

^{18}F -FDG PET/CT 显像与心脏磁共振成像对 Beagle 犬局部辐射后心脏损伤的诊断

闫蕊¹ 宋建波² 郭敏³ 武瑞凤⁴ 武志芳⁵ 郝新忠⁵

郭小闪⁵ 卫华⁵ 武萍⁵ 李莉⁵ 李思进⁵

¹山西医科大学护理学院,太原 030001;²山西白求恩医院(山西医学科学院)放疗科,太原 030032;³山西医科大学第一医院心内科,太原 030001;⁴太原市中心医院影像科 030009;⁵山西医科大学第一医院核医学科、分子影像精准诊疗省部共建协同创新中心,太原 030001

通信作者:李思进, Email: Lisj_nm1@sohu.com

【摘要】 目的 探讨 ^{18}F -脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像与心脏磁共振成像(CMR)对Beagle犬局部放射性心脏损伤(RIHD)的诊断价值。方法 将24只1岁龄健康雄性Beagle犬按照随机数字表法分为对照组及照射后3、6和12个月组,每组各6只;其中各照射组左心室前壁行单次20 Gy调强放疗。对全部犬行 ^{18}F -FDG PET/CT心肌代谢显像和CMR检查,计算 ^{18}F -FDG摄取增高区平均标准摄取值(SUV_{mean})及面积。全部检查结束后1周处死实验犬,取心脏进行Masson染色及电子显微镜检查。采用单因素方差分析比较组间差异。结果 对照组心肌 ^{18}F -FDG几乎不摄取,照射后3个月即可见犬心肌 ^{18}F -FDG摄取增加,照射后3、6和12个月组的心肌 SUV_{mean} 分别为 5.90 ± 1.31 、 4.66 ± 2.21 和 3.21 ± 0.82 ,与对照组(1.13 ± 0.21)的差异有统计学意义($F=11.81, P<0.05$);照射组 ^{18}F -FDG摄取增高面积随着照射后时间延长逐渐下降($F=195.74, P<0.01$)。CMR示照射后6和12个月组的心肌灌注降低、进行性纤维化加重;与对照组相比,照射后6和12个月组的舒张末期容积(EDV)和收缩末期容积(ESV)增加($F=15.479$ 和 16.908 ,均 $P<0.01$),而左心室射血分数(LVEF)下降($F=63.715, P<0.01$)。Masson染色发现照射后心肌纤维化进行性加重;电子显微镜检查示照射后心肌线粒体变性肿胀,线粒体数量进行性减少。结论 照射后局部心肌 ^{18}F -FDG摄取增高对于RIHD的危险性有预测价值, ^{18}F -FDG PET/CT显像能早于CMR发现RIHD。

【关键词】 心脏;辐射损伤,实验性;正电子发射断层显像术;体层摄影术,X线计算机;脱氧葡萄糖;磁共振成像;狗

基金项目:国家自然科学基金(81671724);山西省自然科学基金(201801D121337);山西省青年科技研究基金(201701D221251)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2020.01.006

Experimental study of ^{18}F -FDG PET/CT imaging and cardiac MRI in diagnosis of radiation-induced myocardial injury in Beagle dogs

Yan Rui¹, Song Jianbo², Guo Min³, Wu Ruifeng⁴, Wu Zhifang⁵, Hao Xinzong⁵, Guo Xiaoshan⁵, Wei Hua⁵, Wu Ping⁵, Li Li⁵, Li Sijin⁵

¹Nursing College of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China; ²Department of Radiotherapy, Shanxi Bethune Hospital (Shanxi Academy of Medical Sciences), Taiyuan 030032, China; ³Department of Cardiology, First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China; ⁴Department of Imaging, Taiyuan Central Hospital, Taiyuan 030009, China; ⁵Department of Nuclear Medicine, First Hospital of Shanxi Medical University, Province-Ministry Co-construction Cooperative Innovation Center of Precise Diagnosis and Treatment of Molecular Image, Taiyuan 030001, China

Corresponding author: Li Sijin, Email: Lisj_nm1@sohu.com

【Abstract】 Objective To investigate the value of ^{18}F -fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT imaging and cardiac MRI (CMR) in the diagnosis of radiation-induced heart disease (RIHD) in Beagle models. **Methods** Twenty-four normal male Beagle dogs (1-year old) were randomly divided into control group and irradiated groups (3-month, 6-month and 12-month after radiation). The left anterior myocardium of Beagle dogs in irradiated groups was irradiated locally with a single dose of 20 Gy X-ray. Cardiac ^{18}F -FDG PET/CT imaging and CMR were performed on all dogs, and the mean standardized uptake value (SUV_{mean}) and the

area of lesions with increased ^{18}F -FDG uptake were obtained. After imaging examinations were finished, dogs were sacrificed and their hearts were taken out to perform Masson staining and electron microscopy. One-way analysis of variance was used for data analysis. **Results** There was basically no uptake in myocardium in control group. The myocardium showed increased uptake of ^{18}F -FDG in the irradiated groups. The SUV_{mean} of myocardium in 3-month, 6-month and 12-month after radiation groups and control group were 5.90 ± 1.31 , 4.66 ± 2.21 , 3.21 ± 0.82 and 1.13 ± 0.21 , respectively ($F = 11.81$, $P < 0.05$). The area with increased ^{18}F -FDG uptake in the irradiated groups decreased progressively with the prolongation of irradiation time ($F = 195.74$, $P < 0.01$). The reduction in myocardial perfusion and myocardial fibrosis were observed by CMR early at 6-month after irradiation. Compared with the control group, the 6-month and 12-month after radiation groups had increased end diastolic volume (EDV) and end systolic volume (ESV; $F = 15.479$ and 16.908 , both $P < 0.01$), and decreased left ventricular ejection fraction (LVEF; $F = 63.715$, $P < 0.01$). The progressive aggravation of myocardial fibrosis was displayed in irradiated groups by Masson staining. The mitochondria degeneration, swelling and the count reduction in irradiated groups were observed by electron microscopy. **Conclusions** The increased ^{18}F -FDG uptake in the irradiated myocardium may predict the risk of RIHD. ^{18}F -FDG PET/CT imaging can detect RIHD earlier than CMR.

【Key words】 Heart; Radiation injuries, experimental; Positron emission tomography; Tomography, X-ray computed; Deoxyglucose; Magnetic resonance imaging; Dogs

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81671724); Natural Science Foundation of Shanxi Province (201801D121337); Natural Science Foundation for Young Scientists of Shanxi Province (201701D221251)

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2020.01.006

放射性心脏损伤 (radiation-induced heart disease, RIHD) 是胸部放疗引起的常见迟发性不良反应之一, 目前尚未形成对 RIHD 的一致阐述和诊疗推荐^[1-2]。本课题组前期利用 Beagle 犬构建 RIHD 模型, 在心脏照射后 3 个月发现辐射心肌 ^{18}F -脱氧葡萄糖 (fluorodeoxyglucose, FDG) 摄取增高, 但此研究随访时间短, 不能确定辐射心肌 ^{18}F -FDG 摄取增高的临床价值^[3]。本研究采用 Beagle 犬构建心肌局部辐射损伤模型, 在照射后定期进行 ^{18}F -FDG PET/CT 显像及心脏磁共振成像 (cardiac MRI, CMR), 同期对照观察病理改变, 以探讨 ^{18}F -FDG PET/CT 显像与 CMR 在监测 RIHD 中的价值。

材料与方 法

1. 实验动物。健康 Beagle 犬 24 只 (1 岁龄, 雄性), 体质量约 (12.12 ± 1.25) kg, 由安徽省阜阳市维光实验动物中心提供 (许可证号: SCXK2011-001), 在中国辐射防护研究院放射医学与环境医学研究所动物中心进行标准化饲养, 并且受中国辐射防护研究院放射医学与环境医学研究所动物伦理委员会的监督, 通过伦理审查 (伦理批件号: WT1501)。

2. 实验方案。对实验犬按照随机数字表法分为对照组及照射后 3、6、12 个月组, 每组 6 只。对照组进行假照射, 各照射组心脏前壁进行 20 Gy 单次调强放疗。对照组及各照射组分别在假照射后 1 周及照射后 3、6、12 个月行 ^{18}F -FDG PET/CT 显像和 CMR 检查。在完成检查后 1 周处死犬, 取心脏进行 Masson 染色和电子显微镜检测。

3. 照射方法。对照射组犬通过增强 CT (美国 GE Discovery VCT) 模拟定位后, 将图像传至 Varian eclipse TPS 系统 (美国 Varian 公司), 勾画左心室前壁 (约占左心室室壁体积的 $1/4 \sim 1/3$) 作为照射靶区, 制定调强照射计划, 剂量为 20 Gy/次^[3], 单次照射。以模拟扫描相同体位在直线加速器 (美国 Varian 公司 Clinac IX 型) 上进行摆位、固定, 用锥形束 CT 进行位置验证, 合格后执行 X 线 (6 MV) 照射。对对照组犬模拟上述操作但不进行照射。

4. ^{18}F -FDG PET/CT 显像。显像前给予实验犬 2 d 的高脂饮食, 再禁食 12 h 后静脉注射 ^{18}F -FDG (按体质量 $3.7 \sim 5.5$ MBq/kg), 静息 40~60 min 后行门控心肌 PET/CT (美国 GE Discovery VCT) 显像, 具体方法参考文献 [3]。图像由 2 位以上 PET/CT 医师判读, 勾画 ^{18}F -FDG 摄取增高区, 获得平均标准摄取值 (mean standardized uptake value, SUV_{mean}) 及面积。

5. CMR 检查。PET/CT 显像后 1 周内用 1.5 T 磁共振仪 (德国 Siemens Sonata 型), 使用专用的心脏相控阵线圈及心电门控技术扫描, 分别进行心脏形态扫描、心肌灌注扫描、左室延迟扫描, 具体方法参考文献 [4]。

6. Masson 染色。取犬左心室前壁心肌, 用体积分数 10% 甲醛溶液固定, 石蜡包埋后制备成 $5 \mu\text{m}$ 切片, 脱蜡、水化、Masson 染色后常规脱水透明, 以中性树胶封片。用图像分析系统 (德国 Leica Microsystems GmbH Leica-Q500MC 型) 辨认心肌纤维化区域, 并定量计算胶原容积分数 (collagen volume fraction, CVF), 即胶原蓝色面积占总面积的百分比。

7. 电子显微镜检测。于犬左心室前壁剪取 1 mm^3 大小组织,投入预冷的体积分数 2.5% 戊二醛固定液,再经漂洗、脱水、包埋、切片、染色等处理后在透射电子显微镜下(日本 JEOL JEM-2100 型)观察心肌组织超微结构的改变。

8. 统计学处理。应用 SPSS 13.0 软件分析数据。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 Tukey 法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. ^{18}F -FDG PET/CT 显像结果。对照组犬心肌几乎不显影,照射后 3、6 和 12 个月组犬心肌 ^{18}F -FDG 摄取逐渐增加,但 ^{18}F -FDG 摄取增加面积逐渐减小(图 1)。

对照组及照射后 3、6 和 12 个月组的 SUV_{mean} 分别为 1.13 ± 0.21 、 5.90 ± 1.31 、 4.66 ± 2.21 和 3.21 ± 0.82 ,差异有统计学意义($F = 11.81, P < 0.05$);但各照射组间差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。照射后 3、6 和 12 个月组的 ^{18}F -FDG 摄取增高面积分别为(653.31 ± 33.26)、(532.48 ± 24.55)和(345.90 ± 22.26) mm^2 ,各组间差异有统计学意义($F = 195.74, P < 0.01$)。

2. CMR 检查结果。与对照组相比,心脏照射后 3 个月组无明显变化;照射后 6 个月组中 1 只犬照射区心肌出现低灌注、延迟强化,2 只犬出现心包积液(图 2A),1 只犬出现高信号(图 2B);照射后 12 个月组中 6 只犬心肌出现低灌注区(图 2C),5 只犬出现延迟强化(图 2D),6 只犬出现心包积液,3 只犬出现高信号,1 只犬出现心脏运动功能减弱。

与对照组相比,照射后 3 个月组的舒张末期容积(end diastolic volume, EDV)、收缩末期容积(end systolic volume, ESV)和左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)差异无统计学意义(均 $P > 0.05$);照射后 6 和 12 个月组的 EDV、ESV 增加,而 LVEF 下降,可见随照射后时间延长心功能进行性下降(表 1)。

3. Masson 染色结果。对照组心肌几乎无胶原纤维染色;照射后 3 个月组心肌组织可见胶原蛋白染色;照射后 6 个月组蓝染的胶原纤维化较重;照射后 12 个月组辐射心肌出现大片蓝染的胶原纤维(图 3)。对照组及照射后 3、6 和 12 个月组的 CVF 分别为(4.58 ± 0.35)%、(7.55 ± 1.23)%、(21.27 ± 1.91)%和(34.41 ± 3.47)%,差异具有统计学意义($F = 258.092, P < 0.01$)。

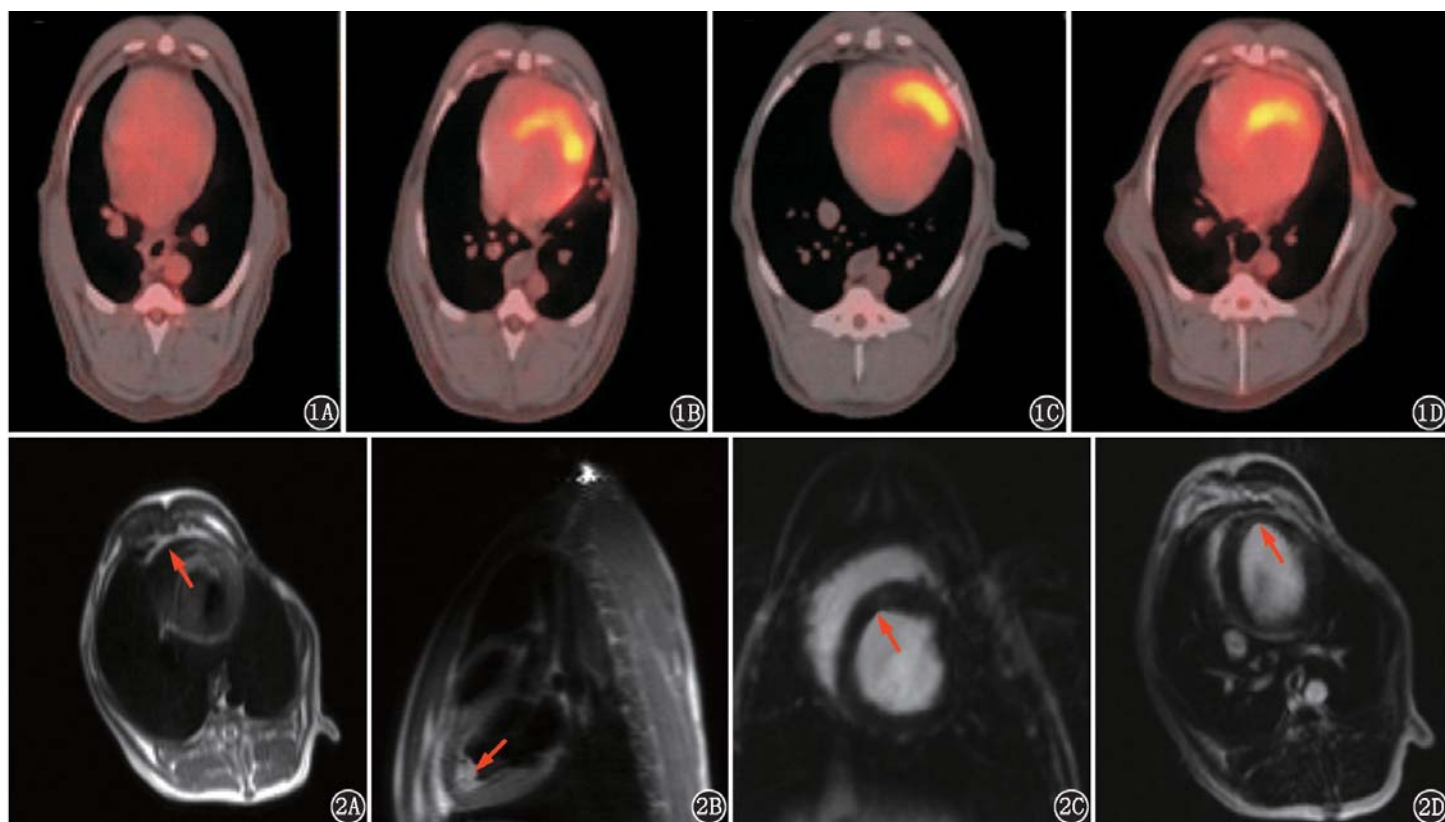


图 1 各组 Beagle 犬心脏 ^{18}F -脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT 显像图。1A.对照组未见增高的放射性摄取;1B~1D.照射后 3(1B)、6(1C)和 12(1D)个月组均有心肌 ^{18}F -FDG 摄取增加 图 2 各照射组 Beagle 犬心脏磁共振成像(CMR)图。2A.照射后 6 个月犬出现心包积液[左心室形态扫描,true 快速反转恢复运动抑制(FIRM)序列及脂肪抑制(TIRM)序列;箭头示];2B.照射后 6 个月犬出现心肌高信号(左心室形态扫描,true FIRM 序列及 TIRM 序列;箭头示);2C.照射后 12 个月犬出现心肌低灌注[左心室短轴位心肌灌注扫描,平面回波成像(EPI)序列;箭头示];2D.照射后 12 个月犬出现心肌纤维化(左心室延迟扫描;箭头示)

表 1 各组实验犬的心功能参数比较($\bar{x}\pm s; n=6$)

组别	心功能参数		
	EDV(ml)	ESV(ml)	LVEF(%)
对照组	21.83±2.56	8.33±1.75	56.66±5.78
照射后 3 个月组	21.16±3.18	10.24±2.16	53.33±2.16
照射后 6 个月组	26.50±2.88	14.33±2.50	43.83±3.06
照射后 12 个月组	29.83±3.48	17.16±2.63	33.66±5.08
F 值	15.479	16.908	63.715
P 值	<0.01	<0.01	<0.01

注:EDV 为舒张末期容积,ESV 为收缩末期容积,LVEF 为左心室射血分数

4.电子显微镜检查结果。对照组心肌超微结构规整,线粒体形态正常;照射后 3 个月组心肌部分线粒体出现肿胀,成空泡状结构,排列不整齐;照射后 6 个月组心肌线粒体肿胀变性、坏死,数量减少;照射后 12 个月组心肌线粒体肿胀、坏死,数量进一步减少(图 4)。

讨 论

本研究发现,显像前利用给予高脂餐抑制心肌生理性¹⁸F-FDG 摄取后,受照心肌¹⁸F-FDG 摄取增高。Evans 等^[5]报道,接受放射治疗的患者心脏受照区域¹⁸F-FDG 代谢增高,特别是接受 20 Gy 剂量、心脏照射体积 $\geq 5\text{ cm}^3$ 者的¹⁸F-FDG 代谢增高更为突出。本研究对实验犬左心室前壁以单剂量 20 Gy 进行调强放疗,模拟临床局部高剂量照射状况,但此方法消除了临床研究中胸部肿瘤放疗患者伴有高血压、高脂血症、吸烟等心脏病危险因素及具有心脏毒性作用的化疗药物的影响。本研究结果示,通过对心脏受照后 3、6 和 12 个月的定期观察,发现心脏受

照区域均见¹⁸F-FDG 摄取增高,即受照心肌¹⁸F-FDG 摄取增高持续存在;同期进行的 CMR 示,心脏照射后 6 个月开始心肌灌注降低、心肌纤维化、心功能下降,改变晚于¹⁸F-FDG PET/CT 显像所示,表明照射后局部心肌¹⁸F-FDG 摄取增高对早期发现 RIHD 有一定价值。

本研究对受照心肌超微结构进行检测后发现,随着照射后时间的延长,线粒体损伤逐渐加重且数量进行性减少。Azimzadeh 等^[6]对实验鼠行全身照射,发现线粒体蛋白对照射最为敏感。线粒体功能损伤导致氧化磷酸化功能抑制,即使在有氧环境下,心肌细胞也偏好以糖酵解方式进行葡萄糖代谢^[7],使脂肪酸代谢减弱,¹⁸F-FDG 摄取增加。Umezawa 等^[8]对食管癌患者行放疗后¹²³I- β -甲基-碘苯基-十五烷酸(β -methyl-iodophenyl pentadecanoic acid, BMIPP)心肌脂肪酸代谢显像,发现受照心肌脂肪酸代谢减低。Subramanian 等^[9]利用蛋白组学的方法证实了 RIHD 小鼠模型过氧化物酶体增殖剂激活受体(peroxisome proliferator activated receptor alpha, PPAR- α)蛋白表达减低,而 PPAR- α 参与了心肌脂肪酸的氧化磷酸化。以上研究提示,心肌受照射后,脂肪酸氧化下降,葡萄糖氧化及糖酵解增加,可能发生了代谢底物的重构。

本研究 CMR 示受照后心包出现积液。原因分析:电离辐射导致心包微血管内皮细胞损伤,通透性增加,致纤维渗出及炎性细胞浸润,继而出现心包积液^[10-11]。此外,CMR 还发现有受照心肌灌注减低,心肌延迟强化,提示辐射心肌纤维化;Masson 染色进一步证实照射区进行性纤维化。线粒体功能失调

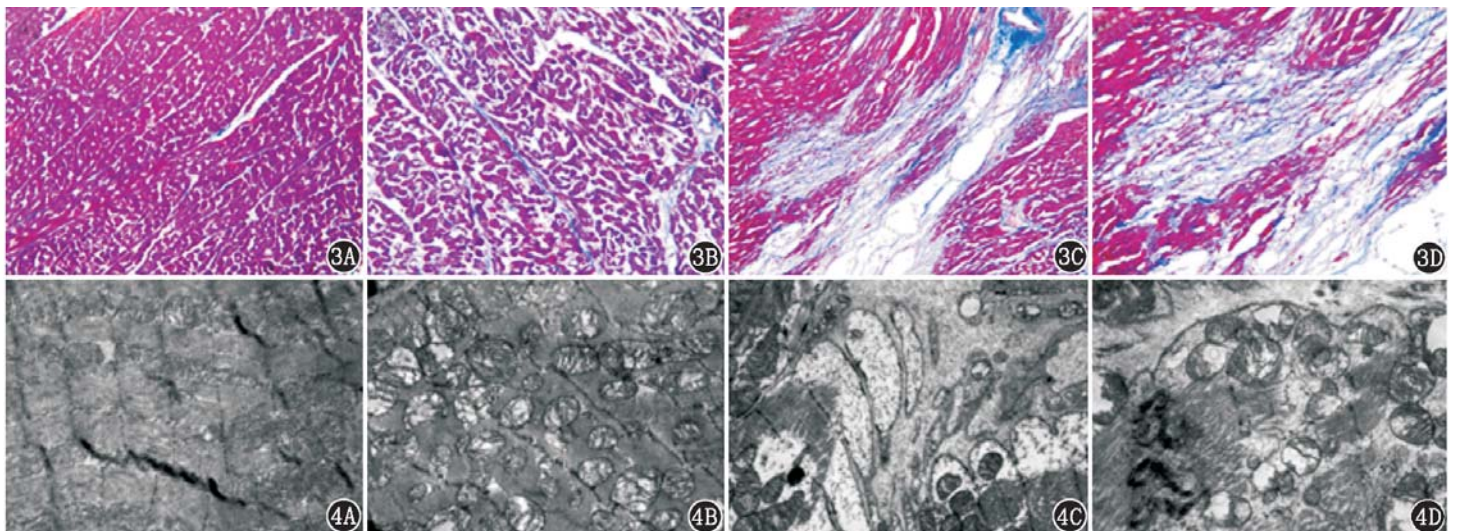


图 3 各组 Beagle 犬心肌 Masson 染色图($\times 200$)。3A.对照组心肌正常;3B~3D.照射后 3(3B)、6(3C)和 12(3D)个月组心肌纤维化进行性加重

图 4 各组 Beagle 犬心肌组织电子显微镜检查图($\times 10\ 000$)。4A.对照组心肌线粒体形态正常;4B~4D.照射后 3(4B)、6(4C)和 12(4D)个月组心肌线粒体损害进行性加重

导致心肌进行性能量衰竭,而 CMR 示心肌血流灌注减低,提示心肌的代谢重构紊乱和心肌缺血直接和间接促进了放射性心肌纤维化和心肌收缩功能不全,在心脏重构的进展中起重要作用。

本研究还发现,随着照射后时间的延长,受照心肌¹⁸F-FDG 代谢增高的面积逐渐缩小。而 CMR 显示在照射后 6 和 12 个月照射区心肌血流灌注减低,电子显微镜示线粒体损伤加重,Masson 染色可见照射区心肌出现坏死后纤维化重塑,因此,在心脏受照后 6 及 12 个月既有缺血存活心肌又有坏死后纤维化的心肌。¹⁸F-FDG 代谢增加的面积随着辐射后时间延长而缩小,与辐射心肌出现坏死纤维化的损伤加重有关。

本研究结果表明¹⁸F-FDG PET/CT 显像与 CMR 相比能更早地发现 RIHD。¹⁸F-FDG PET/CT 检查常为肿瘤患者的定期复查项目,用来评价肿瘤治疗效果和监测肿瘤复发的同时,也可用于观察是否有 RIHD 改变,因此¹⁸F-FDG PET/CT 也可以减少额外检查所带来的经济成本。但 CMR 能提供辐射导致的心包积液,心肌灌注、活性及心脏功能等多方面信息,比¹⁸F-FDG PET/CT 显像信息更全面。

需注意:照射后 3、6 和 12 个月组受照心肌¹⁸F-FDG 摄取增高的范围逐渐减少,原因为心肌纤维化损伤加重使病变心肌不摄取¹⁸F-FDG,这导致其与正常心肌很难区分。此外,在临床上肿瘤偶然也会发生心脏转移,表现出肿瘤转移性心肌¹⁸F-FDG 摄取增高^[12],此时需鉴别¹⁸F-FDG 摄取增高是肿瘤心脏转移引起还是辐射损伤引起。

总之,受照后局部心肌¹⁸F-FDG 摄取增高对于 RIHD 的危险性有预测价值。¹⁸F-FDG PET/CT 显像可早于 CMR 发现 RIHD,而 CMR 可比¹⁸F-FDG PET/CT 显像更全面地评价 RIHD。受照心肌¹⁸F-FDG 摄取增高可能与心肌代谢底物重构有关,而代谢重构紊乱及心肌缺血促进了放射性心肌纤维化重塑和心肌收缩功能不全。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, et al. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardi-

- graphy[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2013, 26(9): 1013-1032. DOI:10.1016/j.echo.2013.07.005.
- [2] Donnellan E, Phelan D, McCarthy CP, et al. Radiation-induced heart disease: a practical guide to diagnosis and management[J]. Cleve Clin J Med, 2016, 83(12): 914-922. DOI:10.3949/ccjm.83a.15104.
- [3] 闫蕊,宋建波,武志芳,等. ¹⁸F-FDG PET/CT 显像在早期诊断放射性心脏损伤中的应用[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2017, 37(11): 710-713. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2017.11.008.
- Yan R, Song JB, Wu ZF, et al. Utility of ¹⁸F-FDG PET/CT in early detection of radiation-induced heart disease in Beagle dogs [J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2017, 37(11): 710-713. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2017.11.008.
- [4] 武瑞凤.核磁评价犬心放射性损伤实验性研究[D].太原:山西医科大学,2014. DOI:10.7666/d.Y2660851.
- Wu RF. Experimental studies of radioactive nuclear magnetic evaluation dog heart damage[D]. Taiyuan: Shanxi Medical University, 2014. DOI:10.7666/d.Y2660851.
- [5] Evans JD, Gomez DR, Chang JY, et al. Cardiac ¹⁸F-fluorodeoxyglucose uptake on positron emission tomography after thoracic stereotactic body radiation therapy[J]. Radiother Oncol, 2013, 109(1): 82-88. DOI:10.1016/j.radonc.2013.07.021.
- [6] Azimzadeh O, Scherthan H, Sarioglu H, et al. Rapid proteomic remodeling of cardiac tissue caused by total body ionizing radiation [J]. Proteomics, 2011, 11(16): 3299-3311. DOI:10.1002/pmic.201100178.
- [7] Southworth R. Hexokinase-mitochondrial interaction in cardiac tissue: implications for cardiac glucose uptake, the ¹⁸FDG lumped constant and cardiac protection[J]. J Bioenerg Biomembr, 2009, 41(2): 187-193. DOI:10.1007/s10863-009-9207-9.
- [8] Umezawa R, Takase K, Jingu K, et al. Evaluation of radiation-induced myocardial damage using iodine-123 β-methyl-iodophenyl pentadecanoic acid scintigraphy[J]. J Radiat Res, 2013, 54(5): 880-889. DOI:10.1093/jrr/rrt011.
- [9] Subramanian V, Seemann I, Merl-Pham J, et al. Role of TGF beta and PPAR alpha signaling pathways in radiation response of locally exposed heart: integrated global transcriptomics and proteomics analysis [J]. J Proteome Res, 2017, 16(1): 307-318. DOI:10.1021/acs.jproteome.6b00795.
- [10] Madan R, Benson R, Sharma DN, et al. Radiation induced heart disease: pathogenesis, management and review literature [J]. J Egypt Natl Canc Inst, 2015, 27(4): 187-193. DOI:10.1016/j.jnci.2015.07.005.
- [11] Taunk NK, Haffty BG, Kostis JB, et al. Radiation-induced heart disease: pathologic abnormalities and putative mechanisms [J]. Front Oncol, 2015, 5: 39. DOI:10.3389/fonc.2015.00039.
- [12] Malik D, Basher R, Vadi S, et al. Cardiac metastasis from lung cancer mimicking as perfusion defect on N-13 ammonia and FDG myocardial viability PET/CT scan [J]. J Nucl Cardiol, 2017, 24(4): 1442-1444. DOI:10.1007/s12350-016-0609-x.

(收稿日期:2019-08-19)