

· 腹部影像学 ·

MSCT 门静脉成像对门脉高压症中门静脉血栓形成与临床病情关系的研究

王克扬, 贺文, 赵丽琴

【摘要】 目的:采用 64 排螺旋 CT 门静脉成像探讨肝硬化(LC)门脉高压症(PH)门静脉血栓(PVT)形成对临床病程进展的影响。**方法:**对 183 例 LC 患者行 CT 检查,其中并发 PVT 者 109 例,无血栓者 74 例,应用 MIP、MPR、CPR 方法多角度多层次显示门静脉系统血管结构和侧支循环,测量血栓范围和狭窄程度。分别比较 PVT 组和对照组之间、不同 Child-Pugh(CP)分级亚组间的肝功能、凝血功能、门脉系统血管宽度、侧支循环、脾脏大小的差异,分析 PVT 组各影像特征之间及其与肝功能的相关性。**结果:**PVT 组与对照组的血清总胆红素、门静脉和脾静脉宽度、脾面积、脾/胃-肾分流的差异均有统计学意义($t = -2.830, P = 0.005; t = 3.576, P < 0.001; t = 0.780, P = 0.043; t = 3.491, P = 0.001; \chi^2 = 5.350, P = 0.021$),PVT 组平均值均较高,且在 CP 的 B 和/或 C 级下差异有统计学意义($P < 0.05$),A 级中差异无统计学意义($P > 0.05$);前腹壁静脉曲张在各分级中差异均有统计学意义($\chi^2 = 4.485, P = 0.034$)。PVT 组肠系膜上静脉血栓与肠壁水肿有一定的相关性($r = 0.227, P = 0.018$);脾静脉与胃左静脉宽度有一定的相关性($r = 0.371, P < 0.001$)。**结论:**门静脉血栓形成与门脉高压症病情密切相关,可能为促进肝硬化临床病程发展的重要因素。

【关键词】 肝硬化; 静脉血栓形成; 门脉高压; 体层摄影术, X 线计算机

【中图分类号】 R814.42; R575.2+1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2012)08-0875-05

A study of the relationship between the portal vein thrombosis and clinical progression in portal hypertension on multi-slice CT portal venography WANG Ke-yang, HE Wen, ZHAO Li-qin, Department of Radiology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, P. R. China

【Abstract】 Objective: To investigate the effect of the portal vein thrombosis (PVT) on disease progression of liver cirrhosis (LC) portal hypertension (PH) using CT portal venography (CTPV). **Methods:** 183 patients with LC, divided into PVT group ($n = 109$) and control group ($n = 74$), were performed by multi-slice CT (MSCT). MIP, MPR and CPR were used to display the portal venous system and collateral circulations, and to measure the thrombosis as well as stenosis. The liver function, coagulation function, the imaging features of portal veins and PVT were compared between these two groups, then in different Child-Pugh (CP) classifications. **Results:** There were significant differences between the two groups in total serum bilirubin, the width of main portal vein (MPV) and spleen vein (SPV), sectional area of spleen, splenic or gastric-renal shunt ($t = -2.830, P = 0.005; t = 3.576, P < 0.001; t = 0.780, P = 0.043; t = 3.491, P = 0.001; \chi^2 = 5.350, P = 0.021$, respectively), and all the indexes mean values of PVT group were higher than the control group. The difference between CP B and C grade was also significant ($P < 0.05$). The anterior abdominal wall varices showed significant difference in all CP subgroups ($\chi^2 = 4.485, P = 0.034$). There was consistence between superior mesenteric vein thrombosis and edema of intestine wall ($r = 0.227, P = 0.018$), as well as the width of SPV and left gastric vein ($r = 0.371, P < 0.001$). **Conclusion:** PVT was closely related to clinical cause of portal hypertension, while it may become an important factor in the clinical progression of LC portal hypertension.

【Key words】 Liver cirrhosis; Venous thrombosis; Portal hypertension; Tomography, X-ray computed

门静脉血栓(portal vein thrombosis, PVT)形成是肝硬化(liver cirrhosis, LC)门脉高压症(portal hypertension, PH)的常见并发症之一,因其症状体征表现不典型,常易造成临床的漏诊和误诊,早期发现和治疗对预防、病情预后和选择治疗方案有重要意义^[1]。随着多排螺旋 CT 在临床上的普遍应用,CT 门静脉成像(computed tomography portal venography, CTPV)

已成为评价 PH 患者侧支循环的重要方法^[2-3],其操作快捷、图像清晰,能真实准确地显示门静脉系统病变,PVT 的诊断率也随之提高^[4-5]。本研究回顾性分析 183 例肝硬化门脉高压症患者的 CTPV 影像表现和临床病程,旨在探讨肝硬化 PH 患者 PVT 形成对临床病程进展的影响。

材料与方法

1. 一般资料

选择 2006 年 7 月—2011 年 7 月经临床确诊及

CT 检查证实为 LCPH 合并 PVT 的患者 109 例作为血栓组,男 82 例,女 27 例,年龄 36~82 岁,平均 56.9 岁。同期选择 74 例 LCPH 无 PVT 形成的患者作为对照组,男 47 例,女 27 例,年龄 31~78 岁,平均 55.7 岁。PVT 组肝硬化病因:乙肝 51 例、酒精性 22 例、乙肝合并酒精性 16 例、丙肝 2 例、丙肝合并酒精性 1 例、原发胆汁性 3 例、隐源性 14 例;对照组病因:乙肝 33 例、酒精性 19 例、乙肝合并酒精性 13 例、原发胆汁性 3 例、隐源性 6 例。排除病例包括肝恶性肿瘤、肝先天性血管畸形、急性门静脉炎、肝移植、肝硬化断流分流手术术后、布-加氏综合症、骨髓增生性疾病等。

2. CT 扫描技术

采用 GE Lightspeed 64 排 VCT 扫描仪,用 Smart Prep 程序行平扫、动脉期及门静脉期增强扫描。患者检查前空腹 6 h,扫描前口服 600 ml 水,扫描过程中仰卧制动、一次屏气平均 4.7 s 完成,静脉高压快速团注非离子型对比剂碘海醇(300mg I/ml)110 ml,注射速率 3 ml/s。扫描范围:平扫及门静脉期均为自气管分叉上方 2 cm 至髂骨翼水平,动脉期为右膈顶至肾下极。扫描条件:120 kV、250 mA、层厚 5 mm、层间隔 5 mm、螺距 0.984 mm、0.6 s/r。

3. CT 图像后处理

将门静脉期图像以 0.625 mm 的层厚和层间隔进行重建,所获得的横轴面原始图像数据传输至 GE ADW4.4 工作站。应用 Reformat 软件的最大密度投影(maximum intensity projection, MIP)和多平面重组(multiplanar reformation, MPR)功能对门静脉系统进行 CTPV 重组,多角度、多层面显示门静脉主干(main portal vein, MPV)及其肝内分支、脾静脉(spleen vein, SPV)、肠系膜上静脉(superior mesenteric vein, SMV)及侧支循环情况(包括脾/胃-肾分流、食管-胃及其引流静脉曲张、前腹壁静脉曲张等)。对门静脉系统血栓者加作曲面重组(curved planar reformation, CPR)以测量血栓范围及狭窄程度。所有图像均由 2 位高年资放射医师共同阅读,对有分歧的征象经协商取得一致。

4. 临床观察项目及影像特征参数

肝功能和凝血功能:肝功能指标包括血清总胆红素、胆碱酯酶、血清白蛋白,凝血功能指标为凝血酶原时间,并结合临床上患者有无肝性脑病及其分期、测量腹水量,进而评价肝储备功能(Child-Pugh 分级)。实验室检查与 CT 检查时间间隔 ≤ 3 天。

门静脉系统血管内径、食管静脉曲张程度、脾脏大小:CTPV 图像上在 SPV 与 SMV 汇合点以上 2 cm 处测量 MPV 宽度,在脾门处测量 SPV 宽度,于距 MPV 起始点 1 cm 处测量胃左静脉(left gastric vein, LGV)

宽度。结合胃镜、上消化道造影及 CTPV 结果,参照胃镜对食管黏膜下管壁曲张静脉直径的测量标准,将其分为 3 度:轻度(< 3 mm)、中度(3~6 mm)、重度(> 6 mm)^[6]。选取脾脏最大截面横轴面图像,测量其厚度及最大长径,计算其乘积以估测脾脏最大截面积。通过 CT 图像观察有无肠壁水肿。

PVT 的测量:根据 PVT 的部位,按 Webster 法分为 4 型:I 型血栓局限于 MPV,而未达 SPV 或 SMV;II 型血栓扩展入 SMV,但血流通畅;III 型 SPV 血栓形成,但有大的侧支循环形成;IV 型 SPV 血栓形成,而无大的侧支循环形成^[7]。将血栓引起的门静脉管腔狭窄程度分为 3 度:轻度($< 50\%$)、中度($\geq 50\%$ 且 $< 75\%$)、重度($\geq 75\%$)。

5. 统计学方法

采用 SPSS 16.0 软件包,首先比较 PVT 组和对照组病例间临床及影像各观察指标的差异;然后按照 Child-Pugh(CP)分级将所有病例分为 3 个亚组,分别比较两组病例在不同亚组间各指标的差异。对计量资料进行正态性检验,符合正态分布的资料采用独立样本 t 检验,非正态分布计量资料和等级资料采用非参数检验,对计数资料采用 χ^2 检验。采用 χ^2 检验对不同 CP 分级间血栓 Webster 分型和管腔狭窄程度进行统计学分析。分析 LGV 与 SPV 的关系、SPV 血栓与脾脏最大截面积、SPV 血栓与食管-胃静脉曲张程度、SMV 血栓与肠壁水肿的关系,对计量资料采用参数相关分析,对等级资料采用等级相关分析,对计数资料采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 血栓组与对照组一般资料、临床指标、影像特征比较

PVT 组与对照组间年龄、性别、肝硬化病因的差异均无统计学意义($t = 0.700$ 、 $P = 0.485$; $\chi^2 = 2.909$ 、 $P = 0.088$; $\chi^2 = 5.133$ 、 $P = 0.527$)。两组间的腹水量、有无肠壁水肿、食管静脉曲张程度的差异均无统计学意义($Z = 0.611$ 、 $P = 0.894$; $\chi^2 = 0.236$ 、 $P = 0.627$; $Z = 1.512$ 、 $P = 0.470$)。两组间的胆碱酯酶、血清白蛋白、凝血酶原时间的差异均无统计学意义($P > 0.05$);肝储备功能分级和血清总胆红素的差异有统计学意义($P < 0.05$),PVT 组血清总胆红素的平均值高于对照组(表 1)。CTPV 完整显示 183 例门静脉系统血管结构,门静脉分支均显示 3~5 级(主干为 1 级)。两组间的 MPV 和 SPV 宽度、脾脏最大截面积的差异均有统计学意义($P < 0.05$),PVT 组各平均值均高于对照组。门脉分流情况中,两组间食管-胃及引流静脉的差异无统计学意义($P > 0.05$),脾/胃-肾分流及前腹壁

表 1 PVT 组与对照组临床及影像指标间差异的比较

指标	血栓组	对照组	统计量	P 值
门静脉主干宽 (cm)	1.96±0.60	1.70±0.27	$t=3.576$	<0.001
脾静脉宽 (cm)	1.16±0.47	1.11±0.37	$t=2.091$	0.043
脾最大截面积 (cm ²)	61.74±23.57	50.45±16.36	$t=3.491$	0.001
脾/胃-肾分流 (例)	51	22	$\chi^2=5.350$	0.021
食管-胃静脉曲张 (例)	106	74	$\chi^2=2.071$	0.150
前腹壁交通支 (例)	17	4	$\chi^2=4.506$	0.034
血清总胆红素 (μmol/l)	43.54±40.41	25.87±20.32	$t=-2.830$	0.005
胆碱脂酶 (U/l)	3.50±1.34	3.37±1.37	$t=0.624$	0.534
血清白蛋白 (g/l)	30.85±5.52	29.31±4.94	$t=1.929$	0.055
凝血酶原时间 (s)	14.84±2.27	14.84±2.87	$t=-0.014$	0.989
Child-Pugh 分级 (例)			$Z=-2.032$	0.042
A 级	34	15		
B 级	59	41		
C 级	16	18		

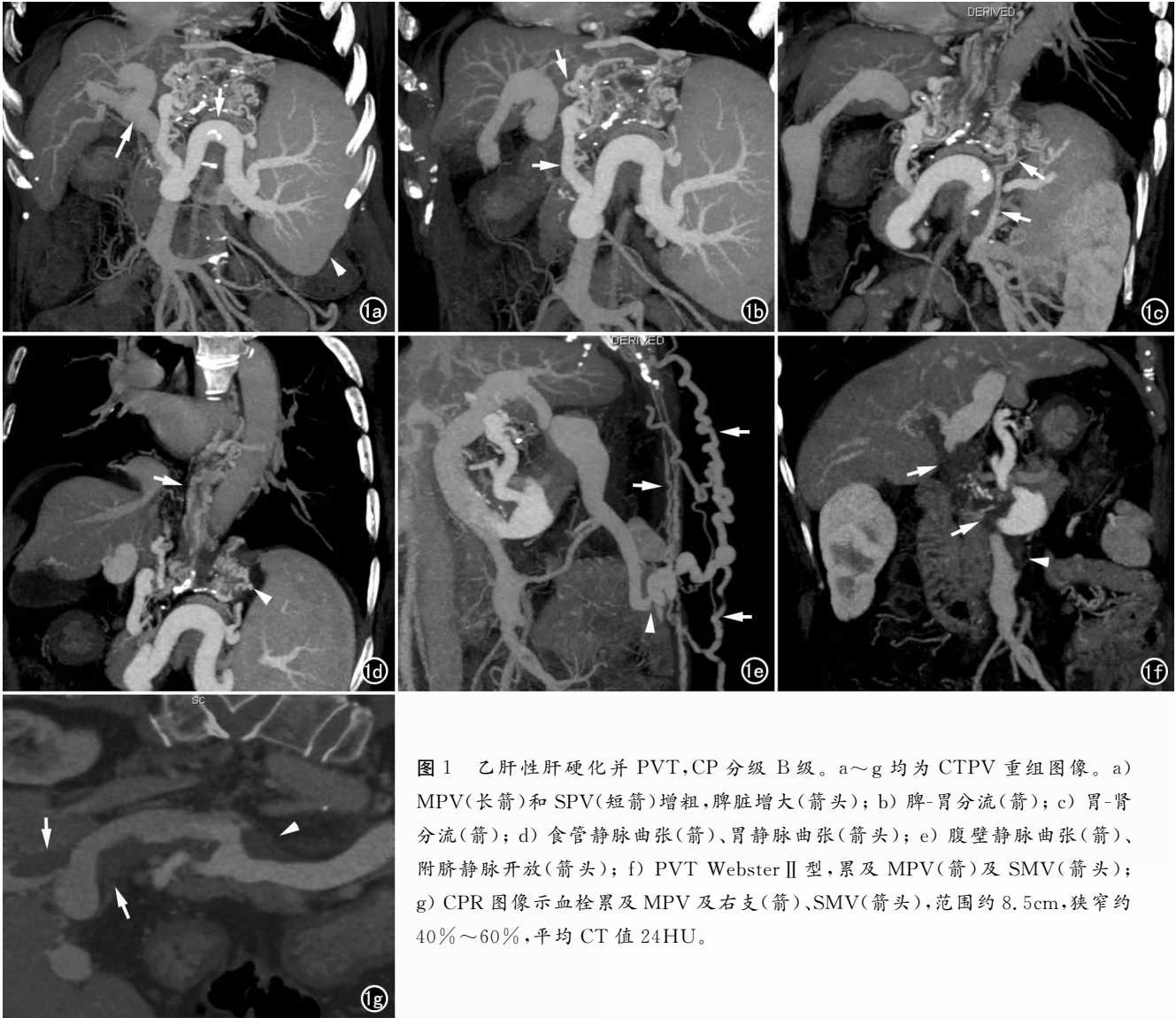


图 1 乙肝性肝硬化并 PVT,CP 分级 B 级。a~g 均为 CTPV 重组图像。a) MPV(长箭)和 SPV(短箭)增粗,脾脏增大(箭头); b) 脾-胃分流(箭); c) 胃-肾分流(箭); d) 食管静脉曲张(箭)、胃静脉曲张(箭头); e) 腹壁静脉曲张(箭)、附脐静脉开放(箭头); f) PVT Webster II 型,累及 MPV(箭)及 SMV(箭头); g) CPR 图像示血栓累及 MPV 及右支(箭)、SMV(箭头),范围约 8.5cm,狭窄约 40%~60%,平均 CT 值 24HU。

静脉曲张的差异均有统计学意义($P<0.05$,表 1,图 1)。

2. 血栓组与对照组病例各 CP 亚组间临床指标、影像特征的比较

PVT 组 A 级 34 例 (31.19%)、B 级 59 例

(54.13%)、C 级 16 例 (14.68%); 对照组 A 级 15 例 (20.27%)、B 级 41 例 (55.41%)、C 级 18 例 (24.32%)。不同 CP 分级下,两组的总胆红素、MPV 宽度、脾脏最大截面积、脾/胃-肾分流在 B 和 C 级中差异均有统计学意义($P<0.05$),A 级中无统计学意义

($P>0.05$);SPV 宽度在 C 级中差异有统计学意义($P<0.05$),A 和 B 级中无统计学意义($P>0.05$);前腹壁静脉曲张在各亚组中差异均有统计学意义($P<0.05$),其余各项指标在不同分级中差异均无统计学意义($P>0.05$,表 2)。

表 2 不同 CP 分级下两组临床及影像指标 P 值的比较

指标	P 值		
	A 级	B 级	C 级
门静脉主干宽	0.223	0.001	0.018
脾静脉宽	0.062	0.059	0.044
脾最大截面积	0.775	0.005	0.049
脾/胃-肾分流	0.137	0.014	0.049
食管-胃静脉曲张	0.277	0.126	0.154
前腹壁交通支	0.047	0.021	0.019
血清总胆红素	0.721	0.041	0.017
胆碱酯酶	0.841	0.241	0.583
血清白蛋白	0.629	0.304	0.493
凝血酶原时间	0.693	0.150	0.388

3. PVT 病例分析

PVT 组病例全部累及 MPV 和/或肝内分支,PVT 呈低密度充盈缺损,边界清晰,CT 值约 12~44HU,平均 23.12HU(图 1f、g、2~4)。比较 Webster 分型及管腔狭窄程度在不同 CP 分级下的差异(表 3),结果显示差异均无统计学意义($P>0.05$)。

SMV 血栓(Webster II 型)与肠壁水肿、SPV 与 LGV 宽度的相关性有统计学意义($r=0.227,P=0.018;r=0.371,P<0.001$);SPV 血栓(Webster III、IV 型)与脾脏最大截面积、食管-胃静脉曲张程度的相关性均无统计学意义($r=0.196,P=0.064;r=$

$-0.077,P=0.427$)。

讨 论

本研究通过 CTPV 显示 PVT 的特点,发现 PVT 与 LCPH 一些临床表现和并发症的进展,以及门静脉系统血管结构的改变有密切关系。PVT 是导致肝前性门脉高压的主要疾病之一,常出现在 LC 失代偿期,发病率约 0.5%~10%,其原因复杂,可能与全身高凝状态、肝脾手术及门静脉淤血有关^[8-9]。本文 PVT 组中有 18 例(16.51%)曾行脾切除术,LC 病因和 PVT 间亦无明显相关性。PVT 可发生于门静脉系统的任意段,CTPV 显示血栓病例均累及主干,单纯 MPV 血栓占 46.79%,与国内外研究相近^[10]。

本研究发现 PVT 组比对照组的 MPV 和 SPV 明显增宽、脾脏增大、侧支循环数量增多、总胆红素升高。由于 MPV 和 SPV 与门静脉压力呈正相关性,血栓形成使管腔狭窄、血流异常且缓慢,导致管腔压力进一步增高。而且这些指标在 CP 的 B 和 C 级较 A 级有明显差异,提示 A 级时机体尚能适应压力改变的影响,而随着肝储备功能的降低、门静脉压力不断增高,机体的血运难以代偿,则血管内径进一步增宽,引流静脉开放增加,并可导致或加剧一系列 LC 并发症,这与 Mangia 等^[11]的研究结果相似。但比较 PVT 组及对照组的其余肝功能指标、凝血功能无显著差异,可能由于良性血栓形成缓慢、常有机化或侧支循环丰富而快速代偿,临床表现缺乏明显特异性,而常被 LC 表现所掩盖。而且 PVT 造成的血流动力学改变只是维持机

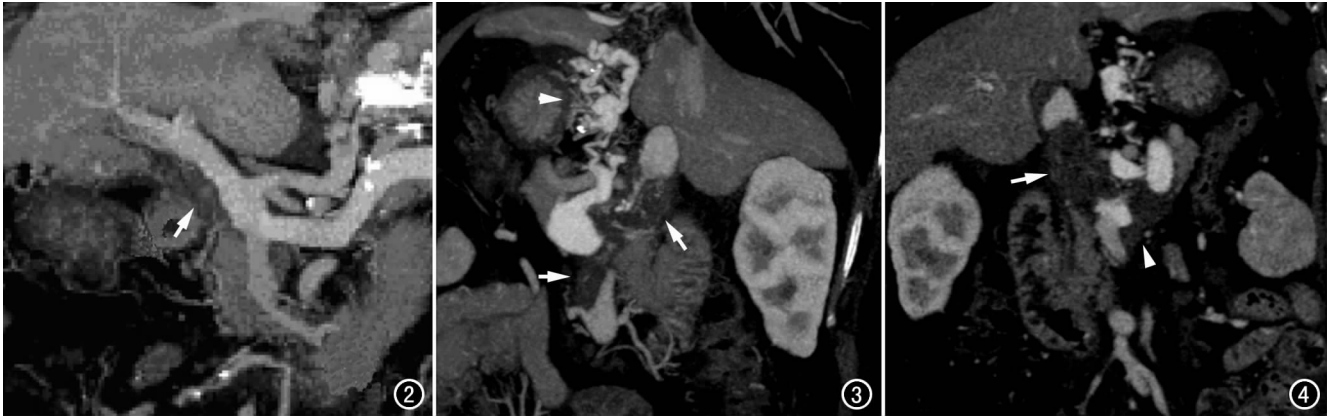


图 2 酒精性肝硬化,PVT Webster I 型,CTPV 示门静脉主干血栓形成(箭)。图 3 乙型肝炎肝硬化,PVT Webster III 型,CTPV 示脾静脉血栓形成(箭)见较大脾-胃分流(箭头)。图 4 隐源性肝硬化,PVT Webster IV 型,CTPV 示门静脉主干(箭)及脾静脉血栓形成(箭头)。

表 3 PVT 组不同 CP 分级下的 Webster 分型、管腔狭窄程度的比较

Child-pugh 分级	Webster 分型(%) [*]				管腔狭窄程度(%) ^{**}		
	I 型	II 型	III 型	IV 型	<50%	50%~75%	≥75%
A 级	15(29.41)	9(26.47)	4(40.00)	6(42.86)	5(27.78)	10(29.41)	19(33.33)
B 级	27(52.94)	20(58.82)	6(60.00)	6(42.86)	11(61.11)	22(64.71)	26(45.61)
C 级	9(17.65)	5(14.71)	0(0)	2(14.29)	2(11.11)	2(5.88)	12(21.05)

注: ^{*} $\chi^2=3.474,P=0.747$ 。^{**} $\chi^2=4.029,P=0.133$ 。

体凝血及抗凝功能平衡的因素之一,还与肝功能、高凝状态、易栓基因等有关^[12-14]。PVT 的临床表现常取决于血栓形成的急缓、部位、范围、栓塞程度等。SMV 血栓与肠壁水肿间有相关性,可能与肠系膜上静脉缺少静脉瓣、血栓形成时肠管受累较直接有关。而 SPV 和 LGV 宽度有相关性,说明两者共同分担门静脉压力并参与形成脾胃区高压,这可能加重食管胃底静脉曲张,甚至破裂出血。但 SPV 血栓与脾脏大小及食管-胃静脉曲张程度无明显相关性,提示可能有其他因素影响压力分担。本文 CP 分级与血栓的发生部位及栓塞程度间无明显关联,提示血栓特征对肝功能影响不大。

PVT 与门脉高压密切相关,对肝储备功能明显降低的患者可能成为促进临床病程发展的重要因素,是 LC 患者的严重并发症。CTPV 检查快捷、无创、准确性高,是临床定位诊断常用手段,能明确血栓的部位、程度和动态演变,对于早期诊断、及时治疗、甚至预防都十分有利,是影响 LC 预后的关键。但本文病例随访时间最长约 3 年,对于 PVT 对 PH 的长期影响及远期转归可能无法准确分析,尚需进一步研究。

参考文献:

- [1] Sahani D, Saini S, Pena C, et al. Using multidetector CT for preoperative vascular evaluation of liver neoplasm technique and results[J]. AJR, 2002, 179(1): 53-59.
- [2] 贺文, 于淑霞, 何青. CT 门静脉成像对门脉高压患者侧支循环治疗效果的观察[J]. 中国医学影像技术, 2005, 21(1): 93-96.
- [3] Kang HK, Jeong YY, Choi JH, et al. Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis[J]. RadioGraphics, 2002, 22(5): 1053-1061.

- [4] Nakayama Y, Imuta M, Funama Y, et al. CT portography by multidetector helical CT: comparison of three rendering models[J]. Radiat Med, 2002, 20(6): 273-279.
- [5] Kim YJ, Raman SS, Yu NC, et al. Esophageal varices in cirrhotic patients: evaluation with liver CT[J]. AJR, 2007, 188(1): 139-144.
- [6] 刘浔阳. 食管胃静脉曲张内镜治疗[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 46-47.
- [7] Webster GJ, Burroughs AK, Riordan SM. Review article: portal vein thrombosis-new insights into etiology and management[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2005, 21(1): 1-9.
- [8] Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, et al. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis [J]. J Hepatol, 2004, 40(5): 736-741.
- [9] 王丽萍, 刘战丛, 史永涛. 脾切除贲门周围血管离断术后门静脉血栓形成的危险因素分析[J]. 医学信息内外科版, 2009, 22(5): 406-407.
- [10] 丁霞, 赵斌, 马子堂, 等. 肝门静脉系统栓塞的机制探讨[J]. 山东大学学报(医学版), 2009, 47(5): 106-108.
- [11] Mangia A, Villani MR, Cappucci G, et al. Causes of portal venous thrombosis in cirrhotic patients: the role of genetic and acquired factors[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2005, 17(7): 745-751.
- [12] Erkan O, Bozdayi AM, Disibeyaz S, et al. Thrombophilic gene mutations in cirrhotic patients with portal vein thrombosis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2005, 17(3): 339-343.
- [13] Martinelli I, Primignani M, Aghemo A, et al. High levels of factor VIII and risk of extra-hepatic portal vein obstruction[J]. J Hepatol, 2009, 50(5): 916-922.
- [14] de Bruijne EL, Darwish MS, de Maat MP, et al. Genetic variation in thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) is associated with the risk of splanchnic vein thrombosis[J]. Thromb Haemost, 2007, 97(2): 181-185.

(收稿日期: 2011-11-16 修回日期: 2012-02-16)

第 12 届东方脑血管病介入治疗大会(OCIN 2012)会议通知

由全军脑血管病研究所、第二军医大学长海医院临床神经医学中心举办的第 12 届东方脑血管病介入治疗大会(12th Oriental Conference of Interventional Neuroradiology, OCIN 2012)将于 2012 年 10 月 26~28 日在上海隆重召开。

随着与世界颅内支架大会(ICS)及东亚神经介入治疗大会(EACoN)的共同举行, OCIN 品牌的国际化特色更加鲜明, 已成为神经介入学界国际精品会议之一。今年, OCIN 将继续秉承“沟通·交流·规范·创新”的宗旨, 以“促进学术交流、加强学科合作”为目标, 发扬“追求更高、更精、更细”的传统, 传播各种脑血管疾病规范化治疗方法、神经介入器械合理使用及其最新研究成果、神经影像以及神经基础科学研究进展, 更有手术现场转播, 现场点评, 直击手术实况。

欢迎神经外科医师、神经内科医师、神经放射学医师、神经介入医师以及从事神经介入相关工作的人员, 共同分享、共同见证、共同推动神经介入事业新的发展!

联系人: 杨鹏飞、刘红亮

联系地址: 上海市长海路 168 号长海医院神经外科

电子邮箱: ocin2012@163.com

联系电话: 021-31161800