

· 主题综述 ·

心脏磁共振在肥厚型心肌病诊治中的应用进展

崔辰¹ 赵世华¹ 陆敏杰^{1,2}

(1. 中国医学科学院 北京协和医学院 国家心血管病中心 阜外医院磁共振影像科, 北京 100037; 2. 中国医学科学院心血管影像重点实验室, 北京 100037)

【摘要】肥厚型心肌病是最常见的遗传性心脏病, 可导致患者发生心源性猝死、心力衰竭等严重心血管事件。因此, 准确的诊断与危险分层对于临床诊疗至关重要。心脏磁共振可以无创评估患者的心脏结构、功能以及组织特征, 在肥厚型心肌病的鉴别诊断以及预后判断中均可发挥重要价值。包括特征追踪、弥散张量成像以及 4D flow 在内的磁共振新技术也在临床中得到初步应用, 有望在肥厚型心肌病发生发展机制研究以及早期诊断中发挥重要作用。

【关键词】肥厚型心肌病; 鉴别诊断; 心肌纤维化; 预后判断

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.02.001

Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis and Clinical Management of Hypertrophic Cardiomyopathy

CUI Chen¹, ZHAO Shihua¹, LU Minjie^{1,2}

(1. Department of Magnetic Resonance Imaging, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100037, China; 2. Key Laboratory of Cardiovascular Imaging, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100037, China)

【Abstract】Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common inherited heart disease and is associated with adverse cardiovascular events including sudden cardiac death and heart failure. Therefore, accurate diagnosis and risk stratification are of great importance in the clinical management of HCM. Cardiac magnetic resonance imaging can assess the cardiac structure, function and tissue characteristics, playing a crucial role in differential diagnosis and prognosis evaluation in HCM. New magnetic resonance imaging techniques, including feature tracking, diffusion tensor imaging and 4D flow, hold great promise in the investigation of the development mechanisms and early diagnosis of HCM.

【Keywords】Hypertrophic cardiomyopathy; Differential diagnosis; Myocardium fibrosis; Prognosis assessment

肥厚型心肌病 (hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 是最常见的遗传性心脏疾病。大部分患者预后尚佳, 少数患者可发生心源性猝死、心力衰竭等并发症, 对患者及家庭存在极大危害^[1]。因此早期、准确的诊断和合理的预后评估对指导临床治疗具有重大意义。心脏磁共振 (cardiac magnetic resonance, CMR) 可以无创评估心脏结构、功能以及组织特征, 在多种心脏疾病中均得到广泛应用。现从诊断价值、预后判断以及新技术应用等方面对 CMR 在 HCM 诊治中的应用做一综述。

1 HCM 的磁共振影像诊断

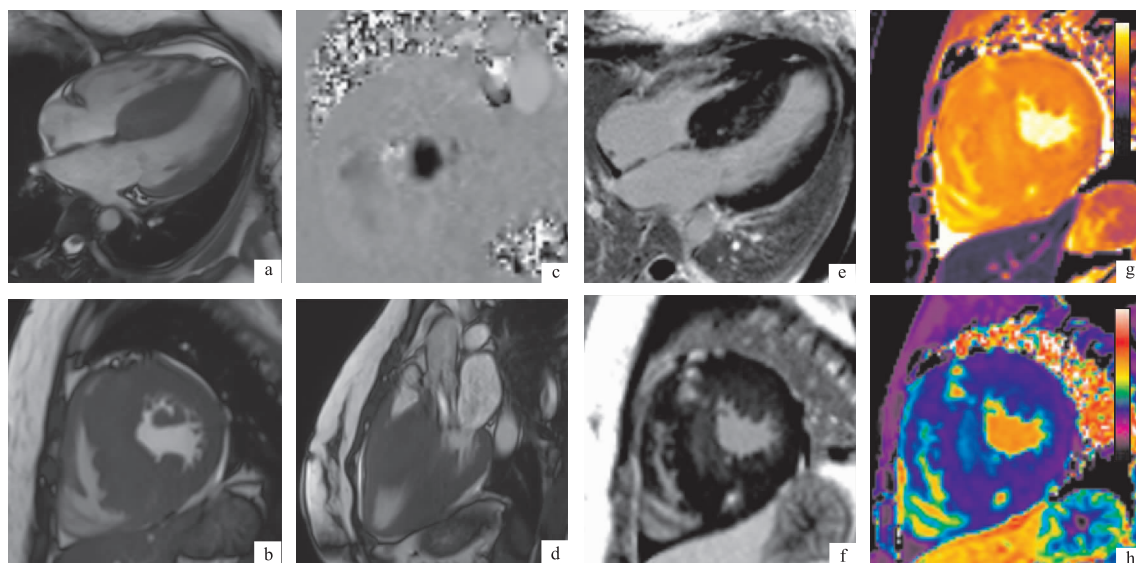
准确地评估左心室壁厚度、心脏房室内径以及左心功能对 HCM 的诊断至关重要。心脏电影能提供良

好的心肌-血池对比, 使得 CMR 成为评估心脏结构及功能的“金标准”^[2]。对于成年人, 任意节段室壁厚度 > 15 mm 且除外其他可导致左心室壁增厚的病因后即可诊断 HCM。当患者室壁厚度 > 13 mm, 携带 HCM 相关基因或存在 HCM 家族史时, 亦达到 HCM 的诊断标准^[1]。HCM 的室壁增厚存在一定特征, 常表现为以室间隔增厚为主的非对称性肥厚, 部分患者可合并或独立出现左心室心尖部肥厚, 亦有少数患者出现左心室弥漫性增厚或合并右心室壁增厚^[3], 典型 HCM 的 CMR 影像改变见图 1。

HCM 另一常见影像学改变是流出道梗阻, 该异常是导致患者心力衰竭以及猝死的危险因素之一。临床中可通过心脏电影明确左心室流出道异常, 如肌性

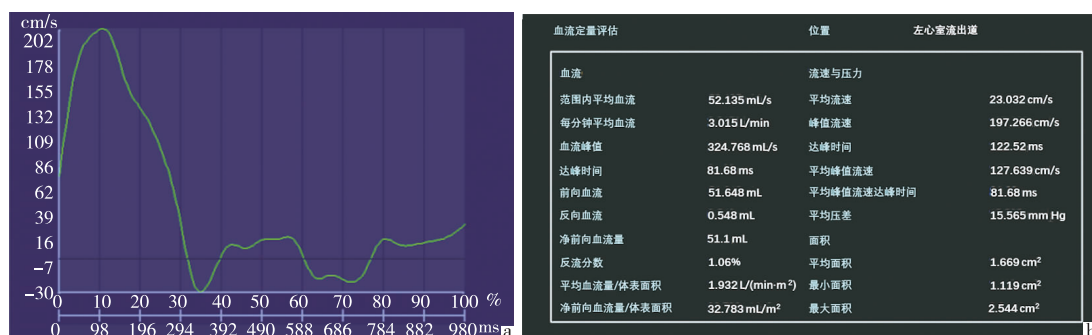
狭窄、二尖瓣冗长及收缩期前向运动(“SAM 征”)等。在此基础上可利用二维流速编码相位对比电影进一步评估左心室流出道的血流速度并估算压差,明确是否存在有意义的梗阻,常见的磁共振血流后处理图像

结果见图 2。随着对 HCM 的认识加深,关于左心室腔中段梗阻以及右心室流出道梗阻的报道和研究逐渐增多,虽然此类异常较为少见,但也可在一定程度上影响患者预后,是值得关注的 HCM 影像学改变^[4]。



注:a 和 b,心脏四腔心及短轴位电影示室间隔大部增厚;c,左心室流出道 2D flow 成像;d,左心室流出道电影示增厚心肌致左心室流出道狭窄,可见二尖瓣“SAM”征;e 和 f,四腔心及短轴位心肌延迟强化成像示室间隔插入部及室间隔壁间斑片、淡片状心肌延迟强化;g 和 h,分别为 T1 mapping 及细胞外容积分数成像。室间隔插入部斑片状心肌延迟强化区、室间隔壁间淡片状心肌延迟强化区,以及左心室侧壁 T1 分别为 1 396 ms、1 357 ms 及 1 220 ms;细胞外容积分数值分别为 37%、32% 及 23%。

图 1 HCM 的 CMR 影像表现



注:a,相位对比血流流速后处理曲线图,曲线示左心室流出道血流与时间的变化关系;b,相位对比血流流速后处理数据图,结果提示左心室流出道存在高速血流,峰值流速约为 2.0 m/s,1 mm Hg=0.133 3 kPa。

图 2 CMR 血流后处理结果示意图

心肌纤维化是 HCM 特征性的病理改变,与心力衰竭、心律失常以及心源性猝死等多种不良心血管事件密切相关。心肌延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)成像,是无创评估心肌纤维化的“金标准”。钆对比剂有在细胞外间隙聚集的分布特征,在注射 10~15 min 后会滞留在因纤维化而扩大的细胞外间隙,使局部心肌呈现明显强化。HCM 异常强化最常分布于室间隔插入部(即前间隔、下间隔与左心室壁移行处)以及心肌增厚节段的肌壁间^[5]。借助其特殊的强化形态与分布特征可与其他导致心肌增厚的疾病相鉴别。然而值得注意的是,该技术准确评

估心肌纤维化需要建立在周围正常心肌组织可提供良好对比的情况下,对于弥漫性的病变(如分布广泛或轻度的间质性纤维化),由于缺乏正常心肌的对比,难以通过常规 LGE 技术评估。

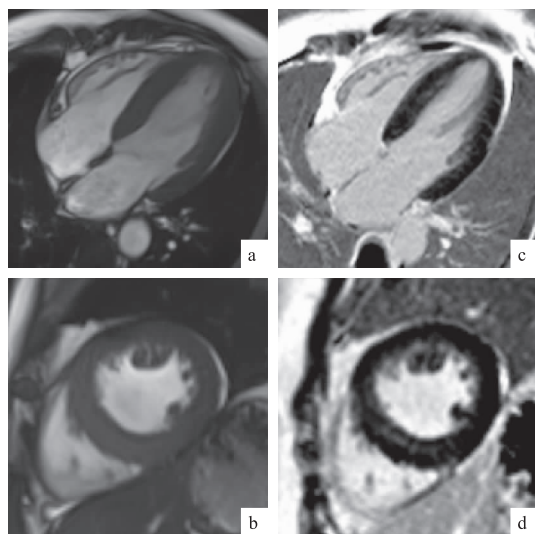
近年来新兴的 T1 mapping 技术可无创评估心肌的 T1 值,明确其组织学改变,在识别心肌水肿以及多种异常物质(如脂质、铁元素以及淀粉样物质)的沉积方面具有显著效果^[6]。同时该技术对 LGE 无法准确评估的间质性纤维化也更为敏感,注射对比剂前后的 T1 值经过血细胞比容的矫正后可经后处理合成细胞外容积分数(extracellular volume fraction, ECV)图,此

参数与病理学测量的细胞外胶原分数有较高一致性,可作为评估心肌纤维化更为准确、敏感的手段^[7]。除此之外,T2 加权成像以及 T2 mapping 技术是识别心肌水肿的一线序列,在多种合并心肌水肿的心脏疾病中均具有重要的诊断价值^[8],也在 HCM 的鉴别诊断中发挥重要作用。

2 CMR 在鉴别诊断中的应用

心肌增厚是多种心脏疾病中常见的影像学改变,准确的鉴别诊断是指导临床治疗决策的关键,2020 年 AHA 的 HCM 诊疗指南^[3]中推荐:对于存在心肌增厚但怀疑存在其他病因的患者建议行 CMR 检查进行鉴别诊断。需要与 HCM 鉴别的常见心脏疾病包括以下几类。

高血压、主动脉瓣狭窄、主动脉瓣下隔膜等引起心脏后负荷增加的疾病会导致左心室壁代偿性增厚。与 HCM 不同的是,此类继发改变常表现为左心室壁对称性增厚,且增厚程度常在 15 mm 以内^[9]。在延迟强化扫描中,上述疾病 LGE 分布情况与 HCM 也存在差异:主动脉瓣狭窄常引起左心室壁散在浅淡强化,高血压继发引起的 LGE 分布则无明显规律^[9-10]。除此之外,高血压患者有血压控制不佳的病史,可合并肾脏、眼底等多种靶器官损害,典型高血压继发心脏改变 CMR 表现见图 3;主动脉以及主动脉瓣膜病患者可在 CMR 或其他影像学检查中出现异常改变。

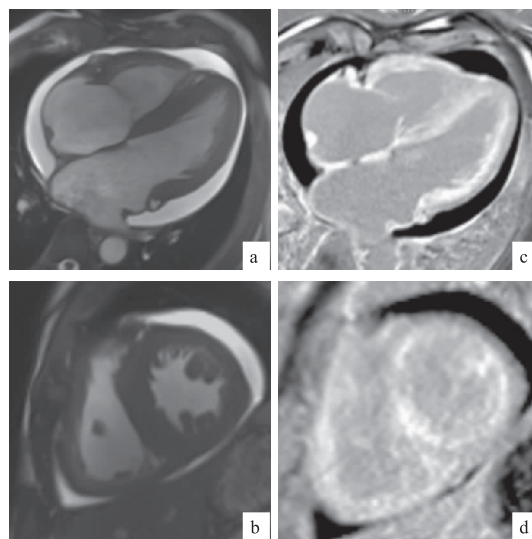


注:a 和 b,心脏四腔心及短轴位电影示左心室壁均匀增厚,最厚处约 14 mm;c 和 d,LGE 成像示室间隔壁间淡片状 LGE。

图 3 典型高血压继发心脏改变 CMR 表现

心肌淀粉样变是由于不同原因导致的淀粉样物质在细胞外间隙堆积所致的心肌疾患,可因出现明显心肌增厚而难以与 HCM 鉴别。该病按淀粉样物质的种类分为不同亚型,较为常见的是因单克隆免疫球蛋白

沉积导致的轻链型和转甲状腺素蛋白沉积导致的转甲状腺素蛋白型。前者预后较差,多合并其他浆细胞病及肾脏损害,可检测到血清或尿免疫蛋白电泳异常;后者预后较好,^{99m}Tc-焦磷酸盐核素显像对该亚型有特异性诊断价值。无论淀粉样变为何种亚型,均存在特异性治疗方法,因此准确的鉴别诊断意义重大。淀粉样变患者舒张受限明显,可存在不同程度的室壁增厚。与 HCM 不同,部分心肌淀粉样变患者可合并房间隔增厚。LGE 也对此病有特殊诊断价值,在疾病早期可见广泛的心内膜下强化,疾病的进展期可见心肌壁全层出现“粉尘样”强化。此外,淀粉样物质在细胞外间隙的大量沉积可使心肌 T1 值及 ECV 值明显增高^[11],典型的心脏淀粉样变图像见图 4。



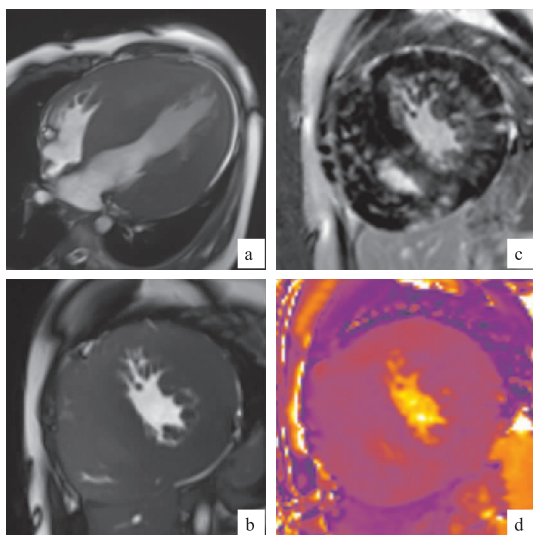
注:a 和 b,心脏四腔心及短轴位电影示左心室壁均匀增厚,最厚处约 16 mm,心包腔内可见积液;c 和 d,LGE 成像示双室壁大部广泛强化,以左心室壁心内膜下为著,双房壁及房间隔亦可见明显强化。

图 4 典型心肌淀粉样变 CMR 改变

Fabry 病是一种由于编码 α -半乳糖苷酶 A 基因缺陷导致的 X 染色体连锁遗传性疾病。上述基因异常可使酰基鞘氨醇三己糖在人体溶酶体内堆积而引起多器官疾病。累及心脏时,该病表现为心室壁增厚、心肌水肿、传导异常以及心律失常。CMR 检查中可见左心室壁对称性增厚,部分水肿明显的患者可在 T2 加权序列或 T2 mapping 观察到异常高信号或 T2 值增加。疾病中晚期,由于反复水肿,心肌微循环障碍而引起的心肌纤维化导致 LGE 的出现。Fabry 病的 LGE 存在一定的分布特征,多出现于左心室下侧壁。值得注意的是,鞘氨醇类异常物质的积累可在初始 T1 mapping 中表现为 T1 值的降低。既往研究^[12]证实,采用室间隔 T1 值鉴别 HCM 与 Fabry 病有较高的准确性。虽然理论上 T1 值降低为 Fabry 病相对特异的影

像学改变,但部分纤维化严重的患者 T1 值可出现“假性正常”或明显增高,此时可结合患者 LGE 分布特征与其他临床改变(如皮肤、肾脏、周围神经及眼等)综合评估。

糖原贮积症是一类可以引起糖原贮存异常的遗传代谢性疾病。其中部分亚型(如 II 型 Pompe 病、II b 型 Danon 病)可导致心肌增厚。此类疾患多发病较早,多合并肌肉无力、智力异常、肌酸激酶异常等。除心肌增厚外,Pompe 病可出现心腔的扩大^[13],Danon 病多存在广泛异常 LGE,但室间隔近段较少受累^[14],典型的 Danon 病图像见图 5。通过上述特征可与 HCM 相鉴别。



注:a 和 b,电影成像显示左右心室壁弥漫性增厚;c,短轴位 LGE 成像显示左心室壁广泛斑片、点片状强化;d,T2 mapping 中可见左心室前壁、室间隔多发片状 T2 增高区,提示存在心肌水肿。

图 5 典型 Danon 病 CMR 改变

除此之外,心脏结节病、遗传代谢综合征、线粒体肌病等也可引起心肌增厚,但发病率较低,应结合特殊病史、基因检测及特殊临床表现进行鉴别诊断。

3 预后与危险分层

心源性猝死(sudden cardiac death, SCD)是 HCM 危害最大的不良心血管事件,进行准确的危险分层并及时开启一、二级预防是 HCM 患者临床管理的重中之重。SCD 与恶性心律失常的发生密切相关,因此植入型心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)植入是目前预防 HCM 出现 SCD 最有效且可靠的方法^[15]。心肌纤维化是多种恶性心律失常的病理基础,大样本的多中心研究^[16]证实:LGE 的面积与患者 SCD 风险独立相关,当存在广泛 LGE(左心室 LGE 体积占比 >15%)时,患者的猝死风险会增加至两倍。一项纳入 6 个临床研究的荟萃分析^[17]

评估了 LGE 与 HCM 患者 SCD 相关风险之间的关系,证实 LGE 的存在不但与心源性死亡和全因死亡风险的增加有关,也会增加 SCD 的风险。上述研究充分肯定了 LGE 在 SCD 一级预防中的价值。因此,2020 年 AHA 的 HCM 诊疗指南^[3]以及 2022 年 ESC 心律失常相关猝死预防指南^[18]中,把 HCM 患者是否存在广泛的 LGE 作为 ICD 安装评估标准之一。相关指南中 SCD 其他重要的危险因素还包括:SCD 家族史、严重的左心室壁肥厚(左心室壁厚度 ≥ 30 mm)、不明原因的晕厥、左心室心尖部室壁瘤、左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) < 50% 以及非持续性室性心动过速。其中室壁厚度、LVEF 以及心尖部室壁瘤均可通过 CMR 进行一站式评估,特别值得注意的是,由于受声窗限制,常规超声心动图有遗漏心尖部室壁瘤的风险,而 CMR 对这一改变更为敏感,具有无法替代的优势^[4]。T1 mapping 与 ECV 作为可以评估弥漫性纤维化的新兴技术,也在患者风险预测中存在一定价值。Avanesov 等^[19]对比了 ECV 以及 LGE 对 HCM 患者发生 SCD 风险的预测能力,发现 ECV 比 LGE 能更准确地预测 HCM 患者的 SCD 风险。此外,他们还发现,联合使用心脏 ECV 和 HCM Risk-SCD 评分对识别晕厥和非持续性室性心动过速的 HCM 患者具有更高的准确性。Xu 等^[20]发现,在没有 LGE 以及左心室流出道梗阻的低危 HCM 患者中,T1 值以及 ECV 值也可显著增高,且与患者 SCD 的风险有关。尽管上述报道证实了基于 T1 mapping 的新技术在 SCD 预测中的潜在价值,但仍需要大样本多中心的研究支持此参数作为 ICD 植入标准的可靠性。

充血性心力衰竭是 HCM 的另一常见不良结局。在 HCM 早期,患者即使在射血分数没有明显下降的情况下也可因心室舒张功能下降而出现射血分数正常的心力衰竭。随疾病进展,少数患者可发展至 HCM 终末期,出现室壁变薄、心室扩张、射血分数明显降低等改变,心力衰竭症状明显加重,发生 SCD 的风险可进一步增高^[21]。既往研究^[22]发现,LGE 所检测的替代性纤维化面积与患者射血分数的降低呈负相关,也与心力衰竭相关的不良结局存在密切联系。O'Hanlon 等^[23]在前瞻性研究中证明,与无纤维化患者相比,LGE 的存在和面积均与心力衰竭死亡、心力衰竭相关住院以及纽约心功能分级进展的风险独立相关。除此之外,广泛的 LGE 还被发现是射血分数正常的患者发展为终末期 HCM 的独立预测因子^[16]。因此可通过定期评估 LGE 的情况,判断患者疾病发展程度以及发展至终末期的风险。T1 mapping 作为评估弥漫性纤维化的参数也在研究中被证实与患者舒张性心

力衰竭有关。Ellims 等^[24]发现,注射对比剂后的 T1 值与超声所测量评估舒张功能的参数(E/e')存在关联,且与患者心力衰竭症状显著相关。

4 CMR 新技术

除上文所述的 T1 mapping 以及 ECV 评估技术外,心肌组织特征追踪技术、4D flow 以及弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)技术也在疾病发生发展机制研究与鉴别诊断中得到了初步应用。

基于特征追踪(feature tracking, FT)技术的心肌应变分析因其便利性在近年来得到了广泛关注。该技术可以利用心脏电影序列后处理,获取心肌整体或节段在径向、周向、纵向的应变及应变率^[25-26]。上述参数与包括 LVEF、LGE 在内的其他影像学参数相比,对早期、轻度的心肌异常更为敏感。有研究^[27]发现,左心室壁厚度在正常范围的 HCM 肌小节突变基因携带者相关应变参数与健康对照组间存在着明显差异。另一研究^[28]利用 FT 技术评估左心房应变特征,发现左心房内径正常的 HCM 患者也存在心房功能及形态的异常改变。上述两项研究均提示 HCM 中心肌功能改变在心脏形态解剖改变前就已发生。也有研究^[29]发现 FT 技术在预后判断中的潜在应用价值: HCM 患者左心室应变异常与 HCM 患者的心血管死亡和心力衰竭相关的不良心血管事件相关。

4D flow 技术可采集三维空间内的相位编码血流数据,经过图像后处理可获得包括流量、流速、壁面剪切力、压力阶差等多种血流参数。借助图像后处理工具可生成流速图、流线图及迹线图,有利于影像医师快速发现异常改变。4D flow 技术已经在主动脉、颈动脉以及脑血管血流评估中得到了初步应用^[30]。与常规 2D flow 技术相比,该技术可以更好地显示心腔内复杂的血流变化,因此在合并血流动力学异常的 HCM 中存在广阔的应用前景。Ashkir 等^[31]利用 4D flow 技术按照流动特征将非梗阻性 HCM 患者左心室舒张末期血流分成 4 类:直接血流(1 个周期内通过心室的血流)、滞留血流(进入心室并保留 1 个周期的血流)、延迟泵出血流(收缩期泵出的滞留血流)和残余血流(残留在心室内超过 2 个心动周期的血流)。该研究发现,与健康对照组相比, HCM 患者直接血流比例更大,而其他三种血流成分显著减少,且每搏输出量随着直接血流比例的增加而减少,提示 HCM 患者心室中血流容量储备减少,该发现在一定程度上解释了非梗阻性 HCM 患者发生不良心血管事件的潜在原因。另一研究^[32]发现,酒精消融术后的梗阻性 HCM 患者左心室中部和主动脉根部之间的压力阶差和能量损失均较术前显著减小,提示该技术可作为无创评估梗

阻性 HCM 治疗效果的手段。尽管该技术可以提供大量丰富的血流信息与多种评估参数,但有限的时间分辨率导致其准确性略低于其他影像学检查和 MRI 常规 2D flow 技术。同时较长的图像采集时间与复杂的后处理流程也限制了该技术在临床中的广泛应用。

DTI 可以无创地在体评估心肌微观结构。该序列可获取平均扩散系数(mean diffusivity, MD)、各向异性分数(fractional anisotropy, FA)、螺旋角(helix angle, HA)和二级特征向量角(E2 angle, E2A),此类参数可评估水分子在心肌纤维或其二级结构间的弥散的特征^[33]。Das 等^[34]在研究中发现, HCM 患者室壁厚度、心肌灌注均正常且无瘢痕心肌节段的 MD 和 E2A 与健康对照组心肌存在显著差异,提示心肌细胞排列紊乱可在其他病理改变前出现,并可导致 DTI 参数的异常。另一研究^[35]发现 HCM 患者心肌 FA 值也较健康对照组显著降低,且 FA 值异常与心肌纤维化以及室性心律失常存在关联。DTI 技术现阶段虽然存在扫描及后处理时间长、稳定性差等局限性,但上述研究都证实了 DTI 技术对早期心肌病变具有较高敏感度,该技术获取的心肌弥散参数有望作为探究 HCM 早期发病机制的影像学参数。

CMR 可以作为无创评估心脏形态、结构及组织特征的影像学检查方法,在 HCM 的疾病诊断与预后判断中均有广泛应用和重要的临床指导意义。特别是在鉴别诊断和危险分层中, CMR 有其他影像学检查手段无法替代的优势。随着影像组学以及磁共振成像技术的进步, CMR 有望在 HCM 疾病早期诊断及预后判断中发挥更大的价值。

参考文献

- [1] Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies[J]. Eur Heart J, 2023, 44(37):3503-3626.
- [2] 中华医学会心血管病学分会影像学组, 中国医师协会放射医师分会心血管专业委员会. 无创性心血管影像学术临床适用标准中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2020, 48(11):906-921.
- [3] Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice Guidelines[J]. Circulation, 2020, 142(25):e558-e631.
- [4] Cui L, Tse G, Zhao Z, et al. Mid-ventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy with apical aneurysm: an important subtype of arrhythmogenic cardiomyopathy[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2019, 24(5):e12638.
- [5] Liu J, Zhao S, Yu S, et al. Patterns of replacement fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy[J]. Radiology, 2022, 302(2):298-306.
- [6] Reiter U, Reiter C, Kräuter C, et al. Cardiac magnetic resonance T1 mapping. Part 2: diagnostic potential and applications[J]. Eur J Radiol, 2018, 109:235-247.
- [7] Robinson AA, Chow K, Salemo M. Myocardial T1 and ECV measurement: underlying concepts and technical considerations[J]. JACC Cardiovasc Imaging,

- 2019,12(11 Pt 2):2332-2344.
- [8] O'Brien AT, Gil KE, Varghese J, et al. T2 mapping in myocardial disease: a comprehensive review[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2022, 24(1):33.
- [9] Sipola P, Magga J, Husso M, et al. Cardiac MRI assessed left ventricular hypertrophy in differentiating hypertensive heart disease from hypertrophic cardiomyopathy attributable to a sarcomeric gene mutation[J]. *Eur Radiol*, 2011, 21(7):1383-1389.
- [10] Cionca C, Zlibut A, Agoston-Coldea L, et al. Advanced cardiovascular multimodal imaging and aortic stenosis[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(2):677-696.
- [11] Martinez-Naharro A, Kotecha T, Norrington K, et al. Native T1 and extracellular volume in transthyretin amyloidosis[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(5):810-819.
- [12] Ponsiglione A, Gambardella M, Green R, et al. Cardiovascular magnetic resonance native T1 mapping in Anderson-Fabry disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2022, 24(1):31.
- [13] Boentert M, Florian A, Dräger B, et al. Pattern and prognostic value of cardiac involvement in patients with late-onset pompe disease: a comprehensive cardiovascular magnetic resonance approach[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2016, 18(1):91.
- [14] Miliou A, Antonopoulos AS, Kouris N, et al. Danon cardiomyopathy: specific imaging signs[J]. *JACC Case Rep*, 2022, 4(22):1496-1500.
- [15] Maron BJ, Rowin EJ, Maron MS. Paradigm of sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Circ Res*, 2019, 125(4):370-378.
- [16] Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Circulation*, 2014, 130(6):484-495.
- [17] Briasoulis A, Mallikethi-Reddy S, Palla M, et al. Myocardial fibrosis on cardiac magnetic resonance and cardiac outcomes in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis[J]. *Heart*, 2015, 101(17):1406-1411.
- [18] Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(40):3997-4126.
- [19] Avanesov M, Münch J, Weinrich J, et al. Prediction of the estimated 5-year risk of sudden cardiac death and syncope or non-sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy using late gadolinium enhancement and extracellular volume CMR[J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(12):5136-5145.
- [20] Xu J, Zhuang B, Sirajuddin A, et al. MRI T1 mapping in hypertrophic cardiomyopathy: evaluation in patients without late gadolinium enhancement and hemodynamic obstruction[J]. *Radiology*, 2020, 294(2):275-286.
- [21] Harris KM, Spirito P, Maron MS, et al. Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Circulation*, 2006, 114(3):216-225.
- [22] Maron BJ, Rowin EJ, Udelsom JE, et al. Clinical spectrum and management of heart failure in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *JACC Heart Fail*, 2018, 6(5):353-363.
- [23] O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 56(11):867-874.
- [24] Ellims AH, Iles LM, Ling L, et al. A comprehensive evaluation of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance imaging: linking genotype with fibrotic phenotype[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014, 15(10):1108-1116.
- [25] Schuster A, Hor KN, Kowallick JT, et al. Cardiovascular magnetic resonance myocardial feature tracking: concepts and clinical applications[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(4):e004077.
- [26] Cau R, Bassareo P, Suri JS, et al. The emerging role of atrial strain assessed by cardiac MRI in different cardiovascular settings: an up-to-date review[J]. *Eur Radiol*, 2022, 32(7):4384-4394.
- [27] Vigneault DM, Yang E, Jensen PJ, et al. Left ventricular strain is abnormal in preclinical and overt hypertrophic cardiomyopathy: cardiac MR feature tracking[J]. *Radiology*, 2019, 290(3):640-648.
- [28] Yang Y, Yin G, Jiang Y, et al. Quantification of left atrial function in patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking imaging: a feasibility and reproducibility study[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1):1.
- [29] Hinojar R, Fernández-Golfín C, González-Gómez A, et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 249:467-472.
- [30] Bissell MM, Raimondi F, Ait Ali L, et al. 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement: 2023 update[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2023, 25(1):40.
- [31] Ashkir Z, Johnson S, Lewandowski AJ, et al. Novel insights into diminished cardiac reserve in non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy from four-dimensional flow cardiac magnetic resonance component analysis[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2023, 24(9):1192-1200.
- [32] Dai Z, Iguchi N, Takamisawa I, et al. Alcohol septal ablation markedly reduces energy loss in hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular outflow tract obstruction: a four-dimensional flow cardiac magnetic resonance study[J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2021, 37:100886.
- [33] Khalique Z, Ferreira PF, Scott AD, et al. Diffusion tensor cardiovascular magnetic resonance imaging: a clinical perspective[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(5):1235-1255.
- [34] Das A, Kelly C, Teh I, et al. Phenotyping hypertrophic cardiomyopathy using cardiac diffusion magnetic resonance imaging: the relationship between microvascular dysfunction and microstructural changes[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022, 23(3):352-362.
- [35] Ariga R, Tunnicliffe EM, Manohar SG, et al. Identification of myocardial disarray in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(20):2493-2502.

收稿日期:2024-01-15