

多模态心脏磁共振评估围生期心肌病心脏功能及组织特征研究进展*

傅航¹ 文凌仪¹ 郭应坤¹ 张恒¹

[摘要] 围生期心肌病是发生于妊娠终末期或产后数个月的特发性心肌病变,临床表现为无明显诱因的左心室收缩功能障碍引起的心力衰竭。围生期心肌病起病急,是引起产妇死亡的重要原因,早期诊断和及时治疗极其重要。多模态心脏磁共振可以无创、准确、多方位评价心脏的结构、功能和心肌的组织特征。本文就心脏磁共振在围生期心肌病中应用进展进行综述。

[关键词] 心肌病;围生期;心脏磁共振

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.02.003

[中图分类号] R542.2 **[文献标志码]** A

Research progress of multimodal cardiac magnetic resonance in evaluating cardiac function and tissue characteristics of peripartum cardiomyopathy

FU Hang WEN Lingyi GUO Yingkun ZHANG Heng

(Department of Radiology, West China Second University Hospital, Sichuan University, Key Laboratory of Birth Defects and Related Diseases of Women and Children of Ministry of Education, Chengdu, 610041, China)

Corresponding author: ZHANG Heng, E-mail: mazy6121981@163.com

Summary Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is an idiopathic cardiomyopathy that occurs at the end of pregnancy or a few months after delivery. The clinical manifestation is heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction with no obvious cause. PPCM usually has an acute onset and might rapidly progress to end-stage heart failure. Therefore, early diagnosis and timely treatment are vital to clinical practice. Cardiac magnetic resonance was used because of the non-invasive and accurate evaluation of heart function, structure, and tissue characterization. This review summarizes the clinical application and future development of cardiac magnetic resonance in peripartum cardiomyopathy.

Key words cardiomyopathy; peripartum; cardiac magnetic resonance

围生期心肌病(peripartum cardiomyopathy, PPCM)是发生于妊娠终末期或产后数月(通常为6个月)的特发性心肌病,以左心室扩大、室壁运动幅度降低为特征,主要表现为左心衰竭。PPCM起病急,进展快,急性期病死率较高,是孕产妇死亡的重要原因,及时诊断治疗能显著降低病死率^[1-4]。因此,PPCM的早期诊断、疗效评估、危险分层及预后评价十分重要。近年来,心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)凭借其软组织分辨率高、时间分辨率好及心脏结构、功能、心肌活性等“一站式”成像的优点,成为临床诊断各类心肌病不可缺少的手段。本文就CMR在PPCM诊断及预后评估中的应用及未来发展方向进行综述。

1 PPCM的流行病学、病因学及病理学改变

PPCM发病率具有地域和种族差异性,非洲地区发病率最高,如海地和尼日利亚可以高达1/100

~1/300;同时黑种人女性较白种人女性更易发生PPCM,美国PPCM发生率(1:900~1:4000)比欧洲国家(1:1500~1:10000)高^[2-4]。而中国尚无全国范围内的流行病学数据,北京协和医院对1995年1月—2014年12月住院患者调查后得到PPCM的发病率约为1/1067,可见PPCM在中国的发病率并不低^[5]。

PPCM病因尚不明确,炎症、自身免疫、病毒感染及遗传等多种因素与之相关,主要促病因素为高血压、糖尿病等心血管疾病常见危险因素以及高龄、多产、辅助生育技术等妊娠相关因素。目前观点倾向PPCM可能发病机制为“双打击”模型,一是编码心肌蛋白的基因TNNC1、TTN突变引起的遗传易感性,二是孕晚期和产后抗血管因子和激素作用导致的血管损伤,如特异性信号转导和转录激活子3、组织蛋白酶D、泌乳素、micro-RNA146a、可溶性fms样酪氨酸激酶I等^[2-4]。

PPCM病理学检查大体标本表现为心脏增大,心腔扩张,心肌变薄;镜下可见到间质纤维化、水肿及炎细胞浸润,心肌细胞肌原纤维丢失并出现空

*基金项目:四川省重点研发项目(No:2019YFS0441)

¹四川大学华西第二医院放射科 出生缺陷与相关妇女儿童疾病教育部重点实验室(成都,610041)

通信作者:张恒, E-mail: mazy6121981@163.com

泡;超微结构分析显示存在毛细血管损伤和堵塞、内皮细胞重构和凋亡^[6-7]。

2 PPCM 的临床表现及诊断标准

PPCM 主要表现为呼吸困难、外周水肿、疲乏、腹部不适等收缩性心力衰竭(心衰)症状,左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)低于 35% 的患者易形成左心室血栓,出现外周血管栓塞事件,如脑卒中;大部分患者在首诊时纽约心功能分级已达 III 或 IV 级,其急性期病死率可达 10%^[4];但如果及时诊断并早期治疗,则可明显降低病死率,46%~72% 的患者心脏功能可在 6~12 个月恢复,但也有 4%~14% 的患者病情持续进展,最终死亡或需要心脏移植^[8]。

根据欧洲心脏病协会的定义,PPCM 是妊娠末期或分娩后数月内发生的一种特发性心肌病,主要表现为不明原因的继发于左心室收缩功能不全的心衰,诊断须除外可导致心衰的其他原因,左心室不一定扩张,但其射血分数通常会低于 45%,并强调 PPCM 是一个排除性诊断^[4]。排除疾病包括肺部疾病(如由妊娠期免疫抑制引起的肺炎、妊娠期高凝状态引起的肺栓塞、肺水肿)所致的继发性心脏改变以及原发性心脏疾病(如心肌梗死或者 Takotsubo 心肌病)^[2]。

3 PPCM 的影像检查

由于电离辐射,X 线及 CT 很少应用于 PPCM 的诊断。超声心动图是诊断或排除 PPCM 最重要也是最常用的影像学检查,无辐射,经济方便,结合三维超声心动图成像、组织多普勒及斑点追踪等超声新技术可以较全面地评价心脏的结构和功能。PPCM 常见的超声表现有左心室增大、LVEF 中-重度降低、二尖瓣或者三尖瓣反流、右心室或者心房增大、肺动脉压增高、心腔血栓、左心室过度小梁化或心肌致密化不全等^[4]。但是超声检查具有操作者依赖性,且受声窗限制,软组织分辨率低,图像质量较差,不能反映心肌组织特征改变。CMR 多平面、多参数、多序列成像不仅可以准确评价心脏的结构和功能, T_1 mapping、 T_2 mapping、钆对比剂延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)还可以定性及定量评价心肌组织改变,以组织特征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亚临床心功能改变。因此,CMR 是一种对 PPCM 的临床诊断、治疗及预后评估有前景的技术。

PPCM 心脏形态及功能 CMR 表现与超声相同,即心室增大和收缩功能障碍,此外部分患者急性期 T_2 加权黑血序列可出现高信号心肌水肿改变,增强后还可出现延迟强化改变,分布形式多样,如肌壁间、心外膜下、心内膜下及透壁样。CMR 还有助于 PPCM 与一些常见心肌病相鉴别,如应激性心肌病(心尖呈气球样改变)、缺血性心肌病(冠

脉供血节段心室壁运动异常、灌注缺损、透壁样或心内膜下 LGE)。PPCM 的 CMR 表现与非缺血性扩张性心肌病、心肌炎等非常相似,鉴别诊断还需密切结合病史、既往史及其他检查。

4 CMR 在 PPCM 的临床应用

4.1 心功能

左心衰是 PPCM 的主要临床表现,LVEF < 45% 是诊断 PPCM 必备条件之一,发病时 LVEF < 30% 和(或)左心室舒张末期内径 > 6 cm 是 PPCM 发生持续性左心衰的不良预测因子^[9-10]。CMR 研究还发现 PPCM 左心室收缩功能障碍具有节段差异性,以左心室基底部和中间部的前壁、室间隔节段心肌收缩幅度减低最为明显^[11]。同时右心室收缩功能受损在 PPCM 中也并不少见,文献报道的发生率为 30%~55%,合并右心室功能受损不仅是 PPCM 左心功能不恢复的不良预测因子,还是心血管不良事件的独立危险因素^[11-12]。因此准确评价 PPCM 心脏的结构及功能对临床至关重要,CMR 能够克服超声的自身局限性更准确地测定双心室功能,鉴于此欧洲心脏病协会 PPCM 工作小组推荐在出院后 6 个月、1 年时复查 CMR 以准确评估心脏功能的改变以及恢复情况^[4]。

4.2 心肌应变

PPCM 的心肌应变研究少,且多为超声研究。Briasoulis 等^[13]发现 PPCM 患者整体和各节段纵向应变均严重减低,并且在前壁节段减低更明显,这与 CMR 相关研究报道的心肌收缩幅度在前壁节段减低更严重一致。此外该研究认为整体纵向应变的减低并不是 PPCM 发生死亡、心脏移植、心衰再入院等不良心血管事件的预测因子。相反,Sugahara 等^[14]研究表明整体纵向应变及环周应变减低与 PPCM 后期发生不良心血管事件密切相关。随着 PPCM 患者左心室收缩功能的恢复,6 个月和 1 年后整体纵向和环周应变较基线有提高,但整体值却低于正常对照^[14]。这表明虽然 LVEF 恢复正常,但心脏仍处于亚临床损伤状态或各节段心肌收缩及舒张功能恢复存在异质性,这可能是 LVEF 恢复正常的 PPCM 患者再次妊娠仍有部分发生左心室收缩功能恶化的原因之一。

4.3 心肌水肿

个案报道和队列研究都发现 PPCM 患者 CMR T_2 加权成像有明显高信号的心肌水肿或心肌炎症改变,并得到了组织学证实^[7,11]。部分研究采用 T_2 ratio(心肌 T_2 值/同层面骨骼肌 T_2 值)来定量评估心肌水肿,发现急性期 PPCM 患者的 T_2 ratio 增高,且在随访过程中降低,提示心肌水肿好转^[15-16]。另外一项研究发现急性期 T_2 ratio 增高的 PPCM 患者,在随访期间出现心肌延迟强化,并发展为持续性左心衰,说明心肌水肿或炎症可能会

影响 PPCM 的预后^[16]。T₂ mapping 技术能定量测定感兴趣区和整体心肌的 T₂ 值, Liang 等^[17]首次将其应用于 PPCM 患者, 发现 PPCM 患者的 T₂ 值较正常人明显增高, 提示 PPCM 存在广泛心肌水肿改变; 同时 T₂ 值阈值为 43.4 ms 预测 PPCM 患者左心功能是否恢复的特异性(90%)和敏感性(63.6%)均高。CMR 可以通过多种方法综合评估 PPCM 的心肌水肿改变及其在疾病转归过程中的变化情况。

4.4 心肌纤维化

PPCM 心脏病理学研究和心内膜活检都已证实存在不同程度的心肌纤维化改变, 其在 CMR 上表现为不同形式的 LGE^[7, 18-19]。目前学界关于 PPCM 心肌纤维化存在两点争议, 一是 PPCM 心肌纤维化发生率, 二是心肌纤维化是否是 PPCM 不良预后的危险因素。部分学者认为 LGE 在 PPCM 中并不常见, 在既往多项 CMR 研究中 LGE 的发生率只有 0~13.6%, 然而部分研究却发现 PPCM 患者有高达 71% 的 LGE 发生率^[11, 20-22], 因此 PPCM 患者 LGE 的发生率尚需要进一步加大样本量并进行多中心的研究来证实。Arora 等^[23]的回顾性研究发现 LGE 与 PPCM 随访过程中的心衰再入院密切相关, 出现 LGE 是 PPCM 的不良预后危险因素。相反, 部分研究发现 PPCM 发生 LGE 的患者在随访过程中 LVEF 恢复正常, 而部分 LGE 阴性的患者却发生了慢性左心衰, 因此认为心肌纤维化对左心功能恢复的预测作用待进一步研究^[11, 20]。

Native T₁ mapping 和细胞外容积分数(extracellular volume fraction, ECV)可以定量评估心肌的纤维化改变, 反映早期胶原纤维沉积和弥漫性心肌纤维化改变, 弥补了 LGE 在评估弥漫性心肌纤维化方面的不足^[24-25]。最新的报道发现 PPCM 患者的 native T₁ 和 ECV 值升高, 而正常孕妇心肌组织的 native T₁ 值与正常女性对照无明显差别, 说明 PPCM 患者心肌组织 native T₁ 值的改变不是孕期的生理性改变, 提示可能存在弥漫性心肌纤维化^[17, 26]。此外研究还显示 ECV 增高与 PPCM 不良预后有关, ECV 高于 32.5% 的 PPCM 患者再入院风险增高^[17]。目前仍需要更多的 T₁ mapping 定量研究进一步探索 PPCM 心肌改变。

4.5 血栓及心肌微循环

由于孕产期血液高凝状态、心衰、血液淤滞、卧床等多重因素作用, PPCM 患者血栓栓塞风险高于其他类型心肌疾病, 发生率为 6%~17%^[2, 27]。与超声心动图相比, CMR 评估心腔血栓的敏感性 & 特异性更高, 尤其是附壁血栓及小血栓^[28]。此外, PPCM 冠状动脉小血管存在广泛血管损伤、堵塞, 导致心肌微循环功能障碍, 引起心肌灌注改变^[6]。

CMR 首过灌注技术通过测定心肌最大信号值、达峰时间及最大斜率等指标间接评估心肌微循环功能, 已在糖尿病心肌病、肥厚性心肌病中广泛应用, 同时最新全定量 CMR 灌注技术还可以定量测定心肌血流量, 而 PPCM 心肌微循环功能相关研究尚未见报道^[29-31]。

5 预后

大部分 PPCM 患者经过标准的抗心衰治疗, 心功能多在 6~12 个月后恢复正常, 恢复率与地区、种族及随访时间长短相关, 21%~63% 的患者 6 个月内 LVEF 恢复正常, 28%~72% 的患者 LVEF 恢复发生在 6 个月后, 少数甚至发生在发病数年后^[8]。尽管 PPCM 预后较其他心肌病好, 但是其病死率仍不容忽视, 是引起孕产妇死亡的主要原因, 病死率在发病后 6 个月内可高达 2%~12.6%, 在发病后 6~12 个月为 4%~14%, meta 分析得出 PPCM 总体病死率为 0~28%^[8, 32]。此外, 心功能未恢复的 PPCM 患者容易发生严重的心血管不良事件, 如心源性休克、恶性心律失常、血栓栓塞事件、心脏移植以及安装左心室辅助装置等, 严重影响患者生活质量^[3-4]。

6 PPCM 未来 CMR 发展方向

PPCM 心脏功能和心肌组织特征的综合评估有助于疾病的诊断、治疗方案制定、疗效评估及危险分层, 但由于其发病率低, 目前 CMR 相关研究少、样本量小, 且研究异质性较大, 尚存在诸多争议, 因此应开展多中心联合研究。未来 CMR 研究方向如下: ①应用 CMR 组织追踪技术开展 PPCM 疾病全周期(急性期、恢复期、稳定期、再次妊娠)心功能及心肌应变动态演变研究; ②PPCM 心肌微循环灌注研究; ③PPCM 心肌纤维化发生率及预后价值研究; ④CMR 定量 mapping 技术评估 PPCM 心肌组织特征改变; ⑤多模态 CMR 指标评估新型靶向药物疗效等。

7 总结

PPCM 是一种严重影响妊娠妇女健康的围生期相关疾病, 甚至会造成死亡。CMR 作为心肌疾病诊断的首选方法可以用来综合评估 PPCM 患者心脏的双心室功能、心肌组织水肿和纤维化改变, 并进一步指导 PPCM 的诊疗和预后危险分层。但是目前 CMR 在 PPCM 中临床应用不足, 国内外关于 PPCM 的 CMR 研究的广度及深度也有限, 需要新的研究为 PPCM 的诊断、预后评估提供信息。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Davis MB, Arany Z, McNamara DM, et al. Peripartum cardiomyopathy: JACC State-of-the-art review [J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(2):207-221.
- [2] Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy [J].

- Circulation, 2016, 133(14):1397-1409.
- [3] Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy[J]. BMJ, 2019, 364:k5287.
- [4] Bauersachs J, König T, van der Meer P, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy[J]. Eur J Heart Fail, 2019, 21(7):827-843.
- [5] 郭潇潇, 刘永太, 方理刚, 等. 围产期心脏病的临床特点及预后分析[J]. 中华内科杂志, 2016, 55(2):127-130.
- [6] Fidziańska A, Walczak E, Glinka Z, et al. Ultrastructural evidence of myocardial capillary remodeling in peripartum cardiomyopathy[J]. Med Sci Monit, 2010, 16(5):CS62-CS66.
- [7] Barone-Rochette G, Rodière M, Lantuejoul S. Value of cardiac MRI in peripartum cardiomyopathy[J]. Arch Cardiovasc Dis, 2011, 104(4):263-264.
- [8] Sliwa K, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, et al. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy[J]. Eur J Heart Fail, 2018, 20(6):951-962.
- [9] McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy) [J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 66(8):905-914.
- [10] 巫雪飞, 张妍, 张骞, 等. 围产期心脏病患者左心室逆重构的发生率及预测因素分析[J]. 中华心力衰竭和心脏病杂志(中英文), 2019, 3(2):100-105.
- [11] Haghikia A, Röntgen P, Vogel-Claussen J, et al. Prognostic implication of right ventricular involvement in peripartum cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance study[J]. ESC Heart Fail, 2015, 2(4):139-149.
- [12] Peters A, Caroline M, Zhao H, et al. Initial right ventricular dysfunction severity identifies severe peripartum cardiomyopathy phenotype with worse early and overall outcomes: A 24-year cohort study[J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7(9).
- [13] Briasoulis A, Mocanu M, Marinescu K, et al. Longitudinal systolic strain profiles and outcomes in peripartum cardiomyopathy[J]. Echocardiography, 2016, 33(9):1354-1360.
- [14] Sugahara M, Kagiya N, Hasselberg NE, et al. Global left ventricular sStrain at presentation is associated with subsequent recovery in patients with peripartum cardiomyopathy[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2019, 32(12):1565-1573.
- [15] Arora NP, Mohamad T, Mahajan N, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in peripartum cardiomyopathy[J]. Am J Med Sci, 2014, 347(2):112-117.
- [16] Renz DM, Röttgen R, Habedank D, et al. New insights into peripartum cardiomyopathy using cardiac magnetic resonance imaging[J]. Rofo, 2011, 183(9):834-841.
- [17] Liang YD, Xu YW, Li WH, et al. Left ventricular function recovery in peripartum cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance study by myocardial T1 and T2 mapping[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2020, 22(1):2.
- [18] Kawano H, Tsuneto A, Koide Y, et al. Magnetic resonance imaging in a patient with peripartum cardiomyopathy[J]. Intern Med, 2008, 47(2):97-102.
- [19] 袁思殊, 李志伟, 马晓玲, 等. MR 诊断围产期心脏病一例[J]. 放射学实践, 2013, 28(11):1186.
- [20] Mouquet F, Lions C, de Groote P, et al. Characterisation of peripartum cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance imaging [J]. Eur Radiol, 2008, 18(12):2765-2769.
- [21] Schelbert EB, Elkayam U, Cooper LT, et al. Myocardial Damage detected by late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance is uncommon in peripartum cardiomyopathy[J]. J Am Heart Assoc, 2017, 6(4).
- [22] Ersbøll AS, Bojer AS, Hauge MG, et al. Long-Term cardiac function after peripartum cardiomyopathy and preeclampsia: A danish nationwide, clinical follow-up study using maximal exercise testing and cardiac magnetic resonance imaging[J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7(20):e008991.
- [23] Arora NP, Mohamad T, Mahajan N, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in peripartum cardiomyopathy[J]. Am J Med Sci, 2014, 347(2):112-117.
- [24] Nakamori S, Dohi K, Ishida M, et al. Native T1 mapping and extracellular volume mapping for the assessment of diffuse myocardial fibrosis in dilated cardiomyopathy [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2018, 11(1):48-59.
- [25] 崔越, 曹玉坤, 刘佳, 等. 心脏磁共振 T1 mapping 和特征追踪技术定量评价肥厚型心肌病患者心肌纤维化和形变[J]. 临床心血管病杂志, 2020, 36(9):856-862.
- [26] Nii M, Ishida M, Dohi K, et al. Myocardial tissue characterization and strain analysis in healthy pregnant women using cardiovascular magnetic resonance native T1 mapping and feature tracking technique[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2018, 20(1):52.
- [27] Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EUR Observational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM [J]. Eur J Heart Fail, 2017, 19(9):1131-1141.

血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂在高血压及其并发症中的作用*

汪雪华¹ 官红权¹ 陈志坚¹

[摘要] 血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂(ARNI)是近些年推出的作用于射血分数减低型心力衰竭患者的一类新型药物,包含缬沙坦和沙库巴曲2种成分,可同时作用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)和利钠肽系统(NPS),发挥利尿、利钠、舒张血管、拮抗RAAS等作用。新近研究发现,ARNI也可用于高血压治疗,对高血压及其并发症均有显著作用。本文就ARNI对高血压及其有关的心力衰竭、冠状动脉疾病及肾脏疾病等并发症的作用及地位作一综述。

[关键词] 高血压;血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂;并发症

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.02.004

[中图分类号] R544.1 **[文献标志码]** A

Analysis of the therapeutic effect of ARNI in hypertension and its complications

WANG Xuehua GUAN Hongquan CHEN Zhijian

(Department of Cardiology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, 430022, China)

Corresponding author: CHEN Zhijian, E-mail: chenzhijian9999@126.com

Summary Angiotensin receptor-enzyme inhibitors (ARNIs) are the new type of drugs that act on heart failure with reduced ejection fraction. They contain two components, valsartan and sacubitril, which can act on both the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and the natriuretic peptide system (NPS). ARNI exerts diuretic, natriuretic, vasodilatory, and RAAS antagonistic effects. Recent studies have found that ARNI can also be used to treat hypertension and has a significant effect on hypertension and its complications. This article will review the role and status of ARNI in hypertension and its related complications such as heart failure, coronary artery disease, and renal disease.

Key words hypertension; angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; complications

高血压经典定义为未使用降压药的情况下收缩压 ≥ 140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)或舒张压 ≥ 90 mmHg。2017年美国心脏学会等将高血压诊断标准降至130/80 mmHg^[1]。2016年发表在*Circulation*上的一篇基于90个国家的人口数据

系统分析显示2000年全球20岁以上成年人高血压患病率达25.9%,10年后升至31.1%,与之相对的控制率却只有13.8%^[2]。高血压与罹患多种心血管疾病存在明显关联,全球疾病负担较重,研究发现收缩压 $>110\sim 150$ mmHg造成的死亡风险增加^[3],且收缩压升高造成的寿命损失占比较大,积极治疗高血压对减轻全球疾病负担有重要意义^[4]。

生理性血压的维持涉及肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)、交感神经系(SNS)、内皮素(ET)

* 基金项目:国家自然科学基金项目(No:81770330)

¹ 华中科技大学同济医学院附属协和医院心内科(武汉,430022)

通信作者:陈志坚,E-mail:chenzhijian9999@126.com

[28] Ricci F, De Innocentiis C, Verrengia E, et al. The role of multimodality cardiovascular imaging in peripartum cardiomyopathy[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7:4.

[29] Liu X, Yang ZG, Gao Y, et al. Left ventricular subclinical myocardial dysfunction in uncomplicated type 2 diabetes mellitus is associated with impaired myocardial perfusion: a contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance study [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2018, 17(1):139.

[30] Yin L, Xu HY, Zheng SS, et al. 3.0 T magnetic resonance myocardial perfusion imaging for semi-quantita-

tive evaluation of coronary microvascular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2017, 33(12):1949-1959.

[31] Xue H, Brown L, Nielles-Vallespin S, et al. Automatic in-line quantitative myocardial perfusion mapping: Processing algorithm and implementation[J]. *Magn Reson Med*, 2020, 83(2):712-730.

[32] Asad Z, Maiwand M, Farah F, et al. Peripartum cardiomyopathy: A systematic review of the literature [J]. *Clin Cardiol*, 2018, 41(5):693-697.

(收稿日期:2021-05-26;修回日期:2021-11-15)