

· 专 论 Special comment ·

肝内动脉-门静脉分流:功能性分流的诠释

欧阳墉, 欧阳雪晖, 张学军, 朝鲁孟

【摘要】 于本文中,作者将由于肝动脉和门静脉血流的功能性重新分配而形成的肝内动脉-门静脉分流(intrahepatic arterial-portal venous shunts, IHAPVSs),皆定义为功能性肝内动脉-门静脉分流(functional IHAPVSs 或 F-IHAPVSs);以此从概念上区别于由于肝内动脉-门静脉瘘或直接交通而形成的器质性肝内动脉-门静脉分流(organic IHAPVSs 或 O-IHAPVSs),如伴发于进展期肝细胞癌和其他恶性肿瘤的 O-IHAPVSs 以及伴发于先天性肝脏血管畸形、遗传性出血性毛细血管扩张症和肝脏外伤(包括医源性损伤)等的 O-IHAPVSs。在 F-IHAPVSs 中,最常见的是由于各种原因使向肝性门静脉血流减少而致肝动脉血流代偿性(或继发性)增多所形成的 F-IHAPVSs,其形成机制分为 3 类:经肝窦性,如伴发于肝硬化的 F-IHAPVSs;窦后性,如伴发于布加综合征患者急性期的 F-IHAPVSs;窦前性,如伴发于胃肠道出血性休克患者的 F-IHAPVSs。另一种 F-IHAPVSs 常见于一些原发性肝动脉血流增多的肝脏疾患,如伴发于富血型肝海绵状血管瘤、血供丰富的小肝细胞癌和肝胆炎性病变等的 IHAPVSs,皆归之于 F-IHAPVSs 范畴;然而,此类 F-IHAPVSs 的形成机制是随其基础疾病而不同。临床上,依据下列 3 个要点可作出 F-IHAPVSs 的影像诊断:①首先是伴有肝内动脉-门静脉瘘或直接交通的各种肝脏疾病(已如上述)的临床和影像学表现皆已经被排除;②肝动脉 DSA 动脉期像上显示门静脉早显的特征性表现;或(和)③肝脏 CT/MR 动态增强成像动脉期像上显示一过性肝实质强化(THPE),特别是如同时见到门静脉早显,则可确认为 F-IHAPVSs 无疑。但是,在鉴别诊断上,F-IHAPVSs 必须仔细地与 O-IHAPVSs、肝脏迷走静脉或体循环的异常向肝性引流静脉等所引起的局部肝实质灌注作鉴别;此外,伴发于肝硬化的小 THPE 如呈现为孤立小结节状时,则需谨慎地与小的肝细胞癌灶作鉴别。

【关键词】 肝脏;肝动脉-门静脉分流;诊断显像

中图分类号:R735.7 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2015)-07-0557-07

Intrahepatic arteriportal shunts: an annotation of the functional shunts OUYANG Yong, OUYANG Xue-hui, ZHANG Xue-jun, CHAO Lu-meng. Department of Interventional Radiology, People's Hospital of Inner Mongolia Autonomous Region, Huhhot 010017, China

Corresponding author: ZHANG Xue-jun, E-mail: zhxj0208@sohu.com

【Abstract】 In this paper, all the intrahepatic arteriportal shunts (IHAPSs) that result from the functional redistribution of hepatic arterial and portal venous blood flow are defined as functional IHAPSs (F-IHAPSs) so as to make the differentiation from organic IHAPSs (O-IHAPSs) that result from the intrahepatic arteriportal fistula or direct communication, such as those IHAPSs that are associated with advanced hepatocellular carcinoma (HCC) and other malignant hepatic tumors as well as those IHAPSs that are accompanied by congenital hepatic vascular malformations, hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) and liver trauma (including iatrogenic injury), etc. In F-IHAPSs, the most common one is formed by the compensatory (or secondary) increase of arterial blood flow that is caused by the decrease of hepatopetal portal blood flow due to a variety of reasons; its formation mechanisms can be divided into three categories: (1) trans-sinusoidal type, such as the F-IHAPSs that is associated with cirrhosis; (2) post-sinusoidal type, such as the F-IHAPSs that is accompanied with the acute stage of Budd-Chiari syndrome; and (3) pre-sinusoidal type, such as the F-IHAPSs that occurs along with the gastrointestinal hemorrhagic shock. Another kind of F-IHAPSs has been commonly seen in some hepatic diseases that have primary increase of hepatic arterial blood

flow, including hypervascular hepatic cavernous hemangioma, small hepatocellular carcinoma that has rich blood supply, hepatobiliary inflammatory diseases, etc.; and in this paper they are all classified as F-IHAPSs category, however, the formation mechanisms of such F-IHAPSs vary with their basic diseases. Clinically, imaging diagnosis of F-IHAPSs can be made based on the following three signs: (1) all kinds of hepatic diseases that have concomitant intrahepatic arteriportal fistula or direct communication, as mentioned above, have been definitely excluded; (2) hepatic artery DSA reveals early visualization of portal vein in arterial phase, known as the characteristic sign of F-IHAPSs; and/or: (3) hepatic dynamic enhanced CT/MR scanning demonstrates transient enhancement of liver parenchyma in arterial phase, especially early visualization of portal vein is also present; in this case the diagnosis of F-IHAPSs can be undoubtedly confirmed. However, in making differential diagnosis, F-IHAPSs must be carefully differentiated from O-IHAPSs, local hepatic parenchymal perfusion caused by hepatic aberrant vein or by abnormal hepatopetal draining vein from systemic circulation, etc. In addition, when cirrhosis-related transient hepatic parenchymal enhancement presents as a solitary small nodule, differentiation with small HCC should be taken into consideration. In order to provide the readers with a complete and up-to-date understanding of F-IHAPSs, the relevant example illustrations, figures and graphics are accompanied with the text.(J Intervent Radiol, 2015, 24: 557-563)

【Key words】 liver; hepatic arteriportal shunt; diagnostic imaging

早年笔者曾对可引起器质性或功能性肝内动脉-门静脉分流(intrahepatic arterial-portal venous shunt, IHAPVSs)的多种肝内和肝外疾患,以及其形成机制和主要的影像学表现——门静脉早显和一过性肝实质强化(temporal hepatic parenchymal enhancement, THPE)等作过全面综述^[1]。近年来,随着 MSCT/MRI 设备和成像技术的发展以及对 IHAPVSs 认识的提高,功能性 IHAPVSs(functional IHAPVSs, F-IHAPVSs)形成的 THPE 检出率以及与其相关的背景基础疾患的报道有所增多,用词亦不一致,有人称其为“一过性肝脏灌注异常”(temporal hepatic perfusion disorders, THPD),有人称之为“一过性肝脏密度差异”(temporal hepatic attenuation differences, THAD)^[2-3]。其中,特别是边海曼等^[2]报道的于正常肝脏检出 THPD 的 29 例中,竟有 5 例是正常人群于 MSCT 体检中发现的,更值得同行关注;但该文在 THPD 的形成原因和机制探讨中,将肝脏迷走静脉血供和体循环的异常向肝性引流静脉血供(流)等列入其中,不甚恰当,因为它们恰恰是要与 F-IHAPVSs 鉴别的另一类肝脏异常血流动力学变化(详见后述),由此不仅可使读者在基本概念上产生混淆,还有可能影响到临床治疗措施的制定。为此,在本文中着重对 F-IHAPVSs 的定义和范畴作了诠释,并对其形成原因和机制以及其影像学诊断和鉴别等作了阐述,同时配以典型例证和图像,以使读者对 F-IHAPVSs 有一全面的新认识。

1 F-IHAPVSs 的定义和范畴

肝脏的血供来自肝动脉(约占 25%)和门静脉

(约占 75%),两者在肝内逐级分支成小叶间动脉和静脉,再经它们的细小分支将血液导入窦状隙(肝窦);之后,皆经中央静脉、小叶下静脉汇流至肝静脉、下腔静脉而回流至体循环。另外,为确保肝脏的充足血供,肝内的动脉与门静脉之间还有 3 条潜在的细小交通途径,分布于肝小叶中的肝窦、终末肝动脉和终末门静脉吻合支以及胆管周围动静脉丛。肝脏的正常血运,是依赖肝动脉、门静脉、肝窦、肝静脉和下腔静脉等 5 者之间的血流固有压力梯度或压力差;而且当血流通过肝小叶时,还有 6 处括约肌结构参与调节肝脏的微循环,包括流入和流出血液的流率、流压和流量等^[4]。

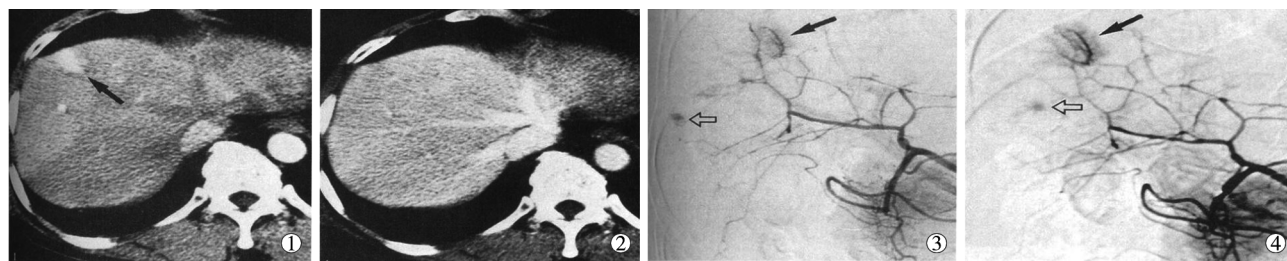
某些不伴有肝动脉-门静脉瘘(hepatic arterial-portal fistula)或直接交通的肝内疾患以及某些肝外疾患,如若引起上述 5 者之间的血流固有压力梯度和肝脏微循环发生变化时,也能导致肝脏血供和血运的紊乱或异常。其中,最为常见的是向肝性门静脉血流受到影响而致其血供减少,肝内动脉与门静脉的 3 条潜在通道随之开通,从而使肝动脉血流代偿性(也有称为继发性)增多,并经肝窦逆流入受累区域门静脉支而形成的 IHAPVSs。这类由于各种原因导致的功能性肝内动脉和门静脉血流的重新分配以及其间形成的分流,才是真正的 F-IHAPVSs。除此之外,与之相应的原发性肝动脉供血增多引起的 F-IHAPVSs,也应属于此范畴,但相对少见,多伴发于富血的肝脏肿瘤和肝胆炎性病变等,有关其形成机制详见后述^[1-4]。

2 F-IHAPVS 的形成原因和机制

2.1 肝动脉血流代偿性(或继发性)增多所引起的 F-IHAPVSs 的形成机制,可分为经肝窦性、窦后性和窦前性 3 类,分述如下。

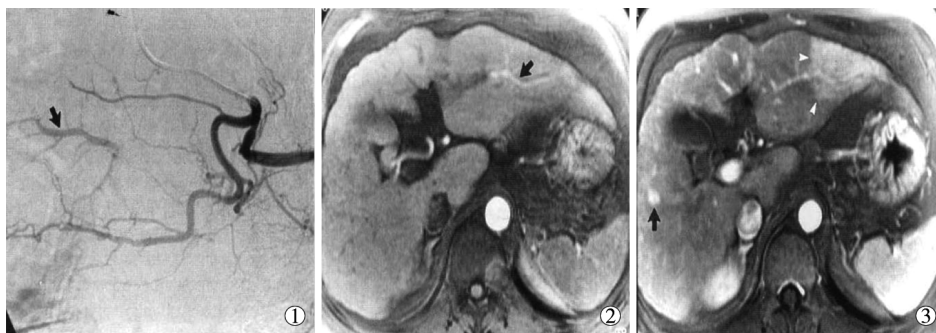
2.1.1 经肝窦性 是指由于肝小叶中的肝窦固有结构受累引起的窦内压升高,从而导致向肝性门静脉血流减少和肝动脉血流代偿性增多,并经肝窦逆流入窦周门静脉支而形成的 F-IHAPVSs。最为常见是伴发于肝硬化的 F-IHAPVSs,虽然在其形成机制上仍有些争议,但多数认为它主要是由于局部硬变肝组织中的纤维和再生结节对肝小叶中的血窦的挤压而使其变形、狭窄或闭塞,以及由于血窦旁的

Disse 间隙内胶原蛋白沉积而使肝窦内皮细胞间的孔隙阻塞(又称去窗化);从而导致窦内压升高,进入肝窦的门静脉血流因阻力增加而减少,同时由于肝动脉的缓冲反应(hepatic arterial buffer response)引起肝动脉血流代偿性增多,并经肝窦逆流入窦周门静脉支所致^[1](图 1、2)。除此之外,“经肝窦性”形成机制也见于或参与一些对肝实质造成挤压的肝内、外占位性病变所引起的 F-IHAPVSs,例如肝外胆管细胞癌阻塞总胆管所致的扩大的胆管和胆囊、肝周占位性病变(肿瘤、血肿或积液)等对邻近肝组织,包括肝窦或(和)窦周微小静脉的挤压而形成的 F-IHAPVSs^[2-4]。



①MSCT 增强 HAP 像显示一楔形高密度 THPE(↑);②于静脉期(PVP)像呈等密度;③④肝动脉 DSA HAP 像示门静脉支早显(↑)和一小 HCC 瘤灶(白箭)

图 1 肝硬化伴发的 F-IHAPVSs 影像一



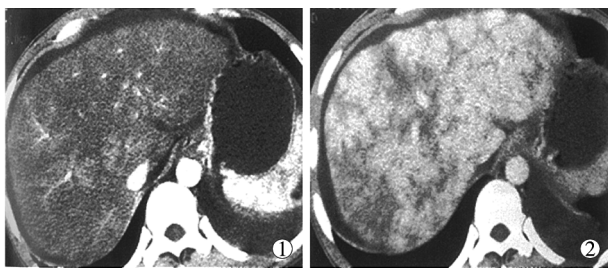
①肝动脉 DSA HAP 像示门静脉支早显(↑);②MR 动态增强后 10 s 薄层扫描像见一早显门静脉支(↓);③35 s 薄层扫描像示早显门静脉支和其相应的高信号强度 THPE 以及一小 HCC 瘤灶(白箭)

图 2 肝硬化伴发的 F-IHAPVSs 图像二

2.1.2 窦后性 是指由于肝窦血流的流出道阻塞,包括窦周肝静脉小支、中央静脉、小叶下静脉、肝静脉主干及其分支或下腔静脉的阻塞,所引起的窦内压升高、窦内压和门静脉压之倒置,从而导致向肝性门静脉血流减少和肝动脉血流代偿性增加,并经肝窦逆流入窦周门静脉支所致。最为常见的是伴发于布加综合征(BCS)的 F-IHAPVSs,虽然 BCS 依据其静脉阻塞部位和阻塞时间的不同而存在多种复杂的血流动力学变化,但在其病程早期(或急性期)伴发的 F-IHAPVSs 仍主要是由于肝静脉主干(1~3 支)或(和)肝后段下腔静脉阻塞而使肝血流受

阻,并继发上述“窦后性”血流动力学变化所致^[1-2,4-5](图3)。除此之外,纵隔肿瘤或纵隔纤维化所致下腔静脉阻塞、缩窄性心包炎或大量心包积液、严重的右心衰竭和肝小叶静脉闭塞病等肝内、外疾患伴发的 F-IHAPVSs,其形成机制也属“窦后性”^[1-2,4,6]。

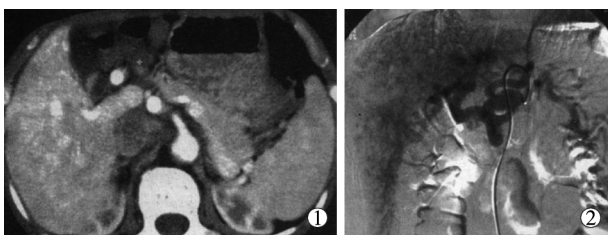
2.1.3 窦前性 是指由于进入肝脏或流向局部肝组织的向肝性门静脉血流减少或阻塞,从而导致肝动脉血流代偿性增多,并经肝窦逆流入窦周门静脉支所形成的 F-IHAPVSs。常见于可引发肝内门静脉血栓形成或阻塞的肝内病变,如肝细胞癌(HCC)、肝脓肿、急性胆囊炎和肝脏外伤(包括医源性损伤)



①MSCT 增强 HAP 像示多发结节状或不规则形高密度 THPE,并可见少数早显的门静脉支;②于 PVP 像呈弥漫性“马赛克”(mosaic)状(引自程红岩等主编《肝胆疾病影像学》)

图 3 急性期 BCS 伴发的 F-IHAPVSs 影像表现

等;亦能伴发于可引起肝外门静脉主干、脾静脉或肠系膜上静脉血栓形成或阻塞的肝外病变,如胰腺癌、急性胰腺炎和肝移植术后等^[1-4,7]。此外,胃肠道出血性休克也是引起 F-IHAPVSs 的一种常见的肝外疾患。然而,由于大多数患者发病急剧和病情危重而很少进行肝脏的影像学检查(如 CT 或和肝动脉 DSA),即使有少数患者曾接受肝脏影像学检查并获得 F-IHAPVSs 影像学表现,但又因缺乏认知而未能得到正确的诊断;其形成机制属“窦前性”,是由于大量失血和胃肠道小动脉反射性收缩而使向肝性门静脉血流急剧减少和门静脉压的急剧下降,从而导致肝动脉血流代偿性增多,并经肝窦逆流入门静脉小支而形成弥漫性 F-IHAPVSs^[1](图 4)。



①MSCT 增强 HAP 像示多发结节状或不规则形高密度 THPE,并见门静脉主干早显;②于肝动脉 DSA HAP 像示肝动脉主干各分支显影不清,伴有弥漫性粗细不一的条状门静脉支早显(引自临床放射学杂志,2004,23(8))

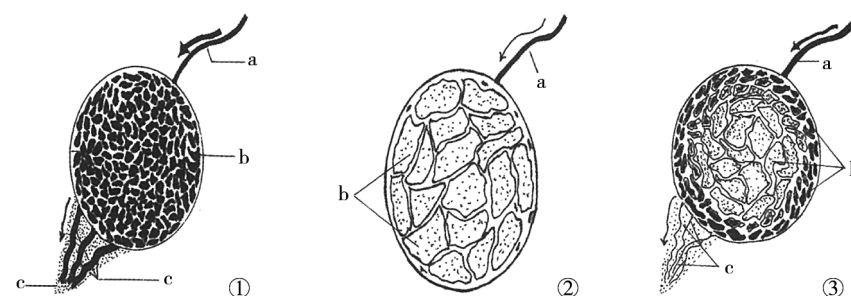
图 4 胃肠道出血性休克伴发的 F-IHAPVSs 影像表现

前述的各种肝内、外疾患伴发的 F-IHAPVSs,有的形成机制可以仅归属于上述 3 类形成机制(经肝窦性、窦后性和窦前性)中的 1 类,如伴发于胃肠道出血性休克的 F-IHAPVSs 的形成即是单一的“窦前性”;有的形成机制可同时是 2 类或 3 类兼存,如伴发于肝硬化的 F-IHAPVSs 除了“经肝窦性”形成机制以外,还有人认为与窦周微小肝静脉或/和微小门静脉的阻塞有关,也即还可能“有”“窦后性”或(和)“窦前性”形成机制参与^[4]。

2.2 原发性肝动脉血流增多所引起的 F-IHAPVSs 的形成机制,随其背景基础疾病而不同,现分述如下。

2.2.1 肝海绵状血管瘤 肝海绵状血管瘤(carverous hemangioma of the liver, CHL)是成人常见的主要由肝动脉供血的良性“肿瘤”,但从肝脏血管胚胎发生学和 CHL 的组织病理学上已确认其并非肿瘤,而应属先天性肝脏血管畸形;近年来对 CHL 的 CT/MR 动态增强成像或(和)肝动脉 DSA 研究结果发现相当多的 CHL 伴有瘤周 F-IHAPVSs,也是其属于血管畸形的另一佐证;而且研究结果还指出伴发于 CHL 的 F-IHAPVSs 的形成是与构成 CHL 的异常血窦腔径大小、肝动脉血流通过异常血窦的流速和流率(单位时间入窦血容量)以及继发的血流动力学变化密切相关^[1,8-9];当肝动脉血流流经较小的(30~50 μm)异常血窦构成的 CHL 时,伴随其切应力和切变率的增高,常使入窦的肝动脉血流流速加快和流率增大(即所谓高流量 CHL),从而导致异常血窦内压升高、窦内压和门静脉压倒置,以及大量肝动脉血流经异常血窦逆流入门静脉小支,所以绝大多数高流量 CHL 皆可见到瘤周 F-IHAPVSs;反之,当肝动脉血流流经由腔径较大(500~600 μm)的异常血窦构成的 CHL 时,伴随其切应力和切变率的降低,常使入窦的肝动脉血流流速变慢和流率减小(即所谓低流量 CHL),从而导致异常血窦内压下降,甚至低于门静脉压,所以此时通过异常血窦的肝动脉血流也少见逆流入门静脉小支形成瘤周 F-IHAPVSs;然而,临床上多见的 CHL 患者通常是由大小不等的异常血窦构成,而且在病理组织学上分布于瘤周的异常血窦常小于瘤中央的异常血窦,当肝动脉血流流经这些 CHL 时则可兼有上述两者血流动力学特征(即所谓中等流量 CHL),所以于部分 CHL 瘤周也可形成 F-IHAPVSs(图 5~7)。

2.2.2 富血性 HCC 和肝转移瘤 早期系列研究已证实,不伴有门静脉受侵(形成癌)的 HCC 的动脉血流进入瘤周门静脉引流支是通过其假包膜内层的微细血管和外层的门静脉小支,也即通过围绕瘤体的微小的动脉-门静脉分流;并且还取决于瘤体单位体积的动脉血流流入量和瘤体组织结构,因此程红岩等^[4]和 Byun 等^[8]报道的 384 例 598 个小 HCC ($\leq 3\text{ cm}$)的 CT 动态增强扫描 HAP 像上也仅有 4.2% 瘤体显现瘤周 F-IHAPVSs 的影像学表现(图 6)。此外,伴发于某些富血性肝转移瘤(如转移性类癌)的瘤周 F-IHAPVSs 也可能是出于类同的形成机制,但



①②③分别为高、低和中等流量 CHL

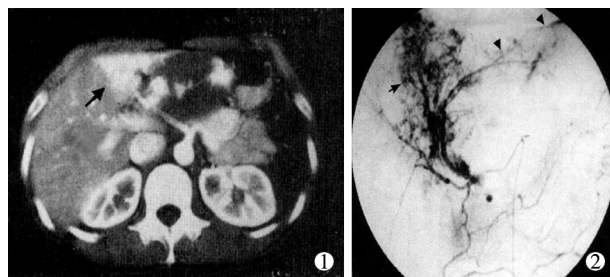
注:a 肝动脉;b 异常血窦;c APVS 和 THPE(虚点区域)

图 5 CHL 的血供和血流动力学改变示意图



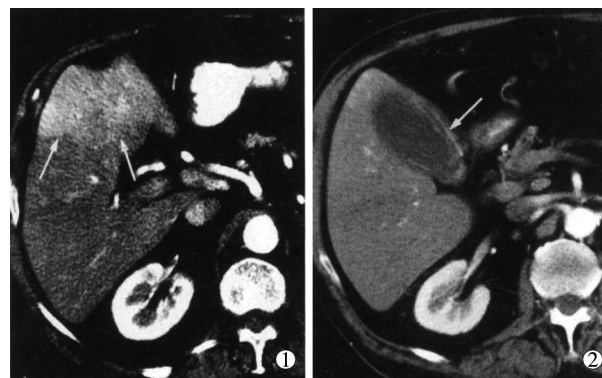
①HAP 像示一明显强化的小 CHL(粗箭)和其周围的高密度 THPE(细箭);②于 PVP 像示 CHL 仍呈高密度影(粗箭)、THPE 密度降低(细箭),并见早显门静脉支;③HAP 像显示一小 HCC 瘤灶明显强化(白箭)和瘤周的高密度 THPE(黑箭);④于 PVP 像 HCC 小瘤灶呈等密度影(白箭)、瘤周 THPE 仍隐约可见(黑箭)

图 6 CHL 和 HCC MSCT 增强像



①MSCT 增强 HAP 像, 示肝左叶中等流量 CHL 和瘤周的高密度楔形 THPE(↑)以及早显的门静脉主支;②肝动脉 DSA HAP 像, 示 CHL 瘤周集聚的门静脉引流支(→)和肝动脉-肝静脉分流(▲)

图 7 CHL 伴发的 F-IHAPVSs 影像表现



①示胆囊周围肝实质之高密度 THPE(↑);②其相邻层面示扩大的胆囊壁增厚(←)

图 8 急性胆囊炎 MSCT 增强 HAP 像

也有人认为与富血性肝转移瘤从周围肝组织“盗取”动脉血流(或虹吸作用)有关^[4]。

2.2.3 肝胆炎性病变 伴发于急性胆囊炎和肝脓肿等炎性病变的 F-IHAPVSs 是由于多种炎性介质作用的结果,除可以引起炎性病变区动脉充血以外,还可以引起病变区肝细胞肿胀和组织液积聚而造成局部肝组织的门静脉小支血流受阻变迟缓,甚至血栓形成而致闭塞,从而导致病变区向肝性门静脉血流减少和肝动脉血流代偿性增多,并经肝窦逆流入邻近门静脉小支,也即经前述的“窦前性”机制形成 F-IHAPVSs^[1-4,7](图 8)。

对于在少数正常人群的肝脏影像学检查中检出的 F-IHAPVSs 的原因和机制,目前尚不明了,有待进一步探讨。

3 F-IHAPVSs 的影像学诊断和鉴别

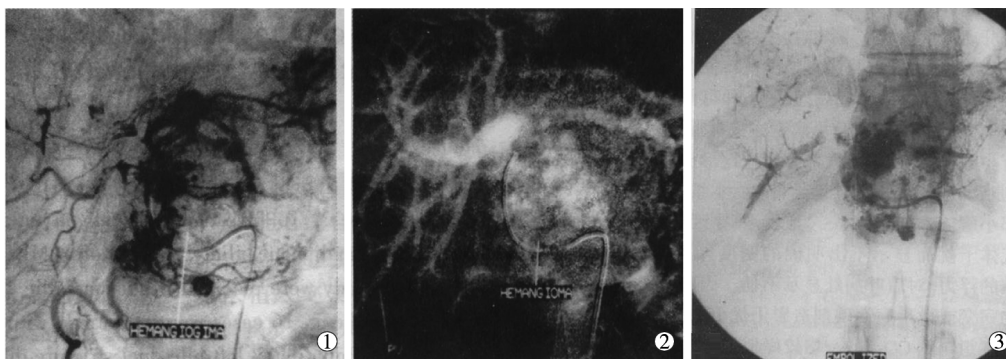
3.1 F-IHAPVSs 的影像学诊断

F-IHAPVSs 的影像学诊断并不困难,主要诊断依据是:①排除可引起器质性(O-)IHAPVSs 的各种肝脏疾患,如中晚期 HCC 和其他恶性肝脏肿瘤以及先天性肝脏血管畸形、遗传性出血性毛细血管扩

张症和肝脏外伤(包括医源性损伤)等,以及其伴发的肝内动脉-门静脉瘘或直接交通的临床和影像学表现;②肝动脉 DSA HAP 像上直接显现病变区门静脉引流支、主支或主干早显的特征性表现;或(和)③肝脏 CT/MR 动态增强成像 HAP 像上显示病变区或其邻近肝实质的 THPE,特别是如能同时见到门静脉引流支、主支或主干的早显,则更有诊断价值。

但是,F-IHAPVSs 的上述特征性影像学表现——门静脉早显和 THPE 的显现率和准确诊断率,可受下列因素影响:①影像学检查方法、成像技术和其所应用的对比剂等。以 CHL 为例,其门静脉早显的显现率,于应用水溶性碘对比剂的肝动脉 DSA HAP 像上为 73%,于平阳霉素碘油乳剂栓塞术后即时 X 线平片上还能显示前者未能显影的细小门静脉支,于应用医用纯二氧化碳(CO₂)的肝动脉 DSA HAP 像上其显现率可高达约 100%(图 9);然

而,于经静脉团注水溶性碘对比剂的 CT 动态增强成像 HAP 像上,伴发于 CHL 瘤周的 THPE 和门静脉早显的显现率仅为 23.5%~29.7%(高流量 CHL 可高达 89%),而于经经静脉团注水溶性 Gd-DTPA 的 MR 动态增强成像 HAP 上,其显现率则低至 19%(高流量 CHL 为 41%)^[8-9]。此外,无论是 CT 或 MR 动态增强成像,快速薄层扫描是同时获得 THPE 和门静脉早显的一个重要因素(图 2)。②某些疾病(如 BCS 慢性期和肝外胆管细胞癌)伴发的 F-IHAPVSs,于 CT/MR 动态增强成像 HAP 像上往往只能显示 THPE,而不易见到早显的门静脉支;分析其原因,BCS 可能与其存在复杂血流动力学变化而致难以获得纯正的 HAP 图像有关,肝外胆管细胞癌则可能与其伴发的 F-IHAPVSs 主要是通过胆管周围动静脉丛形成有关^[3-5]。③由于 THPE 累及范围不一和形态的多样性,特别是在不伴有门静脉早显的患者,有时可导致漏诊或误诊^[1-4,7-9]。



①CHL 应用水溶性碘对比剂肝动脉 DSA HAP 像;②应用 CO₂ 肝动脉 DSA HAP 像;③平阳霉素碘油乳剂栓塞术后 X 线平片(引自中国医学影像学杂志,1998,6:279)

图 9 不同对比剂的 CHL 图像

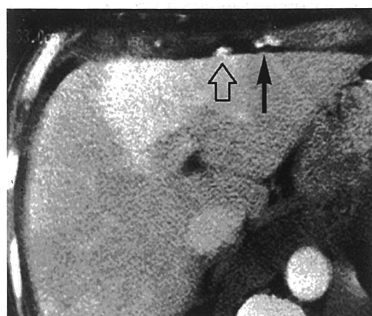
3.2 F-IHAPVSs 的鉴别诊断

临床工作中,需要与 F-IHAPVSs 影像学表现作鉴别的,主要有 3 种情况,现分述如下。

3.2.1 O-IHAPVSs 虽然此时亦能显示与 F-IHAPVSs 相同的影像学表现——THPE 和门静脉早显,但通过仔细的临床和影像学检查,如若能够发现其相关的背景基础疾病(已如前述)和其伴发的肝内动脉-门静脉瘘或直接交通的特征性表现,则可作出鉴别。

3.2.2 肝脏迷走静脉血供和体循环的异常向肝性引流静脉血供(流) 包括不经门静脉系统直接入肝的迷走胃右静脉或胆囊静脉等异常血供、上腔静脉阻塞患者侧支循环形成后再由附脐浅静脉经镰状韧带入肝的体静脉血流、以及上腔静脉或下腔静脉

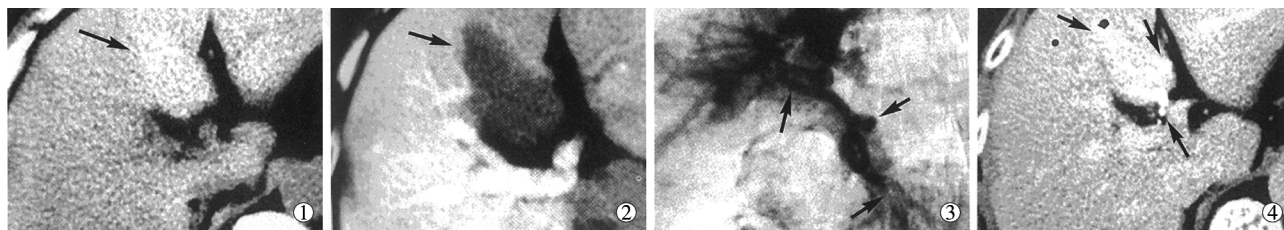
阻塞时通过侧支循环所形成的体静脉-肝静脉吻合的局部逆向灌注血流等,它们皆可早于门静脉血流进入相应的局部肝组织,因此于 CT/MR 动态增强成像 HAP 像上这些含有对比剂的静脉血流灌注于相应的局部肝组织就可形成一过性肝实质强化,酷似 F-IHAPVSs 的 THPE;但是,此时绝对不会伴发门静脉早显征像,而且通过仔细的临床和影像学检查(包括相应的静脉造影)可发现上腔静脉或下腔静脉的阻塞以及其侧支循环形成状况,甚至可显示入肝的迷走静脉的起源和行径,从而可与 F-IHAPVSs 作出鉴别^[2,4,10](图 10、11)。边海曼等^[2]报道的 5 例正常人群肝脏 MSCT 扫描中检出的 THPD,也不能除外其中有的可能是由于肝脏迷走静脉血供所致,因为作者对此 5 例未作更进一步的排查。



MSCT 增强 HAP 像示肝Ⅳ段和镰状韧带附近肝实质呈楔形高密度 THPE,并可见强化之左内乳静脉(实箭)和镰状韧带内的静脉(空箭)。引自程红岩等主编《肝胆疾病影像学》

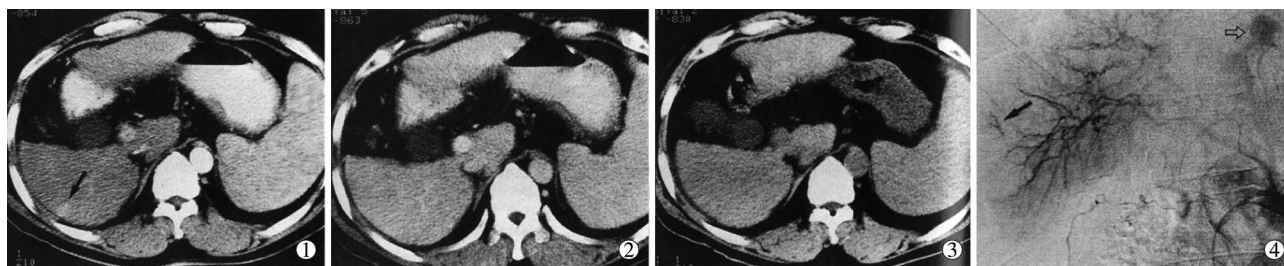
图 10 上腔静脉肿瘤性阻塞所致体循环异常向肝性静脉血供影像表现

3.2.3 伴发于肝硬化的孤立小结节状 THPE 此时与在肝硬化基础上发生的小 HCC 影像学表现甚相似,两者于肝脏 CT/MR 动态增强成像 HAP 像上皆呈高密度或高信号强度影、于 PVP 像上皆呈低密度或低信号强度影;但是,伴发于肝硬化的孤立小结节状 THPE 具有的下列影像学表现有助于与小 HCC 鉴别^[1,4,7]:①肝脏 CT 平扫和 MRI T1WI/T2WI 像上病变区(即小结节状 THPE)皆无异常所见;②肝动脉 DSA HAP 像上病变区无对比剂浓染,但可见相应的门静脉小支早显;③肝脏碘油 CT 扫描像上病变区无碘油沉积;④影像学检查随访中病变常无明显变化(图 12)。



①CT 平扫示全肝呈低密度影,而肝Ⅳ段呈相对高密度影(无脂肪化正常肝组织)(↓);②CTAP 示肝Ⅳ段门脉灌注缺损(↓);③腹腔动脉造影静脉期示迷走胃右静脉引流至肝Ⅳ段(↑);④经胃右动脉注入对比剂行肝脏 CT 增强扫描示明显强化之迷走胃右静脉和其引流的Ⅳ段肝实质(↑)(引自程红岩等主编《肝胆疾病影像学》)

图 11 肝脏迷走静脉血供的影像表现



①MSCT 增强 HAP 像示一孤立小结节状高密度 THPE(↓);②PVP 像 THPE 呈等密度;③碘油 CT 扫描未见碘油沉积;④肝动脉 DSA HAP 像示早显门静脉支(↓)和一 HCC 小瘤灶(白箭)

图 12 肝硬化伴发孤立小结节状 THPE 影像表现

【参考文献】

- [1] 欧阳墉, 欧阳雪晖. 肝内肝动脉-门静脉分流的研究进展[J]. 医学影像学杂志, 2005, 15: 1019-1023.
- [2] 边海曼, 纪盛章, 冯莹印, 等. 正常肝脏一过性灌注异常的 MSCT 表现[J]. 放射学实践, 2013, 28: 428-432.
- [3] 纪年尚, 安丰新, 张霞, 等. 肝外胆管细胞癌所致肝实质一过性密度差异研究[J]. 临床放射学杂志, 2011, 30: 523-526.
- [4] 程红岩. 肝胆疾病影像学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2005: 25-39.
- [5] 祖茂衡. 布-加综合征的影像诊断与介入治疗[M]. 北京: 科学出版社, 2004: 106-117.
- [6] 张璐西, 吴金平, 徐浩, 等. 肝小静脉闭塞病的诊断与鉴别诊断[J]. 介入放射学杂志, 2012, 21: 987-990.
- [7] Lee WK, Chang SD, Duddalwar VA, et al. Imaging assessment of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system [J]. Radiographics, 2011, 31: 905-926.
- [8] Byun JH, Kim TK, Lee CW, et al. Arterioportal shunt: prevalence in small hemangiomas versus that in hepatocellular carcinomas 3 cm or smaller at two-phase helical CT[J]. Radiology, 2004, 232: 354-360.
- [9] 欧阳墉, 张学军, 欧阳雪晖, 等. 肝海绵状血管瘤的研究进展——图例式阐述[J]. 介入放射学杂志, 2012, 21: 1-6.
- [10] Terayama N, Matsui O, Kobayashi S, et al. Portosystemic shunt on CT during arterial portography: prevalence in patients with and without liver cirrhosis[J]. Abdom Imaging, 2007, 33: 80-86.

(收稿日期:2015-03-14)

(本文编辑:俞瑞纲)