

· 心血管 MR 影像学专题 ·

心脏 MR 初始 T_1 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

胡翀, 束晶苇, 赵韧, 李小虎, 王婷婷, 赵玲玲, 俞宏林, 李仁民, 王玉萍, 刘斌, 余永强

【摘要】 目的:探讨磁共振初始 T_1 值及组织追踪技术(CMR-TT)在鉴别心肌淀粉样变(CA)和肥厚型心肌病(HCM)中的价值。**方法:**对 14 名 CA 患者、16 名 HCM 患者及 16 名健康受试者行 3.0T 心脏磁共振检查,测量基底部、乳头肌部及心尖部心肌初始 T_1 值,采用 CMR-TT 技术测量左心室三维(3D)整体纵向应变(GLS)、周向应变(GCS)及径向应变(GRS),描绘左心室心肌应变曲线。采用受试者操作特征曲线(ROC)评估初始 T_1 值及各应变指标对 CA 和 HCM 的鉴别诊断价值。**结果:**CA 组总体、基底部、乳头肌部、心尖部心肌初始 T_1 值[分别为(1455.68±153.23)ms、(1446.97±170.53)ms、(1442.31±151.92)ms、(1468.31±141.83)ms]高于 HCM 组[分别为(1329.14±40.19)ms、(1329.45±46.14)ms、(1330.04±41.49)ms、(1327.41±46.55)ms],差异有统计学意义(P 均 <0.001)。CMR-TT 应变分析结果显示,CA 组 3D GRS(14.08±4.22)、3D GCS(-13.69±2.50)均低于 HCM 组(3D GRS、3D GCS 分别为 26.87±13.45, -17.23±4.76, P 均 <0.05)。ROC 曲线显示心肌初始 T_1 值(整体、基底部、乳头肌部、心尖部 AUC 分别为 0.866、0.821、0.839、0.866, P 均 <0.001)鉴别诊断效能优于各应变参数[3D GLS (AUC=0.661, $P=0.12$)、3D GCS(AUC=0.786, $P=0.003$)、3D GRS(AUC=0.786, $P=0.003$)]。三组受试者左心室应变曲线下降的趋势不同:CA 组呈“缓升-缓降-速降”表现, HCM 组呈“缓升—速降”表现,而健康对照组则呈“速升—速降”表现。**结论:**初始 T_1 值及 3D GRS、3D GCS 对于 CA 和 HCM 有较高的鉴别诊断价值。

【关键词】 初始 T_1 值;组织追踪;淀粉样变性;肥厚型心肌病

【中图分类号】 R445.2;R542.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2021)03-0282-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.03.001

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Preliminary application value of native T_1 value of cardiac MRI and tissue tracking technique in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy HU Chong, SHU Jing-wei, ZHAO Ren, et al. The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, China

【Abstract】 Objective: The purpose of this study was to explore the value of MRI native T_1 value and tissue tracking technique (CMR-TT) in the differential diagnosis of myocardial amyloidosis (CA) from hypertrophic cardiomyopathy (HCM). **Methods:** A total of 14 patients with CA, 16 patients with HCM and 16 healthy subjects underwent cardiac magnetic resonance (CMR) scan at a 3.0T machine. Basal, mid-cavity, apical myocardium native T_1 value were measured. CMR-TT technique was used to measure 3-dimensional (3D) global longitudinal strain (GLS), global circumferential strain (GCS) and global radial strain (GRS) of left ventricle. The myocardial strain curve of the left ventricle was drawn. The native T_1 value and strain indexes in the differential diagnosis of CA and HCM was evaluated by curve of receiver operating characteristic (ROC). **Results:** The native T_1 value of global, basal, papillary muscle and apical myocardium in CA group [(1455.68±153.23)ms, (1446.97±170.53)ms, (1442.31±151.92)ms, (1468.31±141.83)ms respectively] were higher than those in HCM group [(1329.14±40.19)ms, (1329.45±46.14)ms, (1330.04±41.49)ms, (1327.41±46.55)ms respectively] ($P<0.001$). The results of CMR-TT strain analysis showed that 3D GRS (14.08±4.22 vs. 26.87±13.45) and 3D GCS (-13.69±2.50 vs. -17.23±4.76) in CA group were lower than those in HCM group ($P<$

作者单位: 230022 合肥, 安徽医科大学第一附属医院

作者简介: 胡翀(1994—), 男, 安徽太湖人, 硕士研究生, 主要从事心血管磁共振影像诊断研究。

通信作者: 李小虎, E-mail: cjr.lxiaohu@vip.163.com

基金项目: 国家自然科学基金(82071897、81970446); 安徽省自然科学基金科技攻关项目(201904a07020060)

0.05).ROC curve showed that the differential diagnosis efficiency of native T_1 value in each part and global (the AUC of global, basal, papillary and apical myocardium are 0.866, 0.821, 0.839, 0.866, respectively, $P < 0.001$) was higher than that of each strain index [3D GLS (AUC=0.661, $P = 0.12$), 3D GCS (AUC=0.786, $P = 0.003$), 3D GRS (AUC=0.786, $P = 0.003$)]. The left ventricular myocardial mechanics strain curve of the CA, HCM and healthy control were different. The CA patients presented as "slowly up-slowly down-rapidly down" pattern, the HCM presented as "slowly up-rapidly down" pattern, and healthy control presented as "rapidly up-rapidly down" pattern. **Conclusion:** Native T_1 value, 3D GRS and 3D GCS are valuable in the differential diagnosis of CA and HCM.

【Key words】 Native T_1 value; Tissue tracking; Amyloidosis; Hypertrophic cardiomyopathy

心肌淀粉样变性(cardiac amyloidosis, CA)是由淀粉样蛋白纤维在心肌组织中聚集引起的一种具有特征性、进行性、限制性和浸润性特征的心肌疾病^[1]。然而,由于CA和肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)类似,心肌常呈肥厚表现,使得对两者鉴别诊断较为困难,有报道CA误诊率甚至高达35%^[2],所以早期准确地诊断CA对于临床干预至关重要。CA诊断的金标准是心内膜活检,由于其具有侵入性且假阴性率高,因此无创影像学诊断在CA诊断中起到重要的作用。 T_1 -mapping和心脏磁共振组织追踪技术(cardiac magnetic resonance tissue tracking, CMR-TT)作为近年来心脏磁共振新兴成像技术,由于无需注射对比剂而被广泛地应用于各种心肌疾病研究中。 T_1 -mapping技术可以定量测量每一体素的纵向弛豫时间,初始 T_1 值可以反应心肌纤维化的情况。CMR-TT技术是基于心脏电影图像,从纵向、周向和径向三个维度对心肌应变进行分析,反映目标心肌的收缩舒张功能。本研究通过比较HCM和CA的初始 T_1 值和心肌应变参数的差异,旨在有效鉴别上述两种疾病。

材料与方法

1. 一般资料

回顾性分析2018年11月—2020年8月安徽医科大学第一附属医院心脏淀粉样变性患者14例(男5例),肥厚型心肌病患者16例(男8例),选择同一时期无器质性及功能性心脏病的健康对照组16例(男6例)。所有入选者均行心脏磁共振检查。CA入组标准^[3]为经心内膜活检证实淀粉样变性或超声心动图提示心脏呈淀粉样变性且在心外其他器官活检证实淀粉样变性。HCM入组标准^[4]为:超声心动图测量室间隔或左心室壁厚度 ≥ 15 mm,或有明确家族史者厚度 ≥ 13 mm,排除负荷增加等其他原因造成的左心室壁增厚。本研究为回顾性分析,经医院伦理委员会批准研究免除患者签署知情同意书。

2. 检查方法

采用Philips 3.0T磁共振扫描仪进行检查。采用16通道表面相控阵心脏线圈和心电门控技术。受试者静息状态下平卧位,采集序列包括:电影序列:SSFP方法采集的二腔心、四腔心、左室流出道及从基底到心尖部短轴电影序列; T_1 -mapping序列:屏气状态下采用改良Look-Locker反转恢复序列((Modified Look-Locker Inversion recovery, MOLLI)实现,采集左心室基底、乳头肌层及心尖部各一层图像。所采集图像层厚:8 mm, FOV 320 mm $\times$ 320 mm。使用CVI42软件CMR-TT模块于电影序列分析总体长轴应变(global longitudinal strain, GLS)、总体周向应变(global circumferential strain, GCS)、总体径向应变(global radial strain, GRS)并绘制左心室应变曲线。 T_1 -mapping模块定量测量每一层面及总体初始 T_1 值。

3. 统计学方法

采用SPSS 22.0及Medcalc 19.0软件进行数据分析。对所有的测量结果进行正态性检验,符合正态分布的均采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用方差分析,两两比较采用SNK检验。不符合正态分布的计量资料采用中位数M(Q1, Q3)表示,组间比较采用非参数秩和检验。采用ROC曲线评价各测量指标对CA与HCM的鉴别诊断价值,计算ROC曲线下面积并根据Youden指数估算最佳截断值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 一般结果

所有计量资料经正态性检验后均符合正态分布。HCM组平均年龄(59.19 ± 12.43)岁,CA组平均年龄(58.36 ± 8.66)岁,健康对照组年龄(54.69 ± 8.22)岁,三组年龄、性别比较差异无统计学意义。CA组室间隔厚度为(16.58 ± 2.49)mm,射血分数(ejection fraction, EF)值为(45.77 ± 10.77)%;HCM组室间隔厚度为(20.75 ± 4.58)mm,EF值为(63.95 ± 5.93)%。两组间差异有统计学意义(表1)。

表 1 HCM 组、CA 组患者及健康对照组人群的一般临床资料及影像学检测结果

项目	HCM 组	CA 组	健康对照组	F/χ ² 值	P 值
年龄(岁)	59.19±12.43	58.36±8.66	54.69±8.22	0.907	0.411
男性[例(%)]	8(50)	5(35.71)	6(37.5)	0.775	0.679
身高(cm)	163.38±7.47	163.21±7.86	165.06±4.99	0.348	0.708
体重(kg)	61.69±8.27	59.85±9.12	62.00±7.19	0.294	0.747
IVS(mm)	20.75±4.58 ^{ab}	16.58±2.48 ^b	10.41±1.13	44.93	<0.001
LVEF(%)	63.95±5.93 ^a	45.77±10.77 ^b	62.46±5.19	26.25	<0.001

注: HCM 为肥厚型心肌病, CA 为心肌淀粉样变, IVS 为舒张末期室间隔最厚处厚度, LVEF 为左心室射血分数; 与 CA 组比较, ^a $P<0.05$; 与健康对照组比较, ^b $P<0.05$

2. 初始 T₁ 值

HCM 组总体初始 T₁ 值为(1329.14±40.19)ms, CA 组总体初始 T₁ 值为(1455.68±153.23)ms, 健康对照组总体初始 T₁ 值为(1305.97±49.83)ms, CA 组总体初始 T₁ 值大于 HCM 组及健康对照组, HCM 组与健康对照组差异无统计学意义。三组基底部、乳头肌部及心尖部对应初始 T₁ 值比较结果与总体初始 T₁ 值类似, CA 组初始 T₁ 值均大于 HCM 组及健康对照组, HCM 组各层初始 T₁ 值与健康对照组差异无统计学意义。各组自身基底部、乳头肌部、心尖部三层比较差异无统计学意义($P_{\text{HCM}}=0.985$, $P_{\text{CA}}=0.895$, $P_{\text{健康对照组}}=0.098$), 见图 1、表 2。

3. 心肌应变

CA 组、HCM 组与健康对照组比较 GLS 差异有统计学意义, 前两组 GLS 应变小于健康对照组。CA 组 GRS 小于 HCM 组, HCM 组 GRS 与健康对照组差异无统计学意义。CA 组、HCM 组与健康对照组 GCS 两两比较差异均有统计学意义, $\text{GCS}_{\text{CA}}<\text{GCS}_{\text{HCM}}<\text{GCS}_{\text{健康对照组}}$ (表 3)。三组患者左心室应变曲线不同: CA 组呈缓慢上升、缓慢下降、加速下降趋势; HCM 组呈上升速度稍缓慢, 下降速度正常表现; 而对照组则呈速升速降表现(图 2)。

4. 初始 T₁ 值及心肌应变各参数对 HCM 及 CA 鉴别诊断价值

各参数 ROC 曲线分析结果见图 3。总体及各层面

初始 T₁ 值($\text{AUC}>0.8$, $P<0.001$)鉴别价值均优于心肌应变各参数(AUC 为 0.629~0.786, P 为 0.003~0.24)。总体和心尖部初始 T₁ 值($\text{AUC}=0.867$, $P=0.0001$)优于乳头肌部($\text{AUC}=0.839$, $P=0.0002$)和基底部初始 T₁ 值($\text{AUC}=0.821$, $P=0.0007$), 总体和心尖部初始 T₁ 值最佳截断值分别为 1381.33ms、1415.48ms, 大于截断值倾向于 CA, 小于截断值则倾向于 HCM, 敏感度为 85.71%, 特异度为 100%。

心肌应变参数中, 3D GCS($\text{AUC}=0.786$, $P=0.003$)最佳截断值为-15.23%, 小于该值倾向于诊断

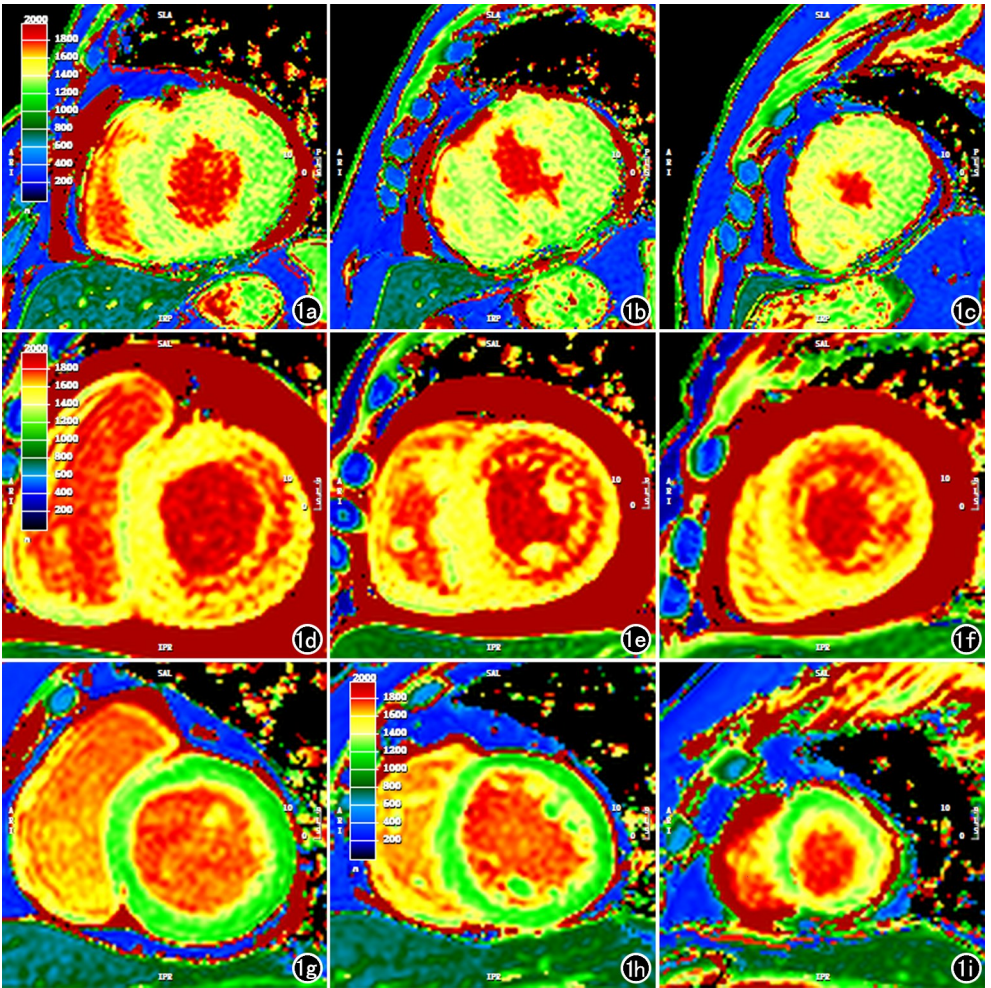


图 1 a~c)分别为典型 HCM 患者基底部、乳头肌部及心尖部 T₁-mapping 伪彩图; d~f)分别为典型 CA 患者基底部、乳头肌部及心尖部 T₁-mapping 伪彩图; g~i)分别为健康对照者基底部、乳头肌部及心尖部 T₁-mapping 伪彩图。

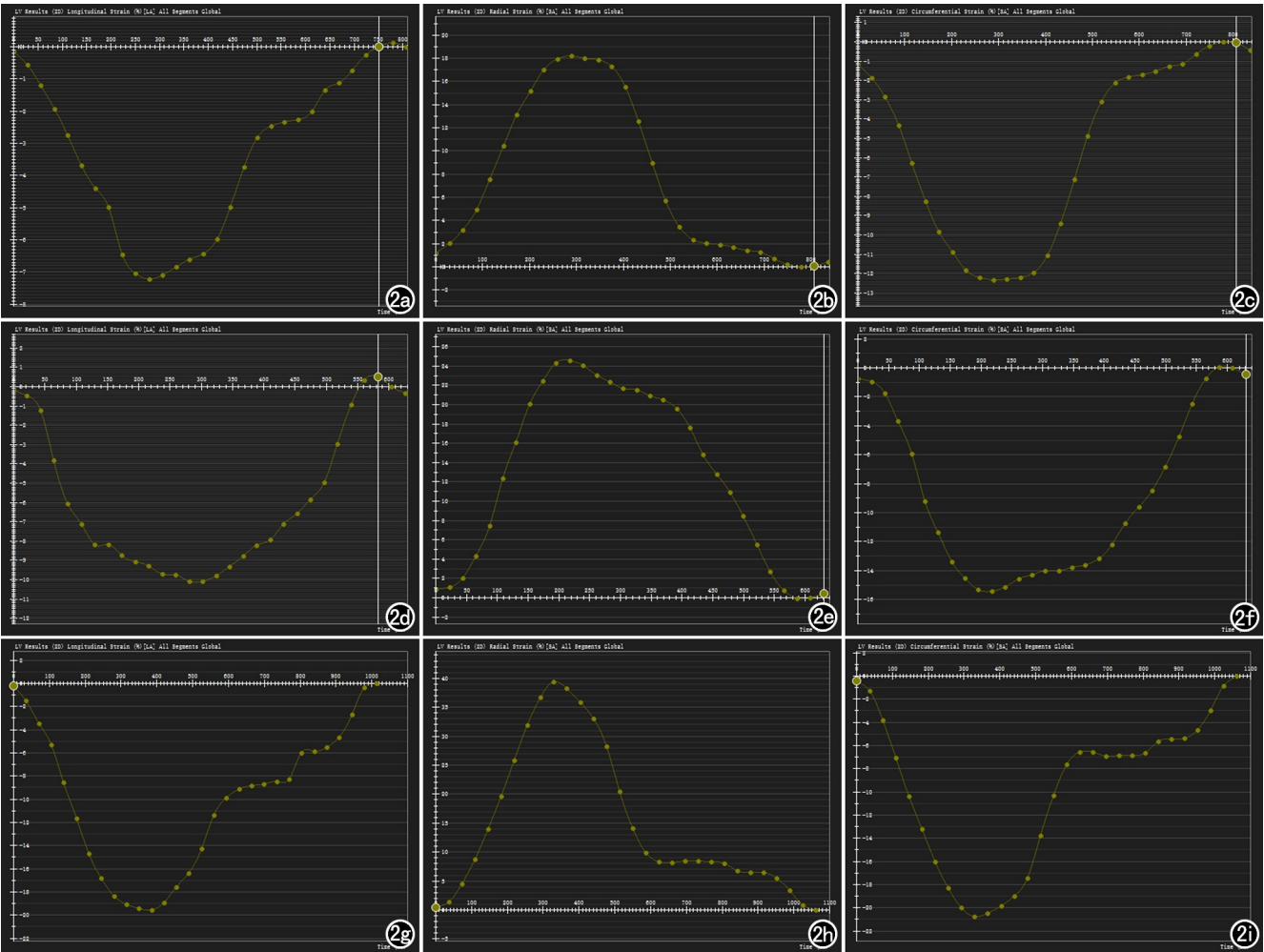


图 2 a~c)分别为通过心脏磁共振组织追踪技术绘制的典型 HCM 患者 GLS、GRS 及 GCS 曲线图;d~f)分别为典型 CA 患者 GLS、GRS 及 GCS 曲线图;g~i)分别为健康对照者 GLS、GRS 及 GCS 曲线图。

表 2 HCM 组、CA 组患者及健康对照人群各层及整体心肌初始 T₁ 值分析结果

部位	HCM 组	CA 组	健康对照组	F1 值	P1 值
总体	1329.14±40.19 ^a	1455.68±153.23 ^b	1305.97±49.83	11.15	<0.001
基底部	1329.45±46.14 ^a	1446.97±170.53 ^b	1284.57±57.82	9.67	<0.001
乳头肌层	1330.04±41.49 ^a	1442.31±151.92 ^b	1303.67±56.45	9.14	<0.001
心尖部	1327.41±46.55 ^a	1468.31±141.83 ^b	1323.99±60.79	11.68	<0.001
F2	0.015	0.112	2.442	—	—
P2	0.985	0.895	0.098	—	—

注: HCM 为肥厚型心肌病, CA 为心肌淀粉样变。与 CA 组对应部位比较, ^a $P<0.05$; 与健康对照组对应部位比较, ^b $P<0.05$; F1、P1 不同组同一部位的比较结果; F2、P2 相同组基底部、乳头肌层、心尖部心肌初始 T₁ 值比较结果

表 3 HCM 组、CA 组患者及健康对照人群三维左室峰值应变的分析结果 (%)

项目	HCM 组	CA 组	健康对照组	F 值	P 值
3D GLS	-6.33±2.47 ^b	-5.01±5.81 ^b	-12.00±2.99	34.06	<0.001
3D GRS	26.87±13.45 ^a	14.08±4.22 ^b	33.36±8.04	15.60	<0.001
3D GCS	-17.23±4.76 ^{ab}	-13.69±2.50 ^b	-21.29±2.77	17.43	<0.001

注: HCM 为肥厚型心肌病, CA 为心肌淀粉样变, GLS 为左心室整体纵向应变, GCS 为左心室整体周向应变, GRS 为左心室整体径向应变。与 CA 组比较, ^a $P<0.05$; 与健康对照组比较, ^b $P<0.05$

为 CA, 反之则倾向于 HCM, 敏感度为 85.71%, 特异度为 81.25%。3D GRS(AUC=0.786, $P=0.003$) 最佳截断值为 21.75%, 小于 21.75% 倾向诊断为 CA, 反之则倾向 HCM, 敏感度为 100%, 特异度为 68.75%。3D GLS 鉴别诊断效能不高(AUC 为 0.661, $P=$

0.12)。

讨 论

心肌纤维化是各种心肌病发展过程中的重要环节。传统观察纤维化方法是通过注射钆对比剂观察延

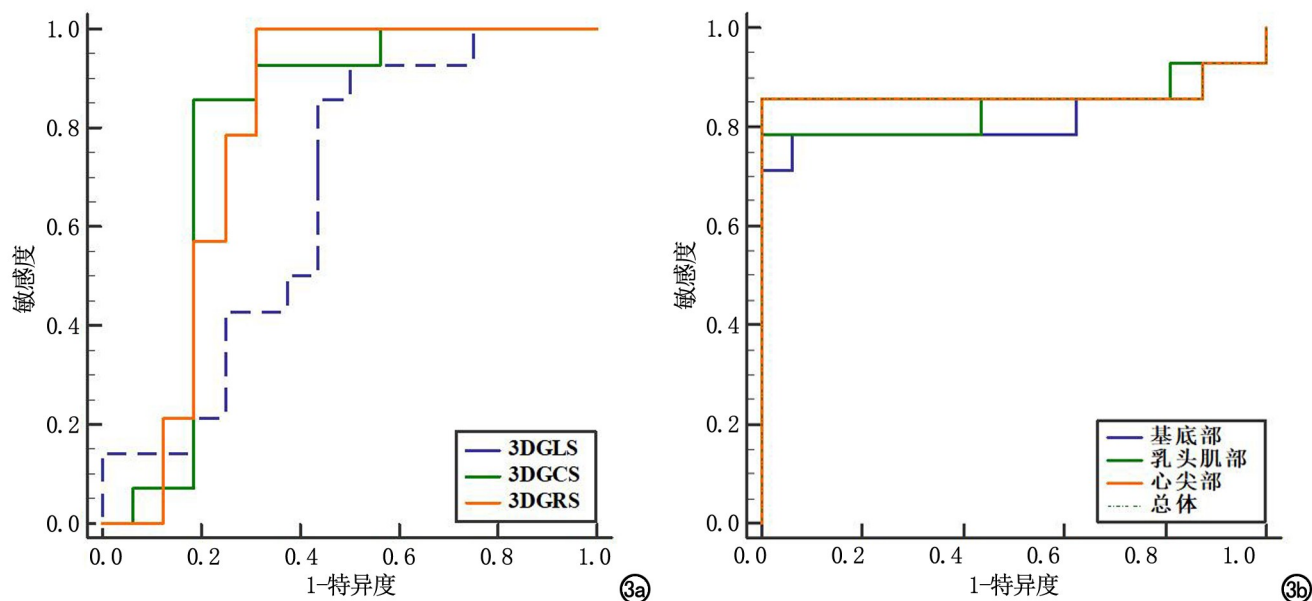


图 3 a) 各种心肌应变指标对于 HCM 和 CA 鉴别诊断价值的 ROC 曲线; b) 各层面及整体初始 T_1 值对 HCM 和 CA 鉴别诊断价值的 ROC 曲线。

迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)方式,但 LGE 通常只是反映局灶性纤维化,而对于心肌弥漫性纤维化不够敏感,而且 CA 患者肾脏往往受累,使用对比剂有进一步加重肾纤维化的风险。而 T_1 -mapping 技术无需使用对比剂,通过测量心肌的纵向弛豫时间,定量地反映心肌纤维化情况。本研究结果中显示 CA 组初始 T_1 值大于 HCM 组及健康对照组, HCM 组与健康对照组无明显差异,提示 CA 组纤维化程度高于另外两组,这可能是由于淀粉样物质广泛沉积于心肌间质使得心肌肥厚且纤维化程度增加,而 HCM 仅是心肌细胞的增大导致心肌肥厚而没有大量异常物质沉积,纤维化程度通常不会呈现出弥漫性表现。这一结果与 Martinez 等^[5]结果类似,但其研究结果 CA 组与 HCM 组初始 T_1 值小于本研究结果,这种差异可能是由于其扫描机器场强是 1.5T 而本研究是 3.0T,组织 T_1 -mapping 随着场强增高而增大所导致。针对这一差异,许多研究提出细胞外容积(extracellular volume fraction, ECV)更具有普适性,但本研究中由于部分 CA 组患者已经出现肾功能不全,未注射对比剂,无法测量 ECV 值。早期 CA 收缩功能没有明显降低(heart failure with preserved ejection fraction, HF-pEF),到中晚期才会出现 EF 下降,心肌受累的顺序一般是从基底部到心尖部^[6]。本研究中 CA 组基底部、乳头肌部及心尖部初始 T_1 值均有增高且三个部位无显著差异($F=0.112, P=0.895$),表明心肌纤维化程度重,心肌广泛受累,这与 CA 组 EF 值下降(45.77%)对应,提示 CA 组患者大部分位于中晚期。

左心室舒缩变形功能是左心室三层心肌纤维结构合力完成,这三层结构分别是心内膜下心肌层、中间心肌层和心外膜下心肌层,各层心肌纤维根据它们自身的角度不同对各个方向应变的影响不同。与心肌长轴方向平行的心内膜下心肌层主要影响心肌纵向应变,斜行走形的心外膜下心肌主要贡献于周向应变,径向应变是各层心肌共同缩短的一种表现,有研究表明复杂而精细的左室壁结构可以使心肌纤维仅短缩 15% 时,左心室容积变化高达 60%^[7-8]。测量应变有二维(2D)及 3D 两种形式,2D 应变是在短轴或者长轴平面追踪下心肌组织体素的运动,在追踪过程中不涉及三维重建;而 3D 应变则是在短轴和长轴图像的基础上重建三维结构,利用 3D 算法定量心肌形变,3D 可以减少诸如由平面位移变形造成的伪影,所以本研究中只涉及到 3D 应变^[9]。CA 和 HCM 两组 3D GCS、3D GLS 应变值及 CA 组 GRS 均低于对照组,表明这两种疾病对心肌纤维收缩功能都有影响,CA 组 GRS 及 GCS 值低于 HCM 组,表明心肌中外层 CA 组损害更大,可能是由于更多的淀粉样纤维蛋白物质积聚于此。这一结果与 Jung 等^[10]研究结果类似,且该研究中提出了 RS 的准确性最高的结论($AUC=0.898, P<0.001$)。在 Oda 等^[11]研究中,其以 LGE 作为金标准,对 61 名 CA 患者利用周向应变值作为诊断指标,结果显示敏感度、特异度和符合率分别达到 93.8%、69.2% 和 88.5%,提示 CS 对于诊断心肌淀粉样变亦有较高的参考价值。本研究中 CA 组与 HCM 组 GLS 比较差异无统计学意义,鉴别价值低($AUC=$

0.629、0.661, P 均 >0.05),但在 Williams 等^[12]对 45 名 CA 患者及 19 名 HCM 患者研究中, GLS 及基底部 LS 具有明显差异性,造成这一结果不同的原因可能是本研究中 HCM 患者心内膜下心肌层已有所受累,在以后研究中有待证实。

三组受试者应变曲线有所差异,CA 患者由于收缩功能降低,且疾病的限制性导致舒张功能降低,导致曲线呈一种缓升缓降形态。而 HCM 患者曲线上升阶段较对照组稍缓一些,可能是由于左室流出道出现了一定的梗阻性所致,舒张期则与健康对照组表现无异。对照组舒缩功能良好,表现为速升速降趋势。

本研究有一定的不足之处:①研究对象人数较少,且本研究中 HCM 组室间隔的厚度大于 CA 组,给 T_1 -mapping 值结果带来一定的选择性偏倚,尚需更大的样本来证实实验结果;②本研究仅对左心室应变及初始 T_1 值进行研究,但右心室、心房应变及 T_2 值等其他参数对于鉴别诊断两类疾病的价值还需进一步探究;③由于大多数 CA 患者未做质谱分型,探究不同类型的 CA(如 ATTR、AL 型)的各项参数差异,以求通过磁共振更具体诊断各型 CA 也是今后需要努力的方向。

总之,心脏磁共振在心肌淀粉样变性和肥厚型心肌病无创鉴别诊断中具有重要作用,其中以初始 T_1 值、3D GRS 和 3D GCS 鉴别诊断价值最高。

参考文献:

- [1] Oda S, Kidoh M, Nagayama Y, et al. Trends in diagnostic imaging of cardiac Amyloidosis: emerging knowledge and concepts[J]. Radiographics, 2020, 40(4): 961-981.
- [2] Siddiqi OK, Ruberg FL. Challenging the myths of cardiac amyloidosis[J]. Eur Heart J, 2017, 38(24): 1909-1912.
- [3] Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, et al. Cardiac amyloidosis: evolving diagnosis and management: A scientific statement from the american heart association[J]. Circulation, 2020, 142(1): e7-e22.
- [4] 宋雷, 邹玉宝, 汪道文, 等. 中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(12): 1015-1032.
- [5] Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, et al. Native T_1 and extracellular volume in transthyretin amyloidosis[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(5): 810-819.
- [6] Dorbala S, Cuddy S, Falk RH. How to image cardiac amyloidosis: a practical approach[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13(6): 1368-1383.
- [7] Voigt JU, Cvijic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(9): 1849-1863.
- [8] Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(10): 1988-2001.
- [9] Pedrizzetti G, Claus P, Kilner PJ, et al. Principles of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and echocardiographic speckle tracking for informed clinical use[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2016, 18(1): 51.
- [10] Jung HN, Kim SM, Lee JH, et al. Comparison of tissue tracking assessment by cardiovascular magnetic resonance for cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy[J]. Acta Radiol, 2020, 61(7): 885-893.
- [11] Oda S, Utsunomiya D, Nakaura T, et al. Identification and assessment of cardiac amyloidosis by myocardial strain analysis of cardiac magnetic resonance imaging[J]. Circ J, 2017, 81(7): 1014-1021.
- [12] Williams LK, Forero JF, Popovic ZB, et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2017, 19(1): 61.

(收稿日期: 2020-11-10 修回日期: 2020-01-20)

· 心血管 MR 影像学专题 ·

基于心脏磁共振组织追踪初步探究左心房功能预测缺血性心脏病患者预后的价值

束晶苇, 李小虎, 胡翀, 赵韧, 王婷婷, 赵玲玲, 俞宏林, 李仁民, 王玉萍, 刘斌, 余永强

【摘要】 目的:初步探究左心房功能预测缺血性心脏病患者出现主要不良心血管事件(MACEs)的价值。**方法:**回顾性搜集 2018 年 10 月—2020 年 7 月共 30 名确诊缺血性心脏病患者,在二腔心、四腔心层面分别勾画左心房储存期、导管期以及泵血期的心内膜、心外膜轮廓,得到各期左心房容积,采用心脏磁共振组织追踪技术自动生成左心房应变-时间曲线以及应变率-时间曲线并得到左心房三期射血分数、应变以及应变率。采用受试者操作特征(ROC)曲线计算左心房功能参数对于缺血性心脏病患者出现 MACEs 的预测价值。采用 Bland-Altman 图评价两位有心脏磁共振诊断经验的医生测量左心房功能参数的一致性。**结果:**MACEs 组左心房储存期射血分数 $[(37.85 \pm 13.86)\% \text{ vs. } (48.40 \pm 10.95)\%, P=0.028]$ 、应变 $[13.40(7.25, 15.80)\% \text{ vs. } 19.20(13.38, 24.68)\%, P=0.011]$ 、导管期应变 $[4.6(2.65, 7.38)\% \text{ vs. } 9.2(6.5, 11.20)\%, P=0.003]$ 以及泵血期应变率 $[-0.65(-1.3, -0.5)/s \text{ vs. } -1.55(-1.83, -1.00)/s, P=0.003]$ 均小于无 MACEs 组,差异均有统计学意义。MACEs 组左心房三期容积标化值 $[(68.54 \pm 19.84) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (39.22 \pm 11.68) \text{ mL/m}^2, (42.93 \pm 14.84) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (20.69 \pm 7.75) \text{ mL/m}^2, (54.21 \pm 21.44) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (29.57 \pm 10.94) \text{ mL/m}^2]$ 均显著大于无 MACEs 组($P < 0.001$)。ROC 曲线提示左心房三期容积标化值、导管期应变、储存期应变以及泵血期应变率曲线下面积较大($AUC > 0.75, P < 0.05$),对预测预后有一定价值。两位医生测量左心房功能参数的组内和组间一致性良好。**结论:**左心房三期容积指数增大、应变降低对预测缺血性心脏病患者出现 MACEs 具有一定的预测价值。

【关键词】 缺血性心脏病; 左心房; 磁共振成像; 组织追踪技术; 心肌形变; 预后

【中图分类号】 R445.2; R542.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2021)03-0288-08

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.03.002

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



The prognostic value of left atrial function assessed by cardiovascular magnetic resonance tissue tracking in ischemic heart disease SHU Jing-wei, LI Xiao-hu, HU Chong, et al. The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, China

【Abstract】 Objective: To explore the prognostic value of left atrial (LA) function in major adverse cardiovascular events (MACEs) after ischemic heart disease (IHD). **Methods:** A total of 30 patients with IHD diagnosed in our hospital from October 2018 to July 2020 were consecutively recruited. The LA reservoir, conduit and booster volumes were derived from two-chamber and four-chamber by cardiac magnetic resonance tissue tracking (CMR-TT). The strain-time curve and strain rate-time curve of LA were generated automatically by CVI42, and then ejection fraction (EF), strain and strain rate of three phases were calculated. The prognostic value of LA function parameters were evaluated by curve of receiver operating characteristic (ROC). Bland-Altman methods was used to analyze the repeatability of LA function parameters measured by two radiologists specialized in CMR diagnosis. **Results:** During follow-ups, MACEs always occurred in patients with lower LA reservoir EF $[(37.85 \pm 13.86)\% \text{ vs. } (48.40 \pm 10.95)\%, P=0.028]$ and strain $[13.40(7.25, 15.80)\% \text{ vs. } 19.20(13.38, 24.68)\%, P=0.011]$, conduit strain $[4.6(2.65, 7.38)\% \text{ vs. } 9.2(6.5, 11.20)\%, P=0.003]$, booster strain rate $[-0.65(-1.3, -0.5)/s \text{ vs. } -1.55(-1.83, -1.00)/s, P=0.003]$. The LA volume index

作者单位: 230022 合肥, 安徽医科大学第一附属医院

作者简介: 束晶苇(1995—), 女, 安徽合肥人, 硕士研究生, 主要从事心血管影像诊断研究。

通信作者: 余永强, E-mail: cjr.yuyongqiang@vip.163.com

基金项目: 国家自然科学基金(82071897、81970446), 安徽省自然科学基金科技攻关项目(201904a07020060)

of MACEs $[(68.54 \pm 19.84) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (39.22 \pm 11.68) \text{ mL/m}^2, (42.93 \pm 14.84) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (20.69 \pm 7.75) \text{ mL/m}^2, (54.21 \pm 21.44) \text{ mL/m}^2 \text{ vs. } (29.57 \pm 10.94) \text{ mL/m}^2]$ was significantly higher than that of non-MACEs ($P < 0.001$). ROC curves showed LA conduit strain, LA reservoir strain and LA booster strain rate ($\text{AUC} > 0.75, P < 0.05$), which reminded certain value for prognosis. The two doctors who were blinded to patients' information measured LA functional parameters, which showed good intra- and inter-group consistency. **Conclusion:** The increase of LA volume index and decrease of LA strain of three phases provide certain prognostic value for the occurrence of MACEs after IHD.

【Key words】 Ischemic heart disease; Left atrial; Magnetic resonance imaging; Tissue tracking; Myocardial strain; Prognosis

近年来,中国慢性心血管疾病的患病率和死亡率呈上升趋势,缺血性心脏病成为中国居民过早死亡的主要原因之一^[1]。有研究表明左心房容积增大与缺血性心脏病患者出现主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACEs)相关^[2]。相对于心脏彩超,心脏磁共振对左心房壁的显示更加清晰。心脏磁共振特征追踪(cardiac magnetic resonance tissue tracking, CMR-TT)技术可在常规电影序列得到左心房三期功能参数,并可消除体积指数对功能参数的影响。目前对缺血性心脏病与左心房各期功能相关性的研究较少,本研究拟采用 CMR-TT 技术评估左心房功能预测缺血性心脏病患者预后的价值。

材料与方法

1. 一般资料

搜集 2018 年 10 月—2020 年 8 月安徽医科大学第一附属医院确诊的缺血性心脏病患者 30 例,其中男 21 例,女 9 例,年龄 40~76 岁。纳入标准:①行冠脉造影术(coronary angiography, CAG)明确至少有一支病变,且狭窄程度 $\geq 50\%$;②行心脏磁共振检查并提示缺血性心脏病。排除标准:①既往有心肌再灌注手术史;②既往有非缺血性扩心病病史;③图像质量差。本研究为回顾性,医院伦理委员会批准研究免除患者签署知情同意书。

2. 检查方法

采用 Philips Ingenia 3.0T MR 成像仪、16 通道表面相控阵心脏线圈合并心电门控(ECG)技术。患者静息状态仰卧位,依次采集黑血序列、左心室长轴(二腔、三腔、四腔)以及覆盖左心室心尖至二尖瓣口多层短轴电影序列,主要参数:FOV 300 mm $\times$ 300 mm, TR 2.9 ms, TE 1.5 ms, 翻转角 45°, 层厚 8 mm;延迟增强(late gadolinium enhancement, LGE)图像在静脉注入 0.2 mmol/kg 对比剂钆喷酸葡胺后 10~15 min 开始采集,采集层面与电影序列相同,序列采用相位敏感快速反转恢复序列,主要参数:FOV 300 mm $\times$ 300 mm, TR 6.1 ms, TE 3.0 ms, 翻转角 35°, 层厚

8 mm。

采用心脏后处理软件(CVI42, Alberta, Canada, 5.11.4) STRAIN 模块在二腔心、四腔心图像上分析得到左心房应变、应变率,确定左心室舒张末期、收缩末期后,分别于相应期相勾画左心房内膜及外膜,注意避开肺静脉及左心耳,可自动生成左心房纵向应变的时间-应变曲线以及时间-应变率曲线,得到左心房储存期应变(Es)、应变率(SRs),左心房导管期应变(Ee)、左心房导管期应变率(SRe),左心房泵血期应变(Ea)、左心房泵血期应变率(SRa)。其中 $Ee = Es - Ea$ 。

采用 Biplanar Function 模块,在二腔心、四腔心上进行左心房心内膜自动绘制并调整避开肺静脉及左心耳,得到各期容积:左心房最大容积(LA Vmax),左心房最小容积(LA Vmin),计算得到左心房收缩前容积(LA Vpac) $= (0.85 \times A4c \times A2c) / L$, A4c、A2c 分别为左心房收缩前四腔心、二腔心左心房面积, L 取左心房收缩前四腔心及二腔心中较大的左心房长径。由左心房容积计算左心房功能:左心房储存期射血分数(LAEF reservoir) $= [(V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}] \times 100\%$, 左心房导管期射血分数(LAEF conduit) $= [(V_{\max} - V_{\text{pac}}) / V_{\max}] \times 100\%$, 左心房泵血期射血分数(LAEF booster) $= [(V_{\text{pac}} - V_{\min}) / V_{\text{pac}}] \times 100\%$ 。采用 SAX Function 模块在短轴图像上分析得到左心室心功能。测得所有容积数据均根据体表面积(BSA, Mosteller 公式)进行标化^[3]。

以出现 MACEs 为临床观察终点,以患者入院时间为起始(观察截止时间为 2020 年 10 月 30 日)记录患者在观察时间内出现:①全因性死亡;②心肌再灌注术后再次心肌梗死、严重肺部感染、肾脏衰竭或多脏器衰竭;③室性心律失常、房颤;④保守治疗患者再次入院,记录确诊缺血性心脏病后第一次入院的时间。当同一患者出现两个临床终点,以出现等级更高的临床终点为观察终点,例如一位患者在心肌再灌注术后出现多脏器衰竭后死亡,则以全因性死亡作为观察终点^[4]。

3. 重复性检验

在组内随机抽取 15 例患者,由 2 名有心脏磁共振诊断经验的医师分别同时测量左心房功能参数。为评价组内一致性,由其中 1 名医师在 2 周后再次测量上述患者左心房功能参数。采用 Bland-Altman 图检验分别评价组内及组间一致性。两位医师均对患者的临床信息不知情。

4. 统计学方法

采用 SPSS 20.0 及 Medcalc 19.0 软件进行数据分析。观测的连续性计量资料,服从正态分布者用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用独立样本 t 检验进行比较;非正态分布者用中位数(四分位间距)[$M(Q1, Q3)$]表示,采用 Mann-Whitney U 检验进行比较。由于样本量较小,所有连续性计量资料均采用 Shapiro-Wilk 法检验正态性。双向无序分类资料比较采用 Fisher 确切概率法。采用 Medcalc 19.0 软件绘制受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线评价左心房功能参数对于缺血性心脏病患者出现 MACEs 的预测价值,采用 De Long 法计算 ROC 曲线下面积(area under curve, AUC)并根据 Youden J 指数估算最佳截断值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

本研究共纳入 30 例患者。观察期间出现 MACEs 患者 12 例,其中 3 例为心肌再灌注术后死亡,2 例为心肌再灌注术后心肌梗死,2 例为心肌再灌注术后出现严重肺部感染,4 例为保守治疗后因充血性心衰再次入院,1 例接受保守治疗后出现室性心律

失常;无 MACEs 患者共 18 例,其中接受心肌再灌注治疗 10 例,保守治疗 8 例。

1. 基本资料

MACEs 组(男 7 例),年龄 61 ± 10 岁,无 MACEs 组(男 15 例),年龄 59 ± 10 岁。两组间性别、年龄以及常见心血管危险因素(吸烟、高血压、高血脂、糖尿病及 BSA)等临床资料的差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

表 1 MACE 组与无 MACE 组临床参数对比

参数	MACE 组 (n=12)	无 MACE 组 (n=18)	t 值	P 值*
年龄(岁)	61.18±10.15	59.42±9.97	-0.463	0.647
男性(例)	7(58%)	15(38%)	—	0.210
心率(次/分)	87(72,97)	76(66,86)	—	0.162
心血管危险因素(例)				
吸烟	2(17%)	9(50%)	—	0.121
高血压	14(58%)	7(39%)	—	0.457
高血脂	6(50%)	11(61%)	—	0.711
糖尿病	4(33%)	1(5.6%)	—	0.128
BSA(m ²)	1.66±0.23	1.74±0.12	1.240	0.225
收缩压(mmHg)	129.09±18.95	119.37±18.69	-1.366	0.183
舒张压(mmHg)	79.82±13.47	73.89±11.39	-1.284	0.210

2. 左心室功能比较

MACEs 组左心室射血分数低于无 MACEs 组,差异有统计学意义[(29.51 ± 10.07)% vs. (37.55 ± 11.53)%, $P < 0.05$]。MACEs 组左心室收缩末期容积标化值、舒张末期容积标化值以及 LGE 百分比[(182.00 ± 56.22)mL/m² vs. (137.69 ± 36.20)mL/m², (130.01 ± 43.47)mL/m² vs. (88.70 ± 34.53)mL/m², (47.53 ± 19.09)% vs. (34.39 ± 10.49)%, $P < 0.05$]均高于无 MACEs 组,差异有统计学意义,见表 2。

3. 左心房功能比较

表 2 MACE 组与无 MACE 组患者左心室与左心房功能差异性的分析结果

参数	MACE 组	无 MACE 组	Z/t 值	P 值
左心室功能				
LVEF(%)	29.51±10.07	37.55±11.53	1.965	0.044 ^s
CI[L/(min·m ²)]	4.37±1.93	3.76±1.13	-1.099	0.281
EDV/BSA(mL/m ²)	182.00±56.22	137.69±36.20	-2.634	0.014 ^s
ESV/BSA(mL/m ²)	130.01±43.47	88.70±34.53	-2.895	0.007 ^s
SV/BSA(mL/m ²)	48.2(43.73,107.51)	48.91(39.11,67.17)	-0.042	0.966
MM ED/BSA(g/m ²)	92.33±29.54	76.37±17.02	-1.880	0.071
MM ES/BSA(g/m ²)	115.14±36.87	96.84±23.46	-1.666	0.107
LGE(%)	47.53±19.09	34.39±10.49	-2.176	0.045 ^s
左心房功能				
储容期射血分数(%)	37.85±13.86	48.40±10.95	2.325	0.028 ^s
导管期射血分数(%)	22.93±14.32	25.98±11.97	0.631	0.533
泵血期射血分数(%)	18.82±12.24	30.12±11.73	2.540	0.017 ^s
储容期应变(%)	13.40(7.25,15.80)	19.20(13.38,24.68)	-2.541	0.011 ^s
导管期应变(%)	4.6(2.65,7.38)	9.2(6.5,11.20)	-2.987	0.003 ^s
泵血期应变(%)	7.61±4.78	10.66±4.46	1.786	0.085
储容期应变率(/s)	0.7(0.5,1.0)	0.95(0.75,1.13)	-1.618	0.106
导管期应变率(/s)	-0.61±0.30	-0.89±0.34	-1.987	0.057
泵血期应变率(/s)	-0.65(-1.3,-0.5)	-1.55(-1.83,-1.00)	-3.019	0.003 ^s
Vmax/BSA(mL/m ²)	68.54±19.84	39.22±11.68	-5.103	<0.001 [*]
Vmin/BSA(mL/m ²)	42.93±14.84	20.69±7.75	-5.383	<0.001 [*]
Vpac/BSA(mL/m ²)	54.21±21.44	29.57±10.94	-4.153	<0.001 [*]

注:LVEF 为左心室射血分数,CI 为心指数,EDV/BSA 为左心室舒张末期左心室容积标化值,ESV/BSA 为左心室收缩末期左心室容积标化值,SV/BSA 为左心室每分搏出量标化值,MM ED/BSA 为左心室舒张末期左心室心肌质量标化值,MM ES/BSA 为左心室收缩末期左心室心肌质量标化值,Vmax/BSA 为左心房最大容积标化值,Vmin/BSA 为左心房最小容积标化值,Vpac/BSA 为左心房收缩前容积标化值。^s $P < 0.05$,^{*} $P < 0.001$ 。

MACEs 组左心房储存期射血分数 $[(37.85 \pm 13.86)\% \text{ vs. } (48.40 \pm 10.95)\%, P = 0.028]$ 、应变 $[13.40\% (7.25\%, 15.80\%) \text{ vs. } 19.20\% (13.38\%, 24.68\%), P = 0.011]$ 、导管期应变 $[4.6\% (2.65\%, 7.38\%) \text{ vs. } 9.2\% (6.5\%, 11.20\%), P = 0.003]$ 以及泵血期射血分数 $[(18.82 \pm 12.24)\% \text{ vs. } (30.12 \pm 11.73)\%, P = 0.017]$ 、应变率 $[-0.65/\text{s} (-1.3/\text{s}, -0.5/\text{s}) \text{ vs. } -1.55/\text{s} (-1.83/\text{s}, -1.00/\text{s}), P = 0.003]$ 均小于无 MACEs 组, 差异均有统计学意义。MACEs 组左心房三期容积标化值 $[(68.54 \pm 19.84)\text{mL}/\text{m}^2 \text{ vs. } (39.22 \pm 11.68)\text{mL}/\text{m}^2, (42.93 \pm 14.84)\text{mL}/\text{m}^2 \text{ vs. } (20.69 \pm 7.75)\text{mL}/\text{m}^2, (54.21 \pm 21.44)\text{mL}/\text{m}^2 \text{ vs. } (29.57 \pm 10.94)\text{mL}/\text{m}^2]$ 均显著大于无 MACEs 组 ($P < 0.001$, 图 1、2, 表 2)。

4. 左心房功能对于缺血性心脏病患者出现 MACEs 的预测效能

左心房三期容积指数 AUC 最大 (AUC 为 0.83~0.88, $P < 0.001$), 敏感度 74%~83%, 特异度 93%~100%, 均高于其他功能参数。在其余左心房功能参数中, 导管期、储存期应变以及泵血期应变率 AUC 较大

($\text{AUC} > 0.75, P < 0.05$), 敏感度 67%~92%, 特异度 56%~89% (图 3, 表 3)。

表 3 左心房参数对缺血性心脏病患者出现 MACE 预测价值

参数	截断值	敏感度	特异度	AUC	P 值
储存期射血分数	≤ 44.33	0.75	0.67	0.72	0.03 ^{\$}
导管期射血分数	≤ 18.62	0.50	0.83	0.62	0.28
泵血期射血分数	≤ 21.05	0.67	0.78	0.73	0.01 ^{\$}
储存期应变	≤ 18.6	0.92	0.56	0.78	0.002 ^{\$}
导管期应变	≤ 7.6	0.92	0.72	0.83	$< 0.001^{*+}$
泵血期应变	≤ 5.9	0.50	1.00	0.71	0.06
储存期应变率	≤ 0.7	0.58	0.78	0.68	0.10
导管期应变率	> -0.8	0.75	0.67	0.71	0.04 ^{\$}
泵血期应变率	> -0.8	0.67	0.89	0.83	$< 0.001^{*+}$
Vmax/BSA	> 60.15	0.75	1.00	0.88	$< 0.001^{*+}$
Vmin/BSA	> 32.65	0.83	1.00	0.88	$< 0.001^{*+}$
Vpac/BSA	> 41.06	0.83	0.94	0.85	$< 0.001^{*+}$
LGE	> 34.75	0.75	0.61	0.70	0.05

注: Vmax/BSA 为左心房最大容积标化值, Vmin/BSA 为左心房最小容积标化值, Vpac/BSA 为左心房收缩前容积标化值。^{\$} $P < 0.05$, ⁺ $P < 0.001$, ⁺ $\text{AUC} > 0.75$ 。

5. 重复性检验

绘制左心房各组功能参数组内及组间测量值的 Bland-Altman 散点图, 各组参数位于 95%CI 之外的数据点比例均小于 5%, 提示组内及组间测量值重复性良好 (图 4、5, 表 4)。

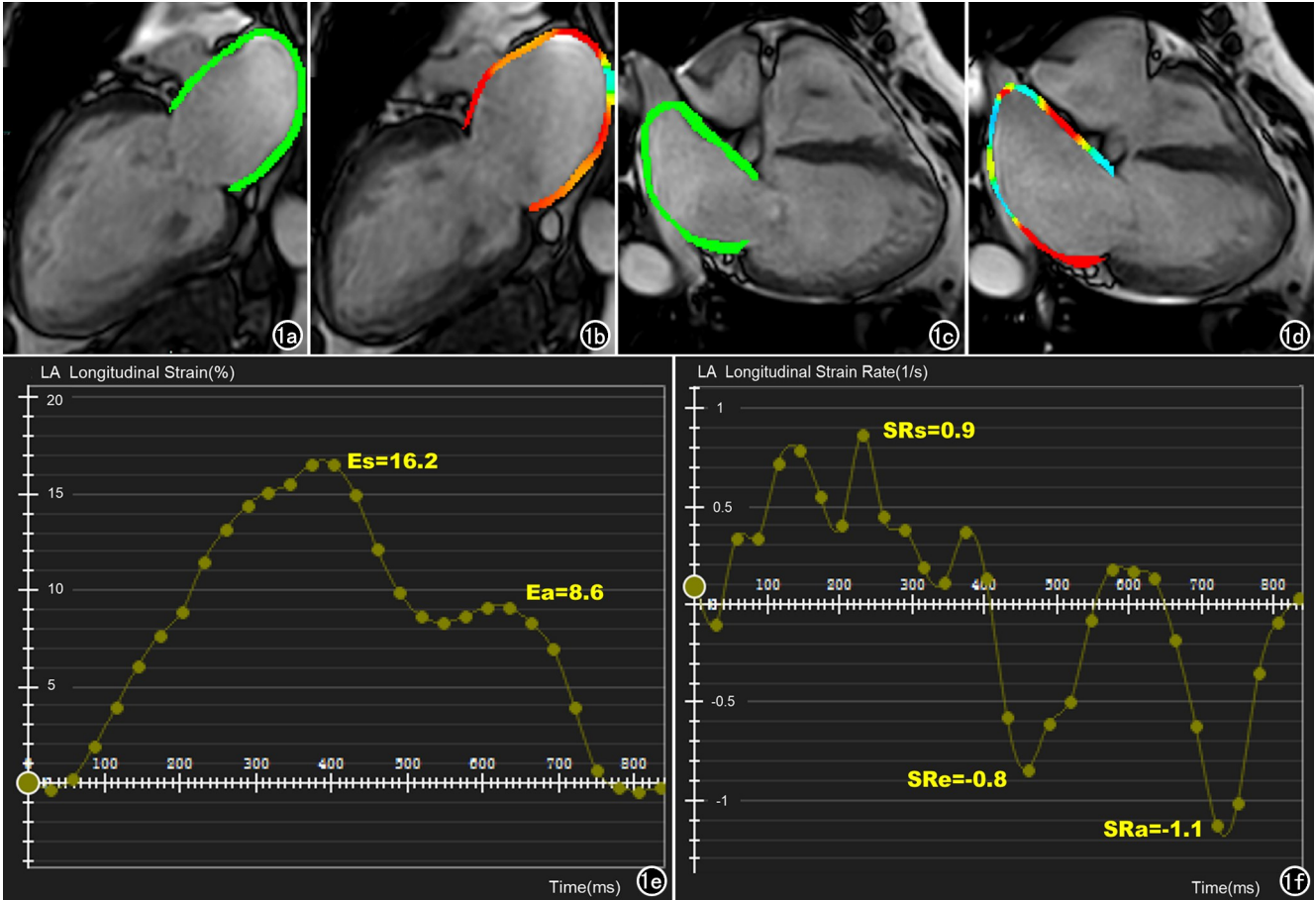


图 1 MACE 组, 女, 68 岁, 心肌再灌注术后 4 天多器官衰竭死亡。a~d 为左心房伪彩轮廓为纵向应变追踪。a) 左心室舒张末期二腔心; b) 左心室收缩末期二腔心; c) 左心室舒张末期四腔心; d) 左心室舒张末期四腔心; e) 左心房应变-时间曲线; f) 左心房应变率-时间曲线。

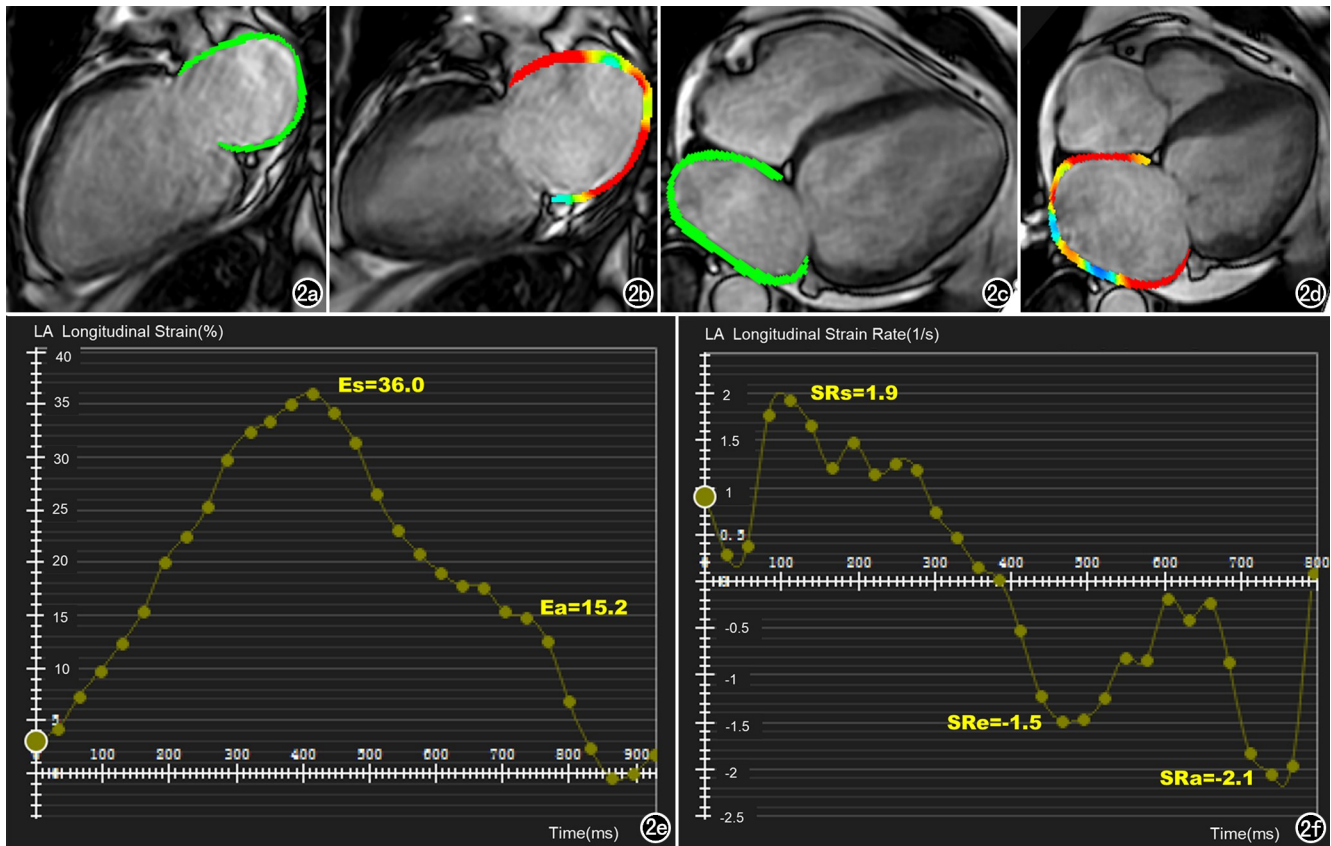


图2 无 MACE 组,男,51 岁,心肌再灌注术后观察期内未出现 MACE。a~d 为左心房伪彩轮廓为纵向应变追踪。a)左心室舒张末期二腔心;b)左心室收缩末期二腔心;c)左心室舒张末期四腔心;d)左心室舒张末期四腔心;e)左心房应变-时间曲线;f)左心房应变率-时间曲线。

表4 左心房功能参数组内组间一致性评价

参数	组内一致性				组间一致性			
	X	95% CI	95%CI 外数据点	P 值	X	95% CI	95%CI 外数据点	P 值
射血分数(%)								
储存期	-0.40	-2.13~1.33	0	0.10	-0.49	-2.45~1.48	0	0.08
导管期	0.29	-2.73~3.32	0	0.47	-0.44	-2.27~1.39	0	0.09
泵血期	-0.41	-2.55~1.74	0	0.17	-0.15	-1.86~1.56	0	0.52
应变(%)								
储存期	0.06	-1.12~1.24	0	0.71	-0.01	-0.82~0.79	0	0.90
导管期	0.19	-1.18~1.56	0	0.32	0.17	-0.60~0.93	0	0.12
泵血期	-0.13	-0.67~0.42	0	0.10	0.06	-0.42~0.54	0	0.36
应变率(/s)								
储存期	-0.01	-0.25~0.23	0	0.84	-0.05	-0.25~0.16	0	0.11
导管期	0.02	-0.19~0.23	0	0.49	-0.03	-0.22~0.16	0	0.21
泵血期	-0.03	-0.37~0.30	0	0.46	-0.05	-0.27~0.17	0	0.13

注:X表示两测量值之差的平均值。

讨 论

缺血性心脏病最常见病因是冠状动脉粥样硬化导致冠状动脉狭窄甚至闭塞并引起缺血性心肌损伤,最终导致左心室收缩功能减低。左心房与左心室不仅在解剖上紧密相连,在生理上也密切相关。储存期时左心房作为储存器在左心室收缩期和等容舒张期储存肺静脉回流的血液;导管期时左心房作为管道在左心室舒张早期将左心房内的血液输送至左心室;泵血期

时左心房作为泵血器在舒张末期主动将心房内的血液泵入心室^[5]。当缺血性心脏病患者出现左心室功能异常时可以直接导致左心房的功能改变,而心肌组织追踪成像不仅可以分析室壁力学改变,并且对定量评估心肌功能改变具有重要价值^[6]。因此左心房应变及应变率对左心房功能改变较敏感并且可以消除左心房容积对左心房功能测量的影响^[7]。

本研究发现 MACEs 组患者的左心房储存期射血分数、应变,导管期应变以及泵血期射血分数、应变率

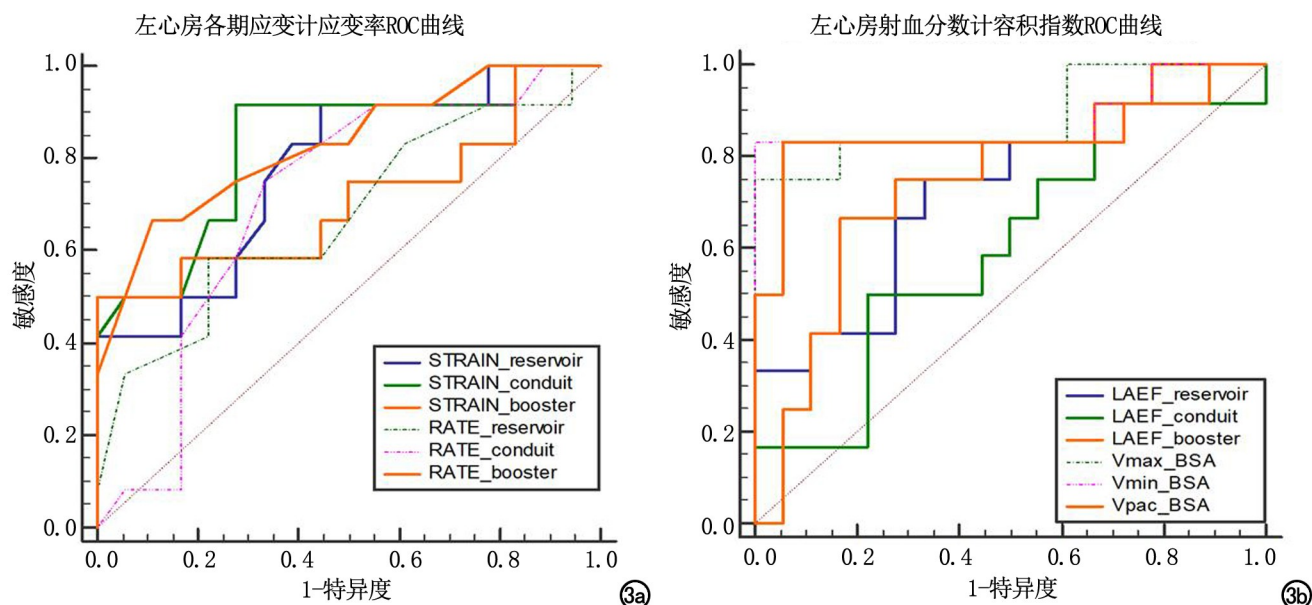


图 3 a)左心房射血分数及容积标准化值对缺血性心脏病患者出现 MACE 预测效能的 ROC 曲线;b)左心房应变及应变率对缺血性心脏病患者出现 MACE 预测效能的 ROC 曲线。LAEF_reservoir 为左心房储存期射血分数,LAEF_conduit 为左心房导管期射血分数,LAEF_booster 为左心房泵血期射血分数;Vmax_BSA 为左心房最大容积标准化值,Vmin_BSA 为左心房最小容积标准化值,Vpac_BSA 为左心房收缩前容积标准化值;STRAIN_reservoir 为左心房储存期应变,STRAIN_conduit 为左心房导管期应变,STRAIN_booster 为左心房泵血期应变;RATE_reservoir 为左心房储存期应变率,RATE_conduit 为左心房导管期应变率,RATE_booster 为左心房泵血期应变率。

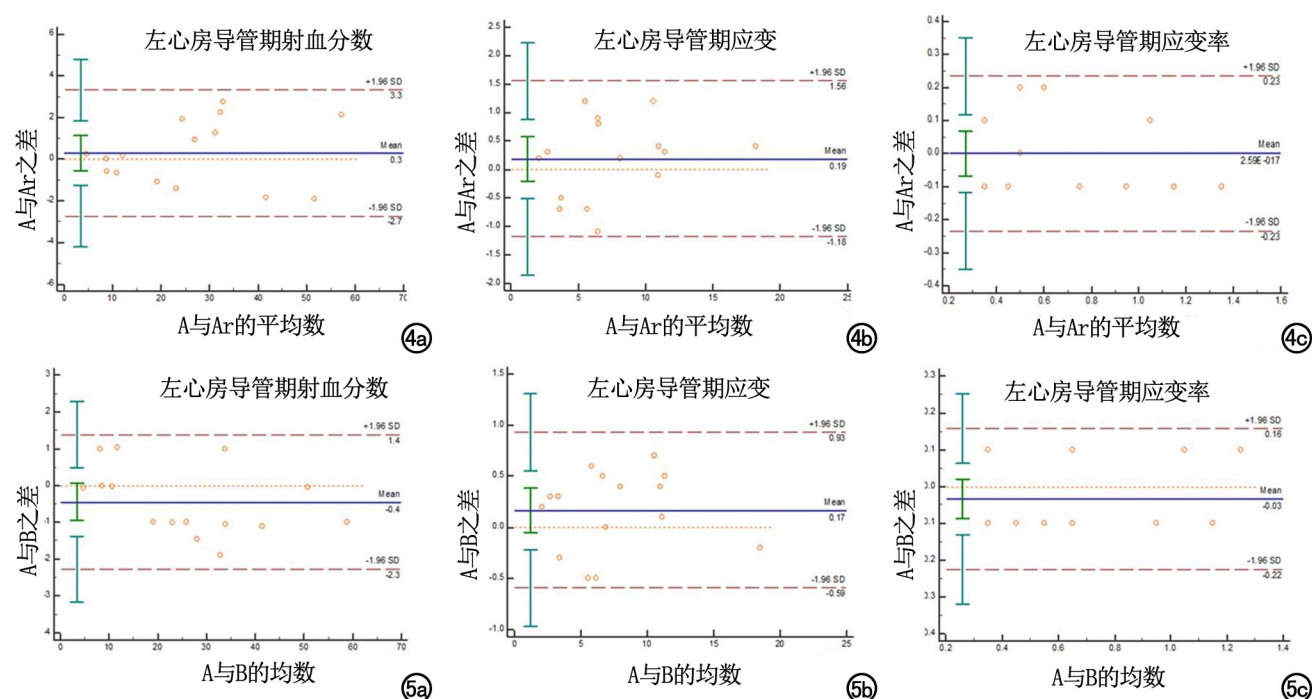


图 4 检验左心房功能参数组内一致性的 Bland-Altman 散点图。A 表示医生 A 第一次测量值,Ar 表示医生 A 两周后的测量值。图 5 检验左心房功能参数组间一致性的 Bland-Altman 散点图。A 表示医生 A 第一次测量值,B 表示医生 B 的测量值。

均低于未出现 MACEs 组患者,这与 Leng 等^[4]的结果有部分重合,其研究结果为 MACEs 组的各期左心房功能均小于未出现 MACEs 组,可能是因其研究对象 LVEF 平均值高于本研究 $[(52 \pm 11)\% \text{ vs. } (34 \pm 11)\%]$,提示本研究纳入对象的左心室功能已有明确受损,这是两组的左心房功能只有部分参数出现了差异的主要原因。本研究中两组间左心房最大容积指数、最小容积指数以及左心房收缩前容积指数均有明显差异($P < 0.001$),在左心房功能对于缺血性心脏病患者出现 MACEs 的预测价值中,左心房三期容积指数 ROC 曲线下面积最大(AUC 为 $0.83 \sim 0.88$, $P < 0.001$),敏感度 $74\% \sim 83\%$,特异度 $93\% \sim 100\%$,均高于其他功能参数,本研究与以往研究发现已证实左心房容积增大是很多心血管疾病出现 MACEs 的可靠预测因子一致。

本研究在左心房功能以及应变的 ROC 曲线观察中,预测效能较好(AUC > 0.75 , $P < 0.05$)的参数有导管期、储存期应变以及泵血期应变率,其中以导管期应变及泵血期应变率 AUC 较大(AUC 均为 0.83 , $P < 0.001$),由此提示以上参数对缺血性心脏病患者出现 MACEs 均有预测价值。对缺血性心脏病患者出现 MACEs 有明确预测价值的 LGE 在本研究中表现的预测效能(AUC 为 0.70 , $P = 0.05$)较左心房功能弱,考虑由于纳入患者心功能严重受损导致 LGE 预测效能降低。Andreas 等^[7]研究结果显示在调整了包括已知的心血管风险等临床因素和心脏磁共振中有预测价值参数等干扰因素之后,左心房储存期应变低于 18.8% 可作为急性心肌梗塞后预测不良心血管事件的独立预测因子。Leng 等^[4]研究结果表明在调整干扰因素后,储存期应变小于 22% 或者导管期应变小于 10% 可作为预测 ST 段抬高的急性心肌梗塞患者出现不良预后的独立预测因子。本研究结果提示当储存期应变低于 18.6% 或导管期应变低于 7.6% 时,对缺血性心脏病患者出现 MACEs 有预测价值,与 Andreas 等^[7]及 Leng 等^[4]研究结果类似,但是截断值低于前两个研究,原因可能与本研究入选对象左心室功能整体低于上述两个研究入选对象有关,并且本研究因病例数较少、随访时间较短以及死亡病例无法追溯首发症状的时间导致无法排除干扰因素,从而出现左心房三期应变及应变率均有预测价值的结果。左心房功能下降与 MACE 的发生相关,对此可能解释的有:①左心房储存期功能可一定程度反映左心房的顺应性。对于缺血性心脏病患者,由于左心室顺应性下降,导致左心房压力上升,良好的储存期功能反映左心房具有良好顺应性,可以承受更大的左心房压力。因此左心房储存期功能良好的患者出现 MACE 的风险较小。②

左心房的导管期功能在左心房重塑初期以及过程中受到持续性影响,且与左心室重塑及顺应性变化无关。因此导管期功能的变化被认为是可以早期反映左心房功能变化的参数。③左心房的泵血期功能可以部分代偿心衰。对于射血分数保留的心衰患者,由于当左心室心肌受损时表现为舒张功能首先受损,此时左心房泵血功能代偿性增加以维持体循环与肺循环之间的压力差。随着心脏功能的进一步受损,左心房泵血功能因出现失代偿而下降^[8-9]。综上所述本研究结果表明左心房应变对于缺血性心脏病患者出现 MACEs 具有一定的预测价值。

本研究存在一定局限性:①由于是回顾性分析,大部分纳入的病例行心脏磁共振检查时间距离首次出现症状的时间不明确,无法确定入组时患者的病程;②入组病例均为住院病人,且无年龄、性别匹配的健康对照组,导致本研究结果有一定的选择性偏倚;③随访时间较短,本次研究平均随访时间为 10 个月,进行时间相关的预测效能分析价值不大,部分可能出现 MACEs 的患者可能因为随访时间不足未出现终点事件;④病例数较少,本研究共纳入 30 例患者,无法进行多因素回归分析以排除临床已证实的心血管危险因素例如急性心肌梗死后的微循环障碍^[10]等因素的干扰。

本研究初步探究了采用心脏磁共振组织追踪技术测量左心房三期射血分数、应变以及应变率对缺血性心脏病患者发生 MACEs 的预测价值,其中左心房三期容积指数增大以及三期应变减小对缺血性心脏病患者出现 MACEs 具有一定的预测价值。左心房功能具有广阔的研究前景^[11],且可为多种心血管疾病的预后提供更多的预测信息^[5,12-13],但是左心房各期射血分数、应变以及应变率的测量方法以及正常参考值仍缺乏统一的标准,还需要长期和大量的临床研究去确定。

参考文献:

- [1] Zhou M, Wang H, Zeng X, et al. Mortality, morbidity, and risk factors in China and its provinces, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. Lancet, 2019, 394 (10204): 1145-1158.
- [2] Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63(6): 493-505.
- [3] Kowallick JT, Morton G, Lamata P, et al. Quantification of atrial dynamics using cardiovascular magnetic resonance: inter-study reproducibility[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2015, 17(1): 36.
- [4] Leng S, Ge H, He J, et al. Long-term prognostic value of cardiac MRI left atrial strain in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Radiology, 2020, 296(2): 299-309.
- [5] Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications[J]. Eur J Echocardiogr, 2011, 12(6): 421-430.
- [6] 时园园, 张勇, 程敬亮, 等. 磁共振心肌组织追踪技术定量评估高血

- 压性心脏病左心室心肌形变[J].放射学实践,2020,35(7):873-877.
- [7] Schuster A, Backhaus SJ, Stiermaier T, et al. Left atrial function with MRI enables prediction of cardiovascular events after myocardial infarction: Insights from the AIDA STEMI and TATORT NSTEMI Trials[J]. Radiology, 2019, 293(2): 292-302.
- [8] Antoni ML, Ten Brinke EA, Atary JZ, et al. Left atrial strain is related to adverse events in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention[J]. Heart, 2011, 97(16): 1332-1337.
- [9] von Roeder M, Rommel KP, Kowallick JT, et al. Influence of left atrial function on exercise capacity and left ventricular function in patients with heart failure and preserved ejection fraction[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2017, 10(4): e005467.
- [10] 晏秉曦, 常莹, 任美吉, 等. 心肌应变力检测急性心肌梗死再灌注术后微循环障碍: 基于特征追踪心脏 MRI[J]. 放射学实践, 2020, 35(8): 1025-1029.
- [11] Kowallick JT, Kutty S, Edelmann F, et al. Quantification of left atrial strain and strain rate using cardiovascular magnetic resonance myocardial feature tracking: A feasibility study[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2014, 16(1): 60.
- [12] Bernardini A, Camporeale A, Pieroni M, et al. Atrial dysfunction assessed by cardiac magnetic resonance as an early marker of fabry cardiomyopathy[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13(10): 2262-2264.
- [13] Dodson JA, Neilan TG, Shah RV, et al. Left atrial passive emptying function determined by cardiac magnetic resonance predicts atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2014, 7(4): 586-592.

(收稿日期: 2020-11-10 修回日期: 2021-01-06)

本刊网站及远程稿件处理系统投入使用

本刊网站与远程稿件处理系统已开发测试完毕,已于2008年3月1号正式开通投入使用。

作者进行网上投稿及查稿具体步骤如下:请登录《放射学实践》网站(<http://www.fsxsj.net>)点击进入首页→点击“作者投稿”→按提示注册(请务必按系统提示正确填写个人信息,同时记住用户名和密码,以便查询稿件处理进度)→用新注册的用户名和密码登录→点击“作者投稿”进入稿件管理页面→点击“我要投稿”→浏览文件→上传文件(浏览文件后请点击后面的“上传”按钮,只有系统提示“稿件上传成功”方可进行下一步录入操作,文章须以WORD格式上传,图表粘贴在文章中)→录入稿件标题、关键词等→最后点击“确定”即可完成投稿。投稿后请速寄审稿费(100元/篇)以使稿件迅速进入审稿处理。

作者自投稿之日起可不定期登录本刊网站查看稿件处理进度,不必打电话或发邮件查询,具体步骤如下:用注册过的用户名和密码登录→点击“作者查稿”进入稿件管理页面→点击左侧导航栏“我的稿件库”→“稿件状态”显示稿件处理进度→点击“查看”→选择“当前信息”或“全部信息”查看稿件处理过程中的具体信息。稿件退修和催审稿费(版面费)的信息作者亦可在注册时填写的邮箱中看到,作者在邮箱看到相关信息后须进入本系统进行相应处理。

作者如从邮箱和邮局投稿(或网上投稿成功后又从邮箱或邮局再次投稿),本刊须花费大量精力将稿件录入系统中,部分稿件重复多次处理,这给我们的稿件统计及处理工作带来巨大困难。本刊作者需登录本刊网站投稿,如果通过邮箱或邮局投稿,本刊会通知您通过网上投稿。

由于准备时间仓促及经验不足,网站及远程稿件处理系统必然会存在一些缺点和不足之处,希望各位影像同仁不吝赐教,多提宝贵意见,予以指正。

如果您在投稿中遇到什么问题,或者对本系统及网站有好的意见和建议,请及时联系我们。

联系人:石鹤 明桥 联系电话:027-69378385 15926283035

· 心血管 MR 影像学专题 ·

心肌梗死伴二尖瓣返流影响因素的心脏 MR 研究

薛娜, 薛志颖, 尹晓凤, 张同

【摘要】 目的:采用心脏磁共振成像探究伴或不伴二尖瓣返流的心肌梗死患者的左心室结构和功能差异,并分析可能促使心肌梗死患者发生二尖瓣返流的影响因素。**方法:**回顾性分析心肌梗死患者 131 例,并将其分为不伴二尖瓣返流组(56 例)以及伴二尖瓣返流组(75 例),分析比较两组的一般临床资料、左心室结构功能数据及钆对比剂延迟强化数据。**结果:**与不伴二尖瓣返流组相比,伴二尖瓣返流组年龄更高;左心室收缩末期容积、左心室舒张末期容积、梗死面积更大、下壁梗死发生率更大(P 均 < 0.05),并且左室射血分数更低($P < 0.001$)。**结论:**与不伴二尖瓣返流患者相比,伴二尖瓣返流患者左室结构与功能障碍更严重,年龄、下壁心肌梗死以及梗死面积可能是心肌梗死患者发生二尖瓣返流的影响因素,心脏磁共振成像能够为心肌梗死伴二尖瓣返流患者提供更多有助于诊疗的影像学信息。

【关键词】 心肌梗死;缺血性二尖瓣返流;心脏磁共振成像

【中图分类号】 R445.2;R542.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2021)03-0296-04

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.03.003

开放科学(资源服务)标识码(OSID):

**Cardiac MR study on the factors of mitral regurgitation in patients with acute myocardial infarction**

XUE Na, XUE Zhi-ying, YIN Xiao-feng, et al. Department of Medical Imaging, the Fourth Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000, China

【Abstract】 Objective: To explore the difference of left ventricular structure and function in myocardial infarction patients with or without mitral regurgitation by cardiac magnetic resonance imaging, and to explore the factors of mitral regurgitation in patients with acute myocardial infarction. **Methods:** A total of 131 patients with myocardial infarction were retrospectively analyzed and divided into two groups: non-mitral regurgitation group ($n=56$) and mitral regurgitation group ($n=75$). The general clinical data, left ventricular structure and function data and late gadolinium enhancement data were compared and analyzed. **Results:** Compared with the group without mitral regurgitation, the group with mitral regurgitation was older in age, the left ventricular end-systolic volume, left ventricular end-diastolic volume, infarction area and the incidence of inferior wall infarction were larger ($P < 0.05$). And the left ventricular ejection fraction was lower ($P < 0.001$). **Conclusion:** The left ventricular structure and function of patients with mitral regurgitation are worse than those without mitral regurgitation. Age, inferior myocardial infarction and infarct size may be the predictors of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction. Cardiac magnetic resonance imaging can provide more imaging information for the diagnosis and treatment of myocardial infarction with mitral regurgitation.

【Key words】 Myocardial infarction; Ischemic mitral regurgitation; Cardiac magnetic resonance imaging

缺血性二尖瓣返流(ischemic mitral regurgitation, IMR)属于功能性二尖瓣返流,它包括由心肌长期缺血性改变而引起的慢性 IMR 和由心肌梗死引起的急性 IMR^[1],它与心肌梗死患者发病 1 个月内发生

心力衰竭甚至死亡事件独立相关^[2]。IMR 临床发病率较高,在冠心病患者中约有 20% 伴 IMR,而在心肌梗死患者中约有 50% 伴 IMR^[1]。虽然大多数心肌梗死伴 IMR 的程度较轻,但是无论其程度如何,1 年病死率相较于未伴 IMR 患者均升高^[3]。所以,对心肌梗死患者来说,实施及时的血运重建并采取有效手段纠正 IMR 具有重要意义。

心脏磁共振成像(cardiac magnetic resonance, CMR)无创、无辐射,并且能够进行多参数、多平面、多

作者单位: 150000 哈尔滨,哈尔滨医科大学附属第四医院影像科

作者简介: 薛娜(1989—),女,黑龙江青冈县人,硕士研究生,主要从事心血管影像学研究。

通信作者: 张同, E-mail: yingxiang939@163.com

基金项目: 北京慈华医学发展基金会项目(基于人工智能的冠心病 CT 辅助诊断研究)

序列成像,已发展成为评价心脏结构与功能的金标准^[4],并已被广泛应用于心肌梗死的定性和定量评估。在磁共振诸多序列中,钆对比剂延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)对定性诊断急、慢性心肌梗死敏感度高达 99%^[5],它能够对心肌梗死发生部位、梗死面积(infarct size, IS)和心肌存活等进行准确评价。而临床医生常应用超声心动图来对二尖瓣病理改变进行定性及定量评价。本研究采用超声心动图将临床确诊的心肌梗死患者分为两组:不伴 IMR 组和伴任意严重程度的 IMR 组,并获取两组患者 CMR 数据。采用 CMR 成像探究伴或者不伴 IMR 的心肌梗死患者左心结构与功能的差异,进而探究可能造成患者发生 IMR 的影响因素。

材料与方法

1. 研究对象

对哈尔滨医科大学附属第四医院 2016 年 10 月—2020 年 9 月确诊的心肌梗死患者进行回顾性分析。纳入标准:①符合急性心肌梗死的诊断标准(持续的缺血性胸痛症状、典型的心肌梗死心电图改变、心肌坏死标志物特征性动态变化,以上三条至少具备两条),或有心肌梗死发作史;②患者在住院期间完成了超声心动图和 CMR 检查,并且两项检查时间间隔不超过两天。排除标准:①原发性二尖瓣疾病,如二尖瓣狭窄、二尖瓣脱垂等;②合并严重的心律失常,如房颤、室颤等;③其他原发性心肌病,如肥厚型心肌病、扩张型心肌病患者;④CMR 图像质量不佳者。本研究根据超声心动图判定 IMR 存在及严重程度:轻度(反流面积 $<4\text{ cm}^2$);中度(反流面积 $4\sim8\text{ cm}^2$);重度(反流面积 $>8\text{ cm}^2$)。将所有患者分为两组:A 组(心肌梗死不伴 IMR),B 组(心肌梗死伴任何程度的 IMR)。

2. CMR 检查

所有患者在 3.0T MR (Philips Ingenia, Netherlands)扫描仪进行 CMR 成像。采取心电门控及呼吸门控进行联合监测,最大梯度切换率设为 $200\text{ mT}/(\text{m}\cdot\text{ms})$,最大梯度场设为 $45\text{ mT}/\text{m}$,使用 CMR 扫描专用的 8 通道相控阵表面线圈。首先采集心脏横轴面、矢状面以及冠状面定位图像,然后应用快速自旋回波序列进行心脏以及大血管成像、稳态自由进动序列进行自由呼吸的心脏电影序列成像。扫描切面包括四腔心长轴、两腔心长轴、左室短轴及左室流出道。扫描参数如下:FOV $280\text{ mm}\times280\text{ mm}$,层厚 8 mm ,翻转角 45° 。随后外周静脉注入钆喷酸葡胺(Gd-DTPA , $0.1\text{ mmol}/\text{kg}$, $3.5\text{ mL}/\text{s}$) 10 mL ,等待 $10\sim15$ 分钟,然后行 LGE 成像扫描。扫描参数如下:FOV $320\text{ mm}\times320\text{ mm}$,层厚 10 mm ,TE 3 ms ,翻转角 25° 。

3. 心功能分析

将 CMR 图像载入 Phillip 公司 cardiac MR analysis 工作站,由两名具有三年以上影像诊断经验的核磁共振诊断医生分别进行操作。在电影序列上,于左室舒张末期及收缩末期手动勾画心内膜及心外膜,由后处理软件自动计算,生成左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、每搏输出量(stroke output, SV)、心输出量(cardiac output, CO)、左室舒张末期容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、左室收缩末期容积(left ventricular end-systolic volume, LVESV)和左室心肌质量(left ventricular mass, LVM)等左心结构与功能数据,并根据体表面积进行标准化。在 LGE 图像上的左室短轴层面,医生手动勾画心内膜及心外膜,由软件得出 LGE 百分比(即梗死面积百分比)及左心室心肌梗死发生部位。根据美国心脏病学会公布的心脏 16 节段分析法,左前降支、右冠状动脉、左回旋支三者供血区分别称为:前壁、下壁、侧壁。梗死范围分布由诊断医生根据图像商讨决定,两位医生对 LGE 范围判断存在差异时由第三个更高年资的医生来确定,其他数据为两名医生所得数据的平均值。

4. 统计学方法

采用 SPSS 19.0 软件进行统计学分析。其中,计数资料以频数表示,并应用 χ^2 检验;计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,其差异性检验采用 t 检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

1. 临床资料

最终纳入符合条件的心肌梗死患者共 131 例,其中男 83 例,女 48 例,患者平均年龄(60 ± 11)岁。在 131 名心肌梗死患者中,共有 75 例患者伴 IMR。其中,轻度 IMR 者为 56 例,中度、重度 IMR 者为 19 例。经统计分析,相较于不伴 IMR 患者,心肌梗死伴 IMR 患者的年龄偏大,差异具有统计学意义($P<0.05$),两组患者其余临床资料没有统计学差异,见表 1。

表 1 A 组和 B 组患者的临床资料 (例)

临床资料	A 组	B 组	统计值	P 值
例数	56	75		
性别				
男	37	46	0.310	0.578
女	19	29		
年龄(岁)	57.2 ± 10.9	62.4 ± 11.3	-2.683	0.008
心血管疾病相关因素				
高血压	25	38	0.466	0.495
糖尿病	10	19	1.308	0.253
高血脂	10	11	0.242	0.622
吸烟	32	43	0.000	0.983
饮酒	22	26	0.295	0.587

2. 心功能分析

表 2 A 组和 B 组患者的 CMR 结果比较

CMR 参数	A 组	B 组	统计值	P 值
电影序列参数				
LVEF(%)	47.98±13.27	37.69±17.87	3.781	<0.001
LVEDV(mL)	112.10±44.92	136.12±77.42	-2.231	0.028
LVESV(mL)	62.20±40.81	83.46±62.12	-2.352	0.020
SV(mL)	58.21±19.74	51.25±24.19	1.758	0.081
CO(L/min)	3.73±1.29	3.49±1.63	0.914	0.363
LVM(g)	112.77±34.26	128.26±47.80	-2.161	0.033
LGE 结果				
前壁梗死(例)	35	44	0.197	0.657
下壁梗死(例)	21	43	5.047	0.025
侧壁梗死(例)	9	18	1.232	0.267
梗死面积百分比(%)	11.29±5.21	15.55±6.99	-0.3996	<0.001

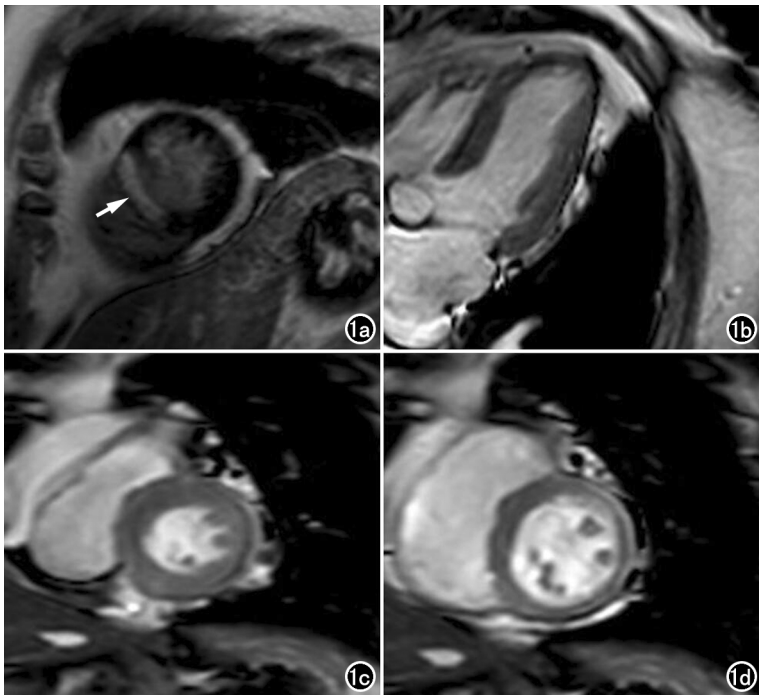


图 1 心肌梗死不伴 IMR 者的 CMR 图像。a) LGE 图像, 左室前室间隔斑片状高信号(箭); b) 四腔心长轴图像, 收缩期二尖瓣区无反流; c) 左室短轴收缩末期电影图像; d) 左室舒张末期电影图像。经后处理软件分析, 该患者 LVESV 为 37.2 mL, LV-EDV 为 81.8 mL。

两组患者心脏电影序列及 LGE 成像获得的影像学参数见表 2、图 1~2。相较于 A 组, B 组患者 LVEF 更低, 差异具有统计学意义($P<0.001$); B 组患者 LV-EDV、LVESV、LVM、梗死面积百分比明显增大, 差异具有统计学意义(P 均 <0.05); 两组患者 SV、CO 差异没有统计学意义($P>0.05$)。与不伴 IMR 患者相比, 伴 IMR 患者下壁梗死发生率更大, 差异具有统计学意义($P=0.025$)。

讨 论

二尖瓣装置是由二尖瓣环、乳头肌、二尖瓣前后两叶以及相关的腱索组成的一个完整的、能够适时开放

和关闭的结构, 二尖瓣前后两叶附着在瓣环上, 并由乳头肌通过腱索拴系在左心室上^[6]。在正常情况下, 当左心室收缩变短时, 乳头肌收缩, 以保持乳头肌末端与二尖瓣环之间的距离, 从而防止二尖瓣瓣叶脱垂入左心房。二尖瓣任何组成部分发生功能障碍, 都可能威胁患者生命^[7]。所以, 对 IMR 进行全面的机制探究至关重要。

既往研究表明, 年龄是心肌梗死患者发生 IMR 的独立影响因素^[8-9], 本研究结果与既往研究结果一致。IMR 病理生理机制复杂, 至今仍未达成共识。二尖瓣瓣叶在各方向的作用力(二尖瓣环的收缩力、乳头肌位移产生的牵拉力和左心室的收缩力等)保持平衡才能够使瓣尖精准对合, 形成帐篷样结构^[10]。心肌梗死患者左心室收缩功能障碍, 二尖瓣在收缩期受到的闭合力减弱, 进而发生 IMR, 同时 IMR 加重了左心室的容量负荷。与不伴 IMR 者相比, 伴 IMR 者左心室结构和功能障碍更严重, 表现为 LVEF 更低, LVEDV 和 LVESV 更高。

当冠状动脉狭窄甚至闭塞时, 其供血心肌节段因血液供应减少而发生心肌梗死, 梗死的心室壁使乳头肌移位, 后者导致二尖瓣瓣叶连同对合点向左心室心尖部移位, 增加了瓣叶的牵拉力, 从而引起 IMR^[11]。Kumanohoso 等^[12]研究表明, 伴 IMR 者下壁心肌梗死率更高。二尖瓣的供血特点可能解释以上结果: 前外侧乳头肌是双重供血(供血动脉分别是左前降支的对角支和回旋支的边缘支), 而右冠状动脉的后降支单支为后内侧乳头肌供血, 所以当右冠状动脉供应的下壁心肌梗死时, IMR 发生率更高。此外, 本研究表明, 与不伴 IMR 者相比, 伴 IMR 者的梗死面积更大, 这与既往研究结果一致^[13-15], 原因可能是: 梗死面积越大, 左心室局部或整体功能障碍越严重, 进而左心室壁收缩功能不协调, 造成收缩期二尖瓣闭合力下降, 同时心肌缺血导致乳头

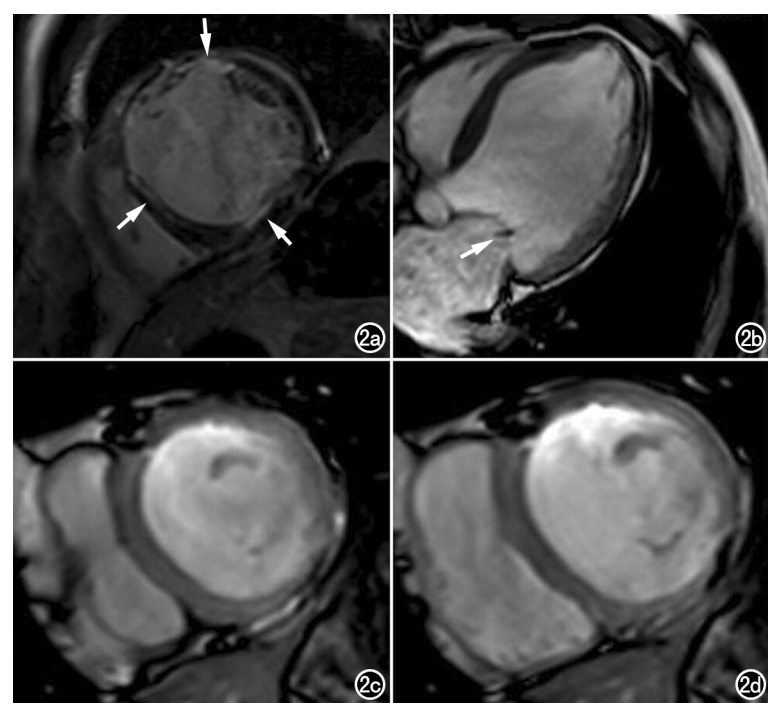


图 2 心肌梗死伴 IMR 者的 CMR 图像。a) LGE 图像, 前壁、前室间隔、下壁条状高信号(箭); b) 四腔心长轴图像示收缩期二尖瓣区条样低信号(箭); c) 左室短轴收缩末期图像; d) 左室短轴舒张末期图像。经后处理软件分析, 该患者 LVESV 为 220.9 mL, LVEDV 为 254.0 mL。

肌发生移位, 造成后者对二尖瓣的牵拉力增大, 闭合力与牵拉力不平衡, 使二尖瓣无法精准对合。

本研究存在的局限性: ①本研究纳入患者例数较少, 且为单中心研究; ②本研究未探讨不同梗死部位的 IMR 结构与功能差异及其预后情况; ③本研究未探讨梗死动脉血运重建对二尖瓣返流的影响; ④本研究未加入患者预后数据。

总之, 与心肌梗死不伴二尖瓣反流患者相比, 伴二尖瓣反流患者的左心室结构与功能障碍更严重。此外, 患者年龄、下壁心肌梗死以及心肌梗死面积可能是心肌梗死患者发生二尖瓣反流的影响因素。

参考文献:

- [1] 付威, 张魁, 赵洋, 等. 缺血性二尖瓣反流的研究进展[J]. 心肺血管病杂志, 2019, 38(9): 989-91, 1003.
- [2] Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation [J]. Circulation, 2005, 111(3): 295-301.
- [3] Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, et al. Mitral regurgitation is an independent predictor of 1-year mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting in cardiogenic shock on admission[J]. Acute Card Care, 2010, 12(2): 51-57.

- [4] 王家鑫, 尹刚, 贺光军, 等. 2020 年心血管磁共振学会标准化图像判读与后处理解读[J]. 磁共振成像, 2020, 11(10): 843-847.
- [5] Kim RJ, Albert TS, Wible JH, et al. Performance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging with gadover-setamide contrast for the detection and assessment of myocardial infarction: an international, multicenter, double-blinded, randomized trial[J]. Circulation, 2008, 117(5): 629-637.
- [6] Otto CM. Clinical practice. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation[J]. N Engl J Med, 2001, 345(10): 740-746.
- [7] Qu HP, Dong PS, Song YJ, et al. Assessment of left ventricular systolic synchrony and cardiac function in patients with ischemic heart disease by echocardiography[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2018, 22(8): 2380-2384.
- [8] Klug G, Feistritz HJ, Reinstadler SJ, et al. Impact of posteromedial papillary muscle infarction on mitral regurgitation during ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2020, 36(3): 503-511.
- [9] Abate E, Hoogslag GE, Alamri I, et al. Time course, predictors, and prognostic implications of significant mitral regurgitation after ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Am Heart J, 2016, 178: 115-125.
- [10] 刘秋颖, 刘狄, 张云山. 心肌梗死患者二尖瓣反流机制的超声心动图研究[J]. 海军医学杂志, 2018, 39(5): 434-437.
- [11] Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? [J]. Circulation, 2001, 104(12 Suppl 1): I68- I75.
- [12] Kumanohoso T, Otsuji Y, Yoshifuku S, et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003, 125(1): 135-143.
- [13] 朱恩军, 李进华, 刘岳, 等. 心肌梗死致心肌瘢痕患者与二尖瓣关闭不全程度的关系[J]. 心肺血管病杂志, 2020, 39(2): 160-163.
- [14] Tanimoto T, Imanishi T, Kitabata H, et al. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Circulation, 2010, 122(22): 2281-2287.
- [15] Bouma W, Willemsen HM, Lexis CP, et al. Chronic ischemic mitral regurgitation and papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Clin Res Cardiol, 2016, 105(12): 981-991.

(收稿日期: 2020-01-04 修回日期: 2021-02-22)

• 心血管 MR 影像学专题 •

T₂-mapping 定量评价 2 型糖尿病患者心功能的初步研究

冯根义, 张雷, 王建刚, 胡清, 杨晨曦, 李学义, 赵志明, 刘艳, 李明琪, 李欣源, 郭艳, 贺静, 何超

【摘要】 目的:探讨 T₂-mapping 成像技术定量评价 2 型糖尿病(T2DM)患者心功能的临床价值。**方法:**按纳入标准前瞻性搜集 92 例 T2MD 患者为 T2DM 组,根据纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级将 T2DM 组分为 NYHA I 级组 26 例, NYHA II 级组 28 例, NYHA III 级组 25 例, NYHA IV 级组 13 例,选取年龄、性别、BMI 匹配的健康成人 30 例为对照组,所有受检者均行心脏 T₂-mapping 成像, T2DM 组同期行钆对比剂延迟增强扫描(LGE),分别测量 17 段心肌的 T₂ 值。对比 T2DM 组与对照组左心室心肌 T₂ 值的差异;分析 T2DM 组左心室非强化心肌 T₂ 值与心功能(NYHA 分级)、血清甘油三酯(TG)、空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)及糖尿病病程的相关性。**结果:**T2DM 组各组及对照组左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值之间差异具有统计学意义(对照组<NYHA I 级组<NYHA II 级组<NYHA III 级组<NYHA IV 级组, P 均<0.01)。左心室延迟强化心肌的平均 T₂ 值与对照组无统计学差异(57.80 ± 3.82 ms vs. 56.67 ± 3.06 ms, $t = -1.671$, $P = 0.095$)。T2DM 组左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值与心功能(NYHA 分级)呈正相关(P 均<0.01),与 TG 含量呈弱相关(除 3 段 T₂ 值外, P 均<0.05),与 FPG、HbA1c 的含量及糖尿病病程无相关性(P 均>0.05),但 FPG、HbA1c 平均值均高于正常值。**结论:**T₂-mapping 可以定量评价心功能(NYHA 分级),T₂ 值越高, T2DM 合并心功能不全的可能性越大。同时, T₂-mapping 可以间接评估 T2DM 心肌损伤的程度,早期预测糖尿病心肌损害,为临床定量评价 T2DM 心功能提供了新的影像学方法。

【关键词】 T₂-mapping 成像; 2 型糖尿病; T₂ 值; 心功能; NYHA 分级; 延迟增强扫描; 心肌梗死; 脂肪变性

【中图分类号】 R445.2; R542.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2021)03-0300-07

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.03.004

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



A preliminary study on quantitative measurement of left ventricular myocardial T₂ value to evaluate cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus FENG Gen-yi, ZHANG Lei, WANG Jian-gang, et al. Department of Radiology, Xi'an GEM Flower Changqing Hospital, Xi'an 710200, China

【Abstract】 Objective: To explore the clinical value of T₂-mapping imaging in the quantitative evaluation of cardiac function in patients with type 2 Diabetes mellitus (T2DM). **Methods:** According to inclusion criteria, 92 patients with T2DM were prospectively collected as group T2DM. Also according to the NYHA heart function classification, T2DM group can be divided into NYHA I group (26 cases), NYHA II group (28 cases), NYHA III group (25 cases), and NYHA IV group (13 cases). Thirty healthy adults matched in age, gender and BMI were selected as the control group. All subjects underwent heart T₂-mapping scan, while the T2DM group also underwent delayed gadolinium enhancement (LGE) scan simultaneously, and the T₂ values of 17 myocardial segments were measured respectively. The difference of T₂ values between T2DM group and control group was compared; the correlation between T₂ value of left ventricular non-enhanced myocardium and heart function (NYHA grade), serum triglyceride (TG), fasting blood glucose (FPG), glycosylated hemoglobin (HbA1c) and the course of diabetes mellitus in T2DM group was analyzed. **Results:** There were significant differences between T2DM group and control group in mean T₂ values of non-enhanced myocardium in each segment of left ventricle (control group < NYHA I group < NYHA II group < NYHA III group < NYHA IV

作者单位: 710200 西安, 西安宝石花长庆医院影像科(冯根义、李学义、刘艳、李明琪、李欣源), 心血管内科(王建刚、胡清、赵志明、贺静)、内分泌科(杨晨曦、郭艳); 721006 陕西, 宝鸡高新医院放射科(张雷); 710068 西安, 陕西省交通医院影像科(何超)
作者简介: 冯根义(1969—), 男, 甘肃酒泉人, 副主任医师, 主要从事医学影像诊断、磁共振成像技术工作。
通信作者: 王建刚, E-mail: wjg20116@sina.com

group, $P < 0.01$). There was no significant difference in mean T_2 value between the left ventricular delayed enhanced myocardium and the control group [LGE: (57.80 ± 3.82) ms; control group: (56.67 ± 3.06) ms; $t = -1.671$, $P = 0.095$]. Mean T_2 value of non-enhanced myocardium in each segment of left ventricle in T2DM group was significantly positively correlated with cardiac function (NYHA grade) ($P < 0.01$), was weakly correlated with TG content (except segment 3, $P < 0.05$), was no correlation with the content of FPG and HbA1c and the course of diabetes mellitus ($P > 0.05$). However, the mean values of FPG and HbA1c were both higher than normal. **Conclusion:** T_2 -mapping can quantitatively evaluate cardiac function (NYHA classification). The higher the T_2 value, the greater the possibility of T2DM complicated with cardiac insufficiency, and the higher NYHA grade, the higher T_2 value. At the same time, T_2 -mapping can indirectly evaluate the degree of myocardial damage in T2DM and early predict diabetic myocardial damage, which provides a new imaging method for clinical quantitative evaluation of cardiac function in T2DM.

【Key words】 T_2 -mapping imaging; Type 2 diabetes mellitus; T_2 values; Cardiac function; NYHA grade; Late gadolinium enhancement; Myocardial stentosis

糖尿病心肌病 (diabetic mellitus cardiomyopathy, DMCM) 是指排除冠心病和高血压, 单纯由高血糖引起的心肌疾病, 最早由 Rubler 及 Hamby 等在 1972 年和 1974 年分别指出, 其发病机制主要跟糖毒性、脂毒性、高胰岛素血症等因素有关^[1]. DMCM 往往由于心肌损伤后心室重构导致心功能不全, 严重者可引起心力衰竭, 成为糖尿病死亡的主要原因, 临床早期干预可有效逆转或改善预后^[2-4]. 目前, 临床主要依靠 1928 年纽约心脏病协会 (NYHA) 提出的 NYHA 分级对 2 型糖尿病 (type 2 Diabetes mellitus, T2DM) 心功能进行评估, 适用于单纯左心衰竭、收缩性心力衰竭患者的心功能分级. 该分级虽然于 2005 年和 2009 年由美国心脏病学会 (ACC) 及美国心脏学会 (American Heart Association, AHA) 做了更新^[5], 但仍然缺乏对心功能进行具体的量化分析, 且不能提前预测心脏结构的改变. T2DM 心肌损伤易导致心肌结构异常, 并最终引起心功能障碍. 因此, 如何有效检测心肌结构的改变, 早期制定治疗干预措施, 对预防 T2DM 患者心功能异常至关重要.

磁共振 T_2 -mapping 成像能够测量人体组织中的横向弛豫时间 (T_2 值), 通过定量参数无创性评估心肌组织的病理学改变, 检出病变极其灵敏^[6], 被广泛应用于各种心肌病变的研究中^[7]. 在临床工作中, 糖尿病患者左心室心肌的 T_2 值高于正常心肌, 并且与临床心功能 (NYHA 分级) 相关. 本研究应用 T_2 -mapping 成像技术对 T2DM 心功能 (NYHA 分级) 进行定量分析, 欲通过检测各节段心肌 T_2 值, 预测 T2DM 患者发生心功能异常的可能性.

材料与方法

1. 研究对象

本研究为前瞻性研究, 获得本院医学伦理委员会批准, 所有参与者检查前签署知情同意书. T2DM 患者纳入标准: 符合 1999 年世界卫生组织 (WHO) 糖尿病的诊断标准, 具有 NYHA 心功能分级、血清甘油三酯 (TG)、空腹血糖 (FPG)、糖化血红蛋白 (HbA1c) 及糖尿病病程等临床信息. 健康成人纳入标准: ①既往体健, 无长期抽烟及酗酒史, 无先天性心脏病、继发性心脏病病史及家族史; ②心电图正常, 胸部 CT 无冠脉及主动脉钙化; ③检查前未服用 β 阻滞剂; ④磁共振检查射血分数正常范围 (60%~78%). 所有受检者无磁共振检查禁忌症, 完成 T_2 -mapping 扫描, 图像心肌显示清楚, 轮廓清晰锐利, 或图像中出现少许伪影, 但不影响此区域心肌各种参数值测量的准确度.

根据上述纳入标准, 选取 2016 年 3 月—2020 年 4 月在本院临床确诊的 92 例 T2DM 患者为 T2DM 组, 男 73 例, 女 19 例, 年龄 52~80 岁, 平均 64.85 ± 7.51 岁, 糖尿病病程 2~22 年, 平均 12.66 ± 5.07 年, 临床主要表现为胸闷、心悸、气短等. 根据 NYHA 分级将 T2DM 组分为 NYHA I 级组 26 例, NYHA II 级组 28 例, NYHA III 级组 25 例, NYHA IV 级组 13 例. 另外选取与 T2DM 患者年龄、性别、BMI 匹配的健康成人 30 例为对照组.

2. MRI 检查方法

心脏磁共振扫描采用 Philips Achieva 1.5T 双梯度 MR 扫描仪, SENSE XL TORO COIL 16 通道线圈. 检查前连接好心电门控与呼吸门控, 并对受检者进行呼吸训练. T_2 -mapping 应用 mGraSE 技术于舒张末期扫描, 扫描方位包括短轴位基底段、中段、远段和四腔心各一层. 扫描参数如下: FOV 300 mm $\times$ 300 mm, 矩阵 152 $\times$ 140, 激励次数 1, 触发时间窗 10%~20% RR, 翻转角 90°, TR 1000 ms, TE 值依次

为 8.8 ms、17.6 ms、26.4 ms、35.2 ms、44.0 ms、52.8 ms、61.6 ms、70.4 ms、79.2 ms 共 9 个回波。完成一次扫描屏气时间 10~16 s,屏气时间与心率有关。增强扫描经肘静脉注入 0.2 mmol/kg 钆贝葡胺,注射流率为 2 mL/s,延迟 10 min 后扫描,扫描序列为 PSIR TFE, TR 5.0 ms, TI 2.4 ms, 翻转角 25°, 矩阵 256×256。

3. 图像分析

将所扫描 T₂-mapping 图像在线重建后传至 Philips Intelli Space Portal(星云)工作站进行图像分析, T2DM 患者首先观察 LGE 图像, 判断 LGE 的有无、形态和节段分布。根据 AHA 2002 年提出的标准化心肌分段法, 由 2 名影像科副主任医师分别测量左心室 17 节段心肌 T₂ 值, 其中短轴位测量第 1~16 节段(图 1a~c), 四腔心测量第 17 节段(图 1d)。测量时避开血液、心外膜脂肪、肌小梁。心肌节段内无 LGE 为非强化心肌, 有 LGE 为强化心肌, 分别按心肌节段测量非强化心肌和强化心肌的 T₂ 值。

4. 统计学分析

采用 IBM SPSS 25.0 统计学软件进行数据分析, 所有计数资料采用例数表示, 组间对比采用 χ^2 检验。所有计量资料以 Kolmogorov-Smirnov 法进行正态性检验, 若服从正态分布则以均值±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组间比较采用独立样本 *t* 检验; 多组间比较采用 One-way ANOVA 分析, 方差齐性采用 *F* 检验, 方差齐时组间比较采用 LSD 检验。T2DM 组左心室各节段非强化心肌 T₂ 值与心功能(NYHA 分级)、血清甘油三酯(TG)、空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、糖尿病病程之间的关系采用 Pearson 相关分析。以 $P < 0.05$ 差异具有统计学意义。

结 果

1. 各组一般临床资料比较

各组一般临床资料比较无显著性差异(P 均 > 0.05), 但 T2DM 组 TG 含量随 NYHA 分级升高而增加, NYHA Ⅲ级、NYHA Ⅳ级组 TG 的平均含量高于

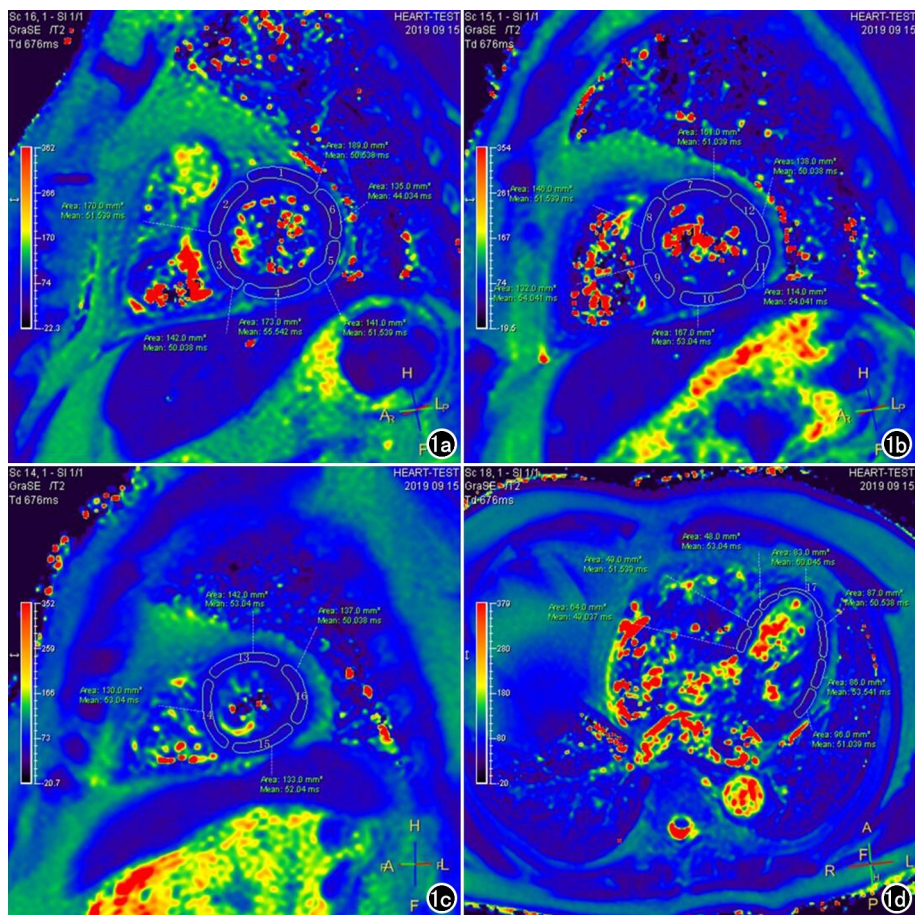


图 1 男, 53 岁, 健康成人, ROI 内 1~17 分别表示左心室相应节段心肌。a) 短轴位左心室近段 T₂-mapping 图, 测量 1~6 节段心肌 T₂ 值; b) 短轴位左心室中段 T₂-mapping 图, 测量 7~12 节段心肌 T₂ 值; c) 短轴位左心室远段 T₂-mapping 图, 测量 13~16 节段心肌 T₂ 值; d) 四腔心 T₂-mapping 图, 测量左心室 17 节段心肌 T₂ 值。

正常值(0.5~1.7 mmol/L), 见表 1。

122 例受试者共计 2074 节段左心室心肌的 T₂ 值被成功测量, 其中 T2DM 组非强化心肌 1542 节段, 强化心肌 22 节段, 对照组心肌 510 节段(图 2~4)。所有计量资料符合正态性分布(P 均 > 0.05)并满足方差齐性(P 均 > 0.05)。

2. T2DM 组与对照组左心室各节段心肌 T₂ 值比较

T2DM 组各组与对照组左心室各节段非强化心肌平均 T₂ 值的统计结果见表 2。T2DM 组左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值均高于对照组, 差异均有统计学意义(对照组 $<$ NYHA Ⅰ级组 $<$ NYHA Ⅱ级组 $<$ NYHA Ⅲ级组 $<$ NYHA Ⅳ级组, P 均 < 0.01)。NYHA Ⅰ级组与对照组之间差异有统计学意义(除第 4、8、16、17 节段外, P 均 < 0.05); NYHA Ⅱ级组、NYHA Ⅲ级组、NYHA Ⅳ级组与对照组差异均具有统计学意义(P 均 < 0.01)。NYHA Ⅰ级组与

表 1 各组一般临床资料比较(P 均 >0.05)

组别	T2DM 组				对照组	χ^2 / F 值	P 值
	NYHA I 组	NYHA II 组	NYHA III 组	NYHA IV 组			
例数(n)	26	28	25	13	30		
性别(n)						0.996	0.910
男	21	23	20	9	24		
女	5	5	5	4	6		
年龄(岁)	64.85 $\pm$ 8.09	64.93 $\pm$ 8.03	64.92 $\pm$ 7.90	64.54 $\pm$ 4.63	64.30 $\pm$ 9.26	0.032	0.998
BMI(kg/m ²)	23.97 $\pm$ 1.97	23.60 $\pm$ 1.60	24.34 $\pm$ 2.02	24.69 $\pm$ 2.19	23.92 $\pm$ 1.76	0.972	0.425
糖尿病病程(年)	11.62 $\pm$ 4.36	13.11 $\pm$ 5.55	12.60 $\pm$ 5.69	13.92 $\pm$ 4.07	/	0.704	0.552
FPG(mmol/L)	8.92 $\pm$ 2.43	8.48 $\pm$ 3.04	9.87 $\pm$ 4.47	9.58 $\pm$ 2.43	/	0.905	0.442
HbA1c(%)	8.46 $\pm$ 1.59	7.84 $\pm$ 2.06	8.34 $\pm$ 1.66	8.87 $\pm$ 2.24	/	1.051	0.374
TG(mmol/L)	1.37 $\pm$ 0.87	1.58 $\pm$ 0.72	1.81 $\pm$ 0.96	1.95 $\pm$ 0.68	/	1.910	0.134

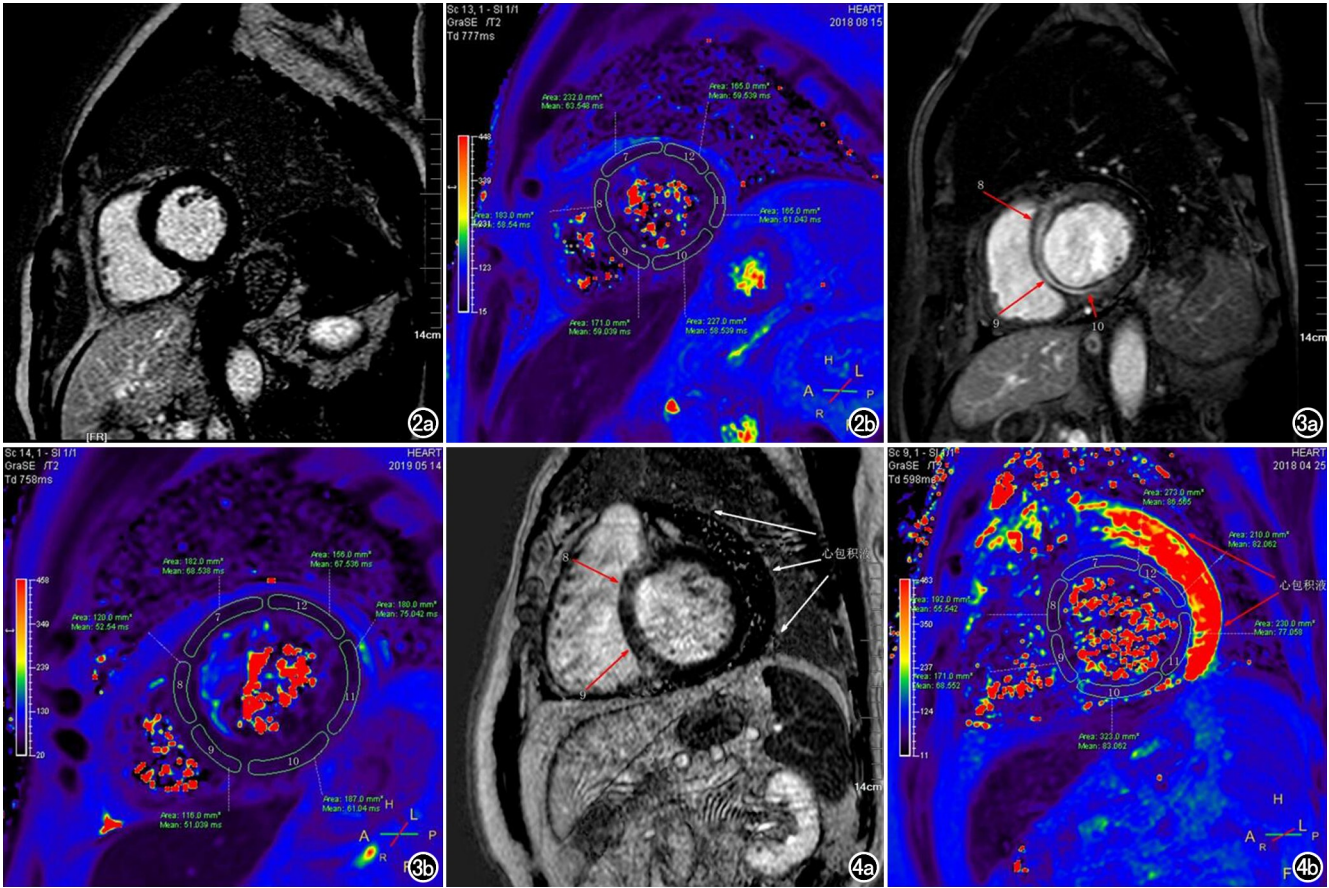


图 2 男,59 岁,确诊为 T2DM 11 年,NYHA II 级。a) LGE 图,左心室中段心肌未见延迟强化;b) T_2 -mapping 图,7~12 节段心肌 T_2 值轻度升高(58.54~63.55 ms)。图 3 男,59 岁,确诊为 T2DM 16 年,NYHA III 级。a) LGE 图,左心室 8~9 节段及 10 节段部分心肌壁间延迟强化(箭);b) T_2 -mapping 图,8、9 节段心肌的 T_2 值未见升高(51.039~52.54 ms),10 节段心肌的 T_2 值轻度升高(61.04 ms),7、11、12 节段非强化心肌 T_2 值明显升高(67.54~75.04 ms)。图 4 男,62 岁,确诊为 T2DM 13 年,NYHA IV 级。a) LGE 图,左心室 8、9 节段心肌壁间及外膜下可见斑片状不均匀强化(红箭);心包积液(白箭);b) T_2 -mapping 图,8、9 节段强化心肌的 T_2 值轻-中度升高(55.54~68.55 ms),7、10、11、12 节段非强化心肌 T_2 值明显升高(77.06~86.57 ms);心包积液(箭)。

NYHA II 级组之间差异有统计学意义(除第 2 节段外, P 均 <0.05);NYHA I 级组与 NYHA III 级组、NYHA IV 级组差异均有统计学意义(P 均 <0.01);NYHA II 级组、NYHA III 级组、NYHA IV 级组各组间差异均具有统计学意义(P 均 <0.01)。

左心室延迟强化心肌的平均 T_2 值与对照组差异无统计学意义(57.80 ± 3.82 ms vs. 56.67 ± 3.06 ms, $t=-1.671$, $P=0.095$)。

3. T2DM 组左心室心肌 T_2 值与临床资料的相关性分析

表 2 T2DM 组各亚组与对照组左心室非延迟强化心肌 T₂ 值比较

分段	T2DM 组				对照组 (n=30)	F 值	P 值	LSD
	NYHA I 级 (n=26)	NYHA II 级 (n=28)	NYHA III 级 (n=x)	NYHA IV 级 (n=x)				
1	56.73±2.07	58.71±2.19	69.39±1.64(24)	78.57±1.20(12)	55.24±1.76	496.893	0.000	5<1<2<3<4
2	54.79±1.63	54.42±1.55	68.37±1.61(24)	77.76±2.38(12)	53.35±2.01	646.690	0.000	5<1,2<3<4
3	54.04±1.50	55.48±2.32	67.49±1.64(24)	76.68±0.97(11)	53.09±1.60	591.589	0.000	5<1<2<3<4
4	55.91±2.36	59.02±1.61	71.45±1.89(25)	77.87±1.15(12)	55.00±1.64	593.231	0.000	5,1<2<3<4
5	55.62±2.27	57.73±1.98	67.53±1.97(24)	75.88±0.96(21)	54.02±2.40	349.855	0.000	5<1<2<3<4
6	57.74±1.89	61.56±1.86	71.54±2.04(25)	78.15±0.93(13)	56.62±1.95	492.872	0.000	5<1<2<3<4
7	58.56±2.27	63.70±2.92	72.03±2.08(25)	79.84±1.04(10)	56.65±2.39	290.850	0.000	5<1<2<3<4
8	55.75±2.87	58.68±2.82	65.13±2.92(23)	77.09±1.19(10)	55.00±2.04	190.840	0.000	5,1<2<3<4
9	56.93±2.19	59.35±1.89	71.26±2.15(25)	77.53±0.94(12)	55.55±1.71	490.922	0.000	5<1<2<3<4
10	59.20±1.42	64.98±1.69	72.55±1.86(24)	80.13±0.93(13)	57.16±1.61	697.938	0.000	5<1<2<3<4
11	58.18±1.88	62.15±1.76	72.18±2.26(25)	79.48±0.63(13)	56.79±1.93	525.148	0.000	5<1<2<3<4
12	61.16±1.75	67.28±1.62	74.11±1.84(25)	81.43±1.47(13)	59.16±2.36	471.304	0.000	5<1<2<3<4
13	60.82±1.89	62.63±1.86	72.39±2.07(24)	81.64±0.93(13)	59.06±1.95	473.553	0.000	5<1<2<3<4
14	59.12±1.76	61.92±1.58	72.89±1.67(24)	79.87±1.08(13)	56.33±2.19	614.535	0.000	5<1<2<3<4
15	60.50±1.44	66.50±1.69	75.20±1.68(25)	81.27±1.07(13)	58.82±1.86	700.938	0.000	5<1<2<3<4
16	60.35±1.64	66.36±1.92	74.62±1.59(25)	82.27±1.32(13)	59.78±1.82	610.780	0.000	5,1<2<3<4
17	61.99±2.17	65.63±2.92	78.45±2.08(25)	83.77±0.98(13)	61.84±2.39	379.552	0.000	5,1<2<3<4

注:LSD 事后检验 1、2、3、4、5 分别表示 NYHA I 级、II 级、III 级、IV 级、对照组;n 为非强化心肌数量

T2DM 组左心室各节段非强化心肌 T₂ 值与心功能(NYHA 分级)、TG、FPG、HbA1c、糖尿病病程的 Pearson 相关性分析见表 3。T2DM 组左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值与 NYHA 分级呈正相关(P 均 <0.01),与 TG 含量呈轻度相关($0.20<r<0.40$,除 3 段 T₂ 值外 P 均 <0.05),与糖尿病病程无相关性(P 均 >0.05)。T2DM 组 FPG、HbA1c 含量的平均值均高于正常值,但左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值与 FPG、HbA1c 含量的多少无相关性。

讨 论

1. T2DM 心功能不全的发病机制

左心室舒张功能不全是 DMCM 的特点,可单独

存在或早于收缩功能不全出现^[1],特别是在 T2DM 中,舒张性心力衰竭的患病率较高^[4]。然而,导致 T2DM 左室舒张功能不全的病理生理机制尚不完全清楚。

T2DM 心肌损伤后主要出现心肌脂肪浸润、左心室肥大、心肌胶原间质纤维化增加等结构变化,且主要以心肌细胞内脂肪浸润增加为特征^[1]。心肌脂肪沉积是 T2DM 体质代谢异常的一种结果,并产生应激、炎症等一系列毒性反应,导致心肌细胞凋亡、心室重构、心功能受损^[8]。黄琴等^[9]对 SD 大鼠的动物实验证明,T2DM 心肌损伤表现为心肌细胞轻度肿胀、间质水肿、炎性细胞浸润、心肌中脂肪颗粒出现等。

表 3 T2DM 组左心室非延迟强化心肌 T₂ 值与心功能、TG、FPG、HbA1c、糖尿病病程的相关性

节段(n)	心功能		TG		FPG		HbA1c		糖尿病病程	
	r	P	r	P	r	P	r	P	r	P
1(90)	0.930**	0.00	0.262*	0.013	0.153	0.150	0.175	0.098	0.090	0.397
2(90)	0.901**	0.00	0.229*	0.030	0.132	0.215	0.108	0.311	0.088	0.410
3(89)	0.925**	0.00	0.192	0.072	0.177	0.097	0.124	0.246	0.102	0.340
4(91)	0.943**	0.00	0.236*	0.024	0.139	0.188	0.096	0.364	0.071	0.504
5(90)	0.928**	0.00	0.281**	0.007	0.121	0.257	0.112	0.291	0.098	0.359
6(92)	0.955**	0.00	0.223*	0.032	0.148	0.160	0.103	0.327	0.084	0.424
7(89)	0.944**	0.00	0.216*	0.042	0.124	0.245	0.142	0.185	0.091	0.399
8(87)	0.892**	0.00	0.250*	0.020	0.120	0.267	0.048	0.658	0.076	0.484
9(91)	0.933**	0.00	0.212*	0.043	0.138	0.190	0.120	0.257	0.137	0.197
10(91)	0.975**	0.00	0.239*	0.022	0.069	0.515	0.064	0.546	0.113	0.287
11(92)	0.957**	0.00	0.267*	0.010	0.122	0.248	0.083	0.430	0.141	0.179
12(92)	0.971**	0.00	0.238*	0.023	0.100	0.343	0.064	0.545	0.167	0.111
13(91)	0.929**	0.00	0.221*	0.036	0.156	0.139	0.133	0.210	0.085	0.424
14(91)	0.950**	0.00	0.243*	0.020	0.139	0.190	0.084	0.429	0.080	0.450
15(92)	0.976**	0.00	0.221*	0.034	0.105	0.321	0.102	0.332	0.151	0.151
16(92)	0.974**	0.00	0.254*	0.015	0.100	0.344	0.078	0.458	0.179	0.088
17(92)	0.936**	0.00	0.243*	0.019	0.139	0.188	0.111	0.292	0.081	0.445

注:r 为 Pearson 相关系数,** $P<0.01$,* $P<0.05$,n 为非强化心肌数量

Guzzardi 等^[10]认为 T2DM 心肌损伤主要为心肌脂肪变性和慢性炎症。Sharma 等^[2]对大鼠的动物实验发现,衰竭心脏心肌间质有颇高的脂肪沉积,而 DMCM 更为明显。Nakanishi 等^[3]的尸检结果证明,糖尿病患者的脂肪浸润要比非糖尿病患者的严重。Rijzewijk 等^[4]认为,心肌脂肪变性是 T2DM 舒张功能不全的独立预测因子。Korosoglou 等^[11]认为,T2DM 左室舒张功能与心肌甘油三酯含量有关,但与心肌灌注储备受损无关。谢林均等^[8]应用¹H-MRS 对 T2DM 心肌的测量结果显示,T2DM 心肌脂肪储积早于左心室功能障碍,同时发现,心肌水含量与三酰甘油含量之间不存在相关性。因此认为,T2DM 心肌损伤后心肌出现脂肪变性、慢性炎症、间质水肿、心肌纤维化等结构变化,而导致心功能不全的主要原因是心肌脂肪变性。

2. T₂-mapping 成像技术对 T2DM 心功能(NYHA 分级)的初步观察

近年来,在心脏疾病方面,T₂-mapping 主要应用在缺血性心肌病、病毒性心肌炎的研究中^[7,12-16],一些系统性疾病所致的继发性心肌病变也被纳入研究^[6,17-18]。研究认为,T₂-mapping 对疾病的病理变化非常敏感,除水肿外,炎症、脂肪浸润等均能导致 T₂ 值升高。汪苍等^[19]应用 T₁-mapping、T₂-mapping 对大鼠的肝纤维化和肝脂肪变性进行了评估,结果显示,T₁-mapping 可无创评估大鼠肝纤维化,与肝纤维化程度呈正相关;T₂-mapping 可无创评估大鼠肝脂肪变性,与肝脂肪变性呈正相关。

本研究发现,T2DM 左心室各节段非强化心肌的平均 T₂ 值均高于健康成人,并且与心功能(NYHA 分级)呈正相关,NYHA I 级和 NYHA II 级 T2DM 的 T₂ 值轻度升高,NYHA III 级、NYHA IV 级的 T₂ 值显著升高,但 NYHA I 级组与对照组第 4、8、16、17 节段左心室非强化心肌的 T₂ 值无统计学差异,NYHA I 级组与 NYHA II 级组第 2 节段左心室非强化心肌的 T₂ 值差异无统计学意义。笔者认为,心肌脂肪变性、慢性炎症、间质水肿是导致 T2DM 心肌损伤后非强化心肌 T₂ 值升高的主要原因,并且 T₂ 值升高的程度取决于心肌损伤的程度,同时,T2DM 左心室各节段心肌损害的分布并不均匀,其原因有待于进一步研究。本研究中,NYHA III 级组和 NYHA IV 级的 T2DM 左心室部分(22 节段)心肌出现延迟强化,主要表现为心肌壁间或心外膜下的条状、斑片状非缺血性强化,强化心肌的平均 T₂ 值轻度升高,但与健康成人左心室心肌的 T₂ 值之间差异无统计学意义,这一结果与文献^[19]的结果较一致,原因可能是由于病变心肌虽然以纤维化为主,但同时存在慢性炎症、间质水肿和

脂肪浸润,因此其 T₂ 值轻度升高。

另外,本研究中,T2DM 左心室非强化心肌的 T₂ 值与 TG 含量之间呈低度相关,与 FPG、HbA1c 含量及糖尿病病程不存在相关性,但 T2DM 心功能(NYHA 分级)异常者中,仅显示 NYHA III 级、NYHA IV 级 TG 含量的平均值高于正常范围,而 FPG、HbA1c 含量的平均值均高于正常范围,证明血清甘油三酯含量高低不能反映 T2DM 心肌脂肪含量的程度,FPG、HbA1c 含量升高可以反映心肌损伤,但不能判断心肌损伤的程度,这一结果与谢林均等^[8]应用¹H-MRS 对 T2DM 心肌测量的研究结果基本一致。

3. 本研究的局限性与展望

本研究没有对正常成人不同年龄、性别和 BMI 的左心室各节段心肌 T₂ 值差异进行统计分析,这将是笔者下一步的重点研究方向。目前,虽然 CMR 图像后处理功能非常强大,但 T₂ 值的测量主要依靠人工,其人为因素较多,且测量较为繁琐,如果能将人工智能技术植入,实现自动或半自动测量,对增加临床的应用价值将十分显著。

综上所述,T₂-mapping 可以定量评价心功能(NYHA 分级),NYHA 分级越高,T₂ 值越高,T2DM 合并心功能不全的可能性越大。同时,T₂-mapping 可以间接评估 DMCM 心肌损伤的程度,早期预测糖尿病心肌损害,为临床定量评价 T2DM 心功能提供了新的影像学方法。

参考文献:

- [1] 赵雨,吕家顺,刘向东,等.糖尿病心肌病引起的心脏结构和功能改变的研究进展[J].医学研究杂志,2019,48(6):165-167.
- [2] Sharma S, Adroge JV, Golfman L, et al. Intramyocardial lipid accumulation in the failing human heart resembles the lipotoxic rat heart[J]. FASEB J, 2004, 18(14):1692-1700.
- [3] Nakanishi T, Kato S. Impact of diabetes mellitus on myocardial lipid deposition: an autopsy study[J]. Pathol Res Pract, 2014, 210(12):1018-1025.
- [4] Rijzewijk LJ, van der Meer RW, Smit JW, et al. Myocardial steatosis is an independent predictor of diastolic dysfunction in type 2 diabetes mellitus[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 52(22):1793-1799.
- [5] Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation[J]. Circulation, 2009, 119:1977-2016.
- [6] 杨帆,张璋,任雯,等.评估心肌组织特征的磁共振成像技术及临床应用[J].第二军医大学学报,2019,40(3):243-249.
- [7] 王淑荔,赵世华,陆敏杰.心脏 T₁-mapping 和 T₂-mapping 技术及其在心肌梗死中的应用[J].放射学实践,2019,3(6):694-697.
- [8] 谢林均,李俊茹,夏春潮,等.磁共振氢谱定量评价 2 型糖尿病合并

非酒精性脂肪肝病患者心肌三酰甘油含量[J].第二军医大学学报,2019,40(3):290-296.

[9] 黄琴,夏中元,雷少青,等.糖尿病心肌损伤与酪蛋白激酶 CK1ε 参与调控的时钟基因 Per2 的关系[J].中华糖尿病杂志,2019,11(4):276-281.

[10] Guzzardi MA, Iozzo P. Fatty heart, cardiac damage, and inflammation[J]. Rev Diabet Stud, 2011, 8: 403-417.

[11] Korosoglou G, Humpert P M, Ahrens J, et al. Left ventricular diastolic function in type2 diabetes mellitus is associated with myocardial triglyceride content but not with impaired myocardial perfusion reserve[J]. J Magn Reson Imaging, 2012, 35: 804-811.

[12] Bohnen S, Radunski UK, Lund GK, et al. Performance of T₁ and T₂ mapping cardiovascular magnetic resonance to detect active myocarditis in patients with recent-onset heart failure[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2015, 8(6): e003073.

[13] Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T₂ mapping[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2012, 5(1): 102-110.

[14] 赵世华. 迎接心脏磁共振成像新技术挑战[J]. 中国医学影像技术, 2017, 33(8): 1125-1128.

[15] 李浩杰, 夏黎明. CMR 在急性心肌炎的研究进展[J]. 放射学实践, 2020, 35(7): 923-927.

[16] 牟俊, 王嶙, 刘新峰, 等. 心脏磁共振 T₂-mapping 技术在急性心肌炎中的应用价值[J]. 放射学实践, 2020, 35(11): 1424-1428.

[17] 张琰, 马岩, 王翠艳. 心脏 MR 定量成像对系统性红斑狼疮亚临床心肌损害的应用价值[J]. 医学影像学杂志, 2018, 28(6): 925-932.

[18] 刘慧, 杨志刚, 郭应坤, 等. 心脏 MRI 诊断肌营养不良心肌病研究进展[J]. 中国医学影像技术, 2019, 35(10): 1578-1581.

[19] 汪苍, 张香梅, 王俊萍. 磁共振 T₁-mapping、T₂ mapping 评估大鼠肝纤维化和肝脂肪变性[J]. 中国医学影像技术, 2020, 36(2): 210-214.

(收稿日期: 2020-08-22 修回日期: 2021-01-12)

下期要目

头部非增强光谱 CT 虚拟单能量成像的图像质量对比	R2* 值在肝细胞癌射频消融术后病灶边缘异常强化诊断
胸部 CT 结合 nomogram 鉴别磨玻璃结节的侵袭性	中的应用
影像组学纹理在肺结节良恶性分类中的应用	钆塞酸二钠增强 MR 肝细胞分数定量评估肝功能的
基于腋窝淋巴结 CT 影像组学评估乳腺癌淋巴结转移	价值研究
大转子疼痛综合征的磁共振表现	无认知功能障碍帕金森病患者脑皮层体积变化及运动功能
儿童肌纤维瘤的影像学表现	相关性的研究
双能量 CT 定量参数在乳腺浸润性导管癌病理	基于解剖图谱的扩散张量成像定量评估脊髓型颈椎病白质
分级中的价值	纤维束损伤的研究
肩关节磁共振喙肱距离与喙突下撞击的临床相关性	首发早发性抑郁症患者脑自发活动改变与临床特征的相关性
研究	