

肝脏 CT 灌注成像研究进展

罗伟 综述 肖恩华 审核

【中图分类号】R814.42; R575 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2007)06-0637-04

一直以来,无创性测量肝脏灌注的主要方法是核素显像。1980 年 Axel^[1]首先报道了采用 CT 动态成像评价组织血流灌注的方法来测量脑血流量,此后,Miles、Blomley 等先后扩展了这一理论。随着多排螺旋 CT 的广泛引用,Materne 等^[2]在 2000 年提出了使用双入路一房室去卷积模型分析肝脏双期血供。近年 CT 灌注成像技术在肝脏病变中的临床运用倍受瞩目,它为肝脏疾病的治疗提供了更好的治疗时机和更完善的治疗前评价,引导肝病治疗学跨上了更高的台阶。

肝脏 CT 灌注成像原理及观察指标

灌注表示血流通过毛细血管网将所携带的氧及其他物质输送给周围组织的功能。肝脏灌注是指肝动脉和门静脉经肝窦将其内的氧气和其他物质输送给肝组织并加以利用或转化的过程,一般将之等同于血流过程。

CT 灌注成像是在静脉团注对比剂对选定层面行同层动态扫描,以获得该层面内同一像素的时间-密度曲线(time-density curve, TDC),根据该曲线利用不同的数学模型计算出各种灌注参数,以此来评价各组织器官的灌注状态。

在核医学中,器官血流量(organ blood flow, OBF)与心输出量(cardiac output, CO)的关系可以用公式表示为:

$$\text{OBF}/\text{CO} = \delta k / \delta a \times A / D \times \alpha \quad (1)$$

其中 δk 为器官时间-放射性曲线的最大斜率; δa 为供血动脉时间-放射性曲线的峰值; A 为时间-放射性曲线下的面积; D 为注射的示踪剂量; α 为 cts/s 与伯克勒尔射线的校正系数。

Miles 等认为对比剂经静脉注入具有与放射性示踪剂相同的药物动力学,因而上式同样适合于动态增强扫描时所获得的 TDC。在 CT 增强扫描时,1 mg 碘可使 1 ml 组织的 CT 值增加 25 HU,即 1 mg 碘相当于 25 HU $\times$ 1 ml,此时的校正系数 $\alpha = 1$ 。由于心输出量可由公式

$$\text{CO} = \frac{D}{A} \quad (2)$$

获得,代入上述公式,即得

$$\text{OBF} = \frac{\delta k}{\delta a} \quad (3)$$

此时的 δk 为 TDC 的最大斜率, δa 为供血血管增强的峰值。对于肝脏而言,OBF 即相当于灌注量,单位为 ml/(min $\cdot$ ml)。

肝脏由肝动脉系统和门静脉系统双重供血,在 CT 灌注成像注入对比剂后,肝脏 CT 灌注值增加首先来自肝动脉血的对比剂,然后才是门静脉,只有在快速扫描的基础上才能清晰显示肝脏的这种增强模式,区分出肝动脉和门静脉成分,并对其进行评价。Miles 等^[3]以脾增强高峰出现为界,把肝脏增强分为肝动脉期和门静脉期,在脾未包括在层面内时,则以胰腺、肾皮质和肌肉为准,其灌注参数计算如下:

$$\begin{aligned} \text{肝动脉灌注量(hepatic arterial perfusion, HAP)} = \\ \text{脾峰值增强前的肝 TDC 最大斜率/最大主动脉 CT 增加值} \end{aligned} \quad (4)$$

$$\begin{aligned} \text{门静脉灌注量(hepatic portal vein perfusion, HPP)} = \\ \text{脾峰值增强后的肝 TDC 最大斜率/最大主动脉 CT 增加值} \end{aligned} \quad (5)$$

此后 Blomley 等^[4]在上述计算 HPP 时未考虑到肝血流中动脉血流影响的基础上对其进行了改进,得出

$$\begin{aligned} \text{肝动脉灌注量(HAP)} = \\ \text{脾峰值增强前的肝 TDC 最大斜率/最大主动脉 CT 增加值} \end{aligned} \quad (6)$$

如将动脉期肝 TDC 最大斜率除以脾 TDC 最大斜率,得到肝脾灌注的比率(R),再将脾 TDC 按比率 R 绘制,得到肝动脉灌注 TDC,从肝 TDC 中减去肝动脉灌注 TDC,即得到消除肝动脉灌注影响的门静脉灌注 TDC。因此,门静脉灌注量(HPP)=脾峰值增强后的肝 TDC 最大斜率/最大门静脉 CT 增加值,此计算结果更接近生理值。除上述灌注指标外,肝动脉灌注指数(hepatic arterial perfusion index, HPI)和门静脉灌注指数(portal vein perfusion index, PPI)也常作为肝脏灌注的定量参数。HPI 为肝动脉灌注占全肝总灌注值(total liver perfusion, TLP)的比例,即

$$\text{HPI} = \frac{\text{HAP}}{\text{HAP} + \text{HPP}} \quad (7)$$

PPI 为门静脉灌注占 TLP 的比例,即

$$\text{PPI} = \frac{\text{HPP}}{\text{HAP} + \text{HPP}} \quad (8)$$

肝脏 CT 灌注成像临床应用

1. CT 灌注成像在肝硬化方面的应用

肝硬化时由于肝脏结构及肝脏微循环的病理变化,肝脏的血管阻力增加,门静脉灌注减少^[5],而门静脉灌注的减少可由肝动脉灌注缓冲,从而肝脏动脉灌注成分增加,但实际上肝动脉灌注的增加往往并不能完全代偿门静脉灌注的下降而导致肝血流量下降。江利等^[6]观察到肝硬化时 HAP、PVP、THBF 均有下降,与正常组相比,肝硬化程度不同时,肝脏血流分布及血流量是有变化的,Child A 级患者仅 HAP 降低,PVP 未降低,仍能维持正常的 THBF, HPI 也维持在正常水平。Child B 级患

作者单位: 410011 长沙,中南大学湘雅二医院放射科
作者简介:罗伟(1982—),女,湖南沅江人,医师,主要从事腹部影像诊断工作。
基金项目:国家自然科学基金项目(30070235,30470508);湖南省自然科学基金项目(06JJ20081);湖南省科技厅基金项目(04-SK-306-2);湖南省中医药管理局基金项目资助(202064,204057)。

者 HAP 和 PVP 均明显下降, THBF 也下降, 但 HPI 仍处于正常水平。Child C 级患者较 Child A、B 级患者 HAP 明显增加, 达到甚至超过正常人肝脏 HAP 水平, Child C 级患者 HPI 较正常组也有升高, 但差异无显著意义。

肝脏血流量的内在调节除了肝动脉血流量在生理范围内可经"自身调节"以维持血流量的相对恒定, 肝血管特有的代偿机能——流体力学相互作用也参与维持肝总血流量相对稳定。早期曾有报道肝硬化时肝脏整体血流量会减少^[7], 最近这一观点在 Weidekamm 等的研究中得到进一步的证实^[8]。近年来, 杨建勇等^[9]通过大鼠肝硬化病理模型的动物实验, 对比大鼠肝硬化病理—血流动力学指标—CT 灌注成像的灌注参数, 发现随着病理上肝硬化程度的加重, 肝脏灌注量呈动态变化过程。在早期表现为肝动脉灌注量、门脉灌注量下降, 全肝血流量已有较大幅度的降低; 中期门脉灌注量继续下降, 但肝动脉灌注量开始上升, 全肝血流量进一步下降; 晚期肝动脉灌注量加大上升的幅度, 但并不足以代偿门脉灌注量的降低, 全肝血流量继续下降; 平均通过时间和表观分布容积呈持续性延长和增加。这一特征提示 CT 灌注成像对于肝硬化早期诊断和判断肝硬化程度有较高的临床价值。另外门静脉自由压与门脉灌注量呈显著性负相关性, 根据门静脉灌注量, 运用直线回归方程能较准确地推算出肝硬化大鼠的门静脉压力, 这提示 CT 灌注成像今后可以作为一种无创、迅速的间接测量门脉压力的有效手段。

临床发现肝血流动力学的改变与肝硬化门脉高压的治疗方式的选择和预后有关。有文献报道^[10], 门腔分流术在降低门静脉压力的同时, 没有增加 HBF; 而 HPI 的显著增加则表明门静脉的灌流量在术后降低。当门静脉入肝血流量维持在全肝血流量的 40% 以上, 肝脏对高摄取物如氨、胆汁酸、利多卡因等的摄取率接近正常时, 分流手术尤其是分流量较大的术式, 必将导致肝性脑病和肝功能的持续恶化, 此时以断流术或分流量小的术式为佳。同样, 门静脉入肝血流量趋于零, 全肝血流量几乎完全由肝动脉所提供, 又无肝性脑病表现时, 门体分流术式对肝功能的影响不大。因此, 血流动力学检测对可手术患者在术式的选择、指导制订治疗方案, 评价疗效及估计预后等有重要的临床意义。

2. 原发性肝癌及肝癌经动脉栓塞治疗后的肝脏灌注表现

既往病理学研究表明: 由于肝癌所致的血运改变均会导致病变及周围肝脏的灌注异常, 并常先于形态学改变出现, 故利用灌注成像技术分析肝内结节性病变, 对早期小肝癌的诊断大有帮助。肝脏的结节性病变可分为再生结节、不同级别的不典型增生结节及不同分化的肝细胞肝癌。单纯肝硬化结节为非肿瘤性病变, 在出现不典型增生前为门静脉供血, 不典型增生结节可恶变为肝细胞肝癌。前者与早期肝细胞肝癌常含有残留的汇管区, 提示他们由动脉及门静脉同时供血。而多数研究认为典型肝癌为肝动脉供血, 且引流血管为包膜周围的门静脉。史丽静等^[11]通过对比肝硬化组和肝癌组的 CT 灌注指标后认为, 虽然两组与正常组相比, HAP、PVP 及两者比例等变化趋势等相同, 但变化幅度明显不同, 后者明显大于前者, 提示

CT 灌注值不仅能区别病变组织和正常肝组织, 还有助于肝癌和肝硬化的鉴别诊断。关于肝脏原发肿瘤的 CT 灌注成像, 文献报道不多。Tajima 等^[12]对比不典型增生结节和高分化肝细胞肝癌与中、低分化肝细胞肝癌的病灶肝实质血管含量比, 发现随病变进展, 病灶内的动脉增多, 门静脉减少, 其中动脉变化能更早提示恶变。肝癌的另一血运异常是出现动静脉短路^[13], 包括动脉-门静脉短路(A-P), 和动脉-肝静脉短路(A-V), A-P 短路会引起相应门静脉灌注区域早期强化。Tsushima 等^[14]对 22 例原发肝癌经动脉栓塞治疗前 1 周, 治疗后 2~6 d 及治疗后 1 个月进行 CT 灌注成像, 结果显示治疗后 2~6 d 的 HAP 较治疗前明显增高, 而治疗 1 个月后即下降到稍高于治疗前水平。治疗 2~6 d 后的 HPP 则较治疗前明显下, 治疗一月后无显著改变。他们认为这种灌注变化是抗癌药和明胶海绵颗粒引起的肝实质急性炎症反应所致, 而 HPP 降低则可能为肝内组织压力增高所致。并认为 CT 灌注成像定量分析是评价肝动脉栓塞治疗血流动力学变化的有效方法。

不久前, 周作福等^[15]报道肝脏灌注参数如肝动脉指数(HAF), 血流量(BF), 对比剂平均通过时间(MTT)可用于定量评价肿瘤的血流状态和供血比例, 对肿瘤的良恶性和恶性程度的鉴别及预后的评价具有重要意义。

3. 肝脏转移瘤

有关此方面的研究报道最多也最全面。Miles 等^[3]早期对 4 例肝转移瘤的测量结果显示 HAP 明显高于正常对照组, 而 HPP 的变化范围较大并与正常对照组差异无显著性意义, 而 HPI 明显高于正常对照组。肝转移瘤的肝脏中, 形态学表现未受影响的区域也显示血流动力学异常, 即 HAP 和 HPI 均显著增加。推测可能的原因有 3 种: 形态学未受影响的区域包含有"微转移瘤"; 或者由于富血供肿瘤的存在, 肿瘤不仅本身动脉血流增加, 而且所涉及的区域肝脏因"盗血现象"血流也增加; 或者由于含转移瘤的肝叶或肝段压力增加, 此部分肝脏门静脉血流量减少而致相应的动脉灌注增加。

对于肿瘤来说, 无论是良性还是恶性, 都要建立自己的供血系统。Miles^[16]对 13 例不同来源的肝转移瘤进行 CT 灌注成像并与肿瘤血管生成进行相关性分析, 同时对 9 例患者进行了至少 9 个月的随访观察, 结果显示转移瘤和邻近区域的 HAP 均明显高于正常肝脏, 邻近区域的 HPP 值与正常肝脏类似, 但邻近区域的 HPP 和 HAP 间存在显著的统计学正相关; 患者生存时间与转移瘤 HAP, 以及生存时间与邻近区域 HAP 和总灌注量间存在显著统计学正相关, 其中以生存时间与邻近区域 HAP 存在的关系最为密切, 换言之, 邻近区域 HAP 值越高, 生存时间越长; 生存时间与 HPP 间也存在正相关, 但无统计学意义。Miles 等认为肝转移瘤内 HAP 的升高与组织学上微血管密度增加及所致的动脉血管化一致, 因此 HAP 可以反映肿瘤血管形成的微细解剖学变化, 故 CT 灌注成像可用于活体内肿瘤血管生成的评价, 并在肿瘤放疗反应的评价中有重要价值, 而邻近区域 HAP 增高提示肿瘤血管生成和恶性组织向肿瘤外的延伸, 这可能为"大转移瘤"附近经常发现"小转移瘤"的缘故。因此可用 CT 灌注成像来显示形态学发现之前的微转

移。

Guenod 等^[17]对 25 例肝转移瘤患者灌注扫描发现,转移瘤周围肝实质的 HPI 和 HAP 与正常肝组织相比明显升高。也预示微小病灶的存在,微小灶的发现对手术方案的选择及辅助措施的应用有指导性作用。许多病例看到的肿瘤周边 HAP 较中心高,可能是肿瘤中心缺血坏死低灌注所致。邻近区域 HPP 变化范围较大,一些病例增加明显,一些病例减少明显,这也与组织学结果一致,因为多数转移瘤具有门静脉系统和肝动脉系统的新生血管。根据周边区域的 HAP 与 HPP 的正相关关系,推测门静脉系统新生血管可能为肿瘤的引流血管,而非供血血管,故 HAP 增加时,同时伴随 HPP 的增加,当 HAP 增加,而 HPP 减少时,提示有肝静脉引流存在,如果引流肝静脉系统受阻,则供血肝动脉与引流肝静脉间的灌注应相等。他们认为门静脉引流的观点可以解释肝转移瘤经逆行的门静脉系统传播和为什么肝转移瘤在 CTA 上显示较 CTAP 上大的缘故。

Dugdale 等^[18]研究发现肝转移瘤与肝动脉灌注增加有关,且发现没有明显病灶的动脉期强化增加预示患者在其后的 18 个月会出现可观察到的转移灶。Tsushima 等^[19]对 35 例患者进行了 CT 灌注成像,结果显示肝转移瘤组各项指标(HAP、HPP、HPI)均明显高于正常对照组和无转移组,肝转移组与正常对照组间各项指标差异均存在显著性意义,但正常对照组与无转移组间无差别,而转移组的 HPI 与无转移组间差异存在显著性意义,并认为 CT 灌注成像在判断进展型肝转移上有重要价值。

4. 终末期肝病肝移植术后肝脏灌注

肝移植后血管并发症是导致移植肝脏功能丧失和患者死亡的直接原因,病理证实早期移植肝内没有自然串联成网的动脉侧支循环,任何因素持续影响动脉或门静脉系统的血供,就会致肝移植的失败。可见肝移植后肝实质微循环状况是肝移植后移植肝存活的最重要的因素之一,但终末期肝病肝移植后肝脏双期血流灌注量与正常人群存在变化,明确这种变化以及转归规律,对及时发现移植后肝脏供血不足有重要意义,进而可以达到有效防止循环障碍导致的移植肝不可逆损害,避免再次肝移植的目的。

黄勇慧等^[20]在病例选择方面改进了 Bader^[21]采用 CTP 对肝移植术后病例进行血流灌注测量的方法,强调了术前病例肝硬化病史,而未将仅存在肝肿瘤和其他原因引起的非慢性肝功能衰竭病例列入研究组,另外还强调了对移植肝脏冷、热缺血时间和缺血预处理措施的限制。他们的研究结果显示肝动脉与门静脉血流量增加,动脉灌注指数与动脉峰值到达时间变化不明显。并认为其变化存在以下理论依据:①目前大多数研究认为慢性肝病肝移植后内脏血流量,包括脾脏和肠道血流量将会增加,因此门静脉血流量的增加存在合理的依据^[22]。术前慢性肝病存在的高动力循环状态在术后将维持一段时间也是造成门静脉血流量增加的一个重要原因。②导致肝动脉灌注增加的关键因素在于肝的某些代谢物(特别是腺苷)对动脉的扩张作用。研究表明肝动脉对上述代谢物存在较高的反应能力,这是调节肝动脉灌注量的一个重要因素,而门静脉对上述产物

的反应不敏感,故腺苷并非导致门静脉灌注量增加的主要因素。肝移植后由于缺血再灌注过程会导致腺苷的堆积,在术后一定时间内会导致肝动脉扩张,降低肝动脉阻力,使肝动脉灌注量增加。③由于肝脏动、门脉血流量变化存在相互影响的"缓冲器效应"(Buffer response),当门静脉血流增加时,血管活性物质减少,动脉血流也会减少,但这种代偿效应在血流量上并非等值的,也就是说门静脉灌注量减少 50% 时,肝动脉增加远不及门静脉血流量的 50%,反之亦然。从研究测得结果来看,门静脉灌注量增加幅度并非特别显著,在门静脉少量增加的前提下,其不足以消除移植缺血过程堆积的腺苷,故测得肝动脉灌注量增加是合理的。④在动脉灌注指数与动脉峰值到达时间不变的基础上,总灌注显著增加的现象是肝移植后移植肝脏具备保护作用的适应性改变,提示肝移植后移植肝脏在各种因素影响下处于一种相对平衡的高循环代谢状态,但对于肝移植后这种血流灌注变化趋势能够维持到术后多长时间有待进一步研究探明。

肝脏 CT 灌注成像的不足和前景

目前应用的螺旋 CT 机在肝脏灌注成像方面仍存在一定的局限如单层面扫描并不能全面反映整肝的灌注状况,由于不同病例选取层面的差异,导致主观误差的存在,削弱了人群灌注参数的集中趋势,同时不利显示器官或病变的全貌,呼吸运动的影响也会导致测量结果不准确,而要求扫描时屏气使年老体弱及不合作患者的检查受到限制,灌注指标的测量受注射速率、ROI 的选择及大小等多种因素影响。但这些不足并非不可克服,目前多数多层螺旋 CT 具备多层同层电影扫描技术(toggling-table 技术)可实现多层扫描,增大了同层动态扫描的范围,有利于选择合适的层面设置 ROI 和避免漂移伪影,使获得的灌注参数更准确。新推出的 64 排螺旋 CT 可以在极短(2s)的时间完成整肝容积扫描,并推出了相应的整肝灌注扫描分析软件,从而真正实现对整个肝脏的灌注情况的分析。

肝脏灌注成像将很快在 4 个方面实现突破:①通过对正常肝脏灌注情况更系统性的研究,彻底揭示肝脏在不同代谢状态的灌注情况,从而为临床疾病诊断提供依据;②彻底阐明肝硬化过程中的血流动力学变化过程,以及与脾脏、肾脏血流动力学变化的相互联系,从而进一步阐明肝肾综合征的临床难症的血流动力学基础,为针对性治疗提供依据;③分析包括药物、介入、外科在内的各种治疗手段在门脉高压治疗方面对肝脏血流动力学的影响,阐明不同阶段肝硬化的最佳治疗手段;④实现肝脏微肿瘤病灶的早期定性诊断。

总之,随着多层螺旋 CT 的应用和图像重建技术的完善,CT 灌注成像为临床提供更多、更准确的血流动力学信息。CT 灌注扫描为 CT 的功能诊断提供了可行的方法,其应用前景越来越广阔,并有望成为肝脏 CT 扫描的常规方法。

参考文献:

- [1] Axel L. Cerebral Blood Flow Determination by Rapid-Sequence Computed Tomography[J]. Radiology, 1980, 137(3): 679-686.
- [2] Materne R, Van Beers BE, Smith AM, et al. Non-invasive Quanti-

- fication of Liver Perfusion with Dynamic Computed Tomography and a Dual-inputone-compartmental Model[J]. Clin Sci (Lond), 2000,99(6):517-525.
- [3] Miles KA, Hayball MP, Dixon AK. Function Images of Hepatic Perfusion Obtained with Dynamic CT[J]. Radiology, 1993, 188(2):495-411.
- [4] Blomley MJK, Coulden R, Dawson P, et al. Liver Perfusion Studied with Ultrafast CT[J]. J Comput Assist Tomogr, 1995, 19(3):424-433.
- [5] Van Beers BE, Kconte I, Mateme R, et al. Hepatic Perfusion Parameters in Chronic Liver Disease; Dynamic CT Measurements Correlated with Disease Severity[J]. AJR, 2001, 176(3):667-673.
- [6] 江利, 杨建勇, 谢洪波, 等. CT 灌注成像对肝硬化血流动力学的临床研究[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(10):1081-1086.
- [7] Chatila R, Ferayormil, Gupta T, et al. Local Arterial Vasoconstriction Induced by Octreotide in Patients with Cirrhosis[J]. Hepatology, 2003, 31(3):572-576.
- [8] Weidekamm C, Cejna M, Kramer L, et al. Effects of TIPS on Liver Perfusion Measured by Dynamic CT[J]. AJR, 2005, 184(2):505-510.
- [9] 杨建勇, 黄勇慧. 肝脏 CT 灌注成像的临床研究现状与展望[J]. 世界华人消化杂志, 2005, 13(7):817-822.
- [10] 贺文, 贾继东, 何青. CT 灌注成像对门脉高压分流术后肝血流灌注改变的评价[J]. 中国医学影像技术, 2006, 22(1):92-94.
- [11] 史丽静, 田建明, 王培军, 等. 多层螺旋计算机 X 线体层扫描肝脏灌注成像应用初步研究[J]. 中华肝脏病杂志, 2003, 11(9):525.
- [12] Tajima T, Honda H, Taguchi K, et al. Sequential Hemodynamic Change in Hepatocellular Carcinoma and Dysplastic Nodules:CT Angiography and Pathologic Correlation[J]. AJR, 2002, 178(4):885-897.
- [13] Kudo M. Imaging Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma and Premalignant/borderline Lesions[J]. Semin Liver Dis, 1999, 19(3):297-309.
- [14] Tsuahima Y, Unno Y, Koizumi J, et al. Hepatic Perfusion Changes after Transcatheter Qrterial Embolization (TAE) of Hepatocellular Carcinoma Measurement by Dynamic Computed Tomography[J]. Dig Dis Sci, 1998, 43(2):317-322.
- [15] 周作福, 黄洪磊, 徐彪, 等. 原发性肝癌的 CT 灌注成像[J]. 中国医学影像技术, 2006, 22(2):272-274.
- [16] Miles KA, Leggett DA, Kelley BB, et al. In Vivo Assessment of Neovascularization of Liver Metastases Using Perfusion CT[J]. Br J Radiol, 1998, 71(843):276-281.
- [17] Cuenod CA, Leconte I, Siaue N, et al. Early Changes in Liver Perfusion Caused by Occult Metastases; Detection with Quantitative CT[J]. Radiology, 2001, 218(2):556-561.
- [18] Dugdale PE, Miles KA, Bunce I, et al. CT Measurement of Perfusion and Permeability within Lymphoma Masses and its Ability to Assess grade, Activity, and Chemotherapeutic Response[J]. J Comput Assist Tomogr, 1999, 23(4):540-547.
- [19] Kusano S, et al. Does the Presence of Distant and Local Malignancy alter Parenchymal Perfusion in Apparently Disease-free Areas of the Liver? [J]. Dig Dis Sci, 2001, 46(10):2113-2119.
- [20] 黄勇慧, 杨建勇, 李家平. CT 灌注成像对终末期肝病肝移植后肝脏双期灌注量的监测[J]. 世界华人消化杂志, 2005, 13(13):1615-1617.
- [21] Bader TR, Herneth AM, Blaicher W, et al. Hepatic Perfusion after Liver Transplantation: Noninvasive Measurement with Dynamic Single-section CT[J]. Radiology, 1998, 209(1):129-134.
- [22] Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, et al. Hepatic Arterial Resistance in Cirrhosis with and without Portal Vein Thrombosis: Relationships with Portal Hemodynamics[J]. Gastroenterology, 1995, 108(4):1152-1158.

(收稿日期:2006-06-12 修回日期:2006-11-09)

• 外刊摘要 •

牛奶可替代 CT 口服上消化道药物对比剂

Lisa R. Shah-Patel

将牛奶做为 CT 口服上消化道对比剂,与含钡或含碘的药物水溶性对比剂相比,具有相同的扩张肠道和更好的增强效果。

发明者对 179 名成人患者进行了口服含钡药物水溶性对比剂(VoLume[®])与牛奶为对比剂的对照实验。结果:62 名口服含钡药物水溶性对比剂的患者中,57 人出现不适感,其中 24 人(42%)出现程度不同的腹痛、腹泻或恶心症状。117 名口服牛奶的患者中仅有 27 人(23%)出现上述症状。

牛奶为阴性对比剂,当充满胃和小肠时可在 CT 影像上呈低密度黑色,而胃、肠壁则呈高密度白色。两者间形成良好的衬托对比,当静脉注入对比剂后对比会更为明显。而含钡或含

碘的药物水溶性对比剂均为阳性对比剂,服用后使胃、肠腔及壁均为相似的高密度白色,两者间缺乏对比,不利于病变的显示。因此牛奶做为对比剂更益于 CT 诊断胃及小肠的病变。

牛奶做为口服对比剂,服用剂量和方法与药物水溶性对比剂基本相同,它不仅价格低廉无任何副作用,而且口感适宜,与苦涩难咽的药物对比剂相比患者更愿意接受,尤其是婴幼儿。

注:* 美国产 CT 专用口服对比剂

沈阳中国医科大学附属第一医院放射线科 傅强译 李松柏校

摘自 Medical Imaging International, 2007, 17(2):3-4.