



安徽医科大学学报

Acta Universitatis Medicinalis Anhui

ISSN 1000-1492, CN 34-1065/R

## 《安徽医科大学学报》网络首发论文

题目： 基于磁共振量化的心外膜脂肪参数与急性心肌梗死后微循环阻塞的相关性  
作者： 程伟, 李瑶, 沈爱莲, 牡丹, 赵金璇  
收稿日期： 2026-02-16  
网络首发日期： 2026-03-12  
引用格式： 程伟, 李瑶, 沈爱莲, 牡丹, 赵金璇. 基于磁共振量化的心外膜脂肪参数与急性心肌梗死后微循环阻塞的相关性[J/OL]. 安徽医科大学学报.  
<https://link.cnki.net/urlid/34.1065.R.20260312.1008.004>



**网络首发：**在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

**出版确认：**纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188, CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

## 基于磁共振量化的心外膜脂肪参数与急性心肌梗死后微循环阻塞的相关性

程伟<sup>1</sup>, 李瑶<sup>2</sup>, 沈爱莲<sup>3</sup>, 牡丹<sup>4</sup>, 赵金璇<sup>5</sup>

(南京大学医学院附属鼓楼医院<sup>1</sup>结直肠外科、<sup>5</sup>心血管内科, 南京 210008; <sup>2</sup>南京医科大学鼓楼临床医学院心血管内科, 南京 210008; <sup>3</sup>江苏大学鼓楼临床医学院医学影像科, 南京 210008; <sup>4</sup>同济大学附属第十人民医院医学影像科, 上海 200072)

**摘要 目的** 利用心脏磁共振量化评价心外膜脂肪组织 (EAT) 各参数对 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者发生微循环阻塞 (MVO) 的预测价值。**方法** 共纳入 139 例 STEMI 患者, 通过心脏磁共振测量 EAT 厚度、体积、质量指数等参数, 根据是否发生 MVO 分为 MVO 组和无 MVO 组, 比较两组间 EAT 相关参数的差异。利用相关性分析评估 EAT 量化指标与梗死面积、射血分数等指标的相关性。通过 Logistic 回归分析筛选出微循环阻塞的相关危险因素。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析 EAT 质量指数及其他指标对患者 MVO 形成的预测作用。**结果** 与无 MVO 组相比, MVO 组患者的肌钙蛋白 T 峰值水平更高、中性粒细胞淋巴细胞比率 (NLR) 和 C 反应蛋白更高、梗死面积更大, 左室射血分数更低 (均  $P < 0.05$ )。MVO 组患者的左房室沟心外膜脂肪厚度、总 EAT 体积及质量指数、左心 EAT 体积与质量指数大于无 MVO 组。多变量 Logistic 回归分析表明, NLR、肌钙蛋白 T 峰值水平和左心 EAT 质量指数是 MVO 形成的独立危险因素。ROC 曲线提示左心 EAT 质量指数对 STEMI 患者 MVO 形成的预测效能最大。**结论** 基于心脏磁共振量化的 EAT 各项参数可作为预测 STEMI 患者 MVO 形成的影像学生物标志物, 可用于心梗危险分层, 有助于早期识别高危患者并制定个性化的治疗方案。

**关键词** 心外膜脂肪组织; 微循环阻塞; 急性心肌梗死; 心脏磁共振

**中图分类号** R541.4

**文献标志码** A

急性心肌梗死是一种威胁全球健康的重要疾病, 虽然急诊血运重建显著降低了急性期病死率, 但对患者远期不良预后的改善有限<sup>[1]</sup>。研究<sup>[2]</sup>表明, 急性心肌梗死血运重建后的心肌微循环障碍 (microvascular obstruction, MVO) 会显著削弱再灌注治疗的效果, 是影响心梗预后的独立危险因素, 及早识别易发生 MVO 的高危人群对临床治疗和预后判断具有重要意义

2026-02-16 接收

基金项目: 国家自然科学基金 (编号: 82000264); 江苏省卫生健康委科研项目 (编号: MQ2024049) 南京市卫生科技发展专项资金项目 (编号: JQX22001)

作者简介: 程伟, 男, 主治医师;

赵金璇, 女, 博士, 副研究员, 主治医师, 通信作者, E-mail: zhaojinxuan@njgly.com

义，但目前缺乏有效的预测指标。

心外膜脂肪组织（epicardial adipose tissue, EAT）因其特殊解剖位置及生理功能，在心血管疾病中备受关注<sup>[3]</sup>。既往研究<sup>[4]</sup>中多用超声或 CT 评估 EAT，发现 EAT 增多与心梗后心血管不良事件、心梗面积及心肌纤维化呈正相关，而部分利用心脏磁共振（cardiac magnetic resonance, CMR）评估 EAT 的研究却得出相反的结论<sup>[5]</sup>。故亟需利用新的方法对急性心肌梗死患者 EAT 特征进行全方位分析以阐明其在急性心肌梗死中的病理意义和临床价值。该研究通过分析急性心肌梗死患者基于 CMR 测量的 EAT 分布、体积及质量指数等指标与 MVO 形成的相关性，评估其作为预测标志物的潜在价值。

## 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 本研究为单中心回顾性研究，筛选 2018 年 7 月—2022 年 1 月在南京鼓楼医院首次确诊为 ST 段抬高型心肌梗死（ST segment elevation myocardial infarction, STEMI），并接受急诊血运重建治疗及心脏磁共振检查的患者共计 156 例。纳入标准：① 年龄≥18 岁，符合 2019 年《中国急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》；② 发病 12 h 内接受急诊经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）。排除标准：① 年龄>85 岁；② 有心源性休克；③ 有持续的室速或室颤；④ 肾小球滤过率<30 ml/(min·1.73 mm<sup>2</sup>)；⑤ 有 CMR 禁忌证或拒绝行 CMR 检查；⑥ 临床资料缺失或心脏磁共振图像不清晰。该研究经南京大学医学院附属鼓楼医院伦理委员会批准（编号：2024-507-01）。最终共有 139 例患者被纳入研究，其中男性 117 例，女性 22 例，年龄 31~85（61.32±12.32）岁。所有纳入者对本研究均知情并签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 临床资料收集** 通过医院 HIS 系统导入、问卷调查等方法收集所有患者的临床病史信息数据，包括基线临床特征、心血管危险因素、心血管疾病相关用药史、Killip 分级、入院时生命体征、实验室检查数据、血管造影相关资料等。通过 CMR 对 MVO 进行可视化和量化评估，根据 MVO 的存在与否将患者分为两组。所有患者均给予指南规定的标准化治疗方案。

**1.2.2 实验室检查** 患者急诊 PCI 术前行急诊血常规、肌钙蛋白 T (troponin T, TnT) 和脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP) 等指标检测，并于急诊 PCI 术后 6 h 复测 TnT、BNP 指标，之后每日评估直至患者出院。在急诊 PCI 术后第 1 天，于南京鼓楼医院中心实验室采用标准实验室方法进行了常规血液检测，包括空腹血糖、糖化血红蛋白、肌酐、血脂谱和 C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)。

**1.2.3 冠脉造影分析** 所有冠状动脉造影结果均由 2 名经验丰富的介入心脏病学专家独立分析，且其对患者的 CMR 结果不知情。记录参数包括：梗死相关血管、支架相关参数、首次医疗接触至导丝通过时间（FMC-to-wire time）及 TIMI 血流分级。冠状动脉粥样硬化病变的复杂程度和血管受累范围采用 Syntax 评分进行评分。该评分是基于病变的血管造影评分系统，通过其官方网站（<http://www.syntaxscore.com>）提供的在线计算工具获得。

**1.2.4 CMR 检查** 所有患者于入院后（ $4.9 \pm 1.9$ ）d 内接受 CMR 检查（Philips 全数字化 3.0 Ingenia 磁共振检查系统）。扫描方案是根据心血管磁共振学会的指导方针进行的。首先进行常规的多位置自旋回波（multi-position spin-echo, SE）序列扫描（切片厚度：7 mm；切片间隙：2.5 mm）。然后进行电影序列扫描，包括四腔心、三腔心、二腔心的长轴位和短轴位，回声时间：1.47 ms；重复时间：2.9 ms；翻转角度：45°。对于延迟增强成像，静脉注射钆双胺造影剂（爱尔兰 GE Healthcare 公司；0.3 mmol/kg；速度：2.0 m/s），10 min 后行相位敏感反转恢复快速小角度激发序列扫描，获取心肌延迟增强扫描图像（翻转角度：25°；TI：260~350 ms；TR/TE：6/3 ms）。在对比剂给药前，屏气，采集 T1、T2 及 T2\* 自旋回波图像。

**1.2.5 CMR 图像分析** 所有磁共振图像由两名具有 3 年以上 CMR 影像研究经验的心血管影像专科医师采用 Q-MASS MR 8.1 软件（荷兰莱顿 Medis 公司）独立完成，其对患者的血管造影及临床信息均不知情。随机挑选 50 例患者，使用组内相关系数（interclass correlation coefficient, ICC）评估两者测量的一致性（EAT 厚度 ICC=0.955，EAT 体积 ICC=0.97）。通过描记左心室短轴位图像收缩末期与舒张末期的心内膜及心外膜轮廓，测量左心室收缩末期容积指数（left ventricular end-systolic volume index, LVESVI）、左心室舒张末期容积指数（left ventricular end-diastolic volume index, LVEDVI）和左心室射血分数（left ventricular ejection fraction, LVEF%）。如图 1 所示，位于心肌外层与脏层心包间的脂肪组织定义为 EAT 区域，有关 EAT 的测量均于舒张末期测量。晚期钆增强（late gadolinium enhancement, LGE）图像中，高强度区界定为梗死区，其内部的低强化区定义为 MVO 区域。心外膜脂肪的测量参数包括：长轴层面左房室沟、右房室沟、前室间沟的 EAT 厚度以及基底短轴切面图像下室间沟和上室间沟的 EAT 厚度。右室游离壁的 EAT 厚度为 3 次测量的平均值<sup>[6]</sup>。在标准化的心室短轴切面（基底段、中段和心尖段水平）以及水平长轴切面上测量 EAT 的代表性横截面积。通过手动描记连续短轴切面图像中的 EAT 区域，并将其乘以层厚，以计算 EAT 体积。依据既往研究将 EAT 体积乘以系数 0.919 6 g/cm<sup>3</sup> 以获得 EAT 的质量<sup>[7]</sup>，通过将 EAT 质量除以体表面积（body surface area, BSA）得出 EAT 的质量指数（g/m<sup>2</sup>）。应变参数，包括整体纵向应变（global longitudinal strain, GLS）、整体周向应变（global circumferential strain, GCS）

及整体径向应变（global radial strain, GRS）的测量是基于短轴位及长轴位图像，采用标准17节段心肌模型，计算各节段于心动周期内的峰值应变值的平均值。

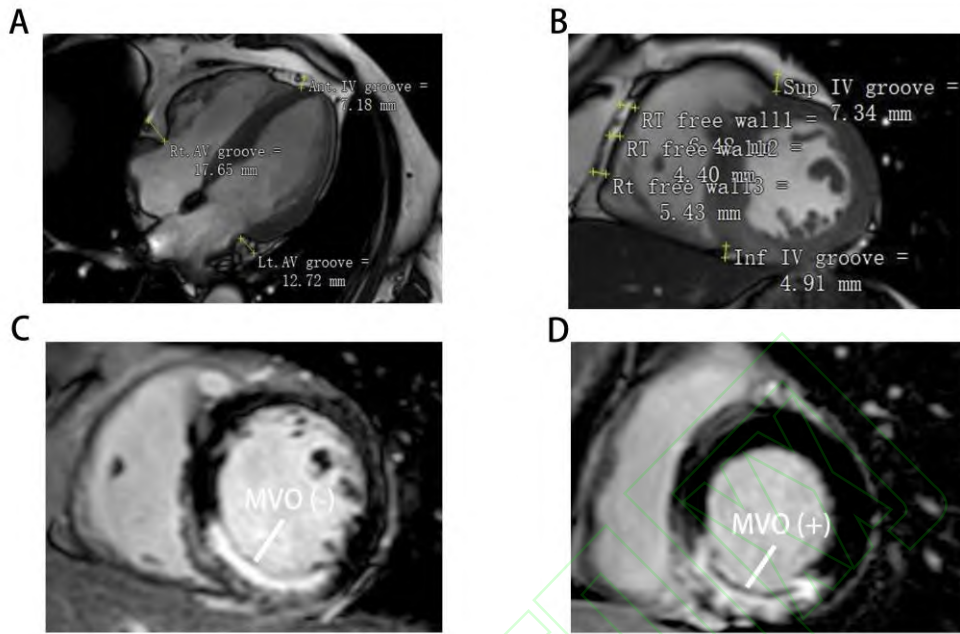


图 1 EAT 厚度测量示意图及 LGE 代表图

Fig.1 Representative images of EAT thickness measurement and LGE of STEMI patients

A: Measurements of EAT thickness in the grooved segments at three different locations in the horizontal long-axis plane (left AV groove, right AV groove and anterior IV groove); B: Measurements of EAT thickness in the grooved segments at three locations in the short-axis plane (superior IV groove, inferior IV groove and the right ventricular free wall); C: Representative LGE images showing the absence of MVO in STEMI patients; D: Representative LGE images showing the presence of MVO in STEMI patients.

**1.3 统计学处理** 采用 Shapiro-Wilk 检验评估计量资料的正态性，正态分布数据以均值±标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示，两组间采用  $t$  检验进行比较。非正态分布变量采用中位数及四分位数表示，两组间采用秩和检验进行比较。分类变量以频数或百分比表示，通过卡方检验或 Fisher 精确检验进行组间比较。采用 Pearson 或 Spearman 相关性分析评估 EAT 参数与其他定量变量之间的相关性。结合文献<sup>[8]</sup>方法采用二元逻辑回归分析评估临床协变量与 MVO 形成之间的关联，结果以比值比 OR 和 95% 置信区间 (CI) 表示。单变量分析中  $P < 0.10$  的变量进一步纳入多变量分析。采用受试者工作特征 (receiver-operating characteristic, ROC) 曲线分析评估 EAT 体积参数对 MVO 形成的预测能力。所有统计分析均使用 SPSS 23.0 版(美国 IBM

公司)和 MedCalc 20.1 版(比利时 MedCalc 公司)进行分析。双侧  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组间的基线资料比较** 本研究最终纳入 139 例患者,根据是否存在 MVO 分为 2 组,其中有 MVO 的患者 85 例,没有 MVO 的患者 54 例。2 组的基线特征及临床资料见表 1。2 组患者的年龄、性别构成比、体质量指数、体表面积、高血压、吸烟史、家族史、高脂血症、入院时的生命体征、Killip 分级以及入药物治疗方案等均无统计学差异。MVO 组合并糖尿病的比例显著高于无 MVO 组 ( $P < 0.05$ )。

表 1 两组临床基线资料比较[n(%),  $\bar{x} \pm s$ ]

Tab.1 Comparison of clinical baseline characteristics between the two groups [n(%),  $\bar{x} \pm s$ ],

Parameter	$\bar{x} \pm s$		P value
	Non-MVO group (n=54)	MVO group (n=85)	
Age (years)	59.37 $\pm$ 12.79	62.55 $\pm$ 11.91	0.138
Male	45 (83.33)	72 (84.71)	0.829
BMI/(kg/m <sup>2</sup> )	25.07 $\pm$ 2.43	24.97 $\pm$ 3.06	0.828
BSA /(m <sup>2</sup> )	1.83 $\pm$ 0.12	1.81 $\pm$ 0.13	0.299
Arterial hypertension	26 (48.15)	45 (52.94)	0.582
Diabetes mellitus	13 (24.07)	36 (42.35)	0.028
Smoking	33 (61.11)	48 (56.47)	0.589
Family history of CAD	3 (5.56)	3 (3.53)	0.567
Hypercholesterolemia	18 (33.33)	26 (30.59)	0.735
Clinical signs and symptoms of angina before MI	16 (29.63)	24 (28.24)	0.860
Prior cerebral infarction	3 (5.56)	3(3.53)	0.567
Previous stent implantation	3 (5.56)	3 (3.53)	0.567
Systolic blood pressure, mm Hg	128 $\pm$ 21	126 $\pm$ 20	0.640
Diastolic blood pressure, mm Hg	82 $\pm$ 13	82 $\pm$ 13	0.989
Heart rate, bpm	81 $\pm$ 16	83 $\pm$ 18	0.519
Killip classification			
Class I	47 (87.04)	72 (84.71)	0.703
Class II	6 (11.11)	8 (9.41)	0.746
Class III	1 (1.85)	2 (2.35)	0.843
Class IV	0	3 (3.53)	0.163
Medication after infarction			
Aspirin	54 (100)	85 (100)	1.000
Clopidogrel	14 (25.93)	24 (28.24)	0.766
Ticagrelor	40 (74.07)	61 (71.76)	0.766
Statins	53 (98.15)	85 (100)	0.208

$\beta$ -blocker	34 (62.96)	63 (74.12)	0.163
Nitrate	35 (64.81)	61 (71.76)	0.388
ACEI/ARB	35 (64.81)	56 (65.88)	0.897

**2.2 两组间的实验室检查及造影资料比较** 在实验室参数比较方面，仅中性粒细胞淋巴细胞比值 (neutrophil lymphocyte ratio, NLR)、CRP 及 TnT 的峰值在两组间存在统计学差异。与无 MVO 的患者相比，存在 MVO 的患者 NLR ( $P<0.001$ ) 和 CRP ( $P=0.040$ ) 水平更高，提示 MVO 患者炎症反应更为剧烈。在血管造影特征方面，罪犯血管、Syntax 评分、FMC-to-wire time、TIMI 血流分级以及侧支循环形成情况在两组间均无显著差异。此外，支架植入的数量、直径及长度与 MVO 形成也无显著相关性。见表 2。

表 2 两组实验室检查与血管造影资料比较[n (%),  $\bar{x} \pm s$ ]

Tab.2 Comparison of laboratory and angiographic characteristics between the two groups

Parameter	[n (%), $\bar{x} \pm s$ ]		P value
	Non-MVO group (n=54)	MVO group (n=85)	
Hemoglobin (g/L)	143.00 $\pm$ 14.86	143.10 $\pm$ 18.55	0.671
WBC ( $\times 10^9$ /L)	10.20 $\pm$ 2.47	10.41 $\pm$ 3.01	0.804
Neutrophil ( $\times 10^9$ /L)	7.34 $\pm$ 2.56	7.95 $\pm$ 2.84	0.200
NLR	4.43 $\pm$ 2.30	6.19 $\pm$ 2.31	<0.001
CRP (mmol/L)	5.06 $\pm$ 2.26	6.04 $\pm$ 2.68	0.040
Platelet ( $\times 10^9$ /L)	221.50 $\pm$ 53.83	211.40 $\pm$ 79.34	0.118
Total cholesterol (mmol/L)	4.59 $\pm$ 1.03	4.57 $\pm$ 1.07	1.000
LDL-C (mmol/L)	2.93 $\pm$ 0.96	2.79 $\pm$ 0.93	0.366
Creatinine ( $\mu$ mol/L)	71.19 $\pm$ 15.39	70.36 $\pm$ 17.44	0.775
Peak BNP (pg/mL)	163.50 $\pm$ 261.80	184.70 $\pm$ 237.20	0.219
Baseline troponin T ( $\mu$ g/L)	1.57 $\pm$ 2.47	2.42 $\pm$ 3.15	0.162
Peak troponin T ( $\mu$ g/L)	3.67 $\pm$ 2.51	5.32 $\pm$ 2.58	<0.001
HbA1c (%)	6.09 $\pm$ 1.09	6.32 $\pm$ 1.43	0.132
Fasting glucose (mmol/L)	5.98 $\pm$ 2.43	6.33 $\pm$ 2.29	0.138
Infarct-related artery			
LAD	25 (46.30)	48(56.47)	0.242
RCA	21 (38.89)	27 (31.76)	0.389
LCX	8 (14.81)	10 (11.77)	0.602
Multivessel disease	3 (5.56)	2 (2.35)	0.377
Symptom-onset-to-balloon time (h)	6.43 $\pm$ 5.69	7.54 $\pm$ 8.45	0.174
FMC to wire time (h)	2.17 $\pm$ 1.42	2.76 $\pm$ 1.91	0.067
Initial TIMI flow grade >1	13 (24.07)	15 (17.65)	0.357
Final TIMI flow grade 3	48 (88.89)	74 (87.06)	0.748
Syntax score (points)	14.94 $\pm$ 8.86	16.68 $\pm$ 7.50	0.065
Stent implantation	49 (90.74)	80 (94.12)	0.453

No. of stent per patients	1.17±0.67	1.24±0.57	0.310
Stent length (mm)	33.86±16.82	34.35±14.62	0.658
Stent diameter (mm)	3.05±0.45	3.07±0.45	0.989
Collateral circulation	6 (11.11)	9 (10.59)	0.923

**2.3 两组间的 CMR 相关参数比较** 在 CMR 各项参数中, 与非 MVO 组相比, MVO 组具有更大的梗死面积 ( $P<0.001$ )、更大的 LVEDVI ( $P<0.001$ ) 和 LVESVI ( $P<0.001$ ) 以及更低的 LVEF% ( $P<0.001$ ), 而在应变分析中, 与无 MVO 组比较, MVO 组的 GLS% ( $P<0.001$ )、GCS% ( $P<0.001$ ) 以及 GRS% ( $P<0.001$ ) 均减弱 (表 3)。以上结果提示存在 MVO 的患者往往具有更大的梗死面积、更差的心功能及左室应变。

**2.4 两组间的 EAT 相关参数比较** 测量不同代表性区域的 EAT 厚度及横截面积, 结果显示, 存在 MVO 的患者左房室沟心外膜脂肪厚度增加 ( $P<0.001$ ), 而其他区域的 EAT 厚度测量值在两组间差异无统计学意义。此外, MVO 组患者基底段 EAT 横截面积 ( $P<0.001$ ) 及短轴层面平均 EAT 横截面积 ( $P=0.005$ ) 均大于无 MVO 组。进一步计算 EAT 总体积及左心 EAT 体积, 结果显示, 相较于无 MVO 形成的患者, MVO 组患者 EAT 总体积 ( $P<0.001$ ) 和左心 EAT 体积 ( $P<0.001$ ) 均增大 (表 3)。经体表面积校正后计算 EAT 质量指数及左心 EAT 质量指数。结果显示, MVO 组与非 MVO 组间的 EAT 质量指数及左心 EAT 质量指数差异仍具有统计学意义 (表 3)。采用四分位法将患者按 EAT 体积或左心 EAT 体积分为四组, 如图 2 所示, EAT 体积最大组的 MVO 发生率最高, 显著高于 EAT 体积最小组。相关性分析显示, 在 STEMI 患者中, EAT 质量指数与梗死面积、TnT 峰值呈显著正相关 ( $P<0.001$ ), 而与 LVEF% 呈显著负相关 ( $P<0.001$ ) (图 3A)。患者年龄、BMI 及冠状动脉病变复杂程度均与 EAT 质量指数无显著相关性 (图 3B)。

表 3 两组 CMR 数据及心外膜脂肪量化指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

**Tab.3 Comparison of CMR data and epicardial fat quantification indices between the two groups ( $\bar{x} \pm s$ )**

Parameter	groups ( $\bar{x} \pm s$ )		P value
	Non-MVO group (n=54)	MVO group (n=85)	
LVEF (%)	54.67±7.24	43.29±9.78	<0.001
CO (L/min)	3.51±0.82	3.44±0.94	0.654
LVDd (cm)	5.31±0.48	5.37±0.48	0.507
LVEDVI (mL/m <sup>2</sup> )	54.11±14.50	64.44±15.23	<0.001
LVESVI (mL/m <sup>2</sup> )	24.84±8.92	36.97±12.25	<0.001
Infarct size (%)	10.90±4.72	24.49±10.19	<0.001
MVO size (%)	0±0	2.99±2.71	<0.001

GRS (%)	48.86±16.34	37.85±15.57	<0.001
GCS (%)	-21.25±4.77	-14.91±5.21	<0.001
GLS (%)	-21.02±9.13	-15.50±7.26	<0.001
EAT thickness (mm)			
Right ventricular free wall	5.25±0.66	5.46±0.77	0.107
Horizontal long-axis plane			
Left AV groove (mm)	10.31±1.31	11.86±1.46	<0.001
Right AV groove (mm)	12.84±1.46	13.17±1.62	0.222
Anterior IV groove (mm)	6.67±1.07	6.82±1.24	0.465
Basal short-axis plane			
Superior IV groove (mm)	9.45±1.43	9.78±1.17	0.134
Inferior IV groove (mm)	6.10±0.67	6.26±1.23	0.364
Mean grooved segments (mm)	9.11±0.65	9.58±0.77	<0.001
EAT cross-sectional area (cm <sup>2</sup> )			
Horizontal long-axis plane	11.47±2.15	11.30±2.13	0.641
Short-axis plane			
Basal (cm <sup>2</sup> )	8.33±2.00	10.01±2.31	<0.001
Mid-cavity (cm <sup>2</sup> )	6.87±1.58	7.39±1.64	0.069
Apical (cm <sup>2</sup> )	4.42±1.34	4.29±1.36	0.572
Mean (cm <sup>2</sup> )	6.54±1.37	7.23±1.41	0.005
LV EAT volume (cm <sup>3</sup> )	37.13±7.51	48.56±9.82	<0.001
EAT volume (cm <sup>3</sup> )	54.91±10.46	70.19±15.31	<0.001
LV EAT mass index (g/m <sup>2</sup> )	18.65±3.67	24.81±5.08	<0.001
EAT mass index (g/m <sup>2</sup> )	27.58±5.03	35.84±7.78	<0.001

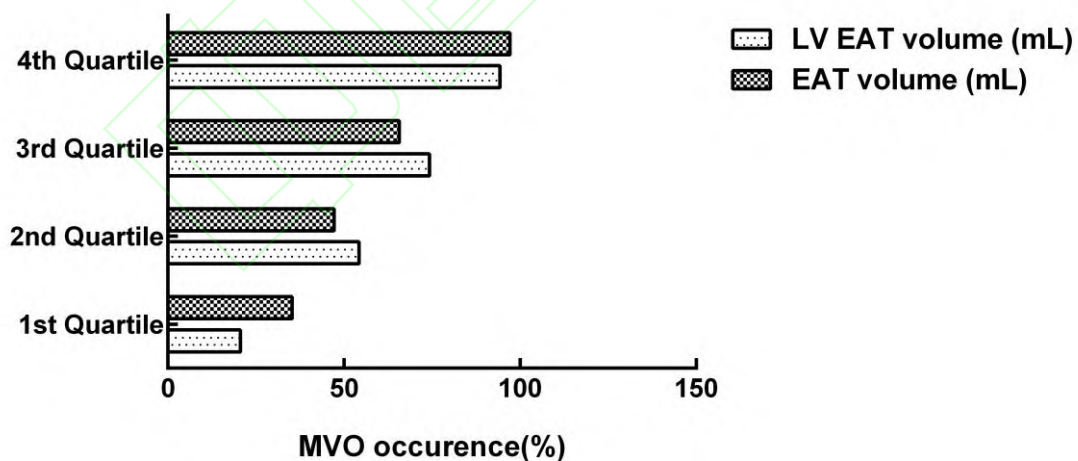


图2 不同 EAT 体积及左心 EAT 体积的 MVO 发生率

Fig.2 Range distribution of MVO occurrence according to EAT and LV EAT volume

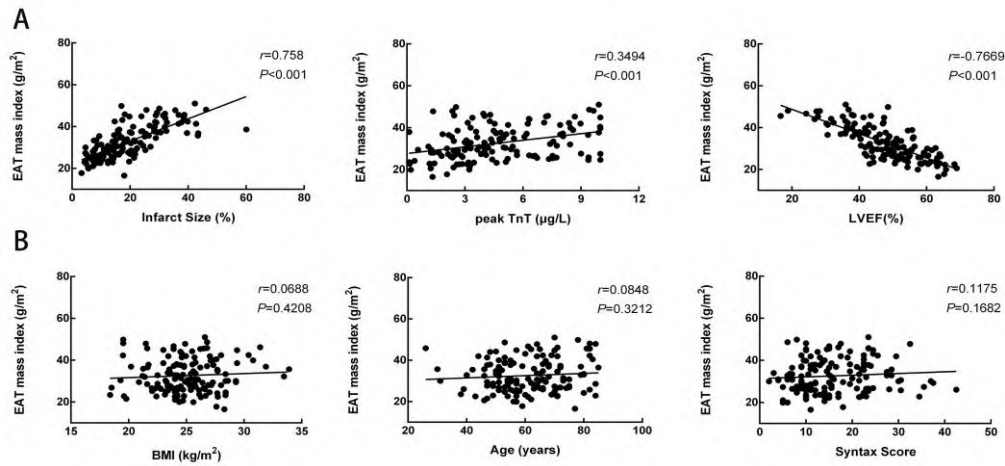


图3 EAT 质量指数与各项参数的相关性分析

Fig.3 Correlation analysis between EAT mass index and various parameters

A: The association of EAT mass index with infarct size, peak TnT and LVEF%; B: The association of EAT mass index with BMI, age and syntax score in STEMI patients.

**2.5 Logistic 回归分析** 以是否形成 MVO 为因变量，以患者的临床基线特征（年龄、性别、BMI）、表 1 中有统计学意义的指标（NLR、CRP、TnT 的峰值、左心 EAT 质量指数、糖尿病）以及既往研究中认为可能与 MVO 相关的因素（罪犯血管、Syntax 评分、FMC-to-wire time）为自变量进行单因素 Logistic 回归分析，结果显示，糖尿病、NLR、CRP、TnT 的峰值、左心 EAT 质量指数是 MVO 形成的危险因素（ $P < 0.05$ ）。以单因素分析中  $P < 0.1$  为标准，纳入多因素 Logistic 回归分析，在校正基线人口学特征后发现，NLR、TnT 峰值及左心 EAT 质量指数是 MVO 形成的独立危险因素，可作为 MVO 发生的潜在预测因子。

表 4 STEMI 患者 PCI 术后 MVO 形成危险因素的单因素及多因素 Logistic 回归分析

Tab.4 Univariable and Multivariable Predictors of the occurrence of MVO

Parameter	Univariable analysis		Multivariable analysis	
	OR (95% CI)	P value	OR (95% CI)	P value
Age	1.022 (0.993-1.051)	0.139	-	
Female	0.903 (0.357-2.283)	0.829	-	
BMI	0.987 (0.874-1.114)	0.827	-	
Diabetes mellitus	2.317 (1.086-4.944)	0.030	2.109 (0.804-5.534)	0.129
NLR	1.410 (1.187-1.675)	0.001	1.298 (1.045-1.612)	0.018
CRP	1.176 (1.016-1.362)	0.029	1.030 (0.843-1.258)	0.771
Peak troponin T	1.299 (1.118-1.509)	0.001	1.256 (1.038-1.521)	0.019
Culprit LAD	1.505 (0.758-2.987)	0.243	-	
FMC to wire time	1.244 (0.990-1.562)	0.061	1.290 (0.962-1.730)	0.089
LV EAT mass index	1.355 (1.218-1.507)	0.001	1.288 (1.152-1.440)	0.001
Syntax score	1.028 (0.984-1.075)	0.215	-	

**2.6 ROC 曲线分析** EAT 相关参数及 NLR、TnT 峰值对 MVO 发生的预测价值见表 5。ROC 曲线分析显示,在 EAT 相关参数中,左心 EAT 质量指数的预测效能优于 EAT 体积(AUC: 0.835 vs 0.787,  $P=0.0481$ ,  $CI: 0.000398\sim 0.0946$ ; 图 4)。左心 EAT 质量指数与 MVO 形成存在稳健且独立的相关性。以  $>21.2768\text{ g/m}^3$  作为临界值,其对 MVO 存在的预测敏感性和特异性分别为 80.0%和 79.6%。而当分别以 NLR、TnT 峰值、左心 EAT 质量指数及融合指标绘制 ROC 曲线图时可以发现融合指标预测 STEMI 患者术后 MVO 发生的 AUC 值为 0.863 ( $CI: 0.794\sim 0.915$ ,  $P<0.001$ ), 敏感度为 80.00%, 特异度为 81.48%, 其预测效能显著高于 NLR (AUC: 0.863 vs 0.699,  $P=0.0001$ ,  $CI: 0.0801\sim 0.249$ ) 及 TnT 峰值 (AUC: 0.863 vs 0.703,  $P=0.0009$ ,  $CI: 0.0655\sim 0.254$ ), 略高于左心 EAT 质量指数 (AUC: 0.863 vs 0.835) (表 5 及图 5)。上述结果提示左心 EAT 质量指数对 MVO 形成具有较高的预测效能, 且融合指标的预测效能优于单一指标。

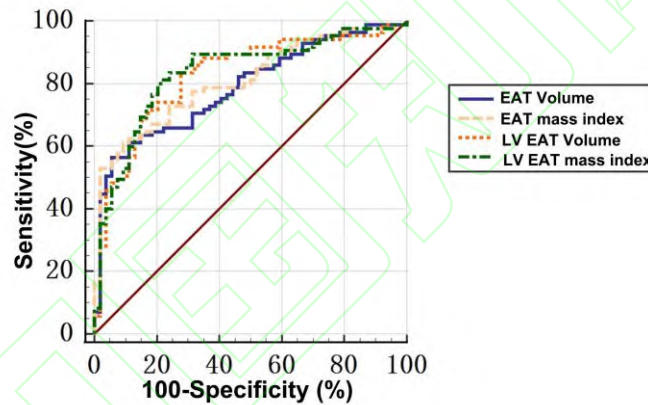


图 4 EAT 各参数预测 MVO 发生的 ROC 曲线图

Fig.4 Predictive accuracy of MVO based on ROC curve analysis using EAT parameters

表 5 EAT 及 NLR、TnT 峰值对 MVO 发生的预测价值

Tab.5 Predictive value of EAT-related parameters, NLR, and peak TnT for the occurrence of MVO

Parameter	AUC	95% CI	Cut-off value	Sensitivity (%)	Specificity (%)
EAT volume	0.787	0.710 - 0.852	67.73	56.47	94.44
EAT mass index	0.809	0.733 - 0.870	33.49	61.18	90.74
LV EAT volume	0.827	0.753 - 0.885	39.06	83.53	72.22
LV EAT mass index	0.835	0.763 - 0.892	21.28	80.00	79.63
NLR	0.699	0.615 - 0.773	4.22	78.82	53.70
Peak Troponin T	0.703	0.620 - 0.778	3.63	75.29	72.22

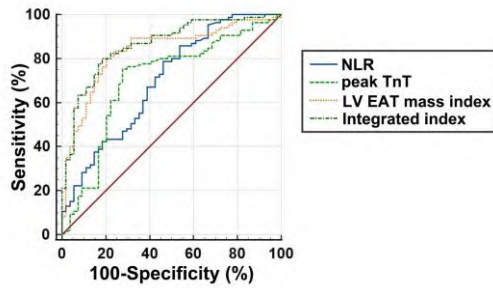


图5 NLR、TnT 峰值、左心 EAT 质量指数及其融合指标预测 MVO 发生的 ROC 曲线图

Fig.5 ROC curves for the use of NLR, peak TNT, LV EAT mass index and their combination in predicting the occurrence of MVO

### 3 讨论

本研究报道了基于 CMR 量化的 EAT 的分布、体积等参数与心肌梗死后 MVO 形成的关系。通过对 139 例 STEMI 患者的分析，发现具有高 EAT 负荷，尤其是左心高 EAT 负荷的 STEMI 患者 PCI 术后更容易发生微循环损伤。多因素 Logistic 回归分析提示，NLR、TnT 峰值及左心 EAT 质量指数是 MVO 形成的独立危险因素；ROC 曲线提示，左心 EAT 质量指数较其他 EAT 参数具有较高的预测效能，可作为 MVO 发生的潜在预测因子。

EAT 是紧邻冠状动脉和心肌的脂肪组织，覆盖了心脏表面 80% 的区域，与心肌共享微循环，由冠状动脉的分支供血<sup>[9]</sup>，具有抗机械应力、储存能量、维持脂肪酸稳态、免疫条件和提供热量等生理功能<sup>[10]</sup>。影像学是目前定量评估 EAT 主要手段，主要包括超声心动图<sup>[11]</sup>、CT<sup>[9]</sup>、CMR<sup>[12]</sup>等成像方法。CMR 具有高空间分辨率、无辐射伤害，良好组织对比度，可实现多序列的多维测量，目前被认为是 EAT 定量评估的金标准，近年来得到广泛的关注和应用<sup>[13]</sup>。

既往研究发现过多的心外膜脂肪是冠状动脉粥样硬化的危险因素。正常情况下 EAT 分泌脂联素，减少冠脉炎症和心肌纤维化，但在病理状态下，EAT 通过分泌生物活性分子促进冠脉炎症和动脉粥样硬化进展<sup>[14-15]</sup>。Toya et al<sup>[16]</sup>利用 CMR 发现不同体积的 EAT 反映了冠心病的不同阶段变化情况，提示 EAT 在缺血性心肌病中的复杂作用。多数采用超声或 CT 评估 EAT 的研究发现 EAT 增加与心梗后不良事件、梗死面积和纤维化相关呈正相关。而部分利用 CMR 评估 EAT 的研究却得出相反的结论<sup>[17]</sup>。Bi ère et al<sup>[5]</sup>利用 CMR 分析 STEMI 患者的 EAT，发现高 EAT（体积 > 33.50 mL）患者不仅梗死面积更小且愈合更好，这可能与脂联素等局部脂肪因子释放和在缺血期间 EAT 充当心肌细胞的储能器有关。这些看似矛盾的观察结果可能与种族、纳入标准和测量的差异有关。然而，STEMI 患者中 EAT 的分布、

体积等与 MVO 发生之间的关系尚不明确。在本研究中，我们发现 MVO 组患者的左房室沟 EAT 厚度、左心 EAT 体积、左心 EAT 质量指数、总的 EAT 体积及质量指数显著高于无 MVO 组，相关性分析显示 EAT 体积与梗死面积、心肌损伤严重程度呈正相关，而与左心功能呈负相关，多因素 Logistic 回归显示左心 EAT 质量指数是 MVO 形成的独立危险因素，ROC 曲线提示左心 EAT 质量指数较其他 EAT 参数具有较高的预测效能。

综上，左心 EAT 高负荷与 STEMI 患者术后 MVO 的发生密切相关，基于 CMR 测量的 EAT 分布与量化的各项参数可为急性心梗后 MVO 形成的早期诊断和风险评估提供影像学标志物，并可能成为开发新疗法以减少 STEMI 患者微循环损伤的一个潜在靶点，具有潜在的临床应用价值。

本研究也存在一定局限性：首先，本研究为单中心、回顾性研究，样本量较小，存在患者选择偏倚，限制了结果的推广性，需大规模多中心研究进一步验证；其次，本研究使用 Q-MASS MR 8.1 后处理软件手动勾画获取 EAT 及心脏功能参数，量化结果可能因软件不同而产生差异，且急性心梗患者术后多合并心包积液亦可能影响 EAT 测量。此外，EAT 质量指数计算采用统一密度值，虽然文献支持其适用性，但种族和性别等因素可能导致差异。未来需多中心、大样本、多人群研究进一步验证 EAT 密度和相关参数的科学性与临床价值。

#### 参考文献

- [1] National Center for Cardiovascular Diseases, The Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(6): 521-59.
- [1] National Center for Cardiovascular Diseases;The Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health, China D I. Report on cardiovascular health and diseases in China 2024: an updated summary[J]. Chin Circ J, 2025, 40(6): 521-59.
- [2] Galli M, Niccoli G, De Maria G, et al. Coronary microvascular obstruction and dysfunction in patients with acute myocardial infarction[J]. Nat Rev Cardiol, 2024, 21(5): 283-98. doi:10.1038/s41569-023-00953-4.
- [3] Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology[J]. Nat Rev Cardiol, 2022, 19(9): 593-606. doi:10.1038/s41569-022-00679-9.
- [4] Fisser C, Colling S, Debl K, et al. The impact of epicardial adipose tissue in patients with acute myocardial infarction[J]. Clin Res Cardiol, 2021, 110(10): 1637-46. doi:10.1007/s00392-021-01865-4.
- [5] Bière L, Behaghel V, Mateus V, et al. Relation of quantity of subepicardial adipose tissue to infarct size in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. Am J Cardiol, 2017, 119(12): 1972-8. doi:10.1016/j.amjcard.2017.03.024.
- [6] Brigham R C, Mattson A R, Iaizzo P A. Ventricular epicardial adipose distribution on human hearts: 3-dimensional reconstructions and quantitative assessments[J]. J Cardiovasc Trans Res, 2024, 17(4): 959-68. doi:10.1007/s12265-024-10505-x.

- [7] Petrini M, Alì M, Cannaò P M, et al. Epicardial adipose tissue volume in patients with coronary artery disease or non-ischaemic dilated cardiomyopathy: evaluation with cardiac magnetic resonance imaging[J]. *Clin Radiol*, 2019, 74(1): 81.e1-81.e7. doi:10.1016/j.crad.2018.09.006.
- [8] Ghobrial M, Bawamia B, Cartlidge T, et al. Microvascular obstruction in acute myocardial infarction, a potential therapeutic target[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(18): 5934. doi:10.3390/jcm12185934.
- [9] Monti C B, Codari M, De Cecco C N, et al. Novel imaging biomarkers: epicardial adipose tissue evaluation[J]. *Br J Radiol*, 2020, 93(1113): 20190770. doi:10.1259/bjr.20190770.
- [10] Leo S, Tremoli E, Ferroni L, et al. Role of epicardial adipose tissue secretome on cardiovascular diseases[J]. *Biomedicines*, 2023, 11(6): 1653. doi:10.3390/biomedicines11061653.
- [11] van Woerden G, van Veldhuisen D J, Gorter T M, et al. The value of echocardiographic measurement of epicardial adipose tissue in heart failure patients[J]. *ESC Heart Fail*, 2022, 9(2): 953-7. doi:10.1002/ehf2.13828.
- [12] Henningsson M, Brundin M, Scheffel T, et al. Quantification of epicardial fat using 3D cine Dixon MRI[J]. *BMC Med Imaging*, 2020, 20: 80. doi:10.1186/s12880-020-00478-z.
- [13] Requena-Ibáñez J A, Santos-Gallego C G, Rodriguez Cordero A J, et al. Not only how much, but also how to, when measuring epicardial adipose tissue[J]. *Magn Reson Imag*, 2022, 86: 149-51. doi:10.1016/j.mri.2021.11.004.
- [14] Gruzdeva O, Uchasova E, Dyleva Y, et al. Adipocytes directly affect coronary artery disease pathogenesis *via* induction of adipokine and cytokine imbalances[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 2163. doi:10.3389/fimmu.2019.02163.
- [15] 薛亚军, 黄文华, 杜雅彦, 等. 冠心病心外膜脂肪组织中 KLF7 促进炎症反应及脂肪分化成熟 [J]. *安徽医科大学学报*, 2022, 57(2): 197-202. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.02.007.
- [15] Xue Y J, Huang W H, Du Y Y, et al. KLF7 in epicardial adipose tissue of coronary heart disease promotes inflammation and adipose differentiation[J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2022, 57(2): 197-202. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.02.007.
- [16] Toya T, Corban M T, Imamura K, et al. Coronary perivascular epicardial adipose tissue and major adverse cardiovascular events after ST segment-elevation myocardial infarction[J]. *Atherosclerosis*, 2020, 302: 27-35. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2020.04.012.
- [17] Gohbara M, Iwahashi N, Akiyama E, et al. Association between epicardial adipose tissue volume and myocardial salvage in patients with a first ST-segment elevation myocardial infarction: an epicardial adipose tissue paradox[J]. *J Cardiol*, 2016, 68(5): 399-405. doi:10.1016/j.jjcc.2015.10.018.

### **Association between epicardial adipose parameters and microvascular obstruction following acute myocardial infarction based on CMR**

Cheng Wei<sup>1</sup>, Li Yao<sup>2</sup>, Shen Ailian<sup>3</sup>, Mu Dan<sup>4</sup>, Zhao Jinxuan<sup>5</sup>

<sup>(1)</sup>*Dept of Colorectal Surgery, <sup>(5)</sup>Dept of Cardiology, Nanjing Drum Tower Hospital, The Affiliated Hospital of Nanjing University Medical School, Nanjing 210008;* <sup>(2)</sup>*Dept of Cardiology, Nanjing Drum Tower Hospital, Clinical College of Nanjing Medical University, Nanjing 210008;* <sup>(3)</sup>*Dept of Radiology, Nanjing Drum Tower Hospital, Clinical College of Jiangsu University, Nanjing*

**Abstract Objective** To evaluate the predictive value of epicardial adipose tissue (EAT) parameters for microvascular obstruction (MVO) formation in patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) using cardiac magnetic resonance quantification. **Methods** A total of 139 STEMI patients were included in this study, and various parameters such as EAT thickness, volume, and mass index were measured utilizing cardiac magnetic resonance. All included patients were divided into MVO group and non-MVO group according to whether MVO occurred. Differences in EAT related parameters between two groups were compared and correlation analysis was applied to evaluate the correlation between quantitative indicators of EAT and indicators such as infarct size and ejection fraction. Logistic regression analysis was used to identify the relevant risk factors for MVO formation. Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis was performed to assess the predictive value of the epicardial adipose tissue (EAT) quality index and other indicators for the occurrence of MVO. **Results** Compared with non MVO group, patients in MVO group presented with higher peak troponin T levels, increase of neutrophil lymphocyte ratio (NLR) and C-reactive protein (CRP), larger infarct size and compromised left ventricular ejection fraction (LVEF%) ( $P < 0.05$ ). Total EAT volume, EAT mass index, left atrioventricular EAT volume, left atrioventricular EAT mass index and thickness of EAT in the left atrioventricular groove were significantly higher in patients with MVO. Multivariate logistic regression analysis demonstrated that NLR, peak troponin T levels and left atrioventricular EAT mass index were independent predictors of MVO. The ROC curve suggested that the left atrioventricular EAT mass index had the highest predictive power for MVO formation in STEMI patients. **Conclusion** The parameters of EAT quantified by cardiac magnetic resonance serve as imaging biomarkers for predicting MVO formation in STEMI patients. These metrics enable risk stratification post-myocardial infarction and facilitate early identification of high-risk individuals, thereby supporting personalized therapeutic decision-making.

**Key words** epicardial adipose tissue; microvascular obstruction; acute myocardial infarction; cardiac magnetic resonance

**Fund programs** National Natural Science Foundation of China (No. 82000264); Scientific Research Project of Jiangsu Commission of Health (No. MQ2024049); Special Fund Project for Nanjing Municipal Health Science and Technology Development (No. JQX22001)

**Corresponding author** Zhao Jinxuan, E-mail: zhaojinxuan@njglyy.com