

高血压性心脏病的心脏磁共振评估研究进展

张恒 综述 郭应坤 审核

【摘要】 高血压是导致心血管疾病及相关死亡的最常见病因,高血压所导致的心脏改变包括左室肥厚、心肌损伤、心脏功能受损并最终导致心衰。心脏磁共振能准确评估高血压性心脏病时的心脏结构和功能,此外,心脏磁共振多参数技术还能定性及定量评价心肌纤维化及微循环障碍。本文拟对心脏磁共振在评估高血压性心脏病中的临床应用及进展进行综述。

【关键词】 高血压性心脏病; 心脏磁共振; 磁共振成像; 左室肥厚; 灌注; 心肌纤维化; 延迟强化

【中图分类号】 R541.3; R445.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2022)09-1177-05

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2022.09.022

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



高血压是导致心血管疾病及相关死亡的最常见病因,高血压所导致的心脏改变包括左室肥厚(left ventricular hypertrophy, LVH)、心肌损伤、心脏收缩及舒张功能受损并最终导致心衰。临床上用于评估高血压性心脏病(以下简称高心病)的影像学技术包括超声心动图、心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)、CT 及心脏显影。CT 及心脏显影受制于其空间分辨率,且对心肌组织学特征的评估作用有限。超声心动图是诊断和随访高心病最常用的影像学检查方法,但其具有一定的操作者依赖性,一致性较差,且受声窗限制,软组织分辨率较低,不能准确反映心肌的病理改变。CMR 是一种多平面、多参数、多序列成像的检查方法,检查一致性较高,不仅可以准确评价心脏的结构和功能, T_1 -mapping、钆对比剂延迟强化(Late gadolinium enhancement, LGE)等技术还能定性及定量评价心肌组织的病理改变,以组织标记及组织追踪技术为基础的心肌应变更可以在射血分数降低前发现心功能的改变。CMR 的空间分辨率及软组织分辨率高,对心肌和血池的对比显示明显,有利于勾画心内膜和心外膜的轮廓并准确显示心肌的微小改变,还可用于高心病患者治疗后的随访观察^[1]。本文拟对 CMR 在评估高心病中的临床应用及最新进展进行综述。

高心病的病理及病理生理改变

高血压患者由于后负荷增加,加上神经激素、生长因子及细胞因子的作用,心肌会发生重构,导致 LVH^[2]。LVH 的病理改变包括心肌细胞增大、细胞外基质纤维化沉积、心肌内冠脉小分支重构及纤维胶

原增加等^[2]。高血压患者的 LVH 不仅受后负荷即血压本身的影响,还受人种、年龄、性别及肥胖、糖尿病等合并症的影响,后者可能导致患者心脏容积负荷增加^[3,4],因此 LVH 的表现不一。超声心动图对 LVH 的评估主要采用左室质量指数(left ventricular mass index, LVMI)和相对左室壁厚度(relative wall thickness, RWT),RWT 等于左室质量与左室容积的比值,通过 LVMI 及 RWT 的改变,将 LVH 分为 4 种表现形式(图 1)^[2,5]。通常,血压及外周阻力增加明显的患者以向心性重构或肥厚为主,而伴有容积负荷增加的患者则以离心性重构为主^[6]。

LVH 是高心病最重要的表型之一,并与多种心血管不良结局相关。持续性的后负荷增加, LVH 失代偿,导致心脏舒张功能下降,并导致 LVEF 下降,最终表现为临床心衰。

高心病的 CMR 评估

1. CMR 评估左室结构、功能及心肌重构

CMR 对心室容积、质量及功能评估的准确性高,一致性好,是目前评估左室结构及功能的金标准。目前 CMR 对高心病左室重构的评价多沿用超声的指标,即舒张末期的 LVMI 及舒张末期左室质量与左室舒张末期容积(left ventricular end diastolic volume, LVEDV)的比值^[7]。Khoury 等^[8]认为,传统的超声分类中没有考虑左室容积这一要素,因此在原有分类的基础上根据 LVEDV 是否增加将离心性肥厚进一步分为过渡型(LVEDV 正常)和扩张型(LVEDV 增加),将向心性肥厚进一步分为肥厚型(LVEDV 正常)和肥厚扩张型(LVEDV 增加);该研究发现,高血压 LVH 的患者心脏呈过渡型及肥厚型改变者最多,分别占 52% 及 40%,两者 LVEF 降低的概率显著低于扩张型和肥厚扩张型。由于部分高血压患者并不会表现出

作者单位:610041 成都,四川大学华西第二医院放射科,出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室

作者简介:张恒(1981-),女,四川乐山人,博士,主治医师,主要从事妇儿影像及心血管影像研究工作。

通讯作者:郭应坤, E-mail:gykpanda@163.com

基金项目:四川省科技厅重点研发项目(2019YFS0441)

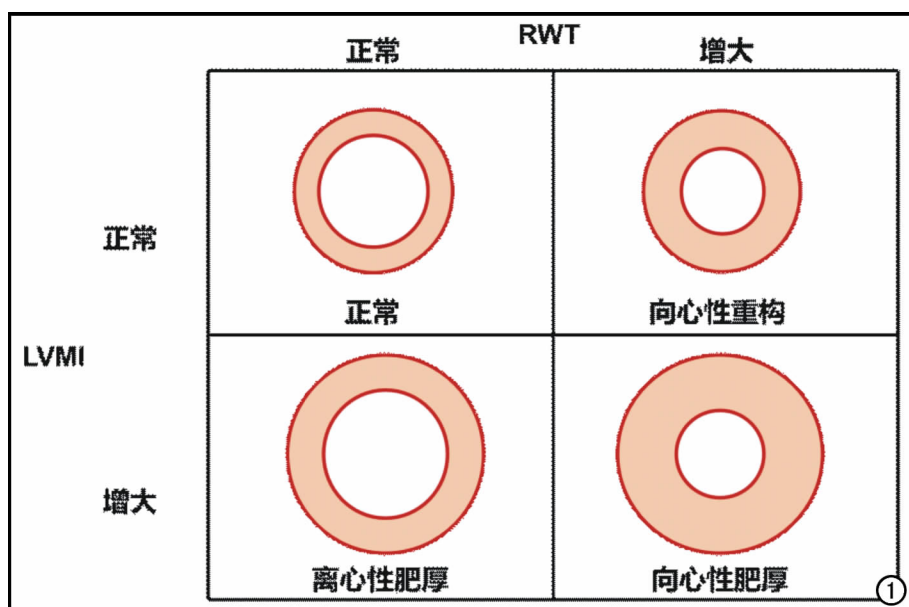


图1 高心病 LVH 的四种重构模式^[5]。

LVH, Goh 等^[9]认为应该用心肌所受压力来反映心脏的重构,并通过一系列公式推导得出重构指数 (Remodelling index, RI) 这一指标, RI 等于 LVDEV 的三次方根与左室心肌厚度的比值。该研究共纳入 256 例无症状高血压患者行 CMR 检查,其中不合并 LVH 者占 74.6%,合并 LVH 且 RI 正常者占 19.5%,合并 LVH 且 RI 降低者占 5.9%,与 RI 正常的高血压患者相比,后者 LVMI 显著增加,且发生心肌纤维化、心肌损伤标记物升高及心功能异常的概率显著增加^[9];在平均随访 18 个月后发现, LVH 合并 RI 降低者发生不良心血管事件的风险为 LVH 合并 RI 正常者的 5 倍,因此认为 RI 除能反映心肌重构外,还具有一定的预后价值^[10]。高心病的 LVH 以对称性肥厚为主,但有 20% 的患者表现为不对称性肥厚,与向心性肥厚及心肌质量正常的患者相比,此类患者年龄偏大,以男性居多,且心肌纵向应变最低^[11]。

大多数高血压患者的左室收缩功能正常,但由于心肌重构在高血压早期即可出现心肌应变的降低^[12-15],并与远期发生不良心血管事件相关^[12,13]。CMR 的组织标记及追踪技术均能通过分析心肌壁的运动来评估心肌应变。与正常人相比, LVEF 正常的高血压患者纵向应变降低^[16,17],当高血压合并射血分数正常的心衰时,则出现左室应变指数的广泛下降,其中整体周向应变率有助于鉴别高血压患者是否合并射血分数正常的心衰^[17]。高血压合并 LVH 者左室应变下降较不合并 LVH 者显著^[18];不同的 LVH 分型患者中,左室向心性重构、向心性肥厚及离心性肥厚患者的周向应变依次降低^[7]。与正常人及舒张末期左室心肌厚度 ≤ 11 mm 的患者相比,舒张末期左室心肌厚度

>11 mm 的患者其纵向及周向应变显著降低^[19]。男性患者的应变指标下降较女性患者显著^[20]。

高心病患者舒张功能下降早于收缩功能障碍,与 LVH 相关,并随着 LVH 的消退好转^[1]。CMR 除可通过对舒张血流的评估间接反映左室舒张功能外,其组织标记及追踪技术还能通过评估左室应变率直接反映左室弛张功能^[21]。CMR 组织标记技术发现,高血压患者不论是否合并 LVH,其左房应变指标及左室舒张期峰值应变率受损;左室舒张功能不全与左房储备及通道功能不全相关,结合左室舒张期纵向峰值应变率及左房通道功能,能较敏感地鉴别不合并 LVH 的高血压患者与健康对照组^[22,23]。

相关研究发现,高血压患者发生左房功能不全可能早于 LVH 及左心室舒张功能不全,并与不良心血管结局相关^[24,25],CMR 对左房结构功能的评估可能有助于高心病的早期检出^[22]。

2. CMR 评估心肌纤维化

除 LVH 外,高心病的另一显著病理改变为心肌纤维化。LGE 能够检测出心肌的局灶性纤维化,高血压患者约 30% 为 LGE 阳性,且没有表现出特殊的分布或形态特点^[26]。LGE 对心肌纤维化的检测依赖于纤维化心肌与正常心肌的信号对比,而在高心病患者中,心肌的纤维化通常为弥漫性,弥漫性纤维化由于缺乏正常心肌对照, LGE 不能检出,需要借助 T_1 -mapping 技术来检测。通过 T_1 -mapping 技术可以得出心肌组织增强前及增强后 T_1 值,并通过公式计算出细胞外容积 (extracellular volume, ECV),从而对弥漫性心肌纤维化进行量化评估。Kuruvilla 等^[27]最早采用 T_1 -mapping 技术来评估高血压患者的弥漫性心肌纤维化,该研究发现,与高血压不合并 LVH 组及正常对照组相比,高血压合并 LVH 组增强前 T_1 值及 ECV 显著增高,并与周向应变及早期舒张功能降低相关。后期的研究也得出相似的结论^[28-31],并发现冠脉硬化不会进一步增加纤维化程度^[28]。动物试验也证实,雄性小型猪在建立高血压模型后 6 个月 ECV 值升高,与病理结果一致,并与心肌的各项应力指标均呈负相关^[14]。Rodrigues 等^[27]进一步比较了高血压患者不同 LVH 分型组间 ECV 值的差异,发现与不合并 LVH 组及向心性重构组相比,向心性肥厚及离心性肥厚组的 ECV 值显著升高,其中离心性肥厚组的 ECV 值最

高,且收缩功能最低。Wang 等^[26]发现,LGE 阴性的高血压患者 ECV 值显著高于正常对照者,而 LGE 阳性患者除 LGE 区域 ECV 值显著升高外,LGE 旁及 LGE 以远区域的 ECV 值也显著高于正常对照者,提示高心病的心肌纤维化是弥漫的,且 ECV 值的升高较 LGE 出现早,ECV 有助于高心病心肌纤维化的早期检出。动物模型研究也证实,ECV 值的升高早于 LGE,并随着病程的延长而加重^[32]。

LGE 及 ECV 值对心肌纤维化的检出虽然准确,但需要使用钆对比剂,在肾功能不全等患者中的应用受限。有研究采用扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)评估心肌纤维化,发现 ADC 值及体素内不相干运动(intravoxel incoherent motion, IVIM)相关系数能准确反映肥厚性心肌病的局灶性及弥漫性心肌纤维化,并与患者左室收缩受损相关^[33,34],但目前尚未有用于高心病的报道。此外,有学者采用 $T_1\rho$ mapping 来评估心肌纤维化,发现在扩心病患者中, $T_1\rho$ 值与 ECV 呈正相关,提示其可能有助于心肌纤维化的评估;但 $T_1\rho$ mapping 目前主要用于评估关节软骨病变及肝纤维化,其用于检测心肌纤维化的机制尚不明确,且扫描时间较长^[35,36]。

3. CMR 评估心肌微循环

高血压患者中由于长期的后负荷及 LVH,导致心肌耗氧量增加,同时,由于心肌纤维化、内皮损伤等原因,导致心肌供氧量减少,心肌血氧的供需失衡会导致心肌缺血^[37],可表现为心绞痛等显性心肌缺血,但 15%~80% 可表现为隐性或无症状性心肌缺血,血压控制良好的患者中仍有 11% 存在无症状心肌缺血^[38]。CMR 灌注成像通过对团注对比剂首过心肌后的评估,能够发现心肌的早期灌注异常并能进行定量评估。CMR 灌注成像研究发现,不合并冠脉异常的高血压患者在静息及负荷条件下灌注指数显著高于正常对照组,但左室中间部及心尖的心肌灌注储备指数显著降低,并与左室肥厚无显著相关;合并 2 型糖尿病的高血压患者静息状态下灌注减低,并与左室收缩功能受损相关^[4]。

CMR 血氧水平依赖(blood oxygenation level dependent, BOLD)技术利用不同氧合血红蛋白含量对磁场性质的改变效应,可以检测组织氧化及代谢状态,目前已经应用于冠心病心肌缺血的评估。以 CMR 首过灌注成像为标准,BOLD 技术评估心肌缺血的敏感度、特异度及准确度分别为 92%、72% 及 84%,合并高血压的冠心病患者 BOLD 测值异常的概率增加^[39]。Chen 等^[18]应用 BOLD 技术评估高血压患者的心肌改变,发现合并 LVH 组的 T_2^* 值显著低于不合并 LVH 组及正常对照组, T_2^* 值与 ECV、周向及纵向应变呈

负相关,提示由于心肌重构所导致的氧合水平降低可能与心肌应变下降相关。

4. CMR 在鉴别诊断中的应用

除高血压外,其他病理及生理改变也可导致 LVH,如肥厚性心肌病、主动脉狭窄、结节性心脏病、心肌淀粉样变性及长期运动所致的生理性 LVH,其中以高血压及肥厚性心肌病所导致的 LVH 较为常见。总体来说,肥厚性心肌病的心肌纤维化及收缩功能受损较高血压患者明显,肥厚性心肌病患者增强前 T_1 值及 ECV 均显著高于高血压患者^[40,41],而周向及纵向应变显著低于高血压患者^[41,42]。虽然肥厚性心肌病及高心病患者增强前 T_1 值有显著差异,但其诊断的准确度仅有 64%,若对增强前 T_1 图像采用纹理分析技术,其诊断准确度可以提高到 85.5%^[43]。此外,对平扫电影序列的纹理分析也有助于鉴别可以导致 LVH 的肥厚性心肌病、高心病、心肌淀粉样变性及主动脉狭窄^[44]。除鉴别不同病因所致的 LVH 外,纵向应变及 ECV 还有助于鉴别高血压、LVEF 正常的心衰及正常对照组,ECV 临界值 31.2% 时诊断的敏感度达 100%,特异度达 75%^[45]。

高血压是导致心血管疾病及相关死亡最常见的病因,高血压所致的心脏病理及病理生理改变包括 LVH、心肌纤维化、心肌微循环障碍及心脏功能受损。CMR 多参数成像技术,能早期发现心脏功能改变,准确评价心肌重构及心肌组织学改变,有助于高心病的早期诊断、鉴别诊断、治疗及随访。

参考文献:

- [1] Mavrogeni S, Katsi V, Vartela V, et al. The emerging role of cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of hypertensive heart disease[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2017, 17(1):132.
- [2] Nwabuo CC, Vasan RS. Pathophysiology of hypertensive heart disease: beyond left ventricular hypertrophy[J]. Curr Hypertens Rep, 2020, 22(2):11.
- [3] Yan WF, Gao Y, Zhang Y, et al. Impact of type 2 diabetes mellitus on left ventricular diastolic function in patients with essential hypertension: evaluation by volume-time curve of cardiac magnetic resonance[J]. Cardiovasc Diabetol, 2021, 20(1):73.
- [4] Li XM, Jiang L, Guo YK, et al. The additive effects of type 2 diabetes mellitus on left ventricular deformation and myocardial perfusion in essential hypertension: a 3.0T cardiac magnetic resonance study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1):161.
- [5] Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension[J]. J Am Coll Cardiol, 1992, 19(7):1550-1558.
- [6] Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update[J]. JACC Heart Fail, 2017, 5(8):543-551.
- [7] Rodrigues JC, Amadu AM, Dastidar AG, et al. Comprehensive characterisation of hypertensive heart disease left ventricular phe-

- notypes[J]. *Heart*, 2016, 102(20):1671-1679.
- [8] Khouri MG, Peshock RM, Ayers CR, et al. A 4-Tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the dallas heart study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2010, 3(2):164-171.
 - [9] Goh VJ, Le TT, Bryant J, et al. Novel index of maladaptive myocardial remodeling in hypertension[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017, 10(9):e006840.
 - [10] Le TT, Lim V, Ibrahim R, et al. The remodelling index risk stratifies patients with hypertensive left ventricular hypertrophy[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2021, 22(6):670-679.
 - [11] Rodrigues JC, Amadu AM, Dastidar AG, et al. Prevalence and predictors of asymmetric hypertensive heart disease: insights from cardiac and aortic function with cardiovascular magnetic resonance[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17(12):1405-1413.
 - [12] Saito M, Khan F, Stoklosa T, et al. Prognostic implications of LV strain risk score in asymptomatic patients with hypertensive heart disease[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(8):911-921.
 - [13] Liu H, Wang J, Pan Y, et al. Early and quantitative assessment of myocardial deformation in essential hypertension patients by using cardiovascular magnetic resonance feature tracking[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1):3582.
 - [14] 庄白燕, 崔辰, 何健, 等. 高血压早期心肌应力及细胞外间质容积的动物实验研究[J]. *放射学实践*, 2020, 35(7):865-872.
 - [15] 时园园, 张勇, 程敬亮, 等. 磁共振心肌组织追踪技术定量评估高血压性心脏病左心室心肌形变[J]. *放射学实践*, 2020, 35(7):873-877.
 - [16] Homsí R, Kuetting D, Sprinkart A, et al. Interrelations of epicardial fat volume, left ventricular T_1 -relaxation times and myocardial strain in hypertensive patients A cardiac magnetic resonance study[J]. *J Thorac Imaging*, 2017, 32(3):169-175.
 - [17] He J, Sirajuddin A, Li S, et al. Heart failure with preserved ejection fraction in hypertension patients: a myocardial MR strain study[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2021, 53(2):527-539.
 - [18] Chen BH, Wu R, An DA, et al. Oxygenation-sensitive cardiovascular magnetic resonance in hypertensive heart disease with left ventricular myocardial hypertrophy and non-left ventricular myocardial hypertrophy: insight from altered mechanics and cardiac BOLD imaging[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2018, 48(5):1297-1306.
 - [19] Rodrigues JC, Rohan S, Dastidar AG, et al. The relationship between left ventricular wall thickness, myocardial shortening, and ejection fraction in hypertensive heart disease: insights from cardiac magnetic resonance imaging[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2016, 18(11):1119-1127.
 - [20] Li XM, Peng LQ, Shi R, et al. Impact of gender on left ventricular deformation in patients with essential hypertension assessed by cardiac magnetic resonance tissue tracking[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2021, 53(6):1710-1720.
 - [21] Mahmood M, Pal N, Rayner J, et al. The interplay between metabolic alterations, diastolic strain rate and exercise capacity in mild heart failure with preserved ejection fraction: a cardiovascular magnetic resonance study[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2018, 20(1):88.
 - [22] Li L, Chen X, Yin G, et al. Early detection of left atrial dysfunction assessed by CMR feature tracking in hypertensive patients[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(2):702-711.
 - [23] Song YY, Li L, Chen XY, et al. Early left ventricular diastolic dysfunction and abnormal left ventricular-left atrial coupling in asymptomatic patients with hypertension: a cardiovascular magnetic resonance feature tracking study[J]. *J Thorac Imaging*, 2022, 37(1):26-33.
 - [24] Iio C, Inoue K, Nishimura K, et al. Characteristics of left atrial deformation parameters and their prognostic impact in patients with pathological left ventricular hypertrophy: analysis by speckle tracking echocardiography[J]. *Echocardiography*, 2015, 32(12):1821-1830.
 - [25] Demir M, Aktaş I, Yildirim A. Left atrial mechanical function and stiffness in patients with nondipper hypertension: a speckle tracking study[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2017, 39(4):319-324.
 - [26] Wang S, Hu H, Lu M, et al. Myocardial extracellular volume fraction quantified by cardiovascular magnetic resonance is increased in hypertension and associated with left ventricular remodeling[J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(11):4620-4630.
 - [27] Kuruvilla S, Janardhanan R, Antkowiak P, et al. Increased extracellular volume and altered mechanics are associated with LVH in hypertensive heart disease, not hypertension alone[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(2):172-180.
 - [28] Homsí R, Kuetting D, Sprinkart A, et al. Interrelations of epicardial fat volume, left ventricular T_1 -relaxation times and myocardial strain in hypertensive patients[J]. *J Thorac Imaging*, 2017, 32(3):169-175.
 - [29] van den Boomen M, Slart RHJA, Hulleman EV, et al. Native T_1 reference values for nonischemic cardiomyopathies and populations with increased cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2018, 47(4):891-912.
 - [30] Pan JA, Michaëlsson E, Shaw PW, et al. Extracellular volume by cardiac magnetic resonance is associated with biomarkers of inflammation in hypertensive heart disease[J]. *J Hypertens*, 2019, 37(1):65-72.
 - [31] Pichler G, Redon J, Martínez F, et al. J Cardiac magnetic resonance-derived fibrosis, strain and molecular biomarkers of fibrosis in hypertensive heart disease[J]. *Hypertens*, 2020, 38(10):2036-2042.
 - [32] Zhuang B, Cui C, Sirajuddin A, et al. Detection of myocardial fibrosis and left ventricular dysfunction with cardiac MRI in a hypertensive swine model[J]. *Radiol Cardiothorac Imaging*, 2020, 2(4):e190214.
 - [33] Wu R, An DA, Shi RY, et al. Myocardial fibrosis evaluated by diffusion-weighted imaging and its relationship to 3D contractile function in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2018, 48(4):1139-1146.
 - [34] Wu R, An DA, Shi RY, et al. The feasibility and diagnostic value of intravoxel incoherent motion diffusion-weighted imaging in the assessment of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy patients[J]. *Eur J Radiol*, 2020, 132(11):109333.
 - [35] van Oorschot JW, Güçlü F, de Jong S, et al. Endogenous assessment of diffuse myocardial fibrosis in patients with T_1 rho-map-

- ping[J]. J Magn Reson Imaging, 2017, 45(1):132-138.
- [36] Zhang Y, Zeng W, Chen W, et al. MR extracellular volume mapping and non-contrast T₁rho mapping allow early detection of myocardial fibrosis in diabetic monkeys[J]. Eur Radiol, 2019, 29(6):3006-3016.
- [37] Stanton T, Dunn FG. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and myocardial ischemia[J]. Med Clin North Am, 2017, 101(1):29-41.
- [38] Rendina D, Ippolito R, De Filippo G, et al. Risk factors for silent myocardial ischemia in patients with well-controlled essential hypertension[J]. Intern Emerg Med, 2017, 12(2):171-179.
- [39] Arnold JR, Karamitsos TD, Bhamra-Ariza PJ, et al. Myocardial oxygenation in coronary artery disease: insights from blood oxygen level-dependent magnetic resonance imaging at 3 tesla[J]. Am Coll Cardiol, 2012, 59(22):1954-1964.
- [40] Hinojar R, Varma N, Child N, et al. T₁-mapping in discrimination of hypertrophic phenotypes: hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy: findings from the international T₁ multicenter cardiovascular magnetic resonance study [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2015, 8(12):e003285
- [41] Wu LM, An DL, Yao QY, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular hypertrophy in hypertensive heart disease with mildly reduced or preserved ejection fraction: insight from altered mechanics and native T₁-mapping[J]. Clin Radiol, 2017, 72(10):835-843.
- [42] Neisius U, Myerson L, Fahmy AS, et al. Cardiovascular magnetic resonance feature tracking strain analysis for discrimination between hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy[J]. PLoS One, 2019, 14(8):e0221061.
- [43] Neisius U, El-Rewaidy H, Nakamori S, et al. Radiomic analysis of myocardial native T₁ imaging discriminates between hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2019, 12(10):1946-1954.
- [44] Schofield R, Ganeshan B, Fontana M, et al. Texture analysis of cardiovascular magnetic resonance cine images differentiates aetiologies of left ventricular hypertrophy[J]. Clin Radiol, 2019, 74(2):140-149.
- [45] Mordi IR, Singh S, Rudd A, et al. Comprehensive echocardiographic and cardiac magnetic resonance evaluation differentiates among heart failure with preserved ejection fraction patients, hypertensive patients, and healthy control subjects[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2018, 11(4):577-585.

(收稿日期:2021-07-22 修回日期:2021-12-09)

《请您诊断》栏目征文启事

《请您诊断》是本刊 2007 年新开辟的栏目,该栏目以临床上少见或容易误诊的病例为素材,杂志在刊载答案的同时配发专家点评,以帮助影像医生更好地理解相关影像知识,提高诊断水平。栏目开办 13 年来受到广大读者欢迎。《请您诊断》栏目荣获第八届湖北精品医学期刊“特色栏目奖”。

本栏目欢迎广大读者踊跃投稿,并积极参与《请您诊断》有奖活动,稿件一经采用稿酬从优。

《请您诊断》来稿格式要求:①来稿分两部分刊出,第一部分为病例资料和图片;第二部分为全文,即病例完整资料(包括病例资料、影像学表现、图片及详细图片说明、讨论等);②来稿应提供详细的病例资料,包括病史、体检资料、影像学检查及实验室检查资料;③来稿应提供具有典型性、代表性的图片,包括横向图片(X 线、CT 或 MRI 等不同检查方法得到的影像资料,或某一检查方法的详细图片,如 CT 平扫和增强扫描图片)和纵向图片(同一患者在治疗前后的动态影像资料,最好附上病理图片),每帧图片均需详细的图片说明,包括扫描参数、序列、征象等,病变部位请用箭头标明。

具体格式要求请参见本刊(一个完整病例的第一部分请参见本刊正文首页,第二部分请参见 2 个月后的杂志最后一页,如第一部分问题在 1 期杂志正文首页,第二部分答案则在 3 期杂志正文末页)

栏目主持:石鹤 联系电话:027-69378385 15926283035