

# 肝纤维化 MRI 研究新进展

张铁亮 综述 李彩英 审校

【中图分类号】R445.2; R575 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2010)04-0454-04

肝纤维化(hepatic fibrosis)是各种慢性肝脏损伤导致的肝内纤维生成(fibrogenesis,即细胞外基质合成)与纤维降解(fibrolysis,即细胞外基质降解)失衡,从而导致大量的胶原纤维在肝内沉积。肝纤维化的病因较多,如病毒感染、寄生虫病、自身免疫性疾病以及遗传代谢性疾病等,其中最常见病因是病毒性肝炎。慢性病毒性肝炎所引起的肝纤维化病死率很高,若能及早地诊断肝纤维化及肝硬化,并进行适当的干预,对其预后有着很重要的价值<sup>[1]</sup>。肝纤维化的诊断通常是采用肝活检(liver biopsy, LB)病理组织学诊断<sup>[2,3]</sup>,过去被认为是诊断肝纤维化的金标准,然而这项检查有着潜在的风险性<sup>[4]</sup>,同时也会与观察者的能力以及取样误差有关<sup>[5]</sup>。因此临床上急需找到一些安全、无创性的影像学检查手段来诊断肝纤维化及评价其严重程度。

近年来,肝纤维化影像学研究已经取得了很大的进步。MRI作为一个比较新的影像学检查手段发展比较迅速,包括常规MRI、MR扩散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)、磁共振灌注成像(perfusion-weighted imaging, PWI)、磁共振波谱成像(magnetic resonance spectroscopy, MRS)以及MR弹性成像(magnetic resonance elastography, MRE)。

## 常规 MRI 在肝纤维化中的诊断价值

肝脏常规的MRI检查包括普通平扫及动态增强扫描。普通平扫只能观察到肝脏形态学的改变;MRI增强扫描使用超顺磁性氧化铁(superparamagnetic iron oxide, SPIO)颗粒等作为对比剂来进行检查。Kupffer细胞(Kupffer cells, KCs)是全身单核-吞噬细胞系统的重要组成部分,占总数的80%,也是肝脏重要的防御细胞,具有吞噬、代谢、产生细胞因子及抗肿瘤免疫等多种功能,在宿主防御机制及维持机体内环境平衡方面有重要作用。肝脏发生病变时, KCs的数量和功能也会发生明显改变,对环境改变做出适应性反应。SPIO为肝脏网状内皮系统靶向性对比剂,入血后即与血浆蛋白结合,被含有Kupffer细胞的组织吞噬,使该组织在T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI上信号减低,其中以T<sub>2</sub>WI缩短为著。因此肝纤维化时,肝脏Kupffer细胞数量会减少, SPIO增强后导致T<sub>1</sub>WI及T<sub>2</sub>WI信号下降程度低于正常肝组织。

Hughes-Cassidy等<sup>[6]</sup>运用1.5T MRI扰相梯度回波序列(spoiled gradient echoes, SPGR),对83例肝纤维化患者及10例健康志愿者进行研究,发现Gd联合SPIO对比剂组的信噪比要明显高于无对比剂组、单纯Gd组及单纯SPIO对比剂组。Macarini等<sup>[7]</sup>亦发现双对比磁共振(double-contrast MRI, DC-MRI)能提高肝纤维化诊断的准确性,不良反应很少。

常规MRI虽能借助多种成像序列及参数来观察肝脏形态学的改变,但并不能满足临床诊断的要求。尽管关于SPIO的相关报道较多,但由于KCs的数量仅占肝组织的一小部分,使得早期肝纤维化的改变和正常肝组织难以区分;另一方面常规MRI不能客观定量地观察肝纤维化的程度及分级。

## 磁共振 DWI

DWI能动态反映组织的空间组成信息及病理状态下各组成成分之间水分子交换的功能状态,对正常组织微观结构的显示和病变的准确定性、定量研究具有很重要的价值。目前使用表观扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)来描述生物分子在体内的扩散量,ADC值可反映水分子与限制其运动的细胞和亚细胞水平周围化学环境及结构屏障的交互作用。

肝纤维化时大量的胶原纤维在肝脏内沉积是由于各种慢性肝病进展过程中肝内纤维结缔组织生成和降解失衡,使过多的胶原在肝内沉积,由于胶原组织含水较少,所以会导致肝脏的ADC值较正常者低。Annet等<sup>[8]</sup>通过大鼠肝纤维化模型进行研究,发现肝纤维化时水分子扩散受限,ADC值也会随之降低。Guan等<sup>[9]</sup>亦通过建立肝纤维化模型,认为DWI能从分子水平上显示肝纤维化的组织结构改变,这些改变要早于形态学的改变,随着肝纤维化程度的进展,ADC值会持续减低,因此,ADC值能用于早期肝纤维化的诊断,而且能用于观察损伤后肝组织的损伤修复情况。

b值(b-value)是指在DWI技术中,施加的扩散敏感梯度场参数,也称为扩散敏感系数。b值对DWI的影响很大,b值越高对水分子的扩散运动越敏感,但b值增高会带来一些问题,表现为组织信号衰减越明显,过高的b值得到的DWI信噪比(signal-to-noise ratio, SNR)很低;b值增高必然延长TE时间,进一步降低了图像的SNR;同时梯度脉冲对周围神经的刺激也限制了太高b值的选取;另一方面b值如选取过小,虽图像的SNR较高,但对水分子检测的敏感较差。因此合适的b值选择对于DWI来说至关重要。

Zhu等<sup>[10]</sup>对43例经肝活检证实的慢性肝炎患者及7例健康志愿者行DWI检查,选取4组b值(分别为0、200、500和1000 s/mm<sup>2</sup>),评价ADC值在肝纤维分期中的价值。认为DWI是一种能定量地评估肝纤维化程度的很实用的临床手段,同时最佳的b值应选择500 s/mm<sup>2</sup>。而Girometti等<sup>[11]</sup>通过研究则认为b值不要选取太高,应选择400 s/mm<sup>2</sup>,应用较低的b值虽能获得较好的灌注效应,但会影响扩散效应的敏感性。Taouli等<sup>[12]</sup>采用单次激发自旋回波-回波平面成像技术,选取5组b值(分别为50、300、500、700和1000 s/mm<sup>2</sup>),测量ADC值,认为DWI能用来区分轻型和重型肝纤维化。总之,DWI作为一种诊断肝纤维化的无创性检查手段,比传统的形态学改变更能提早诊断出肝纤维化,其在临床上有着非常广泛的应用前景其在临床上已经显示出非常广泛的应用前景。由于采用常规SE

作者单位:050000 石家庄,河北医科大学第二医院医学影像科  
作者简介:张铁亮(1983-),男,河北唐山人,硕士研究生,主要从事腹部影像诊断工作。  
通讯作者:李彩英, E-mail: licaiying63@yahoo.com.cn

序列的 DWI 序列成像时间长,受检者轻微的运动会影响 ADC 值,有研究证实体内 ADC 值因受周围弥散和灌注因素的影响多数大于真实弥散值,因此在计算 ADC 值时,应尽可能排除微循环灌注的影响,使之尽可能反映真实情况,而 b 值的选择就显得相当重要,目前研究表明,肝脏 DWI 检查时 b 值的选取没有统一标准,用于临床定量肝纤维化分级的研究多是小样本,由于各家采用的机器场强、型号不同,所得 ADC 值差别很大,需要临床大样本研究来确定合理的 b 值、ADC 值的理想诊断标准。

### 磁共振灌注成像

灌注过程是指血流从动脉向毛细血管网灌注然后汇入到静脉的过程。一般指涉及细胞外液的液体交换的灌注过程,而不涉及细胞内液的液体交换。为了测定这个过程,我们必须有一种媒体来代替血液,通过外部的仪器设备来跟踪媒体的流动过程。MRI 灌注成像时常用 Gd-DTPA 对比剂作为媒体。

Ichikawa 等<sup>[13]</sup>认为,肝纤维化时肝脏内部结构重建,肝血窦变窄,不仅会导致门静脉血流减少,而且肝动脉血流亦会减少。

研究证实肝硬化时肝灌注情况会发生改变,PWI 能使内科医生通过无创性的手段很好地检测和评估肝硬化患者血管的改变及胶原的沉积情况<sup>[14]</sup>。

Annet 等<sup>[15]</sup>通过对 46 例患者(3 例健康志愿者、12 例慢性肝炎患者、31 例肝硬化患者)的 MRI 及超声研究发现,肝脏灌注参数与门静脉压力具有明显的相关性;肝动脉、门静脉、门静脉血流分数及平均通过时间与肝硬化分级之间明显相关,而超声测量的灌注参数与肝硬化分级之间无明显相关性,因此磁共振灌注成像优于超声。

Planchamp 等<sup>[16]</sup>对大鼠注射钆贝葡胺(gadobenate dimeglumine, Gd-BOPTA)发现,肝硬化组肝脏信号强度与健康对照组间无明显差别,但药代动力学方面的研究确显示肝硬化组中进入肝脏的 Gd-BOPTA 低于健康对照组。

Kim 等<sup>[17]</sup>前瞻性研究用 CCl<sub>4</sub> 来建立大鼠的肝纤维化模型,通过评估脂肪与细胞外基质成分,以及肝灌注参数,用 MRI 评估肝纤维化分期,研究发现,无肝硬化肝纤维化大鼠的脂肪水比值(fat to water ratio, FWR)较健康对照组大鼠高,而分布容积(distribution volume, DV)及门静脉血流分数则低;平均通过时间(mean transit time, MTT)、DV 以及磁化传递率(magnetization transfer ratio, MTR)较肝硬化大鼠低;肝硬化大鼠的 FWR 比正常对照组高,PF 低。

Hagiwara 等<sup>[18]</sup>运用 1.5T MR 仪,采用梯度回波序列(gradient-recalled-echo sequence, GRE)对 20 例肝硬化患者及 7 例健康对照者行 3D 全肝灌注成像,包括测量单纯动脉血流量(absolute arterial blood flow, Fa)、单纯门静脉血流量(absolute portal venous blood flow, Fp)、全肝血流量(absolute total liver blood flow, Ft)、动脉血流分数(arterial fraction, ART)、门静脉血流分数(portal venous fraction, PV)、DV 以及 MTT,其中  $Ft = Fa + Fp$ 。结果发现,除 Fp 及 Ft 外,各组间均有显著差异,进展期肝纤维化患者与非进展期肝纤维化者相比, Fa、ART、DV 及 MTT 升高, PV 降低,其中 DV 的代表性最好。

由于肝脏具有双重血液供应的特点,在扫描时对比剂注射的时间、速率以及剂量还有待进一步的研究速率、剂量以及采

用磁共振的设备型号、软件灌注均会影响灌注成像所得参数,还有待进一步的研究,同时患者呼吸运动伪影的控制仍是一个比较困难的问题。

### MRS

1946 年 Bloch 等首次描述磁共振现象,磁共振技术描述某些原子核在外加磁场下的特定运动,这些原子核包括氢-1 (hydrogen-1, <sup>1</sup>H), 碳-13 (carbon-13, <sup>13</sup>C), 氮-15 (nitrogen-15, <sup>15</sup>N) 及磷-31 (phosphorous-31, <sup>31</sup>P)。MRS 分析是临床检测活体生理及生化代谢的无创性检查方法之一,目前应用于临床的 MRS 主要有 <sup>1</sup>H 和 <sup>31</sup>P 波谱。

Dezortova 等<sup>[19]</sup>采用 1.5T MR 对 80 例不同病因及不同肝功能状态的肝硬化患者行 <sup>31</sup>P-MRS 检查,结果显示, <sup>31</sup>P-MRS 能区分各种导致肝硬化的病因(例如酒精性、病毒性及胆汁淤积性等),此外 MRS 的改变尚能反映肝功能的状况。

Wu 等<sup>[20]</sup>对 31 例慢性肝炎患者及 18 例健康志愿者行常规 MRI 及 <sup>31</sup>P-MRS 检查,测定磷酸单脂酶(phosphomonoesterase, PME)、磷酸二脂酶(phosphodiesterase, PDE)、PME/PDE、磷酸肌酸(phosphocreatine, PCr)、无机磷酸盐(Inorganic phosphate, Pi)、 $\gamma$ -三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、 $\beta$ -ATP 和  $\alpha$ -ATP,结果显示,不同肝纤维化分期者的 PME、PDE 及 PME/PDE 之间有明显差别,认为 PME/PDE 是一个诊断肝纤维化严重程度敏感性指标;PME/PDE 指标升高提示肝脏合成代谢增加而分解代谢降低。

Lim 等<sup>[21]</sup>通过对 47 例丙型肝炎患者的 <sup>31</sup>P-MRS 研究发现,接受抗病毒治疗后这些患者的 PME/PDE 比值降低,因此 PME 和 PDE 可作为一种评价临床治疗效果的无创性检查手段。Noren 等<sup>[22]</sup>认为 PDE 是肝纤维化的标志,AC 在临床上是一种很有用的区分轻度与中重度肝纤维化的指标,其计算公式(1)为:

$$AC = \frac{PME}{PME + PDE} \quad (1)$$

Cho 等<sup>[23]</sup>研究发现,谷氨酸复合物(glutamate complex, Glx),磷酸单脂酶(phosphomonoesterase, PME),糖原(glycogen)和葡萄糖复合物(glucose complex, Glyu)的增高与肝纤维化严重程度有关,而且与组织病学期相一致,从某种意义上说,体内 <sup>1</sup>H-MRS 检查在诊断肝纤维化程度及分期中有可能取代肝活检。Orlacchio 等<sup>[24]</sup>对 6 例健康志愿者及 23 例肝活检证实为丙型肝炎病毒感染的患者行 3.0T <sup>1</sup>H-MRS 检查,研究发现,高场强 <sup>1</sup>H-MRS 检查能区分轻中度和中度肝硬化患者。MRS 作为一种能反映生物体生化代谢的无创性检查手段,其临床应用的前景亦非常广阔。呼吸运动伪影对肝脏 MRS 检查有一定的影响,检查时应加以注意,同时, <sup>1</sup>H-MRS 和 <sup>31</sup>P-MRS 的化学位移范围不同,前者较窄,使得各种化合物的波峰之间重叠,难以区分;后者虽范围较宽,但各代谢物的含量较少,总之肝脏 MRS 需要进一步研究。

### MRE

弹性是人体组织的重要物理特性,正常组织和病理组织相比,两者的弹性差异较大。所谓弹性成像是应用专门的检测装置,通过检测组织的弹性系数来显示组织的结构,进而来显

示病变的一种成像方法。弹性成像研究组织的粘弹性,是一种“影像触诊”手段,具有很高的临床应用价值,在许多疾病中,组织的粘弹性会发生改变。最初,弹性成像是超声学的基础上发展起来的,其中瞬变超声弹性成像是最先发展起来的,许多研究通过一个叫 FibroScan 的装置证实弹性成像在肝纤维化分期中的巨大作用<sup>[25]</sup>。

MRE 是一种新出现的用于测量组织粘弹性的检查方法,它安全、无创,在评价肝纤维化程度方面具有较高的准确性。最近,MRE 有了很大的发展<sup>[26]</sup>,与瞬态超声成像相比具有以下几个技术优势<sup>[27]</sup>:①具有分析相当大肝体积的能力,从而限制了样本变异性的问题;②能应用于肥胖和腹水患者;③能通过评估三维位移矢量来做出对粘弹性参数的正确估计。

Rouvière 等<sup>[28]</sup>研究发现,经肋骨会降低剪切波的振幅,但不会阻碍肝脏硬度的测量,研究还发现健康志愿者组肝脏平均剪切硬度明显低于肝纤维化组,MRE 用于肝纤维化诊断是可行的。

Yin 等<sup>[29]</sup>对 35 例健康志愿者及 50 例慢性肝病患者行 MRE 检查发现,肝硬化组的弹性系数高于健康对照组,且肝脏的硬度会随肝纤维化分期的增加而增加,MRE 作为一种安全、无创性的检查手段,在评价肝纤维化程度方面具有较高的诊断准确性。

Huwart 等<sup>[30]</sup>通过对 141 例慢性肝病患者行包括 MRE、超声弹性成像、天冬氨酸氨基转移酶/血小板指数(aspartate aminotransferase to platelets ratio index,APRI)等的检查,来比较各种技术的成功性和诊断的准确性,结果发现,MRE 的技术成功率较超声弹性成像高,在肝纤维化分期方面有更好的诊断准确性。

MRE 是一种较为准确的肝纤维化分期的影像学方法,它优于瞬变超声成像是基于它能更详细地评估肝脏的粘弹性。然而,MRE 的研究尚处在起步阶段,相关研究较少,缺乏大样本的临床研究,而且用于计算肝脏粘弹性的数学模型有待进一步的完善,因此 MRE 目前尚不能在临床上得到广泛应用。

#### 参考文献:

[1] Afdhal NH, Nunes D. Evaluation of liver brosis; a concise review [J]. *Am J Gastroenterol*, 2004, 99(6): 1160-1174.

[2] Strader DB, Wright T, Thomas DL, et al. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C [J]. *Hepatology*, 2004, 39(4): 1147-1171.

[3] Gish RG. Current treatment and future directions in the management of chronic hepatitis B viral infection [J]. *Clin Liver Dis*, 2005, 9(4): 541-565.

[4] Cadranel JF, Rufat P, Degos F. For the group of epidemiology of the french association for the study of the liver (AFEF). Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey [J]. *Hepatology*, 2000, 32(3): 477-481.

[5] Bedossa P, Dargere D, Paradis V. Sampling variability of liver brosis in chronic hepatitis C [J]. *Hepatology*, 2003, 38(6): 1449-1157.

[6] Hughes-Cassidy F, Chavez AD, Schlang A, et al. Superparamagnetic iron oxides and low molecular weight gadolinium chelates are synergistic for direct visualization of advanced liver fibrosis [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2007, 26(3): 728-737.

[7] Macarini L, Marini S, Milillo P, et al. Double-contrast MRI (DC-

MRI) in the study of the cirrhotic liver: utility of administering Gd-DTPA as a complement to examinations in which SPIO liver uptake and distribution alterations (SPIO-LUDA) are present and in the identification and characterisation of focal lesions [J]. *Radiol Med*, 2006, 111(8): 1087-102.

[8] Annet L, Peeters F, Abarca-Quinones J, et al. Assessment of diffusion-weighted MR imaging in liver fibrosis [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2007, 25(1): 122-128.

[9] Guan S, Zhou KR, Zhao WD, et al. Magnetic resonance diffusion-weighted imaging in the diagnosis of diffuse liver diseases in rats [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2005, 118(8): 639-644.

[10] Zhu NY, Chen KM, Chai WM, et al. Feasibility of diagnosing and staging liver fibrosis with diffusion weighted imaging [J]. *Chin Med Sci J*, 2008, 23(3): 183-186.

[11] Girometti R, Furlan A, Esposito G, et al. Relevance of b-values in evaluating liver fibrosis: a study in healthy and cirrhotic subjects using two single-shot spin-echo echo-planar diffusion-weighted sequences [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2008, 28(2): 411-419.

[12] Taouli B, Tolia AJ, Losada M, et al. Diffusion-weighted MRI for quantification of liver fibrosis: preliminary experience [J]. *AJR*, 2007, 189(4): 799-806.

[13] Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, et al. Perfusion-weighted MR imaging in the upper abdomen: preliminary clinical experience in 61 patients [J]. *AJR*, 1997, 169(4): 1061-1066.

[14] Materne R, Smith AM, Peeters F, et al. Assessment of hepatic perfusion parameters with dynamic MRI [J]. *Magn Reson Med*, 2002, 47(1): 135-142.

[15] Annet L, Materne R, Danse E, et al. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension [J]. *Radiology*, 2003, 229(2): 409-414.

[16] Planchamp C, Gex-Fabry M, Becker CD, et al. Model-based analysis of Gd-BOPTA-induced MR signal intensity changes in cirrhotic rat livers [J]. *Invest Radiol*, 2007, 42(7): 513-521.

[17] Kim H, Booth CJ, Pinus AB, et al. Induced hepatic fibrosis in rats: hepatic steatosis, macromolecule content, perfusion parameters, and their correlations-preliminary MR imaging in rats [J]. *Radiology*, 2008, 247(3): 696-705.

[18] Hagiwara M, Rusinek H, Lee VS, et al. Advanced liver fibrosis: diagnosis with 3D whole-liver perfusion MR imaging-initial experience [J]. *Radiology*, 2008, 246(3): 926-934.

[19] Dezortova M, Taimr P, Skoch A, et al. Etiology and functional status of liver cirrhosis by <sup>31</sup>P MR spectroscopy [J]. *World J Gastroenterol*, 2005, 11(44): 6926-6931.

[20] Wu B, Song B, Zhou XP, et al. The relationship between <sup>31</sup>P magnetic resonance spectroscopy and the histopathology of livers of chronic viral hepatitis patients [J]. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi*, 2007, 15(5): 338-341.

[21] Lim AK, Patel N, Hamilton G, et al. <sup>31</sup>P MR spectroscopy in assessment of response to antiviral therapy for hepatitis C virus-related liver disease [J]. *AJR*, 2007, 189(4): 819-823.

[22] Noren B, Dahlqvist O, Lundberg P, et al. Separation of advanced from mild fibrosis in diffuse liver disease using <sup>31</sup>P magnetic resonance spectroscopy [J]. *Eur J Radiol*, 2008, 66(2): 313-320.

[23] Cho SG, Kim MY, Kim HJ, et al. Chronic hepatitis: in vivo proton

- MR spectroscopic evaluation of the liver and correlation with histopathologic findings[J]. Radiology, 2003, 226(1):288-289.
- [24] Orlacchio A, Bolacchi F, Angelico M, et al. In vivo, high-field, 3-Tesla <sup>1</sup>H-MR spectroscopic assessment of liver fibrosis in HCV-correlated chronic liver disease[J]. Radiol Med, 2008, 113(2):289-299.
- [25] Nobili V, Vizzutti F, Arena U, et al. Accuracy and reproducibility of transient elastography for the diagnosis of fibrosis in pediatric nonalcoholic steatohepatitis[J]. Hepatology, 2008, 48(2):442-448.
- [26] Huwart L, Saleme N, Ter Beek L, et al. MR elastography of liver fibrosis: preliminary results comparing spin-echo and echo-planar imaging[J]. Eur Radiol, 2008, 18(11):2535-2541.
- [27] Huwarta L, van Beers BE. MR elastography[J]. Gastronterol Clin Bio, 2008, 32(1):68-72.
- [28] Rouvière O, Yin M, Dresner MA, et al. MR elastography of the liver: preliminary results[J]. Radiology, 2006, 240(2):440-448.
- [29] Yin M, Talwalkar JA, Glaser KJ, et al. Assessment of hepatic fibrosis with magnetic resonance elastography[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2007, 5(10):1207-1213.
- [30] Huwart L, Sempoux C, Vicaut E, et al. Magnetic resonance elastography for the noninvasive staging of liver fibrosis[J]. Gastroenterology, 2008, 135(1):32-40.

(收稿日期:2009-04-30 修回日期:2009-08-04)

## 高密度胆囊癌 CT 误诊一例

· 病例报道 ·

洪江, 杨刚, 张联合

【中图分类号】R814.42; R735.8 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2010)04-0457-01

**病例资料** 患者,男,69岁,因不明原因持续性中上腹痛3h,伴恶心,呕吐2次,为胃内容物,无胆汁样物,无腹胀、腹泻,无胸闷,心悸,无黄疸,无畏寒、发热,无尿频、尿急、尿痛;当地卫生院给予山莨菪碱解痉、呋布西林静滴抗炎及补液治疗,未缓解。查体:体温36.3℃,脉搏88次/分,呼吸20次/分,血压140/90 mmHg,腹部平坦,触软,中上腹及右上腹压痛阳性,无反跳痛,无肌紧张,全腹未触及包块,莫菲氏征(+),肝、脾肋缘下未触及,血常规:白细胞 $5.7 \times 10^9/l$ ,中性粒细胞0.771%,血红蛋白144 g/l,血小板 $121 \times 10^9/l$ 。B超诊断:急性胆囊炎,胆结石。

CT机为东芝单排螺旋,扫描条件为120 kV,250 mA,0.75 s,层厚7 mm,使用对比剂为320 mg 碘佛醇100 ml,肘静脉注射,流率为2 ml/s,扫描方式为先平扫,而后注入对比剂25 s后扫动脉期,60 s后扫静脉期。

CT表现:平扫示胆囊较饱满,其体部、颈部及胆管内见多发梭形、椭圆形高密度影,其内密度尚均匀,CT值约75 HU,边缘较清(图1)。动静脉期增强后病灶强化不明显,CT值仍保持75~80 HU,边界尚清,部分胆囊壁略增厚,胆管略扩张(图2、3)。肝、脾及胰腺、双肾等邻近组织未见明显异常,腹膜后未见明显肿大淋巴结影。考虑诊断为胆囊炎伴胆囊结石。

手术所见:胆囊约9.0 cm×5.6 cm大小,充血水肿,与周围组织无粘连,胆总管未见明显扩张;切开胆囊标本后在胆囊颈部见一枚直径约3.0 cm大小肿块,表面呈草莓状改变,未见结石。病理诊断:胆囊中-低分化腺癌,部分为黏液腺癌,大小3.0 cm×2.0 cm,侵至胆囊壁全层,累及神经,切缘阴性。

**讨论** 胆囊癌是胆道系统最常见的恶性肿瘤,86%发生于50~80岁,女性多于男性,男女之比为1:3,一般认为胆囊癌的发生与胆囊结石所伴发的慢性感染造成的长期刺激有关,因为80%的病例伴有胆囊结石;半数患者右上腹可触及肿块,转

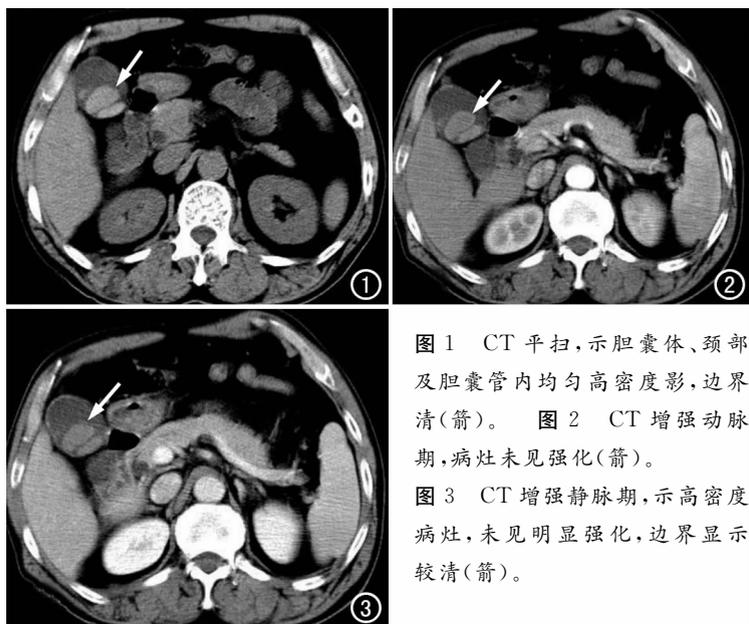


图1 CT平扫,示胆囊体、颈部及胆囊管内均匀高密度影,边界清(箭)。图2 CT增强动脉期,病灶未见强化(箭)。图3 CT增强静脉期,示高密度病灶,未见明显强化,边界显示较清(箭)。

移出现早。CT上胆囊癌分为胆囊壁增厚型、腔内型和肿块型:①增厚型,占15%~22%,表现为壁增厚,大部分为不规则的,少数病例可表现为均匀性增厚,与慢性胆囊炎难以鉴别;②腔内型,占15%~23%,表现为乳头状、单发或多发腔内肿块,基底部胆囊壁增厚,增强后肿块明显强化;③肿块型,占41%~70%,表现为胆囊窝内软组织密度肿块,有广泛的邻近肝组织侵犯,常合并胆道梗阻。胆囊癌也常合并胆结石和胆囊炎(占73%~98%),20%的患者胆囊壁可见钙化。本例胆囊壁略强化,胆囊内病灶密度高,强化不明显,很像胆囊结石,而最后通过病理诊断为腺癌,表现为高密度可能与细胞成分密实和钙含量较高有关;我们回顾性仔细查看CT图像后发现,靠近胆囊管颈部局部病变与管壁分界模糊,虽然增强扫描后病变未强化,但是应考虑到病灶与管壁分界的关系;以此来减少对高密度胆囊癌的诊断失误率。

(注:1 mmHg=0.133 kPa)

(收稿日期:2009-05-13)