

# 基于心脏磁共振影像组学及特征追踪技术解析肥厚型心肌病心肌异质性的新视角

陆熠婷<sup>1</sup> 周燕锋<sup>2</sup> 谷凌云<sup>1</sup> 严翼<sup>1</sup> 谢晓平<sup>3</sup> 张宇<sup>1</sup>

(南通大学附属江阴医院放射科,江苏江阴,214400; 2. 江阴泰富临港医院放射科,江苏江阴,214400;  
3. 中国人民解放军 63680 部队医院放射科,江苏江阴,214400)

**版权说明:** 本文是根据知识共享署名 - 非商业性使用 4.0 国际许可协议进行发布的开放获取文章。允许以任何方式分享与复制,只需要注明原作者和文章来源,并禁止将其用于商业目的。

**摘要:** **目的:** 应用影像组学技术定量分析肥厚型心肌病 (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCM) 患者中钆对比剂延迟强化 (late gadolinium contrast enhancement, LGE) 阴性且舒张末期室壁厚度 (End-Diastolic Wall Thickness, EDWT) 正常的“远端心肌” (Remote Myocardium) 微观纹理特征。通过对比瘢痕区、单纯肥厚区和远端心肌的组学差异,探讨远端心肌微观改变对整体纵向应变 (Global Longitudinal Strain, GLS) 受损的独立影响,重新评估该区域在 HCM 病理生理中的地位。**材料与方法:** 回顾性分析 2021 年 1 月至 2025 年 11 月确诊的 120 例 HCM 患者资料。所有患者均行 3.0T 心脏磁共振 (Cardiac Magnetic Resonance, CMR) 检查。基于 LGE 及 EDWT,在舒张末期电影图像上将左室心肌分割为 Zone 1 (瘢痕区)、Zone 2 (单纯肥厚区) 和 Zone 3 (远端心肌)。使用 PyRadiomics 提取影像组学特征,通过 LASSO 回归构建各区域的影像组学评分 (Rad-Score),并采用多重线性回归分析各区域评分与 GLS 的相关性及独立贡献。**结果:** 纹理分析显示心肌微观结构呈显著的梯度分布 ( $P < 0.001$ ): Zone 3 (远端心肌) 熵值最高 (均值  $\approx 1.41$ ),显著高于 Zone 1 (瘢痕区,均值  $\approx 1.15$ ) 和 Zone 2 (单纯肥厚区,均值  $\approx 0.83$ )。Zone 3 Rad-Score 与 GLS 呈显著正相关 ( $r = 0.523, P < 0.001$ ),提示微观纹理紊乱程度与 GLS 恶化密切相关。多因素回归分析表明,Zone 2 (单纯肥厚区,  $\beta = 0.30$ ) 与 Zone 3 (远端心肌,  $\beta = 0.29$ ) 均为 GLS 受损的独立预测因子,两者贡献度相当;而 Zone 1 (瘢痕区) 在校正后未显示出统计学显著的独立贡献 ( $P > 0.05$ )。**结论:** 影像组学分析证实 HCM 患者“外观正常”的远端心肌存在显著的微观结构异常。这种弥漫性的隐匿性病变与显性心肌肥厚共同驱动了整体心功能的恶化,提示临床评估应关注远端心肌的潜在病理改变。

**关键词:** 心脏磁共振;影像组学;特征追踪;整体纵向应变;肥厚型心肌病;心肌异质性

**DOI:** <https://doi.org/10.62177/fcdt.v2i3.1455>

**作者简介:** 陆熠婷,女,主治医师,研究方向:心血管系统疾病及并发症的影像诊断, E-mail: 472364620@qq.com。

**基金项目:** 江苏省卫生健康委科研项目 (编号: Z2021042); 无锡市卫生健康委员会青年项目 (编号: Q202204)。

肥厚型心肌病 (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCM) 是最常见的遗传性心血管疾病, 其病理特征不仅限于宏观的室壁肥厚, 更涉及微观的心肌细胞排列紊乱及间质纤维化, 是导致青少年及运动员心源性猝死 (Sudden Cardiac Death, SCD) 的首要原因<sup>[1,2]</sup>。因此, 精准的风险分层对于改善患者预后具有极高的临床价值。

目前, 具备多参数成像优势的心脏磁共振 (Cardiac Magnetic Resonance, CMR) 已成为评估 HCM 表型及纤维化特征的“金标准”<sup>[3,4]</sup>。尽管国内外最新指南均推荐基于 CMR 的影像学指标指导临床决策, 但在实际应用中, 仅依赖最大室壁厚度或钆对比剂延迟强化 (late gadolinium contrast enhancement, LGE) 等宏观形态学指标仍存在局限性<sup>[5-7]</sup>。临床上常观察到一种特殊的“结构-功能不匹配”现象: 部分患者尚未出现显著的室壁增厚或可见的 LGE 瘢痕, 但其心功能已出现早期衰退<sup>[8,9]</sup>。大量循证医学证据表明, 整体纵向应变 (Global Longitudinal Strain, GLS) 的受损与不良心血管事件 (MACE) 风险增加密切相关, 且这种功能受损往往早于形态学改变<sup>[10,11]</sup>。这一矛盾提示, 在传统影像判定为“正常”的 LGE 阴性非肥厚区, 即“远端心肌” (Remote Myocardium), 可能已发生了隐匿性的病理重构。近年来的研究尝试利用扩散张量成像等高阶技术探索这一区域, 发现了微循环障碍及微结构异常的证据<sup>[12,13]</sup>。组织病理学研究也进一步证实, 远端心肌内广泛存在着细胞排列紊乱及细胞外基质扩张<sup>[14,15]</sup>。然而, 上述高阶序列对扫描设备要求较高, 且常规增强检查受限于造影剂禁忌症, 限制了其广泛应用。鉴于此, 本研究拟利用临床最普及的 CMR 电影序列挖掘肉眼不可见的深层纹理信息, 通过影像组学技术定量解析 HCM 患者远端心肌的微观特征。通过对比瘢痕区、单纯肥厚区及远端心肌的组学差异, 明确远端心肌微观改变对 GLS 受损的独立贡献, 从而为 HCM 的早期精准识别与风险分层提供一种无需造影剂的新视角。

## 一、材料与方法

### (一) 一般资料

本研究为单中心回顾性研究。纳入 2021 年 1 月至 2025 年 11 月期间在本院确诊的 120 例 HCM 患者。本研究遵守《赫尔辛基宣言》, 经江阴市人民医院伦理委员会批准, 免除受试者知情同意, 批准文号: (2025) 伦审研第 (014) 号。

纳入标准: (1) CMR 证实左心室壁舒张末期不明原因增厚 ( $\geq 15\text{mm}$ , 或有家族史者  $\geq 13\text{mm}$ ); (2) CMR 图像质量满足分析要求; (3) 临床资料完整。

排除标准: (1) 继发性左心室肥厚; (2) 存在严重伪影; (3) 合并其他心肌病; (4) 严重肾功能不全; (5) 图像分割困难。

### (二) 方法

#### 1. 心脏磁共振图像采集:

所有 CMR 图像均使用 Philips Ingenia 3.0 T 超导磁共振扫描仪 (Philips, Netherlands), 使用相控阵体部线圈, 配合心电门控及呼吸门控技术采集图像。CMR 方案包括电影序列、LGE 序列。

(1) 电影序列: 采用超快速平衡稳态自由进动 (balanced steady-state free precession, bSSFP) 序列采集左室短轴图像, 覆盖二尖瓣环至心尖。扫描参数: 重复时间 (TR) 2.6 ms, 回波时间 (TE) 1.28 ms, 翻转角  $45^\circ$ , 视野 (FOV)  $353\text{mm} \times 353\text{mm}$ , 矩阵  $256 \times 192$ , 层厚 8 mm, 层间距 0 mm。

(2) LGE 序列: 经静脉团注钆对比剂 ( $0.2\text{mmol/kg}$ ) 10~15 min 后进行采集, 采用相位敏感反转恢复 (PSIR) 序列。扫描参数: TR 2.5 ms, TE 1.1 ms, 根据 Look-Locker 序列测定 TI 值以获得最佳心肌抑制效果。

#### 2. 图像分割与感兴趣区 (ROI) 定义:

使用 Python SimpleITK 包进行 N4 偏置场矫正。LGE 区域识别在 IntelliSpace Portal 9.0 工作站进行, 采用 6-SD 阈值法 (信号强度 > 远端心肌均值 + 6 倍标准差) 定义阳性区域 [3]。由两名有经验的影像科医师 (分别具有 14 年和 8 年心脏影像诊断经验) 在双盲法下使用 3D Slicer 软件 (v5.10, <https://www.slicer.org>) 独立完成。本研究的 ROI 勾画基于 2D 舒张末期左室短轴电影图像逐层进行。在具体操作中, 医师将 LGE 序列与电影序列在相同解剖层面进行视觉交叉配准。为消除部分容积效应带来的边界噪声, 勾画时严格向内退让 1-2 个像素, 仔细避开心内膜、心外膜边界及乳头肌, 将左室心肌划分为三个区域, 见图 1:

(1) Zone 1 (瘢痕区): LGE 阳性区域。

(2) Zone 2 (单纯肥厚区): LGE 阴性, 且舒张末期室壁厚度 (EDWT)  $\geq 15$  mm (无家族史) 或  $\geq 13$  mm (有家族史)。

(3) Zone 3 (远端心肌): LGE 阴性, 且 EDWT < 13 mm。

(注: 壁厚在 13-14.9mm 之间的节段被视为过渡区域, 在本研究的分析中被排除<sup>[4,6]</sup>, 以确保三个区域定义的纯粹性和对比的鲜明性)。

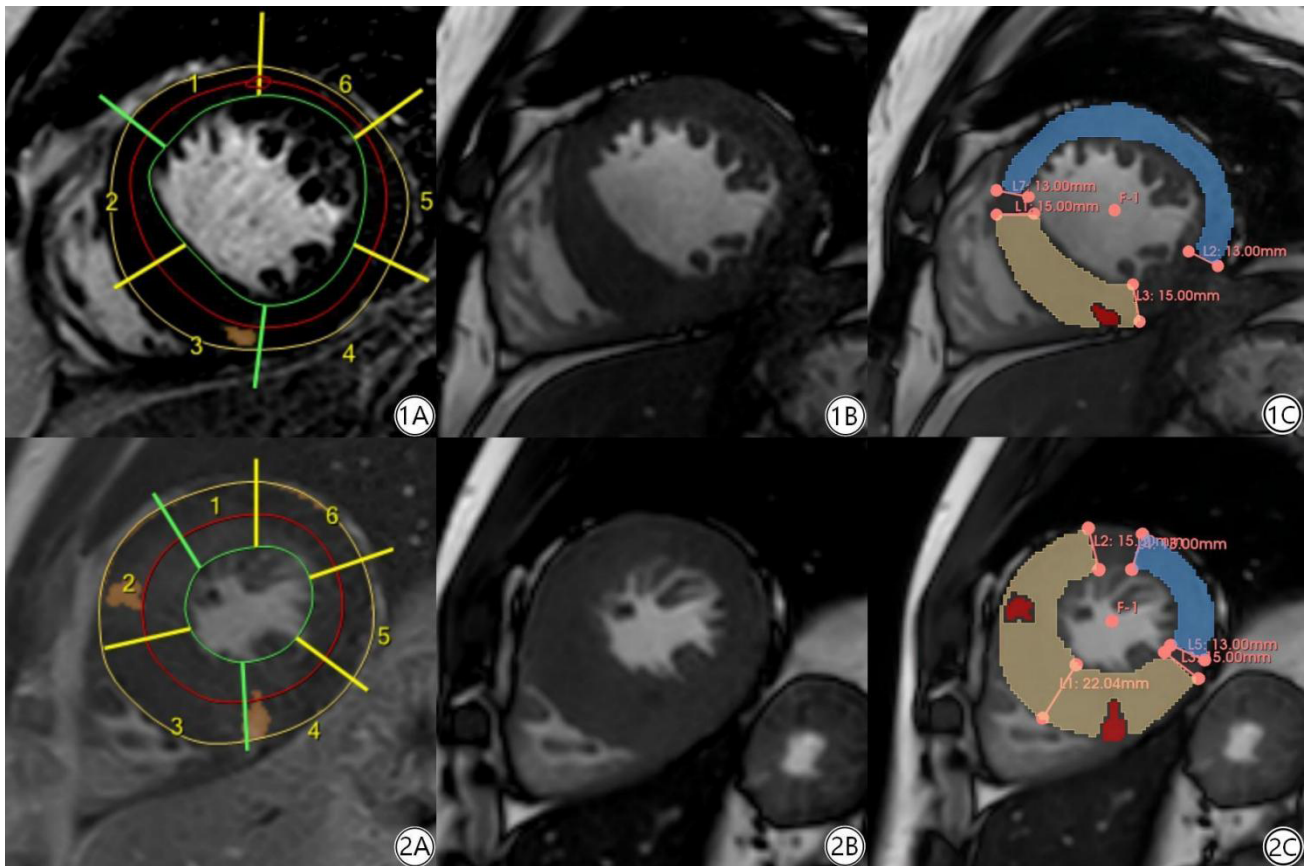


图 1 基于 LGE 及室壁厚度的 ROI 分割示意图展示两例 HCM 患者左室短轴层面的分割流程。(A) LGE 图像, 橙色伪彩示强化病灶; (B) 舒张末期电影原图; (C) 最终分割掩膜: 红色为 Zone 1 (瘢痕区), 黄色为 Zone 2 (单纯肥厚区), 蓝色为 Zone 3 (远端心肌)。红色标线示室壁厚度测量值, 用于界定解剖边界。

### 3. 影像组学特征获取:

使用 PyRadiomics (v3.0.1) 对上述三个 ROI 进行特征提取, 流程严格遵循 IBSI 标准<sup>[16,17]</sup>。提取特征包括一阶统计、形状及高阶纹理特征 (GLCM, GLRLM, GLSZM, NGTDM, GLDM) 共 107 个。为确保特征的鲁棒性, 本研究首先进行了观察者间一致性检验。随机抽取 30 例样本由另一名医师独立勾画并提取特征, 计算组内相关系数 (ICC)。结果显示特征提取的重复性总体良好 (平均 ICC = 0.88), 剔除 ICC < 0.80 的

13个不稳定特征，最终保留94个特征进入后续分析。

数据预处理：对筛选后的特征进行 Z-score 标准化处理以消除量纲差异，并剔除绝对 Z 值大于 3 的离群值，以最大限度减少极端数据对后续建模产生的偏倚。处理后的数据最终纳入 LASSO 回归模型进行关键特征筛选。

### （三）统计学分析

使用 Python (v3.14.2, <https://www.python.org>) 及 scikit-learn, statsmodels 库。计量资料以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示。采用单因素方差分析 (One-way ANOVA) 及 Tukey 事后检验比较各区域纹理特征差异。针对每个区域，以 GLS 为因变量，采用最小绝对收缩和选择算子 (LASSO) 回归进行特征降维与筛选。在模型构建过程中，采用 5 折交叉验证，并根据 1SE 准则 (1 Standard Error) 确定最佳惩罚参数 ( $\lambda$ )，随后计算各区域的影像组学评分 (Rad-Score)。

经正态性检验确认数据分布后，采用 Pearson 相关分析评估 Zone 3 Rad-Score 与 GLS 之间的相关性。为明确各区域 Rad-Score 对 GLS 功能受损的独立影响，采用多重线性回归模型进行深入分析。鉴于年龄、性别及左室射血分数 (LVEF) 是影响心肌整体应变的已知临床混杂因素，本模型将其作为协变量纳入并进行严格校正。模型结果报告标准化回归系数 (Standardized  $\beta$ )、95% 置信区间 (95% CI) 及确切的 P 值。同时，计算模型中各变量的方差膨胀因子 (VIF) 的具体数值以量化多重共线性程度，设定  $VIF < 5$  为不存在严重的共线性。双侧检验  $P < 0.05$  认为差异有统计学意义。

## 二、结果

### （一）患者一般资料

本研究共纳入 2021 年 1 月至 2025 年 11 月期间确诊的肥厚型心肌病 (HCM) 患者 120 例。研究人群的平均年龄为 ( $52.77 \pm 14.11$ ) 岁，其中男性 66 例 (55.0%)，女性 54 例 (45.0%)。

在血流动力学特征方面，36 例 (30.0%) 患者存在静息或激发状态下的左室流出道梗阻 (LVOTG  $\geq 30$  mmHg)，其余 84 例 (70.0%) 为非梗阻性 HCM。心脏磁共振 (CMR) 分析显示，患者整体左室收缩功能保留，平均 LVEF 为 ( $68.00 \pm 6.02$ )%；心肌纤维化程度总体处于中等水平，平均 LGE 负荷为 ( $11.53 \pm 5.95$ )%，见表 1。

表 1 HCM 患者基线临床资料及 CMR 参数比较 (Mean  $\pm$  SD)[n(%)]

一般资料	数值
年龄 (岁)	52.77 $\pm$ 14.11
性别 [n (%)]	
男性	66 (55.0%)
女性	54 (45.0%)
LVOT 梗阻 [n (%)]	
存在梗阻	36 (30.0%)
无梗阻	84 (70.0%)
LVEF (%)	68.00 $\pm$ 6.02
LGE (%)	11.53 $\pm$ 5.95

LVEF: 左室射血分数; LGE: 晚期钆增强; LVOT: 左室流出道

### （二）心肌结构的梯度分布特征

纹理分析显示不同区域间存在显著差异 (ANOVA,  $P < 0.001$ )，见图 2。Zone 3 (远端心肌) 的熵值最

高（均值  $\approx 1.41$ ），显著高于 Zone 1（均值  $\approx 1.15$ ）和 Zone 2（均值  $\approx 0.83$ ）（ $P$  均  $< 0.01$ ）。Zone 3 的高熵值提示该区域微观结构异质性最高，而 Zone 2 的低熵值则反映了相对均一的组织纹理。

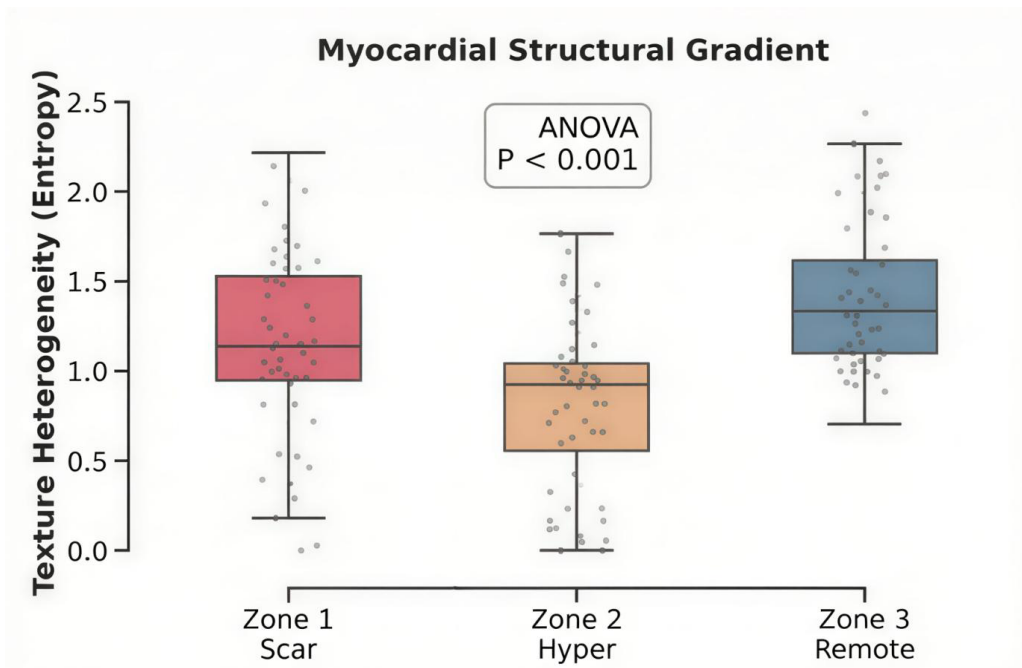


图 2 不同心肌区域纹理异质性（熵）的分布比较。箱体内的横线代表中位数，箱体上下边界分别代表第 75 和第 25 百分位数。Zone 1：瘢痕区；Zone 2：单纯肥厚区；Zone 3：远端心肌；ANOVA：方差分析。

### （三）远端心肌影像组学特征与 GLS 的关联性

经 LASSO 回归筛选，共锁定 12 个关键特征用于构建 Zone 3 的 Rad-Score，详见表 2。相关性分析图谱表明，Zone 3 Rad-Score 与 GLS 之间存在稳固的正相关关系（ $r=0.5230$ ， $P < 0.001$ ），见图 3。这一结果意味着，Rad-Score 得分越高，远端心肌的微观纹理紊乱程度越严重，随之而来的 GLS 绝对值降低（即功能恶化）也越明显，证实了远端心肌的微观病理改变与整体心功能的衰退存在紧密的内在耦合。

表 2 构建 Zone 3 Rad-Score 的 12 个关键影像组学特征及权重

特征类别	特征名称	LASSO 回归系数
一阶	Variance	0.215
一阶	Skewness	0.189
GLDM	Dependence Variance	0.253
GLDM	Large Dependence High Gray Level Emphasis	-0.112
GLRLM	Short Run Low Gray Level Emphasis	-0.098
GLRLM	Run Variance	0.155
GLSZM	Small Area Emphasis	0.201
GLSZM	Gray Level Non-Uniformity	0.140
NGTDM	Complexity	0.133
Wavelet-LLH	GLCM Entropy	0.087
Wavelet-HLL	First-order Kurtosis	0.065
LoG (sigma=3)	GLRLM Run Entropy	0.102

LASSO 为最小绝对收缩和选择算子；GLDM 为灰度依赖矩阵；GLRLM 为灰度游程矩阵；GLSZM 为灰度区域大小矩阵；NGTDM 为邻域灰度差分矩阵；GLCM 为灰度共生矩阵；LoG 为拉普拉斯高斯算子。

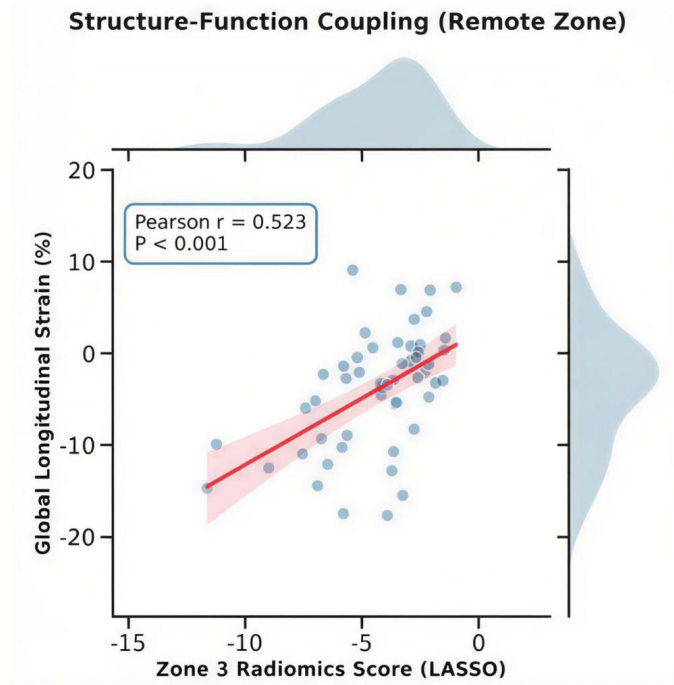


图3 Zone 3 Rad-Score 与 GLS 的相关性分析。散点图及拟合直线展示了 Zone 3 Rad-Score 与 GLS 呈正相关 ( $r=0.523, P<0.001$ )。浅红色阴影区域代表 95% 置信区间。GLS：整体纵向应变；LASSO：最小绝对收缩和选择算子。

#### (四) 各区域与 GLS 受损的独立关联性

多重线性回归模型 ( $R^2 = 0.445, P < 0.001$ ) 的分析结果显示, 在剔除年龄、性别及 LVEF 等混杂因素干扰后, Zone 2 (单纯肥厚区) 与 Zone 3 (远端心肌) 的 Rad-Score 均被证实为 GLS 的独立预测指标。值得注意的是, 二者的标准化回归系数极为接近 (Zone 2:  $\beta = 0.30$  vs. Zone 3:  $\beta = 0.29, P$  均  $< 0.05$ ), 这提示远端心肌微观重构与 GLS 受损的相关性和肥厚区不相上下。相比之下, Zone 1 (瘢痕区) 在校正模型中并未展现出统计学显著的独立贡献 ( $\beta = 0.22, P > 0.05$ ), 见图 4。

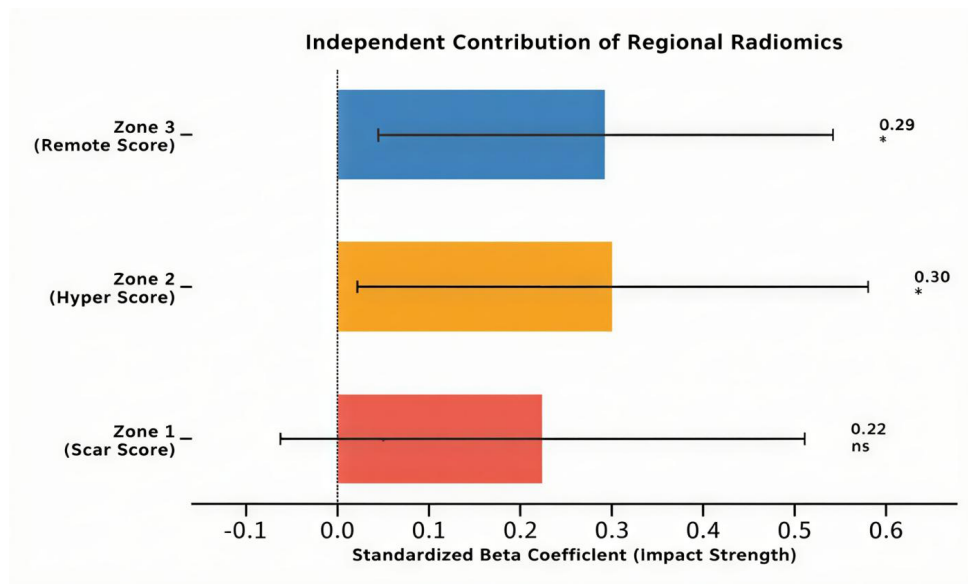


图4 各区域 Rad-Score 对 GLS 独立贡献的标准化回归系数比较。条形图长度代表多重线性回归模型中各区域 Rad-Score 的标准化  $\beta$  系数, 误差线代表 95% 置信区间。Zone 1: 瘢痕区; Zone 2: 单纯肥厚区; Zone 3: 远端心肌。\*:  $P<0.05$ ; ns: 无统计学差异 ( $P>0.05$ )。

### 三、讨论

本研究利用 CMR 电影序列挖掘人眼无法识别的高维纹理特征，定量解析了 HCM 患者 LGE 阴性且室壁厚度正常的“远端心肌”的微观异质性。数据表明，尽管远端心肌在宏观形态上保持“表型正常”，但其微观纹理熵值却呈现出显著的高异质性模式。回归分析进一步证实，这种隐匿性的微观结构紊乱对 GLS 受损的独立贡献度与显性肥厚心肌相当。这一发现揭示了远端心肌的弥漫性病变是驱动 HCM 心功能早期衰退的关键因素，证实了基于电影序列的影像组学评分可作为一种无需造影剂的新型影像学标志物，用于在形态学重构发生之前的早期风险预警。

尽管 LGE 和 T1 mapping 是量化心肌纤维化的常规手段，本研究特意选择在电影序列图像上进行纹理分析，主要鉴于电影序列是所有 CMR 检查的必备基础序列，挖掘其蕴含的深层纹理信息具有重要的临床转化价值<sup>[18]</sup>，在无法进行高级序列扫描或造影剂禁忌的场景下，为临床提供关于心肌微观异质性的补充信息。这并非是对金标准的替代，而是对现有常规影像数据的最大化利用。另外，基于其特定的成像物理机制。电影序列的信号强度本质上取决于组织的 T2/T1 比值<sup>[19]</sup>。组织病理学研究证实，HCM 患者 LGE 阴性的“远端心肌”并非绝对正常，往往已存在心肌细胞排列紊乱（Myocardial Disarray）及细胞外基质的早期扩张<sup>[14,20]</sup>。这种微观层面的结构重构虽然不足以引起肉眼可见的信号强化，但足以改变局部磁场环境及水分子的扩散特性，导致图像像素灰度空间分布的复杂化。因此，基于高信噪比电影图像的纹理特征可作为用于捕捉常规影像难以识别的心肌微观异质性<sup>[5,18,21]</sup>。

本研究通过三区域影像组学分析，证实 HCM 患者远端心肌存在广泛的微观结构异常，并揭示了这种隐匿性病变是导致整体心功能恶化的重要因素。传统观点常将 HCM 的病理改变聚焦于肥厚区域<sup>[22-24]</sup>，但本研究发现 Zone 3（远端心肌）的熵值显著高于瘢痕区和肥厚区，可能是因为本研究采用了严格的 6-SD 阈值定义，因此 Zone 1（瘢痕区）由于主要由致密的替代性纤维化构成，信号相对单一，故熵值较低<sup>[25,26]</sup>；Zone 2（单纯肥厚区）则以排列紧密的肥大心肌细胞为主，组织均质性较好，因此熵值最低<sup>[27,28]</sup>。反观 Zone 3，其正处于病理重构的动态演变期，正常心肌细胞与弥漫性间质纤维化相互交织<sup>[29,30]</sup>，这种微观结构上的“斑驳”状态直接导致了影像信号的高度不均一，从而表现为高熵值。这提示高熵值或许可作为识别早期隐匿性病变的一个敏感指标。

在功能关联方面，Zone 3 的微观病变对 GLS 的影响权重（ $\beta = 0.29$ ）与 Zone 2（ $\beta = 0.30$ ）相当，这一发现打破了“GLS 受损仅由室壁肥厚决定”的传统认知。我们推测，Zone 2 主要通过细胞的极度肥大改变局部力学传导，而 Zone 3 则通过广泛的微观结构紊乱产生累积性的功能耗损，二者合力导致了心脏整体功能的受损<sup>[31]</sup>。这也意味着 Zone 3 Rad-Score 具备潜在的预后指示价值，有望在 LGE 尚未显现的早期阶段识别出高危人群<sup>[32]</sup>，为抗纤维化治疗的提前介入提供依据<sup>[33,34]</sup>。至于 Zone 1 Rad-Score 未显示出独立预测作用，可能与本组样本的总体 LGE 负荷不高（平均 11.5%）且未发展至广泛透壁性瘢痕有关<sup>[35,36]</sup>。

本研究存在一定的局限性：（1）本研究为单中心回顾性研究，且样本量相对较小，不可避免地存在选择偏倚，结论的普适性有待大样本、多中心的前瞻性队列研究进一步证实；（2）缺乏心内膜心肌活检作为组织病理学对照，虽然影像组学提示了微观结构异常，但未能直接建立组学特征与心肌细胞排列紊乱或弥漫性纤维化程度的病理金标准映射关系；（3）本研究仅在内部数据集中进行了交叉验证，缺乏独立的外部验证集，Rad-Score 在不同磁共振设备及扫描参数下的泛化能力及临床增量价值仍需未来结合多模态数据进一步验证。

综上所述，基于 Cine 序列图像的影像组学分析证实，HCM 患者“外观正常”的远端心肌实则隐藏着显著的微观结构异常。这些弥漫性病变与 GLS 受损的相关性和心肌肥厚相当。临床在评估 HCM 时，不应

再忽视远端心肌这一潜在的风险源。

## 利益冲突

作者声明，在发表本文方面不存在任何利益冲突。

## 参考文献

- [1] DONG Z, TANG Y, SUN P, et al. Early Identification of Myocardial Microstructural Alterations in Hypertrophic Cardiomyopathy with in Vivo Cardiac Diffusion-Tensor Imaging[J/OL]. *Radiol Cardiothorac Imaging*, 2025, 7(1): e240009 [2026-01-17]. <https://doi.org/10.1148/ryct.240009>. DOI:10.1148/ryct.240009.
- [2] FAHMY A S, ROWIN E J, JAAFAR N, et al. Radiomics of Late Gadolinium Enhancement Reveals Prognostic Value of Myocardial Scar Heterogeneity in Hypertrophic Cardiomyopathy[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2024, 17(1): 16-27. DOI:10.1016/j.jcmg.2023.05.003.
- [3] 中华医学会放射学分会心胸学组, 郑敏文. 肥厚型心肌病心脏磁共振图像标注专家共识 [J]. *磁共振成像*, 2025, 16(6): 1-9. DOI:10.12015/issn.1674-8034.2025.06.001.
- [4] 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. DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2023.01.001.
- [5] MURRAY C P, TEMPERLEY H C, DOYLE R S, et al. Diagnostic Accuracy of Radiomics Versus Visual or Threshold-Based Assessment for Myocardial Scar/Fibrosis Detection on Cardiac MRI: A Systematic Review[J/OL]. *Hearts*, 2025, 6(1): 27 [2026-01-17]. <https://doi.org/10.3390/hearts6040027>. DOI:10.3390/hearts6040027.
- [6] OMMEN S R, HO C Y, ASIF I M, 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/OL]. *Circulation*, 2024, 149(23): e1239-e1311 [2026-01-17]. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>. DOI:10.1161/CIR.0000000000001250.
- [7] DENTAMARO I, DICORATO M M, FALAGARIO A, et al. The Evolving Role of Cardiac Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: Diagnosis, Prognosis, and Clinical Practice[J/OL]. *Biomedicines*, 2025, 13(9): 2138 [2026-01-17]. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13092138>. DOI:10.3390/biomedicines13092138.
- [8] AZZU A, ANTONOPOULOS A S, KRUPICKOVA S, et al. Myocardial strain analysis by cardiac magnetic resonance 3D feature-tracking identifies subclinical abnormalities in patients with neuromuscular disease and no overt cardiac involvement[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2023, 24(4): 503-511. DOI:10.1093/ehjci/jeac129.
- [9] 张鑫, 方淇民, 龚良庚. 肥厚型心肌病的心脏磁共振成像评估新进展 [J]. *心脑血管病防治*, 2025, 25(7): 5-9. DOI:10.3969/j.issn.1009-816x.2025.07.002.
- [10] YANG Y, WU D, WANG H, et al. Prognostic value of global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Cardiol*, 2022, 45(12): 1184-1191. DOI:10.1002/clc.23928.
- [11] ROMANO S, JUDD R M, KIM R J, et al. Feature-Tracking Global Longitudinal Strain Predicts Death in a Multicenter Population of Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Incremental to

- Ejection Fraction and Late Gadolinium Enhancement[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018, 11(10): 1419–1429. DOI:10.1016/j.jcmg.2017.10.024.
- [12] 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. DOI:10.1093/ehjci/jeab210.
- [13] FERREIRA P F, KILNER P J, MCGILL L A, et al. In vivo cardiovascular magnetic resonance diffusion tensor imaging shows evidence of abnormal myocardial laminar orientations and mobility in hypertrophic cardiomyopathy[J/OL]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2014, 16(1): 87 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.1186/s12968-014-0087-8>. DOI:10.1186/s12968-014-0087-8.
- [14] ARIGA R, TUNNICLIFFE E M, MANOHAR S G, et al. Identification of Myocardial Disarray in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Ventricular Arrhythmias[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(20): 2493–2502. DOI:10.1016/j.jacc.2019.02.065.
- [15] HO C Y, ABBASI S A, NEILAN T G, et al. T1 measurements identify extracellular volume expansion in hypertrophic cardiomyopathy sarcomere mutation carriers with and without left ventricular hypertrophy[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(3): 415–422. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.112.000333.
- [16] ZWANENBURG A, VALLIÈRES M, ABDALAH M A, et al. The Image Biomarker Standardization Initiative: Standardized Quantitative Radiomics for High-Throughput Image-based Phenotyping[J]. *Radiology*, 2020, 295(2): 328–338. DOI:10.1148/radiol.2020191145.
- [17] TROJANI V, BASSI M C, VERZELLESI L, et al. Impact of Preprocessing Parameters in Medical Imaging-Based Radiomic Studies: A Systematic Review[J/OL]. *Cancers (Basel)*, 2024, 16(15): 2668 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.3390/cancers16152668>. DOI:10.3390/cancers16152668.
- [18] PU C, HU X, LV S, et al. Identification of fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: a radiomic study on cardiac magnetic resonance cine imaging[J]. *Eur Radiol*, 2023, 33(4): 2301–2311. DOI:10.1007/s00330-022-09217-0.
- [19] SCHEFFLER K, LEHNHARDT S. Principles and applications of balanced SSFP techniques[J]. *Eur Radiol*, 2003, 13(11): 2409–2418. DOI:10.1007/s00330-003-1957-x.
- [20] MUSHTAQ S, CHIESA M, NOVELLI V, et al. Role of advanced CMR features in identifying a positive genotype of hypertrophic cardiomyopathy[J/OL]. *Int J Cardiol*, 2024, 417: 132554 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.132554>. DOI:10.1016/j.ijcard.2024.132554.
- [21] 张洪博, 赵蕾, 王浩入, 等. 心脏 MR 平扫电影图像的影像组学特征对肥厚型心肌病患者延迟强化的预测价值 [J]. *中华放射学杂志*, 2023, 57(11): 1231–1238. DOI:10.3760/cma.j.cn112149-20230109-00026.
- [22] NAGUEH S F, 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. DOI:10.1016/j.echo.2022.03.012.
- [23] PONTONE G, MUSHTAQ S, AL' AREF S J, et al. The journal of cardiovascular computed tomography: A

- year in review: 2022[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2023, 17(2): 86–95. DOI:10.1016/j.jcct.2023.03.001.
- [24] FEDERSPIEL J M, REIL J C, XU A, et al. Retrofitting the Heart: Explaining the Enigmatic Septal Thickening in Hypertrophic Cardiomyopathy[J/OL]. *Circ Heart Fail*, 2024, 17(5): e011435 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011435>. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011435.
- [25] LIU Y, LV M, ZHONG J, et al. Cardiac magnetic resonance research advances in myocardial fibrosis of hypertrophic cardiomyopathy[J/OL]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 12: 1684960 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1684960>. DOI:10.3389/fcvm.2025.1684960.
- [26] 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. DOI:10.1148/radiol.2019190651.
- [27] DENG J, ZHOU L, LIAO B, et al. Challenges in clinical translation of cardiac magnetic resonance imaging radiomics in non–ischemic cardiomyopathy: a narrative review[J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2024, 14(6): 1210–1227. DOI:10.21037/cdt–24–138.
- [28] LIU QM, LU QF, CHAI YZ, et al. Short–axis cine cardiac magnetic resonance images–derived radiomics for hypertrophic cardiomyopathy and healthy control classification [J]. *J Shanghai Jiao Tong Univ (Med Sci)*, 2024, 44(1): 79–86. DOI:10.3969/J.ISSN.1674–8115.2024.01.009
- [28] 刘启明, 卢启帆, 柴烨子, 等. 心脏磁共振短轴电影成像影像组学鉴别肥厚型心肌病与健康对照 [J]. *上海交通大学学报 (医学版)*, 2024, 44(1): 79–86. DOI:10.3969/j.issn.1674–8115.2024.01.009.
- [29] HESSE K, KHANJI M Y, AUNG N, et al. Assessing heterogeneity on cardiovascular magnetic resonance imaging: a novel approach to diagnosis and risk stratification in cardiac diseases[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2024, 25(4): 437–445. DOI:10.1093/ehjci/jead285.
- [30] SHU S, WANG C, HONG Z, et al. Prognostic Value of Late Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging Derived Texture Features in Dilated Cardiomyopathy Patients With Severely Reduced Ejection Fractions[J/OL]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 766423 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.766423>. DOI:10.3389/fcvm.2021.766423.
- [31] XUE X G, XU X Y, LIN X Y, et al. The value of cardiac magnetic resonance delayed enhancement combined with tissue tracking in discriminating cardiac amyloidosis from hypertrophic cardiomyopathy[J/OL]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 12: 1712928 [2026–01–17]. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1712928>. DOI:10.3389/fcvm.2025.1712928.
- [32] MA X, TANG Y, CHEN X, et al. Feature Tracking–Derived Global Longitudinal Strain Enhances Risk Stratification for Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2026, 19(1): 33–45. DOI:10.1016/j.jcmg.2025.08.019.
- [33] DURMAZ E S, KARABACAK M, OZKARA B B, et al. Machine learning and radiomics for ventricular tachyarrhythmia prediction in hypertrophic cardiomyopathy: insights from an MRI–based analysis[J]. *Acta Radiol*, 2024, 65(12): 1473–1481. DOI:10.1177/02841851241283041.
- [34] PANICHELLA G, GAROFALO M, SASSO L, et al. Artificial intelligence applications in hypertrophic cardiomyopathy: turns and loopholes[J]. *Eur Heart J Digit Health*, 2025, 6(5): 853–867. DOI:10.1093/

ehjdh/ztaf086.

- [35] ELLIMS A H, ILES L M, LING L H, et al. Diffuse myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy can be identified by cardiovascular magnetic resonance, and is associated with left ventricular diastolic dysfunction[J/OL]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14(1): 76 [2026-01-17]. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-14-76>. DOI:10.1186/1532-429X-14-76.
- [36] CIMINO S, CANALI E, PETRONILLI V, et al. Global and regional longitudinal strain assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013, 14(8): 805-811. DOI:10.1093/ehjci/jes295.