

Магнитно-резонансная томография сердца при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: сканирование, визуализация и некоторые аспекты клинической значимости (обзор литературы с собственными клиническими наблюдениями)

С. В. Шаяхметова, А. В. Афанасьев,
А. В. Богачев-Прокофьев

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск

MRI of the Heart in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Scanning Protocol, Visualization, Clinical Significance (review of the Literature with Own Clinical Observations)

S. V. Shayakhmetova, A. V. Afanasyev,
A. V. Bogachev-Prokofiev

Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Healthcare of Russia,
Novosibirsk

Реферат

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) определяется увеличением толщины одного или более сегментов миокарда левого желудочка ≥ 15 мм по результатам любой визуализирующей методики, которая не объясняется исключительно увеличенной нагрузкой давлением. На протяжении десятилетий эхокардиография является методом первой линии в диагностике ГКМП. Это обусловлено ее доступностью, невысокой стоимостью, информативностью. Однако благодаря высокому пространственному разрешению и объемному характеру получения изображений, магнитно-резонансная то-

*Шаяхметова Светлана Вадимовна, младший научный сотрудник Центра лучевой диагностики, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России.
Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15.
Тел.: +7 (383) 347-60-66.
Электронная почта: s_shajahmetova@meshalkin.ru
ORCID.org/0000-0001-6340-0501

Shayakhmetova Svetlana Vadimovna, Junior Researcher, Center for Radiation Diagnostics, Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Healthcare of Russia.
Address: 15, Rechkunovskaya Street, Novosibirsk, 630055, Russia.
Phone number: +7 (383) 347-60-66
E-mail: s_shajahmetova@meshalkin.ru
ORCID.org/0000-0001-6340-0501

мография (МРТ) обладает преимуществами перед другими диагностическими методиками. В настоящее время МРТ сердца становится методом выбора в диагностике и ведении пациентов с ГКМП. В данной статье представлены возможности МР-визуализации у пациентов с ГКМП и продемонстрированы типичные фенотипы и некоторые морфологические характеристики ГКМП по нашим протоколам исследования, проведенным на магнитно-резонансном томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. В статье показана клиническая значимость МР-визуализации для ведения пациентов с ГКМП.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография, левый желудочек, миоэктомия.

Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) defined by wall thickness ≥ 15 mm in one or more left ventricular myocardium segments, according to the results of any imaging technique that is not explained solely due to increased pressure load. For decades, echocardiography has been the first-line method in the diagnosis of HCM. This is due to its availability, low cost, and informative content. However, due to the high spatial resolution and volumetric nature of image acquisition, magnetic resonance imaging (MRI) has advantages over other diagnostic techniques. Currently, cardiac MRI is becoming the method of choice in diagnostics and management in patients with HCM. This article presents the possibilities of MR imaging in patients with HCM and demonstrates the typical phenotypes and some morphological characteristics of HCM according to our research protocols conducted on a MR scanner with a 1,5 T magnetic field strength. In addition, the article shows the clinical significance of MRI for the management of patients with HCM.

Key words: Hypertrophic Cardiomyopathy, Magnetic Resonance Imaging, Left Ventricle, Myectomy.

Актуальность

С момента появления магнитно-резонансной томографии (МРТ) совершена революция в постоянно прогрессирующей диагностической медицине. Благодаря превосходной способности неинвазивно характеризовать ткани МРТ стала особенно необходимой и полезной у пациентов с кардиомиопатиями, включая пациентов с подозрением или подтвержденным диагнозом ГКМП. Проведение МРТ актуально не только у пациентов с плохими акустическими окнами и недостаточным качеством изображения при ультразвуковом исследовании, но и для дифференциальной диагностики гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), которая может быть обусловлена болезнью Фабри или амилоидозом. Если ГКМП своевременно не диагностирована или не-

корректно интерпретирована по данным других диагностических исследований, пациенты с ГКМП могут находиться в группе риска внезапной сердечной смерти (ВСС), которая может стать единственным проявлением заболевания.

В настоящее время в рутинной клинической практике методом выбора для диагностики, оценки эффективности лечения и прогнозирования остается трансторакальная эхокардиография (эхоКГ). МРТ обладает уникальными возможностями, благодаря которым происходит оценка детальной характеристики фенотипа ГКМП и может помочь в отборе пациентов для хирургического лечения [19]. В данной работе будет описана роль МРТ сердца в диагностике и ведении пациентов с ГКМП.

Цель: определение возможностей МРТ в диагностике и предоперационном отборе пациентов с ГКМП перед хирургическим лечением.

Преимущества МРТ перед эхокардиографией сердца при ГКМП

Несмотря на то что трансторакальная эхоКГ является «золотым стандартом» при первичном скрининге пациентов с гипертрофией ЛЖ, этот метод имеет некоторые ограничения, особенно при наличии плохих эхокардиографических окон. Результаты одного из последних исследований продемонстрировали, что вероятность выявления заболевания у лиц, имеющих генные мутации, вызывающие ГКМП, составляла 70 % при оцен-

ке только с помощью эхоКГ, в то время как при использовании как эхоКГ, так и МРТ она была близка к 90 % [11].

Некоторые сегменты сердца особенно трудно визуализировать. И в случае неинформативности полученных данных методом эхоКГ, МРТ с высоким разрешением имеет неоспоримое преимущество, позволяющее проводить точные измерения толщины миокарда ЛЖ и детально визуализировать разнообразные фенотипические варианты. Комплементарная роль эхоКГ и МРТ представлена в табл. 1 [3, 5, 12].

При сравнении МРТ и эхоКГ была отмечена существенная разница в измерениях толщины миокарда от 3 до 5 мм (максимальная разница состав-

Таблица 1

Комплементарная роль эхоКГ и МРТ

Оценка состояния ЛЖ	ЭхоКГ	МРТ
Морфология		
Гипертрофия	++	+++
Масса и объем	++	+++
Верхушка	+	+++
Структура и функция МК	+++	++
Папиллярные мышцы	++	+++
Наличие и характер анатомических крипток	+	+++
Внутрижелудочковая обструкция		
Локализация (LVOT/mid-cavity)	+++	++
Степень	+++	+
Функция		
Систолическая	+++	+++
Диастолическая	+++	+
Ремоделирование	++	+++
Тканевые характеристики	—	+++
Ориентир для хирургического лечения		
Миоэктомия	++	+++
Алкогольная септальная абляция	+	+++

ляла 17 мм) благодаря точной дифференцировки парасептальных структур методом МРТ [7]. В дополнение к различиям в измерениях МРТ может идентифицировать области гипертрофии, пропущенные эхоКГ по причине технической трудности визуализации. Особенно это касается межжелудочковой перегородки (МЖП), базально-го отдела передней стенки и верхушки ЛЖ у пациентов, которые являются носителями генных мутаций [2]. В исследовании Bois et al. на примере 618 пациентов продемонстрированы значительные различия в измерениях толщины миокарда ЛЖ при сравнении МРТ с

эхоКГ, точное совпадение в измерениях было отмечено только у 12 % пациентов [7]. В настоящее время ведутся дискуссии в отношении максимальной толщины миокарда ЛЖ (30 мм), которая по данным эхоКГ является фактором риска внезапной сердечно-сосудистой смертности (ВСС), в связи с тем, что при использовании МР-визуализации сердца разница в измеренной максимальной толщине стенки может составлять 5 мм или более в сравнении с эхоКГ.

Диагностические возможности МРТ в оценке состояния ЛЖ при ГКМП приведены в табл. 2 [5, 14, 20].

Таблица 2

Диагностические возможности МРТ в оценке состояния ЛЖ при ГКМП

Оценка состояния ЛЖ	Цель и характер изменений
Морфология	Дифференциация истиной МЖП от других смежных структур. Визуализация фенотипа. Количественная оценка толщины миокарда ЛЖ. Выявление и оценка вовлеченных сегментов. Выявление аномалий стенок ЛЖ (в том числе крипты, аневризм, дивертикулов). Визуализация митрального и аортального клапанов. Выявление аномалий развития папиллярных мышц и сухожильных связок
Функция	Количественная оценка и функция ЛЖ. Количественная оценка динамического тракта оттока ЛЖ (ВОЛЖ). Функциональное состояние клапанного аппарата. Оценка деформации миокарда
Стратификация рисков	Максимальная толщина. Наличие обструкции ВОЛЖ. Наличие очагового или диффузного фиброза
Дифференциальная диагностика	Спортивное сердце. Гипертоническая болезнь сердца. Клапанная патология сердца (в том числе наличие субаортальной мембраны). Метаболические/инфилтративные заболевания сердца. Опухоль (интрамиокардиальная фиброма)

Таким образом, в настоящее время МРТ становится актуальным неинвазивным диагностическим исследованием, особенно у лиц молодого трудоспособного возраста с подозрением на ГКМП, наследственным семейным анамнезом, изменениями по данным ЭКГ и с неубедительной визуализацией по эхоКГ или с другими факторами риска, связанными с ГКМП.

МР-протокол сканирования при ГКМП

Благодаря высокой контрастности между кровью и миокардом в режиме нативного steady-state free precession (SSFP) сканирования представляется возможным провести морфологическую оценку с обсчетом функционального анализа ЛЖ (объемы, фракция выброса, масса миокарда и др.). Полный набор срезов в режиме SSFP сканируется в стандартизированных 2-, 3- и 4-камерных осях, а также по короткой оси сердца от основания (уровня МК) до верхушки ЛЖ с ЭКГ-синхронизацией и задержкой свободного дыхания на выдохе. Данный режим сканирования визуализирует все известные фенотипические варианты ГКМП, некоторые из которых могут быть пропущены при эхоКГ. В режиме просмотра cine-SSFP отчетливо визуализируется турбулентный поток крови через ВОЛЖ у пациентов с обструктивной формой ГКМП, что позволяет выявить механизм и точное место обструкции потока. Кроме вышеизложенного, в режиме SSFP представляется возможным визуализировать наличие крипт, дивертикулов, аневризм, аномалий развития папиллярных мышц и дополнительных хорд. Фазово-контрастная визуализация (Phase contrast, PC) или последовательности с визуализацией

потоков (Phase contrast quantitative flow, QFlow) могут быть использованы для количественной оценки пиковой sistолической скорости оттока. Аналогичным образом РС можно использовать для оценки скорости диастолического наполнения. Кроме изложенного, в клинической практике могут быть полезны дополнительные последовательности, используемые при сканировании сердца у отдельных групп пациентов:

- T1 inversion recovery fast gradient-echo с внутривенным введением Gd-контраста в состоянии покоя или в режиме стресс-МРТ с применением фармакологических препаратов (АТФ) может быть использован для выявления ишемизированных сегментов при дисбалансе кровоснабжения в гипертрофированных областях или при наличии сопутствующего атеросклеротического поражения коронарных артерий. Перфузионное сканирование чаще всего проводится в покое у пациентов с ГКМП, поскольку стресс-тест может спровоцировать обструкцию ЛЖ или резкое изменение артериального давления, что может привести к серьезным последствиям;
- T1- и T2-картирование может быть использовано для выявления диффузного фиброза, который не визуализируется при LGE-визуализации. Нативное и постконтрастное T1-картирование показало себя перспективным программным обеспечением в качестве нового инструмента поддержки принятия диагностических, терапевтических и прогностических решений [9]. Эта методика продемонстрировала хорошие результа-

ты при проведении дифференциального диагноза между ГКМП и поражением миокарда при таких заболеваниях, как болезнь Фабри и амилоидоз. Однако клиническая значимость T1- и T2-картирования для стратификации риска ГКМП до сих пор не подтверждена. В настоящее время имеются противоречивые данные относительно значений при T1-картировании у генотип⁺ фенотип⁻ пациентов. В случае, если по результатам проведенного T1-картирования представится возможным выявлять данную группу пациентов (генотип⁺, фенотип⁻ вариант), то это позволит открыть новые горизонты в использовании этой технологии в реальной клинической практике [8];

- анализ деформаций стенок ЛЖ (Strain) с помощью мечения изо-

брожений может быть информативным режимом сканирования для отдельных групп пациентов с целью оценки динамической деформации миокарда во время сердечного цикла, но в настоящее время пока еще не используется в рутинной клинической практике и требует специального программного обеспечения. Остается открытым вопрос: имеет ли деформация миокарда клинически значимые преимущества в МР-визуализации по сравнению с cine-SSFP и LGE для верификации ранних проявлений ГКМП и стратификации риска?

В табл. 3 перечислены основные последовательности МРТ, используемые в протоколе оценки пациентов с ГКМП [4, 5, 9, 18].

Фокусировка внимания в протоколе сканирования на структурных ано-

Таблица 3

Протокол сканирования МРТ при ГКМП

Последовательность	Цель
Основной протокол	
Cine-SSFP (2-, 3-, 4-камерные проекции)	Морфология, сократимость
Cine-SSFP по короткой оси ЛЖ	Функциональный анализ ЛЖ
Cine-SSFP ортогонально ВОЛЖ	Обструкция ВОЛЖ, SAM-синдром
3D-BTFE	Морфология ЛЖ, выявление аномалий развития
QFlow	Оценка потоков в ВОЛЖ
Inversion recovery fast gradient-echo (LGE+)	Наличие и распространение фиброза (в том числе по отношению к общей массе миокарда)
Расширенный протокол (дополнительные последовательности)	
T1-картирование	Оценка диффузного фиброза и оценка внеклеточного объема
Tagging sequences/Feature tracking	Оценка динамической деформации миокарда
Perfusion sequences (rest/stress)	Выявление ишемии миокарда

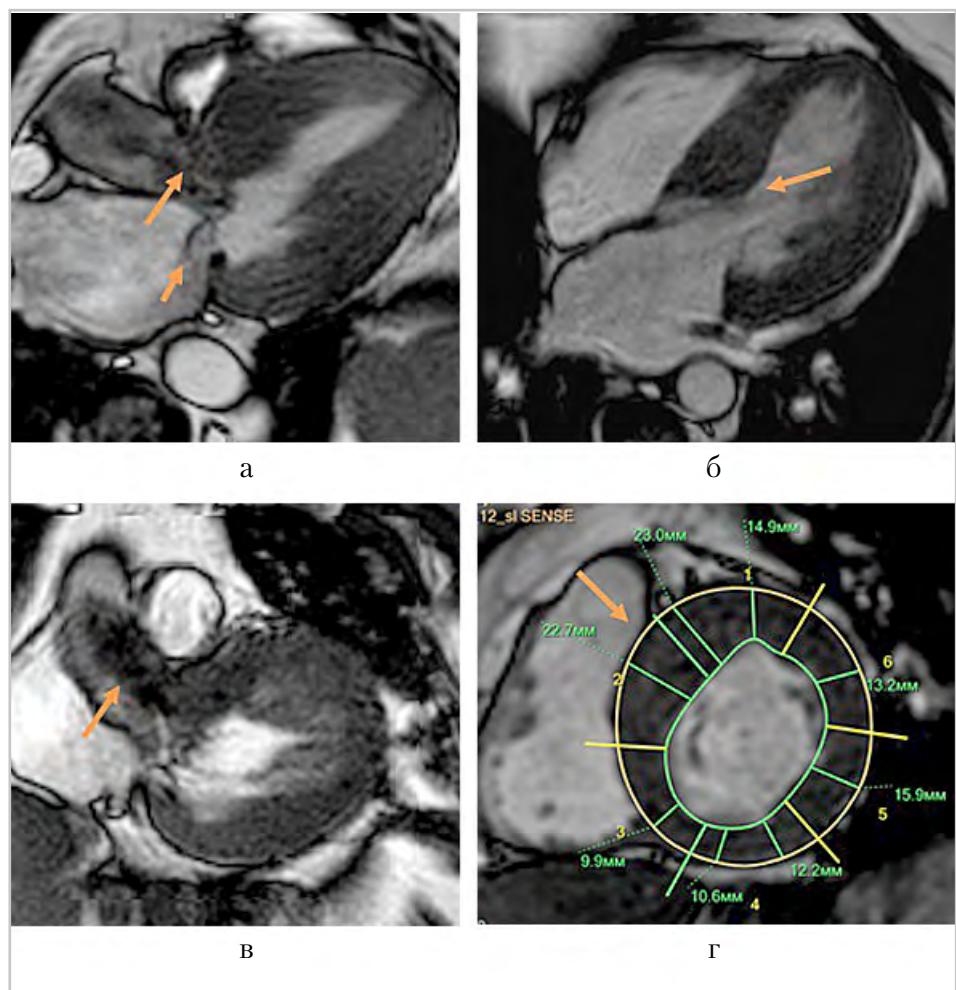


Рис. 1. МР-томограммы левого желудочка сердца. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ с выраженной обструкцией оттока в ВОЛЖ: *а* – 3-камерное сердце. В систолу визуализируется выраженное ускорение потока крови в ВОЛЖ и проксимальном отделе аорты за счет сужения между передней створкой МК и гипертрофированной МЖП (*длинная стрелка*). Митральная регургитация 1-й ст. (*короткая стрелка*). Средняя скорость тока кровотока в ВОЛЖ 7 см/с. Пиковая скорость кровотока 144 см/с. Средний поток 61 мл/с; *б* – 4-камерное сердце. Тесный контакт между передней створкой МК и гипертрофированной МЖП (*стрелка*); *в* – ВОЛЖ. Выраженное ускорение потока крови в проксимальном отделе аорты (*стрелка*); *г* – короткая ось ЛЖ. Максимальное утолщение миокарда МЖП во 2-м сегменте до 23 мм (*стрелка*)

малиях ЛЖ (наличие криптов миокарда, аномальное крепление хорд к створкам митрального клапана (МК) и др.), присутствующих более чем у 80 % пациентов с ГКМП, полезны и необходимы как при диагностике ГКМП, так и при получении знаний об объеме и характере

предстоящего хирургического лечения. МРТ информативна для оценки систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, а количественное определение накопления контрастного препарата необходимо для прогнозирования неблагоприятных исходов [20].

Оценка одного из вариантов гипертрофии миокарда по результатам МРТ (гипертрофия миокарда МЖП в базальном отделе)

Вовлечение базальных сегментов МЖП является наиболее распространенным фенотипическим вариантом ГКМП (до 70 % случаев) [12]. При данном варианте толщина МЖП и передней стенки вовлеченных сегментов базального отдела, измеренных в режиме SSFP, составляет > 15 мм (или > 13 мм у пациентов с известным семейным анамнезом ГКМП) в конце диастолы, а отношение толщины перегородки к толщине нижнебоковой стенки $> 1,3$ [4, 5]. МЖП приобретает S-образную форму, отчетливо визуализируемую в режиме cine-SSFP [14].

При базальном варианте гипертрофии миокарда в данном режиме сканирования отчетливо дифференцируются границы МЖП от структур правого желудочка, что позволяет произвести корректные измерения истинной толщины МЖП. Эта форма ГКМП (рис. 1, *a – г*) часто ассоциируется с обструкцией ВОЛЖ и передним систолическим движением МК (SAM-синдром). Помимо ВОЛЖ, обструкция потока дополнительно может возникать и на других уровнях полости ЛЖ (например, в среднем нижнем отделе) или быть связана с аномалиями аппарата МК и аномалиями расположения папиллярных мышц [6].

В исследовании M. S. Maron et al. [13] до 34 % пациентов с базальным фенотипическим вариантом гипертрофии имели аномалии аппарата МК более чем на два стандартных отклонения по сравнению с контрольной группой, независимо от степени гипертрофии, возраста и наличия обструкции.

В клинической практике выявляются фокальные формы гипертрофии миокарда ЛЖ, ограниченные одним или двумя сегментами. Такая фокальная гипертрофия миокарда может быть на ранней стадии заболевания и чаще всего встречается в базальных сегментах МЖП (рис. 2, *а – г*), передней и боковой стенках ЛЖ. При этом индексированная к площади поверхности тела общая масса желудочеков при данном фенотипе обычно находится в пределах нормальных значений.

Септальная миоэктомия хорошо зарекомендовала себя в качестве «золотого стандарта» лечения пациентов с обструктивной формой ГКМП, рефрактерной к оптимальной медикаментозной терапии. Современная хирургическая тактика включает не только иссечение гипертрофированного миокарда базального отдела МЖП, также коррекцию анатомических структур, оказывающих влияние на формирование обструкции в ВОЛЖ [6]. В предоперационный план обследования пациентов с ГКМП необходимо включать эхоКГ и МРТ (рис. 3, *а – г*), уделяя особое внимание:

- 1) характеру и степени гипертрофии МЖП;
- 2) анатомической и функциональной оценке МК;
- 3) морфологии папиллярных мышц, наличию и оценке добавочных хорд.

Точная оценка толщины МЖП позволяет хирургу планировать толщину иссекаемой мышечной ткани, необходимую для достижения наилучшего гемодинамического результата на уровне ВОЛЖ, и при этом избежать такого серьезного осложнения, как формирование дефекта МЖП.

Стандартизированная 3-камерная ось сердца позволяет хирургу макси-

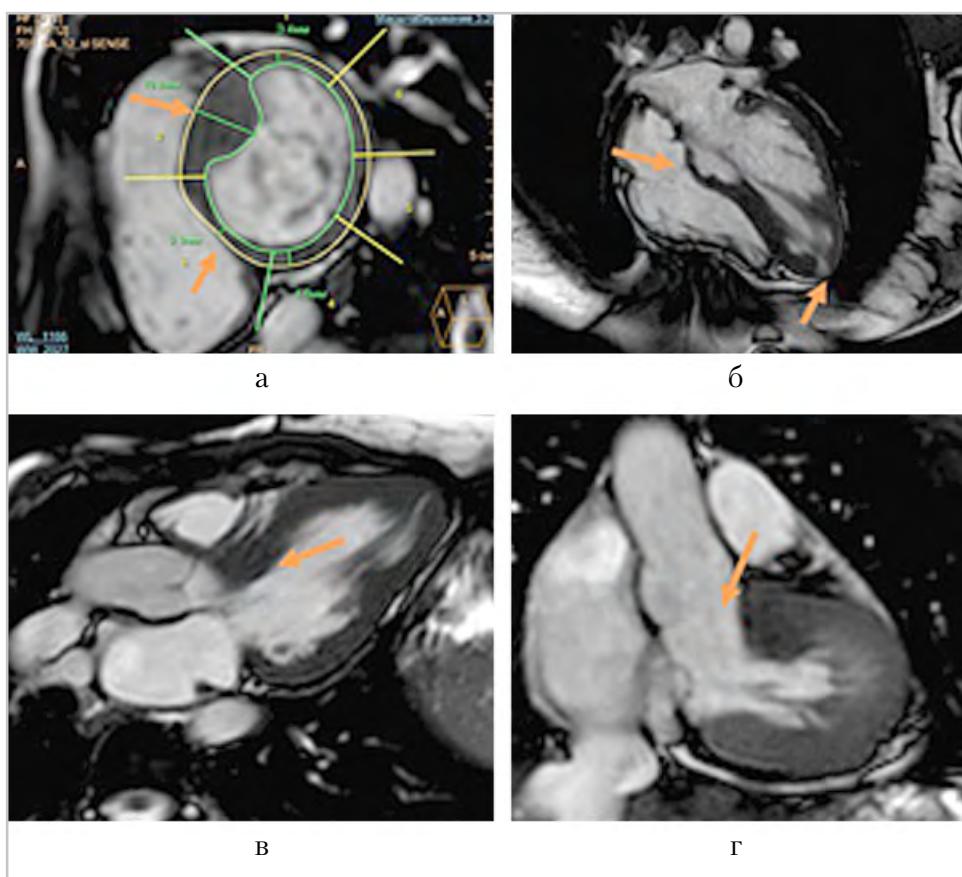


Рис. 2. МР-томограммы ЛЖ сердца. Фокальная форма гипертрофии миокарда ЛЖ: *а* – короткая ось ЛЖ. Гипертрофия миокарда МЖП во 2-м сегменте до 20 мм (*длинная стрелка*). Толщина стенки миокарда в 3-м сегменте 3 мм (*короткая стрелка*); *б* – 4-камерное сердце. Срез на уровне 3-го сегмента МЖП. Визуализируется истончение МЖП (*длинная стрелка*). Дивертикул верхушки ЛЖ (*короткая стрелка*); *в* – 3-камерное сердце. Визуализируются створки аортального и митрального клапанов, гипертрофированный миокард базального отдела МЖП (*стрелка*); *г* – ВОЛЖ свободен (*стрелка*)

мально точно спланировать объем резекции, учитывая, что при ограниченном поле зрения при трансаортальном доступе визуализация МЖП идентична полученным изображениям при МРТ. В данной проекции отчетливо визуализируется максимальная толщина МЖП в точке септального контакта передней створки МК и расстояние от аортального клапана до точки, в которой толщина МЖП будет в нормальных значениях. Необходимо также отметить,

что в 3-камерной оси сердца отчетливо визуализируется передняя створка МК, которая может быть удлинена у данной группы пациентов. При данном варианте передняя створка МК уходит в систолу за точку коаптации и смещается в ВОЛЖ дистальнее места субаортальной обструкции. Точное измерение длины передней створки МК необходимо для планирования объема хирургического вмешательства. Некоторые исследователи предложили проводить дополнительные измерения толщины миокарда в базальном отделе МЖП и в области септального контакта передней створки МК.

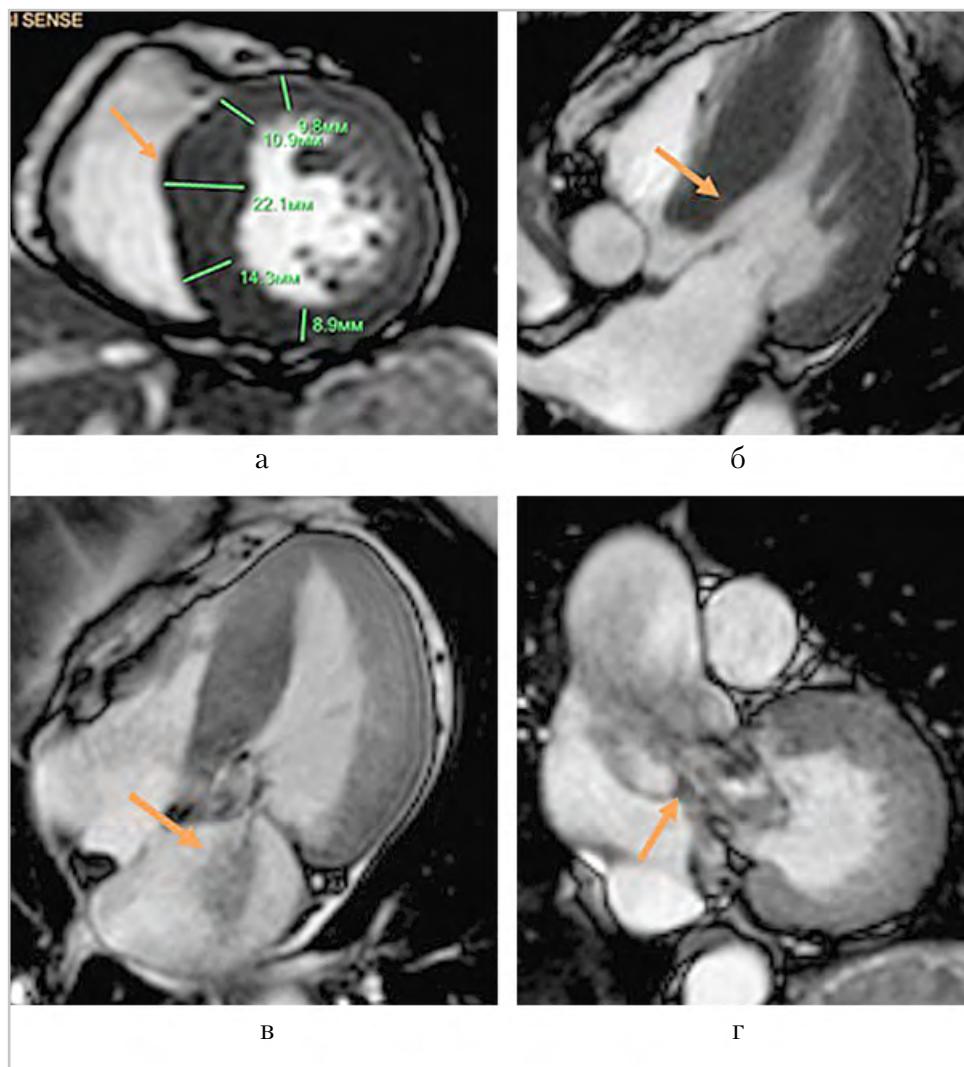


Рис. 3. МР-томограммы ЛЖ сердца пациента Д., 62 года. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ с выраженной обструкцией оттока в ВОЛЖ. МРТ до операции: *а* — короткая ось ЛЖ. Максимальная толщина гипертрофированного миокарда во 2-м сегменте 22 мм (стрелка); *б* — 3-камерное сердце. Длина передней створки МК 34 мм (стрелка); *в* — 4-камерное сердце. Митральная регургитация 3 ст. (стрелка). Расширение левого предсердия; *г* — ВОЛЖ. Выраженное ускорение потока крови в ВОЛЖ и проксимальном отделе аорты за счет сужения между передней створкой МК и гипертрофированной МЖП (стрелка)

тельную реконструкцию МК у пациентов с ГКМП с длиной передней створки > 30 мм, независимо от максимальной толщины МЖП в базальном отделе, или только при удлинении передней створки и умеренной толщине перегородки (< 18 мм) [17].

При проведении МРТ необходимо детально оценить состояние гипертрофированной передней папиллярной мышцы, которая может присоединяться к передней створке МК при отсутствии сухожильных хорд прямым контактом с формированием мышечной обструкции

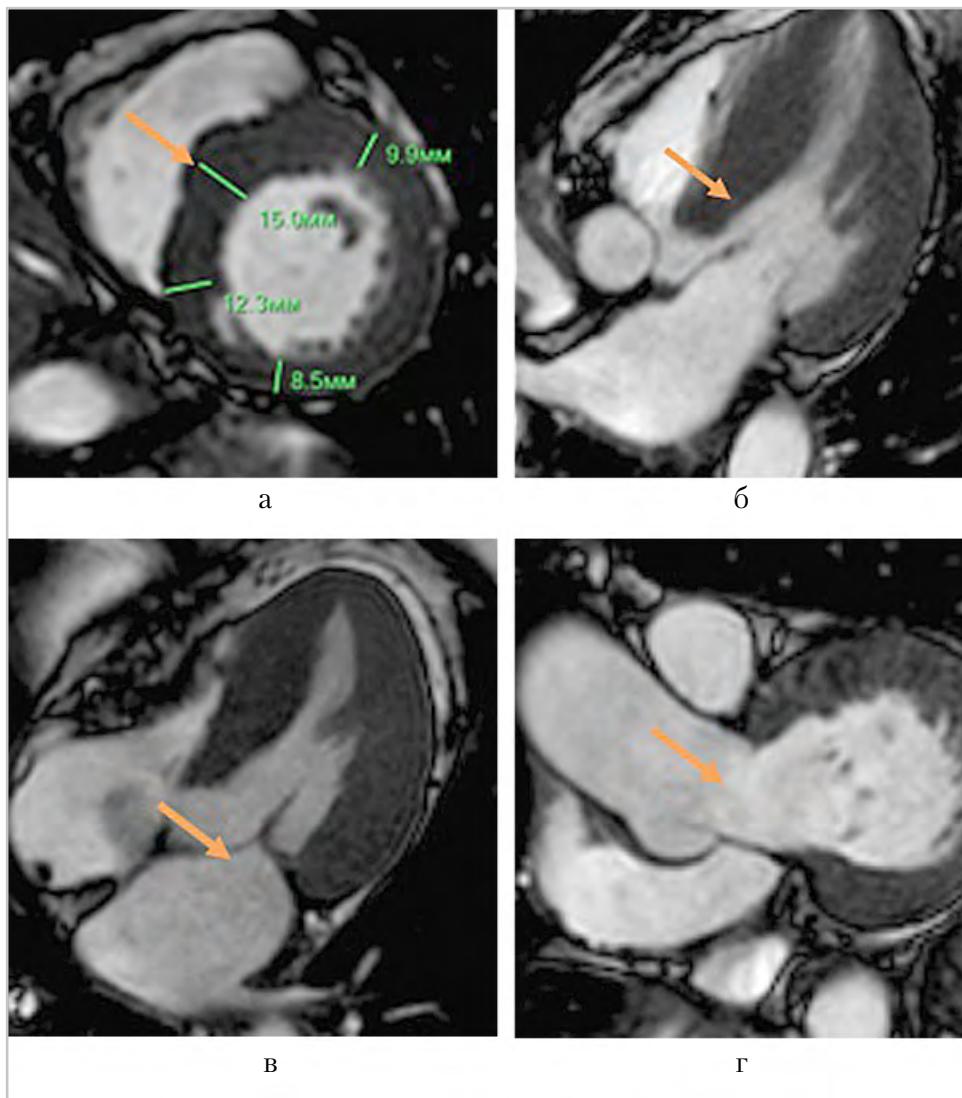


Рис. 4. МР-томограммы ЛЖ сердца пациента Д., 62 года. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. МРТ после операции (расширенная миоэктомия ВОЛЖ): *а* — короткая ось ЛЖ. Максимальная толщина миокарда во 2-м сегменте 15 мм (*стрелка*); *б* — 3-камерное сердце. В базальном отделе МЖП визуализируется пологая «впадина» — место иссеченного миокарда (*стрелка*); *в* — 4-камерное сердце. Митральная регургитация не визуализируется (*стрелка*); *г* — ВОЛЖ свободен. Признаков обструкции не выявлено (*стрелка*)

в среднем отделе. Крайне важно выявить эту аномалию, поскольку она диктует особый хирургический подход с глубокой протяженной мышечной резекцией дистальнее точки контакта МК и МЖП [15]. Основными периоперационными осложнениями являются полная атрио-

вентрикулярная блокада, недостаточность аортального клапана и перфорация МЖП. Оперативная летальность в опытных центрах при спектральной миоэктомии находится в пределах 1–4% [10, 16]. При отчетливой визуализации и верификации патологических изме-

нений ЛЖ при ГКМП и правильном предоперационном планировании миоэктомия МЖП в сочетании с вмешательством на подклапанных структурах МК эффективно устраниет обструкцию ВОЛЖ (рис. 4, *a – e*) и позволяет сохранить высокую свободу от митральной регургитации [1].

Заключение

Визуализация сердца с помощью МРТ является высокоинформативным методом в диагностике выявления различных фенотипических вариантов ГКМП и морфологических аномалий ЛЖ, создающих обструкцию выходного тракта при ГКМП. Данные литературы и собственные наблюдения свидетельствуют о том, что использование в клинической практике метода МРТ сердца в дополнении к эхоКГ позволяет наиболее оптимально проводить планирование объема и характера хирургического вмешательства у пациентов с обструктивной формой ГКМП.

Список литературы

1. Афанасьев А. В., Богачев-Прокофьев А. В., Железнев С. И. и др. Непосредственные результаты расширенной миоэктомии в сочетании с вмешательством на подклапанных структурах митрального клапана у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией // Сиб. мед. журнал. 2018. № 3. С. 71–77.
2. Мершина Е. А., Синицын В. Е., Ларина О. М. Магнитно-резонансная томография сердца в диагностике гипертрофической кардиомиопатии и стратификации риска внезапной сердечной смерти // Клин. и эксперим. хир. журнал им. акад. Б. В. Петровского. 2019. Т. 7. № 3. С. 70–78.
3. Шаяхметова С. В., Синицын В. Е., Афанасьев А. В. Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость // Рос. кардиол. журнал. 2019. № 12. С. 131–136.
4. Amano Y., Kitamura M., Takano H. et al. Cardiac MR imaging of hypertrophic cardiomyopathy: techniques, findings, and clinical relevance // Magn. Reson. Med. Sci. 2018. Published Online: January 18, 2018. DOI: 10.2463/mrms.rev.2017-0145.
5. Elliott P., Anastasakis A., Borger M. et al. ESC 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 (ESC) // Eur. Heart. J. 2014. V. 39. P. 2733–2779.
6. Bogachev-Prokophiev A., Afanasyev A., Zheleznev S. et al. Mitral valve repair or replacement in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a prospective randomized study // Interact. Cardiovasc. Thoracic Surg. 2017. № 25. P. 356–360.
7. Bois J., Geske J., Foley T. et al. Comparison of maximal wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy differs between magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography // Am. J. Cardiol. 2017. V. 119. P. 643–650.
8. 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 // Circ. Cardiovasc. Imag. 2015. V. 8. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003285.
9. Kato S., Nakamori S., Bellm S. et al. Myocardial native T1 time in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 2016. V. 118. P. 1057–1062.
10. Kotkar K. D., Said S. M., Dearani J. A. et al. Hypertrophic obstructive cardio-

- myopathy: the Mayo clinic experience // An. Cardiothorac. Surg. 2017. № 6. P. 329–336.
11. Lorca R., Gómez J., Martín M. et al. Insights into hypertrophic cardiomyopathy evaluation through follow up of a founder pathogenic variant // Rev. Esp. Cardiol. (Engl.). 2018. V. 72. P. 138–144.
 12. Maron M. S., Maron B. J., Harrigan C. et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. V. 54. P. 220–228.
 13. Maron M. S., Olivotto I., Harrigan C. et al. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy // Circulation. 2011. V. 124. P. 40–47.
 14. Maron M. S., Maron B. J. Clinical impact of contemporary cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy // Circulation. 2015. V. 132. P. 292–298.
 15. Patel P., Dhillon A., Popovic Z. B. et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography // Circ. Cardiovasc Imag. 2015. V. 8. DOI: 10.1161/CIRCIMA.115.003132.
 16. Rastegar H., Boll G., Rowin E. et al. Results of surgical septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the Tufts experience // Ann. Cardiothorac. Surg. 2017. № 6. P. 353–363.
 17. Sherrid M.V., Balaram S., Kim B. et al. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context // J. Am. Coll. Cardiol. 2016. V. 67. P. 1846–1858.
 18. Spirito P., Binaco I., Poggio D. et al. Role of preoperative cardiovascular magnetic resonance in planning ventricular septal myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 2019. V. 123 (9). P. 1517–1526. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.01.041.
 19. Quarta G., Aquaro G. D., Pedrotti P. et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: the importance of clinical context // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag. 2018. V. 19. P. 601–610.
 20. Rowin E. J., Maron M.S. The role of cardiac MRI in the diagnosis and risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy // Arythm. Electrophysiol. Rev. 2016. DOI: 10.15420/aer.2016; 13 : 3.

References

1. Afanas'ev A. V., Bogachev-Prokof'ev A. V., Zheleznev S. I. et al. Septal myectomy with subvalvular apparatus intervention in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: immediate results // Sibirskij med. zhurnal. 2018. No. 3. P. 71–77 (in Russian).
2. Mershina E. A., Sinicyn V. E., Larina O. M. Cardiac magnetic resonance in hypertrophic and sudden cardiac risk stratification. Klin. i eksperim. hir. zhurnal im. akad. B. V. Petrovskogo. 2019. V. 7. No. 3. P. 70–78 (in Russian).
3. Shahahmetova S. V., Sinicyn V. E., Afanas'ev A. V. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic value. Ros. kardiol. zhurnal. 2019. No. 12. P. 131–136 (in Russian).
4. Amano Y., Kitamura M., Takano H. et al. Cardiac MR Imaging of Hypertrophic Cardiomyopathy: techniques, findings, and clinical relevance. Magn. Reson. Med. Sci. 2018. Published Online: January 18. 2018. DOI: 10.2463/mrms.rev.2017-0145.
5. Elliott P., Anastasakis A., Borger M. et al. ESC 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 (ESC). Eur. Heart. J. 2014. V. 39. P. 2733–79.
6. Bogachev-Prokophiev A., Afanasyev A., Zheleznev S. et al. Mitral valve repair or replacement in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a prospective randomized study. Interact. Cardiovasc. Thoracic Surg. 2017. no. 25. P. 356–360.
 7. Bois J., Geske J., Foley T. et al. Comparison of maximal wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy differs between magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography // Am. J. Cardiol. 2017. V.119. P. 643–650.
 8. 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. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2015. V. 8. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003285.
 9. Kato S., Nakamori S., Bellm S. et al. Myocardial native T1 time in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 2016. V. 118. P. 1057–1062.
 10. Kotkar K. D., Said S. M., Dearani J. A. et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the Mayo clinic experience. An. Cardiothorac. Surg. 2017. No. 6. P. 329–336.
 11. Lorca R., Gómez J., Martín M. et al. Insights into hypertrophic cardiomyopathy evaluation through follow up of a founder pathogenic variant // Rev. Esp. Cardiol. (Engl.). 2018. V. 72. P. 138–144.
 12. Maron M. S., Maron B. J., Harrigan C. et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. J. Am. Coll. Cardiol. 2009. V. 54. P. 220–228.
 13. Maron M. S., Olivotto I., Harrigan C. et al. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2011. V. 124. P. 40–47.
 14. Maron M. S., Maron B. J. Clinical impact of contemporary cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2015. V. 132. P. 292–298.
 15. Patel P., Dhillon A., Popovic Z. B. et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography. Circ. Cardiovasc. Imag. 2015. V. 8. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003132.
 16. Rastegar H., Boll G., Rowin E. et al. Results of surgical septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the Tufts experience. Ann. Cardiothorac. Surg. 2017. No. 6. P. 353–363.
 17. Sherrid M.V., Balaram S., Kim B. et al. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context. J. Am. Coll. Cardiol. 2016. V. 67. P. 1846–1858.
 18. Spirito P., Binaco I., Poggio D. et al. Role of preoperative cardiovascular magnetic resonance in planning ventricular septal myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 2019. V. 123 (9). P. 1517–1526. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.01.041.
 19. Quarta G., Aquaro G.D., Pedrotti P. et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: the importance of clinical context. Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag. 2018. V. 19. P. 601-610.
 20. Rowin E.J., Maron M. S. The role of cardiac MRI in the diagnosis and risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy. Arythm. Electrophysiol. Rev. 2016. DOI: 10.15420/aer.2016:13:3.

Сведения об авторах

Шаяхметова Светлана Вадимовна, младший научный сотрудник Центра лучевой диагностики, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15.

Тел.: +7 (383) 347-60-66. Электронная почта: s_shajahmetova@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0001-6340-0501

Shayakhmetova Svetlana Vadimovna, Junior Researcher, Center for Radiation Diagnostics, Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Healthcare of Russia.

Address: 15, ul. Rechkunovskaya, Novosibirsk, 630055, Russia.

Phone number: +7 (383) 347-60-66. E-mail: s_shajahmetova@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0001-6340-0501

Афанасьев Александр Владимирович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Центра новых хирургических технологий, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15.

Тел.: +7 (383) 347-60-66. Электронная почта: a_afanasyev@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0001-7373-6308.

Afanasyev Alexander Vladimirovich, Ph. D. Med., Senior Researcher, Center for New Surgical Technologies, Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Healthcare of Russia.

Address: 15, ul. Rechkunovskaya, Novosibirsk, 630055, Russia.

Tel.: +7 (383) 347-60-66. E-mail: a_afanasyev@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0001-7373-6308.

Богачев-Прохофьев Александр Владимирович, доктор медицинских наук, руководитель Центра новых хирургических технологий, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15.

Тел.: +7 (383) 347-60-66. Электронная почта: a_bogachev@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0003-4625-4631

Bogachev-Prokofiev Alexander Vladimirovich, M. D. Med., Head of the Center for New Surgical Technologies, Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Healthcare of Russia.

Address: 15, ul. Rechkunovskaya, Novosibirsk, 630055, Russia.

Tel.: +7 (383) 347-60-66. E-mail: a_bogachev@meshalkin.ru

ORCID.org/0000-0003-4625-4631

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.