

基于双源 CT 双能量成像的犬无复流心肌活性实验研究

刁楠, 喻杰, 夏向文, 周国锋, 韩萍, 史河水, 刘永华

【摘要】 目的:通过双源 CT(DSCT)心肌灌注扫描观察心肌缺血无复流动物模型的 CT 表现,初步探讨双能量心肌灌注扫描在评估无复流心肌中的应用价值。方法:通过球囊堵塞(60~90 min)加微粒明胶海绵栓塞犬前降支中远段,建立犬心肌缺血无复流模型(n=6),采用 DSCT 进行首过及 3、5、10、15 min 多期延迟心肌灌注扫描,观察梗死区 CT 表现,完成检查后取犬心脏标本行氯化三苯基四氮唑(2,3,5-TTC)染色及 HE 染色,与 DSCT 检查结果进行对照。结果:2 只犬在介入手术过程中死亡,4 只犬完成模型建立。扫描过程中犬平均心率为 135 bpm。DSCT 扫描均可见心肌梗死区 CT 值较正常心肌减低,首过及多期延迟扫描呈固定灌注减低表现,TTC 染色显示梗死区范围与 DSCT 所见相符,HE 染色梗死中心区和边缘区均可见心肌坏死。在不同能量的 DSCT 图像中,100 kV 灌注图像对心肌密度区分能力最强,140 kV 灌注图像噪声最低,而双能量融合灌注图像则在实现密度差异的前提下保证了较低的噪声。结论:DSCT 可以较好地在此心率状态下显示心肌,心肌灌注扫描显示固定灌注减低可能与心肌完全坏死有关。

【关键词】 心肌灌注显像; 体层摄影术, X 线计算机; 动物实验; 病理学

【中图分类号】 R540.4; R814.42 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2014)10-1025-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2014.09.011

Myocardial viability of myocardial ischemic canine with no-reflow: an experimental study based on dual-source computed tomography DIAO Nan, YU Jie, XIA Xiang-wen, et al, Department of Radiology, Xiehe Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, P. R. China

【Abstract】 Objective: Using dual-source computed tomography (DSCT) myocardial perfusion scan to observe imaging manifestations of myocardial ischemia with no-reflow in canine models, and explore its usage in analyzing no-reflow myocardium. **Methods:** Canine models (n=6) of myocardial ischemia with no-reflow were established by blocking the mid-distal segment of left anterior descending artery using a balloon and gelatin sponge particles. DSCT was performed with first-pass myocardial perfusion and multi-phase delay scan (3min, 5min, 10min, 15min) to observe the CT manifestations of the infarct segments. The specimens of canine heart were taken after DSCT scan and later stained with triphenyl tetrazolium chloride (TTC) and hematoxylin eosin (HE). The results were compared with the CT scan. **Result:** Two canine models died during surgery; four canine models were successfully established. The average heart rate was 135bpm. DSCT scan showed that the CT attenuation of infarct segments was significantly lower than that of the normal segments. The infarct segments showed fixed hypoperfusion in the first-pass and during the multi-phase delay scan. The area of infarct segments was similar to that of TTC staining. In addition, the HE staining showed myocardial necrosis in the central and peripheral areas in the infarct segments. 100kV images were best at differentiating myocardial attenuation; 140kV images had the best quality with minimal noise; and the 140kV/100kV fusion images could maintain low noise while having sufficient image quality. **Conclusion:** DSCT can clearly demonstrate myocardial perfusion with fast heart rate. Fixed hypoperfusion during DSCT myocardial perfusion scan may be associated with total myocardial necrosis.

【Key words】 Myocardial perfusion imaging; Tomography, X-ray computed; Animal experiment; Pathology

心肌缺血持续时间、心肌微循环状态直接决定缺血再灌注后心肌的存活及功能状态,心肌再灌注后无复流可能导致心肌梗死进展从而导致预后不良。近年来部分临床研究表明双能量 CT (dual source CT, DSCT)扫描心肌灌注成像能检出心肌缺血,双能量延迟增强表现可能和心肌活性相关,但对于心肌再灌注

后无复流心肌的 DSCT 表现及其病理基础的研究较少报道。本研究拟建立心肌梗死无复流模型,观察无复流心肌的双能量 CT 灌注和延迟成像表现,并在病理层面初步探索无复流心肌的双能量 CT 表现,初步验证双能量心肌灌注扫描在评估无复流心肌中的应用价值。

材料与方法

1. 实验动物的选择

实验动物选用健康成年比格犬,雌雄不限,体重

作者单位:430022 武汉,华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科

作者简介:刁楠(1986—),男,湖北武汉人,博士研究生,主要从事心胸影像学诊断工作。

通讯作者:韩萍, E-mail: cjr.hanping@vip.163.com

基金项目:教育部高等学校博士学科点专项科研基金(20090142110047);国家自然科学基金面上项目(81271570)

10~15 kg, 共 6 只。

2. 动物模型制备方法

动物麻醉: 动物称重后肌肉注射氯胺酮(10~20 mg/kg)诱导麻醉, 诱导麻醉完成后固定动物, 经后肢小隐静脉行静脉穿刺, 缓慢静注 3% 戊巴比妥钠(1 mL/kg)。麻醉完成后行气管插管, 接呼吸机正压通气。

介入手术: 经股动脉穿刺送入 5F 左冠导管至左主干开口, 行冠状动脉造影, 确定左冠状动脉显示良好后, 经左冠导管送入球囊至左前降支中远段并充盈球囊, 再次行冠状动脉造影并确定球囊远端无血流。球囊阻塞前降支 60~90 min 后沿前降支注入微粒明胶海绵栓塞冠状动脉, 并行冠状动脉造影复查显示栓塞远端 TIMI 分级 < 2 级。

3. DSCT 扫描

动物行介入手术前后均行 DSCT(Siemense 公司生产)心肌灌注成像。首过扫描采用 DE-CorCTA 扫描序列, 两组球管管电压分别为 140 kV、100 kV, 探测器准直为 64×0.6 mm, 球管旋转时间为 0.33 s/r。经后肢小隐静脉注射非离子型对比剂(400 mg I/mL), 对比剂剂量为 1.5 mL/kg, 流率 4.0 mL/s。根据心率自动匹配螺距。采用 bolustracking 技术于升主动脉根部设置感兴趣区, 手动触发扫描。于对比剂注射开始后 3、5、10、15 min 行多期延迟扫描, 扫描方案与首过扫描相同, 10 min 后以 0.1 mL/s 流率缓慢滴注对比剂维持左室心腔内与室壁密度差。扫描过程中采用腹带加压减小动物呼吸运动幅度以减少呼吸运动伪影。

4. 心肌首过灌注和延迟扫描双能量数据的重建、测量

扫描结束后自动重建 100 kV、140 kV 和融合比为 0.3 的图像(层厚/层间隔为 3.0mm/1.5 mm), 并上传至工作站(MMWP, Simense), 采用 Dual energy 软件生成碘图, 并重建左室短轴位, 分别在 100 kV、140 kV 和融合图像上观察心肌灌注缺损和延迟强化节段, 心肌节段采用 ACC/AHA 的 17 节段法, 并进一步将心尖区间隔和侧壁分为前、后两部分。由两位有经验的放射科医生分别进行图像评估。

分别在 100 kV、140 kV 和融合图像上测量首过灌注缺损及各期延迟扫描异常强化的心肌节段的 CT 值, 以对侧节段为正常对照, 感兴趣区包括整个心肌节段, 以两者之差评价单能量和双能量图像发现心肌密度改变的能力, 以所测量感兴趣区的 CT 值标准差作为评价图像噪声的客观标准。

5. 动物标本处理及病理学检查

动物模型 DSCT 扫描完成后 24 h 内处死, 开胸并快速取出心脏标本, 0~4℃ 冰盐水中浸洗, 沿左室短轴

位切片, 层厚约 5 mm, 置于 2% 氯化三苯基四氮唑(triphenyl tetrazolium chloride, TTC)溶液避光温浴 15~30 min, TTC 染色阴性区即为心肌梗死区。以病理学为金标准, 评价 100 kV、140 kV、融合图像以及碘图检出坏死心肌的能力。于心肌梗死区、梗死周边区及正常区取小组织, 以 10% 福尔马林固定, 石蜡包埋, 后作病理超薄切片并常规 HE 染色, 镜下观察心肌梗死特征。

6. 统计学分析

统计学分析采用 SPSS 19.0 软件。采用配对 *t* 检验比较灌注减低区与对侧心肌节段的 CT 值; 采用单因素方差分析比较 100 kV、140 kV 及融合图像上灌注减低区与对侧心肌 CT 值之差以及图像噪声水平。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 动物一般情况

共 6 只动物进行实验, 其中 2 只于介入手术过程中死亡, 4 只完成模型制备, 3 只堵塞前降支中远段, 1 只术中导管进入旋支, 堵塞旋支近中段。1 只于首过灌注扫描过程中死亡, 另 3 只完成全部 DSCT 扫描(首过加四期延迟扫描), 3 只合计有效剂量分别为 8.79、12.12 和 7.70 mSv。扫描过程中犬平均心率为 135 bpm, 心率范围为 115~160 bpm。

2. DSCT 表现

完成全部扫描的实验动物心肌显示清晰, 无影响评价的运动伪影, 两位放射科医生对心肌灌注减低节段的评估一致。1 号犬 DSCT 扫描可见后间隔、部分后壁(部分 9、10、14 及 15 段)首过灌注减低, 而在 3、5、10 和 15 min 多期延迟扫描中表现为持续的灌注减低; 2 号犬可见部分前、侧壁(12 及部分 13、16 段)首过灌注减低, 3、5、10 和 15 min 延迟扫描表现为持续灌注减低。3 号犬堵塞旋支, 首过扫描中出现室颤死亡, 未取得完整的 CT 图像。4 号犬 DSCT 扫描可见部分前壁及前间隔(部分 7、8、13 及 14 段)首过灌注减低, 3、5、10 和 15 min 多期延迟扫描呈持续灌注减低表现。所有实验动物均同时重建 140 kV、100 kV 及双能量融合图像(图 1、2)。

测量灌注减低心肌节段(共 12 段)及对侧心肌节段 CT 值并计算两者之差(表 1), 绘制不同能量图像的时间-密度曲线(图 3)。

表 1 梗死区及正常心肌节段 CT 值 (HU)

| 心肌节段 | 140kV | 100kV | 融合图像 |
|----------|-------------|--------------|-------------|
| 梗死区心肌节段 | 63.85±8.60 | 70.69±7.61 | 67.28±7.25 |
| 梗死对侧心肌节段 | 85.03±13.26 | 100.55±15.34 | 90.99±13.00 |
| 梗死区与对侧之差 | 21.23±8.17 | 29.89±11.32 | 23.71±9.36 |

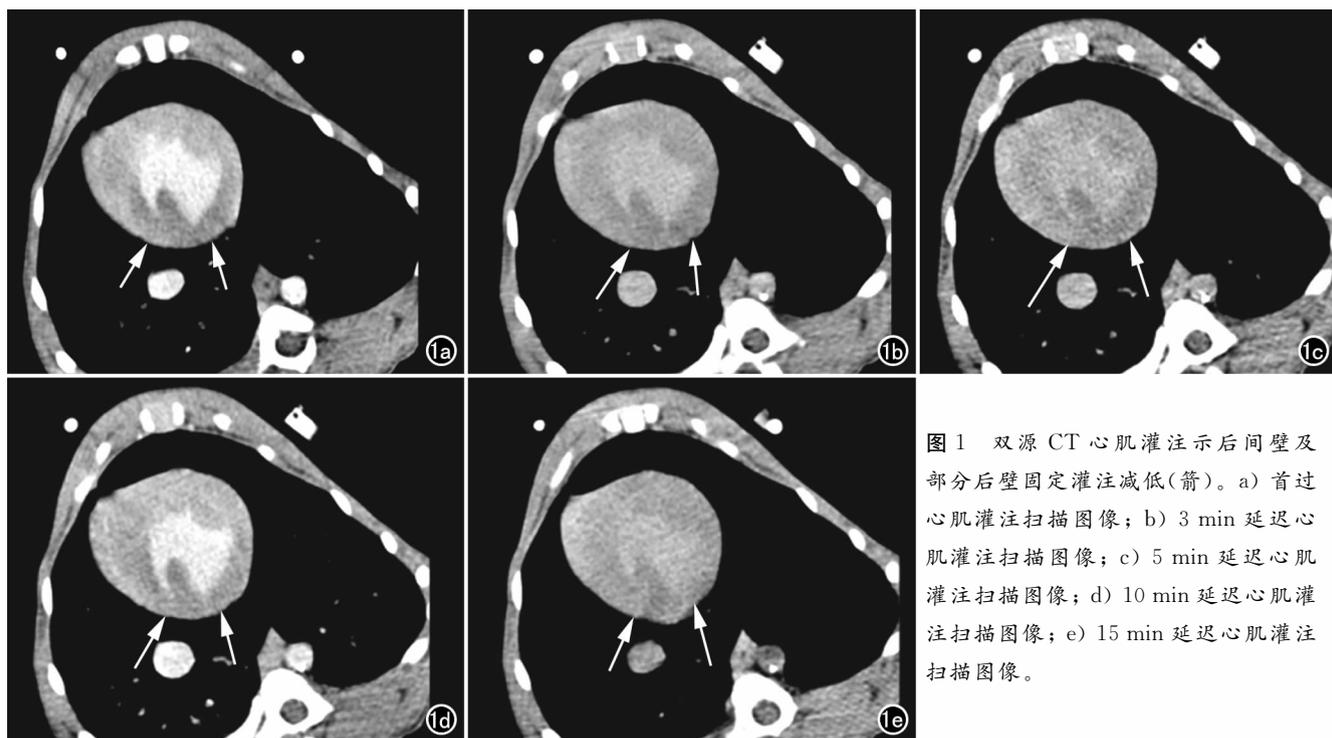


图1 双源CT心肌灌注示后间壁及部分后壁固定灌注减低(箭)。a) 首过心肌灌注扫描图像; b) 3 min 延迟心肌灌注扫描图像; c) 5 min 延迟心肌灌注扫描图像; d) 10 min 延迟心肌灌注扫描图像; e) 15 min 延迟心肌灌注扫描图像。

灌注减低区心肌节段的时间密度曲线较对侧心肌节段低平,首过及延迟扫描各个时间点上灌注减低区CT值均较对侧心肌节段减低,其峰值均出现在首过期,采用 t 检验比较梗死区及梗死对侧段峰值CT值,在140 kV、100 kV以及双能量融合图像上,两者差异均有统计学意义(140 kV: $t = -11.625, P = 0.000$; 100 kV: $t = -10.264, P = 0.000$; 融合图像: $t =$

$-12.815, P = 0.000$)。采用单因素方差分析比较140 kV、100 kV及双能量融合图像上梗死区及梗死对侧心肌节段CT值之差,三者之间差异无统计学意义($F = 3.166, P = 0.052$),进一步采用SNK法进行多重比较,140 kV和100 kV比较差异有统计学意义($P < 0.05$),140 kV和融合图像以及100 kV和融合图像比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

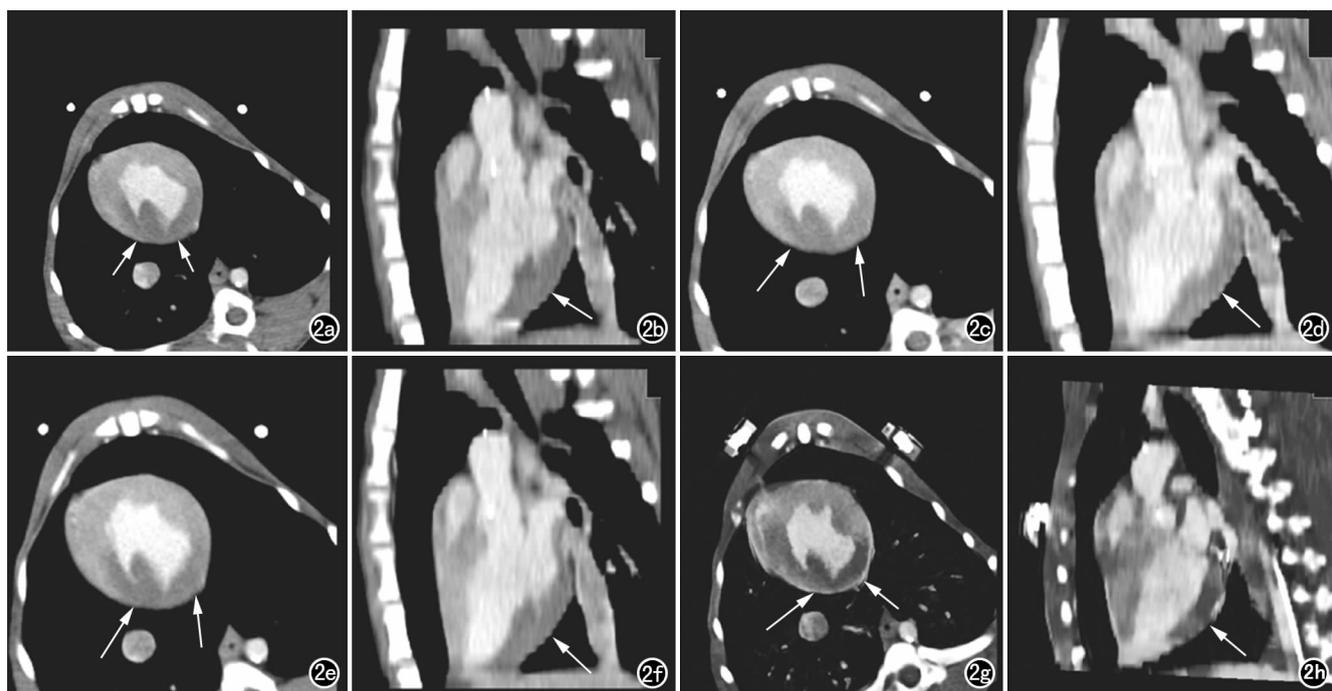


图2 单能量、双能量及分离碘图示后间壁部分后壁心肌梗死(箭)。a) 100 kV 短轴面图像; b) 100 kV 长轴面图像; c) 140 kV 短轴面图像; d) 140 kV 长轴面图像; e) 双能量融合短轴面图像; f) 双能量融合长轴面图像; g) 双能量分离碘图短轴面图像; h) 双能量分离碘图长轴面图像。

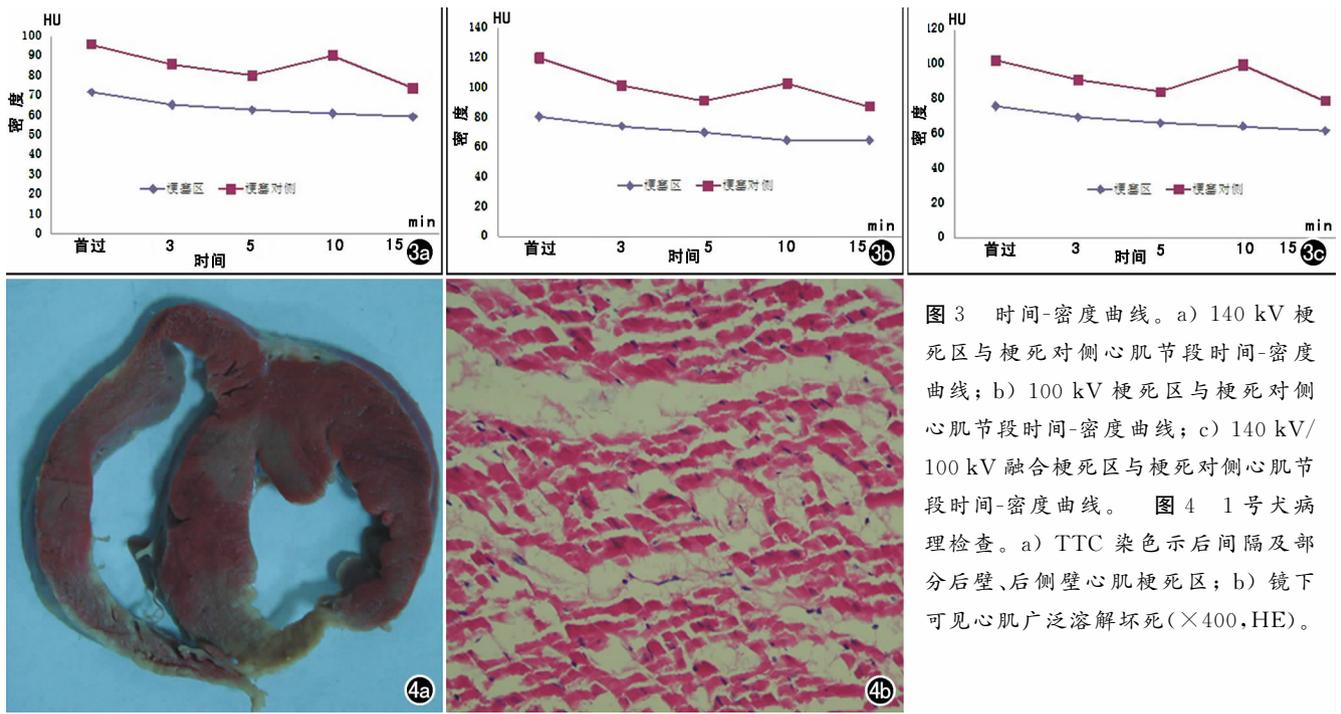


图3 时间-密度曲线。a) 140 kV 梗死区与梗死对侧心肌节段时间-密度曲线; b) 100 kV 梗死区与梗死对侧心肌节段时间-密度曲线; c) 140 kV/100 kV 融合梗死区与梗死对侧心肌节段时间-密度曲线。图4 1号犬病理检查。a) TTC 染色示后间隔及部分后壁、后侧壁心肌梗死区; b) 镜下可见心肌广泛溶解坏死($\times 400$, HE)。

以兴趣区 CT 值的标准差做为评价噪声的客观标准, 140 kV、100 kV 及双能量融合图像分别为 (9.40 ± 2.08) 、 (11.70 ± 2.15) 、 (8.42 ± 1.94) 。采用单因素方差分析进行三组之间的比较, 三组之间差异有统计学意义 ($F = 30.238, P = 0.000$); 进一步采用 SNK 法进行多重比较, 140 kV 和 100 kV、140 kV 和融合图像以及 100 kV 和融合图像比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

3. 病理检查

1号犬左室中部切片部分后间隔、后壁可见片状 TTC 染色阴性区(图 4a)。2号犬中部切片前侧壁可见暗红色梗死区, 中部切片前、侧壁可见片状染色阴性区。3号犬旋支远段、前降支近段及部分左室分支可见暗红色血栓, 左室侧壁可见暗红色梗死区, TTC 染色左室各壁可见广泛的染色阴性区。4号犬部分前壁及前间隔可见片状染色阴性区。取犬心肌梗死中央区、周边区及正常心肌区组织进行 HE 染色, 梗死中央区及周边区均可见广泛的细胞核溶解消失(图 4b)。

讨论

心肌在长期慢性缺血或缺血再灌注的情况下, 通过调整自身结构和代谢水平维持存活, 出现冬眠或顿抑现象, 前者恢复血流后功能即可恢复, 而后者经过一段时间也可恢复收缩功能^[1]。此外, 心肌梗死“波阵式”进展的特征决定了在梗死中心区域的外围由于血流的部分恢复仍有存活心肌的存在^[2], 此时若能及时采取提高心肌对缺血再灌注损伤耐受和改善微循环的治疗措施, 则可以在再灌注后有效遏制心肌梗死范围

的扩大、梗死程度的进展及心功能的下降^[3]。因此选择一种无创性的检查方法预测心肌活性对于选择恰当的治疗方案及评估预后至关重要。

目前, 放射性核素心肌显像在临床上有着广泛的应用, 尤其是 PET 心肌葡萄糖代谢显像, 是目前检测心肌活性的“金标准”^[4], 然而¹⁸F-FDG PET 显像在糖尿病患者中不适合鉴别坏死与存活心肌^[5-6]。此外, 急性心肌梗死早期坏死的心肌也可摄取 FDG, 其空间分辨率较低且价格昂贵, 不利于临床推广^[7]。目前心脏 MRI 心肌灌注延迟已被公认为是判断心肌坏死的影像学证据, 达到“组织学”般精确^[8], 其软组织分辨力和空间分辨率相对较高; 但心脏 MRI 检查时间长, 成像层面有限, 不适用某些金属支架植入和幽闭恐惧症患者, 对冠脉的显示亦十分有限^[9]。MSCT 近年来逐渐应用于心脏成像, 目前国内外研究主要采用首过加延迟多期回顾性心电门控扫描, 即冠脉 CTA(动脉期)加多期全心脏延迟扫描。目前的 MSCT 研究认为缺血心肌的强化方式主要有三种: 早期正常强化+延迟强化, 早期强化缺损+延迟强化以及固定的强化缺损^[10, 11], 但不同活性状态和不同缺血程度心肌的强化方式不同, 其机制目前尚不完全清楚。此外, 对于延迟异常强化出现的时间点研究结论各不相同, 同时存在碘剂负荷和辐射剂量较大的局限性, 因此进一步采用动物实验优化扫描方法, 降低碘剂负荷和辐射剂量、探索心肌强化形式和心肌活性的关系对进一步的临床研究具有重要意义。

本研究通过一次扫描获得了单能量及双能量心肌灌注图像, 其中 100 kV 图像对灌注缺损的检出能力优

于 140 kV 和双能量融合图像,但图像噪声较高,140 kV 图像密度分辨力较 100 kV 和融合图像略低,但图像噪声低,而 140 kV/100 kV 融合图像则在较好地实现密度差异的前提下保证了较低的图像噪声,因此双能量心肌灌注扫描较单能量动态扫描可获得更好的心肌灌注图像。此外,由于双能量扫描通过两个球管输出不同能量的 X 线,同时对组织进行扫描,利用碘剂和其他组织对不同能量 X 线衰减值的不同表现,对碘剂和其他组织进行区分,理论上可以发现早期的组织摄碘减低,从而更灵敏地发现心肌灌注减低,本研究由于样本量较小尚不能从诊断效能角度对双能量图像和单能量图像进行比较,但在一些临床研究中,已经发现通过双能量扫描分离碘图对检出心肌的早期灌注缺损更加敏感,诊断效能更高^[12,13]。

本研究还显示在犬高心率(>120 bpm)情况下,DSCT 可取得用于评价心肌灌注的心肌图像,而应用全心回顾性心电门控容积扫描,使得图像可以进行薄层重建及相应后处理,全面、多方位观察各个部位心肌灌注的情形,避免心肌灌注缺损的漏诊。本研究通过和病理结果进行对照,发现双能量心肌灌注图像显示的灌注缺损区域与病理结果显示的心肌梗死区域一致,说明双能量心肌灌注图像对心肌梗死区域范围的判断是准确的。本研究中 1 号犬灌注减低区域主要位于左室后壁、后间隔这一通常被认为是右冠供血的区域,可能与犬冠脉血供与人体冠脉有所差异有关。Oliveira 等^[14]对犬冠脉解剖的研究发现犬右冠较短小,并几乎只供血右心室,而室间隔、左室后壁区域由前降支和/或旋支的分支参与供血,因此栓塞前降支有可能导致间隔和左室后壁区域的灌注减低。

本组研究显示正常心肌时间-密度曲线强化时间基本上与左室心腔同步,可以认为心肌的强化峰值出现在动脉首过期,梗死心肌节段的时间-密度曲线较对侧低平,其 CT 值及标准化值在各期均较对侧心肌节段减低,这一结论和既往研究结论相似^[15-17]。本组研究中完成检查的犬心肌灌注扫描均表现为球囊阻塞及明胶海绵栓塞冠脉血管后,相应供血区域的首过灌注减低,多期延迟扫描呈固定强化减低。部分研究者在临床或动物研究中提示了与本研究相似的 CT 征象,并认为延迟不强化提示心肌广泛坏死,而出现延迟强化则提示坏死区内仍有心肌存活。Koyama 等^[18]的研究结果显示固定强化缺损者心肌左室重构,室壁变薄,心功能进行性下降;而早期强化缺损伴延迟强化者在慢性期可转变为早期正常强化,心功能的下降不明显甚至可恢复正常。Paul 等^[19]发现 MSCT 上心肌延迟不强化区在 6 周后的 SPECT 上持续表现为灌注缺损,而延迟强化区恢复灌注正常。在本组动物实验中,

我们对心肌梗死区组织进行 HE 染色检查,可见梗死中央区心肌细胞坏死,同时在梗死边缘区亦可见心肌细胞核广泛溶解坏死,未见明确存活心肌细胞。因此笔者认为首过加多期延迟扫描显示固定灌注减低可能提示心肌广泛坏死,无心肌细胞存活。

本组实验在延迟扫描时并未观察到延迟强化,因此尚不能说明延迟强化是否与心肌活性相关。目前较多研究认为延迟强化同样意味着心肌坏死,并不能提示存活心肌的存在。Lessick 等^[20]研究认为早期强化缺损无论是否伴有延迟强化,其结果对于预测心功能的失调没有区别,他们进一步的研究则认为延迟强化及固定灌注缺损在达到不同面积阈值时均会伴随心功能的下降^[21];Rodriquez-Granillo 等^[22]的研究则提示延迟强化的出现不仅提示心肌坏死,还与临床表现的严重程度直接相关;Lardo 等^[23]的研究也显示延迟强化与心肌坏死有关;Deseive 等^[24]的研究则认为延迟强化与心肌梗死后瘢痕的形成有关。Lardo 等^[23]的研究中同时观察到延迟不强化现象,并认为延迟不强化主要是微循环阻塞,对比剂经过一定时间(20 min 甚至 45 min)扩散到间质所致。本组实验动物采用微粒明胶海绵作为栓塞材料,由于颗粒较小,容易造成微循环广泛栓塞,因此这也可能是造成固定灌注减低的原因。

本实验初步建立了心肌梗死无复流的模型,实验过程中受犬的心肌存在侧枝循环、致命性心律失常导致动物死亡等因素的影响,本组实验动物样本量相对较小;而由于在临床研究中通常无法获得心肌是否存活的病理学证据,因此下一步的研究将增大样本量,改进实验方法,进一步探讨 DSCT 对于心肌活性的鉴别诊断价值。

目前双能量 CT 心肌灌注也面临着诸多挑战,双能量 CT 需采集 180°的数据,相比双源 CT 单能量扫描方案降低了时间分辨力,此外容易受到伪影(主要为射线硬化伪影)的干扰而引起假阳性或假阴性,同时检查过程中由于多次扫描难以避免较高的辐射剂量。相对于 MR 心肌灌注扫描,MSCT 图像信噪比仍较低,因此在本实验的基础上进一步优化延迟扫描方案、选择合适的时间点及使用低剂量策略,是下一步研究的方向。随着双能量 CT 时间分辨力的提高(新一代 DSCT 心脏扫描只需 0.6 s)及辐射剂量的降低,应用双能量 CT 进行心肌灌注和活性检测是可行的。

DSCT 能在较高心率的情况下较好地显示心肌,在一次扫描中可同时获得单能量及双能量融合的心肌灌注图像,其中 100 kV 灌注图像对心肌密度区分能力最强,140 kV 灌注图像噪声最低,而双能量融合灌注图像则兼有很强的密度分辨力和较低的噪声。在心肌

灌注扫描中出现固定灌注减低提示该区域心肌完全坏死及冠脉微循环广泛栓塞。

参考文献:

- [1] Wu KC, Lima JA. Noninvasive imaging of myocardial viability: current techniques and future developments[J]. *Circ Res*, 2003, 93(12):1146-1158.
- [2] Reffelmann T, Klöner RA. The "no-reflow" phenomenon: basic science and clinical correlates[J]. *Heart*, 2002, 87(2):162-168.
- [3] Goyal BK. Microvascular dysfunction and benefit of postconditioning[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2008, 72(2):221-225.
- [4] Ghesani M, Depuey EG, Rozanski A. Role of ¹⁸F-FDG positron emission tomography (PET) in the assessment of myocardial viability[J]. *Echocardiography*, 2005, 22(2):165-177.
- [5] 贾志新, 王全师, 陈伟华, 等. ¹³N-NH₃、¹⁸F-FDG PET 显像在对心肌存活状况中的临床应用[J]. *中华心血管病杂志*, 2004, 32(1):9-12.
- [6] 赵世华, 闫朝武, 杨敏福, 等. 磁共振心肌灌注延迟增强与核素心肌灌注/代谢显像识别存活心肌对比研究[J]. *中华心血管病杂志*, 2006, 34(12):1072-1076.
- [7] Berman DS, Hachamovitch R, Shaw LJ, et al. Roles of nuclear cardiology, cardiac computed tomography, and cardiac magnetic resonance: assessment of patients with suspected coronary artery disease[J]. *J Nucl Med*, 2006, 47(1):74-82.
- [8] Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function[J]. *Circulation*, 1999, 100(19):1992-2002.
- [9] 周璐, 张兆琪, 于薇. 心脏增强磁共振成像评价临床患者心肌活性的实验研究[J]. *心肺血管病杂志*, 2011, 30(6):511-513.
- [10] Koyama Y, Mochizuki T, Higaki J. Computed tomography assessment of myocardial perfusion, viability, and function[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2004, 19(6):800-815.
- [11] Mahnken AH. CT imaging of myocardial viability: experimental and clinical evidence[J]. *Cardiovasc J Afr*, 2007, 18(3):169-174.
- [12] Schwarz F, Ruzsicsa B, Schoepf UJ. Dual-energy CT of the heart: principles and protocols[J]. *Eur J Radiol*, 2008, 68(3):423-433.
- [13] Zhao RP, Hao ZR, Song ZJ. Diagnostic value of flash dual-source CT coronary artery imaging combined with dual-energy myocardial perfusion imaging for coronary heart disease[J]. *Exp Ther Med*, 2014, 7(4):865-868.
- [14] Oliveira CL, Dornelas D, Carvalho, et al. Anatomical study on coronary arteries in dogs[J]. *Eur J Anat*, 2010, 14(1):1-4.
- [15] Mahnken AH, Bruners P, Katoh M, et al. Dynamic multi-section CT imaging in acute myocardial infarction: preliminary animal experience[J]. *Eur Radiol*, 2006, 16(3):746-752.
- [16] George RT, Jerosch-Herold M, Silva C, et al. Quantification of myocardial perfusion using dynamic 64-detector computed tomography[J]. *Invest Radiol*, 2007, 42(12):815-822.
- [17] Baks T, Cademartiri F, Moelker AD. Multislice computed tomography and magnetic resonance imaging for the assessment of reperfused acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(1):144-152.
- [18] Koyama Y, Matsuoka H, Mochizuki T, et al. Assessment of reperfused acute myocardial infarction with two-phase contrast-enhanced helical CT: prediction of left ventricular function and wall thickness[J]. *Radiology*, 2005, 235(3):804-811.
- [19] Paul JF, Wartski M, Caussin C, et al. Late defect on delayed contrast-enhanced multi-detector row CT scans in the prediction of SPECT infarct size after reperfused acute myocardial infarction: initial experience[J]. *Radiology*, 2005, 236(2):485-489.
- [20] Lessick J, Dragu R, Mutlak D. Is functional improvement after myocardial infarction predicted with myocardial enhancement patterns at multi-detector CT? [J]. *Radiology*, 2007, 244(3):736-744.
- [21] Lessick J, Abadi S, Agmon Y, et al. Multidetector computed tomography predictors of late ventricular remodeling and function after acute myocardial infarction[J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(10):2648-2657.
- [22] Rodriguez-Granillo GA, Rosales MA, Baum S, et al. Early assessment of myocardial viability by the use of delayed enhancement computed tomography after primary percutaneous coronary intervention[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2009, 2(9):1072-1081.
- [23] Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C, et al. Contrast-enhanced multi-detector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar[J]. *Circulation*, 2006, 113(3):394-404.
- [24] Deseive S, Bauer RW, Lehmann R, et al. Dual-energy computed tomography for the detection of late enhancement in reperfused chronic infarction: a comparison to magnetic resonance imaging and histopathology in a porcine model[J]. *Invest Radiol*, 2011, 46(7):450-456.

(收稿日期:2014-02-18 修回日期:2014-04-17)