

论著

A Quantitative Analysis of Regional Blood Flow Kinetic Energy in Myocardial Infarction by 4D Flow MRI*

NIU Xi-qing¹, DUN Yu-tong¹, LI Guo-ce², ZHANG Hou-ning³, ZHANG Bin⁴, PAN Zhi-bin², BIAN Hao², KANG Li-qing², LIU Feng-hai^{1,2,*}

1. Department of Magnetic Resonance Imaging, Cangzhou Central Hospital Affiliated to Hebei Medical University, Cangzhou 061000, Hebei Province, China

2. Department of Magnetic Resonance Imaging, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou 061000, Hebei Province, China

3. Department of Magnetic Resonance Imaging, North China University of Science and Technology Affiliated Hospital, Tangshan 063000, Hebei Province, China

4. Department of Medical Imaging, The First Affiliated Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou 075000, Hebei Province, China

4D Flow MRI技术对心肌梗死局部血流动能的定量分析*

牛惜情¹ 顿雨桐¹ 李国策²

张厚宁³ 张斌⁴ 潘志斌²

边浩² 康立清² 刘凤海^{1,2,*}

1. 河北医科大学附属沧州市中心医院

磁共振成像科(河北沧州 061000)

2. 沧州市中心医院磁共振成像科
(河北沧州 061000)

3. 华北理工大学附属医院磁共振室
(河北唐山 063000)

4. 河北北方学院附属第一医院医学影像部
(河北张家口 075000)

【摘要】目的 基于4D Flow MRI技术探究急性心肌梗死患者左心室(left ventricular, LV)腔内局部血流动能(kinetic energy, KE)改变。**方法** 纳入30名急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者和20名对照者。应用4D Flow MRI技术定量评价左心室腔内血流动能，包括左心室平均动能、最小动能、收缩期动能、舒张期动能以及平面内动能(in-plane kinetic energy, In-plane KE)百分比。比较心肌梗死组和对照组之间以及梗死节段与非梗死节段之间血流动能参数的差异。**结果** 与对照组相比，急性心肌梗死组左心室整体平均动能($10.7\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.3$ vs $14.7\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.6$, $P<0.001$)、收缩期动能($14.6\mu\text{J}/\text{mL}\pm5.1$ vs $18.9\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.9$, $P=0.003$)及舒张期动能($7.9\mu\text{J}/\text{mL}\pm2.5$ vs $10.6\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.8$, $P=0.018$)均显著降低，其中梗死节段较非梗死节段邻近心腔血流的平均动能降低而收缩期平面内动能百分比增加($49.5\mu\text{J}/\text{mL}\pm18.7$ vs $126.3\mu\text{J}/\text{mL}\pm50.7$, $P<0.001$; $61.8\%\pm11.5$ vs $42.9\%\pm14.4$, $P=0.001$)。**结论** 4D Flow MRI技术可定量评价左心室腔内局部血流动能参数。急性心肌梗死后整体心腔血流动能减低，而梗死节段邻近心腔局部血流平面内动能百分比增加。

【关键词】 4D Flow MRI；心肌梗死；血流动力学；血流动能；平面内动能

【中图分类号】 R445.2

【文献标识码】 A

【基金项目】 河北省2024年度医学科学研究课题
(20241752)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2025.04.028

ABSTRACT

Objective Study on the changes of left ventricular (LV) regional blood flow kinetic energy (KE) in patients with acute myocardial infarction (AMI) based on 4D Flow MRI. **Methods** 30 patients with AMI and 20 controls were included. Using 4D Flow MRI technique to quantitatively evaluate the KE of LV blood flow, including the average, minimum, systolic, diastolic KE and the percentage of in-plane kinetic energy (In-plane KE). These blood flow KE parameters were compared between the AMI group and the control group, and between the infarction segment and the non-infarction segment. **Results** The AMI group compared with the control group, the average KE ($10.7\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.3$ vs $14.7\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.6$, $P<0.001$), systolic KE ($14.6\mu\text{J}/\text{mL}\pm5.1$ vs $18.9\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.9$, $P=0.003$) and diastolic KE ($7.9\mu\text{J}/\text{mL}\pm2.5$ vs $10.6\mu\text{J}/\text{mL}\pm3.8$, $P=0.018$) were significantly decreased. Among AMI group, the whole average KE of the blood flow near the heart cavity in the infarcted segment is lower than that in the non-infarcted segment, but the percentage of systolic in-plane KE was increased ($49.5\mu\text{J}/\text{mL}\pm18.7$ vs $126.3\mu\text{J}/\text{mL}\pm50.7$, $P<0.001$; $61.8\%\pm11.5$ vs $42.9\%\pm14.4$, $P=0.001$). **Conclusion** 4D Flow MRI technique can be used to quantitatively evaluate the parameters of regional LV flow KE. After AMI, the whole cardiac cavity KE decreased, while the percentage of in-plane KE in the local blood flow near the infarcted segment increased.

Keywords: 4D Flow MRI; Myocardial Infarction; Hemodynamics; Blood Flow Kinetic Energy; In-plane Kinetic Energy

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)发生后梗死节段心肌收缩功能减弱或丧失，左心室收缩变得不对称。非对称性收缩使左室壁承受不均匀的血流张力，造成左心室复杂的血流动力学改变，这可能会使左心室发生不良重塑，进而导致左心衰竭^[1-2]。AMI对左心室血流动力学的影响已得到充分证实，左心室血流动力学的量化对心肌梗死患者的预后评估具有重要价值^[3-5]。

血流动能是评价心脏血流特征的重要参数，是指将一定量的血液从静止状态加速到一定速度所需的能量，是伴随在血液流动中的能量^[6]。血流的动能包括平面内及平面间两种方向上的动能分量，平面内动能是从左心室基底部到尖端的短轴水平方向上的所有动能的总和，与之相反，平面间动能是指血流在垂直于心脏短轴方向上的分量。

目前评估心脏血流特征的常规影像学技术包括超声心动图及二维相位对比心血管磁共振技术，与二维相位对比心血管磁共振技术相比^[7]，四维血流磁共振成像(four-dimensional flow magnetic resonance imaging, 4D Flow MRI)技术可以在整个心动周期中沿三个空间维度对速度进行编码，实现左心室血流的全面可视化和动能的量化^[8-10]。本研究旨在初步探究基于4D Flow MRI技术的AMI患者左心室腔内局部血流KE改变。

1 资料与方法

1.1 研究对象 回顾性分析2022年2月至2023年8月符合纳入标准的30例急性心肌梗死患者的心脏磁共振检查数据，并以同期年龄基本匹配的非心脏疾病患者20例为对照组。本研究经沧州市中心医院伦理委员会批准(批件号：2023-222-02)。

纳入标准：临床诊断为急性心肌梗死^[11]并在胸痛发作后12小时内接受PCI治疗；于治疗后1周内完成心脏磁共振检查；无心脏磁共振检查禁忌证。**排除标准：**既往血管重建手术史(冠状动脉搭桥术或PCI)；已知的心肌病或瓣膜心脏病；在PCI术后持续超过24小时的血流动力学不稳定^[12]；CMR图像质量差或成像数据不完整。

1.2 扫描方法 采用美国GE公司3.0T磁共振扫描仪(GE Signa Discovery MR750W)，16通道相控阵线圈，同时监测心电门控和呼吸门控。扫描层面分别选取左室长轴、两腔心、四腔心及左室短轴位，范围包括心尖至心底层面。心脏电影采用Balance SSFP(FIESTA)序列，TR=3.74ms, TE=1.89ms, FA=60°, NEX=1, FOV:320-420mm, 矩阵192×224；延时增强采用PSMDE SPGR序列，TR=5.30ms, TE=2.46ms, FA=25°, NEX=1, FOV=71×37mm, 矩阵192×224；4D Flow采用基于PC VIPR 3D径向采样

【第一作者】牛惜情，女，在读研究生，主要研究方向：MRI影像诊断。E-mail: 1247597004@qq.com

【通讯作者】刘凤海，男，主任医师，主要研究方向：MRI影像诊断。E-mail: lfh600@126.com

的流速敏感采集序列^[13], TR=5.3ms, TE=2.0ms, FA=14°, NEX=4, FOV=561×380 mm, VENC=150 cm/s。

表1 两组受试者人口学资料比较

	对照组 (n=20)	AMI (n=30)	t/ x ²	P
性别(女/男)	9/11	12/18	0.123	0.726
高血压(有/无)	13/7	18/12	0.127	0.721
年龄(岁)	53.8±9.8	58.1±9.7	-1.528	0.133
心率(次/分)	73.0±8.8	67.1±15.7	1.95	0.057
LVEF (%)	67.1±9.4	48.9±13.0	1.198	<0.001
LVEDVi (mL/m ²)	67.5±17.4	99.8±19.8	-6.487	<0.001
LVESVi (mL/m ²)	26.4±8.6	52.3±15.3	0.030	<0.001

注: LVEF: 左心室射血分数。LVEDVi: 左心室舒张末期容积指数。

LVESVi: 左心室收缩末期容积指数。

1.3 图像处理 采用GE AW4.7后处理工作站进行心功能参数测量。获得左心室容积及心功能各项指标, 包括经过体表面校正后的左心室舒张末期容积指数(left ventricular end diastolic volume index, LVEDVi)、左心室收缩末期容积指数(left

ventricular end systolic volume index, LVESVi)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)。

全心4D Flow血流动能参数从图像后处理软件MASS(版本2023-EXP, Medis医学成像)获取。动能的计算公式为 $KE=1/2\rho_{\text{血液}} \times V_{\text{体素}} \times v^2$, 其中 $\rho_{\text{血液}}$ 代表血液密度(1.06g/cm^3), $V_{\text{体素}}$ 代表体素体积, v 代表速度大小。在每个时相对每个体素的KE进行求和得到左心室血流总KE, 然后将每个体素在整个心动周期中的KE值求和得到KE的时间分辨曲线, 从而得出相关生理参数。平面内动能以占左心室血流总动能的百分比表示。所有的动能参数都以左心室舒张末容量(LVEDV)标准化, 表示为 KEi_{EDV} ^[14]。

表2 两组受试者左心室腔整体血流动能参数比较

	对照组 (n=20)	AMI (n=30)	t	P
平均动能 ($\mu\text{J/mL}$)	14.7±3.6	10.7±3.3	4.006	<0.001
最小动能 ($\mu\text{J/mL}$)	3.7±0.9	3.2±1.1	0.609	0.117
收缩期动能 ($\mu\text{J/mL}$)	18.9±3.9	14.6±5.1	3.172	0.003
舒张期动能 ($\mu\text{J/mL}$)	10.6±3.8	7.9±2.5	2.973	0.010
平面内动能 (%)	30.9%±12.2%	32.0%±11.4%	-0.331	0.742

对照组和梗死组左心室收缩期血流 KE 定量及 CMR 图像

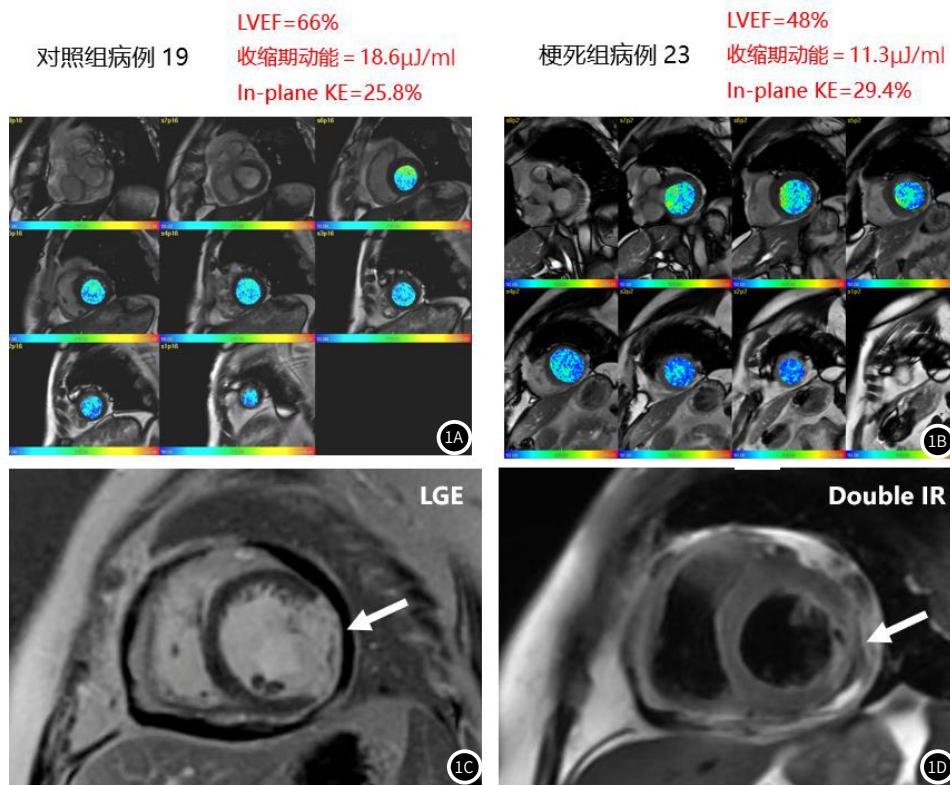


图1A-图1D 1A-1B为对照组与侧壁AMI患者收缩期左心室短轴血流KE图。AMI患者与对照组相比, 梗死节段心腔血流KE较低。1C-1D为侧壁急性心肌梗死患者的延迟增强及黑血序列图像, 箭头所指为梗死灶。LGE: 延迟增强, Double IR: 脂肪抑制黑血序列。

1.4 统计学方法 使用SPSS 26.0统计软件分析数据, 计量资料中, 符合正态分布的以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用两独立样本t检验; 非正态分布的用M(Q1, Q3)表示, 采用Mann-Whitney U检验; 计数资料以例数表示, 采用 χ^2 检验。对照组不同层面、不同节段的对比采用单因素方差分析, 两两比较均经bonferroni多重校正。AMI组心腔局部血流动能差异对比采用配对t检验或Wilcoxon符号秩和检验比较。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 人口学资料比较 AMI患者的心率(67.1 ± 15.7 次/分vs 73.0 ± 8.8 次/分, P=0.057)及年龄(58 ± 9 岁vs 54 ± 9 岁, P=0.133)与对照组无

显著统计学差异(表1)。AMI患者的CMR容量参数显著高于对照组, 而LVEF明显低于对照组($48.9\% \pm 13.0$ vs $67.1\% \pm 9.4$)。

2.2 血流动能参数对比

2.2.1 两组受试者整体血流动能参数对比 如表2, 图1所示, AMI组左心室平均 KEi_{EDV} 显著低于对照组($10.7 \pm 3.3 \mu\text{J/mL}$ vs $14.7 \pm 3.6 \mu\text{J/mL}$, P<0.001)。AMI患者收缩期动能、舒张期动能均明显低于对照组($14.6 \pm 5.1 \mu\text{J/mL}$ vs $18.9 \pm 3.9 \mu\text{J/mL}$, $7.9 \pm 2.5 \mu\text{J/mL}$ vs $10.6 \pm 3.8 \mu\text{J/mL}$, P均<0.05)。AMI患者和对照组的最小动能及平面内动能百分比差异无统计学意义($3.2 \pm 1.1 \mu\text{J/mL}$ vs $3.7 \pm 0.9 \mu\text{J/mL}$, $32.0\% \pm 11.4\%$ vs $30.9\% \pm 12.2\%$, P均>0.05)。
2.2.2 对照组不同层面心腔血流动能参数对比 对照组心脏基底、

中间及心尖段3个层面心腔血流动能参数见表3，基底段平均血流动能、收缩期及舒张期平均动能均明显大于中间及心尖段，心尖段最小，差异具有统计学意义。

2.2.3 对照组不同节段心腔血流动能参数对比 对照组左心室同一层面不同节段血流动能参数的多重比较见表4，不同节段心腔血流的收缩期动能及收缩期平面内动能差异有统计学意义，而舒张期动能及舒张期平面内动能无显著统计学差异。在前壁与下壁、间隔壁与侧壁的两两比较中，前壁与间隔壁心腔血流收缩期动能明显大于其相对节段。收缩期平面内动能百分比在前壁与下壁的两两比较中无显著统计学差异，在间隔壁与侧壁间存在显著统计学差异。

2.2.4 AMI组局部血流动能参数对比 急性心肌梗死组中前壁梗死2例，下壁梗死20例(基底段14例、中间段6例)，其余为间隔壁或侧壁梗死(间隔壁梗死5例，侧壁梗死3例)。由于前壁梗死、下壁中段梗死的样本量较少，本研究分析14例急性下壁基底段心肌梗死患者心腔的局部血流动能参数的差异。如表5所示，梗死节段收缩期动能及舒张期动能明显小于非梗死节段($49.5 \pm 18.7 \mu\text{J}/\text{mL}$ vs $126.3 \pm 50.7 \mu\text{J}/\text{mL}$, $25.7 \pm 9.1 \mu\text{J}/\text{mL}$ vs $44.5 \pm 21.4 \mu\text{J}/\text{mL}$, $P < 0.05$)，而梗死节段血流收缩期平面内动能占比大于非梗死节段($61.8\% \pm 11.5\%$ vs $42.9\% \pm 13.0\%$, $P < 0.05$)，梗死节段与非梗死节段间的舒张期平面内动能占比无显著统计学差异($53.6\% \pm 19.0\%$ vs $43.2\% \pm 14.4\%$, $P > 0.05$)。

表3 对照组左心室腔不同层面血流动能的单因素方差分析

	基底段	中间段	心尖段	F	P
平均动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	6.7 ± 1.8	4.9 ± 2.1^a	1.7 ± 0.6^{ab}	45.799	< 0.001
收缩期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	8.5 ± 2.7	5.9 ± 2.6^a	2.0 ± 0.7^{ab}	42.645	< 0.001
舒张期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	5.4 ± 2.1	4.5 ± 2.2	1.6 ± 0.6^{ab}	24.536	< 0.001
平面内平均动能(%)	33.6 ± 7.7	32.6 ± 13.5	41.0 ± 18.5	2.159	0.125
收缩期平面内动能(%)	37.7 ± 8.8	30.2 ± 15.1	34.1 ± 19.0	1.220	0.303
舒张期平面内动能(%)	28.8 ± 10.0	35.9 ± 13.5	48.4 ± 18.5^{ab}	9.122	< 0.001

表4 对照组左心室腔不同节段血流动能的单因素方差分析

	前壁	下壁	间隔壁	侧壁	F	P
收缩期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	基底段	247.5 ± 127.0^b	67.6 ± 43.8^{ac}	292.5 ± 203.3^b	78.8 ± 53.2^{acb}	17.052 < 0.001
	中间段	154.8 ± 75.5^b	86.6 ± 53.2^{ac}	147.2 ± 78.4^b	88.6 ± 45.6^{ac}	6.450 0.001
	心尖段	55.1 ± 20.6	61.8 ± 27.5	54.4 ± 20.4	62.3 ± 28.7	0.599 0.618
舒张期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	基底段	117.8 ± 69.0	154.0 ± 113.0	85.6 ± 46.0	159.5 ± 126.0	2.681 0.053
	中间段	87.4 ± 42.3	92.2 ± 43.0	74.3 ± 38.7	86.1 ± 36.8	0.723 0.542
	心尖段	39.1 ± 17.2	41.9 ± 19.7	38.4 ± 17.1	43.2 ± 19.9	0.305 0.821
收缩期平面内动能(%)	基底段	42.9 ± 13.0	47.5 ± 10.7^c	37.2 ± 14.0^b	52.2 ± 12.7^{ac}	5.192 0.003
	中间段	32.5 ± 17.5	33.0 ± 16.4	23.7 ± 12.0	41.2 ± 19.7^c	3.717 0.015
	心尖段	31.4 ± 19.4	30.7 ± 16.7	30.3 ± 15.1	35.0 ± 22.6	0.269 0.848
舒张期平面内动能(%)	基底段	27.6 ± 8.3	26.2 ± 12.6	28.9 ± 11.5	22.3 ± 11.6	1.325 0.273
	中间段	33.9 ± 13.7	35.4 ± 16.5	33.4 ± 12.2	33.9 ± 12.3	0.664 0.577
	心尖段	49.5 ± 15.1	49.1 ± 20.6	46.7 ± 18.9	55.4 ± 16.2	0.855 0.468

注：^a表示与前壁比较， $P < 0.05$ ；^b表示与下壁比较， $P < 0.05$ ；^c表示与间隔壁比较， $P < 0.05$ 。

表5 急性下壁基底段梗死亚组血流动能参数的配对t检验结果

	非梗死段	梗死段	t	P
收缩期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	126.3 ± 50.7	49.5 ± 18.7	-5.764	< 0.001
舒张期动能($\mu\text{J}/\text{mL}$)	44.5 ± 21.4	25.7 ± 9.1	-6.703	0.005
收缩期平面内动能(%)	42.9 ± 12.1	61.8 ± 11.5	4.035	0.001
舒张期平面内动能(%)	43.2 ± 14.4	53.6 ± 19.0	1.339	0.203

重度心力衰竭患者左心室动能降低的结果一致。心肌梗死后，由于心肌局部收缩能力减低，腔内血液所受的局部压力降低，造成左心室和主动脉之间的压力梯度降低，收缩期血流的总推力减低，这最终表现为血流动能的下降。

3.1.2 对照组不同层面心腔血流动能参数分析 关于MRI在健康受试者左心室血流动能方面的应用陆续有报道，但目前对健康人群左心室血流动能参数的研究主要集中在评估左心室整个心腔的血流动能，而很少有研究评价局部动能。本研究20例健康受试者的分析发现，不同层面的血流动能不同，基底段心腔血流动能最大，心尖部血流动能最小，可能与基底段血流靠近左心室流出道有关，经主动脉瓣的射流提高了基底段心腔血流的动能水平。之前的研究已经发现在心脏周期内流经左心室的血液包含不同成分的血流，其中残留血流是指在左心室心尖处停留超过一个心动周期的血流，其动能较小，Philip等人研究发现心尖部的血流量显著降低^[13,19-22]。

3.1.3 对照组不同节段心腔血流动能参数分析 本研究对照组心腔同一层面不同节段的结果发现，前壁与下壁心腔血流在舒张期、收缩期平面内动能及舒张期平面内动能的差异无统计学意义，间隔壁与侧壁心腔血流的差异仅在舒张期及舒张期平面内动能的差

3 讨 论

3.1 血流动能结果分析 4D Flow MRI是基于相位对比的血流MRI技术^[15-16]，可定量评价左心室腔内局部血流动力学参数，为AMI患者左室复杂血流动力学变化的研究提供独特见解。本研究旨在利用4D Flow MRI技术分析AMI患者梗死节段局部血流动能改变，首先评估了健康对照组与AMI患者心腔整体血流动能的改变，进而分析了健康对照组心腔局部血流动能特点，最后配对比较了梗死与非梗死节段的血流动能改变，将研究结果作以下分析：

3.1.1 两组受试者心腔整体血流动能参数分析 AMI患者左心室血流KEiEDV参数降低，这与Pankaj、Kanski等^[17-18]研究发现的中

异无统计学意义，所以我们初步认为左心室前壁与下壁血流之间动能参数差异较小、血流状态较一致。为了与心肌梗死组心腔局部血流进行对比，我们重点分析前壁与下壁心腔血流。

对照组前壁与下壁之间心腔血流收缩期动能存在显著统计学差异的原因可能与左心室收缩期血流存在不对称的涡流有关^[23-26]。Goyal等人^[27]利用健康犬研究了左心室收缩期涡流的特点，发现左心室后基底部的收缩期涡旋更明显，这一现象可以解释本研究中发现的健康对照组前壁与下壁心腔血流之间收缩期动能存在显著统计学差异。

3.1.4 AMI患者梗死节段局部心腔血流动能参数分析 AMI患者梗死节段心腔血流较非梗死节段心腔血流的动能减低，平面内动能百分比增加，该研究结果与Garg等发现的结果一致，此外Arka Das等还发现存在心室不良重塑患者的心脏收缩期平面内动能增加^[1,12]。血流平面内动能百分比的增加可能与病理性血流有关，心肌梗死后随着左心室的损伤和扩张，左心室内血液流动状态改变，大部分血流处于大漩涡的亚稳定状态^[2]，这种涡流使横向推力增加，表现为平面内动能百分比的增加。除此之外，本研究还发现梗死节段与非梗死节段之间心腔血流的舒张期平面内动能无显著统计学差异，这与Arka Das等^[12]的研究结果一致，可能和舒张期血流状态的改变有关，Suwa等^[28]发现左心功能受损患者较左心功能正常者左室内舒张期涡旋更大。

本研究的创新性在于首次利用4D Flow MRI技术分析心肌梗死患者心腔局部血流动能参数的改变，发现了平面内动能这一参数在梗死心肌局部心腔血流中的重要意义，平面内动能的病理性升高可能会对左室壁施加异性血流动力，进而导致心内膜进一步扩张和内皮功能障碍增加^[29-32]。我们猜测这一病理过程可能与室壁瘤的形成存在一定联系，室壁瘤是急性心肌梗死的常见并发症，坏死的心肌细胞逐渐被纤维瘢痕组织取代，梗死心肌局部变薄、膨出，在收缩时可呈现反常运动^[33]。目前尚缺乏关于心肌梗死患者的血流动力学参数与室壁瘤之间的研究，未来还需要大样本的前瞻性研究做进一步探讨，这可能为心肌梗死后不良重构的病理生理学提供血流动力学方面的见解。

3.2 研究限制与不足 首先，本研究为单中心小样本研究，未来研究应着眼于多中心多样本研究，以更精确评估梗死节段局部血流动能的改变。其次，本研究缺乏与超声心动图的E/A、E/e'等舒张期功能参数的比较，动能参数在评价舒张期功能方面的价值仍需进一步探讨。因此，未来还需更多与超声功能参数相结合的研究，以期全面评估心肌梗死患者的心腔血流动力学改变。

4 结 论

本研究为左心室4D Flow血流参数的区域性分析提供了方法学上的参考。健康人群中左心室腔内不同层面及同一层面不同节段的血流动能参数存在差异，急性心肌梗死患者中梗死节段心腔血流的平均动能降低而收缩期平面内动能百分比增加。本研究为分析左心室腔局部血流动能的初步性研究，未来有必要进一步探索以确定局部左心室血流动能在急性心肌梗死人群中是否具有预测价值。

参 考 文 献

- [1] Garg P, Crandon S, Swoboda P P, et al. Left ventricular blood flow kinetic energy after myocardial infarction – insights from 4D flow cardiovascular magnetic resonance[J]. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2018, 20.
- [2] Pedrizzetti G, La Canna G, Alfieri O, et al. The vortex—an early predictor of cardiovascular outcome? [J]. Nat Rev Cardiol, 2014, 11: 545–553.
- [3] Yamamoto K, Nishimura R A, Chaliki H P, et al. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function[J]. J Am Coll Cardiol, 1997, 30: 1819–1826.
- [4] Nucifora G, Delgado V, Bertini M, et al. Left ventricular muscle and fluid mechanics in acute myocardial infarction[J]. Am J Cardiol, 2010, 106: 1404–1409.
- [5] Möller J E, Whalley G A, Dini F L, et al. Independent prognostic importance of a restrictive left ventricular filling pattern after myocardial infarction: an individual patient meta-analysis: meta-analysis research group in echocardiography acute myocardial infarction[J]. Circulation, 2008, 117: 2591–2598.
- [6] Qin J J, Indja B, Gholipour A, et al. Evaluation of left ventricular function using four-dimensional flow cardiovascular magnetic resonance: a systematic review[J]. Journal of Cardiovascular Development and Disease, 2022, 9.
- [7] Bissell M M, Raimondi F, Ait Ali L, et al. 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement: 2023 update[J]. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2023, 25.
- [8] Hussaini S F, Rutkowski D R, Roldán-Alzate A, et al. Left and right ventricular kinetic energy using time-resolved versus time-average ventricular volumes[J]. J Magn Reson Imaging, 2017, 45: 821–828.
- [9] Eriksson J, Bolger A F, Ebbers T, et al. Four-dimensional blood flow-specific markers of LV dysfunction in dilated cardiomyopathy[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2013, 14: 417–424.
- [10] Ben-Arzi H, Das A, Kelly C, et al. Longitudinal changes in left ventricular blood flow kinetic energy after myocardial infarction: predictive relevance for cardiac remodeling[J]. J Magn Reson Imaging, 2022, 56: 768–778.
- [11] Thygesen K, Alpert J S, Jaffe A S, et al. Third universal definition of myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60: 1581–1598.
- [12] Das A, Kelly C, Ben-Arzi H, et al. Acute intra-cavity 4D flow cardiovascular magnetic resonance predicts long-term adverse remodelling following ST-elevation myocardial infarction[J]. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 2022, 24.
- [13] Corrado P A, Macdonald J A, François C J, et al. Reduced regional flow in the left ventricle after anterior acute myocardial infarction: a case control study using 4D flow MRI[J]. BMC Medical Imaging, 2019, 19.
- [14] Peng K, Zhang X, Hua T, et al. Evaluation of left ventricular blood flow kinetic energy in patients with hypertension by four-dimensional flow cardiovascular magnetic resonance imaging: a preliminary study[J]. European Radiology, 2023, 33: 4676–4687.
- [15] 方翠敬,雷益,林帆. PC-MRI对三脑室底造瘘术后脑脊液循环的研究. 中国CT和MRI杂志, 2015, 13(8): 3.
- [16] 麦慧,江魁明,钟熹,等. 正常育龄期女性脑基底动脉血流动力学的相位对比MRI研究[J]. 中国CT和MRI杂志, 2014, 12(7): 4.
- [17] Garg P, Crandon S, Swoboda P P, et al. Left ventricular blood flow kinetic energy after myocardial infarction – insights from 4D flow cardiovascular magnetic resonance[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2018, 20: 61.
- [18] Kanski M, Arvidsson P M, Töger J, et al. Left ventricular fluid kinetic energy time curves in heart failure from cardiovascular magnetic resonance 4D flow data[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2015, 17: 111.
- [19] Bolger A F, Heiberg E, Karlsson M, et al. Transit of blood flow through the human left ventricle mapped by cardiovascular magnetic resonance[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2007, 9: 741–747.
- [20] Kim H, Sheit H, Wilton S B, et al. Left ventricular flow distribution as a novel flow biomarker in atrial fibrillation[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2021, 9: 725121.
- [21] Svalbring E, Fredriksson A, Eriksson J, et al. Altered diastolic flow patterns and kinetic energy in subtle left ventricular remodeling and dysfunction detected by 4D flow MRI[J]. Plos One, 2016, 11: e0161391.
- [22] Corrado P A, Macdonald J A, François C J, et al. Reduced regional flow in the left ventricle after anterior acute myocardial infarction: a case control study using 4D flow MRI[J]. BMC Med Imaging, 2019, 19: 101.
- [23] Bertini M, Nucifora G, Marsan N A, et al. Left ventricular rotational mechanics in acute myocardial infarction and in chronic (ischemic and nonischemic) heart failure patients[J]. Am J Cardiol, 2009, 103: 1506–1512.
- [24] Burns A T, La Gerche A, Prior D L, et al. Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2009, 2: 709–716.
- [25] Sengupta P P, Khandheria B K, Narula J. Twist and untwist mechanics of the left ventricle[J]. Heart Fail Clin, 2008, 4: 315–324.
- [26] Mele D, Smarrazzo V, Pedrizzetti G, et al. Intracardiac flow analysis: techniques and potential clinical applications[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2019, 32: 319–332.
- [27] Goya S, Wada T, Shimada K, et al. The relationship between systolic vector flow mapping parameters and left ventricular cardiac function in healthy dogs[J]. Heart Vessels, 2018, 33: 549–560.
- [28] Suwa K, Saitoh T, Takehara Y, et al. Intra-left ventricular flow dynamics in patients with preserved and impaired left ventricular function: analysis with 3D cine phase contrast MRI (4D-Flow) [J]. J Magn Reson Imaging, 2016, 44: 1493–1503.
- [29] Eriksson J, Zajac J, Alehagen U, et al. Left ventricular hemodynamic forces as a marker of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with left bundle branch block[J]. Sci Rep, 2017, 7: 2971.
- [30] Eriksson J, Bolger A F, Ebbers T, et al. Assessment of left ventricular hemodynamic forces in healthy subjects and patients with dilated cardiomyopathy using 4D flow MRI[J]. Physiol Rep, 2016, 4.
- [31] Arvidsson P M, Töger J, Carlsson M, et al. Left and right ventricular hemodynamic forces in healthy volunteers and elite athletes assessed with 4D flow magnetic resonance imaging[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2017, 312: H314–H328.
- [32] Pedrizzetti G, Arvidsson P M, Töger J, et al. On estimating intraventricular hemodynamic forces from endocardial dynamics: a comparative study with 4D flow MRI[J]. J Biomech, 2017, 60: 203–210.
- [33] Subramanian K, Mahdi R, Singh H, et al. Perfusion defect with characteristic anterior wall indentation on myocardial perfusion imaging caused by a large left ventricular aneurysm[J]. J Nucl Cardiol, 2023, 30: 2809–2812.