

肝脏结节性病变的影像学和相关病理学表现

• 图文讲座 •

宋彬

【中图分类号】R735. 7; R445. 2; R814. 42; R814. 43 【文献标识码】C 【文章编号】1000-0313(2003) 09-0674-07

肝脏结节性病变的影像学表现和病理密切相关。采用能准确反映肝脏结节的病理组织学特点以及演变规律的分类标准,有利于肝结节的影像学早期发现和诊断。本文总结了各类肝结节的定义、病理特征和与之相应的影像学表现特点,并探讨超声、CT、MRI、血管造影性 CT 等各种影像学检查方法的诊断价值。

当前使用的分类和定义

国际肝病工作组于 1995 年提出的分类标准是当前推荐使用的有关肝内结节分类的统一标准(表 1)。

硬变肝背景上发生的肝细胞性结节可分为再生性病变(结节)(regenerative nodule, RN)和非典型性病变(结节)(dysplastic nodule, DN)/新生性病变(neoplastic lesion)两大类。前者可分为:①单腺泡再生结节(monoacinar RN);②多腺泡再生结节(multiacinar RN);③硬变结节(cirrhotic nodule);④段或叶的增生(segmental or lobar hyperplasia);⑤局灶性结节样增生(focal nodular hyperplasia, FNH)。后者又可分为:①肝腺瘤(hepatocellular adenoma, HCA);②非典型性中心(dysplastic focus);③非典型性结节(DN);④肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)。

RN(图 1)是对坏死、血供改变以及其它刺激而出现的反应性增生、且分化良好的肝实质区域。非典型性中心是指一簇非典型性的肝细胞,无明确的恶性组织学证据,直径< 1mm;若直径> 1mm,则称为 DN。根据细胞异型性的程度将 DN 分低度非典型性结节(dysplastic nodule, low grade, LGDN)和高度非典型性结节(dysplastic nodule, high grade, HGDN)^[1]。

肝细胞癌是分化为肝细胞的恶性新生物。小肝癌定义为直径≤2cm,通常是分化较好的肝癌。组织学上区分 HGDN 和小肝癌无确切的标准^[1],二者的鉴别比较困难,有时甚至是不可能鉴别的。倾向于恶性的标准包括^[4]:①明显的细胞核异

型;②高核浆比,核的密度高于正常的两倍;③三层细胞以上的肝板,多数无胆管伴行的动脉;④中等数量的有丝分裂;⑤间质或门管区浸润。

肝癌的发生

根据当前的术语,肝癌的发生发展沿循从 RN、LGDN、HGDN、包含肝癌中心的 DN 到小肝癌、大肝癌的逐步演进过程^[4,5]。据报道在硬化肝中 LGDN 的发生率为 19.2%~21.5%,HGDN 为 5.7%~9.6%,DN 伴微灶性肝细胞癌为 8%^[6]。

包含伴微灶性肝细胞癌的 DN 的存在是证明其为癌前病变的有力证据^[4]。但也有学者认为 DN 的转归仍不明确,在对 33 个活检证实为 DN 的 CT 随访中发现,46%的结节消失,42%处于静止,仅有 12%的结节进展成肝癌^[6]。

肝癌演进过程的某些步骤中,特别是由 RN 向 DN 的转化中,出现了新生的肿瘤血管。肿瘤新生血管的生成对肝脏结节性质的转化和肝癌的持续生长都起到了重要的作用。Matsui 等^[7,9]发现良性结节向恶性结节演进过程中,当恶性程度增加时,结节内门脉供血趋于下降,同时因肿瘤新生血管生长,结节内动脉供血出现先减少再增加的变化。从 DN 到 HCC,门脉供血阳性的结节从 68%下降到 6%,动脉供血阳性的结节从 4%上升到 94%^[7]。DN 不同于再生硬变结节,特别是 HGDN,包含无胆管伴行的动脉,这些异常动脉的存在提示肿瘤血管形成^[6]。与肝结节的演进相对应,异常动脉占总的动脉的百分比也呈现逐步增加的趋势,由 LGDN 的 21%、HGDN 的 47%到 HCC 的 94%^[6]。Roncalli 等的研究显示小动脉和毛细血管计数可将 HGDN 同其它良性结节区分开。Hayashi 等的研究中,和周围肝组织有相同动脉及门脉灌注的交界性病变(DN 和低血管性、分化好的 HCC),没有一例进展为典型的肝癌;而 88.7%的存在部分门脉灌注缺损并部分动脉血供增加的交界

表 1 肝结节的新旧名称对照表

新名称	旧名称
再生性结节 (regenerative nodule, RN)	再生结节(regenerative nodule, RN)
低度非典型性结节 (dysplastic nodule, low grade, LGDN)	I 型大再生结节(macrogenenerative nodule, type I); 普通的腺瘤样增生(ordinary adenomatous hyperplasia)
高度非典型性结节 (dysplastic nodule, high grade, HGDN)	II 型大再生结节(macrogenenerative nodule, type II); 不典型性腺瘤样增生(adenomatous hyperplasia with atypia); 交界性病变(borderline hepatocellular lesion)
非典型性结节伴微灶性肝细胞癌 (dysplastic nodule with subfocus of hepatocellular carcinoma)	早期肝细胞癌(early HCC); 腺瘤样增生伴镜下癌灶(adenomatous hyperplasia with microscopic HCC); 大再生结节伴镜下癌灶(macrogenenerative nodule with microscopic HCC)
肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC) 或小肝癌(< 2cm) (small HCC, SHCC)	腺瘤样增生伴肉眼癌灶(adenomatous hyperplasia with macroscopic HCC); 早期进展期肝癌(early-advanced HCC); 进展期肝癌(advanced HCC); 肝癌(hepatoma)

作者单位: 610041 成都, 四川大学华西医院放射科
作者简介: 宋彬(1966~), 男, 四川人, 副教授, 主要从事腹部影像学研究工作。

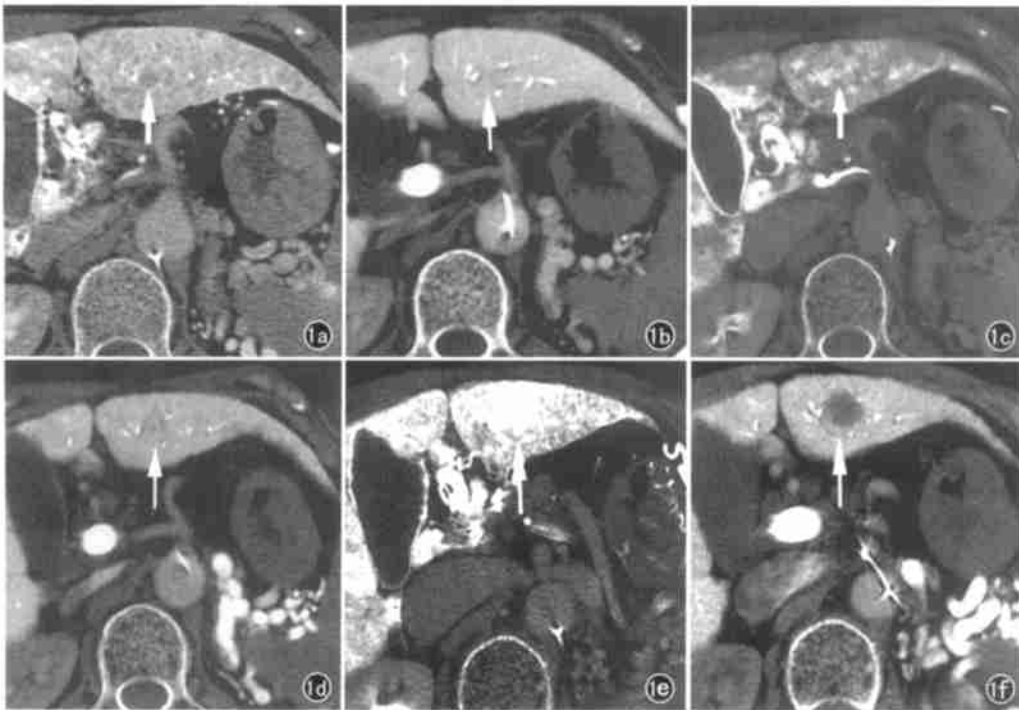


图1 肝结节的逐步演变过程及伴随的血供变化(随访27个月)。a) 结节在肝动脉期CT(CTHA)上为低密度(箭); b) 动脉性门静脉期CT(CTAP)显示稍低密度(箭),二者提示该结节是以门静脉血供为主的良性结节; c) 15个月以后,CTHA示结节中心高密度灶(箭); d) 同期CTAP示结节内低密度灶(箭),提示该结节中心区开始转化为以肝动脉血供为主; e) 27个月后,CTHA上整个结节表现为高密度(箭); f) 同期CTAP上整个结节呈低密度,二者提示该结节已经完全演变为小HCC灶(箭)。

性病变在研究期限内(730d)转变为典型的肝癌。因此,观察肝结节的血流灌注特征还可指导预后。多种影像学检查手段可以显示或反映肿瘤新生血管生成现象,以及与之相关的血供改变,并成为影像学上早期发现和判断病变性质以及评估疗效的病理生理学基础(图1)。

各种肝结节的影像学表现

1. 局灶性结节样增生(FNH)

FNH是肝内除血管瘤外最常见的富血管良性肿瘤,无恶变倾向^[11]。FNH多见于无临床症状的育龄妇女^[12],大多数为单发病灶,常出现于肝表面,坏死、出血及钙化少见。在病理学上, FNH由多个被纤维间隔分隔的、含有正常肝细胞的增生结节堆积而成^[4],其显著性的病理特征是含有中央滋养动脉的中央纤维瘢痕的存在。血供特点为离心性供血,一条或多条滋养动脉从中央瘢痕发出,呈轮辐状向边缘放射分布。病灶周边可见扩大的引流静脉或血窦(图2a)。

FNH的典型CT表现为平扫多呈等或稍低密度,中央瘢痕为低密度(图2b)。MR T₂WI呈稍高信号或等信号,中央瘢痕高信号, T₁WI呈稍低信号或等信号(图3a, b)。MRI、CT动态增强表现为肝动脉期及门静脉早期迅速均匀显著强化(图2c), 门静脉晚期强化程度迅速或逐渐下降,在平衡期及延迟期FNH边缘可呈不完整的薄层环状强化,中央瘢痕则呈现延迟强化^[12](图3c)。

2. 肝细胞腺瘤(HCA)

多见于用避孕药的女性及使用外源性激素和糖原贮积症患者^[11],组织学上接近正常肝细胞^[4]。富含脂肪和糖原,无中央瘢痕,特征表现为内部出血,有恶变倾向。由于含有脂肪、出血, HCA在MR T₁WI上为高信号, T₂WI呈高或等信号, HCA增强后可出现较明显的强化现象, CT平扫病灶为等或低密度,增

强后表现为混杂密度(图4、5)。有时CT上见中央低密度区,病理上对应坏死带和纤维组织浸润,血供差,增强时无强化^[13]。

FNH和HCA在B超上无特征性表现,可观察到各种回波类型^[13]。MRI、CT尤其是动态增强对FNH诊断价值高。对不典型FNH,使用MRI网状内皮系统对比剂(超顺磁性氧化铁, superparamagnetic iron oxide, SPIO)可帮助诊断。由于FNH含Kupffer细胞可摄取对比剂,表现为T₂信号减低,但肝细胞腺瘤及分化好的HCC亦有对比剂的摄取,此时需综合分析多种影像学表现,密切结合临床,必要时结合核医学单光子发射计算机断层扫描,以期避免不必要的手术^[12]。

3. 再生性结节(RN)

RN在B超多表现为多发的低回声结节,这些紧密分布的小结节由稍高回声的结缔组织分隔,显示“鹅卵石征”(图6a)。CT表现为弥漫分布的低或高密度的小结节,肝的外形也呈结节样改变。由于RN的血供与周围肝组织基本一致,肝动脉性CT(CT during hepatic arteriography, CTHA)常能显示再生结节,表现为由强化的纤维隔环绕的不强化的小结节(图6b),而经动脉肝门脉性CT(CT during arterial portography, CTAP)对显示再生结节不灵敏^[5]。典型RN在MR T₁WI可呈现各种信号,在T₂WI为低信号,钆剂增强MRI成像的动脉期上RN不出现强化^[4](图6c)。RN常常能被超声检出,有时能被CT发现,而MRI在RN的诊断中作用极大,特别是T₂WI序列非常有用。因为RN难以计数和排列紧密,评价各种影像方法的检出率较困难^[5]。

4. 非典型性结节(DN)

多数DN直径仅为1.0~1.2cm^[4]。超声显示DN为低、等或高回声,高回声表现可用结节内的脂肪变性来解释。因为DN可表现为各种回声强度,因此超声不易区分DN和RN、小肝癌^[6](图7a)。DN在CT上为稍低或等密度,多数在动脉期

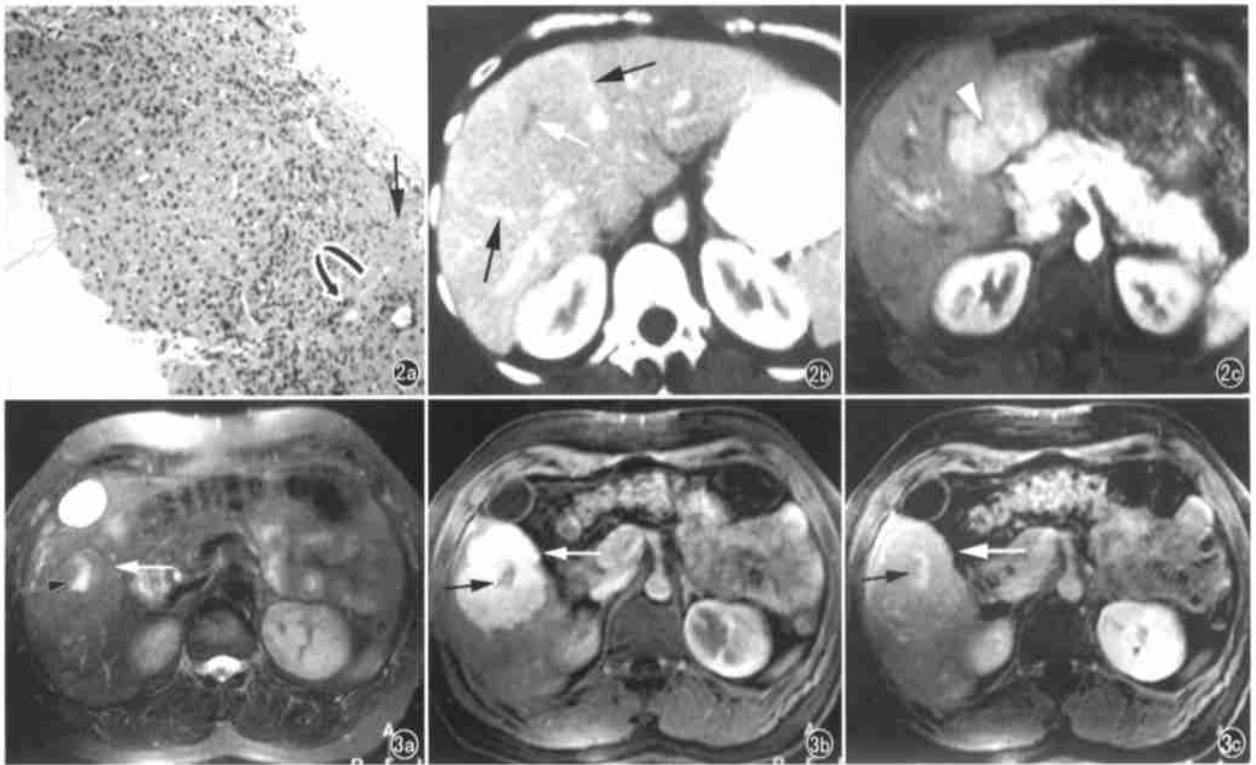


图2 FNH。a) 病理显示正常排列的肝细胞(白箭)、纤维隔(黑直箭)和胆管结构(弯箭)(HE×200); b) 增强CT动脉期示肿块早期强化(黑箭),可见不强化的中央瘢痕(白箭); c) 增强MR T₁WI动脉期示显著强化的病变(箭头)。图3 FNH的典型MRI表现。a) T₂W稍高信号或等信号(白箭),中心瘢痕高信号(黑箭); b) T₁WI增强动脉期病灶呈显著高信号强化表现(白箭),中心瘢痕为低信号(黑箭); c) T₁WI延迟相病灶呈等信号(白箭),周边有薄层环状强化带,中心瘢痕为高信号(黑箭)。

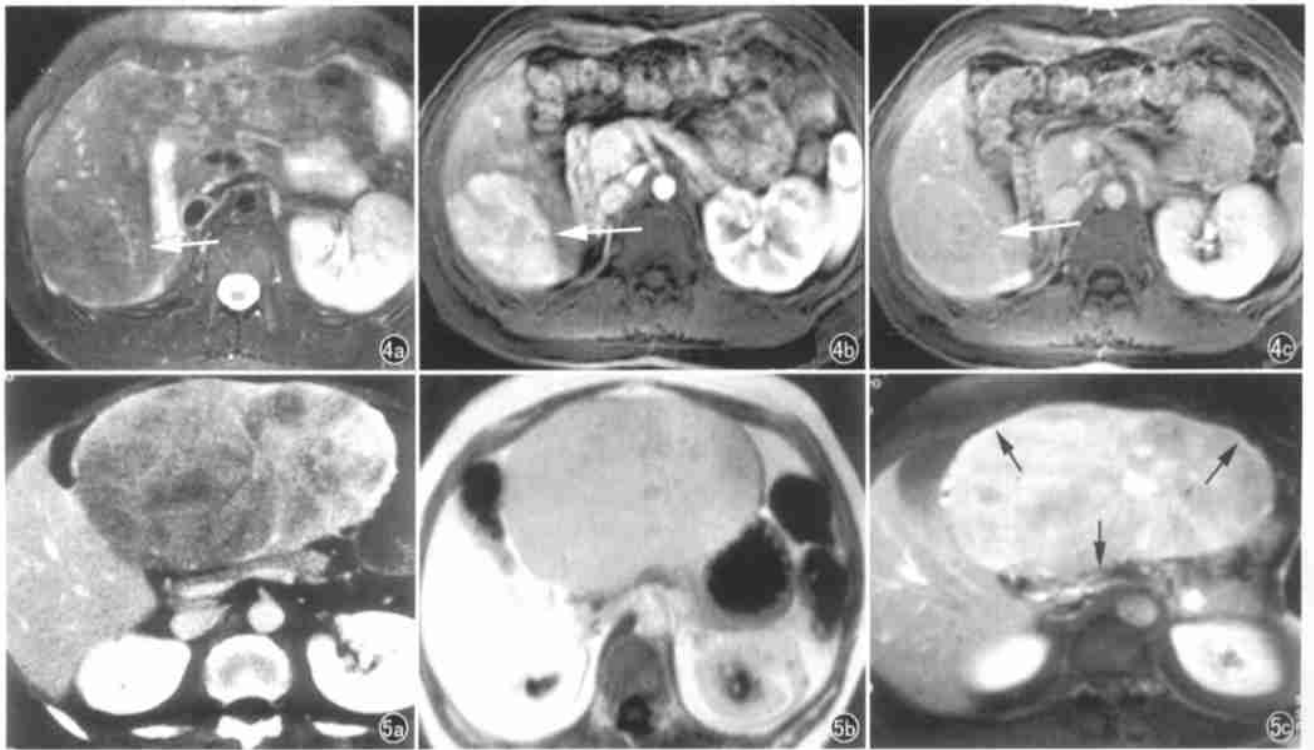


图4 肝细胞腺瘤。a) MR T₂WI示边界欠清,信号稍低的病变(箭),中央可见信号混杂不均匀区域; b) T₁W增强动脉期示肿块明显强化(箭); c) T₁W增强平衡期病灶呈等信号,周边有不完整的薄层强化环(箭)。图5 肝细胞腺瘤。a) CT增强示肝左叶巨大不均匀强化的肿块,内有分隔和更低密度坏死区; b) MR T₁WI平扫示该肿块为均匀软组织低信号; c) MR T₁WI增强扫描病灶呈现不均匀的强化现象,为稍高信号(箭)。



图 6 再生性结节。a) B 超示肝右叶布满多数、细小、低回声的 RN(箭); b) CTHA 示多数、细小、无对比剂浓聚的小结节(箭),直径<1cm,紧密排列于整个肝区; c) MRI 增强 T₁WI 示 RN 为多数细小的无强化、低信号结节(短箭),肝右叶的高信号肿块影(长箭)为 HCC。

和门脉期均无强化(图 7b, c), 但有 13%~31% 的 DN 存在肝动脉供血的增加, 故在 CT 动脉期出现强化。CTHA 及 CTAP 常不能发现 DN, 因为结节的门脉血流量和周围的硬变肝大致相当。Matsui 等^[7]描述 DN 的 MRI 表现为 T₁WI 高信号(图 7d), T₂WI 低信号(图 7e), 据此, 曾认为 T₁、T₂ 信号特征结合起来可以特异地鉴别 DN。但现有的研究表明, 肝癌逐步演进过程所导致的肝细胞一系列组织学变化, 不一定能反映在 MRI 信号改变上。因此, 不使用对比剂增强的 MRI 序列并不能提供 RN 和 DN 的可靠鉴别^[4]。但在鉴别 DN 和 HCC 方面, 一个有用的特征是 DN 几乎从不在 T₂WI 上表现出高信号。各种影像方法对 DN 的检出灵敏度分别是: 超声 23%, 普通 CT 4%, 血管造影 0%, CTHA 25%, CTAP 40%, 术中超声 54%^[6]。

5. 非典型性结节伴微灶性肝细胞癌

超声常常显示为无包膜、无镶嵌征的低回声团块, 和 DN 很相似^[5]。有研究表明^[14], 含肝癌灶的 DN 在 CT 平扫、早期增强和晚期增强图像上, 均表现为等密度, 因无高或低密度的边缘环显示, 故 CT 常常难以发现此类病变。Matsui 等^[7]发现, 当恶性程度增加时, 结节内的门脉血流量趋于降低。与 DN 不同, 几乎所有的 Edmondson II 级以上的 HCC, 在 CTAP 上表现为特异性

的结节内门脉血流量的降低; 而在中间病变如早期肝癌中, 随着恶性程度增加, 结节内的门脉血流量逐渐降低, 伴之以动脉血流量的增加。因此, 结合 CTHA 和 CTAP 更能有效地鉴定硬变肝结节的性质(图 1)。在 MRI 图像上, 早期非典型性结节合并微小肝细胞癌灶在 T₁WI 多为高或等信号, T₂WI 多为低或等信号。有时在 T₂WI 表现为低信号结节中包含等或高信号中心的、颇具特征性的“结节中结节(nodule-in-nodule)”的模式^[4](图 8)。研究表明, 非典型性结节伴微灶性肝细胞癌检出灵敏度分别是: 超声 64%, 常规 CT 56%~58%, 血管造影 31%, CTHA 50%~70%, CTAP 66%~71%, 术中 B 超 88%^[6]。

6. 小肝癌(SHCC)

脂肪沉积增多、细胞密度增加及结缔组织减少是小肝癌重要的组织学特征。Ito 等^[15]的研究显示, 脂肪沉积增多引起超声回声增强, 结缔组织减少引起回声降低。因此, 小肝癌在超声图像上可显示为均匀的高或低回声结节。螺旋 CT 多期增强扫描有助于小肝癌的检测与诊断。典型的小肝癌在肝动脉期为高密度, 门脉期为等、低密度, 延迟期为低密度^[16](图 9)。最新的 MRI 快扫技术可以提供更薄层厚的成像、更高的空间分辨率和更清晰的内在组织对比(各相同性的 MR 解剖图像,

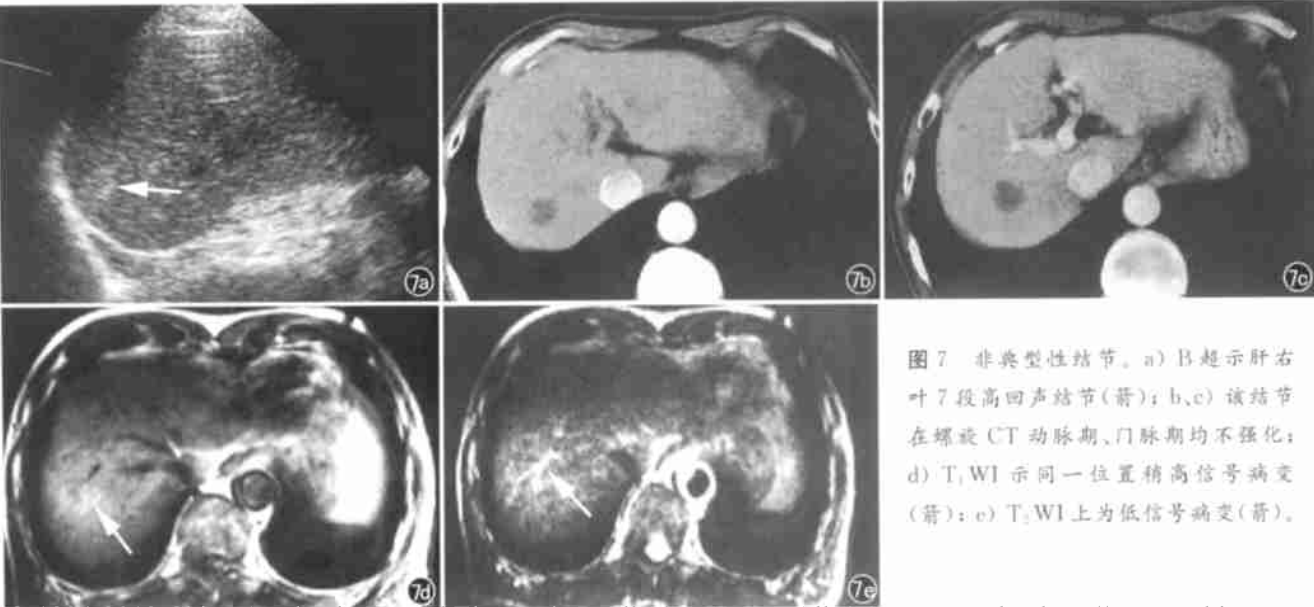


图 7 非典型性结节。a) B 超示肝右叶 7 段高回声结节(箭); b、c) 该结节在螺旋 CT 动脉期、门脉期均不强化; d) T₁WI 示同一位置稍高信号病变(箭); e) T₂WI 上为低信号病变(箭)。

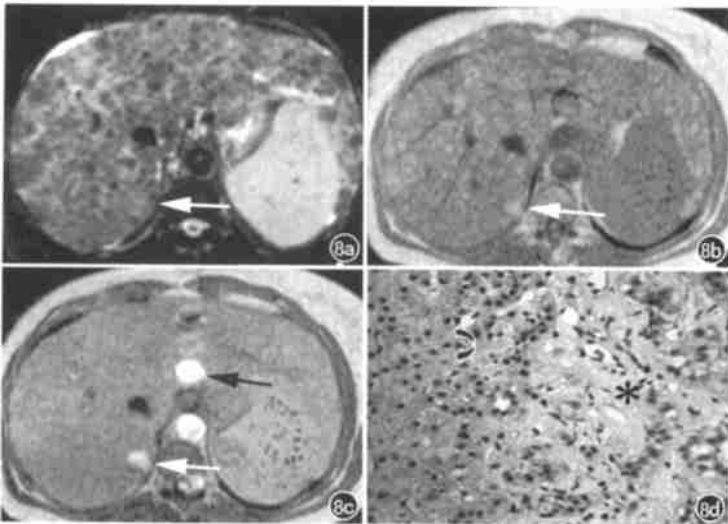


图8 非典型性结节伴小肝细胞癌灶。a) 快速自旋回波T₂W压脂序列示肝内多数低信号小RN,肝右后叶|稍高信号大结节(箭); b) 梯度回波同相位T₁W序列示肝内RN呈稍高信号小结节表现,该结节依然为高信号(箭); c) 钆剂增强梯度回波T₁W序列,该结节的前、内部分显著强化为高信号(白箭),而后部分相对为低信号(“nodule-in-nodule”现象),黑箭示腹主动脉搏动产生的伪影; d) 病理显示肝细胞呈高度非典型性增生(弯箭),中心为中等度分化的肝细胞癌灶并伴脂肪浸润(星)(HE×200)。

isotropic anatomic MR imaging)。此外,极快的成像速度可以使钆剂增强MRI实现对肝内病变的多期或动态成像,有利于直径<2mm的小肝癌的检出。小肝癌可表现为“结节中结节”型,即在DN结节中合并小的肝癌病灶。在MR T₁WI上,这种病变可以表现为显著低信号的大结节中包含等信号中心,T₂WI表现为低信号大结节内包含一个或多个较高信号中心(图8)。小肝癌也可在T₁WI上表现为各种信号,而在T₂WI为稍高信号。钆剂增强的动脉期,大部分小肝癌表现出显著的强化和高信号^[4](图8)。螺旋CT多期增强扫描有助于小HCC的诊断,三期扫描(肝动脉期、门静脉期和平衡期)综合检出率达到92%。特别是动

脉期CT对富血管性的肝癌的检出有重要价值,检出率为83%,高于超声^[16,17]。

7. 大肝癌(LHCC)

在我国以及东亚地区,肝癌的发生遵循了肝炎-肝硬化-肝癌的发病过程,与西方国家肝癌的影像学表现相比较,一个明显特征是背景肝在大多数情况下存在显著的肝硬化形态学改变^[18]。结合病理学和影像学,大肝癌具有一组颇有特征性的表现,包括“镶嵌征”、假包膜(图10)、包膜外生长和卫星性结节形成(图11)、血管侵犯(特别是门静脉)、肝外播散(包括淋巴结和远处转移)。肝癌的“镶嵌征”是指肿瘤实体内多数大小不等的结节之间间杂薄层的纤维分隔和坏死区,其形成与肿瘤的组织学分化程度、铜蛋白的存在、脂肪浸润等有关。肝癌假包膜有两层结构,内层为纤维层,外层为包含血管、胆管等结构的受压肝组织所构成。MRI在反映大肝癌病理组织学特点的细节方面优于CT和超声^[4]。大肝癌在T₁WI及T₂WI均可表现为信号混杂不均的镶嵌图案样改变,这种信号的不均质性在T₂WI上显示更佳。一般而言,T₁WI为低信号,T₂WI为混杂性稍高信号,动脉期病灶呈不均匀强化,平衡期和延迟期也表现出不均匀强化的特点。肝癌假包膜在T₁WI和T₂WI均显示为低信号,但增强延迟期可出现强化。门静脉、肝静脉受侵表现为T₁WI和T₂WI缺乏正常血管的流空效应,增强时动脉期癌栓出现强化,延迟期则表现为充盈缺损^[4]。门静脉主干阻塞后可发生门静脉的海绵样改变(cavernous transformation of portal vein),在肝门区、胆囊和胆总管周围出现许多纤细、扭曲的侧支小血管。Rode等^[9]报道肝癌检出敏感性动态钆剂增强MRI为76.9%,高于超声(46.2%)和螺旋CT(53.8%)。MRI和CT诊断大肝癌的敏感性相似,但在观察肿瘤与血管的关系、肿瘤的内部改变方面,MRI优于CT^[20]。

各类肝结节的主要影像学表现特点见表2。

表2 各种肝结节性病变的CT、MRI特征

分类	CT 平扫表现	MRI 表现		动态增强 CT、MRI
		T ₂ WI	T ₁ WI	
FNH	多呈等或稍低密度,中央瘢痕低密度	稍高信号或等信号,中心瘢痕高信号	稍低信号或等信号	动脉期及门脉早期迅速均匀显著强化,门脉晚期及延迟期强化程度迅速或逐渐下降,平衡期及延迟期FNH的边缘可呈不完整的薄层环状强化,中央瘢痕延迟强化
HAC	等或稍低密度,可合并出血灶	多种表现	不均匀高信号多见	动脉期显著均匀强化,坏死带无强化
RN	弥漫分布的低或高密度的小结节	低信号	各种信号	动脉期再生结节不出现强化
ND	稍低或等密度	等或低信号	低或高信号	多数动脉期、门脉期无强化,少数动脉期强化
SHCC	低或等密度	等或稍高信号。“结节中结节”型表现为低信号,大结节内包含1个或多个较高信号中心	各种信号。“结节中结节”型表现为显著低信号的大结节中包含等信号中心	动脉期大部分小肝癌表现显著性的强化,门脉期为等、低密度/信号,延迟期为低密度/信号
LHCC	多为低密度,也可等、高密度或密度不均	均可表现为信号混杂不均的镶嵌图案样改变		动脉期、平衡期和延迟期不均匀强化

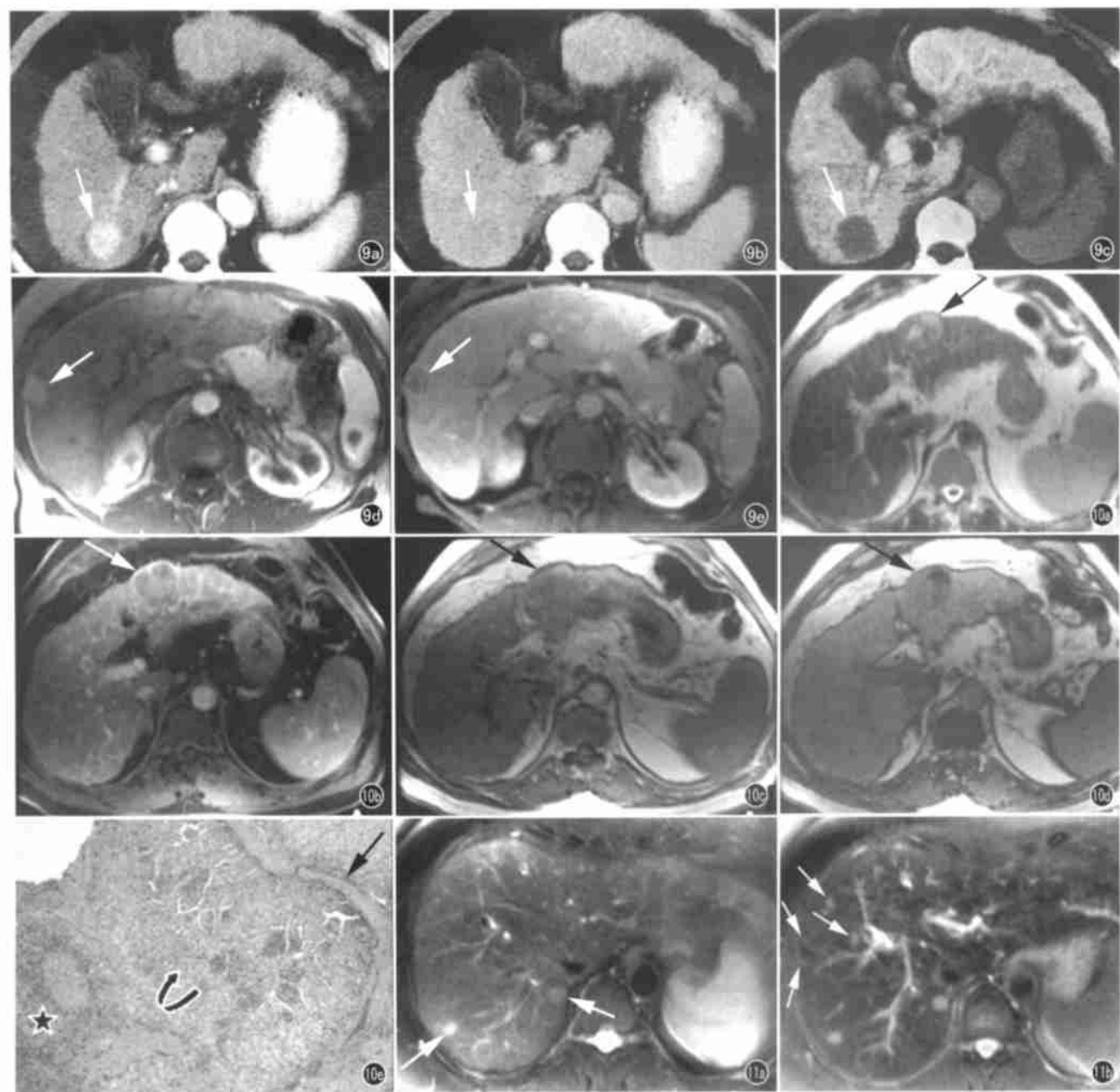


图 9 SHCC。a) 肝动脉期 CT 示肝 6 段高密度强化结节,提示其动脉血供的增加(箭); b) 门静脉期 CT 结节变为等或稍低密度(箭); c) CTAP 示同| 位置充盈缺损,提示结节缺乏门静脉灌注(箭); d) 肝动脉期 MR T₁WI 示右肝前上段高信号强化结节(箭),提示其为肝动脉供血; e) 门静脉期 MR T₁WI 结节变为低信号(箭)。 图 10 IHCC 伴“镶嵌征”、假包膜和脂肪浸润。a) T₂WI 示肝左叶肿块(箭),呈不均匀稍高信号,肿块周围有| 低信号环(假包膜); b) 钆增强后延迟期 T₁WI,肿块(箭)呈不均匀强化,而假包膜呈明显延迟强化; c) 同相位 T₁WI 除肿块前份(箭)为稍高信号外,病灶其余部分均表现为等信号; d) 失相位 T₁WI 示肿块前份(箭)由稍高信号变为低信号,提示该区域含有脂肪成分; e) 病理示病灶有| 纤维性包膜(箭),由于脂肪浸润的存在,弯箭所示区域较无脂肪浸润区域(星)更“苍白”(HE×200)。 图 11 a) 肝脏多发性结肠癌转移灶之 MR T₂WI 平扫,示肝右后叶 2 个转移灶(箭); b) 转移灶 SPIO 增强 MR T₂WI, SPIO 使背景肝信号显著降低,结果在肝右前叶显示出多个小转移灶(箭)。

影像学技术新进展

新近发展的多排探测器螺旋 CT 具有更短的扫描时间、更薄的层厚和更高的空间分辨率,在发现富血管性肝脏新生物、反映正常组织和病变组织不同的血流灌注、描述肝动脉小分支和门脉高压引起的侧支循环方面颇有优势^[21]。采用多排螺旋 CT 进行的肝脏多期增强 CT,特别是肝动脉早、晚期扫描对发现

和诊断小肝癌很有价值^[17],具有与有创性的 CIHA 和 CTAP 相当的诊断价效^[8]。

同样,运用快速 MRI 成像技术和非特异性的钆螯合物 MRI 对比剂也可获得肝脏的多期动态图像,可准确反映肝结节的血流灌注情况(图 10b、c)。据报道,钆剂增强 MRI 肝动脉期对 HCC 的检出率较单纯 T₁W 平扫提高了 21%;T₂W 快速自旋回波序列检出 HCC 的敏感性为 68%~78%。而动态 MRI 肝动脉期为

97%。因为具有较好的组织对比分辨率, MRI 肝动脉期成像在发现 HCC 病灶方面优于 CT 肝动脉期扫描。MRI 门脉期和延迟期对肝癌检出也有价值, 因为有些 HCC 直至延迟期才降低为等信号。延迟期还能更好地观察 HCC 的假包膜强化和“镶嵌征”。和 CTHA、CTAP 比较, 动态 MRI 检出 HCC 的敏感性, 在肿瘤 > 2cm 时无显著差异; 但因 MRI 空间分辨率较低, 在肿瘤 < 1cm 时, 敏感性(46%) 较 CTAP 和 CTHA(100%) 低^[22]。

在肝脏 MRI 应用方面, 另一个十分具有发展潜力的领域是肝脏 MR 对比剂的研发。由于肝脏是人体内最大和最重要的物质代谢器官, 细胞种类繁多, 肝细胞功能又十分复杂, 细胞膜上存在许多参与体内物质代谢过程的通道和受体, 这就为肝脏 MRI 对比剂的研究指明了方向, 即充分利用肝脏细胞的多样性和细胞膜上的各种转运通道和受体来研制各种细胞靶向性 MR 对比剂, 这些对比剂与肝内的靶细胞, 包括肝细胞、胆管细胞、吞噬细胞、肿瘤细胞等, 特异性地结合或被细胞特异性地摄取, 以达到解决肝内病灶定性诊断的难题。目前已经开始临床应用的肝脏 MRI 特异性对比剂主要有三类^[22]: ①分布于肝内网状内皮细胞系统或巨噬细胞-单核细胞吞噬细胞系统, 如超顺磁性氧化铁(SPIO) 颗粒(图 11); ②由肝细胞通过一些膜细胞通道(维生素 B₆ 通道、胆色素转运系统等) 选择性摄取, 在肝细胞内滞留相当一段时间, 再通过胆汁排泄至消化道, 如 Mn-DPDP (mangafodipir trisodium, Mn-DPDP); ③血管内或血池性 MRI 对比剂, 如超微粒超顺磁性氧化铁(USPIO) 颗粒。另外, 还有一些与单克隆抗体、免疫球蛋白、脂质体、阿拉伯胶半乳糖、白蛋白、右旋糖苷等结合的肝脏特异性 MRI 对比剂正在研究之中。

结论

新的分类方法能更准确的反映肝脏结节的病理组织学特点以及结节的演变规律。肝癌的发生、发展沿循从再生结节、低度非典型性结节、高度非典型性结节、包含肝癌中心的非典型性结节到小肝癌、大肝癌的逐步演进过程, 在这一过程中同时伴随着结节血供和灌注的改变以及结节内组织结构和化学成分的变化。现代影像学检查技术不仅可以发现肝内的各种结节, 还可以通过揭示结节的血供来源、血流动力学的变化和内部结构、成分的异常而作出准确的活体诊断, 为各类肝脏结节, 特别是早期小肝癌结节的诊断、治疗创造有利条件。

参考文献:

- [1] International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions [J]. Hepatology, 1995, 22(3): 983-993.
- [2] 周晓军. 肝脏交界性病变的病理组织学特点[J]. 中华病理学杂志, 2001, 30(3): 222-225.
- [3] Krinsky G. Terminology of hepatocellular nodules in cirrhosis: plea for consistency [J]. Radiology, 2002, 224(5): 638-639.
- [4] Hussain SM, Zondervan PE, Ifemans NM, et al. Benign versus malignant hepatic nodules: MR imaging findings with pathologic correlation [J]. Radiographics, 2002, 22(5): 1023-1036.
- [5] Choi BI. Hepatocarcinogenesis in liver cirrhosis: imaging diagnosis [J]. J Korean Med Sci, 1998, 13(2): 103.
- [6] Lim JH, Choi BI. Dysplastic nodules in liver cirrhosis [J]. Abdom Imaging, 2002, 27(2): 117-128.
- [7] Matsui O, Kadoya M, Kameyama T, et al. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction based on blood supply [J]. Radiology, 1991, 178(2): 493-499.
- [8] Matsui O, Ueda K, Kobayashi S, et al. Intra- and perinodular hemodynamics of hepatocellular carcinoma: CT observation during intra-arterial contrast injection [J]. Abdom Imaging, 2002, 27(2): 147-156.
- [9] Hayashi M, Matsui O, Ueda K. Progression to hypervascular hepatocellular carcinoma: correlation with intranodular blood supply evaluated with CT during intra-arterial injection of contrast material [J]. Radiology, 2002, 225(1): 143-149.
- [10] Roncalli M, Roz E, Coggi G, et al. The vascular profile of regenerative and dysplastic nodules of the cirrhotic liver: implications for diagnosis and classification [J]. Hepatology, 1999, 30(4): 1174-1182.
- [11] Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, et al. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors [J]. Radiographics, 1999, 19(3): 431-451.
- [12] 李肃, 徐坚民, 单军. 肝局灶结节样增生 MR、CT 表现(附 6 例报告) [J]. 实用放射学杂志, 2001, 17(4): 281-283.
- [13] Mathieu D, Bruneton JN, Drouillard J, et al. Hepatic adenomas and focal nodular hyperplasia: dynamic CT study [J]. Radiology, 1986, 160(1): 53-60.
- [14] Takayasu AK, Funakawa T, Wakao F, et al. CT diagnosis of early hepatocellular carcinoma: sensitivity, findings, and CT-pathologic correlation [J]. Am J Roentgenol, 1995, 164(4): 885-891.
- [15] Ito Y, Akamatsu K. Relationships between echo level and histological characteristics in small hepatocellular carcinomas [J]. J Clin Ultrasound, 1998, 26(6): 295-301.
- [16] 李传福, 刘松涛, 马祥兴. 螺旋 CT 多期增强扫描对小肝癌的诊断 [J]. 山东医科大学学报, 2000, 38(4): 403-406.
- [17] Zhou K, Yan F, Tu B. Evaluation of the arterial phase of biphasic enhanced SCT in the diagnosis of small HCC [J]. Zhong Hua Gan Zang Bing Za Zhi, 1999, 7(3): 135-139.
- [18] 王薇. 三种检查方法联合早期发现肝细胞癌的临床意义 [J]. 实用放射学杂志, 2000, 16(8): 496-498.
- [19] Rode A, Bancel B, Douk P, et al. Small nodule detection in cirrhotic livers: evaluation with US, spiral CT, and MR and correlation with pathologic examination of explanted liver [J]. J Comput Assist Tomogr, 2001, 25(3): 327-336.
- [20] 杨海山, 张宇, 张惠芳. US、CT、MRI 和 DSA 诊断原发性肝癌的比较研究 [J]. 中国医学影像学杂志, 2001, 9(1): 70-73.
- [21] Murakami T, Kim T, Takahashi S, et al. Hepatocellular carcinoma: multi-detector row helical CT [J]. Abdom Imaging, 2002, 27(2): 139-146.
- [22] Yu JS, Kim MJ. Hepatocellular carcinoma: contrast-enhanced MRI [J]. Abdom Imaging, 2002, 27(2): 157-167.

(2003-04-05 收稿)