

◆ 中枢神经影像学

Value of MRI in prediction of glioma isocitrate dehydrogenase 1 mutation status

SONG Shuangshuang^{1,2}, YU Fan^{1,2}, YAN Xinting^{1,2}, PIAO Yueshan³,
XU Jiankun⁴, LU Jie^{1,2,5*}

(1. Department of Radiology, 3. Department of Pathology, 4. Department of Neurosurgery,
5. Department of Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University,
Beijing 100053, China; 2. Beijing Key Laboratory of Magnetic Resonance
Imaging and Brain Informatics, Beijing 100053, China)

[Abstract] **Objective** To observe the value of MR in prediction of glioma isocitrate dehydrogenase (IDH) 1 mutation status. **Methods** Nineteen—two patients with glioma were divided into IDH mutation positive group and negative group, and their imaging characteristics were retrospectively reviewed, including lesions' site, signal intensity, boundary, growth pattern, degree of enhancement and surrounding edema. Then two-class *Logistic* model was established. **Results** There were significant differences between different grades and location of gliomas between the two groups (both $P < 0.05$). There were no significant differences in tumor signal intensity, boundary and growth pattern ($P = 0.269, 0.606, 0.139$). There were statistically significant difference in degree of enhancement and surrounding edema (all $P < 0.01$). *Logistic* regression analysis showed that the signal uniformity (X_1), boundary (X_2) and degree of enhancement (X_3) of gliomas were statistically significant ($P = 0.004, 0.037, 0.001$), and the regression equation was: $\text{logit}(P) = 2.668 + 1.415 X_1 - 2.097 X_2 - 3.229 X_3$ ($\chi^2 = 41.583, P < 0.001$), the sensitivity of the model was 70.70%, and the specificity was 80.40%. **Conclusion** MRI can be used to non—invasively predict IDH1 mutation status of gliomas before surgical operation. **[Keywords]** brain; gliomas, isocitrate dehydrogenase 1, magnetic resonance imaging, molecular subtypes
DOI:10.13929/j.1003-3289.201901063

MRI 预测脑胶质瘤异柠檬酸脱氢酶-1 突变状态

宋双双^{1,2}, 於帆^{1,2}, 闫新亭^{1,2}, 朴月善³, 徐建堃⁴, 卢洁^{1,2,5*}

(1. 首都医科大学宣武医院放射科, 3. 病理科, 4. 神经外科, 5. 核医学科, 北京 100053;
2. 磁共振成像脑信息学北京市重点实验室, 北京 100053)

[摘要] **目的** 探讨 MR 平扫和增强在异柠檬酸脱氢酶-1(IDH1)突变阳性或阴性脑胶质瘤诊断中的价值。 **方法** 回顾性分析 92 例经病理确诊的脑胶质瘤患者术前 MRI 影像表现, 分析 IDH1 突变阳性(IDH1 突变阳性组)和阴性(IDH1 突变阴性组)胶质瘤病变部位、信号、边界、生长模式、强化程度及瘤周水肿及程度的差异, 并建立二分类 *Logistic* 模型。 **结果** 2 组不同级别胶质瘤及脑内病灶分布差异均有统计学意义(P 均 < 0.05)。2 组肿瘤信号、边界和生长模式差异无统计学意义($P = 0.269, 0.606, 0.139$), 强化程度和瘤周水肿及程度差异均有统计学意义(P 均 < 0.01)。经 *Logistic* 回归

[基金项目] 国家自然科学基金优秀青年科学基金(81522021)、北京市医院管理局“登峰”计划专项经费(DFL20180802)。

[第一作者] 宋双双(1992—), 女, 山东青岛人, 在读博士。研究方向: 影像诊断。E-mail: song2222shuang@163.com

[通信作者] 卢洁, 首都医科大学宣武医院放射科, 100053; 磁共振成像脑信息学北京市重点实验室, 100053; 首都医科大学宣武医院核医学科, 100053。E-mail: imaginglu@hotmail.com

[收稿日期] 2019-01-10 **[修回日期]** 2019-09-03

分析发现,脑胶质瘤的信号均匀性(X_1)、边界(X_2)及强化程度(X_3)差异有统计学意义($P=0.004, 0.037, 0.001$),回归方程为: $\text{logit}(P)=2.668+1.415X_1-2.097X_2-3.229X_3$ ($\chi^2=41.583, P<0.001$),模型的敏感度为 70.70%,特异度为 80.40%。**结论** MR 平扫和增强扫描可清晰显示 IDH1 突变阳性和阴性脑胶质瘤的影像学特征,为脑胶质瘤 IDH1 突变状态的术前预测提供无创的影像学手段。

[关键词] 脑;胶质瘤;异柠檬酸脱氢酶 1;磁共振成像;分子亚型

[中图分类号] R739.41; R445.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2019)11-1632-06

胶质瘤是最常见的中枢神经系统恶性肿瘤,发病率约占所有原发性脑恶性肿瘤的 70%,是恶性程度、病死率和致残率最高的重大脑疾病之一^[1-2]。2016 年 WHO 在 2007 年版胶质瘤形态学分类方法的基础上纳入了生物标志物方面的内容^[3],其中异柠檬酸脱氢酶-1(isocitrate dehydrogenase-1, IDH1)突变作为脑胶质瘤重要的分子生物学标记,已逐渐应用于临床。IDH1 突变在 WHO II~IV 级胶质瘤患者中均可发现,II 级或 III 级 IDH1 野生型胶质瘤较突变型侵袭性增加^[4],IDH 突变状态与胶质瘤患者生存期关系密切^[5-7]。MRI 是目前诊断脑胶质瘤最常用的影像学检查方法,在肿瘤定位和定性诊断中有重要作用,但 IDH1 表型与 MRI 影像特征间的关系尚不明确。本研究分析脑胶质瘤 IDH1 表型与 MR 图像显示的病灶部位、肿瘤信号、边界、生长模式、强化程度、瘤周水肿及程度等影像学特征间的相关性,为 IDH1 表型提供术前无创的影像学预测手段。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2011 年 3 月—2018 年 5 月就诊于我院的脑胶质瘤患者 92 例,其中男 55 例,女 37 例,年龄 15~74 岁,平均(48.5 ± 13.5)岁,包括 WHO II 级 30 例,III 级 30 例,IV 级 32 例。纳入标准:①术前或放疗前同时接受颅脑 MR 平扫(T1WI、T2WI 及 FLAIR)及增强检查;②发生于幕上;③均经手术病理证实且均进行免疫组织化学检查,行 IDH1^{R132H} 抗体结合实验检测 IDH1 突变状态。排除标准:①图像存在运动伪影等影响观察;②病变内部大范围出血、坏死;③病理结果不明确。患者于检查前均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 采用 Siemens Verio Trio 3.0T 超导型 MR 扫描仪,标准 8 通道头线圈。嘱患者仰卧,行颅脑常规扫描。所用序列及参数包括:轴位 T1W 序列,TR 160 ms,TE 3.05 ms;FSE T2W 序列,TR 3 800 ms,TE 93 ms;T2W FLAIR 序列,TR 8 000 ms,TE 94 ms;矩阵 512×512 ,FOV $24 \text{ cm} \times 24 \text{ cm}$,激励次数 1;层厚 5 mm,层间距 1.5 mm。采用

高压注射器,经肘静脉团注 Gd-DTPA,剂量 0.1 mmol/kg 体质量,流率 5 ml/s,行轴位、冠状位及矢状位 T1W FLAIR 序列增强扫描,参数同前。

1.3 图像分析 由 2 名从事神经影像诊断工作超过 15 年的副主任医师采用双盲法独立进行图像分析和处理,意见不一致时协商解决。观察 MRI 征象,包括:①病灶部位,观察矢状位、冠状位和轴位 MR 图像,分为仅单脑叶受累(包括额叶、颞叶、顶叶、枕叶)、岛叶并合并一个或多个其他脑叶受累、额和/或顶和/或颞叶肿瘤并累及胼胝体、丘脑和/或脑干受累;②肿瘤信号,即在 MR 平扫各序列图像信号均匀或不均匀;③边界,包括清晰或模糊;④生长模式,仅累及一侧大脑半球定义为单侧生长,肿瘤跨过胼胝体累及对侧大脑半球定义为双侧生长;⑤强化程度,无/轻度强化、明显强化;⑥瘤周水肿及程度,水肿最长径<瘤体最长径为轻度水肿,水肿最长径 $\geq$ 瘤体最长径为明显水肿。

1.4 组织病理学检查 根据 2016 版 WHO 中枢神经系统肿瘤的分级标准,将肿瘤分为 II、III、IV 级。采用免疫组织化学检查方法检测 IDH1 突变状态,根据肿瘤标本与可检测脑胶质瘤中 IDH1 基因 R132H 点突变的单克隆抗体结合情况进行判定。将 IDH1 表达阳性定为 IDH1 突变阳性组,IDH1 表达阴性定为 IDH1 突变阴性组。

1.5 统计学分析 采用 Medcalc 18.2.1 统计分析软件。2 名观察者间 MRI 征象判读的一致性采用 Kappa 检验, $Kappa \leq 0.20$ 为一致性极低, $0.21 \sim 0.40$ 为一致性一般, $0.41 \sim 0.60$ 为一致性中等, $0.61 \sim 0.80$ 为一致性高, $0.81 \sim 1.00$ 为一致性很高。采用 SPSS 20.0 统计分析软件。2 组患者年龄、不同级别脑胶质瘤的分布及各影像特征的比较采用 χ^2 检验。以病理结果 IDH1 分类作为因变量,将上述影像特征作为自变量建立二分类 Logistic 模型。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 IDH1 突变在不同级别、年龄及性别胶质瘤中的

分布情况 IDH1 突变阳性组 41 例 (41/92, 44.57%), 其中 II 级、III 级、IV 级分别为 18 例 (18/41, 43.90%)、15 例 (15/41, 36.59%)、8 例 (8/41, 19.51%); IDH1 突变阴性组 51 例 (51/92, 55.43%), 其中 II 级、III 级、IV 级分别为 12 例 (12/51, 23.53%)、15 例 (15/51, 29.41%)、24 例 (24/51, 47.06%)。2 组不同级别脑胶质瘤的分布差异有统计学意义 ($\chi^2 = 8.210, P = 0.016$)。

92 例患者中, 年龄 ≥ 48 岁 53 例, < 48 岁 39 例, IDH1 突变阳性组年龄 ≥ 48 岁和 < 48 岁分别占 38.85% (19/53) 和 56.41% (22/39), 2 组 ≥ 48 岁和 < 48 岁 IDH1 突变阳性率差异有统计学意义 ($\chi^2 = 3.845, P = 0.050$); IDH1 突变阳性组男性和女性分别占 59.78% (24/55) 和 45.95% (17/37), 2 组不同性别 IDH1 突变阳性率差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.048, P = 0.498$)。

2.2 IDH1 突变状态与病灶位置的关系

2 组不同 WHO 级别的脑内病灶分布见表 1。IDH1 突变阳性组以单个脑叶受累多见 (20/41, 48.78%), 且均位于额叶或颞叶; IDH1 突变阴性组以多个脑叶受累为主 (31/51, 60.78%), 并以累及胼胝体及岛叶多见, 且仅累及单个脑叶的脑胶质瘤中, 仅 2 例累及枕叶, 其余均位于额叶或颞叶。2 组不同级别胶质瘤脑内病灶分布差异有统计学意义 ($\chi^2 = 8.291, P = 0.040$)。

2.3 IDH1 突变状态与 MRI 特征的相关性 2 名医师评价肿瘤信号 ($Kappa = 0.694$)、边界 ($Kappa = 0.606$)、生长模式 ($Kappa = 0.754$)、瘤周水肿及程度 ($Kappa = 0.665$)、肿瘤强化程度 ($Kappa = 0.808$) 的一致性高。2 组 MR 平扫及增强图像的影像特征比较见表 2 及图 1、2。2 组肿瘤信号和生长模式差异无统计学意义 ($P = 0.269, 0.139$)。IDH1 突变阳性组肿瘤边界清晰 (17/41, 41.46%), 而 IDH1 突变阴性组肿瘤边界模糊

(46/51, 90.20%), 差异无统计学意义 ($P = 0.606$)。2 组强化程度和瘤周水肿及程度差异均有统计学意义 (P 均 < 0.01); IDH1 突变阳性组肿瘤无/轻度强化 (38/41, 92.68%), IDH1 突变阴性组明显强化多表现为边缘环形强化; IDH1 突变阳性组瘤体周围无明显水肿或伴轻度水肿 (35/41, 85.37%), IDH1 突变阴性组瘤周多伴轻度或明显水肿 (46/51, 90.20%)。

经二分类 Logistic 回归分析发现, 脑胶质瘤的信号、边界及强化程度差异有统计学意义 ($P = 0.004, 0.037, 0.001$), 而瘤周水肿及程度差异无统计学意义 ($P = 0.406$), 筛选有意义的 3 个自变量: 病灶信号均匀性 (X_1)、边界 (X_2) 和强化程度 (X_3), 回归方程为: $\text{logit}(P) = 2.668 + 1.415 X_1 - 2.097 X_2 - 3.229 X_3$ ($\chi^2 = 41.583, P < 0.001$), 模型的敏感度为 70.70%, 特异度为 80.40%。

表 1 2 组不同级别胶质瘤的脑内病灶分布 (例)

组别	单脑叶	额/顶/颞-胼胝体	额/颞叶-岛叶	脑干/丘脑
IDH1 突变阳性组 ($n=41$)				
II 级 ($n=18$)	10	2	5	1
III 级 ($n=15$)	8	5	1	1
IV 级 ($n=8$)	2	1	4	1
IDH1 突变阴性组 ($n=51$)				
II 级 ($n=12$)	5	4	1	2
III 级 ($n=15$)	3	6	3	3
IV 级 ($n=24$)	3	6	11	4

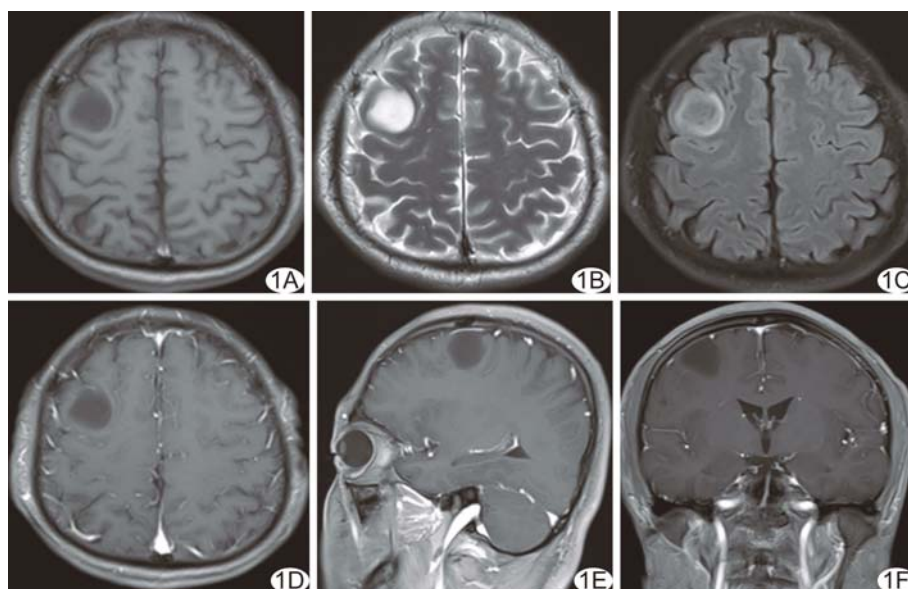


图 1 患者男, 31 岁, 右侧额叶弥漫性星形细胞瘤, WHO II 级, IDH1 突变阳性 MR T1WI (A)、T2WI (B)、FLAIR (C) 示病变边界清晰锐利, 其内信号较均匀, 周围未见明显水肿; 增强 T1WI 轴位 (D)、矢状位 (E) 及冠状位 (F) 显示肿瘤未见明显强化

表 2 2 组 MRI 影像特征比较[例(%)]

组别	肿瘤信号		边界		生长模式	
	均匀	不均匀	清晰	模糊	单侧	双侧
IDH1 突变阳性组 (n=41)	16(39.02)	25(60.98)	17(41.46)	24(58.54)	35(85.37)	6(14.63)
IDH1 突变阴性组 (n=51)	14(27.45)	37(72.55)	5(9.80)	46(90.20)	37(72.55)	14(27.45)
χ^2 值	1.385		<0.001		2.195	
P 值	0.269		0.606		0.139	

组别	强化程度		瘤周水肿及程度		
	无/轻度强化	明显强化	无水肿	轻度水肿	明显水肿
IDH1 突变阳性组 (n=41)	38(92.68)	3(7.32)	17(41.46)	18(43.90)	6(14.63)
IDH1 突变阴性组 (n=51)	24(47.06)	27(52.94)	5(9.80)	25(49.02)	21(41.18)
χ^2 值	21.529		15.110		
P 值	<0.001		0.001		

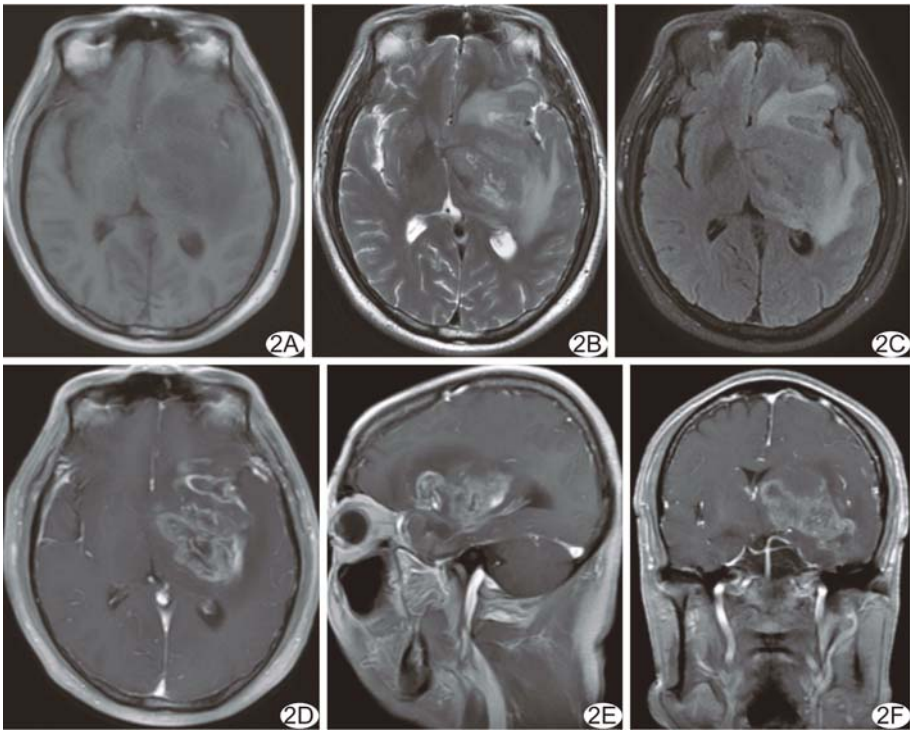


图 2 患者男,62 岁,左侧额叶-岛叶-基底核区-丘脑胶质母细胞瘤,WHO IV 级,IDH1 突变阴性 MR 平扫 T1WI(A)、T2WI(B)、FLAIR(C)示病变边界不清,其内信号欠均匀,见多发囊变信号,周围伴轻度水肿;增强 T1WI 轴位(D)、矢状位(E)及冠状位(F)示肿瘤边缘明显强化

3 讨论

IDH 是三羧酸循环的关键性限速酶,主要为细胞新陈代谢提供能量和生物合成的前体物质,包括 IDH1、IDH2 和 IDH3 三种异构酶,多数脑胶质瘤的 IDH 基因突变发生于 IDH1 的 R132H 位点^[8],对脑胶质瘤的发生发展具有重要影响^[9]。影像学检查已经成为胶质瘤日常诊疗中重要辅助手段,其中 MR 常规及增强扫描能为胶质瘤的诊断及预后评估提供丰富信息,不同 IDH1 突变状态的脑胶质瘤 MRI 表现也各有特征。

IDH1 突变在不同 WHO 级别脑胶质瘤中分布存在差异。本研究结果发现,随胶质瘤病理级别的升高,IDH1 突变的阳性表达呈降低趋势,Ⅱ级及Ⅲ级脑胶质瘤 IDH1 突变阳性占 80.49%(33/41),Ⅳ级脑胶质瘤较少发生突变(8/41,19.51%),与既往研究^[10-11]结果一致。年龄增长通常与胶质瘤预后不良相关,IDH 野生型患者较突变型患者年龄更大,且差异有统计学意义^[12-15],本研究结果与之一致。本研究发现,2 组不同性别 IDH1 突变阳性率差异无统计学意义(P=0.498),提示 IDH1 突变状态可能与性别无关。

脑胶质瘤的肿瘤位置是影响预后的重要因素之一。研究^[16-20]表明,脑胶质瘤 IDH1 突变状态及肿瘤 WHO 级别与病变位置存在联系。本研究发现,IDH1 突变阴性胶质瘤多见于脑叶的结合部位,如胼胝体、脑干

等。Villanueva-Meyer 等^[16]收集 100 例 WHO Ⅱ级弥漫型星形细胞瘤,其中 6 例肿瘤位于脑干且均为 IDH 野生型。Metellus 等^[17]收集 47 例Ⅱ级星形细胞瘤,其中 IDH 野生型 7 例,较 IDH 突变型更明显地表现出额叶-颞叶-脑岛多脑叶受累的特点(分别为 85.7%和 22.5%,P=0.007);与 IDH1 突变阴性脑胶质瘤不同,IDH1 突变阳性脑胶质瘤常见于单个脑叶,如额叶、颞叶等。Delfanti 等^[18]收集 40 例经病理证实

的 WHO II/III 级胶质瘤,发现 IDH 突变型更多见于额叶,与 Sonoda 等^[19]一致;Xiong 等^[20]发现除额叶外,IDH 野生型也常见于岛叶。本研究发现 IDH1 突变阳性组以单个脑叶受累多见,且均位于额叶或颞叶。提示 IDH1 突变阳性可能通过影响肿瘤的发生部位,如发生于额叶、颞叶等易手术切除的位置,使患者较 IDH1 突变阴性脑胶质瘤具有更长的生存期、预后更好。

本研究结果显示,2 名医师评价肿瘤 MRI 影像特征的一致性可达较高水平;经二分类 Logistic 回归分析发现,脑胶质瘤的信号均匀性、边界及强化程度对提示 IDH1 突变状态有一定价值,IDH1 突变阳性脑胶质瘤通常边界更清晰,强化程度更低,与既往报道^[21]基本一致,但肿瘤信号可表现为均匀或不均匀,不均匀者所占比例较大,与既往报道^[17,22]的 IDH 突变型多表现为信号均匀有所差别。Bahrami 等^[22]分析 61 例 WHO II/III 级胶质瘤患者的 FLAIR 及增强图像特征,发现与 IDH 野生型胶质瘤相比,IDH 突变型胶质瘤的 FLAIR 具有更高的信号,而 IDH 野生型患者增强 MRI 更易呈现出边缘强化的特征。Metellus 等^[17]发现 IDH 野生型胶质瘤在 MRI 图像上表现为更明显的边界模糊($P=0.007$),通过测量轴位 T2WI 上肿瘤的最长径发现,IDH 野生型的最长径明显较 IDH 突变型更长($P=0.047$),肿瘤手术全切除或 90% 切除率更低($P<0.001$)。因此,与 IDH1 突变阴性脑胶质瘤相比,IDH1 突变阳性脑胶质瘤表现出较弱的侵袭性。

总之,MR 平扫和增强扫描可清晰显示 IDH1 突变阳性和阴性脑胶质瘤的影像学特征,为脑胶质瘤 IDH1 突变状态的术前预测提供无创的影像学手段。

[参考文献]

- [1] Chen WQ, Zheng RS, Baade PD, et al. Cancer Statistics in China, 2015. *Ca-Cancer J Clin*, 2016,66(2):115-132.
- [2] Gittleman H, Lim D, Kattan MW, et al. An independently validated nomogram for individualized estimation of survival among patients with newly diagnosed glioblastoma: NRG Oncology RTOG 0525 and 0825. *Neuro Oncol*, 2017,19(5):669-677.
- [3] Rogers TW, Toor G, Drummond K, et al. The 2016 revision of the WHO Classification of Central Nervous System Tumours: Retrospective application to a cohort of diffuse gliomas. *J Neurooncol*, 2018,137(1):181-189.
- [4] Eckel-Passow JE, Lachance DH, Molinaro AM, et al. Glioma groups based on 1p/19q, IDH, and TERT promoter mutations in tumors. *New Engl J Med*, 2015,372(26):2499-2508.
- [5] Sanson M, Marie Y, Paris S, et al. Isocitrate dehydrogenase 1 Codon 132 mutation is an important prognostic biomarker in gliomas. *J Clin Oncol*, 2009,27(25):4150-4154.
- [6] Labussiere M, Sanson M, Idhah A, et al. IDH1 gene mutations: A new paradigm in glioma prognosis and therapy? *Oncologist*, 2010,15(2):196-199.
- [7] Kloosterhof NK, Bralten L, Dubbink HJ, et al. Isocitrate dehydrogenase-1 mutations: A fundamentally new understanding of diffuse glioma? *Lancet Oncol*, 2011,12(1):83-91.
- [8] Agarwal S, Sharma MC, Jha P, et al. Comparative study of IDH1 mutations in gliomas by immunohistochemistry and DNA sequencing. *Neuro Oncol*, 2013,15(6):718-726.
- [9] Turkalp Z, Karamchandani J, Das S. IDH mutation in glioma: New insights and promises for the future. *JAMA Neurol*, 2014,71(10):1319-1325.
- [10] Takano S, Tian W, Matsuda M, et al. Detection of IDH1 mutation in human gliomas: Comparison of immunohistochemistry and sequencing. *Brain Tumor Pathol*, 2011,28(2):115-123.
- [11] Kang MR, Kim MS, Oh JE, et al. Mutational analysis of IDH1 codon 132 in glioblastomas and other common cancers. *Int J Cancer*, 2009,125(2):353-355.
- [12] Parsons DW, Jones S, Zhang X, et al. An integrated genomic analysis of human glioblastoma multiforme. *Science*, 2008,321(5897):1807-1812.
- [13] Balss J, Meyer J, Mueller W, et al. Analysis of the IDH1 codon 132 mutation in brain tumors. *Acta Neuropathol*, 2008,116(6):597-602.
- [14] De Carli E, Wang X, Puget S. IDH1 and IDH2 mutations in gliomas. *New Engl J Med*, 2009,360(21):2248.
- [15] Ichimura K, Pearson DM, Kocalkowski S, et al. IDH1 mutations are present in the majority of common adult gliomas but rare in primary glioblastomas. *Neuro Oncol*, 2009,11(4):341-347.
- [16] Villanueva-Meyer JE, Wood MD, Choi BS, et al. MRI features and IDH mutational status of grade II diffuse gliomas: Impact on diagnosis and prognosis. *AJR Am J Roentgenol*, 2018,210(3):621-628.
- [17] Metellus P, Coulibaly B, Colin C, et al. Absence of IDH mutation identifies a novel radiologic and molecular subtype of WHO grade II gliomas with dismal prognosis. *Acta Neuropathol*, 2010,120(6):719-729.
- [18] Delfanti RL, Piccioni DE, Handwerker J, et al. Imaging correlates for the 2016 update on WHO classification of grade II/III gliomas: Implications for IDH, 1p/19q and ATRX status. *J Neurooncol*, 2017,135(3):601-609.
- [19] Sonoda Y, Shibahara I, Kawaguchi T, et al. Association between molecular alterations and tumor location and MRI characteristics in anaplastic gliomas. *Brain Tumor Pathol*, 2015,32(2):99-104.
- [20] Xiong J, Tan WL, Wen JB, et al. Combination of diffusion tensor imaging and conventional MRI correlates with isocitrate dehydrogenase 1/2 mutations but not 1p/19q genotyping in oligodendroglial tumours. *Eur Radiol*, 2016,26(6):1705-1715.
- [21] Qi S, Yu L, Li H, et al. Isocitrate dehydrogenase mutation is associated with tumor location and magnetic resonance imaging

characteristics in astrocytic neoplasms. *Oncology Letters*, 2014, 7(6):1895-1902.

[22] Bahrami N, Hartman SJ, Chang YH, et al. Molecular

classification of patients with grade II/III glioma using quantitative MRI characteristics. *J Neurooncol*, 2018, 139(3): 633-642.

Ultrasonic diagnosis of huge left atrial appendage diverticulum combined with thrombi formation: Case report

超声诊断巨大左心耳憩室伴附壁血栓形成 1 例

吴沛营, 周微微*, 王艳秋

(北部战区总医院心内科, 辽宁 沈阳 110016)

[Keywords] left auricle; thrombosis; echocardiography [关键词] 左心耳; 血栓形成; 超声心动描记术

DOI:10.13929/j.1003-3289.201901091

[中图分类号] R541.9; R540.45 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2019)11-1637-01

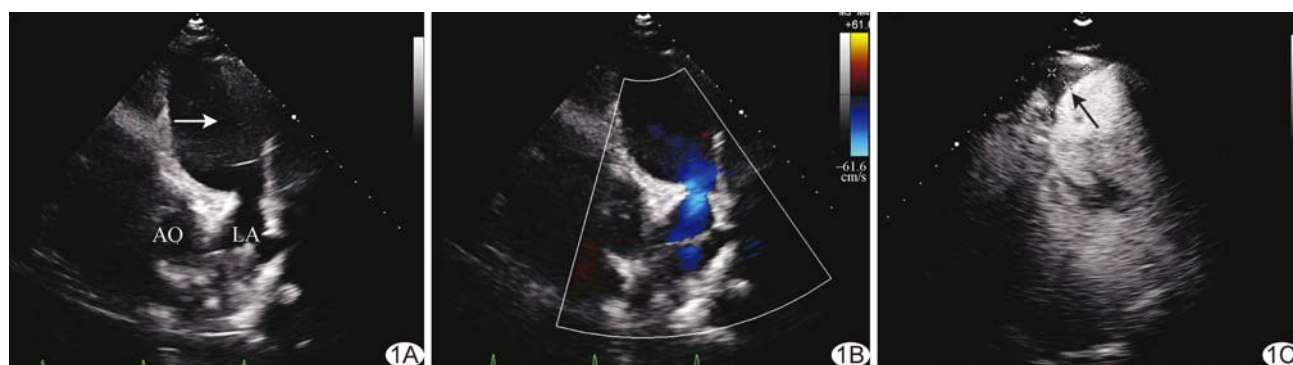


图 1 巨大左心耳憩室伴附壁血栓形成 A. 声像图示左心室侧壁外侧囊性回声(箭; LA: 左心房; AO: 主动脉); B. CDFI 图; C. 心脏超声腔内造影图(箭示附壁血栓)

患者女, 58 岁, 因“阵发性心悸 7 年, 加重 2 个月”入院。患者 7 年前于外院接受超声心动图检查, 诊断为“心包囊肿”, 未接受系统治疗。入院后查体未见异常; 心电图示心房颤动。经胸超声心动图: 左心室侧壁外侧可见约 72 mm × 46 mm × 66 mm 囊性回声(图 1A), 随心脏搏动而动, 与左心耳相通, 相通口处直径约 16 mm, 囊性回声顶部可见附壁低回声团, 中部可见条索状回声; CDFI: 相通口见双期双向血流通过(图 1B)。超声提示: 左心耳囊袋样扩张伴附壁血栓形成。心脏超声腔内造影(图 1C): 造影剂由左心房经由左心耳进入与之相连的囊性回声腔内, 相通口直径约 15~17 mm, 充盈区范围约 78 mm × 48 mm × 69 mm, 囊性回声顶部出现无造影剂灌注充盈缺损区, 范围约 23 mm × 8 mm; 提示左心耳憩室(left atrial appendage diverticulum, LAAD)伴附壁血栓形成。

讨论 LAAD 又称为左心耳瘤, 发病率仅 0.4%, 病因尚不明确。本病常见于胎儿或儿童, 成年人少见。LAAD 起病隐匿, 多数患者无明显症状, 多因无症状心影扩大、阵发性室上性心动过速、心房颤动或体循环栓塞而就诊; 少数患者表现为胸闷、胸痛等。憩室内血流呈涡流, 速度缓慢, 易形成血栓; 血栓一旦脱落, 可导致栓塞, 以脑栓塞、肢体栓塞常见。此外, 巨大憩室存在破裂风险。因此, 若发现并明确诊断 LAAD 时, 应立即进行手术切除。本病易误诊为心包囊肿、心包积液、心脏肿瘤等, 诊断过程中应注意鉴别。本例误诊为心包囊肿 7 年。超声心动图具有实时成像优势, 心脏超声腔内造影可更清晰地显示憩室与左心耳的位置关系及血栓形成, 是发现及诊断左心耳憩室最为简便易行的方法。

[基金项目] 辽宁省自然科学基金(201602778)。

[第一作者] 吴沛营(1993—), 女, 辽宁辽阳人, 在读硕士, 医师。E-mail: 741683085@qq.com

[通信作者] 周微微, 北部战区总医院心内科, 110016。E-mail: zhouwei20061228@soho.com

[收稿日期] 2019-01-14 [修回日期] 2019-05-05