

# 心肌梗死的多层螺旋 CT 表现

毛定飏, 滑炎卿, 张国桢

【中图分类号】R814.42 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2007)04-0411-04

心肌梗死(Myocardial infarction, MI)是在冠状动脉病变的基础上,发生冠状动脉血流急剧减少或中断,使相应的心肌严重而持续缺血导致部分心肌急性坏死。临床表现为心前区压榨性疼痛,急性循环功能障碍,反映心肌急性缺血、损伤和坏死的一系列特征性心电图演变以及心肌血清酶和心肌结构蛋白变化。心肌梗死的常见原因是冠状动脉粥样硬化所继发的血栓形成,其他非动脉粥样硬化的原因如冠状动脉栓塞、主动脉夹层累及冠状动脉开口、冠状动脉炎、冠状动脉先天畸形等引起心肌梗死相对较少见<sup>[1]</sup>。

## 病理改变

心肌梗死在病理上分为 3 型:①透壁性心肌梗死,梗死累及心室壁的全层或大部分,病灶较大,直径在 2.5 cm 以上,多见于某一支冠状动脉内闭塞性血栓形成时;②非透壁性心肌梗死(内膜下心肌梗死),心肌坏死累及心内膜下和(或)中层心肌,但未波及外层心肌和外膜,梗死灶分布较广泛,严重者左心室壁四个面的心内膜下均有病灶,常发生于严重狭窄但未完全闭塞的冠状动脉,可能与继发的侧支循环形成有关;③灶性心肌梗死,梗死范围较小,呈灶性分布于心室壁的一处或多处<sup>[1,2]</sup>。

冠状动脉阻塞 6 h 以后,梗死心肌内出现凝固性坏死或液化性坏死,细胞内、外出现水肿;阻塞 18~24 h,在广泛坏死的心肌细胞周围出现中性粒细胞浸润,48 h 内达到高峰;3~5 d 后炎症反应逐渐达高峰;1 周后坏死心肌周围出现肉芽组织;2 周后坏死心肌逐步为新生的肉芽组织代替;3 周后新生肉芽组织中出现较多纤维母细胞和胶原纤维;6 周后坏死心肌逐渐为纤维瘢痕组织替代<sup>[1,2]</sup>。

## 检查技术

多层螺旋 CT 主要采用 3 个方面的技术来评价心肌梗死。

冠状动脉 CT 成像:MSCT 快速的容积覆盖并结合回顾性心电门控可有效减小心脏的运动伪影,能清楚显示冠状动脉狭窄,并评价冠状动脉斑块。

MSCT 对心功能的评价:回顾性心电门控在整个心动周期内连续螺旋扫描,并同步监测和记录患者的 ECG,可完整显示心脏在心动周期内的运动情况,使得到的三维容积数据能用于计算各种心功能参数,如舒张末容积(end-diastolic volume, EDV)、收缩末容积(end-systolic volume, ESV)、每搏量(stroke volume, SV)和射血分数(ejection fraction, EF)等,这些参数反映了左心室功能,也是反映冠心病预后的有价值指标。而且

MSCT 还能对右心室和局部心肌的功能进行测定,也可用于室壁运动分析,对节段性室壁运动异常、室壁瘤等可作出定性和定量评价。

心肌灌注:心肌灌注通过计算增强时心肌的时间-密度曲线、心肌灌注量、峰值时间等灌注参数,反映心肌血流动力学和存活活力的信息,有助于评价患者的预后及选择适当的治疗措施。

## 心肌梗死的 MSCT 表现

直接征象为心肌内低密度区。急性心肌梗死时,梗死区域因微血管损伤及心肌坏死而不强化或仅轻度强化,表现为灌注缺损而呈低密度区<sup>[3,4]</sup>(图 1、2)。陈旧性心肌梗死时,因坏死的心肌为纤维和/或脂肪组织替代,其 CT 值较急性心梗时更低<sup>[5]</sup>,有的甚至在平扫时也呈低密度(图 3)。梗死区可边界清楚或欠清,呈斑块状或线状。但需注意的是,灌注缺损或心肌内低密度灶并不一定都代表梗死,因为相似的改变在严重的局灶性缺血(非梗死)、其他心脏疾病(如肥厚性心肌病、病毒性心肌炎等)导致灌注不均匀或脂肪变性时也可出现(图 4)。还有的心梗患者未出现心肌内低密度影,可能与心内膜下心肌梗死或灶性心肌梗死有关,因梗死灶较小且散在,加上部分容积效应,使梗死灶的 CT 值与正常心肌间差异变小而不易区分(图 5)。有的学者提到了心梗区域有“延迟强化”现象<sup>[3,4,6]</sup>,即注射对比剂数分钟至半小时后可见梗死心肌的密度上升。可能是由于梗死心肌毛细血管床的损害,对比剂由毛细血管弥散到心肌间质并停留在此,洗脱过程变缓,从而出现延迟强化现象,主

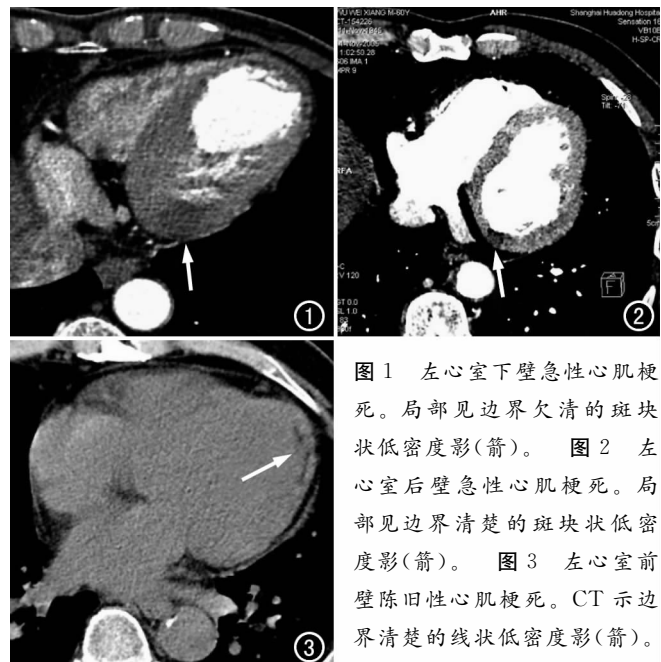


图 1 左心室下壁急性心肌梗死。局部见边界欠清的斑块状低密度影(箭)。图 2 左心室后壁急性心肌梗死。局部见边界清楚的斑块状低密度影(箭)。图 3 左心室前壁陈旧性心肌梗死。CT 示边界清楚的线状低密度影(箭)。

作者单位:200040 上海,华东医院放射科

作者简介:毛定飏(1974-),男,江西人,硕士,主治医师,主要从事心血管影像学诊断工作。

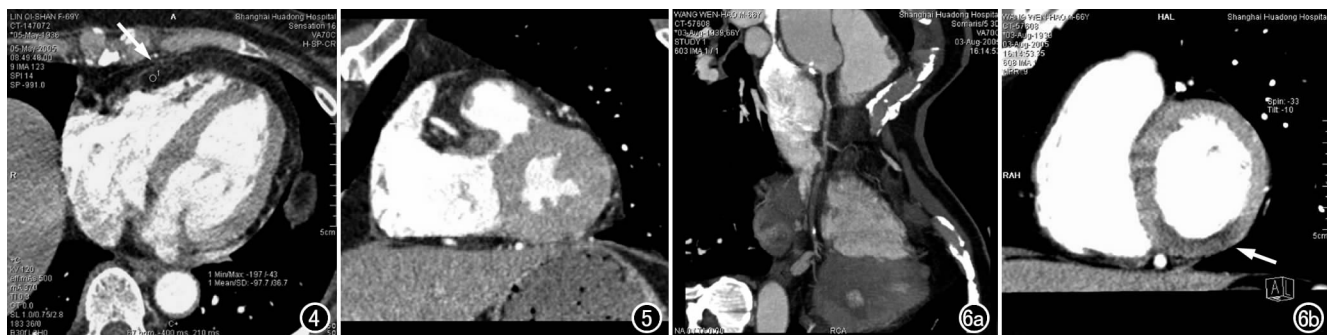


图 4 病毒性心肌炎。右心室壁脂肪变性形成低密度影(箭),易误认为心肌梗死。图 5 左心室下壁急性心肌梗死。MSCT 无阳性发现。图 6 左心室下壁急性心肌梗死。a) CPR 像,示右冠脉远段闭塞; b) MPR 像,示左心室下壁低密度影(箭)。

要见于急性心肌梗死。Koyama 等<sup>[4]</sup>将延迟强化的模式分为 3 种:第 1 种,早期无灌注缺损,延迟期出现强化;第 2 种,早期有灌注缺损,延迟期原灌注缺损区完全强化;第 3 种,早期有灌注缺损,延迟期原灌注缺损区部分强化。延迟强化模式的不同反映了微血管损伤程度的不同。急性心肌梗死患者经治疗后,呈第 3 种强化模式者左心室功能恢复最差,可能是在微血管水平未得到完全再灌注,而第 1 种可能完全恢复左心室功能。

间接征象:①冠状动脉严重狭窄或闭塞。大多数的心肌梗死是由冠状动脉粥样硬化和在此基础上的冠状动脉血栓形成所致。尸检资料表明,急性心肌梗死患者 75% 以上有一支以上的冠状动脉严重狭窄,1/3~1/2 所有三支冠状动脉均存在有临床意义的狭窄。ST 段抬高的急性心肌梗死发生后数小时所作的冠状动脉造影显示,90% 以上的梗死相关动脉发生完全闭塞<sup>[1]</sup>。MSCT 的优势之一就在于同时显示心肌梗死的区域和“犯罪”血管<sup>[7]</sup>(图 6,7)。但是,当存在良好的侧支循环时,即使冠状动脉严重狭窄的患者也可免于心肌梗死,尤其是老年患者。

②梗死区不成比例的变薄,由心肌梗死后发生后室壁的拉伸以及愈合过程中坏死心肌组织的清除引起<sup>[6,8]</sup>。心室壁变薄常伴有局部运动障碍,心功能下降(图 8)。梗死区与正常心肌间可见局部向内凹陷(图 9)。③心包炎、胸膜炎等可能为机体对坏死物质发生的过敏反应所致<sup>[1,2]</sup>,也可能与心功能下降有关。胸腔积液常为双侧性,陈旧性心肌梗死多为心包和/或胸膜增厚(图 10)。④心肌钙化。心脏的营养不良性钙化通常是由大的心肌梗死引起,据报道心肌梗死超过 6 年的患者中发生率

为 8%,心肌钙化最常见于左心室室壁瘤和左心室的心尖部及前侧壁,钙沉积物在心肌梗死灶周围或室壁瘤内通常呈曲线形,偶尔整个梗死区域都均匀钙化<sup>[9]</sup>(图 11~13)。⑤肺内斑片状模糊影与肺充血、肺水肿或肺部感染有关,由肺水肿引起者常呈“蝶翼状”(图 14),而由肺充血或肺部感染引起者常呈散在小斑片状。

根据心肌内低密度区诊断心肌梗死的敏感性和特异性较高,再结合相应的冠状动脉严重狭窄或闭塞,在 MSCT 上可显示大多数的心肌梗死。心肌梗死区的室壁运动异常对诊断也有较大帮助;心肌钙化虽然少见,但对于陈旧性心肌梗死的诊断具有重要的参考意义;而胸腔积液、胸膜增厚、心包积液、心包增厚及肺内斑片影可见于多种疾病,对心肌梗死的诊断不具

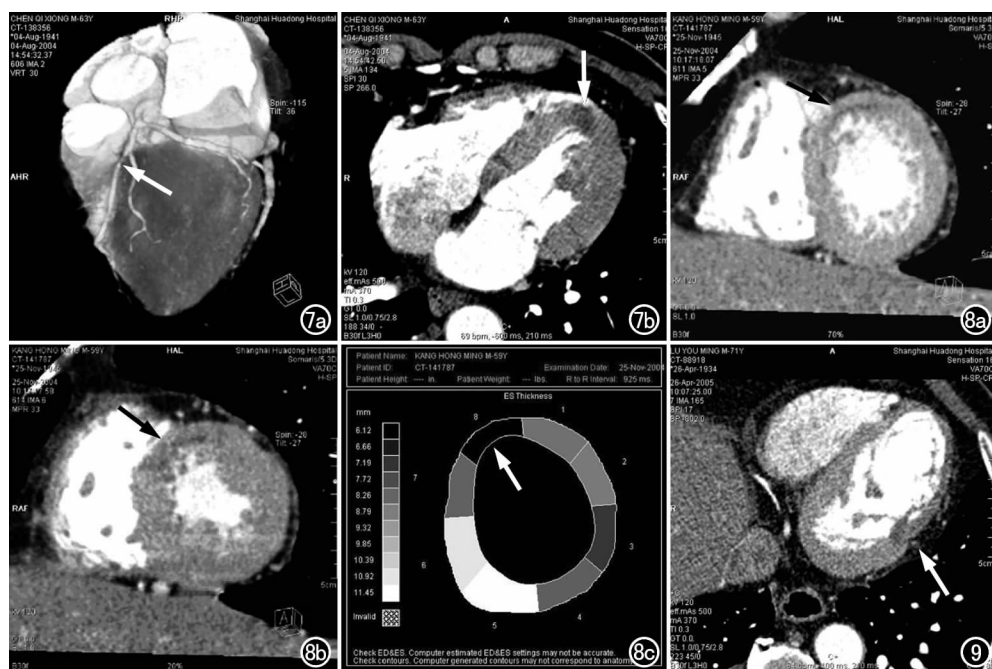


图 7 左心室前间壁急性心肌梗死。a) VR 图像显示左前降支高度狭窄(箭); b) 横断面图像显示心尖部低密度影(箭)。图 8 左心室前间壁急性心肌梗死。a) 舒张期 MPR 图像显示左心室前间壁低密度影(箭); b) 收缩期同层 MPR 图像显示左心室前间壁低密度影(箭),并室壁变薄; c) 心功能分析显示局部心肌收缩率下降(箭)。图 9 左心室侧壁陈旧性心肌梗死,梗死区与正常心肌间可见局部向内凹陷(箭)。



图 10 左心室前壁急性心肌梗死。MPR 图像显示前降支软斑块形成(黑箭)及心包少量积液(白箭)。

图 11 左心室前壁陈旧性心梗, 整个梗死区域弥漫钙化, 并见心包增厚和两侧胸腔积液。图 12 左心室前壁陈旧性心梗, 室壁瘤钙化(白箭), 瘤内附着低密度血栓(黑箭)。图 13 左心室前壁陈旧性心梗, 梗死灶周围少量钙化(箭)。图 14 左心室前壁急性心梗。肺水肿形成蝶翼状斑片影, 两侧胸腔中量积液。图 15 左心室前壁陈旧性心梗, 心尖部小室壁瘤形成(箭)。图 16 左心室下壁急性心梗并后组乳头肌梗死, 心肌内低密度影累及乳头肌根部(箭)。

有特征性。

#### 心梗后并发症的 MSCT 表现

心肌梗死主要的并发症包括心脏破裂、室壁瘤、乳头肌梗死、室间隔穿孔等。

①心脏破裂是急性透壁性心肌梗死常见的并发症, 尸检出率为 15%~20%, 好发于左心室前壁、侧壁、下壁和正后壁<sup>[2]</sup>。由于大部分患者猝死而来不及进行 MSCT 检查, 使其应用受限; 但对于破口小、缓慢出血, 形成假性室壁瘤者, MSCT 还是非常有价值的。

②左心室大面积透壁性心肌梗死后, 坏死和具有炎症肉芽的组织向心壁外逐渐膨出, 以致形成室壁瘤, 好发于左室前壁、侧壁近心尖部。CT 表现为局部左心室壁变薄, 多呈囊状、靴形或不规则形向外膨出(图 15); 大小不一, 直径多在 3 cm 以上; 局部心包常增厚粘连; 室壁瘤的坏死心肌与正常心肌间分界清楚, 常有向心肌内明显的凹陷, 心内膜面常有更低密度无强化的血栓附着(图 12); 陈旧性室壁瘤瘤壁几乎全部为纤维瘢痕组织所取代, 甚至在不平扫时也为低密度, 少数可有瘤壁钙化(图 12); 进行心功能分析时可见局部室壁运动异常<sup>[2]</sup>。

③左心室的两组乳头肌是冠脉供血的末梢单位, 周围极少有侧支循环进行供血, 因此, 左心室大面积透壁性心肌梗死常累及乳头肌。乳头肌梗死会导致二尖瓣关闭不全。乳头肌梗死在 CT 上可见心肌内低密度影累及乳头肌根部或延伸至乳头肌内部<sup>[2]</sup>(图 16)。

④室间隔穿孔在 CT 上表现为室间隔的连续性中断。

#### 应用 MSCT 评价心肌梗死的价值

早在上世纪七、八十年代, 就有学者将常规 CT 应用于心肌

梗死的诊断<sup>[6,8,10]</sup>, 但由于扫描速度和图像分辨力的限制, 存在运动伪影明显、对左心室下壁心肌梗死的发现率低、不能发现冠状动脉病变、不能进行心功能分析等缺点, 使其应用受限。电子束 CT(electronic beam computed tomography, EBCT) 出现后, 由于时间分辨力高, 可进行心功能分析和心肌灌注的研究, 但存在图像分辨力低的缺点。直到多层螺旋 CT, 尤其是 16 层以上高档 CT 出现后, MSCT 在心肌梗死中的应用逐渐增多<sup>[4,5,7,11,12]</sup>。MSCT 单次增强扫描就可同时进行冠状动脉成像、心肌灌注、心室壁运动功能评价的研究, 能够有效地提供心肌梗死的存在、部位和大小; 造成心肌梗死的冠状动脉严重狭窄或闭塞; 室壁运动情况; 显示如室壁瘤、附壁血栓形成、乳头肌梗死等心肌梗死后并发症等方面的信息。随着 64 层螺旋 CT 的出现和心脏成像技术的改进, MSCT 在心肌梗死中的应用价值会越来越大。

#### 参考文献:

- [1] 陈灏珠. 实用内科学(第 12 版)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005. 1479-1491.
- [2] 武忠弼, 杨光华. 中华外科病理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 175-192.
- [3] 李传亭, 刘新疆, 武乐斌, 等. 急性心肌梗死多层螺旋 CT 心肌灌注和冠状动脉造影的实验研究[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(3): 306-309.
- [4] Koyama Y, Matsuoka H, Mochizuki T, et al. Assessment of Reperfusion Acute Myocardial Infarction with Two-phase Contrast-enhanced Helical CT: Prediction of Left Ventricular Function and Wall thickness[J]. Radiology, 2005, 235(3): 804-811.
- [5] Nikolaou K, Knez A, Sagmeister S, et al. Assessment of Acute Myo-

- cardial Infarction Using Multidetector-row Computed Tomography [J]. J Comput Assist Tomogr, 2004, 28(2): 286-292.
- [6] Masuda Y, Yoshida H, Morooka N, et al. The Usefulness of X-ray Computed Tomography for the Diagnosis of Myocardial Infarction [J]. Circulation, 1984, 70(2): 217-225.
- [7] Paul JF, Dambrin G, Caussin C, et al. Sixteen-slice Computed Tomography after Acute Myocardial Infarction; from Perfusion Defect to the Culprit Lesion [J]. Circulation, 2003, 108(3): 373-374.
- [8] Adams DF, Hessel SJ, Judy PF, et al. Differing Attenuation Coefficients of Normal and Infarcted Myocardium [J]. Science, 1976, 192(4238): 467-469.
- [9] Braunwald, 陈灏珠. 心脏病学(第 5 版) [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 208.
- [10] Adams DF, Hessel SJ, Judy PF, et al. Computed Tomography of the Normal and Infarcted Myocardium [J]. Am J Roentgenol, 1976, 126(4): 786-791.
- [11] Hilfiker PR, Weishaupt D, Marincek B. Multislice Spiral Computed Tomography of Subacute Myocardial Infarction [J]. Circulation, 2001, 104(9): 1083.
- [12] Hoffmann U, Millea R, Enzweiler C, et al. Acute Myocardial Infarction: Contrast-enhanced Multi-detector Row CT in a Porcine Model [J]. Radiology, 2004, 231(3): 697-701.

(收稿日期: 2006-04-20 修回日期: 2006-07-20)

## • 病例报道 •

# 右股骨横纹肌组织慢性炎症误诊一例

王海丽, 王景林

【中图分类号】R445.2; R816.8 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2007)04-0414-01

**病例资料** 患者, 男, 39 岁。一次体力劳动中突发右大腿疼痛, 休息后缓解, 症状持续 2 月余。查体: 右大腿中部内侧见肿物, 约 5 cm×5 cm, 略突出体表, 无颜色改变, 质地稍硬, 压痛(+)。

MRI 检查显示右股骨中段骨皮质局部破坏(图 1), 病变区软组织及骨髓腔内广泛的异常信号(图 2), 初步考虑为恶性软组织肿瘤。

手术分离股中间肌, 见肿物呈血肉样外观, 病理诊断: 横纹肌组织慢性炎症(图 3)。

**讨论** 横纹肌炎为软组织炎症, 常为细菌引起。按病程长短分急性和慢性。急性炎症起病急, 症状明显, 通常表现为蜂窝织炎。慢性化脓性炎症影像表现特异性较低, 患者常以疼痛及功能障碍就诊。慢性期炎症多局限化形成脓肿, 病变组织坏死、溶解, 形成充满脓液的腔, 腔壁由肉芽组织和纤维组织构成, MRI 表现为长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号, 边界多清晰<sup>[1]</sup>。本例患者影像表现不典型, MRI T<sub>1</sub> WI 病变区为中等信号, T<sub>2</sub> WI 病变范围较大, 边界不清; 局部骨质可见缺损裂口, 邻近骨髓腔内在 T<sub>2</sub> WI 有明显不规则的高信号, 病变区皮下脂肪呈稍长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub> 信号。病理镜下见部分区域横纹肌组织被增生的纤维组织取代, 纤维细胞核有轻度异型性, 未见核分裂像, 纤维组织中见较多的小血管及慢性炎细胞浸润, 其余部分横纹肌水肿, 肌间隙增宽, 并有少量的炎细胞浸润和纤维组织增生。此病的影像表现与软组织肉瘤鉴别困难<sup>[2]</sup>, 鉴别点如病变内出现细胞变性、组织囊变、出血及散在的钙化灶, 动态增强扫描病灶早期呈周边强化, 则提示恶性肿瘤可能性大<sup>[3]</sup>。

综上所述, 该病例影像表现特异性差, 尤其 MRI 此病例报道少见, 需与临床检查结合, 提高诊断的准确性。

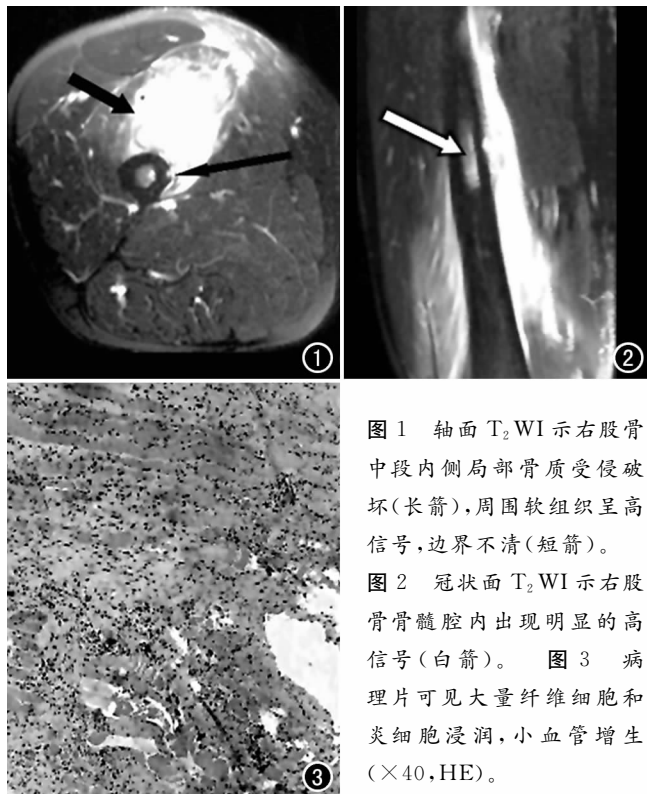


图 1 轴面 T<sub>2</sub> WI 示右股骨中段内侧局部骨质受侵破坏(长箭), 周围软组织呈高信号, 边界不清(短箭)。

图 2 冠状面 T<sub>2</sub> WI 示右股骨骨髓腔内出现明显的高信号(白箭)。图 3 病理片可见大量纤维细胞和炎细胞浸润, 小血管增生(×40, HE)。

## 参考文献:

- [1] 周康荣, 陈祖望, 丁建国, 等. 体部磁共振成像 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 2000. 1262-1263.
- [2] 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙, 等. 磁共振成像诊断学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2004. 644-645.
- [3] Nishimura H, Zhang Y, Ohkuma K, et al. MR Imaging of Soft-Tissue Masses of the Extraperitoneal Spaces [J]. RadioGraphics, 2001, 21(6): 1141-1154.

(收稿日期: 2006-10-09)