

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

# Диагностические возможности компьютерной томографии сердца в предоперационной диагностике гипертрофической кардиомиопатии

О.Ю. Дарий<sup>1,2</sup>, Л.А. Юрпольская<sup>1</sup>, И.Е. Рычина<sup>1</sup>, А.В. Дорофеев<sup>1</sup>, Е.З. Голухова<sup>1</sup><sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, Москва, Россия;<sup>2</sup> Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Комплексный подход изучения гипертрофической кардиомиопатии с помощью арсенала диагностической аппаратуры и новейших методик сканирования позволит обеспечить качественный контроль и эффективность лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Актуальным и перспективным становится внедрение инновационных технологий и компьютерных вычислений на сканерах нового поколения для изучения фенотипических вариантов ремоделирования левого желудочка в сочетании с аномалиями хордо-папиллярного аппарата митрального клапана и структуры миокарда.

**Цель** — изучение возможностей компьютерной томографии в предоперационной диагностике фенотипических форм гипертрофической кардиомиопатии.

**Материалы и методы.** Проведён ретроспективный анализ данных 47 пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (средний возраст 52±7 полных лет) перед хирургической коррекцией. Для изучения анатомии камер сердца и коронарных артерий, морфологии митрального клапана был применён разработанный нами протокол с автоматическим мониторингом болюса контрастного препарата в полости левого предсердия с пороговым значением 90 HU и двухфазным последовательным введением контрастного препарата. Для изучения структурных изменений миокарда проведен анализ данных полученных на двухэнергетическом компьютерном томографе с построением йодных карт отсроченного контрастирования. Всех пациентов с гипертрофической кардиомиопатией классифицировали на морфологические типы. В каждом случае оценивалась анатомия хордо-папиллярного аппарата.

**Результаты.** Наше исследование демонстрирует вариабельность фенотипических проявлений гипертрофической кардиомиопатии, условно разделённых на 5 морфологических типов и не ограниченных данными вариантами. 26 (55%) пациентов имели диффузно-септальный морфологический фенотип гипертрофической кардиомиопатии. Среднежелудочковый выявлен у 5 (11%) пациентов, из них среднежелудочковый фенотип с апикальным выпячиванием/аневризмой левого желудочка у 2 (4%). У 8 (18%) пациентов выявлен фокально-базальный фенотип, у 4 (8%) пациентов — концентрический фенотип, и еще у 4 (8%) — апикальный фенотип. У большинства обследованных диагностированы аномалии хордо-папиллярного аппарата митрального клапана, разделённые на аномалии количества и положения папиллярных мышц, а также соотношения хорд и мышц. Интрамиокардиальный ход коронарных артерий выявлен у 10 (21%) пациентов, из них у 3 (14%) отмечались признаки динамического сужения. У всех пациентов выявлены очаговые накопления йода на картах отсроченного контрастирования. У 10 из 13 (76%) пациентов значение фракции внеклеточного объёма ECV превышало нормальные диапазоны. Среднее значение ECV миокарда левого желудочка, по данным двухэнергетической компьютерной томографии, — 30,58% (95% доверительный интервал 27–34%).

**Заключение.** Разработанные нами протоколы сканирования на компьютерных томографах разных поколений позволяют определить характерные паттерны морфологических типов гипертрофической кардиомиопатии в одном исследовании и детально интерпретировать геометрию камер и клапанной системы сердца, функцию левого желудочка и состояние коронарного русла, а кроме того — структурные изменения миокарда левого желудочка.

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия; фенотипы гипертрофической кардиомиопатии; двухэнергетическая компьютерная томография; мультиспиральная компьютерная ангиография сердца; аномалии митрального клапана.

## Как цитировать:

Дарий О.Ю., Юрпольская Л.А., Рычина И.Е., Дорофеев А.В., Голухова Е.З. Диагностические возможности компьютерной томографии сердца в предоперационной диагностике гипертрофической кардиомиопатии // Digital Diagnostics. 2024. Т. 5, № 3. С. 467–479. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

Рукопись получена: 15.03.2024

Рукопись одобрена: 10.04.2024

Опубликована online: 11.09.2024



DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

# Diagnostic capabilities of cardiac computed tomography in the preoperative diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy

Olga Yu. Dariy<sup>1,2</sup>, Liudmila A. Yurpolskaya<sup>1</sup>, Inna E. Rychina<sup>1</sup>, Aleksey V. Dorofeev<sup>1</sup>, Elena Z. Golukhova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** A comprehensive approach to studying hypertrophic cardiomyopathy with diagnostic equipment and the latest scanning methods will ensure quality control and effective treatment of patients with this condition. The implementation of innovative technologies and computer calculation using next-generation scanners may become relevant and promising in studying various phenotypes of left ventricular remodeling in combination with abnormalities of the chordopapillary apparatus of the mitral valve and myocardial structure.

**AIM:** To examine the diagnostic capabilities of computed tomography in the preoperative examination of various hypertrophic cardiomyopathy phenotypes.

**MATERIALS AND METHODS:** The retrospective data analysis included 47 patients with hypertrophic cardiomyopathy (mean age, 52±7 full years) before surgical correction. Computed tomography was performed using our protocol with automatic bolus tracking in the left atrium with a 90 HU threshold and biphasic contrast injection to assess the heart chambers and coronary arteries anatomy and mitral valve morphology. Moreover, to assess myocardial structure remodeling, iodine dual-energy computed tomography maps obtained with delayed contrast enhancement were analyzed. All patients with hypertrophic cardiomyopathy were classified by morphological types. The anatomy of chordopapillary apparatus was evaluated in each case.

**RESULTS:** This study demonstrated variability in hypertrophic cardiomyopathy phenotypes, which were conventionally divided into five morphological categories, but not restricted by them. Among the patients, 26 (55%) had diffuse septum hypertrophic cardiomyopathy, 5 (11%) had midventricular hypertrophic cardiomyopathy, 2 (4%) had midventricular obstruction and apical aneurysm, 8 (18%) had focal basal septum hypertrophic cardiomyopathy, 4 (8%) had concentric hypertrophic cardiomyopathy, and the remaining 4 (8%) had apical hypertrophic cardiomyopathy. Most patients were diagnosed with chordopapillary abnormalities of the mitral valve, categorized by papillary muscle number and position, and the ratio of chords to muscles. In 10 (21%) patients, data on the myocardial bridge of a coronary artery were obtained, whereas 3 (14%) of them had dynamic stenosis. All patients had focal iodine uptake on dual-energy computed tomography maps. An extracellular volume increase was observed in 10 out of 13 (76%) patients. As shown by dual-energy computed tomography, the mean extracellular volume of the left ventricular myocardium was 30.58% (95% confidence interval, 27–34%).

**CONCLUSION:** Our scanning protocols developed with computed tomography scanners of various generations enable to evaluate the specific morphological patterns of hypertrophic cardiomyopathy in a single study and provide a detailed interpretation of the geometry of cardiac valves and chambers, left ventricular function, state of the coronary bed, and structural changes of the left ventricular myocardium.

**Keywords:** hypertrophic cardiomyopathy; hypertrophic cardiomyopathy phenotypes; dual-energy computed tomography; multislice computed tomography angiography; mitral valve abnormalities.

## To cite this article:

Dariy OYu, Yurpolskaya LA, Rychina IE, Dorofeev AV, Golukhova EZ. Diagnostic capabilities of cardiac computed tomography in the preoperative diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Digital Diagnostics*. 2024;5(3):467–479. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

Submitted: 15.03.2024

Accepted: 10.04.2024

Published online: 11.09.2024

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

# 在肥厚型心肌病术前诊断中心脏计算机断层扫描的诊断能力

Olga Yu. Dariy<sup>1,2</sup>, Liudmila A. Yurpolskaya<sup>1</sup>, Inna E. Rychina<sup>1</sup>, Aleksey V. Dorofeev<sup>1</sup>, Elena Z. Golukhova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russia

## 摘要

**论证。**借助各种诊断设备和最新扫描技术研究肥厚型心肌病的综合方法，将确保肥厚型心肌病患者的高质量控制和有效治疗。为了研究左心室重构的表型变异，并与二尖瓣的腱索乳头肌和心肌结构的异常相结合，在新一代扫描仪上引入创新的技术和计算机的计算，具有现实意义和前景。

**目的** — 研究在肥厚型心肌病表型术前诊断中计算机断层扫描的能力。

**材料和方法。**对47名肥厚型心肌病患者（平均年龄为52±7周岁）的术前矫正数据进行回顾性分析。为了研究心房、冠状动脉的异常和二尖瓣的形态，我们采用了自己开发的规程和阈值为90HU双相注射造影剂，自动监测左心腔内的造影剂团。为了研究心肌的结构变化，利用构建延迟对比碘图对双能量计算机断层扫描获得的数据进行分析。所有肥厚型心肌病患者都被分为不同的形态学类型。对每个病例的脉络-乳头器的解剖结构进行了评估。

**结果。**我们的研究表明肥厚型心肌病表型体现的易变性，通常可分为5种形态类型，但并不局限于这些变体。26名患者（55%）具有肥厚型心肌病的弥漫性隔膜形态表型。5名患者（11%）发现室间隔表型，其中2名患者（4%）的室间隔表型伴有左心室心尖部隆起/动脉瘤。8名患者（18%）发现局灶性基底表型，4名患者（8%）发现同心表型，另有4名患者（8%）发现了心尖部表型。大多数患者被诊断为二尖瓣腱索乳头肌异常，分为乳头肌数量和位置异常，以及腱索与肌肉比例异常。10名患者（21%）的冠状动脉心内走行，其中3名患者（14%）发现动态狭窄迹象。所有患者在延迟对比图上都显示出局灶性碘沉积。13名患者中10名（76%）的ECV细胞外体积分数值超过正常范围。双能量计算机断层扫描显示的平均左心室心肌ECV为30.58%（95%置信区间为27–34%）。

**结论。**我们在各代计算机断层扫描仪上开发的扫描规程，使其能够在—项研究中确定肥厚性心肌病形态类型的特征模式，并详细解释心脏的心室和瓣膜系统的几何形状、左心室的功能和冠状动脉床的状态，以及左心室心肌的结构变化。

**关键词：**肥厚型心肌病；肥厚型心肌病表型；双能量计算机断层扫描；多排螺旋计算机心脏血管造影；二尖瓣异常。

## 引用本文：

Dariy OYu, Yurpolskaya LA, Rychina IE, Dorofeev AV, Golukhova EZ. 在肥厚型心肌病术前诊断中心脏计算机断层扫描的诊断能力. *Digital Diagnostics*. 2024;5(3):467–479. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD629141>

收到: 15.03.2024

接受: 10.04.2024

发布日期: 11.09.2024

## ОБОСНОВАНИЕ

Сердечно-сосудистая медицина развивается стремительно, иногда с ослепительной скоростью создавая новые и важные инициативы лечения заболеваний, ранее считавшихся неизлечимыми. Кардиомиопатии по-прежнему остаются одними из наименее изученных кардиологических заболеваний. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — пожалуй, самое известное среди всех генетических заболеваний. Она сопровождается комплексом специфических морфофункциональных изменений и характеризуется развитием гипертрофии миокарда левого (ЛЖ) и/или (реже) правого желудочков, чаще асимметричной за счёт утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) и/или иных стенок, с возможным развитием обструкции выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) [1]. Прогресс в изучении ГКМП происходил параллельно с развитием диагностических методик, что привело к постепенной ассимиляции клинических, патологических и физиологических особенностей в единую теорию когерентных болезней [2]. Согласно рекомендациям консенсуса Американской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца показана при первичной диагностике пациентов с ГКМП, если позволяют ресурсы медицинской организации и имеется опыт в выполнении исследования (класс I, уровень B) [3]. Пациентам с ГКМП, которым проведение МРТ противопоказано или невозможно по техническим причинам, для оценки линейной морфометрии и функции сердца рекомендуется выполнять компьютерную томографию с контрастированием (класс IIa, уровень C) [3]. Мультиспиральная компьютерная ангиография сердца (МСКТ-АГ) является высокоинформативным методом, позволяющим за одно исследование получить равновесное контрастирование полостей обоих желудочков, изучить анатомию камер сердца, клапанного аппарата и коронарного русла у пациентов с ГКМП. Кроме прочего, МСКТ-АГ имеет преимущество перед МРТ в оценке геометрии ЛЖ, особенно при среднежелудочковом фенотипе ГКМП (в выявлении изменений формы и конфигурации полости ЛЖ по типу «гантели» с выраженным систолическим сужением в средней трети). У пациентов со среднежелудочковым фенотипом ГКМП отмечается частое наличие аневризм в области верхушки ЛЖ, обусловленное резким повышением систолического давления из-за обструкции средней трети ЛЖ [4]. Особенности фенотипических форм ГКМП заключаются в частой ассоциации с желудочковыми аритмиями, некрозом миокарда и системной эмболией [5]. После публикации исследования о возможности определения фиброза миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда с помощью двухэнергетической компьютерной томографии (ДЭКТ) появились работы по внедрению методики отсроченного контрастирования для определения участков фиброзно-изменённого миокарда у пациентов с ГКМП [6, 7].

Сравнительное исследование показало высокую точность метода ДЭКТ-АГ, сопоставимую с результатами метода МРТ сердца в изучении линейных и функциональных параметров, а также структурных аномалий миокарда [8]. Основным недостатком метода ДЭКТ-АГ является более низкое временное разрешение и более низкое контрастирование мягких тканей [8]. Актуальным и перспективным становится внедрение инновационных технологий и компьютерных вычислений на сканерах нового поколения с двумя источниками излучения со сниженным объёмом контрастного препарата, что создаст более безопасные условия для исследования структурных аномалий миокарда у пациентов с ГКМП.

## ЦЕЛЬ

Изучение возможностей компьютерной томографии в предоперационной диагностике фенотипических форм ГКМП как альтернативы методу МРТ сердца.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации накоплен многолетний опыт хирургического лечения ГКМП, который представлен многообразием оперативных техник в сочетании с коррекцией нарушений ритма сердца [9]. Проведён ретроспективный анализ данных 47 пациентов с ГКМП (средний возраст  $52 \pm 7$  полных лет), из них 25 мужчин, в период с 2015 по 2022 год. Диагноз был поставлен лечащими врачами в соответствии с принципами действующих руководств, на основе комплекса данных, полученных при обследовании и сборе семейного анамнеза.

### Дизайн исследования

Для изучения анатомии камер сердца и коронарных артерий, морфологии митрального клапана (МК) и подклапанных структур методом МСКТ-АГ сердца у 34 пациентов с ГКМП был применён разработанный нами и описанный в предыдущих публикациях протокол сканирования на аппаратах Somatom Definition Flash (Siemens, Германия) и Brilliance iCT 256 (Philips, Нидерланды) [11]. Автоматический мониторинг болюса контрастного препарата был установлен в полости левого предсердия с пороговым значением 90 HU и двухфазным последовательным введением препарата (рис. 1).

Для изучения структурных изменений миокарда ЛЖ проведён ретроспективный анализ данных ДЭКТ 13 пациентов с ГКМП, обследованных на сканере второго поколения с двумя источниками рентгеновского излучения и двумя детекторами (SOMATOM Force; Siemens Healthineers, Германия). Использовались следующие

параметры сканирования с ретроспективной синхронизацией по электрокардиографии:

- напряжение на одной рентгеновской трубке 100 кВ, произведение силы тока на экспозицию 160 мАс;
- напряжение на второй рентгеновской трубке 140 кВ, произведение силы тока на экспозицию 130 мАс;
- коллимация  $64 \times 0,6$  мм;
- время ротации трубки 0,33 с.

Протокол сканирования включал две фазы: ангиографическую и отсроченную. Первая, ангиографическая, фаза была выполнена согласно ранее апробированному протоколу на аппарате SOMATOM Definition Flash (Siemens Healthineers, Германия) (рис. 2).

Вторая (отсроченная) фаза сканирования была проведена через 7 минут после ангиографической фазы для оценки структурных изменений миокарда ЛЖ. Область сканирования и поле обзора были скорректированы в соответствии с размером сердца для каждого пациента. По умолчанию, середина диастолы использовалась как фаза реконструкции с высоким и низким напряжением на трубке в аксиальной плоскости со следующими параметрами: толщина среза 0,75 мм, интервал 0,5 мм,

фильтр реконструкции D30f. Построение йодных карт ДЭКТ проводили на рабочей станции (Syngo.via VB30A; Siemens Healthineers, Германия) с использованием приложения Heart PBV (perfused blood volume). Изображения отсроченной фазы сканирования были переформатированы в плоскость короткой оси с толщиной среза 8 мм и интервалом 0,5 мм (рис. 3).

### Основной исход исследования

Всех пациентов с ГКМП классифицировали на 5 морфологических типов, используя 17-сегментарную модель ЛЖ (классификация Американской ассоциации сердца — American Heart Association, АНА) [10]. В каждом случае оценивалась анатомия хордопапиллярного аппарата.

### Статистический анализ

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Статистический анализ проводился в MS Excel (Microsoft Inc., США). Количественные показатели описывались в виде средних

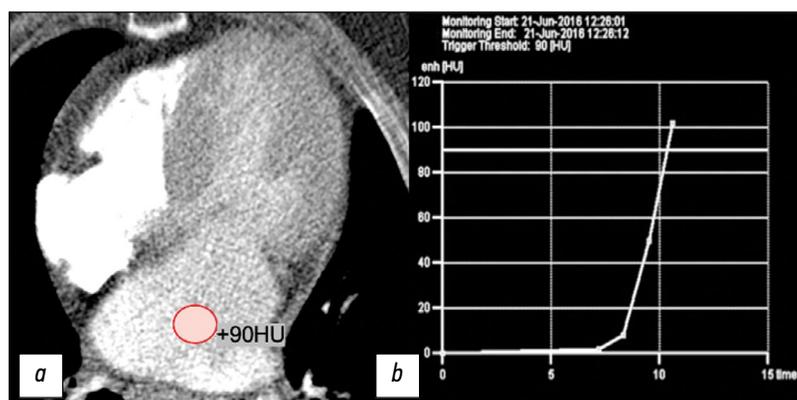


Рис. 1. Изображение компьютерной томографии премониторинга и графика мониторинга: *a* — установка автоматического мониторинга болюса контрастного препарата в полости левого предсердия с пороговым значением болюса 90 HU; *b* — пример графика мониторинга болюса контрастного препарата.

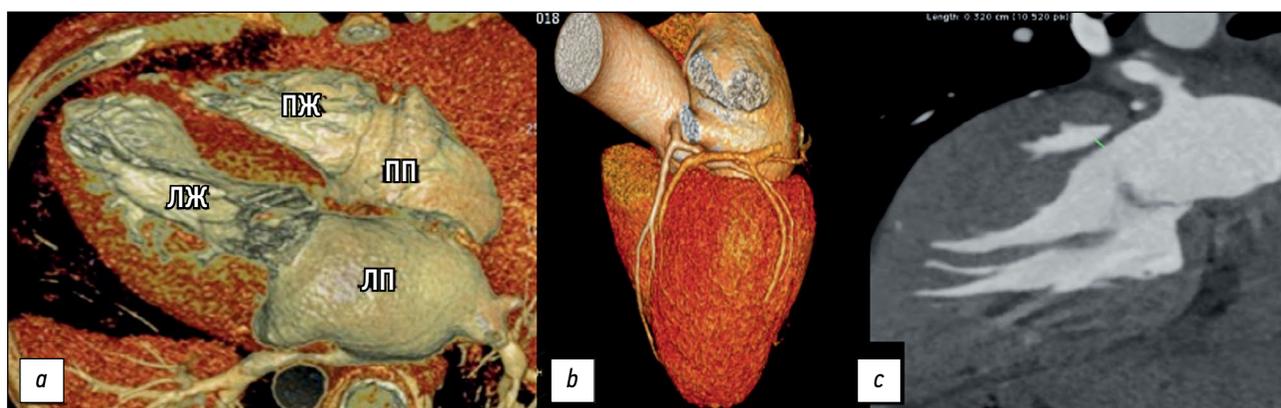


Рис. 2. Пример пост-процессорной обработки изображений компьютерной ангиографии сердца пациента с гипертрофической кардиомиопатией. Визуализации полостей сердца, коронарных артерий и головок папиллярных мышц: *a* — 3D-реконструкция четырёхкамерной проекции сердца; *b* — 3D-реконструкция коронарных артерий; *c* — мультипланарная реконструкция в двухкамерной проекции сердца. ЛП — левое предсердие, ЛЖ — левый желудочек, ПП — правое предсердие, ПЖ — правый желудочек.

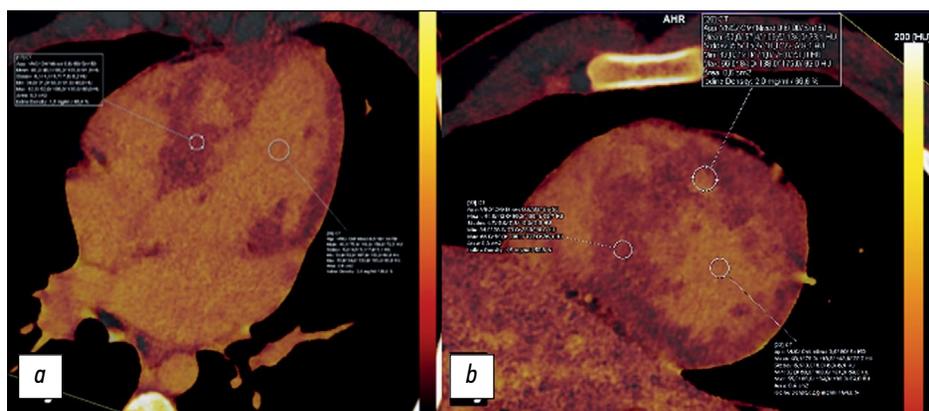


Рис. 3. Йодные карты двухэнергетической компьютерной томографии: *a* — четырёхкамерная проекция сердца (ROI — измерение распределения йода в полости левого желудочка и межжелудочковой перегородке); *b* — короткая ось сердца (ROI — измерение распределения йода в полости левого желудочка и по межжелудочковой перегородке).

арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). Для сравнения категориальных переменных применялся коэффициент Пирсона ( $\chi^2$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Объекты (участники) исследования

Основные показатели, полученные методами МСКТ-АГ и ДЭКТ у исследуемой группы пациентов ( $n=47$ ), представлены в табл. 1.

Таблица 1. Линейные и объёмные показатели сердца у исследуемой группы 47 пациентов

Параметр	Значение
<i>Левый желудочек</i>	
КДР ЛЖ, мл	41,14±4,6
КСР ЛЖ, мл	20,4±5,2
КДО ЛЖ, мл	114,9±47,1
КСО ЛЖ, мл	28,8±14,0
УО ЛЖ, мл	85,7±38,0
ФВ ЛЖ, %	67,5±22,0
толщина задней стенки ЛЖ, мм	13,5±5,7
толщина МЖП, мм	18,32±5,6
размер ВОЛЖ, мм	24,7±2,8
площадь ВОЛЖ, см <sup>2</sup>	3,2±0,6
<i>Левое предсердие</i>	
переднезадний размер, мм	50,9±7,6
медиолатеральный размер, мм	63,2±10,3

Примечание: ЛЖ — левый желудочек; КДР — конечно-диастолический размер; КСР — конечно-систолический размер; КДО — конечно-диастолический объём; КСО — конечно-систолический объём; УО — ударный объём; ФВ — фракция выброса; МЖП — межжелудочковая перегородка; ВОЛЖ — выводной отдел левого желудочка.

### Основные результаты исследования

Согласно локализации гипертрофии миокарда ЛЖ по данным КТ были сформированы морфологические варианты ГКМП. Наше исследование демонстрирует вариабельность фенотипических проявлений ГКМП, условно разделённых на 5 морфологических типов и не ограниченных данными вариантами. Большинство — 26 из 47 (55%) — пациентов в нашей работе имели диффузно-септальный морфологический фенотип ГКМП (рис. 4).

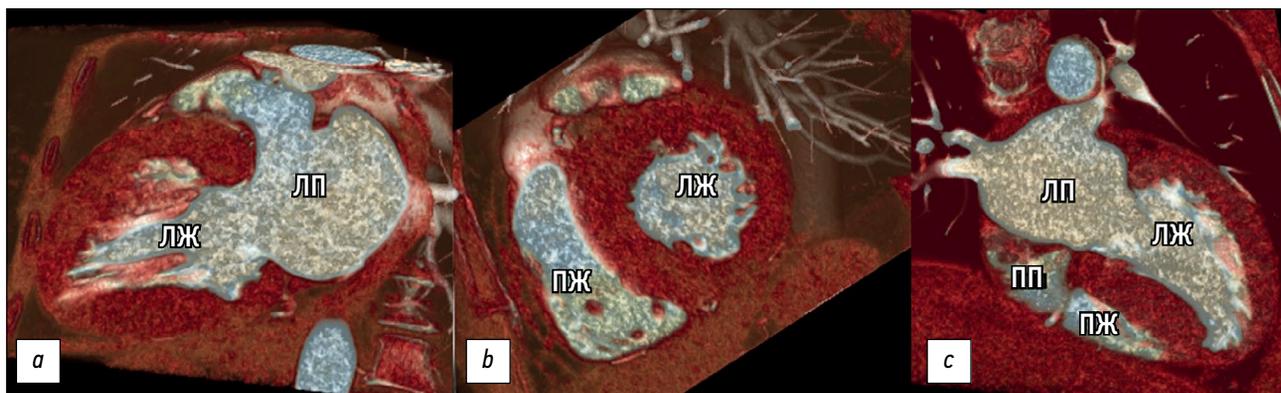
Среднежелудочковый фенотип выявлен у 5 из 47 (11%) пациентов (рис. 5), из них среднежелудочковый фенотип с апикальным выпячиванием/аневризмой ЛЖ выявлен у 2 (40%) пациентов.

У 8 из 47 (18%) пациентов был выявлен ассиметричный вариант фокально-базального фенотипа ГКМП с S-образной/«сигмовидной» МЖП, характеризующийся гипертрофией миокарда перегородочных сегментов на базальном уровне вблизи ВОЛЖ (рис. 6).

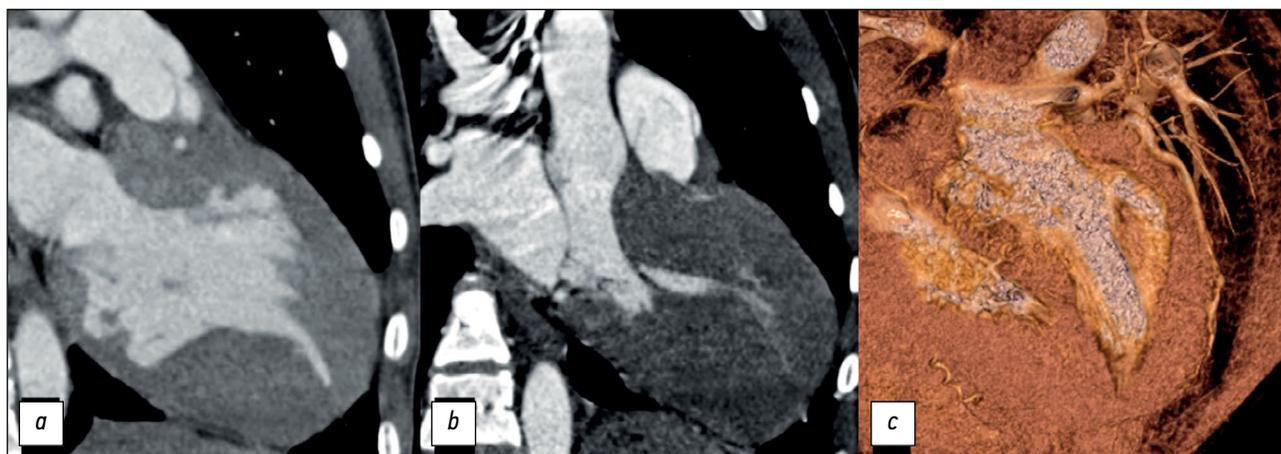
У 4 из 47 (8%) пациентов выявлен концентрический фенотип, характеризующийся симметричной гипертрофией стенок ЛЖ с уменьшением полости. Еще 4 (8%) пациента соответствовали апикальному фенотипу (рис. 7).

По результатам нашего исследования пациенты, которым была выполнена хирургическая коррекция ГКМП путём миэктомии, в большинстве случаев имели диффузно-септальный фенотип ГКМП. Всем пациентам со среднежелудочковым фенотипом выполнена хирургическая коррекция по методу Л.А. Бокерия, а с фокально-базальным фенотипом — сочетанная коррекция порока (протезирование или пластика МК + операция Морроу + иссечение субвальвулярного аппарата МК).

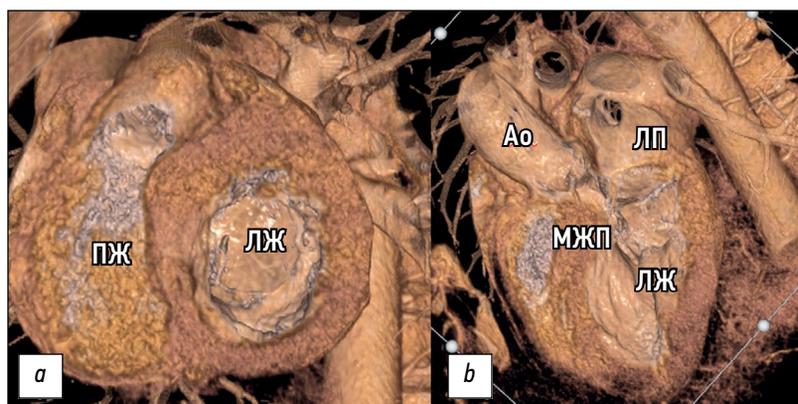
Экстремальная гипертрофия  $\geq 30$  мм выявлена у 2 из 47 (4%) пациентов с ГКМП. По примеру научных трудов С. Harrigan и G. Efthimiadis мы провели анализ величины гипертрофии миокарда ЛЖ по данным МСКТ-АГ и ДЭКТ сердца и установили, что величина гипертрофии выше у пациентов с обструктивным типом ГКМП [11].



**Рис. 4.** Пример 3D-изображений компьютерной томографии диффузно-септального фенотипа ГКМП: *a* — плоскость двухкамерной проекции левых отделов сердца; *b* — короткая ось сердца; *c* — четырёхкамерная проекция сердца. ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие.



**Рис. 5.** Пример MPR и 3D-изображений компьютерной томографии среднежелудочкового фенотипа гипертрофической кардиомиопатии с признаками систолической обструкции полости ввиду вариантной аномалии хордо-папиллярного аппарата и асимметричной гипертрофии миокарда левого желудочка: *a* — плоскость двухкамерной проекции левых отделов сердца; *b* — трёхкамерная проекция сердца; *c* — четырёхкамерная проекция сердца. Апикальное смещение заднебоковой папиллярной мышцы и прямой контакт с передней створкой митрального клапана; расщепление ножек сосочковых мышц + добавочная мышечная трабекула.



**Рис. 6.** Пример 3D-изображений компьютерной томографии фокально-базального фенотипа гипертрофической кардиомиопатии: *a* — плоскость двухкамерной проекции левых отделов сердца; *b* — короткая ось сердца. ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка; Ао — аорта.

### Дополнительные результаты исследования

При оценке линейных параметров МК у исследуемой группы пациентов средний размер фиброзного кольца МК по 4-камерной оси составил  $36,8 \pm 6,6$  мм и по 2-камерной оси —  $37,6 \pm 6,5$  мм, площадь открытия фиброзного

кольца МК —  $8,8 \pm 2,9$  см<sup>2</sup>, длина передней митральной створки (ПМС) —  $28,9 \pm 3,1$  мм, и длина задней митральной створки (ЗМС) —  $20,8 \pm 3,4$  мм. Определить морфологический тип хордального аппарата папиллярных мышц (ПМ) и тип расположения ПМ удалось у всех пациентов.

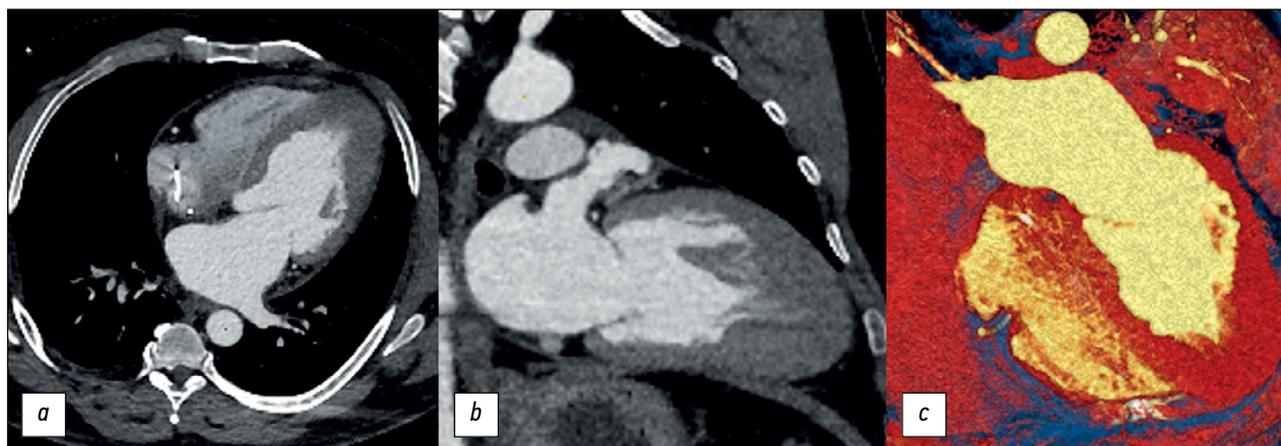


Рис. 7. Пример MPR и 3D-изображений компьютерной томографии пациента с апикальным фенотипом гипертрофической кардиомиопатии после имплантации кардиовертер-дефибриллятора: *a* — плоскость четырёхкамерной проекции; *b* — двухкамерная проекция левых отделов сердца; *c* — 3D VRT реконструкции четырёхкамерной проекции сердца.

В соответствии с результатами исследования сформированы 4 группы аномалий хордо-папиллярного аппарата [13, 16].

1) В первую группу вошли 6 (13%) пациентов, у которых отмечались неразделённые ПМ с чётко дифференцированными хордами, соединяющие вентрикулярную поверхность и свободный край створок МК с головкой ПМ.

2) Во вторую группы вошли 23 (49%) пациента с так называемым «разделённым» типом ПМ, характеризующимся наличием многочисленных добавочных ПМ, с прямым креплением одной из головок к ЗМС, а других — к комиссуральной области ПМС.

3) Третью группу составили 13 (27%) пациентов с делением ПМ на множественное количество головок, атипичным прямым креплением одной из головок к комиссуре МК, диспропорциональным удлинением хорд МК и развитием пролапса, а также гипермобильностью створок МК (пролабирование ПМС в ВОЛЖ).

4) Четвёртая группа состояла из 5 (11%) пациентов и включала комплекс ПМ, характеризующийся делением и поэтапным расхождением головок ПМ, хорошо дифференцированных на изображениях по короткой оси сердца.

Стоит отметить, что в настоящей работе по результатам данных ДЭКТ 5 (38%) пациентам из третьей

группы аномалий хордо-папиллярного аппарата хирургическое лечение ГКМП было дополнено техникой переориентации ПМ и фиксирования подвижных ПМ к задней стенке ЛЖ.

У всех пациентов была проведена оценка коронарных артерий. Среднее значение диаметра устья левой коронарной артерии (ЛКА) составило  $3,7 \pm 2,3$  мм, а среднее значение диаметра правой коронарной артерии (ПКА) составило  $2,6 \pm 1,8$  мм. Значимых различий полученных параметров КТ и селективной коронарографии нами установлено не было ( $p > 0,05$ ) (табл. 2).

При анализе анатомии коронарных артерий, интрамиокардиальный ход ЛКА выявлен у 10 (21%) пациентов, из которых у 3 (14%) отмечались признаки динамического сужения.

Оценка морфологии аортального клапана важна при планировании микэтомии у пациентов с ГКМП. По нашим результатам, среднее значение размера фиброзного кольца аортального клапана составило  $29,1 \pm 3,4$  мм. Нами была получена слабая корреляционная зависимость размера ВОЛЖ от размера фиброзного кольца аортального клапана ( $r=0,2$ ,  $p > 0,05$ ). Кроме того, у 29 (62%) обследованных пациентов обнаружены признаки обструкции ВОЛЖ из-за гипертрофии МЖП и утолщения мышечных трабекул ЛЖ.

Таблица 2. Сравнительный анализ анатомии и патологии коронарных артерий методами компьютерной томографии и селективной коронарографии

Параметр	Компьютерная томография, n=47	Коронарография, n=47	p
Аномалия устьев	2% (1)	2% (1)	1,0000
правый	85% (40)	87% (41)	0,5371
Тип кровоснабжения			
левый	11% (5)	11% (5)	1,0000
сбалансированный	4% (2)	2% (1)	0,3458
Атеросклероз и кальциноз коронарных артерий	28% (13)	34% (16)	0,5015

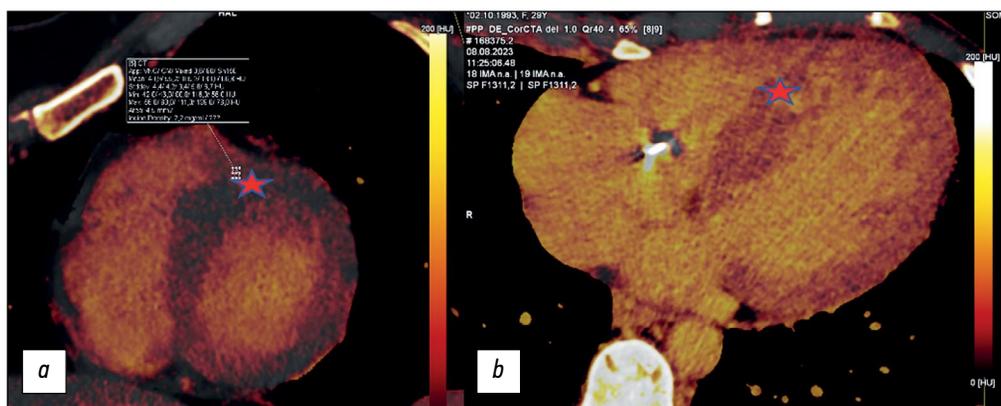


Рис. 8. Пример визуальной оценки очагового накопления йода в сегментах миокарда ого желудочка по данным йодной карты двухэнергетической компьютерной томографии: *a* — короткая ось сердца; *b* — аксиальная проекция сердца.

Оценка структурных изменений миокарда методом ДЭКТ выполнена 13 (27%) пациентам. У всех пациентов выявлены очаговые накопления йода на картах отсроченного контрастирования (рис. 8).

Зоны интрамиокардиального очагового накопления йода в 10 из 13 (76%) случаев локализовались по МЖП. Кроме того, на йодных картах отсроченного контрастирования проведен подсчёт фракции внеклеточного объёма (ECV) на среднем уровне ЛЖ. Значение ECV по данным йодных карт определялось следующим выражением:

$$ECV = \frac{\Delta NU_m}{\Delta NU_b} \times (1 - hematocrit) \times 100\%,$$

где  $\Delta NU_m$  — плотность накопления йода в миокарде ЛЖ, а  $\Delta NU_b$  — в полости ЛЖ.

В нашей работе у 10 из 13 (76%) пациентов отмечалось увеличение значения показателя в одном и более сегментах ( $N=25,4\%$ ). Среднее значение ECV миокарда ЛЖ по данным ДЭКТ составило 30,58% (95% доверительный интервал 27–34%) и превышало нормальные диапазоны.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В современном мире сердечно-сосудистой хирургии комплексный подход изучения ГКМП с помощью арсенала диагностической аппаратуры и новейших методик сканирования позволит обеспечить качественный контроль и эффективность лечения пациентов с ГКМП. На сегодняшний день с помощью МРТ возможна оценка как грубых макроскопических аномалий миокарда ЛЖ (увеличение толщины сегментов и заместительный фиброз в отсроченные фазы контрастирования), так и изменений клеточного и внеклеточного пространства миокарда (путём проведения картирования с оценкой времени T1-релаксации), а именно диффузного фиброза миокарда (класс IIa, уровень B) [3]. Несмотря на все свои преимущества, МРТ имеет ряд абсолютных и относительных противопоказаний [12]. Абсолютными противопоказаниями считаются: наличие у пациента МР-несовместимого кардиостимулятора,

мозговых клипс, кохлеарных имплантатов и других металлосодержащих устройств и имплантатов [12]. Кроме того, стоит отметить, что, несмотря на увеличение доступности метода МРТ, проведение исследования сердца возможно далеко не в каждом медицинском центре. МСКТ-АГ имеет широкий спектр клинических применений благодаря возможности оценки анатомических и функциональных свойств сердца. Тем не менее метод показан только в случае диагностических сомнений, плохого акустического окна при эхокардиографии и/или противопоказаний для выполнения МРТ сердца. Именно поэтому МСКТ-АГ сердца редко используется в качестве первичного метода обследования пациентов с ГКМП. Однако, ДЭКТ с построением йодных карт контрастирования может считаться альтернативным методом диагностической визуализации в оценке аномалий структуры миокарда ЛЖ [13]. Кроме того, перед хирургическим лечением пациентов с ГКМП методом расширенной миэктомии с иссечением субвальвулярного аппарата МК рекомендовано включить компьютерную томографию в мультимодальный алгоритм диагностики [14]. Данный метод точно отвечает на наиболее важные вопросы кардиохирурга, такие как: тип, место и субстрат обструкции у пациентов с ГКМП (то есть аномалии МК и ПМ), что позволяет на предоперационном этапе смодифицировать ход хирургических манипуляций и выбрать оптимальный путь устранения обструкции ЛЖ. Детальное изучение геометрии ЛЖ на дооперационном этапе позволит оптимизировать алгоритм инструментальных исследований, уменьшить время и количество диагностических процедур в предоперационный период.

В нашем исследовании большинство пациентов имели диффузно-септальный морфологический фенотип ГКМП, характеризующийся гипертрофией МЖП. В данном фенотипе ГКМП часто встречается комбинированный тип обструкции, как на уровне ВОЛЖ, так и внутри желудочковой локализации [15], иногда сопровождающийся выраженным некомпактным слоем боковой стенки ЛЖ [16]. Кроме того, большая часть пациентов в исследуемой группе имела фокально-базальный фенотип ГКМП

с S-образной/«сигмовидной» МЖП, характеризующийся гипертрофией миокарда перегородочных сегментов на базальном уровне вблизи ВОЛЖ. Этот вариант может вызывать субаортальную обструкцию и регургитацию на МК [16]. Среднежелудочковый фенотип выявлен лишь у 5 пациентов, этот фенотип характеризуется гипертрофией среднего отдела ЛЖ, которая вызывает локальное сужение полости ЛЖ и апикальную дилатацию. Особенность этого фенотипа ГКМП заключается в его частой ассоциации с желудочковой аритмией, некрозом миокарда и системной эмболией [4]. Меньшинство пациентов соответствовали апикальному фенотипу, характеризующемуся полной или частичной облитерацией полости ЛЖ в верхушечных сегментах. Считается, что этот фенотип имеет лучший прогноз, чем другие варианты, хотя он в большей степени связан с ишемией и апикальным инфарктом миокарда ЛЖ [10].

Изучение вариантной анатомии хордо-папиллярного аппарата МК имеет колоссальный вклад в развитие хирургических методик коррекции ГКМП. Доказано, что аномальное прикрепление хорд к основанию ПМС, длина ПМС и увеличение угла подвижности передне-латеральной ПМ достоверно связаны с динамической обструкцией ВОЛЖ, независимо от других факторов, включая толщину МЖП [18]. Кроме того, показано, что удлинение ПМС коррелирует с аномалиями подклапанных структур МК (включая утолщение головок ПМ) и атипичным креплением головок/хорд ПМ у пациентов с ГКМП [18]. Осведомлённость хирурга об особенностях строения МК помогает заранее определить возможность сохранения МК, либо подготовиться к протезированию клапана с целью обеспечения полного устранения градиента на ВОЛЖ. Ранее в нашем центре было выявлено, что у пациентов с ГКМП уменьшение показателей площади ВОЛЖ (менее чем на  $2,6 \text{ см}^2$ ) и увеличение длины ПМС (более чем на 27 мм) может считаться предиктором возникновения обструкции на ВОЛЖ  $\geq 30 \text{ мм рт. ст.}$  [14].

Наличие ишемии миокарда у больных ГКМП в настоящее время является общепризнанным фактом [19]. Необходимо помнить, что интрамиокардиальное расположение коронарных артерий вызывает сдавление коронарных артерий в систолу, что в свою очередь приводит к коронарной недостаточности, вплоть до внезапной смерти [1]. В нашем исследовании у 10 пациентов выявлен интрамиокардиальный ход ПМЖВ ЛКА.

Изменения во внеклеточном матриксе и коронарной микроциркуляции играют ключевую роль в развитии патологического структурного ремоделирования миокарда, так называемого фибротического ремоделирования миокарда. Подсчёт фракции внеклеточного объёма (ECV) в каждом сегменте миокарда ЛЖ является перспективным инструментом для количественной оценки фибротического ремоделирования миокарда. Публикации последних лет демонстрируют повышенный интерес и стремление к внедрению в алгоритм исследования пациентов с ГКМП, альтернативной методики диагностической визуализации структуры

миокарда ЛЖ, а именно ДЭКТ с построением йодных карт контрастирования [20, 21]. Опубликованы данные нормальных референтных значений ECV в миокарде ЛЖ методом ДЭКТ — 25,4% [13, 20]. В нашем исследовании у 10 пациентов, обследованных методом ДЭКТ, отмечалось увеличение значения показателя в одном и более сегментах. В работе группы Northwestern University Feinberg School of Medicine описано, что по данным гистологии диффузный фиброз миокарда ЛЖ был более распространён у пациентов с ГКМП умерших от внезапной сердечной смерти, чем у пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ гипертонического происхождения и смертью, не связанной с сердечно-сосудистыми причинами, что позволяет предположить увеличение значений ECV как про аритмический субстрат [22].

### Ограничения исследования

В исследования включены данные пациентов одной медицинской организации, полученные на двух компьютерных томографах с применением специально разработанных протоколов. Ожидаемые результаты в иных условиях, разумеется, требуют дополнительного изучения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Успех диагностики ГКМП методом компьютерной томографии определяется правильно подобранными параметрами сканирования. Разработанные нами протоколы сканирования на компьютерных томографах разных поколений позволяют определить характерные паттерны морфологических типов ГКМП в одном исследовании и детально интерпретировать геометрию камер и клапанной системы сердца, функцию левого желудочка и состояние коронарного русла, а кроме того — структурные изменения миокарда левого желудочка. Метод предоставляет кардиохирургу подробную информацию о причине и месте гипотетической динамической обструкции, имеет принципиальное значение в выборе оптимального хирургического пособия.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: О.Ю. Дарий — разработка концепции статьи, написание текста; Л.А. Юрпольская — написание и рецензирование текста; И.Е. Рычина — разработка концепции статьи;

А.В. Дорوفеев, Е.З. Голухова — утверждение окончательного варианта текста.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol.* 2003. Vol. 42, N 9. P. 1687–1713. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00941-0
2. Kotkar K.D., Said S.M., Dearani J.A., Schaff H.V. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the Mayo Clinic experience // *Ann Cardiothorac Surg.* 2017. Vol. 6, N 4. P. 329–336. doi: 10.21037/acs.2017.07.03
3. Ommen S.R., Mital S., Burke M.A., et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // *Circulation.* 2020. Vol. 142, N 25. P. e558–e631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937
4. Brigden W. Uncommon myocardial diseases: the non-coronary cardiomyopathies // *Lancet.* 1957. Vol. 273, N 7008. P. 1243–1249. doi: 10.1016/s0140-6736(57)91537-4
5. Choudhury L., Mahrholdt H., Wagner A., et al. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol.* 2002. Vol. 40, N 12. P. 2156–2164. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02602-5
6. Shiozaki A.A., Senra T., Arteaga E., et al. Myocardial fibrosis detected by cardiac CT predicts ventricular fibrillation/ventricular tachycardia events in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013. Vol. 7, N 3. P. 173–181. doi: 10.1016/j.jcct.2013.04.002
7. Qin L., Chen C., Gu S., et al. A radiomic approach to predict myocardial fibrosis on coronary CT angiography in hypertrophic cardiomyopathy // *International Journal of Cardiology.* 2021. Vol. 337. P. 113–118. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.04.060
8. Berliner J.I., Kino A., Carr J.C., Bonow R.O., Choudhury L. Cardiac computed tomographic imaging to evaluate myocardial scarring/fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a comparison with cardiac magnetic resonance imaging // *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013. Vol. 29, N 1. P. 191–197. doi: 10.1007/s10554-012-0048-y
9. Бокерия Л.А. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия // *Анналы хирургии.* 2013. Т. 5. С. 5–14.
10. Baxi A.J., Restrepo C.S., Vargas D., et al. Hypertrophic cardiomyopathy from A to Z: genetics, pathophysiology, imaging, and management // *Radiographics.* 2016. Vol. 36. P. 335–354. doi: 10.1148/rg.2016150137
11. Efthimiadis G.K., Pagourelas E.D., Hadjimiltiades S., et al. Feasibility and significance of preclinical diagnosis in hypertrophic

**Authors' contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. O.Yu. Daryi — development of the article concept, writing the text; L.A. Yurpolskaya — writing and reviewing the text; I.E. Rychina — development of the article concept; A.V. Dorofeev, E.Z. Golukhova — approval of the final version of the text.

- cardiomyopathy // *Cardiol Rev.* 2015. Vol. 23, N 6. P. 297–302. doi: 10.1097/CRD.0000000000000076
12. Васильев Ю.А., Семенов Д.С., Ахмад Е.С., и др. Особенности проведения магнитно-резонансной томографии у пациентов с имплантатами и металлоконструкциями. Москва : Общество с ограниченной ответственностью «Издательские решения», 2022. EDN: WNQXXM
13. Bandula S., White S.K., Flett A.S., et al. Measurement of myocardial extracellular volume fraction by using equilibrium contrast-enhanced CT: validation against histologic findings // *Radiology.* 2013. Vol. 269, N 2. P. 396–403. doi: 10.1148/radiology.13130130
14. Бокерия Л.А., Дарий О.Ю., Макаренко В.Н., и др. Компьютерная и магнитно-резонансная томография гипертрофической кардиомиопатии. Учебно-методическое пособие. Москва : Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, 2022. EDN: MOGFHL
15. Patel P., Dhillon A., Popovic Z., 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 Imaging.* 2015. Vol. 8, N 7. P. e003132. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003132
16. Laaroussi L., Ben Halima A., Boukhris M. Left ventricular non-compaction associated with hypertrophic cardiomyopathy in the same patient // *Kardiol Pol.* 2017. Vol. 75, N 4. P. 397. doi: 10.5603/KP.2017.0064
17. Wigle E.D., Auger P., Marquis Y. Muscular subaortic stenosis: the initial left ventricular inflow tract pressure as evidence of outflow tract obstruction // *Can Med Assoc J.* 1966. Vol. 95, N 16. P. 793–797.
18. Ramsheyi S.A., Pargaonkar S., Lassau J.P., Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles // *J Heart Valve Dis.* 1996. Vol. 5, N 5. P. 472–476.
19. Ковалевская Е.А., Крылова Н.С., Потешкина Н.Г., и др. Клинический профиль у больных гипертрофической кардиомиопатией с ишемией миокарда в отсутствие атеросклероза коронарных артерий // *Лечебное дело.* 2018. № 4. С. 36–42. EDN: VVQBKY
20. Abadia A., Assen M., Martin S., et al. Myocardial extracellular volume fraction to differentiate healthy from cardiomyopathic myocardium using dual-source dual-energy CT // *Journal of Cardiovascular Computed Tomography.* 2020. Vol. 14, N 2. P. 162–167. doi: 10.1016/j.jcct.2019.09.008
21. Vullaganti S., Levine J., Raiker N., et al. Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients With and Without Sarcomere Gene Mutations // *Heart Lung Circ.* 2021. Vol. 30, N 10. P. 1496–1501. doi: 10.1016/j.hlc.2021.04.008

## REFERENCES

1. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(9):1687–1713. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00941-0
2. Kotkar KD, Said SM, Dearani JA, Schaff HV. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the Mayo Clinic experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(4):329–336. doi: 10.21037/acs.2017.07.03
3. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2020;142(25):e558–e631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937
4. Brigden W. Uncommon myocardial diseases: the non-coronary cardiomyopathies. *Lancet.* 1957;273(7008):1243–1249. doi: 10.1016/s0140-6736(57)91537-4
5. Choudhury L, Mahrholdt H, Wagner A, et al. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(12):2156–2164. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02602-5
6. Shiozaki AA, Senra T, Arteaga E, et al. Myocardial fibrosis detected by cardiac CT predicts ventricular fibrillation/ventricular tachycardia events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013;7(3):173–181. doi: 10.1016/j.jcct.2013.04.002
7. Qin L, Chen C, Gu S, et al. A radiomic approach to predict myocardial fibrosis on coronary CT angiography in hypertrophic cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology.* 2021;337:113–118. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.04.060
8. Berliner JI, Kino A, Carr JC, Bonow RO, Choudhury L. Cardiac computed tomographic imaging to evaluate myocardial scarring/fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;29(1):191–197. doi: 10.1007/s10554-012-0048-y
9. Bokeriya LA. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Annals of Surgery (Russia).* 2013;5:5–14. (In Russ.)
10. Baxi AJ, Restrepo CS, Vargas D, et al. Hypertrophic cardiomyopathy from A to Z: genetics, pathophysiology, imaging, and management. *Radiographics.* 2016;36:335–354. doi: 10.1148/rg.2016150137
11. Efthimiadis GK, Pagourelis ED, Hadjimiltiades S, et al. Feasibility and significance of preclinical diagnosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol Rev.* 2015;23(6):297–302. doi: 10.1097/CRD.0000000000000076
12. Vasil'ev YuA, Semenov DS, Akhmad ES, et al. *Peculiarities of magnetic resonance imaging in patients with implants and metal structures.* Moscow: Obshchestvo s ogranichennoi otvetstvennost'yu «Izdatel'skie resheniya»; 2022. (In Russ.) EDN: WNQXXM
13. Bandula S, White SK, Flett AS, et al. Measurement of myocardial extracellular volume fraction by using equilibrium contrast-enhanced CT: validation against histologic findings. *Radiology.* 2013;269(2):396–403. doi: 10.1148/radiology.13130130
14. Bokeriya LA, Darii OYu, Makarenko VN, et al. *Computed and magnetic resonance imaging of hypertrophic cardiomyopathy. Educational and methodological manual.* Moscow: Natsional'nyi meditsinskii issledovatel'skii tsentr serdechno-sosudistoi khirurgii imeni A.N. Bakuleva; 2022. (In Russ.) EDN: MOGFHL
15. Patel P, Dhillon A, Popovic Z, 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 Imaging.* 2015;8(7):e003132. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003132
16. Laaroussi L, Ben Halima A, Boukhris M. Left ventricular non-compaction associated with hypertrophic cardiomyopathy in the same patient. *Kardiol Pol.* 2017;75(4):397. doi: 10.5603/KP.2017.0064
17. Wigle ED, Auger P, Marquis Y. Muscular subaortic stenosis: the initial left ventricular inflow tract pressure as evidence of outflow tract obstruction. *Can Med Assoc J.* 1966;95(16):793–797.
18. Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(5):472–476.
19. Kovalevskaya EA, Krylova NS, Poteshkina NG, et al. Clinical profile of patients with hypertrophic cardiomyopathy with myocardial ischemia in the absence of coronary atherosclerosis. *The journal of general medicine.* 2018;(4):36–42. EDN: VVQBKY
20. Abadia A, Assen M, Martin S, et al. Myocardial extracellular volume fraction to differentiate healthy from cardiomyopathic myocardium using dual-source dual-energy CT. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography.* 2020;14(2):162–167. doi: 10.1016/j.jcct.2019.09.008
21. Vullaganti S, Levine J, Raiker N, et al. Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients With and Without Sarcomere Gene Mutations. *Heart Lung Circ.* 2021;30(10):1496–1501. doi: 10.1016/j.hlc.2021.04.008

## ОБ АВТОРАХ

\* **Дарий Ольга Юрьевна**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 121552, Москва, ул. Рублевское шоссе, д. 135;  
ORCID: 0000-0003-0140-8166;  
eLibrary SPIN: 1844-4944;  
e-mail: dariiolyka@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Olga Yu. Dariy**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 135 Rublevskoe highway, 121552 Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0003-0140-8166;  
eLibrary SPIN: 1844-4944;  
e-mail: dariiolyka@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Юрпольская Людмила Анатольевна**, д-р мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-7780-2405;  
eLibrary SPIN: 8436-9665;  
e-mail: layurpolskaya@bakulev.ru

**Рычина Инна Евгеньевна**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-8056-4188;  
eLibrary SPIN: 3516-0729;  
e-mail: ierychina@bakulev.ru

**Дорофеев Алексей Владимирович**, канд. мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-0833-9650;  
e-mail: avdorofeev@bakulev.ru

**Голухова Елена Зеликовна**, д-р мед. наук,  
профессор, академик РАН;  
ORCID: 0000-0002-6252-0322;  
eLibrary SPIN: 9334-5672;  
e-mail: egolukhova@bakulev.ru

**Liudmila A. Yurpolskaya**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-7780-2405;  
eLibrary SPIN: 8436-9665;  
e-mail: layurpolskaya@bakulev.ru

**Inna E. Rychina**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-8056-4188;  
eLibrary SPIN: 3516-0729;  
e-mail: ierychina@bakulev.ru

**Aleksey V. Dorofeev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-0833-9650;  
e-mail: avdorofeev@bakulev.ru

**Elena Z. Golukhova**, MD, Dr. Sci. (Medicine),  
Academician of Russian Academy of Science;  
ORCID: 0000-0002-6252-0322;  
eLibrary SPIN: 9334-5672;  
e-mail: egolukhova@bakulev.ru