

心脏磁共振在尿毒症性心肌病中的应用进展

崔亚东, 张旻, 陈敏

【摘要】 心脏磁共振(CMR)能提供心脏形态功能、心肌灌注、心肌组织特征等信息,在临床得到了越来越广泛的应用。本文主要阐述 CMR 在尿毒症性心肌病中的应用进展。

【关键词】 磁共振成像; 心脏; 尿毒症性心肌病; 对比剂延迟增强

【中图分类号】 R542.2; R445.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2018)05-0532-05

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2018.05.020

终末期肾病(end-stage renal disease, ESRD)或慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)是所有肾脏疾病的终末期,此类患者心血管疾病的发生风险明显增高,ESRD 患者心血管疾病病死率较普通人群高 10~30 倍,心血管并发症在所有 ESRD 患者死亡原因中约占 50%^[1]。尽管 ESRD 患者往往具有动脉粥样硬化的风险因素,但这些患者的死亡原因主要是左心室肥厚和充血性心力衰竭^[2]。尿毒症患者心脏异常改变也称为尿毒症性心肌病^[3]。本文就心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)技术在尿毒症性心肌病中的应用进行综述。

尿毒症性心肌病概述

尿毒症性心肌病是 ESRD 患者中压力超负荷、容量超负荷和尿毒症状态等诸多因素的综合后果,是 ESRD 患者的常见并发症,也是最常见的死亡原因之一^[3],病理改变特点主要为肌细胞增生肥大,供血相对减少,导致心肌细胞间质纤维化及心室重构,最后引起心室肥厚,舒张、收缩功能下降^[4];表现为左心室肥厚、左心室扩张、左心室收缩及舒张功能不良,与其他类型心肌病的病理改变类似^[5]。这些表现反映了肾功能受损对心肌的影响,实际上,这种改变在慢性肾脏疾病早期就已经出现^[6]。在血液透析(hemodialysis, HD)过程中,由于输血、铁摄入或溶血等原因会引起心肌铁沉积,从而导致心功能障碍^[7]。ESRD 患者还可发生心包炎和心包积液,具体病因不明,可能是由于尿毒症物质的聚集^[8]。

CMR 对心脏结构和功能的评价

临床主要应用超声心动图评价 ESRD 患者心脏

作者单位: 100730 北京,北京医院/国家老年医学中心放射科(崔亚东、张旻、陈敏); 100005 北京,北京协和医学院研究生院(崔亚东、陈敏)

作者简介: 崔亚东(1990-),男,河北沧州人,硕士研究生,主要从事心血管磁共振技术临床应用工作。

通讯作者: 陈敏, E-mail: chenmin62@yahoo.com

结构和功能的异常,但经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)对于心肌质量的评价对透析的时相有着高度依赖性;不同操作者之间测量的差异性很大;与 CMR 相比,往往高估心肌质量^[2]。CMR 能够更为精准地评价心脏结构和功能,已成为评价心功能的“金标准”^[9]。

CMR 能够显示透析治疗对患者心脏结构和功能的影响。Hunold 等^[10]研究发现透析期间舒张末期容积、收缩末期容积、每搏输出量明显下降,射血分数未见明显改变,左心室心肌质量略有升高。Kramer 等^[11]的研究同样发现患者透析后左心室舒张末期容积、收缩末期容积、每搏输出量减低,而射血分数、心肌质量无显著改变。Wald 等^[12]通过 CMR 比较传统透析(conventional hemodialysis, CHD)和中心夜间血液透析(In-centre nocturnal hemodialysis, INHD)两种治疗方式患者心血管事件发生率的高低;结果显示转为 INHD 患者 1 年随访后心肌质量减低,而 CHD 患者平均心肌质量增加;与 CHD 患者组相比,INHD 患者组心肌质量降低幅度更大,说明相对于 CHD,INHD 对于 ESRD 患者心血管更有益处。

类似于超声心动图的斑点追踪技术(speckle tracking echocardiography, STI),CMR 还可以应用标记 CMR 技术进行扫描,或在电影序列基础上应用特征追踪后处理软件进行处理,能够量化局部心肌内运动,即心肌应变参数^[13]。

Odudu 等^[14]首次应用标记 CMR 技术研究 HD 患者和健康志愿者之间心肌收缩峰值周向应变(peak-systolic circumferential strain, PSS)、舒张峰值应变率(peak diastolic strain rate, PDSR)、左心室不同步性等参数,结果发现 HD 患者 PSS 较健康志愿者明显减低。PDSR 在 HD 患者组较对照组减低,说明 HD 患者心脏舒张功能受损。HD 患者室间隔及侧壁 PSS 较其他节段明显减低,说明 HD 患者心肌运动局部不均匀。HD 患者应变达峰时间离散程度较对照组明显增

高,反映了患者左心室不同步。

右心室功能是心衰患者预后的独立预测因素^[2]。评估右心室的结构和功能是 CMR 的一个独特优势。目前对于 CKD 患者右心室结构和功能的研究局限于超声心动图^[15,16],尚未有应用 CMR 的相关文献报道。

CMR 除了能够对心脏结构和功能进行准确分析外,还可以提供心肌组织特征学信息^[17]。

CMR 对心肌纤维化的评价

尽管心内膜心肌活检术是评价心肌纤维化特异性最高的检查手段,但为有创性检查,并且由于采样误差,其敏感性较低^[18]。随着 CMR 近几年的快速发展,新的技术日趋成熟,逐渐在临床得到应用。

1. 钆对比剂延迟增强技术

钆对比剂延迟增强(late gadolinium enhancement, LGE)技术通过静脉注射细胞外间隙对比剂 Gd-DTPA,对比剂在病变部位聚集,表现为高信号,从而使病变心肌得以显示^[19,20]。很多研究已经证实延迟强化与组织病理学有着良好的一致性^[21],能够区分缺血性和非缺血性心肌病,并可对非缺血性心肌病的亚型进行鉴别,对病变的部位和范围进行准确评估^[22]。

钆对比剂延迟增强技术能够分析心肌组织特征,识别 ESRD 的心血管疾病亚型,对深入了解尿毒症心肌病的发生机制提供了新的途径^[2]。Mark 等^[23]对 ESRD 患者进行心脏增强磁共振检查,发现两种延迟强化模式,一种为心内膜下延迟强化,代表心肌梗死,另一种为弥漫性心肌延迟强化,代表尿毒症心肌病改变。deFilippi 等^[24]的研究同样发现以上两种延迟强化模式,并且出现延迟强化的患者肌钙蛋白 T(Troponin T, TnT)高于无延迟强化的透析患者,说明尿毒症心肌病与心肌损伤有关。Schietinger 等^[25]将 HD 患者心脏增强磁共振检查钆剂延迟强化表现分为三种类型,分别为心内膜下延迟强化、弥漫性延迟强化及局灶性非梗死形式延迟强化,研究发现梗死心肌信号与正常心肌的信号差异是三种类型中最大的,而且延迟强化心肌质量与透析持续时间存在一定相关性。

钆对比剂延迟增强虽然对显示心肌纤维化病变优势明显,但无法对病变严重程度进行定量分析。延迟强化对病变组织的显示依靠其与邻近正常心肌的信号差异对比,对于弥漫性或轻微心肌纤维化,病变心肌与正常心肌缺乏这种差异,因此无法在反转序列中得以显示^[19,26]。除了心肌纤维化,炎症、水肿等细胞外容积增加时延迟强化都可以出现^[26]。虽然近年来的研究表明通过选择合适的对比剂以及降低剂量,肾功能不全患者发生肾源性纤维化(nephrogenic systemic fi-

brosis, NSF)的风险已经很低^[27],但对于 ESRD 患者应用对比剂应谨慎^[25]。

2. T₁ mapping

近几年新兴的 T₁ mapping 可以测得组织纵向弛豫时间,即 T₁ 值,每个像素的信号强度与心肌组织的纵向弛豫时间(T₁ 值)对应,因此可以对心肌的组织特征进行定量分析,无需正常心肌信号作对比参照。心肌活检证实,T₁ mapping 与心肌纤维化有着紧密的相关性^[28,29],尤其对弥漫性心肌纤维化有着较高的诊断灵敏度,弥补了传统磁共振图像的局限性^[19,30]。根据是否应用对比剂,可将其分为初始 T₁ mapping 及对比剂注射后的 T₁ mapping。

T₁ mapping 能够识别 CKD 患者心肌异常改变。Rutherford 等^[31]研究发现透析患者组初始 T₁ 值较对照组明显升高,初始 T₁ 值与左心室心肌质量指数有着良好的相关性,但与左心室射血分数无相关性;将 T₁ 值与临床指标进行相关性分析,发现室间隔初始 T₁ 值与高敏感肌钙蛋白 T(hs-tropT)和校正后 Q-T 间期(QTc)相关,而后者与心源性猝死相关,说明心肌组织 T₁ 值可能与患者预后存在相关性。Graham-Brown 等^[32]的研究同样发现透析患者组初始 T₁ 值高于对照组,且以室间隔为著,而初始 T₁ 值与透析时长并无明显相关性。但 Wang 等^[33]的研究表明 ESRD 患者组与对照组相比,初始 T₁ 值并无显著差异,可能与扫描设备以及扫描参数不同有关。

总之,在很多心脏疾病的发展过程中,心肌纤维化是一种普遍的病理改变,T₁ mapping 在疾病的诊断、预后和疗效评估等方面起到类似生物标记物的作用^[19,34],在尿毒症性心肌病中同样有着广阔的应用前景,但目前研究较少,样本量较小,对于 T₁ mapping 的病理生理学基础、是否会随着治疗发生改变、是否与心血管风险相关等诸多问题,还需进一步研究和探讨^[31]。同时 T₁ mapping 受扫描序列、场强、心动周期、采样区域、对比剂注射量、对比剂弛豫效能、注射对比剂后图像采集时间、肾功能等诸多因素的影响^[19,30,35-37]。对于 T₁ mapping 的技术规范,还需要更多大样本的临床研究^[30]。

3. 细胞外容积

在 T₁ mapping 的基础上,还衍生了一些后处理技术,较为常用的就是细胞外容积(extracellular volume, ECV)。ECV 成像是一种利用 T₁ mapping 测量对比剂注射前、后 T₁ 值和红细胞压积值并进行计算后处理得到的图像,反映了未被心肌细胞占据的组织所占的体积分数^[30]。ECV 较初始 T₁ mapping 及注射对比剂后的 T₁ mapping 有着更好的可重复性和敏感性,可以发现不典型弥漫性纤维化以及对比剂延迟强

化所不能发现的细微心肌病变^[38,39]。

Edwards 等^[40]首次应用 CMRT₁ mapping 和 ECV 对 CKD 患者心肌弥漫性纤维化进行研究,纳入 CKD 患者、肾功能正常的高血压患者以及健康志愿者各 43 例,发现三组之间左心室容量及左心室射血分数无明显差异,只有 5% 的 CKD 患者和 5% 的高血压患者出现左心室心肌肥厚。CKD 患者初始 T₁ 值较对照组和高血压患者组升高,注射对比剂后的 T₁ 值较对照组和高血压患者组减低,ECV 较对照组和高血压患者组明显升高。T₁ 值和 ECV 都与收缩功能受损相关,而与传统的心血管危险因素无关,这说明 T₁ mapping、ECV 与尿毒症性心肌病早期改变相关,是不良心血管事件的重要预测因素。

钆对比剂并非心肌纤维化特异性对比剂,ECV 增大也并非特异性地针对间质纤维化的出现,任何影响间质容积改变的因素都可引起 ECV 的变化^[30]。其次,ECV 无法区分不同亚型的纤维化,并且 ECV 的计算需要钆对比剂的应用,尚需考虑 ESRD 患者发生 NSF 的风险。

磁共振波谱对心肌代谢的评价

磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS)是目前测定活体内某一组织区域化学成分的唯一无创性技术。目前应用于临床的 MRS 主要是¹H、³¹P 的波谱。其中³¹P-MRS 能够检测心肌内磷酸肌酸(Pcr)、三磷酸腺苷(ATP)以及细胞内 PH 值,反映心肌代谢情况^[41]。Ogimoto 等^[42]研究发现透析患者 PCr/ β -ATP 减低,并且与透析时间呈负相关。Malatesta-Muncher 等^[43]研究发现透析患者 PCr/ β -ATP 减低,而这些患者收缩功能是正常的。说明心肌细胞代谢改变早于功能改变,MRS 对于早期发现透析患者心肌病变有重要临床意义。

T₂* WI 对心肌铁沉积的评估

由于心肌铁沉积引起的心衰预后很差,因此早期识别心肌铁过载对于早期治疗非常重要^[44]。铁质会导致 T₂* 弛豫时间缩短,因此通过 T₂* WI 能够量化心肌内铁沉积^[45]。然而,Tolouian 等^[7]和 Ghoti 等^[46]的研究应用 T₂* WI MRI 并没有发现透析患者心肌内铁质沉积,对于此结论需进一步探究,一种可能的原因是由于静脉注射铁剂量尚不足以沉积在心肌^[7]。

CMR 对 ESRD 患者心包病变的评价

CMR 不仅能够观察心包厚度、心包积液,Gd 增强检查还能发现心包强化,提示心包炎症^[8]。在复杂的心包疾病中,CMR 有助于鉴别诊断。临床上主要应用

超声对心包改变进行检查,目前尚未有应用 CMR 评估 ESRD 患者心包改变的文献报道。

CMR 对心外膜脂肪的定量分析

相关研究表明 CKD 患者心外膜脂肪与心血管事件风险相关^[47]。CMR 不仅能够测量心外膜脂肪厚度,还能对脂肪容量进行定量分析^[48]。但尚未有 CMR 对 CKD 患者心外膜脂肪进行评估的文献报道。

总结与展望

CMR 是目前唯一能够对心脏进行“一站式”检查的技术手段,在尿毒症性心肌病中,除了能够对心脏结构和功能进行准确分析之外,对比剂延迟强化能够识别心肌纤维化,T₁ mapping 和 ECV 较 LGE 更敏感,能够发现细微和弥漫性心肌纤维化,并且能够进行精确定量评估。其中,初始 T₁ mapping 无需使用对比剂,避免了 ESRD 患者中 NSF 的发生,有着广阔的应用前景。此外,MRS 能够对心肌物质及代谢进行评估,T₂* WI 能够检测心肌铁沉积。CMR 还能在评估 ESRD 患者心包改变、测量心外膜脂肪容量等方面发挥重要作用。总之,CMR 对于尿毒症性心肌病的病理生理学研究、病情评估、判断预后及疗效评价等方面有重要临床意义。

参考文献:

- [1] Nolan CR. Strategies for improving long-term survival in patients with ESRD[J]. J Am Soc Nephrol, 2005, 16 (Suppl 2): S120-127.
- [2] Edwards NC, Moody WE, Chue CD, et al. Defining the natural history of uremic cardiomyopathy in chronic kidney disease: the role of cardiovascular magnetic resonance[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2014, 7(7): 703-714.
- [3] Alhaj E, Alhaj N, Rahman I, et al. Uremic cardiomyopathy: an underdiagnosed disease[J]. Congest Heart Fail, 2013, 19(4): E40-45.
- [4] Glasscock RJ, Pecoits-Filho R, Barberato SH. Left ventricular mass in chronic kidney disease and ESRD[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2009, 4(Suppl 1): S79-91.
- [5] Aoki J, Ikari Y, Nakajima H, et al. Clinical and pathologic characteristics of dilated cardiomyopathy in hemodialysis patients[J]. Kidney Int, 2005, 67(1): 333-340.
- [6] Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis[J]. Lancet, 2010, 375(9731): 2073-2081.
- [7] Tolouian R, Mulla ZD, Diaz J, et al. Liver and cardiac iron deposition in patients on maintenance hemodialysis by magnetic resonance imaging T₂[J]. Iran J Kidney Dis, 2016, 10(2): 68-74.
- [8] Dad T, Sarnak MJ. Pericarditis and pericardial effusions in end-stage renal disease[J]. Semin Dial, 2016, 29(5): 366-373.
- [9] Lima JA, Desai MY. Cardiovascular magnetic resonance imaging:

- current and emerging applications[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(6):1164-1171.
- [10] Hunold P, Vogt FM, Heemann UW, et al. Myocardial mass and volume measurement of hypertrophic left ventricles by MRI——study in dialysis patients examined before and after dialysis[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2003, 5(4):553-561.
- [11] Kramer U, Wolf S, Fenchel M, et al. TrueFISP MR imaging to determine the influence of hemodialysis on the myocardial functional parameters in patients with terminal renal insufficiency[J]. *Rofo*, 2004, 176(3):350-356.
- [12] Wald R, Goldstein MB, Perl J, et al. The association between conversion to in-centre nocturnal hemodialysis and left ventricular mass regression in patients with end-stage renal disease[J]. *Can J Cardiol*, 2016, 32(3):369-377.
- [13] Augustine D, Lewandowski AJ, Lazdam M, et al. Global and regional left ventricular myocardial deformation measures by magnetic resonance feature tracking in healthy volunteers; comparison with tagging and relevance of gender[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2013, 15:8. DOI:10.1186/1532-429X-15-8.
- [14] Odudu A, Eldehni MT, McCann GP, et al. Characterisation of cardiomyopathy by cardiac and aortic magnetic resonance in patients new to hemodialysis[J]. *Eur Radiol*, 2016, 26(8):2749-2761.
- [15] Paneni F, Gregori M, Ciavarella GM, et al. Right ventricular dysfunction in patients with end-stage renal disease[J]. *Am J Nephrol*, 2010, 32(5):432-438.
- [16] Said K, Hassan M, Baligh E, et al. Ventricular function in patients with end-stage renal disease starting dialysis therapy: a tissue Doppler imaging study[J]. *Echocardiography*, 2012, 29(9):1054-1059.
- [17] Mewton N, Liu CY, Croisille P, et al. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(8):891-903.
- [18] From AM, Maleszewski JJ, Rihal CS. Current status of endomyocardial biopsy[J]. *Mayo Clin Proc*, 2011, 86(11):1095-1102.
- [19] Burt JR, Zimmerman SL, Kamel IR, et al. Myocardial T₁ mapping: techniques and potential applications[J]. *Radiographics*, 2014, 34(2):377-395.
- [20] Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction[J]. *Radiology*, 2001, 218(1):215-223.
- [21] Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(17):1475-1487.
- [22] Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies[J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(15):1461-1474.
- [23] Mark PB, Johnston N, Groenning BA, et al. Redefinition of uremic cardiomyopathy by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging[J]. *Kidney Int*, 2006, 69(10):1839-1845.
- [24] deFilippi CR, Thorn EM, Aggarwal M, et al. Frequency and cause of cardiac troponin T elevation in chronic hemodialysis patients from study of cardiovascular magnetic resonance[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100(5):885-889.
- [25] Schietinger BJ, Brammer GM, Wang H, et al. Patterns of late gadolinium enhancement in chronic hemodialysis patients[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008, 1(4):450-456.
- [26] Mewton N, Liu CY, Croisille P, et al. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(8):891-903.
- [27] Reiter T, Ritter O, Prince MR, et al. Minimizing risk of nephrogenic systemic fibrosis in cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 20(14):31.
- [28] Bull S, White SK, Piechnik SK, et al. Human non-contrast T₁ values and correlation with histology in diffuse fibrosis[J]. *Heart*, 2013, 99(13):932-937.
- [29] Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, et al. T₁ mapping in cardiomyopathy at cardiac MR: comparison with endomyocardial biopsy[J]. *Radiology*, 2012, 265(3):724-732.
- [30] Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, et al. Myocardial T₁ mapping and extracellular volume quantification: a society for cardiovascular magnetic resonance (SCMR) and CMR working group of the European society of cardiology consensus statement[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2013, 15:92. DOI:10.1186/1532-429X-15-92.
- [31] Rutherford E, Talle MA, Mangion K, et al. Defining myocardial tissue abnormalities in end-stage renal failure with cardiac magnetic resonance imaging using native T₁ mapping[J]. *Kidney Int*, 2016, 90(4):845-852.
- [32] Graham-Brown MP, March DS, Churchward DR, et al. Novel cardiac nuclear magnetic resonance method for noninvasive assessment of myocardial fibrosis in hemodialysis patients[J]. *Kidney Int*, 2016, 90(4):835-844.
- [33] Wang L, Yuan J, Zhang SJ, et al. Myocardial T₁ rho mapping of patients with end-stage renal disease and its comparison with T₁ mapping and T₂ mapping: a feasibility and reproducibility study[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2016, 44(3):723-731.
- [34] Shah RV, Kato S, Roujol S, et al. Native myocardial T₁ as a biomarker of cardiac structure in non-ischemic cardiomyopathy[J]. *Am J Cardiol*, 2016, 117(2):282-288.
- [35] Kawel N, Nacif M, Zavodni A, et al. T₁ mapping of the myocardium: intra-individual assessment of the effect of field strength, cardiac cycle and variation by myocardial region[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14:27. DOI:10.1186/1532-429X-14-27.
- [36] Liu CY, Liu YC, Wu C, et al. Evaluation of age-related interstitial myocardial fibrosis with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T₁ mapping[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(14):1280-1287.
- [37] Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. Native T₁ mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(4):475-484.
- [38] Ugander M, Oki AJ, Hsu LY, et al. Extracellular volume imaging by magnetic resonance imaging provides insights into overt and sub-clinical myocardial pathology[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(10):1268-1278.
- [39] Chin CW, Semple S, Malley T, et al. Optimization and comparison of myocardial T₁ techniques at 3T in patients with aortic stenosis[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014, 15(5):556-565.
- [40] Edwards NC, Moody WE, Yuan M, et al. Diffuse interstitial fi-

- brosis and myocardial dysfunction in early chronic kidney disease [J]. Am J Cardiol, 2015, 115(9): 1311-1317.
- [41] 张卓立, 傅莉, 郜发宝. 临床心肌³¹磷磁共振波谱的研究进展[J]. 心脏杂志, 2002, 14(3): 257-258.
- [42] Ogimoto G, Sakurada T, Imamura K, et al. Alteration of energy production by the heart in CRF patients undergoing peritoneal dialysis[J]. Mol Cell Biochem, 2003, 244(1-2): 135-138.
- [43] Malatesta-Muncher R, Wansapura J, Taylor M, et al. Early cardiac dysfunction in pediatric patients on maintenance dialysis and post kidney transplant[J]. Pediatr Nephrol, 2012, 27(7): 1157-1164.
- [44] Gujja P, Rosing DR, Tripodi DJ, et al. Iron overload cardiomyopathy: better understanding of an increasing disorder [J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 56(13): 1001-1012.
- [45] Ghugre NR, Enriquez CM, Coates TD, et al. Improved R₂* measurements in myocardial iron overload[J]. J Magn Reson Imaging, 2006, 23(1): 9-16.
- [46] Ghoti H, Rachmilewitz EA, Simon-Lopez R, et al. Evidence for tissue iron overload in long-term hemodialysis patients and the impact of withdrawing parenteral iron[J]. Eur J Haematol, 2012, 89(1): 87-93.
- [47] Zoccali C, Mallamaci F. The location of adipose tissue is important: epicardial fat in patients with chronic kidney disease[J]. J Intern Med, 2015, 278(1): 88-91.
- [48] 吴磊. 心外膜脂肪组织的临床和影像学进展[J]. 放射学实践, 2014, 29(2): 202-204.

(收稿日期: 2017-02-03 修回日期: 2017-05-09)

《放射学实践》(英文稿)稿约

《放射学实践》是由国家教育部主管, 华中科技大学同济医学院主办, 与德国合办的全国性影像学学术期刊, 创刊至今已 33 周年。本刊坚持服务广大医学影像医务人员的办刊方向, 关注国内外影像医学的新进展、新动态, 全面介绍 X 线、CT、磁共振、介入放射及放射治疗、超声诊断、核医学、影像技术学等医学影像方面的新知识、新成果, 受到广大影像医师的普遍喜爱。

本刊为国家科技部中国科技论文核心期刊、中国科学引文数据库统计源期刊, 在首届《中国学术期刊(光盘版)检索与评价数据规范》执行评优活动中, 被评为《CAJ—CD 规范》执行优秀期刊。

2012 年始本刊拟在英文专栏刊发全英文文稿。

1. 文稿应具科学性、创新性、逻辑性, 并有理论和实践意义。论点鲜明, 资料可靠, 数据准确, 结论明确, 文字简练, 层次清楚, 打印工整。

2. 本刊实行盲法审稿, 来稿附上英文稿一份, 中文对照稿两份(用小 4 号字、1.5 倍行距打印), 文稿中不出现任何有关作者本人的信息。另纸打印一份中英文对照的文题、作者姓名、作者单位(应准确、规范、完整)及邮政编码。如系 2 个单位及以上者, 则在作者姓名右上角排阿拉伯数字角码, 按序将单位名称写于作者下方。并注明第一作者的性别, 职称及第一作者或联系人的电话号码, E-mail 地址。

3. 来稿须经作者所在单位审核并附单位推荐信。推荐信应证明内容不涉及保密、署名无争议、未一稿两投等项。

4. 论著采用叙述式摘要。关键词一般 3~5 个, 请采用最新版的 MeSH 词表(医学主题词注释字顺表)中的主题词。MeSH 词表中无该词时, 方可用习用的自由词。使用缩略语时, 应在文中首次出现处写明中、英文全称。

5. 表格采用三线表, 表序按正文中出现的顺序连续编码。数据不多、栏目过繁、文字过多者均不宜列表。表内同一指标数字的有效位数应一致。

6. 线条图应另纸描绘, 全图外廓以矩形为宜, 高宽比例约为 5:7, 避免过于扁宽或狭长。照片图须清晰, 像素高, 层次分明, 图题及图解说明清楚。

7. 参考文献必须以作者亲自阅读过的近年文献为主, 并由作者对照原文核实(请作者在文章发表前提供 PubMed 等数据库的所含文献页面)。文献一般不少于 30 篇。内部刊物、未发表资料、私人通讯等勿作参考文献引用。参考文献的编号按照在正文中出现的先后顺序排列, 用阿拉伯数字加方括号角注。并按引用的先后顺序排列于文末。