

doi: 10. 16112/j. cnki. 53 - 1223 /n. 2020. 01. 009

心脏磁共振成像在左心室肥厚性疾病中的应用

张艳^{1,2} 吴昆华² 范洁² 尚依一² 刘罗² 庞明杰²

(1. 大理大学 临床医学院, 云南 大理 671003; 2. 云南省第一人民医院 心血管内科, 云南 昆明 650032)

摘要:探讨心脏磁共振成像(Cardiac Magnetic Resonance, CMR)在肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄及高血压所致继发心肌肥厚、心肌淀粉样变和Fabry病诊断中的临床应用价值。回顾性分析2016年1月至2019年11月期间收治的40例左心室肥厚患者的CMR表现,所有病例均行磁共振首过灌注及延迟强化扫描,并统计各例患者肥厚心肌节段、肥厚心肌及左室后壁的舒张末期厚度,心肌延迟强化的数量及部位。40例左心室肥厚性疾病中20例肥厚型心肌病,其中18例表现为非对称性肥厚,2例表现为对称性肥厚,平均肥厚节段数量为 6.44 ± 4.97 ,厚度为 2 ± 0.47 ;6例高血压及4例主动脉瓣狭窄性心肌肥厚表现为向心性对称性肥厚,厚度为 1.38 ± 0.08 ;其余10例心肌淀粉样变和Fabry表现为弥漫心肌肥厚,厚度分别为 2.24 ± 0.53 、 1.64 ± 0.17 。钆对比剂延迟强化扫描40例心肌肥厚患者中有25例可见延迟强化,20例肥厚型心肌病患者有10例见心肌延迟强化,其中8例表现为局限性右室插入部或心肌最厚处延迟斑片状延迟强化;10例高血压性及主动脉瓣狭窄性心肌肥厚患者中5例可见左室心肌内斑片样延迟强化;10例心肌淀粉样变和Fabry患者均可见左室壁的心肌延迟强化,部分累及右心室、左心房,房间隔亦可见斑片样、线样强化,其中Fabry并可见左室下壁基底段心肌中层延迟强化。心脏磁共振成像在心肌肥厚性疾病的诊断中具有重要价值,尤其是钆对比剂延迟增强扫描在心室肥厚性疾病的鉴别中能提供重要信息。

关键词:心室肥厚;心脏磁共振;钆对比剂延迟强化

中图分类号:R542.2;R445.2 文献标志码:A 文章编号:1007-855X(2020)01-0059-06

Application of Cardiac Magnetic Resonance in Left Ventricular Hypertrophy

ZHANG Yan^{1,2}, WU Kunhua², FAN Jie², SHANG Yiyi², LIU Luo², PANG Mingjie²

(1. College of Clinical Medicine, Dali University, Dali 671003, China;

2. Department of Cardiology, The First People's Hospital of Yunnan Province, Kunming 650032, China)

Abstract: The paper explores the clinical value of cardiac magnetic resonance imaging (CRMI) in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy, hypertensive and aortic stenosis myocardial hypertrophy, myocardial amyloidosis and Fabry's disease. The CMRI manifestations of 40 patients with left ventricular hypertrophy from January 2016 to November 2019 were analyzed retrospectively. All patients had enhanced MRI and delayed enhanced MRI, and the thickness of hypertrophic segments, hypertrophic myocardium and left ventricular posterior wall at the end of diastolic period, and the number, degree and scope of delayed enhanced MRI were counted. Among 40 cases of left cardiac hypertrophy, 20 cases were hypertrophic cardiomyopathy, 18 cases were asymmetric hypertrophy, and two cases were symmetric hypertrophy. The average number of hypertrophic segments was 6.44 ± 4.97 and the

收稿日期:2019-12-18. 基金项目:云南省中青年学术技术带头人后备人才基金项目(2015HB074);云南省医学学科带头人基金项目(D-201660).

作者简介:张艳(1989-),女,硕士研究生.主要研究方向:心脏磁共振. E-mail: 243394244@qq.com

通信作者:庞明杰(1971-),男,硕士,主任医师.主要研究方向:心血管疾病. E-mail: 1836443709@qq.com

thickness was 2 ± 0.47 . Six cases were hypertensive and four cases were aortic stenosis in 40 patients, the thickness of hypertrophic segments was 1.38 ± 0.08 . The other 10 cases were amyloidosis and Fabry which are diffuse cardiac hypertrophy with thickness of 2.24 ± 0.53 and 1.64 ± 0.17 respectively. In terms of delayed enhancement, there were 25 cases of delayed enhancement in 40 patients with myocardial hypertrophy. There were 10 cases of delayed enhancement in 20 patients with hypertrophic cardiomyopathy, eight of which showed delayed enhancement in the right ventricular insertion or the thickest part of the heart. Five of 10 patients with hypertensive and aortic stenosis myocardial hypertrophy showed delayed enhancement in the left ventricular myocardium. Delayed enhancement of left ventricular wall was seen in 10 patients with myocardial amyloidosis and Fabry, and patchy and linear enhancement was also seen in some patients with right ventricle, left atrium and atrial septum. CMR is of great value in the diagnosis of cardiac hypertrophic diseases, especially that gadolinium contrast-enhanced delay scan can provide important information in the differential diagnosis of ventricular hypertrophic diseases.

Key words: ventricular hypertrophy; cardiac magnetic resonance; delayed gadolinium contrast enhancement

0 引言

心肌肥厚是心脏在压力、容量等负荷变化的情况下为维持心肌的灌注功能而形成的一种代偿表现,常伴随心律失常、心力衰竭等并发症^[1],心肌肥厚在病理上是指心肌纤维化以及心肌肥大^[2]。临床引起心肌肥厚的常见疾病主要有原发性肥厚型心肌病、高血压及主动脉瓣狭窄所致心肌病、心肌淀粉样变和 Fabry 病等。由于不同病因导致的心肌肥厚其临床表现相近,而治疗措施及预后不同,因此明确诊断心肌肥厚的原因具有重要临床意义。心脏磁共振作为非缺血性心肌病诊断的主要手段,可同时进行病因、功能及预后评价以及指导治疗,预防不良心血管事件的发生。本文旨在通过心脏磁共振的“一站式”成像,对临床表现左心室心肌肥厚的患者提供诊断、治疗策略及预后判断。

1 资料与方法

1.1 临床资料

收集 2016 年 1 月 - 2019 年 11 月在我院就诊,因左心室心肌肥厚行心脏磁共振增强扫描的患者 40 例,其中肥厚型心肌病 20 例,年龄 49.17 ± 14.09 ,高血压及主动脉瓣狭窄所致心肌病 10 例,年龄 58.8 ± 11.58 ,其中高血压 6 例,主动脉瓣狭窄 4 例;心肌淀粉样变 5 例,年龄 58.4 ± 10.45 ; Fabry 病 5 例,年龄 41.2 ± 6.18 ,其中 1 例行基因检测确诊。纳入标准: 1) 所有患者均行磁共振首过灌注及延迟增强扫描; 2) 磁共振上舒张末期测得左室肥厚处心肌均超过 1.3 cm ; 3) 患者均为成年人,年龄大于 18 岁。排除标准: 1) 心肌梗死患者; 2) 严重心脑血管疾病和或幽闭恐惧症无法配合的患者; 3) 造影剂过敏而无法进行增强磁共振扫描者或者人工植入磁性起搏器或除颤器者。

1.2 检查方法

本研究所纳入患者均在 Siemens Area1.5T 上完成图像采集,采用 16 通道腹部相控阵线圈及心电门控技术。常规应用黑血序列采集横断位及冠状位,采用 True FISP 行心脏多方位电影成像,包括左室四腔心、三腔心、左室流出道的左室长轴位以及短轴位(自房室瓣环区域到心尖部连续采集 9 ~ 10 层短轴)。所纳入患者均行心肌首过灌注及延迟增强扫描。灌注过程共扫描 60 期,在第 5 期时开始注射造影剂,按照体重 0.1 mmol/kg 计算,以 2 mL/s 的速率经肘静脉注射。在完成心脏灌注扫描后将对比剂补充至 0.2 mmol/kg ,延迟 9 ~ 12 min 开始扫描。TI 时间在 300 ~ 340 ms 之间。

1.3 图像分析

由我科具有经验的诊断医师进行盲法分析测量,出现意见分歧时加入第三位医师讨论,以意见一致为判断标准。观察分析时采用美国左心室壁 17 段分段标准。左室壁厚度在心脏短轴位电影序列上心室舒张末期测量。心肌延迟强化须在所有短轴及四腔心、三腔心层面寻找强化程度明显改与正常心肌的区域,观

察延迟强化的部位及范围。

1.4 统计学方法

采用 Spss18.0 对数据进行整理, 计量资料如满足正态分布, 采用 $mean \pm sd$ 表示, 如未满足, 采用四分位数表示, 多组间计量资料如满足正态分布且方差齐, 采用方差分析进行比较, 如总体差别有统计学意义, 则采用 LSD-t 进行两两比较, 如未满足, 采用 Kruskal-Wallis 检验进行比较并进行事后两两比较, 假设检验水平设定为 0.05。

2 结果

2.1 不同病因导致左心室肥厚的表现

原发性肥厚型心肌病是一种常染色体显性遗传性疾病, 具有遗传异质性, 临床表现呈多样性, 主要以室间隔及左心室壁不对称性肥厚为基本特征, 病理上表现为心肌细胞的弥漫肥大^[3]; 高血压或者主动脉瓣狭窄心脏病主要是由于左心室后负荷压力增加, 心肌收缩力增强, 心肌细胞代偿性肥大, 排列改变, 心室重塑, 左心室呈现均匀一致肥厚; 心肌淀粉样变是因为错误折叠蛋白质片段沉积于心肌细胞外基质所致的一类疾病, 可沉积于心肌、心内膜、瓣膜下等多处, 引起心室壁增厚、心房扩大、瓣膜狭窄或关闭不全, 心脏内可见弥漫病变^[4]; Fabry 病是 α -半乳糖苷酶 A 基因突变导致的 X 染色体遗传性多系统溶酶体贮积病, 累计心脏时, 相应代谢产物在心肌细胞、血管内皮等区域沉积, 导致细胞功能障碍, 引起心肌肥厚、纤维化^[5]。本研究发现, 不同病因所致左心室肥厚表现不相同(见表 1)。

表 1 不同病因所致左心室肥厚情况

Tab. 1 Left ventricular hypertrophy by different causes

左室肥厚病因	例数	年龄	肥厚节段数	室间隔厚度/cm	左室后壁厚度/cm
肥厚型心肌病	20	49.17 ± 14.09	6.44 ± 4.97	2.0 ± 0.47	1.38 ± 0.15
主动脉瓣狭窄及高血压	10	58.8 ± 11.58	17 ± 0	1.38 ± 0.08	1.33 ± 0.12
心肌淀粉样变	5	58.4 ± 10.45	17 ± 0	2.24 ± 0.53	1.39 ± 0.21
Fabry 病	5	41.2 ± 6.18	17 ± 0	1.64 ± 0.17	1.41 ± 0.17

40 例患者中 20 例为肥厚型心肌病, 18 例表现为非对称性左心室肥厚, 2 例表现为对称性左室肥厚, 其中单纯室间隔肥厚 9 例, 室间隔与左室前壁肥厚 9 例, 10 例主动脉瓣狭窄及高血压心脏病, 均表现为左心室对称性肥厚, 5 例淀粉样变性表现为左室弥漫不均匀增厚, 其中 3 例伴有房间隔增厚, 5 例 Fabry 病表现为左室壁弥漫性肥厚。

四组病人平均年龄差别无统计学意义 ($F = 2.399$, $P = 0.088$), 心室厚度比较差别有统计学意义 ($F = 4.686$, $P = 0.009$), 其中主动脉瓣狭窄及高血压组低于肥厚型心肌病组, 而心肌淀粉样变组高于主动脉瓣狭窄及高血压组, 但与肥厚型心肌病组无明显差异; Fabry 病组低于心肌淀粉样变组, 而与肥厚型心肌病和主动脉瓣狭窄及高血压组无明显差异。四组病人在肥厚节段数量上比较有统计学意义 ($\chi^2 = 21.889$, $P < 0.001$), 主动脉瓣狭窄及高血压、心肌淀粉样变和 Fabry 病组均高于肥厚型心肌病组。

2.2 不同病因导致左室肥厚的延迟强化(LGE)表现

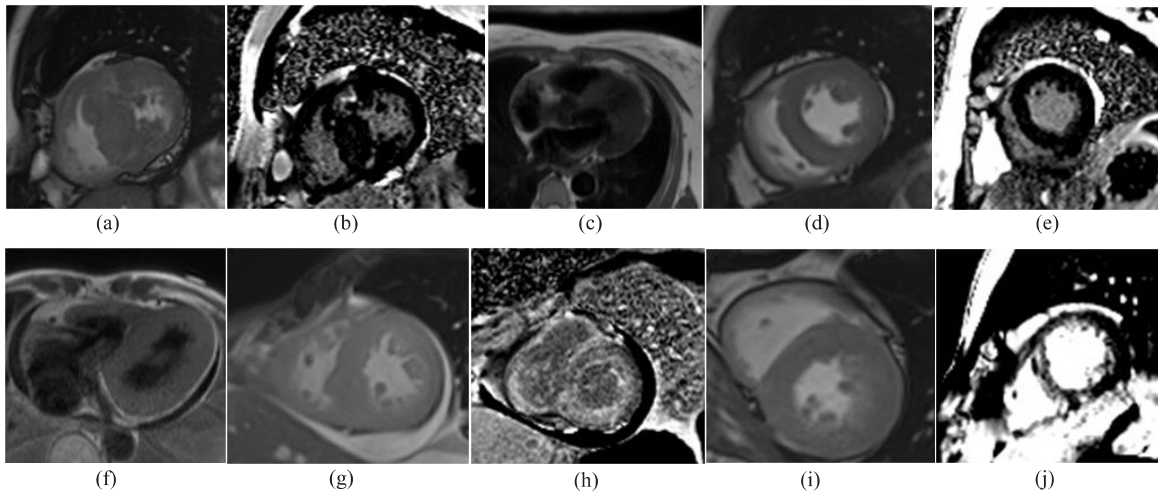
原发性肥厚型心肌病心肌细胞弥漫肥大、心肌纤维化, 因此 LGE 上在肥厚区域心肌内可见斑片状延迟强化影像; 高血压或主动脉瓣狭窄心脏病心肌代偿性均匀肥大, 胶原纤维增加, 当胶原纤维增加到 20% 即可见纤维化^[6], 因此, 在这类心肌病患者中有或者没有延迟强化表现, 当有延迟强化时, 呈现散在斑点、片状强化为主; 淀粉样心脏病病变较弥漫, 在心房室心内膜下及心肌内均可见延迟强化; Ayumi Nojiri 等^[7] 研究认为左心室下外侧壁中是 Fabry 病变常累及的部位, 但目前原因不明, 可能与溶酶体储存导致首先发生左心室下外侧壁局部变薄及收缩功能障碍有关。本研究发现, 不同病因所致左室肥厚在延迟强化(LGE)表现不相同(见表 2 和图 1)。

表 2 不同病因左室肥厚的延迟强化表现

Tab. 2 Delayed enhancement of left ventricular hypertrophy by different causes

左室肥厚的不同疾病	延迟强化例数/病例数	强化节段
肥厚型心肌病	10/20	4.17 ± 5.06
主动脉瓣狭窄及高血压心脏病	5/10	1.6 ± 0.89
心肌淀粉样变	5/5	17 ± 0
Fabry 病	5/5	5.6 ± 6.5

20 例肥厚型心肌病, 10 例可见左室壁延迟强化, 其中 8 例呈现局灶性延迟强化, 5 例位于右心室壁与室间隔相连接处, 另 2 例表现为弥漫性斑片状强化; 10 例主动脉瓣狭窄及高血压心脏病中 5 例可见心肌内斑片样强化; 5 例心肌淀粉样变并可见心肌内延迟强化, 其中 2 例表现为心内膜下及肌壁间强化, 3 例表现为肌壁间延迟强化; 5 例 Fabry 病中 3 例表现为心肌中层及心内膜下(包括左室下壁)延迟强化, 2 例仅见基底部左室下壁基底段心肌中层延迟强化. 四组病人心脏磁共振成像 LGE 数量差别有统计学意义 ($\chi^2 = 12.153, P < 0.001$), 其中, 心肌淀粉样变组高于肥厚型心肌病和主动脉瓣狭窄及高血压心脏病组.



(a) 左室短轴位亮血, 室间隔及左室前壁增厚; (b) 左室短轴同层面延迟强化肥厚心肌内斑片样强化灶; (c) 左室心肌黑血序列上弥漫肥厚; (d) 左室短轴位心肌对称性向心性肥厚; (e) 左室短轴延迟强化心肌内未见强化灶; (f) 左室心肌黑血序列上弥漫肥厚; (g) 左室短轴位心肌非对称性肥厚, 室间隔肥厚为著; (h) 左室心肌短轴位延迟强化上弥漫心内膜下及室间隔心肌内斑片样强化; (i) 左室短轴位亮血, 左室心肌弥漫增厚; (j) 左室短轴延迟强化上左室基底段下壁心肌内斑片样强化灶, 室间隔亦见斑片样延迟强化灶.

图 1 不同病因左室肥厚 MRI 及 LGE 表现

Fig. 1 MRI and LGE findings of left ventricular hypertrophy by different causes

3 讨论

临床上的很多疾病, 比如原发性肥厚型心肌病、高血压及主动脉瓣狭窄性心脏病、淀粉样变及 Fabry 病等均可引起左心室壁肥厚, 然而不同的疾病在治疗、预后上有很大的差异, 因此明确病因诊断有非常重要的临床价值. 常规检查手段包括超声心动图和 CT 扫描. 超声心动图可评估心脏房室腔大小、室壁厚度^[8], 但它不具有组织特征性能力, 且受操作者经验及声窗的影响, 虽然经食管超声有较好的声窗, 但它是一种有创操作^[9]. CT, 尤其是 CTA, 在心脏方面的应用越发广泛, 但患者需全身暴露于射线中, 应用受到一定限制. CMR 由于其较好的软组织分辨率, 多序列、多方位的扫描技术, 尤其是心肌延迟强化(LGE)能对心肌纤维化做出评价, 对心肌肥厚的病因诊断与鉴别诊断, 甚至心力衰竭及心源性猝死^[10]具有重要临床价值.

首先,CMR可以从形态学上对引起左室肥厚的不同疾病进行初步诊断。本研究中,20例肥厚型心肌病18例患者呈非对称性肥厚,9例表现为室间隔肥厚,9例表现为室间隔及前壁肥厚,另2例患者表现为左室壁对称性的肥厚,厚度均大于1.5 cm,肥厚心肌多呈离心性表现,室间隔舒张期凸向右心室。10例主动脉狭窄及高血压性心肌病表现为对称向心性肥厚,厚度多小于1.5 cm,此组病例中仅一例大于1.5 cm,主动脉狭窄心肌病可见升主动脉内径增宽。5例淀粉样变累及心肌的病例中,左室壁心肌弥漫肥厚,其中2例伴有右心室肥厚,3例伴有房间隔肥厚及左心房增大,这一结果与文献报道一致^[11]。另5例Fabry病例中,主要表现为左室壁弥漫肥厚,肥厚厚度与淀粉样变心肌病有差异,淀粉样心肌病肥厚更明显,而且本组40例患者肥厚心肌在心脏电影上均可见心肌搏动幅度减弱。

其次,CMR可以从不同病因延迟强化特点对引起左室肥厚的不同疾病进行鉴别诊断。在注射造影后的10~15 min后应用相位敏感翻转恢复序列,选择适宜TI值,可检测心肌纤维化或瘢痕组织,由于纤维化或瘢痕组织中造影剂滞留及缓慢排出可在相应心肌内呈现高、亮信号,有助于鉴别缺血性心肌病及非缺血性心肌病^[9],对不同原因导致的纤维化或者瘢痕组织亦有一定的鉴别意义。本组疾病中,20例肥厚型心肌病10例可见左室壁延迟强化,其中8例呈现局灶性延迟强化,5例位于右心室壁与室间隔相连接处,另2例表现为弥漫性斑片状强化,10例未见延迟强化。10例主动脉狭窄及高血压心肌病中,5例可见心肌内斑片样强化,5例心肌淀粉样均可见心肌内延迟强化,其中2例表现为心内膜下及肌壁间强化,3例表现为肌壁间斑片状延迟强化,5例淀粉样变中2例见右心室心内膜下延迟强化,3例见左心房心内膜下及房间隔心肌内延迟强化,与文献报道病例一致^[11]。5例Fabry病中3例表现为心肌中层及心内膜下(包括左室下壁)延迟强化,2例仅见基底部左室下壁心肌中层延迟强化,文献中亦有类似报道^[12]。心肌纤维化对患者发生心力衰竭及心源性猝死有促进作用,磁共振延迟强化对纤维化的特异性,可对预后做出评价及治疗做出指导,尤其是对ICD植入具有指导意义^[13]。

本研究中,四类患者发病年龄无差异性,高血压及主动脉瓣狭窄心肌肥厚患者有相应病史,左心室向心性对称性肥厚,伴有主动脉内径增宽甚至瘤样扩张及主动脉瓣狭窄的影像表现,在延迟强化上表现为肥厚心肌内局灶性斑片样强化。原发性肥厚型心肌病常呈非对称性肥厚型心肌病,常见室间隔肥厚,并呈“D”形凸向右心室^[14-15]。在延迟强化上主要表现为肥厚心肌内斑片样强化,且多位于右心室与室间隔相连接处,具有一定特异性。淀粉样变累及心脏可见左心室弥漫肥大,伴有右心室和或左心房肥大、房间隔肥厚,延迟强化上可见心内膜下弥漫延迟强化,且不与血管供血区域相一致,根据淀粉样物质沉积的区域不同,心室中间部受累明显,有时亦可表现为心肌中层或心外膜下延迟强化,甚至为透壁性延迟强化^[16-18]。Fabry病多见于表现为左心室肥厚的中年患者,文献报道这样的病人比率高达6%~12%^[19-20]。在形态上多表现为左心室弥漫强化,包括左室基底部下壁,延迟强化表现为室间隔、左室前壁以及左室基底部下壁心肌内斑片样强化^[20-23]。

4 结论

本研究中,我们发现心脏磁共振的心脏形态扫描以及延迟增强扫描对引起左室肥厚疾病的病因诊断、治疗及预后评估有重要的临床价值,尤其是延迟强化对纤维化或瘢痕的高特异性,对疾病的预后有重要的评估意义。

参考文献:

- [1] 张伊茗, 张雪, 颜天华. LncRNAs 在心肌肥厚中的研究进展[J]. 药学与临床研究, 2019, 27(4): 304-306.
- [2] 郝丹, 周大亮, 于熙滢, 等. miR-199a/mTOR 在自发性高血压大鼠心肌纤维化和左心室肥厚中的作用机制研究[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2019, 11(1): 85-89+93.
- [3] 庞明杰, 丁筱雪, 张艳, 等. 云南省一家族性肥厚型心肌病家系的基因筛查及临床特征分析[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(11): 887-891.
- [4] 李峰, 蒋廷波, 薛枫. 淀粉样心肌变性1例[J]. 临床荟萃, 2013, 28(1): 100-101+121.
- [5] 汪小君, 张舜, 周娟, 秦瑾, 严江涛. 以心肌肥厚与发热为主要表现的 Fabry 病1例[J]. 解放军医学杂志, 2019(5): 450

-452.

- [6] 何蛟. 高血压性心脏病[J]. 中国实用乡村医生杂志 2019 26(7): 15 - 17.
- [7] Nojiri A ,Anan I ,Morimoto S *et al.* Clinical findings of gadolinium - enhanced cardiac magnetic resonance in Fabry patients [J]. *Journal of Cardiology* 2020 75(1) : 27 - 33.
- [8] 周欣. 心脏超声对高血压左室肥厚伴左心力衰竭患者的诊断价值[J]. 临床医学研究与实践 2019 4(4) : 145 - 147.
- [9] Rajiah P ,Raza S ,Saboo S S *et al.* Update on the role of cardiac magnetic resonance in acquired nonischemic cardiomyopathies [J]. *Journal of thoracic imaging* 2016 31(6) : 348 - 366.
- [10] Schelbert E B ,Hsu L Y ,Anderson S A *et al.* Late gadolinium - enhancement cardiac magnetic resonance identifies postinfarction myocardial fibrosis and the border zone at the near cellular level in ex vivo rat heart [J]. *Circulation: Cardiovascular Imaging* 2010 3(6) : 743 - 752.
- [11] 喻思思 龚良庚 程流泉 等. 心肌淀粉样变性的 MRI 表现[J]. 中华放射学杂志 2013 47(9): 838 - 839.
- [12] 赵世华 万俊义 陆敏杰 等. Fabry 病累及心脏的临床和影像学特征[J]. 磁共振成像 2014 5(5) : 348 - 351.
- [13] Ellioll P M ,Anaslasakis A ,Borger M A *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hyperrophic cardiomyopathy [J]. *Kardiologia Polska* 2014 72(11) : 1054 - 1126.
- [14] 张晓 李锡军 赵猛. 心脏磁共振在心肌病变诊断中的临床应用价值[J]. 医学影像学杂志 2017 27(3) : 441 - 445.
- [15] 刘琼 赵世华. 延迟增强 MRI 在非缺血性心脏病诊断中的应用[J]. 中华放射学杂志 2008 42(11) : 1227 - 1230.
- [16] Vogelsberg H ,Mahrholdt H ,Deluigi C C *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis: noninvasive imaging compared to endomyocardial biopsy [J]. *Journal of the American College of Cardiology* 2008 51(10) : 1022 - 1030.
- [17] Perugini E ,Rapezzi C ,Piva T *et al.* Non - invasive evaluation of the myocardial substrate of cardiac amyloidosis by gadolinium cardiac magnetic resonance [J]. *Heart* 2006 92(3) : 343 - 349.
- [18] Seeger A ,Klumpp B ,Kramer U *et al.* MRI assessment of cardiac amyloidosis: experience of six cases with review of the current literature [J]. *The British journal of radiology* 2009 82(976) : 337 - 342.
- [19] Sachdev B ,Takenaka T ,Teraguchi H *et al.* Prevalence of Anderson - Fabry disease in male patients with late onset hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Circulation* 2002 105(12) : 1407 - 1411.
- [20] Chimenti C ,Pironi M ,Morgante E *et al.* Prevalence of Fabry disease in female patients with late - onset hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Circulation* 2004 110(9) : 1047 - 1053.
- [21] De Cobelli F ,Esposito A ,Belloni E *et al.* Delayed - enhanced cardiac MRI for differentiation of Fabry's disease from symmetric hypertrophic cardiomyopathy [J]. *American Journal of Roentgenology* 2009 192(3) : W97 - W102.
- [22] Imbriaco M ,Spinelli L ,Cuocolo A *et al.* MRI characterization of myocardial tissue in patients with Fabry's disease [J]. *American Journal of Roentgenology* 2007 188(3) : 850 - 853.
- [23] Shah J S ,Hughes D A ,Sachdev B *et al.* Prevalence and clinical significance of cardiac arrhythmia in Anderson - Fabry disease [J]. *The American journal of cardiology* 2005 96(6) : 842 - 846.