

核素时相分析的临床应用

上海医科大学中山医院核医学研究室 黄 钢综述 赵惠扬审

提要:核素时相分析能灵敏地反映心室各局部的收缩功能及其协调性。在冠心病患者中,其诊断灵敏性达92~95%,并可准确地反映出心肌缺血、梗塞及室壁瘤的部位及大小。在传导异常疾患中,时相分析可形象地观察及定位传导异常的起点及途径,能显示出右束支、左束支及其分支的传导阻滞,并可定位诊断预激传导旁路,其准确性达80~88%,高于ECG在预激综合症中的诊断。此外,时相分析在心脏瓣膜病变、心肌炎及心肌病等心脏疾患的诊断及鉴别中也有重要意义。

1979年,Adam等提出了一种新的心血池显像重建及显示技术——时相分析法(P-hase analysis)^[1],随后美国Illinois大学应用医学计算机编制了时相显像程序,并试用于临床^[2]。其特点:

1. 能客观地显示心脏局部室壁活动状态,反映特定部位心脏收缩的强度及相应时间。

2. 能连续观察心室收缩的类型并可清楚确定异常部位的大小、范围及程度。

3. 通过局部心肌收缩反映心脏电生理特点,起搏点及其传导顺序,确定异常传导旁路。

4. 能充分利用整个心动周期的信息,并能准确反映心脏生理、病理及功能状态等参数。

5. 对收缩末期的选择及本底扣除无严格要求,提高了信息处理的准确性。

6. 能明确判定房室边缘,提高了EF值等有关参数的准确性,且不受邻近器官的影响。

由于时相分析具有以上优点,弥补了其他心脏检查的不足,目前已逐步应用于临床,并对冠心病、各种传导异常、心肌炎、心肌病等心脏疾患的诊断及鉴别有重要意义。

一、时相分析的表达方法

目前常用的拟合方法为首次傅里叶变

换,与原始的时间-强度曲线较接近,可提取两个特征性参数即振幅值及相位角,并通过各种图形表达以下含义:

1. 首次傅里叶转换的振幅与每搏输出量成正比;

2. 不同部位像素区的振幅变化反映了心脏收缩的功能,其计数变化可用于定量分析;

3. 相位角与心动周期射血开始的时间有关;

4. 不同像素相位变化间接反映心脏起搏部位及传导途径。

目前主要应用首次傅里叶变换拟合时间-强度曲线,但其拟合结果欠准确。Zatta等认为二次阶频以上的傅里叶变换拟合时间-强度曲线,平均误差明显下降,四阶频后基本稳定,提示高次阶频是准确拟合的潜在方法^[8]。

二、时相分析的正常表现

在目前已知的多种时相分析程序中,绝大多数是以颜色差异或灰度等级来表达振幅强弱及相位变化,并由直方图半定量两者之间的关系。正常相位及振幅图像表现为整个心室腔颜色或灰度分布均匀,边缘轮廓完整,左室振幅稍高于右室,心尖部振幅高于中心。房室颜色或灰度阶差的相位值近似于呈倍比关系。相位直方图为像素区相位频率

表1 已报道的各家时相分析正常值

作 者	心室相角程	标准差SD	左室SD	右室SD	偏斜值
闻颖梅 ^[5]	LV 51.29°				
Botvinmick ^[6]	RV 64.63°				
Pave ^[8]	65°				
Norris ^[7]	52°	10.4°			-0.08
		9.7°			-0.4
Gerber ^[8]		8.53°			0.47
		7.96°	8.2°		0.187
Ratib ^[9]		16.5°	7.9°		
		13.2°			
Wieshammer ^[10]		5.9°			
		6.2°	8.5°	13.6°	
Frais ^[11]			4.7°		-0.09
Vosph ^[12]					
中山医院 ^[13]	<65°				

分布的图形,其纵坐标为像素计数的高低,横坐标为相位角的度数,一般以360°代表一个心动周期。有些时相分析程序中直方图的横坐标以零度为中心,左右各180°代表整个心动周期,反映了心室收缩的强弱及时间关系。在直方图中有二个峰,前面的峰振幅较低,由心室外心房及大血管产生,其后180°左右有另一峰,高尖而狭窄,为心室峰,心室峰底宽通常以心室相角程表示即心室各像素区从收缩开始的第一个像素到整个心室收缩结束的最后一个像素的相位值的差值,正常值多为60°~65°。目前许多时相分析程序已能将左右心室的相位角度分开,如用光笔画出左室边缘或右室边缘,并计算出左室及右室相位角度,或左右心室峰的相位标准差(PhSD)及偏差(Phbase)等,反映心室或左、右心室分别的收缩对称性及协调性。左室及右室相角程的正常值分别为51.29°及64.63°,左室及右室的相位标准差分别是8.5°、13.6°,心室偏差的正常值<0.4左右。运动时相分析的直方图较静息对称,相角程与静息时相似或稍有差异。由于各家报道的正常值略有差异,现将各组正常值列于表1。

16帧及32帧电影显示图的正常表现:室壁收缩起于间隔基部右侧,然后沿着心室侧壁下行,迅速传导至整个心室,最后消失于左室后基底部。正常16帧图心室兴奋限于2帧,32帧图则限于4~5帧,右室兴奋稍早于左室。

三、时相分析在临床中的诊断应用

1. 冠心病诊断: Ratib等^[9]对56例冠状动脉造影确诊的冠心病患者进行了研究,发现部分患者LVEF值运动时较静息时提高5%以上。但心室相角程在运动前后均见异常,尤以运动时明显,所有冠心病患者静息时心室相角程为69.3°,运动时则为110.3°,而LVEF静息时为53.7%,运动时为49.6%,时相分析在冠心病诊断的灵敏性为95%,运动LVEF为86.0%。我们对27例冠心病患者进行运动时及静息时的时相分析,结果与Ratib等相似,静息时心室相角程在冠心病中诊断灵敏性为74.1%,运动时达92.6%,而LVEF在静息时及运动时的灵敏性分别为65.5%及77.8%。我们认为:心室相角程作为反映心室收缩协调性的重要指标在冠心病诊断中有特殊价值。冠心病患者由于冠状动

脉存在不同程度的狭窄或闭塞, 心肌缺血或运动诱发心肌缺血区出现收缩功能的障碍, 收缩时相位延迟及整个心室收缩协调性丧失, 导致静息时或运动时心室相角程异常增宽或移位。同时可见, 心室相角程对心肌缺血的诊断灵敏性似乎高于心肌梗塞^[14]。Narris^[7]等的研究支持了我们的结果, 认为运动试验的时相分析在心肌缺血的诊断中较运动时LVEF更灵敏, 不仅能提高缺血部位及程度的诊断及定位, 而且能在运动时发现新的缺血病灶。Gerber等认为^[8]: 冠心病患者局部心肌缺血而造成的相角程异常有较高的特异性, 尤其在亚临床心肌缺血者更有利于诊断。表2为时相分析与LVEF在冠心病诊断的灵敏性比较。Schaffer研究了^[15]家族性高血脂症, 结果提示心室相角程异常者均伴有血脂及其冠状动脉异常的指标变化, 有利于冠心病的早期诊断。Standkel等^[16]观察了34例冠状动脉搭桥术前相位变化并与手术结果比较, 提示局部LVEF值对狭窄动脉的定位诊断准确率为73%, 而区域时相分析的定位准确率达77%, 两者结合后的定位准确率为88%, 提示时相分析更能清楚地显示局部心室功能的异常。在左室弥漫性增大并有LVEF减低的患者中, 时相分析可鉴别出LVEF的下降是否由缺血引起, 在无缺血的瓣膜疾病中, 心室收缩的协调性良好, 心室相角程基本无改变。Ratib等报道^[9], 冠心病时相分析的阳性率为95%, 而瓣膜性疾

病的阳性率仅为18%, 我们的结果也提示类似现象^[13]。

2. 室壁瘤: Walton等研究了14例室壁瘤患者, 发现室壁瘤部位的相位角明显延迟并有室相角程的增宽, 其变化与室壁瘤大小有关, 典型者可移至心房处。Yiannikas在1982年观察了35例临床诊断为室壁瘤的患者, 经手术证实, 时相分析的诊断及定位正确率在前尖部为29/30, 基底部为1/2, 另外3例手术中发现无室壁瘤, 其中2例时相分析正常, 提示其在室壁瘤的诊断及定位中有极高价值^[17]。1985年, Yiannikas^[18]又观察了20例巨大室壁瘤患者手术切除术后的疗效, 结果表明: 术后LVEF净变化与反常活动的振幅有密切关系, $r=0.93$, 提示反常振幅的定量在判断室壁瘤术后疗效较LVEF更敏感。Ormerod^[19]认为X线造影判定室壁瘤术后变化较困难, 而时相分析在此有较高的优越性。

3. 传导异常的判断: 形象地观察及定位传导异常的起点及途径是核素时相分析的独特优点。Botrinick认为^[6]相位变化反映了局部心肌收缩的结果, 其与传导顺序有恒定关系, 在束支传导阻滞者可见相应心室相位延迟及相角程的增宽。Frais^[11]报道了8例左束支传导阻滞者, 平均左室SD为 21.9° , 右室SD为 10° , 9例右束支传导阻滞者, 平均左室SD为 5.8° , 右室SD为 27.6° , 其直方图表现为各房室峰位不变, 但心室峰出现相角程的异常或呈双峰即左右心室峰分离, 右室相角程增宽。Links^[20]通过电影显示观察传导变化则更为明确, 在左束支传导阻滞者, 局部兴奋点自室间隔右侧下行, 扩展到整个右室, 最后引起左室部分或全部的兴奋。闻频梅^[5]认为心肌梗塞与右束支传导阻滞在临床上常有共同病因, 心电图可相互掩盖, 可时相分析能直观地了解梗塞部位与传导束的关系。同时时相分析尚可观察与右束支传导阻滞并存的左束支局限性阻滞, 这是

表2 各家报道的时相分析与LVEF
在冠心病诊断的灵敏性

作 者	时相分析		LVEF	
	静息	运动	静息	运动
Norris	60%	66%	22%	78%
Ratib		95%		86%
Turner	75%		55%	
Henze		88%		
Pavel	83%			
中山医院	74.1%	92.6%	65.5%	77.8%

心电图所不及的。Turnarda^[21]用心脏内电生理图与时相分析比较,两者有较好的一致性,相位角在心室的起点与心内除极变化相平行。Rolfe^[22]认为,在理论上相位起点与异常起搏点一致,但有时因病因及病变部位的影响,可造成定位偏差。Links^[20]统计了相位起点的正确性,结果为80%。主要影响因素除病变部位外,尚与首次傅里叶拟合的欠精确性有关,多次阶频傅里叶拟合可提高定位准确性。Byrom采用自身对照的方法,证实了时相分析在心室内的起搏点及传导类型。Fredman发现心室收缩严重不同步时,时相分析仍能定位起搏位置。

确定异常起搏点的较好方法是观察有心内起搏器患者心室局部收缩变化的顺序。Turperda等观察了7例装有起搏器的患者,时相分析均能明确定位。Hamer等认为前位可改善时相分析对心室起搏点的观察,较短的采样时间及不协调性收缩不影响起搏点定位的正确性。Machac^[23]对左右心室不同部位进行了局部时相分析,发现起搏器在右室心尖部者,相位起点由右室心尖开始,从下间隔至上间隔再到左室,相位直方图表现为左右室明显分离,无心房峰,右室峰SD为 16.2° ,左室为 43.4° 。Rabinovitch^[24]认为观察起搏点及其功能,对评价起搏器在体内的状态有重要意义。

在预激综合征(WPW)研究中,Dormeh^[25]认为正常相位心室活动最早点为室间隔,与心脏电生理的结果相一致。而预激综合征根据其附加旁路的部位,时相分析表现出相应部位的异常改变,其诊断及定位灵敏性为88%,特异性为79%,正确预测值为82%,其诊断率的高低与预激旁路的部位密切相关,在心室后壁及间隔处者较低,而侧壁及前壁者较高。Nakajima对21例手术证实的WPW者行时相分析,其确定附加旁路的灵敏性为80%,并认为局部室壁活动异常与预激活动有密切关系^[26]。以后,Naka-

jima又应用双探头Y照相机对预激综合征进行断层时相分析,并与心内电生理图进行比较,发现断层时相分析的定位正确率为86%,高于前者,其原因为断层分析避免了心血池显像的重叠干扰,反映了时相分析的立体传播^[27~28]。Rakorec对25例WPW患者进行心电图及核素时相分析的比较研究,结果发现,在心电图无典型预激表现的WPW患者中,52%在核素时相分析中显示出较明确的预激旁路。作者认为,核素时相分析在WPW定位诊断中较ECG灵敏,但预激旁路的部位对时相分析的结果有明显影响^[29]。

4. 心脏瓣膜性疾病: Ichikawa等通过振幅图及相位图像的变化,对心脏瓣膜性疾病进行诊断,他们发现主动脉瓣异常者,左室流出道及心尖部充盈提前且搏出量下降,表现出振幅图及相位图在该部位的异常,其诊断灵敏性达79%,特异性达81%。Makler等应用振幅显像确定心室边界,并将左右心室的总振幅进行比较(即LV/RV),结果表明:正常组为 1.14 ± 0.11 ,冠心病组 1.22 ± 0.18 ,而瓣膜返流组为 2.31 ± 0.77 ,与前面两组比较有显著性差异^[30]。Preston^[31]等认为LV/RV不能准确地判断是否存在瓣膜返流,因为许多因素均可造成右室振幅的下降,如肺病患者及心肌病患者等,导致LV/RV比率的升高。

5. 心肌炎与心肌病: 心肌炎核素时相分析表现出心室相角程的轻、中度异常,并有较散在的心室兴奋,局部时相图观察常见右室及左室心尖部的异常表现。心肌病患者中肥厚性心肌病收缩振幅较高,但心室相角程呈中度异常,而扩张性心肌病由于心室壁活动的明显减弱或消失,各室壁收缩的协调性丧失,相位图表现为广泛而散在的不均匀分布,心室相角程呈重度异常增宽,均值大于 145° ,明显高于正常人及肥厚性心肌病人($P < 0.01$)。

四、小 结

核素时相分析作为一种新的心脏血池显像的处理方法已逐渐应用于各种心脏疾病的诊断及鉴别。其最大的特点即能灵敏地反映局部心室的收缩功能及其协调性变化,有利于临床定量及定位心脏疾病的范围及程度。然而也存在着一些缺点,如首次傅里叶变换拟合时间-强度曲线中的误差及二维显像的时相分析产生的组织重叠等,这些将在临床工作及仪器改进中可望得到解决。

参 考 文 献

- Pierson RN, et al; J Nucl Med 1985, 26 : 994
- Adam WE, et al; Radiology 1979, 2 : 161
- Pavel DG, et al; Am J Cardiol 1980, 45 : 9298
- Zatta G, et al; Eur J Nucl Med 1985, 10 : 198
- Wen YM, et al; Chin Med J 1985, 98 : 135
- Botvinnick E, et al; Circulation 1982, 65 : 551
- Norris SL, et al; Am J Cardiol 1984, 53 : 1547
- Gerber KH, et al; Comput Biomed Res 1983, 16 : 88
- Ratib O, et al; Am Heart J 1982, 104 : 1
- Wieshammer S, et al; Br Heart J 1985, 53 : 603
- Frais MA, et al; J Nucl Med 1981, 22 : 984
- Vosph, et al; J Nucl Med 1983, 24 : 388
- 赵惠扬、黄钢等; 中华核医学杂志 待发
- 黄钢、赵惠扬等; 上海市心血管年会 1988, 6
- Schaffer MS, et al; J Nucl Med 1983, 24 : p.32
- Standkel R, et al; Eur J Nucl Med 1985, 11 : A222
- Yiannikas J, et al; J Nucl Med 1982, 23 : p.55
- Yiannikas J, et al; Am J Cardiol 1985, 55 : 1308
- Ormerod O, et al; Br Heart J 1985, 53 : p.81
- Links JM, et al; J Nucl Med 1985, 26 : 27
- Turner J, et al; J Nucl Med 1980, 21 : p.62
- Rolf SJ, et al; Am J Cardiol 1984, 53 : 1028
- Machac J, et al; Eur J Nucl Med 1985, 11 : 210
- Rabinovitch MA, et al; J Nucl Med 1982, 23 : 795
- Dormehl IC, et al; Eur J Nucl Med 1985, 11 : 150
- Nakajima K, et al; J Nucl Med 1984, 25 : 7
- Nakajima K, et al; Am Heart J 1985, 109 : 809
- Nakajima K, et al; J Nucl Med 1984, 25 : p.86
- Rakovec P, et al; Clin Cardiol 1986, 9 : 475
- Makler PT, et al; J Nucl Med 1983, 24 : 204
- Preston DF, et al; J Nucl Med 1984, 25 : 82

(上接242页)

- Watson DD, et al; J Nucl Med 1981, 22 (7) : 577~584
- Kaul S, et al; Semin Nucl Med 1987, 17 (2) : 131~144
- Berger BC, et al; J Nucl Med 1981, 22 (7) : 585~593
- Tamaki N, et al; J Am Coll Cardiol 1984, 4 (6) : 1213~1221
- Palmer J, et al; Eur J Nucl Med 1988, 14 (1) : 17~20
- Prigent F, et al; J Nucl Med 1987, 28 (3) : 325~333
- Burow R, et al; J Nucl Med 1979, 20 (7) : 771~777
- Meade RC, et al; J Nucl Med 1978, 19 (10) : 1175~1178