

·专 论 Special comment·

肝海绵状血管瘤的研究进展——图例式阐述

欧阳墉， 张学军， 欧阳雪晖， 朝鲁孟

【摘要】 肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of the liver, CHL)从胚胎发生学和组织病理学上均已确认其并非肿瘤,而是源自肝脏血窦胚胎发育障碍所致的先天性肝脏血管畸形。本文旨在从 CHL 的血供和血流动力学、影像学表现、临床分型和介入治疗方面进行论述,并配以例证/插图,以使读者对 CHL 有一全面的新认识。

【关键词】 血管瘤, 海绵状; 血流动力学; 血管造影术; 栓塞, 治疗性

中图分类号:R735.7 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2012)-01-0001-06

Research progress in hepatic cavernous hemangiomas: a comprehensive review with graphics

OUYANG Yong, ZHANG Xue-jun, OUYANG Xue-hui, CHAO Lu-meng. Department of Interventional Radiology, People's Hospital of Inner Mongolia Autonomous Region, Huhhot 010017, China

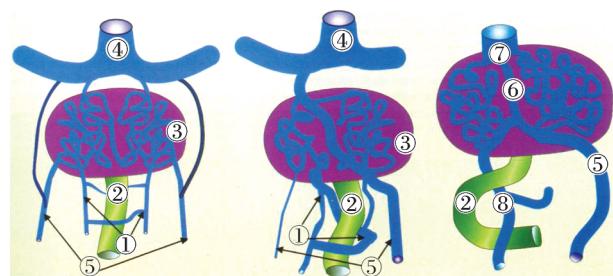
Corresponding author: OUYANG Yong, E-mail: cjr.ouyangyong@vip.163.com

【Abstract】 The common benign tumor of the liver, cavernous hemangioma, has already been confirmed, both embryologically and pathologically, to be not a neoplasm, but a congenital vascular malformation of the liver which is resulted from the arrested development of hepatic sinusoids at embryologic stage. This paper aims to make a comprehensive description of the cavernous hemangiomas of the liver, including the lesion's blood supply, the hemodynamics, the imaging features, the classification and its interventional therapy. The relevant example illustrations, figures and graphics are accompanied with the text in order to provide the readers with an complete and up-to-date understanding of the hepatic cavernous hemangiomas. (J Intervent Radiol, 2012, 21: 1-6)

【Key words】 hemangioma, cavernous; hemodynamics; angiography; embolization, therapeutic

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of the liver, CHL)是成人常见的肝脏良性“肿瘤”,尤其多见于女性,且随着现代成像技术的发展和应用,该病的发生率和正确诊断率也有所增加。但是,从胚胎发生学上已确认 CHL 是源自肝脏血窦胚胎发育障碍所致的先天性肝脏血管(门静脉)畸形,病理组织学证实 CHL 仅由多数大小不等扩张的、腔壁衬以单层内皮细胞的异常血窦构成,既未见内皮细胞异常增生,也未见异形瘤细胞(图 1、2)^[1]。近年来,有些学者(多为中、韩、日等亚洲国家学者)曾对 CHL 作过系列研究,对 CHL 的血供和血流动力学、影像表现和分型以及其介入治疗等提出了一些新观点。本文配以插图/例证对其作了论述,以使读者对 CHL 有一新认识。

作者单位:010017 呼和浩特 内蒙古自治区人民医院介入科
通信作者:欧阳墉 E-mail: cjr.ouyangyong@vip.163.com



于胚胎期,门脉系统(包括肝血窦)源自卵黄囊静脉演变而成,所以肝脏血窦的发育障碍也属先天性门静脉畸形(引自 RadioGraphics, 2004, 24: 755 – 772)。(1)卵黄囊静脉;(2)十二指肠;(3)横膈;(4)静脉窦;(5)脐静脉;(6)静脉导管;(7)下腔静脉;(8)门静脉系统

图 1 肝脏血管胚胎发生示意图

1 CHL 的血供和血流动力学

对 CHL 的血供曾存在争议,大多数人认为 CHL 是肝动脉供血^[2-4],但也有人认为门静脉亦参与供血^[5]。为此,我们曾于 2004 年对 CHL 血供的争议作过探讨^[6],曾错误的认为“在少数显著低流量 CHL 病例门静脉可成为其主要供血血管,常需行直接或

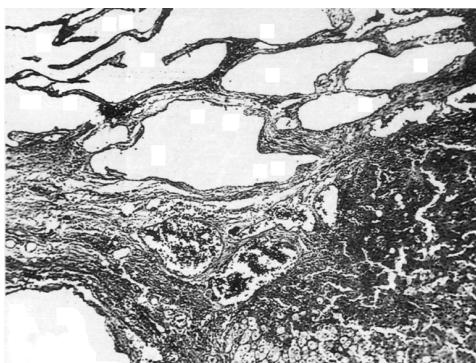
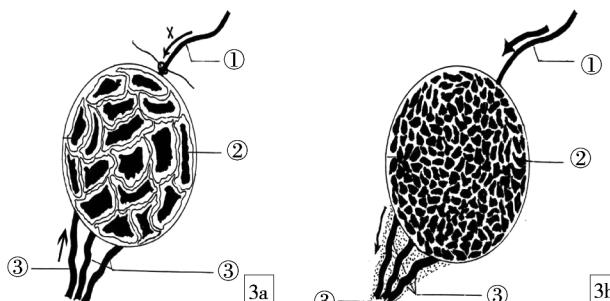


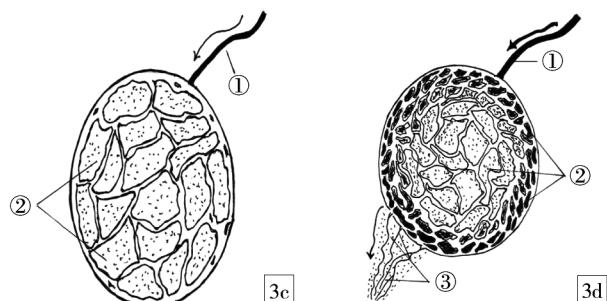
图 2 CHL 病理组织学镜下所见(HE, ×126)

间接门静脉造影始能明确诊断”。然而,我们在之后的 CHL 大宗病例的研究中发现,在 105 例(156 个瘤灶)经导管肝动脉平阳霉素碘油乳剂栓塞术(PLE-THAE)前的常规间接门静脉造影中,无一例见到门脉供血^[7],所以我们同意 Frages 等^[8]的观点,即 CHL 的门静脉供血通常不存在,除非其供血肝动脉被结扎或栓塞而致 CHL 异常血窦内压突降时,门

静脉血液才会倒流成为 CHL 的供血来源(图 3a)。虽然,CHL 的血供通常完全来自肝动脉,但肝动脉血液通过构成 CHL 的异常血窦的流速和流率则与异常血窦大小和其相应的血流动力学变化密切相关^[6]。当肝动脉血液流经腔径较小的($35 \sim 50 \mu\text{m}$)异常血窦构成的 CHL 时,伴随其切应力和切变率的增高常使其供血肝动脉血液流速加快和流率(即单位时间入窦血容量)增大,即称之为高流量 CHL(图 3b)。反之,当肝动脉血液流经腔径较大($500 \sim 600 \mu\text{m}$)的异常血窦构成的 CHL 时,伴随其切应力和切变率的降低常使其供血肝动脉血液流速变慢和流率减小,即称之为低流量 CHL(图 3c)。然而,临上遇到的 CHL 病例常由大小不等的异常血窦构成,而且在病理组织学上常见到分布于瘤周的异常血窦小于瘤中央的异常血窦,所以这些 CHL 的肝动脉供血可兼有上述提及的两种血流动力学特征,即所谓的中等流量 CHL(图 3d)。



3a 供血肝动脉被结扎或栓塞而致门静脉返流供血



3b ~ 3d 分别为高流量、低流量和中等流量 CHL 之血流动力学表现

注:①肝动脉;②血窦;③APVS 和 THPE(虚点区域)

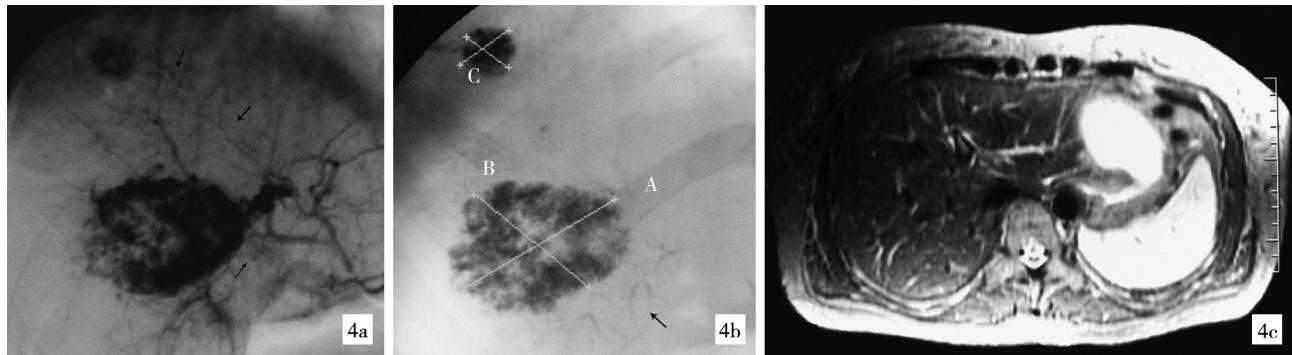
图 3 CHL 的血供和血流动力学示意图

2 CHL 的影像学表现

CHL 的影像学表现与其构成的异常血窦大小和上述提及的相应的血流动力学变化密切相关,也即随肝动脉-异常血窦-门静脉间的压力梯度变化而异^[6,9~13]。对于高流量 CHL 病例,含对比剂的肝动脉血液迅速充盈瘤灶的全部异常血窦,同时由于窦内压明显高出瘤周门静脉支的压力,在肝动脉造影(或 DSA)和动态 CT/MR 增强扫描图像上早期即可显示全瘤灶的浓密显影或强化,也能经常见到肝动脉-门静脉分流(APVS)和一过性肝实质增强(transient hepatic parenchymal enhancement, THPE),见图 4。反之,对于低流量 CHL 病例,含对比剂的肝动脉血液缓慢流入腔径较大的异常血窦中,同时还被窦内滞留血液稀释,在肝动脉造影(或 DSA)和动态 CT/MR 增强扫描图像上常显示为瘤灶浅淡显影或延迟

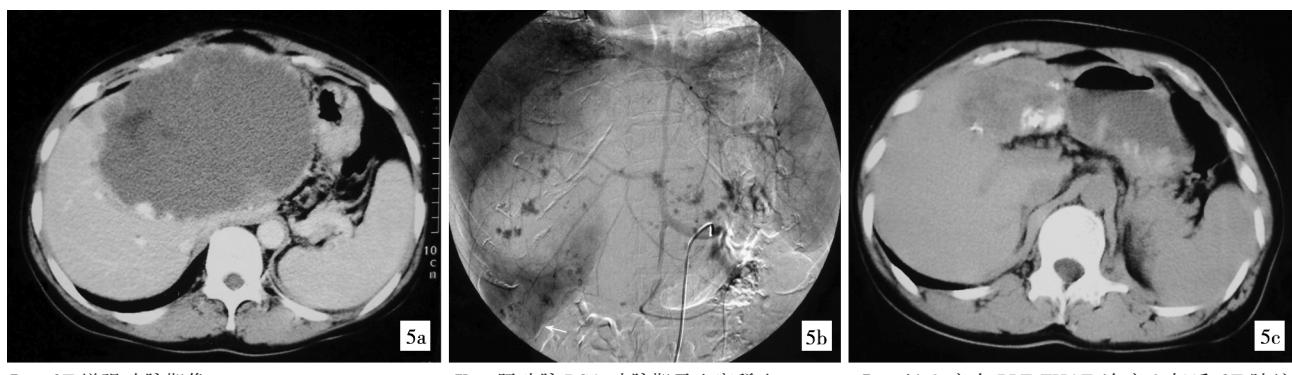
性强化,很少伴发 APVS 和 THPE(即使存在也常难以辨认)。由此,有些低流量 CHL 影像诊断的确立较困难,此时肝动脉 CO₂-DSA、MRI 的 T₂WI 成像以及动态 CT 增强成像中显示的亮点征(bright dot sign)等有助于诊断(图 5)^[3,14]。然而,临上常遇到的中等流量 CHL 病例,由于其肝动脉供血兼有上述两种血流动力学特征,所以在动态 CT/MR 增强扫描和肝动脉造影(或 DSA)图像上常可见到“从瘤周结节性增强开始的向心性强化”或“瘤周簇集显影的血管湖”等 CHL 传统(或典型)的影像学表现,APVS 和 THPE 在部分病例也能同时显示(图 6)。若 CHL 伴发广泛的继发性病理改变/并发症(如血栓形成、纤维化或出血等)或者其所在的肝脏存在实质性病变(如肝脂肪性变),则可出现复杂多样化的非典型性 CHL 影像表现(图 7)^[15]。

伴发于 CHL 的动静脉分流(主要是 APVS)的



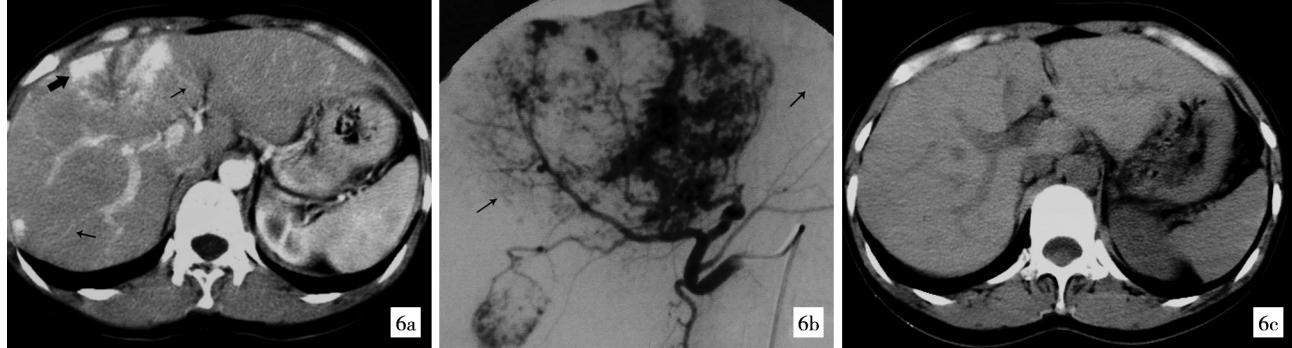
4a 肝动脉 DSA 动脉期见大小 2 个瘤灶(小者<5 cm)呈浓密显影,瘤周 APVS 显示为双轨征(细黑箭)
4b PLE-TAHA 术后 X 线摄片见 2 个瘤灶完全为 PLE 充盈, 瘤周可见充以碘油之小草状门静脉支显影(细黑箭)
4c 同一病例 PLE-THAE 治疗 5 年后 MRI 复查见 2 个瘤灶完全消失

图 4 高流量 CHL 病例, 呈血窦丰富型(或富血型)影像表现



5a CT 增强动脉期像
5b 肝动脉 DSA 动脉期示血窦稀少
5c 经 2 疗次 PLE-THAE 治疗 3 年后 CT 随访示瘤灶明显缩小

图 5 低流量巨大 CHL 病例, 呈血窦稀少型(或乏血型)影像表现



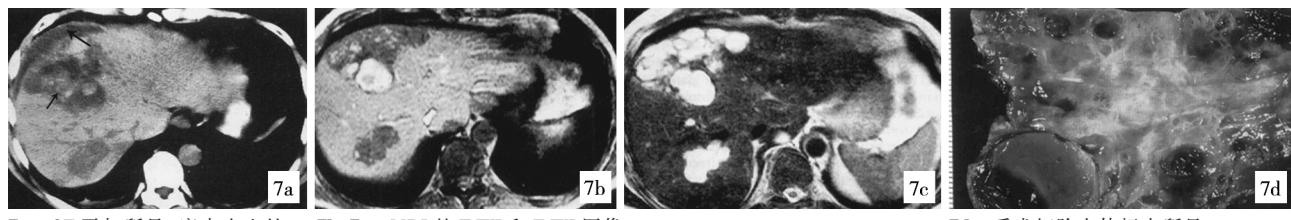
6a CT 增强动脉期像, 细黑箭示 APVS, 粗黑箭示 THPE
6b 肝动脉 DSA 动脉期像, 隐约可见 APVS(细黑箭)
6c CHL 小瘤灶(<5 cm)伴随大瘤灶同时经 2 疗次 PLE-THAE 治疗 2 年后 CT 随访示 2 个瘤灶完全消失

图 6 中等流量 CHL 病例, 呈血窦较丰富型影像表现

显现率以及其显现的时相和程度,除与上述 CHL 的血流动力学变化密切相关外,还与影像学检查技术和所采用的对比剂有关。具有低黏度、上浮力和可被高度压缩等特性的医用纯二氧化碳(CO_2)较黏度大的碘对比剂,更易进入异常血窦和细小分流道,并可迅速膨胀、聚集和排挤出其内血液而形成良好对比。所以,肝动脉 CO_2 -DSA 在显示 CHL 的异常血窦和 APVS 方面明显优于常规碘对比剂 DSA, 约

100% 的 CHL 病例可清晰显现 APVS(常规碘对比剂 DSA 为 73%),而且在动脉期即可使多数分流的门静脉支或主干早显(图 8)^[3,9]。

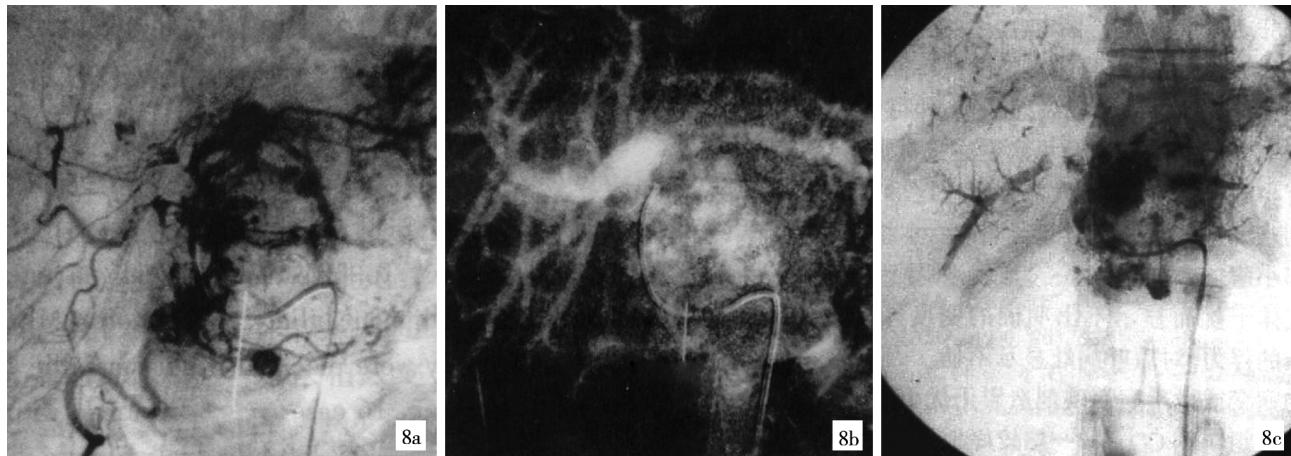
伴发于 CHL 瘤周的一过性肝实质强化(THPE)的形成机制也与 CHL 的血流动力学密切相关,是由于 CHL 异常血窦内含对比剂的肝动脉血流被 APVS 重新分配,逆流入瘤周受累区的门静脉小支,从而形成了该区域肝实质的一过性灌注异常。所以,



7a CT 平扫所见,瘤内出血灶 7b,7c MRI 的 T₁WI 和 T₂WI 图像及肝包膜下出血(细黑箭)

7d 手术切除大体标本所见

图 7 非典型 CHL 病例,瘤内出血伴肝包膜下出血(引自 RadioGraphics, 2000, 20:379-397)



8a CHL 肝动脉碘对比剂 DSA

8b 肝动脉 CO₂-DSA

8c PLE-THAE 术后 X 线摄片与三者比较

图 8 CHL 肝动脉碘对比剂 DSA(引自中国医学影像杂志, 1998, 6:278-281)

从广义上来说,THPE 是肝动脉造影(或 DSA)显示的 APVS 在动态 CT/MR 增强成像上的另一种具有一定特征性的影像表现。其显现率除与 CHL 血流动力学变化密切相关外,也与影像检查技术有关^[10-13]。在动态 CT 增强成像动脉期图像上,THPE 的显现率为 23.5% ~ 29.7%(高流量 CHL 可高达 89%),高于动态 MR 增强成像动脉期图像上 THPE 的显现率 19%(高流量 CHL 可高达 41%)。我们还曾对一些 CHL 病例同时进行肝动脉 DSA(或 PLE-THAE 术后肝区 X 线摄片)与动态 CT 增强成像的比较研究,发现在动态 CT 增强成像动脉期图像上显现 THPE 的 CHL 瘤周肝实质区域,在肝动脉 DSA(或 PLE-THAE 术后肝区 X 线摄片)可以相应的见到无数形状和走行奇异的充盈对比剂或碘油的细小网条状管腔影,聚集于已显影的 CHL“血管湖”旁,在其外周才可见到导出门静脉支或主干显影(图 9)^[13]。此研究结果提示,THPE 的形成并不完全是“肝动脉血流被 APVS 重新分配逆流入瘤周受累区的门静脉小支而形成该区域肝实质的一过性灌注异常”所致,可能还与段承祥等^[16]报道的 CHL 瘤旁肝组织病理改变有关。早在 1990 年段承祥等^[16]在 113 例 CHL CT 增强扫描所见与病理组织学检查对照研究中指

出:CHL 瘤旁肝组织中原本正常的肝窦淤血扩张,并与 CHL 异常血窦相互沟通,肝细胞索受压萎缩或消失,部分病例还可见到大小不一、分布异常的腔大壁薄血管腔隙与 CHL 异常血窦相交通,113 例 CT 增强扫描中,68 例(60.2%)所见到的与 CHL“血管湖”同时显影的小片状瘤旁肝组织强化,即是上述 CHL 瘤旁肝组织病理改变的反映(图 10)。因此,我们认为伴发于 CHL 的 THPE 的形成机制,严格的讲,不仅与其伴发的 APVS 有关,应该还有上述的 CHL 瘤旁肝组织病理改变参予。而且,CHL 瘤灶的渐进性增大趋势可能也是这些瘤旁肝组织病理改变进一步发展的结果。

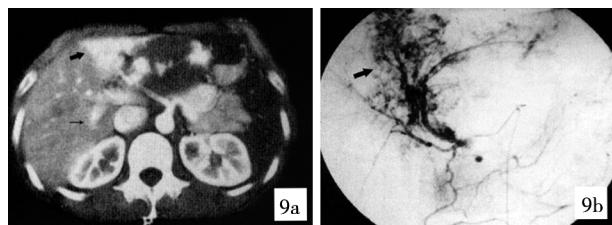


图 9 CT 增强动脉期像示瘤周 THPE(粗黑箭)和早显的门静脉主支(细黑箭)(9a);肝动脉 DSA 显示数条形状和走行奇异的充盈对比剂的细小网条状影聚集于 CT 所示之 THPE 区域(粗黑箭)(9b)



图 10 CHL 瘤旁肝组织病理改变的镜下所见(HE, $\times 126$) (引自中华放射学杂志, 1990, 24: 263~265)

3 CHL 的临床分型

为便于 CHL 术前治疗方案的制定和对其疗效的评估,有些学者依据 CHL 血流动力学变化和其相应的影像学表现曾对其进行临床分型。常分为以下 3 型:(异常)血窦丰富型(或称富血型),血窦较丰富型和血窦稀少型(或称乏血型),并将前述出现复杂多样化非典型性影像表现的 CHL 病例,称之为非典型 CHL(图 4~7)^[7,17]。

4 CHL 的介入治疗

经导管 PLE-THAE 已被认为是 CHL 的有效而安全的介入治疗方法,并常用于治疗伴有临床症状

的巨大(直径 $\geq 5 \text{ cm}$)CHL 病例^[7,18]。近期,张学军等^[7]报道 105 例 156 个 CHL 瘤灶接受 PLE-THAE 治疗并经长期随访(3~8 年)后获得的远期总有效率为 92.95%,并且指出:①血窦丰富型(或富血型)CHL 的疗效最佳,建议对小的(直径 $< 5 \text{ cm}$)富血型 CHL 也酌情施予 PLE-THAE 治疗,对于单个或少数小的 CHL 瘤灶,一般无需治疗;但如若同时出现于一巨大 CHL 病例时,同时施以 PLE-THAE 治疗往往可使并存的小瘤灶在 1 个疗程后即完全消失(图 4、6);对于多发性的 CHL 瘤灶,特别是有应用外源性雌激素药物史的生育期妇女,应常规行影像学随访,如疑小瘤灶有增大时,我们建议行 PLE-THAE 治疗^[7,19]。②瘤灶大小和疗程也是影响疗效的重要因素,对于特大的富血型 CHL(直径 $\geq 10 \text{ cm}$)或巨大的乏血型 CHL 病例,常需行 2 个或更多个疗程的 PLE-THAE 治疗才能获得满意疗效(图 5、11)。③伴发于 CHL 的动静脉分流(主要是 APVS),在 THAE 治疗过程中必须同时以 PLE 栓塞,以防止已沉积于异常血窦的 PLE 流失和 CHL 的渐进性增大(图 4、8)。然而,对于大多数伴有广泛的继发性病理改变或并发症(如血栓形成、纤维化或出血等)的巨大非典型 CHL 病例,PLE-THAE 治疗不适合,应首选外科手术切除^[14,20](图 7)。



11a CT 增强扫描示瘤灶累及全部肝左叶和部分右叶,致诸器官(胃、脾等)受压移位,呈血窦丰富型(或富血型)影像表现

11b PLE-THAE 治疗半年后 CT 复查见瘤灶缩小 < 50%

11c 经 2 疗程 PLE-THAE 治疗后 5 年 CT 复查见瘤灶完全消失,残留肝左叶少许钙斑形成,原受压移位器官复位

图 11 特大 CHL 病例影像表现

[参考文献]

- [1] Castaneda-Zuniga WR, ed. Interventional Radiology [M]. 3rd ed. Baltimore: Williams, 1997: 103 - 112.
- [2] 赵仲蓉, 李国威, 王宝太, 等. 肝脏巨大海绵状血管瘤碘油栓塞治疗及其血供研究[J]. 中华放射学杂志, 1994, 28: 472 - 475.
- [3] 卢伟, 李彦豪, 陈勇, 等. 肝海绵状血管瘤 CO2-DSA 与常规 DSA 比较研究[J]. 中国医学影像学杂志, 1998, 6: 278 - 281.
- [4] Kim HC, Kim TK, Sung KB, et al. CT during hepatic arteriography and portography: an illustrative review [J]. RadioGraphics, 2002, 22: 1041 - 1051.
- [5] 李彦豪. 实用介入诊疗技术图解[M]. 北京: 科学出版社, 2002: 186 - 195.
- [6] 欧阳墉, 王颖, 欧阳雪晖, 等. 肝海绵状血管瘤血供和介入治疗的争议和探讨[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38: 746 - 750.

- [7] 张学军, 欧阳墉, 马和平, 等. 平阳霉素碘油栓塞术治疗肝海绵状血管瘤的远期疗效分析[J]. 中华放射学杂志, 2010, 44: 298 - 302.
- [8] Frages D, Daradkeh S, Bishath H. Cavernous hemangiomas of the liver: are there indication for section? [J]. World J Surg, 1995; 19: 23.
- [9] Ouyang Y, Ouyang XH, Yu M, et al. Frequency of arteriovenous shunts in hepatic cavernous hemangiomas in adults as seen on selective arteriography and postembolization radiography [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2001, 24: 161 - 167.
- [10] Hanafusa K, Ohashi I, Himeno Y, et al. Hepatic hemangioma: findings with two-phase CT[J]. Radiology, 1995, 196: 465 - 469.
- [11] Kim KW, Kim TK, Han JK, et al. Hepatic hemangiomas with arteriportal shunt: findings at two-phase CT [J]. Radiology, 2001, 219: 707 - 711.
- [12] Jeong MG, Yu JS, Kim KW. Hepatic cavernous hemangioma: temporal peritumoral enhancement during multiphase dynamic MR imaging[J]. Radiology, 2000, 216: 692 - 697.
- [13] 欧阳墉, 于 明, 欧阳雪晖, 等. 肝海绵状血管瘤并发动静脉短路的螺旋 CT 研究[J]. 临床放射学杂志, 2002, 21: 205 - 209.
- [14] Jang HJ, Choi BI, Kim TK, et al. Atypical small hemangiomas of the liver: "bright dot" sign at two-phase spiral CT [J]. Radiology, 1998, 208: 543 - 548.
- [15] Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation [J]. RadioGraphics, 2000, 20: 379 - 397.
- [16] 段承祥, 吕桃珍, 陶文照, 等. 肝血管瘤 CT 表现的病理基础 [J]. 中华放射学杂志, 1990, 24: 263 - 265.
- [17] 曾庆乐, 陈 勇, 赵剑波, 等. 肝海绵状血管瘤的动脉造影分型[J]. 临床放射学杂志, 2009, 28: 688 - 691.
- [18] 曾庆乐, 陈 勇, 赵剑波, 等. 平阳霉素碘油乳剂治疗肝海绵状血管瘤疗效影响因素分析[J]. 介入放射学杂志, 2009, 18: 656 - 660.
- [19] Glinkova V, Shevah O, Boaz M, et al. Hepatic haemangiomas: possible association with female sex hormones[J]. Gut, 2004, 53: 1352 - 1355.
- [20] Prasanna PM, Fredericks SE, Winn SS, et al. Giant cavernous hemangioma[J]. RadioGraphics, 2010, 30: 1139 - 1144.

(收稿日期:2011-11-04)

(本文编辑:侯虹鲁)

•消 息•

招 聘 启 事

上海第二军医大学长海医院介入病房因业务扩展需要,拟招聘主治医师 1 名,要求硕士以上学位,35 岁以下,男性优先,一经录用,按上海市规定办理相关用工手续并享受相应待遇,符合有关条件者则可以按非现役文职人员录用,有意者请与长海医院介入病房杨继金联系,邮箱:jijinyang@sina.com