

## • 影像学专栏 •

运动负荷超声心动图联合斑点追踪成像评估  
肥厚型心肌病患者右心功能的研究\*杨帆<sup>1</sup> 王静<sup>1</sup> 康楠<sup>1</sup> 王博<sup>1</sup> 焦杨<sup>1</sup> 王楚钧<sup>1</sup> 拓胜军<sup>1</sup> 刘丽文<sup>1</sup>

**[摘要]** 目的:采用运动负荷超声心动图联合二维斑点追踪成像(two-dimensional speckle tracking imaging, 2D-STI)技术评估肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)患者右心功能及运动储备能力,并探讨右心室肥厚(right ventricular hypertrophy, RVH)对患者临床表现及运动能力的影响。方法:连续纳入2020年4月—2020年9月西京医院HCM诊疗中心就诊的HCM患者60例,根据右心室室壁厚度分为HCM不伴RVH组25例, HCM伴RVH组35例,再纳入HCM患者的健康家属29例为对照组,对所有入选研究对象行常规及运动负荷超声心动图检查。通过运动负荷超声心动图,测量并分析受试者在休息和运动条件下的右心室功能参数和应变值。三维图像测量静息状态三维右室舒张末期容积(RV\_3D\_EDV)、三维右室收缩末期容积(RV\_3D\_ESV)、右心室射血分数(RV\_3D\_EF);二维图像测量其静息和运动状态下右心室面积变化分数(RVFAC)、三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)等常规心脏超声参数,并联合二维斑点追踪成像测量右心室游离壁基底部分、中间部、心尖部纵向应变(RV\_LS\_BAS、RV\_LS\_MID、RV\_LS\_API)、右心室游离壁整体纵向应变(RV\_GLS)及储备能力。结果:①静息期, HCM伴RVH组患者NYHA III/IV及胸痛、胸闷、服药史(血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素II受体拮抗剂、β受体阻滞剂、钙离子拮抗剂)等临床表现出现比例最大( $P < 0.05$ );且此组患者RVFAC、RV\_3D\_EF、右心室游离壁各节段及整体应变值(RV\_LS\_BAS、RV\_LS\_MID、RV\_LS\_API、RV\_GLS)均为最小( $P < 0.05$ ); HCM不伴RVH组患者右心室收缩功能参数及应变值与对照组无统计学差异。②运动激发后, HCM组患者右心室游离壁各节段应变、整体应变及储备能力均明显低于对照组,且HCM伴RVH组患者运动时长及代谢当量(METs)为3组中最差( $P < 0.05$ )。结论: HCM伴RVH患者临床症状明显较重,静息期出现右心室功能受累,运动激发后右心室收缩功能、储备能力、运动时间、METs明显减低; HCM不伴RVH患者静息状态右心室功能与对照组比较无明显差异,通过运动激发后,发现患者右心室收缩及运动储备能力均受损;运动负荷超声心动图检查可以发现HCM患者右心室功能早期受累。

**[关键词]** 肥厚型心肌病;右心室肥厚;二维斑点追踪成像;运动负荷超声心动图

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.12.002

[中图分类号] R542.2 [文献标志码] A

## Evaluation of right ventricular function in patients with hypertrophic cardiomyopathy by exercise stress echocardiography combined with speckle tracking imaging

YANG Fan WANG Jing KANG Nan WANG Bo JIAO Yang  
WANG Chujun TA Shengjun LIU Liwen

(Department of Ultrasound, Xijing Hospital, The First Affiliated Hospital of Air Force Medical University of PLA, Xi'an, 710032, China)

Corresponding author: LIU Liwen, E-mail: liuliwen@fmmu.edu.cn

**Abstract Objective:** To evaluate the right ventricular function and exercise reserve in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) by using exercise stress echocardiography combined with two-dimensional speckle tracking imaging (2D-STI), and to explore the effect of right ventricular hypertrophy (RVH) on the clinical manifestations and exercise capacity of patients. **Methods:** Sixty patients with HCM who were admitted to the Xijing Hypertrophic Cardiomyopathy Center from April 2020 to September 2020 were included. They were divided two

\*基金项目:国家自然科学基金(No:82230065、82071932、82272009);军队装备重点课题(No:KJ20191A05XXXX);陕西省重点研发计划国际科技合作计划项目(No:2022KW-32);西京医院学科助推计划(No:XJZT18Z03);空军军医大学临床研究资助计划实施方案((No:2021XD010);空军军医大学凌云计划人才扶持计划(No:2020lyjhllw);西京医院科技发展基金(No:YYKJFZJJ2018Y002)

<sup>1</sup>中国人民解放军空军军医大学第一附属医院 西京医院超声医学科(西安,710032)

通信作者:刘丽文, E-mail: liuliwen@fmmu.edu.cn

groups depending on the thickness of the right ventricular—one with 25 HCM patients without RVH and another with 35 that did have RVH. In addition, 29 healthy family members of HCM patients were included as the control group. Routine and exercise stress echocardiography was performed on all selected subjects. Through exercise stress echocardiography, the right ventricular functional parameters and strain values of the selected subjects under resting and exercise conditions were measured and analyzed. Three dimensional echocardiography was used to measure three dimensional right ventricular end diastolic volume (RV\_3D\_EDV), three dimensional right ventricular end systolic volume (RV\_3D\_ESV), and right ventricular ejection fraction (RV\_3D\_EF) at rest. The conventional cardiac parameters such as right ventricular fractional area change(RVFAC) and tricuspid annular systolic displacement (TAPSE) were measured with two-dimensional image. The longitudinal strains at the base, middle, apex, global of the right ventricle free wall (RV\_LS\_BAS, RV\_LS\_MID, RV\_LS\_API, RV\_GLS) and reserve capacity were measured with two-dimensional speckle tracking imaging under resting and exercise conditions. **Results:** ①In the resting period, the HCM with RVH group had a greatest proportion of NYHA III/IV, chest pain, chest tightness, and medication history among the three groups ( $P < 0.05$ ). The absolute values of right ventricular fractional area change (RVFAC), three-dimensional right ventricular ejection fraction (RV\_3D\_EF), longitudinal strains at the base, middle and apex of the right ventricle (RV\_LS\_BAS, RV\_LS\_MID, RV\_LS\_API) and global longitudinal strain of the right ventricle (RV\_GLS) were the lowest ( $P < 0.05$ ). There was no difference in right ventricular systolic function parameters and strain values between HCM group without RVH and normal control group. ② After exercise stimulation, the strains of each segment, the global strain and the reserve capacity of the right ventricle in the HCM group were significantly lower than those in the control group, and the exercise duration and metabolic equivalents (METs) in the HCM group with RVH were the worst among the three groups ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** The clinical symptoms of HCM patients with RVH were obviously more serious, the right ventricular function was affected in the resting period, and the right ventricular systolic function, reserve capacity, exercise time, and METs were significantly reduced after exercise stimulation; The resting right ventricular function of HCM patients without RVH was not significantly different from that of the control group. After exercise stimulation, it was found that the right ventricular contraction and exercise reserve capacity of the patients were damaged. Exercise stress echocardiography could detect the early involvement of right ventricular function in HCM patients.

**Key words** hypertrophic cardiomyopathy; right ventricular hypertrophy; two dimensional speckle tracking imaging; exercise stress echocardiography

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是常见的遗传性心血管疾病,患者临床表现具有高度异质性,从无明显症状或症状轻微,到胸闷、胸痛、劳力性呼吸困难,甚至发生心力衰竭、晕厥、心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)等严重后果,是青少年及运动员 SCD 的首要原因。HCM 的解剖学特征是以室间隔及左心室壁增厚为主,也可累及右心室,导致流出道或心腔内的狭窄<sup>[1-3]</sup>。Maron 等<sup>[3]</sup>报道约 30% 的 HCM 患者合并不同程度的右心室肥厚(right ventricular hypertrophy, RVH),且右心室受累的 HCM 患者发生猝死风险会更高<sup>[4]</sup>。因此,早期评估右心室功能对判断 HCM 患者的临床转归和预后具有重要的临床意义。然而,目前关于 HCM 的研究大多着重在左心室的结构和功能评估上,对右心室的关注不多,且评估右心室储备功能的研究更少。故本研究拟采用运动负荷超声评估 HCM 患者右心室功能及储备能力,探讨 HCM 患者右心室功能的改变,为患者的预后评估及早期治疗提供重要影像学证据。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

连续纳入 2020 年 4 月—2020 年 9 月在西京医

院 HCM 诊疗中心就诊的 HCM 患者 60 例,其中男 47 例,女 13 例,年龄 13~70 岁,平均(39±13)岁。纳入标准<sup>[5-6]</sup>:①符合 HCM 诊断标准;HCM 先证者左心室室壁有 1 个或多个节段厚度 $\geq 15$  mm,且不能用其他原因解释;HCM 患者一级亲属心脏超声或心脏磁共振等检查发现左心室室壁有 1 个或多个节段厚度 $\geq 13$  mm,并其他原因不能解释。②可以耐受踏车运动。排除标准<sup>[6]</sup>:①近期出现不稳定型心绞痛、心电图提示急性心肌梗死或明显心肌缺血等;②近期发生导致血流动力学异常的心律失常;③静息下重度高血压,即血压超过 200/110 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa);④肢体运动受限、不适症状明显无法进行运动等;⑤下肢静脉血栓、急性主动脉夹层等;⑥图像质量差,无法满足测量要求。此外,纳入 29 例经基因筛查、超声和心电图检查均正常的健康家属作为对照组。在病情允许的下,嘱患者提前 1 d 停用 $\beta$ 受体阻滞剂。所有入选 HCM 患者根据指南<sup>[7]</sup>,将舒张期右心室室壁厚度 $> 5$  mm 定义 RVH,并分为 2 组:HCM 不伴 RVH 组(25 例)和 HCM 伴 RVH 组(35 例)。本研究经空军军医大学伦理委员会批准(审批号:KY20150120-1),所有入选研究对象均告知运动负荷超声心动图检查的风

险并征得受检者同意并签署知情同意书。

## 1.2 临床资料收集

包括人口学资料(性别、年龄等),既往史(高血压、糖尿病、心肌梗死),临床评估(心率、血压、胸痛、胸闷、心悸、气促、晕厥、NYHA 分级等)和主要治疗药物[血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂(ACEI/ARB)、 $\beta$ 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂]的服用史。

## 1.3 运动负荷超声心动图检查

采用 Ergo select II 1200 运动踏车,体位采用半卧位并向左侧略倾斜,连接十二导联心电图。运动期设定为每个阶段时长 3 min,并起始阻力 25 W,每阶段再递增阻力 25 W,直至达到运动终点后停止进入恢复期。分别于静息期、运动期及恢复期采集超声图像;记录每个阶段受试者的血压、心率、心电图变化,以及运动阻力、踏板转速、代谢当量(METs)等,并时刻关注及询问受试者的症状。

运动终点:①达到目标心率[ $85\% \times (220 - \text{年龄})$ ]或体力极限;②出现胸痛、气促、头晕、视物模糊等症状或较静息期明显加重;③心电图显示 ST 段压低超过 0.4 mV 或出现恶性心律失常(室性心动过速、心脏异位节律等);④血压达到或超过 220/120 mmHg、运动血压反应异常(即从静息到最大运动量血压升高 $\leq 20$  mmHg 或从最大运动量到静息血压降低 $\leq 20$  mmHg)。

## 1.4 超声心动图图像采集及数据测量

采用 GE Vivid E95 超声仪(M5S 探头,1.7/3.3 Hz;4V 探头,1.4/5.5 Hz)与 Echo PAC 图像脱机分析软件,根据指南<sup>[7]</sup>对静息和运动期超声图像进一步测量并分析。

常规超声参数包括:胸骨旁大动脉短轴切面测量右室流出道远端内径(right ventricular outflow tract, RVOT);左室短轴切面测量最大左室壁厚度(maximal left ventricular wall thickness, MLVWT)、左室质量指数(left ventricular mass index, LVMI)、左室舒张末期内径(left ventricular end-diastolic dimension, LVEDD);心尖四腔及两腔切面用双平面 Simpson 法测量左室射血分数(left ventricular ejection fractions, LVEF)、脉冲多普勒测量三尖瓣口舒张早期血流峰速(E 峰)、舒张晚期血流峰速(A 峰)、组织多普勒测量三尖瓣环侧壁舒张早期峰值速度( $e'$ ),并计算 E/A、E/ $e'$  比值;聚焦右心室的心尖四腔切面测量右室舒张末期面积(right ventricular end-diastolic area, RVEDA)、右室收缩末期面积(right ventricular end-systolic area, RVESA)、右室面积变化分数(right ventricular fractional area change, RVFAC)和 M 型图像测量三尖瓣环收缩期位移(tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE);心尖五腔切面测量左室流出道最大流速

(the maximal left ventricular outflow tract velocity, LVOT\_Vmax)及压差(the maximal left ventricular outflow tract pressure gradient, LVOT\_PGmax);剑突下四腔切面测量右室游离壁厚度(right ventricular free wall thickness, RVWT)。

二维斑点追踪成像(two-dimensional speckle tracking imaging, 2D-STI)参数测量:首先于聚焦右心室的心尖四腔切面存取清晰稳定的 3 个心动周期的二维动态图像;其次导入 EchoPAC 软件后进入 2D-STRAIN 模式,收缩末期手动描画右室心内膜边界,软件自动追踪全心动周期右室心内膜轮廓,必要时纠正描记轨迹;最后得到右室游离壁基底段纵向应变(the longitudinal strain of basal segment of the right ventricle, RV\_LS\_BAS)、中间段纵向应变(the longitudinal strain of middle segment of the right ventricle, RV\_LS\_MID)、心尖段纵向应变(the strain of apical segment of the right ventricle, RV\_LS\_API)以及右室游离壁整体纵向应变(the global longitudinal strain of the right ventricle, RV\_GLS)。

转换 4V 探头,于心尖部获得聚焦右心室的四腔切面后将图像转换成心尖四腔、两腔切面的双幅显示,调节图像质量,着重清晰地显示心内膜边界,然后嘱患者屏气,启动 4D 模式,连续采集 3 个心动周期金字塔形左室的全容积图像(帧频 $>$ 心率 $\times 40\%$ ),将图像导入 Echo PAC 图像脱机分析软件,进入 4D Auto RVQ 程序,软件可自动追踪心内膜,必要时手动调整轮廓线以确保准确勾勒,最终可得到三维右室舒张末期容积(three-dimensional right ventricular end diastolic volume, RV\_3D\_EDV)、三维右室收缩末期容积(three-dimensional right ventricular end systolic volume, RV\_3D\_ESV)和三维右室射血分数(three-dimensional right ventricular ejection fraction, RV\_3D\_EF)。

## 1.5 重复性检验

随机抽取 10 例受试者,由同一检查者 2 周后重复测量同一患者的右室静息状态下常规超声和应变参数;另一名同资质的超声医师在同一时间对同一患者测量上述参数,比较观察者间和观察者内的差异,进行重复性检验。

## 1.6 统计学处理

采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据分析。计量资料以  $\bar{X} \pm S$  表示,计数资料以例或百分比表示。各组运动前后超声参数自身比较采用配对样本  $t$  检验。计量资料组间比较采用单因素方差分析(组内两两比较采用 LSD 法);计数资料比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 运动负荷超声检查基本情况

运动负荷超声检查过程中,受试者均安全完成,无严重心血管事件发生。

2.2 临床资料和常规超声参数

2.2.1 一般情况及临床资料 2组HCM患者和对照组在性别、年龄、身高、体重、体表面积等人口学资料方面差异无统计学意义;在HCM伴RVH组患者中,NYHA III/IV所占比例以及出现心血管病相关症状、服用药物治疗的比例明显高于HCM不伴RVH组(均 $P < 0.05$ )。见表1。

2.2.2 常规超声参数 左心室结构和功能指标中,MLVWT和LVMI在HCM伴RVH组最大,HCM不伴RVH组次之,对照组最小(均 $P < 0.05$ );2组HCM患者LVEDD小于对照组,LVEF明显增高( $P < 0.001$ )。右心室结构和功能指标中,HCM伴RVH组患者的RVWT、RVESA和RV\_3D\_ESV显著大于HCM不伴RVH组和对照组,RVFAC和RV\_3D\_EF则小于其余2组(均 $P < 0.05$ )。见表1。

2.3 运动负荷超声心动图参数

2.3.1 静息状态各组超声参数 与对照组比较,2组HCM患者的LVOT\_Vmax和LVOT\_PGmax均明显加快( $P < 0.001$ );HCM伴RVH组患者右

心室各节段纵向应变(RV\_LS\_BAS、RV\_LS\_MID和RV\_LS\_API)及右心室整体纵向应变(RV\_LS\_GLS)均显著低于HCM不伴RVH组和对照组( $P < 0.05$ )。此外,HCM伴RVH组患者心率较2组明显加快( $P < 0.05$ )。见表2、图1。

2.3.2 运动激发后各组超声参数 3组组内比较,运动后对照组与2组HCM患者LVOT\_Vmax、左室流出道压差(LVOT\_PG)、TAPSE均较静息期升高(均 $P < 0.05$ )。运动后对照组RV-FAC、右心室各节段及整体纵向应变均升高,2组HCM患者则轻度升高或略减低(均 $P < 0.05$ )。此外,3组受试者运动后RVESA均减小( $P < 0.05$ )。与对照组比较,运动激发后2组HCM患者LVOT\_Vmax及LVOT\_PG均明显升高(均 $P < 0.05$ )。HCM伴RVH组患者RVFAC和TAPSE显著低于其他2组(均 $P < 0.05$ )。运动激发后2组HCM患者RV\_LS\_BAS、RV\_LS\_MID、RV\_LS\_APIGLS和RV\_GLS及相应储备功能( $\Delta RV\_LS\_BAS$ 、 $\Delta RV\_LS\_MID$ 、 $\Delta RV\_LS\_APIGLS$ 和 $\Delta RV\_GLS$ )均显著低于对照组( $P < 0.05$ ),但HCM患者2组间差异无统计学意义。此外,HCM组患者运动时间明显短于对照组,METs较对照组明显减低( $P < 0.05$ )。3组患者运动激发后心率、血压无明显差异。见表2、图1。

表1 3组临床资料及常规超声参数比较

Table 1 Comparison of clinical data and routine ultrasound parameters of three groups 例(%), $\bar{X} \pm S$

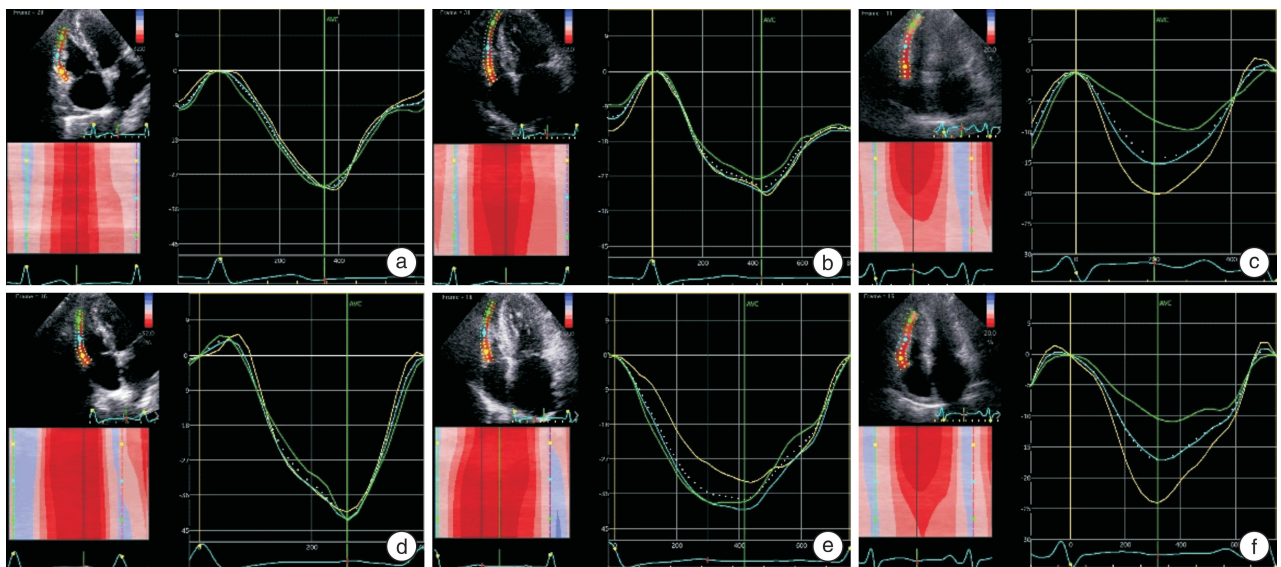
项目	对照组(29例)	HCM不伴RVH组(25例)	HCM伴RVH组(35例)	F值/ $\chi^2$ 值	P值
男	19(65)	19(76)	28(80)	1.79	0.407
年龄/岁	40±12	38±13	38±15	0.12	0.820
身高/m	1.7±0.1	1.7±0.1	1.7±0.2	0.20	0.300
体重/kg	73.7±9.6	70.6±13.0	83.2±14.5	0.29	0.740
体表面积/m <sup>2</sup>	1.8±0.2	1.8±0.2	1.8±0.1	0.14	0.860
NYHA III/IV级	0(0)	1(4)	3(9)	2.79	0.016
胸痛	0(0)	11(44)	17(48)	12.23	0.002
胸闷	0(0)	18(72)	25(71)	25.32	<0.001
心悸	0(0)	11(44)	12(34)	10.89	0.004
气促	0(0)	15(60)	18(51)	17.80	<0.001
晕厥	0(0)	4(16)	10(28)	7.40	0.025
ACEI/ARB	0(0)	2(8)	4(11)	3.48	0.176
β受体阻滞剂	0(0)	7(28)	14(40)	12.05	0.002
钙离子拮抗剂	0(0)	1(4)	7(20)	8.95	0.011
MLVWT/mm	10.6±2.0	21.0±5.7 <sup>1)</sup>	29.8±7.4 <sup>1)2)</sup>	41.778	<0.001
LVMI/(g·m <sup>-2</sup> )	76.3±20.0	152.3±43.5 <sup>1)</sup>	228.0±101.4 <sup>1)2)</sup>	20.690	<0.001
LVEDD/mm	45.6±1.2	40.5±3.9 <sup>1)</sup>	40.3±3.6 <sup>1)</sup>	11.105	<0.001
LVEF/%	59.9±2.9	64.4±4.5 <sup>1)</sup>	66.1±4.5 <sup>1)</sup>	8.288	0.001
RVWT/mm	3.9±0.7	4.3±0.6	7.0±2.1 <sup>1)2)</sup>	49.960	<0.001
RVOT/mm	24.8±4.0	25.3±3.4	23.5±4.7	1.560	0.216
TV_E/A	1.3±0.4	1.3±0.3	1.3±0.3	0.039	0.962
TV_E/e'	5.9±2.7	5.3±1.4	6.0±2.2	0.684	0.507
RV_3D_EDV/mL	62.4±15.7	61.6±19.5	72.1±2.5	1.252	0.296
RV_3D_ESV/mL	27.6±9.7	29.2±10.6	38.6±16.5 <sup>1)2)</sup>	3.206	0.050
RV_3D_EF/%	56.0±5.8	52.0±8.0	46.0±10.0 <sup>1)2)</sup>	4.083	0.023

与对照组比较,<sup>1)</sup> $P < 0.05$ ;与HCM不伴RVH组比较,<sup>2)</sup> $P < 0.05$ 。

表2 运动负荷超声心动图参数比较  
 Table 2 Comparison of exercise stress echocardiographic parameters

参数	对照组(29例)		HCM不伴RVH组(25例)		HCM伴RVH组(35例)		3组间比较			
	静息期	运动期	静息期	运动期	静息期	运动期	静息期		运动期	
							F值	P值	F值	P值
LVOT_Vmax/(m·s <sup>-1</sup> )	1.0±0.2	1.5±0.4 <sup>1)</sup>	2.3±1.2 <sup>2)</sup>	3.4±1.3 <sup>1)2)</sup>	2.8±1.5 <sup>2)</sup>	3.7±1.8 <sup>1)2)</sup>	21.823	<0.001	24.933	<0.001
LVOT_PG/mmHg	3.9±1.7	10.4±5.2 <sup>1)</sup>	26.0±32.5 <sup>2)</sup>	52.7±39.0 <sup>1)2)</sup>	36.4±35.6 <sup>2)</sup>	60.8±51.2 <sup>1)2)</sup>	11.430	<0.001	15.446	<0.001
RVEDA/cm <sup>2</sup>	15.8±2.3	15.8±2.4	16.8±2.5 <sup>2)</sup>	16.9±3.0	18.2±3.6 <sup>2)</sup>	17.7±3.8 <sup>2)</sup>	3.861	0.025	2.612	0.079
RVESA/cm <sup>2</sup>	8.4±1.5	8.0±1.2 <sup>1)</sup>	8.9±1.4	8.7±1.3 <sup>1)2)</sup>	10.0±2.6 <sup>2)3)</sup>	9.4±2.1 <sup>1)</sup>	8.583	<0.001	8.941	<0.001
RVFAC/%	45.8±7.1	48.0±8.0 <sup>1)</sup>	46.5±6.8	47.0±6.0	44.7±7.6 <sup>2)3)</sup>	43.0±7.0 <sup>2)3)</sup>	3.595	0.032	3.329	0.040
TAPSE/mm	22.0±3.0	26.4±3.3 <sup>1)</sup>	23.0±3.0	27.3±3.7 <sup>1)</sup>	21.0±4.0	24.7±4.5 <sup>1)3)</sup>	2.096	0.129	3.155	0.048
RV_LS_BAS/%	-27.7±5.2	-40.9±8.2 <sup>1)</sup>	-22.4±5.3	-20.7±8.2 <sup>1)2)</sup>	-17.3±4.4 <sup>2)3)</sup>	-22.2±2.6 <sup>1)2)</sup>	3.479	0.036	18.100	<0.001
ΔRV_LS_BAS/%		13.2±7.5		-1.6±9.1 <sup>2)</sup>		3.5±3.4 <sup>2)</sup>			8.617	0.002
RV_LS_MID/%	-23.9±4.7	-34.2±5.6 <sup>1)</sup>	-20.8±4.7	-18.0±6.8 <sup>1)2)</sup>	-15.3±3.1 <sup>2)3)</sup>	-17.6±4.1 <sup>1)2)</sup>	5.075	0.008	55.591	<0.001
ΔRV_LS_MID/%		10.7±5.4		-2.7±7.2 <sup>2)</sup>		1.7±3.0 <sup>2)</sup>			18.795	<0.001
RV_LS_API/%	-22.6±6.1	-29.7±6.0 <sup>1)</sup>	-17.6±6.0	-16.9±7.6 <sup>1)2)</sup>	-12.2±5.1 <sup>2)3)</sup>	-15.1±5.4 <sup>1)2)</sup>	4.636	0.012	16.560	<0.001
ΔRV_LS_API/%		7.2±4.4		-0.7±6.2 <sup>2)</sup>		2.2±4.2 <sup>2)</sup>			7.556	0.002
RV_GLS/%	-24.8±4.5	-36.1±6.6 <sup>1)</sup>	-19.9±4.8	-18.4±6.6 <sup>1)2)</sup>	-13.7±4.4 <sup>2)3)</sup>	-16.2±5.2 <sup>1)2)</sup>	5.985	0.004	42.816	<0.001
ΔRV_GLS/%		11.2±5.1		-1.5±5.6 <sup>2)</sup>		2.2±2.4 <sup>2)</sup>			28.571	<0.001
心率/(次·min <sup>-1</sup> )	73±9	147±13 <sup>1)</sup>	70±13	139±25 <sup>1)</sup>	83±14 <sup>2)3)</sup>	137±21 <sup>1)</sup>	7.09	0.001	2.002	0.141
收缩压/mmHg	119±19	165±20 <sup>1)</sup>	119±22	160±34 <sup>1)</sup>	125±18	157±29 <sup>1)</sup>	0.71	0.49	0.586	0.559
舒张压/mmHg	75±11	87±12 <sup>1)</sup>	71±14	78.0±14	71±13	80±16	0.89	0.49	2.829	0.065
运动时间/s		604±152		532±147		497±143 <sup>2)</sup>			4.61	0.013
METs		6.5±1.4		5.2±1.3 <sup>2)</sup>		5.1±1.1 <sup>2)</sup>			4.65	0.012

组内比较:与静息期比较,<sup>1)</sup>P<0.05。组间比较:与对照组比较,<sup>2)</sup>P<0.05;与HCM不伴RVH组比较,<sup>3)</sup>P<0.05。Δ:运动期与静息期差值。



a:对照组静息期右心室壁纵向应变;b:HCM不伴RVH组静息期右心室壁纵向应变;c:HCM伴RVH组静息期右心室壁纵向应变;d:对照组运动期右心室壁纵向应变;e:HCM不伴RVH组运动期右心室壁纵向应变;f:HCM伴RVH组运动期右心室壁纵向应变。

图1 3组静息期及运动期右心室游离壁二维应变曲线

Figure 1 Three groups of two-dimensional strain curves of the right ventricular wall at rest and during exercise

### 3 讨论

本研究采用运动负荷超声心动图试验联合2D-STI技术对HCM患者右心功能进行评估发

现:①HCM伴RVH组的患者NYHAⅢ/Ⅳ级比例大,临床症状较重,静息状态下表现出明显的右心室功能损害,RVFAC和RV\_3D\_EF减低,右心

室各节段及整体纵向应变下降;运动激发后储备能力降低,运动耐量为3组中最差;②HCM不伴RVH组的患者在静息状态下右心功能基本正常,但运动激发右心室游离壁各节段和整体纵向应变及相应的储备能力均显著下降。

HCM多由于编码肌小节蛋白的基因发生突变<sup>[8]</sup>,引起心肌细胞肥厚、排列紊乱、小动脉内中膜增厚、间质纤维化增生等改变,部分患者还会出现右心室肥厚<sup>[9-10]</sup>,其病理改变与左心室心肌类似<sup>[11]</sup>。越来越多的研究表明<sup>[12-15]</sup>,右心室受累在HCM患者中比例增加,右心室的增厚和心肌纤维化形成导致右心室收缩功能障碍。此外,RVH伴有纤维化生成,与患者的右心功能减低、心律失常及猝死的发生密切相关<sup>[16]</sup>。因此,右心室功能的研究也受到更多的关注,但目前的大多数研究仍基于静息状态下右心室功能的分析,评估运动状态下HCM患者右心室功能的研究较少,因此本文通过运动负荷超声心动图试验联合2D-STI技术探讨HCM患者静息及运动激发后右心室功能的改变及对患者运动能力的影响。

本研究发现:①HCM伴RVH组患者静息状态下,功能参数中RVFAC及RV\_3D\_EF均较另外2组明显降低。运动激发后,HCM伴RVH患者TAPSE、储备功能下降,METs为3组最低,并且患者运动时间最短,运动耐量明显下降。多考虑患者右心室室壁增厚,心肌细胞肥大及排列紊乱,室壁顺应性减低,导致右心室收缩功能减低,进而引起右心房扩大和体循环淤血,从而影响左室回心血量减少,心肌缺血加重。在运动状态下需要心脏泵出更多血液以满足机体耗氧量增加,但由于患者右心室壁机械应力增加,其收缩功能进一步受损,左心室的回心血量受限,导致无法满足机体运动状态的耗氧量,因此患者表现为运动能力明显减低,乏力、气促等症状明显加重。②HCM不伴RVH组患者静息状态下临床表现相对较轻,功能参数中RVFAC、RV\_3D\_EF、右室游离壁各节段及整体纵向应变值与对照组比较无显著差异。经过运动激发后,患者右心室各节段纵向应变(RV\_LS\_BAS、RV\_LS\_MID和RV\_LS\_API)及整体纵向应变(RV\_LS\_GLS)均减低,同时运动储备功能下降。这是由于HCM不伴RVH患者早期虽然无右心室室壁厚度的增厚,但已经发生与左心室壁类似的病理改变,此外,HCM患者左心室壁室壁增厚,左心室顺应性减低及充盈压升高,左房扩大及压力升高,导致右室后负荷增加,右室舒张功能减低,收缩功能亦有不同程度的受损,超声心动图参数在静息状态下无法敏感发现及评估右心室功能的改变。利用运动激发患者心率加快、心肌做功及耗氧量增加,超过右心室代偿能力后,诱发出患者运动时胸

闷、气促、乏力、头晕等临床症状,2D-TDI分析也发现右心室收缩功能受损及运动储备能力减低。

本研究存在一定局限,首先样本量有限,但发现运动负荷超声心动图检查对评估HCM患者右心室功能具有重要意义,未来将继续扩大样本量,有望发现对早期诊断、治疗决策及患者评估预后更多有价值的参数;其次,本研究未涉及远期右心室功能变化情况,目前正在继续随访研究,期望发现能够预测患者右心室功能转归及预后的指标。

综上所述,HCM伴RVH患者在静息状态即表现出明显右心室功能损害,运动后明显加重且患者运动耐量明显下降;而HCM不伴RVH患者静息状态下右心室收缩功能基本正常,但运动后即出现明显的右心室收缩功能及储备减低,因此运动负荷超声心动图可以发现此类患者早期右心室功能损害,为患者的早期干预、减轻症状和改善预后提供重要支持。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参考文献

- [1] Authors/Task Force Members, Elliott PM, Anastakis A, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35 (39): 2733-2779.
- [2] McKenna WJ, Kleinbenne A, Nihoyannopoulos P, et al. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy: relation to clinical and prognostic features [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1988, 11 (2): 351-358.
- [3] Maron MS, Hauser TH, Dubrow E, et al. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100 (8): 1293-1298.
- [4] Hiasa G, Hamada M, Shigematsu Y, et al. Attenuation of biventricular pressure gradients by cibenzoline in an 18-year-old patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy [J]. *Circ J*, 2002, 66 (12): 1173-1175.
- [5] 中华医学会心血管病学分会,中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南编写组,中华心血管病杂志编辑委员会.中国成人肥厚型心肌病诊断与治疗指南 [J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45 (12): 18.
- [6] 中华医学会超声医学分会超声心动图学组.负荷超声心动图规范化操作指南 [J]. *中国医学影像技术*, 2017, 33 (4): 632-638.
- [7] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16 (3): 233-270.
- [8] Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy

- [J]. *Lancet*, 2013, 381(9862):242-255.
- [9] 焦锦程,孙伟,吴红平,等.双心室肥厚型心肌病1例[J]. *临床心血管病杂志*, 2020, 36(12):97-101.
- [10] Berger SG, Sjaastad I, Stokke MK. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: evidence and implications from current literature [J]. *Scand Cardiovasc J*, 2021, 55(4):195-204.
- [11] McLELLAN AJ, Ellims AH, Prabhu S, et al. Diffuse ventricular fibrosis on cardiac magnetic resonance imaging associates with ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016, 27(5):571-580.
- [12] Keramida K, Lazaros G, Nihoyannopoulos P. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: Patterns and implications[J]. *Hellenic J Cardiol*, 2020, 61(1):3-8.
- [13] Hiemstra YL, Debonnaire P, Bootsma M, et al. Prevalence and Prognostic Implications of Right Ventricular Dysfunction in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy[J]. *Am J Cardiol*, 2019, 124(4):604-612.
- [14] Seo J, Hong YJ, Kim YJ, et al. Prevalence, functional characteristics, and clinical significance of right ventricular involvement in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1):21908.
- [15] 李焯,黄璇,张乔柔,等.肥厚型心肌病与左室肥厚性疾病的影像学鉴别进展[J]. *临床心血管病杂志*, 2020, 36(8):696-700.
- [16] Guo X, Fan C, Tian L, et al. The clinical features, outcomes and genetic characteristics of hypertrophic cardiomyopathy patients with severe right ventricular hypertrophy[J]. *PLoS One*, 2017, 12(3):e0174118.
- (收稿日期:2022-09-15)

(上接第 933 页)

- [27] Faletra FF, Pozzoli A, Agricola E, et al. Echocardiographic-fluoroscopic fusion imaging for transcatheter mitral valve repair guidance[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2018, 19(7):715-726.
- [28] Luo Z, Cai J, Peters TM, et al. Intra-operative 2-D ultrasound and dynamic 3-D aortic model registration for magnetic navigation of transcatheter aortic valve implantation[J]. *IEEE Trans Med Imaging*, 2013, 32(11):2152-2165.
- [29] Mazomenos EB, Chang PL, Rippel RA, et al. Catheter manipulation analysis for objective performance and technical skills assessment in transcatheter aortic valve implantation[J]. *Int J Comput Assist Radiol Surg*, 2016, 11(6):1121-1131.
- [30] Schultz C, Rodriguez-Olivares R, Bosmans J, et al. Patient-specific image-based computer simulation for the prediction of valve morphology and calcium displacement after TAVI with the Medtronic CoreValve and the Edwards SAPIEN valve[J]. *EuroIntervention*, 2016, 11(9):1044-1052.
- [31] de Jaegere P, Rajani R, Prendergast B, et al. Patient-Specific Computer Modeling for the Planning of Transcatheter Mitral Valve Replacement[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(8):956-958.
- [32] Guerrero M, Urena M, Wang DD, et al. Reply: Patient-Specific Computer Modeling for the Planning of Transcatheter Mitral Valve Replacement[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(8):958.
- [33] Wang DD, Eng MH, Greenbaum AB, et al. Validating a prediction modeling tool for left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction after transcatheter mitral valve replacement (TMVR) [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, 92(2):379-387.
- [34] Wang DD, Eng M, Greenbaum A, et al. Predicting LVOT Obstruction After TMVR[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(11):1349-1352.
- [35] Karády J, Ntalas I, Prendergast B, et al. Transcatheter mitral valve replacement in mitral annulus calcification—"The art of computer simulation"[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2018, 12(2):153-157.
- [36] Hernandez-Suarez DF, Kim Y, Villablanca P, et al. Machine Learning Prediction Models for In-Hospital Mortality After Transcatheter Aortic Valve Replacement[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(14):1328-1338.
- [37] Navarese EP, Zhang Z, Kubica J, et al. Development and Validation of a Practical Model to Identify Patients at Risk of Bleeding After TAVR [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2021, 14(11):1196-1206.
- [38] Okuno T, Overtchouk P, Asami M, et al. Deep learning-based prediction of early cerebrovascular events after transcatheter aortic valve replacement [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):18754.
- [39] Hernandez-Suarez DF, Ranka S, Kim Y, et al. Machine-Learning-Based In-Hospital Mortality Prediction for Transcatheter Mitral Valve Repair in the United States [J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2021, 22:22-28.
- (收稿日期:2022-11-25)