

位。

总之,本研究结果对于 PCOS 患者而言,意味着并不是血清中的内分泌各项指标调节到正常值范围就能够在 IVF-ET 过程中获得与正常排卵妇女一样的卵子,积极改善全身的内分泌失调,结合针对卵巢局部的旁分泌或内分泌异常的治疗也应该成为治疗 PCOS 的策略之一。

参考文献

- 1 Zhao Y, Du B, Jiang X, *et al.* Effects of combining lowdose aspirin with a Chinese patent medicine on follicular blood flow and pregnancy outcome[J]. *Mol Med Rep*, 2014, 10(5):2372-2376
- 2 Qiao J, Feng HL. Extra- and intra-ovarian factors in polycystic ovary syndrome: impact on oocyte maturation and embryo developmental competence[J]. *Hum Reprod Update*, 2011, 17(1):17-33
- 3 Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, *et al.* Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2011, 7(4):219-231
- 4 de Groot PC, Dekkers OM, Romijn JA, *et al.* PCOS, coronary heart

disease, stroke and the influence of obesity: a systematic review and meta-analysis[J]. *Hum Reprod Update*, 2011, 17(4):495-500

- 5 Niu Z, Lin N, Gu R, *et al.* Associations between insulin resistance, free fatty acids, and oocyte quality in polycystic ovary syndrome during in vitro fertilization[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014, 99(11):E2269-E2276
- 6 Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decreases in ovarian cytochrome P450c17 alpha activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome[J]. *N Engl J Med*, 1996, 335(9):617-623
- 7 Attia GR, Rainey WE, Carr BR. Metformin directly inhibits androgen production in human thecal cells[J]. *Fertil Steril*, 2001, 76:517-524
- 8 Tosca L, Solnais P, Ferre' P, *et al.* Metformin-induced stimulation of adenosine 5' monophosphate-activated protein kinase (PRKA) impairs progesterone secretion in rat granulosa cells[J]. *Biol Reprod*, 2006, 75(3):342-351

(收稿日期:2015-03-17)

(修回日期:2015-04-17)

三维超声心动图评估心肌梗死后左心室功能及室壁运动同步性的变化

于志雷 苏丽华 钱芬芬 张宇辉

摘要 目的 探讨应用实时三维超声心动图(RT-3DE),评价急性心肌梗死(AMI)患者左心室收缩舒张功能及收缩同步性的价值。**方法** 选择2013年1月~2014年5月于笔者医院内科住院治疗急性前壁心肌梗死的患者51例(A组),健康志愿者25例(B组),均行常规二维及RT-3DE检查,通过Qlab 6.0定量分析软件分析整体及节段容积-时间曲线,获取左心室整体和节段舒张末期容积、整体和节段收缩末期容积、左心室整体-节段及节段-整体的射血分数、左心室最大射血速率和充盈速率以及Tmsv16-SD。**结果** 与健康志愿者相比,AMI患者左心室整体EDV、ESV、Tmsv16-SD%水平均增高,LVEF、PER/EDV、PFR/EDV水平均下降(P 均 <0.05),梗死节段及邻近梗死区域的大部分rEDV、rESV增高,rEF、rgEF均下降($P<0.05$)。**结论** RT-3DE能够评价AMI患者左心室舒缩功能及室壁运动同步性。

关键词 实时三维超声心动图 心肌梗死 左心室功能 室壁同步性

中图分类号 R540.4

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.11.027

Assessment of Left Ventricular Function and Wall Motion Synchronization Changes after Myocardial Infarction by Three-dimensional Echocardiography. Yu Zhilei, Su Lihua, Qian Fenfen, *et al.* Department of Ultrasound, Shengze Hospital, Jiangsu 215228, China

Abstract Objective To investigate the assessment value of left ventricular systolic and diastolic function and wall motion synchronization in patients with AMI by RT-3DE. **Methods** Patients with acute anterior myocardial infarction ($n=51$) who accepted treatments in our hospital between January 2013 and May 2014, and healthy volunteers ($n=25$) were recruited. All of them were given conventional two-dimensional and RT-3DE examination. Overall and segmental volume-time curves were analyzed by Qlab 6.0 Quantita-

基金项目:上海市浦东新区卫生和计划委员会科技项目(面上项目)(PW2013A-4)

作者单位:215228 苏州,江苏盛泽医院超声科(于志雷、苏丽华),儿科(钱芬芬);200120 上海市东方医院超声科(张宇辉)

通讯作者:于志雷,电子信箱:yuzhilei003@126.com

tive Analysis Software and the data of EDV, rEDV, ESV, rESV, rEF, rgEF, PER, PFR and Tmsv16 - SD were got. **Results** Compared with B group, the levels of left ventricular EDV, ESV and Tmsv16 - SD% in AMI group were significantly higher, while the levels of LVEF, PER/EDV and PFR/EDV in AMI group were significantly lower ($P < 0.05$). Compared with the normal control group, the rEDV and rESV of infarction infarcted segments and most of neighboring regions increased greatly, while the rEF, rgEF decreased greatly ($P < 0.05$). **Conclusion** RT - 3DE can evaluate systolic and diastolic function of left ventricular and wall motion synchronization of the patients with AMI.

Key words Real - time three - dimensional Echocardiography; Myocardial infarction; Left ventricular function; Synchronicity

急性心肌梗死(AMI)达到一定程度后可影响心功能,多表现为梗死区域心肌活动能力减弱、同步性差以及心脏结构的变化^[1-6]。梗死的程度不同可能对心肌室壁活动度及同步性的影响亦不同,因此对AMI患者室壁运动进行准确的评估对此类患者的诊治尤为重要。目前认为M型及二维超声心动图因为存在稳定性差、易出现斜切等缺点,常影响心功能评估的准确性。而利用实时三维超声心动图(RT - 3DE)测量左心室容积及心功能,能够有效的规避以上缺陷,理论上具备高的准确性及有效性,但由于缺乏足够的临床研究,因此其临床实效性仍被部分临床工作者所质疑^[7-10]。基于以上背景,本研究采用RT - 3DE技术评估心肌梗死后对左心室功能及室壁运动同步性的影响,以指导临床合理评估,同时可通过监测治疗后心室同步性的变化情况来评估治疗效果,从而调整治疗方案。

对象与方法

1. 研究对象:选择2013年1月~2014年5月于笔者医院治疗的初次急性前壁心肌梗死患者51例为急性心肌梗死组(A组),排除既往存在陈旧性心肌梗死、肥厚性心肌病等其他原因引发的心功能不全以及各类房室传导阻滞、心律失常者;其中男性33例,女性18例,患者平均年龄 56.8 ± 10.9 岁,均行心肌酶、心电图及冠状动脉造影检查确诊。随机选取同期来笔者医院常规体检健康志愿者25例为对照组(B组),均行心脏超声、心电图等检查排除心脏疾病;其中,男性16例,女性9例,患者平均年龄 56.6 ± 11.1 岁,两组临床资料比较显示差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

2. 仪器与方法:(1)超声仪器:Philips iE33 超声诊断仪, X3 - 1 探头[(1~3)MHz]。使用该诊断仪在机的 Qlab 定量分析软件,对三维图像进行分析。(2)图像采集:受检者左侧卧位,连接心电图,获得心尖四腔二维最佳图像后启动全容积显像方式,采集连续4个心动周期的立体图像后储存数据以备分析。(3)数据分析:运用 QLAB 定量分析软件分别在心尖四腔、两腔切面二尖瓣环处及心尖处,选定5个取样点进行心内膜自动勾画,系统即刻自动描绘出动态三维心内膜(图1)。通过 QLAB 定量分析软件的计算最终能够获得一系列定量分析指标,包括:①舒张末容积(EDV);②收缩末容积(ESV);③

射血分数(LVEF)。同时绘制容积-时间曲线(VTC)并以“牛眼图”形式显示(图2)。软件自动计算心肌各节段参数,包括:①节段舒张末期容积(rEDV);②节段收缩末期容积(rESV);③节段射血分数(rEF);④节段-整体射血分数(rgEF);⑤左心室16节段达最小收缩容积时间的标准差(Tmsv16 - SD);⑥收缩期不同步化指数(SDI);⑦最大射血速率(PER);⑧最大充盈速率(PFR)。

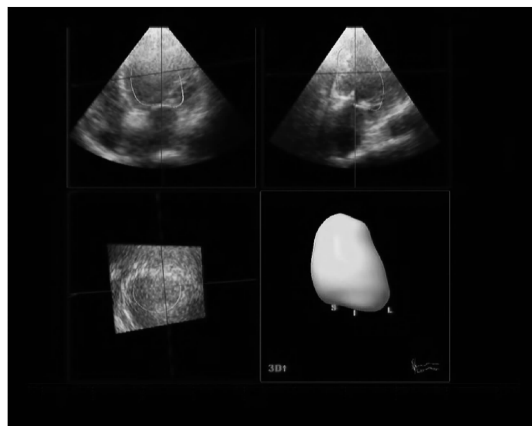


图1 QLAB 定量分析软件自动描绘心内膜

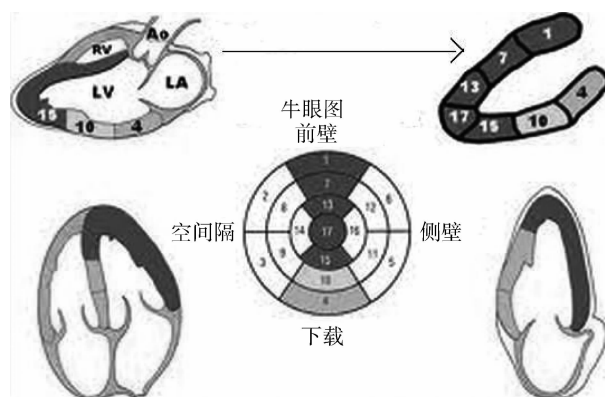


图2 左心室17节段牛眼图

3. 统计学方法:通过图示法,得出全部数据均服从正态分布。所有数据均以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 17.0 软件进行统计分析,组间比较(临床资料及超声参数、左心室舒缩功能及同步性参数、左心室各节段舒缩功能参数)采用单

因素方差分析,相关性分析(SDI与各参数、左心室 EF 与节段 rEF'、rgEF')采用 *Pearson* 相关分析和直线相关分析。

结 果

1. 一般资料:两组受检者在基础临床资料方面差异均无统计学意义(*P*均>0.05);A 组患者左心室舒

张末内径(LVDD)为 $52.6 \pm 5.5\text{mm}$,高于 B 组的 $45.6 \pm 3.6\text{mm}$,差异有统计学意义(*P*=0.013);而射血分数(sEF)低于 B 组,差异有统计学意义(*P*=0.021)(表 1)。

表 1 两组资料及常规超声测量参数对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	男性/女性	心率(次/分)	收缩压(kPa)	舒张压(kPa)	LVDD(mm)	sEF(%)
B 组	25	56.6 ± 11.1	16/9	73.2 ± 10.2	17.2 ± 1.1	10.2 ± 1.2	45.6 ± 3.6	64.6 ± 5.8
A 组	51	56.8 ± 10.9	33/18	72.4 ± 9.8	17.4 ± 0.9	10.3 ± 1.1	52.6 ± 5.5	49.4 ± 7.1
统计值	—	3.213	1.231	4.123	4.191	2.138	9.213	8.134
<i>P</i>	—	0.078	0.123	0.067	0.068	0.097	0.013	0.021

2. 左心室整体舒缩功能及收缩同步性参数:A 组左心室 EDV、ESV、Tmsv16-SD% 分别为 $120.03 \pm 18.93\text{ml}$ 、 $63.21 \pm 18.16\text{ml}$ 以及 5.62 ± 3.31 ,较 B 组

显著升高,而 LVEF、PER/EDV、PFR/EDV 显著减小,差异有统计学意义(*P*<0.05,表 2)。

表 2 两组的左心室舒缩功能及同步性参数 ($\bar{x} \pm s$)

组别	EDV(ml)	ESV(ml)	LVEF(%)	PER/EDV(1/s)	PFR/EDV(1/s)	Tmsv16-SD%
B 组	79.89 ± 16.27	30.22 ± 7.21	63.11 ± 4.18	3.49 ± 0.42	2.45 ± 0.30	0.95 ± 0.23
A 组	120.03 ± 18.93	63.21 ± 18.16	47.68 ± 8.51	2.08 ± 0.62	1.52 ± 0.41	5.62 ± 3.31
<i>t</i>	8.761	9.132	7.165	10.231	8.012	11.231
<i>P</i>	0.038	0.036	0.047	0.034	0.041	0.032

3. 左心室各节段舒缩功能参数:与 B 组相比较,A 组前壁梗死节段及邻近梗死区域的大部分 rESV、

rEDV 显著升高(*P*均<0.05),而 rEF、rgEF 显著降低(*P*均<0.05)(表 3)。

表 3 两组前壁、下壁各亚组的 rESV、rEDV、rEF 和 rgEF

组别	节段个数	rESV(ml)	rEDV(ml)	rEF(%)	rgEF(%)
B 组					
前壁基底段	25	2.88 ± 0.59	6.68 ± 1.28	58.29 ± 9.00	4.98 ± 1.31
前壁中间段	25	2.40 ± 0.49	5.68 ± 1.39	59.01 ± 6.50	3.99 ± 0.81
前间隔基底段	25	2.93 ± 0.72	6.56 ± 1.45	57.09 ± 7.63	4.83 ± 1.09
前间隔中间段	25	2.01 ± 0.69	5.22 ± 1.10	61.97 ± 10.19	4.00 ± 1.38
下壁基底段	25	2.99 ± 0.86	7.30 ± 1.61	54.83 ± 7.61	4.59 ± 1.09
下壁中间段	25	1.88 ± 0.43	5.39 ± 0.81	60.34 ± 12.49	4.05 ± 1.30
心尖前壁段	25	1.12 ± 0.39	2.68 ± 0.77	61.43 ± 12.40	2.30 ± 0.68
心尖下壁段	25	0.82 ± 0.34	2.59 ± 0.58	66.59 ± 11.25	2.21 ± 0.52
A 组					
前壁基底段	51	$4.72 \pm 0.93^*$	$8.04 \pm 1.42^*$	$40.43 \pm 12.35^*$	$2.79 \pm 1.24^*$
前壁中间段	51	$4.13 \pm 1.02^*$	$7.46 \pm 1.59^*$	$41.98 \pm 14.49^*$	$2.84 \pm 1.41^*$
前间隔基底段	51	$4.62 \pm 0.96^*$	$8.19 \pm 1.52^*$	$42.57 \pm 10.69^*$	$3.06 \pm 1.31^*$
前间隔中间段	51	$3.62 \pm 0.91^*$	$6.52 \pm 1.73^*$	$42.39 \pm 11.25^*$	$2.43 \pm 1.10^*$
下壁基底段	51	3.28 ± 0.53	8.00 ± 1.47	56.78 ± 7.72	4.19 ± 1.08
下壁中间段	51	2.16 ± 0.71	6.05 ± 1.79	65.21 ± 5.32	3.53 ± 1.09
心尖前壁段	51	$2.51 \pm 0.62^*$	$4.09 \pm 1.16^*$	$37.49 \pm 12.34^*$	$1.35 \pm 0.71^*$
心尖下壁段	51	$1.96 \pm 0.82^*$	$3.88 \pm 1.16^*$	$49.11 \pm 12.21^*$	$1.61 \pm 0.58^*$

与 B 组相比,**P*<0.05

4. A 组左心室整体节段舒缩功能相关性: A 组左心室 EF 与 SDI 呈高度负相关 ($r = -0.829, P = 0.000$); PER/EDV 与 SDI 呈高度负相关 ($r = -0.719, P = 0.002$); PFR/EDV 与 SDI 呈中度负相关 ($r = -0.681, P = 0.001$); rEF' 与 SDI 呈中度负相关 ($r = -0.612, P = 0.002$); rgEF' 与 SDI 呈高度负相关 ($r = -0.708, P = 0.000$)。A 组 rEF' LVEF 呈中度正相关 ($r = 0.641, P = 0.002$); rgEF' 与 LVEF 呈高度正相关 ($r = 0.761, P = 0.000$)。

讨 论

随着人们生活质量的提高及饮食结构的改变,急性心肌梗死的发生率较前明显上升且发病年龄呈年轻化的趋势,因此值得临床工作者予以重视^[10,11]。AMI 常导致心脏结构重塑,梗死部分心肌纤维化,而非梗死区心肌代偿性肥厚,以维持机体的需要,最终引发心室扩张和变形,从而影响心功能^[12,13]。本研究显示,急性心肌梗死组患者左心室舒张末内径增大,而射血分数降低,这与先前的研究结果基本一致,再次印证了心肌梗死的整个病理生理演化过程^[13~15]。同时研究显示梗死心肌周围多存在濒死心肌组织,若能及时恢复血供,可挽救此类组织,从而抑制了左心室重塑的进展,改善了左心功能^[16,17]。由此可见,对急性心肌梗死患者进行合理的心功能评估是极其重要的,本研究显示 RT-3DE 可有效反映 AMI 患者心室结构的变化情况,而且具有无创、操作步骤简洁且较传统方式精确等优点,为诊断 AMI 的严重程度提供可靠的依据,同时为及时的干预治疗争取了宝贵的时间。因此可作为 AMI 患者评估心功能有效的检查方式之一。

心肌梗死区常出现室壁活动减弱甚至无收缩等情况,而正常区域心肌仍正常活动或者暂时减弱,最终可导致整个心脏活动不协调,影响心功能^[17]。因此对心肌梗死后患者心脏活动同步性情况的了解可间接评估患者的心功能,以指导治疗。本研究显示,AMI 患者 PER/EDV 以及 PFR/EDV 较对照组降低而 Tmsv16-SD% 升高,且 PER/EDV、PFR/EDV 以及 Tmsv16-SD% 目前被认为是可有效评价心肌收缩功能及活动协同性有效的指标^[18],因此以上结果提示着 AMI 患者出现心肌收缩功能、同步性减弱,同时提示了 RT-3DE 技术可有效反映 AMI 患者心室同步性情况,值得临床应用。

同时本研究还显示室壁运动减弱主要集中在前壁心尖部,其原因可能是前壁心尖区主要是整个心室

较为薄弱而且弧度最大区域,因此在心室内压不平衡时此区域易发生扩张;而且根据心肌梗死节段性特点,此区域更易出现节段容量相对性增大,最终导致室壁运动减弱易出现于前壁以及心尖部^[19]。本研究直线相关分析显示急性心肌梗死患者左心室室壁运动不同步性与左心室整体及节段收缩与舒张功能减退存在互为影响关系;rEF'、rgEF' 与 LVEF 呈正相关,说明左心室的整体功能是由节段功能的总和构成。

综上所述,本研究显示 RT-3DE 通过自身的优势联合自带软件分析可提高对心肌梗死的早期诊断率,同时能对心脏功能及室壁活动同步性进行良好的评估,为 AMI 的诊治提供了方便、快捷的诊疗手段,而且可以根据治疗后室壁同步性的变化情况评估治疗效果,从而协助调整治疗方案。

参考文献

- 1 王西辉,吴娟,刘建荣,等. 76 例青年急性心肌梗死患者的临床特点[J]. 中国现代医生, 2012, 50(11): 137-139
- 2 裘益仁. 青年急性心肌梗死的临床特点观察[J]. 中国现代医生, 2011, 49(7): 127-128
- 3 刘文民,陈国藩,菅颖,等. 长期应用他汀类药物对急性心肌梗死 PCI 术中慢血流或无复流现象的影响[J]. 医学研究杂志, 2014, 43(6): 104-107
- 4 朱丽敏,刘银龙,袁建军,等. 实时三维超声成像评估急性心肌梗死急诊与延迟 PCI 术后左室功能改变[J]. 实用医学杂志, 2014, 30(6): 931-933
- 5 刘君,傅向华,薛玲,等. 易化经皮冠状动脉介入治疗对急性心肌梗死心室收缩同步性的影响[J]. 中华核医学与分子影像杂志, 2012, 32(3): 198-202
- 6 Chen GZ, Sun K. Multi-factorial analytical study on real-time three-dimensional echocardiographic cardiac image display quality[J]. Int J Cardiovas Imag, 2011, 27(4): 499-504
- 7 邹淑丽,田英军,翟莉,等. 实时三维超声心动图评价择期 PCI 对急性心肌梗死左心室重构的价值[J]. 中国介入影像与治疗学, 2010, 7(6): 636-639
- 8 刘海兰,叶雪存,崔亮,等. 实时三维超声心动图容积-时间曲线评价心脏再同步化术后左心室舒张早期同步性[J]. 中华超声影像学杂志, 2014, 23(3): 194-198
- 9 王玉敏. 实时三维超声心动图评价左心室功能的研究进展[J]. 医学综述, 2014, 20(9): 1655-1657
- 10 郭宝亮,李晓娜. 血浆脑钠肽在判断急性心肌梗死血管病变及预后中的价值[J]. 医学研究杂志, 2014, 43(2): 101-105
- 11 Chen X, Qiu ZB Xu M, et al. Surgery for left ventricular aneurysm after myocardial infarction: techniques selection and results assessment[J]. 中华医学杂志:英文版, 2012, 125(24): 4373-4379
- 12 罗建春,叶常青,赵子粼,等. 重组人脑利钠肽对心肌梗死后心功能和血流动力学的影响[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(7): 706-708

(下转第 163 页)

- 3 Bartel DP. MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function[J]. Cell,2004,116(2):281-297
- 4 Omran A, Elimam D, Shalaby S, *et al.* MicroRNAs: a light into the “Black Box” of neuropediatric diseases? [J]. Neuromolecular Medicine,2012,14(4):244-261
- 5 Fineberg SK, Kosik KS, Davidson BL. MicroRNAs potentiate neural development[J]. Neuron,2009,64(3):303-309
- 6 Presutti C, Rosati J, Vincenti S, *et al.* Non coding RNA and brain [J]. BMC Neuroscience,2006,7(Suppl 1):S5
- 7 Enciu A, Popescu BO, Gheorghisan - Galateanu A. MicroRNAs in brain development and degeneration[J]. Molecular Biology Reports, 2012,39(3):2243-2252
- 8 Schaefer A, O’Carroll DON, Tan CL, *et al.* Cerebellar neurodegeneration in the absence of microRNAs[J]. Journal of Experimental Medicine,2007,204(7):1553-1558
- 9 Kim J, Inoue K, Ishii J, *et al.* A MicroRNA feedback circuit in mid-brain dopamine neurons[J]. Science,2007,317(5842):1220-1224
- 10 Yin KJ, Deng Z, Huang H, *et al.* miR - 497 regulates neuronal death in mouse brain after transient focal cerebral ischemia[J]. Neurobiol Dis,2010,38(1):17-26
- 11 Cao X, Pfaff SL, Gage FH. A functional study of miR - 124 in the developing neural tube[J]. Genes Dev,2007,21(5):531-536
- 12 Ouyang YB, Lu Y, Yue S, *et al.* miR - 181 targets multiple Bcl - 2 family members and influences apoptosis and mitochondrial function in astrocytes[J]. Mitochondrion,2012,12(2):213-219
- 13 Li JS, Yao ZX. MicroRNAs: novel regulators of oligodendrocyte differentiation and potential therapeutic targets in demyelination - related diseases[J]. Mol Neurobiol,2012,45(1):200-212
- 14 Budde H, Schmitt S, Fitzner D, *et al.* Control of oligodendroglial cell number by the miR - 17 - 92 cluster[J]. Development,2010,137(13):2127-2132
- 15 Dharap A, Vemuganti R. Ischemic pre - conditioning alters cerebral microRNAs that are upstream to neuroprotective signaling pathways [J]. J Neurochem,2010,113(6):1685-1691
- 16 Dharap A, Vemuganti R. Ischemic pre - conditioning alters cerebral

- microRNAs that are upstream to neuroprotective signaling pathways [J]. Journal of Neurochemistry,2010,113(6):1685-1691
- 17 Rink C, Khanna S. MicroRNA in ischemic stroke etiology and pathology[J]. Physiological Genomics,2011,43(10):521-528
- 18 Liu FJ, Lim KY, Kaur P, *et al.* MicroRNAs involved in regulating spontaneous recovery in embolic stroke model[J]. PLoS One,2013,8(6):e66393
- 19 Lukiw WJ. Micro - RNA speciation in fetal, adult and Alzheimer’s disease hippocampus[J]. Neuroreport,2007,18(3):297-300
- 20 Bert SE, Horr EK, Nicola IL, *et al.* Loss of microRNA cluster miR - 29a/b - 1 in sporadic Alzheimer’s disease correlates with increased BACE1/MYM\beta MYM - secretase expression [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences,2008,105(17):6415-6420
- 21 Nelson PT, Wang W. MiR - 107 is reduced in Alzheimer’s disease brain neocortex: validation study[J]. Journal of Alzheimer’s Disease, 2010,21(1):75-79
- 22 Nunez - Iglesias J, Liu C, Morgan TE, *et al.* Joint genome - wide profiling of miRNA and mRNA expression in Alzheimer’s disease cortex reveals altered miRNA regulation [J]. PLoS One,2010,5(2):e8898
- 23 Delay C, Mandemakers W, Bert SE. MicroRNAs in Alzheimer’s disease[J]. Neurobiology of Disease,2012,46(2):285-290
- 24 Harraz MM, Dawson TM, Dawson VL. MicroRNAs in Parkinson’s disease[J]. Journal of Chemical Neuroanatomy,2011,42(2):127-130
- 25 Junn E, Lee K, Jeong BS, *et al.* Repression of α - synuclein expression and toxicity by microRNA - 7 [J]. PNAS,2009,106(3):13052-13057
- 26 Gehrke S, Imai Y, Sokol N, *et al.* Pathogenic LRRK2 negatively regulates microRNA - mediated translational repression [J]. Nature, 2010,466(7306):637-641
- 27 Collins LM, Toulouse AE, Connor TJ, *et al.* Contributions of central and systemic inflammation to the pathophysiology of Parkinson’s disease[J]. Neuropharmacology,2012,62(7):2154-2168

(收稿日期:2015-03-15)

(修回日期:2015-03-23)

(上接第 97 页)

- 13 Brodoefel H, Tsiflikas I, Kramer U, *et al.* Accuracy of automated attenuation - based 3 - dimensional segmentation: in the analysis of left ventricular function compared with magnetic resonance imaging [J]. Tex Heart Inst, 2012, 39(1):36
- 14 秦悦洋, 赵瑞虹, 刘小云, 等. 实时三维超声评价心肌梗死患者介入术后心脏整体及局部收缩功能[J]. 中国实用医药, 2009, 4(9):110-111
- 15 刘君, 高磊, 傅向华, 等. 溶栓后早期经皮冠状动脉介入治疗对急性心肌梗死后心肌灌注及心室重构的影响[J]. 中国急救医学, 2014, 9:825-828
- 16 Gu HJ, Gao CB, Gong JL, *et al.* Comparative proteomic analysis in left ventricular remodeling following myocardial infarction in rats[J]. 生物医学与环境科学:英文版, 2012, 25(1):117-123

- 17 何宁,任敏,田家玮,等. 斑点追踪技术评价急性心肌梗死患者介入治疗前后左心室运动的同步性[J]. 中华超声影像学杂志, 2012, 7:558-561
- 18 Chen OD, Wu WC, Jiang Y, *et al.* Assessment of the morphology and mechanical function of the left atrial appendage by real - time three - dimensional transesophageal echocardiography[J]. 中华医学杂志:英文版, 2012, 125(19):3416-3420
- 19 Lid Y, Liang L, Cao GK, *et al.* Real - time three - dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular systolic synchronicity in patients with chronic heart failure: comparison with tissue doppler imaging [J]. J Clin Ultrasound, 2012, 40(7):410-418

(收稿日期:2014-12-30)

(修回日期:2015-01-15)