・综述・

心脏双期对比增强 CT 在缺血性心脏病中的应用

全勇 综述 唐秉航宙校

> 【摘要】 缺血性心脏病(IHD)是严重威胁人类健康和生命安全的疾病之一,其引起的心肌损伤后心肌存活性的鉴别 一直是临床关注的重点。随着 CT 技术的进步,对心肌存活性的研究也在不断深入,并取得了较大的进展。本文综述了心 脏双期对比增强 CT 评价心肌存活性及其预后的研究进展。

【关键词】 缺血性心脏病;冠状动脉;心肌缺血;体层摄影术,X线计算机

【中图分类号】R542.2; R814.42 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2015)09-0956-03

DOI:10.13609/j. cnki. 1000-0313. 2015. 09. 016

冠状动脉粥样硬化是缺血性心脏病(ischemic heart disease,IHD)发病的基础,其引起的心肌缺血性损伤包括可逆性 损伤和不可逆性损伤;不可逆性损伤心肌即为梗死心肌,可逆 性损伤心肌则指因缺血而收缩功能下降但尚存活的心肌,包括 顿抑心肌和冬眠心肌。心肌梗死在血运重建后,存活心肌收缩 功能可以得到改善,左室射血分数提高,改善临床症状和预后, 但对梗死心肌则无改善作用。因此,前瞻性地评估心肌活性, 对制定治疗计划和判断预后有重要意义。随着 CT 技术的不断 发展,尤其是双源 CT(dual source CT, DSCT)的应用,其空间和 时间分辨力不断提高。心脏双期扫描对比增强 CT 检查能提供 心肌存活性和心功能等信息,是一项非常有前景的无创性缺血 性心脏病检查技术。

双期对比增强 CT 评价心肌活性的方法

1. 数据采集方案

患者取仰卧位,经肘前静脉注射非离子型碘对比剂,分别 于呼气末屏气采集早期和延迟期图像。目前最常用的对比剂 注射方案是以 3.0 mL/s 的流率静脉团注对比剂, 延迟 30 s 采 集早期图像;然后以 0.1 mL/s 的流率继续注射对比剂,延迟 7 ~10 min 采集延迟期图像,对比剂总量为 120~150 mL^[1-3]。

2. 图像重建和后处理

分别薄层重建早期和延迟期横轴面图像,采用回顾性心电 门控技术获取早期和延迟期 75% R-R 间期图像。使用工作站 软件,将75%时相的横轴面图像进行层厚8mm、无间隔左室短 轴位多平面重组,用于心肌活性和室壁厚度等分析。依据同步 记录的心电图还可以将原始数据以 10%或 5% R-R 间期的增量 重建,将这些图像传至工作站,使用容积再现、曲面重建等技术 进行后处理,分析冠状动脉;使用心功能软件对短轴位图像进 行后处理,计算心功能指标^[2,3]。

双期扫描心肌强化的类型及机制

由于梗死心肌和存活心肌细胞膜完整性及功能代谢状态 的不同,对比剂的流入、流出时间也会有明显差异[4]。双期对 比增强 CT 即早期和延迟期扫描时,与正常心肌相比,存活心肌

和梗死心肌表现出不同的强化类型^[3-5],包括早期缺损(early defect,ED)、剩余缺损(residual defect,RD)和延迟强化(late enhancement, LE) 。

ED 指对比增强早期扫描图像上心肌低灌注而呈现的低密 度区[3-5]。对比剂注射后早期即到达心肌微血管床,因而早期 图像上的心肌强化程度与对比剂的分布容量有关,直接反映心 肌微血管床容积。所以,ED反映心肌微血管床容量的下降和 血流量的减少。梗死心肌和存活心肌都存在血管床容量不足, 在早期图像上均表现为灌注减低,因此尚不能在早期区分存活 心肌和梗死心肌^[6]。此外,急性和慢性心肌病、心肌炎等疾病 也会出现首过灌注低密度区,而后者可以通过心室壁厚度以及 相应供血区冠状动脉有无狭窄来鉴别[7]。

RD是指延迟期扫描图像上早期缺损区心内膜下仍然存在 的低密度灌注缺损区,而周围环绕的高强化区即为 LE^[3-5]。心 肌的晚期强化可能与心肌或血管床损害导致细胞外间隙扩大、 对比剂流入和流出延迟有关[6,8],主要反映心肌间质特征,对心 肌活性判断有重要意义。基于延迟增强 MR 的研究表明心肌 延迟强化与不可逆的心肌损伤相关^[9]。Paul 等^[10]对心肌梗死 再灌注治疗后患者行双期 CT 增强扫描, 与 6 周后随访 SPECT 发现的灌注缺损进行比较,结果发现所有患者梗死心肌均有延 迟强化。有研究显示, LE 区域与 Braunwald 分层中的第三层 (有一定血供的心肌坏死层)对应,即代表可能存在剩余存活心 肌[3,11],这与缺血早期心肌细胞水肿而限制对比剂排出有关,而 ED 区域在再灌注治疗后心肌功能不能恢复,与 Braunwald 分 层中的第二层(广泛毛细血管损伤的心肌坏死层)相对应,代表 的是严重微血管阻塞引起的"无复流(no-feflow)"坏死区^[3,11]。

然而,延迟强化并非心肌缺血的特异性指标,任何导致间 质间隙扩大或心肌瘢痕形成的病变均可出现类似的强化,如心 脏肿瘤、心肌炎和肥厚性心肌病等[12-13],但这类疾病的强化特 点多为散在的斑片状强化。缺血性心脏病所致的延迟强化总 是从心内膜下逐渐向心肌中层及心外膜下方向进展,而非缺血 性心脏病所致的延迟强化不一定累积心内膜下层,因此延迟强 化的类型有助于缺血性心脏病与其他心脏疾病的鉴别^[14]。

双期对比增强 CT 评价心肌活性及预后

1. 对心肌梗死不同时期心肌活性的评估

CT 评估心肌梗死的面积与 CT 值有关,从急性期到慢性期 由于缺血-再灌注、梗死心肌的自身修复,其相应的微循环和心

作者单位:528403 广东,中山市人民医院 CT 室

作者简介:全勇(1988一),男,湖北十堰人,硕士研究生,主要从事心 血管影像诊断工作 通讯作者:唐秉航,E-mail;jmftbh@sina.com

肌局部组织都不尽相同,因此,不同时期心肌的 CT 特征必然不同,如何用 CT 鉴别梗死心肌与存活心肌,是技术上的难点。

为了证实双期对比 CT 与延迟 MR 在评价心肌梗死不同阶 段的价值, Mahnken 等^[15]以猪作为心肌梗死的模型, 研究了 CT 评价再灌注心肌梗死后不同时期的 CT 影像学特征,结果表 明在心肌梗死急性期、亚急性期、慢性期,CT评估存活心肌范 围均与 MR 有很好的相关性和一致性;该实验研究了同一动物 的不同阶段图像特点,并阐明了梗死不同时期差异的机制,即 急性期为坏死心肌,增强模式与心肌细胞膜的破坏有关;慢性 期为胶原瘢痕组织,增强模式为瘢痕组织对比剂分布容积扩大 的结果。Mahnken 等^[15]虽然证实了 CT 在不同时期与 MR 的 一致性,却没能分辨出不同时期心肌梗死的 CT 特征。对此, Nieman 等^[16] 做了进一步的研究,其选取了7天的近期心肌梗 死、1年以上的心肌梗死和正常无心肌梗死患者,结果显示各期 心肌梗死的 CT 特征为慢性期 CT 值降低(26±26) HU,急性期 降低(-13±37) HU,正常组为(73±14) HU;慢性期左室壁更 薄为(6±2)mm,近期代偿性增厚为(11±3)mm,正常组为(9 ± 20) mm; 慢性期的左室扩张更明显为(57 ± 9) mm, 近期为 (47±8) mm。通过以上数据可以看出慢性梗死心肌的 CT 值 显著低于急性梗死心肌和正常心肌,慢性心梗可见心肌变薄、 心腔扩大,明确了 CT 可以区分不同时期的梗死区域。

研究还显示心脏双期对比增强 CT 能够识别急性、慢性心 肌梗死的形态学特点,包括梗死范围、透壁性、微血管梗阻及胶 原瘢痕的存在,但与 MR 相比,CT 上的 ED 明显低估了梗死范 围,而 LE 轻度高估了梗死范围,这与对比剂在梗死心肌周围水 肿区的分布有关^[6]。Mahnken 等^[2]应用 CT 对急性心肌梗死患 者进行随访的过程中也发现其心肌梗死的范围较前有所缩小, 表明在急性心肌梗死中由于存在急性细胞水肿,心肌梗死的范 围可能被夸大。

以上这些研究结果并不完全一致,但均肯定了心脏双期对 比 CT 对鉴别急慢性心肌梗死有一定的价值,在区分存活心肌 与无活性心肌上具有一定的潜力,但尚不能根据心肌强化的类 型来区分顿抑心肌和冬眠心肌。

2. 对透壁程度的评估

根据累及心肌程度的不同,心肌梗死在病理上可分为透壁 性、非透壁性、灶性心肌梗死,而心肌梗死不同程度的透壁范围 将影响心室重构,是预测收缩功能恢复的重要因素。Kongoji 等^[17]选取急性心肌梗死再灌注治疗后的患者,依据 ED 透壁的 程度分为两组,即 ED<75%和 ED≥75%组,随访 6 个月后发 现 ED≥75%组左室射血分数(48.1±12.0%)比 ED<75%组 (56.8±10.0%,P=0.01)明显低,室壁也明显变薄,表明 ED 透 壁程度的大小对患者的心功能和运动能力有重要影响。Choi 等^[18]的报道也认为成功再灌注的初次急性心肌梗死患者,如果 心肌坏死范围局限于心肌厚度的 25%以下,则有 67%的患者再 灌注后左室收缩功能增强;如果心肌坏死超 75%,心室 功能恢复极其少见。由此可见,ED 累及室壁的深度有助于判 断治疗后室壁厚度和运动功能受损的转归,透壁范围越小,血 运重建后收缩功能恢复和射血分数增加的可能性越大。

3. 对微血管梗阻的评估

对双期对比增强 CT 心肌强化类型进行分析发现,因为局

部心肌血管床容积的下降和血流量的减少,在对比早期图像上 会出现 ED,反映出心肌组织有轻至重度微血管损伤和心肌坏 死,而在 5~10 min 的延迟图像上,在延迟强化区中心常常有低 信号带,即 RD,该现象可能与微血管梗阻有关。尽管支配坏死 核心的冠状动脉再通,但是微血管损伤和继发性梗阻仍然限制 梗死核心的再灌注,即"无复流(no-feflow)"现象^[1]。进一步的 研究结果表明微血管梗阻程度的增加与梗死区即梗死周围心 肌应力的变化有关,梗死区的微血管梗阻大于 35%,则该区域 心肌的被动伸长明显下降,周围心肌的增厚也明显减低^[19]。因 此,微血管梗阻的程度独立于心肌梗死面积,对判断预后有重 要意义。

评价冠状动脉和心功能

利用双期对比增强 CT 早期的扫描数据,可以进行多时相 重建,评估与心肌梗死相关的冠状动脉病变,准确定义梗死心 肌的罪犯血管。结合心电编辑,DSCT 能够提供更短的 R-R 间 期的时间间隔重组多时相数据,后处理软件能使心脏多个方位 以及三维立体时相电影同时显示在一个操作界面上,并可反复 回放,可获得整体直观的印象,有利于对室壁运动异常的评估。 而且新的心功能软件智能化程度大大提高,能准确、快速地判 定收缩和舒张期,自动识别心脏轮廓、计算心功能指标,大大提 高了分析速度并减少人为干预。这些技术的进步保证了 CT 对 整体心功能和室壁运动评价的准确性。

与其他影像学检查方法的比较

目前临床上用于评估心肌梗死后心肌活性的技术主要包括超声心动图、MRI、PET和 SPECT等。最近报道心肌对比超声心动图(myocardial contrast echocardiography, MCE)可以评价心肌存活性,但左室基底心肌节段会出现信号衰减,且该方法受到操作者经验的限制^[20]。心肌核素代谢显像应用放射性核素标记人体心肌代谢底物,均不能很好地区分透壁性和心内膜下心肌梗死,而且 SPECT的空间分辨力较差,对解剖结构的显示存在局限性;PET设备较少,费用昂贵,难以广泛应用于临床。近年来,CT和 MRI的技术有了很大的突破,在评价心肌活性方面有了较多的应用。

心脏 MR(cardiac MR,CMR)评估心肌活性的技术主要包 括舒张期室壁厚度测量、多巴酚丁胺负荷 CMR 技术、MR 心肌 灌注成像、延迟增强 MR 以及其他 MR 成像技术^[21]。CMR 技 术是评价左室容积和功能的金标准,且现已成为评估急性心肌 梗死患者的一种重要检查方法,但该技术检查时间相对较长, 带有心脏起搏器、金属泵及金属瓣膜置换术后的患者不能接受 检查,且对冠状动脉的显示不如 CT。与 MRI 检测心肌活性时 T₁ 上呈现高信号相比,CT 图像上强化程度与对比剂残留在坏 死心肌间隙的多少呈明显线性相关,是一种可直接反映心肌坏 死的检查方法,两者在显示梗死范围上具有很好的相关性。 Goetti 等[22] 以 MRI 为标准,得到低剂量大螺距 CT 评价心肌活 性的特异度和准确度分别为 96.8% 和 94.4%。Zhao 等^[23] 采 用 DSCT 评估肥厚性心肌病的心肌纤维化和冠状动脉的可行 性和准确性,并与 CMR 比较,结果发现 DSCT 测量室壁厚度与 MRI有显著的相关性(r=0.91);在患者个体水平的各阶段, DSCT 和 CMR 心肌延迟增强(myocardial delayed enhanced,

MDE) 对检查心肌纤维化有较好的一致性,结论认为,心脏 CT 检查能够可靠地评估冠状动脉和心肌; MDE-DSCT 能作为一种 替代 MDE-CME 评估肥厚性心肌病患者心肌纤维的方法,尤其 是植入心脏起搏器或存在其他 CMR 检查禁忌的患者。

心脏双期对比增强 CT 检测心肌活性的技术简单、无创,采 集时间短,但还存在一些问题,包括对比剂的注射方式、延迟扫 描方案、延迟扫描时间窗设定等,尚需进一步的研究来优化。 随着 CT 技术的不断进步,时间、空间分辨力的提高,心脏双期 对比增强 CT 能够提供更多心脏解剖和功能方面的信息,对心 肌活性及其预后的判断有很高的价值,有望在临床上得到更多 的应用。

参考文献:

- [1] Buecker A, Katoh M, Krombach GA, et al. A feasibility study of contrast enhancement of acute myocardial infarction in multislice computed tomography: comparsion with magnetic resonance imaging and gross morphology in pigs[J]. Incest Radio, 2005, 40(11): 700-704.
- [2] Mahnken AH, Koos R, Katoh M, et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarcton using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonace imaging [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(12): 2042-2047.
- [3] Koyama Y, Matsuoka H, Mochizuki T, et al. Assessment of reperfused acute myocardial infarction with two-phase contrast-enhancement helical CT: prediction of left ventricular function and wall thickness[J]. Radiology, 2005, 235(3):804-811.
- [4] Udholm S, Laugesen S, Agger P, et al. Delayed uptake and washout of contrast in non-viable infarcted myocardium shown with dynamic computed tomography[J]. Cardiovasc Diagn Ther, 2014, 4 (5):350-356.
- [5] Annuar-BR, Liew CK, Chin SP, et al. Assessment of global and regional left ventricular function using 64-slice multislice computed tomography and 2D echocardiography: a comparison with cardiac magnetic resonance[J]. Eur J Radiol, 2008, 65(1):112-119.
- [6] Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C, et al. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardia infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar[J]. Circulation, 2006, 113(3): 394-404.
- [7] 毛定飚,滑炎卿,张国桢. 心肌梗死的多层螺旋 CT 表现[J]. 放射 学实践,2007,22(4):411-414.
- [8] Jablonowski R, Wilson MW, Do L, et al. Multidetector CT measurement of myocardial extracellular volume in acute patchy and contiguous infarction: validation with microscopic measurement [J]. Radiology, 2015, 274(2): 370-378.
- [9] Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability[J]. J Magon Reson Imaging, 2004, 19(6):771-788.

- [10] Paul JF, Wartski M, Caussin C, et al. Late defect on delayed contrast-enhanced multidetector row CT scans in the prediction of SPECT infarct size after reperfused acute myocardial infarction: initial experience[J]. Radiology, 2005, 236(2):485-489.
- [11] Braunwald E,Kloner RA. Myocardial reperfusion: a double-edged sword? [J]. J Clin Invest, 1985, 76(5): 1713-1719.
- [12] Bogaert J, Dymarkowski S. Delayed contrast-enhanced MRI: use in myocardial viability assessment and other cardiac pathology[J]. Eur Radiol, 2005, 15(2): 52-58.
- [13] Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced caidiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction -related disease [J]. AJR, 2005, 184 (5):1420-1426.
- [14] Higuchi K, Nagao M, Matsuo Y, et al. Evaluation of chronic ischemic heart disease with myocardial perfusion and regional contraction analysis by contrast-enhanced 256-MSCT[J]. Jpn J Radiol, 2013, 31(2):123-132.
- [15] Mahnken AH, Bruners P, Kinzel S, et al. Late-phase MSCT in the different stages of myocardial infarction: animal experiments[J]. Eur Radiol, 2007, 17(9): 2310-2317.
- [16] Nieman K, Cury RC, Ferencik M, et al. Differentiation of recent chronic myocardial infarction by cardiac computed tomography [J]. Am J Cardiol, 2006, 98(3): 303-308.
- [17] Kongoji K, Yoneyama K, Koyama K, et al. Early defects identified by computed tomography angiography are associated with left ventricular dysfuction and exercise intolerance following acute myocardial infarction[J]. Jpn J Radiol, 2014, 32(10):585-591.
- [18] Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function[J]. Circulation, 2001, 104(10):1101-1107.
- [19] Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction[J]. Circulation, 2000, 101(23):2734-2741.
- [20] 浦冬玉.邢艳秋.心肌声学造影的发展及研究现状[J]. 医学综述, 2014,21(24):4531-4533.
- [21] Bulte DP, Alfonsi J, Bells S, et al. Vasomodulation of skeletal muscle BOLD signal[J]. J Magn Reson Imaging, 2006, 24(4):886-890.
- Goetti R, Feuchtner G, Stolzmann P, et al. Delayed enhancement imaging of myocadial viability:low-dose high-pitch CT versus MRI
 [J]. Eur Radiol, 2011, 21(10):2091-2099.
- [23] Zhao L, Ma X, Delano MC, et al. Assessment of myocardial fibrosis and coronary arteries in hypertrophic cardiomyopathy using combined arterial and delayed enhanced CT: comparison with MR and coronary angiography [J]. Eur Radiol, 2013, 23 (4): 1034-1043.

(收稿日期:2015-02-26 修回日期:2015-04-28)