

肥厚型心肌病与左室肥厚性疾病的影像学鉴别进展*

李焯¹ 黄璇¹ 张乔柔¹ 姜萌¹

[摘要] 肥厚型心肌病(HCM)是最常见的遗传性心肌病,以心室壁过度增厚、晕厥、早发猝死为主要表现。左室肥厚是 HCM 的病变特征,然而现有诊断标准不能将其与心脏负荷过重引起的左室肥厚性疾病准确区分,如运动员心脏、高血压性心脏病(HHD)、心肌淀粉样变性(CA)等。本文主要对 HCM 与左室肥厚相关疾病的影像学鉴别进展作一综述。

[关键词] 肥厚型心肌病;运动员心脏;高血压性心脏病;心肌淀粉样变性

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2020.08.004

[中图分类号] R542.2 **[文献标志码]** A

Progress on differentiation hypertrophic cardiomyopathy from other causes of left ventricular hypertrophy

LI Ye HUANG Xuan ZHANG Qiaorou JIANG Meng

(Department of Cardiology, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, 200127, China)

Corresponding author: JIANG Meng, E-mail: jiangmeng0919@163.com

Summary Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common genetic cardiomyopathy and is a disease characterized by left ventricle wall thickness, syncope and early sudden death. Excessive left ventricle wall thickness is the pathological feature of HCM. However, differentiating HCM from other causes of left ventricular hypertrophy, such as athlete's heart, hypertensive heart disease (HHD), cardiac amyloidosis (CA) encounters diagnostic challenges. This article reviews the research progress of radiology in this respect, providing radiological support for clinical differential diagnosis.

Key words hypertrophic cardiomyopathy; athlete's heart; hypertensive heart disease; cardiac amyloidosis

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)是最常见的遗传性心肌病,以心室壁过度增厚、晕厥、早发猝死为主要表现。其发病率为1/200^[1],约60%的患者表现为常染色体显性遗传。左室肥厚是 HCM 的病变特征,但现有诊断标准不能将其与心脏负荷过重引起的左室肥厚性疾病准确区分,如运动员心脏、高血压性心脏病(hypertensive heart disease, HHD)、心肌淀粉样变性(cardiac amyloidosis, CA)等。本文主要综述 HCM 与左室肥厚相关疾病的影像学鉴别进展,为临床鉴别诊断提供影像学支持。

1 运动员心脏与 HCM 的鉴别

运动员心脏是指运动员经长期高强度的运动训练引起的生理性心脏重构。而在其中,有一部分并患 HCM,是引起 35 岁以下年轻运动员心源性猝死的重要病因。因此,鉴别运动员心脏和 HCM 引起的病理性肥厚对于及时干预并终止运动员职业训练以减少猝死风险十分重要。左室舒张末期室

壁厚度(end-diastolic wall thickness, EDWT)13~15 mm 被定义为运动员心脏的极端重构和 HCM 标准重叠的“灰色区域”,以下将着重阐述此区间内影像学鉴别的进展。

1.1 评价心脏结构

①心肌肥厚特征:运动员心脏 EDWT 的增加常对称,各部分厚度差异不超过 2 mm;患 HCM 的运动员左室常不对称,肥厚局限于心尖^[2]。②左室大小:运动员左室容量常增加,而 HCM 患者以“小心腔”为主,容量正常或减少。Luijckx 等^[3]提出用左室舒张末容积/左室质量比值(LVEDV/EDM)作为二者的鉴别指标,结果表明患 HCM 的运动员比值较健康运动员显著降低,同时提出了 $P=1/(1+e^{-z})$ 可预测患者诊断为 HCM 的风险,其中 $z=10.36-7.84 \times \text{LVEDV/EDM}+0.081 \times \text{年龄}-3.44 \times \text{运动状态}(\text{运动}=1)+1.48 \times \text{性别}(\text{女性}=1)$ 。该模型能很好地鉴别“灰色区域”中的 HCM 和运动员心脏[曲线下面积(AUC)=0.992]。③瓣膜形态和功能:约 30% HCM 患者有二尖瓣收缩期前移和左室流出道阻塞,而运动员心脏通常无。④左房的扩张是 HCM 的特征表现,但在运动员心脏中十分罕见。

1.2 心功能评价

1.2.1 左室舒张功能 HCM 患者常出现左室舒

* 基金项目:国家自然科学基金(No:81971570);上海申康医院发展中心促进市级医院临床技能与临床创新能力三年行动计划项目(No:16CR3020A);浦东新区联合攻关项目(No:PW2018D-03);医工交叉基金资助项目(No:YG2019ZDA13)

¹上海交通大学医学院附属仁济医院心内科(上海,200127)
通信作者:姜萌, E-mail: jiangmeng0919@163.com

张功能受损,而运动员心脏则保留甚至有超常的舒张功能。局部心肌舒张功能障碍是 HCM 患者特有超声表现, Galderisi 等^[4]的研究表明 HCM 患者有 25% 的心肌节段可检测到舒张功能障碍,但运动员心脏的所有节段均无。Finocchiaro 等^[5]的研究则发现运动员心脏的室间隔和侧壁二尖瓣环运动速度显著高于 HCM 患者,截点值分别取 10 cm/s 和 12 cm/s 时在“灰色区域”中区分 HCM 和运动员心脏最准确。

1.2.2 左室收缩功能 HCM 患者的左室射血分数(left ventricle ejection fraction, LVEF)常保留或亢进,特别是在疾病早期。而运动员的 LVEF 通常正常或降低,这是因为运动员心脏常常拥有更大的 LVEDV。

1.2.3 心肌应变(运动功能) 心肌应变参数可早期反映心肌的收缩功能改变。运动员心脏整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)较 HCM 患者显著增高, GLS 最佳截点值为 -10% (灵敏度为 80%, 特异度为 95%)。左室不同步运动也是一个敏感的鉴别指标。左室不同步运动是指左室 16 节段达到纵向应变峰值时间的标准差, Ternacle 等^[6]研究表明,当左室不同步截点值取 48 ms 时可以较好地鉴别运动员心脏与 HCM (灵敏度为 83%, 特异度为 89%)。结合应变指标,当二维

GLS < -18% 且不存在左室运动不同步时可排除 HCM。

1.3 评估心肌纤维化

心脏磁共振(CMR)作为一种非侵入性的成像方法,利用钆延迟显像(late gadolinium enhanced, LGE)、T1 mapping 等技术可评价心肌纤维化程度。van de Schoor 等^[7]研究表明,运动员 LGE 少见延迟强化灶,且部位多局限于左右室连接处,而 HCM 患者 LGE 阳性率较高。

LGE 对弥漫性心肌纤维化不敏感, T1 mapping 技术则可以定量评估。Swoboda 等^[8]发现在“灰色区域”内, HCM 的细胞外体积(extracellular volume, ECV)显著大于运动员心脏,最佳截点值分别为 22.5% (灵敏度为 100%, 特异度为 90%);随着左室肥厚的增加,运动员的 ECV 减少,但 HCM 患者的 ECV 增加。因此, ECV 可用于鉴别 HCM 和运动员心脏且具有较高的诊断准确性,特别是在处于“灰色区域”的受试者中。

1.4 心肌微循环

HCM 早期病理改变之一是冠状动脉微循环障碍(coronary microvascular dysfunction, CMD)。Lazzeroni 等^[9]研究表明心肌血流量和冠状动脉血流储备在运动员心脏中被保留,而在 HCM 患者中均显著下降。见表 1。

表 1 PET 控制左室肥厚疾病的心肌血流储备

Table 1 PET controls myocardial blood flow reserve in left ventricular hypertrophy

患者类型	研究来源	样本数	静息心肌血流量		心脏动脉 血流储备
			$/(ml \cdot g^{-1} \cdot min^{-1})$	$/(ml \cdot g^{-1} \cdot min^{-1})$	
正常人	Gould et al ^[10]	3484	0.82±0.06	2.86±1.29	3.55±1.36
运动员心脏	Radvan et al ^[11]	10	0.74±0.17	2.69±1.15	3.58±1.02
	Toraa et al ^[12]	14	0.80±0.20	NA	6.10±1.90
HCM	Gould et al ^[10]	345	0.90±0.10	1.57±0.33	1.84±0.36
	Camici et al ^[13]	23	1.02±0.39	1.55±0.58	1.51±0.48
	Cecchi et al ^[14]	51	0.84±0.31	1.50±0.69	1.80±0.70
	Olivotto et al ^[15]	61	NA	1.90±0.90	NA
HHD	Neglia et al ^[16]	20	0.69±0.13	1.42±0.32	NA
	Rimoldi et al ^[17]	30	0.89±0.18	1.90±0.62	2.18±0.74
CA	Dorbala et al ^[18]	31	0.59±0.15	0.85±0.29	1.19±0.38
AFD	Knott et al ^[19]	44	0.77±0.16	1.76±0.49	NA
	Elliott et al ^[20]	10	0.99±0.17	1.37±0.32	1.41±0.39
	Tomberli et al ^[21]	30	NA	1.80±0.50	NA

2 HHD 与 HCM 的鉴别

HHD 是高血压最常见的靶器官损害。少数 HHD 患者病程急进或终末期时可发展为左心衰。相应的, HCM 患者可出现猝死、恶性心律失常,重者进展为左心衰。由于二者并发症、治疗以及预后不同,鉴别 2 种疾病尤为重要。复杂的临床情况常给诊断带来困难,如有 HCM 家族史的患者合并高

血压,或高血压患者存在不能仅凭高血压解释的心肌肥厚等。传统的影像学技术及 T1 mapping、超声追踪成像技术、人工智能等发展为疾病的鉴别提供了新思路。

2.1 评价心脏结构

①心肌肥厚特征: HHD 患者的左室向心性肥厚多呈对称性; HCM 患者多呈不对称性肥厚^[22]。

在不同区域,二者的室壁厚度也有差异,Rodrigues等^[22]的研究显示在心脏基底部、乳头肌水平间隔壁侧壁、下壁侧壁和心尖部的位置,HHD的EDWT较HCM更大;②左室质量指数:HHD患者的左室质量指数显著高于HCM $[(110\pm 27)\text{ g/m}^2:(91\pm 31)\text{ g/m}^2, P<0.05]$ ^[22]。③瓣膜形态和功能: HCM患者存在二尖瓣前叶冗长和SAM征象,而HHD患者中无。HCM患者还可见瓣下结构的异常,Teo等^[23]发现HCM患者乳头肌常前移,可能与其室间隔和左室壁不对称肥厚有关,HHD中不常见。④心肌隐窝是HCM的特殊征象,早于左室的明显肥大,而在HHD患者中不出现^[24]。

2.2 心功能评价

2.2.1 左室舒张及收缩功能

HHD患者早期可有左室舒张功能障碍以及左室肥厚,后期呈离心性肥厚,室腔扩大,舒缩功能障碍并存^[25]。HCM患者早期收缩功能可代偿性增高,肥厚区域出现舒张功能减退;终末期左室重构,室壁增厚不明显,收缩功能呈进行性损害。

2.2.2 右室收缩功能

Hayashi等^[25]发现HCM患者的右室心肌异常多于HHD,并提出三尖瓣环舒张早期峰值速度TAM-e'是鉴别HCM与HHD的良好指标。HCM组的TAM-e'明显低于HHD组,当取最佳截点值8.0 cm/s时,灵敏度达62%,特异度达65%。当与心电图ST-T段变化结合诊断时,AUC可达0.748。

2.2.3 心肌应变

HHD患者的GLS在心肌各节段一致性降低;而HCM中,GLS在肥厚和纤维化的节段中特异性降低。分层评价心肌应变有助于通过不同的致病机制鉴别病因。HHD患者的各层心肌环周应变(circumferential strain,CS)呈一致性;HCM患者心内膜下CS与LVEF相关性较高,而心外膜下、心肌外层或内层CS与LVEF的相关性较差^[26]。这可能是由于HHD患者的心外膜由于后负荷增大导致全层均匀增厚,而HCM患者的病变主要为心肌中、外层的小动脉先天性病变,心内膜下心肌的形变能力越强,越能够代偿性维持LVEF。

右室的改变常继发于左室肥厚。HCM患者的右室GLS可显著降低,而HHD患者的GLS则无。用右室GLS $>14.9\%$ 作为截点值区分HCM和HHD患者,灵敏度和特异度可分别达90%和95% $(P<0.01)$ ^[27]。HHD患者左房的舒张晚期应变率A-Sr显著高于HCM患者 $(2.6\pm 0.8:3.1\pm 0.7, P<0.01)$ ^[28]。

2.3 评估心肌存活

HHD患者多呈LGE阴性,少数可见心肌弥漫性、云雾状的延迟强化灶;HCM患者的延迟强化灶多出现在心肌中层,呈斑片状。Hinojar等^[29]运用

T1 mapping发现HCM患者的T1值高于HHD患者,使用1121 ms为截点值鉴别HCM与HHD患者的特异度和灵敏度可分别达98%和96%。

2.4 心肌微循环

影响微循环的解剖学变化在HHD和HCM中相似,但HCM患者通常更严重。见表1。

2.5 人工智能

近来有研究利用机器学习与人工智能基于CMR常规序列分析心肌纹理,评估心肌纤维化的分布特点。通过自相关函数、共生矩阵等统计方法提取图像的灰度直方图信息,可以得到包括标准差、熵值、平均正像素值等一系列心肌纤维化的特征参数。

Schofield等^[30]的研究显示HCM患者的标准差 $(P=0.035)$ 、熵值 $(P=0.012)$ 和平均正像素值 $(P<0.001)$ 均较HHD患者低,即HCM患者的总体像素亮度和不规则程度更高。Neisius等^[31]通过训练组样本筛选出6个纹理特征,包括尺度游程参数、高灰度游程、局部二值模式等,可达到86.2% $(C=-0.82;95\%CI:0.77\sim 0.90)$ 的诊断准确度,并经测试组样本验证有80% $(C=0.89;95\%CI:0.77\sim 1.0)$ 的诊断准确度。

3 CA与HCM的鉴别

CA是不可溶的纤维性淀粉样物质沉积于心肌组织内引起的一组疾病,临床上多由轻链淀粉样变性(AL)和甲状腺素转运蛋白淀粉样变性(ATTR)引起,通常表现为心肌肥厚和限制性充血性心力衰竭。CA和HCM均可表现为室壁增厚、左房增大、舒张功能障碍、胸闷等临床症状也基本相同,在鉴别诊断上较为困难。由于CA的最佳治疗时间极短,延误病情预后情况较差,因此能鉴别二者的方法对治愈率和良好预后有着重要意义。

3.1 评价心脏结构

①心肌肥厚特征:CA主要呈对称性左室肥厚,可出现双室肥厚。而HCM多呈“小心腔”表现;②瓣膜形态和功能:CA中瓣膜增厚较为常见,但某些罕见CA可表现HCM特有征象,如左室流出道梗阻和继发于淀粉样沉积物的不规则间隔肥大;③CA晚期可见明显双房扩张,而HCM单纯左房增大更常见,这可能与HCM室壁僵硬增加、左房内压增高有关。

3.2 心功能评价

3.2.1 心室收缩及舒张功能

CA早期可见LVEF增高,随后快速发展为基底节的纵向收缩性障碍,心腔也逐步增大,进入终末期心力衰竭,整体LVEF显著降低。相对地,HCM保持左室射血高动力性的时期可长达数年,极少患者进展到终末期肥厚扩张性心肌病,LVEF降低导致收缩性心力衰竭。CA较HCM舒张功能受损程度更严重。

3.2.2 心肌应变 CA 早期心脏 GLS 显著降低^[32],在心尖纵向应变功能相对保留的前提下,CA 心室中部和基底部的纵向应变较 HCM 的更差,由此可区分二者。晚期 CA 患者检测到的全心脏纵向、环周和径向应变均低于 HCM。另有研究提出,LVEF/GLS 比率可用于区分 CA 与 HCM,88% CA 患者的收缩期心尖部/基底部分隔壁纵向应变峰值比值 > 2.1 ,早期充盈波舒张减速时间 < 200 ms,HCM 患者无相关改变^[33]。

3.3 评价心肌存活

CMR 的 Look-locker 序列和心肌存活序列是鉴别 CA 的实用序列。Look-locker 序列下正常人通常血池先于心肌变黑;而 CA 患者心肌先于血池变黑^[34]。CA 患者 LGE 显影可见心内膜下环周延迟强化^[35],而在 HCM 中延迟强化灶往往出现在心肌中层,多呈斑片状。T1 mapping 技术下,CA 患者的 T1 时间较 HCM 明显延长,ECV 值显著高于 HCM。

近年骨闪烁显像是 ATTR-CM 与 HCM 鉴别的新兴方法,骨骼同位素如焦磷酸盐(99m Tc-PYP)等对 ATTR-CM 的淀粉样沉积物具有特异性亲和力^[36]。另有研究表明,淀粉样蛋白特异性正电子发射断层扫描(PET)示踪剂如 ¹¹C-PiB 可以反映淀粉样蛋白沉积的程度,有助鉴别 AL-CA 和 HCM^[37]。

3.4 心肌微循环

通常情况下,CA 冠状动脉微血管功能较差,患者 CMD 的程度较 3 种疾病更严重。见表 1。

3.5 人工智能

磁共振纹理分析技术也可鉴别 CA 和 HCM。选择不同的空间缩放因子(spatial scale filter, SSF),当 $SSF = 3$ 时取熵值 ≥ 2.68 ,诊断 CA 的灵敏度达 87%,特异度达 91%。

4 法布里病与 HCM 的鉴别

法布里病(Anderson-Fabry disease, AFD)是一种罕见的 X 伴性遗传溶酶体贮积病,常表现多器官、多系统受累,心肌肥厚常为该病的晚期表现。CMR 即可有效鉴别 AFD 与 HCM。

Nordin 等^[38]发现 AFD 患者的延迟强化灶多位于基底部近下壁侧壁,而 HCM 患者延迟强化灶常呈斑片样多局灶分布于左室肥厚区域,尤其是左右室连接处。Karur 等^[39]的研究表明,AFD 患者左室及右室 native T1 值均显著小于 HCM 患者的 native T1 值($P < 0.01$)。当室间隔 native T1 截点值取 1 220 ms 时,能有效鉴别 AFD 和 HCM(灵敏度为 97%,特异度为 93%)。

5 展望

目前这些影像学手段已广泛应用于左室肥厚性心肌病的鉴别中,但在其他疾病鉴别中仍有进一

步研究和讨论的空间。新兴的应变\应变率指标如何进行标准化,人工智能与机器学习如何便于临床使用尚是国际研究的热门。另外,基于影像学分析改变治疗方案对患者预后是否有改善尚不清楚,因此,对影像学鉴别的治疗指导作用的长期评价需要在未来的研究中证实。

参考文献

- [1] Semsarian C, Ingles J, Maron MS, et al. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 65(12): 1249-1254.
- [2] Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2015, 8(7): e003454.
- [3] Luijckx T, Cramer MJ, Buckens CF, et al. Unravelling the grey zone: cardiac MRI volume to wall mass ratio to differentiate hypertrophic cardiomyopathy and the athlete's heart[J]. Br J Sports Med, 2015, 49(21): 1404-1409.
- [4] Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, et al. The multimodality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2015, 16(4): 353-353.
- [5] Finocchiaro G, Dhutia H, D'silva A, et al. Role of Doppler diastolic parameters in differentiating physiological left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2018, 31(5): 606-613. e1.
- [6] Ternacle J, Bremont C, d'Humieres T, et al. Left ventricular dyssynchrony and 2D and 3D global longitudinal strain for differentiating physiological and pathological left ventricular hypertrophy[J]. Arch Cardiovasc Dis, 2017, 110(6-7): 403-412.
- [7] van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MT, et al. Myocardial fibrosis in athletes [J]. Mayo Clin Proc, 2016, 91(11): 1617-1631.
- [8] Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B, et al. Assessing myocardial extracellular volume by T1 mapping to distinguish hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 67(18): 2189-2190.
- [9] Lazzeroni D, Rimoldi O, Camici PG. From left ventricular hypertrophy to dysfunction and failure[J]. Circ J, 2016, 80(3): 555-564.
- [10] Gould KL, Johnson NP, Bateman TM, et al. Anatomic versus physiologic assessment of coronary artery disease. Role of coronary flow reserve, fractional flow reserve, and positron emission tomography imaging in revascularization decision-making[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(18): 1639-1653.
- [11] Radvan J, Choudhury L, Sheridan DJ, et al. Comparison of coronary vasodilator reserve in elite rowing athletes versus hypertrophic cardiomyopathy[J]. Am J Cardiol, 1997, 80(12): 1621-1623.
- [12] Toraa M, Pouillard F, Merlet P, et al. Cardiac hypertrophy and coronary reserve in endurance athletes[J]. Can J Appl Physiol, 1999, 24(1): 87-95.

- [13] Camici P, Chiriatti G, Lorenzoni R, et al. Coronary vasodilation is impaired in both hypertrophied and nonhypertrophied myocardium of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a study with nitrogen-13 ammonia and positron emission tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17(4): 879—886.
- [14] Cecchi F, Olivotto I, Gistri R, et al. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 2003, 349(11): 1027—1035.
- [15] Olivotto I, Girolami F, Sciagra R, et al. Microvascular function is selectively impaired in patients with hypertrophic cardiomyopathy and sarcomere myofilament gene mutations[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58(8): 839—848.
- [16] Neglia D, Fommei E, Varela-carver A, et al. Perindopril and indapamide reverse coronary microvascular remodeling and improve flow in arterial hypertension[J]. *J Hypertens*, 2011, 29(2): 364—372.
- [17] Rimoldi O, Rosen SD, Camici PG. The blunting of coronary flow reserve in hypertension with left ventricular hypertrophy is transmural and correlates with systolic blood pressure[J]. *J Hypertens*, 2014, 32(12): 2465—2471, discussion 2471.
- [18] Dorbala S, Vangala D, Bruyere J Jr, et al. Coronary microvascular dysfunction is related to abnormalities in myocardial structure and function in cardiac amyloidosis[J]. *JACC Heart Fail*, 2014, 2(4): 358—367.
- [19] Knott KD, Augusto JB, Nordin S, et al. Quantitative myocardial perfusion in Fabry disease[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(7): e008872.
- [20] Elliott PM, Kindler H, Shah JS, et al. Coronary microvascular dysfunction in male patients with Anderson-Fabry disease and the effect of treatment with alpha galactosidase A[J]. *Heart*, 2006, 92(3): 357—360.
- [21] Tomberli B, Cecchi F, Sciagra R, et al. Coronary microvascular dysfunction is an early feature of cardiac involvement in patients with Anderson-Fabry disease[J]. *Eur J Heart Fail*, 2013, 15(12): 1363—1373.
- [22] Rodrigues JC, Rohan S, Dastidar AG, et al. Hypertensive heart disease versus hypertrophic cardiomyopathy: multi-parametric cardiovascular magnetic resonance discriminators when end-diastolic wall thickness ≥ 15 mm[J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(3): 1125—1135.
- [23] Teo EP, Teoh JG, Hung J. Mitral valve and papillary muscle abnormalities in hypertrophic obstructive cardiomyopathy[J]. *Curr Opin Cardiol*, 2015, 30(5): 475—482.
- [24] Jiang M, Wang Z, Su X, et al. The Significance of Interstitial Fibrosis on Left Ventricular Function in Hypertensive versus Hypertrophic Cardiomyopathy[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 9995.
- [25] Hayashi S, Yamada H, Nishio S, et al. Tricuspid annular motion velocity as a differentiation index of hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive heart disease[J]. *J Cardiol*, 2015, 65(6): 519—525.
- [26] Okada K, Yamada S, Iwano H, et al. Myocardial shortening in 3 orthogonal directions and its transmural variation in patients with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Circ J*, 2015, 79(11): 2471—2479.
- [27] Afonso L, Briasoulis A, Mahajan N, et al. Comparison of right ventricular contractile abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy versus hypertensive heart disease using two dimensional strain imaging: a cross-sectional study[J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2015, 31(8): 1503—1509.
- [28] Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(6): 493—505.
- [29] Hinojar R, Varma N, Child N, et al. T1 mapping in discrimination of hypertrophic phenotypes: hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy: findings from the International T1 Multicenter Cardiovascular Magnetic Resonance Study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(12): e003285.
- [30] Schofield R, Ganeshan B, Fontana M, et al. Texture analysis of cardiovascular magnetic resonance cine images differentiates aetiologies of left ventricular hypertrophy[J]. *Clin Radiol*, 2019, 74(2): 140—149.
- [31] Neisius U, El-rewaidy H, Nakamori S, et al. Radiomic analysis of myocardial native T1 imaging discriminates between hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(10): 1946—1954.
- [32] Siddiqi OK, Ruberg FL. Cardiac amyloidosis: an update on pathophysiology, diagnosis, and treatment [J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2018, 28(1): 10—21.
- [33] Pagourelis ED, Duchenne J, Mirea O, et al. The relation of ejection fraction and global longitudinal strain in amyloidosis: implications for differential diagnosis[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(11): 1358—1359.
- [34] Everett R, Stirrat C, Semple S, et al. Assessment of myocardial fibrosis with T1 mapping MRI[J]. *Clin Radiol*, 2016, 71(8): 768—778.
- [35] Baggiano A, Boldrini M, Martinez-naharro A, et al. Noncontrast magnetic resonance for the diagnosis of cardiac amyloidosis [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(1): 69—80.
- [36] Cappelli F, Gallini C, Di Mario C, et al. Accuracy of ^{99m}Tc -Hydroxymethylene diphosphonate scintigraphy for diagnosis of transthyretin cardiac amyloidosis[J]. *J Nucl Cardiol*, 2019, 26(2): 497—504.
- [37] Lee SP, Suh H-Y, Park S, et al. Pittsburgh B Compound Positron Emission Tomography in Patients With AL Cardiac Amyloidosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(4): 380—390.
- [38] Nordin S, Kozor R, Bulluck H, et al. Cardiac Fabry disease with late gadolinium enhancement is a chronic inflammatory cardiomyopathy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(15): 1707—1708.
- [39] Karur GR, Robison S, Iwanochko RM, et al. Use of myocardial T1 mapping at 3.0 T to differentiate Anderson-Fabry disease from hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Radiology*, 2018, 288(2): 398—406.