

能谱 CT 在预测肝硬化门脉高压食管静脉曲张出血风险的应用

王芳, 沈加林, 华静, 华小兰

【摘要】 目的:通过能谱 CT 探讨肝硬化门脉高压血流动力学改变来预测食管静脉曲张出血风险。**方法:**41 名肝硬化患者行能谱 CT 扫描,分别记录肝左叶、肝右叶、肝尾状叶、脾脏、门静脉、胃左静脉碘基值,门静脉主干及脾静脉主干内径,比较门脉高压组(门静脉内径 ≥ 15 mm 或脾静脉内径 ≥ 10 mm)与非门脉高压组(门静脉内径 < 15 mm 或脾静脉内径 < 10 mm)、CT 下食管静脉曲张组与未曲张组、出血组与未出血组之间能谱参数差异。将出血组与未出血组的能谱参数绘制 ROC 曲线,选取截点,确定能谱参数对出血风险的诊断价值。**结果:**胃左静脉指数 GLI(胃左静脉碘基值/门静脉碘基值)与脾静脉主干内径呈正相关($r=0.358, P=0.035$)。CT 下食管静脉曲张组 GLI(0.99 ± 0.26)较未曲张组高(0.78 ± 0.22), $P=0.02$ 。出血组 GLI(1.01 ± 0.21)较未出血组高(0.83 ± 0.28), $P=0.037$ 。GLI 临界值为 0.87 时曲线下面积为 0.71,诊断出血风险的敏感性 82.4%,特异性 65%。**结论:**胃左静脉指数可以作为预测食管静脉曲张出血风险指标。

【关键词】 体层摄影术, X 线计算机; 肝硬化; 门静脉高压; 食管静脉曲张

【中图分类号】 R814.42; R575.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2015)07-0763-05

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2015.03.013

A study of applications of spectral CT in predicting the risk of variceal bleeding of liver cirrhosis with portal hypertension

WANG Fang, SHEN Jia-lin, HUA Jing, et al. Department of Radiology, Ren Ji Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200127, P. R. China.

【Abstract】 Objective: The purpose of this report was to investigate the haemodynamics of portal hypertension of hepatic cirrhosis by use of spectral CT to evaluate the risk of variceal bleeding. **Methods:** Forty-one patients with hepatic cirrhosis were selected into our study underwent three-phase spectral CT scans and analyzed retrospectively. The iodine concentrations for hepatic and splenic parenchyma on arterial and portal vein phases were measured using the iodine-based material decomposition images. The left gastric vein index (GLI) was obtained by dividing the iodine concentration of the left gastric vein from that of the portal vein. The diameters of main portal vein and spleen vein were also measured. The comparisons of spectral parameters between hypertension and non-hypertension group, variceal and non-variceal group, bleeding and non-bleeding group were analyzed and ROC curves were drawn based on recorded data. **Results:** The GLI was positively correlated with the spleen vein diameter and the correlation coefficient was 0.358 ($P=0.035$). The GLI was (0.99 ± 0.26) in the variceal group and (0.78 ± 0.22) in the non-variceal group with significant difference ($P < 0.05$). The GLI was (1.01 ± 0.21) in the bleeding group and (0.83 ± 0.28) in the non-bleeding group with significant difference ($P < 0.05$). The cut-off value of GLI was 0.87. The area under ROC curve was 0.71. The sensitivity and specificity for predicting EVB was 82.4% and 65%, respectively. **Conclusion:** The GLI can be useful to predict the risk of esophageal variceal haemorrhage.

【Key words】 Tomography, X-ray computed; Cirrhosis; Portal hypertension; Esophageal varices

能谱 CT 是由高低能量(140 kVp 和 80 kVp)在 0.5 ms 内实现瞬间切换后采集两组不同物质密度投影数据,重建出 40~140 keV 共 101 个能量级的虚拟单能量图像^[1-3]。能谱 CT 利用物质分离技术^[4]得到的碘基值能直接反映组织的摄碘情况,间接反映组织的供血情况^[5-6]。有学者发现能谱 CT 碘基值和 CT 灌注指标在反映血流动力学改变具有很好的相关性^[7]。本文探讨能谱 CT 肝硬化门高压血流动力学改变,寻求一种无创方法评估肝硬化门高压,为预防食管静脉曲张出血(esophageal varices bleeding, EVB)提

供重要的参考价值。

材料与方法

1. 临床资料

回顾性分析本院 2014 年 2 月—11 月经临床生化、影像学检查确诊为肝硬化 41 例,肝功能 A 级 20 例、B 级 13 例、C 级 8 例。其中乙肝 17 例,丙肝 1 例,血吸虫性肝硬化 1 例,酒精性肝硬化 6 例,自身免疫性肝病 16 例。排除肝癌,门静脉栓子,胃冠状静脉栓塞,脾切除,以及脾肾分流术的患者。所有出血患者在病情稳定后 3d 内行能谱 CT 扫描。选取无肝脏疾病而需要诊断其他腹部脏器疾病而行能谱 CT 检查 46 例作为对照组,所有对照组均不伴有其他影响肝血流

作者单位: 200127 上海,上海交通大学医学院附属仁济医院

作者简介:王芳(1989—),女,湖北鄂州人,硕士研究生,主要从事慢性肝病的血流动力学研究。

通讯作者:沈加林, E-mail: Shengarlin@sina.com

力学的疾病。

2. 仪器与方法

采用 GE Discovery CT 750 HD (GE Healthcare, Wisconsin, USA) 能谱 CT 扫描机对所有患者均行动脉期、门脉期、延迟期三期扫描。扫描范围为膈顶至双肾下极水平。扫描参数为:螺旋扫描,球管旋转速度 0.8 s/r,准直器宽度 40 mm,螺距系数 1.375,层厚 1.25 mm,自动毫安技术,两种不同的 V_p 即 (140 kV_p 和 80 kV_p) 瞬间切换,视野 350 mm × 350 mm。增强扫描采用非离子型碘对比剂(优维显, 370 mg I/mL) 100 mL,注射流率为 4.0 mL/s。动脉期开始时间由智能监测扫描触发,监测的兴趣区(ROD)设在降主动脉,降主动脉 CT 值达 100 HU 后触发扫描,门脉期、延迟期扫描在动脉期结束后 35 s、90 s 开始。

3. 观测指标与测量方法

将扫描所得数据采用 AW4.4 后处理工作站的能谱 CT 分析软件生成碘-水基物质图像。由两位具有五年以上诊断经验的放射科医师,在动脉期、静脉期轴位图像上选取肝门静脉左右支汇合层面,分别在肝左叶、右叶、尾状叶,脾脏避开大血管位置、门静脉主干设定面积约 25 mm² 的类圆形 ROI,测定 ROI 中的碘含量(图 1)。以及测量门静脉主干内径(肝门静脉左右支汇合处)、脾静脉主干内径(脾静脉与肠系膜上静脉汇合处)。门静脉期冠状面图像上胃左静脉起始段设定面积约 4 mm² (即起自门静脉主干或脾静脉起始处 1 mm 处)测量肝硬化组胃左静脉碘基值(图 2)。两位放射科医师测量前均已经过训练,可以熟练的进行测量。取两位医师所测得的数据的平均值作为测量结果。CT 下食管静脉曲张,即食管内壁结节状对比剂显影,两位医师结果不一致时经讨论后决定。

4. 相关参数的计算方法

$$\text{肝脏碘浓度} = \frac{\text{肝左叶碘浓度} + \text{肝右叶碘浓度} + \text{肝尾状叶碘浓度}}{3}$$

$$\text{肝脾动脉期碘浓度比率(LSA)} = \frac{\text{肝脏动脉期碘浓度}}{\text{脾脏动脉期碘浓度}}$$

$$\text{肝脾静脉期碘浓度比率(LSV)} = \frac{\text{肝脏静脉期碘浓度}}{\text{脾脏静脉期碘浓度}}$$

$$\text{肝碘浓度比率(LIC)} = \frac{\text{肝脏动脉期碘浓度}}{\text{肝脏静脉期碘浓度}}$$

$$\text{脾碘浓度比率(SIC)} = \frac{\text{脾脏动脉期碘浓度}}{\text{脾脏静脉期碘浓度}}$$

$$\text{胃左静脉指数(GLI)} = \frac{\text{胃左静脉碘浓度}}{\text{门静脉碘浓度}}$$

注:对于比值的测定主要是为了消除个体之间的差异以及个体之间循环血流速度的影响。

5. 统计学方法

采用 SPSS 20.0 进行统计学分析。计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,符合正态性分布的两组之间采用成组设计 t 检验,不符合正态性分布的采用非参数 Wilcoxon 秩和检验(表格中 * 表示非参数检验)。计数资料采用构成比表示,并采用卡方检验进行两组比较。对不同肝功能分级的相关参数进行单因素方差分析和均数两两比较。脾静脉内径与碘基值之间的相关性采用 Spearman 相关性分析。均以 $P < 0.05$ 为有统计学意义。根据诊断性实验方法计算敏感度及特异度,并绘制出 ROC 曲线,计算 ROC 曲线下面积,找出约登指数(敏感性和特异性-1)最高临界点。

结果

1. 一般资料

正常组和对照组之间年龄和性别(表 1)之间没有统计学差异($P > 0.05$)。

表 1 正常组与肝硬化组一般资料比较

分组	N	年龄	性别(男:女)
正常组	46	60±14	23:23
肝硬化组	41	55±12	23:18
统计量(t/χ ²)		-1.56	0.44
P 值		0.12	0.58

2. 正常组与肝硬化组之间的比较

正常组和肝硬化组 LSV、SIC 具有统计学意义($P < 0.05$,表 2)。肝硬化组的 LSV、SIC 较正常组低。

3. 不同肝功能分级之间的比较

肝硬化组不同肝功能分级之间 LIC、LSA 具有统计学意义($P < 0.05$,表 3)。随着肝功能分级的增加,LIC、LSA 也随之增加。且 Child-C 级与 Child-A 级和 Child-B 级之间差异有统计学意义,Child-A 级和 Child-B 级之间差异无统计学意义。其它参数差异均无统计学意义。

4. 碘基值反映门高压血流动力学改变

碘基值与门脾静脉主干内径之间相关性的研究:门静脉主干内径 < 15mm 为 A 组,≥15mm 为 B 组,各参数之间差异均无统计学意义(表 4)。脾静脉主干内

表 2 正常组与肝硬化组能谱参数比较

分组	N	LSV	SIC	LIC*	LSA*
肝硬化组	41	0.67±0.16	0.54±0.21	0.13±0.08	0.27±0.25
正常组	46	0.78±0.16	0.85±0.28	0.16±0.1	0.23±0.13
统计量(t/Z)值		-3.312	-5.596	-1.386	-0.816
P 值		0.001	0.000	0.166	0.414

表3 肝硬化组不同肝功能分级之间能谱参数比较

分组	N	均值±标准差	F值	P	组内比较	P
LIC						
Child-A	20	0.11±0.05	8.05	0.001	VS Child-B	0.269
Child-B	13	0.14±0.06			VS Child-C	0.007
Child-C	8	0.23±0.14			VS Child-A	0.000
LSA						
Child-A	20	0.23±0.14	7.50	0.001	VS Child-B	0.269
Child-B	13	0.32±0.19			VS Child-C	0.007
Child-C	8	0.56±0.34			VS Child-A	0.000

表4 A组(门静脉内径<15mm)与B组(门静脉内径≥15mm)能谱参数比较

分组	N	GLI*	SIC	LIC	LSA	LSV
A	23	0.80±0.44	0.54±0.18	0.14±0.08	0.34±0.21	0.14±0.08
B	18	0.99±0.33	0.55±0.26	0.15±0.10	0.32±0.27	0.15±0.10
统计量(t或Z)		-1.452	-0.20	-0.16	0.23	0.65
P值		0.146	0.84	0.88	0.82	0.52

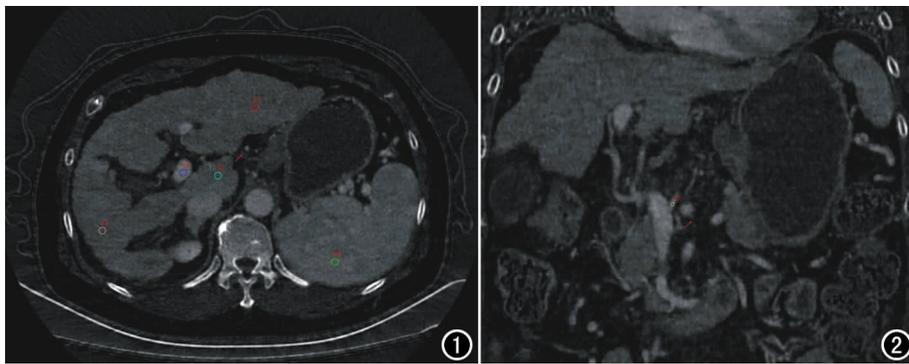


图1 门静脉期横轴面ROI。图2 冠状面胃左静脉ROI。

径<10mm的为C组,>10mm的为D组。SIC、GLI具有统计学意义(表5)。D组GLI和SIC比C组高,且与脾静脉内径之间具有相关性,r分别为0.358、0.338。

碘基值与食管静脉曲张及其破裂出血:CT下食管无曲张组与有曲张组比较GLI差异具有统计学意义(表6)。有曲张组的GLI大于无曲张组。肝硬化门高压出血组与未出血组LSV和GLI差异具有统计学意义(表7)。出血组的LSV较未出血组低,出血组的GLI较未出血组的高。

胃左静脉指数ROC曲线下面积为0.71,诊断出血风险的敏感度为82.4%,特异性为65.0%,临界值是0.87,可以作为肝硬化门脉高压EVB风险指标,即大于0.87时,应给予药物干预或内镜下检查治疗,以预防EVB(图3)。

讨论

肝静脉楔压(hepatic venous pressure gradient, HVPG)是反映肝硬化门脉压力的金标准,因其风险大、费用高而没有广泛运用于临床。当HVPG达到10~12 mmHg时,肝硬化患者会出现失代偿表现,如

腹水,食管静脉曲张(esophageal varices, EV)形成,当HVPG超过12 mmHg时, EVB风险就会增加^[8-10]。因此,对肝硬化患者门脉压力进行评估,能有效地预防EVB。

国内外学者研究了多种无创技术反映门高压以及EV,其中包括彩色多普勒超声、弹性超声、内镜超声等^[11-15]。这些基于超声基础上的无创技术不仅受到被检者

自身条件的限制,如肥胖、腹水等,而且还受到操作者的主观影响,如操作手法、角度,其临床应用受到限制。CT门静脉成像虽然可以直观地反映整个门脉系统,却只能从形态学上而没有从血流动力学方面来评估门

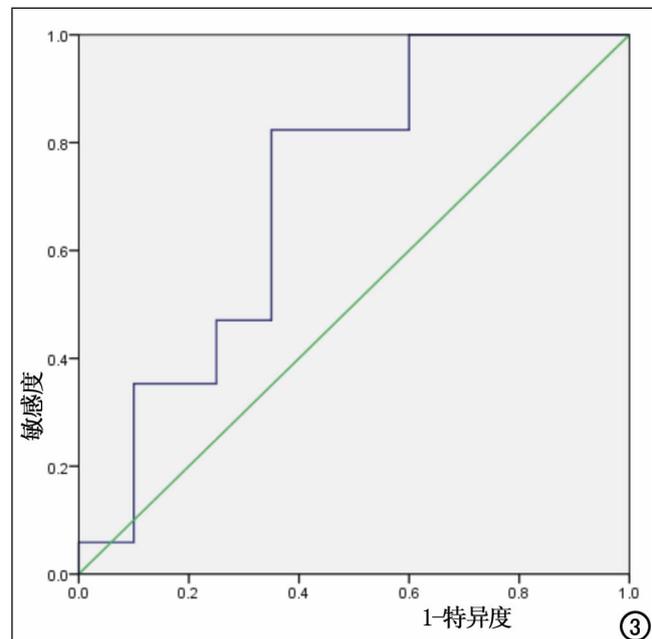


图3 胃左静脉指数ROC曲线。

表 5 C 组(脾静脉内径 $<10\text{mm}$)与 D 组(脾静脉内径 $\geq 10\text{mm}$)能谱参数比较

分组	N	GLI*	SIC	LSV	LSA*	LIC*
C	27	0.82±0.40	0.49±0.19	0.66±0.16	0.27±0.29	0.14±0.08
D	14	1.02±0.27	0.65±0.23	0.67±0.16	0.20±0.21	0.12±0.14
统计量(t 或 Z)		-2.09	-2.22	-0.106	-0.42	-0.75
P 值		0.037	0.032	0.92	0.68	0.46

表 6 EV(+)组与 EV(-)组能谱参数比较

曲张	N	GLI	LIC	LSV	SIC	LSA*
无曲张	14	0.78±0.22	0.11±0.06	0.68±0.13	0.57±0.23	0.21±0.22
有曲张	27	0.99±0.26	0.15±0.10	0.66±0.17	0.53±0.20	0.29±0.23
统计量(t 或 Z)		-2.44	-1.40	0.38	0.52	-1.18
P 值		0.02	0.17	0.71	0.61	0.24

表 7 出血组与未出血组能谱参数比较

分组	N	LSV	GLI	LSA	LIC*	SIC*
未出血组	23	0.73±0.17	0.83±0.28	0.38±0.27	0.15±0.10	0.47±0.42
出血组	18	0.59±0.09	1.01±0.21	0.25±0.15	0.12±0.08	0.54±0.26
统计量(t 或 Z)		3.09	-2.17	1.87	-0.841	-0.39
P 值		0.004	0.037	0.054	0.40	0.69

高压以及 EV 程度^[16]。肝硬化患者应定期行胃镜检查以评估 EV 发展变化情况。胃镜不仅能反映 EV 程度,而且还能在胃镜下进行治疗。然而其作为有创检查也不被患者接受,且易诱发 EVB。能谱 CT 碘基值能反映血流动力学改变,研究门高压血流动力学改变,以减少频繁的胃镜检查,为预防 EVB 提供重要的参考价值。

1. 门静脉高压形成机制

肝脏为双重血供,其中 75% 由门静脉供血,25% 由肝动脉供血。当发生肝脏纤维化时,再生结节以及假小叶的形成导致肝内静脉扭曲变形,门静脉血液回流受阻是门静脉高压形成的始动因素。肝硬化早期肝脏通过自身调节作用来维持肝脏总灌注量相对稳定,即肝动脉血供代偿增加来弥补门静脉血供减少。当肝硬化进一步发展,肝动脉血供的增加不足以弥补门静脉血供减少,肝脏总灌注减少造成肝功能损害而出现失代偿表现。随着肝内阻力增加,门静脉压力随之增加。当门脉压力达到一定阈值时侧枝循环形成以减轻门脉压力。同时由于肝细胞变性、坏死,肝功能受损,NO 等血管活性物质在肝内灭活减弱,导致内脏血管阻力降低及心输出量增加,使得内脏血流量增加,内脏血循环处于低阻力高动力的循环状态。因此,门高压形成初期为门静脉阻力增加所致,后期为内脏充血导致血流量增加所致。

2. 碘基值反映不同肝功能分级之间血流动力学改变

肝功能分级反映的是肝脏储备能力,部分代偿期肝硬化患者门静脉血供降低,肝动脉血供代偿增加,而此时脾动脉供血尚未增加,即 LIC 以及 LSA 随着肝功能分级的增加而增加(表 3)。肝硬化失代偿期肝脏

动脉血供增加不足以代偿静脉血供减少,因此肝脏总灌注量减少,这种血流的改变导致了肝细胞受损、肝功能恶化,因此 Child-C 级的 LIC 较 Child-A、B 级进一步增加,说明肝功能的损害与肝灌注减少密切相关。

3. 碘基值反映门高压血流动力学改变

门静脉高压形成初期为门静脉阻力增加所致,后期为血管活性物质 NO 增加导致脾脏充血及血流量增加为主。脾动脉血液经脾脏后再经脾静脉汇入门静脉。正常人门静脉血流约 20%~30% 来自脾动脉,而门高压时 60%~70% 来自脾动脉。脾静脉血流量回流增多维持和加重了门脉高压。因此,SIC 在 D 组相对于 C 组大(表 5)。另外据文献报道,门脉高压征主要包括门静脉主干内径 $\geq 15\text{mm}$;脾静脉主干内径 $\geq 10\text{mm}$ ^[17]。且门、脾静脉内径不仅可以反映门脉压力,而且其还能预测 EV 程度。随着门、脾静脉内径逐渐增大,EV 程度逐渐加重,且 EVB 风险也逐渐增高。Lee 通过研究也发现门、脾静脉主干内径在一定范围内随着门脉压力的增高而增大^[18]。本文研究发现 A 组和 B 组之间(表 4),能谱 CT 碘基值没有统计学意义,而 C 组和 D 组(表 5)在 GLI、SIC 具有统计学意义,且与脾静脉内径具有相关性,r 分别为 0.358、0.338。这可能与肝硬化门脉高压侧枝循环的开放,门静脉管径扩张程度减轻,脾静脉血流量增多脾静脉增宽有关。

4. 碘基值反映食管静脉曲张及其出血风险

胃左静脉是食管静脉丛通向门静脉系统的主要通道,当门脉高压时,门静脉压力超过胃左静脉压力,导致血流从胃左静脉反流入食管静脉丛形成 EV。本研究中 EV 组较无 EV 组 GLI 高,即胃左静脉分流导致胃左静脉血流增加,门静脉血流降低。当门脉压力超

过 12 mmHg 时, EVB 风险增加。此时, 胃左静脉血流进一步增高, 脾脏被动充血, 进一步维持和加重了门脉高压, 最终导致 EVB。因此, 出血组的 GLI 较非出血组高, 即门高压时胃左静脉分流增大, GLI 增大。出血组的 LSV 降低也反映了脾静脉血流量的增加在维持门静脉高压中起着重要的作用。此研究结果与 Adithan 等^[19]的结果类似。将出血组的和未出血组的 GLI 和 LSV 进行 ROC 曲线分析, 选取截点, 确定对出血风险的诊断价值。发现 GLI 的临界值为 0.87 时, ROC 曲线下面积为 0.71, 诊断出血风险的敏感度 82.4%, 特异度 65%, 而 LSV 的 ROC 曲线下的面积仅为 0.27, 可见 GLI 有更高的诊断价值。因此监测胃左静脉血流有助于评估肝硬化门高压, 从而为预防 EVB 提供重要参考价值。

能谱 CT 碘基值和 CT 灌注指标在反映肝硬化血流动力学改变具有很好的相关性, 但能谱 CT 采用双低(低剂量及低辐射剂量)成像, 使得能谱 CT 的辐射剂量远远低于 CT 灌注的辐射剂量。此外, 门脉高压是肝癌形成的一个独立危险因素, 能谱 CT 具有多参数成像以及最佳单能量成像等优势, 使得其较胃镜、CT 灌注更易检出肝硬化早期小肝癌。

当然, 本文也有局限性: 样本量较少, 纳入肝硬化患者病因各异, 可能导致数据偏倚; 出血患者病情稳定后血流动力学较出血时有所改变。

综上所述, 能谱 CT 胃左静脉指数可以作为预测 EVB 风险指标。对肝硬化患者进行能谱 CT 随访或筛查, 以评估 EV 程度及破裂出血风险, 选取 0.87 作为 GLI 监测预警指标进行药物干预或内镜下治疗以预防 EVB, 从而减少频繁的胃镜有创检查。能谱 CT 不仅能从形态学上反映 EV, 而且能从血流动力学方面为临床评估肝硬化门高压、预测 EVB 风险提供重要的参考价值。

参考文献:

[1] Yeh BM, Shepherd JA, Wang ZJ, et al. Dual-energy and low-kVp dual-energy and low-kVp CT in the abdomen[J]. *AJR*, 2009, 193(1):47-54.

[2] Silva AC, Morse BG, Hara AK, et al. Dual-energy (spectral) CT: applications in abdominal imaging[J]. *Radiographics*, 2011, 31(4):1047-1050.

[3] Krasnicki T1, Podgórski P, Guziński M, et al. Novel clinical applications of dual energy computed tomography[J]. *Adv Clin Exp Med*, 2012, 21(6):831-841.

[4] Mendonca P, Lamb P, Sahani D. A flexible method for multi-material decomposition[J]. *IEEE Trans Med Imaging*, 2014, 33(1):99-116.

[5] Lv P, Lin X, Gao J, et al. Spectral CT-preliminary studies in the

liver cirrhosis[J]. *Korean J Radiol*, 2012, 13(4):434-442.

[6] 赵丽琴, 贺文, 胡志海, 等. 动脉碘分数在不同肝功能分级肝硬化患者中的变化特点[J]. *首都医科大学学报*, 2013, 34(3):229-332.

[7] Zhang LJ, Wu SY, Wang M, et al. Quantitative dual energy CT measurements in rabbit VX2 liver tumors: comparison to perfusion CT measurements and histopathological findings[J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(8):1766-1775.

[8] Addley J, Tham TC, Cash WJ. Use of portal pressure studies in the management of variceal haemorrhage[J]. *World J Gastrointest Endosc*, 2012, 4(7):281-289.

[9] Hobolth L, Bendtsen F, Moller S. Indications for portal pressure measurement in chronic liver disease[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2012, 47(8-9):887-892.

[10] Wadhawan M, Dubey S, Sharma BC, et al. Hepatic venous pressure gradient in cirrhosis: correlation with the size of varices, bleeding, ascites, and child's status[J]. *Dig Dis Sci*, 2006, 51(12):2264-2269.

[11] Kakutani H, Hino S, Koyama S, et al. How Do we select an endoscopic treatment for esophageal varices on the basis of hemodynamic analysis using color doppler endoscopic ultrasonography[J]. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2012, 22(5):410-414.

[12] Mittal P, Gupta R, Mittal G, et al. Association between portal vein color Doppler findings and the severity of disease in cirrhotic patients with portal hypertension[J]. *Iran J Radiol*, 2011, 8(4):211-217.

[13] Sgouros SN, Vasiliadis KV, Pereira S. Systematic review: endoscopic and imaging-based techniques in the assessment of portal haemodynamics and the risk of variceal bleeding[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2009, 30(10):965-976.

[14] Zardi EM, Di Matteo FM, Pacella CM, et al. Invasive and non-invasive techniques for detecting portal hypertension and predicting variceal bleeding in cirrhosis: a review[J]. *Ann Med*, 2014, 46(1):8-17.

[15] de Franchis R, Eisen GM, Laine L, et al. Esophageal capsule endoscopy for screening and surveillance of esophageal varices in patients with portal hypertension[J]. *Hepatology*, 2008, 47(5):1595-1603.

[16] Kang HK, Jeong YY, Choi JH. 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.

[17] 涂蓉, 张阳德, 伍保忠, 等. 肝硬化 CT 分级方法研究[J]. *放射学实践*, 2003, 18(9):621-623.

[18] Lee JY, Kim TY, Jeong WK, et al. Clinically severe portal hypertension: role of multi-detector row CT features in diagnosis[J]. *Dig Dis Sci*, 2014, 59(9):2333-2343.

[19] Adithan S, Venkatesan B, Sundarajan E, et al. Color Doppler evaluation of left gastric vein hemodynamics in cirrhosis with portal hypertension and its correlation with esophageal varices and variceal bleed[J]. *Indian J Radiol Imaging*, 2010, 20(4):289-293.