

组织多普勒成像在肥厚型心肌病的应用

陈斌 综述 邓又斌 审核

【中图分类号】R445.1; R542.2⁺1 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2003)10-0760-04

多普勒组织成像(doppler tissue imaging, DTI)又称多普勒心肌成像(doppler myocardial imaging, DMI),是近十年来开发的一项超声心动图新技术,1992年由 McDicken 等^[1]提出,随后被应用于临床分析心肌的活动与功能。DTI 可选择性地实时显示心肌运动的方向与速度,为定量分析心肌运动及功能提供了新的方法,弥补了传统二维及 M 型超声心动图的一些局限。本文主要介绍该技术在研究肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)患者心肌功能中的进展。

DTI 技术的基本原理

DTI 仍然以传统多普勒原理为基础,活体心脏的多普勒信息包括来自血流的高速(10~100cm/s)、低振幅信号和来自心肌运动的低速(<10cm/s)、高振幅信号两部分。传统彩色多普勒血流成像技术是通过设置高通滤波器,滤除心肌运动信号,显示血流信息。而 DTI 则是从心脏多普勒信号中选择出低速高振幅的心肌运动信息,进行彩色编码实时显示心脏运动信息^[2]。DTI 技术突破了既往传统超声目测分析室壁运动的主观局限性,定量测定出心肌壁间局部的收缩期、舒张早期、晚期的峰值速度、时间速度积分等参数,直观地反映了心脏的运动特点,为进一步研究病理性的心肌运动变化以及评价心脏局部和整体的收缩、舒张功能提供了重要依据。

DTI 评估正常心肌的运动状态

Erbel 等^[2]学者运用 DTI 二维彩色显示技术对正常人心尖四腔切面及二腔切面观察,发现二尖瓣环邻近后瓣叶外侧缘处、室间隔、前壁、下壁、外侧壁的基底部运动速度较快,色彩较其中段、下段更加充盈、明亮。在收缩期心底及室壁朝向探头运动显示为红色,而心尖部背离探头显示为蓝色。舒张期恰好相反,心底及室壁中部背离探头运动显示蓝色,心尖部则朝向探头运动显示红色。在正常人心尖四腔切面观察,左室壁心肌的运动主要包括长轴方向、短轴方向及旋转运动三种形式。DTI 已用于研究心肌的长轴与短轴方向运动功能。Hada 等^[3]观察到正常人左室壁长轴方向与短轴方向运动速度波形基本一致,每个心动周期中均包括收缩波(S)、舒张早期波(E)和舒张晚期波(A)三个主要波形。某些节段 S 波前有一振幅大小不等、时间短暂的等容收缩波,方向和 S 波方向相同,同样在 E 波前有一同向低振幅的等容舒张波,且三个主波长轴方向运动速度均大于短轴方向速度。Pai 等^[4]与 Galiuto 等^[5]研究了正常

人左室的长轴方向运动特征,发现不同室壁节段之间运动速度各不相同,室间隔速度较低,侧壁与后壁较高,同一室壁心肌速度随取样位置自基底段移向心尖节段而逐渐减低。Uematsu 等^[6]观察到后壁的心肌运动速度阶差(MVG,相当于心内膜与心外膜下心肌速度之差除以室壁厚度)显著高于前间隔部。Donovan 等^[7]曾证实正常人下后壁短轴方向收缩速度大于前间隔,内膜下与外膜下之间存在一个(5.9±3.5)mm/s 的峰值速度梯度(PVG,指心内膜与心外膜下心肌峰值速度的差值)。在心尖四腔平面上沿心室长轴分布的肌纤维的数目最多,沿着心室长轴的运动代表了心肌纤维由基底部向心尖的运动,且不受左室容量负荷的影响,运动速度最快,能客观地反映左室心肌纤维长轴缩短的程度。

心电图 Q 波之后瓣环收缩,朝向心尖方向的正向波(S)峰是由于心室肌收缩牵拉瓣环下移产生的,上升支陡直,说明其到达峰值速度时间相当快速短暂,下降支略平坦,缓慢降低,反映了室壁主动快速收缩后的一个减慢收缩的运动特点。心电图 T 波之后心室舒张,瓣环向心底方向移动,产生负向波(E)峰,是由舒张早期左室肌主动松弛,二尖瓣迅速开放,左室快速充盈形成的。P 波之后的第二个负向波(A)峰是心房收缩时产生的。S 峰反映了心室的收缩功能,E 峰、A 峰则反映了室壁的舒张功能。左室侧壁、后壁收缩速度高于室间隔,这与纵行纤维排列有关,纵行纤维在侧壁丰富而在间隔缺乏,收缩期纵行纤维的缩短引起左室腔长度的减少,所以侧壁对左心室纵向收缩起主要作用,而间隔作用较弱。进一步观察,侧壁及后壁的舒张早、晚期速度亦高,表明侧壁活动在左室的舒张活动中也起主要作用,侧壁、后壁基段的舒张早期速度明显升高,与左室壁纵向舒张引起房室环朝向左房的运动有关^[8]。

DTI 在肥厚型心肌病的应用

HCM 的病理生理改变: HCM 病理特点是心肌细胞的异常肥大,围绕增多而又排列错综紊乱的纤维组织区域,呈旋涡状或缠绕成簇状。这些病理改变引起心肌僵硬和心室顺应性减低,心肌收缩和舒张功能受损。

1. DTI 对 HCM 心肌运动异常的评估

Yamada 等^[9]在梗阻型 HCM 的研究发现,室间隔的最大收缩速度阶差(MVG)低于正常人(分别为 0.88±0.35、2.24±0.41, P<0.0001)。而在左室后壁的速度阶差仅轻度低于正常(2.69±0.82、3.45±0.96)。正常人室间隔和左室后壁的速度阶差分布曲线几乎成直线,提示收缩期全层心肌速度的均一性较好,但 HCM 患者室间隔心肌收缩速度阶差的标准差大,不成直线,表明间隔部全层心肌收缩速度空间分布呈非均一性。

作者单位: 430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院超声影像科

作者简介: 陈斌(1968~),男,湖北嘉鱼人,主治医师,硕士研究生,主要从事心脏彩色多普勒超声诊断工作。

Okí 等^[10]除了以上发现外,还发现峰值速度也显著降低,第二心音至舒张早期峰值的时间明显延长,即使相对正常的左室后壁也有显著异常,这种情况在有室间隔肥厚的 HCM 中更为突出。有学者认为速度梯度比峰值速度阶差更反应局部的运动状态。HCM 患者同一室壁不同节段之间收缩舒张速度峰值失去自基底段向心尖段递减规律,速度时间积分和时间间期参数也有显著性差异,说明了 HCM 患者心肌运动的不协调性高于正常。Tabata 等^[11]对非梗阻型 HCM 的观察发现: HCM 左室内膜下心肌在长轴和短轴方向的收缩速度明显低于正常,正常人后壁收缩速度在长轴方向上远大于短轴,而 HCM 患者则相反,分别为 $(6.1 \pm 1.2) \text{ cm/s}$ 和 $(7.5 \pm 1.0) \text{ cm/s}$, 且 $P < 0.0001$ 。HCM 的室间隔长轴和短轴向的速度分别为 $(5.9 \pm 1.4) \text{ cm/s}$ 和 $(5.5 \pm 1.3) \text{ cm/s}$, 差异无显著性意义; 正常者分别为 $(8 \pm 1.3) \text{ cm/s}$ 和 $(7.9 \pm 1.6) \text{ cm/s}$ 。因此特定部位和方向上的瞬间 DTI 速度测量表明: HCM 收缩异常不仅存在于肥厚的室间隔, 而且也存在于非肥厚的后壁心肌。

2. DTI 对 HCM 收缩和舒张功能的评估

①收缩功能的评估: 收缩期二尖瓣环向心尖部的移动对左室泵血功能起重要作用。Cardim 等^[12]比较梗阻型和非梗阻型肥厚型心肌病左室长轴上的收缩功能显示: 多数二尖瓣环运动参数的 DTI 测值不受梗阻程度和负荷影响, 比常规超声测值稳定。两组患者二尖瓣环收缩速度和时间速度积分无显著差异, 但明显低于正常, 此外二尖瓣环等容收缩时间和 QRS 波起点至 S 峰时间延长, 左室射血前期时间 (PEP) 与射血时间 (ET) 比值增加, 说明长轴上的收缩功能受损, 收缩速度储备丧失。最近 Cardim 等^[13]又用 DTI 技术测量二尖瓣环的运动参数评估非梗阻型肥厚型心肌病左室长轴上的功能。发现不仅收缩期峰速度下降, 心肌内外膜收缩速度阶差下降, 且 S/FS (收缩速度峰值/左室短轴缩短率) 值低于正常组。这些长轴方向的指标改变即使在左室整体收缩功能参数正常时也可出现。有作者报道二尖瓣环收缩期平均峰值速度 $> 5.4 \text{ cm/s}$ 时, 诊断左室射血分数 $\text{EF} > 50\%$ 的敏感性为 88% , 特异性为 97% 。

②舒张功能的评估: 二尖瓣环舒张早期的运动反映了心室肌主动松弛能力, 舒张晚期则反映左房的收缩功能。早期有学者 Severino 等^[14]用 DTI 技术观察到 HCM 者局部心肌舒张早期速度 (e) 的峰值及时间速度积分、 e/a (a 为舒张晚期速度) 低于正常, e 波减速时间和等容舒张时间延长。当 $e/a < 1$ 时, 无论左室整体舒张功能如何, 都表明有局部舒张功能损害, 并且不受左室舒张期充盈压的影响。Cardim 等^[12]比较梗阻型和非梗阻型 HCM 左室长轴上的舒张功能显示: 舒张早期速度和时间速度积分均低于正常。梗阻型 HCM 晚期舒张速度及时间速度积分也明显降低, 两组之间有显著性差异, 说明梗阻型者不仅长轴上的左室舒张功能受损, 且舒张晚期左房收缩功能也严重受损。并指出瓣环在下壁和侧壁处的这些指标可准确鉴别二尖瓣血流指标的假性正常化。传统上以 tau 指数作为评估左室舒张功能的金指标, Okí 等^[10]测到 HCM 患者室间隔和后壁的舒张早期速度 e 及速度阶差 MVG-e 与 tau 呈负相关, 也反映了 HCM 的左室舒张功能异常。另有人发现左室 HCM 右室舒

张时间比正常显著延长, 指出舒张期指数 (左右室心肌舒张时间之差/右室舒张时间) 可用于评估左室舒张功能, 研究表明舒张期指数与室间隔厚度呈负相关。此外, 传统血流多普勒测的左室舒张功能指标不能准确反映肥厚型心脏病患者的症状和活动能力。Matsumura 等^[15]的研究显示肥厚型心肌病二尖瓣环侧壁和间隔处舒张早期速度分别为 $(10 \pm 3) \text{ cm/s}$ 和 $(7 \pm 2) \text{ cm/s}$, 正常者分别为 $(18 \pm 4) \text{ cm/s}$ 和 $(12 \pm 3) \text{ cm/s}$, 前者低于后者, 差异有显著性意义 ($P < 0.0001$)。二尖瓣血流峰速 E 和瓣环侧壁处舒张期峰速 e 的比值 (E/e) 与耗氧量呈负相关, 按纽约心脏病学会 (NYHA) 的分级标准, 心功能三级者 E/e (12 ± 4.6) 分别高于二级 (7.6 ± 3.1 , $P < 0.005$) 和一级 (6.6 ± 2.6 , $P < 0.0001$), 差异有显著性意义。E/e 可作为准确反映心脏功能分级和活动能力的指标。

因此 DTI 技术测量的二尖瓣环和室壁运动参数能够无创性定量评价 HCM 患者局部或整体的收缩和舒张功能。

3. DTI 对 HCM 的鉴别诊断

Palka 等^[16]在非对称性 HCM 与生理性左室肥大的运动员对比研究中, 消除了性别、年龄、室间隔厚度的差异时, 发现左室后壁收缩期和舒张早期的内外膜速度阶差 (MVG) 显著低于运动员。认为以舒张早期内外膜速度阶差 $\text{MVG} < 0.7$ 为标准, 对肥厚型心肌病的阳性预期值达 96% , 阴性预期值达 94% 。这一标准特别适用于 $18 \sim 45$ 岁的患者。随后 Derumeaux 等^[17]在非对称性 HCM 与生理性左室肥大的运动员及正常人对比研究中发现: 运动员及正常人室间隔及左室后壁的收缩、舒张速度峰值和速度阶差无显著差异, 但 HCM 患者心肌峰值收缩速度 S、舒张早期峰值速度 E 及其速度阶差明显低于前二者, 有显著性差异, 提出最好以左室后壁舒张早期速度阶差 $\text{MVG} < 0.7$ 为标准, 诊断 HCM 的敏感性为 89% , 特异性为 95% , 结果与 Okí 等^[10]相同。Palka 等^[18]的观察结果再次肯定了 Palka 和 Derumeaux 的结论。此外, 他还认为该指标不受左室肥厚程度的影响。Galderisi 等^[19]研究表明三尖瓣环的舒张时间和早期舒张速度的减速时间较高血压左室肥厚者更长 ($P < 0.0001$), 右室心肌的舒张时间与室间隔和右室厚度成正相关, HCM 患者右心舒张功能受损重于高血压患者。D'Andrea 等^[20]应用 DTI 技术测量三尖瓣环的运动速度参数和时间指标, 评估 HCM 和生理性左室肥大的运动员右室心肌功能的差异, HCM 与运动员比较, 肥厚型心肌病的三尖瓣环收缩速度和早期舒张速度 (e) 较低, 第二心音至 e 峰时间较长, 二者有显著性差异。经多元回归分析表明运动员右室心肌舒张早期峰速度与左室舒张末期径呈正相关, 即同左室前负荷的增加有关。而 HCM 三尖瓣环的舒张早期峰值速度与室间隔厚度呈负相关。以三尖瓣环舒张早期峰值速度 $e < 0.16 \text{ cm/s}$ 为标准, 诊断 HCM 的敏感性为 89% , 特异性为 93% 。Vinereanu 等^[21]用二尖瓣环长轴上平均收缩速度 $< 9 \text{ cm/s}$ 来鉴别 HCM 与有左室肥厚的高血压和运动员, 敏感性和特异性分别是 87% 和 97% 。Cardim 等^[22]研究了非梗阻性 HCM 和有向心性肥厚的高血压心脏病患者, 测量二尖瓣环多个位点的 DTI 运动速度参数和时间参数来评价左室长轴的收缩和舒张功能差异。HCM 患者收缩期峰值速

度及其时间速度积分低,收缩速度的非均一性高,等容舒张期长,射血前期与射血期的比值高(PEP/ET),两组之间差异有显著性意义,表明了 HCM 患者左室长轴的收缩功能损害较高血压心脏病严重。舒张早期速度 e 和舒张晚期峰值速度 a 低, a 和 e/a 的非均一性高, $e/a > 1$ 的二尖瓣环位点比例低,等容舒张时间长,舒张速度非均一性高,在邻近没有室壁肥厚的二尖瓣环处也如此,两组之间也有显著差异,表明 HCM 患者左室长轴的舒张功能损害较高血压心脏病严重。左室长轴的收缩、舒张功能的损害既出现在二尖瓣环邻近肥厚室壁处,又出现在无肥厚室壁的交界处,这种情况有利于 HCM 同高血压心脏病和运动员生理性左室肥大的鉴别。

4. DTI 对 HCM 基因型的判断

HCM 患者半数有常染色体的遗传倾向,为肌球蛋白编码基因的错位突变。基因型阳性而无心室肥大者(表现型阴性)称为基因突变携带者,在疾病的早期已有心肌细胞功能异常和排列紊乱,也有心肌收缩和舒张功能的异常。Nagueh 等^[23]建立人 HCM 转基因兔模型研究,发现无论有无左室肥大现象,在所有模型中心肌收缩速度和舒张早期速度显著下降,以收缩速度 $S < 8.5 \text{ cm/s}$ 为标准时的敏感性达 86%,特异性为 100%,且比传统二维和多普勒超声更敏感。后来 Nagueh 等^[24]又对 30 例家族遗传性 HCM(基因型阳性)进行 DTI 研究,其中 13 例为基因型阳性而表现型阴性(无左室肥厚)。二维超声显示有左室肥厚者二尖瓣和肺静脉瓣血流指标异常,基因突变携带者(无左室肥大)与正常组无差异。而室壁 DTI 速度测值的下降是一个敏感确定家族遗传性 HCM 中基因型阳性而表现型阴性者的指标,敏感性和特异性分别为 100%,93%。与前期试验结果相同。Cardim 等^[25]运用 DTI 技术研究有家族史而无任何症状且常规体检、心电图、踏板负荷试验、常规超声心动图均正常的基因突变携带者,同正常人比较,二尖瓣环及心室节段(瓣环间隔部除外)左室心肌收缩速度低,二尖瓣环任何部位的舒张早期速度都低,舒张晚期速度稍高或不变, e/a 低,每个患者 $e/a > 1$ 的节段百分比低,有显著差异。DTI 测值:所有患者左室心肌收缩速度和早期舒张速度峰值,分别为 $(8 \pm 1.1) \text{ cm/s}$ 和 $(7.5 \pm 2.4) \text{ cm/s}$;正常组分别为 $(12 \pm 1) \text{ cm/s}$ 和 $(14.2 \pm 2.5) \text{ cm/s}$,前者明显低于后者($P < 0.001$)。Ho 等^[26]用 DTI 研究家族遗传性肥厚型心肌病患者中有左室肥厚者、无左室肥厚者和正常对照,二维超声测左室射血分数(EF),所有患者左室 EF 明显高于正常,左室心肌舒张早期平均速度不论患者有无左室肥厚都低于正常,但在无左室肥厚的表现型阴性者和正常组有交叉,当以 $e < 13.5 \text{ cm/s}$ 为界时,鉴定基因型阳性的特异性有 86%,敏感性为 75%。当 $e < 15 \text{ cm/s}$ 并左室 $EF > 68\%$ 时,特异性为 100%,敏感性为 44%。因此,DTI 在判定无临床表现的 HCM 的基因型有重要价值,经 DTI 检查在早期就可将基因型阳性而表现型阴性的携带者筛选出来,明显优于传统超声心动图,使其得到早期诊断。

5. DTI 负荷试验在 HCM 的应用

过去对 HCM 患者左室非肥厚局部的收缩性是否受到损害一直有争议,Mishiro 等^[27]在非对称性室间隔肥厚的 HCM 患

者用血管紧张素-Ⅱ(AT-Ⅱ)进行 DTI 负荷试验,使左室后负荷增加,结果发现左室后壁长轴和短轴上的收缩速度参数、时间参数显著降低,室间隔的收缩期指标无明显变化,表明肥厚型心肌病者相对正常的后壁在长轴和短轴上的收缩能力随后负荷的增加极易受损,导致左室整体收缩功能的进一步降低。但传统超声测值无显著异常。因而 AT-Ⅱ负荷 DTI 是一个评价肥厚型心肌病局部收缩功能的重要方法。

随着 DTI 技术的发展,应用该技术对 HCM 的诊断与鉴别诊断、病理和生理学的研究逐渐增多,将为临床诊断治疗和预后判断提供重要依据。

参考文献:

- [1] McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, et al. Color Doppler velocity imaging of the myocardium[J]. *Ultrasound Med Biol*, 1992, 18(6-7): 651-654.
- [2] Erbel R, Wallbridge DR, Zamorano J, et al. Tissue Doppler echocardiography[J]. *Heart*, 1996, 76(3): 193-196.
- [3] Hada Y, Itoh N, Tohyo Y, et al. Intramyocardial pulsed Doppler echocardiography as a new modality for evaluation of left ventricular wall motion; assessment in normal subjects[J]. *J Cardiol*, 1996, 28(2): 85-92.
- [4] Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities; their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 1998, 11(2): 105-111.
- [5] Galiuto L, Ignone G, DeMaria AN. Contraction and relaxation velocities of normal left ventricle using pulsed-wave tissue Doppler echocardiography[J]. *Am J Cardiol*, 1998, 81(5): 609-614.
- [6] Uematsu M, Miyatake K, Tanaka N, et al. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction; detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique[J]. *JACC*, 1995, 26(1): 217-223.
- [7] Donovan CL, Armstrong WF, Bach DS. Quantitative Doppler tissue imaging of the left ventricular myocardium; validation in normal subjects[J]. *Am Heart J*, 1995, 130(1): 100-104.
- [8] Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, et al. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function[J]. *Am J Cardiol*, 1996, 77(11): 979-984.
- [9] Yamada H, Oki T, Tabata T, et al. Assessment of the systolic left ventricular myocardial velocity profile and gradient using tissue Doppler imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Echocardiography*, 1999, 16(8): 775-783.
- [10] Oki T, Mishiro Y, Yamada H, et al. Detection of left ventricular regional relaxation abnormalities and asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy with the use of tissue Doppler imaging[J]. *Am Heart J*, 2000, 139(3): 497-502.
- [11] Tabata T, Oki T, Yamada H, et al. Subendocardial motion in hypertrophic cardiomyopathy; assessment from long- and short-axis views by pulsed tissue Doppler imaging[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2000, 13(2): 108-115.
- [12] Cardim N, Torres D, Morais H, et al. Tissue Doppler imaging in hypertrophic cardiomyopathy; impact of intraventricular obstruc-

- tion on longitudinal left ventricular function[J]. Rev Port Cardiol, 2002, 21(3): 271-297.
- [13] Cardim N, Castela S, Cordeiro R, et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertrophic cardiomyopathy[J]. Rev Port Cardiol, 2002, 21(9): 953-985.
- [14] Severino S, Caso P, Galderisi M, et al. Use of pulsed Doppler tissue imaging to assess regional left ventricular diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy[J]. Am J Cardiol, 1998, 82(11): 1394-1398.
- [15] Matsumura Y, Elliott PM, Virdee MS, et al. Left ventricular diastolic function assessed using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to symptoms and exercise capacity[J]. Heart, 2002, 87(3): 247-251.
- [16] Palka P, Lange A, Fleming AD, et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension[J]. J Am Coll Cardiol, 1997, 30(3): 760-768.
- [17] Derumeaux G, Douillet R, Troniou A, et al. Distinguishing between physiologic hypertrophy in athletes and primary hypertrophic cardiomyopathies: importance of tissue color Doppler[J]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1999, 92(2): 201-210.
- [18] Palka P, Lange A, Burstow D. Doppler myocardial velocity gradient as a new diagnostic index for the assessment of myocardial disease[J]. Pol Merkuriusz Lek, 2001, 11(61): 72-78.
- [19] Galderisi M, Severino S, Caso P, et al. Right ventricular myocardial diastolic dysfunction in different kinds of cardiac hypertrophy: analysis by pulsed Doppler tissue imaging[J]. Ital Heart J, 2001, 2(12): 912-920.
- [20] D'Andrea A, Caso P, Severino S, et al. Different involvement of right ventricular myocardial function in either physiologic or pathologic left ventricular hypertrophy: a Doppler tissue study[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2003, 16(2): 154-161.
- [21] Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes[J]. Am J Cardiol, 2001, 88(1): 53-58.
- [22] Cardim N, Longo S, Ferreira T, et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertensive patients with concentric left ventricular hypertrophy: differential diagnosis with hypertrophic cardiomyopathy[J]. Rev Port Cardiol, 2002, 21(6): 709-740.
- [23] Nagueh SF, Kopelen HA, Lim DS, et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial contraction and relaxation abnormalities, irrespective of cardiac hypertrophy, in a transgenic rabbit model of human hypertrophic cardiomyopathy[J]. Circulation, 2000, 102(12): 1346-1350.
- [24] Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy[J]. Circulation, 2001, 104(2): 126-127.
- [25] Cardim N, Perrot A, Ferreira T, et al. Usefulness of Doppler myocardial imaging for identification of mutation carriers of familial hypertrophic cardiomyopathy[J]. Am J Cardiol, 2002, 90(2): 128-132.
- [26] Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy[J]. Circulation, 105(25): 2992-2997.
- [27] Mishiro Y, Oki T, Yamadm H, et al. Use of angiotensin II stress pulsed tissue Doppler imaging to evaluate regional left ventricular contractility in patients with hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2000, 13(12): 1065-1073.

(2003-03-03 收稿)

《中华物理医学与康复杂志》征订启事

《中华物理医学与康复杂志》是中华医学会主办的高水平学术期刊之一,是目前国内最值得信赖、最具权威性的物理医学与康复领域的专业期刊。全面介绍物理治疗、物理医学与康复领域内领先的科研成果和新理论、新技术、新方法、新经验以及对物理因子治疗、康复临床、疗养等有指导作用,且与康复医学密切相关的基础理论研究,及时反映我国康复治疗、物理医学与康复、康复医学的重大进展,同时密切关注国际康复医学发展的新动向。

本刊为月刊,大 16 开,64 内页,每月 25 日出版;中国标准刊号:ISSN 0254-1424 CN42-1666/R;邮发代号:38-391。每册定价 10.00 元,全年 120.00 元整。热忱欢迎国内外物理治疗、物理医学与康复、康复医学领域以及神经内科、神经外科、骨科等相关科室的各级医务工作者踊跃订阅。

订购办法:①通过邮局订阅:按照邮发代号 38-391,全国各地邮局均可订阅。②直接订阅:通过邮局汇款本刊编辑部或通过银行电汇订购。各类订户务请注明本刊名称及年、卷、期、册数。

编辑部地址:武汉市解放大道 1095 号同济医院内《中华物理医学与康复杂志》编辑部;邮编:430030;电话:(027) 83662874;传真:(027) 83662264;E-mail: cjpmmr@tjh. tjmu. edu. cn cjpmmr@sina. com