

# 肝膿瘍合併門靜脈侵犯：一病例報告

徐偉倫 張文熊 王蒼恩 范揚凱<sup>1</sup>  
張文瀚<sup>2</sup> 陳碧芳<sup>3</sup>

肝臟的佔位性病灶合併血管侵犯常被認為是肝細胞癌的徵象，化膿性肝膿瘍對於肝內血管的侵犯則較少見。我們要報告一個病例，一名44歲女性除了B型肝炎家族史以外沒有任何的系統性疾病，血液檢查發現肝轉氨酶上升，電腦斷層發現肝門脈遭該病灶包埋，以及下腔靜脈遭壓迫導致雙側腎臟的代償性擴大。病人經過三次超音波導引抽吸，病理報告並沒有發現惡性細胞，培養也沒有結果。經過抗生素的治療，病人的休克很快地改善，病灶也逐漸變小，在六個月後的門診追蹤，病灶和血管侵犯也消失了。確定這是一例發炎性肝膿瘍的病人。結論：化膿性肝膿瘍可能以侵犯肝內血管的形式出現，嚴重時可能直接威脅生命，因此必須即時作出區別，鑑別診斷的方法包括：(1)查詢是否有病毒性肝炎或是肝硬化的危險因子；(2)檢查病人是否有系統性發炎反應症狀(systemic inflammatory response syndrome)；(3)安排肝臟三相動態電腦斷層攝影；(4)詢問是否有肝膿瘍的危險因子(如糖尿病、HIV感染或其它免疫不全等)；(5)執行肝臟切片以為組織和微生物的檢查；(6)檢驗血清甲型胎兒蛋白。

關鍵詞：肝腫瘤，化膿性肝膿瘍，肝門靜脈包埋，甲型胎兒蛋白

## 前 言

肝細胞癌和肝臟的化膿性膿瘍在台灣皆非罕見的佔位性疾病，其中合併血管侵犯者常被認為是肝細胞癌的徵象，尤其是大型的肝細胞癌，更常侵犯肝門靜脈，少數則會侵犯肝靜脈和下腔靜脈<sup>(1)</sup>。臨床也常見到化膿性肝膿瘍和肝細胞癌相似的情形，但化膿性肝膿瘍同時侵犯肝門靜脈與下腔靜脈的病例，實屬少見。二者在疾病的治療、病程和預後皆有很大的不同。對於急重症照護單位而言需要更小心的鑑別診斷和治療。

## 病例報告

一位44歲女性，自述家族史中父親有B型肝

炎，兄長也因B型肝炎引起的肝癌過世，除此之外沒有任何系統性疾病。至本院前10天，病人覺得全身無力、沒有食慾以及輕微發熱( $37.5^{\circ}\text{C}$ )，除了些微上腹痛之外，病人否認有茶色尿、瀝青便、吐血或是體重減輕的症狀。起初病人不以為意，但三天後，她覺得虛弱加劇且有暈眩的情形，被送到附近醫院治療。

在當地醫院，發現體溫 $38.7^{\circ}\text{C}$ ，血壓 $88/33\text{ mmHg}$ ，同時有白血球上升的情形，生化檢查發現肝指數上升(AST:342 IU/L, ALT:313 IU/L)，腹部超音波發現在肝臟右葉有一邊緣不明、等回音(isoechoic)的佔位性病灶約 $5.7\text{ cm}$ ，疑似肝腫瘤，因為敗血性休克需要加護病房轉送至本院急診。

初到急診時的生命徵象為體溫 $37.2^{\circ}\text{C}$ ，心跳每分鐘72下，呼吸每分鐘18下，血壓則在升壓劑

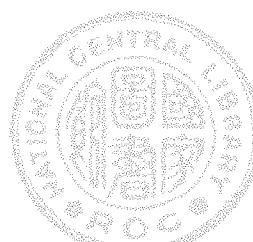
收件：94年11月28日 接受刊載：94年12月27日

馬偕紀念醫院胃腸肝膽內科 <sup>1</sup>放射診斷科 <sup>2</sup>急診醫學部 <sup>3</sup>病理科

抽印本索取：王蒼恩醫師 104台北市中山區中山北路二段92號 馬偕紀念醫院胃腸肝膽內科

電話：(02)25433535轉3499 傳真：(02)25433642

E-mail: tewang@ms2.mmh.org.tw



使用下為 $110/70\text{ mmHg}$ 。病人意識清醒，理學檢查發現病人沒有黃疸，腹部沒有壓痛或反彈痛，觸診肝臟和脾臟都摸不到，腹部沒有摸到明顯的腫塊，神經學檢查也正常。

追蹤腹部超音波(圖一a)，發現肝右葉的病灶已快速增長為約8.6公分、等回音、異質性(heterogeneous)的病灶，無法鑑別診斷肝膿瘍和肝腫瘤。稍後安排的電腦斷層則發現在未注射顯影劑之前(圖一b)肝右葉有一個界限明顯的佔位性病灶在肝右葉。注射顯影劑之後(圖一c)，可發現該病灶為低亮度且呈毛玻璃(ground glass)狀，肝門靜脈幹很明顯遭到該病灶包埋(encasement)，下腔靜脈也遭到侵犯，使得脾靜脈擴張、脾臟腫大以及雙側腎臟擴大。

住院後使用ceftriaxone和metronidazole治療，病人很快在第二天便移除升壓劑，但高白血球血症以及低度發燒仍然持續。因此我們在住院後第三天和第七天分別做了超音波導引肝臟切片，結果皆為肝膿瘍。隨後在住院第11天再做一次超音波導引抽吸並做細菌培養，連同之前的二次血液培養皆無結果。病人的甲型胎兒蛋白(alpha-fetoprotein, AFP)與癌胚抗原(Carcinoembryonic antigen, CEA)正常，B、C型肝炎檢查和血清阿米巴IHA皆為陰性，肝功能在住院時AST已為42 IU/L，在第七天檢驗時就已正常。持續以超音波追蹤病灶尺寸發現不斷變小，但沒有液化(liquefied)，病人的發燒和白血球也在住院二週後恢復正常，隨後病人轉出加護病房，並在住院後三週後出院。

出院後持續給予口服抗生素治療並以腹部超音波追蹤，發現病灶持續在縮小，六個月後的腹部超音波和電腦斷層掃描(圖二)檢查，病灶已消失，肝門靜脈和下腔靜脈的侵犯也不復見。

## 討 論

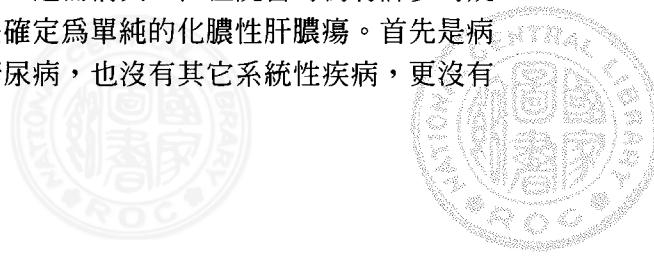
肝臟發炎性病灶常以佔位性病灶出現，依疾病的進程不同，會有不同的超音波表現，因此常無法和腫瘤做區分，需要使用電腦斷層來做進一步的診斷<sup>(2)</sup>。然而，以我們這位病人來說，卻有一些診斷上的困難：(1)病人有明顯的肝臟佔位性病灶以及血管的侵犯，在超音波下卻無法確定診斷

是否為化膿性肝膿瘍或是腫瘤；(2)電腦斷層影像有門靜脈和下腔靜脈的侵犯，但病灶本身的影像卻不像典型的肝細胞癌；(3)病灶無法確定為化膿性肝膿瘍，自病人住院後，超音波下始終沒有液化的徵象，抽出物也沒有培養出致病菌；(4)病人沒有病毒性肝炎和肝硬化的危險因子，血清AFP也不高。

在電腦斷層影像上，因為肝細胞癌對肝動脈的血管新生作用，在注射顯影劑的動脈期(arterial phase)會有高亮度的顯影；之後會快速地被帶走，在門靜脈期(portal venous phase)留下偽莢膜(pseudocapsule)和間隔(septa)形成馬賽克(mosaic)狀，成為肝細胞癌重要的特徵<sup>(3,4)</sup>；最後顯影劑被繼續洗出，在延遲期(delayed phase)形成低密度的影像。在這個病例所做的電腦斷層影像中，並沒有做顯影劑的三相攝影，只有顯影劑前注射前後的影像(圖一b，圖一c)，在注射後的切面(圖一c)，可以看到有許多的細小的間隔，但是低亮度的，與馬賽克的表現有些差異。

肝內腫瘤中，肝細胞癌較易侵犯肝內血管<sup>(5)</sup>，因此過去在電腦斷層的影像上，佔位性病灶合併肝門靜脈的包埋常被視作是肝細胞癌的象徵。但這樣的觀念常會影響我們對肝內腫瘤的判斷<sup>(6)</sup>。Brown等人<sup>(7)</sup>曾經報告過四名肝膿瘍合併門靜脈侵犯的病例，都有肝臟佔位性腫瘤和門靜脈的侵犯，以及發燒和肝轉氨酶上升的情形，其中三名還有白血球上升合併血球計數向左偏移，最初被診斷為肝細胞癌合併門靜脈侵犯。作者認為在肝臟佔位性病灶合併肝內血管侵犯時，必須考慮病人是否有發燒、白血球是否上升、AFP是否升高、以及是否有肝硬化或是其危險因子來作鑑別診斷。我們的病例無論在發燒、白血球上升、AFP正常、以及沒有肝硬化方面，都較近似發炎性病灶，但此方法仍無法排除腫瘤中心壞死合併細菌感染的情形。但隨著最後病灶的消失，我們排除了惡性腫瘤的可能。

在臨床表現上，雖然在病程上與化膿性肝膿瘍近似，肝臟的佔位性病灶也在使用抗生素之後逐步縮小，近而消失。但住院當時仍有許多的疑點，無法確定為單純的化膿性肝膿瘍。首先是病人沒有糖尿病，也沒有其它系統性疾病，更沒有





圖一a 腹部超音波，在肝右葉看到一個等回音、異質性的佔位性病灶，大小約 $86.6\text{ mm} \times 60.0\text{ mm}$ ，邊緣不清楚，無法辨別是肝腫瘤或是肝膿瘍。

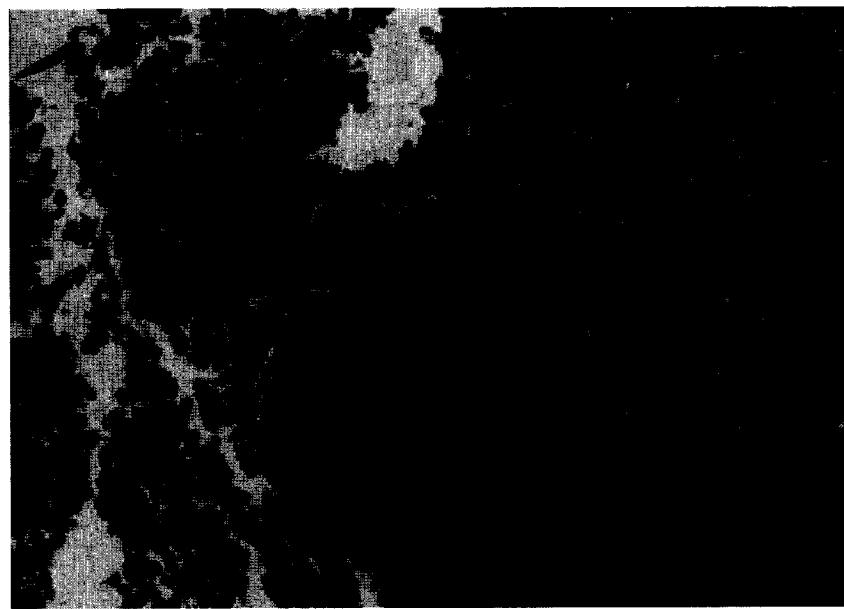


圖一b 電腦斷層(顯影前)，在肝右葉看到低亮度的佔位性病灶，內部均勻且邊緣清楚沒有莢膜。





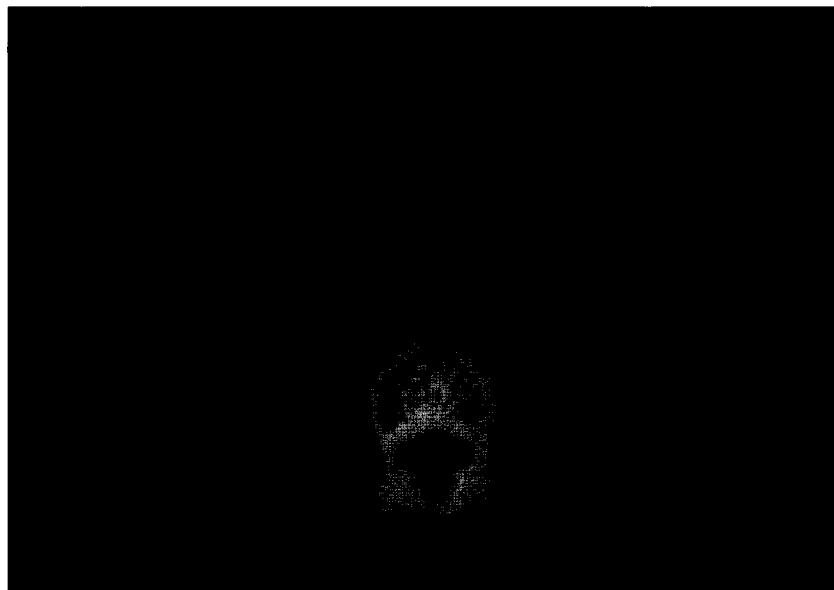
圖一c 電腦斷層(顯影後)，同一切面顯影後，可以看到這是一個異質性低亮度的病灶，內部有非常多的間隔如同毛玻璃狀。在病灶中央(箭頭處)，肝門靜脈幹遭到病灶包埋。下腔靜脈遭到壓迫以致於脾靜脈代償性地變粗，脾臟也擴大了。



圖一d 肝臟細針切片(Hematoxylin and eosin染色，200X)，組織中有增加的嗜中性球和肝臟壞死組織，但沒有惡性細胞的存在。

圖一 病人轉入急診時的影像





圖二 六個月後的電腦斷層

原來的佔位性病灶已消失，肝門靜脈幹、下腔靜脈和脾靜脈的變化也回復正常，脾臟回到原來的大小。

自體免疫疾病或是免疫不全的情形，住院前也沒有其它的感染徵兆，沒有肝膿瘍的前趨因子<sup>(8)</sup>；住院後雖然有做過血液和肝膿瘍抽吸液的培養，但都沒有結果。

在影像學檢查上，肝細胞癌常被診斷為其它的肝臟疾病，特別是在AFP值不高的時候<sup>(9)</sup>。AFP是近年來在肝癌篩檢的利器<sup>(10)</sup>，儘管敏感度不高(B型肝炎59.3%，C型肝炎67%)，腹部超音波也因各人的經驗不同，而有35%到84%的敏感度<sup>(11)</sup>。但合併超音波和電腦斷層等影像學檢查時，一般認為可以大幅提高診斷的敏感度和特異性<sup>(11,12)</sup>。因此對於AFP值不高的佔位性腫瘤，仍應詳查其成因。

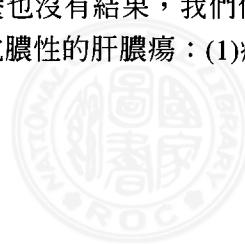
雖然經過三次肝臟穿刺的病理結果皆無發現惡性腫瘤，也無法排除肝腫瘤有中心腫瘤壞死，合併細菌感染的可能性，因此我們在病人出院後仍不斷以超音波追蹤病灶大小，直到最近以電腦斷層確定原有病灶和血管侵犯已消失為止。

2004年南韓Yang等人<sup>(13)</sup>在81名肝膿瘍病人中，發現21例合併症，其中3例有肝門靜脈的栓塞，其中一名還有下腔靜脈的外部壓迫。因此，肝臟化膿性病灶也可能會有血管侵犯的情形。和我們的病例相比較，我們的病例在肝門靜脈所受

到的侵犯，並不是栓塞，而是遭到病灶的包埋。同時，我們的病人不但有下腔靜脈的侵犯，甚至還造成鄰近血管的代償擴張，以及雙側腎臟和脾臟的擴大。這應該是病灶過大將肝門靜脈包埋以及壓迫下腔靜脈的結果，在抗生素使用之後，肝功能和腎臟大小便改善了。在最後追蹤的影像上，腎臟也恢復了原來的大小。

長庚醫院葉等人<sup>(14)</sup>，也曾統計在486名肝癌病人中，有10名病人有化膿性肝膿瘍，原因統計有7名是因為自發性的腫瘤壞死，另外三名為腫瘤栓塞造成膽管的阻塞，合併細菌感染造成。臨床症狀和一般發炎性病灶十分類似，包括發燒、寒顫、右上腹痛、虛弱、沒有胃口、黃疸以及肝腫大等。另外，新加坡也有人報告過在34名肝細胞癌的病人中，有3名曾被診斷為肝膿瘍，因為其電腦斷層的影像中，肝細胞癌的邊緣顯影(rim enhancement)，被當成肝膿瘍的包膜(capsule)，而肝細胞癌的馬賽克表現(mosaic appearance)，更被當成了有許多小腔室(loculated)的肝膿瘍<sup>(9)</sup>。

因此，儘管在影像上有佔位性病灶和血管侵犯，培養也沒有結果，我們仍基於下列理由，認為這是化膿性的肝膿瘍：(1)病人對抗生素的良好



反應直到病灶消失；(2)病人沒有被感染病毒性肝炎；(3)除了家族史外，病人沒有任何肝硬化或慢性肝實質病變的危險因子；(4)胎兒蛋白正常；(5)肝臟抽吸的病理結果。

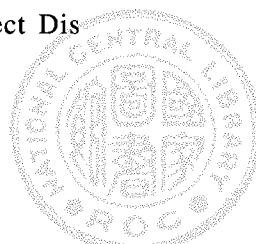
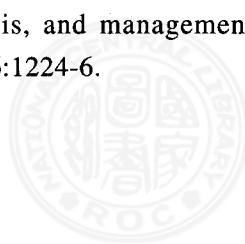
## 結 論

化膿性肝膿瘍和肝細胞癌在影像學上十分相像，由於肝細胞癌的特性，肝內血管的侵犯常被認為是肝細胞癌。我們的報告證實了肝內化膿性膿瘍，也會在影像上有肝內血管的侵犯，甚至是更進一步的門靜脈包埋。肝膿瘍常造成病人血液動力學上的不穩定，嚴重時會危及生命。因此，急重症照顧單位一定要能立刻做出鑑別診斷。方法包括：(1)是否為病毒性肝炎患者或有肝硬化的高危險因子；(2)是否有發燒或是白血球上升等炎症反應；(3)肝臟三相動態電腦斷層掃描和腹部超音波檢查；(4)是否有糖尿病、免疫低下等肝膿瘍前趨因子；(5)肝臟穿刺或抽吸，做為細菌培養和組織學檢查；以及(6) AFP是否上升。

然而，即使是對抗生素有反應的化膿性病灶，也無法排除肝腫瘤的中心壞死合併細菌感染。因此，定期的腹部超音波追蹤，仍是必要的。

## 參考文獻

- Peterson MS, RL. B. Radiologic diagnosis of hepatocellular carcinoma. Clin Liver Dis 2001; 5:123-44.
- Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics 2004;24:937-55.
- Stevens WR, Gulino SP, Batts KP, Stephens DH, Johnson CD. Mosaic pattern of hepatocellular carcinoma: histologic basis for a characteristic CT appearance. J Comput Assist Tomogr 1996;20:337-42.
- Honda H, Onitsuka H, Murakami J, et al. Characteristic findings of hepatocellular carcinoma: an evaluation with comparative study of US, CT, and MRI. Gastrointest Radiol 1992;17:245-9.
- Nakashima T, Okuda K, Kojiro M, Jimi A, Yamaguchi R, Sakamoto K, et al. Pathology of hepatocellular carcinoma in Japan. 232 Consecutive cases autopsied in ten years. Cancer 1983;51:863-77.
- Kwon B, Rhim H, Kim Y, Koh B, Cho O. Peripheral cholangiocarcinoma with extensive tumor thrombi in the portal venous system: case report. Abdom Imaging 2000;25:615-7.
- Brown KT, Gandhi RT, Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI. Pylephlebitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2003;2:221-5.
- Kaplan G, Gregson D, Laupland K. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:1032-8.
- Chung YFA, Thng CH, Lui HF, et al. Clinical mimicry of hepatocellular carcinoma: imaging-pathological correlation. Singapore Med J 2005;46:31-6;quiz 7.
- Chen DS, Sung JL. Serum alphafetoprotein in hepatocellular carcinoma. Cancer 1977;40:779-83.
- Nguyen M, Keeffe E. Screening for hepatocellular carcinoma. J Clin Gastroenterol 2002;35: S86-91.
- Barletta E, Tinessa V, Daniele B. Screening of hepatocellular carcinoma: role of the alpha-fetoprotein (AFP) and ultrasonography. Recenti Prog Med 2005;96:295-9.
- Yang DM, Kim HN, Kang JH, Seo TS, Park CH, Kim HS. Complications of pyogenic hepatic abscess: computed tomography and clinical features. J Comput Assist Tomogr 2004; 28:311-7.
- Yeh TS, Jan YY, Jeng LB, Chen TC, Hwang TL, Chen MF. Hepatocellular carcinoma presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis, and management. Clin Infect Dis 1998;26:1224-6.



## Pyogenic Liver Abscess with Portal Vein Encasement that Mimics a Hepatic Malignant Tumor

WEI-LUN HSU, WEN-HSIUNG CHANG, TSANG-EN WANG, YANG-KAI FAN<sup>1</sup>,  
WEN-HAN CHANG<sup>2</sup>, BE-FONG CHEN<sup>3</sup>

*A space-occupying lesion with portal vein encasement is normally thought to suggest hepatocellular carcinoma when identified by computed tomography (CT). We report a 44 year-old female who had suffered from fever and general malaise for 10 days prior to the admission and was transferred to our ER from a local hospital because of a liver space-occupying lesion and shock. She had a family history of chronic hepatitis B and hepatoma. Abnormal liver function (AST: 342 IU/L, ALT: 313 IU/L) was found. Enhanced CT at our ER showed one hypervascular space-occupying lesion on the right lobe of the liver with portal vein encasement. Hepatocellular carcinoma was highly suspected. However, echo-guided biopsy was negative for malignancy and for bacterial culture three times. After empirical antibiotic treatment, her hemodynamic status improved and the size of the lesion decreased. A liver abscess was diagnosed. The abdominal CT six months later showed no space-occupying lesion of the liver.*

*Conclusion:* A pyogenic liver abscess can invade the intrahepatic vessels. To differentiate liver abscess and hepatoma, we should (1) check the risk factors for viral hepatitis infection and liver cirrhosis; (2) find if the patient has systemic inflammatory response syndrome; (3) check the contrast media difference using a tri-phased liver dynamic CT scan; (4) determine if there is a history of high risk of liver abscess due to, for example, diabetes or HIV infection; (5) perform a liver biopsy with both histological and microbiological examinations and (6) check the patient's serum alpha-fetoprotein level.

**Key words:** hepatoma, pyogenic liver abscess, portal vein encasement, alphafetoprotein

---

Received: November 18, 2005 Accepted for publication: December 27, 2005  
From the Division of Gastroenterology, <sup>1</sup>Division of Radiology, <sup>2</sup>Department of Emergency,

<sup>3</sup>Division of Pathology, Mackay Memorial Hospital

Address for reprints: Dr. Tsang-En Wang, Division of Gastroenterology, Mackay Memorial Hospital  
92 Chung-Shan North Road, Section 2, Taipei 104, Taiwan, R.O.C.

Tel: (02) 25433535 ext 3499 Fax: (02) 25433642

E-mail: tewang@ms2.mmh.org.tw

