

高艳, 苏壮志. 基于 CT 和 MRI 的大鼠慢性肺动脉高压模型评价分析[J]. CT 理论与应用研究, 2017, 26(6): 679-687. doi:10.15953/j.1004-4140.2017.26.06.03.

Gao Y, Su ZZ. Evaluation and analysis of chronic pulmonary hypertension model of rats based on CT and MRI[J]. CT Theory and Applications, 2017, 26(6): 679-687. (in Chinese). doi:10.15953/j.1004-4140.2017.26.06.03.

基于 CT 和 MRI 的大鼠慢性肺动脉 高压模型评价分析

高艳[✉], 苏壮志

(首都医科大学宣武医院放射科, 北京 100053)

摘要: 目的: 应用野百合碱(MCT)诱导建立大鼠肺动脉高压(PAH)模型, 运用微型CT和磁共振心功能成像方法, 研究肺动脉压力演变和右心室结构、功能演变之间的关系。材料与方法: 将MCT诱导的PAH模型组(1wk-PAH组、2wk-PAH组、3wk-PAH组、4wk-PAH组)和每一个模型组的对照组大鼠分别随机分组(每组12只), 分别在第1、2、3和4周右心导管测量肺动脉压力, 微型CT测量主肺动脉直径及右心室与左心室最大径比值, MRI右心功能动态检测, 观察肺动脉压力和MRI参数演变关系。比较对照组、PAH模型组各组间的相关各参数差异。采用SPSS 17.0统计软件, 应用Pearson相关性分析, 评价右心室射血分数, 右室舒张末期容积, 右室收缩末期容积, 右心室与左心室最大径比值和主肺动脉直径分别与平均肺动脉压的相关性, 组间比较采用完全随机分组的*t*检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。结果: 注射野百合碱后1至4周, 48只模型组大鼠的右心室射血分数、右心室舒张及收缩末期容积与平均肺动脉压有很好的相关性(分别为 $r_{RVF} = -0.823$, $r_{RVEDV} = 0.732$, $r_{RVESV} = 0.803$)。右心室与左心室最大径比值与平均肺动脉压有轻度相关($r = 0.694$), 主肺动脉直径与平均肺动脉压无相关性, $r = 0.438$ 。注射野百合碱前两周, 野百合碱组大鼠的平均肺动脉压、射血分数、右室舒张末期和收缩末期容积、右心室与左心室最大径比值与对照组比较未见显著差异($P > 0.05$)。3周到4周后, 以上各参数与对照组比较有显著性差异($P < 0.05$)。结论: 随着大鼠的肺动脉压增高, 右心室与左心室最大径比值增加, 右心室射血分数逐渐降低, 右心室舒张末期及收缩末期容积逐渐增加。对于大鼠慢性肺动脉高压模型的监测, CT和MRI可以准确快速测量各项参数变化, 简单易行。右心室舒张末及收缩末期容积、射血分数等参数是提示肺动脉高压的敏感参数。

关键词: 肺动脉高压; 大鼠; 磁共振; 野百合碱; 右心室功能

doi:10.15953/j.1004-4140.2017.26.06.03 中图分类号: R 812; R 445 文献标志码: A

最新研究表明, 我国40岁以上人群慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的发病率达到8.2%^[1], 大部分COPD患者经慢性肺动脉高压过程最终发展成慢性肺源性心脏病(肺心病), 并最终导致死亡, 是目前世界上第4大死亡原因, 病死率高^[1]。阐明肺动脉高压发病机制对有效防治COPD发展成肺心病意义重大。既往对肺动脉高压患者右心室功能研究仅限于回顾性评价, 不能动态观察心功能的变化, 心功能异常是在肺动脉高压进展过程哪个阶段出现的并不清楚。本实验基于野百合碱(monocrotaline, MCT)

收稿日期: 2017-05-11。

基金项目: 北京市自然科学基金(7163217)。

诱导的大鼠肺动脉高压模型, 研究肺动脉高压形成过程中, 肺动脉压力的演变和右心功能等血流动力学参数演变之间关系, 动态观察右心功能变化。

1 材料和方法

1.1 实验动物和饲料

实验动物首都医科大学宣武医院实验动物中心提供, 6~8 周龄雄性 SPF 级 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 96 只, 体重 180~220 g, 随机分为正常对照组 ($n=48$), 野百合碱诱导的 PAH 模型组 ($n=48$), 在院实验动物中心饲养, 室内通风良好, 室温 20~25℃, 相对湿度 40%~70%, 每日光照 12 h, 自由摄食饮水。常规商用鼠饲料由院实验动物中心提供。模型建立所需药物为美国 sigma 公司野百合碱 (MCT)。

1.2 肺动脉高压模型建立及实验分组

(1) 对照组: 腹腔内一次性注射与 MCT 等量的生理盐水。于造模后每天注射生理盐水 1 mL/kg。

(2) 野百合碱 (MCT) 组: 腹腔内一次性注射 MCT 溶液 (60 mg/kg) 造模, 于造模后每天注射生理盐水 1 mL/kg。分别注射 MCT 后 1 周组即 1 wk-PAH 组 ($n=12$)、2 周组即 2 wk-PAH 组 ($n=12$)、3 周组即 3 wk-PAH 组 ($n=12$) 以及 4 周组即 4 wk-PAH 组 ($n=12$)。于注射 MCT 后分别 1~4 周做完检查后处死。

1.3 Micro CT 测量肺动脉直径、右心室与左心室最大径比值

应用 SIEMENS Inveon PETCT 对 MCT 诱导的各时期大鼠和对照组大鼠进行扫描, 将已麻醉的大鼠固定在动物支架上, 保证所观察的大鼠胸部处于 CT 扫描范围内。CT 扫描参数: 60 kV, 500 μ A, 曝光时间 600 ms, 旋转角 300°。在横断位上测量主肺动脉与血管纵轴垂直的最大横径, 右心室与左心室最大径, 并计算出右心室与左心室最大径比值 ($D_{RV/LV}$)。

1.4 MRI 右心功能成像及定量分析

选取雄性 SD 大鼠 96 只, 随机分为两个小组: 野百合碱组和正常对照组 (每小组各 48 只)。将实验组和对照组大鼠分别随机分为 4 个小组 (每小组 12 只) 即 1 wk-PAH 组、2 wk-PAH 组、3 wk-PAH 组和 4 wk-PAH 组, 分别在第 1、2、3、4 周进行 MRI 动态监测右心功能参数, 右心功能参数包括右心室射血分数、右心室收缩末期容积、右心室舒张末期容积、右心室搏出量等。评价肺动脉压力变化和 MRI 参数演变间的关系。

(1) 仪器设备: 采用超高场强小动物磁共振仪 (Bruker BioSpin MRI GmbH, PharmaScan 7.0 Tesla, Siemens, Germany)。

(2) MRI 扫描: 检查前, 随食物口服 beta-blocker (5 至 20 mg) 保证大鼠心率控制在 90 r/min 及以下, 使得 MRI 显示的左、右心成像形态清晰, 减少伪影。大鼠称重后用 5%~8% 异氟烷吸入性麻醉后, 仰位固定, 连接心电装置、呼吸门控及表面线圈, 以心电极贴片连接心电门控装置。采用 Flash-cine 序列, 参数: TR 8 ms, TE 2.5 ms FA 15 angle。层厚 1 mm, FOV 6.0 \times 6.0 cm, MTX 192 \times 192, NEX 4 number of movie cycles 20。实施屏气电影法 MRI: 先行心电图门控快速梯度回波冠状面扫描, 然后以冠状面像定位行平行右室长轴

的常规自旋回波序列扫描,最后在右室长轴像上定位,从心底至心尖逐层扫描获得 3 mm 层厚、垂直室间隔并与心电图同步的右室各个时期的短轴电影图像(图 1)。

(3) MR 图像重建:扫描完成后的右室短轴电影图像传至工作站(Leonardo, Siemens, Gemany),应用 MR 随机专用心功能测量软件(Argus, Siemens Medical Solutions, Germany)进行右心室心功能测量,软件自动识别右室 EDV 及 ESV,手动逐层描记舒张末期和收缩末期此两个时相右心室内膜轮廓,计算心功能指标,舒张末期容积(end-diastolic volume, EDV)、收缩末期容积(end-systolic volume, ESV)、射血分数(eject fraction, EF)。

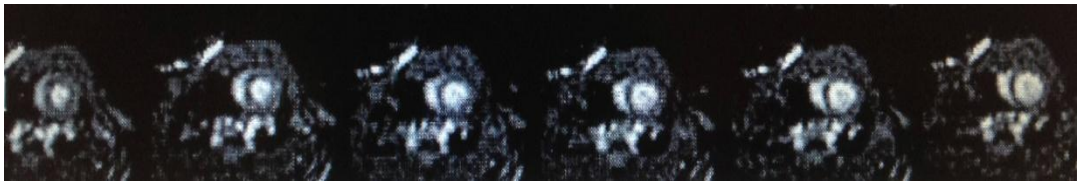


图 1 MCT 诱导的第 3 周, MRI 左室短轴层面右心室由收缩期到舒张期形态变化过程
Fig. 1 After injecting monocrotaline third weeks, MRI showed right ventricular systolic to diastolic morphological changes

表 1 造模后第 1 至第 4 四周模型组与对照组的肺动脉平均压比较
Tabel 1 Comparison of pulmonary average pressure between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	肺动脉平均压/mmHg		
	模型组 ($n=12$)	对照组 ($n=12$)	P
第 1 周	22.10 ± 2.74	22.50 ± 2.50	0.217
第 2 周	25.30 ± 3.78	22.60 ± 2.76	0.058
第 3 周	34.00 ± 4.40	24.40 ± 3.08	0.000
第 4 周	37.10 ± 3.53	23.70 ± 3.65	0.000

表 2 造模后第 1 至第 4 周模型组与对照组的主肺动脉直径比较
Tabel 2 Comparison of diameter of the main pulmonary artery between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	主肺动脉直径/mm		
	模型组 ($n=12$)	对照组 ($n=12$)	P
第 1 周	3.05 ± 0.19	3.04 ± 0.16	0.392
第 2 周	3.04 ± 0.33	2.99 ± 0.18	0.412
第 3 周	3.06 ± 0.19	3.02 ± 0.14	0.428
第 4 周	3.08 ± 0.12	3.03 ± 0.14	0.440

1.5 肺动脉平均压测定

PAH 模型组于注射 MCT 后 1 周、2 周、3 周及 4 周末,将各组大鼠称重后,用戊巴比妥钠($65 \text{ mg} / \text{kg}$)腹腔注射麻醉大鼠后,在腹部行正中“T”形开口,将探针透过膈肌刺入右心室,探针的另一端经压力传感器连接 PowerLab 压力记录分析系统,实时测定。

1.6 统计方法

应用 SPSS 17.0 统计软件, 结果以均数 \pm 标准差表示, 模型组与对照组比较采用独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。应用 Pearson 相关性分析, 评价右心室射血分数, 右室舒张末期容积, 右室收缩末期容积, 右心室与左心室最大径比值和主肺动脉直径分别与平均肺动脉压的相关性, $P < 0.05$ 有统计学意义。

2 结果

随着野百合碱注射时间的延长, 与对照组比较, 大鼠的血流动力学指标、CT 测量的主肺动脉直径、右心室与左心室最大径比值及 MRI 右心功能参数数值变化, 如表 1~表 6。

表 3 造模后第 1 至第 4 周模型组与对照组的右心室与左心室最大径比值的比较
Tabel 3 Comparison of the maximum inner diameter ratio of right ventricle to left ventricle between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	右心室与左心室最大径比值		
	模型组 ($n = 12$)	对照组 ($n = 12$)	P
第 1 周	0.99 \pm 0.02	1.00 \pm 0.02	0.445
第 2 周	1.02 \pm 0.02	1.01 \pm 0.02	0.460
第 3 周	1.09 \pm 0.03	1.01 \pm 0.02	0.260
第 4 周	1.53 \pm 0.33	1.02 \pm 0.02	0.042

表 4 造模后第 1 至第 4 周模型组与对照组右心室射血分数的比较
Tabel 4 Comparison of right ventricular eject fraction between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	右心室射血分数/%		
	模型组 ($n = 12$)	对照组 ($n = 12$)	P
第 1 周	52.19 \pm 1.62	53.82 \pm 1.08	0.485
第 2 周	50.86 \pm 2.25	52.70 \pm 2.02	0.410
第 3 周	45.09 \pm 2.03	52.64 \pm 2.02	0.042
第 4 周	41.53 \pm 0.33	53.02 \pm 1.02	0.026

表 5 造模后第 1 至第 4 周模型组与对照组右心室舒张末期容积的比较
Tabel 5 Comparison of the end-diastolic volume of right ventricular between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	右心室舒张末期容积/mL		
	模型组 ($n = 12$)	对照组 ($n = 12$)	P
第 1 周	0.39 \pm 0.04	0.40 \pm 0.03	0.784
第 2 周	0.42 \pm 0.04	0.40 \pm 0.02	0.182
第 3 周	0.45 \pm 0.05	0.39 \pm 0.03	0.003
第 4 周	0.48 \pm 0.03	0.39 \pm 0.04	0.000

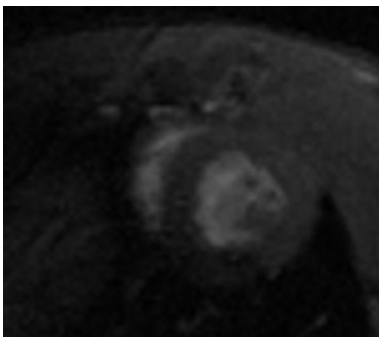
结果显示: 注射野百合碱后第 1 及第 2 周与对照组比较, 模型组肺动脉平均压、主肺

动脉直径、右心室与左心室最大径比及右心射血分数、右心室舒张末期容积、收缩末期容积均无显著统计学意义;第 3 周及第 4 周,模型组随着肺动脉压力升高,右心射血分数下降,右心室舒张及收缩末期容积增加(图 2~3),统计学分析具有显著差异,但模型组第 3 周右心室与左心室最大径比值与对照组差异无统计学意义,直到第 4 周差异有统计学意义。主肺动脉直径直到注射野百合碱后第 4 周模型组与对照组均无统计学差异。

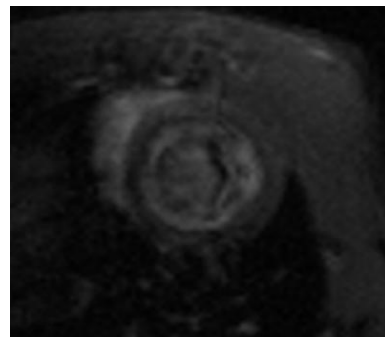
表 6 造模后第 1 至第 4 周模型组与对照组右心室收缩末期容积的比较

Tabel 6 Comparison of the end-systolic volume of right ventricular between the model group and control group (1 wk~4 wk)

造模后时间	右心室收缩末期容积/mL		
	模型组 ($n = 12$)	对照组 ($n = 12$)	P
第 1 周	0.13 ± 0.01	0.13 ± 0.01	0.202
第 2 周	0.14 ± 0.02	0.13 ± 0.03	0.163
第 3 周	0.23 ± 0.04	0.12 ± 0.01	0.000
第 4 周	0.25 ± 0.04	0.12 ± 0.02	0.000



(a) 右心室收缩末期



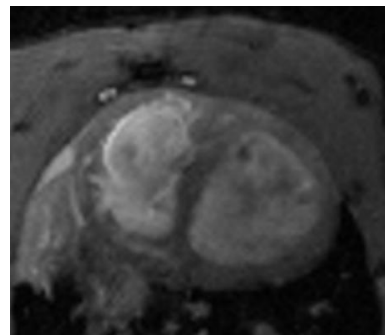
(b) 右心室舒张末期

图 2 注射野百合碱后, (a) 第 1 周右心室收缩末期, (b) 右心室舒张末期

Fig.2 After injecting monocrotaline (a)the first week, RV ESV. (b) RV EDV



(a)



(b)

图 3 注射野百合碱后第 4 周, (a) 右心室收缩末期, (b) 右心室舒张末期较注射野百合碱后第 1 周的右心室容积均有显著增大, 室间隔平直

Fig.3 After injecting monocrotaline fourth week, (a) RV ESV, (b) RV EDV

注射野百合碱后 1 至 4 周，48 只模型组大鼠的右心室射血分数、右心室舒张及收缩末期容积与平均肺动脉压有很好的相关性(分别为 $r_{RVEF} = -0.823$, $r_{RVEDV} = 0.732$, $r_{RVESV} = 0.803$)。右心室与左心室最大内径比值与平均肺动脉压有轻度相关 ($r = 0.694$)，主肺动脉直径与平均肺动脉压无相关性, $r = 0.438$ 。各参数散点图见图 4 (a) ~ 图 4 (e)。

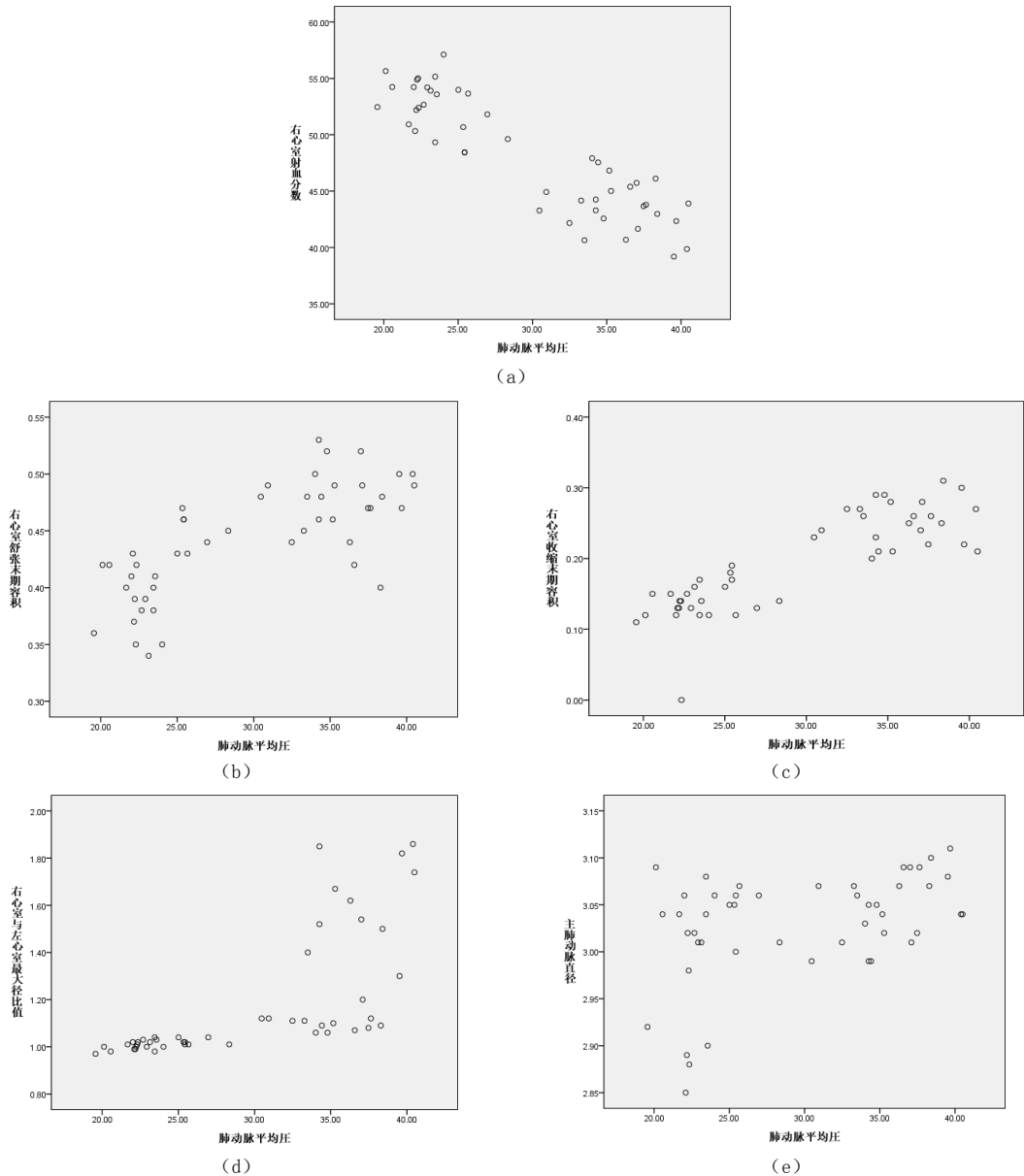


图 4 注射野百合碱后 1 至 4 周肺动脉高压模型大鼠 ($n = 48$)。(a) 右心室射血分数, (b) 右心室舒张末期容积, (c) 右心室收缩末期容积, (d) 右心室与左心室最大径比值, (e) 主肺动脉直径与平均肺动脉压的相关性的散点图

Fig. 4 After MCT injection 1~4 weeks, (a) scatter plots of correlation of RV EF, (b) RV EDV, (c) RV ESV, (d) the maximum inner diameter ratio of right ventricle to left ventricle, (e) diameter of the main pulmonary artery compared with pulmonary average pressure in PAH rats ($n = 48$)

3 讨论

慢性肺动脉高压的预防、监测和治疗均比较困难,及时早期诊断治疗可使 20% 病人的病情稳定^[2]。阐明肺动脉高压发病机制、血流动力学改变和寻找有效的治疗手段已成为该领域亟待解决的重要课题。慢性肺动脉高压动物模型的成功建立则是进行基础和临床研究的平台,目前野百合碱所致的大鼠慢性肺动脉高压模型已经日趋成熟^[3-4],给药后 2 到 3 周即形成肺动脉高压。

临床上应用无创性 CT 及 MRI 检测右心室的功能来评价肺动脉高压 (PH) 病情严重程度^[5-20]已经越来越受到重视并逐渐应用于临床,本实验基于 MCT 诱导的大鼠肺动脉高压模型,研究肺动脉高压形成过程中,肺动脉压力的演变和右心功能等血流动力学参数演变之间关系,动态观察右心功能变化。高艳等^[19]研究报道,随着肺动脉压持续升高,右心排出量下降,右心室收缩末期残留血量会逐渐增加,舒张末压增高,超过右心室的代偿能力,促使右心室扩大和右心功能衰竭,右心室射血分数 (RVEF) 值进一步下降,发展成为肺心病,临床特征为 RVEF 下降,但每搏输出量保持正常以代偿 RVEF 的减小。而右室 EDV、ESV 均增大,SV 轻度下降。

本研究发现,野百合碱所致的肺动脉高压大鼠在第 1~4 周内肺动脉平均压逐渐升高,右心室射血分数逐渐减低,右心室收缩末期和舒张末期容积逐渐增加,但是这种变化在第 1~2 周时与对照组比较无显著性差异,当到了第 3 周时这种异常变化与对照组比较有了显著性差异,且随着肺动脉压升高时间延长而变化明显,即到第 4 周,随着肺动脉平均压显著升高,与对照组比较,右心室射血分数显著减低,右心室收缩末期和舒张末期容积显著增加。说明右心功能参数的变化是随着肺动脉高压的形成而逐渐变化的。此外,对于肺动脉高压模型,小动物微型 CT 测量的右心室与左心室最大径比值第 3 周时模型组与对照组无显著差异,直到第 4 周才有显著差异。主肺动脉直径第 4 周时模型组与对照组仍无显著差异,主肺动脉直径与平均肺动脉压无显著相关性。因此这两个参数对于反映肺动脉高压程度的敏感性低于右心室射血分数、右心室收缩末期和舒张末期容积等参数。这也是由于主肺动脉直径及右心室与左心室最大径比值这两个参数只是反映结构变化的,而右心室输出量、右心室收缩末期和舒张末期容积则是反映心功能变化的。

通过相关性结果分析,也可以看出肺动脉高压模型组大鼠的右心室射血分数、右心室收缩末期和舒张末期容积、右心室和左心室最大径比值等参数与肺动脉平均压有很好的相关性,说明随着肺动脉高压的形成,右心功能逐渐受损。

该研究的局限性:①实验用大鼠心率快,可能对观察指标有一定的影响;②实验用大鼠心脏小,图像的清晰度存在一定的问题,故对慢性肺动脉高压的右心功能评价尚须进一步探讨。

参考文献

- [1] Tudor RM, Abman SH, Braun T, et al. Development and pathology of pulmonary hypertension[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2009, 54(S1): 3-9.
- [2] Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: Results from a national registry[J]. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2006, 173(9): 1023-1030.

- [3] Jiang BH, Tawara S, Abe K, et al. Acute vasodilator effect of fasudil, a Rho-kinase inhibitor, in monocrotaline-induced pulmonary hypertension in rats[J]. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 2007, 49(2): 85-89.
- [4] Raoul W, Wagner-Ballon O, Saber G, et al. Effects of bone marrow-derived cells on monocrotaline and hypoxia-induced pulmonary hypertension in mice[J]. *Respiratory Research*, 2007, 30(8): 8.
- [5] Thibault HB, Kurtz B, Raheer MJ, et al. Non-invasive assessment of murine pulmonary arterial pressure: validation and application to models of pulmonary hypertension[J]. *Circulation Cardiovascular Imaging*, 2010, 3(2): 157-163.
- [6] Gao Y, Xiangying Du, Lei Liang, et al. Evaluation of right ventricular function by 64-row CT in patients with chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale[J]. *European Journal of Radiology*, 2012, 81(2): 345-353.
- [7] Gao Y, Xiangying Du, Wen Qin, et al. Assessment of the right ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease using MRI[J]. *Acta Radiologica*, 2011, 52(7): 711-715.
- [8] Gao Y, Qin J, Du XY, et al. Assessment of the right and left ventricular function in patients with cor pulmonale using high-definition CT[J]. *Chinese Medical Journal*, 2013, 126(19): 3639-3644.
- [9] Roeleveld RJ, Marcus JT, Faes TJ, et al. Interventricular septal configuration at MR imaging and pulmonary arterial pressure in pulmonary hypertension[J]. *Radiology*, 2005, 234(1): 710-717.
- [10] Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008, 51(7): 750-757.
- [11] Dellegrottaglie S, Sanz J, Poon M, et al. Pulmonary hypertension: Accuracy of detection with left ventricular septal-to-free wall curvature ratio measured at cardiac MRI[J]. *Radiology*, 2007, 243(1): 63-69.
- [12] Chin KM, Kingman M, de Lemos JA, et al. Changes in right ventricular structure and function assessed cardiac magnetic resonance in bosentan-treated with pulmonary arterial hypertension[J]. *American Journal of Cardiology*, 2008, 101(11): 1669-1672.
- [13] McLure LE, Peacock AJ. Imaging of the heart in pulmonary hypertension[J]. *International Journal of Clinical Practice*, 2007, 156(1): 15-26.
- [14] Nagendran J, Michelakis E. MRI: One-stop shop for the comprehensive assessment of pulmonary arterial hypertension? [J]. *Chest*, 2007, 132(1): 2-5.
- [15] Pattynama PM, Willems LN, Smit AH, et al. Early diagnosis of cor pulmonale with MR imaging of the right ventricle[J]. *Radiology*, 1992, 182(2): 375-379.
- [16] Miller S, Simonetti OP, Carr J, et al. MR Imaging of the heart with cine true fast imaging with steady-state precession: Influence of spatial and temporal resolution on left ventricular functional parameters[J]. *Radiology*, 2002, 223(1): 263-269.
- [17] Sergiacomi G, Bolacchi F, Cadioli M, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: 3d time-resolved MR angiographic evaluation of pulmonary arterial mean transit time and time to peak enhancement[J]. *Radiology*, 2010, 254(2): 601-607.
- [18] Sanz J, Kuschnir P, Rius T, et al. Pulmonary Arterial Hypertension: Noninvasive Detection with Phase-Contrast MR Imaging[J]. *Radiology*, 2007, 243(1): 70-79.
- [19] Sanz J, Kariisa M, Dellegrottaglie S, et al. Evaluation of pulmonary artery stiffness in pulmonary hypertension with cardiac magnetic resonance[J]. *JACC Cardiovascular Imaging*, 2009, 2(3): 286-295.
- [20] 高艳, 李坤成, 杜祥颖, 等. 肺心病患者左右心功能的 MRI 研究[J]. *临床放射学杂志* 2012, 31(2): 192-195.
Gao Y, Li KC, Du XY, et al. Assessment of the right and left ventricular function in patients with cor pulmonale using MRI[J]. *Journal of Clinical Radiology*, 2012, 31(2): 192-195. (in Chinese).

Evaluation and Analysis of Chronic Pulmonary Hypertension Model of Rats Based on CT and MRI

GAO Yan[✉], SU Zhuang-zhi

(Xuanwu hospital of Capital Medical University, Beijing 100053, China)

Abstract: Objective: The aim of our study was to establish the rat models of pulmonary hypertension induced by monocrotaline. Using the micro CT and magnetic resonance (MR) right ventricular function imaging methods, we research the relationship between the evolution of right ventricular structure and function and the evolution of pulmonary artery pressure (PAH). Methods: Ninety-six Sprague-Dawley rats were randomly assigned into two groups: control group ($n = 48$), and four PAH groups ($n = 48$) caused by monocrotaline (MCT). Each group were divided into four groups (1 wk-PAH group, 2 wk-PAH group, 3 wk-PAH group, 4 wk-PAH group). We measured pulmonary artery pressure by right heart catheterization. After injection of MCT, we used the micro CT and MRI to measure the pulmonary artery diameter and the right ventricular function of the rats every week. All measurements of RV structure and function in model group were compared with pulmonary average pressure (PAP) using Pearson's correlation. Results: There were strong correlations between the parameters of RV structure and function in model group with the pulmonary average pressure ($r = -0.823$ for RV EF, $r = 0.732$ and 0.803 for RV EDV and RV ESV, $r = 0.694$ for the maximum inner diameter ratio of right ventricle to left ventricle). The diameter of main pulmonary artery was not correlated with mean pulmonary artery pressure ($r = 0.438$). After injecting monocrotaline two weeks, the PAP, the maximum inner diameter ratio of right ventricle to left ventricle, right ventricular eject fraction (RVEF), end-diastolic volume (EDV) and end-systolic volume (ESV) of right ventricle between rats in PAH and the control group showed no significant difference ($P > 0.05$). But three-four weeks after MCT injection, all these parameters were significant differences in PAH rats than in control group ($P < 0.05$). Conclusions: As the pulmonary arterial pressure increased in rats, the right ventricular function was gradually impaired. For the monitoring of chronic pulmonary hypertension model in rats, CT and MRI can accurately and rapidly measure the changes of parameters. The PAH can be indicated by observing parameter changes such as the pulmonary artery diameter, the right ventricular volume and cardiac output.

Keywords: pulmonary hypertension; rat; MRI; monocrotaline; right ventricular function



作者简介: 高艳[✉] (1970—), 女, 博士, 首都医科大学宣武医院放射科主任医师、副教授。主要研究方向为心胸、神经系统影像诊断, Tel: 13810504370, E-mail: wsggy518@sina.com。