

• 心血管影像学 •

基于心脏磁共振组织追踪技术评估合并 T_2 高信号的肥厚型心肌病患者左心室心肌损伤

文苗, 杨智, 蒋小凤, 龙义添, 甘玉红, 付兵

【摘要】 目的:采用心脏磁共振组织追踪技术(CMR-FT)评估合并 T_2 高信号的肥厚型心肌病(HCM)患者左心室心肌损伤,同时探讨血清心肌酶学指标与心肌 T_2 高信号的相关性。**方法:**回顾性分析 50 例 HCM 患者的病例资料,根据是否合并 T_2 高信号分为 HCM- T_2 (+)组(20 例)和 HCM- T_2 (-)组(30 例),根据肌钙蛋白是否升高分为肌钙蛋白升高组[cTnI(+)]和肌钙蛋白正常组[cTnI(-)]。另外收集 26 例无明显心血管疾病受试者为对照组。比较上述各组间心脏磁共振左心室应变整体纵向应变(GLS)、整体环向应变(GCS)及整体轴向应变(GRS)的差异。绘制 ROC 曲线评价心肌损伤标记物诊断心肌内 T_2 高信号的能力。**结果:**HCM 组左心室 GLS、GCS、GRS 均较健康对照组降低(P 均 <0.05)。此外, HCM- T_2 (+)组左心室 GLS、GCS、GRS 均较 HCM- T_2 (-)组降低更为明显(P 均 <0.05)。cTnI(+)组较 cTnI(-)组 GRS 明显降低($P<0.05$),血清中肌钙蛋白的升高对预测心肌内 T_2 高信号有一定的价值。**结论:**HCM 患者左心室整体应变存在损伤,其中合并局灶性心肌水肿的 HCM 患者应变损伤更为明显。血清中肌钙蛋白的升高意味着 HCM 患者心肌损伤更严重, HCM 患者血清中肌钙蛋白的升高可以提示 HCM 患者局灶性心肌水肿的出现。

【关键词】 肥厚型心肌病; 心脏磁共振; 心肌应变; 心肌水肿; 肌钙蛋白

【中图分类号】 R445.2; R542.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2024)03-0358-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2024.03.010

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Assessment of left ventricular myocardial injury in patients with hypertrophic cardiomyopathy combined with T_2 high signal based on cardiac magnetic resonance feature-tracking technique WEN Miao, YANG Zhi, JIANG Xiao-feng, et al. North Sichuan Medical College, Sichuan 637100, China

【Abstract】 Objective: To evaluate the damage of left ventricular myocardial in hypertrophic cardiomyopathy (HCM) combined with T_2 high signal using cardiac magnetic resonance tissue tracking (CMR-FT), and to investigate the correlation between serum myocardial enzymatic indices and T_2 high signal in the myocardium. **Methods:** A total of 50 patients with HCM were retrospectively included, and the HCM patients were divided into the HCM- T_2 (+) group ($n=20$) and the HCM- T_2 (-) group ($n=30$) according to whether they had combined with T_2 high signal; according to whether troponin was elevated or not, the group with elevated troponin [cTnI(+)] and the group with normal troponin [cTnI(-)] were divided; and 26 people without significant cardiovascular disease were collected as controls during the same period. The differences in global longitudinal strain (GLS), global circumferential strain (GCS) and global radial strain (GRS) of LV strain by cardiac magnetic resonance were compared between the above groups; and ROC curves were plotted to evaluate the ability of myocardial injury markers to diagnose T_2 high signal in the myocardium. **Results:** Left ventricular GLS, GCS and GRS were all lower in the HCM group compared to healthy controls ($P<0.05$). Further analysis suggested that left ventricular GLS, GCS and GRS were lower in the HCM- T_2 (+) group compared to the HCM- T_2 (-) group (all $P<0.05$). The GRS was significantly lower in the cTnI(+) group compared with the cTnI(-) group ($P<0.05$), and the elevation of troponin in

作者单位: 637100 四川, 川北医学院(文苗); 611130 成都, 成都市第五人民医院放射科(杨智、蒋小凤、龙义添、甘玉红、付兵)

作者简介: 文苗(1996-), 女, 四川成都人, 硕士研究生, 住院医师, 主要从事心胸影像学研究。

通讯作者: 付兵, E-mail: 1125173278@qq.com

基金项目: 四川省卫生健康委员会科研课题(20PJ216); 成都市科技局课题(19-YF05-00111-SN)

serum was valuable in predicting the occurrence of T_2 high signal in the myocardium. **Conclusion:** There is an impairment in overall LV strain in patients with HCM, with more pronounced strain impairment in patients with HCM with focal myocardial oedema. Elevated troponin in serum implies more severe myocardial injury in HCM patients, and elevated troponin in the serum of HCM patients can be used to suggest the presence of focal myocardial edema in HCM patients.

【Key words】 Hypertrophic cardiomyopathy; Cardiovascular magnetic resonance; Myocardial strain; Myocardial edema; Troponin

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是最常见的原发性遗传性心肌病,其特点是左心室增厚(室壁厚度 ≥ 15 mm),是青少年最常见的猝死原因^[1]。既往研究证实,心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)不仅是诊断 HCM 的重要检查方法,还能根据影像表现对 HCM 患者进行风险分层,其中 CMR 探及的心肌内 T_2 高信号与 HCM 患者恶性心律失常、猝死等心血管不良事件的发生密切相关^[2-4]。进一步的研究发现,尽管合并有心肌内 T_2 高信号的 HCM 患者射血分数保留,其左心室应变功能常常存在损伤。但是,既往研究存在纳入样本量较小,且未探讨 T_2 高信号与 HCM 患者血清中心肌损伤标记物之间的关系。因此,本研究通过 CMR 组织追踪技术(cardiac magnetic resonance feature-tracking, CMR-FT),评估合并 T_2 高信号的 HCM 患者左心室心肌力学的改变,同时探讨是否存在能够诊断心肌内 T_2 高信号的血清心肌损伤标记物。

材料与方法

1. 研究对象

回顾性收集 2016 年 11 月—2020 年 11 月在本科室行 CMR 检查确诊为 HCM 的患者,同期纳入在本院行 CMR 检查正常且心电图结果正常,不伴高血压、糖尿病病史及心血管疾病相关症状,如胸痛、心悸、胸闷等性别和年龄匹配的体检者为对照组。HCM 纳入标准:①经 CMR 检查确诊为 HCM,诊断标准参考最新指南^[3];②年龄 ≥ 18 岁;③左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) $\geq 50\%$ 。排除标准^[3]:①合并其它病因如高血压、糖尿病、主动脉瓣狭窄、心肌淀粉样变等一系列导致左心室肥厚的心脏疾病;②CMR 图像质量较差,达不到后处理及诊断要求。同时收集所有 HCM 患者的临床基本资料,包括性别、年龄、身高、体重、心血管相关症状、血清心肌损伤标记物[乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌红蛋白(Myo)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)],根据 cTnI 是否增高(>0.5 ng/mL)将 HCM 患者分为 cTnI(+)组和 cTnI(-)组。所有血清心肌损伤标记物均为患者入院接受治疗前的检查结果。本研

究经成都市第五人民医院伦理委员会批准[批准文件号:伦审 2020-036(科)-01]。

2. 检查仪器及扫描序列

所有受试者均采用 Philips Achieva 1.5T 超导型磁共振成像仪及 8 通道心脏专用线圈,配合心脏矢量心电图及呼吸门控进行 CMR 检查。具体扫描方案包括:心脏成像电影序列:采用自由稳态进动序列进行二腔心、三腔心、四腔心及短轴位电影扫描,主要参数:TR 3.38 ms, TE 1.69 ms, FOV 69.8 cm $\times$ 32 cm, 层厚 8 mm, 层间隔 2 mm, 矩阵 192 $\times$ 180, 翻转角 60°。 T_2 短时间反转恢复(short-tau inversion recovery, STIR)序列:TR 2000 ms, TE 70 ms, 层厚 8 mm, 层间隔 2 mm, 矩阵 126 $\times$ 208, 翻转角 90°。39 例行延迟增强(late gadolinium enhanced, LGE)扫描:对比剂采用钆喷酸葡胺(Gd-DTPA, 广州康臣药业有限公司),剂量 0.2 mmol/kg, 注射流率 2.0 mL/s, 对比剂注射完成后,以相同流率注射 20 mL 生理盐水,静脉注射完对比剂 10~15 min 后扫描,采用分段相位敏感反转恢复毁损梯度回波序列,扫描参数为:TR 6.12 ms, TE 3.00 ms, 层厚 8 mm, 层间隔 2 mm, 矩阵 152 $\times$ 200。

3. 左心室结构及功能、心肌应变参数测量

将上述扫描获得的两腔心短轴电影图像导入到 CVI 42 (Version 5.12.4, Circle Cardiovascular Imaging, Canada)心功能处理模块中进行左心室结构及功能分析,得到左心室结构及功能参数,包括左心室舒张末期容积(end-diastolic volume, EDV)、收缩末期容积(end-systolic volume, ESV)、每搏输出量(stroke volume, SV)、心输出量(cardiac output, CO)、左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)及左心室心肌质量(left ventricular myocardial mass, LVMM),通过公式计算得出左心室质量指数(left ventricular mass index, LVMI),经体表面积(body surface area, BSA)校正,分别得出舒张末期容积指数(end-diastolic volume index, EDVI)、收缩末期容积指数(end-systolic volume index, ESVI)、每搏输出量指数(stroke volume index, SVI)、心脏指数(cardiac index, CI)。在 CVI 42 应变模块中导入左室短轴和四腔心长轴电影序列,通过自动跟踪左心室心肌内外

膜在整个心动周期的运动并进行手动校正,计算出左心室心肌整体应变,包括左心室整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)、整体环向应变(global circumferential strain, GCS)、整体轴向应变(global radial strain, GRS)。

4.T₂ 高信号及 LGE 判定

由两名经验丰富的放射科医生在工作站进行诊断分析,通过在 T₂ STIR 二腔心序列中评估左心室各节段是否合并 T₂ 高信号来判断心肌水肿,根据是否合并 T₂ 高信号将 HCM 患者分为 HCM-T₂(+)组和 HCM-T₂(-)组。再通过观察二腔心及四腔心增强序列中各节段心肌上延迟强化的有无判断 LGE 阳性与阴性,心肌中 T₂ 高信号及 LGE 的有无以局部信号高于正常心肌两倍标准差为标准^[5],根据三腔心序列中二尖瓣前叶收缩期向前运动的有无来判断有无左心室流出道梗阻。所有图像均采用盲法进行分析判定,若两名医师意见不一致,则相互讨论达成统一意见。

5.统计学方法

采用 SPSS (Version 26.0. Armonk, NY)对数据进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组组间比较采用独立样本 *t* 检验;不符合正态分布者以中位数及四分位数 M(Q1, Q3)表示,组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料比较采用 χ^2 检验。绘制受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线比较血清中心肌损伤标记物的曲线下面积(area under curve, AUC)。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1.基线资料及临床指标比较

HCM 组共纳入 50 例患者,其中男 31 例,女 19 例,年龄 38~86 岁,平均(57±10)岁。26 名健康体检者为对照组,其中男 15 例,女 11 例,年龄 23~79 岁,平均(60±12)岁。HCM 组与对照组、HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组间性别、年龄、BMI、BSA 差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05)。HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组血清中心肌损伤标记物比较,除肌钙蛋白差异有统计学意义(*P* = 0.014),其他指标均无统计学意义(*P* > 0.05),见表 1。

2.左心室基本功能参数比较

HCM 组 LVEF 较对照组增大(*P* < 0.05),余左心室心功能参数差异均无统计学意义(*P* > 0.05)。进一步分析提示,HCM 组、HCM-T₂(+)组 LVMI 分别较对照组、HCM-T₂(-)组更大(*P* < 0.05),见表 2。

3.左心室应变参数比较

HCM 组左心室 GLS、GCS、GRS 均较对照组降低(*P* < 0.05)。进一步根据 HCM 组左心室心肌是否合并 T₂ 高信号进行亚组分析,结果发现 HCM-T₂(+)组左心室 GLS、GCS、GRS 较 HCM-T₂(-)组更低,cTnI(+)组 GRS 较 cTnI(-)组显著降低,差异均有统计学意义(*P* < 0.05),见表 2 及图 1~3。

4.血清心肌损伤标记物诊断 T₂ 高信号

研究结果显示,HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组间肌钙蛋白差异有统计学意义(*P* < 0.05)。绘制 ROC 曲线建立心肌损伤标记物诊断心肌 T₂ 高信号模型,其中肌钙蛋白有较好诊断能力,AUC 为 0.772 (95%CI:0.555~0.990, *P* = 0.037),见图 4。

讨 论

本研究结果显示,尽管 HCM 患者左心室射血分

表 1 HCM 患者及健康对照组基线资料及临床指标

临床资料	HCM			对照组 (n=26)
	合计 (n=50)	T ₂ (+) (n=20)	T ₂ (-) (n=30)	
基线资料				
年龄/岁	57±10	59±13	61±11	60±12
男性/例(%)	31(62%)	14(70%)	17(57%)	15(58%)
BMI/kg/m ²	25.22±3.03	24.90±2.40	25.44±3.43	24.54±4.84
BSA/m ²	1.68±0.15	1.65±0.14	1.70±0.17	1.61±0.19
临床症状				
胸痛	21/42	11/17	10/25	—
晕厥	2/40	1/16	1/24	—
心衰	17/42	7/17	10/25	—
血清心肌损伤标记物				
LDH/U/L	189.00(170.50,232.25)	189.00(172.50,223.00)	189.00(169.00,263.50)	—
CK/U/L	98.00(10.00,128.00)	98.50(77.75,111.50)	92.00(67.50,152.00)	—
CK-MB/U/L	13.00(10.00,17.75)	15.00(11.50,17.75)	11.50(10.00,19.25)	—
Myo/ng/mL	42.32(32.76,57.99)	42.60(39.59,273.14)	40.72(29.35,47.70)	—
cTnI/ng/mL	0.0200(0.0035,0.137)	0.0325(0.0188,1.1420)*	0.0130(0.0020,0.0280)	—
BNP/pg/mL	313.4(103.1,1377.4)	313.4(266.9,688.9)	357.3(54.0,2548.0)	—

注: BMI 为身体质量指数; BSA 为体表面积; LDH 为乳酸脱氢酶; CK 为肌酸激酶; CK-MB 为肌酸激酶同工酶; Myo 为肌红蛋白; cTnI 为心肌肌钙蛋白 I; BNP 为 B 型钠尿肽; * 为 HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组比较差异有统计学意义。

表 2 HCM 患者及健康对照组 CMR 参数

CMR 参数	HCM (n=50)	对照组 (n=26)	t 值	P 值	T ₂ (+) (n=20)	T ₂ (-) (n=30)	t 值	P 值	cTnI(+) (n=6)	cTnI(-) (n=27)	t 值	P 值
EDVI/mL/m ²	69.73±11.36	67.85±14.46	0.491	0.628	71.95±10.71	68.23±11.75	1.067	0.293	66.83±16.47	69.43±11.34	-0.369	0.725
ESVI/mL/m ²	19.14±5.72	22.31±5.70	-1.974	0.057	20.46±7.57	18.24±3.96	1.109	0.279	22.32±5.62	17.92±5.71	1.731	0.124
SVI/mL/m ²	50.59±10.32	45.54±9.98	1.780	0.084	51.50±9.36	49.98±11.07	0.479	0.635	44.50±12.16	51.51±10.27	-1.312	0.233
CI/L/min/m ²	3.50±0.93	3.14±0.69	1.650	0.106	3.52±0.92	3.49±0.95	0.104	0.917	2.88±0.79	3.70±0.96	-2.210	0.056
LVEF/%	72.31±6.81 ^a	65.98±5.08	-4.567	0.000	72.09±8.34	72.46±5.72	-0.174	0.863	66.45±4.42 ^c	73.82±6.90	-3.293	0.007
LVMI/g/m ²	76.6±25.3 ^a	42.9±7.9	-7.789	0.000	90.0±28.0 ^b	67.5±19.0	2.895	0.008	81.5±25.5	74.0±28.0	0.646	0.537
LVOTO/例(%)	27(54%)	—	—	—	12(60%)	15(50%)	—	—	5(83%)	13(48%)	—	—
GRS/%	30.96±8.08 ^a	34.94±7.00	2.228	0.030	28.14±6.96 ^b	32.84±8.34	-2.158	0.036	25.37±5.87 ^c	31.99±8.94	-2.244	0.047
GCS/%	-19.97±4.02 ^a	-21.89±2.16	-2.707	0.008	-18.07±4.34 ^b	-21.23±3.28	2.767	0.009	-17.07±7.29	-20.22±3.45	1.035	0.344
GLS/%	-11.43±5.27 ^a	-13.96±2.39	-2.880	0.005	-9.21±6.99 ^b	-12.91±3.04	2.236	0.035	-10.21±1.82	-11.27±6.88	0.697	0.491
T ₂ 高信号/例(%)	20(40%)	—	—	—	20(100%)	—	—	—	4(67%)	8(30%)	—	—
LGE/例(%)	21/39(54%)	—	—	—	14/16(88%)	7/23(30%)	—	—	6/6(100%)	8/25(32%)	—	—

注:EDVI 为舒张末期容积指数;ESVI 为收缩末期容积指数;SVI 为每搏输出量指数;CI 为心脏指数;LVEF 为左心室射血分数;LVMI 为左心室质量指数;LVOTO 为左室流出道梗阻;GRS 为整体轴向应变;GCS 为整体环向应变;GLS 为整体纵向应变;LGE 为延迟强化;^a为 HCM 组与对照组比较差异有统计学意义;^b为 HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组比较差异有统计学意义;^c为 cTnI(+)组与 cTnI(-)组比较差异有统计学意义。

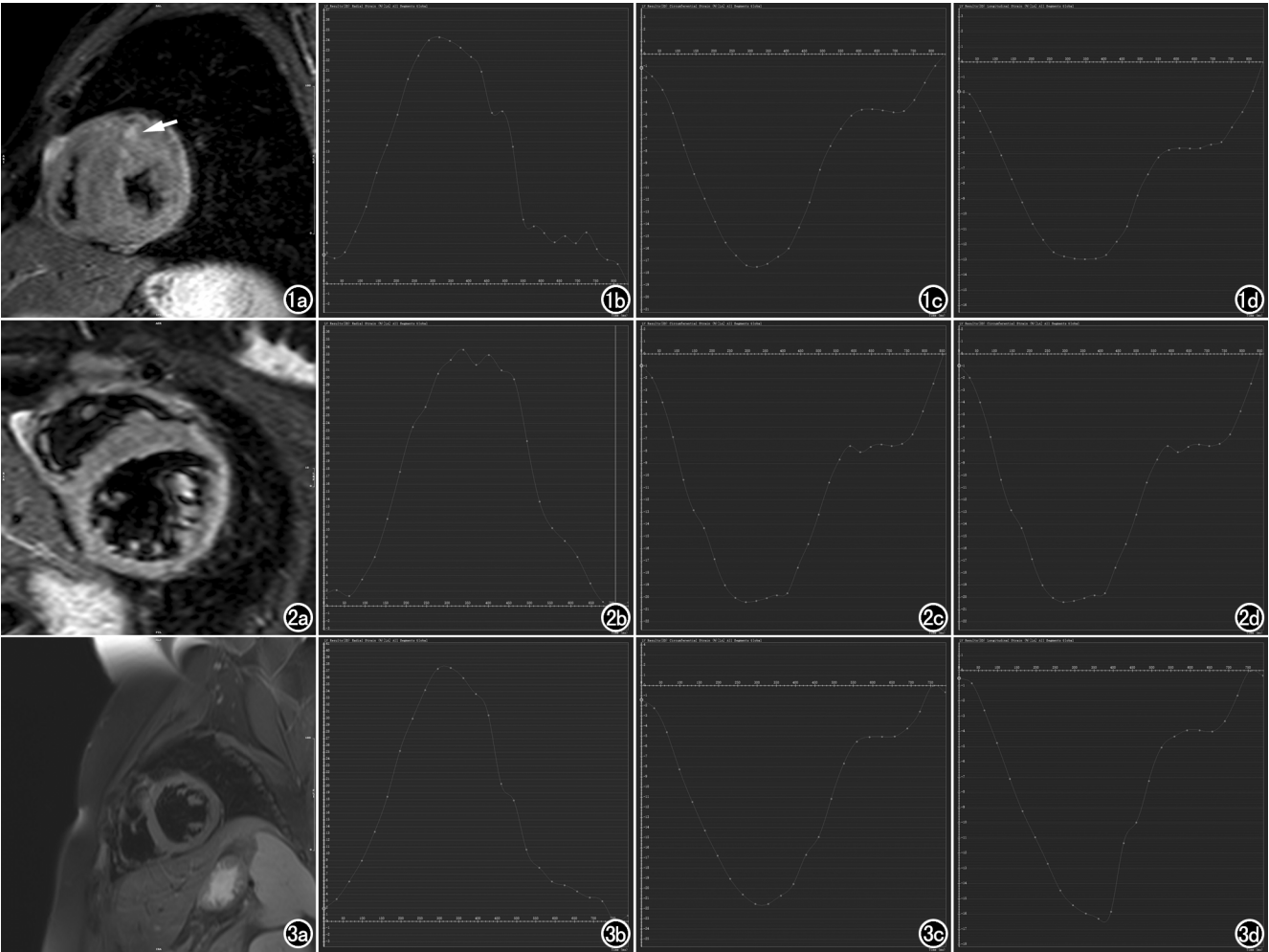


图 1 HCM,合并局灶性 T₂ 高信号。a)短轴 T₂ STIR 序列示左心室壁明显增厚及局灶性 T₂ 高信号(箭); b)左心室 GRS 测值为 24.34%;c)左心室 GCS 测值为-17.47%;d)左心室 GLS 测值为-12.95%。

图 2 HCM,不合并局灶性 T₂ 高信号。a)短轴 T₂ STIR 序列示左心室壁明显增厚;b)左心室 GRS 测值为 33.69%;c)左心室 GCS 测值为-20.37%;d)左心室 GLS 测值为-14.45%。 图 3 正常对照组。a)短轴 T₂ STIR 序列示左心室壁无增厚及局灶性 T₂ 高信号;b)左室 GRS 测值为 37.50%;c)左室 GCS 测值为-21.51%;d)左室 GLS 测值为-16.31%。

数增大,但其左心室心肌纵向、环向及轴向应变均减低,其中合并心肌水肿的 HCM 患者左心室纵向、环向及轴向应变减低更明显。更进一步研究结果显示,肌钙蛋白升高的 HCM 患者左心室轴向应变显著减低。同时,血清中肌钙蛋白的升高可以用来提示 HCM 患者局灶性心肌水肿的出现。

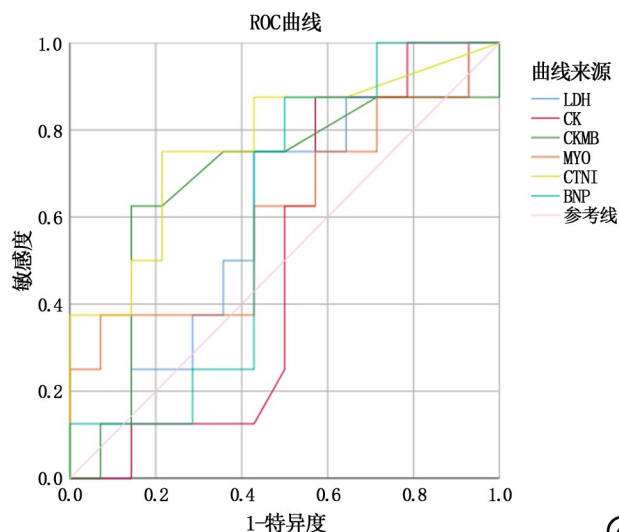


图4 心肌损伤标记物鉴别 HCM-T₂(+)与 HCM-T₂(-)的 ROC 曲线。

本研究中,在保留射血分数的 HCM 患者中,左心室心肌纵向、环向及轴向应变均受损,低于对照组,这与国内外对 HCM 心肌应变的研究结果一致^[6-8]。Cavus 等^[9]学者在关于 HCM 左心室应变的研究中提出,LVEF 往往会高估肥厚心室的收缩功能,而 CMR 组织追踪技术通过定量分析心肌应变,能够比 LVEF 更早地发现心肌损伤,在 LVEF 尚未减低的情况下即发现左心室心肌力学异常^[10]。分析其原因,可能是由于早期心肌肥厚增加心肌耗氧量,缺氧促进心肌纤维化,从而降低心肌顺应性,然而此时由于心肌细胞的代偿,可使早期 LVEF 保持在正常范围内,但此时已出现左心室功能障碍,心肌已发生应变损伤^[7,11-13]。心肌应变损伤进一步可导致心功能失代偿、心力衰竭,使发生心血管不良事件的风险增加^[14,15]。

本研究进一步根据 HCM 患者是否合并心肌水肿将其分为 HCM-T₂(+)组与 HCM-T₂(-)组,比较两组间左心室心肌应变的差异。结果显示,合并心肌水肿的 HCM 患者其左心室纵向、环向及轴向心肌应变损伤更严重,这与之前的研究结果相同^[16]。CMR 中合并 T₂ 高信号的区域提示心肌炎或急性缺血所致的心肌水肿,是新近持续的心肌细胞损伤,上述结果表明,新近的心肌细胞损伤已经导致了心肌力学的改变,但心肌组织的代偿使 LVEF 仍保持在正常范围或增高。Gommans 等^[17]学者的研究发现,合并 T₂ 高信号的 HCM 患者其心源性猝死(sudden cardiac death, SCD)的发生率比不合并 T₂ 高信号的患者高 1.5 倍,因此,建立 HCM-SCD 风险模型可以用来量化 SCD 预测风险。CMR 中合并 T₂ 高信号的区域提示患者疾病状态更活跃,可能更易受不良疾病进展的影响,对心

肌损伤的早期识别,有利于尽早开始抑制心肌重构治疗,通过减低心肌氧耗,降低 HCM 患者猝死风险。

2020 年美国心脏协会关于诊断和治疗 HCM 患者的指南建议将 CMR 作为首次评估 HCM 患者风险分层的检查手段,并且每 3~5 年行 CMR 检查随访^[3]。对于 CMR 检查随访问期的患者及不支持 CMR 检查的临床机构,寻找其他无创检查指标诊断心肌水肿具有重要的临床意义。肌钙蛋白作为心肌损伤的敏感和特异性标志物,是亚临床和持续性心肌损伤的可靠指标,与心力衰竭患者的左心室重塑、心肌损伤影像学体征的存在有关^[18,19]。本研究结果显示,肌钙蛋白升高的 HCM 患者左心室轴向应变显著减低,这与之前的研究结果相同^[20,21]。进一步的研究结果提示,合并心肌水肿的 HCM 患者肌钙蛋白明显升高,血清中肌钙蛋白的升高对预测心肌内 T₂ 高信号的发生有一定的价值,这具有潜在的预后意义。

本研究的局限性在于:首先,未讨论心肌肥厚程度与心肌应变之间的关系;其次,本研究为横断面研究,未对患者进行随访及预后研究;最后,未对心肌进行节段性分析,后期将对心肌节段应变的损伤进行进一步研究。

综上所述,射血分数保留的 HCM 患者左心室整体应变存在损伤,其中合并局灶性心肌水肿的 HCM 患者应变损伤更为明显。血清中肌钙蛋白的升高意味着 HCM 患者心肌损伤更严重,HCM 患者血清中肌钙蛋白的升高可以用来提示 HCM 患者局灶性心肌水肿的出现,有利于早期识别心肌损伤,对临床诊疗和患者管理具有潜在的临床应用价值。

参考文献:

- [1] Ciarambino T, Menna G, Sansone G, et al. Cardiomyopathies: an overview[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(14): 7722.
- [2] Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2022, 79(4): 372-389.
- [3] Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(25): e159-e240.
- [4] 赵世华. 重视 MR 组织学特征在心力衰竭中的临床价值[J]. 国际医学放射学杂志, 2021, 44(2): 125-127.
- [5] Stork A, Lund GK, Muellerleile K, et al. Characterization of the peri-infarction zone using T₂-weighted MRI and delayed-enhancement MRI in patients with acute myocardial infarction[J]. Eur Radiol, 2006, 16(10): 2350-2357.
- [6] 刘宗才, 刘新峰, 王荣品, 等. 心脏磁共振组织追踪技术定量分析肥厚型心肌病左心室心肌应变[J]. 临床放射学杂志, 2022, 41(6): 1025-1028.
- [7] Raman B, Ariga R, Spartera M, et al. Progression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2019, 20(2):

157-167.

[8] Satriano A,Heydari B,Guron N,et al.3-Dimensional regional and global strain abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy[J].Int J Cardiovasc Imaging,2019,35(10):1913-1924.

[9] Cavus E,Muellerleile K,Schellert S,et al.CMR feature tracking strain patterns and their association with circulating cardiac bio-markers in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J].Clin Res Cardiol,2021,110(11):1757-1769.

[10] 朱乐怡,王艺宁,赵世华,等.2021 心血管磁共振研究进展[J].放射学实践,2023,38(5):656-661.

[11] Ando K,Nagao M,Watanabe E,et al.Association between myo-cardial hypoxia and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: a-nalysis by T₂* BOLD and T₁-mapping MRI[J].Eur Radiol,2020,30(8):4327-4336.

[12] 王姿.心肌肥厚性病变的磁共振心肌应变及纤维化研究[D].上海:上海交通大学,2018.

[13] Maron BJ,Maron MS.Hypertrophic cardiomyopathy[J].Lancet,2013,381(9862):242-255.

[14] 杨丽萍,王可铮,高超,等.肥厚型心肌病的 MR 与超声心动图对比研究[J].实用放射学杂志,2019,35(10):1595-1598,1602.

[15] 梁士楚,马敏,贺勇.心脏磁共振特征追踪技术在射血分数保留性心力衰竭相关疾病中的研究[J].放射学实践,2022,37(10):

1313-1317.

[16] Shi RY,An DA,Chen BH,et al.High T₂-weighted signal intensi-ty is associated with myocardial deformation in hypertrophic car-diomyopathy[J].Sci Rep,2019,9(1):2644.

[17] Gommans DHF,Cramer GE,Bakker J,et al.High T₂-weighted signal intensity for risk prediction of sudden cardiac death in hy-pertrophic cardiomyopathy[J].Int J Cardiovasc Imaging,2018,34(1):113-120.

[18] Cramer GE,Gommans DHF,Dieker HJ,et al.Exercise and myo-cardial injury in hypertrophic cardiomyopathy[J].Heart,2020,106(15):1169-1175.

[19] Kubo T,Ochi Y,Baba Y,et al.Elevation of high-sensitivity cardi-ac troponin T and left ventricular remodelling in hypertrophic cardiomyopathy[J].ESC Heart Failure,2020,7(6):3593-3600.

[20] Zhang L,Wan Y,He B,et al.Left ventricular strain patterns and their relationships with cardiac biomarkers in hypertrophic car-diomyopathy patients with preserved left ventricular ejection fraction[J].Front Cardiovasc Med,2022,9:963110.

[21] 胡翀,束晶苇,赵韧,等.心脏 MR 初始 T1 值及组织追踪技术在心肌淀粉样变和肥厚型心肌病的初步应用价值[J].放射学实践,2021,36(3):282-287.

(收稿日期:2023-02-15 修回日期:2023-09-06)

下期要目

基于 MRI 的颈动脉易损斑块与脑白质高信号的相关性	伴自杀意念首发抑郁症患者小脑-大脑间功能连接的 fMRI 研究
肝豆状核变性患者默认模式网络变化及模型构建重置 TI 值前后心脏磁共振延迟强化的对比研究	MRI 影像组学无创预测胶质母细胞瘤 MGMT 启动子甲基化状态的价值
基于 MRI 的直方图分析评估多发性骨髓瘤治疗反应	基于增强 CT 的进展期胃癌深度学习生存预测模型的价值
儿童梅克尔憩室的 CT 诊断价值	缓解期双相障碍 I 型患者白质纤维结构异常的扩散张量成像研究
多模式超声及免疫指标在乳腺浸润性导管癌的价值研究	体素内不相干运动成像对可切除性胃腺癌脉管侵犯的预测价值
体素内不相干运动成像对可切除性胃腺癌脉管侵犯的预测价值	基于 MRI 影像组学对原发性下肢淋巴水肿临床分期评估的研究