

- 肝炎防治指南(2015 更新版)[J]. 中华实验和临床感染病, 2005, 33(12): 705-724.
- [3] 王静, 林红, 周春, 等. 南京地区无偿献血者 HCV 感染流行病学分析[J]. 中国输血杂志, 2017, 30(7): 803-805.
- [4] 释艳华, 龚研妍. 2011—2014 年襄阳地区无偿献血人群抗-HCV 检测结果分析[J]. 临床输血与检验, 2016, 18(5): 467-468.
- [5] 吴先海. 黄冈市 2009—2013 年无偿献血抗-HCV 感染调查[J]. 临床输血与检验, 2015, 17(3): 266-267.
- [6] 励晓涛, 吴亚玲, 祝宏, 等. 无偿献血人群抗-HCV 筛查及确认情况分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2015, 25(10): 1612-1617.
- [7] 熊姣梅, 吴桂丹, 郑欣, 等. 深圳地区 2003—2012 年间无偿献血抗-HCV 抗体与核酸检出情况分析[J]. 国际检验医学杂志, 2015, 36(16): 2306-2308.
- [8] 周丽霞. 湖州地区无偿献血抗-HCV 阳性率调查分析[J]. 药物与人, 2014, 27(5): 250.
- [9] 陈雅雯. 湛江地区无偿献血抗-HCV 血液检测结果分析[J]. 中外医疗杂志, 2014, 14: 127-128.
- [10] 路艳. 无偿献血人群抗-HCV 阳性的特点分析[J]. 临床医药文献杂志, 2015, 2(13): 2523-2524.

(收稿日期: 2018-08-18 修回日期: 2018-12-03)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 06. 038

慢性肝炎 MSCT 门静脉周围积液与肝酶水平的关系及临床意义

叶剑飞, 叶 飞, 张兰花[△]

(同济大学附属杨浦医院放射科, 上海 200090)

摘 要:目的 探讨慢性肝炎门静脉周围积液与肝酶水平的关系及其临床意义。方法 通过对 69 例慢性肝炎患者进行多层螺旋 CT(MSCT)增强扫描及采用全自动生化仪检测血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、谷氨酰转肽酶(GGT)水平。根据有无门静脉周围积液 MSCT 影像表现分为两组, 并分析两组之间血清中 ALT、AST、GGT 水平的差异。结果 MSCT 显示, 肝内门静脉周围积液在门脉期显示得最清楚, 较动脉期及延迟期对比更明显, 当门静脉走行与扫描层面平行时, 表现为轨道征, 其长度与伴随扫描层面显示的门静脉血管长度相同; 当门静脉走向与扫描层面垂直时表现为靶征, 两种不同征象均提示门静脉周围积液。有门静脉周围积液组患者 ALT、AST 水平均明显高于无门静脉周围积液组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 两组患者之间 GGT 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 门静脉周围积液是诊断慢性肝炎活动期的重要征象, 联合血清肝酶水平的检测有助于更精准评估肝脏损伤的程度。

关键词:慢性肝炎; 多层螺旋 CT; 门静脉周围积液; 肝脏损伤

中图法分类号:R575.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)06-0844-03

慢性肝炎是临床常见的疾病之一, 在我国, 最常见的慢性肝炎是病毒性肝炎, 乙型肝炎较为常见。临床诊断需要依靠流行病学史、临床及实验室指标、肝脏病毒学检查等进行综合分析。近年来, 随着超声医学的发展, 肝脏穿刺活检已成为肝脏疾病病理诊断的重要方法。而 CT 则应用较少, 随着影像学技术的发展及认识的提高, 慢性肝炎在 CT 图像可以表现出一定的影像特征, 活动期常见表现有肝脏体积肿大或因出现肝纤维化而形态不规则, 早期增强时肝动脉显影较迂曲模糊, 以及常伴随胆囊炎等, 其中门静脉周围积液是其常见的重要征象^[1]。本研究拟探讨慢性肝炎门静脉周围积液与肝酶水平的关系, 旨在提高对门静脉周围积液及其临床意义的认识, 从而为临床评估肝炎肝损伤程度提供影像学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2016 年 1 月至 2018 年 1 月来本院就诊, 并由消化内科医师诊断为慢性肝炎的患者 69 例。47 例患者于多层螺旋 CT(MSCT)图像上观察到门静脉周围积液纳入本研究, 其中男 30 例, 女 17

例; 年龄 24~87 岁, 平均(56.5±12.4)岁; 酒精性肝病 2 例, 乙型肝炎 34 例, 丙型肝炎 2 例, 戊型肝炎 9 例。主要临床表现包括不同程度乏力、厌食、腹痛、腹胀、厌油、恶心、呕吐及消瘦等。所有研究对象均行上腹部 MSCT 增强检查及血清肝酶水平检测, 本研究通过了医院临床伦理委员会审查, 患者均签署知情同意书。

1.2 方法 采用西门子 64 排 128 层螺旋 CT 机。扫描参数: 准直器宽 128 mm×0.6 mm, 重建层厚及间隔均为 5 mm, 螺距 0.6, X 线管旋转速度每圈 2 s, 视野 350 mm, 120 kV, 400 mA。患者取仰卧位, 屏气状态下扫描, 扫描范围自膈顶开始向下扫描, 下缘至髂嵴水平。先进行仰卧位定位像后, 横断面屏气扫描。平扫完成后, 行增强检查: 经肘正中静脉用高压注射器团注非离子型对比剂碘比乐(370 mg I/mL)共 90 mL, 速度 3.0 mL/s, 生理盐水 10 mL 冲洗。扫描延迟时间采用自动触发技术, 注射对比剂后延迟 25、50、120 s, 分别行肝动脉期、门静脉期、延迟期扫描。平扫及增强各期图像、门脉冠状重建图像均自动上传影像

归档和通信系统(PACS)保存。丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、谷氨酰转肽酶(GGT)均使用连续监测法,使用美国贝克曼公司所生产的 DXC-800 Synchron 型全自动生化分析仪完成。

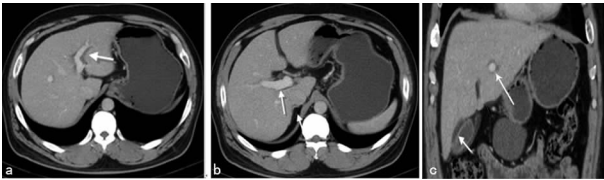
1.3 图像分析及数据采集 由 1 名主治医师及 1 名副主任医师共同阅片,观察患者 CT 平扫和多期增强扫描图像,分析肝内血管周围是否存在门静脉轨道征,当意见不一致时,由两人协商解决,经协商后意见仍不一致,则不纳入本研究。血标本采集及处理:均于患者入院后 24 h 内采取患者外周静脉血,标本由本院中心实验室处理和测定,化验相关结果参考值按照本院实验室制订标准。

1.4 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计学软件对数据进行统计学处理。非正态分布的计量资料采用中位数和四分位数间距 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,组间比较采用非参数秩和检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 患者的 CT 表现 47 例患者门脉期可见肝门区门静脉及其分支周围积液,表现为门静脉左右支及其分支周围的液性低密度影,于肝门区门静脉左右支主干明显,在肝脏三期增强扫描中,肝内门静脉周围

积液在门脉期显示得最清楚,较动脉期及延迟期对比更明显,当门静脉走行与扫描层面平行时,表现为轨道征,其长度与伴随扫描层面显示的门静脉血管长度相同;当门静脉走向与扫描层面垂直时表现为靶征,两种不同征象均提示门静脉周围积液。见图 1。



注:a 为 CT 增强横轴位门静脉期见肝门静脉左支“轨道征”,白箭头指示之处;b 为 CT 增强门静脉期见肝门静脉右支边缘“轨道征”,白箭头指示之处;c 为 CT 增强门静脉期 MPR 冠状位,肝左叶门静脉周围无强化液性低密度影,呈“靶征”,长白箭头指示之处;短白箭头为胆囊壁积液,提示胆囊炎

图 1 某患者 MSCT 图像表现

2.2 有门静脉周围积液和无门静脉周围积液患者肝酶水平的比较 在有门静脉周围积液组 ALT、AST 水平高于无门静脉周围积液组,差异均有统计学意义($P<0.05$);有门静脉周围积液组 GGT 水平小于无门静脉周围积液组,差异无统计学意义($P>0.05$)。各项指标的参考范围如下:ALT,9~50 U/L;AST,参考值 15~40 U/L;GGT,10~60 U/L。见表 1。

表 1 两组间 ALT、AST、GGT 水平的比较[U/L, $M(P_{25}, P_{75})$]

组别	n	ALT	AST	GGT
有门静脉周围积液组	47	646.00(248.00,944.00)	341.00(103.00,628.00)	204.00(119.00,274.00)
无门静脉周围积液组	22	183.00(64.50,342.75)	59.50(39.50,192.75)	165.50(71.50,422.00)
P		0.001	<0.01	0.278

3 讨 论

慢性肝炎是由不同病因引起的,表现为肝细胞受到破坏,肝脏功能受损。我国慢性肝炎患者主要是由乙型肝炎病毒感染^[2]。

慢性肝炎活动期致肝内门静脉周围积液的病理学原因主要为血管周围的淋巴液产生过多,淋巴组织积液致淋巴回流受阻,胆道扩张也可以造成感染,使淋巴液产生增多和周围淋巴管阻塞,产生淋巴管扩张^[3]。肝淋巴主要来源于肝血窦,其次是胆管和肝动脉。肝血窦与肝细胞间由肝血窦周围 Disse 腔分隔,肝血窦壁对血浆蛋白有高通透性,无胶体渗透压梯度,跨血窦壁的液体流动直接受流体静力压影响。因此,肝脏淋巴液对肝静脉压力改变非常敏感,当肝静脉压力增加数分钟后即可观察到肝淋巴液增加^[4]。据文献报道,肝炎时肝细胞变性、肿胀压迫肝内血管,肝细胞坏死后肝血窦塌陷,引起不同程度的肝血液循环障碍,肝内循环阻力增大,造成一过性门脉高压,导致肝静脉压力增加,肝血窦滤过增加^[5];其次,因肝细胞坏死后塌陷的网状纤维支架逐渐胶原化,致肝小叶结构被分割,病变区小血管严重淤血,血液循环升高,肝淋巴液生成进一步增多,肝淋巴循环障碍,致肝血管

周围聚集较多淋巴液和肝内淋巴管扩张,以肝内淋巴管扩张为主。正常情况下肝内淋巴管不能在显微镜下观察到,只有当肝内淋巴生成增加或肝淋巴循环障碍引起淋巴管扩张时,才能在显微镜下及影像学检查(如 CT、MRI 或 B 超)观察到淋巴管。

通过病例对照研究发现,重症肝炎发生时,肝细胞明显肿胀、坏死,呈大块状坏死和桥接坏死,坏死区网状支架塌陷;同时坏死和再生并存,在坏死边缘肝细胞呈结节样再生,再生结节间有粗大的炎性纤维间隔分割,被分割的肝细胞团呈不同程度的再生及假小叶的形成,纤维间隔包绕于假小叶周围,正常肝小叶不复存在,而原有的血液循环系统遭到破坏,肝动脉分支不经过肝血窦和中央静脉而直接进入肝静脉,造成肝静脉压升高,促使大量淋巴液的生成和肝内淋巴液的淤滞,进而出现门静脉周围积液^[5-6]。

研究发现,增强 CT 所显示的门静脉周围低密度征在病理学上表现为肝小叶间汇管区血管旁的肝内淋巴管的大量增生、扩张,淋巴液明显增多,特别是在肝内门静脉各级分支和第二肝门下腔静脉周围最为明显,形成血管周围的淋巴液套^[6]。目前关于慢性肝炎致门静脉周围积液的报道较少,本组研究的 69 例

慢性肝炎患者,其中 47 例出现门静脉周围积液,考虑与慢性肝炎活动期肝损伤的程度有关^[7]。

门静脉周围积液主要与肝内胆管扩张鉴别,通常肝内胆管扩张可见梗阻部位及原因,扩张的胆管仅并行于血管的一侧,不形成轨道征或靶征,门静脉周围积液相比更短更细。另外需要鉴别的是门静脉周围脂肪浸润,门静脉周围脂肪浸润范围大,通过测量 CT 值不难鉴别。

临床上血清 ALT 和 AST 被认为是肝损伤的标志^[8]。肝脏是再生能力较强的实质性器官,其再生机制异常复杂。肝脏由肝实质细胞及肝非实质细胞组成,其中肝实质细胞数量占全部肝细胞的 80%^[9]。ALT 主要分布于肝细胞质内,其细胞内的浓度远高于血清,为肝功能损害时反应最敏感的指标,也是常见反映肝炎病毒感染对肝细胞急性损伤程度的指标,AST 主要分布于细胞质和线粒体中,而血清中 ALT、AST 水平较低;当肝炎急性发作期肝实质细胞受损或坏死时,细胞膜通透性增加并导致线粒体损伤,胞质中的 ALT、AST 大量流出,血清中 ALT、AST 水平明显升高,所以是反映肝细胞损伤的主要指标^[10-12]。本研究结果显示,门静脉周围积液患者血清 ALT、AST 水平显著高于无积液患者,差异有统计学意义($P < 0.05$)。因此,本研究认为门静脉周围积液在判断肝炎肝脏损伤程度上具有重要意义,与上述结论一致。

GGT 主要存在于肾、胰、肝、脾、肠、脑、肺、骨骼肌和心肌等组织中,肾内最多,其次为胰和肝,胚胎期则以肝内最多,在肝内主要存在于细胞质和肝内胆管上皮中。以往 GGT 检测主要用于诊断肝胆疾病,如急性肝炎、慢性肝炎活动期、阻塞性黄疸、胆道感染、胆石症、急性胰腺炎时,血清 GGT 水平均升高。近年来研究发现,GGT 与多种疾病的发生发展密切相关,如心血管疾病、糖尿病及代谢综合征等^[13]。而血清中 GGT 主要来源于肝脏,正常情况下,GGT 相对分子质量大,不能透过肝细胞膜,血清中水平极低。肝细胞损伤时,细胞膜通透性增加,GGT 由细胞内进入血液中,导致血清中 GGT 升高。本研究结果显示两组患者 GGT 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$),可能原因是:(1)患者是处于不同的免疫状态,不同免疫状态下慢性肝炎患者体内病毒复制水平和肝脏炎症程度不同^[14]。(2)血清 GGT 不是简单地来自受损的肝细胞,可能是由于胆汁酸促进了表达在细胞表面的 GGT 被释放到血循环中^[15]。虽然本研究所有患者血清 GGT 水平均可见不同程度的上升,但 GGT 的升高不仅存在肝细胞损伤,有可能伴有胆道损伤。故血清 GGT 水平与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

综上所述,对于慢性肝炎患者,门静脉周围积液结合肝酶水平有利于临床医生评估肝脏损伤程度并对完善治疗方案和预后评估提供重要的参考依据。

参考文献

- [1] 陈枫,赵大伟,李宏军,等. 急性病毒性肝炎的 CT 及 MRI 表现[J]. 放射学实践,2014(8):965-969.
- [2] 侯玲,刘韧,龙训琴,等. 乙型病毒性肝炎患者血清 HBV DNA 与 HBeAg、HBsAg 的相关性分析[J]. 检验医学与临床,2018,15(7):936-939.
- [3] 冯少仁,林云,钟恢海,等. 急性肝炎致肝内淋巴淤滞及胆囊壁增厚的磁共振成像表现[J]. 中国全科医学,2014,17(6):723-725.
- [4] ELK J R, DRAKE R E, WILLIAMS J P, et al. Lymphatic function in the liver after hepatic venous pressure elevation[J]. Am J Physiol, 1988, 254(5 Pt 1):G748-G752.
- [5] 刘洁,雷珂,蒋玉叶,等. 病毒性肝炎患者血液流变学指标和血脂水平的检测分析[J]. 微循环学杂志,2009,19(4):44-45.
- [6] 梁汉欢,彭可雨. 肝内门静脉周围间隙增宽的 CT 诊断及临床意义[J]. 中国医药科学,2011,1(23):117-118.
- [7] 罗小华,宋彬,陈卫霞. 慢性乙型肝炎 CT 表现与病情程度的关系[J]. 中华肝脏病杂志,2005,13(3):190-193.
- [8] SOOKOIAN S, PIROLA C J. Liver enzymes, metabolomics and genome-wide association studies: From systems biology to the personalized medicine[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(3):711-725.
- [9] 雷箴,温韬. 松果菊苷对刀豆蛋白 A 所致急性肝损伤小鼠的保护作用及对细胞外组蛋白的影响[J]. 解放军医学杂志,2016,41(2):97-102.
- [10] ZHAO X. Hawk tea(litsea coreana Levl. var. lanuginosa) attenuates CCl₄-induced hepatic damage in Sprague-Dawley rats[J]. Exp Ther Med, 2013, 5(2):555-560.
- [11] VAN BEEK J H, DE MOOR M H, DE GEUS E J, et al. The genetic architecture of liver enzyme levels: GGT, ALT and AST[J]. Behav Genet, 2013, 43(4):329-339.
- [12] ESS M, MUSSNER-SEEBER C, MARIACHER S A, et al. Gamma-Glutamyltransferase rather than total bilirubin predicts outcome in chronic heart failure[J]. J Card Fail, 2011, 17(7):577-584.
- [13] ELSURER R, AFSAR B. Morning blood pressure surge is associated with serum gamma-glutamyltransferase activity in essential hypertensive patients[J]. J Hum Hypertens, 2015, 29(5):331-336.
- [14] LOK A S, MCMAHON B J, PRACTICE GUIDELINES COMMITTEE, AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASES (AASLD). Chronic hepatitis B: update of recommendations [J]. Hepatology, 2004, 39(3):857-861.
- [15] GONG Y, SHEN X, HUANG G, et al. Epidemiology and resistance features of Acinetobacter baumannii isolates from the ward environment and patients in the burn ICU of a Chinese hospital[J]. J Microbiol, 2016, 54(8):551-558.