

缺血性心肌病变即急性心肌梗死的定量成像诊断价值

崔倩¹ 于静¹ 葛夕洪¹ 高光峰¹ 刘洋¹ 何强² 崔祺¹ 王洪乐¹ 沈文¹

¹天津市第一中心医院放射科,天津 300192; ²天津市第一中心医院心脏内科,天津 300192

通信作者:沈文, Email: shenwen66happy@163.com

【摘要】 目的 探讨心血管磁共振成像(CMR)技术纵向弛豫时间定量成像(T1 mapping)联合横向弛豫时间定量成像(T2 mapping)对缺血性心肌病变急性期的诊断价值。方法 选取2020年5月至2021年4月在天津市第一中心医院因急性心力衰竭(心衰)通过冠状动脉(冠脉)造影确诊为急性心肌梗死(AMI)的24例患者,使用3.0T飞利浦Ingenia核磁,在明确诊断AMI后于平均(9±4)d内行CMR检查,作为首诊参照,并于3个月后及6个月后的慢性心肌梗死(CMI)期各行一次CMR复查;并选取同一时段性别、年龄匹配的26例健康志愿者和门诊非特异性胸痛而行CMR检查无异常者作为对照组。平扫检查包括电影序列、T2加权成像(T2WI; STIR序列)、增强前T1 mapping和T2 mapping;增强检查包括首过灌注、延迟增强及增强后T1 mapping。比较心肌梗死前后心肌定量参数的变化;制作受试者工作特征曲线(ROC曲线),评估、对比并区分AMI组和6个月后CMI组各指标的变化。结果 AMI组患者增强前T1值、T2值及细胞外容积(ECV)均较对照组升高,差异均有统计学意义[增强前T1值(ms):1 438.7±173.4比1 269.2±42.3,增强前T2值(ms):49.8±9.3比21.7±4.0, ECV(%):33.2±10.2比27.2±2.1,均 $P<0.05$]。ECV在AMI时明显增高(%:33.2±10.2比27.2±2.1),但于3个月后趋于稳定(%:33.2±10.2比32.4±5.1),在AMI 6个月后(%:27.7±4.9比32.4±5.1)无明显差异(均 $P>0.05$)。AMI组增强前T1值和T2值在AMI时明显增高,3个月后出现降低,但于6个月后明显降低[增强前T1值(ms):1 438.7±173.4比1 272.1±25.2,增强前T2值(ms):49.8±9.3比29.0±4.0,均 $P<0.05$]。AMI和CMI增强前T1值和T2值ROC曲线分析得出特异度均为100%,敏感度分别为72.7%和100%,增强前T1值和T2值是可以较好区分AMI和CMI的诊断方法。结论 使用T1 mapping和T2 mapping并结合ECV,对缺血性心肌病变的诊断明确,尤其是增强前心肌T1值和T2值是诊断AMI非侵入式评估手段,并可区分AMI和CMI,对患者的临床治疗和随访有很大意义。

【关键词】 定量成像; 缺血性心肌病; 急性心肌梗死

基金项目:天津市卫生健康委员会科技人才培养项目(RC20184)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210825-01272

The diagnostic value of quantitative imaging for acute myocardial infarction

Cui Qian¹, Yu Jing¹, Ge Xihong¹, Gao Guangfeng¹, Liu Yang¹, He Qiang², Cui Qi¹, Wang Hongle¹, Shen Wen¹

¹Department of Radiology, Tianjin First Center Hospital, Tianjin 300192, China; ²Department of Cardiology, Tianjin First Center Hospital, Tianjin 300192, China

Corresponding author: Shen Wen, Email: shenwen66happy@163.com

【Abstract】 Objective To explore the diagnostic performance of cardiac magnetic resonance imaging (CMR) with T1 mapping and T2 mapping for detection of acute phase of ischemic cardiomyopathy. **Methods** Twenty-four patients with acute myocardial infarction (AMI) detected by coronary angiography from May 2020 to April 2021 in Tianjin First Center Hospital were selected. All patients underwent CMR (Philips Ingenia 3.0-T) at (9±4) days after definite diagnosis, which was defined as the first diagnosis. After 3 months and 6 months of chronic myocardial infarction (CMI) phase, one CMR was performed. On the same period with age and sex matching, a total of 26 cases of healthy volunteers and outpatient with non-specific chest pain and CMR examination without abnormality as control group. Plain scan included Cine, T2-weighted (STIR), and native T1/T2 mapping. The enhanced scan included perfusion, late gadolinium enhancement, post-T1 mapping. The changes of myocardial quantitative parameters before and after myocardial infarction were compared. Receiver operator characteristic curves (ROC curve) were developed to evaluate, compare, and distinguish the changes in the AMI group and the CMI group after 6 months. **Results** Pre-enhanced T1 value, T2 value and extracellular volume (ECV) of AMI group were significantly higher than those of control group [pre-enhanced T1 value (ms): 1 438.7±173.4 vs. 1 269.2±42.3, pre-enhanced T2 value (ms): 49.8±9.3 vs. 21.7±4.0, ECV (%): 33.2±10.2 vs. 27.2±2.1, all $P<0.05$]. ECV was significantly higher in AMI (%: 33.2±10.2 vs. 27.2±2.1), but stabilized after 3 months (%: 33.2±10.2 vs. 32.4±5.1), and after 6 months later (%: 27.7±4.9 vs. 32.4±5.1), there were no significant difference (all $P>0.05$). Pre-enhanced T1 and T2 values were significantly higher in AMI, lower after 3 months, but significantly decreased after 6 months [pre-enhanced T1 values (ms): 1 438.7±173.4 vs. 1 272.1±25.2, pre-enhanced

T2 values (ms): 49.8 ± 9.3 vs. 29.0 ± 4.0 , all $P < 0.05$]. The ROC curve showed that the specificity of pre-enhanced T1 and T2 values between AMI and CMI were 100%, and the sensitivity were 72.7%, 100%, respectively, pre-enhanced T1 and T2 value could be better distinguish between AMI and CMI diagnosis method. **Conclusion** T1 mapping and T2 mapping with ECV can clearly diagnosis ischemic cardiomyopathy, especially pre-enhanced myocardial T1 and T2 values which is non-invasive diagnosis method of AMI, and can distinguish AMI or CMI, has a great significance to the patient's clinical treatment and follow-up.

【Key words】 Mapping; Ischemic cardiomyopathy; Acute myocardial infarction

Fund program: Tianjin Health Commission Science and Technology Talent Cultivation Project (RC20184)

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20210825-01272

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 主要是由于冠状动脉 (冠脉) 狭窄或闭塞引起, 冠脉阻塞后其供血区域发生缺血水肿, 早期明确诊断对患者的治疗与预后具有重要的临床价值。心血管磁共振成像 (cardiovascular magnetic resonance imaging, CMR) 是无创评估心血管结构与功能的医学成像技术, 随着磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 软硬件技术的不断发展, MRI 技术也逐渐多元化, 其中以 T1、T2 及 T2* 定量成像为代表的心肌绝对定量成像 (TX mapping) 技术已经渐渐从实验室进入临床应用阶段^[1-3]。CMR 不仅可以提供左右心室功能参数, 也可以反映出心肌组织学特性如水肿或纤维化。心肌水肿发生在心肌梗死 (心梗) 后 15 min 内, 而心肌水容量在心梗后由 3% ~ 7% 升高到 28%, 心梗 24 h 后水肿会明显减少^[4]。在 T2 加权成像 (T2 weighted imaging, T2WI) 上可以评估心肌水肿存在, 应用纵向弛豫时间定量成像 (T1 mapping) 和横向弛豫时间定量成像 (T2 mapping) 时可通过直接测量 T1 和 T2 弛豫时间来反映心肌含水量, 进一步提高诊断价值, 而不需要心肌活检获得真正的心肌组织, 定量评估心肌组织的水肿或纤维化, 可用于监测心梗的治疗和随访^[5]。本文主要探讨 T1 mapping 联合 T2 mapping 对缺血性心脏病变即 AMI 的诊断价值, 并对患者进行随访监测。

1 资料和方法

1.1 入组患者: 选取 2020 年 5 月至 2021 年 4 月因急性心力衰竭 (心衰) 通过冠脉介入造影确诊为 AMI 的入院患者 24 例, 其中男性 14 例、女性 10 例, 平均年龄 (52.3 ± 12.9) 岁; 并选取同一时段性别、年龄匹配的 26 例在门诊因非特异性胸痛而行 CMR 检查无异常者 (门诊患者无心脏疾病史及规律用药史) 作为对照组, 其中男性 16 例、女性 10 例, 平均年龄 (49.9 ± 18.0) 岁。

1.2 伦理学: 本研究符合医学伦理学标准, 通过本院伦理委员会批准 (审批号: 2020N240KY), 所有受检者扫描前均签署知情同意书。

1.3 CMR 扫描: 使用 3.0T 飞利浦 Ingenia 核磁, 16 通道体线圈, 在明确诊断 AMI 后于平均 (9 ± 4) d 内行 CMR 检查, 作为首诊参照, 并于 3 个月后及 6 个月后 [慢性心肌梗死 (chronic myocardial infarction, CMI 期)] 各行一次 CMR 复查。根据 CMR 协会建议的核磁扫描序列^[6], 包括平扫的电影序列 (左室长轴两腔心位、四腔心位及由心尖至心底的左室全心短轴位)、T2WI (短轴位压脂像 STIR 序列)、黑血技术横断扫描及增强前 T1 mapping 和 T2 mapping (选取心尖、心中部及心底水平短轴位各一层, 共 3 个层面); 按 0.3 mmol/kg 的剂量和 3.5 mL/s 速度注射钆对比剂, 追加注射生理盐水 40 mL, 并于注射 6 min 后扫描左室长轴两腔心位、四腔心位及由心尖至心底的左室全心短轴位; 注射 15 min 后扫描增强后的 T1 mapping, 与增强前 T1 mapping 位置一样, 计算出细胞外容积 (extracellular volume, ECV)。检测结果传输至后处理工作站, 手动勾画心内膜及心外膜, 并由 2 名放射诊断医师分别对 T1 mapping 和 T2 mapping 进行 2 次测量, 2 次测量间隔时间大于 7 d, 选取平均值。

1.4 CMR 数据分析

1.4.1 心脏功能分析: 包括左室舒张期末容积 (left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)、左室收缩期末容积 (left ventricular end-systolic volume, LVESV)、左室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF) 等指标。

1.4.2 心脏形态学及组织学特点: 包括 T2 图像心肌信号 (存在心肌水肿时评估计算 LV 心肌信号强度, 同一层面水肿心肌与骨骼肌的信号比即 T2 比), 有无灌注缺损及其位置和范围, 有无延迟增强及其位置、形态和范围, 增强前后 T1 值、T2 值, ECV 及伴随征象 (心包积液、胸腔积液等)。

$$ECV = (1 - \text{血细胞容积}) \times (1 / \text{增强后心肌 T1 值} - 1 / \text{增强前心肌 T1 值}) / (1 / \text{增强后血池 T1 值} - 1 / \text{增强前血池 T1 值})$$
^[7]

1.5 统计分析: 使用 Graphpad Prism 9 统计软件分

析数据。符合正态分布的连续变量用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示;组间比较用 t 检验;计数资料以例(%)表示;组间比较用 χ^2 检验;组内相关系数计算分析应用评分组间一致性;绘制受试者工作特征曲线(receiver operator characteristic curve, ROC 曲线),评估并区分 AMI 和 CMI(6 个月后)各指标的变化。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床特征(表 1):AMI 组心脏功能参数 LVEDV、LVESV 及 N 末端 B 型脑钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平均明显高于对照组(均 $P < 0.01$), LVEF 明显低于对照组($P < 0.05$),而心率、体质量指数(body mass index, BMI)等比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。CMR 结果显示,AMI 组增强前 T1 值、T2 值和 ECV 均明显高于对照组(均 $P < 0.05$);而增强后 T1 值较对照组降低,但差异无统计学意义($P > 0.05$),但 T2 较对照组明显升高,其中有 24 例 AMI 患者出现了钆延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE),并分别有 18 例(75.0%)、8 例(33.3%)和 9 例(37.5%)患者出现不同程度的灌注缺损、心包积液及胸腔积液。

表 1 AMI 组和对照组患者临床特征及 CMR 特征比较

指标	对照组 (n=26)	AMI 组 (n=24)	t/χ^2 值	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	49.9 ± 18.0	52.3 ± 12.9	2.73	0.09
男/女(例)	16/10	14/10	1.38	0.24
BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	21.4 ± 2.7	22.3 ± 1.1	0.67	0.41
心率(次/min, $\bar{x} \pm s$)	72.0 ± 10.2	68.0 ± 8.9	1.53	0.31
LVEDV(mL, $\bar{x} \pm s$)	117.5 ± 25.9	201.9 ± 77.0	4.42	<0.01
LVESV(mL, $\bar{x} \pm s$)	52.7 ± 16.3	154.8 ± 76.5	5.98	<0.01
LVEF(% , $\bar{x} \pm s$)	55.6 ± 9.4	28.0 ± 18.8	6.28	0.01
NT-proBNP(ng/L, $\bar{x} \pm s$)	85.0 ± 10.1	4 240.9 ± 3 056.9	3.92	<0.01
LGE		24		<0.01
增强前 T1(ms, $\bar{x} \pm s$)	1 269.2 ± 42.3	1 438.7 ± 173.4	5.23	<0.01
增强后 T1(ms, $\bar{x} \pm s$)	479.3 ± 66.7	460.4 ± 92.7	1.05	0.30
增强前 T2(ms, $\bar{x} \pm s$)	21.7 ± 4.0	49.8 ± 9.3	3.88	0.03
ECV(% , $\bar{x} \pm s$)	27.2 ± 2.1	33.2 ± 10.2	2.47	0.02
灌注缺损(例)	0	18	6.00	0.01
心包积液(例)	0	8	2.67	0.10
胸腔积液(例)	0	9	1.50	0.22

注:AMI 为急性心肌梗死,CMR 为心血管磁共振成像,BMI 为体质量指数,LVEDV 为左室舒张期末容积,LVESV 为左室收缩期末容积,LVEF 为左室射血分数,NT-proBNP 为 N 末端 B 型脑钠肽前体,LGE 为钆延迟强化,ECV 为细胞外容积

2.2 CMR 特征(表 1~2):AMI 组患者发病 7 周后心肌水肿吸收,病变范围明显减小;LGE 在 AMI 3 个月后范围明显减小,且 ECV 在 AMI 时明显增

高,但于 3 个月后趋于稳定,且在 AMI 3 个月后及 6 个月后差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。增强前 T1 值和 T2 值在 AMI 时明显增高,3 个月后出现降低,但于 6 个月后明显降低,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

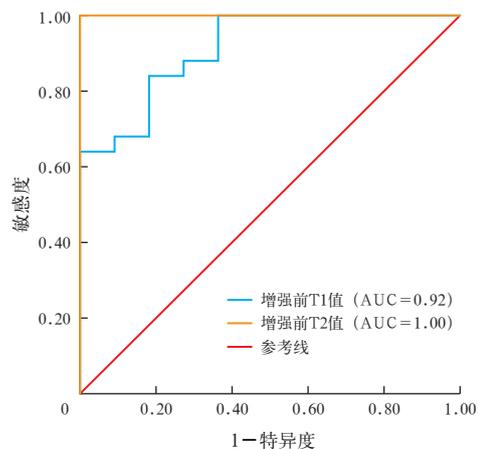
表 2 AMI 患者发生心肌梗死(心梗)前后复查 CMR 数据对比($\bar{x} \pm s$)

时间	例数 (例)	增强前 T1 (ms)	增强后 T1 (ms)
首诊	24	1 438.7 ± 173.4	460.4 ± 92.7
3 个月后	16	1 331.7 ± 64.4	411.2 ± 60.1
6 个月后	9	1 272.1 ± 25.2	445.1 ± 61.9
t_1/P_1 值(首诊:3 个月后)		1.89/0.07	2.44/0.05
t_2/P_2 值(首诊:6 个月后)		5.19/0.01	1.14/0.27
t_3/P_3 值(3 个月后:6 个月后)		2.29/0.03	1.11/0.29

时间	例数 (例)	增强前 T2 (ms)	ECV (%)
首诊	24	49.8 ± 9.3	33.2 ± 10.2
3 个月后	16	47.0 ± 4.5	32.4 ± 5.1
6 个月后	9	29.0 ± 4.0	27.7 ± 4.9
t_1/P_1 值(首诊:3 个月后)		0.44/0.67	0.44/0.67
t_2/P_2 值(首诊:6 个月后)		2.47/0.02	1.77/0.09
t_3/P_3 值(3 个月后:6 个月后)		3.05/0.01	1.88/0.08

注:AMI 为急性心肌梗死,CMR 为心血管磁共振成像,ECV 为细胞外容积

2.3 ROC 曲线分析(图 1):AMI 和 CMI 增强前 T1 值和 T2 值 ROC 曲线分析得出,增强前 T1 的截断值为 1 316 ms,ROC 曲线下面积(area under the curve, AUC)为 0.92, $P=0.022$,敏感度为 72.7%,特异度为 100%;增强前 T2 的截断值 38.2 ms,AUC 为 1.00, $P=0.05$,敏感度为 100%,特异度为 100%。增强前 T1 值和 T2 值是可以较好区分 AMI 和 CMI 的诊断方法,尤其当患者肾功能不全时可以较敏感地进行诊断。



注:AMI 为急性心肌梗死,CMI 为慢性心肌梗死,ROC 曲线为受试者工作特征曲线,AUC 为 ROC 曲线下面积

图 1 AMI 及 CMI 增强前 T1 值和 T2 值的 ROC 曲线

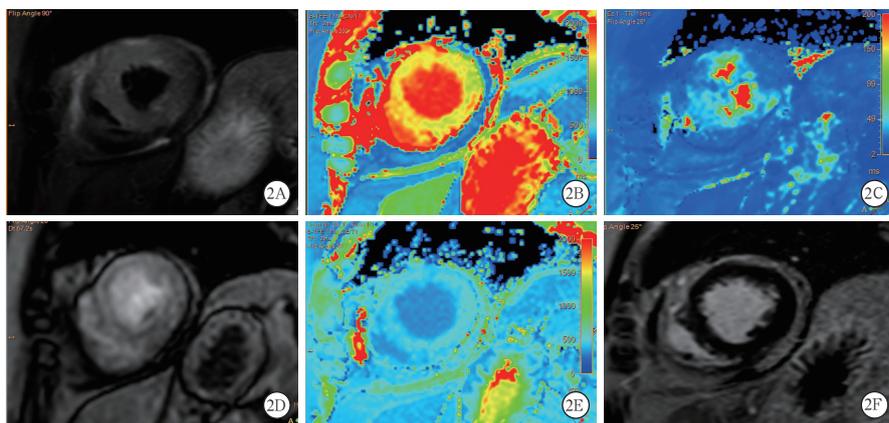


图2 1例68岁女性急性心肌梗死(AMI)患者心血管磁共振成像(CMR)检查结果 图2A示T2WI心尖水平心肌信号增高,心内膜下为著;图2B示增强前T1 mapping,心肌T1值明显增高,约1383.4 ms;图2C示T2 mapping, T2值明显增高,约60.5 ms;图2D示灌注动态扫描,可见心尖水平前侧壁心内膜下小条状充盈缺损;图2E示增强后T1 mapping,与图2B同层面,心肌增强后T1值降低,约392.77 ms;图2F示LGE,可见心尖水平心内膜下条状、透壁延迟强化区,与图2D范围一致

2.4 1例AMI患者CMR图像:患者女性,68岁,因急性心衰入院,冠脉介入造影显示前降支狭窄率为90%,临床诊断为AMI。于入院7d后行CMR检查,结果见图2。

3 讨论

先前的研究显示,T1 mapping、T2 mapping及T2WI可以区分出AMI和CMI^[8]。本研究也显示,增强前T1 mapping和T2 mapping值增高,提示急性期有心肌水肿存在,是区分AMI和CMI的主要手段。

3.1 增强前T1值和T2值:它们能够反映细胞内外间隙的含水量,可确定心肌水肿及心肌纤维化的存在,对AMI患者和健康对照之间有良好的鉴别能力^[9]。有研究显示,采用增强前T1 mapping和T2 mapping可以监测心肌水肿,对所有的患者具有较高的诊断准确率^[10],并且可以区别ST段抬高型心梗和非ST段抬高型心梗^[11]。还有研究显示,在急性缺血性心肌病变时,心肌水肿时T2值的增高可发生于肌钙蛋白升高和LGE-MRI出现高信号之前,这一发现有助于在心肌不可逆损伤发生前做出临床早期诊断和干预^[12]。还有研究报告了1例健康者于马拉松运动中突发心搏骤停,心肺复苏后T2 mapping所显示的T2值显著增高(>60 ms)的区域与可疑缺血动脉(动脉变异)供血范围完全一致,这也进一步说明了T2 mapping在急性期的关键作用,以及其对心脏复苏后节段性心肌损伤的检测价值^[13]。有临床研究表明AMI患者梗死区T2值明显增高,与T2 STIR序列对比,T2 mapping技术对心肌水肿的检出更高效,且可使屏气不足、

心律失常、图像显示欠佳的患者得到较高质量的扫描图像^[14]。同时有研究指出,对于不可逆性梗死心肌的识别,T2 mapping与LGE-MRI所得结果匹配良好^[15]。进一步的研究表明,增强前T1 mapping和T2 mapping是区分AMI和CMI的良好指标,且优于其他所有的MRI成像参数^[16]。由此可见,T1 mapping和T2 mapping技术可有助于明确心肌损伤严重程度并分级,协助临床确定治疗策略,从而改善患者的临床预后。需要注意的是,心肌

再灌注虽然有利于挽救损伤心肌,但也时常起到负面作用,有可能使损伤的心肌进一步恶化,从而导致细胞死亡、不可逆心肌损伤、再灌注心律失常和心肌出血的发生^[17]。心肌出血时T2信号复杂,主要由于血液成分不同所致(如氧合血红蛋白、脱氧血红蛋白、高铁血红蛋白),但在再灌注后1~7d,顺磁效果占主要地位。相关研究显示,T1 mapping和T2 mapping上低信号核心的存在可以很好地检测心肌再灌注后的出血情况,具有良好的敏感度(T1为88%、T2为85%)和特异度(T1为85%、T2为85%)^[14]。

3.2 ECV:ECV对心肌重塑和纤维化的改变有很高的诊断价值,是一个可靠的指标^[18],并可以区分AMI和CMI。有研究表明,结合LGE及ECV可以提高区分AMI和CMI的诊断准确性^[19]。本研究各统计数据显示,AMI时ECV达(33.2±10.2)%,3个月后为(32.4±5.1)%,6个月后为(27.7±4.9)%,呈逐渐降低趋势,但差异均无统计学意义。之前的研究也显示,随访3个月后ECV会趋于稳定,并于3个月及以后的随访检查无明显差异^[20]。

AMI时心肌顺应性下降,可导致心脏收缩及舒张功能障碍^[21],部分可伴有心包和(或)胸腔积液。本研究中有8例伴有心包积液,9例伴有胸腔积液,积液的出现可能是由于心功能不全造成的。

本研究得出T1 mapping联合T2 mapping可以非侵入性地监测心肌损伤进展情况,评估和干预治疗措施,可快速和简单地评估心肌损伤而不必行侵入性的心肌活检;可以区分出AMI和CMI,进而提

示临床急性缺血性心肌病变的存在,当患者发生急性心肌缺血性损伤时需要与稳定型冠心病不同的治疗方法,如紧急的冠脉造影检查,可以发现肇事冠脉的狭窄或闭塞情况。

本文的局限性在于,虽然 T1 mapping 和 T2 mapping 能提供心肌组织特性的定量信息,但引起心肌 T1 值及 ECV 值升高的病因较多,如肥厚型心肌病、扩张型心肌病、心肌淀粉样变性等^[22-23],因此需要结合临床特征进行对比。而且本研究中两组的样本量有限,后续研究需继续增加样本量来完善研究结果,对各种检查序列之间的比较及联合应用进行深入探讨。

4 结论

使用 T1 mapping 和 T2 mapping 并结合 ECV,对缺血性心肌病变的诊断明确,尤其是增强前心肌 T1 值和 T2 值是诊断 AMI 的非侵入性评估手段,并可区分 AMI 和 CMI,对患者的临床治疗和随访有很大意义。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Aherne E, Chow K, Carr J. Cardiac T₁ mapping: techniques and applications [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2020, 51 (5): 1336-1356. DOI: 10.1002/jmri.26866.
- [2] 程召平, 陆敏杰, 尹刚, 等. 纵向弛豫时间定量成像在心肌淀粉样变性诊断中的初步研究 [J]. *中华放射学杂志*, 2016, 50 (12): 935-939. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2016.12.006.
- [3] 徐晶, 赵世华, 陆敏杰. 心脏 T2 定量成像技术及其临床应用研究进展 [J]. *中华放射学杂志*, 2020, 54 (11): 1132-1136. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20191104-00885.
- [4] Tahir E, Sinn M, Bohnen S, et al. Acute versus chronic myocardial infarction: diagnostic accuracy of quantitative native T1 and T2 mapping versus assessment of edema on standard T2-weighted cardiovascular MR images for differentiation [J]. *Radiology*, 2017, 285 (1): 83-91. DOI: 10.1148/radiol.2017162338.
- [5] Huber AT, Lamy J, Bravetti M, et al. Comparison of MR T1 and T2 mapping parameters to characterize myocardial and skeletal muscle involvement in systemic idiopathic inflammatory myopathy (IIM) [J]. *Eur Radiol*, 2019, 29 (10): 5139-5147. DOI: 10.1007/s00330-019-06054-6.
- [6] Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, et al. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22 (1): 17. DOI: 10.1186/s12968-020-00607-1.
- [7] Romano S, Judd RM, Kim RJ, et al. Feature-tracking global longitudinal strain predicts death in a multicenter population of patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy incremental to ejection fraction and late gadolinium enhancement [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018, 11 (10): 1419-1429. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.10.024.
- [8] Radunski UK, Lund GK, Stehning C, et al. CMR in patients with severe myocarditis: diagnostic value of quantitative tissue markers including extracellular volume imaging [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014, 7 (7): 667-675. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.02.005.
- [9] Hamshere S, Jones DA, Pellaton C, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging of myocardial oedema following acute myocardial infarction: is whole heart coverage necessary? [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2016, 18 (7): 7. DOI: 10.1186/s12968-016-0226-5.
- [10] Luetkens JA, Homs R, Sprinkart AM, et al. Incremental value of quantitative CMR including parametric mapping for the diagnosis of acute myocarditis [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17 (2): 154-161. DOI: 10.1093/ehjci/jev246.
- [11] Zia MI, Ghugre NR, Connelly KA, et al. Characterizing myocardial edema and hemorrhage using quantitative T2 and T2* mapping at multiple time intervals post ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012, 5 (5): 566-572. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.973222.
- [12] Dall'Armellina E, Armellina E, Piechnik SK, et al. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14 (1): 15. DOI: 10.1186/1532-429X-14-15.
- [13] Tzimas G, Rotzinger DC, Muller O, et al. Myocardial oedema detected by T2-mapping: a key marker of recent ischaemia after resuscitated sudden cardiac death [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019, 20 (11): 1319. DOI: 10.1093/ehjci/jez198.
- [14] Bulluck H, Rosmini S, Abdel-Gadir A, et al. Diagnostic performance of T1 and T2 mapping to detect intramyocardial hemorrhage in reperfused ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2017, 46 (3): 877-886. DOI: 10.1002/jmri.25638.
- [15] Wheen P, Armstrong R, Daly CA. Recent Advances in T1 and T2 mapping in the assessment of fulminant myocarditis by cardiac magnetic resonance [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22 (7): 47. DOI: 10.1007/s11886-020-01295-0.
- [16] Ghugre NR, Pop M, Thomas R, et al. Hemorrhage promotes inflammation and myocardial damage following acute myocardial infarction: insights from a novel preclinical model and cardiovascular magnetic resonance [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017, 19 (1): 50. DOI: 10.1186/s12968-017-0361-7.
- [17] Beijinck CWH, van der Hoeven NW, Konijnenberg LSF, et al. Cardiac MRI to visualize myocardial damage after ST-segment elevation myocardial infarction: a review of its histologic validation [J]. *Radiology*, 2021, 301 (1): 4-18. DOI: 10.1148/radiol.2021204265.
- [18] Roy C, Slimani A, de Meester C, et al. Age and sex corrected normal reference values of T1, T2 T2* and ECV in healthy subjects at 3T CMR [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017, 19 (1): 72. DOI: 10.1186/s12968-017-0371-5.
- [19] Kidambi A, Motwani M, Uddin A, et al. Myocardial extracellular volume estimation by CMR predicts functional recovery following acute MI [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2017, 10 (9): 989-999. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.06.015.
- [20] Toussaint M, Gilles RJ, Azzabou N, et al. Characterization of benign myocarditis using quantitative delayed-enhancement imaging based on molli T1 mapping [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94 (43): e1868. DOI: 10.1097/MD.0000000000001868.
- [21] Bahall M, Khan K. Quality of life of patients with first-time AMI: a descriptive study [J]. *Health Qual Life Outcomes*, 2018, 16 (1): 32. DOI: 10.1186/s12955-018-0860-8.
- [22] 崔倩, 于静, 沈文. 心脏磁共振成像评估心肌淀粉样变性的研究进展 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2019, 26 (3): 383-385. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2019.03.032.
- [23] Disertori M, Rigoni M, Pace N, et al. Myocardial fibrosis assessment by LGE is a powerful predictor of ventricular tachyarrhythmias in ischemic and nonischemic lv dysfunction: a meta-analysis [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9 (9): 1046-1055. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.01.033.

(收稿日期: 2021-08-25)