

Figure 3 12 lead electrocardiogram. ST-T segments in leads V₁, V₂, V₃ and V₄ are elevated during episodes of chest pain.

Troponin T and creatinine phosphokinase were not increased. Aspirin and ticlopidine hydrochloride were given and the negative T waves gradually resolved. A left coronary angiogram four days after admission revealed 50% stenosis at the branching portion of segment 6 (Fig. 2 left lower, right). The

wall motion in the left ventriculogram was within normal limits, and the left ventricular ejection fraction was 66%. In an ergometer test, no perfusion defects were detected on radioisotope myocardial perfusion imaging. Significant ST-T changes were not detected at those electrocardiograms.

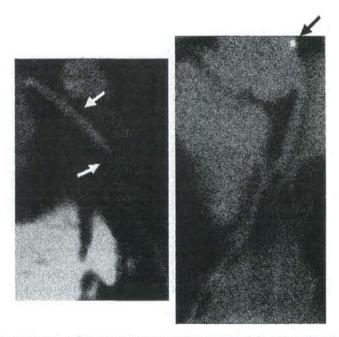


Figure 4 The findings of 16-slice multidetector-row computed tomography. Left, Intimal thickening is present at segment 6 of the left anterior ascending artery in multiplanner reconstruction imaging. Right, a small area of calcification in the aorta close to orifice of the left coronary artery is present.

However, she had discomfort in her shoulder immediately after the exercise. Isosorbide mononitrate (ISMN), nicorandil and aspirin had been administered after the discharge. Two months later, she had forgotten to take her medicine and had chest pain while sleeping. She visited the hospital. An electrocardiogram revealed ST elevation in V₁, V₂, V₃ and V₄ (Fig. 3). Her pain disappeared after taking ISMN. It was diagnosed as vasospastic angina. A few weeks later she complained of chest pain at rest, when she had again forgotten to take her ISMN. Her attacks have been treated with ISMN and nicorandil. She has had no chest pain since that attack.

She visited our hospital because she had a history of Kawasaki disease, which developed in 1976 when she was 20-month-old. Fever persisted for about a week; however, acute treatment for KD was not given because the diagnosis of KD was not confirmed at that time. She underwent cardiac catheterization and selective coronary angiograms at the age of 4 years in our hospital, and the coronary arteries were judged to be normal (Fig. 2 left upper), although the right coronary artery was hypoplastic. Although she was followed up every two years by electrocardiogram and twodimensional echocardipopgraphy in our hospital until the age of 20 years, no abnormalities were observed. Regarding coronary risk factors, she had a two-year history of smoking at the age of 20 years and her mother had a family history of hypertension.

Sixteen-slice multidetector-row computed tomography (MDCT) demonstrated coronary wall thickening at segment 6 of the left anterior descending artery (LAD), but no plaque and no coronary artery calcification (Fig. 4 left). A small amount of calcification in the aorta, close to the orifice of the left coronary artery, was detected (Fig. 4 right). There was no plaque and change due to atherosclerosis in other coronary arteries or systemic arteries. Coronary flow reserve of the LAD estimated by transthoracic echocardiography was 2.5 by adenosine triphosphate administered intravenously.

Discussion

Vasospastic angina occurred in a young female patient with a history of KD, although coronary artery lesions caused by KD had not been previously detected. There is no evidence supporting that the cause of vasospastic angina relates to acute KD and coronary artery lesions caused by KD in this patient. However, she had no apparent coronary disease risk

factors, and she had angina at an earlier age than the usual Japanese population.

Interestingly, her CAG two years after the acute episode of KD revealed apparently normal coronary arteries, but this does not necessarily exclude coronary artery lesions secondary to the KD. Even if coronary aneurysms occur in the acute phase of KD, they regress in most cases in the first several years [5,6]. It was not estimated whether coronary artery lesions in the acute phase of KD existed in her case or not.

Usually intimal thickening of the coronary artery wall due to KD results from regression of coronary aneurysms [6]. The existence of coronary artery calcification would imply severe acute vasculitis or large coronary aneurysms caused by KD [7]. However, whether the localized stenosis in our patient was caused by KD vasculitis remains uncertain. Also noteworthy is the small patch of coronary calcification in the aorta close to the orifice of the left coronary artery, despite the absence of apparent atherosclerosis. There have been no previous reports of calcification in the ascending aorta in patients with the history of KD. Even when coronary aneurysms regress, intimal involvement and coronary wall thickening persist [8], a situation that is difficult to evaluate by CAG alone. Acute myocardial infarction has been reported in young adult patients with apparently normal coronary arteries after regressed coronary giant aneurysms [4,9]. Regressed coronary aneurysms with intimal thickening may be associated with endothelial dysfunction with aging [10-13].

The occurrence of angina is rare given the incidence of acute myocardial infarction in patients with coronary artery lesions caused by KD. There have been no reports of typical vasospastic angina in this population until now. Most patients needing coronary revascularization because of the presence of ischemic changes did not complain of chest pain. The development of pain may relate to endothelial dysfunction in this population of patients with characteristic coronary artery lesions caused by KD. Our patient remained free of cardiac events for about 30 years after her acute illness. This long latent period supports the idea that the late appearance of problems may relate to developing atherosclerosis with aging [13,14]. Interactions among coronary endothelial dysfunction after KD. aging and vasospasm should be further investigated.

It is important to determine whether the pathology underlies intimal involvement and coronary wall thickening or not after acute KD vasculitis. When atherosclerotic risk factors are added to the intimal abnormalities after KD vasculitis, prema-

ture cardiac events would be expected in young adults of this population. The existence of coronary artery lesions caused by KD is a factor in ischemic heart disease in young adults [2,4,7,9]. Even if there are no apparent coronary risk factors, this association may become more significant with advancing age.

Until the mid-1980s, it was difficult to estimate precisely whether or not coronary artery lesions existed in the acute phase of KD in most of this population because of the limited methods available to evaluate the coronary arteries [7]. As these post-KD patients age, acute coronary syndromes may occur in those patients whose coronary artery lesions were originally unconfirmed. Most of this population has yet to reach 40 years. The occurrence of acute coronary syndromes in patients with a history of KD should be investigated carefully from now on, especially the time and incidence of acute coronary syndromes in patients who had no coronary aneurysms in the acute phase.

Conclusion

A young female with a history of KD had vasospastic angina at an earlier age than the usual Japanese population. The endothelial dysfunction with aging in coronary artery lesions after acute KD vasculitis may contribute to the cause of the angina.

Acknowledgements

We thank Professor Peter Olley and Dr. Setsuko Olley for their kind English language consultation.

References

[1] Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Oki I, Kayaba K. Incidence of Kawasaki disease in Japan; the nationwide surveys of 1999—2002. Pediatr Int 2006;48:356—61.

- [2] Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. J Am Coll Cardiol 1996;28: 253—7.
- [3] Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10 to 21 year follow-up study of 594 patients. Circulation 1996;94:1379—85.
- [4] Negoro N, Nariyama J, Nakagawa A, Katayama H, Okabe T, Hazul H, et al. Successful catheter interventional therapy for acute coronary syndrome secondary to Kawasaki disease in young adults. Circ J 2003;67:362—5.
- [5] Tsuda E, Kamiya T, Ono Y, Kimura K, Kurosaki K, Echigo S. Incidence of stenotic lesions predicted by acute phase changes in coronary arterial diameter during Kawasaki disease: threshold for coronary aneurysm causing stenosis is 6.0 mm. Pediatr Cardiol 2005;26:73–9.
- [6] Sasaguri Y, Kato H. Regression of aneurysms in Kawasaki disease: a pathological study. J Pediatr 1982;100: 225–31.
- [7] Tsuda E, Matsuo M, Naito H, Noguchi T, Nonogi H, Echigo S. Clinical features in adults with coronary arterial lesions caused by presumed Kawasaki disease. Cardiol Young 2007;17(1):84–9.
- [8] Tsuda E, Kamiya T, Kimura K, Ono Y, Echigo S. Coronary artery dilatation exceeding 4.0 mm during acute Kawasaki disease predicts a high probability of subsequent late intima-medial thickening. Pediatr Cardiol 2002;23:9—14.
- [9] Tsuda E, Hanatani A, Kurosaki K, Naito H, Echigo S. Two young adults who had acute coronary syndrome after regression of coronary aneurysms caused by Kawasaki disease in Infancy. Pediatr Cardiol 2006;27:372-5.
- [10] Naoe S, Takahashi K, Masuda H, Tanaka N. Kawasaki disease with particular emphasis on arterial lesions. Acta Pathol Jpn 1991;41:785–97.
- [11] Iemura M, Ishii M, Sugimura T, Akagi T, Kato H. Long term consequences of regressed coronary aneurysms after Kawasaki disease: vascular wall morphology and function. Heart 2000;83:307—11.
- [12] Suzuki A, Yamagishi M, Kimura K, Sugiyama H, Arakaki Y, Kamiya T, et al. Functional behavior and morphology of the coronary artery wall in patients with Kawasaki disease assessed by intravascular ultrasound. J Am Coll Cardiol 1996;27:291—6.
- [13] Mitani Y, Okuda Y, Shimpo H, Uchida F, Hamanaka K, Aoki K, et al. Impaired endothelial function in epicardial coronary arteries after Kawasaki disease. Circulation 1997;96:454–61.
- [14] Murakami H, Hirokami M, Hanawa N, Oomoto Y, Yamaguchi Y, Miyamoto K, et al. Acetylcholine-induced coronary spasm with a history of Kawasaki disease. Circ J 2003;67:273—4.



ORIGINAL RESEARCH

K. Uotani N. Yamada A.K. Kono T. Taniguchi K. Sugimoto M. Fujii A. Kitagawa Y. Okita H. Naito K. Sugimura

Preoperative Visualization of the Artery of Adamkiewicz by Intra-Arterial CT Angiography

BACKGROUND AND PURPOSE: CT and MR angiographies have been reported to visualize the artery of Adamkiewicz (AKA) noninvasively to prevent spinal cord ischemia in surgery of thoracic descending aortic aneurysms. The purpose of this work was to compare the usefulness of CT angiography (CTA) with intra-arterial contrast injection (IACTA) with that of conventional CTA with intravenous contrast injection (IVCTA).

MATERIALS AND METHODS: We enrolled 32 consecutive patients with thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysms who were scheduled for surgical repair or endovascular stent-graft treatment. All of the CTA images were obtained using a 16-detector row CT scanner and 100 mL of contrast material (370 mg/mL) injected at a rate of 5 mL/s. Contrast was injected via the antecubital veins of 15 patients and via a pig-tail catheter placed at the proximal portion of the descending aorta in 17 patients who underwent IVCTA and IACTA, respectively. Two detasets were reconstructed from 2 consecutive scans. The AKA was identified as a characteristic hairpin curved vessel in the anterior midsagittal surface of the spine and by the absence of further enhancement in the second rather than in the first phase. Continuity between the AKA and aorta was confirmed when the vessel could be traced continuously by paging the oblique coronal multiplanar reconstruction or original axial images.

RESULTS: Intra-erterial contrast injection was significantly more sensitive in identifying the AKA than IVCTA: 16 (94.1%) of 17 versus 9 (60.0%) of 15 (P = .033). Continuity between the AKA and aorta through intercostal or lumbar artery was confirmed in 14 (87.5%) of 16 and 5 (55.6%) of 9 of the IACTA and IVCTA groups, respectively.

CONCLUSION: Intra-arterial contrast injection detected the AKA at a high rate and verified continuity from the aorta to the AKA.

Paraplegia and paraplesis secondary to spinal cord ischemia remain serious complications of surgical repair or of endovascular treatment for descending thoracic aortic aneurysm (TAA) or thoracoabdominal aortic aneurysm (TAAA). The incidence ranges between 5% and 11% of thoracoabdominal surgeries. The great anterior radiculomedullary artery (the artery of Adamkiewicz [AKA]) is the dominant feeder of the spinal cord. One possible cause of spinal cord ischemia during surgery is failure to reestablish the spinal cord blood supply, and many reports have stressed the importance of reattaching the intercostal or lumbar arteries related to the AKA. The Preoperative AKA identification and display of intercostal and lumbar arteries help surgeons to determine the appropriate range of aortic lesions that require graft replacement and intercostal or lumbar arteries requiring reconstruction.

The most reliable way to visualize the AKA is selective intercostal arterial angiography, the detection rate of which is 43%–86%. 8-12 However, selective angiography is time consuming, and complications including spinal cord injury can develop. 10.11 Recently, MR angiography (MRA) 13-18 and CT angiography (CTA) 17-21 have been used to visualize the AKA less invasively with reported detection rates of 67%–93% and 68%–90%, respectively. However, these rates could be further improved.

Received June 20, 2007; accepted after revision July 31.

From the Departments of Radiology (K.U., A.K.K., T.T., M.F., K.S.) and Cardiovascular Surgery (A.K., Y.O.). Kobe University Graduate School of Medicine, Kobe, Hyogo, Japan; Department of Radiology (K.U., N.Y., H.N.). National Cardiovascular Center, Spita, Osaka, Japan; and Department of Radiology (K.S.). Kobe Red Cross Hospital, Kobe, Hyogo, Japan.

Please address correspondence to Kensuke Uotani, Department of Radiology, Kobe University Graduate School of Medicine, 7-5-2, Kusunoki-cho, Chuo-ku, Kobe, Hyogo 650-0017, Japan: e-mail: uota20med.kobe-u.ac.jo

DOI 10.3174/ajnr.A0812

The AKA is a small vessel with a diameter of 0.5–1.5 mm^{22,23} that is surrounded by osseous structures. In addition, intercostal or lumbar arteries and dorsal branches run very close to the osseous structures (Fig 1). Due to these anatomic features, the contrast-to-noise ratio (CNR) in the spinal canal is decreased, and the AKA and its continuity with the aorta can be obscured. Robust aortic contrast enhancement is necessary to detect small vessels, but CTA with intravenous contrast injection (IVCTA) has limitations with respect to elevating aortic enhancement, because contrast material is diluted in the circulation of the right side of the heart. Nojiri et al²⁴ showed that CTA with intra-arterial contrast injection (IACTA) could track the AKA to the aorta because of high contrast. The present study compares the abilities of IACTA and IVCTA to detect the AKA.

Methods

Patients

Between March 2005 and September 2006, 32 consecutive patients with TAA or TAAA who were scheduled for surgical repair or an endovascular stent-graft underwent CTA to visualize the AKA. The patient group was composed of 22 men and 10 women aged 22–87 years (mean, 68.1 years). Twenty patients had TAAA and 12 had TAA. Of these, 11 had dissecting aneurysms. One patient had a background of Takayasu disease, and another had Malfan syndrome.

The patients were assigned to 2 groups according to whether the injection method was IVCTA (n=15) or IACTA (n=17; Table 1). Thirteen patients underwent IVCTA before July 25, 2005, when IACTA was initiated. From then until September 2006, 17 patients underwent IACTA. After July 25, 2005, 2 patients with insufficient renal function (serum creatinine >1.5 mg/dL) underwent IVCTA 3

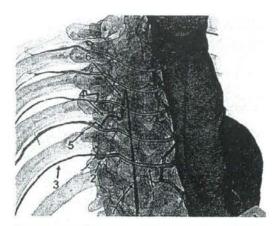


Fig 1. Anatomic course of the AKA. Right anterosuperior view of a 30 volume-rendered CT image of IACTA with semitransparent skelletal system, Intercastal and lumber arteries (1) originate from the aorta, and divide into posterior [2] and atterior [3] branches. Anterior branches run through the intercostal groove. Posterior branches subdivide into the radiculomedultary artery [4] and muscular branch [5]. Radiculomedulary artery courses to the spine and enters the vertebral foramen. The AKA [6] is the largest anterior radiculomedulary artery and joins the anterior spinal artery [7] in a characteristic hairpin curve.

| Variable | IVCTA | IACTA | P |
|--|--------------|---------------|------|
| No. of patients | 15 | 17 | |
| Age (range), years | 70.6 (54-87) | 65.9 (22-83) | .168 |
| Male:female | 9:6 | 13:4 | .450 |
| TAA:TAAA | 3:12 | 9:8 | .125 |
| Dissecting:true | 7:8 | 4:13 | .268 |
| AKA detection, n/N (%) | 9/15 (60.0) | 16/17 (94.1) | .033 |
| Confirmation of continuity, n/N (%) | 5/9 (55.6) | 14/16 (87.5) | .142 |
| CT value of aorta, mean ± SD, HU | 352.2 ± 46.0 | 985.4 ± 634.1 | .002 |

Note:—IVCTA indicates intravenous CT angiography; IACTA, intra-arterial CT angiography; TAA, thoracis aoric aneurysm; TAAA, thoracoabdominal aoric aneurysm; HU, Hounsfield unit; AKA, artery of Adamkiewicz.

or more days after coronary angiography to avoid a large amount of contrast medium in a single day. Thus, 15 patients underwent IVCTA.

This study was concordant with our institutional ethics guidelines, and all of the patients provided written informed consent to participate in the study.

Scanning Protocol

We obtained CT images from the levels of the seventh thoracic and the third lumbar vertebrae in the craniocaudal direction using a 16-detector row multisection CT (Brilliance16; Philips Medical Systems, Best, the Netherlands). Scanning was consecutively repeated to obtain early and late-phase images. Scanning variables were composed of 0.75 seconds per rotation, 0.75-mm collimation, 0.666-0.875 pitch, 120 kV, and 300-400 mA (according to individual physique).

Injection Protocol and Scan Timing

IVCTA. The contrast material, iopamidol (Iopamiron; Schering, Berlin, Germany), was injected (100 mL; 370 mg/mL; 5 mL/s) via a 20-gauge plastic intravenous catheter placed in the antecubital vein and followed by a 30-mL saline flush. The start time of the scan was determined by using conventional real-time monitoring (Bolus

Tracking, Phillips Medical Systems). Regions of interest were placed on the descending aorta at the level of the seventh thoracic vertebra. Low-dose dynamic monitoring scanning (120 kV; 100 mA) started 15 seconds after the intravenous contrast material injection started, and 1 image per second was obtained. The trigger threshold was set at 100 Hounsfield units (HU) above the baseline (absolute value, 140–160 HU). Scanning automatically started 4 seconds after reaching the threshold.

IACTA. Patients underwent IACTA after coronary angiography as a routine preoperative evaluation of coronary stenosis. After coronary angiography (radial or brachial arterial approach), a 5F Pigtail Catheter (Terumo, Tokyo, Japan) was advanced to the proximal portion of the descending aorta under fluoroscopy, and visualization of intercostal arteries was confirmed by manual injection of contrast material. Patients were then transferred to the CT room, and 100 mL of the same contrast material was injected via the catheter at a rate of 5 mL/s. The CT scan started 4 seconds after starting the injection.

Image Procession and Diagnosis

Two datasets were reconstructed from the 2 consecutive scans with a section width of 0.8 mm, a reconstruction interval of 0.4 mm, and 200-mm FOV. Image datasets were transferred to a workstation (Zio M900; Ziosoft, Tokyo, Japan). From the first phase image, an oblique coronal multiplanar reconstruction (MPR; 0.8-mm thickness, 0.8-mm intervals) fitting the curvature of the AKA was obtained. Exactly the same MPR sections were obtained from the second phase to distinguish the AKA from the radiculomedullary vein, which can be similarly shaped. Curved planar reformation (CPR) and 3D volume rendering were applied to display continuity between the AKA and the aorta.

The AKA was identified by the consensus of 2 experienced radiologists (K.U. and A.K.) who specialize in cardiac and vascular imaging. The analytical criteria of the AKA comprised detection of the AKA and confirmation of continuity between the AKA and aorta. 13,18 The detection criteria of the AKA were the presence of a characteristic hairpin curved vessel ascending from the intercostal foramen to the anterior midsagittal surface of the spine and the absence of further enhancement in the second phase compared with the first phase (Figs 2 and 3). Continuity was confirmed when the vessel could be continuously traced via the intercostal or lumbar artery by paging oblique coronal MPR or original axial images. To compare the contrast bolus between the 2 groups, the CT value of the aorta was measured in sections of the midlevel of the scan range (approximately the 10th or 11th thoracic vertebra). A region of interest was placed in the dorsal portion of the aorta from which the intercostal or lumbar artery arose. To assess differences in the features of the contrast bolus between the 2 groups, we visually evaluated sagittal partial maximum intensity projection (MIP) images to determine whether contrast material was dorsally concentrated or homogeneously distributed.

Statistical Analysis

Data were processed using StatMate (ATMS, Tokyo, Japan). Variables were compared between the IVCTA and IACTA groups using the 2-sided Fisher exact test for proportions and a 2-tailed rest for the means of CT values and patient ages.

Results

No complications were associated with the angiographic procedure or CT imaging. Table 1 summarizes the results. The

AJNR Am J Neuroradiol 29:314-18 | Feb 2008 | www.ajnr.org

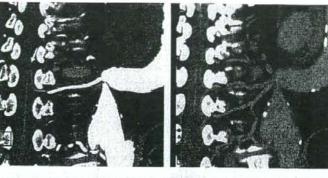
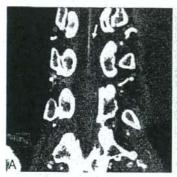


Fig 2. IACTA image obtained from a 66-year-old man with TAA. A, CPR of the first phase shows a hairpin curved vessel continuously to the acros through the intercostal arrary (arrow), 8. On a CPR image obtained from the second phase in the same profile as that of the first phase, enhancement of this vessel is decreased. This vessel is identified as the AKA.



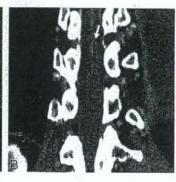


Fig 3. IACTA image obtained from a 77-year-old man with TAA. Oblique coronal MPR of the first [A] and second [B] phases show a hairpin curved vessel [arrows]. The vessel is more enhanced in the second than in the first phase and is not connected to arteries. This vessel is identified as the radiculomedullary vein.

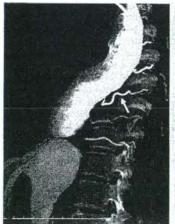




Fig. 4. A. Oblique sagittal partial MIP image of IACTA obtained from a 73-year-old man with TAAA. Contrast material is not mixed throughout the aorta, and desail portion of the sorta and the intercostal or lumbar arterias (errow) are enhanced over 1000 RIU. 8. Oblique sagittal partial MIP image of IVCTA obtained from a 58-year-old man with TAAA. The aorta is homogeneously enhanced, but intercostal or lumbar arteries [arrow] are poorly visualized in comparison with IACTA.

AKA was detected more sensitively by IACTA than IVCTA: 16 (94.1%) of 17 versus 9 (60.0%) of 15 (P = .033). Continuity between the AKA and aorta through the intercostal or lumbar artery was confirmed in 14 (87.5%) of 16 and in 5 (55.6%) of 9 of the IACTA and IVCTA groups, respectively. The CT value of the aorta was significantly higher in IACTA than in IVCTA (965.4 \pm 634.1 versus 352.2 \pm 46.0 HU; P = .002). Contrast material concentrated in the dorsal por-

tion of the aorta in IACTA but homogeneously enhanced the aorta in IVCTA. The intercostal and lumbar arteries were displayed more clearly by IACTA than by IVCTA (Fig 4). The AKA originated from a left intercostal or lumbar artery in 72% of the patients and at the level of the ninth to 12th intercostal arteries in 84% (Fig 5). We found hairpin curved vessels that were visible in the first phase images but were enhanced stronger in the second phase images in 10 patients of the IACTA group and 9 of the IVCTA group. They were identified as radiculomedullary veins that may mimic the AKA in the first phase image.

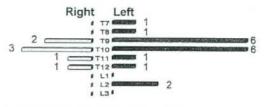


Fig 5. Laterality and levels of the AKA in all of the patients

| | Detection Rate, | Confirmation Rate, | Detectors | | | Durati tion Ra | |
|-----------------------|-----------------|--------------------|-----------|-------|---------|-------------------|---------|
| Method (Reference) | % (n/N) | % (n/M) | Row | Phase | Seconds | | mL/s |
| IVCTA (19) | 90 (63/70) | 32 (20/63) | 4 | 1 | 40 | _ | 3.5 |
| IVCTA (20) | 90 (9/10) | 89 (8/9) | 8 | 1 | 40 | | 4.0-4.5 |
| IVCTA (18) | 83 (25/30) | 72 (18/25) | 16 | 1 | NA | | 3.5 |
| IACTA (24) | 100 (39/39) | 90 (35/39) | 4 or 6 | 1 | NA | | 4.0-7.0 |
| IVCTA (present study) | 60 (9/15) | 56 (5/9) | 16 | 2 | 25 | | 5.0 |
| IACTA (present study) | 94 (16/17) | 88 (14/16) | 16 | 2 | 25 | | 5.0 |

Note:---IVCTA indicates intravenous CT angiography: IACTA, intra-arterial CT angiography, NA, not assessed.





Fig 6. A, CPR image of the AKA obtained from IACTA. A hairpin curved vessel ascends to the midsagittal surface of the spinal cord, but continuity with the left 11th intercostal artery (arrow) is disturbed by a vertebral pedicial [arrowhead]. 8. Selective angiography of the left 11th intercostal artery demonstrates the AKA originating from this location.

Discussion

The detection rates of the AKA and the confirmation rates of continuity were higher with IACTA compared with those of previous reports using IVCTA (Table 2). The AKA and its anatomic course from the intercostal or lumbar arteries to the anterior spinal artery are very thin, and the artery runs close to osseous structures, which frequently reduce the CNR of the spinal vasculature and complicate vessel tracking. 18 We applied a slower rotation speed and smaller helical pitch than usual to obtain higher mAs and, thus, elevate the CNR. Furthermore, contrast material is diluted in aortic aneurysms, which reduces the CNR. To obtain sufficient arterial opacification, rapid injection (4.0-4.5 mL/s) and a relatively high dose (130-150 mL) of contrast material are considered necessary to visualize the AKA by using IVCTA.20 Aortic visualization is enhanced by IACTA because contrast material is directly injected without dilution in the circulation of the right heart. Similar to the report of Nojiri et al,24 we injected 100 mL of contrast material at a rate of 5.0 mL/s through a Pigtail catheter placed in the proximal portion of the descending aorta and started CT scanning with a 4-second delay after the injection start. The dorsal portion of the aorta and intercostal or lumbar arteries tended to have extremely high attenuation values in IACTA (Fig 4) because of the high specific gravity of the contrast material (1.405 at 370 mg/mL of Iopamidol; 37°C). High z-axis (craniocaudal) resolution is also important to visualize thin arteries. Collimation of 1 mm improved the spatial resolution and arterial tracking compared with 2-mm collimation.²⁰ When IACTA was applied using 0.75-mm collimation and intra-arterial contrast injection, the detection rate of the AKA was 94%, and continuity was confirmed at a

rate of 88%. We could not detect the AKA by using IACTA in 1 patient despite sufficient enhancement of the aorta and intercostal arteries. The large anterior radiculomedullary artery might not have been located within the scan range of this patient. One of 2 patients in whom the AKA was detected but continuity was not confirmed underwent selective intercostal angiography in the course of stent-graft deployment, and the AKA originating from the 11th intercostal artery visualized by using IACTA was con-

firmed by selective spinal arterial angiography (Fig 6).

A few points should be considered when performing IACTA. The catheter tip should be advanced to a suitable position to visualize the intercostal and lumbar arteries when a dissecting ascending aortic aneurysm is associated with a patent false lumen. We placed the catheter tip immediately proximal to the entry to enhance both true and false lumens in patients with dissection and confirmed visualization of intercostal and lumber arteries by test injections of contrast material. None of the patients studied here had dissection of the ascending aorta or aortic arch. Patients with Stanford type A dissection had undergone total arch replacement before IACTA. Collateral circulation from branches of the subclavian artery, such as the internal thoracic artery, might not have been visualized when contrast material was injected from the proximal descending aorta.

Radiculomedullary veins can have a similar shape to the AKA, and they can run close to the radiculomedullary arteries at the level of the vertebral foramen. Thus, they can be enhanced in the first phase image because of a scan duration of 20–25 seconds, whereas the estimated interval between the arterial and venous phases is 10–15 seconds. ¹³ Some vessels with a hairpin curve configuration in the first phase image that were more enhanced in the second were regarded as radiculomedullary veins (Fig 3). Without multiphase dynamic scanning, such vessels might be misdiagnosed as arteries if continuity with intercostal or lumbar arteries is not confirmed. Thus, confirmation of continuity between the aorta and the AKA by multiphase scanning is critical to avoid misdiagnosis.

Selective spinal arterial angiography is the "gold standard"

for diagnosing the AKA. However, previous diagnoses of the AKA by using CTA and MRA did not have a "gold standard" probably because of the risk of selective angiography. Only 1 report has proved that MRA can be diagnostic in a subgroup of 3 patients who underwent selective spinal angiography. 13 Thus, the true detection rates of the AKA by MRA and CTA are unknown. The detection rate of the AKA by using IVCTA in the present study was not as high as in previous reports (Table 2). One possible cause of this variance is that diagnostic criteria were not identical among the studies. Multiphase dynamic imaging was performed by using MR imaging, 13-16 whereas single-phase imaging was performed by using CT. 19-21,24 We believe that multiphase imaging can improve the precision of AKA diagnosis. The present study showed that the detection rates of IACTA were better than those of IVCTA when using the same scan variables, contrast dose, injection rate, and diagnostic criteria.

Arterial catheterization causes IACTA to be more invasive than IVCTA and MRA but is nevertheless safer and less time consuming than selective spinal angiography, which is associated with complications such as retroperitoneal bleeding, cerebral ischemia, renal failure, and spinal cord ischemia in 1.2%-4.6% of patients. 10,11 We have not yet experienced any complications related to IACTA, which proceeded in addition to routine preoperative coronary angiography, with an elevated total dose of contrast material. For patients with insufficient renal function, we performed IVCTA on a different day from coronary angiography.

Although the contribution of information about the AKA to the outcome of thoracoabdominal aortic surgery remains controversial, 9,11,12 some reports have suggested that preoperative AKA localization is useful in reducing the risk of postoperative ischemic spinal complications 14,15 and in shortening surgical duration.16 Preoperative AKA localization aids in planning surgical strategies, and protection for the spinal cord can be more reliable.7 We believe that IACTA will improve diagnostic accuracy and would help to reduce postoperative spinal complications. In this study, 14 and 15 patients from the IVCTA and IACTA groups, respectively, underwent surgical repair or stent grafting, and 1 patient who underwent IVCTA developed hemiaplasia despite preoperative AKA demonstration. However, the study cohort was small, and further study is needed to confirm the efficacy of IACTA in the clinical setting.

The rate of detecting the AKA and the confirmation rate of continuity from the aorta to the AKA were high using IACTA. A high concentration of contrast material delivered via intraarterial injection can improve the accuracy of visualizing the AKA. The AKA should be correctly identified so that radiologists can provide surgeons with the critical information needed for reconstruction of the intercostal and lumbar arteries. We believe that IACTA is a suitable preoperative means of investigating patients with TAA and TAAA.

References

- 1. Cambria RP, Clouse WD, Davison JK, et al. Thoracoubdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. Ann Surg 2002;236:471-79
- Estrera AL, Miller CC 3rd, Huynh TTT, et al. Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal sortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg 2001;72:1225-31
- 3. Hollier L., Money SR, Nashund TC, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. Am J Surg 1992;164:210-13
- Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC III, et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneuryam repair: a risk factor analysis. Ann Thoracic Surg 2000;69:409-14
- 5. Safi HJ, Miller CC III, Carr C, et al. Importance of intercostal artery reattachment during thoracoabdominal sortic aneurysm repair. J Vasc Surg 1998;27:58-68
- 6. Wan IY, Angelini GD, Bryan AJ, et al. Prevention of spinal cord ischaemia during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19:203-13
- 7. Ogino H, Sasaki H, Minatoya K, et al. Combined use of Adamkiewicz artery demonstration and motor-evoked potentials in descending and thoracoabdominal repair. Ann Thorac Surg 2006;82:592-96
- 8. Heinemann MK, Brassel F, Herzog T, et al. The role of spinal angiography in operations on the thoracic aorta: myth or reality? Ann Thorac Surg 1998;65:346-51
- 9. Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, et al. Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. J Vase Surg 2004;39:314-21
- 10. Kieffer E. Fukui S, Godet G, et al. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. Vasc Surg 2002;25:262-68
- 11. Savader SJ, William GMs, Trerotola SO, et al. Preoperative spinal artery localization and its relationship to postoperative neurologic complications. Radiology 1993;189:165-71
- 12. Minatoya K, Karck M, Hagl C, et al. The impact of spinal angiography on the neurological outcome after surgery on the descending thoracic and thoraco-abdominal aorta. Ann Thorac Surg 2002;74:1870-72
- 13. Yamada N, Takamiya M, Kuribayashi S, et al. MRA of the Adamkiewicz artery: a preoperative study for thoracic aortic aneurysm. J Comput Assist Tomogr 2000:24:362-68
- 14. Hyodoh H., Kawaharada N., Akiba H., et al. Usefulness of preoperative detection of artery of Adamkiewicz with dynamic contrast-enhanced MR angiography. Radiology 2005;236:1004-09
- 15. Kawaharada N, Morishita K, Hyodoh H, et al. Magnetic resonance angiographic localization of the artery of Adamkiewicz for spinal cord blood supply. Ann Thorac Surg 2004;78:846-52
- Kawaharada N, Morishita K, Fukada J, et al. Thoracoabdominal or descending aortic aneurysm repair after preoperative demonstration of the Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:970-74
- 17. Yoshioka K, Niinuma H, Ohira A, et al. MR angiography and CT angiography of the artery of Adamkiewicz: noninvasive preoperative assessment of thoracoabdominal aortic aneurysm. RadioGraphics 2003;23:1215-25
- Yoshioka K, Niinuma H, Ehara S, et al. MR angiography and CT angiography of the artery of Adamkiewicz: state of the art. RadioGraphics 2006;26:563-73
- 19. Takase K, Sawamura Y, Igarashi K, et al. Demonstration of the artery of Adamkiewicz at multi-detector row helical CT. Radiology 2002;223:39-45
- 20. Takase K, Akasaka J, Sawamura Y, et al. Preoperative MDCT evaluation of the artery of Adamkiewicz and its origin. J Comput Assist Tomogr 2006;30:716-22
- Kudo K, Terae S, Asano T, et al. Anterior spinal artery and artery of Adamkiewicz detected by using multi-detector row CT. AJNR Am J Neuroradiol 2003:24:13-17
- 22. Thron AK. Vascular Anatomy of the Spinal Cord: Neuroradiological Investigations and Clinical Syndromes. Vol 7. New York, NY: Springer-Verlag: 1988:3-65
- 23. Koshino T, Murakami G, Morishita K, et al. Does the Adamkiewicz artery originate from the larger segmental arteries? J Thorac Cardiovasc Surg 1999:117:898-905
- 24. Nojiri J, Matsumoto K, Kato A, et al. The Adamkiewicz artery: demonstration by intra-arterial computed tomographic angiography. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:249-55



血栓閉鎖型大動脈解離の偽腔外膜側の遅延造影

東 将浩*1 福田哲也*1 魚谷健祐*1 神崎 歩*1 河野忠文*2 渡邊嘉之*1 山田直明*1 木曽啓祐*1 内藤博昭*1

■ はじめに

大動脈解離は、大動脈壁が中膜レベルである程度の長さにわたってさける疾患であり、大動脈の壁内に新たな腔となる偽腔を生じる。元々の内腔である真腔と合わせ、二つの腔が並ぶ形態を示す 11。一方、画像診断の進歩とともに、偽腔内に血流を認めないタイプの大動脈解離が明らかとなり、けっしてまれな病態ではないことが判明してきた 21。この大動脈解離は、血栓閉鎖型大動脈解離、血栓閉塞型大動脈解離、偽腔非開存型大動脈解離、偽腔閉塞型大動脈解離、早期閉塞型大動脈解離、

血栓閉鎖型と呼ばれているが、偽腔内の血栓は完全に固まった血栓とは限らず、血液、凝血塊、様々な時期の血栓と考えられ、また幾つかの状態が混在する可能性もある。また、内膜の亀裂部位を表す潰瘍状突出(ulcerlike projection: ULP)を認める例³⁰や、偽腔開存型解離へ移行する症例もある⁴⁰。

ULPとは、真腔側から偽腔へ連続して突出する血流腔で、破綻内膜を示すとされる。ULPは造影早期相から観察されるが、造影CT後期相においてのみ偽腔の造影を認める例もある。時に、血栓化した偽腔の外膜側に、辺縁を縁取るように濃染されることが経験される。我々はこの濃染をRim Enhancement (RE)と定義した(図1)。本研究の目的は、RE

の出現頻度, 出現時期, 解離の予後との関係を検討 することにある。

① 対象と方法

対象は、2001年~2004年の間に当施設において マルチスライス CT による造影 CT が施行され、急性

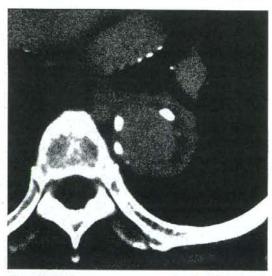


図 1 典型的な Rim Enhancement (RE) 発症 29 日後 造影 CT 後期相 典型的な Rim Enhancement (RE) を認める。

^{*1} M. Higashi, T. Fukuda, K. Uotani, S. Kanzaki, Y. Watanabe, N. Yamada, K. Kiso, H. Naito 国立循環器病センター放射線診療部 *2 T. Kono 現 大分大学医学部放射線科 [索引用語:大動脈解離, 遅延造影, CT]





図 2 血栓化した偽腔とREの鑑別 発症当日 A 単純 CT B 造影 CT 後期相 造影 CT 後期相にて、偽腔が高濃度を示す。単純 CT でも高濃度を示し、明らかな 造影効果は認めない。

大動脈解離と診断された 126 例中, 血栓閉鎖型大動脈解離 69 例 (男性 45 例, 女性 24 例, $49 \sim 92$ 歳, 平均 72 歳, Stanford A型 18 例, B型 51 例)。 10 例に大動脈瘤の合併を認めた。

CT 装置は、4列 MSCT (Aquilion 4, 東芝メディカルシステムズ) または 16 列 MSCT (Aquilion 16, 東芝メディカルシステムズ) を用いた。撮影範囲は、4 列 MSCT では肺尖から大腿骨頭下縁まで、16 列 MSCT では、鎖骨下動脈から坐骨下縁とした。全例、単純 CT、造影 CT 早期相、造影 CT 後期相を撮影した。

造影剤は Iohexol 350mgI/ml を 0.9~1.2ml/kg 使用した。造影早期相の撮影タイミングの決定には、 bolus tracking 法を用いた。上行大動脈または下 行大動脈に関心領域を設定し、造影剤の到達をモニ ターし、閾値をこえた時点で撮影を開始した。造影 後期相は、造影剤注入開始 3 分後より撮影した。

再構成画像は1cm 厚, 1cm 間隔とし、造影早期 相は2mm 厚, 2mm 間隔の再構成画像も作成した。

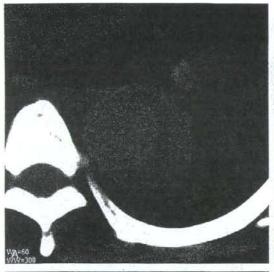
造影後期相において、偽腔外膜側に認められる大動脈辺縁の濃染を Rim Enhancement (RE)と定義し、RE の有無を視覚的に判定した。血栓化した偽腔を示す高濃度領域との鑑別は単純 CT と比較し

(図2), 大動脈に隣接する無気肺との鑑別は造影 CT早期相との比較により行った(図3)。

解離発症 1 カ月以内に撮影された造影 CT において、RE の出現頻度、出現時期を検討した。複数回の造影 CT が行われた症例では、いずれかに RE が認められた場合、その症例において RE が出現したと判断した。

RE の出現時期を検討するため、発症から CT 撮影までの日数と RE の有無を調べた。発症 1 カ月以内に撮影されたすべての造影 CT を対象とし、典型的な RE を認めた場合、RE (+) 群に 1 点を加算、 RE を認めない場合、RE (-) 群に 1 点を加算、 軽度の RE を認めた場合、RE (+) 群、 RE (-) 群それぞれに 0.5 点を加算した。 RE (+) 群と RE (-) 群のポイントを加算したものが、その時期に行われた CT の、のべ検査数になる。

さらに RE の有無による解離の予後の違いを検 討するため、経過観察における大動脈の拡大傾向 の有無を、RE の有無により分類した。また、その他 の予後予測因子として、初回 CT 時の大動脈の最 大短径⁵¹、血栓化偽腔の厚さ、1カ月以内の CT に おける ULP の有無を、大動脈拡大の有無と比較し た。統計学的検定は、REと ULP の有無については、





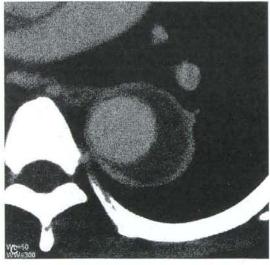


図3 無気肺とREの鑑別 発症25日後 A 単純CT B 造影CT早期相 C 造影CT後期相 造影CT早期相で偽腔の外膜側に造影される部分を認める が、これは無気肺を表す。造影CT後期相で典型的なRE を認める。このうち一部は無気肺を表す。

Fisher の直接確率計算法を、大動脈径と偽腔の厚さに関しては Mann-Whitney 検定を用いた。0.05を有意水準とした。

❷ 結 果

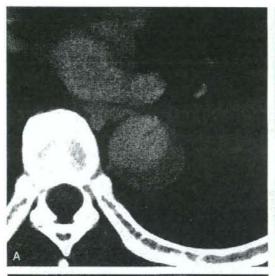
典型的な RE を, 47 症例 (68%) に認めた (表 1)。 発症 24 時間以内に RE を認めることはまれで, 1 週 後には約半数, 2 週以後はほとんどの例に RE が認 められた (表 2)。

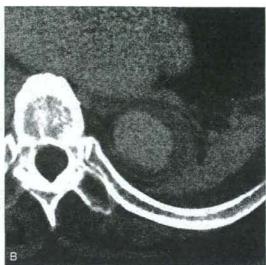
臨床放射線 Vol. 53 No. 1 2008

表1 REを認めた頻度

| | 症例数 (%) | CT撮影回数 | |
|--------|----------|-----------|--|
| RE (+) | 47 (68%) | 2.6 ± 0.8 | |
| RE (-) | 22 (32%) | 1.6 ± 0.7 | |

44 症例において、CT による経過観察が行われた (平均観察期間 989 日)。大動脈の拡大傾向に関し て、RE の有無による統計学的な有意差を認めなかっ た (表 3)。大動脈の拡大がある群とない群とで、初





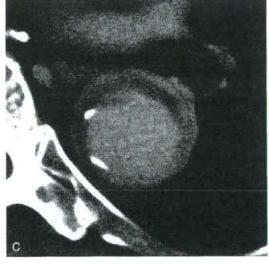


図 4 RE の程度 A, B, C はすべて造影 CT 後期相 いずれも別症例

A 発症当日 RE は認めない。 B 発症 4日後 軽度の RE を認める。 C 発症 28日後 典型的な RE を認める。

表2 REの出現時期

| | 当日 | 1~4 | 5~7 | 8~14 | 15~21 | 22~30(日) |
|--------|------|-----|-----|------|-------|----------|
| RE (+) | 3.5 | 5 | 11 | 24 | 29.5 | 14 |
| RE (-) | 43.5 | 7 | 7 | 9 | 1.5 | 0 |

表3 REの有無と大動脈の拡大傾向

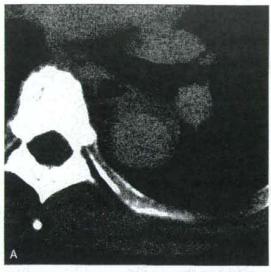
| | 拡大 (一) | 拡大 (+) |
|--------|--------|--------|
| RE (+) | 17 | 16 |
| RE (-) | 6 | 5 |

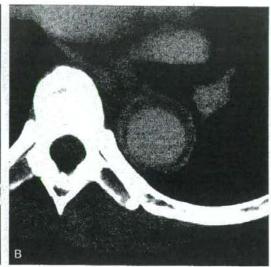
N.S.

表 4 初回 CT での大動脈径, 偽腔の厚さと大動脈の拡大傾向

| | 拡大 (一) | 拡大 (+) | |
|-----------|---------------|------------|----------|
| 大動脈径 (mm) | 36.4 ± 4.8 | 39.5 ± 4.1 | P < 0.05 |
| 偽腔の幅 (mm) | 7.9 ± 2.7 | 8.4 ± 3.1 | N.S. |

臨床放射線 Vol. 53 No. 1 2008





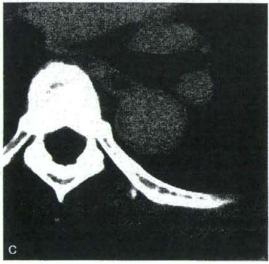


図 5 血栓閉鎖型解離の典型的な経過 いずれも造影 CT 後期相

A 発症当日 B 発症7日後 C 発症35日後 発症 当日はREを認めず、7日後に典型的なREを認める。35日 後には偽腔は縮小している。

表 5 ULP の有無と大動脈の拡大傾向

| Market Commence | 拡大 (一) | 拡大 (+) |
|-----------------|--------|--------|
| ULP (-) | 16 | 2 |
| ULP (+) | 7 | 19 |

P < 0.0001

回 CT 時における偽腔の厚さには統計学的な有意 差を認めなかった (表 4)。初回 CT 時における大 動脈径は、拡大傾向のない群で小さかった (拡大な し 36.4mm ± 4.8mm , 拡大あり 39.5mm ± 4.1mm, P < 0.05) (表 4)。発症 1 カ月以内に ULP を認め た群は、認めない群と比べて、大動脈の拡大傾向が 強かった (P < 0.0001) (表 5)。

❸ 考 察

血栓閉鎖型大動脈解離とは、解離発症早期から 偽腔が閉塞したものをいう。血栓閉鎖型大動脈解離 は、偽腔開存型と比べると、予後が良いとされる。内

臨床放射線 Vol. 53 No. 1 2008

科的治療のみで偽腔が消退するものも多い(図5)。 しかしながら、偽腔開存型へ移行する症例、拡大傾向を示す症例もある。血栓閉鎖型と呼称されていても、 その偽腔の内容は、血液、凝血塊の場合もあり、しっかりと固まった血栓であるとは限らない®。偽腔内が 完全に固まった血栓でなく、濃縮血液や凝血塊であれば、経過中に偽腔の拡大を示す例や再開通する例も説明できる。

今回検討した Rim Enhancement (RE) は何を示すのであろうか、造影されるスペースを有するものを血栓閉鎖と呼称して良いのだろうかという問題が生じる。そもそも、造影早期相の造影効果は血管床を反映し、後期相は間質の広がりを表している。従って造影後期相で濃染されていても血流部分とは限らず、REを認める症例も血栓閉鎖として問題ないと考える。ただし、偽腔内の血流が非常に遅い場合、造影早期相で造影されない部分に後期相での濃染を認めることもあるので、これを RE と混同しないことが必要である。

林ら⁷ は血栓閉鎖型解離において認められる造 影後期相の偽腔内濃染を late enhancement (LE) とし、偽腔の外膜側に認める LE と、ULP の周囲に 認められる LE があるとした。前者にあたる偽腔の外 膜側に認める LE と本研究の RE の違いに関しては、 図を参照する限りすべてが同一とは考えられない。

REの機序として、①破綻した vasa vasorum からの造影剤の漏出、②血栓の吸収過程における炎症反応、血管増生があげられている。今回の検討ではRE は発症直後に認められず、時期を経てから出現した。従って、②の機序、偽腔の修復反応が考えやすい。

今回の検討において、約3分の1の症例に典型的なREを認めなかった。REを認めた群では平均2.6回のCT検査が行われているのに対して、REを認めなかった群では平均1.6回のCT検査が行われているにすぎなかった。REを認めなかった22症例中、20例においてCT検査は1回または2回であり、REを認めた群に比べてCTの検査回数が少なかった。従って、経過観察のCTを増やせば、REを認める頻度が増える可能性がある。

■まとめ

血栓閉鎖型大動脈解離の造影 CT における, 偽腔外膜側の遅延造影 (Rim Enhancement: RE) について検討した。REを約3分の2の症例に認めた。REを解離発症早期に認めた頻度は少なく, 発症2週以降はほとんどの症例に認めた。REは、血栓化偽腔の吸収過程を示すと推測される。

文 献-------

- 高本眞一ほか:大動脈瘤・大動脈解離診療ガイドライン (2006 年度改訂版). Cir J 70 Suppl IV: 1569-1646, 2006
- Yamada T et al: Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. Radiology 168: 347-352, 1988
- 川俣博志ほか:血栓閉鎖型大動脈解離における ulcerlike projection の検討、脈管学 34:1017-1031, 1994
- 4) 林宏光ほか: 血栓閉鎖型から偽腔開存型へと移行した大動脈解離の臨床的検討, 日本医放会誌 54: 1217-1224, 1994
- Hirose Y et al: Aortic aneurysms; growth rates measured with CT. Radiology 185: 249-252, 1992
- 山田直明ほか: 偽腔内流動性を認めた血栓閉塞型大動 脈解離の1例. 臨放39:1739-1742, 1994
- 7) 林 宏光ほか:血栓閉鎖型大動脈解離の造影 CT 後期 相の検討.日本医放会誌 55:845-854,1995

Summary

Adventitial late enhancement of thrombosed type aortic dissection

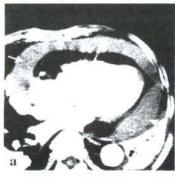
Thrombosed type aortic dissection is diagnosed by nonopacified crescentic area of aortic wall. However, adventitial late enhancement of pseudolumen (Rim Enhancement: RE) is often noted with enhanced CT. RE was recognized in 68% (47/69) of patients with thrombosed type acute aortic dissection. RE was rarely depicted within 24 hours after onset, and demonstrated in most patients over two weeks.

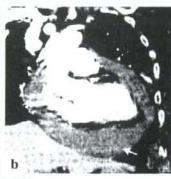
Masahiro Higashi et al Department of Radiology National Cardiovascular Center

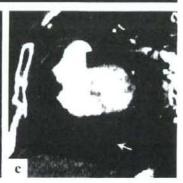
心膜疾患

東 将浩/内藤博昭

図1 心膜炎



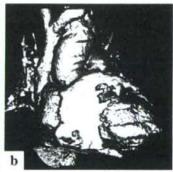




a:横断像, b:冠状断像,c:左室短軸像. 全周性に多量の心膜液を認める().心臓と心膜液の間の低吸収域は心外膜の脂肪を表す.

図 2 収縮性心膜炎





a: 胸部単純 CT, b: ボリューム レンダリング(三次元画像). 心膜の肥厚と石灰化を認める. これにより心室は圧排され、変形している. ボリュームレンダリングにて石灰化した心膜が心臓を取り囲む様子が良好に描出されている. MR位相コントラスト法による左室心筋の局所ひずみ速度解析

 原口
 克^{†a}
 堀尾
 秀之^{††}
 黒田
 嘉宏^{††}
 増田
 泰^{††}

 黒田
 知宏^{††}
 大城
 理^{††}
 内藤
 博昭^{†††}
 東
 将浩^{†††}

 中沢
 一雄[†]

Analysis of the Regional Strain Rate in the Left Ventricular Myocardium by MR Phase-Contrast Imaging

Ryo HARAGUCHI^{†a)}, Hideyuki HORIO^{††}, Yoshihiro KURODA^{††}, Yasushi MASUDA^{††}, Tomohiro KURODA^{††}, Satoshi OSHIRO^{††}, Hiroaki NAITO^{†††}, Masahiro HIGASHI^{†††}, and Kazuo NAKAZAWA[†]

あらまし 本論文では、心筋 MR 位相コントラスト法(以下、MR-PC 法)により得られた心筋各部の速度をもとに、自動的に左室心筋の局所ひずみ速度を求め、その分布を可視化する手法を提案する。提案手法ではまず、心筋線維方向が短軸断面とほぼ平行になる左室心筋中層部を抽出するために、MR 強度画像から大まかに心筋部分を分類し、画像間位置合せの後、心筋部分の距離画像を生成して左室心筋中層部分を定めた。その後、MR 位相画像から断面内速度場を生成し、心室内外膜に平行な方向の圧縮ひずみと断面内ずりひずみを求めることで、局所心筋における短縮伸展速度とずりひずみ速度を求めた、提案した手法により、自動的に左室心筋の局所ひずみ速度が算出され可視化されること、収縮過程における圧縮ひずみとずりひずみの優位性の変化などが示された、任意断面において三次元的に速度を直接算出できる MR-PC 法は、心筋収縮機能を評価する上でエコーや心筋タギング法等の他手法より有利であり、提案手法と開発したプログラムによる局所心筋ひずみ速度の算出とその可視化は、肥大心における心筋収縮機能の異常の程度を評価する際に有効であると考えられる。

キーワード 医用画像処理, MRI, MR 位相コントラスト法, 心筋, ひずみ

1. まえがき

心臓は臓器全体が収縮拡張運動を繰り返す特異な器官である。全身へ血液を拍出する機能を担う左心室壁の動的変形は、心筋の収縮と弛緩、すなわち心筋線維の短縮と伸展により生じる。従来より、心筋線維は左心室全体を螺旋状に走行していることが知られており[1],[2]、心臓全体はねじれながら収縮するといわれてきた。

これまでに、心室壁の動的変形を非侵襲的に解析・評価する様々な手法が提案されている。シネ MR 像や X 線 CT 像より心臓形状を抽出して変形を解析する手法 [3], [4], 超音波画像におけるスペックルバターンを追跡し、時間的変位から心臓の動きや変形を解析する手法 [5], [6], MR タギング法により得られた画像上の標識追跡から心臓の動きや変形を解析する手法 [7], [8] などが挙げられる。これらは心臓の形態情報をもとに変位を求める手法であるが、ほかにも超音波ドップラー法により得られる探査子方向の速度より心臓の回転運動を解析する手法 [9], MR 位相コントラスト法により断面内速度場を求める手法 [10], [11] のように、速度場情報をもとに解析する手法も提案されている。

MR 位相コントラスト法(以下 MR-PC 法)は、本 来心内腔や心血管の血流計測に使われている手法であ り、この MR-PC 法を心筋に対して適用することで、 心筋各部の速度を計測することができる。MRI の信

[†]国立循環器病センター研究所, 吹田市

National Cardiovascular Center Research Institute, Suitashi, 565-8565 Japan

^{††} 大阪大学大学院基礎工学研究科,豊中市

Graduate School of Engineering Science, Osaka University, Toyonaka-shi, 560-8531 Japan

^{†††} 国立循環器痢センター放射線診療部, 吹田市

Department of Radiology and Nuclear Medicine, National Cardiovascular Center, Suita-shi, 565-8565 'Japan

a) E-mail: haraguch@ri.ncvc.go.jp

号には、本来強度と位相の二つの情報が含まれ、通常 の MRI は強度情報のみを用いて画像化を行っている. MR-PC 法では、磁場こう配の中を移動をしている分 子の核スピンが移動とともに異なる磁場強度にさらさ れると位相が変化することを利用して、対象の速度を 画像化することができる[12],[13]. 磁場こう配を加え て位相を計測後、更に逆方向の磁場こう配を加えて再 び位相を計測する. 分子が移動していれば得られる二 つの位相は異なるので、二つの位相を減算することで 移動による分子の位相変化を求める。得られた位相変 化に速度を対応させることで速度情報が得られる心筋 MR 位相コントラスト法は、従来心腔内血流解析に用 いられるシネ位相コントラスト法の心筋への応用であ り、速度計測レンジ (Velocity encoding) を調整する ことで位相情報から心筋の運動速度を可視化すること ができる. 超音波ドップラー法と比較して、計測面や 計測方向が制限されない利点があり、この MR-PC 法 による正常心室壁運動様式の解析の研究も行われてい る [14]. しかしながら, シネ MR 法は 20 秒から 40 秒 程度の息止めを断層像撮影1回ごとに繰り返す必要が ある。加えて、MR-PC 法では1回の撮影で1方向の 速度情報しか得られないことから、ある断面での三次 元速度場を得るためには同一断面で3回撮影して合成 する必要がある. 息止め時間 40 秒を含め 1 回の撮影 に80秒かかると仮定すると、1断面の三次元速度場を 得るためには 240 秒 (4分) を要する. 短軸断層像の スライス間隔 5 mm で心室全体を撮影するには 10 cm 程度(約20断面)必要なので、心室全体の三次元速 度場を得るためには息止め60回、約80分を要する。 実際には撮影断面の決定やパラメータ調整を含めてお おむね2時間弱程度を必要とする. このように, 心筋 全体の三次元速度場情報を得るためには、息止め回数 の大幅な増加すなわち患者負担の増大が問題となる。

一方で、求心性左室肥大における心筋の疲弊状態、あるいは肥大型心筋症における心筋の線維化といった心筋収縮機能の異常の程度を評価するために、局所心筋の最大短縮速度及び最大伸展速度を用手的に求めて解析し、その臨床的意義を検討する試みも行われている [15]. 心室壁の動的変形は、心筋線維の動的な変形の積み重ねであり、心筋の収縮機能特性を解析することは心機能を評価する上で重要である。心筋の収縮機能特性は、収縮の程度よりも速度によりいっそう反映され、また伸展速度はその材料としての硬さを表すと考えられる。MR タギング法でも標識追跡から変形の

時間変化を求めることで速度情報を得ることはできるが、速度を直接計測できる MR-PC 法は収縮機能特性を評価する上で勝ると思われる。そして、短軸 1 断面から心筋局所のひずみ速度を求めることは、形態画像と同じ解像度で速度情報を得ることができる MR-PC 法の特徴を生かし、かつ撮影に必要な息止め回数をさほど増大させずに MR-PC 法でしか得られない機能情報や材料特性を得ることができると考えられる。

本論文では、MR-PC 法で得られた短軸 1 断面における左室心筋各部の速度を解析し、自動的に左心室壁の局所ひずみ速度を求め分布を可視化する手法を提案する。本研究においては、従来用手的であった処理手順を自動化して改善し、DICOM 画像の入力から各心時相における短縮・伸展速度の算出及びひずみ速度分布の可視化までを行うプログラムを開発した。

2. 対象データ

2.1 撮影条件

健康な男性 1 名に対して MR-PC 法により撮影を 行った. 速度計測レンジは 3 方向に対して, それぞれ 25 cm/s に設定した. 撮影条件を表 1 に示す. なお, 1 回の撮影における息止めは 40 秒で, 心室全体を撮 影するのに 21 断面, 合計 2 時間程度を要した.

得られた画像のうち、心尖部と心基部との中間付近の短軸断面を四つ選び(以下、スライス 1~4)、それらの断面における強度画像と位相画像とを対象データとした。各短軸断面においては、1 心拍内で 12 時相の時系列データが得られた。1 フレーム目から 6 フレーム目までが収縮期、7 フレーム目から 12 フレーム目までが拡張期である。図 1(a)~(c) に強度画像を、図 1(d)~(f) に断面内左右方向の速度を表す位相画像を、図 1(g)~(i) に断面内上下方向の速度を表す位相画像を示す。位相画像においては、速度が輝度値に割り当てられており、図 1(d)~(f) は断面内で下向きの速度が高輝度で、図 1(g)~(i) は断面内で下向きの速度が高輝度で表示されている。

表 1 撮影条件 Table 1 Measurement conditions.

| Image size | 256 × 192 pixel | | |
|-------------------|------------------------|--|--|
| Image resolution | 1.25 mm × 1.25 mm/pixe | | |
| Time resolution | 60 ms | | |
| Slice thickness | 5 mm | | |
| Slice interval | 5 mm | | |
| Image depth | signed 13 bit | | |
| Velocity encoding | 25 cm/s | | |

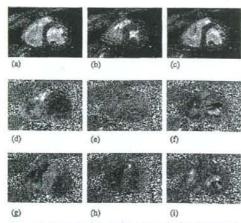


図 1 対象となる MR データ, (a)~(c) 短軸断面強度画像, (d)~(f) 断面内左右方向の速度分布を表す位相画像, (g)~(i) 断面内上下方向の速度分布を表す位相画像, (a)(d)(g) 収縮早期, (b)(e)(h) 収縮末期, (c)(f)(i) 拡張末期

Fig. 1 A pair of the MR data used in this stduy, (a)-(c) intensity images which are displayed as usual MR images, (d)-(f) phase-shift images which represent the velocity distribution in left-right direction, (g)-(i) phase-shift images which represent the velocity distribution in bottom-top direction, (a)(d)(g) early systole, (b)(e)(h) end systole, (c)(f)(i) end diastole.

2.2 心筋線維走行について

心筋はほぼ平行に走る線維の集合であり、心筋はこの心筋線維方向に沿って短縮と伸展を繰り返す。心筋線維方向は、左室の中層において短軸断面とほぼ平行であるのに対し、内膜側と外膜側においては短軸断面に対して大きな角度をとり、それらの間は滑らかに角度が変化する[1],[2]. 更に、心筋線維は相互に結合して層状の構造を形成することが知られている[16].

3. 手 法

3.1 局所心筋におけるひずみの定義

一般に物体の変形 (ひずみ) は、圧縮ひずみと剪断 (ずり) ひずみの2種類に区別される。局所心筋にお けるひずみについて、医学・生理学的意味と対応づけ ることが容易なのは、短軸断面において心内膜面と心 外膜面に平行な方向(円周方向)の圧縮ひずみと、心 長軸を起点に心室壁を貫く方向(貫壁方向)を含む面 のずりひずみである。

3.1.1 圧縮ひずみと局所心筋短縮伸展速度 本論文においては、図2のように短軸断面において

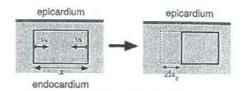


図 2 局所心筋における圧縮ひずみ Fig. 2 Compressional strain in the regional myocardium.

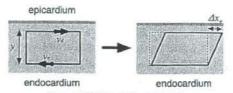


図 3 局所心筋におけるずりひずみ Fig. 3 Shearing strain in the regional myocardium.

心内膜 (endocardium) と心外膜 (epicardium) に平行な方向の速度 v_a , v_b を用い、これらの速度を単位時間当りの各領域の変位とみなすことで、円周方向の圧縮ひずみを求める。この圧縮ひずみは心筋線維の短縮・伸展と対応し、その変化速度は局所心筋の短縮・伸展速度を表すと考えられる [17]. 本論文においては、圧縮ひずみの大きさを、初期量xに対する変化量 Δx_c の割合 $\epsilon = \Delta x_c/x$ として定義し、 ϵ の変化速度を局所心筋における短縮・伸展速度とする。

3.1.2 局所心筋ずりひずみ

図 3 のように、短軸断面において心内外膜面に平行な方向の速度 v_c 、 v_d を用い、この速度を単位時間当りの各領域の変位とみなすことで、貫璧方向を含む面のずりひずみを求める。このずりひずみは、心筋線維層間のずれと対応すると考えられる [17]. 本論文においては、ずりひずみの大きさを変化角度 $\gamma=\arctan\left(\Delta x/y\right)\simeq\Delta x/y$ として定義し、 γ の変化速度を局所心筋におけるずりひずみ速度とする。

3.2 ひずみを求める対象点の設定

2.2 で述べたように、短軸断面における心筋線維方 向は左室心筋中層部において短軸断面にほぼ平行であ るが、内膜側及び外膜側においては短軸断面と大きな 角度をなす。したがって、左室心筋中層部についてひ ずみ速度を求めることにより、心筋線維の特性を正し くとらえることができると考えられる。

一方, MR 強度画像の特徴として, 心内腔部分(血 流部分)と心筋部分との境界部分は比較的明りょうだ が, 心筋部分と心臓外部分との境界部分は相対的に不

明りょうである。また MR 位相画像の特徴として,心 臓外部分の多くに信号の折返しが発生している。加え て本論文においては,ひずみ速度を求める対象点を心 筋中層部に設定するので,心筋部分の正確な抽出は必 ずしも必要ではない。

以上の点を考慮し、ひずみを求める対象点を自動的 に心筋中層部に設定するアルゴリズムを以下のように 検討し実装した。

3.2.1 心筋部分の大まかな抽出と画像間の位置 合せ

まずはじめに、MR 原画像に対して左室心筋部分が含まれるよう長方形の関心領域を用手的に設定する。強度画像に対してメジアンフィルタを 2 回適用して平滑化を行った上で、輝度を 256 階調に変換する、収縮早期における MR 強度画像に対して平滑化を行った結果を図 4(a)(b) に、図 4(a)(b) のヒストグラムをそれぞれ図 4(c)(d) に示す。図 4(c)(d) のヒストグラムには三つのピークが見られ、輝度値の高い方からそれぞれ血流部分、心筋部分、それ以外の部分に対応すると考えられる。そこで、輝度値 0 から最大輝度値まで

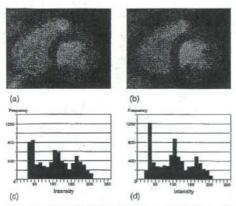


図 4 関心領域の平滑化とヒストグラム,収縮早期,(a)断 面内上下方向速度を計測した際の強度画像に対して 平滑化を行った結果画像。(b)断面内左右方向速度 を計測した際の強度画像に対して平滑化を行った結果画像。(c)(a)の輝度値ヒストグラム。(d)(b)の 輝度値ヒストグラム。

Fig. 4 Results by median filtering and histogram, (a) Filtering result from the MR intensity image which corresponds to the phase-shift image of bottom-top direction, (b) Filtering result from the MR intensity image which corresponds to the phase-shift image of leftright direction, (c) Intensity histogram for (a), (d) Intensity histogram for (b).

の区間を3等分して3値化を行うことで,関心領域内 を血流部分,心筋部分,それ以外の部分に分類する. 図4(a)(b)それぞれに対して処理を行い関心領域を分 類した結果を図5(a)(b)に示す.

次に、MR 原画像間の位置合せを行う。位相情報と 心筋の運動速度との対応付けは、1 回の撮影 (息止め) で1方向ずつ行われるので、断面内左右方向と上下方 向とのそれぞれの速度分布を取得した際の MR 原画像 の間で位置合せを行う必要がある。

MR 原画像間の位置合せは、平行移動により左室内腔(血流部分)の中心位置を一致させることにより行う。今回は、左室内腔領域の重心を中心位置とした。 MR 強度画像において、血流部分のうち関心領域内で最も右側の点を求め、領域拡張法を適用することで左室内腔部分を抽出し、その重心を左室内腔中心位置とする。

3.2.2 距離画像による左室心筋中層部の抽出

心筋部分が大まかに抽出された 2 枚の MR 強度画像から、心筋部分の和集合をとり心筋画像を生成する.次に、生成した心筋画像において各ピクセルから心筋以外の部分(心内腔部分と心臓外部分)までの距離を表す距離画像を生成する.距離にはシティブロック距離を用いた。そして、先に求めた左室内腔中心から放射状に距離画像を探索し、距離値がはじめに極大となる点の集合を求め、これを左室心筋中央位置とする.最後に、左室心筋中央位置の距離値の最大値の 50%をしきい値として、左室心筋中央位置から領域拡張法により左室心筋中層部を求める。

3.3 局所心筋ひずみの計算

3.3.1 断面内速度場の生成

はじめに、MR 位相画像に対してメジアンフィルタ を適用し画像間位置合せを行った後、断面内上下方向

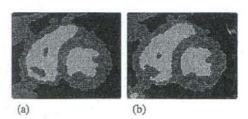
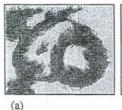


図 5 関心領域の自動分類結果, 収縮早期 (a) 図 4 (a) の 分類結果, (b) 図 4 (b) の分類結果

Fig. 5 Results by automatic classification of myocardium, (a) Classification result from Fig. 4 (a), (b) Classification result from Fig. 4 (b).





(a) (b)
図 6 断面内速度場の生成 (a) 収縮早期, (b) 拡張早期
Fig. 6 Composite velocity on the short-axis slices,
(a) early systole, (b) early diastole.

速度情報と左右方向速度情報を合成することで各心時相における断面内速度場を求める。ただし、予備実験において MR 位相画像の心臓外部分の多くに発生している信号の折返しを調べたところ、速度の絶対値が21 cm/s を超える部分に輝度値が分布していたことから、本論文では、速度の絶対値が20 cm/s を超える部分については信号の折返しによるアーチファクトが生じているとし処理対象外とした。

図 6 に、断面内速度場を向きと大きさに応じた線分で表現したものと、3.2.2 で求めた心筋画像との重畳表示を示す。スライス 1 における 12 時相のデータにおいて、アーチファクトと判定したピクセル数が心筋部分に占める割合は、最大 3.2%、最小 0.4%、平均 1.0%であった。

3.3.2 局所心筋圧縮ひずみの計算

3.2.2 で求めた左室心筋中層部について, 3.3.1 で 求めた断面内速度場をもとに局所心筋圧縮ひずみを求 める.

図 7 において、3.2.1 で求めた左室内腔中心位置 (Center position of LV cavity) とある注目点p を結 ぶ直線 l_c に直交し、かつ点p を通る直線 l_c を考える。この直線 l_c 上にあり、注目点p から距離 x/2 だけ離 れた 2 点における速度ベクトル v_1 、 v_2 をそれぞれ直線 l_c に投影し、投影したベクトル v_{1c} 、 v_{2c} の差を単位時間における圧縮ひずみの変化量 Δx_c とする。そして、圧縮ひずみの大きさ $\Delta x_c/x$ を、注目点p における局所心筋短縮・伸展速度とする。注目点の近傍 2 点間の距離 x は 5.0 mm(4 pixel 相当)とし、各点における速度ベクトル v_1 、 v_2 は周辺 4 格子点からの線形補間により求めた。

3.3.3 局所心筋ずりひずみの計算

図 8 において、圧縮ひずみの場合と同様に、直線 l_c を直線 l_c を考える、直線 l_c 上にあり注目点 p から距

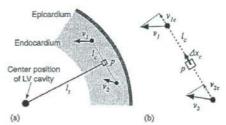


図 7 局所心筋圧縮ひずみの計算(a) 計算に用いる注目点 近傍 2 点の設定, (b) 速度成分の円周方向への投影

Fig. 7 Calculation of the compressional strain in the regional myocardium, (a) Settings of the calculation points neighbor the target point, (b) Projection of velocities on the circumferential direction.

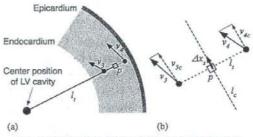


図 8 局所心筋ずりひずみ速度の計算 (a) 計算に用いる注 目点近傍 2 点の設定, (b) 注目点におけるずりひず み変化量の計算方法

Fig. 8 Calculation of the shearing strain in the regional myocardium, (a) Settings of the calculation points neighbor the target point, (b) Projection of velocities on the transmural direction.

離 y/2 だけ離れた 2 点における速度ベクトル v_3 , v_4 をそれぞれ直線 l_c に投影し、投影した速度ベクトル v_{3c} , v_{4c} の差を単位時間におけるずりひずみの変化量 $\Delta x_s = v_{3c} - v_{4c}$ とする。ずりひずみの大きさ $\Delta x_s/y$ を、注目点における局所心筋ずりひずみ速度とする。注目点の近傍 2 点間の距離 y は 2.5 mm(2 pixel 相当)とした。

4. 結 果

MR-PC 法で得られた時系列画像を DICOM 形式で CD-R 出力し本実験に用いた. DICOM 形式ファイル内に記録されている情報をもとに、強度・位相画像の区別、スライス位置、心時相などを認識した上で、3.で述べた処理を自動的に行い局所心筋ひずみを求めるプログラムを開発した. 開発には Java 言語を用いた. DICOM 形式ファイルを読み込んで用手的に関心