

综 述

门脉高压分型及CT、MRI诊断现状*

1. 安徽医科大学

(安徽 合肥 230032)

2. 北京大学深圳医院医学影像科

(广东 深圳 518035)

刘龙平^{1,2} 王成林²

【关键词】门脉高压分型; CT; MRI

【中图分类号】R657.34; R445.3; R445.2

【文献标识码】A

【基金项目】国家科技支撑项目(编号: 2013BAI07B100); 2014年深圳科技创新委员会知识创新计划(编号: JCYJ2014 0415162338812)

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2015.05.036

通讯作者: 王成林

门静脉高压症是指由不同原因引起的门静脉血流受阻或者血流异常增多而导致门静脉系统压力增高和广泛侧支循环形成的临床综合征。门脉高压的影像学诊断比较简单, 当门静脉主干内径 $\geq 1.3\text{cm}$, 脾静脉内径 $\geq 1.0\text{cm}$ 即可提示门静脉高压, 但门静脉高压的病因非常复杂, 许多病因引起的门脉高压临床表现非常相似, 鉴别诊断有一定困难, 所以有必要在影像学上将门脉高压进行分型, 以提高门脉高压不同病因的诊断水平, 并对临床诊断及治疗提供参考。按照血流受阻的部位门脉高压可分为: (1)肝前型: 常见病因有门静脉血栓形成, 门静脉海绵样变性, 胰源性门脉高压等。(2)肝内型: 常见病因有肝炎后肝硬化, 特发性门脉高压症, 血吸虫病性肝硬化等。(3)肝后型: 常见病因有Budd-Chiari综合征、右心衰竭等。本文就以上门脉高压的几种常见病因的CT及MRI诊断现状做一综述。

1 肝前型门脉高压

肝前型门脉高压, 指肝外的门静脉主干或其分支的阻塞或狭窄, 病因复杂, 常见病因有门静脉血栓形成、门静脉海绵样变性、胰源性门脉高压等, 其他如先天性门静脉闭塞、门脉系统的动静脉瘘等较少见。

1.1 门静脉血栓形成(portal vein thrombosis, PVT)指门静脉主干、肠系膜上静脉、肠系膜下静脉或者脾静脉发生血栓。CT及MRI平扫门静脉及其属支内可见高、等或低密度(信号)的血栓, 不同类型范围不一, 不同时期密度或信号不一, 当门静脉完全阻塞时在增强扫描表现为“靶征”、“双轨征”^[1,2]。CTA及MRA血栓表现为低密度或低信号类圆形、结节状、斑块状、条状充盈缺损^[1]。PVT肝脏无明显变化, 主要有两个原因, 一是肝动脉的代偿机制, 对于门脉血流的减少, 肝动脉血管床相应的立即扩张; 另一代偿机制是被阻塞的门静脉旁侧支循环很快建立。所以整个肝脏的血供仅轻微减少, 肝功能正常, 肝脏不会出现形态学的改变。PVT门静脉表现为梗阻近端扩张, 可以见到向肝性及离肝性侧支血管形成, 呈网状、纤细的条状、蚯蚓状、蜂窝状改变, 急性期门静脉血栓形成时, 脾脏迅速增大, 可见食管胃底静脉曲张, 慢性期PVT血栓机化后, 阻塞门静脉, 其周围侧支循环迂曲扩张可形成海绵样变, 此为PVT较特异的表现, 此时, 可以在罕见部位出现侧支循环, 如胆囊静脉和结肠静脉曲张等^[3]。如果血栓累及肠系膜上静脉, 可以看到肠壁增厚、肠壁密度改变、肠管积液、积气等表现^[4,5]。

1.2 门静脉海绵样变性(Cavernous transformation of portal vein, CTPV)是指门静脉主干和(或)分支完全或部分阻塞后, 致门静脉压力增高。CT及MRI平扫可见门静脉主干和(或)分支部分或完全阻塞, 门静脉正常结构消失, 其走行区出现大量扭曲缠绕的结节状、团块状软组织影, 增强后门脉期软组织影明显强化, 表现为弯曲索条状血管影或扩张窦隙样血管团。增强扫描动脉晚期可见到肝脏的团片状异常灌注, 与门静脉栓塞引起的肝脏的肝动脉供血代偿性增加有关。CTPV的侧支血管主要包括向肝性侧支血管和离肝性侧支血管。向肝性侧支血管主要为胆囊静脉和胆管周围静脉丛, 胆囊静脉起自门静脉右支, 沿胆总管走行至胆囊周围静脉; 离肝性侧支血管主要包括门静脉胃支、胰十二指肠后上静脉、脐旁静脉。胆丛和胆总管周围侧支血管开放具特征性, 为门脉栓

塞后特有的一组侧支循环路径。CTPV有时可见到胆系异常,表现为胆囊、胆道壁增厚和(或)管腔不规则狭窄,病理基础是胆囊、胆管壁及其附近的门-门侧支静脉丛,致胆囊、胆管壁增厚,甚至胆管受压狭窄,形成所谓“假性胆管癌征”,严重时可引起梗阻性黄疸^[6]。

1.3 胰源性门脉高压 (Pancreatic sinistral portal hypertension, PSPH) 又称为区域性门静脉高压症,是由脾静脉血液回流受阻引起脾胃区域静脉压力增高。CT及MRI直接征象为脾静脉阻塞,门脉系统仅看到脾静脉迂曲扩张,而无门静脉及肠系膜上静脉扩张。因为门静脉主干不受累,肝脏血供正常,肝功能正常,所以肝脏表现正常。PSPH侧枝循环表现为胃短静脉(孤立性胃底静脉曲张具有特征性)、胃网膜静脉明显曲张,食管下端静脉曲张少见,不会出现孤立性食管静脉曲张,少数情况下可出现胃体、十二指肠、结肠等部位静脉曲张。胃冠状静脉曲张尽管较常见,但曲张的程度往往不如肝炎性门静脉高压时明显,主要原因是:第一胃冠状静脉离脾门区较远,PSPH发生时,越靠近脾门区压力越高;第二PSPH发生时,门静脉主干压力往往并不升高,所以很少出现食管下端静脉曲张。同时可见到胰腺原发疾病,如胰腺炎、肿瘤、脓肿及囊肿等影像学表现。

2 肝内型门脉高压

肝内型门脉高压是指肝内门静脉梗阻、肝内肝静脉梗阻或肝内门静脉和肝静脉共同梗阻导致的门脉高压。最常见病因为肝炎后肝硬化。其次见于特发性门脉高压症。血吸虫病性肝硬化、先

天性肝纤维化、肝窦阻塞综合征及肝豆状核变性等目前较少见。

2.1 肝炎后肝硬化 (posthepatic cirrhosis PHC) 是肝硬化发展过程中由于假小叶形成,破坏汇管区结构,门静脉肝内分支受挤压使管径逐渐变细,管腔内压力逐渐增加而最终导致门静脉高压。CT表现为肝脏体积缩小、肝叶比例失常、肝裂增宽、肝门区扩大、肝脏表面呈波浪状改变,肝脏质地不均,呈弥漫分布的高密度小结节影与低密度区域相间,增强扫描动脉期可出现肝包膜下片状强化灶,门静脉期大多数肝硬化病例的肝实质均匀强化,与正常肝脏比较呈稍低或等密度或信号表现,肝硬化严重程度不同,再生结节使肝密度增高,肝细胞坏死及脂肪浸润使肝组织密度降低,多种变化混杂也可使肝实质在增强扫描呈不均匀性强化。肝硬化患者因肝静脉血流没有受到影响,较少出现尾状叶增大^[7]。MRI不单能从形态学上评价肝硬化,还能从血流动力学性能对肝硬化进行诊断。PHC可见门脉显著增宽,脾静脉常迂曲、扩张,门-体侧支循环主要有三条通路,包括食管胃底静脉曲张、脐旁静脉侧枝循环的开放、脾肾分流,其中脾静脉-胃左静脉-胃底食管静脉-奇静脉为主要侧支循环通路,所以PHC侧枝循环以胃冠状静脉、食管下端静脉曲张最为明显且常见,一般不发生肝内侧支循环开放,也不会发生下腔静脉与上腔静脉间形成的肝外侧支循环,因为PHC不发生下腔静脉和肝静脉阻塞。

2.2 特发性门脉高压 (Idiopathic portal hypertension IPH) 是一种病因未明,以窦前性门脉压增高为主要特征,主要临床表现为门脉高压,显著脾脏肿大伴脾功能亢

进,而肝功能基本正常的综合征。IPH主要因为门静脉纤维化、肝内门静脉终末支破坏、以及肝实质萎缩而无肝硬化改变为特征,致肝内窦前性门脉高压,门静脉血流经胃冠状静脉,胃短静脉通过食道静脉丛与奇静脉相吻合,流入上腔静脉,CT及MRI表现无明显特征性,肝脏表现基本正常,门静脉及脾静脉扩张,侧枝循环以食管胃底静脉曲张为主,脾大,腹水等^[8]。

2.3 血吸虫性肝硬化 (Liver schistosomiasis LS) 晚期血吸虫肝病,由于大量血吸虫卵进入门脉系统,肝内门静脉受阻,血液回流障碍引起门静脉高压。CT及MRI表现为肝脏各叶比例失调,右叶缩小而左叶、尾叶增大。CT扫描见肝内钙化为LS的基本病理特征和主要诊断依据^[9],表现为肝内线样、网状、蟹足状、地图状、团块状或包膜下钙化。虫卵移行途中沉着于血管壁,可引门静脉系统血管壁钙化,呈点状、半弧形或整个管壁的高密度影,其形态与血管走行相关。部分病人可见虫卵逆流至脾脏引起脾内钙化,表现为斑片状或簇状,部分可见肠壁钙化,主要在结肠肠壁表现条带状高密度影。MRI对肝内钙化的显示不如CT,但在显示肝脏早期纤维化方面优于CT,早期肝内虫卵结节形成纤维化和纤维间隔,其形态和信号特征与肝内血管相似,MRI呈长T1长T2信号,增强早期轻度和延迟期较明显强化,但与强化的肝内血管相比呈相对低信号^[10]。LS侧枝循环表现为胃底静脉与脾门静脉扩张扭曲呈蚯蚓状。LS侧支循环开放包括脾静脉、食管胃底静脉丛、腹膜后侧支血管、肠系膜侧支血管,以及前腹壁的皮下静脉等侧支循环开放。

2.4 肝窦阻塞综合征

(Sinusoidal obstruction syndrome, SOS)是由于肝窦内皮细胞损害导致肝窦流出道阻塞引起门静脉高压。CT及MRI可见肝内动脉及肝门静脉的分支受压变细,肝静脉无明显变化,下腔静脉特别是肝段均呈现出不同程度的受压改变。SOS急性期CT或MR平扫表现为肝肿胀,肝实质密度或信号呈斑片状或“地图状”不均匀减低,其病理基础是肝窦内皮细胞损害,肝窦流出道阻塞,引起肝内窦性门静脉高压征,肝组织淤血,肝细胞变性、坏死区呈“补丁状”分布^[11]。增强检查肝脏呈地图状、斑片状强化的低灌注区为SOS的特征性表现,侧枝循环主要为食管胃底静脉曲张。

2.5 先天性肝纤维化 (Congenital hepatic fibrosis CHF)是一种遗传发育畸形的疾病,属于肝胆管板系畸形,其组织学特点是胆管板再塑不全,肝内门静脉分支异常,肝门束出现进展性纤维化,导致肝脏内血液阻力增加而导致门静脉高压。CHF为一种少见的常染色体隐性遗传病,可累及胆道、肝内胆管及肾脏,发病机制至今未明,有一定的家族遗传倾向,近亲结婚会增加子女发病机会^[12]。CT及MRI表现为肝、脾肿大,肝内可见致密纤维条索组织包绕大致正常的肝实质,无典型假小叶,伴小胆管增生、扩张和畸形。门静脉无狭窄及闭塞,肝内门静脉分支减少、狭窄、受压。侧枝循环主要为食管胃底静脉曲张。CHF超过一半的病人可见肾脏病变,如多囊性肾病、髓样海绵肾、肾结石等^[13]。

3 肝后型门脉高压

肝后型门脉高压是指肝外肝静脉梗阻,肝外肝静脉与右心之间的肝血流出道受阻引起的门脉

高压。常见病因有肝静脉阻塞综合征(布-加综合征)、右心衰竭及缩窄性心包炎等。其中最常见为布-加综合征及右心衰竭。

3.1 布-加综合征 (Budd - Chiari syndrome BCS),又称为肝静脉阻塞综合征,指肝静脉流出道或(和)肝静脉开口水平以上的下腔静脉狭窄或阻塞,由肝血窦后压力增高导致门脉高压综合征。急性期肝脏肿大,CT平时肝实质呈弥漫性低密度改变,MRI平扫T2WI显示充血坏死区呈高信号,增强扫描肝中心性强化,周边强化减弱,可能为肝静脉流出道急性阻塞引发完全性离断肝门静脉血流所致。亚急性期和慢性期表现为肝脏缩小硬化,只有尾状叶增大,肝尾状叶有多支肝短静脉直接汇入下腔静脉,在三支肝静脉流出道部分或完全受阻的情况下,尾状叶的回流受影响较小,导致代偿性增大^[14],增强扫描肝脏呈不均匀强化,门静脉血流量灌注减少是肝脏强化程度减低及延迟强化的主要原因,肝中央区域包括尾状叶和部分左叶呈高密度或高信号,周边呈相对低密度或低信号,这主要是因为肝静脉压力增高导致门静脉血流减少或逆流,肝实质灌注减少,而肝门区和尾状叶区域静脉独立的引流方式使局部淤血程度相对于肝脏其他区域较轻,局部血流灌注量较其他区域增多,强化相对正常呈斑片状^[15]。慢性期肝脏可见再生结节形成,患者因肝动脉代偿性充血及血流分布不均,可在肝硬化或门静脉高压症状出现以前形成再生结节。BCS下腔静脉及肝静脉表现为狭窄或血栓形成,侧枝循环包括肝内侧枝循环与肝外侧枝循环^[16]。BCS肝内侧支循环血管主要有包膜下血管与体循环交通,阻塞肝静脉与未阻塞肝静脉交通。肝外侧支循环

血管包括:左肾静脉、半奇静脉通道;腰升静脉、奇静脉通道;腹壁浅静脉通道;膈下静脉、心膈周围静脉血管通路及副肝静脉^[16]。

3.2 右心衰竭 (Right ventricle failure RVF)是指由于心血管系统结构或功能的异常而导致右心室充盈或射血功能受损所引起的一种复杂的临床综合征。RVF导致静脉回流受阻,使腔静脉及其属支压力升高,肝脏淤血,肝静脉及门静脉回流受阻^[17]。CT及MRI早期表现为肝脏淤血肿大,肝实质密度/信号减低。当发展至晚期淤血性肝硬化后,肝体积缩小,肝表面光滑或偶见细结节状突起,肝实质密度不均。下腔静脉、肝静脉、门静脉轻度扩张;门脉高压程度一般不重,较少出现广泛性的侧枝循环,食管胃底静脉曲张少见,偶可见腹壁静脉曲张^[17]。晚期可见脾大,腹水,颈静脉扩张。

4 总 结

目前CT及MRI成像技术不仅能清楚显示门脉高压梗阻或狭窄的部位,而且能明确门脉高压的原因及分型,从而对门脉高压的病因进行鉴别诊断,正确认识各种类型门脉高压的影像学表现,将为临床诊断与治疗提供可靠的依据。

参考文献

1. Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, et al. Imaging and Radiological Interventions of Portal Vein Thrombosis[J]. Acta Radiologica. 2005, 46 (4): 336-43.
2. 金元贞,舒荣宝,张正方等. MSCT对门脉静脉系统血栓的诊断[J]. 中国CT和MRI杂志. 2012 (02): 91-2+5.
3. Lupescu I, Masala N, Capsa R, et al. CT and MRI of

- acquired portal venous system anomalies [J]. Journal of gastrointestinal and liver diseases: JGLD. 2006, 15 (4): 393-8.
4. Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric Venous Thrombosis [J]. Mayo Clinic Proceedings. 2013, 88 (3): 285-94.
 5. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging [J]. Journal of computer assisted tomography. 2000, 24 (5): 755-60.
 6. 乔晓春, 刘金有. 64层螺旋CT对门静脉海绵样变的诊断价值 [J]. 中国CT和MRI杂志. 2014 (01): 62-4.
 7. 彭涛, 张国艳, 刘玉兰. 布-加综合征、肝血窦阻塞综合征与肝硬化的鉴别 [J]. 临床肝胆病杂志. 2011 (10): 1022-6+31.
 8. 陈陵, 杨仕明, 房殿春等. 特发性门脉高压症 [J]. 世界华人消化杂志. 2004 (05): 189-93.
 9. Ohmae H, Sy OS, Chigusa Y, et al. Imaging diagnosis of schistosomiasis japonica—the use in Japan and application for field study in the present endemic area [J]. Parasitology International. 2003, 52 (4): 385-93.
 10. Manzella A, Ohtomo K, Monzawa S, et al. Schistosomiasis of the liver [J]. Abdominal imaging. 2008, 33 (2): 144-50.
 11. Zhou H, Wang YX, Lou HY, et al. Hepatic sinusoidal obstruction syndrome caused by herbal medicine: CT and MRI features [J]. Korean journal of radiology: official journal of the Korean Radiological Society. 2014, 15 (2): 218-25.
 12. Gunay-Aygun M, Font-Montgomery E, Lukose L, et al. Characteristics of congenital hepatic fibrosis in a large cohort of patients with autosomal recessive polycystic kidney disease [J]. Gastroenterology. 2013, 144 (1): 112-21 e2.
 13. Zeitoun D, Brancatelli G, Colombat M, et al. Congenital hepatic fibrosis: CT findings in 18 adults [J]. Radiology. 2004, 231 (1): 109-16.
 14. Lupescu IG, Dobromir C, Popa GA, et al. Spiral computed tomography and magnetic resonance angiography evaluation in Budd-Chiari syndrome [J]. Journal of gastrointestinal and liver diseases: JGLD. 2008, 17 (2): 223-6.
 15. Kitajima K, Yoshikawa T, Seo Y, et al. A case of Budd-Chiari syndrome: Gd-EOB-DTPA-enhanced MR findings [J]. Magnetic resonance imaging. 2011, 29 (4): 579-83.
 16. Wang L, Lu JP, Wang F, et al. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome: three-dimensional dynamic contrast enhanced magnetic resonance angiography [J]. Abdominal imaging. 2011, 36 (4): 399-406.
 17. 赵彤, 高树明, 陈勇. 心源性肝淤血多层螺旋CT诊断价值 [J]. 实用放射学杂志. 2008 (12): 1640-2.

(本文编辑: 谢婷婷)

【收稿日期】2015-03-11

(上接第 116 页)

患者肛提肌的收缩能力减弱, 在腹腔压力增大时无法有效关闭肛提肌裂孔, 造成SUI或POP。本文还发现PFD患者膀胱颈、子宫颈和尿道长度明显低于正常组, 提示膀胱颈、子宫颈和尿道长度都可能与PFD的发病有关。但本文未研究这些因素与PFD发病的关系。

综上所述, MRI动静态扫描盆底解剖结构, 可直接、全面反映这些结构位置、功能的变化, 是临床上精准全面评估PFD病情的常用诊断措施。但是MRI检查费用较高, 一定程度上限制了它的临床应用。后续应加大样本及延长随访研究MRI对PFD的诊断价值。

参考文献

1. 韩远远, 李勇, 史洁, 等. 不同年龄女性正常盆底结构的MRI初步研究 [J]. 中山大学学报 (医学科学版). 2012, 33 (4): 520-523.
2. 李勇, 韩远远, 钟镜联, 等. 比较两种动态MRI方法评价盆底功能障碍患者盆底结构改变的价值 [J]. 中国医学影像技术, 2013, 29 (9): 1509-1512.
3. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, et al. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence [J]. Obstet Gynecol, 1997, 89 (4): 501-506.
4. 曹晓兰, 徐惠成, 梁志清. 盆底功能障碍性疾病盆底解剖学静态磁共振成像研究. [J]. 实用妇产科杂志, 2011, 27 (3): 228-231.
5. 黄燕, 张国安, 张瑞, 等. MRI对女性盆底功能失调肛提肌裂孔解剖及形态的研究 [J]. 临床放射学杂志, 2013, 32 (8): 1134-1137.
6. 黄继蓝, 蒋涛, 李敏, 等. 盆底动态磁共振成像诊断不协调性排便 [J]. 中国医学影像技术, 2014, 30 (4): 556-559.
7. 刘佳, 张国福, 钱慧君, 等. 盆底功能障碍磁共振分级与临床分级的相关性研究 [J]. 中国医学计算机成像杂志, 2012, 18 (5): 398-401.
8. 郭传家, 陈春林, 刘萍, 等. 基于磁共振成像的女性盆底肌群数字化三维模型构建 [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2012, 28 (5): 355-358.
9. Seseke S, Bandewig J, Kallenberg K, et al. Voluntary pelvic floor muscle control—an MRI study [J]. Neuroimage, 2006, 31 (4): 1399-1407.
10. 丁磊, 杨琦. 女性盆底功能障碍MRI研究进展 [J]. 中国老年学杂志, 2012, 32 (8): 1768-1770.

(本文编辑: 张嘉瑜)

【收稿日期】2015-03-26