

心肌纤维化的病因机制与影像学评估进展

任梦鸽, 邓 玮

重庆医科大学附属第二医院全科医学科, 重庆

收稿日期: 2026年1月27日; 录用日期: 2026年2月22日; 发布日期: 2026年2月28日

摘 要

心肌纤维化是多种心脏疾病的核心病理改变, 它直接导致心肌僵硬增加、电传导异常, 并最终引发心力衰竭与恶性心律失常, 是心血管不良预后的重要决定因素。本文聚焦于心肌纤维化的主要病因及其影像学诊断策略, 通过对不同影像技术的整合分析, 旨在为临床实践中早期识别、定量评估与风险分层心肌纤维化提供全面的理论依据与实践指导。

关键词

心肌纤维化, 病因, 影像学诊断

The Etiology and Mechanisms of Myocardial Fibrosis and Advances in Imaging Assessment

Mengge Ren, Wei Deng

Department of General Practice, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: January 27, 2026; accepted: February 22, 2026; published: February 28, 2026

Abstract

Myocardial fibrosis is the core pathological change in multiple cardiac diseases. It directly leads to increased myocardial stiffness and abnormal electrical conduction, ultimately triggering heart failure and malignant arrhythmias, making it a key determinant of adverse cardiovascular outcomes. This article focuses on the primary etiology of myocardial fibrosis and its imaging diagnostic strategies. Through an integrated analysis of different imaging techniques, it aims to provide comprehensive theoretical foundations and practical guidance for the early identification, quantitative assessment, and risk stratification of myocardial fibrosis in clinical practice.

Keywords

Myocardial Fibrosis, Etiology, Imaging Diagnosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

心肌纤维化(myocardial fibrosis, MF)是心脏应对慢性损伤或持续病理刺激而产生的一种适应性重构过程,本质上是心肌间质中胶原纤维过量沉积与异常分布,导致心肌硬度增加、电生理紊乱与舒缩功能障碍[1]。其形成并非单一事件,而是多种病因驱动的动态、复杂病理网络的结果。缺血、炎症、压力负荷等激活心脏成纤维细胞,促使其转化为肌成纤维细胞,并在一系列细胞因子与信号通路调控下,过度合成和分泌细胞外基质成分,最终破坏心肌正常的结构与功能平衡[2][3]。这一过程起初可能具有代偿意义,但持续的纤维化进展将不可逆地损害心脏力学与电传导,成为心力衰竭、心律失常及心源性猝死的重要共同病理基础[4]。

鉴于心肌纤维化的隐匿性与严重后果,早期精准识别与评估至关重要。传统诊断方法存在局限,而影像学技术的飞速发展在在体、无创地探查这一微观结构改变提供了革命性工具[5]。本文旨在系统梳理心肌纤维化的核心病因学机制,并重点综述近年来影像学诊断的前沿进展,以期为临床早期干预和疗效评估提供新的视角与策略参考。

2. 心肌纤维化的主要病因与病理模式

2.1. 压力超负荷

在压力超负荷的病理状态下,慢性高血压与主动脉瓣狭窄是导致心肌纤维化的两大常见病因,但其具体机制存在差异。长期高血压使左心室后负荷持续增高,室壁张力随之上升[6]。这种异常机械刺激可活化心肌局部的肾素-血管紧张素-醛固酮系统,促使血管紧张素II生成增加。血管紧张素II不仅直接诱导成纤维细胞活化和胶原沉积,还可通过刺激NADPH氧化酶家族产生活性氧,进而激活促纤维化信号通路,最终引起以弥漫性间质纤维化为特征的左心室重构[7][8]。主动脉瓣狭窄时左心室射血阻力明显增大,同样导致心室壁应力升高。持续的压力超负荷一方面引起心肌肥厚作为代偿,另一方面亦会通过机械牵拉激活转化生长因子- β 等信号分子,并因冠状动脉灌注压相对不足造成心内膜下缺血,从而促进胶原合成与细胞外基质堆积,最终发展为替代性纤维化与弥漫性纤维化并存的心肌重塑[9]。

2.2. 缺血性心肌病

心肌梗死是心肌纤维化重要的缺血性病因。梗死发生后,缺血坏死的心肌细胞会释放大量内源性损伤相关分子模式,这些物质激活免疫细胞表面的Toll样受体4信号通路,驱动巨噬细胞向促炎的M1表型极化并抑制其向修复性M2表型转化[10]。活化的M1型巨噬细胞分泌大量炎症因子,同时上调转化生长因子- β 和结缔组织生长因子等关键促纤维化因子的表达[11]。这些因子刺激心脏成纤维细胞活化并大量合成胶原蛋白,最终在梗死区域形成局灶性替代纤维化,并在梗死周边区域促进弥漫性间质纤维化的发展[12]。

2.3. 内分泌疾病

在糖尿病等内分泌代谢性疾病中, 高血糖状态通过多种机制驱动心肌纤维化。其核心在于代谢紊乱引发的心肌损伤与异常修复。长期高血糖与胰岛素抵抗导致过量的游离脂肪酸进入心肌细胞, 引发“脂毒性”, 其中脂质中间产物如神经酰胺和二酰基甘油能诱导线粒体功能障碍与氧化应激, 直接损害心肌并激活促纤维化信号[13]。同时, 高血糖环境促进晚期糖基化终末产物的形成, 后者通过其受体激活烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶, 进一步加剧氧化应激与炎症反应。这些因素共同导致转化生长因子- β 等关键促纤维化因子表达上调, 刺激心脏成纤维细胞活化与胶原蛋白过度沉积, 最终形成弥漫性心肌间质纤维化[14]。

2.4. 遗传性心肌病

在遗传性疾病中, 肥厚型心肌病是心肌纤维化的代表性病因。其根本驱动在于编码心肌肌节蛋白的基因发生致病性突变[15]。这些突变导致心肌细胞能量代谢异常、钙离子处理失调以及心肌肥厚, 进而引发微血管功能障碍和心肌缺血。心肌细胞在这种持续的应激和损伤状态下, 通过释放促纤维化信号, 激活心脏成纤维细胞。活化的成纤维细胞大量合成并沉积 I 型和 III 型胶原蛋白, 形成特征性的替代性纤维化和弥漫性间质纤维化[16]。这种纤维化过程不仅是心脏舒张功能障碍和僵硬度的主要病理基础, 也是该病患者发生恶性室性心律失常及心源性猝死的核心基质。

2.5. 免疫/炎症性疾病

在免疫/炎症性疾病中, 病毒性心肌炎是导致心肌纤维化的重要病因。其过程始于病毒感染心肌细胞并在其中复制, 直接造成心肌损伤并释放内源性损伤信号[17]。这触发了强烈的获得性免疫应答, 大量活化的巨噬细胞、中性粒细胞和 T 淋巴细胞浸润心肌, 释放肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素- 1β 等促炎因子, 在杀灭病毒的同时也加剧了心肌细胞的损伤[18]。若此免疫炎症反应未能及时消退而转为慢性, 持续的炎症微环境会刺激心脏常驻成纤维细胞活化为肌成纤维细胞, 并上调转化生长因子- β 等关键促纤维化因子的表达[19]。最终, 成纤维细胞大量合成胶原蛋白, 导致细胞外基质在心肌间质中过度沉积, 形成弥漫性纤维化, 这一过程也是部分患者由心肌炎进展为扩张型心肌病的关键病理桥梁。

3. 心肌纤维化的影像学诊断

3.1. 超声心动图

超声心动图可实时显示心脏各腔室大小、室壁厚度、瓣膜形态与活动以及心内血流动力学状态, 已成为心血管疾病诊断与随访的核心工具。其常规参数如左室射血分数虽广泛应用, 但受几何假设、图像质量及后负荷影响, 对早期、局部心功能变化的敏感性有限, 难以捕捉亚临床阶段的心肌损伤[20]。在此背景下, 斑点追踪超声心动图(Speckle Tracking Echocardiography, STE)技术应运而生, 其通过追踪心肌组织内自然声学斑点在心动周期中的空间运动轨迹, 计算心肌的应变与应变率, 从而定量评估心肌的形变能力, 且不依赖声束角度, 克服了传统组织多普勒的角度依赖性。

二维斑点追踪成像(Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography, 2D-STE)技术基于高帧频二维灰阶图像, 通过逐帧分析心肌斑点的位移, 获取左室纵向、径向和周向的应变参数, 能够敏感地识别局部心肌运动异常[21]。一项研究通过建立幼兔高血压模型, 结合经胸超声心动图与 2D-STE 进行研究, 发现 2D-STE 能在高血压早期就敏感地检测出左心室心肌应变异常, 对预测心肌纤维化具有良好价值[22]。刘洪姝等[23]研究发现 2D-STE 能够敏感地捕捉到肥厚梗阻型心肌病患者在常规超声参数如左室射血分数无明显变化的情况下, 心肌应变与应变率的显著异常, 提示 2D-STE 在早期、定量地评估局部心肌功

能障碍方面具有显著优势, 并能有效反映心肌纤维化相关的功能损害。

三维斑点追踪成像(3D-STE)则在二维技术基础上, 通过采集“金字塔”状的全容积三维数据, 实现对心肌运动的三维立体追踪。相较于 2D-STE, 3D-STE 避免了因心肌运动出平面而导致的“斑点逃逸”问题, 能更完整地反映心脏在纵向、周向、径向以及旋转、扭转等多方向上的整体力学性能[24]。以整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)为代表的应变参数已逐步建立起具有临床意义的参考范围与预后阈值。研究显示, GLS 的正常值通常在-18%至-22%之间。当 GLS 绝对值 $< -18\%$ 时, 常提示存在亚临床心肌功能障碍; 若 GLS 进一步恶化, 则与心肌纤维化及不良心血管预后显著相关[25]。俞丽等[26]研究发现, 在冠心病患者中, 3D-GLS 与延迟钆增强心脏磁共振评估的心肌纤维化程度呈显著负相关, 并且其诊断重度纤维化的曲线下面积为 0.928, 具有较高的敏感度和特异度。这表明, 3D-GLS 不仅能够更客观地反映心肌纤维化的严重程度, 也为临床准确识别重度缺血性心肌纤维化提供了可靠的影像学量化指标。另一项针对扩张型心肌病伴心力衰竭患者的研究也表明, 3D-STE 的 GLS 与心肌活检的纤维化程度相关性($r = 0.72$)明显优于 2D-STE ($r = 0.44$), 进一步凸显了三维技术在量化心肌纤维化方面的优势[27]。

尽管 2D-STE 与 3D-STE 在临床中均显示出良好的应用价值, 但二者在技术特点上存在一定差异。2D-STE 对图像质量要求相对较低, 操作简便, 可行性高, 更适用于日常临床筛查; 而 3D-STE 因采集单次全容积数据即可分析, 减少了多切面采集的变异, 重复性更好, 且能全面评估心脏三维形变, 尤其适用于复杂心脏运动及局部心肌力学状态的精细评价。然而, 3D-STE 对图像分辨率及帧频要求较高, 且受患者心率、呼吸等因素影响较大, 在图像质量不佳或心律失常患者中应用受限[27]。综合而言, 两种技术各有侧重, 在临床实践中可互为补充: 2D-STE 适用于快速筛查与早期心功能异常识别, 而 3D-STE 则在需要更全面、更准确评估心肌力学状态及纤维化程度时更具优势[28]。未来随着超声成像与计算机处理技术的进步, STE 技术有望进一步标准化, 并与心脏磁共振等多模态影像融合, 构建更完善的心功能与心肌病理评估体系。

3.2. 心脏磁共振

在心脏磁共振(cardiovascular magnetic resonance, CMR)成像中, 评估心肌纤维化的技术已从传统的形态与功能评价, 发展到能够无创、定量表征心肌组织学特性的新阶段。

延迟钆增强(late gadolinium enhancement, LGE)成像是临床评估局灶性替代性纤维化的“金标准”。其原理在于, 钆对比剂在坏死或严重纤维化心肌中的清除速率慢于正常组织, 在延迟期(通常为注射后 10~15 分钟)形成高信号区域。Huang 等[29]通过对 227 名接受手术的肥厚型心肌病患者同时进行组织病理学和心脏磁共振延迟钆增强检查, 证实了 LGE 定量的纤维化范围与组织学结果高度一致。Su 等通过对 135 名肥厚型心肌病患者进行全外显子测序和心脏磁共振成像分析, 发现 LGE 与基因突变均是主要不良心脑血管事件的独立预测因素。值得注意的是, LGE 所显示的纤维化体积本身即具有预后价值, 特别是在肥厚型心肌病中, 研究已确立 LGE 范围占左心室质量 $\geq 15\%$ 是预测心源性猝死风险显著增加的强有力阈值, 其风险可增加至 3 倍[30]。然而, LGE 技术的局限性在于其依赖于病变与正常心肌间的信号对比, 对于弥漫性、间质性的早期纤维化敏感性不足, 且无法提供绝对的量化数值[31]。

T1 mapping 技术能清晰评估弥漫性心肌纤维化这一 LGE 技术的局限领域, 其主要分析参数包括原生 T1 值与细胞外容积分数(extracellular volume fraction, ECV)。原生 T1 值反映了心肌细胞和细胞外基质的混合信号, 其升高通常提示存在间质性水肿、扩张或浸润性病变更, 是评估心肌组织学改变的敏感指标。ECV 通过对比剂增强前后 T1 值的变化并结合血细胞比容计算得出, 直接量化了细胞外间质占整个心肌组织的容积百分比, 被视为评估弥漫性心肌纤维化的金标准参考指标[32]。随着技术的成熟, 这些定量参数的正常范围已日益明确, 在 1.5 T 扫描设备上, 心肌原生 T1 值的正常参考范围约为 950~1050 ms; ECV

的正常值范围为 22%~29% [33]。研究表明, ECV 值升高与左心室肥厚程度、心功能参数恶化显著相关, 是评估弥漫性心肌纤维化及预测心功能下降的关键定量指标, 该研究通过 T1 mapping 技术, 发现无晚期钆增强、无血流梗阻的肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)患者, 仍存在弥漫性心肌纤维化, 且 T1 与 ECV 值均与左心室肥厚程度显著相关[34]。Nakamori 等[35]通过 T1 mapping 技术与心肌活检组织学对照, 发现原生 T1 与 ECV 均能有效评估扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)的弥漫性心肌纤维化, 且两者与组织学胶原体积分数的相关性相似($r = 0.77$ vs 0.66), 这也表明无需注射对比剂的原生 T1 mapping 能可靠评估 DCM 的弥漫性纤维化。

新兴的 T1 ρ -mapping 技术通过检测水分子与胶原蛋白之间的相互作用, 为评估心肌纤维化提供了另一种无对比剂的定量手段。许晶晶等[36]采用 T1 ρ -mapping 技术评估 HCM 和 DCM 患者的弥漫性心肌纤维化, 通过比较患者组与健康对照组的 T1 ρ 值及原生 T1 值, 并按 LGE 表现进行分层分析, 结果显示, 即使在 LGE 阴性的区域, T1 ρ 值也显著高于对照组, 而原生 T1 值无显著差异。这表明 T1 ρ mapping 对早期、弥漫性心肌纤维化的检测敏感性优于 T1 mapping 技术。研究证实, 无需注射对比剂的 T1 ρ mapping 是评估 HCM 和 DCM 患者心肌弥漫性纤维化的可靠工具。然而, 该技术目前仍处于研究探索阶段, 其标准化和应用推广尚需更多数据支持。

3.3. 心脏 CT

CT 评估心肌纤维化主要依靠延迟碘增强成像和细胞外容积(CT-ECV)定量。前者通过纤维化区域在延迟期(注射对比剂后 3~15 分钟)的碘对比剂滞留显影来识别局灶性纤维化; 后者则通过对比增强前后心肌与血池的密度变化, 结合血细胞比容, 计算出 CT-ECV 值, 实现对弥漫性纤维化的量化评估[37]。一项 2023 年的 Meta 分析[38]系统性评估了 CT 与 MRI 在量化 ECV 方面的一致性。该分析纳入了 17 项研究, 涉及 459 名患者和 2231 个心肌节段。结果表明, 在患者和节段层面, CT 与 MRI 所测 ECV 值的平均差异极小, 且整体相关性极佳($r = 0.89$), 证明 CT 是 MRI 在 ECV 量化方面潜在且可靠的替代方案。

CT 技术的不断革新进一步提升了其在心肌纤维化评估中的准确性与可靠性。近年来的研究表明, 光子计数探测器 CT(PCD-CT)由于具有更高的能量分辨率和空间分辨率, 在 ECV 定量方面展现出优于传统能量积分探测器 CT 的潜力。一项技术优化研究探讨了不同重建参数对 PCD-CT 量化 ECV 准确性的影响, 结果发现, 切片厚度是影响 ECV 准确性的关键因素, 通过优化重建参数可显著提高 PCD-CT 的 ECV 定量与 MRI 结果的一致性, 从而为无创评估弥漫性心肌纤维化提供了更精准的影像学工具, 并增强了其在临床实践中的应用潜力[39]。

除了通过组织特征进行成像评估外, 基于冠状动脉 CTA 图像的特征追踪技术也可用于检测心肌功能变化。该技术通过分析心肌在心脏搏动周期中的形变情况, 能够敏感地识别出亚临床状态的心肌收缩功能异常。一项研究[40]通过对比心脏 CT 特征追踪(CCT-FT)与心脏磁共振特征追踪(CMR-FT), 证实 CCT-FT 在评估 GLS 方面与 CMR-FT 具有良好一致性, GLS 虽被系统性低估, 但仍可敏感反映心肌功能变化。

CCT 通过延迟碘增强、ECV 定量以及应变分析, 构建了一个从解剖、组织特性到功能评估的多模态框架。尽管目前仍面临检查方案标准化不足、辐射剂量以及部分技术对设备要求较高等挑战, 但其快速、便捷、与冠状动脉评估一站式完成的优势明显。随着双能量/光子计数 CT 等硬件的进步, CCT 在心肌纤维化的无创精准评估和临床风险分层中, 有望扮演越来越重要的角色, 为无法接受 CMR 检查的患者提供可靠的选择。

4. 总结与展望

心肌纤维化作为多种心血管疾病进展中的关键病理改变, 是导致心功能进行性恶化、心律失常和不

良预后的核心环节。目前研究已初步揭示其复杂的调控网络, 并已积累了一定的诊断与评估手段, 为其临床识别提供支撑。为更清晰地呈现主要病因的病理模式与对应的影像学发现, 现将上述内容归纳如下, 见表 1。

Table 1. Pathological patterns and imaging findings of myocardial fibrosis in different etiologies

表 1. 不同病因心肌纤维化的病理模式与影像学发现

病因	病理模式	影像学发现
压力超负荷 (高血压心脏病)	弥漫性间质纤维化为主, 可伴局灶性纤维化	超声心动图: 2D/3D-STE 可早期发现 GLS 降低, 是识别亚临床心肌功能障碍的敏感工具; 心脏磁共振: T1 mapping 与 ECV 是量化弥漫性纤维化的核心无创指标。
缺血性心脏病 (心肌梗死)	核心为局灶性替代性纤维化, 周边伴弥漫性间质纤维化	心脏磁共振: LGE 是识别和量化梗死区局灶纤维化的“金标准”; T1 mapping/ECV 可评估梗死周边及心肌整体的弥漫性纤维化负荷。 心脏 CT: 延迟碘增强可识别局灶纤维化; CT-ECV 与 CMR-ECV 一致性高, 可作为替代评估手段。 超声心动图: 3D-STE 的 GLS 与纤维化程度呈显著负相关, 具有良好诊断价值。
内分泌疾病 (糖尿病心脏病)	弥漫性间质纤维化	心脏磁共振: T1 mapping 与 ECV 升高是主要的无创影像学生物标志物, 可用于疾病早期阶段评估。 超声心动图: GLS 降低常出现在射血分数下降之前, 是筛查心肌受累的敏感指标。
遗传性心脏病 (肥厚型心脏病)	局灶性与弥漫性纤维化并存	心脏磁共振: 1. LGE: 典型部位强化提示局灶性替代纤维化, 是不良预后的预测因子。 2. T1 mapping/ECV: 在无 LGE 强化区域亦可检测到 ECV 升高, 是评估弥漫性间质纤维化的关键。 超声心动图: 2D/3D-STE 可早期发现局部及整体心肌应变受损, 3D-GLS 与纤维化程度相关性更优。
免疫/炎症性疾病(扩张型心脏病)	弥漫性纤维化为主, 可伴局灶性纤维化	心脏磁共振: T1 mapping 与 ECV 显著升高是其特征性表现, 与组织学纤维化程度高度相关; LGE 常见于室间隔中段(心肌中层强化模式)。 超声心动图: 3D-STE 的 GLS 显著降低, 且与纤维化程度的相关性优于 2D-STE。

综合上述, 不同病因所致心肌纤维化在病理模式与影像表现上既具共性又存在差异。影像技术的进步为在体评估心肌纤维化提供了多维度工具, 但该领域仍面临诸多挑战。在发病机制方面, 纤维化启动与发展的时空动态规律、不同病因下的分子通路异质性尚未完全阐明, 限制了精准干预靶点的发现。在影像学诊断方面, 不同影像技术之间缺乏统一的量化标准与诊断截断值, 对早期、微量纤维化的识别敏感度有待提高, 且影像表现与组织学结果、临床预后的确切关联仍需更多证据明确。展望未来, 研究应致力于开发与验证更敏感、更特异的无创早期生物标志物成像技术, 推动多模态影像的融合与标准化, 并利用人工智能深度挖掘影像信息, 构建基于影像的精准风险预测模型。通过深化对“病因-机制-影像表型-临床结局”链条的理解, 最终实现心肌纤维化的早期预警、准确评估与个体化管理, 为改善患者预后提供坚实支撑。

参考文献

- [1] Wang, C., Yin, S., Wang, Q., Jiang, M., Li, S., Zhen, W., *et al.* (2022) miR-409-3p Regulated by GATA2 Promotes Cardiac Fibrosis through Targeting Gpd1. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2022**, Article ID: 8922246. <https://doi.org/10.1155/2022/8922246>
- [2] Fu, Y., Liang, J., Liu, H., Chen, H., Liu, D., Cao, Z., *et al.* (2024) Atrial Fibroblast-Derived Exosomal miR-21 Upregulate Myocardial KCa3.1 via the PI3K-Akt Pathway during Rapid Pacing. *Heliyon*, **10**, e33059. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e33059>
- [3] Felisbino, M.B. and McKinsey, T.A. (2018) Epigenetics in Cardiac Fibrosis. *JACC: Basic to Translational Science*, **3**,

- 704-715. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2018.05.003>
- [4] Liu, Y., Lv, M., Zhong, J. and Li, Y. (2025) Cardiac Magnetic Resonance Research Advances in Myocardial Fibrosis of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **12**, Article ID: 1684960. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1684960>
- [5] Bateman, R.M., Sharpe, M.D., Jagger, J.E., *et al.* (2016) 36th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine: Brussels, Belgium. 15-18 March 2016. *Critical Care (London, England)*, **20**, 94.
- [6] Zhou, N., Chen, X., Xi, J., Ma, B., Leimena, C., Stoll, S., *et al.* (2020) Genomic Characterization Reveals Novel Mechanisms Underlying the Valosin-Containing Protein-Mediated Cardiac Protection against Heart Failure. *Redox Biology*, **36**, Article 101662. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101662>
- [7] Celeski, M., Segreti, A., Crisci, F., Cricco, R., Piscione, M., Di Gioia, G., *et al.* (2024) The Role of Cardiac Troponin and Other Emerging Biomarkers among Athletes and Beyond: Underlying Mechanisms, Differential Diagnosis, and Guide for Interpretation. *Biomolecules*, **14**, Article 1630. <https://doi.org/10.3390/biom14121630>
- [8] 翟小菊, 柴贞, 王贤胜, 等. 原发性高血压患者心脏微循环灌注受损, 左心室重构及心肌纤维化的临床研究[J]. 实用临床医药杂志(医工结合创新研究), 2025, 29(11): 61-66.
- [9] 陈乔凡, 叶蕴青, 张而立, 等. 主动脉瓣狭窄患者左心室重构的过程, 影像学特点与治疗决策[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(3): 294-300.
- [10] 孙金刚, 刘清伟, 管恩翠, 等. 急性心肌梗死患者 TLR4 信号通路及巨噬细胞极化, 心肌纤维化因子相关性分析[J]. 中国医药指南, 2025, 23(17): 12-15.
- [11] Wong, A., Sun, Q., Latif, I.I. and Karwi, Q.G. (2024) Macrophage Energy Metabolism in Cardiometabolic Disease. *Molecular and Cellular Biochemistry*, **480**, 1763-1783. <https://doi.org/10.1007/s11010-024-05099-6>
- [12] Nie, C., Zou, R., Pan, S., A, R., Gao, Y., Yang, H., *et al.* (2021) Hydrogen Gas Inhalation Ameliorates Cardiac Remodelling and Fibrosis by Regulating NLRP3 Inflammasome in Myocardial Infarction Rats. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **25**, 8997-9010. <https://doi.org/10.1111/jcmm.16863>
- [13] Fan, Y., Ye, D., Zhou, K., Cai, L. and Yu, L. (2025) The Novel Triglyceride-Glucose-Weighted Adjusted Waist Index as a Supplementary Diagnostic Tool for Heart Failure: Evidence of Improved Reclassification Beyond Traditional Tyg-Related Indices from a Cross-Sectional Study. *Cardiovascular Diabetology*, **24**, Article No. 329. <https://doi.org/10.1186/s12933-025-02896-1>
- [14] Nakamura, K., Miyoshi, T., Yoshida, M., Akagi, S., Saito, Y., Ejiri, K., *et al.* (2022) Pathophysiology and Treatment of Diabetic Cardiomyopathy and Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 3587. <https://doi.org/10.3390/ijms23073587>
- [15] Halder, R. and Warshel, A. (2025) Understanding Hypertrophic Cardiomyopathy and Its Regulation by Myosin Drugs. *Protein Science*, **34**, e70289. <https://doi.org/10.1002/pro.70289>
- [16] 陈石, 乔树宾. 肥厚型心肌病心肌纤维化的相关研究进展[J]. 心血管病学进展, 2012, 33(6): 702-705.
- [17] Wu, C., Bao, S., Li, R., Sun, H. and Peng, Y. (2023) Noncoding RNAs and Cardiac Fibrosis. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, **24**, Article No. 63. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2402063>
- [18] Fairweather, D., Frisancho-Kiss, S. and Rose, N.R. (2004) Viruses as Adjuvants for Autoimmunity: Evidence from Coxsackievirus-Induced Myocarditis. *Reviews in Medical Virology*, **15**, 17-27. <https://doi.org/10.1002/rmv.445>
- [19] Lu, Y., Li, Y., Xie, Y., Bu, J., Yuan, R. and Zhang, X. (2024) Exploring Sirtuins: New Frontiers in Managing Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article 7740. <https://doi.org/10.3390/ijms25147740>
- [20] Badila, E., Japie, C., Vrabie, A., Badila, A. and Georgescu, A. (2023) Cardiovascular Disease as a Consequence or a Cause of Cancer: Potential Role of Extracellular Vesicles. *Biomolecules*, **13**, Article 321. <https://doi.org/10.3390/biom13020321>
- [21] Song, Y., Huang, L., Jiang, C., Du, F., Zhang, J. and Chang, P. (2025) Usefulness of Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Assessment of Left Atrial Fibrosis Degree and Its Application in Atrial Fibrillation. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, **41**, 695-708. <https://doi.org/10.1007/s10554-025-03345-6>
- [22] Feng, L., Zhu, X., Ji, X., Zhu, H., Ran, T. and Yang, H. (2024) Assessing Early Left Ventricular Remodeling in Pediatric Hypertension: A Study Using Transthoracic Echocardiography Combined with Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in an Immature Rabbit Model. *Pediatric Discovery*, **3**, e92. <https://doi.org/10.1002/pdi3.92>
- [23] 刘洪妹, 孙娜, 敖静, 等. 应用斑点追踪成像技术对肥厚梗阻型心肌病患者左心室功能的评价研究[J]. 中国医学装备, 2023, 20(1): 73-78.
- [24] Al Saikhan, L., Park, C., Tillin, T., Jones, S., Mayet, J., Chaturvedi, N., *et al.* (2023) Does 3D-Speckle Tracking Echocardiography Improve Prediction of Major Cardiovascular Events in a Multi-Ethnic General Population? A Southall and

- Brent Revisited (SABRE) Cohort Study. *PLOS ONE*, **18**, e0287173. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0287173>
- [25] Panizzi, T.T., de Souza, K.A., Stutz, G.B., Lemos, F.M.C.F., Rodrigues, M.C.F., de Almeida, R.G., *et al.* (2025) Cardiac Manifestations in Children and Adolescents Diagnosed with Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome Related to COVID-19. *Jornal de Pediatria*, **101**, Article 101461. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2025.101461>
- [26] 俞丽, 晏彪, 张思思, 等. 三维斑点追踪成像定量参数与冠心病患者心肌纤维化程度相关性分析[J]. 中国超声医学杂志, 2025, 41(9): 1000-1003.
- [27] 冷晨蕾, 蔡绮哲, 秦芸芸, 等. 多模态超声评价心肌纤维化的应用进展[J]. 临床超声医学杂志, 2024, 26(2): 171-174.
- [28] Wu, T., Gong, L., Zhang, C., Zhang, D. and Li, X. (2023) Three-Dimensional Echocardiography and Strain Cardiac Imaging in Patients with Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, **13**, 7753-7764. <https://doi.org/10.21037/qims-23-560>
- [29] Huang, M., Zhang, J., Song, C., Wang, S., Zhou, Z., Wang, H., *et al.* (2023) SARC Gene Mutation Is Associated with Myocardial Fibrosis Measured by Histopathology and Cardiac Magnetic Resonance in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American Heart Association*, **12**, e028293. <https://doi.org/10.1161/jaha.122.028293>
- [30] Fahmy, A.S., Rowin, E.J., Jaafar, N., Chan, R.H., Rodriguez, J., Nakamori, S., *et al.* (2024) Radiomics of Late Gadolinium Enhancement Reveals Prognostic Value of Myocardial Scar Heterogeneity in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **17**, 16-27. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.05.003>
- [31] Casas, G. and Rodríguez-Palomares, J.F. (2022) Multimodality Cardiac Imaging in Cardiomyopathies: From Diagnosis to Prognosis. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 578. <https://doi.org/10.3390/jcm11030578>
- [32] Gandhi, S., Sweeney, H.L., Hart, C.C., Han, R. and Perry, C.G.R. (2024) Cardiomyopathy in Duchenne Muscular Dystrophy and the Potential for Mitochondrial Therapeutics to Improve Treatment Response. *Cells*, **13**, Article 1168. <https://doi.org/10.3390/cells13141168>
- [33] Violino, A.I., Lozano, M.A., Garcia Morales, R., Ricarte-Bratti, J.P., Lozita, J. and Ravinovich, E.Y. (2025) Cardiogenic Shock Requiring VA-ECMO Therapy in Scorpionism-Induced Myocarditis. *ESC Heart Failure*, **12**, 3780-3784. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15368>
- [34] Xu, J., Zhuang, B., Sirajuddin, A., Li, S., Huang, J., Yin, G., *et al.* (2020) MRI T1 Mapping in Hypertrophic Cardiomyopathy: Evaluation in Patients without Late Gadolinium Enhancement and Hemodynamic Obstruction. *Radiology*, **294**, 275-286. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019190651>
- [35] Nakamori, S., Dohi, K., Ishida, M., Goto, Y., Imanaka-Yoshida, K., Omori, T., *et al.* (2018) Native T1 Mapping and Extracellular Volume Mapping for the Assessment of Diffuse Myocardial Fibrosis in Dilated Cardiomyopathy. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **11**, 48-59. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.04.006>
- [36] 许晶晶, 张楠, 杜凡, 等. 心脏磁共振平扫 T1 ρ Mapping 评估肥厚型和扩张型心肌病心肌纤维化的价值[J]. 磁共振成像, 2025, 16(9): 74-81.
- [37] Li, N., Zhang, X., Gu, J., Yang, M., Chen, L., Yu, J., *et al.* (2024) Quantitating Myocardial Fibrosis Using Extracellular Extravascular Volume Determined from Computed Tomography Myocardial Perfusion Imaging. *BMC Medical Imaging*, **24**, Article No. 40. <https://doi.org/10.1186/s12880-024-01226-3>
- [38] Zhang, H., Guo, H., Liu, G., Wu, C., Ma, Y., Li, S., *et al.* (2023) CT for the Evaluation of Myocardial Extracellular Volume with MRI as Reference: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Radiology*, **33**, 8464-8476. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-09872-x>
- [39] Gnasso, C., Pinos, D., Schoepf, U.J., Vecsey-Nagy, M., Aquino, G.J., Fink, N., *et al.* (2024) Impact of Reconstruction Parameters on the Accuracy of Myocardial Extracellular Volume Quantification on a First-Generation, Photon-Counting Detector Ct. *European Radiology Experimental*, **8**, Article No. 70. <https://doi.org/10.1186/s41747-024-00469-7>
- [40] Del-Canto, I., López-Lereu, M.P., Monmeneu, J.V., Maceira, A. and Moratal, D. (2025) A Comparative Analysis of Myocardial Strain and Strain Rate in Cardiac Computed Tomography and Magnetic Resonance Feature Tracking. *La Radiologia Medica*, **130**, 1158-1171. <https://doi.org/10.1007/s11547-025-02060-5>