

# 肝脏灌注异常的影像学表现与机制

文 星,周昆鹏 综述,刘定立 审核

【关键词】 肝脏灌注;影像学表现

【中图分类号】 R 445.2

【文献标识码】 A

肝脏灌注异常也称一过性肝脏密度差异<sup>[1]</sup>,是指由各种原因引起的肝段、亚段以及肝叶之间的血流灌注差异。肝脏灌注异常的原因多样,机理复杂,影像学表现不具有特征性。熟悉肝脏灌注异常的各种影像学表现,正确辨别肝生理性及病理性灌注异常,对提高肝脏病变的影像学诊断水平具有重要的临床意义。作者对近年来有关肝脏灌注异常(hepatic perfusion disorders, HPD)的报告进行综述,旨在提高对肝脏病变的诊断能力和鉴别能力。

## 1 肝脏灌注异常的历史渊源

1981年,Inamoto等<sup>[2]</sup>在常规肝脏CT增强检查时,发现了非肿瘤性肝段低密度区,并认为形成原因可能为门静脉血流减少所致。1982年Itai等<sup>[3]</sup>报道了CT增强扫描时动脉期肝段一过性异常强化现象,并称之为“一过性肝密度差异”,并于1988年报道了MR检查时出现的肝段异常信号,表现为长T1长T2信号影,并发现了部分病例相应肝区域超声检查为斜形低回声区,肝动脉造影有明确肝段染色<sup>[4]</sup>。1984年,Matsui等<sup>[5]</sup>为肝脏肿瘤患者行DSA检查时发现,肿瘤区以外的正常肝包膜下肝组织中出现染色缺失区,详细研究发现肝段染色区就是CT增强动脉期异常强化区。1996年国内学者周康荣明确提出了肝脏一过性异常灌注<sup>[1]</sup>。1997年Gryspeerd等<sup>[6]</sup>首次提出了肝脏灌注异常的概念,他根据肝脏在多排螺旋CT增强扫描时出现的肝脏密度差异<sup>[1]</sup>,进行了系统的研究和综述,并提出与HPD形成相关的疾病,较Itai及Matsui提出观点更全面、更具体,更能全面反映其影像检查所见的本质特征。2006年文星等<sup>[7]</sup>回顾性分析了128例肝一过性异常灌注的CT表现。目前大多数学者主张使用肝脏灌注异常来进行命名。

## 2 肝脏灌注异常的影像学表现

### 2.1 CT表现

2.1.1 高密度灌注异常CT表现 增强扫描时表现为动脉期一过性肝实质楔形、三角形、类圆形以及不规则高密度影,密度均匀,边缘清晰,与周边肝组织之间有清楚的窄移行带,脉管系统无移位,在高密度灌注异常影像中可见血管影,门静脉期恢复等密度,可单发或多发。异常高灌注多出现在肝包膜下以及肝浅表部、肝病组织周围,也可累及肝段、亚段以及肝叶。

2.1.2 低密度灌注异常CT表现 增强扫描时表现为动脉期一过性肝实质内楔形、三角形低密度影,密度均匀,边界锐利或与周围组织之间无明确边界,但很少呈球形,门静脉期恢复等密度;异常低灌注多出现于镰状韧带、静脉韧带、胆囊窝附近以及肝浅表部位等。

2.1.3 肝脏灌注异常CT平扫表现 CT平扫大多数表现为等密度,少数表现为楔形或三角形低密度区。

### 2.2 MRI表现

肝脏灌注异常动态增强扫描时,强化及分布特征类似于CT,动脉期高灌注表现短T1信号,低灌注表现长T1信号,平扫大多数呈等T1、等T2,少数可表现为长T1长T2信号。

### 2.3 肝动脉造影(DSA)表现

肝动脉造影时见楔形、三角形肝段染色,可位于肝脏相关病灶周围,或邻近肝段,有门静脉堵塞者,间接门静脉造影可见相应区域染色缺失或减弱;有肝静脉堵塞及异位血管变异者会有相应造影表现<sup>[8]</sup>。

### 2.4 超声表现

尚未见有关超声与肝脏灌注异常的文献报道,仅发现CT及MRI在肝脏灌注异常研究中与超声对比的报道<sup>[6]</sup>。

## 3 肝脏灌注异常产生的原因及机理

### 3.1 生理性肝脏灌注异常

3.1.1 肝脏生理性高灌注异常 肝是接受双重血液

【作者单位】 421002 湖南衡阳,解放军169中心医院影像中心(文 星、周昆鹏);南方医科大学南方医院肝病研究中心(刘定立)

供给的器官,血液供应十分丰富。除肝动脉及门静脉血液供应外,尚还有解剖变异的血管供血,这可能是产生肝脏生理性高灌注异常主要原因。如肝段或亚段肝动脉变异、迷走引流静脉等。胆囊动脉典型者由肝动脉于 Colot 三角内发出,起始后行向胆囊颈,多数在胆囊颈左缘到达胆囊并分为两支,一支至胆囊的附着面(肝面),有小的包囊下支至肝;另一支行于胆囊游离面腹膜下。此外,胆囊动脉也可发来自迷走肝右动脉,肝左动脉或肝中动脉,甚至肝总动脉,肝固有动脉及胃十二指肠动脉。另外,胆囊迷走替代性肝动脉和迷走副肝动脉,它们都是一定范围内肝实质的特定供血动脉,是该区或肝组织的唯一动脉供血管道<sup>[9]</sup>。有时,胆囊窝周围的肝实质同时接受胆囊动脉的供血,称为肝深动脉,使得该部位动脉期灌注增加<sup>[10]</sup>。因此,生理性肝脏高灌注异常多发生在胆囊窝、韧带附着处、肝门前方、第Ⅱ段后缘及第Ⅲ段前后缘、肝包膜下区域等特定部位<sup>[7]</sup>。一些迷走引流静脉,如副胆囊静脉、迷走胃右静脉、包膜静脉等<sup>[11]</sup>,引流进入肝血窦,构成“第三肝流入道”。这些异位引流静脉不经过门静脉系统回流进入肝血窦,而直接经体静脉系统进入肝血窦,故在CT及MRI增强扫描或腹腔动脉造影时,动脉晚期这些引流静脉肝内含对比剂的血液进入肝血窦均较门静脉早,从而出现相应区域的肝生理性灌注异常或染色<sup>[11]</sup>。

3.1.2 肝生理性低灌注异常 正常生理情况下,肝脏门静脉供血约占75%~80%,而肝动脉供血约占20%~25%。门静脉主要由脾静脉和肠系膜上静脉结合而成。在肝CT和MRI增强扫描动脉早期,由于造影剂与经脾脏及胃肠道回流的门静脉血尚未充分均匀混合,可能导致肝脏生理性异常低灌注。这属一过性灌注异常,随后趋于均匀一致<sup>[7]</sup>。

### 3.2 病理性肝脏灌注异常

3.2.1 肝脏病理性低灌注异常 产生这种现象最常见的原因是肝脏动脉受挤压或阻塞。当肝动脉受到挤压或阻塞时,肝动脉与门静脉之间血液动力学平衡发生改变,受累肝脏或肝动脉血流灌注减少,从而引起肝脏病理性低灌注异常。

3.2.2 肝脏病理性高灌注异常 肝脏病理性异常高灌注机理复杂,病因多种多样。引起肝脏病理性肝脏异常高灌注的原因可归纳为:创伤及各种介入性操作、肿瘤、炎症性病变、血管性病变、肝硬化及不明原因等<sup>[7]</sup>。①创伤及各种介入性操作:创伤是指外力作用于肝脏,引起肝实质的挫裂及肝脏内血管的断裂;各种介入性操作,包括经皮肝穿刺活检术、取石术、胆道引

流术、肿瘤的物理消融术及TIPS、PTHC等。各种损伤的共同机制是动脉-门静脉分流(arteric-portal shunts, APS)。APS是指肝脏内门静脉和肝动脉系统之间器质性和功能性的交通,导致肝动脉血流进入门静脉系统,而出现肝动脉血流的重新分配,它是产生肝脏异常高灌注的主要原因。由于肝动脉血流压力远远高于门静脉血流压,故存在APS的肝实质区域含有对比剂的动脉血提前通过动-静脉瘘进入门静脉灌注区,产生一过性肝脏高灌注异常或染色。不是所有的APS都会引起肝脏灌注异常。一般认为,高流量的APS往往由器质性的巨大动脉-门静脉瘘所致,主要表现为门静脉血流的逆流及侧支循环形成,不形成肝灌注异常;而低流量的APS在肝脏内门静脉分支显影的同时出现肝实质的一过性强化<sup>[12]</sup>。强化区一般为三角形,边缘平直锐利,易于和肝脏内富血供病灶鉴别。APS的瘘口可位于三角形的顶点或三角形内,这主要取决于分流量的大小。若分流量大,则动脉期出现一过性强化区范围也扩大,瘘口位于三角形内;反之则位于顶点部位<sup>[12]</sup>。②肿瘤:包括肝脏良性肿瘤与恶性肿瘤。肝脏良性肿瘤主要有血管瘤、炎性假瘤及肝局灶性结节增生(focal nodular hyperplasia, FNH);肝脏恶性肿瘤主要是指肝细胞癌、胆管细胞癌、肝肉瘤及各种富血供转移瘤等<sup>[13]</sup>。肝癌是肝脏最常见的恶性肿瘤,由于原发性肝癌具有侵袭性,极易侵犯门静脉分支,经门静脉系统形成肝内播散和包绕肝内动脉系统,造成肝内动脉壁的侵蚀及挤压或推移。当肿瘤灶较小且位于肝脏周边时,主要通过肿瘤途径侵蚀血管<sup>[14]</sup>,造成动-静脉瘘;当肿瘤较大伴有门静脉及肝静脉瘤栓形成时,可通过肝窦、脉管及肿瘤等多种途径引起动脉-门静脉分流。胆管细胞癌可累及肝脏内血管,当累及门静脉及肝静脉分支时,可引起APS。富血供转移瘤引起APS的机制类似于肝癌<sup>[8]</sup>。另外,肝脏富血供肿瘤的“盗血”作用,也是产生肝脏病理性灌注异常常见原因。由于肝肿瘤细胞的异常增生,尤其是蛋白质、脂类、糖类物质代谢增加,导致肿瘤所在区域血供增多,供血动脉增粗,产生虹吸效应,而对周围肝实质产生“盗血”作用,使邻近肝叶或肝段动脉血流灌注相对减少,引起肝脏灌注异常。③炎症:肝脏的炎性病变,如肝脓肿、胆管炎、胆囊炎等。一方面致炎因子作用于局部肝脏组织,通过人体神经因素和体液因素的调节,引起动脉充血;另一方面,致炎因子通过改变微循环的组织成份结构和通透性,血液中的液体和各种蛋白质成分可通过血管壁到达血管外,造成血管内胶体渗透压降低和组织液的胶体渗透压增高,局部组织液回流障

碍,产生局部渗出物积累,从而导致门静脉血流淤滞,甚至血栓形成及门静脉闭塞,从而产生肝脏灌注异常。最近有文献报道,肝局灶性嗜酸性坏死也可引起肝脏灌注异常,形成机理为局灶性肝细胞坏死及沿血管周围间隙的嗜酸性粒细胞浸润导致门静脉血液回流障碍,而肝动脉供血代偿性增加<sup>[15]</sup>。④肝脏内血管受挤压或阻塞:肝脏血管系统包括肝动脉、肝静脉及门静脉,血管受累以门静脉最多见,而压力较高的肝动脉往往不受累。当门静脉阻塞时,静脉回流障碍,导致相应肝段门静脉血流灌注减少,从而导致含对比剂的肝动脉血灌注代偿性增加,从而产生肝脏灌注异常;当肝脏受压时,常见原因多为肝及肝周肿瘤、肝膜下积液、巨脾、大量胸腔积液及外伤致肋骨压迫等。由于门静脉压力低于肝动脉、故受到挤压时门静脉往往先受到影响,导致门静脉血流灌注减少,而肝动脉血流代偿性增加,从而肝脏灌注异常;肝硬化时,肝细胞变性坏死、纤维组织增生和肝细胞结节状再生,导致肝小叶结构和血液循环途径被改建,引起门静脉高压,导致肝门静脉血流灌注减少而肝动脉血流灌注代偿增加,从而出现肝灌注异常<sup>[15]</sup>。

此外,布-加氏综合征、右心衰竭、心包疾患及纵隔纤维化、肝外门静脉主干、肠系膜上静脉受累及下腔静脉阻塞、上腔静脉阻塞后,血流通过胸廓内静脉、腹壁上静脉引流沿肝周韧带入脐周静脉及肝门静脉左支等,也可引起肝脏灌注异常<sup>[16]</sup>。

参 考 文 献

[1] Leyendecker JR, Bown JJ. 腹盆部 MRI 实用指南[M]. 张文煜,译. 天津:天津科技翻译出版社,2005. 176-177  
 [2] Inamoto K, Sugiki K, Yamasaki H, et al. CT of hepatoma: effects

of portal vein obstruction[J]. AJR, 1981, 136(2):349-353  
 [3] Itai Y, Moss AA, Goldberg HI, et al. Transient hepatic attenuation computed tomography[J]. Radiology, 1982, 144(4):835-839  
 [4] 杨 浩,许守卫,肖壬川,等. 肝脏灌注异常在肝脓肿诊断中的价值[J]. 实用放射学杂志,2007,23(3):339-341  
 [5] Matsui O, Takashima T, Kadoya M, et al. Segmental staining on hepatic arteriography as a sign of intrahepatic portal vein obstruction[J]. Radiology, 1984, 152(2):601-616  
 [6] Gryspeerdt S, Van Hoe L, Marchal G, et al. Evaluation of hepatic perfusion disorders with double-phase spiral CT[J]. Radio Graphics, 1997, 17(2):337-348  
 [7] 文 星,杨洪斌,熊统生,等. CT 诊断肝一过性异常灌注临床应用的研究[J]. 华南国防医学杂志,2006,20(1):50-52  
 [8] 田锦林,张金山. 肝脏灌注异常产生的机制及相关疾病[J]. 中华放射学杂志,2007,41(1):98-100  
 [9] 韩永坚,刘牧之. 临床解剖学丛书-腹、盆腔分册[M]. 北京:人民卫生出版社,1991. 252-253  
 [10] Yoou KH, Matsui O, Kadoya M, et al. Psudolesion in segment 2 and 3 of the liver on ltduring arterial portography caused by aberrate right gastric venons drainage[J]. J Lomput Assit, 1999, 23(6):306-309  
 [11] Deneve E, Caty L, Fontaine C, et al. Simultaneous aberrant left and right gastric veins draining directly into the liver[J]. Ann Anat, 2003, 185(4):263-266  
 [12] Choi BI, Lee KH, Han JK, et al. Hepatic arteriportar shunts: dynamic CT and MR features[J]. Korean J Radiol, 2002, 3(1):1-15  
 [13] Kim HJ, Kim AY, Kim TK, et al. Transient hepatic attenuation difference in focal haptic lesions: dynamic CT features[J]. AJR, 2005, 184(1):83-90  
 [14] 吴在德,吴肇汉. 外科学[M]. 6版. 北京:人民卫生出版社,2005. 542  
 [15] Colagrande S, Carmignani L, Pagliari A, et al. Transient hepatic attenuation difference (THAD) not connected to focal lesions[J]. Radiat Med, 2002, 104(1-2):25-43  
 [16] Quiroga S, SebastiáC, Pallisa E, et al. Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT [J]. Radiographics, 2001, 21(2):65-81

(2009-03-28 收稿 2009-12-28 修回)

(上接第 76 页)

[18] 陈海燕,李明龙,李茵茵. 2型糖尿病患者血纤维蛋白原与下肢血管病变的关系[J]. 临床内科杂志,2007,24(3):171-173  
 [19] 彭运生,董临江,邹亚红. 乙型肝炎患者血浆纤维蛋白原的变化及临床意义[J]. 中西医结合肝病杂志,2006,16(1):41-43  
 [20] 陈月燕,王潭枫,陈文思. 慢性乙型病毒性肝炎患者 PT、APTT、FIB 临床价值再评价[J]. 新医学,2007,38(8):519-521  
 [21] 崔桂萍,郭海枫,薛 凯. 急性颅脑损伤后部分凝血指标变化的研

究[J]. 检验医学,2007,22(2):185-187  
 [22] 林 粤,韩玲霞,王北宁. 骨折患者血浆纤维蛋白原测定的临床意义[J]. 中国误诊学杂志,2006,6(5):912-913  
 [23] 姜正华,吕元文,朱慕云,等. 慢性阻塞性肺疾病患者血气分析与血浆纤维蛋白原的相关性研究[J]. 实用诊断与治疗杂志,2006,20(1):13-14

(2009-04-31 收稿)