

# 心脏磁共振特征追踪技术在肥厚型心肌病 左室心肌应变中的应用研究

狄多多<sup>1,2,3</sup>, 朱 熠<sup>3</sup>, 李博伟<sup>1,2,3</sup>, 何思怡<sup>3</sup>, 成官迅<sup>1,2,3</sup>

(1.安徽医科大学北京大学深圳医院临床学院, 广东 深圳 518036;

2.安徽医科大学第五临床医学院, 安徽 合肥 230000;

3.北京大学深圳医院医学影像科, 广东 深圳 518036)

**摘要:**目的 采用心脏磁共振特征追踪技术(CMR-FT)对肥厚型心肌病患者(HCM)心肌力学进行分析,探讨其在HCM患者中的诊断价值。方法 回顾性收集于北京大学深圳医院2017年1月1日-2022年12月31日行心脏磁共振检查的HCM患者35例,同时纳入41名同期健康志愿者作为对照组。HCM患者根据射血功能是否正常分为射血功能正常组(LVEF $\geq$ 50%)24例和射血功能降低组(LVEF $<$ 50%)11例。另外HCM患者根据是否出现延迟强化,分为延迟强化阴性组(LGE-)20例和延迟强化阳性组(LGE+)15例。采用心脏磁共振特征追踪技术对所有受试者进行左室心肌应变分析,获得心肌的径向应变、周向应变及纵向应变。结果 LVEF $<$ 50%亚组、LVEF $\geq$ 50%亚组与对照组比较,左心室的总体心肌应变峰值逐渐升高,差异有统计学意义( $P<0.05$ );HCM患者LGE+组、LGE-组与对照组比较,左心室总体应变峰值逐渐升高,差异有统计学意义( $P<0.05$ );心肌整体应变峰值对HCM具有较好的诊断效能,GRS、GCS、GLS曲线下面积分别为0.810、0.916、0.943。结论 CMR-FT技术可以定量评估HCM患者左室心肌应变,早期反映心肌受损情况。左室整体心肌应变峰值对HCM患者具有较好的诊断效能。

**关键词:**特征追踪;应变;心肌病;心功能;心肌纤维化

中图分类号:R445.2;R542.2

文献标识码:A

DOI:10.3969/j.issn.1006-1959.2023.12.020

文章编号:1006-1959(2023)12-0107-05

## Quantitative Evaluation of Left Ventricular Myocardial Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy by Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking Technique

DI Duo-duo<sup>1,2,3</sup>, ZHU Yi<sup>3</sup>, LI Bo-wei<sup>1,2,3</sup>, HE Si-yi<sup>3</sup>, CHENG Guan-xun<sup>1,2,3</sup>

(1.Clinical College of Shenzhen Hospital, Peking University, Anhui Medical University, Shenzhen 518036, Guangdong, China;

2.The Fifth Clinical Medical College of Anhui Medical University, Hefei 230000, Anhui, China;

3.Department of Medical Imaging, Shenzhen Hospital, Peking University, Shenzhen 518036, Guangdong, China)

**Abstract: Objective** To analyze the myocardial mechanics of patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) by cardiac magnetic resonance feature tracking (CMR-FT), and to explore its diagnostic value in HCM patients. **Methods** A total of 35 patients with HCM who underwent cardiac magnetic resonance examination in Shenzhen Hospital of Peking University from January 1, 2017 to December 31, 2022 were retrospectively collected, and 41 healthy volunteers were included as the control group. According to the normal ejection function, HCM patients were divided into normal ejection function group (24 patients) (LVEF $\geq$ 50%) and reduced ejection function group (11 patients) (LVEF $<$ 50%). In addition, HCM patients were divided into delayed reinforcement negative group (LGE-) 20 cases and delayed reinforcement positive group (LGE+) 15 cases according to whether there was delayed reinforcement. The left ventricular myocardial strain analysis of all subjects was performed by using the cardiac magnetic resonance feature tracking technique, and the radial strain, circumferential strain and longitudinal strain of the myocardium were obtained. **Results** Compared with the control group, the total myocardial strain peak of left ventricle in LVEF $<$ 50% and LVEF $\geq$ 50% subgroups was gradually increased, and the difference was statistically significant ( $P<0.05$ ). Compared with the control group, the peak value of left ventricular global strain in LGE+ group and LGE- group of HCM patients increased gradually, and the difference was statistically significant ( $P<0.05$ ). The myocardial global strain peak had good diagnostic efficacy for HCM, and the areas under the curve of GRS, GCS and GLS were 0.810, 0.916 and 0.943, respectively. **Conclusion** CMR-FT technique can quantitatively evaluate the left ventricular myocardial strain in patients with HCM, and reflect the myocardial damage in early stage. The left ventricular global myocardial strain peak has better diagnostic efficacy in patients with HCM.

**Key words:** Feature tracking; Strain; Hypertrophic cardiomyopathy; Cardiac function; Myocardial fibrosis

作者简介:狄多多(1995.10-),女,安徽阜阳人,硕士研究生,住院医师,主要从事心血管影像学研究

通讯作者:成官迅(1966.2-),男,湖北天门人,博士,教授,主任医师,主要从事医学影像诊断与功能影像学研究

肥厚型心肌病 (hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是最常见的遗传性心肌病,每500人中就有一人患病,是由编码心肌肌节蛋白的基因突变所致的一种异质性疾病<sup>[1-3]</sup>。HCM的结构异常主要表现为患者的肌细胞排列杂乱,室间隔厚度增大,冠状动脉微血管功能障碍以及心肌纤维化、心肌重构。该病具有较强的隐匿性,早期患者心功能大部分都是正常的,临床上患者可长期保持无症状,但是随着病情的不断进展,肌细胞发生重构,心肌结构改变,从而导致患者左心室的肌功能受损,HCM患者的终末期以进行性心力衰竭为主。研究表明<sup>[4-5]</sup>,肥厚型心肌患者舒缩功能的损害常由心肌形变异常引起,且心肌形变异常常先于临床症状出现,因此HCM早期的诊断对疾病的治疗及预后起着至关重要的作用。心脏磁共振特征追踪技术(cardiac magnetic resonance feature tracking technique, CMR-FT)是一种相对较新的二维成像技术,不需要专门采集额外的图像和复杂的后处理即可测量心肌形变,因此在临床上广泛的应用于很多研究<sup>[6-8]</sup>。本研究采用CMR-FT技术对HCM患者心肌力学进行分析,探讨其在HCM患者中的诊断价值。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究回顾性收集北京大学深圳医院2017年1月1日-2022年12月31日所有行心脏磁共振检查的符合纳入标准的35例HCM患者,其中男32例,女3例;年龄16~72岁,平均年龄(42.46±12.80)岁。同时纳入41名同期健康志愿者作为对照组,其中男26名,女15名;年龄17~69岁,平均年龄(37.59±12.81)岁。HCM患者根据射血功能是否正常分为射血功能正常组(LVEF≥50%)24例和射血功能降低组(LVEF<50%)11例。另外HCM患者根据是否出现延迟强化,分为延迟强化阴性组(LGE-)20例和延迟强化阳性组(LGE+)15例。HCM纳入标准<sup>[9]</sup>:①成人舒张末期室壁厚度的最大值≥15 mm;②既往存在HCM家族史的患者室壁厚度≥13 mm。排除导致室壁肥厚等心血管或全身性疾病。对照组纳入标准:①心脏形态和功能影像学检查均无异常;②心电图正常;③既往没有心肺脑疾病和肿瘤家族史;④临床上无胸闷、心悸、心绞痛和其他常见心血管疾病的症状。

## 1.2 方法

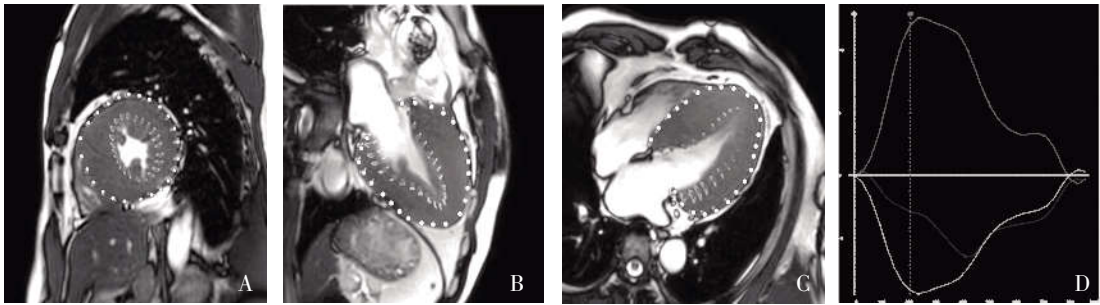
1.2.1 资料收集 收集受试者的临床资料:包括性别、

年龄、身高、体重和体重指数等。

1.2.2 图像采集 图像扫描设备:飞利浦公司3.0T成像仪(Digital Network Architecture Ingenia 3.0T, Philips)扫描序列:①心脏电影序列采用稳态自由进动序列进行扫描,标准化的获取短轴两腔心层面、左室长轴层面、长轴四腔心层面的电影图像。采集的参数如下:TR 2.8 ms;TE 1.41 ms;翻转角55°;FOV 350 mm×350 mm;层厚8 mm;②延迟LGE成像:采用相位敏感反转恢复序列(PSIR),用高压注射器以3.0 ml/s的速率静脉推注钆对比剂0.2 mmol/kg,并用20 ml生理盐水冲洗,约10 min后采集与电影序列所对应的两腔心、四腔心及左室短轴图像。采集参数如下:TR 3.6 ms;TE 1.09 ms;翻转角35°;FOV 350 mm×350 mm;层厚8 mm。

1.2.3 图像分析 根据美国心脏协会2002年(American Heart Association, AHA)提出的心肌标准分段法<sup>[10]</sup>对左心基本功能进行分析及左心室心肌应变分析。左心功能分析:使用飞利浦公司的IntelliSpace Portal软件在短轴平衡稳态自由进动序列(SSFP)上所获得的电影图像进行左心功能的分析,主要参数包括舒张末期容积(End-diastolic volume, EDV)、收缩末期容积(End-systolic volume, ESV)、每搏输出量(stroke volume, SV)、心排出量(cardiac output, CO)、左心指数(cardiac index, CI)、射血分数(ejection fraction, EF)。心肌应变分析:采用心血管图像后处理软件(CAAS MR Solutions 5.2.2),在上传CMR电影基底至心尖部图像后,对亮度进行优化,以确保最佳的心内膜与血池区分,然后在舒张末期自动追踪心内膜边界并进行手动矫正,软件自动传播轮廓,并在整个心脏周期的剩余时间跟踪其特征。最终获取心肌整体周向应变(global circumferential strain, GCS),整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS),整体径向应变(global radial strain, GRS),见图1。

1.3 统计学方法 采用SPSS 26.0软件进行统计学分析,计量资料用( $\bar{x} \pm s$ )、 $[M(Q)]$ 表示。符合正态分布的两组间比较采用独立样本 $t$ 检验,多组间比较采用单因素方差分析,不符合正态分布的两组间比较采用Mann-Whitney检验,多组间比较采用Kruskal-Wallis检验,计数资料使用( $n$ )表示,比较采用 $\chi^2$ 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。采用ROC曲线评价GRS、GLS、GCS对HCM的诊断效能。



注:A:左心室短轴层面;B:左心室长轴层面;C:四腔心层面;D:整体心肌应变曲线

图 1 HCM 患者心肌应变示意图

2 结果

2.1 HCM 患者与对照组基本资料及左心功能基本参数分析 HCM 组与对照组年龄、身高、体重、BMI、LVEDV 及心率比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );HCM 组与对照组性别比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ );HCM 组 LVESV、SV、CO 及 LVEF 均低于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 1。

2.2 HCM 患者射血功能降低组、射血功能正常组和对照组整体心肌应变分析 HCM 患者射血功能降低组、射血功能正常组和对照组左心室总体心肌

应变值依次升高,且 HCM 两亚组均低于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 2。

2.3 HCM 患者 LGE+组、LGE-组和对照组间整体心肌应变分析 HCM 患者 LGE+组、LGE-组和对照组间左心室肌总体心肌应变值依次升高,且两亚组低于对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 3。

2.4 心肌整体应变指标的诊断效能分析 左心室整体心肌应变峰值 GRS、GCS、GLS 曲线下面积分别为 0.810、0.916、0.943,见图 2。

表 1 受试者基本资料及左心功能基本参数差异

参数	对照组( $n=41$ )	HCM( $n=35$ )	统计值	$P$
性别( $n$ ,男/女)	26/15	32/3	$\chi^2=8.198$	0.004
年龄( $\bar{x}\pm s$ ,岁)	37.59 $\pm$ 12.81	42.46 $\pm$ 12.80	$t=-1.653$	0.103
身高( $\bar{x}\pm s$ ,cm)	169.95 $\pm$ 7.20	170.83 $\pm$ 4.75	$t=-2.805$	0.625
体重( $\bar{x}\pm s$ ,kg)	65.44 $\pm$ 7.91	67.40 $\pm$ 4.55	$t=-1.348$	0.182
BMI( $\bar{x}\pm s$ ,kg/m <sup>2</sup> )	23.42 $\pm$ 1.86	23.10 $\pm$ 1.45	$t=0.832$	0.408
LVEDV[M(Q),ml]	122(21)	125(35)	$z=-0.542$	0.588
LVESV[M(Q),ml]	40(12)	45(22)	$z=-2.112$	0.035
SV( $\bar{x}\pm s$ ,ml)	83.22 $\pm$ 12.11	75.86 $\pm$ 17.46	$t=2.100$	0.040
CO[M(Q),L/min]	5.30(1)	4.50(1.1)	$z=-3.462$	0.001
CI[M(Q),L/(min·m <sup>2</sup> )]	3.42(0.23)	3.35(0.34)	$z=-1.648$	0.099
LVEF[M(Q),%]	62(9)	55(15)	$z=-3.540$	0.020
HR[M(Q),次/min]	71(15)	72(15)	$z=-0.397$	0.692

表 2 HCM 患者左心功能状态与整体心肌应变指标分析( $\bar{x}\pm s$ ,%)

组别	$n$	GRS	GCS	GLS
对照组	41	36.20 $\pm$ 6.88	-17.18 $\pm$ 2.61	-18.60 $\pm$ 3.59
HCM(LVEF<50%)	11	21.53 $\pm$ 6.90 <sup>b</sup>	-10.25 $\pm$ 2.20 <sup>b</sup>	-10.84 $\pm$ 2.70 <sup>b</sup>
HCM(LVEF $\geq$ 50%)	24	29.44 $\pm$ 8.17 <sup>ab</sup>	-13.54 $\pm$ 2.02 <sup>ab</sup>	-13.05 $\pm$ 2.47 <sup>ab</sup>
$F$		19.533	43.506	38.663
$P$		0.000	0.000	0.000

注:与 HCM(LVEF<50%)比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与对照组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$

表3 HCM患者心肌强化状态与整体心肌应变指标分析( $\bar{x} \pm s, \%$ )

组别	n	GRS	GCS	GLS
对照组	41	36.20 $\pm$ 6.88	-17.18 $\pm$ 2.61	-18.60 $\pm$ 3.59
HCM(LGE+)	15	21.87 $\pm$ 8.60 <sup>b</sup>	-10.55 $\pm$ 2.38 <sup>b</sup>	-10.20 $\pm$ 2.42 <sup>b</sup>
HCM(LGE-)	20	30.76 $\pm$ 6.37 <sup>ab</sup>	-13.97 $\pm$ 1.53 <sup>a</sup>	-13.98 $\pm$ 1.54 <sup>ab</sup>
F		22.647	47.130	48.638
P		0.000	0.000	0.000

注:与HCM(LGE+)组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与对照组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

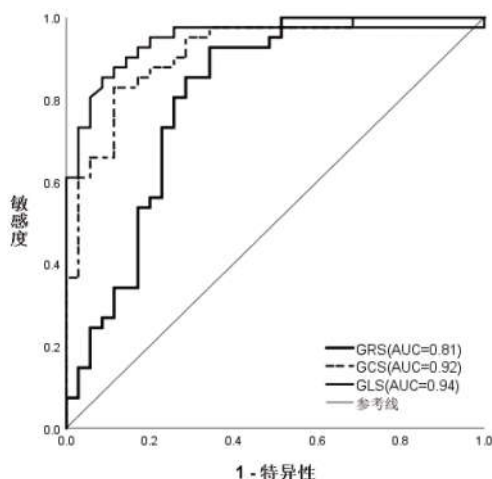


图2 左心室整体心肌应变指标诊断HCM的ROC曲线

### 3 讨论

HCM是青年人猝死的常见病因,而在疾病的早期,患者心功能通常是正常的,随着疾病的进展,由于心肌出现微血管缺血、心肌中胶原降解产物的沉积或心肌纤维化及其他微观结构的改变,继而引起心肌损伤,从而出现一系列临床症状<sup>[11,12]</sup>。而当患者出现临床症状时往往意味着疾病进展到一定阶段,因此早期检出心肌病变对疾病预后及治疗起着至关重要的作用。与传统的常用心功能指标LVEF相比,心肌应变可以更加敏感地反映出心肌的损害<sup>[13]</sup>。CMR-FT技术作为一种无创的定量评价心肌整体和局部运动及功能的新技术,可以更为精确地反映左室局部或整体功能及运动状态。

已有研究表明<sup>[14-16]</sup>,不同的后处理软件所测得心肌应变值差异较大,由于缺乏多中心大样本数据,基于CMR-FT技术所获得的心肌应变目前仍缺乏正常值的参考范围。本研究中对照组整体心肌应变指标GRS为(36.2 $\pm$ 6.88)%、GCS为(-17.18 $\pm$ 2.61)%、GLS为(-18.6 $\pm$ 3.59)%,这与Andre F等<sup>[17]</sup>对150名健康志愿者心肌应变所获得的参考值范围GCS

(-21.3 $\pm$ 3.3)%、GRS(36.3 $\pm$ 8.7)%、GLS(-21.6 $\pm$ 3.2)%结果基本一致。而与刘红等<sup>[18]</sup>对60名汉族健康群体的CMR-FT技术进行左心室收缩期峰值测量所获得的左心室心肌应变参考值CS(-18.4 $\pm$ 3.3)%、LS(-15.2 $\pm$ 2.3)%、RS(37.7 $\pm$ 9.6)%相比,本研究GLS、GCS、GRS均高于以上研究所得出的参考值范围,因此本研究所得出的各应变参数可作为一个参考。

目前,CMR-FT技术在评估不同心血管疾病心肌应变的相关研究已经取得了许多进展。本研究结果显示,HCM组心肌GRS、GCS及GLS值均低于对照组,这与Cavus E等<sup>[19]</sup>的研究结果一致,提示肥厚心肌病患者在心肌肥厚以及心肌形态受损的同时,会进一步引起心肌舒缩功能改变。本研究中射血分数正常的HCM患者整体GRS、GLS及GCS值均低于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),提示即使肥厚型心肌病患者心功能正常,但其心肌可能已经能发生损伤,因此心肌应变可以检测心肌受损情况,并且该变化可早于LVEF值的改变。对于射血分数降低的肥厚型心肌病患者,其GRS、GCS及GLS值均低于射血分数正常的肥厚型心肌病患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),这进一步提示心肌应变早于心功能变化的同时,还可以反应疾病的严重程度。本研究中HCM患者延迟强化阳性组、延迟强化阴性组和对照组间GRS、GCS及GLS依次增高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),表明在HCM患者中,左心室心肌发生纤维化改变之前,心肌收缩功能已有损害。因此,心肌应变对于心脏功能的早期评估明显优于延迟强化对心肌功能的评估。左心室总体心肌应变对HCM具有较高的诊断效能,GRS、GCS、GLS曲线下面积分别为0.810、0.916、0.943。

本研究不足之处:本研究是一个单中心研究,样本量较小,未对HCM患者进行纵向随访,未把右心室纳入研究,已有研究表明与单心室法相比,双室应

变和SR测量被证明是一种更可靠的心肌收缩功能分析方法<sup>[20]</sup>。没有对心肌纤维化进行分级,因此不能明确LGE强化程度与心肌应变指标的相关性。

综上所述,CMR-FT技术获得的心肌应变参数可以更早的发现HCM患者心脏收缩功能受损的情况,并且可以反应疾病的严重程度。心脏特征追踪技术有望在临床上得到广泛的应用,并为心血管疾病诊治提供更为丰富的影像学资料。

#### 参考文献:

[1] Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2020, 142(25): e533-e557.

[2] Yang L, Zhang L, Cao S, et al. Advanced myocardial characterization in hypertrophic cardiomyopathy: feasibility of CMR-based feature tracking strain analysis in a case-control study[J]. Eur Radiol, 2020, 30(11): 6118-6128.

[3] Sen-Chowdhry S, Jacoby D, Moon JC, et al. Update on hypertrophic cardiomyopathy and a guide to the guidelines[J]. Nat Rev Cardiol, 2016, 13(11): 651-675.

[4] Camici PG, Olivetto I, Rimoldi OE. The coronary circulation and blood flow in left ventricular hypertrophy [J]. J Mol Cell Cardiol, 2012, 52(4): 857-864.

[5] Sims JR, Anavekar NS, Bhatia S, et al. Clinical, Radiographic, and Microbiologic Features of Infective Endocarditis in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy[J]. The American Journal of Cardiology, 2018, 121(4): 480-484.

[6] Claus P, Omar AMS, Pedrizzetti G, et al. Tissue Tracking Technology for Assessing Cardiac Mechanics: Principles, Normal Values, and Clinical Applications [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2015, 8(12): 1444-1460.

[7] Von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Schulz-Menger J. Role of cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2016, 18: 6.

[8] Kihlberg J, Gupta V, Haraldsson H, et al. Clinical validation of three cardiovascular magnetic resonance techniques to measure strain and torsion in patients with suspected coronary artery disease [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2020, 22(1): 83.

[9] Nicholls M. The 2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy have been published[J]. Eur Heart J, 2014, 35(41): 2849-2850.

[10] Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized

myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association [J]. Circulation, 2002, 105(4): 539-542.

[11] Mazurkiewicz L, Petryka J, Spiewak M, et al. Biventricular mechanics in prediction of severe myocardial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy: CMR study [J]. Eur J Radiol, 2017, 91: 71-81.

[12] Kim MY, Park EA, Lee W, et al. Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking in Aortic Stenosis: Exploration of Strain Parameters and Prognostic Value in Asymptomatic Patients with Preserved Ejection Fraction[J]. Korean J Radiol, 2020, 21(3): 268-279.

[13] Porcari A, Merlo M, Crosera L, et al. Strain analysis reveals subtle systolic dysfunction in confirmed and suspected myocarditis with normal LVEF. A cardiac magnetic resonance study [J]. Clin Res Cardiol, 2020, 109(7): 869-880.

[14] Schuster A, Stahnke VC, Unterberg-Buchwald C, et al. Cardiovascular magnetic resonance feature-tracking assessment of myocardial mechanics: Intervendor agreement and considerations regarding reproducibility [J]. Clin Radiol, 2015, 70(9): 989-998.

[15] Liu H, Yang D, Wan K, et al. Distribution pattern of left-ventricular myocardial strain analyzed by a cine MRI based deformation registration algorithm in healthy Chinese volunteers [J]. Sci Rep, 2017, 7: 45314.

[16] Mangion K, Burke NMM, McComb C, et al. Feature-tracking myocardial strain in healthy adults-a magnetic resonance study at 3.0 tesla [J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 3239.

[17] Andre F, Steen H, Matheis P, et al. Age- and gender-related normal left ventricular deformation assessed by cardiovascular magnetic resonance feature tracking [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2015, 17(1): 25.

[18] 刘红, 杨丹, 罗勇, 等. 特征追踪心脏磁共振技术测量汉族健康人群左心室心肌应变正常参考值的研究[J]. 四川大学学报(医学版), 2016, 47(4): 599-604.

[19] Cavus E, Muellerleile K, Schellert S, et al. CMR feature tracking strain patterns and their association with circulating cardiac biomarkers in patients with hypertrophic cardiomyopathy [J]. Clin Res Cardiol, 2021, 110(11): 1757-1769.

[20] 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.

收稿日期: 2023-04-26; 修回日期: 2023-05-16

编辑/肖婷婷