❖心脏、血管影像学

Aortic intramural hematoma and concomitant lesions: Value of MSCTA in diagnosis and follow-up

YANG Cheng-wei[1], LI Jiong-yi[2*], SU Hua-wei[1], FENG Wei-hua[1], HU Hai-bo[3], WU Wen-hui[3], JIN Jing-lin[3]

(1. Department of Radiology, the Affiliated Hospital of Medical College, Qingdao University, Qingdao 266003, China; 2. Department of Radiology, Qingdao Fuwai Hospital, Qingdao 266034, China; 3. Department of Radiology, Cardiovascular Institute & Fuwai Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100037, China)

[**Abstract**] **Objective** To assess the value of MSCTA in the diagnosis and follow-up of aortic intramural hematoma (IMH) and concomitant lesions of the aorta. **Methods** From May 2006 to December 2012, totally 224 patients with acute aorticsyndrome (AAS) or history of chronic diseases underwent MSCTA, among which 37 were diagnosed as IMH. MSCTA findings of the affected aorta were evaluated on admission and at continuous follow-up. The concomitant lesions were also assessed. **Results** In all 37 patients, 12 were diagnosed as Stanford type A IMH (12/37, 32.43%), 25 as Stanford type B (25/37, 67.57%). The therapy included a conservative medical management (n=21), intervention (n=10) and surgical operation (n=6). The mean thickness of IMH was (12.3±4.9)mm (ranged 6—27 mm), and the aortic external diameter of IMH was (40.7±7.6)mm (ranged 32—73 mm). **Conclusion** MSCTA is the preferred primary diagnostic and follow-up imaging method for patients with suspected or known IMH.

[**Key words**] Aorta; Hematoma; Tomography, X-ray computed; Follow-up studies

多层螺旋 CT 血管成像诊断和随访主动脉壁内血肿及伴发病变

杨呈伟[1],李炯俏[2*],苏华伟[1],冯卫华[1],胡海波[3],吴文辉[3],金敬琳[3]

(1.青岛大学医学院附属医院放射科,山东 青岛 266003;2.青岛阜外心血管病医院放射科,山东 青岛 266034;3.北京协和医学院 中国医学科学院 阜外心血管病医院放射科,北京 100037)

[**摘 要**] **目的** 探讨 MSCTA 在主动脉壁内血肿(IMH)及伴发病变的诊断及随访中的价值。**方法** 2006 年 5 月—2012 年 12 月,224 例患者以急性主动脉综合征(AAS)或慢性病史就诊并接受主动脉 MSCTA 检查,其中 37 例诊断为 IMH。分析 IMH 及其伴发病变的 CT 表现,并进行连续性定期随访。**结果** 37 例 IMH 中,Stanford A 型 12 例(12/37,32.43%),Stanford B 型 25 例(25/37,67.57%);保守治疗 21 例,介入治疗 10 例,外科治疗 6 例。首次 CT 扫描 IMH 最大厚度 6～27 mm,平均(12.3±4.9)mm,IMH 处主动脉最宽外径 32～73 mm,平均(40.7±7.6)mm。**结论** MSCTA 能够反映 IMH 及伴发病变的形态学特点,可作为诊断及治疗后随访的首选影像学方法。

[**关键词**] 主动脉;血肿;体层摄影术,X 线计算机;随访研究

[**中图分类号**] R654.3; R814.42 [**文献标识码**] A [**文章编号**] 1003-3289(2013)11-1833-05

[**作者简介**] 杨呈伟(1981—),男,山东临清人,在读硕士,主治医师。研究方向:心脑血管疾病影像诊断和介入治疗。E-mail: fuwairen@163.com

[**通讯作者**] 李炯俏,青岛阜外心血管病医院放射科,266034。E-mail: gy_ljy@sina.com

[**收稿日期**] 2013-05-08 [**修回日期**] 2013-08-21

主动脉壁内血肿(intramural hematoma，IMH)、主动脉穿透性溃疡(penetrating ulcer，PAU)和主动脉夹层(aortic dissection，AD)共同组成急性主动脉综合征(acute aortic syndrome，AAS)[1]。本研究探讨 MSCTA 在 IMH 及伴发病变诊断及随访中的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2006 年 5 月—2012 年 12 月 224 例患者以 AAS 或慢性病史就诊并接受主动脉 MSCTA 检查，其中 37 例诊断为 IMH，男 29 例，女 8 例，年龄 33～83 岁，平均(64.4±12.3)岁。37 例中，胸背部撕裂样疼痛 25 例，轻度胸背部疼痛 4 例，胸闷、心悸 4 例，声音嘶哑 1 例，3 例无明显症状；合并高血压病 28 例、糖尿病 3 例、冠心病 9 例；13 例有吸烟史；接受 MSCTA 检查 1～4 次，其中 3 例 1 次，18 例 2 次，11 例 3 次，5 例 4 次；治疗后随访 2 天～52 个月，中位时间 12 个月，平均(15.6±12.7)个月。

1.2 仪器与方法 采用 Siemens Sensation 16 层螺旋 CT 机。参数：管电压 120 kV，管电流 250～300 mA，准直器宽度 0.75 mm，球管转速 0.37 s/rot，床进速度 12 mm/转，重建间隔 0.7 mm，矩阵 512×512。采用高压注射器自肘静脉团注非离子型对比剂碘帕醇(370 Img/ml)或碘克沙醇(350 Img/ml)，流率 3.5～4.5 ml/s，总量 90～120 ml。患者仰卧，头先进，接受容积扫描；扫描范围自头臂动脉开口上方 3～5 cm至股动脉髋关节下缘水平。扫描均在一次屏气下完成。采用示踪技术，智能触发扫描，阈值监测点为升主动脉中段，阈值 120 HU，触发后延迟 5 s 扫描。

1.3 分型与分组 IMH 的 CT 诊断标准：主动脉壁新月形或环形无明显强化的低密度区(厚度＞0.5 cm)，内表面光滑，无内膜片存在[2](图 1)。IMH 分型标准：Stanford A 型，累及升主动脉；Stanford B 型，仅累及降主动脉。分组标准：按是否合并 PAU 分为单纯 IMH 组与合并 PAU 组；按治疗方式分为保守治疗组、介入治疗组和外科治疗组。

1.4 结果评价 将图像传至 WinNT 5.1 工作站，采用 MIP、MPR、VR 以及 CT 仿真内镜软件对图像进行后处理。由 1 名主治医师对 CT 资料进行分析，1 名主任医师对结果进行复核，以诊断一致为标准，对于意见不一致的图像经协商判读得出结论。在第一次 CT 图像上测量 IMH 最大厚度及 IMH 处主动脉最大外径；以最后一次 CT 复查为观察终点，评价 IMH 的特点、合并症、转归或治疗效果。

2 结果

本组 IMH 的发生率为 16.52%(37/224)。37 例 IMH 中，Stanford A 型 12 例(12/37，32.43%)，男 10 例，女 2 例；Stanford B 型 25 例(25/37，67.57%)，男 19 例，女 6 例。IMH 最大厚度 6～27 mm，平均(12.3±4.9) mm，IMH 处主动脉最宽外径 32～73 mm，平均(40.7±7.6)mm。保守治疗(21 例)：10 例病变吸收/消失(图 2)；6 例稳定；2 例进展，其中 1 例 Stanford A 型 IMH，首次检查未发现内膜破口，随访 3 个月，升主动脉血肿吸收，胸主动脉发展为 AD(图 3)；3 例死亡。介入治疗(10 例)：均合并 PAU，其中 Stanford B 型 IMH 9 例，Stanford A 型 IMH 1 例，1 个月后复查显示该患者升主动脉 IMH 吸收，主动脉弓降部 PAU 明显增大，接受腔内治疗(图 4)。外科治疗(6 例)：5 例治愈；1 例升主动脉替换术后 3 个月 MSCTA 提示人工血管渗漏，胸主动脉 AD。

IMH 合并 PAU 25 例(25/37，67.57%)，单纯 IMH 12 例(12/37，32.43%)。单纯 IMH 与 IMH 合并 PAU 患者的合并症见表 1。9 例(9/37，24.32%)首次 MSCTA 检查发现 31 处主动脉壁内血池(intramural blood pool，IBP)，其中 7 例为多发，主要累及胸主动脉分支(22/31，70.97%，图 5)。平均随访(10.6±8.7)个月，29 处 IBP 吸收、减小或稳定(29/31，93.55%)，仅有 2 处增大(2/31，6.45%)；随访过程中新发 IBP 6 处，随访终点 6 处均消失、减小或稳定。随访过程中 MSCTA 发现 2 例 Stanford A 型 IMH 升主动脉新发内膜破口，诊断为溃疡状病变(ulcer like projection，ULP)。

3 讨论

3.1 IMH 的组织病理学特点 目前研究[2-5]认为 IMH应作为独立疾病本体。其病理学特点是血肿位

表 1 单纯 IMH 与 IMH 合并 PAU 患者的合并症分析[例(%)]

病变	动脉粥样硬化	胸腔积液	心包积液	高血压	糖尿病	冠心病	肾梗死	主动脉瘤/瘤样扩张	主动脉夹层
单纯 IMH	7(58.33)	2(16.67)	1(8.33)	9(75.00)	0	1(8.33)	0	1(8.33)	0
IMH 合并 PAU	23(92.00)	19(76.00)	9(36.00)	19(76.00)	3(12.00)	8(32.00)	3(12.00)	6(24.00)	2(8.00)
合计	30(81.08)	21(56.76)	10(27.03)	28(75.68)	3(8.12)	9(24.32)	3(8.12)	7(18.92)	2(5.40)

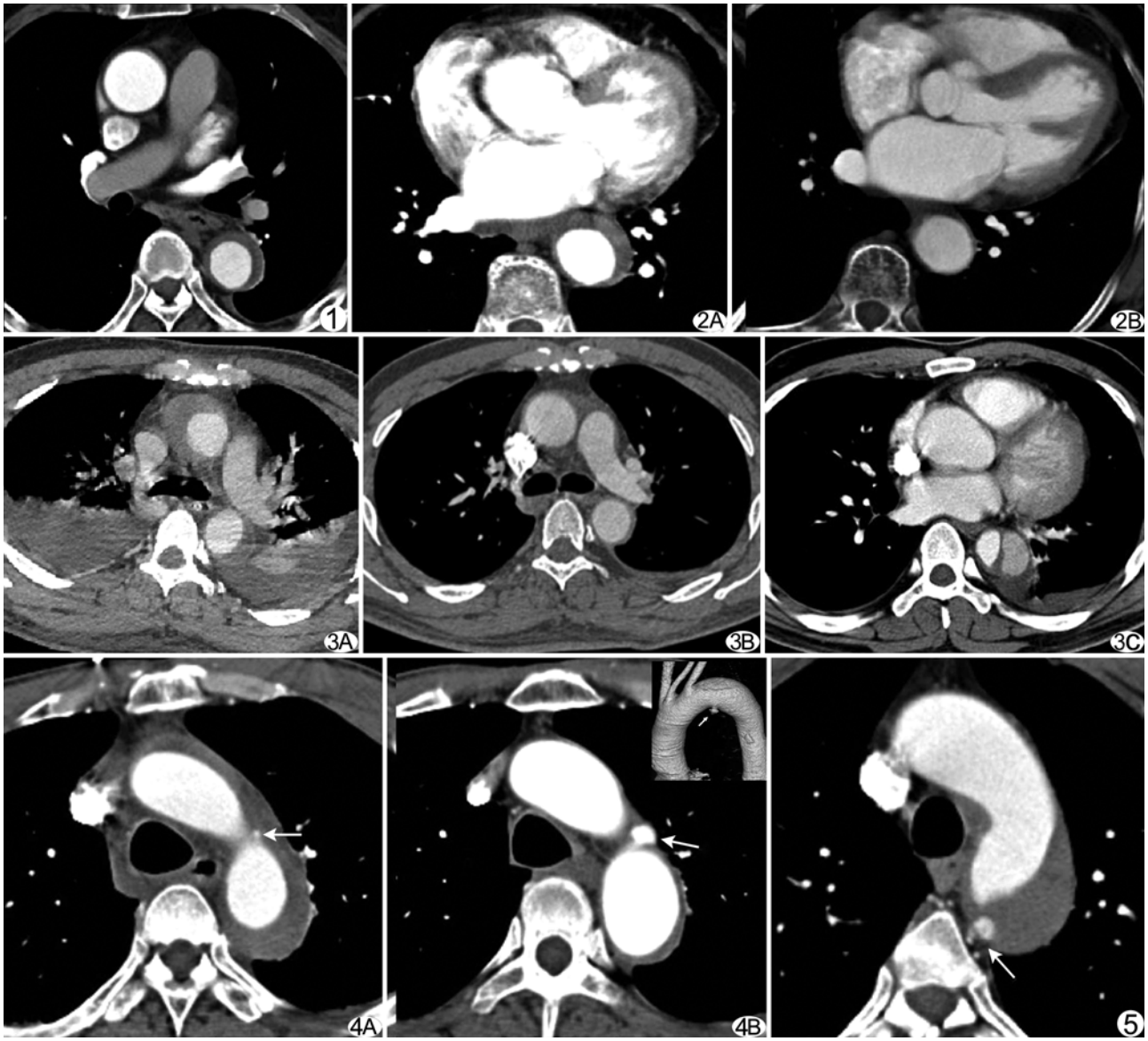


图 1　患者男，52 岁，Stanford B 型 IMH　MSCTA 示主动脉壁环形无明显强化的低密度区　**图 2**　患者女，67 岁　A. 首次 MSCTA 诊断为 Stanford B 型 IMH；B. 随访 12 个月后 IMH 吸收　**图 3**　患者男，33 岁　A. 首次 MSCTA 诊断为 Stanford A 型 IMH，未发现明确内膜破口；B. 随访 3 个月，升主动脉 IMH 吸收；C. 胸主动脉发展为 AD　**图 4**　患者男，58 岁　A. 首次 MSCTA 诊断为 Stanford A 型 IMH（箭）；B. 1 个月后复查，升主动脉 IMH 吸收，胸主动脉 IMH 缩小，但弓降部小弯侧 PAU 增大（箭）　**图 5**　患者男，44 岁，Stanford B 型 IMH 合并 IBP　MSCTA 示 IBP 与主动脉小分支相交通（箭）

于主动脉外-中膜之间，而 AD 的假腔血流（血肿）位于主动脉内-中膜之间[4]。IMH 发生后，血液持续在主动脉中层蓄积，导致内膜薄弱、破损，可进一步发展为“外膜下血肿”[6]。AAS 各组成成分之间有内在联系，IMH、PAU 和 AD 在同一患者、同一阶段可并存，也可为同一病变随时间演变过程中的不同表现[4,6]。本组 2 例同时存在 3 种病变。研究[6-7]发现病理学的内膜破损可在 IMH 发生前（或发生时）即已存在，IMH 可能为 AD 的早期阶段、前身或“不典型”表现。最近有学者[8]提出宜称 IMH 为“血栓化主动脉夹层”。

3.2　鉴别诊断　IMH 需与动脉粥样硬化斑块、附壁血栓、大动脉炎等相鉴别。IMH 病变区内壁较光滑，而动脉粥样硬化斑块和附壁血栓表面多不规则，并可引起管腔狭窄；附壁血栓主要发生于降主动脉，常继发于动脉瘤。AD 易与 IMH 相鉴别，但如果 AD 假腔内急性血栓形成，则与 IMH 较难鉴别；假腔内形成血栓的 AD 主要沿主动脉长轴呈螺旋状剥脱，而 IMH 多局限于管壁的一侧，环抱主动脉[9]。大动脉炎表现为动

脉壁向心性增厚，节段性受累，中间可存在正常主动脉，而 IMH 则为连续性。大动脉炎急性炎症期管壁可出现强化；慢性炎症期血管周围可出现纤维化表现。

3.3 IMH 伴发病变及其与转归的关系

3.3.1 PAU 影像学表现为凸向 IMH 的“龛影”或“囊袋样”对比剂积聚，与主动脉腔等密度，并与主动脉腔交通（图 4B）。对于 PAU 与 IMH 的相关性研究较多[1-2,5,10]。PAU 以动脉粥样硬化斑块破裂为基础，导致血液进入主动脉中层引起 IMH，是 IMH 成因之一，CT 随访可以证实这一过程。PAU 主要与 Stanford B 型 IMH 的发生、发展相关，但此类 IMH 往往靠近并局限于溃疡所在区域[7]。Ganaha 等[10] 发现根据 PAU 最大径和深度可预测 IMH 的转归。PAU 伴发的 IMH 存在内膜破口，似乎与 IMH 的经典病理学定义相矛盾，笔者同意支爱华等[2] 的观点，可称之为“继发性 IMH”或“PAU 型 IMH”，以区别于经典的 IMH（或可称之为“特发性 IMH”）。

3.3.2 ULP 表现为新发内膜破口合并对比剂潴留，形成突出于腔外的“龛影”，破口较大（＞3 mm），常累及升主动脉。目前多数观点认为 ULP 可能是在 IMH 进展过程中，由于主动脉内膜薄弱，导致新发破口的一种表现。Sueyoshi 等[11] 对 IMH 患者进行随访，3 个月内 33％患者出现 ULP，其中 6 个月内 70％伴发 ULP 者病情进展。Kitai 等[12] 认为 ULP 为 IMH 预后不良的强烈预测因子。本组 2 例 IMH 患者随访中出现 ULP，1 例外科手术治愈，1 例围手术期死亡。PAU 和 ULP 的 MSCTA 表现类似，但有以下不同点：ULP 为随访过程中新发的内膜破损，可通过随访发现和识别；ULP 常累及升主动脉，而 PAU 常累及胸主动脉和腹主动脉；一般 PAU 伴发的 IMH 多局限于溃疡周围，并有动脉粥样硬化病变基础。但 ULP 和 PAU 在影像学上仍较难鉴别，并缺少影像学与病理学对照研究。

3.3.3 IBP 表现为 IMH 内的局灶性对比剂积聚，与主动脉腔密度相仿或略低，与主动脉腔无沟通或仅有较小沟通（直径＜2 mm），可与主动脉分支血管根部交通（图 5）[3,13]。Wu 等[3] 发现 IBP 临床转归与 PAU、ULP 不同。Williams 等[13] 认为 IBP 是由于 IMH 跨越并造成主动脉分支血管起始部损害形成的“分支动脉假性动脉瘤”。本研究将此类病变统称为 IBP。MSCTA 特点：①IMH 内的对比剂局限性积聚；②多与主动脉管腔无交通，少数可能与主动脉管腔交通，但破口小（＜2 mm）；③位于主动脉分支的起始部；④可能环形扩散甚至融合。Seitun 等[14] 认为与 IMH 伴发的 IBP 可能是一种良性改变。笔者认为 IBP 的发展可能有其自限性。本组首次 CT 检查共发现 9 例 31 处 IBP，随访发现多最终吸收或处于稳定状态。

3.4 IMH 治疗后的 MSCTA 随访 IMH 在自然转归上有更多的不确定性，使影像学随访尤为重要。接受保守治疗的患者，临床症状往往不能准确反映其病情，可能发生一系列并发症：①PAU 增大，胸腔及心包积液（积血）的发生或增多，临床可伴胸痛或再发胸痛；②新发内膜损害，MSCTA 表现为 ULP；③衍变为典型 AD；④即使 IMH 吸收，由于 IMH 导致的主动脉壁重构、管壁薄弱，也可能发生动脉瘤，甚至主动脉破裂[11]。笔者认为 IMH 保守治疗的随访时间可为 1、3、6、9 和 12 个月，如果病变稳定，之后每年复查 1 次；如出现高风险的影像学特征性表现，则需干预治疗或更加密切地随访。

对于接受腔内修复术的患者，MSCTA 随访应重点观察支架形态、位置，是否存在内漏，PAU 封闭情况，IMH 吸收程度，升主动脉及支架以远血管是否有再发病变。对于外科手术治疗的 IMH 患者，MSCTA 复查主要观察人工血管及其周围血肿是否吸收，评估主动脉管壁重塑情况，吻合口是否存在对比剂渗漏，吻合口以远是否发生 AD 或扩张性病变等并发症。本组患者中，接受腔内修复术和外科治疗者术后 MSCTA 随访时间间隔为术后出院前 1 次、术后第 3、6 和 12 个月各 1 次，如无相应并发症发生，之后每年复查 1 次。

综上所述，虽然 IMH 的病理生理学机制尚存争议，但 IMH 有其自身的影像学表现及发展过程。MSCTA 能够反映 IMH 及伴发病变的形态学特点，可作为诊断及治疗后随访的首选影像学方法。

[参考文献]

[1] Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA. Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer. Radiol Clin North Am, 1999, 37(3): 575-589.

[2] 支爱华，戴汝平，蒋世良，等. 主动脉不典型夹层转归的电子束 CT 研究. 中华放射学杂志，2006，40(5)：507-510.

[3] Wu MT, Wang YC, Huang YL, et al. Intramural blood pools accompanying aortic intramural hematoma: CT appearance and natural course. Radiology, 2011, 258(3): 705-713.

[4] Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed

tomography. Circulation, 1999,100(19 Suppl):Ⅱ281-Ⅱ286.
[5] 刘玉清.主动脉夹层、壁间血肿和穿透性粥样硬化性溃疡:影像学和发病机制探讨.中国介入影像与治疗学,2004,1(1):3-6.
[6] Park KH, Lim C, Choi JH, et al. Prevalence of aortic intimal defect in surgically treated acute type A intramural hematoma. Ann Thorac Surg, 2008,86(5):1494-1500.
[7] Uchida K, Imoto K, Takahashi M, et al. Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. Ann Thorac Surg, 2005,79(5):1518-1521.
[8] Uchida K, Imoto K, Karube N, et al. Intramural haematoma should be referred to as thrombosed-type aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg, 2013,44(2):366-369.
[9] 朱晓丽,王峥,陈曦,等.超声心动图诊断急性主动脉壁内血肿.中国医学影像技术,2013,29(7):1103-1106.
[10] Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: A clinical and radiological analysis. Circulation, 2002,106(3):342-348.
[11] Sueyoshi E, Matsuoka Y, Imada T, et al. New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma: CT evaluation. Radiology, 2002,224(2):536-541.
[12] Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Impact of new development of ulcer-like projection on clinical outcomes in patients with type B aortic dissection with closed and thrombosed false lumen. Circulation, 2010,122(11 Suppl):S74-S80.
[13] Williams DM, Cronin P, Dasika N, et al. Aortic branch artery pseudoaneurysms accompanying aortic dissection. Part Ⅱ. Distinction from penetrating atherosclerotic ulcers. J Vasc Interv Radiol, 2006,17(5):773-781.
[14] Seitun S, Rossi UG, Cademartiri F, et al. MDCT findings of aortic branch artery pseudoaneurysms associated with type B intramural haematoma. Radiol Med, 2012,117(5):789-803.

第三届首都医学影像高峰论坛会议通知

为了进一步推动我国医学影像学事业的蓬勃发展,促进医学影像领域新成果和新进展的涌现,提高医学影像学临床和科研的整体水平,加强国际交流与合作,“第三届首都医学影像论坛”(BCMIS)拟于 2014 年 9 月 19 日—21 日在北京国际会议中心隆重召开。

本次论坛由首都医科大学医学影像学系与《中国医学影像技术》期刊社联合主办,首都医科大学宣武医院及附属北京友谊医院、附属北京朝阳医院、附属北京同仁医院、附属北京天坛医院、附属北京安贞医院、附属北京复兴医院、附属北京佑安医院、附属北京胸科医院、北京三博脑科医院、附属北京地坛医院、附属北京儿童医院、附属北京口腔医院、附属北京妇产医院、附属北京中医医院、附属北京世纪坛医院、中国康复研究中心等医疗机构协办,北京神州世纪会议服务有限公司承办。

此次论坛以“医学影像新技术”为主题,将邀请 40 余位海外国际顶级专家、60 余位国内著名专家进行精彩学术报告,追踪包括 X 线成像、CT、磁共振、超声、核医学、介入、分子影像、医学图像处理等医学影像技术的新进展和前沿学术动态,并对临床和科研关注的热点问题进行深入讨论。另外,本次论坛期间将先后举办首都医科大学医学影像系成员单位主办的 7 个国家级继续教育项目。这些继续教育项目包括:心血管系统影像检查学习班(宣武医院)、胸部影像诊断学习班(北京友谊医院)、全国介入新技术学习班(北京朝阳医院)、头颈部影像学进展学习班(北京同仁医院)、脑血管病影像与临床学习班(北京天坛医院)、感染与传染病影像诊断学习班(北京佑安医院)、儿科影像新进展学习班(北京儿童医院)。

组委会衷心期待全国影像学同道的参与和指导,诚挚邀请您莅临本次论坛,促进学术交流,共同探讨首都乃至中国医学影像学的发展之路。

首都医科大学医学影像学系
《中国医学影像技术》期刊社