

肝脏血流灌注异常的多层螺旋 CT 评价

全冠民, 袁涛, 魏志刚, 尚华, 高国栋, 郑历明, 周立霞

【中图分类号】R814.42 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2009)07-0698-06

肝脏为双重血供器官,其血液约 25% 来自肝动脉、75% 来自门静脉,两者间存在交通^[1],其途径包括肝窦、肝血管、肿瘤内和胆管周围血管丛。肝动脉、门静脉和肝静脉中任何一个血管系统异常均可出现肝脏灌注异常,在 CT 或 MRI 检查时表现为异常灌注(hepatic perfusion disorder),多呈局部肝实质一过性异常强化(transient hepatic parenchyma enhancement, THPE),也可表现为静脉血管过早显影及局部低强化等。

以往文献^[2]报道动脉性门脉 CT 成像检查(CT during arterial portography, CTAP) 中灌注异常发现率为 15%,常需与肿瘤性病变鉴别。目前由于普遍采用高压注射器团注对比剂以及多层螺旋 CT 和 MRI 快速扫描技术,肝灌注异常已成为经常见到的影像学征象。研究^[1]表明肝灌注异常的 MSCT 发现率为 14%,MRI 的发现率约 13%,而非螺旋的步进式 CT 发现率仅 1%。

观察灌注灌注异常的 MSCT 检查扫描期相:以 3~4 ml/s 的流率经上肢静脉注射对比剂,剂量 1.5 ml/kg,注药开始后 20~30 s、50~60 s 及 120 s 分别行动脉期、门脉期及平衡期扫描,扫描层厚 5 或 10 mm,并做 0.50~1.25 mm 的薄层重建。除常规观察横轴面图像外,还进行矢状面、冠状面或斜位多平面重组(multiplanar reformation, MPR),必要时行最大密度投影(maximum intensity projection, MIP)或容积再现(volume rendering, VR)血管成像观察肝内外血管。

根据病因及发病部位,肝脏异常灌注包括以下 5 种类型^[1,3]:①肝脏血流灌注变异,包括体静脉系统代替门静脉供应某些肝实质即迷走肝血供、肋骨与膈肌压迫肝脏;②门脉系统阻塞或狭窄;③肝动脉病变,包括肝动脉供血减少或不均匀、动脉血流增加及肝动脉瘤;④肝静脉系统异常,包括 Budd-Chiari 综合征、静脉阻塞性病变、右心衰、心包疾病、纤维性纵膈炎;⑤肝内动静脉间解剖性或功能性分流,包括肝硬化、肝肿瘤、肝脏

外伤、遗传性出血性毛细血管扩张症、炎性病变。以上主要是按照血流灌注异常所在解剖水平的混合性分类,事实上肝内多种疾病可发生两种以上的灌注异常,如肝细胞癌既可侵犯门静脉造成其血流减少或完全阻塞,也可侵入门静脉导致瘤栓及滋养血管水平分流,还可以在瘤内形成动静脉直接交通,因此本文按照疾病进行叙述。

1. 肝脏血流灌注正常变异

这类灌注异常为解剖变异所致,一般无临床意义。

迷走肝血供即第三血供(third inflow),是指局部肝实质由非门静脉的血流供应,通常为体静脉供血,造成局部门静脉血流减少,同时肝动脉血供增加^[2,4-6]。这种灌注异常有特定的发生部位,易于辨认,常见于以下区域:①胆囊周围的第 IV 及 V 肝段,由引流胆囊的静脉供血;②近肝门处的第 IV 肝段背侧,由胆管周围静脉供血,该血管引流胃远侧-胰头静脉血。上述两种灌注异常的出现率为 1%~15%^[2];③迷走胃左静脉供应第 IV 肝段;④镰状韧带裂两侧的第 IV 肝段前部及第 III 肝段,由 Sappey 下静脉供血,Sappey 下静脉走行于镰状韧带周围,将前腹壁静脉血引流至肝脏,该血管与上、下腹壁静脉吻合。Sappey 下静脉引流镰状韧带下份静脉血至左半肝的门静脉周围分支,向下沿肝圆韧带与脐周的腹壁下静脉吻合。MSCT 上 Sappey 下静脉的显示率为 27%,于门脉期显示最佳,扫描时间一般为注药后 45~70 s,此种灌注异常在平衡期扫描也呈较高密度,但延迟 10~15 min 扫描异常强化有所消退^[4,6]。第三血供所致的异常灌注 CT 表现类似于肝动脉-门静脉瘘(arteriportal shunt, APS),机制是胆囊及胃的静脉强化较肠血管早^[4]。

多数迷走肝血供所致的灌注异常在 MSCT 增强扫描时表现为—过性强化(图 1),但另一些病例则可有代谢异常,如局限性脂肪肝或局限性脂肪肝不受累区(肝岛),这些区域的强化时相及程度与周围肝实质有所不同^[5],多表现为肝叶或肝段在动



图 1 第三血供致灌注异常。a) 动脉期增强扫描示第 III、IV 肝段—过性强化(长箭),第 IV 肝段前部局限性低强化区(短箭); b) 静脉期示第 IV 肝段前部仍呈低强化(箭),其余部位呈等密度; c) 平衡期示第 IV 肝段异常灌注区呈等密度。

作者单位:050000 石家庄,河北医科大学第二医院影像科

作者简介:全冠民(1966—),男,安徽人,博士后研究生,副教授,主要从事神经、腹部及血管病研究工作。

脉期增强程度增加及门脉期强化正常(图 2)。

外在性压迫所致肝灌注异常包括膈肌和肋骨压迫,特点是门脉期肝受压区呈境界不清的低强化,而平扫、动脉期、平衡期及延迟扫描均无异常,邻近可见肋骨或膈肌压迫所致切迹或肝轮廓改变^[5],肋骨压迫所致者常见于第 V 及 VI 肝段。

2. 肝肿瘤

良恶性肿瘤均可引起肝灌注异常,最常见的是肝细胞癌与血管瘤,其原因包括富血供肿瘤的盗血、门静脉或肝静脉受压阻塞或瘤栓,瘤内动静脉瘘包括 APS。肝肿瘤内 APS 机制是:①经门静脉滋养血管,即门静脉瘤栓;②经瘤内途径,即经引流静脉;③经阻塞门静脉远侧的血管丛即小动脉和小静脉分流;④经大的动静脉瘘如活检所致;⑤富血供肿瘤如肝癌可产生寄生性供血及局部肝动脉增粗,从邻近肝实质盗血或使其动脉血流增加,因此动脉期肿瘤邻近肝实质强化减低或增高^[6,7]。认识肝肿瘤合并血流灌注异常的意义在于勿将其误诊为肿瘤的一部分,导致过高估计肿瘤大小。

肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)压迫门静脉或肝静脉是造成 APS 的原因,发生率高达 63%^[7]。HCC 常早期就侵犯门静脉分支或主干形成瘤栓,增强扫描动脉期呈线条状或条纹状强化。瘤栓未充满的门静脉管腔过早显影、呈高密度,

瘤栓为充盈缺损,两者间形成杯口状改变。HCC 瘤栓为富血供,由门静脉的滋养血管供血,此时动脉血液可经滋养血管流入门静脉,这种 APS 血流量大,直接盗取邻近肝实质的供血^[4]。也可出现肝动脉-肝静脉瘘,动脉期时肝静脉即显影(图 3a、b)。肿瘤远侧肝实质由于肿块压迫及门静脉瘤栓所致门静脉血流减少、稀释作用减轻,肝动脉供血相对增加,动脉期进入这部分肝组织的对比剂较多,故动脉期表现为明显强化,至平衡期对比剂廓清,则与其它肝实质密度近似(图 3c、d)。

肝血管瘤引起灌注异常的原因包括盗血与瘤内 APS,前者常表现为血管瘤周围境界不清或清楚的动脉期片状一过性明显强化区,门静脉期强化程度下降,平衡期呈等密度(图 4)。以往认为血管瘤内 APS 少见,近年来的研究^[4,7]报道动态 CT 显示 19%~26% 的血管瘤伴有 APS,可表现为早期均匀强化。

肝脏其他肿瘤。包括胆管癌等,可直接阻塞或压迫门静脉,造成肿瘤周围一过性强化明显区,这些病变在 CTAP 上相应地呈低灌注^[4]。

3. 肝硬化

肝硬化肝内常见 APS,血管造影发现率为 13%^[4],但 CT 和 MRI 检出率较低。原因是肝硬化肝内非瘤性 APS 分流量较小,不足以造成门脉血流的明显变化。推测分流的原因是小静

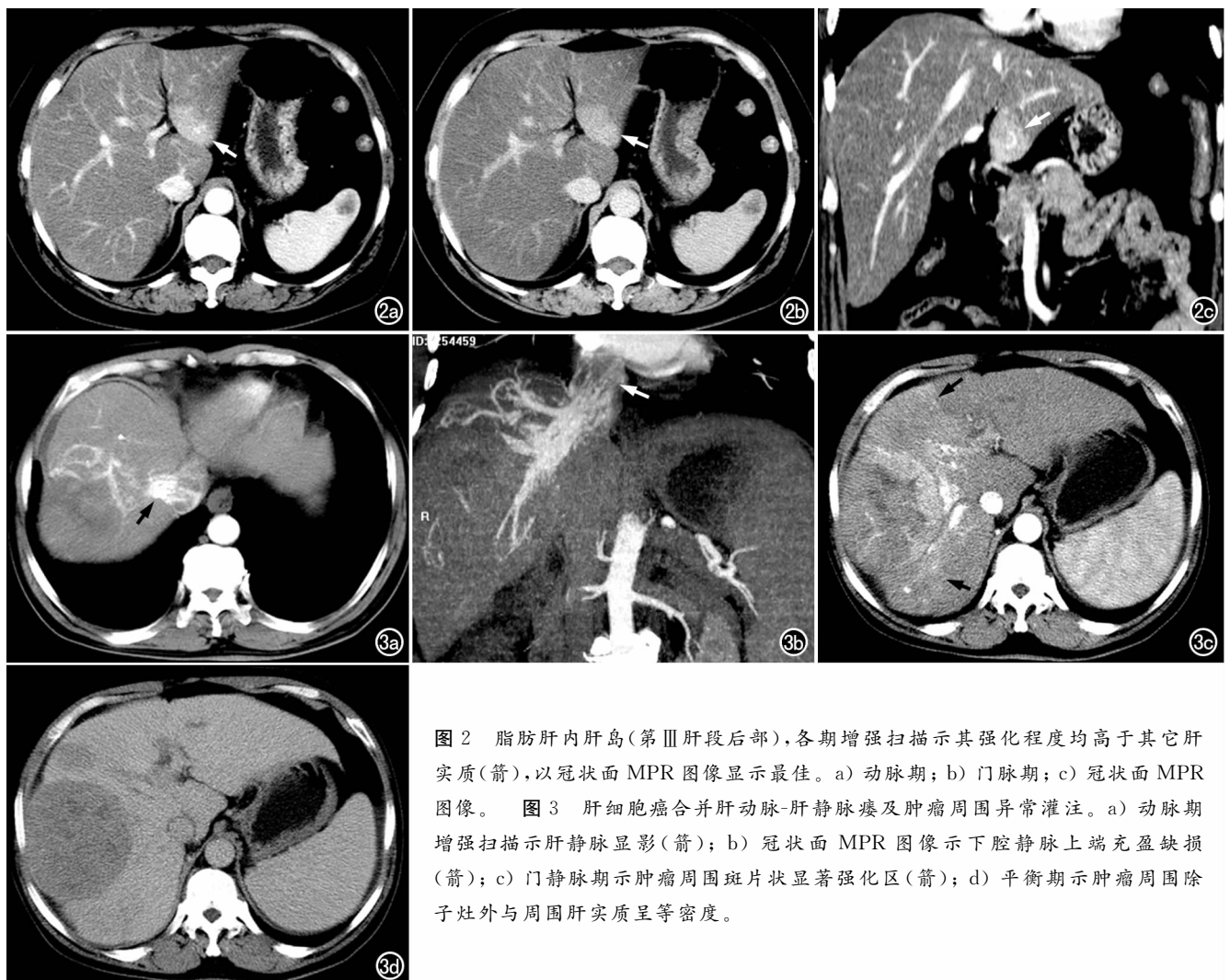


图 2 脂肪肝内肝岛(第Ⅲ肝段后部),各期增强扫描示其强化程度均高于其它肝实质(箭),以冠状面 MPR 图像显示最佳。a) 动脉期; b) 门脉期; c) 冠状面 MPR 图像。图 3 肝细胞癌合并肝动脉-肝静脉瘘及肿瘤周围异常灌注。a) 动脉期增强扫描示肝静脉显影(箭); b) 冠状面 MPR 图像示下腔静脉上端充盈缺损(箭); c) 门静脉期示肿瘤周围斑片状显著强化区(箭); d) 平衡期示肿瘤周围除灶外与周围肝实质呈等密度。

脉阻塞,肝窦血液为逆向充盈,此时门静脉成为引流血管、而非供血血管;另外,肝动脉代偿性供血增加形成功能性 APS。病理学研究^[4]表明,肝硬化时肝中央区胆管周围血管丛增生,肝周边区域肝动脉与门脉直接形成吻合,同时肝窦的通透性也增大。

肝内 APS 一般位于肝脏周边,多呈楔形或片状,影像学特点为动态扫描动脉期肝内一过性局限性增强,大小常为数毫米,强化时相早于正常肝实质,门脉期和平衡期时为等密度(图 5)。较大的 APS 动脉期门脉主干未显影时即可见门脉周围分支强化,MIP 图像有可能显示与病变相连的肝动脉。MPR 图像上 APS 呈圆形或结节状、锥体状、楔形。鉴别诊断主要是分化不良结节(dysplastic nodule, DN)及小 HCC。随访肝硬化内 APS 病变可缩小或消失^[8]。

融合性肝纤维化门静脉血流减少而动脉血管稍增多,因此动脉期呈不规则形境界模糊的稍高密度,门脉期为等密度,但 MSCT 对融合性肝纤维化的检出及定性诊断均不及 MRI^[3]。

4. Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征(Budd-Chiari syndrome, BCS)为较大或较小肝静脉或肝段下腔静脉汇入右房处梗阻所致^[1,8-10],可为原发或继发性。肝静脉回流受阻导致肝窦压力增高及门脉血流减少,以肝小叶中央充血最著,随后发生肝坏死和萎缩。急性肝静脉梗阻时侧枝循环尚未建立,因此迅速发生肝细胞坏死;亚急性与慢性肝静脉梗阻时,肝静脉回流未完全阻断,副肝静脉将肝中央部分的血流引流至下腔静脉。除此之外,肝小静脉梗阻导致血流从肝动脉向门脉分流,病变以肝脏周边部更为显

著,此种病理变化有助于缓解肝充血、但不能阻止肝萎缩的发生。肝周边区域缺乏门静脉灌注,不能再生。但肝门周围如尾状叶因为副肝静脉的存在及门脉血流仍然正常,因此出现肝中央区域肥大^[1,8]。

BCS 急性期增强扫描动脉期示肝尾状叶及下腔静脉周围的肝中央部分出现早期强化,而肝周边部分因门脉及肝窦淤血而强化减弱。这种肝脏周边强化减弱,加上肝细胞坏死及脂肪沉积是急性期肝静脉血栓形成的相对特征。门脉期上述强化密度出现逆转,肝中央部分密度开始减低,而周边部分因包膜静脉对比剂的聚集、逐渐出现密度增高,肝静脉与下腔静脉相对于管壁的较高密度、腔内呈低密度。慢性期主要是肝脏形态异常,表现为肝中央部分体积增大,而周围肝段体积缩小,下腔静脉与肝静脉常萎陷而难以显示。肝内侧枝循环的显示高度提示为慢性 BCS。慢性期 BCS 强化更不均匀,大的再生结节(regenerative nodule, RN)导致肝灌注下降,而血供正常的区域代偿性增生。亚急性 BCS 表现介于急性与慢性型之间(图 6a~c)。BCS 再生结节的典型表现为大小 1~4 cm,明显均匀强化,动脉期有或无低强化环,门脉期呈略高密度。HCC 与之不同的是,平扫多为低密度,动脉期不均匀强化,门脉期即可见对比剂廓清。组织学与影像学上大型 RN 均类似局灶性结节增生(focal nodular hyperplasia, FNH),但 FNH 周围肝实质正常,而 RN 周围肝实质异常^[1]。BCS 患者经颈静脉肝内门体静脉分流介入治疗后肝体积缩小,肝灌注异常消退或减轻(图 6d)。

5. 遗传性出血性毛细血管扩张症

遗传性出血性毛细血管扩张症(Hereditary hemorrhagic

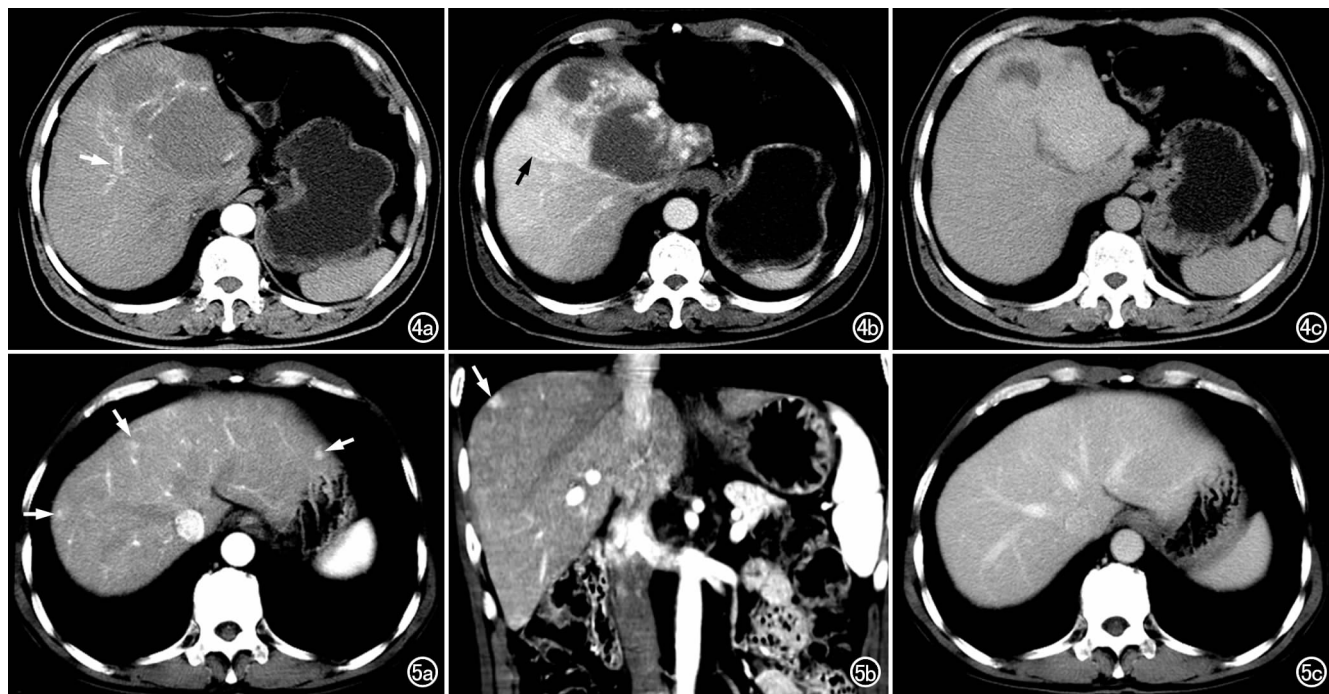


图 4 肝血管瘤周围异常灌注。a) 动脉期增强扫描示瘤内有呈条状强化影,肿瘤外后方可见过早显影的门静脉分支(箭);b) 门静脉期示肿瘤外侧片状较明显强化区(箭);c) 平衡期示肿瘤大部分呈相对高密度、小部分仍呈低密度。图 5 肝硬化肝内多发 APS。a) 动脉期示肝脏周边部多发局限性强化(箭);b) 冠状面 MPR 图像示病灶呈小楔形(箭),基底贴近包膜;c) 平衡期示上述异常强化区呈等密度。

telangiectasia, HHT) 也称 Osler-Weber-Rendu 综合征, 是一类蛋白质基因编码缺陷所致的纤维性血管发育不良及塑形异常, 出现多个脏器毛细血管扩张伴动静脉畸形。HHT 罕见, 发病率约为 $1/1000000 \sim 2/1000000$, 无性别差异。临床上首发症状常为鼻出血及咯血, 约 74% 合并肝脏病变, 常在发病后 10~20 年出现^[1,8]。HHT 肝内血流异常包括肝动脉-门静脉瘘与门静脉-肝静脉瘘, 两者可同时存在, 并出现高输出量性心衰, 其它并发症包括肝外动静脉分流、门脉高压、肝性脑病、胆系缺血、胆管炎以及肝功能衰竭。

HHT 患者腹部 CT 增强扫描动脉期示肝内外迂曲扩展的动脉血管, 门脉或肝静脉主干早显, 有时可见血管病变压迫所致的胆管扩张。动脉期肝实质多发强化明显区与正常区交错存在, 呈马赛克状, 这些强化明显的区域包括动脉-门脉瘘 (65%)、毛细血管扩张 (63%) 及扩张的较大血管 (25%)。毛细血管扩张表现为肝周边分布、1 cm 以下的异常强化区, 以 MPR 及 MIP 图像显示最佳 (图 7a、b)。较大扩张血管呈大的血管池样结构, 动脉期强化明显, 且有持续强化。HHT 患者胸部影像学检查可见心脏增大及中央肺动脉扩张、肺 AVF^[1]。

6. 被动性肝充血

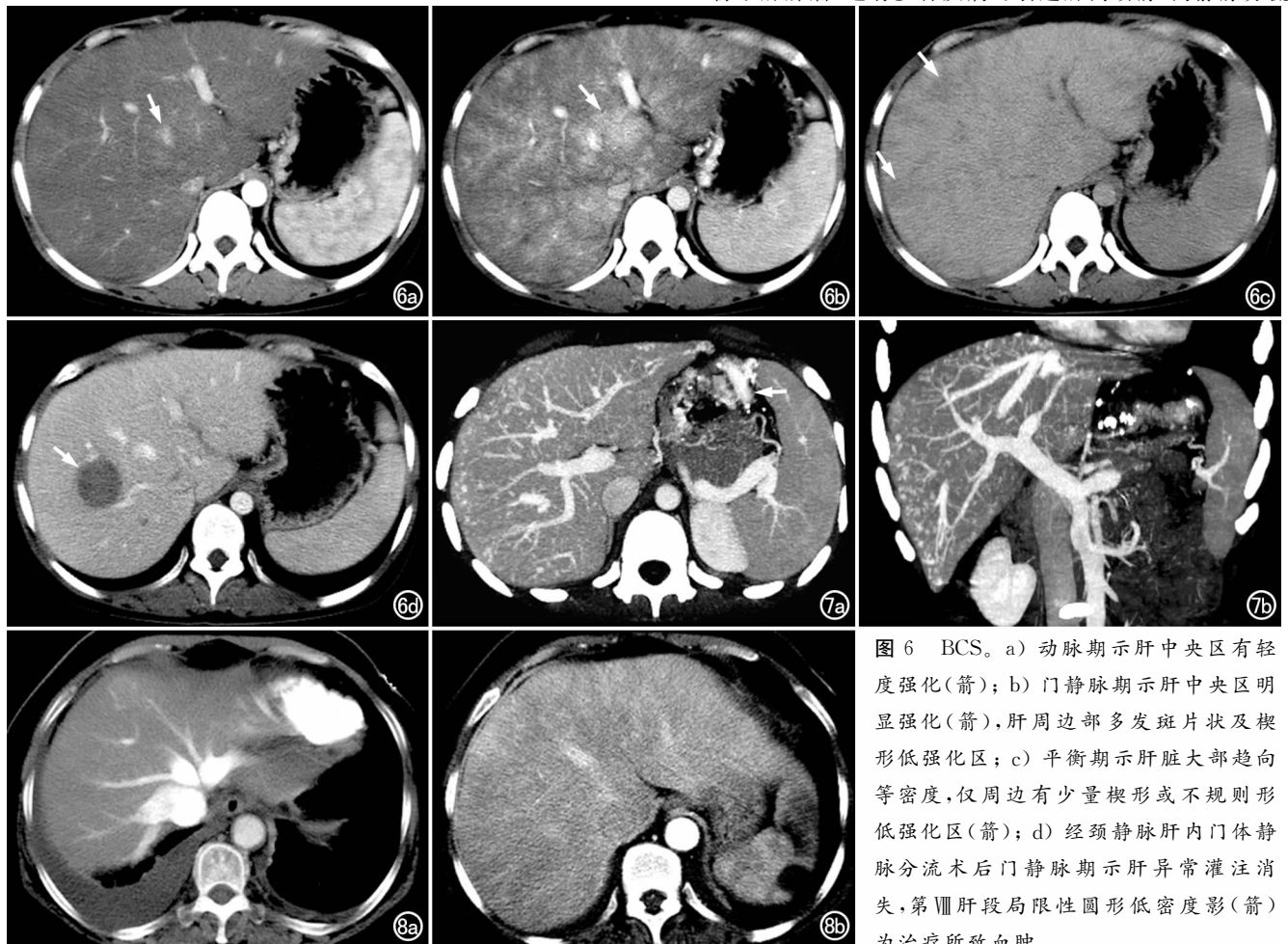


图 6 BCS。a) 动脉期示肝中央区有轻度强化(箭); b) 门静脉期示肝中央区明显强化(箭), 肝周边部多发斑片状及楔形低强化区; c) 平衡期示肝脏大部趋向等密度, 仅周边有少量楔形或不规则形低强化区(箭); d) 经颈静脉肝内门体静脉分流术后门静脉期示肝异常灌注消失, 第Ⅷ肝段局限性圆形低密度影(箭)为治疗所致血肿。

图 7 HHT, CT 示肝内多发结节状异常强化区, 以周边部为著, 胃壁多发钙化及不规则异常强化(箭)。a) 横轴面; b) 冠状面。图 8 左心房黏液瘤致肝充血。a) 动脉早期示下腔静脉及肝静脉显著强化, 为对比剂逆流所致; b) 动脉晚期示肝脏斑片状不均匀强化, 周边部强化明显, 中央部强化较弱。

被动性肝充血是心脏或心包疾病所致的肝静脉回流障碍, 中心静脉压升高, 直接从右心房传导至肝静脉, 病因包括充血性心衰、缩窄性心包炎、心包积液、心肌病、三尖瓣和肺动脉瓣瓣膜病变。本病在临床上常因心脏病变表现突出而被忽略。主要临床表现为转氨酶增高、黄疸、右上腹痛、肝大、腰围增大等。病理学上显示肝窦血流回流不畅, 肝实质萎缩、坏死, 最终导致肝纤维化和心源性肝硬化, 即使心功能恢复正常, 这种肝硬化也不能逆转。

CT 检查动脉期增强扫描可见对比剂返流至扩张的下腔静脉与中央肝静脉, 肝实质呈斑片状、马赛克状强化, 其内见线状或弧线状增强减弱区, 原因是中等及小肝静脉强化延迟。肝脏周边部由于血流缓慢、呈现斑片状强化延迟 (图 8)。另见血管周围淋巴水肿 (perivascular lymphedema) 所致的肝段下腔静脉及门脉周围的线状低密度影, 需与静脉血栓鉴别。本病同时可见心脏增大、腹水、心包及胸腔积液^[7]。有时上腔或下腔静脉梗阻, 对比剂经体静脉-肝静脉吻合使肝脏局部逆向灌注, 对比剂的流入可使局部肝实质异常强化 (图 9)^[11]。

7. 其它原因所致的肝内动脉-门静脉分流

除了肝肿瘤, 还有多种疾病可引起肝内动脉-门静脉分流

(arteriportal shunt, APS), 分流水平可为大的瘘口、胆管周围血管丛、肝窦水平, 病因包括先天性、穿透性外伤、活检或导管置入、肝动脉瘤自发性破入门静脉、血栓栓塞性或气体栓塞性疾病等^[1,3,4]。分流为器质性或功能性的, 局部肝动脉血流重新分布、直接流入局部门静脉。由于肝动脉内压力较高, 导致门静脉内血液逆向流动^[4]。门静脉滋养血管水平也可发生分流, 为肝动脉发出的滋养血管经门静脉壁与之形成沟通。胆管周围血管丛为肝动脉供血, 并经小叶间静脉或小叶静脉向门脉系统引流, 当门脉阻塞时, 血流方向可发生逆转、形成分流^[4]。大多数 APS 无临床症状, 少数 APS 分流的血量很大, 可致高流量性门静脉高压、缺血性肠炎、甚至心衰。

无论 APS 原因如何, MSCT 增强表现均包括动脉期局部肝实质一过性密度差异 (transient hepatic attenuation difference, THAD) 和门脉分支的过早显影, THAD 表现为一过性、包膜下肝周边分布的楔形强化, 边缘一般较平直, 其原因是对比剂从压力较高的肝动脉系统进入压力较低的门静脉分支, 而邻近肝实质血流正常, 肝动脉带来的对比剂经不含对比剂的门静脉血流稀释; 门静脉期和平衡期则呈与周围肝实质等密度 (图 10); CTAP 则显示为局部低密度的灌注缺损^[3,4,8]。低分流量的 APS 累及门脉小分支、以 THAD 为主要表现, 其瘘口位于楔形异常强化区顶端或其内部。大分流量的 APS 可见不同程度的

门静脉血液逆流, 表现为动脉期时门静脉密度近似动脉^[4]。医源性 APS 常无症状, 其重要意义在于勿将这种局部异常灌注诊断为肿瘤, 不同之处是 APS 在创伤后很快出现。

若 APS 发生于脂肪肝患者, 由于 APS 区域为非高脂性的动脉血流供应, 因此可不受脂肪浸润的侵犯或相对较轻, MSCT 平扫及增强各期图像上局部密度均高于周围肝实质。在没有门静脉供血的肝实质区不受脂肪浸润的侵犯, 这些表现经常见于血管瘤及 HCC 周围^[4]。

肝静脉血流减少也可引起的 APS, MSCT 动脉期也表现为一过性边缘平直的肝实质强化, 与门静脉阻塞不同的是其尖端指向下腔静脉, 而门静脉阻塞时异常强化区尖端指向第一肝门。肝静脉阻塞的急性期在门脉期增强图像上表现为低密度, 可能的原因是 APS 发生于肝窦前水平, 局部肝组织无门静脉血流、无强化或强化减弱, 而含有对比剂的门静脉血流进入邻近肝组织导致一过性强化明显。但此后的延迟扫描图像上, 肝静脉阻塞区的对比剂廓清延迟而表现为相对高密度, 这一点也与门静脉阻塞所致 APS 不同^[4]。

8. 其它原因所致的门静脉及肝动脉系统血流异常

门静脉血流减少或闭塞: 外在压迫及手术结扎、门静脉血栓 (如感染、肿瘤侵犯或压迫、高凝状态及骨髓增生性疾病所致) 均可导致肝门静脉血流障碍, 病理学上出现肝窦、小血管水

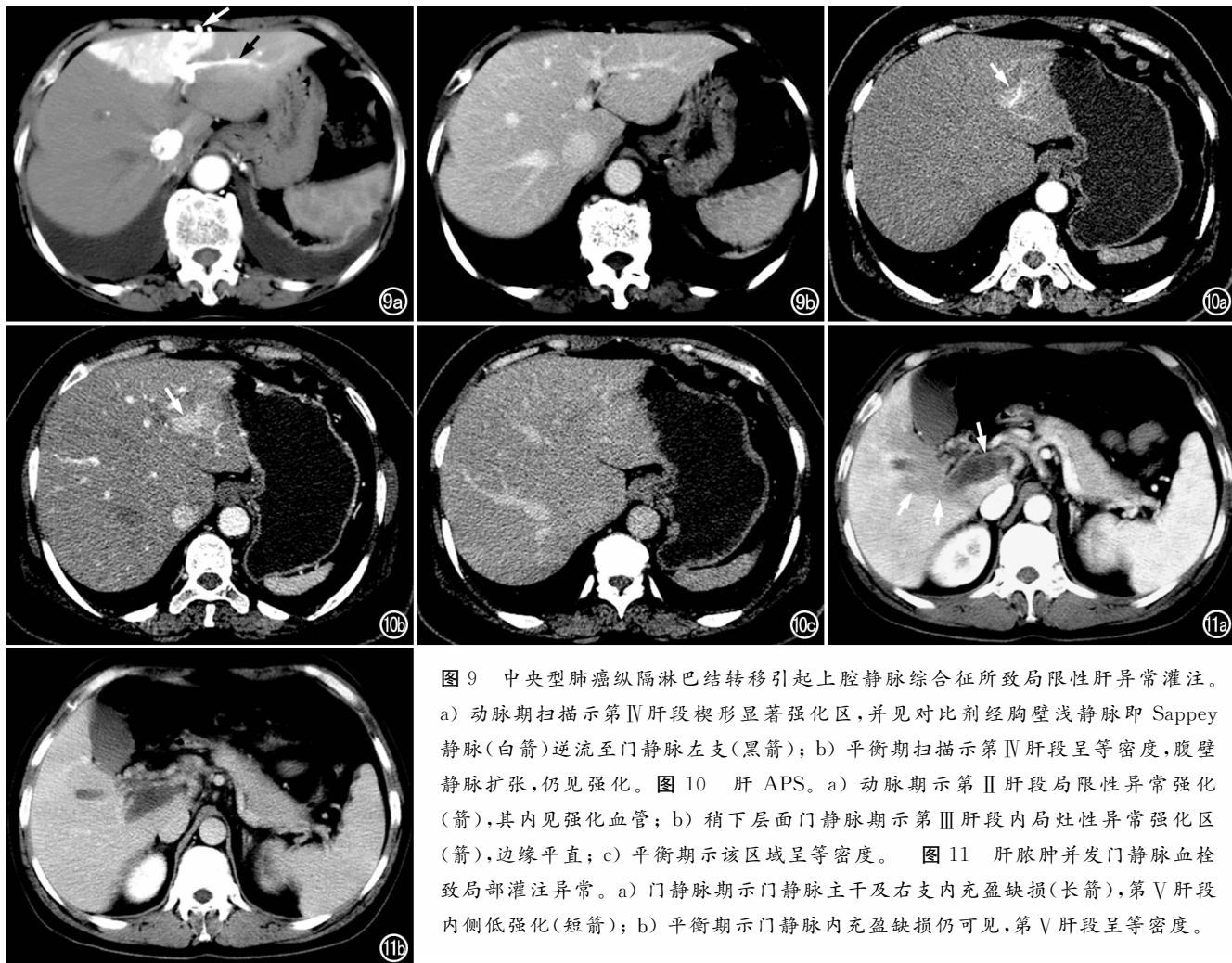


图 9 中央型肺癌纵隔淋巴结转移引起上腔静脉综合征所致局限性肝异常灌注。

a) 动脉期扫描示第Ⅳ肝段楔形显著强化区, 并见对比剂经胸壁浅静脉即 Sappey 静脉 (白箭) 逆流至门静脉左支 (黑箭); b) 平衡期扫描示第Ⅳ肝段呈等密度, 腹壁静脉扩张, 仍见强化。图 10 肝 APS。a) 动脉期示第Ⅱ肝段局限性异常强化 (箭), 其内见强化血管; b) 稍下层面门静脉期示第Ⅲ肝段内局灶性异常强化区 (箭), 边缘平直; c) 平衡期示该区域呈等密度。图 11 肝脓肿并发门静脉血栓致局部灌注异常。a) 门静脉期示门静脉主干及右支内充盈缺损 (长箭), 第Ⅴ肝段内侧低强化 (短箭); b) 平衡期示门静脉内充盈缺损仍可见, 第Ⅴ肝段呈等密度。

平、瘤内及胆管周围静脉丛血流代偿(功能性动脉-门脉瘘),因此门脉血流对动脉期肝实质内对比剂的稀释作用减小,此时因水肿、肝细胞减少、纤维化。动脉期出现一过性强化明显区域,原因是动脉血流增加、门脉血栓或受压^[3]。如未形成 APS,门静脉期呈低强化,动脉期与平衡期为等密度(图 11)。门静脉血栓所致者还可表现为 CT 平扫表现的局部密度减低。但无论何种原因的门静脉阻塞,肝动脉血供均不足以代偿,因此肝实质就会发生一系列病理变化,包括水肿、肝细胞丧失、纤维化等,但这些改变在 CT 上常难以显示,MR 则可见 T₂ 弛豫时间延长及局部含铁血黄素沉积所致的 T₁ WI 及 T₂ WI 低信号^[4]。

动脉病变:动脉血流下降或缺如见于动脉狭窄、血栓及梗死。动脉血流增加的原因是肝动脉瘤及遗传性出血性毛细血管扩张症。肝动脉瘤原因是动脉硬化、炎症、创伤及纤维发育不良。MSCT 三维成像可清楚地显示上述动脉病变。肝脏梗死的原因包括全身性疾病、介入性栓塞术后及肝移植术后。MSCT 表现为动脉期及门静脉期三角形或楔形低强化区,有时病变内可见出血^[3]。

另外,炎性病变如肝脓肿、急性胆囊炎和胆管炎,可引起肝动脉充血和局部门静脉血流淤滞^[3]及病变周围炎症反应,MSCT 上呈一过性楔形明显强化(图 12)及 MRI 上呈高信号。

总之,肝脏血流灌注异常是多层螺旋 CT 肝脏多期增强检查的常见表现,既可见于正常肝脏,也见于局限性或弥漫性肝脏病变,多具有特征性部位及影像学特点,结合其它影像征象、尤其是肝血管增强表现,有助于解释该征象出现的病理生理学基础,进而做出正确的诊断和鉴别诊断。

参考文献:

- [1] Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of Nonneoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders[J]. RadioGraphics, 2008, 28(7):1967-1982.
- [2] Gencellac H, Yilmaz S, Ucar A, et al. Hepatic Pseudolesion Around the Falciform Ligament: Prevalence, Aberrant Venous Supply, and Fatty Infiltration Evaluated by Multidetector Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging[J]. J Comput Assist Tomogr, 2007; 31(4): 526-533.
- [3] Lupescu IG, Grasu M, Capsa R, et al. Hepatic Perfusion Disorders: Computer- tomographic and Magnetic Resonance Imaging[J]. J Gastrointestin Liver Dis, 2006, 15(3): 273-279.

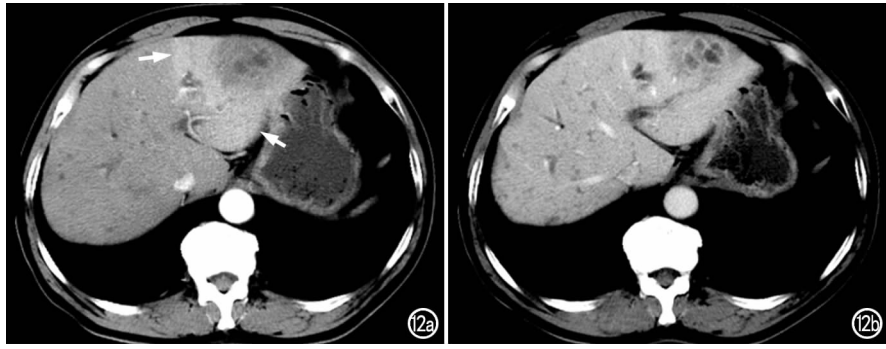


图 12 肝脓肿周围异常灌注。a) 动脉期示第Ⅱ~Ⅲ肝段肝脓肿周围肝实质较大范围强化较明显(箭); b) 平衡期示脓肿周围肝实质与其它部位肝实质呈等密度。

- [4] Choi BI, Lee KH, Han JK, et al. Hepatic Arterioportal Shunts: Dynamic CT and MR Features[J]. Korean J Radiol, 2002, 3(1): 1-15.
- [5] Webb WR, Brant WE, Major NM, et al. Fundamentals of Body CT [M]. Singapore: Elsevier, 2006. 212-213.
- [6] Gencellac H, Yilmaz S, Ucar A, et al. Hepatic Pseudolesion Around the Falciform Ligament: Prevalence, Aberrant Venous Supply, and Fatty Infiltration Evaluated by Multidetector Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging[J]. J Comput Assist Tomogr, 2007, 31(4): 526-533.
- [7] Byun JH, Kim TK, Lee CW, et al. Arterioportal Shunt: Prevalence in Small Hemangiomas Versus that in Hepatocellular Carcinomas 3cm or Smaller at Two-phase Helical CT[J]. Radiology, 2004, 232(2): 354-360.
- [8] Gollan JL, Semelka RC, et al. Liver MRI, Correlation with other Imaging Modalities and Histopathology [M]. Omaha: Springer, 2007. 184-195.
- [9] Lupescu IG, Dobromir C, Popa GA, et al. Spiral Computed Tomography and Magnetic Resonance Angiography Evaluation in Budd-Chiari Syndrome[J]. J Gastrointestin Liver Dis, 2008, 17(2): 223-226.
- [10] Karaosmanoglu D, Karcaaltincaba M, Akata D, et al. CT, MRI, and US Findings of Incidental Segmental Distal Hepatic Vein Occlusion: a New form of Budd-Chiari Syndrome[J]. J Comput Assist Tomogr, 2008, 32(4): 518-522.
- [11] Terayama N, Matsui O, Kobayashi S, et al. Portosystemic Shunt on CT During Arterial Portaography: Prevalence in Patients with and Without Liver Cirrhosis[J]. Abdom Imaging, 2008, 33(1): 80-86.

(收稿日期: 2009-01-23 修回日期: 2009-03-26)