

论 著

基于CMR-FT的应变技术评估心肌淀粉样变患者左心室应变特征*

游 弋 苏春艳 杨 智
付 兵*成都市第五人民医院放射科
(四川 成都 611130)

【摘要】目的 探究基于CMR-FT的应变技术在评估CA患者心肌功能及受累情况中的价值。方法 对33例心肌淀粉样变患者(CA组)、30例肥心病患者(HCM组)及30名健康志愿者(对照组)行3.0 T心脏磁共振检查,采用CMR-FT技术测得左心室整体及各节段3D径向应变(RS)、周向应变(CS)、纵向应变(LS)值及相应的峰值收缩期应变率(PSSR)、峰值舒张期应变率(PDSR),分析各参数的组间差异。以LVEF是否大于50%将CA组分为LVEF正常组及减低组,分析LVEF正常组与对照组应变参数的差异。将CA组心功能参数分别与应变参数进行相关性分析。结果 三组间整体及各节段CS、RS、LS均为CA组低于其余两组($P<0.05$);除心尖部PSSR-C外,其余各节段及各方向PSSR及PDSR为CA组低于对照组($P<0.05$);CA亚组(LVEF正常组)相较于对照组,除中间部CS值外,整体及各节段CS、RS、LS均有不同程度减低,大部分PDSR及部分PSSR不同程度减低($P<0.05$)。CA组各应变参数与LVEDV($r=0.38\sim0.61$, $P<0.05$)、与LVESV ($r=0.42\sim0.71$, $P<0.05$)具有负相关;CA组各应变参数与LVEF具有正相关($r=0.35\sim0.84$, $P<0.05$);CA组整体及各节段CS与LS、CS与RS及LS与RS均具有正相关($r=0.53\sim0.72$, $P<0.05$)。结论 以CMR-FT为基础的应变技术可以定量评价CA患者的左心室整体及局部心肌应变特征,并能比LVEF检测出更早期的心肌损伤。

【关键词】心脏病;心肌淀粉样变;
特征追踪;磁共振成像

【中图分类号】R445.2

【文献标识码】A

【基金项目】四川省卫健委资助项目(20PJ216);
成都市科技局资助项目
(2019-YF05-00111-SN)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2025.04.029

Quantitative Analysis of Left Ventricular Myocardial Strain in Cardiac Amyloidosis by CMR-FT Technique*

YOU Yi, SU Chun-yan, YANG Zhi, FU Bing*

Department of Radiology, Chengdu Fifth People's Hospital, Chengdu 611130, Sichuan Province, China

ABSTRACT

Objective This study aimed to explore the value of the CMR-FT in assessing myocardial function and involvement in patients with cardiac amyloidosis (CA). **Methods** A total of 33 patients with CA, 30 patients with HCM and 30 healthy subjects underwent Cardiac magnetic resonance scan using a 3.0T machine. The CMR-FT technique was employed to quantify 3D radial strain (RS), circumferential strain (CS), longitudinal strain (LS), peak diastolic strain rate (PDSR) and peak systolic strain rate (PSSR) of global left ventricular and within each myocardial segment (basal, middle and apical), the differences in these parameters among the three groups were analyzed. The CA group was further divided into subgroups based on LVEF—a normal LVEF group and a reduced LVEF group, depending on whether LVEF was higher than 50%. The differences of strain parameters between normal LVEF group and control group were analyzed. The correlation between cardiac function parameters and strain parameters in CA group was analyzed. **Results** Patients with CA exhibited significantly reduced RS, CS, and LS in comparison to patients with HCM and healthy subjects ($P<0.05$). PSSR and PDSR in all segments in CA group were decreased when compared to the control group ($P<0.05$). The CS, RS, and LS of the global left ventricle and all segments, except for middle CS, in the CA subgroup with normal LVEF were reduced in comparison to the control group. Most PDSR, and some PSSR, were also reduced when compared to the control group. The strain parameters in the CA group demonstrated a negative correlation with LVEDV ($r=0.38\sim0.61$, $P<0.05$) and LVESV ($r=0.42\sim0.71$, $P<0.05$). The strain parameters in the CA group were positively correlated with LVEF ($r=0.35\sim0.84$, $P<0.05$). Positive correlations were also noted between CS and LS, CS and RS, and LS and RS in the global and each segment of the CA group ($r=0.53\sim0.72$, $P<0.05$). **Conclusion** CMR-FT can be employed to quantitatively assess left ventricular myocardial strain in patients with CA and has the potential to detect myocardial injury at an earlier stage than traditional LVEF measurements.

Keywords: Cardiomyopathy; Cardiac Amyloidosis; Feature Tracking; Magnetic Resonance Imaging

心肌淀粉样变(cardiac amyloidosis, CA)是由于淀粉样蛋白纤维异常沉积于心肌间质所致,并与心室壁厚度和质量增加有关,可以引起心肌的舒张及收缩功能障碍。心肌淀粉样蛋白累积引起心脏电信号传导紊乱,进而影响该疾病的预后^[1]。CA患者预后普遍较差,尤其是晚期心力衰竭患者,因此其早期诊断及有效治疗是改善CA患者预后的重要因素^[2]。CA诊断的“金标准”为心内膜心肌活检(endomyocardial biopsy, EMB),但因其创伤性较强,且具有一定的假阴性率,在临床上应用受到限制。临床常规非侵入性检查中,超声心动图的使用较为广泛,可观察到的征象包括左室壁的肥厚,左室质量增加,左室舒张功能障碍、射血分数降低和左室舒张末期容积降低。同样能够发现结构改变的磁共振还能观察到心肌功能的损伤,因此日益被临床医生所青睐。心脏磁共振成像可以更好地表征心肌受累、功能异常和淀粉样蛋白沉积^[3],在无创诊断心肌淀粉样变众多方法中逐渐成为临床医生的新选择,其多维模式(多参数、多模态)能在心肌病的诊治过程提供有力依据,同时也在危险分层以及预后评估中提供更多相关信息^[4-5]。在心脏磁共振成像的应用中,心内膜下或透壁延迟强化是CA重要的诊断标准,但因CA患者常常合并肾脏功能受损,钆造影剂的使用存在加重肾脏纤维化的风险,增强扫描的应用存在限制,此外部分早期患者可能并不表现为典型的延迟强化,从而导致诊断及治疗失误。稳态自由进动序列(steady state free precession, SSFP)操作简单,扫描速度快并且具有信噪比高的特点,以SPFF为基础的CMR-FT(cardiovascular magnetic resonance feature tracking)技术能对心内外膜边界进行特征性追踪,进行心肌形变的评估与应变参数的测定,同时具有良好的一致性和重复性^[6],能获取径向、周向和纵向三个维度上心肌的应变及其相应的应变率等参数,可以定量评价心肌的应变特征,进而定量评估整体及局部心肌的形态、功能与运动状态^[7]。本研究主要通过CMR-FT技术对CA患者的心肌应变特征进行分析,评估其心肌功能及受累情况,为临床诊疗过程提供更为新颖且有力的科学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象与分组 搜集2019年3月至2023年7月成都市第五人民医院行CMR检查诊断为CA的37例患者,所有患者均签署知情同意书。

CA组纳入标准:经心肌活检证实或磁共振诊断为心肌淀粉样变性,磁共振表现为左室壁增厚普遍增厚 $\geq 12\text{mm}$,弥漫性心内膜下环形强化或肌壁间粉尘样强化,且除外其他引起左室肥厚的疾病(如高血压性心脏病、肥厚型心肌病等);排除标准:起

【第一作者】游 弋,女,医师,主要研究方向:心胸影像学诊断。E-mail: 631455781@qq.com

【通讯作者】付 兵,男,主任医师,主要研究方向:心胸影像学诊断。E-mail: 1125173278@qq.com

搏器置入患者；肝肾功能障碍；存在体温异常、感染等影响核磁共振图像的情况。最终33例纳入CA组[男24例，女9例，年龄(54.73±12.72)岁]，其中合并多发性骨髓瘤10例，合并系统性淀粉样变3例。选取同期进行CMR诊断为肥厚型心肌病的30例患者[男16例，女14例，年龄(61.43±12.39)岁]，肥厚型心肌病组纳入标准参考最新指南^[8]；同时选取健康体检的30例患者作为对照组[男10例，女20例，年龄(46.30±16.35)岁]。所有患者均签署知情同意书，并经成都市第五人民医院伦理委员会论证通过。

1.2 MRI扫描及图像后处理 应用 Simens VIDA 3.0 T 超导磁共振成像仪，18通道腹部线圈，使用MRI兼容的无线矢量心电图板。扫描序列包括左心室短轴、两腔和四腔长轴视图的电影序列。TR 39.1ms，TE 1.4ms，层厚6mm，矩阵199×256，FOV 354×420。采用钆喷酸葡胺(Gd-DTPA)作为造影剂(剂量0.2mmol/kg)，注射速度设定为2.0mL/s。造影剂注射完成后，立即以相同的速度追加20mL生理盐水，静脉注射对造影剂15分钟后进行心脏延迟增强扫描。延迟增强扫描参数为：TR/TE=713/1 ms，层厚8mm，层间距4mm，矩阵108×192，FOV 315×420。

在扫描结束后，将CMR图像导入心脏后处理软件CVI42，首先导入3D模块，计算左室整体收缩功能包括左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、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)、每搏输出量(stroke volume, SV)、舒张期心肌质量(left ventricular myocardial mass, LVMM)，心输出量(cardiac output, CO)，心排量指数(cardiac index, CI)及心率(heart rate, HR)，于舒张末期测得左心室心内外膜之间的最大距离为左心室舒张末期最大室壁厚度(maximum left ventricular end-diastolic wall

thickness, MLVWT)。选择Feature Tracking模块，软件自动勾画心内外膜边缘并手动进行调整矫正，自动追踪整个心动周期心内外膜相应的运动，获得包括 3D径向应变(radical strain rate, RS)、周向应变(circumferential strain rate, CS)和纵向应变(longitudinal strain rate, LS)及其相应的舒张期峰值应变率(peak diastolic strain rate, PDSR)、收缩期峰值应变率(Peak systolic strain rate, PSSR)等相关应变参数，见图1。根据LVEF值将CA组分为两个亚组，分别为LVEF正常组(LVEF>50%)及减低组(LVEF<50%)。

1.3 统计学方法 采用SPSS软件对数据进行统计学分析，对所有数据进行正态性检验，符合正态分布的连续变量均以($\bar{x} \pm s$)表示，组间差异比较采用单因素方差分析；不符合正态分布的连续变量以中位数M(Q1,Q3)表示，采用Kruskal-Wallis H 检验计算各组间差异，P值经Bonferroni校正。分类变量使用频率和百分比(%)表示。采用Pearson (正态分布) 或 Spearman (非正态分布) 进行相关性分析。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组间基本特征、心功能、形态学指标比较 三组间性别及BMI差异无统计学意义，年龄为CA组与其余两组无差异，但HCM组大于对照组，差异具有统计学意义。左心室质量为对照组小于其余两组，差异具有统计学意义，但CA组与HCM组无差异；心率为CA组大于对照组，差异具有统计学意义，HCM组与其余两组均无差异；左心室射血分数(LVEF)为CA组小于其余两组，差异具有统计学意义，HCM组与对照组无差异。左心室厚度为CA组、HCM组大于对照组，差异具有统计学意义，CA组与HCM组无差异；其余各参数组间差异无统计学意义(详见表1)。上述认为P<0.05具有统计学意义。

表1 各组的基本特征和心功能、形态学参数比较

	CA组	HCM组	健康对照组	P值
年龄(岁)	54.73±12.72	61.43±12.39 [▲]	46.30±16.35 [△]	<0.001
性别(男/女)	24/9	16/14	10/20	
身高(mm)	165.91±6.54	162.23±6.86	162.80±6.85	0.070
体重(kg)	63.88±13.22	66.63±10.71	63.37±10.77	0.507
体重指数	23.19±4.63	25.26±3.44	23.89±3.68	0.120
左心室厚度(mm)	16.00(14.00, 16.00) [▲]	17.00(15.00, 18.00) [▲]	8.00(7.75, 10.00) ^{*△}	<0.001
舒张末期容积(mLA)	119.41(93.83, 188.99) [▲]	98.40(84.28, 121.04)	92.21(79.62, 104.43)	0.002
收缩末期容积(mL)	57.62(43.86, 116.85) ^{△▲}	32.07(25.24, 48.72) [*]	35.49(27.02, 38.99) [*]	<0.001
心脏每搏输出量(mL)	54.20±22.39	62.75±22.35	56.18±13.47	0.216
心脏射血分数(%)	0.43±0.18 ^{△▲}	0.63±0.16 [*]	0.61±0.09 [*]	<0.001
心输出量(L/min)	4.39±1.78	4.62±1.62	4.06±1.04	0.350
心排量指数(L/min)	2.48±0.93	2.65±0.91	2.39±0.62	0.479
心率(次/分)	82.60±15.85 [▲]	75.32±14.93	72.80±9.44	0.016
心舒张期质量(g)	132.11±42.40 [▲]	113.66±40.57 [▲]	63.84±20.30 ^{*△}	<0.001
心收缩期质量(g)	148.43±49.98 [▲]	127.85±48.02 [▲]	85.08±22.94 ^{*△}	<0.001

注：*P<0.01，与CA组相比；[△]P<0.01，与HCM组相比；[▲]P<0.01，与健康对照组相比。

2.2 各组间应变参数比较 总体CS、RS、LS、基底部LS、心尖部CS、LS三组间差异具有统计学意义，且CA组、HCM及对照组依次递增；基底部CS、RS、中间部CS、RS、LS、心尖部RS为CA组低于其余两组，差异具有统计学意义，HCM组与对照组无差异；除心尖部PSSR-C三组间无差异外，其余各节段及各方向PSSR为CA组低于其余两组，差异具有统计学意义，但HCM组与对照组两组间无差异；CA组各节段、各方向PDSR较对照组均有减低(详见表2)；上述均认为P<0.05具有统计学意义。

2.3 C组应变参数与心功能参数、应变参数与应变参数的相关性分析 CA组各应变参数与LVEDV(r=0.38~0.61，P<0.05)、LVESV(r=0.42~0.71，P<0.05)具有负相关，其中较为显著的

为整体PSSR-L与LEVEDV(r=0.61，P<0.01)及整体PSSR-C与LVESV(r=0.71，P<0.01)；CA组各应变参数与LVEF具有正相关(r=0.35~0.84，P<0.05)，其中与LVEF相关性较为显著的为基底部、心尖部CS(r=0.84，P<0.01)，CA组整体及各节段CS与LS、CS与RS及LS与RS均具有相关性(r=0.53~0.72，P<0.05)，其中最为显著的为心尖部CS与RS(r=0.726，P<0.01)；(详见图2、图3)。

2.4 CA组亚组-EF正常组与正常对照组间心肌应变值的比较 相较于正常对照组，除中间部CS值外，CA亚LVEF正常组中整体及各节段CS、RS、LS均有不同程度减低，大部分PDSR及部分PSSR不同程度减低，且差异具有统计学意义。

表2 各组左室整体、基底部、中间层及心尖层的各应变参数比较

	CA组	HCM组	健康对照组	P值
整体				
径向应变(RS)	10.86±4.12 [△]	26.33±7.96 ^{*△}	32.28±9.44 ^{*△}	<0.001
周向应变(CS)	10.51±4.17 [△]	17.97±2.49 ^{*△}	20.43±2.69 ^{*△}	<0.001
纵向应变(LS)	5.59±2.69 [△]	10.36±3.17 ^{*△}	14.44±3.51 ^{*△}	<0.001
基底部				
径向应变(RS)	11.91±5.77 [△]	28.41±7.22 ^{*△}	39.75±12.09 ^{*△}	<0.001
周向应变(CS)	12.18±4.83 [△]	16.89±4.58 [*]	18.75±2.88 [*]	<0.001
纵向应变(LS)	6.53±3.37 [△]	10.22±3.45 ^{*△}	12.85±4.24 ^{*△}	<0.001
中间部				
径向应变(RS)	16.98±8.78 [△]	27.22±11.64 [*]	31.09±8.68 [*]	<0.001
周向应变(CS)	14.57±5.54 [△]	18.32±6.01 [*]	20.46±3.00 [*]	<0.001
纵向应变(LS)	8.49±3.58 [△]	9.90±3.56 [△]	14.07±3.96 ^{*△}	<0.001
心尖部				
径向应变(RS)	13.32±6.28 [△]	29.51±14.24 [*]	29.59±12.44 [*]	<0.001
周向应变(CS)	12.28±4.49 [△]	17.87±5.55 ^{*△}	22.92±3.16 ^{*△}	<0.001
纵向应变(LS)	6.77±3.19 [△]	12.25±3.08 ^{*△}	16.51±3.06 ^{*△}	<0.001

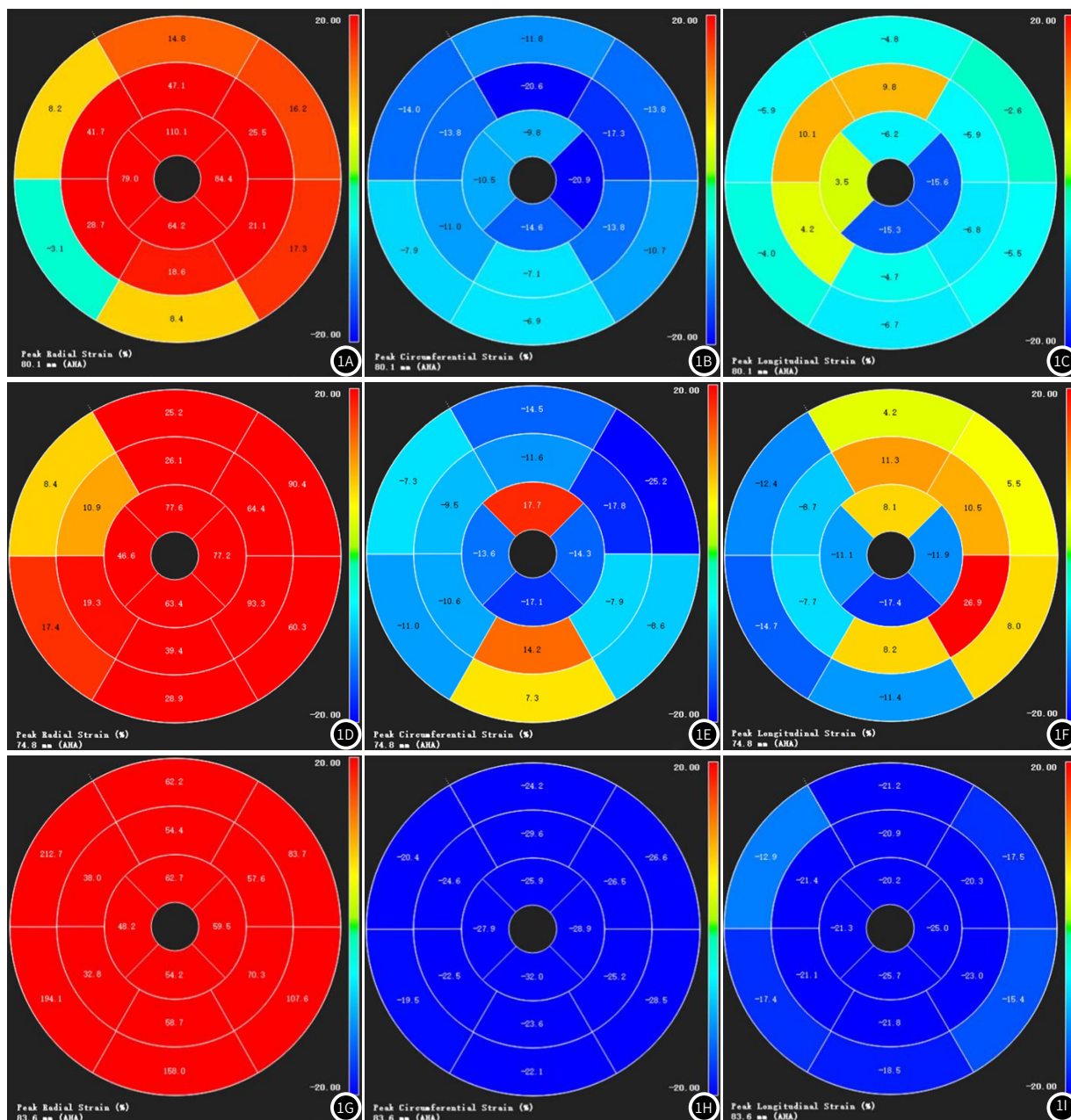
注: *P<0.01, 与CA组相比; [△]P<0.01, 与HCM组相比; [△]P<0.01, 与健康对照组相比。

图1A-图1I 三组患者心肌应变参数的16节段牛眼图及对应的应变曲线。1A-1C分别是CA患者心肌RS、CS、LS的16节段牛眼图；1D-1F分别是HCM组患者心肌RS、CS、LS的16节段牛眼图；1G-1I分别是健康对照组患者的心肌RS、CS、LS的16节段牛眼图。

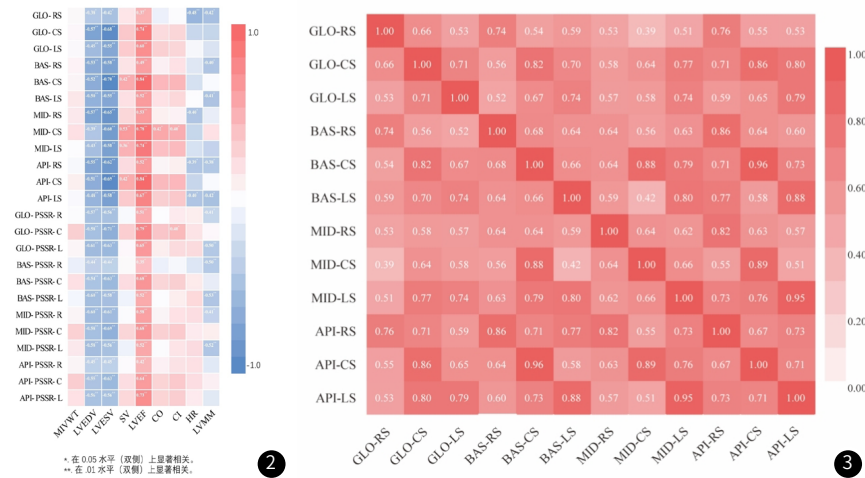


图2 CA组应变参数与心功能参数的相关性矩阵图。图3 CA组应变参数与应变参数间的相关性矩阵图。

3 讨论

心肌应变是指心动周期中心肌从原始松弛状态到伸缩状态的变形能力，通常使用不同纬度上的应变以及相应的应变率来描述。参考空间直角坐标系，心脏坐标系的三个维度分别为纵向、周向以及径向三个方向，通过评价各方向心肌形变的速度可定量评估其在整体或节段以及不同方向上的收缩力。心肌纵向应变与心肌长轴方向平行的心内膜下心肌层相关，周向应变与斜行走行的心外膜下心肌层相关，径向应变是各层心肌共同缩短的一种表现^[9]。当心肌细胞结构出现异常，其应变与同节段心肌细胞的达峰时间将出现差异，从而提示心功能的损伤^[10]。

在CA发展的早期与中期，淀粉样物质的沉积主要发生在心内膜下水平，纵向应变值的降低表征着心内膜下区域的肌纤维受损，因此LS降低是患者的共同特征；随着疾病进展淀粉样物质也能产生跨壁沉积甚至沉积到心外膜下层(晚期)，进而周向和径向应变也会受到影响^[11]，也有学者认为在心肌产生形变，RS在HCM与CA的鉴别诊断中显示出比CS、LS更优越的准确性^[12-13]。有国外学者在研究中发现CS在心肌淀粉样变的诊断中具有较高的敏感性^[14]及特异性，提出CS可能与心肌淀粉样蛋白沉积的严重性有关^[14]。

在我们的研究中，CA组和HCM组整体及节段的各应变参数均低于对照组，表明这两种疾病的发展过程中，患者的心肌纤维收缩功能均不同程度受损，其中CA组基底部RS降低最为显著,这是由于基底部心肌最先受累，其次再是基底部及心尖部，并且基底部通常受损严重^[15]。已有研究提示由舒张功能障碍和纵向应变损伤可能是出现LGE阳性之前心脏受累的早期征象^[16]，这是由于淀粉样物质的沉积，心肌僵硬增加、顺应性下降、心肌细胞代谢异常和水肿，从而引起心室舒张功能受限，我们发现与其余两组相比CA患者PDSR降低更明显，提示CA患者舒张功能已受到影响且受损更为严重。我们的研究发现CA组较HCM组应变参数更为减低，可能和淀粉样纤维蛋白质聚积于心肌中外层相关，导致心肌受损程度更加严重。此外，我们的研究提示CA组整体及各节段的CS与LS、CS与RS及LS与RS均具有相关性，这可能是由于左心室的收缩与舒张时，各方向上的心肌纤维的运动都具有协调性，因此各方向的应变值也具有相关性。

临床判断心肌收缩力普遍使用射血分数(EF)来评估，可用于心衰诊断和预后的判定^[17]，EF体现的是心脏整体的容积变化率，反映的是心脏的整体泵血能力，仅能一定程度表现心脏整体收缩的能力，但却不能分别对各节段心肌进行定量评估，因而存在一定局限性；且当心肌节段性收缩减弱或者消失时，其他节段心肌发生代偿，LVEF值也可表现为正常。在我们的研究中，CA组各应变参数与LVEF存在线性相关，且CA亚组LVEF正常组较对照组的应变参数均有减低，这说明在心肌淀粉样变患者心肌发生代偿而使LVEF表现为正常时，应变已经发生降低，这也表征着应变参数能比LVEF值更早反映出心肌的损伤，与已有的研究结果相符合^[10]，提示应变技术可以用来识别亚临床阶段的心肌功能障碍。

本研究也存在一定的局限性，如样本量偏小导致结果的偏移；缺失心内膜活检结果，无法对比各CA亚型(如ATTR、AL型)间的心肌应变参数的改变；此外，由于随访缺失未能记录不良心血管事件的发生情况，未能评估左室应变参数与CA预后的关系。

综上，以CMR-FT为基础的应变技术可以定量评价CA患者的左心室整体及局部心肌应变特征，并能比LVEF检测出更早期的心肌损伤。

参考文献

[1]Pan JA,Kerwin MJ,Salerno M.Native T1 mapping,extracellular volume mapping,and late gadolinium enhancement in cardiac amyloidosis:a meta-analysis[J].JACC Cardiovasc Imaging,2020,13(6):1299-1310.
[2]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.
[3]Mohty D,Damy T,Cosnay P,et al.Cardiac amyloidosis:updates in diagnosis and management[J].Arch Cardiovasc Dis,2013,106(10):528-540.
[4]郑苏萍,马远航,徐恬.心肌炎儿童MRI表现及心功能生化cTnT、pro-BNP浓度异常的关系研究[J].罕少疾病杂志,2024,31(12):65-66,71.
[5]伍琪,田鑫,兰红琳.基于心血管磁共振特征追踪技术的心肌应变在心脏疾病中的研究进展[J].中国CT和MRI杂志,2024,22(10):174-176,188.
[6]Nazir SA,Shetye AM,Khan JN,et al.Inter-study repeatability of circumferential strain and diastolic strain rate by CMR tagging,feature tracking and tissue tracking in ST-segment elevation myocardial infarction[J].Int J Cardiovasc Imaging,2020,36(6):1133-1146.
[7]李俊超,程流泉,陈韵岱,等.心肌应变的磁共振成像测量与临床应用[J].中国医学影像学杂志,2017(4):307-309,313.
[8]Ommen SR,Mital S,Burke MA,et al.2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy:executive summary:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines[J].Circulation,2020,142(25):e533-e557.
[9]胡翀,束晶苇,赵初,等.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[J].放射学实践,2021(3):282-287.
[10]Maceira AM,Guardiola S,Ripoll C,et al.Detection of subclinical myocardial dysfunction in cocaine addicts with feature tracking cardiovascular magnetic resonance[J].J Cardiovasc Magn Reson,2020,22(1):70.
[11]Mora V,Roldan I,Romero E,et al.Myocardial wringing and rigid rotation in cardiac amyloidosis[J].CJC Open,2023,5(2):128-135.
[12]杨馨尧,吴江,朱丽娜,等.MR心肌应变力技术在肥厚型心肌病诊断及鉴别诊断中的应用研究[J].磁共振成像,2022(2):10-15,21.
[13]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.
[14]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.
[15]Dorbala S,Cuddy S,Falk RH.How to image cardiac amyloidosis:a practical approach[J].JACC Cardiovasc Imaging,2020,13(6):1368-1383.
[16]Kuetting DL,Homsi R,Sprinkart AM,et al.Quantitative assessment of systolic and diastolic function in patients with LGE negative systemic amyloidosis using CMR[J].Int J Cardiol,2017,232:336-341.
[17]国家心血管病中心,国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会,中国医师协会心力衰竭专业委员会,等.国家心力衰竭指南2023[J].中华心力衰竭和心肌病杂志,2023(4):215-311.

(收稿日期: 2024-02-29) (校对编辑: 赵望淇)