

• 综述 •

磁共振成像对限制型心肌病 诊断价值的研究进展

刘慧¹ 杨志刚² 郭应坤¹

[摘要] 限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy, RCM)在临床上尚缺乏统一的诊断标准,传统的检查方法如超声、心血管造影主要通过心脏形态及血流动力学的改变提供一定的诊断依据,但缺乏心肌组织学改变的诊断依据。心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)时间及空间分辨率高,可实现心脏动态电影、首过灌注、延迟强化、T1 mapping、心肌应力及 T2* 等多参数、多序列成像,提供解剖学、功能学甚至组织学方面的信息,以其准确性、无创性及多参数成像,成为心功能评价和心肌病诊断的一站式检查。本文介绍了 RCM 分类、病因及病理生理改变,重点综述了近年来新兴 CMR 技术在 RCM 的诊断及预后评价中的价值。

[关键词] 限制型心肌病;磁共振成像;诊断

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2018.12.003

[中图分类号] 542.2 [文献标志码] A

Research advances of diagnostic value of magnetic resonance imaging in restrictive cardiomyopathy

LIU Hui¹ YANG Zhigang² GUO Yingkun¹

(¹Department of Radiology, Key Laboratory of Obstetric & Gynecologic and Pediatric Diseases and Birth Defects of Ministry of Education, West China Second Hospital, Sichuan University, Chengdu, 610041, China; ²Department of Radiology, West China Hospital, Sichuan University) Corresponding author: GUO Yingkun, E-mail: gykpanda@163.com

Summary At present, restrictive cardiomyopathy (RCM) still lacks a unified diagnostic standard in clinical practice. Traditional examination methods such as ultrasound and cardiovascular angiography only can provide some basis diagnostic mainly through changes of cardiac morphology and hemodynamics, but lack of diagnosis of the myocardial histological changes. Cardiac magnetic resonance has high time and spatial resolution, dynamic cine, the first perfusion, delayed enhancement, T1 mapping, myocardial stress and T2* can be achieved. CMR have become a one-stop check of cardiac function evaluation and cardiomyopathy diagnosis. This article focuses on the classification, etiology and pathophysiology of RCM, especially the diagnosis and prognosis values of new CWR techniques for RCM in recent years.

Key words Restrictive cardiomyopathy; magnetic resonance imaging; diagnosis

1980年,WHO对限制型心肌病(RCM)进行了首次定义:包括心内膜纤维化、Löffler病,伴或不伴心室腔减小,心内膜瘢痕多累及单一或双心室并限制心室充盈,房室瓣可受累但流出道多正常^[1]。1995年,WHO对RCM更新定义为:单/双室充盈受限,舒张末期容积减少,室壁厚度及收缩功能正常或近似正常,可伴有间质纤维化,可分为特发性或继发于其他疾病,如淀粉样变、伴或不伴嗜酸性粒细胞增多的心内膜疾病等^[2]。2006年美国心脏病协会(AHA)按照心肌病病因将其分为原发性和继发性,在此分类方法中,特发性RCM被归类为混合性原发性心肌病之一,而淀粉样变、结节病被定义为继发性心肌病^[3]。2008年,欧洲心脏病协会(ESC)提出了基于1995年WHO分类标准的新的心肌病分类标准,将一系列可导致限制性生理状态

的遗传性和非遗传性心肌病都归类为RCM^[4]。RCM的定义及分类方法经过近60年的不断发展,逐渐从形态功能学转向形态病因学,更好地满足了临床诊断的需要。

1 RCM病因分类

本文以RCM病因为基础,将RCM分为两大类:1)心肌型:①非浸润性:特发性限制型心肌病(Idiopathic Restrictive Cardiomyopathy, IRC)、硬皮病;②浸润性:心肌淀粉样变、结节病、Hurler氏病等;③贮积性:血色病、糖原累积症及Fobry氏病、Gaucher氏病。2)心内膜型:不明原因心内膜心肌纤维化(Endomyocardial Fibrosis, EMF)、嗜酸性粒细胞增多症心内膜炎(Loeffler氏病)等。见表1。

RCM在成人和儿童的病因往往不同。儿童最常见的继发性因素是辐射暴露和葱环类药物治疗后改变。许多浸润性心肌病,如糖原储积症、铁过载、淀粉样变、炎症性心肌病、结节病等导致越来越

¹四川大学华西第二医院放射科出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室(成都,610041)

²四川大学华西医院放射科

通信作者:郭应坤, E-mail: gykpanda@163.com

表 1 RCM 病因分类

Table 1 Etiology classification of RCM

获得方式	基因类型
1) 心肌型	
① 浸润性	
淀粉样变	遗传/获得性 甲状腺素变异、(V122I; I68L; L111M; T60A; S23N; P24S; W41L; V30M; V20D), APOA1
结节病	获得性
原发性高尿酸症	遗传性 AGXT(type 1), GRHPR(type 2), HOGA1(type 3)
② 非浸润性	
特发性	获得性
糖尿病心肌病	获得性
硬皮病	获得性
肌原纤维肌病	遗传性 BAG3, CRYAB, DES, DNAJB6, FHL1, FLNC, LDB3, MYOT
弹性纤维假黄瘤	遗传性 ABCC6
肌节蛋白疾病	遗传性 ACTC, β -MHC, TNNT2, TNNT3, TNNT1, DES, MYH, MYL3, CRYAB
沃纳综合症	遗传性 WRN
③ 贮积型	
Anderson-Fabry 病	遗传性 GLA
戈谢病	遗传性 GBA
遗传性血色病	遗传性 HAMP, HFE, HFE2, HJV, PNPLA3, SLC40A1, Tfr2
糖原贮积病	遗传性 Per specific type(特定类型)
I 型粘多糖贮积症	遗传性 IDUA
II 型粘多糖贮积症	遗传性 IDS
尼曼-皮克病	遗传性 NPC1, NPC2, SMPD1
2) 心内膜心肌型	
类癌心脏病	获得性
心内膜心肌纤维化	获得性
特发型	获得性
嗜酸性粒细胞增多综合征	获得性
慢性嗜酸性细胞性白血病	获得性
药物(血清素, 美西麦角, 麦角胺, 汞剂, 白消安)	获得性
心内膜弹力纤维增生症	获得性 BMP5, BMP7, TAZ
癌症或癌症治疗结局	
转移性癌症	获得性
药物(萘环类药物)	获得性
辐射	获得性

多的老年患者被诊断为 RCM。RCM 患者早期表现为运动耐力下降, 疲劳, 随病情进展, 出现颈静脉怒张, 水肿及腹水, 心律失常及心脏传导阻滞、心力衰竭、猝死等表现。儿童最初可表现为类似反应性气道疾病的呼吸系统症状, 复发性上呼吸道感染, 呼气性呼吸困难等^[5]; RCM 的患者预后较差, 不同类型 RCM 预后差异较大, 且进展期病情恶化迅速。一项对 IRC 的研究表明, 5 年生存率为 64%^[6]。

2 RCM 诊断标准

RCM 是一种病理生理状态的描述性诊断, 目前还没有统一的诊断标准, 欧洲心脏病协会(ESC) 2008 年对于心肌病的分类标准中, 对于 RCM 定义为: 患者心室表现为限制性舒张功能障碍, 而一侧或两侧心室的舒张末期及收缩末期容积正常或减小, 室壁厚度正常; 并需除外缺血性心肌病、瓣膜性心脏病、心包疾病和先天性心脏病^[4]。

3 RCM 影像学检查

3.1 超声心动图

超声心动图具有可操作性强, 常作为 RCM 的首选检查方法。RCM 超声可表现为心房增大, 而心室大小正常; 室壁厚度正常或增厚, 舒张早期心肌运动速度下降。较高的心房压导致二尖瓣跨瓣压增高, 组织多普勒可发现心脏早期受累的特异性表现: $E/A > 2$, E 波减速时间 < 150 ms, 短等容舒张时间 < 60 ms^[7]。但超声容易受声窗及操作者限制, 组织分辨率不高, 对心尖、右室的评估具有一定的限制。

3.2 CMR

心脏磁共振(cardiovascular magnetic resonance, CMR) 对于心脏形态结构、功能、灌注以及心肌活性分析的“一站式”检查, 在心脏疾病的临床诊断与鉴别诊断中发挥重要作用^[8], 导致 RCM 的某

些疾病,如淀粉样变、结节病、Anderson-Fabry 病、心内膜纤维化、嗜酸性粒细胞增多综合征(HES)、心内膜弹力纤维增生症等在 CMR 上的表现具有一定的特征性。

3.2.1 心脏电影 CMR 电影是基于梯度回波序列的成像技术,该序列所得的图像取决于 T2/T1 比值,血液的 T2/T1 比值较大,信号较强,心肌软组织成分 T2/T1 比值相对较低,因此可形成良好的对比。通过心电门控技术可采集整个心动周期内的心脏运动图像,不仅可以观察心脏结构和心肌舒张受限情况,还能定量测量心功能及舒张末期容积,是目前公认的测量心功能的金标准。RCM 在心脏电影图像上表现为双房增大,双室不大,心脏舒张受限,心肌厚度正常或增厚,心功能正常,舒张末期容积减小。

3.2.2 T2 加权成像 T2 加权成像反映组织 T2 的弛豫时间,人体不同组织有不同的 T2 值,在 T2 加权成像上产生的不同信号,对结节病受累的诊断具有重要价值。

结节病是一种非干酪样坏死性上皮细胞肉芽肿炎症性疾病,以侵犯肺实质为主,并累及心脏、肝脏等全身多个脏器,在 T2 加权序列成像上,结节病心脏累及的心肌肉芽肿结节表现为中间低信号的透明纤维和周围高信号的水肿,乳头肌和右室浸润少见^[9]。有研究表明,与无心脏受累的结节病患者相比,在结节病心脏受累的患者中观察到 T2 信号的下降可能反映其处于非活动期,因此 T2 的定量测量可作为监测疾病活动或治疗的无创检查方法。

3.2.3 晚期延迟成像 在注射对比剂后 5~15 min,采用 Sp-GRE 序列对心脏短轴位逐层成像,可突出异常强化心肌。晚期延迟成像(Late gadolinium enhancement, LGE)对心肌淀粉样变、结节病、心内膜心肌纤维化、Anderson-Fabry 病等都具有较高的诊断价值。

原发型心肌淀粉样变是病理性且不可溶的 β -纤维免疫球蛋白轻链沉积于组织细胞外,导致对应器官功能受损的一类疾病^[10],在 LGE 显像上表现为心肌弥漫性粉尘样强化,以心内膜下为主,可累及心房,有时表现为心肌透壁性强化^[11]。Syed 等^[12]研究了 35 例组织学证实的心肌淀粉样变患者,其中,34 例(97%)LGE 有异常,且 LGE 信号分布与间质淀粉沉积一致。

结节病心肌受累的典型强化形式表现为室间隔基底部、下侧壁的心外膜和中间层的强化^[13]。右室也可受累^[14]。一项对 58 例患有心外结节病患者的研究表明,单独的延迟强化病灶比 JMHW(Japanese Ministry of Health and Welfare)诊断标准的敏感性更高^[15]。LGE 的出现与否及出现的部位可预测心室心律失常、死亡及患者对药物的反应

等^[16-18]。

心内膜心肌纤维化发生心内膜下纤维化及瘢痕组织的生成,在晚期延迟强化图像上表现为心内膜下延迟强化,在长轴两腔心上沿心尖部内膜“V”形强化信号是其特征性表现^[19]。心内膜心肌纤维化常合并心尖部血栓。内层低信号的血栓、中间层高信号的延迟强化内膜及外层正常的心肌组织构成晚期延迟强化图像上的三层信号结构^[20]。

Anderson-Fabry 病是一种 X 性连锁相关的多系统疾病,病理特征为全身各种组织细胞内结晶性黏脂物质沉积。在 CMR 延迟强化图像上表现为增强晚期左室基底部外侧壁心肌中层的强化,左室肥厚严重的患者表现为弥漫性强化^[21]。

HES 也称为 Loeffler 病,是一组以血及骨髓嗜酸性粒细胞组织浸润为特征的一类疾病,在延迟强化图像上表现为心内膜的显著强化,与心内膜心肌纤维化的病理一致^[22]。心内膜弹力纤维增生症是指心内膜弥漫性的弹力纤维增生性疾病,病因不明,延迟强化上同样表现为心室和心房心内膜下的异常强化灶,与心内膜弹力纤维增生症心内膜纤维化的病理一致^[23]。

3.2.4 T2* 序列 T2* 信号是由 T2 弛豫和主磁场不均匀性弛豫共同产生,心肌铁含量增高可导致主磁场的均匀性增加,心脏 T2* 弛豫时间与心肌铁含量呈负相关,T2* 时间越短,心肌铁含量越高。Mavrogeni 等^[24]研究表明心脏 T2* 弛豫时间 <32 ms 预测心肌铁超载的敏感性为 78%,特异性为 86%,与心肌活检结果有很好的相关性。T2* 的连续性测量可用于评估患者的治疗反应^[25]。

3.2.5 心肌应力 心肌应力分析是基于心脏动态电影,对左室心肌分为 16 阶段,对心肌在轴向、径向及周向上的峰值、达峰时间及运动速率进行定量分析,可通过对心肌分段实现对局部心肌异常运动的早期识别。

特发性限制性心肌病中肌结蛋白(Desmin, DES)基因突变可使心肌细胞之间 Z 带结构受损,肌节之间的力量传递不协调^[26]。部分患者心肌应力上表现双室长轴峰值减低^[27]。对淀粉样变患者进行分析显示,即使在 LGE 阴性的淀粉样变患者,其心功能及心肌质量与正常对照组之间无统计学差异的情况下心肌应力仍显著降低^[28]。

此外,因淀粉样变心肌病患者的淀粉样蛋白沉积的顺序为心底至心尖,因此基底部应力减低、而心尖部应力相对正常是 CA 患者心肌应力改变的特征表现^[29-30]。

3.2.6 心肌灌注 采用 Gd-DTPA 对比剂及 GRE 序列结合并行成像技术可对心肌灌注进行成像,在注射对比剂的同时进行单次屏气扫描,用于反映心肌微血管的病变情况。研究发现,CMR 灌注成像

优于 SPECT 及 PET 的灌注数据^[31]。

淀粉样变纤维蛋白早期沉积在小血管中膜,随病情进展沉积在血管外膜及其内膜,导致小血管闭塞^[32]。越来越多的研究发现淀粉样变患者具有合并心肌梗死并猝死的风险,活检显示心肌内外膜和肌壁内中小型血管有明显淀粉样蛋白沉积^[33]。

3.2.7 T1 mapping 是近年来新兴的磁共振新技术之一,包括增强前 T1 mapping 及增强后 T1 mapping,是将心肌分成多个像素点,通过测量各个像素点的纵向弛豫时间,区分正常心肌与病变心肌组织。对于弥漫性心肌病变,延迟强化通常不能很好显示正常心肌与病变心肌的信号对比,而 T1 mapping 值可定量、客观反映心肌信号的不同^[34]。另外,根据测得心肌增强前、增强后 T1 值及血细胞比容,还可通过公式计算得到心肌细胞外容积(extracellular volume, ECV),反映异常物质沉积造成的心肌细胞外容积的增大^[35]。

Karamitsos 等^[36]对 53 例淀粉样变性患者行增强前 T1 mapping 序列检查,结果显示,患者增强前 T1 值较对照组有明显增高,并且能够比 LGE 更早地发现异常信号。此外,通过对 263 例 ATTR 患者的随访分析(19 个月后,65 例患者死亡),表明 ECV 是 ATTR 合并心肌受累患者的独立预后因子^[37]。

Silvia 等将 Anderson-Fabry 病伴或不伴左室肥厚及正常对照者分成 3 组进行增强前 T1 mapping 检查,结果显示 3 组的增强前 T1 值分别为(853±50) ms、(904±46) ms、(968±32) ms(各组均 $P < 0.05$),表明心肌受累越重,T1 值越低。并且在伴左室肥厚的 Anderson-Fabry 病患者的低 T1 值与超声测量的左室长轴应力下降及舒张早期功能受损相关^[38],提示增强前 T1 值对 Anderson-Fabry 病心肌受累的早期诊断具有重要价值。

4 CMR 对 RCM 的鉴别诊断价值

RCM 主要与缩窄性心包炎(Constrictive pericarditis, CP)进行鉴别。二者在治疗方式和预后上截然不同。CMR T1 加权成像、心脏电影、延迟显像等 CMR 技术都可用于二者的鉴别。

正常心包还包括纤维包膜及心包内物质,在 T1 上表现为环形底信号,位于高信号的心包脂肪和中等信号的心肌中间^[39]。虽然活检显示正常心包厚度为 0.5~1 mm,但在 CMR 上正常显示为 4 mm^[40]。心包炎症时,CMR 上心包增厚 >4 mm 对诊断 CP 的准确性达 93%^[41]。

自由呼吸状态下的心脏电影图像显示呼吸相关的室间隔矛盾运动,表现为吸气时室间隔向左室方向运动,使室间隔扁平化;呼气时室间隔向右室方向运动。

心包炎症也可表现在心肌心包炎症疾病中,通

常在延迟强化早期表现为心包的显著强化^[42],晚期延迟强化可显示异常强化的心肌。

5 总结

RCM 是一类多种病因导致的心脏舒张功能障碍性疾病,可发生于任何年龄,预后较差,诊断主要依赖于影像学检查。CMR 是一项无辐射、软组织分辨率高、多序列的检查技术,心脏电影、LGE 显像、T1 mapping 及心肌应力分析对 RCM 的早期诊断及病因诊断、分型、预后评估等方面具有重要价值,尤其在病因诊断,对心肌组织改变及异常物质沉积的显示具有显著优势,已成为诊断 RCM 等心肌病不可或缺的检查。

参考文献

- [1] Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies[J]. Br Heart J, 1980,44(6):672-673.
- [2] 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.
- [3] Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies [J]. Circulation, 2006,113(14):1807-1816.
- [4] 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.
- [5] Zangwill S, Hamilton R. Restrictive cardiomyopathy[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2009,32, Suppl 2: S41-43.
- [6] Ammass NM, Seward JB, Bailey KR, et al. Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy[J]. Circulation, 2000,101(21):2490-2496.
- [7] Liu S, Ma C, Ren W, et al. Regional left atrial function differentiation in patients with constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy; a study using speckle tracking echocardiography[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2015,31(8):1529-1536.
- [8] 曹玉坤, 崔越, 曾文娟, 等. 1.5T 磁共振定量正常人左室心肌组织特性和心肌应变的初步研究[J]. 临床心血管病杂志, 2017,33(11):1077-1082.
- [9] Vignaux, O. Cardiac sarcoidosis; spectrum of MRI features [J]. AJR Am J Roentgenol, 2005,184(1):249-254.
- [10] 程仙, 张刘燕, 许菲, 等. 原发型心肌淀粉样变的治疗进展[J]. 临床心血管病杂志, 2017,33(5):407-410.
- [11] Rammos A, Meladins V, Vovas G, et al. Restrictive cardiomyopathies; the importance of noninvasive cardiac imaging modalities in diagnosis and treatment-A systematic review[J]. Radiol Res Pract, 2017, 15:2874902.
- [12] Syed IS, Glockner JF, Feng D, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2010, 3(2):155-164.
- [13] Okabe T, Yakushiji T, Hiroe M, et al. Steroid pulse therapy was effective for cardiac sarcoidosis with ventricular tachycardia and systolic dysfunction[J]. ESC

- Heart Fail, 2016, 3(4): 288–292.
- [14] Hulten E, Aslam S, Osborne M, et al. Cardiac sarcoidosis-state of the art review[J]. Cardiovasc Diagn Ther, 2016, 6(1): 50–63.
- [15] Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(10): 1683–1690.
- [16] Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 6(4): 501–511.
- [17] Crawford T, Mueller G, Sarsam S, et al. Magnetic resonance imaging for identifying patients with cardiac sarcoidosis and preserved or mildly reduced left ventricular function at risk of ventricular arrhythmias[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2014, 7(6): 1109–1115.
- [18] Ise T, Hasegawa T, Morita Y, et al. Extensive late gadolinium enhancement on cardiovascular magnetic resonance predicts adverse outcomes and lack of improvement in LV function after steroid therapy in cardiac sarcoidosis[J]. Heart, 2014, 100(15): 1165–1172.
- [19] Maia CP, Gali LG, Schmidt A, et al. A challenging differential diagnosis: distinguishing between endomyocardial fibrosis and apical hypertrophic cardiomyopathy[J]. Echocardiography, 2016, 33(7): 1080–1084.
- [20] Dato I. How to recognize endomyocardial fibrosis? [J]. J Cardiovasc Med, 2015, 16(8): 547–551.
- [21] Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease. Evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium[J]. Eur Heart J, 2003, 24(23): 2151–2155.
- [22] Ogbogu PU, Rosing DR, Horne MK. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes[J]. Immunol Allergy Clin North Am, 2007, 27(3): 457–475.
- [23] Maredia N, English K, Greenwood J. Assessment of endocardial fibroelastosis by cardiac MRI[J]. Can J Cardiol, 2008, 24(5): e33.
- [24] Mavrogeni SI, Markussis V, Kaklamanis L, et al. A comparison of magnetic resonance imaging and cardiac biopsy in the evaluation of heart iron overload in patients with beta-thalassemia major[J]. J Haematol, 2005, 75(3): 241–247.
- [25] Tanner MA, Galanello R, Dessi C, et al. A randomized, placebo-controlled, double-blind trial of the effect of combined therapy with deferoxamine and deferiprone on myocardial iron in thalassemia major using cardiovascular magnetic resonance[J]. Circulation, 2007, 115(14): 1876–1884.
- [26] Saremi F, Grizzard JD, Kim RJ. Optimizing cardiac MR imaging: practical remedies for artifacts[J]. Radiographics, 2008, 28(4): 1161–1187.
- [27] Perugini E, Rapezzi C, Reggiani LB, et al. Comparison of ventricular long-axis function in patients with cardiac amyloidosis versus idiopathic restrictive cardiomyopathy[J]. Am J Cardiol, 2005, 95(1): 146–149.
- [28] Daniel LR, Kuetting RH, Alois M, et al. Quantitative assessment of systolic and diastolic function in patients with LGE negative systemic amyloidosis using CMR[J]. Int J Cardiol, 2017, 232: 336–341.
- [29] Pandey T, Alapati S, Wadhwa V, et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking[J]. Curr Probl Diagn Radiol, 2017, 46(4): 288–294.
- [30] Williams LK, Forero JF, Popovic ZB, et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2017, 19(1): 61–61.
- [31] 马敏, 祝焯, 贺勇. 心脏磁共振灌注成像在冠状动脉血管病变中的应用进展[J]. 临床心血管病杂志, 2017, 33(3): 203–206.
- [32] Celletti F, Fattori R, Napoli G, et al. Assessment of restrictive cardiomyopathy of amyloid or idiopathic etiology by magnetic resonance imaging[J]. Am J Cardiol, 1999, 83(5): 798–801.
- [33] Miani D, Rocco M, Alberti E, et al. Amyloidosis of epicardial and intramural coronary arteries as an unusual cause of myocardial infarction and refractory angina pectoris[J]. Ital Heart J, 2002, 3(8): 479–482.
- [34] Haaf P, Garg P, Messroghli DR, et al. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2016, 18(1): 89–89.
- [35] Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI)[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2017, 19(1): 75–75.
- [36] Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM, et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 6(4): 488–497.
- [37] Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, et al. Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(4): 466–477.
- [38] Pica S, Sado DM, Maestrini V, et al. Reproducibility of native myocardial T1 mapping in the assessment of Fabry disease and its role in early detection of cardiac involvement by cardiovascular magnetic resonance[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2014, 16(1): 99–99.
- [39] Breen JF. Imaging of the pericardium[J]. J Thorac Imaging, 2001, 16(1): 47–54.
- [40] Sechtem U, Tscholakoff D, Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium[J]. Am J Roentgenol, 1986, 47(2): 245–252.
- [41] Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging[J]. Radiology, 1992, 182(3): 369–373.
- [42] Matsouka H, Hamada M, Honda T, et al. Evaluation of acute myocarditis and pericarditis by Gd-DTPA enhanced magnetic resonance imaging[J]. Eur Heart J, 1994, 15(2): 283–289.

(收稿日期: 2018-07-23)