

·临床研究·

磁共振延迟增强显像诊断心肌梗死的临床研究

霍勇 周芸 高莉 王继琛

【摘要】 目的 了解磁共振延迟增强(MR-DE)显像在心肌梗死诊断中的临床意义。方法 42例拟诊冠心病的患者,按临床分为心肌梗死、心肌缺血、正常3组,行MR-DE显像,其中25例行冠状动脉造影(CAG),并按冠脉狭窄程度分为狭窄<50%,50%~99%和100%3组。计算MR-DE检出心肌梗死的敏感性与特异性,并分别分析临床分组和CAG分组的MR-DE结果。结果 利用延迟增强判断心肌梗死,敏感性、特异性和诊断准确性分别为87.5%,94.1%和92.8%。出现延迟增强的比例,在临床分组中,分别为87.5%,8.7%和0%;在CAG分组中,分别为0%,50%和100%。结论 MR-DE显像对心肌梗死诊断有较高临床意义。

【关键词】 磁共振成像;延迟增强;心肌梗死

Assessment of myocardial infarction by magnetic resonance delayed enhancement imaging

HUO Yong, ZHOU Yun, GAO Li, WANG Jichen

Department of Cardiology, Department of Radiology, the First Hospital, Peking University, Beijing 100034, China

【Abstract】 Objective To evaluate the clinical value of magnetic resonance - delayed enhancement (MR-DE) imaging in the assessment of myocardial infarction. Methods MR-DE imaging was used in 42 patients with suspected coronary artery disease. They were divided into three clinical groups: myocardial infarction(8), myocardial ischemia(23), and normal(11). Twenty five of 42 patients underwent coronary angiography (CAG) and were divided into three CAG groups according to the extent of coronary stenosis<50%, 50-99%, and 100%. Results The sensitivity, specificity and diagnostic accuracy of MR-DE for detection of myocardial infarction were 87.5%, 94.1% and 92.8%, respectively. The proportion of delayed enhancement in the three clinical groups were 87.5%, 8.7% and 0, respectively; and in the three CAG groups were 0, 50% and 100%, respectively. Conclusion MR-DE imaging has significant clinical value in detection of myocardial infarction.

【Key words】 magnetic resonance imaging; delayed enhancement; myocardial infarction

延迟增强(delayed enhancement)显像是磁共振显像(magnetic resonance imaging, MRI)特有的一项检查方法。近年来,随着MRI技术在心脏检查的应用,磁共振-延迟增强(magnetic resonance-delayed enhancement, MR-DE)显像由于其对心肌梗死检出的特异性很高,逐渐受到临床医师的关注。

1 对象与方法

1.1 研究对象 拟诊冠心病的患者共42例[男24

例,女18例,平均年龄(60±13)岁,35~80岁]。病情稳定,无心房纤颤,瓣膜性心脏病,肥厚性心肌病,以及其他对MRI有禁忌的情况。所有患者均行MR-DE显像。其中25例患者在检查之后做了冠状动脉造影(coronary angiography, CAG)。

1.2 分组标准

1.2.1 临床分组 根据临床资料及CAG结果分为心肌梗死、心肌缺血和“正常”3组。心肌梗死组:根据临床资料包括:①病史;②ECG有ST-T改变及动态演变或有Q波形成;③心肌损害的血清学标记物显著改变及衍变;④超声心动图(ultrasonic cardiogram, UCG)可见节段性室壁运动异常,诊断为急性或陈旧性心肌梗死。心肌缺血组:除心肌梗死患者,考虑其余患者存在不同程度的心肌缺血;本组中

作者单位:100034 北京,北京大学第一医院内科(霍勇); 030001 太原,山西医科大学第一医院内科(周芸);100034 北京,北京大学第一医院核磁室(高莉,王继琛)

作者简介:霍勇,男,教授,主任医师

通讯作者:霍勇,电话:010-66530556

行CAG检查者,有部分患者冠状动脉(以下简称冠脉)狭窄<50%,认为这些患者为相对正常人群,即“正常”组。“正常”组:CAG结果冠脉狭窄<50%者。

1.2.2 CAG分组 42例患者中有25例在MR-DE检查之后行CAG,按冠脉狭窄程度分3组:狭窄<50%;狭窄50%~99%;冠脉闭塞(狭窄100%)。

1.3 MRI检查方法 采用GE公司Signa Twin Speed 1.5 T MR设备,心脏专用相共振线圈。所有患者均常规行心脏电影扫描及首次通过灌注(MRFP)扫描;经前臂静脉以高压注射器注入造影剂钆喷酸葡胺(Gd-DTPA) 0.1 mmol/kg完成MRFP后追加Gd-DTPA 0.1 mmol/kg,5 min后开始动态作垂直于室间隔的自心尖向心底的多层(7~8层)短轴位扫描,扫描范围覆盖整个左室,之后作左室长轴及四腔心扫描。按图1所示判断出现延迟增强的部位与冠脉分布的对应关系。

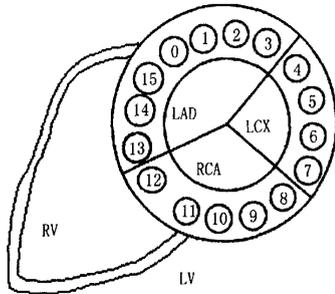


图1 左室短轴平面按心肌供血分区示意图
0~3,13~15代表左前降支(LAD)供血区;4~7代表左旋支(LCX)供血区;8~12代表右冠状动脉(RCA)供血区。以心肌各壁划分则为前壁:0~3;侧壁:4~7;下/后壁:8~11;间隔壁:12~15。RV:右心室,LV:左心室。

1.4 统计学分析 以临床确诊心肌梗死为标准,计算MR-DE检出心肌梗死的敏感性与特异性,并分析MR-DE与临床各组 and 冠脉各组之间的关系。

2 结果

2.1 临床分组 42例入选患者临床分组为:心肌梗死(急性心肌梗死5例,陈旧性心肌梗死3例)8例(2例负荷,6例静息);心肌缺血23例;“正常”11例。各组患者临床特点见表1。

2.2 CAG分组 25例行CAG检查,共计75支冠脉,分组情况为:狭窄<50%,54支(LAD 17支,LCX 19支,RCA 18支);狭窄50%~99%,13支(LAD 6支,LCX 3支,RCA 4支);冠脉闭塞,8支(LAD 2支,LCX 3支,RCA 3支)。

2.3 MR-DE图像 42例患者中9例出现延迟增强:其中7例为临床确诊的急性或陈旧性心肌梗死;另有2例为临床考虑心肌缺血,而无明确心肌梗死病史患者。8例确诊心梗者有1例未见延迟增强现象。表2为8例心肌梗死患者及2例出现延迟增强的心肌缺血组患者临床与MR-DE和CAG特点。

2.4 统计学结果

2.4.1 延迟增强判断心肌梗死的敏感性、特异性和诊断准确性 以临床确诊心肌梗死为标准,利用延迟增强判断心肌梗死,其敏感性、特异性和诊断准确性分别为87.5%,94.1%和92.8%。

2.4.2 按临床分组的MR-DE结果 如表3所示。

2.4.3 CAG分组结合临床分组(分为梗死组与非梗死组,后者为心肌缺血组与“正常”组合并)的MR-DE结果 如表4所示。

表1 入选患者临床特点

项目	心肌梗死组	心肌缺血组	“正常”组
例数	8	23	11
性别(男/女)	8/0	12/11	4/7
年龄(岁)	54±14	63±13	58±12
危险因素(%)			
高血压	5(62.5)	13(56.5)	6(54.5)
高血脂	7(87.5)	10(43.5)	9(81.8)
糖尿病	5(62.5)	5(21.7)	4(36.4)
吸烟史	5(62.5)	8(34.8)	3(27.3)
阳性家族史	1(12.5)	5(21.7)	
症状特点(%)			
NYHA I	3(37.5)	3(13)	4(36.4)
NYHA II	5(62.5)	14(60.9)	
不典型胸痛		6(26.1)	7(63.6)

NYHA: New York Heart Association functional class.

表 2 8 例心肌梗死患者及 2 例出现延迟增强的心肌缺血组患者临床与 MR-DE 和 CAG 特点

患者	入院时拟诊	UCG 节段性室壁运动异常及部位	MR-DE 部位与特点	CAG 冠脉狭窄程度
1	CHD OMI(前壁、下壁、前间壁)	有,前间隔、前壁、下壁	前壁大范围透壁,前间壁灶性	LAD 90%; LCX 90%
2	CHD OMI(下壁)	有,下壁	外侧壁、后壁心内膜下	RCA 100%; LCX 70%
3	CHD OMI(下壁)	无	下外侧壁,后间隔壁灶性	RCA 70%
4	CHD AMI(前壁、侧壁)	有,前壁	前壁透壁,前间壁、外侧壁心内膜下	LAD 100%;LCX 次全闭塞; RCA 50%
5	CHD AMI(前壁、下壁)	有,前壁室间隔及下壁	前壁、间隔壁心内膜下	mLAD 100%
6	CHD AMI(下、侧、后壁)	有,下后侧壁	下间隔壁、后壁、下壁透壁;前壁中段灶性	RCA 次全闭塞;LAD70%
7	CHD AMI(下壁)	有,下壁	下壁、外侧壁透壁	RCA 99%
8	CHD AMI(前壁)	无	无	正常
9	CHD UA	无	左室后壁、外侧壁心内膜下	LCX 100%; RCA 90%
10	CHD UA	无	前间隔壁灶性	LAD 75%

MR-DE, MR 延迟增强;CHD,冠心病;OMI,陈旧性心肌梗死;AMI,急性心肌梗死;UA,不稳定型心绞痛;LAD,左前降支;LCX,左旋支;RCA,右冠状动脉;mLAD,前降支细小

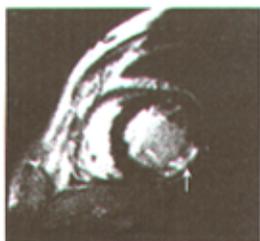


图 2.1 心肌梗死组患者 7(AMI)的 MR-DE 图像,箭头处可见透壁延迟增强



图 2.2 心肌梗死组患者 3(OMI)的 MR-DE 图像,可见下外侧壁灶性延迟增强

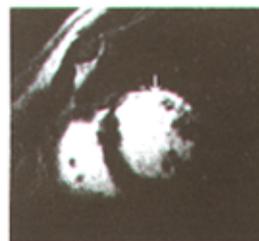


图 2.3A 心肌梗死组患者 1(OMI)在室短轴 MR-DE 图像,前壁大范围透壁增强



图 2.3B 同一患者左室长轴 MR-DE 图像,也可见前壁透延迟增强



图 2.4A 心肌缺血组 1 例患者(患者 10)左室短轴 MR-DE 图像,可见间隔壁灶性延迟增强



图 2.4B 同患者左室长轴 MR-DE 图像,也可见间隔壁灶性延迟增强

表3 临床分组 MR-DE 结果(%)

分 组	延迟增强 (n=42)	
	有	无
心肌梗死组	7/8(87.5)	1/8(12.5)
心肌缺血组	2/23(8.7)	21/23(91.3)
“正常”组	0	11/11(100)

表4 CAG 结合临床分组 MR-DE 结果

狭窄程度(%)	例 数	延迟增强(%)	
		有	无
<50			
梗死组	1	0	1(1.9)
非梗死组	53	0	44(98.1)
50~99			
梗死组	5	5(38.5)	0
非梗死组	8	1(7.7)	7(53.8)
100			
梗死组	7	7(87.5)	0
非梗死组	1	1(12.5)	0

3 讨 论

3.1 心肌梗死与延迟增强 早在 20 世纪 80 年代末 90 年代初许多动物实验和临床研究就发现在急性心肌梗死区存在明显的延迟增强^[1,2],而对亚急性和陈旧性心肌梗死区延迟增强的研究尚有争论:多数研究在亚急性和陈旧性心肌梗死观察到了明显的延迟增强^[3,4];少数研究则观察到延迟增强随时间延长而逐渐减弱,在急性心肌梗死 3 周内可用延迟增强识别心肌梗死,6 周后信号强度在心肌梗死区和正常心肌之间则无明显差异^[2]。许多动物实验已经证明,延迟增强与梗死病灶在组织病理学有高度的一致性,可以真实反映梗死区域的部位与范围。MRI 技术是目前公认唯一能够直接看到心肌梗死范围和部位的方法^[5]。

关于心肌梗死出现延迟增强的机制认为可能是:①梗死区细胞外间隙扩大导致造影剂分布空间增加,在急性心肌梗死主要是由于间质水肿^[6];②梗死区造影剂流入/流出(wash-in/wash-out)时间延迟^[7]。由于心肌细胞膜破坏和毛细血管闭塞导致造影剂流入/流出时间延长,使梗死心肌发生延迟增强。在陈旧性心肌梗死可能是由于瘢痕组织造成细胞外间隙较正常组织大,供血与正常组织不同引起造影剂流入/流出时间较正常心肌延长。

利用 MR-DE 可以清楚地看到愈合性 Q 波和非 Q 波心肌梗死的存在及其范围、部位。有文献报道,心肌梗死 3 个月的 32 例患者(其中 13 例为非 Q 波心肌梗死)有 29 例(91%)可以看到延迟增强(未出现延迟增强的 3 例 CK-MB 峰值均较低,12~21 $\mu\text{g/L}$);心肌梗死 14 个月的 19 例患者全部可见延迟增强;延迟增强部位与 CAG 证实的心肌梗死相关动脉对应关系良好。利用延迟增强诊断愈合性心肌梗死的敏感性在 3 个月为 91%,在 14 个月为 100%;特异性为 100%^[8]。即使 CK-MB 峰值较低也可见到延迟增强现象,另有报道,冠脉介入术后出现轻度 CK-MB 升高(12~93 $\mu\text{g/L}$,平均 21 $\mu\text{g/L}$)的患者,MRI 检查均可见与靶血管相关的灶性延迟增强(术前 MR 检查并无延迟增强),并且多数在 3~12 个月后仍然可见延迟增强^[9]。本研究以临床确诊心肌梗死为标准,利用延迟增强诊断心肌梗死,敏感性、特异性和诊断准确性分别为 87.5%,94.1%和 92.8%,特异性也比较高。

3.2 延迟增强与临床之间的关系 在本研究中,在心肌梗死组:8 例心肌梗死患者中 7 例无论病史长短(心肌梗死急性期至心肌梗死后 3~4 年)均发现有延迟增强,与多数文献报道相符。其延迟增强范围可见透壁、心内膜下及灶性,以透壁和心内膜下居多,仅 1 例为灶性。1 例(表 2 中患者 8)未出现延迟增强。其临床表现为急性非 ST 段抬高心肌梗死,病程中心肌酶谱始终正常,而肌钙蛋白 I(TnI)呈动态衍变,最高值为 0.77 $\mu\text{g/L}$ 。有学者描述此类肌钙蛋白阳性而心肌酶谱正常者属“微灶心肌损害”或“微灶梗死”^[10],组织学亦证明此类患者有局灶性心肌细胞坏死(微灶梗死)^[11,12]。未见延迟增强的原因考虑与梗死灶过于微小,MR 的空间分辨率尚不足以发现有关(本研究 MR 的空间分辨率约为 1.4 mm)。

在非心肌梗死组,有 2 例发现有延迟增强现象:1 例(表 2 中患者 9)表现左室后壁、外侧壁心内膜下延迟增强;另 1 例(表 2 中患者 10)表现前间隔壁灶性延迟增强(图 2.4A,2.4B)。临床上,这 2 例患者有不典型的胸痛病史,因很快缓解而未及时就医。ECG 患者 9 表现Ⅱ,Ⅲ,aVF,V_{5,6} ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$,T 波倒置;患者 10 ECG 大致正常。UCG 显示 2 例均未发现有节段性室壁运动异常,而且心功能均正常。CAG 结果:患者 9 LCX 远段 100%、RCA 中段 90%狭窄;患者 10 LAD 第一间隔支发出处狭窄 75%。大量动物实验及临床研究证实,延迟增强对于诊断

心肌梗死的特异性较高,本研究延迟增强诊断心肌梗死的特异性为 94.1%;结合延迟增强发生的机理,对这 2 例临床无明确心肌梗死病史的患者,应考虑可能有过心肌梗死,或因严重心肌损伤以至细胞膜破坏而表现延迟增强。

3.3 延迟增强与 CAG 之间的关系 从表 2 结果中可见,无论梗死或非梗死组,延迟增强部位与病变血管对应关系良好。

从表 4 结果看,梗死组 CAG 分组在狭窄 < 50%,有 1 支考虑梗死相关血管(即表 2 中患者 8 的 LAD),但冠脉正常。原因可能是 CAG 能够发现大血管的病变(内径 > 100 μm),但对于内径更小的小血管病变其检出能力有限。此外,在急性心肌梗死,约有 15% 梗死相关血管表现 < 50% 狭窄,其病理生理改变是冠脉痉挛或粥样斑块裂隙基础上的血栓形成^[13],可能此例患者血栓较小。此例未见延迟增强的原因见前述。而梗死组在冠脉狭窄 50% ~ 99% 和 100%,全部均可见延迟增强。在非梗死组,有 3 支血管(表 2 中患者 9 的 LCX, RCA 和患者 10 的 LAD)对应部位发现延迟增强(图 2.4A, 2.4B),狭窄程度详见表 2。此 2 例患者是否有过心肌梗死,或者由于冠脉缺血严重,导致严重心肌损伤,心肌细胞坏死而呈现延迟增强,有待于进一步研究。

关于冠脉狭窄程度与延迟增强之间的关系,在冠脉闭塞组,由于心肌缺乏血供,导致心肌坏死而表现延迟增强,容易理解;而在冠脉狭窄 50% ~ 99% 组,出现延迟增强部位对应的 6 支血管,狭窄程度分别为 70% 1 支,75% 1 支,90% 4 支,似乎也以狭窄程度重者更易出现延迟增强。但延迟增强程度、范围与冠脉狭窄程度之间的关系究竟如何,由于本研究出现延迟增强的患者病史长短不等,心肌坏死程度不一,延迟增强范围不同,而且病例数较少,尚无法得出结论。更深一步的研究如急性与陈旧性心肌梗死延迟增强程度、范围及如何区别,需进行进一步的相关研究。

综上所述,利用延迟增强,可判断有无心肌梗死,特别对临床无明确心肌梗死病史、病灶较小、其他辅助检查(如超声心动图)阴性者,MR-DE 可能更有优势。而且,利用延迟增强部位判断冠脉病变部位准确性较高。通过延迟增强,可明确心肌是否存活,并能明确梗死范围。因此,作为一种无创检查方法,MR-DE 显像技术有望在冠心病诊断中发挥一定作用。

参考文献

- 1 Nishimura T, Kobayashi H, Ohara Y, et al. Serial assessment of myocardial infarction by using gated MR imaging and Gd-DTPA. *Am J Roentgenol*, 1989, 52: 715-720.
- 2 van Dijkman P, van der Wall E, De Ross A, et al. Acute, subacute and chronic myocardial infarction: quantitative analysis of gadolinium enhanced MR imagings. *Radiology*, 1991, 180: 147-151.
- 3 Fedele F, Momtesano T, Ferro-Luzzi M, et al. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: role of magnetic resonance imaging. *Am Heart J*, 1994, 128: 484-489.
- 4 Lima JA, Judd RM, Bazille A, et al. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI. Potential mechanisms. *Circulation*, 1995, 92: 1117-1125.
- 5 Gerber BL, Lima JA, Garot J, et al. Magnetic resonance imaging of myocardial infarct. *Top Magn Reson Imaging*, 2000, 11(6): 372-382.
- 6 Inoue S, Murakami Y, Ochiai K, et al. The contributory role of interstitial water in Gd-DTPA-enhanced MRI in myocardial infarction. *J Magn Reson Imaging*, 1999, 9: 215-219.
- 7 Kim RJ, Chen EL, Lima JAC, et al. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfusion in infarction. *Circulation*, 1996, 94: 3318-3326.
- 8 Wu E, Judd RM, Vargas JD, et al. Visualization of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet*, 2001, 357(9249): 21-28.
- 9 Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation*, 2001, 103(23): 2780-2783.
- 10 Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med*, 1997, 337: 1648-1653.
- 11 Antman EM, Grudzien C, Mitchell RN, et al. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T. *Am Heart J*, 1997, 133: 596-598.
- 12 Apple FS, Falahati A, Paulsen PR, et al. Improved detection of minor ischemic myocardial injury with measurement of serum cardiac troponin I. *Clin Chem*, 1997, 43: 2047-2051.
- 13 刘伊丽, 刘秀杰, 主编. 现代冠心病影像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1998. 55-57, 174-221.

(收稿日期: 2003-06-23)

(本文编辑 缪其宏)