

· 论 著 ·

^{18}F -FDG PET/CT 和 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI 双核素显像评估急性心肌梗死术后心功能、心肌活力变化研究

李立成 郭修玉 张宏斌 蔡小婕

[摘要] 目的 通过 ^{18}F -脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT 和 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI 双核素显像评估急性心肌梗死术后6个月心功能、心肌活力的变化。方法 入组行急诊介入治疗的急性ST段抬高型心肌梗死患者11例,出院前2天及术后6个月均行 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI、 ^{18}F -FDG PET-CT 检查。比较6个月和基线的左心室舒张末期容积(EDV)、收缩末期容积(ESV)、射血分数(LVEF)、每搏量(SV)、心肌节段灌注放射性分级、心肌节段代谢放射性分级、不同心肌活力状态的数量。结果 介入术后6个月由 ^{18}F -FDG PET-CT 所得EDV、ESV、EF、SV与基线比较,差异均无统计学意义(t 分别=-1.13、-1.36、0.78、-0.72, P 均>0.05),由 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI 所得EDV、ESV、EF、SV与基线比较,差异均无统计学意义(t 分别=0.23、-0.69、0.74、0.31, P 均>0.05);术后6个月心肌灌注分级低于基线($Z=2.65$, $P<0.05$);术后6个月心肌代谢分级低于基线($Z=5.81$, $P<0.05$);相比基线,术后6个月正常心肌节段数及完全存活心肌节段数明显增加,部分存活心肌节段数明显减少,心肌活力较基线明显改善($Z=3.81$, $P<0.05$)。结论 急性心肌梗死介入术后6个月左心功能无明显改变,心肌节段代谢分级及灌注分级改善,存活心肌节段数明显增加,心肌活力逐步恢复。

[关键词] 急性心肌梗死; ^{18}F -FDG PET/CT; $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI; 心肌活力

Study of cardiac function and myocardial vitality evaluated by ^{18}F -FDG PET/CT and $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI in patients with acute myocardial infarction after coronary intervention LI Licheng, GUO Xiuyu, ZHANG Hongbing, et al. Department of Cardiology, Huamei Hospita, University of Chinese Academy of Sciences, Ningbo 315010, China.

[Abstract] **Objective** To evaluate cardiac function and myocardial vitality changes at 6 months in patients with acute myocardial infarction by ^{18}F -FDG PET/CT and $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI dual-nuclide imaging. **Methods** A total of 11 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction after coronary intervention were enrolled. Both $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI and ^{18}F -FDG PET-CT examinations were performed twice at 2 days before discharge and 6 months post procedure. Left ventricular end-diastolic volume (EDV), end-systolic volume (ESV), ejection fraction (EF), stroke volume (SV), myocardial segmental perfusion radioactive grading, myocardial segmental metabolic radioactive grading, number of different myocardial activity states were compared between 2 days before discharge and 6 months after coronary intervention. **Results** There was no significant difference in EDV, ESV, EF, SV at 6 months after coronary intervention compared with that at baseline, neither evaluated by ^{18}F -FDG PET/CT ($t=-1.13, -1.36, 0.78, -0.72, P>0.05$) nor $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI ($t=0.23, -0.69, 0.74, 0.31, P>0.05$). The myocardial perfusion grade was lower than that at baseline ($Z=2.65, P<0.05$), as well as myocardial metabolism grade ($Z=5.81, P<0.05$). The number of normal myocardial segments and wholly viable myocardial segments increased significantly, the number of partially viable myocardial segments decreased significantly at 6 months after coronary intervention. Myocardial viability was improved significantly ($Z=3.81, P<0.05$). **Conclusion** There is no significant change in left ventricular function at 6 months after coronary intervention, but the metabolic grading and perfusion grading of myocardial segments are lower, the number of viable myocardial segments is increased, myocardial vitality was gradually recovered.

DOI:10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2022.001.004

基金项目:宁波市自然科学基金(2018A610396)

作者单位:315010 浙江宁波,中国科学院大学宁波华美医院心血管内科(李立成、蔡小婕),核医学科(郭修玉),放射科(张宏斌)

通讯作者:蔡小婕, Email:2478793562@qq.com

sion grading of myocardial segments are lower, the number of viable myocardial segments is increased, myocardial vitality was gradually recovered.

[Key words] acute myocardial infarction; ^{18}F -FDG PET/CT; $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI; myocardial vitality

急诊冠脉介入治疗对于改善急性心肌梗死患者的预后意义重大。急性心肌梗死后存在冬眠心肌和抑顿心肌,有关冠脉介入治疗后心肌的灌注、代谢是否改善、心肌节段的收缩功能能否恢复或者多大程度能恢复、何时恢复目前均缺乏相应的临床研究。冠脉造影不能直接反映冠脉循环末端心肌血流灌注状况,更无法反映心肌的存活状态,而 ^{18}F -脱氧葡萄糖(fludeoxyglucose, FDG)PET/CT能精准测定局部心肌代谢状态, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲氧基异丁基异晴($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI)G-MPI能准确反映心肌局部的血流情况,判断是否有心肌缺血;两者相结合能准确评估心肌活性及术后局部功能的恢复。本次研究拟通过 ^{18}F -FDG PET/CT和 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI双核素显像探讨急性心肌梗死患者术后6个月心功能、心肌活力的变化。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2019年6月至2020年8月因急性ST段抬高型心肌梗死在中国科学院大学宁波华美医院行急诊冠脉介入治疗患者11例,均为男性;年龄34~63岁,平均年龄(49.81±8.32)岁;低密度脂蛋白胆固醇(2.48±0.76) mmol/L,总胆固醇(4.00±0.94) mmol/L;合并高血压5例,合并糖尿病2例,门球时间(72.64±20.17) min。所有患者均符合中国ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2016版)标准;年龄>18周岁;初次诊断急性ST段抬高型心肌梗死,在时间窗内并行急诊冠脉介入治疗。并剔除:①严重急慢性感染患者;②严重慢性肾脏病、恶性肿瘤、自身免疫疾病患者;③未控制的心力衰竭、心房颤动、心房扑动以及严重心律失常、尚未稳定的急性冠脉综合征患者。本次研究经医学伦理委员会同意,均签署知情同意书。

1.2 方法 所有纳入患者在出院前2天分别行 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI、 ^{18}F -FDG PET/CT检查;6个月后复查 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI、 ^{18}F -FDG PET/CT检查。

1.2.1 ^{18}F -FDG PET/CT检查 检查前患者空腹6 h后测定血糖,血糖低于7.8 mmol/L者给予口服葡萄糖50~75 g,血糖高于8.8 mmol/L或合并糖尿病患者则

皮下注射胰岛素5~8 IU,调整血糖至7.9~8.8 mmol/L;按体重注射 ^{18}F -FDG(0.1~0.15 mCi/kg),45~60 min后,门控行心脏预定位扫描,采集图像,矩阵128×128,共采集10 min;经迭代法重建,获得心脏水平长轴、垂直长轴和短轴图像,并通过CardIQ Physio软件对重建结果进行显示分析。

1.2.2 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI检查 采用由GE公司生产的Discovery NM/CT670,双探头,配备低能高分辨率准直器和16排诊断级CT。静脉注射 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 25 mCi后1~2 h进行门控心肌灌注显像。双探头呈L位,逆时针旋转,总采集角度180°,每3°一帧,共采集60帧图像,每帧图像采集20 s,采集矩阵为64×64。后用CT衰减校正,20 mA,120 KV。采集完成后,图像重建,并通过Xeleris软件对重建结果。

1.2.3 由2位有经验的核医学科医师对 ^{18}F -FDG PET/CT、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI进行读片,获取左心室舒张末期容积(end-diastolic volume, EDV)、收缩末期容积(end-systolic volume, ESV)射血分数(ejection fraction, EF)和每搏量(stroke volume, SV)。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI可判断心肌缺血, ^{18}F -FDG PET-CT可判断心肌代谢。采用17节段法获得每个节段相应的心肌代谢和灌注评分分级。0分:完全摄取;1分:轻度减低;2分:中度减低;3分:重度减低;4分:完全缺损;心肌节段存活状态分为4种:正常心肌为代谢-灌注正常(0分/0分);完全存活心肌为心肌代谢-灌注不匹配(0分/1~4分);部分存活心肌为代谢-灌注部分不匹配(1~3分/0~4分);无存活心肌为灌注-代谢匹配(4分/4分)。

1.3 统计学方法 采用SPSS 22.0统计学软件进行数据分析,符合正态分布的配对资料,以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用配对 t 检验,不符合正态分布的资料采用成对样本wilcoxon检验。设 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ^{18}F -FDG PET/CT、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI评估心肌梗死介入治疗后左心功能的变化见表1

表1 ^{18}F -FDG PET/CT、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI评估心肌梗死介入治疗后左心功能的变化

检查项目		EDV/ml	ESV/ml	EF/%	SV/ml
^{18}F -FDG PET/CT	基线	117.18 ± 23.46	63.64 ± 16.78	45.45 ± 8.93	53.55 ± 15.64
	6个月后	108.82 ± 22.94	57.18 ± 15.03	46.64 ± 8.16	51.00 ± 14.72
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI	基线	97.27 ± 12.95	47.00 ± 21.89	53.00 ± 17.02	51.45 ± 15.58
	6个月后	97.91 ± 17.56	45.82 ± 22.18	54.82 ± 12.81	51.45 ± 6.64

由表1可见,心肌梗死介入术后6个月后由 ^{18}F -FDG PET-CT所得EDV、ESV、EF、SV与基线比较,差异均无统计学意义(t 分别=-1.13、-1.36、0.78、-0.72, P 均>0.05);心肌梗死介入术后6个月后由 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI所得EDV、ESV、EF、SV与基线比较,差异亦均无统计学意义(t 分别=0.23、-0.69、0.74、0.31, P 均>0.05)。

2.2 ^{18}F -FDG PET/CT、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI评估心肌梗死介入治疗后心肌代谢分级和心肌灌注分级见表2

表2 ^{18}F -FDG PET/CT、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI评估心肌梗死介入治疗后心肌代谢分级和心肌灌注分级/节段数

检查项目		0分	1分	2分	3分
^{18}F -FDG PET/CT	基线	100	39	19	29
	6个月后	123	48	13	3
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI	基线	115	42	27	3
	6个月后	127	36	21	3

由表2可见,6个月后心肌灌注分级低于基线,差异有统计学意义($Z=2.65$, $P<0.05$);基线存在心肌缺血的节段共计72个,其中27个节段有改善,改善率为37.50%。6个月后心肌代谢分级低于基线,差异有统计学意义($Z=5.81$, $P<0.05$);基线存在不同程度心肌代谢异常的节段共计87个,其中66个节段较前有改善,改善率为75.87%,其中降低1分占62.12%,降低2分占30.30%,降低3分占7.58%。

2.3 心肌梗死患者介入治疗前后心肌活力变化见表3

表3 心肌梗死患者介入治疗前后心肌活力变化/节段数(%)

时间	正常心肌	完全存活心肌	部分存活心肌
基线	71(37.97)	29(15.51)	87(46.52)
6个月后	98(52.41)	25(13.37)	64(34.22)

由表3可见,相比基线,6个月后正常心肌节段数及完全存活心肌节段数明显增加,部分存活心肌节段数明显减少,心肌梗死介入治疗后6个月后心肌活力较基线明显改善($Z=3.81$, $P<0.05$)。

3 讨论

急性心肌梗后部分心肌细胞处于顿抑或者冬眠状态。顿抑心肌是指急性严重而短暂的心肌收缩功能受损,血流灌注恢复后数小时或数天能恢复功能^[1]。冬眠心肌是由于持续的冠脉血流降低而导致静息时心肌和左心室功能受损,反复心肌顿抑也可出现心肌冬眠。心肌顿抑和心肌冬眠均属于存

活的心肌,心肌细胞的损害是可逆的,一旦供应心肌的血流得到恢复,心肌的供氧关系得到改善,心脏局部和整体功能可以恢复^[2]。但目前对于心肌活力恢复与时间的关系缺乏相关研究数据,研究对象主要集中在慢性缺血性心肌病。最早的一项针对缺血性心肌病外科搭桥术后顿抑心肌、冬眠心肌恢复时间的小样本研究中发现,顿抑心肌恢复活力快,3个月后再无心肌活力恢复^[3],冬眠心肌恢复时间慢,3~14个月间仍有恢复。后期的研究也证实了慢性缺血性心肌病血运重建后的心肌活力的恢复明显延迟,研究通过增强核磁共振证实心肌活力及左室功能的恢复主要取决于瘢痕的多少^[4]。进一步的研究发现受损心肌55%以上为存活心肌时再灌注治疗后左室射血分数显著提升,左室重塑逆转^[5]。

近年来,对于急性心肌梗死介入治疗后心肌恢复活力恢复的问题才引起了少数西方学者的关注。Wdowiak等^[6]通过二维斑点追踪技术发现,急诊心梗介入治疗后前2天收缩功能恢复最快,3~180 d收缩功能恢复显著减慢,但仍有恢复。另一项研究用心肌门控灌注显像评估急性心肌梗死再灌注治疗后左心功能,出院时LVEF47%,6个月时LVEF51%,心功能的改变与存活心肌密切相关^[7]。本次研究首次将心肌 ^{18}F -FDG PET/CT与 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI G-MPI应用于评估急性心肌梗死介入治疗术后心肌活力及左心功能,根据代谢-灌注是否匹配有效判断心肌节段的活性,并观察不同时间同一方法同一节段心肌活力的演变。通过本次研究发现,部分存活的心肌细胞并非在恢复灌注后数天内完全恢复心肌活力,在术后6个月时仍可以观察到心肌细胞活性的持续恢复。由于各种原因,再血管化之前判断的可能存活心肌节段在术后并非全部可以恢复其局部收缩功能。冬眠心肌只是其中局部功能完全恢复正常或者得到改善的心肌节段^[8],在本次研究中并非所有在基线被判定为存活心肌的节段都恢复完全的活力,也证实了这个观点。在6个月的随访时并未发现整体收缩功能明显改善,推测可能与心肌活力恢复的量变尚不足以引起整体收缩功能的质变有关。在缺血性心肌病中术后14个月仍有心肌活力恢复的报道,延长观察时间可能观察到收缩功能的改变^[9]。

本次研究也有一定的局限性:①入组的样本量少;②半定量法评估,与软件自动计算不匹配心肌范围方法^[9]相比存在一定的主观性;③随访时间设

置在6个月,期望在后期的研究中增加病例、增加时间点的随访,能准确观察心肌活力恢复的时间。

参考文献

- 1 王伟学,张晓丽.冬眠心肌病理生理机制的再认识[J].世界最新医学信息文摘,2018,2(1):67-69.
- 2 Avery RJ, Yu SK, Cherukuri G, et al. Remodeling failing human myocardium with hybrid cell matrix and trans myocardial revascularization[J]. ASAIO J, 2018, 64(5):130-133.
- 3 Bax JJ, Visser FC, Poldermans D, et al. Time course of functional recovery of stunned and hibernating segments after surgical revascularization[J]. Circulation, 2001, 104(12 Suppl 1):314-318.
- 4 Bondarenko O, Beek AM, Twisk JW, et al. Time course of functional recovery after revascularization of hibernating myocardium: A contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance study[J]. Eur Heart J, 2008, 29(16):2000-2005.
- 5 Glaveckaite S, Valeviciene N, Palionis D, et al. Prediction of long-term segmental and global functional recovery of hibernating myocardium after revascularization based on low dose dobutamine and late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2014, 16(1):83.
- 6 Wdowiak OK, Wejner MP, Kasprzak JD, et al. Recovery of regional systolic and diastolic myocardial function after acute myocardial infarction evaluated by two dimensional speckle tracking echocardiography[J]. Clin Physiol Funct Imaging, 2019, 39(2):177-181.
- 7 Calabretta R, Castello A, Linguanti F, et al. Prediction of functional recovery after primary PCI using the estimate of myocardial salvage in gated SPECT early after acute myocardial infarction[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2018, 45(4):530-537.
- 8 Shah BN, Khattar RS, Senior R. The hibernating myocardium: Current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era[J]. Eur Heart J, 2013, 34(18):1323-1336.
- 9 孙某某,李剑明.软件法与目测法定量PET/CT心肌灌注-代谢显像各类心肌数量的对比研究[J].中国实用医刊, 2018, 45(12):18-21, 24.

(收稿日期 2021-08-13)

(本文编辑 葛芳君)

(上接第10页)

参考文献

- 1 Wu G, Barth RF, Yang W, et al. Site-specific conjugation of boron containing dendrimers to anti-EGF receptor monoclonal antibody cetuximab (MC-C225) and its evaluation as a potential delivery agent for neutron capture therapy[J]. Bioconjug Chem, 2004, 15(1):185-194.
- 2 Thirumamagal BT, Zhao XB, Bandyopadhyaya AK, et al. Receptor-targeted liposomal delivery of boron-containing cholesterol mimics for boron neutron capture therapy (BNCT)[J]. Bioconjug Chem, 2006, 17(5):1141-1150.
- 3 Shirakawa M, Yamamoto T, Nakai K, et al. Synthesis and evaluation of a novel liposome containing BPA-peptide conjugate for BNCT[J]. Appl Radiat Isot, 2009, 67(7-8 Suppl):S88-90.
- 4 Burgkhardt B, Bilski P, Budzanowski M, et al. Application of different TL detectors for the photon dosimetry in mixed radiation fields used for BNCT[J]. Radiat Prot Dosimetry, 2006, 120(1-4):83-86.
- 5 Barth RF. A critical assessment of boron neutron capture therapy: An overview[J]. J Neurooncol, 2003, 62:125.
- 6 Mitin VN, Kulakov VN, Khokhlov VF, et al. Comparison of BNCT and GdNCT efficacy in treatment of canine cancer[J]. Appl Radiat Isot, 2009, 67(7-8 Suppl):S299-301.
- 7 Monti Hughes A, Heber EM, Pozzi E, et al. Boron neutron capture therapy (BNCT) inhibits tumor development from precancerous tissue: An experimental study that supports a potential new application of BNCT[J]. Appl Radiat Isot, 2009, 67(7-8 Suppl):S313-317.
- 8 Coderre JA, Hopewell JW, Turcotte JC, et al. Tolerance of normal human brain to boron neutron capture therapy [J]. Appl Radiat Isot, 2004, 61(5):1083-1087.

(收稿日期 2021-10-29)

(本文编辑 高金莲)