

· 研究原著 ·

文章编号 1000-2790(2008)02-0147-04

电子束 CT 诊断急性主动脉综合征的价值

杜渭清^{1,2} 张雪林¹ 徐 健² 徐俊卿² 龚雪鹏² 刘 莹²(¹ 南方医科大学南方医院影像中心 广东 广州 510515 , ² 第四军医大学西京医院放射科 陕西 西安 710033)

Diagnosis of acute aortic syndrome by electron beam CT

DU Wei-Qing^{1,2}, ZHANG Xue-Lin¹, XU Jian², XU Jun-Qing², GONG Xue-Peng², LIU Ying²¹Diagnostic Imaging Center, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China, ²Department of Radiology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China

【Abstract】 AIM: To investigate the clinical value of electron beam CT (EBCT) in acute aortic syndrome (AAS).
METHODS: EBCT scanner was used with a model of Imatron C-150. Contrast-enhanced continuous volume scanning(CVS) was performed. Eighty-two patients who complained of acute pain in the chest and back were scanned by EBCT. **RESULTS:** Eighty-two cases included 56 cases of aortic dissection(AD), 15 cases of intramural hematoma(IMH) and 11 cases of penetrating atherosclerotic ulcer(PAU). EBCT depicted the imaging features of AAS: AD showed the intimal flap and true and false lumens; IMH showed crescent or circular thickening of aortic wall; PAU showed a focal fill of contrast medium outpouching the aortic lumen.
CONCLUSION: EBCT is a fast and noninvasive examination technique. It provides important information for the diagnosis of AAS and can be used as the useful means in the diagnosis of AAS.

【Keywords】 acute disease; aortic syndrome; tomography, X-ray computed

【摘 要】目的:探讨电子束 CT(EBCT)对急性主动脉综合征(AAS)的临床应用价值。方法:采用 Imatron C-150 型 EBCT 扫描机,连续容积增强扫描,对 82 例主诉急性胸背痛患者进行 EBCT 检查。结果:82 例 AAS 患者,主动脉夹层(AD)56 例,主动脉壁内血肿(IMH)15 例,穿透性粥样硬化性溃疡(PAU)11 例。EBCT 能够显示三种疾病的特征性征象:AD 可见内膜片和双腔征;IMH 主动脉壁呈新月形或环形增厚 ≥ 5 mm;PAU 为凸出于主动脉管腔外的造影剂充盈的龛影。结论:EBCT 是一种快速、无创的检查方法,能为 AAS 的诊断

提供重要信息。EBCT 可作为 AAS 诊断有用的检查方法。

【关键词】急性病;主动脉综合征;体层摄影术;X 线计算机

【中图分类号】R543.5;R814.42 【文献标识码】A

0 引言

现代观念认为急性主动脉综合征(acute aortic syndrome, AAS)包括一组有相似临床症状的异质性疾病。典型的主动脉夹层(aortic dissection, AD)、主动脉壁内血肿(intramural hematoma, IMH)和穿透性粥样硬化性溃疡(penetrating atherosclerotic ulcer, PAU)^[1]。三种疾病虽然在临床表现上极其相似,但其病理基础有本质不同,诊断主要依靠影像学检查。我们收集经电子束 CT(electron beam CT, EBCT)检查诊断的 AAS 82 例,旨在探讨 EBCT 在 AAS 的临床应用价值。

1 对象和方法

1.1 对象 2003-07/2006-02 临床拟诊为 AAS 共 82 (男 67,女 15)例,平均年龄 56(18~81)岁。全部患者均有急性胸背部疼痛病史,伴腹痛 16 例,腰痛 17 例。41 例有明确的高血压病史。32 例经手术或血管造影证实,其余病例经超声或 MRI 等多种影像学方法及临床资料证实。

1.2 方法 使用美国 Imatron C-150 EBCT 扫描机,连续容积扫描(continuous volume scanning, CVS),无心电门控,平静呼吸状态下屏气。扫描体位均采用横轴位。扫描范围自主动脉弓上至左右髂总动脉,共 140 层。扫描时间为 0.1 s/层。扫描层厚 6 mm,床进 3.5 mm。所有患者均使用欧乃派克(300 g/L)流率 3.8~4 mL/s,造影剂总量 80~120 mL。扫描延迟时间 25~28 s。诊断以二维图像为主,三维重建采用最大密度投影法(MIP)、多平面重建(MPR)、曲面重建(CPR)和容积显示法(VR)。

2 结果

2.1 AD AD 56 例,根据 Debakey 分型, I 型 16 例(图 1), II 型 2 例, III 型 38 例(图 2)。所有病例均清晰显示低密度线样内膜片及破口,内膜片将血管腔分

收稿日期 2007-08-29; 接受日期 2007-11-27

作者简介:杜渭清,博士,主治医师。Tel:(029)84773472 Email:

dwqing@fmmu.edu.cn

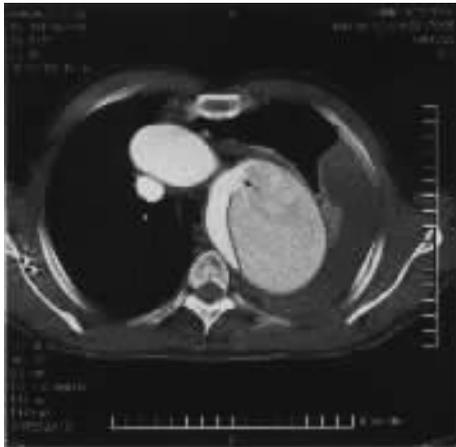
为真假两腔。所有真腔均小/等于假腔(图3),真腔最小仅约2 mm。所有内膜片破口均明确显示,18例位于升主动脉近心段,38例位于弓降部或降主动脉近端,破口大小5.0~24.6 mm。真腔钙化19例,内膜钙化内移18例。假腔内均可见鸟嘴征,5例可见蛛网征,12例有血栓形成。内膜片累及头臂动脉9例,腹腔干动脉11例,肠系膜上动脉10例(图4),左肾动脉2例,膈总动脉18(左侧4、右侧5、双侧9)例。30例双侧肾动脉均起自真腔,25例双侧肾动脉分别起自真、假两腔,1例双侧肾动脉均起自假腔。

例,内膜渗漏2例。累及头臂动脉2例,腹腔干动脉1例,右肾动脉1例,伴主动脉瘤2例。



轴位图像显示主动脉管腔内内膜片、真腔、假腔及破口(↑),胸主动脉假腔内见鸟嘴征(白↑),心包及右侧胸腔积液。

图1 主动脉I型夹层



轴位图像显示内膜片、真腔、假腔,破口(↑)位于胸主动脉起始部,左侧胸腔积液。

图2 主动脉III型夹层

2.2 IMH IMH15例,DeBakeyI型3例,III型12例。IMH的直接征象为:主动脉壁呈新月形或环形增厚 ≥ 5 mm(图5),无内膜破裂形成的双腔主动脉征象。血肿最大厚度为5~27 mm,平均13.5 mm。显示钙化内移征象5例(图6),主动脉粥样硬化性改变8

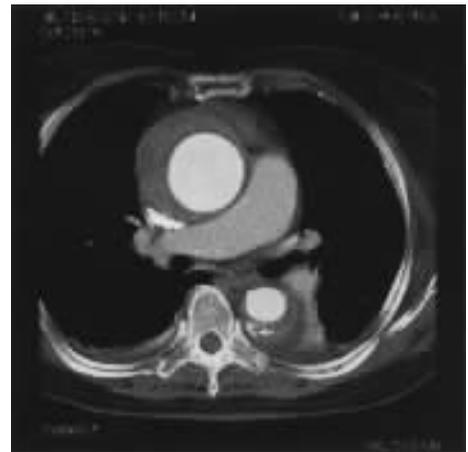


最大密度投影法图像斜矢状位显示内膜片走行(↑),真腔(T)小、假腔(F)大,假腔密度低于真腔,内可见附壁血栓(白↑)。

图3 主动脉III型夹层



图4 内膜片累及肠系膜上动脉



轴位图像显示升主动脉至降主动脉管壁呈新月形增厚,降主动脉血肿内可见小片状不规则形强化区(白↑),为内膜渗漏所致。两侧少量胸腔积液。

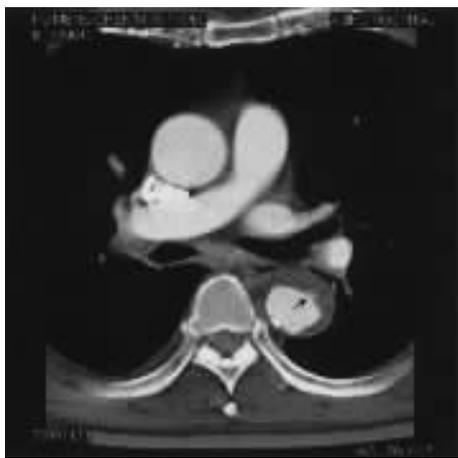
图5 主动脉壁内血肿



轴位图像显示胸主动脉管壁呈新月形增厚,钙化位于血肿内侧壁(↑)。

图6 钙化内移征象

2.3 PAU PAU 11例,表现为凸出于主动脉管腔外的造影剂充盈的龛影,大小4.0~22.4 mm,9例伴IMH(图7)2例不伴IMH。PAU的部位分布为(3例PAU≥2个):主动脉弓部7例、胸主动脉7例和腹主动脉5例。伴IMH者可见钙化内移征象2例,内膜渗漏1例,伴腹主动脉瘤1例。



轴位图像显示穿透性溃疡(↑)位于胸主动脉中段并壁内血肿形成。

图7 穿透性粥样硬化性溃疡

3 讨论

3.1 AD 典型的AD为主动脉壁内膜撕裂,血流通过破裂口进入管壁中膜,沿主动脉长轴方向扩展形成一假腔。真、假腔之间为内膜片。真、假腔和内膜片为AD影像学诊断的直接征象。本研究两者的显示率均为100%。AD的分型国内外均采用DeBakey I, II, III型和Stanford A, B分型方案,国内AD以III型常见,国外I, II型多于III型^[2],本组AD I, II, III型分别占28.57%, 3.58%和67.85%,与文献报道

一致。随着血管内介入治疗AD技术的成熟和普及,术前准确判断AD的真、假腔,明确重要分支动脉的起源,对制订手术方案有重要意义。结合文献,以下征象有助于真、假腔的鉴别^[3-4]:①大多数病例,真腔与AD近、远端未累及的管腔相延续,假腔的远端为一盲囊。②鸟嘴征和较大的面积是判断假腔的最有用的方法。鸟嘴征(the beak sign)为AD内膜片与假腔外壁间构成的锐角,100%可见。③少见而特异性征象蛛网征(the cobweb)为假腔内较少出现的细线样低密影,为AD形成过程中未完全离断的中膜成分,是识别假腔的特异性征象;偏心性内膜钙化:即AD内膜片的钙化均位于真腔侧。④I型夹层在主动脉弓部常见一个腔包绕另一个腔的征象,内腔为真腔,外腔为假腔。

3.2 IMH IMH也称为不典型夹层,是指无内膜破裂与真腔无连通的一种特殊类型夹层,被广泛认为是AD的早期状态或先兆^[5-8]。文献报道IMH占急性主动脉综合征约10%~30%^[6]。关于IMH的发病机制尚不清楚,动脉壁滋养血管(vasa vasorum)破裂出血为其主要病理基础,高血压、动脉粥样硬化、创伤和医源性因素为其重要促发因素。IMH的临床病程多变,其血肿可以完全消退,也可能发展成典型的AD,甚至引起主动脉破裂,因此,对IMH患者需严密随访^[7]。IMH的分型目前国内外沿用主动脉夹层DeBakey或Stanford分型。CT诊断IMH的直接征象为主动脉壁呈新月形或环形增厚≥5 mm^[9],间接征象有:①钙化内移征象:即钙化位于血肿内侧壁;②主动脉壁粥样硬化性改变;③内膜渗漏:其发生机制可能是主动脉壁在分离过程中导致了血管内膜的损伤,在内膜片上形成一个或多个小的渗漏孔,增强检查时,真腔内含对比剂的血液通过小的渗漏孔进入血肿(假腔)内,形成不规则形增强区。IMH在诊断时需与“血栓性”AD和引起主动脉壁增厚的病变如大动脉炎、动脉粥样硬化、附壁血栓等相鉴别。

3.3 PAU 主动脉粥样硬化斑块破溃、脱落形成溃疡,溃疡穿透内弹力层,破入中膜称为PAU^[10]。PAU常见于进展期动脉粥样硬化病变内,多于80%的PAU伴有IMH^[4]。PAU多发生于>60岁的老年男性,多伴有高血压及广泛的动脉粥样硬化和钙化。PAU好发于主动脉弓部及降主动脉,很少出现于升主动脉,这是由于左室射出的高速血流抑制了升主动脉管壁的粥样硬化改变^[4]。本组PAU患者主动脉管壁均有广泛的动脉粥样硬化改变,均位于主动脉弓部及降主动脉,与文献相符。PAU继续发展可引起主动脉扩张和动脉瘤形成,更严重的可形成AD、主动脉

假性动脉瘤或主动脉破裂。PAU 在发病后的第 1 个月内,需严密监测,当患者出现不可控制的疼痛、血流动力学不稳定、主动脉管径迅速扩大及有破裂倾向时,应及时手术或介入治疗^[11]。CT 诊断 PAU 征象为凸出于主动脉管腔外的造影剂充盈的龛影,伴/不伴 IMH。由 PAU 引起的 IMH 和 PAU 进展而来的 AD,因为周围动脉壁的纤维化和钙化而较局限,而典型的 AD、单纯的 IMH 往往累及范围更广泛^[11]。

【参考文献】

[1] Vilacosta I, Roman JA. Acute aortic syndrome[J]. Heart, 2001 85(4): 365-368.
 [2] 刘玉清. 主动脉夹层、壁间血肿和穿透性粥样硬化性溃疡:影像学 and 发病机制探讨[J]. 中国介入影像与治疗学, 2004, 1(1): 3-6.
 [3] Castaner E, Andreu M, Gallardo X, et al. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: Typical and atypical features and complications[J]. Radiographics, 2003 23(S): 93-110.
 [4] Romano L, Pinto A, Gagliardi N. Multidetector-row CT evaluation of nontraumatic acute thoracic aortic syndromes[J]. Radio Med(Tori-

no), 2007, 112(1): 1-20.
 [5] Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, et al. Pathogenesis in acute aortic syndromes: Aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer[J]. AJR, 2003, 181(1): 309-316.
 [6] Evangelista A. Aortic intramural haematoma: remarks and conclusions[J]. Heart, 2004 90(2): 379-380.
 [7] Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: A mystery in evolution[J]. Circulation, 2005 111(8): 1063-1070.
 [8] Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T, et al. Aortic intramural haematoma: Natural history and predictive factors for complications[J]. Heart, 2004 90(4): 372-374.
 [9] Song JK. Diagnosis of aortic intramural hematoma[J]. Heart, 2004, 90(4): 368-371.
 [10] Ganaha F, Miller D, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis[J]. Circulation, 2002, 106(3): 342-348.
 [11] Sueyoshi EJ, Matsuoka Y, Imada T, et al. New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma: CT evaluation[J]. Radiology, 2002, 224(2): 536-541.

编辑 井晓梅

· 经验交流 · 文章编号 1000-2790(2008)02-0150-01

(9)X p13q34); 46, XY, 1qh +.

梗阻性无精症 40 例辅助生殖治疗前染色体核型分析及其意义

赵海波, 张建芳, 原巨强, 何娅绒, 李爱莉, 任菊霞
 (第四军医大学西京医院妇产科, 陕西 西安 710033)

【关键词】无精 染色体 卵胞浆内单精子注射
【中图分类号】R321.33 **【文献标识码】**B

0 引言 无精症发病率在 6.5% 左右^[1], 近年发展起来的卵胞浆内单精子注射(ICSI)技术使部分无精症患者的生育成为可能。研究显示, 无精症患者染色体畸变率较高^[2]。我们对 40 例拟进行 ICSI 的梗阻性无精症患者做了染色体核型分析, 以探讨无精症患者辅助生殖治疗前遗传学检查的必要性及临床意义。

1 临床资料 2005-01/2007-10 西京医院妇产科不孕不育门诊病例, 经检查诊断为梗阻性无精症者 40 例, 年龄(28.2 ± 5.9)岁。梗阻性无精症诊断标准 ① 禁欲 3~5 d, 常规精液分析, 精子密度为 0 × 10⁹/L, 将精液离心后再次分析, 精子密度仍为 0 × 10⁹/L; 间隔 1 wk 复查, 至少检查 3 次, 精子密度均为 0 × 10⁹/L ② 睾丸活检: 可见成熟精子和/或各级生精细胞。常规消毒下每人取静脉血 2 mL, 肝素抗凝, 无菌操作下接种于 RPMI1640 培养基中, 37℃ 培养 72 h, 加秋水仙碱, 继续培养 2~2.5 h, 常规制片, 置胰酶中消化 0.5~1 min, 50 g/L Giemsa 中浸染 10 min, 80℃ 烘干, 镜下计数 30 个分裂相, 分析 5 个以上染色体核型。40 例无精症患者中, 染色体异常者 6 例(15%), 其核型分别为: 46, XY(Y ≥ 18); 46, XY, del(Y, q11); 46, XY, Yp+; 46, XY, rob(13, 14); 46, XY, inv

2 讨论 无精症分为梗阻性和非梗阻性无精症两种, 前者是指精液中找不到精子, 但睾丸活检显示睾丸内存在成熟精子和/或各级生精细胞。发生原因主要为感染等因素导致输精管梗阻或先天性输精管缺如。非梗阻性无精症是指不但精液中无精子, 睾丸内也无精子和/或生精细胞。发生原因主要是先天睾丸发育不良或各种原因引起的睾丸曲细精管上皮损伤。研究显示, 非梗阻性无精症患者染色体畸变率高, 尤其是性染色体, 其中最常见的是 47, XXY 核型^[3]。有关梗阻性无精症患者染色体变化的报道不多, 一般认为染色体正常或畸变率很低^[4]。本文 40 例无精症患者中, 染色体异常 6 例(15%), 较文献报道为高, 可能与病例选择有关。本文结果表明, 遗传缺陷也是梗阻性无精症发病的重要原因之一。随着辅助生殖医学的不断进展, 目前, 对梗阻性无精症患者可采取睾丸穿刺获得精子, 再利用 ICSI 技术使卵子受精, 以达到生育的目的^[5]。由于无精症患者染色体畸变率较高, 所以在进行 ICSI 治疗前, 一定要进行遗传学检查, 以便制定正确的治疗方案, 从而降低后代遗传缺陷的风险。

【参考文献】

[1] Emokpae MA, Uadia PO, Mohammed AZ, et al. Hormonal abnormalities in azoospermic men in Kano, Northern Nigeria[J]. Indian J Med Res, 2006, 124(3): 299-304.
 [2] 王江平, 叶德立, 李焱萍, 等. 658 例无精症患者染色体核型分析[J]. 中国优生与遗传杂志, 2006, 14(9): 43-44.
 [3] Elghezal H, Hidar S, Braham R, et al. Chromosome abnormalities in one thousand infertile males with nonobstructive sperm disorders[J]. Fertil Steril, 2006 86(6): 1792-1795.
 [4] Cerruto MA, Novella G, Antonioli SZ, et al. Use of transperineal fine needle aspiration of seminal vesicles to retrieve sperm in a man with obstructive azoospermia[J]. Fertil Steril, 2006, 86(6): 1764-1769.
 [5] Stipoljev F, Vujisic S, Parazajder J, et al. Cytogenetic analysis of azoospermic patients: karyotype comparison of peripheral blood lymphocytes and testicular tissue[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2006, 124(2): 197-203.

编辑 王雪萍

收稿日期 2007-12-14; 接受日期 2007-12-24
 作者简介 赵海波, 博士, 副教授, 副主任医师。Tel: (029) 84775391
 Email: zhuyudan@fmmu.edu