

肥厚型心肌病二尖瓣装置超声评估进展

赵若寒 张鑫 吕清 谢明星

(华中科技大学同济医学院附属协和医院超声医学科 湖北省影像医学临床医学研究中心 分子影像湖北省重点实验室,湖北 武汉 430022)

【摘要】 肥厚型心肌病 (HCM) 患者的二尖瓣装置解剖与功能异常,可致左心室流出道或左心室内梗阻,影响患者治疗决策与中长期疗效。HCM 临床管理中,超声心动图对其诊断、治疗方案制定、术中监测和随访等,均具有重要作用,特别是对其二尖瓣装置解剖结构与功能评价具有独特价值。现就超声心动图系统评估 HCM 患者二尖瓣形态异常和功能改变的进展进行综述。

【关键词】 肥厚型心肌病;二尖瓣装置;超声心动图

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.11.003

Ultrasound Evaluation of Mitral Valve Apparatus in Hypertrophic Cardiomyopathy

ZHAO Ruohan, ZHANG Xin, LYU Qing, XIE Mingxing

(Department of Ultrasound, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology; Clinical Research Center for Medical Imaging in Hubei Province; Hubei Province Key Laboratory of Molecular Imaging, Wuhan 430022, Hubei, China)

【Abstract】 Anatomical and functional abnormalities of the mitral valve apparatus in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) can lead to left ventricular outflow tract or intracavitary obstruction, affecting patients' therapeutic decisions and medium- to long-term efficacy. In the clinical management of HCM, echocardiography plays an important role in the diagnosis, development of treatment plans, intraoperative monitoring, and follow-up, particularly in the structural and functional evaluation of the mitral valve apparatus, which is of unique value. This article reviews the progress of echocardiographic evaluation of the anatomy and function of mitral valve in patients with HCM.

【Keywords】 Hypertrophic cardiomyopathy; Mitral valve apparatus; Echocardiography

肥厚型心肌病 (hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 是一类由编码肌小节相关蛋白基因突变所导致的、或病因不明的以心肌肥厚为特征的心肌病^[1]。在排除其他心血管疾病或全身性、代谢性疾病引起的室壁肥厚前提下,超声心动图或心脏磁共振影像方法测得左心室任意节段舒张末期室壁厚度 ≥ 15 mm,即可诊断 HCM;致病基因检测阳性者或遗传受累家系成员,左心室室壁厚度 ≥ 13 mm 亦可诊断^[2]。HCM 发病率为 0.2% ~ 0.5%,中国现有超过 100 万成人患者,约有 75% 的 HCM 患者合并左心室流出道梗阻 (left ventricular outflow tract obstruction, LVOTO),约有 10% 的 HCM 患者合并左心室中部梗阻 (midventricular obstruction, MVO)^[1,3-4]。合并 LVOTO 压差 ≥ 50 mmHg (1 mmHg = 0.133 3 kPa) 对药物治疗无效的梗阻性肥厚型心肌病 (hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HOCM) 患者常需手术治疗,以改善血流动力学。

传统认为,心肌肥厚和二尖瓣收缩期前向运动 (systolic anterior motion, SAM) 是导致 HCM 梗阻的主要原因。近年来,影像技术的发展与应用,加深了对 HCM 患者 LVOTO 和 MVO 机制的认识:二尖瓣解剖结构与功能异常亦是导致 HCM 梗阻的原因。二尖瓣装置是一个复杂的结构,它包括瓣环、瓣叶、腱索和乳头肌 4 个部分^[5]。这些部分相互协调,共同完成二尖瓣的启闭功能。二尖瓣瓣环在三维上呈马鞍形,最高点位于二尖瓣前环中点,最低点位于前后叶瓣膜联合交界处。瓣环的运动帮助瓣叶在收缩期有效关闭。二尖瓣瓣叶包括前瓣叶和后瓣叶,前瓣叶的面积约为后瓣叶面积的 2 倍。腱索是连接于瓣叶粗糙部和乳头肌之间的条索状胶原纤维组织。乳头肌则是心室肌肉组织,通过腱索与瓣叶相连,帮助二尖瓣在心室收缩和舒张时正确地开启和关闭。

相关研究^[5-8]表明,有 4.30% ~ 19.34% 的 HCM

患者在行室间隔肥厚心肌切除术过程中,需同期行二尖瓣修复或置换,以有效消除 LVOTO。在室间隔基底段厚度 <18 mm 的患者中,同时行二尖瓣修复或置换的比例更高。多项指南^[1,9-11]指出评估 HCM 患者二尖瓣装置的重要性。瓣叶过长、腱索松弛、腱索异常插入和乳头肌异位等二尖瓣装置解剖异常,均会加重 MVO 和 LVOTO(见表 1)^[5]。因此,对行室间隔心肌减容切除术的 HCM 患者,多种补充术式,如二尖瓣瓣叶折叠、二级腱索松解、乳头肌重排等,用于协助缓解 HCM 梗阻^[9,12-13]。指南推荐(ⅠB)术中经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE)对二尖瓣结构、功能及肥厚心肌的切除程度进行充分评估^[2,11]。临床上,超声心动图能动态评估 HCM 患者的二尖瓣装置和 LVOTO 程度,是 HCM 准确诊断、术中监测及术后随访的重要影像学手段^[9]。

表 1 HCM 二尖瓣装置异常类型

| 部位 | 表现 |
|---------|---------------|
| 二尖瓣瓣叶异常 | 二尖瓣瓣叶过长 |
| | 二尖瓣瓣叶退行性变 |
| | 感染性心内膜炎 |
| 二尖瓣腱索异常 | 腱索松弛 |
| | 二级腱索增厚和挛缩 |
| | 异位腱索 |
| 乳头肌异常 | 副乳头肌 |
| | 乳头肌肥大 |
| | 乳头肌分叉 |
| | 乳头肌插入二尖瓣瓣叶 |
| | 乳头肌室壁融合 |
| | 乳头肌向前、中间或心尖移位 |

1 二尖瓣瓣叶异常

正常的二尖瓣解剖结构为:前瓣基底部占周长的 1/3,后瓣占周长的 2/3;前瓣面积约占瓣膜总面积的 75%,后瓣约占 25%。在心尖三腔心切面由瓣环至 A2 游离缘测量二尖瓣前叶,最长不超过 29 mm[均值范围:(21.2±3.0)mm];心尖三腔心切面由瓣环至 P2 游离缘测量二尖瓣后叶,最长不超过 16 mm[均值范围:(9.8±2.0)mm]^[14-15]。前后叶对合高度约为 10 mm。在 HCM 中常见的瓣膜异常类型为瓣叶过长、瓣叶退行性变。

1.1 二尖瓣瓣叶过长

一项针对 HCM 患者的心脏磁共振成像研究表明,较年龄、性别、体型相匹配的正常对照者,HCM 患者瓣叶更长[前叶(26±5)mm vs (19±5)mm, $P < 0.001$;后叶(14±4)mm vs (10±3)mm, $P < 0.001$]。约有 34% 的 HCM 患者,二尖瓣长度明显超过正常对照者(超过 2 倍标准差)^[14]。基因阳性表型阴性的

HCM 患者,二尖瓣瓣叶长度同样也长于匹配的正常对照者,表明二尖瓣瓣膜形态异常是 HCM 肌小节病变以外的表型表达方式之一^[15]。在 HCM 患者中,前叶过长更为常见。纤维组织或肌肉组织插入二尖瓣-主动脉瓣联合体,造成主动脉-二尖瓣不连续,其与二尖瓣前叶延长相关^[16-18]。二尖瓣过长易致“SAM 征”和 LVOTO,前叶长度与左心室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)内径的比值超过 2.0,与主动脉瓣下梗阻相关^[6,19]。前叶长度超过 30 mm 时可考虑术中加行瓣叶缩短术式^[20]。瓣叶过长亦导致二尖瓣对合高度增加(对合高度≥10 mm),流出道内径减少(流出道内径<20 mm)^[21]及二尖瓣瓣尖-室间隔距离减少(二尖瓣瓣尖-室间隔距离≤9 mm)^[22],这些特征可协助诊断隐匿性 HOCM。

后叶过长较为少见,但也可致后叶“SAM 征”,使瓣叶对合错位,二尖瓣关闭不全^[14]。结合 TEE 和术中探查结果,可行后叶 Butterfly 切除术缩短冗余瓣叶。

1.2 二尖瓣瓣叶退行性变

因“SAM 征”、二尖瓣与室间隔碰撞和高速血流冲击等因素,二尖瓣容易发生退行性变。HCM 患者术中同时行二尖瓣手术发现,约 31% 患者二尖瓣呈不同程度退行性变,特别是二尖瓣后叶退行性变,常引起瓣叶活动度降低,致二尖瓣瓣叶对合不良^[23]。主要超声表现为:二尖瓣瓣叶、瓣环、后叶根部钙化,使瓣叶增厚,致瓣膜僵硬增加、瓣膜反流甚至瓣叶脱垂^[5]。严重的瓣叶退行性变致瓣叶修复难度增加,且再次手术修复概率增加^[24]。

1.3 二尖瓣反流方向辅助梗阻机制判断

HCM 患者二尖瓣反流(mitral regurgitation, MR)多与“SAM 征”相关。有 95% HCM 患者在 LVOT 血流动力改变中,文丘里效应使二尖瓣瓣叶收缩期异常偏向室间隔,致 LVOTO 和 MR^[25]。“SAM 征”相关的 MR,三维 TEE 可观察到由二尖瓣残叶构成的双孔 LVOT、立体的“SAM 征”和呈“海豚微笑征”表现的二尖瓣^[26]。“SAM 征”相关的 MR,彩色多普勒超声显示为沿左心房后壁走形的偏心性反流信号,反流程度随 LVOTO 程度呈动态改变。沿左心房后壁走行的 MR 多与“SAM 征”相关,一般无需术中特殊处理二尖瓣,行心肌切除术即可^[27];当 MR 信号为中心性或偏向左心房前方时,约有 17% 的该类患者存在二尖瓣器质性病变,故术中需探查是否存在瓣叶黏液样变、瓣叶退行性变、瓣叶脱垂、腱索断裂、感染性心内膜炎等^[28]。

由于 HCM 患者的二尖瓣瓣叶构型也是其基因表型的一种^[14],因此二尖瓣瓣叶的超声评估不仅能帮助判断 LVOTO 原因及选择术式,还可能为室壁增厚不明

显的 HCM 提供诊断线索。

2 二尖瓣腱索异常

2.1 腱索松弛

乳头肌肥大、乳头肌向中间或向前移位、二级腱索挛缩、瓣叶过长等,都可引起二尖瓣腱索松弛,致瓣叶活动度增加,促进“SAM 征”形成。超声特征为二尖瓣腱索冗长松弛,前叶活动度增加,腱索参与“SAM 征”形成,导致 LVOT 血流加速^[27]。

2.2 二级腱索增厚和挛缩

连接于二尖瓣瓣缘或粗糙部(下 1/3 瓣体)的腱索称为一级腱索,连接于二尖瓣上 2/3 瓣体的腱索称为二级腱索。一级腱索延展性更差,可预防瓣叶发生脱垂;二级腱索弹性更大,可介导瓣膜-心室相互作用,二级腱索的受力是一级腱索的 3 倍^[29-31]。然而,在 HOCM 患者的手术和尸检中,常发现二级腱索增厚和挛缩。在室间隔相对较薄的患者中,增厚和挛缩的二级腱索可能会异常拖动前叶,并增加瓣叶收缩期移位到流出道的风险^[31]。据报道^[12,20],切除伴有异常的二级腱索可改善 HOCM 患者的血流动力学状态和临床症状。超声表现为二尖瓣前叶瓣体心室面索状附着物,收缩期牵拉瓣体呈“帐篷征”,二尖瓣对合点前移。

2.3 异位腱索

异位腱索是非正常连接于乳头肌和二尖瓣之间的腱索,常见的连接方式为乳头肌-室间隔、瓣叶-室间隔等^[32]。异位腱索可牵拉二尖瓣或乳头肌靠近室间隔,造成 LVOTO。Wang 等^[33]总结了 228 例 HOCM 患者的解剖学发现,观察到大多数有异常的肌束或异位腱索,其中有 101 例异位腱索。Minakata 等^[34]提出,可切除附着在室间隔或游离壁上的异位腱索以减轻流出道梗阻,而保留附着在瓣叶的异位腱索以避免脱垂。超声表现为连于乳头肌-室间隔、瓣叶-室间隔之间的纤维条索状结构。

3 乳头肌异常

正常左心室包含前外侧和后内侧两组乳头肌,前外侧乳头肌通常为单组,在超声心动图心尖四腔心切面显示较为充分,后内侧乳头肌为双组,在心尖两腔心切面显示较为充分^[35-36]。正常人舒张末期乳头肌短轴切面,乳头肌宽度 ≤ 11 mm^[37],乳头肌横截面积收缩期增加约 25%。舒张末期测量乳头肌长度约 30 mm,缩短分数约 20%,正常乳头肌重量 ≤ 7 g^[38]。乳头肌异常的形式包括数量异常、形态异常(乳头肌肥大、分叉、插入瓣叶、与室壁融合)及位置异常等。

3.1 乳头肌数量异常

独立于前外侧和后内侧乳头肌之外的乳头肌称

为副乳头肌,约有 15% 的正常人可有副乳头肌,在 HCM 患者中该比例为 50%^[39]。由于副乳头肌可位于心腔内靠前或靠心尖的位置,可促进二尖瓣前叶向 LVOT 运动,加重梗阻,在室间隔心肌切除术中可予以切除,以缓解 LVOTO^[40]。超声特征为在左心室短轴可探及多组肌束回声,左心室长轴显示乳头肌头端通过腱索与瓣膜相连,合并乳头肌肥大时可导致 MVO。

3.2 乳头肌形态异常

乳头肌肥大定义为短轴测量 > 11 mm 或心脏磁共振成像测量乳头肌质量 > 7 g/m²,约见于 50% 的 HCM 患者^[25,34]。超声特征表现为左心室短轴示乳头肌直径显著增加,可致左心室腔中部收缩期闭塞、梗阻。显著肥厚者应行乳头肌减容术,解除腔内梗阻。

乳头肌分叉指 HOCM 患者前外侧和/或后内侧乳头肌自根部分叉,形成相邻的两组乳头肌。在 HCM 患者中,发生率约为 70%^[41]。乳头肌分叉会导致乳头肌活动增加、向心腔移位。研究^[6]显示,室间隔基底段肥厚 < 18 mm 的患者中,二尖瓣前叶 > 25 mm 及乳头肌活动度 $> 10^\circ$ 与 LVOT 压差增加独立相关。超声特征为短轴切面显示前外侧和/或后内侧乳头肌分为前后相邻两组;长轴切面显示乳头肌自根部分叉为两组,前组偏向室间隔。该类患者行乳头肌重排术+二尖瓣修复术+心肌切除术,可从中获益,并可避免非必要的二尖瓣置换。

乳头肌插入二尖瓣瓣叶(多位于 A1 区)在 HCM 中较为常见,可分为三种类型:I 型为乳头肌直接插入前叶瓣体,约占 31.5%;II 型为乳头肌插入前叶瓣体和前叶游离缘,约占 35.6%;III 型为乳头肌插入前叶游离缘,约占 32.9%^[42-43]。超声长轴切面显示,乳头肌直接与二尖瓣瓣体连接,中间无明显腱索回声;短轴切面显示,于二尖瓣水平探及乳头肌头部回声,多见于 A1 区。I 型和 II 型插入瓣体的乳头肌常导致 LVOT 内径变窄及牵拉二尖瓣前叶前移,引起 LVOTO,二者的差别是 II 型与瓣叶游离缘相连接,可为瓣叶提供支持。III 型的乳头肌则更易导致左心室腔中部的空间变窄,引起左心室腔中部梗阻。因此,I 型和 II 型患者术中切除乳头肌比例更高(分别为 76.4% 和 80.8%)^[43],以解除 LVOTO。

乳头肌室壁融合常合并乳头肌异常插入二尖瓣瓣叶,乳头肌主干部分或全部与室间隔或左心室游离壁融合,发生率约为 14.78%^[34]。前外侧乳头肌向前与室壁融合,致乳头肌与室壁接触面积增加,二尖瓣对合点靠近 LVOT,促进 SAM、LVOTO 形成。超声特征为乳头肌根部以上主干部分或全部以宽基底附着于左心室壁,未见明显分界,常合并乳头肌肥大、异

位,当其影响瓣膜功能时,需行乳头肌松解术^[27]。

3.3 乳头肌位置异常

HOCM 患者乳头肌常存在不同程度的向前、中间或心尖移位。乳头肌向前移位时,其对瓣叶的后向约束减少,促进二尖瓣进入 LVOT,加重梗阻^[44-45]。经胸超声心动图左心室短轴上,可看到乳头肌位置前移,靠近室间隔,超过 50% 的患者乳头肌位于左心室短轴横向等分线前方;左心室长轴显示乳头肌与室壁夹角增大。乳头肌向中间移位,会导致二尖瓣前叶 A2 区的腱索松弛,促进“SAM 征”发生,常伴随着乳头肌肥大和前移。超声特征表现为两组肥大的乳头肌呈向心性靠近,间距明显缩短,伴随相连的腱索松弛^[42-43]。乳头肌心尖移位,是指乳头肌根部异常起源于左心室下 1/3 的心尖段,导致二尖瓣装置与 LVOT 夹角变小,瓣叶、腱索前移靠近室间隔, LVOT 面积减小,引起 LVOTO^[44-45]。超声表现为左心室长轴显示乳头肌根部起源于左心室心尖段,左心室短轴心尖水平见乳头肌根部回声。当合并乳头肌位置异常时,可在心肌切除术的基础上考虑行乳头肌重排术^[13]。

4 小结

综上所述, HCM 患者的病理变化并不局限于心肌,二尖瓣装置的病理性变化也是 HCM 的表现之一,且参与了 LVOTO 和 MVO 的形成。因此在 HCM 的超声心动图扫查上,需注意以下几点:(1)心室壁心肌肥厚的部位和程度;(2)乳头肌和腱索的异常;(3)二尖瓣瓣叶的长度及运动;(4)静息和激发时的左心室压力梯度程度及位置;(5)左心室心尖部室壁瘤;(6)评估“SAM 征”和 MR 的机制及严重程度;(7)左心室心腔大小和左心室收缩功能。二尖瓣装置的各个解剖结构与功能,都可通过经胸超声心动图、TEE、三维超声心动图等超声技术进行充分评估,为患者制定详细、个性化的临床管理方案提供依据,优化手术方案,改善患者预后。

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] 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.
- [3] Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 2018, 379(7):655-668.
- [4] Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 79(4):372-389.
- [5] Kaple RK, Murphy RT, DiPaola LM, et al. Mitral valve abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic features and surgical outcomes [J]. *Ann Thorac Surg*, 2008, 85(5):1527-1535, 1535. e1-e2.
- [6] Patel P, Dhillon A, Popovic ZB, et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(7):e003132.
- [7] 高一鸣. 肥厚型梗阻性心脏病二尖瓣器异常的超声心动图相关研究[D]. 北京:北京协和医学院, 2021.
- [8] Liu Y, Song Y, Gao G, et al. Outcomes of an extended Morrow procedure without a concomitant mitral valve procedure for hypertrophic obstructive cardiomyopathy [J]. *Sci Rep*, 2016, 6:29031.
- [9] 国家心血管病中心心肌病专科联盟, 中国医疗保健国际交流促进会心血管病精准医学分会, “中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南 2023”专家组. 中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南 2023 [J]. *中国循环杂志*, 2023, 38(1):1-33.
- [10] Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, et al. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an update from the American Society of Echocardiography, in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(6):533-569.
- [11] Writing Committee Members, Ommen SR, Ho CY, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83(23):2324-2405.
- [12] Ferrazzi P, Spirito P, Iacovoni A, et al. Transaortic chordal cutting: mitral valve repair for obstructive hypertrophic cardiomyopathy with mild septal hypertrophy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 66(15):1687-1696.
- [13] Hodges K, Rivas CG, Aguilera J, et al. Surgical management of left ventricular outflow tract obstruction in a specialized hypertrophic obstructive cardiomyopathy center [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2019, 157(6):2289-2299.
- [14] Maron MS, Olivetto 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.
- [15] Oliveira D, Srinivasan J, Espino D, et al. Geometric description for the anatomy of the mitral valve: a review [J]. *J Anat*, 2020, 237(2):209-224.
- [16] Ferrazzi P, Spirito P, Binaco I, et al. Congenital muscular mitral-aortic discontinuity identified in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(19):2238-2247.
- [17] de Gaspari M, Mazzucato M, Bueno Marinas M, et al. Is congenital muscular mitral-aortic discontinuity another feature of obstructive hypertrophic cardiomyopathy? A pathology validation study [J]. *Lab Invest*, 2023, 103(9):100196.
- [18] 孟庆龙, 王浩. 超声心动图评价二尖瓣-主动脉瓣联合体的价值与意义 [J]. *中华超声影像学杂志*, 2019, 28(5):453-457.
- [19] Lentz Carvalho J, Schaff HV, Nishimura RA, et al. Is anterior mitral valve leaflet length important in outcome of septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy? [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2023, 165(1):79-87. e1.
- [20] Raffa GM, Romano G, Turrise M, et al. Pathoanatomic findings and treatment during hypertrophic obstructive cardiomyopathy surgery: the role of mitral valve [J]. *Heart Lung Circ*, 2019, 28(3):477-485.
- [21] Jain CC, Miranda WR, Geske JB, et al. Echocardiographic characteristics of severe left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021, 34(7):798-801.
- [22] Verheyen N, Batzner A, Zach D, et al. Spatial relationship between mitral valve and ventricular septum assessed by resting echocardiography to diagnose left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Eur*

- Heart J Cardiovasc Imaging, 2023, 24(6):710-718.
- [23] Schwammenthal E, Nakatani S, He S, et al. Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: mismatch of posterior to anterior leaflet length and mobility [J]. *Circulation*, 1998, 98(9):856-865.
- [24] Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998, 116(5):734-743.
- [25] Guigui SA, Torres C, Escolar E, et al. Systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: a narrative review [J]. *J Thorac Dis*, 2022, 14(6):2309-2325.
- [26] Vainrib A, Massera D, Sherrid MV, et al. Three-dimensional imaging and dynamic modeling of systolic anterior motion of the mitral valve [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021, 34(1):89-96.
- [27] Silbiger JJ. Abnormalities of the mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic, pathophysiologic, and surgical insights [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016, 29(7):622-639.
- [28] Hang D, Schaff HV, Nishimura RA, et al. Accuracy of jet direction on Doppler echocardiography in identifying the etiology of mitral regurgitation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2019, 32(3):333-340.
- [29] Lomholt M, Nielsen SL, Hansen SB, et al. Differential tension between secondary and primary mitral chordae in an acute in-vivo porcine model [J]. *J Heart Valve Dis*, 2002, 11(3):337-345.
- [30] Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, et al. Importance of mitral valve second-order chordae for left ventricular geometry, wall thickening mechanics, and global systolic function [J]. *Circulation*, 2004, 110(11 suppl 1):II-115-II-122.
- [31] Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, et al. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Circulation*, 1992, 85(5):1651-1660.
- [32] Schaff HV, Said SM. Transaortic extended septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg*, 2012, 17(4):238-250.
- [33] Wang S, Cui H, Yu Q, et al. Excision of anomalous muscle bundles as an important addition to extended septal myectomy for treatment of left ventricular outflow tract obstruction [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, 152(2):461-468.
- [34] Minakata K, Dearani JA, Nishimura RA, et al. Extended septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy with anomalous mitral papillary muscles or chordae [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004, 127(2):481-489.
- [35] Madu EC, D'Cruz IA. The vital role of papillary muscles in mitral and ventricular function: echocardiographic insights [J]. *Clin Cardiol*, 1997, 20(2):93-98.
- [36] Uemura T, Otsuji Y, Nakashiki K, et al. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(1):113-119.
- [37] Kobashi A, Suwa M, Ito T, et al. Solitary papillary muscle hypertrophy as a possible form of hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Jpn Circ J*, 1998, 62(11):811-816.
- [38] Tischler MD, Rothfeld J. Papillary muscle fractional shortening is a determinant of heart shape in patients with prior myocardial infarction [J]. *Am J Cardiol*, 1997, 80(2):204-206.
- [39] Harrigan CJ, Appelbaum E, Maron BJ, et al. Significance of papillary muscle abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(5):668-673.
- [40] Cavalcante JL, Barboza JS, Lever HM. Diversity of mitral valve abnormalities in obstructive hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2012, 54(6):517-522.
- [41] Kwon DH, Setser RM, Thamilarasan M, et al. Abnormal papillary muscle morphology is independently associated with increased left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Heart*, 2008, 94(10):1295-1301.
- [42] Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Significance in producing left ventricular outflow obstruction [J]. *Circulation*, 1991, 84(3):1188-1197.
- [43] Lentz Carvalho J, Schaff HV, Morris CS, et al. Anomalous papillary muscles—Implications in the surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy [J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2022, 163(1):83-89. e1.
- [44] Levine RA, Vlahakes GJ, Lefebvre X, et al. Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction [J]. *Circulation*, 1995, 91(4):1189-1195.
- [45] Kim DH, Handschumacher MD, Levine RA, et al. In vivo measurement of mitral leaflet surface area and subvalvular geometry in patients with asymmetrical septal hypertrophy [J]. *Circulation*, 2010, 122(13):1298-1307.

收稿日期:2024-09-09