

# 肺动脉高压心肌纤维化磁共振评价及临床意义

陈小玲 陈玉成

(四川大学华西医院心血管内科, 四川 成都 610041)

**【摘要】** 右心室重塑是肺动脉高压的重要病理生理改变过程, 而心肌纤维化是右心室重塑的主要改变之一, 在右心功能不全中发挥重要作用。心脏大血管磁共振成像是评价心肌纤维化的主要手段之一, 借助心肌延迟强化、T1 mapping 等技术实现对心肌纤维化定性及定量评估。现就肺动脉高压心肌纤维化的磁共振评价及其在肺动脉高压临床诊断、严重程度评估及预后中的价值做一综述。

**【关键词】** 肺动脉高压; 心肌纤维化; 右心室; 心脏大血管磁共振

**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2021.02.010

## Cardiovascular Magnetic Resonance Evaluation and Clinical Value of Myocardial Fibrosis in Pulmonary Hypertension

CHEN Xiaoling, CHEN Yucheng

(Department of Cardiology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, Sichuan, China)

**【Abstract】** Right ventricular remodeling is the key pathophysiological process in pulmonary hypertension, and myocardial fibrosis represents one of the main changes of right ventricular remodeling which plays a key role in right heart dysfunction. Cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) is one of the main techniques for evaluation of myocardial fibrosis, and myocardial fibrosis can be quantitatively and qualitatively evaluated using late gadolinium enhancement and T1 mapping technique. This review focused on the CMR assessment of myocardial fibrosis and its clinical value in the diagnosis, evaluation of disease severity and prognosis for pulmonary hypertension.

**【Key words】** Pulmonary hypertension; Myocardial fibrosis; Right ventricle; Cardiovascular magnetic resonance

肺动脉高压(pulmonary hypertension, PH)是指各种原因引起的肺动脉压力升高, 右室后负荷进行性升高, 最终导致右心力衰竭和死亡。目前国际和国内指南对 PH 的诊断标准为: 海平面状态下、静息时, 右心导管测量肺动脉平均压(mean pulmonary artery pressure, mPAP)  $\geq 25$  mm Hg (1 mm Hg = 0.133 3 kPa)。根据临床表现、病理特点、血流动力学特点以及治疗策略等, 将 PH 分为 5 组, 分别为动脉型肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension, PAH)、左心疾病所致 PH、呼吸系统疾病和/或缺氧所致 PH、肺动脉阻塞性疾病所致 PH 和未知因素所致 PH<sup>[1]</sup>。在 PH 状态下, 右室将发生一系列重塑改变, 其中心肌纤维化是右心室重塑的主要病理生理改变之一, 在右心功能不全的发生和演进中发挥重要作用。心脏大血管磁共振成像(cardiovascular magnetic resonance imaging, CMR)作为评价右心的无创影像金标准<sup>[2]</sup>, 已广泛应用于 PH 右心形态、功能及组

织特征学的评估中<sup>[3]</sup>, 尤其是心肌延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)及 T1 mapping 技术使得无创评估右室纤维化成为可能。

### 1 PH 的流行病学

西方国家普通人群中 PH 患病率约为 1%, 在年龄 >56 岁人群中为 10%, 多以左心疾病相关 PH 和呼吸系统疾病或缺氧所致 PH 最常见<sup>[4]</sup>。中国 PH 流行病学统计资料相对匮乏, 国内最常见的 PH 病因是先天性心脏病, 其次是结缔组织疾病(其中以系统性红斑狼疮和干燥综合征最为多见)以及特发性肺动脉高压(idiopathic pulmonary arterial hypertension, IPAH)<sup>[5]</sup>。2007 年中国进入 PH 靶向药物治疗时代后, 国内 IPAH 患者的预后显著改善, 1、3 年生存率由之前的 68.0% 和 38.9% 提升到 92.1% 和 75.1%<sup>[5-6]</sup>, 与西方发达国家水平相差无几。尽管 PH 的预后得到较大改善, PH 仍是一个病死率高的严重疾病, 造成巨大的社会经济

基金项目: 四川大学华西医院学科卓越发展 1·3·5 工程项目资助(ZYJC18013)

通信作者: 陈玉成, E-mail: chenycheng2003@126.com

负担。

## 2 PH 心肌纤维化形成病理生理机制

正常情况下,心肌细胞外广泛的细胞外基质(extracellular matrix, ECM)可防止心肌细胞被过度拉伸,从而维持心肌细胞正常排列以及心室正常形状。ECM 还起到转化收缩期机械力以及促进舒张期心肌纤维舒张的作用<sup>[7]</sup>;心肌成纤维细胞是合成心肌初级胶原的细胞,但在右室后负荷过载时,心肌成纤维细胞过度活化、增殖,产生大量胶原物质沉积于 ECM 中,导致胶原交联改变、ECM 容积扩大和完整性丧失、心肌僵硬增加,使得 ECM 功能异常,最终导致心室扩张以及心功能不全<sup>[8]</sup>。值得注意的是,右室心肌胶原蛋白含量较左室高[7.4% (右室) vs 5.5% (左室)],且右室后负荷增加将近 5 倍时才出现右心衰竭,而左室在后负荷增加不到 50% 时即可出现左心衰竭。这一现象可能与上述左右室胶原纤维含量的不同,左右室对压力负荷适应差异相关<sup>[9]</sup>。

## 3 右室心肌纤维化对 PH 右心功能的影响

过度的心肌纤维化导致心肌收缩期能量消耗增多,引起舒张期泵功能不全,心室舒张早期充盈受损。此外,胶原纤维过多沉积在 ECM 中,导致心肌僵硬增加,舒张功能进一步受损。心室舒张期充盈将更多依赖于舒张晚期的心房收缩,整个舒张期有效充盈效率大大减低<sup>[9]</sup>。右室心肌纤维化还损害心室收缩功能,已有研究表明过度纤维化与心肌细胞间缝隙连接的丢失有关,心肌细胞同步激活所必需的细胞传导大受影响<sup>[10]</sup>。纤维化还影响了心肌细胞的兴奋收缩耦联过程,使得心肌收缩不协调<sup>[8]</sup>。过度纤维化还可导致心肌细胞电传导速度减慢甚至中断,引起各种心律失常。由此可见右室纤维化严重影响了 PH 患者右室舒张及收缩功能,故而对右室纤维化的评估有助于全面了解右心功能状态,反映疾病的严重程度。

## 4 PH 患者心肌纤维化的 CMR 评估技术

心内膜活检是目前诊断心肌纤维化的最准确手段,但其为侵入性操作且实施难度大,并未在临床上广泛应用。既往对 PH 患者心肌活检的小样本研究多来源于尸检或移植心脏,此时多为疾病终末期,不能反映疾病早期的纤维化情况。而 CMR 的组织特征学评价技术为早期监测心肌纤维化的发生和发展提供了可能。现有 CMR 对 PH 心肌纤维化评估技术主要以 LGE 和 T1 mapping 技术为主。LGE 是一种定性评估心肌纤维化的方法。在静脉注射钆对比剂后,纤维化区域钆对比剂洗脱延迟,滞留于扩张 ECM 中,在 CMR 图像上纤维化区域表现为高信号。LGE 现已成为无创评估心肌疤痕和局部纤维化的常用方法<sup>[11]</sup>。T1

mapping 技术即纵向弛豫时间定量成像技术,包括了注射造影剂之前的平扫 T1 mapping (pre-contrast T1, pre T1/native T1) 及注射造影剂之后的对比 T1 值 (post-contrast T1, post T1)。根据不同组织的 T1 值不同来反映纤维化程度,但 native T1 值同时反映了细胞内外纤维化情况,而联合 native T1 和 post T1 时间计算的细胞外体积分数 (extracellular volume fraction, ECV),可除外细胞内纤维成分的影响,更加准确地评价细胞外间质纤维化程度<sup>[12]</sup>。

## 5 CMR 对 PH 患者心肌纤维化评价的临床价值

### 5.1 PH 心肌纤维化的 CMR 特征及诊断价值

PH 患者心肌可出现弥漫性纤维化,但也有其特殊之处。不同于心肌梗死或扩张型心肌病患者,PH 患者的心肌纤维化最常见于右室插入部,其次为室间隔<sup>[9]</sup>。LGE 多见于上述部位,右室及左室壁的 LGE 较为少见,但 Pagano 等<sup>[13]</sup>也曾报道过 PAH 患者右室及左室下壁的 LGE。native T1 及 ECV 值升高的部位与 LGE 相似,以右室插入部位和室间隔为主<sup>[14-15]</sup>。不同的是,右室壁及左室壁的 native T1 及 ECV 值也明显升高<sup>[14]</sup>。这一点可说明 PH 患者心肌纤维化弥漫,心脏各部位均可受累,但心肌纤维化在 PH 各亚组间并无差别,仅在左心疾病相关的 PH 队列中观察到 LGE 出现比例较 IPAH 及慢性血栓栓塞性肺动脉高压 (pulmonary hypertension due to chronic thrombotic and/or embolic disease, CTEPH) 人群低,但这一现象可能与左心疾病相关 PH 患者 mPAP 更低相关<sup>[16]</sup>。native T1 及 ECV 值在各亚组中也无明显差异<sup>[17]</sup>。LGE 定性评估不能体现心肌整体纤维化的真实水平,而 T1 mapping 技术对心肌弥漫性纤维化的定量检测恰好弥补了这一不足,更加敏感地检测出心肌纤维化重构。PH 患者右室插入部显著的纤维化是 PH 较为特征性的影像学表现,无论是插入部位出现 LGE 或是 native T1 及 ECV 值的明显升高,都能将 PH 患者同健康对照人群区分开来<sup>[16-19]</sup>,Wang 等<sup>[20]</sup>指出 PAH 右室插入部的 native T1 值较重度主动脉瓣狭窄者显著升高 ( $P=0.015$ ),但并未深入探究 native T1 值对 PAH 的诊断价值。Swift 等<sup>[16]</sup>曾指出 T1 mapping 技术并不能准确区分 PAH 患者与非 PAH 患者。可见 CMR 对于心肌纤维化的评价对 PH 患者是具有诊断价值的,但在与其他疾病的鉴别诊断方面的价值仍待进一步研究。

### 5.2 CMR 评价心肌纤维化反映 PH 的严重程度

右室后负荷的升高导致了心肌纤维化重构,研究也发现 PH 患者的心肌纤维化同血流动力学参数呈现出显著的相关性。如右室插入部的 LGE 与 mPAP 呈现高或中度相关<sup>[18,21]</sup>,Patel 等<sup>[14]</sup>发现 PAH 患者右室

ECV 与肺血管阻力( $r=0.63, P=0.02$ )相关;此外,右室插入部 native T1 值与右室后负荷(mPAP)以及右房压力、N 末端脑钠肽前体和混合静脉血氧饱和度等危险分层指标呈现显著的相关性<sup>[22-23]</sup>。虽然现在右心纤维化的评估未应用于疾病危险分层,但其与反映疾病严重程度的有创血流动力学指标存在显著相关性,或许可替代有创导管检查用于疾病危险分层,但这仍需进一步研究验证。PH 患者心肌纤维化还与右心结构以及右心功能重构之间存在显著相关性。如右室插入部 native T1 值随着室间隔弯曲度和左室收缩期离心指数的恶化而升高<sup>[17,23]</sup>;右室游离壁及室间隔的纤维化随着右室扩大而加重<sup>[24]</sup>;心肌纤维化还严重影响了右室的收缩及舒张功能,如 Habert 等<sup>[25]</sup>发现右室 ECV 还与基于心脏超声的三尖瓣环收缩期峰值运动速度(S'波)、右室缩短分数和三尖瓣环收缩期位移等反映右室收缩功能的指标存在显著负相关;Roller 等<sup>[19]</sup>发现 CTEPH 患者右室插入部的 native T1 和 ECV 随右心室射血分数的降低而升高。组织活检证实了 PAH 患者较正常对照右室纤维化明显,右室舒张期僵硬显著升高<sup>[26]</sup>。随后 Tello 等<sup>[27]</sup>指出 PH 患者右室 native T1 值与右室壁僵硬程度相关,僵硬程度增加者舒张功能明显受损。

PH 心肌纤维化与右室扩张、右室收缩功能下降、心室僵硬程度增加等指标之间存在显著的相关性,不仅间接反映疾病严重程度,还提示心肌纤维化对心脏功能的损害重,是导致右室功能不全的重要原因之一。

### 5.3 CMR 评价心肌纤维化对 PH 预后评估的价值

心肌纤维化与右心功能之间密切相关,而右心功能又是决定患者预后的重要因素。目前心肌纤维化对预后的提示价值并无统一结论。如 Freed 等<sup>[28]</sup>发现右室插入部 LGE 阳性的患者出现临床恶化的风险是 LGE 阴性者的 10 倍,但 Swift 等<sup>[29]</sup>发现插入部位和室间隔 LGE 患者,较仅有插入部出现 LGE 患者的右室扩张更明显,混合静脉血氧饱和度更低,预后更差,但其并非死亡的独立危险因素。Saunders 等<sup>[17]</sup>发现 native T1 升高程度与 PH 患者死亡并无明显关系;显然 LGE 与预后的关系较 native T1 更加紧密,这或许是由于 LGE 所检出的是心肌纤维化较重的核心区域,此时心功能或已处于失代偿期,故与不良预后相关性更为显著。LGE 总量大小与是否使用 PH 靶向治疗及不同的药物治疗方案并无相关性<sup>[30]</sup>。这也许意味着一旦出现 LGE 区域,即使经过药物治疗也不可逆转。然而 Roller 等<sup>[31]</sup>在接受肺动脉球囊扩张血管成形术的 CTEPH 人群中却观察到右室前插入部、室间隔 native

T1 值以及经面积校正后的右室平均 native T1 值较术前显著降低,由此提示早期解除右室的后负荷,心肌纤维化是可以被逆转的。综上,基于 CMR 的心肌纤维化评价对 PH 患者的预后具有一定的提示意义。T1 mapping 技术对心肌弥漫性纤维化的早期、定量检测,有望应用于疾病进展及治疗效果的监测,以指导治疗方案选择。

## 6 总结

PH 患者右室长期处于压力过负荷的状态下,导致心肌纤维化发生,其中以室间隔右室插入部最为明显,是 PH 患者较为特征性的表现,对 PH 患者具有一定的诊断价值。PH 心肌纤维化与血流动力学指标及右心结构及功能之间密切相关,为 PH 疾病严重程度判断提供了重要信息。总体而言,基于 CMR 的心肌纤维化评价不仅有助于了解 PH 疾病发生和发展的病理生理过程,更有利于 PH 严重度评价及预后的判断。未来仍需更多的研究来明确心肌纤维化对 PH 患者预后预测及治疗效果监测方面的价值。

## 参考文献

- [1] Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension; the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS); Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) [J]. *Eur Heart J*, 2016, 37(1): 67-119.
- [2] Bradlow WM, Gibbs JS, Mohiaddin RH. Cardiovascular magnetic resonance in pulmonary hypertension [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14(1): 6.
- [3] 吕致,董杨,陈玉成. 心脏磁共振在肺动脉高压右心室评价中的应用 [J]. *心血管病学进展*, 2019, 40(1): 16-19.
- [4] Hoepfer MM, Humbert M, Souza R, et al. A global view of pulmonary hypertension [J]. *Lancet Respir Med*, 2016, 4(4): 306-322.
- [5] Jing ZC, Xu XQ, Han ZY, et al. Registry and survival study in Chinese patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension [J]. *Chest*, 2007, 132(2): 373-379.
- [6] Zhang R, Dai LZ, Xie WP, et al. Survival of Chinese patients with pulmonary arterial hypertension in the modern treatment era [J]. *Chest*, 2011, 140(2): 301-309.
- [7] Janicki JS, Brower GL. The role of myocardial fibrillar collagen in ventricular remodeling and function [J]. *J Card Fail*, 2002, 8(6 suppl): S319-S325.
- [8] Kusakari Y, Urashima T, Shimura D, et al. Impairment of excitation contraction coupling in right ventricular hypertrophied muscle with fibrosis induced by pulmonary artery banding [J]. *PLoS One*, 2017, 12(1): e0169564.
- [9] Andersen S, Nielsen-Kudsk JE, Vonk Noordegraaf A, et al. Right ventricular fibrosis [J]. *Circulation*, 2019, 139(2): 269-285.
- [10] Burlew BS, Weber KT. Cardiac fibrosis as a cause of diastolic dysfunction [J]. *Herz*, 2002, 27(2): 92-98.
- [11] Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy [J]. *JAMA*, 2013, 309(9): 896-908.

- [28] Mjahad A, Rosado-Muñoz A, Bataller-Mompeán M, et al. Ventricular fibrillation and tachycardia detection from surface ECG using time-frequency representation images as input dataset for machine learning [J]. *Comput Methods Programs Biomed*, 2017, 141:119-127.
- [29] Ebrahimzadeh E, Kalantari M, Joulani M, et al. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation: a machine learning based approach using combined feature vector and mixture of expert classification on HRV signal [J]. *Comput Methods Programs Biomed*, 2018, 165:53-67.
- [30] Park J, Pedrycz W, Jeon M. Ischemia episode detection in ECG using kernel density estimation, support vector machine and feature selection [J]. *Biomed Eng Online*, 2012, 11:30.
- [31] Simjanoska M, Gjoreski M, Gams M, et al. Non-invasive blood pressure estimation from ECG using machine learning techniques [J]. *Sensors (Basel)*, 2018, 18(4):1160.
- [32] Sengupta PP, Kulkarni H, Narula J. Prediction of abnormal myocardial relaxation from signal processed surface ECG [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(15):1650-1660.
- [33] Narula S, Shameer K, Salem Omar AM, et al. Machine-learning algorithms to automate morphological and functional assessments in 2D echocardiography [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(21):2287-2295.
- [34] Khamis H, Zurakhov G, Azar V, et al. Automatic apical view classification of echocardiograms using a discriminative learning dictionary [J]. *Med Image Anal*, 2017, 36:15-21.
- [35] Mannil M, von Spiczak J, Manka R, et al. Texture analysis and machine learning for detecting myocardial infarction in noncontrast low-dose computed tomography: unveiling the invisible [J]. *Invest Radiol*, 2018, 53(6):338-343.
- [36] Arsanjani R, Dey D, Khachatryan T, et al. Prediction of revascularization after myocardial perfusion SPECT by machine learning in a large population [J]. *J Nucl Cardiol*, 2015, 22(5):877-884.
- [37] Barrett LA, Payrovnaziri SN, Bian J, et al. Building computational models to predict one-year mortality in ICU patients with acute myocardial infarction and post myocardial infarction syndrome [J]. *AMIA Jt Summits Transl Sci Proc*, 2019, 2019:407-416.
- [38] Frizzell JD, Liang L, Schulte PJ, et al. Prediction of 30-day all-cause readmissions in patients hospitalized for heart failure: comparison of machine learning and other statistical approaches [J]. *JAMA Cardiol*, 2017, 2(2):204-209.
- [39] Watson DS, Krutzinna J, Bruce IN, et al. Clinical applications of machine learning algorithms: beyond the black box [J]. *BMJ*, 2019, 364:l886.

收稿日期:2020-06-09

## (上接第 137 页)

- [12] Flett AS, Hayward MP, Ashworth MT, et al. Equilibrium contrast cardiovascular magnetic resonance for the measurement of diffuse myocardial fibrosis: preliminary validation in humans [J]. *Circulation*, 2010, 122(2):138-144.
- [13] Pagano JJ, Chow K, Khan A, et al. Reduced right ventricular native myocardial T1 in Anderson-Fabry disease: comparison to pulmonary hypertension and healthy controls [J]. *PLoS One*, 2016, 11(6):e0157565.
- [14] Patel RB, Li E, Benefield BC, et al. Diffuse right ventricular fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction and pulmonary hypertension [J]. *ESC Heart Fail*, 2020, 7(1):253-263.
- [15] Reiter U, Reiter G, Kovacs G, et al. Native myocardial T1 mapping in pulmonary hypertension: correlations with cardiac function and hemodynamics [J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(1):157-166.
- [16] Swift AJ, Rajaram S, Condliffe R, et al. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular morphology and function in the assessment of suspected pulmonary hypertension results from the ASPIRE registry [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14(1):40.
- [17] Saunders LC, Johns CS, Stewart NJ, et al. Diagnostic and prognostic significance of cardiovascular magnetic resonance native myocardial T1 mapping in patients with pulmonary hypertension [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2018, 20(1):78.
- [18] Sanz J, Dellegrottaglie S, Kariisa M, et al. Prevalence and correlates of septal delayed contrast enhancement in patients with pulmonary hypertension [J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100(4):731-735.
- [19] Roller FC, Wiedenroth C, Breithecker A, et al. Native T1 mapping and extracellular volume fraction measurement for assessment of right ventricular insertion point and septal fibrosis in chronic thromboembolic pulmonary hypertension [J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(5):1980-1991.
- [20] Wang J, Zhao H, Wang Y, et al. Native T1 and T2 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in pressure overloaded left and right heart diseases [J]. *J Thorac Dis*, 2018, 10(5):2968-2975.
- [21] Shehata ML, Lossnitzer D, Skrok J, et al. Myocardial delayed enhancement in pulmonary hypertension: pulmonary hemodynamics, right ventricular function, and remodeling [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2011, 196(1):87-94.
- [22] Spruijt OA, Vissers L, Bogaard HJ, et al. Increased native T1-values at the interventricular insertion regions in precapillary pulmonary hypertension [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2016, 32(3):451-459.
- [23] Chen YY, Yun H, Jin H, et al. Association of native T1 times with biventricular function and hemodynamics in precapillary pulmonary hypertension [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2017, 33(8):1179-1189.
- [24] Shiina Y, Taniguchi K, Nagao M, et al. The relationship between extracellular volume fraction in symptomatic adults with tetralogy of Fallot and adverse cardiac events [J]. *J Cardiol*, 2020, 75(4):424-431.
- [25] Habert P, Capron T, Hubert S, et al. Quantification of right ventricular extracellular volume in pulmonary hypertension using cardiac magnetic resonance imaging [J]. *Diagn Interv Imaging*, 2020, 101(5):311-320.
- [26] Rain S, Handoko ML, Trip P, et al. Right ventricular diastolic impairment in patients with pulmonary arterial hypertension [J]. *Circulation*, 2013, 128(18):2016-2025, 1-10.
- [27] Tello K, Dalmer A, Axmann J, et al. Reserve of right ventricular-arterial coupling in the setting of chronic overload [J]. *Circ Heart Fail*, 2019, 12(1):e005512.
- [28] Freed BH, Gomberg-Maitland M, Chandra S, et al. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance predicts clinical worsening in patients with pulmonary hypertension [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14(1):11.
- [29] Swift AJ, Rajaram S, Capener D, et al. LGE patterns in pulmonary hypertension do not impact overall mortality [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014, 7(12):1209-1217.
- [30] Sato T, Tsujino I, Ohira H, et al. Paradoxical interventricular septal motion as a major determinant of late gadolinium enhancement in ventricular insertion points in pulmonary hypertension [J]. *PLoS One*, 2013, 8(6):e66724.
- [31] Roller FC, Kriechbaum S, Breithecker A, et al. Correlation of native T1 mapping with right ventricular function and pulmonary haemodynamics in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension before and after balloon pulmonary angioplasty [J]. *Eur Radiol*, 2019, 29(3):1565-1573.

收稿日期:2020-07-11