

DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2014.06.052

心脏磁共振在常见心肌病诊断及预后评估中的应用进展

祝 铭 庄玲玲 王 晶 杨 嘉 张 皓[△]

(上海交通大学附属第一人民医院放射科 上海 200080)

摘要:心脏磁共振(CMR)具有广角度、任意层面及可重复性等成像优点因而能准确提供心脏解剖结构、心功能及心肌组织结构等信息,其对心肌病早期诊断及预后评估发挥重要作用。本文对常见心肌病的 CMR 特征、CMR 在心肌病诊断及预后评估的进展作一综述。

关键词:磁共振成像;心肌病;诊断;预后

中图分类号:R445.2,R542.2 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2014)06-1197-04

Progress in Application of Cardiac Magnetic Resonance in Diagnosis and Prognosis of Common Cardiomyopathies

ZHU Ming, ZHUANG Ling-ling, WANG Jing, YANG Jia, ZHANG Hao[△]

(Department of Radiology, First People's Hospital, Shanghai Jiaotong University, Shanghai, 200080, China)

ABSTRACT: Cardiac magnetic resonance (CMR), with the advantages of wide angle, any level and repeatability, can accurately provide cardiac anatomy, function and also myocardial tissue structure information, which is important in the early diagnosis and prognosis of cardiomyopathy. This review presents the main CMR features of common cardiomyopathies, as well as the progress in diagnosis and prognosis.

Key words: Magnetic resonance imaging; Cardiomyopathy; Diagnosis; Prognosis

Chinese Library Classification: R445.2,R542.2 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2014)06-1197-04

前言

心肌病是一种异质性疾病,其病因复杂、心脏解剖与病理变化各异、临床表现变化多端。临床上心肌病存在多种定义和分类方案。2008 年欧洲心脏病协会(ESC)将心肌病定义为非冠心病、高血压、瓣膜病和先天性心脏病等原因所引起的心肌结构及功能异常。心肌病容并发症严重,易引发心血管源性猝死,对其诊疗不容小觑。影像检查是心肌病重要的检查方法,临床上其首选诊断方法为超声心动,但由于经体表超声声窗受限,经食管超声又为半介入性质,使得其对心肌病的检查存在较大局限性。CMR 为近十几年发展起来的、对心脏磁共振成像的新技术,其能准确评估心脏解剖、心功能、心脏组织结构特征及心肌活性,可对心脏任意角度成像,且其数字影像使得对心脏的评估具有可重复性。CMR 独特的优点使其在心肌病诊断方面发挥重要作用。本文将对 CMR 成像技术、常见心肌病的 CMR 表现及其在心肌病诊断、预后评估方面的进展作一综述。

1 CMR 成像技术

CMR 成像技术源于常规磁共振技术,其要求磁场场强不低于 1.5 T,常采用心电图门控和呼吸门控技术来避免心脏跳动和呼吸运动产生的运动伪影。快速自旋回波 T1 加权序列(即黑

血序列)最有利于观察心脏及大血管的形态结构;快速自旋回波 T2 加权序列,外加脂肪抑制,可以将水肿或有炎症的心肌显示为高信号,相反铁色素沉着的心肌显示为低信号。

电影稳态自由进动(steady-state free precession, SSFP)序列(即白血序列)为心脏的快速成像序列,可以获得心脏同一扫描层面心动周期不同时相的数十幅图像,继而用电影方式连续显示,即心脏 MRI 电影(cine MRI)。Cine MRI 主要用于测定心室容积、室壁厚度、心输出量、心射血分数及心指数等指标,也可半定量分析瓣膜返流程度。近年来,在电影 MRI 显示心动周期中心脏动态变化基础上,辅以心室壁网格磁标记技术(MRI 心肌标记技术或 tagging 技术),继而应用一系列磁化饱和层面,将图像标记为黑色正方形网格,该技术可追踪心肌内部具体某一点的运动轨迹,能敏感地显示室壁轻微运动异常^[1]。

MR 心肌动态增强技术是经静脉注入对比剂钆喷酸葡胺(Gd-DTPA),在快速 T1 加权序列基础上,采用反转恢复快速小角度激励序列即时成像。其原理为心肌梗塞后相应区域发生广泛的微血管床的损伤和功能性毛细血管的减少,使梗塞区心肌灌注减少,造影剂在血管外组织间隙内弥散不均匀,从而导致心肌信号增强程度上的差异,完全缺血区则出现造影剂的充盈缺损。在经静脉注入对比剂(Gd-DTPA)5-20 分钟后延迟扫描,获得心脏的延迟增(delay enhancement, DE 或 late gadolinium enhancement, LGE)图像,主用于反应心肌组织局灶性纤维化。在局灶性纤维化心肌组织中,由于细胞外间隙扩大,导致造影剂在其内滞留,其在图像上表现为高信号区。对比增强 T1 映射(contrast-enhanced T1 mapping)是近年来用于检测心肌弥漫

作者简介:祝铭(1987-),女,硕士研究生,研究方向:心脏病的心脏磁共振诊断。电话:13636694247, E-mail: famous.hi@163.com

△ 通讯作者:张皓, E-mail: zhanghao021@126.com

(收稿日期:2013-10-04 接受日期:2013-10-30)

性纤维化的新技术,其对心肌纤维化的发现较 LGE 早^[2]。

CMR 药物负荷试验运用药物造成心肌氧耗增加或心肌盗血,潜在缺血心肌就会表现出缺血征象(如室壁运动异常、心肌灌注不均等),常用药物有多巴酚丁胺、腺苷及潘生丁,常用于识别冠状动脉狭窄而暂无临床症状的疑似冠心病患者。近年也有将 CMR 药物负荷试验用于肥厚性心肌病,结果证实其存在潜在冠脉血流的减少^[3]。

2 CMR 在常见心肌病中的应用

2.1 扩张性心肌病

扩张性心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)是一种以心室扩张伴收缩功能障碍为特征的心肌疾病,病理主要表现为弥漫性心肌细胞萎缩及心肌间质纤维化。DCM 是最常见的心肌病,病程呈进展性,常伴心肌电生理及心脏形态功能的改变^[4]。MRI 表现为心脏长轴短轴增长,室壁厚度正常或变薄,心室存在收缩功能障碍;较严重者左侧房室内偶见附壁血栓,T2WI 上多表现为高信号;可有继发性二尖瓣关闭不全,致收缩期二尖瓣返流,返流血液在 MRI 电影成像上表现为无信号区。静息心肌灌注扫描多无异常,约 1/3 DCM 病人出现心肌延迟增强,且延迟强化多位于中层室壁,少部分为透壁性^[5]。

研究显示 DCM 心肌延迟强化水平的升高预示着心功能减退及心衰发生机率的增加^[6]。而 Peng Gao 等人发现心肌延迟强化与心律失常事件的发生有相关性,他们对 124 位有 ICD(埋藏式心律转复除颤器)治疗指针的缺血性心肌病(Ischemic Cardiomyopathy, ICM)患者(59 位)和 DCM 患者(65 位)进行 LGE-CMR 检查,并对他们进行为期 632 并 262 天的跟踪随访,结果显示心肌的延迟强化对有 ICD 治疗指针的心肌病人心律失常事件的发生有预测功能,而不论心肌病的病因是什么^[7]。另外有研究发现 DCM 患者会出现广泛的心肌水肿,在 CMRI 的 T2WI 序列上表现为心肌信号增高^[8]。心肌水肿说明炎症途径在 DCM 心肌中被激活,这与心肌病最常见的原因病毒性心肌炎相吻合^[9]。而这炎症对临床和预后的影响有待进一步研究。部分扩张性心肌病患者心肌存在灌注缺损,近期有研究发现导致左室心肌灌注异常的原因是冠脉微循环障碍,心肌缺血可加速 DCM 进展^[10]。所以 MRI 对心肌缺血的评估在 DCM 病人预后评价方面发挥重要作用。

2.2 肥厚性心肌病

肥厚性心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是一种常见的遗传性心脏疾病,其表现为无法解释的左室肥厚伴舒张功能障碍,有些病人可伴有左室流出道(left ventricular outflow tract, LVOT)梗阻征象。病人症状可表现为无明显症状到心源性猝死,是青年人及年轻运动员常见的猝死原因^[11]。HCM 的磁共振诊断标准^[12]:非负荷因素导致的左室舒张末期室壁增厚 ≥ 15 mm 或间隔壁与侧壁厚度比率大于 1.3。MRI 能够准确显示心肌肥厚的部位和程度,对比超声心动图,其不易漏诊心尖肥厚型 HCM。Cine MRI 能清晰显示 HCM 左室流出道和左室腔中部梗阻,以及二尖瓣关闭不全等改变。延迟强化典型者表现为室壁中间斑片状强化,常见部位为右室前后壁与左室交界处,反映了局灶性心肌纤维化^[13]。而弥漫分布的轻度纤维化有赖于对比后 T1 映像(post-contrast T1 mapping)技术显示^[14]。延迟

强化是一反映 HCM 病人预后的危险因子,心肌延迟强化的出现增加了病人心脏移植的可能性,并与左心射血分数减低和非持续性室性心动过速的发生相关^[15,16]。Andris 等学者研究 HCM 患者心肌舒张障碍的可能原因,对 51 位室间隔不均匀肥厚的 HCM 患者和 25 位正常对照组进行 CMR 检查,采用对比后 T1 映射技术显示弥漫心肌纤维化,发现 HCM 患者左心舒张功能障碍和心肌弥漫的纤维化有关,推测原因可能为弥漫的心肌纤维化会导致心室壁变得僵硬^[17]。Jens 等人研究用于评估 HCM 左室流出道梗阻情况的方法。他们将 92 名 HCM 病人按 LVOT(左室流出道)压差分为梗阻、隐性可诱导梗阻和梗阻三组,通过 CMR 测量各组病人的 LVOT 及 AO(主动脉瓣)的径线比率,发现 LVOT/AO 比值是可以作为 HCM 患者 LVOT 压差简单而准确的评估方法。分别为非梗阻 0.60 ± 0.13 , 隐性 0.41 ± 0.16 , 梗阻性 0.24 ± 0.09 ^[18]。另外有学者研究发现射血分数正常的 HCM 患者在活动时左室流出道压差增加程度减少和心肌纤维化有关,并且这一现象在静息状态就伴有流出道梗阻的病人身上,表现得更为明显^[19]。Yasuki 等发现部分 HCM 病人心肌会出现 T2WI 高信号灶,并且这和心律失常事件的发生有关,这在预测心律失常上因不用造影剂而优于 LGE,但 HCM 出现心肌 T2WI 高信号原因尚未知晓^[20]。

2.3 致右室心律不齐性心肌病

致右室心律不齐性心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC)是一种致心律失常性右室发育不良的心肌疾病,其原因不确定,可能与遗传因素有关。病理特征表现为右室心肌进行性被脂肪或(和)纤维脂肪组织取代,病变常从心外膜和中膜心肌组织开始,病变部位主要为右室流出道、右室前壁-心尖部和右室下壁,即“心肌发育不良三角”;病变进展时可累及左室及室间隔。心肌脂肪化可被磁共振 T1WI 和抑脂 T2WI 检测出,且 MRI 上可见右室游离壁扩张伴壁变薄,可伴室壁瘤形成。MRI 能很好显示 ARVC 患者的形态、功能及组织结构的变化,并能先于临床诊断标准,早期发现 ARVC。

心源性猝死(SCD)是 ARVC 的常见并发症,后果严重,可发生于疾病的任何阶段,所以对 ARVC 患者进行风险评估尤为重要。目前无创性心脏检查与 ARVC 预后相关的研究较少。有国外学者报道心电图 QRS 时间延长可用于预测 ARVC 病人心率失常事件^[21]。Turrini 发现 QRS 时间大于等于 40 ms,预示着 ARVC 患者有发生心源性猝死的风险,其敏感性和特异性分别约为 90%和 77%,为预测 ARVC 患者发生心源性猝死最佳指标^[22]。在此基础上,中国学者 Ning Ma 等人研究表明,CMR 测出的 ARVC 患者右室流出道面积、舒张末期容积及收缩末期容积的增大和 QRS 时间延长(≥ 40 ms)正相关,说明 CMR 所测得的心脏形态改变对 ARVC 患者发生心源性猝死发挥重要的预测功能;另外由于右室室壁明显变薄,LGE 定量分析较困难,且并不能完全准确区分脂肪和纤维化,所以试验中未能准确得出 LGE 和 QRS 时间的关系^[23]。鉴于 ARVC 患者心脏 LGE 敏感性较弱,Marra 等人对比标准三维电压测绘(3D standard electroanatomical voltage mapping, EVM)和 DCE-CMR(CMR 延迟强化)对 ARVC 患者心室纤维瘢痕的显示,发现 DCE-CMR 对 ARVC 右室瘢痕显示的敏感性弱于 EVM,对 23 个 ARVC 患者进行研究,显示率分别为 9 个(39%)和 21 个

(91%)^[24]。在 ARVC 鉴别诊断方面,David 等人发现一些被诊断为 ARVC 的病人最终被发现患的是心脏结节病(CS),于是其利用 CMR 对两种疾病进行鉴别诊断:将 40 例 CS 病人和 21 例 ARVC 病人进行对比研究,发现两种疾病约 2/3 患者皆为男性,CS 患者年纪偏大,且更可能被诊断为高血压病;家族史上有心源性猝死的一般为 ARVC;伴发纵隔淋巴结病的仅见于 CS;ARVC 患者可有左右心室射血分数低、收缩末和舒张末期心室容积增大;所有 ARVC 患者都有右心室受累,仅左室受累的为 CS,48% CS 患者可有右心室受累^[25]。近几年关于 ARVC 心肌纤维化延迟扫描的报道较少。

2.4 限制性心肌病

磁共振上限制性心肌病(Restrictive Cardiomyopathy, RCM)表现为一组心肌顺应性降低,心室充盈功能受限,而室壁厚度和收缩功能正常或几近正常的疾病,可累及单独一个心室或两个心室同时受累。心房高度扩大和心室腔不大是原发性限制性心肌病的特点。RCM 病因多变,可为累及心脏的系统性疾病,也可是局限于心脏的病变,较常见的病因有心脏淀粉样变性、心脏结节病、嗜酸性细胞性心肌病,心内膜心肌纤维化及铁超负荷心肌病^[26,27]。

心肌淀粉样变 DE-MRI 表现特殊,一般强化范围广,且多为心内膜下强化。之前有研究结果认为延迟强化的主要原因为心肌淀粉沉积,近几年关于其强化机理存在意见分歧。有学者通过对照 DE-MRI 和病人心脏术后组织学发现延迟强化的原因主要为纤维分布在心内膜下,淀粉沉积的程度和延迟强化无关^[28]。可见相关研究有待在更大样本中的进一步验证。临床上,RCM 和慢性缩窄性心包炎(CCP)的鉴别诊断尤为重要,两者病理生理及临床表现很相似,但两者治疗方法及预后明显不同。前者预后差,主靠药物治疗;后者若能早期诊断,及时手术治疗,则患者预后良好。MRI 能很好地鉴别 RCM 和 CCP。Chen 等人对 23 位经手术病理证实的 CCP 病人、22 位 RCM 病人及 25 位正常人进行 MRI 检查结果的研究,发现 CCP 和 RCM 患者左心房容积和右心房容积的比值(RAR)有明显差异,前者为 1.50 ± 0.29 明显高于后者的 1.12 ± 0.33 ^[29]。此外,CCP 患者的心包厚度明显比 RCM 患者心包厚,间隔反弹(Septal bounce)见于 96.7% CCP 病人,而 RCM 病人无此征象;CCP 患者心肌无延迟强化,而在 31.8% RCM 患者中可见延迟强化;此外,RCM 心肌厚度常增加,而 CCP 患者心肌厚度一般正常;CMR 各序列上出现无信号的钙化灶常见于 CCP 患者^[30]。

2.5 心室致密化不全

心室致密化不全(Noncompaction of Ventricular Myocardium, NVM)是一类罕见的先天性心肌发育不全性心肌病,依据其有无合并其他先天性心脏病分为非孤立性和孤立性心室致密化不全。其主要特征为左心室和/或右心室肌壁呈双层结构,分为心肌致密层和非致密层。致密层为正常发育心肌;非致密层即为心内膜下大量粗大突起的肌小梁及小梁之间的深陷隐窝,隐窝可深达心室壁内,隐窝内血液与心腔相通,但不与冠状动脉循环相通。CMR 示 NVM 心脏舒张末期致密化不全的心肌最大厚度/致密心肌厚度之比(NC/C)大于 2.3,其敏感性和特异性分别高达 86% 和 99%,且心肌致密化不全多发生于

左室心尖部及侧壁处^[31]。

国外有文献报道,一组心肌致密化不全病例,其 MR 延迟强化出现率约 70%,大部分以心内膜下延迟强化为主,部分病例出现透壁延迟强化,不仅致密化不全的心肌出现强化,部分正常心肌节段内,亦可见延迟强化灶^[32]。Elsevier 对一位 27 岁进行心脏移植手术的 LVNC 病人进行心肌 DE-MRI 和组织学比较,认为致密心肌延迟强化的病理基础为纤维化,但非致密心肌的延迟强化病理基础仍然未知^[33]。在成人 LVNC 患者,心肌致密化不全严重程度(NC/C、受累心肌面积等)与心室收缩功能障碍明显相关。关于小儿患者,这方面研究尚少。Sergio 等人对 15 例平均年龄 9.7 岁的 LVNC 儿童的 CMR 等资料进行回顾性分析,发现心脏受累节段数和心功能关系最密切,并且心功能明显减低的患者皆见不同程度心脏基底部受累,非致密心肌面积与射血分数有一定的关联性,而致密心肌质量、致密心肌面积、NC/C 值及非致密心肌厚度与心壁全层厚度比值等常见的心脏形态指标跟心功能之间无明显关系^[34]。这一研究说明小儿心脏形态指标对预后评估与成人不尽相同,有待进一步深入研究。

3 小结与展望

CMR 由于其能对心脏的形态、功能、组织结构、心肌活性、冠脉血管等进行一站式检查,且能弥补心动超声声窗、检查层面受限、声波衰减等缺点。其在心脏影像检查上潜力巨大。近十几年 CMR 技术快速发展,CMR 软硬件的改进,不断缩短了磁共振心脏检查时间,提高图像的时间和空间分辨率。目前心肌纤维化的定性定量研究将实现活体心肌病理研究。磁共振波谱学的研究将从心肌代谢方面进一步实现对心肌病的诊断。所以随着 CMR 技术的发展未来几年 CMR 在心肌病诊疗方面的应用又将出现新的蓬勃景象。

参考文献(References)

- [1] Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, et al. Human heart: tagging with MR imaging--a method for noninvasive assessment of myocardial motion[J]. Radiology, 1988, 169(1): 59-63
- [2] Jellis C, Martin J, Marwick TH. Assessment of nonischemic myocardial fibrosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 56(2): 89-97
- [3] Ahn HS, Kim HK, Park EA, et al. Coronary flow reserve impairment in apical vs asymmetrical septal hypertrophic cardiomyopathy[J]. Clin Cardiol, 2013, 36(4): 207-216
- [4] Rassi AJr, Dias JC, Marin-Neto JA, et al. Challenges and opportunities for primary, secondary, and tertiary prevention of Chagas' disease [J]. Heart, 2009, 95(7): 524-534
- [5] Looi JL, Edwards C, Armstrong GP, et al. Characteristics and prognostic importance of myocardial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy assessed by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging[J]. Clin Med Insights Cardiol, 2010, 4: 129-134
- [6] Stork A, Mullerleile K, Bansmann PM, et al. [Patterns of delayed-enhancement in MRI of ischemic and non-ischemic cardiomyopathies [J]. Rofo, 2007, 179(1): 21-30
- [7] Gao P, Yee R, Gula L, et al. Prediction of arrhythmic events in ischemic and dilated cardiomyopathy patients referred for implantable cardiac defibrillator: evaluation of multiple scar quantification mea-

- tures for late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(4): 448-456
- [8] Ahn MS, Kim JB, Joung B, et al. Prognostic implications of fragmented QRS and its relationship with delayed contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy[J]. *Int J Cardiol*, 2012, 167(4): 1417-1422
- [9] Wexler RK, Elton T, Pleister A, et al. Cardiomyopathy: an overview [J]. *Am Fam Physician*, 2009, 79(9): 778-784
- [10] Giannessi D, Caselli C, Del Ry S, et al. Adiponectin is associated with abnormal lipid profile and coronary microvascular dysfunction in patients with dilated cardiomyopathy without overt heart failure[J]. *Metabolism*, 2011, 60(2): 227-233
- [11] O'Hanlon R, Pennell DJ. Cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies[J]. *Heart Fail Clin*, 2009, 5(3): 369-387
- [12] Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases [J]. *Eur Heart J*, 2008, 29(2): 270-276
- [13] Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2007, 189 (6): 1335-1343
- [14] Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52 (19): 1574-1580
- [15] Kwon DH, Setser RM, Popovic ZB, et al. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2008, 24(6): 617-625
- [16] Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, et al. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41 (9): 1561-1567
- [17] Ellims AH, Iles LM, Ling LH, et al. Diffuse myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy can be identified by cardiovascular magnetic resonance, and is associated with left ventricular diastolic dysfunction[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14: 76
- [18] Vogel-Claussen J, Santaularia Tomas M, Newatia A, et al. Cardiac MRI evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: left ventricular outflow tract/aortic valve diameter ratio predicts severity of LVOT obstruction[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2012, 36(3): 598-603
- [19] Biagini E, Lorenzini M, Olivetto I, et al. Effects of myocardial fibrosis assessed by MRI on dynamic left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a retrospective database analysis[J]. *BMJ Open*, 2012, 2(5)
- [20] Hen Y, Iguchi N, Machida H, et al. High signal intensity on T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging correlates with the ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Heart Vessels*, 2012
- [21] Peters S, Peters H, Thierfelder L. Risk stratification of sudden cardiac death and malignant ventricular arrhythmias in right ventricular dysplasia-cardiomyopathy[J]. *Int J Cardiol*, 1999, 71(3): 243-250
- [22] Turrini P, Corrado D, Basso C, et al. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization: a noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [J]. *Circulation*, 2001, 103(25): 3075-3080
- [23] Ma N, Cheng H, Lu M, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: correlation to the QRS dispersion[J]. *Magn Reson Imaging*, 2012, 30(10): 1454-1460
- [24] Marra MP, Leoni L, Bauce B, et al. Imaging study of ventricular scar in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: comparison of 3D standard electroanatomical voltage mapping and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012, 5(1): 91-100
- [25] Steckman DA, Schneider PM, Schuller JL, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging to differentiate cardiac sarcoidosis from arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110(4): 575-579
- [26] Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies[J]. *Circulation*, 1996, 93(5): 841-842
- [27] Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 1997, 336(4): 267-276
- [28] Hosch W, Kristen AV, Libicher M, et al. Late enhancement in cardiac amyloidosis: correlation of MRI enhancement pattern with histopathological findings[J]. *Amyloid*, 2008, 15(3): 196-204
- [29] Cheng H, Zhao S, Jiang S, et al. The relative atrial volume ratio and late gadolinium enhancement provide additive information to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2011, 13: 15
- [30] Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis[J]. *Heart*, 2001, 86(3): 343-349
- [31] Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46(1): 101-105
- [32] Dursun M, Agayev A, Nisli K, et al. MR imaging features of ventricular noncompaction: emphasis on distribution and pattern of fibrosis [J]. *Eur J Radiol*, 2010, 74(1): 147-151
- [33] Chaowu Y, Li L, Shihua Z. Histopathological features of delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance in isolated left ventricular noncompaction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58(3): 311-312
- [34] Uribe S, Cadavid L, Hussain T, et al. Cardiovascular magnetic resonance findings in a pediatric population with isolated left ventricular non-compaction[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2012, 14: 9