

· 研究生展版 ·

急性脑静脉闭塞脑损伤治疗时间窗初探:DWI 与病理学对照实验研究

王娟, 周义成, 李祥, 夏黎明, 朱文珍, 王承缘

【摘要】 目的:探讨急性脑静脉闭塞模型脑实质损伤治疗时间窗的存在及其意义。方法:选择新西兰大白兔 28 只随机分为 2 组(实验组 24 只,对照组 4 只),实验组动物经一侧颈内静脉注入醋酸纤维素聚合物(CAP),分别于术后 1、3、6、12、24 和 48 h 行 T_1 WI、 T_2 WI 和扩散加权成像(DWI)检查。各时间点 MR 扫描后取兔脑组织做胶质纤维酸性蛋白(GFAP)表达的免疫组化研究及电镜观察。结果:DWI、 T_2 WI、GFAP 的表达和电镜检查均能显示急性脑静脉闭塞模型脑实质损伤及其变化。DWI 在术后 1 h 即能显示脑实质病变(ADC 值下降),术后 3 h DWI 和 T_2 WI 均能显示病变;术后 6 h 前,DWI 上有扩散异常的脑组织容积明显大于 T_2 WI 上异常高信号区的容积($t=13.69, P<0.01$);术后 12、24 和 48 h 病变区 ADC 值逐渐回升, T_2 WI 上病变容积与 DWI 上的扩散异常区的容积比较,差异无显著性意义(t 值分别为 1.467、0.996 和 2.017, $P>0.05$)。术后 1 h 病变区 GFAP 阳性细胞增多,染色加深,胞体增大,突起增粗增长,术后 3~6 h 变化更明显,病理学改变以血管源性水肿为主,12 h 后出现脑组织大量坏死。对照组未见上述各种异常表现。结论:DWI 可准确评价急性脑静脉闭塞模型脑实质损伤程度,结合 GFAP 的表达,在探讨急性脑静脉闭塞脑损伤的治疗时间窗的存在及其意义中具有重要价值,在其发生发展过程中确实存在潜在的治疗时间窗。

【关键词】 磁共振成像; 扩散加权成像; 脑静脉闭塞; 模型, 动物; 胶质纤维酸性蛋白

【中图分类号】 R445.2; R543.6 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2007)02-0119-05

Preliminary Experimental Study of the Therapeutic Time-window in Brain Parenchymal Lesion of Acute Cerebral Venous Occlusion; Correlation of Diffusion Weighted Imaging and Histopathology WANG Juan, ZHOU Yi-cheng, LI Xiang, et al. Department of Radiology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, P. R. China

【Abstract】 Objective: To discuss the existence and significance of therapeutic time-window in brain parenchymal lesions of acute cerebral venous occlusion in animal models. **Methods:** 28 New Zealand white rabbits were randomly divided into 2 groups, including experiment group ($n=24$) and control group ($n=4$). After injection of cellulose acetate polymer (CAP) into left or right internal jugular vein, T_2 WI and DWI were performed and glial fibrillary acidic protein (GFAP) expression and electron microscopy examination of brain tissue were analyzed, at an interval of 1, 3, 6, 12, 24 and 48h. **Results:** The process of occurrence and development of brain parenchymal lesions induced by acute cerebral venous occlusion could be showed by DWI, T_2 WI, GFAP expression and electron microscope examination. Decrease of apparent diffusion coefficient (ADC) values within brain lesion could be showed on DWI within 1h of operation. After 3h, lesion could be assessed on DWI as well as T_2 WI. The volume of DWI abnormality was bigger than that of T_2 WI before 6h ($t=13.69, P<0.01$). No obvious difference of the volume on T_2 WI abnormality and DWI was found after 12, 24, and 48h ($t=1.467, 0.996, 2.017$ respectively; $P>0.05$), and the ADC values of the brain parenchymal lesions subsequently increased gradually. At 1h after operation, the number of GFAP positive cells increased, deeply stained and enlarged, the neurodendrites elongated and thickened. These changes became more obvious after 3h and 6h. Vasogenic edema was the main patho-histology findings within brain lesion, large amount of necrosis was found after 12h. The above-mentioned abnormalities were not assessed in the control group. **Conclusion:** The severity of brain parenchyma injury after acute cerebral venous occlusion could be accurately evaluated by DWI, DWI in combination with GFAP expression is helpful in the demonstration of the existence and significance of therapeutic time-window in brain lesion after acute cerebral venous occlusion.

【Key words】 Magnetic resonance imaging; Diffusion weighted imaging; Cerebral venous occlusion; Models, animal; Glial fibrillary acidic protein

脑静脉血栓形成(cerebral venous thrombosis,

CVT)是一种特殊类型的脑血管疾病,其临床表现无特异性^[1],致病原因众多,病死率较高,文献^[2]报道可达 5.5%~30.0%。故如何在脑实质严重的、不可逆的损伤发生前进行早期治疗显得尤为重要。目前,对

作者单位: 430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院放射科

作者简介:王娟(1979—),女,湖北安陆人,博士研究生,主要从事中枢神经系统影像诊断工作。

该病的研究主要处于影像学的征象分析阶段,而其病理生理学基础的研究尚有待深入^[3,4]。而早期有效治疗的关键就是对该病潜在治疗时间窗的确定以及对窗内不同时间段病理生理学演变规律的认识。本研究利用脑静脉闭塞模型,结合 MR 扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)和免疫组化方法对胶质纤维酸性蛋白(gliofibrillary acidic protein, GFAP)表达水平的检测,探讨治疗时间窗的存在及其意义。

材料与方法

1. 实验动物及分组

纯种新西兰大白兔 28 只,由华中科技大学同济医学院实验动物中心提供,雌雄不限,体重 2.1~2.5 kg。随机分为实验组 24 只,分别于术后 1、3、6、12、24 和 48 h 总计 6 个时间点行动态观察,每个时间点 4 只大白兔;对照组 4 只大白兔,分别于假手术后 1、6、12 和 24 h 进行观察。

2. 模型制作

利用盐酸异丙嗪注射液(5 mg/kg)与盐酸氯胺酮注射液(25 mg/kg)混合溶液肌肉注射麻醉后,将实验大白兔仰卧位固定于手术台上,穿刺一侧股静脉建立静脉通道。参照 Kanaiwa 等^[5]建立脑静脉闭塞模型的方法并加以改进:实验组动物先分离双侧颈外静脉并结扎,然后分离一侧颈内静脉,插管注射液体栓塞剂醋酸纤维素聚合物 0.5~1.0 ml 后立刻结扎^[6]。对照组行假手术,除不注入醋酸纤维素聚合物外,其它手术过程及术后处理同实验组。

3. MR 检查技术及资料分析

使用 GE 1.5T Excite 2 MR 扫描仪,3 英寸表面线圈。兔取仰卧位,2 个 3 英寸线圈上下平行紧贴兔脑放置并固定。常规行横断面 SE T₁WI 和 T₂WI 扫描后,采用 SE 序列平面回波成像(echo planar imaging, EPI)技术行多次激发扩散加权成像,横断面扫描,扫描参数:层数 8 层,矩阵 130×128,视野 12 cm×9 cm,采集次数 6,TR 2800 ms,TE 104.8 ms,层厚 3 mm,层距 0 mm;在 x、y、z 轴三个方向上分别施加扩散敏感梯度,扩散梯度因子(b)值为 800 s/mm²。

利用 AW 4.0 工作站的测量软件测量 T₂WI 和 DWI 各层面上病变的面积,求和后与层面厚度相乘即获得病变的容积值。在 ADC 图上测量病变区及对侧相对正常区域的 ADC 值,观察 ADC 比值的变化规律。

$$ADC_{CR} = \frac{\text{病变区 ADC 值}}{\text{对侧相对正常区 ADC 值}} \times 100\% \quad (1)$$

多点测量取平均值。若对侧有病变,取对照组相应部位作对照。

4. 病理组织学观察

所有动物完成 MR 检查后,立刻开胸经左心室快速推注生理盐水约 500 ml,至右心房流出液澄清无血色后,快速推注 4%多聚甲醛固定液 200 ml,而后改为滴注,直至动物颈部及肢体变僵硬后开颅取脑,肉眼观察脑组织、皮层静脉和蛛网膜下腔病理变化。兔脑沿扫描方向断层切片,切取一小块病变区脑组织置于 3%戊二醛溶液中固定,饱和醋酸铀、枸橼酸铅染色后采用透射电镜(荷兰 FEI Tecnai G² 12)观察细胞超微形态改变。

5. 免疫组化染色及结果分析

电镜观察取材后,取病变区中心脑组织 1 块,行固定、脱水、浸蜡、包埋及石蜡切片(厚 5 μm)后,行免疫组化染色(SP 法, DAB 染色)。GFAP 抗体来自武汉博士德公司的鼠血清抗体,二抗为北京中山生物技术有限公司产品。免疫组化染色法按试剂盒说明进行操作。阳性显色为棕黄色,GFAP 以星形细胞的胞浆和突起着色为主。400 倍光镜下计数 GFAP 阳性细胞数,每张切片随机观察 5 个视野,计数各高倍视野内阳性细胞数,然后计算均数。

6. 数据统计与分析

使用 SAS 8.1 专业统计分析软件进行统计分析。测量的资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)的形式表示,两均数间的比较采用 *t* 检验,多均数间的比较采用方差分析,*P* < 0.05 为差异有显著性意义。

结果

1. 实验动物一般情况

实验组 21 只(21/24)动物造模成功,术后大白兔均出现不同程度的嗜睡、四肢肌力减退和食欲减退等;6 h 和 12 h 组各有一只大白兔手术操作失败,48 h 组一只兔因麻醉意外死亡。对照组 4 只动物术后无明显异常表现。

2. MRI 检查结果

21 只成功造模的新西兰大白兔中,1 h、3 h 及 12 h 组各有一只兔在 DWI 和 T₂WI 上脑内无明显异常改变。实验组大白兔在不同时间点病变容积和 ADC 值的测量结果见表 1。

术后 1 h, 18 只兔在 DWI 上均可见脑内异常高信号,主要位于大脑半球皮层(图 1),随后 DWI 上异常高信号范围逐渐增大,由半球皮层延伸到皮层下白质内(图 2a)。术后 12 h 前,扩散异常脑组织容积增加的

表1 实验组不同时段病变容积和ADC值的演变

| 时间 | 病变容积(cm^3) | | ADC值($\times 10^{-4} \text{mm}^2/\text{s}$) | | ADC比值 (%) |
|------|-----------------------|-----------|---|-----------|--------------|
| | T ₂ WI | DWI | 病变侧 | 对照侧 | |
| 1 h | — | 0.44±0.06 | 4.83±0.41 | 7.61±0.48 | 63.5±2.5 |
| 3 h | 0.31±0.10 | 0.68±0.07 | 5.46±0.58 | 7.72±0.45 | 70.8±6.4 |
| 6 h | 0.56±0.09 | 0.73±0.04 | 6.83±0.37 | 7.57±0.38 | 89.4±7.3 |
| 12 h | 0.76±0.07 | 0.79±0.04 | 10.79±0.62 | 7.49±0.32 | 152.8±16.2 |
| 24 h | 0.97±0.12 | 0.89±0.03 | 6.04±0.36 | 7.63±0.40 | 79.2±9.1 |
| 48 h | 0.78±0.11 | 0.75±0.05 | 8.05±0.31 | 7.58±0.51 | 106.3±7.8 |

幅度明显大于12 h后,约在术后24 h扩散异常的脑组织容积增大不再明显,术后24~48 h扩散异常的脑组织容积减小。

术后3 h, T₂WI上脑内开始出现异常高信号,随后其范围逐渐增大,在术后6 h前DWI上扩散异常区的容积明显大于T₂WI上异常高信号区的容积,两者差异有极显著性意义($t=13.69, P<0.01$)。术后12、24和48 h, DWI与T₂WI上的异常信号区的容积差异不明显(图2b),经统计学分析,差异无显著性意义(t 值分别为1.467、0.996和2.017, $P>0.05$)。

在术后1 h,脑组织内扩散异常区的ADC值 $[(4.83\pm 0.41)\times 10^{-4} \text{mm}^2/\text{s}]$ 与对侧比较呈明显下降,术后3~6 h又逐渐上升,在术后12 h迅速上升达峰值,术后12~24 h又缓慢下降,24~48 h又缓慢上

升至接近对照组水平。术后1 h的ADC比值与12和48 h时比较,差异有极显著性意义(t 值分别为11.46和8.43, $P<0.01$)。

各时间点MR扫描显示对照组大白兔脑组织内未见明显异常。

3. 病理学检查结果

1、3、12和48 h组各有一只大白兔脑实质未见明显异常病理征象,余18只兔均表现为不同程度蛛网膜下腔出血,12~48 h脑组织明显肿胀,局部脑沟变浅,硬脑膜张力增高。术后1 h镜下可见神经细胞肿胀、变性(图3);3 h时可见血管扩张充血,局灶出血,脑实质细胞变性,结构不清,细胞排列稀疏;6~12 h脑水肿逐渐明显,以血管源性为主,血管腔变形,血管壁红细胞充填,管壁破坏,血管周围渗血,神经细胞和血管周围见大量水肿液呈空泡改变(图4);12 h时脑组织大量坏死,组织中出现空亮区,大量红细胞沿血管周围扩展(图5)。各时间点病理检查显示对照组大白兔脑组织未见明显异常。

4. 免疫组化染色结果

GFAP在2组大白兔脑组织中的表达情况的测量结果见表2。

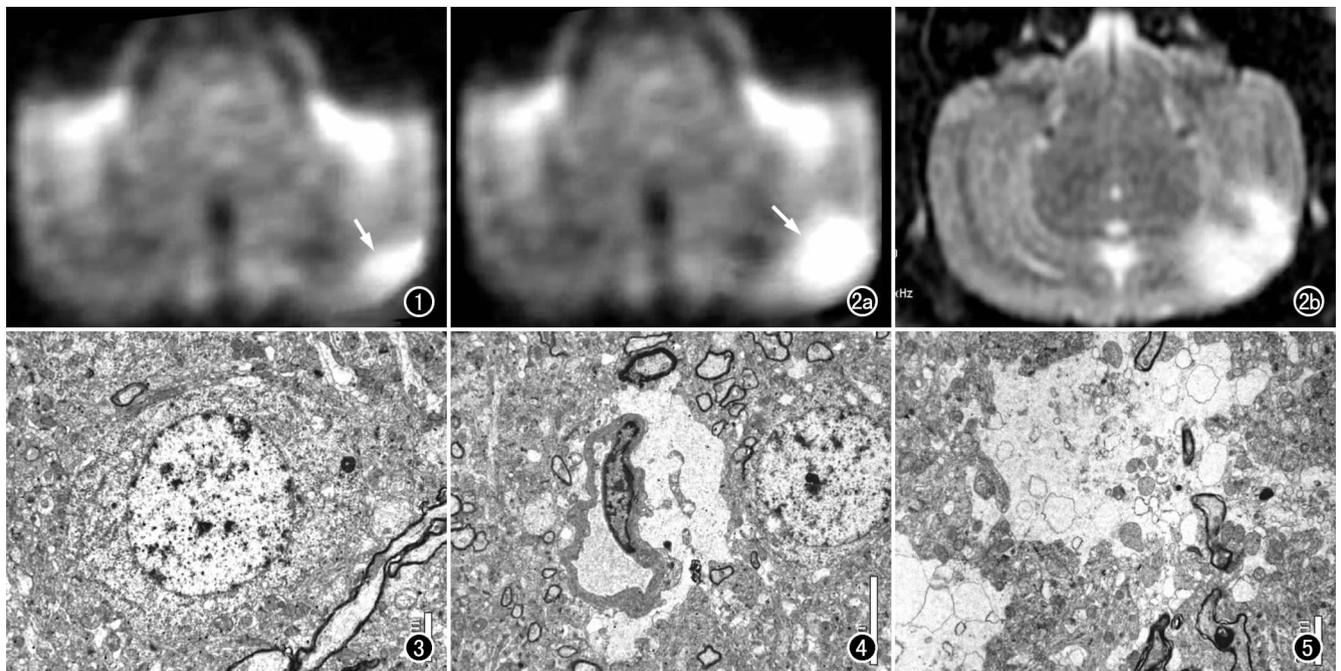


图1 实验组术后1 h, DWI示左顶叶皮层出现高信号(箭)。图2 实验组术后12 h。a) DWI上异常高信号区(箭)的范围逐渐增大,由皮层延伸到皮层下白质内; b) T₂WI显示左顶叶皮层及皮层下高信号区的范围与DWI所示范围相似。图3 实验组术后1 h,电镜下显示神经细胞轻度肿胀,染色质边聚,线粒体扩张,存在少量溶酶体。图4 实验组术后6 h,电镜下显示神经细胞结构破坏,血管壁皱缩,血管周围见大量水肿液呈空泡改变。图5 实验组术后12 h,电镜下显示脑组织大量坏死,组织中出现空亮区,神经鞘变形,神经纤维坏死。

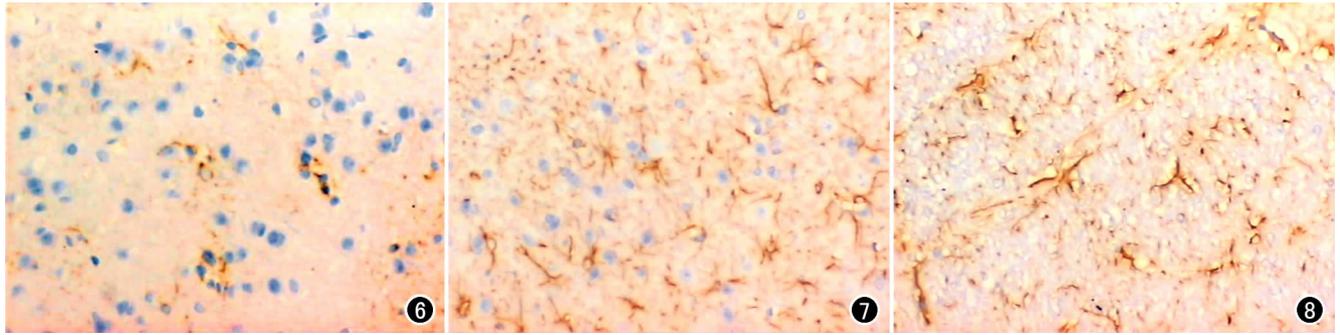


图6 对照组脑组织,镜下示GFAP阳性染色细胞染色浅,分布稀疏,胞体小,突起不明显。图7 实验组术后3h,镜下示GFAP阳性细胞被染成棕黄色,数量明显增加,胞质染色加深,突起变长、增粗($\times 200$)。图8 实验组术后6h,镜下示GFAP阳性细胞进一步增大呈气球样,胞核将胞质挤向周边,突起增长、变粗,突起内出现水肿泡($\times 200$)。

表2 GFAP在兔脑组织中表达情况的测量结果 (个)

| 时间点 | 实验组(n=8) | 对照组(n=4) |
|---------|-------------------|-----------------|
| 1 h | 10.69 \pm 0.87* | 6.07 \pm 0.24 |
| 3 h | 15.38 \pm 0.91# | — |
| 6 h | 22.56 \pm 1.07* | 5.83 \pm 0.31 |
| 12 h | 16.63 \pm 1.24* | 6.42 \pm 0.47 |
| 24~48 h | 13.26 \pm 1.53* | 6.28 \pm 0.42 |

注:— 术后3 h未设对照组;P<0.05;# 与相应时间点对照组比较,P<0.05;与1 h和6 h组比较,P<0.05。

对照组各时间点脑组织GFAP阳性染色细胞染色浅,分布稀疏,胞体小,突起不明显(图6)。术后1 h,病变中心区脑组织GFAP阳性细胞被染成棕黄色,细胞数量多于对照组,突起变长呈蜘蛛状,染色加深;术后3 h,GFAP阳性细胞数量进一步增加,胞质染色加深,突起变长、增粗(图7);术后6 h,GFAP阳性细胞进一步增大呈气球样,胞核将胞质挤向周边,突起增长、变粗,突起内出现水肿泡(图8);术后12 h,GFAP细胞突起消失,细胞固缩,边界不清,细胞核不清晰;术后24~48 h,病变中心区GFAP阳性细胞消失。

讨论

临床研究和动物实验均已表明,DWI对病变高度敏感,可探测病灶组织的早期改变^[7],观察病变的演变过程,判断脑实质损伤的程度。在本实验中,术后1 h在DWI上大脑半球皮层即出现异常高信号区,与动脉性缺血的早期表现类似,以细胞毒性水肿为主。随着时间的延长,DWI上异常高信号区的范围逐渐增大,累及至皮层下白质。而直至术后3 h在T₂WI上才开始出现异常高信号,但边界较模糊,范围明显小于DWI所示,直至12 h后,两者所示病变范围才基本一致。约在手术12 h后扩散异常的范围基本稳定。ADC值的变化为先下降后上升的过程,脑实质损伤早期(1~6 h)ADC值下降,至12 h时ADC值迅速上升

至峰值,12~24 h ADC值呈波动状态,最后趋向于假正常化。分析ADC值在下降后发生的回升可能与血管源性水肿的出现和脑实质损伤后发生的神经细胞溶解、坏死等不可逆损伤有关。

GFAP是星形细胞的特异蛋白,是一种中间细丝蛋白(intermediate filament protein),具有抗损伤作用。GFAP阳性表达的变化,早期主要是星形胶质细胞的反应性肥大,并非增生,是这种肥大的星形细胞为GFAP的mRNA增加,导致了GFAP含量增加。因此,GFAP可以作为中枢神经系统损伤范围及预后的生化标志物^[8]。

本组研究中发现急性静脉闭塞继发脑实质损伤部位的GFAP阳性星形胶质细胞胞体增大,细胞突起增长、增多,提示GFAP参与了脑损伤的修复过程。另外,本研究中观察到术后3~6 h星形胶质细胞明显肿大,核也明显增大呈气球样,证实了术后3~6 h星形胶质细胞在数量和形态发生变化的同时,其功能也更加活跃,神经元损伤较轻,此期应及时去除致病因素,充分发挥星形胶质细胞对神经元的代偿和保护作用,以利于神经元功能的恢复。

本组研究结果显示,术后扩散异常为渐进性发展,静脉闭塞后脑实质损伤的发生亦是一个渐进性的过程。这种渐进性发展为其治疗提供了一定的时机,如何在脑实质严重的、不可逆的损伤发生前、基于病理生理改变而非缺血时间来启动有效的治疗是改善脑静脉闭塞患者预后的关键^[9,10]。本组研究结果显示,术后1~6 h时GFAP阳性细胞数量呈进行性增加,而此时病变侧ADC值低于对照侧;术后12~24 h,GFAP阳性细胞数量逐渐减少,此时病变侧ADC值总体基本高于对照侧,GFAP的表达与DWI结果具有一致性。结合DWI及GFAP表达,笔者认为ADC值早期降低时,表明该时期脑细胞的代偿机制充分得到发挥,对缺

血缺氧所致的损伤机制具有对抗能力,缺血脑组织仍有自身调节功能,损伤尚具可逆性。这一过程具有十分重要的临床价值,此时应积极进行抗凝、溶栓和神经保护措施,将可以提高临床疗效,同时对减少后遗症及防止进一步脑损伤有重要意义。当 ADC 值快速升高或升高后又降至相对正常时,说明脑组织损伤重,已发生不可逆损伤的可能性大。

DWI 可早期评价急性脑静脉闭塞模型脑实质损伤的程度和范围,进而指导临床治疗。当然,只有多种检查手段的联合应用才能全面、详尽的反映脑损伤的病理生理改变。可以认为,在急性脑静脉闭塞脑损伤的发生发展过程中确实存在潜在的治疗时间窗。

但是,由于脑静脉闭塞后脑静脉血管系统的代偿能力强,且机制十分复杂,因此本动物模型未能完全反映其病理生理改变,只是部分模拟人类的病理生理变化,与人脑静脉血栓形成复杂多变的病程不完全相符。另一方面,尽管 DWI 测得的数据多为动态的,但与组织学结果并不完全对应,且每一时间点仅获取了 3~4 只兔脑组织 MR 及病理组织学检查数据,也可能使结果产生一定偏差。有待在下一步的研究中进行改进和完善。本研究认为,ADC 值早期降低时这一时期可认为是急性脑静脉闭塞脑损伤发生发展过程中潜在的治疗时间窗。

参考文献:

[1] Breteau G, Mounier Vehier F, Godefroy O, et al. Cerebral Venous Thrombosis 3 Year Clinical Outcome in 55 Consecutive Patients [J]. J Neurol, 2003, 250(1): 29-35.

[2] Lopez-Pelaez MF, Millan JM, de Vergas J. Fetal Cerebral Venous Sinus Thrombosis as Major Complication of Metastatic Cervical Mass: Computed Tomography and Magnetic Resonance Findings [J]. J Laryngol Otol, 2000, 114(10): 798-801.

[3] Forbes KP, Pipe JG, Heiseman JE, et al. Evidence for Cytotoxic Edema in the Pathogenesis of Cerebral Venous Infarction [J]. AJNR, 2001, 22(3): 450-455.

[4] Yoshikawa T, Abe O, Tsuchiya K, et al. Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging of Dural Sinus Thrombosis [J]. Neuroradiology, 2002, 44(6): 481-488.

[5] Kanaiwa H, Kuchiwaki H, Inao S, et al. Changes in the Cerebrocortical Capillary Network Following Venous Sinus Occlusion in Cats [J]. Surg Neurol, 1995, 44(2): 172-180.

[6] Tokunaga K, Kinugasa K, Kawada S, et al. Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations with Cellulose Acetate Polymer: a Clinical, Radiological, and Histological Study [J]. Neurosurgery, 1999, 44(5): 981-990.

[7] Kelly PJ, Hedley-Whyte ET, Primavera J, et al. Diffusion MRI in Ischemic Stroke Compared to Pathologically Verified Infarction [J]. Neurology, 2001, 56(7): 914-920.

[8] Ocallaghan JP, Sriram K. Glial Fibrillary Acidic Protein and Related Glial Proteins as Biomarkers of Neurotoxicity [J]. Eeprt Opin Drug Saf, 2005, 4(3): 433-442.

[9] Bergui M, Bradac GB. Clinical Picture of Patients with Cerebral Venous Thrombosis and Patterns of Dural Sinus Involvement [J]. Cerebrovasc Dis, 2003, 16(3): 211-216.

[10] Rottger C, Madlener K, Heil M, et al. Is Heparin Treatment Theoptimal Management for Cerebral Venous Thrombosis? Effect of Abciximab, Recombinant Tissue Plasminogen Activator, and Enoxaparin in Experimentally Induced Superior Sagittal Sinus Thrombosis [J]. Stroke, 2005, 36(4): 841-846.

(收稿日期: 2006-09-21 修回日期: 2006-11-02)

《放射学实践》第七届全国放射学术会议通知(首轮)

中华医学会放射学分会、青海省医学会放射学分会与本刊共同举办的第七届全国放射学术会议拟定于 2007 年 8 月在青海省西宁市召开。届时将邀请国内知名医学影像学专家进行专题讲座(具体时间、地点见第二轮通知)。有关事项通知如下:

1. 征文内容:各系统医学影像学新进展;医学影像学新技术及临床应用;影像科室的现代化管理、质量控制与数字化建设;国内外影像学术和科研动态。

2. 征文要求:①论文须附 500 字左右的中文摘要,其它文章以 3000 字为宜;②所有文章均应未在公开刊物上发表,作者姓名、单位、通讯地址、邮政编码、联系电话及电子邮件信箱应标清清楚,征文须附单位证明加盖公章;③来稿应采用打印稿并附软盘(文件格式为 Word 文档)或发送 E-mail;④请在信封上注明“会议征文”字样。文稿请寄:430030 湖北省武汉市解放大道 1095 号 同济医院《放射学实践》编辑部;⑤征文截稿日期:2007 年 6 月 30 日。

3. 会议形式:专家讲座、论文交流、学术讨论等。

征文经专家评审后将编入《论文汇编》,优秀论文全文发表于《放射学实践》正刊或增刊,论文发表另行收取版面费。征文作者将被邀请作为正式代表参加学术会议。出席会议者可获得国家级继续教育 I 类学分 8 分。

凡参加学术会议的同志请认真填写报名回执(详告工作单位、地址、电话/传真、电子邮箱等),务必于 2007 年 6 月 30 日前将回执寄至本刊编辑部。收到回执后编辑部发正式会议通知,详告具体事宜。

电话:027-83662875 传真:027-83662887 E-mail: radio@tjh.tjmu.edu.cn

中华医学会放射学分会 《放射学实践》编辑部 青海省医学会放射学分会