

主动脉夹层的 MR 诊断

余成新^{1,2}, 秦 觅^{1*}, 王红敏³, 陆 蓬¹, 陈江津², 杨 成², 胡 燕², 徐亚卡¹

中图分类号: R814.4 文献标识码: B 文章编号: 1004-714X(2007)02-0250-02

【摘要】 目的 探讨主动脉夹层的 MR 诊断价值。方法 通过回顾性分析 31 例经手术和/或追踪观察证实的主动脉夹层的 MR 征象, 比较各种 MR 技术及显示主动脉夹层各征象间的关系, 与手术及追踪结果比较, 综合分析其诊断价值。结果 MR 能清楚显示主动脉夹层双腔、内膜片、破裂口及血栓等, 有利于早期诊断。结论 MRI 是诊断主动脉夹层的有效方法。

【关键词】 主动脉夹层; 诊断; MRI

主动脉夹层 (AD) 是一种危重的心血管疾病。在过去, 该病也被称为主动脉夹层动脉瘤, 但目前已不主张使用该病名, 因为有相当一部分 AD 病人不伴有主动脉的瘤样扩张。超声 (USG) 诊断对其有独特的应用价值。随着 MRI 影像技术的发展及临床的广泛应用, 在对主动脉夹层的早期诊断方面, 也显现出了较高的敏感性和特异性^[1]。笔者收集经证实的主动脉夹层 31 例, 回顾性分析主动脉夹层的 MR 技术及征象, 探讨其诊断价值。

1 材料和方法

1.1 一般资料 本组 31 例患者中, 男 21 例, 女 10 例。年龄 35~72 岁, 平均 54 岁, 病程 2h~5d 不等。有高血压病史 26 例, 动脉粥样硬化 8 例, 马凡氏综合征 1 例。临床表现: 胸背部或腹部疼痛及胸背部紧迫感 23 例, 其中 9 例患者, 可追问到过有突发剧烈胸痛史, 并向腹部放射。3 例有高血压而无明显症状, 2 例因剧烈咳嗽而引起突发性胸部疼痛, 伴有大汗淋漓, 伴头昏、心悸、胸闷及气促 20 例。所有病例均行超声检查, 26 例行 CT 扫描, 15 例行手术治疗, 4 例行 DSA 检查。MRI 由 3 名从事磁共振专业的医师做出诊断。

1.2 方法 使用 Philips 公司 Achieva 1.5 T 超导 MRI 系统, SENSE 相控阵线圈或体线圈。胸部扫描 31 例, 采用胸前心电门控, 呼吸补偿, 横断面 T1WI、T2WI 分别为 SE、FSE 序列的 T1WI、T2WI, 层厚 7mm, 层间距 3mm; 36 例行冠状面、8 例行矢状面 T1WI 扫描。36 例行斜矢状面 (相当于左前斜位) 电影 MRI (CINE-MRI), 扫描层面以横断面右肺动脉层面做为定位像, 与升主动脉、降主动脉圆心连线平行, 1 或 2 层, 层厚 10mm, 梯度回波序列, TR=25ms, TE=12ms, 翻转角 (FA)=30°, 每层 16 个相位, 图像以电影方式显示。腹部扫描 18 例, 盆腔扫描 7 例, 横断面 T1WI、T2WI 及冠状面 T2WI、T1WI 采用呼吸补偿, SE 序列, TR=450~550ms, TE=9~15ms, T2WI 采用呼吸门控, TR 取决于呼吸频率, TE=90~100ms, 层厚 8mm, 层间距 3~10mm。

2 结果

根据 Debakey 分型, I 型 (升主动脉 + 主动脉弓 + 降主动脉) 5 例; II 型 (升主动脉) 2 例; III 型 (降主动脉和/或腹主动脉) 24 例。MRI 检查 SE T1WI 示真腔均为低信号; 19 例假腔为低信号, 9 例中等信号, 3 例不均匀性高信号。真腔 > 假腔 8 例, 假腔 > 真腔 14 例, 双腔相似 9 例。28 例内膜片或破口显示清楚, 10 例见附壁血栓为稍高信号。MRA 或电影 MRI 示真

假两腔均为高信号, 真腔信号高于假腔信号, 真假腔间内膜片和附壁血栓信号较低。电影 MRI 动态显示血流从破口进入假腔, 受累动脉干增粗、扭曲变形, 伴有左心室增大 6 例。所有病例均经手术和/或追踪观察证实。

3 讨论

主动脉夹层系主动脉壁内膜或中膜破裂后被血流冲击而将内膜和中膜分离, 导致壁内血肿膨出形成双腔, 多为高血压、动脉粥样硬化所致, 也可发生于马凡氏综合征^[2]。本组 1 例马凡氏综合征者, 由于主动脉壁结缔组织发育不良, 中膜的弹力纤维稀疏、断裂、囊变坏死致主动脉进行性扩张, 形成动脉瘤及夹层。目前彩超、CT、MRI、DSA、SCTA 等可用于对主动脉夹层的诊断, 但 MRI 和 MRA 体现出了极大的优势。MRI 是一种无创性检查方法, 对心脏大血管可多轴位成像, 并可动态观察主动脉血流, 更好的显示主动脉双腔、内膜片、破裂口及血栓, 有利于早期诊断。

3.1 MR 技术 SE 脉冲序列 T1WI 真腔内血流快, 为低信号, 假腔内如血流慢可产生等或略高信号, 血管壁及内膜片为中等信号。由于 SE T1WI 空间分辨率高, 有显示解剖形态及病理变化优势, 对内膜破口检出率较高。SE 序列对静态组织病变显示良好, 但对心血管等运动结构观察欠佳。电影 MRI 是近几年发展起来的一种可动态观察心血管结构的最新检查方法, 该技术将相位编码和心电信号进行整合, 在单一层面一个心动周期内可采集十余幅甚至数十幅不同相位的心血管图像, 既可单幅显示, 也能以电影方式动态显示心血管壁的运动情况, 而且可人工调节图像显示的快慢, 满足不同的观察需要^[3]。电影 MRI 则利于观察主动脉和心腔内的血流信号动态变化, 观察血流方向, 电影 MRI 也可观察心血管解剖, 虽信噪比较 SE 序列略有下降, 但仍可清楚显示心血管腔的解剖结构, 满足诊断需要。SE 序列和电影 MRI 可达到互补作用, MRI 是夹层动脉瘤最有价值的检查方法之一^[4]。3D DCE MRA 可显示主动脉夹层真假腔、内膜片及破裂口, 内膜片为真假腔间的线状低信号影。本组常规 MRI 2 例内膜片显示不清; 1 例内膜破口未显示, 而 3D DCE MRA 均清楚显示。病灶累及主动脉分支包括腹腔动脉 4 支, 肠系膜上动脉 3 支, 左或右肾动脉 5 支, 左或右髂总动脉 4 支, 主动脉弓上大分支未见受累。3D DCE MRA 显示了全部 16 支受累分支, 常规 MRI 仅显示 8 支。3D DCE MRA 对真假腔、内膜片及主动脉分支受累的显示优于 MP^[5]。

3.2 MR 表现 主动脉夹层好发于升主动脉近端、主动脉瓣上方或主动脉峡部, 可累及主动脉全程或主动脉分支。MRI 特点: ①沿内膜片上界向下追踪可以区分主动脉夹层的真假腔, SE T1WI 真腔血流速度快, 形成流空效应均表现低信号; 假腔内血流复杂, 导致信号不一致, 流速快为低信号, 慢流速呈中等

作者单位: 1 三峡大学第一临床医学院, 湖北宜昌 443003

2 宜昌市中心人民医院

3 三峡大学校医院

作者简介: 余成新 (1964~), 男, 湖北宜昌人, 副主任医师, 从事放射诊断工作。

射线诱导细胞周期阻滞与肿瘤放射增敏的研究进展

逯敏, 贾妮, 徐凯, 刘宇龙

中图分类号: R811.5 文献标识码: A 文章编号: 1004-714X(2007)02-0251-03

20世纪90年代随着细胞分子生物学和肿瘤分子生物学的一系列突破,人们认识到大多数癌基因与抑癌基因的功能效应最终都参与细胞周期的调控,或者本身就是细胞周期的调控的主要部分,这些基因的突变,导致细胞周期的失控,使细胞增殖过多,凋亡过少。真核细胞对于辐射的反应与细胞周期的时相具有明显的相关性。射线对于肿瘤细胞的杀伤作用主要是损伤肿瘤细胞的DNA,受射线损伤的细胞会停滞于细胞周期的某些时相,对于受损的DNA进行修复,如果修复成功,细胞继续运行并进一步进入下一个周期;否则将通过启动细胞凋亡的方式清除受损DNA的肿瘤细胞。细胞周期的完成,依赖于紧密的顺序和强制的次序,这些需要细胞周期检测点(cell cycle checkpoints)来完成,以保证细胞复制的忠实性。目前研究较多的细胞周期检测点主要有G₁-S期检测点、G₂-M期检测点,其中G₁期又称DNA合成前期,位于S期之前,是细胞增殖的关键时相;而G₂期为DNA合成后期,位于M期之前。检测点(checkpoints)又称关卡,是在细胞周期的暂停中允许编辑和修复遗传信息,并使每个子细胞接受与亲代细胞相同的整套遗传信息,作为一保护机制在肿瘤细胞的生命活动中起着十分重要的作用。细胞周期的运做依赖一共同的核心装置:既周期蛋白/周期蛋白依赖性蛋白激酶、(cyclin/cyclin dependent kinase CDK)。细胞周期不同时相有不同的cyclin和CDK表达,通过不同cyclin含量的改变调控细胞周期的进程。

1 G₁-S期检测点的调控

传统的认识G₁-S期检测点主要依赖P53蛋白的表达和cyclinD/cyclinE。当细胞出现DNA损伤时,P53是细胞进

入S期的控制者。如果P53失活,即便细胞周期还能正常进行,细胞也会停止DNA损伤修复,导致凋亡。Su等通过对8例食道癌患者进行近距离放射治疗后,对肿瘤组织P53表达情况进行免疫组化检测,结果表明,所有患者的P53表达均为强阳性,并且与放疗前对比,在肿瘤区出现P53浓聚^[1]。P53基因被激活,触发下游基因的表达,转录激活一个关键靶蛋白P21(细胞周期依赖激酶相互作用蛋白),P21通过抑制cyclinE/CDK2活性,导致细胞周期的阻滞。有研究表明P21蛋白是通过多种途径进行抑制cyclinE/CDK复合体的活性^[2]。cyclinD上调可加速细胞周期的进行,使细胞逃避检测点,其与CDK4形成cyclinD/CDK4复合体,轻度磷酸化PRb使组蛋白脱乙酰酶从DNA-CDK4结合体中释放,使某种Rb沉默基因被激活,但其他E2F-Rb调节的基因仍被抑制^[3]。Kahl等发现在人二倍体成纤维细胞,钙调节蛋白依赖性蛋白激酶I的活性为G₁进程cyclinD/CDK4复合体激活所必须的^[4]。cyclinE/CDK2也是G₁/S期过渡所必须的, cyclinE/CDK2进一步磷酸化Rb成高磷酸化,Rb完全释放E2F转录因子,E2F又进一步激活DNA合成复制的基因,同时激活cyclinE,cyclinE转录又通过磷酸化Rb进一步激活E2F这一正反馈使得限制点不可抑制的进入S期。因此cyclinD与cyclinE对Rb的时序磷酸化,激活E2F是G₁/S期关键调节机制。但Keenan等发现不需要cyclinD/CDK4,cyclinE/CDK2也能磷酸化Rb激活E2F^[5],这可能提示存在不同的信号转导机制。CDKs包括CIP/KIP及NK4两大家族,是G₁/S期负性调节因子,其作用机制通过与周期蛋白竞争性结合CDK,并使其亚单位催化失活,抑制CDK/cyclins复合物的活性。研究显示NK4抑制剂通过激酶催化裂口变形和干扰ATP结合来抑制CDK4/6-cyclinD复合体^[6]。另外除了P53及Rb基因是涉及G₁/S期控制的主要抑癌基因外,还有HSNF5/N11基因、E2F基因、P16基因等多种基因、泛素及细胞信号转导系统参与周期的调控。

作者单位: 广东省中医药附属第二临床医学院 广东 广州 5101201
作者简介: 逯敏(1972~),男,陕西岐山人,主治医师,从事肿瘤适形放射治疗工作。

信号;T₂WI真腔呈流空低信号,假腔可为高信号或节段性低、高信号并存;电影MR或MRA真腔呈均匀性高信号,假腔为不均匀性混杂信号,稍低于真腔。②内膜片和破口SE序列流空的主动脉腔内见线形或不规则形条状稍高信号,剥离的长条内膜片多数呈弧形突向真腔,冠、矢状位呈螺旋状走向,而电影MRI或MRA示内膜片在真假腔间呈条形结构低信号,同时电影MRI有时可显示随心脏的搏动而呈相位运动图像,并且内膜破口可以1个或多个。SE T₁WI示内膜片中断而不连续,真假腔交通,呈尖角状低信号。③血栓 血栓多位于假腔内,附着于假腔游离壁,新鲜血栓常为不规则的新月形或螺旋形,呈T₁高、T₂略高与略低混杂信号,电影MRI为低于假腔血流的略低信号影,位于弓降部2例,降主动脉5例,降主动脉+腹主动脉3例。④其他 电影MRI可显示主动脉瓣关闭不全,本组6例,表现为舒张期经主动脉瓣口向左心室束状低信号反流血流,主动脉增宽26例,胸腔积液等。

MR的优点是可任意选择成像层面,成像视野大,不需使用碘对比剂,无放射损伤,诊断准确率高,对疑诊AD病人的MR检查采用多种成像序列,使血管图像质量更高、更直观,基

本上能够确定诊断范围及类型,适于AD诊断,决定治疗方案及随访尤其是术后随访。

参考文献:

- [1] Harthell G G. Imaging of aortic aneurysms and dissection. CT and MR[J]. J Thorac Imaging, 2001, 16: 35-38.
- [2] 邹利光, 孙清荣, 梁开运, 马凡氏综合征心血管病变的影像诊断[J]. 第三军医大学学报, 2001, 23(9): 1120-1123.
- [3] 王海平, 李莉, 孙泽民, 等. 主动脉夹层动脉瘤的MRI诊断[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2003, 6(2): 168-169.
- [4] 王照谦, 刘玉清, 张挽时, 等. 主动脉夹层的MRI与综合超声诊断对照研究[J]. 中华放射学杂志, 1997, 31(8): 532-535.
- [5] 罗天友, 吕发金, 李咏梅, 等. 3D DCE-MRA对主动脉病变的诊断价值[J]. 重庆医科大学学报, 2003, 28(2): 159-161.

(收稿日期: 2006-01-04)