



心脏磁共振评估二尖瓣结构对肥厚型心肌病左室流出道梗阻的影响研究

何 丽¹, 陈道忠¹, 徐 松¹, 徐永美¹, 张 眉¹, 蒋 谨²

(1 毕节市第一人民医院放射科, 贵州 毕节 551700; 2 四川省人民医院放射科, 四川 成都 610000)

摘要:目的 采用心脏磁共振(CMR)评估二尖瓣结构对肥厚型心肌病(HCM)左室流出道梗阻(LVOTO)的影响,为早期识别存在 LVOTO 风险的 HCM 患者提供可靠的疾病监测指标。**方法** 回顾性分析行 CMR 检查并确诊为 HCM 患者 40 例、正常对照组(NCG)30 例,测量及观察因素有二尖瓣前叶长径(AMVLL)、二尖瓣后叶长径(PMVLL)、左室流出道直径(LVOTD)、二尖瓣收缩期前向运动(SAM)征,使用超声心动图检测 HCM 患者左室流出道(LVOT)压力阶差,根据有无 LVOTO 将其分为肥厚型梗阻性心肌病(HOCM)及肥厚型非梗阻性心肌病(HNCM)2 组,比较 3 组的系列参数。**结果** 3 组间 PMVLL、LVOTD、AMVLL、AMVLL/LVOTD、SAM 征比较有统计学意义,Logistic 回归分析提示 AMVLL、LVOTD、AMVLL/LVOTD、SAM 征等均与 LVOTO 相关并是其影响因素,ROC 曲线分析得出 AMVLL/LVOTD 对 LVOTO 诊断的准确性较高,AMVLL 对 LVOTO 诊断有一定的准确性,而 LVOTD 无明显诊断价值。**结论** 二尖瓣叶长径增加是 HOCM 一个表现特征;AMVLL、LVOTD、AMVLL/LVOTD、SAM 征等均与 LVOTO 相关并是其影响因素,其中 AMVLL、AMVLL/LVOTD 对 HCM 出现 LVOTO 具有一定诊断预测价值,可作为诊断预测 HCM 患者存在 LVOTO 的一个监测指标。

关键词:肥厚型心肌病;左室流出道梗阻;二尖瓣结构

DOI:10.3969/j.issn.1002-1671.2019.08.013

中图分类号:R542.2;R445.2 **文献标志码:**A **文章编号:**1002-1671(2019)08-1254-05

Cardiac MR evaluation of the effects of mitral valve apparatus on left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy

HE Li¹, CHEN Daozhong¹, XU Song¹, XU Yongmei¹, ZHANG Mei¹, JIANG Jin²

(1 Department of Radiology, the First People's Hospital of Bijie City, Bijie, Guizhou Province 551700, China;

2 Department of Radiology, Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu 610000, China)

Abstract: Objective To evaluate the effects of mitral valve apparatus on left ventricular outflow tract obstruction(LVOTO) in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and to provide reliable disease surveillance indicators for early identification of HCM patients with LVOTO risk. **Methods** A retrospective study was performed in 40 patients with HCM and 30 normal persons in the control group (NCG). The factors of measurement and observation were anterior mitral valve leaflet length(AMVLL), posterior mitral valve leaflet length(PMVLL), left ventricular outflow tract diameter (LVOTD), mitral valve SAM sign. The left ventricular outflow tract (LVOT) pressure gradient was measured by echocardiography in patients with HCM. According to the presence or absence of LVOTO, the patients were divided into two groups: hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) and hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy (HNCM). The parameters of the three groups were compared. **Results** There was significant difference in PMVLL, LVOTD, AMVLL, AMVLL/LVOTD, SAM sign among the three groups. Logistic regression analysis showed that AMVLL, LVOTD, AMVLL/LVOTD, SAM sign were correlated with LVOTO and were the influencing factor. ROC curve analysis showed that AMVLL/LVOTD had higher accuracy in LVOTO diagnosis and AMVLL had certain accuracy in LVOTO diagnosis. LVOTD had no obvious diagnostic value. **Conclusion** The increase of long diameter of mitral valve is a characteristic of HOCM, and the AMVLL, LVOTD, AMVLL/LVOTD, SAM sign are correlated with LVOTO and are also the influential factors. AMVLL, AMVLL/LVOTD have certain diagnostic and predictive value in the occurrence of LVOTO in HCM, and can be used as a monitoring index for the diagnosis and prediction of LVOTO in HCM patients.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy; left ventricular outflow tract obstruction; mitral valve apparatus

作者简介:何 丽(1991-),女,贵州省毕节市人,硕士,住院医师,主要从事心脏及大血管疾病影像诊断工作。

通信作者:徐 松, E-mail: 747767855@qq.com

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是一种以心室肥厚为特征,常表现为不对称性心肌肥厚、左心室血液充盈受阻、舒张期顺应性下降为基本病态的特发性心肌病^[1],其可有不同的临床表现,

可以从无明显的临床症状发展至心衰、心脏猝死等。静息状态下左室流出道梗阻(left ventricular outflow tract obstruction, LVOTO)被作为心脏发生猝死风险的一个预测因素^[2], HCM 根据有无 LVOTO 将其为肥厚型非梗阻性心肌病(hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy, HNCM)、肥厚型梗阻性心肌病(hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HOCM), 经研究发现约 70% HCM 患者会出现 LVOTO^[3]; 有研究表明二尖瓣器及乳突肌结构异常、心肌肥厚等能够引起 LVOTO, 但这些因素对 LVOTO 的诊断预测价值目前尚有争议^[4]。近年来随着心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)的发展, 其已成为评估心脏结构与功能的金标准^[5], 本研究利用 CMR 的优势研究二尖瓣结构特征对 LVOTO 的作用, 为早期识别存在 LVOTO 风险的 HCM 患者提供可靠的疾病监测指标。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取 2016 年 6 月至 2018 年 6 月在毕节第一人民医院均行超声心动图、CMR、CTA 检查并确诊为 HCM 患者 40 例, 正常对照组(normal control group, NCG) 30 例。

1.1.1 HCM 患者纳入标准 符合 2014 年 HCM 患者 CMR 诊断标准^[6]: ①舒张末期左心室心肌某个节段或多个节段室壁厚度 ≥ 15 mm, 且不能用单纯心脏负荷异常引起心肌 HCM; ②或有明确 HCM 家族史且左心室壁最大厚度 ≥ 13 mm。

1.1.2 HCM 患者排除标准 ①结合相关检查及病史, 排除心脏负荷及代谢性疾病(如先天性心脏病、瓣膜性心脏病、高血压性心脏病、缺血性心肌病等)引起的左心室心肌肥厚者; ②图像质量差或数值差异过大者。

1.1.3 HCM 患者出现 LVOTO 的诊断标准 静息状态下超声心动图最大左室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)压力阶差 ≥ 30 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)^[7] 诊断为存在 LVOTO, HCM 根据其有无 LVOTO 分为肥厚型梗阻性心肌病(hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HOCM)及肥厚型非梗阻性心肌病(hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy, HNCM) 2 组。

1.1.4 NCG 组采纳标准 同时行 CMR 及超声心动图检查, 排除 LVOTO 并心脏结构及功能均正常、无结构及器质性心脏病, 且年龄 >18 岁的受检者。

经过上述排除标准, 最终纳入 HCM 患者 40 例, 其中 16 例为 HOCM, 24 例为 HNCM 及 30 例 NCG。

1.2 研究方法

1.2.1 检查仪器及扫描方法 采用西门子 1.5T MR 对纳入 HCM 患者行 CMR 扫描, 扫描序列及参数见表 1。采用 GE 彩色多普勒超声诊断仪, 相控阵探头 UST-52105, 探头频率 1.5~5 MHz, 取左侧卧位, 于心尖探测区获取标准心尖三腔心切面, 采用连续多普勒检测静息状态下最大左室流出道压力阶差。

1.2.2 二尖瓣结构观察及数据采集 在舒张末期心脏三腔心层面测量 HOCM、HNCM 及 NCG 3 组的二尖瓣前叶长径(anterior mitral valve leaflet length,

表 1 CMR 扫描序列及参数

参数	反转角($^{\circ}$)	TR(ms)	TE(ms)	层厚(mm)	FOV(mm \times mm)
定位像	80	327.57	1.34	8	240 \times 240
左心室二、三、四腔心层面	62	40.43	1.29	8	192 \times 174
电影成像	62	49.76	1.29	8	192 \times 192

AMVLL)、二尖瓣后叶长径(posterior mitral valve leaflet length, PMVLL), 在主动脉瓣下 1 cm 处测量左室流出道直径(left ventricular outflow tract diameter, LVOTD), 并计算前叶/左室流出道比值(AMVLL/LVOTD)(图 1); 在收缩期三腔心层面电影序列观察二尖瓣前叶是否出现 SAM 征。并采集 HCM 患者的一般临床资料。以上数据取 3 次测量平均值。

1.3 统计学分析 采用 SPSS17.0 统计分析软件进行数据分析。符合正态分布计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 不符合正态分布计量资料使用中位数(P50)四分位间距(P75~P25); 3 组组间相互比较, 计量资料符合正态分布使用方差分析, 不符合正态分布使用秩和检验, 计

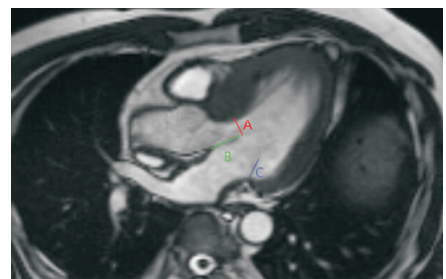


图 1 舒张末期三腔心层面测量 LVOTD、AMVLL、PMVLL (A: LVOTD; B: AMVLL; C: PMVLL)

数资料使用 χ^2 检验; 分析二尖瓣结构特征参数对 HCM 患者出现 LVOTO 的影响作用使用 Logistic 回

归;检测其对 LVOTO 的诊断预测价值使用 ROC 曲线。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

表 2 HOCM、HNCM、NCG 组一般临床资料分析

	HOCM	HNCM	NCG	χ^2/F 值	P 值
年龄(岁)	56.5±15.21	57.57±12.89	54.5±11.36	4.037	0.483
男	11(68.8)	21(91.3)	13(43.3)	15.150	0.03
家族史	5(31.3)	6(25)	0(0)	18.129	0.002*
心悸	5(31.3)	6(25)	6(20)	3.119	0.678
胸闷	4(25)	4(16.7)	9(30)	2.734	0.59
胸痛	6(27.5)	7(29.2)	8(26.7)	1.294	0.75
晕厥	3(18.8)	7(29.2)	9(30)	0.943	0.784
气促	1(6.3)	6(25)	3(10)	2.893	0.25
心律失常	6(37.5)	10(41.7)	3(10)	7.133	0.016
心累	2(12.5)	11(45.8)	9(30)	6.775	0.089

资料 3 组间比较差异均无统计学意义。

2.2 HOCM、HNCM、NCG 二尖瓣结构参数比较分析 3 组间 PMVLL、LVOTD、SAM 征相互比较差异均有统计学意义, AMVLL、AMVLL/LVOTD 2 个参数 HOCM 分别与 HNCM、NCG 比较差异有统计学意义,

2.1 HOCM、HNCM、NCG 一般临床资料分析 HOCM、HNCM、NCG 3 组的一般临床资料见表 2,除家族史、性别以及心律失常等临床资料外,其余临床

义, HNCM 与 NCG 比较差异无统计学意义。这些参数中 HOCM 的 PMVLL、AMVLL、AMVLL/LVOTD 值最大、LVOTD 值最小,且 HOCM 组出现 SAM 征患者最多(表 3)。

2.3 二尖瓣结构参数对 LVOTO 影响作用分析 将

表 3 HOCM、HNCM、NCG 组二尖瓣结构参数比较分析

二尖瓣结构参数	HOCM	HNCM	NCG	χ^2/F 值	P 值
PMVLL(mm)	18.78±3.23*	15.89±2.77	12.36±2.01	33.715	<0.001
LVOTD(mm)	12.53±2.67*	18.50±2.67	16.94±1.93	31.152	<0.001
SAM 征(%)	8(50.00)*	4(16.60)	0(0)	28.653	<0.001
AMVLL(mm)	26.96±3.85#	23.42±2.74	23.84±2.59	7.764	<0.001
AMVLL/LVOTD	2.22±0.47#	1.22±0.22	1.42±0.21	53.167	<0.001

注:*, HOCM、HNCM、NCG 3 组相互比较差异均有统计学意义, P<0.05; #, HOCM 分别与 HNCM、NCG 比较差异有统计学意义, P<0.05; HNCM 与 NCG 比较差异无统计学意义, P>0.5

以上二尖瓣结构参数作 Logistic 回归分析其对 LVOTO 的影响作用, 除外 PMVLL 等不作为 LVOTO 的影响因素外, 其余参数 AMVLL、LVOTD、AMVLL/LVOTD、SAM 征等均与 LVOTO 相关并是其影响因素, 且差异有统计学意义。其影响作用及关系见表 4。

2.4 二尖瓣结构参数对 LVOTO 的诊断预测价值分析 将以上对 LVOTO 有影响作用的二尖瓣结构参数作 ROC 曲线, 并计算其临界值、AUC、敏感度、特异性, 分析其对 LVOTO 的诊断预测价值。得出 AMVLL/LVOTD 对 LVOTO 诊断的准确性较高, AMVLL 对 LVOTO 诊断有一定的准确性, 而 LVOTD 无明显诊断价值, 灵敏度及特异性最高的是 AMVLL/LVOTD (表 5; 图 2)。

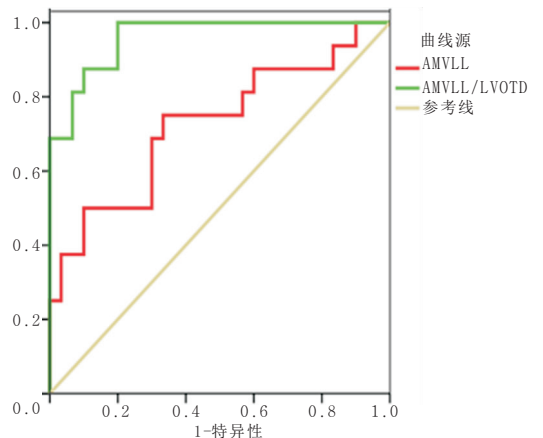


图 2 AMVLL、AMVLL/LVOTD 的 ROC 曲线

表 4 二尖瓣结构参数对 LVOTO 影响作用分析

左心室形态特征参数	OR	95% CI	P 值
AMVLL(mm)	1.38	1.08~1.77	0.009
PMVLL(mm)	2.48	1.45~4.23	0.084
LVOTD(mm)	0.39	0.22~0.68	0.001
AMVLL/LVOTD	1.34	1.06~1.70	0.009
SAM 征(%)	5.00	1.16~21.39	0.03

表 5 二尖瓣结构参数对 LVOTO 的诊断预测价值分析

左心室形态特征参数	临界值	AUC	灵敏度 (%)	特异性 (%)
AMVLL(mm)	24.93	0.72	75.00	66.70
AMVLL/LVOTD	1.66	0.96	87.50	90.00

注:在 AUC>0.5 的情况下, AUC 越接近于 1, 说明诊断效果越好。当 AUC>0.9, 表示其准确性较高, AUC 0.7~0.9, 有一定的准确性, AUC<0.7, 准确性较低

3 讨论

本研究得出:①二尖瓣叶长径增加是 HOCM 一个表现特征。② AMVLL、LVOTD、AMVLL/LVOTD、SAM 征等均与 LVOTO 相关且是其影响因素, 其中 AMVLL、AMVLL/LVOTD 对 LVOTO 具有一定诊断预测价值。

在本研究的 HOCM 患者中, 近 1/2 的患者出现了 SAM 征, SAM 征与 LVOTO 在其他能够导致心肌肥厚的心肌疾病中很少见, 如高血压性心脏病、心肌淀粉样变等, 表明原发二尖瓣异常是 HCM 产生 SAM 征及 LVOTO 的重要原因^[8]。导致 LVOTO 的二尖瓣叶结构异常包括瓣叶面积及长度的增加, 早期在 Jiang 等^[9]和 Morant 等^[10]的研究中提出二尖瓣叶长径的增加是 HCM 一个主要表现形式, 且在 Jiang 的报道中, HCM 患者与 NCG 相比, HCM 二尖瓣叶长度较其增加 15~17 mm, HOCM 与 HNCM 两者间二尖瓣叶长度差异无统计学意义, 但在 Nara 等^[11]的研究中, HOCM 患者 AMVLL 较 HNCM 长, 且差异有统计学意义; 另外在 Maron 等^[12]的研究中提出 AMVLL/LVOTD 与 LVOTO 有关, 在本研究中, AMVLL、AMVLL/LVOTD、PMVLL 3 个参数 HOCM 分别与 HNCM、NCG 比较差异有统计学意义, 且 HOCM 值最大。该结果与 Nara 和 Maron 的研究结果一致, 但 PMVLL 不作为 HOCM 出现 LVOTO 的影响因素, 表明 AMVLL 长径的增加与 LVOTO 的发生关系密切, 这为 HCM 患者产生 LVOTO 的机制提供了可能的证据。其原因可能是由于受制于 LVOT 血流动力学的影响, 使收缩期细长的二尖瓣前叶伸入 LVOT, 而导致 SAM 征, 此外, 二尖瓣前叶的延长缩短了其尖

端与室间隔的距离, 容易产生 Venturi 效应而导致 SAM 征^[13]。对于 HOCM 患者二尖瓣长度增加的机制一直存在争议, 但发现可能有以下几种原因: ①瓣叶延长可能受 HCM 的基因突变所控制, 是与基因突变紧密相关的一个独立的表现形式, 例如, 在无明显流出道梗阻症状、但携带异常突变基因的 HCM 患者二尖瓣叶长度会有增加^[14]。②瓣叶延长也可能是由于狭窄的 LVOT 中内皮剪切速率增加刺激所致, 或者是 SAM 征反复出现且重塑的过程。③另外可能是左室壁异常的旁分泌效应所致, 这与瓣膜病的发生受周围心肌和瓣膜产生的分子信号的影响证据是一致的^[15]。

目前对心脏疾病检查最常用的手段为超声心动图, 其优点为简便、实时、可重复性好, 尤其是超声组织追踪技术, 能够对心肌形变进行定量评估, 但其声窗窄、图像分辨率低、依赖于心腔形态的几何假设以及易受到疾病本身和操作者的影响等, 对 HCM 患者的心脏结构和功能的检测欠准确; CMR 被认为是研究心脏结构、功能的金标准, 其可准确地评价左心室容积及功能, 同时可利用心脏结构与血流间的自然对比关系, 获得分辨率较高的图像, 可以在任意平面清晰显示心脏的解剖结构^[16]。所以使用 CMR 评估二尖瓣结构对 HCM 出现 LVOTO 的影响, 得到的结果有很高的准确性、可靠性及使用价值。

本研究的局限性: 本研究属于回顾性研究, 收集样本量少, 不能排除其他因素对其的影响, 需要增大样本进一步证实。

参考文献:

- [1] 张 琴. 心脏磁共振特征追踪技术在非缺血性心肌病中的临床应用进展[J]. 实用放射学杂志, 2017, 33(10): 1630-1633. DOI: 10.3969/j.issn.1022-1671.2017.10.036.
- [2] LIEW A C, VASSILIOU V S, COOPER R, et al. Hypertrophic cardiomyopathy-past, present and future[J]. J Clin Med, 2017, 6(12): pii: E118. DOI: 10.3390/jcm6120118.
- [3] 康 凯, 蔡 俊, 贾智博, 等. 肥厚型梗阻性心肌病患者二尖瓣病变的外科治疗[J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2016, 23(8): 765-768. DOI: 10.7507/1007-4848.20160184.
- [4] MARON B J, OMMEN S R, SEMSARIAN C, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(1): 83-89. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.05.003.
- [5] 刘茂森, 刘念军. MR 技术评价心肌纤维化的临床应用及进展[J]. 实用放射学杂志, 2017, 33(11): 1793-1795, 1812. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1671.2017.11.038.
- [6] 邹长虹, 赵雪梅, 张宇辉. 2014 年 ESC 肥厚型心肌病诊断和管理指南解读[J]. 上海大学学报(自然科学版), 2018, 24(1): 16-20. DOI: 10.12066/j.issn.1007-2861.2005.

肿,均考虑是低蛋白血症的结果,是 PLE 的间接征象。本组 8 例复查病例,可反映上述间接征象的变化以及回、结肠扩张及黏膜面强化的改变,对临床疗效判断具有一定的提示作用。

参考文献:

[1] 朱丽明,孙 钢,钱家鸣,等.蛋白丢失性肠病 61 例临床分析[J].中华内科杂志,2011,50(3):209-211.DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2011.03.009.

[2] 董 健,沈文彬,信建峰,等.联合应用 CT 淋巴管成像与直接淋巴管造影诊断原发性小肠淋巴管扩张症的价值[J].中华放射学杂志,2017,51(5):362-365.DOI:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2017.05.008.

[3] MARTINEZ-SANCHIS B, CORTÉS-VIZCAÍNO V, FRONTADO-MORALES L, et al. Intestinal uptake of ^{99m}Tc-MDP: a case report of protein-losing enteropathy correlated with pathology findings from autopsy[J]. Ann Nucl Med, 2011, 25(2): 139-141. DOI: 10.1007/s12149-010-0445-z.

[4] 郭海燕,曹阿丹,邢建武.双源 CT 小肠造影诊断小肠疾病的临床价值[J].实用放射学杂志,2018,34(1):39-41.DOI:10.3969/j.

issn.1002-1671.2018.01.011.

[5] 郑文洁,李 玲,田新平,等.系统性红斑狼疮合并蛋白丢失性肠病 15 例临床分析[J].中华医学杂志,2006,86(37):2653-2654. DOI:10.3760/j.issn:0376-2491.2006.37.017.

[6] 朱晶晶,胡 秀,徐秀英.蛋白丢失性肠病的临床特点分析[J].胃肠病学和肝病学杂志,2012,21(4):366-369. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5709.2012.04.023.

[7] 范岳锋,金 龙,刘慧君,等.急性肠缺血的多层螺旋 CT 分析[J].实用放射学杂志,2009,25(7):986-989. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1671.2009.07.016.

[8] 戴丽娟,田 雨,王霄英,等.多排螺旋 CT 对炎症性肠病的诊断价值[J].实用放射学杂志,2012,28(12):1845-1847,1861. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1671.2012.12.007.

[9] CHOU C K, WU R H, MAK C W, et al. Clinical significance of poor CT enhancement of the thickened small-bowel wall in patients with acute abdominal pain[J]. AJR, 2006, 186(2): 491-498. DOI: 10.2214/AJR.04.1362.

[10] 李从海,薛华丹,潘卫东,等.CT 小肠重组在蛋白丢失性肠病原发病因诊断中的价值[J].临床放射学杂志,2017,36(3):384-387. DOI:10.13437/j.cnki.jcr.2017.03.029.

(收稿日期:2018-08-20;修回日期:2018-10-08)

(上接第 1257 页)

[7] 解 翔,姜 凡,张新书,等.探讨肥厚型梗阻性心肌病特异性频谱对准确评估跨左室流出道压力阶差的价值[J].中华全科医学,2017,15(8):1385-1387. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.2017.08.033.

[8] TEO E P, TEOH J G, HUNG J. Mitral valve and papillary muscle abnormalities in hypertrophic obstructive cardiomyopathy[J]. Curr Opin Cardiol, 2015, 30(5): 475-482. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000200.

[9] JIANG L, LEVINE R A, KING M E, et al. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations[J]. Am Heart J, 1987, 113(3): 633-644. DOI: 10.1016/0002-8703(87)90701-0.

[10] MORANT K, MIKAMI Y, NEVIS I, et al. Contribution of mitral valve leaflet length and septal wall thickness to outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2017, 33(8): 1201-1211. DOI: 10.1007/s10554-017-1103-5.

[11] NARA I, LINO T, WATANABE H, et al. Morphological determinants of obstructive hypertrophic cardiomyopathy obtained using echocardiography[J]. Int Heart J, 2018, 59(2): 339-346. DOI: 10.1536/ihj.

17-072.

[12] MARON M S, MARON B J. Hypertrophic cardiomyopathy—authors’ reply [J]. Lancet, 2013, 381(9876): 1457-1558. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60922-8.

[13] DAL-BIANCO J P, AIKAWA E, BISCHOFF J, et al. Active adaptation of the tethered mitral valve: insights into a compensatory mechanism for functional mitral regurgitation[J]. Circulation, 2009, 120(4): 334-342. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.846782.

[14] BUTCHER J T, MARKWALD R R. Valvulogenesis: the moving target[J]. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2007, 362(1484): 1489-1503. DOI: 10.1098/rstb.2007.2130.

[15] MARON M S, OLIVOTTO I, HARRIGAN C, et al. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy [J]. Circulation, 2011, 124(1): 40-47. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985812.

[16] 金凤强,牟安娜,田维林,等.心脏磁共振特征追踪技术定量评价肥厚型心肌病患者心肌形变[J].中国医学影像技术,2017,33(5):703-707. DOI: 10.13929/j.1003-3289.201607084.

(收稿日期:2018-09-18;修回日期:2018-10-23)