冠周脂肪绞窄征与支架内反复再狭窄二例

高雅琪, 潘瑶, 王照谦, 孙喜霞, 杨志强, 贾崇富

【关键词】 冠状动脉疾病; 体层摄影术, X 线计算机; 脂肪; 支架; 冠状动脉再狭窄

【中图分类号】 R541.4; R814.4; R329; R618; R543.3 【文献标志码】 D

【文章编号】 1000-0313(2024)10-1412-04

DOI: 10.13609/j.cnki.1000-0313.2024.10.022

开放科学(资源服务)标识码(OSID):

病例资料 病例 1, 女, 61 岁, 因“发作性胸痛 3 个月, 加重 20 d”入院。患者 3 个月前起多于劳累后出现胸痛, 为胸骨后压榨感, 偶伴大汗, 持续时间约 10~20 min, 休息后可缓解。行心电图检查示 III、avF 导联异常 Q 波。既往高血压病史 5 年, 血压控制可, 无糖尿病、吸烟、饮酒及家族遗传病史。2017 年 6 月首次入院, 实验室检查示超敏肌钙蛋白 I 1.799 ug/L(参考值 0~0.10 ug/L), 总胆固醇 5.66 mmol/L(参考值 < 5.20 mmol/L), 低密度脂蛋白 3.54 mmol/L(参考值 < 3.12 mmol/L), 超敏 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP) 4.9 mg/L(参考值 0~3.0 mg/L), 血沉 32 mm/h(参考值 0~20 mm/h)。

冠状动脉 CT(coronary computed tomography angiography, CCTA) 示左前降支(left anterior descending, LAD) 7 段大量冠状动脉周围脂肪绞窄征(pericoronary adipose tissue stranding, PCATS) 伴闭塞, 左回旋支(left circumflex, LCX) 11 段少量 PCATS 伴中度狭窄, 右冠状动脉(right coronary artery, RCA) 未见异常。建议对 LAD 行经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous transluminal coronary intervention, PCI) 并积极降脂抗凝治疗, 支架为药物洗脱支架。患者术后血脂、CRP、血沉等均恢复正常。2017 年 8 月因相似症状第二次入院, CCTA 示支架开通, LCX 11 段 PCATS 快速增加伴狭窄进展为接近闭塞, RCA 仍未见异常。建议对 LCX 行 PCI, 患者术后血脂、CRP、血沉等仍正常。之后因每间隔 2~6 个月支架内反复快速再狭窄、闭塞而反复入出院 11 次, 并反复行支架再置入、单纯经皮冠状动脉腔内血管成形术、药物涂层球囊、强化药物等多种治疗方法均无明显效果, 期间多次建议行冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG), 但患者拒绝。其中第

5 次住院期间 CCTA 示, 继 LAD 和 LCX 发生 PCATS 后约 1 年, RCA 1 段新出现少量 PCATS 伴中度狭窄。并在约 3 个月 PCATS 快速增加伴狭窄进展为重度。LAD、LCX 和 RCA 的 PCATS 长度平均 37 mm, 累及象限均为 4(图 1)。

病例 2, 女, 50 岁, 因“间断胸痛 3 年, 胸痛 1 h”入院。患者 3 个月前间断出现胸痛, 多出现于劳累时或寒冷时, 为压榨样疼痛, 持续 1~2 min, 休息后可缓解。行心电图检查示 V3-5 导联显著 ST 段下移, 巨大倒置 T 波。既往高血压病史 3 年, 血压控制可, 无糖尿病、吸烟、饮酒及家族遗传病史。2014 年 8 月首次入院, 实验室检查肌酸激酶 220 IU/L(参考值 30~150 IU/L), 超敏肌钙蛋白 I 3.095 ug/L(参考值 0~0.100 ug/L), 肌酸激酶同工酶-MB 质量 61.52 ug/L(参考值 < 5.0 ug/L), 血沉 27.00 mm/h(参考值 0~20 mm/h), CRP 17.7 mg/L(参考值 0~3 mg/L)。CCTA 示 LAD 6~7 段大量 PCATS 伴闭塞, LCX 11 和 13 段少量 PCATS 伴闭塞, 左冠状动脉主干(left main coronary artery, LMA) 少量 PCATS 伴中度狭窄, RCA 未见异常。建议对 LMA、LAD 和 LCX 行 PCI(药物洗脱支架) 并积极降脂抗凝治疗。术后 CRP、血沉等均恢复正常。约 3 个月(2014 年 11 月) 该患者再次因相似症状入院, 冠状动脉造影(coronary angiogram, CAG) 示 LMA、LAD 及 LCX 支架内均快速进展为闭塞, 建议行 CABG。约 1 年后(2016 年 1 月), CCTA 示升主动脉-LCX、升主动脉-LAD、内乳动脉-对角三支桥血管均开通, LCX 的 PCATS 增加, 继 LAD 和 LCX 发生 PCATS 后, RCA 1 段新出现少量 PCATS 伴轻度狭窄。最后, 2019 年 12 月该患者第 3 次入院, CCTA 和 CAG 示三支桥血管均通畅, RCA 的 PCATS 明显增加伴狭窄进展为重度狭窄, 遂对 RCA 行 PCI(药物洗脱支架)。LAD、LCX 和 RCA 的 PCATS 长度平均 37.6 mm, 累及象限均为 4(图 2)。

讨论 PCATS 是指冠状动脉周围脂肪 CT 密度增加, 出现不规则模糊影, 其病理生理机制为水肿、炎

作者单位: 116011 辽宁, 大连医科大学附属第一医院
心脏 CT 检查科

作者简介: 高雅琪(1999-), 女, 甘肃古浪人, 在读硕士, 主要从事心血管影像工作。

通讯作者: 贾崇富, E-mail: wzx1128@163.com

图1 女,61岁。a) CPR和b)基线CCTA(2017-6)示LAD近段闭塞伴大量PCATS(箭);c)基线CCTA示LCX近段中度狭窄伴PCFS(箭);d)基线CCTA示RCA无病变;e)第一次随访CCTA(2017-8)示LCX进展至重度狭窄,PCATS增加(箭);f)血管内超声(2017-8)示LCX支架位置良好;g)随访CAG(2017-12)示LAD支架内闭塞,LCX支架内重度再狭窄(箭);h)CPR和i)第二次随访CCTA(2018-8)示RCA近段新发病变伴大量PCATS(箭);j)和k)第三次随访CCTA(2018-12)示LAD和LCX支架内闭塞(箭)。注:CCTA,冠状动脉CT;CAG,冠状动脉造影;CPR,曲面重建;LAD,左前降支;LCX,左回旋支;PCATS,冠状动脉周围脂肪绞窄征;RCA,右冠状动脉。

症和/或肿瘤浸润,“fat stranding”首次在腹部CT中提出^[1,2]。最近研究显示PCATS与冠状动脉炎症、不稳定斑块、斑块动态进展及心血管事件密切相关,其临床重要性越来越受到关注^[2-6],但其与支架内再狭窄、闭塞尤其其快速进展的关系尚未见文献报道。

我们两例罕见患者复杂的临床治疗过程和结局提示,对冠状动脉有大量PCATS伴重度狭窄的患者行PCI其预后不佳,术后2~6个月支架内均快速发生再狭窄、闭塞。第一例患者LAD和LCX PCI术后6个月发生支架内再狭窄、闭塞。第二例患者LMA、LAD和LCX PCI术后3个月支架内快速闭塞。两例患者均排除了支架再狭窄常见的影响因素如高血压、糖尿

病、高血脂、抽烟、支架长度过长及管径小和遗传因素等。且均使用药物涂层支架,其具有抑制局部炎症反应、抑制血管平滑肌细胞增生的作用^[7]。患者一在PCI术后反复行支架再置入、单纯经皮冠状动脉腔内血管成形术、药物涂层球囊、强化药物等多种治疗方法均不能阻挡支架短期内快速发生再狭窄、闭塞。其发生机制可能为持续存在的功能失调PCAT分泌促炎性脂肪因子和细胞因子,由于缺乏筋膜平面,它们可直接扩散到血管壁中,诱发动脉粥样硬化-血管炎症,进而快速引起支架内新生粥样硬化及再狭窄^[8]。与第一例不同,第二例患者在支架内快速发生闭塞后行CABG,术后5年余桥血管仍保持通畅。因此,在目前

图 2 女, 50 岁。a) CPR 和 b) 基线 CCTA (2014-8) 示 LMA 中度狭窄, LAD 和 LCX 近段闭塞伴大量 PCATS (箭); c) 基线 CCTA 示 RCA 中段轻度狭窄, 无 PCATS (箭); d) 随访 CAG (2014-11) 示 LMA、LAD 和 LCX 支架内再闭塞 (箭); e) 第一次随访 CCTA (2016-1) 示 RCA 近段新生病变伴少量 PCATS (箭); f) CPR 和 g) 第二次随访 CCTA (2019-10) 示 RCA 重度狭窄伴 PCATS 明显增加 (箭); h) VR 第二次随访 CCTA 示冠状动脉搭桥术后 5 年, LAD、对角支和 LCX 的三支桥血管均通畅。注: LMA, 左冠状动脉主干; VR, 容积重建。

无有效治疗大量 PCATS 的情况下, CABG 是否真的优于 PCI 治疗有待进一步临床验证。另外, 目前尚没有少量和大量 PCATS 的分类阈值, 但我们两例患者 PCATS 的长度、影响象限均明显大于 Hedgire 等^[2]报道的 19.2 mm 和 2.9 个象限, 因此我们称之为大量 PCATS 以描述其严重程度。

除此之外, 我们两例患者还具有另外一个有趣的现象, LAD 和 LCX 均先出现大量 PCATS, 约 1 年后, RCA 再发生 PCATS。且随着时间延长, PCATS 快速增加, 伴随冠状动脉斑块及狭窄程度快速进展和心脏事件发生。Goeller 等^[5]的研究易显示 PCATS 增加伴随冠状动脉斑块负荷增加, 反之亦然。但对于三支血管 PCATS 的空间及时间发生次序机制尚不清楚,

但或许提示对于 LAD 和 LCX 大量 PCATS 的冠状动脉狭窄且需行 CABG 的患者, 在治疗过程中同时关注 RCA 的变化可能更有利于此类患者的长期预后。

总之, 我们两例患者复杂的临床治疗过程和结局提示对于伴有大量 PCATS 的冠状动脉狭窄且需行手术干预患者, CABG 的疗效和长期预后或许远远优于 PCI, 但需多中心大样本研究进一步证实。

参考文献:

- [1] Thornton E, Mendiratta-Lala M, Siewert B, et al. Patterns of fat stranding[J]. AJR Am J Roentgenol, 2011, 197(1): W1-W14.
- [2] Hedgire S, Baliyan V, Zucker EJ, et al. Perivascular Epicardial fat stranding at coronary CT angiography: a marker of acute plaque rupture and spontaneous coronary artery dissection[J]. Radiology, 2018, 287(3): 808-815.

- [3] Lee SE, Sung JM, Andreini D, et al. Association between changes in perivascular adipose tissue density and plaque progression[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2022, 15(10): 1760-1767.
- [4] 韩婷婷, 穆玥, 洪叶, 等. 冠状动脉周围脂肪组织与动脉粥样硬化的关系: 生物学到影像学进展[J]. 放射学实践, 2021, 36(5): 684-688.
- [5] Goeller M, Tamarappoo BK, Kwan AC, et al. Relationship between changes in pericoronary adipose tissue attenuation and coronary plaque burden quantified from coronary computed tomography angiography[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2019, 20

(6): 636-643.

- [6] 周茜洋, 唐春香, 张龙江, 等. 冠状动脉周围脂肪影像学的研究进展[J]. 中华放射学杂志, 2021, 55(3): 320-323.
- [7] Hong SJ, Hong MK. Drug-eluting stents for the treatment of coronary artery disease: A review of recent advances[J]. Expert Opin Drug Deliv, 2022, 19(3): 269-280.
- [8] Patel VB, Shah S, Verma S, et al. Epicardial adipose tissue as a metabolic transducer: role in heart failure and coronary artery disease[J]. Heart Fail Rev, 2017, 22(6): 889-902.

(收稿日期: 2023-06-07 修回日期: 2023-08-29)

· 病例报道 ·

抗 AMPAR 脑炎的 MRI 影像特征一例

苏茹茹, 陈奕双, 杨万群, 彭晓容

【关键词】 自身免疫性疾病; 脑炎; 磁共振成像

【中图分类号】 R593.2; R512.3; R445.2 【文献标志码】 D 【文章编号】 1000-0313(2024)10-1415-03

DOI: 10.13609/j.cnki.1000-0313.2024.10.023

开放科学(资源服务)标识码(OSID):

病例资料 患者, 女, 58 岁, 因“头晕、行为异常、记忆力下降 4 d, 加重伴神志不清半天”入院。患者入院 4 d 前出现精神异常, 诉说过的话很快忘记, 经常重复问家人同样的问题。行走、进食基本正常。入院半天前出现神志不清, 不认识家人, 伴幻觉、躁动不安、双手无目的挥动。既往病史无特殊。辅助检查: 肿瘤指标未见异常。脑脊液呈红色, 微浊, 蛋白定性阴性, 白细胞总数升高($218 \times 10^6/L$), 脑脊液淋巴细胞比率正常(72%)。脑脊液细菌培养未见异常。头颅 MRI 示双侧颞叶内侧、额顶叶皮质及小脑皮质多发异常信号影, FLAIR 呈高信号(图 1a、b), T_2WI 呈高信号(图 1c), 注射对比剂后病灶未见强化(图 1d), DWI 图呈高信号(图 1e), ADC 图呈低信号(图 1f)。头颅 CT、胸部 CT 及全腹 CT 未见占位性病变。自身免疫性脑炎相关抗体检测: 脑脊液抗 AMPAR1 抗体阳性(1:32), 脑脊液抗 AMPAR2 抗体阳性(1:32), 见图 2, 脑脊液抗 NMDAR、GABABR、LG11、Caspr2 抗体阴性。最终诊断: 抗 AMPAR 脑炎常(72%)。

讨论 自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)临床上可分为分类抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)脑炎、边缘叶脑炎和其他 AE 综合征 3 大类, 抗 α -氨基-3-羟基-

5-甲基-4-异噁唑丙酸受体(alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor, AMPAR)脑炎属于 AE 中的边缘叶脑炎^[1]。AE 按照受体来源分为抗细胞内抗原受体与抗细胞表面抗原受体脑炎, 抗 AMPAR 脑炎属于抗细胞表面抗原受体脑炎。Lai 等^[2]于 2009 年首次报道抗 AMPAR 脑炎。据 Guan 等及 Gu 等^[3-4]对 AE 不同抗体调查数据显示抗 NMDAR 脑炎是 AE 最常见的类型, 约占抗体检测阳性脑炎患者 80%, 而抗 AMPAR 脑炎罕见, 仅约 0.6%~1%^[5]。文献多为临床治疗及病理学相关报道, 对其影像征象的报道非常少见。AMPAR 是位于细胞表面的一种离子型谷氨酸受体, 其介导大脑中兴奋性神经递质传递, 参与突触可塑性以及学习和记忆等过程。抗 AMPAR 抗体则主要针对该受体的 GluA1 和 GluA2 亚基的细胞外表位^[6]。抗 AMPAR 脑炎以中老年女性受累为主, 表现为边缘系统脑炎的典型症状, 主要包括行为障碍、短期记忆丧失及癫痫等^[7-8]。

抗 AMPAR 脑炎影像学表现有一定的特征性, 其中约 80% 抗 AMPAR 脑炎患者头颅 MRI 显示边缘系统(如颞叶内侧、扣带回、岛叶等)多发异常信号, FLAIR 最敏感, 增强扫描一般不强化, DWI 病变弥散可受限。有时双侧小脑、基底节及大脑皮质等其他部位也可累及^[9-11]。本例患者影像学表现典型, 主要累及双侧颞叶内侧, 双侧额顶叶皮质、双侧小脑皮质也有累及, 对于诊断抗 AMPAR 脑炎具有重要意义。然

作者单位: 510080 广州, 南方医科大学附属广东省人民医院(广东省医学科学院)放射科(苏茹茹、杨万群); 515300 广东, 普宁市人民医院磁共振室(陈奕双、彭晓容)

作者简介: 苏茹茹(1998-), 女, 广东湛江人, 硕士在读, 主要从事中枢神经系统影像诊断工作。

通讯作者: 彭晓容, E-mail: pengxiaorong875@163.com