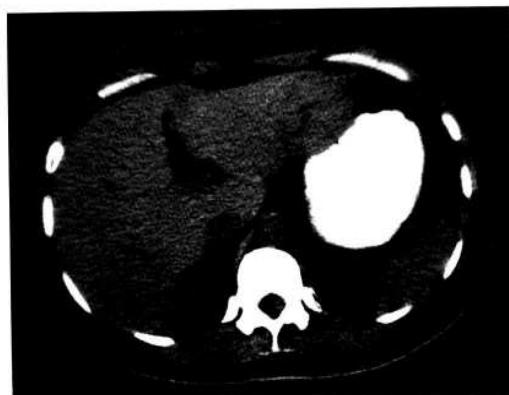


图4-4-1 肝左叶局灶性结节增生（平扫肝左叶有一个等密度病变突出肝表面，边界欠清，病灶中央有小点状密度更低区）

的瘢痕组织，因而不能单纯用平扫来检查肝局灶性结节增生。

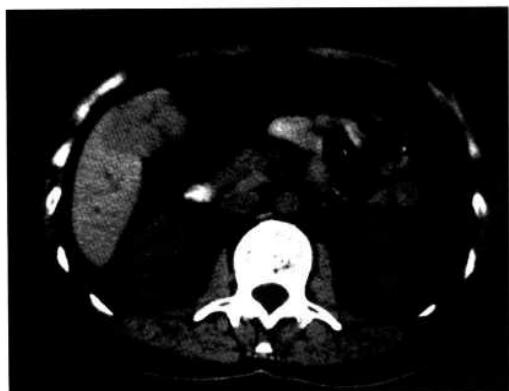


图4-4-2 肝右叶局灶性结节增生（平扫肝右叶有一个稍低密度病变突出肝表面，边界清楚，病灶中央有小条状密度更低区直达边缘）

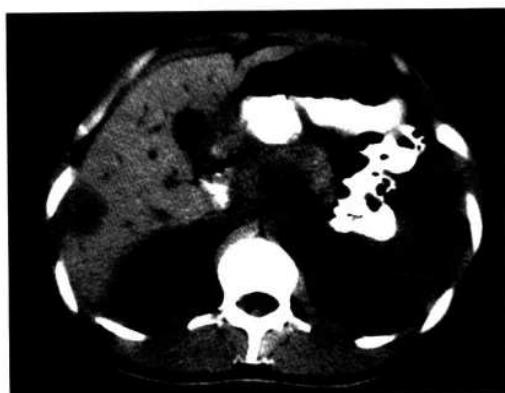


图4-4-3 肝右叶局灶性结节增生（平扫肝右后叶有一个稍低密度病变突出肝表面，边界清楚，病灶中央有小片状密度更低区）



图4-4-4 肝尾状叶局灶性结节增生（平扫肝尾状叶有一个等密度病变突出肝表面，边界欠清，病灶中央有星状密度更低区）



图 4-4-5 肝左内叶局灶性结节增生(平扫肝左内叶有 1 个稍低密度病变, 边界清楚, 病灶内密度均匀)

螺旋 CT 多期增强扫描的动脉期病灶除中央瘢痕组织的低密度区外呈全瘤均匀性强化, 密度明显高于正常肝且接近于同层主动脉的密度, 边缘光滑或轻度分叶(图 4-4-6~9)。一些平扫不能显示的较小的中央纤维瘢痕组织因周围组织强化, 此时可以清楚显示(图 4-4-10)。病灶的中央部可见有增粗扭曲的动脉影, 代表病灶的供血动脉(图 4-4-11)。

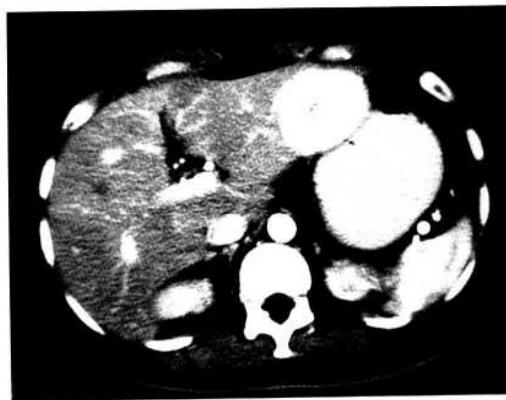


图 4-4-6 动脉期肝左叶病灶除中央低密度瘢痕组织外, 呈全瘤均匀性强化, 密度明显高于正常肝且接近于同层主动脉的密度, 边缘光滑并轻度分叶(同图 4-4-1 病例)

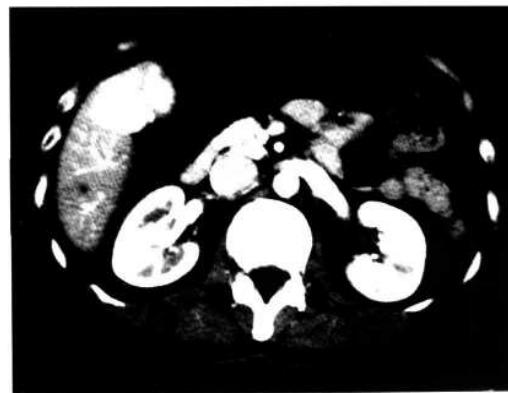


图 4-4-7 动脉期肝右叶病灶除条状低密度瘢痕组织外, 呈全瘤均匀性强化, 密度明显高于正常肝且接近于同层主动脉的密度, 边缘光滑(同图 4-4-2 病例)

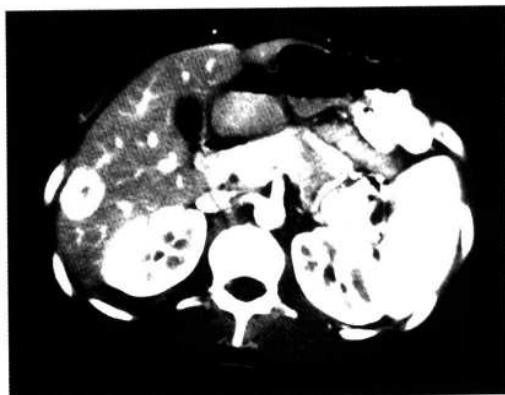


图 4-4-8 动脉期肝右叶病灶除中央低密度瘢痕组织外, 呈全瘤均匀性强化, 密度明显高于正常肝且接近于同层主动脉的密度, 边缘光滑并轻度分叶(同图 4-4-3 病例)



图 4-4-9 动脉期肝尾状叶病灶除中央低密度瘢痕组织外, 呈全瘤均匀性强化, 密度明显高于正常肝且接近于同层主动脉的密度, 边缘光滑并轻度分叶(同图 4-4-4 病例)

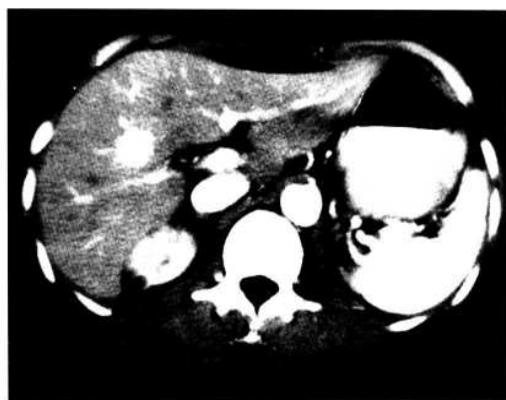


图 4-4-10 动脉期肝左内叶病灶呈全瘤均匀性强化，病灶中央部可见低密度的瘢痕组织（同图 4-4-5 病例）

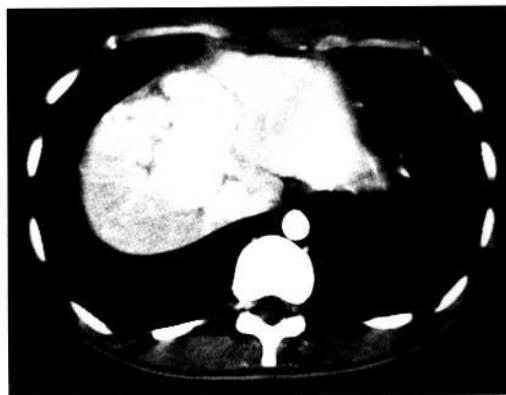


图 4-4-11 肝右叶局灶性结节增生（动脉期肝右叶病灶呈全瘤不均匀性强化，病灶的中央部可见有增粗扭曲的动脉影）

门静脉期病灶的强化密度下降到等密度或稍高密度，中央的瘢痕组织仍为低密度（图 4-4-12~15），病灶边缘部可见有增粗的血管影，代表病灶的引流静脉（图 4-4-16~18）。



图 4-4-12 门静脉期病灶的强化密度下降到稍高密度，中央的瘢痕组织仍为低密度（同图 4-4-1 病例）



图 4-4-13 门静脉期病灶的强化密度下降到等密度，条状的瘢痕组织仍为低密度（同图 4-4-2 病例）



图 4-4-14 门静脉期病灶的强化密度下降到稍高密度，中央的瘢痕组织仍为低密度（同图 4-4-3 病例）



图 4-4-15 门静脉期病灶的强化密度下降到等密度，中央的瘢痕组织仍为低密度（同图 4-4-4 病例）



图 4-4-16 肝右叶局灶性结节增生（平扫肝右叶有 1 个稍低密度病变，边界欠清，密度均匀〈箭头〉）



图 4-4-17 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，内有小条状低密度瘢痕组织（同图 4-4-16 病例）



图 4-4-18 门静脉期病灶强化密度下降到等密度，中央的瘢痕组织为等密度，病灶边缘部可见有增粗的引流静脉（箭头）（同图 4-4-16 病例）

延时期扫描病灶呈等密度或稍低密度，中央瘢痕组织随着时间的延长，一般延长 10~15min 后扫描，则明显强化而呈高密度（图 4-4-19~23）。动脉期明显强化的肝细胞癌与肝局灶性结节增生的鉴别是：前者虽然动脉期肿瘤强化密度高于肝且接近于主动脉的强化密度，但门静脉期

肿瘤的强化密度迅速下降至低于肝；而后者门静脉期是降至等于或稍高于肝，同时病灶中心的星状瘢痕低密度区在延时期扫描明显强化而呈高密度，与肝细胞癌的强化形式不同。



图 4-4-19 延时期肝右叶病灶呈等密度，中央瘢痕组织明显强化而呈高密度（箭头）（同图 4-4-3 病例）



图 4-4-20 肝右叶局灶性结节增生（平扫肝右叶有一稍低密度病变，边界欠清，密度均匀〈箭头〉）



图 4-4-21 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，内有小条状低密度瘢痕组织（同图 4-4-20 病例）



图 4-4-22 门静脉期病灶强化密度下降到等密度，中央的瘢痕组织亦为等密度（同图 4-4-20 病例）

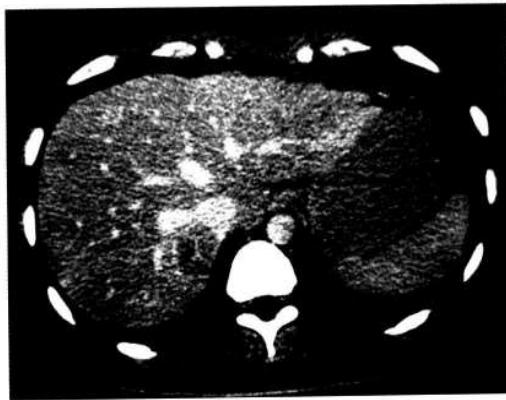


图 4-4-23 延时期肝右叶病灶呈稍低密度，中央瘢痕组织明显强化而呈高密度（同图 4-4-20 病例）

二、与少见的肝局灶性结节增生的鉴别

1. 无中央瘢痕的肝局灶性结节增生 在病理组织学上肝局灶性结节增生都有中央瘢痕组织，但 CT 能显示的中央瘢痕组织只有 30% ~ 40%。病灶较小的肝局灶性结节增生因中央瘢痕组织太小，病灶的密度较均匀，CT 多不能显示。同时因病灶较小不突出肝表面，肝脏的轮廓基本正常。平扫病灶呈等密度或稍低密度（图 4-4-24），当表现为等密度时，平扫则难以发现病灶（图 4-4-25）。增强扫描的动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，密度明显高于同层正常肝实质，接近于同层主动脉的密度（图 4-4-26, 27）。门静脉期病灶的强化密度迅速下降至等密度或稍高密

度（图 4-4-28, 29）。无中央瘢痕的肝局灶性结节增生增强后的强化形式与常见的肝局灶性结节增生相同。

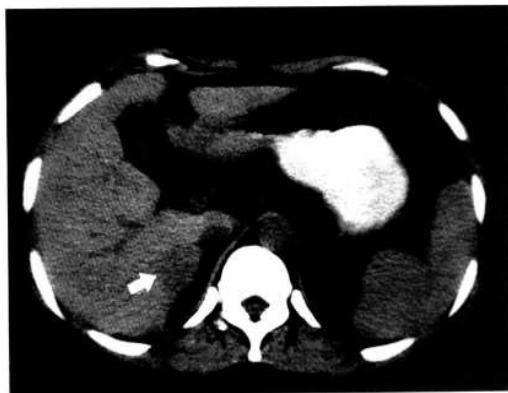


图 4-4-24 无中央瘢痕的肝局灶性结节增生（平扫肝右后叶有 1 个稍低密度病变，边界清楚，密度均匀（箭头））

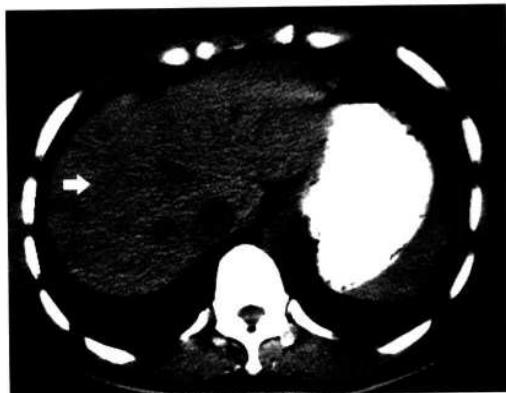


图 4-4-25 无中央瘢痕的肝局灶性结节增生（肝右前叶有 1 个等密度病变，平扫病变不能显示（箭头））



图 4-4-26 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，内无低密度瘢痕组织（同图 4-4-24 病例）

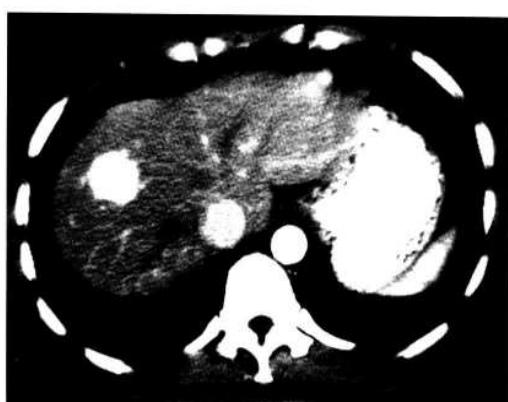


图 4-4-27 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，内无低密度瘢痕组织（同图 4-4-25 病例）

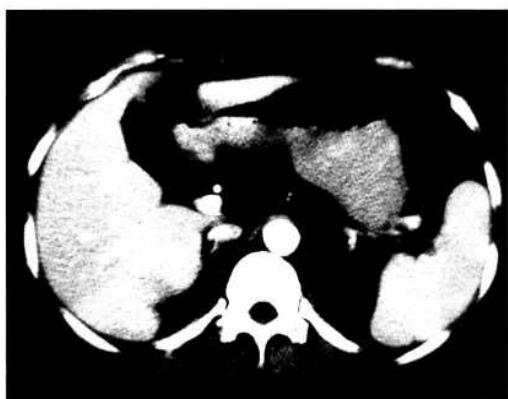


图 4-4-28 门静脉期病灶强化密度下降到等密度，病变不能显示（同图 4-4-24 病例）



图 4-4-29 门静脉期病灶强化密度下降到等密度，病变不能显示（同图 4-4-25 病例）

2. 延时期中央瘢痕呈等密度或低密度的肝局灶性结节增生 常见的肝局灶性结节增生延时 10~15min 后扫描中央瘢痕组织强化呈高密度，但只有 30% 的病人出现此特殊性表现，大部分病

人增强后延时扫描中央瘢痕组织多呈等密度（图 4-4-30~33），少数仍呈低密度。



图 4-4-30 延时期中央瘢痕呈等密度的肝局灶性结节增生（肝右前叶有 1 个等密度病变，平扫病变不能显示）



图 4-4-31 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，内可见 1 个小条状低密度瘢痕组织（同图 4-4-30 病例）

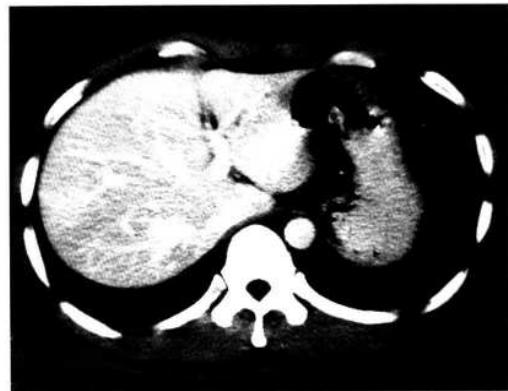


图 4-4-32 门静脉期病灶强化密度下降到等密度，病变不能显示，中央的瘢痕组织亦呈等密度（同图 4-4-30 病例）

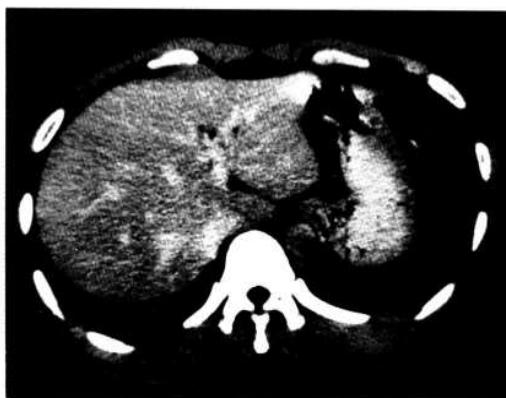


图 4-4-33 延时期病灶亦呈等密度，中央的瘢痕组织亦呈等密度，病变不能显示（同图 4-4-30 病例）



图 4-4-35 门静脉期病灶呈均匀性等密度（同图 4-4-34 病例）

3. 强化后密度不均匀的肝局灶性结节增生
有少数的肝局灶性结节增生在增强扫描的动脉期病灶强化密度不均匀（图 4-4-34），门静脉期病灶则呈均匀性等密度或稍高密度（图 4-4-35）。病灶除动脉期强化密度不均匀外，其血供特点与常见的肝局灶性结节增生相同。

4. 平扫呈高密度的肝局灶性结节增生 平扫呈高密度的原因主要是肝实质的脂肪变较明显，肝脂肪变使肝实质的密度明显下降，病灶的密度相对增高（图 4-4-36）。平扫呈高密度的肝局灶性结节增生双期增强扫描具有常见的肝局灶性结节增生的强化特征，由于脂肪肝的密度较低，在门静脉期和延时期病灶仍呈高密度（图 4-4-37~39）。



图 4-4-34 强化后密度不均匀的肝局灶性结节增生（动脉期肝右前叶病灶强化密度不均匀，病灶后部的密度高于病灶中央和前部的密度）



图 4-4-36 平扫呈高密度的肝局灶性结节增生（平扫在脂肪肝的对比下，病灶的密度相对增高（箭头））

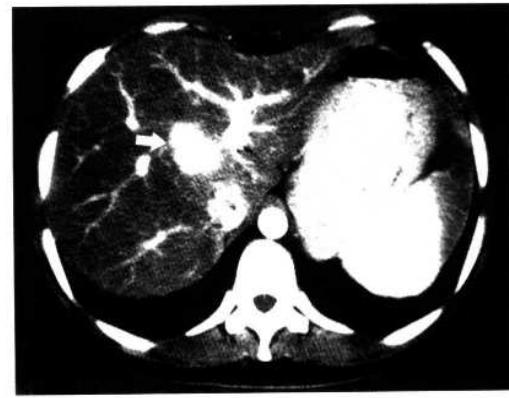


图 4-4-37 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，密度接近于主动脉密度（箭头）（同图 4-4-36 病例）



图 4-4-38 门静脉期病灶仍呈均匀性高密度
(箭头) (同图 4-4-36 病例)

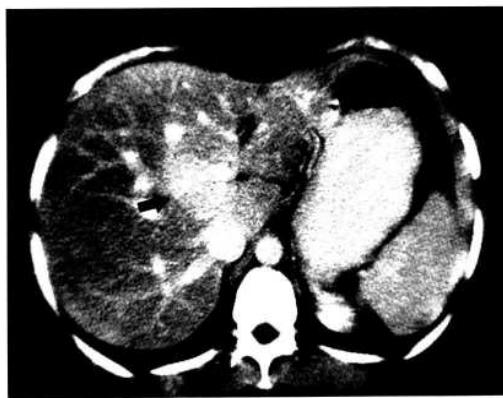


图 4-4-39 延时期病灶仍呈均匀性高密度
(箭头) (同图 4-4-36 病例)

5. 门静脉期和延时期呈高密度的肝局灶性结节增生 此类型的 CT 表现是平扫病灶仍为等密度或稍低密度, 病灶中央可有或无瘢痕组织(图 4-4-40, 41)。增强后动脉期病灶除中央瘢痕组织外呈全瘤均匀性强化, 动脉期病灶强化形式与常见的肝局灶性结节增生相同(图 4-4-42, 43)。但门静脉期病灶不是下降至等密度或稍高密度, 而是仍表现为明显的高密度, 密度高于肝且接近于同层主动脉的密度(图 4-4-44, 45)。延时期病灶呈等密度或高密度(图 4-4-46, 47)。门静脉期病灶呈高密度的原因: 一是病灶位于肝脏的上部, 门静脉期扫描时病灶所在层面的血流时相属于动脉后期, 因而病灶的强化仍较明显。二是有明显的脂肪肝, 强化后肝实质的密度仍较低, 病灶呈相对性的高密度。延时期病灶呈高密度的原因多是有脂肪肝的并存, 平扫显示有脂肪肝存在(图 3-4-40, 41)。

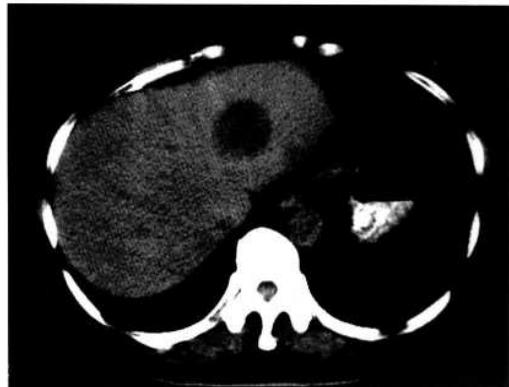


图 4-4-40 门静脉期和延时期呈高密度的肝局灶性结节增生 (平扫肝实质轻度脂肪变, 肝左叶可见 1 个低密度的病灶, 密度均匀, 边界清楚)



图 4-4-41 门静脉期呈高密度的肝局灶性结节增生 (平扫肝实质轻度脂肪变, 肝右叶可见 1 个低密度的病灶, 密度均匀, 边界清楚)



图 4-4-42 动脉期病灶呈全瘤不均匀性强化, 内可见小条状低密度瘢痕组织 (同图 4-4-40 病例)



图 4-4-43 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化
(同图 4-4-41 病例)

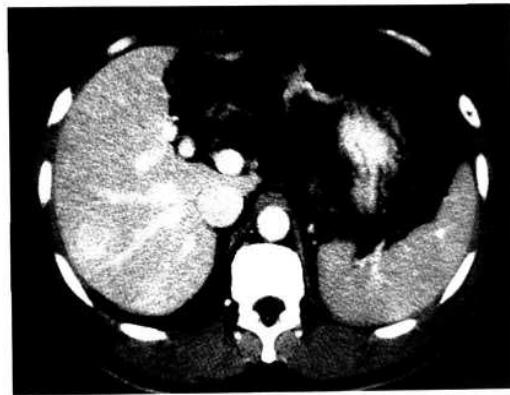


图 4-4-46 延时期病灶呈等密度 (同图 4-4-41 病例)



图 4-4-44 门静脉期病灶呈全瘤不均匀性强化,
密度仍高于正常肝, 病灶内可见小斑点状低密度
(同图 4-4-40 病例)



图 4-4-47 延时期病灶呈全瘤均匀性强化,
密度仍高于正常肝 (同图 4-4-40 病例)



图 4-4-45 门静脉期病灶呈全瘤均匀性强化,
密度仍高于正常肝 (同图 4-4-41 病例)

6. 少血供的肝局灶性结节增生 少血供的肝局灶性结节增生多见于病灶较小的病例。此类型的CT表现是平扫仍为等密度或稍低密度(图4-4-48),增强后动脉期病灶亦可见有强化,密度高于同层正常肝实质,但明显低于同层主动脉的密度(图4-4-49),门静脉期病灶的密度又迅速下降至等密度(图4-4-50)。此类型的强化形式与多血供的小肝癌的强化特点较相似,但少血供的肝局灶性结节增生动脉期的强化多数是中央部的密度较均匀,同时中央部的密度稍高于边缘部的密度,这一点与小肝癌不同。有的少血供肝局灶性结节增生在增强扫描的动脉期和门静脉期均呈低密度。



图 4-4-48 少血供的肝局灶性结节增生（平扫肝右叶可见 1 个稍低密度的病灶，密度均匀，边界欠清楚〈箭头〉）



图 4-4-49 动脉期病灶呈全瘤均匀性强化，密度高于正常肝，但明显低于同层主动脉的密度（同图 4-4-48 病例）



图 4-4-50 门静脉期病灶的密度又迅速下降至等密度（同图 4-4-48 病例）

7. 有钙化的肝局灶性结节增生 约有 1.4% 的肝局灶性结节增生出现钙化，表现为病灶内散在分布的斑点状的高密度钙化灶，可出现在病灶的中央或边缘部，形态不具特征性（图 4

-4-51）。有钙化的肝局灶性结节增生其强化形式与常见的肝局灶性结节增生相同（图 4-4-52, 53）。



图 4-4-51 有钙化的肝局灶性结节增生（平扫肝右叶可见 1 个稍低密度的病灶，边界欠清楚〈箭头〉，病灶内可见散在分布的多个点状高密度钙化灶）

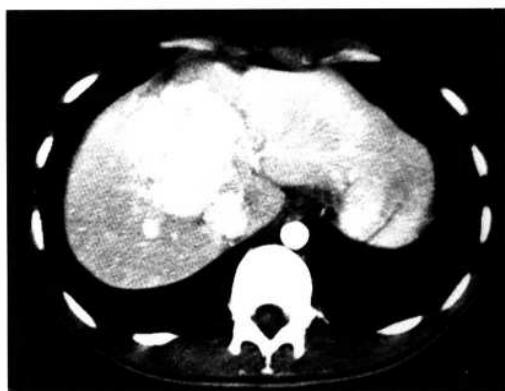


图 4-4-52 动脉期病灶呈全瘤不均匀性强化，内有星状的低密度瘢痕组织（同图 4-4-51 病例）

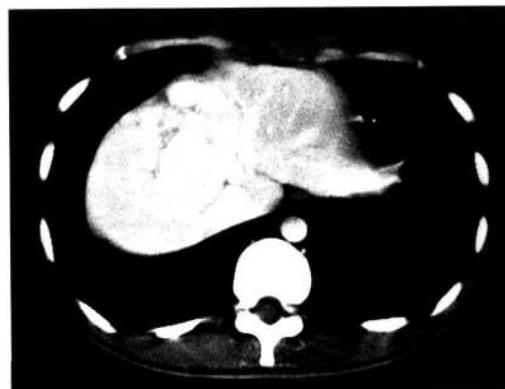


图 4-4-53 门静脉期病灶呈等密度，病灶内的瘢痕组织仍呈低密度，病灶内的钙化呈高密度（同图 4-4-51 病例）

8. 多发的肝局灶性结节增生 约有 20% 肝局灶性结节增生的病人是多发的。CT 平扫表现为肝内多发的等密度或稍低密度病灶，病灶内可有或无低密度的中央瘢痕组织（图 4-4-54, 55）。增强扫描动脉期肝内的多个病灶均见全瘤均匀性强化，密度接近于同层主动脉的密度。如果病灶大小相同，则各个病灶之间的强化密度基本相等（图 4-4-56）；如果病灶大小相差较大，则各个病灶之间的强化密度可以相等，亦可以高低略有不同（图 4-4-57）。门静脉期病灶可呈稍低密度、等密度或稍高密度（图 4-4-58, 59）。与多结节的结节型肝细胞癌的鉴别点是：动脉期肝细胞癌的强化密度虽然高于肝，但明显低于同层主动脉的密度，同时门静脉期强化的密度低于肝。



图 4-4-54 多发的肝局灶性结节增生（平扫肝左内叶和肝右叶各见 1 个稍低密度病灶，边界欠清（箭头））



图 4-4-55 多发的肝局灶性结节增生（平扫肝左叶可见 2 个大小不等的稍低密度病灶，边界清楚（箭头））

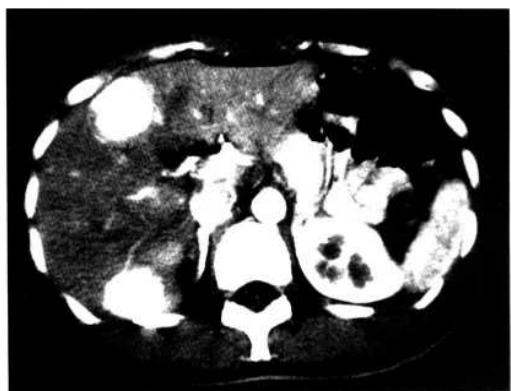


图 4-4-56 动脉期肝左内叶和肝右叶病灶均呈全瘤均匀性强化，2 个病灶的强化密度基本相等（同图 4-4-54 病例）



图 4-4-57 动脉期肝左叶的 2 个病灶均呈全瘤均匀性强化，但 2 个病灶的强化密度不相等（箭头）（同图 4-4-55 病例）



图 4-4-58 门静脉期肝左内叶和肝右叶病灶均呈稍低密度（箭头）（同图 4-4-54 病例）

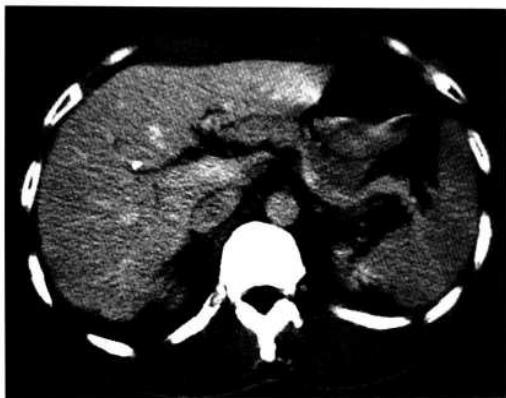


图 4-4-59 门静脉期肝左叶的 2 个病灶均呈等密度 (同图 4-4-55 病例)



图 4-4-61 动脉期肝右叶病灶的中央呈均匀性强化,但边缘部可见 1 个低密度环(同图 4-4-60 病例)

9. 强化后边缘有一低密度环的肝局灶性结节增生 此征象只出现在增强扫描后, 平扫病灶仍为等密度或稍低密度, 增强后的动脉期病灶的中央部明显强化, 密度接近于同层主动脉的密度, 病灶边缘部见一环形低密度带。门静脉期中央部的高密度强化迅速下降至等密度或稍高密度, 但病灶边缘部的环形低密度带仍未见强化, 仍呈一环形的低密度带 (图 4-4-60~62)。边缘环形低密度带的病理组织学改变是有大量明显扩张的淋巴管及淋巴细胞浸润。此类型与边缘部有低密度肿瘤假包膜的肝细胞癌的鉴别点是两者动脉期瘤灶的强化密度不同, 肝局灶性结节增生的强化密度接近于主动脉的密度, 而肝细胞癌的强化密度明显低于同层主动脉。



图 4-4-60 强化后边缘有一低密度环的肝局灶性结节增生 (平扫肝右叶可见 1 个稍低密度病灶, 密度均匀, 边界清楚)



图 4-4-62 门静脉期中央部的高密度强化迅速下降至稍高密度, 但病灶的边缘部仍见 1 个稍低密度环 (同图 4-4-60 病例)

10. 边缘部环形强化的肝局灶性结节增生 极少数肝局灶性结节增生在增强扫描的门静脉期和延时期在病灶的边缘部有一环形强化 (图 4-4-63)。此环形强化可完整或不完整, 平扫和动脉期均不能显示此环形强化征象 (图 4-4-64~66)。肝局灶性结节增生边缘部的环形强化在病理组织学上并无纤维假包膜, 而是显示病灶边缘部有受压的肝组织。因此, 门静脉期和延时期出现的环形强化是否与受压肝组织有关尚待更多病例来判断。肝局灶性结节增生的边缘部环形强化与门静脉期呈边缘部高密度环形强化的小肝癌鉴别是: 小肝癌的边缘部环形强化多数完整, 环壁厚度比较均匀, 动脉期瘤灶强化的密度高于肝, 但明显低于同层主动脉的密度, 同时在门静脉期和延时期瘤内多呈低密度; 而肝局灶性结节增生的边缘部环形强化多为不完整, 部分边界欠清, 动脉期瘤灶的强化密度明显高于肝并接近于

主动脉的密度，门静脉期和延时期多为等密度或稍高密度，有时可见病灶中央的星状瘢痕，因而两者可以鉴别。

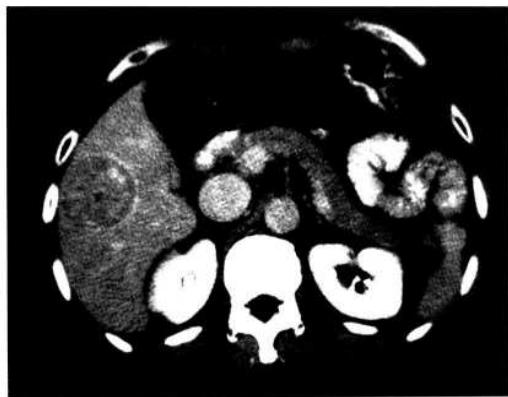


图 4-4-63 延时期病灶边缘部仍见 1 个稍低密度环，在低密度环的外侧有 1 个不完整的高密度强化环（同图 4-4-60 病例）



图 4-4-64 边缘部环形强化的肝局灶性结节增生（平扫肝左内叶可见 1 个稍低密度病灶，边界清楚，病灶内可见有低密度的瘢痕组织）



图 4-4-65 动脉期肝左内叶病灶除中央瘢痕组织外呈均匀性强化（同图 4-4-64 病例）



图 4-4-66 门静脉期肝左内叶病灶呈等密度，中央瘢痕组织呈低密度，病灶边缘部可见 1 个不完整的高密度强化环（同图 4-4-64 病例）

11. 伴周围肝实质强化的肝局灶性结节增生
有少数的肝局灶性结节增生在增强扫描的动脉期除病灶本身的强化外，病灶邻近的周围肝实质亦见明显强化（图 4-4-67~69）。原因可能是肝局灶性结节增生的供血动脉与邻近周围肝实质的血窦之间有短路，增强扫描时病灶与周围肝实质同步强化。

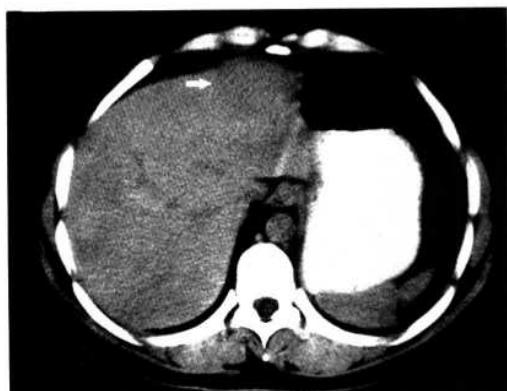


图 4-4-67 伴周围肝实质强化的肝局灶性结节增生（平扫肝左叶可见 1 个稍低密度病灶，边界欠清楚，密度均匀（箭头））



图 4-4-68 动脉期肝左叶病灶呈全瘤均匀性强化，病灶周围的肝组织亦见明显强化（同图 4-4-67 病例）

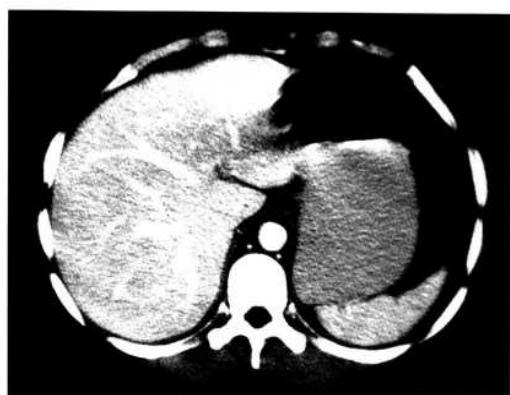


图 4-4-69 门静脉期肝左叶病灶呈稍高密度，病灶周围的肝组织呈等密度（同图 4-4-67 病例）

（郑可国）

第 5 节 与肝细胞腺瘤的鉴别

肝细胞腺瘤是肝脏的一种少见的良性肿瘤，多见于青年女性，发病与口服避孕药有一定关系，且与服药时间长短有关。服药史常作为鉴别诊断的依据之一。

肝细胞腺瘤与 CT 征象有关的病理特点：多数为单发结节，偶见多发病灶。直径一般为 5~15cm，多数有包膜，表面血管丰富，瘤内有新鲜或陈旧出血，瘤内血管较丰富。

一、与常见的肝细胞腺瘤的鉴别

肝细胞腺瘤在 CT 平扫时密度与正常肝实质接近或略低，边缘清楚（图 4-5-1）。内部有新鲜出血时呈高密度斑块，陈旧性出血则表现为低密度区，但通常两者均有，因此病灶内部呈混杂密度。增强扫描多数病灶于动脉期有明显均匀性强化，其强化密度高于肝且接近同层主动脉强化的密度（图 4-5-2），门静脉期病灶密度下降至接近正常肝实质（图 4-5-3）。出血区表现为无强化的低密度。延时扫描病灶一般呈低密度。

肝细胞腺瘤多数有包膜，与肝细胞癌的包膜很相似。同时腺瘤本身的 CT 表现部分与肝细胞癌相似，尤其是增强扫描有时也可出现碘对比剂“快进快出”的表现。以下几点可资两者的鉴别：

①肝细胞腺瘤多见于女性，男性接受内分泌治疗时也可能发生，与口服避孕药和化学合成类固醇

激素有关系，而肝细胞癌多发生于肝硬化基础上，且大多有 AFP 升高。②肝细胞腺瘤于动脉期时，其强化密度高于肝且接近同层主动脉的密度。而肝细胞癌于动脉期时，其强化密度虽然也高于肝，但多数低于同层主动脉的密度。③肝细胞腺瘤不侵犯门静脉，而肝细胞癌易侵犯门静脉形成癌栓。④肝细胞癌瘤内可见多发性、多形态、多种密度的密度更低区，且动脉期瘤内可见肿瘤血管，而肝细胞腺瘤则无此表现。



图 4-5-1 肝右叶肝细胞腺瘤（平扫示病灶呈略低密度，密度均匀，边缘清楚）



图 4-5-2 动脉期病灶呈全瘤范围均匀性明显强化，密度高于肝，接近同层主动脉（同图 4-5-1 病例）



图 4-5-4 脂肪肝合并肝右叶肝细胞腺瘤（平扫示病灶呈略高密度，边缘清楚（箭头））



图 4-5-3 门静脉期病灶密度速降至等于肝，瘤周仍见环形强化（同图 4-5-1 病例）

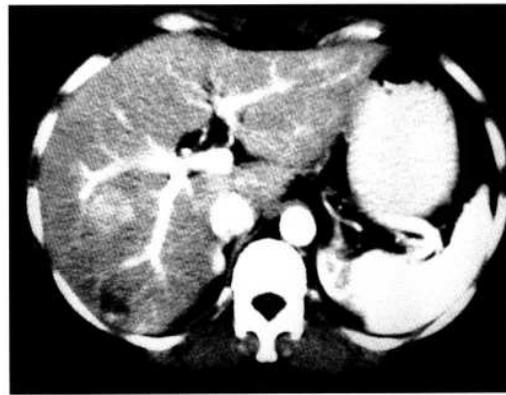


图 4-5-5 动脉期示病灶呈全瘤范围不均匀性轻度强化，密度高于肝，低于同层主动脉，其后方见 1 个小血管瘤（同图 4-5-4 病例）

二、与少见的肝细胞腺瘤的鉴别

本例发生于脂肪肝背景下的肝细胞腺瘤，由于肝的密度降低，而致平扫时病灶密度略高于肝脏，瘤内密度均匀（图 4-5-4）。增强扫描动脉期，病灶呈全瘤范围不均匀性轻度强化，密度稍高于肝，但低于同层主动脉，而不是接近主动脉的密度（图 4-5-5），门静脉期以及延时期病灶仍呈略高密度（图 4-5-6~7）。与肝细胞癌主要的鉴别点在于本例的强化模式缺乏肝细胞癌的“快进快出”强化特征。

此外，本例动脉期强化的表现，说明其血供不够丰富。这是否与肿瘤较小有关尚待更多的病例加以证实。

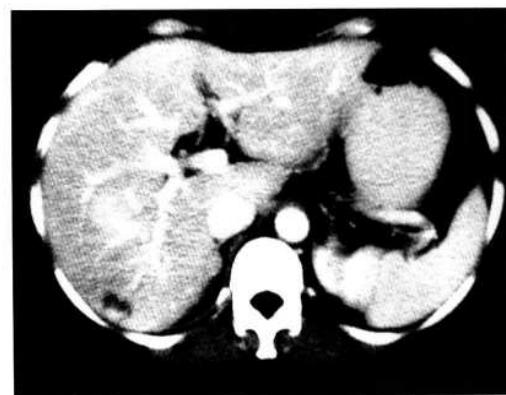


图 4-5-6 门静脉期病灶仍呈略高密度（同图 4-5-4 病例）



图 4-5-7 延时期示病灶依然呈略高密度（同图 4-5-4 病例）

(沈冰奇 许达生)

第 6 节 与肝硬化再生结节的鉴别

引起肝硬化的病因包括病毒性肝炎、酒精中毒、慢性胆道梗阻、血吸虫病、代谢障碍和药物中毒、心力衰竭等，其中以肝炎后肝硬化最为常见。肝硬化在病理组织学表现为肝细胞变性坏死、间质结缔组织增生及肝细胞结节状再生肥大的病理过程。

少数肝硬化或肝硬化早期肝脏可以增大，但绝大多数肝硬化随着纤维组织增生，肝脏变硬缩小，各叶比例失调及肝裂增宽。肝细胞坏死后出现大量肝细胞代偿性增生，形成再生结节，其间有大量纤维组织增生。纤维组织增生和再生结节压迫，可导致肝内门静脉小分支的闭塞、门静脉血流受阻，导致门静脉高压。

肝硬化一般 CT 表现：肝硬化 CT 表现多样，早期可表现正常。随病程进展，常见表现为：①肝脏缩小，肝内脂肪浸润及再生结节使肝脏体积增大，而纤维组织增生又使得肝脏体积缩小，肝脏常以缩小为主。②肝脏表面出现分叶状或波浪状改变。③肝脏各叶大小比例失调，左叶及尾状叶代偿性增大，肝叶缩小致肝裂增宽，其内常有脂肪组织充填。④肝实质密度不均，肝实质不均匀性强化。由于多种病理变化混杂造成肝脏组织密度不均，纤维化、再生结节使得肝脏密度增高，而肝细胞变性坏死及脂肪浸润使肝脏密度减低。⑤门静脉高压相关征象，包括腹水、脾肿大和侧支循环静脉曲张等。

我国肝细胞癌患者多数有肝硬化或慢性乙型肝炎史。一般认为肝硬化发生癌变成为肝细胞癌是一个多阶段过程。最初是在肝硬化基础上形成肝内再生结节 (Regenerating Nodules, RN)，然后再生结节再发展为腺瘤性增生 (Adenomatous Hyperplasia, AH, 或称 Macroregenerative Nodules, MRN, 即巨再生结节)，随后这种腺瘤性增生结节内可以出现不同程度的肝细胞不典型性腺瘤性增生 (Atypical Adenomatous Hyperplasia, AAH)，这种不典型性腺瘤性增生再发展，就形成早期肝细胞癌 (Early Hepatocellular Carcinoma, eHCC)。在上述肝硬化癌变过程中，再生结节属于良性病变。腺瘤性增生因可发生不典型性，故属于肝细胞癌的癌前期病变。因此，当肝硬化背景下 CT 检出小结节时，需要进行早期肝细胞癌与再生结节的鉴别。

一、与常见的肝硬化再生结节的鉴别

大多数的再生结节在螺旋 CT 平扫及多期增强扫描上均与周围肝实质密度相等，不能显示出来。但是也有一些再生结节例外，在平扫和增强上与周围肝实质的密度有差异。这些结节可以聚集在一起，也可融合成较大的结节。再生结节常见 CT 表现为：

1. 平扫 生再生结节一般表现为等密度或稍高密度，密度增高是由于结节中有铁质沉积，平

扫较增强更易于显示铁质沉积的再生结节(图4-6-1~3)。再生结节在CT平扫上的显示取决于结节本身大小及周围纤维间隔厚度。结节越大、纤维间隔越厚，越易于显示。再生结节可以聚集融合成较大的肿块。

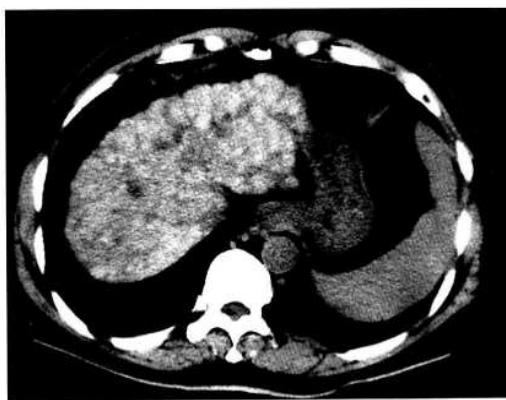


图4-6-1 肝硬化再生结节(平扫肝内弥漫分布稍高密度小结节，直径5mm左右，边界不清)



图4-6-2 动脉期肝脏表现为均匀密度(同图4-6-1病例)

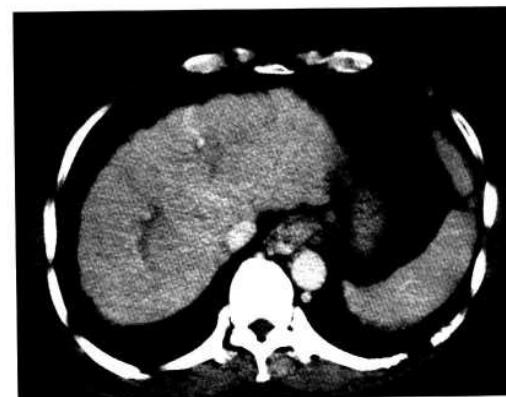


图4-6-3 门静脉期肝脏仍表现为均匀密度，再生结节不能显示(同图4-6-1病例)

2. 增强 动脉期再生结节不强化，周围纤维间隔轻度强化，与周围未强化的肝实质相比，呈稍高密度，聚集在一起类似蜂巢样；门静脉期肝实质强化，再生结节表现为多数性的直径为3~10mm的均匀强化，纤维间隔难以清楚显示。有时结节中心出现高密度小点状小门静脉强化(图4-6-4~6)。



图4-6-4 肝硬化再生结节(平扫肝右叶第8段表面再生结节呈等密度(箭头))



图4-6-5 动脉期再生结节无明显强化，呈等密度(箭头)(同图4-6-4病例)



图4-6-6 门静脉期再生结节轻度均匀性强化(同图4-6-4病例)

二、与少见的肝硬化再生结节的鉴别

再生结节少见 CT 表现为：

1. 平扫与周围肝实质呈等密度，增强动脉期及门静脉期均为低密度。其原因可能与肝细胞变性与灶性坏死、脂肪变性有关（图 4-6-7~9）。



图 4-6-7 肝硬化再生结节（平扫肝右叶第 5、6 段呈等密度）



图 4-6-8 动脉期肝右叶第 5、6 段见再生结节呈小结节状稍低密度（同图 4-6-7 病例）

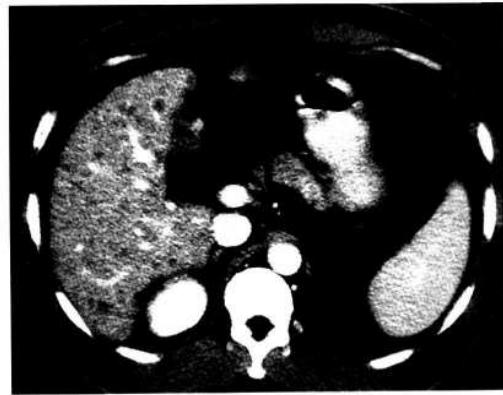


图 4-6-9 门静脉期肝右叶第 5、6 段显示更多再生结节呈稍低密度（同图 4-6-7 病例）

2. 平扫呈等密度或稍低密度，增强动脉期强化，而门静脉期强化减退。这与再生结节中肝动脉血供多，而门静脉血供较少有关（图 4-6-10~15）。



图 4-6-10 肝硬化再生结节（平扫肝右叶密度均匀，再生结节为等密度）



图 4-6-11 动脉期肝右叶第 6 段外缘再生结节不均匀强化（箭头）（同图 4-6-10 病例）



图 4-6-12 门静脉期肝右叶再生结节强化消退，呈等密度（同图 4-6-10 病例）



图 4-6-13 肝硬化再生结节（平扫呈稍低密度，边界不清（箭头））



图 4-6-14 动脉期再生结节呈等密度（同图 4-6-13 病例）



图 4-6-15 门静脉期再生结节呈稍低密度，
边界不清（箭头）（同图 4-6-13 病例）

生结节 - 早期肝细胞癌的演变过程中，随着结节病变的恶性程度增高，结节的肝动脉血供趋于增加而门静脉血供趋于减少。近期研究表明，96% 的再生结节以门静脉供血为主，而 94% 的肝细胞癌以肝动脉供血为主。但高分化的再生结节与分化好的肝细胞癌（Edmonson Grade I）相似，门静脉与肝动脉均共同参与供血。因此，在再生结节癌变的这一渐变过程中，出现不典型 CT 表现的肝内结节时，是难以准确鉴别再生结节、腺瘤性增生结节以及早期肝细胞癌的，需要动态 CT 追踪观察，结合高场 MRI 征象，必要时予以穿刺活检（图 4-6-16~19）。



图 4-6-16 肝硬化并早期肝细胞癌（平扫肝右叶第 7 段病灶呈等密度（箭头））



图 4-6-17 动脉期病灶呈不均匀轻度强化
(箭头)（同图 4-6-16 病例）

再生结节的癌变，即从再生结节 - 腺瘤性增

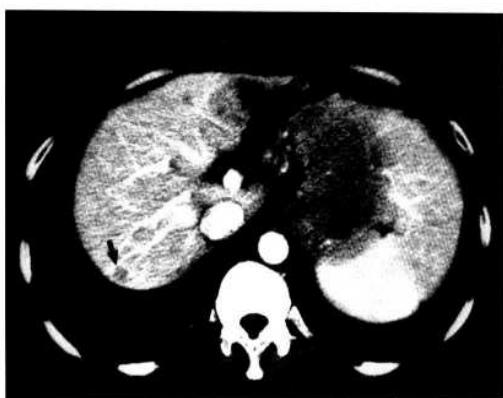


图 4-6-18 门静脉期病灶强化消退，呈稍低密度（同图 4-6-16 病例）

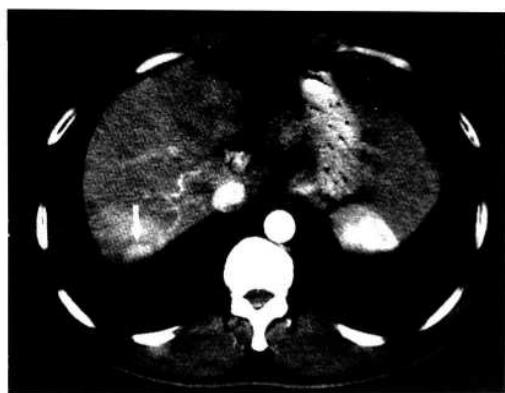


图 4-6-19 追踪 18 个月后复查，动脉期病灶强化，明显增大（同图 4-6-16 病例）

（余深平）

第 7 节 与肝炎性假瘤的鉴别

肝炎性假瘤是一个少见的疾病，是肝组织局部慢性炎症引起组织的炎性增生并形成境界清楚的肿瘤样团块。大体病理呈一实质性肿块，单个或多个，以单个常见。病灶的形态多样，可呈圆形、椭圆形、小片块形、类三角形、杵棒形、葫芦形、不规则形等。病灶一般较小，多数 $<3\text{cm}$ ，发生于右肝叶较多见，其余肝叶相对较少。镜下可见有纤维基质、淋巴细胞浸润为主的炎性肉芽组织等。在临床工作中也有将肝局灶性炎性凝固性坏死的改变称为肝炎性假瘤。肝炎性假瘤病因尚不明确，可能与免疫反应、感染或胆道梗阻有关，组织或血培养多为阴性。病灶小时临床多无症状，病灶大时亦可有发热、上腹痛、呕吐、身体不适、消瘦等，其中以发热最常见。临床表现无特征性，症状一般有数周至数月，有的持续数年，肝功能正常，酶学检查可轻度升高，外周血白细胞可能升高。肝炎性假瘤愈后良好，用抗生素治疗病变可缩小、消失或症状消失，除非症状明显或有并发症存在，多数不需手术切除。

一、与常见的肝炎性假瘤的鉴别

肝炎性假瘤平扫多呈低密度，密度均匀或不均匀，边缘清楚或不清楚。由于多数病灶较小，CT 平扫不易显示病灶内的征象。CT 增强扫描，尤其是螺旋 CT 双期或多期动态增强扫描，对本病的发现、诊断和鉴别诊断有较大的帮助。以螺

旋 CT 双期增强扫描后病灶的强化程度和形态为依据，肝炎性假瘤可分为以下几类表现：

1. 无明确强化的肝炎性假瘤 CT 平扫这类病灶多呈低密度的类圆形，在类圆形的基础上伴部分边缘分叶状突出或不规则形，密度多均匀，边缘较清楚。增强后动、门双期均无强化，病灶密度均匀，因周围肝实质强化，病灶边缘显示得更加清楚（图 4-7-1~10）。部分病灶动脉期或/和门静脉期周边肝实质可出现高密度强化带包绕。



图 4-7-1 无明确强化的肝炎性假瘤（平扫肝右后叶见 1 个边界清楚的类圆形低密度灶，密度均匀）

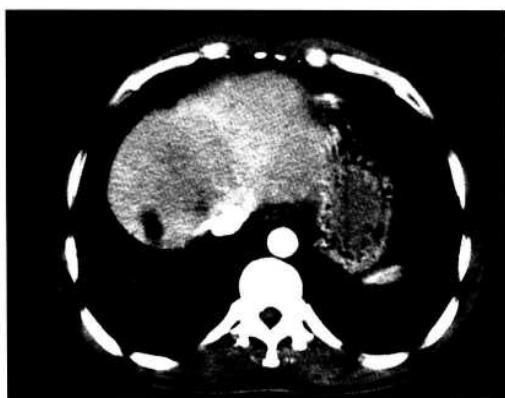


图 4-7-2 动脉期病灶及周围肝实质未见强化
(同图 4-7-1 病例)



图 4-7-5 无明确强化的肝炎性假瘤(平扫肝右前叶见 1 个类圆形低密度灶, 密度均匀, 边界清楚并轻度不规则)



图 4-7-3 门静脉期病灶亦未见强化 (同图 4-7-1 病例)



图 4-7-6 动脉期病灶未见强化, 灶内密度轻度不均匀 (同图 4-7-5 病例)



图 4-7-4 延时期病灶仍未见强化, 边界显示更清楚 (同图 4-7-1 病例)



图 4-7-7 门静脉期病灶仍呈低密度, 灶内密度轻度不均匀 (同图 4-7-5 病例)



图 4-7-8 治疗后 1 年复查, 平扫肝右前叶类圆形低密度病灶明显缩小 (同图 4-7-5 病例)



图 4-7-9 治疗后 1 年复查, 动脉期病灶未见强化, 灶内密度轻度不均匀 (同图 4-7-5 病例)



图 4-7-10 治疗后 1 年复查, 门静脉期病灶亦未见强化, 灶内密度轻度不均匀 (同图 4-7-5 病例)

病理上这类病灶呈大片凝固性坏死, 故增强后无强化, 若病灶周边炎症细胞浸润、炎性充血较轻的, 则无明确周边肝实质高密度强化。如果

病灶周边炎症浸润、炎性充血明显的, 则动脉期或/和门静脉期都可见病灶周边肝实质高密度强化带包绕征象。

结节型肝细胞癌偶然可出现瘤内大范围的凝固性坏死, 需与肝炎性假瘤鉴别。鉴别的要点是: 肝细胞癌坏死区周围仍有未坏死的癌组织包围, 这些癌组织于动、门双期上仍保留肝细胞癌增强后“快进快出”的强化特点。

结节型肝细胞癌中的少数病例, 可出现所谓“三低”现象, 即病灶于平扫上呈低密度, 动、门双期虽然有强化, 但强化后整个病灶密度(包括瘤体和边缘)仍低于正常肝。此时与肝炎性假瘤的鉴别要点是: “三低”的肝细胞癌瘤内都有不同程度强化, 且都有多个小斑点状缺血、坏死区, 故强化后密度不均, 瘤内出现多数性小斑点状更低密度区。肝炎性假瘤则多数密度较均匀, 少有数性小斑点状更低密度区, 同时动脉期病灶周围肝实质尚可见高密度环形强化带。

2. 边缘薄环形强化的肝炎性假瘤 CT 平扫这类病灶多呈类圆形或伴有分叶状, 少数呈不规则形的低密度病变, 密度多均匀, 边缘较清楚。增强后动、门双期病灶中央部均无强化且密度均匀, 或有轻至中度强化, 密度也均匀。同时, 病灶边缘于动脉期或动、门双期, 甚至延时期均出现薄环形高密度强化带, 强化带密度高于肝, 低于同层主动脉密度。动脉期或/和门静脉期部分病灶周边肝实质出现高密度强化带, 可能是炎症灶周围肝组织血供增多所引起(图 4-7-11~16)。



图 4-7-11 边缘薄环形强化的肝炎性假瘤 (平扫肝右前叶见 1 个低密度灶, 密度均匀, 边界清楚)

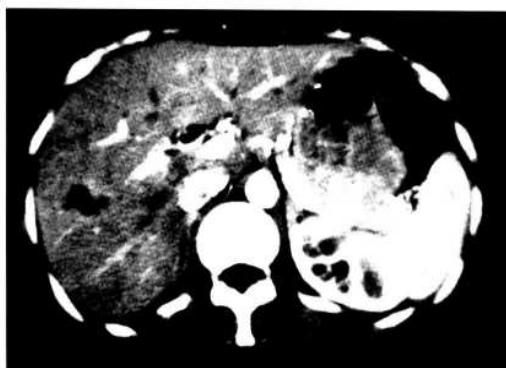


图 4-7-12 动脉期病灶中央部未见强化，密度均匀，病灶边缘可见薄环形高密度强化，密度高于肝，病灶周边肝实质亦见高密度强化带（同图 4-7-11 病例）

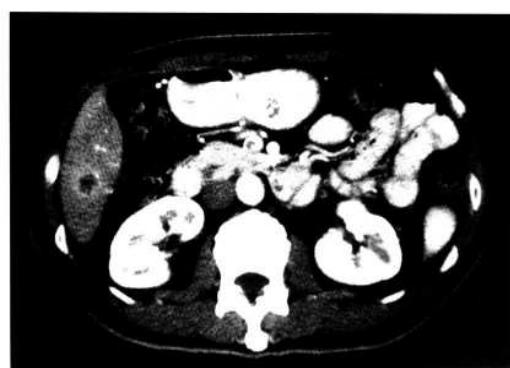


图 4-7-15 动脉期病灶边缘可见薄环形高密度强化，密度高于肝，中央部轻度强化（同图 4-7-14 病例）



图 4-7-13 门静脉期病灶边缘部薄环形强化密度仍高于肝（同图 4-7-11 病例）

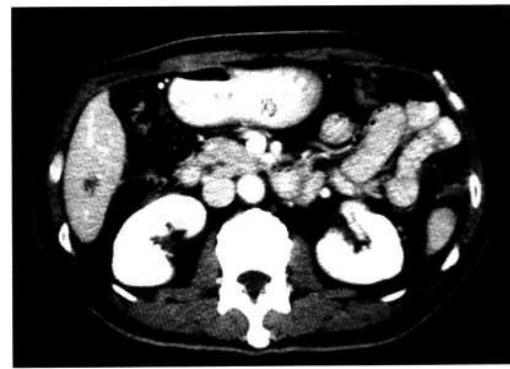


图 4-7-16 门静脉期病灶边缘部薄环形强化密度等于肝（同图 4-7-14 病例）



图 4-7-14 边缘薄环形强化的肝炎性假瘤（平扫肝右后叶见 1 个低密度灶，密度均匀，边界模糊（箭头））

病理上这类病灶呈大片凝固性坏死或灶内有炎性细胞及纤维组织形成，病灶周边较多炎症细胞浸润，有较多纤维组织和毛细血管形成，故周边可出现薄环形强化带。

结节型肝细胞癌有时可出现边缘薄环形强化的表现。此时，与肝炎性假瘤的鉴别要点是：结节型肝细胞癌出现的薄环形强化环多不完整，环壁内壁上有小结节。上述环壁及壁上小结节在动、门双期多保留“快进快出”的强化特点。而肝炎性假瘤的高密度薄环形强化，动、门双期甚至延时期都可一直存在，且少有环壁上小结节改变（图 4-7-17~19）。

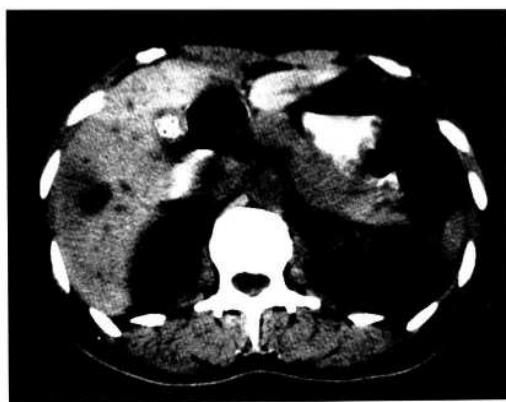


图 4-7-17 边缘薄环形强化的肝炎性假瘤
(平扫肝右前叶见 1 个低密度灶, 密度均匀, 边界清楚)

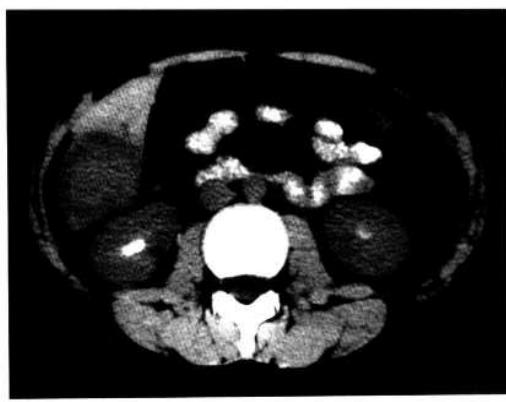


图 4-7-20 结节状强化的肝炎性假瘤 (平扫
肝右后叶见 1 个低密度病灶, 密度均匀, 边界清楚)

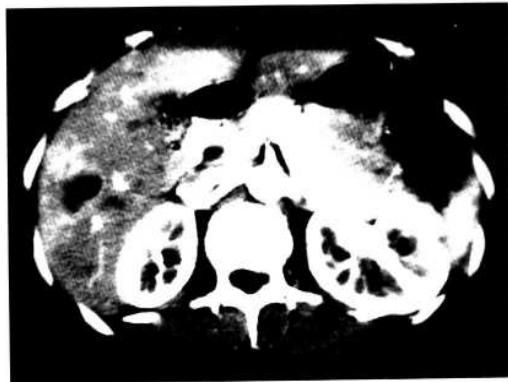


图 4-7-18 动脉期病灶边缘可见薄环形高密
度强化, 密度高于肝, 未见壁上结节, 病灶中央部
未见强化, 密度均匀, 病灶周边肝实质亦见高密度
强化带 (同图 4-7-17 病例)



图 4-7-19 门静脉期病灶边缘部薄环形强
化, 密度仍稍高于肝, 未见壁上结节 (同图 4-7-17 病
例)

3. 结节状强化的肝炎性假瘤 CT 平扫这类病灶呈类圆形的低密度病变, 密度均匀或略有不均, 边缘较清楚。增强后动、门双期病灶多呈轻至中度的全瘤强化, 多数密度仍低于肝, 少数可为等密度或稍高密度, 病灶密度多较均匀或中心出现小点状无强化区。这类结节状强化灶的特点是: ①病灶周边于动、门双期多出现低密度环状带, 延时扫描该低密度环状带有的可变为高密度强化环 (图 4-7-20~23)。②低密度环状带的周围肝实质可见片状的高密度强化区, 多见于动脉期, 可能是炎症灶周围肝组织血供增多所致 (图 4-7-24~26)。③延时期扫描病灶呈等密度或高密度 (图 4-7-23)。



图 4-7-21 动脉期病灶内和病灶邻近肝组织
明显强化, 病灶边缘部见 1 个低密度环 (同图 4-7
-20 病例)



图 4-7-22 门静脉期病灶强化更明显，边缘部的低密度环仍存在（同图 4-7-20 病例）

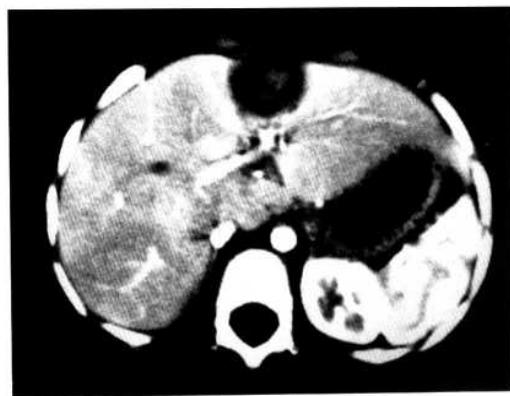


图 4-7-25 动脉期病灶内和病灶邻近肝组织明显强化，病灶边缘部见 1 个低密度环（同图 4-7-24 病例）



图 4-7-23 延时期病灶边缘部的低密度环明显强化呈高密度强化环（同图 4-7-20 病例）



图 4-7-26 门静脉期病灶边缘部的低密度环强化，密度与病灶内强化密度相等，病灶密度低于肝（同图 4-7-24 病例）



图 4-7-24 结节状强化的肝炎性假瘤（平扫肝左叶见 1 个低密度病灶，密度均匀，边界清楚）

病理上这类病灶多为炎性肉芽肿，由于炎性肉芽肿内有较多的血供，导致病灶呈结节状强化。肉芽肿中心可出现聚集的纤维组织或局部小的凝固性坏死组织，故中心区呈强化不明显或无强化的低密度区。肉芽肿周围有较多的环带状纤维组织包裹及慢性炎性浸润是 CT 上肉芽肿周围出现低密度环的病理基础。若上述环带状纤维组织内毛细血管丰富，则可出现 CT 上的延时高密度强化环。

与全瘤强化的结节型肝细胞癌的鉴别是肝细胞癌在动脉期表现为全瘤均匀性或不均匀性强化，密度高于肝，门静脉期强化密度下降至低于肝，延时期的密度亦低于肝。而肝炎性假瘤动脉期边缘部可见 1 个低密度环带，在延时期病灶和边缘部的低密度环带等于或高于肝，与肝细胞癌

的强化形式不同。

4. 病灶呈分隔状强化 CT 平扫这类病灶呈结节状或肿块状低密度，密度欠均匀，边缘清楚或不清楚。增强后动、门双期病灶呈分隔状强化，分隔之间见多数性结节状或/和斑块状的轻度强化区或无强化区交错存在（图 4-7-27~29）。

病理上这类病变为多数性炎性肉芽肿或凝固性坏死区与纤维组织相互交错，纤维间隔内毛细血管较多。



图 4-7-27 病灶呈分隔状强化（平扫肝右后叶见 1 个稍低密度灶，密度欠均匀，边界模糊）

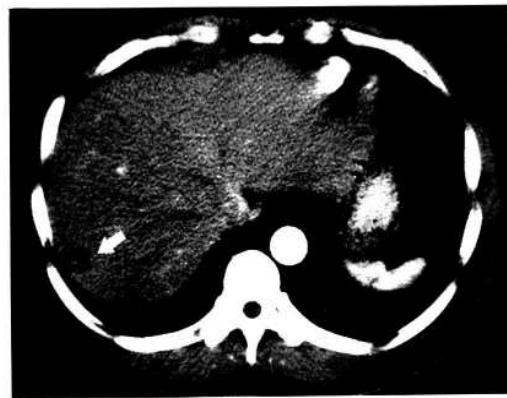


图 4-7-28 动脉期病灶内轻度不均匀性强化，密度低于肝，病灶内见 1 个分隔状强化影（箭头）（同图 4-7-27 病例）



图 4-7-29 门静脉期病灶内见 1 个分隔状强化区（箭头），分隔之间见低密度的无强化区（同图 4-7-27 病例）

二、与少见的肝炎性假瘤的鉴别

1. 巨大的肝炎性假瘤 此类型与结节状强化的肝炎性假瘤的区别是病灶较大，CT 平扫病灶呈类圆形低密度，边界清楚，直径多 $> 5\text{cm}$ ，密度均匀或不均匀，灶内可有散在小点状钙化。动脉期病灶内有强化，密度多不均匀，病灶周围肝实质明显强化呈片带状，门静脉期病灶继续强化，密度稍低于或等于肝，延时期病灶的强化密度高于肝（图 4-7-30~32）。



图 4-7-30 巨大的肝炎性假瘤（平扫肝左叶见 1 个巨大的类圆形低密度病灶，边界清楚，密度不均匀，灶内有小点状钙化）



图 4-7-31 动脉期病灶内有不均匀性强化，病灶周围肝实质有片带状明显强化（同图 4-7-30 病例）



图 4-7-32 门静脉期病灶继续强化，部分密度等于肝，部分密度稍低于肝（同图 4-7-30 病例）

此类型的病理基础是病灶内有大量的炎性肉芽组织并散在分布凝固性坏死。

与巨块型肝细胞癌的鉴别是巨块型肝细胞癌瘤内动脉期多有粗大纡曲的肿瘤血管，强化密度不均匀，密度可高于、等于和低于肝，瘤周肝组织无片带状强化，延时期扫描瘤灶呈低密度。而肝炎性假瘤动脉期病灶内罕见粗大的血管，病灶周围肝组织炎性充血较明显呈片带状强化，延时期病灶内强化呈等密度或高密度，与巨块型肝细胞癌不同。

2. 结节状强化伴中心坏死的肝炎性假瘤

CT 表现是平扫在低密度结节病灶的中央有一类圆形、边界清楚的更低密度区。动脉期结节状病灶有轻度强化，密度低于肝，邻近肝组织可见有轻度强化。门静脉期病灶继续强化，但密度仍低于肝，病灶内的更低密度区始终未见强化（图 4

-7-33~35）。

此类型的病理基础是病灶中央区为凝固性坏死，边缘部为炎性肉芽组织。



图 4-7-33 结节状强化伴中心坏死的肝炎性假瘤（平扫肝右叶见 1 个低密度结节病灶，病灶中央有 1 个类圆形、边界清楚的更低密度区）



图 4-7-34 动脉期结节状病灶有轻度强化，密度仍低于肝，邻近肝组织可见有轻度强化（同图 4-7-33 病例）



图 4-7-35 门静脉期病灶继续强化，但密度仍低于肝，病灶内的更低密度区始终未见强化（同图 4-7-33 病例）

3. 多发的肝炎性假瘤 CT 表现是平扫肝内可见多个弥散分布的低密度病灶，边界多数较模糊，密度均匀或不均匀。动脉期病灶有强化，同时病灶周围肝组织炎性充血较明显，全肝呈不均匀性明显强化。门静脉期病灶进一步强化，密度仍低于肝，延时期病灶的强化密度高于肝，灶内的凝固性坏死组织无强化而呈低密度（图 4-7-36~39）。



图 4-7-36 多发的肝炎性假瘤（平扫肝内见多个弥散分布的低密度病灶，边界模糊，密度不均匀（箭头））



图 4-7-37 动脉期病灶有强化，同时病灶周围肝组织炎性充血较明显，全肝呈不均匀性强化，病灶密度低于肝（箭头）（同图 4-7-36 病例）



图 4-7-38 门静脉期病灶进一步强化，密度仍低于肝（同图 4-7-36 病例）



图 4-7-39 延时期病灶边缘部见 1 个环形强化灶，密度高于肝，灶内的坏死组织无强化而呈低密度（同图 4-7-36 病例）



图 4-7-40 平扫和双期扫描均呈高密度的肝炎性假瘤（平扫在脂肪肝的基础上于肝右叶隐约可见 1 个稍高密度灶，密度均匀（箭头））

4. 平扫和双期扫描均呈高密度的肝炎性假瘤此情况见于肝炎性假瘤同时并有明显的脂肪

肝,由于肝实质密度的下降,使病灶在平扫和双期扫描均呈高密度。根据肝炎性假瘤的类型,病灶可呈均匀性高密度(图4-7-40~42)或环形高密度(图4-7-43~46)。



图4-7-41 动脉期病灶均匀性强化,密度明显高于肝(同图4-7-40病例)



图4-7-42 门静脉期病灶的强化密度仍高于肝(同图4-7-40病例)

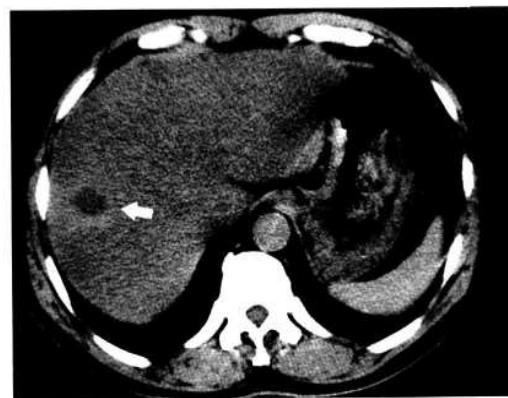


图4-7-43 平扫和双期扫描均呈高密度的肝炎性假瘤(平扫在脂肪肝的基础上于肝右叶见1个低密度灶,病灶边缘部隐约可见1个稍高密度环(箭头))



图4-7-44 动脉期病灶内未见强化,病灶边缘部的稍高密度环强化,密度高于肝(同图4-7-43病例)



图4-7-45 门静脉期病灶内亦未见强化,病灶边缘部的稍高密度环继续强化,密度高于肝(同图4-7-43病例)



图4-7-46 延时期病灶内仍未见强化呈低密度,病灶边缘部的强化环密度仍高于肝(同图4-7-43病例)

(郑可国)

第 8 节 与肝脓肿的鉴别

肝脓肿分为细菌性和阿米巴性两种，其中以细菌性肝脓肿较常见。感染途径主要有：①胆源性感染，为胆系炎症上行蔓延所致。②病原菌通过肝动脉或/和门静脉系统进入肝脏。③直接感染，为邻近器官炎症或肝外伤等使病原菌直接感染肝脏。根据感染的原因不同，肝脓肿可单发或多发。

一、与常见的肝脓肿的鉴别

根据脓肿发展的不同阶段，肝脓肿的 CT 征象可有不同，在螺旋 CT 双期增强扫描，常见的肝脓肿可有以下 CT 特征：

1. 平扫 CT 表现 平扫肝内见一低密度病灶，边界清楚或模糊，灶内密度多数较均匀，无密度更低区，CT 值接近水或略高，表明脓肿灶已完全坏死液化。如脓腔坏死液化不完全，则密度不均匀，脓腔内有团块状稍高密度(图 4-8-1, 2)。病灶周围有时可见有 1 个或多个小的低密度灶，表明病灶周围有小脓肿灶并存(图 4-8-3)。

2. 双期增强扫描表现 动脉期病灶边缘部见一环形强化的脓肿壁。病程短、急时，脓肿壁强化不明显，边缘稍模糊(图 4-8-4)；病程相对较长、慢时，脓肿壁强化明显，边界清楚(图 4-8-5)。壁周与肝实质之间有一环形的低密度水肿带，环形强化的脓肿壁与环形的低密度水肿带统称为“环靶征”，最常见为“双环征”，根据腔壁是否有两层强化及壁周的水肿环是否存在，亦可表现为“单环征”或“叁环征”。病灶中央



图 4-8-1 肝脓肿（平扫肝左叶内见 1 个低密度病灶，边界清楚，灶内密度较均匀，无密度更低区）



图 4-8-2 肝脓肿（平扫肝右叶内见 1 个低密度病灶，边界模糊，灶内密度不均匀，中央区见密度更低区）



图 4-8-3 肝脓肿（平扫肝右叶内见 1 个低密度病灶，边界清楚，灶内密度较均匀，病灶旁边见 1 个边界模糊的小低密度灶（箭头））

的坏死液化区未见强化，病灶邻近的肝实质因炎性充血，呈斑片状强化。病灶周围的小脓肿灶此时显示较平扫清楚(图 4-8-6)。门静脉期脓肿壁的强化较动脉期明显，密度仍高于肝，壁周的低密度水肿带仍呈低密度，病灶邻近强化的肝实质变为等密度，中央的坏死液化区始终未见强化，与周围明显强化的组织之间密度差增大，此时显示得更清楚(图 4-8-7, 8)。壁周的小脓肿灶也因周围肝实质明显强化而显示得更清楚(图 4-8-9)。延时扫描脓肿壁进一步强化，密度仍高于肝，壁周的低密度水肿带此时呈等密度(图 4-8-10)。



图 4-8-4 动脉期病灶边缘部见 1 个轻度环形强化的脓肿壁，边缘稍模糊（同图 4-8-2 病例）



图 4-8-7 门静脉期脓肿壁的强化较动脉期明显，密度仍高于肝，壁周的低密度水肿带仍呈低密度，病灶邻近强化的肝实质变为等密度，病灶中央的坏死液化区始终未见强化（同图 4-8-1 病例）

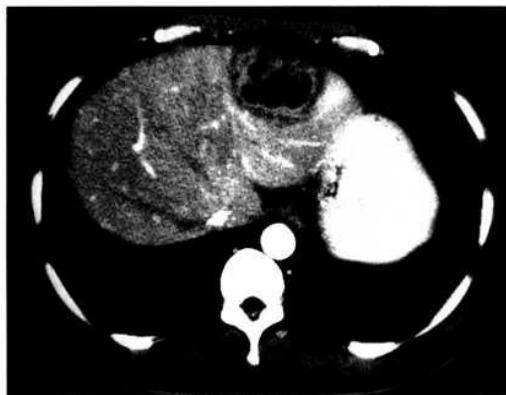


图 4-8-5 动脉期病灶边缘部见 1 个明显环形强化的脓肿壁，边界清楚，壁周与肝实质之间有 1 个环形的低密度水肿带，邻近肝组织有斑片状强化（同图 4-8-1 病例）

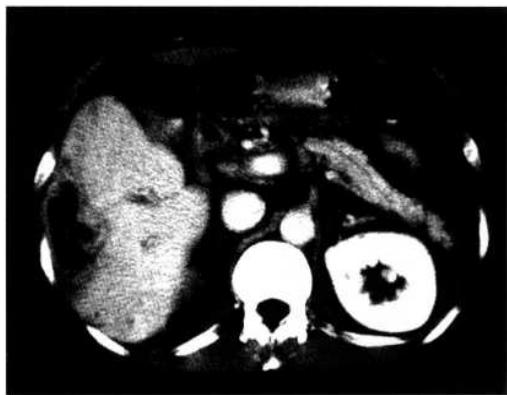


图 4-8-8 门静脉期脓肿壁的强化较动脉期明显，密度等于肝，壁周见 1 个低密度的水肿带，病灶中央的坏死液化区未见强化（同图 4-8-2 病例）



图 4-8-6 动脉期病灶边缘部见 1 个轻度环形强化的脓肿壁，边缘稍模糊，灶内密度不均匀，病灶周围的小脓肿灶此时显示较平扫清楚（箭头）（同图 4-8-3 病例）

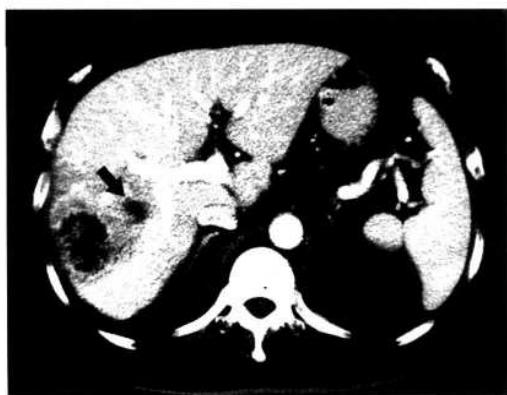


图 4-8-9 门静脉期病灶边缘部见 1 个环形强化的脓肿壁，密度稍高于肝，灶内密度不均匀，病灶周围的小脓肿灶因周围肝实质明显强化而显示得更清楚（箭头）（同图 4-8-3 病例）

与全瘤广泛坏死为主的肝细胞癌的鉴别是：广泛坏死的肝细胞癌 CT 上坏死区波及全瘤或全瘤的绝大部分范围，动脉期几乎见不到肿瘤血管。但由于肿瘤边缘部仍有薄层的活癌组织，故动脉期坏死区周边强化密度仍高于正常肝，门静脉期则降至等于或低于正常肝。有的肿瘤由于边缘部动、门双重血供特别丰富，动、门双期边缘部都出现环形高密度强化，此高密度强化环在延时期呈低密度。而肝脓肿边缘部的强化环在延时期仍呈高密度，同时病灶周围可见低密度水肿带，邻近肝组织动脉期见斑片状强化，这些均与肝细胞癌不同。



图 4-8-10 延时期扫描脓肿壁进一步强化，密度仍高于肝，壁周的低密度水肿带此时呈等密度（同图 4-8-1 病例）

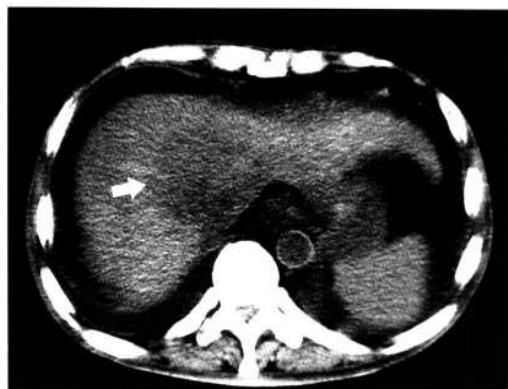


图 4-8-11 早期肝脓肿（平扫肝右叶见 1 个稍低密度灶，边界模糊，灶内密度均匀（箭头））



图 4-8-12 早期肝脓肿（平扫肝右叶见 1 个稍低密度灶，边界清楚，灶内密度稍不均匀）

二、与少见的肝脓肿的鉴别

1. 早期肝脓肿 为肝脓肿的早期阶段，此时期脓肿区的肝组织处于炎性充血状态，并伴有广泛的小灶性坏死液化，CT 平扫表现为低密度灶，边界模糊或清楚，灶内密度均匀或不均匀（图 4-8-11、12），动脉期在低密度区内有蜂房样强化，低密度的蜂房代表多数早期小坏死液化区，强化的房隔是残存的正常肝组织或尚未坏死的炎性组织，病灶邻近的肝组织亦可见明显强化（图 4-8-13、14）。门静脉期病灶内蜂房样强化显示得更清楚（图 4-8-15、16）。



图 4-8-13 动脉期在低密度区内有蜂房样强化（同图 4-8-11 病例）

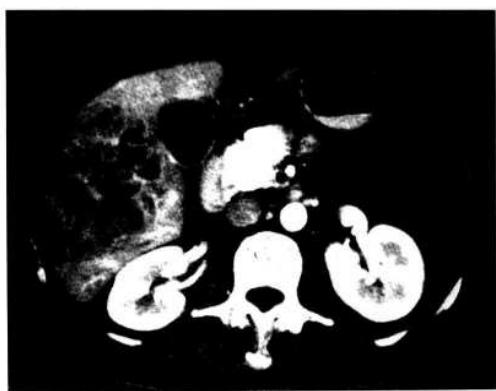


图 4-8-14 动脉期在低密度区内有蜂房样强化 (同图 4-8-12 病例)



图 4-8-15 门静脉期病灶内蜂房样强化显示得更清楚 (同图 4-8-11 病例)



图 4-8-16 门静脉期病灶内蜂房样强化显示得更清楚 (同图 4-8-12 病例)

2. 多房性肝脓肿 为早期肝脓肿的小坏死液化区进一步扩大融合形成数个较大的脓腔，脓腔之间有分隔，小的分隔平扫难以显示（图 4-8-17），大的分隔平扫即可显示（图 4-8-18）。动脉期脓肿壁和脓腔分隔均有强化，而坏死的脓腔不强化，病灶内强化的脓肿壁和脓腔分隔与不强化的脓腔形成分房样或花瓣样，病灶周围可见

有低密度水肿环，邻近肝组织亦见明显强化（图 4-8-19, 20）。门静脉期脓腔内的分隔状强化更明显，病灶周围仍见一低密度水肿带，邻近强化的肝组织呈等密度（图 4-8-21, 22）。



图 4-8-17 多房性肝脓肿 (平扫肝右叶见 1 个低密度灶，灶内密度不均匀，内有分隔，大的分隔显示清楚，小的分隔不显示)

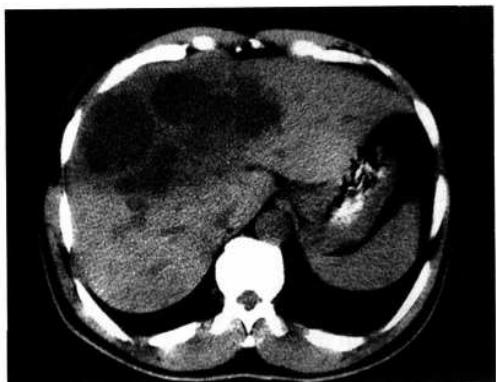


图 4-8-18 多房性肝脓肿 (平扫肝右叶见 1 个低密度灶，灶内密度不均匀，内有分隔，灶内大的分隔显示清楚)



图 4-8-19 动脉期脓肿壁和脓腔分隔均有强化，而坏死的脓腔不强化，病灶内强化的脓肿壁和脓腔分隔与不强化的脓腔形成分房样，病灶周围有一个低密度水肿环，邻近肝组织见明显强化 (同图 4-8-17 病例)



图 4-8-20 动脉期脓肿壁和脓腔分隔均有强化，而坏死的脓腔不强化，病灶内强化的脓肿壁和脓腔分隔与不强化的脓腔形成分房样（同图 4-8-18 病例）



图 4-8-21 门静脉期脓腔内的分隔状强化更明显，病灶周围仍见 1 个低密度水肿带，邻近强化的肝组织呈等密度（同图 4-8-17 病例）



图 4-8-22 门静脉期脓腔内的分隔状强化更明显（同图 4-8-18 病例）

3. 胆源性肝脓肿 是在胆道病变的基础上合并肝脓肿，常见的胆道病变有肝内胆管结石和肝内胆管囊状扩张等。临床有肝胆道反复感染病史，病变所在的肝叶可有萎缩，胆源性肝脓肿以多发常见。CT 平扫表现为肝内多发的低密度病灶，病灶相对较小，位置可在肝内、肝边缘部或包膜下，病灶附近的肝内胆管可见有结石或积液、积气扩张（图 4-8-23, 24）。增强扫描其强化形式与常见的肝脓肿相同，动脉期脓肿壁和邻近肝组织可见强化（图 4-8-25, 26），门静脉期脓肿壁的强化更明显，密度仍高于肝（图 4-8-27, 28）。



图 4-8-23 胆源性肝脓肿（平扫肝左叶内见 2 个低密度病灶，病灶边界模糊（箭头），肝内胆管内有结石）

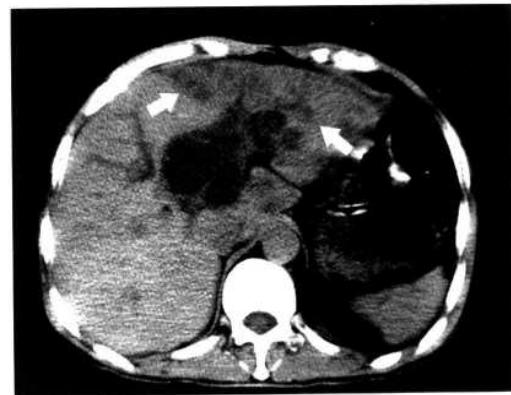


图 4-8-24 胆源性肝脓肿（平扫肝左叶呈片状稍低密度，密度不均匀，病灶边界模糊（箭头），肝门部胆管呈囊状扩张）



图 4-8-25 动脉期肝左叶见 2 个蜂房样强化灶，邻近肝组织亦见强化（同图 4-8-23 病例）



图 4-8-28 门静脉期脓肿壁和腔内分隔状强化更明显，密度仍稍高于肝（同图 4-8-24 病例）

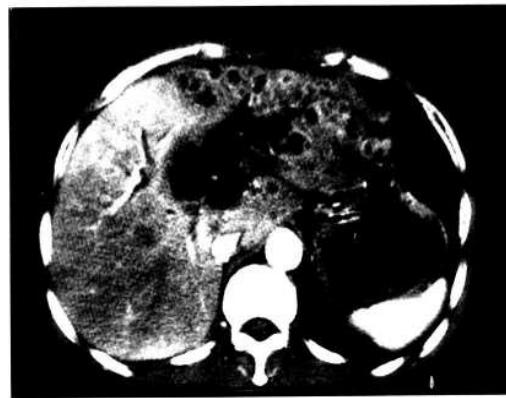


图 4-8-26 动脉期肝左叶见多个大小不等的环形强化灶，邻近肝组织亦见强化灶（同图 4-8-24 病例）



图 4-8-27 门静脉期脓肿壁和腔内分隔状强化更明显，密度仍高于肝（同图 4-8-23 病例）



图 4-8-29 肝脓肿钙化（平扫肝右叶见斑片状高密度钙化影，边界清楚）



图 4-8-30 动脉期钙化灶和邻近肝组织未见强化，密度高于肝（同图 4-8-29 病例）

4. 肝脓肿钙化 是肝脓肿的后遗改变，在原脓肿坏死区内有大量的钙盐沉积。CT 平扫表现为肝内斑片状高密度钙化影，边界清楚，增强扫描动、门双期钙化灶内均未见强化，邻近肝组织亦未见强化（图 4-8-29~34）。



图 4-8-31 门静脉期钙化灶和邻近肝组织亦未见强化，密度低于肝（同图 4-8-29 病例）



图 4-8-33 动脉期钙化灶和邻近肝组织未见强化，密度高于肝（同图 4-8-32 病例）



图 4-8-32 肝脓肿钙化（平扫肝右叶见斑片状高密度钙化影，边界清楚）



图 4-8-34 门静脉期钙化灶和邻近肝组织亦未见强化，密度低于肝（同图 4-8-32 病例）

(郑可国)

第 9 节 与肝脏其他肿瘤及肿瘤样病变鉴别

一、与肝淋巴瘤的鉴别

肝淋巴瘤 (Hepatic Lymphoma) 多为全身非霍奇金淋巴瘤的淋巴结外浸润病灶，所有类型的霍奇金及非霍奇金淋巴瘤均可继发地累及肝脏。原发于肝脏的淋巴瘤是指病变局限于肝脏内，肿瘤细胞具有淋巴细胞标记，而无肝外淋巴结及其他器官的扩散。肝原发性淋巴瘤罕见，文献报道不到 100 例。肝原发性淋巴瘤发病高峰在儿童及青春期，以及中老年人多见，平均发病年龄 50~60 岁；男性多见。患者临床表现主要有发热、消瘦、腹痛及肝大。肝淋巴瘤预后较好，约 80% 的

病人可通过化疗治愈。

病理上肝淋巴瘤可为单发巨大的肿块，可伴中央纤维化或坏死，也可为无坏死的多发性结节或少数弥漫性肝肿大。镜下常为大细胞型，汇管区见大量增生的大细胞。免疫组化检查见肿瘤细胞带有淋巴细胞抗原标记物，如白细胞共同抗原、T 和 B 细胞标记等。

肝淋巴瘤的 CT 表现特征是动脉期、门静脉期及延时期均无明显强化，病灶密度均匀，瘤灶内少有坏死 (图 4-9-1~3)。多数肝淋巴瘤表现为弥漫性肝大，普遍性密度减低，肝内静脉受压变纤细 (图 4-9-4~6)；也可表现为单发或

多发巨大低密度肿块（图4-9-7~9），少数可伴有更低密度坏死区（图4-9-10~12）；部分表现为多发结节状类圆形低密度灶，密度均匀（图4-9-13~15）。同时可伴脾大和腹膜后淋巴结肿大（图4-9-16~17）。



图4-9-1 肝淋巴瘤（平扫示肝脏左叶略低密度肿块，边界清，密度均匀）

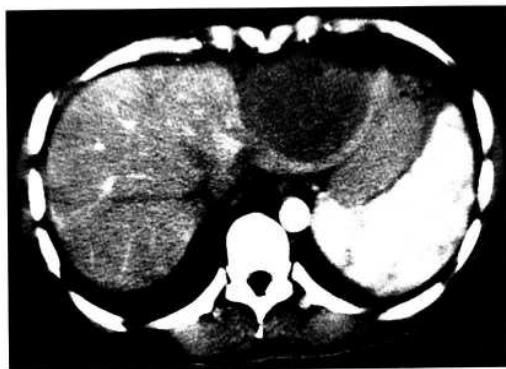


图4-9-2 动脉期示病灶无明显强化，密度均匀，未见更低密度灶（同图4-9-1病例）



图4-9-3 门静脉期示病灶无明显强化，密度均匀，未见更低密度灶（同图4-9-1病例）



图4-9-4 弥漫性肝淋巴瘤（平扫示肝脏弥漫性增大，密度普遍性减低）

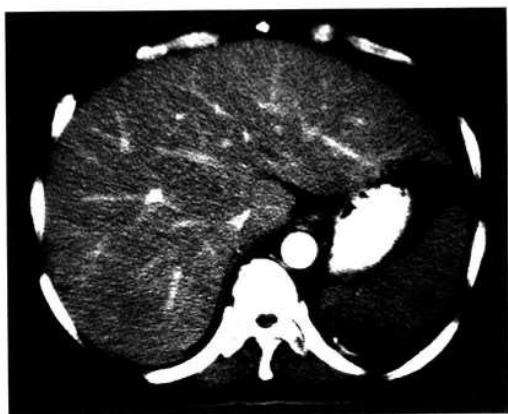


图4-9-5 动脉期示肝脏强化不明显，肝内静脉受压变纤细（同图4-9-4病例）



图4-9-6 门静脉期（同图4-9-4病例）



图 4-9-7 肝多发淋巴瘤（平扫示肝左内叶及右叶略低密度肿块，边界清，密度均匀）



图 4-9-10 肝淋巴瘤（平扫示病灶内更低密度坏死区）



图 4-9-8 动脉期示肝脏多发巨大低密度肿块，强化不明显，未见更低密度灶（同图 4-9-7 病例）

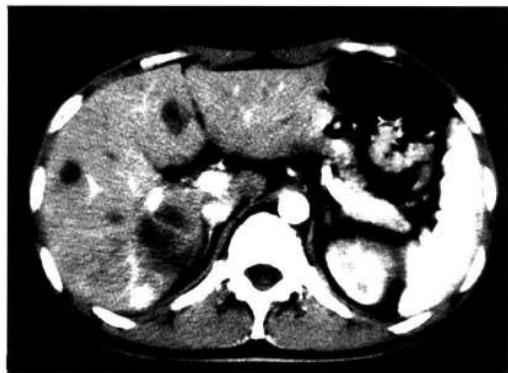


图 4-9-11 动脉期示病灶内更低密度坏死区（同图 4-9-10 病例）



图 4-9-9 门静脉期（同图 4-9-7 病例）



图 4-9-12 门静脉期示病灶内更低密度坏死区（同图 4-9-10 病例）



图 4-9-13 肝淋巴瘤（平扫示结节状类圆形低密度灶，密度均匀）



图 4-9-16 肝淋巴瘤（平扫示肝大伴有脾大和腹膜后淋巴结肿大）



图 4-9-14 动脉期示结节状类圆形低密度灶，密度均匀（同图 4-9-13 病例）



图 4-9-17 增强后病变无明显强化（同图 4-9-16 病例）



图 4-9-15 门静脉期示结节状类圆形低密度灶，密度均匀，静脉受压变细（同图 4-9-13 病例）

呈弥漫性肝肿大的肝淋巴瘤需要与弥漫型肝细胞癌鉴别。两者均表现为动脉期、门静脉期及延时期无明显强化，鉴别诊断有一定困难，但通过仔细观察门静脉期肝内静脉情况可找出供鉴别诊断的依据。因为弥漫性肝肿大的肝淋巴瘤对肝内静脉只是受压变细，而不侵犯到血管壁，所以门静脉期增强扫描示肝内静脉变细但管壁光整，也不侵入肝内静脉形成静脉内瘤栓（图 4-9-18~20）；弥漫型肝细胞癌常侵犯肝内静脉，使静脉壁毛糙，且常见造成门静脉期门静脉内充盈缺损的癌栓（图 4-9-21~23）。另外，弥漫型肝细胞癌大多数发生于肝硬化基础上，因此，癌结节与再生结节共存是其特点（图 4-9-24~26）。单发或多发结节型的肝内淋巴瘤需与结节型肝细胞癌鉴别。肝淋巴瘤动脉期、门静脉期及延时期均无明显强化，病灶密度均匀，瘤灶内少有坏死。这些特征与肝细胞癌动脉期、门静脉期“快进快出”的增强形式和病灶内常见多灶性更低密

度区的现象不同，鉴别诊断不难。另外，同时伴有脾大和脾内普遍性无强化低密度或局灶病变、和/或腹膜后淋巴结肿大时也有利于淋巴瘤的诊断。少数病例最后诊断有赖于病理活检。



图 4-9-18 肝淋巴瘤（平扫示肝弥漫性肿大）



图 4-9-19 动脉期示肝弥漫性肿大，肝淋巴瘤只压迫肝内静脉，而不侵犯到血管壁（同图 4-9-18 病例）



图 4-9-20 门静脉期示肝内静脉变细，但管壁光整，肝内静脉未见被侵犯（同图 4-9-18 病例）



图 4-9-21 弥漫型肝细胞癌（平扫）



图 4-9-22 动脉期示肝内静脉受侵犯，静脉壁毛糙（同图 4-9-21 病例）



图 4-9-23 门静脉期示门静脉内癌栓形成的充盈缺损（箭头）（同图 4-9-21 病例）



图 4-9-24 弥漫型肝细胞癌（平扫示发生于肝硬化基础上）

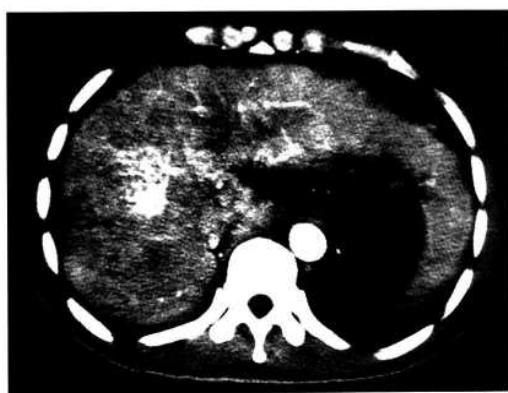


图 4-9-25 动脉期示在肝硬化基础上，癌结节与再生结节共存是其特点（同图 4-9-24 病例）

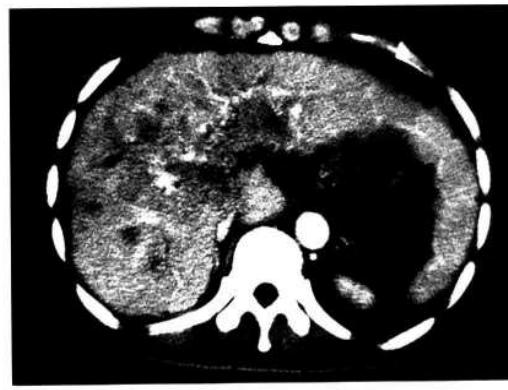


图 4-9-26 门静脉期（同图 4-9-24 病例）

二、与肝肉瘤的鉴别

1. 肝血管肉瘤 肝血管肉瘤（Angiosarcoma）是肝窦内皮细胞发生的一种恶性肿瘤。少

见，但却是肝组织中最常见的肉瘤。发病高峰在 50~70 岁。男女发病比率为 3:1。大多数病例的病因不明，也有认为与接触二氧化钍、氯乙烯及放射线照射有关。临床表现为肝大、腹水和黄疸，甚至肝破裂。本病临床预后差，平均生存期约半年。

肝血管肉瘤肉眼观察形态表现不一，呈小而弥漫的结节或巨大海绵状肿块伴瘤组织内出血，边界不清。镜下肿瘤细胞的生长方式多样，肝窦状隙扩张、内皮细胞增生，呈海绵状。细胞核浓染，胞质稀少，偶有多核细胞。肝静脉及门静脉常有肿瘤浸润，且累及肝静脉多于门静脉。

CT 表现类似良性的海绵状血管瘤，平扫病灶呈低密度，密度与大血管一致，常为多发。增强动脉期病灶边缘或中央点状明显强化，随时间延长强化向周围扩散，直至延时期变为等密度（图 4-9-27~29）。一直以来，文献报道肝血管肉瘤的 CT、MRI 及血管造影都难于将其与肝海绵状血管瘤鉴别。但最近有学者认为肝血管肉瘤为多灶性或弥漫性肿块，增强扫描密度不均匀，表现多样，而多期螺旋 CT 增强扫描，肝血管肉瘤表现为中央早期强化，周边出现动-门分流时，或有肝动脉、门静脉浸润时，有助于与同样是实质性肿块的肝海绵状血管瘤鉴别。与肝细胞癌的鉴别主要依据动态增强扫描，肝细胞癌动脉期快进、门静脉期快出的强化形式与血管肉瘤快进慢出的不同，鉴别并不困难。

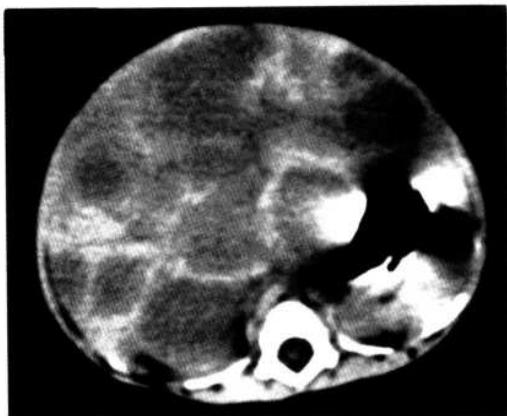


图 4-9-27 肝血管肉瘤（平扫示肝多发低密度灶，密度与大血管一致）

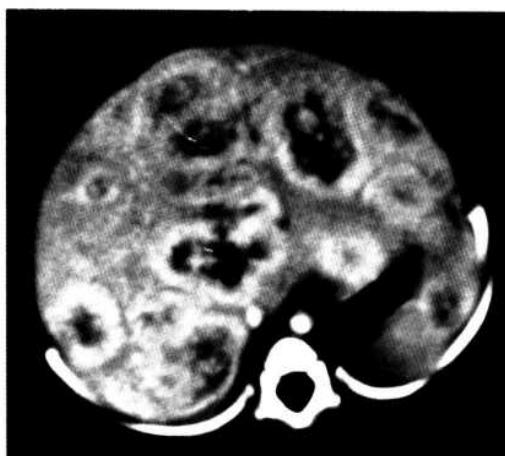


图 4-9-28 动脉期示病灶边缘环形和中央点状明显强化 (同图 4-9-27 病例)

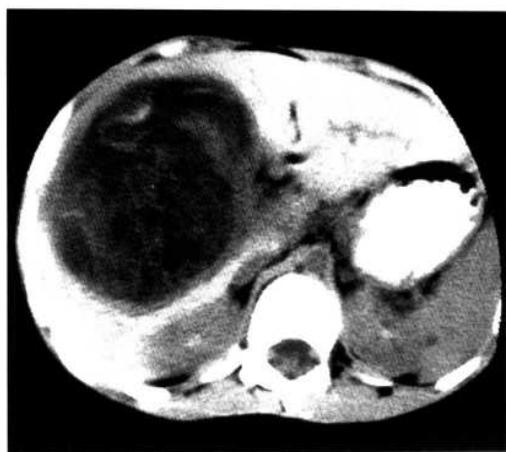


图 4-9-30 肝胚胎性横纹肌肉瘤 (平扫示肝右叶内巨大低密度肿块, 伴不规则坏死及少量出血)



图 4-9-29 延时期病灶变为等密度 (同图 4-9-27 病例)

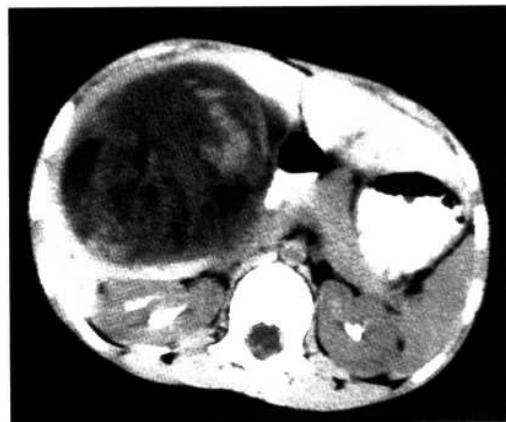


图 4-9-31 平扫示肝右叶内巨大低密度肿块, 伴不规则坏死, 及少量出血 (同图 4-9-30 病例)

2. 其他来自间叶组织的原发性肝肉瘤 平滑肌肉瘤 (Leimyosarcoma)、横纹肌肉瘤 (Rhabdomyosarcoma)、纤维肉瘤 (Fibrosarcoma)、脂肪肉瘤 (Liposarcoma)、骨肉瘤 (Osteosarcoma) 或不伴上皮分化的多向分化的恶性混合瘤 (Malignant Mixed Tumor) 等, 均可偶发于肝脏。中、老年人多见。因临床症状出现晚, AFP 阴性, 发现时肿瘤都较大, 手术切除率低, 预后差。

上述肝肉瘤的 CT 表现除个别分化相对较好的脂肪肉瘤存在脂肪密度组织而有利于诊断外, 其他肝肉瘤间无特征性 CT 征象。多表现为平扫肝内巨大低密度肿块, 伴不规则坏死或出血 (图 4-9-30~33), 增强扫描实性部分有中度强化, 可见较粗大的肿瘤血管。最后诊断有赖于手术病理检查。

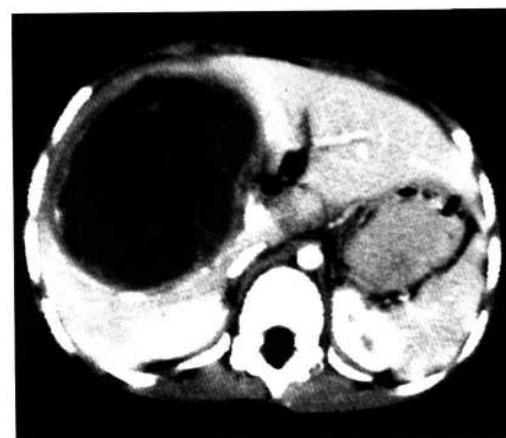


图 4-9-32 动脉期见肿块壁有少许强化 (同图 4-9-30 病例)

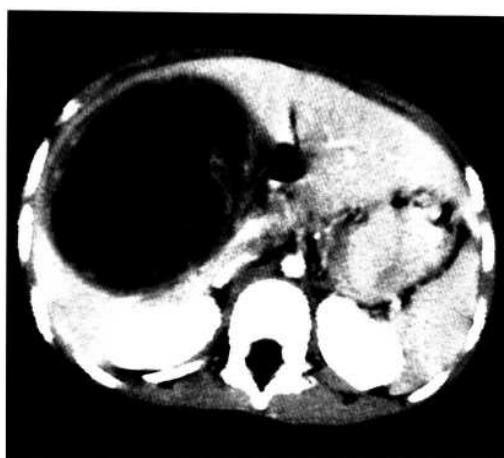


图 4-9-33 门静脉期 (同图 4-9-30 病例)

三、与肝脏胆管细胞囊腺瘤的鉴别

肝脏胆管细胞囊腺瘤 (Biliary Cystadenoma) 少见，起源于异位的形成胆囊的胚胎组织或迷走错构瘤样胆管。85%~94%发生于肝内，发生于肝外者少见。大多数病人为中年女性，临床表现为腹痛、腹部包块，少数表现为黄疸。必须手术治疗，预后良好。

胆管细胞囊腺瘤病理上分成 2 个类型：一类为肿瘤内含有卵巢间质，仅见于女性，可由胆管细胞囊腺瘤发展而来；另一类为肿瘤内不含卵巢间质，男女均可见，与以往有无胆管细胞囊腺瘤无关。前者预后较后者好。但影像学检查不能鉴别上述两个类型；胆管细胞囊腺瘤与胆管细胞囊腺癌的影像学鉴别诊断征象也不可靠。大体病理标本为多房状，3~40cm 大小，平均 10cm 以上。切面观，囊内含胆汁样、黏液样、血性或透明的液体，囊壁和分隔可厚薄不均，有结节或乳头状组织突入囊腔内。镜下，囊腔衬覆柱状、立方或扁平的分泌黏液细胞，可见多灶性上皮多层排列，特征性的乳头状结构，出现核分裂及间质内浸润。免疫组化显示其表型与胆管癌类似。

CT 表现为肝内低密度囊性肿块，壁较薄，CT 值少于 30HU。囊内可有分隔和壁上结节，或呈多囊状，各囊密度可不一。壁上或分隔可有钙化（图 4-9-34~36）。增强扫描囊壁和分隔有强化（图 4-9-37~39）。螺旋 CT 双期增强扫描动脉期囊壁及壁上结节明显强化，门静脉期立即消退（图 4-9-40~42）。虽然 CT 表现无法鉴别良性胆管细胞囊腺瘤与恶性胆管细胞囊腺

瘤，但是，厚的分隔、壁上结节（图 4-9-43~47）或乳头状突起、囊内出血以及伴粗大钙化者多考虑为恶性的胆管细胞囊腺癌。



图 4-9-34 胆管细胞囊腺瘤 (平扫示肝内低密度囊性肿块，壁较薄，呈多囊状，各囊密度不一)



图 4-9-35 囊性肿块壁上见点状钙化 (箭头) (同图 4-9-34 病例下一个扫描层面)



图 4-9-36 增强扫描门静脉期示囊性肿块无强化 (同图 4-9-34 病例)



图 4-9-37 胆管细胞囊腺瘤癌变（平扫示肝左叶低密度囊性肿块，壁较薄，见壁结节（箭头））



图 4-9-40 胆管细胞囊腺癌（平扫示肝左叶低密度囊实性肿块，囊壁厚薄不一，壁上见菜花状结节突向腔内）

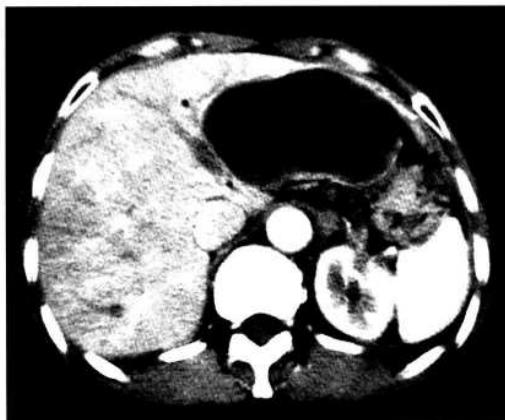


图 4-9-38 动脉期示囊壁及壁结节轻度强化（同图 4-9-37 病例）



图 4-9-41 动脉期示囊壁及壁上结节明显强化，密度高于肝实质（同图 4-9-40 病例）



图 4-9-39 门静脉期示囊壁及壁结节强化减退（同图 4-9-37 病例）



图 4-9-42 门静脉期示囊壁及壁上结节强化减退，密度低于肝实质（同图 4-9-40 病例）

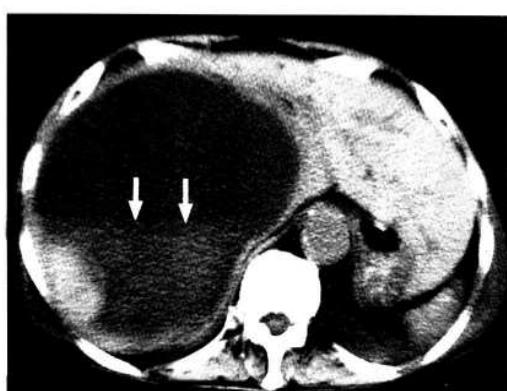


图 4-9-43 胆管细胞囊腺癌（平扫示肝右叶低密度囊实质性肿块，囊壁厚薄不一，壁上见类圆形结节突向腔内，肿块内见液-液平面（箭头），提示肿块内出血）



图 4-9-44 动脉期示囊壁及壁上结节明显强化，密度稍高于肝实质（同图 4-9-43 病例）



图 4-9-45 门静脉期示囊壁及壁上结节强化减退，密度低于肝实质（同图 4-9-43 病例）

壁结节（图 4-9-48, 49）。但胆管细胞囊腺癌的囊壁光滑、锐利，壁结节也规则，壁和结节内钙化，囊内为水样密度，AFP 阴性可以与肝细胞癌鉴别。



图 4-9-46 延时期示囊壁及壁上结节仍有强化（同图 4-9-43 病例）



图 4-9-47 肿块壁上见多个强化结节（同图 4-9-43 病例下一个扫描层面）



图 4-9-48 肝细胞癌（平扫示肝下缘有 1 个不规则形肿块，呈囊实性，内见散在出血）

胆管细胞囊腺癌以囊性表现为主，需与囊性的肝细胞癌鉴别。肝细胞癌表现为坏死为主时，可类似囊性肿瘤，而残留的癌组织可类似囊

-9-60~63)。部分病例见囊壁上有强化程度与主动脉一致的点状或结节状动静脉漏(图4-9-





图 4-9-53 延时期示囊壁及壁上结节密度等同于周围正常肝实质（同图 4-9-50 病例）



图 4-9-56 肝脏未分化肉瘤（平扫肝左叶见1个巨大囊实性肿块，内见小点状钙化）

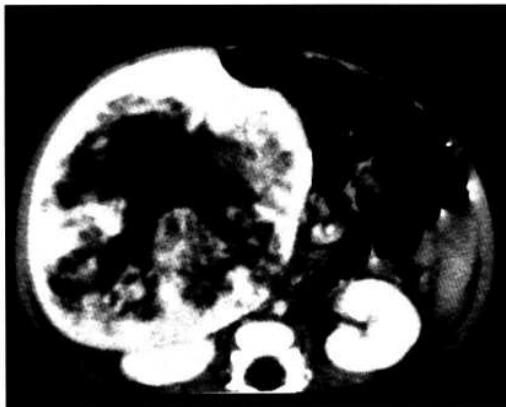


图 4-9-54 肝脏未分化肉瘤（门静脉期示肝内巨大囊实性肿块，囊壁厚，见多个条块状壁上结节突向腔内，强化密度不均）



图 4-9-57 肝脏未分化肉瘤（平扫肝左叶见1个巨大囊实性肿块）

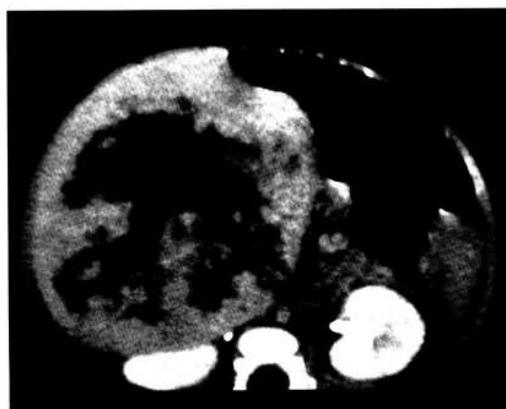


图 4-9-55 延时期示囊壁及壁上结节强化呈等密度（同图 4-9-54 病例）



图 4-9-58 动脉期示囊壁及壁上条块状结节明显强化，密度高于肝组织（同图 4-9-57 病例）



图 4-9-59 门静脉期示囊壁及壁上结节强化程度无减退 (同图 4-9-57 病例)



图 4-9-62 门静脉期示囊壁及壁上结节强化程度无减退 (同图 4-9-60 病例)



图 4-9-60 肝脏未分化肉瘤 (平扫肝右叶见 1 个囊性肿块)

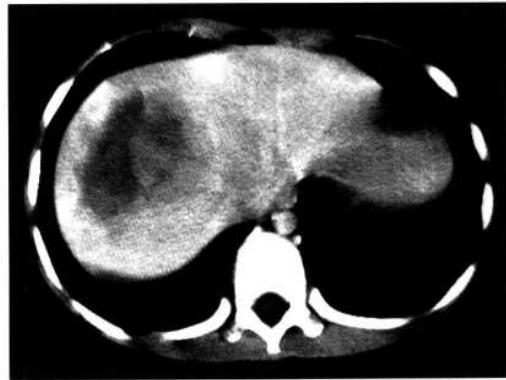


图 4-9-63 延时期示囊壁及壁上结节强化密度等于周围正常肝组织 (同图 4-9-60 病例)



图 4-9-61 动脉期示囊壁及壁上结节明显强化, 密度高于肝组织 (同图 4-9-60 病例)



图 4-9-64 肝脏未分化肉瘤 (平扫肝左、右叶各见 1 个囊性肿块, 囊壁较厚不规整, 囊内均可见坏死囊变区)



图 4-9-65 动脉期示囊壁及壁上结节明显强化，坏死囊变区无强化（同图 4-9-64 病例）



图 4-9-66 门静脉期示坏死囊变区无强化
(同图 4-9-64 病例)

肝脏未分化肉瘤需与儿童期肝细胞癌鉴别。肝脏未分化肉瘤动脉期强化、门静脉期不减退，延时期保持等密度的强化形式。囊性为主伴囊壁结节或突入囊内的条块影，均与儿童期肝细胞癌不同，两者鉴别诊断不难。

五、与肝母细胞瘤的鉴别

肝母细胞瘤 (Hepatoblastoma) 是原发于肝脏的恶性胚胎原性上皮组织的肿瘤，最常见于 5 岁以下婴幼儿，尤于 3 岁以前多见，个别可发生于较大儿童或成人，男:女比率约 2~3:1。临床表现以肝大或右上腹肿块、AFP 值显著升高为特征，少数可有腹部不适、腹痛或发热。

病理上肝母细胞瘤常单发，右叶多见；少数呈多结节状；个别呈弥漫性分布。大体形态呈圆形，边界清，邻近为被压缩的正常肝组织。切面

观肿瘤呈分叶状，由白色纤维组织带分隔，其中有局灶性的出血、坏死或钙化区，还可出现有骨样组织存在的大块状钙化灶。镜下观肝母细胞瘤分为上皮型和混合型。上皮型以不同成熟程度的上皮细胞为主，肿瘤分隔由成熟的胶原纤维组成，其内分散有壁厚内衬内皮的静脉性血窦。混合型除上述表现外，还有来自间叶的成分。

CT 平扫即可发现病灶，多为单个巨大的分叶状低密度区，边缘清楚，其内可见散在的多发性更低密度区（图 4-9-67~69）。约有 50% 的病例瘤区内有多数钙化影，常代表混合型的肝母细胞瘤，钙化呈斑点状、细条状（图 4-9-70~72），也可有大块状钙化（图 4-9-73, 74），可能与瘤灶内的局灶性骨样组织有关。大部分钙化灶密集于一处，少部分呈散在的分布。粗而大的钙化强烈支持肝母细胞瘤的诊断（图 4-9-75, 76）。增强扫描瘤区有强化（图 4-9-77, 78），瘤区内更低密度区显示更清楚，呈裂隙状、类圆形或不规则形（图 4-9-79, 80），代表肿瘤内出血、坏死区（图 4-9-81~83）。瘤周或瘤内可见呈薄壁环形（图 4-9-84）、弧形的强化影（图 4-9-85, 86），与病理所见病灶内含有静脉血窦的胶原纤维分隔有关。另外，个别肝母细胞瘤 CT 表现以囊性为主，并囊壁结节及钙化（图 4-9-87）。



图 4-9-67 肝母细胞瘤（平扫肝右叶见 1 个巨大实性肿块，边缘清楚，其内见散在的多发性更低密度区）

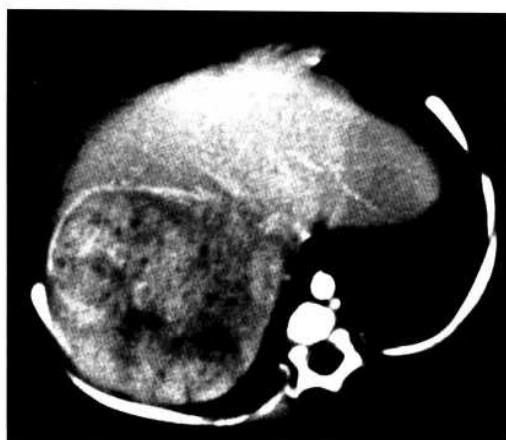


图 4-9-68 动脉期示肿块不均匀强化，瘤区内更低密度区显示更清楚，呈裂隙状、类圆形或不规则形（同图 4-9-67 病例）

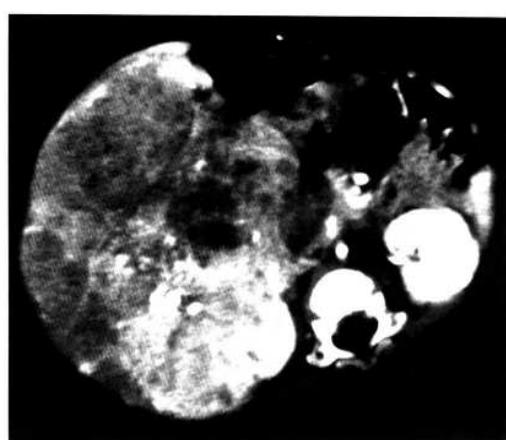


图 4-9-71 动脉期示肿块不均匀强化，瘤区内见薄壁环形、弧形强化影（同图 4-9-70 病例）

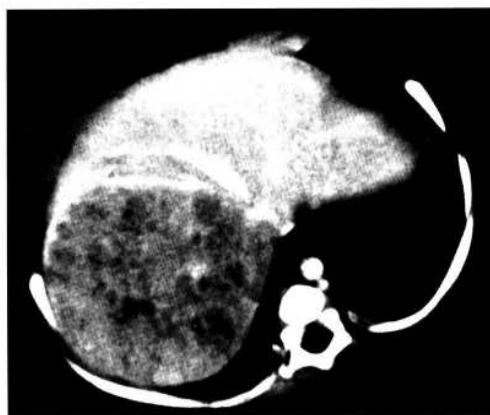


图 4-9-69 门静脉期示肿块强化密度稍低于肝实质（同图 4-9-67 病例）

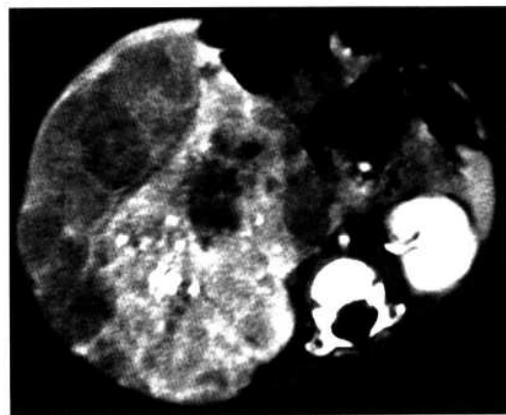


图 4-9-72 门静脉期示肿块强化密度稍低于肝实质，瘤区内更低密度区显示更清楚，呈裂隙状、类圆形或不规则形（同图 4-9-70 病例）

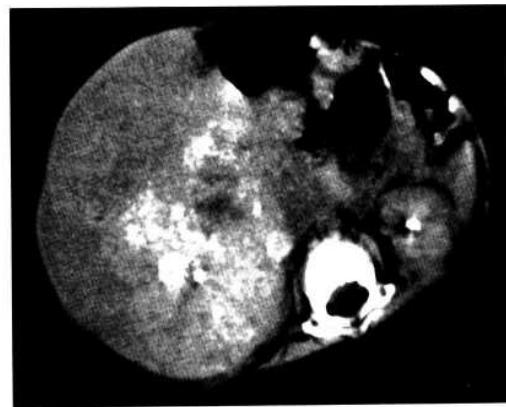


图 4-9-70 肝母细胞瘤（平扫肝右叶见 1 个巨大实性肿块，瘤区内见多发斑点状、细条状钙化，大部分钙化灶密集于一处）

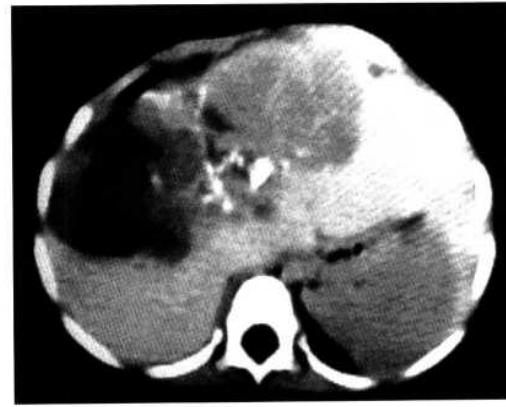


图 4-9-73 肝母细胞瘤（平扫肝脏见 1 个巨大囊实性肿块，瘤区内见块状、斑点状、细条状钙化）

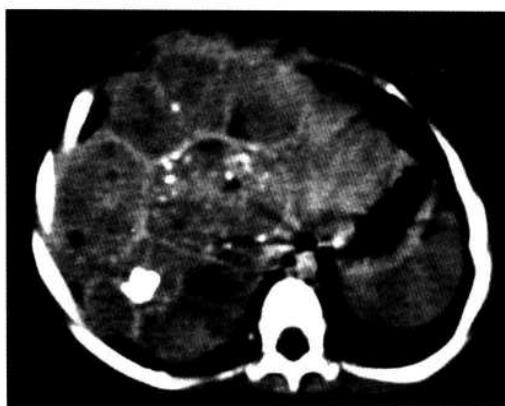


图 4-9-74 肝母细胞瘤（增强扫描瘤区内见大块状、斑点状钙化，瘤内见多个薄壁环形、弧形强化影）



图 4-9-77 肝母细胞瘤（平扫肝脏见 1 个巨大实质性肿块，边界清）

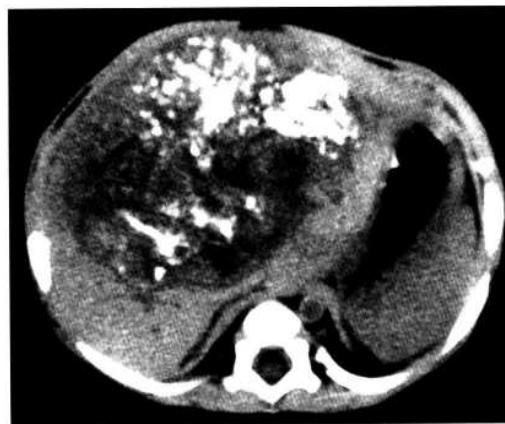


图 4-9-75 肝母细胞瘤（平扫肝脏见 1 个巨大实质性肿块，瘤区内见大块状、斑点状、细条状钙化）

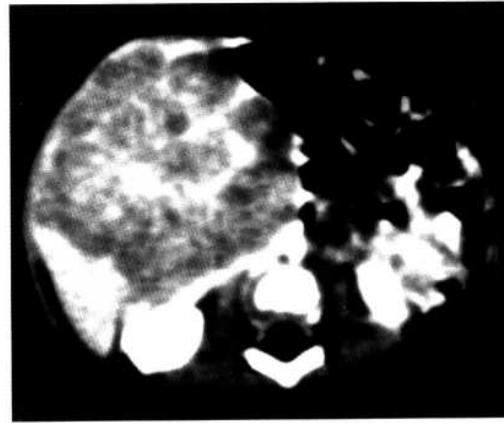


图 4-9-78 增强后示肿瘤不均匀强化，呈条状、结节状，其内可见散在的多发性更低密度区（同图 4-9-77 病例）



图 4-9-76 增强后示肿瘤不均匀强化，瘤区内更低密度区显示更清楚，呈裂隙状、类圆形或不规则形（同图 4-9-75 病例）

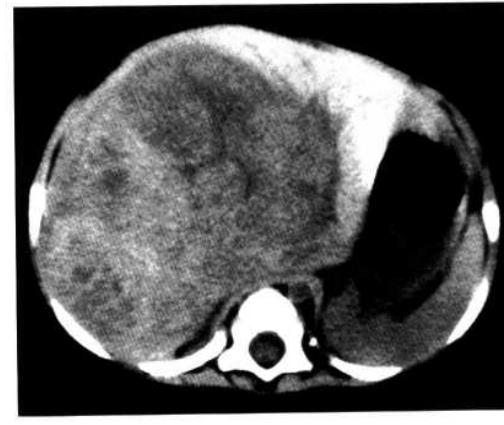


图 4-9-79 肝母细胞瘤（平扫肝脏见 1 个巨大实质性肿块，边界清，密度不均，其内可见多发更低密度区）

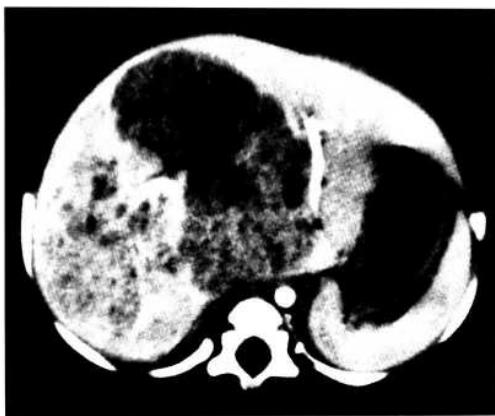


图 4-9-80 增强后示肿块不均匀强化，更低密度区显示更清，呈裂隙状、不规则形（同图 4-9-79 病例）



图 4-9-83 门静脉期示肿块不均匀强化，强化密度略减退（同图 4-9-81 病例）

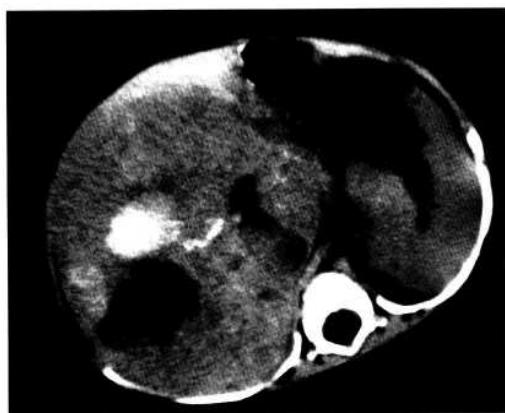


图 4-9-81 肝母细胞瘤（平扫肝脏见 1 个巨大囊实性肿块，边界清，密度不均，其内可见散在高密度出血区及更低密度囊变区）

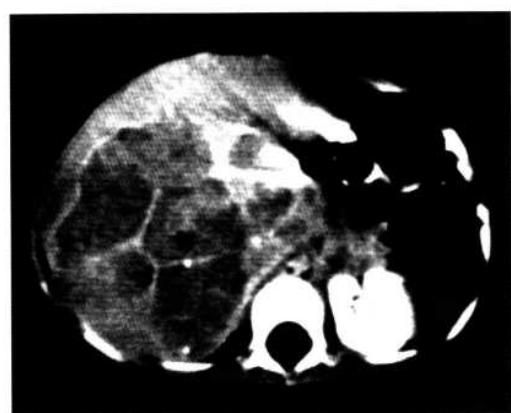


图 4-9-84 肝母细胞瘤（增强示瘤周及瘤内见薄壁环形强化影）

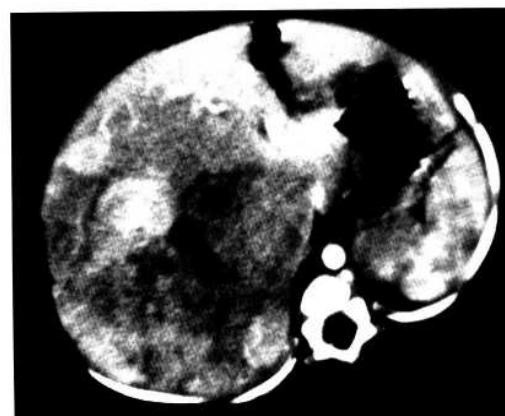


图 4-9-82 动脉期示肿块不均匀强化，高密度出血区无改变，更低密度区显示更清，呈裂隙状、不规则形（同图 4-9-81 病例）



图 4-9-85 肝母细胞瘤（肝下缘见 1 个低密度实质性肿块，边界清）



图 4-9-86 增强示瘤周及瘤内见薄壁环形、弧形强化影 (同图 4-9-85 病例)

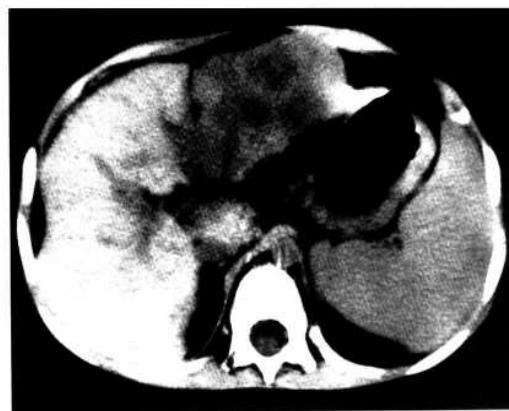


图 4-9-88 肝细胞癌 (平扫肝左叶见 1 个巨大肿块, 边界清, 密度不均, 其内可见更低密度区)

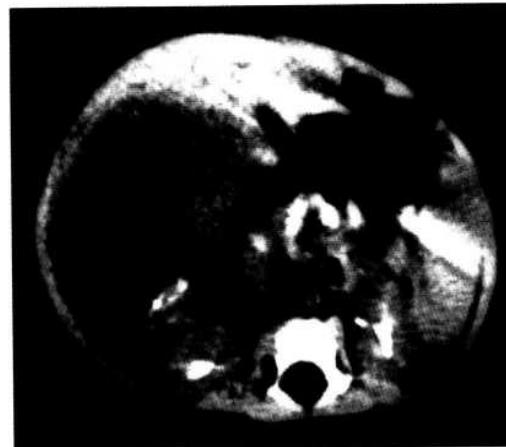


图 4-9-87 肝母细胞瘤 (肝右叶见 1 个囊实质性肿块, 以囊性为主, 可见壁结节伴钙化影)



图 4-9-89 增强扫描示肿块不均匀强化, 其内更低密度区显示更清 (同图 4-9-88 病例)

肝母细胞瘤与肝细胞癌均表现为肝内肿块伴 AFP 均显著升高, CT 检查是临幊上鉴别儿童肝细胞癌与肝母细胞瘤的主要方法。肝母细胞瘤的特点是发病年龄小于 5 岁; 痘灶内粗块钙化; 增强后病灶内环形、弧形强化。肝细胞癌发病年龄大于 5 岁; 痘灶内钙化少见, 呈小点状; 少有病灶内环形、弧形强化 (图 4-9-88~89)。鉴别并不困难。

六、与肝血管内皮细胞瘤的鉴别

血管内皮瘤分为上皮性血管内皮瘤 (Epithelioid Hemangioendothelioma) 和婴儿型血管内皮瘤 (Infantile Hemangioendothelioma)。前者是罕见的血管源性肿瘤。几乎均发生于成人, 常见于 32~35 岁的青年人。无特殊的临床症状和体征。临幊过程介于良性海绵状血管瘤与恶性血管肉瘤之间, 多数病人诊断后能活 5~10 年; 后者颇为少见, 组织结构主要是毛细血管内皮瘤, 大多为先天性肝血管内皮瘤。发生于初生儿乃至 4 岁以下的幼儿, 80% 的病例出现在小于 6 个月的婴儿。女性患此病的较多。临幊表现为肝大并伴皮肤血管瘤。此类肿瘤虽然属于良性, 但有 65% 的病人有高输出性充血性心力衰竭, 通常于数月内导致死亡。

上皮性血管内皮瘤常呈多结节型位于肝包膜下, 中心部是由纤维黏液样基质和较少的肿瘤细胞组成, 血管少。外围是一圈肿瘤浸润带; 婴儿型血管内皮瘤常呈多数 0.5~3cm 大小的暗红色结节。肿瘤组织内有动静脉吻合, 形成多数短路。

上皮性血管内皮瘤病灶多在肝的周边部, 平扫病灶明显低密度, 偶有小点状钙化。增强后中央为低密度, 对应病理上中央部少血管的纤维黏液样基质。边缘是强化环, 强化后与正常肝大致相同。外周有低密度晕, 对应病理上的肿瘤浸润带。因纤维增生收缩, 瘤灶近肝包膜处可有凹陷切迹。婴儿型血管内皮瘤 CT 表现与海绵状血管瘤类似。平扫表现边缘清楚的低密度灶; 强化表现早期周边强化, 向内逐渐发展, 多数 20min 充满病灶 (图 4-9-90, 91)。1~2cm 大小的病灶可迅速充盈, 而无边缘先强化的过程。



图 4-9-90 肝血管内皮细胞瘤 (平扫示肝左内叶边缘清楚的低密度灶, 内见小点状钙化)



图 4-9-91 增强示肿块周边不规则强化, 强化由边缘向中心扩展, 中央低密度区无强化 (同图 4-9-90 病例)

临床症状轻, 病程长, 发病年龄 32~35 岁为主, CT 强化后中央低密度, 周边缘等密度, 外围低密度, 近肝包膜面凹陷切迹是上皮型血管内皮瘤的特点。婴儿型血管内皮瘤的主要特征是年龄小, 临幊上有充血性心力衰竭, CT 表现则与海绵状血管瘤相似。与肝细胞癌的鉴别诊断不难。

七、与肝间叶性错构瘤的鉴别

肝间叶性错构瘤 (Mesenchymal Hamartoma) 来源于门管区的结蒂组织不正常发育、进行性增大, 是一种少见的非肿瘤性发育异常, 但一般学者都把它与良性肿瘤相提并论。好发于 4 个月~2 岁的婴幼儿, 少数见于新生儿或成人, 男性略多于女性。所有病人均是由其父母或常规体检发现无痛性腹部包块来就诊, 病程由数天到 6 个月不等, 少数可有呕吐、发热、便秘等, AFP 阴性。此瘤无恶变及复发倾向, 切除预后好。

大体标本所见为巨大的孤立性肿块, 平均直径 16cm, 多位于右叶, 偶尔累及左叶或两叶, 有 1/3 的病例可带蒂与肝相连。与正常肝脏分界清楚, 但无真正的包膜。切面见病灶内有多个大小不等的囊腔, 由数毫米至 15cm, 囊内可以是黄色的胆汁、红色的血液、无色的浆液或冻胶样物质。镜下病灶以黏液纤维间质组织为主, 混合扩张胆管及小血管为特征, 还可有肝细胞和造血细胞。大体标本所见的囊是扩张的内衬相应内皮的胆管、血管、淋巴管或无内皮相衬的退变的积液区。

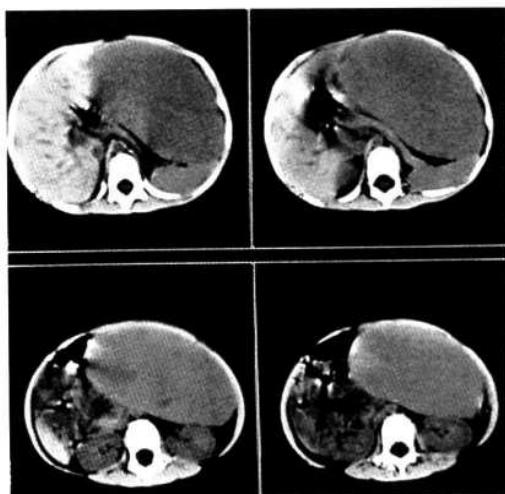


图 4-9-92 肝间叶性错构瘤 (平扫表现为肝左叶边界清楚的巨大低密度病灶, 无钙化)

CT平扫表现为边界清楚的巨大低密度病灶，无钙化（图4-9-92, 93）。病灶可以从完全实性到有不同程度囊变，也可完全由囊性成分组成（图4-9-94~96），其间可有分隔（图4-9-97, 98）。以多个大小不等的囊腔和实性部分组成为多见。囊性部分类圆形，囊壁光整。各囊内液体密度均匀，但CT值可不相等（图4-9-99, 100），反映病理上各囊内容物不同。增强扫描实性部分呈均匀强化，囊性部分无强化。

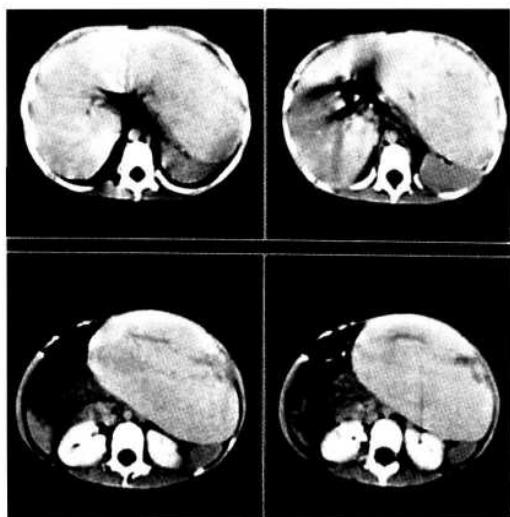


图4-9-93 增强后示肿块呈较均匀强化，可见少许裂隙状低密度影（同图4-9-92病例）

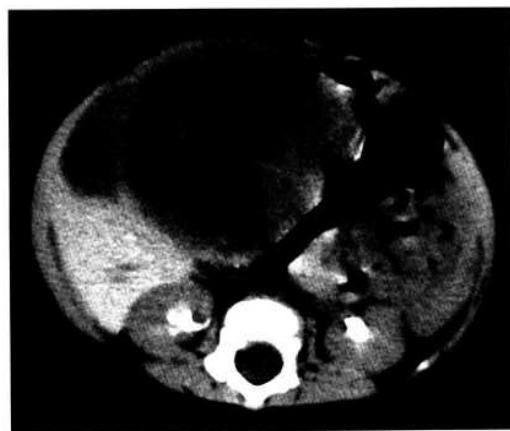


图4-9-94 肝间叶性错构瘤（平扫表现为肝右叶边界清楚的巨大囊性病灶，边界清，内见条状分隔）

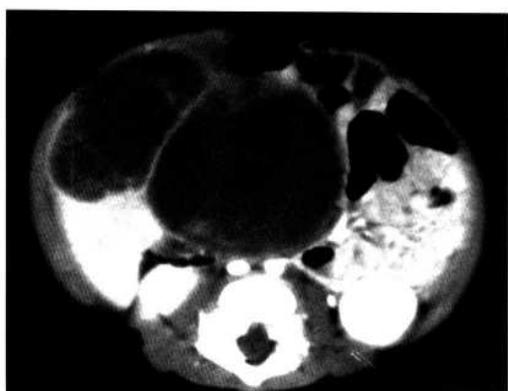


图4-9-95 动脉期示囊壁及分隔强化，囊内无强化（同图4-9-94病例）

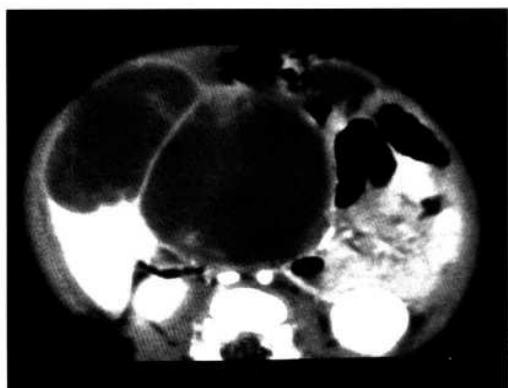


图4-9-96 门静脉期示囊壁及分隔仍可见强化（同图4-9-94病例）



图4-9-97 肝间叶性错构瘤（平扫肝内见边界清楚的巨大囊实性病灶，囊性部分类圆形，囊壁光整，内见分隔）



图 4-9-98 增强扫描实性部分呈均匀强化，囊性部分无强化（同图 4-9-97 病例）



图 4-9-99 肝间叶性错构瘤（平扫肝右叶见边界清楚的巨大囊实质性病灶，各囊内液体密度均匀，但各囊 CT 值不相等）



图 4-9-100 增强扫描实性部分呈均匀强化，囊性部分无强化（同图 4-9-99 病例）

实性为主的间叶性错构瘤要与肝细胞癌鉴别。间叶性错构瘤的特征是 AFP 阴性；病灶囊变区的囊壁光整，各囊密度不一，与肝细胞癌的不规则坏死区不同；实性部分强化均匀也与肝细胞癌不规则强化不同。鉴别诊断不难。

八、与肝内含脂肪的肿瘤鉴别

肝脏含脂肪的肿瘤主要有肝血管平滑肌脂肪瘤与脂肪瘤，均非常少见。其他如髓源性脂肪瘤、畸胎瘤、脂肪肉瘤更罕见。近年来随着 CT、MRI 的普遍应用，上述含脂肪的肝脏肿瘤被发现的机会增加，CT 等影像学表现的文献时有报道。

1. 肝血管平滑肌脂肪瘤 肝血管平滑肌脂肪瘤 (Hepatic Angiomyolipoma, AML) 又称错构瘤，是良性的间质肿瘤，于 1976 年由 Ishak 首先报道。多见于青年女性，平均年龄 40 岁。患者常无临床症状，只有病灶较大时可出现非特异性的周围组织压迫症状。肿瘤多为单发，大小各异，呈圆形或类圆形。大体病理切面呈黄色 (脂肪) 但不均匀，部分区域呈鱼肉状 (血管平滑肌)；镜下是成熟的血管、平滑肌、脂肪 3 种组织成分，脂肪占 5%~90% 不等，平滑肌很少。

CT 平扫为边界清楚的类圆形病灶，其内密度不均。含有脂肪成分是本瘤的特征性表现 (图 4-9-101~106)，脂肪成分 CT 值由 -20HU~-60HU 不等 (图 4-9-107~110)。血管和平滑肌部分呈低于正常肝组织的软组织密度，呈条索状分布于脂肪组织内或呈团块状位于肿瘤的边缘部 (图 4-9-111~116)。增强扫描脂肪成分不强化，但脂肪密度内可有明显强化的数量不一的条索状血管或平滑肌成分 (图 4-9-117, 118)。肿瘤边缘部则可有团块状明显强化灶，动、门双期强化密度均高于正常肝组织，部分区域强化程度可接近同层大血管，平衡期为等密度 (图 4-9-119~122)。部分患者并瘤内微小动静脉畸形，出现肝静脉早期显影，或出现瘤周正常肝组织暂时性密度增高 (图 4-9-108)。部分肝血管平滑肌脂肪瘤与肾血管平滑肌脂肪瘤同时存在 (图 4-9-123~129)；5%~10% 病例合并结节性硬化，是神经皮肤综合征的表现之一。

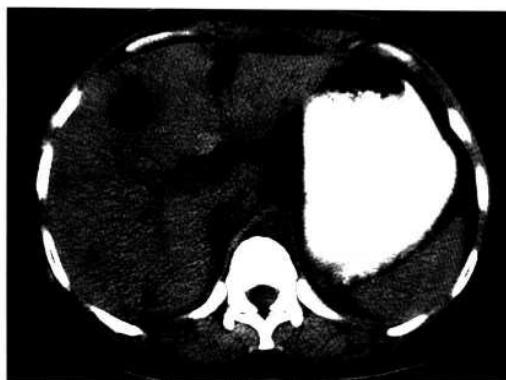


图 4-9-101 肝血管平滑肌脂肪瘤（平扫肝左叶见边界清楚的类圆形低密度灶，内为脂肪密度）



图 4-9-104 MRI 平扫 T₁WI 示病灶内呈均匀高信号（同图 4-9-101 病例）



图 4-9-102 动脉期示病灶周围轻度强化，病灶内无强化（同图 4-9-101 病例）

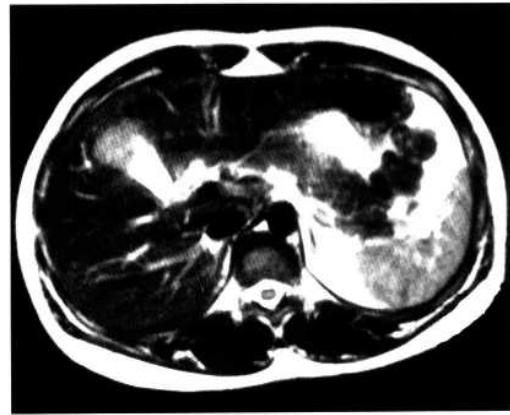


图 4-9-105 MRI 平扫 T₂WI 示病灶内呈均匀高信号（同图 4-9-101 病例）



图 4-9-103 门静脉期示病灶周围轻度强化，病灶内仍无强化（同图 4-9-101 病例）



图 4-9-106 MRI 增强 T₁WI 抑脂成像示病灶内呈均匀低信号（同图 4-9-101 病例）



图 4-9-107 肝血管平滑肌脂肪瘤（平扫肝右叶见边界清楚的类圆形低密度灶，内为脂肪密度）



图 4-9-110 延时期病灶内无强化，为脂肪密度（同图 4-9-107 病例）



图 4-9-108 动脉期示病灶周围轻度强化，病灶内点状强化，周围肝组织呈暂时性密度增高（同图 4-9-107 病例）

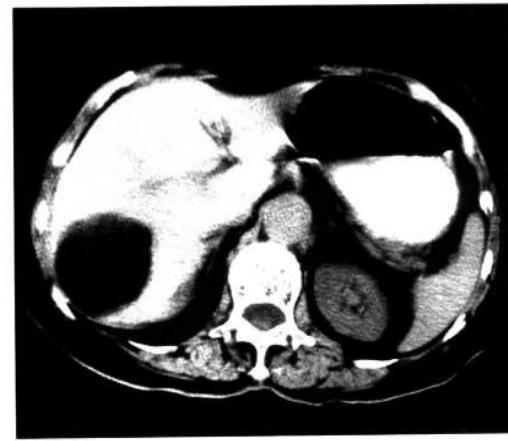


图 4-9-111 肝血管平滑肌脂肪瘤（肝右叶低密度病灶，大部分为脂肪密度）

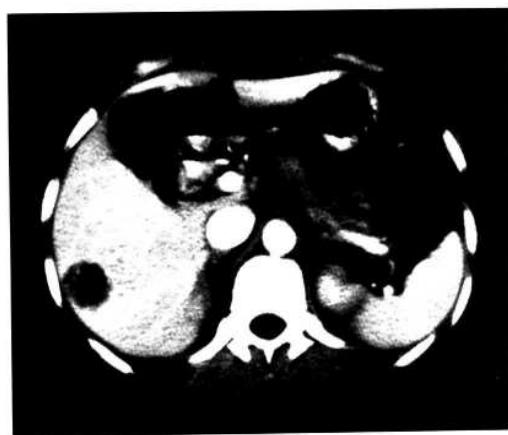


图 4-9-109 门静脉期示病灶周围轻度强化，病灶内仍点状强化（同图 4-9-107 病例）



图 4-9-112 病灶右侧见低于肝组织的软组织密度，呈团块状位于肿瘤的边缘部（同图 4-9-111 病例下一个扫描层面）



图 4-9-113 动脉期示病灶右侧软组织团块影明显强化 (同图 4-9-111 病例)



图 4-9-116 门静脉期示病灶右侧软组织团块影仍明显强化, 强化密度接近同层大血管 (同图 4-9-115 病例下一个扫描层面)



图 4-9-114 动脉期示病灶右侧软组织团块影明显强化, 强化密度接近同层大血管 (同图 4-9-113 病例下一个扫描层面)

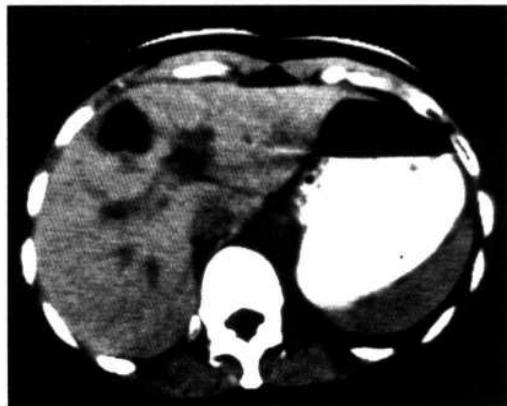


图 4-9-117 肝血管平滑肌脂肪瘤 (平扫肝左内叶见边界清楚的类圆形低密度灶, 大部分为脂肪密度)



图 4-9-115 门静脉期示病灶右侧软组织团块影仍明显强化, 脂肪密度内有散在明显强化的条索影 (同图 4-9-111 病例)

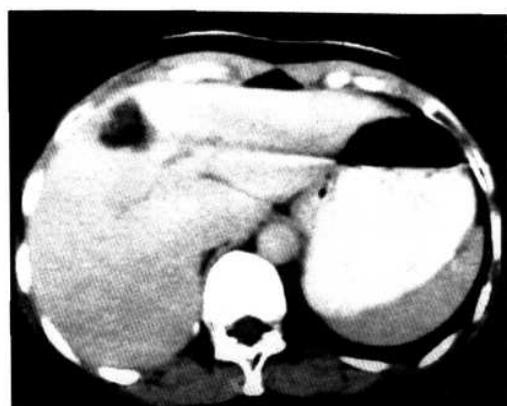


图 4-9-118 增强后病灶脂肪密度内可见强化的数量不一的条索状、结节状密影 (同图 4-9-117 病例)



图 4-9-119 肝血管平滑肌脂肪瘤（平扫肝右叶见边界清楚的类圆形低密度灶，大部分为脂肪密度，内见软组织影呈条索状分布于脂肪组织内）



图 4-9-122 平衡期示肿瘤边缘部团块状强化灶与肝组织等密度（同图 4-9-119 病例）

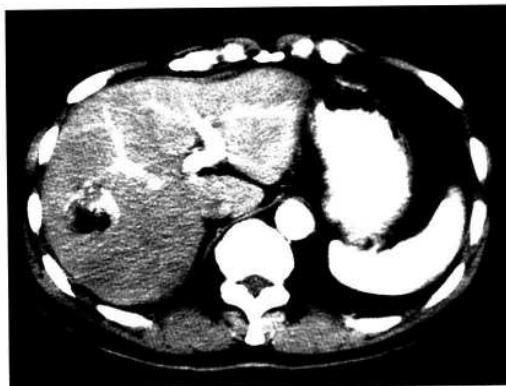


图 4-9-120 动脉期肿瘤边缘部见团块状明显强化灶，部分区域强化密度接近同层大血管，脂肪密度无强化（同图 4-9-119 病例）



图 4-9-123 肝、肾血管平滑肌脂肪瘤（平扫示肝右叶见边界清楚的类圆形低密度灶，内为脂肪密度）



图 4-9-121 门静脉期示肿瘤边缘部团块状强化灶仍明显强化（同图 4-9-119 病例）



图 4-9-124 平扫示双肾实质内见多发低密度灶，大小不一，病灶内测得脂肪密度（同图 4-9-123 病例）

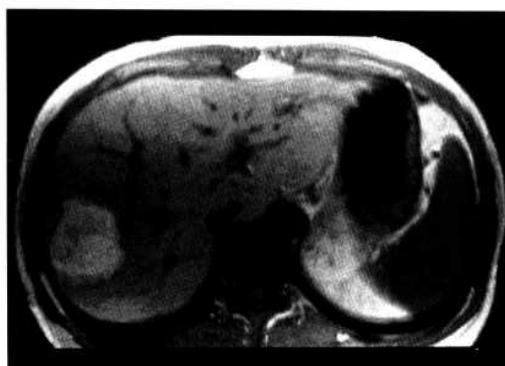


图 4-9-125 MRI 平扫 T₁WI 肝右叶见边界清楚的类圆形均匀高信号灶 (同图 4-9-123 病例)

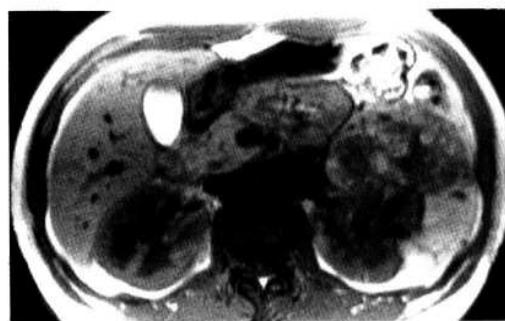


图 4-9-126 MRI 平扫 T₁WI 左肾外侧实质及肾周见高低混杂信号影 (同图 4-9-123 病例)

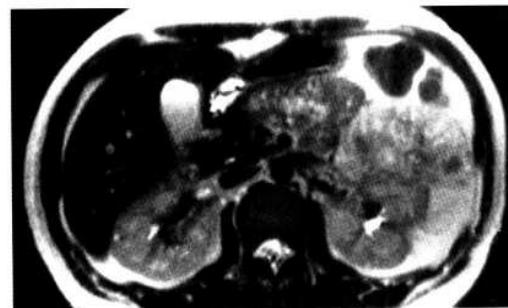


图 4-9-127 MRI 平扫 T₂WI 左肾外侧实质及肾周见高低混杂信号影, 以高信号为主 (同图 4-9-123 病例)

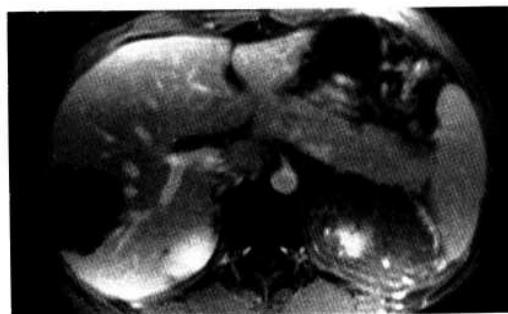


图 4-9-128 MRI 增强 T₁WI 抑脂成像平扫肝内高信号灶被抑制为低信号 (同图 4-9-123 病例)

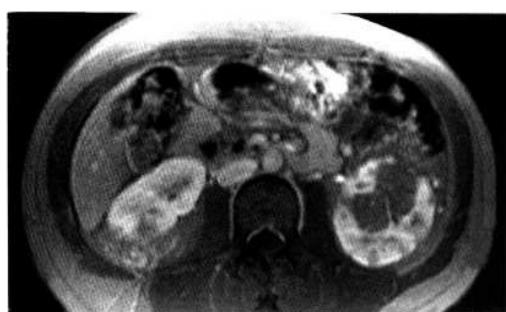


图 4-9-129 MRI 增强 T₁WI 抑脂成像示平扫双肾高信号灶被抑制为低信号 (同图 4-9-123 病例)

2. 肝脂肪瘤 肝脂肪瘤 (Lipoma of The Liver) 由成熟的脂肪组织构成。患者无临床症状, 病变被偶然发现。CT 平扫呈大小不等的类圆形脂肪密度影 (图 4-9-130~132), 边界清楚, CT 值 -50HU ~ -100HU, 密度均匀, 可有细小的分隔, 增强扫描不强化 (图 4-9-133~135)。



图 4-9-130 肝脂肪瘤 (平扫肝右叶见边界清楚的类圆形低密度灶, 内为脂肪密度)



图 4-9-131 动脉期病灶无强化 (同图 4-9-130 病例)



图 4-9-132 门静脉期病灶仍无强化（同图 4-9-130 病例）

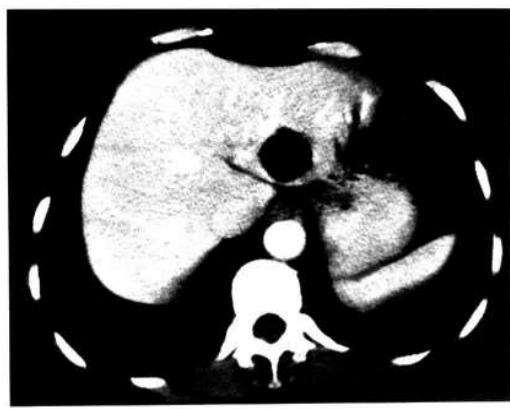


图 4-9-135 门静脉期病灶仍无强化（同图 4-9-133 病例）

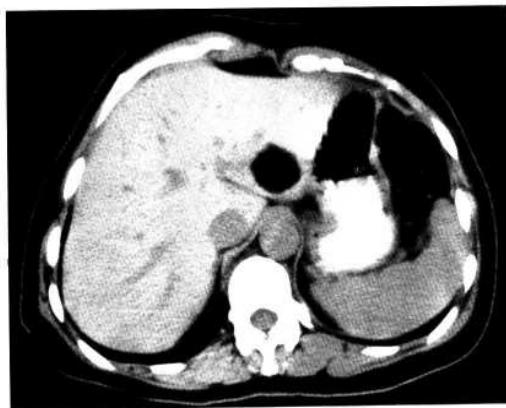


图 4-9-133 肝脂肪瘤（平扫肝左叶见边界清楚的类圆形低密度灶，内为脂肪密度）

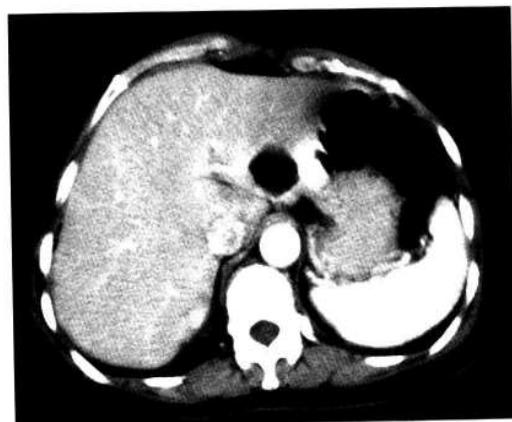


图 4-9-134 动脉期病灶无强化（同图 4-9-133 病例）



图 4-9-136 肝细胞癌（平扫示肝右叶边界清楚的类圆形低密度灶，内见脂肪密度）

肝血管平滑肌脂肪瘤与肝脂肪瘤需要与少数含有脂肪成分的肝细胞癌鉴别，减少不必要的手术治疗。肝细胞癌瘤内脂肪呈分散分布无明确界限，无肝血管平滑肌脂肪瘤与肝脂肪瘤内大片边界清楚的脂肪密度区存在的现象（图 4-9-136~138）。增强动态扫描肝细胞癌强化呈快进快出，含脂肪区内也有强化；肝血管平滑肌脂肪瘤强化部分则呈快进慢出，且快进强化的密度接近同层血管影（图 4-9-139~141），脂肪区内无强化，与肝细胞癌不同。肝脂肪瘤全为脂肪密度，不强化，易与肝细胞癌鉴别。另外，肝血管平滑肌脂肪瘤与脂肪瘤的 AFP 阴性也有助于鉴别。



图 4-9-137 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀强化，脂肪区未见强化（同图 4-9-136 病例）



图 4-9-140 动脉期病灶呈全瘤范围不均匀强化，密度接近同层主动脉，脂肪区未见强化（同图 4-9-139 病例）

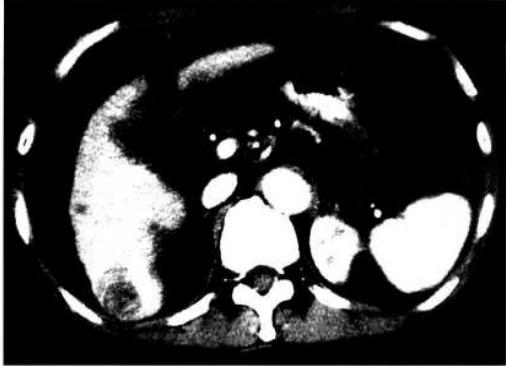


图 4-9-138 门静脉期病灶密度降低，瘤内脂肪区出现强化（同图 4-9-136 病例）

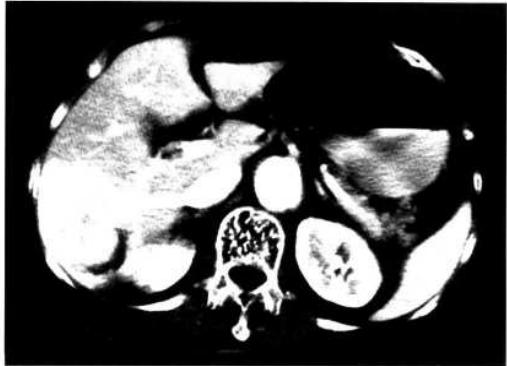


图 4-9-141 门静脉期病灶仍呈高密度，瘤内脂肪区未见强化（同图 4-9-139 病例）



图 4-9-139 肝血管平滑肌脂肪瘤（平扫示边界清楚的类圆形低密度灶，其后部见脂肪密度）

九、与局灶性脂肪肝或脂肪肝内非脂变的肝岛鉴别

肝脏脂类代谢异常，脂肪在肝细胞内过量积聚即形成脂肪肝（Fatty Liver）。引起脂肪肝常见的原因有：肥胖、糖尿病、库欣综合征、酗酒、化疗、激素治疗和高脂血症等。除原来的基础病外，轻度脂肪肝无临床表现。严重者有不同程度的肝大、谷丙转氨酶升高和血脂升高等表现。

脂肪在肝内积聚的量和分布情况不同，可为弥漫性和局灶性表现。CT 平扫上见受累肝组织密度均匀减低，无密度更低区（图 4-9-142）。正常时平扫密度高于脾组织和血管的肝组织，脂肪肝时密度低于脾组织，严重者甚至低于肝内血管的密度，导致肝内静脉影呈相对高密度（图 4-9-143）。增强扫描后门静脉期病变内血管影强化密度、形态和走向均正常（图 4-9-144, 145）。动态增强扫描后病灶强化的特点是：动态



图 4-9-142 脂肪肝（平扫示全肝密度均匀减低，无密度更低区）



图 4-9-143 脂肪肝（平扫示全肝密度均匀减低，无密度更低区，肝内静脉影呈相对高密度）

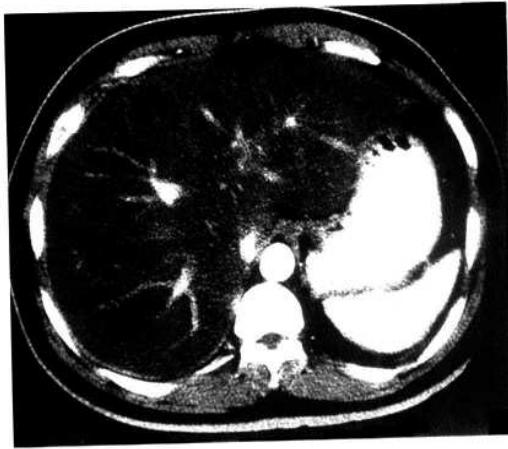


图 4-9-144 动脉期肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-143 病例）

扫描各时相，病灶虽有强化，但都呈低密度，且病灶强化程度与同层正常肝强化程度都随动态扫描的时间变化，其 CT 值呈同步变化。例如，增

强后第 1min、2min 若小片状脂肪肝 CT 值分别比平扫增加 25HU 和 45HU，此时，同层正常肝 CT 值也分别比平扫时增加相近的 CT 值。



图 4-9-145 门静脉期肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-143 病例）

弥漫均匀性脂肪肝容易诊断，无需与肝细胞癌鉴别。弥漫小灶性脂肪肝的 CT 表现为肝组织弥漫小斑片状低密度；局灶性脂肪肝 CT 表现为局部肝组织密度减低；大部分肝组织脂肪浸润，留下局部正常或脂变相对较轻的肝组织，则 CT 可表现为脂肪肝内非脂变的肝岛，此时应与肝细胞癌鉴别。在病灶表现形态、密度上两者鉴别如下：

1. 弥漫小灶性脂肪肝 CT 平扫和常规增强见肝弥漫多灶性、小斑片状低密度病灶，边缘不甚清楚，其内可见血管走向正常（图 4-9-146~149）。本病主要与弥漫型肝细胞癌鉴别，后者是弥漫的小结节，结节大小不等或有融合，而不是小斑片状（图 4-9-150~152）。



图 4-9-146 弥漫小灶性脂肪肝（平扫示肝弥漫多灶性、小斑片状低密度病灶，边缘不甚清楚）

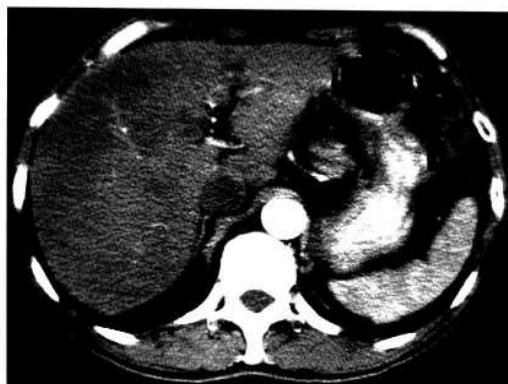


图 4-9-147 动脉期肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-146 病例）



图 4-9-150 弥漫型肝细胞癌（平扫示肝内弥漫的小结节影，其大小不等，部分有融合，边缘欠清）



图 4-9-148 门静脉期肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-146 病例）

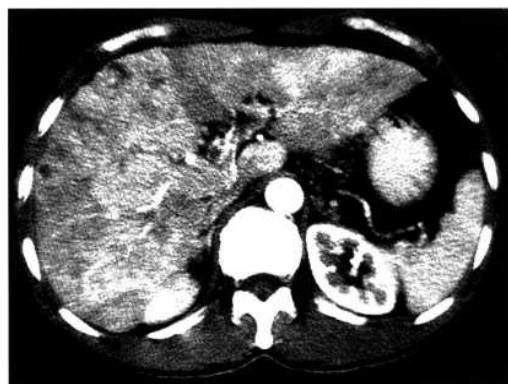


图 4-9-151 动脉期肝内小结节灶无强化，边缘变清，门静脉主干及右支见癌栓轻度强化（同图 4-9-150 病例）

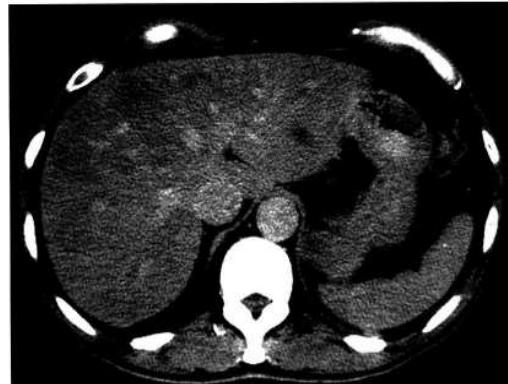


图 4-9-149 平衡期肝内血管影强化密度减低，形态和走向均正常（同图 4-9-147 病例）



图 4-9-152 门静脉期肝内小结节灶无强化，边缘更清，门静脉主干及右支癌栓密度有所下降（同图 4-9-150 病例）

2. 局灶小片状脂肪肝 CT 平扫表现为肝内小片状或条片状低密度病灶，边缘清楚或欠清楚，常规增强扫描后病灶虽有强化，但仍为低密

度（图 4-9-153~155）。病灶靠近肝边缘部的，增强后灶内未能显示血管影。CT 诊断本病应注意小片状脂肪肝灶内无密度更低区，附近肝边缘部无隆起（图 4-9-156, 157）。



图 4-9-153 局灶小片状脂肪肝（平扫示肝内小片状或条片状低密度病灶，边缘欠清楚）



图 4-9-154 动脉期病灶有强化，但仍为低密度，肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-153 病例）

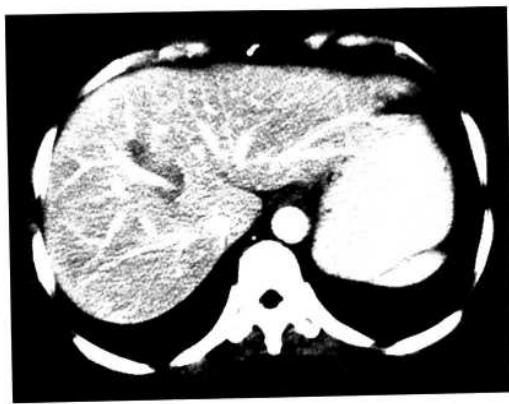


图 4-9-155 门静脉期病灶有强化，但仍为低密度，肝内血管影强化密度、形态和走向均正常（同图 4-9-153 病例）



图 4-9-156 局灶小片状脂肪肝（平扫示肝右叶病灶呈小片状或条片状低密度病灶，边缘欠清楚）



图 4-9-157 门静脉期病灶有轻度强化，但仍为低密度，其内小片状脂肪肝灶内无密度更低区，附近肝边缘部无隆起（箭头）（同图 4-9-156 病例）

3. 局灶结节状脂肪肝 CT 平扫及常规增强都呈结节状低密度病灶，边缘清楚，内无密度更低区（图 4-9-158~160），动态增强对本病与结节型肝细胞癌的鉴别十分重要。



图 4-9-158 局灶结节状脂肪肝（平扫示肝左内叶病灶呈片状低密度病灶，边缘清楚，内无密度更低区）



图 4-9-159 动脉期病灶有轻度强化，但仍为低密度，内见形态和走向均正常的血管影（同图 4-9-158 病例）



图 4-9-161 弥漫脂肪肝内正常肝岛（平扫肝左内叶见结节状高密度灶，其 CT 值接近正常肝，为正常肝岛，余肝实质呈均匀低密度）



图 4-9-160 门静脉期病灶有强化，但仍为低密度，内无密度更低区（同图 4-9-158 病例）



图 4-9-162 动脉期肝岛及肝实质均有强化，肝内血管影强化密度、形态和走向正常（同图 4-9-161 病例）



图 4-9-163 门静脉期肝岛及肝实质继续强化，肝内血管影密度、形态和走向正常（同图 4-9-161 病例）

4. 脂肪肝基础上的正常肝岛 广泛发生的脂肪肝内，有时可见局部性岛状无脂变区（或脂变较轻区），称为脂肪肝基础上的正常肝岛。CT 平扫正常肝岛好发于左内叶或胆囊床周围的肝包膜下，呈结节状、新月形或不规则形，密度与同层正常肝相似或 CT 值接近正常肝（图 4-9-161~163）。

总之，上述肝脏内局部脂肪积聚的不同表现形态与肝细胞癌不同。动态增强扫描后，各时间阶段中其强化程度与同层正常肝强化程度大致相近，是其与肝细胞癌鉴别的主要表现。肝细胞癌病灶与正常肝在动态增强时，随时间变化，CT 值无同步变化。另外，病变区无占位效应，也无肝内静脉侵蚀、移位或癌栓征象，AFP 检查阴性也可供与肝细胞癌鉴别诊断时参考。

十、与肝结核的鉴别

按 1998 年中华结核病学会制定的分类法，肝结核（Tuberculosis of The Liver）属于 V 型的肺外结核，是结核全身播散的局部表现，患者常常同时存在肺结核或肠结核。一般是原发于肺、肠的结核菌经血行、淋巴管途径播散至肝脏。肝结核临床较少见，患者多无特殊临床表现，病情较重者可有午后低热、盗汗、消瘦、乏力、食欲下降等结核中毒症状，部分病例可有肝区疼痛。

结核菌进入肝组织后，在汇管区和小叶内形成结核结节，病理上结核灶内为干酪样坏死，坏死周围有结核性肉芽组织。按结核菌进入肝脏的数量和侵犯的部位，肝结核分为粟粒型、结节型和结核性胆管炎 3 个病理类型。

肝结核的病理类型不同，其 CT 表现亦不同。
①粟粒型肝结核 CT 表现为肝脏弥漫性肿大、密度减低或表现为肝脏肿大伴有多发性、大小较一致的斑点状低密度灶，增强扫描无明显强化。
②结节型肝结核 CT 表现为肝内局限性低密度（图 4-9-164~166）或混合密度灶（图 4-9-167~170），单发（图 4-9-171~173）或多发（图 4-9-174~176），灶内可有片状（图 4-9-177）、斑点状（图 4-9-178）或泥沙状钙化，病灶内及边缘部不强化或有轻度强化。
③结核性胆管炎 CT 表现为胆管壁增厚，管腔狭窄，并可见胆管壁钙化，远端胆管扩张，此型极罕见。



图 4-9-164 结节型肝结核（平扫肝左内叶内局限性低密度灶）



图 4-9-165 动脉期病灶边缘及病灶内轻度不均匀强化（同图 4-9-164 病例）



图 4-9-166 门静脉期病灶边缘部及病灶内轻度不均匀强化（同图 4-9-164 病例）

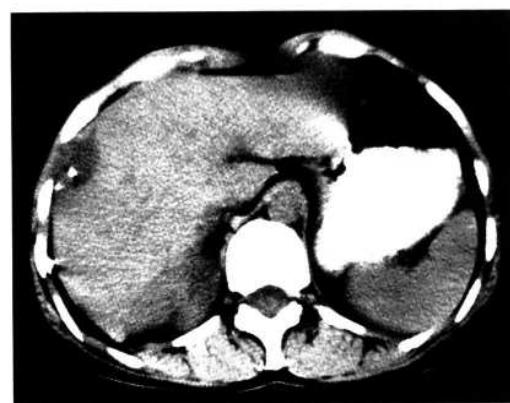


图 4-9-167 结节型肝结核（平扫肝右叶内低密度灶，内有点状钙化，呈混合密度）

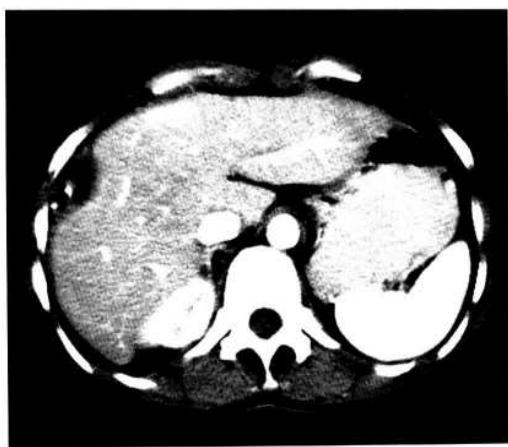


图 4-9-168 动脉期病灶无强化 (同图 4-9-167 病例)



图 4-9-171 结节型肝结核 (平扫肝右叶单发低密度灶)

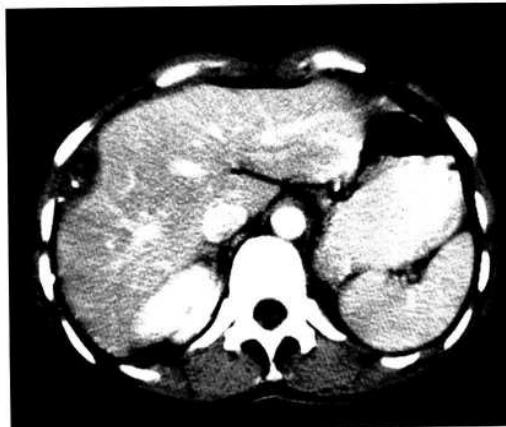


图 4-9-169 门静脉期病灶边缘轻微强化 (同图 4-9-167 病例)



图 4-9-172 动脉期病灶边缘轻度强化 (同图 4-9-171 病例)

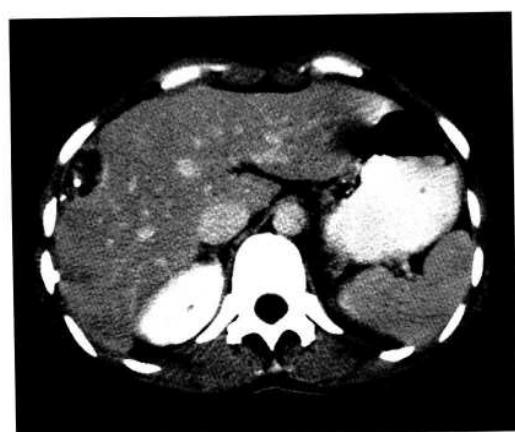


图 4-9-170 延时期病灶边缘轻微强化 (同图 4-9-167 病例)



图 4-9-173 门静脉期病灶边缘轻度强化 (同图 4-9-171 病例)



图 4-9-174 结节型肝结核（平扫肝内多发低密度病灶）

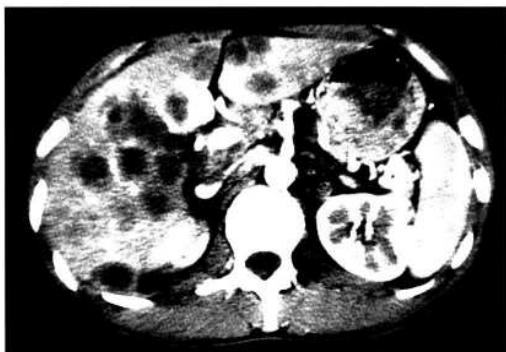


图 4-9-175 动脉期病灶边缘轻度强化（同图 4-9-174 病例）



图 4-9-176 门静脉期（同图 4-9-174 病例）

结节型肝结核与动、门双期动态增强扫描时表现为“快进快出”强化形式的结节型肝细胞癌间鉴别诊断不难。但粟粒型肝结核与弥漫型肝细胞癌之间、结节型肝结核与无强化的或以坏死为主的肝细胞癌之间，除结节型肝结核出现钙化较

具特征外，其余征象均无特征性。因肝结核多有肝外结核病史，CT 诊断肝结核时，结合临床病史和病理改变可提高诊断正确率。



图 4-9-177 结节型肝结核（平扫病灶内有片状钙化）



图 4-9-178 结节型肝结核（平扫病灶内见斑点状钙化）

十一、与肝包虫病的鉴别

肝包虫病（Hydatid Disease of The Liver）即发生在肝脏的棘球蚴病。棘球蚴有两种类型，即细粒棘球蚴和多房棘球蚴。感染前者为囊型包虫病，感染后者为泡型包虫病，以前者较多见。包虫病分布于世界各地的畜牧地区，我国主要分布于北方，是一种人畜共患的疾病。人体食入棘球绦虫虫卵后感染此病。棘球蚴可寄生在肝以外的人体各器官，但以寄生在肝脏最常见。肝包虫病临床表现依其病变类型、生长方式、有无破裂、有无继发感染而不同。棘球蚴对人体致病缓慢，可数年无症状，主要是压迫寄生的器官和破坏邻近组织。棘球蚴破裂流出的囊液含有大量抗原，

可产生严重过敏反应。

肝囊型包虫病在肝内形成囊状体，囊肿壁分两层，内层较薄是包虫囊，包括生发层和角质膜；外层是周围增生的纤维组织形成的包膜，新生的纤维组织中有丰富的血管，外层厚度与病程长短有关。生发层具有繁殖力，可向囊腔生出生发囊，内含头节，生发囊脱落后为子囊。子囊结构与母囊相同。囊壁、母囊和子囊均可钙化。肝囊型棘球蚴感染一般为1个，亦可多个。多房棘球蚴感染后的泡型肝包虫病囊泡小，角质膜发育不完整，生发层主要向外生长，呈肿瘤样向四周浸润，引起组织反应、坏死，无包膜。病理上可见有众多小囊泡，囊泡间有大量纤维基质，并可见坏死区和小泡囊壁钙化。

肝包虫病的CT表现较具特征性，根据感染的棘球蚴不同，其表现可不同。囊型包虫病CT表现为肝内单发的囊性球形病灶，大小不一，囊内充满澄清的囊液，密度均匀，内囊壁薄而光滑，外囊壁厚而粗糙，内外囊壁紧贴一起形成“双壁征”。增强扫描肝实质强化而囊肿无强化，两者密度差增大，囊腔和囊壁显示更清楚。当母囊含有子囊时，由于子囊的密度较母囊低，在母囊内可见多个圆形的低密度灶，子囊较多时呈葡萄状或蜂房状。病程较长时外囊壁可有弧形或蛋壳状钙化（图4-9-179~181），退化的头节和子囊亦可出现钙化。包虫病合并感染时囊肿坏死塌陷，囊内容物密度增高，囊壁不规则增厚。包虫囊破裂时，包虫内囊塌陷、皱折，呈折叠条索影漂浮于囊液中，形状随漂动而改变。泡型包虫病在肝实质内呈浸润性蔓延，类似肝癌。CT表现囊内密度不均，有点状、斑片状钙化，低密度



图4-9-179 肝包虫病（增强扫描囊内无强化，外囊壁有弧形或小斑点状钙化）

区与钙化灶并存呈地图样改变，囊壁亦有弧形钙化，由于泡球蚴不断向外芽生浸润正常的肝组织，与正常肝组织分界不清，病灶边缘部可显示有晕影样改变。泡球蚴亦可侵犯邻近胆管、门静脉等而引起胆道扩张。泡球蚴病需与原发性肝细胞癌鉴别，后者增强扫描病灶内有强化可资鉴别。



图4-9-180 外囊壁小条状钙化（同图4-9-179病例）

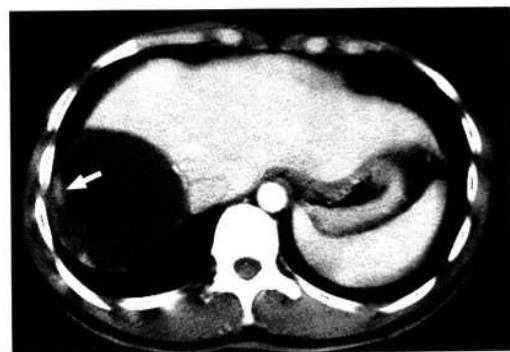


图4-9-181 平衡期囊壁内见生发层（箭头）
（同图4-9-179和180病例）

十二、与多脾综合征的异位脾脏鉴别

多脾综合征（Polysplenia）是胚胎发育时，脏器左右分化发生障碍出现的畸形，常累及多个不对称器官，包括心脏、肺、支气管、肝脏、小肠和脾脏。约50%病例可见对称、水平肝。约65%的病例可见奇静脉扩张代替下腔静脉。胸部的异常有双侧两肺叶合并心脏异常，一般为紫绀型先天性心脏病。其他相关的较少见的异常包括：胆道闭锁、胆囊缺如和胃肠道旋转不良。少数病例的多脾可以单独发生。本病病因目前仍未明确。多脾指具有2个以上的脾脏，多为位于右

上腹沿着右位胃的胃大弯分布的多个小脾块，也可以分布于两上腹。尽管将近一半病人在出生后 6 个月内就死亡，但多脾综合征也有在成人体检时偶然发现的。临床表现主要是脾脏以外其他畸形（如先天性心脏病）所致的症状和体征。

腹部 CT 扫描可以发现多脾、内脏转位、水平肝、奇静脉扩张代替下腔静脉等（图 4-9-182~190）。多脾尽管可分布于上腹部不定部位，多为大小不一的类圆形软组织密度影，但各个脾组织的 CT 平扫和增强密度表现与正常的脾相同。即 CT 平扫密度均匀，低于肝；动态增强动脉期密度不均匀明显强化，高于肝，呈脑回状；门静脉期呈均匀强化，等于或略低于肝。当左上腹部未见正常脾组织或见分裂的多个脾组织块时，应当进一步检查其他不对称器官，如心脏、肺、肝、胆、胃肠及下腔静脉有无异常。通常本病诊断并不困难。



图 4-9-182 多脾综合征（平扫，左上腹见多个脾块，主动脉右侧未见下腔静脉，右膈脚后见扩张的奇静脉代替下腔静脉）

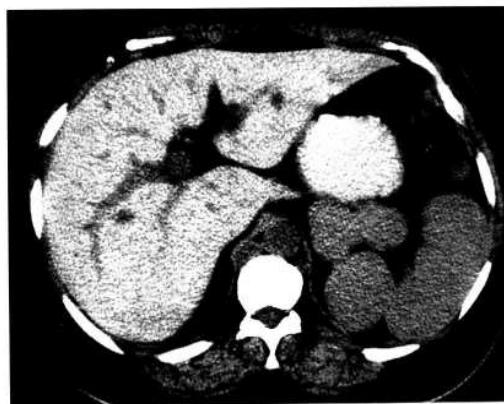


图 4-9-183 同图 4-9-182 病例下一个扫描层面

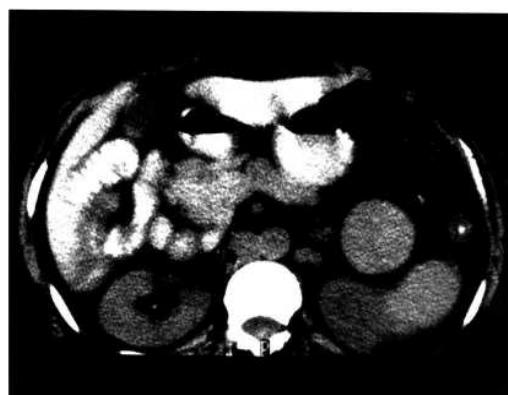


图 4-9-184 右肾静脉下一个扫描层面（见下腔静脉影，胰腺变短）（同图 4-9-182 病例）

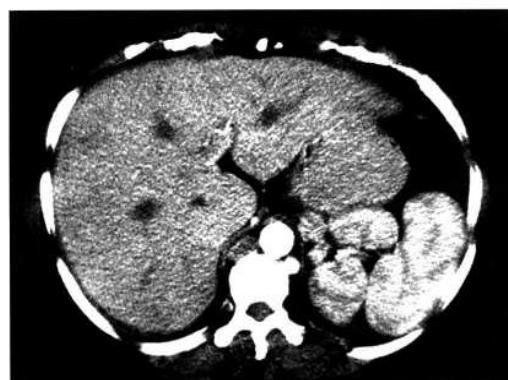


图 4-9-185 CT 增强扫描动脉期，多脾块呈脑回状强化，奇静脉尚未见强化（同图 4-9-182 病例）



图 4-9-186 动脉期（同图 4-9-182 病例下一个扫描层面）



图 4-9-187 动脉期右肾静脉下一个扫描层面
(见下腔静脉强化) (同图 4-9-182 病例)



图 4-9-190 门静脉期右肾静脉下一个扫描层面见下腔静脉强化 (同图 4-9-182 病例)



图 4-9-188 门静脉期多脾块呈均匀强化, 奇静脉也已强化 (同图 4-9-182 病例)



图 4-9-189 门静脉期 (同图 4-9-182 病例
下一个扫描层面)



图 4-9-191 多脾综合征 (平扫肝右缘见结节
状稍低密度影, 肝后与右膈间见小点状软组织影
(箭头))

单独发生的多脾, 位于右上腹的异位脾块可类似肝脏外围病变。因异位脾块平扫呈类圆形低密度区, 动脉期高密度, 门静脉期等或略低密度, 所以必须与肝细胞癌鉴别。鉴别要点是: 左上腹多脾或无脾; 右上腹脾块位于肝包膜外, 仔细观察可见脾块与肝之间有细小的分隔; 右上腹脾块动脉期强化呈脑回状, 门静脉期则均匀, 无更低密度坏死区, 强化程度与多脾的其他脾块一致 (图 4-9-191~198); 多脾综合征 AFP 阴性。

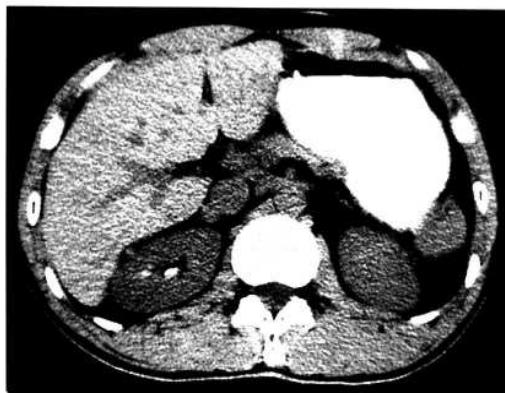


图 4-9-192 右肾中上极层面见右肾与肝间小点状软组织影，左肾左前方见小脾（同图 4-9-191 病例）



图 4-9-195 动脉期右肾下极层面的肝后与右肾右侧见小点状强化脾影（同图 4-9-191 病例）



图 4-9-193 动脉期肝右缘结节明显强化，强化程度和脑回状形式与脾相似，肝后与右膈间见点状类似强化影，左肾左前方见小脾强化（同图 4-9-191 病例）

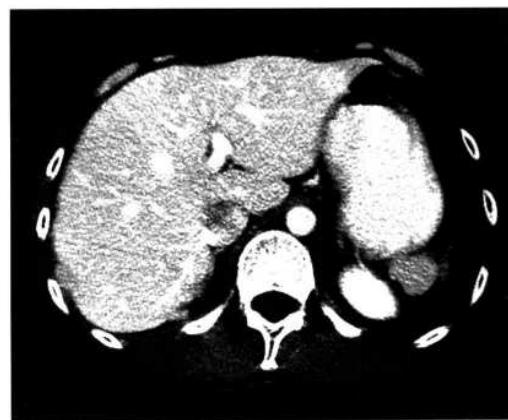


图 4-9-196 门静脉期肝右缘结节强化密度低于肝，隐约可见与肝脏间有分界（同图 4-9-191 病例）

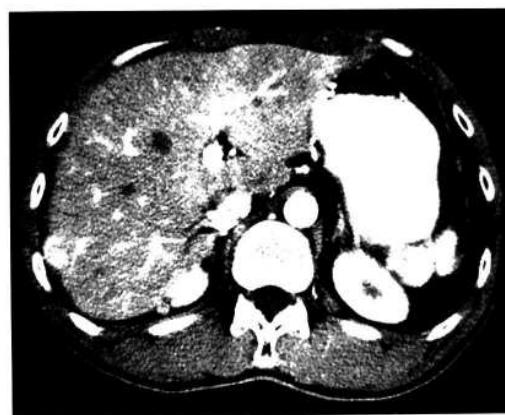


图 4-9-194 动脉期（同图 4-9-191 病例下一个扫描层面）

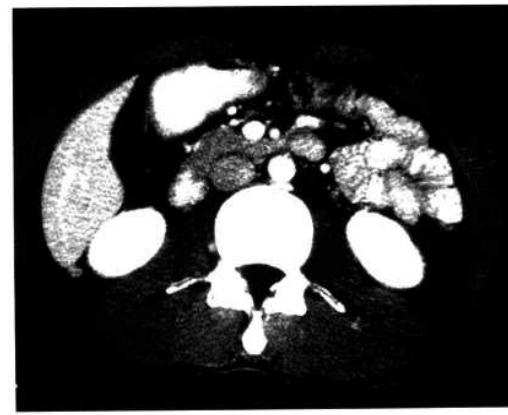


图 4-9-197 门静脉期右肾下极层面见肝后与右肾右侧小点状强化脾影密度也减低（同图 4-9-191 病例）



图 4-9-198 平衡期肝右缘结节强化密度低于肝 (同图 4-9-191 病例)

十三、与肝动静脉畸形的鉴别

肝动静脉畸形非常罕见。是家族性出血性毛细血管扩张 (又名 Rendue - Osler - Weber Disease) 在内脏的表现，属于一种血管发育不良性疾病。病变主要累及毛细血管、小静脉及小动脉，表现为毛细血管扩张、动静脉畸形和动静脉漏。中年后出现症状，临床表现有皮肤和粘膜毛细血管扩张；口鼻、呼吸道、泌尿道等反复出血，发绀、杵状指，等等。肝脏病变的病理表现为汇管区的动静脉扩张，也可有肝动 - 静脉漏或肝动 - 门脉漏，病变周围常有致密的纤维组织。

CT 平扫表现为肝内低密度结节状病灶，密度不均 (图 4-9-199 ~ 201)，可多发。增强扫描动脉期，病灶呈团块状强化；其中见点条状、强化程度与主动脉一致的扩张肝动脉影；周围肝静脉或门静脉早显，密度也与主动脉一致，是动 - 静脉或动 - 门脉漏的表现 (图 4-9-202 ~ 204)。门静脉期扩张动脉密度减低，扩张的静脉



图 4-9-199 肝动、静脉畸形 (平扫肝右叶第 5、6 段内肝静脉扩张)

仍保持高密度 (图 4-9-205 ~ 207)。平衡期病灶变为均匀等密度 (图 4-9-208)。肝外的腹腔动脉、肝总动脉、肝固有动脉明显增粗。

肝动、静脉畸形与肝细胞癌的鉴别诊断不难。病灶内及周围肝实质内增粗扩张的血管；动脉期肝内静脉早显，平衡期病灶变为均匀等密度并无低密度坏死区，腹腔动脉、肝总动脉、肝固有动脉明显增粗，APF 阴性，是鉴别诊断要点。

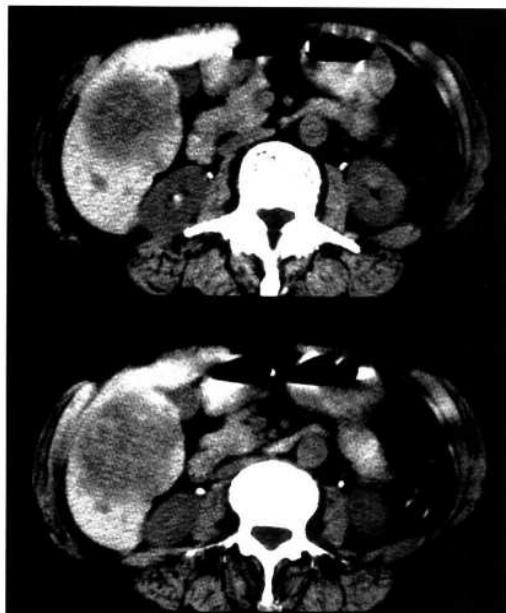


图 4-9-200 平扫肝右叶第 5 段见圆形低密度团块影，密度欠均匀 (同图 4-9-199 病例)



图 4-9-201 图 4-9-199 病例平扫病变的下两个层面



图 4-9-202 动脉期肝右叶第 5、6 段内扩张
肝静脉早期显影，肝动脉明显增粗（同图 4-9-199
病例）



图 4-9-205 门静脉期显示扩张的静脉，增粗
的动脉影密度减低（同图 4-9-199 病例）

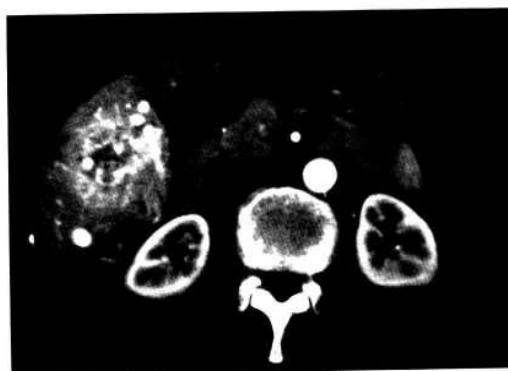


图 4-9-203 动脉期病灶呈团块状强化，其中
见点条状、强化程度与主动脉一致的扩张肝动脉影
(同图 4-9-199 病例)



图 4-9-206 门静脉期病灶层面示强化密度不
均（同图 4-9-199 病例）

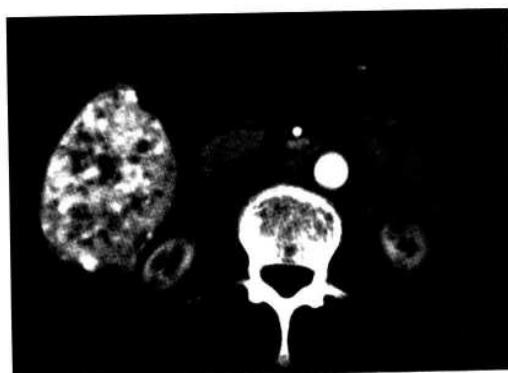


图 4-9-204 图 4-9-203 病例的动脉期下一
个病灶层面

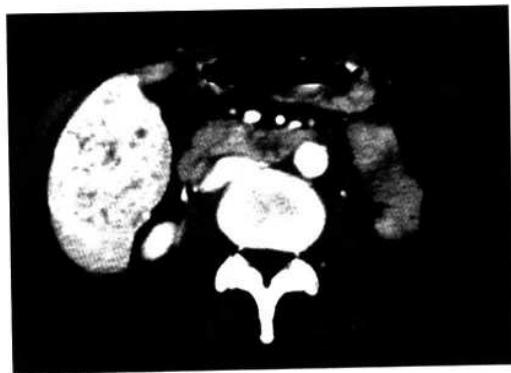


图 4-9-207 图 4-9-206 门静脉期下一个病
灶层面



图 4-9-208 平衡期病灶密度均匀 (同图 4-9-199 病例)

十四、与肝恶性纤维组织细胞瘤的鉴别

肝恶性纤维组织细胞瘤 (Hepatic Malignant Fibrous Histiocytoma) 非常罕见，国内仅有个别文献报道。病理上主要由成纤维组织细胞和组织细胞组成，表现为车辐状排列的梭形细胞，可有多核瘤巨细胞和空泡变的细胞，类似软组织恶性纤维组织细胞瘤。有作者认为肝恶性纤维组织细胞瘤可能就是肝内纤维肉瘤或恶性间叶细胞瘤。临床表现主要是上腹部疼痛、消瘦或低热，实验室检查白细胞可升高，AKP 升高，AFP 正常。本病恶性程度高，预后差。CT 表现类似恶性间叶细胞瘤。瘤内中央有大片坏死。瘤外围部见条状或锥形突起伸向坏死区。动脉期和门静脉期均有强化，但密度低于正常肝组织（图 4-9-209 ~ 212）。动脉期瘤周肝组织见暂时性密度增高（早显），门静脉期退为等密度。CT 上肝恶性纤维组织细胞瘤与无慢性肝炎、肝硬化病史及 AFP 正常的肝细胞癌鉴别有一定困难。有发热、白细胞升高者，也应与肝脓肿鉴别。最后诊断有赖于病理检查。

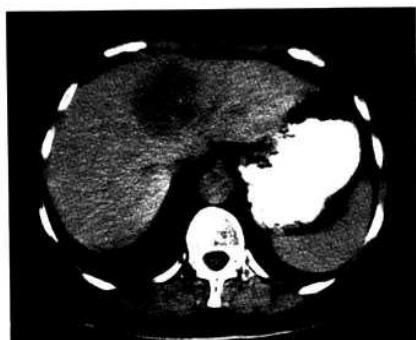


图 4-9-209 肝恶性纤维组织细胞瘤
(CT 平扫, 肝左内叶见 1 个低密度类圆形病灶,
中央部分较周围密度稍低, 边界较清)

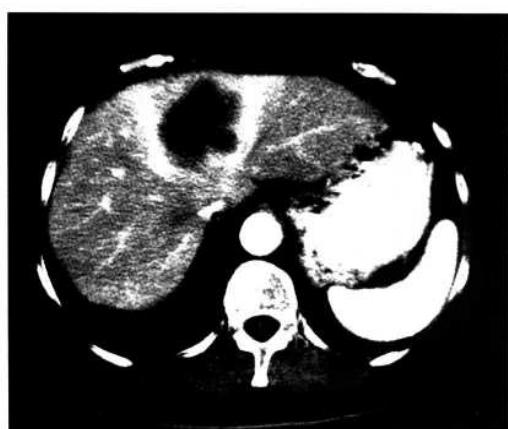


图 4-9-210 增强扫描动脉期, 病灶中央外周部分见条状或锥形突起伸向坏死区, 有强化, 病灶周围肝组织见暂时性密度增高 (早显) (同图 4-9-209 病例)



图 4-9-211 增强扫描门静脉期, 病灶外周部分周围肝组织退为等密度 (同图 4-9-209 病例)

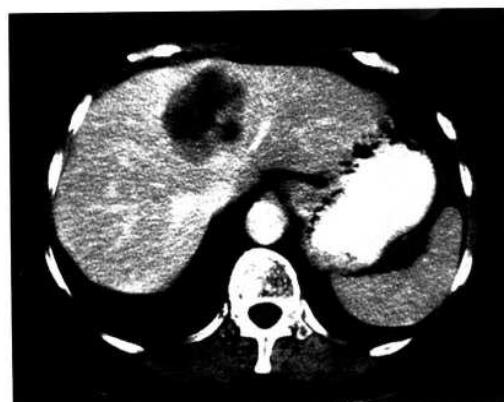


图 4-9-212 增强扫描平衡期 (同图 4-9-209 病例)

(李子平 许达生)

参考文献

- 1 许达生, 陈君禄, 黄兆民主编. 临床 CT 诊断学. 广州: 广东科技出版社, 1998, 182~214
- 2 王茂强, 张金山, 曹丹庆, 等. 胆管细胞型肝癌的 CT、MRI 及血管造影表现. 中华放射学杂志, 1995, 29: 845~849
- 3 李子平, 郑可国, 许达生. 胆管细胞型肝癌的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31: 825~829
- 4 Lee JW, Han JK, Kim TK, et al. CT features of intraductal intrahepatic cholangiocarcinoma. AJR, 2000, 175: 721~725
- 5 Valls C, Guma A, Puig J, et al. Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: CT evaluation. Abdom Imaging, 2000, 25: 490~496
- 6 Takayasu K, Ikeya S, Mudai K, et al. CT of hilar cholangiocarcinoma: late contrast enhancement in six patients. AJR, 1990, 154: 1203~1206
- 7 Kim TK, Choi BI, Han JK, et al. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver: two-phase spiral CT findings. Radiology, 1997, 204: 539~543
- 8 Keegan MT, Seabourn JT, Paulson EK, et al. Contrast-enhanced CT of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma: delay time for optimal imaging. AJR, 1997, 169: 1493~1499
- 9 Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 1. peripheral cholangiocarcinoma. AJR, 1995, 165: 1427~1431
- 10 Loyer EM, Chin H, DuBrow RA, et al. Hepatocellular carcinoma and intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: enhancement patterns with quadruple phase helical CT—a comparative study. Radiology, 1999, 212: 866~875
- 11 郑可国, 沈静娟, 许达生. 肝脏巨海绵状血管瘤的螺旋 CT 表现及评价. 影像诊断与介入放射学, 2003, 12: 15~17
- 12 Kim T, Federle MP, Baron RL, et al. Discrimination of small hepatic hemangiomas from hypervascular malignant tumors smaller than 3 cm with three-phase helical CT. Radiology, 2001, 219: 699~706
- 13 Ang HI, Kim TK, Lim HK, et al. Hepatic hemangioma: atypical appearances on CT, MR imaging, and sonography. AJR, 2003, 180: 135~141
- 14 Aibe H, Hondo H, Kuroiwa T, et al. Sclerosed hemangioma of the liver. Abdom Imaging, 2001, 26: 496~499
- 15 Kim KW, Kim TK, Han JK, et al. Hepatic hemangiomas with arterioportal shunt: findings at two-phase CT. Radiology, 2001, 219: 707~711
- 16 郑可国, 许达生, 沈冰奇. 螺旋 CT 双期动态扫描对肝转移瘤的诊断价值. 影像诊断与介入放射学, 1999, 8: 153~156
- 17 Yang DM, Yoon MH, Kim HS, et al. Capsular retraction in hepatic giant hemangioma: CT and MR features. Abdom Imaging, 2001, 26: 36~38
- 18 Joel FP, Isaac RF, James HE, et al. Liver metastases: early detection based on abnormal contrast material enhancement at dual-phase helical CT. Radiology, 1997, 205: 49~53
- 19 Erik KP, Vincent GM, Mary TK, et al. Carcinoid metastases to the liver: role of triple-phase helical CT. Radiology, 1998, 206: 143~150
- 20 James HO, Richard LB, Michael PF, et al. Hypervascular liver metastases: do unenhanced and hepatic arterial phase CT images affect tumor detection. Radiology, 1997, 205: 709~715
- 21 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: 55~60
- 22 Harris JN, Robinson P, Lawrence J, et al. Symptoms of colorectal liver metastases: correlation with CT findings. Clin Oncol, 2003, 15: 78~82
- 23 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 TOMOGRAF, 2002, 26: 975~980
- 24 Shiro M, Osamu M, Kazuhiko U, et al. Hemodynamics of small hepatic focal nodular hyperplasia: evaluation with single-level dynamic CT during hepatic arteriography. AJR, 2000, 174: 1567~1569

- 25 Andrea JR, Martin MU, Christian K, et al. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma of the liver: differentiation with multiphasic helical CT. *AJR*, 2001, 176: 1493~1498
- 26 Mortele KJ, Stubbe J, Praet M, et al. Intratumoral steatosis in focal nodular hyperplasia coinciding with diffuse hepatic steatosis: CT and MRI findings with histologic correlation. *Abdom Imaging*, 2000, 25: 179~181
- 27 Stephanie KC, Daniel JC, Claire EB, et al. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR*, 2000, 174: 705~712
- 28 Chul SC, Patrick CF. Triphasic helical CT of hepatic focal nodular hyperplasia: incidence of atypical findings. *AJR*, 1998, 170: 391~395
- 29 Small WC, Chezmar JL, Bernardino ME. CT angiography and CT arterial portography in evaluation of hepatic adenomas. *J Comput Assist Tomogr*, 1994, 18: 266~268
- 30 Mathieu D, Bruneton JN, Drouillard J, et al. Hepatic adenomas and focal nodular hyperplasia: Dynamic CT study. *Radiology*, 1986, 160: 53~58
- 31 周炜洵, 陈杰. 肝结节性再生性增生的临床病理观察. 中华病理学杂志, 2002, 31: 234~237
- 32 刘慧敏, 李书鹏, 王士信, 等. 再生和发育不良结节与小肝癌的影像学研究. 中国医学影像技术, 2002, 18: 210~211
- 33 Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N. Imaging of the hepatic cirrhosis. *Radiology*, 1997, 202: 1~16
- 34 Lim JH, Kim EY, Lee WJ, et al. Regenerative nodules in liver cirrhosis: findings at CT during arterial portography and CT hepatic arteriography with histopathologic correlation. *Radiology*, 1999, 210: 451~458
- 35 Kyoung JN, Heoung KK, Jae HL, et al. Inflammatory pseudotumor of the liver: CT and sonographic findings. *AJR*, 1996, 167: 485~487
- 36 Tatsuro F, Hiroshi H, Takashi M, et al. Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver: value of CT. *AJR*, 1994, 163: 1087~1091
- 37 Didier M, Norbert V, Pierre LF, et al. Dynamic CT features of hepatic abscess. *Radiology*, 1985, 154: 749~752
- 38 Sisteron O, Souci J, Chevallier P, et al. Hepatic abscess caused by Brucella US, CT and MRI findings: case report and review of the literature. *Clin Imaging*, 2002, 26: 414~417
- 39 Gabata T, Kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. *AJR*, 2001, 176: 675~679
- 40 Alvonitis VS, Linos D. Primary hepatic lymphoma: a review. *Eur J Surg*, 1999, 165: 725~729
- 41 Azelle GS, Lee MJ, Hahn PF, Goldberg MA, et al. US, CT, and MRI of primary and secondary liver lymphoma. *J Comput Assist Tomogr*, 1994, 18: 412~415
- 42 Amanaka T, Shiraki K, Ito T, et al. Hepatic angiosarcoma mimicking cavernous hemangioma on angiography. *Hepatogastroenterology*, 2002, 49: 1425~1427
- 43 Itai Y, Teraoka T. Angiosarcoma of the liver mimicking cavernous hemangioma on dynamic CT. *J Comput Assist Tomogr*, 1989, 13: 910~912
- 44 Ohmoto K, Hirokawa M, Takesue M, Yamamoto S. Hepatic angiosarcoma with early central enhancement and arterioportal shunt on dynamic CT. *Hepatogastroenterology*, 2000, 47: 1717~1718
- 45 Peterson MS, Baron RL, Rankin SC. Hepatic angiosarcoma: findings on multiphasic contrast-enhanced helical CT do not mimic hepatic hemangioma. *AJR*, 2000, 175: 165~170
- 46 Korobkin M, Stephens DH, Lee JK, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *AJR*, 1989, 153: 507~511
- 47 Choi BJ, Lim JH, Han MC, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *Radiology*, 1989, 171: 57~61
- 48 Buetow PC, Buck JL, Pantongra-Brown L, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging pathologic correlation with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology*, 1995, 196: 805~810
- 49 Kimura H, Kagawa K, Deguchi T, et al. Extrahepatic biliary cystadenocarcinoma arising from the left hepatic duct. *J Gastroenterol*, 1998, 33: 895~898
- 50 王晓曼, 徐赛英, 何乐健, 等. 小儿肝脏未分化胚胎性肉瘤的CT观察. 中华放射学杂志, 2001, 35: 380~382
- 51 李子平, 郑可国, 许达生. 儿童期肝脏肿瘤的CT诊断. 中华放射学杂志, 1995, 29: 702~704

- 52 Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver: pathologic basis of imaging findings in 28 cases. *Radiology*, 1997, 203: 779~783
- 53 Bisogno G, Pilz T, Perilongo G, et al. Undifferentiated sarcoma of the liver in childhood: a curable disease. *Cancer*, 2002, 94: 252~257
- 54 Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, et al. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology*, 1987, 164: 15~19
- 55 李良, 李子平, 许达生. 肝母细胞瘤的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1992, 26: 634~635
- 56 Stanley P, Hall TR, Woolley MM, et al. Mesenchymal hamartomas of the liver in childhood: sonographic and CT findings. *AJR*, 1986, 147: 1035~1039
- 57 Marti-Bonmati L, Ferrer D, Menor F, et al. Hepatic mesenchymal sarcoma: MRI findings. *Abdominal Imaging*, 1993, 18: 176~179
- 58 Miller WJ, Dodd III GD, Federle MP, et al. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with Pathologic correlation. *AJR*, 1992, 159: 53~57
- 59 Stocker JT. Hepatic tumors in children. *Clin Liver Dis*, 2001, 5: 259~281
- 60 王茂强, 李连贵, 张金山, 等. 肝血管平滑肌脂肪瘤的影像学表现. 中华医学杂志, 1998, 78: 613~614
- 61 Prayer LM, Schurawitzki HJ, Wimberger DM. Lipoma of the liver: ultrasound, CT and MR imaging. *Clinical Radiology*, 1992, 45: 353~354
- 62 侯明辉, 薛雁山, 耿树勤, 等. 肝结核的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1996, 30: 151~153
- 63 徐明谦, 董兆虎. 肝包虫病的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1995, 29: 612~614
- 64 姚云清, 刘约翰, 王小根. 肝泡球蚴病的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1994, 28: 601~603
- 65 Kemper J, Jung G, Poll LW, et al. CT and MRI findings of multifocal hepatic steatosis mimicking malignancy. *Abdom Imaging*, 2002, 27: 708~710
- 66 Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 2002, 123: 745~750
- 67 Kammen BF, Pacharn P, Thoeni RF, et al. Focal fatty infiltration of the liver: analysis of prevalence and CT findings in children and young adults. *AJR*, 2001, 177: 1035~1039
- 68 Gayer G, Apté S, Jonas T, et al. Polysplenia syndrome detected in adulthood: report of eight cases and review of the literature. *Abdom Imaging*, 1999, 24: 178~184
- 69 Lu DS, Lin J, Kadell BM. Congenital or idiopathic hepatic vascular malformations: CT findings. *AJR*, 1996, 167: 1155~1157
- 70 Buscarini E, Buscarini L, Civardi G, et al. Hepatic vascular malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: imaging findings. *AJR*, 1994, 163: 1105~1110
- 71 王小琪, 杨星, 郭建军. 肝恶性纤维组织细胞瘤一例. 临床放射学杂志, 2002, 21: 488~489

第5章 肝细胞癌治疗后的螺旋CT诊断

第1节 肝细胞癌手术切除治疗后螺旋CT诊断

手术切除是肝细胞癌首选治疗手段，但是手术切除后的复发率很高，文献报道肝细胞癌手术后1年、3年、5年累积复发率分别为21.9%、61.9%、75.0%。即使是没有肝内转移及门静脉侵犯的小肝癌，术后1年、3年、5年复发率也分别高达12.0%、57.2%、67.6%。肝细胞癌术后复发的机理是：①肝内转移。②多中心异时起源。③术前或术中小的子灶未发现而致残留。④门静脉受累而产生播散。手术后再发肝癌也一般认为是复发。因此，肝细胞癌复发包括手术切缘部位复发以及肝内转移性子灶形成，而以后者更为常见。肝细胞癌术后复发时间长短不一，多在术后1年内复发，但最长可达10年以上。术后定期复查血清AFP及肝脏CT、B型超声波等影像学检查是了解有无术后复发的重要手段。肝细胞癌手术切除治疗后螺旋CT表现如下：

一、手术后平扫CT表现

1. 术后残腔与瘢痕 术后残腔形态多呈楔形或不规则形，这与手术切除方式有关。其边缘清楚光整，均匀水样密度，其内有时可有游离或带蒂大网膜组织覆盖充填，表现为脂肪组织密度。切除的范围较小，术后时间长，术区可有纤维瘢痕生长，表现为不规则的稍低密度，边缘较清楚。

2. 肝内复发病灶 切缘附近复发与肝内复发子灶常为多发性，大小不一。与原发灶一样，可以表现为稍低密度或等密度，边界不清，切缘部位的复发灶可向肝内或肝外生长。

二、手术后增强CT表现

1. 术后残腔与瘢痕 动脉期和门静脉期残

腔边缘更为清楚，其腔内液体双期均无强化，充填组织、术区边缘及周围正常肝组织可有不同程度的均匀性强化，一般强化程度较轻。门静脉期因周围正常肝组织均匀强化，边缘更为清楚。瘢痕组织动脉期及门静脉期均无强化（图5-1-1～15）。



图5-1-1 肝细胞癌手术切除后2周（平扫术区边缘部较清楚，有少量积液）



图5-1-2 动脉期术区边缘部肝组织轻度均匀强化（同图5-1-1病例）

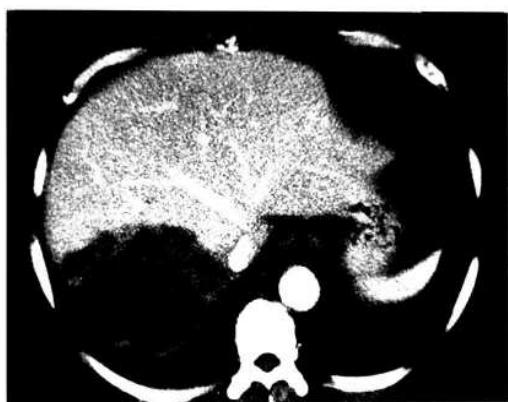


图 5-1-3 门静脉期术区边缘变清楚，肝组织均匀强化（同图 5-1-1 病例）

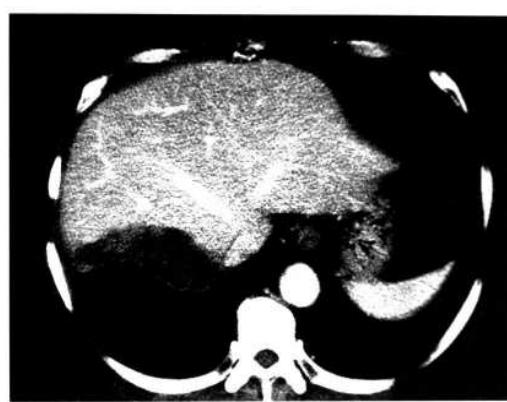


图 5-1-6 门静脉期术区边缘变清楚，肝组织均匀强化同前（同图 5-1-1 病例）



图 5-1-4 肝细胞癌手术切除后 1 个月，平扫术区边缘部同前（同图 5-1-1 病例）

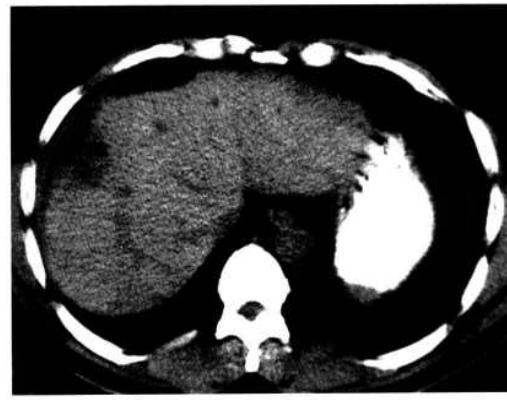


图 5-1-7 肝细胞癌楔形手术切除后 2 个月（平扫术区呈楔形稍低密度，边缘不清）



图 5-1-5 动脉期术区边缘部肝组织强化较前减弱（同图 5-1-1 病例）

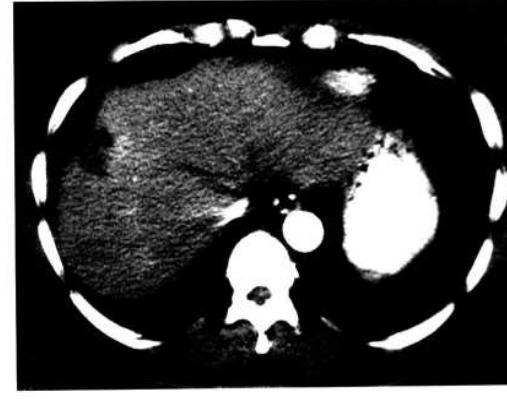


图 5-1-8 动脉期术区边缘部肝组织不均匀强化（同图 5-1-7 病例）

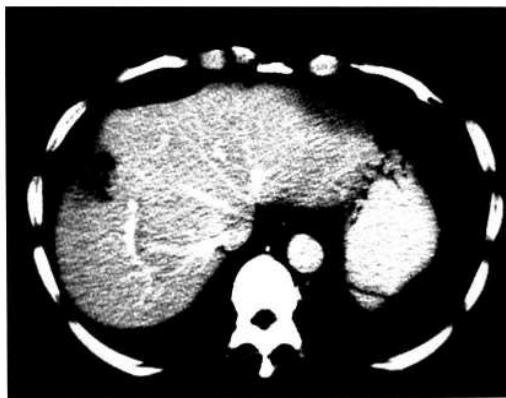


图 5-1-9 门静脉期术区边缘变清楚，肝组织均匀强化（同图 5-1-7 病例）

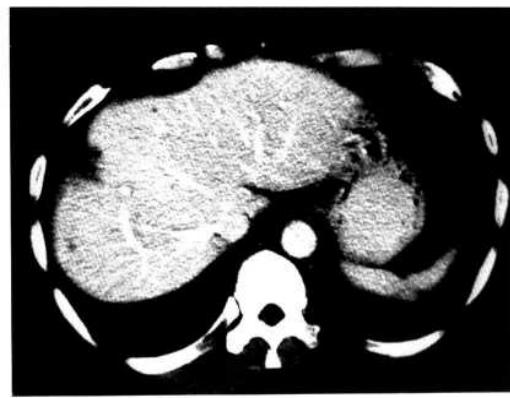


图 5-1-12 门静脉期术区边缘变清楚，肝组织均匀强化（同图 5-1-7 病例）



图 5-1-10 肝细胞癌楔形手术切除后 6 个月，平扫术区较前稍缩小（同图 5-1-7 病例）



图 5-1-13 肝细胞癌楔形手术切除后 9 个月，平扫术区较前继续缩小（同图 5-1-7 病例）



图 5-1-11 动脉期术区边缘肝组织仍有强化，但范围较前缩小（同图 5-1-7 病例）



图 5-1-14 动脉期术区边缘肝组织强化消失（同图 5-1-7 病例）

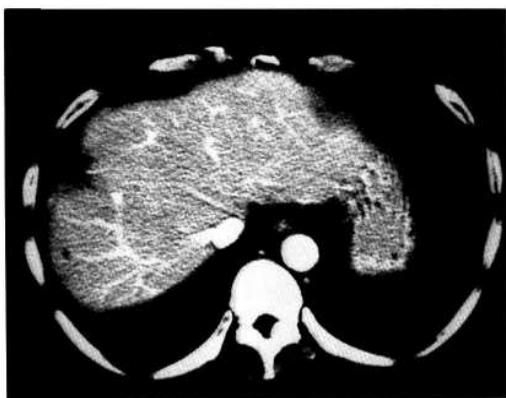


图 5-1-15 门静脉期术区边缘变清楚，肝组织均匀强化，术区较前缩小（同图 5-1-7 病例）



图 5-1-17 动脉期术区边缘部肿块不均匀强化，边界不清（箭头）（同图 5-1-16 病例）

2. 肝内复发病灶 切缘附近与肝内复发子灶动脉期多数病灶均有强化，门静脉期强化消退，与原发灶一样，碘对比剂进入病灶的方式表现为“快进快出”。螺旋 CT 双期增强扫描能够更为早期与敏感地发现复发病灶（图 5-1-16~24）。随着复查时间的延长，复发病灶不仅体积增大，而且出现动脉血供增加和门脉血供减少的趋势（图 5-1-25~30）。



图 5-1-16 肝细胞癌手术切除后 1 年（平扫于术区边缘见不均匀稍低密度肿块（箭头））



图 5-1-18 门静脉期术区边缘部肿块强化有消退（箭头）（同图 5-1-16 病例）



图 5-1-19 肝细胞癌手术切除后 1 个月（平扫肝右叶第 6 段术区呈边缘不清）

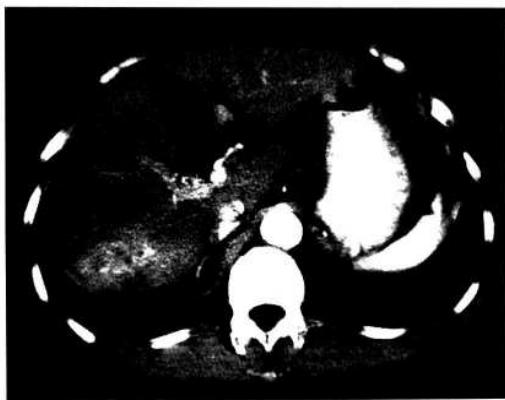


图 5-1-20 动脉期术区边缘肝实质内明显强化，考虑复发（同图 5-1-19 病例）

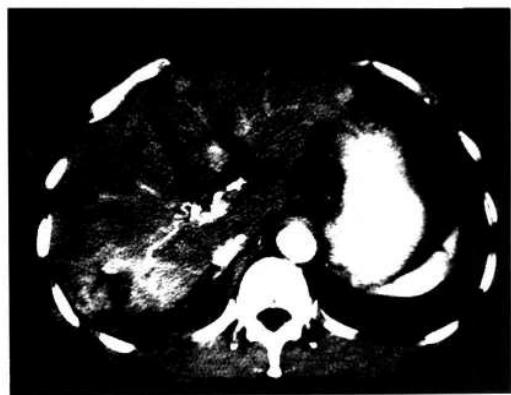


图 5-1-23 动脉期复发病灶不规则明显强化，肝左外叶及左内叶见强化肝内子灶（同图 5-1-19 病例）

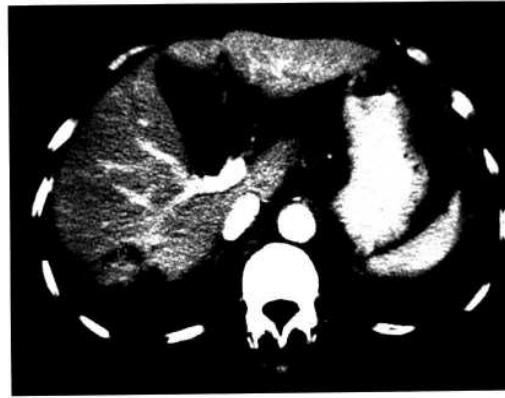


图 5-1-21 门静脉期术区边缘复发病灶强化消退（同图 5-1-19 病例）

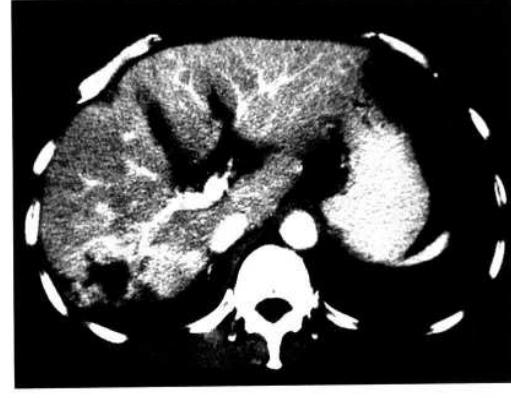


图 5-1-24 门静脉期术区边缘及肝内复发病灶强化消退（同图 5-1-19 病例）



图 5-1-22 肝细胞癌手术切除后 2 个月，平扫术区边缘部复发病灶范围增大（同图 5-1-19 病例）



图 5-1-25 肝细胞癌手术切除后 24 个月（平扫肝右叶第 6 段见复发子灶呈稍低密度，边缘不清（箭头））



图 5-1-26 动脉期复发子灶稍有强化（箭头）
(同图 5-1-25 病例)



图 5-1-29 动脉期复发病灶明显均匀性强化
(箭头) (同图 5-1-25 病例)



图 5-1-27 门静脉期复发子灶强化消退呈等密度 (同图 5-1-25 病例)



图 5-1-30 门静脉期复发子灶强化消退呈稍低密度，边界变清 (箭头) (同图 5-1-25 病例)

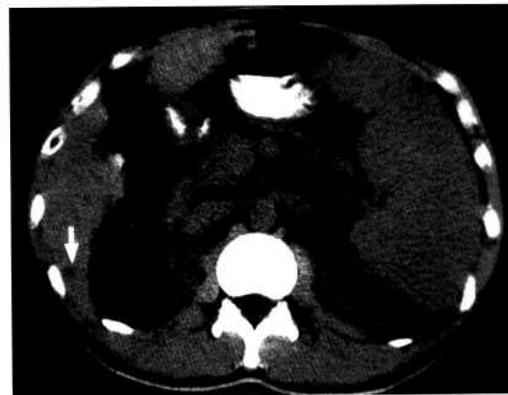


图 5-1-28 肝细胞癌手术切除后 27 个月，平扫肝右叶第 6 段复发子灶增大，呈稍低密度，边界不清 (箭头) (同图 5-1-25 病例)

3. 门静脉癌栓与远处转移 随着肝细胞癌治疗疗效的提高，门静脉癌栓以及肺、脑等部位远处转移的机率有增高。

肝癌可伴发肝海绵状血管瘤、肝囊肿等病变，但结合手术前的 CT 等影像资料进行对比，鉴别诊断并不困难。但是对于手术后出现的少数不典型病灶的鉴别、术后改变与复发病灶的鉴别等，有时则比较困难，需要结合多种影像学手段或延长追踪观察时间才能作出准确的诊断。

(余深平 郑可国)

第2节 肝细胞癌经导管动脉化疗栓塞术治疗后螺旋CT诊断

经导管动脉化疗栓塞术 (Transcatheter Arterial Chemoembolization, TACE) 是不能手术的肝细胞癌患者的重要姑息性治疗手段。自1979年日本学者Nakakuma报告经导管动脉内注入含有碘油的碘对比剂来治疗肝癌后,经导管动脉内注入油性的化疗药物及栓塞治疗越来越普遍地用于不能手术的肝癌以及手术后复发的肝癌治疗。但是肝细胞癌对各种化疗的药物敏感性均较低,故在TACE治疗中,栓塞是影响疗效的主要因素。随着栓塞方法和栓塞剂的改进,患者的生存率和生活质量有明显的提高,超液化碘油是目前临幊上应用最多,可同时作为碘对比剂、栓塞剂以及各种抗癌药物的载体,已经成为TACE的基础用药。在TACE治疗的重复进行中,CT等影像检查是评价治疗效果的重要手段之一,通过观察TACE治疗后碘油沉积情况、肿瘤坏死程度、肝内复发转移,指导进一步治疗方案的选择。肝细胞癌经TACE治疗后螺旋CT表现如下。

一、TACE后平扫CT表现

主要观察碘油分布的形态,反映经动脉化疔栓塞的效果,特别是栓塞治疗的效果。结合栓塞前CT,还可发现栓塞前漏诊子灶或新出现的子灶。

1. 肿瘤内碘油沉积 韩国宏等认为碘油大部分以颗粒状形式存在于癌细胞内,少量滞留在肿瘤毛细血管或肝窦及间质内。观察TACE术后碘油的沉积,CT平扫的窗宽和窗位均需相应提高,以准确观察高密度碘油分布。肿瘤内整体碘油沉积形态在CT平扫上分为均匀致密型和不均匀型。碘油密集聚积的区域肿瘤组织完全坏死,而碘油不均匀聚积部分则仍有存活的肿瘤组织。另外,观察肿瘤边缘部的碘油沉积形态有重要意义。肝癌的血供研究表明,肝癌的肿瘤中央部主要由肝动脉供血,而肝癌的边缘部接受肝动脉和门静脉双重供血,肝动脉栓塞后,中央部血供被阻断,边缘部仍可获得血供,导致肿瘤继续生长和复发。栓塞后肿瘤边缘部的碘油沉积形态分为密整型(碘油潴留密度均匀)(图5-2-1)、稀糙型(碘油潴留稀少且边界毛糙不整)(图5-2-

-2)和缺损型(无碘油潴留)(图5-2-3)。栓塞后碘油沉积形态表现为缺损型或稀糙型的,病理上该边缘部都有较多存活的癌细胞,故栓塞后复发的时间较早,复发率也较高,栓塞后疗效当然也较差。还有,与栓塞前CT比较,栓塞后CT肝内其他部位新出现的碘化油沉积灶提示为栓塞前漏诊子灶或新出现的子灶。肿瘤无碘油沉积区内出现气体及更低密度区提示栓塞后肿瘤内的出血、坏死、纤维化或并发感染。



图5-2-1 肝细胞癌TACE术后1个月,平扫肝左叶肿块内碘油密集沉积,密度均匀,呈密整型

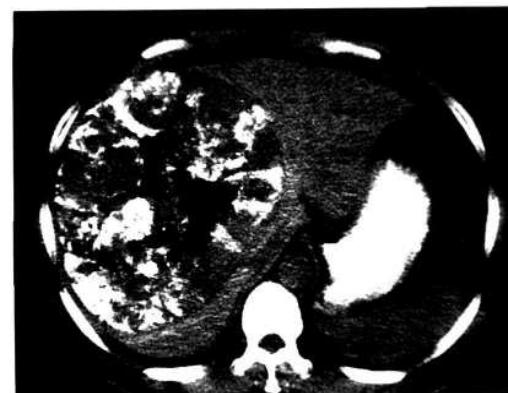


图5-2-2 肝细胞癌TACE术后1个月,平扫肝右叶肿块内少量碘油沉积,呈稀糙型

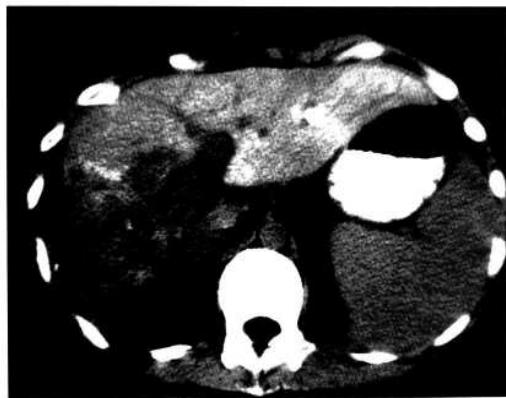


图 5-2-3 肝细胞癌 TACE 术后 1 个月，平扫右肝叶肿块内基本无碘油沉积，呈缺损型

2. 正常肝组织内碘油沉积 当肿瘤较大或病灶多发时，常常不能进行超选择性栓塞，这时碘油可以进入正常肝组织内，一般为弥散分布，且多在 2 周后廓清，不可误为弥漫型肝癌（图 5-2-4, 5）。

3. 门静脉内碘油沉积 栓塞时碘油可通过动、门分流（Arterioportal Shunt Shunt, APS）进入门静脉，因此，发现门静脉内碘油沉积，要注意 APS 存在，这是 TACE 治疗的相对禁忌证之一。

4. 肝外碘油沉积 极少数病例可在脾脏、胃十二指肠动脉内出现碘油沉积（图 5-2-6）。



图 5-2-5 肝细胞癌 TACE 术后 3 个月，平扫肝右叶肿块内碘油沉积良好，周围肝实质内碘油已廓清（同图 5-2-4 病例）



图 5-2-6 肝细胞癌 TACE 术后 3 个月，平扫脾脏表面有少许散在碘油沉积



图 5-2-4 肝细胞癌 TACE 术后 2 周，平扫肝右叶肿块内碘油沉积密集，周围正常肝实质弥散碘油沉积

二、TACE 后增强 CT 表现

评价肿瘤残留与复发，双期动态增强表现可进一步明确平扫所见，并能反映存活肿瘤组织及新发病灶的血液供应情况。

1. 动脉期存活瘤组织明显强化 表明原发病灶内存活瘤组织的残存肿瘤血管部分再通或/和大量侧支循环形成，需继续作肝动脉和侧支循环的化疗栓塞治疗（图 5-2-7~12）。肝内新发的子灶也表现为动脉期结节状强化（图 5-2-13~15）。



图 5-2-7 肝细胞癌 TACE 术前, 平扫右肝叶第 6 段稍低密度肿块, 边缘不清

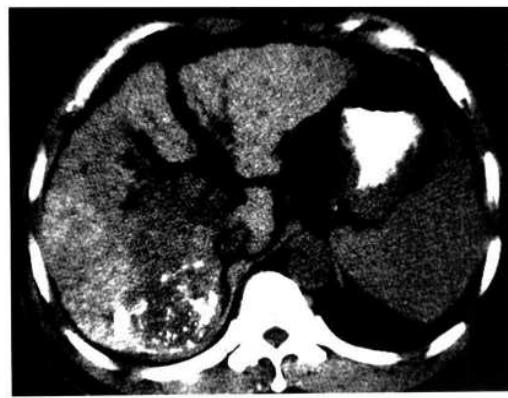


图 5-2-10 肝细胞癌 TACE 术后 1 个月, 平扫肿块内散在少量碘油沉积 (同图 5-2-7 病例)



图 5-2-8 动脉期肿块不均匀轻度强化 (同图 5-2-7 病例)



图 5-2-11 动脉期肿块内轻度不均匀强化提示有较多存活肿瘤组织 (同图 5-2-7 病例)



图 5-2-9 门静脉期肿瘤呈稍低密度, 边缘不清 (同图 5-2-7 病例)



图 5-2-12 门静脉期肿瘤强化快速消退 (同图 5-2-7 病例)



图 5-2-13 肝细胞癌 TACE 术后, 平扫肝右叶肿块主灶内较多碘油沉积, 附近子灶内亦有碘油沉积



图 5-2-14 动脉期碘油沉积的子灶强化, 肝内还出现多个散在无碘油沉积的强化子灶 (同图 5-2-13 病例)

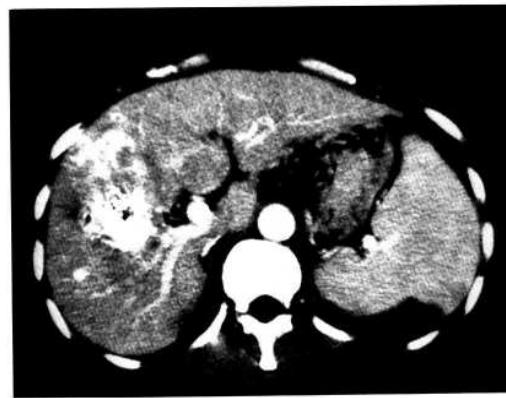


图 5-2-15 门静脉期无碘油沉积的子灶呈等密度 (同图 5-2-13 病例)

2. 门静脉期存活瘤组织进一步明显强化
强化密度等于或稍高于周围强化的肝实质, 表明还有门静脉参与血供, 此时可经动脉导管注入较大剂量的碘油, 使肿瘤血管过度充盈, 以便使碘油从肝窦返流至门静脉小分支, 达到肿瘤动脉和门静脉双重栓塞的目的。或直接采用经门静脉途径的栓塞治疗。

3. 双期增强存活瘤组织无明显强化 表明肿瘤血管基本无再通, 侧支循环少, 门静脉很少参与血供, 此时常规化疗栓塞疗效差, 可选用经皮肝穿消融治疗 (图 5-2-16~21)。



图 5-2-16 肝细胞癌 TACE 术后 1 个月, 平扫肝右叶肿块内碘油沉积呈稀糙型

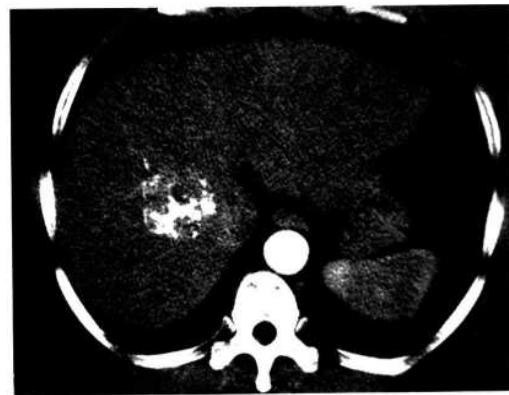


图 5-2-17 动脉期肿块存活肿瘤组织无明显强化 (同图 5-2-16 病例)

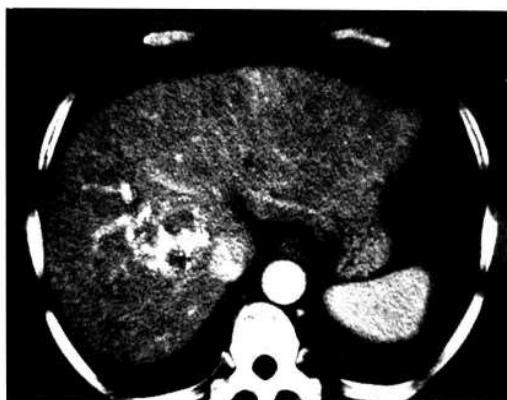


图 5-2-18 门静脉期肿块存活肿瘤组织无明显强化 (同图 5-2-16 病例)



图 5-2-21 门静脉期肿块呈低密度, 边界清楚, 无强化 (同图 5-2-16 病例)

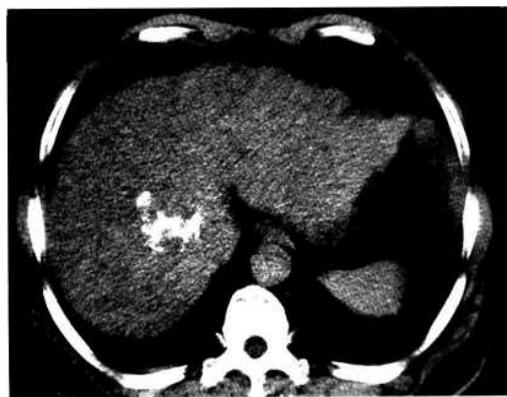


图 5-2-19 肝细胞癌 TACE 术后 3 个月, 微波固化消融术后 2 个月, 平扫肝右叶稍低密度肿块内碘油沉积减少 (同图 5-2-16 病例)



图 5-2-22 肝细胞癌 TACE 术后 1 个月, 平扫肝右叶肿块碘油沉积呈密整型, 仅中心区少许缺损为肿瘤坏死

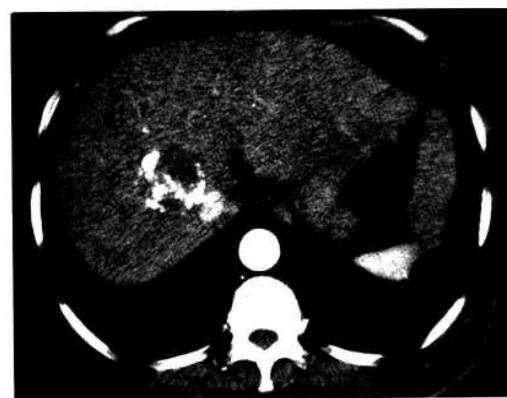


图 5-2-20 动脉期肿块呈稍低密度, 无强化 (同图 5-2-16 病例)

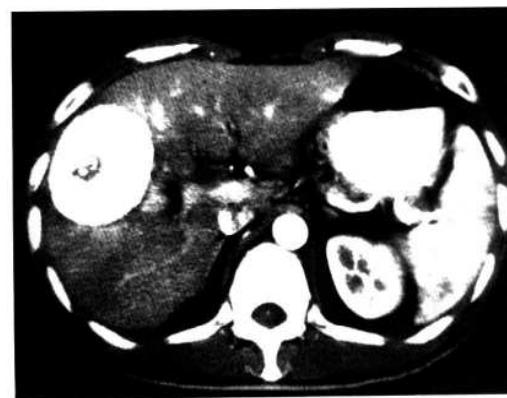


图 5-2-23 动脉期肿块无明确强化 (同图 5-2-22 病例)

4. 双期增强瘤体均无强化 肿瘤内碘油整体沉积均匀致密, 或肿瘤液化、坏死、囊变时, 在双期增强上均无强化 (图 5-2-22~30)。



图 5-2-24 门静脉期肿块无明确强化 (同图 5-2-22 病例)



图 5-2-27 门静脉期肿块内坏死区无强化 (同图 5-2-25 病例)



图 5-2-25 肝细胞癌 TACE 术后 1 个月, 平扫肝左内叶肿块周边部碘油沉积, 中心区坏死呈稍低密度, 肝右叶正常肝组织较多碘油沉积呈弥漫分布



图 5-2-28 肝细胞癌 4 次 TACE 术后, 平扫原肝左内叶肿块明显缩小, 碘油沉积密整 (同图 5-2-25 病例)



图 5-2-26 动脉期肿块内坏死区无强化 (同图 5-2-25 病例)

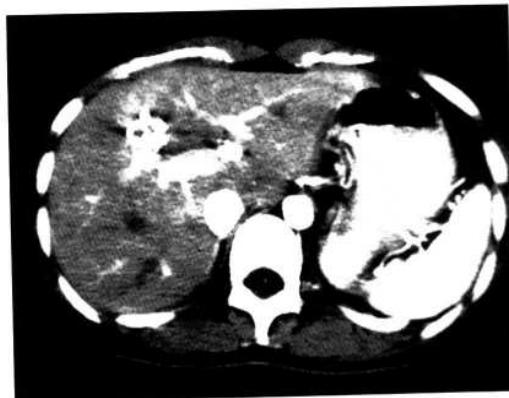


图 5-2-29 动脉期未见存活肿瘤组织强化 (同图 5-2-25 病例)



图 5-2-30 门静脉期未见存活肿瘤组织强化
(同图 5-2-25 病例)

5. 周围肝组织强化异常 桩塞后 CT 复查少数病例正常肝组织内出现片状低密度区，增强后可强化，但强化程度较正常肝组织低，这与肝组织局限性缺血导致变性有关。

(余深平 郑可国)

第3节 肝细胞癌经皮穿刺消融治疗后螺旋CT诊断

肝细胞癌的经皮穿刺消融治疗（Ablation）是指在影像设备的导向下，经皮经肝或在开腹手术中经肝穿刺肝细胞癌的肿瘤组织，向肿瘤内直接注入破坏性物质如乙醇、热盐水，或利用冷冻、微波、射频技术、激光等使肿瘤组织坏死，达到治疗肿瘤的目的。当肿瘤的血供动脉闭塞或乏血管肿瘤经动脉内给药难以控制其生长时，经皮穿刺消融治疗可以起到一定的作用，甚至可使局部肿瘤完全坏死。小肝癌病人如不治疗，3年生存率仅为 13%~21%。中山大学附属第一医院的一组病例报道小肝癌经皮穿刺消融治疗后的3年生存率可达 74.2%，显著改善了病人的远期疗效。因此，经皮穿刺消融治疗已成为除手术切除之外的另一种常用而有效的小肝癌治疗方法，尤其适合于合并有严重肝硬化、肿瘤邻近大血管或有其他全身疾患而不能行手术切除的患者。经皮穿刺消融治疗的另一特点是对于复发病灶可进行重复追加治疗，以巩固提高疗效。临幊上常用的肝细胞癌经皮穿刺消融治疗按使用的材料不同，目前可以分为两大类：一类是瘤内注入液体制剂，用化学或物理的方法杀灭肿瘤，如无水酒精、醋酸、沸腾生理盐水、沸腾蒸馏水注射等。注射疗法用于治疗直径 3cm 以内的小肝癌，突出优点是简便易行、费用低廉。其缺点是注射剂在瘤内浸润的程度难以监控，有些因素将影响注射剂的完全弥散而降低灭瘤效果。另一类是瘤内插

入电极针，借助微波、射频、激光等光电仪器释放能量，引起电极针周围组织细胞发生离子振荡、撞击和摩擦，继而产生高温摧毁癌组织，这类治疗均属高温疗法。高温疗法的灭瘤效果相对稳定，适应证可扩大至直径 6cm 左右的病灶。

B型超声波、CT、MRI 均可作为消融治疗的导向手段，但是由于 B型超声波导引具有准确有效、微创安全、简便经济的优势，是肝脏肿瘤消融治疗最常用的导向手段。对于消融治疗后疗效的判断，一是根据实验室检查血清 AFP 水平和观察临床症状、体征；二是通过影像学检查明确病灶是否完全坏死，有无肿瘤血供；三是在影像引导下穿刺活检明确病灶是否有肿瘤细胞存活。血清 AFP 检查难以判断 AFP 不高的病人是否有肿瘤细胞存活。穿刺活检是一种较准确的方法，但活检有一定的局限性，有时不能准确穿刺到肿瘤残留的部位，或者取材时组织较少，不能明确诊断，因而较易出现假阴性；同时穿刺活检有一定的创伤性，不易被病人所接受。影像学检查，特别是螺旋 CT 双期增强扫描可以准确地判断病灶是否坏死，以及病灶内有无残留肿瘤血供。如病灶内仍有肿瘤血供，则说明有肿瘤细胞存活，肿瘤有残留复发。CT 还可观察病灶以外肝脏情况，了解肝内外有无转移。因此，螺旋 CT 增强扫描对于肝细胞癌经皮穿刺消融治疗后坏死、复发或残留的鉴别有重要价值。经皮穿刺

消融治疗的术后影像学改变与消融治疗的方法原理密切相关，以下介绍临幊上常用的几种肝细胞癌经皮穿刺消融（经皮肝穿刺注射无水乙醇、经皮肝穿刺微波固化、经皮肝穿刺射频消融等）治疗后螺旋 CT 表现。

一、经皮穿刺注射无水乙醇消融治疗

经皮穿刺无水乙醇消融治疗（Percutaneous Ethanol Injection Therapy, PEIT）机理是在 B 型超声波引导下经皮穿刺至肿瘤中心，推注无水乙醇，观察乙醇在肿瘤内弥散，必要时行多点穿刺注射使弥散充分。为保证肿瘤组织完全坏死，预计治疗后坏死的范围要比肿瘤稍大，在其周围形成一个安全边界。无水乙醇经皮注入肿瘤内部后，通过细胞脱水及蛋白质变性等过程，使肿瘤组织发生凝固性坏死。术区坏死范围与无水乙醇的用量和注入速度以及被注射局部组织的硬度有关。注射速度慢时，随着乙醇边注入边使癌细胞凝固性坏死，其向周围组织渗透的能力降低，周围正常肝组织损伤较小。消融治疗后 1 周，乙醇注射区呈乳黄色凝固坏死，周围有约 1mm 宽的充血带，与周围正常肝组织分界清楚，坏死周围出现明显的肉芽肿反应带。2~4 周后，坏死范围局限并缩小，充血带消失，肉芽层逐渐纤维化，毛细血管和成纤维细胞则移行向坏死灶内。肝细胞癌经 PEIT 治疗术后的螺旋 CT 表现如下：

1. 平扫 CT 表现

(1) 术区正常术后改变 术区肿瘤及一部分周围正常肝组织发生凝固性坏死，术区形态由于无水乙醇的不均匀性弥散而呈不规则形状，以稍低密度为主。

(2) 术区残留复发 平扫时凝固性坏死与肿瘤残存组织均表现为略低密度。

(3) 肝内转移子灶 病灶常为多发性，大小不一。与原发灶一样，可以表现为稍低密度或等密度。

2. 增强 CT 表现 螺旋 CT 双期增强可以反映病灶的血液动力学特征，能鉴别无强化的低密度凝固性坏死区及动脉期强化的残存癌灶，是可靠而有用的随访手段。

(1) 治疗后肿瘤完全凝固性坏死 平扫表现为略低密度灶，动态增强扫描整个病灶无强化反应，且显示病灶范围较治疗前稍大而清晰（图

5-3-1~9）。如肿瘤为不完全凝固性坏死，平扫仍表现为略低密度灶，动态增强扫描动脉期却可以发现周边残存的瘤结节明显强化，门静脉期瘤结节强化消退。



图 5-3-1 肝细胞癌 TACE 术后，平扫肝右叶第 8 段出现小结节稍低密度的复发子灶（箭头）

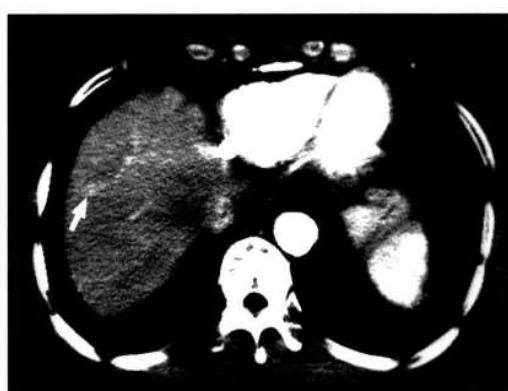


图 5-3-2 动脉期子灶轻度强化（箭头）（同图 5-3-1 病例）



图 5-3-3 门静脉期子灶强化消退呈稍低密度（箭头）（同图 5-3-1 病例）



图 5-3-4 肝细胞癌肝内复发子灶 PEIT 术后 1 个月, 平扫术区呈稍低密度, 范围较原子灶扩大 (同图 5-3-1 病例)



图 5-3-7 肝细胞癌肝内复发子灶 PEIT 术后 2 个月, 平扫术区呈稍低密度, 边缘较前模糊 (同图 5-3-1 病例)



图 5-3-5 动脉期术区未见明确强化 (同图 5-3-1 病例)

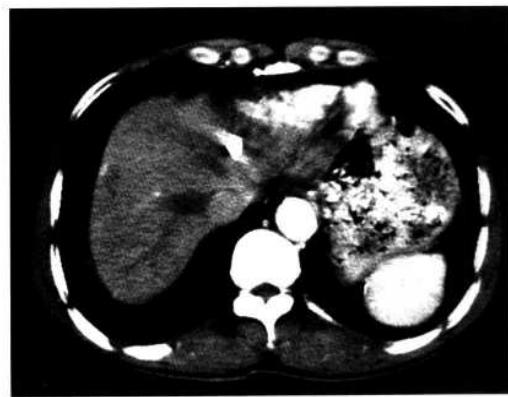


图 5-3-8 动脉期术区未见异常强化 (同图 5-3-1 病例)



图 5-3-6 门静脉期术区边缘清楚, 未见强化, 周围正常肝组织强化 (同图 5-3-1 病例)



图 5-3-9 门静脉期术区范围较前缩小, 边缘较前模糊, 提示有修复 (同图 5-3-1 病例)

(2) 残存肿瘤组织 残存肿瘤组织主要位于肿瘤的边缘或肿瘤内部有间隔处, 这是由于无水乙醇未能有效弥散所致(图 5-3-10~12)。

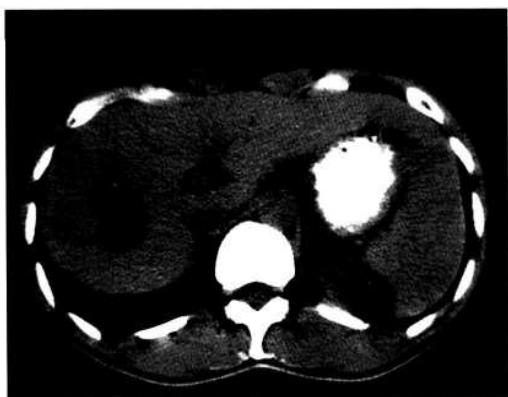


图 5-3-10 肝细胞癌手术切除后 6 个月复发行 PEIT 术, 平扫术区呈稍低密度, 边缘不清

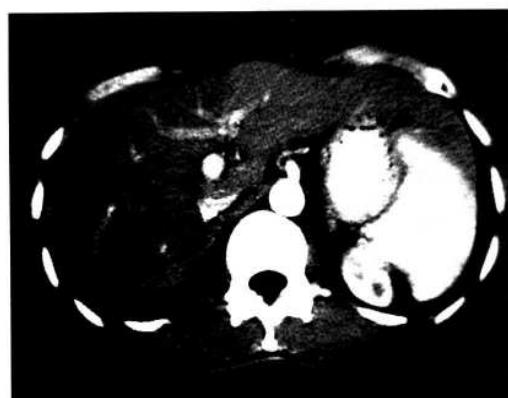


图 5-3-11 动脉期术区病灶内存活癌组织呈不均匀强化(同图 5-3-10 病例)



图 5-3-12 门静脉期术区强化消退(同图 5-3-10 病例)

(3) 肝脏梗死并发症 多数是由于无水乙

醇流入肝动脉及门静脉所致。表现为病灶周围或远端肝组织斑片状或大片状边界清晰的低密度区, 双期增强扫描梗死区均不强化, 随着随访时间的延长, 梗死区可逐渐吸收。

二、经皮穿刺微波固化消融治疗

微波是一种高频电磁波, 组织中的带电离子、蛋白和水分子在微波辐射下发生极化旋转、振荡和摩擦, 产生局部高温, 可以引起组织凝固和小血管闭塞。自 1994 年 Seki 等首先报道了超声引导下经皮穿刺微波固化治疗(Microwave Coagulation Therapy, MCT) 小肝癌后, 此项治疗一直以来主要在日本和中国开展, 由于对病人的创伤较小, 安全有效, 在临幊上应用日益广泛。其最大优点是在一定范围内能够确实可靠地造成组织凝固性坏死, 不受肿瘤解剖构造等因素的影响, 疗效比较稳定, 随着近年技术的发展, 已不仅限于治疗小肝癌, 而有广阔的应用前景。肝细胞癌经 MCT 治疗后的螺旋 CT 表现如下:

1. 平扫 CT 表现

(1) 术区表现为均匀性低密度 术区表现为均匀性低密度灶多见, 呈扁球体状。而肝细胞癌治疗前病灶多为不均匀性, 文献报道术前肝细胞癌是以多个层面出现多数性、多形态更低密度区为特征。

(2) 术区表现为不均匀性低密度 微波治疗后病灶内密度不均的原因, 一是病灶内部分肿瘤坏死, 部分肿瘤有存活残留, 坏死组织与肿瘤组织之间存在密度差。二是治疗时穿刺引起瘤内少量出血, 微波治疗凝固时把血液和肿瘤组织一起凝固, 导致肿瘤内密度增高。

由于凝固坏死组织和残留存活组织在平扫时都可表现为低密度和等密度, 而平扫又不能确定病灶内是否仍有肿瘤血供, 所以平扫不能准确判断 MCT 的效果。

2. 增强 CT 表现

(1) 肝动脉期和门静脉期病灶内和病灶边缘部均未见强化 说明治疗后原瘤灶已无血供, 肿瘤已全部出现凝固性坏死(图 5-3-13~18)。这表明微波凝固治疗肿瘤的效果较确切。微波凝固治疗肝细胞癌是通过升高组织的温度起作用, 大多数作者认为, 当温度升高达到 54℃ 持续 1min 以上或 60℃ 以上时即刻可使正常肝细胞坏

死，肿瘤细胞对温度更敏感，因而更容易坏死。



图 5-3-13 肝细胞癌微波消融术后 1 个月，平扫术区见斑片状不均匀高密度出血，术区边界不清



图 5-3-16 肝细胞癌微波消融术后 1 年，平扫术区出血密度稍有降低（同图 5-3-13 病例）

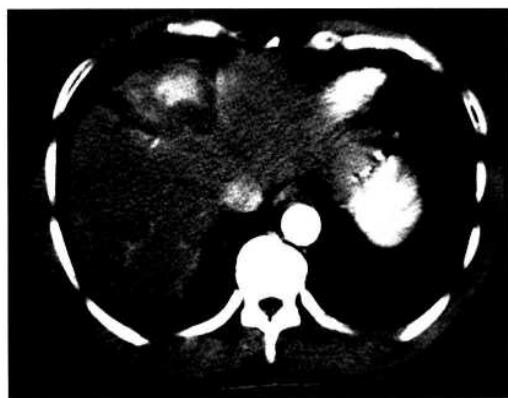


图 5-3-14 动脉期术区未见明确强化（同图 5-3-13 病例）



图 5-3-17 动脉期术区未见明确强化（同图 5-3-13 病例）

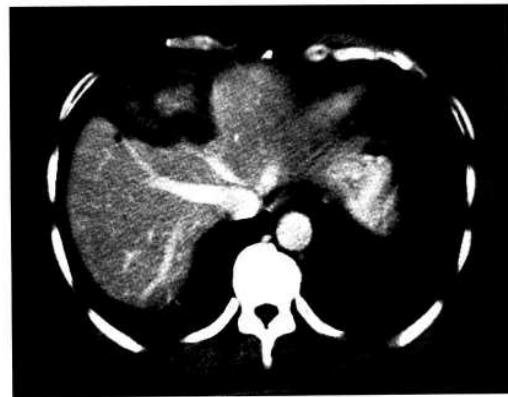


图 5-3-15 门静脉期术区边缘变清楚，未见明确异常强化（同图 5-3-13 病例）

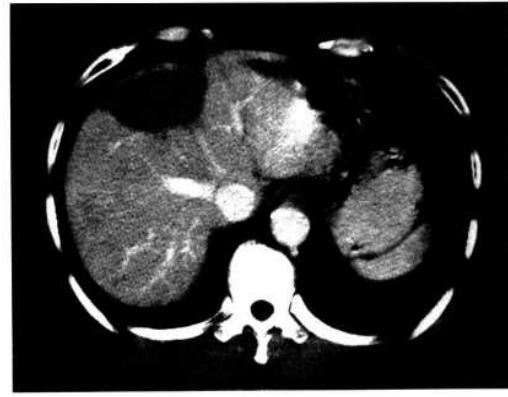


图 5-3-18 门静脉期术区边缘清楚，未见明确异常强化（同图 5-3-13 病例）

(2) 肝动脉期病灶周围斑片状轻度至明显强化 病灶周围肝组织在肝动脉期出现强化, 密度高于正常肝组织, 门静脉期密度与正常肝组织相等或稍高于正常肝组织。这是由于微波凝固治疗时产生的热能使病灶边缘部邻近的肝组织亦处于受热范围内, 但治疗范围外的肝组织升高的温度较低, 不能使正常肝组织凝固坏死, 只是导致肝组织处于充血状态, 因而增强扫描动脉期病灶边缘部邻近肝组织可见斑片状轻度至明显强化, 这种改变属于微波凝固治疗后的正常反应(图 5-3-19~24)。



图 5-3-19 多发肝细胞癌微波消融术后 2 周, 平扫肝右叶见两个术区, 一个为稍低密度, 一个为混杂密度



图 5-3-20 动脉期两个术区边缘均见正常肝组织轻度不均匀强化(同图 5-3-19 病例)



图 5-3-21 门静脉期术区边缘变清楚, 未见明确异常强化(同图 5-3-19 病例)



图 5-3-22 多发肝细胞癌微波消融术后 3 个月, 平扫术区范围缩小, 密度降低(同图 5-3-19 病例)



图 5-3-23 动脉期术区边缘正常肝组织强化较前减少, 病灶内未见异常强化(同图 5-3-19 病例)

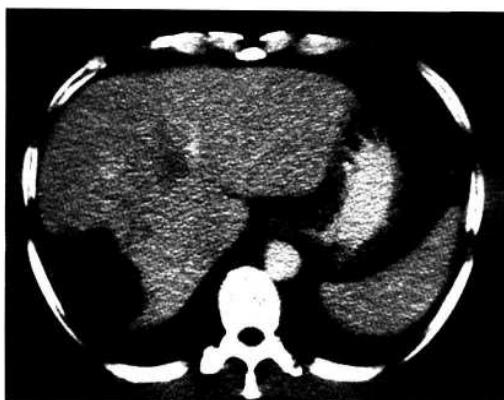


图 5-3-24 门静脉期术区边缘清楚，未见明确异常强化（同图 5-3-19 病例）



图 5-3-26 动脉期术区边缘部见多处结节样强化（同图 5-3-25 病例）

(3) 肝动脉期病灶内或病灶边缘部结节样强化，门静脉期强化消退 治疗后病灶内或病灶边缘部肝动脉期出现结节样强化，密度高于正常肝组织，门静脉期强化结节的密度则低于正常肝组织，但仍高于病灶内不强化的凝固坏死组织(图 5-3-25~27)。其强化形式与治疗前肝细胞癌的强化形式相同，血供呈“快进快出”表现，出现此种表现，表明瘤灶为不完全性凝固性坏死，病灶内仍有血供存在，即为病灶内仍有部分存活的癌细胞。病灶内出现不完全的凝固性坏死，主要是由于治疗时病灶内升高的温度不均匀，某些部位的温度不足以使肿瘤组织凝固坏死。组织内温度的升高决定于多方面的因素，与产热源的能量、组织的物理特性和血流散热等因素有关。因而有的病人微波凝固治疗有效，有的病人效果不理想。

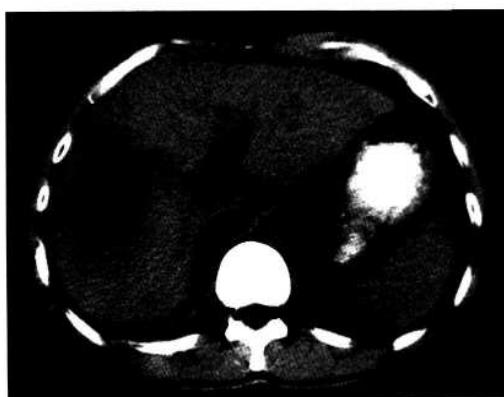


图 5-3-25 肝细胞癌微波消融术后 1 年，平扫术区呈稍低密度，边缘不清



图 5-3-27 门静脉期术区边缘部强化结节消退，密度低于强化的正常肝组织（同图 5-3-25 病例）

螺旋 CT 双期增强扫描可以准确判断 MCT 治疗后的疗效。当双期扫描病灶内和病灶边缘部均无强化时，说明治疗效果好，病灶无肿瘤残留；当动脉期病灶周围肝组织出现斑片状轻度至明显强化时，说明病灶周围肝组织处于充血状态，属于治疗后的正常反应；当动脉期病灶内或病灶边缘部出现结节样强化时，说明肿瘤有残留复发，需进行第 2 次微波固化治疗。

三、经皮穿刺射频消融治疗

经皮集束电极射频消融 (Radiofrequency Ablation) 治疗也是一种局部热疗的非手术治疗方法，为不能手术切除的原发性肝细胞癌提供了一种新的治疗手段。新生的肿瘤血管存在一定的生理调节缺陷，因此肿瘤组织对于热的耐受能力较正常组织差，局部加温 39~40℃可致癌细胞停止

分裂，达 41~42℃可杀死癌细胞。当通过射频电极给肿瘤局部加热时，肿瘤组织由于缺乏调节和散热功能，在一定温度下可产生凝固性坏死，而周围正常组织不被损伤或仅轻度损伤。肝细胞癌经皮集束电极射频消融治疗是通过特制的鞘管射频电极，在 B 型超声波引导下进入肿瘤后可呈伞状弹开，通过多个小电极发出中高频率的射频电磁波，能激发电极针周围组织细胞的离子发生振荡、摩擦，产生热量（可达 90~110℃）。热传导至周围组织导致组织细胞热损伤，最终造成肿瘤组织凝固性坏死，同时可使肿瘤周围的血管组织凝固，使之不能继续向肿瘤组织供血并有利于防止肿瘤转移。射频消融治疗时，射频发生器可监测输出能量、组织的射频阻抗及电极尖端的温度，准确控制毁损区域，避免周围组织损伤，精确完成肿瘤的加温和毁损。临幊上用于治疗肝癌的历史已有十余年，早期仅能获得直径 1.5cm 左右的消融坏死区，实用价值不大。后来由于电极针的改进，显著提高了疗效，使射频消融治疗技术得以迅速推广应用，现在射频消融治疗一次可使组织凝固性坏死范围达 5~6cm。肝细胞癌经射频消融治疗的术后螺旋 CT 表现如下：

1. 平扫 CT 表现

(1) 术区形态改变 术区形态可呈葫芦形、圆形和卵圆形、泪滴形和不规则形，范围增大，边界不清。术后术区形态与肿瘤位置、电烙针道和多点多次治疗有关。术区 CT 值一般均有下降，且范围较治疗前病灶范围稍增大，大部分边界不清。其原因一是射频消融治疗范围一般包括病灶周围至少 0.5~1.0cm 以上正常肝组织；二是肿瘤及周围组织对高热的充血水肿反应。肿瘤及周围组织由于受热而发生热损伤，出现细胞膜变性及细胞肿胀，肿瘤组织受热后体积增大对周围组织内的淋巴管、胆管产生挤压，进一步加重了肿瘤周围的水肿和淤胆。因此，治疗区的范围增大不能误认为是肿瘤继续生长增大的表现，反而正是消融治疗有效的标志之一。随着时间推移，病灶边缘逐渐变清晰。

(2) 少数术区较治疗前病灶范围无增大，边界较清 其原因是肿瘤有包膜以及肿瘤较大，而射频损伤范围有限，外周肿瘤组织未受到热损伤或热损伤较轻。

(3) 治疗区中心密度较其周围密度稍高

其原因是治疗区中心受热温度高，组织细胞脱水较明显，温度高于 105℃时还可发生气化和碳化，致中心部分组织水分减少，密度相对较周围稍高。

(4) 治疗区内出现出血和含气影像 出血是由于电极针穿刺损伤血管所致；气体可能为穿刺通道引入气体或病灶坏死、脓肿形成所致。

(5) 肝包膜下出现小低密度区 多由于消融治疗后拔针时电烙针道所致，但肿瘤生长靠近肝包膜时亦可出现。

(6) 术后胸腔积液并发症 这是由于消融治疗时肿瘤靠近膈面膈肌受热损伤，或电极针损伤肋间血管所致。

2. 增强 CT 表现

(1) 术区双期均无强化 治疗后低密度术区，特别是在门静脉期，在周围强化组织的衬托下边界变得锐利、清晰。肿瘤凝固性坏死区域内无血供，在动脉期或门静脉期均无强化，呈低密度，其肿瘤的形态和边缘显示清楚（图 5-3-28~33）。因此，治疗后肿瘤内无强化低密度区的大小与治疗的凝固性坏死相对应，可准确反映射频消融治疗的近期效果。

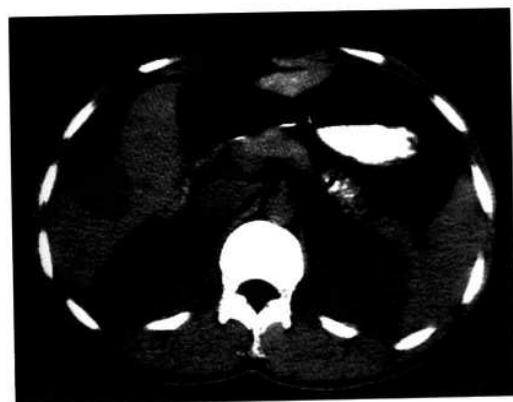


图 5-3-28 肝细胞癌切除术后 1 年，平扫手
术切缘出现低密度复发病灶，边界尚清



图 5-3-29 动脉期复发病灶轻度强化，边界不清（同图 5-3-28 病例）



图 5-3-32 动脉期术区无强化（同图 5-3-28 病例）

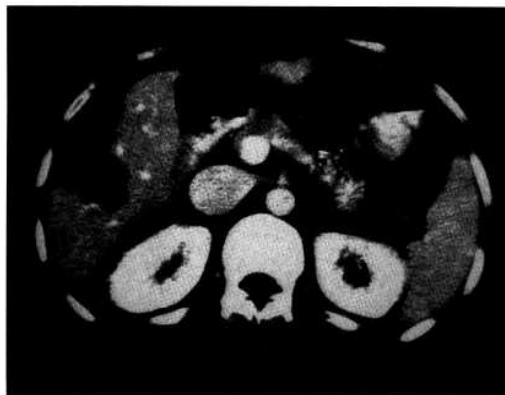


图 5-3-30 门静脉期病灶强化消退，边界清楚（同图 5-3-28 病例）



图 5-3-33 门静脉期术区无强化，边缘清楚（同图 5-3-28 病例）

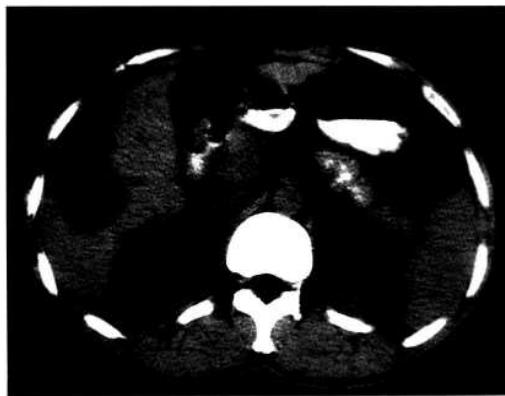


图 5-3-31 肝细胞癌切除术后复发病灶射频消融术后 3 个月，平扫术区呈稍低密度，边缘清楚（同图 5-3-28 病例）

(2) 动脉期肿瘤中心无强化，周围有结节形或条块状强化 提示有部分残留肿瘤组织存活(图 5-3-34~36)。射频消融治疗对小于 4cm 的肿瘤疗效甚佳，而对较大的肿瘤，特别是大于 5cm 者，由于热凝固范围的限制，常不能使肿瘤发生完全凝固性坏死。残留的肿瘤组织在动脉期可有强化，在门静脉期强化消退，可明显区别于持续低密度的凝固性坏死组织，以及门静脉期强化的周围正常肝组织。

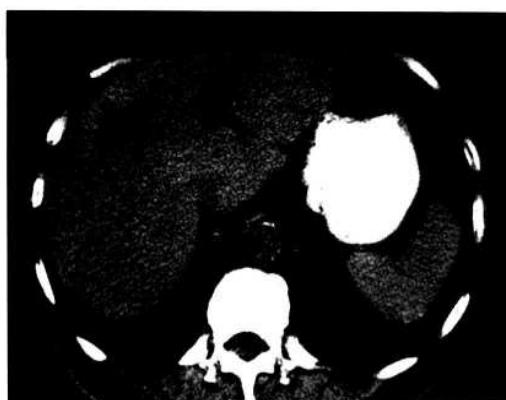


图 5-3-34 肝细胞癌射频消融术后 6 个月，平扫术区呈稍低密度

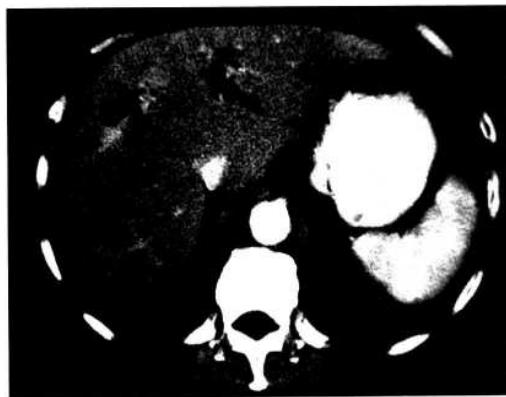


图 5-3-35 动脉期术区边缘出现小结节强化
(同图 5-3-34 病例)

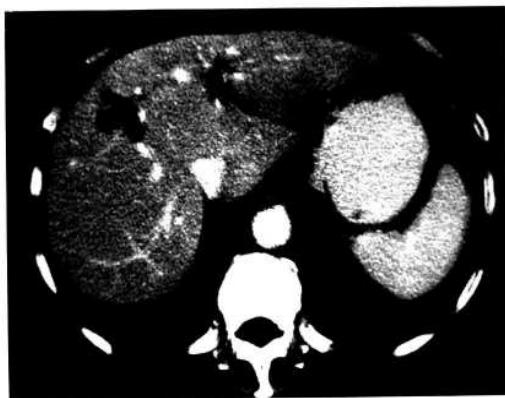


图 5-3-36 门静脉期结节强化消退 (同图 5-3-34 病例)

(3) 部分病例术区周围出现动脉期环形强化
最常见的原因是坏死灶周围充血水肿、新生
血管形成，也可能为残余的肿瘤组织 (图 5-3-
37~45)。但是这种治疗后反应性强化一般在术

后 1 个月内消退，如果 1 个月后这种动脉期强化
征象持续存在或出现新的肿瘤周围充血反应，应
认为是肿瘤复发所致。

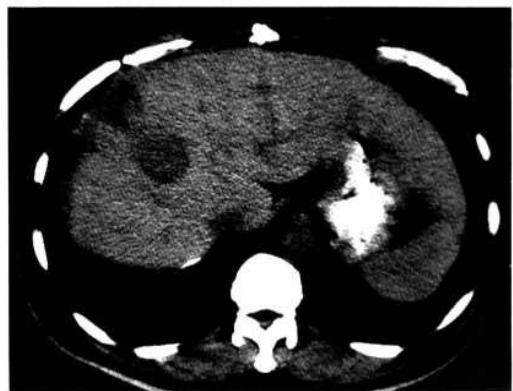


图 5-3-37 肝细胞癌手术切除术后 4 年复发，
平扫肝右叶第 8 段出现类圆形稍低密度子灶

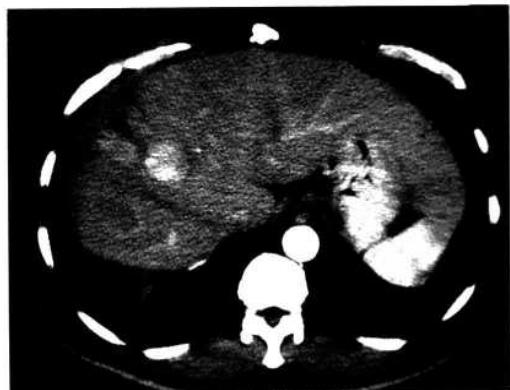


图 5-3-38 动脉期子灶明显强化 (同图 5-3-37 病例)

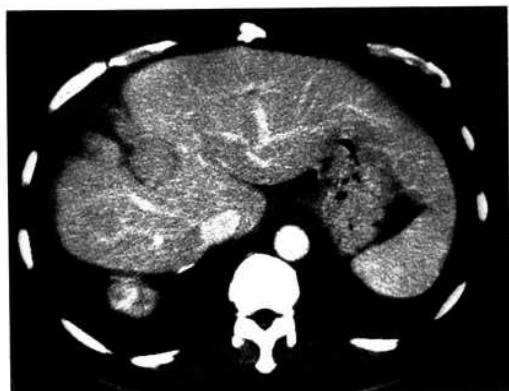


图 5-3-39 门静脉期子灶强化消退，呈等密
度 (同图 5-3-37 病例)



图 5-3-40 肝细胞癌手术切除术后复发子灶射频消融术后 1 个月, 平扫术区呈稍低密度, 边缘清楚, 有出血 (同图 5-3-37 病例)



图 5-3-43 射频消融术后 4 个月, 平扫术区密度稍有减低 (同图 5-3-37 病例)



图 5-3-41 动脉期术区无强化, 边缘正常肝组织有轻度不均匀强化 (同图 5-3-37 病例)

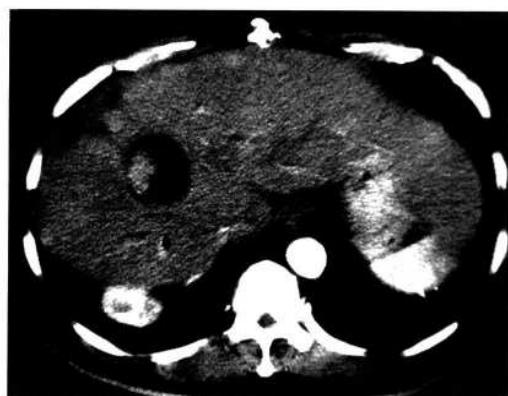


图 5-3-44 动脉期术区出现小结节强化, 左肝叶内出现其他强化子灶 (同图 5-3-37 病例)



图 5-3-42 门静脉期术区边缘清楚, 未见异常强化 (同图 5-3-37 病例)



图 5-3-45 门静脉期术区复发子灶仍有强化 (同图 5-3-37 病例)

(余深平 郑可国)

参考文献

- 1 Imamura H, Matsuyama Y, Tanaka E, et al. Risk factors contributing to early and late phase intrahepatic recurrence of hepatocellular carcinoma after hepatectomy. *J Hepatol*, 2003, 38: 200~207
- 2 Kim HC, Kim AY, Han JK, et al. Hepatic arterial and portal venous phase helical CT in patients treated with transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma: added value of unenhanced images. *Radiology*, 2002, 225: 773~780
- 3 郑金龙, 孔健, 冯敢生, 等. 肝癌介入治疗的影像评估价值——着重 CT 平扫及双期动态增强与 DSA 的影像对比分析. *临床放射学杂志*, 2000, 19: 110~113
- 4 Okano H, Shiraki K, Inoue H, et al. Combining transcatheter arterial chemoembolization with percutaneous ethanol injection therapy for small size hepatocellular carcinoma. *Int J Oncol*, 2001, 19: 909~912
- 5 Sato S, Shiratori Y, Imamura M, et al. Power Doppler signals after percutaneous ethanol injection therapy for hepatocellular carcinoma predict local recurrence of tumors: a prospective study using 199 consecutive patients. *J Hepatol*, 2001, 35: 225~234
- 6 郑可国, 许达生, 谢晓燕, 等. 螺旋 CT 对微波凝固治疗肝细胞癌的疗效评价. *中华放射学杂志*, 2002, 36: 416~419
- 7 Kim SK, Lim HK, Kim YH, et al. Hepatocellular carcinoma treated with radio-frequency ablation: spectrum of imaging findings. *Radiographics*, 2003, 23: 107~121
- 8 Yamakado K, Nakatsuka A, Ohmori S, et al. Radiofrequency ablation combined with chemoembolization in hepatocellular carcinoma: treatment response based on tumor size and morphology. *J Vasc Interv Radiol*, 2002, 13: 1225~1232
- 9 Morimoto M, Sugimori K, Shirato K, et al. Treatment of hepatocellular carcinoma with radiofrequency ablation: radiologic-histologic correlation during follow-up periods. *Hepatology*, 2002, 35: 1467~1475
- 10 潘海英, 魏经国, 王耀程, 等. 肝癌射频治疗的 CT 影像分析. *实用放射学杂志*, 2000, 16: 718~720
- 11 Catalano O, Lobianco R, Esposito M, et al. Hepatocellular carcinoma recurrence after percutaneous ablation therapy: helical CT patterns. *Abdom Imaging*, 2001, 26: 375~383