

心脏磁共振定量成像评价心肌疾病的应用

陈智红^{1,2}, 成官迅¹

(1.北京大学深圳医院放射影像科, 广东 深圳 518036;

2.汕头大学医学院, 广东 汕头 515063)

摘要:心脏磁共振(CMR)定量成像技术发展迅速, 新兴的特征追踪(FT)技术、延迟增强(LGE)的量化技术以及各项绘图技术(T_1 mapping、 T_2 mapping、 T_2^* mapping)无创地提供反映心肌组织表征改变的参数指标, 这些定量参数已逐渐成为 CMR 直接评价各种心肌疾病的稳健生物标志物, 在疾病诊断、风险评估、和治疗效果监测等方面具有重要作用。

关键词:心脏磁共振; 定量成像; 心肌疾病

中图分类号: R542.2

文献标识码: A

DOI:10.3969/j.issn.1006-1959.2019.08.003

文章编号: 1006-1959(2019)08-0008-06

Application of Cardiac Magnetic Resonance Quantitative Imaging in the Evaluation of Myocardial Diseases

CHEN Zhi-hong^{1,2}, CHENG Guan-xun¹

(1.Department of Radiology, Peking University Shenzhen Hospital, Shenzhen 518036, Guangdong, China;

2.Shantou University Medical College, Shantou 515063, Guangdong, China)

Abstract: Cardiac magnetic resonance (CMR) quantitative imaging technology is developing rapidly. Emerging feature tracking (FT) technology, delay enhancement (LGE) quantization technology and various mapping techniques (T_1 mapping, T_2 mapping, T_2^* mapping) are provided non-invasively. Parameter parameters reflecting changes in myocardial tissue characterization, these quantitative parameters have gradually become a robust biomarker for CMR to directly evaluate various myocardial diseases, and play an important role in disease diagnosis, risk assessment, and treatment effect monitoring.

Key words: Cardiac magnetic resonance; Quantitative imaging; Myocardial disease

心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)成像凭借多模态“一站式”检查的优势, 现已广泛应用于临床和科研中, 可以提供心脏形态结构、心功能参数和心肌局部运动功能的信息, 对心肌损伤进行定性诊断, 但对心肌特性的定量研究仍面临极大挑战。随着心脏磁共振定量成像技术, 如特征追踪(FT)技术、延迟增强(LGE)的量化技术以及各项绘图技术如: T_1 mapping、 T_2 mapping、 T_2^* mapping 的出现, 有望为心肌病变的演变提供定量的评价参数, 反映心肌组织成分的变化, 早期定量地评价心肌水肿、缺血坏死、出血及纤维化等心肌损伤的程度和范围, 为临床诊疗和预后评估提供有价值的定量信息。

1 特征追踪技术

1.1 基本原理 特征追踪(feature tracking, FT)是一种定量测量心肌形变相关参数的后处理技术, 采用平衡稳态自由进动(steady-state free precession, SSFP)序列获取左心室短轴位、二腔心、三腔心以及四腔心电影图像, 利用心脏电影图像上血池和心肌之间形成的高对比度分辨率, 识别心肌界面的解剖学元素, 通过后处理软件, 手动勾画左心室短轴二腔心每帧图像上心内膜、心外膜的边界, 分别定位二腔心、三腔心和四腔心图像的二尖瓣瓣膜开口水平连

线至心尖的垂直线, 并勾画出相应的心内外膜轮廓, 由此追踪心动周期内每个体素点的运动轨迹, 进行左心室整体或节段心肌形变分析。

1.2 主要评价参数 心肌形变分析提供应变、应变率、扭转力学参数等心肌三维形变的定量指标。①应变: 是一种形变指数, 定义为从舒张末期至收缩末期心肌纤维长度差值的百分比, 即 $(L_1 - L_0) / L_0$, 其中 L_0 为舒张期的初始长度, L_1 为收缩期的最终长度。由于左心室心肌组织沿不同方向收缩变形, 各评估心肌形变的应变指标也不同。应变的主要参数包括纵向应变(longitudinal strain, LS)、周向应变(circumferential strain, CS)和径向应变(radial strain, RS)。纵向应变主要与心内膜下呈右手螺旋的心肌纤维相关, 代表心肌从基底到心尖的纵向缩短, 用负值表示。周向应变主要与心内膜下呈左手螺旋的心肌纤维相关, 代表心肌沿左心室圆周长的缩短, 在左心室短轴层面测为负值。径向应变由整体心肌决定, 代表收缩期左心室心肌向心性增厚的测量值, 表示为正值; ②应变率: 代表形变发生的速度或速率, 其主要的参数包括峰值收缩期应变率(peak systolic strain rate, PSSR)和峰值舒张期应变率(peak diastolic strain rate, PDSR); ③扭转力学参数: 心肌扭转以中间层水平的静止心肌为参照点, 代表基底层顺时针旋转和心尖逆时针旋转所产生的角度, 心肌扭转力学主要参数包括作为收缩功能指标的左心室扭转(left ventricular twist, LVT)和作为舒张功能指标的左心室解旋(left ventricular untwist, LVUT)。

基金项目: 深圳市科技计划项目(编号: JCYJ20150403091443325)

作者简介: 陈智红(1993.7-), 女, 广东茂名市人, 硕士研究生, 主要从事医学影像诊断学方向的研究

通讯作者: 成官迅(1966.2-), 男, 湖北天门人, 博士, 主任医师, 教授, 主要从事医学影像诊断学方向的研究

1.3 特征追踪技术的临床应用 对健康受试者的心肌 FT 研究证明, 整体心肌应变值比受部分容积效应限制的节段心肌应变值更具有可再现性。与整体心肌的径向应变和纵向应变相比, 整体心肌周向应变受观察者间和供应商差异的影响较小。应变值也受性别和年龄的影响, 但一般而言, 周向应变 $< -20\%$ $\sim -17\%$, 纵向应变 $< -20\% \sim -17\%$ 以及径向应变 $> 25\% \sim 30\%$ 被认为在正常值范围内。

1.3.1 FT 在缺血性心脏病中的应用 在缺血性心脏病梗塞区域内所有应变参数均减小, 应变值与梗塞面积和梗塞透壁性成反比。现在普遍认同通过 LGE 成像确定的心肌瘢痕程度与发生心肌梗死后出现主要不良心脏事件的长期风险之间存在相关性, 但最近许多研究指出 FT 技术衍生的各种参数能准确预测长期临床结果, Gavara J 等^[1]对 323 例发生 ST 段抬高心肌梗死再灌注后 7 d 内接受 CMR 检查的患者进行研究, 在平均 36 个月随访期间, 所有应变参数与复合终点如心脏死亡、心力衰竭、再梗塞的发生率相关。Schneeweis C 等^[2]研究入组了 25 例怀疑或确诊冠心病的患者, 在大剂量多巴酚丁胺负荷状态下, 对周向应变进行 ROC 曲线分析, 以截断值 -33.2% 可以识别正常心肌节段和狭窄 $> 70\%$ 的冠状动脉供血节段, 其敏感度为 75% , 特异度为 67% 。进一步研究显示, 中等剂量多巴酚丁胺负荷条件下出现周向应变减小, 能更早地发现诱导性缺血。

1.3.2 FT 在非缺血性心脏病中的应用 在一项包括缺血性和非缺血性心脏病在内 1012 例患者的大型多中心研究中^[3], 整体心肌纵向应变是所有队列中与左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) 和出现心肌延迟强化相关全因死亡率的独立预测因子。但最近一项对 172 例有中至重度 LVEF 下降 ($< 40\%$) 的特发性扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM) 患者的研究表明^[4], 在平均 47 个月随访期间, 整体心肌纵向、周向和径向应变均与死亡或心脏移植的风险无关, 而延迟强化心肌和血清钠的存在是终点事件的唯一独立预测因子。肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 患者心肌应变参数与心肌延迟强化存在的直接相关性已被反复证实, 即存在与径向应变减小相关的替代纤维^[5]。整体或节段心肌应变在致心律失常性右心室心肌病患者中明显减低, 且与右心室射血分数无关^[6]。研究发现, 心肌致密化不全患者的所有整体心肌应变参数在儿童期即开始降低, 但明显的 LVEF 降低往往在成年期才出现^[7]。一些初步数据显示, 某些心肌疾病的心肌扭转力学参数具有特异性, 可用于区分心肌病, Nucifora G 等^[8]比较了心肌淀粉样变性(cardiac amyloidosis, CA) 和 HCM 的扭转力

学参数, CA 的左心室扭转和解旋峰值均降低, 而 HCM 的扭转峰值升高, 解旋峰值正常但延迟。

1.3.3 FT 在其它心肌疾病中的应用 特征追踪技术亦可用于早期检测全身疾病中的心脏受累或监测在使用具有潜在心脏毒性药物期间的心脏毒性, 目前主要根据超声心动图评估 LVEF 是否下降来改变癌症治疗方案, Nakano S 等^[9]已经证明, 在接受 6 个月曲妥珠单抗治疗的女性乳腺癌患者中, 整体心肌纵向应变和周向应变均显著降低, 整体心肌应变参数的变化与 LVEF 的变化相关, 但它们对心力衰竭进展的预测价值仍需要被证实。

除传统 LVEF 和临床症状外, 通过心脏磁共振特征追踪技术分析心肌形变, 研究整体或节段心肌力学功能已逐渐成为更有效更快速评估心脏功能的方法, 为了更好地应用于临床实践, 仍需要进一步标准化, 以实现更高的准确性和再现性。

2 心肌延迟增强

2.1 基本原理 心肌延迟增强 (late gadolinium enhancement, LGE) 技术利用了不同状态下的心肌对钆对比剂药代动力不同的特点, 由于正常心肌细胞的细胞膜完整, 静脉注入的钆对比剂只能通过血管进入心肌细胞外间隙, 正常心肌能快速显影并排空。当心肌细胞缺血坏死时, 心肌细胞膜的完整性遭到破坏, 钆对比剂可以自由地进入心肌细胞内, 在细胞内缓慢聚集。当心肌纤维化时, 心肌瘢痕组织形成, 心肌细胞间质发生水肿, 两者共同作用下引起心肌细胞外间隙扩增, 同时, 由于心肌瘢痕组织内毛细血管网密度降低, 钆对比剂的排空受阻, 使得更多的钆对比剂积聚在心肌组织内, 故病变心肌和周围正常心肌之间产生信号强度差异, 在静脉注入钆对比剂约 10 min 后, 采集反转恢复的梯度回波序列(inversion recovery-gradient echo sequences, IR -GRE) 获得重 T_1 加权图像, 病变心肌表现为延迟强化的高信号。

2.2 主要评价参数 LGE 是诊断心肌纤维化的参考标准, 临床上用于评估心肌延迟强化主要依赖于肉眼大体观察, 将正常参考定义为无强化, 通过强化模式(缺血/非缺血、局灶/弥漫)和定位(冠状动脉分布区、心内膜、中层、心外膜、透壁性)来进行解释。

近年来, 定量 LGE 面积的评估方法越来越标准化, 主要包括视觉手动描绘 LGE 范围、半峰全宽(full width half maximum, FWHM)、n 个标准差(n standard deviations, n-SD) 和 LGE 体积分数。①视觉手动描绘 LGE 范围是依据对延迟强化心肌的视觉评估, 通过后处理软件手动勾画强化心肌的轮廓, 得到定量评估 LGE 面积大小的数值; ②半峰全宽是目前最有效和最常用于定量 LGE 面积的方法, 在 LGE 图像上延迟强化心肌处勾画感兴趣区(region of in-

terest, ROI), 将信号强度大于梗塞核心峰值信号强度 50% 的心肌定义为梗死心肌; ③ n 个标准差方法是在 LGE 图像上远端正常心肌处勾画 ROI, 将大于正常心肌信号强度 n 个标准差的区域定义为延迟强化区域。有研究认为, 非缺血性瘢痕心肌大于正常心肌信号强度的 2 个标准差或梗死心肌大于正常心肌信号强度的 5 个标准差时, 评估其纤维化最接近病理学改变^[9]; ④ LGE 体积分数 = LGE 心肌体积 / 总心肌体积, 将 LGE 程度量化为 LV 体积或质量的百分比, 使用专门分析软件勾画每个左心室短轴层面中的 LGE 心肌面积, 乘以层面间距离 (层厚与层间隙之和), 得出 LGE 总体积, 再除以 LV 总体积。

2.3 延迟强化的临床应用

2.3.1 LGE 在缺血性心肌病中的应用 梗塞面积是评价发生心肌梗死后心肌坏死程度的标志, 延迟强化的梗死心肌面积与组织病理学确定的基本相符, 量化后的心肌 LGE 面积是心肌梗死预后的独立预测因子^[10]。然而最近的文献表明, LGE 成像获得图像中的梗塞面积评估急性心肌梗死的价值有限, 与组织病理学相比, 它高估了实际的梗死面积, 梗塞所见的面积大小变化也不一定代表细胞外基质的改变^[12]。

2.3.2 LGE 在非缺血性心肌病中的应用 非缺血性心肌病是与机械或心电功能障碍相关的多种心肌疾病, 以异常的心室肥大或扩张为特点, 与动脉粥样硬化无关。非缺血性心肌病的病因可能是遗传性、获得性或继发于全身性疾病, 具有高度可变的临床表现和预后。尽管左心室射血分数 (LVEF)、室性心动过速 (ventricular tachycardia, VT) 和 NYHA 心功能分级都是公认的心脏病死亡预测因子, 但越来越多的证据表明, LGE 成像为非缺血性心肌病的风险分层提供额外的信息。Poyhenon P 等^[13]对主要表现为室性心律失常和充血性心力衰竭的非缺血性心肌病患者进行 LGE 成像研究表明, LGE 体积每增加 1%, 随访期间发生不良心脏事件的风险增加 2.7%, 且与 LVEF 和 VT 无关, 在 LGE 体积分数 >17% 的患者中观察到最高不良心血管事件发生率, 累积事件发生率高达 43%。

目前, LGE 技术已广泛应用于临床, 是缺血性和非缺血性心脏疾病诊断、风险分层和预后的重要评价指标, 但由于缺乏正常心肌的信号对比, LGE 技术在判断 LGE 阳性阈值和弥漫性心肌纤维化程度方面存在局限, 通过 T_1 mapping 技术可以有效地弥补这一不足。

3 T_1 mapping

3.1 基本原理 T_1 mapping 是一种定量组织表征的技术, 可以量化心肌组织和血池的纵向弛豫率。 T_1 mapping 常用技术主要包括以 LL (Look-Locker)、

MOLLI (modified Look-Locker inversion recovery)、shMOLLI (shortened modified Look-Locker inversion recovery) 序列为代表的反转恢复脉冲技术和以 SASHA (saturation recovery single-shot acquisition) 序列为代表的饱和恢复脉冲技术。通过反转 (180°) 或饱和 (90°) 预脉冲制备磁化, 在多个心动周期同一时相的不同反转时间下采集一系列图像, 重建参数图代表心脏各区域的 T_1 值, 图像后处理时可以直接测量每个心肌体素点或感兴趣区的 T_1 绝对值, 通过勾画心内外膜边界, 显示整体或节段心肌的 T_1 值, 或添加伪彩直观显示出心肌 T_1 值的差异, 也可拟合信号强度的指数曲线, T_1 值等于纵向磁化恢复率为 63% 的时间。

3.2 主要评价参数 T_1 mapping 技术基于纵向磁化恢复率的差异, 提供反映心肌组织表征的绝对值指标, 其中包括原生 T_1 值 (native T_1)、增强后 T_1 值 (post-contrast T_1) 和细胞外容积分数 (extracellular volume fraction, ECV)。原生 T_1 值是在无外对比剂下扫描 T_1 mapping 序列直接测量的 T_1 值, 反映的是心肌细胞和细胞外间质的混合信号。原生 T_1 值可能受心肌纤维化、含水量增加 (如水肿、蛋白质沉积) 或其他 T_1 值改变物质 (如脂质、铁) 等各种病理生理过程的影响, 在大多数疾病状态下心肌呈现高 T_1 值, 仅少数 (如 Fabry 病、铁过载、脂肪沉积) 测得低 T_1 值; 增强后 T_1 值是指注入造影剂后强化心肌的 T_1 值, 低于原生 T_1 值, 与瘢痕组织内毛细血管网密度降低和细胞外间隙扩增有关, 定量反映弥漫性心肌纤维化。钆浓度的增高使周围质子纵向磁化矢量更快地恢复, T_1 缩短, 在 LGE 图像上表现为高信号强化区域。使用 LGE 技术描绘局灶性瘢痕形成, 取决于病变心肌区域与邻近正常心肌区域之间信号强度的视觉差异, 与增强后 T_1 mapping 相比, 无法做到弥漫性或间质性心肌纤维化的绝对定量; 细胞外容积分数 (ECV) 是指细胞外间质容积占整体心肌容积的百分比, 是反映心肌纤维化和代谢物异常沉积于心肌的替代指标, 当血液和心肌细胞外间隙的造影剂浓度达到动态平衡时, 由心肌组织和血池增强前 (pre) 以及增强后 (post) $1/T_1$ 差值的比率经血细胞比容 (hematocrit, Hct) 校正后得出, 其计算公式为: $ECV = (1 - Hct) (1/T_1 \text{ myopost} - 1/T_1 \text{ myopre}) / (1/T_1 \text{ bloodpost} - 1/T_1 \text{ bloodpre})$ 。

最近 Sanne S 等人^[14]提出了一种评估 ECV 的简化方法, 其中血细胞比容不再需要同期血液采样, 由血池原生 T_1 值直接估算, 产生合成 ECV 分数。初步数据表明, 合成的 ECV 值与血细胞比容衍生的 ECV 值相关, 未来或将摒弃血细胞比容的实验室检测, 转而直接估计 ECV 分数。

3.3 T₁ mapping 技术的临床应用

3.3.1 T₁ mapping 在缺血性心肌病中应用 近几年 T₁ mapping 在心肌疾病中的应用范围逐渐增宽。与 T₂WI 和 LGE 成像相比,原生 T₁ 值和细胞外容积分数能近似或更好地区分发生急性心肌梗死后患者的心肌水肿、坏死、微血管阻塞、心肌内出血和远端心肌,更准确地评估急性梗塞的面积^[15]。有研究表明,在未出现延迟强化的远端心肌中测得增高的原生 T₁ 值和细胞外容积分数,是对发生急性心肌梗死后全因死亡率和主要不良心血管事件的独立预测因子^[16]。慢性心肌梗死中,急性水肿和坏死组织被纤维化瘢痕所取代,发生慢性梗塞的心肌细胞外容积分数显著升高(51±8)%,但略低于急性梗塞心肌^[17]。但原生 T₁ 值用于诊断和评估慢性心肌梗死仍存在争议,瘢痕组织脂质化生的存在可能解释了长期梗塞心肌研究报告中 T₁ 值的广泛变异性。

3.3.2 T₁ mapping 在非缺血性心肌病中应用 传统分类心肌病如 HCM、DCM、CA 等疾病模型的多研究中心数据表明,异常升高的心肌 T₁ 值与病变心肌的存在及较差的预后结果有关,且预测能力优于 LVEF、LV 容量和 LGE^[18]。比较基于 CMR 诊断有症状患者急性心肌炎的算法,原生 T₁ 值显示出最佳诊断准确度,包括与 ECV、T₂ mapping、LGE 和 Lake-Louise 标准的比较^[19,20]。T₁ mapping 可以早期识别全身炎症性疾病如结节病、系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎或系统性硬化症中心脏受累^[21],但评价其弥漫性心肌纤维化的价值是有限的,这些疾病中 T₁ mapping 指标的增高反映了“水肿相关”疾病活动评分,而不是“纤维化相关”疾病进展。先前研究已报道,原生 T₁ 值在 Anderson-Fabry 病^[22]和心肌铁超负^[23]的早期阶段显著减小,与 T₂* 相比,其诊断具有更高的敏感性。高血压心肌肥厚在疾病进展中的纤维化程度与原生 T₁ 值和细胞外容积分数增加相关^[24]。研究发现肺动脉高压与右心室插入点增高的原生 T₁ 值与其局灶性 LGE 区域密切相关^[25]。

3.3.3 T₁ mapping 在其他心肌疾病中应用 使用 T₁ mapping 技术对心脏移植后患者进行随访,可以量化通过标准 CMR 成像技术检测不到的心肌改变,可能提供同种异体移植不良心肌重塑的早期评估^[26]。此外,在接受心脏毒性化学治疗后 EF 下降的成人患者^[27]和 EF 正常的儿童患者^[28]中,T₁ 值和 ECV 分数被认为是心室重塑的早期组织标志物,并且与累积剂量、运动能力和心肌变薄有关。

目前,T₁ mapping 技术已经能够定量评估心肌间质重塑和细胞外基质扩张,并且越来越多地用于评估心肌细胞外间质容积。T₁ mapping 技术提供了基于 CMR LGE 成像的非对比替代方案,尽管普遍

适用于心脏疾病阈值分析仍遥不可及,但原生 T₁ 值和细胞外容积分数在对早期识别心肌疾病的临床实践中具有肯定价值。

4 T₂ 和 T₂* mapping

4.1 T₂ mapping 技术的基本原理 T₂ mapping 技术是与 T₁ mapping 相似的一种定量组织表征的方法,以 T₂WI 黑血序列为基础,常用的序列包括基于 T₂ 平衡稳态自由进动序列(SSFP)序列以及基于 T₂ 梯度回波(GRE)和自旋回波(spin echo,SE)的杂交序列,保持重复时间不变,在舒张中期时采集具有不同回波时间的一系列图像,得到重建绘图,可以直接勾画特定感兴趣区,定量测定心肌组织的 T₂ 值,也可以在灰度或伪彩标尺图上进行视觉分析,或拟合系列图像上相应像素的横向磁化曲线,T₂ 值等于横向磁化衰减率为 63%的时间,主要反映心肌的含水量。

4.2 T₂ mapping 技术的临床应用 T₂ mapping 可以准确可靠地检测心肌水肿区域,而不受定性 T₂WI(除非表示为 T₂ 比,即同层面骨骼肌/水肿心肌,正常<1.9)的限制。一项对 129 例经活检证实急性心肌炎患者的前瞻性研究表明,T₂ mapping 的诊断准确率为 81%,优于 Lake-Louise 标准(56%)^[29]。在评估近期发生过心力衰竭和 EF 降低的心肌炎活动时,T₂ mapping 测得的 T₂ 值比 T₁ map 测得的 T₁ 值及 ECV 分数更具优越性^[30]。T₂ 绘图可以识别全身炎症性疾病急性期的心肌水肿,在心电图和电生理异常疑似心脏受累的患者中,心肌 T₂ 值显著升高^[31]。急性缺血和梗死区心肌急性水肿,游离水含量可以延长 T₁、T₂ 弛豫时间,研究显示原生 T₁ 值和 T₂ mapping 在评估心肌的梗死风险区域时提供类似的定量结果^[32],可通过识别梗塞核心的微血管阻塞和心肌内出血提供不良预后信息。目前在进行多中心研究,以评估 T₂ mapping 能否有效地指导心内膜心肌活检在移植排斥反应中的选择性使用,或通过最初升高 T₂ 值的正常化来监测治疗效果^[33]。

4.3 T₂* mapping 技术的基本原理及临床应用 T₂* 弛豫是由 T₂ 弛豫和磁场不均匀性引起的横向磁化固有衰减。铁沉积导致局部磁场不均匀,T₂* 值缩短,通过一次屏气完成梯度回波(GRE)序列低翻转角、多回波扫描,随着 TE 时间延长,心脏铁沉积患者心肌信号衰减明显加速,T₂* 缩短程度与铁沉积量密切相关^[34]。同时,T₂* 值被有效地用于监测疾病进展和指导铁螯合治疗^[35],现已将 GRE 序列 T₂* 成像作为评价心脏铁沉积过量(包括地中海贫血)的参考诊断标准,T₂* 值>20 ms 在正常范围内(正常均值约 40 ms),T₂* 值 10~20 ms 提示轻度至中度铁负荷,T₂* 值<10 ms 提示严重铁负荷。T₂* 成像也可监测再灌注后缺血和远端区心肌水肿、出血的连续变化^[36]。

T₂ mapping 弥补了 T₂WI 在评估炎症和水肿的不足,可量化心肌水肿程度,但诸如对 T₁ 敏感性、非共振效应等混杂因素仍不可忽视。因此,最近的研究集中于量化可重复性,减少偏差,克服未来心肌 T₂ mapping 的挑战。

5 总结

CMR 定量成像新技术的出现和发展,提供了关于心脏功能和心肌组织特性的定量信息,可以作为疾病存在或活动的指标,反映疾病进展的速度和对治疗的反应,极大推进了人们对疾病病理生理变化的认识,在早期诊断缺血性与非缺血性心肌病,识别全身性疾病的受累,检测药物相关的心脏毒性,评估风险分层和监测心脏病患者的治疗效果等各方面具有巨大的潜力。

参考文献:

- [1]Gavara J,Rodriguez-Palomares JF,Valente F,et al.Prognostic Value of Strain by Tissue Tracking Cardiac Magnetic Resonance After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction [J]. JACC Cardiovasc Imaging,2018,11(10):1448-1457.
- [2]Schneeweis C,Qiu J,Schnackenburg B,et al.Value of additional strain analysis with feature tracking in dobutamine stress cardiovascular magnetic resonance for detecting coronary artery disease[J].J Cardiovasc Magn Reson,2014,16(1):72-79.
- [3]Romano S,Judd RM,Kim RJ,et al.Feature-Tracking Global Longitudinal Strain Predicts Death in a Multicenter Population of Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Incremental to Ejection Fraction and Late Gadolinium Enhancement [J].JACC Cardiovasc Imaging,2018,11(10):1419-1429.
- [4]Pi SH,Kim SM,Choi JO,et al.Prognostic value of myocardial strain and late gadolinium enhancement on cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy with moderate to severely reduced ejection fraction[J].J Cardiovasc Magn Reson,2018,20(1):36-45.
- [5]Bogarapu S,Puchalski MD,Everitt MD,et al.Novel Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking (CMR-FT) Analysis for Detection of Myocardial Fibrosis in Pediatric Hypertrophic Cardiomyopathy[J].Pediatr Cardiol,2016,37(4):663-673.
- [6]Vigneault DM,Te Riele ASJM,James CA,et al.Right ventricular strain by MR quantitatively identifies regional dysfunction in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy[J].J Magn Reson Imaging,2016,43(5):1132-1139.
- [7]Nucifora G,Raman KS,Muser D,et al.Cardiac magnetic resonance evaluation of left ventricular functional, morphological, and structural features in children and adolescents vs.young adults with isolated left ventricular non-compaction [J].Int J Cardiol,2017(246):68-73.
- [8]Nucifora G,Muser D,Morocutti G,et al.Disease-specific differences of left ventricular rotational mechanics between cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol,2014,307(5):H680-H688.
- [9]Nakano S,Takahashi M,Kimura F,et al.Cardiac magnetic resonance imaging-based myocardial strain study for evaluation of cardiotoxicity in breast cancer patients treated with trastuzumab: A pilot study to evaluate the feasibility of the method[J]. Cardiol J,2016,23(3):270-280.
- [10]Schulz-Menger J,Bluemel DA,Bremerich J,et al.Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance:Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) board of trustees task force on standardized post processing[J].J Cardiovasc Magn Reson,2013(15):35-53.
- [11]Husser O,Monmeneu JV,Bonnad C,et al.Head-to-head comparison of 1 week versus 6 months CMR-derived infarct size for prediction of late events after STEMI[J].Int J Cardiovasc Imaging,2013,29(7):1499-1509.
- [12]Garg P,Broadbent DA,Swoboda PP,et al.Extra-cellular expansion in the normal, non-infarcted myocardium is associated with worsening of regional myocardial function after acute myocardial infarction[J].J Cardiovasc Magn Reson,2017,19(1):73-85.
- [13]Poyhonen P,Kivisto S,Holmstrom M,et al.Quantifying late gadolinium enhancement on CMR provides additional prognostic information in early risk-stratification of nonischemic cardiomyopathy: a cohort study [J].BMC Cardiovasc Disord,2014(14):110-119.
- [14]de Jong S,van Veen TA,de Bakker JM,et al.Biomarkers of myocardial fibrosis [J].J Cardiovasc Pharmacol,2011,57(5):522-535.
- [15]Layland J,Rauhalahti S,Lee MM,et al.Diagnostic Accuracy of 3.0-T Magnetic Resonance T₁ and T₂ Mapping and T₂-Weighted Dark-Blood Imaging for the Infarct-Related Coronary Artery in Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction[J].J Am Heart Assoc,2017,6(4):e004759.
- [16]Puntmann VO,Carr-White G,Jabbour A,et al.Native T₁ and ECV of Noninfarcted Myocardium and Outcome in Patients With Coronary Artery Disease[J].J Am Coll Cardiol,2018,71(7):766-778.
- [17]Garg P,Saunders LC,Swift AJ,et al.Role of cardiac T₁ mapping and extracellular volume in the assessment of myocardial infarction[J].Anatol J Cardiol,2018,19(6):404-411.
- [18]Mavrogeni S,Apostolou D,Argyriou P,et al.T₁ and T₂ Mapping in Cardiology: "Mapping the Obscure Object of Desire"[J]. Cardiology,2017,138(4):207-217.
- [19]Kotandis CP,Bazmpani MA,Haidich AB,et al.Diagnostic Accuracy of Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Myocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis [J].JACC Cardiovasc Imaging,2018,11(11):1583-1590.
- [20]Messroghli DR,Moon JC,Ferreira VM,et al.Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T₁, T₂, T₂* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI)[J].J Cardiovasc Magn Reson,2017,19(1):75-98.
- [21]Mavrogeni S,Markousis-Mavrogenis G,Papavasiliou A,et al.

Cardiac involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophy[J].World J Cardiol,2015,7(7):410-414.

[22]Sado DM,White SK,Piechnik SK,et al.Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T_1 mapping[J].Circ Cardiovasc Imaging,2013,6(3):392-398.

[23]Torlasco C,Cassinero E,Roghi A,et al.Role of T_1 mapping as a complementary tool to T_2^* for non-invasive cardiac iron overload assessment[J].PLoS One,2018,13(2):e0192890.

[24]Rodrigues JC,Amadu AM,Dastidar AG,et al.Comprehensive characterisation of hypertensive heart disease left ventricular phenotypes[J].Heart,2016,102(20):1671-1679.

[25]Araujo-Filho J,Assuncao AJ,Tavares DMM,et al.Myocardial T_1 mapping and extracellular volume quantification in patients with left ventricular non-compaction cardiomyopathy [J].Eur Heart J Cardiovasc Imaging,2018,19(8):888-895.

[26]Riesenkampff E,Chen CK,Kantor PF,et al.Diffuse Myocardial Fibrosis in Children After Heart Transplantations: A Magnetic Resonance T_1 Mapping Study [J].Transplantation,2015,99(12): 2656-2662.

[27]Jordan JH,D'Agostino RJ,Hamilton CA,et al.Longitudinal assessment of concurrent changes in left ventricular ejection fraction and left ventricular myocardial tissue characteristics after administration of cardiotoxic chemotherapies using T_1 -weighted and T_2 -weighted cardiovascular magnetic resonance[J].Circ Cardiovasc Imaging,2014,7(6):872-879.

[28]Tham EB,Haykowsky MJ,Chow K,et al.Diffuse myocardial fibrosis by T_1 -mapping in children with subclinical anthracycline cardiotoxicity:relationship to exercise capacity,cumulative dose and remodeling[J].J Cardiovasc Magn Reson,2013(15):48-58.

[29]Lurz P,Luecke C,Eitel I,et al.Comprehensive Cardiac Mag-

netic Resonance Imaging in Patients With Suspected Myocarditis: The MyoRacer - Trial [J].J Am Coll Cardiol,2016,67(15): 1800-1811.

[30]Bohnen S,Radunski UK,Lund GK,et al.Performance of t_1 and t_2 mapping cardiovascular magnetic resonance to detect active myocarditis in patients with recent-onset heart failure [J].Circ Cardiovasc Imaging,2015,8(6):e003073.

[31]Crouser ED,Ono C,Tran T,et al.Improved detection of cardiac sarcoidosis using magnetic resonance with myocardial T_2 mapping[J].Am J Respir Crit Care Med,2014,189(1):109-112.

[32]Bulluck H,White SK,Rosmini S,et al. T_1 mapping and T_2 mapping at 3T for quantifying the area-at-risk in reperfused STEMI patients[J].J Cardiovasc Magn Reson,2015(17):73-82.

[33]Bonnemains L,Cherifi A,Girerd N,et al.Design of the DRAGET Study: a multicentre controlled diagnostic study to assess the detection of acute rejection in patients with heart transplant by means of T_2 quantification with MRI in comparison to myocardial biopsies[J].BMJ Open,2015,5(10):e008963.

[34]Anderson LJ,Holden S,Davis B,et al.Cardiovascular T_2 -star (T_2^*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload[J].Eur Heart J,2001,22(23):2171-2179.

[35]Pennell DJ,Porter JB,Piga A,et al.Sustained improvements in myocardial T_2^* over 2 years in severely iron-overloaded patients with beta thalassemia major treated with deferasirox or deferoxamine[J].Am J Hematol,2015,90(2):91-96.

[36]Carrick D,Haig C,Ahmed N,et al.Temporal Evolution of Myocardial Hemorrhage and Edema in Patients After Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction:Pathophysiological Insights and Clinical Implications[J].J Am Heart Assoc,2016,5(2): e002834.

收稿日期:2019-1-30;修回日期:2019-2-10

编辑/肖婷婷