

右心室评价方法及其临床应用

尹丽丹 蒲守芳 何娟 陈玉成

(四川大学华西医院心内科心血管疾病综合病房, 四川 成都 610041)

【摘要】 右心室在多种心脏病的临床症状及预后方面发挥重要作用, 目前临床中可通过有创心导管检查及无创的心脏彩超、心脏磁共振等多种方法对右心室进行评估。现总结临床常用的对右心室功能、构型的评价方法及临床应用。

【关键词】 右心室; 功能; 构型; 心导管检查; 心脏彩超; 心脏磁共振

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2021.06.011

Methods to Evaluation of Right Ventricular and Its Clinical Application

YIN Lidan, PU Shoufang, HE Juan, CHEN Yucheng

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

【Abstract】 The right ventricle plays an essential role in determining symptomatic status and prognosis in nearly all cardiovascular disorders studied to date. At present, the right ventricle can be evaluated by invasive catheterization, non-invasive echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. This paper reviews and summarizes the methods to evaluation of right ventricular and its clinical application.

【Key words】 Right ventricle; Function; Geometry; Right heart catheterization; Echocardiography; Cardiac magnetic resonance imaging

右心室结构复杂, 在短轴上呈新月形的结构, 室壁较薄, 在成人中为 3~5 mm, 心腔容积较左心室大 10%~15%, 而心肌质量相较左心室小 1/6~1/3^[1-2]。右心室可分为流入道、心尖小梁部和流出道三部分^[3]。右心室壁心肌主要包括浅表心肌层和深部心肌层两层, 浅表层心肌纤维沿着平行于房室沟的方向成环形排列, 深部心肌层沿着心底到心尖方向上呈纵形分布^[1,4]。纵向分布心肌的收缩产生的收缩力, 约占整个右心室收缩力的 80%, 环形分布心肌的收缩产生的收缩力, 约占整个右心室收缩力的 20%。所以, 在正常人中, 右心室的收缩主要是指右心室的纵向收缩^[5-6]。在右心室前后负荷过载状态下, 以及原发或继发性心肌损害等情况下, 右心室在功能和构型等方面发生一系列的重塑, 右心室重塑发展至失代偿阶段, 患者则出现呼吸困难、咯血、发绀和心律失常等临床表现, 甚至导致死亡。现综述右心室功能、构型评价方法及其临床应用。

1 导致右心室功能和构型重塑的常见病因

当面对一个异常的右心室时, 需考虑患者是否存在右心室压力负荷(后负荷)过载, 右心室容量负荷(前负荷)过载的情况, 或是否有潜在的原发性心肌损

害, 抑或是这几种状态同时存在, 这几种状态相对应的病因如表 1 所示。

1.1 右心室压力负荷过载

在慢性右心室压力负荷过载情况下, 初始阶段, 右心室可通过代偿机制使得右心室保持正常功能和容积。在这一阶段, 右心室的重塑多表现为向心性肥大(心肌等长调节), 右心室通过增加自身收缩力来克服过载的后负荷, 使得右心室保持正常的功能和容积。长期在压力负荷过载情况下, 右心室逐渐扩大, 表现为离心性的改变, 心肌通过异长调节, 可保证右心室每搏输出量。随着右心室扩张, 右心室充盈压增高, 最终导致右心室功能失代偿^[7]。右心室的扩大也导致心室收缩不同步。收缩不同步主要是因为右心室局部功能差, 导致右心室整体收缩不协调^[8]。除此以外, 右心室压力负荷过载还导致右心室顺应性下降, 最终导致右心室衰竭。临床常见的导致右心室压力负荷过载的疾病有: 肺动脉高压、肺动脉狭窄和肺动脉瓣狭窄。

1.2 右心室容量负荷过载

容量过载负荷导致的右心室肥大、心肌细胞变化程度和压力负荷过载情况下的改变程度类似^[9]。临

床常见的导致右心室容量负荷过载的疾病有:房间隔缺损、室间隔缺损、肺动脉瓣反流和法洛四联症矫治术

表 1 导致右心室压力负荷、容量负荷过载和心肌损害的病因

	右心室压力负荷过载	右心室容量负荷过载	右心室心肌损害
病因	肺动脉高压 左心疾病所致肺动脉高压 肺疾病相关肺动脉高压 慢性血栓栓塞性肺动脉高压 原因不明肺动脉高压 肺动脉瓣狭窄 肺动脉狭窄	三尖瓣反流 肺动脉瓣反流 房间隔缺损 室间隔缺损 动脉导管未闭 肺静脉异位引流 高循环状态 法洛四联症	心肌梗死 致心律失常性右室心肌病 扩张型心肌病 肥厚型心肌病 心脏淀粉样变 心肌炎 结节病 化疗等导致心肌毒性变

1.3 右心室心肌病变

多种病因导致的心肌病变可累及右心室,右心室代偿性的应答不仅和潜在的病因有关,还和继发的容量或压力负荷过载相关。尸检发现,急性心肌梗死右心室累及超过 50%,提示在临床中,右心室梗死常被漏诊^[12-13]。致心律失常性心肌病中,基因携带者在疾病早期,常出现右心室基底部下壁和前壁的受累,在疾病进展阶段心尖部也相继受累,其病理主要为正常的心肌被纤维和脂肪替代^[14]。由于正常心肌的丢失,导致右心室局部功能受损,出现局部运动受损、反向运动甚至局部室壁瘤。此外,扩张型心肌病、肥厚型心肌病、心脏淀粉样变和结节病等多种病可继发出现右心室受累。

2 进行右心室评估的主要手段

目前,对右心室评估的方法主要包括临床指标、实验室指标和有创的右心导管检查,以及无创的超声心动图及心脏磁共振检查。通过上述检查方法,可对右心室功能、容量和几何构型等进行多方面的分析。临床中常用的评估参数及其代表的临床意义如表 2 所示。

3 常见右心疾病中右心室评价

3.1 肺动脉高压

肺动脉高压定义为在静息状态下经右心导管测得的平均肺动脉压力 ≥ 25 mm Hg(1 mm Hg=0.133 3 kPa),若其血流动力学指标同时满足肺毛细血管楔压 < 15 mm Hg,肺血管阻力 > 3 Wood 即定义为肺动脉高压^[15]。目前右心导管检查是诊断肺动脉高压的金标准,但由于其为有创性检查,其临床应用有所限制。心脏彩超检查可利用多普勒方法,估测肺动脉收缩压,即:肺动脉收缩压 $= 4 \times (\text{三尖瓣反流收缩峰值速度})^2 + \text{右房压}$ 。长期后负荷过载情况下,右心室功能受损,表现为射血分数下降和心肌应变受损等,并且与不良结局相关^[16-17]。肺动脉高压患者中,肺血管出现一系列变化^[18]。舒张末肺动脉横截面积 > 6.6 cm²,直径 > 29 mm,肺动脉面积/主动脉面积 > 1.0 可提示肺动脉

高压。Karakus 等^[19-20]的研究发现肺动脉直径/主动脉直径 > 0.83 的患者,其全因死亡率明显增高。除了肺血管的变化,患者出现右心室逐渐扩大、功能恶化和右心失代偿。右心室的大小(右心室舒张末期容积指数、右心室和左心室舒张末期容积比)与病情严重程度及预后密切相关,其中右心室舒张末期内径指数 > 32 mm/m²,右心室舒张末期容积指数 ≥ 184 mL/m²,右心室和左心室舒张末期容积比 ≥ 2.3 时,其预后显著变差。除了上述右心室容量的改变,右心室在构型方面的变化还包括右心室肌小梁显著增生和室壁变厚,既往研究发现,右心室心肌质量/左心室心肌质量、边缘肉柱容积和肌小梁形状指标等与疾病的严重程度相关,和患者的不良预后相关^[21-22]。构型的改变还包括室间隔向左偏移,反映室间隔向左偏移的指标如室间隔角度、左心室离心指数和右心室离心指数等均是肺动脉高压患者预后不良的因素。在功能方面,右心室主要评价指标包括右心室射血分数、应变和右心室-肺动脉偶联。右心室心肌应变相对于右心室射血分数,在肺动脉高压病变中更为敏感,即在右心室射血分数尚保留的患者中,已出现心肌应变下降。目前相对公认用于评估右心室功能的指标是经右心导管 multi-beat 方法得到的右心室-肺动脉偶联,但该方法操作难度大,临床应用受限,逐渐衍生出一系列替代 multi-beat 评估右心室-肺动脉偶联的简化方法,如通过压力曲线单次心跳法、心脏磁共振容量法和心脏彩超法等多种方法测量。组织学方面,由于右心室游离壁较薄,所以目前关于右心室组织学的评估集中在右心室插入部与室间隔。窦瑞雨等^[23]研究表明在结缔组织病相关肺动脉高压患者中,发生心肌纤维化后(心肌延迟强化阳性)左心室射血分数更低。崔燕海等^[24]发现先天性心脏病相关肺动脉高压患者存在室间隔运动异常者出现心肌延迟强化比例更高。此外,Freed 等^[25]发现,室间隔插入部出现延迟强化提示预后不良。

表 2 右心室评估常用的无创、有创方法及其参数和临床意义

检查方法	常用指标	临床意义
临床症状	呼吸困难、发绀、活动耐量下降、咯血、腹水、胸水和下肢水肿等	——
实验室检查	脑钠肽/N 末端脑钠肽前体	左心室功能不全、左心肥厚、肺部疾患引起的右心室功能不全和心脏炎症等疾病
右心导管检查		
心室造影	舒张末期容积、收缩末期容积、每搏输出量、射血分数和心室节段运动功能	双心室形态、功能
导管测压	右心室压力、肺动脉压力、肺血管楔压	诊断肺动脉高压
热稀释法	心输出量、每搏输出量	心脏代偿功能
电导管	右心室固有收缩力、肺血管顺应性、弹性系数和僵硬系数	心脏舒张功能 右心室和肺动脉偶联
超声心动图检查		
M 型	三尖瓣环收缩期位移、心腔内径、主血管内径、肺动脉内径、心室壁厚度和心房大小	双心室构型、功能、肺动脉内径
2D	右室面积变化分数、离心指数、室壁厚度、节段运动、心肌应变、应变率和同步性	心室收缩功能、协调性
多普勒	E 峰、A 峰	血流速度、舒张功能
心脏磁共振检查		
电影序列	双心室舒张末期容积、双心室收缩末期容积、每搏输出量、射血分数、室壁厚度、隔缘肉柱增生、心室局部室壁瘤、室间隔摆动和肺动脉/主动脉直径比	左心室/右心室扩大/皱缩 左心室/右心室收缩功能 左心室/右心室构型重塑 肺动脉增粗
组织标记	心肌应变、应变率和同步性	心室收缩功能、协调性
相位对比	心输出量和肺动脉瓣反流程度	右心室和肺动脉偶联
延迟强化	心肌延迟强化阳性、心肌延迟强化程度	心肌纤维化、心肌瘢痕
T1 mapping	原始 T1、细胞外容积	间质纤维化、心肌炎症和心肌浸润性损害
T2 mapping	T2	心肌炎症、水肿

3.2 致心律失常性右室心肌病

致心律失常性右室心肌病 (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) 是一种常染色体介导的显性遗传病,病理表现为正常右心室心肌被纤维-脂肪组织替代,表现为心室游离壁局部变薄,局部室壁瘤,以及右心室流出道扩张,并最终累及左心室。由于发病率较低,缺少单一的确定性诊断实验和 ARVC 的诊断,尤其早期诊断较为困难^[26]。心脏彩超检查发现 ARVC 患者的右心室收缩功能下降,三尖瓣环收缩期位移 <16 mm,三尖瓣环收缩峰值 <10 cm/s。经心脏彩超测得胸骨旁长轴右心室流出道内径 ≥ 32 mm,胸骨旁短轴右心室流出道内径 ≥ 36 mm 作为诊断 ARVC 的标准之一。超声造影检查可提高图像质量较差的病例在室壁运动异常方面的检出率。心脏彩超可通过斑点追踪技术评估 ARVC 患者心室的应变,既往研究发现,收缩期纵向峰值应变 $>-18\%$ 可较好地鉴别出异常的

心室室壁运动功能。进一步通过斑点追踪技术得到的右心室收缩不同步是 ARVC 的预后指标。在心脏磁共振电影图像中,利用特征追踪可评估右心室的应变,既往研究发现,ARVC 的纵向、周向应变及应变率均小于健康志愿者及健康家属。ARVC 患者的病理改变是正常右心室心肌被纤维-脂肪组织替代,所以有望通过心脏磁共振水脂分离技术进行组织学方面的诊断,这一技术尚待进一步研究和验证。

3.3 法洛四联症

法洛四联症表现为室间隔缺损、肺动脉狭窄、主动脉骑跨和右心室肥大。右心室流出道的异常是法洛四联症解剖异常的标志,表现为肺动脉漏斗部的梗阻,漏斗间隔部的消失,甚至漏斗间隔部、隔缘肉柱等的肥厚。法洛四联症矫治术后因为肺动脉瓣反流出现容量负荷过载,相继出现右心室的重塑。右心室重塑在右心室流出道尤为明显,导致右心室流出道运动异常,并

且使得流出道成为恶性心律失常的常见发生部位。法洛四联症矫治术后右心室舒张功能是肺动脉瓣反流程度的重要决定因素,舒张期心房收缩时在主肺动脉中看到前向血流是法洛四联症矫治术后患者一个重要的影像学特征,这一现象的出现是因为右心室的顺应性下降,舒张期其舒张程度受限,在右心房收缩时,进入右心室的血流导致右心室压力增高并最终超过主肺动脉,肺动脉瓣开放,出现主肺动脉中前向血流。最近的一项研究发现,在静息状态下,右心导管检查提示法洛四联症矫治术后患者的右心室-肺动脉失偶联,在多巴酚丁胺负荷状态下,右心导管检查提示右心室的固有收缩力增加^[27]。

3.4 其他左心室为主的心脏病累及右心室

在扩张型心肌病中,右心室功能障碍(右心室射血分数 $\leq 45\%$)的发生率为 35%~40%。在肥厚型心肌病中,右心室受累时常在心脏磁共振图像上出现延迟强化,这是预后不良的一个标志。在心脏淀粉样变患者中,淀粉样物质的沉积累及右心室时,出现收缩及舒张功能不全。结节病累及右心室时,右心室、室间隔常出现延迟强化,其发生率为 15%~20%。各种心肌病中,当出现右心室受累时,患者发生恶性心律失常及猝死的风险增高,早期发现右心室受累并给予相应的干预,可一定程度降低恶性心律失常及猝死的风险。

4 结语

右心室在解剖和功能上与左心室有所不同,不能将左心室病理生理的过程完全套用右心室当中。截至目前的研究发现,右心室在多种心脏病患者的临床表现及预后中扮演重要角色。右心室对疾病的应答是多种因素驱动的,包括容量、压力负荷过载,以及心肌本身的病变等。对右心室全面的评估,并采取相应的治疗,可能会在一定程度上改善患者的预后。

参考文献

- [1] Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance [J]. *Curr Probl Cardiol*, 1991, 16(10): 653-720.
- [2] Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015, 17(1): 29.
- [3] Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle [J]. *Circulation*, 2008, 117(11): 1436-1448.
- [4] Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions [J]. *Heart*, 2006, 92(suppl 1): i2-i13.
- [5] Buckberg G, Hoffman JL. Right ventricular architecture responsible for mechanical performance: unifying role of ventricular septum [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 148(6): 3166-3171. e1-4.
- [6] Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C. The functional anatomy of ventricular contraction [J]. *Circ Res*, 1953, 1(2): 162-170.
- [7] Gomez-Arroyo J, Santos-Martinez LE, Aranda A, et al. Differences in right ventricular remodeling secondary to pressure overload in patients with pulmonary hypertension [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 189(5): 603-606.
- [8] Vonk noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(2): 236-243.
- [9] Marino TA, Kent RL, Uboh CE, et al. Structural analysis of pressure versus volume overload hypertrophy of cat right ventricle [J]. *Am J Physiol*, 1985, 249(2 Pt 2): H371-379.
- [10] Van De Bruene A, Buys R, Vanhees L, et al. Regional right ventricular deformation in patients with open and closed atrial septal defect [J]. *Eur J Echocardiogr*, 2011, 12(3): 206-213.
- [11] Menting ME, van den Bosch AE, McGhie JS, et al. Ventricular myocardial deformation in adults after early surgical repair of atrial septal defect [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16(5): 549-557.
- [12] Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease; a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1987, 10(6): 1223-1232.
- [13] Sabe MA, Sabe SA, Kusunose K, et al. Predictors and prognostic significance of right ventricular ejection fraction in patients with ischemic cardiomyopathy [J]. *Circulation*, 2016, 134(9): 656-665.
- [14] Te Riele AS, James CA, Philips B, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2013, 24(12): 1311-1320.
- [15] Galie 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.
- [16] D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry [J]. *Ann Intern Med*, 1991, 115(5): 343-349.
- [17] Kawut SM, Horn EM, Bereckashvili KK, et al. New predictors of outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension [J]. *Am J Cardiol*, 2005, 95(2): 199-203.
- [18] Kang KW, Chang HJ, Kim YJ, et al. Cardiac magnetic resonance imaging-derived pulmonary artery distensibility index correlates with pulmonary artery stiffness and predicts functional capacity in patients with pulmonary arterial hypertension [J]. *Circ J*, 2011, 75(9): 2244-2251.
- [19] Karakus G, Kammerlander AA, Aschauer S, et al. Pulmonary artery to aorta ratio for the detection of pulmonary hypertension: cardiovascular magnetic resonance and invasive hemodynamics in heart failure with preserved ejection fraction [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015, 17(1): 79.
- [20] 张川子, 姜鹏, 张峰. 心脏磁共振在肺动脉高压病情评估中的作用及临床意义 [J]. *中华肺部疾病杂志(电子版)*, 2019, 12(3): 306-310.
- [21] Johns CS, Kiely DG, Rajaram S, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension with cardiac MRI: derivation and validation of regression models [J]. *Radiology*, 2019, 290(1): 61-68.
- [22] Dawes TJW, Cai J, Quinlan M, et al. Fractal analysis of right ventricular trabeculae in pulmonary hypertension [J]. *Radiology*, 2018, 288(2): 386-395.
- [23] 窦瑞雨, 张红胜, 张楠, 等. MRI 延迟增强及 T1 mapping 技术评估先天性心脏病相关肺动脉高压左心室重塑的价值 [J]. *中国医学影像学杂志*, 2019, 27(8): 589-593.

- ventricular remodeling in humans identify pathways of heart failure progression [J]. *Circ Heart Fail*, 2018, 11(2): e004278.
- [20] Groenning BA, Nilsson JC, Sondergaard L, et al. Antiremodeling effects on the left ventricle during beta-blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(7): 2072-2080.
- [21] Takemoto Y, Hozumi T, Sugioka K, et al. Beta-blocker therapy induces ventricular resynchronization in dilated cardiomyopathy with narrow QRS complex [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(7): 778-783.
- [22] Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators [J]. *Circulation*, 1993, 88(5 Pt 1): 2277-2283.
- [23] Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Valsartan benefits left ventricular structure and function in heart failure: Val-HeFT echocardiographic study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40(5): 970-975.
- [24] Martens P, Belien H, Dupont M, et al. The reverse remodeling response to sacubitril/valsartan therapy in heart failure with reduced ejection fraction [J]. *Cardiovasc Ther*, 2018, 36(4): e12435.
- [25] Wang Y, Zhou R, Lu C, et al. Effects of the angiotensin-receptor neprilysin inhibitor on cardiac reverse remodeling: meta-analysis [J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(13): e012272.
- [26] Chan AK, Sanderson JE, Wang T, et al. Aldosterone receptor antagonism induces reverse remodeling when added to angiotensin receptor blockade in chronic heart failure [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(7): 591-596.
- [27] Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study [J]. *Lancet*, 2010, 376(9744): 875-885.
- [28] Soylu K, Cerik IB, Aksan G, et al. Evaluation of ivabradine in left ventricular dyssynchrony and reverse remodeling in patients with chronic heart failure [J]. *J Arrhythm*, 2020, 36(4): 762-767.
- [29] Yin M, Wever-Pinzon O, Taleb I, et al. Reverse myocardial remodeling with centrifugal versus axial-flow left ventricular assist device in chronic heart failure patients [J]. *J Heart Lung Transplant*, 2020, 39(4): S333.
- [30] Pham BN, Chaparro SV. Left ventricular assist device recovery; does duration of mechanical support matter? [J]. *Heart Fail Rev*, 2019, 24(2): 237-244.
- [31] Bartko PE, Arfsten H, Heitzinger G, et al. Papillary muscle dyssynchrony-mediated functional mitral regurgitation; mechanistic insights and modulation by cardiac resynchronization [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(9): 1728-1737.
- [32] Zhu H, Zou T, Zhong Y, et al. Prevention of non-response to cardiac resynchronization therapy: points to remember [J]. *Heart Fail Rev*, 2020, 25(2): 269-275.
- [33] 黄晓凤, 熊峰. 超声心动图在优化心脏再同步化治疗效果中的应用 [J]. *心血管病学进展*, 2019, 40(6): 1043-1046.
- [34] Edelson JB, Genuardi MV, Santangeli P, et al. Cardiac contractility monitoring: an important therapy in the treatment of advanced heart failure [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(9): 81.
- [35] Patel PA, Nadarajah R, Ali N, et al. Cardiac contractility modulation for the treatment of heart failure with reduced ejection fraction [J]. *Heart Fail Rev*, 2021, 26(2): 217-226.
- [36] Zhang Q, Chan YS, Liang YJ, et al. Comparison of left ventricular reverse remodeling induced by cardiac contractility modulation and cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with different QRS durations [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 167(3): 889-893.

收稿日期: 2020-10-20

(上接第 524 页)

- [24] 崔燕海, 杨向太, 黄美萍, 等. 成人先天性心脏病合并肺动脉高压患者的心脏磁共振评估 [J]. *岭南心血管病杂志*, 2014, 20(5): 599-602.
- [25] Freed BH, Gombert-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.
- [26] Liu T, Pursnani A, Sharma UC, et al. Effect of the 2010 task force criteria on reclassification of cardiovascular magnetic resonance criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2014, 16(1): 47.
- [27] Lytrivi ID, Ko HH, Srivastava S, et al. Regional differences in right ventricular systolic function as determined by cine magnetic resonance imaging after infundibulotomy [J]. *Am J Cardiol*, 2004, 94(7): 970-973.

收稿时间: 2020-12-23