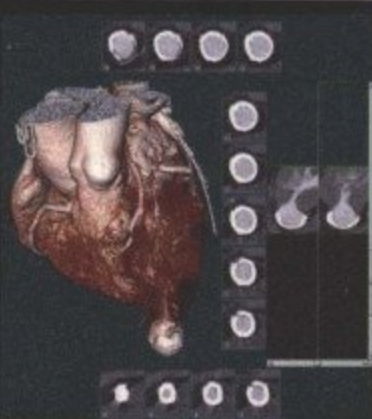
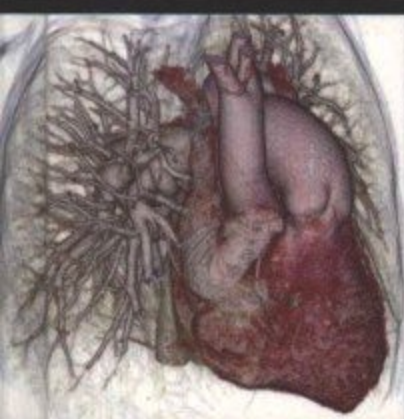



心血管疾病 64排CT诊断学

64-Slice Spiral
Computed Tomography
in Cardiovascular Imaging

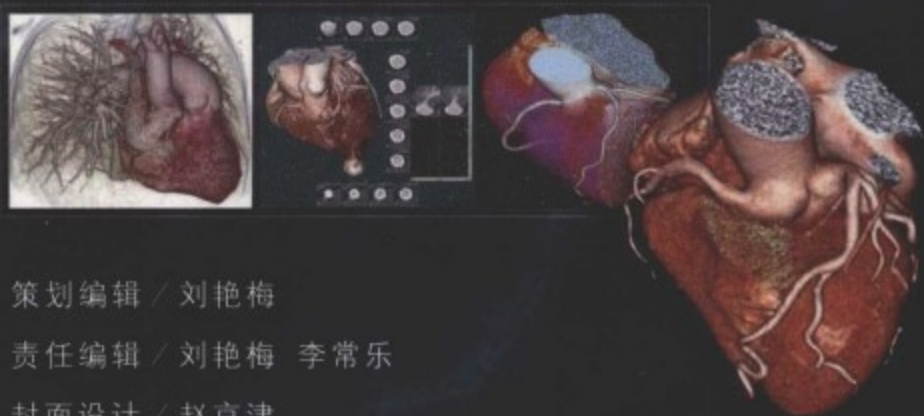


主编 张兆琪

 人民卫生出版社

心血管疾病 64排CT诊断学

64-Slice Spiral
Computed Tomography
in Cardiovascular Imaging



策划编辑 / 刘艳梅

责任编辑 / 刘艳梅 李常乐

封面设计 / 赵京津

版式设计 / 何美玲

责任校对 / 杨丽琴

ISBN 978-7-117-10211-7



9 787117 102117 >

定 价: 126.00 元



心血管疾病

64排CT诊断学

主 编 张兆琪

副主编 吕 飙

编者 (以姓氏笔画为序)

于 薇	王 珏	王永梅	田 峰	毕 涛	吕 飙
孙军燕	杜 靖	李 宇	李治安	杨 娅	杨 琳
张兆琪	陈志娥	陈韵岱	范 强	范占明	孟延锋
赵 蕾	姜 涛	贺 毅	郭 曦	黄小勇	温兆赢
戴沁怡					

人民卫生出版社



图书在版编目 (CIP) 数据

心血管疾病 64 排 CT 诊断学/张兆琪主编. —北京:
人民卫生出版社, 2008. 7

ISBN 978-7-117-10211-7

I. 心… II. 张… III. 心脏血管疾病-影像诊断
IV. R540. 4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 064981 号

心血管疾病 64 排 CT 诊断学

主 编: 张兆琪

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 18.5

字 数: 560 千字

版 次: 2008 年 7 月第 1 版 2008 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10211-7/R·10212

定 价: 126.00 元

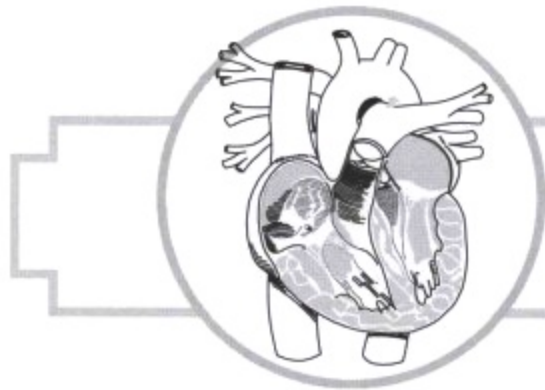
版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



作者简介

张兆琪 男,主任医师,教授,博士生导师,1970年毕业于协和医科大学。先后在天津医科大学总医院放射科、天津医科大学第二医院放射科、首都医科大学附属北京安贞医院医学影像科任职;现为首都医科大学附属北京安贞医院医学影像科主任,北京放射学会委员,中华医学会放射学分会心胸组委员,多种专业期刊编委和特约审稿人。自1984~1985年作为访问学者在美国Cleveland Clinic学习磁共振成像技术以来,长期从事磁共振成像的相关研究,是我国早期从事磁共振影像诊断学的专家之一。在心脏、大血管、骨关节疾病的磁共振诊断以及脑功能磁共振成像方面造诣颇深。近些年来,在国内外各种学术期刊上发表论文40余篇,主编或参编专著10余部,培养或联合培养博士后、博士生、硕士生10余人,承担科研课题3项(国家级1项、省部级2项)。已完成课题“肺动脉血栓栓塞的基础与临床研究”获2002年度北京市科技进步三等奖。



序

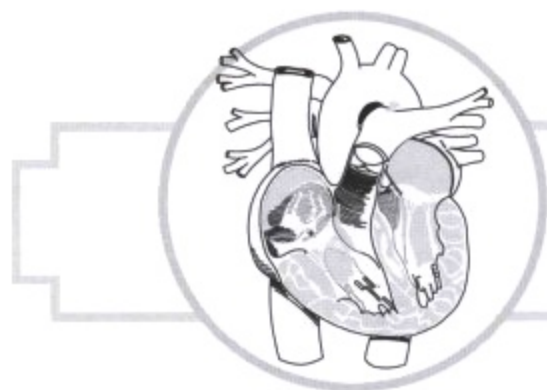
36年前,CT扫描仪的问世在医学放射界引起了爆炸性的轰动,被认为是继伦琴发现X射线后,工程界对放射学诊断的又一划时代贡献。英国科学家 Hounsfield 因此发明获得了诺贝尔医学奖。这位富有远见的科学家在领取诺贝尔奖金时提出了一个梦想,就是将来的CT能够做心脏的检查。现在从第一台CT机问世至今,CT设备已发展至多排螺旋CT,其各项性能和扫描速度都有了很大提高。一个层面的扫描时间从4~5分钟缩短到1秒钟甚至更短,多排螺旋CT特别是64排螺旋CT的出现,凭借其超高的时间分辨率,亚毫米层厚使心脏的CT扫描成为现实,科学家的梦想今日终于得以实现。

目前,64排CT能对心脏、冠状动脉及其分支、斑块以及冠脉支架进行细微的观察和诊断,特别是对冠脉及其分支狭窄程度的判断具有非常高的敏感性和特异性,已成为临床无创检查冠状动脉的首选检查方法。可以说,64排CT开创了心血管疾病无创诊断的新纪元。

首都医科大学附属北京安贞医院作为以心肺大血管疾病为特色的综合医院,在心血管疾病方面积累了大量的临床资料和丰富的诊断经验。64排CT落户该院,为心血管疾病无创影像检查又添新的武器。现在,凭借强大的临床优势,集数万例心血管疾病影像学诊断经验,在《心血管疾病磁共振成像》一书出版后,又争分夺秒,历时一年,数易其稿,这部64排CT心血管疾病的影像学诊断专著终于呈现在读者面前。本书内容系统、翔实,涉及冠状动脉粥样硬化性疾病、心脏瓣膜疾病、先天性心脏病、心肌病、心脏心包肿瘤、肺栓塞、主动脉疾病等众多方面。其中冠状动脉病变的检查 and 诊断、小儿先天性心脏病特别是复杂先心病的诊断是全书重中之重,从检查到诊断均进行了细致的介绍,并结合了大量的临床病例,是从事心血管疾病影像诊断者学习工作必备参考书。此外,书中关于64排螺旋CT评价冠状动脉粥样硬化斑块稳定性以及对心肌灌注和存活的研究,这些在国内尚刚刚开展的工作本书中也有涉及,为读者提供了未来科研的方向。

技术的进步是永无止境的,现在已经推出的双源螺旋CT,在获得影像的同时,可以通过能量减影,帮助区分、鉴定、分离和辨别身体组织和体液,从而获得详细的诊断信息。即将推出的320排螺旋CT,可以在短短1秒内获得患者的心脏4维动态图像,并可提供器官功能成像,为多排螺旋CT在心血管疾病检查中的应用,开辟了更为广阔的前景。面对诸如此类的进步,我们应该有理由相信,在今后的几年里,心脏无创性检查会带来更多令人兴奋的成果,也期待着北京安贞医院影像科能秉承严谨求实的一贯作风,有更多更好的心血管影像学专著出版,与大家共享。

2007年11月



前 言

随着心血管疾病相关研究的飞速发展,心血管影像诊断技术的不断推陈出新,在临床实践中需要一本既系统介绍 CT 最新技术又反映新概念的专著,特别是旨在短时间内较全面、系统地了解 CT 新技术及其应用,以满足广大读者的需求。因此,作为以心肺血管疾病为特色的医院,在刚刚撰写出版《心血管疾病磁共振成像》一书后,即开始总结并编写《心血管疾病 64 排 CT 诊断学》,希望两书作为姐妹篇的系列专著能够全面介绍当前 MRI 和 CT 在心血管系统的临床应用,使读者能快而全地获得最新的知识和经验,以达到知识更新之目的。希望本书能够受到从事心血管临床及影像工作的医师及广大医学院校师生的欢迎。

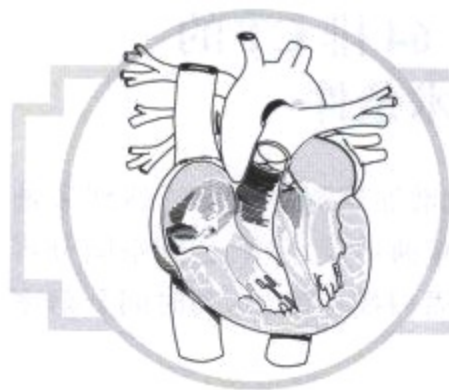
参加本书编写的作者,有着扎实的基础知识和丰富的临床经验,熟悉当前心血管研究的前沿,了解目前心血管疾病 CT 诊断和技术实践中存在的问题,因此,内容针对性强。

本书的编撰出版是所有参编作者和工作人员辛勤劳动的结晶,是他们在繁忙的工作之暇执笔完成的,十分辛苦,在此深表谢意;感谢北京安贞医院心内科、超声科的同仁在百忙中参与著书,尤其感谢吴恩惠前辈为本书欣然作序,并对章节的编排悉心指正,感慨之余深受激励。

主 编

2008 年 2 月





第一章

CT 心血管临床应用的回顾

自 1973 年第一台 CT 问世以来,其在医学影像诊断领域的临床应用得到了快速的发展。这期间 CT 的硬、软件技术经历了几次大的革命性进步,特别是 1998 年底,第一台 4 排螺旋 CT 推出以后,多排螺旋 CT 扫描技术的发展更是日新月异,扫描速度越来越快,扫描覆盖的范围越来越宽,图像质量越来越高,临床应用范围越来越广。所谓多排螺旋 CT(multi-slice detector CT, MDCT) 扫描是指扫描架每旋转一周,即可完成多层面的容积数据采集并重组多个层面的图像。目前, TOSHIBA 公司已推出了 320 排螺旋 CT, 扫描架旋转一周最多能采集 320 个层面。

十余年来,螺旋 CT 从单排到多排,除了 Z 轴设有排探测器以外,在数据的采集方式、图像重建算法、支架的驱动系统和计算机系统等都有极大的改进。本章主要介绍有关多排螺旋 CT 的技术进步、心血管扫描原理、图像后处理、心脏血管扫描的射线剂量及该技术的最新发展。

第一节 多排 CT 技术的基本知识

一、体素和像素

CT 成像是将有一定厚度(如 1mm)的人体某一部位的体层图像按矩阵排列成若干小的基本单元,以一个 CT 值综合代表每个小单元内的物质密度,这个小单元称之为体素(voxel)。同样,一幅 CT 图像是由很多按矩阵排列的小单元组成,这些组成图像的基本单元被称之为像素(pixel)。

二、各向同性与各向异性

在 CT 的二维平面图像上,是由像素组成,CT 像素的大小,取决于矩阵排列的数目,而在三维重建时,图像是由体素组成,体素的大小不仅取决于横断面像素的大小,另一个重要因素是像素在 Z 轴方向的高度。当体素在 X、Y、Z 三个方向的边长相等的状态,即体素成为正立方体时,称为各向同性(isotropy)(图 1-1)。目前来讲,64 排 CT 探测器中以 TOSHIBA 公司的设计为层面最薄,实现各向同性的 FOV 最小,可达 25cm。不同 FOV 时各向同性扫描的最小层厚的要求不同:如采用 512×512 矩阵,在 FOV=25cm 时,它的各向同性体素正好是 0.5mm×0.5mm×0.5mm,即最小层厚要求为 0.5mm;FOV=32cm 时,它

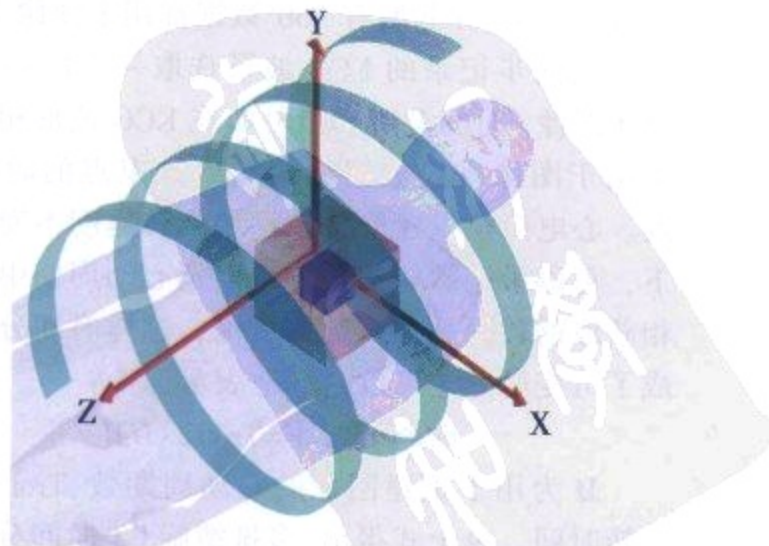


图 1-1 各向同性示意图

体素在 X、Y、Z 轴三个方向的边长相等,即体素呈正立方体;各向同性扫描时,图像在 X、Y、Z 轴的空间分辨率相等

的各向同性体素正好是 $0.625\text{mm} \times 0.625\text{mm} \times 0.625\text{mm}$, 即最小层厚要求为 0.625mm ; $\text{FOV}=38\text{cm}$ 时, 它的各向同性体素正好是 $0.75\text{mm} \times 0.75\text{mm} \times 0.75\text{mm}$, 即最小层厚要求为 0.75mm 。

反之, 体素沿 Z 轴方向的高度大于其他方向的高度, 称为各向异性(anisotropy)。在各向异性的情况下, 纵向的空间分辨率低于横断图像的空间分辨率。

各向同性扫描的意义就在于多平面重建时, 不同方向的图像在空间分辨率上完全相等, 即冠状面、矢状面、斜面及任意曲面的图像, 将与直接重建出来的横断图像质量完全一致。

三、空间分辨率与密度分辨率

CT 的空间分辨率(spatial resolution)与密度分辨率(density resolution), 是判断 CT 性能和说明图像质量的两个指标。空间分辨率又称高对比度分辨率, 在保证一定密度差的前提下, 它代表显示最小体积结构的能力。常用每厘米内的线对数或者可辨别最小物体的直径(mm)来表示。密度分辨率又称低对比度分辨率, 是指在低对比情况下分辨组织细小差别的能力, CT 的密度分辨力较普通 X 线高 10~20 倍。空间分辨率的优劣是表明 CT 设备性能的一项重要指标。

四、时间分辨率

时间分辨率(temporal resolution)是指扫描野内用于图像重建所需要扫描数据的最短采样时间。在心脏扫描中, 并非所有 360° 数据都用于图像重建, 而是根据同步记录的 ECG 波形选取一定的心动周期重建图像。时间分辨率指分布在 ECG 波形相对位置上用于图像重建数据起始点到结束点的时间窗宽度。心电门控重建中, 在机架旋转速度不变的前提下, 可以采用螺旋扫描多个以上心动周期中同一时相获取的数据叠加来获得图像, 这样时间分辨率就成了可变值。它可以简单地表示为:

$$\text{时间分辨率} = \text{Trot} / 2 \times 1 / M$$

M 为用于重建图像的心动周期数, Trot 为 360° 旋转时间。由上式得出, 多排螺旋 CT 时间分辨率的大小与扫描 360° 时间、选择获取数据的心动周期数量相关。在旋转速度固定时, M 值越大, 时间分辨率越高。同样, 时间分辨率的优劣是表明 CT 设备性能

的另一项重要指标。

第二节 64 排 CT 的技术条件

64 排 CT 主要通过增加探测器宽度, 达到 Z 轴扫描范围的加大; 通过减薄单层层厚, 达到空间分辨率的提高; 通过提高环周扫描速度, 达到时间分辨率的改进。

一、先进的扫描架旋转方式

单排螺旋 CT 是以传统的马达皮带带动扫描架旋转来进行扫描, 其在提高旋转速度时受到离心力和配重安全性的限制, 成为困扰其发展的主要问题。现阶段螺旋 CT 扫描架的旋转驱动采用磁悬浮方式(又称直接驱动), 是将机架设计为一个“大电机”, 转动部分为电机内的转子, 使之更稳定, 转速更快, 并且彻底解决了机械噪声。目前 64 排 CT 最快能达到 0.33 秒/转, 即旋转扫描一周(360°)只需 0.33s。

二、大热容量 X 线球管和高功率高压发生器

随着多排螺旋 CT 的出现, 扫描覆盖范围增大、层厚变薄, 需要球管长时间连续曝光, 各厂商在球管的设计上也逐渐走向大热容量、高散热率和高毫安输出的方向, 以保证能进行薄层、快速、大范围、多人次的检查, 并同时得到高质量的图像。以 TOSHIBA 公司为例, 他们在 X 线球管结构上做了较大的改进, X 线球管的旋转轴由一端固定改为两端固定, 同时又采用球管阳极接地技术, 阳极接地后与管壳等电位, 有利于散热。此外, 高压发生器的功率提高到 60kW, 足以支持大容量球管效率的发挥。GE 公司通过用航天散热涂料增加球管阳极散热和生产更大功率的管球。Siemens 公司推出“零兆球管”, 在球管设计上做了创新, 即用偏转线圈形成电磁场将阳极电子流控制偏转一定角度冲击阳极靶面, 球管整体旋转而阴极直接将热能散发到冷却油内, 这样的散热效率很高, 散热率达到 $47\text{mHu}/\text{min}$, 可以及时排除阳极产生的热量。Philips 公司通过在阳极轴的中心开孔, 通过绝缘油的循环, 是另一种提高散热率的方法。随着机架旋转速度的不断加快, 更宽体的探测器

技术的发展和亚毫米的扫描层厚都要求更高的毫安输出量才能保证一定的毫安秒($\text{mA}\cdot\text{s}$)以获得良好的图像质量,而且更宽体探测器技术大大缩短了 CT 扫描时间,一般在 10 秒时间内即可覆盖全身检查,这些特点决定了球管的发展趋势。

三、准直器采用新技术

单排 CT 是通过调节准直器 X 线束的宽度来改变扫描层厚,而 64 排 CT 扫描层厚的改变不是直接由 X 线束的厚度来决定,而是由各列被激发的探测器所采集的不同信息组合来决定。因此,64 排 CT 的准直器主要用于减少患者在非扫描区所接受的 X 线剂量。

四、宽探测器

多排螺旋 CT 采用了新的探测器结构,即在现有横向探测器的纵向上进行扩展,从而成为既有横向排列又有纵向排列的宽探测器 (wide range of slice thicknesses) 阵列。4~16 排 MDCT 的探测器的纵向排列 16~40 层,最大的覆盖范围 20~32mm,探测器的数量最多超过 30 000 个。每排探测器的厚度可有不同,一般中间的探测器厚度较薄,约 0.5~0.75mm,由中间往外,探测器的厚度稍有增大。根据有效层厚的不同,各排探测器的通道可分开,也可合在一起参与成像。当用宽的准直扫描(如 1mm 层厚)时,较用窄的准直扫描(如 0.5mm 层厚)旋转一圈覆盖范围宽,扫描速度快,需要呼吸屏气的时间短,相对曝光剂量也少,但是 Z 轴的空间分辨率差,不是各向同性。

64 排 CT 探测器的排列为 40~64 层,每排探测器等宽,最薄层厚为 0.5~0.625mm,可覆盖范围为 28.8~40mm($32\times 0.6\text{mm}\sim 64\times 0.625\text{mm}$),Z 轴图像分辨率达 0.35~0.40mm,均具有各向同性特点。探测器的物理数量超过 57 000 个,各排探测器的通道分开或两两合在一起参与成像(64 通道或 32 通道),采用 64 通道和 32 通道采集的探测器宽度是相等的,准直宽度也相等,而且扫描时间和剂量没有差别,但是采用 64 通道是各向同性采集,图像质量改善(图 1-2)。因此,64 排 CT 采用各向同性采集是最合理的,并没有付出剂量增加的代价。64 排 CT 扫描速度的提高和 Z 轴覆盖范围的增加,大大缩短了冠状动脉成像时间,可在 5~9s 完成心脏范围内的

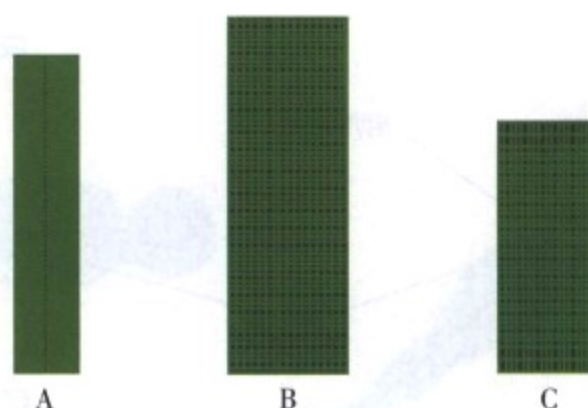


图 1-2 各厂商 64 排 CT 探测器排列结构图

A. 等宽,0.5mm \times 64 列,Z 轴覆盖 32mm;B. 等宽,0.625mm \times 64 列,Z 轴覆盖 40mm;C. 不等宽,中间为 0.6mm \times 32 列,两侧各 1.2mm \times 4 列,Z 轴覆盖 28.8mm

冠状动脉扫描,并提高了显示冠状动脉细小病变的能力。

64 排 CT 使用稳定性好、光输出高、余辉短暂的固体探测器,转换率达 90% 以上,高的转换率可得高分辨率图像,又降低 X 线剂量,提高图像的信噪比。

五、数据采集系统和计算机系统

单排 CT 的数据采集系统 (data acquisition system, DAS) 一次只需完成一层数据的采集,而 64 排 CT 的 DAS 一次要同时完成 64 层图像数据的采集,是单排 CT 的 64 倍多,但在 64 排 CT, DAS 占据的空间又不能增加,因此,64 排 CT 的 DAS 线路必须进行减少体积的新技术处理。

由于探测器数目的增加,导致数据量呈几何级数增加,这要求有高性能的图像处理阵列和数据运算器,图像重建时间达 16 幅/秒。一般采用专门设计的图像处理工作站,具有 64 位的 CPU,大内存和大硬盘,以便能实现大数据量的三维和多平面重组图像,从而提高工作效率。

第三节 64 排 CT 的成像原理

一、锥形束和算法(多家算法)

64 排 CT 在 Z 轴方向上持续发展,因此,轴向上 X 线宽度越来越大(图 1-3)。

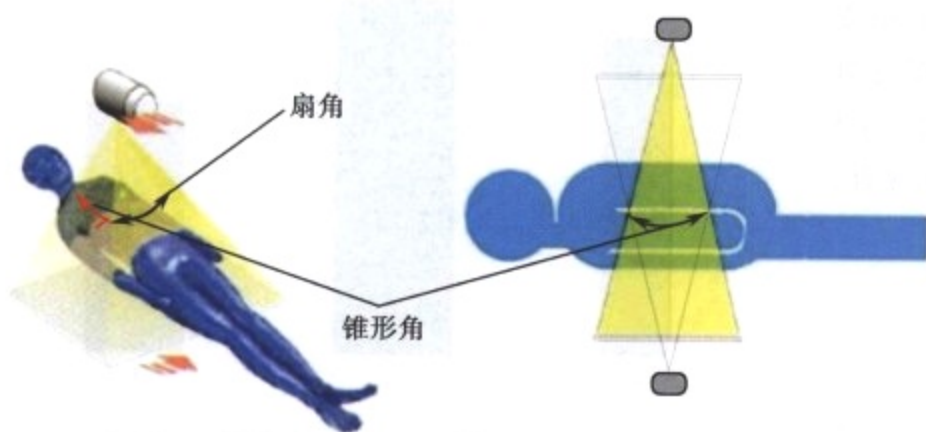


图 1-3 锥形束示意图

X 线束在 Z 轴方向覆盖设计规定的多列探测器, 形成锥形束, 称为锥形角

同时, 排数的增加也造成重建时数据量处理的加大 (图 1-4), 对于锥形束的处理问题成为多排 CT 发展的一个重要方面, 相应的算法也在不断完善。

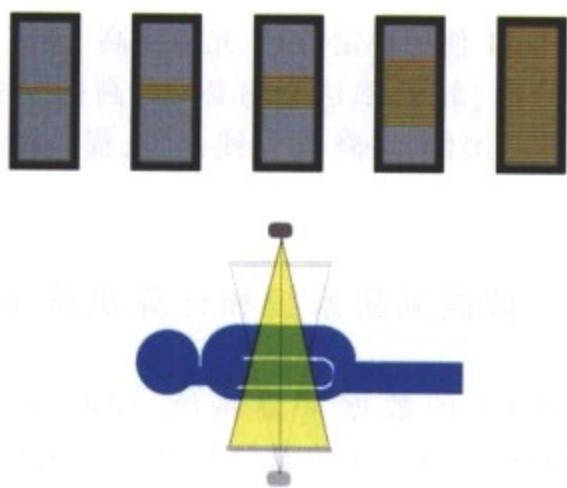


图 1-4 单/多排螺旋 CT 重建区别

单排螺旋 CT 通过准直器后的 X 线束为薄扇形, Z 轴方向只有 1 排探测器接受信息, 因此 X 线束等于层厚; 多排螺旋 CT 探测器排列增多, X 线束为厚扇形, 单次扫描所需覆盖的 Z 轴宽度增加, 锥形角也增大

本节我们重点讨论多排螺旋 CT 成像算法问题。

在硬件技术不断发展的基础上, 多排螺旋 CT 的重建算法对于图像质量尤为重要。多排螺旋 CT (MDCT) 与单排螺旋 CT 最显著的区别在于 Z 轴方向上表现不同, MDCT 在 Z 轴上是由检测器的宽度及组合决定层厚, 因此, MDCT 的图像具有更好的 Z 轴分辨率, 可以实现各向同性成像 (isotropic), 即在 X、Y 和 Z 轴方向上成像最小单元相同, 保持各方向上图像效果一致。但 MDCT 需要解决的一个问题是射线的 Z 轴 (人体长轴方向) 方向上的锥形束问题, 这里, 我们根据 MDCT 重建算法的实质不同, 分为单排、4 排以下、16~64 排及 64 排以上进行探讨。同时,

为了解决对于动态脏器 (如心脏) 的检查, 需要提高扫描的辐射时间分辨率, 在算法上采用多扇区重建; 为了解决过高的剂量, 需要采用降低剂量的量子降噪算法, 我们也分别进行探讨。

二、单排 CT 的重建算法

单排 CT 采用反投影算法 (图 1-5), 在采用螺旋模式下, 管球和探测器连续旋转, 而重建时需要在某一特定位置得到断层图像, 因此, 需要采用插值补偿办法来增加用于重建的数据量, 一般有 180° 插值和 360° 插值 (图 1-6)。

螺旋模式下, Z 轴的表现见图 1-7, 不同条件 (如不同的螺距或不同的插值) 下, Z 轴层厚可以用半高宽来表示 (FWHM), 半高宽越接近于断层层厚越好。

三、4 排 CT 的重建算法

CT 排数发展是以 4 倍为单位的, 真正的多排 CT 始于 4 排 CT。在重建算法上, 由于 4 排 CT 在 Z 轴方向上射线的锥形束角度仍然很小, 因此, 射线锥形束校正方面基本等同于单排 CT。只是加大了螺距, 实现了三维数据采集。如图 1-8 所示, MDCT 在 Z 轴表现上比单排螺旋模式更准确。

四、16~64 排 CT 的重建算法

当 MDCT 的层厚增加到 16 排以上时, 由于 Z 轴方向的锥形束角度已经增加到 3° 以上, 因此必须考虑对锥形束下不同层面的校正, 目前生产 16/64 排 CT 的厂家采用的校正算法有所不同 (图 1-9)。

最简单的方法是采用类似于单/4 排 MDCT 的算法, 取某个层面的数值附以 180° 或 360° 插值, 重建

Basic CT training : Reconstruction

Filtered backprojection (FFT)

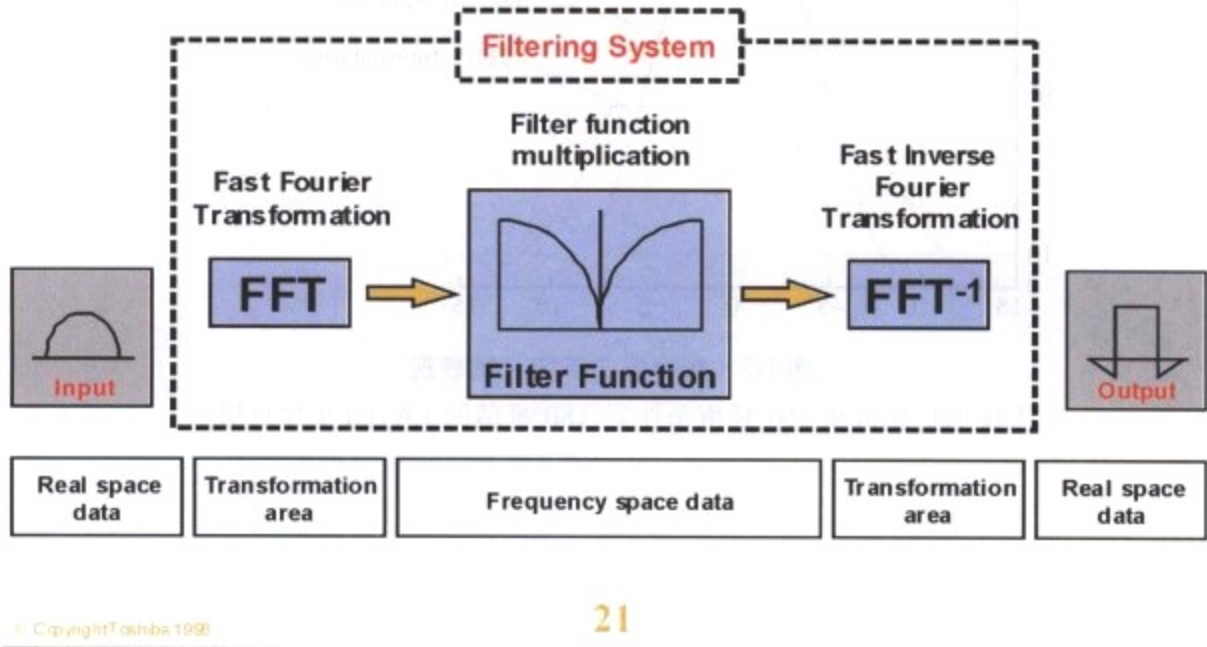


图 1-5 单排 CT 反投影算法

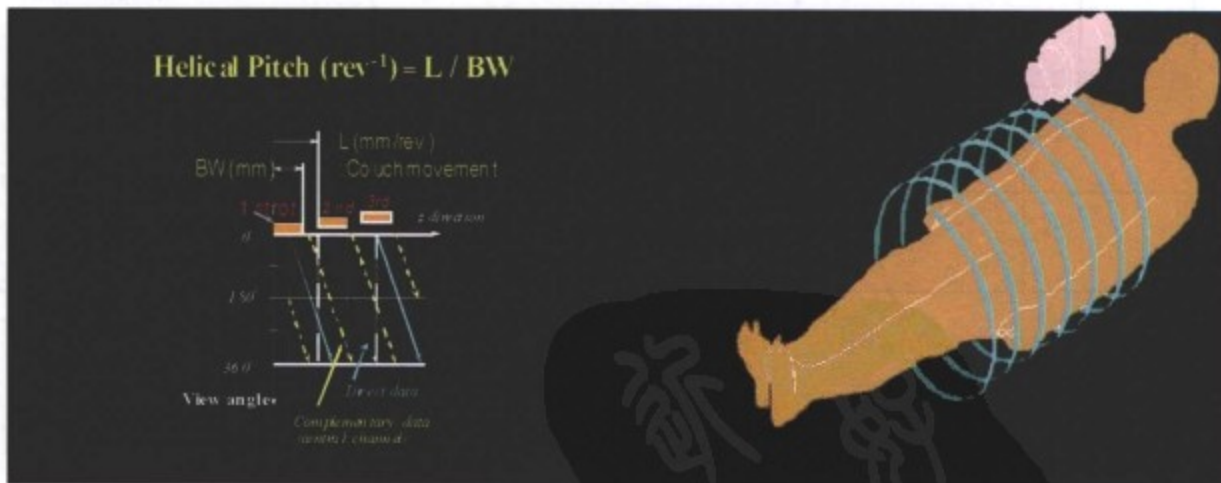


图 1-6 插值补偿法

螺旋 CT 为容积数据采集, 180°采集数据量重建一个层面为 180°插值, 360°采集数据量重建一个层面为 360°插值

Single-slice CT Slice Profile

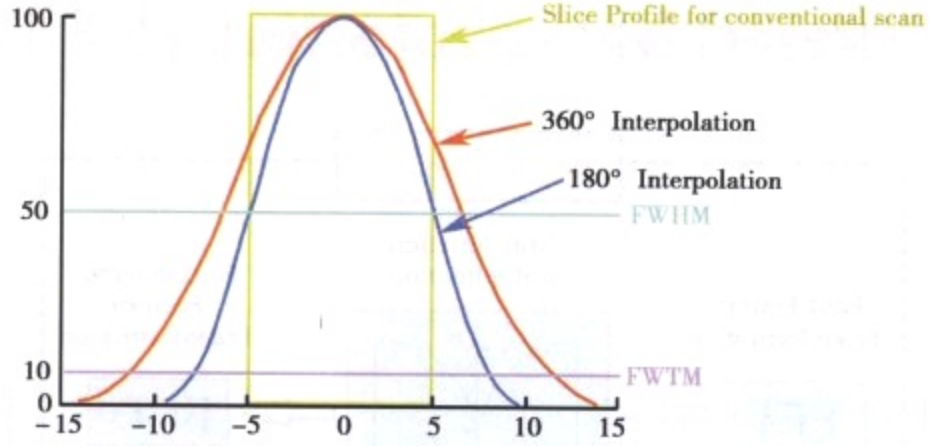


图 1-7 螺旋模式下的 Z 轴表现

比较 180°插值和 360°插值条件下,180°插值的 FWHM 更接近层厚

MUSCOT algorithm

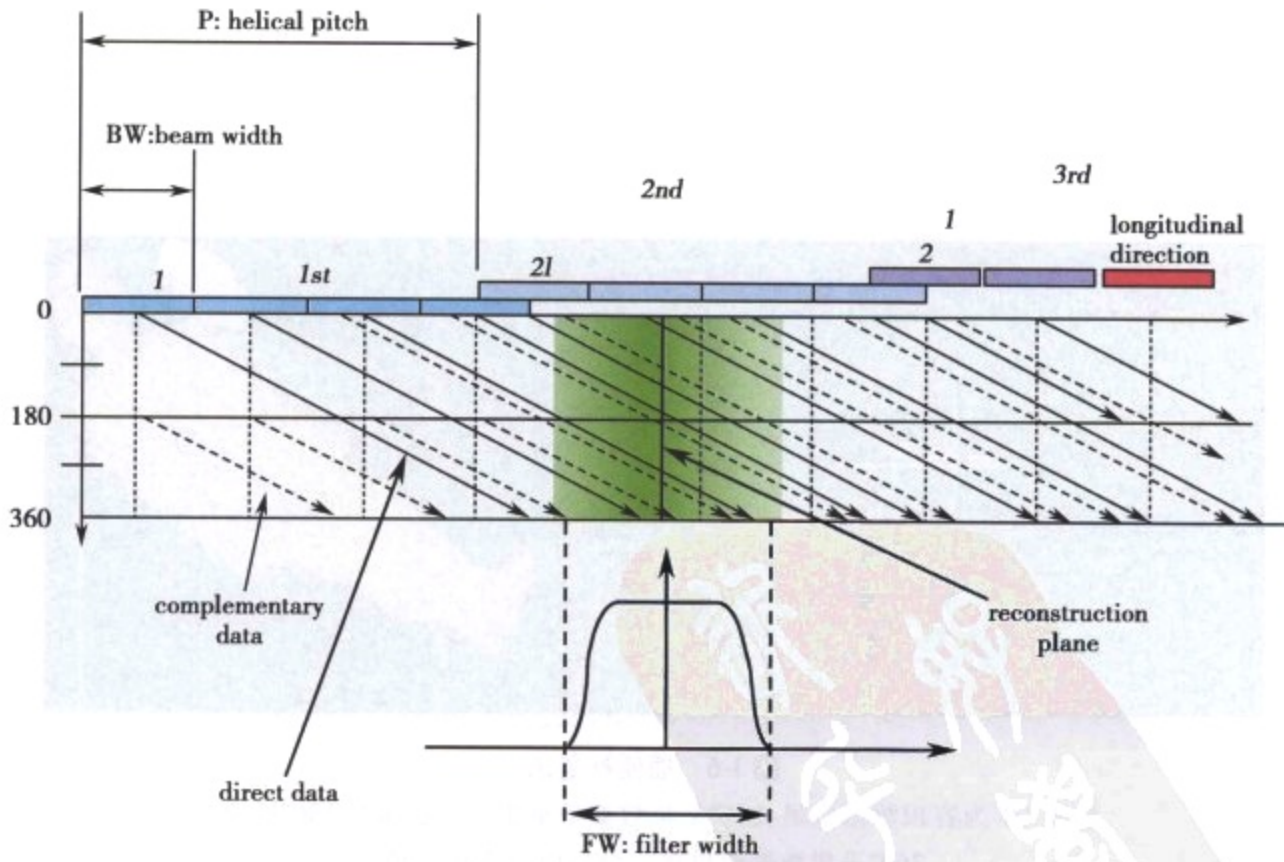


图 1-8 MDCT 的 Z 轴表现

4 排 MDCT 锥形束角度很小,采用薄层采集,扫描层厚和重建层厚比单排螺旋模式更为准确

关于算法 (Cone Beam Reconstruction)

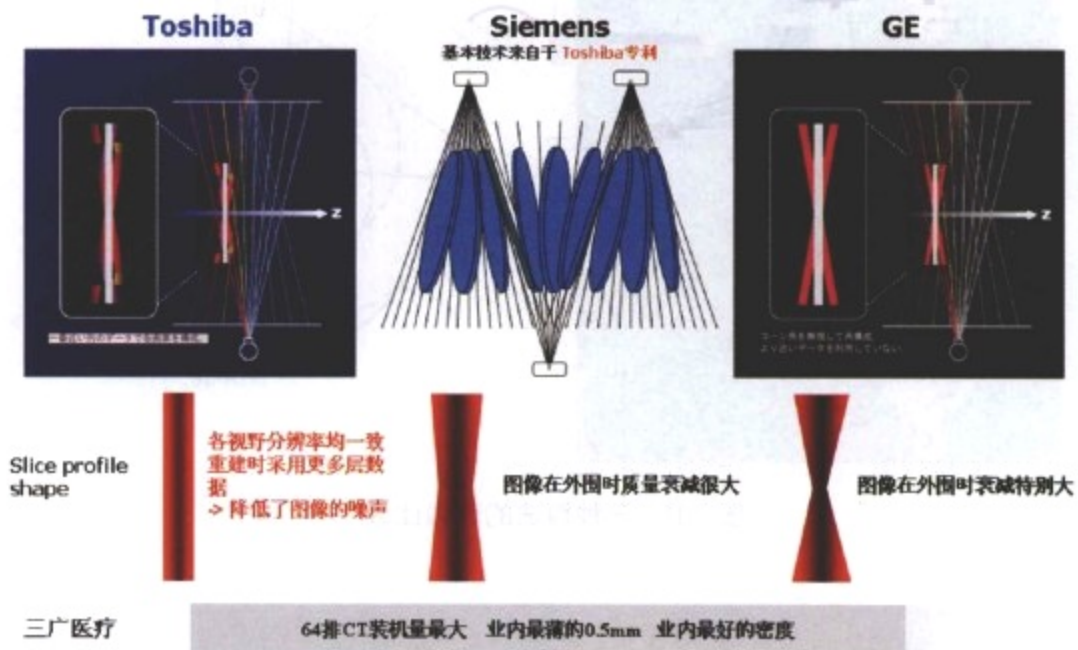


图 1-9 不同公司 CT 算法的比较

锥形束宽度的增加,导致扫描过程中每一探测单元射线轨迹与角度不同,几何学误差增加,消除锥形角伪影的重建算法成为各厂家优化图像质量的关键技术

后得到图像,这种方法在中间层面的图像表现很好,但边缘区域的图像失真较大。

另一种方法是按照射线斜面角度来采样和重建各个层面的图像,这种方法较上一种得到的图像要好,边缘区域的失真也没有那么大。

最后一种方法是在重建某一层图像时,综合采用所有覆盖到此层面的检测器数据,并进行加权处理,这种算法得到的图像最为清晰(图 1-10),尤其在螺旋情况下,保持了各个层面的图像质量基本一致,为进行更高三维处理提供了准确的数据基础(图 1-11)。

当然,对于更多排数的 CT(如 256 排 CT)来说,则 Z 轴锥形束问题更为突出,在算法上解决也更为棘手,但目前已有公司解决了这样的问题,并得到了良好的临床图像,据文献报道,其在 Z 轴上的表现如图 1-12 所示。

五、多扇区算法

在多排 CT 临床使用中,需要解决的一个重要问题就是对动态脏器(如心脏)的扫描和重建,由于目前的 CT(64 排以下)的检测器宽度尚不能覆盖整个脏器,而心脏的搏动速度与扫描速度相比又很快,这就带来

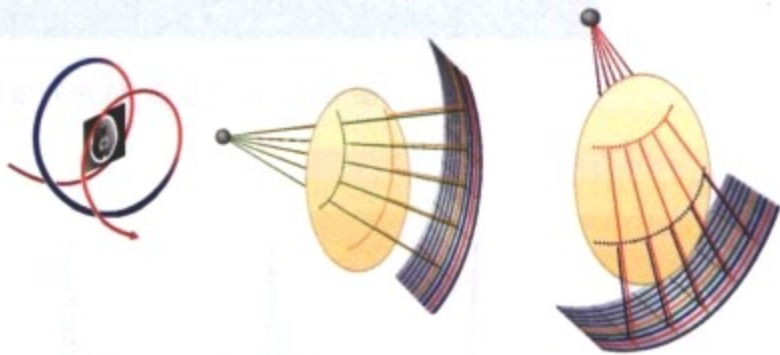


图 1-10 综合所有检测器数据进行加权处理

一个时间分辨率的问题,按照文献报道,一般来所,需要用心脏搏动周期的 1/10 时间来完成单次采集才可以准确捕捉心脏形态,按照这样的观点,则采集心脏的时间分辨率需要达到 50~100ms(心率在 60~120bmp),而这样的扫描速度是目前 CT 所不能实现的(目前设备的扫描速度在 0.33~0.5s),因此,为了提高设备采集的时间分辨率,可以采用两种方法:一是采用多扇区方法;二是采用多放射源以缩短采样时间。

单纯从算法上考虑,多扇区的方法是非常有效和先进的(图 1-13)。

取不同的心跳周期时的数据,合成后得到完整的心脏数据,目前业内可以实现的最高重建扇区为智能化的 5 扇区重建。

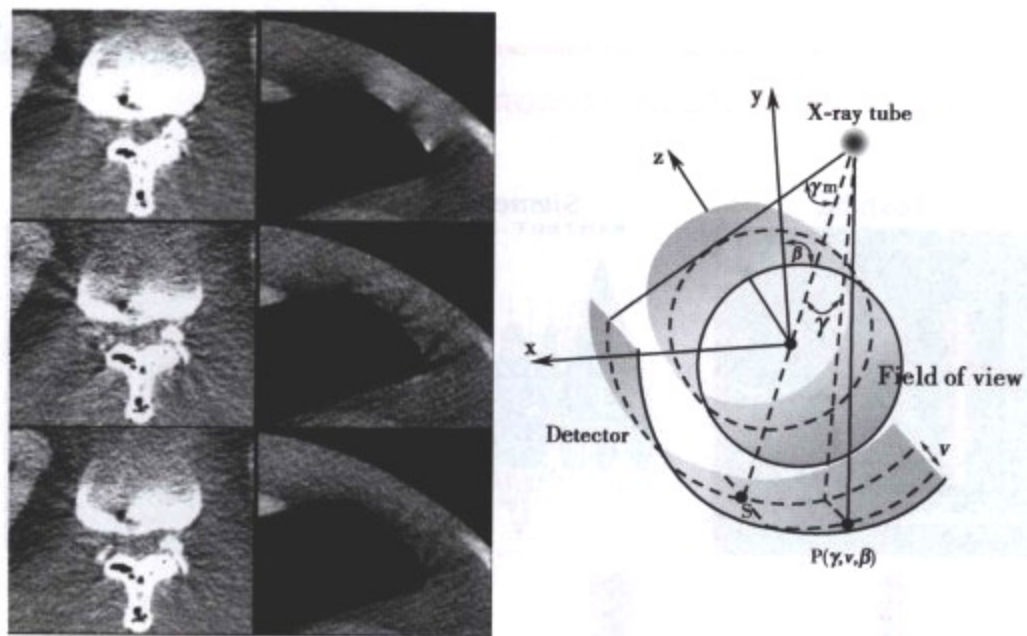


图 1-11 三种算法的图像比较

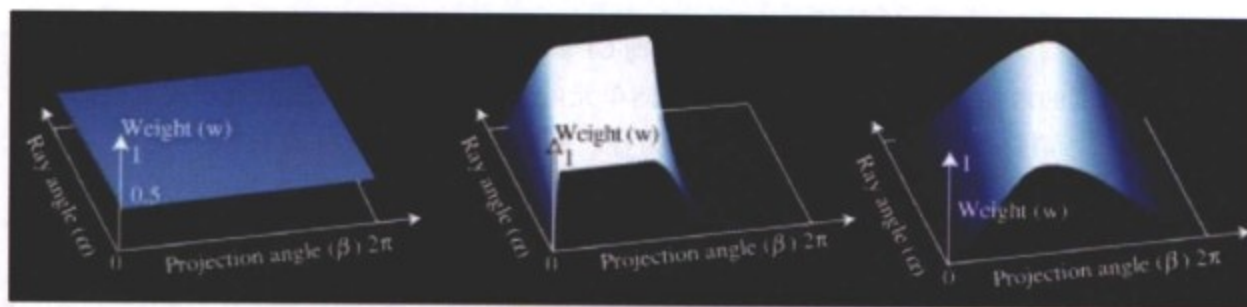


图 1-12 从左至右,依次为单排/16~64 排/256 排在 Z 轴的表现

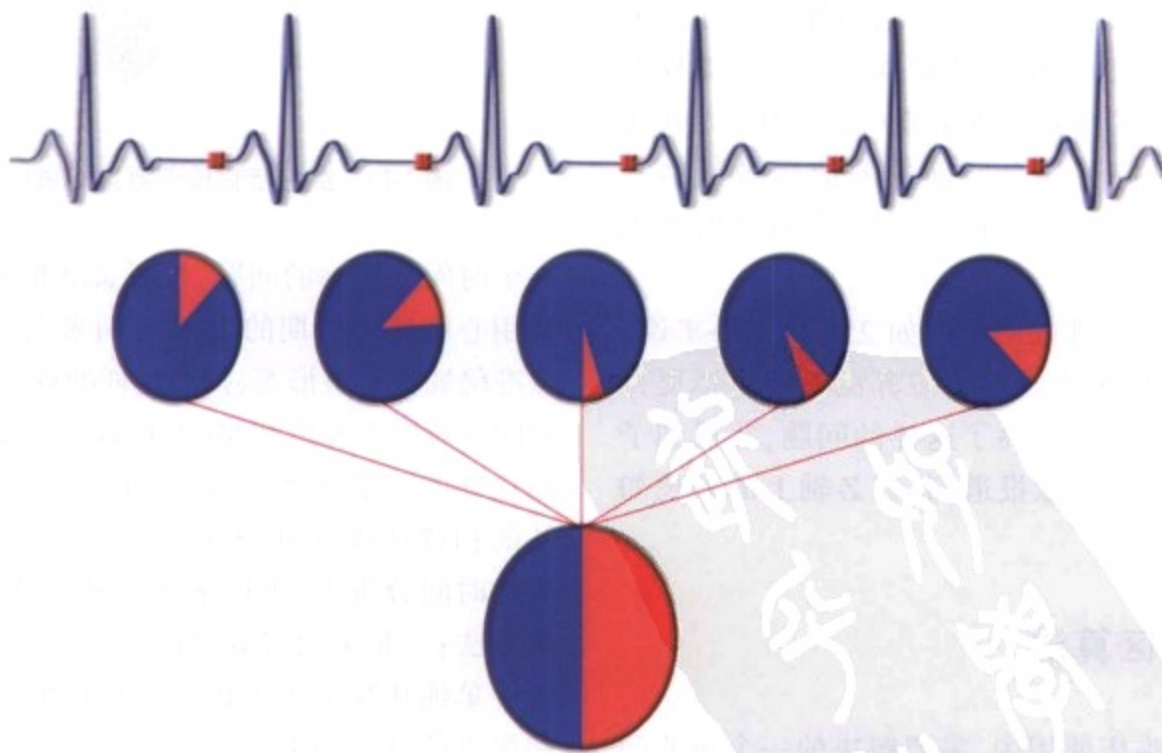


图 1-13 智能五扇区扫描示意图

多扇区采集的原理:在心律稳定的情况下,取 5 个心跳周期的扫描数据,合成后得到完整的心脏数据

六、考虑射线剂量的算法

从降低放射线剂量角度来考虑，业内各个厂家也在不断改善算法和软件，比较突出的包括 TOSHIBA 公司的量子降噪技术，其原理见图 1-14。

由于采用了这样的降噪技术，其心脏扫描可以由业内一般的 700mA 以上降低到 350~400mA。而在心脏采集模式上，各个公司不断研发新的采集功能，如智能化降低心脏采集间歇期的毫安值、采用断层移动方式扫描心脏等模式，相信随着技术不断的发展，心脏的 CT 检查一定会越来越低辐射。

七、其他校正算法

除了上述提到的多排 CT(MDCT)算法外，MDCT 同样延续了单排 CT 的其他校正算法，主要包括射线硬化校正(BHC)、肩胛/骨盆校正(RASP)、运动校正等(图 1-15、图 1-16)。

总之，CT 的算法随着技术的不断发展，也在日臻完善。目前的 MDCT 算法已经可以保证在全身临床检查上展示清晰的形态学状态，并随着 CT 技术的持续发展，开始向功能学方面发展。

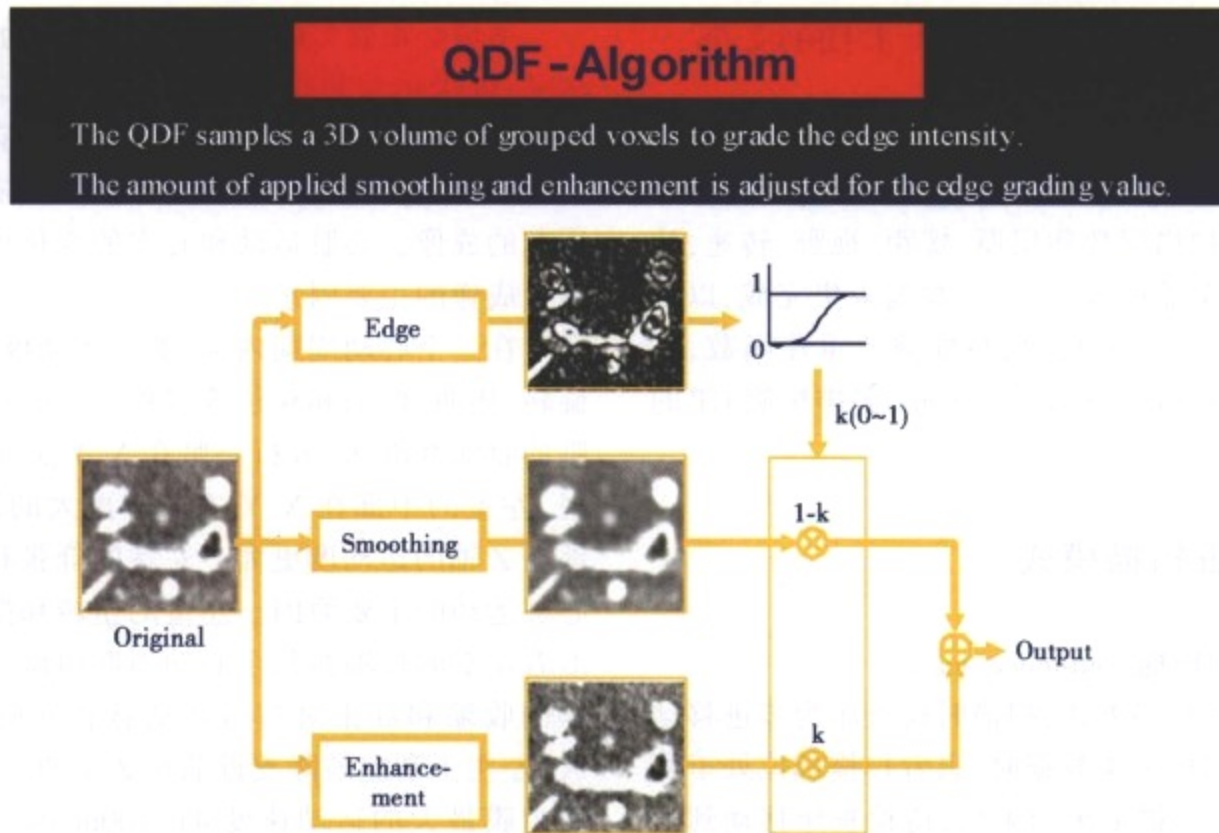


图 1-14 量子降噪技术原理示意图

在减低放射剂量的情况下，提高图像质量，且保持图像噪声的一致性

RASP/BOOST 3D algorithm

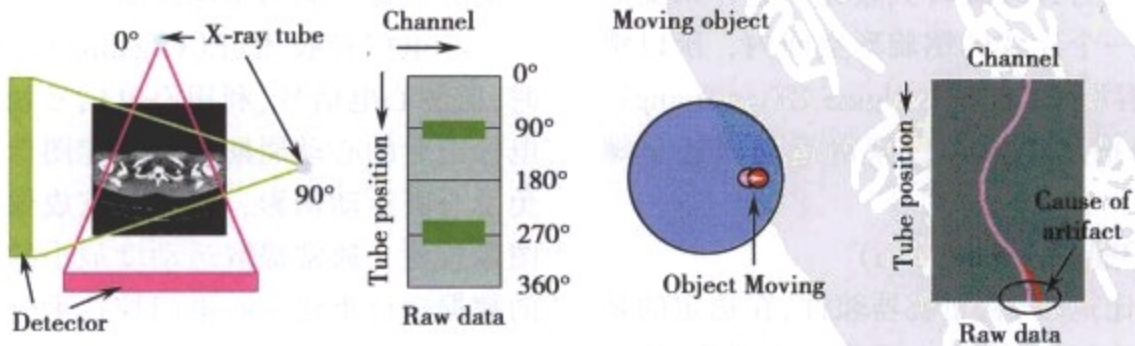


图 1-15 肩胛骨校正、运动校正示意图

通过这种技术，减少或消除肩胛骨引起的栅形伪影和肠蠕动伪影

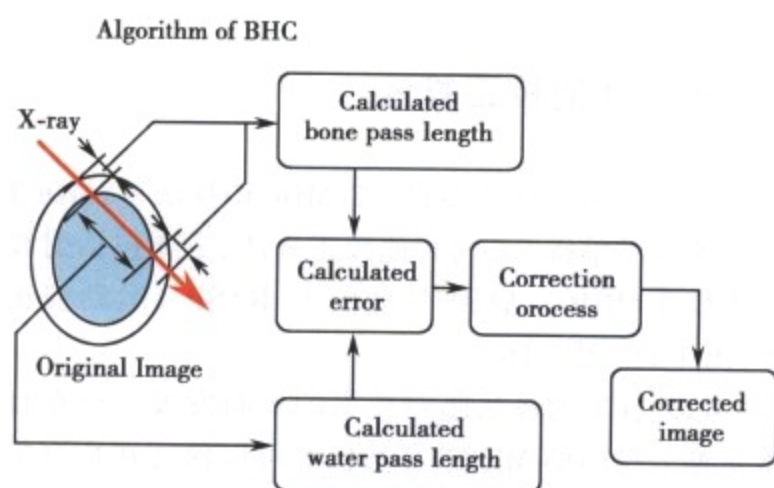


图 1-16 射线硬化校正示意图

消除高密度组织如骨、钙化引起的伪影

第四节 冠状动脉 CT 扫描技术

多排螺旋 CT 采集能够提供丰富的不同组合的扫描协议,每个协议中需要选择的几个主要参数包括:扫描模式、扫描层数和层厚、螺距、视野、转速、放射剂量参数和覆盖的范围,一旦数据采集完成,以上的变量都已确定,不能更改,只能修改重建函数、重建层厚、层间距及显示模式等,因此,多排螺旋 CT 的数据采集有本质的不同。

一、心脏扫描模式

(一) 序列扫描(sequence scan)

传统 CT 的扫描方式,扫描时检查床为步进移动方式。即 CT 扫描采集数据时,患者扫描部位处于静止状态,第一次扫描采集结束后,待检查床移动到下一层面,再进行第二次扫描采集数据。如此反复进行,每次扫描只能发生一幅横断面图。

(二) 螺旋扫描(helical scan)

螺旋 CT 扫描时,患者躺在检查床上以匀速进入 CT 机架,同时 X 线管连续旋转式曝光。这样采集的扫描数据分布在一个连续的螺旋形空间内,所以螺旋 CT 扫描亦称容积 CT 扫描(volume CT scanning)。螺旋的意义为扫描过程中 X 线束的运动轨迹呈螺旋状。

(三) 动态扫描(dynamic scan)

静脉团注对比剂后,利用机器软件,在选定的某一层面上连续快速扫描,获得一系列动态图像,然后分析对比剂通过每个像素所对应的体素的密度变化,从而研究病灶的性质。多用于 CT 灌注的研究。

动态扫描分两种:进床式动态扫描(incremental dynamic scanning)和同层动态扫描(single level dynamic scanning)。前者是以发现病灶为目的,后者是为研究病灶的性质。

非螺旋扫描的作用较小,只在个别的部位,比如:头部、腰椎、心脏钙化积分等。这种传统的扫描模式,图像锐利,放射剂量低,图像伪影少;螺旋扫描模式是容积数据采集所必需的扫描模式,现在的 MDCT 技术,螺旋采集通过算法的弥补,能够取得相同甚至超高的图像质量,因此还是推荐螺旋扫描。

二、心电门控技术

造成心血管 CT 成像的几种运动伪影,包括心脏运动、呼吸运动和心率的变化。多排 CT 和 EBCT 成像技术允许在一次屏气下完成扫描,有效抑制了呼吸伪影。目前的 64 排 CT 技术尚无法实现单个心动周期的成像,心脏运动和心率的变化仍然是挑战心血管成像的主要因素。

在一个心动周期内,心脏的运动极其复杂,伴有旋转、扭曲、摆动和移位等多种形式的运动。随着心脏的收缩和舒张,分析心脏在 X、Y、Z 轴位的运动发现,左室的中部在 X、Y 方向有更大的运动度,心底部在 Z 轴的运动度更大。左室的舒张和收缩是引起心脏运动的主要原因。左室的扭转和摆动导致心脏沿着左室的长轴在每个心动周期内做旋转运动。心房的收缩和舒张对右冠状动脉和回旋支的影响更大。左主干和左前降支近端在 Z 轴的运动度更大,左室内膜最大的运动速度 41~100mm/s,右冠状动脉 50mm/s,右冠状动脉中段 32.8~70.7mm/s。为了抑制心脏运动的伪影,电子束 CT(electron beam computed tomography, EBCT) 和多排螺旋 CT 均采用心电门控技术,在一次憋气状态下完成数据采集,实现了无创性的心血管疾病的影像诊断。

心电门控技术(ECG gating)是在心脏扫描的同时,监测心电信号,利用心电信号触发扫描或根据心电标记后的心动周期时相重建图像,该技术有效避免了心脏运动伪影,使得心脏成像在选定期相进行图像重建,通常提取运动度最小的心脏收缩中晚期的数据进行重建。心电门控技术分为前瞻性心电门控(prospective ECG gating)和回顾性心电门控(retrospective ECG gating)两种(表 1-1)。

(一) 前瞻性心电门控扫描

表 1-1 心脏扫描和重建的方式

扫描方式	图像重建方式
非螺旋 360°数据采集	传统的 360°数据重建
前瞻性门控扫描 半扫描:非螺旋 230°(180°+扇形角)数据采集	非门控重建 半重建:230°(180°+扇形角)数据重建
回顾性门控扫描 心电门控动态扫描 心电门控螺旋扫描	门控重建 心电门控半重建 心电门控节段重建

采用传统的非螺旋扫描方式,心脏 Z 轴由系列轴位扫描覆盖,同步采集心电信号,每一次曝光由预设的 R-R 间期选定的期相触发,为了改善时间分辨率,减少心脏运动伪影,通常采用半扫描重建,就是用约 230°数据(180°加扇角)快速扫描和重建,如果球管的转速 0.4s/rot,重建图像的数据约采集 2/3 圈,大约 0.25s(图 1-17、图 1-18),扫描间隔移床到下一层面,在第二个或第三个 R-R 间期的同一期相进行数据采集。

这种脉冲式的扫描方式,类似电子束扫描,得到

的时间分辨率约 200~250ms,足以实现心脏图像的重建,在移床的过程中不产生 X 线,患者接受的辐射剂量少。因为是非螺旋扫描,只能重建轴位图像,一般用于没有注射对比剂的冠状动脉检查,如冠状动脉钙化积分、心包病变的筛查以及 CT 冠状动脉检查的准确定位等,适合心率在 70 次/分以下的扫描,心率过高,扫描时间超过心脏舒张期,会有心脏运动伪影。

(二) 回顾性心电门控扫描

采用螺旋扫描方式,一次屏气完成整个心脏容

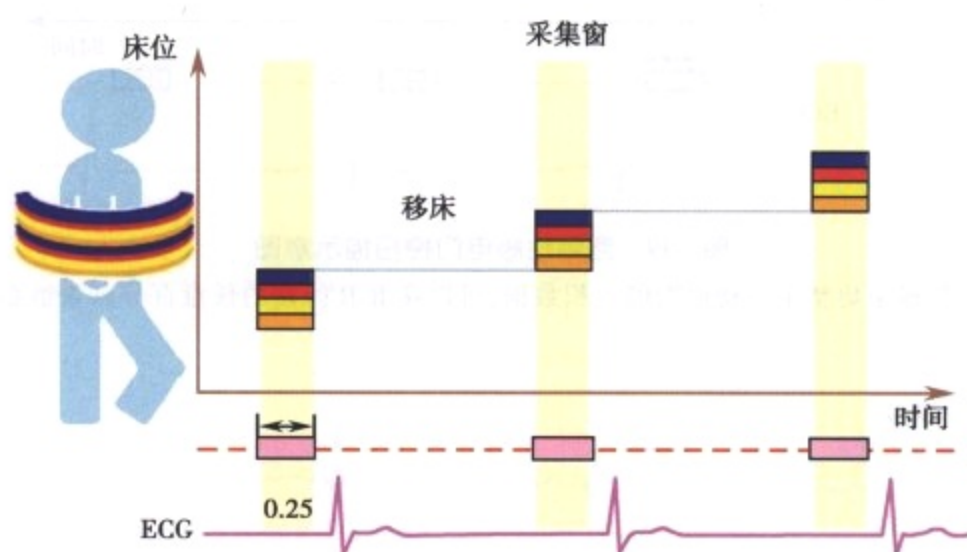


图 1-17 前瞻性心电门控扫描示意图

采用扫描—移床—扫描的方式,在心动周期的固定期相点(一般在 60%~80%之间)触发扫描,扫描时床不动

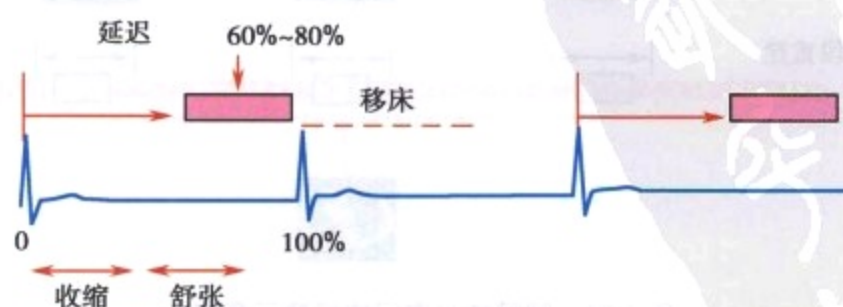


图 1-18 前瞻性心电门控重建示意图

采用传统的 180°加扇角数据重建,只能重建轴位图像;由于时间分辨率在 200ms 以上,所以在 70 次/分以上心率的扫描会产生心脏运动伪影

积的数据采集,同步记录心电信号,用 R 波的峰值标记原始数据,两个相邻的 R 波之间为一个心动周期采集的数据,每层图像由多个心动周期的数据组成,可以自由选择重建的期相(图 1-19)。

回顾性心电门控扫描也可以采用动态扫描方式,结合心电门控技术,在固定床位连续采集数据,同步记录心电信号,然后重建一系列轴位动态图像。这种采集方法只适用于注射对比剂后观察心肌的灌注或心腔旁路的分流。

回顾性心电门控扫描时球管连续曝光,且螺距很小,高度重叠扫描,因此患者接受的辐射剂量较前

瞻性心电门控扫描明显增加。

(三) 回顾性心电门控重建

在回顾性心电门控重建时,根据患者的心率可选择单节段数据重建和多节段数据重建。单节段重建技术是利用 1 个 R-R 间期内特定数据段(180° +扇形角)重建 1 幅图像,由于没有时相差异和空间错位,能够保证最高的空间分辨率,但时间分辨率有限,只适用于心率较低的情况;多节段重建技术是利用 2 个以上 R-R 间期的同一期相的数据段叠加成 180° +扇形角数据来重建 1 幅图像,保证在心率较高的情况下达到所需的时间分辨率(图 1-20)。

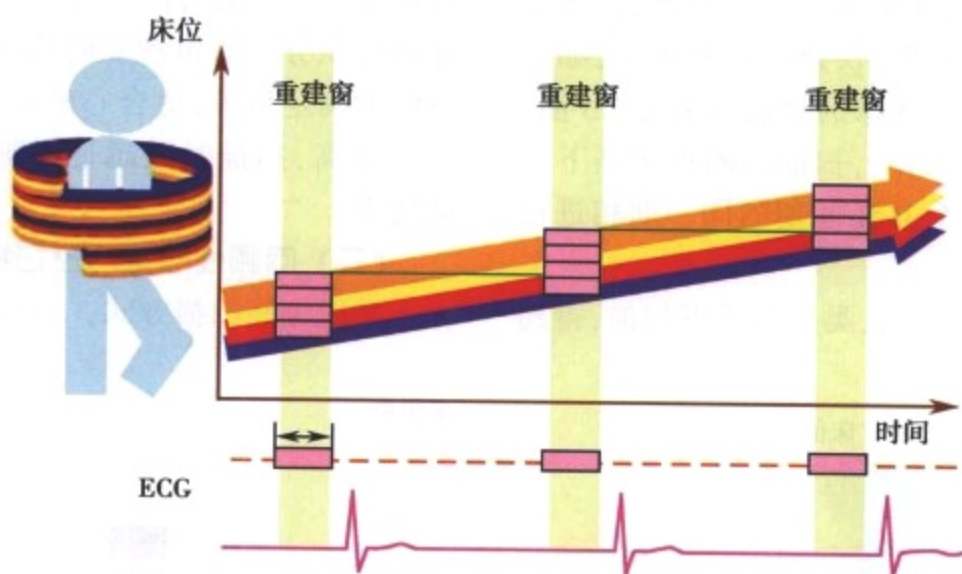


图 1-19 回顾性心电门控扫描示意图

采用螺旋扫描采集整个心动周期的容积数据,可以在 R-R 间期的任意百分点重组心脏影像

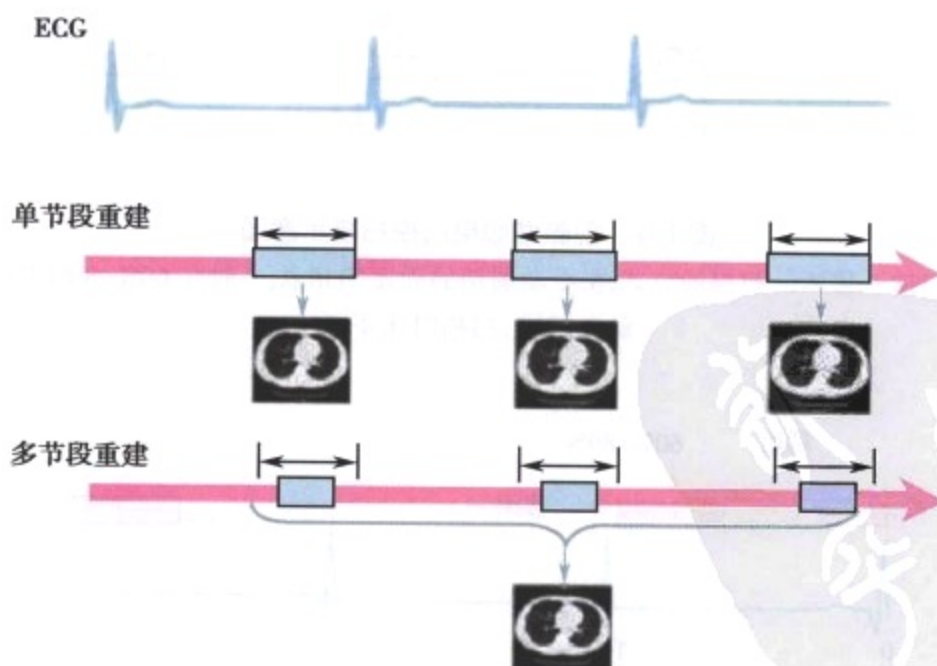


图 1-20 回顾性心电门控重建示意图

可选取 R-R 间期的任意时点重建图像;心率在 70 次/分以下时,选取一个心动周期内的一段数据重建一幅图像,即单扇区重建;心率大于 70 次/分时,为提高时间分辨率,选取多个心动周期的数据重组成一幅图像

三、影响心脏扫描的其他因素

空间分辨率和时间分辨率是影响心脏图像质量的两个重要参数,扫描层厚和像素大小决定了空间分辨率的大小,而影响时间分辨率的因素较多,包括螺距、支架旋转速度和患者的心率等。

(一) 扫描时间窗

扫描时间窗是假设在心电信号上标记的重建一层图像容积采集的一段时间,在多节段重建中,扫描时间窗的宽度和患者的心率决定了参与每层图像重建的心动周期的数量,是时间分辨率的限制性因素。

扫描时间窗=旋转速度/螺距因子

如果旋转速度 0.4s,螺距因子 0.2,扫描时间窗是 2s,心率 60bpm,则有两个心动周期落在扫描时间窗;心率 80bpm,则有三个心动周期落在扫描时间窗;心率 120bpm,则有四个心动周期落在扫描窗(图 1-21)。

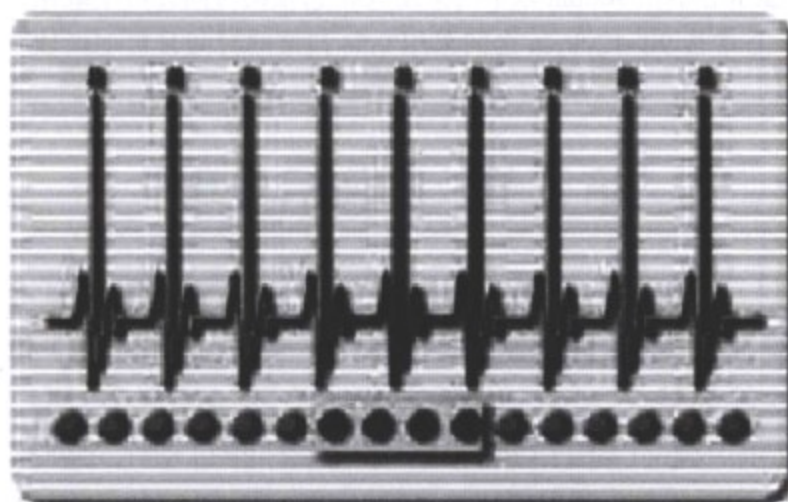


图 1-21 重建一层图像的扫描时间窗由两个心动周期、四圈数据采集组成

重建时间窗是在心电信号 R-R 间期的位置,重建时间窗的宽度反映一个心动周期内用于重建图像的采样时间,即时间分辨率。在回顾性的心电门控图像重建中,选择最优化的图像重建窗是抑制心脏运动伪影的关键。

(二) 重建扇区的数量

扫描时间窗的宽度和患者的心率决定了重建扇区的数量。多节段重建的数据来自不同的 R-R 间期(图 1-22),在每个心动周期,由球管的位置自动决定采集的数据段,合成 180°原始数据重建成一层图像。

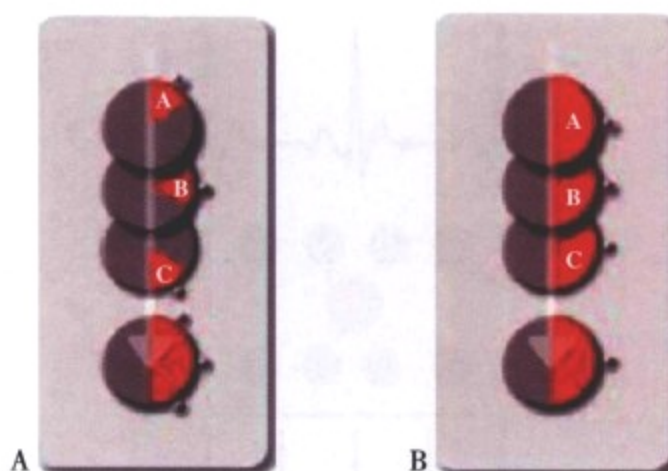


图 1-22 不同的多扇区重建方式

- A. 3 扇区重建,球管分别在 30°,90°和 150°;
B. 3 扇区重建,转速与心率同步,扇区重叠

重建扇区的数量是决定时间分辨率的因素之一。理想的情况,有效的时间分辨率等于 180°时间加扇角再除以扇区的数量。随着心率的加快用于重建的扇区数量也增多,GE 和 Philips 最多用 4 扇区重建,获得的最高心率为 110bpm,TOSHIBA 采用 5 扇区重建,最高心率为 140bpm,Siemens 采用两扇区重建,最快的时间分辨率 105ms。

(三) 旋转速度

转速是决定时间分辨率的另一因素。转速越快,扫描时间窗越短,相应地落在扫描时间窗的心动周期数减少,重建扇区数量减少。因此,越快的转速并不一定改善时间分辨率。目前能得到的最快转速是 0.33s/rot。

当球管转速与心率同步时,如心率 75bpm 时 0.4s 扫描或 60bpm 时 0.5s 扫描,球管总是位于每个期相的同一角度,出现扇区重叠;这种现象同样在球管的位置相反时,出现扇区的分离,使时间分辨率减小为转速的 1/2。因此可变的转速在心脏扫描中是非常重要的,它能优化在不同心率变化下的扫描参数,东芝提供最宽的转速选项,从 0.25s(半扫描)到 0.4s、0.45s、0.5s、0.6s、0.75s、1s、1.5s,避免了这种同步现象(图 1-23)。

(四) 螺距和螺距因子

螺距(helical pitch)是指螺旋扫描时球管旋转一圈检查床移动的距离与 X 线准直器宽度(即层厚)的比值,是影响螺旋扫描的重要技术参数。

螺距=移床的速度(mm/rot)/扫描层厚

螺距因子=螺距/扫描一圈同步采集的层数

改变螺距直接影响扫描时间窗和时间分辨率,采用低的螺距因子(pitch factor),通常螺距因

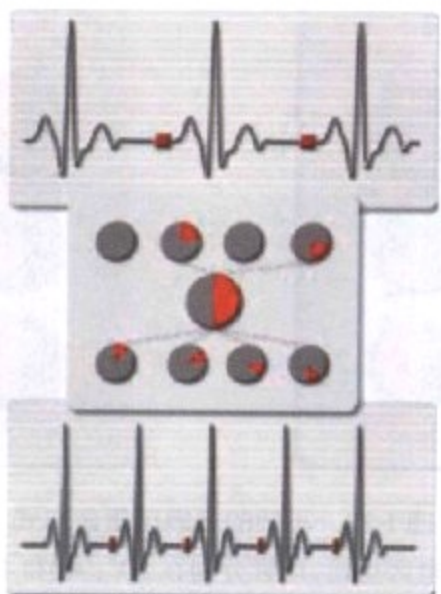


图 1-23 心率和螺距固定, 转速改变, 重建扇区数改变
上: 0.4s/r, 一扇区重建; 下: 0.5s/r, 两扇区重建

子 0.25~0.375, 减少了重建数据覆盖的距离, 可以改善 Z 轴的空间分辨率和减小螺旋伪影。增加螺距因子用于心率快的扫描, 以减少心动周期的数量, 提高总的扫描时间, 这将影响 Z 轴的空间分辨率和用于重建的扇区数量, 从而影响时间分辨率 (图 1-24)。

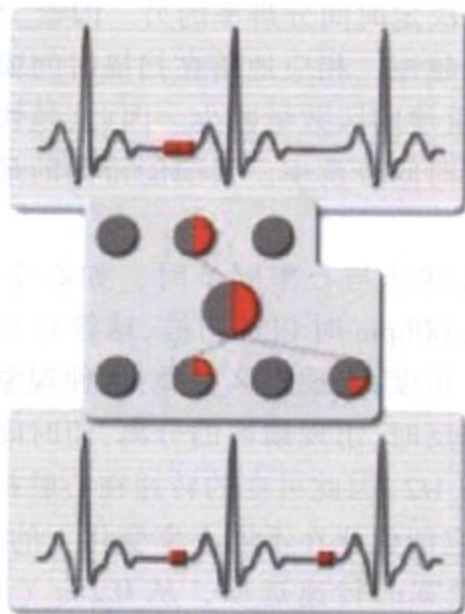


图 1-24 心率和转速固定, 改变螺距, 重建扇区数改变
上: 螺距 0.33, 一扇区重建; 下: 螺距 0.25, 两扇区重建

(五) 心率

影响时间分辨率的最后一个变量是心率。在扫描时间窗为常量时, 心率越高, 重建扇区的数量越多, 时间分辨率越短, 心脏的相对运动越小, 运动伪影也较少。理论上高的时间分辨率可能实现高心率的心脏扫描, 采用人工心脏模型研究证实采用更多的扇区可以改善高心率的心脏图像, 但

在实际的临床应用中, 稳定的心率是心脏成像所必需的。

综上所述, 时间分辨率的提高依赖于螺距因子、转速和心率等因素的优化匹配, 在不同心率下的时间分辨率曲线显示各种参数的匹配关系 (图 1-25), TOSHIBA 公司提供的 $S_{\text{ure}}\text{Cardio}$ 心脏扫描软件, 可以在不同的心率下自动选择转速和螺距, 优化时间分辨率, 确保图像质量。

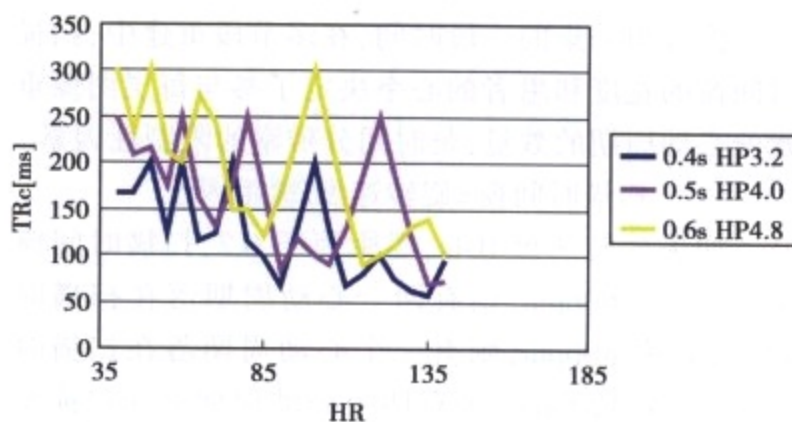


图 1-25 不同心率、转速和螺距下时间分辨率的变化曲线
显示心率在 90bpm 以下时采用 0.4s 扫描的时间分辨率最佳, 心率在 90~120bpm 之间采用 0.5s 扫描的时间分辨率最佳

第五节 图像后处理

图像的后处理是应用工作站软件对图像数据重新组合, 生成新的图像。现在各厂家工作站的硬件和软件都强大, 处理速度和技术上有明显的提高, 用户界面人性化, 操作简单易学, 甚至有些自动化处理软件如: 冠状动脉探针 (cardiac probe), 血管探针 (vessel probe), 自动肺结节检索 (computer-aided detection, CAD), 自动管腔测量 (automated vessel measurements) 等, 只点击一两次鼠标即可完成复杂的操作, 对于放射科医生来说 MDCT 的应用已经离不开工作站的后处理。

图像后处理技术包括多平面重组 (multiple planar reformation, MPR)、曲面重组 (curved planar reformation, CPR)、最大密度投影 (maximum intensity projection, MIP)、表面遮盖显示 (surface-shaded display, SSD)、容积再现 (volume rendering, VR)、仿真内镜 (virtual endoscopy) 等, 每种后处理技术有本质的不同, 各有优缺点 (表 1-2), 所有重组的图像都可能带来假象, 操作者必须了解每种技术的特点, 才能保证处理图像的质量和信息的可靠性。

表 1-2 图像重组技术比较

重建技术	适用范围	优点	局限性
MPR	所有体部,神经系统,脊柱等	成像快,操作方便,广泛应用	不能立体显示
MIP	血管	多方位、简单、快捷地显示血管,改变层厚,可以显示更多或更少的解剖	高密度组织如骨,血管壁钙化遮挡血管成像,不能显示支架内信息
CPR	弯曲、钙化的血管,胰腺、胆道、尿道、脊柱和下颌骨等	显示钙化、扭曲和支架的血管管腔的最好方法,其他非血管病变也可	如果没有自动探测软件,操作费时,勾画曲线的路径很重要,不准确会误诊或遗漏病变
SSD	肌肉骨骼系统	三维立体显示骨骼结构良好	容积数据丢失过多,细节不够,受阈值选择的影响大
VR	任何检查	最有效的重建技术,尤其与部分切割技术结合应用,适用血管和非血管	操作的经验更重要,钙化血管的显示有局限
virtual endoscopy	结肠、气道、血管和其他空腔组织	可以显示血管和空腔组织的内表面结构	适用有限,路径重要

一、多平面重组

多平面重组 MPR 是利用计算机将各个不同层面的像素重新排列的技术,与图像重建是完全不同的概念。重建是用计算机对原始数据进行运算得到显示数据矩阵(matrix),重组是将已有的各层面中的有关显示数据取出来重新组合成为新的层面:冠状面、矢状面、斜面及任意曲面的图像。高质量的多平面重组图像须先行薄层扫描、50%重叠间隔的图像重建,不增加 X 线照射量,但重组的图像质量比不上直接重建的图像重建。MPR 对病灶的定位和空间关系判断有重要意义。主要用于了解解剖关系复杂的区域,如:冠状动脉开口、瓣膜、瓣口、心腔、肺门、心肌等。MPR 的操作最为简单,重组平面的中心点和方向由操作者确定,对 MPR 不熟悉难以获得有价值的信息,从而影响诊断的准确性,有时多层面、多方向重组仍不能满足显示靶组织及周围结构的关系(图 1-26)。

二、曲面重组

曲面重组 CPR 类似于多平面重组方式,但是不同的重建技术,通过用户在横断或矢状或冠状平面上指定中心路径,然后将其延伸到整个采集到的数据系列从而获得新的重组平面。某些结构如血管、气管等并非在同一平面通过,或者行径扭曲,即使多层面技术也不能显示其全貌,这时可使用曲面重组技术。目前被广泛

应用于冠状动脉、支气管等疾病的诊断(图 1-27)。

三、最大密度投影

最大密度投影(MIP)最广泛应用于 CT 血管成像中,是选取投影射线上密度值最大的像素点进行投影成像的方法,反映的是组织密度的差异,因此可以区分严重的狭窄和闭塞、血管壁钙化斑与管腔内的对比剂,即使是细小的血管,增强后也可以清楚显示。MIP 在显示靶血管的过程中,其他高密度组织如骨骼、钙化、强化的组织也能投影。遮挡血管成像,要先将重叠的骨骼去掉或调节显示的层厚,才能更好地显示血管(图 1-28)。

四、表面遮盖显示

表面遮盖显示 SSD 是最早用于三维图像重组的一种方法,通过计算机比较图像数据集中各像素点 CT 值的大小,将超过预设阈值的相邻像素连接而投影到表面成像,影像表面的轮廓清楚,可以旋转,不同角度显示,也可以用多个 CT 阈值进行 SSD,对不同 CT 值的组织赋予不同的伪彩色,如在血管互相重叠的部位显示复杂的解剖关系,对骨和皮肤的显示也优于其他方法。缺点是容积数据丢失过多,细节显示不够,对管腔狭窄显示不清,血管壁钙化和管腔内对比剂不能区分,受阈值的影响大,不在阈值范围内的组织不能显示,随着计算机运算速度的提高,VR 重组代替了 SSD(图 1-29)。

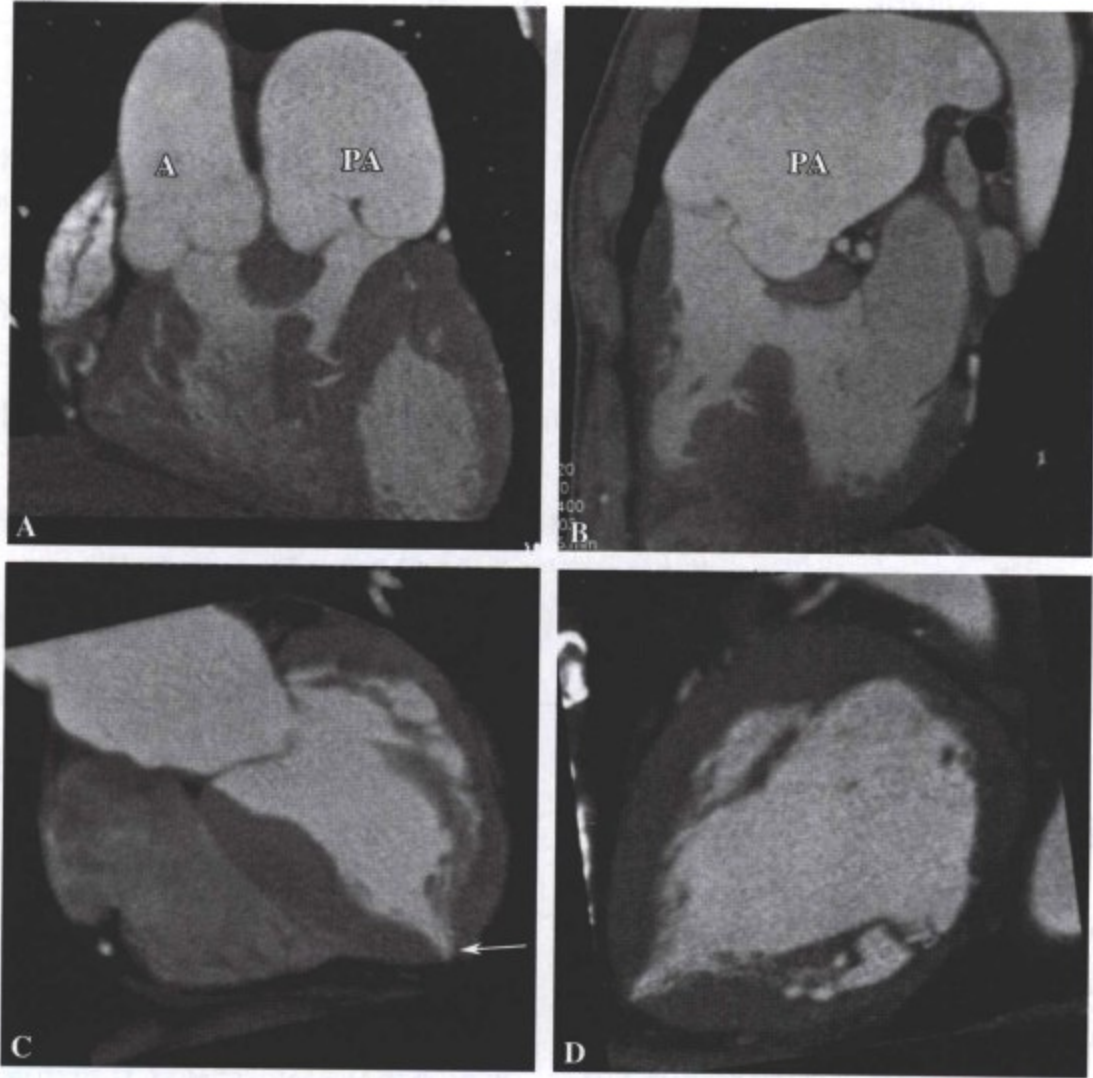


图 1-26 多平面重组

A. 右室双出口; B. 室间隔缺损; C、D. 左室陈旧性心肌梗死, 室壁瘤形成



图 1-27 曲面重组显示桥血管

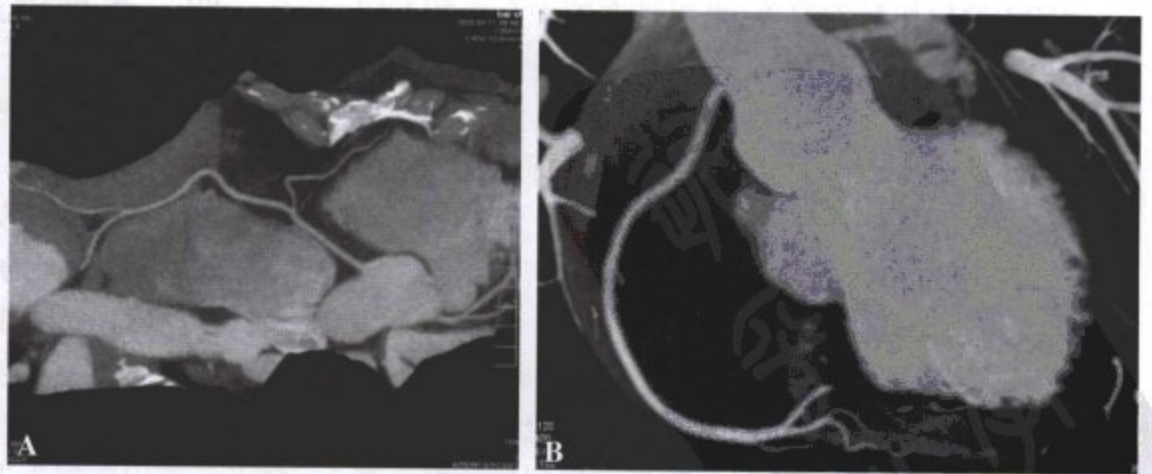


图 1-28 右冠状动脉 MIP 成像

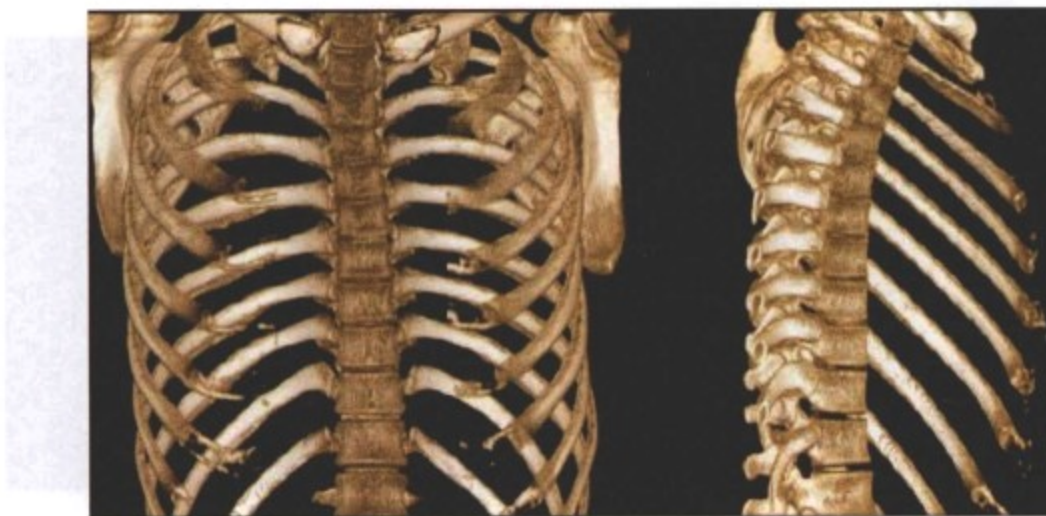


图 1-29 表面遮盖显示

五、容积再现

容积再现 VR 可获得真实的三维立体图像,它将所有的容积数据加以利用,而上述几种后处理技术所应用的原始数据不到 10%,可以调整三维影像中插入的体素数量、明亮度和灰阶度。VR 的操作相当复杂,对显示重叠的组织结构和血管腔,全面展示肿瘤、血管与周围的三维空间关系较为满意(图 1-30)。

六、其他重建技术

还有一些较少应用的重建技术,如:射线总和投影(ray-sum projection),显示沿观察者视线上的总和

像素值,使充盈对比剂的动脉显示黑色,而周围心肌组织显示白色(反转图像),类似 MRI 的黑血序列和导管造影图像,这种方法可以辅助显示血管腔内结构(如图 1-31A)。CT 仿真内镜(virtual endoscopy),是利用计算机的软件功能,抽取容积数据中对比剂强化的血管池所获得的影像进行后处理,重建出血管内表面的立体影像,类似纤维内镜所见。它采用“全和无”式的原理,将不需要观察的组织透明度变为 100%,从而消除其影像,而需要观察的组织透明度变为 0%,而保留其影响。目前已用于空腔器官,如气道、胃肠道、血管等病变的检查。这种技术高度依赖使用者的操作,其优势在于无创、能从任意方向观察病灶,但并不能改善斑块和解剖结构的显示。随着空间分辨率的提高,可以用于显示血管内支架和伴有钙化斑块的管腔(图 1-31B)。



图 1-30 容积再现

A. 肺动脉、静脉栓塞;B. 左前降支狭窄

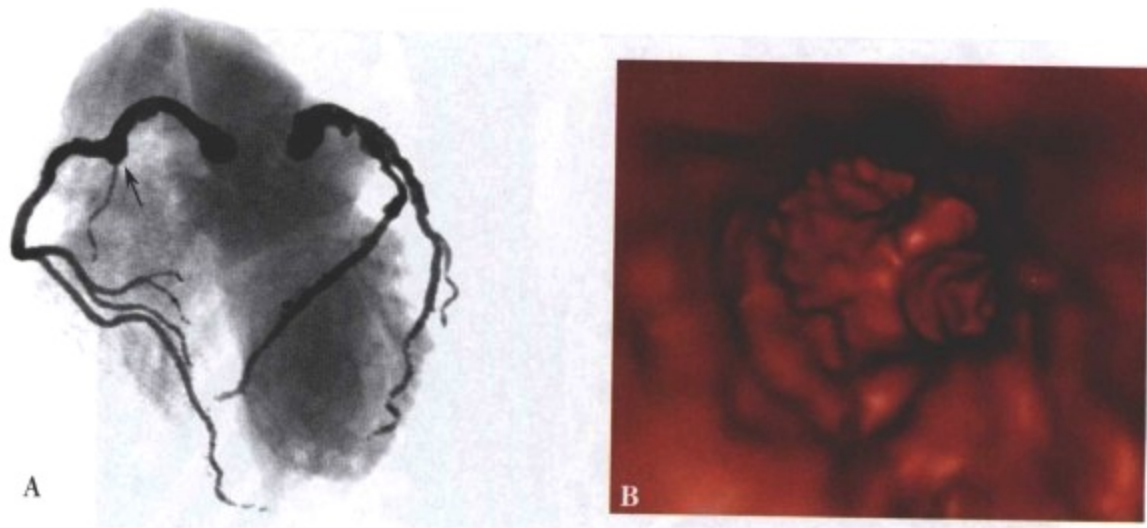


图 1-31 冠状动脉腔内窥镜显示右冠状动脉瘤

第六节 对比剂的应用

一、概述

所谓对比剂是指临床在通过影像学的检查或治疗过程中,为了增加某一器官组织或腔道的对比度,更加清晰地显示器官组织或腔道的形态、轮廓及病变特征,而人为引入人体的一种特殊物质。这种特殊的能增加人体内器官组织自然对比而有利于诊断和治疗的物质叫做对比剂,又称为造影剂。

根据对比剂使造影区的密度/信号减低或增高而将对比剂分为阴性对比剂和阳性对比剂两大类。阴性对比剂主要用于体腔或消化道的造影检查,以气体为主。临床应用范围相对较小。阳性对比剂的临床应用范围非常广泛,其种类也非常多。按主要化学成分的不同,可分为钡剂、碘剂、钆剂等;按引入人体的方式可分为口服法、灌肠法、经血管法和体腔直接注入法。按对比剂的理化特性则又可分为水溶性对比剂、脂溶性对比剂、无吸收的对比剂。用于不同成像方法和成像目的对比剂各有其不同的理化特性,因此熟悉和掌握不同对比剂的特点和特性,可以使之更好地为临床服务,并减少使用过程中的不利因素和并发症的发生。下面将就 CT 设备使用的对比剂——碘剂进行重点的介绍。

用于 CT 心血管影像检查的对比剂属于含碘的水溶性对比剂,主要是通过周围静脉按一定的流速注射入静脉内,并随血流到达靶器官,使其对比增强,而达到诊断目的。

理想的水溶性含碘对比剂应该符合以下条件:①有较高的吸收 X 线能力;②容易合成;③在体内、外均高度稳定;④可完全融于水;⑤溶液的渗透压尽可能接近人体血浆;⑥生物学上呈“惰性”,即不与机体内生物分子发生作用。

但事实上,上述的条件目前各种对比剂尚难完全满足,因此临床上在使用对比剂的过程中会出现各种各样的毒副作用以及过敏反应。在提高对比剂对比性能的同时,如何提高其生物相容性,降低其不良反应,科学工作者们进行了数十年的探索。20 世纪 30 年代研制出的 1 碘单环和 2 碘单环离子型对比剂已用于心血管造影,但其不良反应太大,而致其使用受限。1954 年由于碘苯甲酸衍生物(urografin)的出现,不仅提高了造影的质量和图像对比度,也使对比剂使用过程中的相应并发症明显减少,但仍有相当的不良反应。urografin 以及类似碘苯甲酸衍生物的出现,大大地推动了临床心血管造影的发展,使之成为当时临床采用的最主要的血管内使用的对比剂。1973 年欧洲人首先合成了第一代非离子型单苯环对比剂 amipaque(甲泛葡胺)和随后研制成功的碘海醇(omnipaque)——第二代非离子型单苯环对比剂均为 3 碘苯甲酸衍生物,但与 urografin 等离子型 3 碘苯甲酸衍生物不同的是通过非离子化和对分子结构的其他改进使其亲水性、水溶性、黏滞度均有了极大的改进,使其不良反应大大降低,非常适用于心脏、血管的造影检查和 CT 的增强检查。

这种含碘的非离子型对比剂具有碘浓度高、低渗透性、低张力、在溶液中不会分解出离子、不影响血液钙离子浓度的特点,其渗透压约在 600~700mOsm/(kg·H₂O)之间,仅为血浆渗透压的 2 倍左

右,从而大大减少了高渗透压引起的不良反应。这类对比剂对周围血管、肺循环和心脏传导系统的影响较小,对心肌收缩力无抑制作用,为目前较理想的对比剂。

非离子型二聚体有机碘对比剂的开发标志着非离子型对比剂的发展又向前迈了一大步。它的分子结构为双苯环结构并显示为每个分子含有 6 个碘原子,每个分子含有 9 个以上的羟基,无羧基,此点极大地提高了它的水溶特性。双苯环的结构还大大降低了它的渗透压。代表药物有碘曲伦(isovist,伊索显)和碘克沙醇(iodixanol,威视派克)。其中的威视派克真正达到了与血浆渗透压相同,无疑是含碘对比剂的一个新的进步。

用于 CT 增强扫描的有机碘对比剂都是主要由肾脏排泄的水溶性对比剂。这类对比剂很少与血浆蛋白结合,主要分布在细胞外间隙中。肾功能正常的情况下有 98% 以上经由肾小球滤过排出,且排泄迅速,极少被肾小管重吸收和分泌。其余的 2% 经由肾脏以外的器官排泄,主要由肝排泄,这其中又有极少量可由小肠、唾液腺排泄。当肾功能障碍时,异位排泄会代偿性地增加。

二、对比剂的不良反应

CT 增强或 CT 血管成像所使用的对比剂均是有机碘溶液,主要的应用方法是经过周围静脉注射结合患者的体重按增强的目的以一定的流速(0.5~5ml/min)和总量向血管内注射对比剂。大多数人能够较好耐受而不出现不良反应,即使出现不良反应多数人也较轻微或是一过性的。但依然有少数人可发生严重的甚至危及生命的反应,在使用对比剂的过程中这些严重的反应虽然发生率很低,我们仍然应重视它,尽可能避免或及时采取措施,减少严重后果的产生。一般认为,机体对含碘对比剂的反应大致分为两大类:

(一) 特异质反应

为非剂量相关性反应,即与剂量、注入方式和速度无关的特异性反应或变态样反应。表现为荨麻疹、血管性水肿和呼吸困难。反应出现迅速,表现与其他已知的过敏反应相似,甚至发生休克和死亡。

特异质反应按严重程度分为轻度、中度和严重反应。

轻度反应表现为:恶心、干呕或呕吐,身体灼热

感、局限性荨麻疹、面色苍白。发生率为 3.0%~3.9%。症状通常较轻,可自行缓解,一般无需临床处理。

中度反应表现为:轻度血压下降达 90/60mmHg、虚脱、严重呕吐、全身荨麻疹、面部或喉头水肿、支气管痉挛、呼吸困难、寒战、头痛、胸闷、腹痛腹泻。发生率约为 1.0%~1.6%,反应较短暂。需要临床采取相应处理,但无生命危险。

严重反应包括:严重血压下降、休克、意识丧失、昏厥、肺水肿、心搏骤停,显著的支气管痉挛和喉头水肿、严重心律失常。发生率为 0.01%~0.06%,必须紧急处理抢救,以防发生生命危险。

一般认为,与对比剂特异质反应有关的病因可能包括以下几个主要范畴:①细胞介质释放,如组织胺、血清素等;②抗原—抗体反应。对比剂反应与过敏反应在临床上有类似性,在特异质患者中对比剂反应发生率较高,而且反应严重的患者血清中对比剂抗体活性比无反应患者要高得多;③补体激活系统。在体内和体外均发现补体系统的激活,也证实了凝血系统活性和纤溶素的升高;④精神性反应。

(二) 物理-化学反应

与特异质反应相反,物理—化学反应的发生率和严重程度与对比剂的剂量、注入方式和注入速度等有关联。物理—化学反应与对比剂的理化特性,如对比剂的渗透压、水溶性、电荷(即离子型或非离子型)以及溶液的黏滞性密切相关。

1. 渗透压 向静脉内注入高渗透压的对比剂可造成如下损害:

(1) 血管内皮损害:高渗透溶液注入后,水分从细胞内转移至细胞外,导致内皮细胞损害,而内皮细胞间的结合常常是保护各个器官的一道“屏障”,屏障的破坏也就是对比剂高渗透性的化学毒性作用。

(2) 红细胞损害:同样是由于血液内高渗性对比剂的注入,使红细胞内水分丢失,致使其硬化、变形,棘细胞样畸形;胞浆黏度增加使其可塑性下降,造成红细胞通过毛细血管能力降低而发生微循环紊乱。

(3) 高血容量:高渗透压使细胞间质的液体进入毛细血管床使血容量增高,伴随着血球比积下降,心脏负荷增加和单位容积血液携氧能力的降低。

(4) 肾毒性:对比剂是通过三个主要途径导致肾功能损害的,即血管损害、肾小球损害及肾小管损害。高渗透压只是其中一个病因学因素,但高渗透压

的化学毒性对三者均起作用。

(5) 心脏毒性:高渗透压的对比剂可以直接抑制心脏的收缩功能,也可使房室和室内的传导和复极化作用减慢。特别是心腔内或冠状动脉内直接注入高渗性对比剂时尤为明显,可引起心输出量降低,心动过缓,心律不齐或心室纤颤。

(6) 疼痛和血管扩张:高渗性对比剂能直接刺激外周血管的末梢神经引起疼痛,导致患者不安的动作而破坏图像质量。高渗对比剂还可引起小动脉床的血管扩张而致使血流量增加,引起身体热感及不适感,严重者可引起血压下降。

2. 水溶性 血液中血浆的主要成分是水。因此对比剂的水溶性是其生物安全性的重要指标。理想的对比剂应是完全溶解于水的。提高对比剂的水溶性主要是通过改变阳离子盐的种类或在非离子型对比剂的分子结构上增加羟基来改进的。

3. 电荷 离子型对比剂的电荷扰乱体液的电离环境和电解质的平衡,影响生物学过程的稳定,特别是神经组织。另外,离子型对比剂中的正电荷还可影响钙离子的作用,产生负性肌力作用和动脉低血压。携带电荷的离子型对比剂与血浆蛋白结合率较非离子型对比剂高,对比剂所致的特异质反应发生率也较高。而应用非离子型对比剂时,这些不良反应均是避免的。

4. 黏滞度 对比剂黏滞度影响造影检查过程中对比剂的注射速度 and 对比剂通过毛细血管床的能力。较低的黏滞度更主要的是便于满足临床的使用要求。随着碘溶液的增加,黏滞度也呈指数增加;浓度不变时,黏滞度随温度的增加而降低。因此临床上可通过将对比剂加温而降低其黏滞度。

三、对比剂不良反应的防治

造影前的预防措施

1. 碘过敏反应试验

对比剂的不良反应与其自身的理化特性、注射方式、注射剂量和速度以及患者的危险因素等多方面因素有关。目前临床上进行过敏反应试验的方法有多种,但都很难通过其试验结果来排除假阳性或假阴性的存在,因此国外的药典和大多数的医院目前均不主张做过敏试验,但在我国碘过敏试验依然是术前准备的内容之一。

碘过敏试验的方法主要有三种。

(1) 结膜试验:向一侧眼内滴入 30%浓度的对比剂 1~2 滴,两眼对照观察 15min,出现结膜反应,如结膜充血、流泪或眼睑水肿为阳性。

(2) 皮内注射:在前臂内侧用 30%浓度对比剂注射一皮内的小皮丘,15min 后观察形成的红斑大小,如直径>15mm 为阳性反应。

(3) 静脉注射:静脉内注射 30%浓度的对比剂 1ml,15~20min 内出现恶心、呕吐、流泪、皮疹、眼睑水肿,甚至心慌、气促者为阳性。

用于进行对比剂过敏反应的试液应用将要用于 CT 增强或 CT 血管成像相同的对比剂,并将其稀释至 30%的浓度下进行,这样可以进一步防止过敏反应假阴性或假阳性的出现。

2. 其他的术前准备

(1) 正确掌握对比剂应用的适应证。应正确询问和了解患者病史,凡具有高危因素,如心肾功能不全、脱水、哮喘、食物或药物过敏史、甲亢等应尽量避免进行造影检查。

(2) 做好患者心理安抚工作,消除患者紧张情绪,做好解释工作。对精神明显紧张的患者可酌情给予抗焦虑或镇静药物。

(3) 造影前适当补液可以减轻某些高危因素(如脱水、肾功能轻度受损)对脏器功能的影响。

(4) 准备好必要的抢救药品和设备。

(5) 预防性用药的作用。对于有食物、药物过敏者术前可预防性地给予 H₁ 受体和 H₂ 受体阻滞剂或地塞米松等。

(6) 选择合适的对比剂,对比剂使用量越大、患者病情越危重、患者年龄越大或越小,就越是应该选择非离子型的对比剂。如条件允许可选择等渗的非离子对比剂,因为从临床使用的情况看,非离子等渗对比剂的不良反应明显低于非离子低渗对比剂。目前临床上使用的对比剂中离子型高渗对比剂(如泛影葡胺)的不良反发生率最高。应尽量避免使用。

3. 对比剂不良反应的处理方法

(1) 对比剂反应常发生于注射时或注射后不久,常常起病急骤,迟发的不良反应少见。因此,在对比剂注射过程中和注射后的一段时间内应密切观察患者情况,对高危因素患者更应密切关注。一旦出现副反应要立即停止使用,并保留静脉穿刺通路,准备好各种抢救用品。在保持呼吸通畅的前提下给予吸氧处理。

(2) 轻度反应者,可嘱患者放松情绪,张口深呼吸。依据症状给予止吐药, H_1 或 H_2 受体阻断剂,必要时可给予地塞米松抗过敏,一般可在短时间内恢复。

(3) 中度反应者一般发病较紧急,除采取上述处理措施外,应将患者置于头低足高位,观察患者的血压、脉搏和心率的变化。如血压下降合并心动过缓,用 0.125~0.15mg 异丙肾上腺素缓慢静脉推注;如是血压下降合并呼吸困难可用氨茶碱 0.125g 静脉推注;如出现喉头水肿、喉痉挛、支气管痉挛及肺水肿时,应给予肾上腺素 0.5~1.0mg 皮下注射,地塞米松 20mg 静注,异丙嗪 25mg 肌肉注射。

(4) 重度反应者则在采取上述紧急处理的同时,迅速通知麻醉科和急诊科配合抢救。针对患者可能出现的休克、脑水肿、心律失常、呼吸循环停止等采取相应的抢救措施,以防止不良后果的发生。

四、CT 心血管成像过程中碘对比剂的合理应用

CT 血管成像是指静脉推注的对比剂随血流首次通过受检血管时在该段血管内的密度对比处于最高峰值,同时进行 CT 扫描,然后再运用计算机的后处理功能重建受检血管的影像。这一血管成像技术称为 CT 血管成像术。随着 CT 成像设备的迅速发展,特别是多排螺旋 CT 技术的进步,CT 血管成像技术的时间分辨率和空间分辨率越来越高,图像质量越来越好,诊断准确率越来越高,同时也使得对比剂的使用量越来越少。但如何在使用尽可能少的对比剂的情况下,完成在靶血管峰值期内的 CT 扫描是个需要细致摸索和结合多个因素的综合分析的过程。下面我们将就 CT 血管成像中对比剂的合理使用进行讨论。

(一) 对比剂的选择

CT 血管增强扫描虽然是从周围静脉注射对比剂,对比剂的物理—化学特性对机体的影响不及心血管造影的危害大,但它对机体的特异质反应和由于短时间内大量团注对比剂对机体的影响仍不能小视。因此推荐尽可能使用非离子碘对比剂,如优维显 (ultravist),碘海醇 (omnipaque) 等等;对于高危因素患者和肾功能不良的患者推荐使用碘克沙醇 (iodixanol 威视派克) 等非离子型对比剂。这样做将使发生不良反应的机会较离子型对比剂

少得多。

(二) 造影方法

CT 的血管成像要求在扫描的过程中靶血管内有较高浓度的集中存在的对比剂,以便形成优良的密度对比而成像。因此,对比剂的注入方式均是采用团注法。即在一定的时间内以每秒数毫升的流速向静脉内注入一定量的对比剂。注射速度要依据患者的体重,一般小儿按 $0.1\text{ml}/(\text{s}\cdot\text{kg})$ 计算,成人或体重大于 30kg 的患者按 $2.5\sim 6\text{ml}/\text{s}$ 计算。而对比剂总量的计算则比较复杂,它受多排螺旋 CT 的扫描速度、靶血管扫描的持续时间和扫描延迟时间的长短或预设的启动扫描的 CT 值等因素影响。一般情况下,对比剂注射的持续时间长于扫描持续时间 5~10s 即可,将注射持续时间乘以流速即是对比剂的总注射量。注意 CT 扫描的方向应与血流方向相同,即头颈部应从颈肩部向头顶方向扫描,肺动脉成像自膈面向头侧方向扫描,而其他部位从头侧向足侧方向扫描。

(三) 肾功能不全患者对比剂的合理应用

合并肾功能不全的患者行 CT 血管成像时肾功能受损的风险将大大增加,而对比剂对肾脏的毒性作用主要与对比剂用量和既往肾脏病史有关。对已患有慢性肾功能不全的患者行 CTA 检查,术中控制对比剂用量和围术期实施适当的肾功能保护十分重要。

1. 术前肾功能评价 反映肾功能的主要检查指标为内生肌酐清除率、血尿素氮、血肌酐,这些指标反映肾小球的滤过功能。事实上评价肾功能的“金指标”是肾小球滤过率,其正常范围是 $80\sim 120\text{ml}/\text{min}$,但临床上测定很困难。较为实用的替代肾小球滤过率的指标为肌酐清除率。血肌酐和血尿素氮是临床最常用的测定肾功能的指标,血肌酐正常值(苦味酸法)为 $0.8\sim 1.5\text{mg}/\text{dl}$ ($44\sim 133\text{mmol}/\text{L}$),但其敏感性很低,因为只有当肾小球滤过率下降 50%以上时,血肌酐才有可能异常。血尿素氮的局限性更明显(正常值 $2.9\sim 7.5\mu\text{mol}/\text{L}$ 或 $8\sim 21\text{mg}/\text{dl}$),它不单是敏感性低,还会受许多其他因素的影响。因此,术前应该根据患者具体情况评价其肾功能,对疑有肾功能损害的患者应作详细的肾功能检查,以便使碘对比剂的使用对机体的影响有一个正确而全面的估计。

2. 选择合适的对比剂和合适的用量 一般来说,肾功能正常的患者在使用安全剂量范围的含碘对比剂时发生肾功能不全的几率很低。而当血肌酐

水平 $\geq 1.5\text{mg/dl}$ ($133\mu\text{mol/L}$) 时, 诱发急性肾衰竭的发生率可达到 11%。对比剂的肾毒性仅次于氨基甙类药物。由此看来, 含碘对比剂的使用, 特别是对肾功能不全的患者的临床应用应特别谨慎。应禁用高渗性离子型碘对比剂而使用三碘非离子型水溶性对比剂, 如碘海醇等, 如有条件使用碘克沙醇等将更为安全。此外减少对对比剂用量也是降低对比剂肾病发生率的一个途径。需要强调的是在所有接受碘对比剂注射的患者, 都应尽可能地减少对对比剂的用量, 对已有肾功能不全的患者, 剂量的控制就更为重要了。对于肾功能正常的患者, 一次性使用非离子型对比剂不超过 300ml, 一般不会发生肾功能损害。对于血肌酐和尿素氮水平轻度增高的患者, 一次性使用非离子型对比剂按下述公式计算: 总剂量(ml) \leq 体重(kg) \times 5 血肌酐值(mg/dl), 但因血肌酐的数值敏感性低, 受干扰因素多, 建议保守使用本公式推荐的使用剂量。

随着 CT 成像技术的进步, CT 心血管成像技术以其越来越好的图像质量为临床提供了更准确的诊断信息, 因而使用会越来越广泛。同时含碘对比剂的不断改进也使其在使用过程中的不良反应越来越少, 但是含碘对比剂在使用过程中应关注的问题和如何合理使用, 对最大限度地发挥心血管 CT 成像的效用, 最大限度地减少其不利因素意义重大。在临床工作中熟悉含碘对比剂的特性并合理使用它实属必要。

第七节 64 排 CT 心脏扫描的剂量

随着多排 CT 技术的发展, 空间分辨率和时间分辨率的不断提高, 追求图像质量的同时, 也影响到心脏扫描接受的剂量。MDCT 扫描层厚的变薄, 探测器接受的 X 线光子数量减少, 图像的噪声增加, 需要提高管电流来弥补; 体重较大或扫描范围较长的患者, mAs 增加, 有时 kV 也增加, 这些都将导致患者接受的剂量增加。

一、心脏 CT 血管造影的有效剂量评价

在 CT 检查中, 其照射条件与传统的 X 线完全不同, 剂量估算也复杂得多, 国际上对 CT 剂量的表征量和测量方法还没有统一的标准, 目前用于评估心脏剂

量的常用指标有: CT 剂量指数 (computed tomography dose index, CTDI)、剂量长度积 (dose-length product, DLP) 和有效剂量 (effective dose, ED)。

(一) CT 剂量指数

1. CTDI 为评价不同型号 CT 机的剂量指标, 通常是在标准条件下 (120kV , 100mAs , 360° 采集), 使用带热释光剂量计的标准模体测得的机器曝光的剂量。其测量技术复杂, 工作量很大, 很少执行。

CTDI 表示如下:

$$\text{CTDI} = \frac{1}{NT} \int_{-I/2}^{I/2} d(z) dz [\text{mGy}]$$

N 代表层数, $T(\text{mm})$ 代表名义上的层厚, $d(z)$ 轴向扫描的剂量曲线, I 代表总的范围 (integration range)。单位 Gy, IEC (the international electrotechnical commission) 推荐的模体范围是 100mm。因此通常以 CTDI_{100} 表示单次扫描覆盖 100mm 的平均剂量, 分别测量模体中心和周边 (12、3、6、9 点钟) 的剂量分布, CTDI_{100} 是表示点剂量的指标, 单位 coulomb (C/kg)。

2. CTDI 加权 (CTDI_w) 表示单次扫描在断层内的平均剂量分布, 是中心剂量与周边剂量的加权, 是某个层面的剂量指标。CTDI_w 由模体的中心和周边测量的 CTDI_{100} 通过如下公式得到, 单位 Gy,

$$\text{CTDI}_w = \frac{1}{3} \text{CTDI}_c + \frac{2}{3} \text{CTDI}_p [\text{mGy}]$$

3. 多排扫描平均剂量 (multiple scan average dose, MSAD) 指多排 CT 一次扫描的平均受射剂量。多排螺旋 CT 连续扫描, 第 1 圈射线束与第 2 圈射线束之间有重叠, 呈复式扫描模式, 扫描中央的部位重复接受射线, 射线辐射远远高出单排 CT 的峰值剂量, 其重叠的程度与螺距的大小直接相关, 螺距小于 1, 重叠扫描增加, 射线辐射增加; 螺距大于 1, 重叠扫描减少, 射线辐射减少。

非螺旋扫描 MSAD 的计算公式:

$$\text{MSAD} = \frac{N \times T}{I} \times \text{CTDI}$$

N 代表层数, $T(\text{mm})$ 代表名义上的层厚, I 代表总的范围 (integration range)。在 MDCT, $N \times T$ 表示多排的准直宽度, 代入螺距的公式, 得出多排螺旋扫描 MSAD 的计算公式:

$$\text{MSAD} = \frac{1}{\text{Pitch}} \times \text{CTDI}$$

从公式中可见, 螺距等于 1 时, MSAD 等于 CTDI, 随着螺距变小, 辐射剂量增加。用螺距校正后

的 MSAD 值更真实反映不同机型和不同扫描协议的辐射剂量比较。

理想情况下,一次扫描 Z 轴覆盖的两个边界,放射辐射迅速减少,然而,实际扫描中,由于 X 线的散射,放射辐射在边界逐渐减少,呈拖尾现象,用放射剂量的最大值表示峰值剂量(图 1-32)。

根据扫描层厚和连续的床进之间的关系,这种重叠扫描引起放射剂量的累加,因此 MSAD 值由重叠层厚的程度决定(图 1-33)。

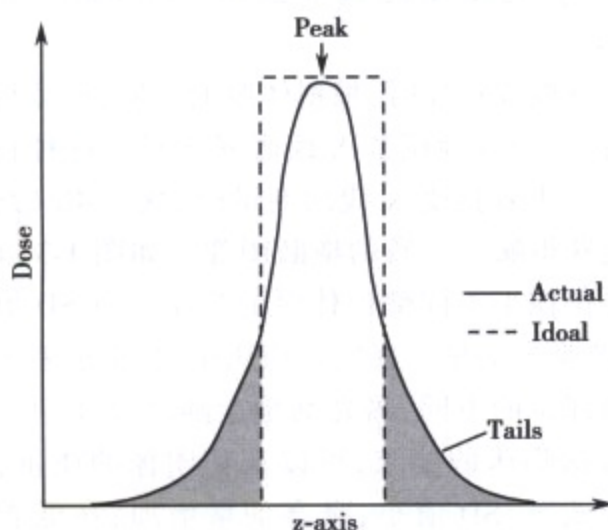


图 1-32 单排 CT 放射剂量分布剖面
在 Z 轴的放射剂量分布剖面显示边缘放射剂量迅速减少

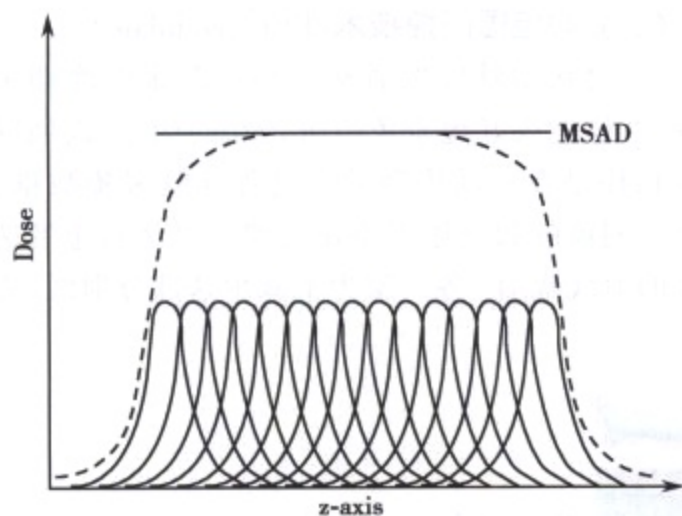


图 1-33 多排 CT 放射剂量分布剖面
呈典型的复并式扫描,中央部分重叠接受放射剂量,重叠的程度与螺距有关

CTDI_{vol} 是一种新的放射剂量评估参数,类似 MSAD 的概念,但二者计算公式不同,CTDI_{vol} 由 CTDI_w 值衍变而来,CTDI_w 仅表示 X、Y 平面的平均剂量,CTDI_{vol} 表示 X、Y、Z 方向的平均剂量,是某段容积上的平均剂量。计算公式表示:

非螺旋扫描 CTDI_{vol} 的计算公式:

$$CTDI_{vol} = \frac{N \times T}{I} \times CTDI_w$$

多排螺旋扫描的 CTDI_{vol} 计算公式:

$$CTDI_{vol} = \frac{1}{Pitch} \times CTDI_w$$

单位 Gy,CTDI_{vol} 综合了螺距对辐射剂量的影响,更准确地评价了多排螺旋 CT 的辐射剂量,目前 CT 操作界面较多显示 CTDI_{vol},有利于临床医师比较不同扫描协议的辐射剂量的大小。

(二) 剂量长度积

剂量长度积 (Dose-length product, DLP) 是指局部的剂量×扫描长度。计算公式如下:

$$DLP = CTDI_{vol} \times \text{Scan Length}$$

L(cm) 代表长轴扫描范围,单位 mGy×cm。

从公式看到,DLP 值随着多个变量而改变,管电流和管电压的增加(CTDI_w 增加)Pitch,增加(CTDI_{vol} 增加)和扫描长度增加都引起 DLP 的增加,因此 DLP 表示一次完整检查总的放射剂量,也显示在 CT 操作界面,反映患者实际接受的放射剂量指标。

(三) 有效剂量

有效剂量 (Effective dose, ED) 是全身受到非均匀照射的情况下,人体各器官或组织所接受的平均剂量当量与相应的机重因子的乘积之总和,即

$$E = E_{DLP} \cdot DLP (\text{mSv})$$

E_{DLP} 单位面积内标准化的有效剂量 (mSv×mGy⁻¹×mm⁻¹)

二、不同扫描模式的剂量比较

CTDI_{vol} 是用于评价不同扫描条件下的剂量指标,如表 1-3 显示钙化积分扫描和冠状动脉 CTA 扫描的剂量比较。

表 1-3 120kV、固定 mA 条件下不同扫描模式剂量的比较

检查模式	CTDI _{vol} (mGy)
前门控轴位扫描	2 ~ 8
回顾性门控螺旋扫描	24
回顾性门控动态扫描	25 ~ 50

前瞻性的门控扫描,球管旋转一圈采集一次,射线只覆盖预设的扫描宽度,没有扫描重叠,大大降低扫描剂量。而回顾性门控扫描,球管连续曝光,图像数据在低螺距下连续采集,用于图像重建的数据仅仅是心室舒张期的数据,放射剂量远远超过前者。此

外,前瞻性的门控扫描时没有对比剂的影响,一般使用较低 mA,而回顾性门控扫描为了显示腔内的对比剂,需要足够的曝光剂量,这种因素导致 $CTDI_{vol}$ 增加 3mGy。64 排 CT 冠状动脉成像,螺距因子 0.18~0.20, $CTDI_{vol}$ 在 18.8Gy 和 66.4Gy。

三、64 排 CT 与 16 排 CT 剂量的比较

从 16 排 CT 到 64 排 CT,随着空间分辨率和时间分辨率的提高,患者接受的剂量也在增加。64 排 CT 旋转一周获得更多采集层数和更薄的采集层厚,薄层 CT 的采集,使到达每层探测器的 X 线的光子数量减少,图像的噪声增加,为了维持相对高质量的图像,增加管电流;其次,随着探测器排列的增宽,X 线束也增宽,为了确保周边探测器单元的数据采集,X 线束的宽度超过探测器的宽度,这种过宽的线束在周边产生半阴影和剂量的浪费,从而进一步提高管电流,使放射剂量成倍增加。Hausleiter 等 1 035 例心脏 CT 造影检查研究分析,64 排 CT 心脏有效剂量约 (11.0 ± 4.1) mSv,16 排 CT 心脏有效剂量约 (6.4 ± 1.9) mSv。此外,64 排 CT 扫描速度的提高,大大缩短了一次心脏检查的时间,允许在较短的憋气状态下完成大范围的扫描来评价冠状动脉桥血管,这种大范围的检查随着无创性心脏 CT 造影被临床认可,也逐渐增加了患者接受射线的机会,如果我们不能合理地利用各种参数,过高追求图像质量,将会给患者带来更多的辐射损害。

四、CT 剂量减低技术

随着 CT 检查的普及,患者接受 X 线的剂量问题备受关注。一般来说,剂量越高,图像的质量越好,较高的剂量又会带来电离辐射的危险。如何能在图像质量与保持患者尽可能低的剂量之间权衡,经过多年的研究,各厂家推出多种减少放射剂量的技术。

(一) 自动曝光调节技术 (automatic exposure controls)

执行螺旋扫描时,根据体厚的不同,连续地变换管电流,以合理地调节 X 线曝光剂量。这种技术不仅减少了患者接受 X 线的剂量(约减少 40% 剂量),而且能获得噪声一致的横断图像。如图 1-34 所示,探测定位像上不同部位体厚的变化,以 SD 值为常量,调节曝光剂量。在实际应用中,根据患者的体重和扫描部位的不同,曝光剂量会随之改变;其次,操作者根据临床的要求,可以选择图像的质量,在高质量模式下,SD 值小,曝光剂量增加;在低质量模式下,SD 值大,曝光剂量减少。其应用简单、易行,已经广泛应用于各部位的检查,尤其在儿科的 CT 检查中。

(二) 心电图门控技术 (ECG-modulate)

CT 冠状动脉成像通常在心室舒张中晚期重建图像,这样能很好地避免心脏运动的伪影,而回顾性门控扫描是在心动周期的全过程连续采集数据,仅部分时间窗的数据用于重建图像,显然对患者造成过多的射线辐射。各厂家为了减少这部分射线,先后

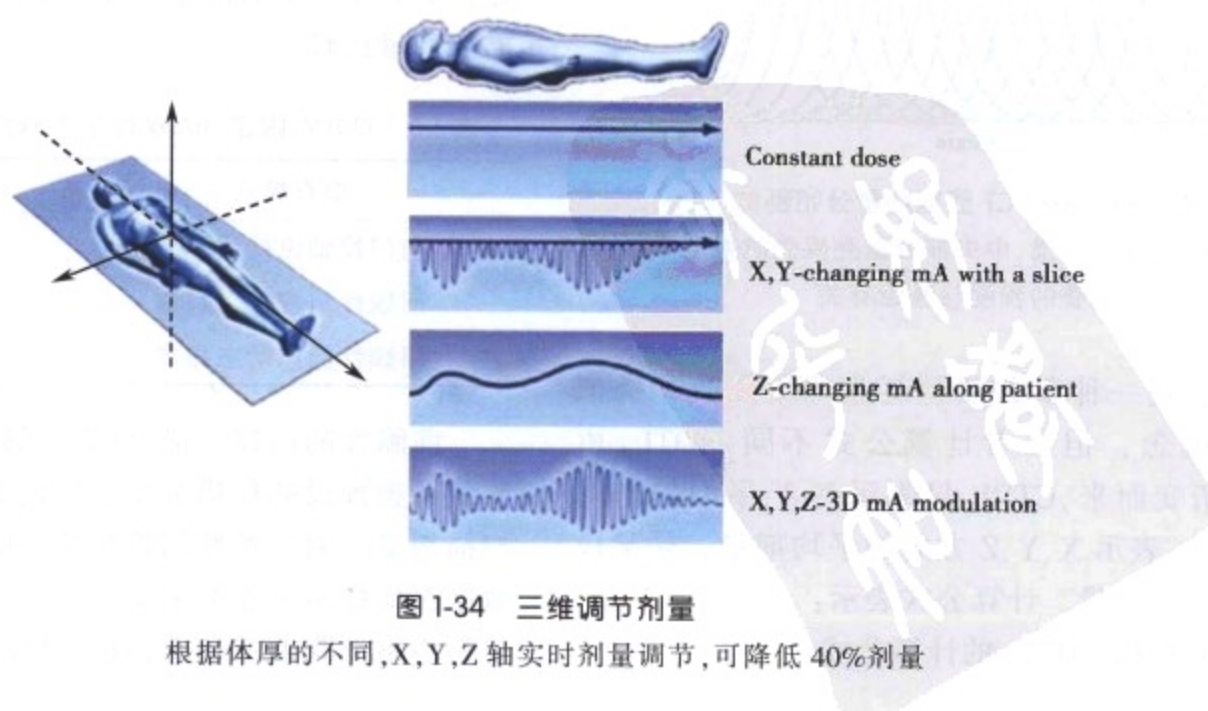


图 1-34 三维调节剂量

根据体厚的不同,X,Y,Z 轴实时剂量调节,可降低 40% 剂量

推出了 ECG-modulate 技术,该设置在心室舒张中晚期增加管电流来优化图像质量,而在心动周期的剩余期相减少 80%的剂量以减少心脏扫描的总剂量。但是这种技术也有局限性,对于心律不齐的患者不宜使用,可能把早搏误认为是 R 波,引起剂量调节的混乱(图 1-35)。

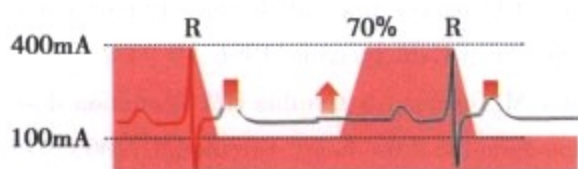


图 1-35 ECG-modulate 技术

扫描在 R-70%期相采用 400mA,在 R-30%期相采用较低的 100mA,总剂量减少约 20%~30%;根据心率的的不同,设定在不同的期相范围内调节管电流

螺旋 CT 扫描中患者接受的剂量还与 mAs、kV 等参数和扫描的范围大小有直接的关系,原则上与 Z 轴上探测器宽度没有直接关系,所以患者剂量的大小不能一概而论,射线的剂量问题是一个社会问题,减少放射剂量是放射工作者刻不容缓的责任。

第八节 多排 CT 未来的发展方向

在整个 CT 发展过程中,多排 CT 的发展起到了

巨大的作用,自 1998 年第一台真正的多排 CT(>4 排)面世以来,发展十分迅速,几乎平均每 3 年就推出新一代的产品,在临床应用上,也迅速地推广和普及到了动态器官的研究、大范围器官灌注和大范围实时成像等各方面的检查。

技术发展的脚步是不会停歇的,那么 CT 的发展方向如何呢?当然,各公司都会在现有的技术平台上继续开发新的技术和产品,包括更低的剂量、更方便的扫描和重建技术、更高的时间分辨率甚至双能技术等等。

单就心脏检查手段的提高上来讲,仍需要采用多扇区或多管球的方式来提高单次采集的能力;从器官功能成像研究的角度来看,则需要能实现双能模式和宽范围容积采集的技术,尤其是宽范围容积采集,可以使器官扫描时间由目前的 5~10s 缩短到 1s 以内,这样就可以实现对于心肌的灌注研究和动态成像。

当前,可以看得见的或可预见的技术趋势有两种:即双源 CT(图 1-36B)和更宽范围检测器的 CT 成像技术(图 1-36A)。而双能或多能成像的模式正在进行基本机型的研发,其实现模式包括多个管球不同 kV,及双层探测器来区分射线能量等方式。正在研发和讨论中的技术包括:平板 CT、能谱 CT 和反几何 CT。

平板检测器 CT 虽然可以获得更高的分辨率,但数据采集问题仍难以克服。能谱 CT 是指检测器设计成夹心状,上下两层可以接受和滤过不同能量的 X

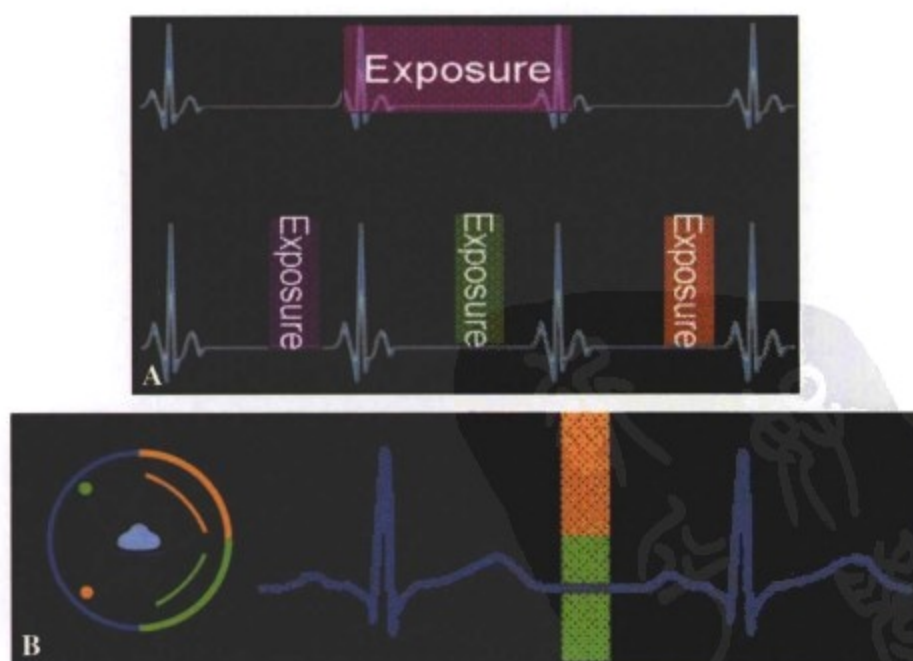


图 1-36 采集模式示意图

A. 宽覆盖探测器采集模式,旋转一圈采集整个心脏,不需要螺旋扫描,消除了图像在 Z 轴拼接引起的梯形伪影,大大减少了总的扫描时间和放射剂量,多次采集可以实现动态容积扫描;B. 双源 CT 采集模式,采用双球管同时采集 90°数据,提高了时间分辨率,但仍然是螺旋扫描,不能克服螺旋扫描伪影,扫描剂量也增加

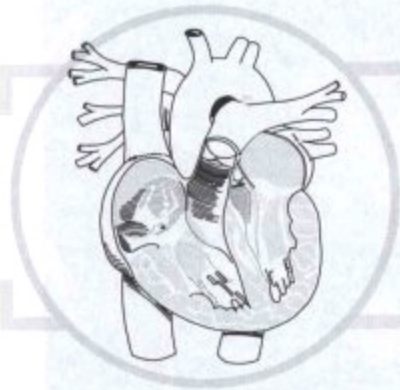
射线,这种产品正在被开发当中,但形成产品尚需时日。反几何 CT(inverse geometry CT,IGCT)是指同时有上百个 X 线源发射的射线被相应的检测器阵列接收,可以获得很高的各向同性分辨率及剂量效率。

而从 CT 下一阶段发展方向来看,功能性检查将成为下一代 CT 的标志,它需要单圈采集可以覆盖整个脏器,尤其是动态脏器(心脏),使采集的数据实现真正的容积数据。它可以实现同步观察器官增强的情况,及器官运动状况来判别器官的疾病情况。同时,由于具备同步对对比剂情况进行追踪观察,实现真正意义上的容积采集和容积灌注,这样的检查可以真正实现单次检查完成多项任务,使 CT 的应用达到一个新的高度。

(张兆琪 吕 飙 陈志娥)

参 考 文 献

1. 吴沛宏,卢丽霞,黄毅主编.螺旋 CT 诊断学.广州:广东科技出版社,2000
2. 张龙江,包颜明,杨亚英.多排螺旋 CT 血管成像.昆明:云南科技出版社,2004
3. Mao S S, Bakhsheshi H, Lu B, et al. Effect of electrocardiogram triggering on reproducibility of coronary artery calcium scoring. *Radiology*, 2001,220(3):707-711
4. Mao S S, Oudiz R J, Bakhsheshi H, et al. Variation of heart rate and ECG trigger interval during ultrafast computed tomography. *Am J Card Imaging*, 1996,10:1-7
5. Richard L M, Thomas CG, Cynthia HM. Radiation dose in computed tomography of the heart. *Circulation*, 2003,917-922
6. International Electrotechnical Commission. Medical Electrical Equipment. Part 2-44:Particular Requirements for the Safety of X-ray Equipment for Computed Tomography. Geneva, Switzerland:International Electrotechnical Commission Central Office,2002
7. Hausleiter J, Meyer T, Hadamitzky M, et al. Radiation dose estimates from cardiac multislice computed tomography in daily practice impact of different scanning protocols on effective dose estimates. *Circulation*, 2006,113:1305-1310



第二章

正常心血管影像解剖

第一节 心脏大血管的横轴位 CT 影像解剖

横轴位是最常应用的标准体位，它能清楚显示心脏及大血管的结构关系，了解心脏各个房室间的解剖位置及房室大小。左心室平均直径为 45mm，室壁及室间隔厚度约为 10mm，右心室平均直径为 35mm，室壁厚度约为 5mm。

一、无名动脉层面

此层面可见 5 个血管断面，即气管前方的无名动脉、其左侧的左侧颈总动脉、左后侧的左侧锁骨下动脉、最右侧的上腔静脉及前部呈带状的左侧无名静脉(图 2-1)。

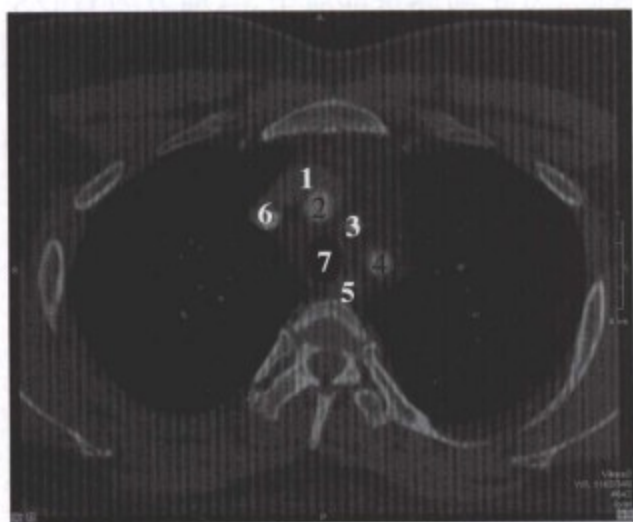


图 2-1 无名动脉层面

1. 左无名静脉; 2. 无名动脉; 3. 左颈总动脉; 4. 左锁骨下动脉; 5. 食管; 6. 上腔静脉; 7. 气管

二、主动脉弓层面

可见主动脉弓及其右侧的上腔静脉，主动脉弓后侧可见气管及食管(图 2-2)。



图 2-2 主动脉弓层面

1. 胸骨; 2. 主动脉弓; 3. 食管; 4. 上腔静脉; 5. 气管; 6. 奇静脉

三、主—肺动脉窗层面

气管右前为升主动脉，脊柱左前方为降主动脉，两者间的低密度区即为主—肺动脉窗。上腔静脉位于升主动脉右后侧，此层面可以见到奇静脉由脊柱右前方绕过气管右缘汇入上腔静脉(图 2-3)。

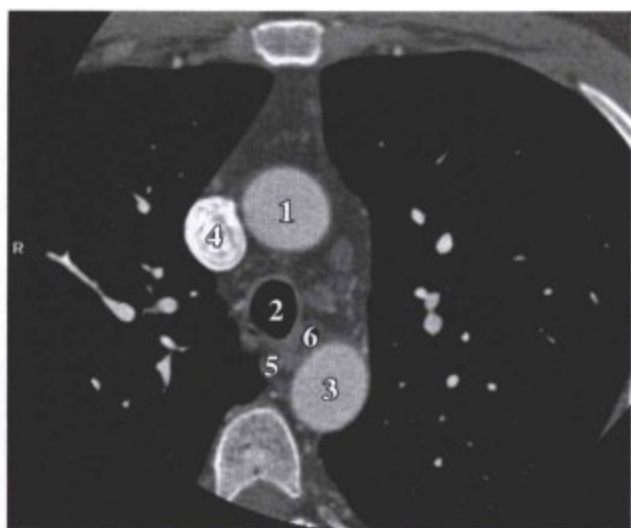


图 2-3 主—肺动脉窗层面

1. 升主动脉;2. 气管;3. 降主动脉;4. 上腔静脉;
5. 奇静脉;6. 食管

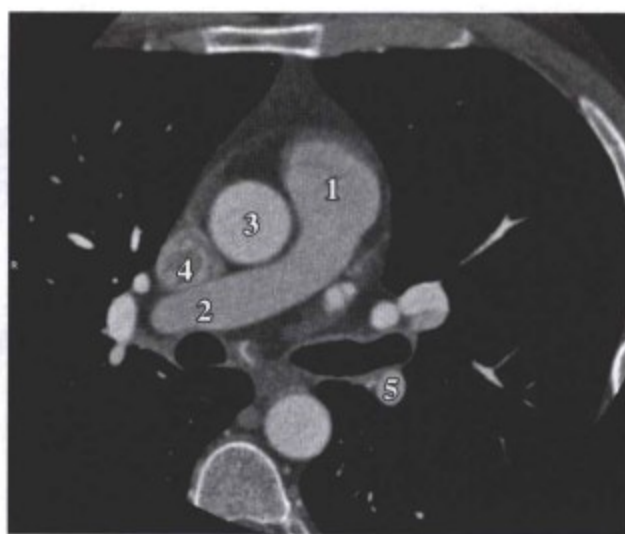


图 2-5 右肺动脉层面

1. 肺动脉干;2. 右肺动脉;3. 升主动脉;
4. 上腔静脉;5. 左肺动脉

四、左肺动脉层面

又称为气管隆突层面,见左右主支气管。升主动脉位于右前部,其左后侧、左主支气管左前方可见向左侧弧形走行的左肺动脉。上腔静脉位于升主动脉右后侧,奇静脉位于降主动脉右侧、脊柱前方(图 2-4)。

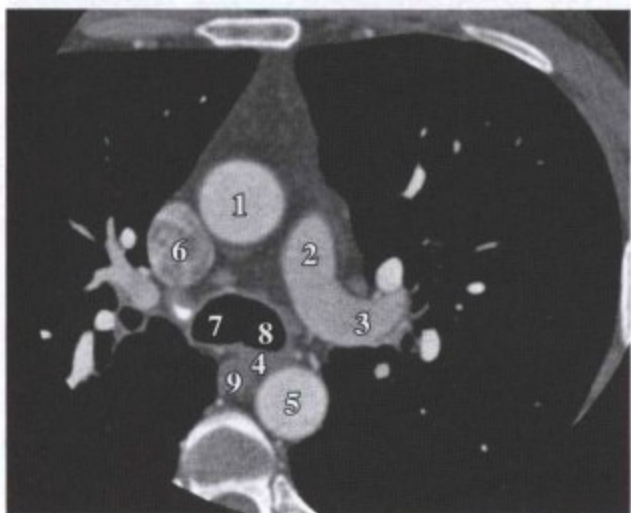


图 2-4 左肺动脉层面

1. 升主动脉;2. 主肺动脉;3. 左肺动脉;4. 食管;5. 降主动脉;
6. 上腔静脉;7. 右主支气管;8. 左主支气管;9. 奇静脉

五、右肺动脉层面

升主动脉位于右侧前方,升主动脉左侧为肺动脉主干(有时可见肺动脉瓣膜结构),升主动脉左后侧右肺动脉呈弧形,绕过升主动脉进入右肺门,升主动脉与右肺动脉干之间为上腔静脉,上腔静脉右侧可见右上肺静脉。左上肺静脉位于左主支气管左前

方,左上肺静脉后侧为左肺动脉。降主动脉及奇静脉位置基本不变(图 2-5)。

六、主动脉根部层面

见主动脉窦:前部为右窦,左后为左窦,右后为无窦。左窦位置略高于其他两窦。自此层面向下胸部降主动脉及奇静脉于胸部位置基本同前。此层面以下可以见到冠状动脉主干及分支,相关冠状动脉解剖另外详述。

左冠状动脉层面:升主动脉根部居中,前方为主肺动脉干(右心室流出道)。后方为左心房及左心耳,右侧为右侧房耳,右后方为上腔静脉。左心房两侧可见双上肺静脉连接心房。

右冠状动脉层面:此层面较左侧冠状动脉发出层面略低。升主动脉根部居中,其前方为右心室流出道,左侧为左心室顶部,右侧为右心房(可见上腔静脉汇入右心房),后方为左心房及肺静脉(多为下肺静脉)。此层面可见右窦发出的右冠状动脉主干近段(图 2-6)。

七、左心室流出道层面

由位于左后侧的左心房、左前侧的左心室、右后侧的右心房、右前侧的右心室及主动脉窦—左心室流出道构成的“五腔心”层面。此层面可以观察到左侧房室间的二尖瓣和右心房右心室间的三尖瓣。三尖瓣位置略较二尖瓣低。两心房室间可见房间隔和室间隔,左心室的心肌壁较右心室厚,腔内可见乳头

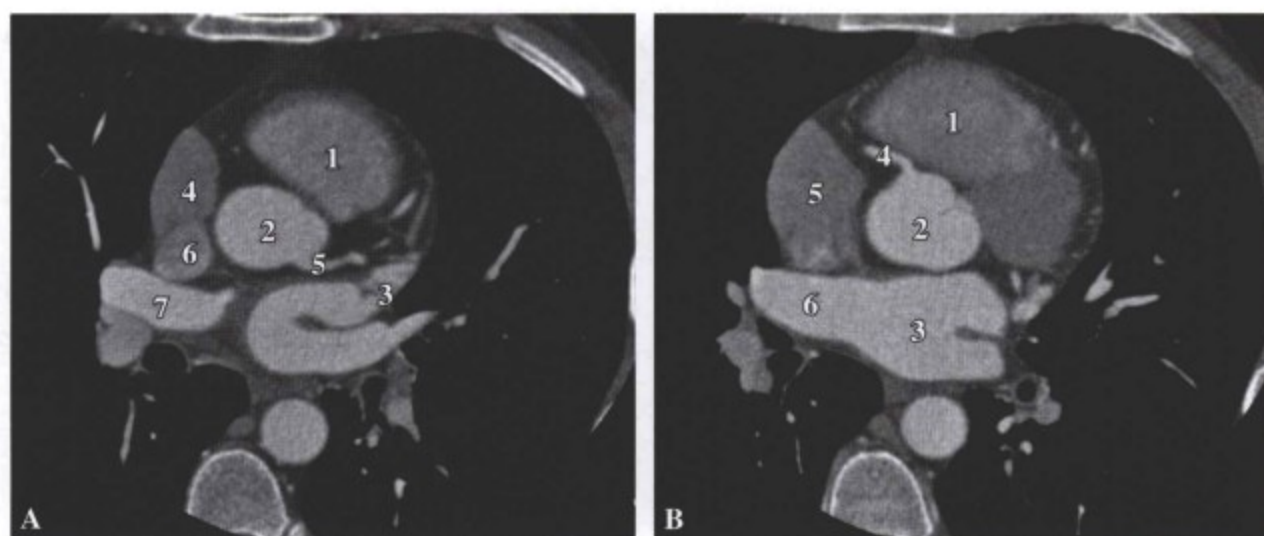


图 2-6 主动脉根部层面

A(左冠状动脉层面):1. 右心室流出道;2. 升主动脉;3. 左心耳;4. 右心房;5. 左冠状动脉干;6. 上腔静脉;7. 右上肺静脉;B(右冠状动脉层面):1. 右心室;2. 升主动脉;3. 左心房;4. 右冠状动脉主干;5. 右心房;6. 右上肺静脉

肌影。右心室腔内在扫描清晰的情况下可以见到腔内前部横行的调节束。前室间沟、左心房室沟及右心房室沟内分别走行前降支、回旋支和右冠状动脉(图2-7)。

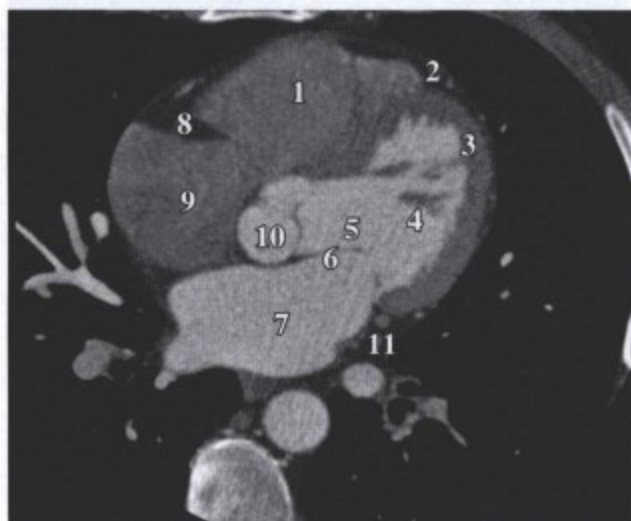


图 2-7 左心室流出道层面

1. 右心室;2. 前降支;3. 左心室壁;4. 左心室;5. 左心室流出道;6. 二尖瓣;7. 左心房;8. 右冠状动脉;9. 右心房;10. 主动脉窦;11. 回旋支

八、左心室体部层面

可见左右心房、心室四个心腔(图 2-8)。

九、左心室膈面

可见呈长圆形的左心室和右侧的右心室, 可见少许右心房(图 2-9)。

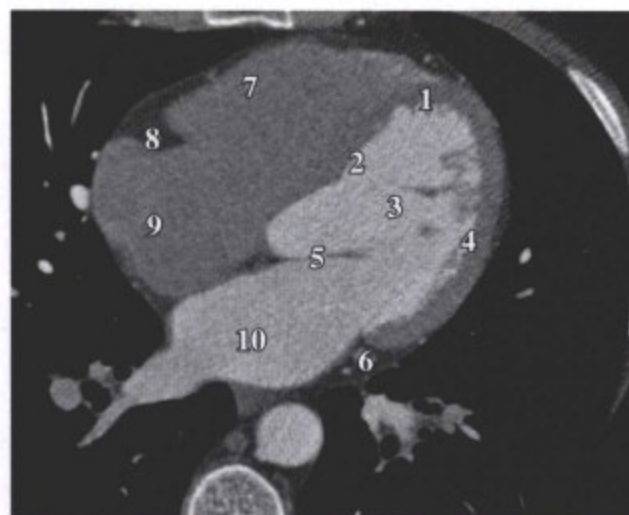


图 2-8 左心室体部层面

1. 前降支;2. 室间隔;3. 左心室;4. 左心室壁;5. 二尖瓣;6. 回旋支;7. 右心室;8. 右冠状动脉;9. 右心房;10. 左心房

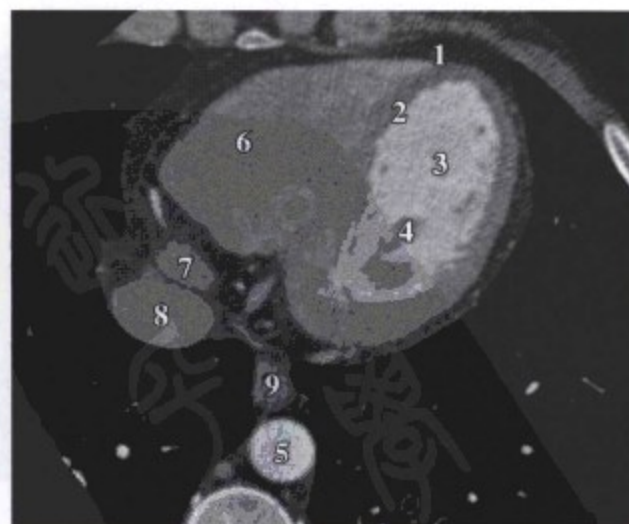


图 2-9 左心室膈面层面

1. 前降支;2. 室间隔;3. 左心室;4. 乳头肌;5. 降主动脉;6. 右心室;7. 冠状静脉窦;8. 下腔静脉;9. 食管

第二节 心脏大血管的短轴位CT影像解剖

短轴位：垂直于左侧二尖瓣到心尖的连线的层面。短轴位可以清晰显示左心室各壁心肌情况，结合电影动态观察可以了解心肌收缩和心肌壁增厚变薄情况。短轴位上对于瓣膜、左心室流出道及心尖部的观察略差。

一、升主动脉根部层面

主动脉根窦部位于中央，可以见到三个主动脉窦，前方为右窦、左后侧为左窦、右后方为无窦。右窦发出右冠状动脉，左窦发出左冠状动脉。此位置可以显示三个主动脉瓣（右冠瓣、左冠瓣、无冠瓣），在动

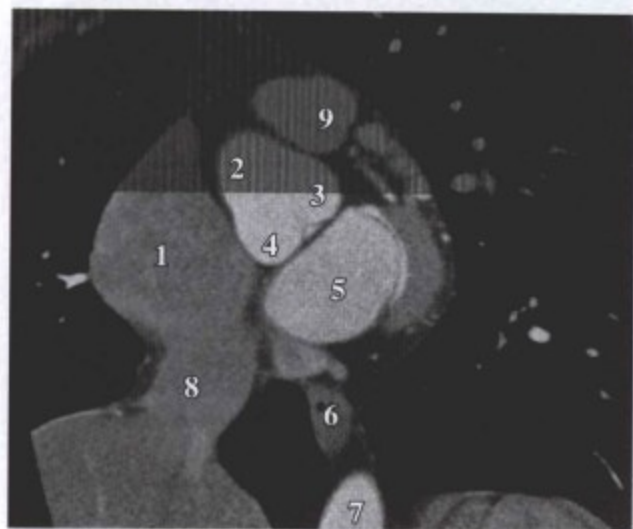


图 2-10 升主动脉根部层面

1. 右心房; 2. 主动脉右窦; 3. 主动脉左窦; 4. 主动脉无窦;
5. 左心室; 6. 食管; 7. 降主动脉; 8. 下腔静脉; 9. 肺动脉

态观察时可以显示瓣膜开闭状况，多用来协助诊断是否有主动脉瓣受累疾病(图 2-10)。

二、二尖瓣层面

可见左心房室及二尖瓣，亦可见到右前部的右心室和右后侧的右心房，两者间的三尖瓣显示略逊于二尖瓣(图 2-11)。

三、左心室体部层面

左心室占据纵隔左侧左缘大部，呈椭圆形，此层面可以显示左心室前间隔壁、侧壁、侧后壁、后壁及室间隔。左心室腔内类圆形充盈缺损为前、后乳头肌影。应该注意的是短轴位上左心室前缘并非心尖部，而是前间隔壁(图 2-12)。

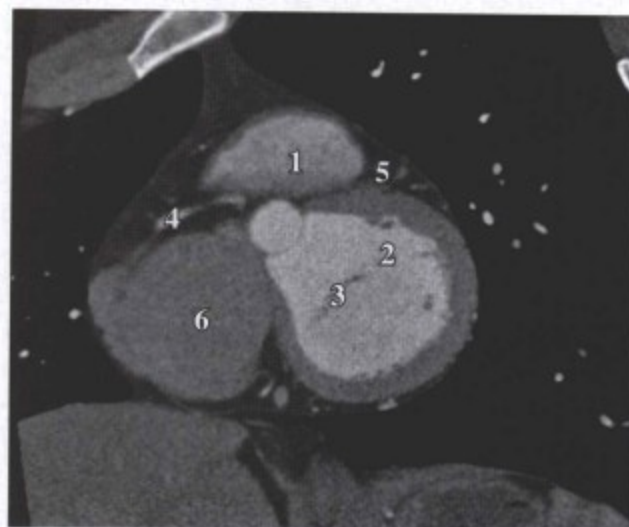


图 2-11 二尖瓣层面

1. 右心室; 2. 左心室; 3. 二尖瓣; 4. 右冠状动脉;
5. 左冠状动脉; 6. 右心房

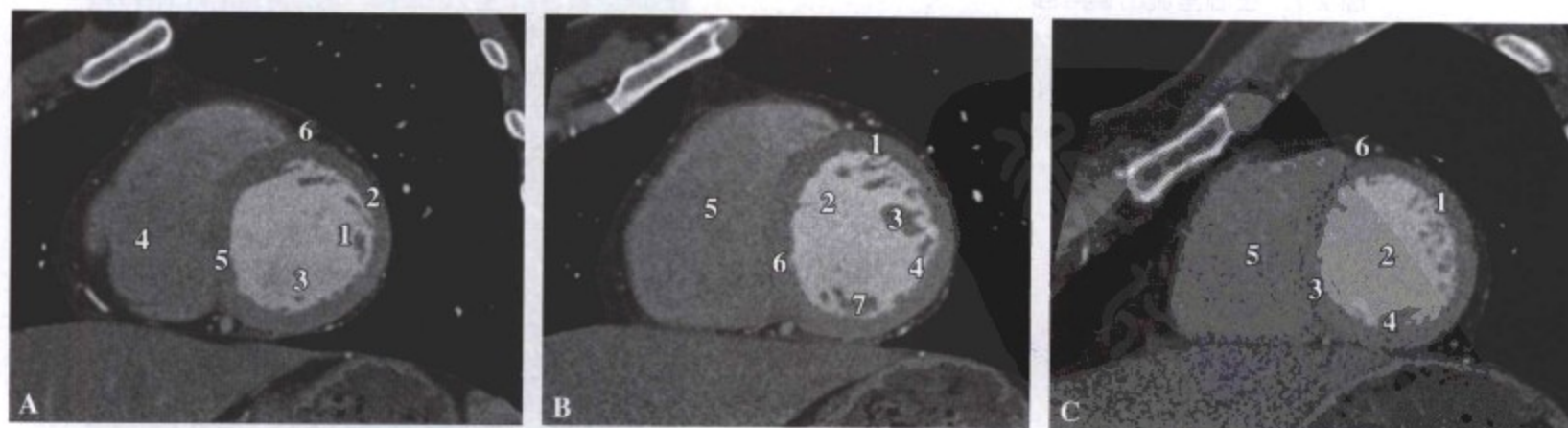


图 2-12 左心室体部层面

- A: 1. 左心室前组乳头肌; 2. 左心室壁; 3. 左心室; 4. 右心室; 5. 室间隔; 6. 前降支; B: 1. 前降支; 2. 左心室; 3. 左心室前组乳头肌; 4. 左心室壁; 5. 右心室; 6. 室间隔; 7. 左心室后组乳头肌; C: 1. 左心室壁; 2. 左心室; 3. 室间隔; 4. 左心室后组乳头肌; 5. 右心室; 6. 前降支

四、左心室心尖部层面

可见左右心室。因此层接近心尖,可以对心尖进行观察,但观察效果不如长轴位(图 2-13)。

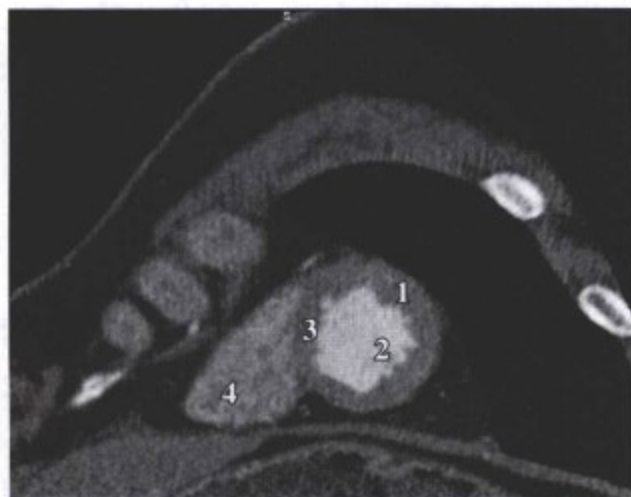


图 2-13 左心室心尖部层面
1. 左心室壁;2. 左心室;3. 室间隔;4. 右心室

第三节 心脏大血管的长轴位 CT 影像解剖

一、垂直于室间隔的左心室长轴位 (四腔位)

为最常用的心脏特有成像体位。该层面垂直于室间隔及房间隔,右侧前后分别为右心房及右心室。左侧为左心房及左心室。右心房室间为三尖瓣,左心房室间为二尖瓣。左心室肌壁厚,肌小梁纤细。右心室略呈三角形,肌小梁粗大,肌壁薄,腔内可见横行的调节束(图 2-14)。

二、平行于室间隔的左心室长轴位 (两腔位)

该层面是常用的心脏特有成像体位之一。平行于室间隔和左侧二尖瓣到心尖连线的层面。主要用来观察瓣膜(主动脉瓣及二尖瓣),左心室流出道和心尖部情况。左下方呈椭圆形的心腔为左心室,其后上方为左心房,两者间为二尖瓣口。在此层面左心室心腔内可见呈三角形之前、后两组

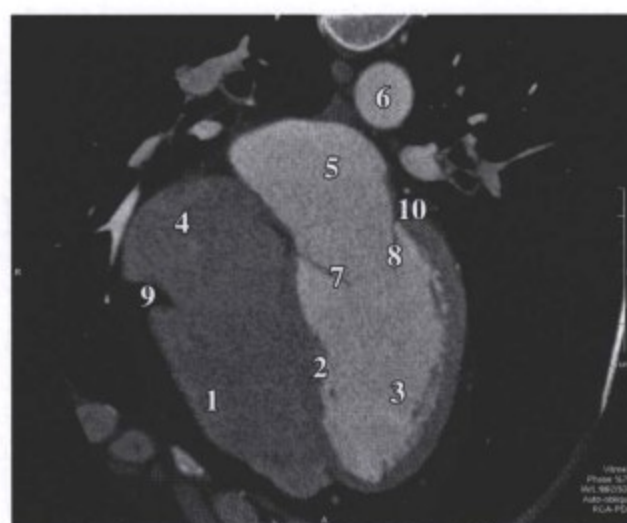


图 2-14 左心室四腔位
1. 右心室;2. 室间隔;3. 左心室;4. 右心房;5. 左心房;6. 主动脉;7. 二尖瓣前叶;8. 二尖瓣后叶;9. 右冠状动脉;10. 回旋支

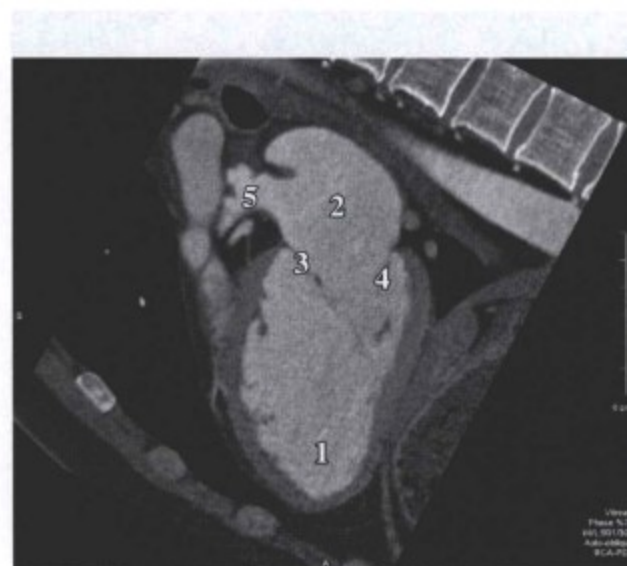


图 2-15 左心室两腔位
1. 左心室;2. 左心房;3. 二尖瓣前叶;
4. 二尖瓣后叶;5. 肺静脉

乳头肌(图 2-15)。

三、左心室膈面

可见左右心室。因此层接近心尖,可以对心尖进行观察,但观察效果不如长轴位(图 2-16)。

四、左心室流入道、流出道(双口位)

左心室流出道层面可以清楚显示左心室流出道、主动脉瓣及升主动脉根部以及左心室腔内前、后组乳头肌影,并可见左心房、室间的二尖瓣,判断主动脉后窦与二尖瓣前叶连接关系。左心室前缘相当接近心尖部,所以常用来观察心尖部病变(图 2-17)。

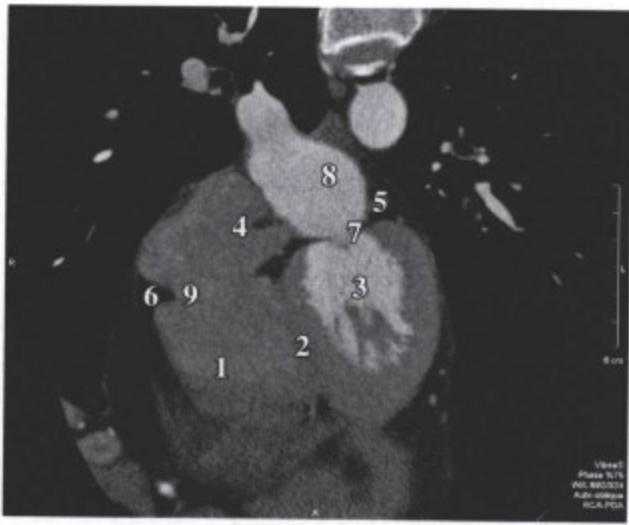


图 2-16 左心室膈面(四腔)

1. 右心室;2. 室间隔;3. 左心室;4. 右心房;5. 回旋支;
6. 右冠状动脉;7. 二尖瓣环;8. 左心房;9. 三尖瓣环

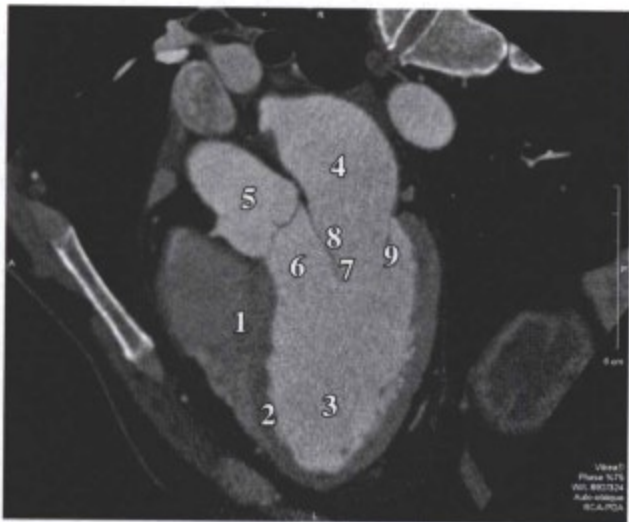


图 2-17 左心室双口位

1. 右心室;2. 室间隔;3. 左心室;4. 左心房;5. 主动脉根部;6. 左心室流出道;7. 左心室流入道;8. 二尖瓣前叶;9. 二尖瓣后叶

第四节 冠状动脉的 CT 影像解剖

一、冠状动脉的概念

分布在心外膜下和心肌壁内、外,并将血液转运到心脏毛细血管床部分的血管。

二、冠状动脉分组

其一为分布在心外膜下和心肌壁外的部分;其二为分布在心肌壁内的部分。前者血管较粗大,冠状

动脉造影可充分显现,后者血管细小,分布密集,目前 MDCT 冠状动脉造影下能清晰显现直径 2mm 以上的血管。

三、冠状动脉的主要分支

冠状动脉主要分支为左、右冠状动脉。两者分别发自升主动脉根部的主动脉窦部,左冠状动脉发自左后窦,右冠状动脉发自前窦。

(一) 左冠状动脉(left coronary artery)

走行于肺动脉干与左心耳之间,它的主干即左主干(left main trunk, LM)很短,约 0.5~2.0cm。行至左冠状沟时分为前降支和回旋支,也可能在两者之间发出中间支。一个分支向前下走行为前降支,另一支沿房室环绕向后为旋支。

1. 前降支(left anterior descending artery, LAD) 供应部分左心室、右心室前壁及室间隔前 2/3 的血液。前降支沿途又可发出:对角支、右心室前支、左圆锥支、前间隔支。

(1) 对角支(diagonal branches):分布于左心室游离壁的前外侧;

(2) 右心室前支(right ventricular anterior branches):分布于右心室前壁;

(3) 左圆锥支(left vieussens' circle):分布于肺动脉圆锥和右心室前壁;

(4) 前间隔支(septal branch of anterior descending branch):分布于室间隔的前 2/3 部分。

2. 回旋支(left circumflex artery, LCX) 供应左心房壁、左心室外侧壁、部分左心室前后壁。回旋支沿途发出钝缘支、左心室前支、左心室后支、左心房支、房间隔前支(kugel 动脉)。

(1) 左心室前支(left ventricular anterior branches):分布于左心室前壁的上部;

(2) 钝缘支(obtuse marginal ramus):分布于钝缘及相邻的左心室壁(左心室后侧);

(3) 左心室后支(left ventricular posterior branches):回旋支在膈面的终末部分之一;

(4) 左心房支(left atrial branches of circumflex branch):供应左心房,部分供应窦房结;

(5) 房间隔前支(kugel 动脉):分布于房间隔内(图 2-18)。

(二) 右冠状动脉(right coronary artery, RCA)

右冠状动脉发出后走行于右心房室沟内、肺动

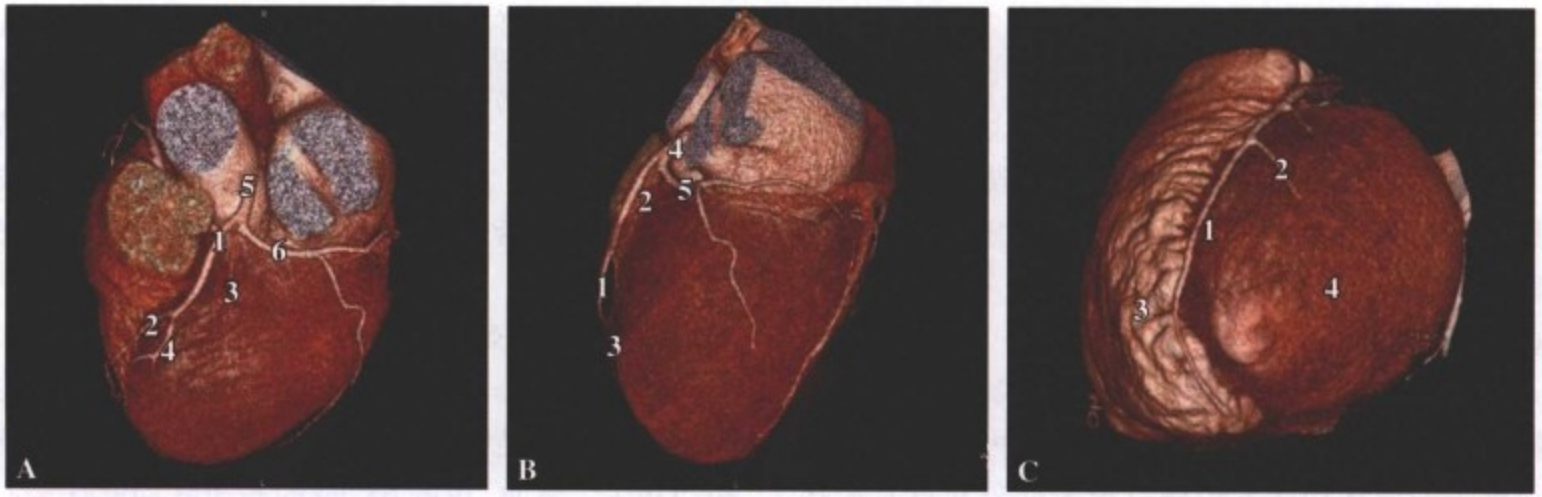


图 2-18 左冠状动脉

A: 1. 左前降支近段; 2. 左前降支中段; 3. 中间支; 4. 对角支; 5. 左冠状动脉主干; 6. 左回旋支; B: 1. 左前降支中段; 2. 中间支; 3. 对角支; 4. 左冠状动脉主干; 5. 左回旋支; C: 1. 左前降支中远段; 2. 对角支; 3. 右心室; 4. 左心室

脉主干根部和右心耳之间, 被较多的脂肪组织所包绕, 通过心脏右缘至心脏膈面。在后室间沟与房室沟的交叉点(后十字交叉)附近分为左心室后支和后降支, 少数右冠状动脉只达到后十字交叉(在膈面房室沟与后室间沟连接交叉处), 左心房和左心室后壁由回旋支供血, 极少数右冠状动脉终止于右心室膈面或锐缘部而未达到后十字交叉。右冠状动脉供应右心房、右心室后壁与心脏膈面的大部分心肌。

右冠状动脉沿途发出后降支、左心室后支、锐缘支、右圆锥支、右心室前支、右心房动脉。

1. 后降支 (posterior descending branch) 分布于左、右心室后壁和室间隔的后下 1/3 处。

2. 左心室后支 (left ventricular posterior branches) 分布于左心室后壁的一部分或全部及左心房的一部分。

3. 锐缘支 (marginal branches) 右冠状动脉走行至右心室锐缘附近发出的沿着或平行于心下缘走行的分支。

4. 右圆锥支 (right vieussens' circle) 分布于右心室肺动脉圆锥部前方。

5. 右心室前支 (anterior right ventricular branches) 主要分布在右心室的胸肋面。

6. 右心房动脉 (right atrial branches) 右心房前支供应右心房前壁、右心耳及窦房结; 右心房中间支和右心房后支供应右心房侧壁和后壁(图 2-19)。

四、冠状动脉的解剖变异

(一) 优势冠状动脉

根据心脏后交叉供血来源分 3 种主要类型:

(1) 右冠状动脉优势: 约占 65.7%;

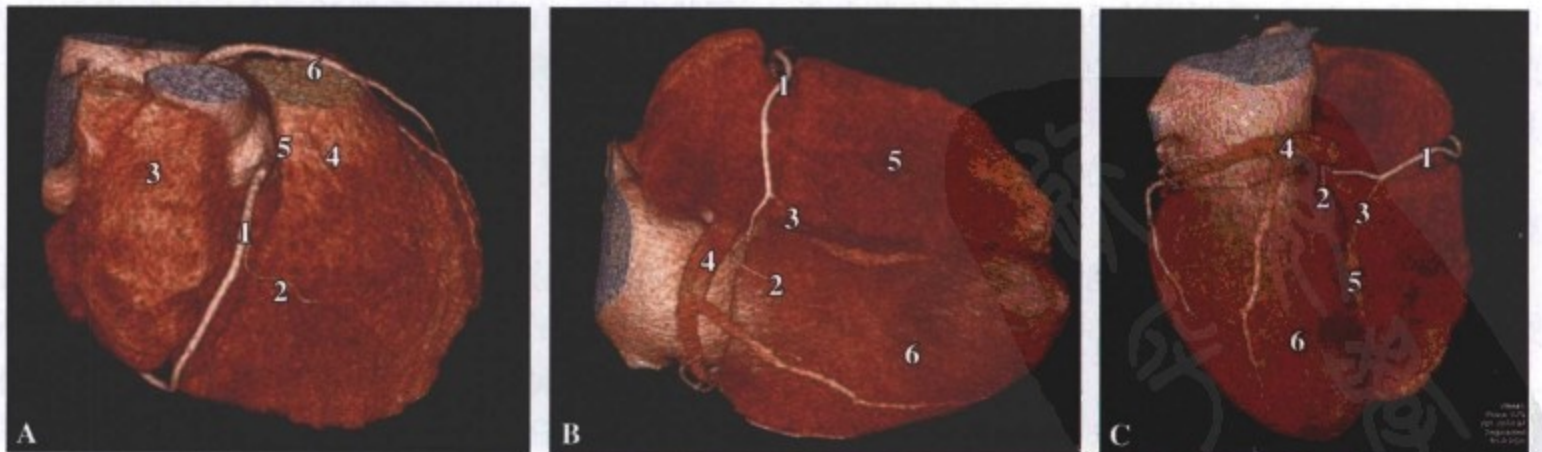


图 2-19 右冠状动脉

A: 1. 右冠状动脉主干; 2. 锐缘支; 3. 右心耳; 4. 右心室流出道; 5. 圆锥支; 6. 前降支; B: 1. 右冠状动脉主干远段; 2. 左心室后支; 3. 后降支; 4. 冠状静脉窦; 5. 右心室; 6. 左心室; C: 1. 右冠状动脉主干远段; 2. 左心室后支; 3. 后降支; 4. 冠状静脉窦; 5. 右心室; 6. 左心室

- (2) 左冠状动脉优势:约占 5.6%;
 (3) 冠状动脉均衡型:约占 28.7%。

(二) 圆锥动脉

通常是右冠状动脉的第一分支。圆锥支动脉虽不是很重要的血管,但对一侧冠状动脉完全闭塞的患者来说,圆锥支却是一个主要的侧支循环血管,具有重要的代偿作用。

发自冠状动脉的圆锥支中,右冠状动脉发出者占绝大部分,左冠状动脉发出者较少;可另起源于冠状动脉窦的冠状动脉开口旁(绝大部分起自右冠状动脉窦),约占 30%左右,故又称副冠状动脉(accessory coronary artery)或第三冠状动脉。选择性右冠状动脉造影很难使单开口圆锥支显影。

(三) 窦房结动脉的起源

窦房结动脉是供应左、右心房的主要血管。①高位右窦房结动脉,起源于右冠状动脉近段;②低位右窦房结动脉,起源于右冠状动脉中段;③左窦房结动脉,起源于回旋支近段;④后位窦房结动脉,起源于回旋支中段。窦房结动脉 65%起自右冠状动脉近端,33.75%起自左冠状动脉,亦有双重发出者。不论其开口于右冠状动脉还是回旋支,都有一开口于对侧的小的心房支与之相连,这个心房支通常称为左或右心房旋支。

窦房结动脉开口于右冠状动脉或回旋支近端后,经房间隔到窦房结,分出窦房结支和供应左、右心房游离壁的血管。

(四) 房室结动脉的起源和走行

房室结动脉通常是由占优势的右冠状动脉或回旋支到达心脏后十字交叉处或附近发出。房室结动脉一般较细小,通常为 1 支,双支者少见(文献报道 1 支约占 94.2%,双支约为 4.3%),有时尚可缺如。平均直径为 0.6~1.5mm,最粗可达 3.0mm。一经发出便垂直向上沿房间隔走行,行经左右心房室口之间,进入 Koch 三角,终止于房室结区域周围。

右优势型冠状动脉,房室结动脉起源于右冠后降支起始部。

均衡型冠状动脉,房室结动脉起源于回旋支后降支起始部。

(五) 后降支

在右冠状动脉优势者中,部分后降支起源有明显的解剖变异:一些由后降支供血的区域改由右心室后支或锐缘支供血;两个后降支在后十字交叉前很早就发出后降支。

(六) 前降支

前降支通常沿前室间沟走行,绕过心尖,终止于心脏的膈面。然而有约 1/3 的患者,其前降支终止于心尖部或之前,由右冠状动脉后降支供应部分或全部心尖部血液。如果心尖部部分或全部由后降支供血时,远端血管直径较小且短的前降支就不是患病的血管。

(七) 回旋支

回旋支的长度和管径变异较大,在人类占 5.6% 的冠状动脉左优势及 28.7% 均势的心脏中回旋支均相当粗大。然而,在占 65.7% 的右冠状动脉优势心脏中回旋支的长度和粗细却有相当大的不同。在右冠状动脉特别优势时,回旋支趋于短小并可能发出一个钝缘支后即终止;无回旋支者少见。当右冠状动脉优势相对弱时,回旋支会粗大一些,并发出一些分支供应左心室侧壁和膈面。

(八) 中间支

起源于左主干分叉部,行走于前降支与回旋支之间,供应左心室游离壁的大分支血管。此时,左冠状动脉不是两分叉而是三分叉。中间支有时同前降支一样粗大,而且比回旋支还粗大。

(九) 左主干

左主干短小或缺如发生比例较少。左主干短小:左冠状动脉开口后 1~2mm 即分为前降支和回旋支。左主干缺如:一是左冠状动脉开口后立即分为前降支和回旋支,即前降支与回旋支共同开口于左冠窦。二是左主干完全缺如,前降支与回旋支分别开口于左冠窦内。

(十) 心肌桥与壁冠状动脉

心肌纤维像桥一样搭在冠状动脉主支的表面,故称这部分心肌为心肌桥。心肌桥下的血管称为壁冠状动脉,有时候严重肌桥可能导致胸痛等冠状动脉供血不足的症状。

五、冠状静脉

冠状静脉多伴行相邻的冠状动脉,最后多汇总入冠状静脉窦,注入右心房,亦可有部分直接注入右心房。主要属支有心大静脉、心中静脉、心小静脉。

心大静脉与心小静脉走行于房室沟内,故其显影处可作为房室交界的标志。

前室间静脉(心大静脉于前室间沟走行部分)与后室间静脉(即心中静脉)走行于室间沟内,故其显影处可作为心室分界的标志。

第五节 肺动脉及主要大血管的CT影像解剖

肺动脉总是伴随同名支气管走行,进入肺段乃至小叶中心部。而肺静脉则是离开支气管,在小叶间隔、肺段间隔处走行,因而在肺内任何部位,肺动脉支与肺静脉支不直接邻接。肺动脉主干起自肺动脉瓣,参与构成左心缘的肺动脉段。肺动脉主干长约5cm,走向左上方并向后,在左主支气管前面分成左、右肺动脉。肺动脉的肺内分支变异很多,这里只介绍一般情况。

一、右肺动脉

右肺动脉长于左肺动脉,从气管分杈前方横向右行,出纵隔右缘前先发出右上肺动脉(前干),然后移行

为右下肺动脉(叶间动脉)出纵隔进入右肺门区。

右上肺动脉出纵隔右缘,在右上叶支气管前面分为尖支和前支动脉,伴行于同名肺段支气管的内侧缘,分布到同名肺段内。尖支还分出一小支动脉入后段。

右下肺动脉从近端的前外方发出1~3根升支,走行于斜裂上部进入右上叶后段。此后右下肺动脉从中间支气管的前面绕到外侧面,两者并列下行,构成右肺门下部。右上肺静脉干从它的近端前面越过。两者相交成向外开放的肺门角,肺门角以上为右肺门上部。右下肺动脉从肺门角到中叶支气管口水平,这一段没有分支。在中叶支气管口附近从前壁发出中叶动脉,伴行于中叶支气管的上缘,分为外支和内支,分别随该段支气管入各肺段(图2-20)。

右下肺动脉此后绕行到右下叶支气管(基底干)的外后方,先从后壁发出背段动脉,伴行于该段支气管的上缘,然后发出各基底干动脉,伴行于相应段支气管的外侧缘,进入下叶各肺段(图2-21)。



图 2-20 肺动脉

A 正面观:1. 主肺动脉;2. 右肺动脉干;3. 上腔静脉;4. 升主动脉;5. 右心室;6. 左心室;B 后面观:1. 右肺动脉干;2. 左肺动脉干;3. 左心房;4. 上腔静脉;C 上面观:1. 主肺动脉;2. 右肺动脉干;3. 左肺动脉干;4. 左心房;5. 上腔静脉;6. 升主动脉

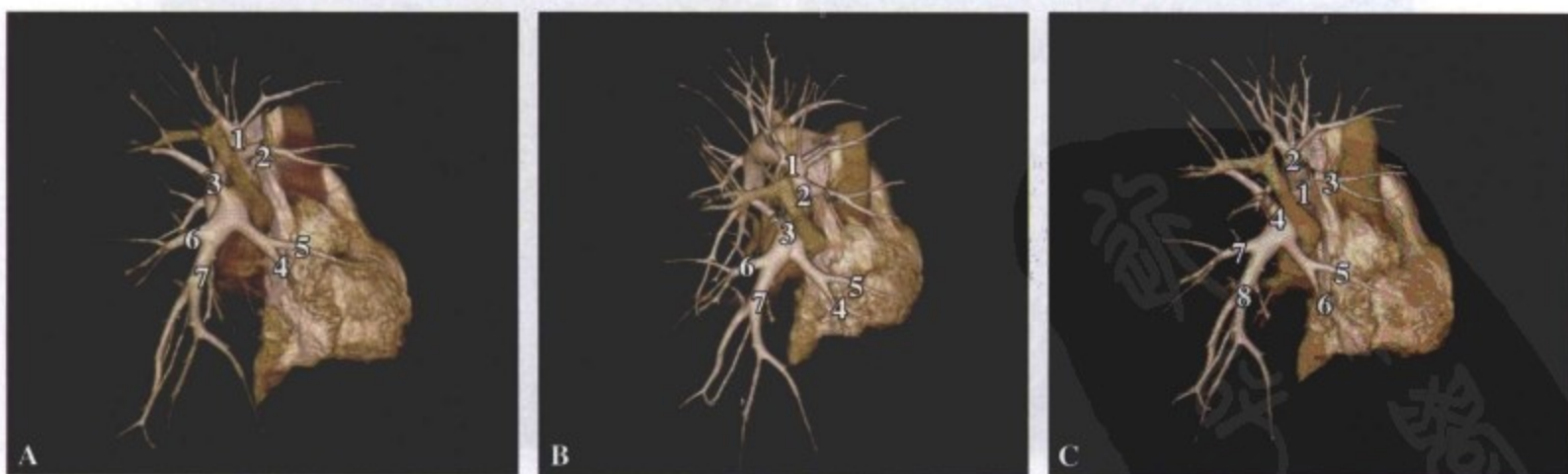


图 2-21 右肺动脉

A:1. 右上肺动脉尖支;2. 右上肺动脉前支;3. 右上肺动脉后支;4. 右中叶动脉内支;5. 右中叶动脉外支;6. 右下肺背段动脉;7. 右下肺动脉基底干;B:1. 右上肺动脉尖支;2. 右上肺动脉前支;3. 右上肺动脉后支;4. 右中叶动脉内支;5. 右中叶动脉外支;6. 右下肺背段动脉;7. 右下肺动脉基底干;C:1. 右上肺动脉前干;2. 右上肺动脉尖支;3. 右上肺动脉前支;4. 右上肺动脉后支;5. 右中叶动脉内支;6. 右中叶动脉外支;7. 右下肺背段动脉;8. 右下肺动脉基底干

二、左肺动脉

从肺动脉主干分出,跨越左主支气管向后,绕到左上叶支气管的后面,此段左肺动脉称为左肺动脉弓。由弓部发出尖后支和前支动脉。尖后支走行于同名支气管的内侧,前支随同名支气管横行向外。以后左肺动脉在斜裂内,于左上叶支气管的后下方发出舌段动脉,由后向前走行于同名支气管的外下缘。

左肺动脉在发出舌段动脉后就成为左下叶动脉,由它发出背段动脉和其他分支,到背段和各基底段内,走行情况与右侧动脉相似(图 2-22)。

三、肺动脉直径测量

Simon 介绍,正常成人右下肺动脉直径为 9~17mm(内含中间支气管外侧壁 1~1.5mm),左下肺动

脉直径比右侧小 1~2mm,反映了右肺循环血量多于左肺(右肺占心搏出量的 55%,左肺占 45%)。

四、主动脉及主要分支

主动脉是体循环的主干。由左心室发出,初向上右,继转向左后,过左肺根之上,在脊柱左侧又转向下行,平十二胸椎平面穿过腹肌主动脉裂孔移行为腹主动脉,至第四腰椎的高度分为左、右髂总动脉。主动脉按行程可分为三段,即升主动脉、主动脉弓、降主动脉。

(一) 升主动脉

长约 5cm,约平第三肋软骨,起于左心室,向右前上升至第二胸肋关节后,与主动脉弓相续。升主动脉的右侧有上腔静脉,左前有肺动脉,后有右肺动脉,右肺静脉和右支气管。升主动脉起始处略显膨大,叫主动脉球,其内腔称主动脉窦,左右冠状动脉分别起始于此(图 2-23)。

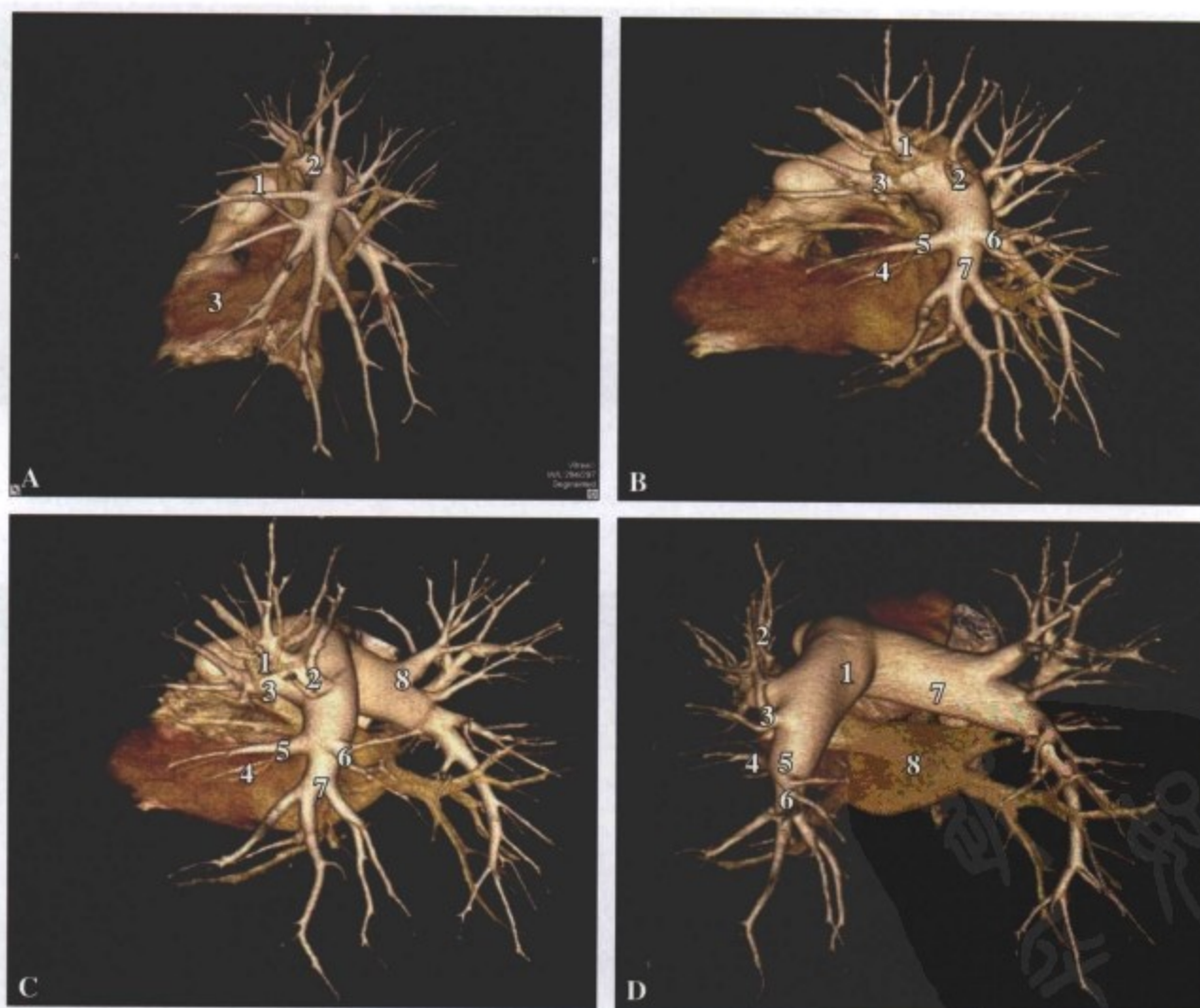


图 2-22 左肺动脉

A: 1. 主肺动脉干; 2. 左肺动脉干; 3. 左心室; B: 1. 左上肺动脉尖支; 2. 左上肺动脉后支; 3. 左上肺动脉前支; 4. 左上肺动脉上舌支; 5. 左上肺动脉下舌支; 6. 左下肺背段动脉; 7. 左下肺动脉基底干; C: 1. 左上肺动脉尖支; 2. 左上肺动脉后支; 3. 左上肺动脉前支; 4. 左上肺动脉上舌支; 5. 左上肺动脉下舌支; 6. 左下肺背段动脉; 7. 左下肺动脉基底干; 8. 右肺动脉; D: 1. 左肺动脉; 2. 左上肺动脉尖支; 3. 左上肺动脉后支; 4. 左上肺动脉舌支; 5. 左下肺背段动脉; 6. 左下肺动脉基底干; 7. 右肺动脉; 8. 左心房

(二) 主动脉弓

于右侧第二胸肋关节后方起始,呈弓状向左后方弯曲,至第四胸椎左侧延续为降主动脉。主动脉弓前紧贴胸腺并与胸骨柄相隔,后有气管、气管杈和食管,下有肺动脉及左主支气管。主动脉弓的上面有左头臂静脉横过。弓的上面从右至左发出三大分支,即头臂干、左颈总动脉和左锁骨下动脉。头臂干为一短干,从主动脉弓右端向上斜行,至右胸锁关节后,即分为右颈总动脉和右锁骨下动脉(图2-24)。

(三) 胸主动脉

胸主动脉是降主动脉的胸段。平第四胸椎体的左侧,接续主动脉弓,在心脏后方沿脊柱下降至第十二胸椎平面穿过腹肌主动脉裂孔,移行为腹主动脉。胸主动脉与食管关系密切,起初在食管左侧,渐移向后内,在膈的食管裂孔处,主动脉居食

管之后且略偏右(图2-25)。



图 2-23 升主动脉

1. 升主动脉;2. 头臂动脉;3. 左颈总动脉;4. 左锁骨下动脉;5. 左心室;6. 肺动脉;7. 上腔静脉

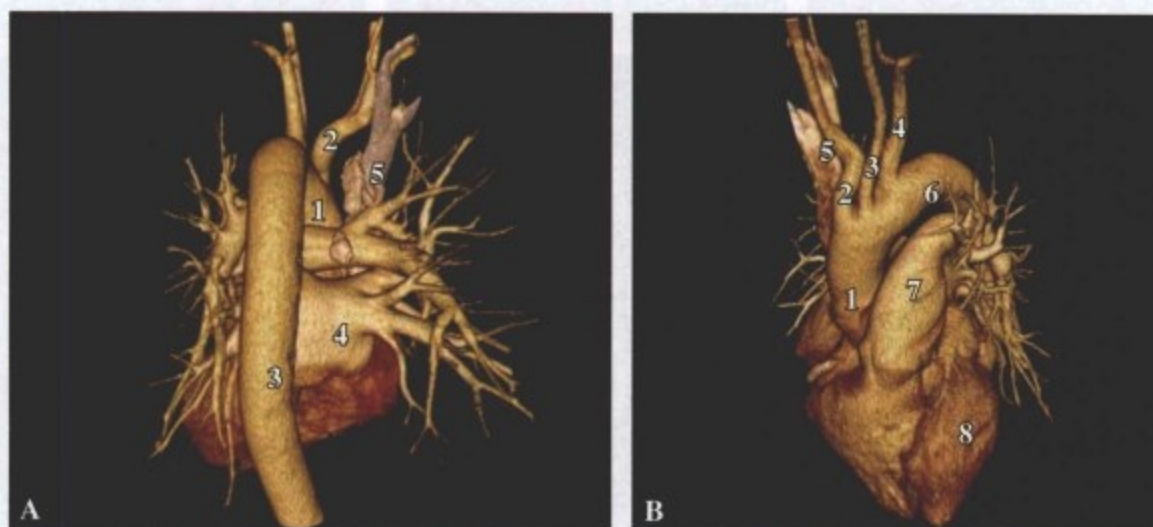


图 2-24 主动脉弓

A: 1. 升主动脉;2. 头臂动脉;3. 胸降主动脉;4. 左心房;5. 上腔静脉; B: 1. 升主动脉;2. 头臂动脉;3. 左颈总动脉;4. 左锁骨下动脉;5. 上腔静脉;6. 主动脉弓;7. 肺动脉;8. 左心室

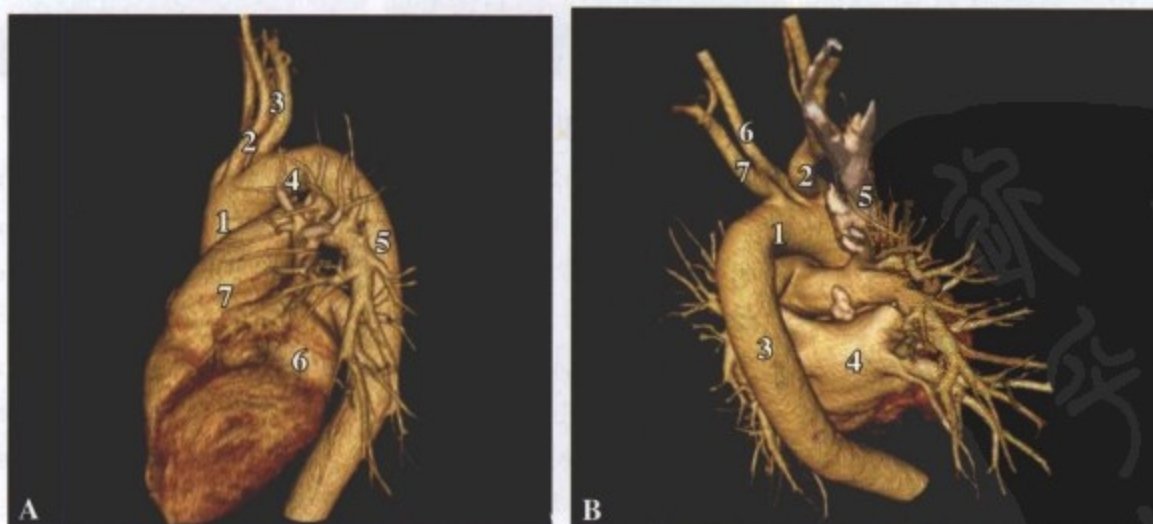


图 2-25 降主动脉

A: 1. 升主动脉;2. 左颈总动脉;3. 左锁骨下动脉;4. 主动脉弓;5. 胸降主动脉;6. 左心房;7. 主肺动脉; B: 1. 主动脉弓;2. 头臂动脉;3. 胸降主动脉;4. 左心房;5. 上腔静脉;6. 左颈总动脉;7. 左锁骨下动脉

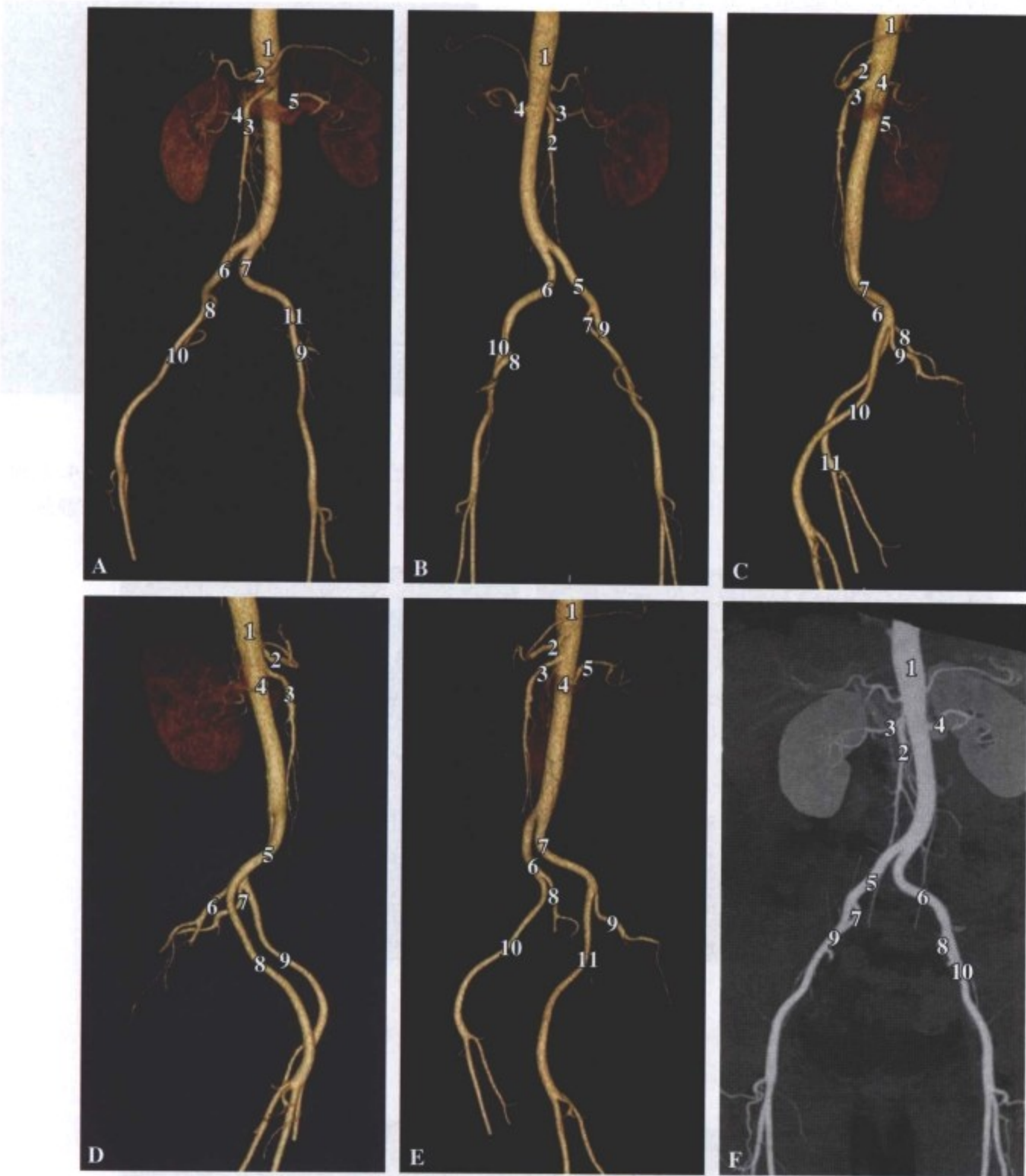


图 2-26 腹主动脉

A:1. 腹主动脉;2. 腹腔干;3. 肠系膜上动脉;4. 右肾动脉;5. 左肾动脉;6. 右髂总动脉;7. 左髂总动脉;8. 右髂内动脉;9. 左髂内动脉;10. 右髂外动脉;11. 左髂外动脉;B:1. 腹主动脉;2. 肠系膜上动脉;3. 右肾动脉;4. 左肾动脉;5. 右髂总动脉;6. 左髂总动脉;7. 右髂内动脉;8. 左髂内动脉;9. 右髂外动脉;10. 左髂外动脉;C:1. 腹主动脉;2. 腹腔干;3. 肠系膜上动脉;4. 右肾动脉;5. 左肾动脉;6. 右髂总动脉;7. 左髂总动脉;8. 右髂内动脉;9. 左髂内动脉;10. 右髂外动脉;11. 左髂外动脉;D:1. 腹主动脉;2. 腹腔干;3. 肠系膜上动脉;4. 右肾动脉;5. 右髂总动脉;6. 右髂内动脉;7. 左髂内动脉;8. 右髂外动脉;9. 左髂外动脉;E:1. 腹主动脉;2. 腹腔干;3. 肠系膜上动脉;4. 右肾;5. 左肾动脉;6. 右髂总动脉;7. 左髂总动脉;8. 右髂内动脉;9. 左髂内动脉;10. 右髂外动脉;11. 左髂外动脉;F:1. 腹主动脉;2. 肠系膜上动脉;3. 右肾动脉;4. 左肾动脉;5. 右髂总动脉;6. 左髂总动脉;7. 右髂内动脉;8. 左髂内动脉;9. 右髂外动脉;10. 左髂外动脉

(四) 腹主动脉

腹主动脉分出不成对的三大脏支和成对的脏支(图 2-26)。

1. 不成对的三大脏支有腹腔干、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉。

(1) 腹腔干的分支布于食管腹段至十二指肠降部间的消化管及其附属腺体、大网膜和脾。

(2) 肠系膜上动脉的分支布于十二指肠降部至横结肠间的消化管。

(3) 肠系膜下动脉的分支布于结肠左曲至直肠上段间的消化管。

2. 成对的脏支主要有肾上腺动脉、肾动脉、睾丸动脉。

(1) 肾上腺动脉起点发自腹主动脉两侧, 分布于肾上腺。

(2) 肾动脉较粗大, 于肠系膜上动脉起点稍下方从腹主动脉两侧发出。右侧比左侧稍长, 每侧肾动脉均分数支进入肾门。另有一小支至肾上腺。有的肾动脉分支, 可不经肾门而从肾的上端或下端入肾, 称肾副动脉。肾副动脉可来自肾动脉、肠系膜上动脉或腹主动脉, 在肾脏手术时应予注意。

(3) 睾丸动脉细长, 在肾动脉发出处稍下起自腹主动脉前壁, 斜向下外行进, 约平第四腰椎跨过输尿管前面, 经腹股沟管至阴囊而布于睾丸。在女性, 此动脉称卵巢动脉, 至小骨盆上缘处行于卵巢悬韧带内, 经子宫阔韧带两层之间到达卵巢。

3. 腹主动脉还分出壁支动脉, 有膈下动脉、腰动脉。

(1) 膈下动脉左、右各一, 起自腹主动脉上端的前壁, 分布于膈的下面和肾上腺。

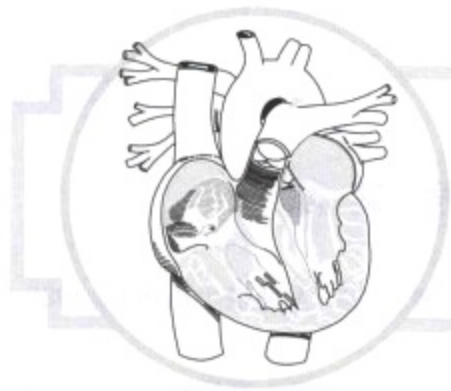
(2) 腰动脉有四对, 起自腹主动脉后壁, 向外横过1~4 腰椎进入腹后壁肌肉深面, 分布于腹后壁及背部肌肉和脊髓等处。

(温兆赢)

参 考 文 献

1. 朱晓东. 心脏外科基础图解. 北京: 人民卫生出版社, 1980: 95-106
2. 刘玉清. 心血管病影像诊断学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 2005: 2-10
3. 戴汝平. 心血管 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 33-49
4. 吴恩惠, 冯敢生. 医学影像学. 第 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 151-154
5. 刘庚年. X 线解剖学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1998: 180-182
6. 马晓凯, 马岩, 李富德. 动脉圆锥的动脉解剖学观察. 中国局解手术学杂志, 1999, (8)3: 166-167
7. 纪荣明, 李宁, 刘芳. 心房动脉的形态特点及其临床意义. 应用解剖, 2004, 6(22): 628-630
8. 方马荣, 吕寒冰, 李继承. 房室结动脉的应用解剖. 应用解剖, 2004, 22(2): 156-158
9. 宋江虹. 窦房结动脉的应用解剖. 四川解剖学杂志, 2002, 10: 3
10. Deibler AR, Kuzo RS, Vöhringer M, et al. Imaging of congenital coronary anomalies with multislice computed tomography. Mayo Clinic Proceedings, 2004, 79(8): 1017-1023
11. Sow ML, Ndoeye JM, Lo EA. The artery of the atrioventricular node; an anatomic study based on 38 injection-dissections. Surg Radio Anat, 1996; 18(3): 183-187





第三章

冠状动脉粥样硬化性心脏病

第一节 概述

一、冠状动脉粥样硬化性心脏病定义及流行病学意义

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (coronary artery disease, CAD) 简称冠心病, 也叫缺血性心脏病。按照 1979 年世界卫生组织制定的标准, “缺血性心脏病”与“冠状动脉粥样硬化性心脏病”是同义词, 缺血性心脏病的定义是, 由于冠状动脉循环改变引起冠状动脉血流和心肌氧需求之间不平衡而导致的心肌损害。

冠心病已经成为人类死亡率最高的疾病之一, 在人类跨入 21 世纪之初, 心血管病给全球带来了新的严峻挑战。在《2002 年世界卫生报告》中, 世界卫生组织与世界各地学者合作, 收集并分析当今世界对人类健康造成威胁的重大疾病, 心血管病的死亡率高居首位, 全球每年心血管病约 1 700 万人。在欧美等发达国家, 冠心病致死率已超过所有癌症致死率的总和, 成为第一位的死亡病因。我国心血管病的总发病率和死亡率已超过许多发达国家。1999 年我国城市和农村男性 35~74 岁人群中心血管病死亡率分别为 389/10 万和 413/10 万, 冠心病死亡率分别为 106/10 万和 64/10 万, 而同期美国同年龄男性人群心血管病死亡率分别为 360/10 万, 冠心病死亡率为 230/10 万。随着我国经济水平的发展, 人民生活水平的提高, 饮食结构的改变及人口迅速老龄化, 心血管病的发病率和死亡率呈上升趋势, 并且是上升较快

的国家。

欧、美和亚洲进行了多项前瞻性研究, 一致证明高血压、高血清总胆固醇及吸烟为冠心病三大危险因素。1990 年 MacMahon 综合分析西方国家 9 个前瞻性研究, 结果得出舒张压每相差 5mmHg, 冠心病危险相差 20%; 对我国 10 组人群前瞻性研究得出舒张压每相差 5mmHg, 冠心病危险相差 24%。看来, 在东方人群中, 血压对冠心病发病的影响大于西方人群。在一系列流行病学研究中证明, 血清总胆固醇水平与冠心病死亡呈显著的正性关联, 血清总胆固醇每相差 0.6mmol/L (23mg/dl), 冠心病发病危险相差 34%。流行病学研究表明吸烟不仅仅是动脉粥样硬化性心血管病的危险因素, 而且与其他危险因素有相加协同作用。流行病学研究证明, 停止吸烟可使冠心病的发病危险降低一半。中国成年人吸烟率为 66%, 这是一个非常严重的问题, 吸烟可使血清高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 下降, 使纤维蛋白增高, 使血小板聚集, 降低血液携氧能力, 使儿茶酚胺释放, 增加心肌应激性, 从而合并其他危险因素导致猝死。

二、缺血性心脏病的分类

缺血性心脏病包括原发性心脏骤停、心绞痛、心肌梗死和心律失常等。

(一) 冠状动脉粥样硬化

正常动脉壁的结构包括内膜、中膜和外膜, 内膜为单层内皮结构, 肌性动脉的中膜主要是由螺旋形排列的平滑肌构成。而在动脉的最外层, 由成纤维细胞、胶原束及蛋白聚糖组成, 其中夹杂一些平滑肌细胞。

动脉粥样硬化的早期病变为脂肪条纹的出现,也就是动脉内膜的损伤。这使动脉壁脂肪增多,吞噬细胞聚集成灶,但对动脉管腔的管径并无影响。动脉粥样硬化斑块是在较长的时间内,由许多吞噬脂质的细胞堆积逐渐形成,随着病变发展,动脉粥样硬化斑块脂核表面的纤维帽边缘或肩部出现断裂,断裂破溃时斑块内含有的大量促凝物质暴露于血液循环,导致局部血栓形成,管腔闭塞。促使斑块由不稳定发展到破裂的因素包括粥样硬化脂核的大小、脂核表面纤维帽的厚度及纤维帽内的炎症和损伤过程3个方面。依据管腔面积减少的程度,将冠状动脉粥样硬化分为4级:1级,血管腔减少25%以下;2级,血管腔减少26%~50%;3级,血管腔减少51%~75%;4级,血管腔减少76%以上。

冠状动脉粥样硬化是冠心病的病理基础,冠状动脉造影和实体解剖等研究已证实了存在着稳定和稳定性斑块这两种状态。近年来人们认识到炎症在不稳定斑块的发生、变化、破裂这一过程中起着重要的作用。如何识别不稳定性斑块、稳定斑块并预防斑块破裂为未来冠心病治疗的新方向。

正常人群中,10岁以前见到的主要是早期病变,很少发生粥样硬化。10~19岁见到的主要是一级病变。20~30岁是粥样斑块的发展时期,而引起临床症状的严重病变多发生于40岁以后。

冠状动脉粥样硬化的发生特点为近端较远端高,主支较分支高,其中70%以上的硬化斑块在距离开口3cm以内。

(二) 心肌缺血

心肌的血液供应主要由冠状动脉系统提供,冠状动脉分布供应相应的心肌节段,前降支供应前壁、前间隔、室间隔的中段和尖段;后壁由回旋支供血;下壁和室间隔基底段由右冠状动脉供血;下壁尖段和侧壁尖段双重供血,下壁尖段由前降支和右冠状动脉供血,侧壁尖段由回旋支和(或)前降支供血。

由于冠状动脉粥样斑块的存在,冠状动脉血流调节受限,使心肌某部位供血不足或中断,导致该部位心肌氧和营养物质供应不足或中断,代谢产物不能完全清除,这一病理状态称为心肌缺血(myocardial ischemia)。任何原因(如代谢性调节、内皮细胞和其他体液性调节,肌源性调节,血管外的压迫力和神经调节等,任何一种调节机制受损时)引起心肌供氧量与需氧量不平衡,均可产生心肌缺血。常见的病因包括冠状动脉固定性狭窄,90%以上患者至少有

一支冠状动脉主支由于动脉粥样斑块引起显著的固定性狭窄(狭窄直径>75%),冠状动脉痉挛,冠状循环微血管病变(又称“X综合征”),冠状动脉其他病变如炎症、栓塞或畸形,心肌耗氧量增加如交感神经过度兴奋、甲亢;心肌乏氧或缺氧(严重贫血)和非冠状动脉病变引起的冠状动脉血流减少如主动脉瓣狭窄或关闭不全。

(三) 心绞痛

心绞痛(angina)与心肌缺血并非同义词,冠心病患者约70%以上心肌缺血是无症状的,仅部分心肌缺血发作时伴有心绞痛或心绞痛等同状态。

参照WHO“缺血性心脏病的命名及诊断标准”进行以下分类:

1. 劳力性心绞痛 其特点是疼痛由体力劳累、情绪激动或其他足以增加心肌需氧量的情况所诱发,休息或舌下含用硝酸甘油后可明显缓解。包括:

(1) 稳定型心绞痛:劳力性心绞痛病程在1个月以上而病情稳定不变者,其心绞痛阈值固定,在一定体力活动或情绪激动下可以重复引起心绞痛。心绞痛发作一定是在劳动中,而不是在劳动后。其病理基础是冠状动脉虽然有较为严重的狭窄,但粥样硬化斑块表面平滑,无破溃及血栓形成,病变相对稳定。

(2) 初发型心绞痛:指劳力性心绞痛初次发作,病程在1个月内。有过稳定型心绞痛病史的患者已有数月不发生心绞痛,现再次发生心绞痛而时间未到1个月,可以列入本类分型。

(3) 恶化型心绞痛:原为稳定型心绞痛,在3个月内心绞痛的频率、程度、时限、诱发因素经常变化且进行性恶化。

(4) 卧位型心绞痛:患者在卧位、安静状态下引起心绞痛发作。传统观点将此型列为自发性心绞痛,认为其发生与卧位时回心血量增多诱发左心衰竭有关。目前我们对卧位型心绞痛有了全新的认识:不同心功能状态下,卧位型心绞痛的发作均由心肌耗氧量增加,并非心肌供血量减少所致。因此卧位型心绞痛应属于劳力性心绞痛,治疗上也有其独特性。

2. 自发性心绞痛 其疼痛发生是由冠状动脉痉挛所致,而与心肌耗氧量增加无明显关系。疼痛程度重且时间长,含服硝酸甘油不易缓解。包括:

(1) 变异型心绞痛:临床表现与卧位型心绞痛相似,但发作时心电图示有关导联ST段抬高,与之相对应的导联则ST段压低。冠状动脉主要分支痉挛而

导致心肌透壁性缺血,易并发急性心肌梗死或猝死。

(2) 单纯型自发性心绞痛:临床表现与变异型心绞痛类似,但发作时心电图示 ST 段压低,表现为心内膜下心肌缺血。冠状动脉主支或其小分支痉挛但伴有较丰富的侧支循环,未导致心肌透壁性缺血,心电图仅仅表现为 ST 段压低。

(3) 梗死后心绞痛:指急性心肌梗死发生后 1 个月内又出现心绞痛,一部分尚未坏死的心肌处于严重缺血状态下又发生疼痛。

3. 混合性心绞痛 即劳力性心绞痛与自发性心绞痛合并存在。患者既可在心肌耗氧量增加时发生心绞痛,也可在心肌耗氧量无明显增加时发生心绞痛。此类型患者往往在冠状动脉固定狭窄基础上发生不稳定性血栓,导致冠状动脉周期性血流减少,原因可能与血小板附壁血栓不断形成与脱落以及冠状动脉痉挛有关。

有人将初发型劳力性心绞痛、恶化型劳力性心绞痛、卧位型心绞痛及自发性心绞痛广义地统称为“不稳定型心绞痛”,也有人将恶化型和各型自发性心绞痛统称为“梗死前心绞痛”。

(四) 心室室壁瘤

心室室壁瘤(ventricular aneurysm)是心肌梗死后的常见并发症之一。是心肌梗死修复过程中,坏死心肌由结缔组织代替,受心腔内压力的作用,梗死区局部心室壁变薄,最显著的部位向外瘤样膨出,从而形成室壁瘤。绝大多数室壁瘤在急性透壁性心肌梗死后发生,多见于前壁或心尖部大面积透壁性心肌梗死患者。患者多数缺乏典型心绞痛病史,其梗死相关的血管完全闭塞而又缺少侧支循环供血,最后发生室壁瘤。

室壁瘤分为真性室壁瘤和假性室壁瘤。真性室壁瘤是在透壁性心肌梗死后形成,因梗死区坏死心肌在修复过程中由结缔组织代替,瘤壁由无收缩力的薄纤维瘢痕构成,变薄的室壁有时仅有正常左心室壁厚度的 1/3 或更薄。真性室壁瘤按病程可分为急性和慢性室壁瘤。急性室壁瘤是指在心肌梗死急性期形成的室壁瘤,室壁瘤部位的心肌往往有广泛出血坏死,心内膜粗糙,容易发生心脏破裂或形成血栓。慢性室壁瘤则多见于心肌梗死愈合期,其瘤壁为致密的纤维瘢痕构成,故不易破裂。如果室壁瘤范围较大,除其瘤体本身膨出及收缩期矛盾运动使左心室的前向射血减少外,还可使左室壁整体的张力增加,舒张末期容量增加和压力增高,射血能力明显下

降,造成严重的心功能不全。假性室壁瘤是心肌梗死急性期坏死心肌部位室壁破裂后,由于破口周围心包血栓堵塞或心包壁层和脏层粘连,血液进入并被限制于该腔之内,不发生心包填塞。瘤壁由壁层心包膜构成,通过瘤体颈及心肌破口与心室腔相通。室壁瘤患者都有急性心肌梗死病史,男性多于女性,伴高血压者多见。多数发生在前壁或心尖部大面积透壁性心肌梗死患者,与梗死相关血管完全闭塞且侧支循环供血不良有关。其临床症状、病程长短及预后与室壁瘤瘤体大小,是否累及乳头肌功能以及对心功能的影响程度等因素有关。

(五) 室间隔穿孔、乳头肌断裂和心室游离壁破裂

室间隔穿孔是急性心肌梗死后的严重并发症,常发生于急性透壁性心肌梗死发病的第 1 周内。前壁心肌梗死和下壁心肌梗死都可以合并室间隔穿孔,前者多于后者。在急性透壁性心肌梗死发病的第 1 周内,胸骨左缘突然出现粗糙的全收缩期杂音,多数可触及收缩期震颤。室间隔穿孔时患者胸痛突然加重,心悸、气短或不能平卧,血流动力学状态突然恶化,伴有严重的全心衰竭的临床表现。

乳头肌断裂是心脏非游离壁破裂并发症之一,多发生在急性心肌梗死后 1 周内,较为少见,多见后组乳头肌断裂,常见于透壁性急性下壁心肌梗死。急性心肌梗死后引起的急性乳头肌断裂可造成二尖瓣大量反流,出现严重的急性左心衰和肺水肿,甚至引起心源性休克,死亡率极高。

心室游离壁破裂在心脏破裂中最为常见,约占心脏破裂的 90%,是急性心肌梗死的主要死因之一。心室游离壁破裂常见于急性心肌梗死后 1 周内,高龄、女性、初次急性透壁性前壁心肌梗死伴梗死面积扩大者和急性心肌梗死后持续高血压者易发生。破裂部位多为左心室前壁或侧壁近心尖部,该处心肌壁薄,由前降支的末梢供血,血供较差,心肌坏死面积大,常缺乏侧支循环。最常见的先兆症状是急性心肌梗死发病后,伴有持续或反复发作的剧烈胸痛,而使用任何止痛剂都难以缓解,通常破裂后立即导致心包填塞,病情迅速恶化,可致休克、呼吸骤停。

三、缺血性心脏病的常用检查方法及特点

冠心病为临床常见病,在日常临床工作中,有一

系列检查可供选择,但众多的检查方法中,应首先考虑无创检查,如何正确选择实用而有效的检查方法,对于临床工作者至关重要。

传统的 X 线、心电图、超声心动图、核素显像等影像学检查方法可以提供各种诊断信息。

X 线平片对隐性冠心病和心绞痛患者就心脏大小、形态多无异常发现。对于部分心肌梗死的病人,心脏大小、形态和肺循环状态都可以在正常范围,但半数以上病人亦可伴心脏不同程度的增大,中度以上增大将近 1/3。心脏增大以左心室为主,多呈“主动脉型”,有些右心室亦见增大,少数可以心脏普遍增大。左心衰竭是心肌梗死的重要并发症之一,心肌梗死、左心衰竭的 X 线诊断主要在于及时地显示并正确辨认肺静脉高压的一系列异常征象,如心脏增大、肺淤血和肺水肿。而对左心室室壁瘤的诊断中,左心室缘(明显的)局限性膨凸和不自然的左心室增大为典型征象。

心电图(electrocardiogram)尤其是运动心电图用于冠状动脉供血不足的诊断已有半个多世纪的历史。能较全面地反映心脏工作和摄氧能力,符合生理性运动特点,因而被临床广泛肯定和使用。动态心电图(Holter)也已经广泛用于观察冠心病患者日常活动中所发生的心肌缺血现象。检查资料可以提供心肌缺血的起始、持续、终止时间及发作频度、缺血程度和昼夜节奏变化,以及与心肌缺血相关的症状、患者精神和体力活动状态,最终对心肌缺血的机制作出科学的推测。

在心血管疾病的诊断中,超声心动图(ultrasound cardiogram)是必不可少的检查方法,尤其是近年来临床对可疑冠心病者,负荷超声心动图及对比超声心动图是重要的无创检查手段。负荷超声心动图最常用的是多巴酚丁胺药物负荷试验,在输注多巴酚丁胺的每个阶段,均可以获得影像。在有明显梗阻性冠状动脉病变患者,可出现局部室壁运动异常。对比超声心动图也称心肌声学造影,是 20 世纪 90 年代的研究成果,通过对比增强超声心动图可以提供有关心肌灌注的相关信息(通过静脉注射对比剂,随后对比剂经过肺循环、左心房、左心室、主动脉、进入冠状动脉后使血流正常的心肌回声增强,缺血的心肌则无此效应。

无创性放射性核素心脏显影(radioactive nuclide)始于 20 世纪 70 年代,自那时起该项技术在心脏生理学和病理生理学方面取得了长足的进步,尤

其是心肌血流、心肌代谢和心室功能的检查。临床检查冠心病常用的心肌显像方法包括:静息心肌显像、运动试验显像和药物负荷试验 3 种。后两者属于负荷试验。基本原理是正常冠状动脉在运动负荷情况下,为适应心肌耗氧量的增加,通过自身调节使血管扩张、血流量增加,而冠心病患者由于冠状动脉出现固定狭窄,血流量无法增加,导致局部心肌灌注量不足,造成心肌缺血。当进行核素心肌灌注显像时,表现为局部心肌放射性分布稀疏或缺损,静息心肌显像可恢复正常。

近年来应用磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)检查冠心病已经成为热点问题。MRI 成像设备与技术发展很快,诸如高场强磁体的应用、序列与检查方法的改进以及图像后处理的完善等,使 MRI 图像的分辨率,特别是时间分辨率明显提高,使运动着的心脏成像更加完美。MRI 的多方位、大视野成像、无辐射以及“一站式”扫描,对于心脏检查更为方便,特别是了解狭窄所致心肌缺血引起的顿抑心肌、冬眠心肌和梗死心肌等心肌活性以及心脏运动具有一定的优势。

选择性冠状动脉造影(selective coronary angiography, SCA)至今仍旧是诊断冠心病,评价冠状动脉的“金标准”。但因其是有创检查,很多患者难以接受以致贻误了治疗时机,但是对于冠心病患者在诊断的同时完成介入治疗,这仍是各种无创检查不能替代的。

血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)是利用安装在心导管尖端的微型超声探头由血管内探测管腔大小和管壁结构的介入性超声诊断技术。近年来,该技术得到了迅速发展,已成为冠心病诊断和治疗的重要影像学手段。它可以判断粥样硬化斑块稳定性(通过 IVUS 可测定斑块纤维帽厚度、脂核或无回声带面积、无回声带与斑块比来评价斑块稳定性),准确测定冠状动脉的狭窄程度,特别是冠状动脉临界病变(冠状动脉造影示血管内径狭窄 40%~70%的病变)。对临床治疗方法的选择有较高的指导价值,评价介入治疗效果,阐明再狭窄机制等。

多排螺旋 CT 的问世,使得冠状动脉 CT 造影成为可能。近年来,多排螺旋 CT 冠状动脉造影评价冠状动脉狭窄成为心血管影像学的研究热点之一。随着多排螺旋 CT 软、硬件的发展,多排螺旋 CT 成像速度显著加快,大大提高了空间分辨率及时间分辨率,使心脏多排螺旋 CT 成为一种真正灵活而准确真

实的影像学评价方法。越来越多的报道显示多排螺旋 CT 在冠心病中的应用具有极大潜能。能够准确提供冠状动脉管壁、管腔内情况、心脏解剖,甚至室壁运动、心肌灌注、心肌活性等信息,从而进一步提高了冠心病的诊断能力。尤其是 64 排螺旋 CT 的面世,使冠心病的诊断准确率达到新的高度。64 排螺旋 CT 冠状动脉造影扫描技术的正确运用是获得可靠而真实诊断的前提。其中最关键的是心率的控制和对对比剂的使用。与 4 排及 16 排 CT 相比,64 排 CT 对心率的要求相对宽松,一般 <80bpm 就能获得较佳质量的图像,心率 <70bpm 的患者图像质量最佳,而且,重建时相单一,后处理重建所需时间较短。除了心率控制以外,对比剂的使用也是成败的关键因素,使用高浓度碘剂(优维显 370mgI/ml),显著提高了管腔的密度获得了较好的冠状动脉增强效果。注射速率方面,体重较轻的患者使用 4.5ml/s,可以减少对比剂外渗的比例。体重较大的患者,一般采用 5ml/s。有报道认为,64 排 CT 冠状动脉造影对比剂总量 70ml 左右为最佳值,本院研究认为,注射剂总量必须根据体重指数、心脏大小、心功能情况进行个体化注射设计,只有这样才能保证冠脉管腔对比剂达到较高的水平。

64 排 CT 为我们提供了高质量的图像,正确使用各种重建方法进行诊断也是非常关键的。首先,重建时相的选择十分关键,不良时相和单一时相必然会使误诊率和漏诊率增加。冠状动脉狭窄的诊断应是对原始资料进行多种处理后所得出的综合结论。不同的病变部位各种成像方法都有其优缺点,可以相互补充、相互印证从而得出较为可靠的诊断,降低误诊率和漏诊率。在诊断中应以探针技术、横断面为主,MPR、VR 重建为辅,其他重建方法根据病变的部位选择性地重建进行补充。此外,在观察探针图像、横断面图像时还要注意窗宽、窗位的调节。窗位较低、窗宽较窄时,管腔和管壁不能区分,容易掩盖病变造成漏诊;窗位较高、窗宽较窄时,由于冠状动脉较纤细,对比剂充盈欠均匀,会造成冠状动脉狭窄的假象使误诊率上升。因此,应该根据对比剂充盈的实际情况进行窗位的合理调节,窗宽应设置得相对宽些。

通过目前国内外各组研究结果,64 排 CT 冠状动脉造影简便快捷,可以显示冠状动脉狭窄性疾患,准确性高,可作为高危人群筛查首选方法及对传统的冠状动脉造影补充说明。

64 排 CT 不仅可以提供冠状动脉管腔的狭窄情况,亦可在冠状动脉解剖上予以大量而真实的信息,包括冠状动脉开口的位置,一级分支的走行情况并可以简便而准确地测量各种兴趣数据。64 排 CT 可以准确地显示壁冠状动脉的位置、长度、心肌桥的厚度,心室及心房(尤其是左心房、左心室)的功能,左心室室壁的运动情况,进行冠状动脉内斑块分析等,这些内容在下面的章节详细阐述。

(郭 曦)

第二节 冠状动脉 64 排 CT 的检查方法

64 排 CT 冠状动脉 CTA 检查包括扫描、图像后处理和分析诊断,其中扫描包括检查前准备、钙化积分扫描、冠状动脉 CTA 扫描以及数据的个体化重建。扫描是获得原始数据的过程,而原始数据的质量将直接影响到图像后处理及影像诊断。扫描过程的各个环节均存在影响图像质量的因素(将在本章第三节详细阐述),故有必要建立一套标准化的扫描方案,以保证良好的图像质量。根据东芝 Aquilion 64 排 CT 的设备特点并结合我们在实际工作中的体会制定的扫描方案如下。

一、扫描前期准备

扫描前的准备工作在冠状动脉 CTA 检查的过程中是十分重要的,为了获得良好的图像质量,在扫描过程中有很多细节问题需要注意。

(一) 讲解工作

首先让受检者充分了解检查过程,以便并获得受检者的信任和合作。可以逐个向患者讲解检查过程及当中的注意事项,也可以将它们录制光盘,让受检者在候诊过程中反复观看,如遇精神特别紧张或者年老理解力或听力欠佳的受检者,更应仔细讲解,帮助他们充分理解冠状动脉 CTA 检查的安全性(无创性)、快捷性(10 秒钟完成扫描)、检查的方法步骤、检查过程中如何配合(如屏气等)及常见的正常反应(如对比剂注入时产生的局部穿刺点的疼痛、全身发热),消除顾虑并良好配合最终顺利完成检查。避免受检者因上述不适感产生紧张,致使因说话询问、身体活动等因素影响屏气或导致心率加快,影响图像质量。

(二) 碘过敏试验

与常规 CT 增强扫描一样,由于检查过程中应用含碘对比剂,为了防止严重过敏现象的发生,术前 3 天内应用 60% 泛影葡胺或对比剂原液 1ml 于周围静脉推注,并观察 20min,观察受检者有无不适等反应。确定碘过敏阴性后方可进行进一步检查。

(三) 静脉通路的建立

选用 22G 静脉留置针前臂外周静脉留置(与高压注射器同侧)。选择前臂外周静脉的原因是检查过程中受检者前臂要上举并于头侧交叉,在此过程中肘正中静脉通路易受阻造成注射过程中对比剂外溢,导致检查失败或影响图像质量。扫描前通常选用 4.0ml/s 流率试验性注入生理盐水 20ml,确认静脉通路通畅无渗漏。

(四) 体位与心电图连接

受检者取仰卧位、足先进。分别于两侧锁骨下区域、左上腹区域放置电极片,受检者双臂上举并交叉放置于头架上,将电极片、导线及双臂置于心脏扫描野外。检查心电连接线路并调整心电监护器的导联及波幅,确认基线平稳、R 波清晰及心率数值稳定。

(五) 屏气训练

在冠状动脉 CTA 检查过程中,屏气是影响图像质量的重要因素。在扫描过程中应注意以下几点:①扫描时屏气指令应与呼吸训练时的指令相同,保证受检者准确理解;②吸气幅度:为中度(同正常呼吸的吸气幅度一样,忌深呼吸),由于这种吸气深度一般不会引起心率的改变。需要叮嘱受检者每一次呼吸的幅度保持一致,防止在增强扫描时因呼吸过深或过浅,丢失检查数据;③屏气情况:控制屏气幅度的同时,确保患者在扫描时间内保持屏气,受检者胸腹部要保持静止状态,避免图像产生运动伪影;④在进行呼吸训练的同时,监测患者心率,确保屏气不会引起心率的明显变化并且有清晰的 ECG 信号。在屏气训练时,患者的心率波动不应超过 10%,以确保图像的清晰。

(六) 控制心率

由于冠状动脉 CTA 的图像是根据回顾性心电门控对心动周期的特殊时相进行重组而获得的。心率过快将使所选择的时相内图像的清晰度下降,而心律不齐将使不同时相的图像重组在同一图像上,影响图像质量和诊断的准确性,故冠状动脉 CTA 检查中要求受检患者平均心率 55~70bpm,并且心律均匀。临床工作中,受检者心率常常超出上述范围或存

在心律不齐的情况,如果不加以控制图像质量将明显下降。心率往往受到心理因素的影响,这时讲解安慰工作显得尤为重要,必要时可以适量口服安定缓解紧张情绪的影响。在心率快或存在心律不齐的情况下,可以通过修改扫描参数、个体化重建或心电图编辑改善图像质量,但是相应的后处理时间及操作困难将大大增加。如果在术前将受检者心率控制好可以达到事半功倍的效果。临床上常规使用美托洛尔(倍他乐克)以降低患者心率。但用药前要注意有无倍他乐克使用的禁忌证:如房室传导阻滞;心功能不全;慢性阻塞性肺疾病与支气管哮喘;血压偏低(收缩压<120mmHg 或舒张压<75mmHg)等。

倍他乐克的使用方法分为两种:①口服法:检查前 30min,常规服用 25~50mg,嚼碎后舌下含服,同时观察心率变化,如 30~40min 后心率仍高于检查要求,可再给予 25~50mg,总量不超过 100mg;②静脉法:检查前 5~10min 以 1mg/min 的速度静脉推注倍他乐克针剂 5mg,同时观察心率变化,如达不到目标心率可间隔 2min 注射 5mg,总剂量不能超过 15mg。血压低于 120/75mmHg 时不宜使用。用药过程中给予心电检测 30min,分别记录患者用药前、用药后 5、10、20、30min 的心率、血压变化。

倍他乐克的不良反应有疲劳、头痛、头晕、肢端发冷、心动过缓、胃痛、恶心、呕吐、腹泻、便秘等,如反应严重需进一步内科治疗。

二、冠状动脉钙化积分扫描

双定位扫描,于所得定位相上确定钙化积分扫描(coronary artery calcium score, CACS)范围(图 3-1)。



图 3-1 定位相确定扫描范围

上界气管隆突水平下,下界心膈面下方 10mm,左右各大于心缘两侧 10~20mm

CACS 扫描方案：应用前瞻性心电门控技术，按以上范围扫描确定本次扫描能涵盖整个心脏。显示野越小，二维的分辨率越高。显示野应在 200~220mm 之间。扫描同时观察心电监护器，初步了解心率波动情况，根据所得图像判定心脏扫描范围。由于心率不同心脏处于相对静止的时相亦有所不同，我们可以根据受检者的心率调整 R-R 触发的百分率，以获得运动伪影较小的图像，具体参照(表 3-1)。

表 3-1 心率与心脏触发时相的选择

心率 (bpm)	心脏触发时相 (%)
50	79
60	75
70	71
80	67
90	63

三、常规冠状动脉 CTA 扫描

心电门控下螺旋扫描方式，常规的扫描参数为管球旋转速度 0.40~0.45 秒/圈，管电压和管电流分别为 120~135kV、370~440mA，扫描层厚 0.5mm，扫描野 380~420mm，矩阵 512×512，螺距 8.8~14.4。

(一) 扫描范围

CACS 扫描结束后，确定冠状动脉 CTA 的扫描范围。以左冠状动脉上缘 10~15mm 为起点，以心尖下缘 10~15mm 为终点(若为观察桥血管，起点应位于主动脉弓以上 10~15mm)(图 3-2)。增加扫描范围是防止因受检者吸气幅度深浅的不同丢失应有的检查区域。

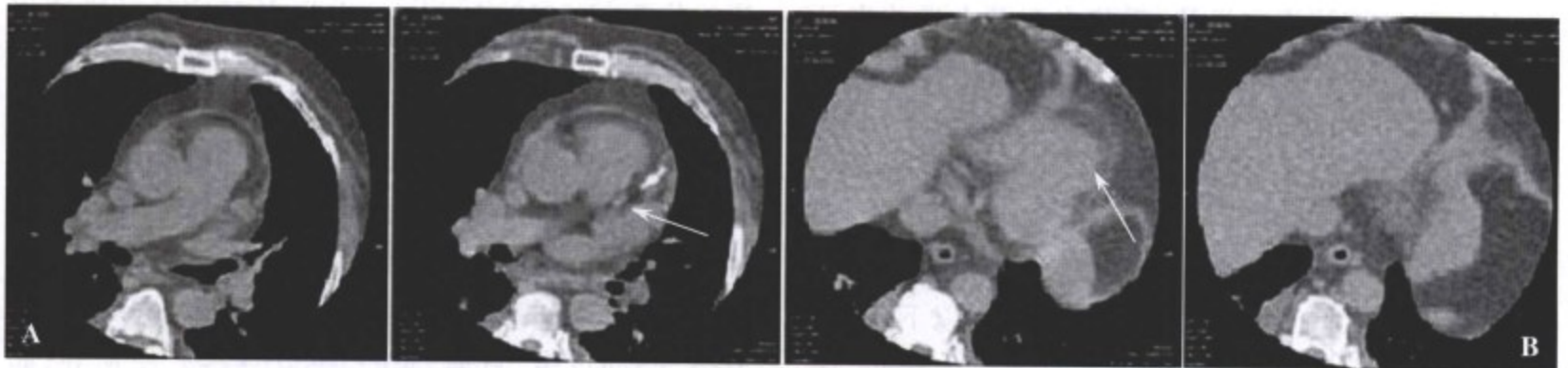


图 3-2 冠状动脉 CTA 扫描范围

CACS 扫描结束后，根据所得的横轴位图像选择左主干开口以上 10mm，及心尖以下 10mm，作为冠状动脉 CTA 的扫描范围

(二) 曝光条件

由于受检者体重的不同，穿透受检部位所需要的 X 线量不同，如体重不同的人，应用相同的 X 线量将造成部分体重小的受检者曝光过度，而体重大的受检者曝光不足，都将影响图像的信噪比，故应根据受检者的体重适当调整曝光剂量。根据我们在实际工作中的体会，调整方案详见表 3-2。

表 3-2 体重与曝光条件的选择

体重 (kg)	kV	mA
< 60	120	300
60 ~ 80	120	350
80 ~ 100	120	400
> 100	135	450 ~ 500

(三) 对比剂

经留置的外周静脉通路注入，对比剂的碘浓度

一般应为 350~370mg/ml，以保证冠状动脉内的对比剂浓度。对比剂流速一般选择为 3.5~4.5ml/s，对比剂注射时间比扫描时间长 3~5s。对比剂的总量根据受检者具体情况的不同为以上两者的乘积，对比剂总量 $X = (\text{扫描时间} + 3\text{s 或 } 5\text{s}) \times \text{所选择的流速}$ 。

在对比剂注射完毕后，为了充分利用高压注射器连接管及周围静脉中残留的对比剂，并且保持对比剂的团注效果，再以相同的流速追加 20ml 的生理盐水。

(四) 触发时相的选择

对比剂注入体内后，会顺着血液循环依次流经全身各部，在这过程中要抓住对比剂在冠状动脉内充盈的最佳时相进行扫描。选择最佳触发时相就要测定个体的循环时间，一般有以下两种方法：小剂量试验(test bolus)或智能软件跟踪扫描(care bolus)，目前比较常用的是后者。

对比剂实时跟踪技术属于后者(TOSHIBA 公司名为SureStart 序列),即对感兴趣层面进行对比剂的实时跟踪,从而决定触发扫描的时间。取主肺动脉水平为感兴趣层面,该层面能够同时显示上腔静脉、主肺动脉和升、降主动脉,在进行对比剂实时跟踪中可以显示连续的外周静脉—上腔静脉—肺循环—体循环的过程,便于增强扫描时间的把握。

如下所示,将感兴趣区(ROI)置于升主动脉内(图 3-3),开始注射对比剂 8~10s 后开始 SureStart 的采集,因为 8~10s 以内,对比剂不可能经由外周静脉通过肺循环到达升主动脉,从而减少不必要的放射线接触。触发方式的选择有两种:①自动模式触发:当 ROI 对比剂浓度接近 180~200Hu 自动触发扫描过程;②手动模式触发:当 ROI 对比剂浓度接近 180~200Hu 操作者手动触发扫描过程。当操作者对局部解剖、循环情况、ROI 的密度时间曲线的变化情况充分理解后,操作更精确。这是因为升主动脉有一定的搏动幅度,并且受到上腔静脉内高密度对比剂的干扰,有可能误触发,影响图像效果。而且 ROI 可能由于呼吸幅度大而偏离升主动脉区域,无法正常触发扫描。另外,手动触发可以根据个体血流动力学情况,选择合适的触发时间,如对于心排量低的患者也可以人为延迟扫描开始的时间。

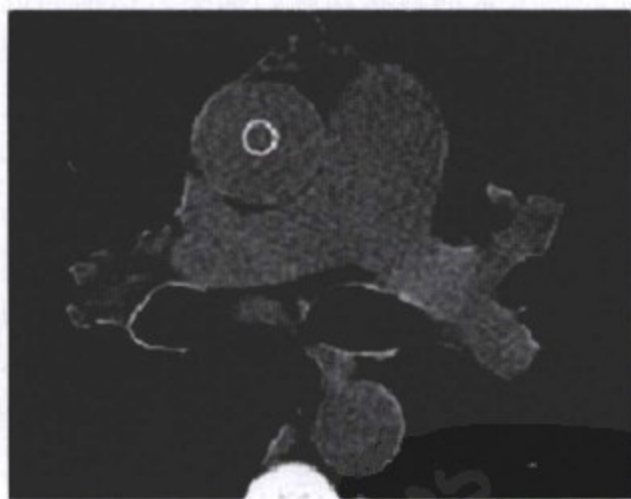


图 3-3 选取感兴趣区

选择主肺动脉平面为感兴趣层面,将感兴趣区(ROI)置于升主动脉内

(五) 个体化重建

扫描结束后,软件可自动重建 R-R 间期 75%时相的图像。对于心率在 60 次左右的受检者这一时相为心脏舒张中期处于相对静止状态下的图像。当患者心率较快或不稳定时,在自动重建的 75%时相不能获得心脏相对静止图像的情况下,应用下述个体

化重建技术。

各个公司由于软件不同重建方法各异,但大体原理类似。心脏是处于不断的搏动当中的,扫描所获得的是全心动周期的图像信息,我们要通过重建选择心脏相对静止的时相。图像的个体化重建包括时相重建和心电图的编辑。时相重建的基本原理是在 R 波之后心动周期的绝对时点(ms)或 R-R 间期的相对点(%)进行图像的重建,选择心脏搏动伪影最小的时相进行全心图像的重建。

对于心律快但匀齐的受检者通常应用时相重建的方法,对于心律不齐的受检者心电图的编辑更有意义。

时相重建的具体操作方法如下:

1. 在自动重建的 75%时相的图像中,于心脏中部水平选择三条主要冠状动脉均显示最佳的层面。
2. 时相重建,包括绝对时相重建和相对时相重建,时相重建的目的是选择该受检者的冠状动脉受心脏搏动影响最小的时相。

(1) 绝对时相重建:以 20ms 为间隔在所选的层面对整个心脏周期进行重建。例如,如果平均 R-R 间期是 1.12s(1 120ms),那么从 0~1 120ms 以 20ms 的间隔进行重建,得到各个时相的图像。

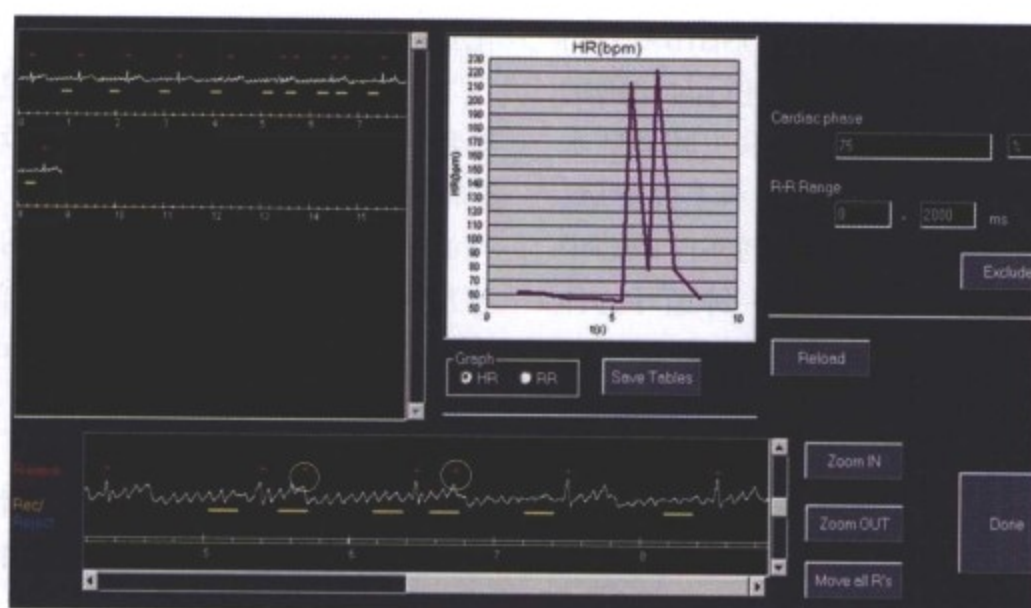
(2) 相对时相重建:以 5%~10%为间隔在所选的层面对整个心脏周期进行重建。例如:从 0~95%,以 5%~10%为间隔进行重建,从而得到各时相的图像。

在心律匀齐的情况下,绝对时相重建和相对时相重建所得的重建结果差别不大,但如果心律不齐时所获取的结果不同。

3. 从重建出同一层面不同时相的图像中选择冠状动脉显示最佳的一个或多个时相。

4. 可以认为在该时相,所得的冠状动脉图像受心脏搏动影响小,所以以该时相重建完整的全心图像,0.5mm 层厚,0.3mm 间隔重建(图像的重叠重建可提高 Z 轴的空间分辨率)。

如果在扫描过程中出现心律不齐,回顾性心电图门控会将不同的心动时相所获得的数据,重建在二期图像中,造成图像错层影响诊断。如果为偶发期前收缩,我们可以进行心电图的编辑将该心动周期所获得的数据忽略,应用其他心律匀齐的心动周期所获得的数据进行重建。如果为频发期前收缩或房颤心律,对图像质量的影响较大,我们只能通过精细的时相重建并附以心电图的编辑,尽量减少图像的



圈内 2 处为心电图识别错误

图 3-4 人工矫正心电图

检查过程中患者心律整齐,但 QRS 波形较低平,与 T 波及干扰较大的基线不易区分,造成图像重建过程中心电图识别错误(将 T 波误认为是 QRS 波),图像重建过程中出现错误(在同一心动周期内采用了两个不同时的数据信息),影响图像质量

伪影。

由于计算机自动对心电图进行识别,当心电图基线不稳时造成心电图识别错误,同样会引起伪影,这时我们可以人工矫正识别错误的心电图(图 3-4),再进行重建会获得较为满意的效果。

通过以上的办法,我们就可以得到搏动伪影最小的容积图像数据,传输至后处理工作站后进行进一步的图像后处理及分析诊断。

四、心律失常患者的冠状动脉 CTA 扫描

采用回顾性心电门控技术的冠状动脉 CTA 检查中,心律失常尤其是检查前未知而在检查过程中出现的心律失常,可造成冠状动脉 CTA 重建图像质量的严重下降,冠脉节段无法评价,从而导致检查的失败。心律失常是冠状动脉 CTA 在临床应用中较为常见的一个棘手问题。目前,大部分研究者将心律失常列为冠状动脉 64 排 CT 检查的相对禁忌证。对于检查前已知的心律失常,可使用药物有效控制后再进行检查,但在检查过程中,患者出现阵发性心律失常或因屏气、情绪紧张、大量对比剂的注射诱发患者出现心率增快和(或)心律失常,在发生这些情况时,冠状动脉运动的速度发生相应的变化,使用常规的扫描方法及重建时间窗重建出的冠脉图像常会出现

模糊、中断、缺失及阶梯状伪影,严重影响对冠状动脉的评价。因此,在这类患者中需进行相应扫描参数的调整、重建时相的选择以及适当的心电编辑,以改善图像质量,使其满足诊断需要。

(一) 扫描参数的选择

在心律失常的冠状动脉扫描中,扫描参数与正常情况下基本一致,扫描的范围、转速、层厚、管球电压、电流值均无需特殊改变。对于快速性心律失常患者,为避免重建时数据的缺失,可根据心率的不同适当调整扫描螺距的大小,一般平均心率在 80~90bpm,心率上限不超过 140bpm 时可选择将螺距减小至 11.2,基本可满足重建时的需要。如果平均心率和心率上限再增加,理论上可以考虑使用更小的螺距值,但由于螺距的减小会导致射线剂量的增大,因此在实际应用中不建议再进一步降低螺距值。

(二) 重建时相的选择

使用回顾性心电门控技术采集整个心动周期的容积数据,而后可以在 R-R 间期的任意时间点重建心脏图像。一般情况下,心动周期中心脏运动幅度最小的两个时相分别位于收缩末期至舒张早期(T 波附近)和舒张中晚期。因此冠状动脉图像的采集时间窗常选择在这两个时间段内。心律失常患者的 R-R 间期不等,R-R 间期的变化主要对舒张中晚期产生影响,而对于收缩末期的影响较小。有研究证实,多排螺旋 CT 冠状动脉成像中,在心率较快或心律不齐

的情况下,最佳重建时相由舒张中晚期移至收缩末期。因此,对于心律失常特别是快速性心律失常患者,一般选择收缩末期进行重建可获得较理想的图像质量。

另外,对于心律失常的图像,需采用多扇区绝对值重建法,多扇区重建可使图像的时间分辨率提高,而绝对值法则是将具体的数据采样时间固定在R波之后的某一点,它能够克服心律失常时心动周期不一致的限制,通过选择最佳重建时点,获得最佳图像质量,增加了诊断的准确性,有助于避免由于心脏运动伪影造成的误诊。

(三) 心电图编辑功能的应用

64排CT需在数十个心动周期内利用采集的数据进行冠脉成像。心动周期的一个时相重建往往不能无伪影地同时显示冠状动脉各个分支的情况。目前已有较多关于无心律失常的不同心率下冠脉成像的理想时间窗的研究。但对冠状动脉CTA检查时遇到的心律失常,采取何种手段提高冠脉造影的图像质量鲜有报道。在临床实践中,应用心电图编辑功能,对所出现的心律失常,通过采用忽略、删除部分重建时间窗,R波触发点的手动偏移以改变局部相应重建时间窗的位置等方法对原始心电图进行适当编辑,可获得较为理想的图像质量。

心电图编辑中,首先根据原始心电图选定最佳时相,机器在自动识别R波的基础上根据选定的相位点,自动确定每个心动周期的重建相位窗。由于心律失常,R-R间期变异极大,机器自动识别的重建时相窗,在各心电波中的位置相差很大,常常有部分处于QRS或T波上,由于重建时相窗心室处于收缩阶段,造成图像模糊,而且,由于重建时间窗位置相差大,重建出的冠脉图像位置常会偏差,出现阶梯状伪影,造成冠状动脉图像的移位、中断、缺失。对于这些不佳的重建时相窗(如期前收缩、房室传导阻滞及房颤)采用忽略、删除的方法,使重建时此段心电波原始数据不参与重建薄层图像,或者手动偏移该段心电波中R波的位置,人为改变相应的R-R间期,使其重建时相位置随之移动到P波前后避开QRS波和T波。采取这些方法后,尽量使每个重建时间窗保持在心脏搏动的同一时相,从而解决冠状动脉成像模糊、中断、缺失、阶梯状伪影等问题,显著提高心律失常时冠状动脉图像的质量,保证了冠状动脉成像的诊断准确性。

心电编辑功能在一定程度上拓展了冠状动脉

CTA的应用范围。综合采用心电编辑方法,对于大多数程度较轻的心律失常,都可取得较好效果。但总的来说,对于冠状动脉CTA检查中出现的心律失常,进行心电编辑时,往往需要反复的调整和编辑,才能达到克服心律失常对冠状动脉成像的影响。而具体针对不同心律失常需采用何种心电编辑模式,目前尚未总结出成熟的经验。

(毕涛 杨琳)

第三节 冠状动脉CT成像

冠心病是危害人类健康的主要疾病之一,冠心病的诊断是临床诊治的第一步。目前X线冠状动脉造影仍被认为是诊断冠心病的“金标准”,并被临床广泛使用和认可。但它属于有创性检查,有一定的并发症和死亡率,不易重复检查等限制,临床应用和患者接受都有限。随着影像技术的不断发展尤其是64排CT的出现,检查的时间分辨率、空间分辨率有了空前的提高,结合心电门控技术的使用,可以很大程度上消除心脏搏动的影响,使得冠状动脉的无创性检查成为可能。冠状动脉的CT检查包括钙化积分扫描和冠状动脉CTA成像两大部分。

一、钙化积分

(一) 概述及流行病学

冠心病的基本病理改变是冠状动脉粥样硬化。冠状动脉钙化是冠状动脉粥样硬化发展到一定阶段的结果,是指在冠状动脉粥样硬化斑块中的钙盐沉积,是冠状动脉粥样硬化的敏感指征和指标。

病理研究表明,冠状动脉钙化多数是在粥样硬化的基础上发生的,随着患者年龄的增大,粥样硬化的进展,钙化数量和程度也逐步发展。粥样硬化的斑块内含有脂质沉积、变性的细胞和纤维以及不定性的基质,钙化只是斑块的一小部分。

冠状动脉钙化斑块(coronary artery calcified plaque, CACP)的形成是一个动态的过程,在动脉硬化斑块的任何阶段都可见到。冠状动脉钙化斑块的存在即使它尚未引起管腔的狭窄,我们也认为这是阳性结果,认为它是冠状动脉粥样硬化存在的标志。在已经确诊冠心病的患者当中冠状动脉钙化是普遍存在的,并且与性别、年龄密切相关,在50岁以上的男性,60岁以上的女性患者中钙化较为明显。钙化

的存在与粥样硬化斑块的大小相关,而钙化斑块与组织病理学的管腔狭窄程度的相关性较弱。冠状动脉斑块是否引起受累血管的管腔狭窄及其程度,很大程度上依赖于个体冠状动脉的重塑情况。

不论是男性或者是女性,CACP与冠状动脉粥样硬化的发生率高度一致。数据表明:CACP从20岁开始出现,到80岁左右几乎100%存在;女性CACP的发生率较男性平均晚10年;这种CACP发生率的性别差异至65~70岁以后基本消失;随着年龄的增长,CACP与冠状动脉粥样硬化的发生率同比增加。

(二) CACP的检出和定量

1. 钙化积分的检查方法 冠状动脉的粥样硬化性改变及钙化斑块的密度特性决定了X线是其最适宜的检测技术之一,影像诊断学家很早就利用X线胸部平片及透视技术检测冠状动脉钙化,但由于上述方法敏感性较低,且无法进行量化分析,因此没有受到特别的重视。传统CT虽然具有量化分析的物理基础,但由于时间分辨率低,运动伪影影响分析的准确性,也没有在临床上得到广泛应用,EBCT问世后,为冠状动脉钙化的量化分析提供了高质量的图像,从此开创了用冠状动脉钙化分析来预测冠心病风险的诊断方法。特别是近年来,MDCT的成像速度已接近或达到EBCT的时间分辨率,而空间分辨率则明显优于EBCT,使其在冠状动脉钙化的监测和定量上具有了更广阔的临床应用前景。

64排CT设备由于时间分辨率较高,可以使冠状动脉的运动伪影最小化。数据的采集与心电门控技术相结合,使得在心脏运动中的某个特定时相获得图像成为可能。研究指出如果要完全抑制心脏和肺血管的运动,时间分辨率必须达到19ms以内。目前的EBCT、64排CT的时间分辨率分别为50~100ms和83~210ms,因此尚不能完全排除心脏搏动对图像的影响。

应该注意到的是探测器数目的增多并不能改善时间分辨率,而是减少了扫描时间,提高了扫描的成功率。一般来说,由于MDCT增加了X线量、增加了探测器数目和探测器效能,所以相比于EBCT,提高了图像的信噪比和空间分辨率。

(1) EBCT:EBCT钙化积分扫描的标准模式是采用高分辨率连续单层扫描,层厚为3mm无间距扫描,扫描时间为100ms的横断面图像。在心电门控R波触发收缩晚期或舒张早期扫描,扫描范围自主动脉根部至心尖部。扫描时嘱患者屏气,扫描全过程约

20~30s。

(2) MDCT:目前的MDCT在前瞻性心电门控下同时可以获得4~64幅心脏图像。与单排螺旋CT不同的是探测器阵列的设计和获得系统,配置的电子探测器阵列可同时获得多个相邻层面;与单排螺旋CT相同,MDCT产生X线是通过安装在旋转机架内专门的X线球管。受检者躺在机架中心的孔内,探测器阵列探测穿过受检者身体的X线光子。X线球管通过增加管电流量来相应增加X线量,这与EBCT固定的管电流不同。

MDCT系统有3种主要的扫描模式:一是扫描床步进模式(横轴、不连续的);二是与机架旋转相关联的固定的速度持续移动(螺旋模式);三是动态扫描模式。其中步进模式类似于前瞻性心电门控的EBCT,而且是在多个MDCT中心CACS所应用的常规模式。

当我们应用前瞻性心电门控进行CACS扫描时,MDCT的时间分辨率与机架旋转时间相对应,即机架旋转一周所用的时间,时间分辨率约为250ms。

(3) EBCT和MDCT的比较(表3-3)。

表3-3 EBCT和MDCT的比较

比较项目	EBCT	MDCT
电子源	电子枪	钨丝
机架	固定	旋转
管电流	固定	用户选择
心电门控	前瞻性心电门控	前瞻性心电门控
X线量	固定	用户选择的mA×曝光时间
心率的限制	<110bpm	<70bpm
Z轴分辨率	1.5mm	0.5mm

关于这两种方法的比较研究很多。Becker等对100名患者的研究表明,EBCT与MDCT两种检查方法之间的差异约32%。Knez等对99名有症状患者的研究表明,EBCT与MDCT两种检查方法之间的差异约17%,发现广泛钙化的患者两者相关性、可重复性较好,对于年轻的、无症状且积分较低的患者相关性有所下降。Carr等研究发现,应用外标准对Agatston积分进行校准,使得CACS的个体化危险评估更准确,可以为临床提供更准确的CACS数据。EBCT、MDCT的CACS评价为动脉硬化的进展提供了可靠的信息。

(4) CT设备要求:美国心脏病协会提出的进行CACS扫描所需要的最低要求:应用EBCT或4

排以上的 MDCT 进行扫描; 心电门控技术: 前瞻性心电门控技术来减少射线剂量; 重建层厚选择 2.5~3mm, 使无症状患者的照射剂量受到控制, 同时使评价结果具有可比性; 心脏舒张早—中期进行门控扫描。

2. 钙化积分的算法 冠状动脉钙化的积分方法是在 CT 图像上, CACP 被定义为 CT 值大于 130Hu, 面积大于 3 个相邻的像素(至少 1mm²)。CACS 由钙化灶密度积分与钙化面积之积求得, 软件设定密度积分如下: 1 分=130~199Hu, 2 分=200~299Hu, 3 分=300~399Hu, 4 分≥400Hu。

目前广泛应用的 CT 冠状动脉钙化积分系统包括 Agatston 积分法、容积积分法以及质量积分法。

(1) Agatston 积分法: 该积分法于 1990 年由 Agatston 等提出, 它最初是建立在 EBCT 扫描的基础上, 对扫描参数有具体要求, 不能随意改变, 规定的扫描参数为层厚 3mm、层距 3mm, 无间隔连续扫描 20 层以上图像。测量钙化分数时首先逐一画出所有图像上某一支血管或全部血管的所有钙化区域, 对兴趣区面积大于 1mm², CT 值 ≥130Hu 的区域即认为是钙化灶。然后将钙化面积乘以 CT 值权重系数, 即得到钙化积分。全部兴趣区的钙化积分之和为钙化积分总数。Agatston 积分法为冠状动脉钙化提供了较为客观的量化分析方法, 得到了影像学家的认可并被广泛应用于临床。目前, 一般认为 Agatston 积分法的主要缺陷有以下几方面: ①在多层螺旋 CT 上, 由于扫描方式、成像参数及图像重建算法不同, 不能直接采用上述计算方法; ②由于噪声对绝对 CT 值有较大影响, 而绝对 CT 值是确定权重系数的关键因素, 因此, Agatston 的计算法对噪声极为敏感; ③计算公式中的权重系数使测量钙化分数与实际钙化量呈非线性变化, 计算出的钙化分数准确性及重复性较差, 使对患者的对照及随访观察的可信度降低。

(2) 容积积分法: 为了改善 Agatston 积分法重复性差的缺陷, Callister 等在 1998 年提出了容积法。与 Agatston 法一样, 容积法也需确定一个 CT 值阈值 (130Hu), 对大于阈值的体素即认为是钙化。通过在每幅图像上画出钙化兴趣区, 对兴趣区内 CT 值 ≥130Hu 的每个体素进行累加, 即得到该兴趣区内钙化体素数, 则该兴趣区的钙化体积可由钙化体素数与体素大小的乘积获得, 将所有的钙化区域的容积数求和, 即得到总的钙化体积分

数。容积积分法所计算的是钙化的体积, 而与钙化灶的密度变化没有对应关系。据文献报道容积积分法的重复性与 Agatston 积分法相比有所改进, 适合高危人群随访及冠心病患者治疗后复查。主要缺点是由于受部分容积效应的影响, 可能对钙化分数高估或低估。

(3) 质量积分法: 近期有报道提出冠状动脉质量积分法。因 64 排 CT 的时间分辨率已可和 EBCT 媲美, 因此它被广泛用于心脏成像, 但其扫描模式、成像参数及重建算法和 EBCT 不一样。对同一结构, 由于上述因素的影响, 测得的绝对 CT 值不一样, 如果仍然采用 Agatston 积分法计算钙化分数, 其准确性必然受到影响。因此, Hong 等提出了计算钙化灶质量的方法, 其理论是, 对于一个均匀物体, 它的质量可表示为密度与体积的乘积。在 CT 扫描中, CT 值间接地反映了被扫描体的密度值, 对于冠状动脉的钙化灶, 假定钙化区域的密度与该区域的平均 CT 值成正比, 即钙化区域的平均 CT 值乘以一个比例常数等于该区域的密度, 再乘以钙化区域的体积则为钙化区域的质量。比例常数是通过事先扫描专用体模而获得的。某一支冠状动脉或总的冠状动脉钙化质量分数则是单个钙化区域的代数和。质量积分法计算的是钙化灶体积的质量, 在对冠状动脉钙化进行量化分析时, 可采用较薄的层厚扫描, 消除部分容积效应对平均 CT 值的影响, 从而尽可能避免钙化分数高估或低估。一般来说, 钙化分数计算的准确性与层厚、层间距、绝对 CT 值和重建算法有关, 但质量积分法在扫描患者前, 用特制的标准体模, 采用与扫描患者相同的成像参数扫描, 即可求出 CT 值与密度之间的比例常数, 实际上就是对所用 CT 成像系统的校准过程。它不仅消除了系统的测量误差, 也使不同的扫描仪及成像参数具有统一的测量标准, 因此, 质量积分法不仅可用于 EBCT, 也可用于 MDCT。试验研究及初步临床应用研究均表明, 质量积分法的准确性和重复性明显好于 Agatston 积分法, 但仍需要进一步的研究证实。

Rumberger 等人的研究指出, 如果合理应用 Agatston 积分法、容积积分法、质量积分法可得到相似的结论。

(三) 钙化积分结果的分析

钙化积分被分为以下几类(0~10, 11~100, 101~400, >400), 以评价冠心病的危险及指导治疗(表 3-4)。

表 3-4 钙化积分与冠心病风险相关性

CACS	0	0 ~ 10	11 ~ 100	101 ~ 400	> 400
动脉硬化斑块负荷	没有斑块	微量斑块	轻度斑块	中度斑块	广泛斑块
心血管病危险性	非常低	低	中度	中度	高度
存在冠状动脉明显狭窄的可能性	可能性很低 <5%	可能性很低 <10%	轻—中度冠状动脉狭窄的可能	重度狭窄—管腔闭塞性冠心病	很可能有至少一处的冠状动脉明显狭窄
危险度	基本可以除外冠心病	冠心病的发病率很低	可能有中度危险	中度危险	强有力的中度危险因素
建议	可以考虑是否按指导方案给予心血管病一级预防	可以考虑是否按指导方案给予心血管病一级预防	严格给予心血管病一级预防	考虑进行进一步的运动试验检查	考虑进行进一步的运动试验检查或核医学负荷试验检查

每天服用阿司匹林

我们必须考虑到,年龄及性别因素对 CACS 的影响。例如,同样 CACS 为 80,在 64 岁男性来说可能是正常的,但是 44 岁的男性,我们就要认为他存在进展的动脉硬化了。所以应用具体的 CACS 值来评估冠心病的危险性或给予治疗建议时遇到了困难。所以要结合性别及年龄因素,如果 CACS 绝对值在该性别、该年龄段的 50%或 75%以上,心血管危险性明显增高。

(四) 钙化积分的临床应用

冠状动脉钙化的程度和范围与冠状动脉粥样硬化存在的范围和程度呈正相关,即钙化积分越高冠状动脉狭窄的发病率越高。但是 CACS 阴性,并不意味着冠状动脉粥样硬化斑不存在,原因是易损的冠状动脉粥样硬化斑块常无钙化。而且管腔狭窄的部位与冠状动脉钙化的部位并不一定对应。

对于年龄在 40 岁以下有危险因素但无症状的人群,亦应尽早发现其冠状动脉钙化,以便及时诊断和治疗;经过药物治疗,控制危险因素可抑制斑块的进展或促使其消退,检测冠状动脉粥样硬化的变化可以对疗效进行评估。

1. CACS 与有症状患者 对有症状的患者进行 CACS 检查,已经被广泛、深入地研究。研究显示冠状动脉存在钙化斑块,基本可以 100%确定存在冠状动脉粥样斑块。但是对管腔明显狭窄的特异性不高,因为血管内膜的钙化存在于阻塞或非阻塞的病变中,CACS 提示存在钙化斑块对 95%~99%管腔狭窄的冠心病有极高的敏感性。

关于 CACS 对有症状的患者诊断阻塞性冠心病

的多中心的研究表明:CACP 的敏感性和特异性分别为 96%和 40%。如果将钙化标准降低至>80Hu,那么敏感性将降至 79%,特异性将增高到 72%。在另一个 CACP 与冠状动脉造影的对照研究中显示,在 CACP 积分>100 的人群中,造影检查诊断明显阻塞性疾病的敏感性为 95%,特异性为 79%。综合以上两个研究,总体敏感性为 85%,特异性为 75%。

CACS 的特异性不高是由于冠状动脉钙化不仅存在于梗阻性病变中,也存在于非梗阻性病变中。

由于 CACS<100 的患者,发生冠心病的可能性很小,所以多不需要进行进一步检查。但是有研究显示,对于有糖尿病病史或冠心病家族史的患者即使 CACS<100,也建议进一步检查。对尚未出现临床症状的 CACS>400 的患者,进一步的功能试验有助于发现隐匿的心肌缺血。功能检查的重要性在于是否需要进一步的血管成形术治疗,对于无功能的病变,血管成形术不能使患者获益。

对于原发性或继发性扩张型心肌病患者,可以应用 CACS 作为鉴别病因的一种有效的手段。Budoff 等对 120 名不明原因的心衰患者的研究表明,CACP 的存在对于缺血性心肌病的敏感性可达 99%。

有研究指出以胸痛作为主要症状就诊者,即使心电图没有特异性变化,CACS 是敏感、快速的筛查方法。对于急性心肌梗死患者,CACP 的敏感性可达 98%~100%,而阴性结果的患者心血管事件的可能性很低。由于它的高敏感性和高阴性预测值,所以对于那些 CACS 积分为 0,而 ECG 改变非特异性的患者,基本可以排除心血管事件可能。

有胸痛症状,而心电图没有明确的心肌缺血改变、心肌酶学检查阴性的患者,可以考虑进行 CACS 检查。

对于有症状的患者,在住院或者造影之前进行 CACS 检查是有效的筛查方法。对 7 600 余例有症状患者的研究表明,与 CAG 相比 CACS 的阴性预测值为 96%~100%,所以说如果 CACS=0,医生可以比较自信地说患者没有血管阻塞性疾病。当 CACS<100 时,在冠状动脉造影过程中出现明显管腔狭窄的几率<1%,而且在核素负荷试验当中很少出现灌注异常。

我们建议对有症状的患者,特别是运动或者功能试验方面有异常发现者,进行 CACS 的评价。

2. CACS 与无症状患者 冠状动脉钙化的发生与冠状动脉粥样硬化的严重程度和范围大致呈比例。在关于动脉硬化的研究中发现,因心脏病死亡患者的冠状动脉钙化总量为同年龄阶段由于意外或其他自然原因死亡人群钙化量的 2~5 倍。很多研究探讨了 CACS 对预后评估的准确性,在一系列研究中,早期分析未能显示出 CACS 对严重心脏事件预测能力优于传统危险因素,但是长期随访中证实与标准冠状动脉危险因素及 C 反应蛋白相比,CACS 增加了对冠心病预测的准确性。

另一组对 632 名无症状患者进行的回顾性研究表明,钙化积分在该组中 1/4 以内的患者,年均发生非致死性心肌梗死或心源性死亡的比例为 0.045%,而钙化积分在该组 3/4 以上的患者发生率为 2.7%,较前组增加了 59 倍。表明有较高钙化斑块负荷的患者具有较高的风险性。

Rotterdam Heart 等对 1 795 名老年无症状普通人群进行随访研究,与 CACS 积分为 0 的人群组相比,CACS 积分 101~400 的人群,冠状动脉事件发生的相对危险度为 3.1,CACS 积分 401~1 000 的人群,冠状动脉事件发生的相对危险度为 4.6,CACS 积分>1 000 的人群,冠状动脉事件发生的相对危险度为 8.3。得出的结论是,如果在心血管危险因素评估时把钙化积分考虑进来,对心血管病的预测会更准确。

综合分析多种前瞻性和回顾性研究,CACS 积分(Agatston 积分法)与心脏病的发生直接相关。与积分为 0 的人群相比,积分为 1~100、>400 人群组,冠心病事件,如心血管事件、心源性死亡、非致命性心肌梗死等发生率分别增加了 2.1 及 10 倍。

另一个对 510 名患有 II 型糖尿病的无症状人群的研究表明,CACS 是心肌灌注异常唯一的预测因素,而 CACS 和心肌缺血的范围是预测预后的独立因素。对于 II 型糖尿病患者,应首先通过 CACS 预测亚临床动脉硬化,作为心血管危险因素,来预测无痛性心肌缺血及短期预后。

3. CACS 临床应用的建议 Framingham 危险度评分,是临床比较普及的冠心病危险因素评价标准,其结果显示为中度危险的患者(10 年危险为 10%~20%)应用 CACS 以评价动脉硬化负荷,来使危险性评估更准确,从而指导临床更合理地选择降脂治疗的患者。而对于低度危险(10 年危险<10%)和高度危险(10 年危险>20%)的患者不能从 CACS 检查中获益。

CACS 检查的目的是发现亚临床的动脉硬化,而不是严重的管腔狭窄。进一步介入性检查或治疗用于有症状的患者,而对于没有症状的人群,经 CACS 检查,发现严重冠心病进而再血管化治疗延长生命或者改善生活质量的可能性很小。临床医生应该明确,非介入性检查(CACS)的目的是做更精确的预测分析,基于它的结果给予患者经证实的预防性的干预治疗(降脂等),从而避免不必要的随诊检查及介入性治疗。不建议根据 CACS 的结果对无症状的患者做出需进一步介入治疗的冠心病(或阻塞性病变)的诊断。

ACC/AHA 专家关于应用 CACS 诊断和预测冠心病的意见:①阴性结果(积分为 0):粥样斑块存在的可能性很小;存在明显管腔狭窄的可能性很小(阴性预测值 95%~99%);今后 2~5 年间发生心血管事件的可能性很小(每年 0.1%);②阳性结果(积分>0):确定存在冠状动脉粥样硬化斑块,不论男女钙化积分越高说明动脉硬化负荷越重;钙化积分的总量与粥样硬化斑块负荷总量呈正相关,虽然斑块负荷可能被低估;钙化积分高(Agatston score>100)说明今后 2~5 年间,患心血管疾病的危险性高(每年>2%);③CACS 积分可以提高中度危险人群的临床危险因素评估的准确性,在此类人群应该应用 CACS 积分检查;④钙化积分结果为阳性时,比确定危险分层更重要的是决定是否进行进一步检查,如应激试验、心导管检查等,这时不能仅仅根据积分的数值,因为对个体来说,钙化积分数值与狭窄严重程度的相关性非常低,所以要结合临床病史和其他常规的临床检查综合分析。

CACS 检查可以通过 EBCT 或 MDCT 完成, EBCT 由于时间分辨率高可以很大程度上减少心脏搏动伪影,满足了 CACS 检查的需要,但由于空间分辨率不足很难获得清晰的冠状动脉 CT 图像。具备较高时间分辨率的 64 排 CT,空间分辨率较 EBCT 有了明显的提高,不但可以满足 CACS 检查的需要,也能够较满意地对冠状动脉进行直接成像,对冠心病的 CT 诊断有了实质性的进展。64 排 CT 由于可以对冠状动脉进行直接成像,通过冠状动脉钙化间接提示冠心病存在的 CACS 检查的临床意义明显减弱,但是 MDCT-CACS 检查仍是预测冠心病的重要方法之一,对于不能完成冠状动脉 CTA 检查的患者,MDCT-CACS 检查仍可以提供一定的信息。

(五) 总结

动脉硬化是一个动态的过程,是多种易患因素长期作用的结果。冠状动脉斑块负荷是今后冠状动脉事件的一个很好预测器。冠状动脉钙化反映了冠状动脉整体的斑块负荷,所以 CACS 在对有中度或以上危险因素的症状患者的危险分层方面是有价值的。对于什么样的人群才能从 CACS 结果中获益,还需要进行进一步的研究。总而言之,冠状动脉钙化的量化分析对无症状冠心病的检出具有较高的临床价值,可用于冠心病的早期诊断、高危人群的普查与筛选、冠心病治疗后的复查与随访。

二、冠状动脉 CTA 的图像重建方法

随着 MDCT 图像质量的不断增高,冠状动脉 CTA 将可以满足大部分冠心病诊断的需要。如果能证明冠状动脉 CTA 的阴性预测值足够高,可以可靠地除外有介入治疗意义的冠状动脉的明显狭窄,冠状动脉 CTA 将可能成为临床诊断冠心病的重要手段。常规冠状动脉造影一直是诊断冠心病的“金标准”,但是它属有创性检查,有一定的并发症和死亡率,而且需从多个角度综合观察,如果检查不完善则不能通过后处理的方法补救,而冠状动脉 CTA 在这方面有相当大的优势。

随着计算机技术的发展,原始的横轴位图像能够灵活地以各种方法重建,通过它们我们可以评估冠状动脉管壁及管腔的情况。准确的冠状动脉 CTA 诊断依赖于正确地应用后处理方法。现将几种常用的重建方法分析介绍如下:

图像后处理方法

1. 表面成像 SSD 是最早使用的重建方法。表面成像技术清除了设定的 CT 阈值以下的像素,阈上像素由计算机根据深度及亮度显示其浓淡。由于骨质密度较对比剂高,不能通过 SSD 技术去除,所以在重建之前要先去除骨质结构。

将原始 2D 图像传输至工作站。首先去除左房耳部和肺动脉干,以更好地显示回旋支、左主干和前降支近端(图 3-5)。而后进行临界点的选择,关键在于既要使增强后的血管结构最大化,又要尽可能地清除被部分强化的内脏结构和未强化的血管结构。这就要通过调节窗宽、窗位来实现,通过调整使接近 90% 的非血管结构不能显示。常规的 SSD 图像的应用的阈值是 80~100Hu,一般不设最高阈值,阈值的设定通常是依据图像数据的亮度决定的,高于阈值的结构都会被显示出来。通过设定我们可以选择性地显示冠状动脉的管腔,而自动地去除管壁结构及周围的结缔组织。SSD 图像可以显示心腔结构、心脏表面血管腔内情况。通过对照编辑前后的图像,观察那些在重建过程中被去除的部分(如骨质、静脉、其他被强化的结构等)。通过以上操作所获得的 SSD 图像可以旋转任意角度,从而显示冠状动脉不同节段。标准的 SSD 图像很像是一个石膏模型。

EBCT 血管造影早期多使用 SSD 重建法,在那时 SSD 是一种主要的重建方式。进一步的编辑以后,在 3D 图像中,只剩下升主动脉根部和冠状动脉。这虽然需要更多的时间,但是所得的冠状动脉血管束与冠状动脉造影更相似,图像中没有显示其他心脏结构,所得的结果更多地依赖于重建操作者的认真程度,而不是真实的解剖。这种操作同样可以自动进行,但是由于动脉和静脉结构的强化程度较为相似,所以经常出现错误,计算机可能将静脉结构误认为是动脉或者动脉中心点选择错误而导致出现管腔狭窄的假象。

部分容积效应的存在,使 SSD 图像对管腔狭窄程度的评价不够准确。由于图像的各向同性,一个像素中的部分图像被认为是贯穿整个像素的。部分容积效应会把三维容积显示为二维数据。例如,如果层厚为 1.5mm,在一层内存在 0.5mm 的钙化,在最终的图像中钙化可能反映不出来。相反如果层厚为 0.7mm,在其中存在 0.4mm 的钙化,钙化将被误认为是贯穿 0.7mm 全层的,这就使狭窄程度的估计出现偏差。阈值剪切会加重部分容积效应,与其他重建方法相比,SSD 图像的准确性相对较低。

钙化 CT 值为 130~1 500Hu, 对比剂 CT 值为 80~300Hu, 钙化和管腔内对比剂的 CT 值有部分重叠, 在 SSD 图像上属于相同的阈值范围, 表现为相同的灰阶度, 所以有时他们很难区分。而且得到的是灰阶图像, 我们不能很好地区分钙化和管腔内的对比剂。如果存在明显的钙化斑块, 即使它造成了严重的管腔狭窄, 在 SSD 图像上也不能显示出来。故相较于其他的重建方法, SSD 更容易错误地估计冠状动脉病变情况。所以当我们判读 SSD 图像时, 如果冠状动脉管壁上存在钙化, 在 SSD 图像上会将钙化当成管腔内对比剂的一部分, 从而高估了血管的管腔。这就造成了 SSD 图像会高估管腔的通畅程度, 与其他方法相比这是不能准确诊断的最大的原因。有研究表明, 在评价阻塞性病变方面 SSD 的敏感性明显低于 MIP。

在 MDCT 冠状动脉成像中, 金属异物和支架对图像存在很大的影响。金属的 CT 值可高达 1 000Hu, 由于密度高常造成图像中的放射状伪影。冠状动脉内的支架已经成为介入心脏病学研究的重点之一。受支架材质和结构等多种因素的影响, 图像中支架本身的密度变化较大, SSD 能够准确的显示支架的位置, 但对支架内管腔情况的准确评价还存在很多问题。支架内管腔情况在 MIP 图像上显示较清楚, 但是各种重建方法对支架内情况的显示尚不够可靠。MIP 图像对鉴别管腔钙化也有所帮助。

2. 容积再现 (VR) 容积再现技术是依赖于辨

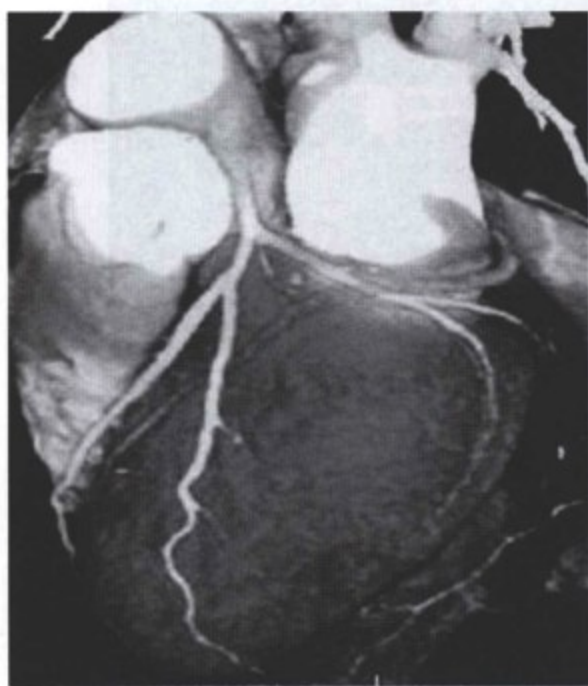


图 3-5 正常冠状动脉 SSD 图像
显示前降支、回旋支及其分支近中段

别某一特定阈值以上的所有像素信息而获得, 在阈值以上的像素都可以被显示出来。根据衰减程度的不同各个像素被赋予 CT 值。我们所得的图像与冠状动脉解剖情况及与周围结构的关系是非常真实的, 类似大体解剖图像。为了观察冠状动脉全貌我们必须进行一定的图像处理以去除左房耳、肺血管、必要时去除冠状静脉以更好地观察左主干、回旋支。图像可以任意角度转动以便观察者从多角度观察冠状动脉的各个节段及心脏结构(图 3-6)。

VR 图像与 SSD 图像很相似并且有同样的缺点。平滑处理使得一些小血管不能显示。而对于小分支, MIP 图像可以很好地显示。

检查过程中我们经常遇到的一种情况是心肌桥, 它可能不会有明显的临床症状, 但是在冠状动脉 CTA 检查过程中检出率较高, 这与尸检的结果相符。在 VR 图像中, 通过调整窗宽窗位可以使心肌显示在图像上, 从而可以清楚地显示冠状动脉部分节段表面覆盖心肌组织而该段冠状动脉不能被显示出来。这时需要与管腔闭塞相鉴别, 心肌桥在冠状动脉 CTA 当中的典型表现是: 冠状动脉管壁规则、管腔均匀一致, 在某一节段钻入心肌内走行在远端又重新出现正常管腔。应用 2D 图像观察病变段管腔走行于心肌间, 冠状动脉管腔被正常心肌包绕。而在 MIP 图像上由于管腔与心肌的密度明显不同可以清楚地显示管腔及其上覆盖的心肌结构(图 3-7)。

由于钙化与冠状动脉内的对比剂密度均较高, 成像时均高于阈值, 图像中显示均为高密度, 钙化与管腔不易区分, 故与 SSD 图像相同, 管壁钙化也影响管腔情况的观察(图 3-8)。

3. 最大密度投影(MIP) 这种重建技术是将 3D 容积数据中每个投射点当中最大密度的点显示出来, 最后所得的图像类似传统的各种结构相互重叠的动脉造影像。每个像素被赋予与其真实衰减值相符合的特定的灰度标尺值。而在获得 MIP 图像前要进行一定的编辑以去除会影响冠状动脉观察的高密度结构, 如胸廓的骨质结构(如肋骨、胸骨、胸椎等结构); 影响左主干和前降支近段的左房耳和肺血管; 必要时还要去除冠状静脉、冠状静脉窦等结构。如果想得到与冠状动脉造影一样只有冠状动脉的图像, 需要进行进一步的处理去除了冠状动脉以外的所有结构, 包括含对比剂的心腔结构。MIP 可以通过不同角度的图像显示冠状动脉的不同节段(图 3-9)。

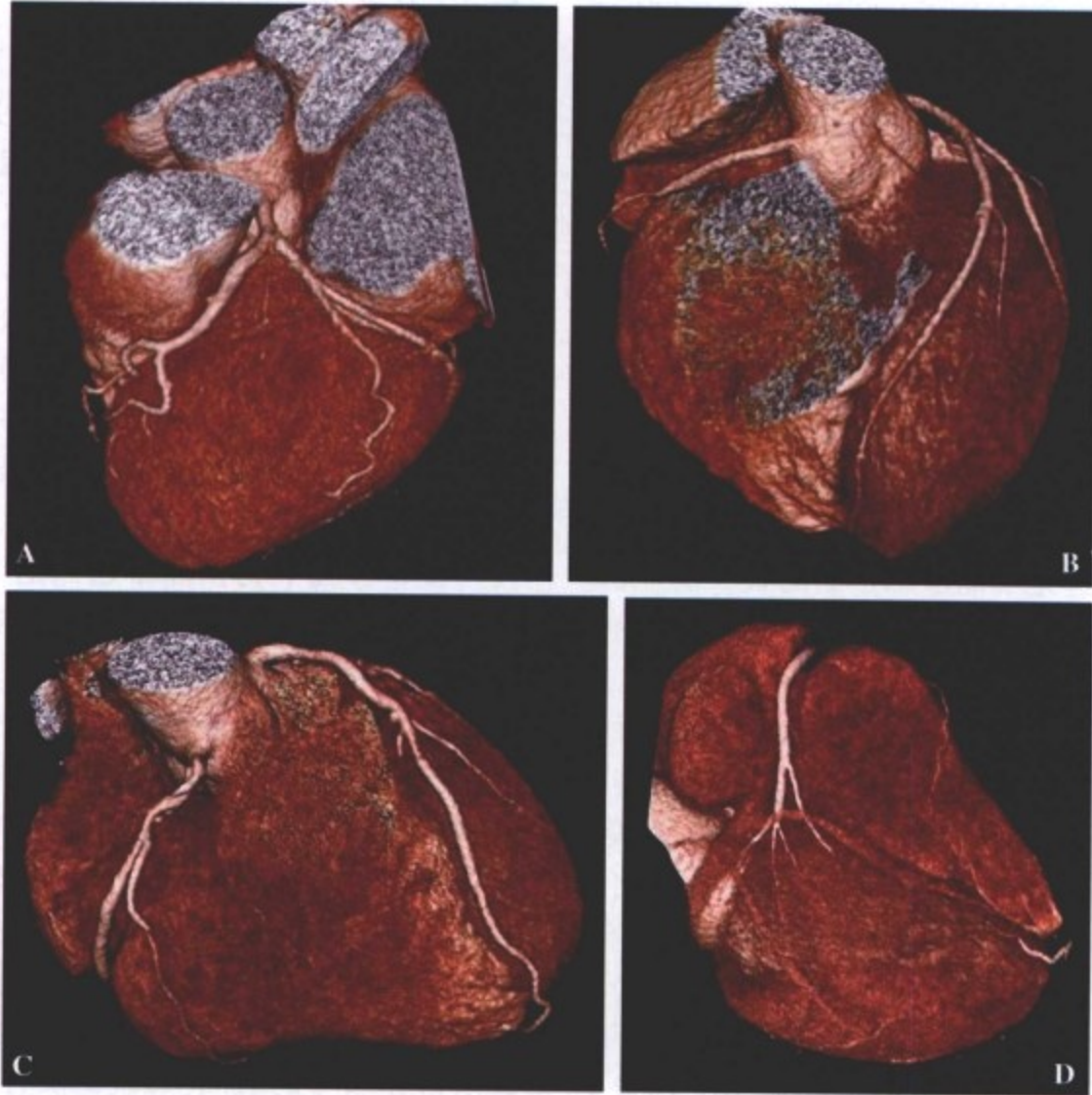


图 3-6 冠状动脉 VR 图像

- A. 前降支、回旋支及其分支近中段; B. 前降支及其分支近中段及右冠状动脉近段;
C. 前降支全程、右冠状动脉近中段; D. 右冠状动脉远段及其分支

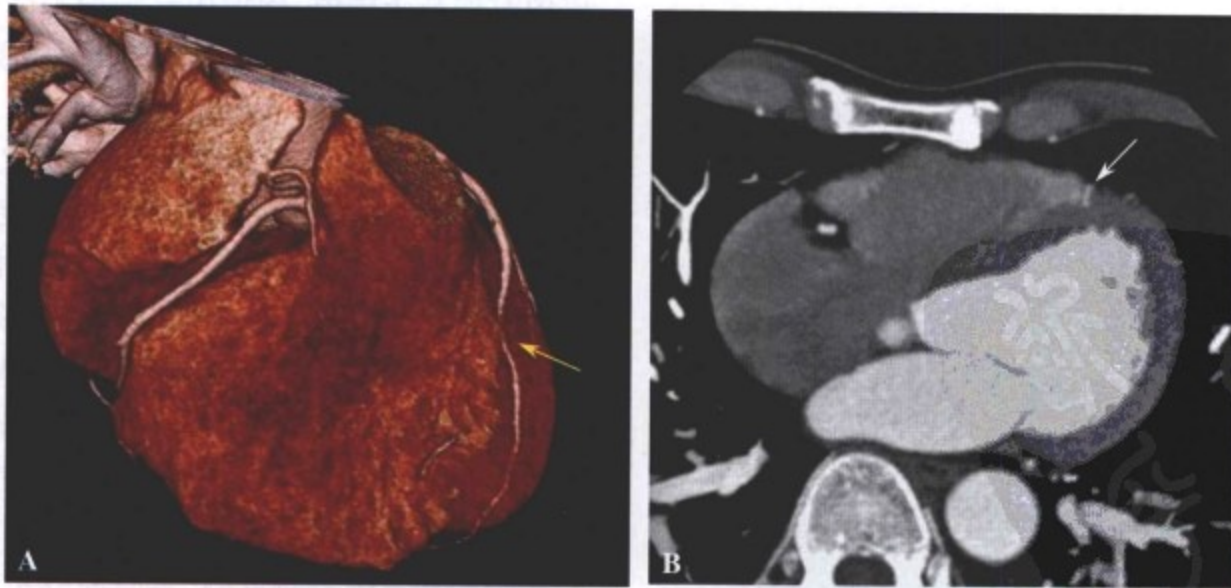


图 3-7 VR 及 MIP 图像显示心肌桥

- A. VR 图像显示前降支中段局限性走行于心肌内, 该段血管受牵拉内收(↑); B. 横轴位 MIP 图像显示前降支中段走行于心肌内(↑)

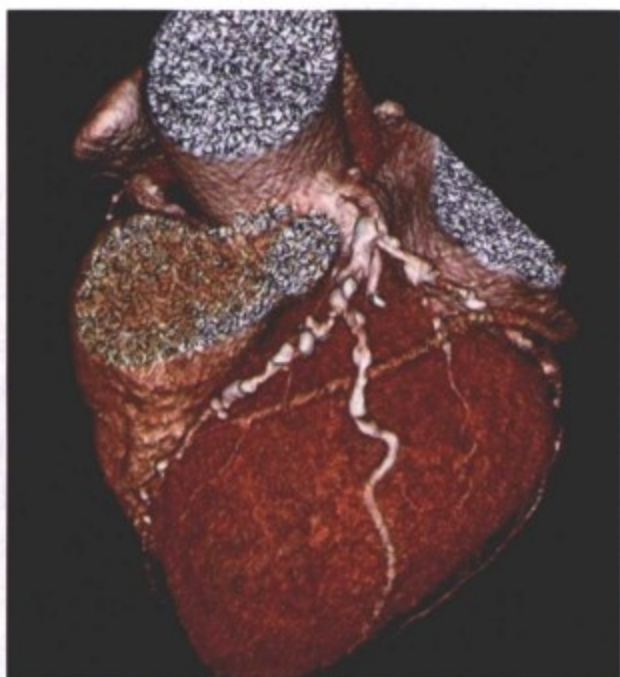


图 3-8 VR 图像显示钙化

左冠状动脉管壁弥漫性钙化,部分节段管腔狭窄,
狭窄程度估计困难

没有钙化的软斑块在 MIP 图像上可以显示,含
低密度脂肪的斑块表现为管腔内低密度病变或充盈

缺损。在没有钙化存在时,与其他重建方法比较 MIP
对严重狭窄病变诊断准确率更高。

由于 MIP 技术对结构的显示基于组织的密度,
钙化或者是金属等高密度物质很容易同强化的管腔
相区分,所以 MIP 技术很容易检测出管腔的钙化(图
3-10)。

由于 MIP 图像在同一个平面上重叠了不同的结
构,当存在较明显的管壁钙化时它对狭窄的评估不
够准确可靠。由于钙化的存在对管腔狭窄程度的估
计较困难,目前没有哪种重建方法可以消除钙化的
影响。在 SSD、VR 图像上由于钙化的存在可能会低
估管腔狭窄程度但是 MIP 图像上如果有偏心性或巨
大钙化斑块存在,重叠在强化的管腔上会高估管腔
狭窄程度。因此冠状动脉 CTA 的 MIP 图像上对钙化
密度的解释还不是很满意(图 3-11)。

MIP 的灰度等级的变化体现的是 CT 值的衰
减而不像 SSD 是亮度的反映。因此 MIP 图像可以
区分衰减率不同的物质,如管腔内的对比剂、管
壁的钙化、心肌的强化,MIP 更接近于厚层 2D 而

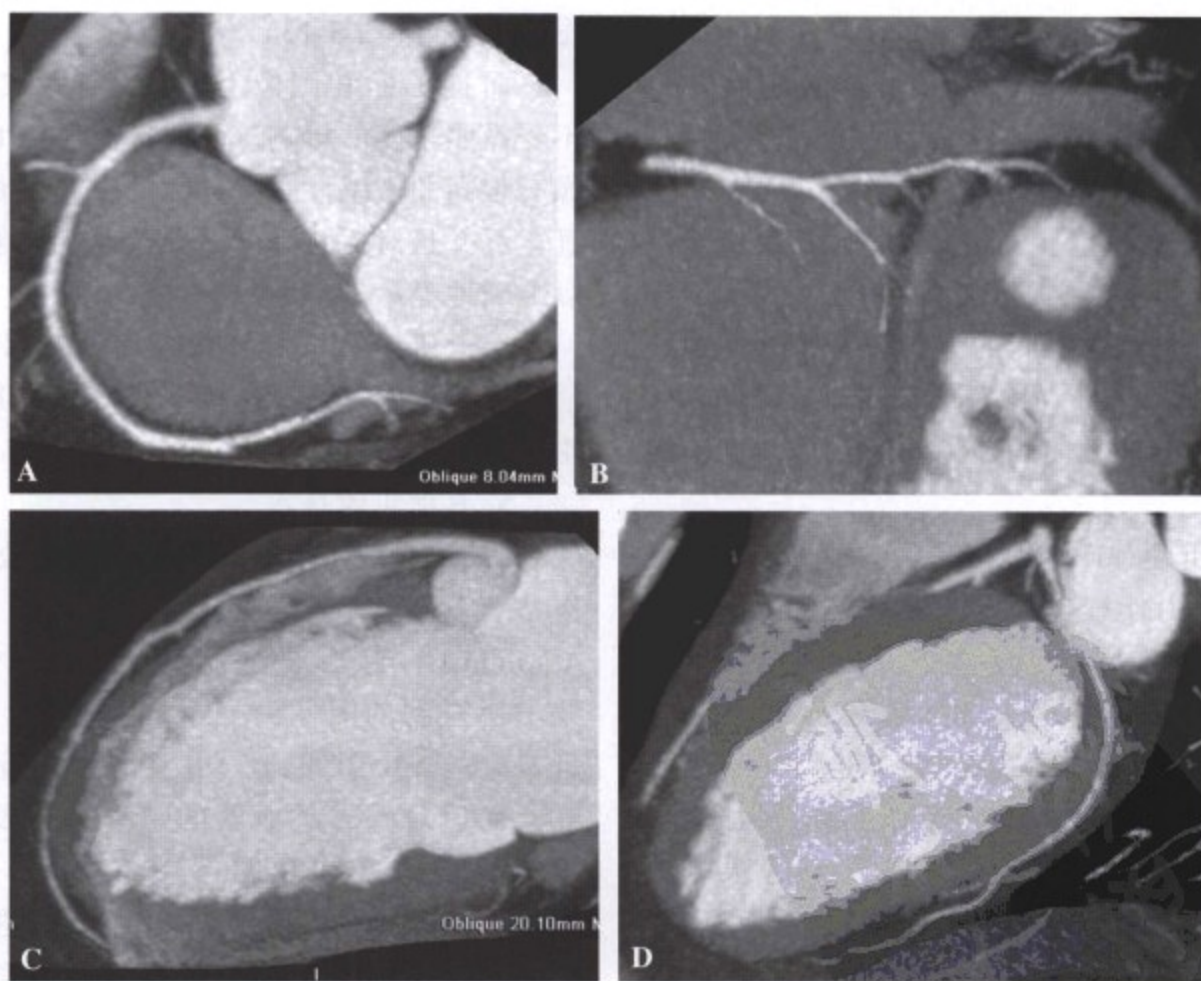


图 3-9 MIP 图像显示冠状动脉的不同节段

A. 显示右冠状动脉走行,管壁规则,未见管腔狭窄;B. 显示右冠状动脉远段及其分支,管壁规
则,未见管腔狭窄;C. 显示前降支全程,管壁规则,未见管腔狭窄;D. 显示回旋支全程,管壁规
则,未见管腔狭窄

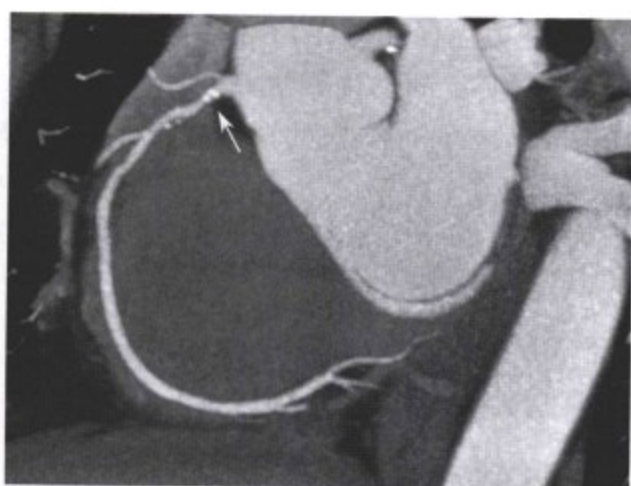


图 3-10 MIP 图像显示钙化
右冠状动脉近段管壁散在不规则钙化

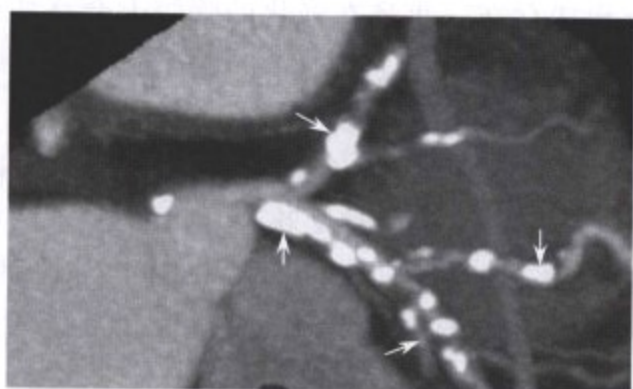


图 3-11 MIP 图像显示钙化
左前降支、对角支、回旋支及钝缘支近段弥漫性管壁不规则钙化

不是 3D 图像, MIP 可以更好地显示小血管和乳内动脉。

MIP 不能提供结构之间的深浅关系也不能很好地表现重叠关系。单幅 MIP 图像缺乏了三维信息, 但可以通过同一轴向方向的多幅 MIP 图像体现空间关系。

4. 多平面重建(MPR) 将原始横轴位图像获得的人体组织器官沿任意层面(冠状面、矢状面、横轴面和斜面)重建的二维后处理方法, 用于显示全身各个系统组织器官的形态学改变。曲面重建是 MPR 的一种特殊方式, 适用于展示曲面结构, 如走行迂曲的血管, 可在二维图像上显示所选定冠状动脉的全程。CPR 图像的获得是应用了专用的人工血管跟踪算法, 所获得的 CPR 图像是与血管横断面中心点连线相垂直的。CPR 图像的客观性和准确性受点划曲线的准确性影响较大, 即在进行 CPR 重建过程中所选定的点可能不是在冠状动脉横轴位管腔的真实中点上, 可能位于管壁上或将静脉误认为是动脉, 这时所得到的 CPR 图像就不能作为诊断的依据, 这就是为

什么我们不用 CPR 图像作为唯一的重建方法, 而是结合其他的多种图像后处理方法综合分析才得到最终的结论。

与其他重建方法比较, CPR 图像可以很快获得、非常准确, 并且可以显示冠状动脉血管的全程, 即冠状动脉开口前 10mm 至冠状动脉远端(管腔直径相当于 2mm 左右)。后处理过程中不需要人为地给冠状动脉分节段。由于这种技术是基于分辨冠状动脉管腔中心点来获得的, 所以不需要去除肺血管、心耳或其他被增强的组织结构, 但是血管可能显得更迂曲或者远离心脏走行这是由于重建技术所造成的伪影。而且在一幅 CPR 图像上只能显示一条血管而血管的分支必须分别重建才能得到相应的图像(图 3-12)。因此在 CPR 图像上评价多个对角支及钝缘支将较为困难, 而在 VR、MIP 图像上比较容易。

CPR 中严重的钙化依然是影响管腔狭窄程度的评价的主要问题。在 CPR 图像上可以测量 CT 值, 管壁的钙化较容易与管腔区分开。在辨别钙化方面在 SSD 图上非常困难, 在 VR 图像上较容易, 而在 CPR 图像上最好(图 3-13)。

而且在 CPR 图像上可以进行距离的测量, 并且不受投照角度的影响。有研究表明 CPR 冠状动脉成像有很高的敏感性和特异性。CPR 图像可以显示血管全程并且对冠状动脉明显狭窄和闭塞性病变也可以准确地显示。

综上所述 CPR 由于操作简便、保留了 CT 值的信息以及可以进行距离的测量等优点是一种极其有用的评价工具。

5. 其他重建技术

(1) 冠状动脉探针技术: 各个公司后处理工作站有各自比较有特点的重建方法, 如东芝公司 Aquilion 64 排 CT 的冠状动脉探针技术: 这种重建技术所得到的图像由三个部分组成, 图像的中心是三维的 VR 图像, 在 VR 图像中标记出感兴趣血管, 而后对感兴趣血管的感兴趣节段的横断面与两个相互垂直 CPR 图像一并在同一图像上的边缘部分显示, 并且可以对 CPR 图像进行任意角度的旋转, 从而更全面地观察管腔内斑块及管腔狭窄情况。这样可以对照 VR 立体直观地定位病变的空间位置, 对照 CPR 图像对病变的管壁情况、管腔狭窄情况准确地判断。实际使用的结果表明该种整合多种后处理方法于一体的后处理成像方

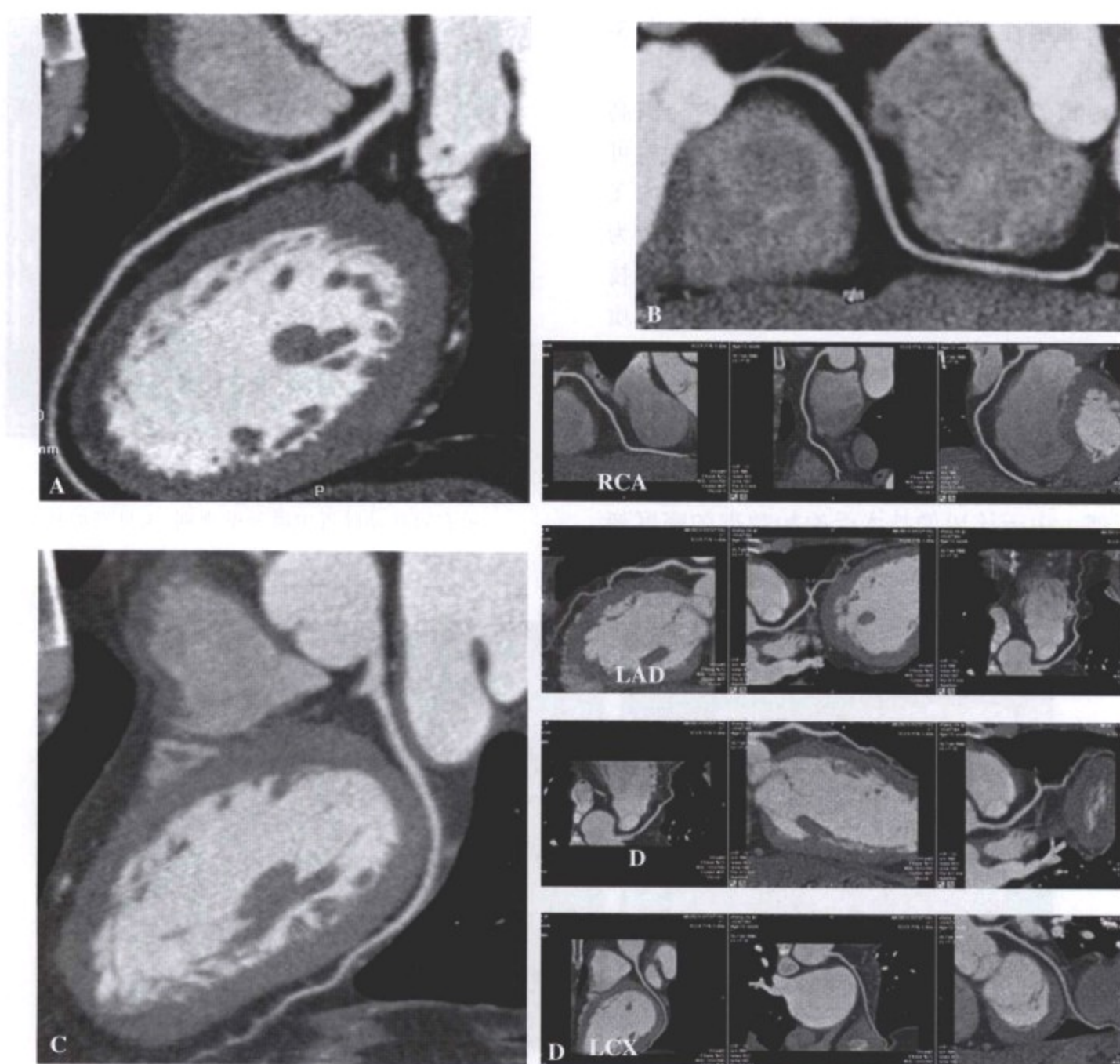


图 3-12 CPR 图像

A. 前降支示管壁规则,未见管腔狭窄;B. 右冠状动脉示管壁规则,未见管腔狭窄;C. 回旋支管壁规则,未见管腔狭窄;D. 右冠状动脉(RCA)、前降支(LAD)、对角支(D)、回旋支(LCX) 示管壁规则,未见管腔狭窄

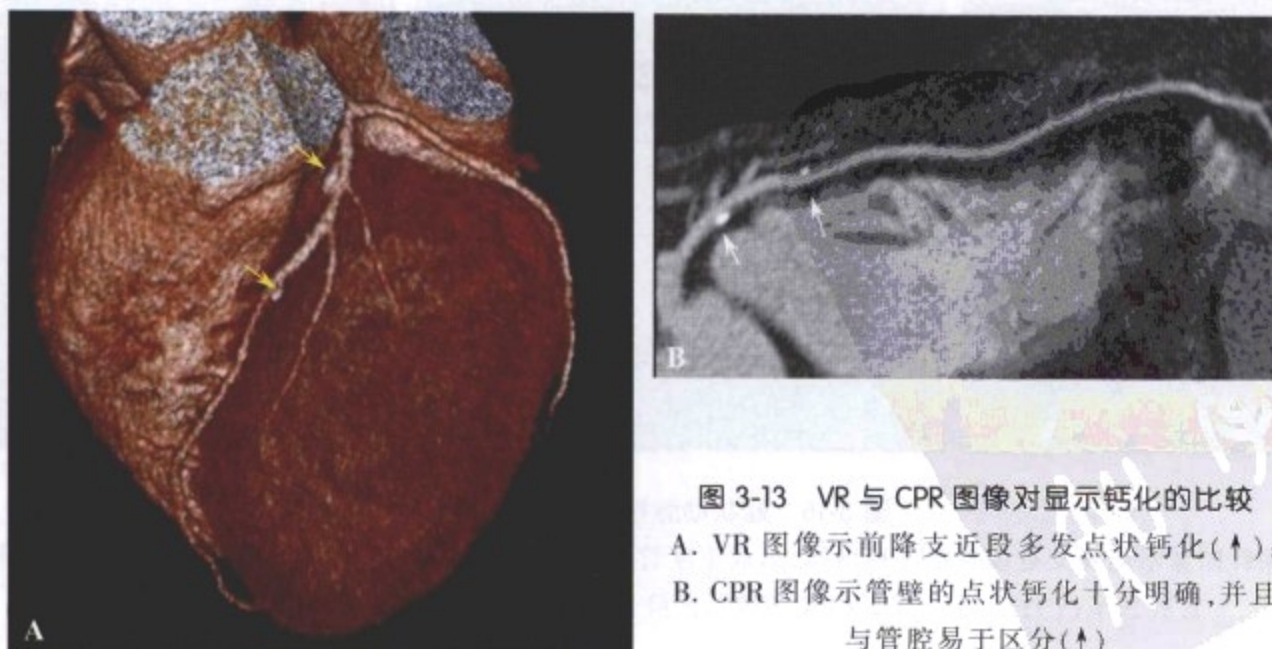


图 3-13 VR 与 CPR 图像对显示钙化的比较
A. VR 图像示前降支近段多指点状钙化(↑);
B. CPR 图像示管壁的点状钙化十分明确,并且与管腔易于区分(↑)

法对诊断的准确性、直观性都非常好(图 3-14、图 3-15、图 3-16)。

(2) 虚拟管腔内镜技术:增强后管腔内充满高密度对比剂,通过去除增强后血池内的对比剂就可以得到血管内壁的虚拟图像,就像是“在管腔内飞行”(图 3-17)。这项技术操作者依赖性很强并且较为费时,对管腔内斑块的显示有待进一步改进,随着技术的发展这项技术有可能得到改善。目前的成像质量尚不足以应用于临床。

(3) 图像倒转技术:去除冠状动脉以外的结构将对比剂的高密度倒转为低密度可以得到类似冠状动脉造影的图像。这样使图像更接近于心内科医生的分析习惯。由于该成像技术受原始数据的密度变

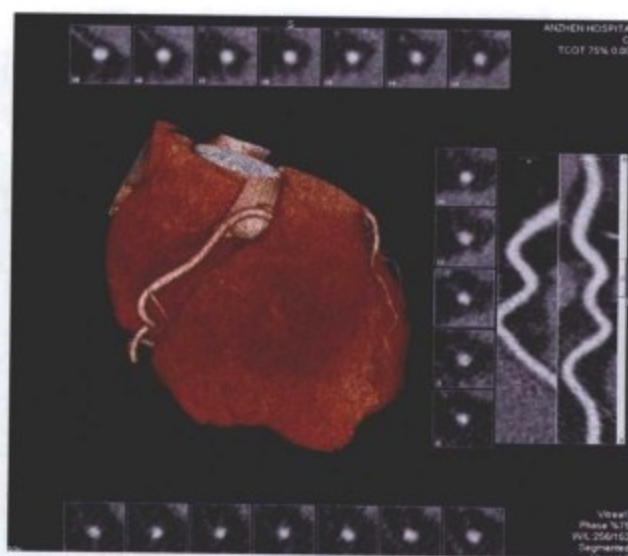


图 3-14 冠状动脉探针图像
示右冠状动脉近中段管壁规则,未见管腔狭窄

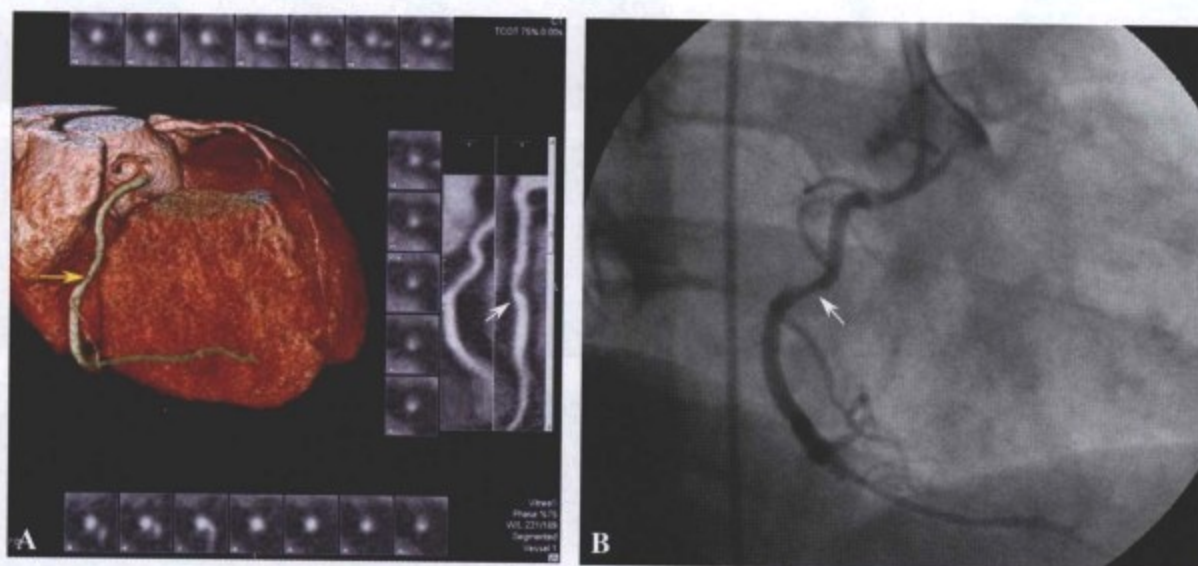


图 3-15 冠状动脉探针图像与造影比较

A. 冠状动脉探针图像示右冠状动脉近段管壁不规则增厚,形成偏心性管腔轻度狭窄(↑);B. 冠状动脉造影示右冠状动脉近段管壁不规则,管腔狭窄<50%(↑),管壁增厚情况无法显示

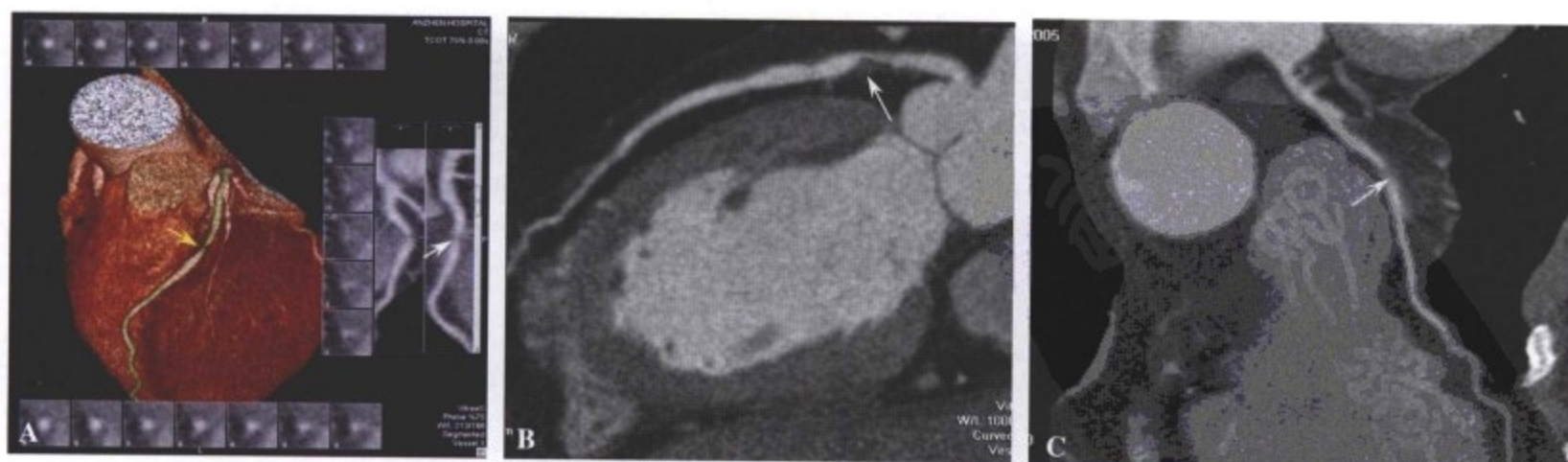


图 3-16 冠状动脉探针结合 CPR 图像

A. 冠状动脉探针图像示前降支近段管壁环形增厚,形成重度管腔狭窄(↑);B. CPR 图像示前降支近段管壁不规则增厚,重度管腔狭窄(↑);C. 另一角度 CPR 图像示前降支近段管壁不规则增厚,重度管腔狭窄(↑)



图 3-17 管腔内镜图像

冠状动脉管腔内膜不规则,未见明显管腔狭窄

化影响大,成像出来的图像受干扰较明显,更主要的是“示意图”的作用,真正用于诊断尚需进一步改进完成。

6. 各种常用重建方法的比较(表 3-5、表 3-6)。

三、冠状动脉 CTA 的结果分析与评价

(一) 冠状动脉分支界定及显示

冠状动脉分支界定及显示:将右冠状动脉(RCA)主干分为3段,分别为RCA1、RCA2及RCA3。RCA1为右冠状动脉开口至第1右室支动脉发出处,RCA2为第1右室支发出处至锐缘支发出处,RCA3为锐缘支发出处至后降支发出处。右冠状动脉分支包括右房支、圆锥支、右室支、锐缘支、后降支、左室后支及房室结支等。左冠状动脉系统由

表 3-5 冠状动脉 CTA 重建方法比较-1

	优 点	缺 点
VR	1. 可以立体直观地显示冠状动脉起源、走行及大血管的相关位置关系 2. 观察管壁钙化、管腔狭窄、冠状动脉支架形态位置、搭桥术后桥血管位置、走行	无法准确评估血管狭窄程度及血管壁病变
MIP	不在同一平面的结构可作为一个整体显示在同一平面上	选择的厚度不同,病变可能被覆盖
CPR	1. 显示管腔内部结构也可显示血管的邻近结构 2. 反映血管全程的完整图像,评估病变阶段在血管全程中的具体部位 3. 观察管壁增厚、钙化,判断斑块性质及管腔的狭窄程度 4. 综合分析彼此垂直的3条曲线,更好地显示偏心病灶	1. 不够立体、直观 2. 高度依赖探针对管腔中心点点划的精确度 3. 单一曲线不能充分显示偏心病变 4. 低灌注血管显示困难
探针技术	1. VR、CPR、横轴位图像相结合,病变部位的显示立体直观 2. 从3个相互垂直的切面观察管腔、管壁及周围情况 3. 从横轴位观察管腔内斑块的形态、占管腔的直径及面积的比率,以评估病变部位管腔的狭窄程度 4. 可观察支架的形态及支架内的情况	1. 管壁钙化严重时管腔评估不准确 2. 受支架伪影影响较重与支架的材料有关 3. 探针识别错误时纠正较困难且费时,可结合CPR图像进行诊断

表 3-6 冠状动脉 CTA 重建方法比较-2

重建方法	三维解剖关系的显示	区分钙化、金属异物与管腔的能力	显示血栓的能力	诊断的敏感性、特异性	测量的准确性(如病变长度、狭窄程度)	一张图像上显示血管全长
2D	-	+++	+++	+++	++	-
SSD	+++	-	-	-	-	+
VR	+++	+	+	+	-	+
MIP	+	+++	+++	+++	++	++
CPR	-	+++	+++	+++	+++	+++

左主干发出前降支(LAD)和回旋支(LCX)。前降支分为3段,LAD1为前降支起始部至第1对角支或间隔支发出处,LAD2为第1对角支或有中间支时第2对角支发出处至前降支心脏膈面转角处,LAD3为前降支心脏膈面部分。前降支主要分支包括间隔支和对角支。回旋支分为2段,LCX1为回旋支起始部至第1钝缘支发出处,LCX2为第1钝缘支发出以远在房室沟里走行部分。回旋支的主要分支是钝缘支。

(二) 冠心病 64 排 MDCT 血管成像的主要征象

1. 病变的密度 正常的冠状动脉 CTA 表现为血管的管壁基本不能显示,管腔边缘较规则,管腔粗细较均匀,无明显的管腔狭窄和扩张等改变(图 3-18)。

冠状动脉粥样硬化存在时,常可以观察到较正常增厚的管壁显示出来,有时可以观察到管壁的钙化等改变,即考虑存在粥样硬化斑块,管壁的改变

造成了管腔的狭窄乃至闭塞、管腔的重构及扩张等表现。

目前对冠状动脉粥样硬化斑块的分析研究尚处于研究阶段,将于下一节具体介绍,此处仅将粥样硬化导致的管壁变化分类描述如下:

(1) 钙化性斑块:CT 对钙化较敏感,可以发现沿冠状动脉管壁分布的高密度影,即为钙化。平扫时易于区分,平扫时将 CT 值 $>130\text{Hu}$ 定义为钙化。由于钙盐沉积程度的不同,钙化斑块表现的 CT 值亦有差异,增强扫描后可以与管腔内高密度对比剂 CT 值部分重叠,必要时可结合平扫区分,增强后常以 $>350\text{Hu}$ 来定义钙化性斑块。而钙化的形态亦有所不同,如点状钙化(图 3-19)、条状钙化(图 3-20)和弥漫性不规则钙化(图 3-21)。钙化的密度和范围将对图像的质量产生影响,较严重的钙化由于部分容积效应将会影响邻近管壁及管腔情况的观察与评价(图 3-22)。

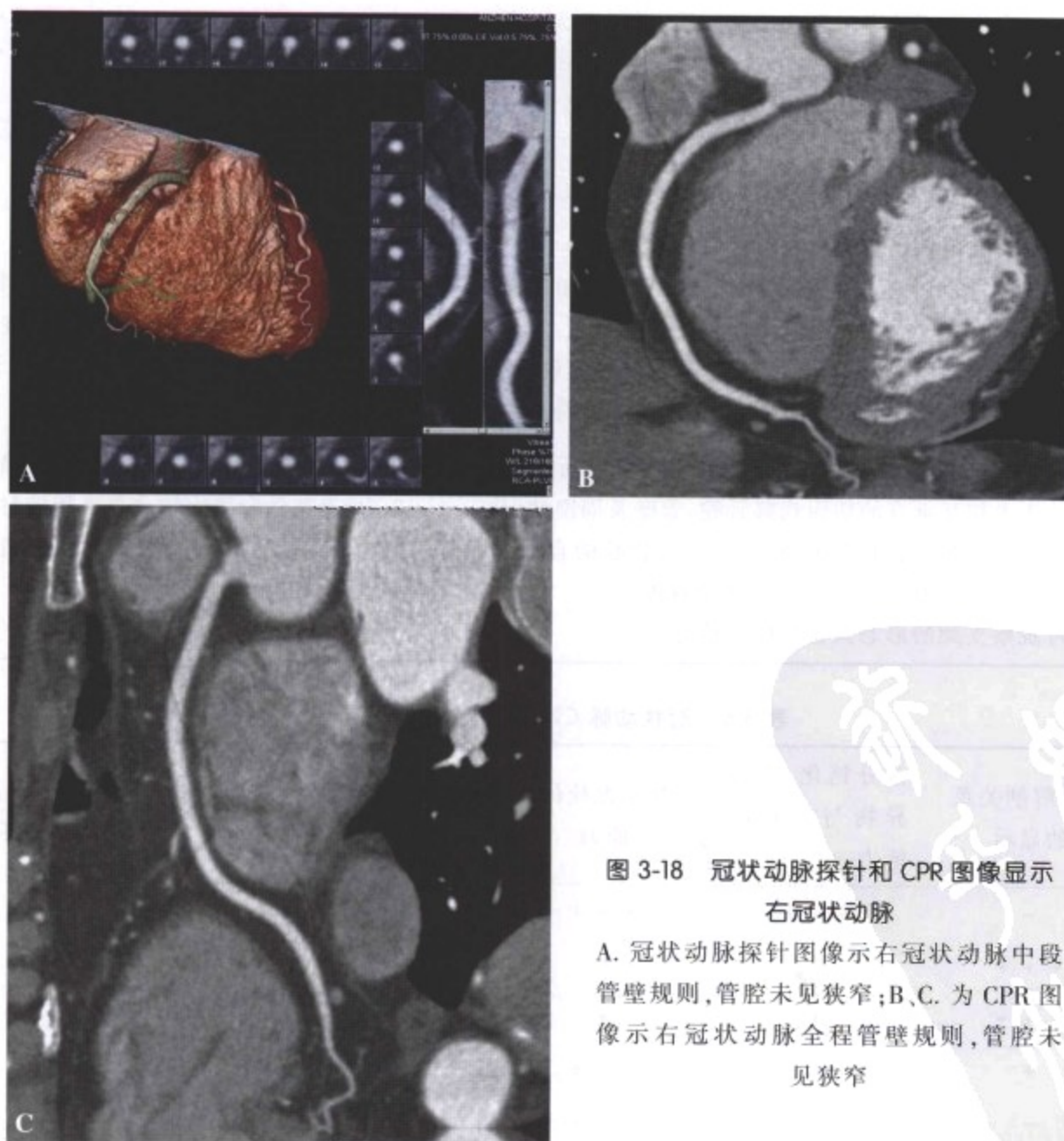


图 3-18 冠状动脉探针和 CPR 图像显示右冠状动脉

A. 冠状动脉探针图像示右冠状动脉中段管壁规则,管腔未见狭窄;B、C. 为 CPR 图像示右冠状动脉全程管壁规则,管腔未见狭窄

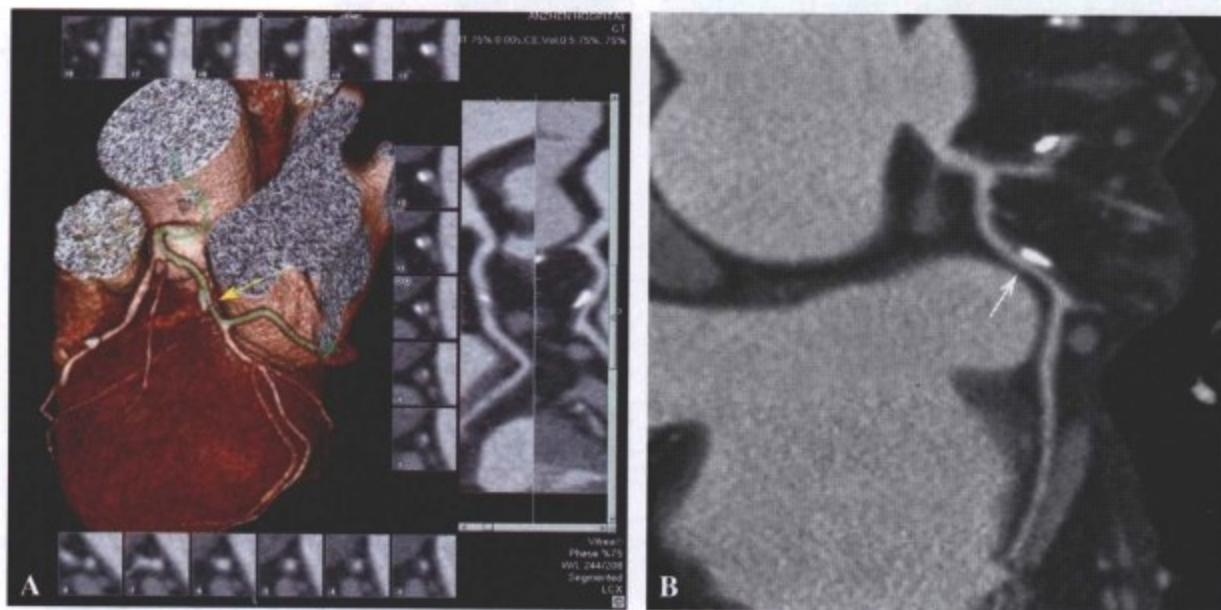


图 3-19 冠状动脉探针和 CPR 图像显示回旋支

A. 冠状动脉探针图像见回旋支近段偏心性管壁不规则增厚,并点状管壁钙化,该节段管腔狭窄小于 50%(↑);B. CPR 图像见回旋支近段偏心性管壁不规则增厚,并点状管壁钙化(↑),该节段管腔狭窄不明显,狭窄程度的判断需结合至少 2 张 CPR 图像综合判断

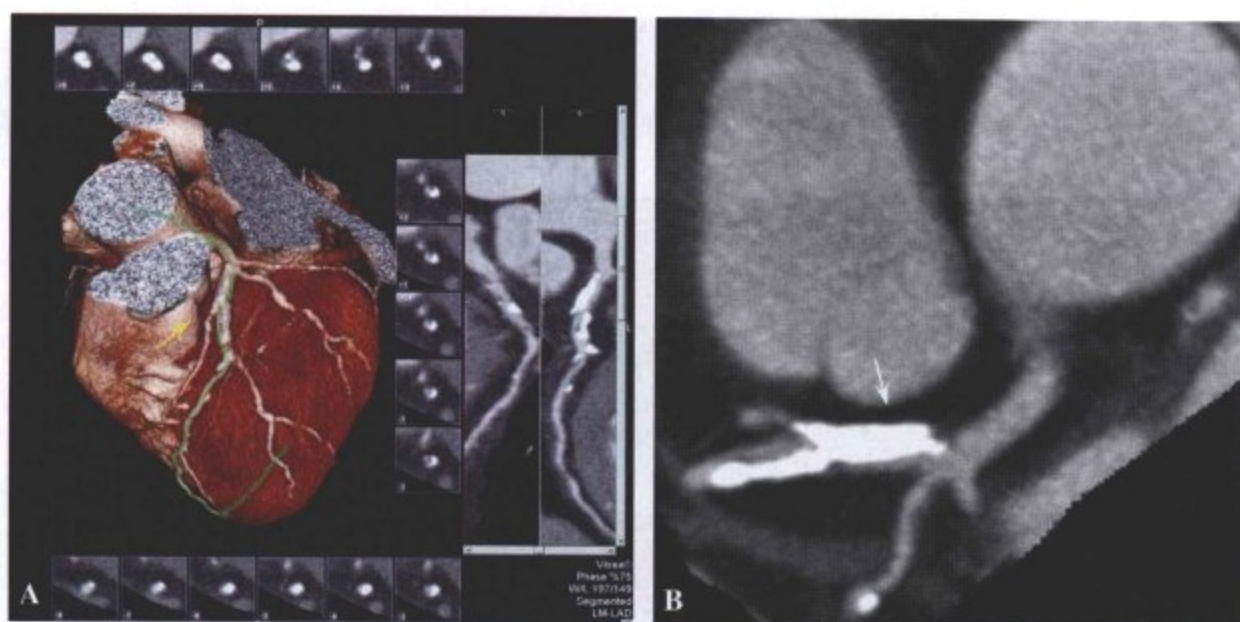


图 3-20 冠状动脉探针和 CPR 图像显示前降支

A. 冠状动脉探针图像示前降支近中段管壁弥漫性不规则钙化,部分节段为条状管壁钙化,该节段管腔狭窄程度的估计受到钙化的影响有一定困难;B. 3.52mm 厚度的 MIP 图像示前降支及其分支对角支管壁不规则条状钙化(↑)。由于钙化的影响管腔狭窄程度估计不满意;C. CPR 图像示前降支近中段管壁不规则条状钙化(↑),前腔狭窄程度估计不满意



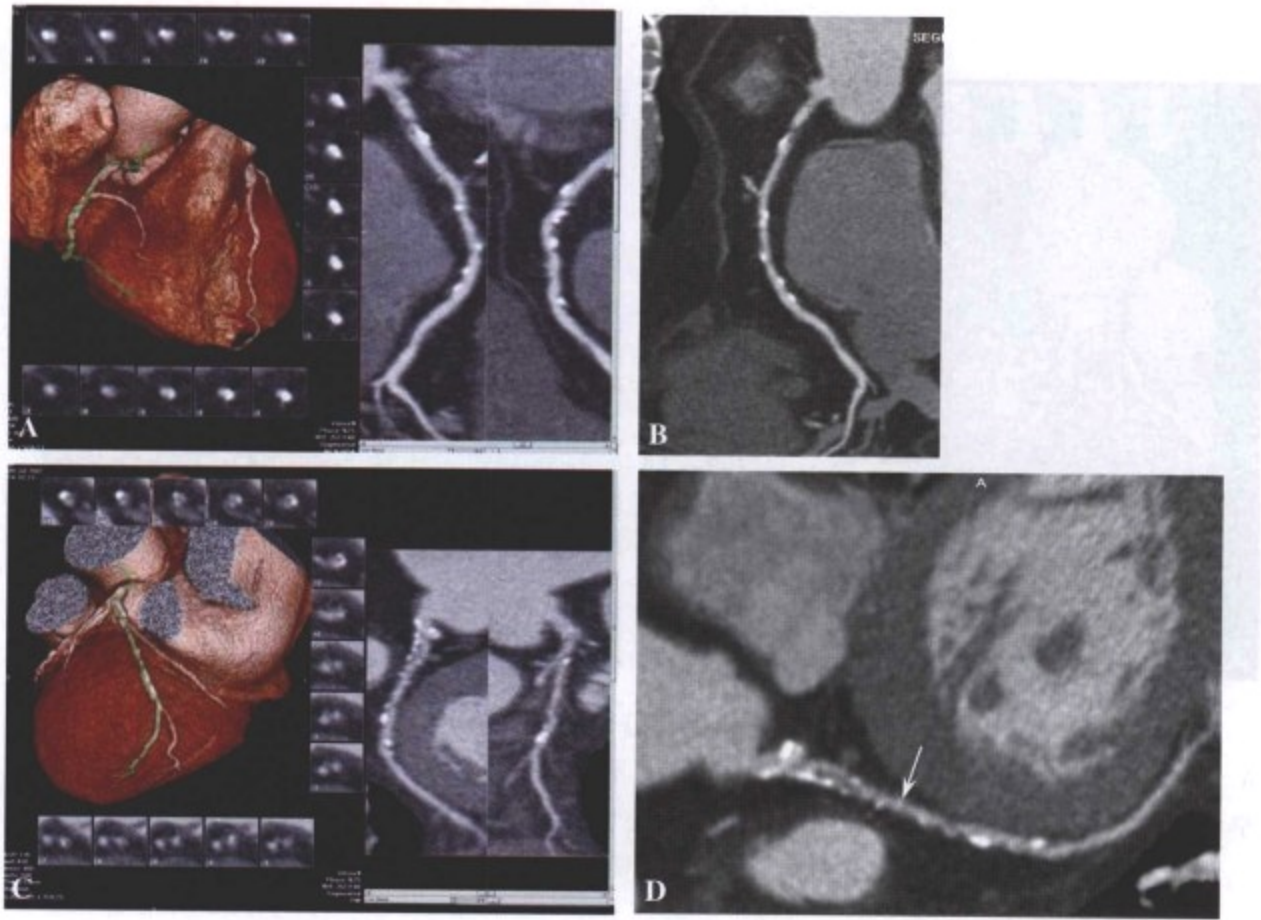


图 3-21 冠状动脉探针和 CPR 图像

- A. 冠状动脉探针图像;B. CPR 图像示右冠状动脉弥漫性散在管壁点状钙化,近段局限性管腔狭窄>75%;C. 冠状动脉探针图像;D. CPR 图像显示钝缘支弥漫性管壁不规则增厚,并弥漫性管壁点状钙化,管腔狭窄 75%左右(↑)

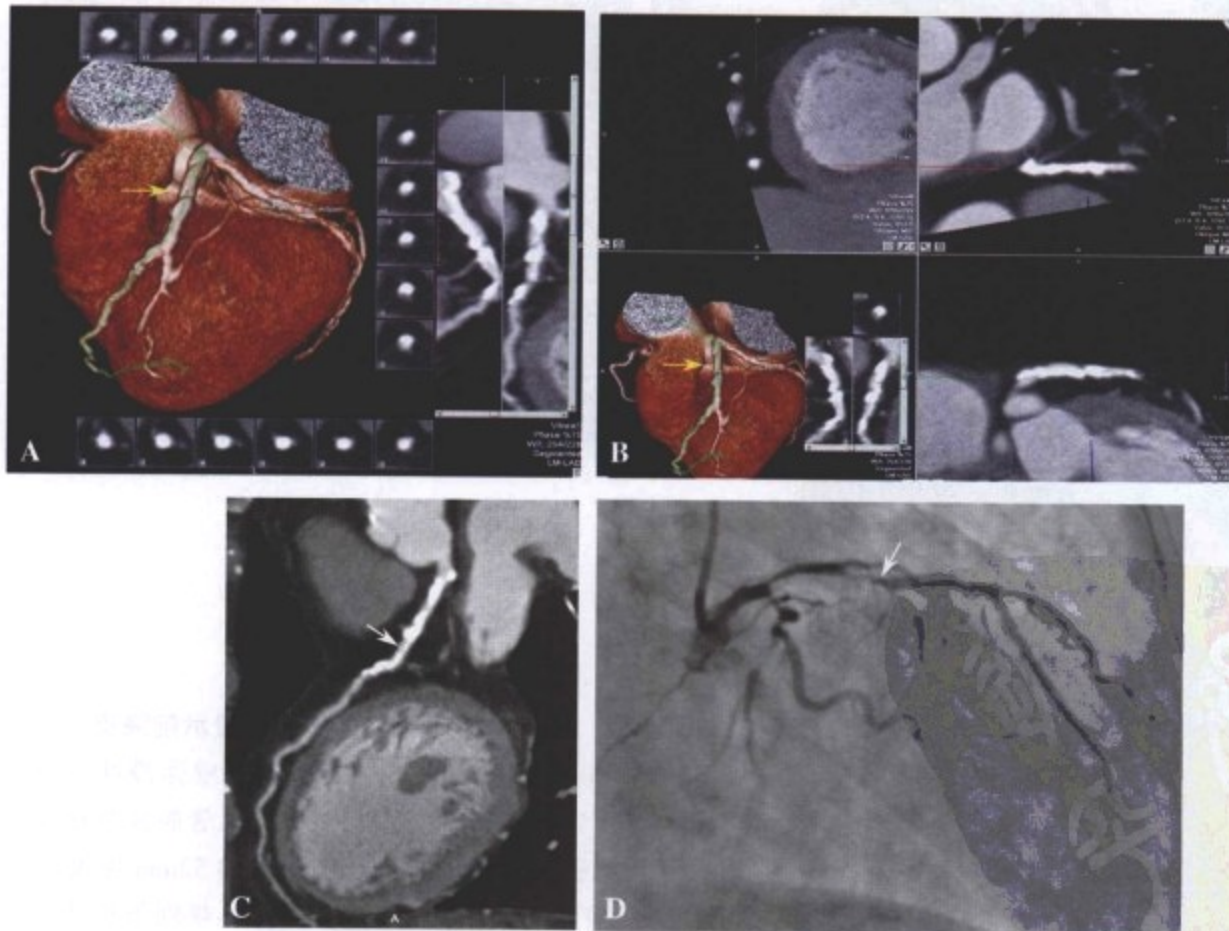


图 3-22 冠状动脉探针和 CPR 图像

- A. 冠状动脉探针图像示前降支近中段弥漫性管壁钙化,钙化密度较高,影响管腔狭窄程度的判断;B. VR 图像结合 3 个相互重叠的 MIP 图像,显示前降支近段严重的管壁钙化,影响管腔狭窄程度的判断;C. CPR 图像示前降支近中段弥漫性管壁钙化,管腔情况显示不清,似无管腔狭窄;D. 同一患者冠状动脉造影显示前降支近中段管壁不规则钙化,并多发管腔狭窄约 90%

(2) 非钙化性斑块:如前所述,正常冠状动脉血管的管壁很薄,于 MDCT 图像上基本不能显示,由于动脉粥样硬化的存在,胆固醇、磷脂、炎症细胞等物质在血管壁不断积聚,导致管壁增厚斑块形成,于 MDCT 图像上表现为管壁的增厚(图 3-23)。

斑块内组成成分的不同形成了不同类型的斑块,而不同类型的斑块有不同的临床意义。非钙化斑块应包括软斑块和纤维斑块,但是 64 排 CT 的图像尚未达到分辨斑块的组成成分的要求,需进一步研究。

(3) 混合性斑块:如果冠状动脉有管壁的不规则增厚,并同时存在管壁的钙化即称为混合性斑块(图 3-24)。

2. 病变的形态

(1) 向心性狭窄:指狭窄部位的粥样硬化斑块以冠状动脉管腔中心线为中心均匀地向内缩窄(图 3-25)。以冠状动脉横断面表现最为明显,冠状动脉长轴位亦可清楚显示。这类狭窄在常规 CAG 中于不同的投照角度显示其狭窄程度相同。

(2) 偏心性狭窄:指狭窄部位的粥样硬化斑块向冠状动脉管腔中心线不均匀缩窄或从中心线一侧向腔内突入造成狭窄,动脉粥样硬化斑块多为偏心性狭窄(图 3-23),于冠状动脉横断面观察最佳,冠状动脉长轴位有时需多角度综合评价。此类狭窄在常规 CAG 时显示为同一狭窄病变在不同的投照角度显示的狭窄程度不同,需要在检查过程中采用多个

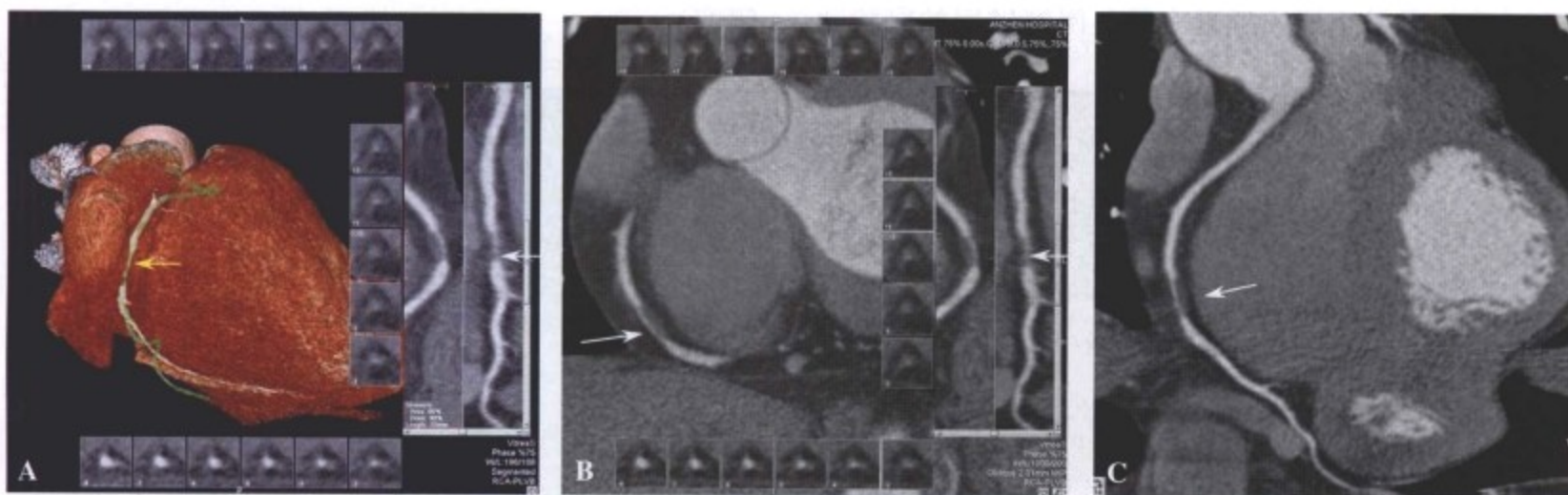


图 3-23 多种重建技术显示非钙化斑块

A. 冠状动脉探针图像示右冠状动脉中远段节段性偏心性管壁不规则增厚,示非钙化斑块,致管腔狭窄 $>75\%$ (↑);B. MIP 和冠状动脉探针图像示右冠状动脉中远段节段性偏心性管壁不规则增厚,示非钙化斑块,致管腔狭窄 $>75\%$ (↑);C. CPR 图像示右冠状动脉中远段节段性偏心性管壁不规则增厚,示非钙化斑块,致管腔狭窄 $>75\%$ (↑)

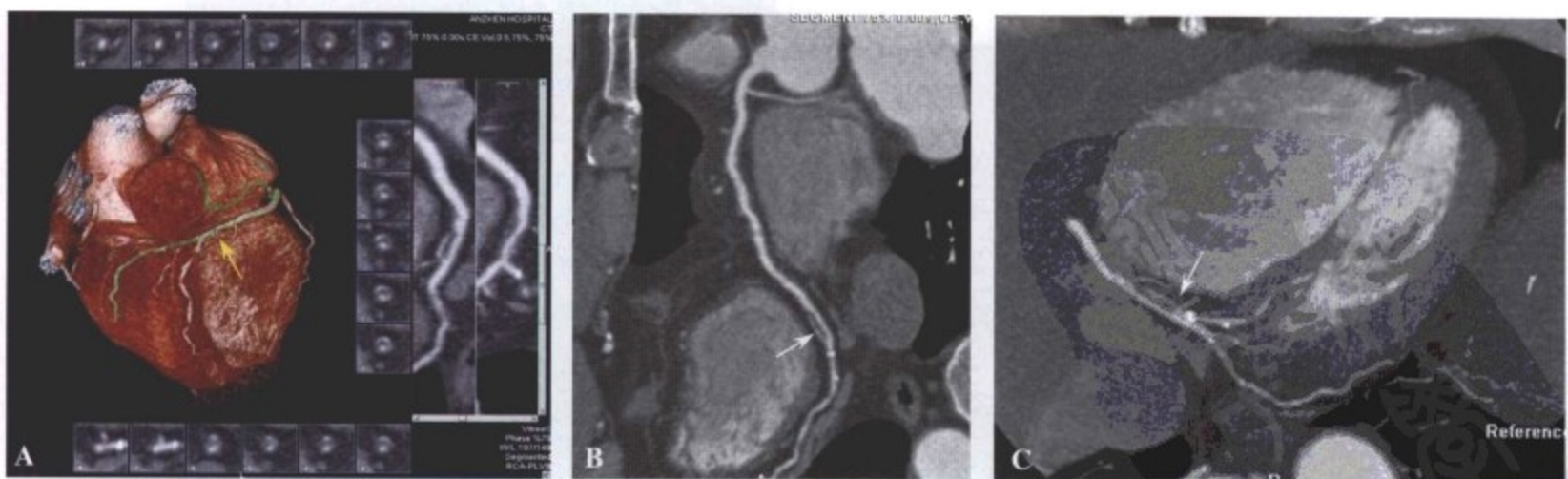


图 3-24 多种重建技术显示混合性斑块

A. 冠脉探针图像示右冠状动脉远段,后降支开口以近节段性偏心性混合性斑块,管腔狭窄 50%左右(↑);B. CPR 图像右冠状动脉远段节段性偏心性混合性斑块,管腔狭窄不足 50%(↑);C. 10mm 厚度的 MIP 图像示右冠状动脉远段节段性偏心性混合性斑块,管腔狭窄不足 50%(↑)

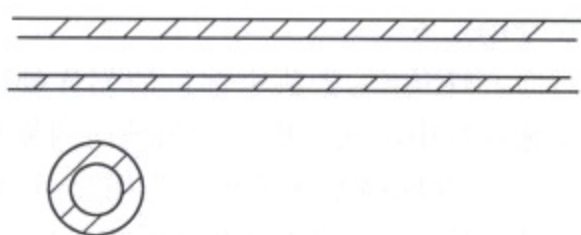


图 3-25 向心性狭窄示意图

血管长轴位及横断面均显示血管壁均匀性向心性增厚,管腔以中心线为中心向内均匀缩窄

投照角度显露偏心性斑块,并以狭窄最严重的角度作为判断狭窄程度的标准。偏心性狭窄的病变常常提示该病变处于不稳定状态。

(3) 闭塞性病变:指冠状动脉粥样硬化或伴急性、亚急性血栓形成,导致管腔完全闭塞,血流中断。冠状动脉造影显示冠状动脉在某处突然截断,远端无对比剂顺行充盈或延迟充盈,闭塞以远的冠状动

脉有或无通过侧支循环逆行充盈。而闭塞性病变的 MDCT 表现为节段性管腔内无对比剂充盈,呈低密度改变,该节段以远的冠状动脉内可见对比剂充盈但密度较淡并管腔细小,与病变以近血管管腔不匹配,考虑闭塞以远借侧支循环显影。病变节段以远管腔内未充盈对比剂呈低密度改变,此种情况较少见,通常考虑急性闭塞侧支循环未建立(图 3-26)。

由于 MDCT 冠状动脉成像是非选择性的,对比剂在左右冠状动脉内同时充盈,而图像的采集选择在冠状动脉充分充盈的时间段,64 排 CT 的时间分辨率不足,尚不足以动态观察冠状动脉内的血流方向(顺行或逆行显影)。空间分辨率不足及检查方法的特征,不能像 CAG 一样显示侧支血管的形成情况,故很难区分闭塞病变与严重狭窄(或称次全闭塞)。

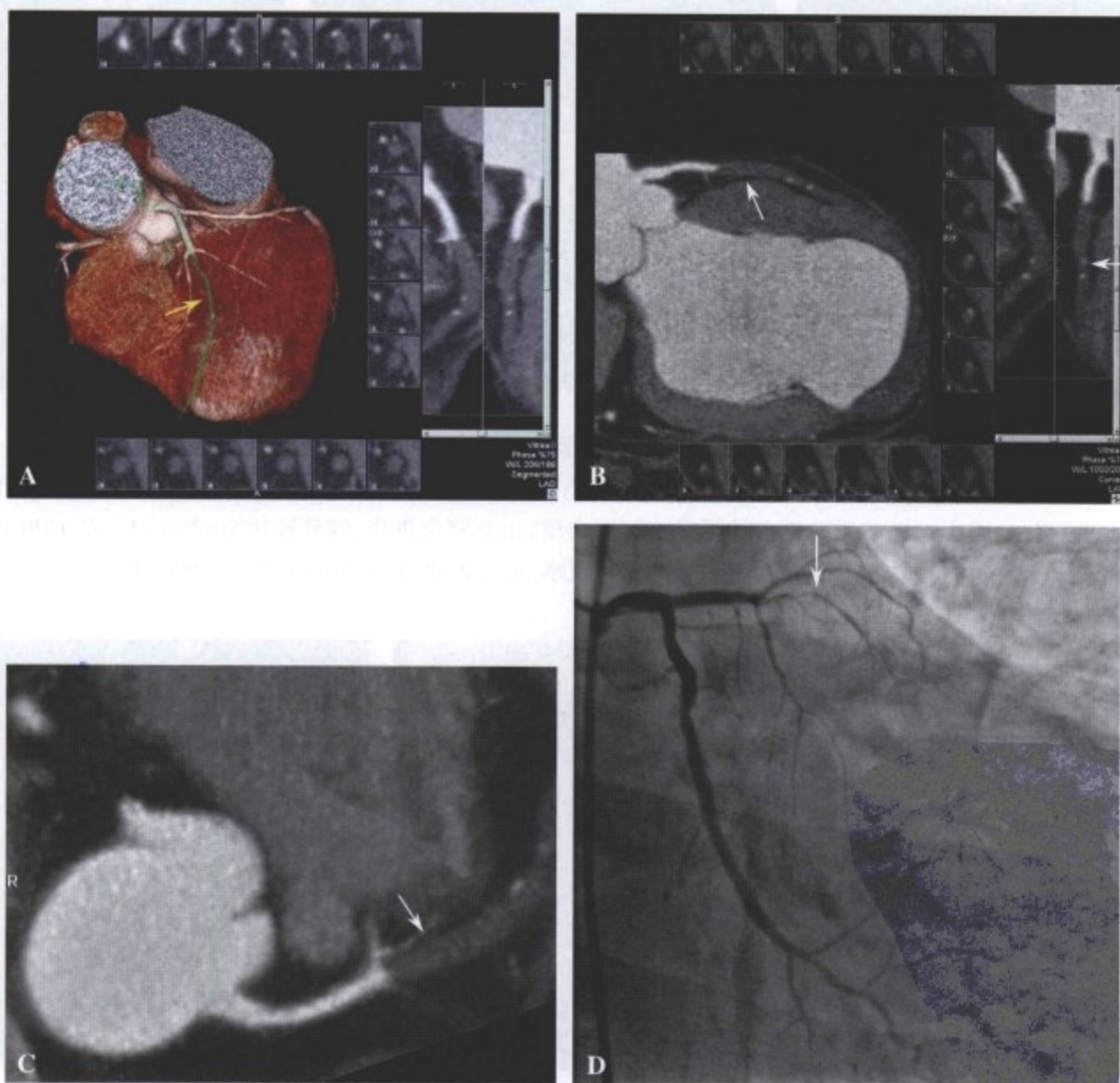


图 3-26 多种重建方法显示急性血管闭塞

A. 冠状动脉探针图像;B. MIP 图像结合冠脉探针技术;C. 3.52mm 厚度的 MIP 图像显示前降支自对角支发出以远管腔内未见对比剂充盈,呈低密度改变,管壁存在不规则点状钙化;D. 该患者冠状动脉造影示前降支自近段闭塞,远端未见明显侧支血管显影

MDCT 冠状动脉成像无需单独进行左心室造影就可以了解左心室结构乃至功能的信息, 如果发现室壁瘤形成更支持冠状动脉闭塞性病变的诊断 (图 3-27)。

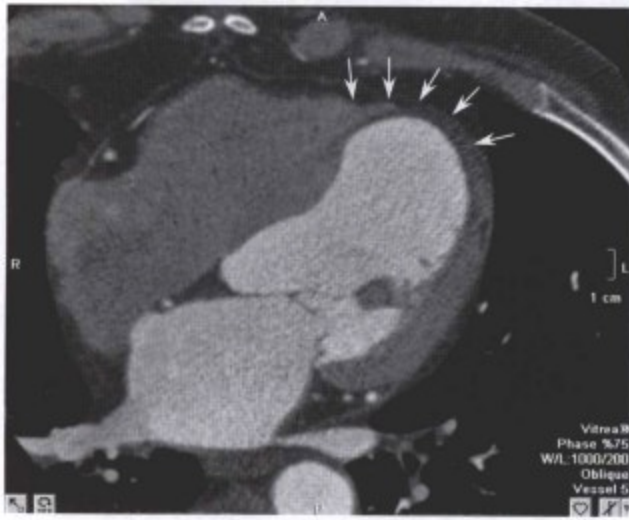


图 3-27 四腔心图像

与图 3-26 为同一患者, 可见左心室心尖部室壁变薄, 心尖部圆隆略膨突, 心肌灌注呈线状减低

(4) 血管重构: 指动脉粥样硬化病变导致冠状动脉管壁结构及血管内腔的变化, 包括管腔扩张的正性重构 (positive remodeling) 和导致管腔狭窄的负性重构 (negative remodeling) (图 3-28)。

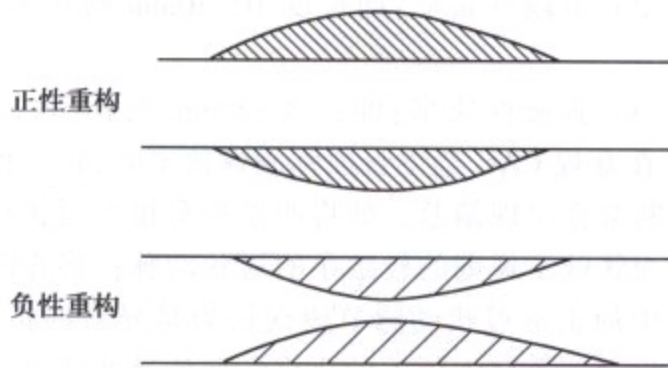


图 3-28 血管重构示意图

正性重构表现为血管管壁增厚, 动脉粥样硬化斑块存在, 但病变节段管腔狭窄不明显。负性重构表现为血管管壁增厚, 动脉粥样硬化斑块存在, 致病变节段管腔狭窄

(5) 扩张性病变: 指获得性或先天性因素破坏了冠状动脉壁的结构, 引起管壁向外扩张性改变。血管直径大于 7mm 或超过邻近动脉节段直径的 50%, 称为瘤样扩张。局限性扩张长径 < 7mm, 称为冠状动脉瘤。弥漫性扩张长径 > 7mm, 称为冠状动脉扩张。弥漫性扩张累及冠状动脉全长 2/3 者, 称为冠状动脉扩张症 (coronary ectasia)。

扩张性病变发生率男性多于女性, 大多发生于冠状动脉主支的近心段。老年性冠状动脉瘤或扩张多见于动脉粥样硬化, 如发生于儿童、青少年病因多考虑为动脉炎 (川崎病) (图 3-29)、先天性冠状动

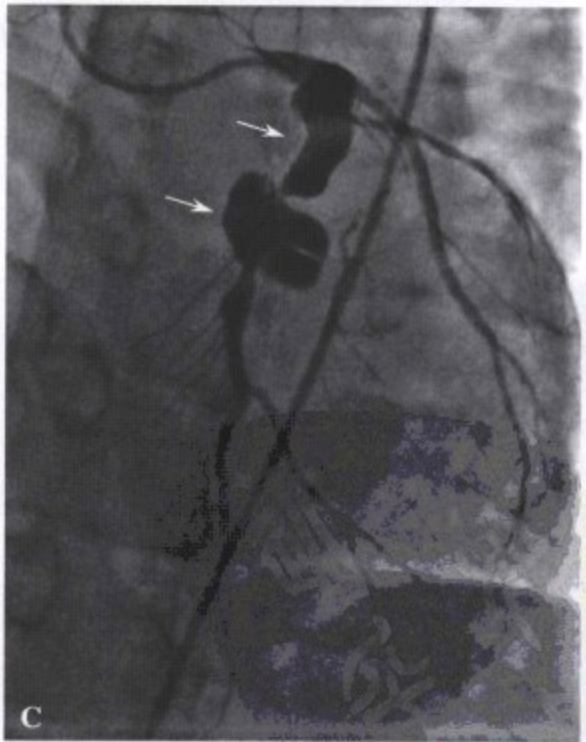
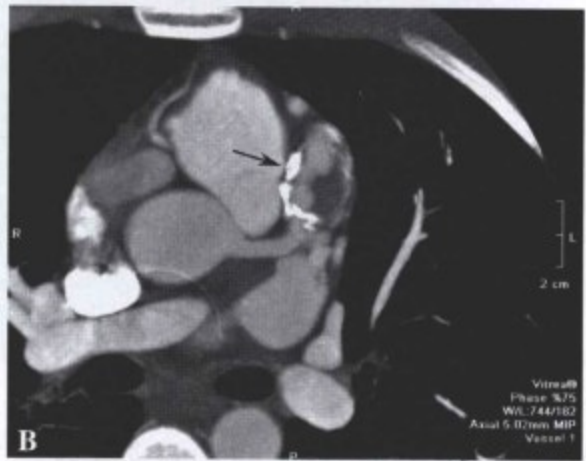
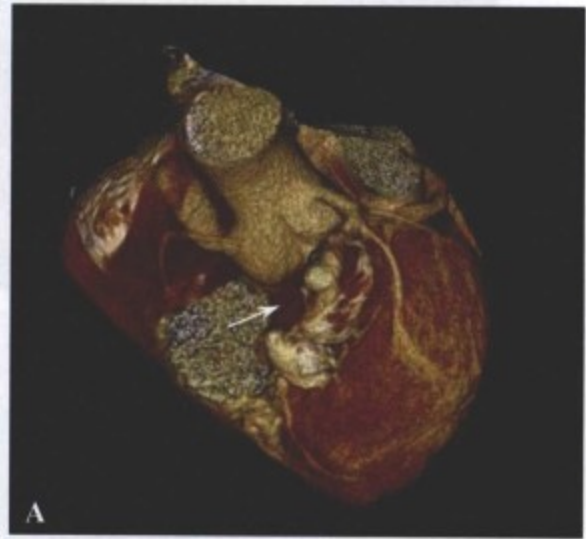


图 3-29 MDCT 显示川崎病, 经造影证实

A. VR 图像示前降支近中段不规则动脉瘤形成 (↑); B. 5.02mm 厚度的 MIP 图像示前降支近中段不规则动脉瘤形成, 并腔内附壁血栓形成 (↑); C. 同一患者冠状动脉造影显示前降支近段多发动脉瘤形成 (↑)

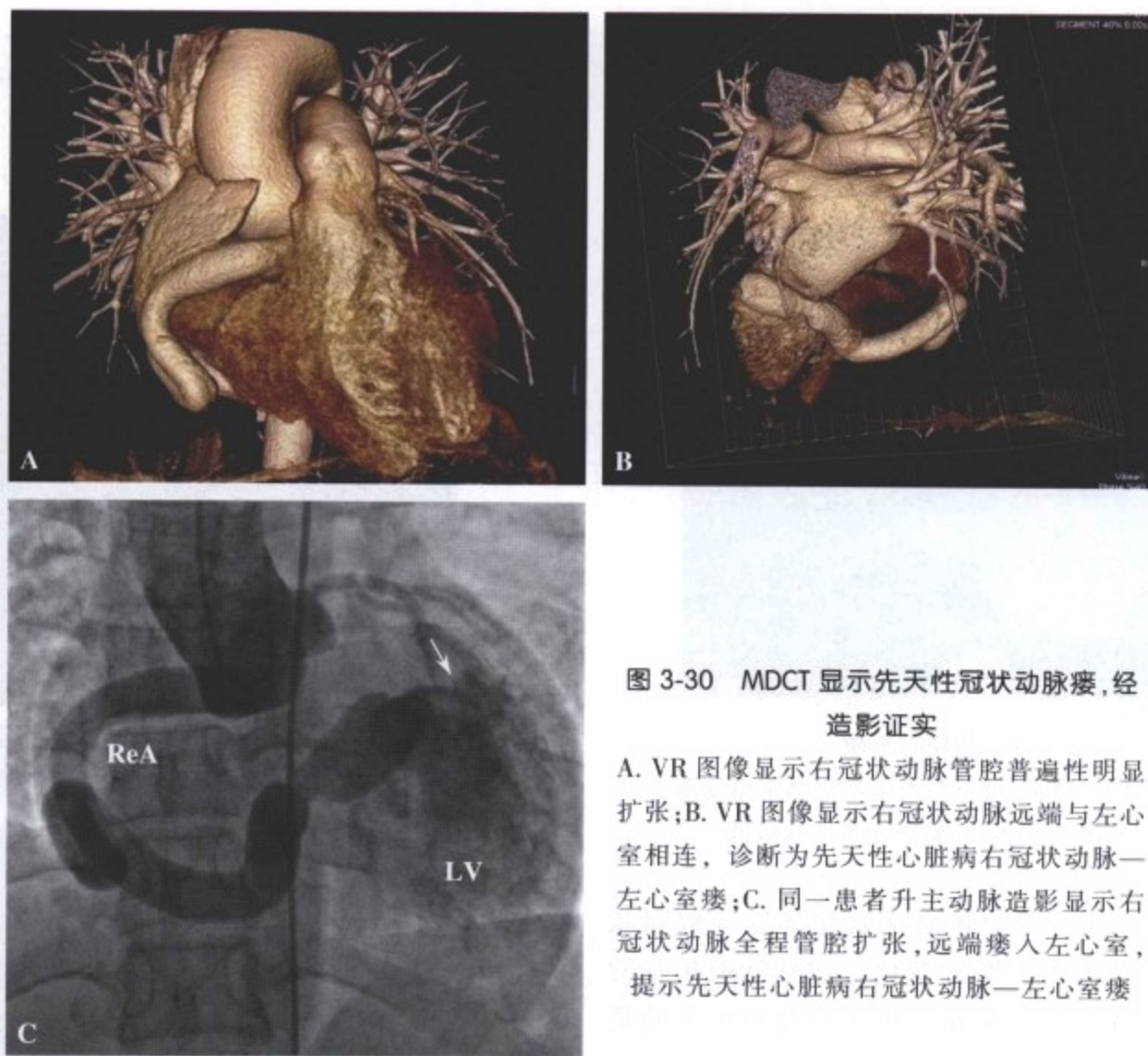


图 3-30 MDCT 显示先天性冠状动脉瘘,经造影证实

A. VR 图像显示右冠状动脉管腔普遍性明显扩张;B. VR 图像显示右冠状动脉远端与左心室相连,诊断为先天性心脏病右冠状动脉—左心室瘘;C. 同一患者升主动脉造影显示右冠状动脉全程管腔扩张,远端瘘入左心室,提示先天性心脏病右冠状动脉—左心室瘘

脉瘘(图 3-30)等。川崎病冠状动脉损害表现为冠状动脉瘤或瘤样扩张伴随冠状动脉狭窄、阻塞、血栓形成等,将于第十一章详述。

3. 病变的范围

(1) 局限性狭窄:即长度<10mm 的狭窄(图 3-31)。

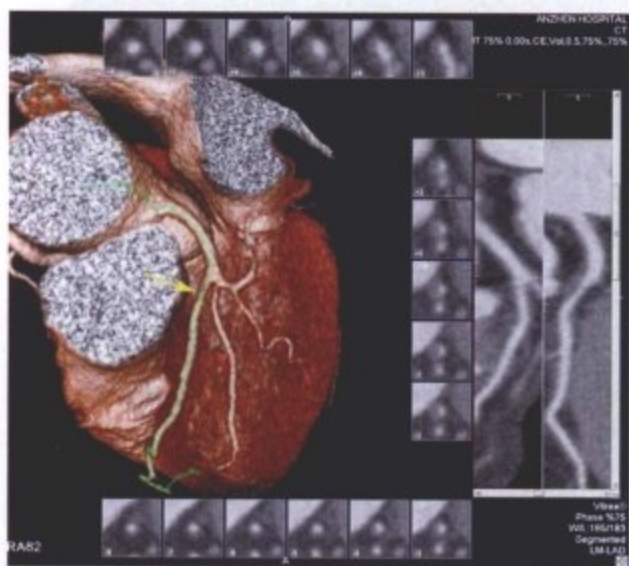


图 3-31 冠状动脉探针图像显示局限性狭窄
前降支近段偏心性管壁增厚,病变范围小于 10mm,血管横断面显示管腔狭窄约 50%

(2) 节段性狭窄:即长度 10~20mm 的狭窄(图 3-23)。

(3) 弥漫性狭窄:即长度>20mm 的狭窄(图 3-32)。在常规 CAG 当中长段弥漫性狭窄时,狭窄程度的判断常会出现偏差,如将明显狭窄粗大冠状动脉误认为管壁不规则的较细小的冠状动脉;将弥漫性狭窄中的正常冠状动脉节段误认为是异常的扩张;以及弥漫性狭窄中较重的狭窄病变的过低评价。由于 MDCT 冠状动脉成像不仅可以显示管腔内对比剂,也可以显示管壁结构,对这种情况的评价优于只显示管腔情况的常规 CAG。

4. 冠状动脉狭窄的判断 将病变部位归纳为左主干、前降支、回旋支及右冠状动脉 4 个主支,若分支有病变则归为相应主支的病变。

(1) 狭窄程度的判断:在 MDCT 冠状动脉成像图像观察过程中,可以从 3D-VR、CPR、斜面 MPR 及血管横断面上观察冠状动脉血管情况,其中在斜面 MPR 图像上评价较准确。沿血管观察管腔横断面直径的大小、管壁的情况以及管腔内对比剂的浓度,来判断是否存在管腔狭窄,要以至少两个相互垂直的

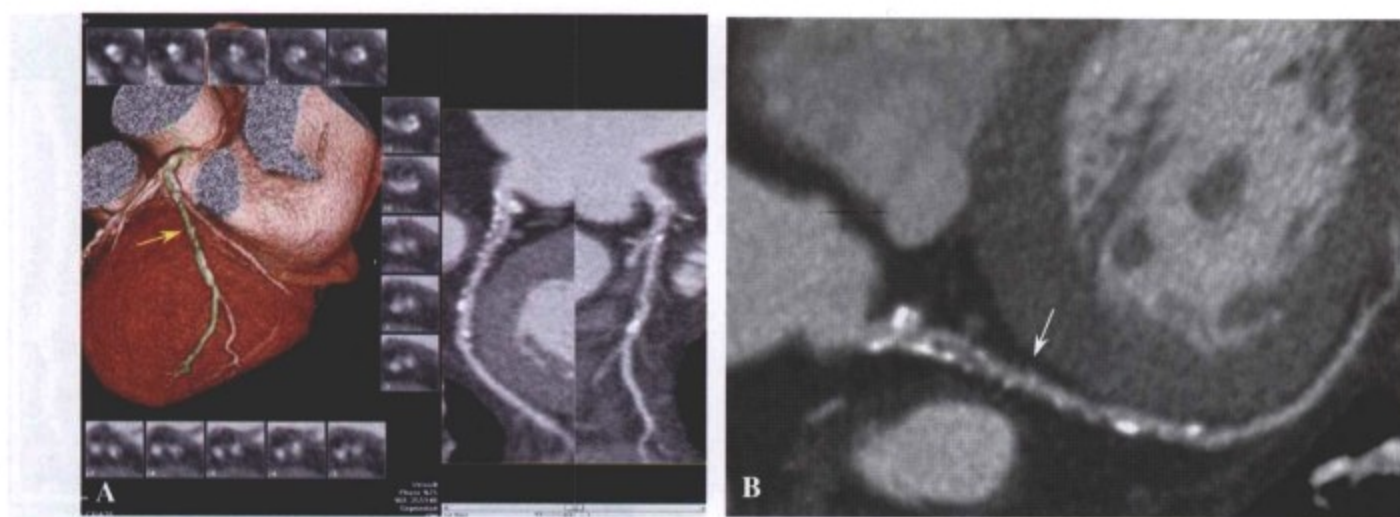


图 3-32 冠状动脉探针结合 CPR 图像显示弥漫性狭窄

A. 冠状动脉探针;B. CPR 图像显示钝缘支弥漫性管壁不规则增厚,并弥漫性管壁点状钙化,管腔狭窄 75%左右

断面(一般取血管横断面和长轴位)综合分析判断狭窄程度(图 3-33)。

发现了狭窄就要进行狭窄程度的判断,目前 MDCT 冠状动脉成像对冠状动脉狭窄程度判断的方法包括直径狭窄程度和面积狭窄程度。用冠状动脉直径的狭窄程度可以利用圆面积的计算公式 $S = \pi R^2$,粗略地计算出面积狭窄程度,对应关系为:直径狭窄 50%,70%和 90%,分别对应面积狭窄约 75%,

90%和 99%(图 3-34)。

临床常用的为管腔直径狭窄的程度,因为它类似于血管造影的评价方法,而面积狭窄程度更类似 IVUS 的评价方法。

狭窄程度评价方法包括:目测直径法、直接测量法、计算机自动血管分析软件(quantitative coronary artery analysis of computed tomography coronary angiography, QCT)进行定量分析。

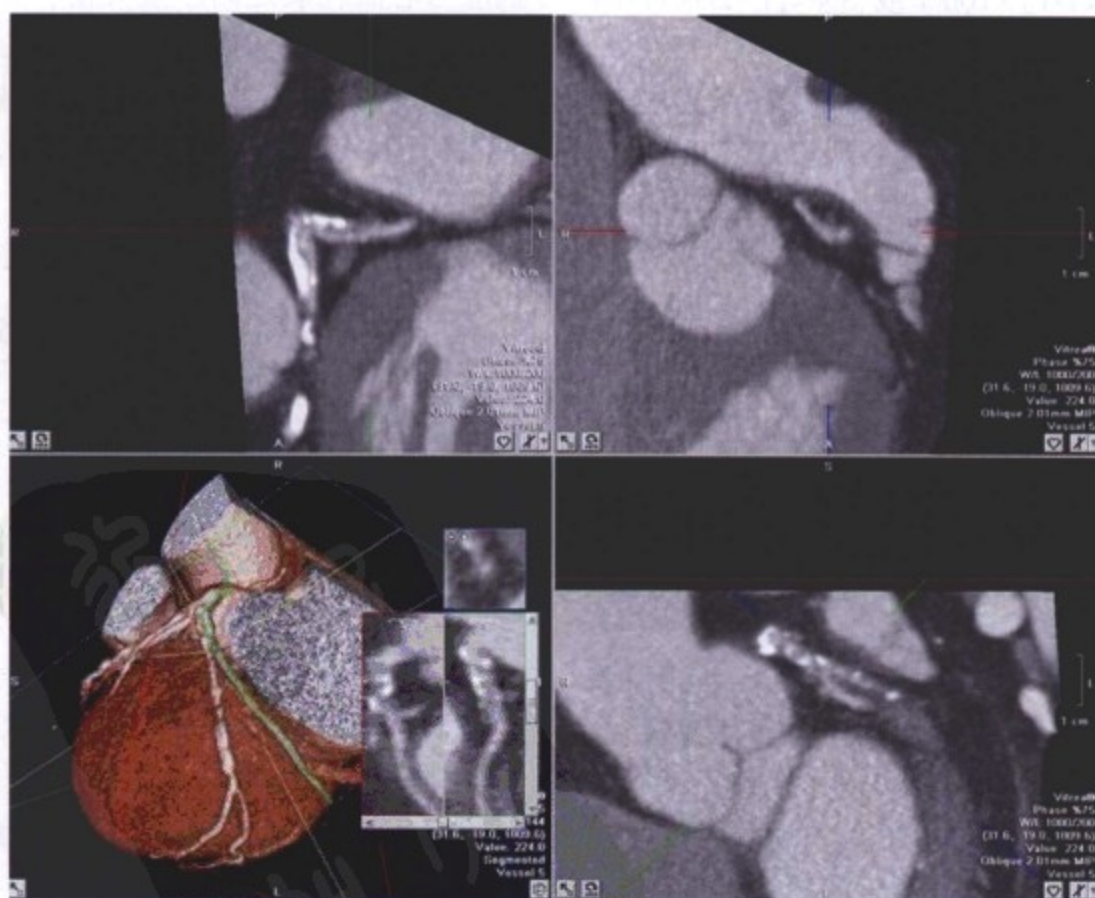


图 3-33 多角度 MPR 图像显示病变

冠状动脉探针图像结合三个相互垂直的 MPR 图像,可以多角度综合显示同一狭窄病变,对偏心性病变狭窄程度的判断更准确

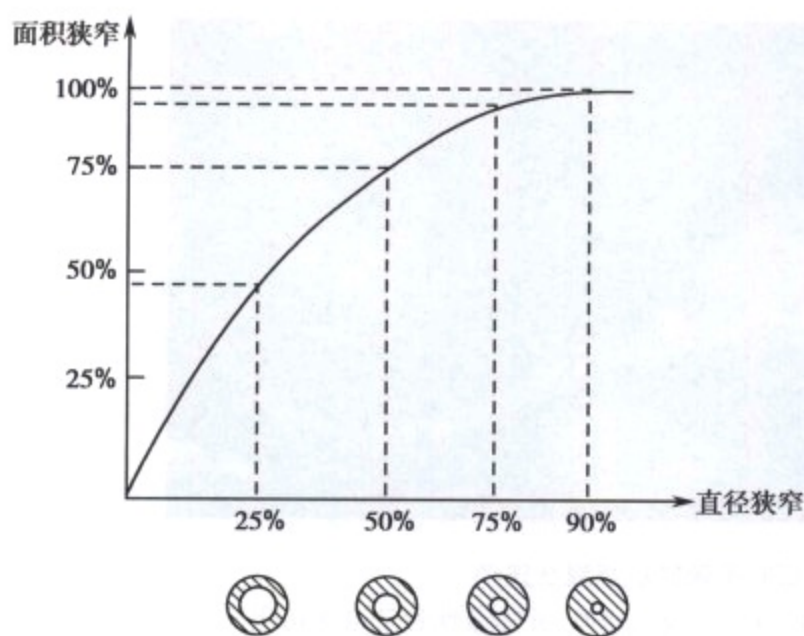


图 3-34 管腔直径与面积狭窄关系的示意图

当管腔直径狭窄 50%时,面积狭窄达 75%,而管腔直径狭窄 75%时,面积狭窄达 99%

目测直径法是目测判断冠状动脉狭窄处现存管径与正常参照部位管径（紧邻的近心端和远心端正常冠状动脉管径的平均值）比较减少了百分之多少。计算公式如下：

狭窄直径%=(1-狭窄的最小管腔直径/参考的最小管腔直径)×100%

即 $S\%=(1-D_s/D_1)\times 100\%$ 或 $S\%=[1-2D_s/(D_1+D_2)]\times 100\%$

其中 D_s :狭窄段管腔直径; $S\%$:狭窄的百分比; D_1 :近心端正常管腔直径; D_2 :远心端正常管腔直径。

但有研究显示,不同医生对同一狭窄病变的判断结果差异约 20%;同一名医生对同一狭窄病变,在不同时期做出的结果判断差异也约为 20%。但是这种差异不会构成结果判断上大的差异。并且由于其操作简便快捷,直接目测法在临床工作中被广泛接受和使用。

直接测量法:血管直径可以在血管横断面或 CPR/MIP 血管长轴位上测得,同样经上述公式计算得出狭窄程度,即为直接测量法。

QCT 法:通过画出一段血管,计算机自动测出该段血管中最狭窄处的狭窄面积百分比和直径百分比,以及该段血管的长度(图 3-35)。参考管径可以选择为近端正常管径或者为正常近端和远端直径的均值。它是一种依靠计算机软件进行狭窄测量的方法,它的结果受图像质量、像素大小等因素的影响,目前在临床主要是作为判断狭窄的参考工具,事实上它的结果常常会低估管腔狭窄的程度。如果图像质量

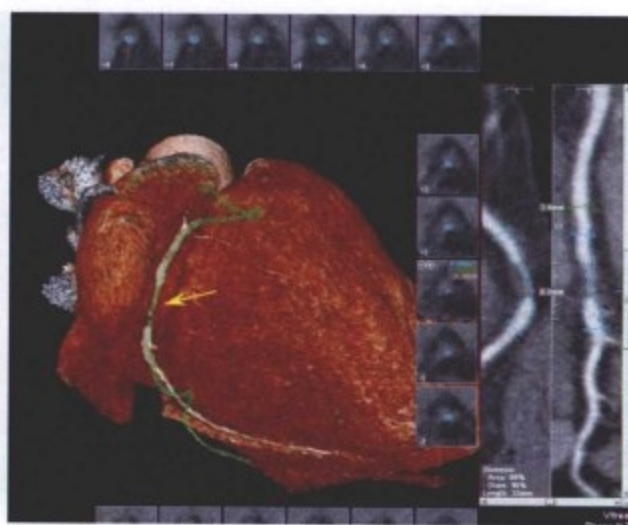


图 3-35 QCT 技术评估管腔狭窄程度

应用 QCT 技术对右冠状动脉中远段管腔狭窄进行测量,自动显示管腔狭窄的长度,直径狭窄百分率和面积狭窄百分率以及近段正常参照部位管径

很好,并且钙化不是十分明显,QCT 的结果相对较准确。但是 QCT 的分析结果目前仅作为判断狭窄程度的一个辅助工具,不能完全依赖 QCT 来判断管腔狭窄程度。研究显示目测直径法往往比 QCT 高估管腔狭窄约 20%。

(2) 狭窄程度的意义:冠状动脉粥样硬化导致管腔直径狭窄达 70%~75%时,会引起冠状动脉血液供应与心肌耗氧之间严重失衡,影响心脏功能和冠状动脉血流储备,而出现明显的心肌缺血的临床症状,而管腔狭窄低于 50%时,大多数情况下则不会引起明显的心肌缺血,故当狭窄>70%时,有必要采取进一步的治疗措施。

MDCT 冠状动脉成像的报告模式见表 3-7。

表 3-7 MDCT 冠状动脉成像的报告模式

管腔狭窄程度	直径狭窄程度	MDCT 结论
无狭窄	0	正常
轻度狭窄	< 50%	冠状动脉粥样硬化
中度狭窄	50% ~ 75%	
重度狭窄	> 75%	冠心病
次全闭塞/闭塞	MDCT 上区分困难	

当直径法的管腔狭窄>50%时可诊断冠状动脉粥样硬化性心脏病。MDCT 以此作为显著狭窄的标准,也以此作为是否需要进一步冠状动脉造影检查及治疗的判断标准。这是因为当管腔狭窄程度在 50%~70%之间时,MDCT 诊断的准确性不够高,常常不如狭窄程度>75%的病例,我们虽然可以通过 CTA 诊断冠心病,却难以判断狭窄程度是否到了需要血

运重建的程度，只有建议进一步的冠状动脉造影检查，才不会遗漏需要进行冠状动脉介入治疗的患者。

MDCT 诊断狭窄程度分为几个层次： $<50\%$ ， $50\% \sim 75\%$ ， $>75\%$ ，次全闭塞或闭塞。这与常规冠状动脉造影对冠状动脉狭窄程度的估计精确到百分数不同。由于 MDCT 时间分辨率的限制，从图像中不能根据血流速度、侧支循环等情况间接判断管腔狭窄程度。由于 MDCT 空间分辨率的限制，管腔狭窄程度相差 20% ，在图像中所显示的直径狭窄相差约 $0.4 \sim 0.8\text{mm}$ ，不足 $1 \sim 2$ 个像素，在评估过程中相对误差较大，为了更客观地反映管腔狭窄程度，临床上选择了以上的分度方法。

四、图像质量的评价及其影响因素

(一) 图像质量评价

冠状动脉 CTA 的图像质量分为 3 级，相应评为 1~3 级：1 级为血管显示良好、边界清晰、无阶梯状伪影或血管中断；2 级为血管边界模糊，或有轻度阶梯状伪影；3 级为血管显示不清，或有严重阶梯状伪影。其中 1~2 级图像可进一步用来评价冠状动脉的狭窄程度。3 级图像由于图像质量欠佳对冠状动脉狭窄程度估计的误差较大因此结果仅供参考（图 3-36）。

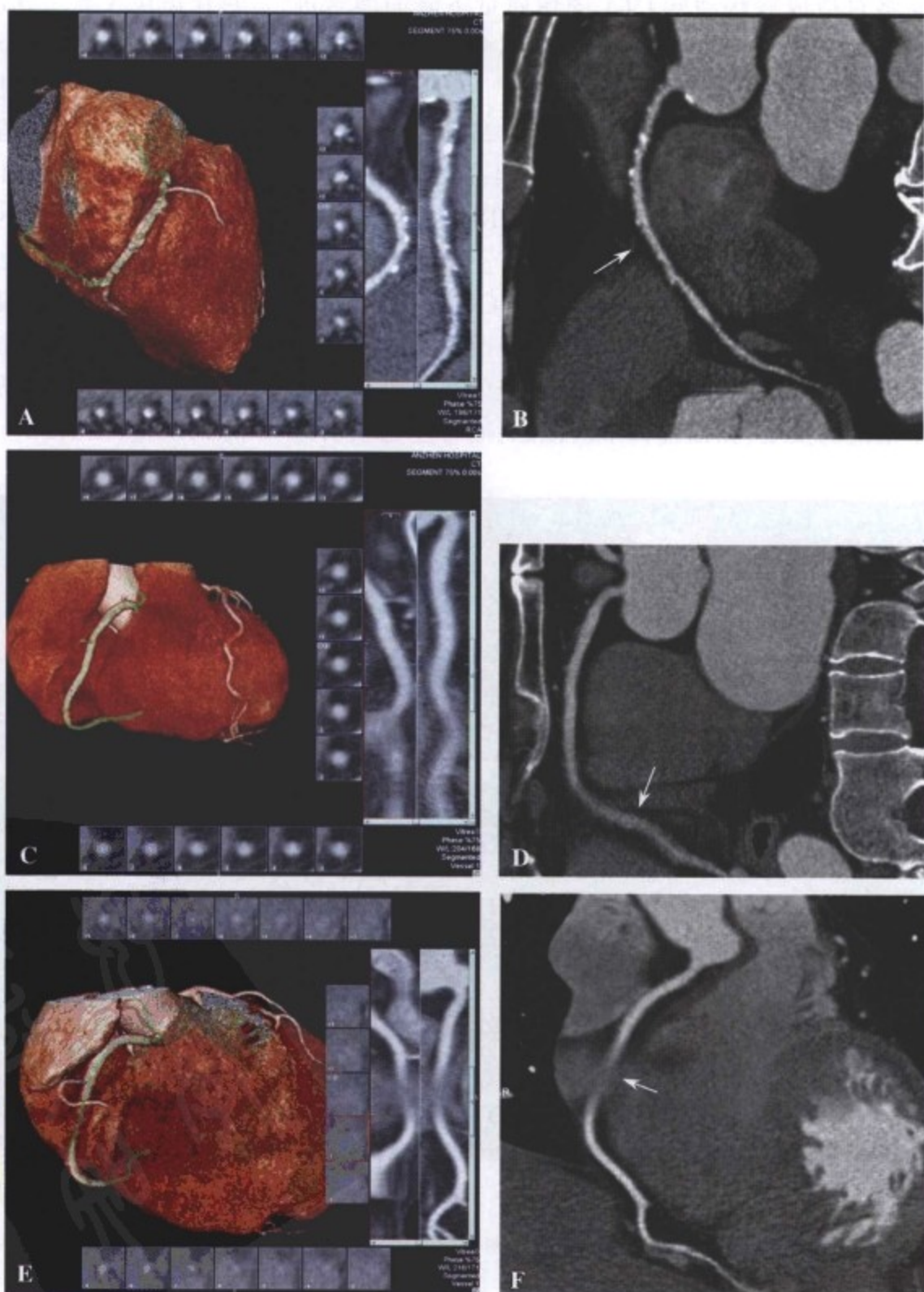


图 3-36 图像质量显示及比较

A. 冠状动脉探针图像；B. CPR 图像示右冠状动脉中段血管边缘清晰，无伪影，管壁弥漫性不规则增厚并散在管壁钙化(↑)，管腔未见明显狭窄，图像质量为 I 级；C. 冠状动脉探针；D. CPR 图像示右冠状动脉中远段节段性血管边缘模糊(↑)，其余节段血管边缘清晰，管壁规则未见狭窄，图像质量为 II 级；E. 冠状动脉探针图像；F. CPR 图像示右冠状动脉中段节段性血管显示不清(↑)，该段血管无法观察评价，其余节段血管边缘清晰，管壁规则，未见狭窄，图像质量为 III 级

(二) 冠状动脉 CTA 图像质量的影响因素

冠状动脉 CT 血管成像(CTA)是一种无创技术,可很好地显示心脏及冠状动脉的情况,对中度以上冠状动脉狭窄有较高的敏感性和特异性。随着 CT 和电子计算机技术的飞速发展,CT 检查的时间分辨率、空间分辨率不断提高,特别是 64 排 MDCT 的图像可以达到各相同性的要求,保证了图像重建的真实性。冠状动脉 CTA 可用于选择性冠状动脉造影术前的筛选和冠状动脉支架置入术后以及冠状动脉搭桥术后的随访复查。而冠状动脉狭窄的准确评价,依赖于冠状动脉 CTA 的图像质量。为了准确地评价冠状动脉情况就必须保证冠状动脉成像的成功率。下面将对造成冠状动脉 CTA 图像质量下降的因素进行分析,目的是提高冠状动脉 CTA 的成功率,从而提高检查的准确性和可靠性。

1. 技术因素 扫描参数:120~135kV;370~440mA;层厚 0.5mm;螺距 8.8~14.4;球管旋转速度 0.4~0.45 秒/圈;矩阵 512×512,FOV180~220mm 适用于绝大多数患者。

(1) 扫描范围不够:冠状动脉 CTA 检查过程中如果冠状动脉一部分未包括于扫描范围内造成冠状动脉部分节段不能评价应视为检查失败。为避免以上情况的发生,扫描过程中应注意:通常左冠状动脉

起始部位较右冠状动脉起始部位高,扫描范围为上至气管隆突水平,下达心膈面下方约 10mm。造成扫描范围不够的常见原因是:①定位像与实际增强扫描时屏气幅度不一致;②前降支近段走行高于左主干;③患者身体移动。因此在检查过程中强调患者身体要保持不动,并且定位像、CACS 扫描与 CTA 增强扫描时屏气的幅度要保持一致(见本章第二节),这一点非常重要。并且适当增加扫描范围,尽可能做 CACS 扫描(可作为 CTA 增强扫描范围的参考)(图 3-37)。

(2) 对比不够:冠状动脉狭窄程度的评价依赖于管腔内高密度对比剂与管壁及周围软组织的良好对比。管壁粥样硬化斑块可分为软斑块、纤维斑块及钙化斑块 3 类,冠状动脉内对比剂浓度不够将导致管腔与软斑块难以区别。其原因考虑为:①穿刺局部对比剂外溢;对比剂未能全部进入血循环内;②对比剂浓度、流速、剂量掌握不好造成管腔内外对比不良;③扫描延迟时间选择不当,未抓住冠状动脉内对比剂充盈的高峰;④患者心功能不良或冠状动脉严重狭窄冠状动脉灌注不良造成对比不良。故在检查前应常规检查静脉通路通畅情况,并依据患者体重选择相应的对比剂注射速率和注射总量(见本章第二节),这样就可以从技术和操作的角度尽量保证成像的质量(图 3-38)。

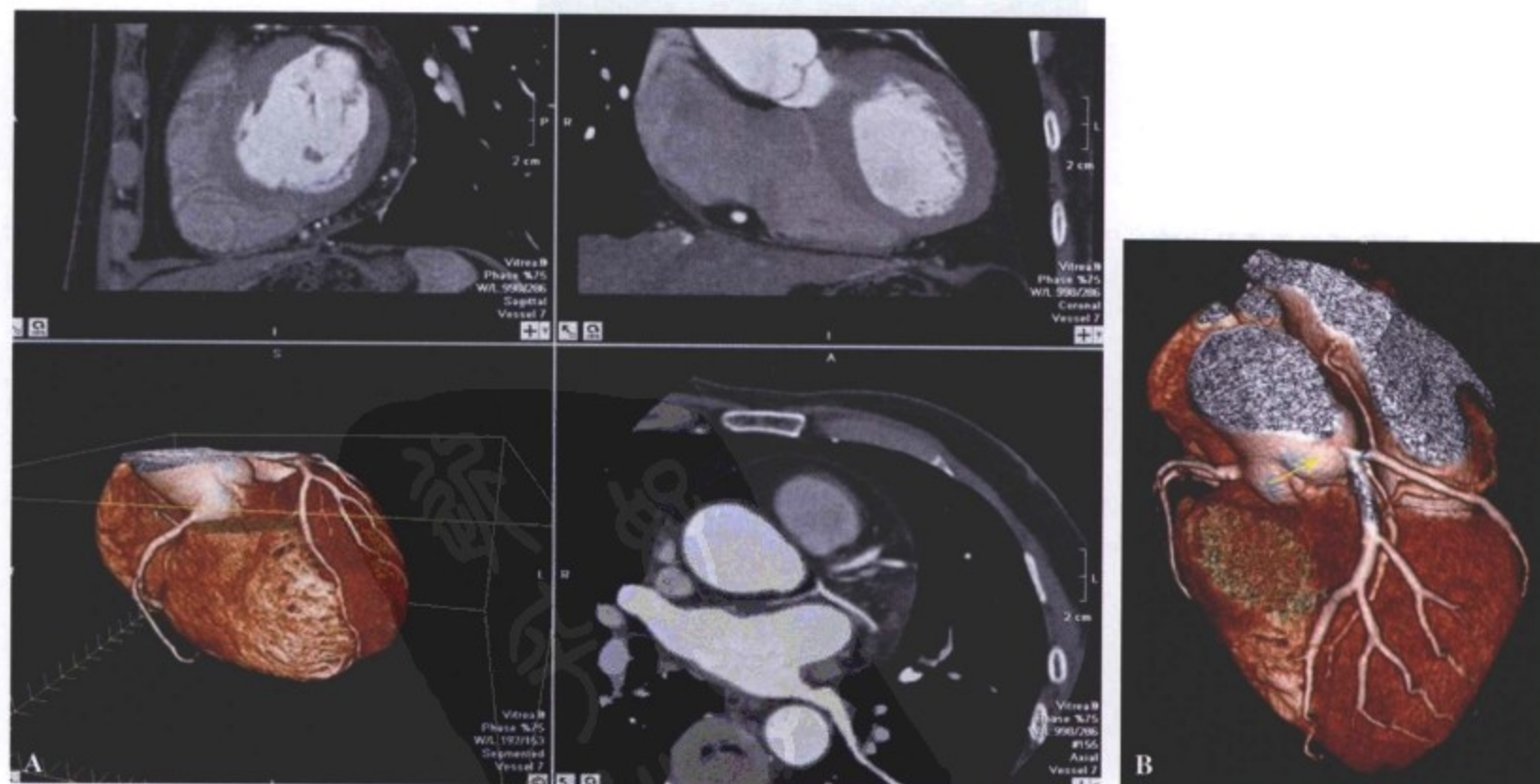


图 3-37 扫描范围过小的 MDCT 图像

A. VR 图像结合标准轴、矢、冠状位图像显示左冠状动脉主干、前降支、回旋支开口未包括在扫描范围内,致以上节段不能评价及诊断;B. VR 图像示左主干、前降支、回旋支开口未包括在扫描范围内,无法分析

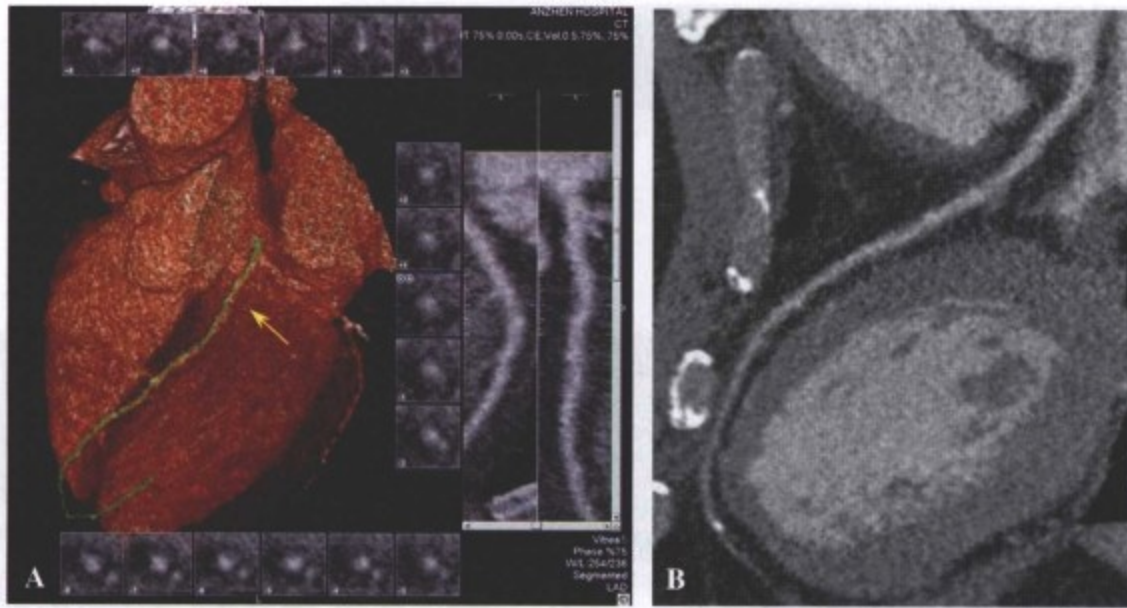


图 3-38 图像对比不够的 MDCT 图像

A. 冠状动脉探针图像(↑);B. CPR 图像示前降支管腔内对比剂充盈密度较低,影响对管腔及管壁情况的分析

(3) 重建时相的选择:心脏处于不断的运动当中,常规 CAG 获得的是动态图像,而 64 排 CT 可以获得静止的、清晰的冠状动脉图像是由于设备具有较高的时间分辨率并且结合回顾性心电门控技术,可以分别重建出不同心动周期的图像,心动周期的不同时期心脏处于不同的运动状态,必须从中选择心脏相对静止的期相,才会获得较为清晰的冠状动脉图像,从而进行进一步的分析诊断(图 3-39)。

2. 运动伪影

(1) 呼吸运动伪影:在扫描过程中如果患者未

憋住气,呼吸运动伪影表现为横断位图像冠状动脉管壁模糊甚至呈双边样改变、错层等表现,肺窗冠状位观察肺血管纹理表现为明显模糊错层(图 3-40)。而 VR、MIP 图像上冠状动脉则呈水幕样、阶梯状改变,部分节段无法清晰显示,图像不能用于诊断。因此检查前的准备工作显得尤为重要。

(2) 心脏运动伪影:心脏处于不断的搏动当中,冠状动脉 CTA 检查中图像重建应用回顾性心电门控技术去除搏动伪影的影响,将不同心动周期中心脏处于相对静止时期采集的数据综合起来,重建出该时相完整的心脏图像,因此图像的重建依赖于整

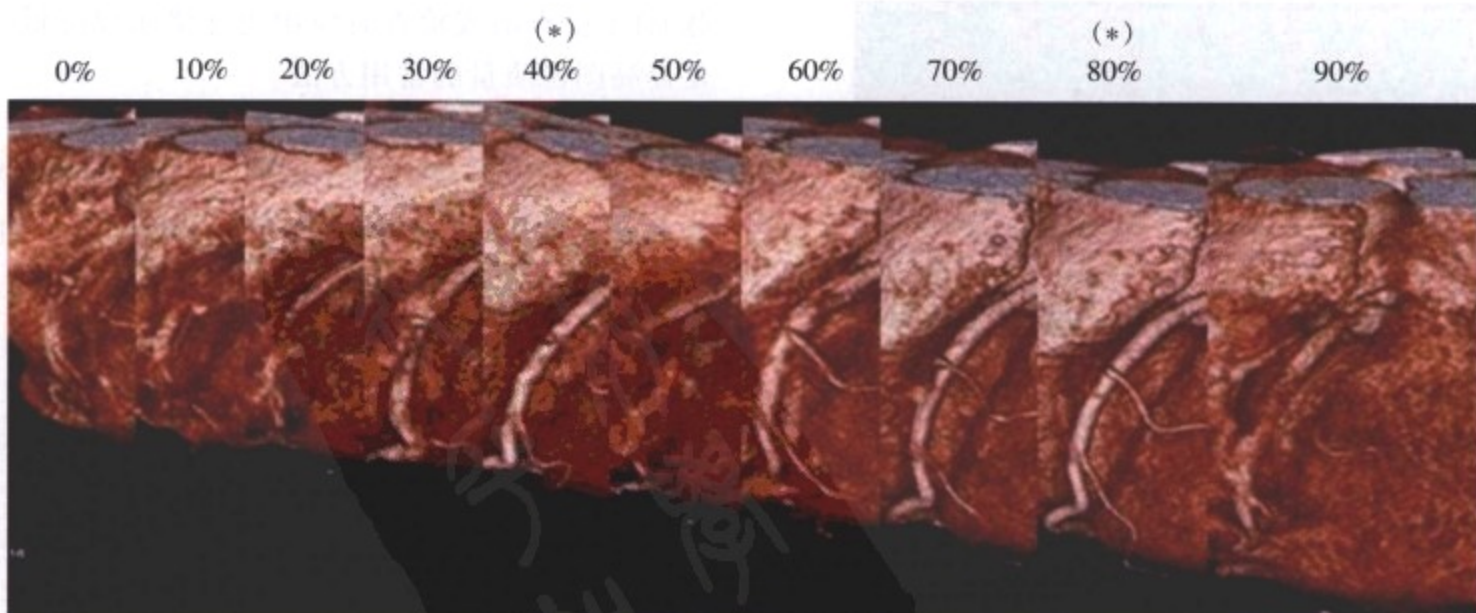


图 3-39 不同重建时相

以 R-R 间期的 0%、10%……90%分别重建所得图像,可以看出在心动周期的不同时期,心脏处于不同的运动状态,只在某些特殊的时相(*)心脏处于相对静止状态,选择这些时相进行重建可以避免心脏搏动伪影的影响,才能获得较好的图像质量

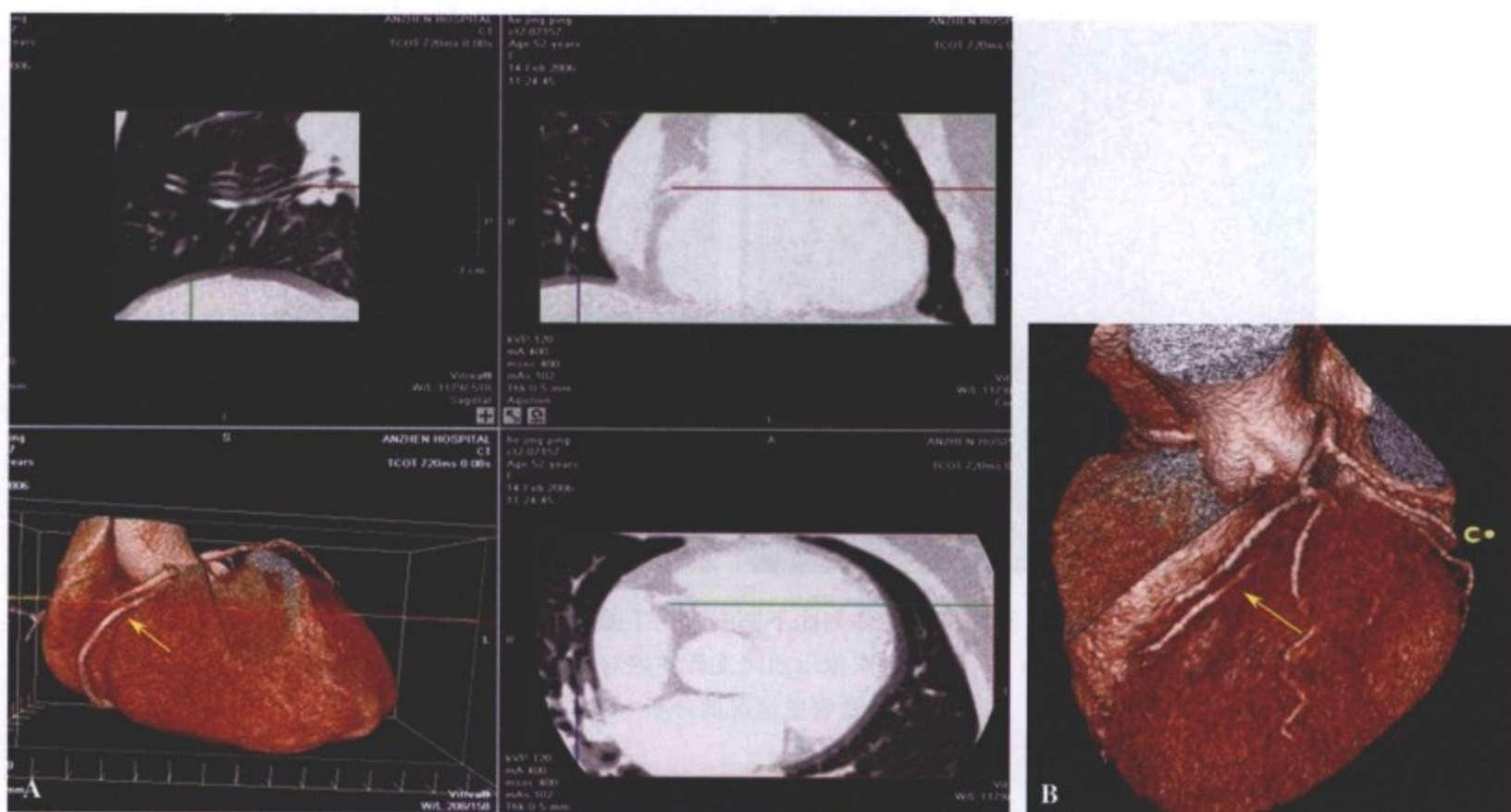


图 3-40 呼吸运动伪影

A. VR 图像,右冠状动脉、前降支出现错层表现,结合轴、矢、冠状位肺窗图像肺血管纹理错层表现,提示检查过程中患者未憋住气(↑);B. 同一患者 VR 图像示前降支近段、回旋支近段错层表现(↑)

齐的心律。当患者心率快(>70bpm)时心脏搏动相对静止的时期较短,致使采集的图像数据很难完全避免心脏搏动的干扰(图 3-41)。

而心律不齐时(如窦性心律不齐、房颤、房早、室早等)重建图像使用的不同心动周期的数据不能保证是心动周期的同一个期相(即心脏处于不同的收

缩状态)造成图像跳跃在 VR、MIP 上,表现为冠状动脉节段性移位和中断(图 3-42)。因此冠状动脉 CTA 检查之前控制好心率和心律尤为重要。

很多研究表明冠状动脉 CTA 成像的图像质量随着心率的增加而降低,但是统计学上没有显著性差异。我们认为 MDCT 冠状动脉 CTA 的图像质量是与心率成反比的,为获得满意的图像质量,在冠状动脉 CTA 检查前或检查时应用美托洛尔以降低心率,是提高图像质量的常用方法。

3. 血管本身条件

(1) 血管纤细:对于直径小于 2mm 的血管,定量和半定量地评价管腔的狭窄程度较困难,细小的冠状动脉及分支即使狭窄严重通常亦不考虑进一步介入治疗,且国内外很多有关研究在选择入组时亦将细小(冠状动脉直径<1.5mm 或<2mm)的血管去除,但我们认为因为血管细小影响对冠状动脉狭窄程度的评价,而根本不予评价也不可取,事实上直径小于 2mm 的冠状动脉分支在冠状动脉搭桥手术中是有利用价值的,冠状动脉 CTA 可以发现这些分支的病变,只是无法量化其狭窄程度,如不去评价这些分支的病变,将会导致临床上对冠心病诊断的误诊或漏诊(如图 3-43)。

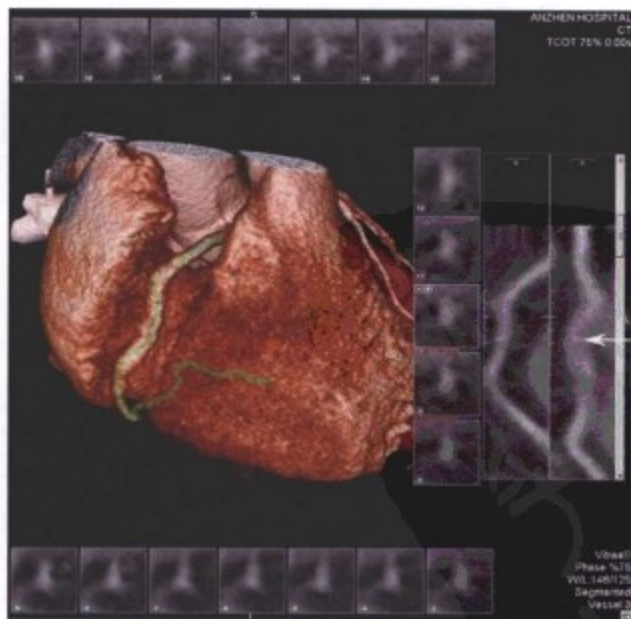


图 3-41 心脏运动伪影

冠状动脉探针图像:检查过程中患者心率约 80bpm,冠状动脉中段,接近房室沟位置,管壁模糊管腔情况观察不满意(↑)

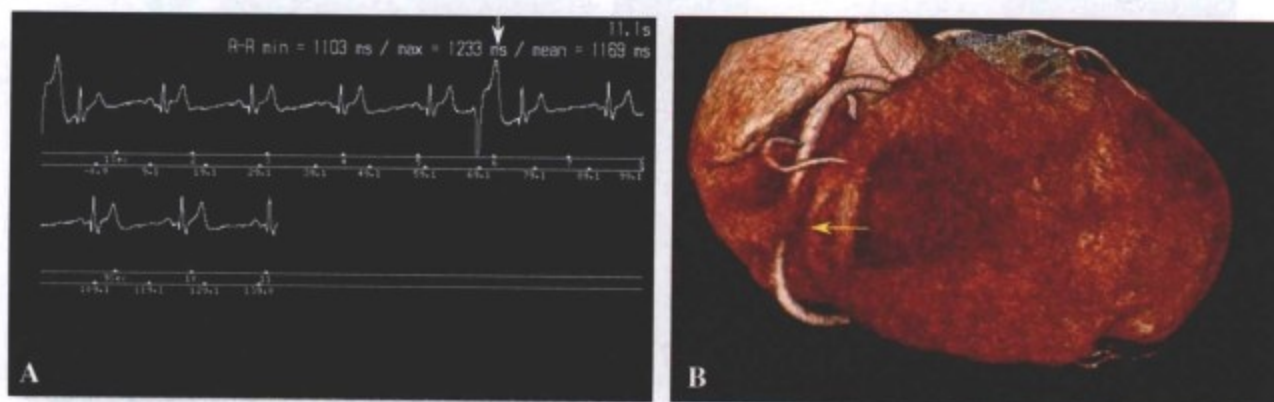


图 3-42 心律不齐患者的心电图和 VR 图像

A. 检查过程中 ECG 记录显示扫描过程中出现室性早搏;B. 该患者 VR 图像显示右冠状动脉中段节段性显示不清(↑),无法评价,为Ⅲ级图像

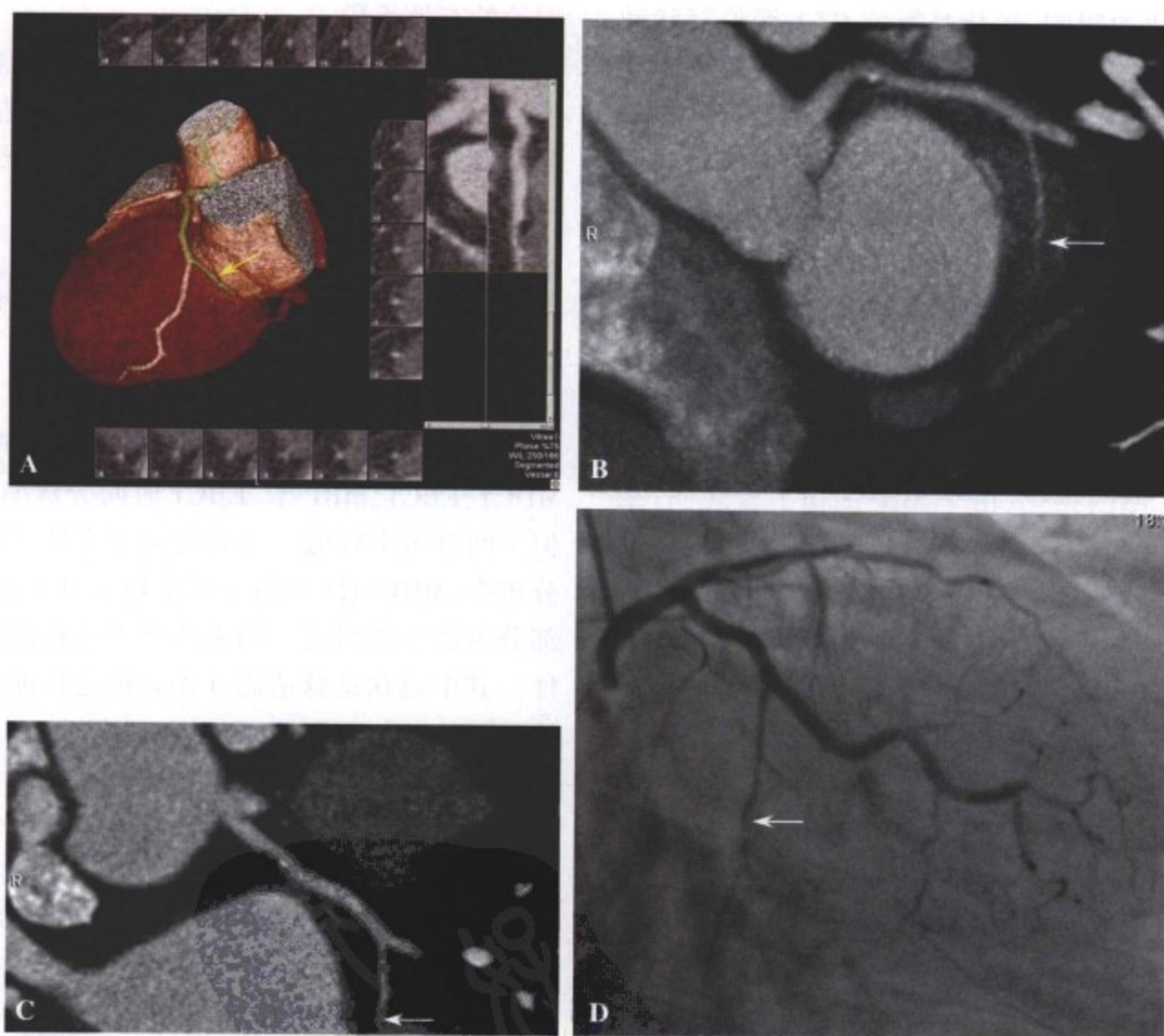


图 3-43 血管直径对图像质量的影响

A. 冠状动脉探针图像:回旋支管壁不规则,管腔狭窄不明显(↑);B. 6.53mm 厚度的 MIP 图像示回旋支管壁不规则并点状管壁钙化,未见明显管腔狭窄;C. CPR 图像示回旋支管壁不规则,管腔未见明显狭窄;D. 该患者冠状动脉造影示钝缘支较粗大,回旋支自钝缘支发出以远较细小,远段节段性管腔狭窄约 90%。与 MDCT 结果不相符,考虑病变血管管腔细小,在 MDCT 图像重建过程中不够细致,导致误诊

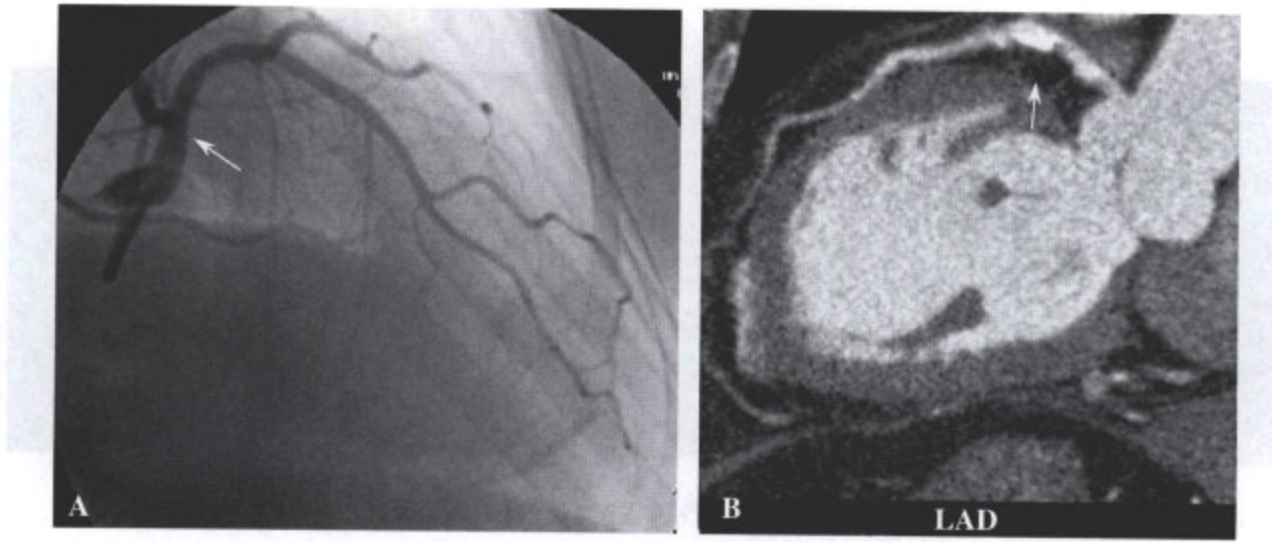


图 3-44 钙化对图像质量的影响

A. 冠状动脉造影显示冠状动脉未见明显狭窄;B. 同一患者冠状动脉 CTA 示前降支近段不规则钙化明显,不排除管腔狭窄可能

(2) 钙化的影响:钙化是影响 CTA 评价冠状动脉狭窄程度以致影响冠心病诊断准确性的主要因素之一。管壁钙化在临床工作中非常常见,不可避免。研究表明冠状动脉钙化与冠状动脉狭窄有着密切关系(图 3-22),尽管病理解剖表明两者间并非一一对应(图 3-44),但总体来说钙的沉积量与存在冠状动脉狭窄呈正相关。

当在管腔内对比剂浓度较高时(CT 值 $>400\text{Hu}$),小的密度较低的管壁钙化容易被掩盖,此时需要调整适当的窗宽、窗位并结合 CACS 平扫图像综合判断;而广泛弥漫的钙化,由于 MIP 图像上管腔、管壁重叠或是 CPR 图像上管腔中心点选划的不同容易造成管腔狭窄程度估计的不准确,有研究表明,广泛管壁钙化容易造成管腔狭窄的过重评价。德国学者 Kuetter 等提出冠状动脉严重钙化是降低图像质量并影响正确诊断的一个主要原因。Becker 等认为大量条状钙化经常提示无显著狭窄的存在,因为广泛钙化就如同冠状动脉支架,它可以使病变趋于稳定。赵进委等指出横断位有时可见钙化和对比剂之间线样低密度影,可能为钙化斑块表面的纤维帽结构,提示此点可作为判断管壁斑块与管腔的一个依据。64 排 MDCT 冠状动脉成像时钙化由于存在部分容积效应同时产生较强的伪影,所以会对冠状动脉成像产生较重的影响,显示管腔的狭窄程度要比实际的情况严重,特别是在 CPR 和 MIP 时病变普遍显示比实际情况重,而在应用 VR 和冠状动脉探针技术显示时,选择好适当的窗宽和窗位则显示的情况相对要准确。故在伴有钙化病变特别是钙化比较严重时应用多种成像手段同时选择恰当的窗宽和窗位是减少

误诊的有效手段。

临床上对 64 排 CT 显示管壁严重钙化并影响图像诊断的患者,建议进一步行冠状动脉造影,以减少或避免由于钙化这一影响因素导致的误诊或漏诊,进一步提高冠心病诊断的准确性。

五、冠状动脉 CTA 与冠状动脉造影的比较

用于冠状动脉成像的影像学检查方法有 CAG、MDCT、EBCT、MRI 等。EBCT 时间分辨率达到 100ms 但空间分辨率较低,过高的层厚降低了 Z 轴的空间分辨率,MRI 同样空间分辨率较低且检查时间过长,部分患者不能耐受,均未达到大规模临床应用的条件。其中冠状动脉造影(CAG)仍是目前大家公认的诊断冠状动脉狭窄的“金标准”。但 CAG 属有创性检查,是管腔的显影,不能显示管壁及斑块。单纯冠状动脉造影现已较为安全,严重并发症的发生率低于 1/1 000。但综合国内外文献报道,近 30%的冠状动脉造影检查结果为阴性或无需进一步治疗的轻微病变,近 1/1 000 的可能危及生命的严重并发症的发生率仍显太高。因此临床急需一种无创、低风险且准确率高的冠状动脉检查方法。随着 64 排 CT 的出现,扫描层厚为 0.5mm,全部心脏扫描只需 7~10s 左右,时间分辨率和空间分辨率明显提高。且由于扫描时间缩短对比剂剂量也相对明显减少,安全性则相应提高,在冠状动脉病变诊断方面使用越来越广泛成熟。相对于 CAG 检查,冠状动脉 CTA(CTCA)是一种无创检查,风险低、操作简便、花费少且患者无需住院,

更适合作为冠心病的筛查手段,而且 CTCA 不仅可以显示管腔情况还可以同时显示管壁及血管周围的结构,提供更多的诊断信息。

CTCA 对冠状动脉情况的判断首先是建立在图像质量的基础上,所以获得良好的、有诊断价值的图像是至关重要的。关于如何获得良好的图像质量的问题前面我们已经作了详细的讨论。

目前已有大量有关 64 排 CTCA 与 CAG 的对比研究的国内外文献报告。安贞医院孟冷等研究表明,64 排 CTCA 诊断冠状动脉病变的敏感性 98.6%,特异性 96.0%,阳性预测值 94.0%,阴性预测值 99.1%。赵燕等人的研究表明 64 排 CT 的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 66.7%、98.6%、90.3%

和 93.6%。王怡宁等研究表明,64 排 CTCA 诊断 $\geq 50\%$ 狭窄的敏感性为 93%,特异性为 98%,阳性预测值 87%,阴性预测值 99%。Dieter 等研究表明,与 CAG 相比,在图像质量好的情况下,MDCT 有很高的敏感性(98%)和特异性(99%)。Leschka 等研究表明,64 排 CTCA 诊断 $\geq 50\%$ 狭窄的敏感性为 94%,特异性为 97%,阳性预测值 87%,阴性预测值 99%。Raff 等亦对 64 排 MDCT 诊断冠心病的准确性进行了研究,表明敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 86%、95%、66%和 98%。均表明 64 排 CTCA 在显示冠状动脉病变时,具有较高的敏感性和特异性,对病变程度的评估也较为准确(图 3-45、图 3-46)。高的阴性预测值说明 64 排 MDCT 可以有效地

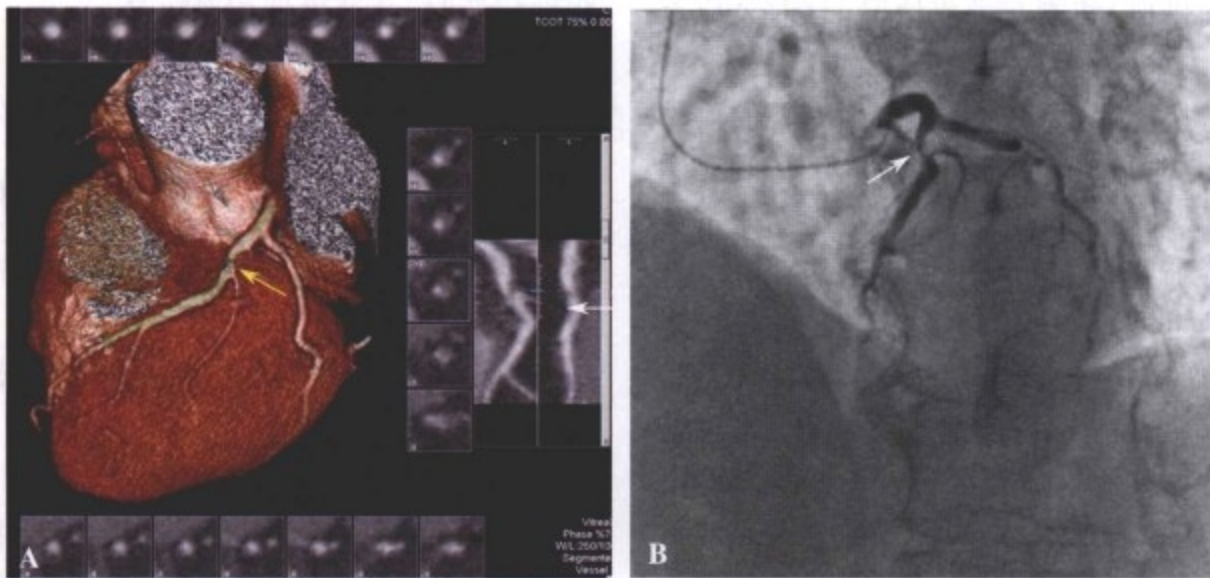


图 3-45 64 排 CTCA 较高的敏感性和特异性

A. 冠状动脉探针图像示前降支近段局限性管腔狭窄 $>75\%$ (\uparrow); B. 冠状动脉造影示前降支近段局限性管腔狭窄 $>75\%$ (\uparrow), 与 CTA 结果相符



图 3-46 64 排 CTCA 较高的敏感性和特异性

A. VR 图像示前降支弥漫性管腔重度狭窄,并管壁不规则钙化 (\uparrow),前降支中远段显影较细,左室前壁、心尖室壁变薄,考虑室壁瘤形成可能性大; B. CPR 图像示前降支近段管腔重度狭窄,并管壁不规则钙化,狭窄以远可见左室心肌变薄,灌注减低,考虑心肌梗死 (\uparrow)

排除冠心病, 适合用于可疑冠心病患者 CAG 前的筛选。

在对结果的分析中发现 CTCA 检查有时会过高或过低估计管腔狭窄的程度。评价过重多由于存在比较严重的冠状动脉钙化, 原因以上我们已经分析过。评价过轻表现为两种情况。①闭塞病变 CTCA 图像上多表现为管腔内节段性低密度改变, 该节段以远的冠状动脉管腔内对比剂充盈尚可。此时常判断为管腔内软斑块, 管腔重度狭窄。但冠状动脉造影显示该段血管已经闭塞, 病变远端借发达的侧支血管供血显影。这是由于 64 排 CT 的时间分辨率虽然较前大大提高, 但无法对血流方向进行观察, 无法像传统 CAG 可以动态观察冠状动脉血流方向(如借侧支循环显影或逆向供血)和侧支形成情况。这时就应首先了解患者病史, 因为短期病变是不可能形成发达的侧支循环的, 所以闭塞初期病变以远血管的血供会明显下降, 而病史较长者则不能排除丰富侧支循环建立的可能; ②对于重度狭窄病变, 当远端血管显示较好但并非逐渐变细且与病变程度不相称时应该考虑此种情况的可能。比较细小的血管也经常出现评估过轻情况, 如后降支、对角支和钝缘支。对于管腔细小的血管病变的显示需要进一步提高 CT 设备的时间和空间分辨率, 这就需要开发出扫描速度更快层厚更薄的 CT 机。64 排 CT 对闭塞病变或是细小血管的显示以及依据有无侧支循环判断急性或慢性闭塞方面有一定局限性, 目前尚无法完全替代 CAG, 临床仍需依据患者情况做出是否需进一步 CAG 等检查的决定。

与 CAG 相比 CTCA 检查具有以下优势: ①价格低廉; ②检查时间短无需住院; ③安全性更高; ④多种重建方法多视角观察; ⑤可以显示管壁的病理表现及相邻的血管与组织结构的情况, 对钙化、血栓和支架的显示较好; ⑥一次检查可以获得冠状动脉形态、心脏结构、功能等多种信息; ⑦可重复性强; ⑧能清晰地显示冠状动脉的起源异常与解剖变异, 指导介入。

六、冠状动脉 CTA 检查的局限性

CTCA 检查的限度

1. 影响因素多 所有影响图像质量的因素均将影响检查结果的准确性(如: 心率、心律、呼吸、钙化、支架等)。

2. 空间分辨率不够高 对纤细血管病变的判断准确性下降。

3. 时间分辨率低 不能提供血流动力学信息, 对闭塞性病变判断困难, 常低估狭窄程度。

综上所述, 64 排 CT 冠状动脉 CTA 是一种安全可靠且准确有效的冠状动脉检查方法。它可以清晰地显示冠状动脉, 形态上基本接近大体解剖, 对于显示管壁的改变和管腔的狭窄有较好的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值, 对于狭窄程度的评估也比较准确。今后随着 64 排 CT 软硬件功能的发展无创冠状动脉检查将会得到进一步发展。64 排 CT 可作为临床冠心病的筛检手段之一, 可部分取代冠状动脉造影, 以避免不必要的有创检查, 特别在排查阴性病变时, 其准确性相对更高。

(毕 涛)

第四节 64 排 CT 冠状动脉粥样硬化斑块定性和定量的评价

一、冠状动脉粥样硬化斑块的病理和病理生理

动脉粥样硬化是一种可发生于全身动脉的慢性的进展性疾病, 常见于冠状动脉、主动脉、颈动脉及下肢动脉, 其特征为动脉壁原发斑块的形成, 破坏血管壁结构, 突入管腔, 引起一系列的病理、临床改变, 如血管阻塞、血栓形成、斑块破裂、动脉瘤形成等。根据美国心脏学会(American Heart Association, AHA)修订的分类标准, 动脉粥样硬化的病理分类为: I 型, 泡沫细胞最初聚集; II 型, 多层泡沫细胞, 脂纹形成; III 型, 粥瘤前病变, 细胞外脂质形成; IV 型, 粥瘤形成, 伴脂质聚集; V 型, 纤维粥瘤; VI 型, 复杂斑块, 可能有表面破损、出血、血栓; VII 型, 钙化斑块; VIII 型, 无脂质的纤维斑块。

动脉硬化斑块的发展最初可追溯到婴幼儿时期在动脉壁上出现的脂点, 随着病程发展, 形成黄色脂纹, 镜下表现为脂质沉积以及巨噬细胞、泡沫细胞、平滑肌细胞(SMC)的聚集。由于 SMC 细胞的增生及不断合成胶原纤维、细胞外基质增多, 逐渐发展成为斑块。斑块由 SMC、单核-吞噬细胞、结缔组织和基质、脂质构成。斑块形成后将可能出现钙化、溃疡或斑块破裂、表面血栓、斑块内出血等一系列改变。动

脉粥样硬化斑块的发生发展受多种因素影响,脂质核心的大小及连续性,包裹脂质核心的纤维帽厚度,慢性的炎症损伤/修复过程等均是影响斑块转归的重要决定因素。Fayad 等认为含脂质多的软斑块较纤维成分多的硬斑块更容易破裂。脂质沉积,纤维帽薄(65~150 μm),缺少 SMC,以及与巨噬细胞吞噬系统相关的炎症损伤是促使斑块破裂的促进因素,反之,钙化及与 SMC 相关的修复过程则是斑块的稳定因素,而斑块的大小与血管阻塞程度与斑块的稳定性无相关性。斑块最初形成的血栓溶解、脱落与斑块破裂的位置由斑块内炎症过程决定。偏心性(离心性)分布斑块较对称分布的斑块易发生破裂,认为与偏心分布的斑块所受的应力不均衡有关。斑块的破裂部位多在纤维帽的肩背区,认为与纤维帽的肩背部最薄,胶原含量少,抗破裂能力差有关,且偏心性斑块的肩背部是巨噬细胞侵入的部位。

二、冠状动脉粥样硬化易损斑块的病理

研究发现,近 70%的急性心血管事件是由斑块破裂造成的,而其中超过 2/3 发生在非显著狭窄性病变。由于斑块破裂或其他原因造成血栓形成,进而造成管腔迅速狭窄闭塞,是形成急性冠脉综合征的主要机制。这种易于造成血栓或可能迅速进展形成症状的斑块被称作“易损斑块”(vulnerable plaque),目前可接受但不推荐的名称为高危斑块、危险斑块或不稳定斑块。

2003 年 Circulation 杂志发表的共识性文件提出了易损斑块的如下诊断标准:

1. 主要标准 ①活动性炎症(单核细胞/巨噬细胞间或 T 淋巴细胞浸润);②大脂核,薄纤维帽;③内皮脱落,表面血小板聚集;④斑块裂隙;⑤狭窄程度>90%。

2. 次要标准 ①表面钙化结节;②斑块呈亮黄色;③斑块内出血;④内皮功能异常;⑤血管正性(扩张性)重构。

也有学者简要总结易损斑块的结构特征是:①大的脂核:斑块中脂核比例>40%时斑块易于破裂;②纤维帽变薄:一般以纤维帽的厚度<65 μm ,或 ≤ 3 层细胞者为易损斑块的主要特征之一。若纤维帽大量钙化则僵硬度和脆性增加,斑块亦易于破裂;③炎性细胞成份:巨噬细胞、T 淋巴细胞、肥大细

胞等炎症细胞浸润在易损斑块中明显;④细胞外基质胶原含量:SMC 数量减少和(或)SMC 合成细胞外基质减少,以及细胞外基质降解增强都削弱纤维帽的厚度和强度。另外,与易损斑块相关的细胞因子及炎性因子,如基质金属蛋白酶、TNF- α 、IFN- γ 、C 反应蛋白、核因子 κB 等,其他凋亡相关因子及凝血相关因子等均参与斑块进展的过程而影响斑块的稳定性。

三、冠状动脉粥样硬化斑块的检查方法和评价

影像学检查手段对动脉硬化斑块的发现、描述、分型、提示转归起重要作用。早期发现易损斑块,并在其未造成临床事件前予以治疗,可以降低心血管事件死亡率,减少疾病治疗带来的巨大经济消耗。因此,易损斑块的早期检测方法成为近年研究的重点和热点。国内外学者已采用多种技术检测易损斑块,目前的检测方法可分为两类,一类是有创方法,如冠状动脉造影、血管内超声、血管内超声弹性成像、光学相干断层显像、血管内温度测量成像、光谱学等;另一种是无创方法,如电子束 CT 和多排螺旋 CT、磁共振成像等。每种方法都有各自的优势与局限性,但上述技术的敏感性、特异性和预测准确性仍有待于大量前瞻性的临床研究加以明确。以下简单介绍部分检测易损斑块的方法。

(一) 有创检查方法

1. 冠状动脉造影 冠状动脉造影是目前临床应用最广泛的有创评价斑块情况的方法。操作方法相对成熟,判断方式简单直观。可以显示血管腔,当管壁出现不规则的表面时提示斑块形成,并可以发现斑块破裂、血管栓塞、钙化等病理学改变。但是,冠状动脉造影不能提供血管壁及斑块的组成信息,当病变血管正性重构,斑块向腔外伸展时虽病变严重仍可显示管腔正常。

2. 血管内超声(IVUS)与血管内超声弹性成像 IVUS 可以从血管的横断面成像提供诸多有用信息,包括管壁形态,斑块形态特征,通过超声特点判断动脉粥样硬化斑块的组成。纤维斑块表现为强回声,而钙化病变表现为强回声伴背部声影。脂质核心一般呈无回声暗区,探测敏感性在 78%~95%,特异性 30%。敏感性依赖于脂质容量,当无回声暗区小于总斑块面积的 25%时敏感性下降。血管内超声弹性成

像是基于血管壁的局部力学特性进行成像,可以估计血管壁的机械运动特性。该技术能够区分富含脂质和纤维化的组织,并与斑块内巨噬细胞的浸润程度高度相关。

3. 冠脉镜 冠脉镜以玻璃纤维传送投射的光线,可以直视斑块和血管壁,观察到冠脉内富含脂质的黄色斑块、斑块糜烂和溃疡、内膜撕裂、血栓等。但应用这一技术无法对细小血管进行检查,也无法显示血管壁的信息,对冠脉血流的暂时阻断可能引起严重的不良后果。

4. 光学相干断层显像(OCT) 光学相干断层显像利用波长近似于红外线的光波能够以极高的分辨率(10~15 μm)对冠状动脉壁的组织结构进行成像,是目前空间分辨率最高的技术。OCT可准确分辨厚度<65 μm 的纤维帽,对于检测脂质核心、钙化与病理结果高度相关。主要缺点是激光束的穿透深度仅为1~2mm,帧频<10帧/秒,且激光束在组织中有多重散射,当透过血液和组织成像时,图像质量明显下降。

(二) 无创检查方法

无创检测方法费用低、操作简便,少或无临床并发症,易于被患者接受和普及推广。因此冠状动脉斑块的无创成像技术一直是影像学的研究热点。目前可用于无创检测的方法主要有MRI、EBCT、MDCT等。

1. 磁共振成像(MRI) MRI可根据T1、T2及PD加权显像中各种信号强弱的组合来识别斑块纤维帽、脂核和钙化成分并进行定量分析,对颈动脉粥样硬化斑块的MR成像研究较广泛。由于冠状动脉管腔纤细,并受心脏及呼吸运动的影响,目前MR仍缺乏足够的分辨力对冠状动脉斑块进行成像分析。

2. 电子束CT EBCT是最佳的动脉钙化检测方法,可以应用钙化评分对动脉的钙化进行定量分析。钙化评分也可以独立于其他传统危险因素用于冠脉事件的预测。但是对于其他斑块成分检测的敏感性和特异性均差。

3. 多排CT MDCT的飞速发展,尤其是64排甚至320排CT及双源CT的应用,使得无创检测冠状动脉斑块并分析斑块成分成为可能。

四、64排CT的斑块成像技术与临床应用

多排螺旋CT是将Z轴方向的探测器排列由原来的单一长条状变成多排方式,采用特殊探测器、锥

形线束和新的成像重建技术,使扫描速度明显提高。根据探测器数量可分为4排、8排、16排、32排、64排等。MDCT应用多排探测器多扇区采集减少了患者屏气时间,提高了时间分辨力和空间分辨力,降低了图像噪声。目前16排以上的MDCT与回顾性心电门控结合已具有显示冠状动脉管腔及斑块的能力。64排CT成像斑块通常需要钙化积分平扫和增强CTA两种技术及多种处理方法的综合应用。

(一) 检查方法

见前文相关章节。

(二) 重建方法

三维容积再现,最大密度投影和曲面重建等重建方法可获得诊断图像,显示管腔狭窄的同时也发现了动脉硬化斑块的存在。MDCT轴位原始图像是观察冠状动脉最为准确的依据,平扫轴位图像能准确显示冠脉的钙化斑块,但均非整体观。MDCT增强扫描图像在显示非钙化斑块中具有明显的优势。冠状动脉后处理图像可以从整体上全面、立体、直观地观察冠状动脉主干及其分支是否存在斑块、管腔是否有狭窄,并估计狭窄程度等。各种重建方法在显示冠脉粥样斑块上各有优缺点。

1. CPR结合探针技术 CPR重建图像最适宜于观察冠状动脉各主干全长的情况,可以用来观察各冠状动脉是否有狭窄及狭窄的程度,并能清晰地显示冠脉壁的粥样斑块(图3-47),可以较准确区分钙化、非钙化斑块,甚至发现部分更低密度的

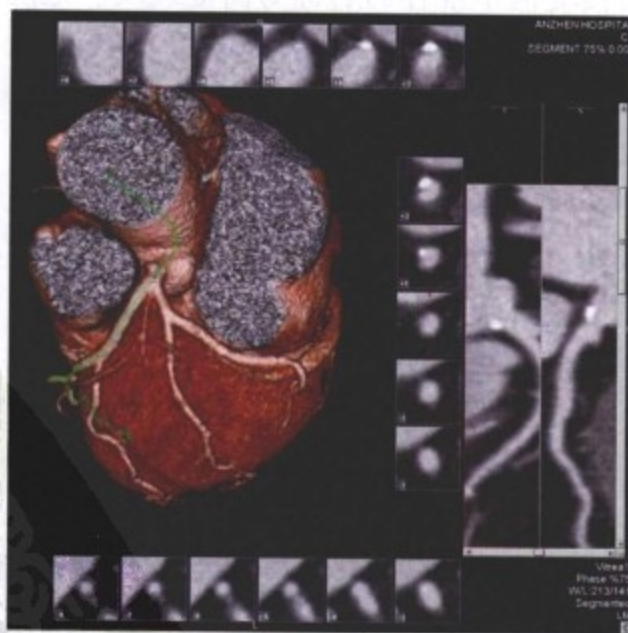


图3-47 64排CT后处理冠状动脉探针图像

三维重建图可以清晰显示LAD、LCX外观、走行,绿色线条为LM及LAD内冠状动脉探针路径,同时显示冠脉长轴及横轴位,LM管壁可见点状高密度钙化

脂质核心的存在。但CPR 图像仍是二维断层局部观察、不能显示全貌,如探针偏移未能显示管腔最大断层时容易误诊斑块存在。另外在细小分支的显示上亦存在局限性。

2. 薄层 MIP 薄层 MIP 适用于立体直观地观察冠脉的各主干及细小分支,同时能直观地显示管腔的狭窄并能评价狭窄的程度,亦能显示管壁的斑块;但容易受部分容积效应的影响且仍是局部观察、不能显示全貌。

3. VR VR 图像可以整体显示心脏表层的冠脉血管及其主要分支,并能显示管腔的狭窄及钙化分布,但不能测量管腔狭窄的程度,亦不能详细观察冠脉管壁粥样斑块的情况。

(三) 斑块分析软件

斑块分析软件近年来成为各 CT 厂家的研发热点,部分已投入商用,如日本 TOSHIBA 公司的 Sure Plaque。斑块分析软件以冠脉血管基线图像(轴位增强图像)为基础,重建出 CPR 图像后进行分析。设定不同 CT 值范围拟代表斑块内不同成分,并加以伪彩显示:如-100~29Hu:脂质成分(红色);30~189Hu:纤维成分(蓝色);350~1 000Hu:钙化(黄色);190~349Hu:管腔(绿色);30~189Hu:管壁(暗黄色)。对斑块的体积和构成进行定量解析,可以选择斑块横截面进行定量分析其血管截面积、管腔截面积、斑块负荷等指标(图 3-48)。CT 值范围可以调节以便更准确地对斑块进行定性定量分析。斑块分析软件的使用使管腔、管壁的描绘更加精确,检测斑块存在及成分更加高效、准确、直观。

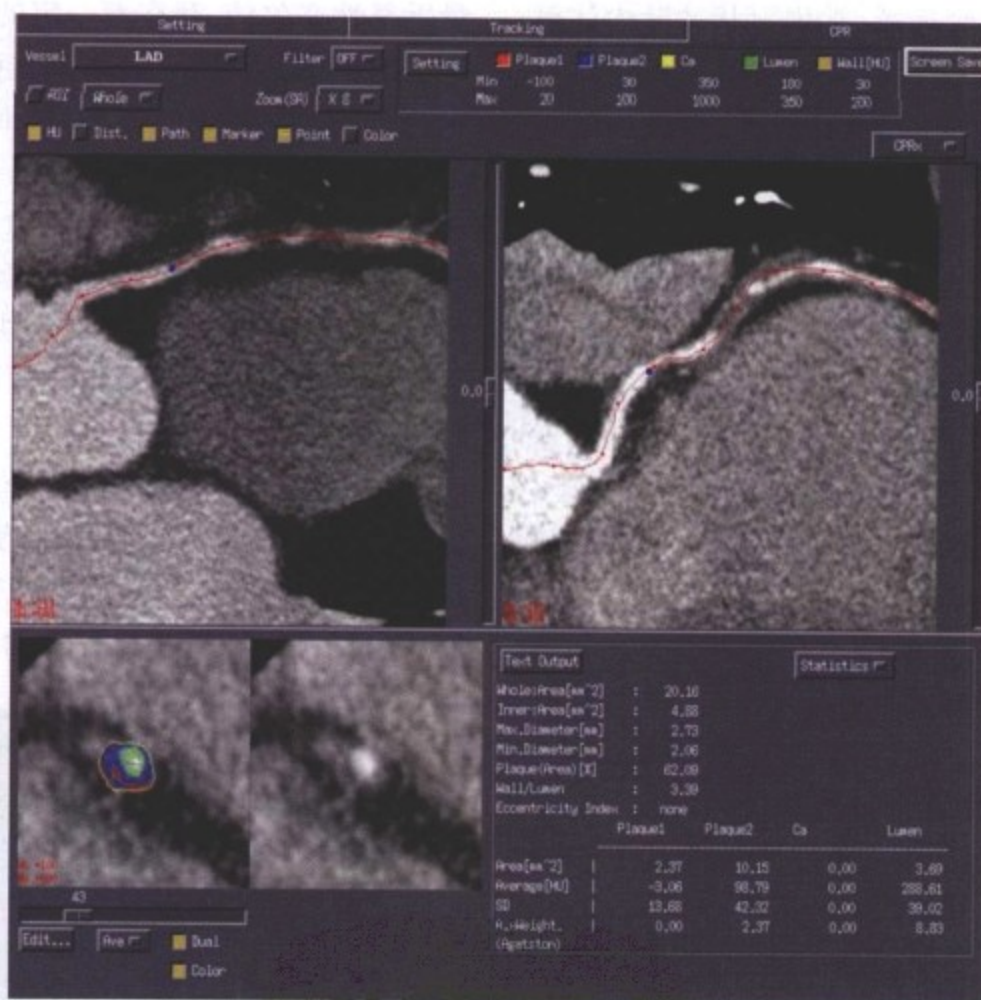


图 3-48 斑块分析软件“Sure Plaque”

CPR 显示冠脉长轴管腔管壁,左下横轴位血管截面显示偏心非钙化斑块,红色代表含脂质较多成分,蓝色代表纤维成分,右下为各种定量分析指标输出结果

五、64 排 CT 斑块成像与 IVUS 的对照

16 排 CT 的应用使多排 CT 具有无创显示斑块的初步能力,64 排 CT 则使斑块成分分析成为可能,

冠状动脉粥样硬化斑块的 CT 研究迅速成为国内外研究热点。血管内超声(IVUS)技术弥补了传统的冠状动脉造影(CAG)只能反映血管内径的不足,可准确显示斑块的大小和质地,是多排 CT 进行斑块研究的经典对照方法。

ACC 建议根据 IVUS 回声信号强弱的不同将冠

状动脉粥样斑块进行分类,包括软斑块、纤维斑块、钙化斑块及混合斑块。软斑块的回声较血管壁外膜回声弱;纤维斑块的回声与血管壁外膜回声大致相同,但后方无声影;钙化斑块为回声比血管壁外膜回声强并伴有声影的斑块;混合斑块为同时含有2种或2种以上不同成分,如纤维脂质斑块、纤维钙化斑块等。血管内中膜厚度 $\geq 0.5\text{mm}$ 认为有粥样斑块形成。IVUS对钙质成分的识别尤为准确,根据内膜回声的连续性可以显示斑块表面的破裂和溃疡。虽然目前IVUS 30~40MHz的分辨率还不足以准确识别纤维帽的厚度和内膜-中膜边界,但根据不同回声强度的边界所计算出的斑块面积和外弹力膜面积与病理测量结果高度一致。

血管内超声检查一般待选择性冠状动脉造影结束后,将导丝送至靶血管远端,常规冠状动脉内注射硝酸甘油0.2mg,在X线透视下送入血管内超声导管,并跨过靶病变远端至少30mm,连接血管内超声显像仪,由置于导管末端的马达以0.5mm/s匀速回撤探头。成像时尽量保持导管在管腔中央并与管腔同轴。检查过程实时记录,脱机分析数据。IVUS可以定量测定冠状动脉病变处管腔横截面积(LA),外弹力膜面积(EEA),斑块面积(PA, $\text{PA}=\text{EEA}-\text{LA}$)及斑块负荷 $[(\text{EEA}-\text{LA})/\text{EEA}]$ 。由IVUS导管回撤所获得的血管长轴信息可以判断斑块病变的弥漫程度,将系列二维图像进行三维重建可完整显示整个斑块的体积。

64排CT与IVUS对照研究方法的重点在于测量血管段及层面的匹配是否准确。冠状动脉粥样硬化病变通常累及较长范围甚至整支冠脉,为准确量化分析病变,多数研究者将靶冠脉自窦口或开口始分为每3~10mm不等的冠脉节段,靶冠脉总长度可由IVUS矢状重建和MDCT多平面图像测量确定。为保证CT与IVUS血管层面准确匹配定位,除根据每根靶血管长度外还选择大的分支开口、明显钙化或支架等作为参考点进一步校对。64排CT与IVUS对照分析每节段内斑块的存在及其性质,选定截面的血管面积、管腔面积、斑块负荷等定量数据。CT定性斑块可按CT值分为非钙化与钙化两类,非钙化斑块包括IVUS中的软斑块和纤维斑块,以及不含钙化的混合斑块。CT钙化斑块类同IVUS中含强回声并伴有声影的斑块(不计声影大小),包括含点状钙化的混合斑块。

六、64排CT检测钙化斑块

冠状动脉钙化是冠状动脉粥样硬化发展到一定阶段的结果,也是其重要的病理学标志。钙化的检出意味着冠状动脉粥样硬化斑块的存在。研究表明,冠状动脉钙化的程度及范围与冠状动脉硬化存在的程度及范围呈正相关,亦与冠状动脉狭窄的发生呈正相关,多种冠心病危险因素(高胆固醇血症、高血压、糖尿病、吸烟等)均与冠状动脉钙化积分相关。冠状动脉钙化积分一度成为预测冠状动脉狭窄及冠状动脉粥样硬化程度的重要指标。近年研究认为冠状动脉钙化积分的轻重不能用来评估冠状动脉的狭窄程度,尤其在老人和年轻人中。冠状动脉钙化的定量测量重复性亦欠佳,存在着一定的变异值。在冠状动脉斑块的分析上,研究表明钙化积分同斑块的整体面积存在着一定的线性关系。然而,高的钙化积分并不是阻塞性冠心病的特异性指征,许多临床上冠脉综合症的病人甚至没有冠脉钙化。近年有研究发现在罹患急性心肌梗死的患者冠状动脉中点状钙化更为常见,认为点状钙化是易损斑块的特征。总之,不同形式钙化的检出仍然是判断冠状动脉粥样硬化的指标之一。

相对于MRI、CAG,电子束计算机断层显像(EBCT)对冠状动脉内钙化的容积的定量最为准确。由Agatston等提出的钙定量指数(calcium score, CS)已被广泛应用。EBCT机配置的冠状动脉钙化积分计



图 3-49 64排CT的冠状动脉造影图像

显示LM、LCX、LAD及第一对角支弥漫钙化;LM、LAD内冠状动脉造影图显示管壁偏心混合斑块(纤维斑块和点状钙化)

算软件将病灶密度 $\geq 130\text{Hu}$ ，面积 $\geq 1\text{mm}^2$ 者确定为钙化灶，CT峰值记分与钙化面积相乘得钙化积分。

多排螺旋CT对于评价冠状动脉狭窄和重构具有高达90%以上的敏感性和特异性，对斑块钙化容积的定量测定与EBCT也有很好的相关性，但成像过程仍然受心脏跳动和呼吸运动的影响，时间分辨力远达不到EBCT的100ms。使用对比-增强的CTA技术和多种后处理方法不仅可用于观察冠状动脉的狭窄程度，还可用于管壁的评价，可以显示管壁钙化

的形态、分布(图3-49)。与冠状动脉钙化积分平扫不同，注射对比剂(350~400mgI/ml)后，管腔密度高达300~350Hu以上，因此无法沿用EBCT 130Hu即为钙化存在的标准。目前还未有增强CT判断钙化的精确CT值标准，对IVUS证实钙化斑块的CT值测量结果显示其测值范围较大，多将存在于斑块或管壁内的超过300Hu部分判断为钙化成分(图3-50)。

与IVUS的对照研究结果显示16排、64排CT发现钙化斑块的敏感性达95%以上，经IVUS证实

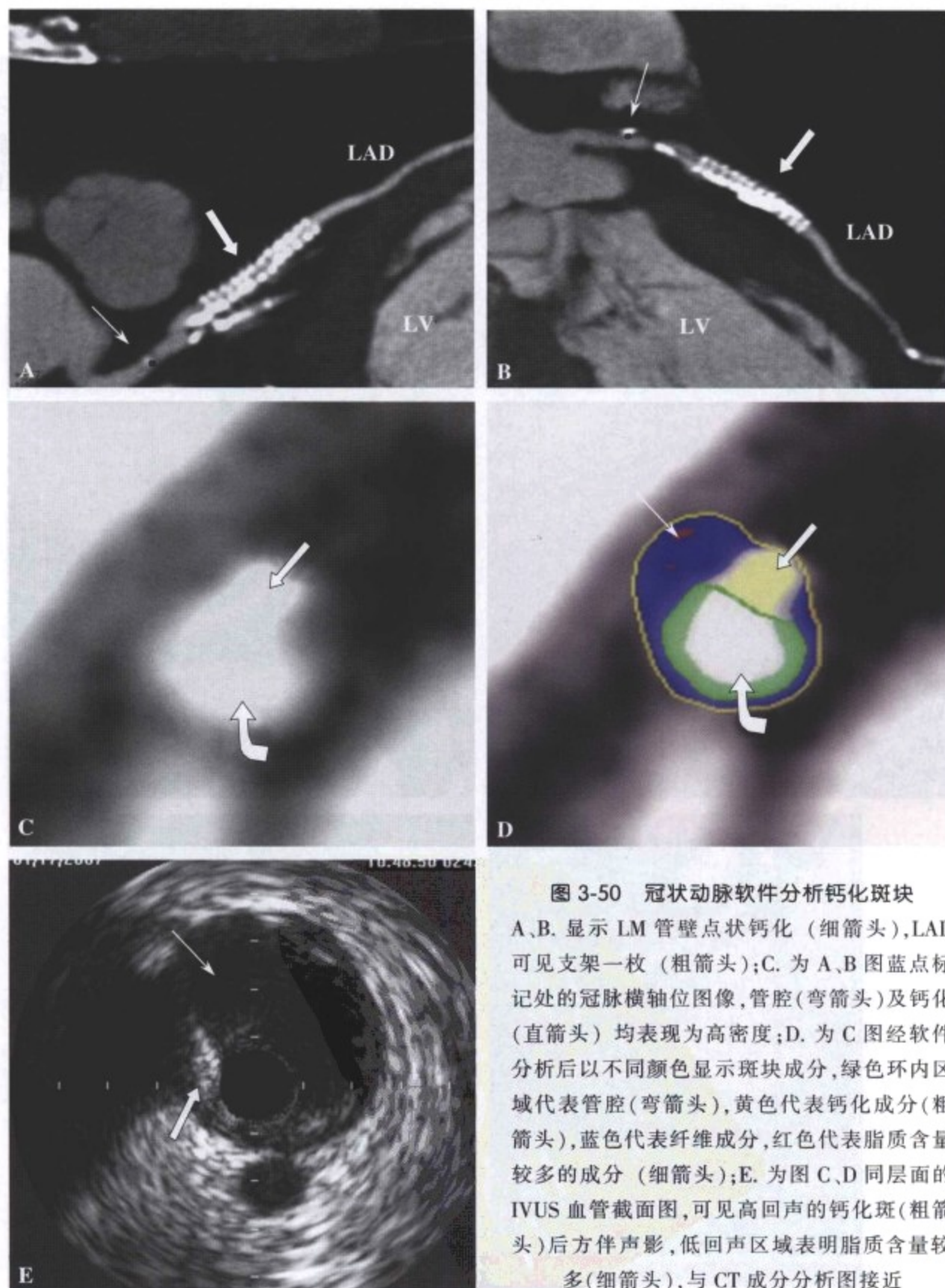


图 3-50 冠状动脉软件分析钙化斑块

A、B. 显示 LM 管壁点状钙化 (细箭头), LAD 可见支架一枚 (粗箭头); C. 为 A、B 图蓝点标记处的冠脉横轴位图像, 管腔 (弯箭头) 及钙化 (直箭头) 均表现为高密度; D. 为 C 图经软件分析后以不同颜色显示斑块成分, 绿色环内区域代表管腔 (弯箭头), 黄色代表钙化成分 (粗箭头), 蓝色代表纤维成分, 红色代表脂质含量较多的成分 (细箭头); E. 为图 C、D 同层面的 IVUS 血管截面图, 可见高回声的钙化斑 (粗箭头) 后方伴声影, 低回声区域表明脂质含量较多 (细箭头), 与 CT 成分分析图接近

的表浅的靠近管腔的小钙化(声影 $<90^\circ$)往往因部分容积效应被高密度的管腔遮盖而不易被检出。大的钙化虽易被检出,但由于部分容积效应影响了对管腔的观察。

七、64排 CT 检测非钙化斑块

64排螺旋 CT 与传统 CT 技术相同的是根据 CT 值不同判断冠状动脉斑块成分,可将斑块分为钙化性、非钙化性。大的钙化斑块和纤维斑块多为稳定斑块,易破裂斑块多为偏心分布的脂质软斑块,因此对非钙化斑块成分的进一步分析判断具有重要意义。随着 CT 成像速度的不断加快以及图像处理相关算法的进一步改善,非钙化斑块的检出率不断提高。2003年 Becker 应用 4 排 CT 检出离体冠脉内斑块的准确性为 66%,2004 年 Achenbach 应用 16 排

螺旋 CT 报道发现 22 例患者 83 段冠脉内非钙化斑块的敏感性 78%,特异性 87%。Alexander 等对 46 例冠心病患者中的 68 条血管行 IVUS 检查,并对其中 37 例患者的 58 条血管进行 16 排 CT 检查,对照后发现,MDCT 对低回声斑块及高回声斑块的检测准确率均为 78%,对钙化斑块的检测准确率高达 95%,对排除粥样斑块的检测率可达 92%。64 排螺旋 CT 的应用使斑块检测的敏感度进一步提高,对非钙化斑块的敏感性达 83%,显示了无创检出非钙化斑块的能力。

北京安贞医院使用 64 排 CT 和斑块分析软件对 26 例冠心病患者的 247 段冠状动脉血管进行检查,与 IVUS 对照的结果为,64 排 CT 发现非钙化斑块的准确率达 96.6%(86/89)(图 3-51),并可显示 60%(3/5)的脂质池,后者表现为在较大非钙化斑块中局部 CT 值减低 50Hu 以上的低密度区。



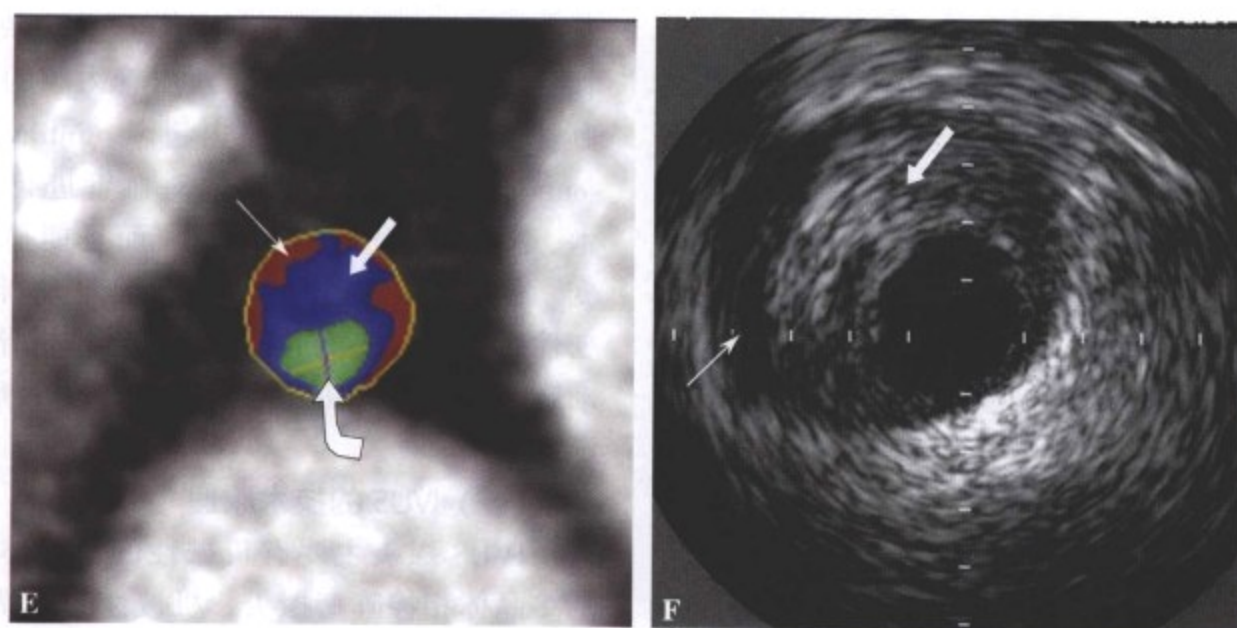


图 3-51 冠状动脉软件分析非钙化斑块

A. 冠状动脉造影显示左主干局限狭窄(粗箭头);B、C. 为 LM、LAD 的软件分析 CPR 重建图,显示 LM 管腔狭窄,管壁可见非钙化斑块(箭头)。红色线为软件定位分析路径,点间隔 10mm;D. 为 B、C 图内蓝点标记处的血管横轴位图像,管腔(弯箭头)表现为高密度,偏心非钙化斑块(直箭头)密度低于管腔高于周围脂肪组织;E. 为 D 图经软件分析后以不同颜色显示斑块成分,绿色区域为管腔(弯箭头),蓝色代表纤维成分(粗箭头),红色代表脂质含量较多的成分(细箭头);F. 为图 D、E 同层面的 IVUS 血管截面图,可见等回声的纤维斑块(粗箭头),外带低回声区域表明脂质含量较多(细箭头),与 CT 成分分析图接近

通过与 IVUS 的对照研究,16 排 CT 以及最近的 64 排 CT 均已可以准确地评估易损斑块的特点,如低密度区域、偏心分布、动脉正性重构、点状钙化等。国内外文献报道冠状动脉内斑块成分所对应的 CT 值(Hu)范围较为接近。Nikolaou 等发现由 IVUS 确定的脂质构成的低密度斑块(50 ± 12)Hu,而纤维为主的高密度斑块为(89 ± 31)Hu。Alexander 经 16 排 CT 测得 IVUS 所示低回声斑块密度(49 ± 22)Hu,高回声斑块密度(91 ± 22)Hu。Schroeder 等类似研究发现 IVUS 斑块分类中软斑块、纤维斑块的 MDCT 所测密度分别为(14 ± 26)Hu, (91 ± 21)Hu。MDCT 和组织学对照结果报道动脉粥样硬化斑块的构成成分的阈值为软斑块(42 ± 22)Hu,纤维斑块(72 ± 21)Hu。研究表明,IVUS 所示非钙化斑块的不同成分之间存在密度差异,但是其 CT 值范围存在交集,具体分析某一非钙化斑块成分时,仅凭 CT 值大小尚不能准确判断。目前对非钙化斑块中脂质和纤维成分进行准确可靠的定量分析仍较困难。

八、64 排 CT 评价冠状动脉斑块的局限性

64 排 CT 根据 CT 值可以准确检出钙化斑块与非钙化斑块,对非钙化斑块中的脂质、纤维成分鉴别

有困难,更难以测量纤维帽的厚度。对斑块密度的测量准确性主要受到部分容积效应的影响,后者与重建层厚、斑块大小、管腔增强程度有关,采用最薄层厚重建可减少部分容积效应的影响。管腔内高密度对比剂会造成对小斑块 CT 值的高估。管腔增强程度过高会遮盖小斑块,过低会导致管壁模糊,误诊为非钙化斑块存在或高估管腔狭窄程度和斑块负荷。管腔密度应达 300~350Hu 以上,以不超过 400Hu 为宜。大的冠状动脉钙化高密度影,可以遮盖邻近密度较低斑块的影像,并影响三维重建后对血管壁以及管腔的分析与评价,容易造成高估管腔狭窄。对于 CT 平扫发现有冠状动脉重度钙化和(或)弥漫性钙化者,不适宜进行 MDCT 冠状动脉造影检查和斑块分析。另外,受时间和空间分辨力限制,受检者心率与心律的影响常导致部分血管段因伪影而无法进行分析,对管腔直径 2mm 以下血管评价受限。

九、未来展望

目前研究初步表明了 64 排 CT 检出冠状动脉粥样硬化斑块和判断其成分的能力,但仍需要大量多中心大样本进一步评价和证实其可靠性,临床应用还未成熟。多数研究者认为 64 排 CT 无创检测斑块有助于冠心病的危险分层,对监测冠状动脉斑块的

进展和(或)退缩有很大应用潜力。

双源 CT 和 256 排 CT 的研发和应用,提供了更高的空间分辨力和更快的时间分辨力,结合逐步完善先进的后处理软件,将会进一步提高检出冠状动脉硬化斑块的能力以及判断斑块成分的准确性。我们有理由相信其在冠状动脉斑块的发现和分析上将具有更令人期待的前景,有望用于冠状动脉粥样硬化疾病的普查和高危病人的筛选,并能够指导临床治疗及进行实时的病情监控。

(孙军燕)

第五节 冠状动脉斑块成像的新进展

动脉粥样硬化是一种可发生于全身动脉的慢性进展性疾病,主要累及弹力型动脉和弹力肌型动脉,包括主动脉、颈动脉及冠状动脉等。动脉粥样硬化破坏正常血管壁结构,形成粥样斑块,造成血管腔狭窄。根据斑块是否稳定,将其分为易损斑块和稳定斑块。易损斑块容易造成急性心脑血管事件,对人类健康的危害极大,因此早期准确地识别易损斑块使其能够得到及时的治疗、避免严重后果的发生非常重要。传统的 X 线血管造影可以显示血管腔的狭窄程度,但无法判断造成狭窄的斑块的性质。由于人们逐渐意识到血管造影的局限性,各种检测斑块的技术得到了发展。目前易损斑块的检测方法主要包括血清学和影像学检查。本节将对血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)、光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT) 和血管内磁共振成像(intravascular magnetic resonance imaging, IVMRI)、拉曼光谱(Raman spectroscopy)等影像学新技术做一介绍。

一、血管内超声

血管造影广泛用于冠状动脉狭窄和周围血管病变的判断。但血管造影所反映的是对比剂所充填血

管内腔的改变,当动脉内粥样硬化斑块形成伴局部管壁扩张时,斑块并不导致血管内腔的变化而不被血管造影所发现。血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)是从血管内对血管进行显像的新技术,不仅能显示管腔的大小,而且能显示管壁的病变。目前,IVUS 已被广泛用于冠状动脉粥样硬化病变性质的确定和狭窄程度的判断,指导和评价冠状动脉介入治疗,在其他血管病变的诊断方面也有广泛的应用。

(一) IVUS 的技术原理

IVUS 探头主要有机械性的单晶体探头和电子的多晶体相控阵型探头。机械性的单晶体探头由单超声晶体或结合有旋转镜组成,通过体外的马达、晶体或旋转镜在导管鞘内旋转以获得血管 360°的截面图像。电子的多晶体相控阵型探头在导管顶端有多晶体环形排列,通过电子连续激动而获得 360°的横断面图像(图 3-52)。

在进行常规血管造影后行 IVUS 检查。首先追加 3 000U 肝素,然后将导丝送入需检查的血管。沿着导丝将 IVUS 导管送入血管的尽可能的远端,之后缓慢回撤导管,观察图像。IVUS 导管的粗细及探头的频率根据所检查的血管有所不同。冠状动脉内超声导管的直径一般为 3~5F(1.0~1.5mm),探头的频率一般为 20~30MHz。其他血管内超声导管的直径较冠状动脉内超声粗而频率低。

IVUS 可提供血管腔和血管壁的解剖和功能信息,被认为是血管检查新的“金标准”,尤其是在冠状动脉病变方面进行了深入的研究,并得到了广泛的临床应用。

(二) 冠状动脉疾病

1. 正常冠状动脉显像 在 IVUS 观察时,正常冠状动脉显示为三层结构,即薄而稍强回声的内带和较强回声的外层,其间为较薄的暗带(图 3-53)。IVUS 所显示血管的三层结构不同于组织学上的三层结构,其内带为血管内膜或斑块和内弹力膜,外层为血管的外弹力膜、外膜及其周围组织,而中间的暗带为内弹力外层组织,较血管的中层厚。在超声声束

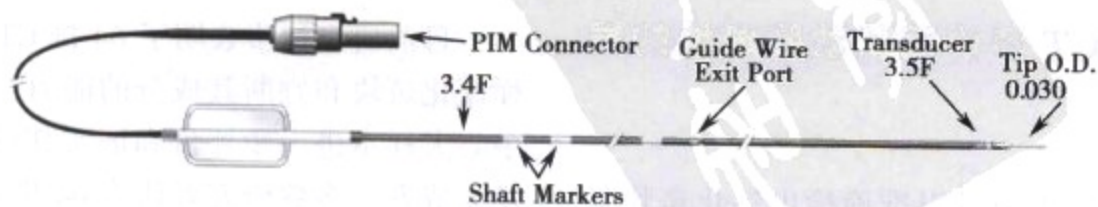


图 3-52 IVUS 导管示意图



图 3-53 IVUS 所示正常冠状动脉图像

与血管壁不垂直、血管壁钙化等情况下 IVUS 观察时血管壁可不出现三层结构。

2. 冠状动脉病变的分类

(1) 粥样硬化斑块:根据 ACC 建议,依据斑块

回声的强弱,应用 IVUS 对冠状动脉粥样硬化斑块进行定性分析,斑块的形状包括以下几类:

1) 软斑块:软斑块的回声比血管外膜的回声弱。包括由疏松和细胞性纤维组织组成的低回声粥样斑块和由周围有高回声区或有纤维帽覆盖的极低或无回声区的脂质斑块(图 3-54A)。

2) 纤维斑块:纤维斑块的回声与血管外膜的回声一致,回声较强但后方无声影。包括脂质斑块表面的纤维帽和致密纤维组织斑块(图 3-54B)。

3) 钙化斑块:钙化斑块的回声比血管外膜的回声强且后方有声影(图 3-54C)。包括钙化分布在靠近管腔与内膜交界侧的浅表钙化,分布在斑块深层、靠近中层与外膜交界侧的深部钙化和浅表及深部均有的混合钙化。根据钙化斑块分布的范围进行分度:Ⅰ度: $<90^\circ$;Ⅱ度: $90^\circ\sim 180^\circ$;Ⅲ度: $180^\circ\sim 270^\circ$;Ⅳ度: $>270^\circ$ 。

4) 混合斑块:同时含有 2 种或 2 种以上不同性质的斑块。

(2) 血栓形成:表现为血管腔内或粥样斑块的

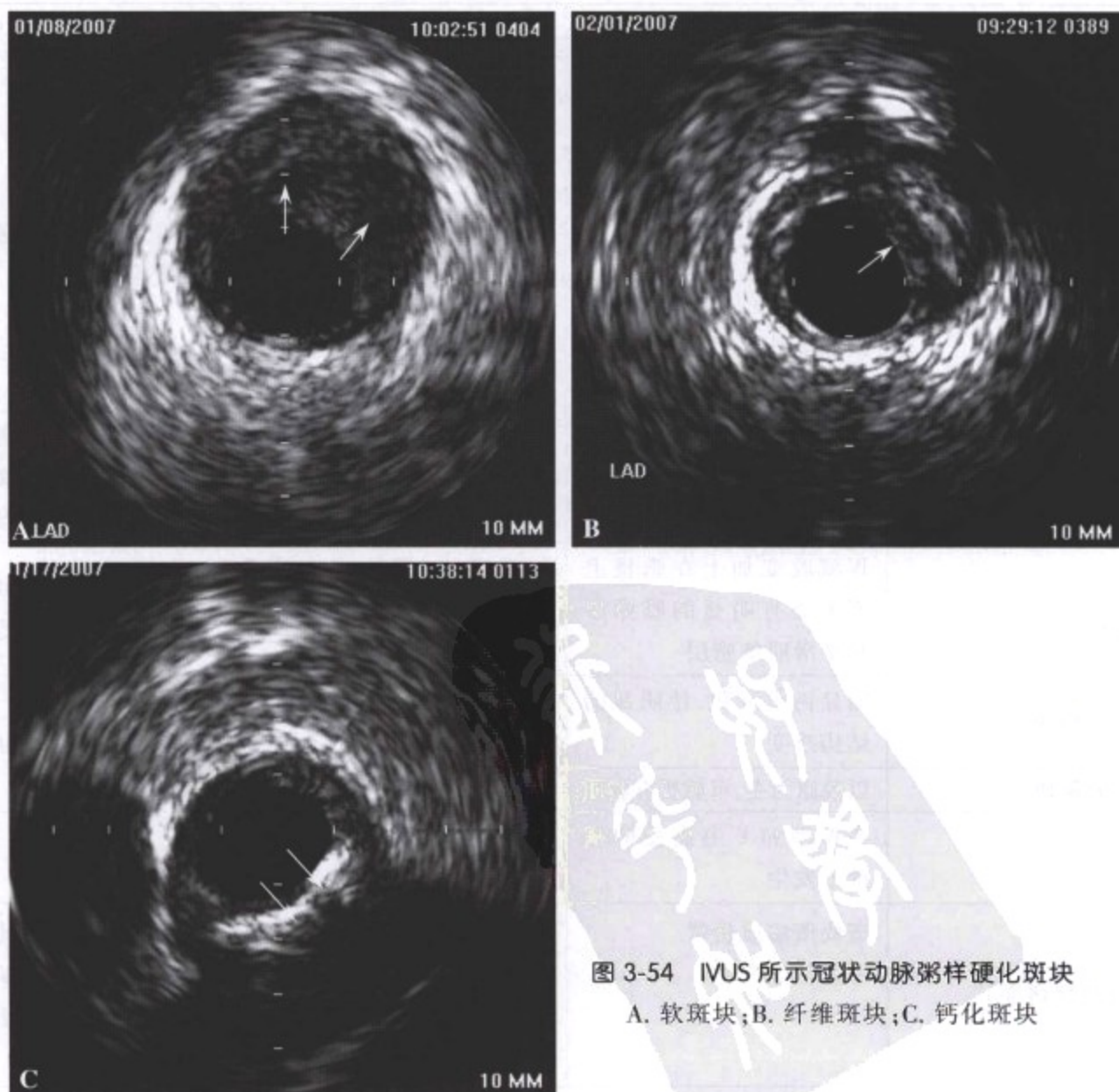


图 3-54 IVUS 所示冠状动脉粥样硬化斑块
A. 软斑块;B. 纤维斑块;C. 钙化斑块

表面中低回声团块,内部回声较疏松,可呈小片状突向管腔。新鲜形成的血栓突向管腔且有一定的移动度,而陈旧的血栓则很难与斑块区别开来。

(3) 夹层形成:冠状动脉夹层形成是指 IVUS 图像上血管壁的环形撕裂呈无回声区,深达内膜下或中层,宽大于 5mm。撕裂的斑片随心动周期飘动。冠状动脉夹层形成常导致冠状动脉急性闭塞等急性冠状动脉事件。冠状动脉夹层可因斑块的纤维帽破裂而形成,也可发生在冠状动脉介入治疗后。

(4) 冠状动脉瘤形成:冠状动脉瘤是指局部冠状动脉扩张,其直径大于邻近参考节段的 1.5~2 倍。动脉瘤形成可能发生破裂、血栓形成、栓塞及心肌梗死等严重并发症。真性动脉瘤仅表现为局部血管的明显扩张,假性动脉瘤则是斑块破裂所致。IVUS 对二者的鉴别十分重要,而冠状动脉造影则难以区分。

(5) 斑块破裂:斑块表面的纤维帽破裂。斑块表面的纤维帽回声中断,斑块内有一腔与血管腔相贯通。

病理研究显示斑块破裂是引起血栓形成并导致急性冠状动脉综合征如不稳定性心绞痛、心肌梗死和猝死的主要原因。当斑块的纤维帽薄于 0.7mm 和脂质池/斑块比例大于 20%时,可能会发生破裂(即易损斑块)。

(6) 血管壁内血肿或血管壁内出血:斑块内近血管壁处出现无回声区,与脂质池难以鉴别。IVUS 检查时血管壁内血肿或血管壁内出血在心动周期中有波动现象。

3. 动脉粥样硬化病变的进展和分型 随着动脉粥样硬化的进展,斑块可有不同的表现。Stary 等对冠状动脉粥样硬化各个阶段的病理表现进行了详尽的分析。冠状动脉造影不能发现早期的粥样硬化,根据 Stary 的病理观察,美国心脏学会粥样硬化委员会最近将粥样硬化的过程分为 6 个阶段。IVUS 能从血管内对管腔和管壁提供非常清晰的图像,结合动脉粥样硬化的病理表现,IVUS 能对粥样硬化过程进行分型(表 3-8)。

表 3-8 动脉粥样硬化病变的进展的分型

Stary 分型	病理表现	IVUS 表现	临床意义
I 型(早期病变)	内膜脂蛋白的聚集,巨噬细胞吞噬脂质	内壁光滑或有内膜的轻度增厚,呈“三层结构”,与正常的血管难以区分	由于血管的代偿, I 至 III 型病变不引起血管造影上的管腔变窄
II 型(脂质条纹期) II a:有进展倾向,伴适应性增厚 II b:无进展倾向	内膜脂蛋白堆积,脂质聚集在巨噬细胞和平滑肌细胞内		
III 型(斑块前期)	II a 型改变加上细胞外脂质的多处沉积		
IV 型(斑块期)	II a 型改变加上细胞外脂质连接成块(脂核),伴有内膜结构的大量损害	向心性或偏心性的斑块形成,在斑块内存在脂质池,表现为斑块内的无回声区	“易损斑块”,管腔可无明显减小,但斑块破裂可导致急性冠状动脉综合征
V 型 V a(纤维化斑块)	IV 型改变加上在脂核上面覆盖有明显的胶原层和平滑肌细胞层	纤维斑块,斑块中有脂质池,覆盖有薄的纤维帽	“易损斑块”,斑块可破裂导致急性冠状动脉综合征
V b(钙化为主的斑块)	明显钙质沉积,伴明显的结构改变	钙化斑块,强回声伴有声影	导致不同程度的狭窄
V c(胶原为主的斑块)	以胶原为主,可能没有脂质	强回声斑块,但没有声影	
VI 型(复合病变)	在 IV 型和 V 型病变的基础上发生		
VI a 型(破裂或溃疡病变)	斑块溃疡或破裂	带有薄的纤维帽的有空腔的斑块	破裂的斑块能引起不稳定性心绞痛、急性心肌梗死和猝死,也能随血栓形成和斑块的重组而愈合

续表

Stary 分型	病理表现	IVUS 表现	临床意义
Vb 型(壁内血肿或出血)	壁内血肿或出血	血管壁上出现无回声区,有搏动现象,有时很难与斑块脂质池相鉴别	导致不稳定性心绞痛
Vc 型(血栓形成)	斑块上血栓形成	管腔内斑点状波动的团块	导致不稳定性心绞痛和心肌梗死

IVUS 不能将 I 和 II 型的病变与真正正常的血管区分开来,表现为圆形的管腔,内壁光滑或有内膜的轻度增厚,呈所谓的“三层结构”表现。

III 型病变(pre-atheroma)为向心性或偏心性的内膜增厚,而且在增厚的内膜中可存在低回声区。由于血管的代偿性扩张, I 至 III 型病变不引起冠状动脉造影上的管腔变窄。

IV 型病变(atheroma)为向心性或偏心性的斑块形成,在斑块内存在脂质池,表现为斑块内的无回声区。

Va 型病变(fibroatheroma)表现为斑块中有脂质池,覆盖有薄的纤维帽。IV 和 Va 型被认为是“易损斑块”,这两型斑块易破裂而导致急性冠状动脉综合征。Vb 型(calcific lesion)主要表现为钙盐沉积,特征为强回声伴有声影,Vc 型(fibrotic lesion)表现为强回声斑块,但没有声影,可存在局部的钙化。

VI 型病变(complicated lesion)包括三个亚型,VIa (fissure, erosion)为斑块的破裂,IVUS 显示带有薄的纤维帽的有空腔的斑块,在注射对比剂时,斑块内的空腔能被充盈,在冠状动脉造影时,有时因空腔被对比剂充盈而误诊为冠状动脉瘤,IVUS 能鉴别冠状动脉瘤与斑块破裂,破裂的斑块能引起不稳定性心绞痛、急性心肌梗死和猝死,也能随血栓形成和斑块的重组而愈合,显示为“分层表现”(layering effect)。这可解释以往病理研究中观察到的“分层表现”。Vlb (hematoma, hemorrhage)在病理上为斑块内血肿或出血,IVUS 通常难以识别此亚型,因为血肿和出血表现为斑块内的低回声或无回声区,与脂质池的表现极为相似,血肿或出血与脂质池的差别可能为前者更多在管壁上,而后者更多在斑块内。迄今为止,当血肿发生于斑块内时,对这两种情况的鉴别还很困难。然而,当斑块内出血与管腔之间存在交通时,IVUS 检查时注射对比剂能很容易地鉴别出斑块内出血。Vlc(thrombus)为血栓形成,IVUS 能相当容易地鉴别出新鲜血栓,因为新鲜血栓通常表现为管腔

内斑点状波动的团块。然而,陈旧性血栓覆盖有纤维组织时(斑块重组),与斑块的鉴别比较困难,通常呈现为分层表现。

4. IVUS 对冠状动脉粥样硬化斑块的定量分析 通过 IVUS 可直接测量血管和斑块的最大和最小径、总血管横截面积和血管腔横截面积等指标。其中总血管横截面积是指外弹力膜(EEMA)所包括的面积,是斑块面积(PA)和血管腔横截面积(LA)之和(图 3-55)。

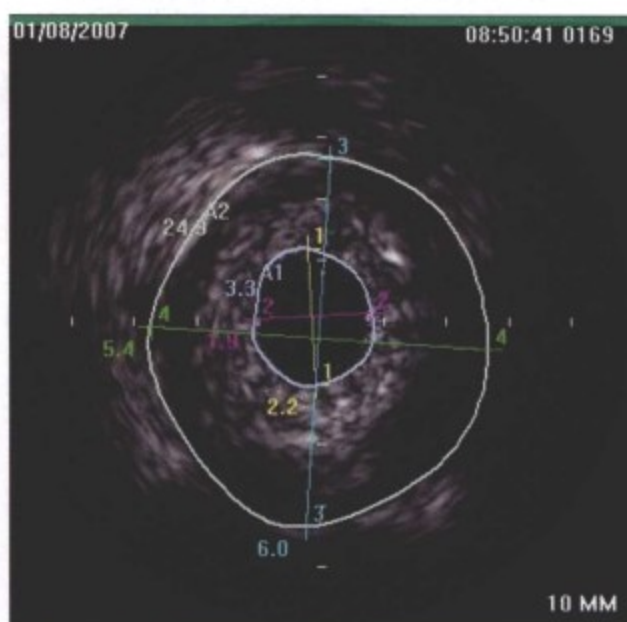


图 3-55 IVUS 对冠状动脉粥样硬化斑块的定量分析

A1. 为血管腔横截面积;A2. 为总血管横截面积

通过上述指标可进行如下计算:

斑块面积=总血管横截面积-血管腔横截面积,
即 $PA=EEMA-LA$

面积狭窄率%(又称斑块负荷)=斑块面积/总血管面积 $\times 100\%=PA/EEMA\times 100\%$

斑块偏心指数 $EI=(\text{斑块最大径}-\text{斑块最小径})/\text{斑块最大径}$

血管偏心指数= $(\text{血管最大腔直径}-\text{最小腔直径})/\text{最大腔直径}$

管腔狭窄程度=(正常参考节段管腔面积-病变

处最小管腔面积)/正常参考节段管腔面积×100%

血管重构指数 RI=病变处 EEMA/参考部位血管面积, 其中参考部位血管面积为近端和远端参考段血管面积的均值

5. IVUS 在冠状动脉病变的诊断及介入治疗中的应用 IVUS 对鉴别不同的斑块类型有很高的敏感性和特异性, 这些是冠状动脉造影所不及的。IVUS 在冠状动脉病变的诊断和介入治疗中具有重要的价值。

(1) 判断冠状动脉的狭窄程度: 冠状动脉造影通过不同的投照面了解冠状动脉的显影情况, 可对冠状动脉的狭窄进行定量分析。冠状动脉造影计算程度时是通过测量冠状动脉直径反映其横截面积, 与实际面积可存在误差, 尤其是偏心性的斑块在狭窄程度判断时误差更明显; 另冠状动脉造影所采用的正常参考节段的冠状动脉内常有斑块形成, 也可能低估狭窄程度。IVUS 则可观察斑块的大小及其偏心程度, 直接测量血管腔的面积, 准确判断狭窄程度(图 3-56)。对于有心肌缺血症状而冠状动脉造影显示为中等程度的病变进行 IVUS 检查十分必要, 可进一步明确病变的性质及狭窄程度, 从而采取适当的治疗方案。

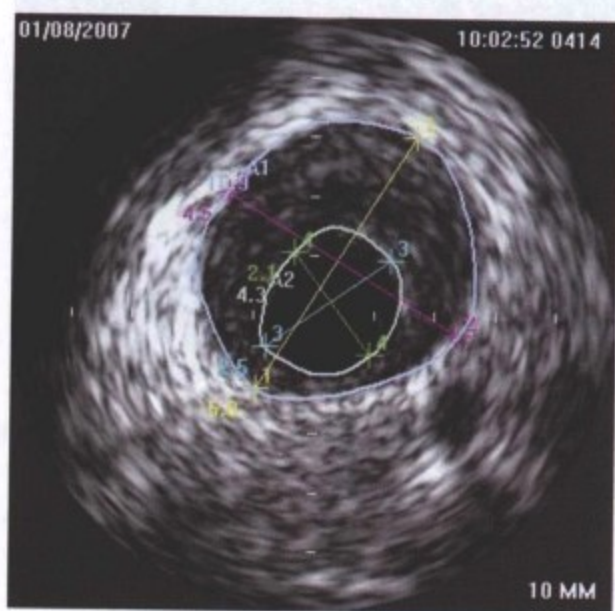


图 3-56 IVUS 测量病变冠状动脉的面积狭窄率为 74.6%

(2) 易损斑块的判断: 急性冠状动脉综合征由动脉粥样硬化斑块破裂和血栓形成导致的管腔闭塞引起, 而动脉粥样硬化是一个稳定期与不稳定期交替的过程, 这一过程取决于斑块的稳定性或易损性。因此, 识别斑块易损性对急性冠状动脉综合征的诊断及指导性治疗非常重要。易损斑块(vulnerable

plaque)为易导致血栓形成或能快速发展为罪犯病变的所有斑块。易损斑块的破裂、血小板聚集、血栓形成造成冠状动脉闭塞为急性冠状动脉综合征(ACS)的发病机制, 其中动脉粥样硬化易损斑块的破裂又视为 ACS 发生中最重要的始动环节。由于血管内超声(IVUS)能够对管腔、管壁进行成像, 可显示斑块的大小、组成成分及分布情况, 在斑块易损性的诊断上具有冠状动脉造影无法比拟的优势, 因此 IVUS 被认为是诊断冠心病的新“金标准”。

易损斑块的主要特征为早期斑块、偏心分布、脂质核较大、纤维帽较薄、斑块部位血管发生正性重塑等。

在动脉粥样硬化早期, 由于存在血管重塑, 在冠状动脉造影中小斑块一般不表现为冠状动脉狭窄, 而 IVUS 可清楚显示斑块的大小, 并提示早期斑块是易损斑块的表现之一。急性心肌梗死患者在 6h 内 IVUS 检查发现梗死相关动脉斑块所致面积狭窄仅为(48±14)%, 提示导致急性心肌梗死的斑块为小斑块, 即急性心肌梗死多发生于冠状动脉造影显示的轻度狭窄的冠状动脉部位。

易损斑块的一个重要特征是斑块呈偏心性分布且纤维帽较薄, 急性心肌梗死患者尸检结果显示斑块呈偏心分布、形态不规则、边缘凸出的复合性斑块, 容易破裂, 最易引起急性冠状动脉综合征。IVUS 检查也发现冠状动脉左前降支的偏心斑块具有较大的扩张性, 偏心斑块处管壁各段扩张性不同, 局部应力的增加会导致斑块破裂。破裂多位于偏心斑块与正常管壁内膜交界处, 斑块纤维帽上应力集中区位于其与正常组织交界处。IVUS 检查证实, 不稳定型心绞痛患者的斑块扩张指数和偏心指数明显高于稳定型心绞痛患者(图 3-57)。

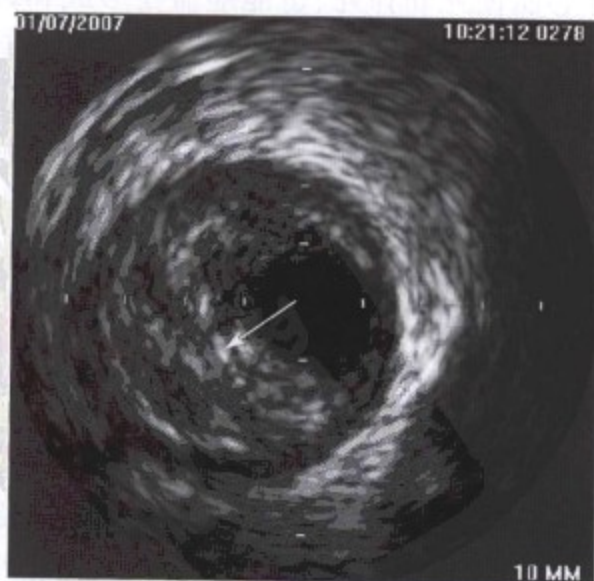


图 3-57 IVUS 所示冠状动脉偏心性斑块

纤维帽的厚度对斑块的稳定性具有直接的影响,当纤维帽的厚度小于0.7mm时斑块容易破裂。脂质核的大小及组成对于斑块易损性影响较大。由于脂质具有可流动性,不承受应力,使周向应力转移到纤维帽上,所以脂质核大小和分布对斑块破裂起着十分重要的作用。IVUS检查发现,急性冠状动脉综合征患者的斑块中含有较大的低回声区,易于破裂,与稳定型心绞痛患者的斑块相比具有显著性差异。斑块的低回声区或无回声区面积越大,斑块越易破裂,病理学检查结果证实这些低回声区或无回声区为脂质核心。斑块的纤维帽厚度和脂质核的比例决定了斑块的稳定程度,这一比例越小,斑块越易破裂。对破裂斑块进行定量分析结果提出了易损斑块的血管内超声定量指标,认为脂质核 $>1\text{mm}^2$ 、脂质核/斑块比值 $>20\%$ 、且纤维帽厚度 $<0.7\text{mm}$ 者易破裂(图3-58)。

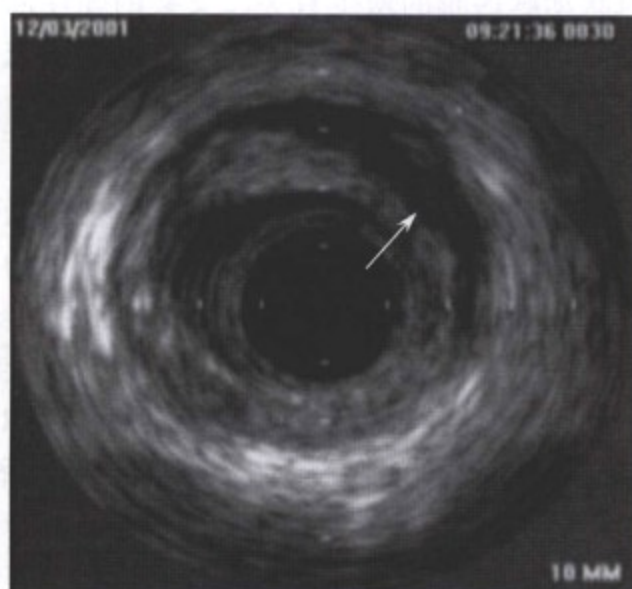


图 3-58 IVUS 所示冠状动脉易损斑块
箭头所示为脂质池

随着动脉粥样硬化的发展,血管外弹力膜向外扩张以容纳斑块,此时管腔面积可保持不变,当斑块面积大于40%时,管腔才出现狭窄。正性重塑/重构(positive remodeling)或适应性重塑(adaptive remodeling)是指随着斑块负荷的增加,管腔发生代偿性扩张(图3-59)。动脉粥样硬化早期,由于冠状动脉的正性重塑,管腔代偿性扩张,因而不引起血流动力学的改变。血管的扩张性重构看似能够减少管腔狭窄程度,实则与临床预后无益。一系列的研究证实血管重构与斑块破裂密切相关。病理学研究发现正性重构斑块具有易损斑块的特征即较大的脂质核和较多的巨噬细胞浸润。偏心斑块部位的血流加速,局部的血

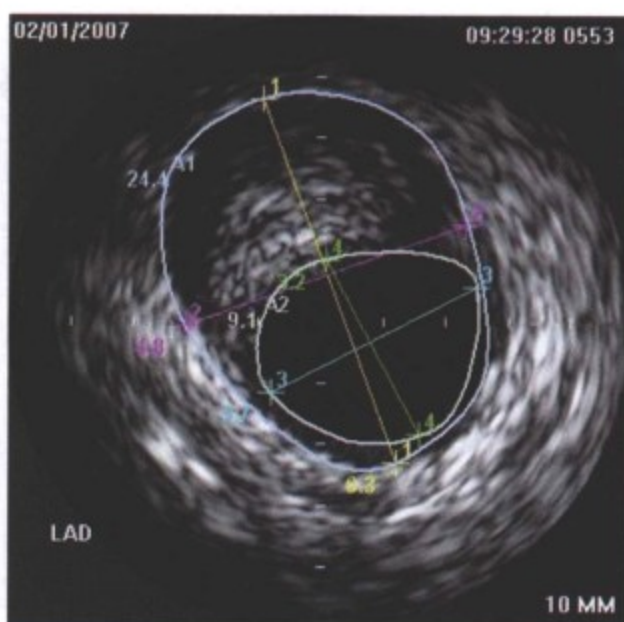


图 3-59 IVUS 所示冠状动脉正性重塑

流剪切力增加,刺激无病变的血管壁发生扩张而促使斑块破裂。易损斑块主要为偏心分布的斑块,IVUS测量易损斑块的偏心指数(EI)明显大于稳定斑块,具有显著性差异。Logistic回归分析发现EI的比值比(OR)大于1是斑块破裂的独立危险因素。因此,斑块的偏心指数可作为预测斑块破裂的重要指标。IVUS是目前检测血管重构的最常用的技术手段,可同时对病变部位及参考部位的管壁和斑块进行观察,能够对血管重构进行定量分析。越来越多的研究证实,正性重塑和斑块破裂及心血管事件的发生具有高度的相关性。对不稳定型心绞痛患者的临床资料、冠状动脉造影指标及IVUS变量进行多元回归分析结果表明正性重塑、介入前IVUS最小管腔面积和扩张后管腔直径是预测不稳定型心绞痛患者发生主要心脏事件的独立指标。

(3) 帮助选择合适的介入治疗方法及疗效的判断:对于冠状动脉造影显示明显狭窄的病变可常规进行经皮冠状动脉介入治疗(PCI)。而对于临界病变单凭冠状动脉造影很难做出抉择。临界病变(borderline lesion)是指冠状动脉造影下狭窄程度在50%~75%的病变。研究显示约65%~70%的急性冠状动脉综合征由不稳定斑块破裂所导致,而不稳定斑块即我们常说的易损斑块,其冠状动脉造影特征大部分表现为临界病变。对所有临床、造影和IVUS指标进行多变量分析发现仅IVUS最小血管面积(CSA) $<4\text{mm}^2$ 是远期事件的独立预测因素。因此,最小CSA 4mm^2 这一IVUS分界值已成为国际介入界指导冠状动脉临界病变介入治疗与否的公认标准。对于临界病变的处理策略应结合临床和客观检查证

据综合判定。如果狭窄为稳定性斑块所致,运动试验阴性或运动核素心肌灌注扫描无心肌缺血证据,此病变不宜做 PCI。因 PCI 治疗后 20%~30% 的再狭窄发生率明显高于病变本身进展所致的心脏事件发生率。若为不稳定斑块或斑块已发生破裂,该病变又为缺血的靶血管,即罪犯血管,则 PCI 可明显改善患者的临床症状,对其近、远期预后可能也有较好的作用。对于运动试验无缺血证据的临界性病变是否行介入治疗目前无一致性意见,此种情况应结合 IVUS、虚拟组织学成像 VH-IVUS 检查结果综合判断,若斑块显示为不稳定斑块,在强化降脂治疗的基础上,PCI 在减少此类患者心脏事件方面可能优于单纯的药物治疗。如果 3 个主支冠状动脉血管临界病变 $CSA \leq 4mm^2$,左主干最小管腔内径 $\leq 3mm$ 或最小 $CSA \leq 6mm^2$,均应行 PCI(图 3-60)。



图 3-60 IVUS 所示冠状动脉造影临界病变
IVUS 显示面积狭窄率为 83.7%,最小血管面积为 $3.6mm^2$

经皮冠状动脉球囊扩张术(PTCA)已成为冠状动脉狭窄介入治疗的主要手段。PTCA 后冠状动脉因斑块压缩、整个血管段的扩张导致管腔扩大使狭窄程度得以减轻。但 PTCA 后 IVUS 检查发现部分病例可导致斑块破裂、内膜下或中膜的夹层形成,这些病变可产生急性冠状动脉综合征,需进一步置入支架。

冠状动脉内置入支架可用于介入治疗中并发症的处理、PTCA 后弹性回缩的预防和选择性地增大一些手术后的最小管腔直径。冠状动脉造影不能准确地评价支架是否完全扩张,而 IVUS 可充分显示支架与血管壁的情况,指导介入治疗使支架达到充分扩张(图 3-61)。

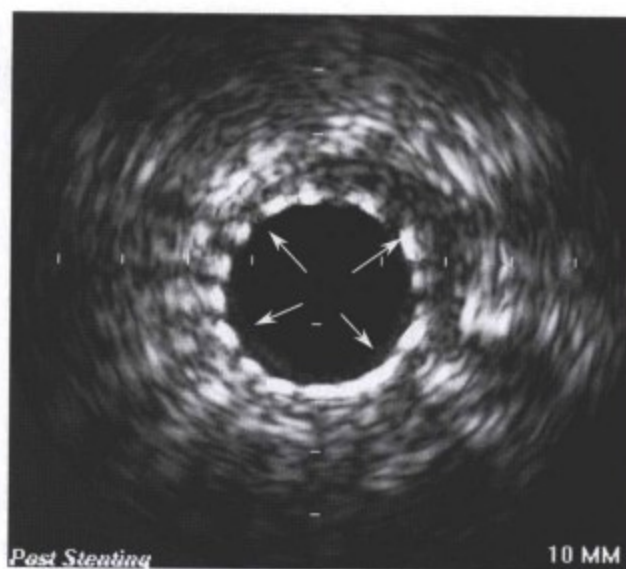


图 3-61 IVUS 所示冠状动脉支架置入后
支架扩张充分、贴壁,狭窄解除

冠状动脉内支架植入后可发生支架内再狭窄,IVUS 的研究结果显示支架再狭窄主要与支架内及邻近冠状动脉内膜的增生有关,支架的弹性回缩则较少发生。近年来,为了防止支架再狭窄,临床上开展了支架内局部放射性治疗、药物涂层支架的置入等方法。

冠状动脉造影可显示斑块的钙化,但不能确定钙化的深浅。IVUS 则可明确钙化是位于斑块的浅表还是深部。对于浅表钙化的斑块可采用高频旋磨血管成形术(HFRA),通过含钻石的探头的高频旋转消融和研磨无顺应性的冠状动脉斑块组织。HFRA 直接研磨斑块用来减少斑块组织使血管腔得以增大,通常用于完全或几乎完全闭塞的冠状动脉血管的再通,并辅以 PTCA 和支架等介入治疗手段以获得理想的疗效。

6. IVUS 对旁路移植血管的观察 冠状动脉搭桥术后,正常移植血管管腔规则,内膜光滑,回声均匀。乳内动脉血管内超声显像与冠状动脉相似,可呈现三层结构。而移植静脉表现为单层结构,如出现三层结构则可能存在内膜增厚。移植血管发生粥样硬化时其斑块的性状与冠状动脉内的斑块相似,可有软斑块、纤维斑块、钙化斑块和血栓形成等。IVUS 检查时如发现软斑块有溃疡形成或斑块破裂时,常并发血栓形成,需行紧急介入治疗。

7. 冠状动脉造影正常人 IVUS 显像的意义 冠状动脉造影正常者中存在动脉粥样硬化的早期病变以及功能异常。IVUS 的研究显示冠状动脉造影正常者中有斑块形成者与无斑块者的冠状动脉血管腔面积无显著性差异,而总血管面积前者明显大于后者,

提示血管的代偿性扩张有助于维持正常的血管腔的大小。当冠状动脉内粥样硬化斑块形成伴局部管壁扩张时,斑块并不导致冠状动脉内腔的变化而不被冠状动脉造影所发现。因此对冠状动脉造影正常者进一步行 IVUS 检查分析十分必要。

通常 X 综合征是指患者具有典型的心绞痛、静息心电图正常而运动心电图阳性,且冠状动脉造影正常。近年来的研究表明冠状动脉无斑块形成且冠脉血流储备(CFVR)减低者才认为是 X 综合征。因此 IVUS 观察及 CFVR 测定亦成为判断 X 综合征的一项重要指标。

(三) 其他血管疾病的观察

IVUS 除广泛用于冠状动脉病变外,还用于主动脉、肺动脉等大血管病变的观察。

1. 主动脉病变 IVUS 可用于观察主动脉内斑块,应用较多的是观察主动脉夹层所累及的范围和破口的部位,选择治疗方案,确定支架大小和置入的部位并指导支架的释放。IVUS 导管也可放入食管内观察主动脉夹层并可进行三维图像的重建。由于 IVUS 导管较细,明显减轻了患者的不良反应。

2. 内脏动脉 在主动脉夹层中对内脏动脉的观察亦十分重要。IVUS 可清晰显示主动脉夹层的真假腔,观察内脏动脉的起始部位,即确定内脏动脉是起自主动脉的真腔还是假腔,从而阐明主动脉夹层导致内脏缺血的原因。

3. 下腔静脉 IVUS 可准确测量下腔静脉的内

径和判断肾静脉的部位,对下腔静脉过滤器的植入有重要意义。通过 IVUS 的观察可确定过滤器的大小和长度,避开肾静脉。IVUS 是一项安全、准确引导下腔静脉过滤器植入的方法,并且可避免使用对比剂。

4. 肺动脉病变 IVUS 可用于肺动脉病变的观察,包括肺动脉内斑块和血栓。IVUS 可观察血管造影不能发现的贴壁和游离于管腔内活动血栓。

5. 肺静脉 近年来随着房颤消融治疗的开展,IVUS 也发挥了作用。IVUS 一方面可观察肺静脉壁的厚度,确定肺静脉内是否存在心房组织,从而明确房颤的原因。另一方面在消融过程中显示肺静脉,使消融更为准确和完全,减少复发。

(四) IVUS 新技术

1. 血管内超声虚拟组织学成像技术 血管内超声虚拟组织学成像技术(virtual histology intravascular ultrasound, VH-IVUS)是在常规血管内超声基础上发展的新技术。常规使用的 IVUS 注重提供血管和血管腔的几何测量数据。对于斑块只能用灰度显示,通过灰度对斑块的性质做出判断,因此 IVUS 介入治疗医生在判断斑块的类型时较为困难,且存在主观依赖性。VH-IVUS 使用了复杂的光谱分析技术,通过彩色编码技术用不同的颜色自动分辨斑块的性质,并能对斑块的组成成分进行定量分析。红色代表脂质成分和坏死核心,提示炎症不稳定斑块,绿色代表纤维斑块,白色代表钙化(图 3-62)。VH-IVUS 在血管内超声诊断技术上具有革命性意义,并使超声

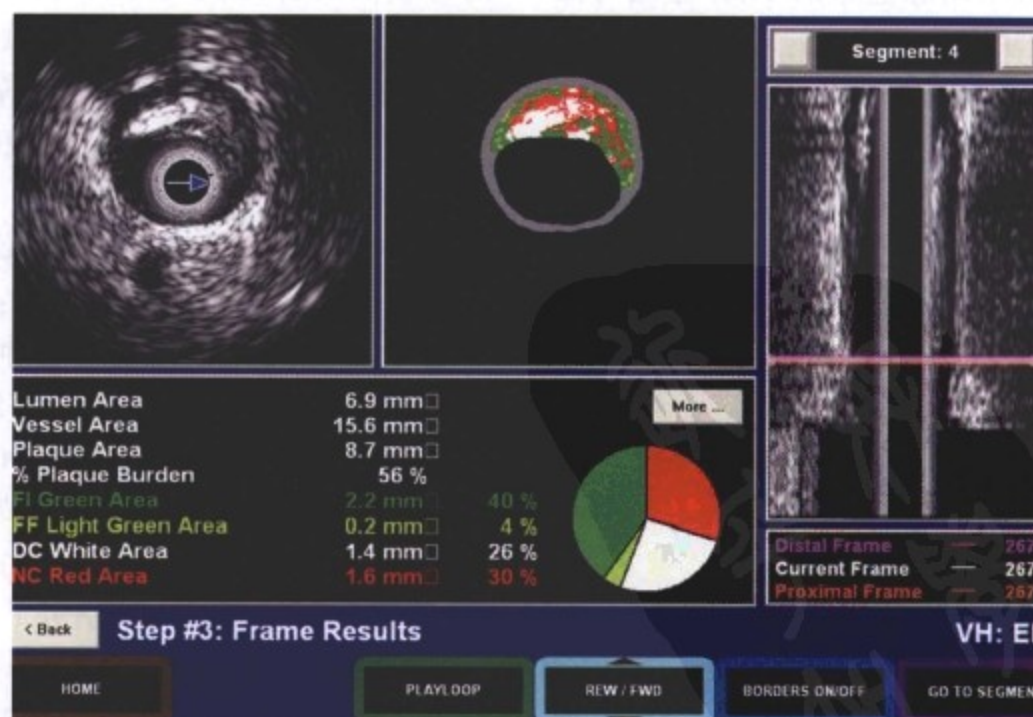


图 3-62 血管内超声虚拟组织学成像(VH-IVUS)

(此图由 Volcano 公司惠赠)

影像的解释分析变得十分简单。它所得到的斑块影像能够提供重要信息,能清晰分辨冠状动脉内斑块、钙化等病变,准确判断病变性质及狭窄程度,为冠心病介入治疗提供了准确可靠的信息,并提高了对药物或其他治疗效果评价的准确性。

VH-IVUS 彩色编码显示斑块的组成,对粥样硬化斑块的成分进行定量测定,其结果与组织学检查具有良好的相关性,被称为“活体组织学”。在易损斑块的判断方面具有广阔的应用前景。研究显示通过对粥样硬化斑块的成分自动分析能够预测 ST 段抬高的心肌梗死患者在首次 PCI 术远端血管发生栓塞的危险性。

2. 血管内超声三维成像 血管内超声三维成像(three-dimensional intravascular ultrasound)图像处理系统的核心是计算机,通过计算机控制图像的采集、储存、数字化、重建、显示和分析,将多个二维切面图像重建为三维模型,从而获得病变节段血管全面的图像。目前全部处理过程约需 5~10min,已基本达到联机处理分析。可以直观显示包括斑块和血管面积在内的冠状动脉解剖信息,能够清楚显示血管壁三层结构、确定病变的构成和性质、诊断断裂和夹层、对血管及病变进行准确的定量分析,有助于临床对动脉粥样硬化的进展或消退进行定量研究。三维重建对病变的评价更全面、准确和直观。IVUS 三维重建可用于早期病变的诊断、管腔及斑块定性定量分析、介入治疗的抉择和疗效的评价等方面。对急性冠状动脉综合征初次冠状动脉造影的 TIMI 血流与血管内超声三维成像斑块纵轴形态学的观察结果显示,斑块近端破裂患者冠状动脉造影的 TIMI 血流多为 0 级,与 ST 段抬高的心梗有密切的关系。斑块破裂在纵轴的形态变化影响急性冠状动脉综合征患者冠状动脉梗阻性血栓的形成,因此通过血管内超声三维成像对斑块纵轴形态学的观察也具有重要意义。

(杨 姪 李治安)

二、光学相干断层显像在冠心病检查中的应用

光学相干断层显像(optical coherence tomography, OCT)是一种新的高分辨率断面成像模式,它将新发展的光学技术与超灵敏探测合为一体,加上现代计算机图像处理,发展成为一门新兴的断层成像诊断技术。它利用波长近似于红外线的光波,能够以

极高的分辨率来研究在体组织内部的结构形态。由于它是一种纯光学方法,还可用光学手段突出不同的测量值,从而多层次测定生物组织结构及成分。因此,OCT 在医学上被称为“光学活检”,是目前空间分辨率最高的技术。

(一) OCT 成像原理

OCT 与超声成像类似,只是以红外光波替代了声波。断层成像的基础是根据投影再现物体的截面图像。光束聚焦进入组织后,用干涉测量法可测量不同深度内部微结构所反射的光的时间延迟。当光束扫过组织时,在不同的横向位置重复进行轴向测量,从而获得图像信息,该图像反映了组织内部结构形态。为了保证纵向分辨率,它采用弱相干光源照明,因为在样品折射率确定的情况下,纵向分辨率只与光源的相干长度有关,相干长度越短,纵向分辨率越高。为了保证高灵敏性,采用外差探测的方法,在频域检测信号光和参考光的相干信号中的差额部分能不失真地精确复原调制信号,即反映物体内部的结构信息和光学参数信息。最后将得到的光信号转换为电信号,处理后显示为灰度图或伪彩色图。

(二) 组织学对照研究

血管内 OCT 能对正常血管结构(图 3-63A/B)和冠状动脉粥样硬化血管进行成像(图 3-63C/D),其 OCT 结果与组织学特征一致。OCT 可以精确显示粥样硬化斑块的微结构特性,同时能显示管壁结构和管腔形态,可以识别薄的纤维帽。坏死斑块富含脂质的管壁低反射(图 3-63E),纤维性斑块高反射且均一,钙化斑块低反射且边界清楚(图 3-63F)。而正常动脉各层间具有明显界限,即血管内膜高反射,中层低反射,外膜信号高反射。OCT 图像及其相应的组织切片特征见图 3-64。

研究发现纤维性斑块的影像信号丰富均一;纤维钙化斑块边界清楚,信号较弱;富含脂质的坏死斑块信号弱,且边界模糊。OCT 识别三种不同斑块的敏感性和特异性均很高,除了纤维斑块的敏感性在 70%~80%之间以外,其他都在 90%以上。体外纤维帽厚度定量分析表明动脉硬化节段与组织形态测量结果高度一致($r=0.91, P=0.0001$)。

(三) 与 IVUS 的对照研究

血管内 OCT 类似于 IVUS。两者间的主要差异在于前者有更高的分辨率,但其穿透性不及后者。Brezinski 等还对比了主动脉斑块的 OCT 和 IVUS 图像,发现 OCT 明显优于 IVUS, OCT 能识别内膜增

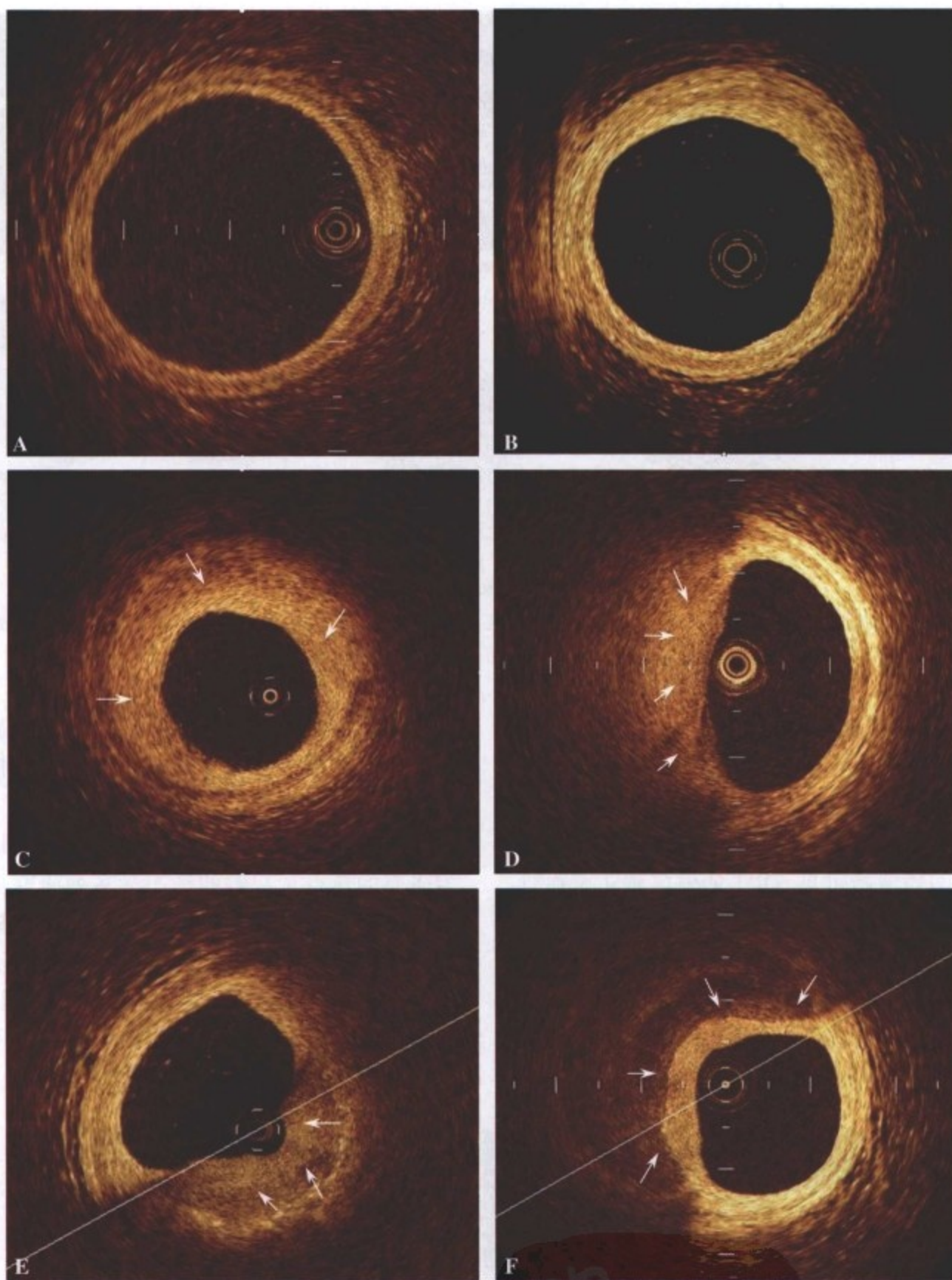


图 3-63 OCT 显示冠状动脉

A、B 示正常血管结构；C、D 示冠状动脉粥样硬化；E 示富含脂质的管壁；F 示钙化斑块

生、内外弹力纤维膜、平滑肌细胞增生及不能被 IVUS 识别的富含脂质斑块的区域,可以测量粥样斑块的纤维帽的厚度。Fujimoto 等在新西兰白兔体内进行 OCT 检查,导管通过 7F 指引导管送入主动脉内,因为红细胞会引起光散射,故在获取图像时应用生理盐水冲洗,实验中成功获取了主动脉图像,并在兔体内进行 OCT 和 IVUS 图像比较支架情况,结果

显示 OCT 有明显优势。Tearney 等在动物体内的试验证明 OCT 血管内成像技术可以直接显示冠状动脉的正常图像。上述研究表明:①血管内应用 OCT 可行;②OCT 可以检测体内正常和病变的血管结构;③OCT 对于识别内膜撕裂具有优势。而且 OCT 可穿透钙化斑块从而克服了 IVUS 的背影暗区的限制。

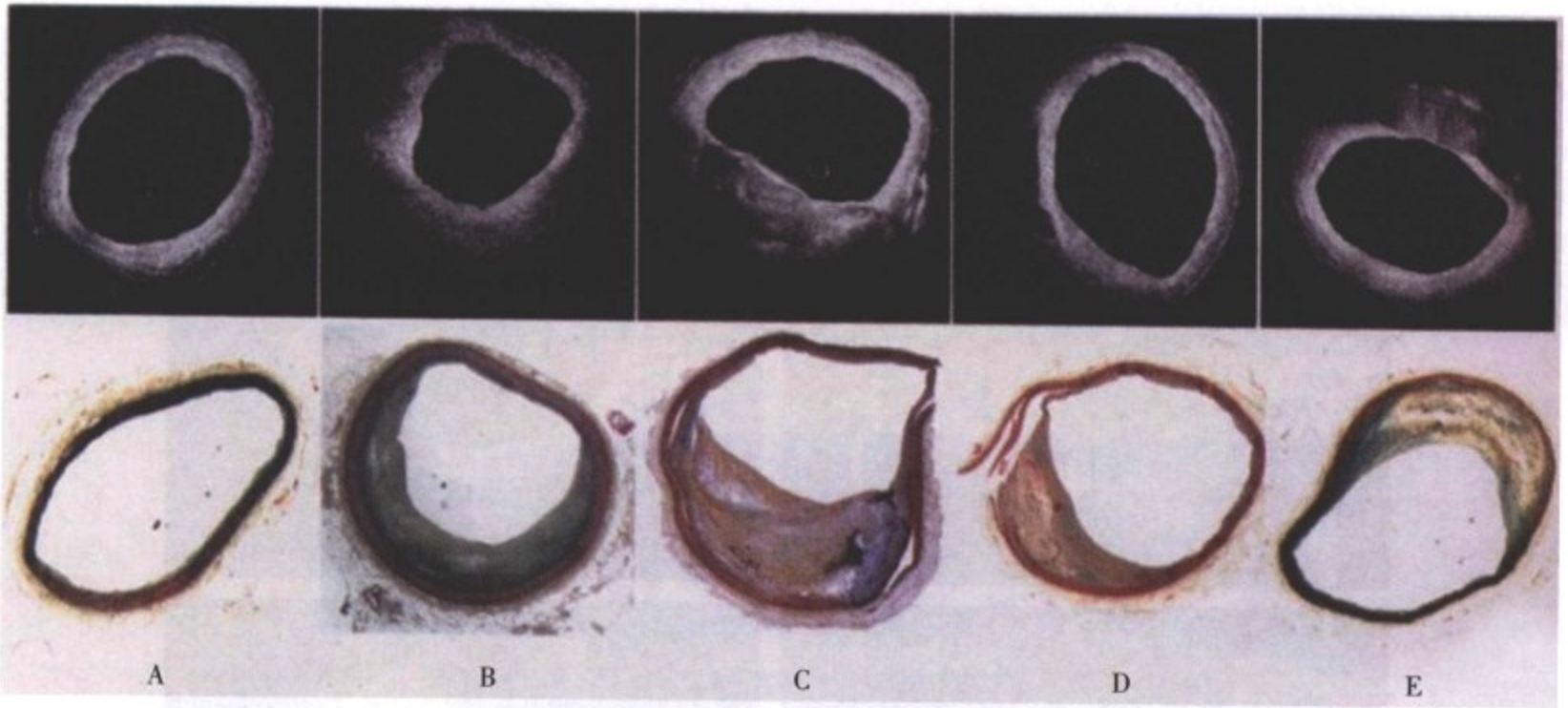


图 3-64 OCT 图像与相应组织学对比

- A. 正常动脉血管壁各层清晰; B. 偏心纤维斑块; C. 多种坏死核心和局灶钙化的混合斑块; D. 坏死核心中局灶致密钙化的纤维帽斑块; E. 薄纤维帽和富含脂质核心的纤维帽斑块

(四) OCT 的临床应用

到目前为止,血管内 OCT 在临床应用经验仍较少。最初的 OCT 临床研究是应用改良的 3.2F IVUS 导管。OCT 可对冠状动脉血管壁进行全程成像,且不同斑块形态图像清晰可见。OCT 能够区别正常血管、非同源的且富含脂质的、钙化的混合斑块。OCT 也可用于斑块结构和血管重塑的药理学或以导管为基础的介入研究中,如药物洗脱支架和新一代冠状动脉支架。药物洗脱支架能够抑制新生内膜的生长(图 3-65),对于包含较薄的几层细胞的新生内膜组织,作

为金标准的 IVUS 却难以成像,而具有较高分辨率的 OCT 不但可以成像,而且还能评价支架扩张以及支架对血管壁的影响。

近年来,冠状动脉粥样硬化高危斑块破裂已成为研究的热点。尸解的形态学系列研究更关注那些易损斑块,包括薄的纤维帽、坏死的脂质核心及巨噬细胞的积聚。到目前为止,尚无可靠的方法来识别体内易损斑块。而 OCT 图像处理系统对于识别体内易损斑块的主要特征提供了独特的解决途径。

血管造影和血管镜虽能看到血管腔,却难以识

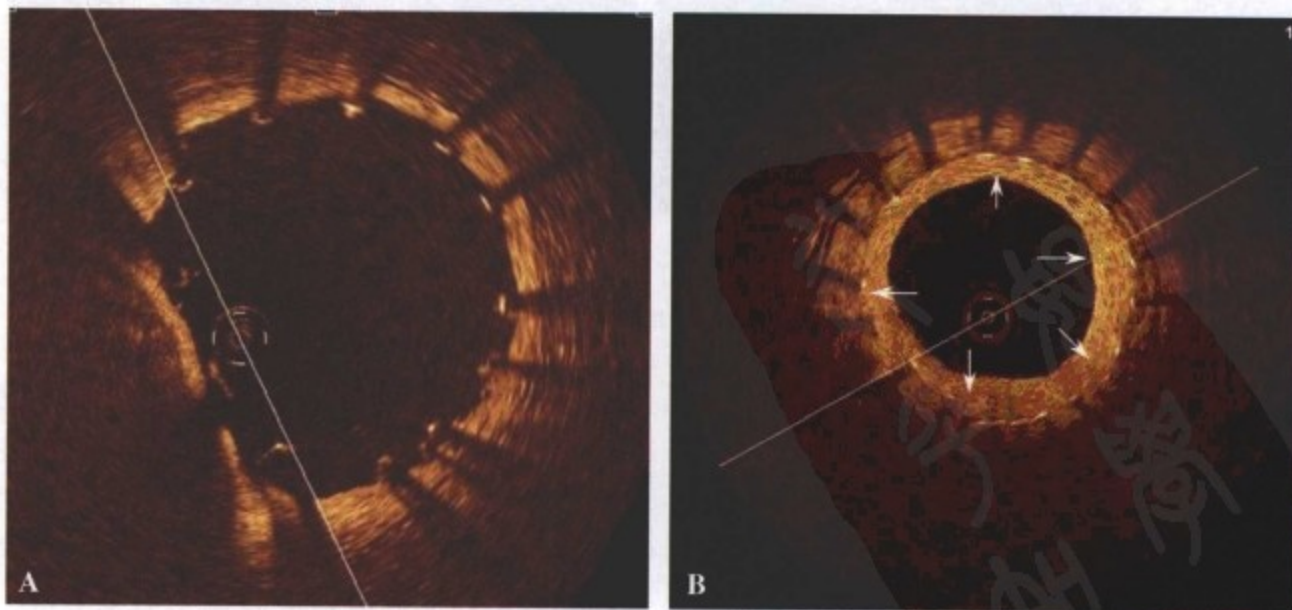


图 3-65 冠状动脉支架术后 OCT 图像

- A. 药物洗脱支架术后; B. 支架术后内膜增生

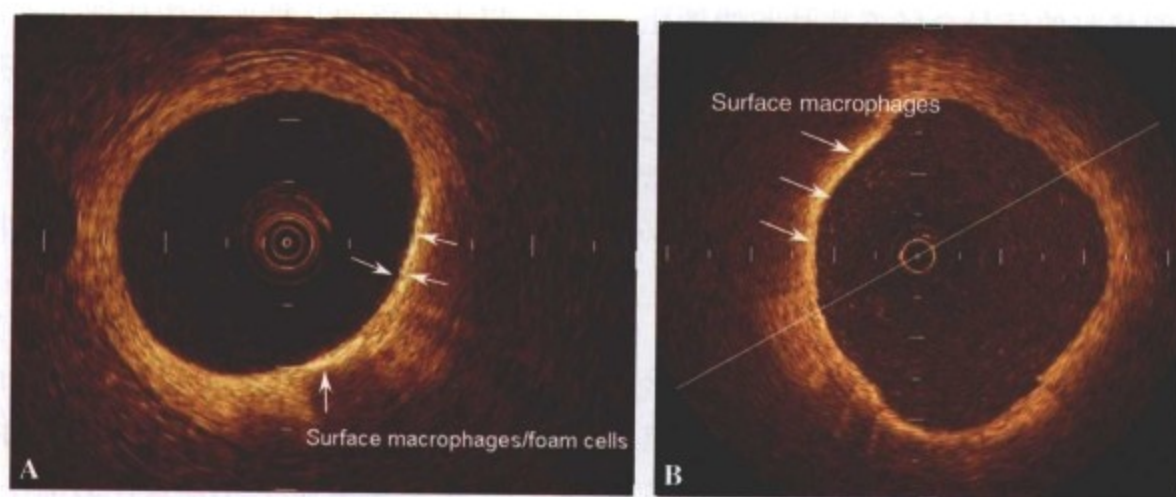


图 3-66 OCT 识别斑块中巨噬细胞

A. 斑块中巨噬细胞; B. 斑块表面的巨噬细胞

别体内易损斑块薄的纤维帽。血管内超声(IVUS)分辨率也较为有限(轴向 150~200 μm , 半径 200~400 μm)。与 IVUS 相似, OCT 可以对主动脉管壁实时成像,但其分辨率比 IVUS 高 10 倍,因此能识别薄的纤维帽。对于识别冠状动脉斑块坏死的或脂质核心,与 IVUS 比较, OCT 具有更高的敏感度,而在识别脂质丰富的斑块其敏感度较低。已有的体外研究表明, OCT 能够识别到斑块内巨噬细胞的积聚。

最近,两种不同的血管内 OCT 系统得以应用,一种系统利用改良的 IVUS 导管,另一系统则用成像导丝或成像导管。

(五) OCT 在识别动脉粥样硬化斑块中巨噬细胞积聚的价值

OCT 识别斑块中巨噬细胞积聚的原理在于斑块所包含的巨噬细胞成分具有高的光折射率,其表现为强的光散射(图 3-66)。光散射导致 OCT 信号强度的高差异性,可作为 OCT 信号的正常标准差。

Tearney 及其同事在研究 26 例人主动脉和颈动脉粥样硬化病变时,比较了 OCT 信号的正常标准差和免疫组化在识别巨噬细胞的相关性。结果发现 OCT 与纤维帽中巨噬细胞密度高度正相关($r=0.84$, $P<0.0001$),而且 OCT 与经免疫组化测定的平滑肌肌动蛋白密度显著负相关($r=-0.56$, $P<0.005$)。

(六) 安全性及局限性

血管内 OCT 所应用的能量较低(能量输出 5.0~8.0 之间),不会对组织结构和功能造成损害。对 OCT 安全性的关注主要在于 OCT 导管植入后对血流的影响。目前尚缺乏有代表性的大规模安全资料。研究发现大部分为 ST 段一过性的缺血性改变(58%)和

胸痛(38%)。在 2 例植入支架的病人中见肌钙蛋白 T 的升高(12.5%)。该资料与大规模的 IVUS 注册研究所报道的成像导管所造成的冠状动脉缺血(67%)和心绞痛(22%)病例一致。在 20%~30%成形术人群中可见肌钙蛋白 T 的升高。

由于在组织中散射,光学成像在非透明生物组织中应用具有一定困难。光束在组织中有多重散射,当透过血液和组织成像时,图像质量明显下降,这是限制 OCT 发展的最大问题。而 OCT 光束的穿透深度仅为 1~2mm,帧频<10 帧/s 也是 OCT 的主要缺点。目前, OCT 在冠状动脉应用价值尚需要大规模的临床研究。

作为新一代成像技术, OCT 是利用波长近似于红外线的光波能够以极高的分辨率对冠状动脉血管壁的超微组织结构进行成像,是目前空间分辨率最高的技术。OCT 对于检测脂质核心、钙化和巨噬细胞浸润与病理结果高度相关,敏感性与特异性均在 90%以上,对斑块内巨噬细胞的含量尚可进行定量分析。OCT 的主要缺点是激光束的穿透力不强,且光束在组织中有多重散射,当透过血液和组织成像时,图像质量明显下降。

(陈韵岱 田峰)

三、血管内磁共振成像

由于磁共振具有优良的组织分辨能力,对于动脉粥样硬化斑块及其成分的显示具有很大的优势,并且磁共振斑块成像的技术日趋成熟。目前对于斑块的研究多集中在颈动脉,其主要原因是颈动脉靠近体表,利用表面线圈就能够获得高信噪比的图像。

然而使用表面线圈接收的信号会随着病灶与线圈距离的增加而信噪比逐渐降低,对于深部的动脉如主动脉、冠状动脉、肾动脉、髂动脉等所获得的图像信噪比较低,难以满足分辨血管壁和斑块成分等细微结构的要求,血管内磁共振成像技术的出现使深部动脉粥样硬化斑块的成像得以解决。

(一) 血管内线圈技术

血管内磁共振成像技术的关键是血管内线圈的设计制作。血管内线圈由于设计原理的不同,其特性有很大的差别。但是任何一种线圈的设计首先必须满足安全性和图像质量的要求。此外,这些线圈还应具有以下特性:①最小的径向敏感性衰减,以得到尽可能大的信号透过深度;②对线圈横径方向等距离对象的信噪比相同;③对线圈长轴方向等距离对象的信噪比相同;④线圈对主磁场 B_0 的方向不敏感。此外,当线圈应用于活体成像时还应考虑血流对线圈造成的位移引起图像的伪影,以及线圈合适的柔韧度,以利于线圈顺利送入靶血管。此外还需要比较好的生物相容性。

初期的血管内线圈设计是将导线装在血管造影用导管上。1984年 Kantor 等将他们设计的单环双匝线圈装在导管上,经外周血管将线圈送至动物的心室内,用于提高磁共振波谱的信噪比,当时并未用于血管壁及斑块的成像。进入 20 世纪 90 年代,学者们研制出了多种血管内线圈,包括环状、“鸟笼”式、中心回路型和反向螺线管线圈 (opposed solenoid coil) 等。中心回路型设计由圆柱形排列的线圈构成,与圆柱轴平行的导线位于线圈的外表面,电流沿着圆柱轴向同一个方向流动。“鸟笼”式线圈的几何形状与中心回路型线圈相似,与圆柱轴平行的导线也位于线圈的外表面,电流在导线中上下通过。此两种线圈对长轴方向等距离物体的敏感性相同,而对横径方向与线圈等距离物体的敏感性相差悬殊。反向螺线管线圈是由两个方向相反的螺线管构成,它们的磁力线方向也相反。两个螺线管之间有一定的距离,大量磁力线向两个螺线管之间的区域延伸,此区域即为成像区。实验证明,反向螺线管线圈的径向磁场均匀性好,但轴向的磁场均一性较差,故只能在一个层面内成像。离体动脉标本成像显示反向螺线管线圈可以采集到高信噪比、高分辨率的图像,能够区分动脉内膜、内弹力层、中层和外层,但是体内试验却由于血管搏动以及线圈受血流冲击造成的移动,使成像质量明显下降。

以上介绍的几种血管内线圈虽然能够得到较高质量的血管壁图像,但由于其缺乏柔韧性,而且信号的横向或纵向覆盖性差,故难以实际应用于活体。为了克服上述缺点,Atalar 设计了一种一端短路的双导线构成的导管线圈。这种线圈体积小、纵向覆盖范围大而且弹性好。此线圈在体模、离体标本和动物实验中均获得了较好质量的图像,但是其信噪比仍然相对较低。同时,由于将调谐和匹配电路安装在导管内,虽然线圈本身有所缩小,弹性亦佳,但是调谐和匹配电路却阻碍了导管直径的缩小。导管最细只能达到 3mm,相当于 9F 的导管,不能适用于较细的血管。

后来,Ocali 和 Atalar 对这种导管线圈进行了改良,跳出“闭环”概念,设计出无环天线(loopless antenna)。无环天线插入血管的部分实际上是一个同轴电缆,电缆内导线裸露的一段作为其中一极,另一极连于同轴电缆外表面的屏蔽层。磁共振信号通过电缆传输到匹配调谐和解耦联电路。由于这种天线采集到的信号强度很高,允许调谐和匹配电路置于血管外。因此这种设计有效地克服了以往有环天线体积大的限制以及内在电磁特性对图像质量的影响。无环天线在距离其较近的区域有很高的信噪比,在透过深度方面也有较好的表现,而且这种天线所具有的良好纵向覆盖是其他天线所无法相比的。此外由于体积小、柔韧性好等特点,无环天线非常适合于体内血管壁的成像。经过不断的改进,最近 Qiu 等将无环天线缩小到直径仅为 0.014in (355.6 μ m)。此电缆的内导线为直径 0.004in (101 μ m) 的镍钛合金,其外镀有金、银等多层电导率高的物质,提高其导电性能,以减少磁共振信号在电缆中的衰减。此同轴电缆外表面的屏蔽层也是将电导率高的物质通过镀层技术完成,在内导线和外导体之间镀有绝缘层。无环天线的出现使活体血管内磁共振成像具有了实用价值,该天线不但能在血管内进行斑块成像,还可以作为血管内介入的导丝,同时完成血管内成像和介入性操作。

不论何种血管内线圈在活体血管内成像时都会面临血管搏动以及血流冲击导致线圈移位,造成严重的伪影,降低图像质量,甚至导致扫描失败。许多研究者在控制伪影方面也做了很多有益的尝试。有人在反向螺线管线圈的远端加装一个“子弹头”,以使线圈稳定于血管中央,但这种改进导致线圈装置的体积相对增大,不易弯曲,可操纵性变差,事实上

无法用于人体。而且进行了改进之后螺旋线圈对运动和流动仍相当敏感,图像质量仍然难以保证。Zimmermann 等将线圈安装在球囊导管的球囊上,线圈随球囊的扩张而扩张。由于可扩张球囊的应用,使线圈与血管壁直接接触,并将之固定在血管壁上,而且局部血流被阻断,因此能够获得无伪影的血管壁图像。但是在进行颈动脉和冠状动脉成像时,由于成像需要阻断动脉的时间较长,使其应用受到限制。为了解决这一问题,Quick 等设计了一种自灌流球囊导管线圈,球囊近端的导管壁上开多个侧孔,扩张球囊时,血液可经侧孔向远端灌流。这样既维持了血流,又保证了图像质量不受血流和搏动的影响,使之可以应用于颈动脉、冠状动脉等。

(二) 血管内线圈的位置

利用血管内线圈进行动脉粥样斑块成像时一般将线圈的最佳成像部位放置于动脉血管内病变处,也有学者尝试将线圈放入与动脉相伴行的静脉血管内对其邻近的动脉成像,由于主动脉没有伴行静脉因此有人将线圈置于食管内,以显示主动脉病变。

由于放置在动脉血管内的线圈距离血管壁很近,因而能够获得高空间分辨率、高信噪比的图像,并且由于线圈与动脉壁的距离相差不大,因此获得的血管壁及斑块的图像信号强度较为均匀。此外由于磁共振血管介入治疗技术的发展,动脉内线圈可以同时完成斑块成像和介入治疗,节省诊疗时间,节约医疗费用。然而动脉内线圈也有其不足之处。虽然经过许多学者的努力使图像的运动伪影减少,但由于快速动脉血流的冲击造成线圈移位导致的成像质量下降仍是一个不可忽视的问题。而且动脉内线圈的操作或放置不当可能引起动脉夹层、栓塞、血栓形成和血肿等并发症。

将血管内线圈放置于静脉血管内或食管内同样可以获得较高质量的动脉壁图像。由于静脉血流缓慢、搏动不明显,线圈在静脉内不容易移位,食管内的线圈由于没有血流冲击,线圈更加稳定,从而使成像稳定性提高,图像伪影减少,而且还能避免因技术操作引起的并发症。然而由于静脉内或食管内的线圈距动脉壁的距离并不相等,而血管内线圈的径向采集范围有限,因此靠近线圈的血管壁信号强,而远离线圈者信号弱,造成同一层面内相同的成分信号强度不均匀。此外并非所有的动脉都有相应的静脉伴行,因此静脉内线圈不能广泛适用。而将线圈放置于食管内也仅能较好地显示主动脉弓和降主动脉,

由于线圈距升主动脉的距离较远,难以获得高信噪比的图像。

(三) 动脉粥样硬化斑块血管内磁共振成像

对离体动脉标本和人髂动脉活体成像的研究均表明血管内磁共振成像可以显示动脉粥样硬化斑块的成分。离体动脉标本的研究显示,血管内磁共振线圈可以很好地分辨斑块的形态和成分。对斑块的磁共振信号与组织学成分进行了比较,发现斑块的纤维帽在 T1WI、T2WI 和 PDWI 三个序列中均呈高信号,脂质核心在 T1WI 和 T2WI 上为高信号,而在 PDWI 中呈现低信号,钙化与其他成分的信号明显不同,在 T1WI、T2WI 和 PDWI 中均呈低信号。Correia 等有不同的见解,他们认为纤维帽为低信号。这可能与纤维帽胶原含量有关,同时还可能与成像参数有关。对比增强磁共振成像的研究显示钙化和脂质等成分在注射对比剂后无明显强化,而纤维帽强化明显。上述结果与研究相对成熟的利用表面线圈的颈动脉斑成像所得到的结果一致。Larose 等利用血管内磁共振成像测量了离体血管管腔、管壁以及血管外的面积,并与组织形态测量值的结果进行对比,发现两者具有很好的一致性。他们还对人髂动脉进行活体成像,并与血管内超声进行比较,发现两者对血管管腔面积的测量结果有较好的一致性。上述研究表明,血管内磁共振成像能够准确测量深部动脉斑块的大小并显示斑块的成分,是一种极有发展前途的斑块检测手段。

近年来,磁共振导向下的血管内介入治疗也受到学者的重视,动物研究显示磁共振引导下可以完成球囊扩张、支架术等。利用无环天线作为成像导丝,能够一站式完成斑块成像和介入治疗。

四、拉曼光谱

拉曼光谱(Raman spectroscopy)又称喇曼光谱,是由印度物理学家拉曼(Raman)于1928年发现的,同时前苏联科学家也独立发现了这一现象。20世纪30~40年代,拉曼光谱有很多应用于分子结构研究的报道,但由于拉曼光谱是散射光的光谱,其强度极弱,只有入射光的 10^{-6} ~ 10^{-7} ,而当时的汞灯作为光源其光强度不高,测量十分困难,因而限制了其发展。60年代激光作为入射光源引入拉曼光谱后极大地推动了它的进步,并形成了激光拉曼光谱技术。多年来各国科学家在不同领域对拉曼光谱及其应用进行

了广泛的研究并且取得了丰硕的成果。

(一) 拉曼光谱的原理

当一束单色光照射到被测样品时,大部分散射光的频率与入射光频率相等,这是由于光束的光子与分子相互作用时发生弹性碰撞,在这个过程中光子与分子之间没有能量交换,光子只是改变了运动方向而不改变其频率,称为瑞利散射(Rayleigh scatter);另外有极小一部分散射光的频率不等于入射光频率,这是由于光子与分子发生了非弹性碰撞,在此过程中光子与分子之间发生了能量交换,光子不仅改变了运动方向,同时光子的一部分能量传递给分子,或分子的振动和转动的能量传递给了光子,从而改变了光子的频率,这种散射称为拉曼散射(Raman scatter),又称拉曼效应。

按照光的量子理论,拉曼散射是由光子的非弹性碰撞产生的,这种散射是一种与中间虚态(virtual state)有关的过程。假设 E_1 、 E_2 分别代表分子的振动基态和激发态,作用到样品上的激光频率为 ν_0 ,光子能量即为 $h\nu_0$ 。当激光将分子从振动基态 E_1 或振动激发态 E_2 激发到能级为 $E_1+h\nu_0$ 或 $E_2+h\nu_0$ 的虚态,然后又回到振动基态 E_1 或振动激发态 E_2 ,这种散射属于瑞利散射。而拉曼散射是散射光的光子能量与入射光光子能量不同,这包括两种结果,一种是处于基态的分子被入射光 $h\nu_0$ 激发到虚态,然后回到振动激发态 E_2 ,产生能量为 $h(\nu_0-\nu_1)$ 的散射,称之为斯托克斯拉曼散射(Stokes Raman scatter);另一种是处在振动激发态 E_2 的分子被入射光 $h\nu_0$ 激发到虚态,然后回到振动基态 E_1 ,产生能量为 $h(\nu_0+\nu_1)$ 的拉曼散射,称为反斯托克斯拉曼散射(anti-Stokes Raman scatter)。由于在室温下处于基态的分子数多于激发态的分子数,而基态分子对应于斯托克斯线,激发态分子对应于反斯托克斯线,因此处在斯托克斯线的强度比处于反斯托克斯线的强度高。斯托克斯线和反斯托克斯线通常对称地分布于瑞利散射线两侧。

由于不同物质的分子结构不同,入射光照射不同的分子得到的拉曼散射光谱也不同,因此可以根据拉曼光谱的差异来判断分子结构。拉曼光谱广泛地应用于化学、生物医学、药学、刑侦、食品及珠宝鉴定等各个行业,对各种有机物和无机物能够进行定性、定量的检测。拉曼光谱在现代医学中的研究主要集中在恶性肿瘤和动脉粥样硬化等疾病的检测上。

(二) 拉曼光谱仪的基本构造

拉曼光谱仪是由激光照射系统、样品池、散射光收集与分光系统、信号处理系统等部分组成。

1. 激光照射系统 激光光源通常采用氦-氖激光器发射的波长为 632.8nm 的激光谱线或氩离子激光器发射的波长为 514.5nm 的谱线,此两种谱线波长固定。如需进行共振拉曼光谱测量,则需要可调谐激光器,通过调谐激光的波长来寻找合适的共振拉曼能级。进行生物大分子方面的研究时,一般使用高功率的准分子紫外激光作为光源,进行拉曼光谱测量。在激光照射光学系统中除了激光器外还有光学透镜组,用于将激光聚焦在样品上。

2. 样品池 拉曼光谱技术中可以将样品放在激光腔内也可以放在激光腔外。样品放在激光腔内时检测的灵敏度明显增加,然而这种方式只适用于弱吸收的样品,多数样品一般都置于激光腔外。样品池的式样由被测样品决定,对于常量的样品可以放在试剂瓶中,对于微量的样品可以放在毛细管中。由于激光的功率很高,在经过聚焦后照射样品时会由于产热过多导致生物大分子的分解破坏。因此,将样品置于高速旋转的电机上,使激光光束的焦点相对于样品表面高速运动,从而避免被测样品局部过热造成的破坏。

3. 散射光的收集与分光系统 由于拉曼散射的光强度十分微弱,因此提高光的收集率,以获得大的拉曼散射信号是十分必要的。在拉曼光谱仪上采用透镜和凹面反光镜增加对散射光的收集。分光系统可以采用光栅单色仪,用以提高光谱纯度。单色仪分辨不同光谱的能力决定于单色仪本身的分辨率、色散和狭缝宽度。分光系统还要求具有抑制杂散光的能力。由于单个单色仪对杂散光的抑制不足,常将两个单色仪或三个单色仪组成双联或三联单色仪。

4. 信号处理系统 拉曼光谱仪信号处理系统包括光谱采集和信号处理等部分。信号采集部分利用光电技术采集散射信号,将光电倍增管或电荷耦合器(charge coupled device, CCD)安装于单色仪的出光口,对拉曼光谱进行采集。信号处理部分包括直流放大器或光子计数器、记录仪等。信号较强的光谱可将光电倍增管的信号直接输出至放大器进行放大,信号微弱的拉曼光谱信号则进入光子计数器进行检测。

常规拉曼光谱仪记录一次拉曼光谱需要较长的扫描时间,这不但会导致被测样品过热,也不能用于

瞬态过程的测量。以超短激光脉冲作为光源不但能减少样品接收激光照射的事件,减少产热,还缩短了检测事件,使上述问题得以解决。

(三) 拉曼光谱的特殊技术

1. 傅里叶变换拉曼光谱技术 1987年世界首台近红外激发傅里叶变换拉曼光谱仪出现,该光谱仪是采用近红外激光作为光源,照射样品时背景荧光大大减弱,减少了对拉曼光谱的干扰,同时光谱仪采用傅里叶变换技术对信号进行处理和多次累加,可以提高其信噪比。傅里叶变换拉曼光谱在化学、生物学和生物医学样品的非破坏性结构分析方面显示了其巨大的优势,可以用来在分子水平研究疾病的病因。

2. 表面增强拉曼光谱技术 表面增强拉曼效应是指在一些特殊制备的金属导体表面或溶胶中,其吸附分子的拉曼散射信号大大高于普通拉曼散射信号的现象。利用表面增强拉曼技术可以获得信号强度更高的拉曼光谱,克服常规拉曼光谱灵敏度低的不足,更为重要的是能够获得常规拉曼光谱所不易得到的结构信息。由于能够有效分析物质在界面的吸收取向、吸附态的变化、界面信息等,该技术被广泛应用于表面研究、吸附界面表面状态研究、生物大小分子的界面取向及构型构象研究、结构分析等。

3. 激光共振拉曼光谱技术 当待测分子的某个电子的吸收峰与激光频率相近或重合时,这一分子的某个或几个特征拉曼谱的强度可以达到普通拉曼谱强度的 $10^4\sim 10^6$,从而产生普通拉曼效应中难以出现的、其强度可以和基频相比拟的组合振动光谱,即所谓的激光共振拉曼光谱。与普通的拉曼光谱相比,激光共振拉曼光谱的灵敏度高,特别适合于低浓度和微量生物大分子样品的检测。

4. 共聚焦显微拉曼光谱技术 共聚焦显微拉曼光谱技术是在光路中引入了共聚焦显微镜形成空间滤波,用来消除来自样品离焦区域的杂散光,从而保证达到探测器的拉曼散射光是激光采集焦点薄层微区的信号。因此,共聚焦显微拉曼光谱技术可以获得真实的分子水平的信息,所测样片可以小到微米量级。

5. 光纤导管拉曼光谱技术 常规拉曼光谱仪对动脉粥样硬化斑块的测量均为对离体标本的研究,活体内拉曼光谱的测量必须使光源能够进入血管腔内,因此利用光纤导管传导激光光源并收集拉曼散射光的技术得到了发展。由于背景信号的干扰,以及

过长的采集信号时间等因素限制了其发展。近年来通过对减弱背景信号、缩短收集时间以及小直径高收集率导管的研究,使之能够应用于活体。

上述技术的发展极大地提高了拉曼光谱的分析能力,不但能够获得高信噪比的光谱,而且对微量物质的检测也能获得很好的结果。用于动脉斑块的检测时可以获得斑块各种成分的信息,光纤技术用于拉曼光谱后,使拉曼光谱检测范围得到扩展,使之能够伸入血管内,对活体动脉斑块进行检测。

(四) 拉曼光谱在动脉粥样斑块中的应用

由于拉曼光谱对分子特异性反应灵敏,因而成为检测组织化学变化、诊断及鉴别疾病的理想手段。拉曼光谱可以获得深达血管壁下 $1\sim 1.5\text{mm}$ 内的成分信息,而且可以对这些成分进行定量分析。通过拉曼光谱的测量,可以区分动脉是否有粥样斑块,以及斑块的成分,包括弹性层、胶原纤维、平滑肌细胞、动脉外膜的脂肪细胞、泡沫细胞、坏死的核、胆固醇结晶、 β -胡萝卜素及其结晶、钙化组织等在 $680\sim 1800\text{cm}^{-1}$ 范围内均有特征的拉曼谱线。由于斑块中 β -胡萝卜素含量少,一般不对它进行专门的研究。

正常动脉的拉曼光谱在 1660cm^{-1} 、 1452cm^{-1} 和 1260cm^{-1} 等处显示谱峰。这些谱线的出现与动脉壁中的结构性蛋白,如胶原蛋白和弹力蛋白的存在有关。动脉粥样硬化斑块的光谱在 1442cm^{-1} 和 1665cm^{-1} 处有明显的特征峰,此两峰的出现可以提示胆固醇和胆固醇酯的存在。然而拉曼光谱难以对斑块中的脂类成分加以区分,其原因是脂核实质上是泡沫细胞坏死崩解后释放出胞浆中的脂质并大量堆积而成,其内含有胆固醇成分,它们的基础光谱极其相似,因此难以区分。研究发现钙化斑块中可以观察到 962cm^{-1} 和 1073cm^{-1} 处的特征峰,认为分别与羟基磷灰石与碳酸盐有关。拉曼光谱除了根据不同位置出现的峰来判断成分外,还可以根据谱峰的峰下相对面积计算这些成分的含量,并根据脂质成分的多少来判断斑块的稳定性。然而拉曼光谱对判断斑块内有出血或血栓形成有一定的局限,因拉曼光谱受血细胞影响荧光背景较强,可能淹没部分谱峰,使对斑块的检测造成困难。近年来有人将低能量激光和高能量激光相结合,低能量激光用作拉曼光谱的光源,可以产生拉曼光谱,高能量激光用于斑块的激光消融。当低能量激光得到的拉曼光谱经过分析发现斑块时,高能量激光自动启动对斑块进行消融治疗。使动脉粥样硬化的诊断和治疗同步完成。

目前多数拉曼光谱对动脉硬化斑块检测的实验均为离体条件下进行的,而活体血管内的拉曼光谱检测斑块成分更具实用价值,利用光纤导管可使之成为可能,但由于强的背景信号的干扰及长的信号收集时间限制了它的应用,近年来通过对减轻其背景信号和缩短收集时间及小直径高收集率的导管的研究,已使其成为可能。拉曼光谱对动脉粥样硬化斑块的稳定性的检测在临床应用上是有潜力的,随着技术的进一步成熟,拉曼光谱最终将走向临床应用。

(孟延锋)

第六节 冠心病的左心室功能评价

一、冠心病左心室功能评价的方法

64排螺旋CT对于冠心病的诊断、评估左心室、右心室的整体功能有很大的潜力和临床应用价值。在各种心脏病中,左心室功能是评估预后的重要指标之一,并影响临床治疗方案的选择。左心室局部功能也是临床对冠心病等心血管疾病评估的指标之一,局部心室功能异常的程度和范围与预后密切相关。目前的软件可对左心室的局部功能进行评价。

(一) 数据采集

心功能数据的采集是以冠状动脉常规扫描方案为基础的,在获得冠状动脉数据的同时即可得到心功能的基本数据,心功能的评价是对CT冠状动脉成像的一个补充。心室容积的测量和局部心功能评价的准确性主要依赖于采集的时间分辨率和空间分辨率以及心室腔适度的增强。理论上讲,扫描层厚越薄,血池-心肌界面的部分容积效应越小,勾勒出的心内膜、心外膜边界越清晰、锐利,所计算出来的心功能指标越准确,这在心尖部尤为重要。64排CT采用回顾性心电门控技术,在采集原始数据的同时记录下心电图信号,在扫描结束后可以对原始数据进行任意R-R间期重建,获得心动周期中任意一点的心脏运动状态图像,这对于心功能的分析是必不可少的。心率不稳、心律失常对回顾性心电门控技术的影响要小于前瞻性心电门控技术,而且,前瞻性心电门控技术在扫描结束后,获得的是单一时相的图像,

因而不能满足于心功能评价的要求。

以3.5~4.2ml/s流速注入非离子对比剂(370mg/ml),总量55~80ml,随即以同一流速注入20ml的生理盐水。注射同时启动SureStart对感兴趣区进行连续动态扫描(早期延时8s,以减少患者接受的放射线剂量);当升主动脉CT值上升至160~180Hu时,作为增强扫描的触发点进行增强扫描。启动触发后,请患者吸气后屏气。扫描参数:管球旋转速度:0.4秒/圈,层厚0.5mm,64排扫描,螺距11.2~13.2。对比剂流速、总量以及kV、mA随着患者的身高、体重进行相应的增减。若患者心率快(80次以上)或心律不齐(7~8个心动周期有一个期前收缩或间歇),可选用管球旋转速度:0.45秒/圈,层厚0.5mm,64排扫描,螺距11.0,以提高时间分辨率,弥补一些因患者心率快或心律不齐对图像质量的影响。扫描的范围起始于气管隆突,终止于心脏的膈面,左右各大于心缘两侧10~20mm,上缘包括胸骨外缘。

(二) 图像重建

扫描结束后,将原始数据重叠重建,重建层厚1.5~3.0mm,重建层间距1.0~1.5mm(层间重叠50%或以上),以10%R-R(0%、90%、10%)间期重建,得到10个期相的图像,其中包括舒张末期与收缩末期。舒张末期一般在20%~30%,而收缩末期通常70%~90%R-R间期。将10个期相的图像顺序循环播放就可以动态观察心脏的收缩舒张运动。评价左心室心功能需要得到整个心动周期的左心室容积、左心室舒张末期容积、左心室收缩末期容积,单扇区重建可以得到整个心动周期的任意一点,采用回顾性心电门控得到的螺旋扫描原始投影数据,利用半重建技术进行影像重建。这样可以显示R-R间期的每个时相包括左心室舒张末期和收缩末期。在R-R间期中以10%为间隔重建出10个期相的心脏容积数据,重建层厚1.5mm,重建间隔1.0mm,并将10个期相的容积数据传送至后处理工作站。重建期相的数目取决于机器的时间分辨率和患者的心动周期,一般来说,0%~90%R-R间期共10个期相就可提供高质量的心脏电影,正确区分左心室舒张末期和收缩末期。更多的期相,如采用5%重建间隔,得到20个期相或许更好。以时间分辨率为165ms来算,R-R间期达到3300ms才可满足无时间间隔重叠的重建,这明显高于平均的R-R间期(800ms);而10%的重建间隔,合适的R-R间期为1650ms,这比5%的重建间隔更接近平均的R-R间期,目前认为,重建10

个期相的图像能够较准确地区分收缩末期和舒张末期,获得的电影图像质量也很好,采用10%的重建间隔获得的心脏电影质量优于采用5%的重建间隔获得的心脏电影,进一步的研究有待进行。然后采用心功能专用软件进行分析,对每组短轴位图像进行后处理,选择合适的窗宽、窗位,观察软件自动勾画左心室的内膜面与外膜面(图3-67),如有偏差,选用“编辑”功能进行校正,以确保正确地勾画左心室的内膜面与外膜面(图3-68),调整左心室的长短轴线,长轴位上将轮廓线调至二尖瓣瓣环水平并指向心尖(图3-69),之后输入患者的身高、体重信息,最后计

算各指标,包括左心室质量(left ventricular mass, LVM)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、左心室收缩末期容积(left ventricular end-systolic-volume, LVESV)、左心室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic-volume, LVEDV)、每搏输出量(left ventricular stroke volume, LVSV)、心输出量(cardiac output, CO)和心指数(cardiac index, CI)等左心室功能指标(图3-70)。局部心功能指标包括室壁厚度、室壁运动、局部射血分数。

(三) 图像分析

心脏有特殊的解剖体位,心脏在胸腔内与人体

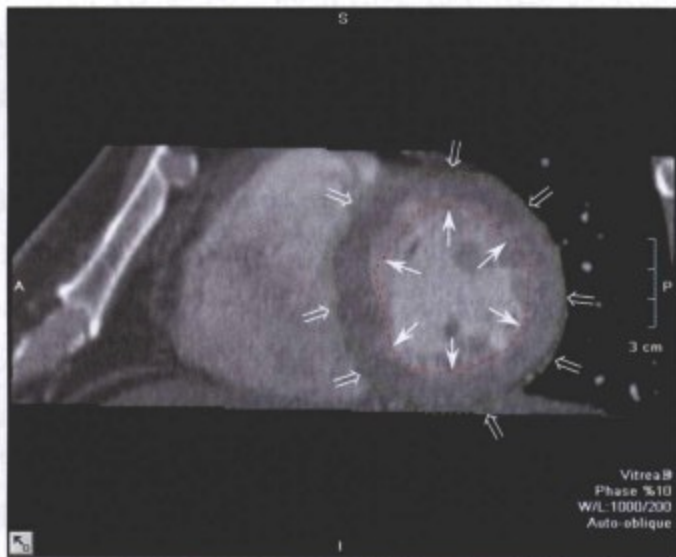


图 3-67 软件自动成像

校正前软件自动勾画出左心室的内膜面(↑)与外膜面(↑)

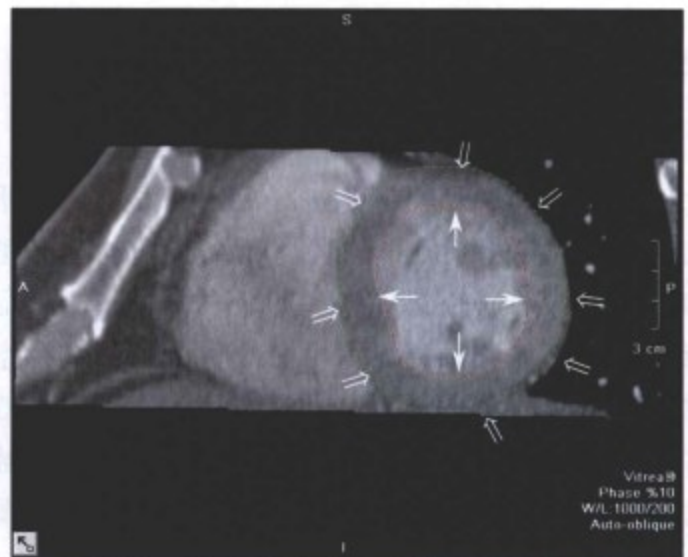


图 3-68 人为校正图像

手动校正后勾画出左心室的内膜面(↑)与外膜面(↑)

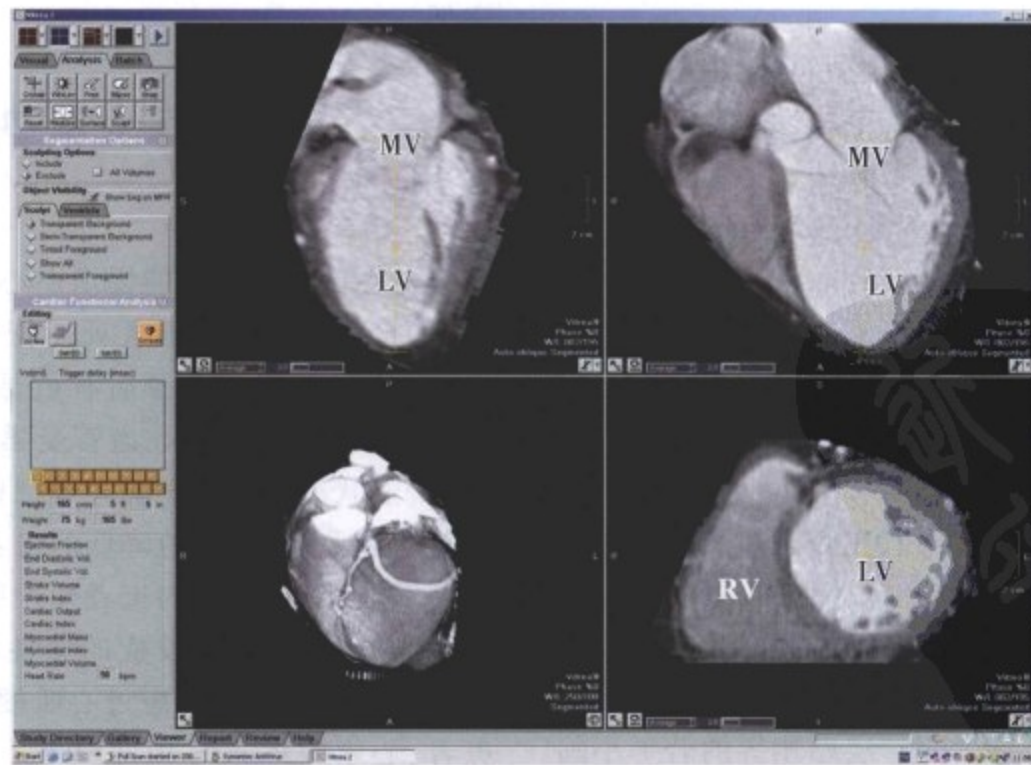


图 3-69 调整左心室的长短轴线

长轴位上将轮廓线调至二尖瓣瓣环水平并指向心尖

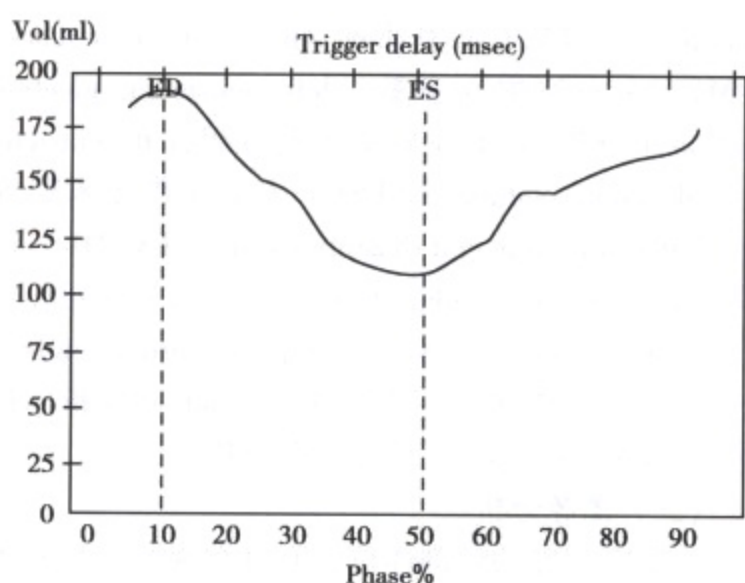


图 3-70 左心室容积

显示收缩末期(ES)、舒张末期(ED)对应的心动周期时相及不同时相的左心室容积

成一定角度,故心脏横轴位或长轴位均不能做垂直心脏某一轴线的断面,心肌厚度及心功能测量值欠准确,国内外的研究表明,心脏短轴位可以清晰显示心室各壁,而且测量更准确。因此,心肌和左心室功能检查应首选心脏短轴位。但是,长轴位(包括双口位)对于心尖部、左心室流出道及二尖瓣、主动脉瓣的显示有独特的优势。沿心脏本身各轴的切面图像是心功能成像的基础。多平面重建图像(MPR)可以重建出心脏水平长轴、垂直长轴、短轴位图像。64排螺旋CT的心功能专用软件可以由横轴位图像自动产生心脏水平长轴、垂直长轴、短轴位及左心室的三维图像。

各种影像学方法定量评估左心功能主要基于心腔容积、心肌厚度的测量以及节段性室壁运动的分析。左心室容积和质量的测量方法,目前主要有面积—长度法(area-length method)、Simpson's法、基于阈值的体素算法(threshold-based voxel calculation)。面积—长度法是以左心室的水平长轴或垂直长轴为基础,假想左心室为椭圆柱体,以二尖瓣到心尖的长度(L)和心内膜所勾勒出的左心室的面积(A)来计算左心室容积,公式表示为 $LV=8A^2/3L$ 。由于是几何假想,对于形态不规则的左心室尤其是再塑左心室容积的计算结果很不准确。传统X线心室造影和经胸超声心动图心功能计算原理采用的就是面积—长度法。Simpson's法是利用积分原理,沿左心室长轴将左心室分为连续的、层厚相等的若干小圆柱体,左心室容积等于所有小圆柱体容积之和,公式表示为 $LVM=\sum AN \times S$ (A 为每一层心内膜所勾勒出

的横轴面积, S 为层厚, N 为层数),左心室心肌质量等于舒张末期所有短轴的面积 A (心内膜与心外膜之间的心肌的面积)与层厚 S 、心肌密度 $\delta(1.05g/cm)$ 的乘积之和,公式表示为 $LVM=\sum AN \times S \times \delta$ 。MRI心脏电影、心血管核素显像心功能计算原理采用Simpson's法。Simpson's法对心室腔的几何构型的依赖较面积—长度法明显减小,计算出的心功能指标也更为准确。基于阈值的体素算法,是以心内膜与血池之间的密度对比为基础,自动或半自动勾勒出阈值以上的体素即左心室的轮廓,必要时调整心底部的的位置,在长轴位上将轮廓线调至二尖瓣瓣环水平,以更准确地勾勒出左心室的轮廓。64排CT的容积采集实现体素的各向同性,基于阈值的体素算法更接近左心室的真实形态和容积,因此,这种方法应该更可靠、更准确。

左心室局部功能测量包括:①室壁运动:以舒张末期至收缩末期心内膜某一点移动的距离来计算;②室壁厚度:反映心脏的形态学指标,以心内膜、心外膜之间的垂直距离来计算,对于急性或慢性心肌缺血的患者,局部心肌室壁厚度会变薄,肥厚性心肌病的心肌会增厚;③收缩期室壁增厚率:反映收缩期心室壁增厚的能力, $(W_s - W_d / W_d) \times 100\%$, W_s 为收缩末期的室壁厚度, W_d 为舒张末期的室壁厚度(图3-71);④局部射血分数,反映心肌特定节段或区域的射血功能(图3-72);⑤室壁的CT值:对于心梗的部位,局部室壁的CT值会降低。

二、冠心病左心室功能评价的临床应用

左心功能的评估能提供左心室局部和整体心肌收缩的信息,对于心肌梗死后恢复、左心室肥厚、慢性心衰的危险分级和预后有重要指导意义。对于缺血性心脏病,EF值是比血管受累数目更重要的预测指标。冠状动脉外科学研究登记资料显示,只有一支冠状动脉受累但EF值降低的患者比两、三支冠状动脉受累但EF值正常的患者死亡率高。有研究表明,EF值也可预测无并发症的急性心肌梗死是否发生心衰。此外,对于以前患过心肌梗死且EF值 $<40\%$ 的患者,心室收缩末容积(ESV)也是一个独立的预后指标。对于非缺血性心脏病,左心室质量和心肌厚度也与预后密切相关。

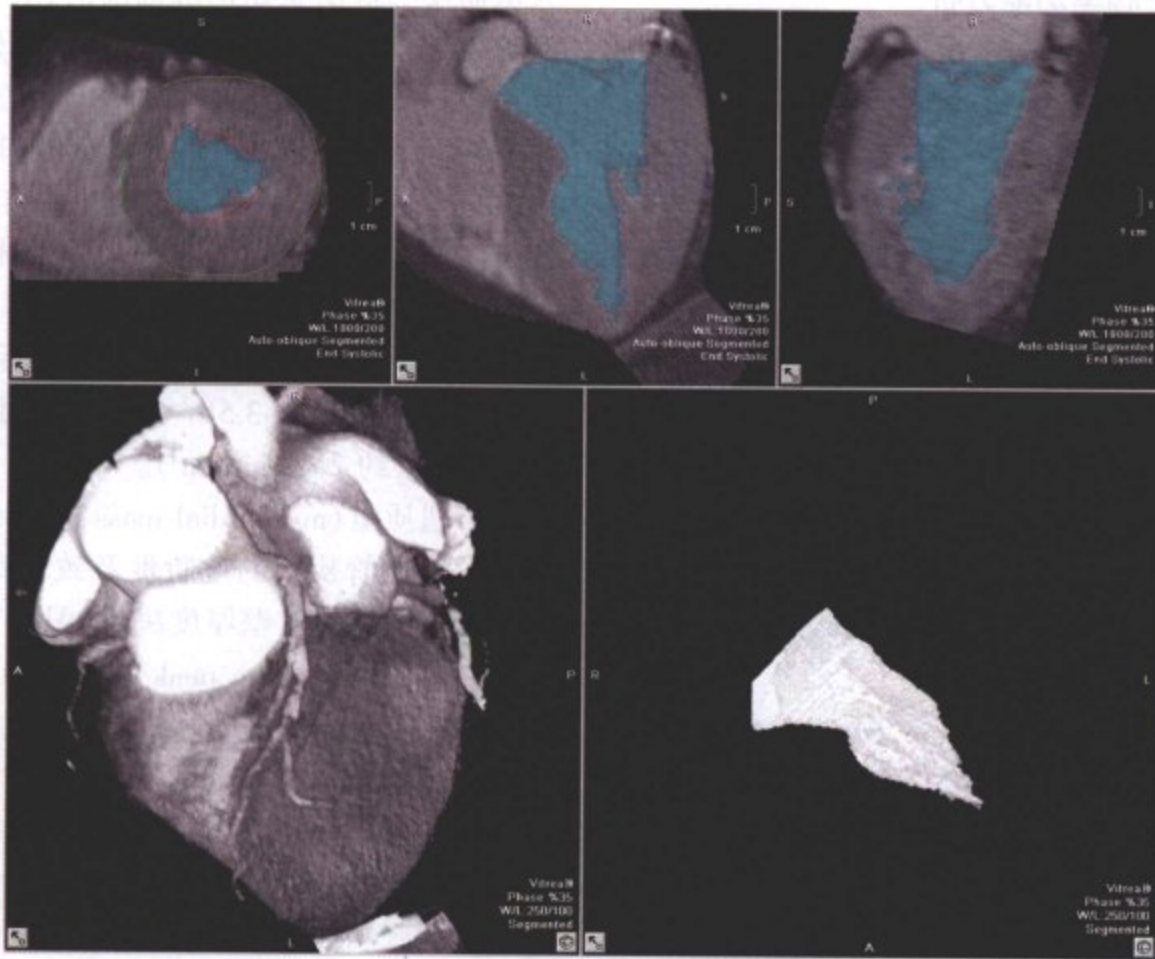


图 3-71 左心室收缩末期图像

第一排由左至右分别为左心室短轴位、垂直长轴、水平长轴收缩末期图像；第二排由左至右分别为容积再现图像、左心室收缩末期心腔容积图像

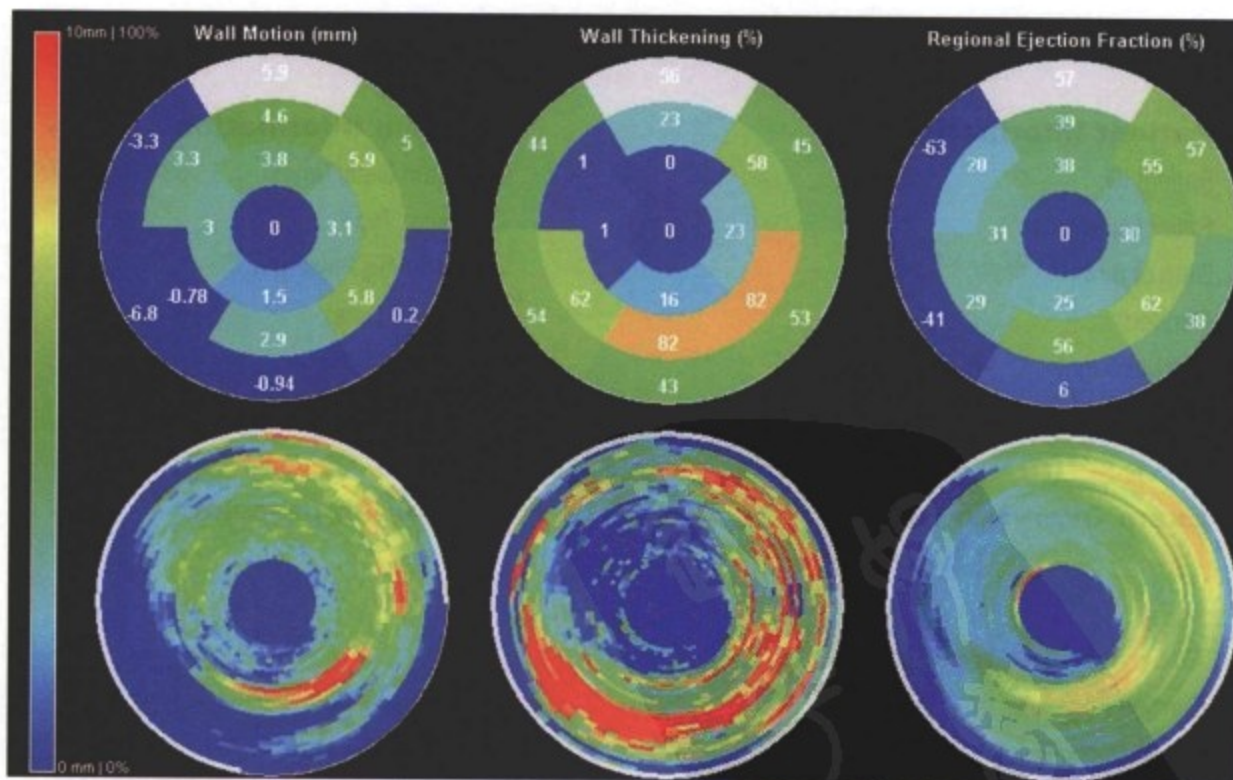


图 3-72 “牛眼图”

以不同数字和颜色代表局部心室功能,数字越大,局部室壁运动功能越强,由蓝色至红色,局部室壁运动功能逐渐增强

(一) 整体左心室功能分析

心室容积(ventricular volume, VV):是评价心室形态功能最基本的指标,也是获得其他重要指标的基础,射血分数、每搏输出量、心输出量等都是根据心室容积的变化计算出来的。目前的研究表明,与磁共振心脏电影相比,64排CT测得的左心室收缩末期容积LVESV的值略高,导致计算出的EF值减小1%~7%。这主要受64排CT时间分辨率的影响。要准确捕捉到心肌最大收缩时刻,需要30~50ms的时间分辨率,尤其对于心率快的患者,时间分辨率要求更严格,而目前的时间分辨率大约在125~250ms。总的来说,64排CT与传统冠状动脉造影、二维超声心动图及磁共振心脏电影比较,对于心功能的评估有较好的相关性。

每搏输出量(stroke volume, SV)和射血分数(ejection fraction, EF):SV是指一个心动周期内心室射出的血液量,是反映心肌收缩强度和速度的重要指标,SV=EDV-ESV。EF是评价心脏泵功能的重要指标之一,EF=SV/EDV。研究表明EF有助于冠心病预后的评估,尤其是对慢性冠心病患者的非致死性心肌梗死的风险判断有较高的价值。健康成年人EF约55%~65%。每搏输出量和心输出量反映心脏泵功能是有限的,有时心室舒张末和收缩末容积均扩

大从而使心输出量在正常范围内,实际上,此时左心室的收缩功能已经明显减低了,射血分数降低。

心输出量(cardiac output, CO):心室每分钟射出的血液量,CO=SV×HR。成人安静和空腹情况下约5~6L/min。CO受体表面积影响,与年龄和性别也有关,因此在评价时需要考虑个体的体表面积及年龄等因素。心指数可以更客观地反映心功能水平。心指数以单位体表面积的心输出量来表示,成人静息状态下心指数约为3~3.5L/(min·m²),随年龄增长而降低,80岁时约2L/(min·m²)。

心肌质量(myocardial mass, MM):心肌质量的增加提示心血管疾病的危险性及其致死率增高。MM由心室腔的容积和室壁厚度决定(图3-73)。

高峰充盈率(the peak filling rate, PFR)和高峰收缩率(the peak ejection rate, PER):测量方法是通过心室一个心动周期的容量曲线的一次微分法获得。PFR是心室舒张阶段容积变化的最大速率,用EDV/s表示。PFR为一个瞬间动态指标,反映了心脏的整体舒张功能,是心肌缺血最敏感的指标之一。大部分心绞痛患者静息LVEF正常而PFR降低,提示PFR有助于早期诊断冠心病。PER是心室收缩阶段容积变化的最大速率,单位为EDV/s,不如PFR敏感,临床上不常用。

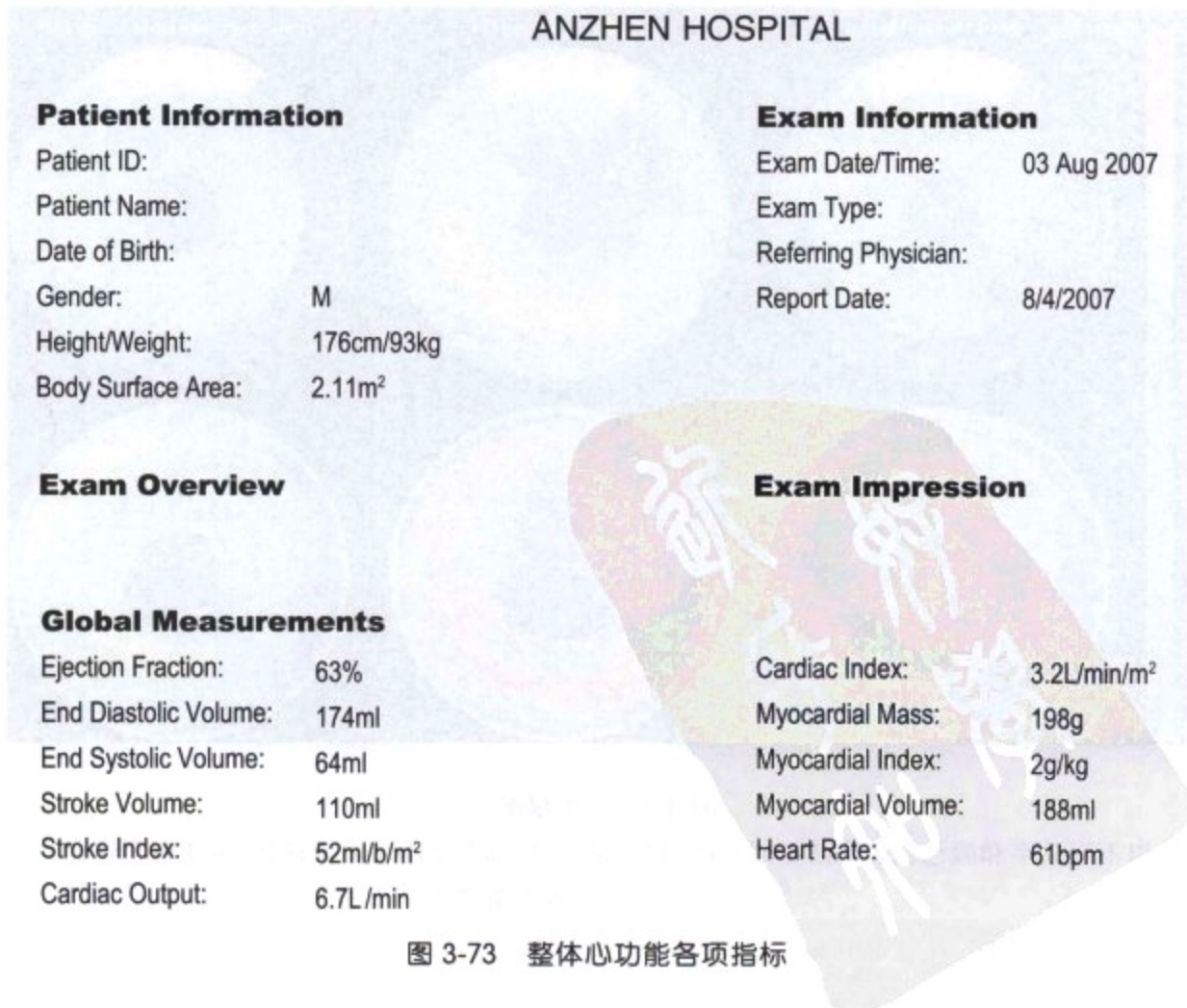


图 3-73 整体心功能各项指标

(二) 局部左心室功能分析

心肌节段性室壁运动障碍是临床诊断冠心病的主要依据，其程度与冠心病的危险程度的预后密切相关。根据美国心脏学会的推荐，左心室壁在短轴位3个层面上被共分为16个节段，外加1个心尖顶部。这3个层面分别为基底部(6个节段)、中间部(6个节段)及心尖(4个节段)(图 3-74)。心肌节段动态

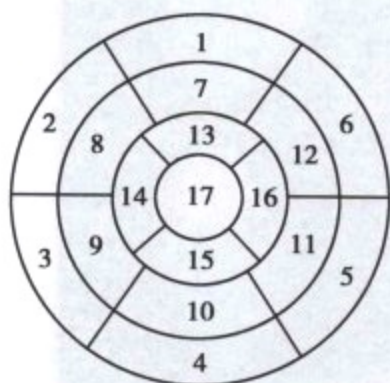


图 3-74 左心室分段

1. 前壁基底段; 2. 前室间隔基底段; 3. 下室间隔基底段; 4. 下壁基底段; 5. 下侧壁基底段; 6. 前侧壁基底段; 7. 前壁中间段; 8. 前室间隔中间段; 9. 下室间隔中间段; 10. 下壁中间段; 11. 下侧壁中间段; 12. 前侧壁中间段; 13. 前壁心尖段; 14. 室间隔心尖段; 15. 下壁心尖段; 16. 侧壁心尖段; 17. 心尖

分析方法有3种：定性分析、半定量分析和定量分析。①定性分析：通过短轴位电影观察各节段的室壁运动情况，一般分为四级：运动正常、运动减低、运动消失、矛盾运动；②半定量分析：结合定性分析，对各节段的运动情况计分，推荐标准如下：运动正常1分；运动减低2分；运动消失3分；矛盾运动4分。另外，还可以计算室壁运动指数(wall motion index, WMI), $WMI = \text{所有各节段的记分之和} / \text{所观察的节段数}$ 。正常为1, 大于1时表明有室壁运动异常；③定量分析：在收缩末期和舒张末期分别测量各节段的厚度, 可以得到各节段的实际厚度、增厚率、射血分数、室壁运动等具体数值(图 3-75、图 3-76、图 3-77)。

左心室收缩功能的测定中，最重要也最常用的指标是EF值：静息状态下：EF值<50%为左心室收缩功能减低的标准，EF值40%~50%为轻度减低；EF值30%~40%为中度减低；EF值<30%为重度减低。目前认为，心室不同节段功能(EF值)不同，且从心尖部至心底部逐渐升高，这主要是因为心室收缩顺序不同、区域血流不同、区域心肌厚度不同，以及外界因素，如右心室压力、胸腔内压等不同造成的。心室充盈率及舒张末期容积在心室不同层面有所不同，但同一层面内不同区域心肌心室充盈分数、充盈

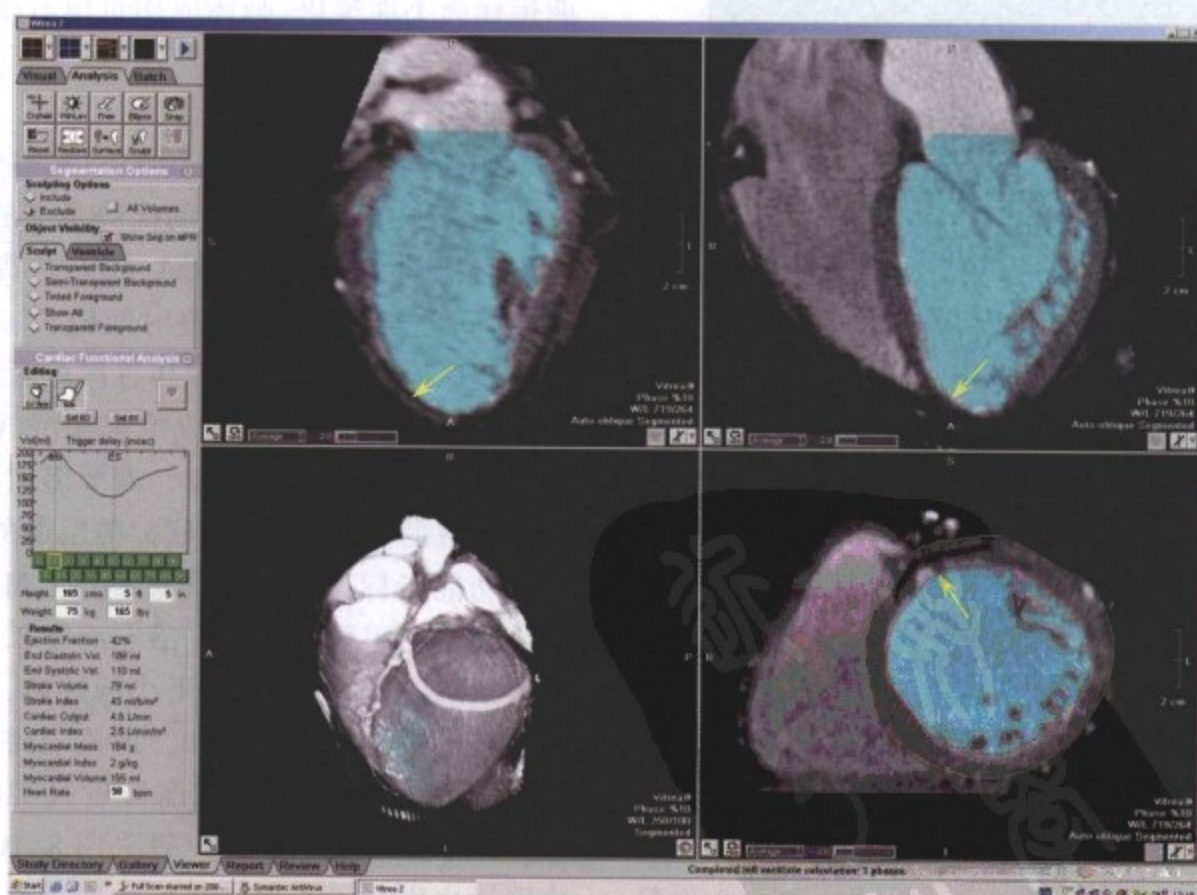


图 3-75 陈旧心肌梗死心功能图像

左心室水平长轴、垂直长轴、短轴位图像示心尖、前壁、室间隔心内膜下条状低密度(箭头), 射血分数42%

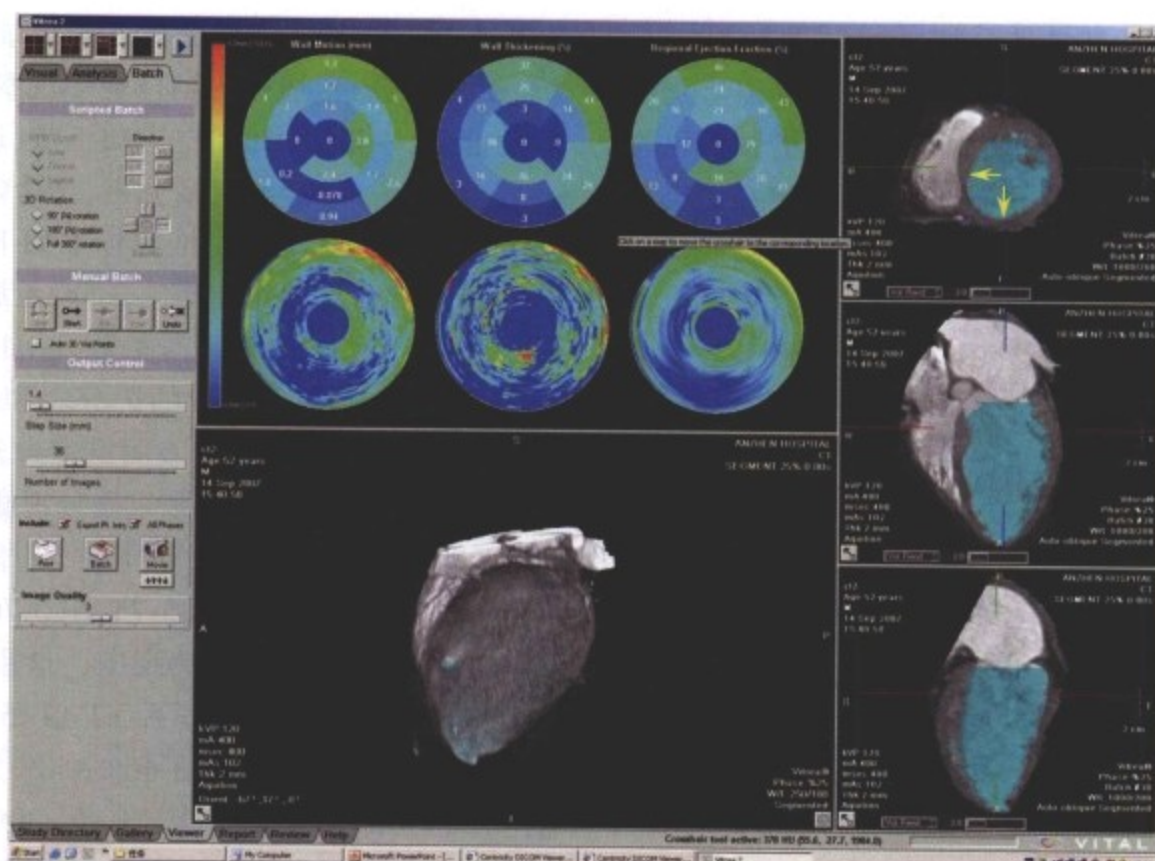


图 3-76 陈旧心肌梗死

“牛眼图”示左心室室间隔、下壁局部室壁运动($<1\text{mm}$)、局部室壁增厚率($<3\%$)、局部射血分数减低($<15\%$)，室间隔明显变薄(箭头)

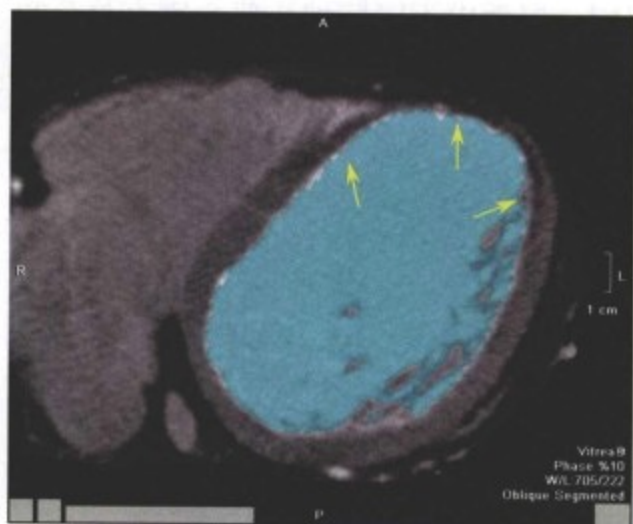


图 3-77 陈旧心肌梗死

左心室室间隔、心尖、侧壁低密度区示心肌梗死(↑)

峰值时间及区域充盈率等是一致的。有学者认为,局部心肌增厚率若 $<30\%$,则表明局部心肌运动功能降低;若为 0% (无运动),则表明局部心肌梗死。

(三) 右心室功能评价

对于肺动脉栓塞及累及右心室或先天性心血管疾病的患者,右心室整体功能的评价对于临床治疗、评估预后有重要的临床意义。肺栓塞的患者如果合并右心功能不全,发病 30 天内的死亡率明显提高。

目前的软件只能计算右心室射血分数,其他的心功能指标尚不能提供,临床应用价值有限,有待软件的进一步开发。

(四) 影像技术比较

MR 电影成像可以评价左心室整体功能和局部心功能。MR 评价心功能的优势是无放射线、不需要注射对比剂、时间分辨率高,缺点是费用高、尚未普及、空间分辨率不高、检查时间较长,对于起搏器植入等 MR 检查禁忌的患者和急诊患者无法完成心功能检查。此外,MR 电影成像采用屏气电影技术,每次只能采集一层电影图像,需要多次屏气才能完成整个心脏的扫描,不能保证扫描层面的延续性,会影响心功能指标计算结果的准确性。MR 评价心功能的原理是利用积分原理,沿左心室长轴将左心室分为连续的、层厚相等的若干小圆柱体,左心室容积等于所有小圆柱体容积之和,理论上讲,所切层面越多,计算出的左心室体积越接近真实值,然而,在实际工作中并不能如此,一般采用 8~10 层进行采集,这同样也影响了心功能指标的准确性。除了评价静息状态下的心室功能,MR 还可以评估多巴酚丁胺负荷下的左心室功能并评估心肌的活性。

二维超声及常规心血管造影评价心功能的原理

是采用面积-长度法或改良法,将左室假设为规则的几何椭球体进行计算。但对于左心室形态不规则的情况如心肌梗死后心腔扩大、局部运动消失、减弱或矛盾、室壁瘤形成及心肌肥厚时,按照假想几何学形态计算出的左心室功能指标与真实值会出现明显误差,难以准确真实反映左心室功能的实际状况。实时三维超声技术(RT-3DE)可以在三维空间上对心脏的形态和功能进行评价而不必拘泥于对心室进行的任何几何假设,理论上测量结果更可靠、准确,尤其对于重构心脏的心功能指标评价更真实,如心腔容量、心脏功能、心肌重量并能评价心内结构和形态改变。但是,实时三维超声技术操作复杂、费时,操作者依赖性很大,对于房颤的心脏,三维超声也难以采集图像,故临床还是二维 Simpson's 法较实用。国内外研究表明,超声和常规造影对心室容积测量比实际值要偏高。超声是目前最普及、最便宜、使用便捷的心功能评价软件,但是受声窗及操作者依赖性的影响,约有 10% 的患者心内膜的勾画是不准确的。常规心血管造影是有创性的检查,而且受透照体位和心室的形态影响很大。

64 排 CT 实现各向同性扫描,得到真正的三维重建图像,提高了心功能指标评价的准确性。时间分辨率进一步提高,单层扫描时间达亚秒级(500ms),较接近电子束 CT,有关心脏后处理技术更加完善,可以更准确地评价心功能。64 排 CT 比超声心动图采集的原始数据量大,是以三维体积为基础的,对于心脏解剖结构的显示更清晰、更客观,更准确地区分心内膜、心外膜的边界,有利于勾画边界,减低测量误差,受操作者主观影响较小。与其他影像学检查方法相比,64 排 CT 回顾性心电门控冠状动脉造影具有扫描速度快,空间分辨率高,在评价冠状动脉管腔、管壁情况的同时亦能测量左心室的形态功能,分析节段性室壁运动和定量左心室功能,计算出左心室 EDV、ESV 和 EF 等心功能参数,为临床冠心病的诊断、治疗和预后评估提供了重要的参考信息。但是,时间分辨率相对于快速跳动的的心脏而言仍需进一步提高,这有待于 CT 设备的进一步发展来实现。

心脏泵血功能是心肌收缩能力、前负荷和后负荷多种因素的综合作用的结果。心肌收缩能力是反映心脏功能在生理、病理状态下发生变化的主要依据。排除心脏前、后负荷的影响,寻找一种比较容易获取的评价左心室收缩功能的方法一直是临床医生和影像工作者关注的课题。随着 64 排 CT 设备的进

一步发展和软件不断更新完善,64 排 CT 对左心功能的评价将会朝着更准确,更便捷的目标前进,为疾病的诊断、治疗提供更多、更有价值的信息。心功能的评估是 64 排 CT 对冠状动脉评估的一个有利补充。

(温兆赢)

第七节 64 排 CT 的心肌灌注成像与心肌活性成像

目前,冠状动脉粥样硬化性心脏病已成为心力衰竭的最主要原因,临床上应用静脉溶栓,经皮冠状动脉成形术(percutaneous transluminal coronary angioplasty)和冠状动脉搭桥术(coronary artery bypass graft)进行血运重建。血运重建的目的在于改善存活心肌的灌注及恢复相应室壁的运动功能,血运重建后可提高患者远期存活率,而完全坏死的心肌及瘢痕组织其灌注及相应室壁的运动功能无法得到恢复,同时上述血运重建方法存在围术期并发症和较高的致残率及致死率。因此,鉴别心肌是否存活对患者治疗方法的选择非常重要。目前临床上已应用的评估心肌活性的方法包括超声心动图及 MRI 低剂量多巴酚丁胺负荷实验、MRI 心肌灌注的延迟期成像,核医学(SPECT、FDG-PET)。近年来,随着 CT 技术的发展,特别是多排螺旋 CT(MDCT)的出现,对心血管影像的发展起重大推动作用。作为一种无创检查技术,MDCT 不仅可用于评价冠状动脉狭窄和定性、定量检测冠状动脉斑块,还可用于分析心功能和心肌灌注以及心肌活性评价。虽然 MDCT 评价心肌活性目前多局限于动物实验模型,还存在扫描技术的最优选择及射线损害的问题,但随着 MDCT 技术的不断提高,相信 MDCT 在临床工作中有望成为一种极具有潜力的评价心肌活性的方法。

一、心肌梗死与心肌活性概念

冠状动脉闭塞后出现心肌缺血,然而心肌缺血并不意味着心肌已经发生了不可逆性坏死,已证实缺血心肌组织中至少存在三种情况:冬眠心肌、顿抑心肌和坏死心肌。①冬眠心肌是指心肌对长期低血流灌注做出的心脏功能减退的反应状态,心肌功能的减退,包括心肌收缩和舒张功能的减退。经皮冠状动脉介入(PCI)或搭桥术血运重建(CABG)恢复灌注

后,心肌功能可完全或部分恢复。心肌低灌注状态引起的代谢改变是导致心肌冬眠的主要机制,新陈代谢减慢可降低能量消耗,减少坏死物质的形成。心肌冬眠时结构因此发生变化,显微镜下在细胞核周围中心肌纤维数量减少,但细胞容量无变化;②顿抑心肌是指短暂缺血血流恢复后,仍存留的心肌收缩功能障碍的现象。目前认为心肌顿抑的发生与缺血再灌注时氧自由基损伤和细胞钙超载损害有关。这种现象可发生在急性心梗后再灌注或 CABG 术后,人类由于心肌顿抑所致的心肌细胞功能的恢复需数天到数周,这可能与收缩蛋白的合成减慢有关;③坏死心肌,即真正意义上的不可逆心肌损害,即使恢复血流再灌注,心功能也不会得到改善。在这三种情况中顿抑心肌和冬眠心肌所导致的心肌功能损害,经再灌注治疗可使心肌恢复活性。MDCT 心肌检查的目的在于在发生急性慢性冠状动脉事件后,准确判断急性及慢性心肌梗死的同时,分析是否存在坏死心肌并确定坏死心肌的范围,为血运重建提供指导。

二、MDCT 诊断心肌活性的方法及其原理

存活心肌的特点为具有收缩功能障碍、心肌血流灌注减低或不低,细胞代谢仍然存在,细胞膜完整性尚存;而坏死心肌细胞代谢停止,细胞膜的完整性受到破坏,这些特点是 MDCT 诊断心肌活性(myocardial viability)的基础和原理。心脏多排

螺旋 CT 评价存活心肌的方法有:对比增强成像包括首过灌注和延迟增强,直接显示心肌灌注及梗死心肌的面积及程度,此外还有小剂量腺苷负荷试验等。

1. 首过灌注法 心肌组织出现首过灌注缺损与微血管床的功能有密切的关系。据电子束 CT (EBCT) 的研究结果提示早期心肌首过灌注(first-pass perfusion) 的意义在于反映血管床的容积的大小。出现首过灌注缺损反映的是血管床容积的下降,也就是灌注心肌血流的下降。在注射对比剂后首过期灌注缺损表明微血管功能障碍。其机制可能如下:自由基、内皮素、血管紧张素 II、血栓素等改变血管反应性,使微血管痉挛;进行性毛细血管内白细胞和(或)红细胞蓄积,微血管堵塞,血小板聚集、微血栓、脂质、碎片等引起远端栓塞,伴有壁内出血等,这些堵塞的毛细血管不允许非选择性含碘对比剂通过,最终产生低密度影,即产生灌注缺损现象(图 3-78)。

2. 延迟增强法 心脏 MDCT 评价存活心肌的方法主要是延迟增强法(delay enhancement),可直接显示梗死心肌的大小、面积。尽管已有实验室和临床研究机构在进行梗死心肌使用含碘对比剂延迟增强相关机制的研究,但其发生机制并未完全明确。目前出现延迟增强机制的假设是同对比增强 MRI 一样,即心肌梗死(myocardial infarction)可引起心肌细胞膜的完整性破坏,因此非选择性的组织间隙含碘对比剂,在延迟扫描期时进入包括坏死心肌在内的所有组织间隙,但却不能进入细胞膜完整的细胞内,因此延迟强化的区域代表没有活性的心肌。延迟增强

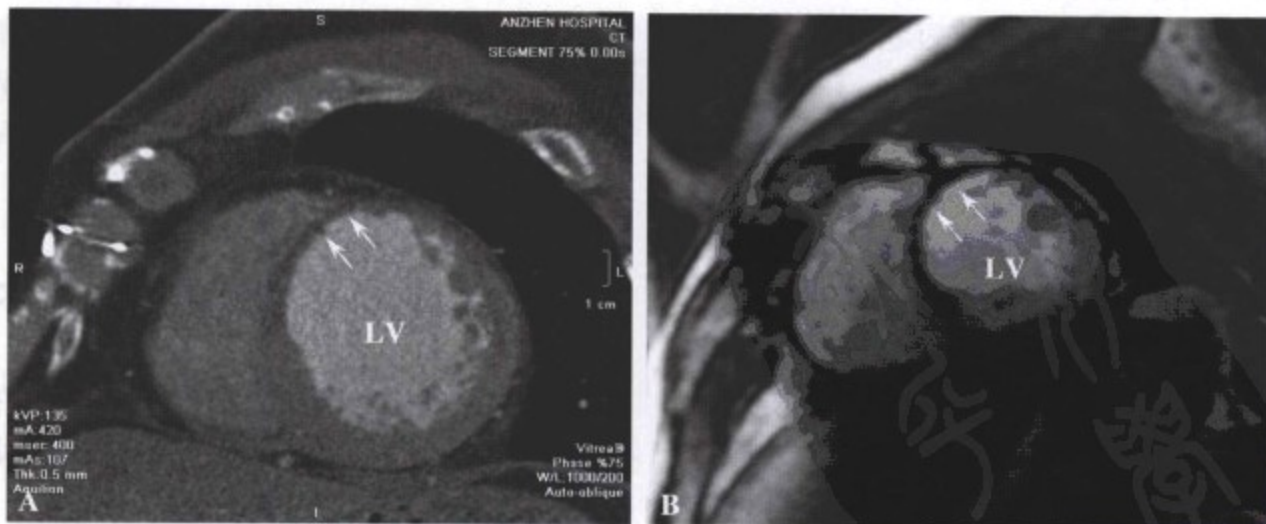


图 3-78 心肌首过灌注图像

同一患者,男性,56岁,陈旧前间壁心肌梗死3年。A为该患者的MDCT首过灌注图像,左室前间壁可见明显灌注缺损,B图为其MRI首过灌注显示同一部位大小范围与MDCT相一致的明显灌注缺损

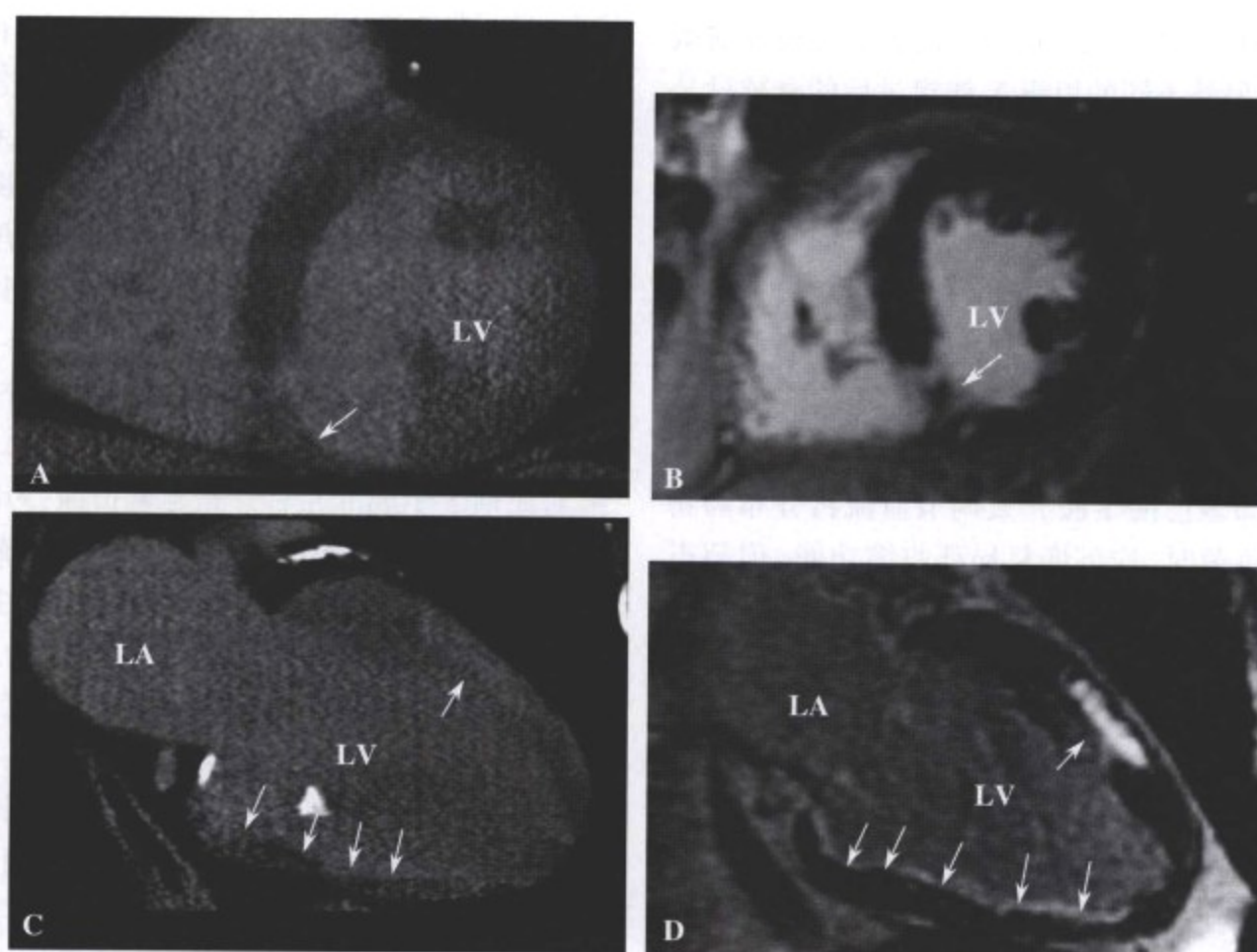


图 3-79 心肌延迟强化图像

A、B. 患者男性,52岁,心前区疼痛一年,临床诊断急性下壁心肌梗死。图A为MDCT显示下壁靠近室间隔壁有明显延迟强化(↑);图B为MRI示同一部位的明显延迟强化,范围大小与MDCT基本一致(↑)。C、D. 患者男性,陈旧心肌梗死10年。图C MDCT从左室长轴显示左室前壁几乎为透壁性心肌梗死,下壁广泛性的心内膜下心肌梗死(↑);图D为MRI示同一部位的明显延迟强化,范围大小与MDCT基本一致(↑)

法主要反映了细胞间隙的容积(图3-79)。动物实验表明在注射对比剂(contrast media)5min左右坏死心肌的延迟强化程度最明显。如果在延迟强化图像中依然出现低密度区,就存在存活心肌的鉴别问题。Bernhard等报道这一位于紧贴心内膜下的密度减低区为“无再灌注区”,病理分析表明在心肌梗死基础上发生严重的微血管损伤,表现为大量坏死红细胞、中性粒细胞和坏死心肌的充填。这样使得对比剂无法晚于周围的增强区进入该区域,它并非存活心肌,而是代表着不可存活的重度坏死心肌。研究同时表明即使血运重建后,其心室壁的运动功能也无法得到完全恢复。Albert等应用动物模型研究报道等与病理组织学染色对照进一步研究了32排CT评价心肌灌注和存活力的准确性,32排CT可对心肌灌注和心肌存活力提供有价值的信息,对梗死区面积和位置的评价与病理组织学(TTC染色)的相关性良好。

三、MDCT与其他技术比较

1. 磁共振心肌灌注和延迟增强扫描识别存活心肌在近两年有了迅猛发展,使用Gd-DTPA延迟扫描中出现的高信号在急性心梗中对应的是坏死组织,慢性心肌梗死中对应的是瘢痕组织,磁共振(MR)心肌灌注延迟增强有许多优势如无电离辐射,不使用肾毒性对比剂等。但它有如下不足:空间分辨率较MDCT低,扫描时间长,更为重要的是带有心脏起搏器或有体内金属异物的患者不能作MRI的检查,另外价格比较昂贵。相比之下MDCT优势明显,首先MDCT球管转速快,旋转一周时间不足1s,同时在Z轴方向上多排探测器同时接收数据,快速的容积覆盖使扫描时间缩短,MDCT的扫描层厚可达到0.5mm,比MRI层厚薄10~20倍,这样可减少部分容积效应及其引起的伪影。其次在Z轴的分辨率的提高,可以在任

意体位获得 3D 图像, 尤其适合心内膜下心梗等细微结构的观察。另外不同的组织 X 线穿过后的衰减量是不同的, 即不同的组织有不同的 CT 值, 心肌坏死组织与存活组织的 CT 值也不同, 因此根据 CT 值的不同, 可较明确地把坏死心肌与存活心肌区别开来。从这点看来与 MRI 相比, CT 具有独特的优势。

2. 超声心动图可用于识别冠心病患者的存活心肌, 具有活性的心肌和坏死不可逆心肌均表现为运动异常, 然而前者仍具有收缩功能储备, 在给予正性肌力药物 (如多巴酚丁胺) 或调节血流再分布药物 (如潘生丁) 负荷时, 均可恢复局部收缩功能。但超声过于依赖操作者的水平, 并缺乏可重复性。

3. 心肌代谢显像应用放射性核素标记人体心肌代谢底物, 如 ^{201}Tl 再注射心肌显像, FDG-PET 用于评估心肌葡萄糖代谢。FDG-PET 最准确, 是判断心肌存活的金标准, 但由于设备及检查费用昂贵, 难以广泛应用于临床。两者同时存在空间分辨率不高, 图像质量欠佳的缺陷。

四、MDCT 的临床应用

1. MDCT 心肌活性检查技术 近年来随着多排螺旋 (MDCT) 技术的不断研发, 其空间分辨率及时间分辨率有了很大的提高。MDCT 利用建立在螺旋扫描基础上的多排采集技术, Z 轴空间分辨率更高, 目前 64 排 CT 空间分辨率提高到 $0.5\text{mm} \times 0.5\text{mm} \times 0.5\text{mm}$, 实现了真正意义上的各向同性体素扫描。高的空间分辨率能够显示心内膜下层, 对鉴别早期微小病变有很大的帮助。同时 MDCT 高的时间分辨率,

有利于快速追踪和显示对比剂首过灌注的特点。另外采用回顾性心电触发门控技术可在一次呼吸中完成图像的采集, 减小了由于长时间憋气 and 对比剂注射引起心率、呼吸波动对检查成功率的影响, 使病弱体患者都能在短的检查时间内积极配合完成扫描。对比剂的增强方式据文献报道有两种不同方式。第一种对比剂为一次快速团注法, 注射速率 $4\sim 5\text{ml/s}$, 对比剂总量在 $80\sim 100\text{ml}$ 左右, 其后开始双期扫描, 第一期观察早期灌注情况, 扫描方式同冠状动脉。然后在注射对比剂 $5\sim 10\text{min}$ 左右开始延迟扫描, 为减少射线量损害, 延迟扫描采用低 kV 值方式, 余扫描方式同前。第二种对比剂在快速团注法得到首过灌注的图像后, 继续以低流速持续滴注的方式, 保持在延迟扫描时心腔内有对比剂残留。据相关文献报道, 使用第二种方法得到的图像较前者方法信号噪声比高, 另一方面却使对比剂的总量增加, 有可能导致对比剂相关肾病的发生。应用更高浓度对比剂能使在相同扫描条件下及同样窗宽窗位下的信号噪声比更好 (图 3-80)。

此外延迟期我们应用低 kV 进行扫描, 其目的首先减少患者的放射线剂量, 能够减少约 $30\%\sim 40\%$ 的放射线剂量。其次应用低 kV 扫描时, 人体对 X 线的吸收以光电效应为主, 各部分结构显影的密度高低受组织原子序数和厚度的影响较大, 含碘对比剂的心肌坏死组织、正常心肌组织, 与左心室血池具有明显的对比度, 从而提高图像的对比噪声比。相反如果采取高 kV 扫描, 当电压达到 120kV 以上时, 组织吸收以散射效应为主, 显影的高低受原子序数和厚度的影响减少, 上述组织间的密度差为之减少, 即图像的对比噪声比下降。但是使用低 kV 扫描有以下缺

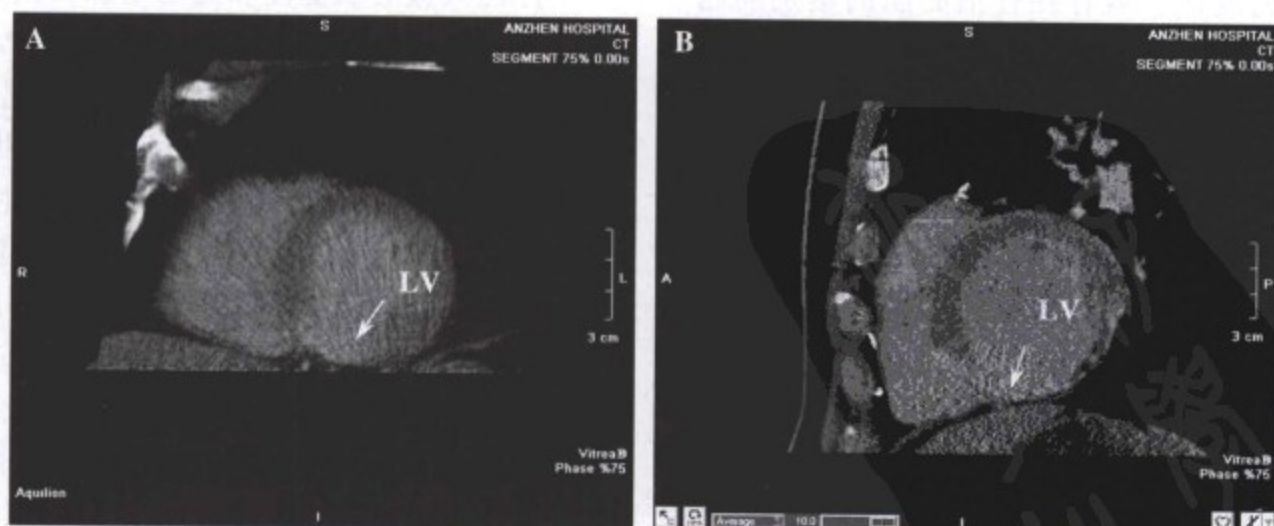


图 3-80 不同浓度对比剂图像的信号噪声比较

同为陈旧性下壁心肌梗死的患者, 图 A 使用 400mg/dl , 图 B 应用 370mg/dl , 余扫描条件均相同, 窗宽窗位一致, 但使用 400mg/dl 者图像信噪比较 370mg/dl 更佳

点,由于低 kV 扫描穿透能量较小,因而增加毫安秒,增加摄片的曝光时间,这样增加 CT 球管的负荷,可能影响球管的使用寿命。

2. 图像的后处理及重建方法 将心脏 CT 扫描原始数据分别在心动周期的 R-R 间期的 75% 相位窗上进行横断面重建,将所选的最清晰的原始数据传送至工作站,我们使用的是美国 vitrea 公司提供

的图像后处理软件,使用曲面重建技术(CPR)显示病变,重建层厚 10mm。由于多排螺旋 CT 真正实现各向同性,因此我们可采取任意平面进行重建。临床中我们通常采取心室短轴位、两腔心、四腔心位进行观察。同时图像后处理软件还可进行心脏功能分析及心脏电影成像可观察室壁运动情况,得到如射血分数(EF)等心功能参数值(图 3-81)。

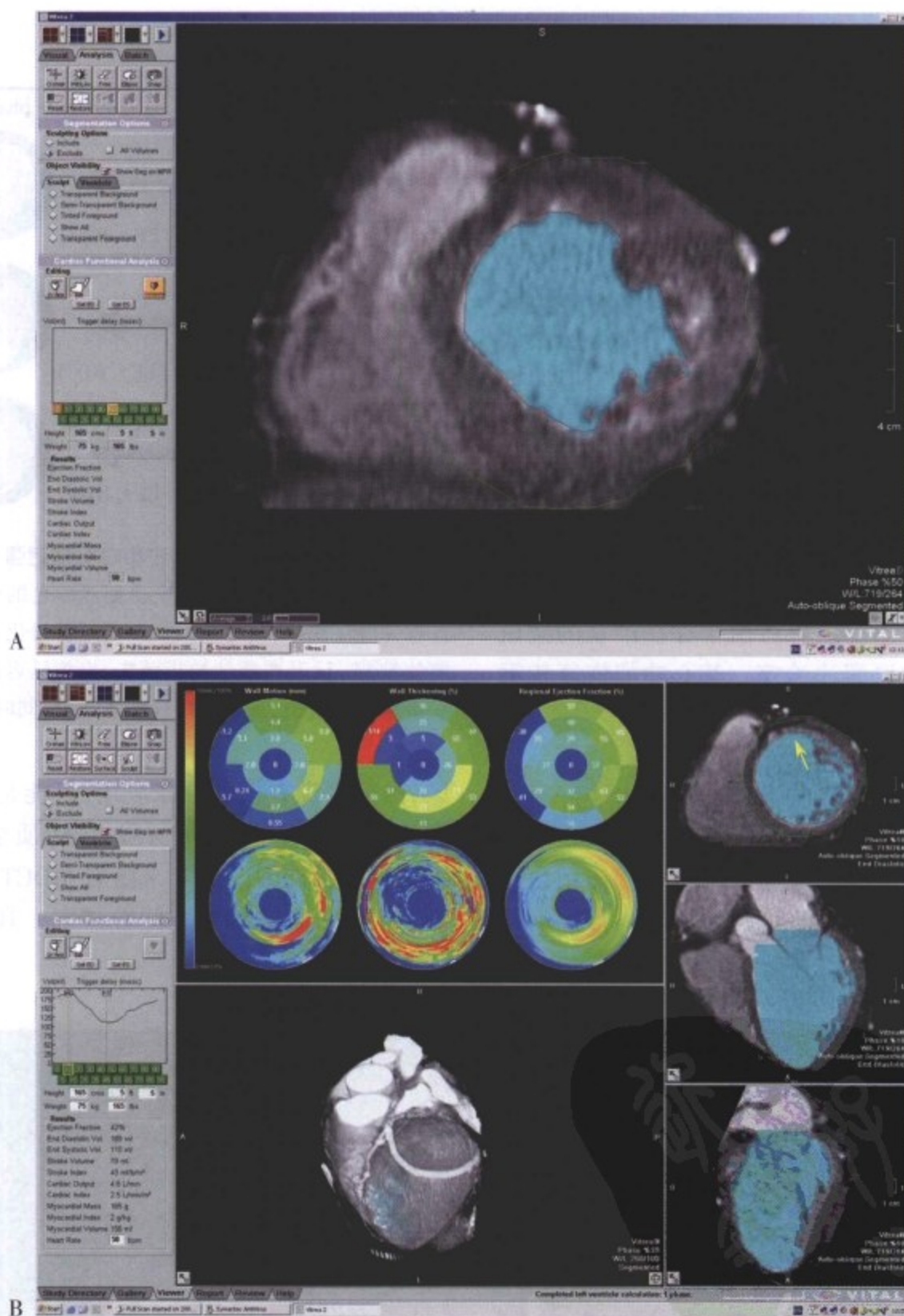


图 3-81 心脏功能分析

男性,54岁,发现陈旧前壁心肌梗死5年。A. 室壁运动分析描绘收缩期心内膜与心外膜,提示左室前壁收缩期明显变薄,运动明显减弱,其射血分数为42%;B为牛眼图,图示各节段室壁增厚(由蓝到红,收缩末期室壁增厚逐渐增加),可发现左室前壁室壁增厚率、局部射血功能较其他部位明显降低

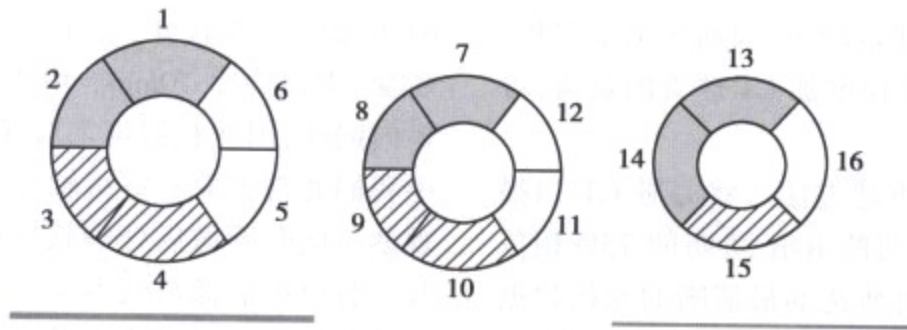


图 3-82 心肌节段划分

3. 图像分析及诊断评估 心肌节段划分:2001年美国心脏协会推荐的美国心脏影像学学会分段法,采用垂直室间隔左心室短轴同时结合平行及垂直室间隔左心室长轴对心肌进行分段,以垂直室间隔左心室短轴二尖瓣水平(基底部层面)、乳头肌水平(中部心腔层面)和心尖三个层面进行定位,以室间隔与右室前联合处为起始点,将基底部层面和中部心腔层面按 60°等分,平均分为 6 个心肌节段,将心尖层面按 90°等分,平均分为 4 个节段。节段划分及命名见图 3-82。

据 Yasushi Koyama 研究指出心肌梗死后心肌灌注和心肌延迟强化有 3 种类型(图 3-83)。

第一组及第二组的患者经过再灌注治疗后,其心功能恢复较好;第三组患者由于存在严重的微血管损伤,即使通过再灌注治疗,其心功能恢复较第一、第二组较差(图 3-84)。

五、MDCT 的局限性及应用前景

早在 20 世纪 70 年代有研究报道发现应用对比增强 CT 检测到急性心肌梗死早期图像出现低密度

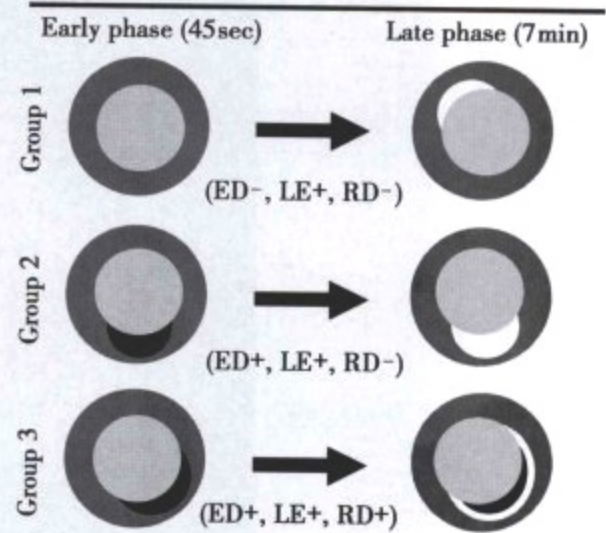
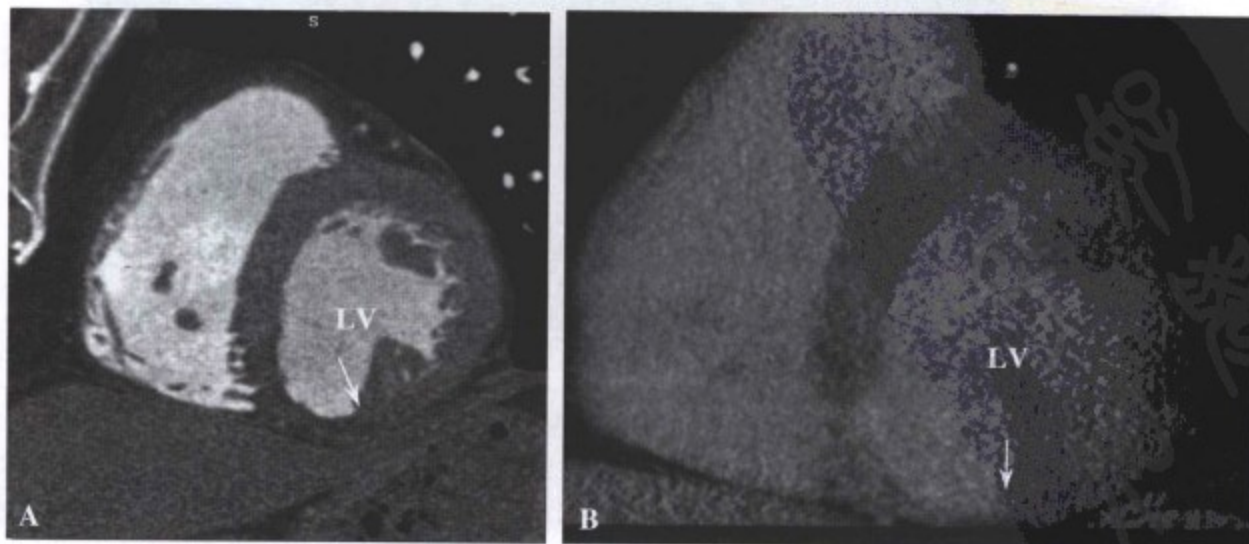


图 3-83 心肌灌注和心肌延迟强化类型

外侧深颜色的环代表心室壁,里面浅颜色的代表心室。第一组首过无灌注缺损,延迟期扫描出现延迟强化;第二组首过出现灌注缺损,延迟期灌注缺损消失,出现延迟强化;第三组首过出现灌注缺损,延迟期持续灌注缺损,同时伴有延迟强化

区,然而并没有投入临床应用,可能是由于早期成像技术不成熟,硬件条件所限,图像质量不佳,缺乏分析室壁运动能力。近年来随着 MDCT 技术的不断提高,提高了在 Z 轴的空间分辨率,真正实现各向同



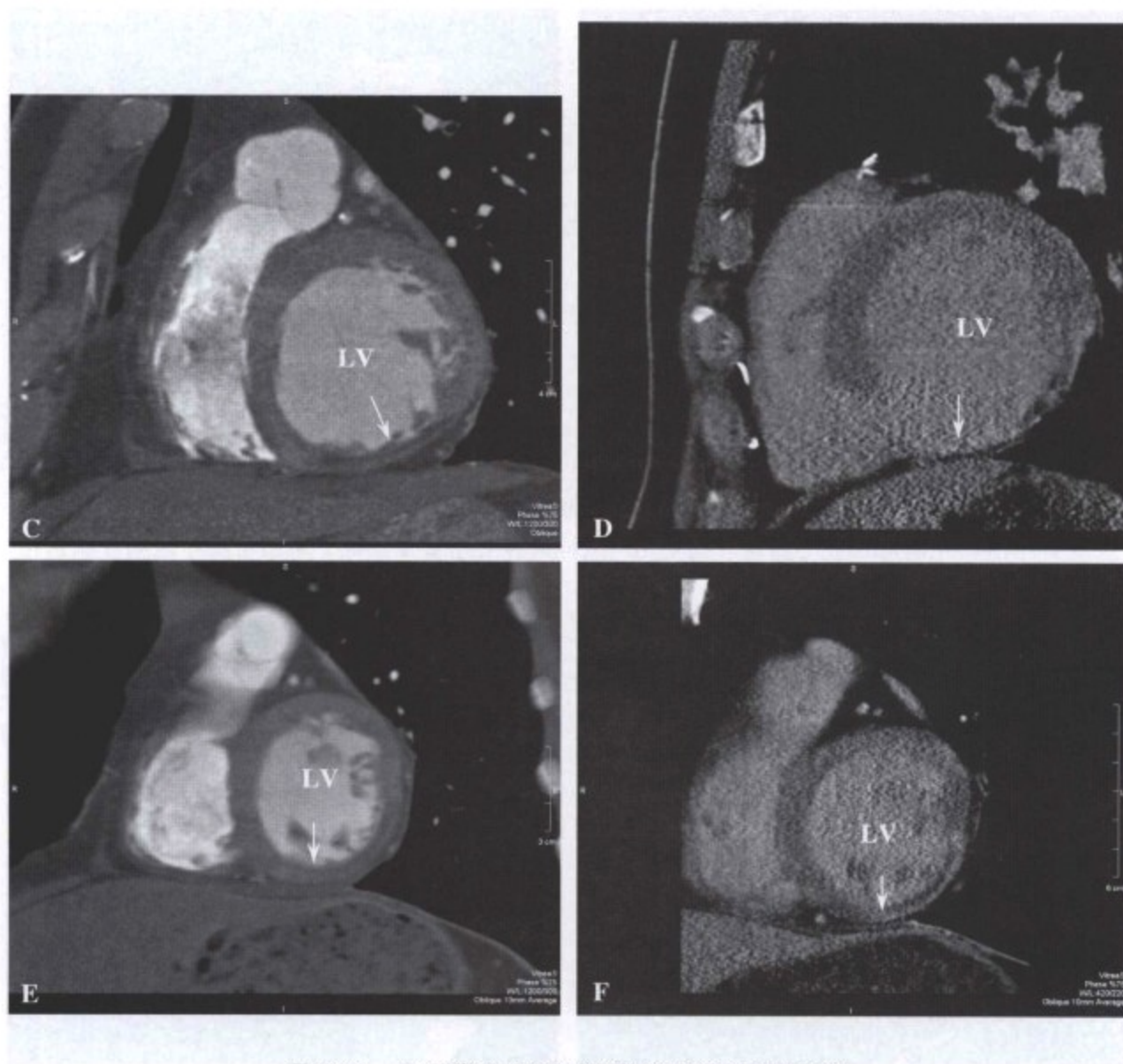


图 3-84 不同类型心肌灌注和心肌延迟强化表现

A、B. 男, 52 岁, 心前区疼痛一年。临床诊断急性下壁心肌梗死, 首过无灌注缺损, 延迟期扫描出现延迟强化; C、D. 女, 64 岁, 慢性心肌梗死 4 年, 首过下壁出现灌注缺损, 延迟期扫描出现延迟强化; E、F. 男, 62 岁, 搭桥术后 2 年, 自觉胸闷胸痛。首过下壁出现灌注缺损, 延迟期持续灌注缺损, 同时伴有延迟强化

性, 实现真正意义的三维重建, 特别是能实现心脏短轴及二腔心图像, 对于心脏存活心肌的判断能力大大提高, 结合对冠状动脉 CTA 的检查, 对于患者的治疗及预后有很大的帮助。但是 MDCT 评估心肌活性仍存在许多问题, 首先是放射线剂量的问题, 尽管在延迟期扫描采用低 kV 技术能使放射线剂量减少约 30%~40%, 但是双期扫描放射线剂量仍高达 25mSv, 这一点大大限制了 MDCT 在评估心肌活性中的使用, 不利于对血运重建患者术前及术后的随访。其次使用非选择性含碘对比剂, 有可能引起一过性对比剂相关肾病的发生, 目前如何应用对比剂, 尽量使用较少的对比剂, 或者开发应用更高浓

度的对比剂, 已成为研究的一个重要方向。再者以下几种情况容易误判: 首先一些陈旧性心肌梗死并发室壁瘤, 出现心室壁的不规则钙化, 即使不使用对比剂延迟扫描, 也可发现心室壁密度增高, 这一点不要误认为是延迟期强化(图 3-85); 其次一些心肌梗死常伴有左心室血栓的形成, 无论在早期扫描及延迟扫描过程中, 血栓一直呈低密度改变。不要误认为持续的灌注缺损, 作出错误的判断(图 3-86)。相信随着 MDCT 技术的不断提高, 时间及空间分辨率的不断提高, MDCT 将会发挥越来越重要和独特的作用。

(范强)

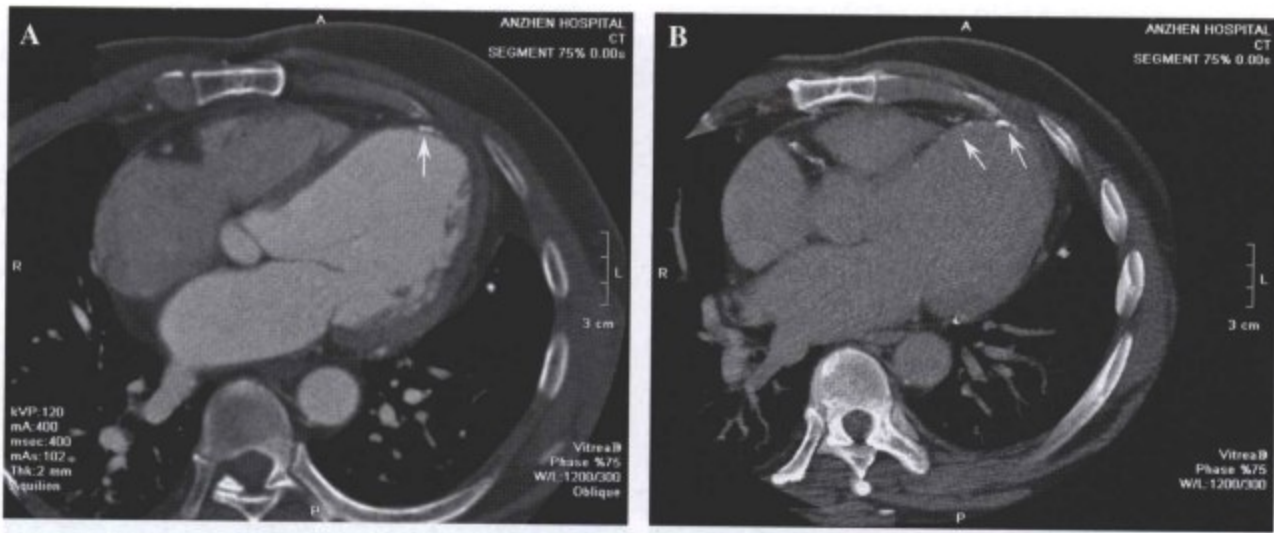


图 3-85 左心室室壁钙化

患者男性,64岁,有陈旧性心肌梗死病史10年,同时伴有室壁瘤形成。室壁可见不规则片状钙化

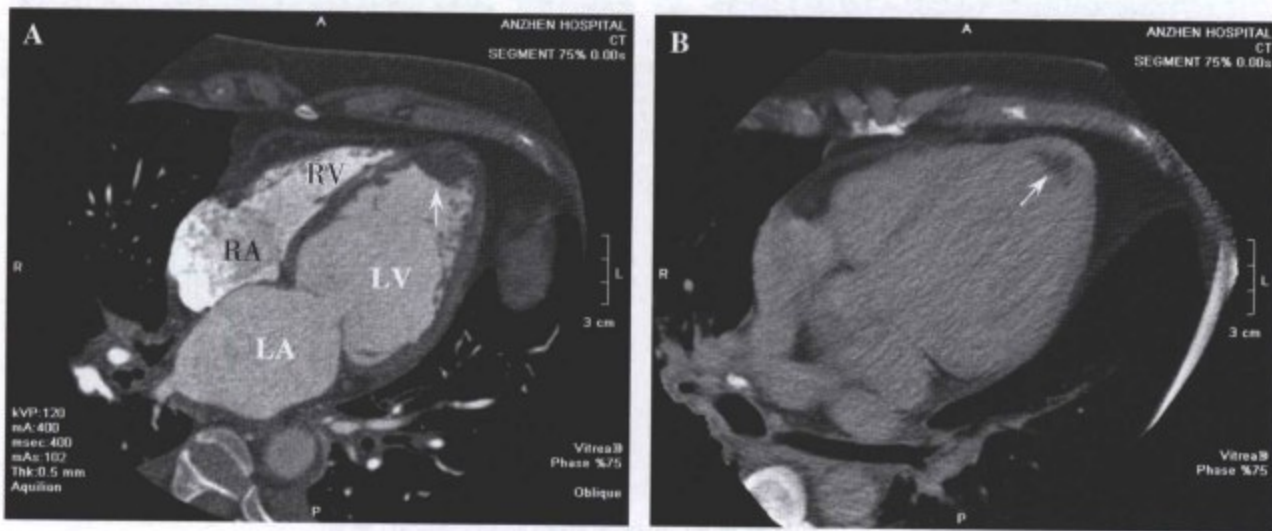


图 3-86 左心室心尖部血栓形成

患者女,64岁,发现前壁心肌梗死1个月。在心尖部靠近前壁处,有一不规则低密度影,延迟期未见明显强化,为血栓形成

第八节 冠状动脉支架置入术后的 CTA 评价

冠状动脉支架植入术在经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)中已成为最普遍的技术。因其创伤小、临床疗效肯定而得到广泛应用,术后面临的主要问题是支架内再狭窄,目前在裸支架和药物涂层支架内的再狭窄率分别为 15%~35%和 3.2%~11.3%。

冠状动脉支架(coronary arterial stents)是一种小型的金属管(图 3-87),经特种金属精密切割而成,是永久性的置入部件。借助球囊导管扩张镶嵌于管壁,旨在将动脉粥样硬化斑块挤压在血管壁上,并最终为新生内皮所遮盖。新生的内膜造成支架内再狭窄是支架置入的主要局限点,目前临床普遍选用的药

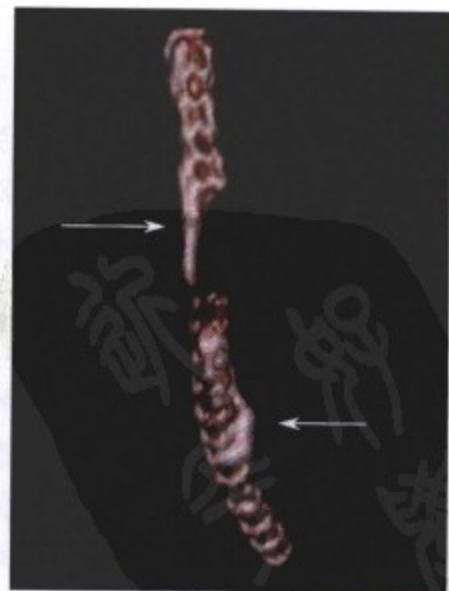


图 3-87 冠状动脉支架

经 VR 后处理所得的支架三维图像,为置入右冠状动脉的两枚支架。可以看到支架自身的网格状结构,以及支架外侧的钙化(白箭头)

物涂层支架指一层由聚合物和药物(如西罗莫司、紫杉醇)组成的涂层,均匀涂抹在支架表面,厚度约为 $5\sim 10\mu\text{m}$,通过药物的释放抑制血管平滑肌细胞的增殖,从而降低支架内再狭窄率。

支架内再狭窄(in-stent restenosis)是 PCI 术后随访的重点,发生机制与冠状动脉的内膜增厚、弹性回缩和血管重塑有密切关系,支架内及支架边缘 5mm 内管腔狭窄达 50% 以上时被诊为支架内再狭窄,小于 50% 为支架内膜增厚,而狭窄达 100% 称支架内闭塞。

传统冠状动脉造影一直是诊断支架内再狭窄的金标准,但自身有一定的创伤性和危险性,价格昂贵。自多排螺旋 CT 问世以来,在冠状动脉病变的临床应用方面显示出良好的发展前景。

一、冠状动脉支架置入术后 CTA 检查方法

冠状动脉 CTA 的扫描范围、扫描条件及注药方法同普通冠状动脉,对于所得图像的处理,有些学者

认为采用特殊的重建算法有利于降低高密度的支架对邻近冠状动脉形成的干扰(图 3-88),从而进一步观察支架内再狭窄情况。但到目前为止,能够完全消除支架高密度影导致的干扰因素的软件或技术,国内外尚无报道。如同普通冠状动脉 CTA,所得容积数据经工作站进行三维容积再现、最大密度投影和曲面重建等后处理。

二、冠状动脉支架置入术后 CTA 的评价要点

1. 冠状动脉 PCI 患者的术后评估,可分为冠状动脉支架及支架内的管腔评估和余血管段的评估,后者前文中已有具体介绍。对于冠状动脉支架内的管腔评估,除受患者心率、重建期相等常规 MDCTA 制约外,尚受支架质地、支架长度、直径,金属丝编织方式,支架周围条件(如串联支架、弥漫钙化)以及窗宽/窗位的影响。在诸多因素中,笔者认为支架的直径占有较为重要的地位。早在 16 排 CT 问世以后,即有国外学者报道位于左主干内直径 5mm 的支架,能

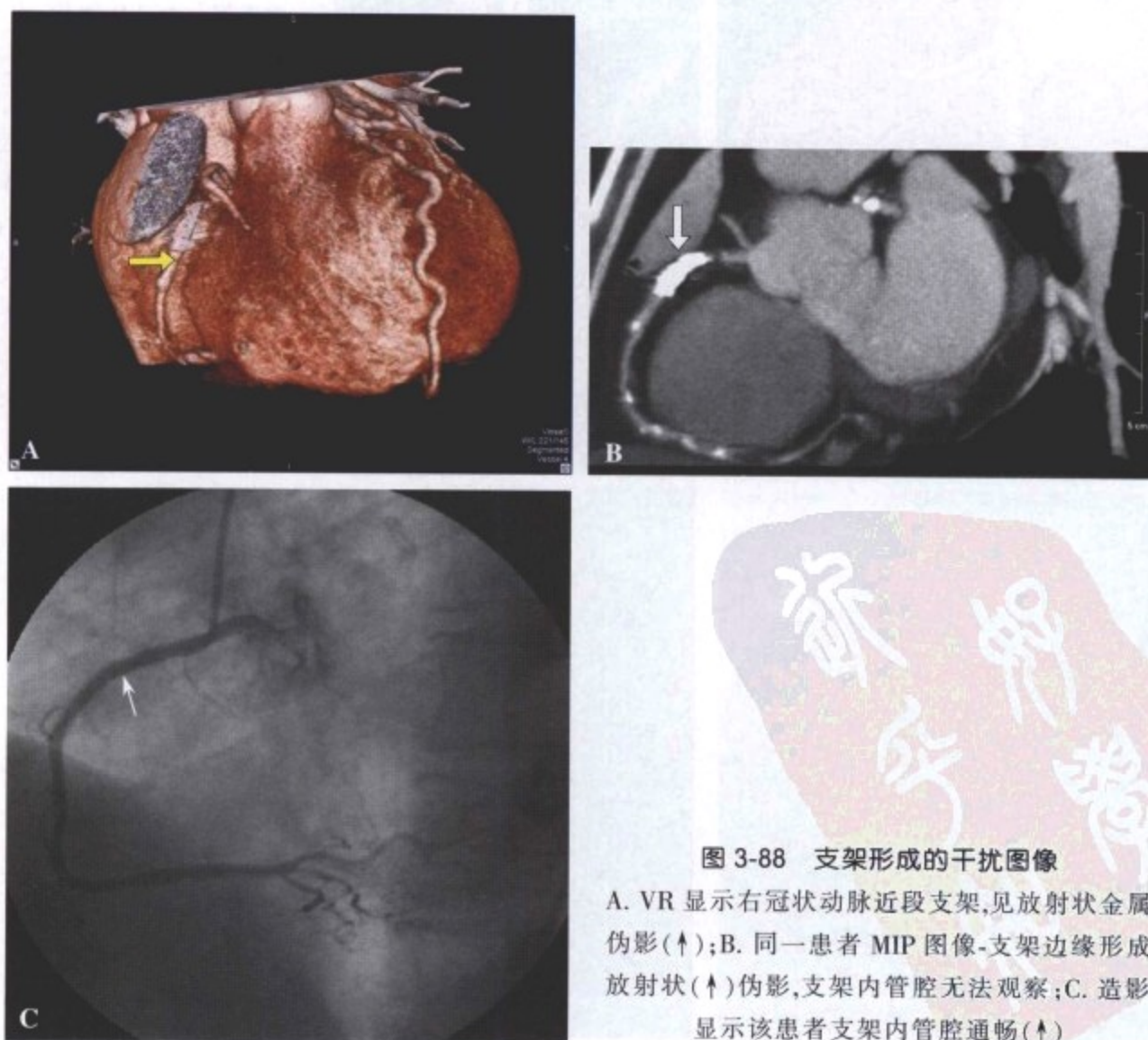


图 3-88 支架形成的干扰图像

A. VR 显示右冠状动脉近段支架,见放射状金属伪影(↑);B. 同一患者 MIP 图像-支架边缘形成放射状(↑)伪影,支架内管腔无法观察;C. 造影显示该患者支架内管腔通畅(↑)

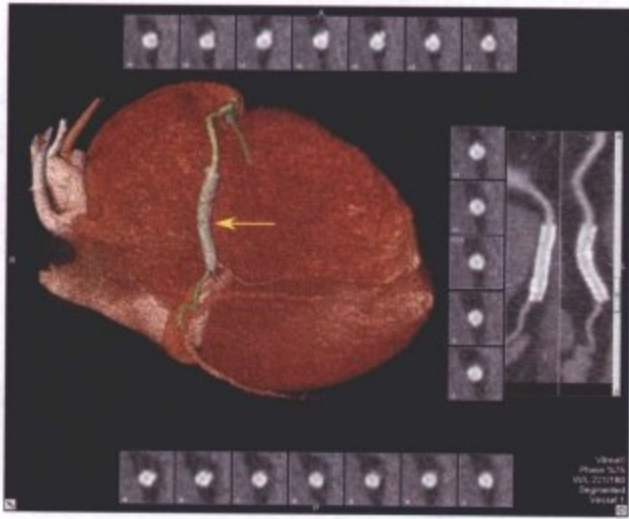


图 3-89 支架通畅

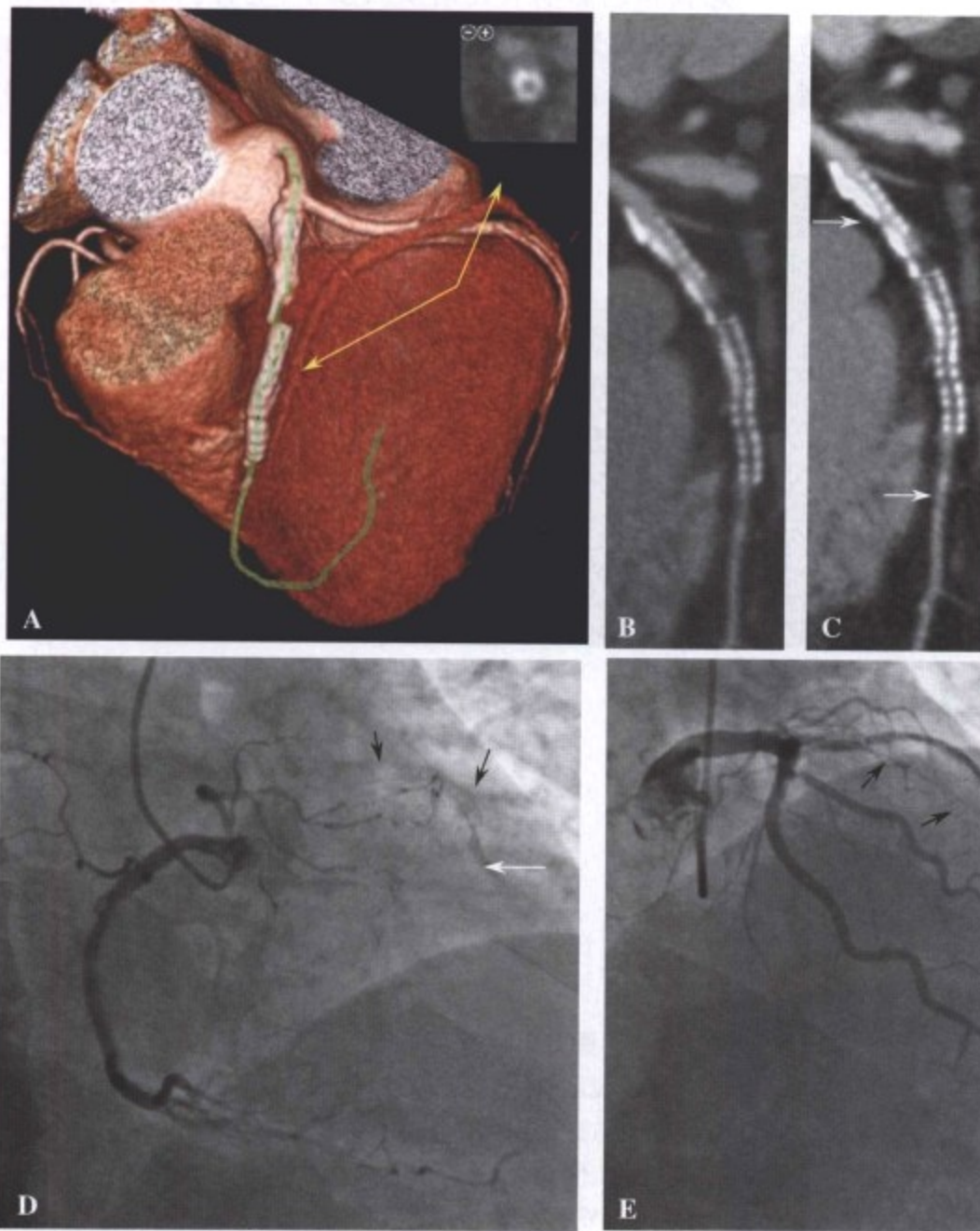
冠状动脉探针技术显示右冠状动脉远段的支架(直径 3mm)及管腔,提示支架形态完好,支架内对比剂密度均匀,未见狭窄

够清晰显示内膜增厚,并经造影证实。亦有学者针对不同直径的支架进行对比研究,表明支架直径的大小直接影响支架内再狭窄的观察。在我国,因种族差异国人常用的支架最大直径在 4.0~4.5mm 之间。在我们所做的日常工作中,直径大于 3mm 的支架常较小于 3mm 的同类支架腔内显示率高(图 3-89)。

2. 观察支架内再狭窄与否的重要指标在于显示支架及支架内管腔不同的密度值。含有对比剂的血液 CT 值高而内膜增厚、狭窄甚至闭塞病变 CT 值低。所以应选用不同的窗宽、窗位,从而辨别支架内管腔情况。窗宽、窗位的选择标准受支架材质、对比剂浓度、自身血运条件等多方面影响。所以采用一定范围而非特定数值,如采用 900~1 100/200~300Hu 和 1 500~1 800/400~500Hu 的窗宽/窗位分别观察支架腔内和支架自身情况(图 3-90)。在完成重建后应适当调整窗宽、窗位,辨析腔内的细微差别,而不是

图 3-90 支架内闭塞

与图 3-87 为同一患者,前降支近中段两枚支架。A. VR 图像,右上方横轴位探针图像显示支架内的低密度;B、C. CPR 图像,窗宽/窗位分别为 1 842/522HU 和 953/207HU,分别观察支架和管腔;相比之下,图 C 更容易观察第一枚支架近端和支架内以及第二枚支架远端的含对比剂的高密度影(白箭头);D、E. 右、左冠状动脉造影对照,显示自近段闭塞的前降支和经右冠状动脉侧支形成的支架远端血流(白箭头),黑箭头为支架所在位置



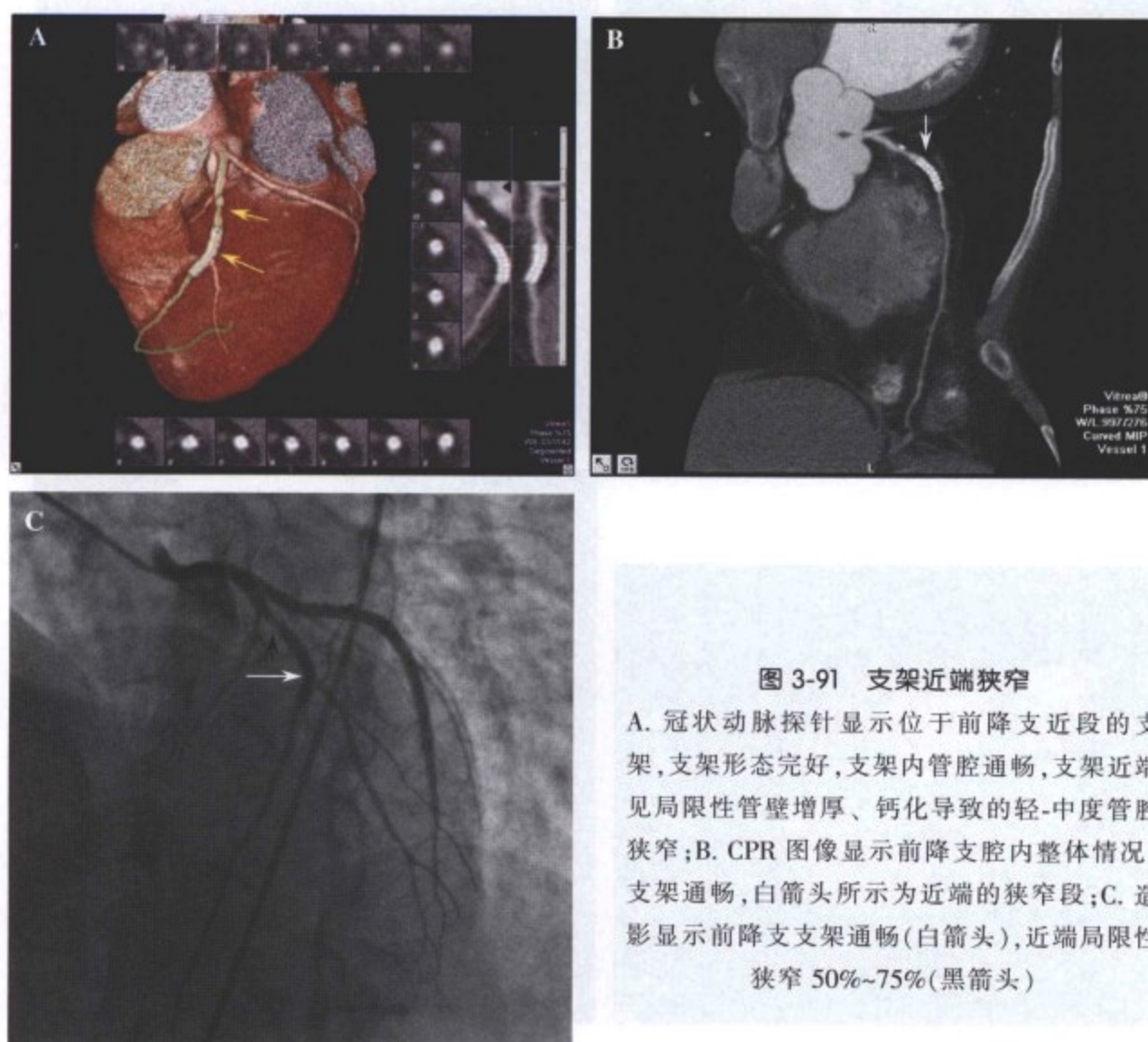


图 3-91 支架近端狭窄

A. 冠状动脉探针显示位于前降支近段的支架, 支架形态完好, 支架内管腔通畅, 支架近端见局限性管壁增厚、钙化导致的轻-中度管腔狭窄; B. CPR 图像显示前降支腔内整体情况, 支架通畅, 白箭头所示为近端的狭窄段; C. 造影显示前降支支架通畅(白箭头), 近端局限性狭窄 50%~75%(黑箭头)

忙于诊断。

冠状动脉 CTA 重建方法多样, 其中 VR 属三维图像, 显示心脏解剖形态、冠状动脉走行及支架本身; 同时探针技术从长轴、短轴位及两个垂直 90° 的长轴曲面同时显示冠脉腔内情况 (图 3-91A); 而 MIP 和 CPR 属二维图像, 故均需多角度显示, 用于评估腔内狭窄程度 (图 3-91B), 图 3-91C 为造影对照; 除此之外横轴位也能用于观察 (图 3-90A)。

3. 由于目前的支架均是由金属制成, 无论是不锈钢、钴合金或是钴铬合金都不可避免地存在金属伪影, 也就是前面所见的放散状伪影 (blooming artifacts), 不仅影响了支架形态、边缘, 也影响支架内管腔的观察 (图 3-88)。有研究表明, 这种影响在 4 排 CT 中仅能看到 20%~40% 的支架内情况, 而 64 排和 16 排的对照研究表明, 尽管 64 排 CT 能够提高约 25% 的空间分辨率, 但对于支架内管腔的观察, 总提升率不足 10%。总之, MDCT 排数的增高并未显著提

高支架内管腔的显示率。

4. 冠状动脉 CTA 成像是一种瞬时的成像技术, 与冠状动脉造影不同, 不能显示动脉内血流的方向、血流速度和显影顺序。图 3-92 为一患者 CTA 考虑患者支架内次全闭塞或全闭塞。因冠状动脉 CTA 成像不能显示显影的时间顺序, 对于支架内再狭窄或闭塞伴侧支供血的病例, 在支架内管腔显示不确实的情况下两者不易区分。该患者后经造影证实为支架内闭塞, 远端借侧支显影。

三、冠状动脉支架 CTA 的评价局限性

冠状动脉 CTA 在冠心病患者的筛查、诊断方面的优势, 已展现出卓越的优势, 而对于冠状动脉支架术后随访的患者, CTA 在很大程度上受限于支架自身造成的金属伪影。尽管如此, 对于直径较大的支架, 经过调整窗宽窗位观察腔内情况, 结合支架远端管腔的显影仍可做出正确的诊断。

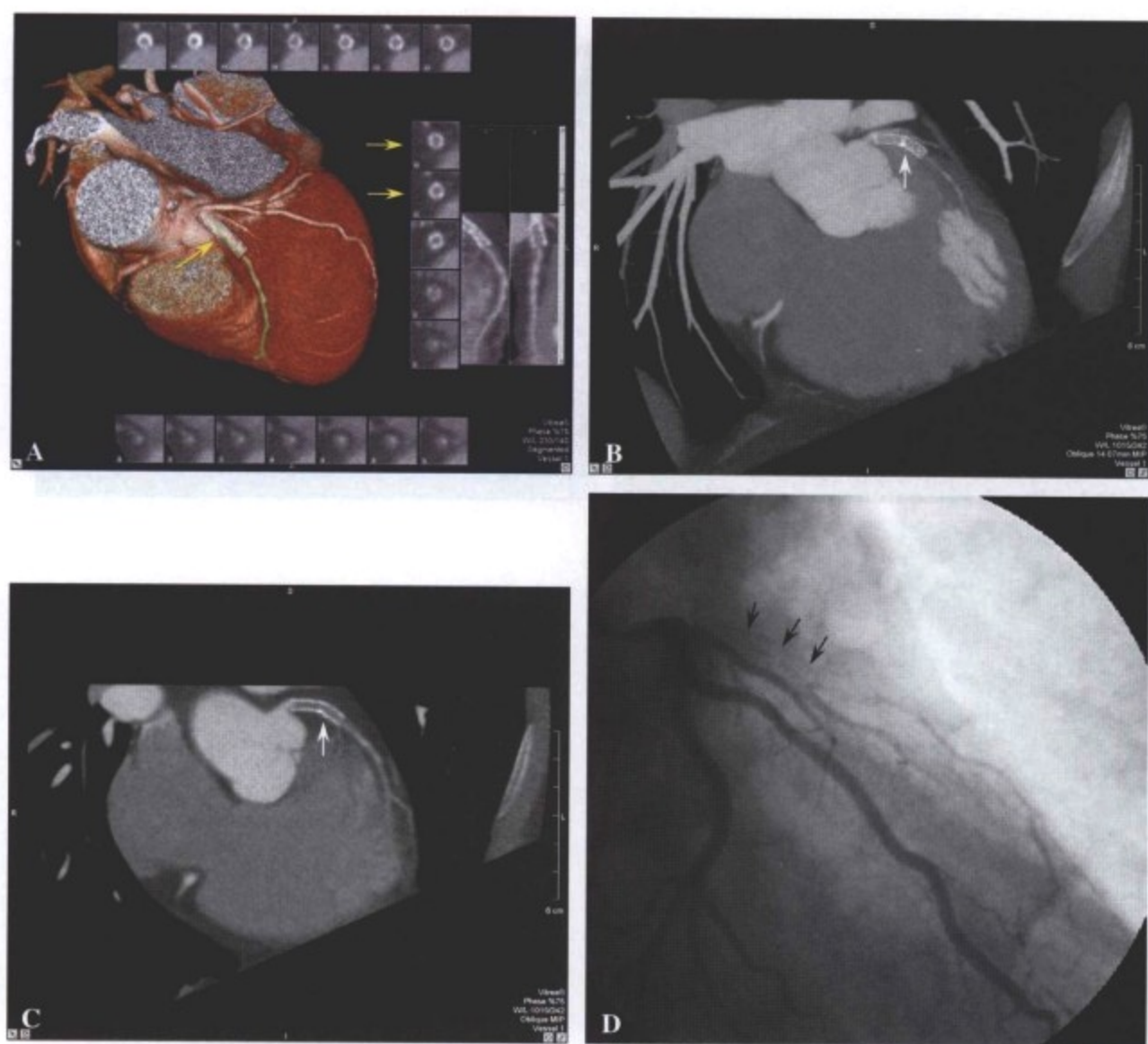


图 3-92 支架内闭塞,远端借侧支显影

A. 冠状动脉探针见位于前降支开口处的支架,支架形态完好,支架远端管腔很细且不规则、显影较淡。探针见支架内部均匀低密度影,与含有对比剂的管腔内高密度形成鲜明对比。同时短轴位提示支架本身密度不均匀,考虑同时存在该部位的管壁钙化或者支架叠加影;B. MIP 图像显示前降支开口处两枚略呈角度的支架,支架内密度低,远端显影细;C. CPR 图像显示前降支支架内全程的均一低密度影,远端细、显影淡;D. 造影显示自前降支开口的完全闭塞,远端借细小侧支略显影;箭头所指为支架位置

(戴沁怡)

第九节 冠状动脉搭桥术后的 CTA 评价

随着亚秒级 CT 概念的诞生,4 排螺旋 CT 已开始应用于冠状动脉成像,16 排、64 排 CT 的问世以更快的扫描速度和更大的扫描野扩大了应用范围,并开始用于冠状动脉搭桥术后患者的随访。

一、冠状动脉搭桥术的外科基础知识

冠状动脉旁路移植术 (coronary artery bypass

graft, 简称 CABG 术)或冠状动脉搭桥术指通过外科手术手段,将自体血管如乳内动脉、大隐静脉等建立主动脉和冠状动脉之间的血流旁路,使冠状动脉梗阻远端重新获得血液供应。冠状动脉搭桥术始于 1964 年,自 1974 年在我国首次手术获得成功以来,目前已在全国各地广泛应用。

静脉桥,即以大隐静脉做桥,将其一端与冠状动脉狭窄远端吻合,另一端与升主动脉吻合,这种手术方式损伤小,操作相对简单,10 年通畅率约为 60%~70%;动脉桥,即以自体动脉做桥,常用的桥血管为乳内动脉和桡动脉,动脉桥血管的 10 年通畅率约为 90%。对临床医生和患者而言,定期随访桥血管的开

通与否具有十分重要的意义。

手术中将血管的一端与冠状动脉的侧壁做吻合的方式称端-侧吻合,同时在一根桥血管上开几个侧孔分别与几支冠状动脉吻合称为侧-侧吻合,也就是所谓的序贯桥或蛇形桥(图 3-93)。

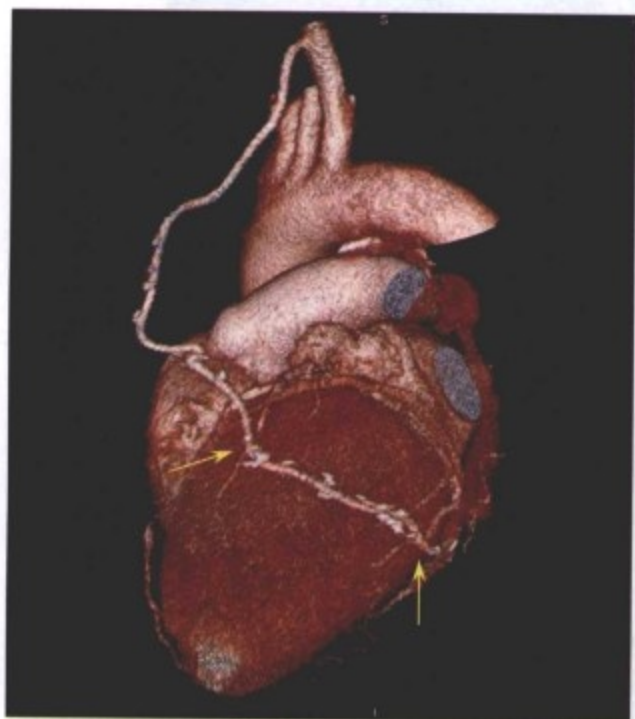


图 3-93 CABG 序贯桥

VR 图像显示自左锁骨下动脉发出的左乳内动脉分别与对角支和钝缘支做侧侧吻合(箭头),形如蛇状

时至今日,临床工作中仍以传统的选择性冠状动脉造影作为诊断桥血管通畅与否的金标准,但术后患者往往对有创检查抱恐惧心理、依从性差,且桥血管因升主动脉吻合口的位置不固定,选择性造影要求技术难度高,尤其是对自起始段闭塞的病例,常有操作失败的可能性。上述两种因素均增加了 CABG 术后患者的随访难度。为此,无创而便捷的冠状动脉 CTA 成为新的术后随访手段。

二、冠状动脉搭桥术后患者的 CTA 检查方法

检查方法以 TOSHIBA 公司生产的 Aquilion 64 为例,扫描参数同普通冠状动脉检查,扫描范围自胸廓入口至左侧膈肌心尖下缘。患者心率控制在 60~70 次/分为宜,所用对比剂流量为 70~85ml,对比剂流率视个体差异为 3.5~4.5ml/s,扫描时间为 16s 左右。简言之,冠状动脉搭桥术后患者的 CTA 检查方法与普通冠状动脉检查相比,扫描范围、对比剂用量和总扫描时间均有所增加。

三、CTA 图像后处理和结果判定

利用图像后处理软件在工作站对原始数据进行 CPR、MIP、VR 等后处理分析,分析内容包括两部分,对桥血管自身的评价(包括静脉桥和动脉桥)和固有冠状动脉的评价。前者主要观察桥血管走行、通畅程度,以及桥血管近端和远端吻合口的通畅情况;后者因原有血管受累程度重,多合并钙化、弥漫重度狭窄或完全闭塞,故同时需注意观察侧支循环情况。

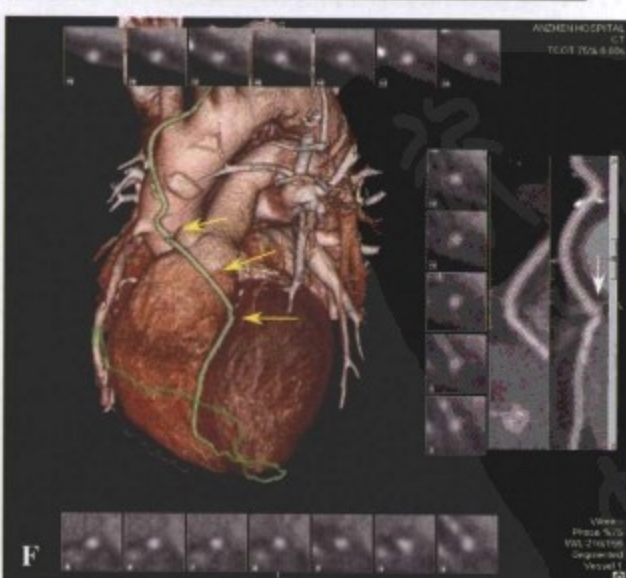
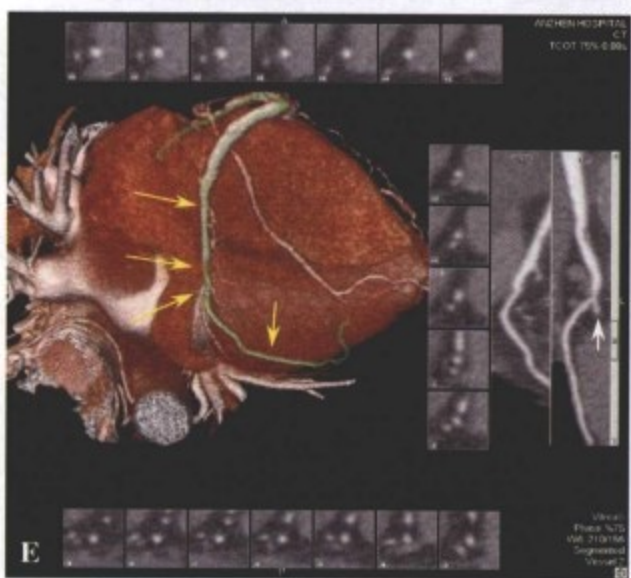
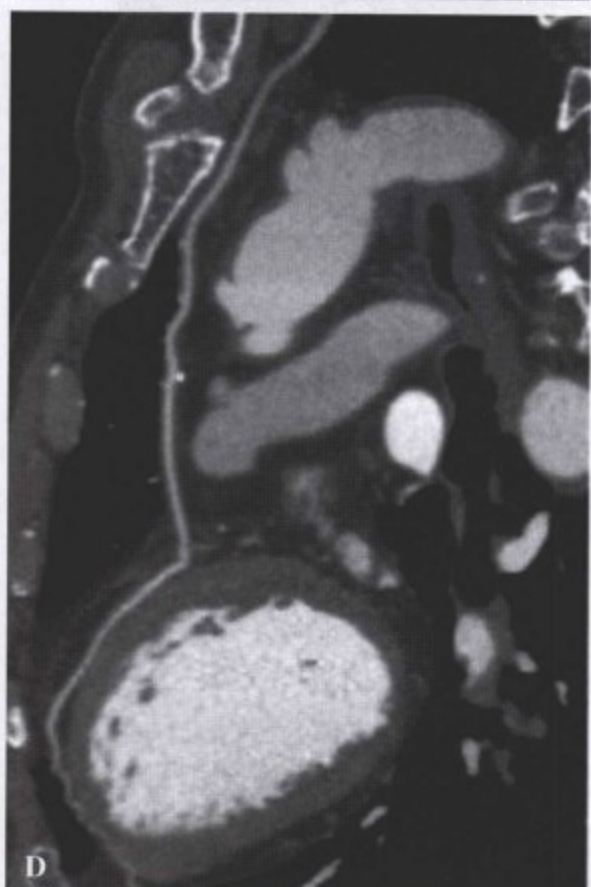
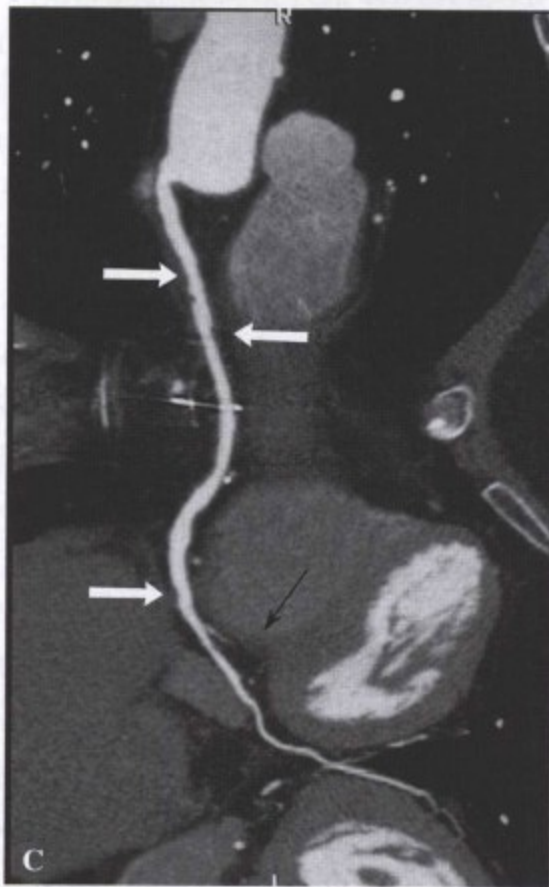
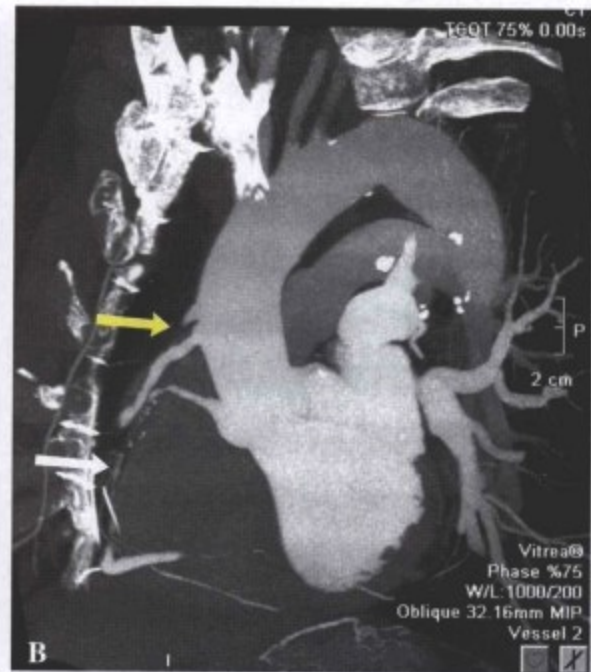
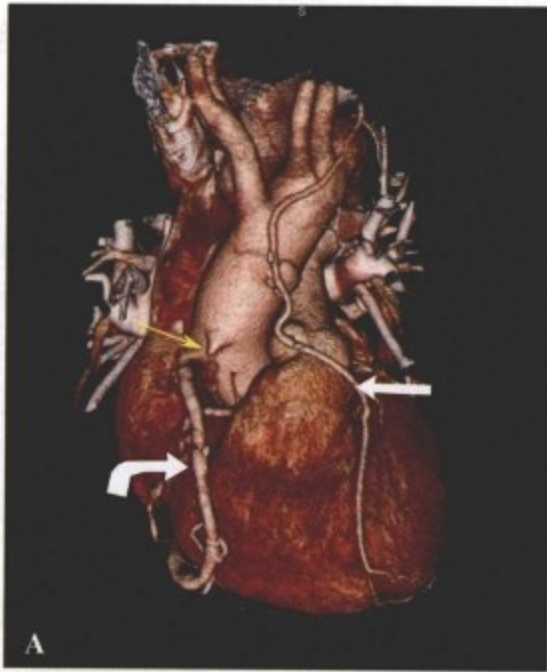
下面以病例为参照具体阐述(图 3-94 A~I 为同一患者,图 3-95 AB 为另一位患者)。

1. 图 3-94A 同时显示一根动脉桥和两根静脉桥。VR 图像中升主动脉根部右前方的静脉桥因闭塞而表现为血管盲端,或经图 3-94B 的 MIP 图像同样可显示该闭塞桥血管。MIP 图像中同时反映了正常位置的右侧乳内动脉,位于胸骨右后方,紧贴胸壁,而作为动脉桥血管的左乳内动脉常被游离后吻合于冠状动脉。

2. CPR 的优势在于能够将细小而弯曲的血管全程清晰地显示在二维平面上。借助图 3-94C 和图 3-94D 分别显示了通畅的静脉桥、动脉桥和伴行银夹,甚至是静脉桥内多处的轻微狭窄(图 3-94C)。在此需强调,CPR 对于狭窄的判定依赖于多角度的重建或是探针技术,单一角度的评价往往不能准确观察病变全貌。图 3-94D 可见左乳内动脉远端已被游离从而利于吻合,与图 3-94B 相比有所区别。

3. 除 CPR 外对于桥血管及吻合口的显示还可用冠状动脉探针技术,从外科角度讲,三维图像结合曲面重建的探针图像更为直观、立体,便于形象理解和制定手术方案。图 3-94E 和图 3-94F 在显示桥血管的同时,着重显示了桥血管通畅的吻合口。需指出,静脉桥因血管内径粗大,腔内情况多易显示;而动脉桥细小,常吻合于血管的远端,有时难以显示清晰,应结合多种方法综合评估。

4. 对于固有冠状动脉,因受累情况较为严重,常规探针或 CPR 显示不尽理想。所以应灵活应用现有的方法。图 3-94H 显示了右冠状动脉近中段长段的管腔闭塞和钙化,图 3-94G 的 MIP 见该处无对比剂显示,相比之下更为直接。而图 3-94I 的 VR 则显示了前降支起始后长段的完全闭塞,远端由桥血管供血。MIP 和 VR 图像在这种情况下能够简单而直观地显示病变。



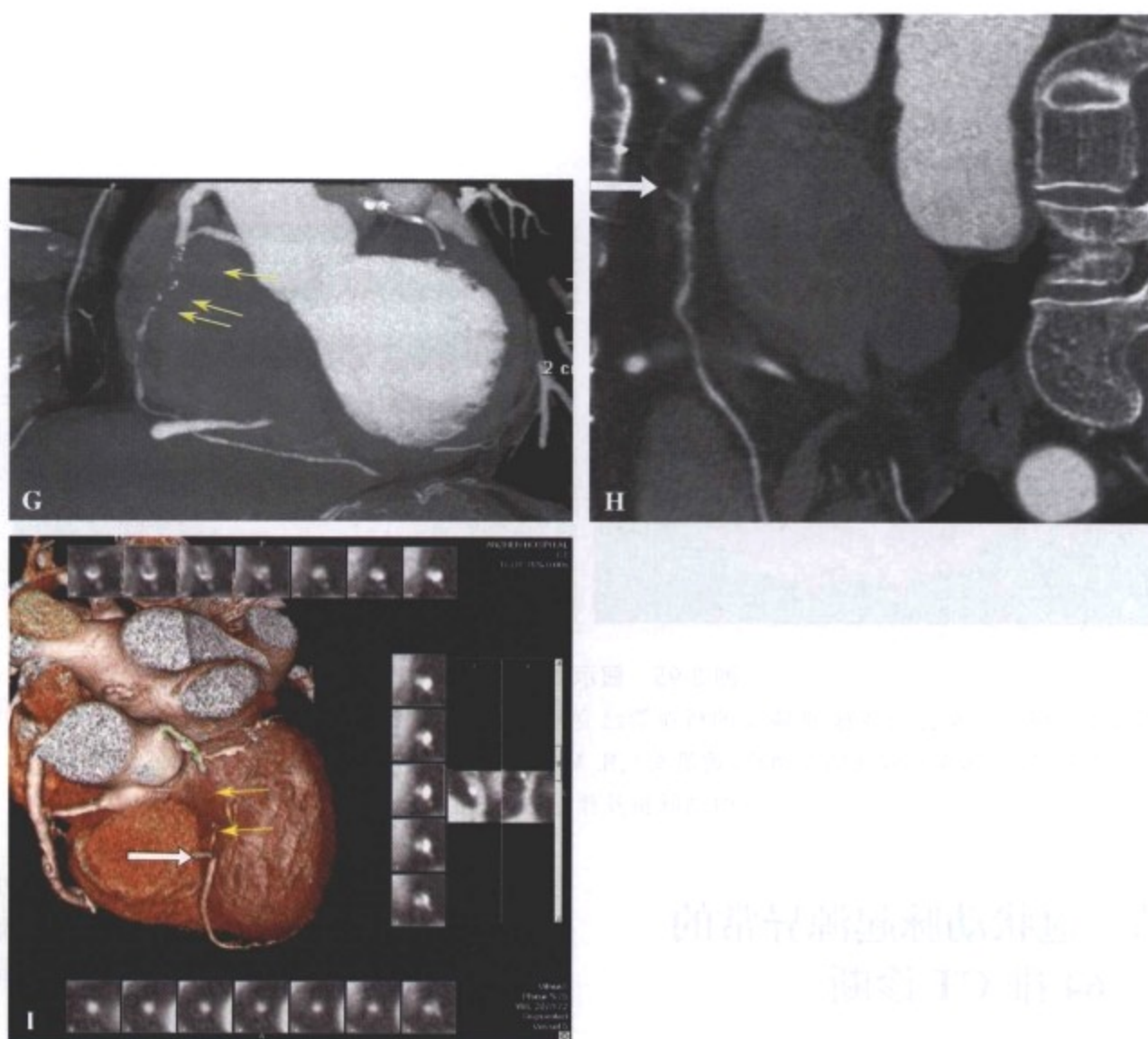


图 3-94 显示 CABG 术后动、静脉桥

A. VR 图像显示 CABG 术后,同时显示左乳内动脉-前降支远端的动脉桥(白直箭头),升主动脉-右冠状动脉远端的静脉桥(白弯箭头)和自起始部闭塞的另一处静脉桥(黄箭头);B. MIP 图像从另一角度显示了自起始部闭塞的静脉桥(黄箭头),同时可见正常走行的右侧乳内动脉(白箭头);C. CPR 图像显示前述的升主动脉—右冠状动脉静脉桥,桥血管及吻合口(黑箭头)均通畅,同时显示了静脉桥内多处的轻微狭窄(白箭头);D. CPR 图像显示左乳内动脉—前降支远端的动脉桥及吻合口均通畅;E. VR 图像—冠状动脉探针技术显示桥血管远端(黄箭头)与右冠状动脉的吻合口(白箭头);F. VR 图像—冠状动脉探针技术显示左乳内动脉—前降支远端的动脉桥及吻合口(白箭头);G. MIP 图像—右冠状动脉中段长段未显影,仅见散在的钙化斑(黄箭头);H. CPR 图像—显示右冠状动脉近中段长段的管腔闭塞和钙化(白箭头);I. VR 图像显示前降支起始后长段的完全闭塞,远端由桥血管供血(黄箭头),白箭头为后处理而来的桥血管断端

5. 少数情况下,除能显示闭塞的桥血管外,CTA 还可显示自身形成的大的侧支。图 3-95A 图 3-95B 为同一患者左乳内动脉,前降支的桥血管已完全闭塞,仅见相应部位的银夹作为标记,但在图 3-95A 中见自动脉圆锥支至前降支近段自身形成的“桥血管”,图 3-95B 则显示由此血管供应的细小但清晰的前降支及闭塞的左乳内动脉桥。

冠状动脉 CTA 作为新兴的方法在 CABG 术后随访中占有一席之地,因无创、检查方法便捷、费用相对低廉、解剖图像清晰而日益受到重视。在显示桥血管的同时评价了固有的冠状动脉,CTA 成像手段多样,须在熟悉 CABG 术式、翔实患者病史的同时灵活运用。

(戴沁怡)

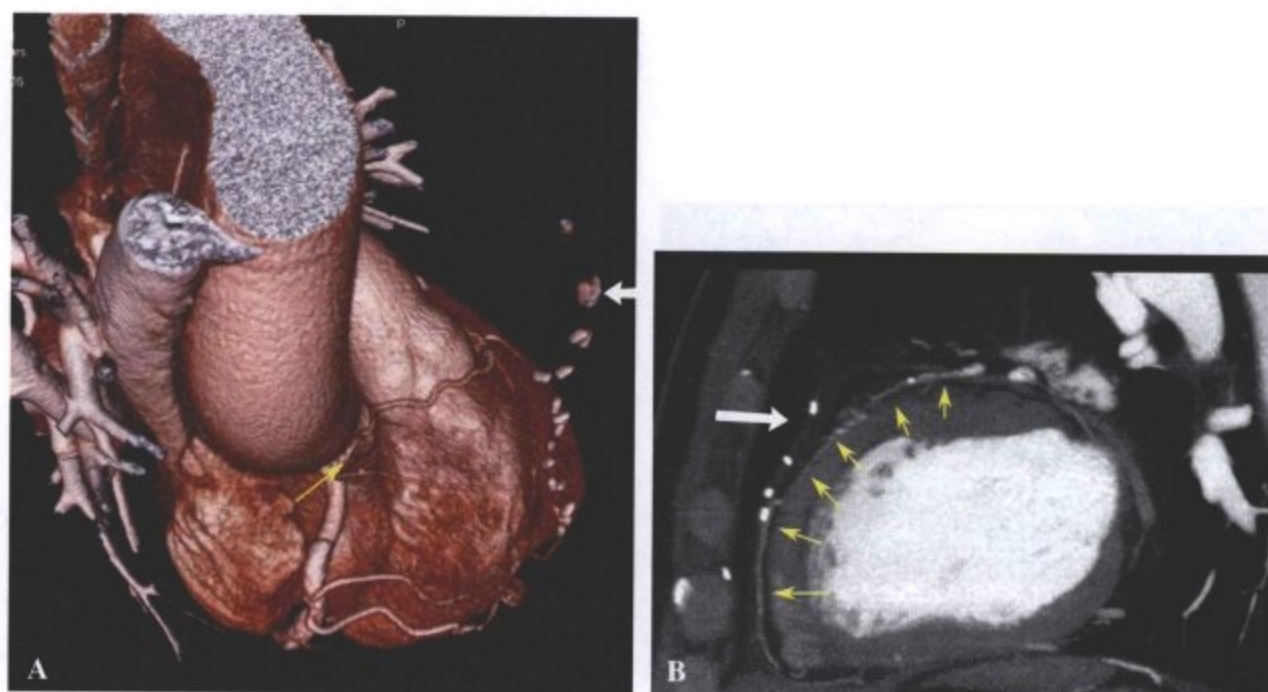


图 3-95 显示桥血管闭塞

A. VR 图像显示左乳内动脉-前降支的桥血管已完全闭塞, 仅见相应部位的银夹(白箭头), 同时见动脉圆锥支-前降支形成的侧支循环(黄箭头); B. MIP 图像显示此细小的前降支(黄箭头)及闭塞的左乳内动脉桥及伴行银夹(白箭头)

第十节 冠状动脉起源异常的 64 排 CT 诊断

冠状动脉起源异常 (coronary artery origin anomalies, CAO) 是指冠状动脉的起始、走行或分布异常, 一般认为是在胚胎时期冠状动脉异常发育或未能发育完全造成的, 原因尚不明了, 发病率较低。据报道, CAO 占先心病, 如大动脉转位、右室双出口、共同动脉干和法洛四联症等患儿发病率的 1%~3%; 在成人组中, 多见于经选择性冠状动脉造影被偶然发现, 国内外造影检出率占 0.46%~1.30%, 少数由磁共振、超声和尸检证实。相关文献未发现有明显性别差异。

CAO 患者的临床症状多样, 从无任何临床主诉到不典型心绞痛, 甚至猝死不等, 心电图、平板运动试验及心肌酶学检查等亦缺乏特异性, 所以早期容易漏诊、误诊。

一、冠状动脉起源异常的分类

1. 起始异常

(1) 右冠状动脉: 右冠状动脉起源于左冠状动脉窦(图 3-96AB, 图 3-97)/后冠状动脉窦(图 3-96D)/前降支(图 3-96C)或回旋支;

(2) 左冠状动脉: 左主干(图 3-96H)/前降支(图 3-96I)或回旋支(图 3-96K)起源于右冠状动脉; 无左主干、前降支和回旋支单独开口(图 3-96G, 图 3-98);

(3) 左、右冠状动脉: 左、右冠状动脉共同开口于同一窦口(图 3-96L); 无回旋支或右冠状动脉, 靠粗大的右冠状动脉主支供血(图 3-99);

(4) 分支: 动脉圆锥支单开口于右冠状动脉窦(图 3-96E、图 3-100);

(5) 冠状动脉起源于肺动脉: 包括右冠状动脉(图 3-96F)/左冠状动脉(图 3-96J、图 3-101、图 3-102)/前降支或回旋支;

(6) 冠状动脉高位起源: 冠状动脉起源于主动脉窦嵴或窦上(图 3-103);

2. 走行异常 因异常开口的冠状动脉偏离了正常解剖位置, 起始后需绕过主动脉或肺动脉或走行于两大动脉间方能回到正常位置, 图 3-96B、H、I, 图 3-97B 为异常的冠状动脉走行于两大动脉间。

二、冠状动脉起源异常的临床意义

CAO 多数情况属生理性, 即起源或分布异常但不影响冠状动脉内血流; 少数具有潜在危险性, 如在冠状动脉开口处急性扭转形成拐角, 或起源异常的冠状动脉走行于升主动脉与主肺动脉两大血管之

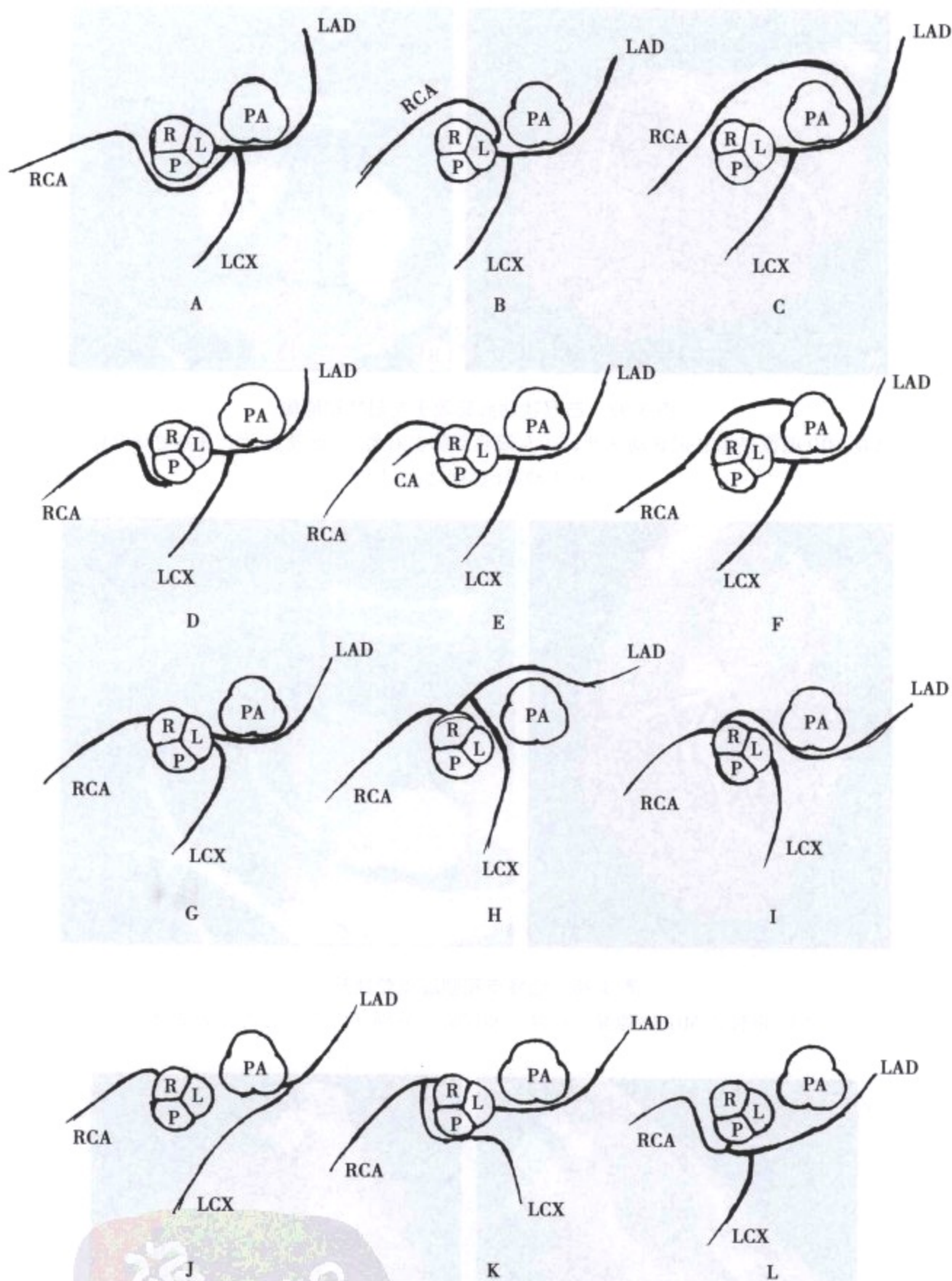


图 3-96 冠状动脉起源异常的分类

R 右冠状动脉窦；L 左冠状动脉窦；P 后冠状动脉窦；PA 肺动脉；LAD 前降支；LCX 回旋支；RCA 右冠状动脉；CA 动脉圆锥支。A. RCA 起源于左冠状动脉窦，与左主干共同开口，绕主动脉窦后方走行于右侧房室沟；B. RCA 与左主干单独开口于左冠状动脉窦，后在两大动脉间走行于右侧房室沟；C. RCA 起源于 LAD，绕过肺动脉前方回右侧房室沟；D. RCA 起源于后冠状动脉窦；E. RCA 与 CA 单独开口于右冠状动脉窦；F. RCA 起源于肺动脉；G. LAD、LCX 单独开口于左冠状动脉窦；H. RCA、左主干单独开口于右冠状动脉窦，LCX 走行于两大动脉间；I. RCA、LAD 单独开口于右冠状动脉窦，LAD 经两大动脉中间回到前室间沟；J. 左冠状动脉起源于肺动脉；K. LCX 起源于 RCA，绕主动脉窦后方走行于左侧房室沟；L. RCA、LAD、LCX 共同开口于后冠状动脉窦

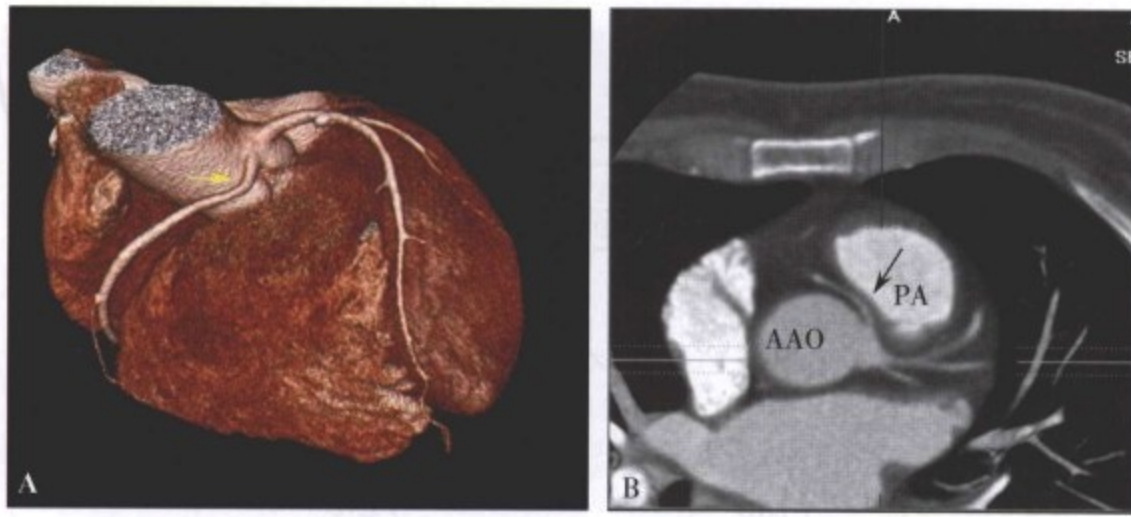


图 3-97 右冠状动脉起源于左冠状动脉窦

VR、MIP 图像显示右冠状动脉开口于左冠状动脉窦右侧,后近段走行于主肺动脉(PA)与升主动脉(AAO)之间(↑)

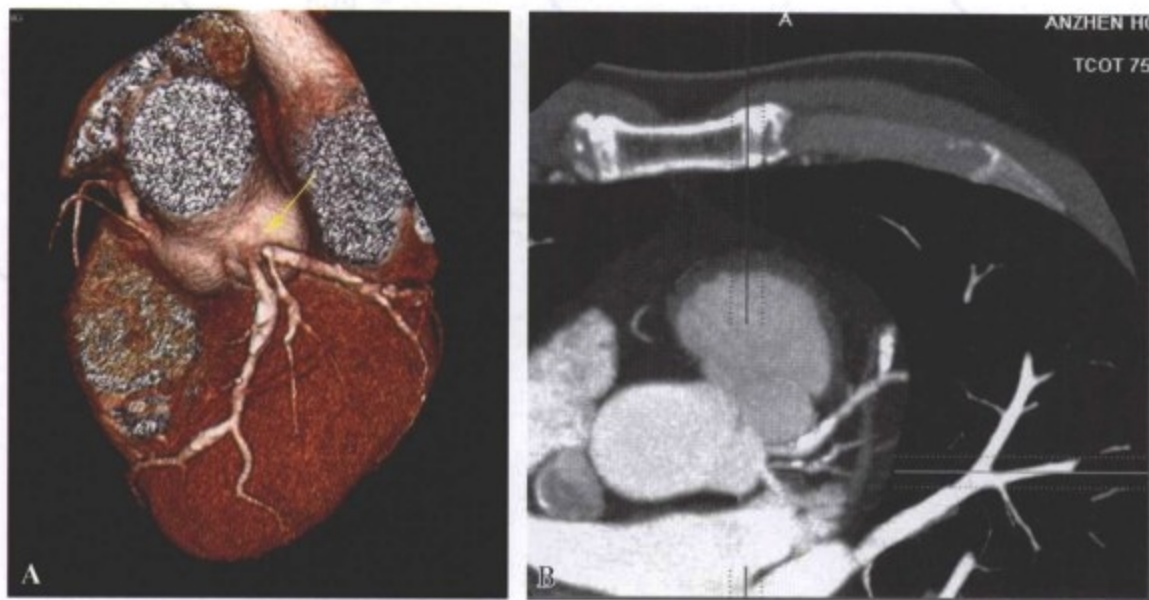


图 3-98 前降支和回旋支单独开口

VR、横轴位 MIP 图像显示前降支和回旋支分别开口于左冠状动脉窦(↑)



图 3-99 回旋支先天缺如

VR 图像显示左冠状动脉窦仅发出前降支,未见回旋支,右侧冠状动脉异常粗大,经左侧房室沟上行(↑)代替回旋支供血

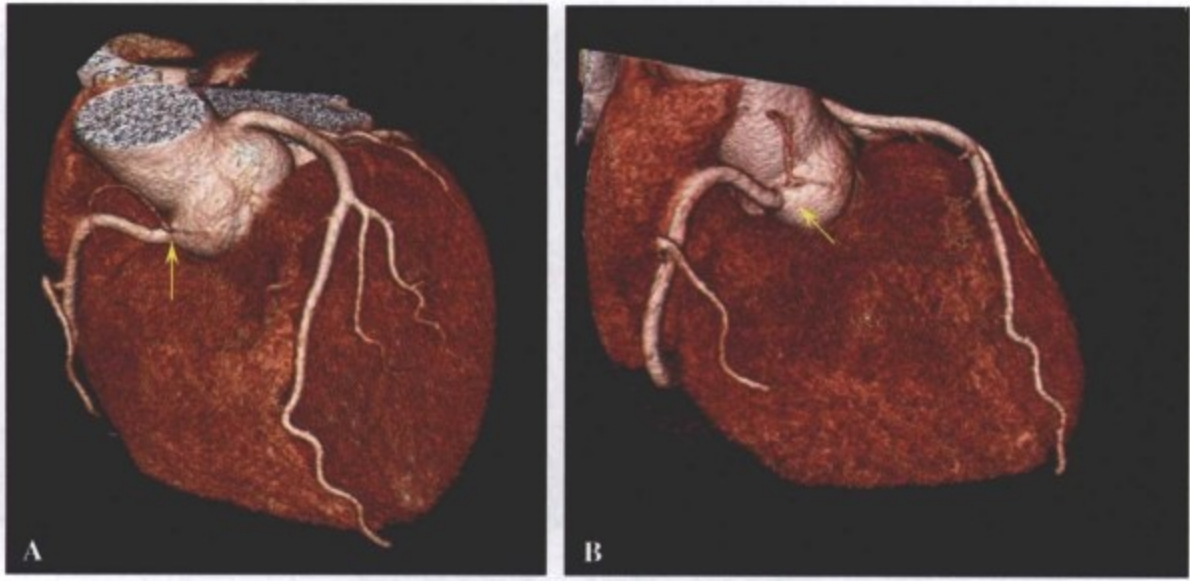


图 3-100 圆锥支单开口于右冠状动脉窦
VR 图像显示动脉圆锥支单开口于右冠状动脉窦



图 3-101 冠状动脉起源于肺动脉
VR 图像显示左主干开口于主肺动脉左下方(↑),左、右冠状动脉均明显扩张、迂曲,彼此间形成广泛侧支循环

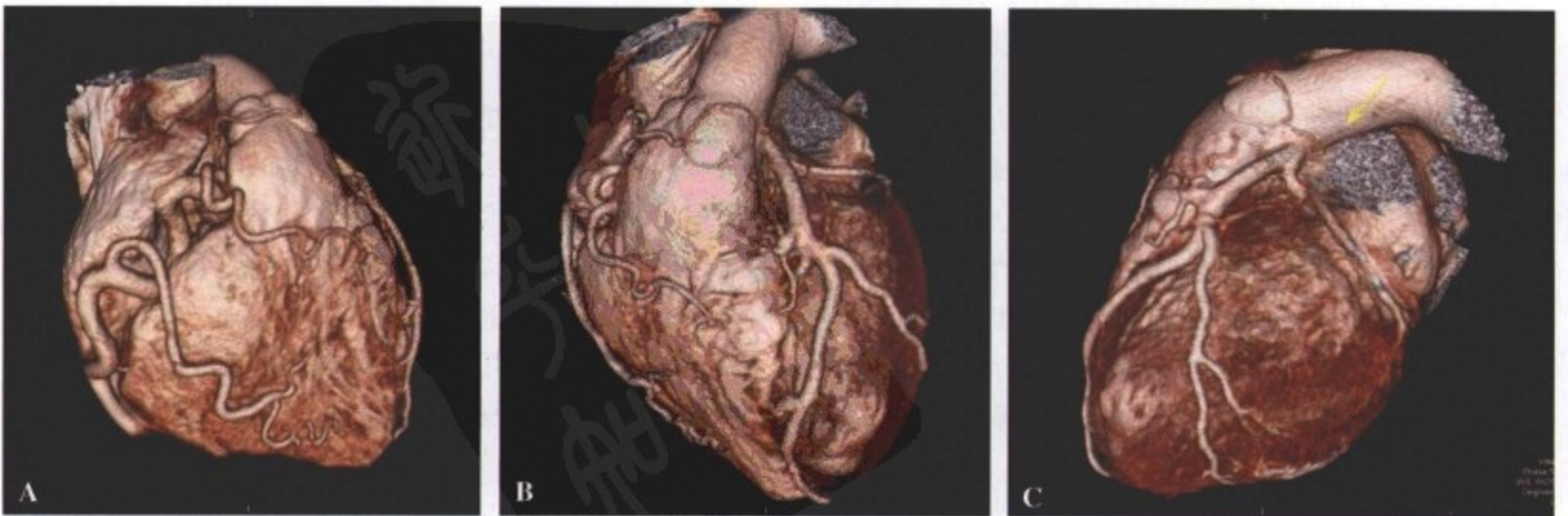




图 3-102 冠状动脉起源于肺动脉

A、B、C. VR 图像显示左主干开口于主肺动脉左侧、肺动脉瓣环上缘(↑),左、右冠状动脉均明显扩张、迂曲,彼此间形成广泛侧支循环;D、E、F 为主动脉根部造影;D. 同一位位造影早期仅见粗大的右冠状动脉起自右冠状动脉窦(白箭头),未见左冠状动脉直接显影;E. 造影中期见经右冠状动脉供血而间接显影的增粗的左冠状动脉(黑箭头);F. 造影晚期见左冠状动脉最终汇入主肺动脉左侧(白箭头),主肺动脉及其分支晚期显影

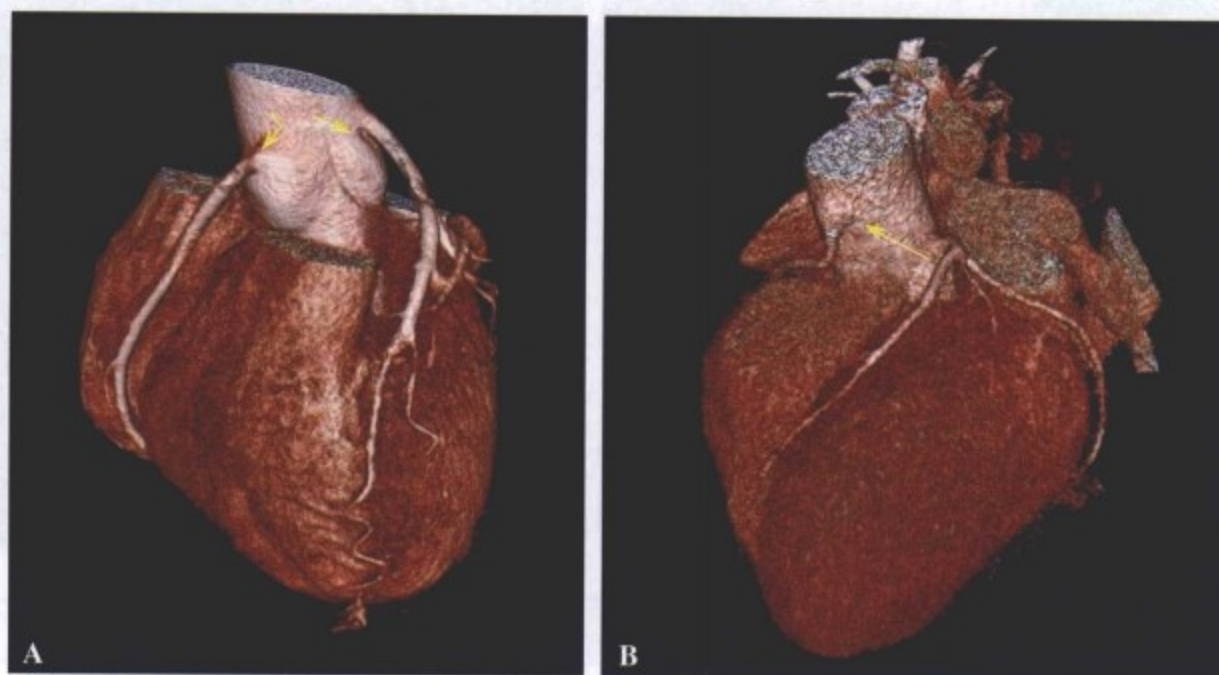


图 3-103 冠状动脉高位起源

VR 图 A 显示左冠状动脉开口于窦上(↑),右冠状动脉开口接近窦嵴(↘);VR 图 B 显示另一患者右冠状动脉开口于窦上(↑)

间。前者,急性拐角导致长期血流动力学改变,冲击冠状动脉内膜,造成损伤,促使畸形的血管段发生动脉硬化性改变;后者,夹在两大血管间走行异常的冠状动脉,在患者剧烈运动耗氧量骤然增加时异常走行的冠状动脉受大血管外压造成管腔内短暂血流闭塞,导致急性心肌供血不足,重者致死,尤其是 35 岁以下擅长运动的青壮年,建议采取预防性冠状动脉旁路移植术。

冠状动脉起源于肺动脉的发病率很低,约占先天性心脏病的 0.5%,其中以左冠状动脉起源于肺动

脉最为常见,病理特点为左冠状动脉畸形使左心缺乏血液供应,为了维持左心机的血液循环,右冠状动脉和异常的左冠状动脉逐渐建立侧支循环。若侧支循环供应不足,引起左心心肌缺血和梗死,约 90%死亡,常见于婴儿;若侧支循环丰富,血液经右冠状动脉进左冠状动脉再进入肺动脉,常见于成人,但这种逆行性灌注可出现“冠状动脉窃血”现象,是成人猝死的主要原因。

对于先天性心脏病,如大动脉转位、右室双出口、共同动脉干等,或 CABG 术前检查,都需了解有

无 CAO A, 以免在开胸时误伤异常走行的冠状动脉。而在进行冠状动脉造影前, 如预先了解异常冠状动脉的开口位置, 能为介入医生在术前选择合适型号的导管和操作方案, 从而减少医生和患者的放射线辐射时间。

国内经大样本造影统计, CAO A 最常见类型为右冠状动脉起源异常, 而欧美文献报道以回旋支起源于右冠状动脉窦或者右冠状动脉最为常见。造成差异的原因考虑与种族、地域因素有关。

三、冠状动脉起源异常的扫描方法及特点

冠状动脉 CTA 的扫描范围、扫描条件及注药方法同普通冠状动脉, 扫描时应注意涵盖全部病变范围, 尤其是高位开口的患者(图 3-103), 在确定扫描范围前可先观察钙化积分的图像做粗略估计, 以免扫描时丢失起始部数据。

由于 MDCT 在 X、Y、Z 轴上实现了各向同性, 使得重建图像在三维后处理中以任意角度如实重建图像。各自的重建形式及特点如下: VR 属三维图像, 将冠状动脉开口、走行及分布通过三维成像以任意角度显示, 图像立体、直观; CPR 属二维图像, 不仅显示冠状动脉开口位置与解剖关系, 而且显示冠状动脉自身情况, 如病变部位、性质、程度和范围。其中横轴位 MIP 因受运动伪影影响最小, 最易判定冠状动脉开口异常。

64 排 CT 与 4 排、16 排 CT 比较, 排数的增加使时间分辨率提高、扫描时间减少且患者易配合、静脉回流少。再者, 64 排螺旋 CT 的扫描厚度更薄、空间分辨率更高, 在减少心搏影响的同时对冠状动脉主支及 II、III 级以至 IV 级血管分支的解剖形态、毗邻关系剖析更加细腻, 从而使以往不易被发现的冠状动脉细小分支的起源异常便于检出。

MDCT 通过多种手段细化 CAO A 走行, 同时因无创、简便、经济, 易于普及。64 排 CT 因时间、空间分辨率较以往提高, 解剖关系及细小分支显示清晰。能够为冠状动脉造影提供指导方案, 节省介入时间, 避免误诊、漏诊; 同时也为心胸外科医生提供手术入路和术式, 防止误伤异常开口、走行的冠状动脉。

(戴沁怡)

第十一节 心肌桥

一、心肌桥的临床基本知识

心肌桥(myocardial bridging, MB)是一种常见的冠脉先天变异。冠状动脉及其主要分支通常走行于心外膜的脂肪组织中, 但有时冠状动脉的一部分被心肌纤维所覆盖, 在心肌内走行一段距离后, 又浅露于心脏表面, 覆盖在这段冠状动脉上的心肌束称为心肌桥, 位于心肌桥下的冠状动脉称为壁冠状动脉(intramural coronary artery), 或隧道型冠状动脉。最早于 20 世纪 20 年代初由 Grainicianu 首次提出。到 1960 年, Portmann 和 Iwing 首次通过冠脉造影在活体上从影像学的角度上论述了冠状动脉前降支于心肌收缩期发现短暂的闭塞, 首次引入“心肌桥”这一概念。

通常人们认为心肌桥是一种先天性解剖异常。心肌桥在人群中发现率观点不一, 其中尸检发现率为 5.4%~85.7%。冠状动脉造影的检出率为 0.5%~16.0%, 明显低于尸检。其中以男性多见, 占 87%~89%, 常见部位在左前降支的近中段, 其次多见于左回旋支中远段或后降支。最常见的症状是典型胸痛, 但在特定条件下, 可能引起冠状动脉血流下降, 出现急性冠状动脉综合征、心肌顿抑等。也有文献报道, 心肌桥既可以是先天的, 也可以是后天获得的。Wymore 等曾报道过 33 例心脏移植病人, 最初冠脉造影检查正常, 但一年后冠脉造影却发现心肌桥存在, 推测心肌桥的出现可能和心肌僵硬、心肌重量增加及心脏顺应性降低有关。心肌桥的临床表现多种多样, 多数被认为是良性变异。笔者曾对 92 例临床具有典型胸痛并怀疑冠心病患者进行 64 排 CT 冠脉成像, 再进行选择性冠状动脉造影(SCA), 以 SCA 为标准对检查结果进行评价。本组心肌桥发现 47 例, 且全部为 LAD 中段肌桥。陈远年等及 Polaccek 等先后对国人及欧洲人心肌桥进行尸检观察, 其中出现在前室间沟的几率均为 60%。厚度常见范围为 1.2~3.3mm, 长度约 6~22mm。心肌桥被公认为良性病变, 绝大多数患者并无症状, 但也有文献报道, 严重者可引发心绞痛、心肌梗死及猝死, 并且部分心肌桥患者还会合并动脉粥样硬化。有的学者提出心肌桥最常发生于前降支近段, 可能同胚胎时期该段血管位于

心肌内有关,心肌桥近端压力增高和涡流是导致冠状动脉粥样硬化的主要原因,有学者应用血管内超声检查心肌桥近段冠状动脉粥样硬化病变的检出率高达86%。冠状动脉供血主要在舒张期,但冠状动脉造影显示心肌桥出现“挤奶征”(milking effect)仅仅发生在收缩期,因此不应当导致心肌缺血。但临床上,心肌桥与心肌缺血的关系已经得到充分肯定,所以心肌桥对冠状动脉的压迫不单纯位于心脏收缩期。研究表明,正常冠状动脉的最小、最大截面积分别出现在收缩期和舒张早期,而心肌桥累及的冠状动脉最小截面积出现在收缩末期至舒张早期,所以心肌桥对冠状动脉的影响可一直延续至舒张早、中期。Nobel等将心肌桥壁冠状动脉管径收缩期较舒张期缩窄的程度分为3类:Ⅰ级缩窄<50%。Ⅱ级缩窄在50%~75%,可能产生乳酸增加,心肌局部有缺血症状。Ⅲ级缩窄>75%,这种情况下乳酸明显增加,心肌局部有缺血性ECG改变,并产生临床症状。压迫程度取决于心肌桥的位置、厚度、长度、心率、心室收缩力等因素。

目前,临床上的常规无创检查对诊断心肌桥敏感性、特异性不强。常常依据选择性冠状动脉造影(SCA)作为心肌桥的诊断“金标准”,文献报道在进行选择性冠状动脉造影的人群中,心肌桥的检出率为0.41%~1.16%。在冠状动脉造影中,壁冠状动脉于收缩期发生明显的挤压、变窄,而舒张期又恢复成与邻近管腔相同的状态,又称“挤奶征”(图3-104)。有时也应用血管内超声检查(IVUS)作为辅助诊断,冠状动脉内超声是近年来发展起来的一项新技术,它

是通过导管系统将超声探头送入冠状动脉内以显示冠状动脉的结构、血流及病变的状况,它可以准确地评价冠状动脉狭窄的程度,判断粥样硬化斑块的性质、大小、组成及分布,也能够将超声探头送入壁冠状动脉内观察心肌桥的情况,可以发现典型的“半月征”。

由于这两种检查具有侵袭性,费用昂贵,在临床上广泛推广具有难度,很多患者拒绝接受以致贻误了治疗的时机。多排螺旋CT的出现,开辟了冠脉无创检查的新里程,并已广泛用于冠状动脉的初筛检查,取得了临床上的广泛认同。多排螺旋CT冠状动脉成像以其空间分辨率高、运动伪影少、扫描时间短、安全较好、无创且费用偏低等特点,在冠状动脉成像上得到了越来越广泛的应用。尤其是64排CT的问世,冠状动脉成像质量又得到了进一步的提高。我们所做的与SCA对照92例心肌桥患者的研究显示其敏感性95.45%、特异性89.58%、准确性92.24%。彭志远等一组108例患者的研究,与SCA对照,敏感度和特异度分别为95.7%和91.8%。从中可以看出,CT发现患者的确诊率较高,漏诊较少,绝大多数的患者能被检出。

二、心肌桥的64排CT诊断

工作站的后处理图像,以三维容积再现(VR)、最大密度投影(MIP)、曲面重建(CPR)和探针技术多种手段显示冠状动脉。VR属于三维成像,将冠状动脉的走行通过三维成像的任意角度显示,图像立体、

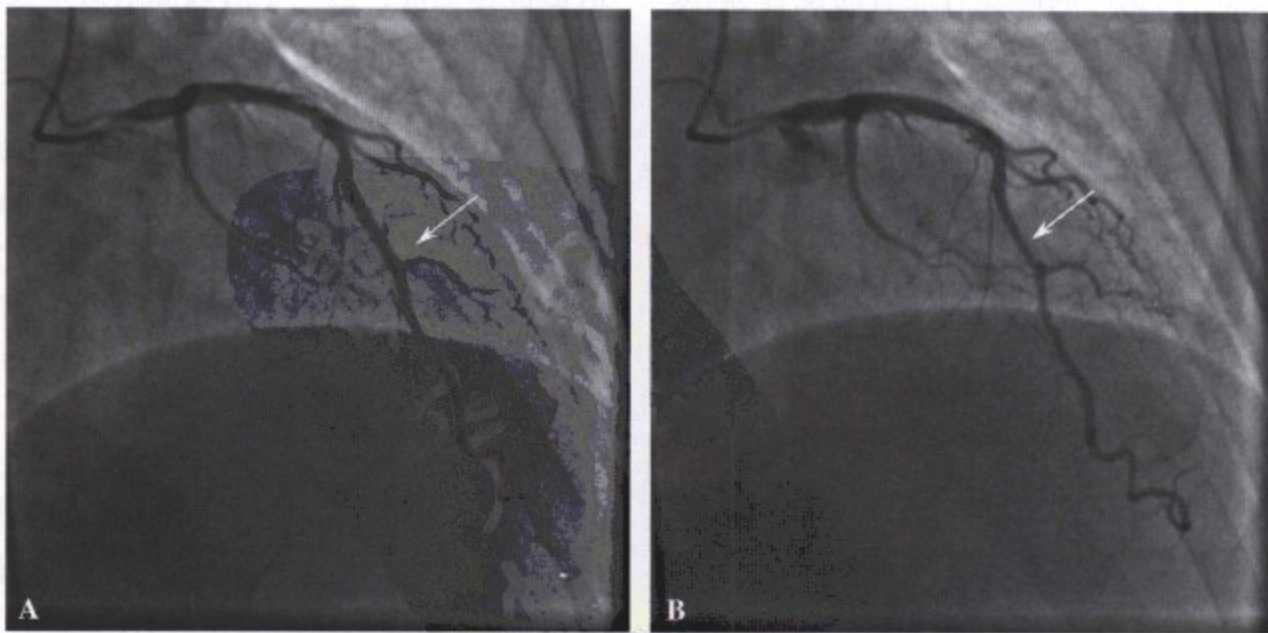


图3-104 冠状动脉前降支中段心肌桥,显示“挤奶征”

A. 冠状动脉造影舒张期;B. 收缩期显示左前降支中段形成心肌桥(箭头所指)

直观而准确,可直接从VR图像发现冠状动脉突然消失,进入心肌并在其顺延方向走行,后“钻出”心肌表面。MIP、CPR和探针属于二维成像,其中横轴位MIP因受运动伪影影响最小,易于判定冠状动脉与心肌的关系,并且可以准确地测量壁冠状动脉的位置、长度、深度,心肌桥的长度等。而CPR不仅可以显示冠状动脉与相邻心肌关系,而且还可以显示壁冠状动脉的情况,如病变部位、性质、程度和范围等,特别是当壁冠状动脉周围存在斑块及钙化时,可以更加准确地诊断其对前向血流的影响,直接指导治疗。探针不仅仅可以显示冠状动脉与相邻心肌关系,而且还可以测量壁冠状动脉的管腔狭窄并定量分析狭窄的程度、性质等。

我们依据冠状动脉走行与浅表心肌的关系分为4类:

1. 心肌桥 (一段冠状动脉完全走行于浅表心肌内),通过MIP、CPR观察,可见高密度的壁冠状动脉上面存在明显的偏低密度心肌影,冠状动脉在某一

段呈突然下降,顺行后又突然突破心肌,在探针技术图像上可以在兴趣区进一步佐证(图3-105)。

2. 与浅表心肌关系密切 (一段冠状动脉不完全走行于浅表心肌内),通过MIP、CPR观察,可见高密度的壁冠状动脉上面的低密度心肌影并不明确,但冠状动脉在某一段亦呈突然下降,顺行后又突然突破心肌(图3-106)。

3. 走行于浅表心肌表面 (一段冠脉走行紧邻浅表心肌),通过MIP、CPR观察,可见部分高密度的壁冠状动脉埋藏在低密度的浅表心肌影内,冠状动脉的突然“钻入和钻出”并不明显(图3-107)。

4. 无心肌桥 (冠状动脉完全走行于心外膜下脂肪内)(图3-108)。64排CT冠状动脉成像诊断按以上第1类结果为阳性。并可在后处理工作站上进行定量测量,测量狭窄最重处管腔管径,依据狭窄近端10mm内相对正常的管径作参考,测量心肌桥的长度及深度。

(郭 曦)

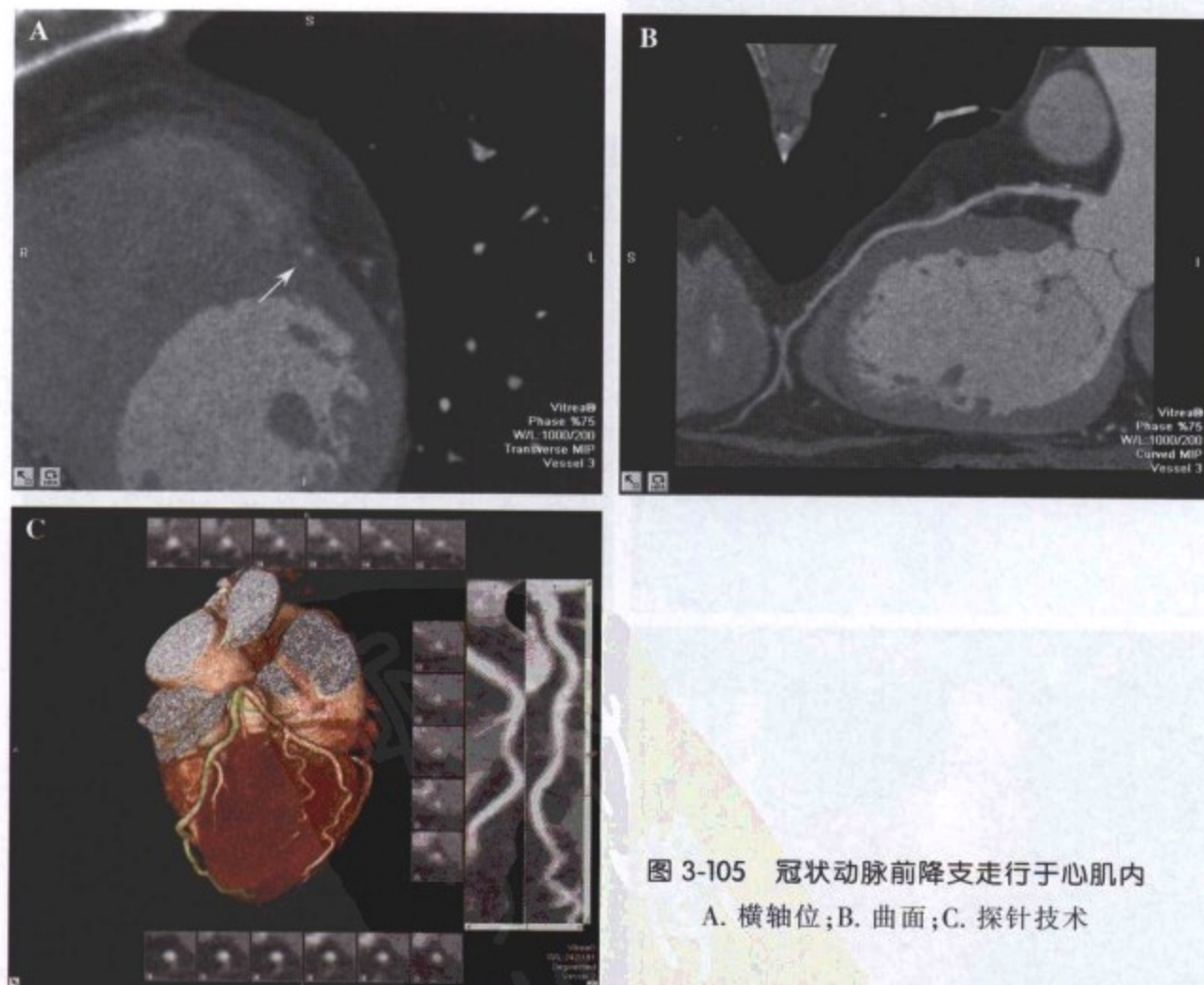


图3-105 冠状动脉前降支走行于心肌内
A. 横轴位;B. 曲面;C. 探针技术

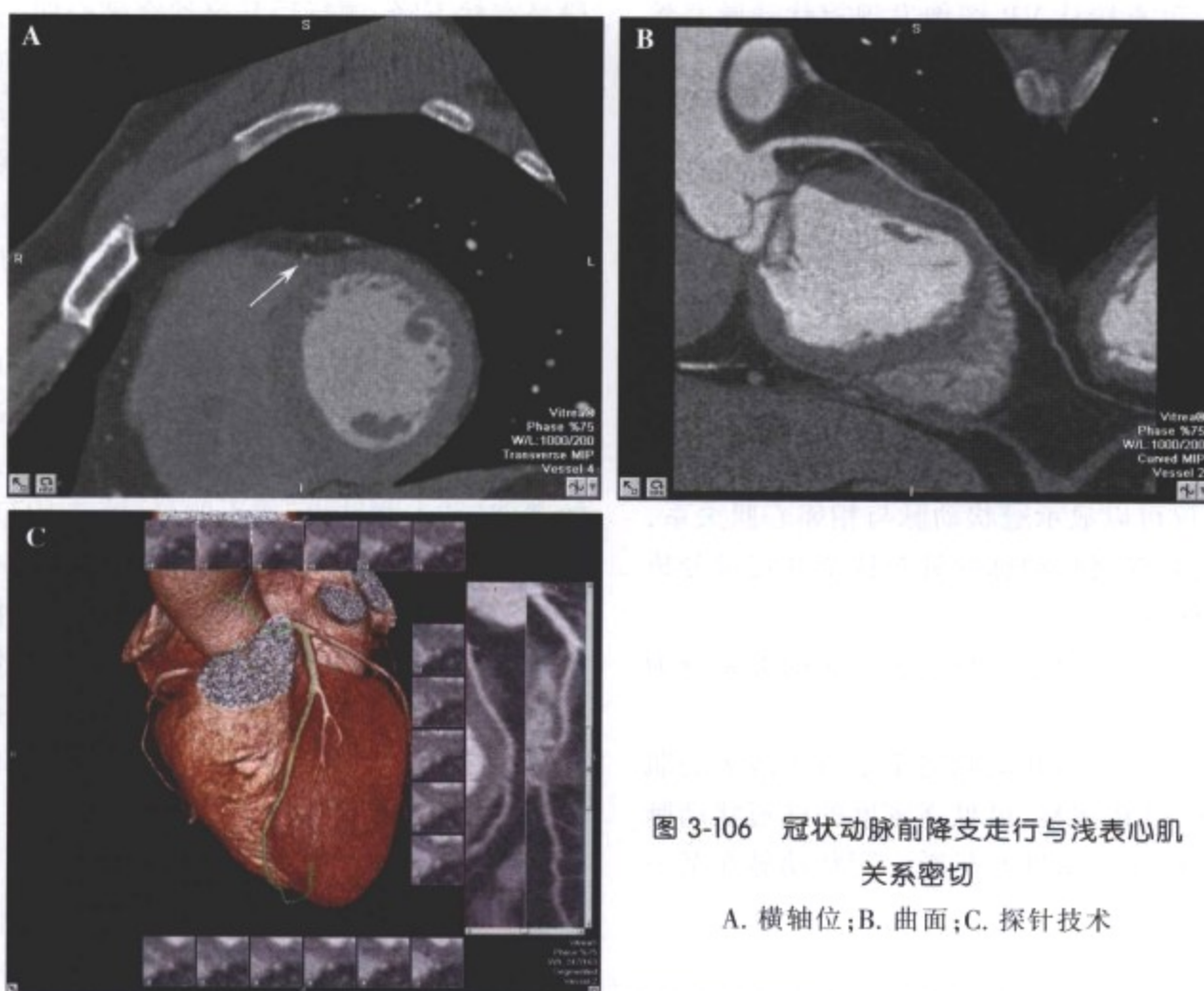


图 3-106 冠状动脉前降支走行与浅表心肌关系密切
A. 横轴位;B. 曲面;C. 探针技术

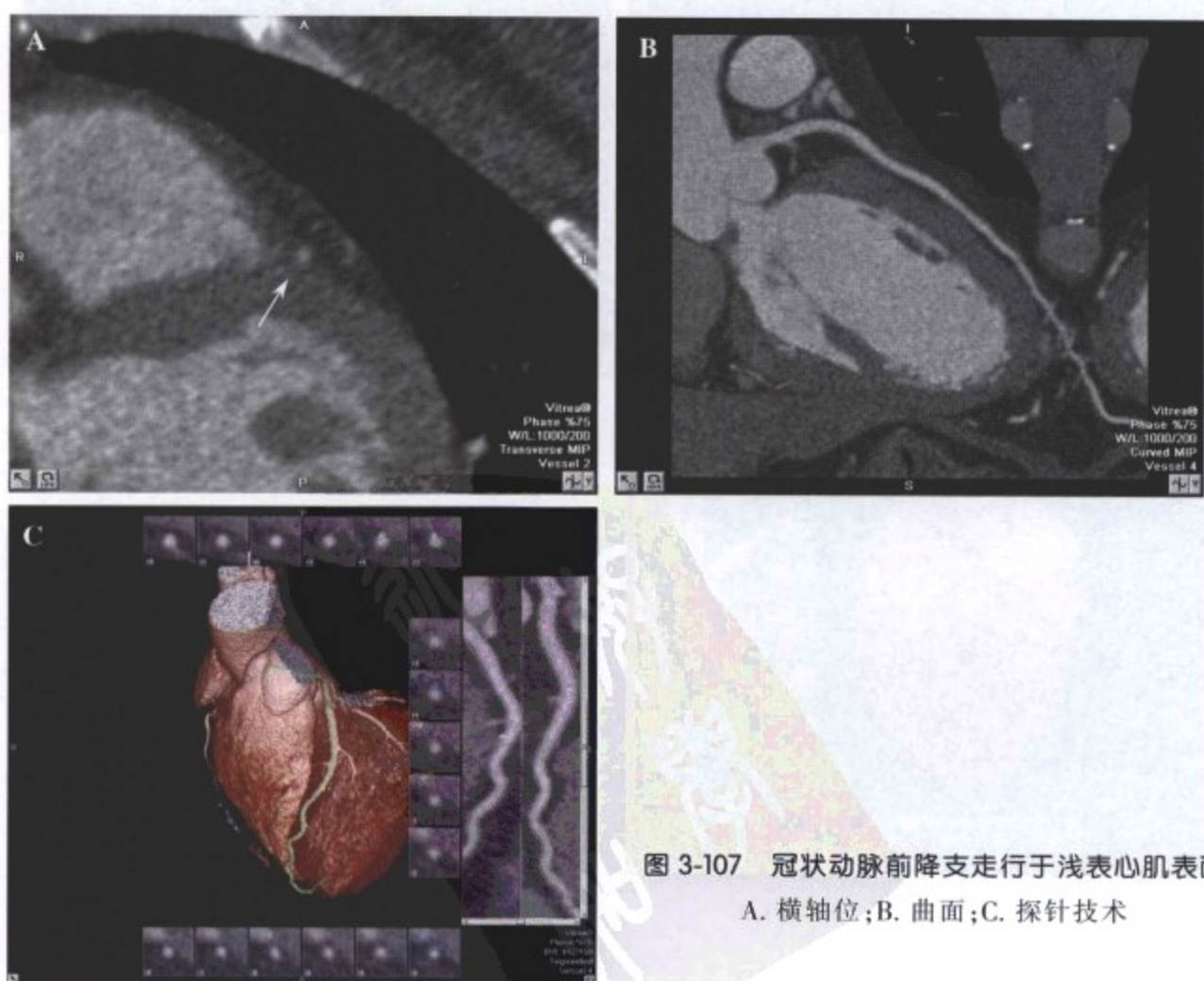


图 3-107 冠状动脉前降支走行于浅表心肌表面
A. 横轴位;B. 曲面;C. 探针技术

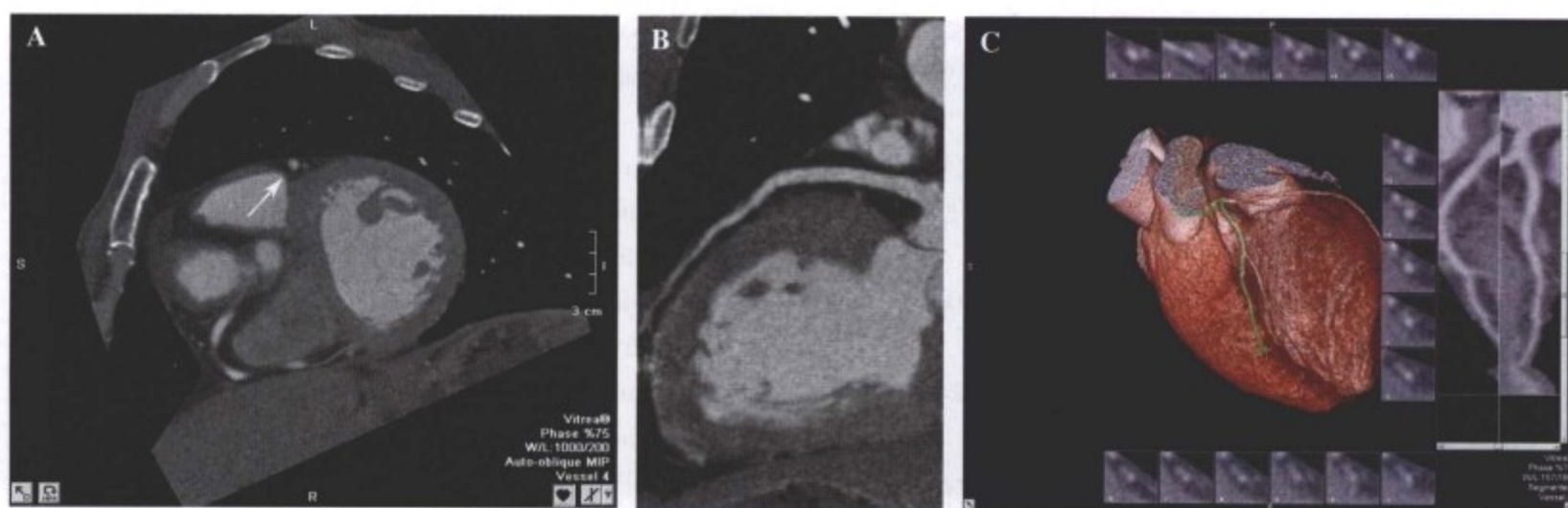


图 3-108 冠状动脉前降支走行与浅表心肌无接触

A. 横轴位;B. 曲面;C. 探针技术

参考文献

1. 张兆琪. 心血管疾病磁共振成像. 北京: 人民卫生出版社, 2007:3
2. 刘玉清. 心血管病影像诊断学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 2000:5
3. 石毓澍, 张鸿修. 冠心病. 天津: 天津科学技术出版社, 1986:8
4. 卢才义. 临床心血管介入操作技术. 北京: 科学出版社, 2002:4
5. 胡大一, 马长生. 心脏病学实践. 北京: 人民卫生出版社, 2003:10
6. 钱学贤, 戴玉华, 孔华宇. 现代心血管病学. 北京: 人民军医出版社, 1999:5
7. 罗初凡, 杜志民. 冠状动脉心肌桥与缺血性心脏病的关系——附 19 例报告. 新医学, 2001, 32(6):332-334
8. 霍勇, 高炜, 张励庭, 等. 冠状动脉心肌桥及其临床意义. 中国介入心脏病学杂志, 1998, 6:97-99
9. 蔡衡, 万征, 林青, 等. 心肌桥的冠状动脉造影特点及临床意义. 中国循环杂志, 2003, 18:31-33
10. 李俊峡, 鹰津良树, 宫本忠司, 等. 急性冠状动脉综合征与稳定型心绞痛患者冠状动脉病变的血管内超声比较研究. 中华超声影像学杂志, 2004, 13:256-258
11. 宴沐阳, 胡大一, 许玉韵, 等. 急性心肌梗死冠脉斑块性质的血管内超声研究. 中国超声医学杂志, 2002, 18:533-539
12. Sohn PW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol, 1997, 30:474-480
13. Schroeder S, Kuettner A, Kopp AF, et al. Noninvasive evaluation of the prevalence of noncalcified atherosclerotic plaques by multi-slice detector computed tomography: results of a pilot study. Int J Cardiol, 2003, 92:151-155
14. Becker CR, Nikolaou K, Muders M, et al. Ex vivo coronary atherosclerotic plaque characterization with multi-detector-row CT. Eur Radiol, 2003, 13:2094-2098
15. Nieman K, van der Lugt A, Pattynama PM, et al. Noninvasive visualization of atherosclerotic plaque with electron beam and multislice spiral computed tomography. J Interv Cardiol, 2003, 16:123-128
16. Ehara S, Kobayashi Y, Yoshiyama M, et al. Spotty calcification typifies the culprit plaque in patients with acute myocardial infarction: an intravascular ultrasound study. Circulation, 2004, 110:3424-3429
17. Madjid M, Zarrabi A, Litovsky S, et al. Finding vulnerable atherosclerotic plaques: is it worth the effort? Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004, 24:1775-1782
18. Schroeder S, Kuettner A, Wojak T, et al. Noninvasive evaluation of atherosclerosis with contrast enhanced 16 slice spiral computed tomography: results of ex vivo investigations. Heart, 2004, 90:1471-1475
19. Nikolaou K, Becker CR, Muders M, et al. Multidetector-row computed tomography and magnetic resonance imaging of atherosclerotic lesions in human ex vivo coronary arteries. Atherosclerosis, 2004, 174:243-252
20. Kuettner A, Trabold T, Schroeder S, et al. Noninvasive detection of coronary lesions using 16-detector multislice spiral computed tomography technology: initial clinical results. J Am Coll Cardiol, 2004, 44:1230-1237
21. Ropers D, Baum U, Pohle K, et al. Detection of coronary artery stenoses with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. Circulation, 2003, 107:664-666
22. 陈青华. 腹部螺旋 CT 血管成像技术. 中国医学影像技术, 2004, 22(4):641-643

23. 毛定飏,滑炎卿,王鸣鹏,等. 心率及重建相位窗对多层螺旋 CT 冠状动脉造影图像质量的影响. 中华放射学杂志, 2005,38(5):521-524
24. 陈艳,韩萍,梁波,等. 多层螺旋 CT 冠状动脉成像;重建时相及心率对图像质量的影响. 中国医学影像技术,2005,21(3):425-429
25. 王照谦. 多层螺旋 CT 冠状动脉成像的临床应用. 诊断学理论与实践,2004,3(3):139-141
26. 赵进委,沈钧,康钱农,等. MSCT 冠状动脉造影的临床应用. 中国医学影像技术,2005,21(1):40-45
27. 雷子乔,韩萍,孔祥泉,等. 多层螺旋 CT 冠状动脉造影扫描技术及图像质量的影响因素. 临床放射学杂志, 2005,24(1):77-80
28. 王锡明,武乐斌,邵广瑞等. 多层螺旋 CT 成像技术在全身血管造影中的应用. 中国医学影像技术,2002,18(4):333-334
29. Chow LC,Rubin GD. Angiography of the arterial system. Radiol Clin North Am,2002,40(4):729-749
30. Gerber TC,Kuzo RS,Lane GE,et al. Image quality in a standardized algorithm for minimally invasive coronary angiography with multislice spiral computed tomography. Journal of Computer Assisted Tomograph,2003,27(1):62
31. Catalano C,Fraioli F,Laghi A,et al. Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease;diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. Radiology,2004,231(2):555-563
32. Tanikake M,Shimizu T,Narabayashi I,et al. Three-dimensional CT angiography of the hepatic artery;use of multi-detector row helical CT and a contrast agent. Radiology,2003,227(3):883-889
33. Garcia P,Genin G,Bret PM,et al. Hepatic CT enhancement;effect of the rate and volume of contrast medium injection in an animal model. Abdom Imaging,1999,24:597-603
34. Ham JK,Kim AY,Lee KY,et al. Factors influencing vascular and hepatic enhancement at CT;experimental study on injection protocol using a canine model. J Comput Assist Tomogr,2000,24:400-406
35. Nakavama M,Yamashita Y,Oyama Y,et al.Hand exercise during contrast medium delivery at thoracic helical CT;a simple method to minimize perivascular artifact. J Comput Assist Tomogr,2000,24:432-436
36. Becker CR,Knez A,Ohnesorge B,et al. Imaging of noncalcified coronary plaques using helical CT with retrospective ECG gating. AJR,2000,175:423-424
37. Mautner SL,Mautner GC,Froehlich J,et al. Coronary artery disease;prediction within vitron beam CT. Radiology,1994,192(3):625
38. Takahisa Sato. Applicability of ECG-gated multislice helical CT to patients with atrial fibrillation. Circ J,2005,69:1068-1073
39. Fishman EK. Multidetector-row computed tomography to detect coronary artery disease;the importance of heart rate. European Heart Journal Supplements,2005,7:G4-G12
40. Hoffmann U. Coronary CT angiography. J Nucl Med,2006,47:797-806
41. Cademartiri F. Improving diagnostic accuracy of MDCT coronary angiography in patients with mild heart rhythm irregularities using ECG editing. AJR,2006,186:34-38
42. Ozturk E. How image quality can be improved;Our experience with multidetector computed tomography coronary angiography. Clinical Imaging,2007,31:11-17
43. Greuter MJW. Study on motion artifacts in coronary arteries with an anthropomorphic moving heart phantom on an ECG-gated multidetector computed tomography unit. Eur Radiol,2005,15:995-1007
44. Dewey M,Teige F,Rutsch W,et al. CT coronary angiography;influence of different cardiac reconstruction intervals on image quality and diagnostic accuracy. Eur J Radiol,2007,doi:10.1016/J.ejrad.2007.07.102
45. Choi HS,Choi BW. Pitfalls,artifact S. Pitfalls,artifacts,and remedies in multi-detector row CT coronary angiography. Radio Graphics,2004,24(3):787-800
46. Wintersperger BJ,Nikolaou K,von Ziegler F,et al. Image quality,motion artifacts,and reconstruction timing of 64-slice coronary computed tomography angiography with 0.33-second rotation speed. Invest Radiol,2006,41:436-442
47. 戴汝平主编. 心血管 CT 诊断学. 北京:人民卫生出版社,2000:60-101
48. 孟冷,张兆琪,吕飏. 64 排螺旋 CT 在冠状动脉病变方面的临床应用价值. 中华放射学杂志,2006,40(8):792-796
49. 赵艳,魏嘉平,华琦,等. 64 层螺旋 CT 冠状动脉成像与冠状动脉造影对照研究. 中国医学影像技术,2006,22(10):1468-1471
50. 王怡宁,金征宇,孔令燕,等. 64 层螺旋 CT 冠状动脉成像初步研究. 中华放射学杂志,2006,40(8):797-801
51. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2000,20:1777-1778
52. Timins ME,Pinsk R,Sider L,et al. The functional significance of calcification of coronary arteries as detected on CT. J Thorac Imaging,1991,7(1):79-82
53. Breen JF,Sheedy PF 2nd,Schwartz RS,et al. Coronary artery calcification detected with ultra fast CT as an indication of coronary artery disease. Radiology,1992,185(2):435-439
54. Budoff MJ,Georgiou D,Brody A,et al. Ultra fast computed

- tomography as a diagnostic modality in the detection of coronary artery disease;a multicenter study. *Circulation*, 1996,93:898-904
55. Budoff MJ, Diamond GA, Raggi P, et al. Continuous probabilistic prediction of angiographically significant coronary artery disease using electron beam tomography. *Circulation*, 2002, 105:1791-1796
 56. Haberl R, Becker A, Leber A, et al. Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease; results of 1 764 patients. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:451-457
 57. Sangiorgi G, Rumberger JA, Severson A, et al. Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans;a histologic study of 723 coronary artery segments using nondecalcifying methodology. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 31:126-133
 58. Simons DB, Schwartz RS, Edwards WD, et al. Noninvasive definition of anatomic coronary artery disease by ultrafast computed tomographic scanning;a quantitative pathologic comparison study. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20:1118-1126
 59. Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, et al. Differences in prevalence and extent of coronary artery calcium detected by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol*, 1993, 72:247-254
 60. Ritchie CJ, Godwin JD, Crawford CR, et al. Minimum scan speeds for suppression of motion artifacts in CT. *Radiology*, 1992, 185:37-42
 61. Becker CR, Kleffel T, Crispin A, et al. Coronary artery calcium measurement; agreement of multirow detector and electron beam CT. *Am J Roentgenol*, 2001, 176:1295-1298
 62. Knez A, Becker CR, Becker A, et al. Determination of coronary calcium with multi-slice spiral computed tomography;a comparative study with electron-beam CT. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2002, 18:295-303
 63. Carr JJ, Crouse JR, D'Agostino RB, et al. Evaluation of a subsecond gated helical CT for quantification of coronary artery calcium and comparison with electron beam CT. *Am J Roentgenol*, 2000, 174:915-921
 64. Achenbach S, Daniel WG, Moshage W. Recommendations for standardization of EBCT and MDCT scanning. *Herz*, 2001, 26: 273-277
 65. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*, 1990, 15:827-832
 66. Callister TQ, Cooil B, Raya SP, et al. Coronary artery disease; improved reproducibility of calcium scoring with electron-beam CT volumetric method. *Radiology*, 1998, 208: 807-814
 67. Ferencik M, Ferullo A, Achenbach S, et al. Coronary calcium quantification using various calibration phantoms and scoring thresholds. *Invest Radiol*, 2003, 38:559-566
 68. Hong C, Becker CR, Schoepf UJ, et al. Coronary artery calcium; absolute quantification in nonenhanced and contrast-enhanced multi-detector row CT studies. *Radiology*. 2002, 223:474-480
 69. Rumberger JA, Kaufman L. A rosetta stone for coronary calcium risk stratification; agatston, volume and mass scores in 11 490 individuals. *Am J Roentgenol*, 2003, 181:743-748
 70. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, et al. American College of Cardiology/American Heart Association expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation*, 2000, 102:126-140
 71. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease; consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation*, 2005, 111:682-696
 72. Rumberger JA, Schwartz RS, Simons DB, et al. Relation of coronary calcium determined by electron beam computed tomography and lumen narrowing determined by autopsy. *Am J Cardiol*, 1994, 73:1169-1173
 73. US Preventive Services Task Force. Screening for Coronary Heart Disease [EB/OL]. <http://www.ahcpr.gov/clinic/uspstf/uspsacad.htm>[2006-07-20]
 74. Haberl R, Becker A, Leber A, et al. Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease; results of 1 764 patients. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:451-457
 75. Blumenthal RS, Becker DM, Yanek LR, et al. Comparison of coronary calcium and stress myocardial perfusion imaging in apparently healthy siblings of individuals with premature coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2006, 97:328-333
 76. Anand DV, Lim E, Hopkins D, et al. Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes; prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. *Eur Heart J*, 2006, 27:713-721
 77. Shaw LJ, Raggi P, Callister TQ, et al. Prognostic value of coronary artery calcium screening in asymptomatic smokers and nonsmokers. *Eur Heart J*, 2006, 27:968-975
 78. Budoff MJ, Shavelle DM, Lamont DH, et al. Usefulness of electron beam computed tomography scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. *J Am*

- Coll Cardiol*, 1998, 32:1173-1178
79. Laudon DA, Vukov LF, Breen JF, et al. Use of electron-beam computed tomography in the evaluation of chest pain patients in the emergency department. *Ann Emerg Med*, 1999, 33:15-21
 80. Georgiou D, Budoff MJ, Kaufer E, et al. Screening patients with chest pain in the emergency department using electron beam tomography: a follow-up study. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38:105-110
 81. McLaughlin VV, Balogh T, Rich S. Utility of electron beam computed tomography to stratify patients presenting to the emergency room with chest pain. *Am J Cardiol*, 1999, 84: 327-328
 82. Eggen DA, Strong JP, McGill HC. Coronary calcification: relationship to clinically significant coronary lesions and race, sex and topographic distribution. *Circulation*, 1965, 32: 948-955
 83. Detrano RC, Wong ND, Doherty TM, et al. Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults. *Circulation*, 1999, 99:2633-2638
 84. Park R, Detrano R, Xiang M, et al. Combined use of computed tomography coronary calcium scores and C-reactive protein levels in predicting cardiovascular events in nondiabetic individuals. *Circulation*, 2002, 106:2073-2077
 85. Budoff MJ. Computed tomography. In: *Cardiac CT Imaging*. New York, NY: Springer-Verlag, 2006
 86. Raggi P, Callister TQ, Coil B, et al. Identification of patients at increased risk of first unheralded acute myocardial infarction by electron-beam computed tomography. *Circulation*, 2000, 101:850-855
 87. Vliegenthart R, Oudkerk M, Hofman A, et al. Coronary calcification improves cardiovascular risk prediction in the elderly. *Circulation*, 2005, 112:572-577
 88. Pletcher MJ, Tice JA, Pignone M, et al. Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2004, 164:1285-1292
 89. Detre KM, Wright E, Murphy ML, et al. Observer agreement in evaluating coronary angiograms. *Circulation*, 1975, 52(6): 979-986
 90. Dulati GS, Seth S, Kurian S, et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease with 162 slice computed tomography. *Natl Med J India*, 2005, 18(5):236-241
 91. Schussler JM, Grayburn PA. CT imaging of the coronary arteries. *Heart*, 2005, 30:1211
 92. Dieter R, Stefan U, Evelyn W, et al. Investigation of aortocoronary artery bypass grafts by multislice spiral computed tomography with electrocardiographic gated image reconstruction. *Am J Cardiol*, 2001, 88(7):792-795
 93. Conti CR. Updated pathophysiologic concepts in unstable coronary artery disease. *Am Heart J*, 2001, 141 (2 Suppl): S12-14
 94. Fayad ZA, Fuster V, Nikolaou K, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging: current and potential future concepts. *Circulation*, 2002, 106 (15):2026-2034
 95. Toussaint JF, LaMuraglia GM, Southern JF, et al. Magnetic resonance images lipid, fibrous, calcified, hemorrhagic, and thrombotic components of human atherosclerosis in vivo. *Circulation*, 1996, 94:932-938
 96. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definition and risk assessment strategies: part I. *Circulation*, 2003, 108:1664-1672
 97. Moreno PR, Lodder RA. Detection of lipid pool, thin fibrous cap, and inflammatory cells in human aortic atherosclerotic plaques by near-infrared spectroscopy. *Circulation*, 2002, 105:923
 98. Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR, et al. Extent and direction of arterial remodeling in stable and unstable coronary syndromes. *Circulation*, 2000, 101(6):598-603
 99. Yang Z, Shen W, Zhang D. Relationship between coronary arterial remodeling and clinical presentation. *Chin Med J (Engl)*, 2003, 116(2):263-266
 100. Hiro T, Leung CY, Russo RJ, et al. Variability of a three-layered appearance in intravascular ultrasound coronary images: a comparison of morphometric measurements with four intravascular ultrasound systems. *Am J Card Imaging*, 1996, 10:219-227
 101. Doyley MM, Mastik F, Korte CL, et al. Advancing intravascular ultrasonic palpation toward clinical applications. *Ultrasound in Medicine & Biology* 2001, 27:1471-1480
 102. de Korte CL, Pasterkamp G, van Der Steen AF, et al. Characterization of plaque components with intravascular ultrasound elastography in human femoral and coronary arteries in vitro. *Circulation*, 2000, 102:617-623
 103. de Korte CL, Carlier SG, Mastik F, et al. Morphological and mechanical information of coronary arteries obtained with intravascular elastography, feasibility study in vivo. *Eur Heart J* 2002, 23:405-413
 104. Casscells W, David M, Bearman G, et al. Thermography. In: Fuster V, ed. *The vulnerable atherosclerotic plaque*. New York: Futura Publishing Company, 1999:231-242
 105. Stefanadis C, Diamantopoulos L, Vlachopoulos C, et al. Thermal heterogeneity within human atherosclerotic coro-

- nary arteries detected in vivo;a new method of detection by application of a special thermography catheter. *Circulation*, 1999, 99:1965-1971
106. Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E, et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques; an independent predictor of clinical outcome in patients undergoing a percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:1277-1283
 107. Naghavi M, Madjid M, Gul K, et al. Thermography basket catheter; in vivo measurement of the temperature of atherosclerotic plaques for detection of vulnerable plaques. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2003, 59:52-59
 108. Toutouzas K, Spanos V, Ribichini F, et al. Correlation of coronary plaque temperature with inflammatory markers obtained from atherectomy specimens in humans. *Am J Cardiol*, 2003, 92:198L
 109. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient, a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*, 2003, 108:1772-1778
 110. Nissen SE, Yock P. Intravascular ultrasound; novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation*, 2001, 103:604-616
 111. Feld S, Ganim M, Carell ES, et al. Comparison of angiography, intravascular ultrasound imaging and quantitative coronary angiography in predicting clinical outcome after coronary intervention in high risk patients. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 28:97-105
 112. Romer TJ, Brennan JF 3rd, Puppels GJ, et al. Intravascular ultrasound combined with Raman spectroscopy to localize and quantify cholesterol and calcium salts in atherosclerotic coronary arteries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20:478-483
 113. Moreno PR, Raman Purushothaman K, O'Connor WN, et al. Lack of association between calcification and vulnerability in human atherosclerotic plaques. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 35:303A
 114. Schmermund A, Erbel R. Unstable coronary plaque and its relation to coronary calcium. *Circulation*, 2001, 104:1682-1687
 115. Wayhs R, Zelinger A, Raggi P. High coronary artery calcium scores pose an extremely elevated risk for hard events. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39:225-230
 116. Becker CR, Ohnesorge BM, Schoepf UJ, et al. Current development of cardiac imaging with multidetector-row CT. *Eur J Radiol*, 2000, 36:97-103
 117. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A, et al. Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:1430-1435
 118. Nikolaou K, Becker CR, Muders M, et al. High-resolution magnetic resonance and multi-slice CT imaging of coronary artery plaques in human ex vivo coronary arteries. *Radiology*, 2001, 221:503
 119. Vogl TJ, Abolmaali ND, Diebold T, et al. Techniques for the detection of coronary atherosclerosis; multi-detector row CT coronary angiography. *Radiology*, 2002, 223:212-220
 120. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards for acquisition, measurement and reporting of intravascular ultrasound studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37:1478-1492
 121. Leber AW, Knez A, Becker A, et al. Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques; a comparative study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43:1241-1247
 122. Leber AW, Becker A, Knez A, et al. Accuracy of 64-Slice computed tomography to classify and quantify plaque volumes in the proximal coronary system; comparative study using intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(3), 672-677
 123. Leber AW, Knez A, Ziegler F, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-Slice computed tomography; a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(1), 147-154
 124. Schmermund A, Baumgart D, Adamzik M, et al. Comparison of electron-beam computed tomography and intracoronary ultrasound in detecting calcified and noncalcified plaques in patients with acute coronary syndromes and no or minimal to moderate angiographic coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1998, 81:141-146
 125. Achenbach S, Moselewski F, Ropers D, et al. Detection of calcified and noncalcified coronary atherosclerotic plaque by contrast-enhanced, submillimeter multidetector spiral computed tomography; a segment-based comparison with intravascular ultrasound. *Circulation*, 2004, 109:14-17
 126. Schroeder S, Kopp AF, Baumbach A, et al. Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37:1430-1435
 127. Budoff MJ, Cohen MC, Garcia MJ, et al. ACCF/AHA clinical competence statement on cardiac imaging with comput-

- ed tomography and magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46:383-402
128. Nikolaou K, Sagmeister S, Knez A, et al. Multidetector-row computed tomography of the coronary arteries: predictive value and quantitative assessment of non-calcified vessel-wall changes. *Eur Radiol*, 2003, 13:2505-2512
129. 葛均波. 血管内超声波多普勒学. 北京: 人民卫生出版社, 2001
130. Bom N, ten Hoff H, Lancee CT, et al. Early and recent intraluminal ultrasound devices. *Int J Card Imaging*, 1989, 4: 79-88
131. Gussenhoven E, Essed C, Lancee C, et al. Arterial wall characteristics determined by intravascular ultrasound imaging: an in vitro study. *J Am Coll Cardiol*, 1989, 14:947-952
132. Ge J, Erbel R, George G, et al. Intravascular ultrasound imaging of arterial wall architecture. *Echocardiography*, 1992, 9:475-483
133. Fitzgerald PJ, Yock PG. Mechanisms and outcome of angioplasty and atherectomy assessed by intracoronary ultrasound imaging. *J Clin Ultrasound*, 1993, 21:579-588
134. Haude M, Erbel R, Straub U, et al. Results of intracoronary stents for management of coronary dissection after balloon angioplasty. *Am J Cardiol*, 1991, 67:691-696
135. Serruys PW, Degertekin M, Tanabe K, et al. Vascular responses at proximal and distal edges of paclitaxel-eluting stents: serial intravascular ultrasound analysis from the TAXUS II trial. *Circulation*, 2004, 109:627-633
136. Wahle A, Lopez JJ, Pennington EC, et al. Effects of vessel geometry and catheter position on dose delivery in intracoronary brachytherapy. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2003, 50:1286-1295
137. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Differentiation of the effects of balloon and high-frequency rotational coronary angioplasty by intravascular ultrasound and angiography. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 19:333A
138. Ge J, Goerge G, Haude M, et al. Doesn't diseased coronary saphenous vein grafts undergo compensatory enlargement? An intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol*, 1997, 29:178A
139. Erbel R, Ge J, Bockisch A, et al. Value of intracoronary ultrasound and Doppler in the differentiation of angiographically normal coronary arteries: a prospective study in patients with angina pectoris. *Eur Heart J*, 1996, 17:880-889
140. Kern MJ. Syndrome X: understanding and evaluating the patient with chest pain and normal coronary arteriograms. *Heart Dis Stroke*, 1992, 1:299-302
141. Weintraub AR, Erbel R, Goerge G, et al. Intracoronary ultrasound imaging in acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 24:495-503
142. Jain A, Ramee SR, Culpepper WR, et al. Intracoronary ultrasound-assisted percutaneous angioplasty of aortic coarctation. *Am Heart J*, 1992, 123:514-515
143. Buck T, Goerge G, Hunold P, et al. Three-dimensional imaging in aortic disease by lighthouse transesophageal echocardiography using intravascular ultrasound catheters. *J Am Soc Echocardiogr*, 1998, 11:243-258
144. Wellons ED, Matsuura JH, Shuler FW, et al. Bedside intravascular ultrasound-guided vena cava filter placement. *J Vasc Surg*, 2003, 38:455-457
145. Guerra PG, Thibault B, Dubuc M, et al. Identification of atrial tissue in pulmonary veins using intravascular ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*, 2003, 16:982-987
146. Kawaguchi R, Oshima S, Jingu M, et al. Usefulness of virtual histology intravascular ultrasound to predict distal embolization for ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50:1641-1646
147. Tanaka A, Shimada K, Namba M, et al. Relationship between longitudinal morphology of ruptured plaques and TIMI flow grade in acute coronary syndrome: a three-dimensional intravascular ultrasound imaging study. *Eur Heart J*, 2008, 29:38-44
148. Boppart SA, Bouma BE, Pitris C, et al. In vivo cellular optical coherence tomography imaging. *Nat Med*, 1998, 4(7): 861-865
149. Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J*, 1983, 50:127-134
150. Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*, 1997, 336(18):1312-1314
151. Kolodgie FD, Narula J, Burke AP, et al. Localization of apoptotic macrophages at the site of plaque rupture in sudden coronary death. *Am J Pathol*, 2000, 157(4):1259-1268
152. Tearney GJ, Yabushita H, Houser SL, et al. Quantification of macrophage content in atherosclerotic plaques by optical coherence tomography. *Circulation*, 2003, 107(1):113-119
153. Jang IK, Tearney G, Bouma B. Visualization of tissue prolapse between coronary stent struts by optical coherence tomography: comparison with intravascular ultrasound. *Circulation*, 2001, 104(22):2754
154. Yabushita H, Bouma BE, Houser SL, et al. Characterization of human atherosclerosis by optical coherence tomography.

- Circulation, 2002, 106(13):1640-1645
155. Regar E, Schaar JA, Mont E, et al. Optical coherence tomography. *Cardiovasc Radiat Med*, 2003, 4(4):198-204
 156. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science*, 1991, 254:1178-1181
 157. Brezinski ME, Tearney GJ, Bouma BE, et al. Optical coherence tomography for optical biopsy. Properties and demonstration of vascular pathology. *Circulation*, 1996, 93 (6): 1206-1213
 158. Jang IK. *Cardiovascular optical coherence tomography*. Chicago: Association for the Eradication of Heart Attack, 2002
 159. Tearney GJ, Jang IK, Kang DH, et al. Porcine coronary imaging in vivo by optical coherence tomography. *Acta Cardiol*, 2000, 55(4):233-237
 160. Tearney GJ, Brezinski ME, Boppart SA, et al. Catheter based optical imaging of a human coronary artery. *Circulation*, 1996, 94:30-31
 161. Brezinski ME, Tearney GJ, Wissman NJ, et al. Assessing atherosclerotic plaque morphology: comparison of optical coherence tomography and high frequency intravascular ultrasound. *Heart*, 1997, 77:397-404
 162. Fujimoto J, Boppart S, Tearney G, et al. High resolution in vivo intra arterial imaging with optical coherence tomography. *Heart*, 1999, 82:128-133
 163. Tearney GJ, Jang IK, Kang DH, et al. High resolution in vivo intra arterial imaging with optical coherence tomography. *Heart*, 1999, 83:229-231
 164. Jang IK, Bouma BE, Kang DH, et al. Visualization of coronary atherosclerotic plaques in patients using optical coherence tomography: comparison with intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39(4):604-609
 165. Hausmann D, Erbel R, Alibelli-Chemarin MJ, et al. The safety of intracoronary ultrasound. A multicenter survey of 2207 examinations. *Circulation*, 1995, 91(3):623-630
 166. Batkoff BW, Linker DT. Safety of intracoronary ultrasound: data from a Multicenter European Registry. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1996, 38(3):238-241
 167. Shyu KG, Kuan PL, Cheng JJ, et al. Cardiac troponin T, creatine kinase, and its isoform release after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty with or without stenting. *Am Heart J*, 1998, 135:862-867
 168. Takano M, Inami S, Jang IK, et al. Evaluation by optical coherence tomography of neointimal coverage of sirolimus-eluting stent three months after implantation. *Am J Cardiol*, 2007, 99(8):1033-1038
 169. Sawada T, Shite J, Shinke T. Persistent malapposition after implantation of sirolimus-eluting stent into intramural coronary hematoma: optical coherence tomography observations. *Circ J*, 2006, 70(11):1515-1519
 170. Rieber J, Meissner O, Babaryka G. Diagnostic accuracy of optical coherence tomography and intravascular ultrasound for the detection and characterization of atherosclerotic plaque composition in ex-vivo coronary specimens: a comparison with histology. *Coron Artery Dis*, 2006, 17(5):425-430
 171. Kawase Y, Hoshino K, Yoneyama R. In vivo volumetric analysis of coronary stent using optical coherence tomography with a novel balloon occlusion-flushing catheter: a comparison with intravascular ultrasound. *Ultrasound Med Biol*, 2005, 31(10):1343-1349
 172. Cilingiroglu M, Ozer K. Optical coherence tomography and its use in detection of vulnerable plaque. *Curr Atheroscler Rep*, 2006, 8(2):140-143
 173. Kawasaki M, Bouma BE, Bressner J, et al. Diagnostic accuracy of optical coherence tomography and integrated backscatter intravascular ultrasound images for tissue characterization of human coronary plaques. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(1):81-88
 174. 张兆琪. 心血管疾病磁共振成像. 北京:人民卫生出版社, 2007:91-96
 175. 贺能树, 张云亭, 白人驹. 介入性磁共振成像. 北京:人民卫生出版社, 2001:266-267
 176. 陆同兴, 路轶群. 激光光谱技术原理及应用. 北京:中国科学技术大学出版社, 1999:332-335
 177. 许以明. 拉曼光谱及其在结构生物学中的应用. 北京:化学工业出版社, 2005:4-10
 178. Kantor HL, Briggs RW, Balaban RS. In vivo ^{31}P nuclear magnetic resonance measurements in canine heart using a catheter-coil. *Circ Res*, 1984, 55:261-266
 179. Hurst GC, Hua J, Duerk JL, et al. Intravascular (catheter) NMR receiver probe: preliminary design analysis and application to canine iliofemoral imaging. *Magn Reson Med*, 1992, 24:343-357
 180. Martin AJ, Plewes DB, Henkelman RM. MR imaging of blood vessels with an intravascular coil. *J Magn Reson Imaging*, 1992, 2:421-429
 181. Atalar E, Bottomley PA, Olick O, et al. High resolution intravascular MRI and NRS by using a catheter receiver coil. *Magn Reson Med*, 1996, 36:596-605
 182. Ocali O, Atalar E. Intravascular magnetic resonance imaging using a loopless catheter antenna. *Magn Reson Med*, 1997, 37(1):112-118
 183. Qiu B, Karmarkar P, Brushett C, et al. Development of a 0.014-inch magnetic resonance imaging guidewire. *Magn Reson Med*, 2005, 53(4):986-990

184. Martin AJ, Henkelman RM. Intravascular MR imaging in a porcine animal model. *Magn Reson Med*, 1994, 32:224-229
185. Zimmermann GG, Erhart P, Schneider J, et al. Intravascular MR imaging of atherosclerotic plaque: ex vivo analysis of human femoral arteries with histologic correlation. *Radiology*, 1997, 204(3):769-774
186. Quick HH, Ladd ME, Hilfiker PR, et al. Autoperfused balloon catheter for intravascular MR imaging. *J Magn Reson Imaging*, 1999, 9(3):428-434
187. Hofmann LV, Lidell RP, Arepally A, et al. In vivo intravascular MR imaging: transvenous technique for arterial wall imaging. *J Vas Interv Radiol*, 2003, 14:1317-1327
188. Hofmann LV, Lidell RP, Eng J, et al. Human peripheral arteries: feasibility of transvenous intravascular MR imaging of the arterial wall. *Radiology*, 2005, 235:617-622
189. Shunk KA, Lima JA, Heldman AW, et al. Transesophageal magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med*, 1999, 41:722-726
190. Shunk KA, Garot J, Atalar E, et al. Transesophageal magnetic resonance imaging of the aortic arch and descending thoracic aorta in patients with aortic atherosclerosis. *JACC*, 2001, 37:2031-2035
191. Larose E, Yeghiazarians Y, Libby P, et al. Characterization of human atherosclerotic plaques by intravascular magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2005, 112:2324-2331
192. Larose E, Kinlay S, Selwyn AP, et al. Improved characterization of atherosclerotic plaques by gadolinium contrast during intravascular magnetic resonance imaging of human arteries. *Atherosclerosis*, 2007, doi:10.1016/j.atherosclerosis.2007.02.020
193. Rogers WJ, Prichard JW, Hu YL, et al. Characterization of signal properties in atherosclerotic plaque components by intravascular MRI. *Arterioscler, Thromb Vasc Biol*, 2000, 20:1824-1830
194. Shinnar M, Fallon JT, Wehrli S, et al. The diagnostic accuracy of ex vivo MRI for human atherosclerotic plaque characterization. *Arterioscler, Thromb Vasc Biol*, 1999, 19:2756-2761
195. Correia LCL, Atalar E, Kelemen MD, et al. Intravascular magnetic resonance imaging of aortic atherosclerotic plaque composition. *Arterioscler Thromb Vasc Biology*, 1997, 17(12):3626-3632
196. de Lima CJ, Sathaiah S, Silveira L, et al. Development of catheters with low fiber background signals for Raman spectroscopic diagnosis applications. *Artif Organs*, 2000, 24(3):231-234
197. van de Poll SW, Romer TJ, Puppels GJ, van der Laarse A. Imaging of atherosclerosis, Raman spectroscopy of atherosclerosis. *Cardiovasc Risk*, 2002, 9(5):255-261
198. Buschman HP, Marple ET, Wach ML. In vivo determination of the molecular composition of artery wall by intravascular Raman spectroscopy. *Anal Chem*, 2000, 72:3771-3775
199. Motz JT, Hunter M, Galindo LH. Appl optical fiber probe for biomedical Raman spectroscopy. *Opt*, 2004, 43:542-554
200. Deinum G, Rodriguez D, Römer TJ, et al. Histological classification of Raman spectra of human coronary artery atherosclerosis using principal component analysis. *Appl Spectrosc*, 1999, 53:938-942
201. Hanlon EB, Manoharan R, Koo TW, et al. Prospects for in vivo Raman spectroscopy. *Phys Med Biol*, 2000, 45:R1-59
202. Brennan JF, Romer TJ, Lees RS. Determination of human coronary artery composition by Raman spectroscopy. *Circulation*, 1997, 96:99-105
203. van de Poll SWE, Kastelijjn K, Bakker Schut TC, et al. On-line detection of cholesterol and calcification by catheter based Raman spectroscopy in human atherosclerotic plaque ex vivo. *Heart*, 2003, 89:1078-1082
204. Paula AR Jr, Sathaiah S. Raman spectroscopy for diagnosis of atherosclerosis: a rapid analysis using neural networks. *Med Eng Phys*, 2000, 27:237-244
205. Klug DD, Singleton DL, Walley VM. Raman spectrum of calcified human aorta. *Lasers Surg Med*, 1992, 12(1):13-17
206. 高波, 郭启勇, 岳勇, 等. 64层螺旋CT与磁共振成像评价左心功能的比较研究. *中国医学影像技术*, 2007, 23(1):66-69
207. 张萃娜, 翟仁友, 吴雅峰, 等. 超声心动图联合64层螺旋CT评价左室收缩功能. *中国医学影像技术*, 2006, 22(11):1688-1689
208. 王翔, 金朝林, 张树桐, 等. 64层CT冠状动脉造影和左心功能分析预测急性心肌梗死风险的初步研究. *实用放射学杂志*, 2007, 23(3):328-332
209. Savino G, Zwerner P, Herzog C, et al. CT of Cardiac Function. *J Thorac Imaging*, 2007, 22:86-100
210. Dirksen MS, Jukema JW, Bax JJ, et al. Cardiac multidetector-row computed tomography in patients with unstable angina. *Am J Cardiol*, 2005, 95:457-461
211. Juergens KU. Left ventricular function studied with MDCT. *Eur Radiol*, 2006, 16:342-357
212. Quiroz R, Kucher N, Schoepf J, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation*, 2004, 109:2401-2404
213. Boese JMBM, Albers J, van Kaick G. Optimizing temporal-resolution in CT with retrospective ECG gating. *Radiology*, 2000, 40:123-129

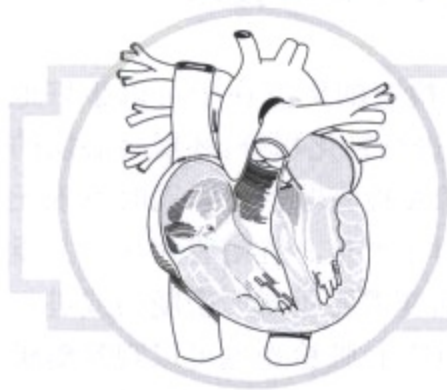
214. Malm S, Frigstad S, Sagberg E, et al. Accurate and reproducible measurement of left ventricular volume and ejection fraction by contrast echocardiography: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44: 1030-1035
215. Juergens KUMD, Grude M, Boese JM, et al. Multi-detector row computed tomography of the heart; does a multi-segment reconstruction algorithm improve left ventricular volumes measurements? *Eur Radiol*, 2005, 15: 111-117
216. Juergens KU, Seifarth H, Maintz D, et al. MDCT determination of volume and function of the left ventricle; are short-axis image reformations necessary? *Am J Roentgenol*, 2006, 186(6 suppl 2): S371-S378
217. Dogan HKL, Bax JJ, Schuijf JD, et al. MDCT assessment of left ventricular systolic function. *Am J Roentgenol*, 2006, 186(6 suppl 2): S366-S370
218. Dirksen MS, Jukema JW, Bax JJ, et al. Cardiac multidetector-row computed tomography in patients with unstable angina. *Am J Cardiol*, 2005, 95: 457-461
219. Wijns W, Vatner SF, Camici PG. Hibernating myocardium. *New Engl J Med*, 1998, 339: 173-180
220. Bax JJ, Schinkel AF, Boersma E, et al. Early versus delayed revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy and substantial viability; impact on outcome. *Circulation*, 2003, 108(suppl 1): II-39-42
221. Ohnesorge B, Becker CR, Kopp AF, et al. Reproducibility and consistency of volumetric coronary calcium scoring with ECG-gated multislice spiral CT. *Radiology*, 2000, 217(2): 233
222. Mahnken AH, Koos R, Katoh M, et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(12): 2042-2047
223. Wu KC, Lima JA. Noninvasive imaging of myocardial viability; current techniques and future developments. *Circ Res*, 2003, 93: 1146-1158
224. Alfayoumi F, Srinivasan V, Geller M, et al. The no-reflow phenomenon; epidemiology, pathophysiology, and therapeutic approach. *Rev Cardiovasc Med*, 2005, 6(2): 72-83
225. Koyama Y, Mochizuki T, Higaki J. Computed tomography assessment of myocardial perfusion, viability, and function. *J Magn Reson Imaging*, 2004, 19: 800-815
226. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of cardiac viability. *J Magn Reson Imaging*, 2004, 19: 771-788
227. Hoffmann U, Millea R, Enzweiler C, et al. Acute myocardial infarction; contrast-enhanced multi-detector row CT in a porcine model. *Radiology*, 2004, 231: 697-701
228. Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C, et al. Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction; characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. *Circulation*, 2006, 113: 394-404
229. Koyama Y, Matsuoka H, Higashino H, et al. Early myocardial perfusion defect and late enhancement on enhancement CT predict clinical outcome in patients with acute myocardial infarction after reperfusion therapy. *Radiology*, 2001, 221(P): 196
230. Gerber BL, Belge B, Legros GJ. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography; comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. *Circulation*, 2006, 113: 823-833
231. Paul JF, Wartski M, Caussin C, et al. Late defect on delayed contrast-enhanced multi-detector row CT scans in the prediction of SPECT infarct size after reperfused acute myocardial infarction; initial experience. *Radiology*, 2005, 236: 485-489
232. Bernhard L, Bennett B, David A, et al. Single-vessel coronary artery stenosis; myocardial perfusion imaging with gadomer-17 first pass image in a swine model of comparison with gadopentetate dimeglumine. *Radiology*, 2002, 225: 104-112
233. Kurata A, Mochizuki T, Koyama Y, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine triphosphate stress multi-slice spiral computed tomography; alternative to stress myocardial perfusion scintigraphy. *Circ J*, 2005, 69: 550-557
234. Oshinski JN, Yang Z, Jones JR, et al. Imaging time after Gd-DTPA injection is critical in using delayed enhancement to determine infarct size accurately with magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2001, 104: 2838-2842
235. Lund GK, Stork A, Saeed M, et al. Acute myocardial infarction; evaluation with first-pass enhancement and delayed enhancement MR imaging compared with ^{201}Tl SPECT imaging. *Radiology*, 2004, 232: 49-57
236. Nikolaou K, Knez A, Sagmeister S, et al. Assessment of myocardial infarctions using multidetector-row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*, 2004, 28: 286-292
237. Desideri A, Cortigiani L, Christen AI, et al. The extent of perfusion-F18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography mismatch determines mortality in medically treated patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(7): 1264-1269
238. Sato Y, Matsumoto N, Ichikawa M, et al. Efficacy of multi-slice computed tomography for the detection of acute coronary syndrome in the emergency department. *Circ J*,

- 2005,69(9):1047-1051
239. Kunimasa T, Sato Y, Sugi K, et al. Evaluation by multislice computed tomography of atherosclerotic coronary artery plaques in non-culprit, remote coronary arteries of patients with acute coronary syndrome. *Circ J*, 2005, 69 (11):1346-1351
 240. Datta J, White CS, Gilkeson RC et al. Anomalous coronary arteries in adults: depiction at multi-detector row CT angiography. *Radiology*, 2005, 235(3):812-818
 241. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, et al. Accuracy of MDCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience. *Eur Heart J*, 2005, 26:1482-1487
 242. Juergens KU, Grude M, Maintz D, et al. Multi-detector row CT of left ventricular function with dedicated analysis software versus MR imaging: initial experience. *Radiology*, 2004, 230:403-410
 243. Yamamuro M, Tadamura E, Kubo S, et al. Cardiac functional analysis with multi-detector row CT and segmental reconstruction algorithm: comparison with echocardiography, SPECT, and MR imaging. *Radiology*, 2005, 234:381-390
 244. 赵映, 王建华, 近藤武, 等. 多层螺旋 CT 评价冠状动脉支架的体外实验. *中国医学影像技术*, 2004, 20:1828-1831
 245. Smith SC Jr, Dove JT, Kennedy JW, et al. ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 7:2215-2239
 246. Lemos PA, Serruys PW, Van Domburg RT, et al. Unrestricted utilization of sirolimus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the real world: the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital Registry. *Circulation*, 2004, 109:190-195
 247. Mehran R, Mintz GS, Hong MK, et al. Validation of the in vivo intravascular ultrasound measurement of in-stent neointimal hyperplasia volumes. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 32:794-799
 248. Hong C, Becker CR, Huber A, et al. ECG-gated reconstructed multi-detector row CT coronary angiography: effect of varying trigger delay on image quality. *Radiology*, 2001, 220:712-717
 249. Mehran R, Mintz GS, Popma JJ, et al. Mechanisms and results of balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis. *Am J Cardiol*, 1996, 78:618
 250. Maintz D, Grude M, Fallenberg EM, et al. Assessment of coronary arterial stents by multislice-CT angiography. *Acta Radiologica*, 2003, 44:597-603
 251. Marco F, Maria GM, Renato R. Noninvasive evaluation of coronary artery stents patency after PTCA: role of multislice computed tomography. *Radiol Med*, 2004, 108:128-137
 252. Mollet NR, Cademartiri F. In-stent neointimal hyperplasia with 16-row multislice computed tomography coronary angiography. *Circulation*, 2004, 110:514
 253. Carmo MM, Quininha J, Ferreira J, et al. Non-invasive coronary artery evaluation with multidetector computed tomography. *Rev Port Cardiol*, 2005, 24(5):667-679
 254. Tamer G, David A, Basil S, et al. Diagnosis of coronary in-stent restenosis with multidetector row spiral computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005, 46:1573-1579
 255. Cademartiri F, Schuijf JD, Pugliese F, et al. Usefulness of 64-slice multislice computed tomography coronary angiography to assess in-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(22):2204-2210
 256. Sun Z. 3D multislice CT angiography in post-aortic stent grafting: a pictorial essay. *Korean J Radiol*, 2006, 7 (3): 205-211
 257. Beohar N, Robbins JD, Cavanaugh BJ, et al. Quantitative assessment of in-stent dimensions: a comparison of 64 and 16 detector multislice computed tomography to intravascular ultrasound. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2006, 68(1): 8-10
 258. Fernandez GC. Bypass graft imaging and coronary anomalies in MDCT. *Eur Radiol*, 2005, 15(2):59-61
 259. Willmann JK, Weishaupt D, Kobza R, et al. Coronary artery bypass grafts: ECG-gated multi-detector row CT angiography-influence of image reconstruction interval on graft visibility. *Radiology*, 2004, 232(2):568-577
 260. Von Smekal A, Lachat M, Widermuth S, et al. Proximal anastomoses of aortocoronary bypasses: evaluation with EBCT-triggered single-slice computerized tomography. *Radiology*, 2000, 40(2):130-135
 261. Burgstahler C, Beck T, Kuettner A, et al. Non-invasive evaluation of coronary artery bypass grafts using 16-row multi-slice computed tomography with 188ms temporal resolution. *Int J Cardiol*, 2006, 106(2):244-249
 262. Musto C, Simon P, Nicol E, et al. 64-multislice computed tomography in consecutive patients with suspected or proven coronary artery disease: initial single center experience. *Int J Cardiol*, 2007, 114(1):90-97
 263. Chiurlia E, Menozzi M, Ratti C, et al. Follow up of coronary artery bypass graft patency by multislice computed tomography. *Am J Cardiol*, 2005, 95:10942-10971
 264. Hoffmann H, Dübel HP, Laube H, et al. Triage of patients with suspected coronary artery disease using multislice computed tomography. *Acad Radiol*, 2007, 14(8):901-909

265. Massoudy P, Thielmann M, Kienbaum P, et al. Off pump coronary artery bypass grafting-midterm results. *Eur J Med Res*, 2006, 11(1):38-42
266. Soon KH, Kelly AM, Cox N, et al. Non-invasive multislice computed tomography coronary angiography for imaging coronary arteries, stents and bypass grafts. *Intern Med J*, 2006, 36(1):43-50
267. 吴瑛, 姚民, 高润霖, 等. 成人冠状动脉造影中动脉起源异常分析. *中华心血管病杂志*, 2004, 32:587-590
268. 毛定飏, 谭德炎, 滑炎卿, 等. MDCT对冠状动脉变异的诊断价值. *放射学实践*, 2004, 19:327-329
269. 田声放, 屈根学, 范作文, 等. 先天性左冠状动脉回旋支缺如误诊为完全闭塞一例. *中国介入心脏病学杂志*, 1999, 7:18
270. 陈鹏, 官学强, 吴连拼. 成人冠状动脉起源异常 10 例. *临床心血管病杂志*, 2004, 20:86-87
271. Shi H, Aschoff AJ, Hoffmann MH, et al. Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. *Eur Radiol*, 2004, 14:2172-2181
272. Yuichi S, Fumio I, Naoya M, et al. Detection of anomalous origins of the coronary artery by means of multislice computed tomography. *Circ J*, 2005, 69:320-324
273. Kimbris D, Iskandrian AS, Segal BL, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries. *Circulation*, 1978, 58:606-615
274. Felmeden D, Singh SP, Lip GY. Anomalous coronary arteries of aortic origin. *Int J Clin Pract*, 2000, 54:390-394
275. Hari Krishnan S, Jacob SP, Tharakan J, et al. Congenital coronary anomalies of origin and distribution in adults: a coronary arteriographic study. *Indian Heart J*, 2002, 54:271-275
276. Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol*, 2001, 10:275-282
277. Ichikawa M, Sato Y, Komatsu S, et al. Multislice computed tomographic findings of the anomalous origins of the right coronary artery: evaluation of possible causes of myocardial ischemia. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2007, 23(3):353-360
278. Czekańska-Chehab E, Staskiewicz GJ, Mazur-Stazka E, et al. An unusual crossed course of separately originating left circumflex and left anterior descending arteries with concomitant anomalies found in multi-slice computed tomography. *Folia Morphol*, 2005, 64(4):334-337
279. Sato Y, Inoue F, Matsumoto N, et al. Detection of anomalous origins of the coronary artery by means of multislice computed tomography. *Circ J*, 2005, 69(3):320-324
280. 陈运年, 廖瑞. 关于国人心肌桥的初步观察. *解剖学报*, 1965, 8(1):106
281. Angelini P, Trivellato M, Donis J, et al. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 1983, 26(1):75-88
282. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation*, 1994, 89(4):1725-1732
283. Noble J, Bourassa MG, Petitelerc R, et al. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol*, 1976, 37(7):993-999
284. Smith SC, Taber MT, Robiolio PA, et al. Acute myocardial infarction caused by a myocardial bridge treated with intracoronary stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997, 42(2):209-212
285. Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J*, 1995, 129(4):663-665
286. Vongpatanasin W, Willard JE, Hillis LD, et al. Acquired myocardial bridging. *Am Heart J*, 1997, 133(4):463-465
287. Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J*, 1961, 61:44-52
288. Kantarci M, Duran C, Durur I. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction. *Am J Roentgenol*, 2006, 186 (6 Suppl 2):S391-394
289. Parashara DK, Ledley GS, Kotler MN, et al. The combined presence of myocardial bridging and fixed coronary artery stenosis. *Am Heart J*, 1993, 125(4):1170-1172
290. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, et al. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J*, 1989, 10(6):573-576
291. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27(7):1637-1645
292. Zehener M. Myocardial bridges. *Circulation*, 1997, 20, 95(10):2455
293. Zeina AR, Odeh M, Blinder J, et al. Myocardial bridge: evaluation on MDCT. *Am J Roentgenol*, 2007, 188(4):1069-1073
294. 杨立, 蔡祖龙, 赵林芬, 等. 心肌桥和壁冠状动脉的多层螺旋 CT 诊断及其临床意义. *中华医学杂志*, 2006, 31, 86(40):2858-2862
295. Kulkarni M, Sodani A, Rosita, et al. Right myocardial bridge on CT coronary angiography. *J Assoc Physicians India*, 2004, 52:661-662

296. Meraj PM, Makaryus AN, Boxt LM. An unusual combination of myocardial bridging and coronary artery aneurysm identified on 64-detector coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2007, 23(5):649-653
297. Kim JW, Seo HS, Na JO, et al. Myocardial bridging is related to endothelial dysfunction but not to plaque as assessed by intracoronary ultrasound. *Heart*, 2007, 19:563-570
298. Santos Lde M, de Araujo EC, de Sousa LN. Multi-arterial myocardial bridge: uncommon clinical and anatomical presentations. *Arq Bras Cardiol*, 2007, 88(4):73-75
299. Okmen AS. Myocardial bridge and atherosclerosis. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2007, 7(1):17-18





第四章

心脏瓣膜病

心脏瓣膜病(valvular heart diseases)指心脏瓣膜的结构和(或)功能改变引起的心脏功能损害,分为先天性与获得性两大类。

获得性心脏瓣膜病(acquired valvular heart diseases)病因多种,包括风湿性、炎症、老年退行性变和钙化引起结构损害、纤维化、粘连、黏液样变性;冠状动脉粥样硬化性心脏病引起乳头肌、腱索缺血坏死和断裂,导致一个或多个瓣膜的狭窄和关闭不全等。我国以前以风湿性心脏瓣膜病最常见,多为二尖瓣受累,其次为主动脉瓣受累,患者多见于青壮年,发病率女性高于男性,约占成人心血管疾病的50%。但近年风湿性心脏病发病率逐渐降低,随着冠状动脉粥样硬化性心脏病发病率的上升,缺血性心脏瓣膜病发病率随之提高。欧美等发达国家以瓣膜退行性变性、钙化为瓣膜病的主要病因。

先天性心脏瓣膜畸形(congenital valvular malformations)主要是胚胎发育过程中出现障碍或心内膜垫发育不良引起的,指瓣膜装置中的一个或几个部分发育异常,包括狭窄及关闭不全。先天性主动脉瓣畸形大部分由二叶型主动脉瓣畸形所致;Carpentier将先天性二尖瓣狭窄按病理特点分成4种类型:①隔膜型:瓣膜交界缺如或发育不良,瓣叶可正常,腱索可正常或短缩融合;②漏斗型:瓣膜交界处融合,遗留一孔,腱索短缩融合且形态异常,瓣叶被向下牵拉突向心室腔,呈漏斗型;③吊床型:瓣膜交界处融合,前后乳头肌互相融合呈拱桥状,腱索融合成一片并与二尖瓣前叶相连,形成乳头肌与二尖瓣前叶的直接连续;④降落伞型:瓣叶及瓣膜交界处基本正常,大小瓣叶的腱索均附着于同一腱索上(腱索相互融合,如筛孔的膜片),血液只能经腱

索的间隙进入左心室。先天性二尖瓣关闭不全分为因心内膜垫的发育异常导致畸形和单纯的先天性二尖瓣关闭不全。单纯的先天性二尖瓣关闭不全少见,常合并三尖瓣的隔瓣裂,并常与一孔型房间隔缺损并存。先天性二尖瓣关闭不全分3型:①瓣环扩大型:瓣膜组织正常;二尖瓣扩大或交界增宽;②瓣膜本身病变:包括大瓣和小瓣裂隙,瓣叶部分缺如,交界处瓣膜发育不良或缺如,瓣叶空洞,二尖瓣下移;③瓣下病变:腱索或乳头肌发育过长、过细或腱索本身断裂,左心室收缩时瓣膜脱入左心房产生二尖瓣关闭不全;乳头肌上发出过短腱索或无乳头肌,瓣叶和腱索与心室壁相连,瓣膜关闭时不能对拢。

对心脏瓣膜病变及心脏功能的继发改变,经胸、经食管超声心动图及多普勒检查一直被认为是主要的诊断手段,随着多排螺旋CT的出现,其快速、无创、容易耐受及重复性好的特点可作为另一种诊断手段,综合应用于心脏瓣膜病的诊断,能做出解剖和功能的部分定性和定量评价。

第一节 心脏瓣膜成像的传统技术和理论基础

一、经胸、经食管超声心动图及多普勒超声心动图检查技术

经胸二维及三维超声检查是一项无创、简便、经济、可靠、可重复性好的检查技术,是目前检查心脏瓣膜形态及功能的主要手段。它的优点在于观察

瓣膜解剖和评估瓣膜功能,确定左心室对压力负荷的反应。可以实时观察心内及瓣膜结构,如瓣膜的厚度、活动度,有无钙化、脱垂、赘生物及瓣下结构的损害程度,评价心脏功能。多普勒超声心动图可测量最大射流速度,计算跨瓣压差、瓣口面积及肺动脉压力等血流动力学信息。经胸超声心动图检查的缺点是对某些特殊患者,如胸壁过厚、心脏较小或胸廓畸形等,因声窗差而影响心内结构观察。此时可选择经食管超声心动图检查,经食管超声心动图的出现不仅弥补了经胸超声心动图检查的不足,而且还是目前判断左心耳血栓的可靠方法。超声心动图检查的缺点在于对瓣膜钙化的定量评价方面,无论经胸或经食管超声心动图检查均具有较大的局限性,只能根据一些间接征象,如瓣膜区域的回声增强、瓣膜的增厚来大致评价钙化情况,而不能准确定量;另一缺点是对操作者的依赖性,如主动脉瓣狭窄时,如果超声波波束与通过狭窄瓣膜的高速射流的截面角度不平行,则会低估疾病的严重程度。

二、心脏 MRI 检查技术

心脏 MRI 检查通过采用梯度回波、相位速度编码等技术获得清晰的 MRI 图像及血流信息。其优点在于不仅可以观察瓣膜的形态、厚度、活动度、脱垂、赘生物及瓣下结构的损害程度,还可以测量血流速度、心功能、瓣口面积,并能计算跨瓣压差以及切应力,同时观察心肌的灌注、活性情况,对于长期慢性主动脉瓣狭窄或关闭不全、左心室弥漫性纤维化的患者, MRI 心肌灌注延迟相可以定量评价左心室心肌纤维化的程度。另外,心脏 MRI 检查在定量评估瓣膜关闭不全或其他非侵入性技术不能定量评估的瓣膜狭窄方面有一定帮助。随着 MRI 技术的不断发展以及心脏瓣膜置换材料的改进, MRI 通过速度编码技术可以定量、连续测量三个垂直方向上的血流速度并再现血流野的三维空间结构,用以评价人工心脏瓣膜功能,并可长期随访瓣膜血栓等并发症的进展情况。心脏 MRI 检查的缺点则在于 MRI 技术无法准确、定量地显示瓣膜钙化情况;由于金属伪影,不能直接观察人工心脏瓣膜的形状及瓣叶的运动。无创的 MRI 检查技术由于属大型设备、检查费用昂贵等原因,目前仍只是作为超声心动检查的一种补充手段。

三、心脏 64 排 CT 检查技术

64 排 CT 心脏瓣膜检查的优点在于可以很好地观察瓣膜的钙化情况并进行钙化积分;怀疑冠心病的患者在进行冠状动脉 CTA 检查时,可以同时发现无症状的瓣膜病变,特别对于严重心脏瓣膜疾病至关重要,因为严重心脏瓣膜病变需要短期严密随访或进行外科治疗。另外,64 排 CT 心脏检查也可以观察瓣膜的形态、结构、瓣叶的厚度,在图像上直接测量瓣环径、瓣口面积,利用心功能软件计算心脏射血分数、心肌质量等,并能观察心肌的灌注、心肌活性情况,对瓣膜病变及其引起的心脏改变进行较全面的评价,实现在一次扫描同时获得瓣膜和冠状动脉信息。以前年龄 45 岁以上瓣膜病患者,考虑进行瓣膜置换术,特别是主动脉瓣替换术者,要进行冠状动脉造影检查,以明确冠状动脉有无病变及其程度,预先选择不同的手术方案,而现在心脏 64 排 CT 能够进行“一站式”心脏检查,在诊断瓣膜病变的同时筛选冠心病,但其缺点则在于此检查无法提供与瓣膜、心脏相关血流动力学(cardiac related hemodynamics)信息。

通过 64 排螺旋 CT 进行心脏瓣膜检查时,根据检查目的不同选择不同扫描方式。如对瓣膜进行钙化积分,则心脏平扫即可满足;扫描范围起始于气管隆突,终止于心脏的膈面,左右各大于心缘两侧 10~20mm,前缘包括胸骨外缘。

如欲观察心脏瓣膜的形态,则需选择回顾性心电门控增强 CT 扫描,扫描范围与平扫相同。选定扫描范围后,确定 SureStart 感兴趣区层面(观察主动脉瓣、二尖瓣时感兴趣区选择升主动脉处,观察肺动脉瓣、三尖瓣时感兴趣区选择肺动脉处),以 3.5~4.5ml/s 流速注入非离子对比剂,总量 55~75ml,随即以同流速注入 30~40ml 的生理盐水,注射同时启动 SureStart 对感兴趣区进行连续动态扫描(早期延时 8 秒,以减少患者接受的放射线剂量),当升主动脉 CT 值上升至 130~150Hu 时,作为增强扫描的触发点进行增强扫描。扫描参数:120kV,400mAs,管球旋转速度:0.4 秒/圈,层厚 0.5mm,64 排扫描,螺距 11.2~13.2。扫描完成后,对容积数据进行重建,选择需要的时相,如观察二尖瓣狭窄选择 75%期相(图 4-1)进行层厚 0.5mm,间距 0.3mm 的重建,同时选择相对期相 0%~95%之间,每间隔 5%期相进行重建,所有重建数据均传输至后处理工作站进行多期相重建,即

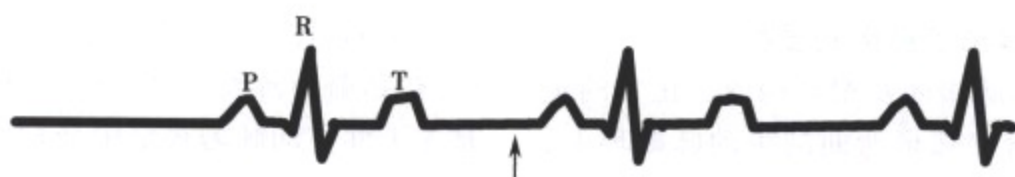


图 4-1 重建期相

选择在 R-R 间期 75% 期相重建图像

可多角度、动态观察瓣膜形态；同时通过心功能软件测量左心室射血分数、心肌质量等。

四、心血管造影及导管检查技术

心血管造影及导管检查技术可以通过心腔造影、导管测压及相关公式计算等方法定量、半定量评价心脏及瓣膜的功能，能够提供瓣口面积、跨瓣压差、心脏及大血管内压力、全肺阻力等血流动力学信息，并半定量评估瓣膜反流程度，一直被认为是“金标准”。但心血管造影无法对瓣膜钙化进行准确的定量分析。心血管造影检查是一种有创性检查，仅在特定临床适应证时才进行此项检查。目前，其主要适应证为：年龄 45 岁以上，考虑进行瓣膜置换术，特别是主动脉瓣置换术者，用以明确冠状动脉有无病变及其程度。45 岁以下，拟行瓣膜置换术，临床有冠心病症状者也考虑进行冠状动脉造影。

五、X 线平片检查技术

X 线平片检查目前仍是常用的初步诊断技术，其优点是观察肺循环的异常变化，如肺淤血、肺水肿

等，还可以显示含铁血黄素沉着，是经胸、经食管超声心动及心脏 MRI 检查技术所不能比拟的；此外亦可观察心脏的整体轮廓、各心腔的大小异常变化。缺点是无法直接显示心内结构，并且对了解瓣膜病变所致的血流动力学变化限度较大。

第二节 心脏瓣膜的 64 排 CT 正常表现

一、主动脉瓣 64 排 CT 正常表现

(一) 主动脉瓣常用观察体位

1. 平行于主动脉瓣环并垂直于升主动脉成像可观察主动脉窦及主动脉瓣的形态和个数（图 4-2A），可以测量主动脉瓣的开放面积及瓣环直径。

双口位，即左心室流入道（二尖瓣）和流出道（主动脉瓣）在同一层面同时显示，可观察主动脉瓣的形态及左心室流出道情况（图 4-2B）。

2. 横轴位图像上沿左心室流出道与升主动脉连线成像可观察主动脉瓣形态及升主动脉情况（图 4-2C）。

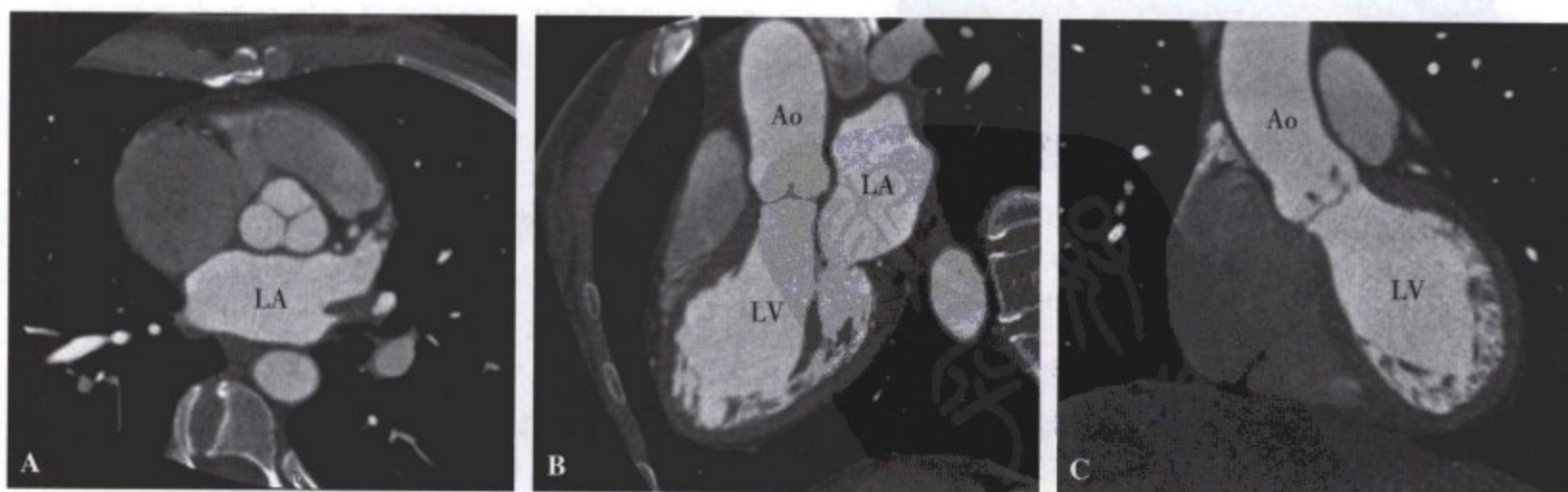


图 4-2 主动脉瓣

A. 主动脉瓣成像：垂直于升主动脉成像，可见舒张期三个主动脉窦及闭合状态的正常主动脉瓣；B. 双口位成像：可见主动脉瓣、主动脉窦形态正常，左心室流出道未见狭窄；C. 横轴位图像上沿左心室流出道与升主动脉连线成像：可见主动脉瓣、主动脉窦形态正常，升主动脉无扩张及狭窄

(二) 主动脉瓣膜形态结构的显示

主动脉瓣由主动脉瓣叶及瓣环构成,正常的主动脉瓣叶基底部附着在弧形弯曲的主动脉瓣环上,为3个半月形膜片,大小相同,位置等高,其游离缘互相接触,心脏收缩时瓣口开放,瓣叶贴附于室内,心脏舒张时瓣叶游离缘相互密接以防止血液反流。在进行64排CT图像后处理时,可选择不同的期相进行重建以观察主动脉瓣。选择心动周期中70%左右的时相(相当于心脏舒张期,主动脉瓣处于关闭状态)进行重建,从左斜矢状位、左斜冠状位及轴位,可以很好地观察主动脉瓣的解剖形态,而选择20%左右的时相(相当于心脏收缩期,主动脉瓣处于开放状态)进行重建,可以观察瓣叶开放时瓣口的情况。另有研究表明,增强扫描与平扫相比,前者可以获得更

高质量的图像,能够更清晰地显示主动脉瓣瓣环、瓣叶(包括瓣叶游离缘)的形态结构。主动脉二瓣畸形是先天性主动脉瓣狭窄中最常见的一类畸形,通常可见左右冠脉瓣融合成一较大瓣叶,另一瓣叶则为无冠脉瓣,瓣叶游离缘出现卷曲、增厚、钙化和(或)交界融合时则引起狭窄。64排CT空间分辨率高,各向同性,可以准确地分辨出正常主动脉瓣与主动脉二瓣畸形。

(三) 主动脉瓣面积及瓣环直径的测量

选择心脏收缩的中后期相(图4-3),这个喷射相大致对应心电图T波,每间隔5%期相进行重建,选择主动脉瓣最大开放的期相图像,在垂直主动脉瓣瓣环的MPR图像中,选择从瓣尖到漏斗部几个平行于主动脉瓣瓣环的切面(图4-4),在此图像上

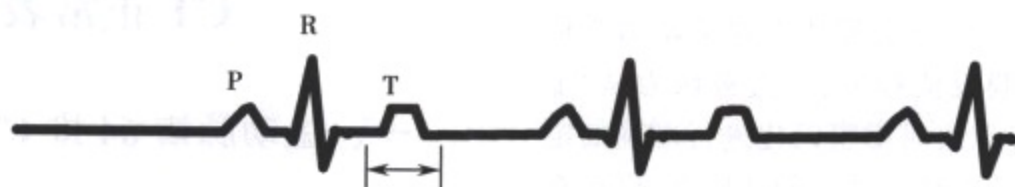


图4-3 多排螺旋CT重建时相

心脏收缩中后期图像重建,大致对应T波采集图像

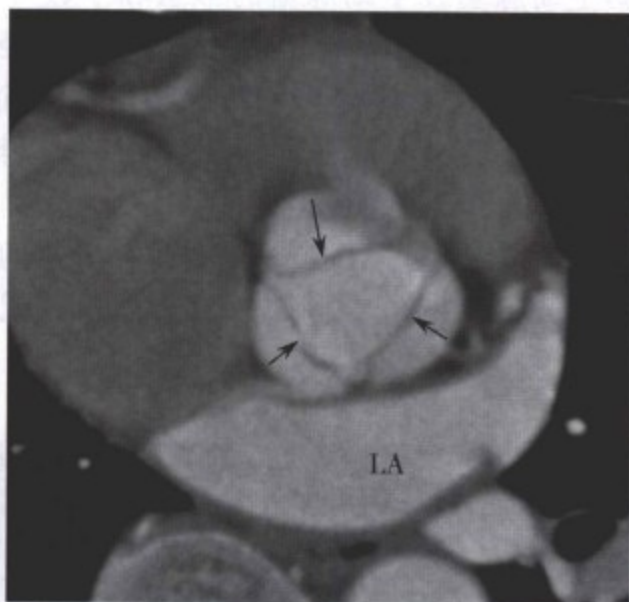


图4-4 心脏收缩的中后期相(20%期相)

平行主动脉瓣瓣环的MPR图像,可见呈开放状态的正常三个主动脉瓣瓣叶(↑)

测量瓣膜的面积,选择最小测量值作为有效主动脉瓣瓣口面积;在此切面上可以准确地测量瓣环的横径。有研究对比多排螺旋CT与术中实际测量的瓣膜直径,多排螺旋CT所测值平均高出术中测量值仅0.7mm。

(四) 64排CT电影的动态显示

64排CT图像后处理中,选择与主动脉瓣环垂

直及平行的切面,将不同期相的图像制作成电影,用以动态观察主动脉瓣开放及关闭过程中的形态变化。

二、二尖瓣64排CT正常表现

(一) 二尖瓣常用观察体位

1. 垂直及平行于室间隔的左心室长轴位 此为观察二尖瓣瓣叶、腱索及乳头肌形态最常用的体位(图4-5A、B)。

2. 双口位 可观察二尖瓣形态,并同时显示左心室流出道及流入道情况(图4-5C)。

(二) 二尖瓣形态结构的显示

二尖瓣结构由瓣叶、瓣环、腱索及乳头肌构成,正常的二尖瓣瓣叶根部附着在二尖瓣瓣环上,瓣叶的下缘垂入左心室并出现切迹,将二尖瓣分为前瓣和后瓣,心脏收缩时二尖瓣瓣叶对合,二尖瓣瓣口关闭,心脏舒张时,瓣叶分离,瓣口张开。在64排CT图像后处理时,可选择不同的期相进行重建。选择心动周期中70%左右的时相(相当于心脏舒张期,二尖瓣处于开放状态)进行重建,可以很好地观察二尖瓣的解剖形态,而选择20%左右的时相(相当于心脏收缩

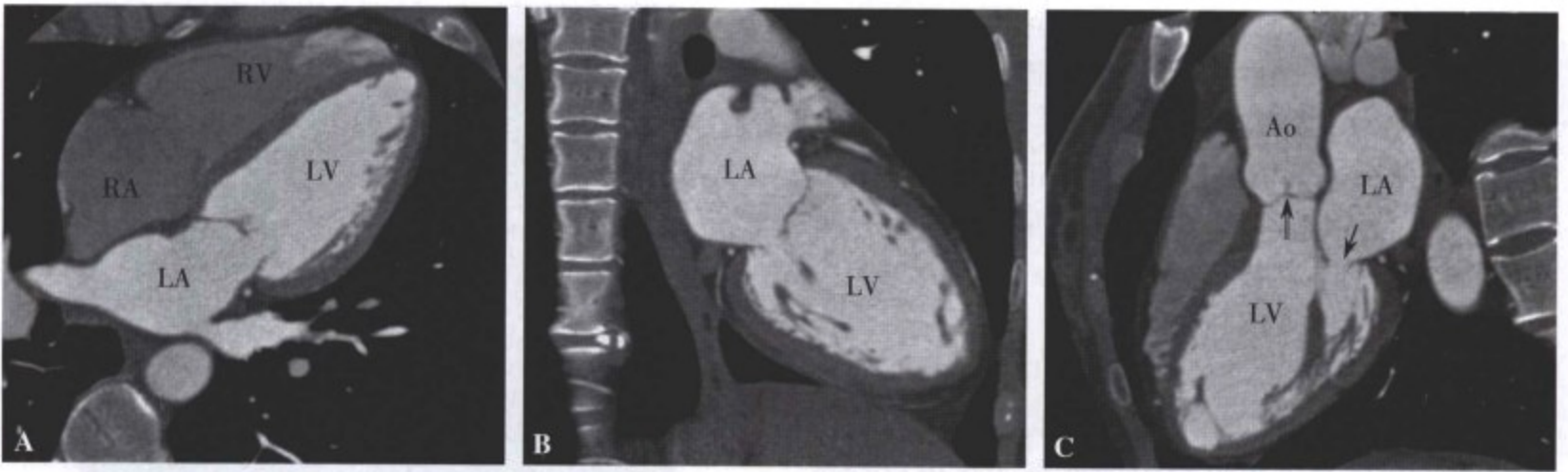


图 4-5 二尖瓣

A. 垂直于室间隔的左心室长轴位成像;B. 平行于室间隔的左心室长轴位成像,可清晰观察正常二尖瓣瓣叶、腱索及乳头肌形态;C. 双口位成像;可同时观察主动脉瓣、二尖瓣形态及左心室流入(↑)、流出(↑)道情况

期,二尖瓣处于关闭状态)进行重建,可以观察瓣叶开放时瓣口的情况。在 64 排 CT 图像上除了能够显示二尖瓣瓣环及瓣叶外,还可以清晰地显示出腱索

及乳头肌的形态结构。

(三) 瓣口大小、瓣膜面积的测量

选择 70%左右的期相,在 MPR 图像中,作垂直

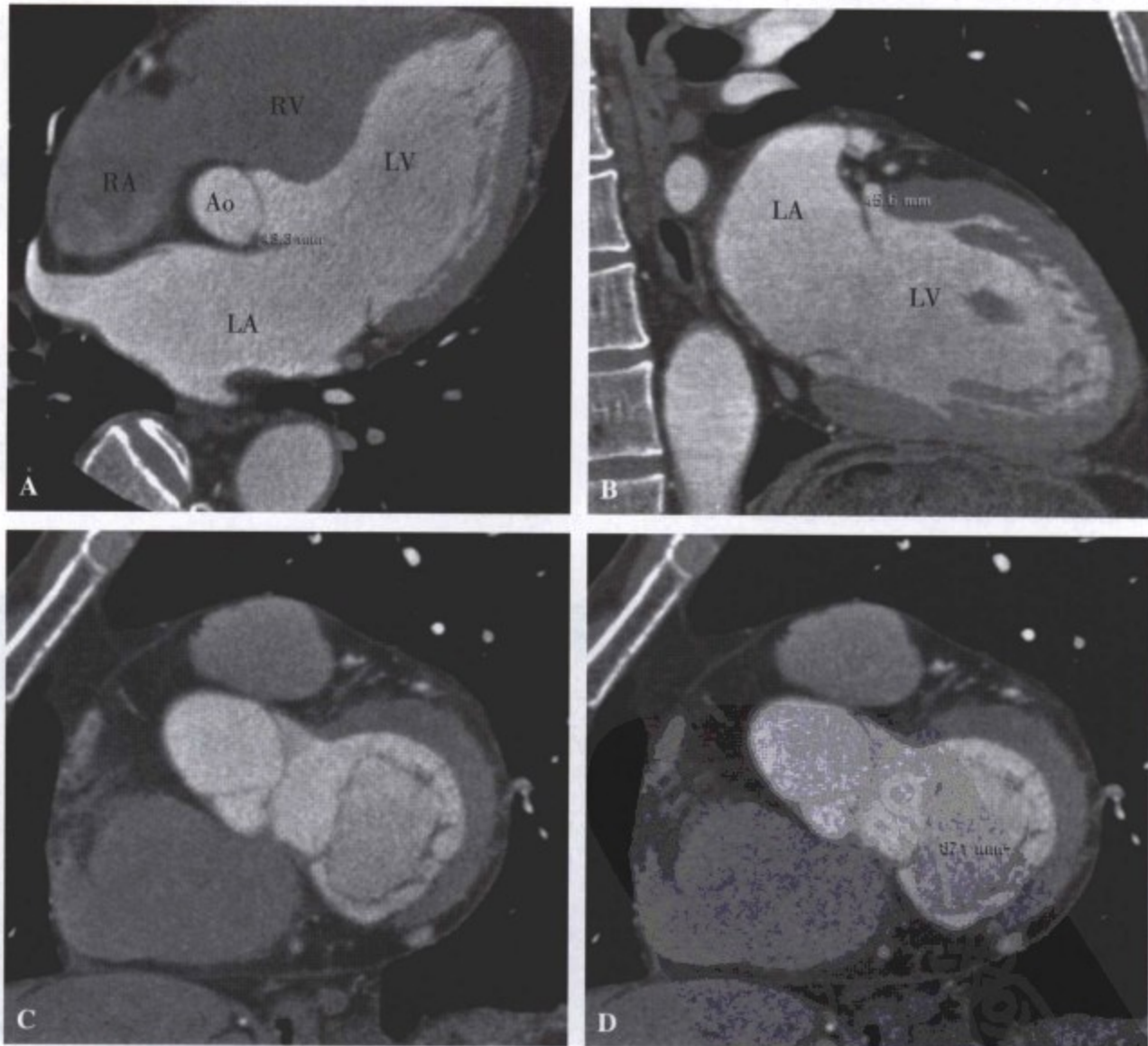


图 4-6 二尖瓣

A. 在垂直于室间隔的左心室长轴位图像上测量二尖瓣瓣环的直径;B. 在平行于室间隔的左心室长轴位上测量二尖瓣瓣环的直径;C. 在平行于二尖瓣瓣环的切面上,显示瓣膜开放的程度;D. 在平行于二尖瓣瓣环的切面上人工勾画瓣口范围,对瓣口面积进行粗略估算

于二尖瓣瓣环的切面,在此切面上可以测量瓣环的大小(图 4-6A、B)。在平行于二尖瓣瓣环的左心室切面 MPR 图像中(图 4-6C),通过人工勾画瓣口范围,可对瓣口面积进行粗略估算(图 4-6D),由于空间分辨率及伪影等因素影响,其面积测量的准确性及可靠性尚待进一步对照研究验证。

(四) CT 电影的动态显示

64 排 CT 图像后处理中,选择与二尖瓣垂直及平行的切面,可将多期相的图像制作成电影,可清晰地对瓣叶开放及关闭过程中的形态变化进行动态观察。

三、肺动脉瓣 64 排 CT 正常表现

(一) 肺动脉瓣膜形态结构的显示

肺动脉瓣形态结构与主动脉瓣近似,它由肺动脉瓣叶及瓣环构成,为三个半月形膜片,大小相同,位置等高,其游离缘互相接触,心脏收缩时瓣口开放(图 4-7),心脏舒张时,瓣叶游离缘相互密接以防止血液反流。但肺动脉瓣的瓣叶厚度较主动脉瓣薄,因此在 64 排 CT 成像中,对肺动脉瓣的显示差于主动脉瓣,虽然其图像清晰程度较主动脉瓣略差,但尚可以较准确地分辨出正常肺动脉瓣与肺动脉二瓣畸形。

(二) 肺动脉瓣常用观察体位

1. 垂直于肺动脉成像 可观察肺动脉瓣的形态和个数(图 4-8A)。

2. 矢状位连接主动脉弓与心尖的连线 可观察肺动脉瓣的形态及右心室流出道情况(图 4-8B)。

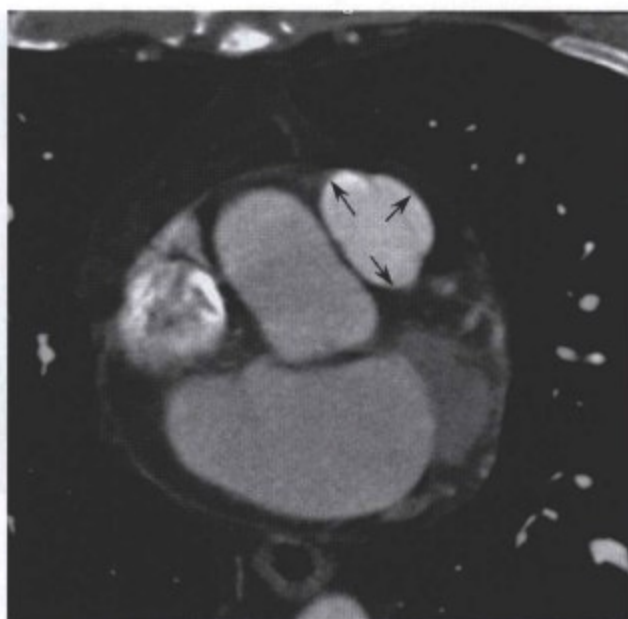


图 4-7 肺动脉瓣

心脏收缩期(40%期相)、平行肺动脉瓣瓣环的 MPR 图像,可见呈开放状态的正常三个肺动脉瓣瓣叶(↑)

3. 冠状位平行于室间隔的右心室长轴位 可观察肺动脉瓣形态及右心室流入道、右心室流出道情况(图 4-8C)。

(三) 瓣环横径的测量

选择 20%左右的期相,在 MPR 图像中,选择垂直肺动脉瓣瓣环的切面,在此切面上可以测量瓣环的横径。

(四) CT 电影的动态显示

64 排 CT 图像后处理中,选择与肺动脉瓣环垂直及平行的切面,将不同期相的图像制作成电影,用以动态观察肺动脉瓣开放及关闭过程中的形态变化。

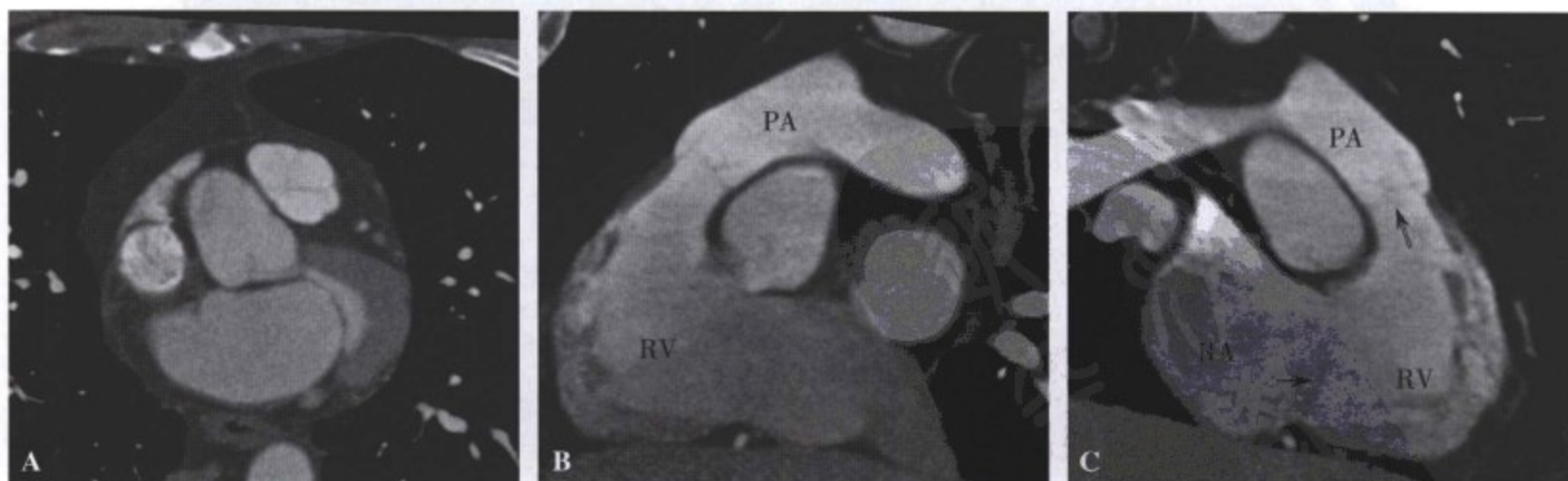


图 4-8 肺动脉瓣

A. 垂直于肺动脉成像,可见舒张期三个闭合状态的正常肺动脉瓣;B. 矢状位连接主动脉弓与心尖的连线成像,可见肺动脉瓣、右心室流出道正常形态;C. 冠状位平行于室间隔的右心室长轴位成像,可见肺动脉瓣、右心室流入道(↑)、流出道(↑)正常形态

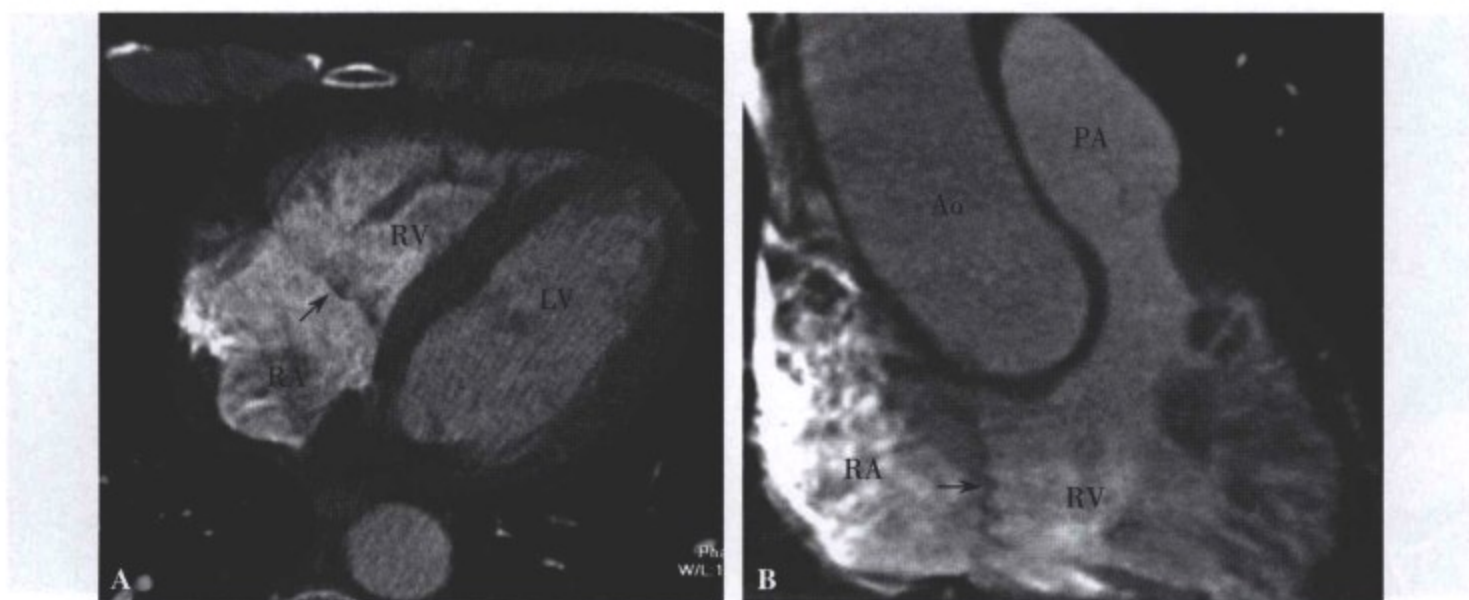


图 4-9 三尖瓣

A. 右心室四腔心层面大致观察三尖瓣形态(↑); B. 近于右心室二腔心层面大致观察三尖瓣形态

四、三尖瓣 64 排 CT 正常表现

由于右心房室内不均匀的对比剂造成的严重伪影以及三尖瓣本身瓣叶的厚度较薄,目前在 64 排 CT 中,对于三尖瓣的观察受到很大限制,很难清晰地显示出三尖瓣的形态结构,只能于右心室四腔心层面及近于右心室二腔心层面大致观察三尖瓣(图 4-9)。尚待进一步研究,改进造影、扫描方法,以期能较好地显示三尖瓣的形态并对其进行动态观察。

第三节 心脏瓣膜病的 64 排 CT 表现

一、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic valvular stenosis):在西方国家 65 岁以上人群中退行性主动脉瓣狭窄的发病率是 2%~7%,是第二位常见的心血管疾病,而近年我国随着生活水平的提高,退行性主动脉瓣狭窄的发病率逐年上升。多排螺旋 CT 的表现如下:

1. 64 排 CT 直接测量主动脉瓣瓣口面积 64 排 CT 因其时间和空间分辨率高,可以在图像上直接测量主动脉瓣瓣口面积,优于超声心动检查,超声心动由于主动脉瓣或升主动脉声窗差,无法直接测量瓣口面积,其应用连续方程 $SAO = (\pi \times D^2 / 4) \times VTI_{LVOT} / VTI_{AO}$ (D 代表左心室流出道的直径, VTI 代表通过主动脉瓣或左心室流出道的速度时间积分) 计算主动

脉瓣瓣口面积。经食管多普勒超声心动检查是在声束入路的平面测量主动脉瓣瓣口面积,如果主动脉瓣不在同一平面上则导致测量的错误,而且经食管多普勒超声心动检查是一种半有创的检查方法,同时要注意瓣叶钙化的反射伪影。而心脏 MRI 可以直接测量主动脉瓣瓣口面积,但二维电影不能进行层面追踪,在收缩中后期心脏长轴短缩,横轴位置发生改变;而 64 排 CT 可以在心脏周期的任何平面进行重建。最新研究报道,心脏 MRI 应用层面跟踪技术能保证层面位置恒定,确保测量的准确性。根据美国心脏病协会/美国心脏病学会的规定把主动脉瓣狭窄分成 4 级:轻度:瓣口面积 $150 \sim 200 \text{mm}^2$;中度:瓣口面积 $100 \sim 150 \text{mm}^2$;重度:瓣口面积 $75 \sim 100 \text{mm}^2$;危重:瓣口面积 $< 75 \text{mm}^2$ 。而多排螺旋 CT 能够在心脏收缩中后期 20%~40% R-R 间期时相采集图像,此时心脏运动相对小,能充分图像采集,瓣膜开放最大。图像后处理应用多平面重建(MPR),层厚大于 5mm 以包括全部主动脉瓣瓣口,调节窗宽/窗位使瓣膜钙化周围的模糊伪影降低到最小,应用最大密度投影及最小密度投影勾画主动脉瓣的瓣口面积,严重钙化的瓣膜应用最大密度投影图像(图 4-10),单纯纤维性瓣膜狭窄应用最小密度投影图像,而混合性瓣膜狭窄要求两种重建方法同时应用勾勒主动脉瓣的瓣口面积。Feuchtner 等报道,应用多排螺旋 CT 测量退行性主动脉瓣狭窄患者的瓣口面积,并与经胸超声心动检查对照研究,发现其敏感性和特异性分别为 100% 和 93.7%。心输出量降低时,严重主动脉瓣狭窄可以出现较低的跨瓣压差,而高血流量状态或运动时,轻度的瓣膜狭窄可出现明显的跨瓣压差,所



图 4-10 主动脉瓣

严重钙化的主动脉瓣瓣膜应用最大密度投影(MIP)图像勾画主动脉瓣的瓣口面积

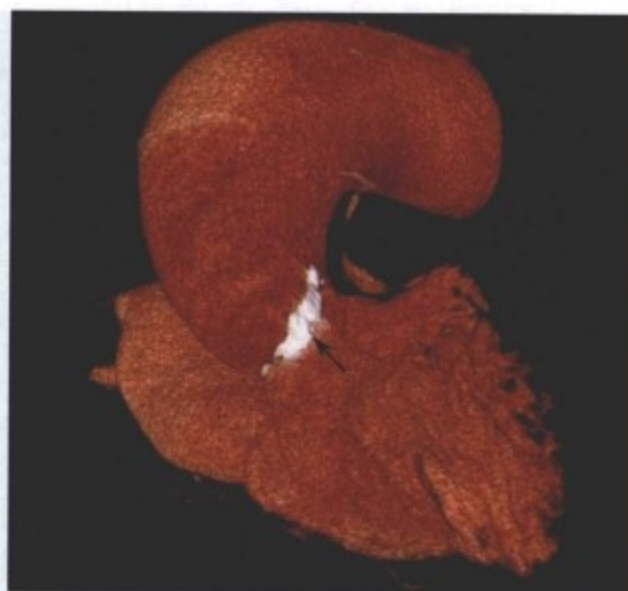


图 4-11 主动脉瓣

三维成像的图像可以观察到主动脉瓣瓣膜的钙化(↑)

以低心排量主动脉瓣狭窄的患者,超声心动血流动力学检查是不准确的,但结合多巴酚丁胺负荷超声心动检查能提高其准确性。

2. 显示主动脉瓣变性钙化 可以通过钙化积分定量钙化程度,同时三维立体图像可以观察瓣膜钙化灶(图 4-11)。

3. 观察主动脉瓣瓣膜运动 重建电影 CTA 显示瓣膜开放的程度、形态,瓣膜交界处融合,开放受限,可见“圆顶征”。

4. 64 排 CT 可测量瓣膜的厚度、大小,观察收缩期及舒张期瓣膜形态、赘生物及活动度(图 4-12);可显示二瓣畸形(图 4-13)。

5. 瓣环的大小 在心脏电影中可测量收缩期及舒张期主动脉瓣环的直径。

6. 左心室继发改变 左心室室壁普遍增厚,室壁运动增强,晚期出现左心室腔扩大,心脏长、短轴位像或电影可测量左心室各节段室壁的厚度,晚期左心室增大,可以测量心腔各个径线的大小,计算左心室质量,判断左心室损害的程度,也可间接判断主动脉瓣狭窄的程度。

7. 可有相对二尖瓣关闭不全及左心房扩大 心脏长轴位图像能测量左心房的径线。

8. 测量心脏的射血分数及每搏输出量 利用 64 排 CT 工作站的心功能分析软件测量心脏的射血分数及每搏输出量,现 MRI 被认为是测量心脏射血分数的“金标准”。

9. 平扫和(或)增强 CTA 可以显示主动脉瓣狭窄后升主动脉不对称性扩张的程度(图 4-14),测量

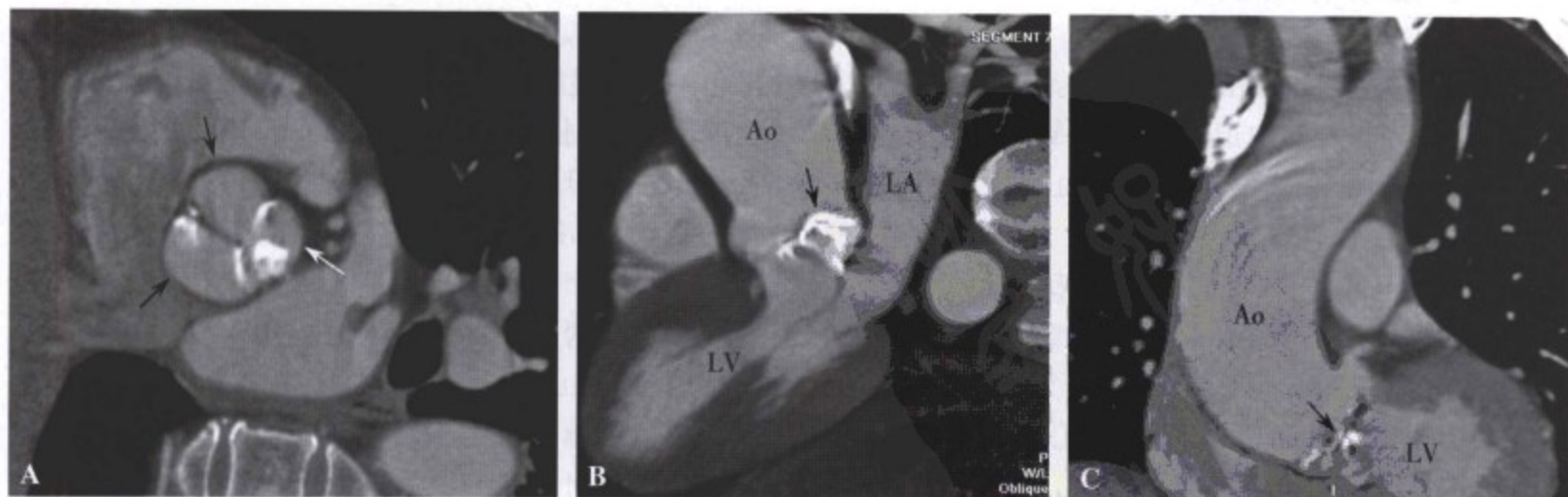


图 4-12 主动脉瓣

A. 平行于主动脉瓣瓣环成像,可见舒张期三个闭合状态的主动脉瓣,瓣叶可见明显钙化;B. 双口位 MIP 成像,观察主动脉瓣瓣叶钙化;C. 近于平行室间隔的左心室长轴位图像观察主动脉瓣瓣叶钙化

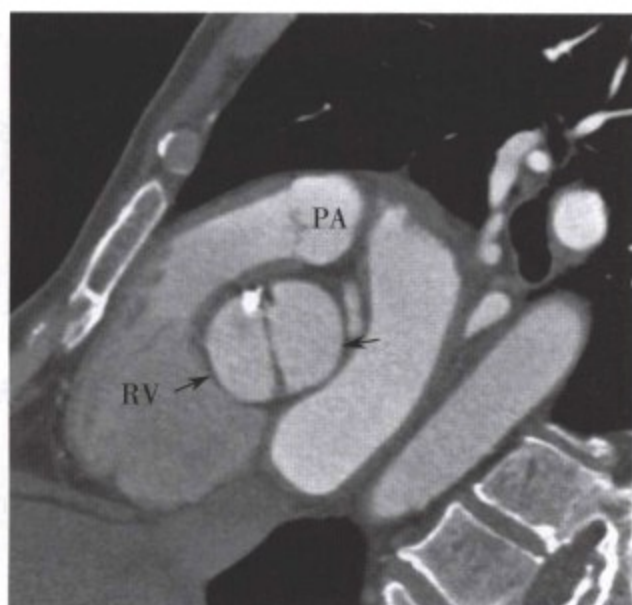


图 4-13 主动脉瓣

平行于主动脉瓣瓣环成像,显示主动脉瓣二瓣(↑)畸形及瓣叶的钙化



图 4-14 主动脉瓣

胸主动脉 CTA 三维成像,显示主动脉瓣狭窄后的升主动脉呈不对称性扩张

其直径。并且在瓣膜置换术前观察主动脉窦的大小、形态及冠状动脉的走行、狭窄等病变的情况,以决定手术术式。

二、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)是风湿性心脏病最常见的病变,风湿性心脏病侵犯二尖瓣瓣叶及腱索,导致前后叶交界处粘连、纤维化、瓣叶增厚,瓣下腱索融合、短缩,晚期瓣叶组织钙化。按瓣膜病变程度及病变瓣膜形态,将二尖瓣狭窄分成隔膜型与漏斗型两类。正常二尖瓣口面积 $4\sim 6\text{cm}^2$,瓣口面积缩小

到 $1.5\sim 2.0\text{cm}^2$ 为轻度狭窄, $1.0\sim 1.5\text{cm}^2$ 为中度狭窄, 1.0cm^2 以下为重度狭窄。二尖瓣狭窄,血液从左心房进入左心室发生障碍,左心房血液滞留,血量增多,左心房扩大,可并发左心房血栓。左心房压力升高,使肺静脉逆流(肺静脉无静脉瓣),肺循环阻力增高,血容量增加,肺小动脉长期痉挛,管壁纤维组织增生、硬化、管腔缩小,引起肺动脉高压。右心室代偿性心肌肥厚,心腔扩大,三尖瓣相对性关闭不全,血液反流,右心房压力增高扩张,导致右心衰竭。而左心室长期血液量充盈不足,负荷减轻,左心室可发生萎缩,变小或正常。

64 排 CT 表现如下:

1. 瓣膜开放受限 重建电影 CTA 显示瓣膜开放的程度、形态,瓣膜交界处融合,可见“圆顶征”(图 4-15)。

2. 64 排 CT 可以直接测量瓣膜的瓣口面积(图 4-16) 而多普勒超声心动及心导管检查测量二尖瓣瓣口面积都可能不准确,多普勒超声心动应用半时法或连续方程法,与心导管检查结果相关性很好;但如果左心房或左心室顺应性改变、在二尖瓣球囊成形术后或伴主动脉瓣反流时,多普勒半时法可能不准确。心导管血流动力学得到的二尖瓣瓣口面积也有以下局限性:①在血流动力学状态不断变化时,Gorlin 方程无效;②由于瓣口形状不同,排血量的经验性系数不准确;③应用肺动脉楔压测量跨瓣压差及由热稀释法得出的心输出量也会不准确,而心导管测量二尖瓣瓣口面积取决于跨瓣压差及心输出

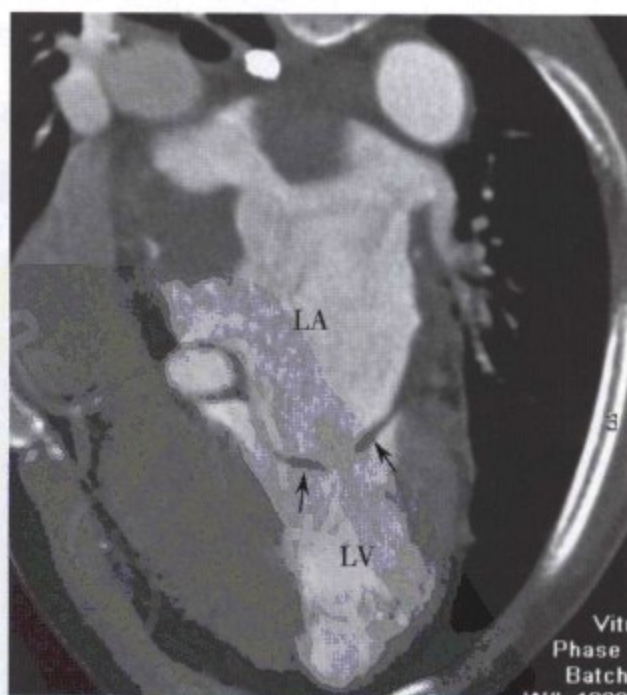


图 4-15 二尖瓣

重建电影 CTA 显示二尖瓣瓣叶开放受限,可见“圆顶征”(↑)

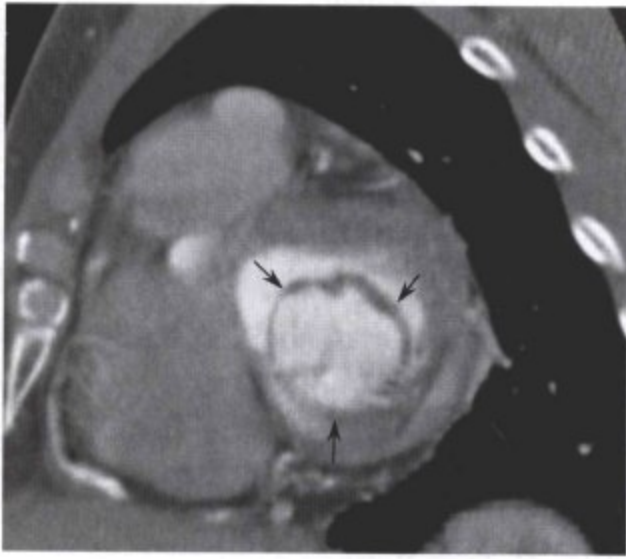


图 4-16 二尖瓣

平行于二尖瓣瓣环的左心室短轴位成像,在此平面可进行二尖瓣瓣口面积的测量

量;④并存二尖瓣反流时,热稀释法或 Fick 法测量的前向血流会低估二尖瓣瓣口面积。

3. 测量瓣膜开放的直径及瓣环的大小 64 排 CT 电影显示瓣膜开放的程度,可以测量瓣膜开放及瓣环的直径,从而估测瓣膜狭窄的程度。

4. 瓣膜的形状、大小、瓣叶厚度、赘生物及活动度 垂直于室间隔和平行于室间隔的左心室长轴位、平行于二尖瓣的平面可测量瓣膜的厚度、大小,观察收缩期及舒张期瓣膜形态(图 4-17)。

5. 左心房扩大及左心房血栓(left atrial thrombus) 二尖瓣狭窄,舒张期血流通过瓣口的阻力增加,左心房压升高,致左心房扩大,多排螺旋 CTA 可以测量左心房各个径线。左心房血栓最好发于左心耳或左心房外侧壁,增强扫描血栓无明显强化(图4-18)。

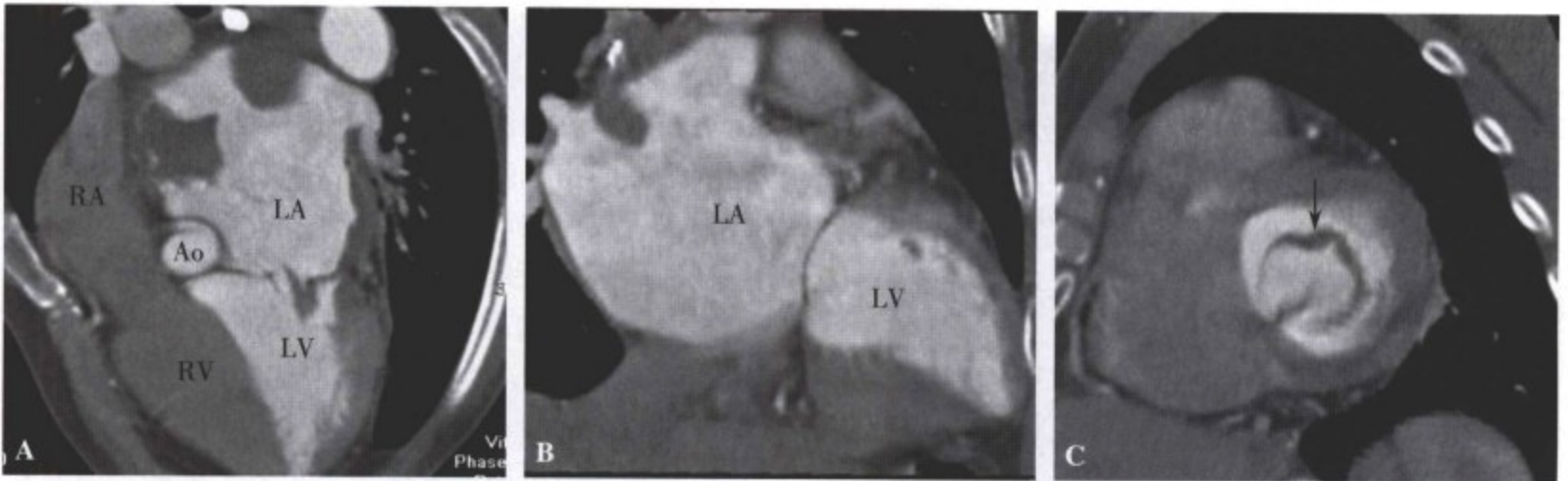


图 4-17 二尖瓣

垂直于室间隔(A)、平行于室间隔的左心室长轴位(B)、平行于二尖瓣瓣环的平面(C)成像,可在这些平面测量二尖瓣瓣叶的厚度(箭头所示)、瓣环径线、瓣口的大小,动态观察不同时相二尖瓣瓣叶形态

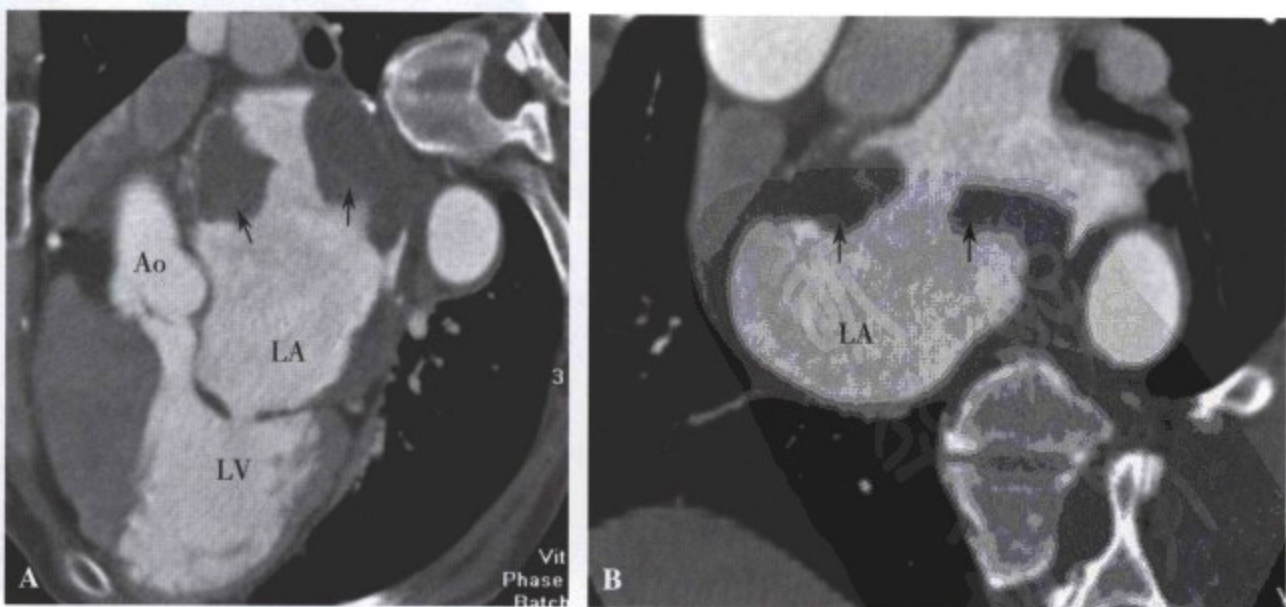


图 4-18 左心房

A、B. 为多角度 MPR 成像,可清晰显示左心房血栓(箭头所示)形态、部位,并可测量左心房径线。增强扫描见左心房血栓(↑)表现为左心房内附壁的形态不规则的充盈缺损

6. 右心室肥厚、扩张 心脏长、短轴位断面像或电影可见右心室增大的程度及室壁的厚度。

三、二尖瓣关闭不全及主动脉瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全(mitral incompetence)根据心脏基础病变分为病理性及生理性二尖瓣关闭不全;根据时相分为收缩期及舒张期二尖瓣关闭不全;根据二尖瓣反流束的方向分为中心性反流和偏心性反流;根据瓣膜的性质分为自体二尖瓣反流和人工二尖瓣反流。生理性二尖瓣关闭不全有两种观点,一种认为可能是收缩早期二尖瓣闭合不充分,反流量少,较局限,无重要临床意义;另一种认为并非真正反流,而是左心房内前进的血流遇到逆向关闭的二尖瓣血流折返造成的伪像。近年舒张期二尖瓣反流受到重视,文献报道发生率为8%~12%,由于P-R间期较长的房颤、房室传导阻滞等疾病,使左心房左心室间压差发生逆转及二尖瓣处于开放状态所致。主动脉瓣关闭不全(aortic valvular incompetence)由主动脉瓣结构改变及升主动脉扩张所致。64排CT无法诊断舒张期二尖瓣反流,也无法正确区分中心性反流和偏心性反流。

64排CT的征象:

1. 二尖瓣关闭不全 于心脏收缩期垂直于二尖瓣瓣环的轴位像可见不完全的瓣膜闭合。

2. 心脏舒张期垂直于主动脉瓣瓣环的轴位像可见不完全的瓣膜闭合(图4-19)。



图4-19 主动脉瓣

心脏舒张期平行于主动脉瓣瓣环的轴位相可见主动脉瓣瓣膜闭合不完全,右瓣叶增厚(↑),可见心包积液(↑)

3. 反流量的测量、容积测量定量法 通过心脏短轴位电影图像,利用心功能软件测量左心室及右心室的每搏输出量,计算两者之差,得到二尖瓣反流量,其准确性尚需进一步研究证明。在无瓣膜反流时,MRI利用此种方法测量左、右心室的每搏输出量差别小于5%。

4. 左心室形态及功能异常 左心室功能损伤的程度是判断术后效果的重要指标,包括左心室收缩末期直径、收缩末期容积指数和射血分数(EF)。美国心脏协会《心脏瓣膜疾病治疗指南》建议:将左心室收缩末期直径及左心室EF值作为判断手术效果的标准。如果左心室收缩末期直径<45mm、EF值>60%、无症状、没有房颤或心内膜赘生物,可以临床观察;对于有症状,心功能在Ⅱ级以上,不管心

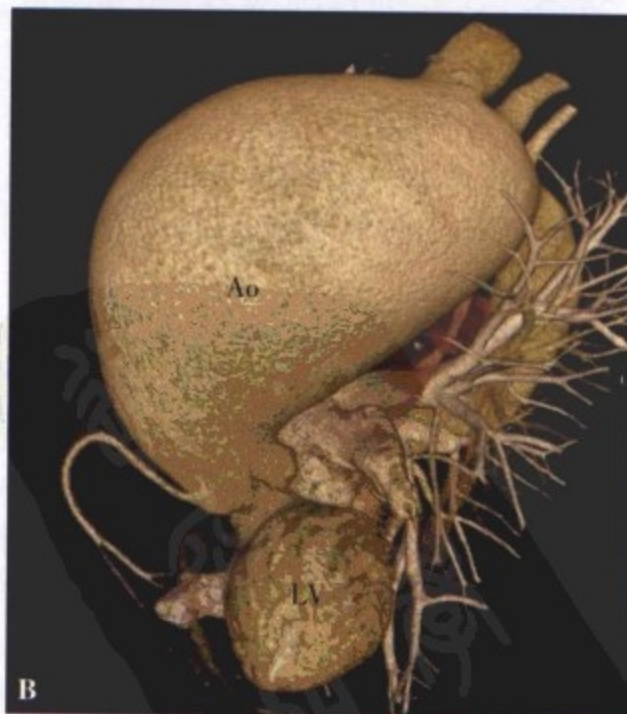
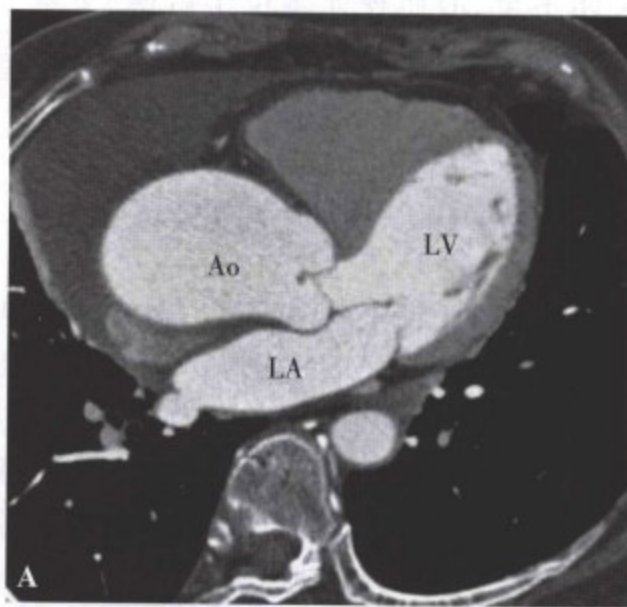


图4-20 升主动脉瘤

MPR(A)、3D(B)重建图像显示升主动脉瘤样扩张,MPR图像可见心包积液(↑)

脏是否扩大,EF值是否降低均应手术;建议中认为EF值 $<30\%$ 的二尖瓣关闭不全患者外科治疗效果不好,但也有些不同的看法,美国胸外科协会报告1998~2001年EF值 $<30\%$ 的二尖瓣关闭不全患者手术死亡率是5.4%,仅略高于EF值 $>30\%$ 患者3.1%的死亡率。心脏长、短轴位电影可以测量左心室收缩末期直径及收缩、舒张期室壁的厚度,测量收缩末期容积指数和射血分数(EF)以及心肌重量。

5. 左心房扩大 测量左心房各个径线。

6. 能显示部分主动脉瓣关闭不全及二尖瓣关闭不全的病因 如 Marfan 综合征、升主动脉瘤(图4-20)、判断缺血性心脏病导致的二尖瓣关闭不全等。研究证明,梗死面积 $>20\%$ 可以产生急性二尖瓣关闭不全,心肌梗死多位于后壁、下壁,其他部位心肌梗死引起的缺血性二尖瓣关闭不全较少见。

第四节 心脏瓣膜钙化

评价心脏瓣膜钙化非常重要,瓣膜钙化程度决定手术方案的选择,严重的瓣膜钙化提示选择瓣膜置换术,而瓣膜修复术中钙化斑必须仔细去掉,特别是室壁深处的钙化斑,以防止心室破裂。主动脉瓣、二尖瓣环钙化是心脏中仅次于冠状动脉常见钙盐沉积的部位,是全身弥漫性动脉粥样硬化在心脏的表现之一,与冠心病及颈动脉粥样硬化关系十分密切。瓣环钙化的程度是瓣膜疾病发展及后果的预测因子。其机制未完全阐明,可能与以下因素有关:①年龄:年龄增长导致退行性改变;②机械压力:促进了瓣膜钙化的过程;③慢性炎症;④脂质聚集;⑤早期钙调节紊乱。

二尖瓣环钙化是由二尖瓣病变引起的跨瓣压差异常导致的心脏纤维支架退行性变的一种表现,典型的退行性瓣环钙化多见于后瓣环,但有时也累及后室壁,严重钙化时,钙化斑的主体多位于瓣下区域,二尖瓣瓣口形成弯曲的钙化带或钙化环,而钙化斑的尖锐部分可以刺入邻近的左心室心肌,罕见严重钙化斑可凸入二尖瓣口,致左心室充盈受阻。二尖瓣环钙化的危险因素包括年龄、性别、吸烟、高血压、糖尿病、血脂异常等。二尖瓣环钙化与多种心脏病的发生关系密切,如左心房增大、左心室扩大、房颤、房室传导阻滞、二尖瓣狭窄、二尖瓣反流、细菌性心内

膜炎等。二尖瓣环的退行性变与以下几种情况相关,并可使之加重:体循环高压、主动脉狭窄、糖尿病、Marfan 综合征、慢性肾衰竭继发甲状旁腺功能亢进等。二尖瓣环钙化与冠心病关系十分密切,是冠心病的独立预测因子,其预测价值高于冠心病的传统预测因子高脂血症、胸痛和年龄,能作为冠状动脉造影检查的术前筛选指标,提高冠状动脉造影检查的阳性率。有研究报道,二尖瓣环钙化组冠状动脉造影的阳性率显著增高,容易发生左冠状动脉主干及冠状动脉三大主要分支的狭窄。

主动脉瓣钙化是成人主动脉瓣狭窄的常见原因,Koos 等研究发现主动脉瓣钙化程度与超声心动及心导管检查诊断的主动脉瓣狭窄程度相关性好,与主动脉瓣口面积成反比,与跨瓣压差成正比。钙化性疾病从瓣尖开始,最终致瓣叶活动受限,有效瓣口面积缩小,但无粘连、融合。应用多排螺旋CT进行主动脉瓣的钙化积分,能够对无症状的主动脉瓣狭窄短期内出现不良临床症状的危险性进行预测,从而进行危险性分层,严重的主动脉瓣钙化患者必须密切随访检查,而且在症状出现前可以考虑外科手术治疗。

钙化积分法包括 Agatston 积分法、容积积分法(volume score)和质量积分法(mass score)3种,Agatston 钙化积分法由 Agatston 于1990年首次提出,于EBCT规定的扫描参数上将平扫病灶密度 $\geq 130\text{Hu}$,面积 $\geq 1\text{mm}^2$ 者确认为钙化灶。钙化积分由钙化面积与CT值峰值系数(130~200Hu为1,201~300Hu为2,301~400Hu为3, $>400\text{Hu}$ 为4)之乘积得出。然而Agatston 钙化积分法有一些缺陷:①多层螺旋CT由于扫描方式、成像参数及图像重建算法与EBCT不同,不能直接采用上述计算方法;②由于噪声对绝对CT值有较大影响,而绝对CT值是确定CT峰值系数的关键因素,因此,Agatston 算法对噪声极为敏感;③CT峰值系数使测量钙化分数与实际钙化量呈非线性变化,计算出的钙化分数准确性及重复性较差,使对患者的对照及随访观察的可信度降低。为了改善Agatston 积分法重复性差的缺陷,提出了容积积分法。容积钙化积分法把平扫CT值大于130Hu阈值的体素认为钙化,在每幅图像上画出钙化兴趣区并累加,得到该兴趣区内钙化体素数,再乘以每个体素的大小,得到兴趣区的钙化体积,将所有的钙化区域的容积数求和,即得到总的钙化体积分数,此数值与钙化灶的密度变化没有对应关系。文献报道容

积积分法的重复性较 Agatston 积分法好。主要缺点是由于受部分容积效应的影响,可能对钙化分数高估或低估,进而出现了质量积分法。质量积分法计算的是钙化灶体积的质量,均匀物体的质量可表示为密度与体积的乘积。密度值可通过 CT 值间接地反映出来,假定钙化区域的密度与该区域的平均 CT 值成正比,即钙化区域的密度等于该区域的平均 CT 值乘以一个比例常数,比例常数 C 可通过事先扫描专用体模(包含纯水和已知密度的模拟钙化灶),由公式: $C = \rho / (CT - CT_{water})$ 获得(C 是比例常数, ρ 是模拟钙化插件的密度, CT 是模拟钙化灶的平均 CT 值, CT_{water} 是水的平均 CT 值),因为正常情况下水的 CT 值为 0,但当 CT 机出现系统误差时可能就不为 0,为了校正扫描系统误差在计算公式中减去水的平均 CT 值。则钙化区域的质量 $M_{ij} = C \times CT \times V_{ij}$ (C 为比例常数; V_{ij} 为钙化区域的体积, CT 是钙化区域的平均 CT 值)。总钙化质量分数 $M_{tol} = \sum M_{ij} = \sum C \times CT \times V_{ij}$ (M_{ij} 为钙化区域的质量, C 为比例常数; V_{ij} 为钙化区域的体积, CT 是钙化区域的平均 CT 值)。钙化分数计算的准确性与层厚、层距和重建算法有关,在量化分析钙化时,可采用较薄层厚,消除部分容积效应对平均 CT 值的影响,尽量避免高估或低估钙化分数,试验研究及初步临床应用研究表明,质量积分法的准确性和重复性明显好于 Agatston 积分法,可能成为今后临床应用的主要方法。

瓣膜钙化的图像质量分成以下五个等级:一级:瓣膜的钙化具有锐利的边缘,轮廓清晰;二级:具有轻微的运动伪影;三级:运动伪影显著增加;四级:范

围较大的严重模糊的运动伪影,导致不能确定诊断;五级:不能诊断。要想拥有好的图像质量心脏重建时相非常重要,可以应用时相重建或个性化重建,选择心脏运动伪影小的期相, Koos 建议在心脏舒张期应用 R-R 间期的 60% 重建,也有学者建议选用 50%~70% 的 R-R 间期,否则伪影明显(图 4-21)。应在平扫图像上进行瓣膜钙化积分才准确可靠,增强扫描图像会高估瓣膜钙化积分,有研究显示在增强图像上,将阈值设为 350Hu,结果瓣膜钙化积分明显高估。以前在平扫图像上一一直将 130Hu 作为钙化积分的阈值,然而, Raggi 等研究认为在定量冠状动脉钙化中,根据个体差异,特别是体重指数,制定不同的钙化积分阈值更合适。所以根据患者的体重指数调整钙化积分阈值,评价瓣膜的钙化积分可能更准确。

多排螺旋 CT 诊断在体心脏瓣膜的钙化是准确的。Koos 等报道,术前应用多排螺旋 CT 的钙化积分法,进行主动脉瓣钙化(AVC)的量化测量,同时术后切除的钙化瓣膜应用原子吸收光谱分析法进行测量分析,发现与术前多排螺旋 CT 钙化积分法测量的结果呈明显线性相关(质量 AVC 钙化积分法 $R=0.74$, $F=19.6$, $P=0.0004$, Agatston AVC 钙化积分法 $R=0.80$, $F=29.3$, $P=0.0001$, 容积 AVC 钙化积分法 $R=0.79$, $F=27.3$, $P=0.0001$)。

多排螺旋 CTA 对钙化非常敏感,可分辨瓣膜、瓣环钙化及主动脉窦的钙化(图 4-22),优于 MRI、血管造影及 X 线平片。CT 平扫可发现瓣膜的钙化,呈高密度点状或片状。增强后由于部分钙化与对比剂等密度而被掩盖,观察不清。

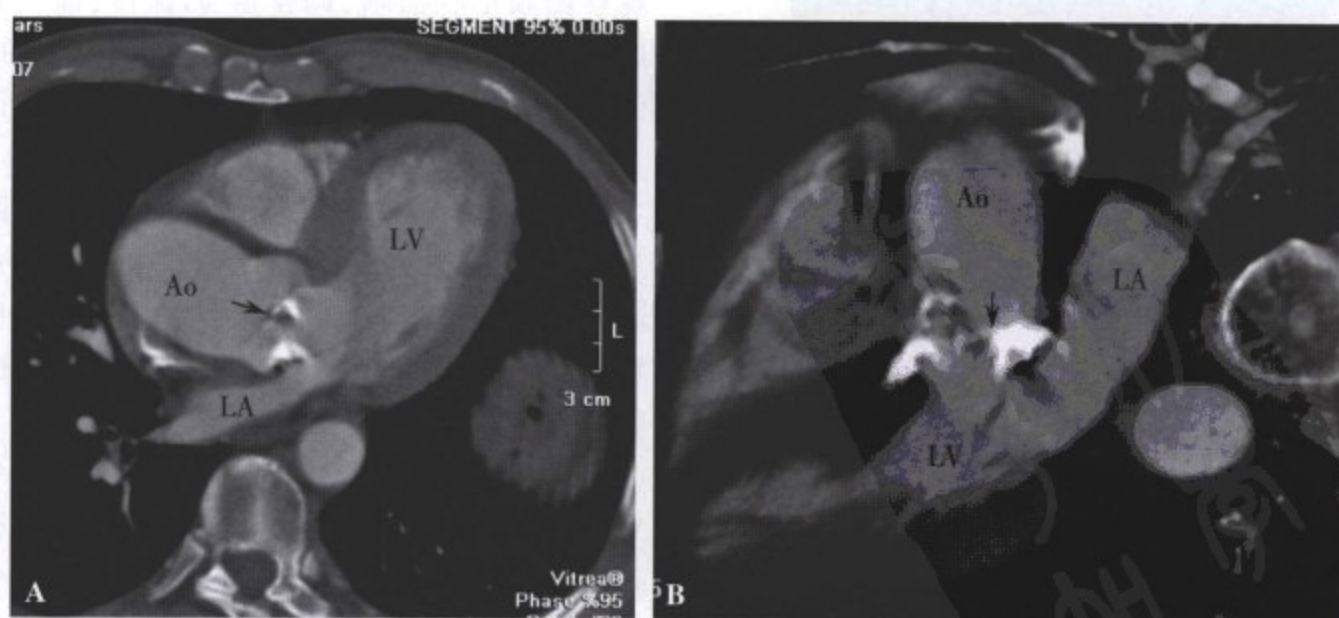


图 4-21 主动脉瓣钙化

选择 95% 期相进行重建后的 MPR 图像(A)及 MIP 图像(B),可见明显的伪影

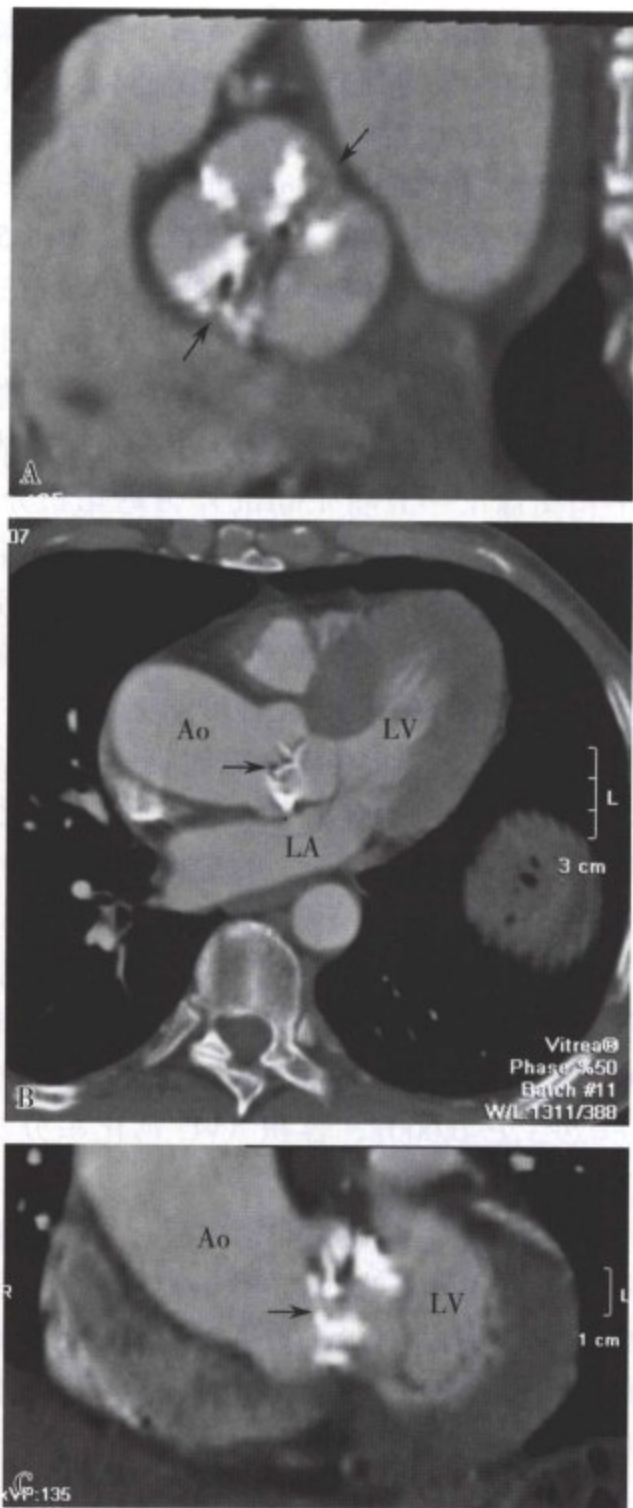


图 4-22 主动脉瓣钙化

MPR 重建: A. 平行主动脉瓣瓣环成像; B. 双口位、50%期相成像; C. 近似平行室间隔的左心室长轴位、75%期相成像; 均可清晰显示主动脉窦及瓣膜、瓣环的不规则钙化

第五节 心脏瓣膜修复术或人工瓣膜置换术后 64 排 CT 评价

先天性或后天性心脏瓣膜病, 侵犯一个或多个瓣膜, 引起瓣膜功能失调, 致心脏血流动力学障碍, 特别是风湿性心脏病, 不仅损害瓣膜, 而且损害心肌。根据瓣膜损害的程度、功能以及潜在的危险性, 可以进行瓣膜置换手术或瓣膜修补术。常见的置换

瓣膜为二尖瓣和主动脉瓣; 常见的机械瓣膜有笼球瓣、笼碟瓣、侧倾碟瓣、双叶瓣等。人工机械瓣置换术后的晚期并发症, 如血栓形成、栓塞、溶血和组织过度生长等是心脏外科尚未解决的难题。随着多排螺旋 CT 技术的不断发展完善, 为人工机械瓣置换术后并发症的诊断开辟了一条新途径。

一、人工机械瓣膜置换后的 CT 研究

由于 64 排 CT 的时间和空间分辨率的提高, 应用回顾性心电门控扫描, 重建图像上调整好窗宽、窗位, 对于近年应用合金等新材料的人工机械瓣膜 (prosthetic cardiac valve), 图像几乎没有机械瓣膜的金属伪影; 重建电影能使我们动态观察人工机械瓣膜的设计形状、运动及瓣膜开放角度, 可以在图像上直接测量瓣口面积, 评价人工机械瓣膜的功能, 是磁共振检查所无法比拟的, 磁共振检查的缺点在于瓣膜本身金属伪影的存在, 无法直接显示人工机械瓣膜的形状及运动, 只能通过瓣上瓣下血流测量间接推测瓣口面积及跨瓣压差等。

我们进行了离体 (in vitro) 人工机械瓣膜的 64 排 CT 扫描, 新材料的双叶瓣人工机械瓣膜, 图像几乎没有伪影, 于瓣叶开放 (见图 4-23A、B) 及闭合 (见图 4-23C) 时扫描, 调整窗宽/窗位, 于图像上测量了瓣口面积, 与实际瓣口面积基本一致。同时扫描了十年前的单叶瓣人工机械瓣膜, 瓣环伪影较明显, 但于瓣叶开放 (图 4-24A、B) 及闭合 (图 4-24C) 时观察瓣膜形状清晰, 调整窗宽/窗位, 能大致测量瓣口面积。通过此试验性扫描, 摸索出合适的窗宽/窗位, 为开展在体 (in vivo) 人工机械瓣膜的研究奠定了基础。

在体 64 排 CT 扫描三维后处理重建图像可以观察人工机械瓣膜的设计形状 (图 4-25), 如双叶瓣及单叶瓣的形状, 动态三维电影观察心脏收缩及舒张期人工机械瓣膜的开闭方式、瓣膜的开放角度。但必须选择合适的期相, 否则会出现金属伪影 (图 4-26), 我们在心脏周期的 0%、10%、20%、30%...90% 期相重建观察人工机械主动脉瓣的形态变化 (图 4-27), 发现在心脏收缩期 30% 期相人工主动脉瓣完全打开而且伪影小, 在舒张期 60% 期相主动脉瓣完全关闭并且伪影小。在主动脉瓣或二尖瓣最大开放心脏期相可以直接测量瓣膜开放的

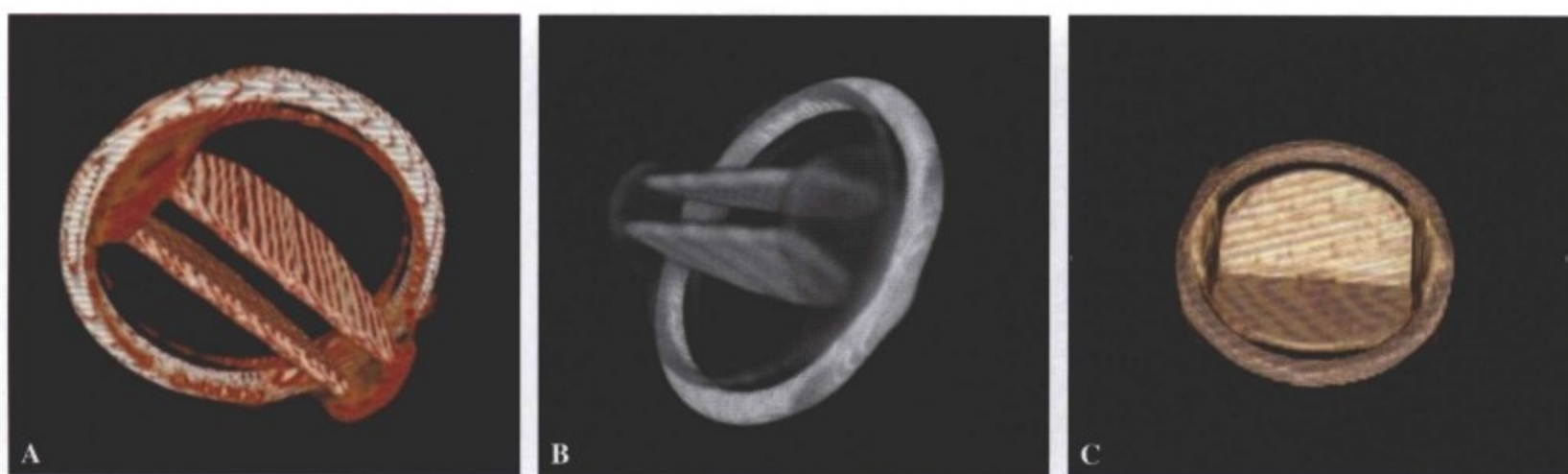


图 4-23 人工机械瓣膜

开放状态(A、B)及闭合状态(C)的新材质双叶瓣人工机械瓣膜

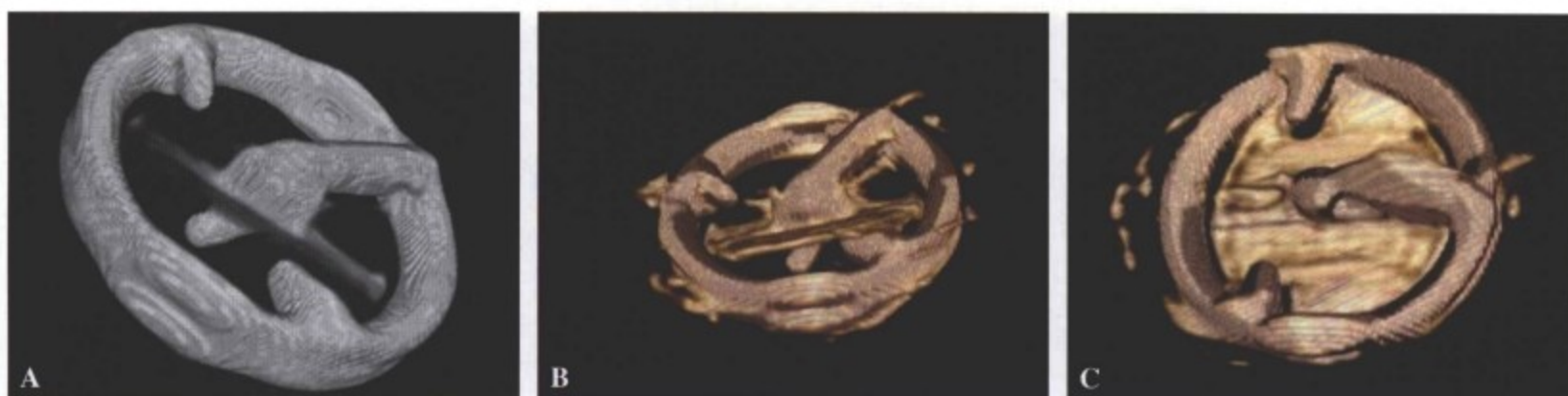


图 4-24 人工机械瓣膜

开放状态(A、B)及闭合状态(C)的单叶瓣人工机械瓣膜,与新材质的人工瓣膜图像比较,图像伪影较明显



图 4-25 人工机械瓣膜

A、B、C. 选择 75%期相进行 3D 重建,可从不同角度清晰观察在体人工机械瓣膜的形态

面积。

由于各种并发症的存在,致使人工机械瓣膜狭窄后瓣的开放角度发生变化,这种变化可以从 64 排 CT 上反映出来,用以确定正常、狭窄至阻塞性瓣膜状态。因此我们可以通过 64 排 CT 瓣膜开放角度及瓣口面积的测量,诊断瓣膜血栓等并发症的发生。我院对近 20 例人工机械瓣膜置换的患者(图 4-28)进行了初步的探讨,尚待进一步大样本的研究。

二、瓣膜术后心室变化

瓣膜术后心室变化取决于术前的左心室功能和术后后负荷增加的程度。Copeland 总结 1 372 个 Carbomedics 双叶瓣,施行瓣膜置换术 1 228 例,二尖瓣置换术 476 例,主动脉瓣置换术 603 例,二尖瓣与主动脉瓣置换术 144 例,术前心功能Ⅲ或Ⅳ级者占

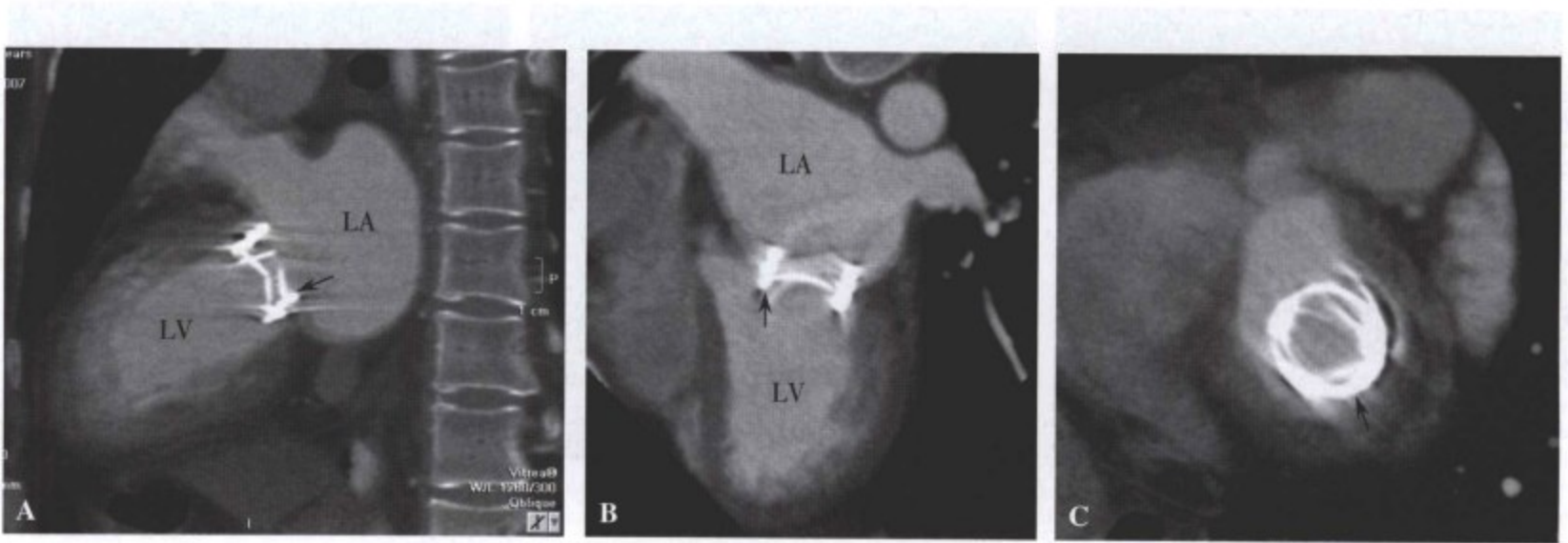


图 4-26 人工机械瓣膜

A、B、C. 50%期相时图像模糊,整体图像及人工机械瓣膜(箭头所示)均可见较明显的伪影

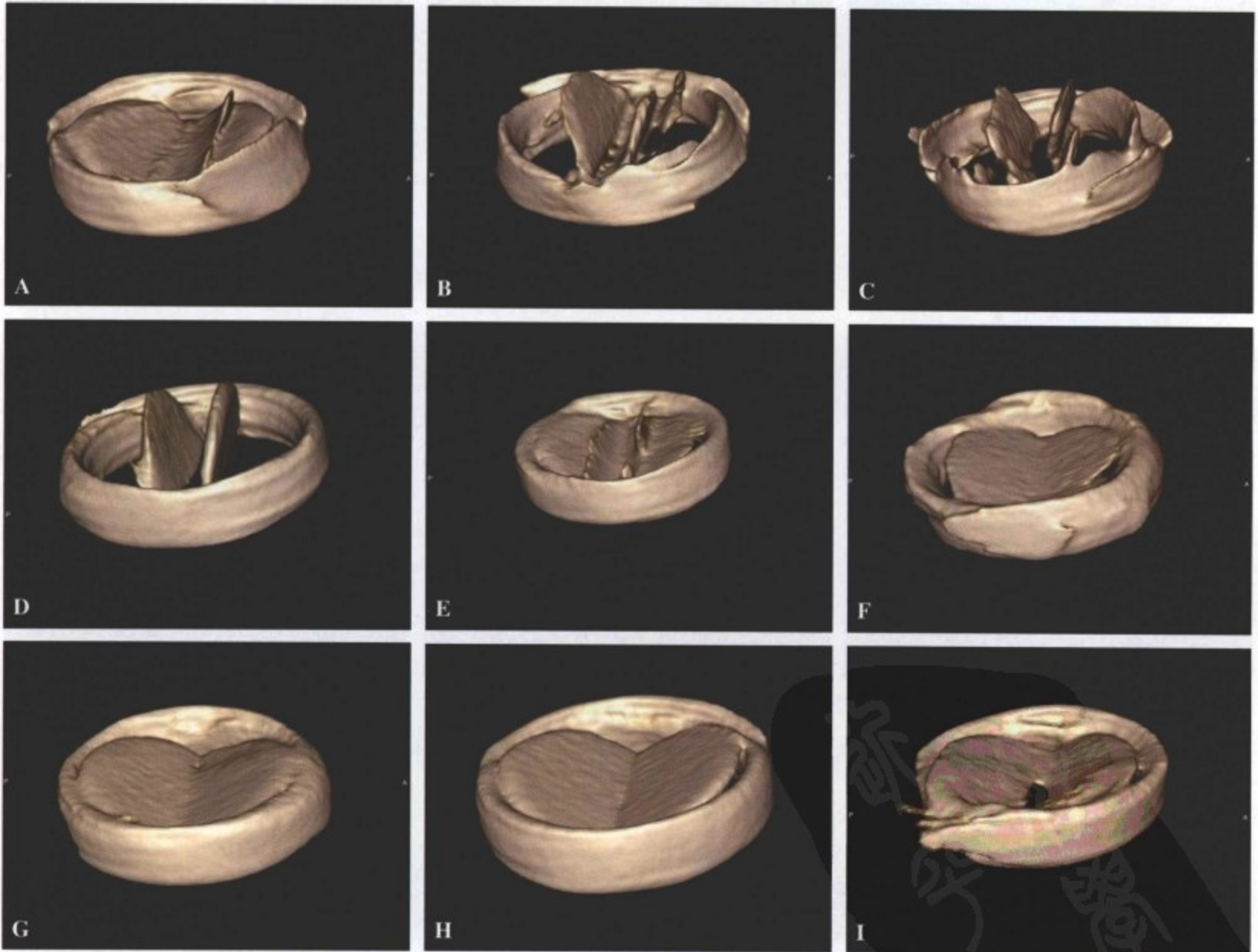


图 4-27 人工机械瓣——主动脉瓣

A~I. 在心脏 R-R 间期的 0%、10%、20%、30%…80%期相重建观察人工主动脉瓣的形态变化,可见收缩期 30%期相(D)瓣膜伪影少,主动脉瓣开放,在舒张期 60%期相(G)瓣膜伪影少,主动脉瓣完全关闭



图 4-28 人工机械瓣——二尖瓣

选择 40%期相、垂直于二尖瓣瓣环成像(A);选择 80%期相、平行(B)及垂直(C)于二尖瓣瓣环成像,可清晰观察在体人工机械瓣膜开放及闭合状态时的形态

87.1%,术后一年恢复至 I 或 II 级者超过 96%。主动脉瓣置换术后前几周,左心室收缩功能和射血分数几乎没有变化,左心室收缩功能的较好预测指标是左心室舒张末径缩小。左心室收缩功能不全(静息状态下射血分数低于正常)开始时是可逆的,主要与后负荷过重有关,施行主动脉瓣置换术后,左心室大小和功能可能完全恢复正常。二尖瓣置换术后左心室射血分数在相当长时间内无显著变化,但多数患者心肌收缩性在一年内恢复。64 排 CT 电影可以评价瓣膜置换术(valve replacement)后心室形态及功能的变化,测定射血分数。Kinnaid 等应用超声心动证实二尖瓣修复术后左心室功能有所改善,舒张末径和收缩末径明显减少,射血分数提高。Djavidani 等应用磁共振电影图像评估 Ross 术后不同时间左心室的变化。主动脉瓣置换术后早期(4 个星期)和晚期随访(8 个月),早期左心室心肌重量(LVM)较术前减少 13%,晚期较术前减少 16%,术后早期左心室心脏舒张末期和心脏收缩末期体积从术前(187±89)ml (LV EDV)及(73±59)ml(LV ESV)减少到(119±55)ml 和(56±42)ml,术后晚期减少到(98±30)ml 和(33±19)ml($P<0.05$)。

三、心脏瓣膜置换术后并发症

心脏瓣膜置换术后并发症(complication)包括:

(一)瓣周漏(periprosthetic or paravalvular leakage)

1. 临床表现

(1)溶血性贫血:因高速血流流经瓣周漏,局部对红细胞的剪切力明显增加,瓣周漏由表面粗糙的缝环和瓣环组成,并残留的缝线,将加重红细胞的损害,红细胞破裂产生溶血。

(2)瓣膜关闭不全表现:疲倦、乏力、活动后气短等症状,查体可闻及心尖部收缩期杂音。

(3)心脏功能恶化:左心室前负荷增加,心脏扩

大,左心衰竭。

2. 64 排 CT 表现

(1)增强扫描可见高密度对比剂局部溢出到主动脉瓣周围。

(2)测量左心房、左心室的径线,从而估测左心室增大的程度。

(二)人造瓣膜血栓及血栓栓塞(prosthetic valve thrombosis and embolism)

1. 临床表现

(1)瓣膜关闭不全和(或)瓣膜狭窄的临床表现。

(2)血栓栓塞常引起脑动脉栓塞、腹腔动脉栓塞、肢体动脉栓塞、冠状动脉栓塞等。

2. 64 排 CT 表现

(1)64 排 CT 可直接显示血栓的位置、形态、大小、密度;增强图像见血栓呈低密度,游离或附着在瓣膜上。

(2)测量心房、心室增大的程度。

(三)人造瓣膜感染性心内膜炎(infective endocarditis)

人造瓣膜周围的心内膜感染,引起瓣环糜烂,部分缝线从瓣环脱落,形成瓣周漏;人造主动脉瓣心内膜炎常有赘生物位于缝环与瓣环之间,还可位于瓣膜下的冠状窦,可形成环形脓肿。冠状窦与室间隔赘生物多见于人造二尖瓣瓣膜置换后,常可阻塞瓣口,致瓣膜狭窄。主动脉壁受侵后可形成细菌性动脉瘤。

64 排 CT 表现:

(1)发现主动脉瓣、二尖瓣、三尖瓣赘生物所致的瓣膜狭窄或关闭不全。

(2)可见瓣周漏的多排螺旋 CT 表现。

(3)主动脉的细菌性动脉瘤:多排螺旋 CTA 可见动脉瘤的位置、形态、大小、程度、范围及与周围组织的关系。

(四)脑损害(brain injury)

1. 原因

(1)气栓及颗粒微栓导致的脑栓塞。

(2) 脑缺血缺氧性损害。

(3) 颅内出血:体外循环过程中肝素抗凝,或在转流过程中上腔静脉回流不畅,颅内静脉压升高,导致脑水肿和颅内出血,灌注压过高 $>13.3\text{kPa}$ (100mmHg),或升主动脉灌注管开口直接对着无名动脉,可引起小血管破裂出血或脑水肿。

2. 多排螺旋 CT 表现

出现相应神经系统病变的 CT 表现:脑梗死及脑出血。

(五) 心包切开后综合征(postpericardotomy syndrome)

1. 发病机制 不明确,表现为非特异性心包炎和心包渗出,严重者可有胸膜炎伴胸腔积液等,心包炎及胸膜炎主要以浆液性渗出为主,吸收后很少发生致密性粘连。

2. 64 排 CT 表现 可以同时于心包积液及胸腔积液做出定性及半定量诊断。心包积液表现见心包积液章节。

(六) 术后继发性出血与心包填塞(secondary hemorrhage and pericardial tamponade)

1. 原因

(1) 止血不彻底。

(2) 体外循环影响血小板的数量和功能,影响多种凝血因子,这是术后出血和广泛渗血的基础;术中肝素用量不足,导致弥漫性血管内凝血,术后出血;术毕鱼精蛋白中和肝素不足或过多,导致继发性出血。

(3) 患者自身因素:多数瓣膜患者术前反复心力衰竭,常合并肝功能障碍,凝血因子生成减少,凝血酶原时间延长。部分可能存在出血性疾病,如轻型血友病、与遗传有关的凝血缺陷。术前长期服用阿司匹林、潘生丁等影响血小板功能的药物,促使术后出血。

(4) 创伤因素:术后拔除左心房测压管或右心室外膜起搏导线,局部残留创口或撕裂心肌引起出血。

2. 64 排 CT 表现 可以对心包积血及胸腔、纵隔积血做出定性诊断,对心包积血半定量诊断。

第六节 64 排 CT 瓣膜成像的局限性

64 排 CT 在瓣膜的钙化积分方面明显优于超声

心动及磁共振检查,能定量瓣膜的钙化,但在瓣膜疾病的诊断应用中也有一定的局限性。

1. 无法测量心脏瓣膜血流速度(flow velocity) 64 排 CT 不能测量血流速度,从而无法计算瓣膜跨瓣压差及切应力,也无法应用血流速度测量法计算有效瓣口面积。而磁共振技术与超声心动在这方面有其优势,磁共振技术与超声心动不但可观察瓣膜的厚度、活动度、赘生物及瓣下结构的损害程度,测量心功能,而且可以测量狭窄瓣口的跨瓣压差、有效瓣口面积等,磁共振技术尤其在定量瓣膜关闭不全或其他非侵入性技术不能定量评估的瓣膜狭窄方面是有帮助的。64 排 CT 无法应用速度测量法计算反流量,定量瓣膜关闭不全的程度,也无法应用速度编码技术定量瓣膜狭窄。随着无创 MRI 技术的不断提高及心脏置换瓣膜材料的改进,MRI 速度编码技术可以测量人工心脏瓣膜远端血流速度,可以定量、连续地测量血流的速度成分,并且可以再现血流野的三维空间结构,用于评价人工心脏瓣膜功能,并可长期随访瓣膜血栓等并发症的发展,瓣膜狭窄后的血流速度加快,跨瓣压差增大,跨瓣压差是评价主动脉瓣狭窄严重程度的主要指标,应用相位对比法(phase contrast,PC)测量出最大血流速度后,根据简化的 Bernoulli 方程,计算跨瓣压差,从而估测狭窄程度。

2. 无法直接准确诊断瓣膜的反流,只能根据瓣膜关闭时瓣叶对合是否紧密推断瓣膜的反流,这可能由于心脏期相选择不佳,引起假象。而 MRI 及超声心动不但直接诊断瓣膜反流,而且可以计算反流量。

3. 不能测量慢性瓣膜病的心肌新陈代谢 磁共振波谱(MRS)可估测慢性瓣膜病的心肌新陈代谢,磁共振波谱能够观察活体从原子到分子结构,组织细胞发生病变过程在组织细胞本身及周围均会出现一些组织细胞代谢变化,或酶、受体活性改变,可以通过 MRS 技术监测活体组织细胞的这些变化。对心肌代谢异常分析,如 ^{31}P 心肌 MRS 对心肌缺血/梗死以及心肌存活的检测,已由试验进入临床初步应用阶段。

4. 室性期前收缩、房颤、不稳定心律致图像质量不佳,出现伪影,影响诊断的准确性。但应用 β 受体阻滞剂可以使部分患者心率降低,减少伪影。

5. 检查时患者须屏气几秒钟,如果不能配合,图像会出现呼吸运动伪影,无法诊断。

6. 严重的钙化出现模糊伪影影响分析诊断,但

可以通过调整合适的窗宽/窗位减少这种影响。

7. 对于低心排血量的主动脉瓣狭窄患者, 如果不应用多巴酚丁胺负荷, 64 排 CT 测量的瓣口面积不准确, 会低估瓣膜狭窄的程度。而超声心动应用多巴酚丁胺负荷测量瓣口面积较准确。

8. 肾衰竭及出现碘过敏反应的患者不能进行 64 排 CT 增强检查。而严重左心功能不良的患者应慎做此项检查。

9. 放射损害 CT 的放射线危害众所周知, 10mSv 有效剂量的成人腹部检查会增加致癌风险 1/2 000。儿童对放射线影响的灵敏度是中年人的 10 倍多, 女孩比男孩更敏感。成人的放射剂量用于新生儿或幼儿时, 剂量效应上升 50% 以上, 由于大物体(成人)中心剂量是表面剂量的一半, 而对于小物体(儿童)的中心剂量几乎就是全部表面剂量。故应遵守“合理使用低剂量”原则。

10. 用于 CT 增强的碘对比剂较磁共振增强的钆螯合物毒副作用大, 容易发生过敏反应, 无论较早使用的离子型对比剂泛影葡胺和近来发展的非离子型对比剂均可以出现过敏或较严重的不良反应, 但非离子型对比剂反应较离子型对比剂少且轻。而磁共振对比剂钆螯合物不良反应极少, 严重的过敏反应甚少, 是比较安全的对比剂。碘对比剂较磁共振增强的钆螯合物对比剂用量大, 物理—化学反应的发生率及严重程度与所用对比剂的量有关, 对比剂反应中常见的恶心、呕吐、潮红、发热及局部疼痛等均由此所致。

(王永梅 杨琳)

参考文献

1. 王永梅, 张兆琪, 范占明, 等. 人工心脏瓣膜置换术后血流动力学的 MRI 研究. 中华放射学杂志, 2006, 40 (6): 607-611
2. Koos R, Mahnken AH, Kuhl HP, et al. Quantification of aortic valve calcification using multislice spiral computed tomography: comparison with atomic absorption spectroscopy. Invest Radiol, 2006, 41(5): 485-489
3. Feuchtner GM, Dichtl W, Friedrich GJ, et al. Multislice computed tomography for detection of patients with aortic valve stenosis and quantification of severity. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(7): 1410-1417
4. Mahnken AH, Koos R, Wildberger JE, et al. Value of cardiac multislice spiral CT for the assessment of degenerative aortic stenosis: comparison with echocardiography. Rofo, 2004, 176(11): 1582-1588
5. Koos R, Brandenburg V, Ketteler M, et al. Prevalence and pathogenesis of aortic valve calcifications. Herz, 2006, 31(7): 629-634
6. Koos R, Kuhl HP, Mühlenbruch G, et al. Prevalence and clinical importance of aortic valve calcification detected incidentally on CT scans: comparison with echocardiography. Radiology, 2006, 241(1): 76-82
7. Ortlepp JR, Pillich M, Schmitz F, et al. Lower serum calcium levels are associated with greater calcium hydroxyapatite deposition in native aortic valves of male patients with severe calcific aortic stenosis. J Heart Valve Dis, 2006, 15(4): 502-508
8. Ruhl KM, Das M, Koos R, et al. Variability of aortic valve calcification measurement with multislice spiral computed tomography. Invest Radiol, 2006, 41(4): 370-373
9. Mühlenbruch G, Wildberger JE, Koos R, et al. Calcium scoring of aortic valve calcification in aortic valve stenosis with a multislice computed tomography scanner: non-enhanced versus contrast-enhanced studies. Acta Radiol, 2005, 46 (6): 561-566
10. Koos R, Mahnken AH, Sinha AM, et al. Preliminary experience in the assessment of aortic valve calcification by ECG-gated multislice spiral computed tomography. Int J Cardiol, 2005, 102(2): 195-200
11. Koos R, Mahnken AH, Sinha AM, et al. Aortic valve calcification as a marker for aortic stenosis severity: assessment on 16-MDCT. Am J Roentgenol, 2004, 183(6): 1813-1818
12. Mahnken AH, Koos R, Wildberger JE, et al. Value of cardiac multislice spiral CT for the assessment of degenerative aortic stenosis: comparison with echocardiography. Rofo, 2004, 176(11): 1582-1588
13. Feuchtner GM, Muller S, Grander W, et al. Aortic valve calcification as quantified with multislice computed tomography predicts short-term clinical outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. J Heart Valve Dis, 2006, 15 (4): 494-498
14. Sparrow P, Messroghli DR, Reid S, et al. Myocardial T1 mapping for detection of left ventricular myocardial fibrosis in chronic aortic regurgitation: pilot study. Am J Roentgenol, 2006, 187(6): W630-635
15. Vogel-Claussen J, Pannu H, Spevak PJ. Cardiac valve assessment with MRI imaging and 64-section multi-detector row CT. Radiographics, 2006, 26(6): 1769-1784
16. Feuchtner GM, Dichtl W, Schachner T, et al. Diagnostic performance of MDCT for detecting aortic valve regurgitation.

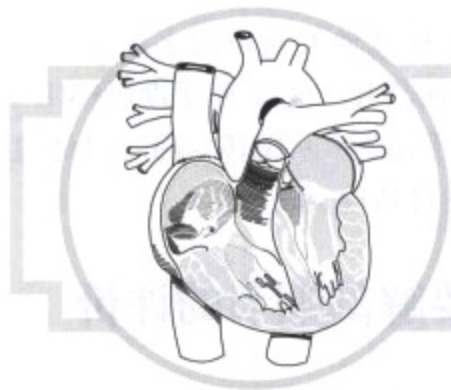
Am J Roentgenol,2006,186(6) : 1676-1681

17. Debl K,Djavidani B,Buchner S,et al. Delayed hyperenhancement in magnetic resonance imaging of left ventricular hypertrophy caused by aortic stenosis and hypertrophic cardiomyopathy; visualisation of focal fibrosis. Heart,2006,

92(10) : 1447-1451

18. Tworetzky W,del Nido PJ,Powell AJ,et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of left ventricular endocardial fibroelastosis in infants after fetal intervention for aortic valve stenosis. Am J Cardiol,2005,96(11) : 1568-1570





第五章

先天性心脏病

先天性心脏病是心血管影像诊断的一个重要领域,其主要目的就是要准确显示心脏、大血管的解剖结构及主要畸形,并能对其功能进行定量评价。随着影像技术的发展,无创性影像检查方法对先天性心脏病的诊断地位已经确立。如何优化、联合应用这些检查手段,以明确诊断是临床上面临的主要问题。

心血管造影一直被认为是先天性心脏病诊断的金标准,但因其有创、受对比剂剂量和投照体位限制,以及解剖结构的影像重叠等不可避免的因素影响,目前术前需行心血管造影诊断的病例已明显减少。超声心动图(UCG)是目前应用最多的检查方法,对于心内畸形,如定量分析分流量、瓣膜运动及狭窄或关闭不全程度较其他检查具有明显优势,但 UCG 受声窗、体形影响,不足以清楚显示心外解剖,特别是异常体、肺静脉的连接,肺动脉狭窄或主动脉弓畸形。磁共振成像(MRI)目前对于先天性心脏病的主要临床应用越来越广,但检查时间过长,对于低龄、低体重儿童,往往无法克服运动伪影,信噪比过低影响图像质量,导致检查失败。

多排螺旋 CT(MDCT)具有扫描速度快,高密度分辨率和空间分辨率的特点,横断面成像避免了影像的重叠,多角度、多体位、多种方法重建后,能准确、全面、立体地显示心脏、大血管的解剖细节、空间位置及连接关系。对于先天性心脏病复杂畸形的诊断逐渐具有超出其他检查的优势,但对于动态观察心脏、瓣膜运动,定量分析分流量方面远远不如其他检查手段。

目前,MDCT 对于先天性心脏病的主要临床应用包括:评价胸主动脉异常,显示体循环侧支及其连接方式;全面显示复杂的心内异常解剖,空间位置及

连接关系;清晰显示肺静脉的异常连接、走行;对于法洛四联症和肺动脉闭锁的病例可显示肺动脉的发育情况,测定肺动脉指数,全面了解体—肺动脉侧支来源、走行及供血区域,对手术治疗具有指导意义;同时可作为外科手术后重要随访方法之一。

先天性心脏病复杂畸形的图像后处理和诊断,采用节段分析法的思路作为指导,对于全面显示心血管的解剖细节、空间位置及连接关系,具有重要价值。依据心脏位置、内脏—心房位置关系、心房—心室连接及心室—大血管连接进行分析,将有助于对心血管复杂畸形的诊断。

第一节 先天性心脏病 64 排 CT 成像的技术方法

先天性心脏病尤其是复杂畸形的病人多为婴幼儿,不能配合检查,因而在扫描技术方面与其他疾病有所区别。本节主要介绍我们应用 TOSHIBA Aquillion 64 排 CT 扫描先天性心脏病的一点体会。目前,各家医院所使用的设备不尽相同,仅供参考。

一、扫描前的准备

1. 碘过敏试验 阴性。由于婴幼儿表达能力较差,应密切监测呼吸、心率、血压及皮肤黏膜改变。

2. 建立静脉通路 为了防止左无名静脉的干扰导致主动脉弓观察不满意,常规应经右上肢浅静脉注入。但是,若怀疑左上腔静脉回流异常,应经左上肢浅静脉注药;怀疑下腔静脉回流异常,应经双下肢浅静脉注药。

3. 麻醉 5岁以下婴幼儿或大于5岁但无法配合的患儿检查前应给予麻醉。麻醉应由专业麻醉科医师给药,同时密切监测患儿心电图、呼吸及末梢血氧饱和度。水和氯醛麻醉效果差,而CT扫描注药时,患儿会有轻微的疼痛和全身发热等不适,在睡眠状态下会不自主移动身体,造成检查失败,因此我们不建议使用水和氯醛麻醉状态下行CTA检查。另外,CT检查时间很短,一般为10分钟左右,而氯胺酮的麻醉时间一般为40分钟左右,所以我们通常使用的麻醉剂为丙泊酚(商品名:静安)。剂量为2mg/kg体重;作用维持时间10~15分钟,可重复使用。

二、扫描技术

1. 扫描体位 仰卧位。

2. 扫描范围 对于先天性心脏病患者,常规的扫描范围应包括膈下3~5cm至肺尖水平。若怀疑有腹腔脏器发育异常(心脏异位或多/无脾综合征)的患者则应包括至下腹部。若怀疑气道发育异常或颈部血管发育异常的患者,则应包括至喉水平。

3. 对比剂 应使用非离子型对比剂,双筒高压注射器注入。对比剂流速成人为3~3.5ml/s,儿童为0.1ml/(kg·s)。对比剂总量为:流速×(扫描时间+10s),一般总量为2~3ml/kg,明显低于造影所用剂量。注入对比剂后,即刻以相同流速注入生理盐水,成人为20~30ml,儿童为10ml。

4. 扫描参数 应用TOSHIBA 64排CT,管球旋转速度0.40秒/圈,扫描层厚64×0.5mm,矩阵512×512,螺距14.4,管电压和管电流根据体重不同,儿童一般为100kV,200~250mA,成人为120kV,400mA。

5. 感兴趣区及触发时间的选择 先天性心脏病的CTA要求心脏各个房室及大血管内均有对比剂充盈,因此感兴趣区一般选择为肺动脉分叉下10~20mm左右层面。此层面应包括右心房、左心房、两心室流出道或两大动脉根部、降主动脉及肺内动脉分支。触发时间应选择为上述各房室及血管腔内均有对比剂充盈扫描为佳。

三、重建及后处理技术

1. 重建 扫描是同步记录心电图。采用回顾性心电门控技术,选取最佳期相进行TCOT法或MUS-

COT法重建,重建层厚和层间隔分别为0.5mm和0.3mm。必要时还需进行多时相重建。

2. 后处理技术 除标准轴矢冠位的多层重建图像外,进行三维容积再现(VR)、最大密度投影(MIP)及曲面重建(CPR),获得最终诊断图像。同时可通过多时相重建评估心室发育情况。

第二节 主要解剖细节的评价

利用MDCT对于先天性心脏病复杂畸形进行后处理,做出诊断,最好的方法是利用节段分析法(segmental analysis)。经典的节段分析法由Van Praagh提出,按照心脏胚胎演变过程分成数个节段进行分析,包括三个节段,即内脏-心房位、心室和大动脉关系;两个连接,即心房-心室连接、心室-大动脉连接。我院在临床实践工作中采用阜外医院刘玉清教授等提出的节段分析法,即从心脏位置、内脏-心房位、心房-心室连接、心室-大动脉连接关系进行分析,这有利于心血管复杂畸形的诊断。

一、心脏位置

心底与心尖的最长径线称为心脏轴线。它指向左方、右方或居中分别称为左位心(levocardia)、右位心(dextrocardia)及中位心(mesocardia)。

心脏异位是指心脏位置的先天异常,可分为胸外心脏异位和胸内心脏异位。胸外心脏异位,如颈部心脏或腹部心脏,是由于胚胎发育早期心脏始基转位过程异常及胸腹壁、心包、膈的发育缺陷所导致的部分或全部心脏结构位于胸腔外,极其罕见,多合并复杂心脏畸形。胸内心脏异位是由于心脏本身的弯曲、旋转异常所致。胸内心脏位置由心脏轴线的方向和内脏位置决定。内脏位置是指内脏中不成对脏器所处位置。通常情况下,肝脏在右侧,胃及脾在左侧,右肺三叶、左肺两叶,称为内脏正常位(situs solitus visceralis)。内脏转位(situs inversus)时,上述位置倒转。如肝居中,胃的位置不定,则称为内脏不定位(situs ambiguus)。

胸内心脏位置可分为5种基本类型:

1. 正常左位心 心脏左位、内脏正常位、房室位置正常。

2. 镜面右位心(mirrorimagedextrocardia) 心脏右位、内脏转位、房室位置呈镜面(图5-1)。



图 5-1 镜面右位心

MIP 冠状位显示:心尖位于脊柱右侧,肝脏位于左上腹(↑),脾脏位于右上腹(↗)

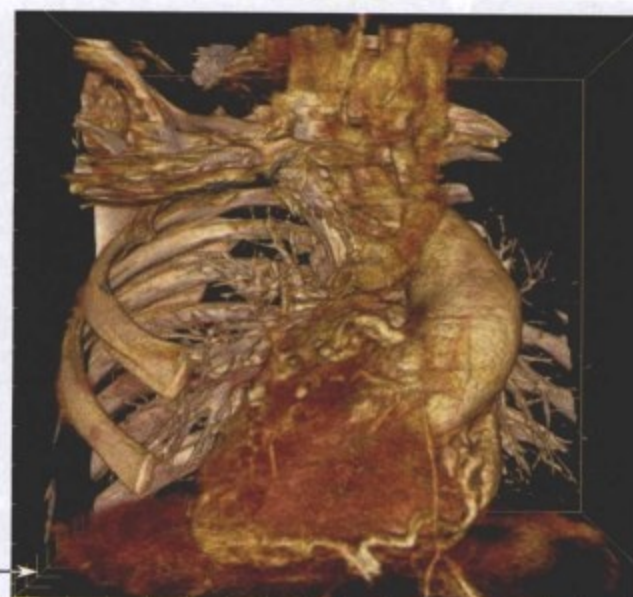


图 5-2 单发右位心

VR 前后位显示:心尖位于脊柱右侧,肝脏位于右上腹(↑)

3. 单发右位心 (isolated dextrocardia) 又称右旋心 (dextroversion), 心脏右位、内脏正常位、一般心室转位。70%~80%合并畸形(校正型大动脉转位、室间隔缺损、肺动脉狭窄)(图 5-2)。

4. 单发左位心 (isolated levocardia) 又称左旋心 (levoverision), 心脏左位、内脏转位或不定位、一般心房转位,绝大多数存在单心房、单心室、大动脉转位、共同房室通道等复杂畸形。

5. 中位心 心脏居中、内脏正常或转位、房室位置正常或转位。多合并多种畸形。

二、内脏—心房位置关系

根据心房耳部结构、形态及其与腔静脉、肺静脉关系来判定心房解剖结构和位置。MDCT 可清楚显示房耳, 右心耳部呈基部较宽的三角形开口于右心房。而左心耳则呈管状、细长, 并像伸出的“手指”通过狭窄开口与左心房相连。即使是复杂的畸形, 心耳部也是心房最恒定的形态部分。所以可通过确定左或右心耳的形态对心房进行分类(图 5-3、图 5-4)。

左、右两侧心房以相同的形态表现时称心房异构 (atrial isomerism), 分为右心房异构和左心房异



图 5-3 正常右心耳

VR 显示:基部较宽的三角形房耳开口于右心房



图 5-4 正常左心耳

VR 显示:管状、细长房耳通过狭窄开口与左心房相连

构。心房异构是无脾与多脾综合征 (asplenia and polysplenia syndrome) 的诊断标准之一。形态学右心房通常与右侧胸腔、腹腔的器官在同一侧, 所以右心房异构 86% 为无脾综合征, 肝脏增大常超过中线或呈水平位。同样形态左心房通常与左侧器官在同一侧, 则左心房异构 90% 为多脾综合征, 肝脏小和居中, 脾多分布在两侧, 常伴有下腔静脉离断或缺如, 通常下腔静脉 (inferior vena cava, IVC) 通过奇静脉回流到上腔静脉 (superior vena cava, SVC)。

同时支气管与肺动脉的解剖具有特征性关系。右心房异构时双肺通常为三叶, 双侧支气管的分布均为右侧支气管形态, 即肺动脉走行于主支气管前下方 (支气管又称为动脉上支气管)。左心房异构时双肺均为两叶。左、右肺动脉分别跨过同侧支气管。由于支气管位于肺动脉的下方, 故称为动脉下支气管。

在心耳确定困难时, 另一个最重要可靠的结构

是下腔静脉的引流。上腔静脉及肺静脉引流变异较大, 故不用于区分心房形态 (图 5-5)。

三、静脉回流

VR 图像能够直观显示体静脉、肺静脉连接及解剖异常。在胚胎期, 肺静脉来源于肺芽内脏静脉丛, 其汇合成四支肺静脉, 这些肺静脉分别与左心房后壁直接相连 (图 5-6)。然而, 如果这种静脉汇合与循环系统的其他部位相连, 则导致肺静脉异位引流、三房心等畸形的出现。正常体静脉连接是由双侧无名静脉在脊柱右侧汇合成上腔静脉流入右心房 (图 5-7); 下腔静脉走行于脊柱右侧, 在膈下与肝静脉汇合后, 于膈上流入右心房。体静脉的解剖变异很常见, 主要有永存左上腔静脉 (图 5-8)、双上腔静脉、异常左头臂静脉、下腔静脉肝段缺如 (图 5-9) 和奇静脉异常走行等。

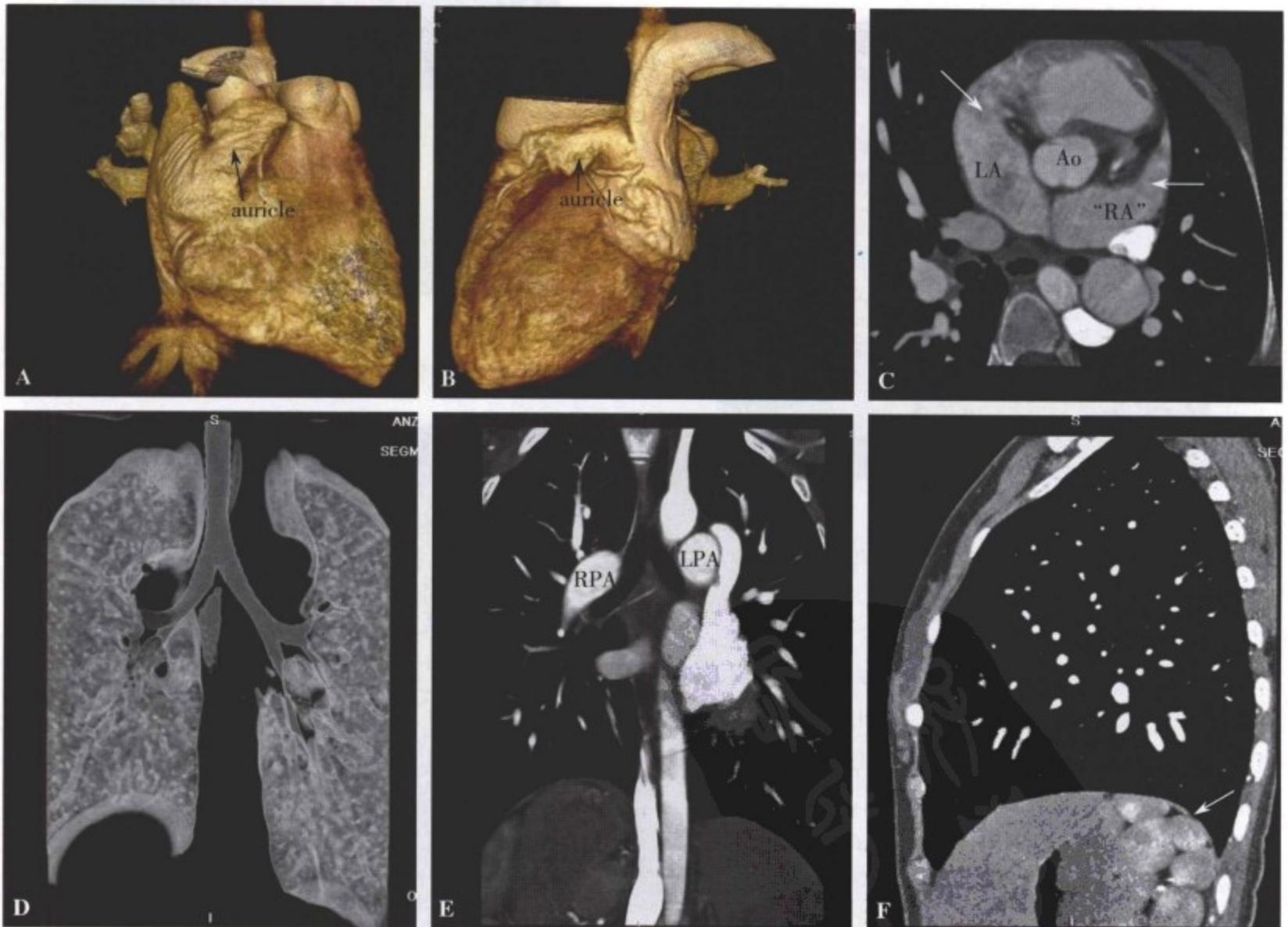


图 5-5 左心房异构合并多脾综合征

A、B. 为 VR; C. 为 MIP 轴位显示: 两心房耳均呈左心房耳形态; D. 为 VR 显示: 双肺均为两叶肺, 双侧主支气管均较长;
E. 为 MIP 冠状位显示: 双侧均为动脉下支气管; F. 为 MIP 矢状位显示: 脾脏呈多个

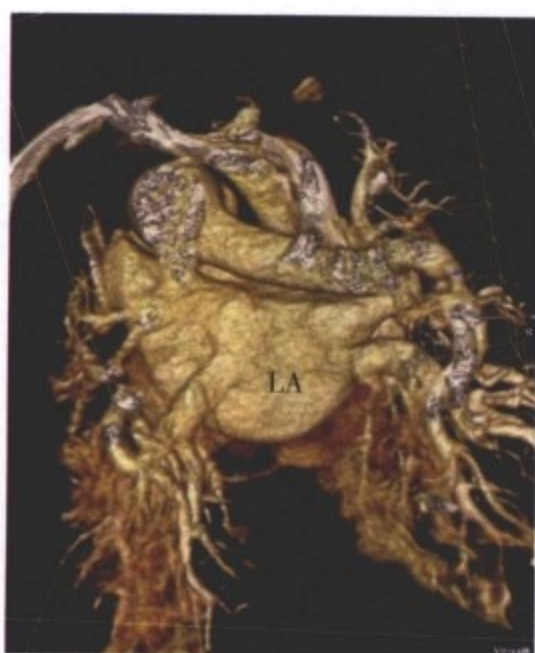


图 5-6 正常肺静脉回流

VR 显示:四条肺静脉直接回流入左心房后部



图 5-7 正常上腔静脉回流

VR 显示:左右无名静脉与脊柱右侧汇合成上腔静脉引流入右心房上部

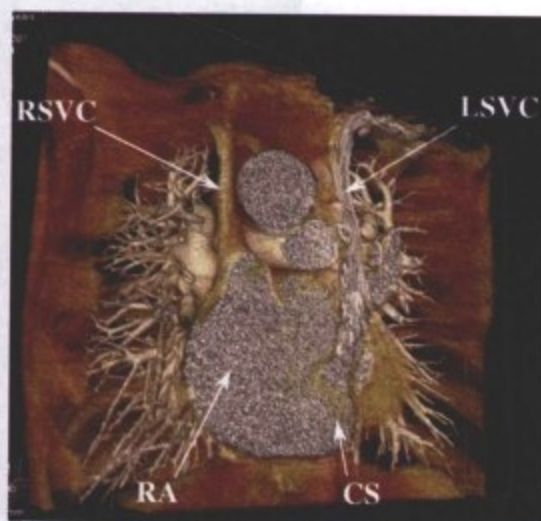


图 5-8 永存左上腔静脉

VR 显示:右上腔静脉正常回流入右心房上部,左上腔静脉回流入冠状静脉窦,冠状静脉窦扩张,与右心房相连

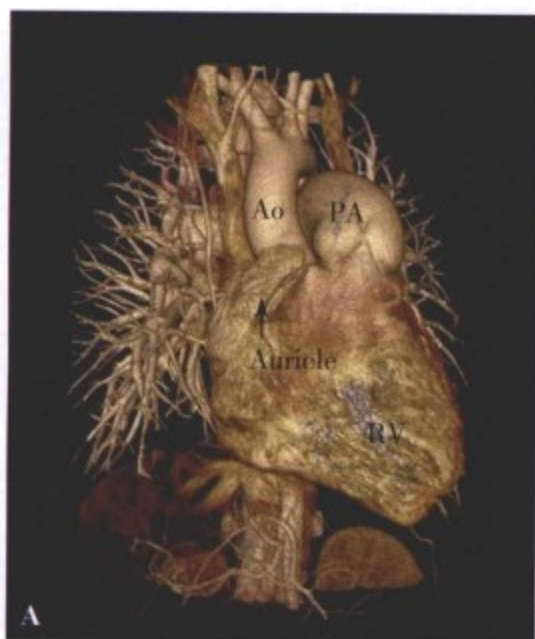


图 5-9 下腔静脉肝段缺如

A. 为 VR 前后位显示:未见下腔静脉显影,肝静脉单独回流入右心房;B. 为 VR 后前位显示:奇静脉明显扩张,位于主动脉后方,自脊柱右侧跨至脊柱左侧;C. 为 VR 斜位显示:奇静脉回流入左侧上腔静脉,于左心房耳后上方回流至左心房

最常见的体静脉畸形连接是永存左上腔静脉,为胚胎期左前静脉的残留。本病单独发生较少见,多与其他异常并存,多数情况下左上腔静脉引流左头臂静脉,并与冠状窦汇合回流入右心房。通常同时并存右上腔静脉。在右上腔静脉闭塞情况下,左上腔静脉和冠状窦明显扩张。MDCT 在 3D 图像及横轴位、斜冠状位上能显示腔静脉与冠状窦的位置,同时显示冠状窦与左心房壁间的关系,明确有无冠状窦无顶综合征,并分型。极少数情况下,左上腔静脉可于左心耳后上方回流至左心房。

如前所述,IVC 与右心房连接通常都是恒定的,但在某些病例中,IVC 肝段缺如,可经奇静脉回流入 SVC 或经半奇静脉回流入左无名静脉,同时肝静脉单独回流至右心房。极少数情况下,肝静脉可单独回流至左心房。MDCT 的 3D 图像及冠状位明确上述这种异常(图 5-10)。

四、心房—心室连接

所谓祥是指胚胎时期心球心室祥的形成。祥正



图 5-10 下腔静脉肝段缺如

VR 后前位及右侧位显示:奇静脉扩张,自脊柱左侧走行至脊柱右侧,汇入右侧上腔静脉

常旋转成右袢(D-loop);反向旋转为左袢(L-loop)。其判定方法是将手放在形态学右心室室间隔上,拇指放在右侧房室瓣上,其余四指伸向右心室流出道或漏斗部。右手完成即为右袢;左手完成即为左袢。

房—室连接按照 Van Praagh 提出的观点,当房—室连接相协调(atrioventricular concordance)时,心房正位,心室右袢,即正常左位心,左心房—左心室,右心房—右心室(图 5-11、图 5-12);镜面心房转位,心室右袢,即镜面右位心,左心房—左心室,右心房—右心室。而当房—室连接不相协调(atriovent-

ricular discordance)时,心房正位,心室左袢,即左心房—右心室,右心房—左心室(图 5-13);静脉心房转位,心室左袢,即左心房—右心室,右心房—左心室。

上述概念仅能解释部分先天性心脏病,我们又根据 Anderson 分段法和阜外医院刘玉清等教授的理论加以补充。双心室心脏(biventricular heart)系指含两个心室结构的肝脏,每个心室至少包含有流入道及小梁部。其心方位有四种情况,即心房正位、心房反位、右心房异构、左心房异构。每种心方位又存在 5 种房—室连接的可能,即左或右侧房室无连接

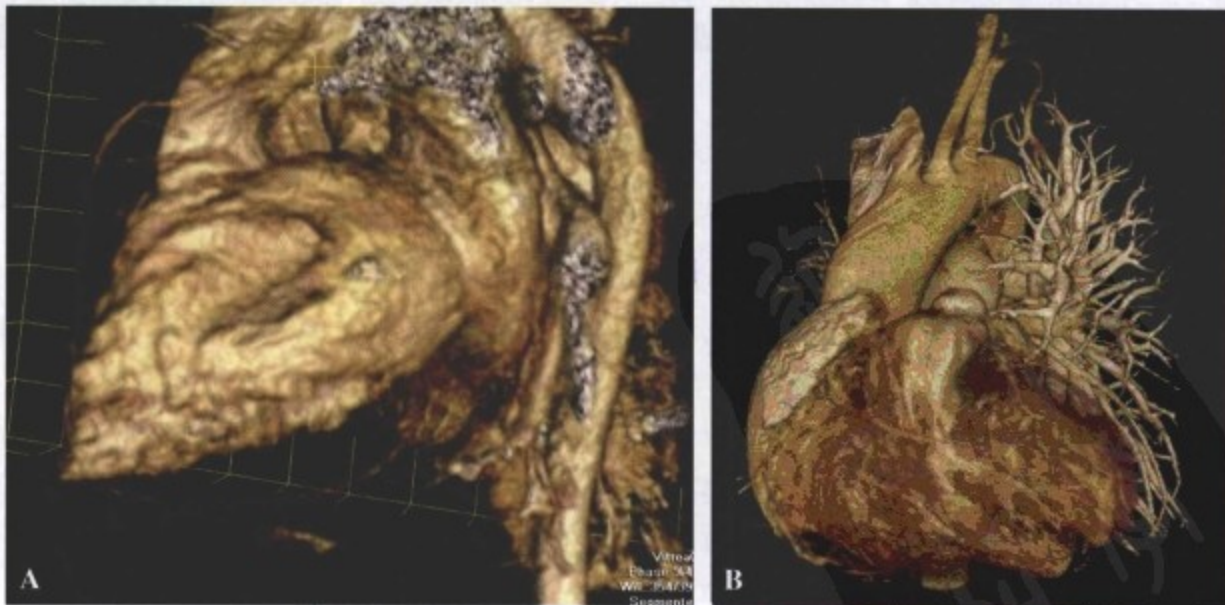


图 5-11 正常心室形态

A. 为正常左心室形态:VR 左侧位显示左心室呈三角形,肌小梁细腻;B. 为正常右心室形态:VR 前后位显示右心室呈圆锥烧瓶状,肌小梁粗大

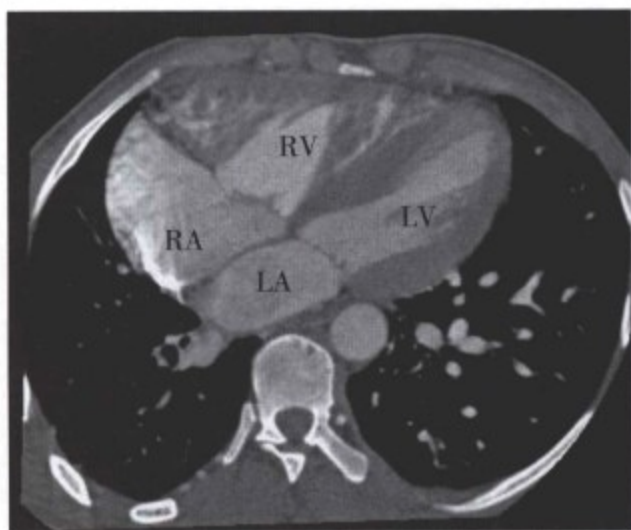


图 5-12 正常房室连接

MIP 四腔位显示右心房—右心室,左心房—左心室的正常连接关系

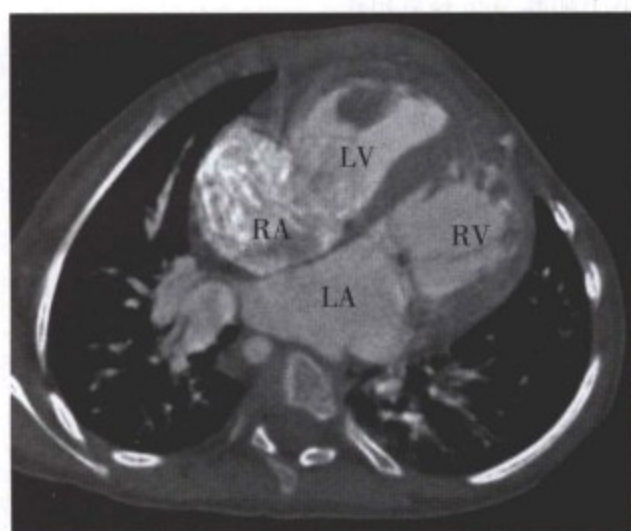


图 5-13 房室连接不协调

MIP 四腔位显示房室连接不协调,右心房—左心室、左心房—右心室相连

(房—室瓣闭锁)、双流入道分别引入不同心室、共同房室瓣及房室瓣骑跨。单心室心脏(univentricular heart)系指仅有一个完整心室结构的的心脏,该心室可以是解剖左心室、解剖右心室或未定型心室,该心室至少应包含有流入道及小梁部。其心方位有四种情况,即心房正位、心房反位、右心房异构、左心房异构。每种心方位又存在五种房—室连接的可能,即左或右侧房室无连接(房—室瓣闭锁)、双流入道分别引入不同心室、共同房室瓣及房室瓣骑跨。

判断房室连接情况首先是要区分左、右心室及确定其形态学标志,形态学右心室比形态学左心室有更多肌小梁,右心室心尖部室间隔有更多的粗糙小梁结构,而左心室壁较厚、但肌小梁较光滑、细腻。形态学右心室从冠状位观看似呈圆锥烧瓶状,

具有肌性流出道;而形态学左心室从左侧位观看大体呈三角形,其不具有肌性流出道。轴位图像上可显示一肌束(调节束)连接右心室游离壁与室间隔。MDCT不能直接区分两侧的房室瓣,但根据心室形态学的特征可提示心室内的房室瓣膜类型。对于共同房室瓣 MDCT可以清楚显示,但不能明确瓣叶数目。

五、心室—大动脉连接

心室-大动脉连接相协调:左心室—主动脉,右心室—肺动脉,主动脉位于左前方,肺动脉位于右后方,即为正常大动脉位。心室—大动脉连接不相协调:左心室—肺动脉,右心室—主动脉,两大动脉失去正常空间位置关系可以呈反位,也可以呈左右或前后并列关系,即为大动脉错位。仅是两大动脉的空间排列异常,而心室—大动脉连接相协调,则称为大动脉异位。

在发育过程中,动脉干螺旋旋转并分隔形成循环分开的肺动脉和主动脉。以上结构的发育异常可引起一个或两个大动脉起源于不正确的心室(即心室—主动脉不相适应的连接),大动脉起始部的狭窄和闭锁以及永存共同动脉干。心室双出口即两大动脉起自同一心室,包括左或右心室、未定型心室及发育不全的左或右心室。而心室单出口是指在原始心管中,包括共同动脉干及主动脉或肺动脉干之一未与心室直接连接或处于闭锁状态,血液流经原始圆锥流出,圆锥部最终形成心室肌性流出道和单个大动脉(动脉干)。MDCT非常适合评价心室—动脉连接异常,较其他影像检查手段具有明显优势(图 5-14、图 5-15)。

六、胸主动脉

正常的胸主动脉解剖应为:右位升主动脉、左位主动脉弓及降主动脉。头臂动脉分支依次为右无名动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉。右无名动脉分为右锁骨下动脉和右颈总动脉,双侧椎动脉分别起自双侧锁骨下动脉近段。胸主动脉的解剖变异和畸形主要包括:右位主动脉弓及降主动脉、头臂动脉起源异常、主动脉双弓畸形、主动脉缩窄、主动脉弓离断等。

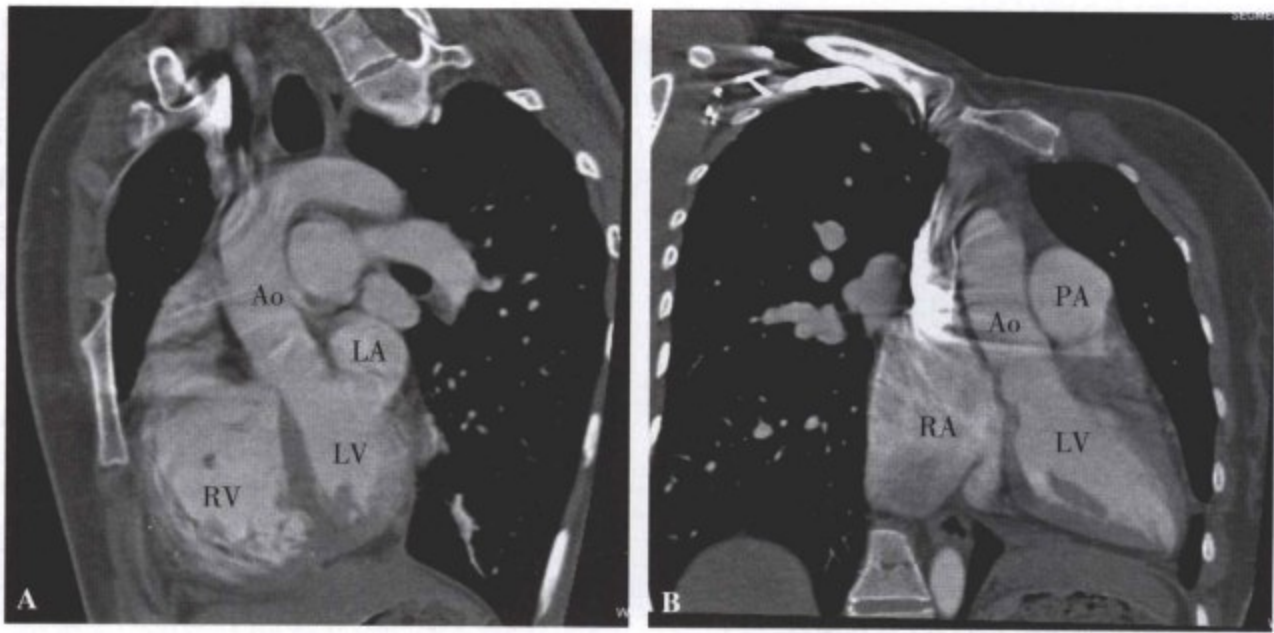


图 5-14 正常心室—大动脉连接

A、B. 为 MIP 斜矢状位和斜冠状位,均显示主动脉与左心室相连

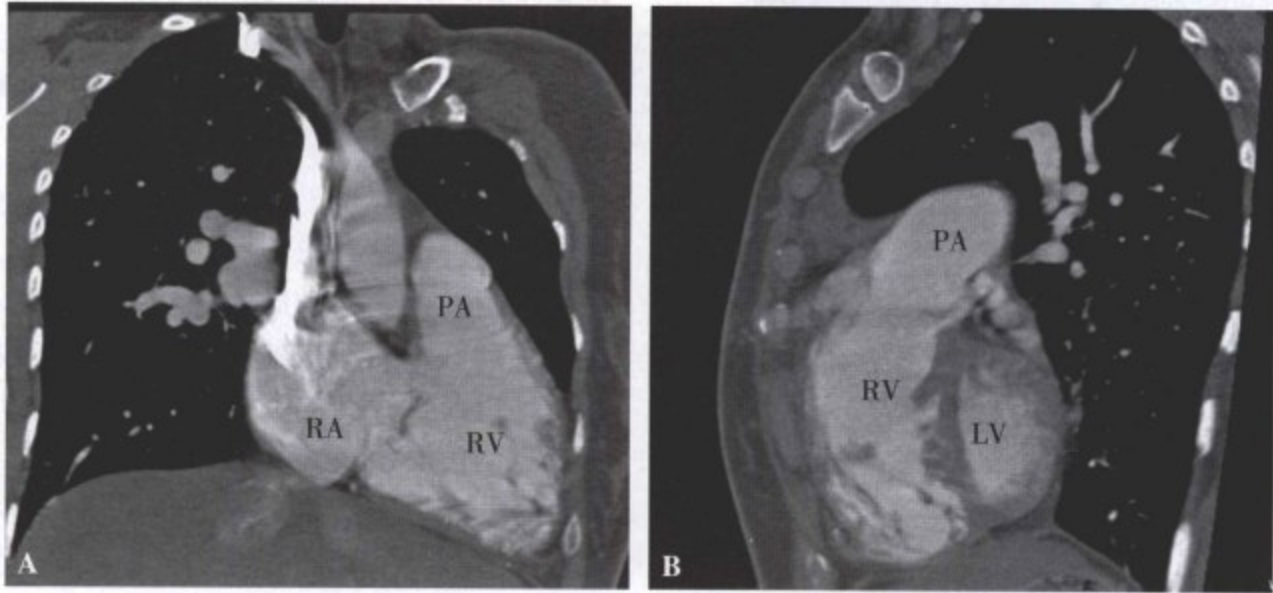


图 5-15 正常心室—大动脉连接

A、B. 为 MIP 斜冠状位和斜矢状位,均显示肺动脉与右心室相连

第三节 常见先天性心脏病的 64 排 CT 诊断

一、肺静脉异位引流

完全性肺静脉异位引流 (total anomalous pulmonary venous connection, TAPVC) 指全部肺静脉未能直接与左心房相连,而是直接或通过体静脉系统与右心房连接。占先天性心脏病 0.6%~1.5%。根据回流部位可分为 4 型。

1. 心上型 肺静脉汇合成一支总干引流入垂直静脉→左无名静脉→右上腔静脉→右心房,占 50%。

2. 心内型 直接引流至右心房或冠状静脉窦,占 25%~30%。

3. 心下型 肺静脉汇合成一支总干经横膈引流入下腔静脉、门静脉或肝静脉,占 13%~25%,均因回流受阻而存在肺静脉高压。

4. 混合型 各分支分别引流至不同部位,占 5%~7%。多为一侧肺静脉连接于左垂直静脉而其余肺静脉连接于冠状静脉窦。

完全性肺静脉异位引流几乎均并存房间隔缺损,25%~50%合并动脉导管未闭,约 1/3 合并其他畸形,如单心室、永存动脉干、大动脉错位、肺动脉闭锁、主动脉弓发育不全、法洛四联症、右室双出口、无脾综合征、多脾综合征等(图 5-16)。

当一支、二支或三支肺静脉引流入体循环时,可

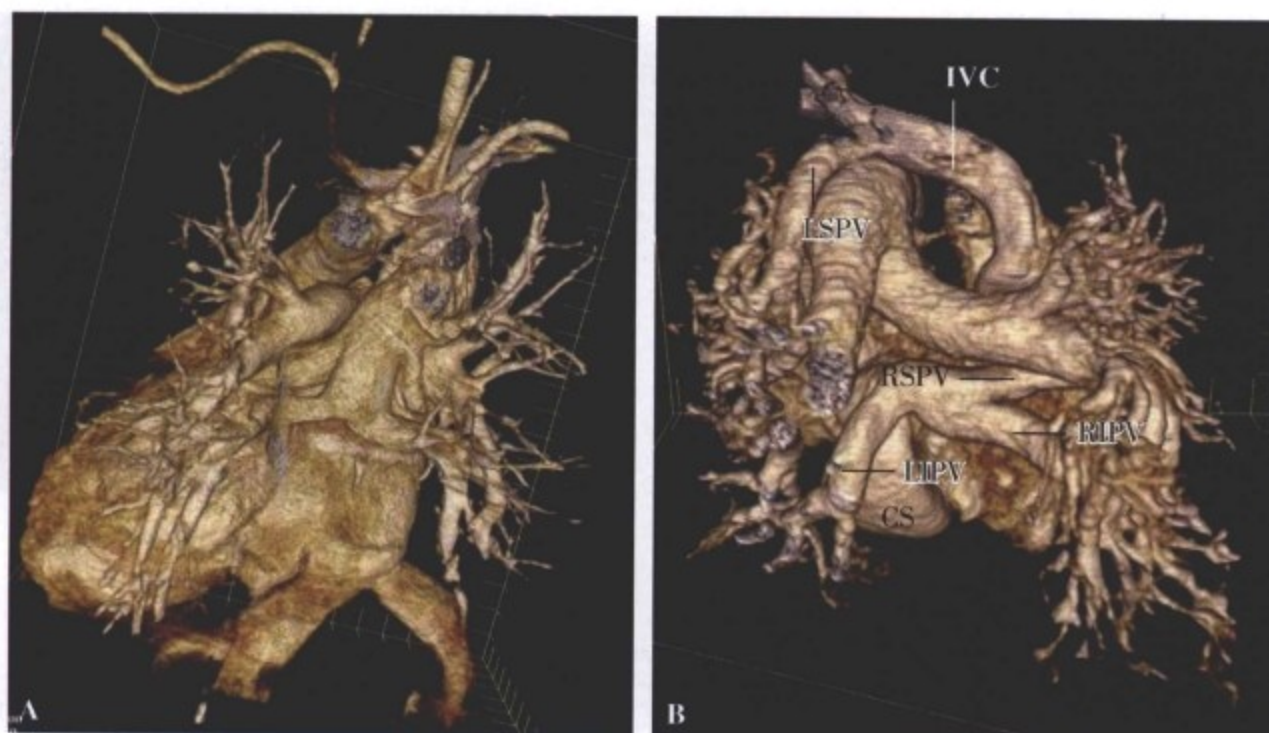


图 5-16 完全性肺静脉异位引流

A. 为心上型,VR 后前位,显示四条肺静脉汇合成一共同干回流入上腔静脉;B. 为混合型,VR 后前位,显示左上肺静脉单独回流入左无名静脉,左下肺静脉及右肺静脉汇合呈一共同干回流入扩张的冠状静脉窦

诊断为部分型肺静脉异位引流 (partial anomalous of pulmonary venous connection, PAPVC)。PAPVC 畸形静脉可以引流入心上(SVC、左垂直静脉),心内(右心房)和心下(IVC)(图 5-17)。

二、房室间隔缺损/房室通道(心内膜垫缺损)

这些名称是指心房和心室之间共同的间隔发育异常引起的一组先天性心内复杂畸形。有学者提出“心内膜垫缺损(endocardial cushion defect, ECD)”这一概念。在胚胎发育期,心内膜垫位于心脏中心,分隔心房与心室。由于胚胎期腹背侧心内膜垫融合不全,原发孔房间隔发育停顿或吸收过多及室间孔的持久存在所导致的一组先天性心内复杂畸形群。包括:原发孔房间隔、室间隔膜部、二尖瓣前瓣和三尖瓣隔瓣的发育异常。发病率约占先天性心脏病的 0.9%~6%。主要分型为:

1. 部分型心内膜垫缺损 包括:单纯型 I 孔型房间隔缺损; I 孔型房间隔缺损合并二尖瓣裂; I 孔型房间隔缺损合并三尖瓣裂。
2. 过渡型心内膜垫缺损 I 孔型房间隔缺损合并二、三尖瓣裂。
3. 完全型心内膜垫缺损 I 孔型房间隔缺损合

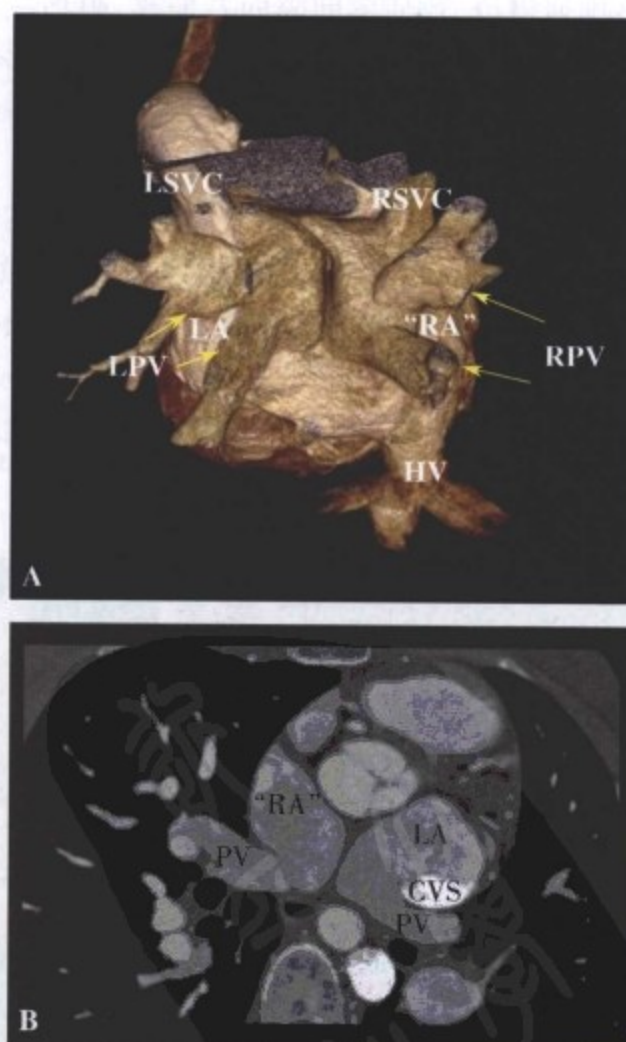


图 5-17 部分性肺静脉异位引流

A. 为 VR 后前位, B. 为 MIP 横轴位, 显示两侧肺静脉分别回流入两侧心房。“RA”提示为功能右心房

并共同房室瓣、室间隔缺损。

4. 心内膜垫型室间隔缺损 左心室—右心房通道;心内膜垫型室间隔缺损。

国外大组病例报道:约 61.8%完全性心内膜垫缺损及 28%部分性心内膜垫缺损合并 21 三体综合征(即 Down syndrome 或称先天愚型)。其他并存畸形包括:10%合并动脉导管未闭、10%合并法洛四联症、2%合并右室双出口、3%合并冠状窦无顶综合征,少数可合并完全性肺静脉畸形引流或大动脉转位。

MDCT 可清楚显示原发孔房间隔缺损、心室流入道缺损和心脏十字交叉结构缺如(图 5-18)。对小于 0.5cm 的房室间隔缺损或房室瓣裂,MDCT 不能显示或显示不满意。

三、三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁(tricuspid atresia, TA)是右心房与右心室之间直接交通缺如的先天性心脏畸形。Van Praagh 认为三尖瓣闭锁是由于胚胎时期心室袢与心内膜垫排列错位,致使室间隔向右偏移,阻挡三尖瓣口,引起右心室发育不良或不发育。室间隔偏移程度及室间隔缺损的大小确定右心室容积。三尖瓣没有裂孔,在 MDCT 上表现为纤维束影(图 5-19)。更多的情况下是心房心室间无连接,心房与心室被实性的脂肪及肌组织充填,可以通过测量 CT 值进行鉴别。

血液要进入右心室,则必须合并房间隔缺损和室间隔缺损,这样血液由右心房到左心房,再经左心室分流到右心室,如果以上两处缺损分流量大且无肺动脉狭窄,右心室发育可接近正常大小;反之

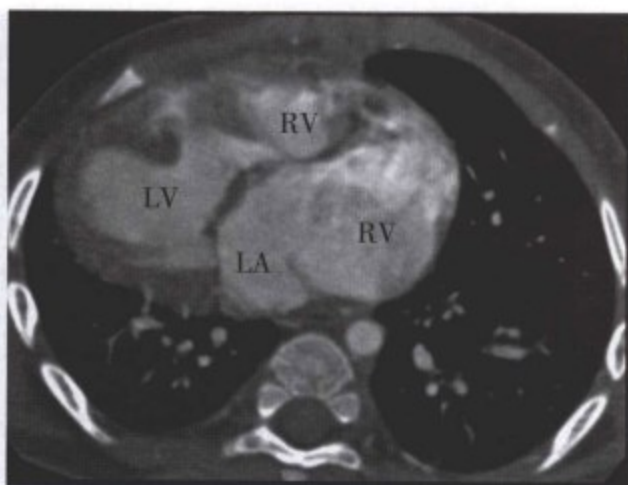


图 5-18 完全性心内膜垫缺损
MIP 四腔位显示心脏十字交叉完全消失,
并可见一组共同房室瓣

ASD、VSD 或右心室流出道较小,右心室将较小或发育不良。因此,三尖瓣闭锁的血流动力学变化,可导致心室发育大小的不同。三尖瓣闭锁合并较大的室间隔缺损需与单心室相鉴别。

在三尖瓣闭锁患者并存心室大动脉连接异常发病率较高,此病 25%~40%的患者合并大动脉错位,即主动脉由较小的右心室发出,而肺动脉由较大的、功能较强的左心室发出。

三尖瓣闭锁在发绀型先天性心脏病中居第三位,发病率在先天性心脏病尸解组中占 3%,临床组中占 1.1%~2.4%。分为 3 型:

I 型:大动脉关系正常,占 70%~80%。

I a 型:合并肺动脉闭锁,室间隔完整,占 10%;

I b 型:合并肺动脉狭窄和室间隔缺损,占 75%;

I c 型:无肺动脉狭窄而合并大室间隔缺损,占 15%。

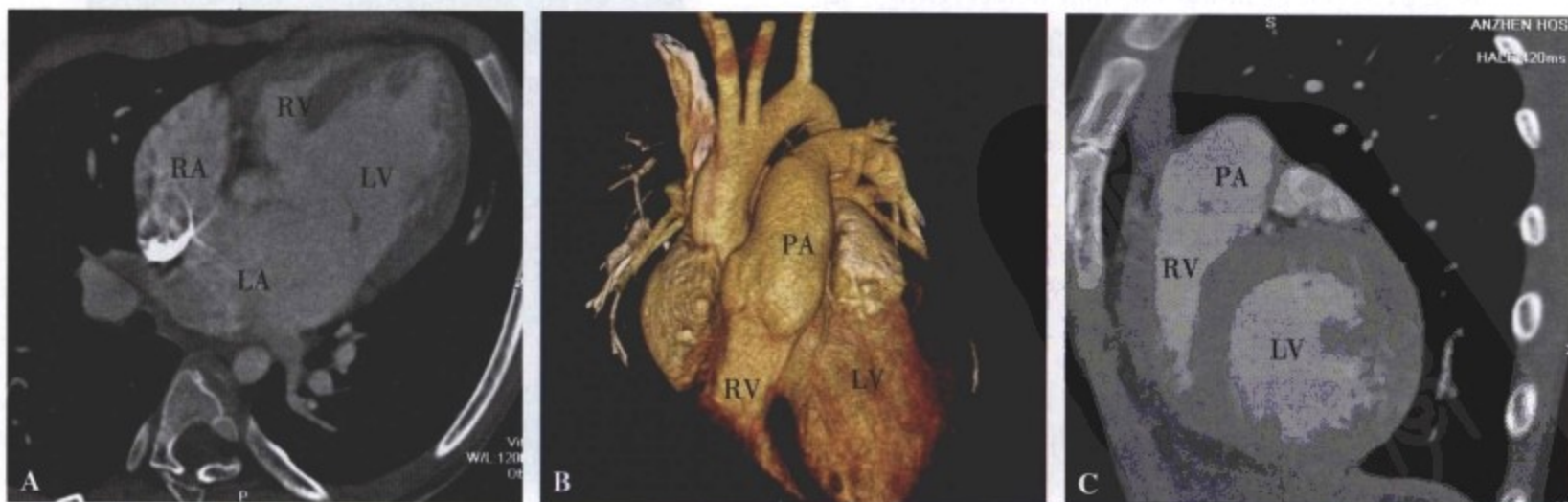


图 5-19 三尖瓣闭锁

A. 为 MIP 四腔位显示右心房室无正常连接,三尖瓣区呈纤维束影,合并房间隔缺损和室间隔缺损;B. 为 VR 前后位、
C. 为 MIP 斜矢状位,显示右心室发育小,肺动脉瓣下无狭窄,主肺动脉及左右肺动脉发育良好

Ⅱ型:右位型大动脉错位,占25%。

Ⅱa型:合并肺动脉闭锁及室间隔缺损;

Ⅱb型:合并肺动脉狭窄和室间隔缺损;

Ⅱc型:无肺动脉狭窄而合并大室间隔缺损,占

Ⅱ型65%。

Ⅲ型:左位型大动脉错位,占3%~7%。

Ⅲa型:合并肺动脉瓣或瓣下狭窄;

Ⅲb型:合并主动脉瓣下狭窄。

三尖瓣闭锁常见合并畸形:异构左心房(Ⅱ型中占40%),永存左上腔静脉(占15%~20%),主动脉缩窄(占8%),动脉导管未闭(占8%)。

四、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot, TOF)是最常见的发绀型先天性心脏病,占先天性心脏病12%~14%。主要畸形包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥厚。其中,由于圆锥室间隔前移所造成的右心室漏斗部狭窄及对位异常的室间隔缺损为其特征性改变。法洛四联症的血流动力学改变取决于肺动脉狭窄程度和室间隔缺损大小及其相互关系。法洛四联症并存畸形:

1. 多发性室间隔缺损,以肌部室间隔缺损为多;
2. 外周肺动脉发育异常,包括左、右肺动脉起始部、肺内分支狭窄;一侧肺动脉缺如;扩张性改变等;
3. 冠状动脉畸形,包括左前降支起源于右冠状动脉或右冠状窦和单冠状动脉畸形;
4. 右位主动脉弓,占20%~30%;
5. 房间隔缺损;
6. 永存左上腔静脉;
7. 心内膜垫缺损;
8. 其他包括肺动脉瓣缺如、三尖瓣下移畸形、右心室异常肌束、主动脉瓣关闭不全等。

TOF的治疗通常是修补室间隔缺损及减轻肺动脉的狭窄。右心室流出道的大小、主肺动脉及其分支狭窄情况和右心室的大小是术前评估的主要内容。MDCT可以很好地提供相关数据。部分TOF患者伴有冠状动脉的异常,对外科医生来说最为重要的变异为左前降支起源于右冠状动脉。因为在这种变异中左前降支将经过右心室流出道的前方,而这正是外科开胸手术的部位。

TOF最常发生为主肺动脉狭窄,MDCT是评价肺动脉狭窄的适宜方法之一。平行于左肺或右肺动

脉长轴的斜矢状层面图像可以很好地显示其狭窄(图5-20),斜矢状层面图像还可以评价球囊扩张术后的血管情况。主肺动脉及汇合处需有一定的宽度才适合做右心室肺动脉连接术(Rastelli术)。

五、肺动脉闭锁

肺动脉闭锁(pulmonary atresia, PA)根据有无室水平分流可分为:伴有室间隔缺损的肺动脉闭锁(pulmonary atresia with ventricular septum defect, PA/VSD)和室间隔完整的肺动脉闭锁(pulmonary atresia with intact ventricular septum, PA/IVS)两类。

其中肺动脉闭锁伴室间隔缺损是法洛四联症最严重的一种类型。在此型中,右心室与中心肺动脉不直接相连。在MDCT轴位及二维重建斜冠状图像上,均可显示右心室流出道区为实性肌组织,漏斗部呈盲端。肺动脉闭锁可以局限于瓣膜水平或比较广泛,MDCT能准确显示并测量肺动脉闭锁的部位及长度。

根据中心肺动脉发育情况,大致分为:

1. 发育良好,周围连接完全,占25%;
2. 发育不好,但两侧肺动脉融合,周围连接不完全,占45%;
3. 两侧未融合,占10%;
4. 肺动脉缺如,占20%。

对于患有TOF伴严重肺动脉狭窄或闭锁的病人,很重要的一点就是评估肺动脉的大小。MDCT很好地显示并评估肺动脉主干及左右肺动脉管径。右肺动脉与右主支气管伴行并走行于右主支气管的前方,左肺动脉跨过左主支气管并与左主支气管伴行或在其上方。MDCT 3D图像能够立体、直观地清楚展示中心肺动脉发育情况,及有无左右肺动脉融合。如左右肺动脉有融合,则可清晰显示融合的左右肺动脉呈“海鸥征”。

其室间隔缺损多位于主动脉瓣下并主动脉骑跨,肺动脉供血均来自体动脉系统。根据体动脉与肺动脉连接情况可分为:

1. 经动脉导管供应两肺,占13%;
2. 经动脉导管和其他体动脉侧支供应两肺,占8%;
3. 经动脉导管供应一侧肺,体动脉侧支供应另一肺,占6%;
4. 仅有发自降主动脉的动脉供血,占58%;
5. 发自头臂动脉的动脉供血,占10%;

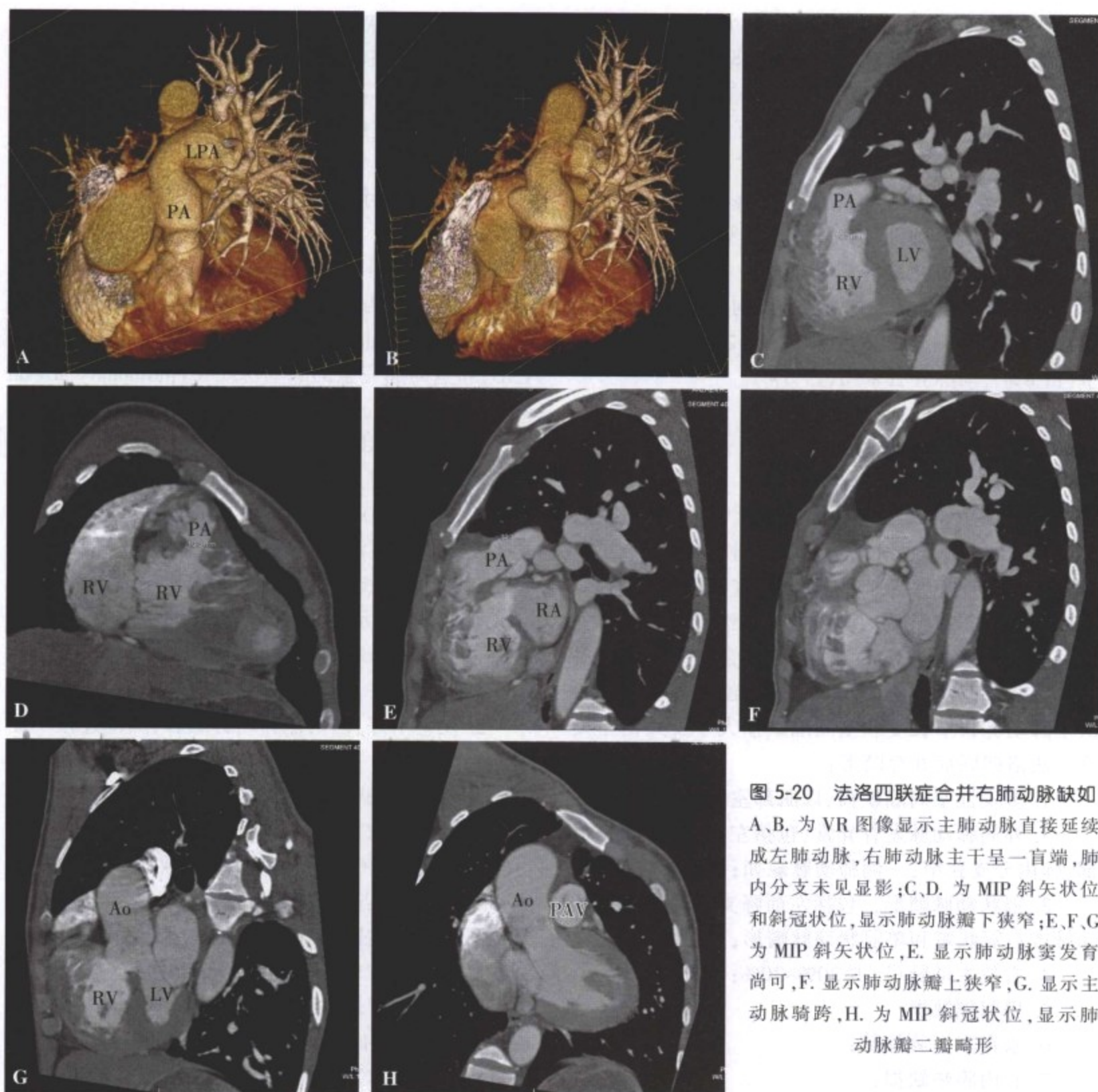


图 5-20 法洛四联症合并右肺动脉缺如
A、B. 为 VR 图像显示主肺动脉直接延续成左肺动脉,右肺动脉主干呈一盲端,肺内分支未见显影;C、D. 为 MIP 斜矢状位和斜冠状位,显示肺动脉瓣下狭窄;E、F、G 为 MIP 斜矢状位,E. 显示肺动脉窦发育尚可,F. 显示肺动脉瓣上狭窄,G. 显示主动脉骑跨,H. 为 MIP 斜冠状位,显示肺动脉瓣二瓣畸形

6. 获得性支气管动脉—肺动脉连接,动脉导管已闭合,占 5%。

在气管隆突水平轴位图像可以区分肺动脉和支气管动脉。支气管动脉发自主动脉或其分支,常在支气管后方走行;而肺动脉走行于支气管前方,偶尔可见位于支气管前方的支气管动脉起自锁骨下动脉。对于显示体—肺间侧支,MDCT 较其他影像学检查手段具有更明显优势,更能够明确体—肺动脉侧支血管的起止、连接关系和数目,这对于精确诊断、指导临床手术治疗有很高的价值(图 5-21、图 5-22)。

室间隔完整的肺动脉闭锁是一种少见而预后不

佳的先天性畸形,发病率约占先天性心脏病的 1%~3%。室间隔完整的肺动脉闭锁,右心室内血流无出路而成一盲端,体循环部分回心血流藉房间交通入左心,经未闭的动脉导管和(或)体—肺动脉交通实现肺循环,是本病最基本的解剖—血流动力学特征。在这一型中可分为:Ⅰ型,右心室发育不良,肌壁肥厚,心内膜增厚。三尖瓣环与右心室发育相适应,瓣叶发育不全,腱索短缩增粗,有不同程度狭窄;Ⅱ型,占 20%,右心室腔正常或扩张,继发心内膜纤维化少见。MDCT 可以有效地观察到右心室的多种形态改变,从重度发育不全到扩张。肺动脉大小通常正常或

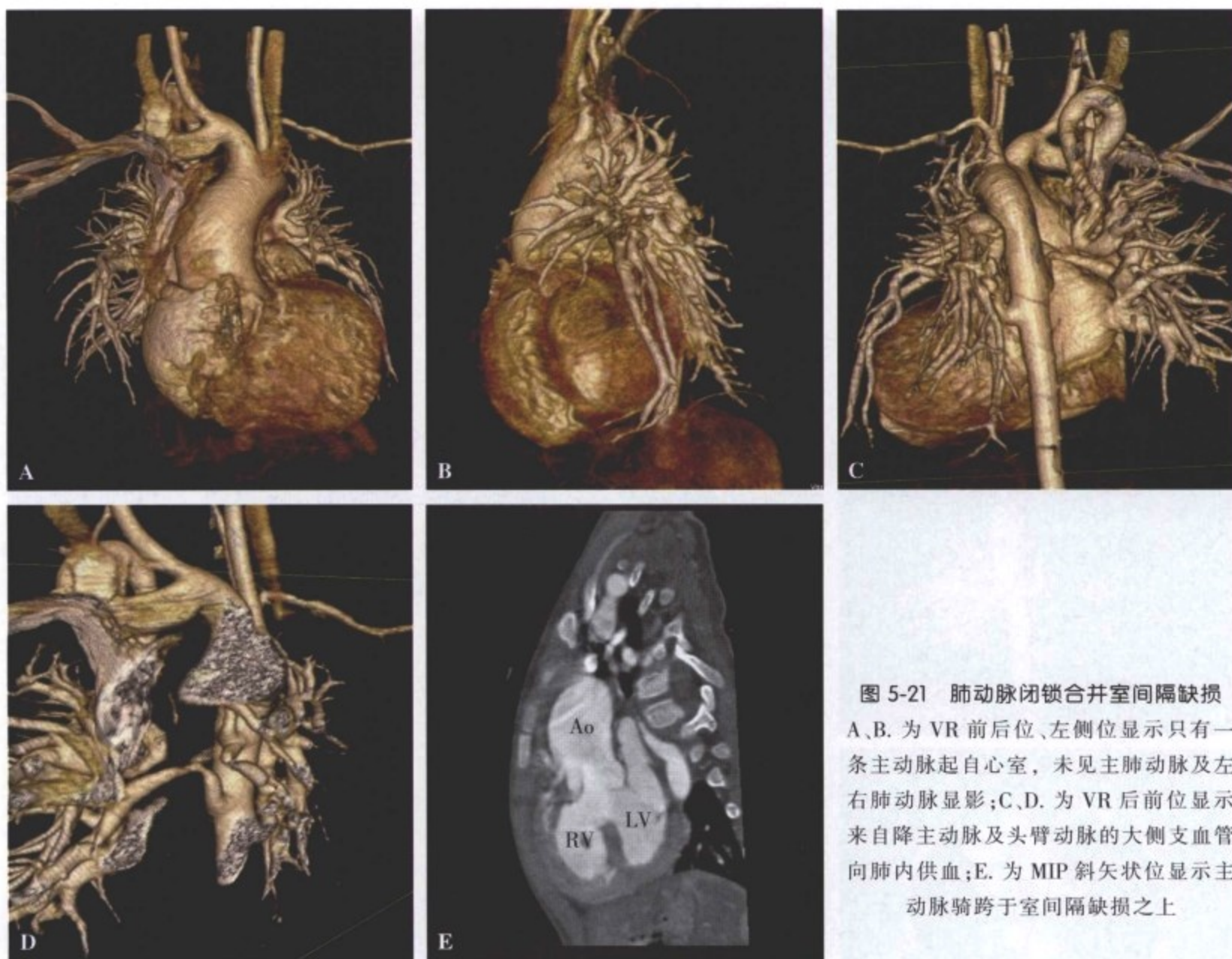


图 5-21 肺动脉闭锁合并室间隔缺损
A、B. 为 VR 前后位、左侧位显示只有一条主动脉起自心室, 未见主肺动脉及左右肺动脉显影; C、D. 为 VR 后前位显示来自降主动脉及头臂动脉的大侧支血管向肺内供血; E. 为 MIP 斜矢状位显示主动脉骑跨于室间隔缺损之上

接近正常而不伴有狭窄。

另外, 右心室窦状隙—冠状动脉交通合并冠状动脉狭窄或阻塞, 心肌借右心室供血, 形成右心室依赖型冠状动脉循环, 占本病 20%。

六、右室双出口

右室双出口 (double outlets of right ventricle, DORV) 传统定义为: 两支大动脉完全起自解剖学右心室; 两组半月瓣与房室瓣均无纤维连接, 而以肌性圆锥结构分隔, 形成双肌性流出道; 室间隔缺损作为左心室的唯一出口。右室双出口尸解占先天性心脏病 1.7%~2.7%, 临床发病率 0.72%。现在对右室双出口的定义仍有争议, 一些学者认为只要两根大动脉开口超过 50%, 在右心室上就可以称做右室双出口; 而另一些学者则坚持认为主动脉瓣和二尖瓣必须失去纤维连接才可以称为右室双出口。

右室双出口通常伴有室间隔缺损, 根据室间隔

缺损位置, 右室双出口可分为四型, 即室间隔缺损位于主动脉瓣下、肺动脉瓣下、靠近两大动脉开口或远离两大动脉开口。在以往的理念中, 造影是根据心室造影后哪一个大动脉先显影, 来判定室间隔缺损的位置; MRI 仅局限于显示缺损大小和血流方向; 超声可以明确缺损的位置尤其是与两大动脉间的关系, 但对于操作者主观依赖性较大。MDCT 采用 3D 步进的方法, 可清楚显示室间隔缺损与两大动脉间位置关系, 对临床手术决定采取何种术式修补很重要。右室双出口伴肺动脉瓣下室间隔缺损又称为 Taussing-Bing 病。如果 VSD 紧邻两个大动脉的下方, 又可称为双半月瓣下型; 缺损远离两个大血管则称为远离半月瓣型, 其诊断的关键在于显示室间隔缺损与两大动脉间有无圆锥肌结构, 后两者比较少见。

典型的右室双出口, 两组半月瓣处于同一水平, 轴位 MDCT 可以显示大动脉间的关系, 通常呈并列关系 (图 5-23)。但在一些病例中, 主动脉位于肺动脉的前方偏左或右。斜冠状位上可显示双肌性流出道,

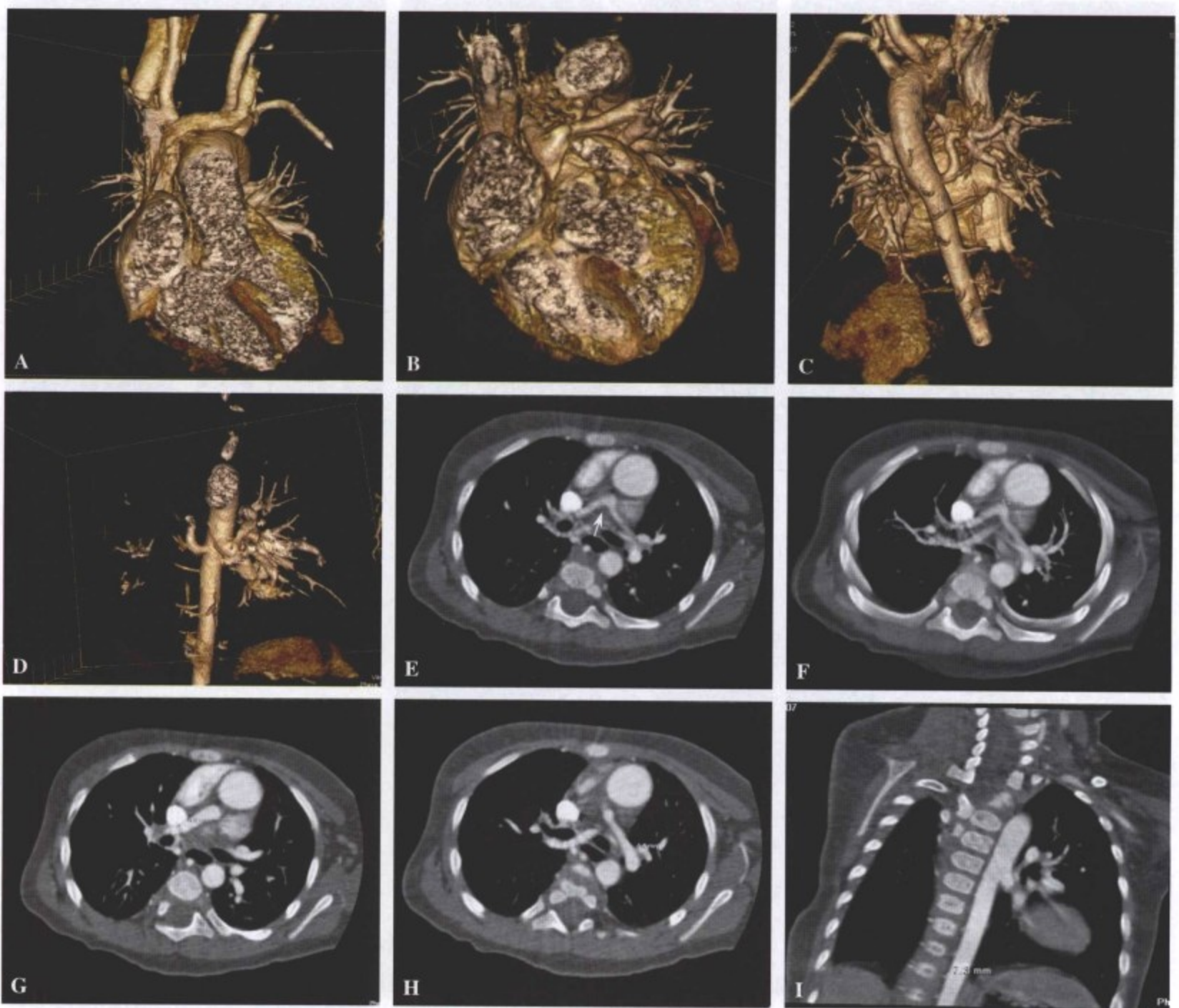


图 5-22 肺动脉闭锁合并室间隔缺损

A. 为 VR 前后位显示主动脉骑跨于室间隔缺损之上;B. 为 VR 斜轴位,显示主肺动脉近端呈一盲端,主肺动脉远段及左右肺动脉存在,发育细小;C、D. 为 VR 后前位显示来自降主动脉的大侧支血管向肺内供血;E. 为 MIP 轴位显示融合的左右肺动脉呈“海鸥征”;F、G、H、I. 为 MIP 图像,分别测量主肺动脉、左右肺动脉远段及降主动脉膈段直径,可计算 Mc Goon 指数计肺动脉指数,评估肺动脉发育

二尖瓣与半月瓣没有直接的纤维连接。

七、大动脉错位

完全型大动脉错位 (complete transposition of great arteries, TGA) 占先天性心脏病 7%~9%,是指主动脉和肺动脉分别起自形态学右和左心室,即心室动脉的不相适应连接;而房室连接是相适应的,即右、左心房分别与右、左心室连接。当升主动脉与主肺动脉呈右前左后排列时,称为右位型错位,约占

60%。而当两者呈左前右后排列时,则称为左位性错位。两者呈前后或左右并列的较少见。主动脉瓣位置高于肺动脉瓣,主动脉瓣下为肌性流出道,肺动脉瓣与二尖瓣前叶有纤维连接。体肺循环分别形成两个独立的循环,但必须有分流存在,其借助室间隔缺损、卵圆孔未闭或房间隔缺损、动脉导管未闭为体循环供氧和血液。室间隔缺损的部位可发生于膜周部及肺动脉瓣下;嵴上型即主动脉瓣下漏斗部;肌部室间隔缺损常多发。其中约 5%合并肺动脉瓣或瓣下狭窄和肺动脉发育不全,因为肺动脉发自左心室,所以

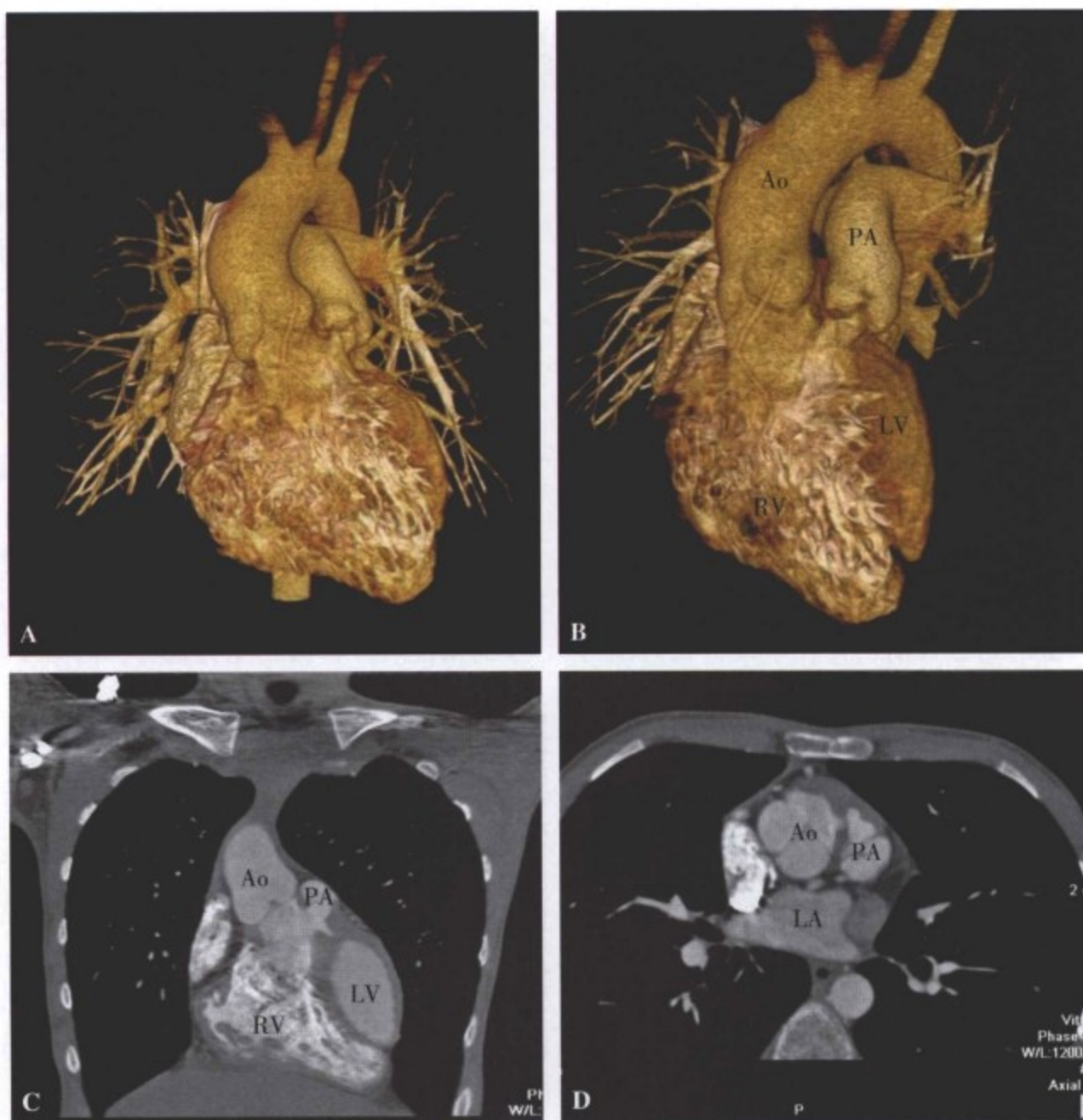


图 5-23 右室双出口

A、B. 为 VR 前后位、斜位;C. 为 MIP 冠状位,显示两条大动脉均起自右心室,主动脉位于右侧,肺动脉位于左侧,两大动脉下均为肌性流出道,肺动脉瓣下狭窄;D. 为 MIP 轴位,显示两组半月瓣位于同一水平,呈左右并列关系

出现左心室流出道梗阻。MDCT 3D 及二维图像除能清楚展示两大动脉的空间位置关系和解剖畸形外,还可通过多角度重建显示室间隔缺损的大小、部位并予以分型。1/2~1/3 完全型大动脉错位合并室间隔缺损,其次为卵圆孔未闭或房间隔缺损、动脉导管未闭,5%合并左心室流出道阻塞,其他合并畸形包括:二尖瓣畸形、三尖瓣畸形、主动脉缩窄、主动脉弓离断、心室发育不全、并列心耳等。

校正型大动脉错位 (corrected transposition of great arteries, CTGA) 占先天性心脏病 1.2%~3%。心室动脉不相适应连接与房室不相适应连接并存,并常伴有心室转位,通常心房正位,为校正型大动脉错位基本特征。发自左位形态学右心室的升主动脉大

多位于主肺动脉左前方,即左位型异位,右位型异位及其他排列异常均少见。除 1%~2% 外,绝大多数校正型大动脉错位均合并心内外畸形。其中,室间隔缺损最常见,占 60%~90%;其次为肺动脉狭窄,占 40%~50%;左侧房室瓣关闭不全和(或)Ebstein 样畸形占 13%~18%;另外,还有房间隔缺损、动脉导管未闭、形态学左心室或右心室发育不良等。

八、共同动脉干

如果原始共同动脉干未分隔,肺动脉与主动脉不能正常发育,并形成单一动脉干连接两心室,该畸形常伴有室间隔缺损的存在。永存动脉干(truncus

arteriosus, TA)特征为:两心室腔基底部发出单一并显著扩张的动脉干,骑跨于室间隔之上,供应冠状动脉、肺动脉和升主动脉的血液,动脉干只有一组大的半月瓣,绝大多数伴有高位室间隔缺损,肺动脉从高于冠状动脉、低于头臂动脉的动脉干某处发出。

Collet 和 Edwards 根据肺动脉起源于共同动脉干部位的不同将其分为以下几型:

I型,主动脉与肺动脉干间有间隔存在;

II型,左右肺动脉相互关系紧密,但分别发自共同动脉干;

III型,左右肺动脉分别起源于共同动脉干的两侧;

IV型,共同动脉干未发出肺动脉,由降主动脉分支向肺循环供血。

对最后一型的划分目前仍存在争议,我们认为

IV型病变应属于肺动脉闭锁伴室间隔缺损。

根据有无室间隔缺损, Van Praagh 等将永存动脉干分为2型: I型有室间隔缺损,占96.5%,又分为4个亚型: ①左右肺动脉通过肺动脉干起源于动脉干起始处; ②左右肺动脉直接起源于相邻动脉干后壁或侧壁; ③合并左或右肺动脉缺如,该侧肺内由侧支供血; ④合并主动脉发育不良,包括主动脉弓离断、主动脉闭锁、导管前主动脉缩窄或重度发育不良。并伴有巨大动脉导管未闭。II型不伴有室间隔缺损,罕见。

客观评价 MDCT 可以清晰显示上述畸形,但其无法明确仅存的一组半月瓣的数目。MDCT 能够明确肺动脉的发生部位、形态,并精确测量左、右肺动脉的内径(图5-24)。术前评价肺动脉大小及肺动脉干的情况对外科医生尤为重要。因为手术包括肺动

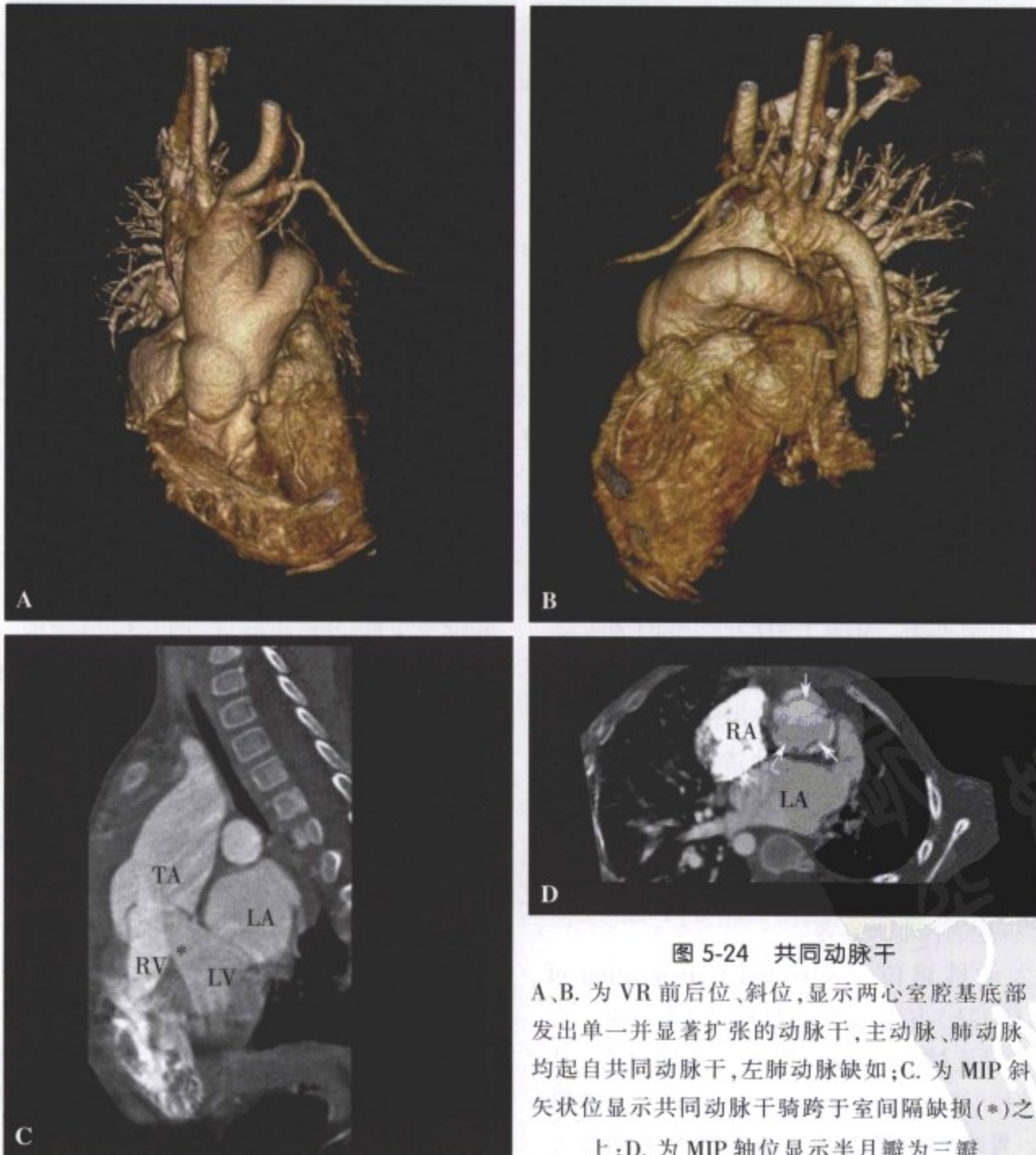


图 5-24 共同动脉干

A、B. 为 VR 前后位、斜位,显示两心室腔基底部发出单一并显著扩张的动脉干,主动脉、肺动脉均起自共同动脉干,左肺动脉缺如;C. 为 MIP 斜矢状位显示共同动脉干骑跨于室间隔缺损(*)之上;D. 为 MIP 轴位显示半月瓣为三瓣



图 5-25 主动脉缩窄

A. 为 VR 斜位;B. 为 MIP 斜矢状位,显示主动脉峡部局限性缩窄(↑),缩窄后降主动脉轻度扩张,并可在 MIP 图像上测量管径

脉与共同动脉干的分离术和右心室与肺动脉的连接形成外通道,同时外科手术还要注意肺动脉是否靠近冠状动脉,主动脉弓是否存在异常。对于有无半月瓣异常反流,则要通过超声进行检查。

九、主动脉缩窄

主动脉缩窄(coarctation of the aorta)是一种先天的局限性主动脉狭窄畸形。主动脉弓分为3部分:近弓是指从无名动脉开口至左颈总动脉开口,是由胚胎时期主动脉囊发育而来;远弓是从左颈总动脉开口至左锁骨下动脉开口,其由胚胎时期第4胚弓发育而来;峡部是指远弓以远与降主动脉近导管区的部位,其是由胚胎时期第6胚弓发育而来。主动脉缩窄部位可发生在主动脉任何部位,长度不确定。90%以上发生在左锁骨下动脉开口远端、动脉导管或韧带区域的局限性狭窄。

在婴儿期发现此病时通常比较严重,血液通过动脉导管才能到达下肢,并常伴有心脏畸形。儿童或青少年患者病情较轻,多为局限性狭窄,常有头、上肢高血压的症状和体征。

MDCT能非常有效地对主动脉缩窄术前及术后进行评估并准确地测量狭窄部位的直径。斜矢状主动脉层面图像(相当于血管造影的左前斜位置)能显示狭窄的直径及精确地测量狭窄长度。测量主动脉弓远段的直径非常重要,这关系到外科手术术式的

选择。MDCT还能有效显示侧支血管,供应降主动脉的侧支常来自乳内动脉和锁骨下动脉及肋间动脉分支。这些侧支循环能反映狭窄引起的血流动力学改变意义,是狭窄血流动力学改变的一个重要指标,侧支血流的流量与狭窄的严重程度明显相关(图5-25)。

十、主动脉弓离断

主动脉弓离断(interruption of aortic arch)是指主动脉弓的某个部位的管腔或管壁连续性中断,或由闭锁的纤维束条相连,从而引起升主动脉与降主动脉之间的血流中断。主动脉弓离断被认为是胚胎期主动脉弓发育不良,造成弓的形成失败或阶段性退化。

根据离断的部位可分为3型:A型:离断位于主动脉峡部,是由于纤维索带或动脉导管韧带的闭锁,导致主动脉弓闭锁;B型:离断位于远弓处,即左锁骨下动脉和左颈总动脉之间,这一型最为常见,易合并迷走右锁骨下动脉;C型:离断位于近弓部,即左颈总动脉与无名动脉之间。

主动脉弓离断极少单独发生,多合并其他畸形。最常见为主动脉弓离断三联征,即主动脉弓离断、室间隔缺损和动脉导管未闭。MDCT可以清晰显示上述畸形,但应注意显示有无左心排血受阻性疾患并存,例如:①左心室流出道梗阻:其是由于“Moulaert肌肉”凸向左心室流出道所造成的;②主动脉瓣环中

度以上发育不全;③主动脉瓣畸形:约70%以上为主动脉瓣二瓣畸形;④圆锥间隔向后移位,导致室间隔上部对位不良;⑤升主动脉发育不良。MDCT可明确测量主动脉弓连续性中断的长度、左心室流出道最窄处直径(通常是继发于圆锥间隔后移造成的)、主动脉瓣环大小及升主动脉直径、明确室间隔缺损的位置及大小,从而对本病做出精确诊断(图5-26)。

十一、Williams 综合征

Williams 综合征是一种罕见的先天性异常,主要特征包括:精灵面容、发育障碍、智力缺陷、婴儿期自发性高血钙和心血管系统异常。发生率为1/2.5万~10万。50%呈常染色体显性遗传,50%散发或合

并其他畸形。80%以上 Williams 综合征患者合并心血管系统异常,其中以主动脉瓣上狭窄最常见,占64%~95%,其次为分动脉主干或分支狭窄,占24%~59%。此外,主动脉瓣、二尖瓣或肺动脉瓣狭窄、二尖瓣脱垂、室间隔缺损、动脉导管未闭、法洛三联症等也有报道。主动脉瓣上狭窄可分为三型:纤维嵴型、隔膜型和发育不良型。

MDCT有利于全面显示心血管的解剖结构、空间位置及连接关系,主动脉、肺动脉及其分支的形态,是诊断本病的首选检查方法之一(图5-27)。

十二、十字交叉心

十字交叉心(criss-cross heart, CCH)起源于胚胎

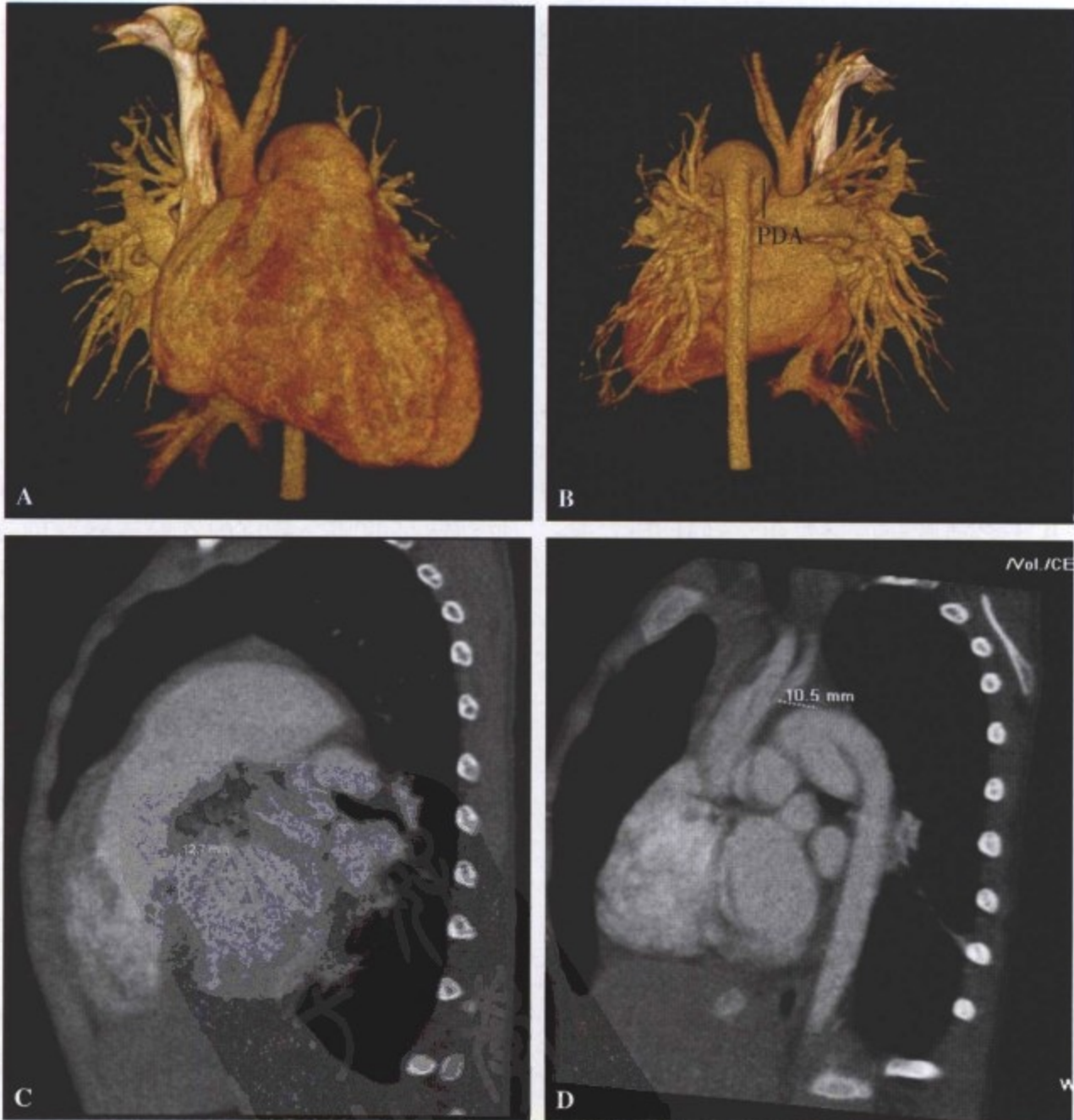


图 5-26 主动脉弓离断(A型)

A、B. 为VR前后位、后前位,显示主动脉弓自主动脉峡部完全离断,降主动脉借粗大动脉导管与主肺动脉相连,主肺动脉明显扩张;C. 为MIP斜矢状位显示室间隔缺损(*);D. 在MIP图像上测量离断距离



图 5-27 Williams 综合征

A. 为 MIP 斜冠状位显示主动脉瓣上狭窄;B. 为 VR 斜位;C. 为 MIP 斜矢状位,显示右肺动脉开口及肺内分支多发狭窄;D. 为 VR 斜位显示主动脉峡部局限性缩窄,及粗大管型动脉导管

期心室异常旋转。这一过程发生于心袢形成和心室分隔完成之后,此时房室连接关系是否一致已确定,而心室区(ventricular mass)沿心脏长轴发生异常的顺钟向或逆钟向旋转,使得左、右心室的相互空间位置改变,致室间隔旋转后呈水平位。因右心室窦部的旋转程度较肌小梁部轻,所以房室瓣位置变化较心室小梁部轻。随着房室瓣的移位,形成了充分发育的漏斗部和发育较差的窦部,导致心室流入道被拉长,在空间位置上两心室流入道血流轴呈十字交叉。

心脏房室—内脏连接关系可以相适应也可不相适应。室间隔走行呈水平位,两心室均呈上下排列,

多数情况形态学右心室位于形态学左心室之上,并存在膜部室间隔缺损。形态学右心室常较形态学左心室发育小,右心室有充分发育的漏斗部而窦部发育较差,三尖瓣发育小。两组房室瓣均呈前上(右侧房室瓣)—后下(左侧房室瓣)垂直排列关系,导致两流入道血流轴在空间位置上呈十字交叉状态。由于心室的空间位置旋转和先天发育的异常,导致房室瓣骑跨,据文献报道以右侧房室瓣骑跨更为多见。其心室—大动脉连接关系异常,常出现完全性大动脉错位、右室双出口,约半数以上有肺动脉瓣或瓣下狭窄。MDCT 除能显示上述畸形外,还可在一次扫描中显示冠状动脉畸形(图 5-28)。

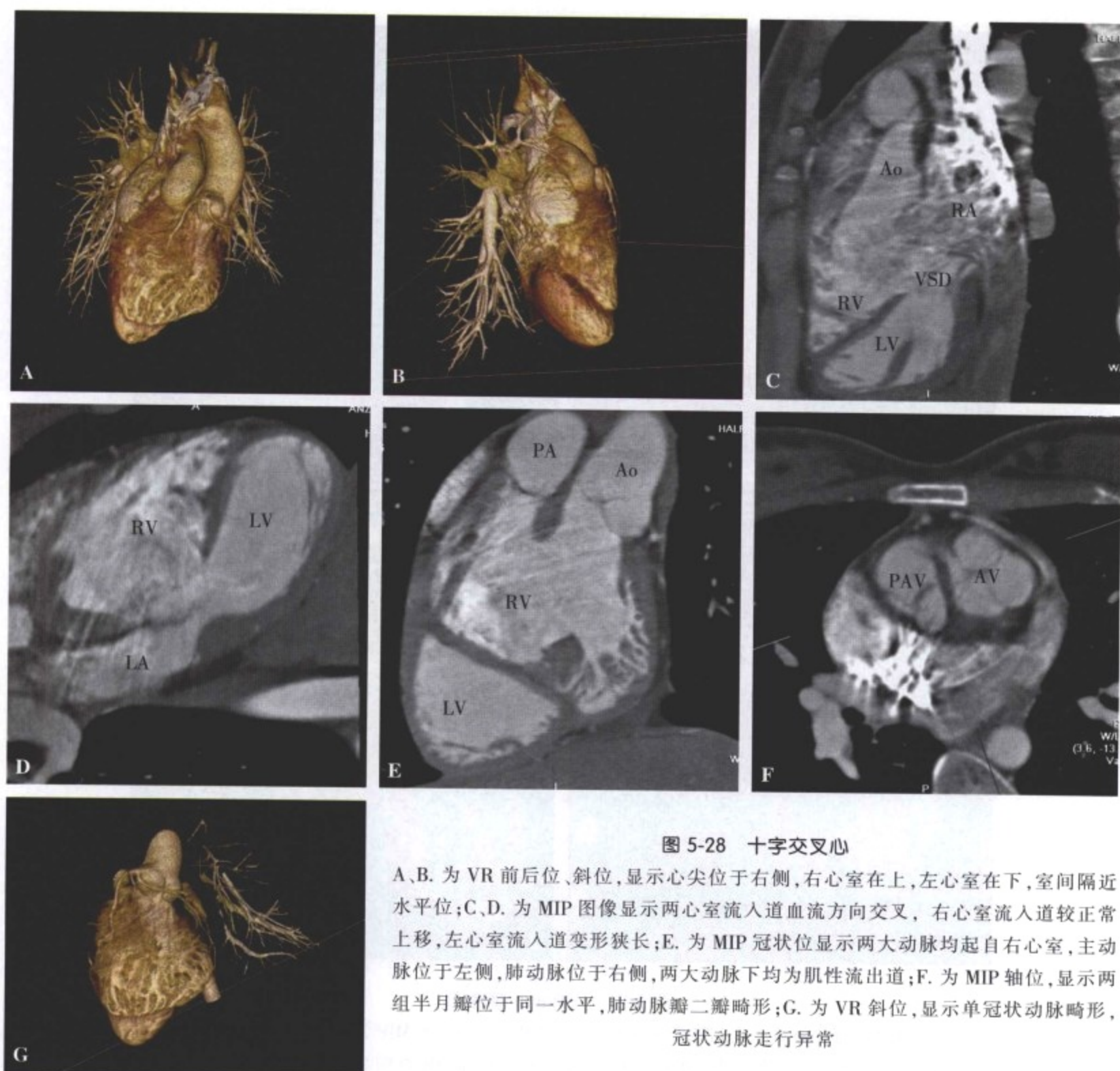


图 5-28 十字交叉心

A、B. 为 VR 前后位、斜位,显示心尖位于右侧,右心室在上,左心室在下,室间隔近水平位;C、D. 为 MIP 图像显示两心室流入道血流方向交叉,右心室流入道较正常上移,左心室流入道变形狭长;E. 为 MIP 冠状位显示两大动脉均起自右心室,主动脉位于左侧,肺动脉位于右侧,两大动脉下均为肌性流出道;F. 为 MIP 轴位,显示两组半月瓣位于同一水平,肺动脉瓣二瓣畸形;G. 为 VR 斜位,显示单冠状动脉畸形,冠状动脉走行异常

十三、心室发育不良/心室排血量减少

在胚胎发育期,为了使心脏各房室腔大小及功能按比例正常发育,必须有充足的血液通过这些房室腔。当出现房室瓣或心室—动脉瓣狭窄或心室内明显血液分流,心室将不能正常发育。根据问题的严重程度,可能出现心腔变小或根本无心腔。许多临床医生及学者把这种情况称为功能性单心室,但解剖学家对此名称仍存在争议,他们质疑的是心室的确切定义。然而,“单心室”这个概念更有助于对于这组病例进行外科校正术。在大多数病例中,外科手术的

目的是利用大的和功能更强的心室向体循环供血,通常将体静脉和肺静脉直接建立通路,而废用较小的心室。了解临床需求,可以使我们在做后处理时更加有的放矢,全面、立体展示其解剖细节和空间位置关系。

左心室发育不良综合征涉及几种不同的先天性心血管畸形,包括主动脉狭窄/闭锁,二尖瓣狭窄/闭锁,联合瓣膜畸形。左心室发育不良程度受梗阻部位及严重程度影响。如二尖瓣闭锁合并较小的房间隔缺损和室间隔缺损时,左心室仅为无心腔的肌性组织;相反如果二尖瓣开放正常而主要是主动脉瓣发育不良时,左心室形态可以正常甚至肥厚。本病所有

患者的右心房增大,右心室扩大且肥厚。MDCT 可以清楚显示心腔的增大和心室肥厚。

多数左心室发育不良综合征患者的升主动脉无血流通过,来自肺动脉的血流经动脉导管进入主动脉,并部分反流到主动脉根部供应冠状动脉。肋间动脉开放、扩张,向降主动脉供血。其结果,通常升主动脉发育细小,而肺动脉干明显扩张。MDCT 可以充分显示上述畸形及空间走行和位置关系。

十四、主动脉分支异常/血管环异常

主动脉通过四支动脉即左、右颈总动脉及左、右锁骨下动脉供应头和上肢血液。正常情况下,主动脉弓发出3个血管:头臂动脉(无名动脉)、左颈总动脉及左锁骨下动脉。无名动脉发出右锁骨下及右颈总动脉,但也可以发生多种变异:其中一部分形成血管环,出现气管和食管压迫症状。MDCT 可以有效地评价主动脉弓畸形,包括右位主动脉弓合并迷走左锁骨下动脉及双主动脉弓。

血管环的形成使食管及气管周围被血管包绕。常由右位主动脉弓(从右前方包绕食管及气管)通过气管后方的迷走血管及左侧的动脉韧带所组成。在非镜面右位主动脉弓中,导管韧带仍在左侧。而左主动脉弓合并迷走右锁骨下动脉不能形成完整的血管环。因为动脉韧带在左侧,右侧没有血管环形成。MDCT 的优点是能同时显示血管环结构、食管和气管,在矢状位和轴位能显示气管受压征象。

1. 左位主动脉弓伴迷走(食管后)右锁骨下动脉 这是最常见的畸形主动脉弓分支血管。左位主动脉弓但无头臂动脉而主动脉弓直接发出4个动脉分支血管。主动脉弓首先发出右颈总动脉,而后发出左颈总及左锁骨下动脉,最后发出迷走右锁骨下动脉,它绕经食管及气管后方向右到达右上肢,右侧没有血管包绕食管及气管,因此并没有形成真正的环。此型一般常无症状偶然检查发现。轴位图像能显示迷走动脉的直径,迷走右锁骨下动脉通常管径正常,无气管受压征象。

2. 右位主动脉弓伴迷走(食管后)左锁骨下动脉 在此型中,右位主动脉弓发出四个分支:左颈总动脉,右颈总动脉,右锁骨下动脉(主动脉弓远端发出的)。左锁骨下动脉从食管及气管后方经过。动脉韧带在左侧共同形成了一个真正的血管环,并引起食管及气管受压。MDCT 可以明确显示迷走左锁骨下动脉并测量其直径,左锁骨下动脉近端常伴有局限性扩张,从而加重气管受压。在其矢状位上可以清晰显示气管受压征象。主动脉弓常在上胸部正中偏左,但走行部位可有变异,用 MDCT 可以清晰显示。

3. 双主动脉弓 双主动脉弓是升主动脉分成两个动脉弓,每个动脉弓均发一支颈总动脉和锁骨下动脉。MDCT 可以显示畸形(图 5-29)。两个动脉弓包绕食管及气管形成一个完全的血管环,一般右侧主动脉弓较粗大及高位(约占 80%),手术常结扎较小的主动脉弓。轴位及矢状位图像常用于术前两个主动脉弓的测量。

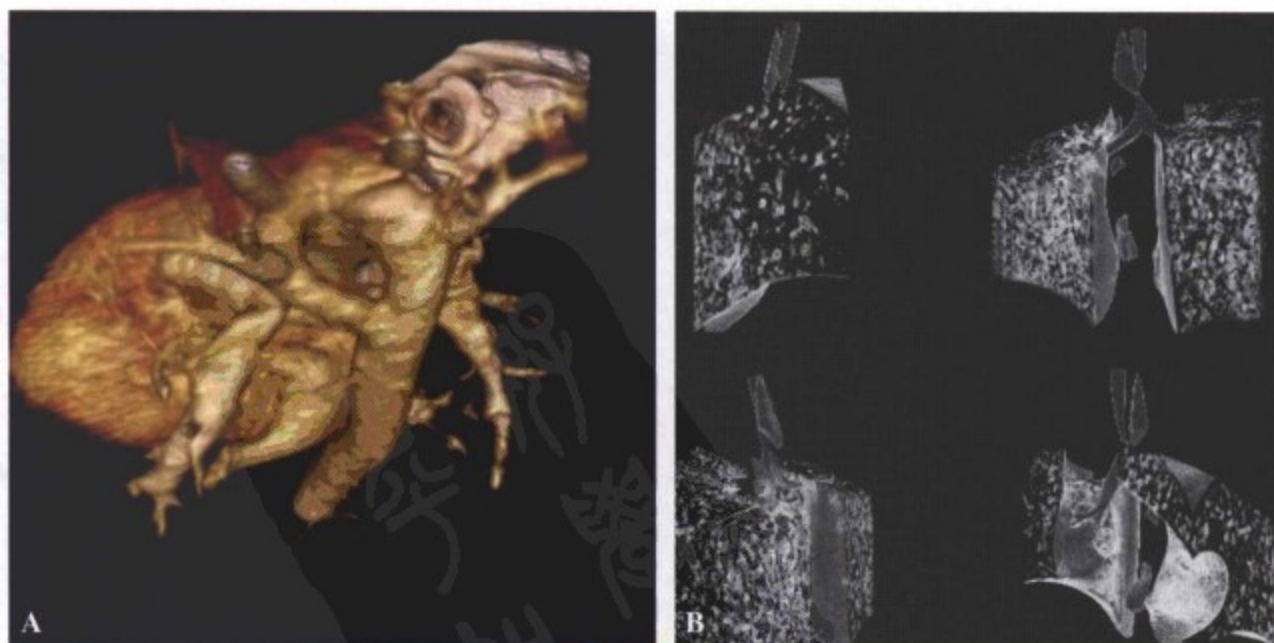


图 5-29 主动脉双弓畸形

- A. 为 VR 斜位显示主动脉呈双弓,左右颈总动脉、锁骨下动脉分别起自左右弓,左弓较右弓略细;
B. 为 3D 气道成像,显示主气管及食管受压狭窄,食管近端扩张

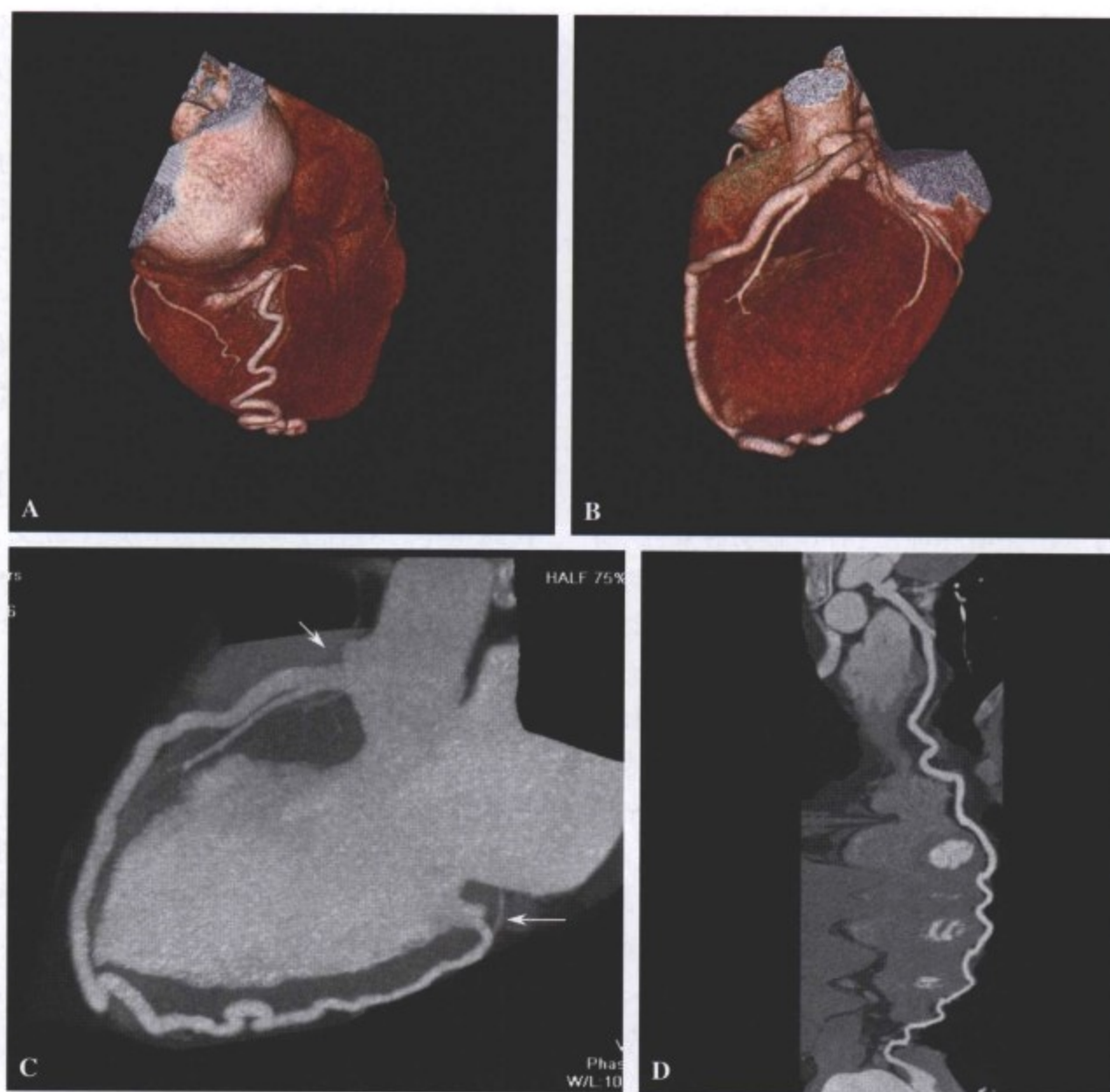


图 5-30 左冠状动脉-左心室瘘

A、B. 为 VR 斜位;C. 为 MIP 斜矢状位;D. 为 CPR 图像,显示左前降支明显增粗,走行迂曲,远端左心室腔直接相通,瘘口位于二尖瓣下约 1cm 处左心室后下壁

十五、先天性冠状动脉瘘

随着影像检查手段不断进展,先天性冠状动脉瘘的检出率也在不断增加。其主要是由于胚胎时期,心肌小梁窦状间隙与心腔外的冠状血管相交通,随着心肌发育,窦状间隙被压缩并逐渐演变,以毛细血管的方式形成冠状循环的组成部分。当这一过程发生障碍,心肌窦状间隙保留原始状态,便形成先天性冠状动脉瘘。

先天性冠状动脉瘘可以分别引流入右心房、右心室、肺动脉、左心房及左心室。其中右冠状动脉及其分支瘘较左冠状动脉瘘更为常见。冠状动脉瘘和心腔连通部位,以冠状动脉右心室瘘最多见。

在血流动力学改变上,冠状动脉与右心系统的

连通畸形(包括:右心房、右心室、肺动脉),造成左向右分流。而冠状动脉左心室瘘在血流动力学上相当于主动脉瓣关闭不全。冠状动脉左心房瘘罕见。

MDCT 3D 重建可以直接显示冠状动脉瘘的解剖及分型。二维的多种重建方法可直观显示冠状动脉全程,受累的冠状动脉多明显扩张、增粗、迂曲,明确瘘口部位并予以测量,这有利于手术方式的选择(图 5-30)。

(杜靖 姜涛)

参考文献

1. 姜涛,杜靖,张兆琪,等. 先天性主动脉缩窄并缩窄后动脉导管未闭的 MRI 诊断(附 9 例分析). 心肺血管病杂志, 2004,23(1): 12-14

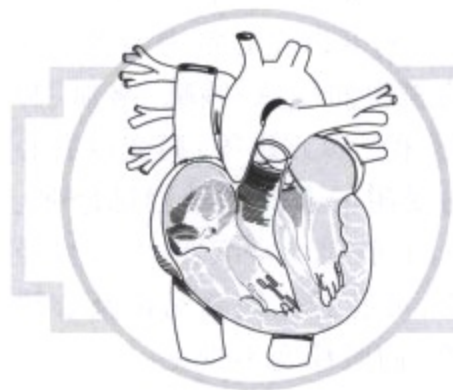
2. 刘玉清主编. 心血管病影像诊断学. 合肥:安徽科学技术出版社,2000
3. 戴汝平主编. 心血管病 CT 诊断学. 北京:人民卫生出版社,2000
4. 李坤成主编. 心血管磁共振成像诊断学. 北京:人民卫生出版社,1997
5. 李广镰,张开滋主编. 心血管遗传病学. 北京:中国协和医科大学北京医科大学联合出版社,1994
6. 顾恺时主编. 顾恺时胸心外科手术学. 上海:上海科学技术出版社,2003
7. 孙衍庆主编. 现代胸心外科学. 北京:人民军医出版社,2000
8. 朱晓东主编. 先天性心脏病外科学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,1996
9. 朱晓东主编. 心脏外科基础图解. 北京:人民卫生出版社,1980
10. Charles BH MD, Albews DR MD. Cardiovascular MRI and MRA. 2004 : 305-368
11. Robert MF, John BM. Congenital Heart Disease-Textbook of Angiocardiology. Chinese edition. 1998. 121-1314
12. Greil GF, Schoebinger M, Kuettner A. Imaging of aortopulmonary collateral arteries with high-resolution multidetector CT. *Pediatr Radiol*, 2006, 36(6) : 502-509
13. Blokland MH, Sterk SS, Stephany RW. Determination of resorcylic acid lactones in biological samples by GC-MS. Discrimination between illegal use and contamination with fusarium toxins. *Anal Bioanal Chem*, 2006, 384 (5) : 1221-1227
14. Murai S, Hamada S, Yamamoto S. Evaluation of major aortopulmonary collateral arteries (MAPCAs) using three-dimensional CT angiography; two case reports. *Radiat Med*, 2004, 22(3) : 186-189
15. Emir M, Ozisik K, Cagli K. Dural sinus thrombosis after cardiopulmonary bypass. *Perfusion*, 2004, 19(2) : 133-135
16. Ji YQ, Sun PW, Hu JX. Diagnosis and surgical treatment of congenital dextrocardia. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*, 2002, 22(6) : 536-538
17. Funabashi N, Rubin GD. Qualitative blood flow differentiation; depiction of a left to right cardiac shunt across a ventricular septal defect using electron-beam computed tomography. *Jpn Circ J*, 2000, 64(11) : 901-903
18. Choyke PL, Kressel HY, Reichel N. Nongated cardiac magnetic resonance imaging; preliminary experience at 0.12 T. *Am J Roentgenol*, 1984, 143(6) : 1143-1150
19. Bharati S, Rosen K, Steinfield L. The anatomic substrate for preexcitation in corrected transposition. *Circulation*, 1980, 62(4) : 831-842
20. Kawakubo M, Funabashi N, Uehara M. Appearance of non-compaction-like remodeling of the anatomical right ventricle in a middle-aged subject with modified transposition of the great arteries who did not undergo surgery. *Int J Cardiol*, 2007, 122(2) : 161-163
21. Khositseth A, Pornkul R, Siripornpitak S. Diagnosis of tetralogy of Fallot with anatomically corrected malposition of the great arteries and single coronary artery by multidetector CT. *Br J Radiol*, 2006, 79(943) : 5-7
22. Perich Duran RM, Subirana Domenech MT, Malo Concepcion P. Progress in Pediatric Cardiology and Congenital Heart Defects. *Rev Esp Cardiol*, 2006, 59(Supl 1) : 87-98
23. Petrofski JA, Hoopes CW, Bashore TM. Mechanical ventricular support lowers pulmonary vascular resistance in a patient with congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*, 2003, 75 (3) : 1005-1007
24. Kim YM, Yoo SJ, Kim TH. Tracheal compression by elongated aortic arch in patients with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Pediatr Cardiol*, 2001, 22 (6) : 471-477
25. Webber SA, LeBlanc JG, Keeton BR. Pulmonary artery banding is not contraindicated in double inlet left ventricle with transposition and aortic arch obstruction. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1995, 9(9) : 515-520
26. Veelken N, Gravinghoff L, Keck EW. Improved neurological outcome following early anatomical correction of transposition of the great arteries. *Clin Cardiol*, 1992, 15 (4) : 275-279
27. Chartrand C, Guerin R, Kangah M. Pediatric heart transplantation; surgical considerations for congenital heart diseases. *J Heart Transplant*, 1990, 9(6) : 608-616; discussion 616-617
28. Takasugi JE, Godwin JD, Chen JT. CT in congenitally-corrected transposition of the great vessels. *Comput Radiol*, 1987, 11(5-6) : 215-221
29. Farmer DW, Lipton MJ, Webb WR. Computed tomography in congenital heart disease. *J Comput Assist Tomogr*, 1984, 8(4) : 677-687
30. Watanabe S. Diagnostic CT imaging of the heart and aorta in health and disease. *Jpn Circ J*, 1981, 45(9) : 1030-1044
31. Baron RL, Gutierrez FR, Sagel SS. CT of anomalies of the mediastinal vessels. *Am J Roentgenol*, 1981, 137 (3) : 571-576
32. Araoz PA, Reddy GP. Magnetic resonance angiography of criss-cross heart. *Circulation*, 2002, 105(4) : 537-539.
33. Prakash A, Powell AJ, Krishnamurthy R, et al. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial perfusion and viability in congenital and acquired pediatric heart disease. *Am J Cardiol*, 2004, 93(5) : 657-661
34. Puchalski MD, Williams RV, Minich LL. An unusual variant

- of anomalous systemic venous return. *Cardiol Young*, 2003, 13(6) : 563-564
35. Heatlie GJ, Pointon K. Cardiac magnetic resonance imaging. *Postgrad Med J*, 2004, 80(939) : 19-22
 36. Razavi R, Miquel M, Baker E. Diagnosis of hemi-truncus arteriosus by three-dimensional magnetic resonance angiography. *Circulation*, 2004, 109(3) : E15-16
 37. Prasad SK, Soukias N, Hornung T, et al. Role of magnetic resonance angiography in the diagnosis of major aortopulmonary collateral arteries and partial anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation*, 2004, 109(2) : 207-214
 38. Razavi RS, Hill DL, Muthurangu V, et al. Three-dimensional magnetic resonance imaging of congenital cardiac anomalies. *Cardiol Young*, 2003, 13(5) : 461-465
 39. Sorensen TS, Pedersen EM, Hansen OK, et al. Visualization of morphological details in congenitally malformed hearts: virtual three-dimensional reconstruction from magnetic resonance imaging. *Cardiol Young*, 2003, 13(5) : 451-460
 40. Tulevski II, Dodge-Khatami A, Groenink M, et al. Right ventricular function in congenital cardiac disease: noninvasive quantitative parameters for clinical follow-up. *Cardiol Young*, 2003, 13(5) : 397-403
 41. Eronen M, Kajantie E, Boldt T, et al. Right atrial isomerism in four siblings. *Pediatr Cardiol*, 2004, 25(2) : 141-144
 42. Reddy GP, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of congenital heart disease: evaluation of morphology and function. *Semin Roentgenol*, 2003, 38(4) : 342-351
 43. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. Cardiovascular shunts: MR imaging evaluation. *Radiographics*, 2003, 23 : S181-194
 44. Eckart RE, Leitch WS, Shry EA, et al. Utility of magnetic resonance imaging in cardiac venous anatomic variants. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2003, 26(3) : 309-311
 45. Pignatelli RH, McMahon CJ, Chung T, et al. Role of echocardiography versus MRI for the diagnosis of congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol*, 2003, 18(5) : 357-365
 46. Hjortdal VE, Emmertsen K, Stenbog E, et al. Effects of exercise and respiration on blood flow in total cavopulmonary connection: a real-time magnetic resonance flow study. *Circulation*, 2003, 108(10) : 1227-1231
 47. Beerbaum P, Korperich H, Gieseke J, et al. Rapid left-to-right shunt quantification in children by phase-contrast magnetic resonance imaging combined with sensitivity encoding (SENSE). *Circulation*, 2003, 108(11) : 1355-1361
 48. Babu-Narayan SV, Kilner PJ, Gatzoulis MA. When to order cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep*, 2003, 5(4) : 324-330
 49. Boxt LM, Rozenshtein A. MR imaging of congenital heart disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2003, 11(1) : 27-48
 50. Rickers C, Seethamraju RT, Jerosch-Herold M, et al. Magnetic resonance imaging guided cardiovascular interventions in congenital heart diseases. *J Interv Cardiol*, 2003, 16(2) : 143-147
 51. Gulati G, Sharma S. A rare form of supracardiac total anomalous pulmonary venous drainage—evaluation by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Radiol*, 2003, 58(2) : 172-175
 52. Gupta ML, Lantin-Hermoso MR, Rao PS. What is new in pediatric cardiology. *Indian J Pediatr*, 2003, 70(1) : 41-49
 53. Yang SG, Fogel MA, Stephens P Jr, et al. Noninvasive imaging of isolated persistent fifth aortic arch. *Pediatr Cardiol*, 2003, 24(2) : 179-181
 54. Chen HY, Chen LK, Su CT, et al. Left cervical aortic arch with aneurysm and obstruction: three-dimensional computed tomographic angiography and magnetic resonance angiographic appearance. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2002, 18(6) : 463-468
 55. Fogel MA, Weinberg PM, Haselgrove J. Flow volume asymmetry in the right aortic arch in children with magnetic resonance phase encoded velocity mapping. *Am Heart J*, 2003, 145(1) : 154-161
 56. Fyfe DA, Parks WJ. Noninvasive diagnostics in congenital heart disease: echocardiography and magnetic resonance imaging. *Crit Care Nurs Q*, 2002, 25(3) : 26-36
 57. Heintzen P, Adam WE. History of cardiovascular imaging procedures (as developed and/or applied in German cardiology). *Z Kardiol*, 2002, 91(Suppl 4) : 64-73
 58. Gaba RC, Carlos RC, Weadock WJ, et al. Cardiovascular MR imaging: technique optimization and detection of disease in clinical practice. *Radiographics*, 2002, 22(6) : e6
 59. Gutierrez FR, Siegel MJ, Fallah JH, et al. Magnetic resonance imaging of cyanotic and noncyanotic congenital heart disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2002, 10(2) : 209-235
 60. Ten Harkel AD, Blom NA, Ottenkamp J. Isolated unilateral absence of a pulmonary artery: a case report and review of the literature. *Chest*, 2002, 122(4) : 1471-1477
 61. Pourmoghadam KK, Moore JW, Khan M, et al. Congenital unilateral pulmonary venous atresia: definitive diagnosis and treatment. *Pediatr Cardiol*, 2003, 24(1) : 73-79
 62. Fratz S, Hess J, Schwaiger M, et al. More accurate quantification of pulmonary blood flow by magnetic resonance imaging than by lung perfusion scintigraphy in patients with fontan circulation. *Circulation*, 2002, 106(12) : 1510-1513
 63. Kinney JB, Rovira MJ, Sahn DJ, et al. MRI of congenital heart disease: a paradigm of collaboration. new suggestions for a

- team approach from Madigan Army Medical Center. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2002, 4(3) : 369-372
64. Tan HC, Cranney GB, French BF, et al. An unusual case of partial anomalous pulmonary venous drainage. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002, 15(9) : 997-999
 65. Geva T, Greil GF, Marshall AC, et al. Gadolinium-enhanced 3-dimensional magnetic resonance angiography of pulmonary blood supply in patients with complex pulmonary stenosis or atresia: comparison with X-ray angiography. *Circulation*, 2002, 106(4) : 473-478
 66. Scharhag J, Horstick G, Becker D, et al. Quantification of shunt volumes in congenital heart diseases using a breath-hold MR phase contrast technique—comparison with oximetry. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2002, 18(1) : 53-60
 67. Reid SA, Walker PG, Fisher J, et al. The quantification of pulmonary valve haemodynamics using MRI. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2002, 18(3) : 217-225
 68. Bezante GP, Deferrari L, Molinari G, et al. Cor triatriatum sinisterum and persistent left superior vena cava: an original association. *Eur J Echocardiogr*, 2002, 3(2) : 162-165
 69. Varaprasathan GA, Araoz PA, Higgins CB, et al. Quantification of flow dynamics in congenital heart disease: applications of velocity-encoded cine MR imaging. *Radiographics*, 2002, 22(4) : 895-905
 70. Nield LE, Qi X, Yoo SJ, et al. MRI-based blood oxygen saturation measurements in infants and children with congenital heart disease. *Pediatr Radiol*, 2002, 32(7) : 518-522
 71. Ibrahim T, Dennig K, Schwaiger M, et al. Images in cardiovascular medicine. Assessment of double chamber right ventricle by magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2002, 105(22) : 2692-2693
 72. Pedersen EM, Stenbog EV, Frund T, et al. Flow during exercise in the total cavopulmonary connection measured by magnetic resonance velocity mapping. *Heart*, 2002, 87(6) : 554-558
 73. Tulevski II, van der Wall EE, Groenink M, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging dobutamine stress in asymptomatic and minimally symptomatic patients with decreased cardiac reserve from congenital heart disease (complete and corrected transposition of the great arteries and subpulmonic obstruction). *Am J Cardiol*, 2002, 89(9) : 1077-1081
 74. Haramati LB, Glickstein JS, Issenberg HJ, et al. MR imaging and CT of vascular anomalies and connections in patients with congenital heart disease: significance in surgical planning. *Radiographics*, 2002, 22(2) : 337-347
 75. Rupprecht T, Nitz W, Wagner M, et al. Determination of the pressure gradient in children with coarctation of the aorta by low-field magnetic resonance imaging. *Pediatr Cardiol*, 2002, 23(2) : 127-131
 76. Geva T. Future directions of congenital heart disease imaging. *Pediatr Cardiol*, 2002, 23(2) : 117-121
 77. Steiner RM, Reddy GP, Flicker S. Congenital cardiovascular disease in the adult patient: imaging update. *J Thorac Imaging*, 2002, 17(1) : 1-17
 78. Zhu H, Han L, Huang X, et al. MR and cine-MR imaging in the diagnosis of infantile congenital heart disease. *Chin Med J (Engl)*, 2001, 114(4) : 360-363
 79. Choe YH, Kang IS, Park SW, et al. MR imaging of congenital heart diseases in adolescents and adults. *Korean J Radiol*, 2001, 2(3) : 121-131
 80. Lee ML, Tsao LY, Chaou WT, et al. Revisit on congenital bronchopulmonary vascular malformations: a haphazard branching theory of malinosculations and its clinical classification and implication. *Pediatr Pulmonol*, 2002, 33(1) : 1-11
 81. Fogel MA, Hubbard A, Weinberg PM. A simplified approach for assessment of intracardiac baffles and extracardiac conduits in congenital heart surgery with two- and three-dimensional magnetic resonance imaging. *Am Heart J*, 2001, 142(6) : 1028-1036
 82. Sahn DJ, Vick GW 3rd. Review of new techniques in echocardiography and magnetic resonance imaging as applied to patients with congenital heart disease. *Heart*, 2001, 86(Suppl 2) : II 41-53
 83. Nienaber CA, Rehders TC, Fratz S. Detection and assessment of congenital heart disease with magnetic resonance techniques. *J Cardiovasc Magn Reson*, 1999, 1(2) : 169-184
 84. Tan RS, Mohiaddin RH. Cardiovascular applications of magnetic resonance flow measurement. *Rays*, 2001, 26(1) : 71-91
 85. Feingold B, O'Sullivan B, del Nido P, et al. Situs inversus totalis and corrected transposition of the great arteries [I, D, D] in association with a previously unreported vascular ring. *Pediatr Cardiol*, 2001, 22(4) : 338-342
 86. Videlefsky N, Parks WJ, Oshinski J, et al. Magnetic resonance phase-shift velocity mapping in pediatric patients with pulmonary venous obstruction. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38(1) : 262-267
 87. Beerbaum P, Korperich H, Barth P, et al. Noninvasive quantification of left-to-right shunt in pediatric patients: phase-contrast cine magnetic resonance imaging compared with invasive oximetry. *Circulation*, 2001, 103(20) : 2476-2482
 88. Sharma S, Ensley AE, Hopkins K, et al. In vivo flow dynamics of the total cavopulmonary connection from three-dimensional multislice magnetic resonance imaging. *Ann Thorac Surg*, 2001, 71(3) : 889-898

89. Weiss RG. Evolving cardiovascular applications for magnetic resonance imaging. *Cleve Clin J Med*,2001,68(3) : 238-242
90. Ferrari VA,Scott CH,Holland GA,et al. Ultrafast three-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance angiography and imaging in the diagnosis of partial anomalous pulmonary venous drainage. *J Am Coll Cardiol*. 2001,37 (4) : 1120-1128
91. Holmqvist C,Larsson E-M,Stahlberg F,et al. Contrast-enhanced thoracic 3D-MR angiography in infants and children. *Acta Radiol*,2001,42(1) : 50-58
92. Kaemmerer H,Stern H,Fratz S,et al. Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD). *Thorac Cardiovasc Surg*, 2000,48(6) : 328-335
93. Russell J,Justino H,Dipchand A,et al. Noninvasive imaging in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol*,2000,15(4) : 224-237
94. Masui T,Katayama M,Kobayashi S,et al. Gadolinium-enhanced MR angiography in the evaluation of congenital cardiovascular disease pre-and postoperative states in infants and children. *J Magn Reson Imaging*,2000,12 (6) : 1034-1042
95. Hong YK,Park YW,Ryu SJ,et al. Efficacy of MRI in complicated congenital heart disease with visceral heterotaxy syndrome. *J Comput Assist Tomogr*,2000,24(5) : 671-682
96. Tonkin IL. Imaging of pediatric congenital heart disease. *J Thorac Imaging*,2000,15(4) : 274-279
97. Okuda S,Kikinis R,Geva T,et al. 3D-shaded surface rendering of gadolinium-enhanced MR angiography in congenital heart disease. *Pediatr Radiol*,2000,30(8) : 540-545
98. Rebergen SA,de Roos A. Congenital heart disease. Evaluation of anatomy and function by MRI. *Herz*,2000,25 (4) : 365-383
99. Ho VB,Kinney JB,Sahn DJ. Contributions of newer MR imaging strategies for congenital heart disease. *Radiographics*,1996,16(1) : 43-60
100. Schmidt M,Theissen P,Deutsch HJ,et al. Congenitally corrected transposition of the great arteries (L-TGA) with situs inversus totalis in adulthood:findings with magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging*,2000,18 (4) : 417-422
101. Powell AJ,Geva T. Blood flow measurement by magnetic resonance imaging in congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*,2000,21(1) : 47-58
102. Vick GW 3rd. Three-and four-dimensional visualization of magnetic resonance imaging data sets in pediatric cardiology. *Pediatr Cardiol*,2000,21(1) : 27-36
103. de Roos A,Roest AA. Evaluation of congenital heart disease by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*,2000, 10(1) : 2-6





第六章

心肌病

第一节 心肌病的临床概述

心肌病(cardiomyopathy)是一类与心脏机械或电生理功能异常相关的疾病,通常表现为心室异常的肥厚或扩张,常由遗传因素引起。心肌病可单纯累及心脏或为一般系统性疾病的一部分,常导致心源性死亡或进行性心衰。1995年WHO/ISFC公布的关于心肌病定义和分类的报告中,强调将伴有心功能异常的心肌疾患定义为心肌病。该分类法结合临床、病理生理、病因及发病机制等多种因素,将心肌病分为扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、致心律不齐性右室心肌病以及不能分类的心肌病。另外将已知病因或继发于其他系统疾病的心肌疾病称为特定心肌病,包括多种特定的心肌病如缺血性、瓣膜性、高血压性、炎性、代谢性心肌病,或是全身性疾病累及心肌,如全身性疾病(系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎等)、肌营养不良、神经肌肉障碍、过敏性和毒性反应以及围产期心肌病等。

一、扩张型心肌病

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)是心肌病中最常见的类型。特点为心室腔扩大,收缩功能异常,室壁厚度正常。扩张型心肌病常导致进行性心衰和左心室功能下降、室上性心律失常、心脏传导系统异常、血栓、猝死及心衰导致的死亡。在导致心衰的病因中排第三位。

扩张型心肌病病因复杂,包括下列因素:感染因素(细菌、特殊病毒、寄生虫、真菌)、酒精中毒、金属

中毒、自身免疫、神经肌肉系统失调、代谢障碍、内分泌失调、营养失调。约20%~35%的扩张型心肌病具有家族史,多属常染色体显性遗传。

扩张型心肌病表现为心室扩大,室壁正常,左心室肌小梁肥厚、隐窝深陷,常有附壁血栓,可有房室瓣相对关闭不全。病理上表现为弥漫性心肌细胞萎缩、代偿性心肌细胞肥大和血管周围纤维化。心肌细胞通常显示肥大和不同程度的伸长及肌浆变性,失去收缩成分。肥大的心肌细胞由于整个细胞的伸长,其横径多在正常范围,但其核大、浓染。心肌间质纤维化是此型心肌病最常见的变化,可见到血管周围和心肌细胞周围纤细的胶原纤维束,或致密的代替性纤维化灶。间质性纤维化通常以左心室心内膜、心肌为重。心内膜纤维化通常较轻,但附壁血栓处纤维化明显。

扩张型心肌病好发于成年人,也可在儿童中发病。缺乏特异性症状及体征,起病隐匿,病程进展缓慢,临床上早期诊断困难。最常见的症状为左心功能不全引起,表现为心悸、气短、胸痛、劳力性呼吸困难、水肿等。心衰时心脏增大,上述症状加重,心律失常、血栓栓塞等。有房室瓣相对关闭不全时,临床可闻及杂音。心电图为心室肥大、心律失常、期前收缩、房颤和室内传导阻滞等。

二、肥厚型心肌病

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)为最常见的由基因因素引起的心肌病,是青年心脏性猝死的最常见病因,也是在任何年龄段引起心衰的重要因素。肥厚型心肌病的特点为心室壁增

厚,心室腔不扩大。同时没有可引起心室壁显著增厚的全身其他系统或心脏疾病。肥厚型心肌病多累及左心室,以非对称性室间隔肥厚最为常见,少数前室间隔肥厚者右心室心尖及前壁可同时受累。肥厚心肌收缩功能下降,舒张期顺应性降低。正常心肌收缩功能正常甚至代偿性增加。根据左心室流出道有无受累可分为梗阻性和非梗阻性肥厚型心肌病。也可有节段性肥厚型心肌病,可累及任何部位,以心尖部多见。

目前认为肥厚型心肌病病因与遗传密切相关,多由基因突变引起。常见为多个编码心肌肌原纤维收缩蛋白的基因突变。最近研究发现一些与收缩蛋白表达无关的引起心肌代谢变化的基因突变,也是肥厚型心肌病的致病基因。

肥厚型心肌病的病理改变包括心肌细胞肥大,核大、形状不规则、染色深,间质组织增生,肌纤维排列紊乱、交错,正常心肌细胞排列消失。肌束排列紊乱常伴有纤维化,心肌壁内小的冠状动脉管壁增厚,平滑肌增生、管腔狭窄为继发改变。

肥厚型心肌病临床上可无症状,出现症状主要由左心室流出道狭窄、左心室顺应性下降及心肌氧供需不平衡造成。左心室流出道狭窄可引起脑缺血,导致头晕、晕厥;心肌供血不足导致心绞痛;左心室顺应性下降,引起肺淤血,可有气急,活动后呼吸困难。心电图检查可出现病理性Q波。左心室流出道狭窄者可闻及杂音。

三、限制型心肌病

限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy, RCM)比较少见,特点为双心室容积正常或减小,双心房增大,左心室室壁厚度正常,房室瓣正常。心室充盈功能受限,收缩功能正常。限制型心肌病病因不明,可能与多种因素有关。遗传因素可能是本病的病因之一。

本病以心内膜心肌纤维化为代表,心内膜与心肌纤维化使心室舒张发生障碍,还可伴有不等程度的收缩功能障碍。心室腔缩小,使心室的充盈受限制;心室的顺应性降低,回血有障碍,随之心排血量也减小,造成类似缩窄性心包炎时的病理生理变化。房室瓣受累时可以出现二尖瓣或三尖瓣关闭不全。

心脏外观轻度或中度增大,心内膜显著纤维化与增厚,以心室流入道与心尖为主要部位,房室瓣也可被波及,纤维化可深入心肌内,附壁血栓易形成,

心室腔缩小,心肌心内膜也可有钙化。

限制型心肌病起病比较缓慢,早期可有发热,逐渐出现乏力、头晕、气急。病变以左心室为主者有左心衰竭和肺动脉高压的表现如气急、咳嗽、咯血、肺底部啰音,肺动脉瓣区第二音亢进等;病变以右心室为主者有左心室回血受阻的表现如颈静脉怒张、肝大、下肢水肿、腹水等。心脏搏动常减弱,浊音界轻度增大,心音轻,心率快,可有舒张期奔马律及心律失常,心包积液也可存在,内脏栓塞不少见。

四、致心律失常性右室心肌病

致心律失常性右室心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC)十分罕见。该病病变主要累及右心室,以右心室心肌不同程度地被脂肪或纤维脂肪组织代替为特征。病变可累及左心室,造成左心室心腔扩大,主要表现为室性心律失常或猝死,但亦可无症状。致心律失常性右室心肌病病因不明,目前认为与常染色体显性遗传有关。

病变主要累及右心室流出道、前壁、心尖部及后下壁。右心室多呈球形增大,心腔扩张,室壁变薄。部分病例(20%~50%)病变可累及室间隔和左心室,心瓣膜及冠状动脉等无形态异常。镜下以右心室肌不同程度地被脂肪或纤维脂肪组织代替为特征。脂肪组织呈条索状或片块状浸润、穿插于心肌层,残存的心肌纤维萎缩,呈不规则索团状,与脂肪组织混存。部分病例可见灶性心肌坏死、炎症反应及纤维化改变。

致心律失常性右室心肌病早期病变较轻,患者多为青壮年,无临床症状,体检结果可正常。典型表现为室性心律失常。以反复发生持续或非持续性室性心动过速为特征,可有渐进性心悸、气短和晕厥等症状,部分患者以猝死为首发症状。晚期可发生心衰,累及左心室者病变呈弥漫性酷似扩张型心肌病,两者鉴别困难。

第二节 扩张型心肌病

(一) 扩张型心肌病多排CT诊断

根据病变累及部位,扩张型心肌病可分为左室型(最常见)、右室型和双室型。心脏增大,心腔扩张主要累及左心室,常见附壁血栓。室壁可以正常或略增厚,晚期多变薄。以左心室或双侧心室腔扩张和室壁运动功能降低改变为主。增强CT扫描,尤其是超

高速 CT 可直接显示心室腔的大小、形态及肌壁厚度,电影 CT 能直接观察左心室整体收缩功能,有助于本病的诊断。

扩张型心肌病的多排 CT 诊断要点是:

1. 心脏扩大 心室内径增大,腱索延长增粗。左室型左心室大为主,右室型右心室大为主,全心型双心室增大以左心室增大更明显。

2. 室壁厚度 多正常,晚期则变薄或室壁厚度厚薄不均。

3. 心肌运动幅度减低,心功能下降,EF 多在 50% 以下,收缩期室壁增厚率多下降。

4. 瓣膜口反流 因瓣环扩大导致的关闭不全,通常二尖瓣瓣口反流量大于三尖瓣瓣口。

(二) 鉴别诊断

确诊本病应结合临床除外风湿性心脏病、冠心病、高血压心脏病晚期、大量心包积液以及三尖瓣下移畸形等,如能结合年龄、性别、病史和临床表现及相关影像学检查则不难鉴别。

1. 风湿性心脏病联合瓣膜损害 二尖瓣、三尖瓣关闭不全晚期左右心增大,心功能降低和本病相似,主要鉴别点为风心病有显著的瓣膜器质性病变,如增厚、钙化、脱垂等,并且心衰纠正后心腔可缩小。

2. 冠心病 有时也可有类似扩张型心肌病的影像表现,但冠心病多有心绞痛、心梗病史,心电图出现心肌缺血等改变;常出现室壁节段性运动异常,后者在扩张型心肌病很少见。

3. 高血压心脏病 晚期出现心衰后可表现为心腔扩大、心肌变薄,临床病史有助于与扩张型心肌病

的鉴别。大量心包积液除在 X 线平片中不易与扩张型心肌病鉴别外,其他检查方法均容易区分。

第三节 肥厚型心肌病

(一) 肥厚型心肌病多排 CT 诊断

1. 心肌肥厚 多累及左心室,病变可侵犯心室任何部位,但以肌部室间隔最常见(图 6-1、图 6-2)。少数前室间隔肥厚者右心室心尖及前壁可同时受累,定量诊断标准为室间隔/左心室后壁比值大于 1.3~1.5。

2. 心腔缩小变形 室间隔非对称性肥厚时心室腔可呈倒锥形,心尖肥厚时心室腔可呈铲形,在左心室长轴观察较清,晚期心腔可有扩大。

3. 心室功能改变 肥厚心肌收缩功能下降,舒张期顺应性降低,正常心肌收缩功能正常甚至代偿性增加。

4. 左心室流出道狭窄 梗阻性肥厚型心肌病见左心室流出道狭窄,二尖瓣前叶前移,于双口位观察较理想(图 6-3、图 6-4)。

(二) 鉴别诊断

1. 高血压心脏病 肥厚型心肌病与高血压心脏病引起的心肌肥厚相鉴别,后者表现为心肌普遍、较为均匀的增厚,室间隔厚度与左心室游离壁厚度比值都在 1.5 以下。高血压心脏病心肌收缩期增厚率正常,肥厚型心肌病心肌收缩期增厚率减低;高血压心脏病无左心室流出道狭窄,可与梗阻性肥厚型心肌病相鉴别。另外,结合临床病史可有助二者鉴别。

2. 应排除其他引起左心室肥厚的左心排血受阻

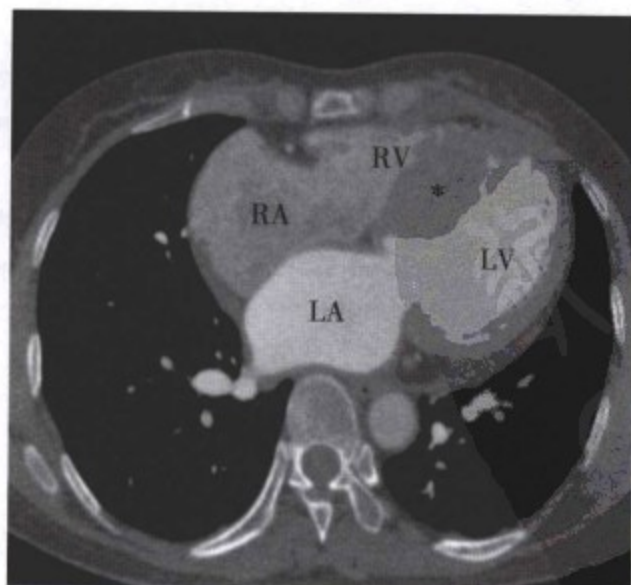


图 6-1 肥厚型心肌病

MPR 心脏四腔心位重建图像,可见室间隔明显增厚(*),左心房扩大

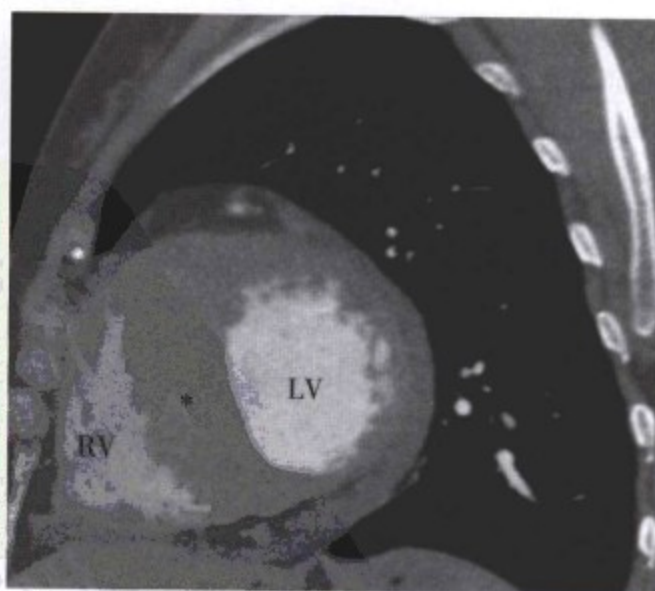


图 6-2 肥厚型心肌病

MPR 短轴位重建图像,显示室间隔明显增厚(*)

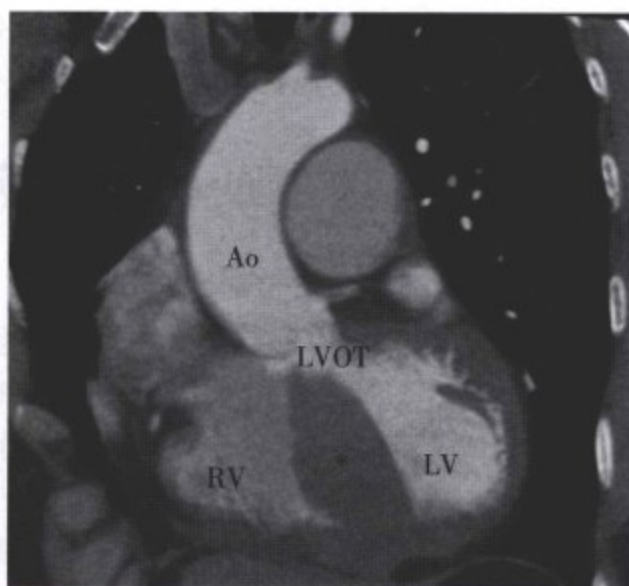


图 6-3 肥厚型心肌病
MPR 冠状位重建图像,显示室间隔明显
增厚(*),左室流出道梗阻(LVOT)

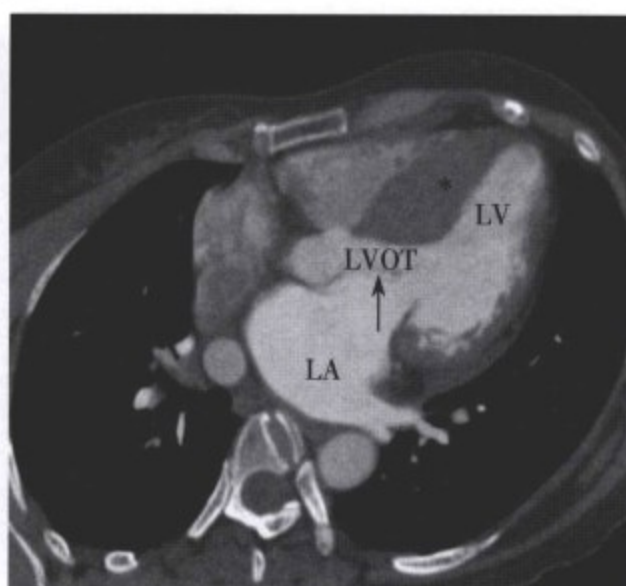


图 6-4 肥厚型心肌病
MPR 双口位重建图像,显示室间隔明显
增厚,左室流出道梗阻,二尖瓣前叶
前向运动(↑),左心房增大

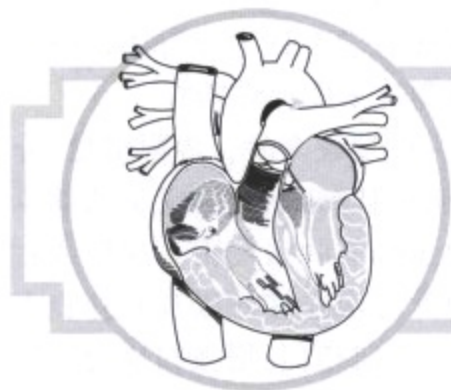
性疾患如主动脉瓣、瓣上、瓣下狭窄。

3. 局限性的肥厚型心肌病,应注意与心肌肿瘤鉴别。局限性的心肌肥厚与邻近心肌密度大致相同,与周围心肌没有清楚锐利的分界,更重要的是肥厚心肌具有收缩功能,而心肌肿瘤并无收缩功能。

(贺毅)

参 考 文 献

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, 2006, 113 : 1807-1816
2. Richardson P, McKenna W, Bristow M. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*, 1996, 93 : 841-842
3. Ellis CR, Di Salvo T. Myocarditis; basic and clinical aspects. *Cardiol Rev*, 2007, 15(4) : 170-177.
4. Maisch B, Ristić AD, Hufnagel G. Dilated cardiomyopathies as a cause of congestive heart failure. *Herz*, 2002, 27(2) : 113-134
5. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2004, 350 (13) : 1320-1327
6. Jääskeläinen P, Miettinen R, Kärkkäinen P. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy in eastern Finland: Few founder mutations with benign or intermediary phenotypes. *Ann Med*, 2004, 36(1) : 23-32
7. Shaddy RE. Cardiomyopathies in adolescents: Dilated, hypertrophic, and restrictive. *Adolesc Med*, 2001, 12(1) : 35-45
8. Korczyk D, Taylor G, McAlister H. Heart transplantation in a patient with endomyocardial fibrosis due to hypereosinophilic syndrome. *Transplantation*, 2007, 83(4) : 514-516
9. Kiès P, Bootsma M, Bax J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: Screening, diagnosis, and treatment. *Heart Rhythm*, 2006, 3(2) : 225-234
10. Moric-Janiszewska E, Markiewicz-Loskot G. Review on the genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Europace*, 2007 May, 9(5) : 259-266
11. Sen-Chowdhry S, Syrris P, McKenna WJ. Genetics of right ventricular cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005, 16(8) : 927-935



第七章

心脏肿瘤

第一节 心脏肿瘤的流行病学

心脏肿瘤少见，在全身肿瘤中的地位也不是特别重要，多年来未引起人们的足够重视，但是由于其生长部位的特殊，能够引起多种心血管及全身症状，因此我们应该对这类疾病的影像学表现以及病理学特点有所认识。心脏肿瘤的临床表现在很大程度上取决于肿瘤发生的解剖部位，而不仅仅是病灶的大小。随着心脏手术的日趋成熟，心脏肿瘤的治疗水平得到了提高，然而这类疾病，尤其是心脏肉瘤仍是威胁生命的疾病。多排螺旋 CT 的发展极大地提高了心脏肿瘤的检出和诊断水平，不但可以显示肿瘤的位置、形态，还能揭示肿瘤在跳动的心脏中的运动情况。

根据 WHO 的心脏肿瘤组织学分类，心脏肿瘤可分为良性肿瘤和瘤样病变以及恶性肿瘤两大类。其中良性肿瘤和瘤样病变包括横纹肌瘤、组织细胞样心肌病、成熟心肌细胞错构瘤、成人型富于细胞性横纹肌瘤、黏液瘤、乳头状弹性纤维瘤、血管瘤、纤维瘤、炎性肌纤维母细胞瘤、脂肪瘤和房室结囊性肿瘤等。恶性肿瘤包括血管肉瘤、上皮样血管内皮瘤、恶性多形性纤维组织细胞瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、滑膜肉瘤、脂肪肉瘤、淋巴瘤、转移瘤。

心脏肿瘤的发病率大约为 0.0017%~0.33%。有学者综合了 22 份尸检统计结果，731 309 名患者中原发性心脏肿瘤的发病率为 0.021%；一项 20 年的尸检报告回顾了 12 485 例，其中原发性心脏肿瘤的发病率为 0.056%，继发性肿瘤为 1.23%；一项研究回顾 1954~1970 年间的尸检报告，发现心脏肿瘤的

检出率达 0.17%。这些数据有很大的差异，但我们认为这些数据至少可以说明心脏肿瘤的发病率较低。

原发性心脏肿瘤中，良性肿瘤约占 75%，恶性肿瘤约占 25%。成人最常见的心脏肿瘤是黏液瘤，儿童最常见者为横纹肌瘤和纤维瘤。继发性心脏肿瘤，无论是转移还是直接侵犯，其数量均超过原发性肿瘤。一项 3 314 例的尸检统计中，侵犯心脏的转移瘤发生率为 2.9%，最常见的原发部位为肺、乳腺以及皮肤黑色素瘤。

第二节 心脏良性肿瘤

一、黏液瘤

黏液瘤(myxoma)是由间充质细胞和其周围的黏液样基质构成的肿瘤，是成人最常见的心脏原发肿瘤。在大多数手术病例中，心脏黏液瘤几乎占到 80%。患者年龄跨度为 2~97 岁，平均为 50 岁，90% 的黏液瘤发生于 30~60 岁，女性好发、约占 67%，男性约占 33%。黏液瘤综合征(Carney syndrome)为累及多系统的具有家族性倾向的疾病。患病年龄 8~64 岁，平均 26 岁，女性略多于男性。心脏病变可多发，主要累及左心房，其他房室、瓣膜也可受累。黏液瘤综合征患者常同时伴发皮肤黏液瘤、雀斑、痣、原发性肾上腺皮质色素结节、乳腺黏液纤维腺瘤和睾丸支持细胞瘤等。

黏液瘤的临床表现多样，主要取决于肿瘤的发生部位，而与肿瘤的形态学相关性较小。左心房黏液瘤可表现为二尖瓣狭窄和梗阻的症状，出现因肺水

肿和心力衰竭引起的呼吸困难和端坐呼吸,右心房黏液瘤可发生三尖瓣梗阻,出现右心衰竭症状。大多数患者查体可以听到舒张期和(或)收缩期杂音,偶尔可听到舒张早期的“肿瘤扑通”音,且心脏杂音可随体位的变化而变化。黏液瘤脱落可引起栓塞,常见的栓塞部位有肺、中枢神经系统、肾、脾和肢端。黏液瘤还可导致全身症状,约20%的患者可出现肌痛、关节痛、长期发热、体重下降、血沉增快、贫血和白细胞增多等。

CT显示心脏黏液瘤呈卵圆形、球形、分叶状,好发于心房卵圆窝区域,75%发生于左心房,15%~20%为右心房,心室少见。黏液瘤多发生于卵圆窝和心室以外的部位。多数黏液瘤呈宽基底,少数通过细长的蒂与房间隔相连,可使肿瘤在心腔内随血流运动。肿瘤呈低密度,密度均匀,可发生钙化。增强扫描可见心腔内肿瘤的充盈缺损,肿瘤本身可为均匀或不均匀强化,而坏死及囊变部分不强化(图7-1)。

二、横纹肌瘤

横纹肌瘤(rhabdomyoma)是一种单发或多发的心肌细胞良性肿瘤,是最常见的小儿心脏原发肿瘤,常伴发结节性硬化,后者是一种常染色体显性遗传病,可累及多个脏器,包括脑、肾、胰腺、视网膜和皮肤。尸检发现结节性硬化症患者心脏横纹肌瘤的发病率为30%,而实际的发病率可能更高。

临床表现与肿瘤的数量、位置和大小有关。肿瘤可引起新生儿呼吸窘迫、充血性心力衰竭或低心输

出量。右心肿瘤梗阻可导致发绀,出现右心排血受阻的体征,左心肿瘤表现为左心排血受阻的体征。肿瘤有自发消退的倾向,因此有学者认为没有明显的血流动力学异常的横纹肌瘤可采取保守治疗。

横纹肌瘤CT表现为单发或多发,界限清楚、分叶状结节。可发生于心脏的任何部位,最常见的部位是左心室和室间隔,约30%的肿瘤侵犯心房壁或右心室,还可出现在腔静脉心房连接处以及心外膜表面。肿瘤密度与周围正常心肌相似,增强扫描为明显强化。结节性硬化患者的横纹肌瘤常多发,为数目众多的直径小于1mm的粟粒状结节,称为横纹肌瘤病(rhabdomyomatosis)。

三、脂肪瘤

心脏脂肪瘤(lipoma)是一种由成熟白色脂肪细胞构成的良性肿瘤,好发于成年人,儿童也可发生。脂肪瘤一般为单发肿块,位于心外膜,并向心包腔延伸。有时也可发生于房间隔或与之广基底相连入任何心腔。CT扫描可见肿块为均匀低密度,CT值为特征性的脂肪密度,部分瘤体内可见纤维分隔。尽管该瘤增强扫描强化不明显,但由于注射对比剂后肿块与周围组织的对比更加明显,因此较平扫更易于发现。

四、纤维瘤

纤维瘤(fibroma)是儿童第二常见的心脏原发

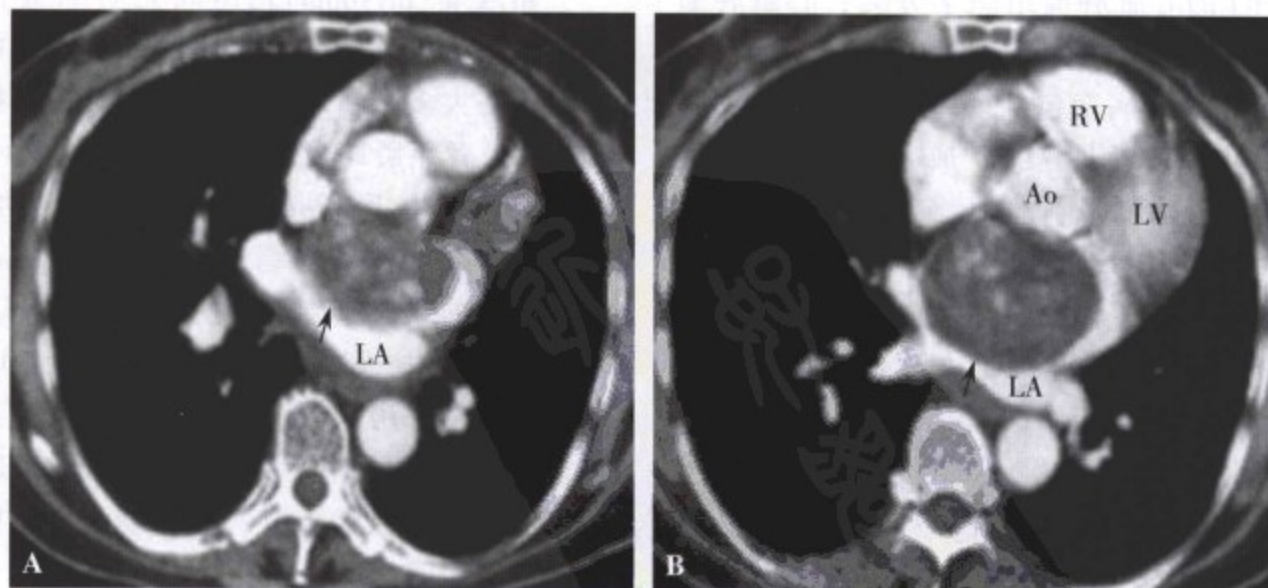


图7-1 左心房黏液瘤

A、B. CT增强扫描可见左心房类圆形低密度影(↑),边界清楚,可见病灶与房间隔关系密切(LA=左心房,RV=右心室,RA=右心房,Ao=主动脉)

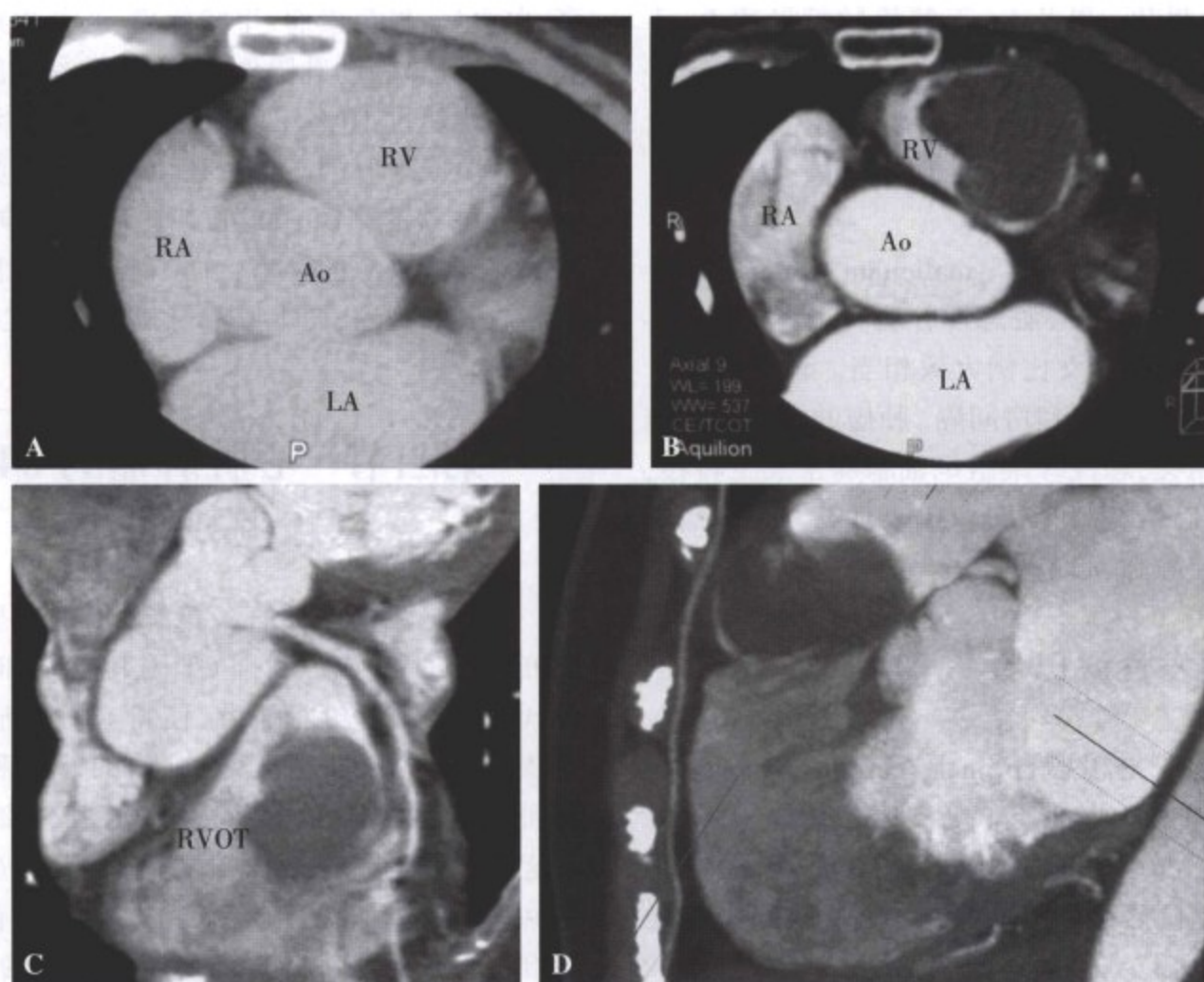


图 7-2 右心室血管瘤

A. CT 平扫轴位, 血管瘤呈等密度, 病灶密度均匀; B. 增强扫描轴位, 肿瘤位于右心室流出道, 肿瘤相对于心腔内造影剂呈低密度; C、D. MPR 图像显示肿瘤位于右心室流出道 (LA=左心房, RA=右心房, RV=右心室, RVOT=右心室流出道, Ao=主动脉)

肿瘤, 属先天性肿瘤, 单发为主, 其中 1/3 患儿的患病年龄小于 1 岁, 平均发病年龄为 13 岁, 无性别差异。纤维瘤患者可表现为心衰、发绀、心律失常、晕厥、胸痛或猝死等。CT 显示心脏纤维瘤发生在心肌内, 最常见部位是室间隔和心室游离壁, 瘤体呈卵圆形或分叶状, 肿瘤为均匀低密度, 其密度略低于心肌, 钙化常见, 可囊变, 增强扫描肿瘤多为轻度强化。

五、血管瘤

血管瘤 (hemangioma) 是一种主要由血管构成的良性肿瘤, 一般包括海绵状血管瘤、毛细血管瘤和动静脉瘘型血管瘤, 心脏血管瘤通常为三者的组合, 有时还含有纤维组织和脂肪。该瘤占心脏肿瘤的 2%。血管瘤可发生于心外膜、心肌, 也可发生于心腔。最常见为左心室侧壁、右心室前壁和室间隔。平均发病年龄为 43 岁, 男性多于女性。典型的 CT 表现为中、

低密度且密度不均, 边界清楚, 内部常见钙化, 明显强化为其特征性表现 (图 7-2)。

第三节 心脏恶性肿瘤

一、血管肉瘤

血管肉瘤 (angiosarcoma) 是一种组成细胞呈内皮细胞分化的恶性肿瘤, 又称为血管内皮瘤、恶性血管内皮瘤、血管内皮肉瘤或恶性血管瘤。血管肉瘤是最常见的心脏肉瘤, 患者年龄范围从 3~80 岁, 其中 40~49 岁为发病高峰, 男女比例相当。该瘤最常见于右心房近房室沟处, 也可发生于大的静脉系统。临床表现最常见是胸痛, 伴有心包积血和室上性心律失常的右心衰也很常见。CT 表现: 肿瘤常位于右心房, 边界清楚, 或沿心包弥漫浸润生长, 瘤体易出血坏死而表现为相应的密度, 增强扫描强化明显, 但不均

匀,常呈周边强化。累及上、下腔静脉可导致上、下腔静脉阻塞。

二、恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)是第二常见的心脏恶性肿瘤。患者年龄20~80岁,平均45岁,男女比例大致相当。该瘤好发于左心房,最常见于后壁和房间隔。肿瘤的临床表现与其发生位置相关,恶性纤维组织细胞瘤常发生转移,常见于肺、淋巴结、肾和皮肤。CT表现与其他肉瘤类似。常侵犯腔静脉、心包。

三、原发性淋巴瘤

原发性心脏淋巴瘤(primary cardiac lymphoma)是指侵犯心脏和(或)心包的结外淋巴瘤。心脏淋巴瘤不常见,占心脏原发肿瘤的1.3%,该瘤发生于AIDS患者和肾移植接受者中,免疫缺陷可能是该瘤的易感因素。患病年龄为5~90岁,平均62岁,男女比例3:1。该瘤临床表现无特异性,常有胸痛、心包积液、心律失常等症状。CT显示淋巴瘤为多发肿瘤,累及多个心腔,并以右心受累为主,累及心包可出现心包积液。此外,与其他心脏恶性肿瘤相比,淋巴瘤很少出现坏死或累及瓣膜,与周围心肌比较,肿瘤呈低或等密度。增强扫描肿瘤不均匀强化。有时心包积液为淋巴瘤的唯一影像学表现。

四、转移瘤

心脏转移瘤(metastatic tumours to the heart)是指原发病灶位于心包或心肌以外的恶性心脏肿瘤。1996年以前,心脏转移瘤的发生率为0.2%~6.0%,由于放化疗等技术的发展,患者的生存率大大提高,由于带瘤生存时间的延长,心脏转移瘤的发生率也明显增高到略高于10%。最近的一项统计显示恶性肿瘤的尸检中,12%存在心脏转移。原发肿瘤发生心脏转移率的高低依次为肺癌、淋巴瘤、乳腺癌、白血病、胃癌、恶性黑色素瘤、肝细胞癌和大肠癌。如果结合原发肿瘤的发病率,下列肿瘤的心脏转移率尤其

高:白血病、黑色素瘤、甲状腺癌、心外肉瘤、淋巴瘤、肾细胞癌、肺癌和乳腺癌,研究显示这些肿瘤的心脏转移率均超过15%。CT增强扫描可以显示强化的结节状肿块或增厚的心包,还可根据受侵犯的血管判断原发肿瘤的来源,如:心脏转移瘤向肺静脉延伸,考虑支气管来源的肿瘤,向下腔静脉延伸考虑肾细胞癌或肝细胞癌,向上腔静脉延伸考虑心上肿瘤,如胸腺癌。

第四节 心脏肿瘤的64排CT鉴别诊断

心脏是跳动的器官,传统CT很难显示清晰的心脏肿瘤的影像。64排CT因其空间、时间分辨率高,图像后处理功能强大,使得心脏肿瘤的图像更为清晰,定位更加精准,对肿瘤的诊断和鉴别诊断起到了一定的作用。然而,由于心脏肿瘤少见,人们对这类疾病的影像规律知之较少,因此在不同肿瘤的鉴别诊断方面仍存在一定的困难。综合各种影像学检查手段对心脏肿瘤的诊断是必要的,尤其是磁共振有较高的软组织分辨能力,但最终仍需病理学诊断。

良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别:良性肿瘤一般边界清楚,无侵袭性生长的特点,病变局限,一般单发,也可多发,周围血管及心包受累少见。恶性肿瘤具有侵袭性生长的特点,边界模糊,与周围组织分界不清,容易累及多个心腔及邻近的大血管或心包。CT平扫多为混杂密度,坏死常见,肿瘤体积偏大,一般直径大于5cm,血供较丰富,增强后多强化,心包及胸腔积液多见。

肿瘤与血栓的鉴别:心腔内的肿瘤和血栓均表现为心腔内的充盈缺损。发生于心腔内的血栓可以从它的形状和位置与心腔内肿瘤加以鉴别,绝大多数栓子不随血流运动而运动,而黏液瘤常见随血流运动。CT值可能对血栓与其他组织的区分有帮助。MDCT可以很好地识别附在心房上的血栓,左心室心尖部是血栓第二好发部位,尤其多见于左心室心尖处心肌梗死出现运动减低时。

不同心脏肿瘤的鉴别诊断:不同组织类型心脏肿瘤的发病年龄、好发部位以及CT表现均有不同(表7-1)。

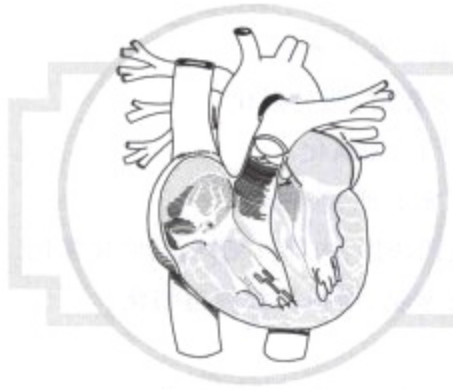
表 7-1 不同心脏肿瘤的鉴别

肿瘤类型	好发年龄	好发部位	CT 特点
黏液瘤	成人	左心房	均匀低密度,也可发生钙化
横纹肌瘤	90% 小于 1 岁	心室	平扫等密度,边界清,明显强化
脂肪瘤	成人	心外膜	CT 值 -50Hu 以下,无强化
纤维瘤	婴幼儿	心室	平扫略低于正常心肌,略强化
血管瘤	成人	左室侧壁、右心室前壁和室间隔	平扫中低密度团块影,内部可见钙化,明显强化
血管肉瘤	成人	右心房	肿瘤中心坏死常见,增强扫描周边强化
恶性纤维组织细胞瘤	成人	左心房	无
淋巴瘤	成人	右心房室	平扫等低密度,增强扫描不均匀强化

(于薇 孟廷锋 赵蕾)

参 考 文 献

1. 张兆琪. 心血管疾病磁共振成像. 北京: 人民卫生出版社, 2007
2. 刘玉清. 心血管病影像诊断学. 合肥: 安徽科学技术出版社, 2000
3. 孟宇宏 张建中. 肺、胸膜、胸腺及心脏肿瘤病理学和遗传学. 北京: 人民卫生出版社, 2006
4. Edwards A, Bermudez C, Piwonka G, et al. Carney's syndrome: complex myxomas. Report of four cases and review of the literature. *Cardiovasc Surg*, 2002, 10(3): 264-275
5. Restrepo CS, Largoza A, Lemos DF, et al. CT and MR imaging findings of malignant cardiac tumors. *Curr Probl Diagn Radiol*, 2005, 34(1): 1-11
6. Restrepo CS, Largoza A, Lemos DF, et al. CT and MR imaging findings of benign cardiac tumors. *Curr Probl Diagn Radiol*, 2005, 34(1): 12-21
7. Tatli S, Lipton MJ. CT for intracardiac thrombi and tumors. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2005, 21(1): 115-131
8. Butany J, Nair V, Naseemuddin A, et al. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Lancet Oncol*, 2005, 6(4): 219-228



第八章

心包疾病

第一节 心包的 CT 解剖

正常心包在 CT 成像是包绕心脏的非常细的线状密度影,其厚度在 CT 上测量的正常值小于 2mm。心包的正常解剖是基础,熟悉它将有利于我们认识异常的病理情况。心包是一个包裹心脏和出入心脏的大血管根部的纤维浆膜囊,除左心房在 4 条肺静脉之间的区域外,整个心脏和其发出的大血管均置于心包内。心包分为内、外两层,外层为纤维心包,内层为浆膜心包。纤维心包形成一个烧瓶状的坚韧的结缔组织囊。浆膜心包分为脏、壁两层,紧贴心脏和大血管根部表面的浆膜为脏层,其在大血管根部移行成为壁层,紧贴于纤维心包内面。脏、壁两层之间的潜在腔隙为心包腔,通常内含少量浆液,一般在 15~50ml 之间。心包前壁通过胸骨心包韧带与胸骨相连。心包后面有主支气管、食管、降主动脉、奇静脉等。两侧邻接纵隔胸膜。心包上方有升主动脉、肺动脉干和上腔静脉,心包下面与膈中心腱紧密愈着。

脏层心包在心脏表面,沿着出入心脏的大血管根部稍上方反折为壁层心包。在这些反折处和大血管之间,心包腔形成了许多隐窝。其中较重要的有:

1. 心包上隐窝(图 8-1) 为心包的向上延伸,沿着主动脉弓向上至第 2 肋骨与胸骨的交汇处水平。
2. 心包横窦(图 8-2) 位于升主动脉、肺动脉与上腔静脉、左心房之间。
3. 心包斜窦 为两侧肺上、下静脉和下腔静脉、左心房后壁、心包后壁之间的部分。
4. 心包前下窦(图 8-3) 心包壁层前部和下部移行处所夹的腔,心包积液常先积聚于此。

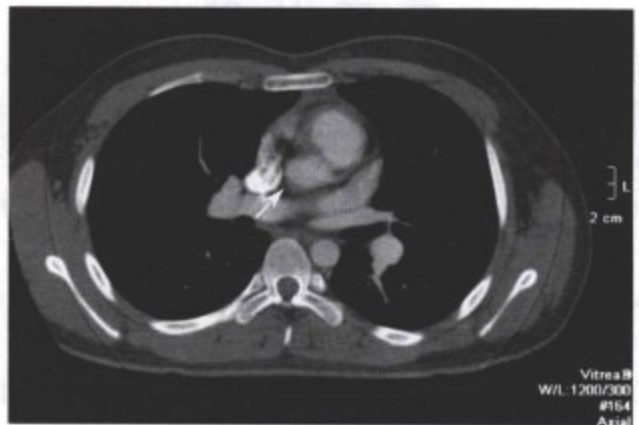


图 8-1 心包上隐窝

胸部横轴位图,主动脉与肺动脉之间箭头所示为心包上隐窝



图 8-2 心包横窦

胸部冠状位图,升主动脉、肺动脉与上腔静脉、左心房之间箭头所示为心包横窦

5. 左肺动脉隐窝(图 8-4) 为左侧肺动脉与左上肺静脉之间的部分。除此以外,还有一些小的隐窝,包括肺静脉隐窝和下腔静脉隐窝。

另外值得注意的是,心包腔内浆液的量和所处的位置,在不同正常人之间是存在个体差异的。心包

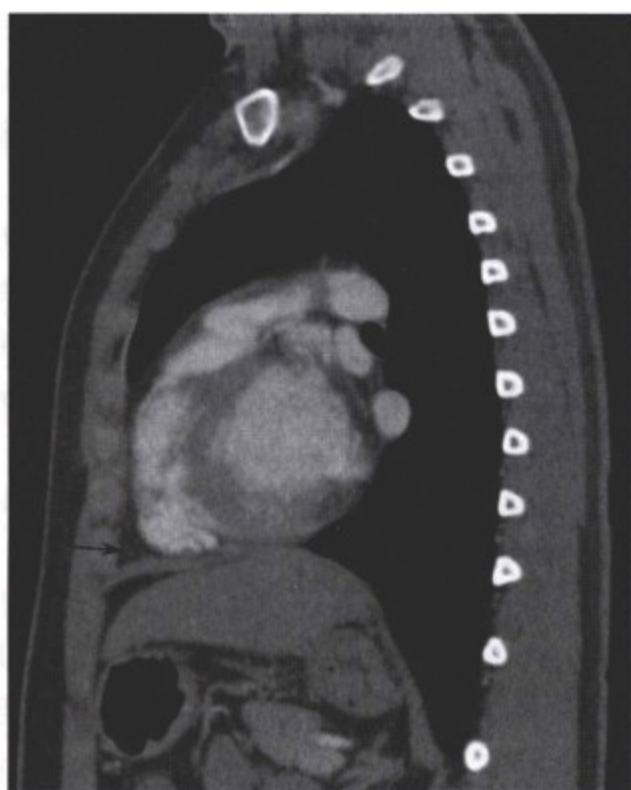


图 8-3 心包前下窦
胸部矢状位图,心包前部和下部移行处
箭头所示为心包前下窦

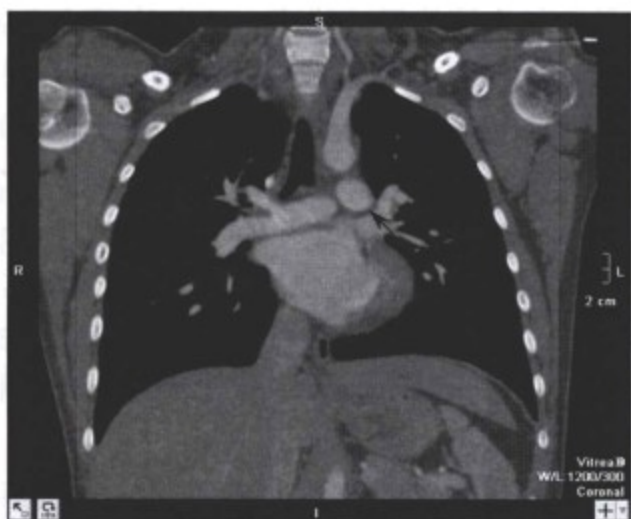


图 8-4 左肺动脉隐窝
胸部冠状位图,左肺动脉与左上肺静脉
之间箭头所示为左肺动脉隐窝

腔内的浆液可以积聚于由心包反折所形成的不同窦内,这些正常结构有时酷似一些病理性的情况,如主动脉夹层的内膜片或肿大的淋巴结,应熟悉正常的解剖结构,以利于鉴别诊断。

心包囊介于心外和心包外的脂肪组织之间,这给心包提供了天然的组织对比。在 CT 扫描上,正常的壁层心包是一条细的(1~2mm)较软组织略低密度的曲线状影,以心外膜下的脂肪组织与其下的心肌区分。但由于脂肪组织分布的不同,心包在右心室前往往显示得清楚,而在左心室的后外侧、右心房部位

多显示不清,而左心房大部分位于心包外方。在儿童和极瘦的成人,由于缺乏周围的脂肪而使心包显影困难,但心包的厚度在不同性别或年龄之间没有差别。局部心包增厚可能为正常变异,观察时需注意这种情况的存在。

尽管在诊断心包积液时,超声心动仍是最常用的检查手段,但 64 排 CT 的优势在于整个心脏容积的成像非常快,并且可以快速生成心包的二维和三维图像,这对一些疾病的诊断十分有益。

第二节 心包积液

正常心包内含 15~50ml 的浆液,心包积液(pericardial effusions)是指心包腔内积聚超过 50ml 的液体,是对各种原因造成的心包损伤的反应。

一、病因

心包积液的病因包括:感染(病毒性、细菌性、结核性)或代谢性疾病、创伤、急性心肌梗死、心脏外科手术、心力衰竭、肿瘤和胶原病等。积液可以是浆液性、血性或乳糜性等,不同病因导致不同类型的积液。

二、病理生理过程

正常心包腔压力与胸腔内压力相似,接近于 0kPa。当心包内液体增多时,心包内压力即开始上升。由于积液出现的速度不同,心包腔压力—容积关系变化很大,如果积液形成于很短的时间之内,即使只积聚 150~200ml,心包内压力仍会迅速上升;如果积液形成于数月或数年,即使心包内大量积液,心包腔内的压力仍可正常。心包内压力的上升导致心脏受压,心室舒张功能受限,心房及体、肺循环回血受阻,心房和静脉的压力上升,心搏出量减少,继而引起动脉压的下降,此乃心包压塞失代偿的表现。

三、临床表现

由于心包积液的病因、发生机制等不同,患者的临床症状和体征也不一样。早期以炎性渗出为主,患者可无明显症状,随着积液量的增加,可表现出心前区闷痛、咳嗽、呼吸困难、腹胀、纳差等,并伴以原发

病的症状。心包压塞时可出现心源性休克。

四、心包积液的 CT 表现

CT 对于诊断心包积液十分有益,甚至可以帮助查明病因。因为心包组织与积液的 X 线衰减系数不同,所以在 CT 上容易发现心包积液。CT 平扫表现为沿心脏分布、紧邻脏层心包脂肪的环形低密度带(图 8-5、图 8-6)。根据不同的 X 线衰减系数,CT 还可以鉴别心包积液的不同组成成分,继而辨别其病因:对于漏出液,表现为相当于水的吸收系数的低密度液体;渗出液,其 CT 值大约在 20~60Hu;血性积液,CT 值为 60~80Hu。在区分钙化组织和增厚的纤维心包上,CT 也独具优势。由于血液和心肌的 X 线衰减系数相近,所以当患者缺乏心包脂肪垫时,鉴别血性积

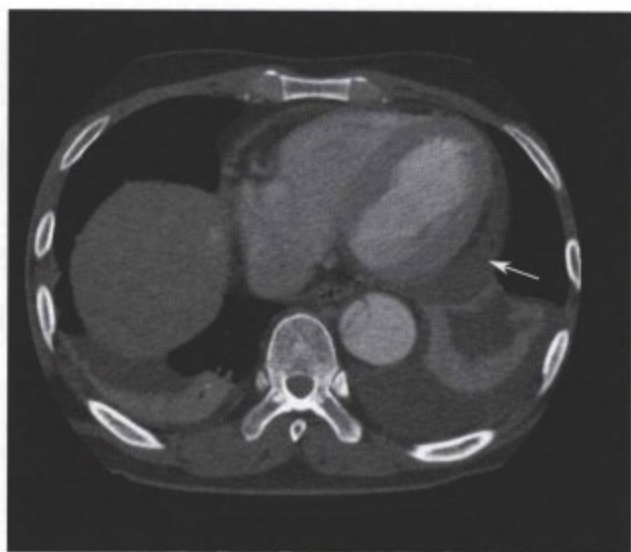


图 8-5 心包积液

胸部横轴位图,左心室旁箭头所示为沿心包分布的环形低密度带,提示心包积液,并双侧胸腔积液、双下肺膨胀不全、降主动脉夹层

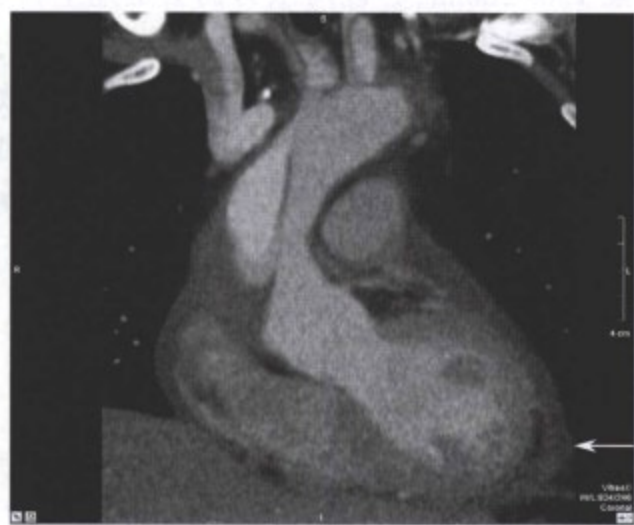


图 8-6 心包积液

与图 8-5 为同一患者的冠状位重建,箭头所示为少量心包积液

液将有一定困难,这时需要做对比增强扫描。虽然心包积液的厚度不能直接换算为积液的量,但可以大致估算:中等量积液心包厚度达 5mm 以上,大量积液心包厚度达 10mm 以上。

少量积液一般积聚在后面,左心室和左心房的背侧。大量积液时,右心室和右心房的腹侧也可见到积液。中等量积液的表现介于两者之间。极大量积液时,表现为围绕心脏的偏心环。偶尔,心包积液可以表现为局灶性,多位于右前外侧的心包囊。

由于脏、壁层心包有其各自的血供,应用对比增强扫描可以区分慢性渗出性心包炎和心包增厚。

CT 可以确定局灶性心包积液的位置,尤其是位于心脏后面的积液(用表面二维超声很难界定其位置),并借此引导心包穿刺抽放积液,或采集病理标本进行活检。

64 排 CT 可以测量左、右心室容积,左、右心房容积,左、右心室心肌质量,区域性左心室功能和室壁的增厚和收缩性,左、右心室的舒张充盈率,对于用含碘对比剂没有禁忌的患者还可以测量射血分数等。如果心包内液体迅速增多,心包内压力急剧增高,引起心脏受压,致使心室舒张充盈功能受限,而此时收缩功能尚可,64 排 CT 对于心功能评价的方法可以帮助我们更好地认识这一改变。而对于少量积液、急性纤维蛋白性心包炎(或称干性心包炎)尚未引起心包内压力升高者,血流动力学没有变化。对于心包压塞,CT 检查可以发现舒张期右房或右室的陷凹征,或一些间接征象(如不成比例的下腔静脉扩张或肝静脉扩张)。

少量心包积液和心包增厚的鉴别比较困难,考虑到其他特征(如形态、分布范围和 CT 值的不同等)将有助于鉴别诊断:对于心包增厚,形态上可以表现为结节状或不规则的外表,分布范围不典型;而单纯的心包积液表现为一个低的吸收系数。另外,心包增厚在所有成像上的表现都是一致的,而心包积液在收缩期和舒张期可以有所不同。

第三节 缩窄性心包炎

正常的心包厚度小于 3mm,大于此厚度即表明可能存在心包增厚(pericardial thickening)。缩窄性心包炎(constrictive pericarditis)通常是慢性心包损伤进展至炎性和纤维性心包增厚的结果。增厚和纤维化的心包会影响心腔的舒张,限制心室舒张期的充盈。

一、病因

缩窄性心包炎的病因多种多样,包括化脓性感染、结核病、结缔组织病、肿瘤、创伤和外科手术、放疗后。不是所有伴有心包局部或弥漫性增厚的病人都将进展为缩窄性心包炎;尽管结合相应的临床表现,存在心包增厚时可以诊断为缩窄性心包炎,但是有心包增厚时也可以没有任何血流动力学的改变。

二、病理生理过程

缩窄性心包炎主要的病理生理改变为慢性持续的体静脉压上升。心脏逐渐被挤压,静脉压则逐渐升高,以维持正常的搏出量。体循环静脉压持续上升,导致肝静脉淤血、腹水、胸腔积液,偶尔还会有心包积液。

心包增厚可继发钙盐的沉积,形成心包钙化。由于右心的舒缩活动弱于左心,所以钙化多累及右心室、房室沟,引起心脏舒张功能的受限和心房的扩张,导致腔静脉、肺静脉压力增高,进而引起静脉回心血量下降,心室排血量下降,最终还会影响心脏的收缩功能,导致全心衰。

三、病理

缩窄性心包炎由急性心包炎发展而来,随着渗液的吸收、机化和瘢痕的形成,心包内纤维组织增生、增厚粘连,心包脏、壁层粘连钙化,导致心脏舒张充盈受限,影响心输出量。心包可局部或整体增厚,心脏大小基本正常,心肌萎缩。

四、临床表现

常见的症状为呼吸困难、乏力、食欲缺乏、上腹胀满或疼痛;体征有颈静脉怒张、肝大、腹水、下肢水肿、心率增快等。

五、缩窄性心包炎的 CT 表现

CT 可以发现心包的增厚、钙化,右心室的管状畸形,心房、冠状静脉窦、下腔静脉和肝静脉的扩张,肝脏的增大,腹水和胸腔积液等。

缩窄性心包炎通常有心包的增厚,但没有心包增厚并不能除外缩窄性心包炎的存在。心包的增厚可以是整个心包增厚,但通常是局灶性增厚,多在心脏右侧。高分辨 CT 图像可以确定心包增厚的位置和范围。描述局灶性增厚的位置有利于外科手术的选择。存在心包增厚而没有舒张期充盈受限的临床表现时,表明现在或既往存在心包炎,不一定有心包的缩窄。

对于怀疑有缩窄性心包炎的病人,发现心包的钙化是十分有意义的(图 8-7、图 8-8、图 8-9、图 8-10)。CT 对钙化十分敏感,可以发现心包上微小的钙化灶。由于心包增厚、钙化导致心脏舒缩功能受限,心肌可出现萎缩、变薄,最终发生纤维化。因为 64 排 CT 具有较高的时间分辨率与空间分辨率,所以心脏的形态和功能异常(如右心室的管状畸形,心房、冠

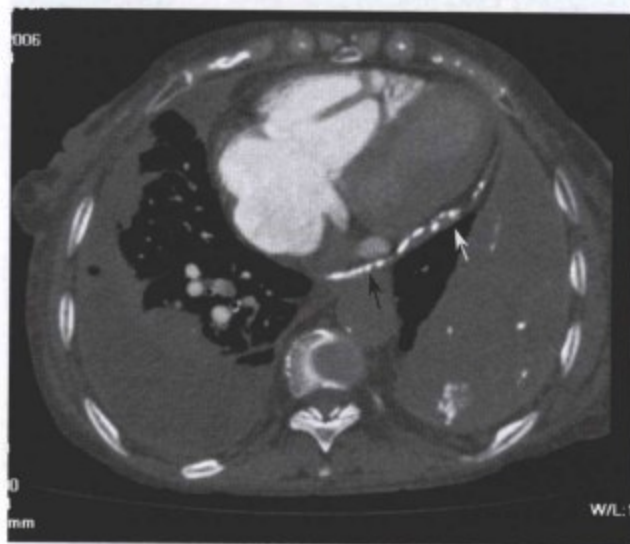


图 8-7 心包钙化

胸部横轴位图,左心房室旁可见线样不规则钙化灶,并有双侧中量胸腔积液及散在点片状钙化灶

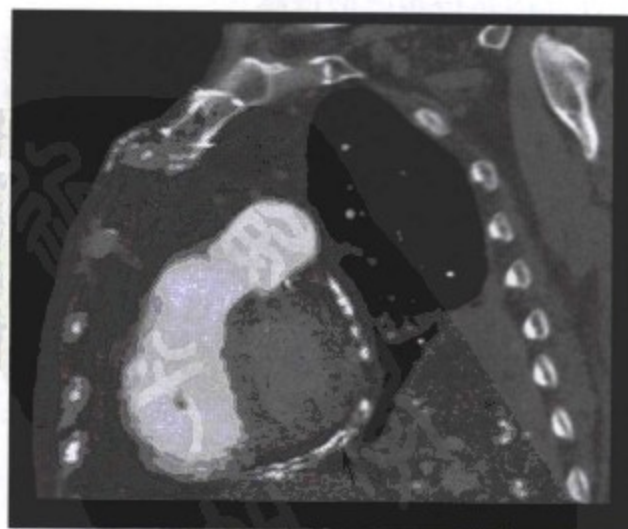


图 8-8 心包钙化

与图 8-7 为同一患者,斜矢状位图像示左室旁心包不规则线样钙化(↑),合并包裹性胸腔积液及钙化(*)

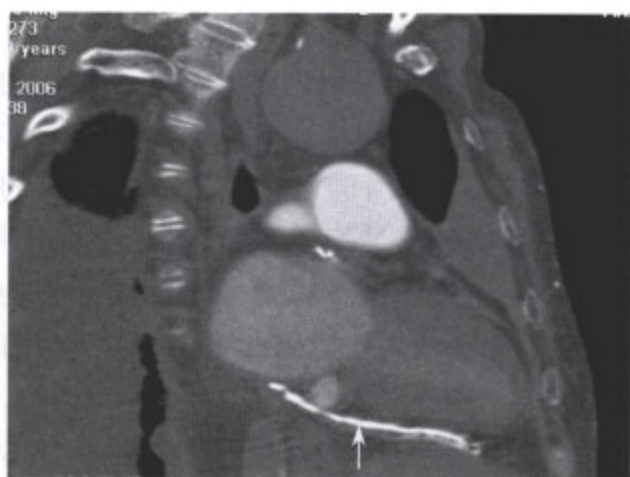


图 8-9 心包钙化

与图 8-7 为同一患者,斜矢状位图像示左心房室旁心包不规则线样钙化(↑)



图 8-10 心包钙化

与图 8-7 为同一患者,VR 示左心室周围心包壳样钙化

状静脉窦、下腔静脉的扩张等形态的改变和相应的舒缩功能改变)可以通过 64 排 CT 对心脏结构和功能的评价方法获得相应的信息。

由于临床表现有相似的地方,缩窄性心包炎和限制性心肌病的鉴别比较困难。因为治疗方案的不同(限制性心肌病可以通过内科药物治疗,而缩窄性心包炎可能需要外科手术),所以二者的鉴别诊断十分重要。限制性心肌病是心室内膜和内膜下心肌进行性纤维化。对于有相应临床症状、血流动力学改变而心包厚度正常的病人,可以考虑诊断为限制性心肌病。

第四节 心包肿瘤

心包肿瘤(pericardial neoplasms)包括原发和继发两大类,原发肿瘤十分少见,继发肿瘤相对多见。

原发肿瘤包括心包囊肿、畸胎瘤、胸腺瘤、间皮瘤、纤维瘤、纤维肉瘤、脂肪瘤、血管瘤、血管肉瘤和错构瘤。心包原发的良性肿瘤和恶性肿瘤的发生率基本相当。继发性肿瘤可来自心脏附近组织的晚期肿瘤直接浸润,也可从远隔器官经血道、淋巴道转移至心包。

常见在影像上表现为心旁肿物有的心包囊肿、明显的心包脂肪垫、膈膨升、疝、肺癌和淋巴瘤,CT 可以很好地区分它们。

一、心包囊肿

心包囊肿(pericardial cysts)是一种少见的先天性疾病,常见于右心膈角处。在胚胎发育的第三周末,胚胎头端及两旁中胚层的侧板发生许多腔隙,它们又逐渐融合连通而形成原始体腔。如果其中一个原始腔隙未能与其他腔隙融合成心包体腔而独立存在,以后就可发展成为心包囊肿;若与心包相通则称为心包憩室(pericardial diverticulum)。心包囊肿可随着呼吸而有外形和大小的改变或位置的改变。

心包囊肿可以发生在从上纵隔到膈肌的任何位置,最常见是在右侧的心膈角。当囊肿较大压迫心脏时可出现气短、胸闷、胸痛等症状,严重时还可出现心衰表现;若为长蒂的游离心包囊肿,还会出现其他不典型的症状。

CT 诊断心包囊肿并不困难,但对于位于其他不典型位置的有较长蒂的游离心包囊肿,可能与其他纵隔囊肿(例如支气管囊肿、前肠囊肿、淋巴管瘤)不易区分,但如发现囊肿连于心包的蒂,则可以确诊。

心包囊肿在 CT 上表现为圆形或椭圆形,薄壁并且边界清楚,与心界延续(图 8-11)。囊肿的 CT 值与水接近,增强扫描时不强化。

二、其他心包肿瘤

心包畸胎瘤(pericardial teratomas)是良性胚细胞瘤,常见于儿童。畸胎瘤可以长得非常大,密度不均匀,在多囊区域内散在分布固体组织。畸胎瘤常位于右侧,使右心膈角增大。

心包间皮瘤(pericardial mesotheliomas)是一种原发恶性肿瘤,可能与石棉沉积有关,但由于相关文献较少,所以也难以确证这种联系。间皮瘤的发病年龄从 2 岁至 78 岁不等,平均年龄在 44 岁。间皮瘤形

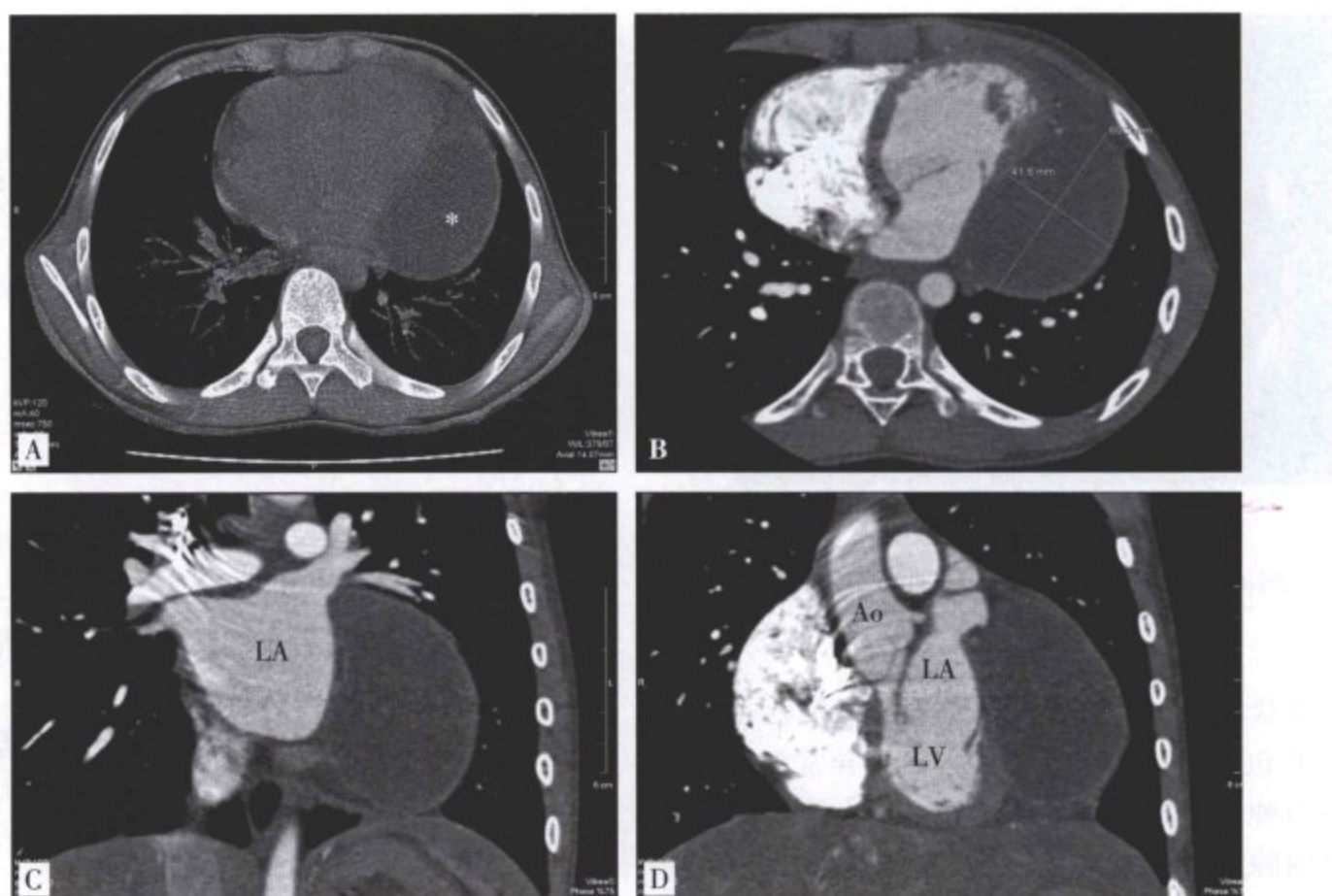


图 8-11 心包囊肿

A. 胸部轴位图,平扫可见左心室旁心包内一椭圆形液性密度肿物(*);B. 胸部轴位图,增强扫描后该肿物未见强化,大小为 65.2mm×41.6mm,薄壁并且边界清楚,与心界延续,左室受压;C、D. 为冠状位图像,示肿物位于左心房室旁

态多种多样,可以是边界清楚的孤立肿块,也可以是多发融合累及并浸润整个心包的肿块,或者是累及脏层和壁层心包的弥漫斑块。临床表现包括心律失常,胸痛,呼吸困难,心力衰竭以及表现为心包炎和心脏压塞的症状。

在尸检中心包的转移瘤相对多见,但通过影像手段检出累及心包的肿瘤并不容易。心包的转移瘤多继发于肺癌、乳腺癌或白血病(图 8-12),以及来源

于黑色素瘤和肾癌的转移。来自于肺和纵隔恶性肿瘤的直接侵及更容易通过 CT 检出。直接肿瘤的侵及常伴或不伴渗出的局部心包线消失和心包的不规则增厚。心包积液也是转移瘤的常见征象,如果是血性积液,则提示心包转移。心包受累时还可见到心包的增厚和结节状的肿块。

因为心包肿瘤一般与平扫时的心血池有相同的密度,所以应做对比增强扫描。CT 值较高的心包积



图 8-12 心包转移瘤

A. 胸部横轴位图,示大量心包积液(*),两心膈角处少量胸腔积液、胸膜增厚,经病理证实为慢性淋巴细胞性白血病转移至心包引起的心包转移瘤;B. 同一患者肺窗,两肺内散在片状影,以两下肺为主,部分与胸膜相邻。右肺门旁团块状异常密度灶(*),其内密度不均匀,与纵隔及肺血管关系密切;C. 同一患者冠状位重建示右侧肺内肿块(*)

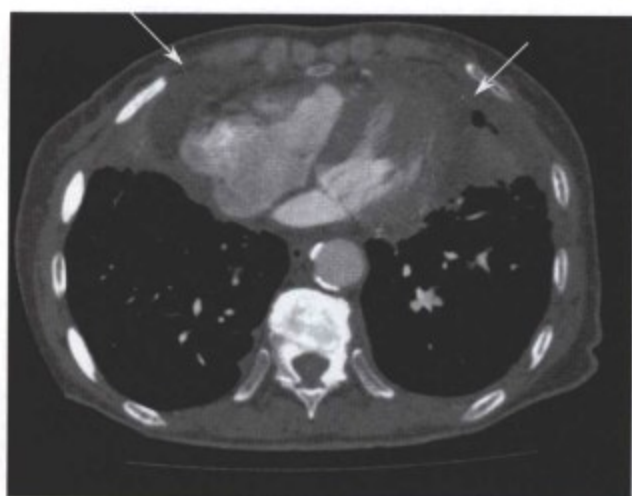


图 8-13 心包积液

胸部横轴位图,示心包积液,两心膈角处
少量胸腔积液、胸膜增厚

液和结节状的心包增厚提示有心包肿瘤的存在(图 8-13)。心包内结构的改变和心包内有异常组织提示有心包内肿物,CT 可以清楚地显示突入肺野的肿物和纵隔内肿大的淋巴结。

第五节 心包缺如

一、病因

先天性心包缺如(congenital absence of the pericardium) 可能是因为胚胎第 8 周时, 静脉导管(Cuvier's duct)过早萎缩,导致心包的胚基——胸膜心包膜发育障碍。

二、病理生理过程

缺如可以是完全性或是部分性的, 大多数病例,以部分性为主,多为左侧心包缺如。缺如可以较大而影响整个左侧心包,或是很小,只累及左心耳或肺动脉。心脏从心包缺如处疝出可导致左心耳的嵌顿,但这种情况很少见。一种更罕见的先天情况是并左心耳的动脉瘤,在平片上看起来与部分性心包缺如类似,动脉瘤的形成使病人有发生栓塞性卒中的危险。

心包缺如的患者有近 1/3 的人合并其他心血管及肺的畸形,包括动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、二尖瓣狭窄、三尖瓣关闭不全、法洛四联症、三房心、先天性支气管囊肿形成等。

三、临床表现

部分或全部的心包缺如通常没有症状,或仅有非特异性胸痛。当大部分的心包缺如时,心轴将向左、向后转。左侧部分性心包缺如可以导致左心耳或肺动脉段显著突出。

四、心包缺如的 CT 表现

左侧心包缺如包括:①在 CT 上不能找到壁层纤维心包(尽管在左室和左心耳处看不到心包并不足以诊断);②主肺动脉轴的改变,向左肺内膨出;③见到肺和心脏结构的直接连接。

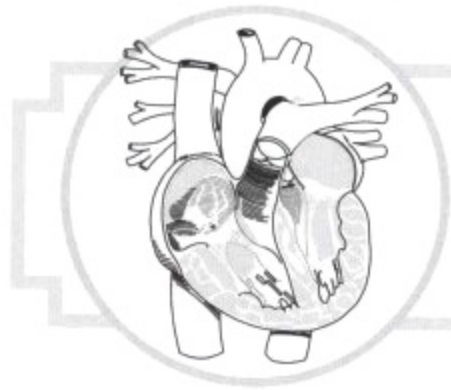
(于薇 赵蕾 孟延锋)

参考文献

1. 谷伯起. 心包疾病. 心血管病理学. 北京:人民卫生出版社, 1992
2. 杨沅宜,李坤成,刘玉清. 心血管病影像诊断学. 合肥:安徽科学技术出版社,2000
3. Budoff MJ,Shinbane JS,Rumberger JA,et al. Cardiac CT imaging. London:Springer-Verlag London Limited,2006,27-79
4. Lange RA,Hillis LD. Acute pericarditis. The New England Journal of Medicine,2004,351(21):2195-2202
5. E. William Hancock. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. The New England Journal of Medicine,2004,350(5):435-437
6. Sagrista-Sauleda J,Angel J,Permanyer-Miralda G,et al. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. The New England Journal of Medicine,1999,341(27):2054-2059
7. Tom CW,Oh JK. A case of transient constrictive pericarditis. Circulation,2005,111:e364
8. Isao S,Masaaki Y,Ayumi K,et al. Acute cardiac tamponade caused by massive hemorrhage from pericardial cyst. Circulation,2000,101(19):e196-e197
9. Agarwal PP,Seely JM,Matzinger FRK. Wandering pleuropericardial cyst. J Comput Assist Tomogr,2006,30(2):276-278
10. Sanz-merino A,De La Torre J,Cabrera M,et al. Normal and abnormal pericardium:radiologic findings. The Radiologist,2002,9(2):79-90
11. Von Erffa J,Daniel WG,Achenbach S. Three-dimensional

visualization of severe pericardial calcification in constrictive pericarditis using multidetector-row computed tomography. Eur Heart J, 2005, 10 : 275

12. Breen JF. Imaging of the pericardium. Journal of Thoracic Imaging, 2001, 16(1) : 47-54



第九章

肺血管疾病

肺血管疾病包括了先天性及后天获得性疾病引起的肺血管结构、功能异常等多种疾病。先天性肺血管疾病,如肺动脉狭窄、闭锁、缺如、肺动脉与体动脉异常沟通等,在第五章先天性心脏病中已详细论述,本章则着重介绍64排螺旋CT在肺动脉栓塞、原发性肺动脉肿瘤、肺动脉高压和肺动静脉瘘诊断中的应用及表现。

第一节 肺动脉栓塞

肺动脉血栓栓塞(pulmonary thromboembolism, PTE)是指内源性或外源性栓子堵塞肺动脉或其分支引起肺循环障碍的综合征。并发肺出血或坏死称为肺梗死。造成肺动脉栓塞的栓子主要成分是血栓,此外尚有肿瘤栓子、脂肪栓子、细菌栓子、气栓及羊水栓子和寄生虫卵栓子等,来源于右心房室和周围静脉,也可为原位的栓子,这里主要介绍最常见的肺动脉血栓栓塞。

目前公认肺动脉血栓栓塞首位的病因是下肢和盆腔深静脉血栓形成(DVT),约占68%。基础研究显示:多基因缺陷,凝血因子G20210A突变,凝血因子V的Leiden突变造成了对活化的蛋白C抗凝作用的抵抗,以及C蛋白的辅助因子S蛋白缺陷等导致凝血因子异常的高凝状态是下肢深静脉血栓和肺动脉栓塞的危险因素;环境因素中各种原因导致的卧床、少动、肥胖、妊娠、术后活动受限等也是导致的静脉血栓栓塞和肺动脉栓塞重要的危险因素。

肺动脉栓塞是直接威胁患者生命的危重症之一。PTE和DVT已经构成了重要的国际性医疗保健

问题。据欧美国家的初步流行病学资料显示,其发病率高,病死率亦高。西方国家DVT和PTE的年发病率约为1.0‰和0.5‰。在美国,静脉血栓栓塞(VET)年新发病例数约为20万人,其中1/3为PTE,2/3为单独的DVT,PTE成为美国的第三大死亡原因。法国的VTE年新发病例数超过10万人,英国约6.5万人,意大利6万人。由于PTE发病和临床表现的隐匿性和复杂性,欧美国家对PTE的漏误诊率达70%。有学者报道危重症PTE患者有41%会发生心搏骤停,而其中64%~95%会最终死亡。在我国肺动脉栓塞发病率亦有增加的趋势,其危害大,病死率高,误诊、漏诊率亦高。提高临床医师对肺动脉栓塞疾病的认识和警惕性;检查遵从简单、快速、无创到有创的选择原则;临床科室与诊断科室密切配合,对患者的相关资料综合分析,及时选择正确的诊断方法是提高PTE治疗水平的关键,而早期及时的治疗,将明显改善PTE患者的预后,降低病死率和致残率。

肺动脉栓塞的病理生理变化包括血流动力学改变和呼吸功能改变。血流动力学改变取决于栓塞血管的多少和心肺的基本功能状态。栓子栓塞后肺循环阻力增加,肺动脉压升高,肺血管床堵塞50%以上,肺动脉平均压大于4~5kPa(30~40mmHg)可发生右心衰竭,右心排血量降低,继发左心排血量下降,血压下降。呼吸功能的改变主要是引起反射性支气管痉挛,气道阻力增加,肺通气量减少;肺栓塞后肺泡表面活性物质减少,肺顺应性降低,肺泡上皮通透性增加,引起局部和弥漫性的肺水肿;栓塞后的肺形成死腔样通气,未栓塞部分的肺血流重新分布导致灌注/通气严重失衡,从而引起不同程度的低氧血症、低碳酸血症、呼吸性碱中毒。

一、肺栓塞的临床表现

(一) PTE 的临床分型及临床表现

1. 大面积 PTE (massive PTE) 临床上以休克和低血压为主要表现,即体循环动脉收缩压 $<90\text{mmHg}$,或较基础值下降幅度 $\geq 40\text{mmHg}$,持续 15min 以上。需除外新发生的心律失常、低血容量或感染中毒症所致血压下降。

2. 非大面积 PTE (non-massive PTE) 不符合以上大面积 PTE 标准的 PTE。此型患者中,一部分人临床上出现右心功能不全表现或超声心动图异常表现,有右心室运动功能减弱,归为次大面积 PTE (sub-massive PTE)。

3. 慢性血栓栓塞性肺动脉高压 呈慢性、进行性病程经过的肺动脉高压的表现;影像学检查证实肺动脉阻塞,呈多部位、广泛阻塞;右心导管检查,静息肺动脉平均压 $>20\text{mmHg}$,活动后肺动脉平均压 $>30\text{mmHg}$,超声波检查示右心室壁增厚,符合慢性肺源性心脏病诊断标准。

肺动脉栓塞的临床表现无特异性,呼吸系统症状常与其他内科疾病造成的心肺症状难以鉴别,而头晕、晕厥又常易与脑梗死、脑供血不足等病混淆。在高危病例出现难以解释的突发性呼吸困难、胸闷、咳嗽、咯血或头晕、晕厥等症状,尤其是伴有单侧或双侧不对称性下肢肿胀、疼痛等应考虑到 PTE 的可能;如果出现虚脱、低血压、不能解释的低氧血症、颈静脉怒张、右心奔马律等,应高度怀疑大面积 PTE,此时需要进行某些常用的实验室检查,并进行综合分析,协助进行临床评价。

(二) PTE 的常规检查

急诊科必备的几项基本检查手段包括心电图 (ECG)、动脉血气分析、胸部 X 线平片、D-二聚体可以在短时间内协助初步疑诊 PTE 或排除其他疾病。ECG 改变可作为诊断的参考依据,尤其是出现比较有意义的 $S_1Q_3T_3$ 型改变,无其他原因解释的窦性心动过速, T 波倒置和 ST 段下降, QRS 电轴右偏,完全性或不完全性右束支传导阻滞,肺型 P 波,心律失常等更应引起重视;动脉血气分析显示当肺血管床堵塞 15% 以上即可出现低氧血症,低碳酸血症, $P(A-a)O_2$ 增大,对 PTE 的诊断具有高度的提示价值;胸部 X 线平片 (图 9-1) 可有异常表现,区域性肺血管纹理变

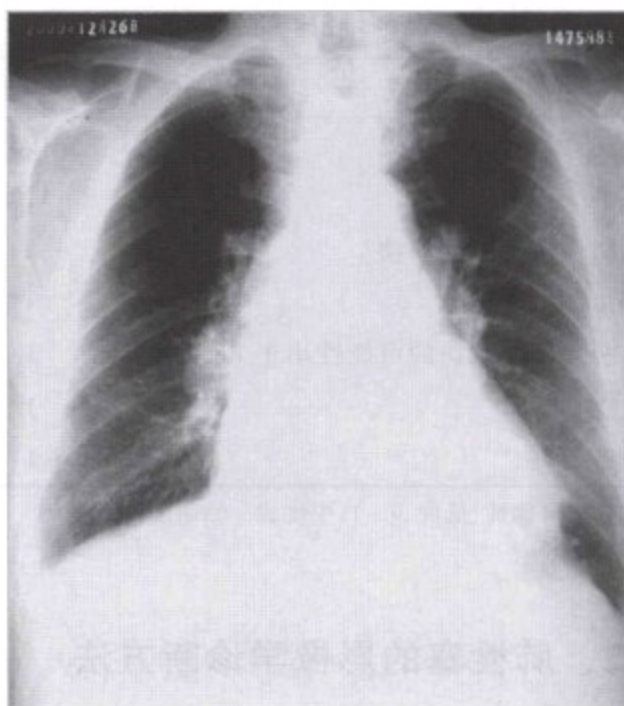


图 9-1 肺动脉栓塞 X 线平片

双侧上肺野区域性肺纹理稀疏、消失,肺动脉段突出、右下肺动脉宽、右心室扩大等肺动脉高压表现,考虑有肺动脉栓塞可能

细、稀疏或消失,肺野透亮度增加、肺野局部浸润性阴影、尖端指向肺门的楔形阴影、肺不张或膨胀不全、受累侧膈肌抬高、肺动脉段膨隆以及右心室扩大征、少至中量胸腔积液征等,应该注意的是,有 30% 的患者胸部 X 线平片可以显示正常,故仅可用于评价肺动脉栓塞的可能性及患者的一般状况;越来越多的证据表明,D-二聚体检测在排除 PTE 方面有着重要作用。D-二聚体对 PTE 诊断的敏感性达 92%~100%,若其含量低于 $500\mu\text{g/L}$,可基本除外急性 PTE,但特异性较低,当患者有感染、肿瘤、外科手术后 D-二聚体均有升高。

(三) PTE 的临床评估

Wells 等在 1998 年建立了一种以临床发现、心电图和胸部 X 线检查结果进行精确评估的临床模型并运用 Logistic 回归分析简化了该模型具体评分标准 (表 9-1),以评估发生 PTE 危险度的高、中、低。认为临床评估发生 PTE 可能性低且血浆 D-二聚体正常,即 $<500\mu\text{g/L}$ 的患者,可安全地排除 PTE 的诊断。

幸而,可靠的无创伤性诊断方法的日益增多和改进,影像学技术的快速发展,大大提高了诊断肺动脉栓塞的敏感性和特异性,使患者受益于高质量的诊疗技术。

表 9-1 Wells 肺栓塞的临床评分

临床特征	分值
既往 PE 或 DVT 病史	1.5
心率 >100 次/分	1.5
近期外科手术或制动	1
DVT 的临床表现	1
诊断为其他疾病的可能性小于 PE	1
咯血	1
肿瘤	1

注:临床可能性:低度,0~1;中度,2~6;高度,≥7

二、肺栓塞的影像学诊断方法

1. 胸部 X 线平片特异性较低,仅可用于评价肺动脉栓塞的可能性及患者的一般状况。

2. 床旁经胸超声心动图检查是急诊检查的手段之一,由于其无创伤性、简便易行、可随时在床边进行,为急性 PTE 的诊断提供了重要依据,特别是经食管超声心动图诊断中央型肺动脉栓塞的敏感性可达 97%,特异性 86%。同时,超声心动图可以发现存在于右心系统的血栓(图 9-2),在怀疑 PTE 的患者中以下肢超声检查作为临床 DVT 的最初检查,可以减少对肺部影像学检查的需要。

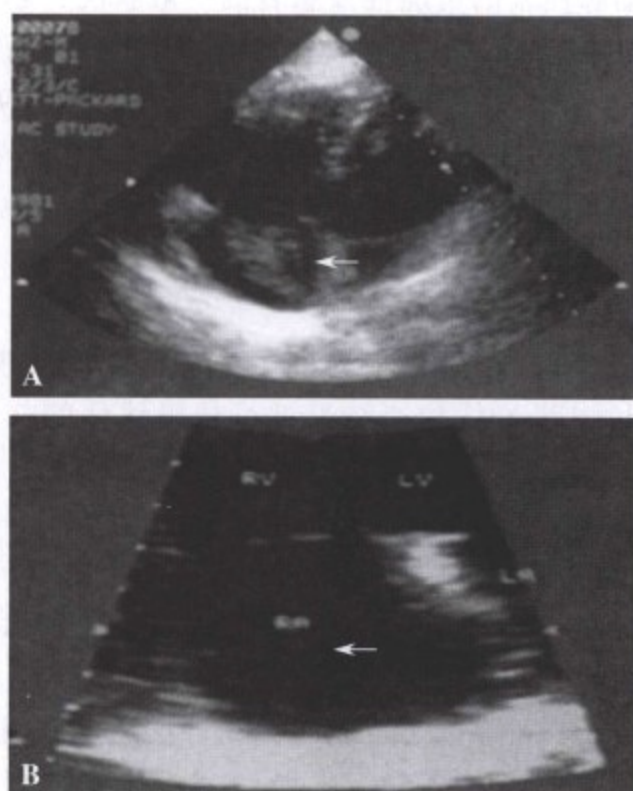


图 9-2 超声心动图显示肺动脉栓塞

A. 肺动脉栓塞患者溶栓治疗前超声心动图显示右心房内血栓;B. 溶栓治疗后复查超声心动图显示右心房内血栓消失

3. 放射性核素肺灌注通气扫描敏感性高,无创伤、直观、简捷,缺点是特异性较低、示踪剂制备复杂、有辐射污染、无法显示血栓形态、无法动态检查、空间分辨率差(图 9-3),国外一项资料显示,许多医院在很多情况下不能及时完成并报告结果,甚至有很多单位没有急诊服务,限制了在 PTE 诊断领域的应用。

4. 肺血管造影仍是目前诊断肺栓塞的“金标准”,但属有创检查,死亡率和严重并发症的发生率分别为 0.1%和 1.5%,诊断的可靠性随管腔口径变小而下降(图 9-4)。

5. MRI 的迅速发展,超短 TR、短 TE 序列及磁共振对比剂的应用,可清晰显示 5~7 级肺动脉分支病变,类似常规 X 线肺血管造影的图像,以及实时动

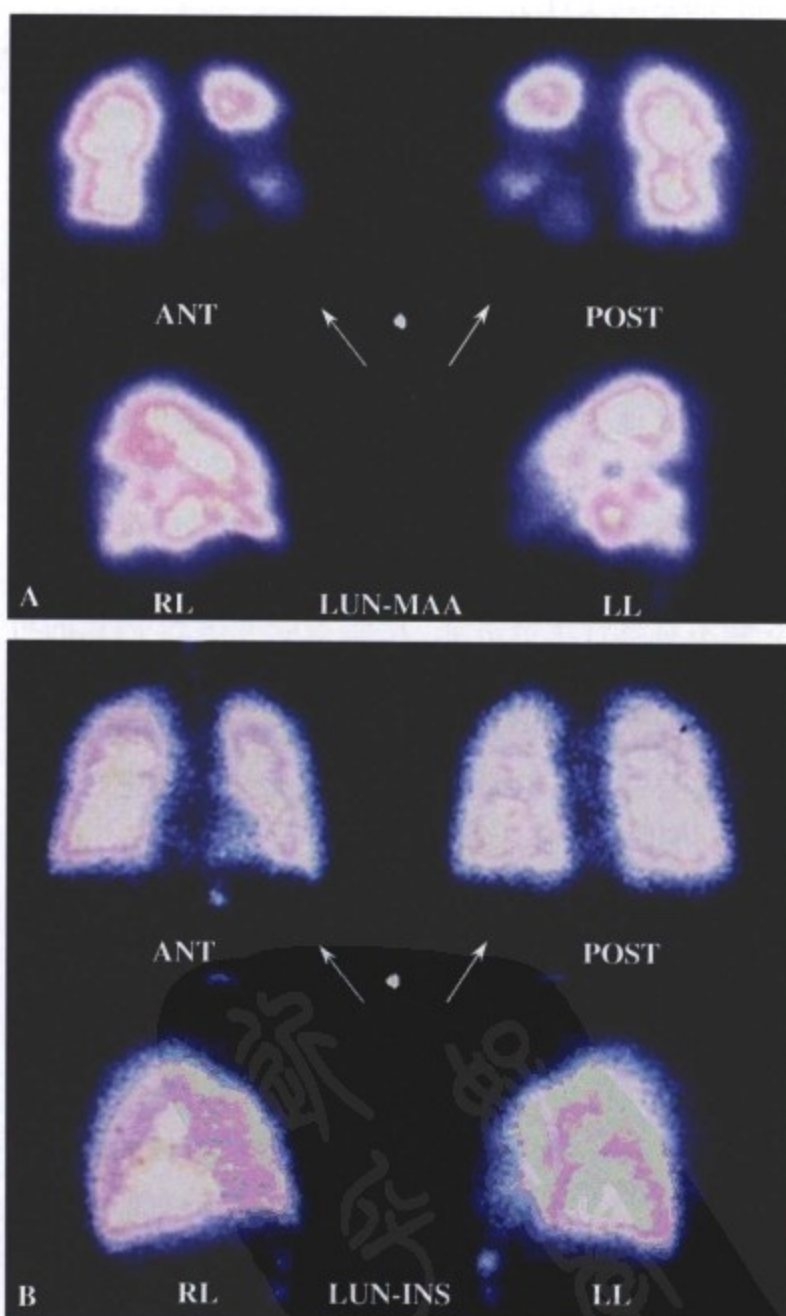


图 9-3 核素肺灌注显示肺动脉栓塞

A. 核素肺灌注显像显示左肺多发区域性灌注稀疏;B. 核素肺通气显像显示两侧肺通气正常,该患者核素灌注通气显像不匹配,诊为肺动脉栓塞



图 9-4 肺动脉造影(DSA)显示肺动脉栓塞
右肺动脉干大块状充盈缺损,右肺野灌注减低,左肺
动脉干远端亦见充盈缺损表现,诊断肺动脉栓塞

态肺实质灌注图像,也确立了磁共振肺动脉血管成像和磁共振肺灌注扫描在肺血管疾病形态和功能学诊断应用中的地位(图 9-5)。

6. CT 肺血管成像的出现带来了一次诊断技术上的革命,它作为一种辅助检查手段已日益替代其他影像学检查,尤其是螺旋 CT 和多排螺旋 CT 技术的日益成熟,其时间分辨率和空间分辨率俱佳,为肺动脉栓塞的诊断提供了一种新的有效的检查手段(图 9-6)。

通过 MDCT 还可以进行定量分析,分析结果与临床严重程度有很好的相关性,MDCT 能直接显示血管内血栓,同时还可以显示继发效应。多层扫描在进行 MDCT 的同时还可以行选择性下肢静脉显像,有文献报道 64 排螺旋 CTV 显示股静脉和腘静脉血栓的敏感性为 100%,特异性 98.6%(图 9-7)。

另外,MDCT 对肺动脉栓塞影像表现的精细显示,能够对内科溶栓抗凝治疗效果进行预测,有助于制定临床治疗方案,因此 MDCT 成为 PTE 诊断和随访的首选方法而被广泛采用(后面详细描述)。最近英国胸科协会(BTS)提出“每一个急救中心应制定一个策略,为有生命危险的 PTE 患者安排急诊检查”。因此,一旦高度怀疑 PTE 的存在,应尽快进行急诊影像学检查,这一点对危及生命的可疑 PTE 患者意义重大,CT 肺血管成像技术因其快速、直观,高密度分辨率和空间分辨率的特点能够充分满足临床医生及患者的要求,成为包括急诊情况下最重要、最实用的诊断和协助进行治疗决策的工具。



图 9-5 磁共振显示正常肺动脉

A. 磁共振肺血管成像正常肺动脉 MRPA 表现,可清晰显示到 5 级分支血管;B. 磁共振肺灌注扫描正常肺实质 MRPP 表现,显示双侧肺实质灌注均匀,未见灌注减低和灌注缺损

三、肺栓塞的 64 排 CT 诊断

MDCT 诊断肺动脉栓塞是近年来研究的热点,64 排 MDCT 能够短时间覆盖大范围的亚秒级超快速扫描以及窄准直宽的 0.5mm 薄层扫描技术,同时拥有 MPR、MIP、CPR 以及 VR、VE 等强大的后处理重建技术,不仅使中心型肺动脉栓塞诊断的敏感性、特异性显著提高,清晰显示肺动脉栓塞栓子的形态,而且对周围性肺动脉栓塞也有良好的显示,本节主要介绍应用 Toshiba Aquilion 64 排 CT 诊断肺动脉栓塞及下肢静脉成像。目前各家医院所使用的机器不尽相同,设定扫描参数仅供参考。

(一) 术前准备及检查方法

1. 术前准备

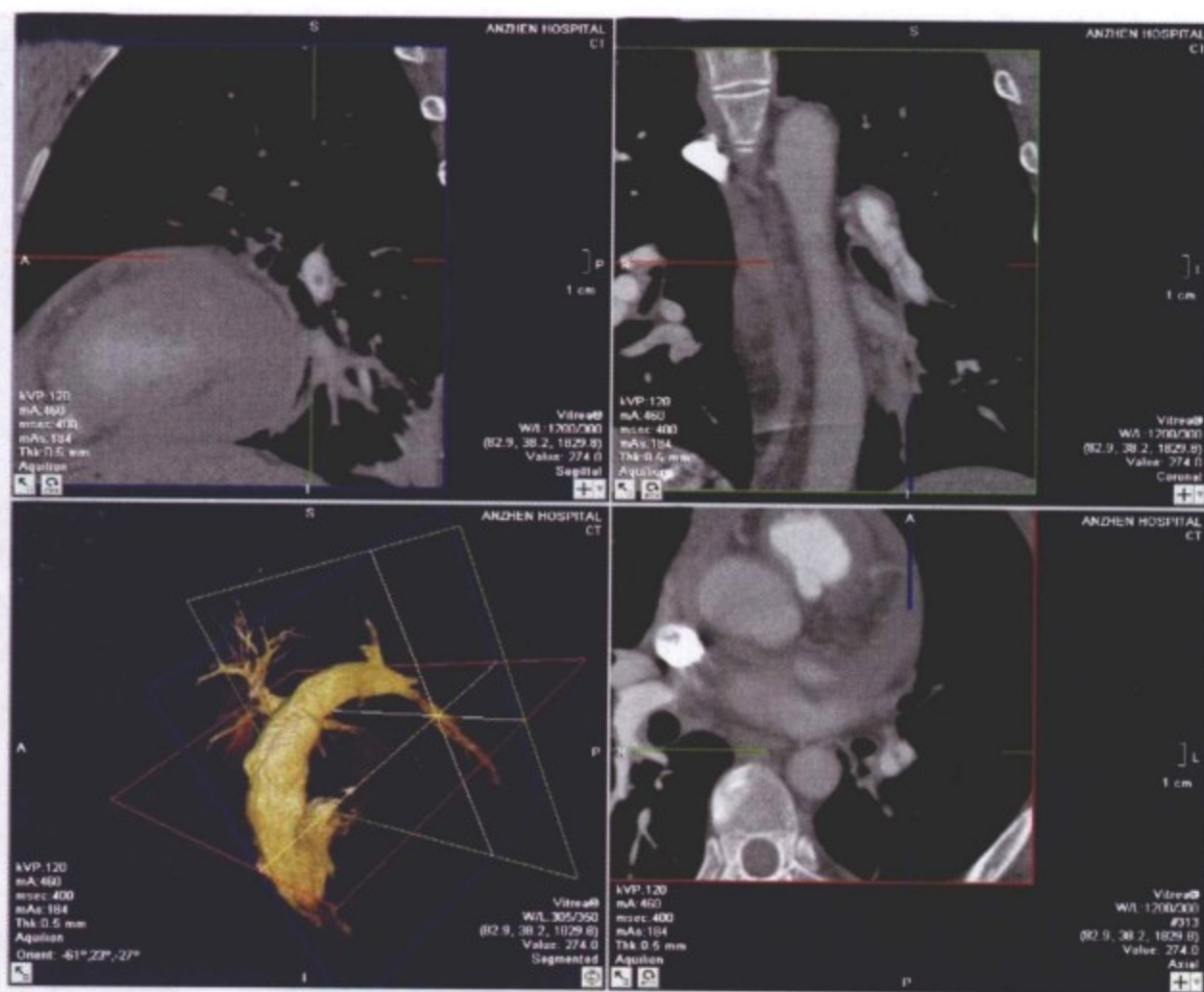


图 9-6 多排螺旋 CT 显示肺动脉栓塞

多排螺旋 CT 肺血管成像及后处理重建,可以清晰显示左下肺动脉内充盈缺损呈“轨道征”表现,为急性肺动脉栓塞



图 9-7 64 排螺旋 CT 下肢深静脉成像
显示左股静脉和髂静脉血栓和浅静脉侧支循环

(1) 碘过敏试验: 于患者右侧手背建立静脉通路,静脉注入泛影葡胺 2ml,追加 5ml 生理盐水,观察 20min,询问有无胸闷、心慌、盗汗、荨麻疹等过敏表现,阴性无不适,静脉通路留置;阳性有过敏反应,静脉推注地塞米松 10mg,给予相应对症治疗,观察患者心率、血压,30min 患者无不适,方可关闭静脉通道;如严重过敏反应、休克,迅速通知急诊科室协助治疗抢救。

(2) 屏气训练:碘过敏试验阴性,训练患者吸气后屏气,以保证肺过度膨胀,获得好的血管成像效果。

(3) 连接心电门控。

2. 扫描方法 Aquilion64 排 CT 扫描仪,管球旋转速度 0.40 秒/圈、层厚 0.5mm,64 排扫描,120kV,管电流自动,螺距 12.7。

(1) 患者仰卧位,足先进,出床扫描方法,中心线位于下颌,双臂上举于头的两侧,减少上臂骨骼伪影;冠状位、矢状位扫描定位,选择肺动脉 CTA 扫描的范围为膈面至主动脉弓上缘。

(2) SureStart 感兴趣区层面选择右肺动脉主干



图 9-8 选择感兴趣区

SureStart 感兴趣区层面选择右肺动脉主干水平层面,CT 值为 80Hu 触发作增强扫描

水平层面(图 9-8)。

方法一:以 3ml/s 流速注入非离子对比剂 (370mgI/ml),总量 30~35ml,随即以同一流速注入 30ml 的生理盐水。注射同时启动 SureStart 对感兴趣区进行连续动态扫描,采用自动触发方式,当主肺动脉 CT 值上升至 80~85Hu 时,自动触发对增强扫描的触发点进行增强扫描,启动触发后,请患者吸气后屏气。此方法适用于年轻人或病情较轻者。

方法二:以 3ml/s 流速注入非离子对比剂 (370mgI/ml),总量 35~40ml,随即以同一流速注入 30ml 的生理盐水。注射同时启动 SureStart 对感兴趣区进行连续动态扫描,采用手动触发方式,当主肺动脉 CT 值上升至 90~100Hu 时,对增强扫描的触发点进行增强扫描。启动触发后,请患者吸气后屏气。此方法适用于肺动脉高压或心功能差的患者。

3. 扫描方向 从膈面到肺尖扫描的原因及优点在于:

(1) 本症好发部位以双下肺主支多见,因此从膈面到肺尖进行扫描,可以在有限的、良好的屏气状态下完成双下肺扫描,有利于病变的清晰显示。

(2) 正常呼吸膈面处胸廓运动幅度大,产生图像运动伪影的几率高,影响大;肺尖处胸廓运动幅度小,产生图像运动伪影的几率低,影响小。因此扫描从膈面到肺尖进行,符合患者的病理生理状态。

(二) 图像重建及后处理

1. 容积再现 容积再现(VR)技术可以获得某一特定阈值以上的所有像素信息。所获得的图像与传统的肺动脉造影很类似,可以真实、直观及清晰地

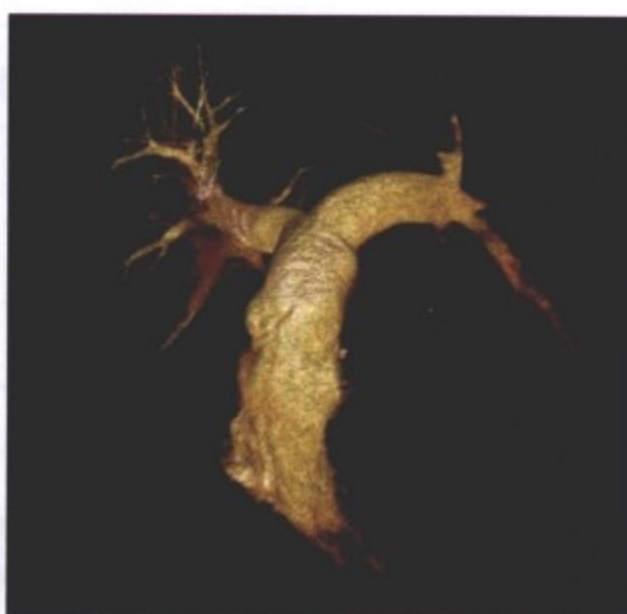


图 9-9 容积再现技术显示肺动脉

图像重建中容积再现技术(VR),可以任意角度观察肺动脉的各个分支

观察肺动脉解剖情况及与周围结构的关系。图像可以随意转动以便观察者从多角度观察肺动脉的各个分支(图 9-9)。

2. 最大密度投影(MIP) 这种重建技术是将 3D 容积数据中每个投射点当中最大密度的点显示出来,最后所得的图像类似传统的各种结构相互重叠的动脉造影。在获得 MIP 图像前要进行一定的编辑以去除会影响肺动脉观察的结构如胸廓的骨质结构(如肋骨、胸骨、胸椎等结构)。MIP 不能提供结构之间的深浅关系也不能很好地表现重叠关系,单幅 MIP 图像缺乏了三维信息,但可以通过同一轴向方向的多幅 MIP 图像体现空间关系。同时不在单一平面的结构可作为一个整体显示(图 9-10)。

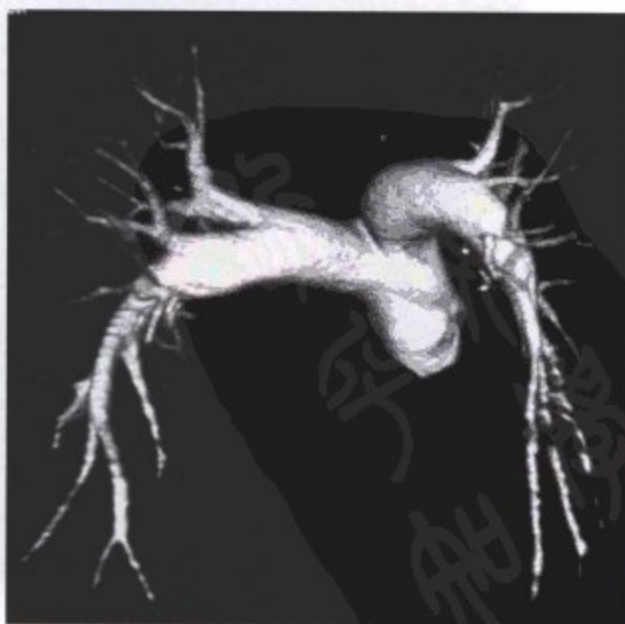


图 9-10 最大密度投影(MIP)显示肺动脉

3. 多平面重建 MPR 以 MDCT 容积扫描的原始数据为基础,进行二维轴、矢、冠状位多平面重建,还可进行曲面重建(CPR),二维图像上显示所选定的肺动脉某一支的全程,以观察血管管壁、管腔内部结构和血管的邻近结构的情况(图 9-11)。

4. 仿真血管内镜技术 增强后管腔内充满高密度对比剂,通过去除增强后血池内的对比剂就可以得到血管内壁的虚拟图像,就像是“在管腔内飞行”。这项技术对操作者依赖性很强并且较为费时(图 9-12)。

5. 血管探针技术 这种重建技术所得到的图像中心是三维的 VR 图像。在图像中可以选择感兴趣血管的感兴趣分支,该分支动脉的横断面与两个相互垂直 CPR 图像一并在同一图像上显示,这样可以对照 VR 立体直观地定位病变的空间位置,对照 CPR 图像对病变的管壁、管腔情况准确地判断。

(三) MDCT 的表现

1. 直接征象表现为 ①血管内中心性充盈缺损(轨道征);②血管内偏心性充盈缺损,血栓沿肺动脉



图 9-11 多平面重建(MPR)显示肺动脉
A. 冠状位;B. 轴位;C. 矢状位

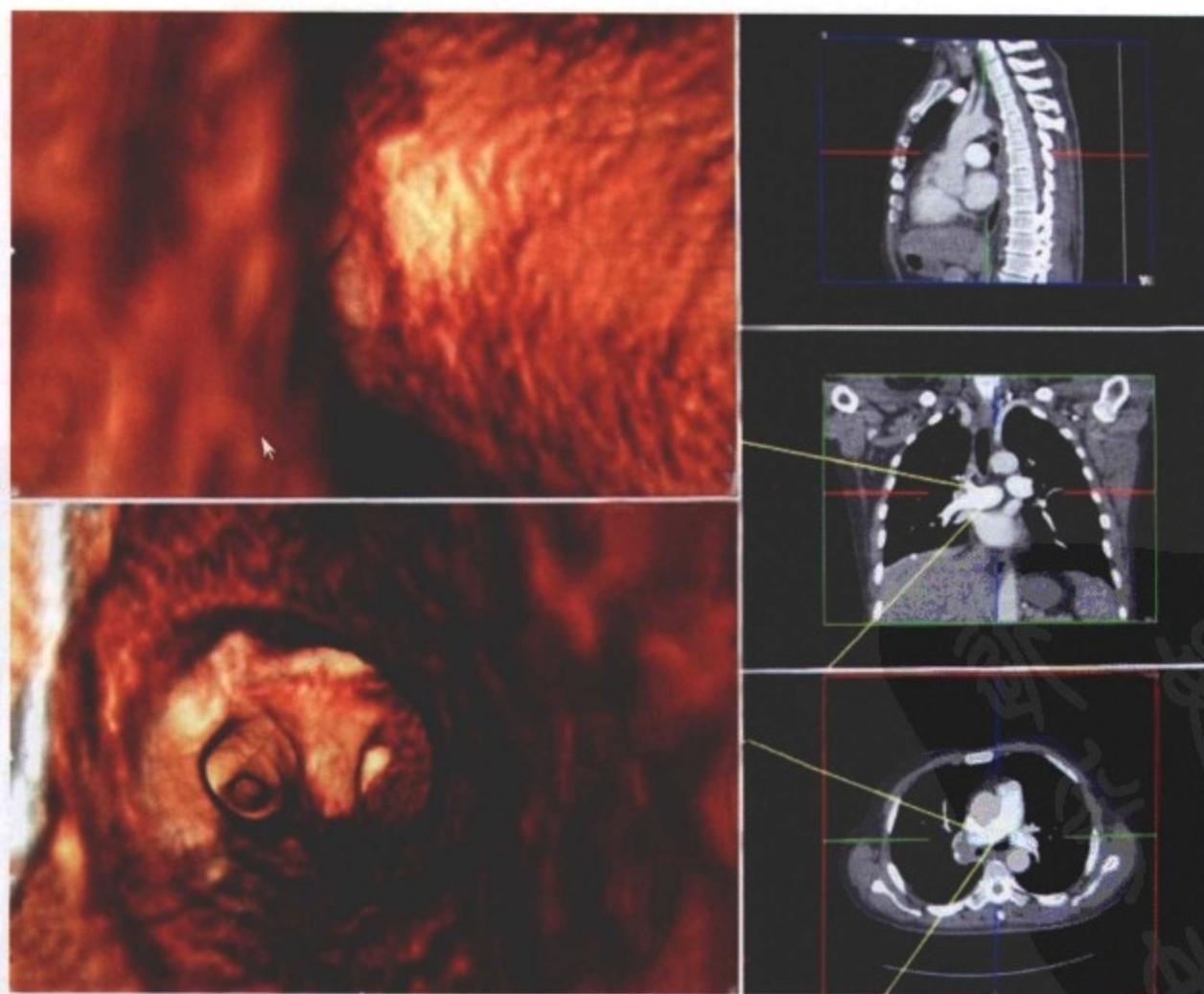


图 9-12 仿真血管内镜技术显示肺动脉
仿真血管内镜技术对操作者依赖性很强并且较为费时

内壁分布,为附壁性充盈缺损,好发于血管分叉处;
③肺动脉分支完全阻塞(图 9-13)。

2. 间接征象表现为 ①肺动脉高压,中心肺动脉扩张;②周围分支纤细,构成“残根征”;③右心功能不全,心脏增大,患侧膈肌抬高,胸腔积液,胸膜肥厚;④由于栓塞区肺灌注不均匀导致相邻肺实质密度不均的“马赛克征”,还可以合并肺梗死(图 9-14)。

3. 肺梗死 文献报道肺缺血、肺梗死发生率为 10%~60%。梗死灶大小不一,常多发,楔形或类圆形,形态饱满,基底贴近胸膜,尖端圆钝,指向肺门。梗死灶内可见网格、含气支气管征、小空洞等。基底

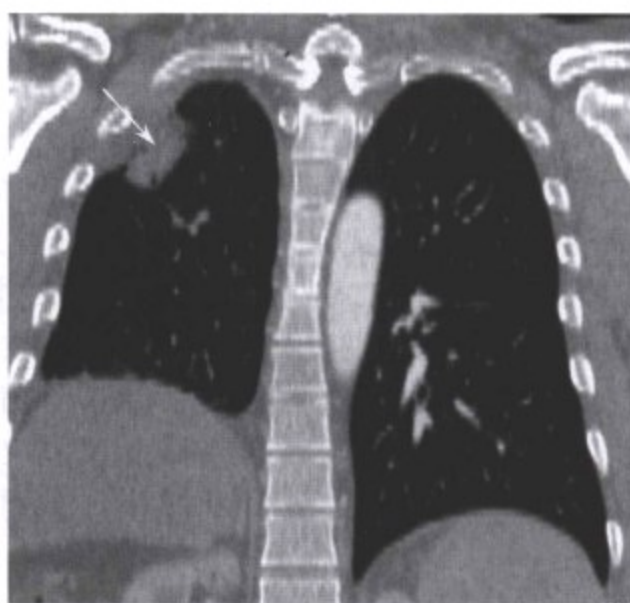


图 9-14 MDCT 显示肺栓塞间接征象
患侧膈肌抬高,胸膜肥厚,相邻肺实质呈密度不均的“马赛克征”合并肺梗死

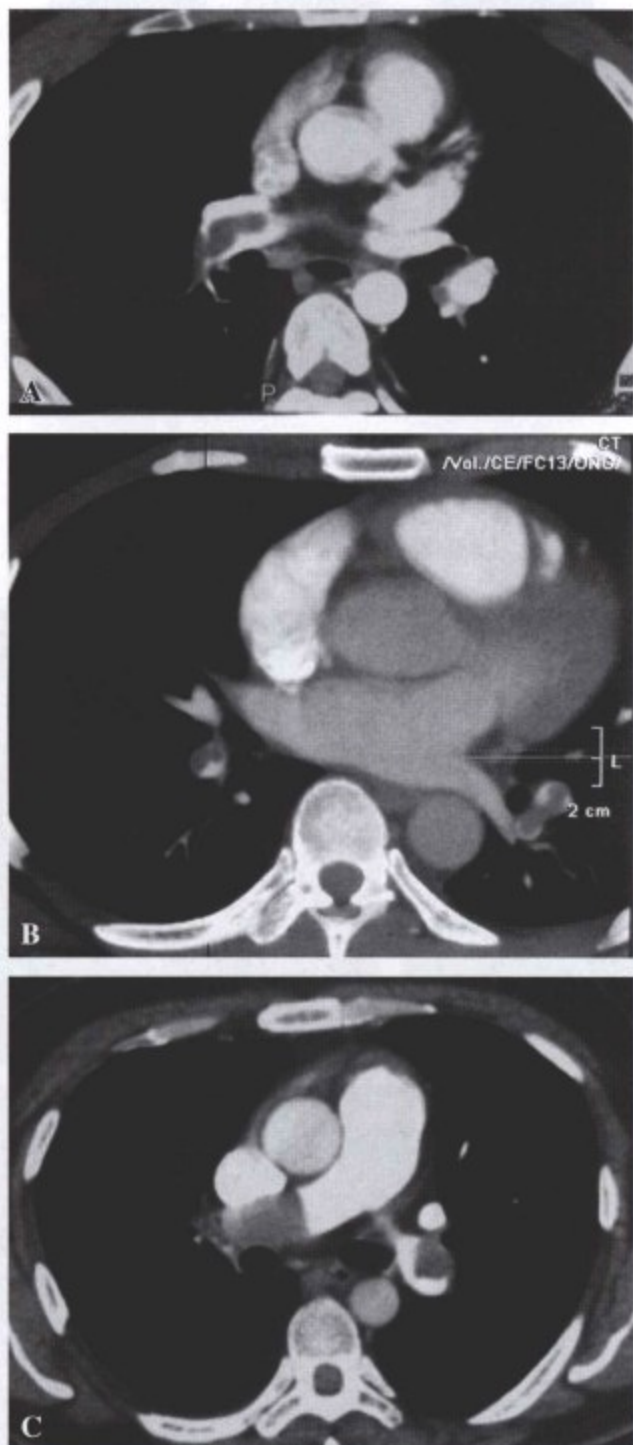


图 9-13 MDCT 显示肺栓塞直接征象

A. 中心性充盈缺损(轨道征);B. 血管内偏心性充盈缺损图;
C. 右肺动脉完全阻塞、左下肺动脉偏心性充盈缺损

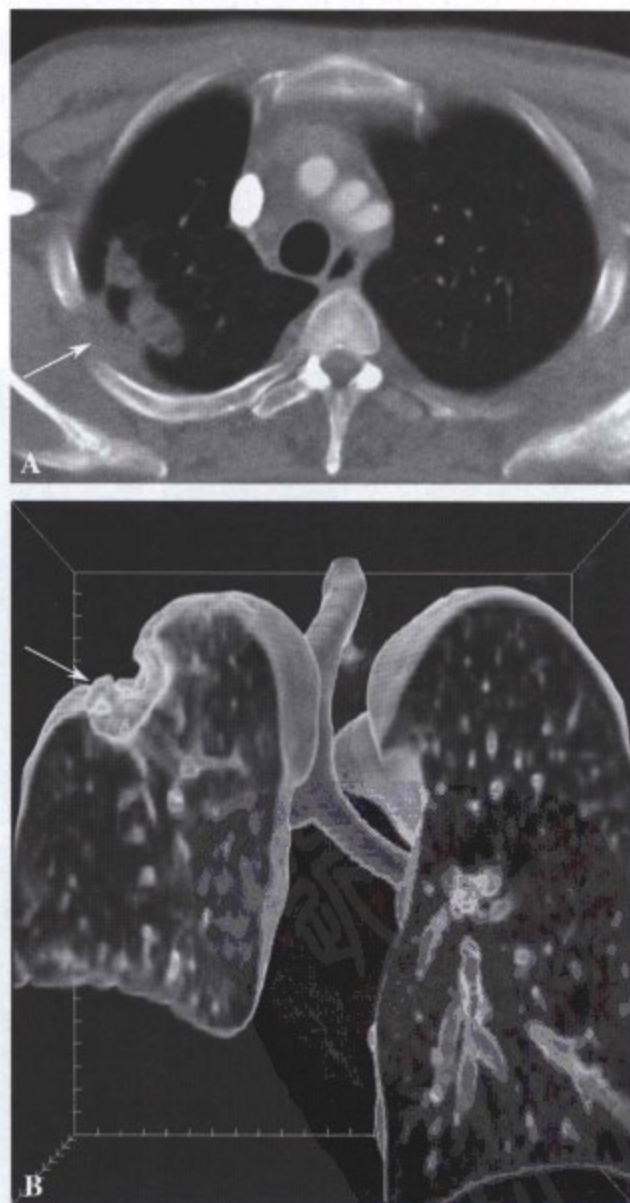


图 9-15 CT 显示肺梗死灶

A. CT 平扫显示多发梗死灶呈类圆形,形态饱满,基底贴近胸膜;B. 气道重建技术显示肺栓塞梗死灶形态

部胸膜不规则增厚,病程长者尖端可见索条状纤维化。肺缺血灶密度浅淡,消散较快(图 9-15)。

4. Wu 等在 2004 年的 Radiology 上报道了一种通过螺旋 CT 来评价 PTE 严重程度的方法,提出了“肺栓塞指数”这一指标提示预后:每侧肺动脉系统分为 10 个肺段单位,每个肺段 2 分,单侧共 20 分;PTE 指数= $N \times D$, N 为栓子近段位置的分值, D 代表阻塞程度(部分阻塞:1 分,完全阻塞:2 分),总指数: $20 \times 2 = 40$ 。PTE 指数 \div 总指数 ≥ 0.6 的患者,预后不佳,死亡率高,应选择积极治疗方法; < 0.6 的患者仅需要抗凝治疗。这项指标简单直接,但尚需通过大样本前瞻性研究的检验。

(四) 双下肢深静脉 CT 血管成像

1. 术前准备 同前所述,必要时可将患者双腿绑起来,以保持双腿伸直和静止。

2. 扫描方法

(1) 直接法:两侧下肢远端静脉通路,止血带扎住膝关节以下 10~15cm 部位防止浅静脉的回流,对比剂与 5~6 倍生理盐水稀释,双筒高压注射器,每侧 60~70ml,总量 120~140ml,2.5~3.0ml/s 流速双侧同时注射,延时 13~15s 扫描,扫描范围:右心房至下肢远端。

(2) 间接法:于 MDCT 扫描同时可以进行下肢深静脉血管成像,常规 MDCT 扫描过程,于注药后固定延迟 150s,扫描范围同直接法。

3. 下肢深静脉血栓 CT 表现

MDCT 的下肢深静脉血栓表现为静脉腔内不规则低密度充盈缺损,侧支静脉开放,慢性静脉功能不全表现为深静脉边缘不规则且于延迟 2min 扫描见其远端引流静脉区对比剂点状残留(图 9-16)。

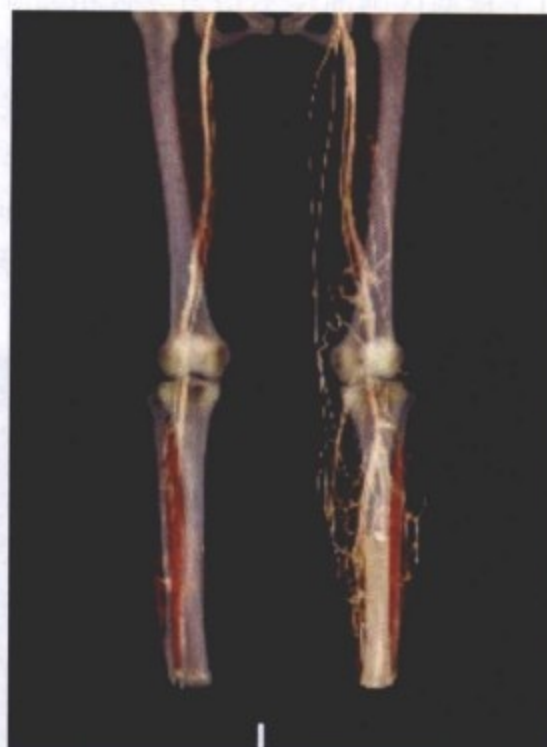


图 9-16 MDCT 显示下肢深静脉示左下肢深静脉腔内不规则低密度充盈缺损,侧支静脉开放

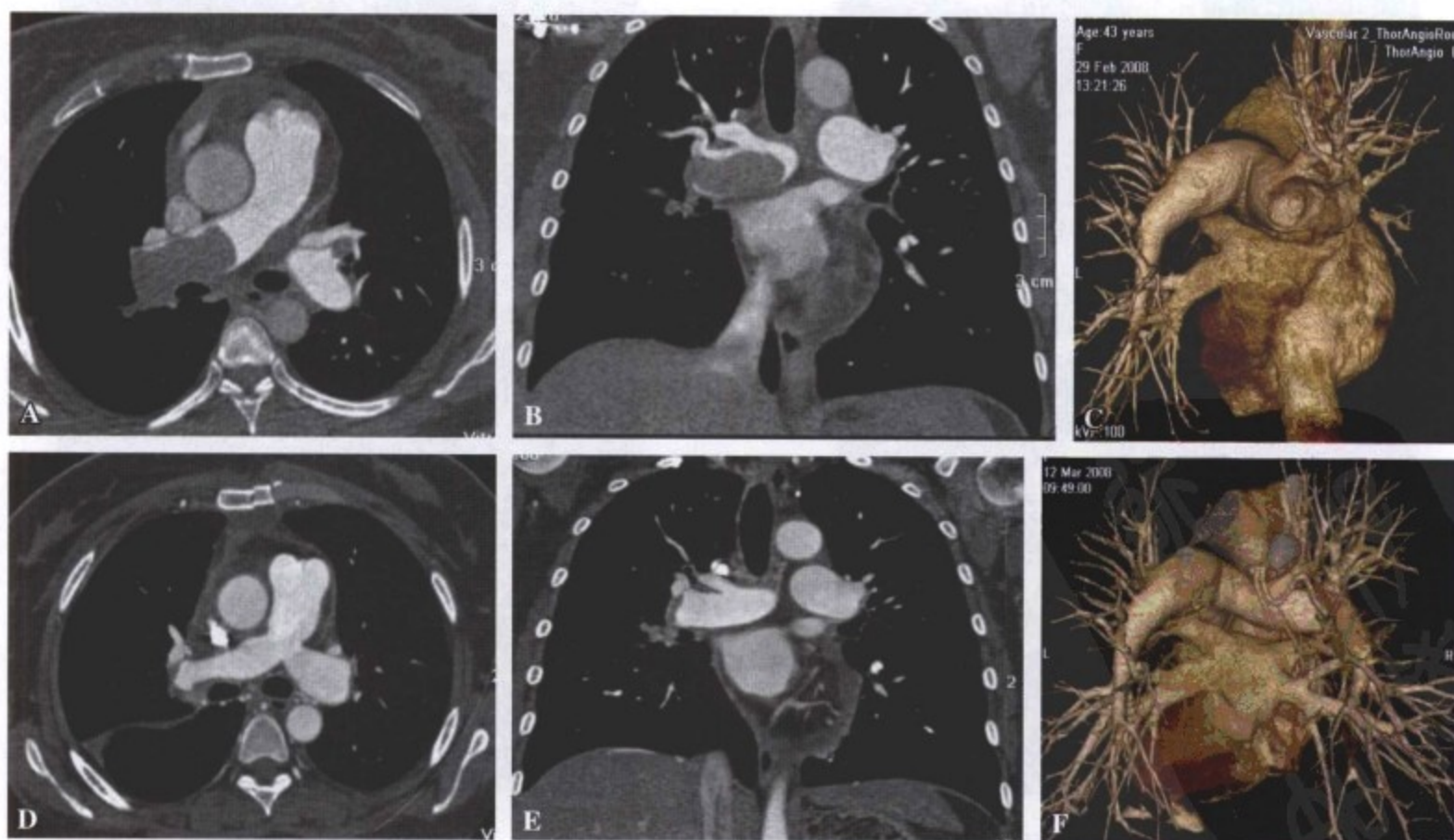


图 9-17 肺动脉栓塞治疗前后 CT 对照

多发肺动脉栓塞溶栓治疗前(A、B、C)、后(D、E、F)MDCT 对照表现显示右侧肺动脉充盈缺损大部消失,血流灌注明显改善

(五) 肺动脉栓塞治疗及随访

1. 内科溶栓抗凝治疗 (thrombolytic therapy)
临床针对急性症状 PTE 采用的首选治疗,而介入取栓术和手术下血管内膜剥脱术等其他治疗选择一般依照内科情况而定。溶栓后肝素抗凝治疗一般不超过 2 周,抗凝疗程过长,脑出血等并发症的危险亦明显提高。马大庆教授等研究提出:中心性充盈缺损与凸向腔内的附壁充盈缺损往往提示满意的溶栓效果,应建议早期、积极的溶栓治疗。凹向腔内的附壁充盈缺损提示可能血栓已被机化为肉芽组织,溶栓效果往往不理想。MDCT 的高密度分辨率和空间分

辨率使其能够对肺动脉栓塞的直接影像表现进行精细显示,清晰显示肺动脉血管腔内血栓形态,完全可以根据 MDCT 的影像表现估计溶栓抗凝治疗效果和预后,对于制定 PTE 的临床治疗方案有很大的参考意义(图 9-17)。

2. 内科溶栓治疗 理论上对于 5 天内的急性栓塞效果较理想,对以中心充盈缺损、凸向腔内的充盈缺损为主的患者,应选择近期复查了解疗效;对附壁型充盈缺损或完全型充盈缺损的患者应以中远期复查为宜;对于手术取栓的患者应予以出院前复查,制定预后的治疗方案(图 9-18)。

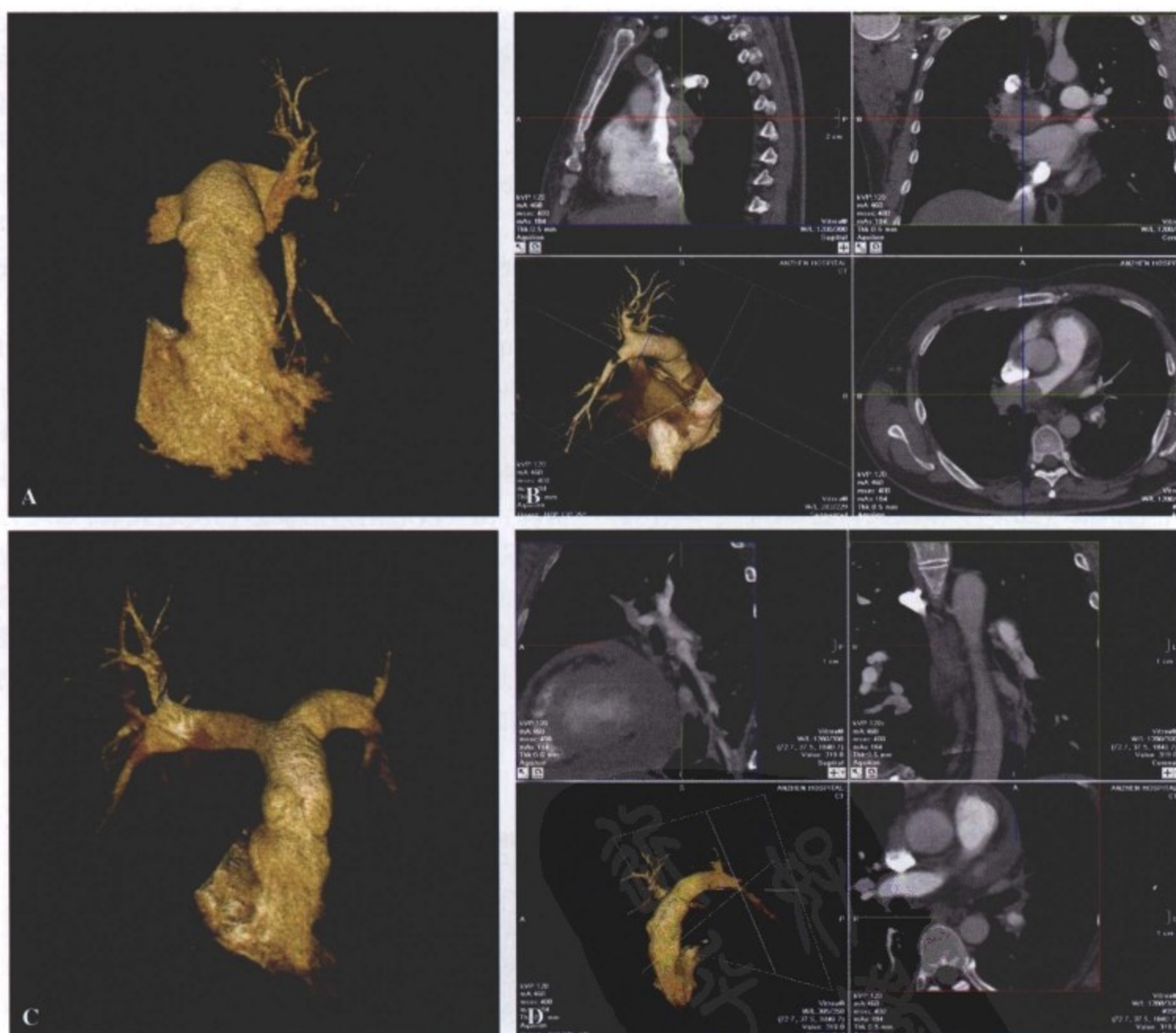


图 9-18 肺动脉栓塞治疗前后 CT 对照

A、B. 大面积肺动脉栓塞、右肺动脉闭塞,左肺动脉多发充盈缺损手术治疗前 MDCT 表现;C、D. 手术取栓后显示右肺动脉开通,远端多发段级、亚段级肺栓塞,左肺动脉栓塞较前加重

第二节 肺动脉肿瘤

原发性肺动脉肿瘤 (primary pulmonary artery trunk tumor) 是指发生于肺动脉半月瓣和(或)肺动脉干的原发性肿瘤,非常罕见,绝大多数为恶性,诊断需排除其他组织肿瘤转移。其临床无特异性,很难与肺血管疾患,尤其是慢性肺动脉栓塞鉴别而导致误诊。自 Mandelstamm 1923 年首次报道以来,至今文献报道约 178 例,均为肉瘤,绝大多数患者都是在手术中或死亡后通过病理检查确诊的。随着临床认识的提高和影像技术的发展,使该病的诊断成为可能,尤其是多排螺旋 CT 肺动脉扫描和磁共振肺血管成像的应用。

一、原发性肺动脉肿瘤的病理和临床表现

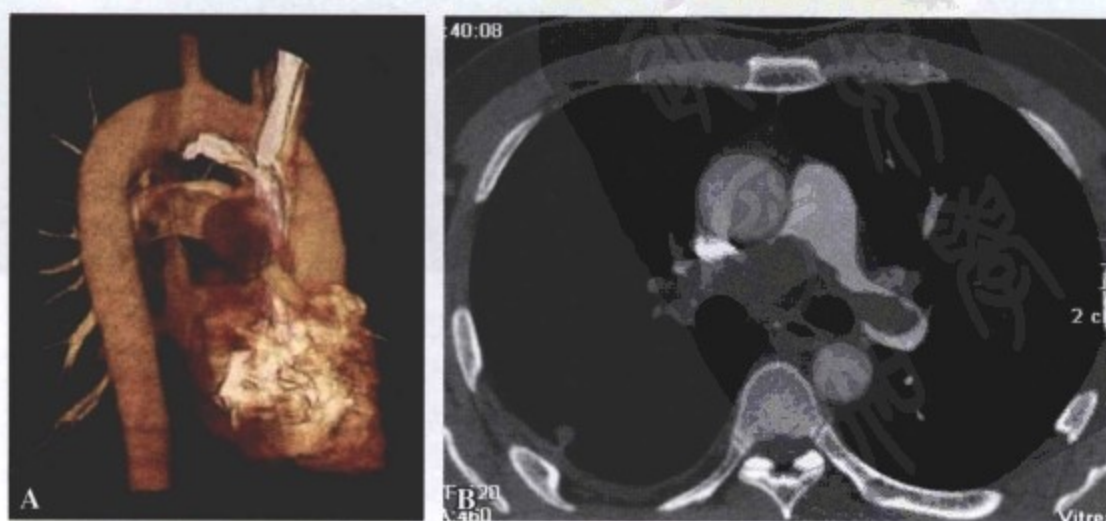
肺动脉肿瘤绝大部分源自动脉内膜,既往文献报道均为肉瘤。有学者认为可能源自(胚胎)心球的肌原基间充质细胞。也有学者认为可能来源于动脉内膜或内膜下肌成纤维细胞,或内膜间充质细胞。肿瘤大体形态为柔软分叶状,或呈坚实骨性,多数文献报道为黏液样。其病理类型多样,以未分化肉瘤最多见(34%),其次为纤维肉瘤或纤维黏液肉瘤(21%),还有平滑肌肉瘤(20%)、横纹肌肉瘤(6%)、间叶瘤(6%)、软骨肉瘤(4%)、血管肉瘤(4%)、骨肉瘤(3%)及恶性纤维组织细胞瘤(2%)。一般多在腔内沿肺动脉壁向远端生长而不侵犯外膜,有时甚至延伸至右室流出道。另有报道,近 50% 的病例肿瘤外向透壁生长侵犯毗邻肺组织、支气管壁、淋巴结,甚至心肌、纵隔。

原发性肺动脉肿瘤的发病年龄从 3~86 岁均有报道,一般起病隐匿,无症状,当肿瘤向腔内突出造成阻塞,引起肺循环血量减少、肺动脉高压时,表现出相应症状,但并无特异性。最常见的临床表现为呼吸困难,可伴咳嗽、胸痛、咯血,甚至晕厥,若伴有消瘦、乏力,不明原因的发热、贫血等,提示恶性病变。

二、原发性肺动脉肿瘤的 MDCT 表现及鉴别诊断

MDCT 平扫很难发现病变,仅表现为主肺动脉扩张,如病变累及纵隔,可见到纵隔增宽及不规则软组织密度灶,MDCT 则可清晰显示类似于中央型肺动脉血栓栓塞表现,肺动脉干充盈缺损和(或)完全闭塞,主肺动脉、左右肺动脉分叉处腔内大块状低密度灶,肿块边界清晰,可有分叶表现。MPR 重建可见肺动脉主干内大块状充盈缺损,边界清晰,不规则分叶状。少数病例可累及肺动脉瓣和右室流出道。可以更清晰显示病变范围及受累肺动脉周围组织的改变(图 9-19、图 9-20)。

单纯影像学表现很难鉴别是肺动脉肿瘤还是血栓栓塞,因肺动脉肿瘤在临床上很少见,故常误诊为 PTE。所以,对于此类患者在诊断前应尽力寻找 PTE 或下肢深静脉血栓形成(DVT)的证据。若出现以下情况:在一段时期内出现恶性疾患表现,如乏力、消瘦、不明原因的发热等;按 PTE 予以抗凝治疗后症状无改善甚至恶化;在先后多次影像学检查中,充盈缺损无变化或增大,MDCT 显示呈不均一的团块影伴局部血管扩张等与 PTE 表现不符,应考虑肺动脉瘤的可能。



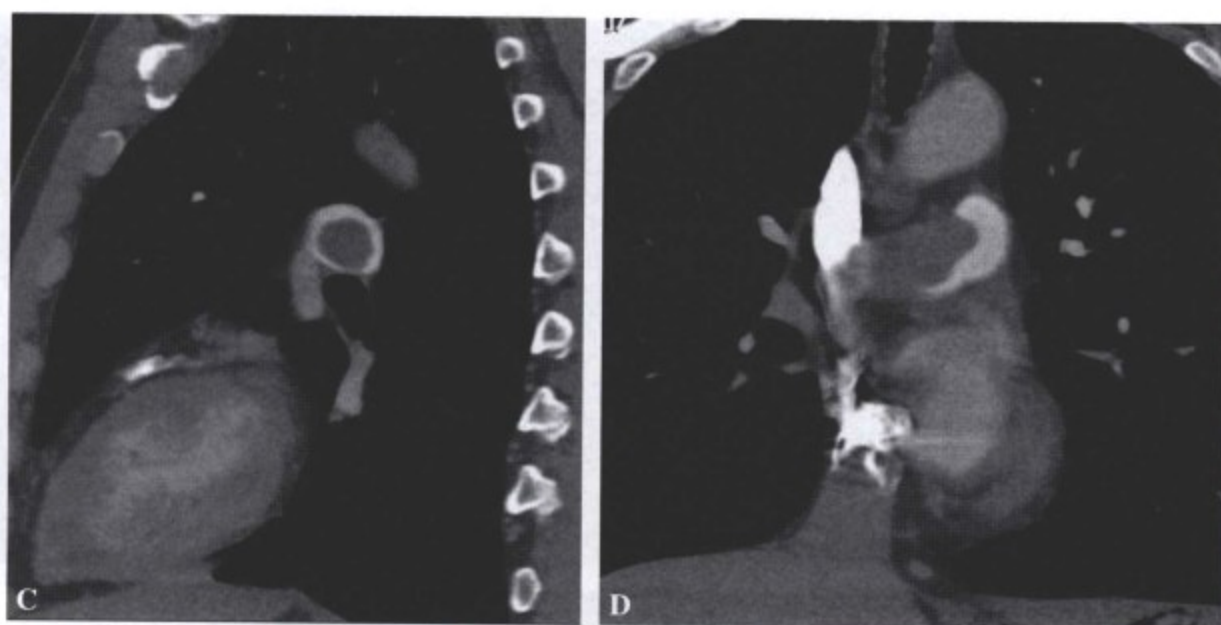


图 9-19 肺动脉肉瘤的 MDCT

A. 肺动脉肉瘤的 MDCT 极类似中央型肺动脉血栓栓塞表现,VR 重建帮助甚微;B、C、D. MPR 重建显示右肺动脉干完全闭塞、左肺动脉腔内大块状低密度灶,边界清晰、有分叶表现,对鉴别诊断略有帮助

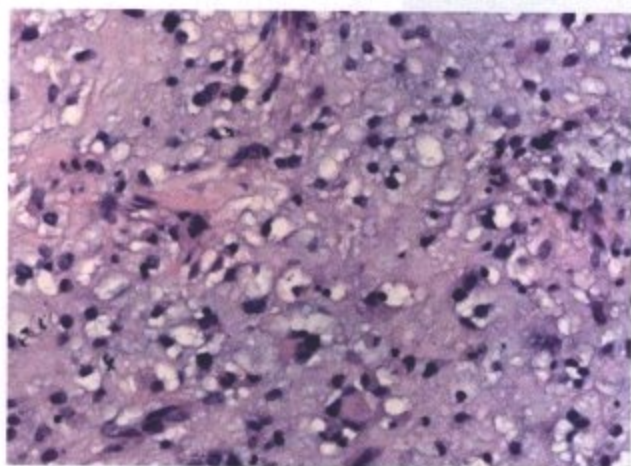


图 9-20 20 倍视野肺动脉肉瘤的病理表现

第三节 肺动静脉瘘

肺动静脉瘘 (pulmonary arteriovenous fistula, PAVF) 是指肺动脉系统与静脉系统的异常交通,常为先天性,1897 年首先由 Churton 发现描述,称为多发性肺动脉瘤。1939 年 Smith 应用心血管造影证实本病。文献命名较多,如肺动静脉瘤,肺血管扩张症 (haemangiectasis of the lung), 毛细血管扩张症伴肺动脉瘤 (telangiectasia with pulmonary artery aneurysm), 60%~90% 的肺动静脉畸形患者伴有遗传性毛细血管扩张症 (亦称 rendu-osler-weber 综合征)。后天性主要见于外伤、手术及肝硬化;妊娠及风湿性心脏瓣膜病均可加重 PAVF 的病情;其中值得提出的是,双向上腔静脉肺动脉吻合术和全腔静脉肺动脉分流术根治复杂

先天性心脏病术后,PAVF 的发生率可达 10%~25%,其发病机制与其中断肝静脉回流至肺动脉有关,认为肝因子或肝静脉因素有阻止 PAVF 发生的作用。

一、肺动静脉瘘的病理生理及临床表现

PAVF 在病理上分两型,即囊状 PAVF 和弥漫型肺小动静脉瘘;前者又分为单纯和复杂两个亚型。单纯型为一支供血肺动脉与一支引流肺静脉直接沟通,瘤囊无分隔,复杂型则为供血肺动脉与引流肺静脉分别为两支以上,瘤囊常有分隔;主要病理生理是静脉血从肺动脉分流入肺静脉,其分流量可达 18%~89%,以致动脉血氧饱和度下降,无通气障碍,PCO₂ 正常。血流动力学上属于心外型右向左分流,引起一系列缺氧表现。

本病多见于青年,女性发病率大约是男性的 2 倍,10% 左右的 PAVF 在婴儿期或儿童期被确诊。分流量小者可无症状,胸部 X 线检查时发现。分流量大者可出现活动后呼吸急促、发绀,但多在儿童期出现,偶见于新生儿。支气管黏膜的毛细血管扩张、病损或肺动静脉瘘破裂可引起咯血,若病变破裂出血位于肺脏层胸膜下或血胸可引起剧烈胸痛。约 25% 病例可因红细胞增多、低氧血症、血管栓塞、脑脓肿和大脑毛细血管扩张病变出血引起神经系统症状如抽搐、语言障碍、复视、暂时性麻木等,文献报道称神

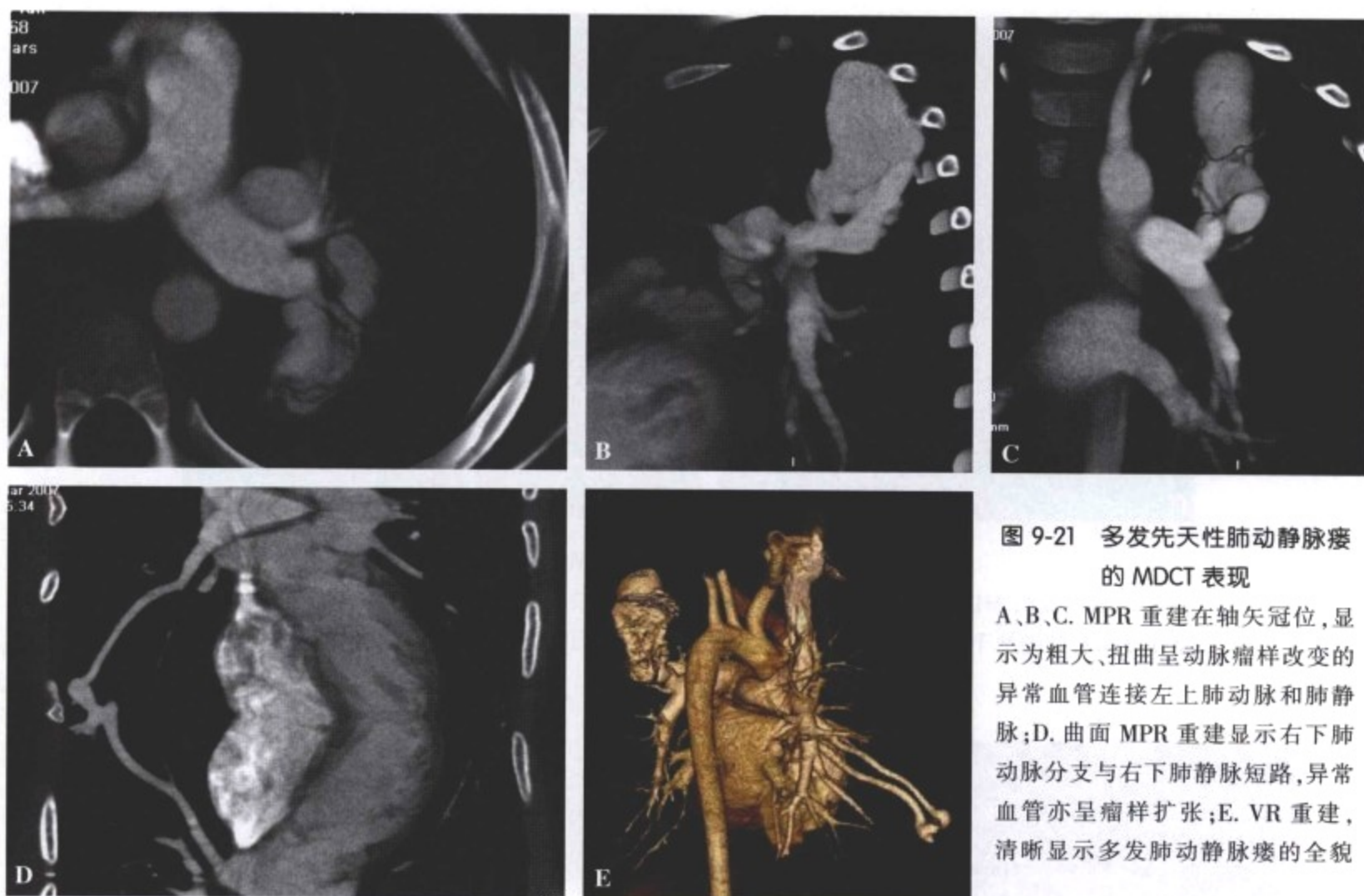


图 9-21 多发先天性肺动静脉瘘的 MDCT 表现

A、B、C. MPR 重建在轴矢冠位,显示为粗大、扭曲呈动脉瘤样改变的异常血管连接左上肺动脉和肺静脉;D. 曲面 MPR 重建显示右下肺动脉分支与右下肺静脉短路,异常血管亦呈瘤样扩张;E. VR 重建,清晰显示多发肺动静脉瘘的全貌

经系统的并发症几乎全部发生于供血动脉直径 $>3\text{mm}$ 者。50%病例病变区听诊可听到收缩期杂音或双期连续性杂音,其特征为杂音随吸气增强,呼气减弱,其他还有杵状指趾、红细胞增多、血细胞比容增高、动脉血氧饱和度下降。

二、肺动静脉瘘的 MDCT 表现

螺旋 CT 及电子束 CT(EBCT)是诊断 PAVF 的一种有效手段。随 PAVF 类型的不同,CT 表现有所不同。单发或多发具有瘤囊者,平扫可显示大小不等呈中等密度的圆形、椭圆形或分叶多囊状影,CT 值与血管一致。明显者可见与其相连的迂曲、扩张的血管影。增强后瘤囊迅速强化,峰值与右心—肺动脉充盈期一致。至左心期强化程度下降。同时,还观察到供血、引流的肺动、静脉,“团注”的速度增强扫描效果更好。多发或弥漫型 PAVF 主要表现为众多小结节网状结构,造影可见增强和扩张的血管影,但很难看到动、静脉的连通。Remy 等研究发现对比增强 EBCT 在 PAVF 的正确诊断及解剖结构显示方面明显优于肺动脉造影(图 9-21、图 9-22)。

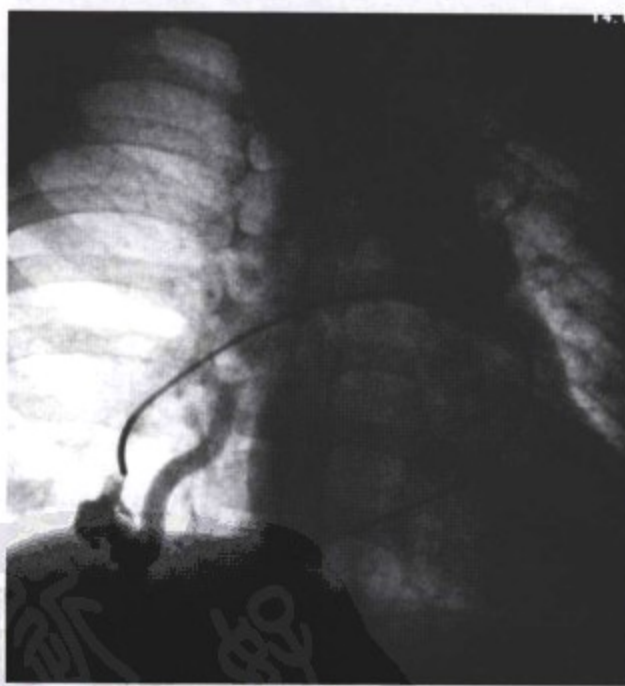


图 9-22 造影证实肺动静脉瘘

经造影证实的右下肺动静脉瘘形态与 MDCT 显示的(图 9-21D)完全符合

MDCT 的 VR 重建可以从各个角度显示血管结构,准确性高。一项研究表明 MDCT 三维重建对 PAVF 的检出率较肺动脉造影高 2 倍多。MDCT 三维重建与横断位成像联合诊断 PAVF 的准确性可

达 95%。但为手术或介入治疗选择适应证,明确本畸形的形态细节,叶、段、亚段支以远分支的多发或弥漫型PAVF,仍需造影检查。随着 64 排螺旋 CT 在临床的普及,其在 PAVF 诊断中的优势得到了进一步证实。

第四节 肺动脉高压

肺动脉高压临床较为常见,正常肺动脉平均压约为:1.87kPa(1kPa=7.5mmHg),肺动脉高压的诊断标准为:平均肺动脉压在静息时>3.33kPa,或运动时>4kPa。右心导管术是诊断该病的金标准。本节重点介绍 MDCT 这种无创的检查方法在诊断肺动脉高压中的作用。

一、肺动脉高压概述

肺动脉高压分为原发性肺动脉高压(primary pulmonary hypertension)和继发性肺动脉高压(secondary pulmonary hypertension)。继发性肺动脉高压从发病机制上包括:①被动性肺动脉高压即肺静脉压升高,如二尖瓣狭窄、缩窄性心包炎、左心功能衰竭等;②高动力性肺动脉高压即肺血流量增加,如先心病中各种间隔缺损,永存动脉干,艾森曼格综合征等;③阻塞性肺动脉高压,如肺血栓栓塞症、肺肉芽肿性肺动脉高压、丝虫病肺动脉炎等;④闭塞性肺动脉高压即肺血减少,如慢性阻塞性肺气肿、肺心病、高原病、慢性缺氧、胶原性肺动脉改变的肺动脉高压。其病理学表现主要是弹性肺动脉改变即血管中层膜肌容量增加、中膜增厚,肺小动脉肌型化,内膜增生和管腔变窄,进展期胶原和弹性纤维增多,引起板层样排列的内膜纤维化,管腔闭塞,后期出现扩张性改变,类似纤维素坏死、动脉炎和特征性丛样病变形成。

原发性肺动脉高压的病因学尚不清楚,1975 年 WHO 将其单分出来命名为原发性丛样肺小动脉病,由于诊断混乱,因此目前临床上基本应用排除法,除外其他能够引起肺动脉高压的原因后,将“不能解释的肺动脉高压”确立为原发性肺动脉高压。原发性肺动脉高压的病理学表现虽然和继发性肺动脉高压大致相同,均为两肺的血管分支及血管树受累,血管中层膜肥厚、内膜浸润和纤维化、丛样病变、血管扩张性改变及纤维坏死性动脉炎等,但其中原发性肺动

脉高压以丛样病变阻塞小动脉和血管扩张性改变较为突出。它们的病理学改变直接导致了病理生理学上肺血流受阻,心排血量降低和严重的肺动脉高压,随疾病的发展进而出现低氧血症和低碳酸血症,右心衰竭。

2003 年 WHO 第三次肺动脉高压专家工作组会议最终用“特发性肺动脉高压(idiopathic pulmonary artery hypertension, IPAH)”取代了“原发性肺动脉高压(primary pulmonary hypertension, PPH)”的命名,把家族性肺动脉高压单分为一类,同时废止了继发性肺动脉高压的命名,改为由其他原因引起的肺动脉高压。但临床上至今还沿用最初的分类。

二、肺动脉高压的临床表现

患者可有气急、心悸、胸痛、咯血、晕厥等,严重时可有发绀,晚期出现右心衰竭。体检示心浊音界增大,肺动脉瓣区有收缩喷射音、收缩期杂音、第 2 心音亢进或兼有分裂、可有吹风样舒张期杂音,三尖瓣区可有吹风样收缩期杂音。X 线示肺动脉段凸出、肺门血管影增粗而肺野则纹理细小,右心室增大,右心房亦可增大。心电图和超声心动图示右心室肥大,可有右心房肥大。右心导管检查示肺动脉压显著增高,右心室收缩压增高,肺总阻力增高而肺楔嵌压正常。晚期可由于右心房压增高使卵圆孔开放而有右至左分流。心血管造影有一定危险性,可见右心室和肺动脉排空延迟,末梢肺动脉细小。诊断在于排除继发性肺动脉高压。

三、肺动脉高压的 MDCT 表现

1. MDCT 可见因肺动脉高压而明显扩张的主肺动脉,左右肺动脉及 4 级分支减少和纤细、扭曲,外带血管分布稀少呈“残根样”。继发于肺动脉栓塞的肺动脉高压除了显示肺动脉管腔扩张外,还可以显示受累的肺动脉分支缺失,管腔狭窄、闭塞。继发于先心病中各种间隔缺损的艾森曼格综合征,还可以显示分流畸形(图 9-23)。

2. MDCT 平扫还可显示右室增大、肥厚,室间隔向左心室膨出(图 9-24)。

3. MDCT 对确立肺动脉高压的诊断有较高的价值,但单从形态学上,仅提供了较为精确的肺动脉形态,而对于血流动力学及病因学信息,提供较少的依

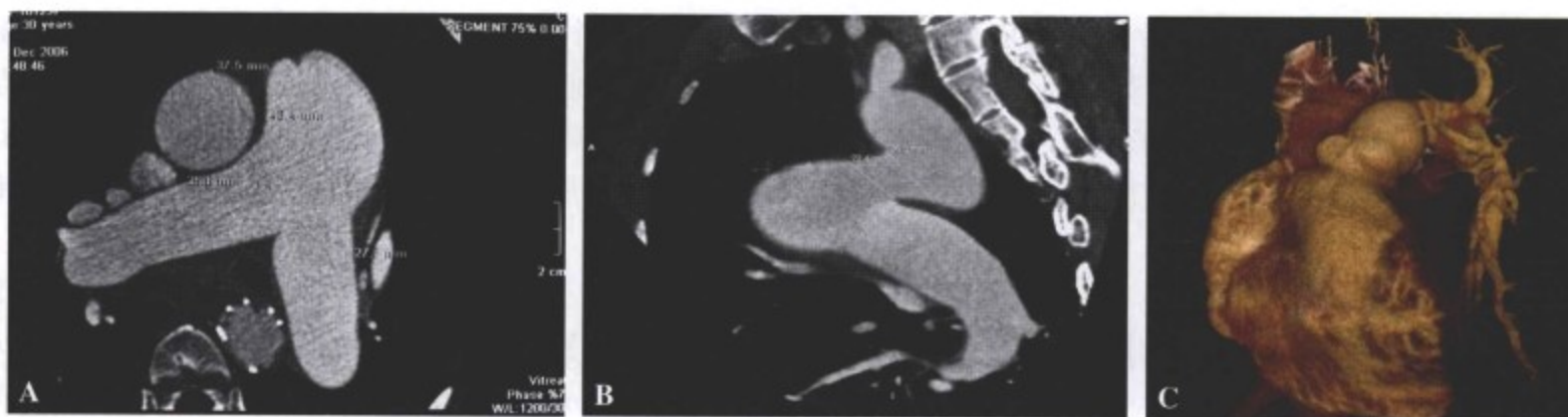


图 9-23 继发性肺动脉高压的 MDCT

继发于先天性心脏病动脉导管未闭的肺动脉高压 MDCT 表现。A. 可见肺动脉扩张,管径达 43mm;B. 未闭的动脉导管与左肺动脉相连;C. VR 重建显示外周肺动脉分支扭曲、稀疏,呈残根状

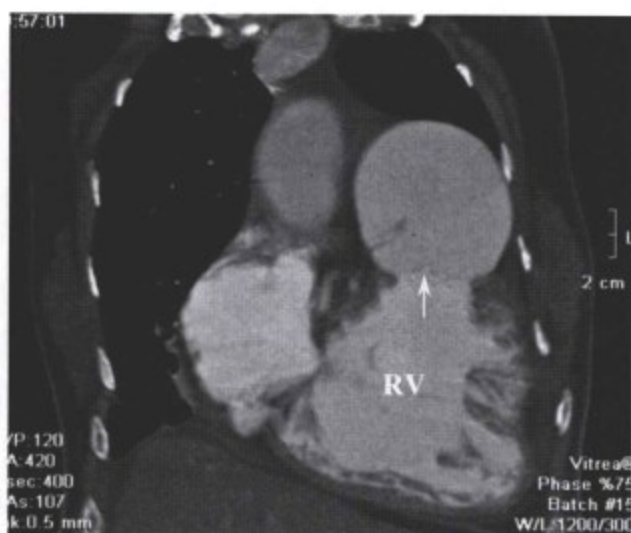


图 9-24 MDCT 显示右心室结构

右心室增大、肥厚,右心室流出道扩张(↑)

据,故与其他无创性影像学检查一样,仍无法确切区分原发性肺动脉高压和继发性肺动脉高压。

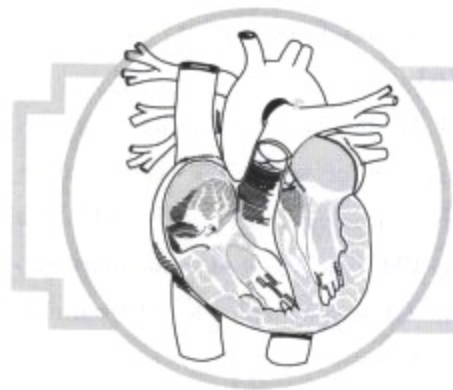
(黄小勇)

参 考 文 献

1. 吕 颀,张兆琪,王珏. 螺旋 CT 增强扫描在诊断和治疗肺动脉栓塞中的应用.中华胸心血管外科杂志,2001:4
2. 程显声,蔡如升. 肺血管疾病学.北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1993
3. 刘玉清. 心血管病影像诊断学.合肥:安徽科学技术出版社,2000
4. Braunwald 心脏病学. 陈灏珠主译. 北京:人民卫生出版社,2002
5. 兰锡纯,冯卓荣主编. 心脏血管外科学. 第 2 版.北京:人民卫生出版社,2002
6. 孙衍庆. 现代胸心外科学.北京:人民军医出版社,2000
7. 陆慰萱,李方,朱元珩,等.肺栓塞 52 例临床分析. 北京:中华内科杂志,1998,34(4):227-230
8. 李永忠,李坤成,刘健,等. 亚秒级螺旋 CT 肺动脉造影检测段与亚段肺动脉.中国医学影像技术,2001,17(12):1167-1169
9. 金敬琳,戴汝平,杨志强.原发性肺动脉肿瘤的影像学诊断.中华放射学杂志,2003,37:120-123
10. 王青,马祥兴,李传福,等. 16 层螺旋 CT 肺血管造影在肺动脉栓塞诊断中的应用. 中华放射学杂志,2004,38(7):711-713
11. 赵力,朗志瑾,伍建林,等.多层螺旋 CT 在肺动脉栓塞诊断中的应用价值.中华放射学杂志,2003,37:307-310
12. 陈广,马大庆,贺文,等.多层螺旋 CT 肺动脉栓塞直接征象与溶栓效果的对照.中华放射学杂志,2004,38(10):1069-1071
13. 袁涛,于铁链,吴琦,等.肺动脉栓塞的螺旋 CT 肺动脉造影征象、分型及演变. 临床放射学杂志,2004,23(9):762-766
14. 陈勇,郭玉林,龚瑞,等. 多层螺旋 CT 肺动脉造影在急性肺栓塞诊断中的应用价值.宁夏医学院学报,2004,26(5):335-337
15. 戴汝平.重视肺动脉栓塞的影像诊断(述评).中华放射学杂志,1999,33(5):3
16. 汪阳,胡国栋.螺旋 CT 对肺栓塞的诊断价值(综述).国外医学临床放射学分册,1998,21:96-98
17. 周旭辉,李子平,谭国胜,等.急性大面积肺动脉血栓栓塞症溶栓治疗的动态 CT 观察. 中华放射学杂志,2005,39(3):256-261
18. 王辰.肺栓塞.北京:人民卫生出版社,2003
19. Remy-Jardin M,Remy J. Spiral CT angiography of the pulmonary circulation(review). Radiology,1999,212:615-636
20. Remy-Jardin M,Remy J,Wattinne L,et al. Central pulmonary thromboembolism;diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique;comparison with pulmonary angiography. Radiology,1992,185:381-387
21. Ghaye B,Szapiru D,Mastura L,et al. Peripheral pulmonary

- arteries:how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology*,2001,219:629
22. Wu AS,Pezzullo BAJA,Cronan JJ,et al. CT pulmonary angiography:quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome—initial experience. *Radiology*,2004,831-835
23. Raptopoulos V,Boiselle PM. Multi-detector row spiral CT pulmonary angiography:comparison with single-detector row spiral CT. *Radiology*,2001,221:606-613
24. Qanadli SD,Hajjam ME,Mesurole B,et al. Pulmonary embolism detection:prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology*,2000,217:447-455
25. Schoepf UJ,Costello P. Multidetector-row CT imaging of pulmonary embolism. *Seminars in Roentgenology*,2003,38:106-114
26. Schoepf U,Holzknrecht N,Helmberger TK,et al. Subsegmental pulmonary embolism;improved detection with thin-collimation multi-dectector row spiral CT. *Radiology*,2002,222:483-490
27. Remy-Jardin M,Remy J,Artaud D,et al. Peripheral pulmonary arteries:optimization of the spiral CT acquisition protocol. *Radiology*,1997,204:157-163
28. Mayo JR,Remy-Jardin M,Muller NL,et al. Pulmonary embolism:prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*,1997,205:447-452
29. Van Rossm AB,Pattynama PM,Tjin AT,et al. Pulmonary embolism:validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology*,1996,201:467-470
30. McCotter CJ,Chiang KS,Fearrington EL. Intrapulmonary artery infusion of urokinase for treatment of massive pulmonary embolism;a review of 26 patients with and without contraindications to systemic thrombolytic therapy. *Clin Caridol*,1999,22:661-664
31. Ghaye B,Szapiro D,Mastora I,et al. Peripheral pulmonary arteries:how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology*,2001,219:629-636





第十章

体部动脉疾病

体部动脉疾病包括主动脉及主要分支疾病,特别是动脉粥样硬化引起的病变是临床常见病和多发病,并呈逐年增多趋势。这主要与人口老龄化、心血管影像学技术的进步和临床医师认识的提高有关。传统的 X 线血管造影,尤其是数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)仍被视为体部动脉疾病诊断的“金标准”,但这种技术属于有创伤性检查、费用高,对一些体部动脉疾病的诊断和病理变化显示有一定限度,并有一定的并发症和死亡率,使其应用受到限制。近年,由于无创伤性血管成像技术(特别是 CT 和 MRI)的不断发展,提高了这些技术在体部动脉疾病的应用能力和范围。目前临床工作中 CTA 和 MRA 基本可以取代有创伤性的 X 线血管造影,用于主动脉和周围血管疾病(peripheral vascular disease, PVD)的诊断。本章重点阐述 64 排螺旋 CTA 在胸、腹主动脉及主要分支血管疾病的 CTA 扫描技术及临床应用价值。

第一节 胸主动脉疾病

胸主动脉疾病在临床上并不是常见病和多发病,但临床表现比较复杂且变化较大。患者可以无任何临床症状或体征,仅在健康查体中被偶然发现,也可表现为急骤凶险的急性主动脉综合征就诊,甚至来医院就诊前已经猝死,如急性 Stanford A 型主动脉夹层。因此,对胸主动脉疾病做出及时和正确诊断十分重要,这关系到患者的治疗和预后。影像学是胸主动脉疾病诊断的最重要的方法,它不仅能明确胸主动脉疾病病因,同时可显示病变的范围和程度,为治疗方案提供可靠的信息。自 20 世纪

90 年代早期螺旋 CT 问世以来,CTA 一直被视为胸主动脉疾病诊断最重要的方法之一,特别是对急性主动脉综合征诊断与 MRI 相比有许多优势。多排螺旋 CT(特别是 64 排螺旋 CT)的出现,实现了真正意义的胸主动脉 3D 容积血管成像。另外,64 排 CT 可获得更薄层厚(0.5~1mm)的数据,获得的体素达到或近似于各向同性,进一步提高了图像的空间分辨率,同时也减少了部分容积效应。与冠状动脉 CTA 不同的是大动脉 CTA 可不需要心电门控。因此,一次采集可获得大范围的主动脉血管图像,即主动脉全程 CTA。

一、64 排 CTA 技术和方法

(一) 64 排 CTA 在胸主动脉应用的优点和不足

胸主动脉 CTA 由于血管管径大和受心脏血管运动影响较小,通常不需要心电门控采集,与冠状动脉 CTA 相比成像技术和对血管病变的评价更容易。由于不需要心电门控,使采集时间更短、范围更大;由于速度快可采用更薄层采集,这不仅提高图像的空间分辨率,同时也大大地减少了运动伪影和部分容积效应;与其他横断影像一样,64 排 CT 另一优点是不仅可以显示三维血管形态解剖,而且还可以显示血管腔、血管壁和血管周围结构,这对胸主动脉夹层、胸主动脉瘤及主要分支血管受累情况的显示非常重要;亦可显示 X 线血管造影不易发现的主动脉壁异常,如主动脉粥样硬化、溃疡、钙化、主动脉壁间血肿或附壁血栓;与 MRI 相比,多排螺旋 CT 更适合于急性主动脉综合征的诊断,其检查速度更快和更安全;由于不受金属伪影影响,多排螺旋 CT 更适合

于主动脉腔内支架隔绝术后患者的复查。

碘对比剂的使用和 X 线辐射量仍是 CT 的主要问题,特别是过敏体质、老年和肾功能不全患者。但由于成像速度提高和新型双筒压力注射器的应用,大大减少了碘对比剂的用量,使 CTA 的临床应用更安全。另外,胸主动脉 CTA 可用较大的螺距,使其对患者的 X 线辐射量明显降低。64 排 CTA 另一缺点是采集的数据量大,数据的后处理工作比较复杂且花费时间长,使许多信息没能充分用于血管病变的分析和评价。

(二) 胸主动脉 64 排 CTA 技术和方法

1. 检查前准备 同其他心血管 CTA 检查。首先,询问患者有无过敏史,进行碘过敏试验;了解患者心肺和肝肾功能情况;测量患者的心率、血压和体重;根据临床诊断、实验室检查和其他影像学检查结果,确定检查目的和扫描范围;对患者进行屏气训练,避免大幅度的吸气和呼气运动;向患者讲解检查中的一些注意事项,以取得患者的配合;用 18~22G 套管针,在上肢前臂静脉或肘正中静脉建立静脉通道,注入生理盐水确认静脉通道通畅。

2. 检查方法 患者采取仰卧位,足先进和出床式扫描方式,中心线位于下颌,双上肢上举于头的两侧,以避免产生骨骼伪影;使用双筒高压注射器,经静脉通道以 4~5ml/s 的流速注入生理盐水 20~30ml,确认静脉通道通畅情况;进行冠状和矢状双定位相扫描;确定扫描范围,通常扫描上界为肺尖,下至膈下 30~40mm,但也可根据临床需要进行更大范围或主动脉全程扫描,即达到肾动脉或腹主动脉分叉水平;扫描方向从头侧向足侧。确定 SureStart 感兴趣区层面,通常设定在主动脉弓下或主肺动脉水平的主动脉层面。

3. 扫描参数和对比剂注射方案 X 线管球旋转速度为 0.4 秒/圈,管电压为 120kV,管电流自动调节;胸主动脉 CTA 采用回顾性心电门控扫描或非心电门控扫描,层厚为 64×0.5mm,每扫描一圈覆盖的容积范围 32mm;扫描矩阵 512×512,螺距约 0.8,成像时间 7~9s。如更大范围或主动脉全程扫描,通常采用非心电门控扫描,层厚为 32×1.0mm,成像时间 10~12s。对比剂用量和流速依患者年龄、体重、病变性质及扫描范围不同而有所不同。通常采用双时相对比剂注射方法,即第一时相注射对比剂,第二时相注射追加生理盐水。具体如下:

(1) 方法一:适用于年轻或主动脉缩窄患者。选

用非离子型对比剂(370mgI/ml),流速 3ml/s,总量 45ml,追加同样流速生理盐水 30ml。注入对比剂同时启动 SureStart 对兴趣区进行连续单层面动态扫描,通常为减少患者 X 线辐射剂量,延迟 8s 启动扫描时间。当升主动脉 CT 值上升至 110~120Hu 时,请患者吸气后屏气,并手动触发胸主动脉 CTA 扫描。

(2) 方法二:适用于主动脉夹层患者。对比剂总量为 60~70ml,流速为 3~3.5ml/s,随即以同样流速注入生理盐水 30ml。注入对比剂同时启动 SureStart 对兴趣区(降主动脉)进行连续单层面动态扫描,通常为了减少患者接受的 X 线剂量,延迟 8s 启动扫描时间。当降主动脉真腔 CT 值上升至 90~100Hu 时,请患者吸气后屏气,并手动触发胸主动脉 CTA 扫描。需要注意的是若测量点未在降主动脉真腔,肉眼观察到降主动脉真腔对比剂显影,即可启动扫描。

(3) 方法三:适用于胸主动脉瘤或老年患者。对比剂总量为 70~90ml,流速为 3.5~4ml/s,随即以同样流速注入生理盐水 30ml。注入对比剂同时启动 SureStart 对兴趣区(升主动脉)进行连续单层面动态扫描,通常为了减少患者接受的 X 线剂量,延迟 10s 启动扫描时间。当升主动脉 CT 值上升至 90~100Hu 时,请患者吸气后屏气,并手动触发胸主动脉 CTA 扫描。

对于急性胸痛综合征(临床可疑急性冠脉综合征、急性肺栓塞或急性主动脉夹层)和主动脉根部疾病,需同时了解冠状动脉和主动脉瓣情况,应采用回顾性心电门控胸部血管 CTA 扫描。扫描参数最大不同是需用小螺距(0.2~0.4),以保证冠状动脉图像质量。对比剂注射应采用三时相方案,第一时相以流速为 4.0~5.0ml/s 注入对比剂 70~90ml,保证最佳冠状动脉和主动脉显影;第二时相以流速为 3.0ml/s 注入对比剂 30ml,保证最佳肺动脉显影;第三时相以流速为 3.0ml/s 追加生理盐水 30ml。这种方法主要优点是一站式检查同时获得冠状动脉、主动脉和肺动脉图像,而主要缺点是对患者对比剂用量和 X 线辐射剂量增加。

4. 图像后处理技术 64 排 CT 可获大量原始数据和影像信息,但若更有效地利用这些信息评价胸主动脉病变,需对图像的原始数据进行各种后处理。

(1) 容积再现(VR):三维容积显示胸主动脉和

其主要分支血管图像,能真实反映胸主动脉病变和周围结构的关系,并能从不同角度动态观察胸主动脉病变范围、程度及其与主要分支血管和周围结构的解剖关系,为手术或介入治疗方案制定提供重要解剖信息。

(2) 最大密度投影(MIP):亦为三维容积血管图像,类似于X线血管造影,由于MIP后处理中需去除骨骼和周围其他结构,能更清楚显示胸主动脉解剖和病变,但需后处理时间长。

(3) 多平面重建(MPR):包括曲面重建,是单平面二维血管图像。可根据病变情况和临床需要,重建不同方向和层厚的MPR图像。MPR不仅可显示胸主动脉解剖和病变血管腔,也可显示血管壁及周围结构,主要用于胸主动脉解剖和病变详细情况的显示,如主动脉夹层的内膜破口位置和大小、主动脉病变与主要分支血管的关系、溃疡样病变、主动脉钙化及血栓等。同时MPR也用于主动脉管径和病变大小的测量。总之,胸主动脉病变需三维血管图像(VR和MIP)结合二维血管图像综合评价和分析。

二、主动脉夹层

(一) 概述

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是一种严重危害人民健康的急性主动脉疾病。典型的AD始发于主动脉内膜和中层撕裂,主动脉腔内血液在脉压的驱动下,经内膜破口(intimal entry)直接穿透病变中层,将中层分离形成夹层。由于管腔压力不断推动,分离沿主动脉壁推进不同的长度,广泛者可自升主动脉直至腹主动脉分叉部或累及髂动脉。典型的夹层为顺向分离,即在近端内膜破口处向主动脉远端扩展,有时也会从内膜破口逆向进展。主动脉壁分离层之间被血液充盈形成一个假腔(false lumen),真假腔形成所谓的“双腔主动脉”。剪切力可能导致AD远端内膜片(intimal flap)由假腔向真腔(true lumen)再次撕裂,形成内膜再破口(reentry)或出口,使假腔内的血液再次回到真腔。假腔可能由于血液的充盈而进一步扩张,使内膜片凸向真腔,最终导致主动脉真腔受压变窄或塌陷。

主动脉夹层内膜破口多数发生在主动脉内壁流体动力学压力最大处,即主动脉窦上数厘米外右侧壁或降主动脉近端左锁骨下动脉开口以远动脉韧带

处,少数也可发生在主动脉其他部位,如腹主动脉。根据病变起始部位和范围,主动脉夹层主要有以下2种分类方法(图10-1)。

(1) DeBakey分型:Ⅰ型:内膜撕裂口位于升主动脉,夹层由此向主动脉弓或远端扩展;Ⅱ型:内膜破口位置同Ⅰ型,但病变范围仅局限于升主动脉;Ⅲ型:内膜破口位于降主动脉近端(左锁骨下动脉开口以远),并沿主动脉向远端扩展,少数情况下逆行扩展至主动脉弓和升主动脉。

(2) Stanford分型:A型:无论起源部位,所有累及升主动脉的夹层,相当于DeBakeyⅠ和Ⅱ型;B型是仅累及降主动脉的夹层,相当于DeBakeyⅢ型,两种分型均在国内外普遍应用,并可作为影像学诊断分型的依据(图10-1)。

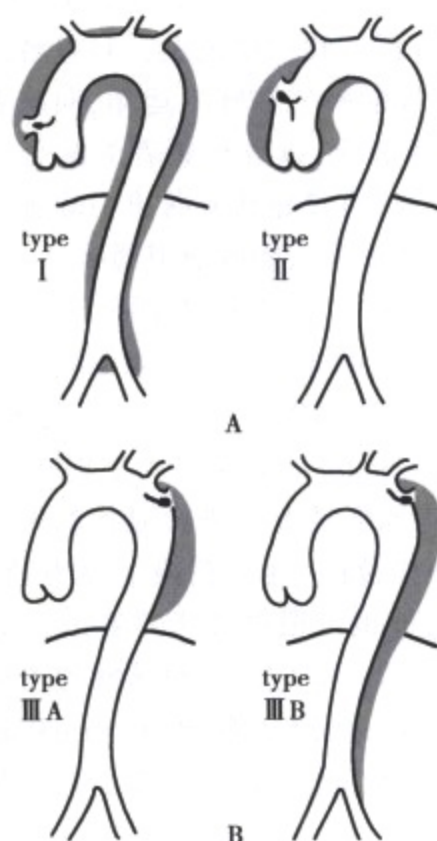


图10-1 主动脉夹层分类模式图

DeBakey分型(Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型)和Stanford分型(A、B型)

主动脉夹层除按病变部位分类外还可按持续时间分类,以症状初起至临床评估时间长短来定义。急性主动脉夹层是最初的临床症状出现两周以内,而慢性指持续两周或两周以上。主动脉夹层的死亡率及其进展的风险随着时间的推移而逐步降低。北京安贞医院曾报道一组MRI研究的74例患者中,急性占74.3%、慢性占25.7%,与国外报道基本一致。急性Stanford A型主动脉夹层死亡率极高。根据国外报道,未经治疗的急性Stanford A型主动脉夹层,最

初 48~72 小时期间,每小时死亡率为 1%~2%,即发病后 2~3 天内约 50% 的患者死亡,两周内死亡率约 80%。主动脉夹层根据急、慢性和病变累及范围不同,在临床上治疗是完全不同的。一般急性 A 型主动脉夹层主张积极的手术治疗,而 B 型主张药物保守治疗和血管内覆膜支架隔绝术。

急性主动脉夹层最常见的临床表现是突发的剧烈胸痛或胸背痛,约占 74%~90%,疼痛有如撕裂、刀割,并可向背部或腹部放射。而无疼痛症状者多数为慢性主动脉夹层。除胸痛外可伴有其他临床症状,这些是由主动脉夹层的病理生理变化决定的。如假腔扩张、真腔受压变窄或累及主动脉瓣、冠状动脉,临床上可能相应出现心悸、气短或晕厥等左心功能不全表现,甚至类似于冠心病。严重者可引起心脏骤停或猝死,这主要由于病变累及冠状动脉引起急性心肌梗死、室颤,或假腔破裂引起急性大出血或心包填塞。其他表现是由于主动脉主要分支缺血所致,例如病变累及颈动脉和椎动脉可发生偏瘫等脑血管意外;累及脊髓动脉可出现截瘫;累及肾动脉可表现肾衰竭;累及四肢动脉可表现肢体缺血症状等。

高血压和马方综合征被视为主动脉夹层的主要危险因素。北京安贞医院一组 74 例主动脉夹层患者中,有高血压病史者 44 例(占 59.5%),马方综合征者 9 例(占 12.2%),与文献报道相似。另外,动脉粥样硬化是否为主动脉夹层诱发因素仍有争议。国外一组 17 例主动脉夹层患者临床病理研究结果,11 例临床有高血压者均有广泛而严重的主动脉粥样硬化。在我们这组 74 例主动脉夹层患者中手术病理证实 16 例有粥样硬化改变,其中 13 例有高血压病史,3 例血压正常但均为高龄患者(67~78 岁)。因此,动脉粥样硬化与主动脉夹层病理发生的关系,进而与动脉粥样硬化穿透性溃疡的关系愈来愈受到重视,但三者具体的相关性仍待进一步研究。

(二) 64 排 CTA 与其他影像学比较

在主动脉疾病或可疑主动脉疾病检查中,影像学检查是极为重要的。首先,要明确有无主动脉夹层;其次在明确主动脉夹层诊断基础上,要显示病变范围、程度、类型和是否伴有并发症。这些对于患者的适宜和及时治疗是至关重要的。影像学检查目的和提供信息包括如下:①主动脉腔内是否有横行内膜片或呈“双腔主动脉”,即明确主动脉夹层诊断;②夹层累及主动脉范围或是否累及升主动脉,即明

确主动脉夹层的分型;③主动脉夹层的内膜破口或再破口的位置;④真腔和假腔的大小、形态,真/假腔比值,假腔内是否有血栓形成;⑤主要分支血管受累情况,包括冠状动脉、头臂动脉、腹腔干动脉、肠系膜上动脉、肾动脉和四肢动脉是否受累;⑥主动脉瓣关闭不全与否及程度;⑦左心功能情况;⑧其他并发症,如心包积液、胸腔积液、主动脉破裂和假性动脉瘤等。

过去主动脉造影一直被视为主动脉夹层的“金标准”,根据文献报道其敏感性为 80%~90%,特异度为 90%~100%,阳性预测值近 95%。然而,这种技术在临床应用有限,原因有:①属有创伤性检查,需注入碘对比剂和 X 线辐射,在应用上有一定并发症和死亡率的危险性;②检查时间长,费用高;③没有横断面影像,对主动脉夹层的诊断特异度和敏感度相对较低。目前这种技术主要用于血管腔内覆膜支架隔绝术的同时进行诊断检查。另外,对于冠状动脉和周围动脉受累情况显示,选择性血管造影仍为首选检查方法和诊断的“金标准”。

近 20 年,由于无创伤性横断影像技术(CT、MRI 和 TEE)的不断发展,大大提高了主动脉夹层诊断的特异度和敏感度。

多排螺旋 CTA 的主要优点:①普及、检查速度快,使用方便和安全,更适用于急性和生命体征不稳定的患者;②CT 图像空间和密度分辨率高,可详细显示主动脉夹层病理变化,如内膜破口或再破口及分支血管受累情况等,特别是可同时进行冠状动脉成像,并可显示主动脉钙化和介入术后支架。根据文献报道 CT 对主动脉夹层诊断的特异度和敏感度接近 100%;③多层 CT 技术的不断发展,特别是 64 排 CT 的出现,大大提高了 CT 血管成像的图像质量和对主动脉夹层的诊断能力。CT 血管成像的主要缺点是需碘对比剂增强扫描,限制了肾功能不全和碘对比剂过敏患者的检查,但 64 排 CT 应用已大大地减少了对比剂用量,总量可小于 60ml。

MRI 是近年发展最快的无创性血管成像技术和主动脉夹层诊断最准确的影像学方法之一。根据文献报道 MRI 对主动脉夹层诊断的特异度和敏感度接近 100%。其主要优点是:①可提供主动脉病理解剖、功能和血流信息,有利于主动脉夹层综合评价和复杂性主动脉夹层的诊断;②无创伤性、没有 X 线辐射,MRI 可使用或不用对比剂进行血管成像,但 MRI

血管成像应用的是比碘对比剂更安全的钆螯合剂；③可多平面和多序列成像，显示主动脉或主动脉病变全貌，显示主动脉夹层病理变化和并发症。MRI 主要缺点是 MRI 设备昂贵，国内尚未普及，MRI 检查速度相对较慢，患者能否配合对图像质量影响较大，检查时患者监护和抢救不方便，不利于急重症患者检查。另外 MRI 不能提供冠状动脉信息。因此，在国内外多数医院或研究所仍将 CTA 作为主动脉夹层或急性主动脉综合征首选影像学方法。

(三) 典型主动脉夹层的 CTA 表现

1. 内膜片 主动脉夹层诊断的直接征象，平扫 CT 可显示钙化的内膜向腔内移位。CTA 可明确显示横行于主动脉腔内的内膜片图 10-2A，图 10-3B、C。在 CTA 上低密度线状结构的内膜片将主动脉腔分

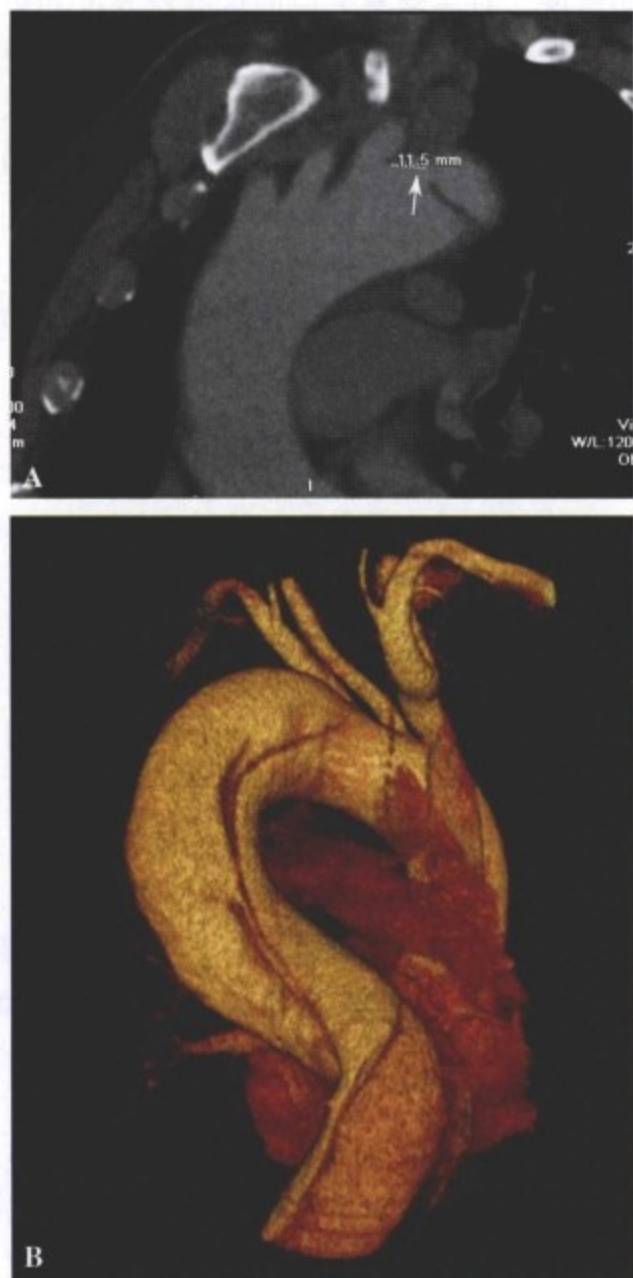


图 10-2 主动脉夹层(DeBakey III 型)

A. 斜矢状位 MPR 重建可见内膜破口(↑)位于左锁骨下动脉以远 11.5mm 处,三支头臂动脉正常;B. VR 三维重建显示内膜片呈螺旋撕裂,降主动脉呈双腔

隔为双腔,即真腔和假腔。通常内膜片沿主动脉长轴纵向延伸,因此,原始图像和轴位 MPR 上观察更清楚。但内膜片也可沿主动脉长轴螺旋状撕裂延伸,有时需矢状位、冠状位和斜矢状位观察。

2. 真腔和假腔 “双腔主动脉”即真腔和假腔(图 10-2、图 10-3、图 10-4)是主动脉夹层诊断的主要和直接征象。假腔持续扩大和真腔受压变窄是主动脉夹层最基本病理生理改变。内膜片、假腔和真腔范围和形态变化不仅是主动脉夹层的分型依据,而且也可帮助估计病变程度和预后。CTA 显示主动脉扩张和呈双腔主动脉。假腔在升主动脉通常位于真腔右侧,于降主动脉通常在真腔左侧,在主动脉弓位于真腔前上部。但在部分病例或呈螺旋撕裂病例假腔可位于真腔任何方位,假腔通常明显大于真腔。根据内膜破口和再破口大小、数量及内膜片在主动脉周径撕裂范围,假腔可呈各种形态,例如半月形、三角形、环形和多腔形等。在工作站上连续横断层面观察是确定或区别真腔和假腔的最好方法。

3. 内膜破口和再破口 在 CTA 图像上内膜破口或再破口表现为内膜连续性中断(图 10-2A、图 10-3C、图 10-4B)。内膜破口多数位于升主动脉窦上和降主动脉近端左锁骨下动脉以远处,但也可发生在主动脉其他部位。内膜破口或再破口可有一个或多个。通常用 CTA 原始图像和 MPR 显示内膜破口更好,CTA 对 Stanford B 型 AD 内膜破口的显示率接近 100%,但 Stanford A 型 AD 由于受心脏跳动和主动脉瓣膜血流运动伪影影响大,窦上升主动脉区的内膜破口有时可能显示不清。因此,心电门控扫描胸主动脉 CTA 可能有助于内膜破口或再破口的显示。

4. 主要分支血管受累 主动脉夹层可累及冠状动脉和其他主要分支血管,影像学直接征象是夹层或内膜片延伸至血管开口或血管腔内,引起血管狭窄和闭塞。间接征象为脏器或组织缺血、梗死或灌注减低。CTA 是血管受累检出的最佳方法之一,尤其是 CTA 可结合二维和三维图像进行综合分析。另外,CTA 对冠状动脉成像(图 10-3)明显优于 MRA,这对 Stanford A 型 AD 的诊断十分重要。

5. 并发症和其他并存改变 CT 可显示主动脉瓣关闭不全、左心功能不全、心包积液、胸腔积液、主动脉破裂或假性动脉瘤形成和假腔内血栓形成等。心电门控扫描胸主动脉 CTA(图 10-4)可同时评价主动脉瓣和左心功能情况。



图 10-3 主动脉夹层(DeBakey I 型)

A. VR 三维重建可见主动脉升、弓、降部呈双腔(*, Δ);B. 斜矢状位 MPR 重建清晰显示内膜片、内膜破口及头臂分支受累情况(↑);C. 轴位 MPR 重建见升主动脉根部内膜破口(↑),左冠状动脉起自真腔(↑);D. VR 和探针技术可获得冠状动脉纵轴、横轴位管腔及管壁信息

三、主动脉壁间血肿

(一) 概述

主动脉壁间血肿(intramural hematoma, IMH)也被称为没有内膜破口的主动脉夹层或不典型主动脉夹层。主动脉壁间血肿 1920 年首次被尸检证实,文献报道尸检检出率为 3%~13%, 国外一组 204 例主动脉夹层尸检中,27 例诊断为主动脉壁间血肿(13.2%)。目前主动脉壁间血肿发病机制仍不十分明了,多数学者认为是主动脉中层内滋养血管破裂出血形成主动脉壁间血肿,血肿可局限性或沿主动脉

壁外膜下的中膜外层扩展形成广泛血肿,即 Stanford A 型或 B 型。其基本病理改变是主动脉壁内出血形成环形或新月形主动脉增厚。主动脉壁间血肿与典型主动脉夹层的区别是主动脉腔内没有横行的内膜片和内膜破口。也有人认为单纯性胸部外伤和动脉粥样硬化性溃疡也是主动脉壁间血肿的病因之一。

主动脉壁间血肿的发病诱因、临床表现和并发症与典型主动脉夹层非常相似,两者在临床上难以鉴别。大多数主动脉壁间血肿患者有高血压病史(约 84%),几乎所有主动脉壁间血肿患者都有类似于典型主动脉夹层特有的胸痛和胸背痛症状,许多患者

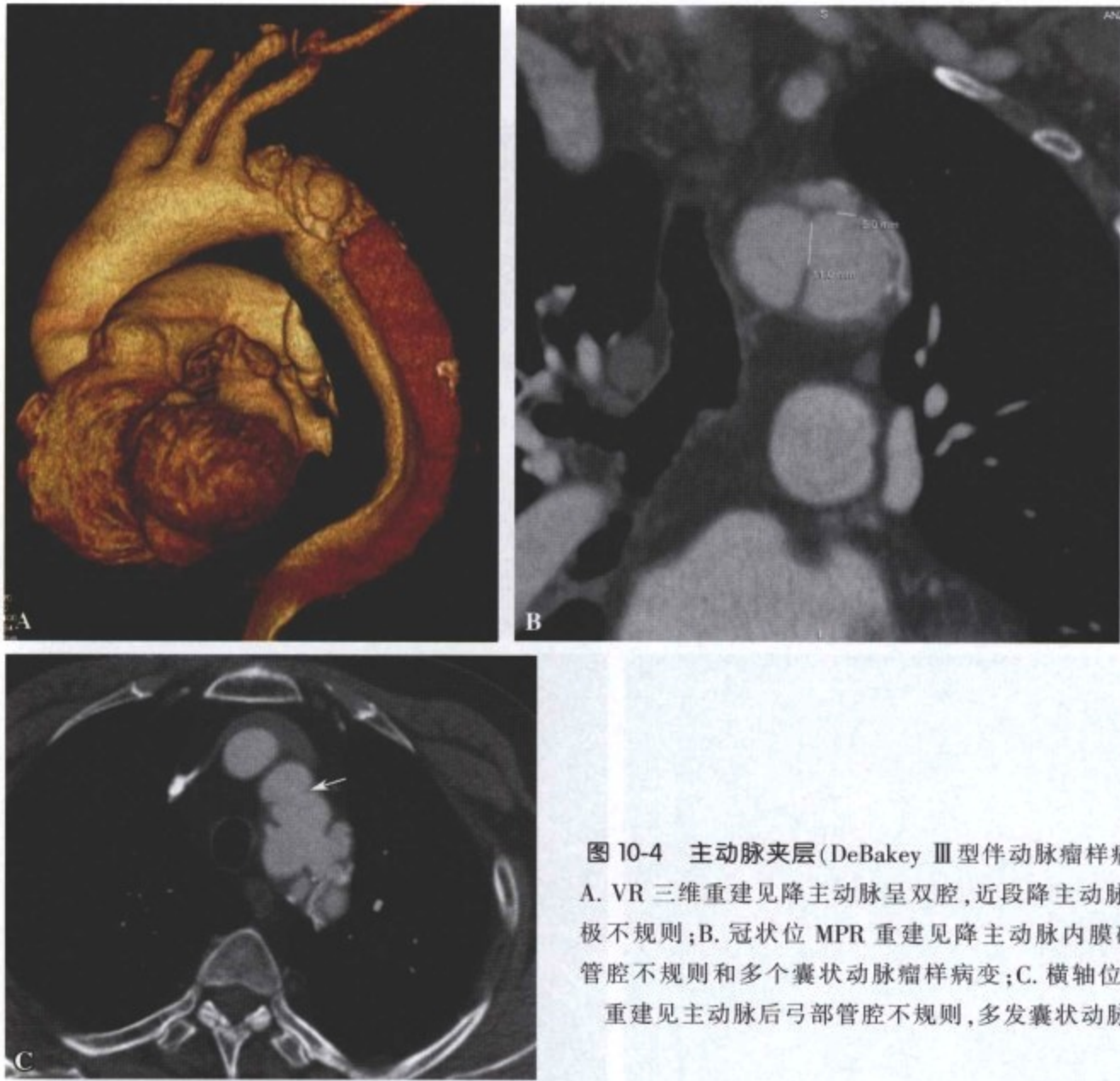


图 10-4 主动脉夹层(DeBakey III 型伴动脉瘤样病变)
A. VR 三维重建见降主动脉呈双腔,近段降主动脉管腔极不规则;B. 冠状位 MPR 重建见降主动脉内膜破口,管腔不规则和多个囊状动脉瘤样病变;C. 横轴位 MPR 重建见主动脉后弓部管腔不规则,多发囊状动脉瘤

也可出现类似于典型主动脉夹层的并发症,如心包积液、胸腔积液、主动脉周血肿等。研究表明主动脉壁间血肿可自然消退或发展成经典主动脉夹层或主动脉破裂。因此,主动脉壁间血肿是一种独立疾病还是经典主动脉夹层的可逆前身病变目前仍有争议。Nienaber 等对 195 例主动脉夹层的动态研究显示,13%为主动脉壁间血肿所致,统计同时表明主动脉壁间血肿和典型主动脉夹层的生存率类似。A 型主动脉壁间血肿患者药物保守治疗 30 天的死亡率为 80%,而经早期手术修补的患者死亡率为 0%;另一方面,B 型主动脉壁间血肿早期死亡率为 9%,药物治疗和手术组之间没有显著的差异。Coady 等研究发现主动脉壁间血肿主动脉破裂率较高,为 47.1%,明显高于 A 型主动脉夹层(7.5%)和 B 型(4.1%)。作者认为 A 型主动脉壁间血肿应同 A 型主动脉夹层一样积极手术治疗。但在 Yamada 等随访 10 例主动脉壁间血肿患者中,9 例在 1 年内完全吸收。根据我们近年的研究证明主动脉壁间血肿与主动脉夹层相

比有更好的中远期预后。

(二) CTA 与比较影像学

影像学诊断主动脉壁间血肿的主要依据是主动脉壁增厚,这种异常增厚可对称性或非对称性环绕主动脉腔,厚度为 3~10mm 以上,没有内膜破口或真假腔交通。主动脉壁间血肿累及主动脉范围可局限或弥漫,甚至累及主动脉全程。根据上述影像学特征,主动脉壁间血肿与主动脉夹层鉴别诊断并不困难。CT 是急性主动脉综合征和主动脉壁间血肿最有效和可靠的影像学方法之一。主动脉壁间血肿在 CT 的主要特征是:

(1) 平扫 CT,早期主动脉壁间血肿的特征性表现是主动脉腔周围呈环形或新月形高密度壁增厚,这种高密度影提示壁间血肿的存在。但随着时间推移,增厚的主动脉壁逐渐表现为等密度,在中、晚期常常呈低密度,这时对主动脉壁间血肿诊断有一定局限性。

(2) 平扫 CT 有时可见钙化的内膜向主动脉腔

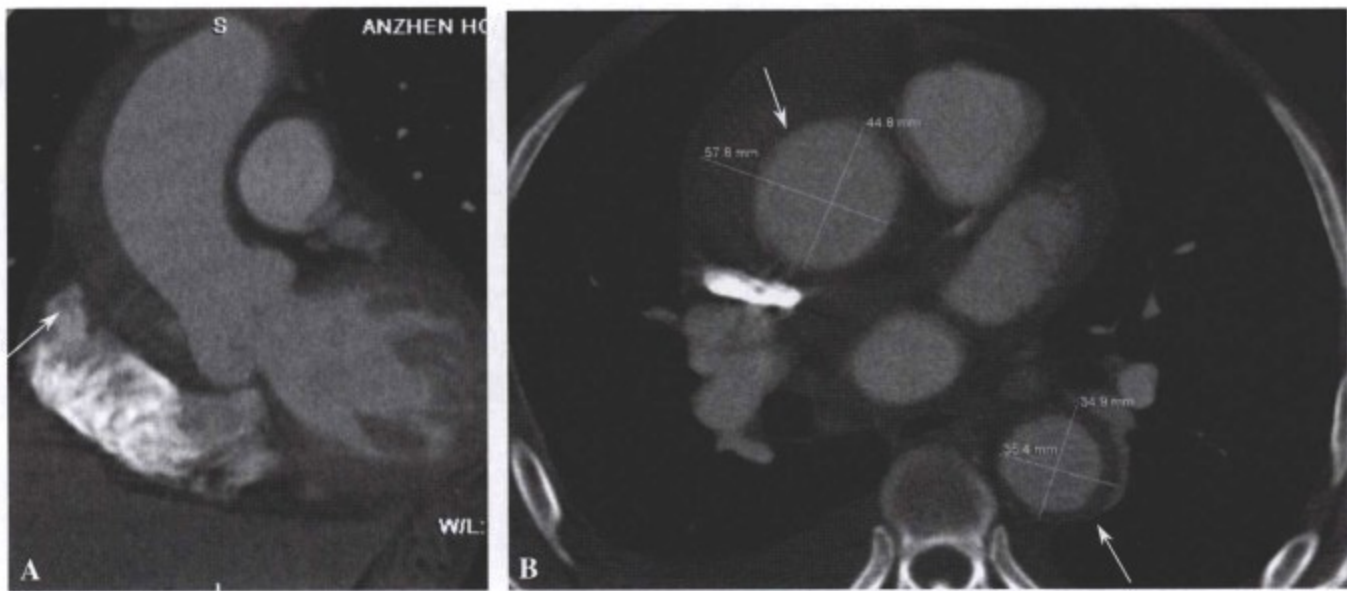


图 10-5 主动脉壁间血肿(DeBakey I 型)

A. 冠状位 MPR 重建:自升主动脉窦部可见主动脉壁明显增厚(↑),其内未见对比剂;未见内膜片及内膜破口;B. 横轴位 MPR 重建:升主动脉及降主动脉管壁呈新月形增厚(↑),其内未见对比剂,同时伴心包积液和双侧胸腔积液

内移位。

(3) 增强 CT 或 CTA 对主动脉壁间血肿诊断是非常必要的。其特征性表现是环形或新月形增厚的主动脉壁无强化,呈明显低密度。同时看不到内膜破口或溃疡样病变及真腔与假腔间的交通(图 10-5)。

(4) 主动脉壁间血肿在 CTA 的另一特点是无主要分支血管受累。CT 也可显示胸腔和心包积液等并发症。

(5) 主动脉壁间血肿增厚的主动脉壁内缘是光整的,这是与其他原因引起的主动脉壁增厚,如主动脉粥样硬化、穿透性动脉粥样硬化性溃疡和主动脉瘤样扩张伴层状附壁血栓最重要的鉴别征象。

由于主动脉壁间血肿没有内膜破口或真假腔交通,X 线血管造影多数呈阴性结果。因此,X 线血管造影不作为主动脉壁间血肿的首选影像学检查方法。无创伤性横断面影像学,包括经食管超声(TEE)、CT 和 MRI 是主动脉壁间血肿最有效的诊断方法。TEE 通过显示主动脉壁环形或新月形回声区和钙化内膜移位明确诊断主动脉壁间血肿。但 TEE 对主动脉壁间血肿与主动脉粥样硬化或附壁血栓引起的主动脉增厚鉴别诊断较困难。在临床上常常引起诊断的假阳性或假阴性。MRI 是诊断主动脉壁间血肿最敏感的方法之一。在 MRI 上主动脉壁间血肿的特征性表现是主动脉壁呈环形或新月形增厚。MRI 也可根据增厚主动脉壁信号强度变化,确定血肿的年龄,即急性或慢性期。3D CE MRA 显示环形或新月形增厚的主动脉壁无强化、无内膜破口或溃

疡样病变。

四、穿透性动脉粥样硬化性溃疡

(一) 概述

穿透性动脉粥样硬化性溃疡 (penetrating atherosclerotic ulcers, PAU) 是 1934 年 Shennan 首先提出的。1984 年,Stanson 等首次在其著作上将 PAU 定义为是在主动脉粥样硬化基础上形成的溃疡。PAU 特征性病理改变是粥样硬化斑块破裂形成溃疡,溃疡穿透内弹力层并可在动脉壁中层内形成血肿,血肿往往是局限的或者只延伸数厘米,但不形成假腔。根据文献报道,25%的病例中溃疡穿透中膜达外膜形成囊状或梭形假性动脉瘤,8%的病例溃疡穿透外膜而导致透壁性主动脉破裂。PAU 多数发生于降主动脉和腹主动脉,但少数也可发生于升主动脉或主动脉弓。临床上,PAU 发展成经典主动脉夹层非常罕见。因此,多数学者认为 PAU 是一个独立疾病。

高血压、年龄偏大和全身动脉粥样硬化被认为是 PAU 最主要的诱发因素,患者常常出现与经典主动脉夹层相似的胸痛或胸背痛的临床表现,大多数患者就诊时有高血压。目前对 PAU 的自然病程了解不多,也没有肯定的治疗方案。当然,如果患者出现持续或反复的疼痛、血流动力学不稳定或有形成假性动脉瘤或主动脉破裂的征象,则需急诊外科手术治疗。对于无症状和无并发症患者应采取药物保守治疗或影像学随访。Movsowitz 等分析了文献报道的 45 例

药物保守治疗的患者,发现有 8% 穿透主动脉壁。但 Coady 等报道有不同的预后结果,在他们诊断的 19 例 PAU 患者中,8 例在手术治疗前发生动脉破裂。

(二) PAU 的 CT 和其他影像学所见

由于 PAU 与经典主动脉夹层比较发病率较低,有时诊断非常困难。影像学仍是其最重要的诊断方法,PAU 的影像学改变最主要表现是主动脉壁广泛粥样硬化和突出于主动脉腔的“龕影”,而没有内膜片和夹层。CTA 显示特征性弥漫性主动脉粥样硬化改变,即主动脉壁不规则增厚和钙化,并伴溃疡样病变,即龕影(图 10-6)。PAU 也可伴不同程度的主动脉血肿,其范围可局限或弥漫。因此,PAU 有时需与伴有溃疡样病变的 IMH 鉴别(图 10-7)。另外,CTA

可显示 PAU 的并发症,包括假性动脉瘤或主动脉破裂等。根据我们的经验,CTA 原始图像和 MPR 对 PAU 或溃疡样病变诊断最有价值。

X 线血管造影表现为主动脉迂曲、扩张和管壁不规则,呈动脉粥样硬化改变,以降主动脉和腹主动脉更明显,并可见突出于主动脉腔的龕影。但需要注意的是小的龕影或龕影没有投照在切线位,X 线血管造影可漏诊。CTA 是诊断 PAU 最好的影像学方法之一。

五、主动脉瘤

主动脉瘤(aortic aneurysm)是指局限性或弥漫

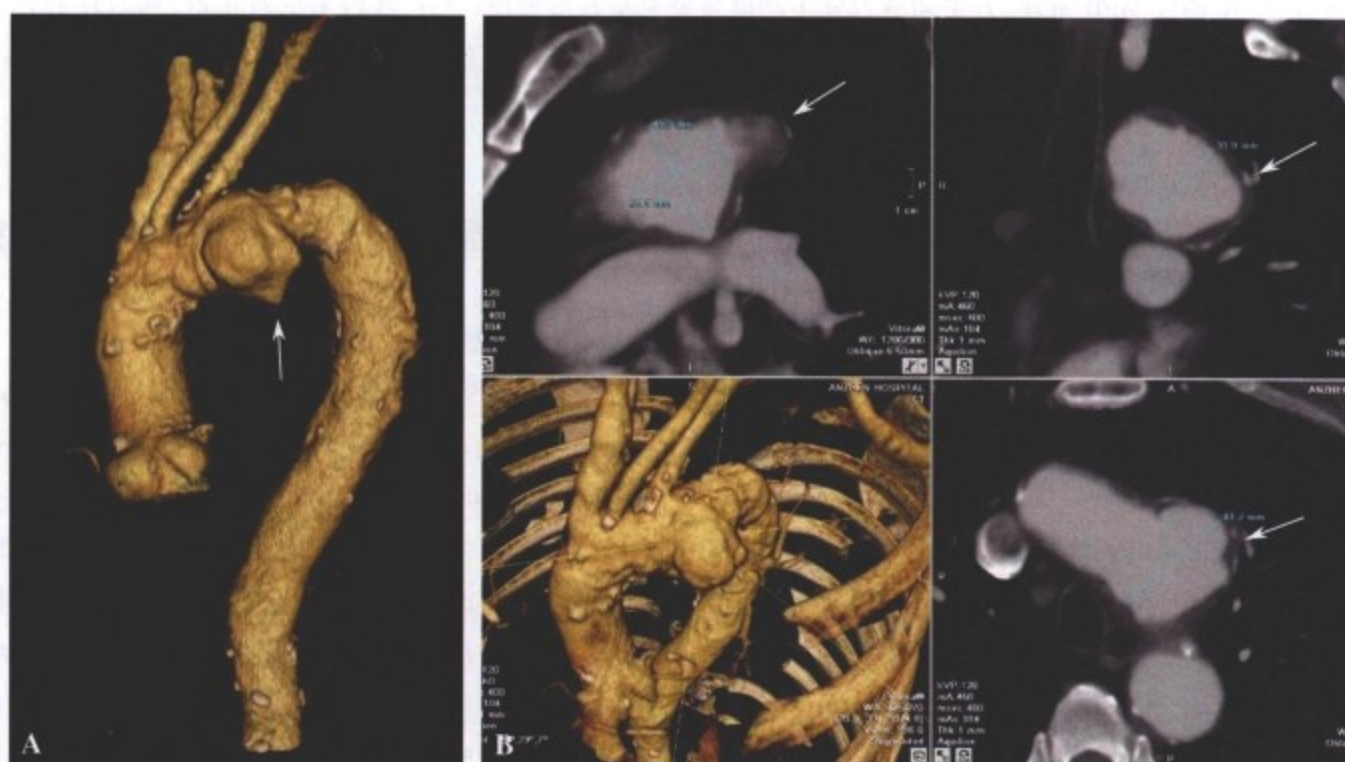


图 10-6 穿透性动脉粥样硬化性溃疡

A. VR 重建可见主动脉管壁不规则,主动脉弓部可见突出的溃疡样病变(↑);B. 多体位 MPR 显示主动脉壁不规则增厚和钙化,呈动脉粥样硬化性改变,主动脉弓部可见突出的“龕影”(↑)

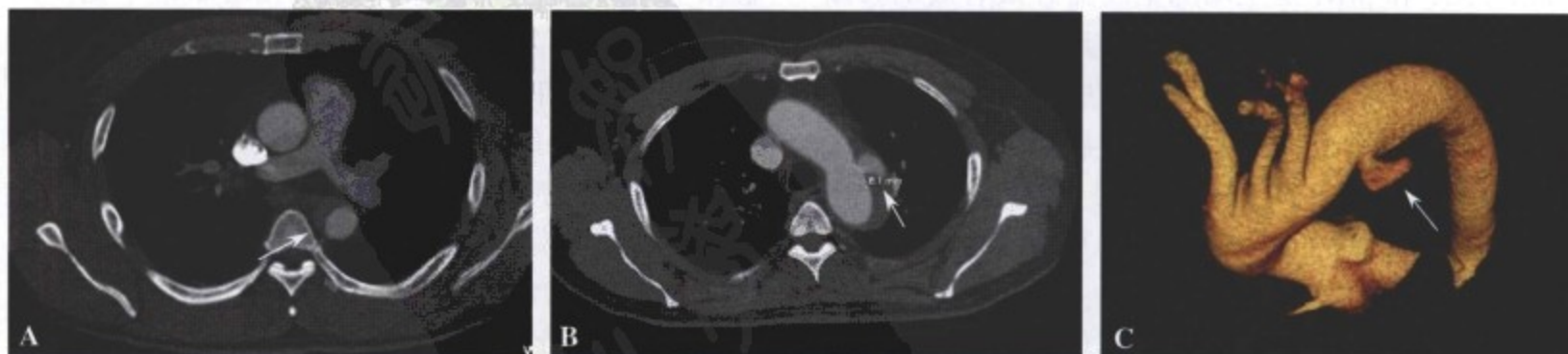


图 10-7 主动脉壁间血肿伴溃疡样变

A、B. 轴位 MPR 可见降主动脉管壁新月形增厚(↑),管腔内壁规则,增厚管壁内未见对比剂。主动脉后弓部管壁增厚并可见“龕影”(↑);C. VR 重建可见主动脉弓部局部管腔外凸,形成溃疡样病变

性主动脉扩张,其管径大于正常主动脉 1.5 倍以上。主动脉瘤发生率相对较低,但死亡率较高。在美国主动脉瘤是第十位最常见的死亡原因。随着我国人口老龄化和环境因素影响,预计主动脉瘤的发病率将呈逐年增多趋势。

(一) 概述

主动脉瘤分类方法多样,按病理解剖和瘤壁的组织结构可分为真性动脉瘤和假性动脉瘤。真性动脉瘤(true aneurysm)是由于血管壁中层弹力纤维变性、失去原有坚韧性,形成局部薄弱区,在动脉内压力作用下使主动脉壁全层(包括 3 层组织结构)扩张或局限性向外膨凸形成动脉瘤。假性动脉瘤(false aneurysm 或 pseudoaneurysm)是指主动脉壁破裂或内膜和中层破裂,造成破裂出血或外膜局限性向外膨突形成动脉瘤。瘤壁由血管周围结缔组织、血栓或血管外膜构成。假性动脉瘤常常形成狭窄的瘤颈。按病因分类可分为动脉粥样硬化、感染性、创伤性、先天性、大动脉炎性、梅毒性、马方综合征和白塞病等。动脉粥样硬化性主动脉瘤最常见。主动脉瘤可侵犯主动脉各个部位,按部位可分为胸主动脉瘤(thoracic aortic aneurysm)、胸腹主动脉瘤和腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm, AAA)。一般为单发,但有时也可形成多发性动脉瘤和弥漫性瘤样扩张。动脉瘤的形状可表现为囊状、梭状和混合型。

主动脉瘤临床表现多样且复杂,主要取决于动脉瘤大小、部位、病因、对周围组织器官的压迫和并发症。轻者临床上可无任何症状和体征,如肾下型腹主动脉瘤多数是偶然体检发现。重者动脉瘤破裂以急诊来看病,临床表现异常凶险。胸主动脉瘤常见胸背痛,可为持续性和阵发性的隐痛、闷胀痛或酸痛。突发性撕裂或刀割样胸痛,类似于主动脉夹层临床表现,可能为动脉瘤破裂指征,应急诊入院或手术治疗。胸主动脉瘤压迫周围组织器官可表现气短、咳嗽、呼吸困难、肺炎和咯血等呼吸道症状,也可表现为声音嘶哑、吞咽困难、呕血和胸壁静脉曲张。胸部体表可呈搏动性膨凸,局部可有收缩期震颤和血管性杂音。如病变累及主动脉瓣,患者可有主动脉瓣关闭不全、左心功能不全等临床表现。腹主动脉瘤如累及髂动脉或有血栓栓塞并发症,可表现下肢动脉缺血改变,包括肢体疼痛、间歇性跛行、坏死等。如累及肾动脉可表现为肾血管性高血压。

任何部位和病因所致的主动脉瘤,均有瘤体逐

渐增大的自然发展过程,甚至破裂的严重后果。主动脉瘤体愈大,瘤内张力愈大,破裂可能性也愈大。根据 Bonster 等的报道对胸主动脉瘤 5 年的随访观察:直径 4~5.9cm 者 16% 发生破裂,直径 ≥ 6 cm 者 31% 发生破裂。另外,主动脉瘤倍增时间缩短或形状改变也是其破裂重要征象。临床出现胸背痛或腹痛、低血压和搏动性肿块三联征,应高度怀疑有动脉瘤破裂,需急诊手术而不一定采取影像学检查。

(二) 主动脉瘤的 CT 和其他影像学所见

影像学检查对主动脉瘤诊断主要包括以下几点:①动脉瘤形态和特征:真性或假性动脉瘤,囊状或梭形和梭囊状动脉瘤;②动脉瘤位置、大小、数量和范围:单发或多发,局限或弥漫,动脉瘤直径;③动脉瘤腔、瘤壁和瘤周情况:瘤腔内有无血栓,瘤壁有无破裂、夹层、增厚和钙化等,瘤周有无出血、血肿和周围组织结构压迫;④动脉瘤部位和主要分支血管关系:是胸主动脉瘤、腹主动脉瘤或胸腹主动脉瘤,动脉瘤是否累及头臂动脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉、肾动脉和双髂动脉;⑤有无其他并发症:如左心功能不全、主动脉瓣关闭不全、周围动脉瘤、狭窄或闭塞等;⑥动脉瘤的病因:临床表现和影像学特征结合可能得出病因学诊断。

X 线平片可显示主动脉瘤的一些基本征象,但对一些小的或特殊部位主动脉瘤诊断有一定限度。多数情况下不用于主动脉瘤定性诊断。X 线平片对主动脉瘤与纵隔或主动脉瘤旁占位病变的鉴别诊断有帮助。CTA 对主动脉瘤的诊断特征性显示(图 10-8~图 10-10)以及病理生理变化评价是非常有效的。CTA 的主要优点是可以结合二维和三维图像综合评价主动脉瘤病变。二维原始图像或 MPR 也可用于主动脉瘤腔内血栓、瘤壁增厚和瘤周出血或血肿评价。CTA 可精确测量主动脉管径和主动脉瘤大小、瘤颈长度及主要分支血管与动脉瘤的距离。CTA 可提供 VR、MIP 和 MPR 图像。前者类似于 X 线血管造影的三维血管图像,并可显示主动脉瘤形态、范围和动脉瘤与主要分支血管的关系。后者可用多角度连续单平面图像显示主动脉瘤详细特征,这些包括瘤腔形态、瘤腔内血栓、瘤腔与近、远端主动脉以及受累主要分支血管关系、瘤壁特征、瘤周出血或血肿和瘤周软组织结构。CTA 也可以用于主动脉瘤随诊监测,并可根据主动脉瘤大小、形态变化或有无破裂出血,制定手术方案或进行急诊手术。CTA 不仅可以显示主动脉瘤形态、范围和主要分支血管情



图 10-8 胸主动脉瘤

A. VR 三维重建可见胸主动脉迂曲,降主动脉胸段管腔梭囊状扩张,并可见管壁钙化斑;B. 冠状位 MPR 重建可见瘤壁增厚钙化,伴附壁血栓形成(↑)



图 10-9 胸腹主动脉瘤伴溃疡样病变

A. 胸腹主动脉 VR 三维重建可见胸腹主动脉管腔不规则,胸主动脉近段和腹主动脉中远段可见梭囊状瘤样扩张;B. MIP 重建可见胸腹主动脉多发瘤样扩张,胸主动脉中段可见龛影(↑),主动脉、双侧髂总动脉、髂内外动脉管壁不规则,多发钙化

况,同时也可显示瘤腔、瘤壁和瘤周情况。CTA 完全可以取代 X 线血管造影用于主动脉瘤的诊断、外科手术或介入治疗方案制定和术后随访。

X 线血管造影曾是主动脉瘤诊断的主要方法和

“金标准”。它可以明确主动脉瘤部位、大小、形态、动脉瘤与主要分支血管和周围结构关系及相关并发症。但 X 线血管造影属有创伤检查,近 10 余年已经被无创伤性横断影像(CT 和 MRI)所取代。目前,X 线血管造影主要用于主动脉瘤介入治疗前或复杂病变诊断。

(三) 马方综合征

马方综合征(Marfan syndrome)是一种多系统受累的遗传性结缔组织疾病,属常染色体显性遗传,子代患病程度达 50%,约 25%~35%为散发病例。典型马方综合征的病理和临床特征是:①肌肉—骨骼系统受累:临床表现肢体细长、蜘蛛指趾、韧带松弛、脊柱侧弯以及漏斗胸等;②眼睛受累:晶状体脱位或半脱位为其典型变化,临床表现为高度近视;③心血管系统受累:是影响患者预后的主要因素。病理基础是主动脉壁中层的囊状坏死,使中层弹力纤维离断、碎裂、黏液变性和囊肿形成,导致主动脉窦、瓣环和升主动脉扩张,升主动脉瘤或冠状动脉窦瘤形成,并可引起主动脉夹层、主动脉瓣关闭不全和左心功能不全。亦可累及肺动脉或二尖瓣。

典型 CTA 表现为冠状动脉窦或近心段升主动脉呈动脉瘤或动脉瘤样扩张。部分病例呈巨瘤样扩张,主动脉瓣关闭不全,左心室增大,伴有或不伴有主动脉夹层(图 10-11)。有些学者将升主动脉根部的



图 10-10 胸主动脉假性动脉瘤

A.VR 示胸主动脉中远段突出的囊状动脉瘤;B 和 C. 矢状位和轴位 MPR 示囊状动脉瘤向胸主动脉左后突出,动脉瘤不规则,瘤壁有较厚的血栓形成(↑)

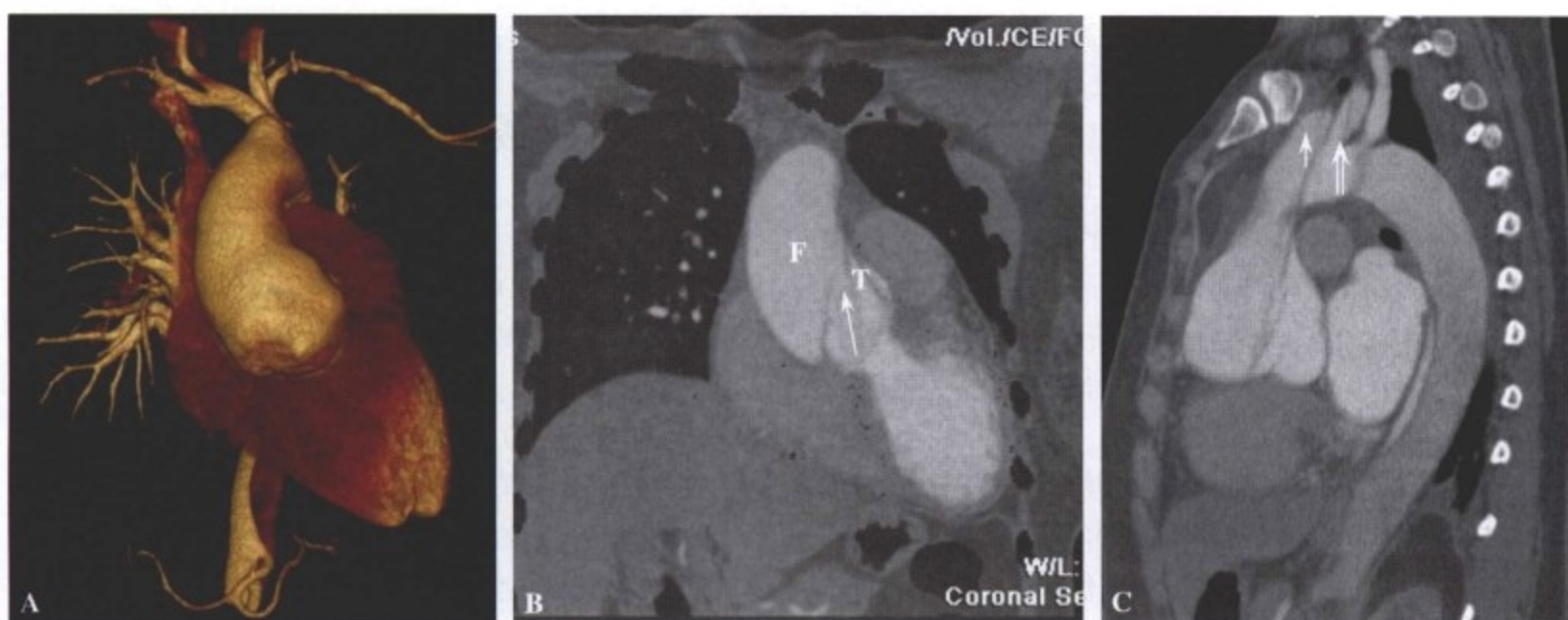


图 10-11 马方综合征伴主动脉夹层,DeBakey I 型

A. VR 三维重建主动脉根部明显增宽,伴主动脉窦扩张;B、C. 冠状位和矢状位 MPR 重建显示主动脉窦明显扩张,呈“大蒜头征”。内膜片(↑)由主动脉窦向主动脉升、弓、降部延伸,并可见假腔(F)明显扩张和真腔(T)塌陷。右无名动脉(↑)和左颈总动脉受累(↑)

动脉瘤或动脉瘤样扩张形象地称为“大蒜头征”。阜外医院 20 例马方综合征 MRI 检查测量窦内径平均为 67.65mm,最大者为 82.2mm,“瘤体”与正常段或轻度扩张的主动脉分界清楚。升主动脉根部扩张常合并主动脉夹层。阜外医院报道的 22 例 DeBakey II 型主动脉夹层,14 例(63.6%)有马方综合征改变。我们报道的 74 例主动脉夹层 MRI 研究中,马方综合征 9 例(12.2%)。CTA 电影可帮助评价主动脉瓣和左心室功能情况,确定主动脉关闭不全、左心功能受累情况及程度。

六、主动脉损伤

(一) 概述

外伤性主动脉破裂是外伤引起的主动脉内膜至外膜破裂。在美国外伤是导致死亡的第三原因,外伤也是美国 40 岁以下青壮年死亡的头号杀手。在致命性外伤病变中,主动脉损伤是仅次于头部外伤的第二大死因。由于外伤性主动脉破裂患者到医院时约 90%已经死亡,另外由于这些患者到医院时常常较

重不能及时进行影像学检查或者获得的影像学图像不满意,造成漏诊而延误治疗。导致破裂的原因是在快速减速力量作用下,峡部以上主动脉段受到最大拉力,与连接固定的动脉韧带呈相对移动。这个部位发生主动脉破裂最多(约占90%)。部分主动脉损伤(aortic trauma)也可以发生在近端无名动脉、升主动脉和膈上降主动脉。其他主动脉损伤不常见部位包括降主动脉远段和腹主动脉肾下段。主动脉损伤可以是横断和主动脉周径全部或部分,破裂可穿透主动脉壁不同深度。轻者主动脉壁没有任何撕裂的内膜出血,这种改变在高分辨率横断影像(CT、MRI和TEE)出现之前,很少被临床认识。主动脉撕裂可由中层延伸到外膜,并形成假性动脉瘤。主动脉周围出血是主动脉损伤的征象之一,不应被忽略。主动脉完全破裂出现时约85%患者没来得及抢救就已经死亡。如果主动脉破裂不完全,并被外膜或周围结构形成的血肿局限使破裂出血停止或减慢,使病情相对稳定或为急诊手术治疗创造机会。

(二) CTA 和其他影像学所见

主动脉损伤是急危症疾病,迅速正确诊断非常重要,可以指导临床选择正确治疗方案,这包括药物控制血压和急诊外科修补术。对于幸存者应常规进行胸部X线检查,确定有无主动脉损伤可疑征象。如胸片有阳性发现,通常选择其他影像学手段进一步明确或除外主动脉损伤的诊断。因为X线血管造影的敏感度低,提供的信息量有限,而且属有创伤性检查有一定的危险性,对危重或多处损伤患者,应尽可能避免采用这种技术检查。影像学检查方法的选择必须根据患者临床情况决定。对于严重血流动力学不稳定患者,床旁TEE应作为首选,它不影响抢救复苏和治疗中患者生命指标监测,并减少患者搬

动。对于病情稳定的主动脉损伤患者,理想的影像学方法应能提供显示主动脉壁的高质量图像和其他组织、器官损伤情况。CT主要优点是普及、检查速度快、使用方便和安全,适用于危重或不配合的患者,应作为首选。平扫CT可显示主动脉损伤的间接征象,如纵隔增宽和积液、主动脉结构显示不清、胸腔和心包积液等(图10-12)。但常规CT对于轻度主动脉损伤显示仍然很困难,因为在横轴位上由于正常主动脉腔的部分容积效应使得小的内膜撕裂显示不清。64排CT可获得更薄层厚和更大范围的主动脉图像,并通过多平面重建和良好对比增强技术获得高分辨率血管图像,克服了常规CT的限制。CTA的主要征象有主动脉壁不完整或撕裂,假性动脉瘤形成,动静脉瘘等(图10-13)64排CT由于图像分辨率高、成像速度快和运动伪影少,在今后很可能成为疑诊主动脉损伤,特别是多处损伤患者在急性期首选的影像学手段。

七、手术或介入治疗随访

在治疗上,对于Stanford A型AD患者主张急诊手术治疗,这一观点已较为统一。有并发症(如脏器或肢体缺血、顽固性疼痛和难治性高血压)的B型AD患者积极手术或介入治疗已成定论。但对没有并发症的B型AD患者如何治疗仍有争议。一些学者主张采用药物保守治疗,因为手术或介入治疗有一定风险和并发症;但另一些学者主张积极手术或介入治疗。因此,不论采用什么方法,临床或影像上随访或预后评价是十分重要的。CTA评价主要包括以下几点:①与治疗前比较,夹层范围、真假腔形态变化,假腔是否缩小、假腔内是否部分或全部血栓化;②手

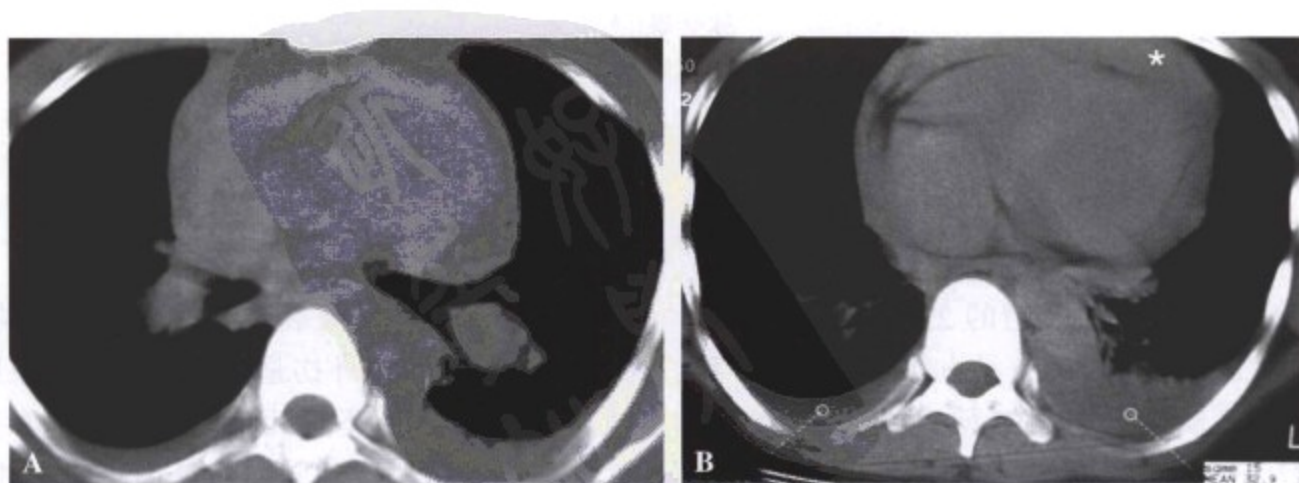


图 10-12 主动脉损伤

A、B. 平扫CT示上纵隔增宽伴积液,双侧胸腔和心包积液(*),手术证实外伤性右无名动脉断裂

术后评价包括有无残余腔、残余腔大小、形态、有无内膜破口或再破口,有无吻合口漏及其他并发症;③血管腔内覆膜支架介入治疗并发症有:覆膜支架移位、内漏、假性动脉瘤形成和支架的覆膜部分覆盖左锁骨下动脉或左颈总动脉等(图 10-14、图 10-15)。

DeBakey III 型 AD 血管腔内覆膜支架隔绝术是

近十年出现的介入治疗新技术,其主要优点是创伤小、操作简单和疗效肯定。这种技术的近期疗效是肯定的,但中远期疗效尚无定论。因此,影像学随诊检查非常重要。目前 CT 是临床上评价介入治疗的疗效和并发症最常用影像学手段。介入治疗的主要并发症包括支架移位、内瘘、假性动脉瘤形成、脑卒中等。

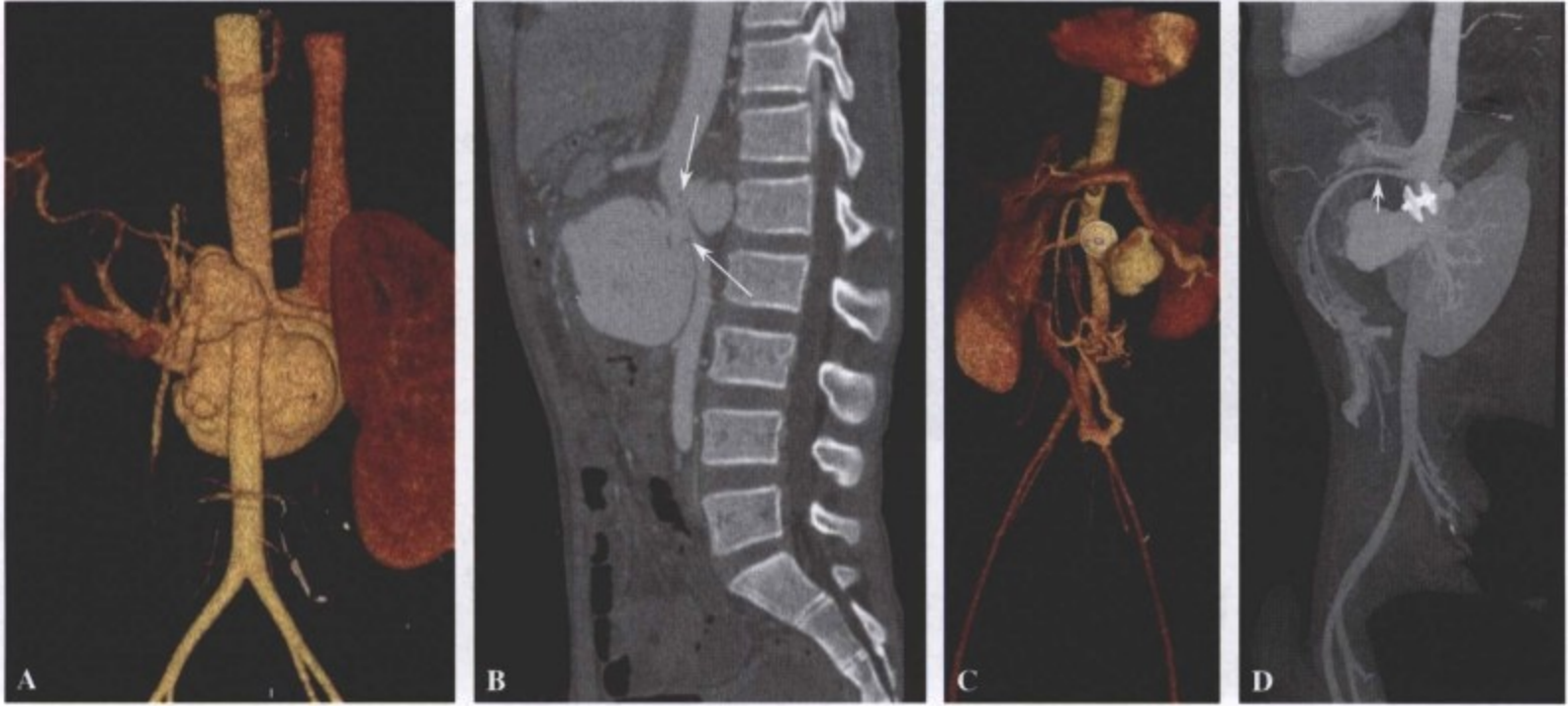


图 10-13 外伤性腹主动脉瘤和动静脉瘘

A. VR 可见腹主动脉假性动脉瘤和腹主动脉—左肾静脉瘘,左肾静脉和下腔静脉早期显影;B. 矢状位 MPR 示假性动脉瘤与腹主动脉交通口(↑);C、D. VR 和 MIP 示动静脉瘘 Ampluse 伞封堵术后,动静脉瘘消失和假性动脉瘤缩小,肠系膜上动脉受压移位(↑)

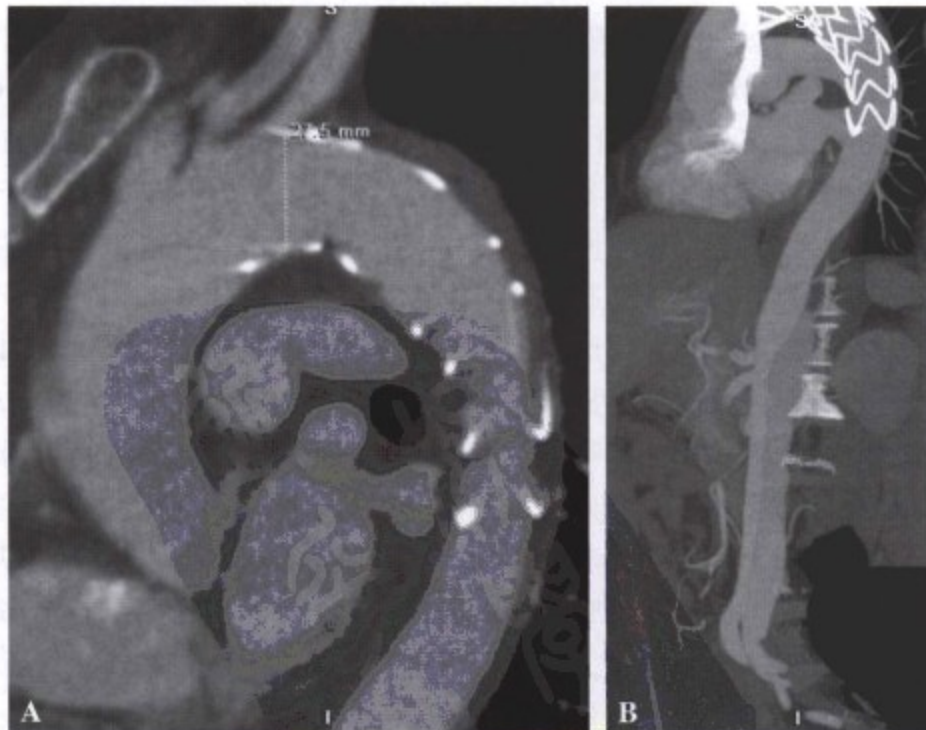


图 10-14 主动脉夹层,DeBakey III 型支架置入术后

A. MPR: 支架位置形态未见异常,真腔膨胀较好,假腔变小血栓化;支架附近假腔内未见对比剂溢出;B. MIP 胸腹主动脉重建:胸主动脉真腔通畅,假腔未显影;腹主动脉左侧髂总动脉可见残余假腔

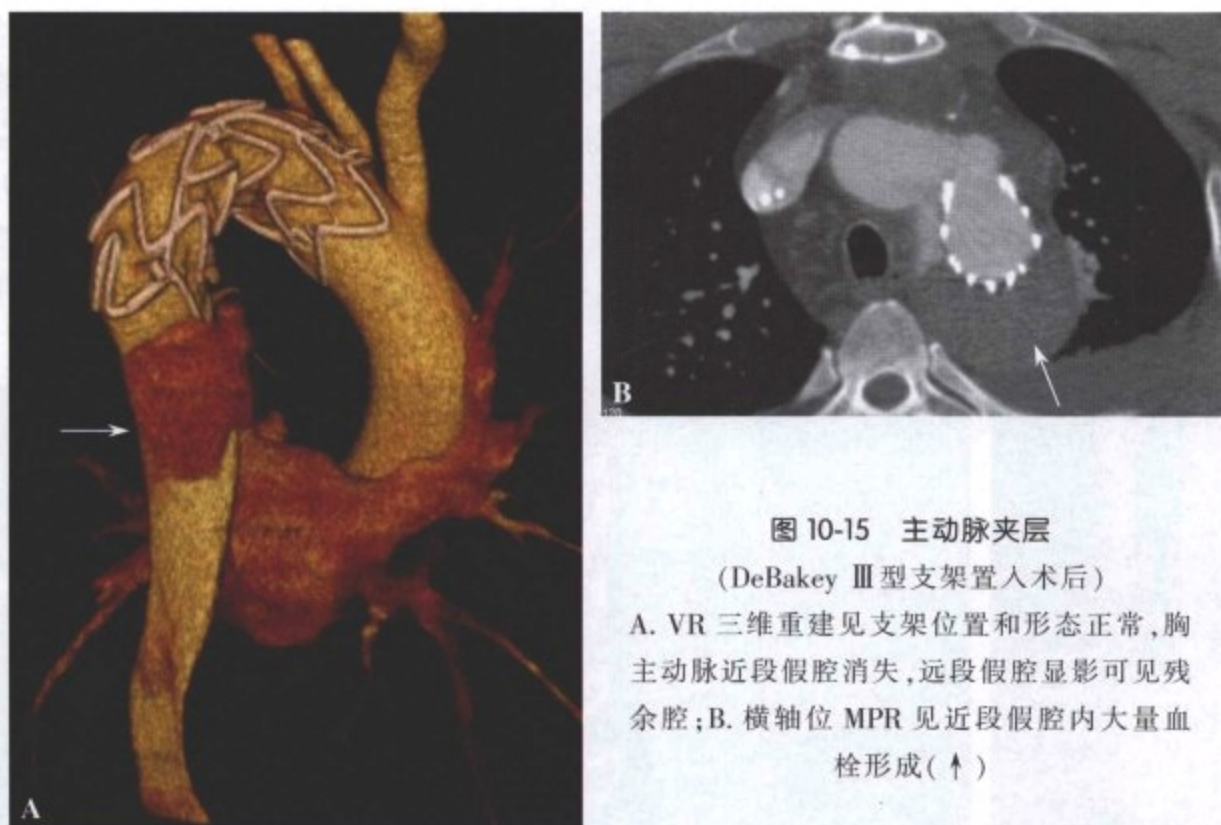


图 10-15 主动脉夹层

(DeBakey III 型支架置入术后)

A. VR 三维重建见支架位置和形态正常,胸主动脉近段假腔消失,远段假腔显影可见残余腔;B. 横轴位 MPR 见近段假腔内大量血栓形成(↑)

第二节 腹主动脉及其分支动脉疾病

一、概述

动脉粥样硬化(atherosclerosis)常常累及腹主动脉和其主要分支,包括腹腔动脉、肠系膜上动脉、肾动脉和髂动脉,动脉闭塞(arterial occlusion)性病变更比动脉瘤(arterial aneurysm)性病变更为常见。这些病变可单独存在于腹主动脉和(或)某一主要分支,甚至多个分支血管。动脉粥样硬化多发生在 45 岁以上,先天性胆固醇血症、糖尿病、吸烟或体循环性高血压等是其重要的易患因素。男性多于女性。动脉粥样硬化在主动脉和主要分支的影像学表现是动脉管壁呈广泛性不规则增厚和钙化;腹主动脉呈明显迂曲扩张或不同程度狭窄或动脉瘤形成,严重者腹主动脉远段、髂动脉分叉部及髂总动脉闭塞;主要分支动脉狭窄多累及开口部;部分病例动脉壁可呈溃疡样改变。大动脉炎(Takayasu arteritis)也是引起腹主动脉和其主要分支动脉狭窄或闭塞主要病因之一,常常累及肾动脉水平腹主动脉和肾动脉,亦可累及腹腔动脉、肠系膜动脉或双髂动脉。大动脉炎常累及肾动脉,可单发肾动脉病变或双肾动脉受累,也可合并主动脉和其他分支狭窄、闭塞或扩张。临床主要表

现为高血压,其次为肠系膜上动脉和腹腔动脉受累,腹痛和腹部不适等胃肠道症状是其最常见临床表现。腹主动脉和其主要分支血管闭塞的其他病因还包括栓塞、外伤等。

二、腹主动脉和主要分支动脉的 CTA 技术

(一) CTA 方法

腹主动脉和其主要分支 CTA 扫描方法和参数及检查前准备类似于胸主动脉 CTA。具体如下:①患者采取仰卧位,足先进,出床扫描方式,中心线位于双侧乳头连线中点,双上肢置于头的两侧,避免扫描时产生伪影;②使用双筒高压注射器,确认上肢静脉通路通畅;③扫描定位相,选择扫描范围,通常以膈肌为上界,耻骨联合为下界;④ SureStart 感兴趣扫描层面确定在腹主动脉腔的肾动脉水平。扫描方向从头侧到足侧,这样既符合动脉循环方向,也可节省对比剂用量;⑤扫描参数同胸主动脉;⑥腹主动脉 CTA 扫描:非离子对比剂(370mgI/ml),总量 60~80ml,以流速 3~4ml/s 注入,随即以同样流速注入生理盐水 30ml。注入对比剂后延迟 10s,启动 SureStart 对感兴趣区进行连续动态扫描,当腹主动脉增强扫描 CT 值上升至 110~120Hu 时,用手动触发 CTA 扫描后,请患者吸气后屏气完成 CTA 扫描,屏气时间约 8~12s。注意要根据体重、病变性质和扫描范围,

适当选择扫描参数和对比剂用量,腹主动脉瘤患者可适当增加对比剂流速、总量和扫描延迟时间,而单纯肾动脉 CTA 扫描可适当减少对比剂流速、总量和扫描范围。

(二) 图像后处理

64 排 CTA 由于快速的扫描、大范围容积成像和强大的后处理功能,扩大了 CTA 对腹主动脉及其主要分支病变的应用范围,并可获得不同时相血管图像。CTA 的原始数据可重建成三维容积图像,并可从不同角度观察血管正常解剖和病变。三维容积图像结合多平面重建图像分析,更利于对复杂血管病变的诊断和认识。对 CTA 获得的大量原始数据,有效的图像后处理和分析是医生和技术人员所面临的巨大挑战。通常后处理方法包括 MPR、MIP 和 VR,并利用这些二维和三维图像对腹主动脉及其主要分支进行综合分析。MPR 是最常用和最简单的后处理方法,冠状位或矢状位等多角度、多平面 MPR 可显示腹主动脉及其主要分支的正常解剖、血管病变及腹主动脉病变与主要分支血管。MPR 对狭窄血管腔、动脉瘤腔、血管壁钙化、血栓及恶性肿瘤对血管的侵犯更有价值。而曲面 MPR 可显示复杂迂曲血管。MIP 是容积数据形成的平面图像,并可从多角度显示血管,可能对小血管显示更好。但这种技术需要去掉骨骼和增强静脉等高密度结构,后

处理时间长。VR 是三维容积图像,并通过颜色的差异显示密度不同的组织和脏器结构,有利于正常血管解剖或病变与周围组织和脏器间建立三维立体关系,也利于侧支血管显示。VR 由于受图像伪影和重叠脏器结构影响,对血管和病变的微细结构显示差,如小的分支血管显示不清和血管狭窄程度评价不准确。

三、腹主动脉和主要分支动脉疾病

腹主动脉粥样硬化除表现为动脉瘤样病变外,也可表现为狭窄和闭塞病变、溃疡样病变、粥样硬化斑块和夹层等。根据受累程度的不同,CTA 可以表现为腹主动脉壁增厚和管壁不规则的动脉粥样硬化改变,伴有或不伴有溃疡样病变,也可以表现不同程度和范围的腹主动脉狭窄,严重者腹主动脉完全性闭塞和(或)伴双髂总动脉闭塞(图 10-16)。腹主动脉狭窄和闭塞通常累及肾动脉水平以下,病变可下延至不同部位,至髂动脉,甚至股动脉。如腹主动脉狭窄或闭塞影响肠系膜动脉供血或累及肠系膜动脉和腹腔动脉干,CTA 除显示血管狭窄或闭塞病变外,还可显示肠系膜动脉和腹腔动脉之间或肠系膜上、下动脉之间的侧支血管(图 10-17)。除动脉粥样硬化外,大动脉炎、外伤和栓塞等也是引起



图 10-16 腹主动脉粥样硬化闭塞症

A. 腹主动脉 VR 三维重建可见腹主动脉下段(肠系膜下动脉以远)和双侧髂总动脉闭塞,右侧髂外动脉起始部局限性狭窄;B. 腹主动脉 MIP 重建示腹主动脉下段及双侧髂总动脉管腔内见大量低密度血栓影(↑)并有钙化斑,主动脉管壁不规则增厚

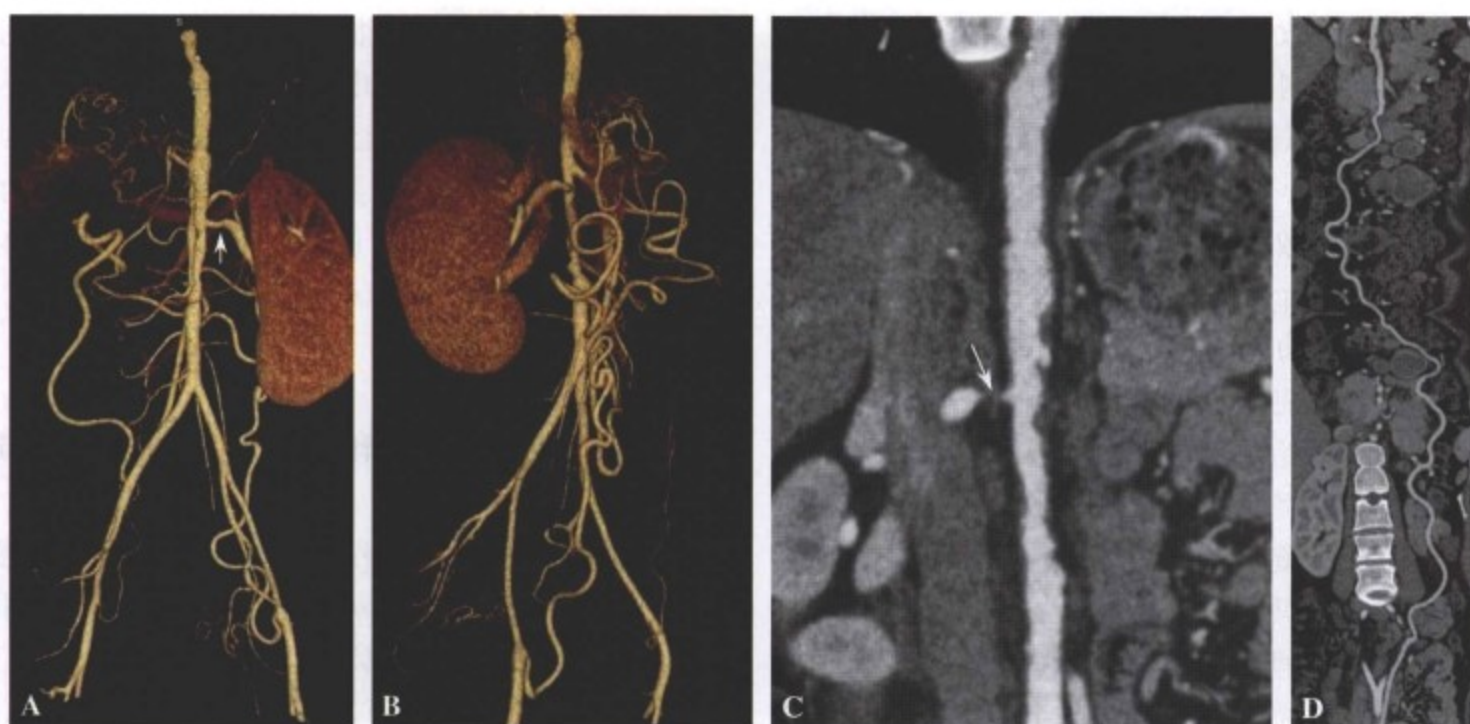


图 10-17 大动脉炎

A、B. 腹主动脉 VR 三维重建示腹主动脉管腔节段性狭窄, 右侧肾动脉未显影, 左侧肾动脉起始段狭窄(↑), 并可见肠系膜动脉侧支循环形成; C. 腹主动脉冠状位曲面 MPR 示腹主动脉管腔不规则狭窄, 管壁增厚; 右肾动脉起始部闭塞(↑); D. 曲面 MPR 重建示异常侧支血管

腹主动脉闭塞的病因。如栓塞引起的腹主动脉闭塞, 患者发病较急, 有时可能伴肠系膜上动脉、腹腔动脉和肾动脉栓塞(图 10-18)。X 线血管造影(包括 DSA)被认为是诊断血管病变的“金标准”。但由于腹主动脉和(或)双髂动脉严重狭窄或闭塞, 常常会导致经股动脉插管途径失败。尽管我们可通过桡动脉或肱动脉穿刺插管, 但由于这个区域血管细、路途长, 常易发生血管痉挛或存在血管病变, 最终会导致检查失败或出现并发症。CTA 是近年发展最快的无创性血管成像技术之一, 与 DSA 比较其最大优点是不需要穿刺插管。无创的 CTA 不仅可明确腹主动脉闭塞的诊断和范围, 还能显示远段重建血管和侧支循环, 为外科血管移植手术提供可靠影像资料。因此, DSA 检查有禁忌证或检查失败者, 可进行 CTA 检查明确诊断。当然, 这些患者也可经肱动脉或桡动脉途径进行 DSA 检查。

目前, CTA 已经成为血管成像的主要方法之一。在腹主动脉病变上, 可以取代 X 线血管造影。CTA 除显示腹主动脉和主要分支闭塞性病变, 也可显示其他血管性病变, 如真性或假性动脉瘤、动静脉瘘(arterial-venous fistula)、动脉炎和主动脉十二指肠瘘等。CTA 可明确腹主动脉瘤(AAA)诊断, 也可用于急性动脉瘤破裂或漏的显示, MPR 还可显示动脉瘤详

细解剖和漏的部位; 确定 AAA 类型, 即肾动脉上型、肾动脉型及混合型, 以及双髂总动脉是否受累; 明确 AAA 的病因和并发症情况(图 10-19)。CTA 一站式检查可显示整个主动脉(包括胸主动脉和腹主动脉), 这对于急性主动脉综合征诊断更有意义, 如急性主动脉夹层累及腹主动脉的范围、主要脏器血管和双髂总动脉受累情况。评价夹层的真腔和假腔大小及形态。上述这些可为 AAA 人工血管移植术或修补术及血管腔内隔绝术手术方案的制定提供影像信息。对血管腔内隔绝术, CTA 可测量 AAA 长度、瘤径, 近端瘤颈长度、角度和肾动脉开口与瘤体的关系, 了解壁内血栓和钙化情况以及覆膜支架是否覆盖副肾动脉, 以决定是否进行血管腔内隔绝术和术前覆膜支架型号选择。评价是否伴双髂股动脉瘤、双髂股动脉管径以及动脉迂曲和动脉壁钙化情况, 以确保血管腔内隔绝术的成功和选择支架远端的形状。CTA 也用于 AAA 血管腔内隔绝术后疗效(图 10-20)或各种并发症的评价, 如支架移位、成角和扭曲, 髂动脉血栓或腹股沟区并发症等。CTA 也应明确腰动脉和肠系膜下动脉开通情况, 因为这些血管是引起 II 型内漏的主要原因。另外, 血管腔内隔绝术后 CTA 应进行延迟 2~3min 后扫描, 以利于内漏的晚期显影。

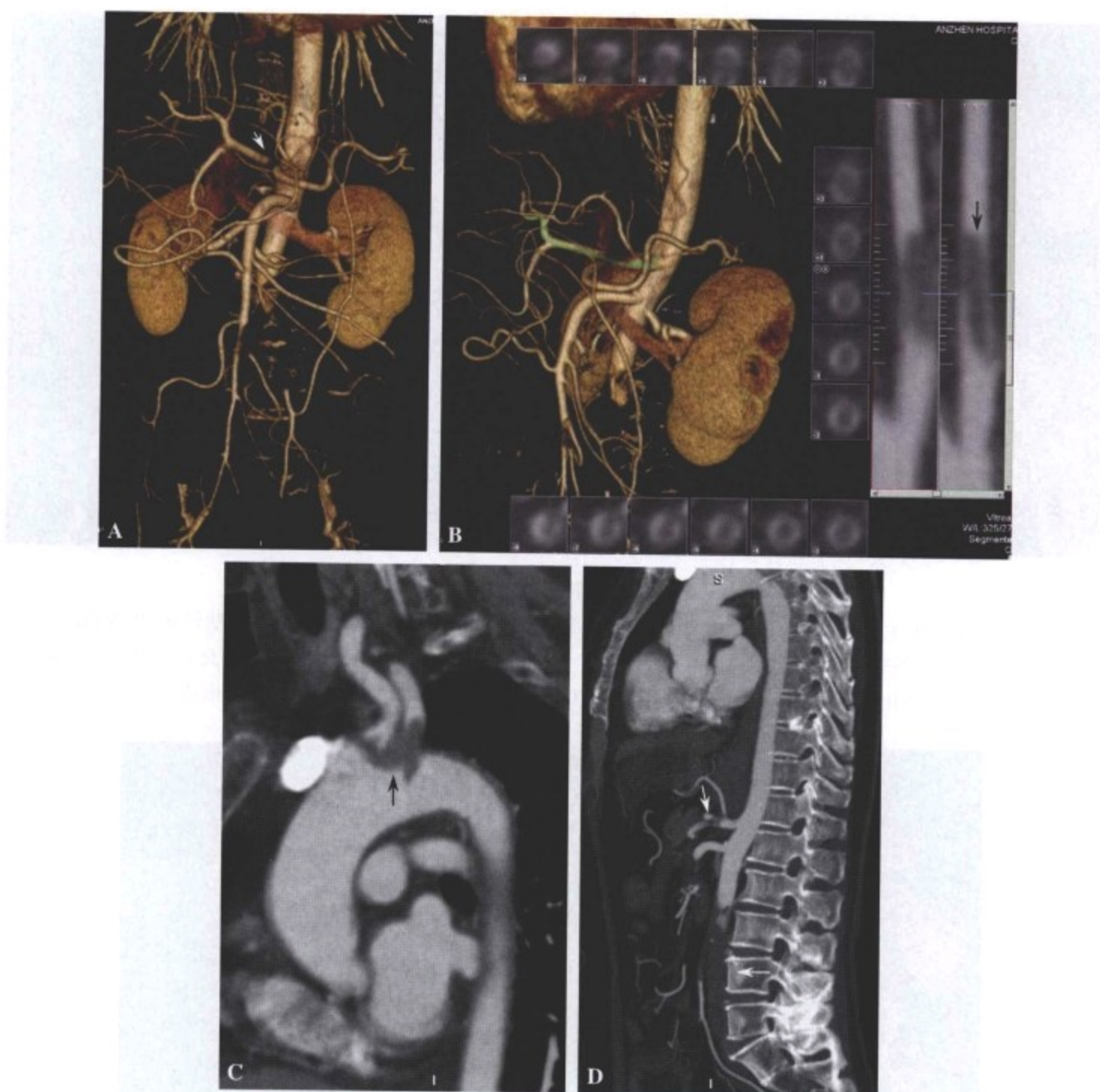


图 10-18 多发动脉血栓栓塞

A、B. VR 三维重建和探针技术示腹主动脉远段管腔闭塞,腹腔干、肠系膜上动脉管腔局限性狭窄,腹腔干管腔中心可见血栓栓塞(↑);C. MPR 可见右无名动脉和左颈总动脉起始部低密度充盈缺损(↑);D. 斜矢状位胸腹主动脉 MIP 重建可见腹主动脉远段和腹腔干管腔内充满低密度血栓(↑)

四、肾血管性高血压和肾动脉疾病

(一) 概述

肾血管性高血压是肾脏血流减少时导致的体循环血压增高。根据文献报道肾动脉狭窄(renal stenosis)引起的高血压约占总患病率的 5%。动脉粥样硬化是肾动脉狭窄最常见的病因,占 90%左右,在我国第 2 位病因是多发性大动脉炎(Takayasu 动脉炎),再次为肌纤维异常增殖症。而在西方国家肌纤

维异常增殖症是第 2 位病因。前两种病肾动脉狭窄常发生在肾动脉开口或近中段,而后者多发生在肾动脉远段或小分支。尽管肾动脉狭窄是引起高血压的相对不常见的原因,但正确诊断十分重要,因为这部分患者可通过介入或手术治疗治愈高血压,而不需要长期服用抗高血压药物,也能终止继发性肾功能减退或衰竭的进程。除肾动脉狭窄外,肾血管也可有肾动静脉畸形、肾动静脉瘘和肾动脉瘤等。

(二) MRA 对肾血管病变的诊断价值

目前,应用于肾血管病变诊断的影像技术有



图 10-19 肾下型腹主动脉瘤

A. VR 三维重建示腹主动脉下段梭囊状扩张和管壁周围壳状钙化, 双侧髂总动脉扩张和管壁钙化; B. MPR 示腹主动脉下段扩张, 管壁钙化, 管腔不规则, 大量血栓形成(↑); 双侧髂总动脉、髂外动脉管壁钙化; C. MIP 可见腹主动脉和髂总动脉多发钙化, 腹主动脉梭囊状动脉瘤, 累及双侧髂总动脉, 动脉瘤腔内可见血栓形成, 双侧肾动脉正常

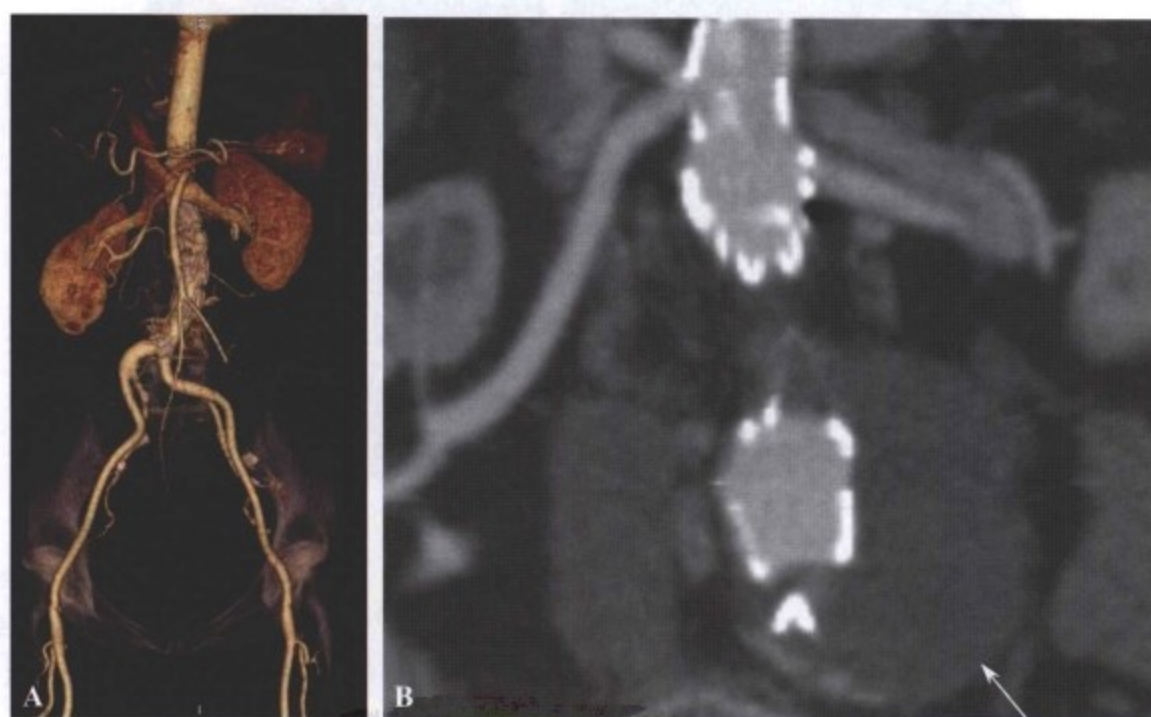


图 10-20 腹主动脉瘤支架术后

A. VR 三维重建示腹主动脉管腔未见明显扩张, 支架位置和形态未见异常, 支架外未见对比剂显影; B. MPR 示主动脉管腔通畅, 支架外动脉瘤腔内血栓形成(↑)

DSA、超声、CTA 和 MRA 等。DSA 是诊断肾血管病变的“金标准”, 同时可进行肾动脉狭窄的介入治疗。但这种技术属有创伤检查, 不能用于肾血管病变的常规检查或筛查。超声受肠气、钙化等因素影响, 对肾血管病变诊断的特异度和敏感度相对低。3D CE MRA 对肾血管性高血压的诊断国外有许多报道, 以 X 线血管造影或 DSA 作为“金标准”进行了对照研

究, 其敏感度 80%~100%, 特异度 71%~100%。在 X 线血管造影和 3D CE MRA 结果之间出现矛盾时, 一些学者对 DSA 作为“金标准”提出质疑, 这是因为 X 线血管造影投照角度有一定的局限性, 通常采用正位投照。即使是选择性肾动脉造影和多方位投影, 也很难完全显示肾动脉狭窄和偏心性斑块, 而且多方位投照需多次注入对比剂。3D CE MRA 可显示肾动

脉近中段狭窄，但对远端分支或狭窄显示不满意。肌纤维发育不良的改变可在原始图像或 MPR 图像上显示，但在 MIP 图像上可能部分显示不清。3D CE MRA 也可用于肾动脉瘤、肾移植供者肾动脉解剖和肾移植术后的评价。MRA 的主要缺点是不能用于腹部金属血管夹或金属支架患者的术后随访，因金属伪影影响 MRA 对血管的评价；一些患者可能有 MRA 检查的禁忌证，如幽闭恐惧症、有起搏器和心房颤动的患者；MRA 对肾动脉远端或小分支血管显示差。

(三) 多排 CTA 对肾血管病变的诊断价值

多排 CTA 是肾动脉和肾静脉无创血管成像最好的方法之一，CTA 不受 MRA 的影响因素或禁忌证的限制。由于较高的时间和空间分辨率，CTA 对肾动脉远端或小分支血管显示也很好。CTA 不仅可显示肾动脉和肾静脉及分支血管的解剖和病变，而且可显示肾实质、肾盂和肾窦结构。因此，CTA 对肾动脉狭窄或病变的显示有较高的价值。根据国外研究报告，多排 CTA 对有明显血流动力学变化的肾动脉狭窄，其特异性和敏感性分别为 90%~92% 和 97%~99%。MIP 与 VR 在诊断明显肾动脉狭窄时有类似的敏感性，但 VR 可同时显示钙化粥样硬化斑块和狭窄段。如果肾动脉广泛钙化，可能影响 MIP 对肾动

脉狭窄及程度的判断，这时应该用 VR 评价病变更好。动脉粥样硬化性肾动脉狭窄常常是由于斑块累及肾动脉开口或肾动脉主干狭窄，MIP 结合 VR 多角度观察狭窄部位和程度非常重要（图 10-21、图 10-22）。CTA 不仅用于肾动脉狭窄的诊断和手术方案制定，也可用于术后观察移植血管、血管内支架和远端肾动脉分支情况，VR 能提供高质量三维血管图像显示植入肾动脉内支架情况。CTA 也可提供肾动脉狭窄的间接征象，如狭窄后肾动脉扩张，患侧肾脏萎缩、轮廓光整和肾皮质变薄，肾集合系统延迟显影。

CTA 也可用于其他肾血管性疾病的诊断，如肾动静脉畸形、动静脉瘘和动脉瘤。多排 CTA 由于高时间和空间分辨率的容积成像的优势，可提供类似于 DSA 的多个动态血管时相，这对于肾动静脉畸形和动静脉漏的供血动脉、血管巢、引流静脉及漏口显示非常重要。动脉粥样硬化是肾动脉瘤的最常见病因，其次妊娠、肌纤维异常增殖症、动脉炎和神经纤维瘤病等也是肾动脉瘤的病因。假性动脉瘤或动静脉漏多数由于外伤后、医源性或炎症等引起。

CTA 能提供肾移植术前供体肾动脉和肾静脉的解剖和变异。CTA 对可能的供肾者，扫描范围应从肠

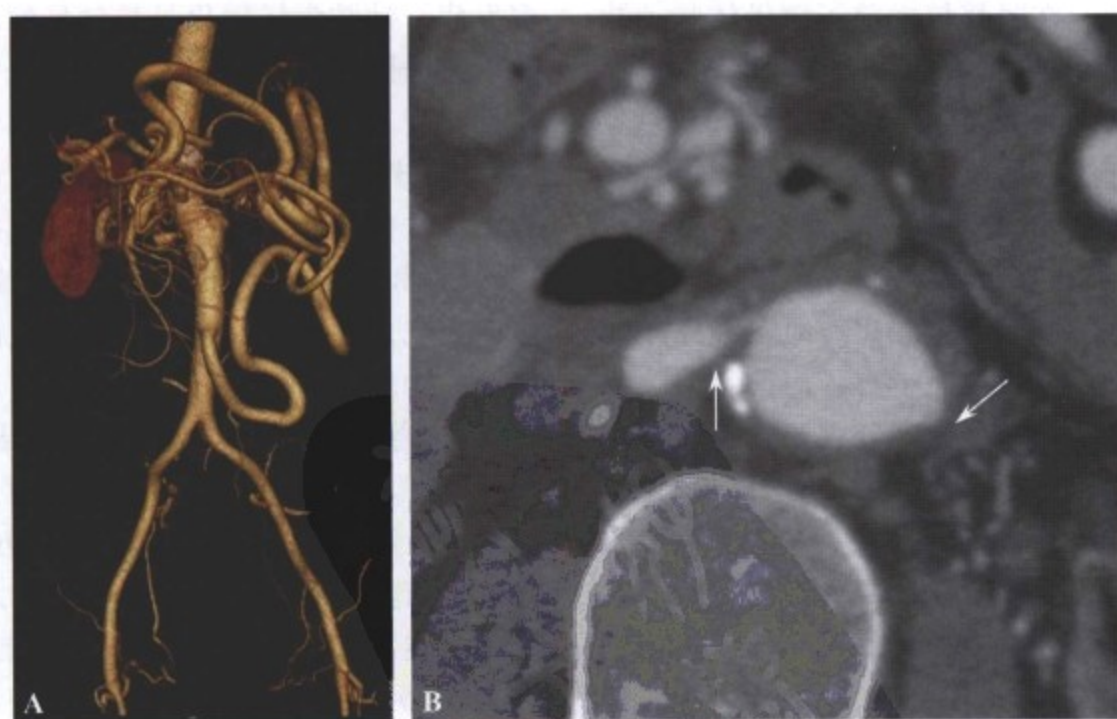


图 10-21 腹主动脉及肾动脉狭窄

A. VR 三维重建示腹主动脉肾水平上管腔局限性狭窄，肠系膜上动脉与肠系膜下动脉间侧支循环形成，即 Roly 环。左侧肾动脉闭塞和肾脏未显影，右侧肾动脉近段狭窄；B. 横轴位 MPR：左肾动脉起始处闭塞（↑），右肾动脉起始部重度狭窄（↑），右肾动脉近中段狭窄后扩张

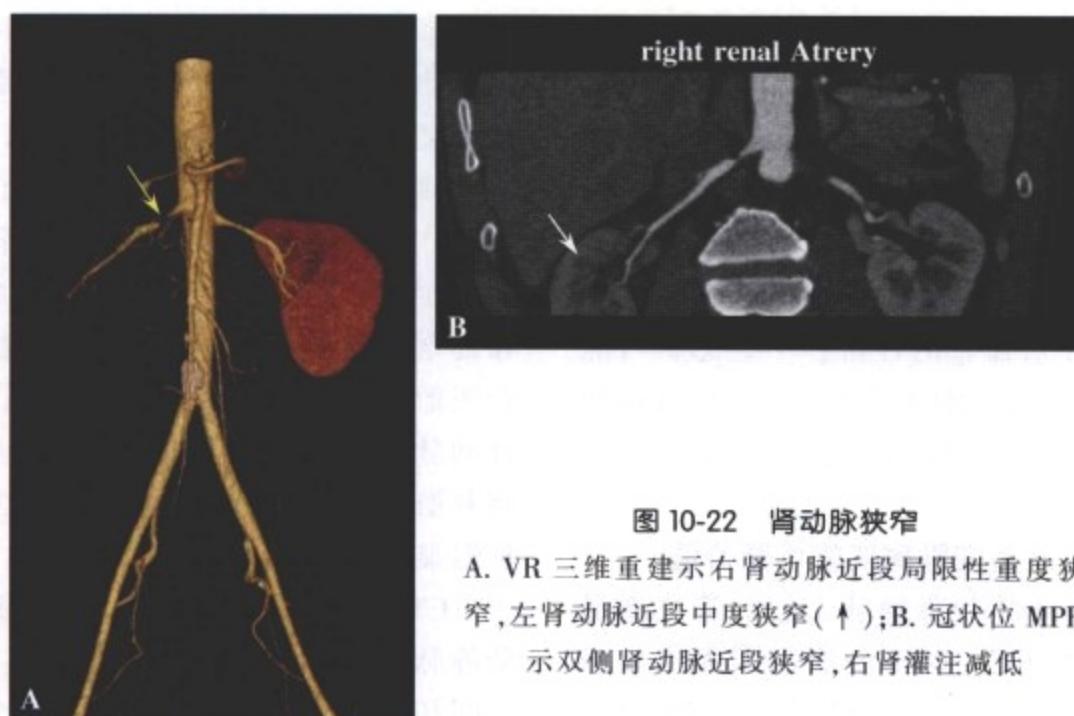


图 10-22 肾动脉狭窄

A. VR 三维重建示右肾动脉近段局限性重度狭窄,左肾动脉近段中度狭窄(↑);B. 冠状位 MPR 示双侧肾动脉近段狭窄,右肾灌注减低

系膜上动脉至髂外动脉分叉,以包含副肾动脉可能分布区。CTA 血管图像应同时获得动脉和静脉时相,以显示肾动脉和静脉的解剖。在肾动脉期通常肾静脉可同时显影,多数不需进行专门的肾静脉期扫描。精索静脉/卵巢静脉和腰静脉通常显影较慢,多数在肾盂显影期(即注入对比剂后 4~5min 延迟时间)显示更好。因此,一些学者建议用肾盂显影期显示精索静脉和腰静脉,取代专门肾静脉期扫描。多排螺旋 CTA 由于薄层高分辨率的图像,可更清晰地显示副肾动脉和腰静脉。在肾移植术前了解供体肾动脉和肾静脉的解剖和变异十分重要。根据文献报道存在多支肾动脉者约占人群的 1/3。副肾动脉可起源于腹主动脉或髂动脉任何部位。与外科相比,CTA 对肾动脉数和副肾动脉显示的精确度高达 93%。最近的一项 CTA 研究证明肾移植术供体多支肾动脉者为 24%,主肾动脉近侧端分支者为 19%,而左肾静脉变异约占 11%。对于泌尿科医生了解肾门前肾动脉分支和腔静脉前副肾动脉的存在十分重要,特别是行腹腔镜活体供肾体肾切除这些信息更有价值。肾移植术前 CTA 对受体(特别老年患者)的髂总动脉和髂外动脉评价也是必要的,CTA 要显示这些血管有无钙化、动脉粥样硬化性斑块或狭窄,以选择移植肾脏适合的血管吻合部位。CTA 也可用于肾移植术后的随访,监测患者有无并发症,如移植肾动脉狭窄、血栓形成、动静脉瘘、动脉瘤等。这些移植术后并发症用经皮介入治疗可获得较满意的结果,如移植肾动脉狭窄的球囊成形术或支架植入术和动静脉瘘的

栓塞术。CTA 能为制定周密的介入治疗方案提供详细信息。

第三节 下肢动脉疾病

一、概述

下肢动脉狭窄或闭塞性疾病是我国的常见病和多发病。动脉粥样硬化是最常见病因,常有腹主动脉、肾动脉、冠状动脉和颈动脉等全身性动脉粥样硬化性病变。下肢动脉粥样硬化闭塞症多见于老年患者,多数患者年龄大于 60 岁。累及小腿三分支血管者,常常伴有糖尿病。诊断主要根据患者的临床表现、物理和影像学检查。根据病变范围和程度不同,临床表现差异较大,如间歇性跛行、静息痛和脚趾坏疽等。物理检查的主要阳性体征有双侧足背动脉不对称,一侧搏动减弱或无脉,皮肤温度、颜色改变和坏疽及踝肱指数下降等。X 线血管造影(DSA)是下肢动脉诊断的“金标准”。然而,该方法属有创检查,并且临床应用上有一定并发症和禁忌证,应用范围受到一定限制,如老年患者、肾功能不全者、碘过敏患者等。另外,DSA 对下肢动脉病变远端小分支血管显示不够理想。因此,选择一种安全、有效的无创性影像学检查方法对下肢动脉闭塞症的患者非常重要。多排螺旋 CTA 是近年来发展最快的体部血管成像技术,已成熟应用于下肢动脉的检查。

二、下肢动脉 CTA 技术

下肢动脉 CTA 应用于下肢动脉病变是随着螺旋 CT 技术发展而发展。最初的单排螺旋 CT 就被应用于下肢动脉检查,但由于成像速度、范围、图像空间分辨率有限及碘对比剂用量大等因素,限制了 CT 在大范围下肢动脉病变的检查。4 排螺旋 CT 由于成像速度提高和范围增大及图像空间分辨率的提高,单次注入对比剂单次采集基本可完成腹主动脉分叉至小腿动脉的整个下肢动脉 CTA 检查,包括闭塞动脉流入和流出血管的显示。单排螺旋 CT 到多排螺旋 CT 的最大进步就是从平面采集到容积采集,大大减少了 CTA 采集时间。例如与 4 排螺旋 CT 相比,8 排螺旋 CT 的成像速度提高了 3 倍,而 16 排螺旋 CT 提高了 6 倍。4 排螺旋 CT 用 2.5mm 层厚采集,需 40~50s 完成 1 200~1 400mm 范围成像。而 16 排螺旋 CT 用 0.75mm 层厚采集,在更短时间内(<30s)完成同样范围成像,因此可获得更高空间分辨率的图像。

64 排螺旋 CT 由于采用更薄层厚(0.5~1mm)成像,其图像空间分辨率更高。同时扫描速度快,节省对比剂用量,对患者肾毒性减小。但对老年患者或有严重下肢动脉闭塞患者,特别是单肢病变者,由于扫描速度过快或双侧下肢动脉血流速度不对称,容易造成扫描速度快于对比剂到达兴趣血管速度,可能导致双侧或单侧下肢动脉显影密度不足或未显影,从而影响 CTA 诊断的准确性。理想的下肢动脉 CTA 应该是高分辨率图像与整个下肢动脉(包括远端小腿三支血管)最佳显影的结合。而获得这样结果受下列因素影响:患者心功能、下肢动脉病变程度和范围、对比剂用量、流速和注射时间和 CTA 的采集方案。因此,下肢动脉 CTA 选择最佳扫描延迟时间、对比剂流速流量及扫描参数是保证检查成功的关键,这也是对医生和技术员的最大挑战。Rubin 等用 4 排螺旋 CTA 下肢动脉检查,最初对比剂应用方案是总量 150~180ml,流速 3.5ml/s,注射时间 50s 左右。尽管对比剂注射时间比 CTA 采集时间少 20s,但仍可获得整个下肢动脉较满意的显影。

我们在 64 排 CTA 采用下列步骤和方法:

1. 选择性下肢动脉 CTA 的扫描范围 根据临床需要和患者情况,通常需从腹主动脉的肾动脉水

平或腹主动脉分叉上,下界至足踝关节水平。

2. SureStart 感兴趣层面 设定在腹主动脉腔的肾动脉水平或扫描上界的腹主动脉腔,扫描方向是由头向足。

3. 不同的扫描参数和对比剂应用方案

方法一:适用于 20~55 岁中青年,筛查或症状较轻者。用非离子对比剂,总量 65~70ml,流速 4ml/s,随即以同样流速流入生理盐水 30ml,注入对比剂后延迟 7s 启动 SureStart 扫描,当腹主动脉感兴趣区层面 CT 值达 120~150Hu 时,开始下肢动脉螺旋扫描。扫描参数:管球旋转速度 0.6 秒/圈,螺距因子约 0.8,层厚 32×1mm,或 64×0.5mm,总的扫描时间一般为 23~25s。多数患者从开始注入对比剂到开始下肢动脉 CTA 扫描的最佳延迟时间在 20~25s。此种方法主要优点是对比剂用量少、扫描时间短、X 线辐射量少,但不适用于年龄较大或病情较严重的患者。

方法二:适用于 60 岁以上的老年患者,伴心血管疾病或较重的下肢缺血患者。对比剂总量 80~85ml,流速 3.5ml/s,随即以同样流速注入生理盐水 40ml。注入对比剂延迟 10s 启动 SureStart 扫描,当腹主动脉 CT 值达 120~150Hu 时,开始下肢动脉螺旋扫描。扫描参数:管球旋转速度 0.75 秒/圈,层厚 64×0.5mm 或 32×1mm,总的扫描时间一般为 30~35s。最佳延迟时间在 20~25s。此种方法优点是最大限度避免了老年患者或严重下肢缺血患者因动脉血流慢而导致远端血管未显影或显影不佳。其主要缺点是对比剂用量大、成像时间长、X 线辐射量大和可能造成静脉早期显影。

方法三:适用于严重下肢缺血患者或肢体远端坏疽。对比剂总量 80~100ml,流速 3ml/s,随即以同样流速注入生理盐水 40ml。其他参数同方法二。本方法的主要问题是 64 排 CT 扫描速度太快和下肢病变血管血流速度慢,导致肢体远端血管不显影或显影不佳。因此,要根据下肢血管病变的程度,适当延长扫描时间或增加注入对比剂的总量。

三、64 排 CTA 下肢动脉的应用

(一) 下肢动脉闭塞症(lower extremity arterial occlusion)

DSA 对下肢动脉狭窄和闭塞显示主要包括整个下肢动脉解剖、病变部位和范围、狭窄程度、闭塞的

近端和闭塞远端的侧支循环。64排CTA在下肢动脉狭窄和闭塞主要所见：①显示腹主动脉到小腿动脉三分支动脉解剖，下肢动脉狭窄和闭塞的部位、范围和程度；②动脉闭塞的近端流入道和远端流出道部位，侧支循环形成及闭塞远端血管显影情况；③明

确是否伴发主动脉病变，单侧肢体或双侧肢体病变，单发或多发病变；④明确是否伴有动脉壁钙化、动脉迂曲扩张或动脉瘤病变；⑤明确下肢动脉狭窄和闭塞的病因，如动脉粥样硬化性和血栓栓塞等(图10-23~图10-25)。单排螺旋CTA由于不能提供大范围

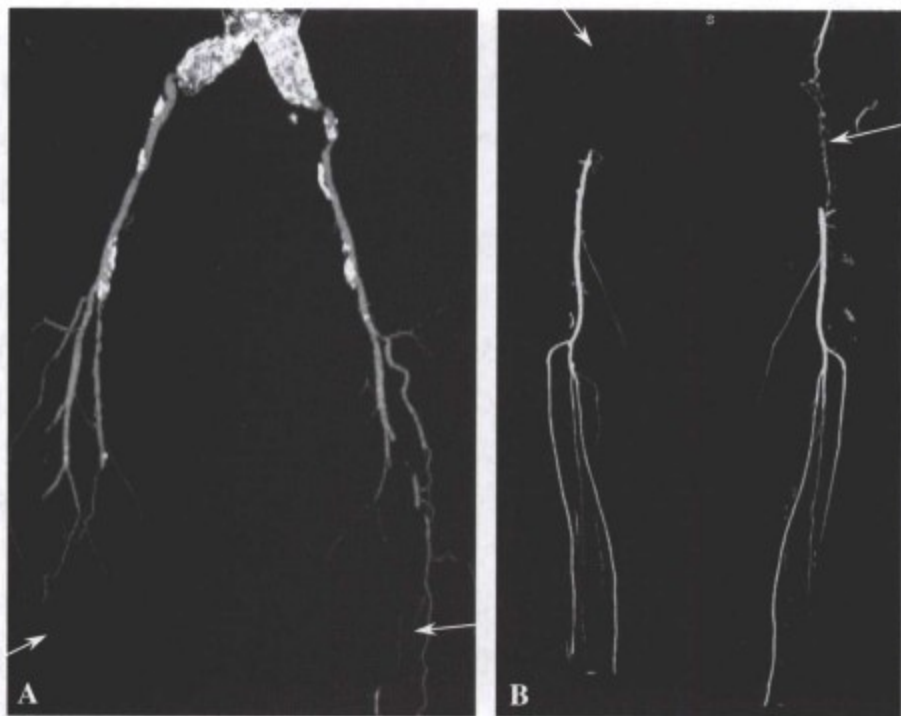


图 10-23 下肢动脉粥样硬化闭塞症

A. MIP 示双侧髂股动脉管壁不规则和弥漫性钙化，伴局限性狭窄；双侧股深动脉分支显影清楚，双侧股浅动脉开口至远段闭塞，经侧支循环闭塞远段双侧腓动脉和小腿三分支显影；B. MIP 示双侧股浅动脉近中段闭塞，双侧股浅动脉远段、腓动脉、胫动脉、胫前及胫后动脉显影清晰



图 10-24 左侧股动脉急性血栓栓塞

MIP 示右侧下肢动脉正常。左侧股浅动脉中段闭塞，呈“截断征”(↑)，股浅动脉、腓动脉和小腿三分支未显影，考虑血栓栓塞

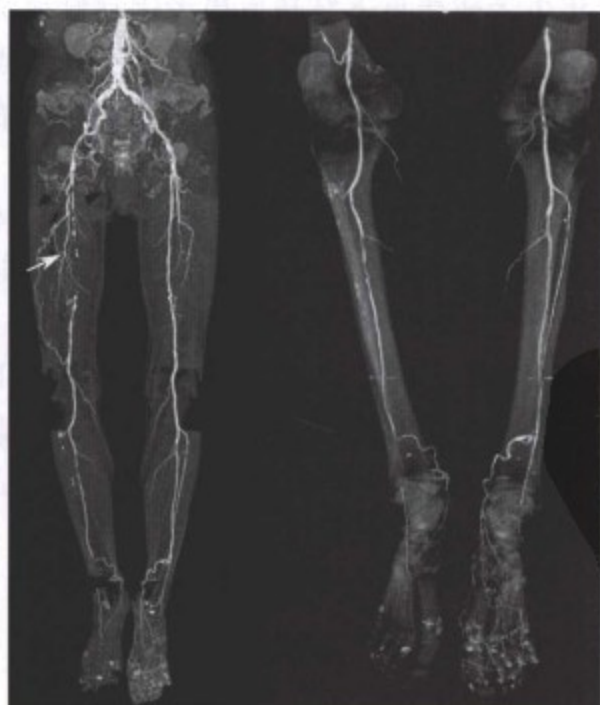


图 10-25 下肢动脉闭塞症，左足坏疽

VR 和 MIP 示腹主动脉和双侧下肢动脉粥样硬化，右侧髂外和股浅动脉闭塞，闭塞远段腓动脉和胫后动脉显影，胫前动脉和腓动脉未显影，左下肢动脉弥漫性狭窄

(从腹主动脉到小腿动脉)高分辨率图像，在下肢动脉病变应用上受到一定的限制。自1998年以来，CT技术进步和多排螺旋CT的出现使CTA技术在体部血管常规应用中得到了发展。这包括更短的扫描时间，减少了对比剂用量，更薄层采集可获得高分辨率图像，更大的容积采集范围和更强大的后处理功能。使CTA能提供大范围、高质量的下肢动脉血管图像用于临床诊断。近年来一些研究表明多排螺旋CTA对下肢动脉狭窄和闭塞诊断在许多方面优于DSA。由于多排螺旋CTA的2D和3D高分辨图像不仅可准确评价血管狭窄程度和范围，而且可明确血管狭窄和闭塞的原因，如鉴别动脉粥样硬化闭塞或血栓闭塞。2001年，Rubin等用4排螺旋CTA对24例有症状的下肢动脉闭塞症患者进行研究，并与DSA结果对照，结果两者符合率达100%。另外，多排螺旋CTA显示26例闭塞远端血管DSA未能显示或显示不佳。Martin等2003年对有症状的下肢动脉粥样硬

化闭塞症患者用多排螺旋 CTA 进行双盲前瞻性研究,确定其对下肢动脉闭塞症的可靠性和准确性。结果证明对大于 75% 严重狭窄,多排螺旋 CTA 敏感性 87%,特异性 98%,而血管闭塞的敏感性 92% 和特异性 97%;多排螺旋 CTA 比 DSA 能显示更多的血管段。二者差异性最大的是对小腿血管的评价,这些部位小血管精确评价较困难,血管造影未显影而多排螺旋 CTA 显示通畅。Catalano 等在 2004 年对 50 例下肢动脉闭塞症患者多排螺旋 CTA 研究证明,对周围血管病的诊断多排螺旋 CTA 有较高的准确度。在 DSA 和多排螺旋 CTA 对主动脉狭窄程度评价标准如下:正常血管,轻度狭窄($\leq 50\%$),单发局限性严重狭窄($>50\%$),多发严重狭窄和闭塞。根据双盲评价结果多排螺旋 CTA 对下肢动脉闭塞症的敏感性 96%,特异性 93% 和准确性 94%。相关性研究证明评价者之间对两种技术结果的解释有非常好的一致性。所有评价者常常高估狭窄程度,很少低估。

Karcaaltincaba 等对 4 排与 8 排螺旋 CTA 从髂动脉到近段股动脉成像进行了对比研究,层厚和螺距 4 排螺旋 CTA 分别为 1.25mm 和 1.5mm,而 8 排螺旋 CTA 分别为 1.25mm 和 1.35mm 或 1.65mm。与 4 排相比,8 排螺旋 CTA 对主动脉—髂动脉对比剂用量明显减少,前者对比剂总量 144ml,后者为 83ml,平均减少 45%,采集时间明显缩短,前者为 34.4s,后者为 16.9s,平均减少 51%。其结论是与 4 排相比,8 排螺旋 CTA 在获得同样空间分辨率图像情况下,明显减少对比剂用量和采集时间,同时也未增加 X 线辐射量。对于碘对比剂应用禁忌症患者,如碘过敏史、肾功能不全,用磁共振对比剂进行 CTA 国外有一些报道,并认为磁共振对比剂比碘对比剂进行 CT 增强扫描或 CTA 更安全。Wicky 等 2004 年对连续 10 例碘对比剂使用禁忌患者,用磁共振对比剂进行 16 排螺旋 CTA,并与以前 4 排研究结果进行对比研究,并分别测量增强期和延迟期腹主动脉至股动脉的 CT 值。结果 4 排螺旋 CT 增强期和延迟期平均 CT 值分别为 $53.8\text{Hu}\pm 5.3$ 和 $15\text{Hu}\pm 2.6$;而 16 排分别为 $76.1\text{Hu}\pm 3.4$ 和 $21.3\text{Hu}\pm 1.3$ 。这个结果证明 16 排螺旋 CT 与 4 排螺旋 CT 相比扫描时间更短,并能获得更好的下肢动脉血管图像。64 排 CTA 因其更快的成像速度进一步减少了对比剂用量($<80\text{ml}$)和增大容积成像覆盖范围,同时更薄采集(0.5~1.0mm)可获得更高空间分辨率图像。对于下肢动脉闭塞症特

别是远段血管显示 64 排 CTA 比 DSA 有许多优点。首先,它能像 DSA 一样用 3D 图像、MIP、VR 提供一个完整的血管和分支血管的解剖、血管通畅情况和侧支循环;其次,它可用 2D 图像 MPR 在轴、矢、冠状位任意平面进行连续层面显示,分析血管病变,并可同时显示邻近组织或脏器结构。即血管壁结构、斑块、钙化、腔内血栓、腔内支架和血管周围血肿等,这些信息 DSA 显示非常困难;由于 CT 的密度分辨率明显高于 X 线成像,因此对于闭塞远段小血管或侧支循环,64 排 CTA 显示率更高;64 排 CTA 可用 2D 和 3D 图像结合分析和评价血管狭窄程度,并可从多角度观察和测量,对下肢动脉狭窄程度评价可能更准确。

(二) 下肢动脉闭塞症人工血管移植术后疗效观察

严重下肢动脉闭塞症患者在经皮介入治疗失败或无介入治疗指征时,通常建议人工血管移植术。然而,术后 2 年 30% 患者可能出现移植术相关的并发症。早期确定血管移植术失败或原因,并确定闭塞部位和程度,对于提高患者疗效和二次移植手术非常重要。由于超声多普勒具有无创、方便、廉价和较高准确性等优点,一般作为评价下肢动脉移植术后人工血管通畅性和并发症的首选的影像学方法。但它的主要缺点是不能提供完整血管和分支解剖及病变范围。MRA 也能用于下肢闭塞症血管移植术后评价。但由于空间分辨率低和血管夹的伪影易误诊为移植血管狭窄,限制了 MRA 在这方面的应用。

由于高空间分辨率和没有运动伪影的影响,多排螺旋 CTA 是评价移植血管最理想的技术之一。首先,多排螺旋 CTA 能提供下肢动脉血管的解剖和病变情况。其次,它能显示移植术人工血管是否通畅及近端和远端吻合口情况(图 10-26~图 10-28)。

Willmann 等用 4 排螺旋 CTA 对连续 65 例患者的 85 个移植血管进行评价,结果证明 CTA 对移植血管术后并发症的诊断是准确和可靠的,这些并发症包括移植血管狭窄、动脉瘤样扩张和动静脉瘘。在他们的研究中,移植血管被分为三个部分评价,即近端吻合口、移植血管和远端吻合口,共 255 段。在 255 段图像质量评价上,250 段(98%)非常好,252 段(99%)很好。与多普勒超声和 DSA 结果比较,多排螺旋 CTA 对移植血管术后并发症评价的敏感性和特异性均超过 95%。对移植血管 CT 值



图 10-26 腹主动脉—股动脉转流术后

A、B. VR 三维重建示腹主动脉下段、双侧髂动脉钙化闭塞;腹主动脉—股动脉转流的人工血管通畅(↑),但双侧股浅动脉弥漫性狭窄,双侧腘动脉、腓动脉、胫前及胫后动脉显影

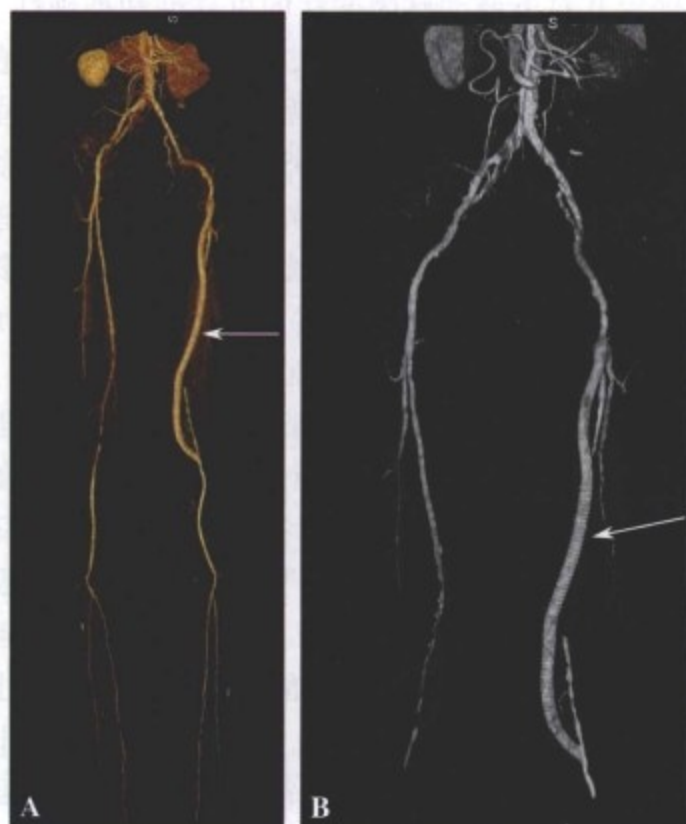


图 10-27 左侧股—腘动脉转流术后

A、B. VR 和 MIP 三维重建示左侧股浅动脉近中段闭塞,股—腘动脉转流人工血管通畅(↑),远端血管及其分支显影清晰



图 10-28 腹主动脉和双髂动脉闭塞症,人工血管转流术后

A、B. VR 三维重建示左锁骨下动脉至左侧股动脉转流人工血管通畅,远端下肢动脉显影良好。左侧股动脉至右侧股动脉转流人工血管闭塞(↑)

测量,CT值大于150Hu的移植血管占98%。笔者认为多排螺旋CTA对移植血管通畅情况和相关并发症的评价非常准确和可靠,并建议CTA对移植血管解剖形态评价结合多普勒超声功能评价完全可以取代常规血管造影或DSA用于人工血管移植术后的随诊。

(三) 下肢动脉损伤的评价

DSA是评价外伤后周围血管损伤最常用的方法和诊断的金标准。特别是需要手术或介入治疗的周围动脉损伤,DSA检查是必要的。尽管DSA检查通常是安全的,但少数复杂情况下DSA检查可能造成一些并发症或操作失败。多排螺旋CTA对周围血管损伤能提供安全、准确的评价,并能清晰地显示损伤血管完全或部分闭塞、动静脉瘘、内膜片和假性动脉瘤。特别是急诊外伤患者,多排螺旋CTA的快速成像技术可提供血管损伤和非血管损伤等综合信息,有利于患者及时处理。Sota等在19个月间对139例外伤患者的142个周围血管段进行了多排螺旋CTA研究,并与常规血管造影对照。结果是多排螺旋CTA对血管损伤诊断的敏感性和特异性分别为95%和99%。在他们的研究中,仅6例患者多排螺旋CTA结果不满意,需常规血管造影检查。然而,多排螺旋CTA的主要限制是只能提供单纯的诊断信息,而常规血管造影除诊断外还可以对血管损伤进行介入治疗。如外伤引起的假性动脉瘤或动静脉瘘,可用覆膜支架进行血管腔内介入治疗。因此,当外伤患者伴发周围动脉瘤或动静脉瘘时,应首选常规血管造影检查,并同时介入治疗。

多排螺旋CTA对下肢动脉疾病应用还存在一些不足。首先,碘对比剂过敏或肾功能不全者受到限制;其次,严重血管病变或老年患者,闭塞远端分支血管可能显影不佳或不显影;另外,多排螺旋CTA扫描速度过快和对比剂达到兴趣血管时间不吻合,也是造成检查失败的原因。因此,扫描参数和碘对比剂方案的设置非常重要。最后,血管壁钙化或血管内支架可能会影响对血管病变的评价。术后64排CTA在下肢动脉病变的应用需大宗病例对照研究,根据患者年龄、血管病变程度和范围等设定适宜的扫描方案,以保证图像质量,减少对比剂用量和X线辐射量。这样不仅可以提高多排螺旋CTA对下肢动脉病变诊断的可靠性和准确性,还可降低价格或提供性价比,使有创的血管造影检查被无创的多排螺旋CTA取代成为可能。

第四节 头臂动脉和颈动脉病变

一、概述

头臂动脉和颈动脉狭窄或闭塞与脑卒中密切相关,且有较高的发病率、致残率和致死率。动脉粥样硬化是头臂动脉和颈动脉狭窄最常见的病因之一。动脉粥样硬化斑块多发生于颈动脉分叉部和颈内动脉近段2cm以内。动脉粥样硬化性颈动脉狭窄可发生斑块性出血或溃疡,甚至血栓形成闭塞引起急性缺血性脑卒中。多发性大动脉炎引起单纯颈动脉狭窄较少见,其主要特点是颈动脉病变范围较广,常常伴有锁骨下动脉病变,多发生在青年女性,临床诊断较容易。纤维肌性发育不良是平滑肌和弹力组织的一种特发性疾病,很少单独累及颈动脉,常为多灶性,累及肾动脉、颈动脉、椎动脉、脏器动脉和其他动脉,常见于中年女性。颈内动脉中段是纤维肌性发育不良的好发部位,常伴有肾动脉纤维肌性发育不良或颅内动脉瘤。主动脉夹层可累及头臂动脉和颈动脉,从而导致头臂动脉和颈动脉狭窄或闭塞。外伤是常见的病因,这种外伤可以是很轻微的,如咳嗽或突然的头部转动。

早期正确诊断头臂动脉和颈动脉狭窄对治疗和预防脑卒中发生至关重要。颈动脉狭窄常见的临床表现有头痛、一过性脑缺血发作、脑卒中和颈部血管杂音等。但脑卒中的症状和表现与颅内脑血管病变发作类似,临床上缺乏特异性。

二、头臂动脉和颈动脉疾病

影像学检查是头臂动脉和颈动脉狭窄或闭塞诊断的最重要方法。这包括多普勒超声、数字减影血管造影(DSA)、同位素血管成像、CTA和MRA。影像学检查目的:①确定或除外头臂动脉和颈动脉狭窄病变;②确定动脉狭窄部位、范围和程度;③确定有无多发或复合病变,如双侧颈动脉病变,同时存在头臂动脉和颈动脉病变或伴存主动脉病变;④明确病变性质,动脉粥样硬化性闭塞或血栓栓塞等。CTA是近年发展最快的无创伤性血管成像技术之一,特别是64排螺旋CTA不仅可显示头臂动脉和颈动脉及血管分支形态解剖,同时可显示血管腔、血管壁和血管

周围结构,基本可以代替 DSA。多排螺旋 CTA 的主要优点是空间分辨率高,有助于颈动脉的解剖和病变的显示。多排螺旋 CTA 的图像(包括原始图像、MPR、MIP 和 VR)容易理解,易被临床医师接受。CTA 还可以显示硬化斑块形态和明确是钙化或软斑块。然而,CTA 也存在一些不足,首先由于头颈静脉回流快,颈动脉 CTA 常常伴有颈内静脉显影,影响图像质量。64 排 CTA 由于更快的成像速度,基本克服了上述不足。另外,图像后处理和重建需要花费大量时间。

头臂动脉和颈动脉 64 排 CTA 检查步骤为患者采取仰卧位,头先进和出床式扫描方法,扫描中线位于剑突,双臂尽量下垂于身体两侧,以避免产生骨骼伪影。头不能放在头托内,应直接枕于床板上,这样既可保持自然体位,又可避免头托伪影干扰图像的后处理。颈动脉 CTA 检查范围下界从第七颈椎到上界眼眶上缘,而头臂动脉 CTA 检查范围下界从主动脉弓下 10~15mm 到上界的颅底;使用双筒高压注射器,经上肢远端静脉或肘正中静脉以 4ml/s 的流速注入生理盐水 30ml,观察静脉通路是否通畅;SureStart 感兴趣区设定在扫描的起始层面,即主动脉弓下或第七颈椎水平;扫描参数:管球旋转速度 0.4 秒/圈,64 排扫描 0.5mm 层厚或 32 排扫描 1mm 层厚,120kV,mA 自动,螺距 12.7。具体应用方案:方法一:适合于中青年和心功能正常的患者。用非离子对比剂(370mgI/ml),总量 30~40ml,流速 3~3.5ml,随即以同样流速注入生理盐水 30ml。注射对比剂后延迟 5s,启动 SureStart 对感兴趣区血管进行连续动态扫描,当感兴趣区血管内 CT 值达 80~90Hu 时,自动触发开始进行 CTA 扫描,启动触发后请患者吸气后屏气,完成全部 CTA 扫描。方法二:适合于老年和心功能不全的患者。对比剂总量 40~50ml,流速 3.5ml,随即以同样流速注入生理盐水 30ml。注射对比剂后延迟 5s,启动 SureStart 对感兴趣区血管进行连续动态扫描,当感兴趣区血管内 CT 值达 100~110Hu 时,自动触发开始进行 CTA 扫描,启动触发后请患者吸气后屏气,完成全部 CTA 扫描。方法三:适合于颈部动静脉畸形、动静脉瘘和颈部肿瘤患者。此方法对比剂用量和流速同方法一。与上述两种方法不同的是在获得动脉期颈动脉血管图像后,再在注射对比剂后延迟 20~30s 和 40~60s 进行两次采集,分别获得实质期和晚期延迟图像。

三、头臂动脉和颈动脉病变 CTA 所见

(一) 头臂动脉狭窄

头臂动脉由右无名动脉、左总颈动脉和左锁骨下动脉三支主要血管构成。右无名动脉又分为右总颈动脉和右锁骨下动脉两支。动脉狭窄和闭塞是最常见病变。动脉粥样硬化是头臂动脉狭窄或闭塞最主要的病因,其次是多发大动脉炎。另外,主动脉或主动脉弓病变常常累及头臂动脉。如 Stanford A 型主动脉夹层和先天性主动脉弓畸形。头臂动脉病变也常常影响颅内动脉供血,例如锁骨下动脉窃血综合征(subclavian steal syndrome,SSS),是由于锁骨下动脉闭塞导致椎动脉血液倒流供应上肢动脉,并影响颅内椎动脉系统供血。多排螺旋 CTA 可清晰地显示头臂动脉狭窄或闭塞的部位、范围、程度和侧支循环等(图 10-29),同时也可显示颈动脉、椎动脉和主动脉弓的情况,为外科手术治疗方案的制定和术后随访提供可靠信息(图 10-30)。多排螺旋 CTA 在头臂动脉应用的最大问题是图像的后处理工作。因为头臂动脉位于由颈椎、胸骨、肋骨和锁骨构成的胸廓入口。在图像后处理时,需要手工操作去除这些骨骼结构,花费更长的图像后处理时间。另外,这些骨骼结构导致的伪影可能会影响头臂动脉 CTA 的图像质量。

(二) 颈动脉和椎动脉狭窄

大多数症状性颈动脉狭窄(carotid artery stenosis)发生于颈总动脉分叉部和颈内动脉。通常认为临床卒中发作与颈动脉狭窄程度相关。而近年的大组临床病例观察显示,颈动脉狭窄程度与同侧卒中发病率并不成正相关。同样的现象在冠状动脉硬化性疾病早有发现,急性冠状动脉综合征与冠状动脉狭窄的位置及狭窄程度并无明显的关系。进一步研究发现,临床症状的出现,如脑卒中和冠心病发作不仅取决于动脉管腔的狭窄程度,另一个重要的因素是动脉硬化斑块形成。动脉硬化斑块不仅造成管腔狭窄,而且会破裂、出血、脱落和(或)阻塞血管,造成脏器梗死。有创 X 线血管造影被视为颈动脉病变诊断的“金标准”,但这种属有创检查不能用于患者的常规筛检。另外,它对颈动脉壁(包括溃疡、血栓、易损斑块)显示不如无创的横断影像学方法。像 MRA 和超声一样,CTA 是近年发展最快并用于颈动脉狭窄诊断的血管成像技术之一(图 10-31)。CTA 一

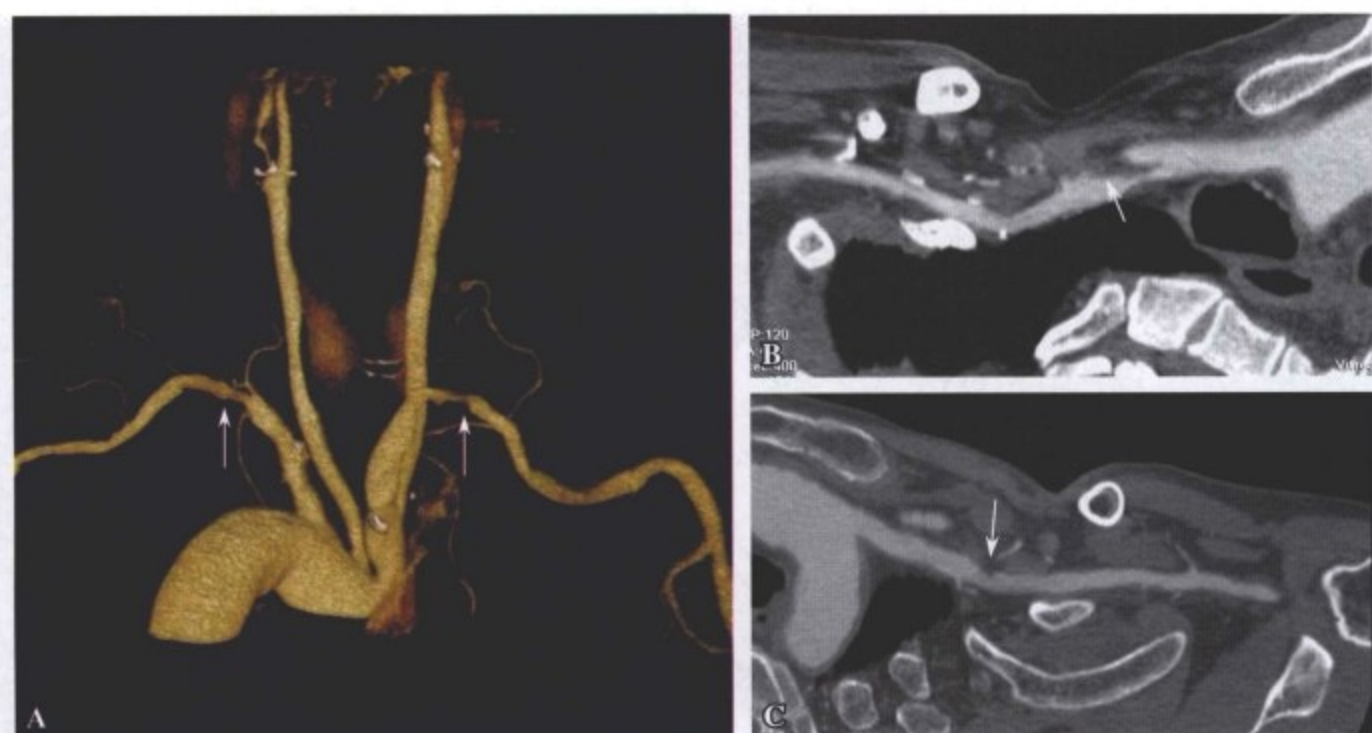


图 10-29 双侧锁骨下动脉狭窄

A. VR 三维容积重建示双侧锁骨下动脉近中段局限性狭窄(↑);B. 曲面 MPR 示左侧锁骨下动脉近中段管壁增厚,管腔内低密度充盈缺损(↑);C. 曲面 MPR 示右侧锁骨下动脉管壁不规则,近中段管腔局限性狭窄

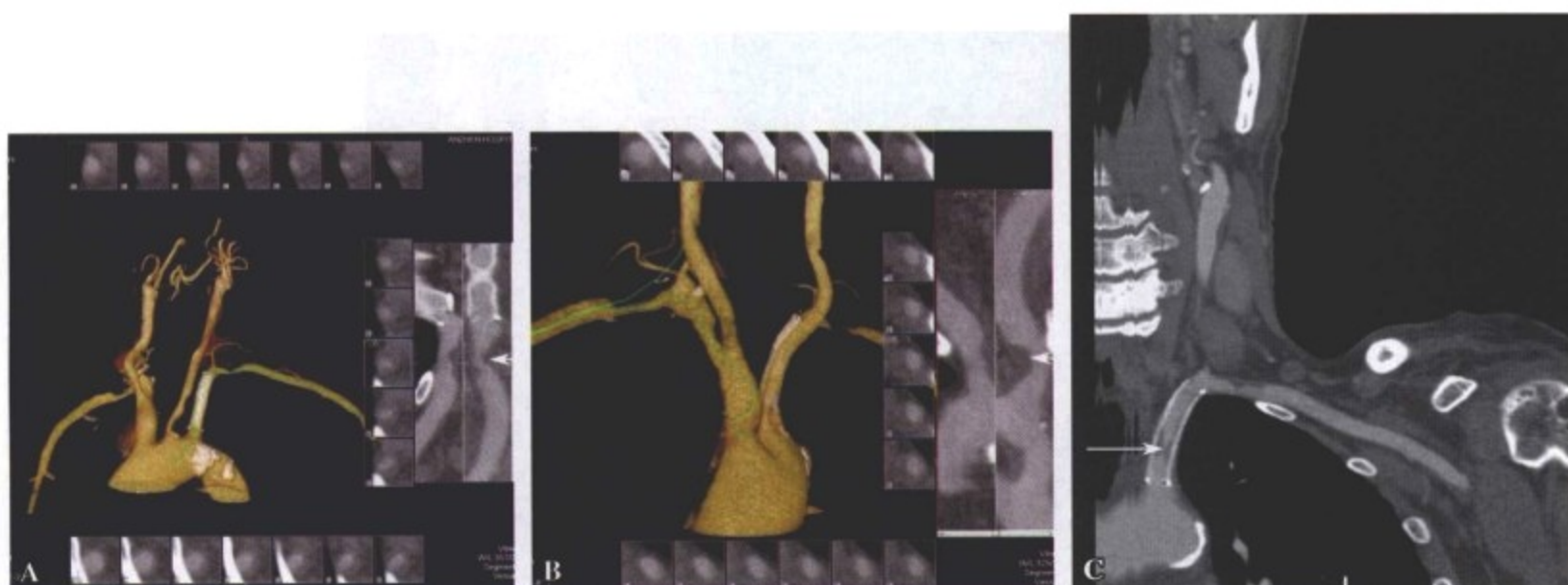


图 10-30 左锁骨下动脉狭窄支架术后

A、B. VR 三维重建和探针技术示左锁骨下动脉近端支架位置形态良好,管腔通畅,支架远端可见左锁骨下动脉局限性狭窄(↑),右锁骨下动脉管腔局限性狭窄(↑);C. MPR 示左锁骨下动脉支架通畅,支架近端可见支架内再狭窄(↑)

次成像能提供由主动脉弓至颅内血管与中枢神经症状相关的全部血管信息,包括颈动脉病变和颅内血管病变。一些研究建议对于可疑颈动脉或椎动脉狭窄导致脑卒中或短暂性脑缺血患者,可应用头颅平扫、脑灌注 CT 和大范围颈椎动脉和脑动脉 CTA 综合评价,以确定或除外导致脑供血不足的颈动脉和椎动脉病变(图 10-32)。

目前对于何种程度的严重狭窄适合动脉内膜切除术和何种程度中度狭窄适合采用抗血小板药或抗

凝治疗方案依然存在分歧。北美症状性颈内动脉内膜切除术试验协会对颈动脉内径狭窄超过 70% 的有症状患者采用抗血小板药物治疗和颈动脉内膜切除术进行了对比研究,发现外科手术组有更好的长期预后。围手术期脑卒中发生率和致死率为 5%,内科药物治疗患者在相同时期脑卒中发生率和致死率为 3%。在 18 个月术后随访观察中,发现采用内科药物治疗患者中,24% 以上发生过同侧脑缺血发作,而手术治疗患者组只有 7% 出现脑卒中症状,且手术

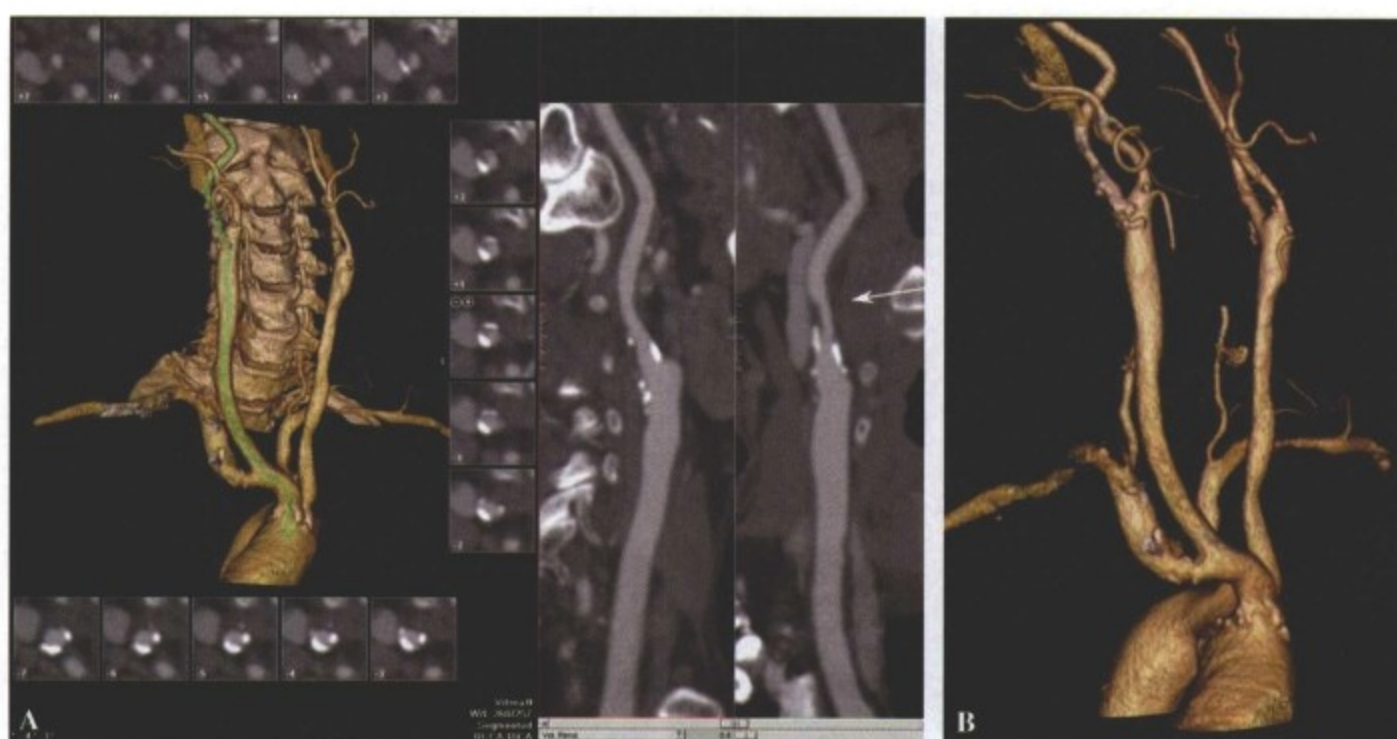


图 10-31 颈内动脉狭窄

A. VR 和 MPR 示双侧颈动脉钙化,右侧颈内动脉轻度狭窄,左颈内动脉重度狭窄;
B. VR 示右侧颈动脉钙化,左颈内动脉狭窄



图 10-32 右侧椎动脉狭窄

VR 和 MPR 示左颈总动脉开口和右椎动脉局限性狭窄(↑)

危险的减低程度取决于血管狭窄程度。例如,术前有 80%~90% 血管狭窄患者危险减少程度明显高于 70%~79% 血管狭窄患者,而低于 90%~99% 血管狭窄患者。因此,对于症状性颈动脉狭窄患者,影像学准确分析狭窄程度(特别是大于 70% 狭窄)对颈动脉内膜切除术方案制定是重要的。Randoux 等用 CE MRA 与 X 线血管造影有较好的相关性。对严重颈内

动脉狭窄的显示上,CTA 有更高的敏感性和特异性,分别为 100% 和 100%,而 CE MRA 分别为 93% 和 100%。CTA 与 CE MRA 相比,能显示更多的颈动脉管壁不规则和溃疡样变。多数研究认为 CTA 可对粥样硬化斑块分析,是评价斑块形态最理想的方法。CTA 能证实斑块溃疡存在非常重要,因为斑块溃疡是易损斑块的征象之一,是发生栓塞和血栓形成的

危险因素。X线血管造影由于成像方向的限制,可能漏掉斑块溃疡的征象。CE MRA 未能显示一些斑块溃疡可能是由于空间分辨率低于CTA。有报道认为CT值的测量有助于鉴别钙化斑块($>130\text{Hu}$)、中等密度斑块($50\sim 130\text{Hu}$)和低密度斑块($<50\text{Hu}$)。因此,CTA对于评价颈动脉狭窄、管壁情况和预测斑块的稳定性有重要的价值。64排螺旋CT的出现大大提高了扫描速度、容积扫描范围、空间和时间分辨率,并做到体素的各向同性重建,明显提高颈动脉CTA的图像质量。CTA由于检查速度快、操作简单和使用方便,更适合危重患者的检查。CTA另一优点是接受检查的患者不需要住院,接受的X线辐射量和碘对比剂用量低于X线血管造影。CTA的缺点主要是碘过敏或肾功能不全患者应用受到限制,检查时仍有X线辐射。此外CTA对于判断颈动脉斑块内出血和显示纤维帽仍有困难。

(三) 颈动脉夹层

颈动脉夹层(carotid dissection)也是引起颈动脉狭窄或脑卒中的病因之一,外伤是引起颈动脉夹层的最常见原因。患者主要临床表现有头痛、颈部痛和交感神经性软瘫。夹层可进一步形成血栓或远端栓塞,夹层的中层内出血可累及血管外膜。CTA不仅可显示颈动脉狭窄或闭塞,也可显示真腔、假腔和内膜片,甚至可显示内膜破口。但有时内膜片显示不清。夹层常常发生在颈动脉球或以上水平,并可向颈内

动脉延伸。X线血管造影示颈动脉光滑或不规则狭窄。多普勒超声对颈动脉夹层诊断有一定价值。

(四) 颈动脉体瘤

颈动脉体瘤(carotid body tumor)是在血管壁内神经节细胞发生的副神经节细胞瘤(paragangliomas)。在颈部副神经节细胞瘤发生在颈动脉分叉的颈动脉体部,故称颈动脉体瘤。偶尔大的血管球迷走神经瘤(glomas vagale tumor)可向舌骨下颈部延伸形成颈部占位性病变。典型的颈动脉体瘤多发生在40~50岁女性,多发患者中30%有副神经细胞瘤家族病史。平扫CT颈部颈动脉分叉水平可见软组织密度占位性病变,密度较均匀,偶见肿块内有钙化。肿块因中心坏死呈不均匀密度。增强CT显示肿块位于胸锁乳突肌内侧,肿瘤呈明显均匀强化,如有坏死则中心区不强化,值得强调的是尽管颈动脉体瘤是良性肿瘤,但血运非常丰富。增强CT可见不规则增生的肿瘤血管(图10-33)。颈动脉体瘤这一特征需与颈部其他多血运肿瘤鉴别,如颈部血管畸形、血管瘤和肾细胞癌转移。影像学对颈动脉体瘤与这些肿瘤的鉴别主要是颈动脉体瘤位于颈动脉分叉处,包绕颈内动脉和颈外动脉,并使颈动脉分叉角度增大(图10-34)。CTA可提供上述改变的直接影像征象。另外,颈动脉体瘤无包膜,影像学显示肿瘤不规则和与周围分界不清。肿瘤也常常侵犯颈动脉壁外膜。这些表现类似于炎性肿瘤。更重要的是肿瘤的这些表

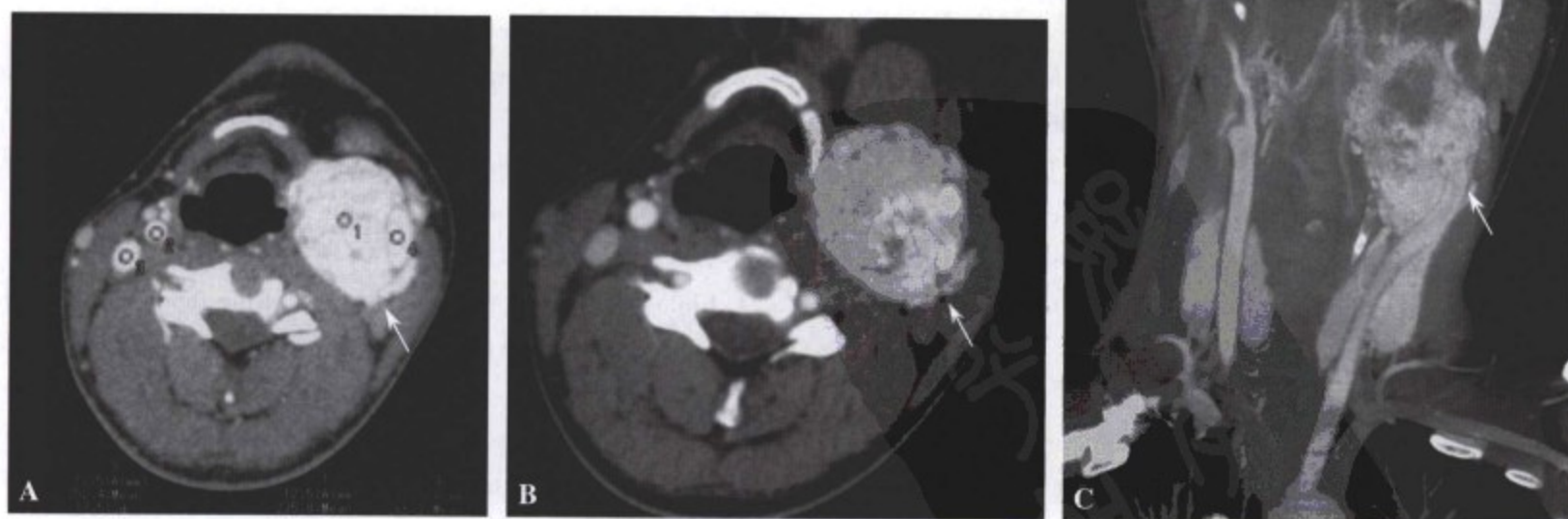


图 10-33 左侧颈动脉体瘤

A、B. 轴位增强CT示左颈部明显强化多血运占位性病变,肿块边界清楚,肿块与颈部血管分界不清;
C. MIP示肿块位于颈动脉分叉部



图 10-34 右侧颈动脉体瘤

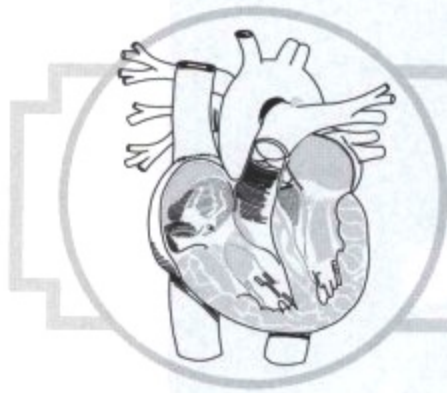
MIP 示肿瘤位于颈动脉分叉部,颈内外动脉包绕肿瘤,呈“抱球征”

现给手术切除增加了困难。

(范占明 李 宇)

参 考 文 献

- Kocakoc E, Bhatt S, Dogra VS. Renal multidetector row CT. *Radio Clin N Am*, 2005, 43 : 1021-1047
- Kang PS, Spain JW. Multidetector CT angiography of the abdomen. *Radio Clin N Am*, 2005, 43 : 963-976
- Hiatt MD, Fleischmann D, Hellinger JC, et al. Angiographic imaging of the with multidetector CT. *Radio Clin N Am*, 2005, 43 : 1119-1127
- Rubin GD, Schmidt AJ, Logan LJ, et al. Multi-detector row CT angiography of lower extremity arterial inflow and runoff: initial experience. *Radiology*, 2001, 221(1) : 146-158
- Ofer A, Nitecki SS, Linn S, et al. Multidetector CT angiography of vascular disease: a prospective comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *Am J Roentgenol*, 2003, 180(4) : 1085-1091
- Ota H, Takase K, Igarashi K, et al. MDCT compared with digital subtraction angiography for assessment of lower extremity arterial occlusive; importance of reviewing cross-sectional images. *Am J Roentgenol*, 2004, 182(1) : 201-209
- Catalano C, Fraioli F, Laghi A, et al. Infra renal aortic and lower arterial: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. *Radiology*, 2004, 231(2) : 555-563
- Romano M, Mainenti PP, Imbriaco M, et al. Multidetector CT angiography of the abdominal aorta and lower extremities in patients with peripheral arterial occlusive disease: diagnostic accuracy and interobserver agreement. *Eur J Radiol*, 2004, 50(3) : 303-308
- Edwards AJ, Wells IP, Roobottom CA. Multidetector row CT angiography of lower limb arteries: a retrospective comparison of volume-rendered techniques and intra-arterial digital subtraction angiography. *Clin Radiol*, 2005, 60(1) : 85-95
- Wintersperger BJ, Nikolaou K, Becker CR. Multidetector-row CT angiography of the aorta and visceral arteries. *Semin Ultrasound CT MR*, 2004, 25(1) : 25-41
- Budoff MJ, Shinbane JS. *Cardiac CT imaging: diagnosis of cardiovascular disease*. London: Springer Verlag, 2006
- Miller LA, Shanmuganathan K. Multidetector CT evaluation of abdominal trauma. *Radiol Clin North Am*, 2005, 43(6) : 1079-1095
- Chicoskie C, Tello R. Gadolinium-enhanced MDCT angiography of the abdomen: feasibility and limitations. *Am J Roentgenol*, 2005, 184(6) : 1821-1828
- Vrtiska TJ, Fletcher JG, McCollough CH. State-of-the-art imaging with 64-channel multidetector CT angiography. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, 2005, 17(1) : 3-8
- Willmann JK, Wildermuth S. Multidetector-row CT angiography of upper- and lower-extremity peripheral arteries. *Eur Radiol*, 2005, 15(Suppl 4) : D3-9
- Wintersperger B, Jakobs T, Herzog P, et al. Aorto-iliac multi-detector-row CT angiography with low kV settings: improved vessel enhancement and simultaneous reduction of radiation dose. *Eur Radiol*, 2005, 15(2) : 334-341
- Lawler LP, Fishman EK. Multidetector row computed tomography of the aorta and peripheral arteries. *Cardiol Clin*, 2003, 21(4) : 607-629
- Takahashi K, Stanford W. Multidetector CT of the thoracic aorta. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2005, 21(1) : 141-153
- Frush DP. Technique of pediatric thoracic CT angiography. *Radiol Clin North Am*, 2005, 43(2) : 419-433
- Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S, et al. Multi-detector computed tomography of acute abdomen. *Eur Radiol*, 2005, 15(12) : 2435-2447
- Chiles C, Carr JJ. Vascular diseases of the thorax: evaluation with multidetector CT. *Radiol Clin North Am*, 2005, 43(3) : 543-569
- Bogdan MA, Klein MB, Rubin GD, et al. CT angiography in complex upper extremity reconstruction. *J Hand Surg, [Br]* 2004, 29(5) : 465-469
- Colpan ME, Sekerci Z, Hekimoglu B, et al. Computer-assisted intraaneurysmal thrombus visualization. *J Neuroimaging*, 2006, 16(1) : 59-68



第十一章

动脉炎性疾病

第一节 大动脉炎的临床概述

大动脉炎(Takayasu arteritis, TA)是指主动脉及其主要分支的慢性进行性非特异的炎性疾病。病因迄今尚不明确,一般认为可能由感染引起的免疫损伤所致。近年来的研究认为这是一种与免疫复合物沉着有关的自身免疫性疾病,且多数可能与某些感染有关联。目前多数学者认为本病可能是与链球菌、结核菌、病毒等感染有关的自身免疫性疾病。有的患者曾检出抗主动脉抗体,但其病因作用不肯定。在亚洲和非洲发病率较高。多见于年青女性,30岁以前发病约占90%。男与女之比约1:8。全身症状出现在局部症状或体征前数周,少数患者可有全身不适、易疲劳、发热、食欲缺乏、恶心、出汗、体重下降、肌痛、关节炎和结节性红斑等症状,可急性发作,也可隐匿起病。当局部症状或体征出现后,全身症状可逐渐减轻或消失,部分患者则无上述症状。局部症状体征按受累血管不同,有不同器官缺血的症状与体征,如头痛、头晕、晕厥、脑卒中、视力减退、四肢间歇性活动疲劳,臂动脉或股动脉搏动减弱或消失,颈部、锁骨上下区、上腹部、肾区出现血管杂音,两上肢收缩压差大于10mmHg等。

病理变化主要为慢性、进行性、闭塞性血管炎症。基本病变为弥漫性纤维组织增生伴有圆形细胞浸润,而以增生性病变为主。常累及动脉全层,内膜和外膜显著增厚,中层弹力纤维变性和纤维化,管腔有不同程度的狭窄,常合并血栓形成。少数患者因炎症破坏动脉壁中层,弹力纤维及平滑肌纤维坏死,导致动脉扩张、假性动脉瘤或夹层动脉瘤。病变主要累

及主动脉的大中分支,分支开口处常最严重。好发部位依次为锁骨下动脉(90%)、颈动脉(45%)、椎动脉(25%)和肾动脉(20%)。常为多发性,约84%患者病变侵犯2支以上动脉。

大动脉炎根据病变部位可分为4种类型:①头臂动脉型(主动脉弓综合征)约占23%~24.5%(图11-1);②胸、腹主动脉型约占17%(图11-2);③肾动脉型约占22%(图11-3);④广泛型(混合型)约占38%~41.5%。上述4型均可合并肺动脉受累,约占50%,而在各类型中伴有或不伴有肺动脉受累之间无明显差别,单纯肺动脉受累者罕见。晚期可出现肺动脉高压。此外冠状动脉开口处和近端亦可累及,可发生心绞痛,甚或心肌梗死。

根据病变部位的另一种分型是:I型:病变位于主动脉弓及其分支。发生在颈动脉口闭塞可引起头晕、视觉障碍、昏厥、偏瘫;颈部可闻血管杂音,颈动脉搏动消失,眼底见视网膜贫血。如锁骨下动脉闭塞可出现患肢麻木、无力、发凉,活动后肢痛;桡动脉搏动减弱或消失,血压降低或测不到,锁骨下动脉部位可闻及血管杂音。如累及椎动脉,可有发作性眩晕。II型:病变累及腹主动脉及其分支。病变累及腹主动脉,可有肠道功能紊乱或肠梗阻。如累及髂总动脉,可有下肢麻木发凉、无力、间歇性跛行及下肢动脉压下降,脉搏减弱或消失,髂动脉部位可闻及血管杂音。如累及肾动脉,则可致肾性高血压,肾区或脐周闻及血管杂音。III型:病变范围包括I型和II型。可同时有上述两型的临床表现。IV型:累及肺动脉,可有气急、心悸,肺动脉瓣区收缩期杂音及肺动脉高压。

实验室检查无特异性化验项目。红细胞沉降率和C反应蛋白的异常为本病病变活动的指标。可有



图 11-1 大动脉炎(头臂动脉型)

男,42岁,黑矜伴左上肢无脉。A. VR 图像示右颈总动脉开口处局限性重度狭窄(横箭头);左颈总动脉开口处完全闭塞(下箭头);B. CPR 图像显示左锁骨下动脉中段节段性重度狭窄(箭头)



图 11-2 大动脉炎(胸、腹主动脉型)

男,36岁,高血压病史,以“大动脉炎累及腹主动脉”入院。CTA 示腹主动脉全程管腔狭窄,以肾动脉开口以下为主(箭头),间有扩张性改变。右肾动脉开口重度狭窄,左肾动脉未显示(闭塞)。肠系膜上、下动脉间广泛侧支循环形成

抗链球菌溶血素“O”抗体的增加,抗结核菌素试验阳性,半数患者可有 IgG 或 IgM 升高,血液中 α 、 γ 球蛋白和 IgG 增高,血中抗动脉抗体阳性等。



图 11-3 大动脉炎(肾动脉型)

女,24岁,发现高血压1年余。CPR 显示右肾动脉开口处局限性次全闭塞(箭头),右肾动脉近段管腔狭窄,管壁明显增厚

第二节 大动脉炎的 64 排 CT 诊断

64 排螺旋 CT 在技术上的改进主要有两点,一是以高空间分辨率(亚毫米)为基础的纵轴覆盖范围大幅度增加,最大可达 40mm;二是时间分辨率的空前提高,每周旋转可短至 0.33s。由此使得 64 排 CT 可在短短的十几秒内,在对比剂充盈动脉的高峰期内,完成从颈动脉到足背动脉的大范围检查,并获得高质量的血管图像。图像后处理技术可以把

若干血管的断层图像以多种方式重建出来, MIP 方式可以把三维的血管信息作一个投影, 以二维的形式显示出来, 这种后处理方式可清晰显示出血管腔的狭窄、闭塞、扩张等改变, 并能显示血管壁的钙化, 能准确地显示病变的部位、累及范围和病变程度。但是缺点是无法观察管壁厚薄的改变, 且缺乏血管间的三维空间关系。VR 技术可以三维立体显示血管的外部形态, 而且最近 VR 技术发展很快, 具备了处理速度快、图像质量高的优势, 已成为观察大血管病变的主要后处理技术。MPR 技术可以随意调整显示角度, 实现了沿血管纵隔断面同时显示血管腔和血管壁的改变, 弥补了横断面观察的局限性, 非常适合用来评价血管壁的改变。这就使得 64 排 CT 对多部位侵犯的病例评价更加简便、全面和准确。作为无创伤性检查, 64 排 CT 在纤细血管的显示方面仍与 DSA 有一些差距, 但其敏感度明显高于 DSA, 且一次检查可以覆盖全身多部位, 完全可作为多发性大动脉炎的首选检查方法。

一、主要征象

1. 管壁的增厚在大动脉炎早期血管内腔无变化时是诊断大动脉炎的一个重要征象(图 11-4)。64 排螺旋 CT 对血管壁的显示具有优势。不仅能够观察

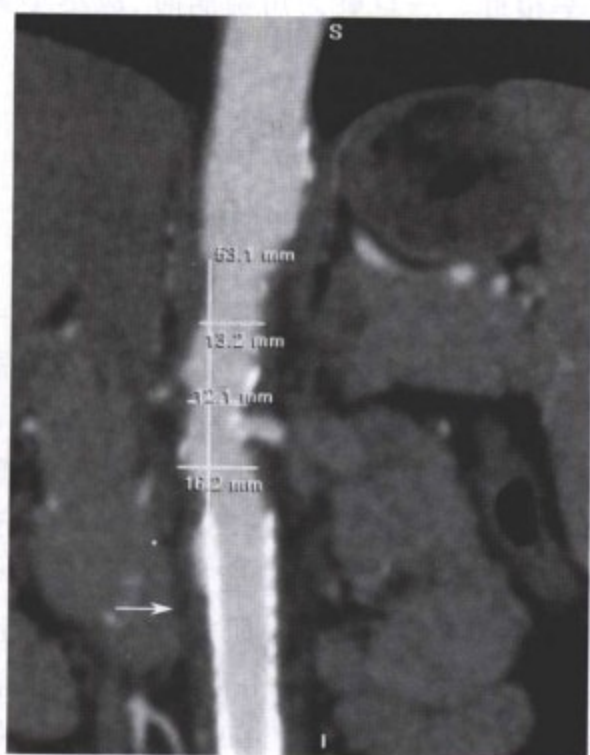


图 11-4 大动脉炎

与图 11-3 为同一病例, 腹主动脉上段节段性管壁不规则伴管腔狭窄, 间有管壁钙化。腹主动脉肾动脉开口以远见管腔内支架影, 并可见支架外管壁增厚(箭头)

到血管壁的增厚, 而且可以通过增强扫描判断血管壁是否有血供存在。CT 图像中增厚的管壁的密度增高提示外膜和中膜存在炎性反应, 增强扫描管壁强化和环状低密度影提示疾病为活动期, 而管壁无强化、平扫管壁密度增高伴钙化提示为非活动期。

2. 早期或活动期的大动脉炎主要表现为管壁的增厚。特别是主动脉的增厚, 由于主动脉的管壁较厚、管径较大, 观察起来更明显。一般是连续性累及主动脉的一个节段, 而非“跳跃式”, 表现为较均匀的向心性的管壁增厚, 内层呈现为较低密度, 代表内膜的水肿和坏死, 外层密度增高提示外膜和中膜存在的炎性反应。在增强扫描时外层管壁可发生强化而内层环状低密度影无明显强化。

3. 病变的进一步发展, 管壁的向心性增厚造成受累部位动脉管腔的狭窄, 甚至闭塞, 后期可发生增厚管壁的钙化。平扫时管壁增厚的同时密度也增高, 增强时管壁无明显的强化, 但可伴有钙化, 此种表现提示病变为非活动期。

4. 当大动脉炎累及头臂动脉时, 常表现为头臂动脉开口和近段的管壁不规则, 管腔的鼠尾状狭窄, 甚至完全的闭塞。当颈动脉狭窄或闭塞时, 除可见颈部大量紊乱侧支循环之外, 尚可见椎动脉的代偿性增粗, 而锁骨下动脉重度狭窄或闭塞时, 可见患侧的椎动脉代偿增粗扩张并向腋动脉供血, 形成所谓“椎动脉窃血”, 但 64 排 CT 由于其时间分辨率的限制不能直接观察到血液流动方向的逆转。

5. 大动脉炎累及肾动脉时, 表现为肾动脉开口和近段管腔狭窄、闭塞(图 11-3), 患侧肾脏延迟显影或无对比剂充盈。

6. 大动脉炎累及胸主动脉可见胸主动脉节段性向心性狭窄。累及腹主动脉时除可造成腹主动脉主干和分支的狭窄或闭塞之外, 还可形成不规则的管腔扩张或动脉瘤形成。此外 64 排 CT 可以清晰地显示腹部的侧支血管。

7. 大动脉炎累及肺动脉时, 可累及左右肺动脉干、肺叶动脉、肺段动脉而致上述肺动脉管壁不同程度的增厚和管腔向心性狭窄, 可类似“枯树枝”状改变。

二、鉴别诊断

1. 先天性主动脉缩窄 多见于男性, 血管杂音

位置较高,限于心前区及背部,全身无炎症活动表现,胸主动脉见特定部位(婴儿在主动脉峡部,成人型位于动脉导管相接处)狭窄。

2. 动脉粥样硬化 常在50岁后发病,常伴动脉硬化的其他临床表现和相应的危险因素,可发生在各级动脉分支的各个节段,病变主要累及动脉的内膜和内膜下。年龄较大的在大动脉炎基础上发生的动脉硬化鉴别困难,常常需要密切结合病史。

3. 肾动脉纤维肌结构不良 多见于女性,肾动脉造影显示其远端2/3及分支处的串珠状狭窄为其典型表现,无大动脉炎的表现。

4. 血栓闭塞性脉管炎(Buerger病) 好发于吸烟史的年轻男性,为周围慢性血管闭塞性炎症。主要累及四肢中小动脉和静脉,下肢较常见。表现为肢体缺血、剧痛、间歇性跛行,足背动脉搏动减弱或消失,游走性表浅动脉炎,重症可有肢端溃疡或坏死等,与大动脉炎鉴别一般并不困难。

5. 结节性多动脉炎 主要累及内脏中小动脉。发病部位和表现与大动脉炎完全不同,鉴别不难。

6. 胸廓出口综合征 可有桡动脉搏动减弱,随头颈及上肢活动其搏动有变化,并常可有上肢静脉血流滞留现象及臂丛神经受压引起的周围神经病变,颈部X线相常提示颈肋骨畸形。

第三节 川崎病的临床概述

川崎病是一种急性、自限性系统性血管炎,又称为黏膜皮肤淋巴腺症候群,会侵犯全身中小型血管并引起血管炎的病变。1967年由日本医生川崎先生首先报告。本病以区域性或社会范围内流行的方式发生,世界各地虽报告例数不如日本多,但北至瑞典、荷兰、美国、加拿大、英国、韩国;南到希腊、澳大利亚、新加坡等地都有发病。我国自1978年首次发现,在北京、上海、杭州、广州及台湾省等地均有少数病例报道。

川崎病的病因尚不清楚,尽管临床和流行病学特征强烈地提示本病是感染引起。一个自限性的、通常无再发的,表现为发热、皮疹、黏膜疹、结膜炎性渗出和颈部淋巴结增大的疾病,用感染解释是最合适的,再加上年龄分布特征、冬春发病的季节性、社区流行的特点也都提示这是一个传染性的儿科疾病。实验室检查结果也支持这是一个感染,但是用常规细菌和病毒感染的方法寻找病原体却没有找到证

据。由于该病广泛累及心血管系统,成为我国儿童常见的后天性心脏病的原因之一。

尸检发现冠状动脉是损害最多的部位,其他尚有主动脉、腹主动脉、颈动脉、锁骨下动脉和肺动脉。病理改变与婴幼儿结节性多动脉炎相似,呈动脉全层炎;血管内膜增厚,有粒细胞和单核细胞浸润,内弹力层及中膜断裂,管壁坏死及动脉瘤形成。心脏有心内膜炎及心肌炎。冠状动脉血栓形成,可致心肌梗死,常导致死亡。

绝大多数患儿年龄在2个月至5岁,4岁以内患儿占78.1%,男女比例为1.6:1。偶有成年患者。

日本MCLS研究委员会(1984年)提出此病诊断标准应在下述6条主要临床症状中至少满足5条才能确定:①不明原因的发热,持续5天或更久;②双侧结膜充血;③口腔及咽部黏膜弥漫充血,唇发红及干裂,并呈杨梅舌;④发病初期手足硬肿和掌跖发红,以及恢复期指趾端出现蜕膜状脱皮;⑤躯干部多形红斑,但无水疱及结痂;⑥颈淋巴结的非化脓性肿胀,其直径达1.5cm或更大。但如二维超声心动图或冠状动脉造影查出冠状动脉瘤或扩张,则4条主要症状阳性即可确诊。近年报道不完全性或不典型病例增多,约为10%~20%。仅具有2~3条主要症状,但有典型的冠状动脉病变。多发生于婴儿。典型病例与不典型病例的冠状动脉瘤发生率相近。一旦疑为川崎病时,应尽早做超声心动图检查。

第四节 川崎病的64排CT评价

心脏和冠状动脉受累多发生在起病1~6周,可有心脏炎,冠状动脉炎等。20%的患者因冠状动脉炎而引致冠状动脉瘤。冠状动脉瘤在起病最初4周检出率最高,以后逐渐减少。冠状动脉造影发现冠状动脉瘤约达60%。冠状动脉瘤直径小于8mm者可以退缩;大于8mm者不能退缩,容易发生冠状动脉狭窄或闭塞,而引起心肌梗死。必须指出,心脏炎与冠状动脉瘤的形成相互无关。其他表现尚有主要累及大关节的关节炎或关节肿痛、虹膜睫状体炎、中耳炎、肺炎、无菌性脑膜炎、腹痛、腹泻等。少见的表现有肝炎、胆囊水肿、肠麻痹及肠出血、胸腔积液、肛周皮肤潮红、脱皮以及颅神经麻痹和脑病等。

多数情况下本病为自限性疾病。如果没有引起心脏血管的并发症,川崎病并不会造成明显的后遗症,因此治疗的目的在于避免造成心脏血管的并发症,尤其是冠状动脉病变。由于川崎病主要发生于小儿,基础心率较快,加之并发的心脏血管性病变常常使得患儿在进行64排CT增强扫描时心率的控制难以实现。此时冠状动脉的64排CT成像质量往往不及成人的冠状动脉CTA,但川崎病主要累及冠状动脉主支的近中段,64排CT依然可以提供比较优良的和可

用于诊断的图像。

其主要征象为:冠状动脉主支的近段、近中段和中段的管腔弥漫性梭形或梭囊状扩张,间有囊状动脉瘤的形成,在病变的血管段可有腔内的血栓形成甚至管壁的钙化。由于病变的破坏或血栓形成可造成冠状动脉主支和(或)管腔的狭窄和闭塞(图11-5、图11-6)。此外,如病变累及主动脉或头臂动脉,可见主动脉的管壁不规则,管腔的扩张和节段性的狭窄。



图 11-5 川崎病

男,26岁,因“冠心病,前壁心梗”入院。A~C. 冠状动脉CTA示左前降支近段管腔瘤样扩张,管壁明显不规则(箭头)。中远段亦可见节段性管腔扩张;D. 右冠状动脉主干弥漫性管腔扩张,呈“腊肠”样(白箭头),伴中远段局限性管腔狭窄(黑箭头)

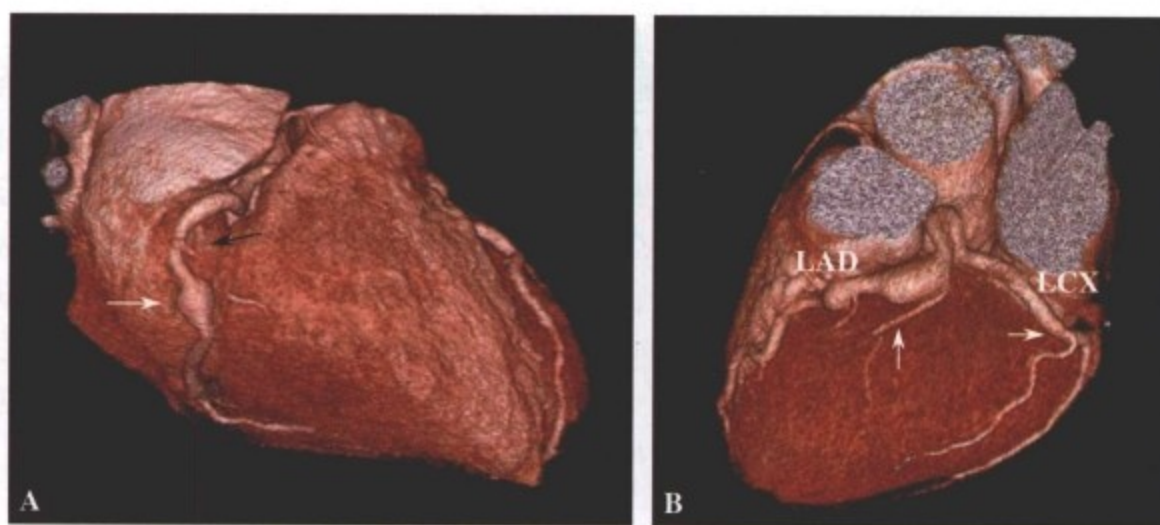


图 11-6 川崎病

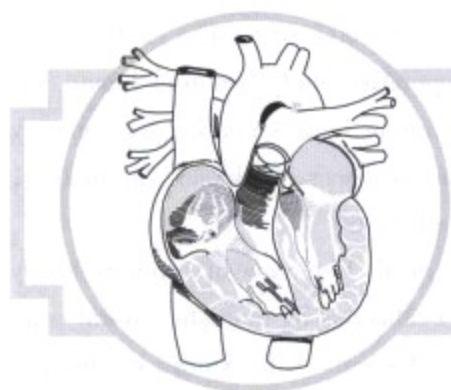
男,49岁,发现“冠心病,陈旧下壁心肌梗死”12年余。自述曾于7、8岁时患“重感冒”。
A. VR图像显示右冠状动脉主干管腔粗细不均,部分呈轻度扩张。中段可见一动脉瘤形成(白箭头),邻近的右室支开口处次全闭塞(黑箭头);B. VR显示LAD近中段串珠状动脉瘤形成,LCX中段管腔略扩张

(张兆琪 吕 斌)

参 考 文 献

- Nakamura T, Hayashi S, Fukuoka M, et al. Pulmonary infarction as the initial manifestation of Takayasu's arteritis. *Intern Med*, 2006, 45(11) : 725-728
- Funabashi N, Asano M, Komuro I. Multislice CT of the abdominal aorta in a patient with Takayasu's arteritis reveals malformation of collateral arteries and occlusion of abdominal aorta. *Heart*, 2005, 91(3) : 392
- Vanoli M, Daina E, Salvarani C, et al. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum*, 2005, 53(1) : 100-107
- Andrews J, Al-Nahhas A, Pennell DJ, et al. Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis*, 2004, 63(8) : 995-1000
- Nakajima M, Tsuchiya K, Obata J. Atypical cause of hibernating myocardium due to complex cardiovascular lesions associated with Takayasu's arteritis. *Heart*, 2004, 90(7) : e43
- Shroff GR, Karnad DR, Limaye US, et al. Isolated cranial nerve syndromes without proximal carotid involvement in aortoarteritis. *Ann Rheum Dis*, 2004, 63(4) : 465-466
- Muthumala A, Appleton DS, Gaston JS. Diagnosis of Takayasu's arteritis by unexpected findings on abdominal CT scan. *Ann Rheum Dis*, 2002, 61(11) : 1035-1036
- Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol*, 2002, 55(7) : 481-486
- Numano F. The story of Takayasu arteritis. *Rheumatology (Oxford)*, 2002, 41(1) : 103-106
- Vanoli M, Bacchiani G, Origg L, et al. Takayasu's arteritis: a changing disease. *J Nephrol*, 2001, 14(6) : 497-505
- Albrich H, Feuerbach S, Kasprzak P, et al. Three-dimensional computed tomography for visualization of carotid bypasses in Takayasu arteritis. *Rheumatology (Oxford)*, 2001, 40(2) : 235-237
- Cantu C, Pineda C, Barinagarrementeria F, et al. Noninvasive cerebrovascular assessment of Takayasu arteritis. *Stroke*, 2000, 31(9) : 2197-2202
- Ha HK, Lee SH, Rha SE, et al. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. *Radiographics*, 2000, 20(3) : 779-794
- Qanadli SD, Sissakian JF, Rocha P, et al. Takayasu's arteritis: Spiral CT angiography findings. *Circulation*, 2000, 101(3) : 345-347
- Pinheiro LW, LeBlang SD, Romano J, et al. The acute diagnosis of Takayasu's arteritis based on helical CT angiography of the chest and neck in the emergency room. *Am J Neuroradiol*, 1999, 20(10) : 1983-1985
- Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, et al. Takayasu arteritis: evaluation of the thoracic aorta with CT angiography. *Radiology*, 1998, 209(1) : 103-109
- Freeman AF, Shulman ST. Kawasaki disease: summary of the American Heart Association guidelines. *Am Fam Physician*, 2006, 74(7) : 1141-1148
- Benseler SM, McCrindle BW, Silverman ED, et al. Infections and Kawasaki disease: implications for coronary artery outcome. *Pediatrics*, 2005, 116(6) : e760-766
- Tsuda E, Ishihara Y, Kawamata K, et al. Pregnancy and de-

- livery in patients with coronary artery lesions caused by Kawasaki disease. *Heart*, 2005, 91(11) : 1481-1482
20. Lilje C, Joyce JJ. Images in cardiovascular medicine. Giant coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *Circulation*, 2005, 111(24) : e440
 21. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications; a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association; endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*, 2005, 111(23) : e394-e434
 22. Anderson MS, Todd JK, Glode MP. Delayed diagnosis of Kawasaki syndrome; an analysis of the problem. *Pediatrics*, 2005, 115(4) : e428-e433
 23. Simonini G, Rose CD, Vierucci A, et al. Diagnosing Kawasaki syndrome; the need for a new clinical tool. *Rheumatology (Oxford)*, 2005, 44(8) : 959-961
 24. Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, et al. Dilated coronary arterial lesions in the late period after Kawasaki disease. *Heart*, 2005, 91(2) : 177-182
 25. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease; a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*, 2004, 114(6) : 1708-1733
 26. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease; a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*, 2004, 110(17) : 2747-2771
 27. Wu MT, Hsieh KS, Lin CC, et al. Images in cardiovascular medicine. Evaluation of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease by multislice computed tomographic coronary angiography. *Circulation*, 2004, 110(14) : e339
 28. Tsuda E, Kitamura S, Cooperative Study Group of Japan. National survey of coronary artery bypass grafting for coronary stenosis caused by Kawasaki disease in Japan. *Circulation*, 2004, 110(11 Suppl 1) : II 61-66
 29. Sato Y, Kato M, Inoue F, et al. Detection of coronary artery aneurysms, stenoses and occlusions by multislice spiral computed tomography in adolescents with kawasaki disease. *Circ J*, 2003, 67(5) : 427-430
 30. Gong F, Shiraishi H, Momoi MY. Follow-up of coronary artery lesions caused by Kawasaki disease and the value of coronary angiography. *Chin Med J (Engl)*, 2002, 115(5) : 681-684
 31. Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, American Heart Association. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Circulation*, 2001, 103(2) : 335-336
 32. Weber T, Mayr H, Eber B. Images in cardiology: Kawasaki's disease. *Heart*, 2001, 85(3) : 258
 33. Burns JC, Kushner HI, Bastian JF, et al. Kawasaki disease; a brief history. *Pediatrics*, 2000, 106(2) : E27
 34. Barone SR, Pontrelli LR, Krilov LR. The differentiation of classic Kawasaki disease, atypical Kawasaki disease, and acute adenoviral infection; use of clinical features and a rapid direct fluorescent antigen test. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2000, 154(5) : 453-456
 35. Peters RJ, Schotborgh CE, Van der Sloot JA. Images in cardiology. A calcified occlusion of the left main coronary artery in a young man. *Heart*, 1998, 80(3) : 298
 36. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. *Pediatrics*, 1998, 102(6) : E65
 37. Chung CJ, Stein L. Kawasaki disease; a review. *Radiology*, 1998, 208(1) : 25-33



第十二章

64排CT肺静脉—左心房成像

第一节 概述

长期以来,肺静脉—左心房区域详细的形态学信息较少受到学术界的关注,这一情况在房颤消融治疗出现后发生了根本性的改变。房颤作为临床最为常见的持续性心率失常,人群的总发病率约为4%,我国房颤患者估计在1 000万人以上。这一疾病的危害性主要表现在:

1. 易于导致心房,特别是左心耳部的血栓,血栓脱落将引起包括严重脑卒中在内的体循环血栓栓塞,国内外研究表明,房颤患者发生脑卒中的危险性是无房颤人群的5~6倍。

2. 快速心室反应房颤可产生明显症状,严重影响患者的生活质量,且长期持续可导致心动过速性心肌病。

随着对房颤危害性及发生机制认识的不断深入,在1998年Haissaguerre等人证实肺静脉左心房入口附近的肺静脉肌袖组织所产生的异位兴奋灶是诱发房颤的根本原因后,以在肺静脉口部或肺静脉左心房交界部(肺静脉前庭区)进行阶段性或线性消融隔离为核心的介入导管消融正日益成为各种类型房颤的主要治疗手段,其原理是通过导管消融肺静脉开口部或开口周围的心房壁组织,从而阻断肺静脉内异位兴奋灶和心房之间的电学联系,以达到消除房颤的目的。该治疗的主要技术方法包括:

1. Lasso电极(环状标测电极)标测下的节段性肺静脉消融(图12-1、图12-2)。

2. Carto系统标测下的环肺静脉(即前庭区)消

融(图12-3)。

3. 超声球囊肺静脉口部消融。消融能量可为:①射频脉冲消融;②超声消融;③冷冻消融。

目前临床以Lasso电极标测的节段性肺静脉口部及Carto系统指导下的环肺静脉的射频消融应用最为广泛。

上述各种房颤介入消融方法,术中均须在心房内和(或)肺静脉近心端进行各种复杂精细的导管标测和消融操作,因此,术前明确各支肺静脉及左心房的形态学信息,对房颤消融术的顺利进行具有极为重要的临床价值。此外,肺静脉狭窄作为

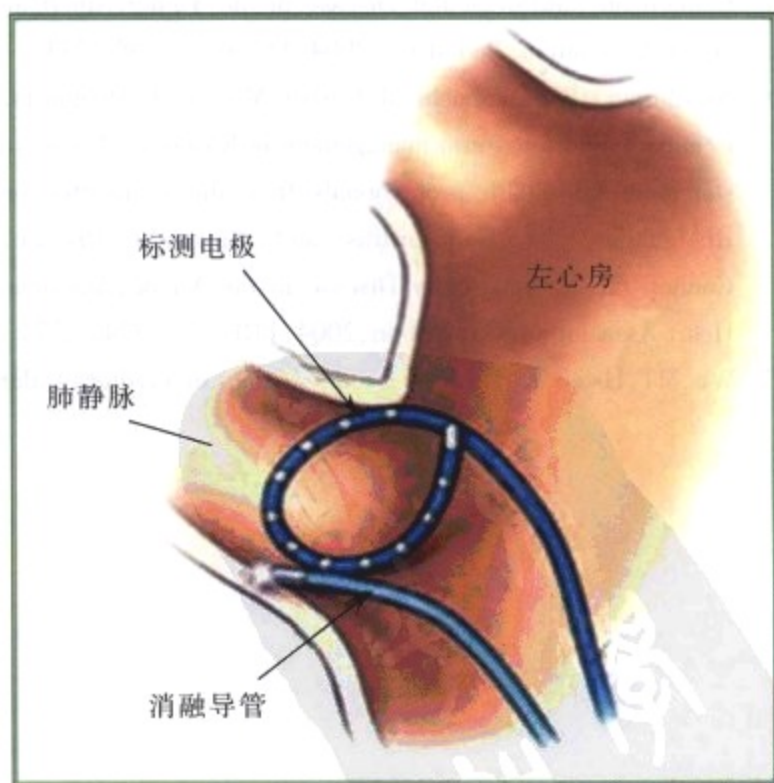


图12-1 节段性肺静脉消融示意图

将环状标测电极(长箭头)置于肺静脉口部,标测后以消融导管(短箭头)在肺静脉口部进行消融

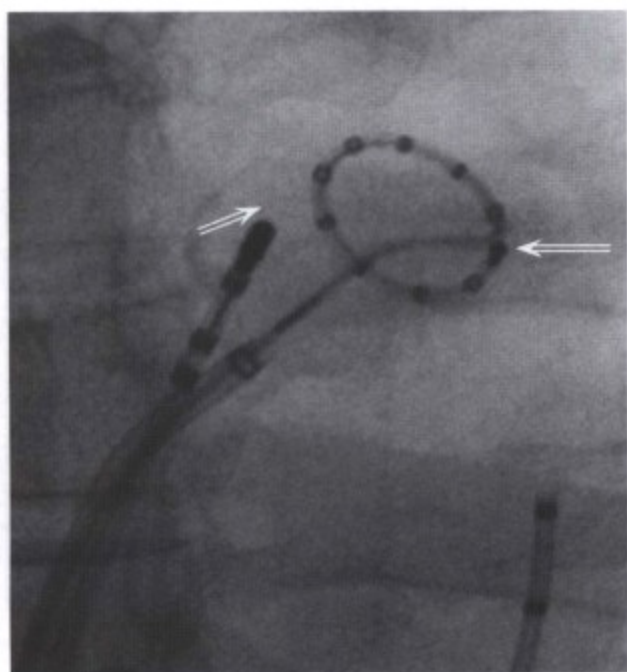


图 12-2 肺静脉消融术

X 线透视下节段性肺静脉消融术中的环状标测电极(长箭头)及消融导管(短箭头)

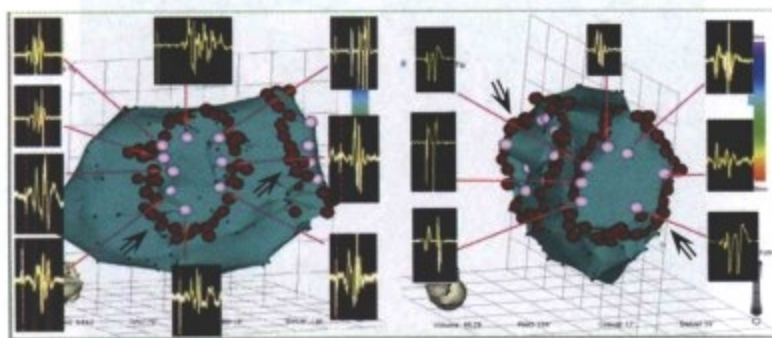


图 12-3 Carto 电生理系统标测

左心房及肺静脉口部三维电生理图像,红色点状连线(箭头所示)为环肺静脉消融的消融线

房颤消融治疗术后一项常见且临床后果严重的并发症,随着发生例数的不断增多,近年来受到了越来越多的关注,如何在术后无创并且准确地识别肺静脉狭窄,评价其狭窄程度,也为现代医学影像学带来了新的挑战。64 排螺旋 CT 肺静脉—左心房成像作为具有很高空间分辨率的医学影像学技术,其显示肺静脉—左心房区域详细形态学细节的能力远优于经食管超声心动图,根据我们的体会,其图像的清晰度及锐利度也明显好于 CE MRA。在现代 64 排螺旋 CT 技术 X 线辐射剂量已大幅降低的情况下,可以成为房颤介入消融治疗前制订手术方案、选择相应手术器械,术后评价肺静脉狭窄的首选方法。

第二节 64 排 CT 肺静脉—左心房成像的技术方法

一、图像采集

患者取仰卧位,建立上肢外周静脉通路并连接体表心电图,随后在心电门控下进行双定位扫描。取胸锁关节上方水平至心膈面下方 10mm 为扫描范围,取左心房中部水平为感兴趣层面,使用高压注射器经上肢外周静脉以 3.5~4.0ml/s 流速注入非离子型对比剂 50~60ml,继以同流率注人生理盐水 30ml。注射对比剂同时对感兴趣层面进行同层连续动态扫描,以该层面对比剂浓度达到 80~100Hu 为触发点,要求患者吸气后屏气,心电门控下采集扫描范围内容积数据。采集时间为 4~7s,采集过程中同步记录心电图。

二、图像后处理

所有 64 排 CT 肺静脉—左心房成像所采集的数据均采用 TCOT 法或 MVSCOT 法重建,重建层厚和层间隔分别为 0.5mm 和 0.3mm。容积数据传输到图像后处理工作站后,分别进行 VR、MIP 及不同切面的 MPR。通过观察及测量上述三维重建后图像,即可提供房颤介入消融治疗前肺静脉—左心房区域各项形态学信息及进行术后肺静脉狭窄的评价。

第三节 房颤介入消融术前 64 排 CT 成像

房颤介入消融术前 64 排 CT 成像所应提供的形态学信息主要包括:①判断各支肺静脉是否存在解剖学变异并明确变异类型;②各支肺静脉位置、形态及径线;③各支肺静脉的投射角度;④肺静脉前庭区的形态及径线;⑤左心房径线;⑥食管与左心房后壁相互位置关系。现分述如下:

一、肺静脉解剖变异

综合国内外文献,肺静脉解剖变异在人群中总的发生率为 10%~44%,之所以存在较大差异,考虑与早期研究肺静脉解剖变异的标准未统一及部分以

超声心动进行的研究因图像分辨率较差部分变异未能被发现有关。北京安贞医院王珏与郭曦分别以 CE MRA 及 64 排 CT 进行了不同群体大样本量的相关研究,肺静脉解剖变异的发生率各为 34.5% 及 19.8%,与国外近期报道的发生率在 20%~40% 之间相似。目前国内外已报道的肺静脉变异共有 5 种类型,按发生率高低依次为:①左肺静脉短共干(为 Ritsushi Kato 新近提出的变异类型,其定义为左上肺静脉的下缘与左下肺静脉的上缘相接,连接点位于左房轮廓线以外);②左肺静脉长共干;③单支右中肺静脉单独注入左心房;④双支右中肺静脉单独注入左心房;⑤单支右中肺静脉并右侧最上肺静脉(位于右上肺静脉上方)单独注入左心房。其中③、④、⑤为少见类型,发生率均在 1% 以下(图 12-4~图

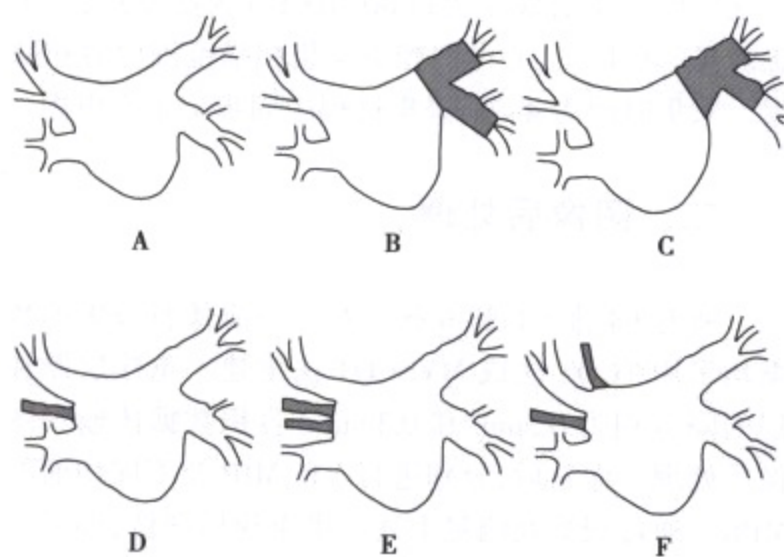


图 12-4 肺静脉解剖变异模式图

A. 为正常的肺静脉—左心房连接;B-F. 分别为左肺静脉短共干、左肺静脉长共干、单支右中肺静脉单独注入左心房、双支右中肺静脉单独注入左心房及单支右中肺静脉并右侧最上肺静脉(位于右上肺静脉上方)单独注入左心房



图 12-5 正常的肺静脉—左心房连接 (VR 图像后面观)

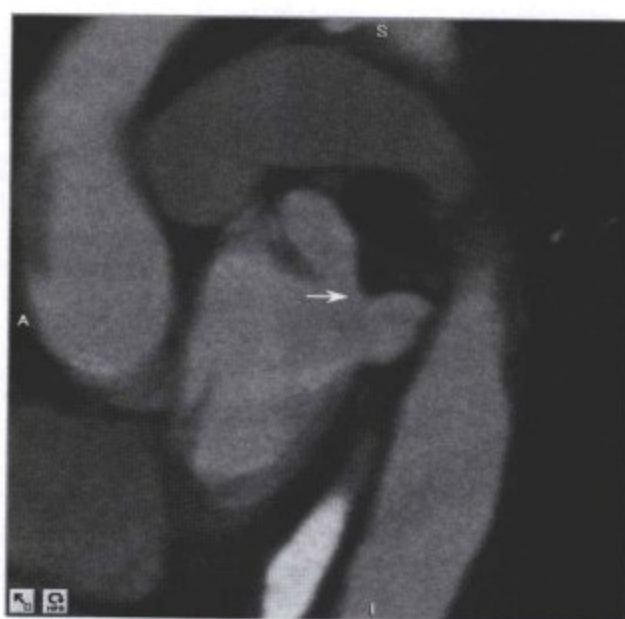


图 12-6 左肺静脉短共干

斜矢状位 MPR 图像,左上及左下肺静脉的连接点(箭头所示)位于左心房轮廓之外



图 12-7 单支右中肺静脉单独注入左心房 (VR 图像后面观)

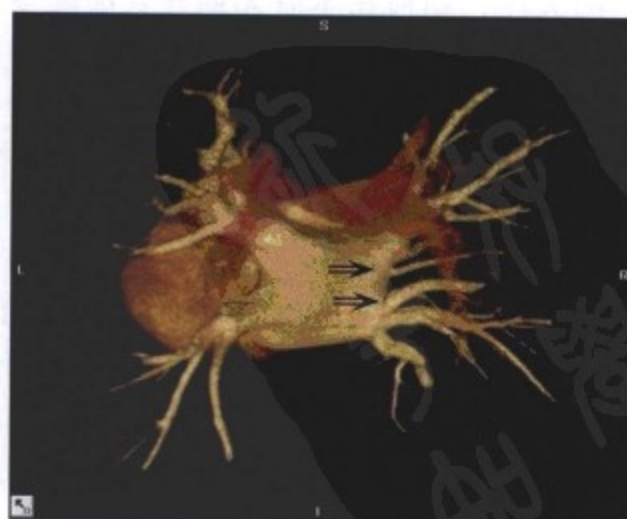


图 12-8 双支右中肺静脉单独注入左心房 (VR 图像后面观)



图 12-9 单支右中肺静脉(长箭头所示)并右侧最上肺静脉(短箭头所示)单独注入左心房
(VR 图像左后面观)

12-9)。目前,学术界的普遍观点是房颤患者与正常人群肺静脉变异的发生率不存在差异,且变异类型与房颤的发生并无关联。虽然早期曾有学者提出部分肺静脉变异类型(如单支右中肺静脉单独注入左心房)与房颤的发生有关,但随后国内外多项肺静脉解剖变异的研究均未能得到证实。

明确房颤患者是否存在解剖变异直接关系到手术方案的选择及患者的预后,以节段性肺静脉口部消融手术为例,如患者为左肺静脉共干,消融部位则应选择静脉共干的开口,这一点在左肺静脉短共干时更为关键,因术中的选择性肺静脉造影很难发现这一变异类型。过于细小的单独右中肺静脉无法进行隔离消融,而其外同样包绕着肌袖组织,由于该部分肌袖组织产生的异位兴奋而使患者更易复发房颤已被文献报道所证实。确定解剖变异类型应多角度、多方位观察 64 排 CT 的 VR 及 MIP 图像,在判断左肺静脉短共干这一变异类型时,还应辅以多角度斜冠状位 MPR 观察,以明确左上肺静脉的下缘与左下肺静脉的上缘相接点是否位于左心房轮廓线以外。

二、肺静脉开口位置及形态

国外多中心研究显示,各支肺静脉的开口位置及其形态均具有一定的特征和规律。主要表现在左上、左下肺静脉的入口均高于右上、右下肺静脉入口,两上及两下肺静脉入口间的距离均明显大于同侧上下肺静脉入口间的距离,两下肺静脉入口间的距离均大于两上肺静脉入口间的距离。各支肺静脉开口的形态均呈上下径大于前后径的椭圆形,且各

支肺静脉上下径与前后径之比存在相当明显的个体差异(图12-10)。

术前测量 64 排 CT 的 VR 图像上各支肺静脉开口的径线,了解各支肺静脉开口的具体形态对能否顺利进行房颤的消融介入治疗具有重要意义。以节段性肺静脉口部消融为例,术中需将呈圆环状的电极伸入各肺静脉口内进行标测以明确异位兴奋的传导径路,此时如患者有一支或数支上下径远大于前后径的肺静脉,即肺静脉口部过于狭长,标测电极将极难送入肺静脉口内,因此增加手术难度甚至导致手术失败。而术前如了解患者肺静脉开口形态,则可通过定制特殊长圆形标测电极顺利完成标测。后处理分析过程中如发现这类极为狭长的肺静脉开口,可沿肺静脉入口平面做 MPR 重建图像以增强直观性。

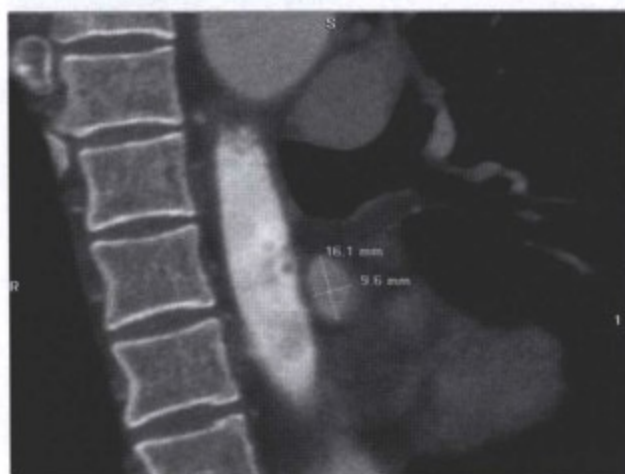


图 12-10 左上肺静脉
MPR 图像显示左上肺静脉开口呈椭圆形,上下径为 16.1mm,前后径为 9.6mm

三、各肺静脉的投射角度

多项 CE MRA 及 64 排 CT 的研究表明,肺静脉向左心房的投射角度具有一定的解剖规律,即所有的上肺静脉均向下后方投射,所有的下肺静脉均向前上方投射,而变异肺静脉除左肺静脉短共干外,左肺静脉长共干、单支及双支右中肺静脉均倾向于水平注入左心房。北京安贞医院王珏等进行的肺静脉投射角度研究表明,虽然各支肺静脉的投射方向具有解剖学规律,但各支肺静脉与人体标准横轴位及冠状位所成的夹角却有很大的变化范围,经统计学处理后分布离散度也很大。由于各支肺静脉向左心房的投射角度存在明显的个体差异,因此就明确提

出了 64 排 CT 肺静脉—左心房成像肺静脉投射角度测量对术中肺静脉造影投照角度选择的重要意义(图 12-11)。过去选择性肺静脉造影左、右肺静脉投照角度分别为固定的右、左前斜位 45°, 而依据该项研究结果, 只有根据各支肺静脉在人体标准横轴位上向左心房的投射角度选择相应术中造影的投照角度, 才能够保证术中造影的肺静脉影像不出现严重变形, 导致影响节段性肺静脉口部消融时环状标测电极的选择。



图 12-11 右上肺静脉与人体所呈角
横轴位 MPR 图像测量右上肺静脉与人体标准冠状位所呈夹角(箭头所示)

四、肺静脉前庭区的形态及径线

近年来, Carto 系统标测下的环肺静脉消融(前庭消融)以其手术时间短、成功率高受到了越来越广泛地关注, 这一术式的核心是在两侧肺静脉前庭区分别进行环绕一侧所有肺静脉的线性消融。因此, 肺静脉前庭区的形态学特征也成为国内外肺静脉—左心房 64 排螺旋 CT 成像的研究热点之一。所谓肺静脉前庭区, 指的是肺静脉开口与左心房体部之间类似于漏斗状扩张的区域, 其实为左心房的一部分, 其胚胎发育源于原始的腔静脉窦, 后与固有左心房融合(图 12-12), 两侧肺静脉前庭大小与心房体积关系密切。北京安贞医院郭曦等进行的肺静脉前庭研究表明, 由于房颤患者左心房体积明显增大, 其左右前庭区平均周长分别为 $(119.61 \pm 24.71) \text{mm}$ 及 $(128.84 \pm 24.77) \text{mm}$, 面积则分别为 $(1\ 053.79 \pm 561.57) \text{mm}^2$ 及 $(1\ 246.07 \pm 542.64) \text{mm}^2$, 均明显大于正常人群左右前庭区的平均周长及面积。两侧肺静脉前庭均为不规则

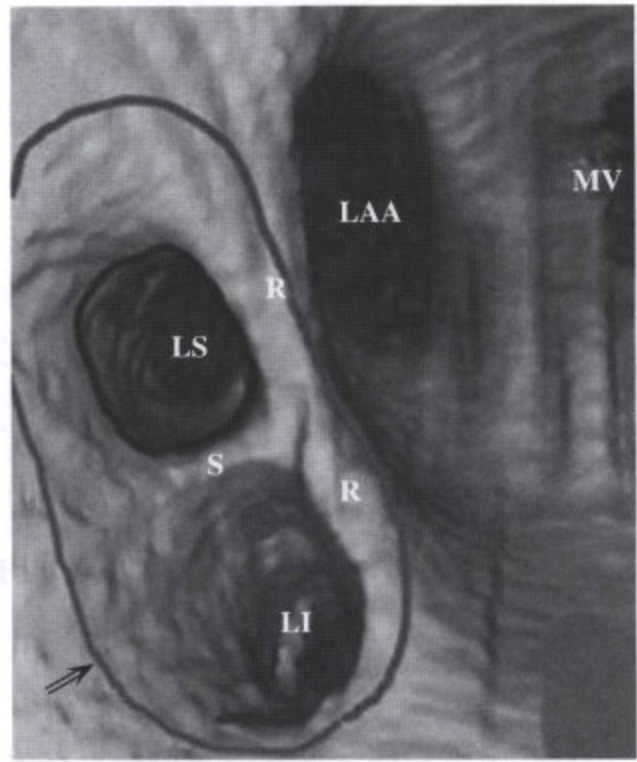


图 12-12 左侧肺静脉前庭区
左心房 VE 图像, LS 为左上肺静脉, LI 为左下肺静脉, 环绕两肺静脉开口的实线区域(箭头所示)为左侧肺静脉前庭区

形态, 个体差异性极大, 但一般而言, 左上肺静脉外的前庭区范围最小, 甚至有该部位前庭区缺如的报道。临床工作中如遇到该型前庭, 将大大增加前庭消融的难度, 甚至导致手术失败。因此, 64 排 CT 提供肺静脉前庭区的形态学细节对选择消融术式具有指导意义, 如 MDCT 的 VE 图像显示局部前庭区过小甚至缺如, 则可选择如节段性肺静脉消融等术式进行治疗。

五、左心房径线

自 1999 年 Thamilarsan 等提出房颤可引起左心房增大的理论以来, 国内外大量研究已证实了房颤的发生与发展与左心房的大小密切关系, 即心房增大可诱发房颤(如风湿性心脏病), 而房颤的发展可造成左心房的持续性增大。北京安贞医院王珏等发现, 持续性房颤患者左心房前后径、左右径、上下径分别为 $(34.8 \pm 4.1) \text{mm}$ 、 $(52.9 \pm 7.8) \text{mm}$ 及 $(60.2 \pm 6.8) \text{mm}$, 均明显大于无房颤正常人群的 $(27.6 \pm 3.3) \text{mm}$ 、 $(44.5 \pm 5.2) \text{mm}$ 及 $(51.9 \pm 4.8) \text{mm}$ (图 12-13)。在 Bertaglia 及 Oral 以超声心动图进行研究, 分别于 2003 年、2004 年提出左心房内径的扩大为射频消融术后房颤复发的重要预测因素后, 房颤消融术前 64 排 CT 左心房径线及容积测量已具有更大的临床意义, 虽目前尚未见房颤消融术前后 MDCT 左心房径线及容积变化



图 12-13 左心房内径测量

A. 一房颤患者 64 排 CT 左心房中部横轴位 MPR 图像, 测量左心房前后径为 35.7mm; B. 与图 A 为同一房颤患者, 64 排 CT 左心房中部冠状位 MPR 图像测量左心房上下径及左右径分别为 57.6mm 及 59.9mm

与房颤复发关系的研究报道, 但 64 排 CT 的 VR 图像极为精确的径线及容积测算能力, 将一定能够使这一技术成为预测房颤复发的重要影像学手段。

六、左心房与食管及降主动脉的关系

左心房—食管瘘及左心房—降主动脉瘘是房颤消融治疗发生率较低但最为凶险的并发症, 继发胸腔大出血造成的失血性休克、中枢神经系统大量气体栓塞、败血症等, 导致大多数发生此类并发症的患者死亡。由于正常成人左心房壁厚度平均仅为 3mm, 而房颤患者房壁更薄, 因此, 消融温度过高、局部长时间消融及局部反复消融, 导致过度的热损伤累及左心房后壁全层及食管/降主动脉前壁, 致使局部左房壁及食管前壁组织坏死, 即为形成左心房—食管瘘及左心房—降主动脉瘘的根本原因。虽然对消融操作技术进行优化可部分减少上述严重医源性疾病的发生, 但对

该区域重要脏器详细局部解剖的了解则有望使消融部位避开危险的左心房—食管和左心房—降主动脉接触区域, 从而从根本上避免这些致命并发症的发生。Ricardo 等的研究表明, 人类食管中下段均与左心房后壁发生接触, 而房颤患者由于左心房增大其接触长度明显大于无房颤的健康人群, 持续性房颤患者接触长度达到 (18.9 ± 4.4) mm。降主动脉与左心房后壁或左肺静脉近心端接触者达到 77%, 接触长度平均为 (13.6 ± 3.1) mm, 其中 63% 与左下肺静脉近心端后壁相接触(图 12-14)。另有研究表明, 食管中下段与左心房后壁的接触线一般偏于左侧肺静脉入口处, 但与降主动脉相似, 其接触部位及走行存在极大的个体差异。因此, 房颤消融术前的 64 排 CT 检查应明确食管中下段及降主动脉走行及其与左心房后壁或肺静脉近心端的相互位置关系。根据我们的经验, 受检者应于 CT 扫描前小口吞钡, 此后还应多次做吞咽动作, 避免食管内存钡过多导致扫描中大量伪影的出现。在扫描结束后的三维后处理过程中, 应选择适当的角度及后处理方法以清晰显示食管中下段、降主动脉与左心房及肺静脉的相互位置关系并对接触长度、接触面积及与各支肺静脉开口距离等进行测量。



图 12-14 食管与左心房肺静脉关系

VR 图像(后面观), 白色宽条带状影为吞钡后显影的食道(↑), 显示其与左心房后壁及左侧肺静脉关系密切

七、小结

房颤消融治疗前 64 排 CT 检查的根本目的是于术前获取尽可能详细的直接关系到消融操作的各项

左心房—肺静脉形态学信息。消融治疗作为一项方兴未艾且极具前景的房颤治疗方法，其基础理论及与之紧密相关的消融术式也在不断探索发展之中，而这其中大量涉及左心房—肺静脉区域局部细微解剖的研究工作（如近期开始的左心房峡部的形态学研究等）。因此，心血管影像医师借助 64 排 CT 这一具很高空间分辨率的现代影像技术，将有更多的工作需要开展。

第四节 64 排 CT 评价房颤消融术后肺静脉狭窄

肺静脉狭窄是房颤导管消融治疗最为严重的并发症之一，早期房颤消融治疗肺静脉狭窄的发生率相当高，综合国外文献，发生率在 12%~33% 之间，台湾 Chen 等 1999 年报道该并发症的发生率甚至达到了 42.4%。随着消融方法的不断改进，消融能量的优化控制以及操作水平的提高，多支重度肺静脉狭窄的发生率在逐步降低，现已降至 5%~8%，但由于接受房颤消融治疗的人数呈逐年飞跃式的增长，罹患这一医源性疾病的患者实际在不断增加。同时由于该并发症具有起病隐匿、症状出现晚等特点，因此，临床急需能够对消融治疗术后患者

进行定期复查的无创影像手段，而 64 排 CT 作为具有很高空间分辨率的现代影像检查技术，对及时准确地发现肺静脉狭窄，制定相应的治疗方案起到了关键作用。

一、肺静脉狭窄的发生机制

肺静脉狭窄可在房颤消融术后即刻出现，此时造成肺静脉狭窄的主要原因是肺静脉管壁及其外包绕的肌袖组织在过度物理损伤后（射频或超声波的热损伤及冷冻损伤）出现的组织水肿或局部管壁的坏死挛缩，也有部分为急性血栓形成所致。目前，消融治疗结束后于术中再次对各支肺静脉造影以判断是否出现即刻肺静脉狭窄已成为房颤消融手术的常规。最早期的研究认为，在消融治疗后如未发生即刻狭窄，术后则不会发生迟发性狭窄，且即刻狭窄也不会术后进一步发展（图 12-15）。但近期国内外大量个案报道显示，消融术后 6 个月内发生的迟发性狭窄并不少见，且即刻狭窄大部分会在术后逐渐加重，至术后 6 个月才趋于稳定。动物实验表明，目前推测迟发性狭窄及即刻狭窄在术后进展的机制为静脉壁及肌袖组织在发生深部组织损伤后出现的大范围瘢痕形成、收缩以及继发的内膜增生。

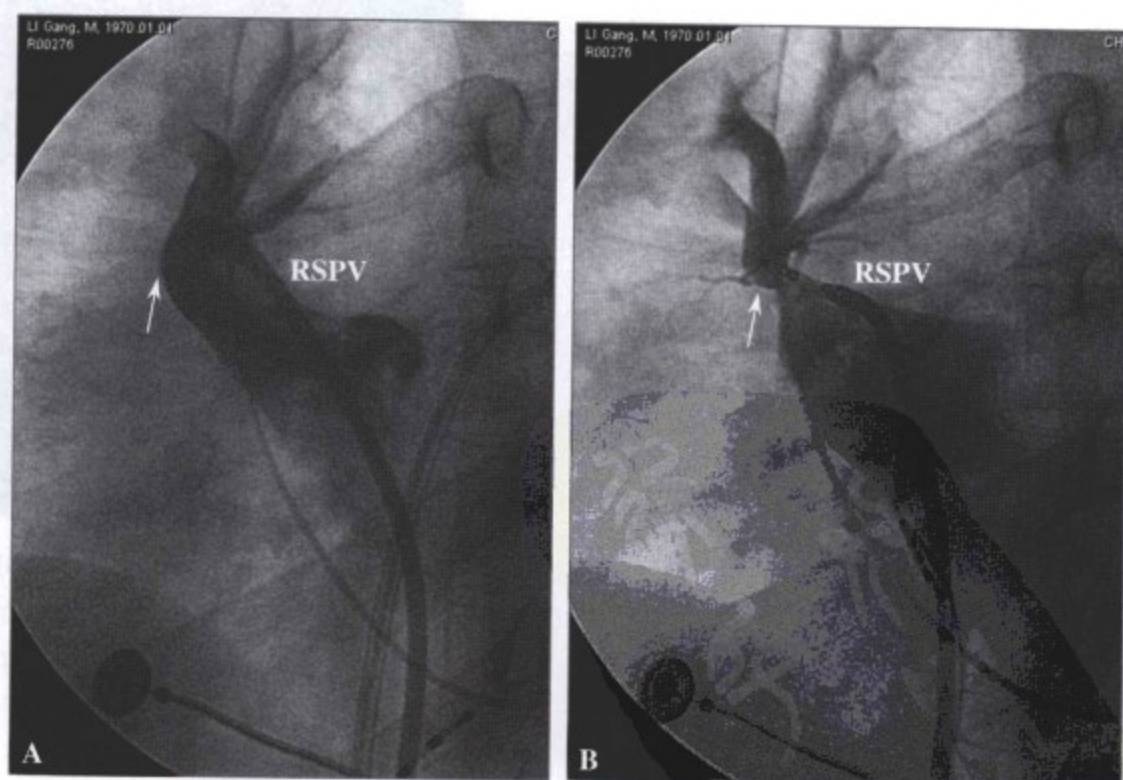


图 12-15 房颤消融术前、术后造影

- A. 房颤消融操作前右上肺静脉造影，RSPV 为右上肺静脉（↑），示该支肺静脉管壁光滑，管腔无狭窄；B. 房颤消融操作后右上肺静脉造影，该支肺静脉出现即刻重度狭窄（↑）

二、肺静脉狭窄的临床表现

Packer 等对 23 例房颤消融术后出现症状的肺静脉狭窄的研究表明,各项症状出现的时间平均为 (103 ± 100) 天,最常出现的症状为呼吸困难,共 19 例,其中静息时呼吸困难 7 例,余为劳力性呼吸困难,持续性咳嗽者 9 例,胸痛者 6 例。Saab 等报道 18 例经 MSCT 证实出现多支严重肺静脉狭窄的患者,44% 有严重呼吸困难,39% 有持续性咳嗽,28% 有反复发作的肺部感染且伴有痰中带血。当然,肺静脉狭窄是否出现临床症状及症状的严重程度与狭窄肺静脉的支数及狭窄的程度密切相关。国内马长生等的研究表明,单支肺静脉即使出现严重的狭窄不会导致呼吸困难,这一结果与 Saab 等的研究一致。但近期国外有多篇无呼吸困难的单支肺静脉重度狭窄,其相应引流肺内区域出现反复难治性肺炎的个案报道,提示单支肺静脉狭窄仍具有重要的临床意义。射频术后肺静脉狭窄具有症状出现晚及缺乏特异性的特点,此时患者早已出院,因此常首先会到呼吸科就诊,如呼吸科医生未考虑到消融手术史,则极易发生误诊。

三、肺静脉狭窄的 64 排 CT 表现

在完成 64 排 CT 扫描后,将横轴位原始图像传送到图像后处理工作站进行 VR 重建,得到肺静脉—左心房的三维立体影像。对得到的肺静脉—左心房三维影像进行多角度观察,消融术后的肺静脉狭窄表现为肺静脉左心房开口部或近心端出现可识别的管腔变窄,可为向心性狭窄或不对称的偏心性狭窄,狭窄段长度在数毫米至数厘米之间,部分病例狭窄段管壁光滑,但大部分病例表现为管壁锯齿状或不规则的向心性内收。狭窄轻者仅表现为局部管腔不规则,重者表现为该支肺静脉杯口状或鼠尾状截断。根据狭窄段平均管腔直径占狭窄远端及近端肺静脉最大直径平均值的百分比,可将狭窄分为:①管壁不规则,狭窄小于 25%;②轻度狭窄,狭窄小于 50% 大于 25%;③中度狭窄,狭窄小于 75% 大于 50%;④重度狭窄,狭窄大于 75%;⑤完全闭塞,狭窄 100%(图 12-16)。

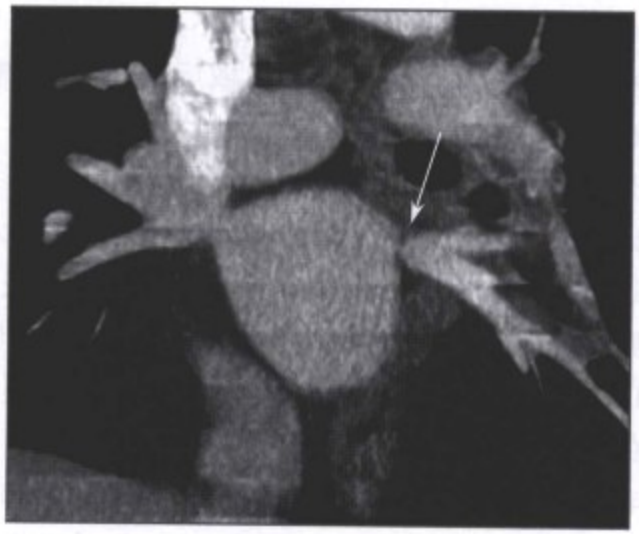


图 12-16 左下肺静脉狭窄

冠状位 MPR 图像,房颤消融术后左下肺静脉近心端重度狭窄(箭头所示)

四、64 排 CT 在房颤消融治疗术后患者中的应用原则

自房颤消融术后肺静脉狭窄受到广泛关注以来,国内外已有大量术后肺静脉即刻造影正常,但于 3 个月内出现严重迟发性狭窄的个案报道,提示迟发性狭窄绝非少见。Dill 的研究显示,消融术后肺静脉造影显示的肺静脉即刻狭窄 75% 在术后 3 个月内加重,且其中大多数为即刻狭窄程度大于 50% 者,而仅有约 25% 的即刻狭窄在 3 个月后表现为狭窄减轻,且主要为即刻狭窄程度小于 50% 的病例。Cha 等近期以 MDCT 进行的大样本量肺静脉狭窄研究表明,房颤消融术后第一周内肺静脉狭窄的进展最快,日均直径减少为 (0.6 ± 0.8) mm,其次为 3 个月内,月均直径减少为 (1.8 ± 1.2) mm,术后 3~6 个月狭窄进展逐渐减慢,至 6 个月时基本稳定。

鉴于上述研究结果以及重度肺静脉狭窄的严重后果,作为国内最大的房颤科研及治疗中心,北京安贞医院参考国外经验并结合工作中的实践,提出以 64 排 CT 作为房颤消融术后肺静脉狭窄随访观察的原则如下:

1. 应在完成房颤消融治疗后于术中常规进行即刻肺静脉造影,对患者于术后出现严重肺静脉狭窄的危险性做出初步评估。

2. 无论术中即刻造影是否显示肺静脉狭窄、术后是否出现呼吸困难、咳嗽、咯血等呼吸系统症状,所有接受房颤消融治疗的患者均应在 1~3 个月内进行一次 64 排 CT 肺静脉成像,以除外迟发性肺静脉

狭窄(因单支肺静脉严重狭窄可不出现严重呼吸系统症状而仅表现为肺内局部区域反复发作的肺炎,且常在一年后出现)。

3. 对术中发现即刻狭窄小于 50%者,应于术后一周内行一次 MDCT 肺静脉成像,判断肺静脉狭窄是否进展并评估进展情况,如狭窄无明显进展且未出现呼吸系统症状,应于 3~6 个月内复查肺静脉 64 排 CT,确定是否存在不可逆的固定狭窄并判断最终狭窄的程度。

4. 术中即刻造影狭窄程度大于 50%者属肺静脉狭窄危险度最高的病例,无论是否出现呼吸系统症状,均应于术后一周内至少进行两次肺静脉 64 排 CT 成像,如未出现严重呼吸系统症状,两次检查应间隔 4~5 天。此后应密切随访,至少于 6 个月后再进行一次肺静脉 64 排 CT 成像以最终评估狭窄程度。

五、小结

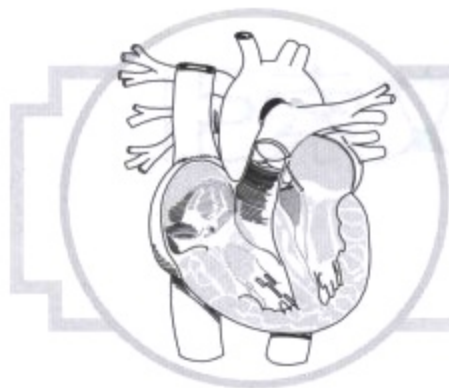
与食管多普勒超声狭窄肺静脉流速测量及 CE MRA 检查相比,64 排 CT 是检测肺静脉狭窄最敏感、判断狭窄程度最精确的方法,但对于多次进行该项检查的患者,X 线辐射剂量的增加也是一个无法回避的问题,因此有学者提出可以食管多普勒超声及 CE MRA 部分替代 64 排 CT。对此我们的观点是,对于肺静脉狭窄需多次行肺静脉成像的患者,术后 3~6 个月稳定期的肺静脉成像可以用 CE MRA 进行。食管多普勒超声目前评价肺静脉狭窄的敏感性及特异性均不理想,尚不具备临床应用条件,但作为具有高费效比且具有相当应用前景的技术手段,将有望部分替代 CE MRA 在评价肺静脉狭窄中的应用。

(王 珏)

参 考 文 献

1. 马长生. 心房颤动——临床实践与治疗进展. 北京:人民卫生出版社,2005
2. 杨延宗, 王照谦. 多层螺旋 CT 在评价心房颤动导管消融电隔离术后肺静脉狭窄中的应用. 中华心血管杂志,2004,32: 1211-1214
3. Kato R, Lickfett L. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter. *Circulation*, 2003, 107: 2004-2006
4. Lickfett L, Kato R. Characterization of a new pulmonary vein

- variant using magnetic resonance angiography: incidence imaging, and interventional implications of the "right top pulmonary vein". *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004, 15(5): 538-543
5. Mansour M, Holmvang G. Assessment of pulmonary vein anatomic variability by magnetic resonance imaging: implications for catheter ablation techniques for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004, 15(4): 394-395
6. Wittkamp FH, Vonken EJ. Pulmonary vein ostium geometry: analysis by magnetic resonance angiography. *Circulation*, 2003, 107(1): 21-23
7. Takase B, Nagata M. Pulmonary vein dimensions and variation of branching pattern in patients with paroxysmal atrial fibrillation using magnetic resonance angiography. *Jpn Heart J*, 2004, 45(1): 81-92
8. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*, 1998, 339: 659-666
9. Sanchez-q D, Jose AC, Vicente C, et al. Anatomic relations between the esophagus and left atrium and relevance for ablation of atrial fibrillation. *Circulation*, 2005, 112(10): 1400-1405
10. Doll N, Borger MA, Fabrecius A, et al. Esophageal perforation during left atrial radiofrequency ablation: is the risk too high? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003, 125: 836-842
11. Mauricio S, Andre D, Eduardo S, et al. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J of Cardiovascular Electrophysiology*, 2004, 15: 960-962
12. Pappone C, Oral H, Santinelli V, et al. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*, 2004, 109: 2724-2726
13. Sonmez B, Demirsoy E, Yagan N, et al. A fatal complication due to radiofrequency ablation for atrial fibrillation: atrio-esophageal fistula. *Ann Thorac Surg*, 2003, 76: 281-283
14. Gillinov AM, Petterson G, Rice TW. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001, 12: 627-633
15. Scanavacca MI, D'Avila A, Parga J, et al. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004, 15: 960-962
16. Cury RC, Abbara S, Schmidt S, et al. Relationship of the esophagus and aorta to the left atrium and pulmonary veins: implications for catheter ablation of atrial fibrillation. *J Heart Rhythm*, 2005, 2: 1317-1321
17. Chow LC, Bammer R, Moseley ME, et al. Single breath-hold diffusion-weighted imaging of the abdomen. *J Magn Reson Imaging*, 2003, 18(3): 377-382



附录

本书图注英文缩写注释

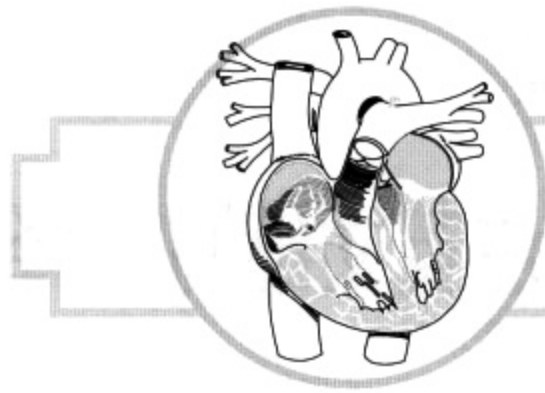
心脏

LA 左心房
LV 左心室
RA 右心房
RV 右心室
AO 主动脉
RVOT 右室流出道
LSVC 左上腔静脉
RSVC 右上腔静脉
MV 二尖瓣
SA 单心房
ASD 房间隔缺损
VSD 室间隔缺损
PDA 动脉导管未闭
RIV 右无名静脉
LIV 左无名静脉
CS 冠状静脉窦
PA 肺动脉
LPA 左肺动脉
RPA 右肺动脉
LPV 左肺静脉
RPV 右肺静脉
HV 肝静脉
ZV 奇静脉

TA 共同动脉干
CTV 共同动脉干瓣口
PAV 肺动脉瓣
L. Arch 左弓
R. Arch 右弓
DA 动脉导管

大血管

AAO 升主动脉
DAO 降主动脉
PA 肺动脉
SVC 上腔静脉
RIA 右无名动脉
LCCA 左颈总动脉
LSA 左锁骨下动脉
AT 腹腔干
SMA 肠系膜上动脉
IMA 肠系膜下动脉
RRA 右肾动脉
LRA 左肾动脉
TL 真腔
FL 假腔



中文索引

21 三体综合征 174
CT 剂量指数 22

B

伴有室间隔缺损的肺动脉闭锁 175
瓣膜置换术 161
瓣周漏 161
壁冠状动脉 129
并发症 161
部分型肺静脉异位引流 173

C

超声心动图 43
穿透性动脉粥样硬化性溃疡 231
磁共振成像 43

D

大动脉炎 238,255
单发右位心 167
单发左位心 167
单心室心脏 171
电荷耦合器 100
电子束 CT 10
动静脉瘘 240
动脉闭塞 238
动脉瘤 238
动脉粥样硬化 238
动态扫描 10
动态心电图 43
对比剂 111
对角支 32
钝缘支 32
多排螺旋 CT 1

E

恶性纤维组织细胞瘤 198
二尖瓣关闭不全 155
二尖瓣狭窄 153

F

法洛四联症 175
反几何 CT 26
反斯托克斯拉曼散射 100
反向螺线管线圈 98
房一室连接不相协调 170
房一室连接相协调 170
仿真内镜 17
放射性核素心脏显影 43
肥厚型心肌病 191
肺动静脉瘘 219
肺动脉闭锁 175
肺动脉血栓栓塞 208
肺血管扩张症 219
负性重构 67
副冠状动脉 34
副神经节细胞瘤 253
腹主动脉瘤 233

G

钙化积分扫描 45
高峰充盈率 106
高峰收缩率 106
各向同性 1
各向同性成像 4
各向异性 2
冠状动脉搭桥术 109

冠状动脉钙化斑块 49
 冠状动脉扩张症 67
 冠状动脉旁路移植术(简称 CABG 术) 120
 冠状动脉起源异常 124
 冠状动脉探针 14
 冠状动脉支架 116
 冠状动脉粥样硬化性心脏病 40
 光学相干断层扫描 86
 光学相干断层显像 94

H

横纹肌瘤 196
 横纹肌瘤病 196
 后降支 33
 回顾性心电门控 10
 回旋支 32
 获得性心脏瓣膜病 145

J

基于阈值的体素计算法 104
 挤奶征 130
 计算机自动血管分析软件 69
 剂量长度积 22,23
 继发性肺动脉高压 221
 假腔 226
 假性动脉瘤 233
 节段分析法 166
 进床式动态扫描 10
 经皮冠状动脉成形术 109
 经皮冠状动脉介入治疗 116
 颈动脉夹层 253
 颈动脉体瘤 253
 颈动脉狭窄 250
 静脉导管 206
 镜面右位心 166
 矩阵 15
 校正型大动脉错位 179

K

空间分辨率 2
 宽探测器 3
 扩张型心肌病 191

L

拉曼光谱 86,99
 拉曼散射 100
 离体 158

螺距 13
 螺距因子 13
 螺旋扫描 10

M

马方综合征 234
 毛细血管扩张症伴肺动脉瘤 219
 每搏输出量 103,106
 美国心脏学会 78
 密度分辨率 2
 面积—长度法 104

N

脑损害 161
 内膜片 226
 内膜破口 226
 内脏不定位 166
 内脏正常位 166
 内脏转位 166
 黏液瘤 195
 黏液瘤综合征 195

Q

前间隔支 32
 前降支 32
 前瞻性心电门控 10

R

人工机械瓣膜 158
 人造瓣膜感染性心内膜炎 161
 人造瓣膜血栓及血栓栓塞 161
 容积 CT 扫描 10
 溶栓抗凝治疗 217
 锐缘支 33
 瑞利散射 100

S

三尖瓣闭锁 174
 上腔静脉 168
 射线总和投影 17
 射血分数 106
 肾动脉狭窄 241
 十字交叉心 182
 时间分辨率 2
 适应性重塑 91
 室壁运动指数 107
 室间隔完整的肺动脉闭锁 175

术后继发性出血与心包填塞 162
 数据采集系统 3
 数字减影血管造影 224
 双心室心脏 170
 斯托克斯拉曼散射 100
 缩窄性心包炎 202
 锁骨下动脉窃血综合征 250

T

特发性肺动脉高压 221
 体素 1
 同层动态扫描 10

W

完全型大动脉错位 178
 完全性肺静脉异位引流 172
 无环天线 98
 无脾与多脾综合征 168

X

下腔静脉 168
 下肢动脉闭塞症 245
 先天性心包缺如 206
 先天性心脏瓣膜畸形 145
 纤维瘤 196
 限制型心肌病 192
 相位对比法 162
 像素 1
 小剂量试验 46
 心包积液 201
 心包畸胎瘤 204
 心包间皮瘤 204
 心包囊肿 204
 心包憩室 204
 心包切开后综合征 162
 心包增厚 202
 心包肿瘤 204
 心电门控技术 10
 心电图 43
 心电图门控技术 24
 心房异构 167
 心肌病 191
 心肌梗死 110
 心肌活性 110
 心肌桥 129
 心肌缺血 41
 心肌首过灌注 110

心肌质量 106
 心绞痛 41
 心内膜垫缺损 173
 心室区 183
 心室容积 106
 心室室壁瘤 42
 心输出量 103,106
 心脏瓣膜病 145
 心脏转移瘤 198
 心指数 103
 胸主动脉瘤 233
 序列扫描 10
 选择性冠状动脉造影 43
 血管瘤 197
 血管内超声 43,86
 血管内超声三维成像 94
 血管内超声虚拟组织学成像技术 93
 血管内磁共振成像 86
 血管球迷走神经瘤 253
 血管肉瘤 197
 血管探针 14
 血流动力学 146
 血流速度 162

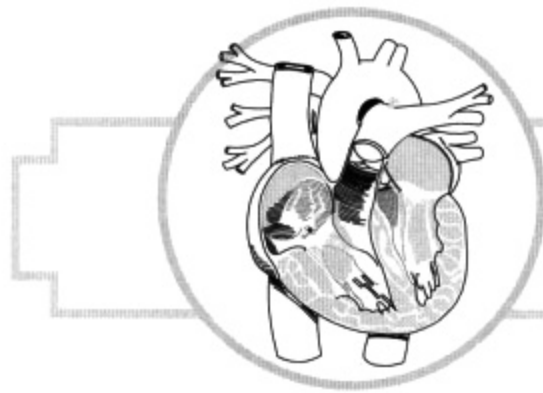
Y

延迟增强法 110
 易损斑块 79
 永存动脉干 179
 有效剂量 22,23
 右冠状动脉 32
 右室双出口 177
 右位心 166
 右心房动脉 33
 右心室前支 32,33
 右旋心 167
 右圆锥支 33
 原发性肺动脉高压 221
 原发性肺动脉肿瘤 218
 原发性心脏淋巴瘤 198

Z

再破口 226
 真腔 226
 真性动脉瘤 233
 正性重构 67
 正性重塑/重构 91
 支架内再狭窄 117

- 脂肪瘤 196
致心律失常性右室心肌病 192
智能软件跟踪扫描 46
中间虚态 100
中位心 166
周围血管疾病 224
主动脉瓣关闭不全 155
主动脉瓣狭窄 151
主动脉壁间血肿 229
主动脉弓离断 181
主动脉夹层 226
主动脉瘤 232
主动脉损伤 236
主动脉缩窄 181
自动肺结节检索 14
自动管腔测量 14
自动曝光调节技术 24
左冠状动脉 32
左位心 166
左心房血栓 154
左心房支 32
左心室后支 32,33
左心室前支 32
左心室射血分数 103
左心室收缩末期容积 103
左心室舒张末期容积 103
左心室质量 103
左旋心 167
左圆锥支 32
左主干 32



英文索引

A

abdominal aortic aneurysm, AAA 233
accessory coronary artery 34
acquired valvular heart diseases 145
adaptive remodeling 91
American Heart Association, AHA 78
angina 41
angiosarcoma 197
anisotropy 2
anterior right ventricular branches 33
anti-Stokes Raman scatter 100
aortic aneurysm 232
aortic dissection, AD 226
aortic trauma 236
aortic valvular incompetence 155
aortic valvular stenosis 151
area-length method 104
arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC 192
arterial aneurysm 238
arterial occlusion 238
arterial-venous fistula 240
asplenia and polysplenia syndrome 168
atherosclerosis 238
atrial isomerism 167
atrioventricular concordance 170
atrioventricular discordance 170
automated vessel measurements 14
automatic exposure controls 24

B

biventricular heart 170
brain injury 161

C

cardiac index, CI 103
cardiac output, CO 103, 106
cardiac probe 14
cardiac related hemodynamics 146
cardiomyopathy 191
care bolus 46
Carney syndrome 195
carotid dissection 253
carotid artery stenosis 250
carotid body tumor 253
charge coupled device, CCD 100
coarctation of the aorta 181
complete transposition of great arteries, TGA 178
complication 161
computed tomography dose index, CTDI 22
computer-aided detection, CAD 14
congenital absence of the pericardium 206
congenital valvular malformations 145
constrictive pericarditis 202
contrast media 111
coronary arterial stents 116
coronary artery bypass graft 109, 120
coronary artery calcified plaque, CACP 49
coronary artery calcium score, CACS 45
coronary artery disease, CAD 40
coronary artery origin anomalies, CAO A 124
coronary ectasia 67
corrected transposition of great arteries, CTGA 179
criss-cross heart, CCH 182
Cuvier's duct 206

D

data acquisition system, DAS 3
 delay enhancement 110
 density resolution 2
 dextrocardia 166
 dextroversion 167
 diagonal branches 32
 dilated cardiomyopathy, DCM 191
 digital subtraction angiography, DSA 224
 dose-length product, DLP 22, 23
 double outlets of right ventricle, DORV 177
 Down syndrome 174
 dynamic scan 10

E

EKG gating 10
 ECG-modulate 24
 effective dose, ED 22, 23
 ejection fraction, EF 106
 electrocardiogram 43
 electron beam computed tomography, EBCT 10
 endocardial cushion defect, ECD 173

F

false aneurysm 233
 false lumen 226
 fibroma 196
 first-pass perfusion 110
 flow velocity 162

G

glomus vagale tumor 253

H

haemangiectasis of the lung 219
 helical pitch 13
 helical scan 10
 hemangioma 197
 Holter 43
 hypertrophic cardiomyopathy, HCM 191

I

idiopathic pulmonary artery hypertension, IPAH 221
 in vitro 158
 in vivo 158
 incremental dynamic scanning 10

infective endocarditis 161
 inferior vena cava, IVC 168
 interruption of aortic arch 181
 intimal entry 226
 intimal flap 226
 intramural coronary artery 129
 intramural hematoma, IMH 229
 intravascular magnetic resonance imaging, IVMRI 86
 intravascular ultrasound, IVUS 43, 86
 inverse geometry CT, IGCT 26
 in-stent restenosis 117
 isolated dextrocardia 167
 isolated levocardia 167
 isotropic 4
 isotropy 1

L

left anterior descending artery, LAD 32
 left atrial branches of circumflex branch 32
 left atrial thrombus 154
 left circumflex artery, LCX 32
 left coronary artery 32
 left main trunk, LM 32
 left ventricular anterior branches 32
 left ventricular ejection fraction, LVEF 103
 left ventricular end-diastolic-volume, LVEDV 103
 left ventricular end-systolic-volume, LVESV 103
 left ventricular mass, LVM 103
 left ventricular posterior branches 32, 33
 left ventricular stroke volume, LVSV 103
 left vieussens' circle 32
 levocardia 166
 levoverion 167
 lipoma 196
 loopless antenna 98
 lower extremity arterial occlusion 245

M

magnetic resonance imaging, MRI 43
 malignant fibrous histiocytoma 198
 Marfan syndrome 234
 marginal branches 33
 matrix 15
 mesocardia 166
 metastatic tumours to the heart 198
 milking effect 130
 mirrorimagedextrocardia 166

mitral incompetence 155
 mitral stenosis 153
 multislice detector CT, MDCT 1
 myocardial bridging, MB 129
 myocardial infarction 110
 myocardial ischemia 41
 myocardial mass, MM 106
 myocardial viability 110
 myxoma 195

N

negative remodeling 67

O

obtuse marginal ramus 32
 opposed solenoid coil 98
 optical coherence tomography, OCT 86, 94

P

paragangliomas 253
 partial anomalous of pulmonary venous connection, PAPVC 173
 penetrating atherosclerotic ulcers, PAU 231
 percutaneous coronary intervention, PCI 116
 percutaneous transluminal coronary angioplasty 109
 pericardial cysts 204
 pericardial diverticulum 204
 pericardial effusions 201
 pericardial mesotheliomas 204
 pericardial neoplasms 204
 pericardial teratomas 204
 pericardial thickening 202
 peripheral vascular disease, PVD 224
 periprosthetic or paravalvular leakage 161
 phase contrast, PC 162
 pitch factor 13
 pixel 1
 positive remodeling 91
 positive remodeling 67
 posterior descending branch 33
 postpericardotomy syndrome 162
 primary cardiac lymphoma 198
 primary pulmonary artery trunk tumor 218
 primary pulmonary hypertension 221
 prospective ECG gating 10
 prosthetic cardiac valve 158
 prosthetic valve thrombosis and embolism 161
 pseudoaneurysm 233

pulmonary arteriovenous fistula, PAVF 219
 pulmonary atresia with intact ventricular septum, PA/IVS 175
 pulmonary atresia with ventricular septum defect, PA/VSD 175
 pulmonary atresia, PA 175
 pulmonary thromboembolism, PTE 208

Q

quantitative coronary artery analysis of computed tomography coronary angiography, QCT 69

R

radioactive nuclide 43
 Raman scatter 100
 Raman spectroscopy 86, 99
 ray-sum projection 17
 Rayleigh scatter 100
 reentry 226
 renal stenosis 241
 restrictive cardiomyopathy, RCM 192
 retrospective ECG gating 10
 rhabdomyoma 196
 rhabdomyomatosis 196
 right atrial branches 33
 right coronary artery, RCA 32
 right ventricular anterior branches 32
 right Vieussens' circle 33

S

secondary hemorrhage and pericardial tamponade 162
 secondary pulmonary hypertension 221
 segmental analysis 166
 selective coronary angiography, SCA 43
 septal branch of anterior descending branch 32
 sequence scan 10
 single level dynamic scanning 10
 situs ambiguus 166
 situs inversus 166
 situs solitus visceralis 166
 spatial resolution 2
 Stokes Raman scatter 100
 stroke volume, SV 106
 subclavian steal syndrome, SSS 250
 superior vena cava, SVC 168

T

Takayasu arteritis, TA 238, 255
 telangiectasia with pulmonary artery aneurysm 219

temporal resolution 2
test bolus 46
tetralogy of Fallot, TOF 175
the peak ejection rate, PER 106
the peak filling rate, PFR 106
thoracic aortic aneurysm 233
three-dimensional intravascular ultrasound 94
threshold-based voxel calculation 104
thrombolytic therapy 217
total anomalous pulmonary venous connection, TAPVC 172
tricuspid atresia, TA 174
true aneurysm 233
true lumen 226
truncus arteriosus, TA 179

U

ultrasound cardiogram 43
univentricular heart 171

V

valve replacement 161
valvular heart diseases 145
ventricular aneurysm 42
ventricular mass 183
ventricular volume, VV 106
vessel probe 14
virtual endoscopy 17
virtual histology intravascular ultrasound, VH-IVUS 93
virtual state 100
volume CT scanning 10
voxel 1
vulnerable plaque 79

W

wall motion index, WMI 107
wide range of slice thicknesses 3

