

Cardiac MR for evaluating coronary artery aneurysms and myocardial injury caused by Kawasaki disease

XIE Hui¹, HU Xihong¹, SHEN Quanli¹, YANG Zhiming¹, ZHAO Xin¹, JIANG Haitang¹,
QIAN Cheng¹, HE Lan², HUANG Guoying², YAO Qiong^{1*}
(1. Department of Radiology, 2. Cardiac Center, Children's Hospital of
Fudan University, Shanghai 201102, China)

[Abstract] **Objective** To explore the value of cardiac MR (CMR) evaluating coronary artery aneurysm (CAA) and myocardial injury caused by Kawasaki disease (KD). **Methods** CMR data of 114 children with KD, including 3D steady-state free precession (SSFP), first-pass perfusion and late gadolinium enhancement (LGE) images were retrospectively analyzed. The manifestations of CAA and myocardial injury were observed, and the results of 3D-SSFP were compared with those of coronary angiography (CAG). **Results** Among 114 cases, artery aneurysm (AA) at right coronary artery (RCA) was found in 96 cases (96/114, 84.21%), while AA at left anterior descending (LAD) were detected in 87 (87/114, 76.32%) cases, at left main (LM) in 52 (52/114, 45.61%) and at left circumflex (LCX) in 20 (20/114, 17.54%) cases. Intra-aneurysmal thrombi were found in 56 cases, including 24 cases of AA at RCA, 22 cases of AA at LAD, 9 cases of AA at LM and 1 case of AA at LCX. The diameter maximum (D_{max}) of CAA with intracardiac thrombi was greater than of those without intracardiac thrombi ($[9.11 \pm 3.68]$ mm vs. $[5.78 \pm 2.93]$ mm, $P=0.003$). Ischemia of left ventricle and/or interventricular septum were noticed in 43 cases in first-pass perfusion imaging, while positive on LGE was observed in 28 cases, among them intratumoral thrombi were detected in 16 and 18 cases, respectively. The location of medium and large CAA showed in 3D-SSFP were consistent to that of CAG, and high consistencies were found between 3D-SSFP and CAG for assessing D_{max} of the largest CAA ($Z=-0.100$, $P=0.921$). **Conclusion** Multi-sequences CMR could comprehensively evaluate CAA and myocardial injury caused by KD.

[Keywords] mucocutaneous lymph node syndrome; coronary aneurysm; thrombosis; magnetic resonance imaging
DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2026.01.003

心脏 MR 评估川崎病致冠状动脉瘤及心肌损伤

谢 惠¹, 胡喜红¹, 沈全力¹, 杨智明¹, 赵 鑫¹, 江海棠¹, 钱 程¹,
何 岚², 黄国英², 姚 琼^{1*}
(1. 复旦大学附属儿科医院放射科, 2. 心血管中心, 上海 201102)

[摘要] **目的** 探讨心脏 MR (CMR) 评估川崎病 (KD) 致冠状动脉瘤 (CAA) 及心肌损伤的价值。 **方法** 回顾性分析 114 例 KD 患儿的 CMR 资料, 包括冠状动脉三维稳态自由进动 (3D-SSFP)、首过灌注及钆对比剂延迟强化 (LGE) 序列图像, 观察 CAA 及心肌损伤表现, 并将 3D-SSFP 所见与冠状动脉造影 (CAG) 结果进行对比。 **结果** 114 例中, 96 例 (96/114, 84.21%) 见右冠状动脉 (RCA)、87 例 (87/114, 76.32%) 见左前降支 (LAD)、52 例 (52/114, 45.61%) 见左主干 (LM)、20 例 (20/114, 17.54%) 见左回旋支 (LCX) 动脉瘤 (AA)。56 例 CAA 内可见血栓, 包括 24 例 RCA、22 例 LAD、9 例 LM

[基金项目] 第二轮《促进市级医院临床技能与临床创新三年行动计划》临床研究关键支撑项目 (SHDC2020CR5011)。

[第一作者] 谢惠 (1998—), 女, 福建三明人, 硕士, 医师。研究方向: 心血管疾病影像学诊断。E-mail: xiehui@163.com

[通信作者] 姚琼, 复旦大学附属儿科医院放射科, 201102。E-mail: yaoqiong_x_ray@163.com

[收稿日期] 2025-08-19 **[修回日期]** 2025-11-20

及 1 例 LCX AA;其最大内径(D_{\max})大于无血栓 CAA[(9.11±3.68)mm vs. (5.78±2.93)mm, $P=0.003$]。首过灌注成像显示 43 例左心室和/或室间隔缺血、28 例 LGE 阳性,其中分别于 16 例及 18 例见 AA 内血栓。3D-SSFP 所示中、巨大型 CAA 位置与 CAG 相符,且二者所测最大 CAA D_{\max} 具有高度一致性($Z=-0.100, P=0.921$)。结论 多序列 CMR 可全面评估 KD 所致 CAA 及心肌损伤。

[关键词] 黏膜皮肤淋巴结综合征; 冠状动脉瘤; 血栓形成; 磁共振成像

[中图分类号] R725.4; R445.2 [文献标识码] A [文章编号] 1003-3289(2026)01-0012-05

川崎病(Kawasaki disease, KD)是好发于儿童的非特异性全身性血管炎,主要累及中等血管,亦可累及心血管系统、尤其冠状动脉并导致冠状动脉瘤(coronary artery aneurysm, CAA)、瘤内血栓形成和血管狭窄等并发症,甚至引发心肌炎、心肌缺血及心功能不全等严重后果。KD 在日本、韩国等东亚地区的发病率最高,我国每 10 万名 0~4 岁儿童中,每年新发 KD 超过 100 例^[1-2]。凭借多序列成像,心脏 MR(cardiac MR, CMR)可全面评估 KD 所致心血管病变,且适于进行长期随访。本研究观察 CMR 评估 KD 所致 CAA 及心肌损伤的价值。

1 资料与方法

1.1 临床资料 回顾性收集 2008 年 3 月—2022 年 5 月复旦大学附属儿科医院 114 例 KD 患儿,男 87 例、女 27 例,年龄 1~161 个月、中位年龄 21.5 个月;均符合诊断 KD 标准,即发热天数 ≥ 5 ,并满足以下临床表现中的至少 4 项:①双侧球结膜充血,②口唇干红,草莓舌,口咽部黏膜弥漫性充血,③皮疹或卡介苗接种处红肿,④四肢末梢改变,急性期手足发红、肿胀,恢复期甲周脱皮,⑤非化脓性颈部淋巴结肿大^[1];首诊均接受超声心动图检查,发现 CAA 则于 1 个月后接受 CMR 检查,存在中型、巨大型 CAA 者与 CMR 检查间隔时间 1~136 个月(中位时间 9.5 个月)接受冠状动脉造影(coronary angiography, CAG)。本研究经医院伦理委员会批准(复儿伦审[2024]164 号),患儿监护人均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法

1.2.1 超声心动图 采用 GE Vivid 7 超声诊断仪进行二维、M 型及多普勒超声心动图检查。于胸骨旁短轴或长轴切面探查近端冠状动脉,测量右冠状动脉(right coronary artery, RCA)、左主干(left main, LM)、左前降支(left anterior descending artery, LAD)及左回旋支(left circumflex artery, LCX)近段血管内径,评估冠状动脉形态学特征及血流状况,并检测心功能、判断有无瓣膜反流。

1.2.2 CAG 采用 Canon AXIOM Artis DBA/Siemens INFX-9000V 血管造影机。全麻后经股动脉

穿刺入路行选择性左、右冠状动脉造影,均透照 2 个以上体位,观察冠状动脉干及其主要分支形态、走行。

1.2.3 CMR 采用 Siemens Avanto 1.5T MR 仪。对 5 岁以下或不能配合检查患儿予口服 10%水合氯醛(0.4 ml/kg 体质量)镇静,并于 30 min 内完成以下序列扫描:①以二维稳态自由进动(2D steady-state free precession, 2D-SSFP)短轴位序列,TR 58 ms, TE 2 ms, FA 15°,层厚 5.5 mm,层间距 1.2 mm,体素 2.0 mm×1.5 mm×5.5 mm, FOV 240 mm×240 mm,每个心动周期 20~25 个时相;②短轴位 T2W, TR 2 988 ms, TE 63 ms, FA 60°,层厚 5.5 mm,体素 2.0 mm×1.5 mm×5.5 mm, FOV 240 mm×240 mm;③首过灌注,经静脉注射钆喷酸葡胺 0.1~0.2 mmol/kg 体质量后进行扫描, TR 167 ms, TE 2 ms, FA 50°,层厚 5.5 mm,体素 2.0 mm×1.5 mm×5.5 mm, FOV 240 mm×240 mm;④心电门控三维稳态自由进动(3D steady-state free precession, 3D-SSFP)序列,冠状位采集全心, TR 293 ms, TE 1.66 ms, FA 90°,层厚 1 mm, FOV 380 mm×420 mm;⑤钆对比剂延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)扫描,于注射对比剂后 10~15 min 进行扫描, TR 700 ms, TE 3.22 ms, FA 25°,层厚 5.5 mm,层间距 1 mm,体素 2.0 mm×1.5 mm×5.5 mm, FOV 240 mm×240 mm。

1.3 图像分析 由 2 名具有 5 年以上工作经验的影像科医师以独立盲法分析 CMR 图像,意见不一时通过协商或引入另一名资深影像科医师后决定。基于 3D-SSFP 图像评估 CAA 和瘤内血栓位置、大小和形状。根据 CAA 最大内径(diameter maximum, D_{\max})将其分为小型(或冠状动脉扩张)($D_{\max} \leq 4$ mm)、中型($4 \text{ mm} < D_{\max} < 8$ mm)及巨大型($D_{\max} \geq 8$ mm),将远端内径大于邻近内径 1.5 倍视为冠状动脉扩张^[3]。基于 T2WI 和首过灌注及 LGE 序列明确心肌异常信号位置及范围,测量左、右心室收缩期末、舒张期末容积和射血分数并以体表面积加以校正。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 26.0 统计分析软件。以 $\bar{x} \pm s$ 表示符合正态分布的计量资料,采用独立样本

t 检验或单因素方差分析进行比较;以中位数(上下四分位数)表示不符合正态分布者并行 Mann-Whitney U 检验。以数量和百分比表示分类变量,采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法进行比较。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

114 例均接受规范治疗,其中 10 例左心室射血分数 $< 55\%$ 、平均 $(43.80 \pm 6.07)\%$ 。随访期间 3 例巨大型 CAA 伴瘤内血栓患儿存在心功能障碍,余无明显临床症状且左心室功能正常。

3D-SSFP 序列图像显示,114 例中,28 例 (28/114, 24.56%) CAA 累及单支、38 例 (38/114, 33.33%) 累及双支、39 例 (39/114, 34.21%) 累及三支、9 例 (9/114, 7.89%) 累及全部四支冠状动脉;其中 96 例 (96/114, 84.21%) 见 RCA、87 例 (87/114, 76.32%) 见 LAD、52 例 (52/114, 45.61%) 见 LM、20 例 (20/114, 17.54%) 见 LCX 动脉瘤 (artery aneurysm, AA),均以梭形居多、囊状偏少;见表 1。56 例 CAA 内可见血栓,包括 24 例 RCA、22 例 LAD、9 例 LM 及 1 例 LCX AA;其 D_{max} 大于无血栓 CAA [$(9.11 \pm 3.68)\text{mm}$ vs. $(5.78 \pm 2.93)\text{mm}$, $P = 0.003$]。42 例见 RCA 多发 AA,以近、中段居多,7 例并见长节段扩张;87 例见 LAD AA,近节段 AA 86 例、远节段 AA 1 例,包括 5 例 LAD 多发 AA,其中 44 例 AA 由 LM 延伸而来;52 例见 LM AA,其中 8 例局限于 LM、44 例延伸至 LAD;20 例 LCX AA 均位于近段。

表 1 CAA 解剖特征

血管	例数	D_{max} (mm)	CAA 类型(例)			瘤内血栓 (例)
			小型	中型	巨大型	
RCA	96	7.30 ± 3.64	9	54	33	24
LAD	87	6.47 ± 3.40	17	48	22	22
LM	52	6.04 ± 3.03	15	25	12	9
LCX	20	4.34 ± 1.68	9	11	0	1

CAA 大小与其位置相关,以 RCA AA 的 D_{max} 最大 ($F = 4.999$, $P = 0.002$)。56 例 CAA 内可见血栓,包括 24 例 RCA、22 例 LAD、9 例 LM 及 1 例 LCX AA,RCA 和 LAD 更易发生瘤内血栓。可见瘤内血栓的 CAA D_{max} 大于无瘤内血栓者 [$(9.11 \pm 3.68)\text{mm}$ vs. $(5.78 \pm 2.93)\text{mm}$, $P = 0.003$]。

10 例室间隔和/或左心室游离壁 T2WI 呈高信号。43 例首过灌注成像显示左心室和/或室间隔缺血、其中 16 例可见 CAA 内血栓;28 例 LGE 阳性(图 1、2)、其中 18 例见 CAA 内血栓;上述 34 例强化部位和模式提示其符合主要分布于受累冠状动脉供血区域的缺血性损伤心内膜下或透壁性强化,而其余 10 例为非缺血性中层或透壁性强化,符合心肌炎表现。

98 例接受 CAG 检查,其中 76 例 CAG 与 CMR 检查间隔时间短于 14 天。与 CAG 相比,3D-SSFP 漏诊 LCX 近端小型 AA、RCA 远端小型 AA、LAD AA 内血栓及小型冠状动脉瘘各 1 例;二者所见中、巨大型 CAA 位置一致(图 1、2),且其评估最大 CAA D_{max} 的一致性高 ($Z = -0.100$, $P = 0.921$)。

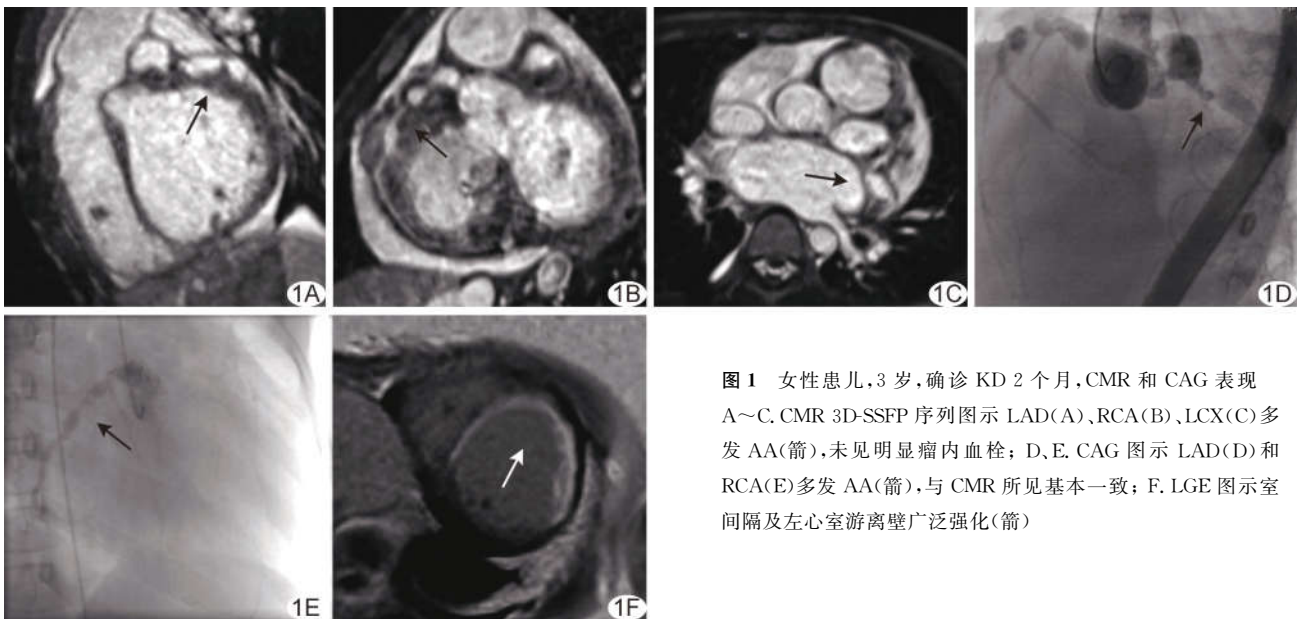


图 1 女性患儿,3 岁,确诊 KD 2 个月,CMR 和 CAG 表现 A~C. CMR 3D-SSFP 序列图示 LAD(A)、RCA(B)、LCX(C)多发 AA(箭),未见明显瘤内血栓; D、E. CAG 图示 LAD(D)和 RCA(E)多发 AA(箭),与 CMR 所见基本一致; F. LGE 图示室间隔及左心室游离壁广泛强化(箭)

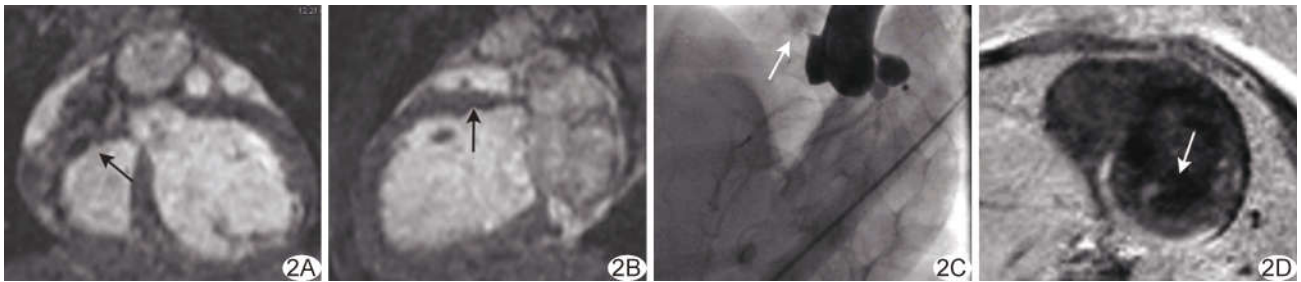


图2 患儿男,2岁,确诊KD 2个月,CMR和CAG表现 A、B. CMR 3D-SSFP序列图示 RCA 多发AA 伴广泛瘤内血栓形成(A,箭)及LAD 近中段AA(B,箭); C. CAG 未见 RCA 显影(箭); D. LGE 图示室间隔及左心室下壁、下侧壁广泛强化(箭)

3 讨论

CAA 和瘤内血栓形成是 KD 最常见并发症,主要为炎症浸润冠状动脉管壁并破坏其结构所致病变^[4]。既往研究^[2,5]认为 RCA 近段和 LAD 近段是 CAA 最常累及部位,本研究结果与之一致。本组 RCA 可见多发 AA 和长节段、甚至全程扩张,考虑与入组患儿病情较重有关^[6]。值得注意的是,本研究中多支冠状动脉受累者占比高达 75.44%(86/114),显著高于既往报道的约 25%^[7],可能纳入者病变更为广泛、严重,与患儿初始炎症反应较重或未能早期接受规范治疗有关。

血栓形成是 CAA 最危险并发症之一。本研究发现,存在瘤内血栓 CAA 的 D_{max} 大于无瘤内血栓者,表明 CAA 越大、血栓形成风险越高,与瘤内血流动力学紊乱、内皮功能持续异常密切相关;提示对巨大型 CAA 患儿应加强抗凝治疗与定期监测。

多序列 CMR 评估不同阶段心肌病变具有独特优势。既往研究^[8-9]报道,急性期微小血管炎所致心肌水肿 T2WI 呈高信号,而慢性期 CAA 瘤内血栓或狭窄则可引发心肌缺血及心功能障碍;首过灌注缺损与 LGE 阳性分别提示心肌缺血与纤维化,在部分病例与 CAA 瘤内血栓相关,但无血栓区域亦可见灌注缺损及 LGE^[9-10]。本研究结果与上述研究一致,表明 KD 心肌损伤机制复杂,除血栓栓塞外,还包括急性期微小血管炎、慢性期冠状动脉狭窄,以及原发免疫性心肌炎等均可能参与其中^[11-13]。

利用 3D-SSFP 结合心电门控和导航可克服呼吸和心脏搏动伪影、提高冠状动脉图像质量;而注射对比剂可增加血池与血管壁的对比,更好地显示解剖结构,使 CMR 的价值与 CAG 相当^[14]。需要注意的是,对心率较高儿童行 CMR 检查时,通常以收缩末期为最佳采集时相,而非成人的舒张中期。本研究结果显示,3D-SSFP 序列所示中、巨大型 CAA 位置及 D_{max} 与 CAG 结果高度一致,但 CMR 对于显示远端或微小

CAA 仍存在局限,有待进一步优化扫描方案后深入观察。

综上,多序列 CMR 可全面评估 KD 所致 CAA 及心肌损伤。本研究的主要局限性:①为单中心、回顾性设计,且未纳入无 CAA 的 KD 患儿;②缺乏对首过灌注与 LGE 的定量分析。未来可结合 T1 mapping、T2 mapping 等定量技术以期实现更早期、更客观地表征心肌组织。

利益冲突:全体作者声明无利益冲突。

作者贡献:谢惠查阅文献、数据分析、撰写和修改文章;胡喜红和黄国英指导;沈全力、杨智明和赵鑫图像处理;江海棠和钱程查阅文献;何岚数据分析;姚琼查阅文献、研究设计、指导。

[参考文献]

- [1] 中华医学会儿科学分会心血管学组,中华医学会儿科学分会风湿学组,中华医学会儿科学分会免疫学组,等.川崎病诊断和急性期治疗专家共识[J].中华儿科杂志,2022,60(1):1-13.
- [2] JONE P N, TREMOULET A, CHOUETTER N, et al. Update on diagnosis and management of Kawasaki disease: A scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2024,150(23):e481-e500.
- [3] MCCRINDLE B W, ROWLEY A H, NEWBURGER J W, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association [J]. Circulation, 2017, 135 (17): e927-e999.
- [4] SHIMIZU C, PÉREZ POMARES J M, LOY C J, et al. Pathology of the coronary arteries and myocardium in Kawasaki disease[J]. Annu Rev Pathol, 2025,21(1):349-371.
- [5] KOYAMA Y, MIURA M, KOBAYASHI T, et al. A registry study of Kawasaki disease patients with coronary artery aneurysms (KIDCAR): A report on a multicenter prospective registry study three years after commencement[J]. Eur J Pediatr, 2023,182(2):633-640.
- [6] SINGHAL M, PILANIA R K, JINDAL A K, et al. Distal

- coronary artery abnormalities in Kawasaki disease: Experience on CT coronary angiography in 176 children [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2023, 62(2):815-823.
- [7] XU D, CHEN Y S, FENG C H, et al. Development of a prediction model for progression of coronary artery lesions in Kawasaki disease[J]. *Pediatr Res*, 2024, 95(4):1041-1050.
- [8] HU L, SG A Z, ZHOU Z Q, et al. Quantitative assessment of myocardial edema by MR T2 mapping in children with Kawasaki disease[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2024, 59(3):825-834.
- [9] ZHOU Z, ZHANG N, AZHE S, et al. Myocardial perfusion impairment in children with Kawasaki disease: Assessment with cardiac magnetic resonance first-pass perfusion [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2024, 14(7):4923-4935.
- [10] ZHANG N, ZHOU Z, LI B, et al. Potential predictive value of myocardial strain and strain rate for late gadolinium enhancement in children with a history of Kawasaki disease [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2025, 15(8):6627-6643.
- [11] JONE P N, ROMANOWICZ J, BROWNE L, et al. Imaging evaluation of Kawasaki disease[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2022, 24(10):1487-1494.
- [12] DIONNE A, DAHDAH N. Myocarditis and Kawasaki disease[J]. *Int J Rheum Dis*, 2018, 21(1):45-49.
- [13] DUSENBERY S M, NEWBURGER J W, COLAN S D, et al. Myocardial fibrosis in patients with a history of Kawasaki disease[J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2021, 32:100713.
- [14] ZHOU Z, WEI D, AZHE S, et al. Self-navigated coronary MR angiography for coronary aneurysm detection in Kawasaki disease at 3T: Comparison with conventional diaphragm-navigated coronary MR angiography[J]. *Eur Radiol*, 2024, 34(5):3400-3410.

中国学术期刊影响因子年报(2025 版) ——《中国医学影像技术》

“中国学术期刊影响因子年报(2025 版)”于 2025 年 11 月由中国科学文献计量评价研究中心发布。《中国医学影像技术》杂志在临床医学综合类的相关数据为:

- 1 影响力指数(CI 值):**224.743**;
- 2 总被引:**4398**;
- 3 影响因子:**1.072**;
- 4 他引总引比:**0.86**;
- 5 基金论文比:**0.52**;
- 6 WEB 即年下载率:**111**。