

РОЛЬ МРТ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Путило Д.В.¹, Стукалова О.В.²

1 – ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия.

2 – Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ, г. Москва, Россия.

В обзоре рассматриваются вопросы диагностики наиболее распространенных заболеваний, приводящих к гипертрофии миокарда левого желудочка, среди которых: гипертрофическая кардиомиопатия, артериальная гипертензия, пороки аортального клапана и болезни накопления. Важную роль в дифференциальной диагностике и уточнении прогноза течения вышеуказанных патологий играет метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с отсроченным контрастированием, позволяющий неинвазивно получить данные об анатомии и функциональном состоянии камер сердца и клапанного аппарата, а также характеристике миокарда. Наибольший интерес вызывают современные методики МРТ, такие как отсроченное контрастирование, параметрическое картирование, которые не только позволяют неинвазивно выявить очаговый и диффузный фиброз, но определить специфическую для различных заболеваний картину накопления. Особенно большое значение приобретает использование МРТ у больных с подозрением на болезни накопления (амилоидоз, болезнь Дана, болезнь Фабри), когда результаты МРТ могут стать ключом к правильному диагнозу. Кроме того, точная оценка степени фиброза позволяет выявить больных с высоким риском тяжелых сердечно-сосудистых осложнений (сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть), что важно при определении тактики ведения пациентов.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография сердца, отсроченное контрастирование гадолинием, гипертрофическая кардиомиопатия, амилоидоз, аортальный стеноз.

Контактный автор: Путило Д.В., e-mail: dr.putilo@gmail.com

Для цитирования: Путило Д.В., Стукалова О.В. Роль МРТ в обследовании больных с гипертрофией левого желудочка. REJR 2022; 12(1):98-111. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-1-98-111.

Статья получена: 08.12.21

Статья принята: 02.02.22

THE ROLE OF MRI IN THE EXAMINATION OF PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

Putilo D.V.¹, Stukalova O.V.²

1 – I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

2 – National Medical Research Center of Cardiology. Moscow, Russia.

The review considers the diagnostics issues of the most common diseases leading to left ventricular myocardium hypertrophy, including hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension, aortic valve defects and storage diseases. An important role in the differential diagnosis and prognosis clarification of these pathologies is played by the method of cardiac magnetic resonance imaging (MRI) with delayed contrast enhancement, which allows non-invasively obtain data about the anatomy and functional state of the heart chambers and valve apparatus, as well as characteristics of the myocardium. The greatest interest is aroused by modern MRI tech

niques, such as delayed contrast enhancement and parametric mapping, which allow to non-invasively detect focal and diffuse fibrosis, but also allow to determine the specific accumulation pattern of various diseases. Especially important role MRI plays in patients with suspected storage diseases (amyloidosis, Danone's disease, Fabry's disease), when the MRI results can become the clue to the correct diagnosis. In addition, an accurate assessment of the fibrosis degree makes it possible to identify patients with a high risk of severe cardiovascular complications (heart failure, sudden cardiac death), which is important in the patient management.

Keywords: cardiac magnetic resonance, late gadolinium enhancement, hypertrophic cardiomyopathy, amyloidosis, aortic stenosis.

Corresponding author: Putilo D.V., e-mail: dr.putilo@gmail.com

For citation: Putilo D.V., Stukalova O.V. The role of MRI in the examination of patients with left ventricular hypertrophy. REJR 2022; 12(1):98-111. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-1-98-111.

Received: 08.12.21

Accepted: 02.02.22

В клинической практике гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является часто встречающимся состоянием, которое может быть вызвано различными заболеваниями и физиологическими процессами, включающими гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), артериальную гипертензию (АГ), аортальный стеноз (АС), интенсивные физические тренировки либо занятия спортом, инфильтративные, метаболические заболевания, болезни накопления. ГЛЖ развивается постепенно, и поэтому часто диагностируется уже на поздних стадиях. При прогрессировании гипертрофии возникают симптомы, связанные с диастолической и систолической дисфункцией. Анализ степени выраженности ГЛЖ имеет большое значение для клинической практики с точки зрения прогноза течения заболевания и выбора тактики лечения. Увеличение ГЛЖ тесно связано с повышением риска возникновения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [1]. По данным Фрамингемского исследования увеличение массы миокарда левого желудочка (с поправкой на рост) на каждые 50 г на метр было связано с повышением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний – относительный риск 1,73 (95-процентный доверительный интервал от 1,19 до 2,52) у мужчин и 2,12 (95-процентный доверительный интервал от 1,28 до 3,49) у женщин [2].

В качестве основных неинвазивных методов визуализации сердца, используемых для оценки степени выраженности ГЛЖ используются: эхокардиография (ЭхоКГ), магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца и компьютерная томография (КТ).

ЭхоКГ является наиболее распространенным методом диагностики заболеваний

сердца. Данный метод широко доступен, в том числе за счет относительно низкой стоимости исследования. Однако это операторозависимый метод, который имеет ограничения в оценке некоторых областей – базальных отделов переднелатеральной стенки ЛЖ, верхушки сердца и правого желудочка (ПЖ), кроме того, затруднено проведение исследования при плохом акустическом окне [3]. Также не представляется возможным достоверно оценить наличие, выраженность и структуру фиброзных изменений миокарда.

В последние десятилетия в кардиологической клинике все шире применяется метод МР-томографии сердца. МР-томография сердца позволяет точно оценить объемные характеристики ЛЖ: фракцию выброса (ФВ), ударный объем (УО), конечные систолический и диастолический объемы (КСО и КДО), оценить массу миокарда (ММ), распределение гипертрофии миокарда, оценить локальную и глобальную сократимость миокарда ЛЖ, выявить наличие фиброзных, рубцовых и ишемических изменений, оценить их локализацию и распространенность, провести более точную дифференциальную диагностику различных патологий, вызывающих гипертрофию миокарда.

Протокол МР-томографии сердца для оценки ГЛЖ обычно состоит из модулей для оценки структуры и функции ЛЖ, а также тканевой характеристики миокарда. Исследование начинается с выполнения серии ортогональных поперечных срезов и стандартных проекций через длинную ось (двухкамерная и четырехкамерная проекции) и короткую ось ЛЖ. Для оценки сократимости миокарда и оценки желудочков в разные фазы сердечного цикла используются мультифазные кино-МРТ-последовательности. Дан-

ные последовательности позволяют получить информацию, необходимую для оценки структуры и функции ЛЖ. Отсроченное контрастирование является стандартной методикой, используемой для тканевой характеристики миокарда.

Последовательность «инверсия-восстановление», при которой инверсионный импульс подбирается таким образом, чтобы сигнал от миокарда был минимальным, получают, начиная с 10 минут после введения 0,1-0,2 ммоль контрастного препарата на 1 кг массы тела пациента. При отсутствии патологии миокарда отсроченное накопление контрастного препарата отсутствует. Накопление препарата миокарде может быть связано с наличием очагов некроза, рубцами, участками воспаления и фиброза. Основным механизмом феномена отсроченного контрастирования является внеклеточное накопление гадолиния в увеличенных внеклеточных пространствах очагов некроза и отека, либо нарушение его элиминации из зон фиброза, либо сочетание этих факторов.

С помощью МР-томографии сердца можно также выявить характерные особенности, связанные с риском внезапной сердечной смерти (ВСС), апикальные аневризмы, тромбы, что позволяет получить дополнительную информацию, позволяющую сформировать более точный прогноз и подобрать соответствующее лечение. Фиброз, выявляемый при отсроченном контрастировании, является частой особенностью ГЛЖ, независимо от ее причины, и обусловлен степенью выраженности ремоделирования ЛЖ.

Контрастное усиление при проведении МР-томографии является важной составляющей для стратификации рисков как при ишемических, так и при неишемических заболеваниях сердца, а также для выявления заболевания сердца неишемического генеза, вызывающего ГЛЖ, по локализации накопления контрастного препарата.

Для неинвазивной идентификации диффузного фиброза миокарда у пациентов с АГ может быть использована методика T1-картирования. Картирование T1 позволяет оценить свойства ткани миокарда путем получения абсолютных значений времени релаксации T1 из определенной области или всего миокарда, которые затем можно сравнить с локальными эталонными значениями, полученными из контрольной группы. Разница между значениями T1 после и перед контрастированием может быть использована для расчета фракции внеклеточного объема (ФВО).

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией миокарда левого и/или правого желудочка при отсутствии других заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы, также проявляющихся ГЛЖ, например, АГ или пороков аортального клапана. Распространенность данного заболевания по разным данным составляет от 1:500 (0,2%) до 1:200 (0,5%) в общей совокупности населения [6]. Наиболее распространенной причиной является мутация в саркомерных белках, которая обычно передается по аутосомно-доминантному типу. Одна или несколько генетических мутаций в саркомерных белках обнаруживаются у 60% людей с семейным анамнезом ГКМП и у 30% людей без семейного анамнеза [7]. Заболевание характеризуется вариабельным течением, которое может варьироваться от одышки и/или обморока до ВСС. Одним из наиболее распространенных аритмических осложнений при ГКМП является мерцательная аритмия, возникающая у 25% пациентов [3, 31].

В клинической практике применяются две классификации ГКМП, одна из которых основана на морфологических признаках, другая – на оценке внутрисердечной гемодинамики.

По морфологическим признакам выделяют асимметричную и концентрическую формы ГКМП (рис. 1).

Асимметричная форма ГКМП является наиболее распространенной и составляет до 60-70% случаев. При асимметричной форме ГКМП чаще всего отмечается непропорциональное увеличение желудочковой перегородки, наиболее часто поражается переднеперегородочный сегмент миокарда [6]. В зависимости от локализации наиболее гипертрофированных участков миокарда выделяют: гипертрофию МЖП, базальной части МЖП, сигмовидную МЖП, гипертрофию всей МЖП, двояковыпуклую МЖП, комбинированную, апикальную гипертрофию, среднежелудочковую ГКМП и гипертрофию другой стенки ЛЖ [10]. Концентрическая форма ГКМП является второй по распространенности и характеризуется диффузным утолщением ЛЖ с соответствующим уменьшением размера полости ЛЖ, по данным Klues H.G. и соавт. составляла до 42% случаев [3].

Основываясь на оценке внутрисердечной гемодинамики, выделяют обструктивную и необструктивную формы ГКМП.

При обструктивной форме ГКМП от

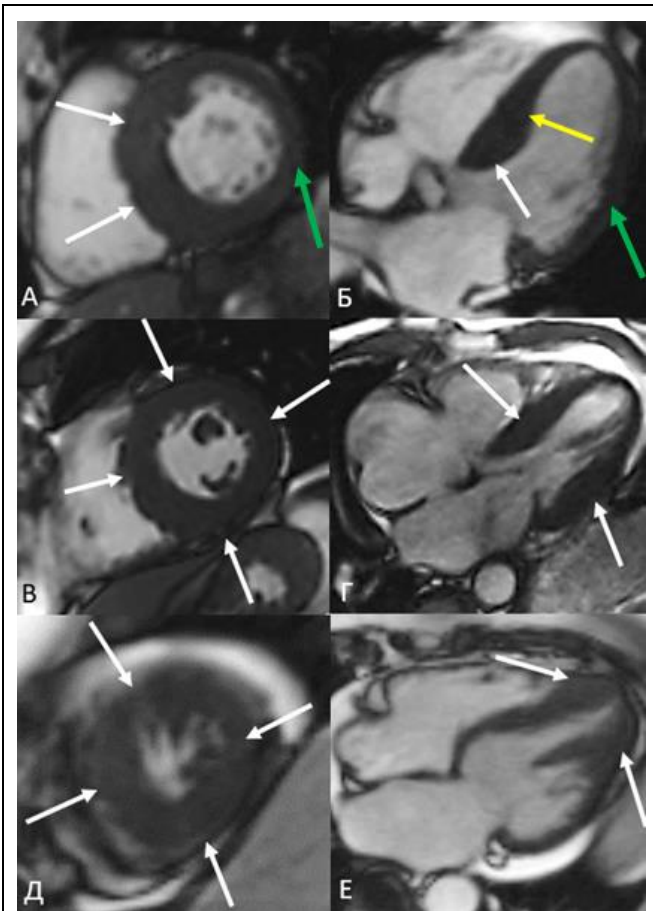


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. МРТ сердца.

На изображениях представлены кино-МРТ, демонстрирующие наиболее распространенные формы гипертрофической кардиомиопатии соответственно классификации по морфологическим признакам. А, В, Д – короткая ось левого желудочка. Б, Г, Е – четырехкамерная длинная ось левого желудочка. А, Б – асимметричная форма с гипертрофией миокарда базального (белые стрелки) и среднего (желтая стрелка) сегментов межжелудочковой перегородки; зеленые стрелки указывают на неутрожденную боковую стенку левого желудочка. В, Г – концентрическая форма с гипертрофией миокарда всех сегментов левого желудочка (белые стрелки). Д, Е – апикальная форма с гипертрофией миокарда всех апикальных сегментов левого желудочка (белые стрелки).

Fig. 1. Cardiac MRI.

The images show cine-MRI, demonstrating the most common forms of HCM, according to the classification by morphological features. А, В, Д – short axis of the LV. Б, Г, Е – four-chambered long axis of the LV. А, Б – asymmetric form with myocardial hypertrophy of the basal (white arrows) and middle (yellow arrow) segments of the interventricular septum; green arrows show the non-thickened lateral wall of the LV. В, Г – concentric form with myocardial hypertrophy of all segments of the LV (white arrows). Д, Е – apical form with myocardial hypertrophy of all apical segments of the LV (white arrows).

мечается нарушение гемодинамики (систолическая обструкция оттока крови из ЛЖ) в области ВТАЖ, возникающее на фоне выраженной гипертрофии миокарда (более выраженной в области межжелудочковой перегородки в базальных отделах), на фоне аномалий митрального клапана, включающих aberrантные папиллярные мышцы, аномальное расположение папиллярных мышц, увеличение и удлинение митральных створок, часто встречающиеся при ГКМП (рис. 2).

Обструкция ВТАЖ присутствует в состоянии покоя приблизительно у 30% пациентов [8].

Основной патофизиологической особенностью у всех пациентов с ГКМП является нарушение диастолической функции ЛЖ, при прогрессировании возникает нарушение систолической функции как ЛЖ, так и ПЖ. Лежащие в основе ГКМП структурные аномалии включают ряд факторов, среди которых можно выделить следующие: неупорядоченность миофибрилл, дисфункцию микроциркуляторного коронарного русла за счет сужения просвета сосудов на фоне гипертрофия миокарда, приводящим к «тихой» ишемии миокарда, а также к повреждению миокарда, фиброзу и выраженному увеличению интерстициальной соединительной ткани [3, 5].

При ГКМП типичным является «пятнистый» или точечный характер отсроченного накопления контрастного препарата, который чаще всего определяется в межжелудочковой перегородке или в местах соединения волокон ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), но также может быть обнаружен и в других отделах (рис. 3), локализация зон фиброза не соответствует областям распределения коронарного кровотока [9]. Участки отсроченного накопления контрастного препарата коррелируют с областями фиброза, обнаруженными при гистологических исследованиях [6, 30].

Наличие и объем участков отсроченного контрастирования, согласно различным исследованиям, коррелирует со степенью гипертрофии и выраженностью систолической дисфункции ЛЖ, наличием и выраженностью желудочковых аритмий [11, 12].

Участки накопления контрастного препарата при выполнении отсроченного контрастирования могут быть количественно оценены и выражены в процентах от общей массы ЛЖ. Приблизительно у 50% пациентов с ГКМП отмечается повышение сигнала при отсроченном контрастировании, которое занимает в среднем 10% от общего объема

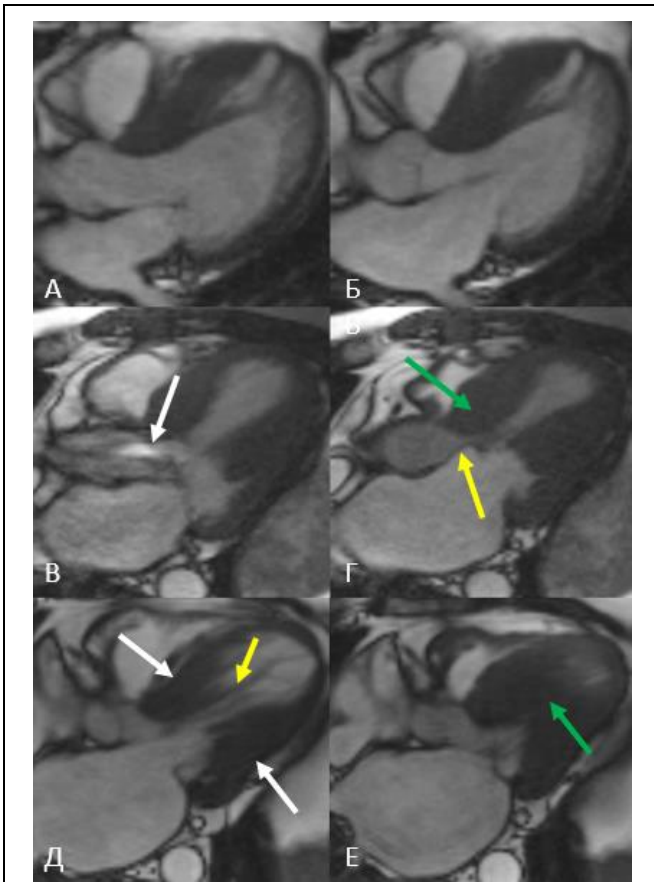


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. МРТ сердца.

На изображениях представлены кино-МРТ в трехкамерной проекции через выносящий тракт левого желудочка в различные фазы сердечного цикла. На изображениях А, Б – асимметричная форма гипертрофической кардиомиопатии без обструкции выносящего тракта левого желудочка. В, Г – асимметричная форма гипертрофической кардиомиопатии определяется турбулентный поток (белая стрелка), вызванный обструкцией выносящего тракта за счет переднесистолического движения створки митрального клапана (желтая стрелка) и гипертрофии базальных отделов межжелудочковой перегородки (зеленая стрелка).

Fig. 2. Cardiac MRI.

The images show cine-MRI in a three-chamber projection through the outflow tract of the left ventricle in different phases of the cardiac cycle. Images А, Б show an asymmetric form of HCM without obstruction of the outflow tract of the left ventricle. В, Г – asymmetric form of HCM is determined by turbulent flow (white arrow) caused by obstruction of the outflow tract due to the anterior-systolic movement of the mitral valve leaflet (yellow arrow) and hypertrophy of the basal sections of the interventricular septum (green arrow); Д, Е – asymmetric form of HCM with middle ventricular obstruction – due to the closure of the hypertrophied LV walls (white arrows) and papillary muscles (yellow arrow), obliteration of the cavity of the middle sections of the LV (green arrow) is noted.

миокарда.

Из 1293 пациентов, участвовавших в исследовании Raymond H Chan et al., у 548 пациентов выполнялось отсроченное контрастирование. Отсроченное накопление контраста $\leq 10\%$ от массы миокарда ЛЖ отмечалось в 29% от ЛЖ, от 11% до 19% от массы миокарда ЛЖ в 7% случаев, и $\geq 20\%$ от массы миокарда ЛЖ в 6%. При этом среди пациентов с осложнениями в виде ВСС отсроченное контрастирование отмечалось у 70%, занимая $13 \pm 14\%$ миокарда ЛЖ. Было выявлено, что риск ВСС был значительно выше среди пациентов с ГКМП с наличием отсроченного контрастирования, при этом частота случаев ВСС увеличивалась прямо пропорционально степени отсроченного контрастирования [20]. По данным Manhal Habib et al. отсроченное накопление контрастного препарата при первичном исследовании у пациентов с ГКМП отмечалось в 70% случаев, при выполнении повторных исследований – в 85% случаев, при этом степень отсроченного накопления контрастного препарата увеличилась между двумя исследования с $4 + 5.6\%$ до $6.3 + 7.4\%$ ($p < 0.0001$) [13]. Обширные участки фиброза миокарда ($\geq 15\%$ от массы ЛЖ) ассоциировались с 2-кратным увеличением риска ВСС по сравнению с пациентами, у которых они отсутствуют. Таким образом, полученные данные позволяют определить пациентов с высоким риском развития осложнений и помочь в выборе метода лечения и необходимости имплантации кардиовертера-дефибриллятора, в то время как отсутствие каких-либо фиброзных изменений у пациентов с неишемической кардиомиопатией можно считать критерием, определяющим низкий риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в связи с чем МРТ сердца можно использовать в качестве важного дополнительного исследования у пациентов, которым проводится стратификация риска ВСС [13-16]. Согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии от 2020 года МРТ сердца с контрастированием рекомендуется проводить как минимум один раз после постановки диагноза ГКМП для уточнения данных ЭХО-КГ, а также выявления и оценки распространенности фиброза миокарда и исключения других заболеваний [10].

Аортальный стеноз.

Аортальный стеноз (АС) является вторым по распространенности заболеванием клапанов у взрослых, распространенность данного заболевания среди пожилых людей достигает по разным данным от 4% до 12,4% [23]. АС характеризуется не только прогрес-

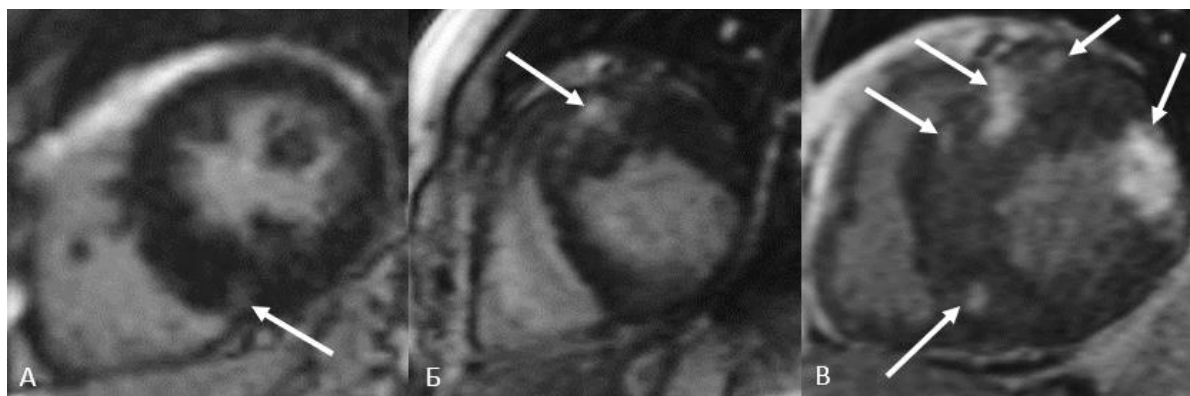


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. МРТ сердца.

На всех изображениях представлены томограммы сердца с отсроченным контрастированием (последовательность Inversion Recovery), по короткой оси левого желудочка с накоплением контрастного препарата в миокарде разной степени выраженности (стрелки). А – небольшой участок отсроченного накопления контрастного препарата в нижней стенке. Б – участок накопления контрастного препарата в МЖП. В – несколько участков накопления контрастного препарата в различных сегментах миокарда.

Fig. 3. Cardiac MRI.

All images show tomograms of the heart with delayed contrast enhancement (Inversion Recovery sequence) along the short axis of the LV with delayed contrast enhancement in the myocardium of varying severity (arrows). А – a small area of delayed contrast enhancement in the lower wall. Б – area of delayed contrast enhancement in IVS. В – several areas of delayed contrast enhancement in different segments of the myocardium.

сирующей обструкцией клапана, но и реакцией ремоделирования левого желудочка.

Повышенная постнагрузка ЛЖ, вызванная АС, приводит к структурной гипертрофической адаптации, которая обычно является концентрической, характеризуется утолщением стенки с нормальными размерами полости ЛЖ. Однако со временем возникает декомпенсация заболевания, развиваются сердечная недостаточность (СН) и неблагоприятные клинические исходы, что приводит к замене аортального клапана [24, 25]. Многочисленные гистологические исследования в настоящее время продемонстрировали связь между наличием фиброза миокарда до проведения оперативного вмешательства и нарушением восстановления систолической функции левого желудочка, а также плохими отдаленными результатами после замены клапана.

Метод МРТ сердца с отсроченным контрастированием позволяет надежно и неинвазивно определять наличие фиброза миокарда (рис. 4) и проводить динамическое наблюдение на до- и послеоперационном этапах.

Выделяют две формы фиброза: очаговый заместительный фиброз и диффузный интерстициальный фиброз. Реактивный ин-

терстициальный фиброз является диффузным, может возникать на ранних стадиях аортального стеноза и регрессирует после замены аортального клапана. Очаговый заместительный фиброз появляется позже и является необратимым.

Обе формы фиброза можно обнаружить неинвазивно, с помощью метода МРТ сердца: замещающий фиброз – методом отсроченного накопления гадолиния, и диффузный интерстициальный фиброз – методами T1-картирования.

Очаговый фиброз по разным данным был обнаружен у 19-62% пациентов со стенозом аорты [26, 27]. В клинической практике важным является тот факт, что наличие и степень очагового фиброза связаны с увеличением массы ЛЖ, снижением ФВ ЛЖ, выраженностью клинических симптомов, маркеров повреждения миокарда и изменениями на ЭКГ. Кроме того, отсроченное накопление гадолиния является важным прогностическим маркером у пациентов с АС.

По данным Dweck MR et al. у пациентов с умеренным и тяжелым АС, которые наблюдались в течение $2,0 \pm 1,4$ года, наличие фиброза было связано с увеличением смертности (каждый 1%-ный рост массы фиброза был связан с 5%-ным увеличением

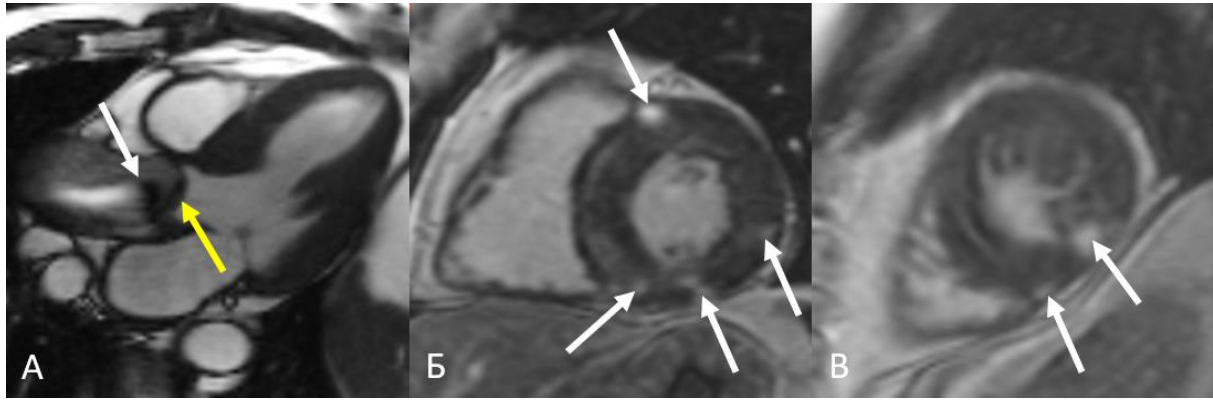


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. МРТ сердца.

Собственное наблюдение. А (кино-МРТ, трехкамерная проекция) – за уплотненными створками аортального клапана (желтая стрелка) в устье аорты определяется турбулентный поток крови (белая стрелка). Б, В (отсроченное контрастирование, последовательность Inversion Recovery, короткая ось левого желудочка) – участки отсроченного накопления контрастного препарата в различных сегментах миокарда (стрелки).

Fig. 4. Cardiac MRI.

Own data. A (cine-MRI, three-chamber projection) – there is turbulent blood flow (white arrow) behind the thickening aortic valve leaflets (yellow arrow) in the orifice of the aorta. Б, В (delayed contrast enhancement, Inversion Recovery sequence, short axis of the LV) – areas of delayed contrast enhancement in different segments of the myocardium (arrows).

риска смертности [26]. Пациенты с обширным фиброзом реже демонстрировали улучшение симптомов, функции ЛЖ и ГЛЖ после операции по сравнению с пациентами с легким или умеренным фиброзом [27].

Ранние изменения в интерстициальном пространстве с повышенным отложением коллагена I можно оценить с помощью T1-картирования. Согласно исследованию Bull et al., значения T1-ЛЖ, а также ФВО были выше среди пациентов с симптоматическим и тяжелым АС по сравнению с умеренным и бессимптомным тяжелым АС [26].

Гипертоническое сердце.

Артериальная гипертензия (АГ) является примером повышенной постнагрузки, со временем приводящей к ГЛЖ в сочетании с диастолической дисфункцией и повышенным давлением наполнения ЛЖ. У большинства пациентов максимальная толщина межжелудочковой перегородки составляет менее 15 мм. В отличие от ГКМП, в случае АГ в областях с гипертрофией не наблюдается дезорганизация строения миофибрилл [17]. Sipola et al. было отмечено, что ГЛЖ при гипертонической кардиомиопатии более симметрична, максимальная толщина стенки ≥ 17 мм была наиболее точным признаком при диагностике ГКМП по сравнению с легкой

или умеренной ГЛЖ при АГ [22]. АГ является наиболее распространенной причиной гипертонической болезни сердца, которая включает ГЛЖ, расширение левого предсердия, диастолическую дисфункцию, функциональную митральную регургитацию и нейрогормональные изменения. Все это приводит к значительным аритмиям, таким как фибрилляция предсердий (ФП), а также к желудочковым аритмиям, и является известным фактором риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Установлена связь между ГЛЖ и ВСС, особенно при наличии ишемии миокарда, фиброза и рубцовой ткани, а также ФП. Агрессивный контроль АГ может привести к регрессии ГЛЖ и, таким образом, снизить риск ФП и ВСС [18].

Согласно данным различных исследований, примерно у половины пациентов с гипертрофией ЛЖ, вызванной артериальной гипертензией, определяется отсроченное накопление контрастного препарата неишемического характера, с процентным соотношением которого коррелирует выраженность диастолической дисфункции, возрастающая с увеличением степени фиброза. В исследовании Rudolph A et al., в подгруппе с наличием отсроченного накопления контраста, его масса составляла $11 + 9$ г ($5 + 4\%$ от об-

щей массы ЛЖ), при этом отмечалась тенденция к более высоким значениям массы миокарда ЛЖ (и) у пациентов с наличием фиброза [19].

Наличие диффузного фиброза может повысить риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и ГЛЖ – значения T1-картирования и ФВО по данным Kuvuvilla S et al. у пациентов с АГ и ГЛЖ были значительно выше, чем у пациентов с АГ без ГЛЖ [21].

«Сердце спортсмена»

Интенсивные тренировки приводит к физиологической адаптации сердца, характеризующейся увеличением массы миокарда левого желудочка, размерами полости желудочков и толщиной стенки [4]. Хроническое или периодическое повышение артериального давления (АД) увеличивает нагрузку на левый желудочек и, в конечном счете, приводит к ГЛЖ [28]. В зависимости от вида физической нагрузки у спортсменов могут развиваться различные фенотипы ГЛЖ: эксцентрическая (например, у бегунов) или концентрическая (у штангистов). ГЛЖ у высококвалифицированных спортсменов как правило, более выражена по сравнению с контрольными группами непрофессиональных спортсменов, и обычно возвращается к нормальным значениям после периода восстановления, который может продолжаться до нескольких лет, с последующим заметным увеличением полости ЛЖ [28]. У спортсменов с ГЛЖ ФВ обычно имеет нормальные значения, признаки систолической или диастолической дисфункции отсутствуют [4].

Пристальное внимание к вопросам гипертрофии миокарда у спортсменов обусловлено прежде всего тем, что в структуре причин внезапной смерти в спорте 90% занимают сердечно-сосудистые заболевания, из которых около 40% приходится на гипертрофическую кардиомиопатию [29].

МРТ позволяет провести точную морфологическую и функциональную оценку сердца и превосходит эхокардиографию в проведении дифференциальной диагностики «сердца спортсмена» от структурных и функциональных изменений, которые связаны с ГКМП, АГ и АС, но дифференциальный диагноз между вышеуказанными заболеваниями основывается не только на полученных МР-данных, но также на клинической картине.

Симметричное увеличение толщины ЛЖ при «сердце спортсмена» связано с интенсивными тренировками в анамнезе, которые вызывает гипертрофию ЛЖ с расширением камеры, с сохраненным размером полости ЛЖ (более 55 мм), и отсутствием

участков отсроченного накопления контрастного препарата в утолщенных стенках. В течение короткого периода восстановления, составляющего около 3 месяцев, наблюдается регрессия толщины стенки ЛЖ в сердце спортсмена на 2-5мм, отсутствующая при ГКМП. При стенозе аорты струя турбулентного потока, определяемая на кино-МРТ, видна точно через клапан с соответствующим уменьшением площади аортального клапана в систоле, тогда как при ГКМП струя видна в субаортальной области и является результатом утолщения соседней базальной передне-перегородочной стенки ЛЖ. Большинство пациентов с артериальной гипертензией имеют концентрическую гипертрофию ЛЖ с нормальной фракцией выброса и нормальным размером полости ЛЖ, что может помочь при проведении дифференциального диагноза с ГКМП. Толщина стенки ЛЖ при гипертонической болезни сердца также редко превышает 16 мм. Регресс ГЛЖ после антигипертензивного лечения выявляет артериальную гипертензию как основную причину ГЛЖ, исключая ГКМП. Также диагностике ГКМП способствует наличие гипертрофии ПЖ и очаговой гипертрофии ЛЖ.

Амилоидоз.

Амилоидоз является системным заболеванием, вызванным отложением в межклеточном пространстве нерастворимого белка амилоида. Поражение сердца при системном амилоидозе – в большинстве случаев наиболее значимый фактор, определяющий клиническое течение и прогноз заболевания, влияющий на тактику лечения. Вовлечение сердца является основной причиной заболеваемости и смертности, особенно при формах AL (L – легкие цепи иммуноглобулинов), ATTR (TTR – транстиретин).

Амилоидоз обычно проявляется как рестриктивная кардиомиопатия с прогрессирующей систолической или диастолической дисфункцией и аритмиями.

Поскольку ни один неинвазивный тест или патология не являются патогномичными для сердечного амилоида, диагностика обычно основывается на эхокардиографической оценке и эндомикардиальной биопсии, однако данные ЭхоКГ при амилоидозе не являются ни чувствительными, ни специфическими, а эндомикардиальная биопсия инвазивна, а также подвержена потенциальной ошибке выборки.

МРТ часто выполняется в случаях подозрения на амилоидоз сердца, потому что он обладает отличным пространственным разрешением и чувствителен к наличию инфилтративной кардиомиопатии даже в слу-

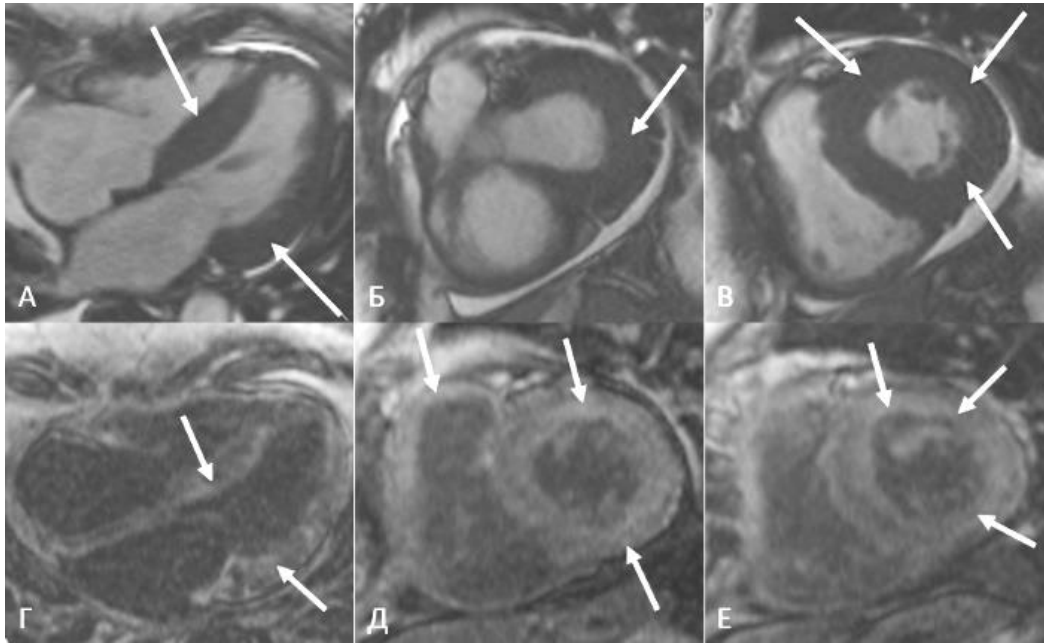


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. МРТ сердца.

Собственное наблюдение. А, Б, В – Кино-МРТ; Г, Д, Е – Отсроченное контрастирование, последовательность Inversion Recovery. А, Г – четырехкамерная длинная ось левого желудочка; Б, В, Д, Е – короткая ось левого желудочка.

А, Б, В – определяется гипертрофия миокарда всех сегментов левого желудочка (стрелки). Г, Д, Е – диффузное, распространенное субэндокардиальное накопление контрастного препарата миокардом ЛЖ и передней стенки ПЖ (стрелки), характер контрастирования типичен для амилоидоза сердца.

Fig. 5. Cardiac MRI.

Own data. А, Б, В – cine-MRI; Г, Д, Е – delayed contrast enhancement, Inversion Re-covey sequence. А, Г – four-chambered long axis of the LV; Б, В, Д, Е – short axis of the LV.

А, Б, В – myocardial hypertrophy of all segments of the LV is determined (arrows). Г, Д, Е – diffuse, widespread subendocardial delayed contrast enhancement by the myocardium of the LV and the anterior wall of the RV (arrows), the contrasting pattern is typical for cardiac amyloidosis.

чаях нормальной толщины стенки ЛЖ. МРТ позволяет определить характерные паттерны – отсроченное трансмуральное накопление контрастного препарата или, более типично, большое диффузное кольцо отсроченного накопления, реже гетерогенное или диффузное накопление, называемое «пятнистым» (рис. 5).

Также при амилоидозе сердца возможно определение диффузного отсроченного контрастирования стенки предсердия и правого желудочка. Кинетика гадолиния при амилоидозе сердца является атипичной, с более быстрым вымыванием гадолиния из миокарда по сравнению с таковым у контрольной группы пациентов без амилоидоза [30]. Сложность обнуления сигнала миокарда на изображениях LGE, несмотря на использование программы подбора оптимального

времени инверсии может указывать на амилоидоз, а не на неудовлетворительное качество изображения. По данным Lei Zhao et al. были выявлены значения совокупной чувствительности и специфичности МРТ с отсроченным контрастированием – 85% (95% CI: 77–93%) и 92% (95% CI: 83–97%) соответственно [32]. В нескольких исследованиях было установлено, что МРТ с отсроченным контрастированием является наиболее точным прогностическим фактором положительного результата эндомикардиальной биопсии у пациентов с амилоидозом с высокой диагностической точностью, приближающейся к более чем 90% [30]. При подтвержденном системном амилоидозе с нормальной толщиной стенок миокарда МРТ с отсроченным контрастированием выявляет вовлечение сердца у 47% пациентов, а также мо-

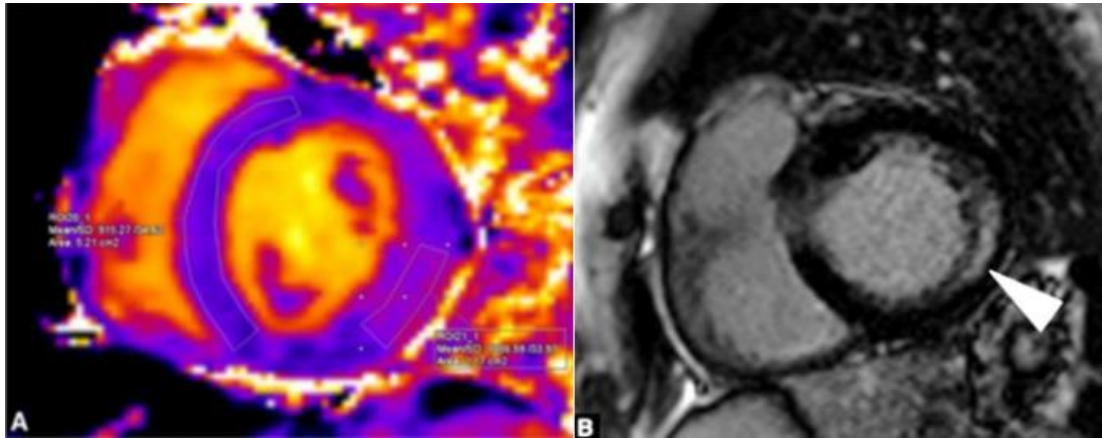


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. МРТ сердца.

А – T1-картирование, короткая ось левого желудочка – пониженные значения T1 в межжелудочковой перегородке (915 мс) и псевдонормализованное значение T1 в нижнебоковой стенке (1006 мс). В – отсроченное контрастирование (последовательность Inversion Recovery, короткая ось левого желудочка), типичное накопление контрастного препарата в нижнебоковом сегменте левого желудочка (стрелка). Адаптировано из источника: Differentiation between Fabry disease and hypertrophic cardiomyopathy with cardiac T1 mapping. Diagnostic and Interventional Imaging, Deborde, E., et al. (2019).

Fig. 6. Cardiac MRI.

А – T1 mapping, short axis of the LV – decreased T1 values in the IVS (915 ms) and pseudonormalized T1 values in the inferior lateral wall (1006 ms). В – delayed contrast enhancement (Inversion Recovery sequence, short axis of the LV), typical accumulation of contrast agent in the inferolateral segment of the left ventricle (arrow). Adapted from the source: Differentiation between Fabry disease and hypertrophic cardiomyopathy with cardiac T1 mapping. Diagnostic and Interventional Imaging, Deborde, E., et al. (2019).

жет также использоваться для дифференциации первичного и семейного амилоидоза, AL- и ATTR-форм [30].

МРТ с контрастированием является полезным инструментом для динамического наблюдения пациентов и оценки стратификации риска и ответа на химиотерапию [30, 32].

Неконтрастное T1-картирование имеет высокую диагностическую точность для выявления сердечного AL-амилоидоза, хорошо коррелирует с маркерами систолической и диастолической дисфункции. По данным Theodoros D. Karamitsos, пациенты с определенным AL-амилоидозом имели значительно повышенные значения T1 миокарда.

Болезнь Фабри.

Болезнь Фабри – редкое генетически детерминированное заболевание с X-сцепленным типом наследования, из группы лизосомных болезней накопления, вызванное неправильным накоплением глоботриазилцепамида в тканях из-за дефицита фермента α-галактозидазы А (α-Gal A).

Основной причиной смерти у пациентов с болезнью Фабри являются сердечно-

сосудистые заболевания, характеризующиеся прогрессирующей ГЛЖ, приводящей к сердечной недостаточности, клапанным порокам и аритмиям. По меньшей мере 3% необъяснимых ГЛЖ у мужчин среднего возраста приходится на болезнь Фабри. У большинства пациентов с болезнью Фабри развивается ГЛЖ, в основе которой лежит отложение гликофинголипидов, гипертрофия кардиомиоцитов и фиброз. ГЛЖ обычно является концентрической, хотя в 5% случаев встречается асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки [34].

При проведении МРТ сердца с отсроченным контрастированием накопление контрастного препарата, представляющего очаговый фиброз при болезни Фабри, чаще всего наблюдается в базальных сегментах нижней и боковой стенок левого желудочка и обнаруживается приблизительно у 50% пациентов с болезнью Фабри. Также известно, что содержание липидов укорачивает значения T1 миокарда (рис. 6), в связи с чем неконтрастное картирование T1 играет уникальную роль в оценке болезни Фабри и дифференциации от других причин ГЛЖ,

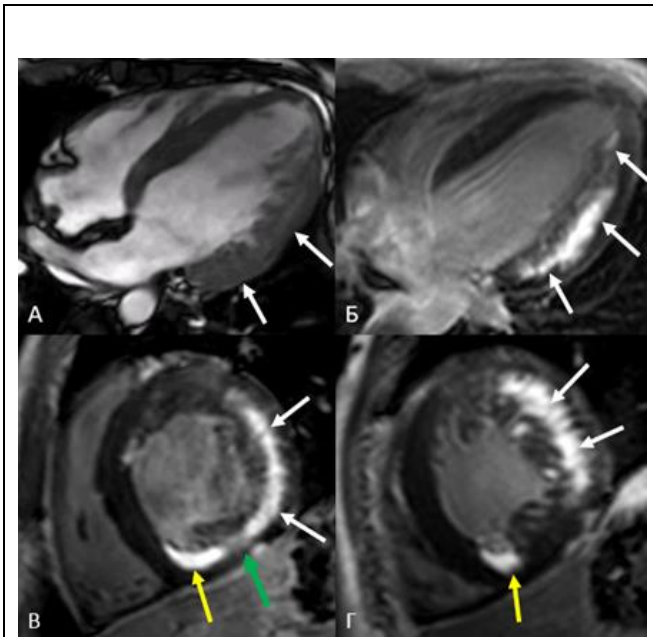


Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. МРТ сердца.

А – кино-МРТ; Б-Г – отсроченное контрастирование, последовательность Inversion Recovery. А,Б – четырехкамерная длинная ось левого желудочка; В, Г – короткая ось левого желудочка. А – определяется гипертрофия миокарда ЛЖ, наиболее выраженная в боковой стенке (стрелки). Б-Г – отсроченное диффузное накопление контрастного препарата определяется преимущественно в боковой (белые стрелки) и задней (зеленая стрелка) стенках, в том числе в месте соединения ЛЖ и ПЖ (желтые стрелки).

Fig. 7. Cardiac MRI.

А – cine-MRI; Б-Е – delayed contrast enhancement, Inversion Recovery sequence. А, Б – four-chambered long axis of the LV; В, Г – short axis of the LV. А – LV myocardial hypertrophy is determined, most pronounced in the lateral wall (arrows). Б-Г – diffuse delayed contrast enhancement is determined mainly in the lateral (white arrows) and posterior (green arrow) walls, including at the junction of the LV and RV (yellow arrows).

низкие значения T1 миокарда обнаруживается при болезни Фабри, даже при отсутствии гипертрофии, тогда как высокие значения T1 миокарда наблюдаются при амилоидозе сердца и других причинах ГЛЖ. По данным E. Debordea et al. значения неконтрастных T1 у пациентов с болезнью Фабри составляли 889 ± 61 [SD] ms; range: 784-980 ms [35].

Таким образом изменения, выявляемые при МРТ сердца, позволяют на ранних

этапах выявить поражение сердца при болезни Фабри и проводить целевую ферментную терапию и улучшенную стратификацию риска.

Болезнь Данона, или LAMP2-синдром и другие лизосомные болезни накопления.

Как и болезнь Фабри, болезнь Данона является редким заболеванием, связанным с X-хромосомой. Заболевание относится к лизосомальным гликогеновым болезням накопления типа В. Клинические проявления болезни Данона характеризуются типичной триадой: кардиомиопатией, скелетной миопатией (периферические мышечные нарушения) и отставанием в умственном развитии.

Кардиомиопатия Данона обычно проявляется фенотипически схожими с ГКМП признаками. Однако отличается более злокачественным течением; прогрессирование может быть довольно быстрым, что требует более частого динамического наблюдения. Обнаружение отсроченного контрастирования миокарда при МРТ сердца является прогностически неблагоприятным фактором высокого риска аритмогенеза и ВСС [36].

Отсроченное накопление гадолиния при МРТ сердца в основном определяется в передней, боковой и задней стенках желудочка, в местах соединения ЛЖ и ПЖ, за исключением МЖП между местами соединения с ПЖ, что обычно встречается в большинстве случаев ГКМП, однако при выраженных стадиях заболевания распределение гадолиния может быть диффузным, почти по всей стенке ЛЖ, включая МЖП и местах прикрепления ПЖ (рис. 7). He J et al. предположили, что накопление контрастного препарата инициируется в точках прикрепления и вершине правого желудочка и при обострении заболевания распространяется на все стенки ЛЖ [37].

Также по данным He J et al. было отмечено существенное повышение времени T1 (среднее значение T1 составили 1313,33мс, ФВО - 39.17%) у пациентов с болезнью Данона, которым проводилось картирование T1 даже в областях без отсроченного накопления контрастного препарата, в связи с чем неконтрастное T1-картирование и ФВО позволяет определить наличие аномалий миокарда на более ранней стадии [37].

Заключение.

Точное определение этиологии гипертрофии левого желудочка имеет решающее значение для своевременного и правильного лечения. В большинстве случаев дифференциальный диагноз проводится на основании данных клинического и ультразвукового об-

следования, но при наличии сложной клинической картины, МРТ с отсроченным контрастированием позволяет уточнить причину гипертрофии левого желудочка. Использование МРТ с применением современных методов (отсроченное контрастирование, T1-картирование) в обследовании больных с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза позволяет решить несколько клинических задач: обеспечить точную оценку толщины стенок миокарда и массы левого желудочка; в сложных случаях произвести дифференциальную диагностику заболева-

ний, поставить точный диагноз, являющийся причиной гипертрофии; проводить стратификацию риска сердечно-сосудистых осложнений при определении тактики ведения пациентов.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Zalawadiya SK, Gunasekaran PC, Bavishi CP, Veeranna V, Panaich S, Afonso L. Left ventricular hypertrophy and risk reclassification for coronary events in multi-ethnic adults. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:673-9.
2. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1561-1566.
3. Elliot PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2014; 35 (39): 2733-79.
4. Davide Lazzeroni, Ornella E. Rimoldi, Paolo G Camici. From Left Ventricular Hypertrophy to Dysfunction and Failure. *Circulation Journal.* 2016; 80 (3): 555-64.
5. Kate Hanneman. Left Ventricular Hypertrophy Assessed by Using Cardiac MRI as a Risk Predictor for Cardiovascular Events. *Radiology* 2019; 293: 115-116.
6. Ameya Jagdish Baxi, Carlos S. Restrepo, Daniel Vargas, Alejandro Marmol-Velez, Daniel Ocazionez, Horacio Murillo. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. *RadioGraphics* 2016; 36: 335-354.
7. Muhammad Umar Kamal, Irbaz Bin Riaz, Rajesh Janardhanan. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: Current state of the art. *Cardiol J.* 2016; 23 (3): 250-63.
8. Jan Bogaert, Iacopo Olivetto. MR Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Magnet to Bedside. *Radiology.* 2014; 273 (2): 329-48.
9. Rudolph et al. Late Enhancement in LVH. *JACC.* 2009; 53 (3): 284-91.
10. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии. 2020; 26-41.
11. Yasuo Amano, Mitsunobu Kitamura, Hitoshi Takano, Fumi Yanagisawa, Masaki Tachi, Yasuyuki Suzuki et al. Cardiac MR Imaging of Hypertrophic Cardiomyopathy: Techniques, Findings, and Clinical Relevance. *Magn Reson Med Sci.* 2018; 17; 120-131.
12. Christopher Semsarian, Jodie Ingles, Martin S. Maron, Barry J. Maron. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC VOL.* 2015; 65 (12): 1249-54.
13. Betty Raman, Rina Ariga, Marco Spartera, Sanjay Sivalokanathan, Kenneth Chan, Sairia Dass et al. Progression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 2019; 20: 157-167.
14. Mohammad Shenasa, Hossein Shenasa. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology.* 2017; 237 (15): 60-63.
15. Ermelinda Pennacchini, Maria Beatrice Musumeci, Stefano Fierro, Pietro Francia, Camillo Autore. Distinguishing Hypertension From Hypertrophic Cardiomyopathy as a Cause of Left Ventricular Hypertrophy. *The Journal of Clinical Hypertension.* 2015; 17 (3): 240-241.
16. Жамбеев А.А., Гаспарян А.Ж., Стукалова О.В., Шлевков Н.Б. «Возможности магнитно-резонансной томографии с контрастированием для оценки риска внезапной сердечной смерти у различных категорий кардиологических пациентов». *REJR* 2017; 7 (4): 130-139.
17. Loncaric F, Bijnens B, Sitges M. Added value of cardiac deformation imaging in differential diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Global Cardiology Science and Practice.* 2018; 21.
18. Mohammad Shenasa, Hossein Shenasa. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology.* 2017; 237 (15): 60-63.
19. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (3): 284-291.
20. Raymond H Chan, Barry J Maron, Iacopo Olivetto, Michael J Pencina, Gabriele Egidy Assenza, Tammy Haas et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2014; 130 (6): 484-95.
21. Kuruvilla S, Janardhanan R, Antkowiak P, Keeley EC, Adenaw N, Brooks J, et al. Increased extracellular volume and altered mechanics are associated with LVH in hypertensive heart disease, not hypertension alone. *JACC Cardiovasc*

Imaging. 2015; 8 (2): 172-180.

22. Kirk J Giesbrandt, Candice W Bolan, Brian P Shapiro, William D Edwards, Patricia J Mergo. Diffuse diseases of the myocardium: MRI-pathologic review of nondilated cardiomyopathies. *AJR Am J Roentgenol.* 2013; 200 (3): W266-73.

23. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 1002-12.

24. Coffey S, Cox B, Williams MJ. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 2852-61.

25. Genereux P, Stone GW, O'Gara PT, et al. Natural history, diagnostic approaches, and therapeutic strategies for patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67: 2263-88.

26. Tomaz Podlesnikar, Victoria Delgado, Jeroen J Bax, Cardiovascular magnetic resonance imaging to assess myocardial fibrosis in valvular heart disease, *Int J Cardiovasc Imaging.* 2018; 34 (1): 97-112.

27. Sveeta Badiani, Jet van Zalen, Thomas A Treibel, Sanjeev Bhattacharyya, James C Moon, Guy Lloyd. Aortic Stenosis, a Left Ventricular Disease: Insights from Advanced Imaging. 2016; 18 (8): 80.

28. Dragan Lovic, Puneet Narayan, Andreas Pittaras, Charles Faselis, Michael Doumas, Peter Kokkinos et al. Left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients. 2017; 19: 413-417.

29. Yilmaz D.C., Buyukakilli B., Gurgul S., et al. Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography and impedance cardiography in male and female

athletes. *Indian J Med.* 2013; 137 (6): 1111-1120.

30. Raina S, Lensing SY, Nairouz RS, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cmr in systemic amyloidosis. *J Am Coll Cardiol Img.* 2016; 9:1267-77.

31. Терновой С.К., Мазаев В.В., Стукалова О.В., Серова Н.С. 31P магнитно-резонансная спектроскопия при гипертрофии миокарда различного генеза. *Кардиология.* 2015.; 55 (9): 5-9.

32. Zhao L, Tian Z, Fang Q. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance for patients with suspected cardiac amyloidosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2016; 16: 129.

33. Theodoros D Karamitsos, Stefan K Piechnik, Sanjay M Banypersad, Marianna Fontana, Ntobeko B Ntusi, Vanessa M Ferreira et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis, *JACC Cardiovasc Imaging,* 2013; 6 (4): 488-97.

34. Rebecca Perry, Ranjit Shah, Madiha Saiedi, Sanjana Patil, Anand Ganesan, Ales Linhart et al. The Role of Cardiac Imaging in the Diagnosis and Management of Anderson-Fabry Disease ACC: Cardiovascular Imaging. 2019; 12 (7): 1230-42

35. Albert Hagège, Patricia Réant, Gilbert Habib, Thibaud Damy, Gilles Barone-Rochette, Gilles Soulat et al. Fabry disease in cardiology practice: Literature review and expert point of view. *Arch Cardiovasc Dis.* 2019; 112 (4): 278-287.

36. Шрейдер Е.В., Базаева Е.В., Стукалова О.В., Саудова М.А., Чадин А.В., и др. Болезнь накопления гликогена: Синдром Данона. *Кардиология.* 2012; 52 (1): 91-96.

37. J He, J Xu, L Chen, K Ji, X Fan, S Zhao et al. Clinical features and cardiovascular magnetic resonance characteristics in Danon disease *Clin Radiol.* 2020; 75 (9): 712.

References:

1. Zalawadiya SK, Gunasekaran PC, Bavishi CP, Veeranna V, Panaich S, Afonso L. Left ventricular hypertrophy and risk reclassification for coronary events in multi-ethnic adults. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22:673-9.

2. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1561-1566.

3. Elliot PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2014; 35 (39): 2733-79.

4. Davide Lazzeroni, Ornella E. Rimoldi, Paolo G Camici. From Left Ventricular Hypertrophy to Dysfunction and Failure. *Circulation Journal.* 2016; 80 (3): 555-64.

5. Kate Hanneman. Left Ventricular Hypertrophy Assessed by Using Cardiac MRI as a Risk Predictor for Cardiovascular Events. *Radiology* 2019; 293: 115-116.

6. Ameya Jagdish Baxi, Carlos S. Restrepo, Daniel Vargas, Alejandro Marmol-Velez, Daniel Ocazionez, Horacio Murillo. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. *RadioGraphics* 2016;

36: 335-354.

7. Muhammad Umar Kamal, Irbaz Bin Riaz, Rajesh Jandhanan. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: Current state of the art. *Cardiol J.* 2016; 23 (3): 250-63.

8. Jan Bogaert, Iacopo Olivetto. MR Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Magnet to Bedside. *Radiology.* 2014; 273 (2): 329-48.

9. Rudolph et al. Late Enhancement in LVH. *JACC.* 2009; 53 (3): 284-91.

10. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии. 2020; 26-41.

11. Yasuo Amano, Mitsunobu Kitamura, Hitoshi Takano, Fumi Yanagisawa, Masaki Tachi, Yasuyuki Suzuki et al. Cardiac MR Imaging of Hypertrophic Cardiomyopathy: Techniques, Findings, and Clinical Relevance. *Magn Reson Med Sci.* 2018; 17: 120-131.

12. Christopher Semsarian, Jodie Ingles, Martin S. Maron, Barry J. Maron. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC VOL.* 2015; 65 (12): 1249-54.

13. Betty Raman, Rina Ariga, Marco Spartera, Sanjay Sivalokanathan, Kenneth Chan, Sairia Dass et al. Progress-

- sion of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2019; 20: 157-167.
14. 14.Mohammad Shenasa, Hossein Shenasa. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology*. 2017; 237 (15): 60-63.
15. 15.Ermelinda Pennacchini, Maria Beatrice Musumeci, Stefano Fierro, Pietro Francia, Camillo Autore. Distinguishing Hypertension From Hypertrophic Cardiomyopathy as a Cause of Left Ventricular Hypertrophy. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2015; 17 (3): 240-2411.
16. 16.Zhambeev A.A., Gasparyan A.Zh., Stukalova O.V., Shlevkov N.B. Possibilities of contrast-enhanced magnetic resonance imaging for assessing the risk of sudden cardiac death in various categories of cardiac patients. *REJR*. 2017; 7 (4): 130-139 (in Russian).
17. 17.Loncaric F, Bijmens B, Sitges M. Added value of cardiac deformation imaging in differential diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Global Cardiology Science and Practice*. 2018: 21.
18. 18.Mohammad Shenasa, Hossein Shenasa. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology*. 2017; 237 (15): 60-63.
19. 19.Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2009; 53 (3): 284-291.
20. 20.Raymond H Chan, Barry J Maron, Iacopo Olivetto, Michael J Pencina, Gabriele Egidy Assenza, Tammy Haas et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014; 130 (6): 484-95.
21. 21.Kuruwilla S, Janardhanan R, Antkowiak P, Keeley EC, Adenaw N, Brooks J, et al. Increased extracellular volume and altered mechanics are associated with LVH in hypertensive heart disease, not hypertension alone. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015; 8 (2): 172-180.
22. 22.Kirk J Giesbrandt, Candice W Bolan, Brian P Shapiro, William D Edwards, Patricia J Mergo. Diffuse diseases of the myocardium: MRI-pathologic review of nondilated cardiomyopathies. *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 200 (3): W266-73.
23. 23.Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62: 1002-12.
24. 24.Coffey S, Cox B, Williams MJ. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2852-61.
25. 25.Genereux P, Stone GW, O’Gara PT, et al. Natural history, diagnostic approaches, and therapeutic strategies for patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67: 2263-88.
26. 26.Tomaz Podlesnikar, Victoria Delgado, Jeroen J Bax, Cardiovascular magnetic resonance imaging to assess myocardial fibrosis in valvular heart disease, *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018; 34 (1): 97-112.
27. 27.Sveeta Badiani, Jet van Zalen, Thomas A Treibel, Sanjeev Bhattacharyya, James C Moon, Guy Lloyd. Aortic Stenosis, a Left Ventricular Disease: Insights from Advanced Imaging. 2016; 18 (8): 80.
28. 28.Dragan Lovic, Puneet Narayan, Andreas Pittaras, Charles Faselis, Michael Dumas, Peter Kokkinos et al. Left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients. 2017; 19: 413-417.
29. 29.Yilmaz D.C., Buyukakilli B., Gurgul S., et al. Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography and impedance cardiography in male and female athletes. *Indian J Med*. 2013; 137 (6): 1111-1120.
30. 30.Raina S, Lensing SY, Nairooz RS, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cmr in systemic amyloidosis. *J Am Coll Cardiol Img*. 2016; 9:1267-77.
31. 31.Ternovoy S.K., Mazaev V.V., Stukalova O.V., Serova N.S. 31P magnetic resonance spectroscopy for myocardial hypertrophy of various origins. *Cardiology*. 2015; 55 (9): 5-9 (in Russian).
32. 32.Zhao L, Tian Z, Fang Q. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance for patients with suspected cardiac amyloidosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016; 16: 129.
33. 33.Theodoros D Karamitsos, Stefan K Piechnik, Sanjay M Banyersad, Marianna Fontana, Ntobeko B Ntusi, Vanessa M Ferreira et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis, *JACC Cardiovascular Imaging*, 2013; 6 (4): 488-97.
34. 34.Rebecca Perry, Ranjit Shah, Madiha Saiedi, Sanjana Patil, Anand Ganesan, Ales Linhart et al. The Role of Cardiac Imaging in the Diagnosis and Management of Anderson-Fabry Disease. *ACC: Cardiovascular Imaging*. 2019; 12 (7): 1230-42
35. 35.Albert Hagège, Patricia Réant, Gilbert Habib, Thibaud Damy, Gilles Barone-Rochette, Gilles Soulat et al. Fabry disease in cardiology practice: Literature review and expert point of view. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019; 112 (4): 278-287.
36. 36.Шрейдер Е.В., Базаева Е.В., Стукалова О.В., Саудова М.А., Чадин А.В., и др. Болезнь накопления гликогена: Синдром Данона. *Кардиология*. 2012; 52 (1): 91-96.
37. 37.J He, J Xu, L Chen, K Ji, X Fan, S Zhao et al. Clinical features and cardiovascular magnetic resonance characteristics in Danon disease *Clin Radiol*. 2020; 75 (9): 71.