

# 心肌炎的磁共振诊断进展

刘春晓 黄美容

**【摘要】** 不同原因引起的心肌炎都有相似的组织病理学改变,即炎性细胞浸润、水肿、充血、坏死和纤维疤痕形成。心脏磁共振成像(CMR)与心内膜心肌活检(EMB)相比具有安全、解剖清晰、可重复、可定量等特点。CMR 通过不同的序列-T2 加权、钆早期增强显像、钆延迟增强显像,显示不同病理改变阶段心肌损害的程度与范围,还能检测心脏功能及形态结构。CMR 还可用于心肌炎随访及预后评估。路易斯湖标准综合了心肌炎不同病理阶段的 CMR 改变及心室功能、心包积液,可指导心肌炎的诊断。

**【关键词】** 心肌炎;心血管磁共振;诊断

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2013.05.013

心肌炎是指心肌有局部或弥漫性的急性、亚急性或慢性的炎性病变。引起心肌炎的病因及发病机制可各不相同,但炎性细胞浸润、水肿、坏死和纤维疤痕形成是心肌炎的共同病理特点。心内膜心肌活检(endomyocardial biopsy, EMB)是目前心肌炎诊断的金标准,组织病理学结合免疫组织化学和 PCR 技术检测病毒基因组,对心肌炎及感染病原进行诊断,但 EMB 因敏感性、严重并发症、检测成本、实用性及标准化等问题限制了其在心肌炎诊断中的广泛应用。心脏磁共振成像(cardiac magnetic resonance imaging, CMR)具有安全、解剖清晰、可重复、可定量等特点,不仅可检测功能及形态学异常,还能显示心肌炎的不同病理改变阶段心肌损害程度与范围,被广泛用于心肌炎的诊断及预后评估。

## 1 心肌水肿磁共振成像-T2 加权

心肌急性炎症时因炎性细胞浸润可使细胞膜通透性增加,使  $\text{Na}^+$  内流,出现细胞内水肿,随后出现水净流出,并使一些大分子如肌钙蛋白跨膜渗漏,最终导致细胞功能丧失。水肿是急性心肌炎的特异性标志<sup>[1]</sup>,代表心肌的可逆性损伤<sup>[2]</sup>。心肌水肿多见于病初的 2~3 周,因此水肿的存在有助于区别急性和陈旧性心肌炎<sup>[3]</sup>。但也有研究表明水肿也存在于多数慢性心肌炎患者中<sup>[3,4]</sup>。CMR T2 加权成像中,水肿组织呈现高信号强度(signal

intensity, SI),常选用黑血序列及脂肪抑制检测和量化心肌水肿。心肌炎可呈局灶性或弥漫性水肿,局部水肿表现为明显的局部 SI 增强,而弥漫性心肌水肿时需对 SI 进行量化分析。水肿对心肌炎病因检查无特异性<sup>[1]</sup>,水肿分布区域与病毒病因学之间也无相关性<sup>[5]</sup>。对于疑似心肌炎患者,存在心肌水肿却无不可逆损害时,心肌水肿与外周血中病毒基因的存在有相关性,水肿与病毒血清学进行联合分析可能对诊断和治疗方案的决策更有帮助<sup>[5]</sup>。

## 2 心肌充血、毛细血管渗漏磁共振成像-钆早期增强显像

心肌充血是炎症存在的标志<sup>[6]</sup>。在急性心肌炎病程约 4 周,细胞膜破裂、心肌溶解和免疫应答使心肌毛细血管血流量增加,血管渗漏增多,从而导致造影剂进入毛细血管和细胞间质的量增多,在 CMR 上表现为在造影剂注入的前 3~4 min,尤其是头 2 min 内,造影剂浓度增加,表现为 SI 增高<sup>[7]</sup>,即钆早期增强(early gadolinium enhancement, EGE)。快速自旋回波 T1 加权序列能用来评估心肌充血和炎症。因此,在造影剂早期清除期,检测心肌 EGE 比能得到钆分布到血管及间质中总的增加量。已有临床报道采用造影剂增强的 T1 加权成像诊断急性和慢性心肌炎的病例<sup>[4,8]</sup>。急性心肌炎病例中,EGE 显像显示心肌炎症好转,预示左室功能恢复<sup>[9]</sup>。EGE 亦是疑似慢性心肌炎最好的 CMR 预测指标<sup>[4]</sup>。心肌摄取钆的量,早期需以骨骼肌进行标化,即 EGE 率。但 EGE 的实用性受到 SI 量化的限

作者单位:200127 上海交通大学医学院附属儿童医学中心心内科

通信作者,黄美容,Email:huangmeirong128@sina.com



制,因为心律失常、扫描过程中心率变化及呼吸运动产生的伪影都影响 SI 量化。对于婴幼儿和儿童,因呼吸频率和心率较快,这一限制尤为突出。尽管图像获取技术需进一步提高,但 EGE 率仍被认为是检测慢性心肌炎最准确的指标<sup>[6]</sup>。

有文献报道,临床已处于恢复期的心肌炎患者中,通常仍可看到急性期心肌损害的表现即心肌水肿(T2 加权)和毛细血管渗漏增加(EGE),将 T2 加权和 EGE 进行联合分析对心肌炎的阴性预测值可达 100%<sup>[10]</sup>。对急性心肌炎患者恢复后随访中发现,T2 加权和 EGE 出现比率明显减少,这一改变与左室功能的提高相关<sup>[8,10]</sup>。

### 3 心肌坏死/纤维化磁共振成像-钆延迟增强显像

心肌钆延迟增强显像(late gadolinium enhancement, LGE)反映存在不可逆性心肌损害,即心肌坏死和纤维化<sup>[11]</sup>。采用反向脉冲序列降低正常心肌信号以获得高信号强度区域即被称为 LGE。LGE 的程度与病变的组织病理学严重性存在相关性<sup>[12]</sup>。其诊断心肌炎的敏感性受限于组织受损程度和炎症范围,心肌损害的范围越大,被 LGE-CMR 诊断的可能性越大<sup>[13]</sup>。已有研究证实,LGE 的分布区域有助于不同类型心肌疾病的协助诊断<sup>[14]</sup>,在心肌炎及炎症性扩张型心肌病,典型的 LGE 分布区域在心外膜下层,而缺血性心肌损害 LGE 分布区域在心内膜下层<sup>[6,14]</sup>。心肌炎时 LGE 主要位于左室后侧壁(56%),可单独存在,也可合并室间隔或左室前壁一起存在<sup>[10]</sup>。EMB 证实的炎症表现可预测心肌炎预后<sup>[15]</sup>,Mahrholdt 等<sup>[16]</sup>的研究表明 LGE 的存在与分布也可反映心肌炎患者的预后;对心肌炎患者的随访发现,急性期到恢复期,心肌水肿和充血较前明显减轻,LGE 的范围亦明显减小。这可能与瘢痕组织的生理性收缩有关。LGE 范围减小与射血分数的提高成正相关<sup>[17]</sup>。对扩张型心肌病患者的研究发现,LGE 百分比与预后有很强的相关性,是不良预后的唯一预测因素<sup>[17]</sup>。但 LGE 对心肌炎的诊断准确性变化很大,从 50%~96%,LGE 不能被认为是心肌炎特异性的,因为它在心肌梗死、扩张型心肌病、肥厚性心肌病、淀粉样变性等多种病理改变中都存在<sup>[7]</sup>。因此,建议 LGE 与 T2 加权、EGE 成像联合分析,对心肌炎作出确切诊断。2009 年 JACC 提出了《心肌炎 CMR 诊断标准建议》,即路易斯湖标准(Lake Louise

Consensus Criteria)<sup>[11]</sup>,此后,陆续发表了多篇针对此标准诊断有效性的研究<sup>[4,5,6]</sup>。此标准将反映心肌水肿的 T2 加权成像 SI 增强、心肌充血和毛细血管渗漏的 EGE 成像、心肌细胞坏死和纤维化的 LGE 成像纳入诊断标准:

(1)对临床疑似的心肌炎病例,如满足以下 3 条标准中至少 2 条,即可诊断为心肌炎: T2 加权成像中局灶性或弥漫性心肌 SI 增强(心肌与骨骼肌 SI 比值 $\geq 2.0$ );钆增强的 T1 加权显像中,心肌整体 EGE 率比值增加(心肌与骨骼肌整体 SI 增强率比值 $\geq 4.0$ 或心肌增强绝对值 $\geq 45\%$ );在非缺血区域,钆增强的 T1 加权显像中至少有一处局灶 LGE。

(2)如存在 LGE,提示存在由心肌炎症引起的心肌损伤和/或心肌瘢痕。

(3)出现以下情况建议在首次 CMR 检查后 1~2 周再次复查:以上标准均不符合,但检查时处于发病早期,而且临床证据强烈提示心肌炎症;仅符合以上 1 项标准。

(4)出现其他支持心肌炎的证据,如左室功能不全或心包炎。

### 4 CMR 在心肌炎诊断及随访中的应用

JACC 统计分析得出:路易斯湖标准的敏感性、特异性、准确性、阳性预测值、阴性预测值可分别达 67%、91%、78%、91%和 69%<sup>[11]</sup>。此后,就此标准的诊断有效性进行了多次研究<sup>[5-7,18]</sup>。Voigt 等<sup>[18]</sup>研究发现,该标准诊断心肌炎的准确率为 73.9%。且认为 EGE 或 LGE 单独使用,诊断准确率要优于联合使用,EGE 是评估心肌炎症的良好 CMR 指标,比路易斯湖标准有更好的诊断作用。Lurz 等<sup>[7]</sup>对 132 例临床疑似急性心肌炎和慢性心肌炎患者进行的 CMR 与 EMB 的对比研究发现,该标准对疑似急性心肌炎患者的诊断有效性较高,对疑似心肌梗死样急性心肌炎病例最有诊断价值,对慢性心肌炎病例的诊断有效性则较低。

CMR 还可用于心脏形态、功能及心包积液的检测。左室功能障碍及心包积液可共同作为诊断急性心肌炎的附加指标<sup>[11]</sup>。CMR 能评估左室大小,局部和整体室壁运动,室间隔厚度<sup>[13]</sup>。与心脏超声相比,CMR 不受肋骨及胸骨干扰,能很好地显示心脏各部位的解剖结构,具有更高的空间分辨率和软组织分辨率,且受操作者水平影响较少,重复性好,较心脏超声提供更为准确的左、右心室功能评估。另外,电影或



对比成像是否存在心包积液进行评估<sup>[13]</sup>。CMR 可指导心内膜心肌活检,提高 EMB 的准确性<sup>[6, 8, 11]</sup>。两种技术联合使用的诊断效果好于单一技术,可以弥补各自的限制与不足<sup>[13]</sup>。

CMR 可用于心肌炎的随访<sup>[16]</sup>, EGE 和 LGE 可作为心肌炎随访的两个重要指标<sup>[11]</sup>。对儿童心肌炎患者的研究发现,透壁性心肌损害、室壁运动弥漫性减弱、左室扩张和左室射血分数低于 30% 等 CMR 表现预示预后不良<sup>[19]</sup>。对扩张型心肌病患者的研究发现,CMR 显示的室壁中层纤维化是全因死亡和心血管事件入院的预测因素,也预示心源性猝死和室性心动过速的发生,并在该类患者危险度分级中起一定作用,对决定是否需要心室辅助治疗有一定价值<sup>[17]</sup>。

目前,CMR 诊断心肌炎仍有一定局限性。CMR 仅能确诊心肌炎,却不能显示炎症的类型(例如巨细胞或嗜酸性粒细胞性心肌炎)及病毒类型<sup>[13]</sup>。缺乏局灶性增强并不能排除广泛的弥漫性纤维化的存在<sup>[20]</sup>。目前仍可认为 EMB 在诊断心肌炎方面优于 LGE-CMR,因为 EMB 能够检查出小范围的心肌炎,而 CMR 诊断心肌炎受限于组织受损程度和炎症范围<sup>[13]</sup>。LGE-CMR 诊断心肌炎的灵敏度仍存在争议,有报道,34% 的患者有明显的肌钙蛋白增高,但缺乏 LGE 表现<sup>[8]</sup>。CMR 对右室心肌炎症的检测能力也较差,LGE 表现仅仅在左室发现,尽管组织学发现右室也存在心肌损害<sup>[12]</sup>。De Cobelli 等<sup>[2]</sup>发现由 Dallas 标准诊断的临界性心肌炎,LEG-CMR 诊断的敏感性为 44%。

到目前为止,对心肌炎和扩张型心肌病的 CMR 研究,研究对象绝大多数是成人,有关儿童心肌炎 CMR 诊断方面的报道较少,原因可能有:婴幼儿配合性差,CMR 检查耗时,普通镇静难以达到其要求;婴幼儿心率较快,易造成伪影,影响图像质量。但婴幼儿是心肌炎和炎症性扩张型心肌病的主要易感对象,婴幼儿和儿童心肌炎中,死亡率可分别高达 75%、25%。所以,加强针对儿童心肌炎和炎症性心肌病的 CMR 研究,对及时诊治、改善心肌炎患儿预后具有非常重要的意义。

## 5 总结

CMR 与 EMB 相比具有安全、无创、解剖清晰、可重复、可定量等特点,不仅可检测心脏功能及形态学异常,还能显示不同病理改变阶段(水肿、充

血、坏死、纤维化)心肌损害程度与范围,被认为是最全面、最有效的心血管影像诊断方式,可广泛用于心肌炎的诊断及预后的评估。但 CMR 对心肌炎诊断的敏感性有待进一步提高,CMR 技术有待进一步完善。

## 参 考 文 献

- [1] Abdel-Aty H, Simonetti O, Friedrich MG. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging [J]. J Magn Reson Imaging, 2007, 26(3): 452-459.
- [2] De Cobelli F, Pieroni M, Esposito A, et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(8): 1649-1654.
- [3] Abdel-Aty H, Cocker M, Friedrich MG. Myocardial edema is a feature of Tako-Tsubo cardiomyopathy and is related to the severity of systolic dysfunction: insights from T2-weighted cardiovascular magnetic resonance [J]. Int J Cardiol, 2009, 132(2): 291-293.
- [4] Gutberlet M, Spors B, Thoma T, et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence[J]. Radiology, 2008, 246(2): 401-409.
- [5] Jeserich M, Brunner E, Kandolf R, et al. Diagnosis of viral myocarditis by cardiac magnetic resonance and viral genome detection in peripheral blood[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2013, 29(1): 121-129.
- [6] Childs H, Friedrich MG. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis [J]. Prog Cardiovasc Dis, 2011, 54(3): 266-275.
- [7] Lurz P, Eitel I, Adam J, et al. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis[J]. J Am Coll Cardiol Img, 2012, 5(5): 513-524.
- [8] Stensaeth KH, Hoffmann P, Fossum E, et al. Cardiac magnetic resonance visualizes acute and chronic myocardial injuries in myocarditis[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2012, 28(2): 327-335.
- [9] McLellan AJ, McKenzie SC, Taylor AJ. Cardiac magnetic resonance imaging predicts recovery of left ventricular function in acute onset cardiomyopathy [J]. Heart Lung Circ, 2012, 21(1): 30-35.
- [10] Zagrosek A, Abdel-Aty H, Boye P, et al. Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis [J]. J Am Coll Cardiol Img, 2009, 2(2): 131-138.
- [11] Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper [J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 53(17):



- 1475-1487.
- [12] Korkusuz H, Esters P, Huebner F, et al. Accuracy of cardiovascular magnetic resonance in myocarditis; comparison of MR and histological findings in an animal model[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2010, 12: 49.
- [13] Baccouche H, Mahrholdt H, Meinhardt G, et al. Diagnostic synergy of non-invasive cardiovascular magnetic resonance and invasive endomyocardial biopsy in troponin-positive patients without coronary artery disease[J]. Eur Heart J, 2009, 30 (23): 2869-2879.
- [14] Mewton N, Liu CY, Croisille P, et al. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance [J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 57 (8): 891-903.
- [15] Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis [J]. Circulation, 2008, 118(6): 639-648.
- [16] Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis[J]. Circulation, 2006, 114(15): 1581-1590.
- [17] Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48 (10): 1977-1985.
- [18] Voigt A, Elgeti T, Durmus T, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in dilated cardiomyopathy in adults—towards identification of myocardial inflammation [J]. Eur Radiol, 2011, 21(5): 925-935.
- [19] Levine MC, Klugman D, Teach SJ. Update on myocarditis in children[J]. Curr Opin Pediatr, 2010, 22(3): 278-283.
- [20] Jerosch-Herold M, Sheridan DC, Kushner JD, et al. Cardiac magnetic resonance imaging of myocardial contrast uptake and blood flow in patients affected with idiopathic or familial dilated cardiomyopathy [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2008, 295(3): 1234-1242.

(收稿:2013-05-06 修回:2013-06-07)

(本文编辑:金谷英)

# (上接第 301 页)

- [15] 倪良春, 乔衍礼, 郑善光, 等. 成人房间隔缺损三种不同手术方式临床对比分析[J]. 心肺血管病杂志, 2012, 31(4): 370-372.
- [16] 江时森. 经典心脏病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2009: 563-572.
- [17] Thomson JD, Aburawi EH, Watterson KG, et al. Surgical and transcatheter (Amplatzer) closure of atrial septal defects: a prospective comparison of results and cost [J]. Heart, 2002, 87(5): 466-469.
- [18] Omeish A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of atrial septal defects in children & adults using the Amplatzer Septal Occluder[J]. J Interv Cardiol, 2001, 14(1): 37-44.
- [19] 陈东芳, 赵延恕. 应用 Amplatzer 封堵器治疗成人与青少年房间隔缺损术后并发症的比较[J]. 长治医学院学报, 2008, 22(2): 113-115.
- [20] Ewert P, Berger F, Daehnert I, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects without fluoroscopy: feasibility of a new method[J]. Circulation, 2000, 101(8): 847-849.
- [21] Wahab HA, Bairam AR, Cao QL, et al. Novel technique to prevent prolapse of the Amplatzer septal occluder through large atrial septal defect [J]. Catheter Cardio Vasc Interv, 2003, 60(4): 543-545.
- [22] Li GS, Li HD, Yang J, et al. Feasibility and safety of transthoracic echocardiography-guided transcatheter closure of atrial septal defects with deficient superior-anterior rims [J]. PLoS One, 2012, 7(12): e51117.
- [23] Huang CF, Fang CY, Ko SF, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects with superior-anterior rim deficiency using Amplatzer septal occluder [J]. J Formos Med Assoc, 2007, 106(12): 986-991.
- [24] Wang JK, Tsai SK, Wu MH, et al. Short- and intermediate-term results of transcatheter closure of atrial septal defect with the Amplatzer Septal Occluder [J]. Am Heart J, 2004, 148(3): 511-517.
- [25] Fu YC, Cao QL, Hijazi ZM. Device closure of large atrial septal defects: technical considerations [J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2007, 8(1): 30-33.
- [26] Lee S, Sutton N, Lopez L, et al. A new “tool” for transcatheter atrial defect closure: the St. Jude SL2 sheath [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2012, 80(2): 177-181.

(收稿:2013-02-18 修回:2013-04-01)

(本文编辑:丁媛媛)