

DOI:10.3724/SP.J.1008.2013.00541

急性心肌炎 3.0 T 心脏磁共振表现及其临床意义

梁 挺,邵志红,倪 炯,徐卫国,戴工华,王培军*

同济大学医学院,同济大学附属同济医院影像科,上海 200065

[摘要] **目的** 探讨急性心肌炎在高场强 3.0 T MRI 影像学表现及临床意义。**方法** 选择临床确诊的急性心肌炎患者 25 例和健康志愿者 15 例。所有患者和健康志愿者均行 MR 心脏增强扫描,扫描协议包括:双反转 T₂ 加权脂肪抑制、DWI、心脏电影、首过心肌灌注和心肌灌注延迟成像。**结果** 15 例健康志愿者均无阳性发现。急性心肌炎组中 4 例(16.0%)T₂ 加权脂肪抑制显示左室心肌表现为局灶性斑点或斑片状高信号;6 例(24.0%)心脏 DWI 出现局灶性高信号;4 例(16.0%)心脏电影出现局部室壁运动异常,表现为室壁运动轻度减弱,测得 25 例患者的左室射血分数、左室舒张末期容积及左室舒张末期直径分别为(58.9±4.7)%、(147.0±28.9) mL、(51.8±4.7) mm,3 个参数与健康者差异无统计学意义($P>0.05$);1 例(4.0%)首过心肌灌注表现为局部心肌灌注减低;23 例(92.0%)出现心肌延迟强化,表现为左室室外膜下和(或)中层心肌结节状、片状强化,共计 53 个节段,发生部位以间隔壁和侧壁居多。室壁运动异常区域与延迟强化节段一致。**结论** 3.0 T 心脏 MR 检查可以显示急性心肌炎的病变部位、形态、范围、程度及心功能情况,综合分析心脏 MR 各个序列的结果,可以为急性心肌炎的诊断与鉴别诊断提供影像学依据。

[关键词] 心肌炎;磁共振成像;诊断

[中图分类号] R 542.21 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2013)05-0541-04

3.0 T cardiac MRI of acute myocarditis and its clinical significance

LIANG Ting, SHAO Zhi-hong, NI Jiong, XU Wei-guo, DAI Gong-hua, WANG Pei-jun*

Department of Medical Imaging, Tongji Hospital, Medical School of Tongji University, Shanghai 200065, China

[Abstract] **Objective** To investigate the appearance of 3.0 T magnetic resonance imaging (MRI) of acute myocarditis (AM) and the related clinical significance. **Methods** A total of 25 patients with AM were assigned to myocarditis group and 15 healthy volunteers were assigned to control group, all cases underwent cardiac MRI enhancement. The protocol included dual inversion recovery T₂-weight null fat, diffusion weight imaging (DWI), cine, first-pass perfusion and delayed enhancement MRI. **Results** No positive abnormality was found in the 15 healthy volunteers. In the myocarditis group, 4 (16.0%) cases showed focal spot or patchy high signal in the left ventricular (LV) myocardium in dual inversion recovery T₂-weight null fat. DWI in LV myocardium showed hyperintensity in 6 (24.0%) cases. Cine revealed reduced local ventricular wall motion in 4 (16.0%) patients. The ejection fraction (EF), LV end-diastolic volume and LV end-diastolic diameter in the 25 AM patients were(58.9±4.7)%, (147.0±28.9) mL, and (51.8±4.7) mm, respectively, which were not significantly different from those of the control group ($P>0.05$). One (4.0%) case had reduced local myocardial perfusion during first-pass perfusion. A total of 53 myocardial segments were involved in the 23 (92.0%) cases with subepicardial or/and mid-myocardial delayed enhancement, which mainly located in the septal zone and lateral zone. Ventricular wall motion abnormalities were consistent with delayed enhanced segments. **Conclusion** 3.0 T MRI can display the position, shape, range, degree and function of AM. Comprehensive analysis of cardiac MR sequences can provide imaging evidence for diagnosis and differential diagnosis of AM.

[Key words] myocarditis; magnetic resonance imaging; diagnosis

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2013, 34(5):541-544]

在心脏猝死的尸检病例中心肌炎的检出率高达 5%~12%^[1]。因此,早期准确诊断心肌炎以及评估病情程度显得尤其重要。但心肌炎病原学的不同以

及临床表现的多样化限制了大规模、多中心、双盲试验的开展,急性心肌炎(acute myocarditis, AM)的诊断和评估成为心脏疾病中最具有挑战性的课题之

[收稿日期] 2013-03-01 **[接受日期]** 2013-03-28

[作者简介] 梁 挺,硕士生. E-mail: liangting31500@126.com

* 通信作者(Corresponding author). Tel: 021-66111204, E-mail: tongjipjwang@vip.sina.com

—^[2]。因磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)可为疑似 AM 的患者提供解剖、功能和炎症信号改变方面的信息,日益受到重视。但目前国内外相关研究较少,且多采用低场强 MRI 进行心肌炎的研究^[3]。本研究采用高场强 3.0 T MRI 并联合多个序列行心脏扫描,探讨 AM 在高场强 3.0 T MRI 中的表现特征及临床意义。

1 材料和方法

1.1 一般资料 AM 组:选择我院 2012 年 1 月至 2012 年 12 月临床根据 1999 年《全国心肌炎心肌病专题研讨会成人急性心肌炎诊断参考标准》^[4]确诊的 AM 患者 25 例,其中 11 例行冠脉造影(coronary angiography, CAG)检查(结果为阴性)。本组患者中男性 16 例、女性 9 例,年龄 23~65 岁,平均(43.9±13.6)岁。主要临床特征为心悸、胸痛及心肌酶谱升高。25 例患者病程均在 3 个月内,平均(45.6±12.8) d,行 MRI 检查。纳入标准:(1)无 MRI 检查禁忌证;(2)无幽闭恐惧症;(3)心率<100 次/min;(4)无急性冠脉综合征。本课题通过医院伦理委员会审查,25 例患者均签署知情同意书。健康志愿者组:健康志愿者 15 例,其中男性 8 例、女性 7 例。年龄 21~59 岁,平均(40±11.5)岁。检查前均无上呼吸道感染等病史,无心悸、胸痛等临床症状,体格检查及心电图均无异常,外周血肠道病毒核糖核酸阴性,既往无心血管病史。

1.2 仪器 采用 Siemens MAGNETOM Verio 3.0 T,最大单轴梯度场强 45 mT/m,最大单轴梯度切换率 200 T·m⁻¹·s⁻¹;采用体部 32 通道相控阵表面线圈及前瞻性心电门控技术。

1.3 检查方法 检查前向患者详细解释检查过程,消除其紧张心理,并对其进行呼气末屏气训练。嘱患者仰卧于扫描床,连接心电图导联,检查患者心率。心脏磁共振(CMR)具体扫描计划如下:

双反转 T₂ 加权脂肪抑制成像:采用 T₂ 加权快速反转恢复(TIRM)序列,参数:射频重复时间(TR)=800 ms,回波时间(TE)=47 ms,翻转角 180°,视野 340 mm×360 mm,采集矩阵 256×256,左室短轴层厚 8 mm,采集 7 层。

弥散加权成像(diffusion weight imaging, DWI),参数:TR=13 200 ms,TE=72 ms,视野 340 mm×399 mm,采集矩阵 256×256,左室短轴层厚 6 mm,采集 4 层。分别采集 b 值 0、100 s/mm² 和

150 s/mm²。

心脏电影(Cine):采用回顾性心电门控的真稳态进动快速成像(true fast imaging with steady-state precession, True FISP)序列,参数:TR=50 ms,TE=1.7 ms,翻转角 70°,视野 340 mm×360 mm,采集矩阵 256×192,左室短轴层厚 8 mm,采集 7 层。

首过灌注:使用高压注射器以 4 mL/s 的速率注射造影剂钆喷酸葡胺(Gd-DTPA),剂量为 0.2 mL/kg,随后注射等量 0.9%氯化钠液,立即选择梯度回波快速小角度激发(Turbo-fast low-angle shot, Turbo FLASH)序列扫描,参数:TR=164 ms,TE=1.01 ms,翻转角 10°,视野 340 mm×360 mm,采集矩阵 192×192,左室短轴层厚 10 mm,采集 4 层。

延迟增强扫描:首过灌注结束后 5 min 开始进行延迟扫描,选择相位敏感重建的反转恢复(phase-sensitive inversion recovery, PSIR)序列,即 PSIR-Turbo FLASH,参数:TR=750 ms,TE=1.99 ms,翻转角 20°,视野 340 mm×360 mm,采集矩阵 256×256,左室短轴层厚 10 mm,采集 5 层,每层扫描时间 10~15 ms。

1.4 图像分析 用西门子 Leonardo 工作站进行图像分析。由两位有 15 年以上经验的放射科医生行双盲法观察分析;左心室心肌分段采取美国心脏协会(AHA)左室壁分段标准^[5]。

1.5 统计学处理 所有数据汇总后,采用 Epidata 3.1 进行双份录入比对。统计分析采用 SPSS 14.0 软件。正态分布的连续型变量采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,离散型变量采用频数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验,不符合 χ^2 检验条件时使用 Fisher 精确概率法。所有检验均为双侧检验,检验水平(α)为 0.05。

2 结果

11 例行 CAG 者冠脉未见明显狭窄(图 1A)。正常志愿者组 15 例健康志愿者的 MRI 图像在各序列上均表现为阴性。4 例(16.0%)患者心脏电影出现局部室壁运动异常,表现为运动减弱。测得 25 例 AM 患者左心室射血分数、左心室舒张末期容积及左心室舒张末期直径分别为(58.9±4.7)%、(147.0±28.9) mL、(51.8±4.7) mm,健康志愿者为(60.0±5.1)%、(144.0±30.1) mL、(50.2±4.1) mm,两组各参数间差异均无统计学意义($P>0.05$)。只有 1 例(4.0%)患者表现为心外膜下轻微灌注缺损,其余患者左室心

肌均表现为一致均匀高信号。6例(24.0%)心脏左心室 DWI 在 $b=100 \text{ s/mm}^2$ 和 $b=150 \text{ s/mm}^2$ 出现局灶性高信号(图 1E、1F);23例(92.0%)患者在钆剂增强后延迟 5 min 图像上出现延迟强化,表现为左心室外膜下和(或)中层心肌结节状、片状强化(图 1C、1D),共计 53 个节段,分别位于左室前壁 2 例(8.7%),下壁 4 例(17.4%),侧壁 8 例(34.8%),间隔壁 7 例(30.4%),左室散在分布 2 例(8.7%),发生部位以侧壁和间隔壁居多;4例(16.0%) T_2 加权脂肪抑制表现为局灶性斑点或斑片状高信号(图 1B)。延迟强化与 T_2 加权脂肪抑制、DWI、室壁运动及首过灌注间的阳性率差异有统计学意义($P<0.01$)。

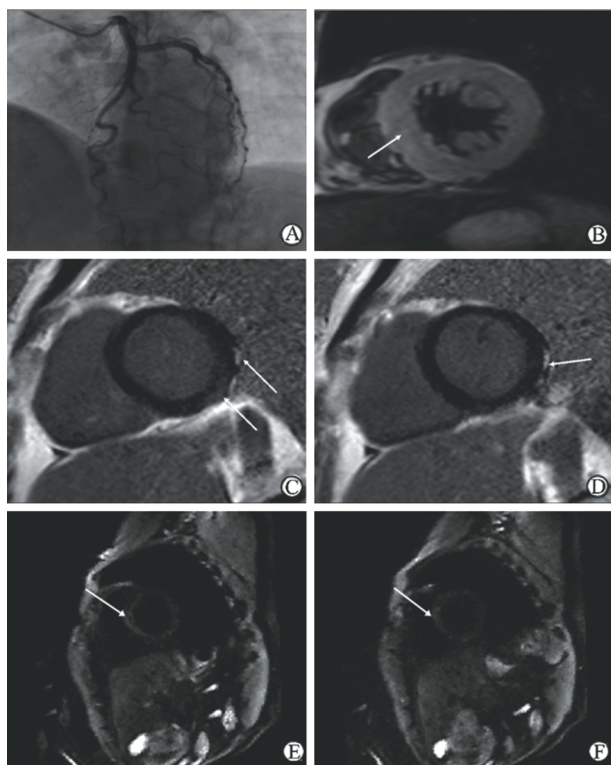


图 1 AM 患者冠脉造影及 MRI 各序列表现

Fig 1 MRI and coronary angiography (CAG) of acute myocarditis patient

A: CAG showed a normal artery tree; B: T_2 fat-sat at acute phase showed myocardial hyperintensity (arrow); C, D: MRI delayed enhancement images at the acute phase showed subepicardial and mid-myocardial delayed enhancement (arrows). E, F: MRI DWI showed myocardial hyperintensity for $b=100 \text{ s/mm}^2$ and $b=150 \text{ s/mm}^2$ (arrow)

3 讨论

心肌活检可为原因不明的急性或慢性心肌炎提供明确的病理组织学和病毒学诊断,对评价临床预后和治疗亦有重要意义^[6]。但由于心肌炎症呈灶性

分布,心肌活检作为有创性检查存在局限性。心脏 MRI 作为一种非侵袭性的心肌炎诊断工具,具有多参数、多方位的成像特点,具有良好的软组织对比度和高空间分辨率,不仅能显示心肌损伤部位、范围,而且能很好地显示心肌水肿程度,对心肌炎有着较大的潜在诊断价值^[7]。心肌炎主要表现为水肿、充血和毛细血管渗出、坏死和纤维化,这些组织学上的变化导致 MRI 心肌信号的改变。心脏 MRI 目前已经成为诊断心肌炎的重要工具^[8]。

本研究采用高场强 3.0 T 磁共振仪行心脏扫描,相比于 1.5 T 磁共振仪有更高的图像信噪比,因此在心肌灌注成像上有更好的成像准确率和空间分辨率,所得到的图像及诊断结果与临床有更好的一致性。

本研究中,AM 患者以男性为多,符合病毒性心肌炎的流行病学特点。本次研究主要针对心肌左心室进行扫描观察,心肌炎患者以左心室壁受累为主,可能是因为左心室心肌细胞数量多,血供丰富,易于受感染。

T_2 加权反映的是组织含水量,在机体出现炎症或坏死时信号增高,如心肌缺血或心肌炎。然而,单独使用 T_2 加权并不能区别坏死和炎症,但联合 TIRM 序列却可增强对区分心肌炎和心肌缺血的准确性。本研究发现,心肌炎症在 TIRM 序列和 Gd-DTPA 增强后延迟扫描均表现为局灶性心肌区高信号改变,与 Jeserich 等^[9]研究一致。本研究只有 4 例出现 T_2 加权信号的增强,这可能与心肌细胞含水量较少有关,或与行 MR 检查的病程有关;Gd-DTPA 增强后的 T_1 加权较 T_2 加权敏感,这与造影剂显著缩短损伤区的信号强度有关,而且延迟强化对病灶的显示更清晰。DWI 心肌信号增强区域与 T_2 加权表现基本一致。

本研究中心脏电影发现 4 例室壁运动异常的患者,其室壁运动异常区域与延迟强化区域相对应,DiBella 等^[10]研究结果还显示延迟强化区与室壁运动异常区具有相关性。

本研究中,23 例(92.0%)患者出现延迟强化,位于中层心肌和(或)心外膜下心肌,分布主要为片状或结节状。AM 和急性心肌梗死均可出现延迟强化,临床需进行鉴别。研究表明,CMR 有助于区别缺血性和非缺血性心肌病。Hunold 等^[11]报道了心肌延迟强化的不同形式,402 例心肌梗死显示心内膜下延迟强化,非缺血组(19 例,心肌炎、扩张型心肌

病、肥厚性心肌病)延迟强化位于心外膜下和心肌部,心内膜下均未见强化。因此,延迟强化的形状与位置有助于区分原发性心肌病变和缺血性疾病。2012年 Stensaeth 等^[12]对心肌炎患者研究后得出结论:AM 延迟强化常位于左室外膜下和 中层心肌。Gahide 等^[13]应用 MR 进行缺血性心肌病和心肌炎症的对比研究,显示心肌炎表现为心外膜下延迟强化,缺血性心肌病表现为心内膜下延迟强化。

心肌炎病变节段分布与冠状动脉走行无关。钆剂延迟强化在评价心肌受损程度和病变部位方面有实验室检查和其他影像学方法无法比拟的优势,可以把心肌细胞受损相关表现直观地表现出来。本组有 2 例延迟强化阴性,可能原因:(1)患者炎性病变较轻;(2)病灶位于右心室或右心房;(3)心肌细胞膜的完整性尚存,心肌尚未发生纤维化。

综上,3.0 T CMR 对 AM 具有较高的诊断准确性,并可对心肌炎症的部位、形态、范围、程度及心功能情况进行准确评估。因此,CMR 检查可为 AM 的诊断和鉴别诊断提供有价值的影像学依据。

4 利益冲突

所有作者声明本文不涉及任何利益冲突。

[参考文献]

[1] Skouri H N, Dec G W, Friedrich M G, Cooper L T. Noninvasive imaging in myocarditis[J]. J Am College Cardiol,2006,48:2085-2093.

[2] Chimenti C, Calabrese F, Thiene G, Pieroni M, Maseri A, Frustaci A. Inflammatory left ventricular microaneurysms as a cause of apparently idiopathic ventricular tachyarrhythmias[J]. Circulation,2001,104:168-173.

[3] Goitein O, Matetzky S, Beinart R, Di Segni E, Hod H, Bentancur A. et al . Acute myocarditis: noninvasive evaluation with cardiac MRI and transthoracic echocardiography[J]. Am J Roentgenol,2009,192:254-258.

[4] 《中华心血管病杂志》编辑委员会心肌炎心肌病对策专题组.关于成人急性病毒性心肌炎诊断参考标准和采纳世界卫生组织及国际心脏病学会联合会工作组关于心肌病定义和分类的意见[J].中华心血管病杂志,2001,16:405-407.

[5] Cerqueira M D, Weissman N J, Dilsizian V, Jacobs A K,

Kaul S, Laskey W K, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart; a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association[J]. Circulation,2002,105:539-542.

[6] Cooper L T, Baughman K L, Feldman A M, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease; a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology[J]. Circulation,2007,116:2216-2233.

[7] Olimulder M A, van Es J, Galjee M A. The importance of cardiac MRI as a diagnostic tool in viral myocarditis-induced cardiomyopathy[J]. Neth Heart J, 2009, 17: 481-486.

[8] Friedrich M G, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper L T, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis; a JACC White Paper[J]. J Am College Cardiol,2009,53:1475-1487.

[9] Jeserich M, Brunner E, Kandol R, Olschewski M, Kimmel S, Friedrich M G, et al. Diagnosis of viral myocarditis by cardiac magnetic resonance and viral genome detection in peripheral blood[J]. Int J Cardiovasc Imaging,2013,29:121-129.

[10] DiBella G, Florian A, Oreto L, Napolitano C, Todaro M C, Donto R, et al. Electrocardiographic findings and myocardial damage in acute myocarditis detected by cardiac magnetic resonance[J]. Clin Res Cardiol, 2012, 101:617-624.

[11] Hunold P, Schlosser T, Vogt F M, Eggerbrecht H, Schmermund A, Bruder O, et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease[J]. AJR Am J Roentgenol,2005,184:1420-1426.

[12] Stensaeth K H, Hoffmann P, Fossum E, Mangschau A, Sandvik L, Klow N E. Cardiac magnetic resonance visualizes acute and chronic myocardial injuries in myocarditis [J]. Int J Cardiovasc Imaging,2012,28:327-335.

[13] Gahide G, Bertrand D, Roubille F, Tron C, Skaik S, Piot C, et al. MR delayed enhancement imaging findings in suspected acute myocarditis[J]. Eur Radiol,2010,20:65-72.

[本文编辑] 尹 茶