

Gd-DTPA 动态增强 MRI 评价心肌微血管损伤

成官迅, 曾弘, 张进华, 张雪林, 刘伊丽

【摘要】 目的:探讨 Gd-DTPA 动态增强 MRI 评价心肌微血管损伤的可行性。**方法:**制作急性犬心肌梗死动物模型, 在活体上用放射微球^{99m}Tc-MAA 测量心肌血流量, 0.5% 伊文蓝染色区分缺血心肌; 心脏离体后用 3% TTC 染色区分梗死心肌, SP 免疫组化染色观察心肌微血管并计算微血管体积分数。犬离体心脏左冠状动脉插管后作 MRI 平扫及 Gd-DTPA 动态增强扫描, 测量正常、缺血和梗死心肌的信号强度, 绘制时间-信号强度曲线。**结果:**在 T₁ WI 上, 心肌信号强度无明显差异; 在 T₂ WI 上, 病变心肌信号强度较正常增高; Gd-DTPA 灌注动态增强扫描, 正常心肌时间-信号强度曲线呈下降形, 危险心肌呈上升形, 梗死心肌呈平直形, 灌注晚期病变区呈明显环状强化。正常、危险和梗死心肌血流量、微血管体密度差异显著。**结论:**急性心肌梗死后心肌间质水肿、心肌含水量增加致 T₂ WI 信号增高。Gd-DTPA 动态增强时间-信号强度曲线上升的斜率及峰值可以反映心肌微血管损伤及组织水肿的程度。

【关键词】 磁共振成像; 动态增强; 心肌微血管; 损伤

【中图分类号】 R445.2; R542.2⁺2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2003)08-0605-03

Gd-DTPA dynamic enhancement MRI for evaluation of myocardial micro-vessels injury CHENG Guan-xun, ZENG Hong, ZHANG Jin-hua, et al. Image Center of Nanfan Hospital, The First Military Medical University, Guangzhou 510515, P. R. China

【Abstract】 Objective: To study the feasibility of Gd-DTPA dynamic enhancement MRI in evaluating myocardial micro-vessel injury. **Methods:** 7 models of canine acute myocardial infarction (AMI) were made. In vivo heart, regional myocardial blood flow (MBF) was measured with radioactive microspheres (^{99m}Tc MAA) and the risk myocardium was defined as Even's blue negative region. In isolated heart, the infarcted myocardium was defined as 2, 3, 5 triphenyltetrazolium chloride (TTC) negative region. Myocardial micro-vessels were observed through SP immunohistochemical staining samples, and their volume density was calculated. The isolated heart was also performed with MRI plain scan and Gd-DTPA dynamic enhancement scan. The signal intensity of myocardium was measured and the time-signal intensity curves were made. **Results:** The signal intensity of injured myocardium was about the same on T₁ weighted image but significant higher on T₂ weighted image compared with the normal myocardium. After administration of Gd-DTPA, the dynamic enhancement time-signal intensity curve of normal myocardium showed a descending shape, and the risk myocardium showed a ascending shape, and the infarcted myocardium showed a flat shape. On the late phase of Gd-DTPA administration, the injured myocardial showed a ring enhancement. For the MBF and the myocardial micro-vessel volume density, there was significant difference in normal, risk and infarcted myocardium. **Conclusion:** The upward slope and the peak enhancement of Gd-DTPA dynamic enhancement time-signal intensity curves can reflect the degree of myocardial micro-vessel injury and the tissue edema.

【Key words】 Magnetic resonance image; Dynamic enhancement; Myocardial micro-vessel; Injury

心肌微血管损伤程度与急性心肌梗死后残余心肌血流量密切相关, 本研究旨在探讨 Gd-DTPA 动态增强 MRI 评价心肌微血管损伤程度的可行性。

材料与方 法

健康杂种犬 7 只, 按文献^[1]方法制作急性心肌梗死动物模型, 在活体上用放射微球^{99m}Tc-MAA 测量心肌血流量, 0.5% 伊文蓝染色区分缺血心肌, 心脏离体后用 3% TTC 染色区分梗死心肌, SP 免疫组化染色观察心肌微血管并计算微血管体积分数 (即单位心肌组织内微血管所占的体积百分数)。

犬离体心肌的 MRI 检查: 左冠状动脉插管后, 缝合固定后接自动压力注射器, 垂直固定于线圈内。SE 序列 T₁ WI (TR 450ms, TE 12ms, FOV 150mm × 200mm, 矩阵 136 × 256) 和 TSE 序列 T₂ WI (TR 5000ms, TE 99ms, 层厚 5mm, FOV 150mm × 200mm, 矩阵 264 × 512) 后作对比剂动态灌注 MRI 增强扫描, TSE 序列 (TR 350 ms, TE 15 ms, 层厚 5mm, 层距 6mm, FOV 136mm × 181mm), 第 1 分钟灌注 10 倍稀释的 Gd-DTPA, 第 2 分钟灌注生理盐水, 流率 0.3ml/s。

利用 Siemens 公司提供的动态增强分析软件, 测量正常、缺血和梗死心肌的信号强度, 绘制心肌动态增强时间-信号强度曲线。用 SPSS 8.0 软件进行数据统计, 计量资料以均数 ± 标准差表示, P < 0.05, 认为有统计学意义。

结 果

在 T₁ WI 上, 病变与正常心肌信号强度无明显差异, 在 T₂ WI

* 广东省自然科学基金资助项目(010614)

作者单位: 510515 广州, 第一军医大学南方医院影像中心 (成官迅、曾弘、张雪林), 病理科 (张进华), 心内科 (刘伊丽)

作者简介: 成官迅 (1966~), 男, 湖北天门人, 博士, 副教授, 副主任医师, 主要从事心血管影像学研究。

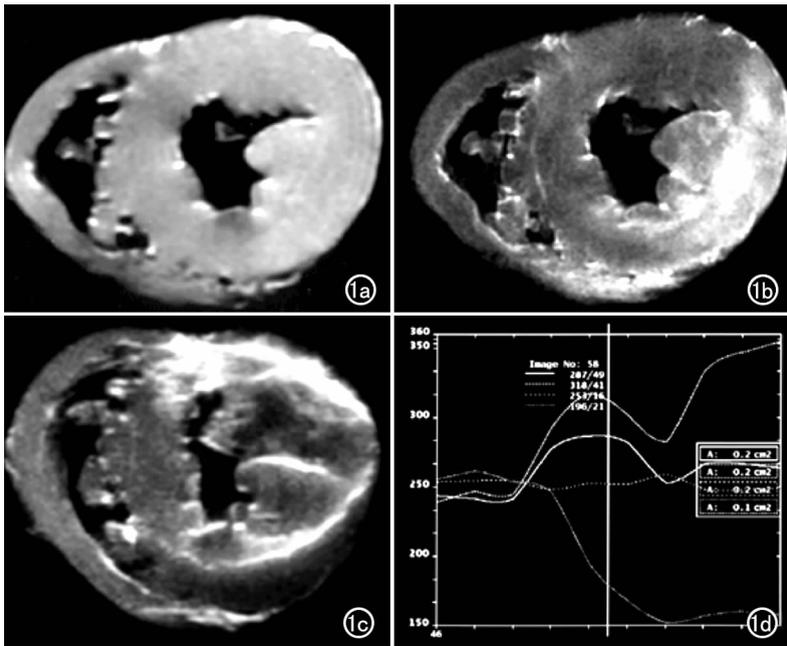


图1 犬离体心肌MRI平扫与Gd-DTPA灌注图像。a) 平扫T₁WI, 心肌信号无明显差异; b) 平扫T₂WI, 病变心肌信号升高; c) Gd-DTPA灌注末期T₁WI, 病变心肌呈环形强化; d) Gd-DTPA灌注时间-信号强度曲线: 正常心肌呈下降形(↓), 梗死心肌呈平直形(—), 危险心肌呈上升形(↑)。

上, 正常心肌信号强度为 396.3 ± 8.6 、危险心肌为 432.3 ± 56 、梗死心肌为 500 ± 35.8 , 前二者差异无显著性意义, 但与后者比较差异有显著意义 ($P < 0.05$); 左冠状动脉内灌注 Gd-DTPA 动态增强扫描, 正常心肌动态强化时间-信号强度曲线呈下降形, 危险心肌呈上升形, 梗死心肌呈平直形, 灌注晚期病变区呈明显环状强化(图1)。

SP免疫组化染色: 正常心肌血管丰富, 管壁完整, 管腔通畅, 血管周围间隙正常; 梗死心肌血管数量显著减少, 血管周围间隙增大, 心肌水肿明显, 较大的间质血管内可见淤血和血栓; 危险心肌微血管数量较正常心肌少而较梗死心肌多, 组织水肿较梗死心肌轻(图2)。微血管密度(%)正常心肌为 5.12 ± 0.58 、梗死心肌 0.65 ± 0.11 、危险心肌 1.58 ± 0.14 , 三者差异显著 ($P < 0.05$), 放射微球测得的心肌血流量($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$)正常、危险、梗死心肌分别为 1.5 ± 0.3 、 0.7 ± 0.3 和 0.3 ± 0.2 (标准化后分别为 1.0 ± 0.0 、 0.44 ± 0.71 和 0.17 ± 0.11 , $P < 0.001$)。

讨论

急性心肌梗死后MRI平扫T₁WI信号强度无明显改变, 在T₂WI上病变区的信号强度增高。T₂WI上病变心肌信号增高的原因, 一般认为是病变心肌间质水肿和血管壁通透性增加引起的心肌含

水量的增加所致, 且两者之间存在着明确的线性关系^[2]。理论上, 由于病变区心肌含水量的增多, 理应导致T₁弛豫时间的延长而致T₁WI上信号降低, 但实际上正常与病变区信号强度测量结果无显著性差异, 原因可能与T₁弛豫时间不如T₂弛豫时间延长明显, 病变和正常心肌以及心腔内血流信号有重叠, 对自旋回波的对比如影响较小有关, 因此在T₁WI上病变与正常心肌难以区分^[3]。本实验中, SP免疫组化染色标本显示梗死与危险心肌血管周围间隙较正常明显增大, 为含水量增加致T₂信号强度增高提供了直接组织学证据。T₂WI可以发现急性缺血与梗死病变, 但T₂信号强度在正常与危险心肌没有显著性差异, 所以仅凭平扫T₁WI和T₂WI, 尚不能区分可以挽救的危险心肌。

顺磁性对比剂Gd-DTPA主要在细胞外间隙中分布, 在0.1~0.2mmol/kg低浓度注射时, 通过缩短组织T₁弛豫时间引起信号增强。急性心肌梗死后3~18h, 由于供血动脉急性闭塞后, 侧支循环尚未建立, 血流灌注严重不足, Gd-DTPA不能进入梗死区, 所以梗死区无强化, 病理上梗死区以心肌水肿为主, 无血管增生^[3-5]。研究提示心肌梗死后存在广泛的侧支循环灌注, 由侧支提供的心肌血流虽不能满足收缩功能的需要, 但可使闭塞冠脉下的心肌处于长期存活状态^[6]。坏死心肌的最终范围取决于血流阻断的时间和危险区心肌的残余血流量。

梗死区的残留血液供应, 是影响心肌存活性的关键因素之一。本实验通过放射微球测量心肌血流, 显示病变区心肌血流较正常区显著减少, 梗死区同危险区相比存在显著性差异。灌注Gd-DTPA时, 危险区一方面可通过残留血供缓慢地进入, 另一方面组织水肿压迫静脉使对比剂流出受阻, 加上心肌细胞损

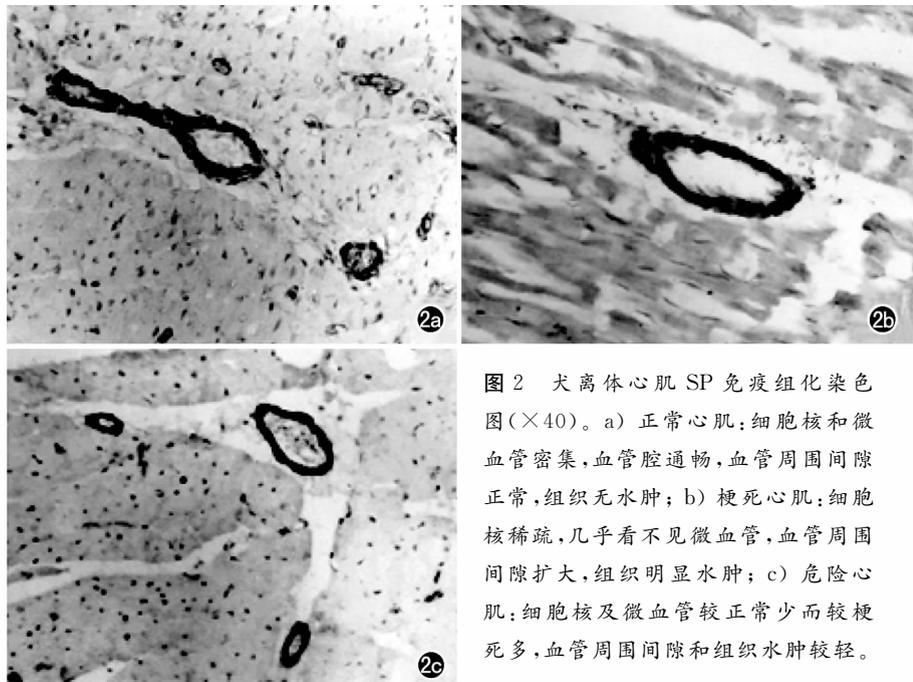


图2 犬离体心肌SP免疫组化染色图($\times 40$)。a) 正常心肌: 细胞核和微血管密集, 血管腔通畅, 血管周围间隙正常, 组织无水肿; b) 梗死心肌: 细胞核稀疏, 几乎看不见微血管, 血管周围间隙扩大, 组织明显水肿; c) 危险心肌: 细胞核及微血管较正常少而较梗死多, 血管周围间隙和组织水肿较轻。

伤及组织水肿致细胞外液间隙明显扩大, Gd-DTPA 在细胞外间隙相当高浓度的蓄积, 达到增强作用, 在灌注末期形成明显环形强化。Kim 等^[7]兔心脏离体灌注 Gd-DTPA 血流动力学增强试验发现在正常、梗死边缘和梗死中心区对比剂的流入和流出时间常数有显著差异(流入: 0.8 ± 0.1 , 2.1 ± 0.2 和 16.3 ± 2.4 min, $P < 0.001$; 流出: 1.6 ± 0.1 , 4.8 ± 0.5 和 33.1 ± 3.3 min, $P < 0.001$), 微球流量在梗死边缘区和梗死中心区分别是正常心机的 $(42.0 \pm 4.0)\%$ 和 $(12.0 \pm 1.6)\%$, 与流出时间非常相关($r = 0.86$), 说明这些时间常数反映了心肌微血管损害的严重性。本实验中犬离体心脏 Gd-DTPA 灌注动态增强时间-信号强度曲线梗死心肌表现为一直线, 是因为在 2 min 的灌注时间内梗死区尚无对比剂流入; 正常心肌表现为下降形曲线, 原因可能为正常区血管通畅, 对比剂很快经心肌断端流出, 以流空信号为主; 危险心肌在灌注期内对比剂流入处于高峰期且流出受阻, 灌注生理盐水时进一步将血管腔内的对比剂冲入组织间隙, 因而表现为上升形曲线。曲线上升的斜率及峰值可以反映心肌微血管损伤及组织水肿的程度。

参考文献:

[1] 成官迅, 余梦菊, 张稳柱, 等. 急性心肌梗死后心肌血流 MCE 与

MRI 实验研究[J]. 中国医学影像技术, 2002, 18(8): 733-736.

- [2] Higgins CB, Herfkens R, Lispton MJ, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction in dogs: alterations in magnetic relaxation times[J]. Am J Cardiol, 1983, 52(2): 184-186.
- [3] 李宝山, 张人姝, 陈英敏, 等. 犬心肌梗塞的 MRI 与病理对照[J]. 临床放射学杂志, 1999, 18(4): 239-244.
- [4] Yuasa K, Sugimura K, Kawamitsu H, et al. Quantification of occlusive and reperfused myocardial infarct size with Gd-DTPA enhanced MRI [J]. Eur J Radiol, 1993, 17(1): 150.
- [5] Disbourg LD, Prato FS, Wisenberg G, et al. Quantification of myocardial blood flow and extracellular volumes using a bolus injection of Gd-DTPA: kinetic modeling in canine ischemic disease[J]. Magn Reson Imaging, 1992, 23(2): 239-241.
- [6] Kaul S. Myocardial contrast echocardiography: 15 years of research and development[J]. Circulation, 1997, 96(10): 3745-3760.
- [7] Kim RJ, Chen EL, Lima JA, et al. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction[J]. Circulation, 1996, 94(12): 3318-3326.

(2002-11-15 收稿 2003-02-25 修回)

掌骨巨细胞瘤恶变一例

· 病例报道 ·

汪君, 胡必富, 王旭东

【中图分类号】R814; R738.1 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2003)08-0607-01

病例资料 患者, 男, 54 岁。因右手第一掌骨肿胀疼痛 5 个月入院。体检: 右手第一掌骨明显肿胀、压痛, 触诊无明显骨质感。实验室检查: 碱性磷酸酶 $180 \mu\text{l}$ (正常值 $40 \sim 150 \mu\text{l}$)。穿刺提示: 腱鞘巨细胞瘤。

X 线表现: 右手第一掌骨全段呈溶骨性骨质破坏, 部分似肥皂泡改变, 边缘不完整, 可见残余骨嵴, 周围软组织明显肿胀, 形成肿块, 腕骨及掌指关节未见异常(图 1)。

手术所见: 第一掌骨见约 $6\text{cm} \times 6\text{cm} \times 8\text{cm}$ 大小实质性包块及少量残存骨质, 主要侵及大鱼际肌, 未波及邻近组织。病理诊断: 掌骨巨细胞瘤恶变(图 2)。

讨论 掌骨巨细胞瘤短时间内恶变少见。巨细胞瘤起源于破骨细胞, 好发年龄 $20 \sim 40$ 岁, 以长骨骨端突出部分为好发, 病程较长, 可发生恶变。少数可破坏新生的骨壳而进入关节和软组织中, 但并不

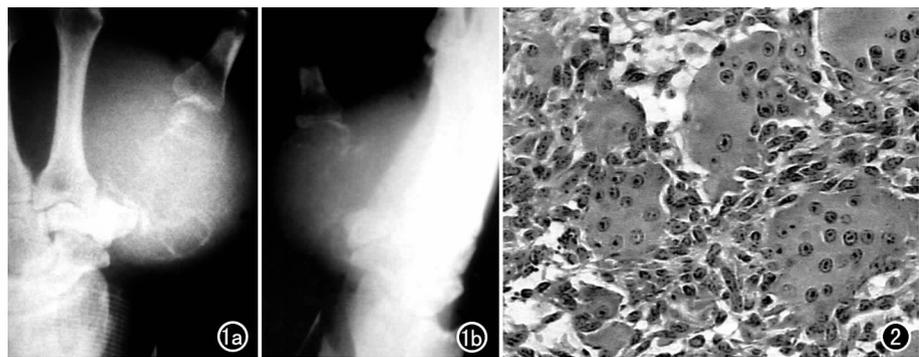


图 1 a) 正位片; b) 侧位片。右手第一掌骨骨干膨胀性骨质破坏, 形成巨大软组织肿块, 内见少量骨嵴残留, 骨皮质绝大部分破坏消失。图 2 病理切片: 肿瘤细胞形态大小不一, 排列不规则, 浸润于肌间组织(HE $\times 400$)。

不表示有恶变^[1]。本例发病年龄较高, 病程短, 且恶性程度高。Lubarsch 等^[1]报道 12 例骨皮质断裂, 8 例病检无 1 例检查为恶性。本例单从 X 线片看很容易误诊为溶骨性骨肉瘤, 二者发病部位相似, 如遇巨细胞瘤内无房隔, 生长迅速并破入软组织内, 鉴别困难。通常骨肉瘤不会出现骨

质膨胀, 仅为溶骨性破坏, 也多无残留的肿瘤边缘部分可见, 最终靠病理检查确诊。

参考文献:

- [1] 王溱, 于荣涛, 李淑芝, 等. X 线诊断学(第 2 版). 石家庄: 河北教育出版社, 1995. 273-274.