

^{18}F -FDG PET/CT 炎症显像评价急性心肌梗死患者左心功能的预后价值

温庆祥¹ 席笑迎² 姚丹丹² 杨敏福²

¹首都医科大学附属北京中医医院核医学科,北京 100010;²首都医科大学附属北京朝阳医院核医学科,北京 100020

通信作者:席笑迎, Email: xiaoyingxi0123@126.com

【摘要】 目的 探讨 ^{18}F -FDG PET/CT 心肌炎症显像对急性心肌梗死(AMI)患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)后左心功能的预后价值。**方法** 前瞻性纳入 2016 年 1 月至 2016 年 12 月在北京朝阳医院首次行 PCI 的急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者 31 例[男 26 例、女 5 例,年龄(55.4±10.1)岁]。所有患者在 PCI 术后第 5 天行一日法 $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -甲氧基异丁基异腈(MIBI)静息心肌灌注显像(MPI)及 ^{18}F -FDG PET/CT 显像。采用指南推荐的方法抑制心肌的 ^{18}F -FDG 生理性摄取。测定梗死区、偏远区 SUV_{max} 及上腔静脉 SUV_{mean}, 计算梗死区、偏远区的靶本比(TBR)。获取左心室 ^{18}F -FDG 摄取容积(Vol-FDG)、 ^{18}F -FDG 摄取范围占左心室百分比(F/LV%)、心肌灌注缺损范围占左心室百分比(def/LV%)。根据基线及 AMI 后 6 个月左心室射血分数(EF)获得 EF 变化率(ΔEF),比较左心功能改善组($\Delta\text{EF}\geq 10\%$)和未改善组($\Delta\text{EF}<10\%$)患者相关指标。采用两独立样本 *t* 检验(或 Mann-Whitney *U* 检验)和 Pearson 相关(或 Spearman 秩相关)分析数据。**结果** 患者心肌梗死区 TBR 高于偏远区(2.8±1.0 与 1.1±0.3; *t*=11.03, *P*<0.001); F/LV% 明显大于 def/LV% [33.7% (25.8%, 43.3%) 与 8.8% (2.3%, 20.7%); *z*=-4.72, *P*<0.001]。梗死区及偏远区 TBR 均与外周血单核细胞计数呈正相关(*r*=0.44, *P*=0.014; *r*=0.37, *P*=0.042); Vol-FDG 与心肌损伤标志物[肌酸激酶(CK)、CK 同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白 I(cTnI)]均呈正相关(*r* 值:0.46、0.41 和 0.68, 均 *P*<0.05)。31 例患者中, 26 例(83.9%)完成 6 个月的心功能随访;未改善组(11 例)的 Vol-FDG 明显大于改善组[15 例; (104.5±47.2) 与 (70.1±26.3) cm³; *t*=2.38, *P*=0.026], 且 Vol-FDG 与 ΔEF 呈负相关(*r*_s = -0.41, *P*=0.038)。**结论** ^{18}F -FDG PET/CT 显像能有效评价 PCI 后 AMI 患者心肌炎性反应的强度及范围, 并能评估患者左心功能预后。

【关键词】 心肌梗死; 心室功能, 左; 炎症; 正电子发射断层显像术; 体层摄影术, X 线计算机; 氟脱氧葡萄糖 F18

基金项目:北京市医院管理中心“扬帆”计划重点医学专业(ZYLX202105)

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20211019-00362

Prognostic value of ^{18}F -FDG PET/CT imaging of inflammation in evaluating left ventricle function in patients with acute myocardial infarction

Wen Qingxiang¹, Xi Xiaoying², Yao Dandan², Yang Minfu²

¹Department of Nuclear Medicine, Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University, Beijing 100010, China; ²Department of Nuclear Medicine, Beijing Chaoyang Hospital, Capital Medical University, Beijing 100020, China

Corresponding author: Xi Xiaoying, Email: xiaoyingxi0123@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the value of ^{18}F -FDG PET/CT myocardial inflammation imaging in evaluating the functional prognosis of left ventricle (LV) in patients with acute myocardial infarction (AMI) undergoing primary percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** Thirty-one patients (26 males, 5 females, age: (55.4±10.1) years) with acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) referred for PCI in Beijing Chaoyang Hospital between January 2016 and December 2016 were prospectively included. All patients underwent ^{18}F -FDG PET/CT following $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -methoxyisobutylisonitrile (MIBI) rest myocardial perfusion imaging (MPI) on the fifth day after PCI. A comprehensive strategy recommended by guideline was followed to suppress myocardial uptake. ^{18}F -FDG uptake in infarcted and remote myocardium were quantitatively analyzed by measuring SUV_{max}, and that in superior vena cava was quantitatively analyzed by measuring SUV_{mean}. Target-to-background ratios (TBRs) in infarcted and remote area were calculated. In addition, the following parameters were obtained: ^{18}F -FDG uptake volume of LV (Vol-FDG), per-

centage of ^{18}F -FDG uptake size of LV (F/LV%), percentage of myocardial perfusion defect size of LV (def/LV%). According to the left ventricular ejection fraction (EF) at baseline and 6 months after AMI, the changing rate of EF (ΔEF) was calculated, and data of patients in improvement group ($\Delta\text{EF} \geq 10\%$) and no improvement group ($\Delta\text{EF} < 10\%$) were compared. Independent-sample *t* test or Mann-Whitney *U* test, and Pearson correlation analysis or Spearman rank correlation analysis were used for data analysis. **Results** TBR was significantly higher in infarcted myocardium than that in remote area (2.8 ± 1.0 vs 1.1 ± 0.3 ; $t = 11.03$, $P < 0.001$). F/LV% was greater than def/LV% (33.7% (25.8%, 43.3%) vs 8.8% (2.3%, 20.7%); $z = -4.72$, $P < 0.001$). TBR in both infarcted and remote areas showed positive correlations with peripheral blood monocyte counts ($r = 0.44$, $P = 0.014$; $r = 0.37$, $P = 0.042$). Vol-FDG had positive correlations with the myocardial injury markers (creatinine kinase (CK), CK isoenzyme (CK-MB), cardiac troponin I (cTnI)); *r* values; 0.46, 0.41, 0.68, all $P < 0.05$). Of the 31 patients, 26 (83.9%) completed the 6-month follow-up. Vol-FDG in no improvement group ($n = 11$) was significantly greater than that in improvement group ($n = 15$; (104.5 ± 47.2) vs (70.1 ± 26.3) cm^3 ; $t = 2.38$, $P = 0.026$). There was a negative correlation between Vol-FDG and ΔEF ($r_s = -0.41$, $P = 0.038$). **Conclusion** ^{18}F -FDG PET/CT imaging can evaluate the intensity and size of myocardial inflammation, and estimate the functional prognosis of LV in patients with AMI undergoing PCI.

【Key words】 Myocardial infarction; Ventricular function, left; Inflammation; Positron-emission tomography; Tomography, X-ray computed; Fluorodeoxyglucose F18

Fund program: Beijing Hospitals Authority Clinical Medicine Development of Special Funding Support (ZYLX202105)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20211019-00362

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 是全世界范围内致死、致残的重要病因之一, 经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 是 AMI 的首选治疗措施。但即使接受了最佳治疗, 仍有部分患者发生不良的心室重构, 并最终发展为心力衰竭^[1-2]。AMI 后早期即可诱发心肌炎性反应, 其与组织修复、瘢痕形成及左心室重构相关, 反应过度或不足都不利于梗死心肌的修复^[3-6]。 ^{18}F -FDG PET/CT 显像可用于评价 AMI 后心脏的炎性反应, 前期基础研究表明梗死区 ^{18}F -FDG 聚集与局部炎性细胞数量呈正相关^[7-9]。据报道, 梗死区 ^{18}F -FDG 摄取增高与左心室不良重构有关^[10-11]; 也有研究显示梗死区 ^{18}F -FDG 摄取增高提示患者临床预后良好^[12]; 而目前关于偏远区 ^{18}F -FDG 摄取与功能预后的研究较少^[9-10]。因此, AMI 后心肌炎性反应与左心功能预后的关系尚不明确, 本研究利用 ^{18}F -FDG PET/CT 评估 PCI 后 AMI 患者的心肌炎性反应, 探讨其对左心功能的预后价值。

资料与方法

1. 研究对象。本研究为前瞻性研究。2016 年 1 月至 2016 年 12 月, 共 467 例 AMI 患者在北京朝阳医院接受 PCI, 其中 36 例患者符合纳入标准: (1) 临床确诊 ST 段抬高型心肌梗死; (2) 仅单支罪犯血管, 余非罪犯血管狭窄程度均 $\leq 70\%$; (3) 行 $^{99}\text{Tc}^m$ -甲氧基异丁基异腈 (methoxyisobutylisonitrile, MIBI) 静息心肌灌注显像 (myocardial perfusion imaging, MPI) 及 ^{18}F -FDG PET/CT 显像。排除标准: (1) 既往有心

肌梗死病史; (2) 既往行 PCI 或冠状动脉旁路移植术; (3) 有心肌病或严重的瓣膜性心脏病; (4) 合并感染性疾病或其他炎性疾病; (5) 有肿瘤病史。

患者均行一日法 $^{99}\text{Tc}^m$ -MIBI MPI 及 ^{18}F -FDG PET/CT 显像, 其中 5 例因心肌 ^{18}F -FDG 生理性摄取抑制不充分被剔除, 最终共 31 例纳入研究, 其中男 26 例、女 5 例, 年龄 (55.4 ± 10.1) 岁。本研究经北京朝阳医院伦理委员会审核批准 (审批号: 2016-科-101), 入选患者均签署知情同意书。

2. PCI。所有患者 PCI 术前常规予双联抗血小板治疗, 术中使用肝素 4 000 ~ 8 000 U。经股动脉或桡动脉入路行冠状动脉造影和介入治疗, 直径狭窄率 $\leq 70\%$ 的非罪犯冠状动脉未行干预。

3. 实验室检查。记录患者入院相关实验室检查结果。(1) 心肌损伤指标。脑利钠肽、肌酸激酶 (creatinine kinase, CK)、CK 同工酶 (CK isoenzyme, CK-MB)、肌钙蛋白 I (cardiac troponin I, cTnI)。(2) 炎性反应指标: WBC 计数、单核细胞计数及超敏 C 反应蛋白 (hypersensitive C-reactive protein, hsCRP) 水平。

4. 心功能评价。获取患者基线及 AMI 后 6 个月超声心动图 (EPIQ 7C, 荷兰 Philips 公司) 检查结果, 采用双平面 Simpson 法测量左心室收缩末期容积 (end-systolic volume, ESV)、舒张末期容积 (end-diastolic volume, EDV) 及射血分数 (ejection fraction, EF)。依据 6 个月随访的 EF 变化率 (ΔEF), 将患者分为左心功能改善组 ($\Delta\text{EF} \geq 10\%$) 和未改善组 ($\Delta\text{EF} < 10\%$)。比较 2 组间左心室 ^{18}F -FDG 摄取

范围及强度的差异(具体参数及获得方法见¹⁸F-FDG PET/CT 图像分析所述)。

5. ⁹⁹Tc^m-MIBI 静息 MPI。(1)图像采集及处理。患者在 PCI 术后第 5 天先行⁹⁹Tc^m-MIBI 静息 MPI。静脉注射 925 MBq ⁹⁹Tc^m-MIBI(原子高科股份有限公司,北京),60 min 后采用双探头 SPECT/CT 仪(Infinia Hawkeye 4, 美国 GE 公司)进行图像采集。采集条件:低能高分辨准直器,双探头夹角 90°,能峰 140 keV,窗宽±20%,6°/帧,采集时间 25 s/帧,矩阵 64×64,放大倍数 1.30。采用三维有序子集最大期望值迭代法(ordered-subsets expectation maximization, OSEM)重建图像(10 个子集,2 次迭代),得到短轴、垂直长轴及水平长轴的心肌断层图像。

(2)图像分析。采用定量灌注 SPECT(quantitative perfusion SPECT, QPS)软件(西德斯西奈医学中心,美国)自动生成靶心图,勾画 ROI,计算相对放射性计数,相对计数不足 70%的部分定义为心肌灌注缺损区,计算灌注缺损范围占左心室的百分比(percentage of myocardial perfusion defect size of left ventricle, def/LV%)^[13]。

6. ¹⁸F-FDG PET/CT 显像。(1)显像前准备。为抑制心肌的¹⁸F-FDG 生理性摄取,采用指南推荐的方法进行患者显像前准备^[14]:两餐高脂低碳饮食;禁食>16 h;注射¹⁸F-FDG 前 15 min 静脉注射普通肝素(按体质量 50 U/kg)。PET 显像前血糖水平 5.5(5.3~6.8) mmol/L。

(2)图像采集及处理。患者在⁹⁹Tc^m-MIBI 静息 MPI 后即行¹⁸F-FDG PET/CT 显像。于安静状态下按体质量注射¹⁸F-FDG(原子高科股份有限公司,北京)3.7 MBq/kg,60 min 后采用 PET/CT 仪(Discovery STE, 美国 GE 公司)进行图像采集。先采集 CT 图像用于心脏定位及衰减校正。采集参数:140 kV,120 mA,螺距 1.375 mm,准直 16×0.625 mm,扫描层厚 5 mm。后行 PET 图像采集,每个床位采集 10 min,以心脏为中心采集 1 个床位。采集参数:矩阵 128×128,放大倍数 2.0,能峰 511 keV。采用美国 GE AW VolumeShare 2 软件进行图像处理,PET 图像采用三维 OSEM 重建(14 个子集,2 次迭代),CT 图像以标准重建法重建,得到冠状位、矢状位及横断位 PET 图像、CT 图像及 PET/CT 融合图像。

(3)图像分析。所有图像分析由 2 位经验丰富的核医学科医师盲法独立完成,结果不一致时协商解决。结合 CT 和 PET 图像,在横断面图像上勾画三维 ROI,获取梗死区 SUV_{max},以该 SUV_{max} 的 50%为

阈值自动获得左心室¹⁸F-FDG 摄取容积(¹⁸F-FDG uptake volume of left ventricle, Vol-FDG)。另外,在梗死区对侧的偏远区、脾及与左心室同水平的胸椎上分别勾画一直径为 10 mm 的圆形 ROI,记录连续 3 层 SUV_{max} 并计算均值。同法测量上腔静脉 SUV_{mean} 作为本底摄取,分别计算梗死区、偏远区、脾及骨髓的靶本比(target-to-background ratio, TBR)。为了与 def/LV% 进行比较,采用 QPS 软件处理 PET 原始图像,自动生成靶心图,勾画靶心图 ROI 计算相对放射性计数,以计数高于 50%部分定义为心肌摄取增高区,并计算¹⁸F-FDG 摄取范围占左心室的百分比(percentage of ¹⁸F-FDG uptake size of left ventricle, F/LV%)。

7. 统计学处理。采用 IBM SPSS 26.0 软件进行统计学分析。采用 Shapiro-Wilk 法行正态性检验,符合正态分布的定量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用两独立样本 *t* 检验和 Pearson 相关进行分析;不符合正态分布者以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,采用 Mann-Whitney *U* 检验和 Spearman 秩相关进行分析。定性资料用频数和(或)百分数表示,采用 χ^2 检验比较。 $P < 0.05$ 为差异或相关性有统计学意义。

结 果

1. 患者一般资料。31 例患者从 AMI 发作到 PCI 的平均间隔时间为 3.4 h,范围为 1.3~15.8 h。31 例患者中,罪犯血管为左前降支者 19 例(61.3%),为右冠状动脉者 11 例(35.5%),为回旋支者 1 例(3.2%)。吸烟者 25 例(80.6%),有高血压者 15 例(48.4%),有糖尿病者 6 例(19.4%)。EDV 为 103.0(87.0, 115.0) ml,ESV 为 36.0(31.8, 57.0) ml,EF% 为 46.0%(36.0%, 51.0%)。

2. 心肌¹⁸F-FDG 摄取特征及与多个指标的相关性。31 例患者的梗死区 TBR 明显高于偏远区(2.8±1.0 与 1.1±0.3; $t = 11.03, P < 0.001$),两者呈正相关($r = 0.66, P < 0.001$)。梗死区与骨髓 TBR(1.4±0.4)呈正相关($r = 0.44, P = 0.013$),与脾 TBR(1.2±0.3)的相关性无统计学意义($r = 0.29, P > 0.05$)。偏远区与骨髓、脾 TBR 间的相关性均无统计学意义(r 值: 0.08 和 -0.10, 均 $P > 0.05$)。

F/LV% 明显大于 def/LV% [33.7%(25.8%, 43.3%) 与 8.8%(2.3%, 20.7%); $z = -4.72, P < 0.001$],两者呈正相关($r_s = 0.52, P = 0.003$)。患者典型显像图见图 1。梗死区 TBR 与外周血单核细胞计数[(0.4±0.2)×10⁹/L; $r = 0.44, P = 0.014$]、hsCRP [(7.0±4.7) mg/L;

$r=0.36, P=0.044$] 呈正相关。此外, 偏远区 TBR 与外周血单核细胞计数($r=0.37, P=0.042$) 呈正相关。心肌损伤标志物 CK[($1\ 775\pm 1\ 326$) U/L]、CK-MB[(154 ± 128) $\mu\text{g/L}$]、cTnI[(66.5 ± 55.9) $\mu\text{g/L}$] 均与 Vol-FDG[(82.0 ± 37.3) cm^3] 呈正相关(r 值: 0.46、0.41 和 0.68, 均 $P<0.05$), 但与心肌 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取强度的相关性均无统计学意义(r 值: $-0.18\sim 0.16$, 均 $P>0.05$)。

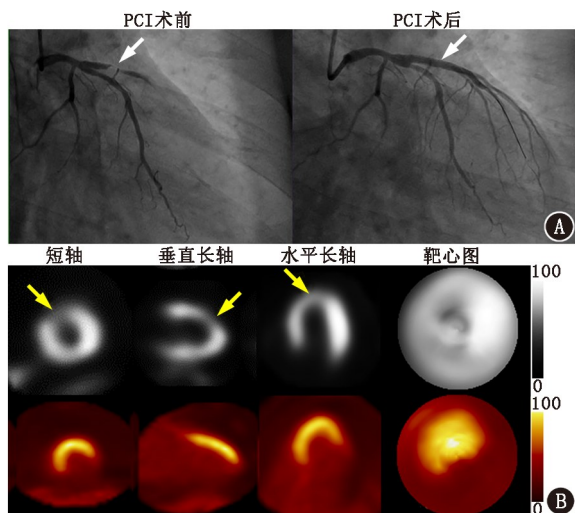


图1 急性心肌梗死患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)前后的影像学检查图像。A. 冠状动脉造影显示左前降支闭塞, PCI 术后局部血流恢复(箭头示); B. $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -甲氧基异丁基异腈(MIBI)静息心肌灌注显像(MPI; 上排)示左心室前壁近心尖段灌注缺损(箭头示), $^{18}\text{F-FDG}$ PET 显像(下排)示左心室前壁及前间隔 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取增高, 且 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围明显大于灌注缺损范围

3. 心功能随访。31 例患者中, 26 例(83.9%) 完成心功能随访。未改善组(11 例)的 Vol-FDG 明显大于改善组[15 例; (104.5 ± 47.2) 与 (70.1 ± 26.3) cm^3 ; $t=2.38, P=0.026$], 且 Vol-FDG[(82.0 ± 37.3) cm^3] 与 ΔEF [11.3% (1.0%, 20.8%)] 呈负相关($r_s=-0.41, P=0.038$)。2 组梗死区 TBR (未改善组: 2.4 ± 0.8 ; 改善组: 2.9 ± 0.8) 及偏远区 TBR (未改善组: 1.1 ± 0.3 ; 改善组: 1.1 ± 0.3) 差异均无统计学意义(t 值: -1.46 和 -0.23 , 均 $P>0.05$), 且与 ΔEF 的相关性亦均无统计学意义(r_s 值: 0.24 和 0.05, 均 $P>0.05$)。

讨 论

本研究表明, $^{18}\text{F-FDG}$ PET/CT 可以显示 AMI 后的心肌炎性反应强度及范围, $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取强度与全身单核细胞活化有关, 而 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围则与心肌损伤程度密切相关。相比于灌注缺损区, 心肌 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围更大, 并与 AMI 患者的左心功

能预后相关。

在 AMI 后很短的时间内, 心肌局部即可发生强烈的炎性反应, 炎性细胞的激活与聚集使 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取增加^[3,7-8]。既往研究表明, AMI 可刺激骨髓释放造血干细胞, 并在趋化因子的作用下向心肌聚集, 梗死区及偏远区心肌中均存在炎性反应趋化因子, 但梗死区远高于偏远区^[9,15]。与既往研究结果一致, 本研究发现梗死区 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取明显高于偏远区(2.8 ± 1.0 与 1.1 ± 0.3 ; $t=11.03, P<0.001$), 并与骨髓 $^{18}\text{F-FDG}$ 活性相关($r=0.44, P=0.013$)。本研究还发现, 梗死区和偏远区 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取强度均与外周血单核细胞计数呈正相关($r=0.44, P=0.014$; $r=0.37, P=0.042$)。有研究者在小鼠实验中观察到 AMI 后心脏单核细胞数量急剧增加^[16]。上述均表明, AMI 后心肌炎性反应与全身单核细胞激活有关。

本研究发现, Vol-FDG 与心肌损伤标志物水平存在相关性(r 值: 0.46、0.41 和 0.68, 均 $P<0.05$), 心肌损伤越严重, $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围越大。另外, 代谢活性增高范围 (F/LV%) 明显大于心肌灌注缺损范围 [def/LV%; 33.7% (25.8%, 43.3%) 与 8.8% (2.3%, 20.7%); $z=-4.72, P<0.001$], 表明 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取不仅能反映梗死区炎性反应, 还可反映梗死边缘区的炎性反应浸润情况。因此, 尽管某些 AMI 患者梗死范围相近, 但炎性反应范围不同, 心肌损伤程度可能不尽相同, 这提示在关注心肌梗死程度的同时要了解心肌炎性反应分布, 从而为后续抗炎治疗提供参考。此外, 有研究显示梗死区 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取强度和范围与多种磁共振信号间有重叠但也有明显差异, 提示 $^{18}\text{F-FDG}$ 可以提供 MRI 信息以外的炎性反应信息^[10]。

部分 AMI 患者在 PCI 术后仍会出现进行性左心室不良重构, 并最终发展为心力衰竭。既往认为该现象由心肌梗死后左心室壁应力增高造成^[17]。但有报道显示部分大面积梗死的患者并未出现不良心室重构, 因此机械性理论并不能完全解释心室重构^[18]。Rischpler 等^[10]的研究发现, AMI 后 5 d 梗死区 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取强度与 6 个月后的左心室不良重构有关, 但本研究并未发现两者间明显相关, 推测可能是 2 个研究的左心功能评价方法不同所致。尽管如此, 本研究发现心功能未改善组的 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围明显大于改善组[(104.5 ± 47.2) 与 (70.1 ± 26.3) cm^3 ; $t=2.38, P=0.026$], 且 $^{18}\text{F-FDG}$ 摄取范围与左心室 EF 变化率 (ΔEF) 呈负相关($r_s=-0.41, P=0.038$)。这进一步表明, 相比于心肌灌注缺损范围及梗死区的炎性反应强度, AMI 后心肌炎性反应范围与心肌

损伤程度及心功能预后的关系更为密切。

综上,¹⁸F-FDG PET/CT 可以显示 AMI 后心肌的炎性反应强度及范围,并对于评估患者左心功能预后具有重要的价值。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 温庆祥:研究指导、论文撰写;席笑迎、姚丹丹:研究实施、数据整理、统计分析、论文撰写;杨敏福:研究设计、论文修改

参 考 文 献

- [1] Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2017, 376 (21): 2053-2064. DOI: 10.1056/NEJMr1606915.
- [2] Choi H, Seo JY, Shin J, et al. A long-term incidence of heart failure and predictors following newly developed acute myocardial infarction: a 10 years retrospective cohort study with Korean national health insurance data[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18 (12): 6207. DOI:10.3390/ijerph18126207.
- [3] Peet C, Ivetic A, Bromage DI, et al. Cardiac monocytes and macrophages after myocardial infarction [J]. Cardiovasc Res, 2020, 116 (6): 1101-1112. DOI:10.1093/cvr/cvz336.
- [4] Swirski FK, Nahrendorf M. Cardioimmunology: the immune system in cardiac homeostasis and disease[J]. Nat Rev Immunol, 2018, 18 (12): 733-744. DOI:10.1038/s41577-018-0065-8.
- [5] Mentkowski KI, Euscher LM, Patel A, et al. Monocyte recruitment and fate specification after myocardial infarction[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2020, 319 (5): C797-C806. DOI:10.1152/ajpcell.00330.2020.
- [6] Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock[J]. Clin Res Cardiol, 2012, 101 (5): 375-384. DOI:10.1007/s00392-011-0403-3.
- [7] Joshi NV, Vesey AT, Williams MC, et al. ¹⁸F-fluoride positron emission tomography for identification of ruptured and high-risk coronary atherosclerotic plaques: a prospective clinical trial [J]. Lancet, 2014, 383 (9918): 705-713. DOI: 10.1016/S0140-6736 (13) 61754-7.
- [8] 赵军,刘中民. PET/MR 一体机在心血管疾病中的应用进展 [J].中华核医学与分子影像杂志, 2020, 40 (8): 494-500. DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20200218-00049.
Zhao J, Liu ZM. Application advances of simultaneous PET/MR imaging in cardiovascular disease[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2020, 40 (8): 494-500. DOI: 10.3760/cma.j.cn321828-20200218-00049.
- [9] Lee WW, Marinelli B, van der Laan AM, et al. PET/MRI of inflammation in myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 59 (2): 153-163. DOI:10.1016/j.jacc.2011.08.066.
- [10] Rischpler C, Dirschinger RJ, Nekolla SG, et al. Prospective evaluation of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose uptake in postischemic myocardium by simultaneous positron emission tomography/magnetic resonance imaging as a prognostic marker of functional outcome[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2016, 9 (4): e004316. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004316.
- [11] Xi XY, Zhang F, Wang J, et al. Functional significance of post-myocardial infarction inflammation evaluated by ¹⁸F-fluorodeoxyglucose imaging in swine model[J]. J Nucl Cardiol, 2020, 27 (2): 519-531. DOI:10.1007/s12350-019-01952-0.
- [12] Wollenweber T, Roentgen P, Schäfer A, et al. Characterizing the inflammatory tissue response to acute myocardial infarction by clinical multimodality noninvasive imaging [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2014, 7 (5): 811-818. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.114.001689.
- [13] 吴振华,陈还珍,韩瑾,等.静息门控心肌灌注 SPECT 显像评价男性急性 ST 段抬高型心肌梗死患者预后[J].中华核医学与分子影像杂志, 2017, 37 (12): 767-771. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2017.12.004.
Wu ZH, Chen HZ, Han J, et al. Prognostic value of rest gated myocardial perfusion SPECT imaging in male patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2017, 37 (12): 767-771. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2017.12.004.
- [14] Dorbala S, Di Carli MF, Delbeke D, et al. SNMMI/ASNC/SCCT guideline for cardiac SPECT/CT and PET/CT 1.0 [J]. J Nucl Med, 2013, 54 (8): 1485-1507. DOI:10.2967/jnumed.112.105155.
- [15] Godoy JR, Pittrich S, Slavic S, et al. Thioredoxin 1 is upregulated in the bone and bone marrow following experimental myocardial infarction: evidence for a remote organ response[J]. Histochem Cell Biol, 2021, 155 (1): 89-99. DOI:10.1007/s00418-020-01939-w.
- [16] Jung K, Kim P, Leuschner F, et al. Endoscopic time-lapse imaging of immune cells in infarcted mouse hearts [J]. Circ Res, 2013, 112 (6): 891-899. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.111.300484.
- [17] Yang CD, Shen Y, Ding FH, et al. Visit-to-visit fasting plasma glucose variability is associated with left ventricular adverse remodeling in diabetic patients with STEMI [J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19 (1): 131. DOI:10.1186/s12933-020-01112-6.
- [18] Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction [J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 67 (17): 2050-2060. DOI:10.1016/j.jacc.2016.01.073.

(收稿日期:2021-10-19)