转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变磁共振影像学进展

能群1 董剑廷1 杨昂2

(1. 中山大学附属中山医院心脏中心,广东中山 528400; 2. 中山大学附属中山医院核磁共振室,广东中山 528400)

【摘要】转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变既往诊断率低、病死率高,但随着无创影像学诊断模式的不断发展,该疾病的早期检出率不断升高。心脏磁共振成像具有全面、多参数的成像序列,可早期识别淀粉样变心肌功能及结构的异常,具有早期诊断、评估预后的能力。现对转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变的磁共振影像学研究进展进行综述。

【关键词】心脏淀粉样变;磁共振成像;转甲状腺素蛋白【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2022.04.005

Magnetic Resonance Imaging of Transthyretin Cardiac Amyloidosis

XIONG Qun¹, DONG Jianting¹, YANG Ang²

(1. Clinical Cardiology Unit, Zhongshan Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Zhongshan 528400, Guangdong, China; 2. Department of Magnetic Resonance Imaging, Zhongshan Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Zhongshan 528400, Guangdong, China)

[Abstract] The diagnosis rate of transthyretin cardiac amyloidosis, which was underestimated in the past with high mortality, has been climbing up in recent years with the development of non-invasive imaging diagnosis strategy. Cardiac magnetic resonance imaging has been proven reliable in early identifying abnormalities of amyloidosis myocardial function and structure for its comprehensive and multi-parameter imaging sequences, which has been applied in clinical practice for early diagnosis and prognosis assessment. Therefore, this review aims to summarize the progress of magnetic resonance imaging of transthyretin amyloid heart disease to date.

[Key words] Cardiac amyloidosis; Magnetic resonance imaging; Transthyretin

转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变(transthyretin cardiac amyloidosis, ATTR-CA)是由转甲状腺素蛋白异 常折叠形成不可溶的淀粉样物质沉积在心肌细胞外 间质而导致的一类进行性加重的限制性或浸润性心 肌病[1]。根据有无转甲状腺素蛋白的基因突变, ATTR-CA 可分为突变型 ATTR (mutant ATTR, ATTRm) 和野生型 ATTR (wild type ATTR, ATTRwt)^[2]。早期人们对该疾病的认识程度较低,导致 该病的诊断率较低,误诊率较高,甚至认为是一种罕见 病[3]。近年来随着人们对该疾病的认识加深以及无创 诊断影像学的发展,ATTR-CA 的检出率逐渐升高。在 临床上诊断为退行性主动脉瓣狭窄和射血分数保留性 心力衰竭的患者中,分别有 16% 和 17% 的病因为淀粉 样蛋白物质沉积[4]。淀粉样蛋白持续沉积可加速心脏 功能与结构障碍,大部分 ATTR-CA 患者在确诊时心功 能降低,心脏结构亦显著改变,致使预后不良,平均中位 生存时间为31~57个月^[5]。因此,早期明确诊断并启动治疗,对改善患者预后具有重要意义。

目前,ATTR-CA的诊断依赖于病理活检和影像学评估^[4]。影像学评估手段主要包括超声心动图、心脏磁共振(cardiac magnetic resonance,CMR)和核素显像等。其中,CMR作为一种无创无辐射的影像学检查方法,可提供全面的、多参数的心脏结构和功能评估,也可以辨别异常的心肌组织,比如充血、水肿、坏死和纤维化等,成为评价心脏的形态、功能及心肌活性的理想技术。既往研究^[6]提示,CMR可早期识别淀粉样变心肌结构及功能的异常,已证明在检测心肌纤维化方面有良好效能,为诊断、危险分层及预后评估提供重要信息。现对CMR用于评估ATTR-CA的研究进展进行综述。

1 常规 CMR 检查

CMR 在总结经胸超声心动图评估心功能的基础上,进一步发展更新许多不同的成像序列,可提供全

面的、准确的、多参数的心脏功能和结构评估[7]。

在心脏结构评价方面,传统认为 ATTR-CA 心脏结构变化常表现为室壁对称性增厚且无心室内径增大、左心室质量增加。一项研究^[8] 表明,室间隔不对称增厚(包括"乙状"室间隔肥厚及反曲率室间隔肥厚)更为多见,且室间隔厚度增加与淀粉样蛋白在室间隔的直接沉积相关。CMR 可准确地反映室间隔肥厚类型,结合心电图 QRS 波群低电压、^{99 m}Tc 焦磷酸盐核素显像[心肌摄取 2~3 级或 1 h 定量心脏与对侧肺比(H/CL ratio) >1.5]等可与肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 相鉴别^[9]。

在心脏功能评价方面,ATTR-CA 患者早期多表现为舒张功能障碍,且被证明为心力衰竭的早期标志^[10]。目前广泛使用容积-时间曲线评估心室舒张功能^[11]。容积-时间曲线可反映整个心动周期心室的相对体积变化,舒张功能障碍与峰值充盈率降低和峰值充盈时间延长有关^[12]。随着病情的不断进展,晚期也可合并收缩功能障碍^[13]。此外,射血分数是目前临床公认的评价心功能的指标^[14]。Martinez-Naharro等^[15]的一项研究表明,与 ATTRwt 相比,ATTRm 患者在诊断时射血分数下降更为常见,这可能反映了 ATTRm 患者在诊断时已进入疾病晚期阶段。

另外,CMR 特征性追踪使用标准稳态自由进动成 像技术对心肌的运动和应变进行测量,是反映早期收 缩功能障碍更敏感的指标。心肌应变是一种敏感的 形变指标,定义为纤维长度自舒张末期的相对变化, 即舒张末期和收缩末期心肌纤维长度(环向、纵向和 径向)之差除以舒张末期的长度,并以百分比表示,可 代表心脏的收缩能力[16]。由于淀粉样蛋白在不同时 期沉积的部位不同,故心肌的节段性异常可能与疾病 的进展有关。在疾病早期,淀粉样蛋白最易沉积于患 者心内膜下,而心内膜下心肌以纵向走行为主,因此 早期最易发生心肌纵向应变异常。Williams等[17]研 究发现在心脏淀粉样变(cardiac amyloidosis, CA)患者 中存在明显的"相对心尖保留"模式,即与心尖部相 比,基底部和中部的纵向应变力下降幅度更大,基底 部与心尖部应变梯度增大;进一步的研究表明,相对 应变比值[心尖部/(基底部+中部)]能在一定程度上 鉴别 CA 和左心室肥厚相关疾病如 HCM 和 Anderson-Fabry 病(受试者操作特征曲线下面积 = 0.66,95% CI 0.55~0.76)。Pandey 等[18] 研究发现,基底部径向应 变值在区分 CA 与心肌延迟强化 (late gadolinium enhancement, LGE) 阴性的正常对照组时,可获得较高 的敏感性(82.1%)和特异性(82.9%)。当基底部径 向、周向和纵向应变任一参数出现异常时,诊断模型

的敏感度可增加至89.3%;而当三个参数均异常时,特异度亦可为88.6%。CMR特征性追踪易于操作,并能提供多维、负荷独立的心肌收缩力信息,且不依赖于钆造影剂,因此适用于肾功能不全的患者。

2 淀粉样蛋白负荷定性及定量检测

2.1 LGE

ATTR-CA 患者 LGE 显像特征为淀粉样蛋白沉积 区域高信号。因淀粉样蛋白在心肌细胞外的沉积浸 润,导致心肌细胞外间隙扩大,钆对比剂在受累区域 的停留时间和分布范围较正常区域延长和扩大,通过 反转恢复序列抑制正常心肌的信号,最终在图像上表 现为高信号。利用相位敏感反转恢复序列 (phase sensitive inversion recovery sequence, PSIR sequence), 可避免当心肌弥漫性浸润时出现的心肌内信号不能 被抑制归零、难与邻近的血池相区分的情况,使得 LGE 具有更强的可重复性及准确性。LGE 分为无强 化、心内膜下强化和跨壁型强化三种类型,ATTR-CA 最初表现为弥漫性心内膜下强化,在疾病的后期可以 表现为跨壁型强化[15]。图1是中山大学附属中山医 院1例ATTR-CA患者的LGE图像资料,图中可见弥 漫透壁化并心房壁强化。LGE 的分布有别于整体心 内膜层的非缺血性心肌病,因此 LGE 可用于鉴别其他 类型心肌疾病[19]。除此之外,LGE 模式也可能有助于 区分 CA 中 ATTR-CA 与免疫球蛋白轻链型心脏淀粉 样变 (immunoglobulin light chain cardiac amyloidosis, AL-CA) 两个亚型。Dungu 等[20] 的一项研究表明在 CA 患者中,跨壁型 LGE 在 ATTR-CA 中更为普遍, 且 研究中全部的51例 ATTR-CA 患者存在右心室 LGE, 其发生比例明显高于 AL-CA 患者,提示右心室 LGE 有区分 ATTR-CA 和 AL-CA 的潜力,该差异考虑与 ATTR-CA 患者右心室室壁增厚有关。同时, CA 患者 出现的 LGE 的跨壁型强化被证明是全因死亡率的独 立预测因子(HR = 4.1,95% CI 1.3 ~ 13.1,P < 0.05)[19]。由于钆造影剂被证明与肾源性系统性纤维 化相关,并可能导致急性造影剂肾病,故 LGE 显像禁 用于重度肾功能不全「肾小球滤过率估算值 < 30 mL/ (min·1.73 m²)]患者^[10]。

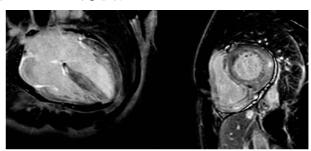


图 1 四腔心平面(左)和短轴面(右)LGE 序列

2.2 T1 标测技术和细胞外容积定量

T1 标测技术即纵向弛豫时间定量成像技术。目 前临床常用的标测序列包括改进的 Look-Locker 序列, 缩短的 MOLLI 序列及饱和恢复单次采集序列。此前, CA患者的淀粉样蛋白负荷需要通过心肌活检来评 估,而 Native T1 和细胞外容积(extracellular volume, ECV)是最近出现的无创的、可定量评估淀粉样蛋白沉 积负荷的指标^[21]。Native T1 是指注射造影剂之前的 T1 测值,该技术不使用钆造影剂,适用于重度肾功能 不全的患者。图 2 为本院另 1 例患者的短轴位 T1 mapping,检查者通过在图像中勾勒室间隔区域(绿色 框线区域),即可计算室间隔的平均 Native T1 值为 1 158.82 ms。Native T1 对组织结构及成分的变化很 敏感[10]。研究[22]表明,与无心脏受累的系统性淀粉 样变性患者相比,CA 患者的 Native T1 明显增加,提示 Native T1 可能随着心脏淀粉样蛋白浸润而增加。一 项纳入了 868 例疑似 CA 患者的研究[23] 发现, Native T1 诊断 CA 的敏感性和特异性分别为 85% 和 87%, 且 当 Native T1 > 1 164 ms 时, Native T1 的阳性预测值为 98%,提示 Native T1 具有一定的诊断性能。

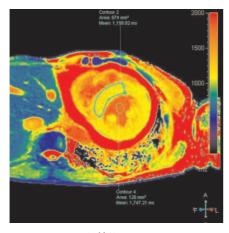


图 2 短轴位 T1 mapping

与 Native T1 不同, ECV 为造影剂注入前后根据心肌及血池的 T1 值计算所得的衍生指标 [ECV = (1 - 血细胞比容) × (Δ R1 $_{\omega m}$ / Δ R1 $_{\underline{a}\underline{u}}$), 其中 Δ R1 = $1/T1_{\underline{a}\underline{w}\underline{n}}$ - $1/T1_{\underline{a}\underline{w}\underline{n}}$]。图 3 为本院 1 例患者造影前后的短轴位 T1 mapping, 检查者在图像中分别勾勒室间隔区域(黄色细线区域)及血池部位(黄色粗线区域),根据上述公式计算即可获得 ECV 值为 60%。既往研究 [24] 发现, ECV 与心脏室壁厚度相关 (r = 0.655, P < 0.001),能反映细胞外淀粉样蛋白的沉积。而且 ECV 不易受扫描机器、扫描技术和取样部位等因素的影响,具有更高的重复性,是一个潜在的无创性淀粉样负荷指标,可用于早期诊断和疾病监测 [21,24]。正常人的 ECV 为 22% ~ 28%,而 CA 患者常超过 40%,且

在LGE和常规临床检查发现高危患者心脏受累之前 即可升高,是早期反映疾病的标志物之一,具有良好 的诊断准确性,且与疾病的严重程度相关[21]。 Martinez-Naharro 等[21] 发现, ECV 与 CA 患者的死亡率 显著相关,是评估其预后的独立预测因子(HR= 1. 106,95% CI 1. 011 ~ 1. 209, P < 0. 05)。ECV 也与 LGE 密切相关,但与 LGE 相比,ECV 可以定量测算淀 粉样蛋白浸润程度,因此具备动态观察疾病发展的潜 力^[25]。既往针对接受化疗的 CA 患者的研究^[26]提示, ECV 可随心脏淀粉样蛋白的消退而下降,提示其还可 作为治疗效果的评价指标。目前,ECV 有望代替心肌 活检和组织化学分析成为新型的检测心肌淀粉样蛋 白沉积负荷的影像学指标。ECV 的计算需要在行 CMR 检查时获取当日血细胞比容,且依赖于钆造影剂 的应用,与 CMR-LGE 一样,不适用于重度肾功能不全 「肾小球滤过率估算值 $< 30 \text{ mL/(min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$]的 CA 患者^[22]。

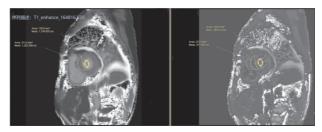


图 3 短轴位强化前后 T1 mapping 及 ECV 计算

3 弥散张量成像

心肌微结构对心室结构、形态和整体收缩功能至 关重要。近年来,弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)逐渐应用于心脏疾病的检查中,其通过 研究水分子在组织中的扩散特性,无需使用造影剂对 比,即可获得平均扩散系数(mean diffusivity,MD)和部 分各向异性(fractional anisotropy, FA)等参数,用于反 映心肌组织的结构及排列[27]。MD 即水分子单位时 间内扩散运动的范围,可间接反映心肌细胞的堆积程 度,低 MD 表示紧密堆积;FA 即弥散的各向异性部分 与弥散张量总值的比值,取值为0~1,可反映心肌细 胞排列的走向,低 FA 表明心肌细胞排列紊乱^[7]。DTI 已用于描述高血压病、扩张型心肌病、心肌梗死和梗 阻性肥厚型心肌病患者心脏显微结构的改变[28-30]。 在评估 CA 时, DTI 可对心肌的三维微结构进行显微 分型,并通过检测心肌的微结构来评估有无淀粉样蛋 白浸润及浸润程度^[31]。Gotschy等^[31]研究提示,与健 康人群相比, CA 患者的 MD 和 FA 有显著差异, 且 CA 患者的 MD、FA 分别与 Native T1、ECV 呈显著正相关。 上述研究表明, MD 和 FA 可能同 ECV 一样具有潜在 的诊断及评估预后能力。Khalique等[32]研究表明,与 HCM 患者相比, CA 患者收缩期 FA 显著下降, MD 显著上升, 提示该检查序列可用于两种疾病的鉴别。然而, AL-CA 和 ATTR-CA 中, CMR-DTI 参数是否存在特异的分型模式目前尚未明确; 淀粉样蛋白浸润和异常蛋白的直接心脏毒性对心肌结构的影响及其对扩散特性的潜在影响也有待进一步研究。此外, CMR-DTI成像耗时长, 需要足够的屏气时间, 对被检查者的心肺功能有一定要求, 且心脏舒张收缩过程中存在着正常的心肌生理性应变, 该心肌应变可影响 FA 和 MD, 导致检测参数的误差^[33]。故目前 CMR-DTI 在临床上仍有一定的使用限制。

4 结语

CMR 拥有全面、多参数的序列,可准确评估ATTR-CA 结构及功能变化,其心肌组织定性序列在早期诊断及评估预后方面的运用也日益广泛。CMR 的进步使得人们在日常临床实践中对 ATTR-CA 有了更多的认识,在描述和理解疾病机制方面起着关键作用。希望未来 CMR 技术能得到进一步发展,获得更多的研究数据验证,以丰富人们对 CMR 和疾病之间关系的理解,并促使 ATTR-CA 诊治流程的不断优化,使更多患者获益。

志谢 本文所列图片资料均来自中山大学附属中山医院的患者影像学资料,已征得患者知情同意作为本文示意图,所有图片均不包含患者个人信息。感谢所有为本文提供影像学资料参考的患者

参考文献

- [1] Witteles RM, Bokharl S, Damy T, et al. Screening for transthyretin amyloid cardiomyopathy in everyday practice [J]. JACC Heart Fail, 2019, 7 (8): 709-716.
- [2] Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, et al. Transthyretin amyloid cardiomyopathy:

 JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73 (22):2872-2891.
- [3] Cuddy S, Jerosch-Herold M, Dorbala S. Phenotyping of cardiac amyloidosis: advancing from macro to micro? [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2020, 13 (5):e010785.
- [4] 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.
- [5] Gillmore JD, Damy T, Fontana M, et al. A new staging system for cardiac transthyretin amyloidosis[J]. Eur Heart J, 2018, 39 (30):2799-2806.
- [6] Bing R, Dweck MR. Myocardial fibrosis; why image, how to image and clinical implications[J]. Heart, 2019, 105(23):1832-1840.
- [7] Nguyen KL, Hu P, Finn JP. Cardiac magnetic resonance quantification of structure-function relationships in heart failure [J]. Heart Fail Clin, 2021, 17 (1):9-24.
- [8] Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, et al. Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70 (4):466-477.
- [9] Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, et al. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis [J]. Circulation, 2017, 135(14):1357-1377.

- [10] Chacko L, Martone R, Cappelli F, et al. Cardiac amyloidosis; updates in imaging [J]. Curr Cardiol Rep. 2019, 21 (9): 108.
- [11] 陶逸菁,高程洁,吴昊,等.心脏磁共振电影成像在射血分数保留心力衰竭 诊治中的应用[J].第二军医大学学报,2017,38(10);1273-1278.
- [12] Terrier B, Dechartres A, Gouya H, et al. Cardiac intravoxel incoherent motion diffusion-weighted magnetic resonance imaging with T1 mapping to assess myocardial perfusion and fibrosis in systemic sclerosis; association with cardiac events from a prospective cohort study [J]. Arthritis Rheumatol, 2020, 72 (9); 1571-1580
- [13] Bhuiyan T, Helmke S, Patel AR, et al. Pressure-volume relationships in patients with transthyretin (ATTR) cardiac amyloidosis secondary to V1221 mutations and wild-type transthyretin; Transthyretin Cardiac Amyloid Study (TRACS)
 [J]. Circ Heart Fail, 2011, 4(2):121-128.
- [14] Romano S, Judd RM, Kim RJ, et al. Left ventricular long-axis function assessed with cardiac cine MR imaging is an independent predictor of all-cause mortality in patients with reduced ejection fraction; a multicenter study [J]. Radiology, 2018,286(2):452-460.
- [15] Martinez-Naharro A, Baksi AJ, Hawkins PN, et al. Diagnostic imaging of cardiac amyloidosis [J]. Nat Rev Cardiol, 2020, 17(7);413-426.
- [16] Taylor RJ, Moody WE, Umar F, et al. Myocardial strain measurement with feature-tracking cardiovascular magnetic resonance:normal values[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2015, 16(8):871-881.
- [17] 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.
- [18] Pandey T, Alapati S, Wadhwa V, et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking [J]. Curr Probl Diagn Radiol, 2017, 46(4):288-294.
- [19] Fontana M, Pica S, Reant P, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis [J]. Circulation, 2015, 132(16):1570-1579.
- [20] Dungu JN, Valencia O, Pinney JH, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2014, 7 (2): 133-142
- [21] Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, et al. Native T1 and extracellular volume in transthyretin amyloidosis [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12 (5):810-819.
- [22] Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume; a consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI)[J]. J Cardiovasc Magn Reson. 2017. 19(1):75.
- [23] Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, et al. Noncontrast magnetic resonance for the diagnosis of cardiac amyloidosis [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13 (1 Pt 1):69-80.
- [24] Su MY, Hou KY, Liu MH, et al. CMR-derived ECVs vary with myocardial region and associate with the regional wall thickness [J]. Sci Rep, 2020, 10 (1):20965.
- [25] Haaf P, Garg P, Messroghli DR, et al. Cardiac T1 mapping and extracellular volume (ECV) in clinical practice; a comprehensive review [J]. J Cardiovasc Magn Reson. 2016.18(1):89.
- [26] Martinez-Naharro A, Abdel-Gadir A, Treibel TA, et al. CMR-verified regression of cardiac AL amyloid after chemotherapy [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2018, 11(1):152-154.

(下转第330页)

- (11):e003647.
- [16] Moon TJ, Choueiter N, Geva T, et al. Relation of biventricular strain and dyssynchrony in repaired tetralogy of fallot measured by cardiac magnetic resonance to death and sustained ventricular tachycardia [J]. Am J Cardiol, 2015.115(5):676-680.
- [17] Orwat S, Diller GP, Kempny A, et al. Myocardial deformation parameters predict outcome in patients with repaired tetralogy of Fallot[J]. Heart, 2016, 102 (3): 209-215.
- [18] Meyer SL, Ridderbos FS, Wolff D, et al. Serial cardiovascular magnetic resonance feature tracking indicates early worsening of cardiac function in Fontan patients [J]. Int J Cardiol, 2020, 303:23-29.
- [19] Ishizaki U, Nagao M, Shiina Y, et al. Global strain and dyssynchrony of the single ventricle predict adverse cardiac events after the Fontan procedure: analysis using feature-tracking cine magnetic resonance imaging[J]. J Cardiol, 2019,73(2):163-170.
- [20] Lin ACW, Seale H, Hamilton-Craig C, et al. Quantification of biventricular strain and assessment of ventricular-ventricular interaction in pulmonary arterial hypertension using exercise cardiac magnetic resonance imaging and myocardial feature tracking [J]. J Magn Reson Imaging, 2019, 49(5):1427-1436.
- [21] de Siqueira ME, Pozo E, Fernandes VR, et al. Characterization and clinical significance of right ventricular mechanics in pulmonary hypertension evaluated with cardiovascular magnetic resonance feature tracking [J]. J Cardiovasc Magn Reson.2016.18(1):39.
- [22] Sturgeon KM, Deng L, Bluethmann SM, et al. A population-based study of cardiovascular disease mortality risk in US cancer patients [J]. Eur Heart J, 2019,40(48);3889-3897.
- [23] Gong IY, Ong G, Brezden-Masley C, et al. Early diastolic strain rate measurements by cardiac MRI in breast cancer patients treated with trastuzumab: a longitudinal study[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2019, 35 (4): 653-662.
- [24] Lunning MA, Kutty S, Rome ET, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of the myocardium after doxorubicin-based chemotherapy [J]. Am J Clin Oncol, 2015, 38(4):377-381.
- [25] Higgins AY, Arbune A, Soufer A, et al. Left ventricular myocardial strain and

- tissue characterization by cardiac magnetic resonance imaging in immune checkpoint inhibitor associated cardiotoxicity $[\ J\]$. PLoS One, 2021, 16 (2); e0246764.
- [26] Evin M, Cluzel P, Lamy J, et al. Assessment of left atrial function by MRI myocardial feature tracking [J]. J Magn Reson Imaging, 2015, 42(2):379-389.
- [27] Truong VT, Palmer C, Wolking S, et al. Normal left atrial strain and strain rate using cardiac magnetic resonance feature tracking in healthy volunteers[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2020, 21(4):446-453.
- [28] 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.
- [29] 杨映霞,汪芳,尹刚,等. 基于心脏磁共振特征追踪技术的中国正常人左心房功能的定量研究[J]. 第二军医大学学报,2019,40(3):250-256.
- [30] Yang Y, Yin G, Jiang Y, et al. Quantification of left atrial function in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking imaging: a feasibility and reproducibility study [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2020, 22(1):1.
- [31] Hinojar R, Zamorano JL, Fernández-Méndez M, et al. Prognostic value of left atrial function by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2019, 35 (6): 1055-1065.
- [32] Li L, Chen X, Yin G, et al. Early detection of left atrial dysfunction assessed by CMR feature tracking in hypertensive patients [J]. Eur Radiol, 2020, 30 (2): 702-711.
- [33] Backhaus SJ, Stiermaier T, Lange T, et al. Atrial mechanics and their prognostic impact in Takotsubo syndrome; a cardiovascular magnetic resonance imaging study[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2019, 20(9):1059-1069.
- [34] 李志伟,丛利芙,马晓海,等. MR 特征追踪技术评价心房颤动患者左心房功能的初步研究[J]. 中华放射学杂志,2017,51(9):682-688.
- [35] Chirinos JA, Sardana M, Ansari B, et al. Left atrial phasic function by cardiac magnetic resonance feature tracking is a strong predictor of incident cardiovascular events[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2018, 11(12):e007512.

收稿日期:2021-07-01

(上接第308页)

- [27] Wu MT, Tseng WY, Su MY, et al. Diffusion tensor magnetic resonance imaging mapping the fiber architecture remodeling in human myocardium after infarction; correlation with viability and wall motion [J]. Circulation, 2006, 114(10):1036-1045
- [28] Li L, Chen X, Yin G, et al. Early detection of left atrial dysfunction assessed by CMR feature tracking in hypertensive patients [J]. Eur Radiol, 2020, 30 (2): 702-711.
- [29] Mekkaoui C, Jackowski MP, Kostis WJ, et al. Myocardial scar delineation using diffusion tensor magnetic resonance tractography [J]. J Am Heart Assoc, 2018,7 (3):e007834.
- [30] Nielles-Vallespin S, Khalique Z, Ferreira PF, et al. Assessment of myocardial microstructural dynamics by in vivo diffusion tensor cardiac magnetic resonance

- [J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(6):661-676.
- [31] Gotschy A, von Deuster C, van Gorkum RJH, et al. Characterizing cardiac involvement in amyloidosis using cardiovascular magnetic resonance diffusion tensor imaging[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2019, 21(1):56.
- [32] Khalique Z, Ferreira PF, Scott AD, et al. Diffusion tensor cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2020, 13(5):e009901.
- [33] Nielles-Vallespin S, Scott A, Ferreira P, et al. Cardiac diffusion; technique and practical applications [J]. J Magn Reson Imaging, 2020, 52(2):348-368.

收稿日期:2021-09-03