

<https://russjcardiol.elpub.ru>
doi:10.15829/1560-4071-2019-12-131-136

ISSN 1560-4071 (print)
ISSN 2618-7620 (online)

Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость

Шаяхметова С. В.¹, Синицын В. Е.², Афанасьев А. В.¹

В настоящее время визуализирующие методы исследований играют центральную роль в оценке состояния сердечно-сосудистой системы. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца заняла одну из главных позиций в диагностике и прогностической значимости гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). В статье представлен краткий обзор, посвященный как традиционным, так и новым сферам применения МРТ при ГКМП. Особое внимание уделено роли МРТ в отборе пациентов для хирургического лечения ГКМП.

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

Конфликт интересов: не заявлен.

¹ФГБУ НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина, Новосибирск; ²ФГБОУ ВО Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия.

Шаяхметова С. В.* — зав. отделением рентгенологической, рентгеномногографической и магнитно-резонансной диагностики, ORCID: 0000-0001-6340-0501, Синицын В. Е. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, руководитель отделения лучевой диагностики, факультет фундаментальной медицины, ORCID: 0000-0002-5649-2193, Афанасьев А. В. —

к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург отделения приобретенных пороков сердца, Центр новых хирургических технологий, ORCID: 0000-0001-7373-6308.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
s_shajahmetova@meshalkin.ru

ВОЛЖ — выходной отдел левого желудочка, ВСС — внезапная сердечно-сосудистая смертность, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, МРТ — магнитно-резонансная томография, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 04.11.2019

Рецензия получена 14.11.2019

Принята к публикации 15.11.2019



Для цитирования: Шаяхметова С. В., Синицын В. Е., Афанасьев А. В. Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(12):131–136

doi:10.15829/1560-4071-2019-12-131-136



Cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic value

Shayakhmetova S. V.¹, Sinitsyn V. E.², Afanasyev A. V.¹

Imaging techniques currently play a key role in cardiovascular assessing. Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) is one the main elements of diagnosis and prognostic significance of hypertrophic cardiomyopathy (HCM). The article provides a brief overview on both conventional and novel areas of MRI use in HCM patients. Particular attention is paid to the MRI role in the patient selection for the surgical treatment.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, left ventricle, myectomy.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

¹Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk; ²Moscow State University, Moscow, Russia.

Shayakhmetova S. V. ORCID: 0000-0001-6340-0501, Sinitsyn V. E. ORCID: 0000-0002-5649-2193, Afanasyev A. V. ORCID: 0000-0001-7373-6308.

Received: 04.11.2019 **Revision Received:** 14.11.2019 **Accepted:** 15.11.2019

For citation: Shayakhmetova S. V., Sinitsyn V. E., Afanasyev A. V. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic value. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(12):131–136. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2019-12-131-136

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — наиболее распространенный тип кардиомиопатии. В настоящее время наблюдается общемировой рост числа зарегистрированных случаев данной патологии, который обусловлен как внедрением в клиническую практику методов мультимодальной диагно-

стики, так и, вероятно, истинным увеличением числа больных ГКМП [1]. Согласно данным последних исследований, распространённость данного заболевания в общей популяции в разных странах мира составляет примерно 1:500 человек [2]. При отсутствии отечественных эпидемиологических исследо-

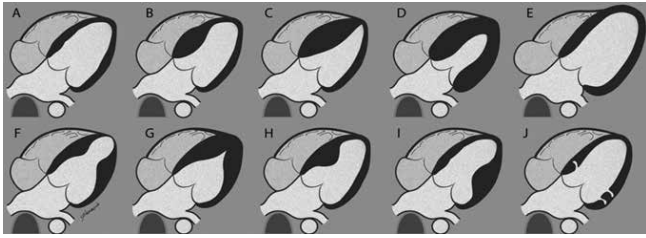


Рис. 1. Фенотипические варианты ГКМП (заимствовано и адаптировано из [6]): А — фенотип негативный вариант гипертрофии миокарда; В — локальная гипертрофия в базальном отделе; С — диффузная гипертрофия МЖП; D — концентрическая гипертрофия; Е — «выгоревшая» фаза ГКМП (burned-out phase); F — средне-желудочковая гипертрофия; G — апикальная гипертрофия; H — локальная средне-перегородочная гипертрофия; I — гипертрофия боковой стенки; J — наличие крипт у генотип-позитивных и фенотип-негативных пациентов с ГКМП.

ваний в Российской Федерации можно предположить не менее 300 тыс. больных с ГКМП [1]. ГКМП является преимущественно генетически детерминированным сердечно-сосудистым заболеванием с ауто-сомно-доминантным типом наследования, которое характеризуется гипертрофией миокарда в основном левого желудочка (ЛЖ), не связанной с какой-либо другой кардиальной патологией или системными заболеваниями. Естественное течение заболевания у части пациентов доброкачественное и продолжительность жизни может быть близка к обычной для общей популяции (>75 лет) [3]. Однако у большинства пациентов (преимущественно, у лиц молодого трудоспособного возраста) отмечаются неблагоприятные клинические проявления болезни вследствие обструкции выходного отдела ЛЖ (ВОЛЖ), ишемии миокарда, проявлений сердечной недостаточности, наличия предсердных и желудочковых аритмий, возможной внезапной сердечной смерти, которая может стать единственным проявлением заболевания [4]. И несмотря на то, что на сегодняшний день совершен прорыв в области молекулярных изменений генных мутаций, кодирующих белки сакромеров, существует неопределенность в том, что является пусковым механизмом к клиническим проявлениям ГКМП, которые могут развиваться спустя многие годы (на шестой-восьмой декаде жизни) или не возникнуть вообще [5]. Базовой медикаментозной терапией ГКМП являются бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция, оказывающие положительное влияние как на диастолическую, так и систолическую функцию сердечной мышцы. Но, к сожалению, медикаментозная терапия не всегда является эффективной. Пациенты, толерантные к консервативной терапии, нуждаются в хирургическом лечении. И в настоящее время по-прежнему дискуссионен вопрос в отношении выбора оптимальной хирургической тактики в лечении пациентов с обструктивной формой ГКМП. Современные достижения в области кардиовизуализации на сегод-

няшний день играют ключевую роль как при медикаментозном ведении, так и в рациональном отборе пациентов для оперативного лечения.

Основные структурные изменения при ГКМП обусловлены [6-7]

1) дезорганизацией кардиомиоцитов, которые имеют различную форму;

2) дисфункцией коронарных (интрамуральных) артерий микроциркуляторного русла вследствие увеличенной массы миокарда, что приводит к сужению просвета артерий, ишемии, внезапным мелкоочаговым инфарктам, замещению миокарда фиброзной тканью. При этом необходимо отметить, что данные изменения не связаны с наличием стенозов, обусловленных атеросклеротическим поражением в эпикардальных коронарных артериях;

3) существенным увеличением объема интерстициальной соединительной ткани;

4) аномалиями развития митрального клапана (в т.ч. удлиненной передней створкой митрального клапана), переориентацией папиллярных мышц, что приводит к патологическому градиенту в ВОЛЖ.

Морфологическая оценка ЛЖ всегда выходит на первый план, так как гипертрофия миокарда является фенотипической отличительной чертой этого заболевания. Выделяют 4 основных морфологических типа ГКМП: гипертрофия базальных отделов, гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП), концентрическая и апикальная гипертрофия. Схематическое представление наиболее распространенных морфологических типов изображено на рисунке 1.

Утолщение стенки миокарда может быть локальным/диффузным и задействован при этом может быть любой участок миокарда ЛЖ. Увеличение толщины ЛЖ >13 мм у пациентов с известным семейным анамнезом и >15 мм при первичном скрининге является ключевым при постановке диагноза. Кроме того, толщина гипертрофированного миокарда имеет важное прогностическое значение и отчетливо коррелирует с риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Пациенты, имеющие толщину стенки ЛЖ >30 мм, подвержены крайне высокому риску развития ВСС [2].

В настоящее время в клинической практике встречаются фенотипические варианты ГКМП с вовлечением папиллярных мышц, митрального клапана и миокарда правого желудочка. Патологические изменения митрального клапана могут быть обусловлены удлинением передней створки (часто превышающей 30 мм) и задней створки (>17 мм), что является одной из причин SAM-синдрома и обструкции ВОЛЖ. В работе Maron MS, et al. (2011) было отмечено, что длина передней створки митрального клапана значительно больше у пациентов с ГКМП, чем в группе здоровых добровольцев: 26 ± 5 мм (диапазон 17-41 мм), в контрольной группе 19 ± 5 мм (диапазон

8-29 мм; $p < 0,001$) [8]. Аналогичные изменения были выявлены и при измерении задней створки митрального клапана: длина 14 ± 4 мм (диапазон 6-28 мм), в контрольной группе 10 ± 3 мм (диапазон 2-17 мм; $p < 0,001$). Немаловажное значение имеет увеличение площади передней створки митрального клапана, которое оказывает негативное влияние на формирование обструкции в ВОЛЖ [9]. Аномалии развития папиллярных мышц встречаются примерно у половины пациентов с ГКМП и включают гипертрофию головок сосочковых мышц, увеличение количества папиллярных мышц, смещение кпереди передней папиллярной мышцы и в некоторых случаях — непосредственное крепление папиллярной мышцы к передней створке митрального клапана.

Приблизительно у 70% с ГКМП отмечается обструкция ВОЛЖ. Механизмы, ответственные за динамический градиент, достаточно сложные: уменьшение площади ВОЛЖ, пролабирование гипертрофированной МЖП по направлению к выносящему тракту, смещение вперед створок митрального клапана в сочетании с гипердинамичным изгнанием крови из ЛЖ (эффект Вентури) и подтягиванием аппарата митрального клапана к МЖП. Наличие SAM-синдрома высокоспецифично для пациентов с ГКМП, особенно если имеется асимметричная гипертрофия миокарда с вовлечением МЖП (специфичность 99%). Патологическое движение передней створки митрального клапана является причиной вторичной митральной регургитации, возникающей в среднесистолическую фазу. Обструкция ВОЛЖ является независимым фактором прогрессирования сердечной недостаточности. Эхокардиография (ЭхоКГ) остается методом выбора для оценки обструкции ВОЛЖ. Неспособность коронарного кровотока увеличиваться в соответствии с возросшими потребностями, предрасполагает больных с ГКМП к ишемии миокарда, что может приводить к синкопальным состояниям, неадекватному ответу артериального давления в ответ на физическую нагрузку, систолической и диастолической дисфункции и ВСС [10, 11].

На протяжении десятилетий 2D-ЭхоКГ была предпочтительным методом визуализации для оценки камер сердца и сосудов, в связи с ее широкой доступностью и относительно низкой стоимостью. Однако в последние годы магнитно-резонансная кардиовизуализация показала и доказала повышенный практический интерес в клинической практике. Морфологическая оценка левого желудочка всегда выходит на первый план, так как гипертрофия миокарда является фенотипической отличительной чертой этого заболевания и отчетливо коррелирует с риском ВСС. Комплементарная роль ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) представлена в таблице 1.

Таблица 1

Комплементарная роль ЭхоКГ и МРТ

	ЭхоКГ	МРТ
Морфология		
Гипертрофия	++	+++
Масса и объем	++	+++
Верхушка	+	+++
Структура и функция митрального клапана	+++	++
Папиллярные мышцы	++	+++
Внутрижелудочковая обструкция		
Локализация (LVOT/mid-cavity)	+++	++
Степень	+++	+
Функция		
Систолическая	+++	+++
Диастолическая	+++	+
Ремоделирование	++	+++
Тканевые характеристики	-	+++
Хирургическое лечение		
Миозектомия	++	+++
Алкогольная септальная абляция		+++

Протокол сканирования при проведении МРТ включает набор стандартных последовательностей для оценки анатомического и функционального анализа: SSFP кино-изображения — объем и фракция выброса ЛЖ, масса и толщина миокарда, кинез стенок миокарда, визуальная оценка митральной регургитации, размер и функцию левого предсердия; T1-взвешенные импульсные последовательности “инверсия-восстановление” при синхронизации с электрокардиограммой (ЭКГ), подбором оптимального времени инверсии (TI) с целью выявления миокардиального фиброза.

Стандартный протокол сканирования может быть расширен дополнительными режимами съемки, которые включают и исследовательские параметры: T1-ВИ fast spin-echo и 3D SSFP imaging (дополнительная морфологическая оценка в случае недостаточных данных в режиме кино-изображений), T1 mapping (количественное определение внеклеточного объема фиброзной ткани), T2-ВИ/T2 mapping (выявление отека миокарда), MR-tagging (анализ деформации миокарда), а также диффузионно-взвешенные изображения и МР-спектроскопия.

Кроме вышеизложенного с помощью метода МРТ возможна визуализация патологического движения передней створки митрального клапана в систолу и количественная оценка ускорения (пустоты) потока в ВОЛЖ с помощью фазово-контрастной МРТ. По мнению некоторых авторов, площадь ВОЛЖ в систолу $< 2,7 \text{ см}^2$ предполагает 100% чувствительность и специфичность для дифференциальной диагностики обструктивных (в т.ч. латентных форм) и необструктивных вариантов ГКМП [12].

Особое внимание необходимо обратить на концентрический вариант ГКМП. В первую очередь у данной группы пациентов необходимо провести дифференциальную диагностику, и диагноз ГКМП может быть выставлен при отсутствии других причин гипертрофии миокарда ЛЖ (артериальная гипертензия, аортальный стеноз, спортивное сердце). Одна из практических задач МРТ — исключение/подтверждение спортивного сердца, при котором отмечается симметричное увеличение толщины миокарда (как правило до 15 мм), увеличение камер сердца, отсутствие отсроченного накопления контрастного препарата в стенках ЛЖ. В связи с тем, что гипертрофия миокарда у спортсменов носит функциональный характер (физиологическая адаптация), отмена физической нагрузки приводит к регрессии толщины стенок ЛЖ на 2-5 мм и обратному ремоделированию полости ЛЖ в течение 3-6 мес. [13]. Дифференциальная диагностика с гипертрофией миокарда при аортальном стенозе основана на оценке причин ускорения тока крови в ВОЛЖ, преимущественно за счет уменьшения площади аортального клапана в систолу, а не за счет утолщения прилегающего базального отдела передне-перегородочного сегмента. Большинство пациентов с артериальной гипертензией имеют нормальную фракцию выброса и нормальный размер камер сердца, а толщина миокарда ЛЖ редко превышает 16 мм. Однако провести дифференциальную диагностику у данной группы пациентов крайне сложно и в настоящее время опубликовано небольшое количество исследований [14-17]. Более того, интересны данные последних исследований об использовании контрастного препарата и его накопление в стенках ЛЖ у пациентов с артериальной гипертензией и аортальным стенозом: более чем у половины пациентов со значительной гипертрофией стенок наблюдаются участки усиления сигнала (вероятно, фиброзных изменений) [18]. С учетом вышеизложенного, накопление контрастного препарата в миокарде в настоящее время не является специфичным маркером при ГКМП и требует дальнейшего изучения.

Кроме определения фенотипа ГКМП, оценки функциональных и гемодинамических параметров, МРТ также используется с целью выявления очагов миокардиального фиброза. Механизм отсроченного контрастирования обусловлен двумя основными составляющими: 1. Хелаты гадолиния распределяются во внеклеточном пространстве и не проникают через неповрежденную мембрану кардиомиоцитов; 2. Основной объем миокарда (около 85%) — внутриклеточное пространство, кардиомиоциты плотно прилегают друг к другу и объем внеклеточного пространства, где депонируется контрастный препарат, крайне мал. При нарушении целостности мембраны кардиомиоцита хелаты гадолиния диффундируют

в поврежденное пространство миокарда, которое ранее было внутриклеточным [19].

Гистологически фиброзные изменения в структуре миокарда нередко бывают диффузными и как правило не визуализируются при сканировании стандартными импульсными последовательностями. T1-картирование является новым и многообещающим методом диагностики, который обеспечивает количественную оценку общего объема расширенного внеклеточного пространства, а не обнаружение регионарных областей фиброза миокарда, выявленных с помощью традиционного отсроченного контрастирования. Пациенты с ГКМП имеют более высокие нативные значения T1 и фракции внеклеточного объема, в т.ч. в структуре миокарда без признаков отсроченного контрастирования при стандартной методике сканирования [20, 21]. Несоответствие между нативным картированием T1 и стандартной методикой отсроченного контрастирования для выявления фокального фиброза можно объяснить физико-техническим различием данных методов визуализации. В первом случае накопление контрастного препарата эффективно выявляется во внеклеточном пространстве, тогда как во втором случае нативное картирование T1 распознает как внутри-, так и внеклеточные компартменты [22].

Но CY, et al. (2013) по данным T1-картирования выявили увеличение объема внеклеточного пространства миокарда у носителей мутаций без фенотипических проявлений ГКМП [23]. Исследователи пришли к мнению, что фиброзное ремоделирование является ранним признаком визуализации в патогенезе ГКМП. Также предполагается, что данная методика может помочь не только контролировать прогрессирование заболевания, но и оценить эффективность медикаментозной терапии у данной группы пациентов.

В настоящее время в клинической практике возникают сложности в дифференциальной диагностике ГКМП с инфильтративными кардиомиопатиями. Последние могут имитировать ГКМП, особенно в тех случаях, когда имеются только кардиальные проявления. Но в связи с тем, что стратегия лечения и прогноз различны, дифференциальная диагностика крайне важна. Результаты недавних исследований продемонстрировали, что нативные значения T1 значительно ниже у пациентов с болезнью Андерсона-Фабри по сравнению с ГКМП. На сегодняшний день это самый чувствительный и специфичный метод визуализации, позволяющий различать эти заболевания [24]. Для окончательного диагноза необходимо генетическое тестирование/биопсия.

Гипертрофия миокарда при амилоидозе чаще всего умеренная и относительно концентрическая с вовлечением правого желудочка, предсердий, межпредсердной перегородки. При отсроченном кон-

трастировании отмечается диффузное усиление сигнала от миокарда. Кроме того, для амилоидоза характерно повышение нативных значений T1 при картировании [25].

Green JJ, et al. (2012) был проведен метаанализ для оценки прогностической ценности накопления контрастного препарата в миокарде ЛЖ [26]. Результаты исследований подтвердили, что объем контрастированного миокарда (>15% от массы ЛЖ) в отсроченную фазу является прогностическим фактором ВСС. На сегодняшний день крайне высока роль МРТ не только в постановке диагноза, а также в стратегии управления нежелательными явлениями, включая рассмотрение вопроса о необходимости установки кардиовертера-дефибриллятора в рутинной клинической практике.

На сегодняшний день активно обсуждается вопрос о целесообразности применения МРТ сердца в планировании хирургической тактики лечения. Проведенный анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что пока еще существуют противоречия в выборе методов медицинской визуализации для диагностики ГКМП, определения их роли в выборе тактики хирургического лечения и стратификации риска у пациентов с ГКМП. Несмотря на многочисленные исследования в этой области, в настоящий момент нет четких морфологических критериев для прогнозирования эффективности и безопасности миоэктомии по Моггю или спиртовой редукции миокарда. Последняя является менее инвазивной, однако имеет более высокий процент рецидива обструкции. Более адекватный метод хирургического лечения обструктивной ГКМП — миоэктомия по Моггю, которая является “золотым стандартом” для лечения у данной группы пациентов [27]. Современная хирургическая стратегия требует проведения торакотомии, аортотомии для визуализации ВОЛЖ и возможности проведения резекции гипертрофированного миокарда МЖП массой от 3-12 грамм. Таким образом, создается базальная септальная “впадина”, которая расширяет диаметр ВОЛЖ, обеспечивая тем самым фактически полное устранение градиентов оттока и существенного уменьшения митральной регургитации у подавляющего большинства пациентов, что приводит к значительному и длительному улучшению симптомов сердечной недостаточности. Но, к сожалению, данная хирургическая тактика не всегда позволяет устранить обструкцию ВОЛЖ и в первую очередь это связано с отсутствием стандартизированной методики расчета зоны и объема резекции. Как показывает практика, большинство хирургов основываются на своем личном опыте и данных ЭхоКГ. Точная визуализация толщины МЖП в области септального контакта при SAM-синдроме дает детальное представление хирургу о возможностях глубины миоэктомии, необходимой для

достижения оптимального купирования обструкции в ВОЛЖ. Spirito P, et al. (2019) в течение нескольких лет использовали МРТ в качестве предоперационной оценки пациентов с обструкцией ВОЛЖ [28]. Исследователи планировали объем резекции у 112 пациентов по данным МРТ, благодаря чему стало возможным выполнить стандартизованную и равномерную миоэктомию без ятрогенного дефекта МЖП. Авторы считают, что детальная предоперационная подготовка с расчетом объема иссеченно миокарда с помощью МРТ позволит увеличить количество безопасных и эффективных хирургических вмешательств у данной группы пациентов. Кроме вышеизложенного необходимо отметить, что МРТ может выявить дополнительные морфологические аномалии митрального клапана и папиллярных мышц, которые вносят вклад в механизм развития субаортального градиента. В результате, хирургическая тактика может быть комбинированной и будет включать миоэктомию с реконструкцией митрального клапана и/или переориентацию папиллярных мышц, в том числе, при аномальном креплении. В исследовании Patel P, et al. (2015) был обследован 121 пациент с ГКМП, которым было выполнено 2 метода визуализации (ЭхоКГ и МРТ). На многофакторном анализе исследователи подтвердили предикторы максимального градиента в ВОЛЖ: толщина МЖП, длина передней створки митрального клапана и аномальное крепление папиллярных мышц к передней створке митрального клапана. Из общей группы обследованных 52% пациентов нуждались в реконструкции/замене митрального клапана и/или переориентации папиллярных мышц в дополнение к миоэктомии [29].

Заключение

ГКМП является гетерогенным заболеванием со сложной морфологической экспрессией, микросудистой ишемией и фиброзом миокарда, способствующим развитию сердечной недостаточности, желудочковым аритмиям, риску развития ВСС. МРТ сердца особенно полезна при скрининге пациентов, детальной морфо-функциональной оценке миокарда и камер сердца, выборе метода клинического ведения пациента, особенно, в тех случаях, когда данные ЭхоКГ субоптимальны или неудовлетворительны. Фенотипическая изменчивость ГКМП включает не только утолщение стенок миокарда ЛЖ, а также имеет морфологические и функциональные проявления — от клинически незначительных аномалий до ремоделирования камер сердца с прогрессирующей дилатацией и истончением стенок ЛЖ. Кроме того, проведение МРТ сердца целесообразно для планирования лечения и наблюдения за пациентами с ГКМП, связанной с обструкцией ВОЛЖ. Таким образом, МРТ сердца следует применять в клиниче-

ской практике как в группе пациентов с ГКМП, так и на диагностическом этапе при подозрении на гипертрофию миокарда.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Ageev FT, Gabrusenko SA, Postnov AY, et al. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of cardiomyopathy (hypertrophic). *Kardiologicheskii Vestnik*. 2016;1:3-22. (In Russ.) Ageev Ф.Т., Габрусенко С.А., Постнов А.Ю. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению кардиомиопатий (гипертрофическая). *Кардиологический вестник*. 2016;1:3-22.
- Elliot PM, Anastakis A, Borger MA, et al. ESC recommendations for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a target group for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2014;35:2733-79. doi:10.1093/eurheartj/ehu284.
- Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in adulthood associated with low cardiovascular mortality with contemporary management strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(18):1915-28. doi:10.1016/j.jacc.2015.02.061.
- Maron MS, Rowin EJ, Olivetto I, et al. Contemporary natural history and management of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(12):1399-409. doi:10.1016/j.jacc.2016.01.023.
- Vatutin NT, Taradin GG, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: genetic changes, pathogenesis and pathophysiology. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(5):35-42. (In Russ.) Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Марон М.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: генетические изменения, патогенез и патофизиология. *Российский кардиологический журнал*. 2014;(5):35-42. doi:10.15829/1560-4071-2014-5-35-42.
- Baxi AJ, Restrepo CS, Vargas D, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z: Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. *RadioGraphics*. 2016;36(2):335-54. doi:10.1148/rg.2016150137.
- Camici PG, Olivetto I, Rimoldi OE. The coronary circulation and blood flow in left ventricular hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol*. 2012; 52(4):857-64. doi:10.1016/j.yjmcc.2011.08.028. Epub 2011 Sep 5.
- Maron MS, Olivetto I, Harrigan C, et al. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2011;124:407. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985812. Epub 2011 Jun 13.
- Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:13. doi:10.1186/1532-429X-14-13.
- O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *European Heart Journal*. 2013;35(30):2010-20. doi:10.1093/eurheartj/ehd439.
- Varma PK, Neema PK. Hypertrophic cardiomyopathy: Part 1 — Introduction, pathology and pathophysiology. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2014;17(2):118. doi:10.4103/0971-9784.129841.
- Bogaert J, Olivetto I. MR Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Magnet to Bedside. *Radiology*. 2014;273(2):329-48. doi:10.1148/radiol.14131626.
- Chun EJ, Choi SI, Jin KN, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT. *RadioGraphics*. 2010;30(5):1309-28. doi:10.1148/rg.305095074.
- To AC, Dhillon A, Desai MY. Cardiac magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(10):1123-37.
- 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):284-91. doi:10.1016/j.jacc.2008.08.064.
- Puntmann VO, Jahnke C, Gebker R, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging to distinguish hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2010;106(7):1016-22. doi:10.1016/j.amjcard.2010.05.036. Epub 2010 Aug 11.
- Maron MS, Maron BJ. Clinical impact of contemporary cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2015;132:292-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014283.
- Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:278-87. doi:10.1016/j.jacc.2009.12.074.
- Sinityn VE, Merzhina EA, Larina OM. Cardiac magnetic imaging opportunities in the diagnosis of cardiomyopathy. *Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J*. 2014;1:54-63. (In Russ.) Синицын В.Е., Мершина Е.А., Ларина О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике кардиомиопатии. *Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского*. 2014;1:54-63.
- Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. Native mapping of T1 in the differentiation of the normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6:475-84. doi:10.1016/j.jcmg.2012.08.019.
- Dass S, Suttie JJ, Piechnik SK, et al. Characterization of myocardial tissue using magnetic resonance non-contrast T1 mapping in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:726-33. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.976738.
- Sado DM, Flett AS, Banipersad SM, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of extracellular myocardial volume in normal and pathological conditions. *Heart*. 2012;98:1436-41. doi:10.1136/heartjnl-2012-302346.
- Ho CY, Abbasi SA, Neilan TG, et al. T1 measurements identify extracellular volume expansion in hypertrophic cardiomyopathy sarcomere mutation carriers with and without left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(3):415-22. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.000333. Epub 2013 Apr 2.
- Sado DM, White SK, Piechnik SK, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease using T1 myocardial non-contrast mapping using cardiovascular magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:392-8. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.000070.
- Fontana M, Banyersad SM, Treibel TA, et al. Native mapping of T1 in transthyretin amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:157-65. doi:10.1016/j.jcmg.2013.10.008.
- Green JJ, Berger JS, Kramer CM, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 Apr;5(4):370-7. doi:10.1016/j.jcmg.2011.11.021.
- A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2011;142:153-203.
- 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. *The American Journal of Cardiology*. 2019;123(9):1517-26. doi:10.1016/j.amjcard.2019.01.041.
- Patel P, Dhillon A, Popovic ZB, 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. *Circulation. Cardiovascular Imaging*. 2015;8(7):e003132-e003132. doi:10.1161/circimaging.115.003132.