

# 儿童心肌病的磁共振特征

曹永丽, 彭芸, 王帆宁, 尹光恒

**【摘要】 目的:**分析儿童心肌病磁共振的临床影像学特点。**方法:**回顾性搜集我院 64 例临床诊断儿童心肌病患者, 其中中心内膜弹力纤维增生症(EFE)26 例, 肥厚型心肌病(HCM)14 例, 扩张型心肌病(DCM) 16 例, 限制型心肌病(RCM) 4 例, 致心律失常性右室心肌病(ARVC) 2 例, 心肌致密化不全(NVM) 2 例。采用 1.5T 磁共振扫描, 不能配合的患儿用 0.5 mL/kg 水合氯醛镇静。所有患儿行黑血快速自旋回波(TSE)、亮血平衡稳态自由进动梯度回波(balanced SSFP)电影, 26 例行快速自旋回波心肌延迟增强, 28 例行相位敏感反转恢复(PSIR)心肌延迟增强扫描。**结果:**26 例 EFE 均有左室心腔扩大, 9 例伴心肌变薄; 16 例心肌收缩运动幅度减低; 左房增大 7 例; 左室肌小梁增多增厚 13 例; 瓣膜返流 18 例; 心包积液 7 例, 胸腔积液 4 例。14 例 HCM 共有 66 个左室节段心肌增厚, 室间隔的增厚 14 例, 共累及 45 个节段, 左室游离壁增厚 12 例, 共累及 21 个节段。1 例右室心尖部受累。左室内乳头肌异常 4 例。左室肌小梁增多增厚 6 例。16 例 DCM 均有心腔扩大, 左室心肌变薄, 左房左室同时显著增大 12 例, 8 例为全心增大, 仅左室增大 2 例。13 例患者心室壁收缩运动幅度均明显减低。左室游离壁肌小梁增粗增厚 11 例。瓣膜返流 13 例。心包积液 9 例, 胸腔积液 7 例。4 例 RCM, 均为双心室受累, 舒张运动受限, 心室腔大小正常, 双侧心房明显扩张, 6 例瓣膜返流。下腔静脉扩张 4 例。心包积液 3 例。2 例 ARVC, MRI 均可见右室流出道扩张, 局部室壁变薄, “手风琴征”阳性。2 例 NVM, 左室心内膜及肌小梁明显增厚, 交叉呈网, 相邻心肌变薄, NC/C 约 3.1~7.5。6 例延迟强化, HCM 1 例, EFE 2 例, DCM 3 例。**结论:**儿童心肌病的临床表现多样化, 多伴有心功能异常, 磁共振影像学表现有一定的特点, 两者密切结合可以作出诊断。

**【关键词】** 儿童; 儿科学; 心肌疾病; 磁共振成像

**【中图分类号】** R445.2; R542.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2016)10-0970-06

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2016.10.015

**A study of magnetic resonance imaging of cardiomyopathy in children** CAO Ying-li, PENG Yun, WANG Fan-ning, et al. Beijing Children's Hospital, Capital Medical University, Beijing 100045, China

**【Abstract】 Objective:** To study the clinical MR imaging features of children's cardiomyopathy. **Methods:** In our hospital, 64 cases clinically diagnosed with pediatric cardiomyopathy were retrospectively studied. They included endocardial fibroelastosis (EFE) 26 cases, hypertrophic cardiomyopathy (HCM) 14 cases, dilated cardiomyopathy (DCM) 16 cases, restrictive cardiomyopathy (RCM) 4 cases, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) 2 cases, noncompaction of the ventricular myocardium (NVM) 2 cases. All cases were scanned by Philips 1.5T MR machine. Uncooperative children were sedated by chloral hydrate with dosage of 0.5 mL/kg. The scan protocol in all children included black-blood turbo spin echo (TSE), bright blood balanced steady-state free precession gradient echo (balanced SSFP) cine, and fast spin-echo for myocardial delayed enhancement in 26 cases, phase-sensitive inversion recovery (PSIR) for myocardial delayed enhancement in 28 cases. **Results:** EFE (26 cases) had varying degrees of left ventricular chamber enlargement, 9 cases with myocardial thinning; 16 cases had myocardial contractility movement reduced; left atrial enlargement in 7 cases; increased left ventricular trabecular in 13 cases; valvular regurgitation in 18 cases; pericardial effusion in 7 cases, pleural effusion in 4 cases. HCM (14 cases) had varying degrees of thickness in 66 myocardial segments. Septal thickness in 14 cases (45 segments), left ventricular free wall thickening in 12 cases (21 segments). One case of right ventricular apical was involved. Left ventricular papillary muscle abnormalities were in 4 cases. Increased left ventricular trabecular thickening were in 6 cases. DCM (16 cases) were expanding of the heart chambers, while the left ventricular myocardial was thinning, 12 cases left atrial and ventricular were significantly increased. Only left ventricular enlarged was in 2 case. Ventricular free wall systolic motion was significantly reduced in 13 patients. Trabecular thickening in 11 cases. Valvular regurgitation in 13 cases, pericardial effusion in 9 cases, pleural effusion in 7 cases. RCM (4 cases) biventricular were involved. The ventricular systolic movement was normal; meanwhile the diastolic movement was limited. The ventricular cavity size was normal, but both atria were dilated. Valvular regurgitation was seen in six cases. Expansion of inferior vena cava in 4 cases, Pericardial effusion in 3 cases. In 2 cases with ARVC, expansion of the right ventricular outflow tract, local wall thinning, and "accordion sign" could be seen. In 2 cases with NVM, left ventricular endocardial and muscular trabecular was thickening, while the adjacent myo-

作者单位: 100045 北京, 首都医科大学附属北京儿童医院

作者简介: 曹永丽(1980-), 女, 北京人, 硕士, 主治医师, 主要从事儿童心血管病诊断治疗工作。

cardial was thinning, by the NC/C was about 3.1~7.5. 6 cases (6/55) had delayed enhancement. One case was HCM. Two cases was DCM. Three cases were DCM. **Conclusion:** Children's cardiomyopathy reveals a variety of clinical manifestations and usually accompanies with cardiac dysfunction. Magnetic resonance imaging played an important role and showed certain characteristics.

**【Key words】** Child; Pediatrics; Cardiomyopathies; Magnetic resonance imaging

心肌病是一组非同源性、伴有机械和/或电生理功能异常的心肌疾病。儿童心肌病(CM)在儿童期是严重的疾病,约 71%~90% 患者合并心力衰竭<sup>[1]</sup>,并且是儿童心脏移植最常见的原因之一<sup>[2]</sup>。有些心肌病在明确病因,正规积极治疗后,有逆转恢复正常或获得明显改善的希望,因而早期发现、早期诊断和治疗尤为重要。心脏磁共振可以从形态学、功能学及血液动力学上对心脏进行多方面评价,为临床提供重要的参考信息。

材料与方法

1. 临床资料

搜集 2006 年 1 月—2015 年 6 月 64 例心肌病患者,包括心内膜弹力纤维增生症(endocardial fibroelastosis, EFE) 26 例,肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM) 14 例,扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM) 16 例,限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy, RCM) 4 例,致心律失常性右室心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) 2 例,心肌致密化不全(noncompaction of the ventricular myocardium, NVM) 2 例。男 38 例,女 26 例,年龄 4 个月~13 岁 5 个月,中位年龄 5 岁 6 个月。3 例行基因检测。5 例有明确家族史,9 例可疑家族史。

2. 仪器设备与操作方法

飞利浦 1.5T Achieva(33 例),均采用 8 通道心脏线圈,早期 5 例较小患儿(4~5 个月)采用体线圈,及 Ingenia 全数字磁共振(31 例)扫描。不能配合的患儿剥夺睡眠,10%水合氯醛 0.5 mL/kg 口服镇静。平均扫描时间 45~90 min。5 名患儿屏气下扫描,其余患者均采用自由呼吸下扫描。采用胸前电极心电门控及呼吸触发扫描。电影扫描采用 cine 稳态自由进动梯

度回波(steady-state free precession, SSFP)序列,进行多平面扫描。黑血序列采用快速自旋回波(turbo spin echo, TSE)序列或单次激发快速自旋回波序列。54 例患儿进行了延迟增强扫描,对比剂采用钆喷酸葡胺(马根维显,拜耳先灵制药,柏林) 0.2 mL/kg。注入对比剂后 8~10 min 开始扫描。扫描序列采用快速自旋回波序列(26 例)及相位敏感反转恢复(phase-sensitive inversion recovery, PSIR)序列(28 例),行 SA 多层面扫描(54 例),4CH 多层面扫描(5 例)。

结 果

1. 临床表现

64 例为临床诊断心肌病,各自临床表现见表 1。其中 EFE 及 HCM 患者年龄跨度较大。EFF 患儿年龄范围为 4 个月~12 岁,平均年龄 1 岁 1 个月~12 岁,此患儿婴儿期确诊为 EFE,经治疗后好转,12 岁时常规检查发现心脏再次增大时行心脏磁共振扫描。2 例 ARVC 患者心率失常表现为来自右室心尖部的室性心动过速及早搏。3 名患儿行基因检查发现突变(1 名 8 岁男孩经基因诊断为 MYH7 编码区氨基酸突变的 HCM; 1 名 13 岁男孩,经基因检测确诊 ARVC; 1 名 8 岁女孩,基因检查 JUP 基因突变)。

2. 影像学表现

26 例心内膜弹力纤维增生症患者中, MRI 显示所有病例均有不同程度左室心腔扩大,其中 9 例次左室呈球形膨隆(图 1); 16 例次心肌收缩运动幅度减低; 左房增大 7 例次; 左室肌小梁增多增厚 13 例次; 18 例患者中见瓣膜返流,二尖瓣返流 16 例次,三尖瓣返流 4 例次; 心包积液 7 例次,胸腔积液 4 例次。26 例行增强后延迟扫描,2 例见心内膜强化。

14 例肥厚型心肌病患者中,梗阻型 5 例,非梗阻型 9 例。MRI 发现共有 66 个节段心肌不同程度增

表 1 心肌病的种类及临床表现

| 疾病分类    | 性别男/女 | 年龄范围           | 中位年龄     | 临床表现           |              |              |      |      |
|---------|-------|----------------|----------|----------------|--------------|--------------|------|------|
|         |       |                |          | 家族史<br>(明确/可疑) | 上呼吸道<br>感染症状 | 心功能不<br>全及分级 | 心脏杂音 | 心律失常 |
| EFE(26) | 15/11 | 4 个月~12 岁      | 1 岁 1 月  | 1/4            | 11           | 24(Ⅱ~Ⅳ级)     | 5    | 6    |
| HCM(14) | 12/2  | 6 个月~13 岁 5 个月 | 8 岁 11 月 | 3/3            | 3            | 2(Ⅱ级)        | 7    | 6    |
| DCM(16) | 6/10  | 5~13 岁         | 10 岁 6 月 | 1/1            | 5            | 14(Ⅲ~Ⅳ级)     | 6    | 7    |
| RCM(4)  | 2/2   | 1~5 岁          | 3 岁 6 月  | 0/0            | 3            | 2(Ⅱ~Ⅲ级)      | 1    | 0    |
| ARVC(2) | 1/1   | 8~13 岁         | 10 岁 6 月 | 0/1            | 0            | 0            | 0    | 2    |
| NVM(2)  | 2/0   | 12 个月~9 岁      | 5 岁      | 0/0            | 2            | 2(Ⅱ~Ⅲ级)      | 0    | 1    |

厚,均为局灶性分布。14 例均有室间隔的增厚,共累及 45 个节段,分别为基底部间前壁 11 个(图 2a)、间下壁 4 个;心中部间前壁 11 个(图 2b),间下壁 8 个;心尖部间前壁 7 个,间下壁 4 个。左室游离壁增厚共累及 12 例 21 个节段,基底部前壁 9 个(图 2c)、前侧壁 2 个;心中部前壁 4 个,前侧壁 1 个;心尖部前壁 3 个,前侧壁 2 个。1 例右室心尖部受累(图 3)。左室内乳头肌异常 4 例,增厚肥大 2 例次(图 4),数目增多 2 例次,位置异常 2 例次。左室肌小梁增多增厚 6 例。二尖瓣少量返流 3 例。8 例行增强扫描,1 例见延迟强化,位于局部明显增厚的心肌内,呈斑点状强化。

16 例扩张型心肌病中,MRI 显示所有患儿均有心腔扩大,左室心肌变薄,左房左室同时显著增大 12 例(图 5a),8 例为全心增大,仅左室增大 2 例。13 例患

者心室壁收缩运动幅度明显减低。左室游离壁肌小梁增粗增厚 11 例,但均未累及心尖。13 例患者见瓣膜返流,其中二尖瓣返流 11 例次,三尖瓣返流 4 例次。心包积液 9 例次,胸腔积液 7 例次。12 例行增强后延迟扫描,延迟强化 3 例,位于心肌中层及透壁样强化(图 5b)。

限制型心肌病 4 例,均为双心室受累,收缩运动幅度基本正常,舒张运动明显受限,心室腔大小均显示基本正常,双侧心房均明显扩张(图 6),6 例次瓣膜返流,二尖瓣返流 4 例次,三尖瓣返流 2 例次。下腔静脉扩张 4 例。心包积液 3 例。4 例均行增强扫描,均未见延迟强化。

致心律失常性右室心肌病 2 例,MRI 均可见右室流出道扩张(图 7a),局部室壁变薄;“手风琴征”阳性 1

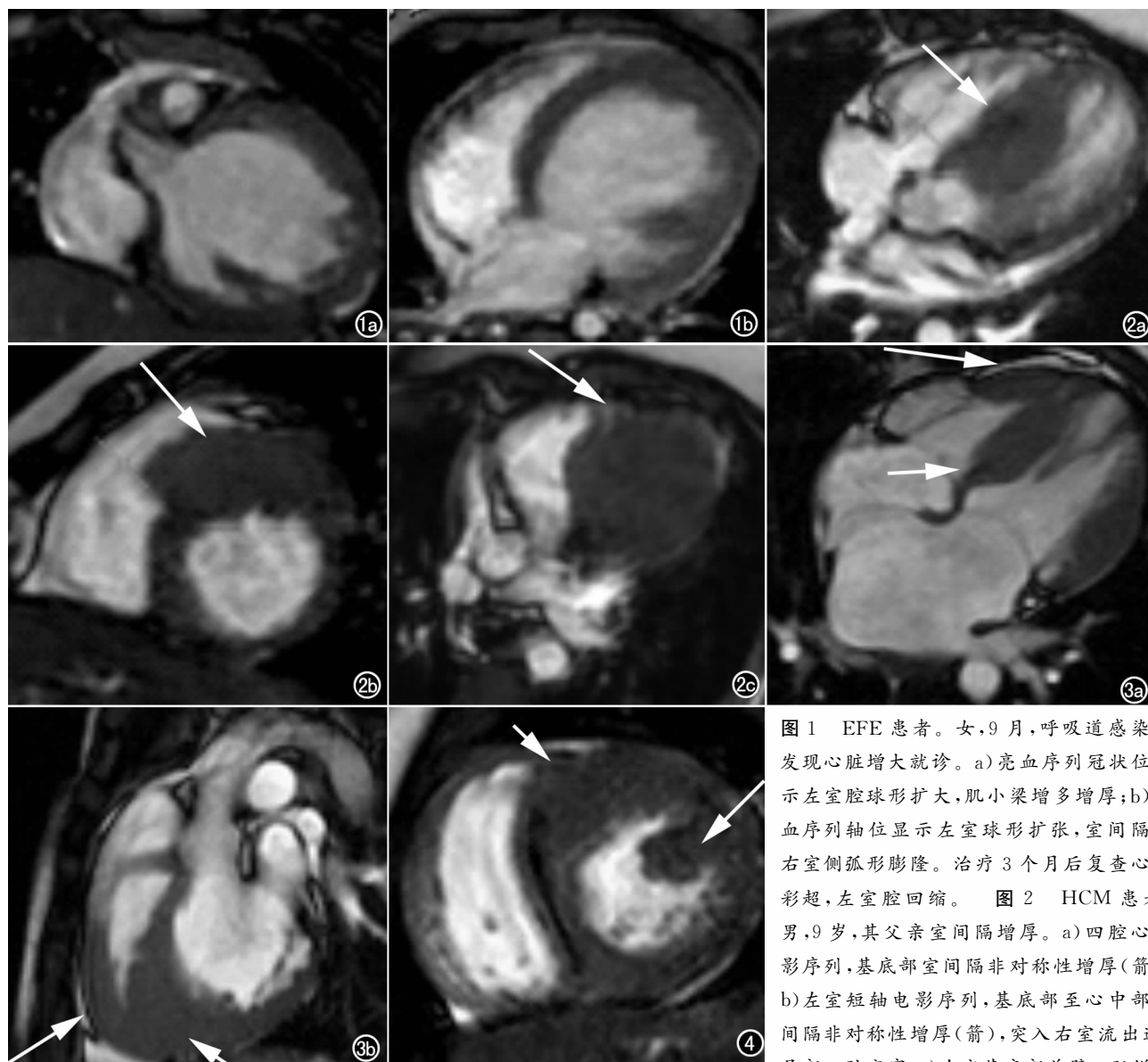


图 1 EFE 患者。女,9 月,呼吸道感染后发现心脏增大就诊。a)亮血序列冠状位显示左室腔球形扩大,肌小梁增多增厚;b)亮血序列轴位显示左室球形扩张,室间隔向右侧弧形膨隆。治疗 3 个月后复查心脏彩超,左室腔回缩。图 2 HCM 患者,男,9 岁,其父亲室间隔增厚。a)四腔心电影序列,基底部室间隔非对称性增厚(箭);b)左室短轴电影序列,基底部至心中部室间隔非对称性增厚(箭),突入右室流出道,局部心腔变窄;c)左室基底部前壁心肌增

厚(箭)。图 3 HCM 男,13 岁 5 个月。a)四腔心层面显示右室游离壁心尖部(长箭)及室间隔心肌增厚(箭);b)左室流出道层面显示左室心尖部(箭)及右室心尖部心肌增厚(长箭)。图 4 HCM 男,6 月 5 天。心中部室间隔前间壁及左室前壁心肌增厚(箭),乳头肌异常粗大肥厚(长箭)。

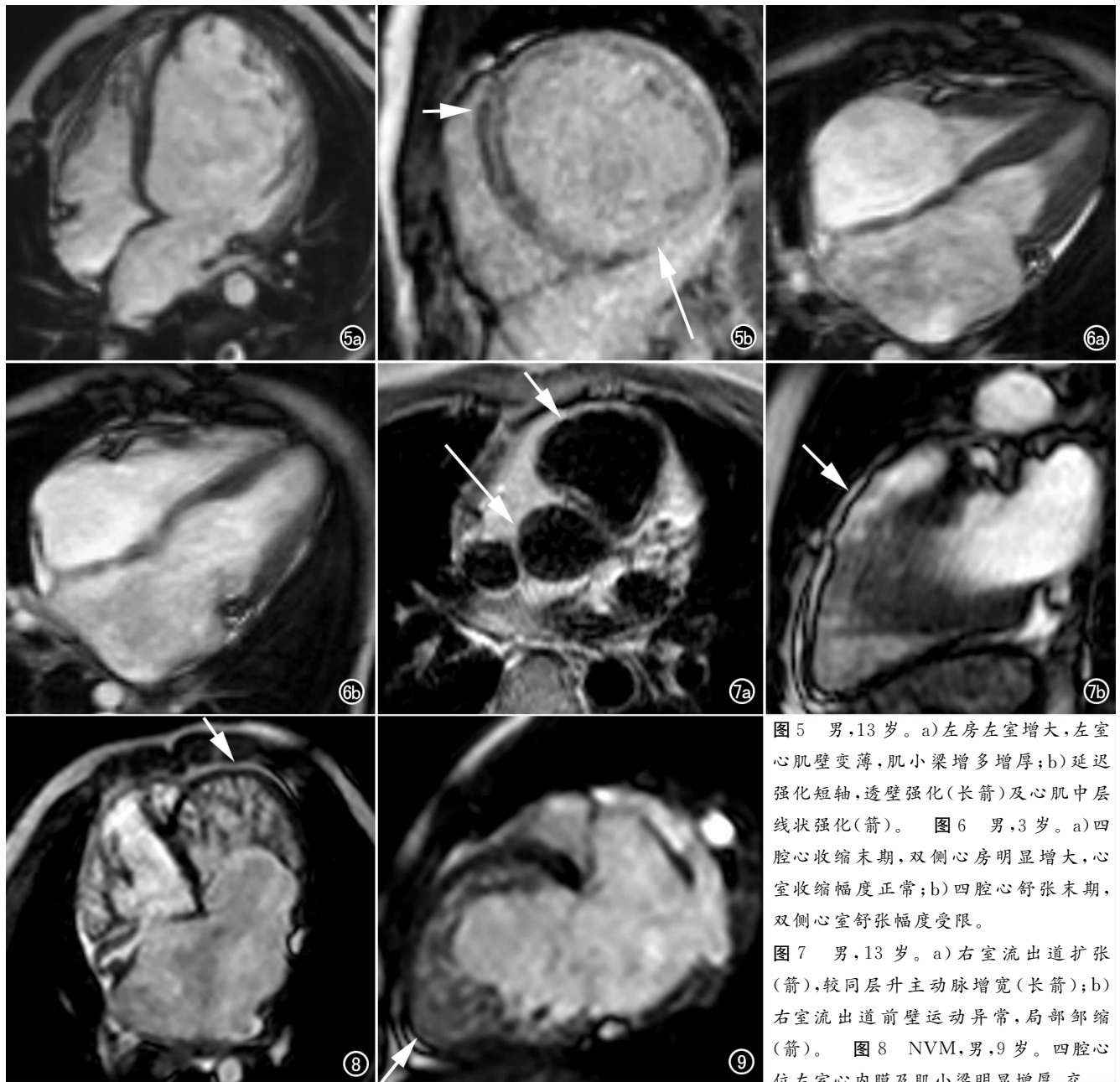


图 5 男, 13 岁。a) 左房左室增大, 左室心肌壁变薄, 肌小梁增多增厚; b) 延迟强化短轴, 透壁强化(长箭)及心肌中层线状强化(箭)。

图 6 男, 3 岁。a) 四腔心收缩末期, 双侧心房明显增大, 心室收缩幅度正常; b) 四腔心舒张末期, 双侧心室舒张幅度受限。

图 7 男, 13 岁。a) 右室流出道扩张(箭), 较同层升主动脉增宽(长箭); b) 右室流出道前壁运动异常, 局部邹缩(箭)。

图 8 NVM, 男, 9 岁。四腔心位左室心内膜及肌小梁明显增厚, 交

叉呈网, 小梁内为血流信号, 相邻心肌变薄, NC/C 约 7.5(箭)。

图 9 NVM, 男, 12 个月。左室两腔心示左室心内膜及肌小梁明显增厚, 呈网格样改变, 心尖部最明显, 相邻心肌变薄, NC/C 约 3.1(箭)。

例(图 7b), 未见明确心室壁脂肪化。2 例均行增强扫描, 未见延迟强化。

心肌致密化不全 2 例, 1 例 MRI 发现左室心尖、心尖段全层、心中部前、侧、下、壁, 室间隔下部/基底段前、侧、下壁心内膜及肌小梁明显增厚, 交叉呈网, 相邻心肌变薄, 非致密化心肌厚度/致密化心肌厚度(non-compacted myocardium/compacted myocardium, NC/C) 约 7.5(图 8), 同时左房明显扩张, 伴二尖瓣返流。另 1 例可见左室心尖、心尖段下壁、侧壁、前壁、中段侧壁、基底段侧壁心内膜及肌小梁增厚, 相邻心肌变薄, NC/C 约 3.1, 未见瓣膜返流(图 9)。2 例患者均行增强扫描, 未见强化。

## 讨论

心肌病的病因并不都很明确, 常见有基因缺陷所致, 除此之外还可能与感染, 代谢异常, 免疫缺陷等相关。如 HCM 最常见的基因突变为 MYH7、MYB-PC3<sup>[3]</sup>; ARVC 目前已确定有 6 个基因位点与其有关<sup>[4]</sup>; DCM 患者中遗传性约占 30%~35% 等。因检测技术受限及检测费用较高, 本组患者中仅有 3 例行基因检测, 2 例检测到与相关疾病对应已证实的基因位点发生突变, 另 1 例检测到 JUP 基因突变, 但尚未有相关位点突变的报导。同一种基因的不同功能区域突变, 可以引起不同类型的心肌病, 即使同一位点突

变,也可引起不同类型的心肌病表现<sup>[5,6]</sup>。所以心肌病的定义和分类也在不断更新。

儿童期心肌病最常见的类型是扩张型心肌病<sup>[7]</sup>,但本组病例中心内膜弹力纤维增生症所占比例最大(40.6%,26/64),扩张型心肌病其次(25.0%,16/64),肥厚型心肌病第三(21.9%,14/64)。分析原因可能与心肌病的分类有关,EFE 在 1995 年世界公共卫生组织 WHO 的心肌病分类中归为未定型心肌病,而在 2006 年美国心脏学会对心肌病分类标准中,EFE 在婴儿和儿童期属于由病毒感染引起的扩张型心肌病<sup>[2]</sup>。如果将 EFE 归类于原发性获得性 DCM,则 DCM 的发病率最高(65.6%,42/64)。

儿童与成年人相比,体积小,呼吸频率及心率快,呼吸不平稳,且大多不能配合,这就需要结合儿童的特点进行操作。首先是镇静,大多数患儿不能配合,需镇静后检查。我院尚未开展麻醉下心脏磁共振检查,所以患儿需提前剥夺睡眠,配合口服镇静剂,确保检查过程中保持不动。对于新生儿及婴幼儿等体积较小的患儿,需使用较小的体素以达到足够的空间分辨率。也可以通过增大矩阵,缩小扫描野,缩小层厚等调节。年龄越小,心率越快,伴有病变时经常会在 100 次/分钟以上,为了有充足的纵向信号回复时间,数据采集时间间隔应从每 1~2 个心动周期增加至 3~4 个心动周期,并通过减少快速因子来缩短采集持续时间<sup>[8]</sup>。儿童呼吸快且不平稳,可采用自由呼吸门控触发,或“导航回波”追踪膈肌运动等。虽然经过这些方法做出的图像仍有一定的伪影存在或图像质量不如成人,但都不影响诊断。

心肌病的磁共振特点。①EFE:磁共振平扫没有特异性表现,最常见的是左室增大。增强扫描可见心内膜延迟强化,乳头肌、腱索及二尖瓣等结构也可受累<sup>[9,10]</sup>。②HCM:特征性改变是心肌的异常肥厚,可呈节段状或弥漫性增厚,诊断标准为舒张末期室壁厚度 $\geq 15\text{mm}$ ,或肥厚室壁与正常室壁厚度比值 $\geq 1.5$ <sup>[11]</sup>。左心室前游离壁基底部,及其相邻的室间隔前部是最常见的受累部位。通过左室流出道三腔心电影序列可以动态观察左室流出道有无狭窄,心脏瓣膜运动情况(二尖瓣前叶在收缩早期向室间隔靠拢,即 SAM 征)和该部位血流动力学特点。HCM 可出现各种不同的强化方式及受累层面。③DCM: MRI 影像学征象为左心室或者左右心室均扩大,室壁厚度一般较均匀,心肌信号为中等强度信号,伴随心室壁的广泛变薄,收缩幅度降低,射血分数明显减低,伴有不同程度的左心室游离壁肌小梁增粗、增多,增厚。常可见二尖瓣关闭不全。增强扫描心肌中层的强化是 DCM 的特征,并以此作为与缺血性心肌病的鉴别诊断依据之

一<sup>[12,13]</sup>。④RCM: MRI 表现可以右心室受累或双心室受累,流入道短缩,心尖闭塞,收缩功能正常或接近正常,舒张明显受限,心房明显扩张,房室瓣关闭不全,出现返流。可有延迟强化<sup>[14]</sup>。⑤ARVC:在 MRI 电影上可以见到右室流出道膨隆,扩张,室壁变薄,节段性功能异常,有特征性的局部皱缩,在收缩期表现更加明显,能够显示“手风琴”征<sup>[15]</sup>。扩张变薄的心肌发生脂肪变性时,可在  $T_1\text{WI}$  呈高信号显示,压脂序列可分辨其性质,但有时候难以区分心外膜脂肪垫和心室肌壁脂肪化,目前已不将此作为 ARVC 的主要诊断标准<sup>[16]</sup>。增强扫描右室壁可广泛的延迟强化,多为透壁性<sup>[15,16]</sup>。⑥NVM: MRI 电影序列上,可以观察到心室肌小梁粗厚,间隙加深,隐窝内有流动的血液,而心外膜下心肌较相邻正常心肌变薄,病变主要位于左心以心尖为中心的区域。非致密化心肌和致密化心肌的比值(NC/C)为舒张末期  $\text{NC/C} > 2.3 \sim 2.5$ <sup>[17,18]</sup>。当心肌存在坏死纤维化时,可有延迟强化,并能显示肌小梁中的血栓。

文献报导心肌病可以有各种不同形态延迟强化,大约有 50%~80% 的 HCM 病患者及 1/3 DCM 患者存在心肌延迟钆增强表现<sup>[13]</sup>,并可见附壁血栓形成。而本组患者中 54 例进行增强扫描,仅 6 例看到延迟强化(11.1%,6/54),也未见附壁血栓,延迟强化比例明显低于文献,考虑可能与以下因素相关。

延迟扫描序列的选择:本组病例注入对比剂后部分仍选用  $T_1/\text{TFE}$  序列扫描(26 例),而 6 例看到延迟强化的患者均为 PSIR 序列。增强后  $T_1/\text{TFE}$  序列提示心肌局部充血性改变,PSIR 序列显示的是失去活性的心肌在对比剂进入之后流出障碍,廓清比正常心肌晚,而出现局部对比剂聚集,反应心肌坏死及纤维化。二者显示的病理学意义不同。本组病例延迟扫描时间均在注入对比剂 8~10min 后开始,而有文献指出在注入对比剂 20~30min 后,病变与心肌之间对比最清晰<sup>[19]</sup>。本组延迟强化少,可能和扫描时间过早有关。有文献报道新生儿及婴幼儿心肌致密化不全心脏磁共振无延迟强化表现<sup>[20]</sup>,是否儿童心肌病为病变发生的早期,心肌缺血坏死及纤维化尚不明显,所以延迟强化不多见,还需进一步追踪随访,或更多病例分析来证实。

扫描层面有关:大部分只做了 SA 扫描,仅 3 例同时做了 4CH 扫描,对于延迟扫描后心肌的观察不够全面。病例数偏少,不具备普遍代表性。

儿童心肌病的临床表现多种多样,仅靠临床难以明确诊断,心脏磁共振检查每种疾病都有其一定的影像学特点,可以提供重要的参考信息,为诊断提供帮助。由于儿童体积小、心率快、不能配合等特点,对扫

描技术有一定的要求,需在实践中不断的摸索和积累经验,以达到更好的图像质量。

#### 参考文献:

- [1] 陈树宝. 小儿心肌病研究进展[J]. 实用儿科临床杂志, 2008, 23(13): 980-984.
- [2] Marun BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies; an American heart association scientific statement from the council on clinical cardiology, heart failure and transplantation committee; quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and council on epidemiology and prevention[J]. Circulation, 2006, 113(14): 1807-1816.
- [3] Landstrom AP, Aekerman MJ. Beyond the cardiac myofilament; hyper-trophic cardiomyopathy-associated mutations in genes that encode calcium-handling proteins[J]. Curr Mol Med, 2012, 12(5): 507-518.
- [4] 马力, 刘文玲, 胡大一, 等. 中国人心律失常性右心室发育不良或心肌病的临床特点[J]. 临床荟萃, 2006, 21(18): 1296-1299.
- [5] Willott RH, Gomes AV, Chang AN, et al. Mutations in troponin that cause HCM, DCM, AND RCM; what can we learn about thin filament function? [J]. J Mol Cell Cardiol, 2010, 48(5): 882-892.
- [6] Kubo T, Gimeno JR, Bald A, et al. Prevalence, clinical significance, and genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy with restrictive pheno-type[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(25): 2419-2426.
- [7] Wintraub RG, Nugent AW, Daubeney PE, et al. Pediatric cardiomyopathy; the australian experience [J]. Prog Pediatr Cardiol, 2007, 23(1-2): 17-24.
- [8] Fratz S, Chung T, Greil GF, et al. Guidelines and protocols for cardiovascular magnetic resonance in children and adults with congenital heart disease; SCMR expert consensus group on congenital heart disease[J]. J Cardiovascular Magnetic Resonance, 2013, 15(1): 51.
- [9] Maredia N, English K, Greenwood J. Assessment of endocardial fibroelastosis by cardiac MRI[J]. Can J Cardiol, 2008, 24(5): e33.
- [10] Tworetzky W, del Nido PJ, Powell AJ, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of left ventricular endocardial fibroelastosis in infants after fetal intervention for aortic valve stenosis [J]. Am J Cardiol, 2005, 96(11): 1568-1570.
- [11] 李坤成. 心血管磁共振成像诊断学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997: 97-102.
- [12] McCrohon JA, Moon JC, Prasad DK, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance[J]. Circulation, 2009, 108(1): 54-59.
- [13] Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(10): 1977-1985.
- [14] Gupta A, Gulati GS, Seth S, et al. Cardiac MRI in restrictive cardiomyopathy[J]. Clinical Radiology, 2012, 67(2): 95-105.
- [15] Yoo SJ, Grosse-Wortmann L, Hamilton RM. Magnetic resonance imaging assessment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia in children[J]. Korean Circ J, 2010, 40(8): 357-367.
- [16] Murphy DT, Shine SC, Cradock A, et al. Cardiac MRI in arrhythmogenic rightbentricular cardiomyopathym [J]. AJR, 2010, 194(4): W299-306.
- [17] 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.
- [18] 于进超, 赵世华, 蒋世良, 等. 扩张型心肌病与左心室心肌致密化不全的临床和磁共振成像特征对比[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(5): 392-397.
- [19] Stranzinger E, Ensing GJ, Hernandez RJ. MR findings of endocardial fibroelastosis in children[J]. Pediatr Radiol, 2008, 38(3): 292-296.
- [20] Marín RC, Ossaba VS, Maroto AE, et al. Lack of MR late-enhancement in left ventricular non-compaction in infants and young children[J]. Radiologia, 2010, 52(2): 138-143.

(收稿日期: 2015-12-15 修回日期: 2016-04-26)