

## 指南与共识

## 新型冠状病毒感染心肌损伤无创影像学评估中国专家共识

新型冠状病毒感染心肌损伤无创影像学评估中国专家共识专家委员会

## 摘要

新型冠状病毒感染(COVID-19)患者出现心血管不适症状较为常见,及时识别心肌损伤至关重要。多模态影像学评估手段在评估心肌损伤、诊断病因、危险分层及预后管理中发挥重要作用。本共识针对疑似 COVID-19 相关心肌损伤的患者,根据不同临床表现及适应证,以专家共识的方式推荐了针对心肌损伤的无创影像检查优选策略;并对比了各种无创心血管影像学检查的价值和优缺点,以便更好地为疑似 COVID-19 相关心肌损伤的患者提供准确的诊断和治疗监测。

**关键词** 新型冠状病毒感染;心肌损伤;心肌炎;心脏磁共振成像;影像学;专家共识

**Expert Consensus on Noninvasive Imaging for the Evaluation of Myocardial Injury in Coronavirus Disease-19**

Chinese Expert Consensus Committee for Noninvasive Imaging Evaluation of Coronavirus Disease-19-related Myocardial Injury  
Co-corresponding Authors: LU Minjie, Email: coolkan@163.com; ZHAO Shihua, Email: cjrzaoshihua2009@163.com; YAN Fuhua, Email: yfh11655@rjh.com.cn; ZHENG Minwen, Email: zhengmw2007@163.com; HONG Nan, Email: hongnan@bjmu.edu.cn

**Abstract**

Cardiovascular symptoms are common with coronavirus disease-19 (COVID-19) infection, and timely identification of myocardial injury is crucial. Multimodality imaging plays an important role in assessing myocardial injury, proposing etiology, risk stratification, and prognosis management. This consensus aims to provide an optimized strategy for non-invasive imaging for patients with suspected myocardial injury, based on different clinical scenarios and indications, through a consensus approach by experts, and compares the value and advantages and disadvantages of various non-invasive imaging examinations. Ultimately, the goal of this consensus is to provide measures to achieve accurate diagnosis and treatment plans for patients with suspected COVID-19-related myocardial injury.

**Key words:** coronavirus disease-19; myocardial injury; myocarditis; cardiac magnetic resonance image; imaging; expert consensus

**Funding:** Key Laboratory of Chinese Academy of Medical Sciences (Cultivation) (2019PT310025); Fuwai Hospital Youth Key Project of Central High-level Hospital (2022-GSP-QZ-5)

(Chinese Circulation Journal, 2023, 38: 496.)

**1 概述**

严重急性呼吸综合征冠状病毒 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2) 感染导致的新型冠状病毒感染 (coronavirus disease 2019, COVID-19) 自暴发以来迅速扩散,造成全球性的传染病疫情,为世界各国带来沉重的医疗与经济负担。截止 2023 年 1 月,COVID-19 在全球范围内累计感染约 6.72 亿人次,累计死亡病例 670 万例。2022 年 11 月 11 日,国务院联防联控机制综合组发

布进一步优化 COVID-19 疫情防控工作的二十条措施,2023 年 1 月 8 日将 COVID-19 归为乙类管理。据中国疾病预防控制中心报告,2022 年 12 月 8 日至 2023 年 2 月 2 日期间,全国医疗机构累计发生在院 COVID-19 相关死亡病例 82 238 例。

COVID-19 疫情的病原体经全基因组测序证实为冠状病毒科 β 属的新成员,经国际病毒分类委员会命名为 SARS-CoV-2。与其他冠状病毒类似,SARS-CoV-2 病毒的基因组长约 30 kb,编码四种结

基金项目:中国医学科学院重点实验室(培育)(2019PT310025);中央高水平医院阜外医院青年重点项目(2022-GSP-QZ-5)  
通信作者:陆敏杰 Email: coolkan@163.com;赵世华 Email: cjrzaoshihua2009@163.com;严福华 Email: yfh11655@rjh.com.cn;郑敏文 Email: zhengmw2007@163.com;洪楠 Email: hongnan@bjmu.edu.cn  
中图分类号:R54 文献标识码:C 文章编号:1000-3614(2023)05-0496-12 DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2023.05.003

构蛋白,包括核衣壳蛋白(nucleocapsid, N)、包膜蛋白(envelope, E)、膜蛋白(membrane, M)和刺突蛋白(spike, S)<sup>[1]</sup>。SARS-CoV-2 病毒通过 S 蛋白与靶细胞上的相应受体特异性结合,从而进入宿主细胞产生感染,其主要受体为人体各脏器广泛分布的血管紧张素转换酶 2(angiotensin-converting enzyme 2, ACE2)受体<sup>[2]</sup>。ACE2 受体在上、下呼吸道细胞呈高度表达,病毒通过感染支气管上皮细胞、肺细胞和上呼吸道细胞,可发展为严重的呼吸道疾病和肺部损伤<sup>[3]</sup>。但实际上 COVID-19 是一种多系统疾病,由于 ACE2 也在人体其他组织细胞包括心肌细胞、肾上皮细胞、肠上皮细胞和多器官内皮细胞呈现表达,病毒及炎症介质作用于肺外器官和组织并产生相应的临床表现,肺外损伤可为少数感染者主要临床表现,甚至成为致残致死的主要原因,尤其是病毒引起的心肌损伤,甚至心源性猝死,越来越引起社会公众的重视。

美国心脏病学会《2022 成人 COVID-19 心血管后遗症专家共识决策路径》指出,部分 COVID-19 患者存在心脏相关检查异常(如心电图异常、心肌损伤标志物升高)或持续数周至数月的心脏症状(如胸痛、气促、心悸和乏力)<sup>[4]</sup>。COVID-19 相关心肌损伤的定义为患者心肌肌钙蛋白水平(包括心肌肌钙蛋白 I 和心肌肌钙蛋白 T)高于第 99 百分位参考上限,发生率为 7.2% 至 36.0%<sup>[5-6]</sup>。其可能的病因包括心肌炎、急性冠状动脉综合征(如 1 型心肌梗死)、氧供需失衡性缺血(如 2 型心肌梗死)、成人及儿童多系统炎症综合征、应激性心肌病、慢性疾病引起的心肌损伤、急性病毒感染导致亚临床心脏病等<sup>[4,7]</sup>。美国一项针对年轻人群研究结果显示,COVID-19 心肌炎的发病率约为 450 例/100 万例<sup>[8]</sup>。根据对住院患者资料、尸检数据和心脏磁共振成像(cardiovascular magnetic resonance imaging, CMR)数据的分析,COVID-19 感染后存在心肌损伤证据的患者比例高达 19%~78%<sup>[9-11]</sup>。由于尚未建立统一的诊断标准,以及常用检测手段存在灵敏度及阈值的差异,目前无法确定 COVID-19 相关心肌损伤的确切发病率,但心肌损伤对 COVID-19 患者预后的不良影响已被多项研究证明<sup>[5,11-12]</sup>。因此建议在应对 COVID-19 疫情时,医务工作者应关注具有 COVID-19 心肌损伤危险因素(如高龄、男性、肥胖、免疫抑制)以及心血管症状的患者,通过实验室检查及影像学检查及时发现心肌受累,并制定积极的管理计划。

无创影像学检查在各种心肌损伤的诊断与鉴别诊断、疗效与预后评估中具有重要价值,但不同类型的心肌损伤对应不同的病理生理改变以及相应的影像学表现,如何合理选择应用各种无创影像学检查评估 COVID-19 相关心肌损伤既是影像医师责无旁贷的责任,也是临床医师需要面对的问题。鉴于此,本共识专家组在国内心血管影像学专家组的基础上联合心内科、心外科、实验室检查及病理科等相关专家,组织撰写了此共识。

## 2 COVID-19 心肌损伤的基本机制

根据现有的病理、影像学及临床证据,COVID-19 相关心肌损伤的可能致病机制包括:病毒直接损伤心肌细胞,感染诱发宿主系统性炎症或过度免疫反应,氧供需不匹配,应激性心肌病,微血管功能异常和运动代谢受损等(图 1)<sup>[13]</sup>。

经典病毒性心肌炎的感染进程一般分为三个阶段<sup>[14]</sup>:(1)感染 1 周内,急性病毒暴露引起固有免疫应答;(2)感染 1~4 周,细胞因子和趋化因子释放激活获得性免疫应答;(3)感染超过 4 周时,病毒被清除,出现心肌纤维化及重塑,部分患者可进展为扩张型心肌病。COVID-19 相关心肌炎尚有待进一步研究。

### 2.1 病毒直接损伤

SARS-CoV-2 病毒通过 S 蛋白结合特异性受体进入靶细胞(心肌细胞),将核心 RNA 转录为包括 RNA 依赖性 RNA 聚合酶在内的多肽。经过 RNA 复制、结构蛋白合成和颗粒组装,新病毒通过胞吐作用释放。在此期间,心肌细胞可能被破坏并触发固有免疫应答<sup>[15]</sup>。但 SARS-CoV-2 病毒直接损伤心肌细胞途径仍存在一定争议<sup>[16]</sup>。

### 2.2 炎症及免疫反应

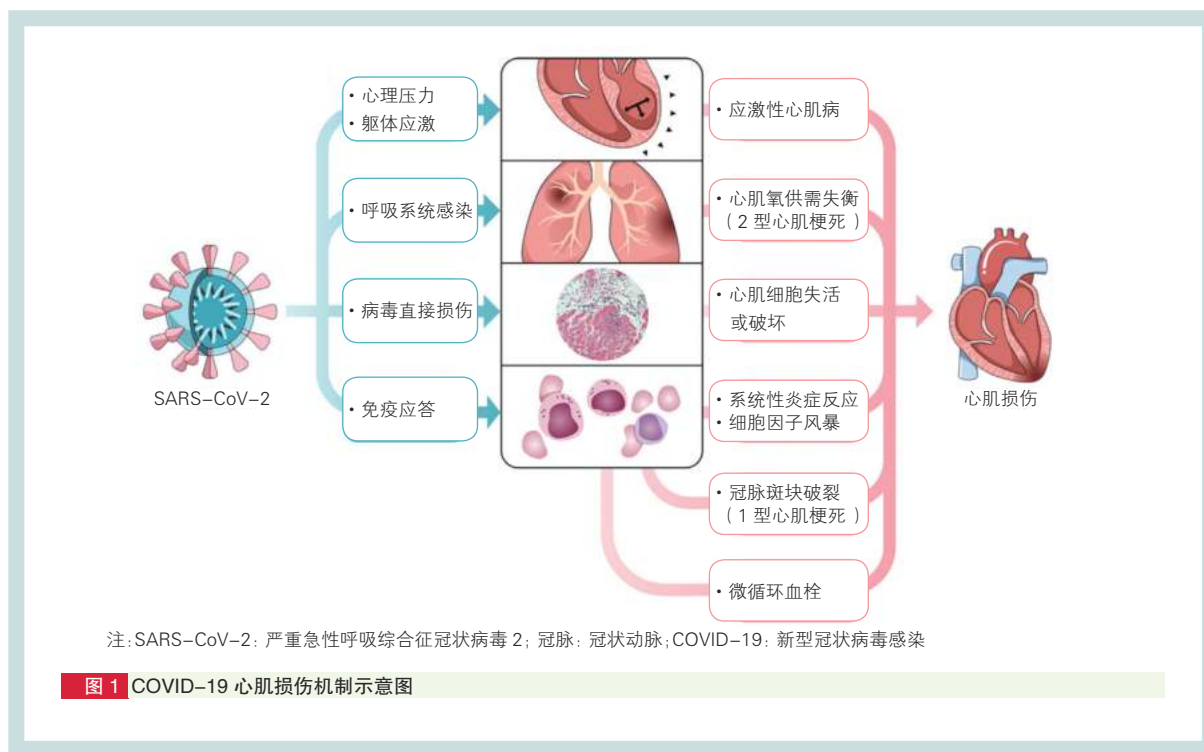
多项研究均证实 COVID-19 患者体内发生了不恰当的免疫反应,包括固有免疫应答途径过度激活、细胞因子激增、血栓性微血管病及内皮功能障碍<sup>[17-18]</sup>。严重者出现系统性炎症反应和细胞因子风暴,对心肌细胞造成严重损伤。

此外,严重炎症反应和血液动力学变化也会加剧已经存在的心肌缺血,增加动脉粥样硬化斑块破裂的风险并导致 1 型心肌梗死,即由冠状动脉事件(如斑块侵蚀和破裂、裂隙或夹层)引起的心肌梗死。全身炎症反应会激活现有动脉粥样硬化斑块中的炎症细胞受体,斑块因炎症活动加剧而易于破裂<sup>[19]</sup>。炎症还会引起内皮功能障碍并促进凝血,导致破裂的冠状动脉斑块上形成阻塞性血栓<sup>[20]</sup>。

### 2.3 心肌氧供需失衡

心肌氧供需失衡导致的心肌梗死被归类为 2 型心肌梗死<sup>[21]</sup>。肺炎导致的全身感染使人体各组织的氧需求大幅提高,同时 COVID-19 通过特定机制加重心肌氧供应和需求之间的失衡<sup>[22-23]</sup>:(1)

冠状动脉粥样硬化限制心肌灌注;(2) 冠状动脉微循环中的内皮功能障碍;(3) 血管紧张素 II 水平升高和小动脉血管收缩导致严重的系统性高血压;(4) 由急性呼吸窘迫综合征或原位肺血管血栓形成的低氧血症。



## 3 COVID-19 心肌损伤类型

### 3.1 心肌炎

心肌炎是 COVID-19 相关心肌损伤常见的类型。一项发表在 *Circulation* 杂志的研究对欧美 23 家心脏病中心 5.6 万余例 COVID-19 住院患者进行分析,发现急性心肌炎的患病率为 2.4~4.1 例/1 000 例<sup>[24]</sup>。SARS-CoV-2 检测阳性后第 1 周、第 2 周、第 3 周和第 4 周内心肌炎的发病风险逐渐降低,发病率比 (IRR) 分别为 21.08、11.29、5.36 和 3.08<sup>[25]</sup>。重症感染伴心肌肌钙蛋白升高的患者中,约 26% 患者 CMR 延迟强化符合心肌炎表现<sup>[26]</sup>。

### 3.2 心肌梗死

一项瑞典研究对 8.7 万例 COVID-19 患者进行流行病学调查分析,感染 SARS-CoV-2 病毒后 2 周内发生急性心肌梗死的 OR 为 6.6<sup>[27]</sup>。重症感染伴心肌肌钙蛋白升高的患者中,约 22% 患者 CMR 延迟强化符合心肌梗死或缺血表现,其中 2/3 缺乏既往心肌梗死病史<sup>[26]</sup>。

### 3.3 应激性心肌病

应激性心肌病常见于年长女性(约占 75%),常由情绪因素诱导,但感染、呼吸衰竭等急性疾病状态亦是重要诱发因素。一项系统性综述发现截止至 2022 年 5 月全球共报道 COVID-19 (感染/接种疫苗/恐惧情绪) 相关应激性心肌病共 102 例,尽管十分罕见,但具有应激性心肌病特征患者的心肌肌钙蛋白升高程度、院内死亡率和 COVID-19 主要并发症的发生率更高<sup>[28]</sup>,有研究报道院内死亡率高达 33%<sup>[29]</sup>,这与非 COVID-19 感染的普通应激性心肌病预后迥异。

### 3.4 多系统炎症综合征

多系统炎症综合征是一种 COVID-19 相关综合征,最早在儿童患者中被报道。美国多中心研究发现每 3 000~4 000 例感染 SARS-CoV-2 的儿童或青少年患者中<sup>[30]</sup>,就有 1 例出现儿童型多系统炎症综合征。多系统炎症综合征多发生在感染 4 周内,表现为川崎病样症状,包括发热、实验室检查发现炎症证据 (C-反应蛋白、红细胞沉降率及中性粒细胞等升高、淋巴细胞减低)、合并多系统损害等(心血

管系统、肾脏、呼吸系统、血液系统、胃肠道、皮肤、神经系统, ≥ 2 个系统受累)。一项研究纳入 1 116 例多系统炎症综合征儿童患者, 发现 67% 的患者心血管受累, 其中包括左心室射血分数减低(34%)、冠状动脉扩张(13%)、心律失常(9%)。

随后多系统炎症综合征在成人患者中被报道, 被命名为成人多系统炎症综合征。70% 为男性, 中位年龄 21 岁, 常在感染后 4 周内发病, 临床表现为发热(96%)、低血压(60%)、心功能异常(54%)、心肌炎(30%)、呼吸困难(52%)、腹泻(52%)、皮肤粘膜异常(46%)、急性肾损伤(39%)、动静脉血栓(5%), 57% 收入重症监护病房, 死亡率达 7%。其他心血管异常包括: 冠状动脉扩张或冠状动脉瘤(8%)、心包炎(3%)、心包积液(25%)、二尖瓣关闭不全(14%)等<sup>[31]</sup>。

### 3.5 深静脉血栓 - 肺栓塞 - 急性右心衰竭

重症 COVID-19 住院患者发生深静脉血栓及肺栓塞的风险增高, 肺栓塞所致肺动脉压升高可导致急性右心衰竭、心肌肌钙蛋白升高。

### 3.6 感染后遗症及“康复”后心肌损伤

抗原与核酸转阴并不代表病毒损害停止, 有研究显示部分患者在感染康复后 2~3 个月, 仍存在活动性心肌损伤<sup>[9,32-33]</sup>, 甚至 3~6 个月后仍存在亚临床心功能障碍, 如左心室长轴或周向应变减低及细胞外容积增高等<sup>[34-36]</sup>。因此, 一般建议康复后暂时避免剧烈运动。3~6 个月再制定恢复运动方案, 必要时可进一步完善心血管检查明确有无活动性心肌损伤。

### 4 COVID-19 相关心肌损伤的无创心血管影像学诊断

包括 X 线胸片、超声心动图、CT、MRI 和核素在内的多种无创影像学检查可用于心肌损伤的评估, 但由于各种检查具有各自的特点, 结合心肌损伤的类型, 如何合理选择各种无创影像学检查进行心肌损伤评估, 及时准确地确定心肌损伤的类型及其严重程度是减少 COVID-19 相关心肌损伤并发症及降低致残、致死率的关键因素之一。表 1 列出了各种无创心血管影像学检查在 COVID-19 相关心肌损伤评估中的作用及优缺点, 表 2 总结超声心动图、CT 及 CMR 评估 COVID-19 相关心肌损伤的主要研究证据。

表 1 各种心血管影像学检查在评估 COVID-19 相关心肌损伤中的作用及优缺点

| 项目    | X 线胸片                             | 超声心动图                                      | CCTA                         | CMR   | 心脏 SPECT 或 PET/CT <sup>a</sup>     |
|-------|-----------------------------------|--|------------------------------|---|------------------------------------|
| 房室大小  | +                                 | +++  | +++                          | ++++  | ++                                 |
| 心功能   | -                                 | +++  | +++<br>回顾性门控 <sup>*</sup>    | ++++  | ++                                 |
| 心肌水肿  | -                                 | +  | ++                           | ++++  | +++                                |
| 心肌缺血  | -                                 | ++<br>对比剂增强超声心动图 <sup>*</sup>              | +++<br>心肌负荷灌注扫描 <sup>*</sup> | ++++<br>心肌负荷灌注扫描 <sup>*</sup>                         | ++++                               |
| 心肌活性  | -                                 | ++<br>负荷超声心动图 <sup>*</sup>                 | -                            | ++++  | ++++                               |
| 微血管阻塞 | -                                 | -  | -                            | ++++  | -                                  |
| 心肌内出血 | -                                 | -  | -                            | ++++  | -                                  |
| 心肌纤维化 | -                                 | -  | ++<br>增加心肌延迟增强扫描             | ++++  | ++++<br>(心肌存活)                     |
| 胸腔血栓  | -                                 | +++  | +++                          | ++++  | -                                  |
| 心包积液  | +                                 | ++++                                       | ++++                         | ++++  | -                                  |
| 肺栓塞   | +                                 | ++<br>肺栓塞继发征象                              | ++++<br>增加 CT 肺动脉造影          | +++<br>增加磁共振肺动脉造影<br>(段以上肺动脉)                         | ++++<br>另行肺通气灌注检查                  |
| 冠状动脉  | -                                 | ++<br>观察近段冠状动脉及起源 <sup>*</sup>             | ++++                         | ++<br>冠状动脉扫描 <sup>*</sup> , 除外冠状动脉扩张。对冠状动脉狭窄的阴性预测价值较高 | -                                  |
| 肺部炎症  | ++                                | ++<br>增加肺部超声 <sup>*</sup>                  | ++++                         | -   | -                                  |
| 成像时间  | 1~5 min                           | 10~20 min                                  | 5~10 min                     | 30~50 min, 必要时采用 20 min 快速扫描方案                        | 10~15 min                          |
| 优缺点   | 便捷, 筛查 COVID-19 一线影像检查, 特异度、灵敏度偏低 | 便捷, 筛查 COVID-19 相关心肌损伤一线影像检查, 特异度偏低, 操作者依赖 | 电离辐射, 碘对比剂过敏, 甲状腺危象, 严重肾功能不全 | 无电离辐射, 软组织分辨率高, 检查时间较长, 检查普及率较低, 非磁共振兼容金属植入物及幽闭恐惧症受限  | 电离辐射, 空间分辨率较低, 心肌损伤范围较小, 小时可能存在假阴性 |

注: COVID-19: 新型冠状病毒感染; CMR: 心脏磁共振成像; CCTA: 冠状动脉 CT 血管造影; PET/CT: 正电子发射计算机断层显像; SPECT: 单光子发射计算机断层显像。<sup>\*</sup> 非临床常规检查, 在部分影像中心可能已开展; <sup>#</sup> 核素成像在 COVID-19 相关心肌损伤中目前尚无充分的循证医学证据进行推荐应用, 此表主要借鉴核素成像在心肌炎及缺血性心脏病等疾病中的相关研究经验。+、++、+++、++++: 推荐程度依次增加; -: 不推荐

表 2 超声心动图、胸部 CT 及 CCTA、CMR 在 COVID-19 相关心肌损伤中的研究证据

| 影像学模态        | 循证医学证据   | 解读  |
|--------------|--|---|
| 超声心动图        | (1) 局限性或弥漫性心肌异常, 包括节段运动异常、左心室收缩功能降低、室壁运动异常等; (2) 心功能可以有效预测 COVID-19 心肌损伤的预后 <sup>[37-39]</sup>   | 可以作为心肌损伤初步筛查工具, 通过评估心功能来预测 COVID-19 心肌损伤的预后                 |
| 胸部 CT 及 CCTA | (1) 心肌密度减低、左心室容积增大、心包积液等表现可以提示 COVID-19 心肌损伤; (2) 胸部 CT 可评估 COVID-19 相关的肺部病变; 结合 CCTA 可明确是否存在冠状动脉疾病相关心肌损伤 <sup>[40-42]</sup>                     | 可以作为筛查 COVID-19 心肌损伤的影像学手段之一, 并且可以发现 COVID-19 相关的肺部病变和其他并发症 |
| CMR          | (1) 局部或整体心功能异常; (2) 心肌组织特征异常, 包括心肌水肿表现为 T2 加权或 T2 定量成像异常, 细胞坏死/纤维化表现为延迟强化, T1 定量成像或 ECV 异常; CMR 对 COVID-19 心肌损伤的灵敏度和特异度高 <sup>[10, 32, 43]</sup> | 是评估 COVID-19 心肌损伤最可靠的无创影像学方法                                |

注: CCTA: 冠状动脉 CT 血管造影; CMR: 心脏磁共振成像; COVID-19: 新型冠状病毒感染; ECV: 细胞外间质容积

#### 4.1 X 线胸片及胸部 CT 平扫

X 线胸片及胸部 CT 平扫是诊断 COVID-19 的一线筛查手段, 通常表现为双肺多发磨玻璃或实变影及 CT 出现“铺路石”征, 两下肺及周围带分布为主, 常在感染后 10~12 d 达到峰值<sup>[44]</sup>。由于 X 线胸片对于早期 COVID-19 的诊断灵敏度较低<sup>[45]</sup>, 条件允许时强烈推荐行胸部 CT 评估<sup>[46]</sup>。

尽管 X 线胸片及胸部 CT 检查对于筛查心肌损伤的灵敏度较低<sup>[4]</sup>, 但在疾病大流行、医疗资源紧张期间仍可为心血管受累提供诊断依据<sup>[47]</sup>。常见心血管受累表现包括心胸比扩大、心源性肺水肿、肺动脉段突出、肺梗死、心包积液等。胸部 CT 平扫测量的左心房前后径、左心室长径、心肌 CT 值及心胸比等参数还具有一定预后价值<sup>[47]</sup>。

#### 4.2 超声心动图

超声心动图是筛查 COVID-19 相关心肌损伤的一线检查手段, 特别是床旁超声心动图, 具有便捷性、易获得性、多功能性及安全性等诸多突出优点, 可以及时评估心腔大小、室壁运动异常、心脏功能以及继发性心包积液等。在有经验的中心, 超声心动图对于初步诊断心肌梗死、鉴别心脏瓣膜病、心肌病等具有较高价值。

(1) 心肌炎: 超声心动图对于心肌炎的诊断特异度和灵敏度较低, 主要原因是心肌炎的影像表现多变。部分早期轻症患者仅有小范围心肌损伤, 这种情况下, 无法仅凭超声心动图明确诊断心肌炎<sup>[48]</sup>。部分患者仅出现一些支持征象, 包括心肌水肿(在超声心动图上表现为心肌回声变低)、少量心包积液、室壁运动减低(应用斑点追踪技术灵敏度更高)或室壁运动不协调或节律失调(传导系统受累)等<sup>[49]</sup>, 因此如果患者出现无法解释的心肌增厚、心包积液、室壁运动异常等, 结合近期的 COVID-19 感染史, 应该怀疑心肌损伤并进一步检查。

(2) 心肌梗死: COVID-19 的超声心动图声像图

特点可表现为心脏节段性室壁运动异常, 应变分析可以提高诊断灵敏度, 对比剂增强超声可以用于评估心肌缺血, 多巴酚丁胺等负荷超声检查可以用于判断存活心肌<sup>[50]</sup>。

(3) 应激性心肌病: 常表现为心尖部“气球样变”, 但应注意非典型部位的应激性心肌病。由于应激性心肌病所致心脏结构功能异常一般具有可逆性, 复查超声心动图可以观察室壁运动异常等随时间变化的动态演变。复查发现室壁运动异常消失, 是诊断应激性心肌病的重要依据<sup>[51]</sup>。

(4) 肺栓塞: 超声心动图可用于探查主肺动脉内是否存在血栓及观察肺栓塞继发征象(采用是否存在肺动脉高压、右心大小和功能及三尖瓣环收缩期位移等指标来评估)。同时双上肢及双下肢静脉超声可以评估深静脉血栓情况<sup>[52-53]</sup>。

(5) 多系统炎症综合征: 对于青少年合并高炎症状态患者, 超声心动图除了可以评估心功能、心脏大小、心包积液等异常, 还可对近段冠状动脉进行探查, 除外冠状动脉瘤样扩张等异常表现, 但需与川崎病进行鉴别。

(6) 心包炎: 急性期多表现为少量或中量心包积液, 少部分患者可出现心包增厚、室间隔抖动、双心房增大等缩窄性心包炎表现。

(7) 既往心肌病、心脏瓣膜病: 超声心动图还可以初步鉴别肥厚型心肌病、扩张型心肌病、主动脉瓣狭窄、二尖瓣脱垂等常见心脏病所致心肌损伤。

(8) 肺炎: COVID-19 疫情暴发以来, 肺部超声技术发展较快, 目前已有多个研究使用不同肺部超声检查方案来评估 COVID-19 肺炎的严重程度, 与肺部 CT 检查结果相关性较好。在进行超声心动图检查的同时完善肺部超声探查, 尤其适合重症急性呼吸窘迫综合征、儿童及妊娠期等不适合频繁接受肺部 CT 检查的患者<sup>[54-55]</sup>。

此外, 超声心动图评估 COVID-19 心肌受累情

况具有预后价值, 研究发现 COVID-19 患者右心室收缩功能异常较左心室更常见, 且右心室长轴应变具有预后价值, 这可能与 COVID-19 相关肺栓塞或肺纤维化有关<sup>[56-57]</sup>。

#### 4.3 冠状动脉 CT 血管造影

CCTA 是评估心外膜冠状动脉解剖的最佳无创影像学检查, 对于除外冠状动脉疾病具有接近 100% 的阴性预测价值<sup>[50, 58-59]</sup>。对于疑诊儿童或成人多系统炎症综合征的 COVID-19 患者, CCTA 是目前评估冠状动脉扩张最简便快速的影像学检查手段。

常规 CCTA 还可以评估心脏扩大、室壁厚度等情况, 初步诊断是否合并肥厚型心肌病、扩张型心肌病、心脏瓣膜病变(增厚、钙化)、心腔血栓等。此外, 可以评估扫描视野内的大血管、邻近肺部病变, 如肺栓塞、肺炎等, 可以辅助判断是否存在导致 2 型心肌梗死的氧供需失衡因素。

#### 4.4 心脏磁共振成像

CMR 是评估心脏结构及功能的重要无创成像手段, 且具有独特的组织特征成像能力, 在诊断 COVID-19 及康复期出现的心肌损伤中发挥重要作用<sup>[4, 60]</sup>。

(1) 急性心肌炎: 心肌炎是 COVID-19 相关心肌损伤的常见原因, 而 CMR 是目前临床诊断心肌炎的最佳无创检查方法。根据美国心脏病学会(ACC)的定义标准, 对于 COVID-19 相关心肌炎的诊断可分为以下 3 类<sup>[4]</sup>: ①疑似心肌炎(possible myocarditis): 感染后新出现心脏症状, 心肌肌钙蛋白升高, 心电图或超声心动图异常, CMR 或心内膜心肌活检(EMB)未做或无心肌炎改变。②拟诊心肌炎(probable myocarditis): 感染 6 个月内 CMR 或 EMB 存在心肌炎后改变(例如 CMR 发现非缺血性延迟强化), 余表现均符合疑似心肌炎诊断标准。③明确心肌炎(definite myocarditis): CMR 或 EMB 存在活动性心肌炎表现, 余表现均符合疑似心肌炎诊断标准。

其中活动性心肌炎的 CMR 诊断参考 2018 年更新版路易斯湖诊断标准(Lake Louise Criteria, 表 3)<sup>[48, 61]</sup>。符合 1 条基于 T2 成像的标准和 1 条基于 T1 成像的标准时, CMR 高度支持急性心肌炎。更新版路易斯湖标准对于急性心肌炎的诊断准确度为 83%, 灵敏度和特异度分别为 80% 和 87%; 而对于慢性心肌炎的诊断准确度约为 63%~99%, 灵敏度和特异度分别为 63%~75% 和 60%~98%<sup>[61-62]</sup>。

表 3 2018 版心肌炎 CMR 诊断标准(更新版路易斯湖标准)

| 项目       | 判断标准   |
|----------|--|
| 基于 T2 成像 | (1) 心肌局部或整体 T2 加权信号增高;<br>(2) 心肌/骨骼肌 T2 加权信号比值 $\geq 2.0$ ;<br>(3) 心肌局部或整体 T2 弛豫时间延长 |
| 基于 T1 成像 | (1) 心肌局部或整体 T1 弛豫时间或 ECV 增加;<br>(2) 延迟强化高信号呈非缺血性分布                                   |

注: ECV: 细胞外间质容积; CMR: 心脏磁共振成像

(2) 心肌梗死: 急性期心肌梗死多首选急诊冠状动脉造影检查, 必要时进行血运重建治疗, 经治疗病情稳定后, 行 CMR 检查可评估心功能、心肌水肿、微循环障碍、心肌内出血及心肌梗死面积等, 主要发挥危险分层作用<sup>[50, 58, 63]</sup>。

心肌梗死的 CMR 特征包括: ①心肌水肿坏死: 表现为冠状动脉节段性分布的心肌水肿(急性期及亚急性期)、室壁运动异常及延迟强化(心内膜下或透壁强化); ②再灌注损伤: 急性心肌梗死可能出现微循环栓塞及心肌内出血等再灌注损伤表现, 前者在首过灌注及延迟增强序列可显示, 后者需增加 T2\* 定量成像扫描; ③附壁血栓: CMR 对附壁血栓敏感, 多个序列(黑血、亮血、心肌灌注及延迟强化)均可评估, 其中以早期及延迟增强出现充盈缺损最为敏感。

需注意 COVID-19 患者出现 2 型心肌梗死的风险增高, 主要与原发感染及氧供需不匹配、低血压、快速性心律失常、冠状动脉微血管功能障碍、冠状动脉栓塞等相关, 而非冠状动脉斑块破裂所致。对于稳定期患者可考虑 CMR 评估冠状动脉非阻塞型心肌梗死(myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA)或行腺苷负荷 CMR 辅助判断是否存在心肌缺血<sup>[50, 58]</sup>。需注意对于急性冠状动脉综合征患者负荷成像为相对禁忌, 可能有加重心肌缺血梗死的风险。

(3) 应激性心肌病: 应激性心肌病急性期患者可能无法耐受 CMR 检查, 但在亚急性期 CMR 是诊断应激性心肌病的重要手段。CMR 特征性表现包括<sup>[51]</sup>: ①局限性收缩功能减低、气球样变等(左心室心尖部常见, 少数出现在基底段或中段); ②室壁异常区域多伴心肌水肿征象; ③可逆性室壁增厚(多出现在基底段)及左心室流出道梗阻; ④心肌无明显延迟强化(或表现为轻度强化)。

(4) 儿童和成人多系统炎症综合征: 多发生在感染后 4 周内, 常见心血管受累表现如下<sup>[30-31]</sup>: ①左心室射血分数减低; ②冠状动脉瘤样扩张: 青少年患者出现高炎症反应状态时, 建议增加磁共振冠状

动脉成像, 阴性预测价值较高; ③二尖瓣关闭不全; ④心律失常; ⑤心包积液。

(5) 肺栓塞 - 急性右心衰竭: 肺栓塞的无创影像诊断首选 CT 增强检查。常规 CMR 扫描可发现肺栓塞直接及间接征象: ①肺动脉血栓: 在定位像、电影及延迟强化扫描野内可能观察到肺动脉主干内条状异常信号, 边界较光整、在首过及延迟扫描序列上呈充盈缺损。肺动脉磁共振增强成像, 可评估段及以上肺动脉的血栓负荷; ②右心衰竭: 右心室或者右心房室继发增大及右心室收缩功能减低, CMR 为评估右心功能金标准。

(6) 合并心肌病: CMR 可以较好鉴别合并存在的心肌病(肥厚型心肌病、扩张型心肌病、限制型心肌病等)。

(7) 肺部感染: CMR 定位像、黑血序列及部分电影序列有可能在扫描野内观察到肺部炎性浸润或肺血管异常。

需要特别指出是, CMR 扫描方案、图像后处理及解读报告的各个环节均会影响诊断结论<sup>[64-65]</sup>。部分急重症 COVID-19 患者尽管亟需 CMR 鉴别心肌损伤的病因, 但可能无法耐受长时间 CMR 检查(常规检查时间约 30~50 min)。就此难题, 心脏磁共振协会(SCMR)及欧洲心血管影像协会(EACVI)提出了快速扫描推荐方案<sup>[66]</sup>, 可针对临床关键问题精简扫描序列, 必要时能在 20 min 内完成心功能及心肌组织特征评估, 并减少医疗工作者的感染暴露风险。

#### 4.5 核素显像

单光子发射计算机断层显像(single photon emission computed tomography, SPECT)心肌灌注显像是目前临床广泛应用的影像检查中唯一可以直接评估心肌细胞活性的检查手段。负荷 SPECT 心肌灌注显像主要用于评估心肌缺血, 部分中心还用此对伴有急性胸痛(提示可能为急性冠状动脉综合征)的患者进行危险分层<sup>[50, 67-68]</sup>。

SPECT 心肌灌注显像并非疑诊心肌炎的常规推荐检查。虽然有小样本研究发现心肌急性炎症及坏死可表现为局部<sup>99m</sup>Tc-甲氧异丁异腈(<sup>99m</sup>Tc-MIBI)高摄取, 但灵敏度和特异度还需要更多的研究证实。而非活动期心肌炎在心肌灌注显像上呈非特异性表现, 主要特征是局灶性摄取减低, 诊断灵敏度有限, 主要是由于空间分辨力限制, 对较小的心肌损伤病灶(范围约小于 4%)不敏感<sup>[69]</sup>。但结合心电图门控技术检测局部室壁收缩及室壁增厚率等功能指标有助于提高诊断效能。

心肌葡萄糖代谢正电子发射计算机断层显像(positron emission computed tomography, PET/CT)亦可用于诊断心肌炎性病变<sup>[70-71]</sup>, 是目前临床最常用的核素心脏炎症显像技术, 在结节病、感染性心内膜炎等疾病得到了较好的验证和应用。已有研究初步证实其在 COVID-19 相关心肌炎的价值<sup>[70]</sup>。需要注意的是,<sup>18</sup>F-氟脱氧葡萄糖(<sup>18</sup>F-FDG)炎症显像需要充分抑制心肌的生理性摄取, 显像程序相对复杂, 还存在电离辐射、检查费用较高等不足。

此外, 核素肺灌注/通气显像可用于筛查肺栓塞, 灵敏度较高, 相对 CT 肺动脉成像辐射剂量更低, 更适用于年轻(特别是女性)、妊娠期女性等疑诊肺栓塞人群<sup>[52]</sup>。已有少量研究报道了核素肺灌注/通气显像在 COVID-19 肺栓塞诊断中的应用<sup>[72]</sup>。

#### 5 心血管影像学检查的优选策略与推荐路径

COVID-19 相关心肌损伤一般发生在感染后 4 周内, 也有不少患者会在康复期出现迟发性心脏症状。因此 COVID-19 患者发病期间或康复后出现胸闷、胸痛、心悸、晕厥等症状, 应尽早进行心电图、超声心动图和心肌肌钙蛋白三联检查, 是判断心肌损伤的一线筛查手段<sup>[4]</sup>。三联检查一旦发现异常, 心血管专科医师应根据不同临床适应证及不同时机制定进一步心血管影像检查方案(图 2)。

时机判断: (1) 急性心肌损伤: 心肌损伤的定义是心肌损伤标志物(心肌肌钙蛋白)至少有一次升高超过第 99 百分位上限, 如果观察到心肌肌钙蛋白升高和下降过程, 则为急性心肌损伤。一般认为 COVID-19 感染 < 4 周为急性期, 在此期间发现急性心肌损伤证据, 应考虑进一步行心血管影像学检查。(2) COVID-19 感染后状态: COVID-19 感染后 3 个月仍有持续性心脏症状或新发相关症状, 至少持续 2 个月且不能用其他疾病解释的现象定义为 COVID-19 后状态<sup>[4]</sup>, 应行心血管影像学检查以除外心脏器质性病变。

拟诊急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者应急诊行冠状动脉造影并行冠状动脉介入治疗, 或急诊行静脉溶栓治疗; 拟诊非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(NSTEACS)的患者, 应根据危险分层适时行冠状动脉造影及冠状动脉介入治疗<sup>[44, 50, 58]</sup>。

如果患者血液动力学不稳定, 出现心源性休克、严重心动过缓或持续性室性心律失常等, 应立即评估并积极给予相应治疗, 必要时考虑 EMB。经治疗病情稳定后, 建议在出院前完善 CMR 检查, 评估炎症活动性及心肌损伤严重程度<sup>[4]</sup>。

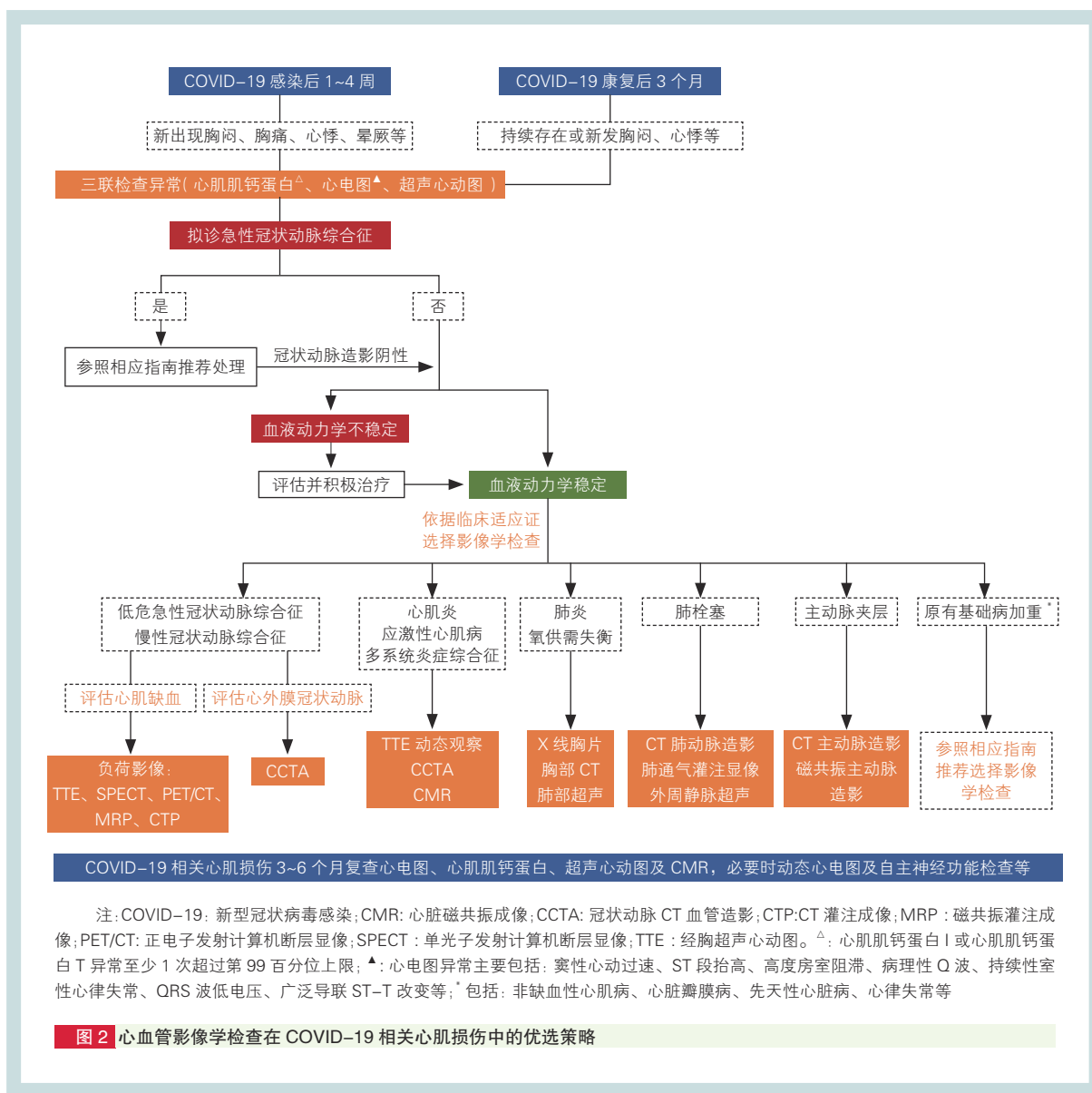
血液动力学稳定的患者应依据可能的病因选择相应的无创影像学检查。CMR 检查可及时捕捉急性期心肌炎性水肿、坏死等病理改变的影像学证据,鉴别急性心肌炎或其他病因(如心肌梗死、心肌病、应激性心肌病等)所致的心脏损伤的患者。

拟诊低危急性冠状动脉综合征患者,建议为患者行胸部 CT 检查的同时,争取同时完成 CCTA,除外冠状动脉疾病<sup>[73]</sup>。疑诊心肌炎及应激性心肌病患者建议行 CCTA 或冠状动脉造影除外冠状动脉病变<sup>[70]</sup>。

原有基础病加重,相应治疗后再进一步评估。

存在骨科术后、肿瘤、深静脉血栓形成等急性肺栓塞高危因素的患者,还应尽量同时完成 CT 肺动脉造影检查<sup>[73-74]</sup>。

在心肌损伤非活动期,例如心肌肌钙蛋白恢复正常 4 周后,仍有必要完善 CMR 等心血管影像检查,有助于评估患者是否存在炎症后心肌坏死纤维化、心肌梗死及合并非缺血性心肌病等<sup>[10, 32, 49]</sup>。对于 COVID-19 康复后,心肌肌钙蛋白、超声心动图及 CMR 等无明显异常但仍有胸闷不适症状的人群,可进一步行动态心电图及自主神经功能检测。



## 6 小结

目前我国大部分人口仍处在 COVID-19 康复

后期,且未来疫情是否再次大规模来袭尚存很大不确定性。现有的循证医学证据已比较充分表明



COVID-19 相关心肌损伤是一个需要医疗机构、政府及社会重视的问题。尽管病毒所致心肌损伤并非陌生话题,但 SARS-CoV-2 病毒迅猛传播的特性为临床诊疗工作带来了全新挑战。特别是 COVID-19 可能诱发机体产生严重的炎症反应,导致暴发性心肌炎、严重心律失常甚至心源性猝死的发生。及时甄别病因对于挽救患者生命至关重要。本专家共识旨在辅助临床医师在 COVID-19 流行特殊背景下,高效选择合适的心血管影像学检查手段,为病因学诊断及针对性治疗提供重要决策依据。

本文内容基于截至 2023 年初已发表的部分 COVID-19 相关心血管影像研究及现有经验,未来有更多新型成像研究结果值得关注,包括对比剂增强超声、CT 心肌延迟强化、CMR 血氧水平依赖(blood oxygen level dependent, BOLD)成像、核素炎症分子成像等技术在 COVID-19 相关心肌损伤中的应用。同时,Delta、Omicron 及其他不同毒株所致心肌受累的表现是否存在差异、COVID-19 所致心肌损伤多久可以恢复以及影像学如何参与指导患者康复后活动等问题需要更多的循证医学证据支持。

**共识组织机构:** 中华医学会放射学分会磁共振学组,中华医学会放射学分会心胸学组,北京放射学分会磁共振学组,中国超声医学工程学会超声心动图专业委员会,中华医学会核医学分会心脏学组

**核心专家组成员(以姓氏汉语拼音为序):** 方伟(中国医学科学院阜外医院),郭应坤(四川大学华西第二医院),龚良庚(南昌大学第二附属医院),王浩(中国医学科学院阜外医院),夏黎明(华中科技大学同济医学院附属同济医院),于丽天(中国医学科学院阜外医院)

**专家组成员(以姓氏汉语拼音为序):** 陈梓娴(兰州大学第一医院),丁云川(云南心血管病医院),樊晓寒(中国医学科学院阜外医院),方伟(中国医学科学院阜外医院),龚良庚(南昌大学第二附属医院),郭应坤(四川大学华西第二医院),洪楠(北京大学人民医院),李春媚(北京医院国家老年医学中心),李剑明(泰达国际心血管病医院),李静惠(中国医学科学院阜外医院),李思进(山西医科大学第一医院),李小虎(安徽医科大学第一附属医院),刘辉(广东省人民医院),刘敏(中日友好医院),刘鹏飞(哈尔滨医科大学附属第一医院),刘盛(中国医学科学院阜外医院),刘莹(空军军医大学西京医院),刘再毅(广东省人民医院),陆敏杰(中国医学科学院阜外医院),孟延锋(太原市中心医院),任卫东(中国医科大学附属盛京医院),舒先红(复旦大学附属中山医院),孙晓昕(中国医学科学院阜外医院),王浩(中国医学科学院阜外医院),王红月(中国医学科学院阜外医院),王怡宁(北京协和医院),王艺宁(中国医学科学院阜外医院),王跃涛(常州市第一人民医院),汪静(空军军医大学西京医院),吴伟春(中国医学科学院阜外医院),徐磊(首都医科大

学附属北京安贞医院),夏黎明(华中科技大学同济医学院附属同济医院),萧毅(上海长征医院),严福华(上海交通大学医学院附属瑞金医院),于丽天(中国医学科学院阜外医院),尹立雪(四川省人民医院),杨敏福(首都医科大学附属朝阳医院),杨正汉(首都医科大学附属北京友谊医院),张龙江(中国人民解放军东部战区总医院),张梅(山东大学齐鲁医院),张晓丽(首都医科大学附属北京安贞医院),赵蕾(首都医科大学附属北京安贞医院),赵世华(中国医学科学院阜外医院),赵新湘(昆明医科大学第二附属医院),郑敏文(空军军医大学西京医院),周洲(中国医学科学院阜外医院),朱振辉(中国医学科学院阜外医院)

**执笔人:** 李静惠、吴伟春、王艺宁(中国医学科学院阜外医院)

**利益冲突:** 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参考文献

- [1] Singh D, Yi SV. On the origin and evolution of SARS-CoV-2[J]. *Exp Mol Med*, 2021, 53(4): 537-547. DOI: 10.1038/s12276-021-00604-z.
- [2] V'kovski P, Kratzel A, Steiner S, et al. Coronavirus biology and replication: implications for SARS-CoV-2[J]. *Nat Rev Microbiol*, 2021, 19(3): 155-170. DOI: 10.1038/s41579-020-00468-6.
- [3] Hu B, Guo H, Zhou P, et al. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19[J]. *Nat Rev Microbiol*, 2021, 19(3): 141-154. DOI: 10.1038/s41579-020-00459-7.
- [4] Gluckman TJ, Bhavne NM, Allen LA, et al. 2022 ACC expert consensus decision pathway on cardiovascular sequelae of COVID-19 in adults: myocarditis and other myocardial involvement, post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection, and return to play: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 79(17): 1717-1756. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.02.003.
- [5] Maino A, Di Stasio E, Grimaldi MC, et al. Prevalence and characteristics of myocardial injury during COVID-19 pandemic: a new role for high-sensitive troponin[J]. *Int J Cardiol*, 2021, 338: 278-285. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.06.028.
- [6] He J, Zhang B, Zhou Q, et al. The prognostic value of myocardial injury in COVID-19 patients and associated characteristics[J]. *Immun Inflamm Dis*, 2021, 9(4): 1358-1369. DOI: 10.1002/iid3.484.
- [7] Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China[J]. *Lancet*, 2020, 395(10223): 497-506. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- [8] Singer ME, Taub IB, Kaelber DC. Risk of myocarditis from COVID-19 infection in people under age 20: a population-based analysis[J]. *medRxiv*, 2021, 23(7): 21260998. DOI: 10.1101/2021.07.23.21260998.
- [9] Blomberg B, Mohn KGI, Brokstad KA, et al. Long COVID in a prospective cohort of home-isolated patients[J]. *Nat Med*, 2021, 27(9): 1607-1613. DOI: 10.1038/s41591-021-01433-3.
- [10] Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19)[J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(11): 1265-1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
- [11] Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, et al. Autopsy findings

- and venous thromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study[J]. *Ann Intern Med*, 2020, 173(4): 268-277. DOI: 10.7326/M20-2003.
- [12] Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China[J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(7): 802-810. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
- [13] Giustino G, Pinney SP, Lala A, et al. Coronavirus and cardiovascular disease, myocardial injury, and arrhythmia: JACC focus seminar[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(17): 2011-2023. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.059.
- [14] Ammirati E, Varrenti M, Veronese G, et al. Prevalence and outcome of patients with acute myocarditis and positive viral search on nasopharyngeal swab[J]. *Eur J Heart Fail*, 2021, 23(7): 1242-1245. DOI: 10.1002/ejhf.2247.
- [15] Liu PP, Blet A, Smyth D, et al. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system[J]. *Circulation*, 2020, 142(1): 68-78. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549.
- [16] Basso C, Leone O, Rizzo S, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(39): 3827-3835. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa664.
- [17] Skendros P, Mitsios A, Chrysanthopoulou A, et al. Complement and tissue factor-enriched neutrophil extracellular traps are key drivers in COVID-19 immunothrombosis[J]. *J Clin Invest*, 2020, 130(11): 6151-6157. DOI: 10.1172/JCI141374.
- [18] Chau VQ, Giustino G, Mahmood K, et al. Cardiogenic shock and hyperinflammatory syndrome in young males with COVID-19[J]. *Circ Heart Fail*, 2020, 13(10): e007485. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007485.
- [19] Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses[J]. *Clin Microbiol Rev*, 2009, 22(2): 240-273. DOI: 10.1128/CMR.00046-08.
- [20] Corrales-Medina VF, Musher DM, Shachkina S, et al. Acute pneumonia and the cardiovascular system[J]. *Lancet*, 2013, 381(9865): 496-505. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61266-5.
- [21] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)[J]. *Circulation*, 2018, 138(20): e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617.
- [22] Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, et al. Prognostic impact of myocardial injury related to various cardiac and noncardiac conditions[J]. *Am J Med*, 2016, 129(5): 506-514. e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.12.009.
- [23] Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins[J]. *Am J Med*, 2016, 129(4): 446. e5-446. e21. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.11.006.
- [24] Ammirati E, Lupi L, Palazzini M, et al. Prevalence, characteristics, and outcomes of COVID-19-associated acute myocarditis[J]. *Circulation*, 2022, 145(15): 1123-1139. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056817.
- [25] Patone M, Mei XW, Handunnetthi L, et al. Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection[J]. *Nat Med*, 2022, 28(2): 410-422. DOI: 10.1038/s41591-021-01630-0.
- [26] Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, et al. Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients assessed by cardiovascular magnetic resonance[J]. *Eur Heart J*. 2021, 42(19): 1866-1878. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab075.
- [27] Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, et al. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study[J]. *Lancet*, 2021, 398(10300): 599-607. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00896-5.
- [28] Giustino G, Croft LB, Oates CP, et al. Takotsubo cardiomyopathy in COVID-19[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(5): 628-629. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.068.
- [29] Ghasemi H, Kazemian S, Nejadghaderi SA, et al. Takotsubo syndrome and COVID-19: a systematic review[J]. *Health Science Reports*, 2023, 6(1): e972. DOI: 10.1002/hsr2.972.
- [30] Feldstein LR, Tenforde MW, Friedman KG, et al. Characteristics and outcomes of us children and adolescents with multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) compared with severe acute COVID-19[J]. *JAMA*, 2021, 325(11): 1074-1087. DOI: 10.1001/jama.2021.2091.
- [31] Patel P, DeCuir J, Abrams J, et al. Clinical characteristics of multisystem inflammatory syndrome in adults: a systematic review[J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4(9): e2126456. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.26456.
- [32] Huang L, Zhao P, Tang D, et al. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-19 identified using magnetic resonance imaging[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(11): 2330-2339. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004.
- [33] Pan C, Zhang Z, Luo L, et al. Cardiac T1 and T2 mapping showed myocardial involvement in recovered COVID-19 patients initially considered devoid of cardiac damage[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2021, 54(2): 421-428. DOI: 10.1002/jmri.27534.
- [34] Li X, Wang H, Zhao R, et al. Elevated extracellular volume fraction and reduced global longitudinal strains in participants recovered from COVID-19 without clinical cardiac findings[J]. *Radiology*, 2021, 299(2): E230-E240. DOI: 10.1148/radiol.2021203998.
- [35] Wang H, Li R, Zhou Z, et al. Cardiac involvement in COVID-19 patients: mid-term follow up by cardiovascular magnetic resonance[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2021, 23: 14. DOI: 10.1186/s12968-021-00710-x.
- [36] Zhang L, Wei X, Wang H, et al. Cardiac involvement in patients recovering from Delta Variant of COVID-19: a prospective multi-parametric MRI study[J]. *ESC Heart Fail*, 2022, 9(4): 2576-2584. DOI: 10.1002/ehf2.13971.
- [37] Li Y, Li H, Zhu S, et al. Prognostic value of right ventricular longitudinal strain in patients with COVID-19[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(11): 2287-2299. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.04.014.
- [38] Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding[J]. *Lancet*, 2020, 395(10224): 565-574. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30251-8.
- [39] Liu RB, Tayal VS, Panebianco NL, et al. Ultrasound on the frontlines of COVID-19: report from an international webinar[J]. *Acad Emerg Med*, 2020, 27(6): 523-526. DOI: 10.1111/acem.14004.
- [40] De Smet K, De Smet D, Ryckaert T, et al. Diagnostic performance of chest CT for SARS-CoV-2 infection in individuals with or without

- COVID-19 symptoms[J]. *Radiology*, 2021, 298(1): E30-E37. DOI: 10.1148/radiol.2020202708.
- [41] Lanza E, Muglia R, Bolengo I, et al. Quantitative chest CT analysis in COVID-19 to predict the need for oxygenation support and intubation[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(12): 6770-6778. DOI: 10.1007/s00330-020-07013-2.
- [42] Long C, Xu H, Shen Q, et al. Diagnosis of the coronavirus disease (COVID-19): rRT-PCR or CT? [J]. *Eur J Radiol*, 2020, 126: 108961. DOI: 10.1016/j.ejrad.2020.108961.
- [43] Knight DS, Kotecha T, Razvi Y, et al. COVID-19: myocardial injury in survivors[J]. *Circulation*, 2020, 142(11): 1120-1122. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049252.
- [44] Agricola E, Beneduce A, Esposito A, et al. Heart and lung multimodality imaging in COVID-19[J]. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2020, 13(8): 1792-1808. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.05.017.
- [45] Cleverley J, Piper J, Jones MM. The role of chest radiography in confirming covid-19 pneumonia[J]. *BMJ*, 2020, 370: m2426. DOI: 10.1136/bmj.m2426.
- [46] Yang W, Sirajuddin A, Zhang X, et al. The role of imaging in 2019 novel coronavirus pneumonia (COVID-19)[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(9): 4874-4882. DOI: 10.1007/s00330-020-06827-4.
- [47] Li S, Wang X, Hu H, et al. Additional value of non-contrast chest CT in the prediction of adverse cardiovascular events in patients with novel coronavirus disease 2019 (COVID-19)[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 738044. DOI: 10.3389/fcvm.2021.738044. eCollection 2021.
- [48] 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. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
- [49] Phelan D, Kim JH, Elliott MD, et al. Screening of potential cardiac involvement in competitive athletes recovering from COVID-19: an expert consensus statement[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(12): 2635-2652. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.10.005.
- [50] Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(14): 1289-1367. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- [51] Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(22): 2047-2062. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy077.
- [52] Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(4): 543-603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- [53] Revzin MV, Raza S, Srivastava NC, et al. Multisystem imaging manifestations of COVID-19, Part 2: from cardiac complications to pediatric manifestations[J]. *Radiographics*, 2020, 40(7): 1866-1892. DOI: 10.1148/rg.2020200195.
- [54] Nguyen M, Gaujard G, Guinot PG, et al. Study Group. Using the lung ultrasound score to monitor disease progression for COVID-19-associated ARDS[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(11): 1329-1331. DOI: 10.1007/s00134-021-06515-x.
- [55] Volpicelli G, Fracalini T, Cardinale L, et al. Feasibility of a new lung ultrasound protocol to determine the extent of lung injury in COVID-19 pneumonia[J]. *CHEST*, 2023, 163(1): 176-184. DOI: 10.1016/j.chest.2022.07.014.
- [56] Krishnamoorthy P, Croft LB, Ro R, et al. Biventricular strain by speckle tracking echocardiography in COVID-19: findings and possible prognostic implications[J]. *Future Cardiology*, 2021, 17(4): 663-667. DOI: 10.2217/fca-2020-0100.
- [57] Spagnolo P, Balestro E, Aliberti S, et al. Pulmonary fibrosis secondary to COVID-19: a call to arms?[J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8(8): 750-752. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30222-8.
- [58] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(2): 119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [59] Long B, Brady WJ, Koyfman A, et al. Cardiovascular complications in COVID-19[J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(7): 1504-1507. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
- [60] 梁士楚, 赵韧, 李小虎, 等. 心脏 MR 在新型冠状病毒肺炎心脏受累评估中的研究进展 [J]. *中华放射学杂志*, 2022, 56(1): 108-112. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20210303-00180.
- [61] Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(24): 3158-3176. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
- [62] Lagan J, Schmitt M, Miller CA. Clinical applications of multi-parametric CMR in myocarditis and systemic inflammatory diseases[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2018, 34(1): 35-54. DOI: 10.1007/s10554-017-1063-9.
- [63] Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction[J]. *Circulation*, 1998, 97(8): 765-772. DOI: 10.1161/01.CIR.97.8.765.
- [64] Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, et al. Standardized image interpretation and post-processing in cardiovascular magnetic resonance - 2020 update : Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1): 19. DOI: 10.1186/s12968-020-00610-6.
- [65] Han Y, Chen T, Bryant J, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for the practice of cardiovascular magnetic resonance during the COVID-19 pandemic[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1): 26. DOI: 10.1186/s12968-020-00628-w.
- [66] Kelle S, Bucciarelli-Ducci C, Judd RM, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) recommended CMR protocols for scanning patients with active or convalescent phase COVID-19 infection[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1): 61. DOI: 10.1186/s12968-020-00656-6.
- [67] Nabi F, Kassi M, Muhyieddeen K, et al. Optimizing evaluation of patients with low-to-intermediate-risk acute chest pain: a randomized study comparing stress myocardial perfusion tomography incorporating stress-only imaging versus cardiac CT[J]. *J Nucl Med*, 2016, 57(3): 378-384. DOI: 10.2967/jnumed.115.166595.

- [68] Lim SH, Anantharaman V, Sundram F, et al. Stress myocardial perfusion imaging for the evaluation and triage of chest pain in the emergency department: a randomized controlled trial[J]. J Nucl Cardiol, 2013, 20(6): 1002-1012. DOI: 10.1007/s12350-013-9736-9.
- [69] O'Connor MK, Hammell T, Gibbons RJ. In vitro validation of a simple tomographic technique for estimation of percentage myocardium at risk using methoxyisobutyl isonitrile technetium 99m (sestamibi)[J]. Eur J Nucl Med, 1990, 17(1-2): 69-76. DOI: 10.1007/BF00819407.
- [70] Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases[J]. Eur Heart J, 2013, 34(33): 2636-2648, 2648a-2648d. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd210.
- [71] Hanneman K, Houbois C, Schoffel A, et al. Combined cardiac fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/magnetic resonance imaging assessment of myocardial injury in patients who recently recovered from COVID-19[J]. JAMA Cardiol, 2022, 7(3): 298-308. DOI: 10.1001/jamacardio. 2021.5505.
- [72] Rahmanipour E, Ghorbani M, Sadeghi R, et al. Diagnostic importance of lung perfusion/ventilation scans in the evaluation of pulmonary embolism in COVID-19 patients: systematic review of the literature[J]. Nucl Med Commun, 2023, 44(3): 178-186. DOI: 10.1097/MNM.0000000000001655.
- [73] Jing ZC, Zhu HD, Yan XW, et al. Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak[J]. Eur Heart J, 2020, 41(19): 1791-1794. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa258.
- [74] Han Y, Zeng H, Jiang H, et al. CSC expert consensus on principles of clinical management of patients with severe emergent cardiovascular diseases during the COVID-19 epidemic[J]. Circulation, 2020, 141(20): e810-e816. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047011.

(收稿日期: 2023-03-06)

(编辑: 汪碧蓉)

## 读者·作者·编者

## 《中国循环杂志》医学论文中可直接使用的英文缩略语

在医学论文中正确、合理使用专业名词缩略语可以达到精简文字、节省篇幅,使文章读起来更精确易懂的目的。现将心血管医学专业领域为大家所熟知的专业名词及专业机构缩略语公布如下(表 1),在本刊论文中以下英文缩略语可不再注释其中文。

表 1 《中国循环杂志》医学论文中可直接使用的英文缩略语

| 缩略语    | 中文全称        | 缩略语               | 中文全称         |
|--------|-------------|-------------------|--------------|
| WHO    | 世界卫生组织      | RNA               | 核糖核酸         |
| FDA    | 美国食品药品监督管理局 | PM <sub>2.5</sub> | 细颗粒物         |
| NYHA   | 纽约心脏协会      | CT                | 计算机断层摄影术     |
| OR     | 优势比         | MRI               | 磁共振成像        |
| HR     | 风险比         | T3                | 三碘甲状腺原氨酸     |
| RR     | 相对危险度       | T4                | 甲状腺素         |
| CI     | 可信区间        | PCR               | 多聚酶链式反应      |
| ROC 曲线 | 受试者工作特征曲线   | TIMI              | 心肌梗死溶栓治疗临床试验 |
| AUC    | 曲线下面积       | PaO <sub>2</sub>  | 氧分压          |
| DNA    | 脱氧核糖核酸      | PaCO <sub>2</sub> | 二氧化碳分压       |

《中国循环杂志》编辑部