

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-6-19-24

Фиброзные изменения миокарда как независимый предиктор нарушения ритма у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией

Базылев В.В., Карпухин В.Г. *, Микуляк А.И., Палькова В.А.

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Пенза, Россия

Fibrotic Changes in the Myocardium as an Independent Predictor of Rhythm Disturbance in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy

Bazylev V.V., Karpukhin V.G. *, Mikulyak A.I., Palkova V.A.

Federal national center of cardiovascular surgery, Penza, Russia

Цель исследования: показать возможности метода магнитно-резонансной томографии (МРТ) в выявлении и характеристике гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП); выявить взаимосвязь между наличием очагов фиброза в миокарде левого желудочка (ЛЖ) и возникновением аритмии.

Материал и методы. В исследовании принял участие 31 пациент с ГКМП и обструкцией выходящего тракта ЛЖ, которым в дальнейшем была выполнена миосептэктомия по Морроу. С целью выявления нарушений ритма всем пациентам было выполнено суточное холтеровское мониторирование. Наличие и характер накопления контрастного вещества оценивали методом МРТ в раннюю и отсроченную фазы контрастирования.

Результаты. Применение МРТ с контрастным усилением позволило выявить участки отсроченного контрастирования в гипертрофированных стенках ЛЖ – фиброзные изменения миокарда. Очаги фиброза были выявлены у 14 (45,2%) пациентов. У 5 (16,1%) больных при наличии изменений в миокарде нарушений сердечного ритма не выявлено. Мультивариантный регрессионный анализ факторов риска показал взаимосвязь между наличием очагов фиброза в миокарде ЛЖ и возникновением аритмии ($p = 0,021$). Наличие зон нарушения локальной сократимости ($p = 0,327$) и толщина гипертрофированной стенки ($p = 0,146$) значимого влияния на нарушение ритма сердечной деятельности не оказывают.

Выводы. Наличие очагов отсроченного контрастирования (фиброза) в стенке ЛЖ, выявляемых методом МРТ, повышает шанс возникновения аритмии у больных с ГКМП в 12,9 раза. МРТ с контрастным усилением

должна входить в алгоритм диагностики ГКМП, в том числе и для оценки наступивших структурных изменений миокарда.

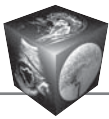
Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, фиброзные изменения миокарда, аритмия, магнитно-резонансная томография с контрастным усилением.

Ссылка для цитирования: Базылев В.В., Карпухин В.Г., Микуляк А.И., Палькова В.А. Фиброзные изменения миокарда как независимый предиктор нарушения ритма у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (6): 19–24. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-6-19-24.

The aim: to show the possibilities of the method of magnetic resonance imaging (MRI) in the detection and characterization of hypertrophic cardiomyopathy (HCM). Identify the relationship between the presence of foci of fibrosis in the myocardium of the left ventricle (LV) and the occurrence of arrhythmia.

Materials and methods. The study involved 31 patients with HCM and obstruction of the LV outflow tract, who subsequently underwent Morro's myoseptectomy. In order to detect abnormalities of rhythm, all patients underwent daily Holter monitoring. The presence and nature of the accumulation of contrast medium was assessed by the MRI method in the early and delayed phases of contrasting.

Results. The use of MRI with contrast enhancement made it possible to identify areas of delayed contrast in the hypertrophied walls of the LV - fibrotic changes in the myocardium. The centers of fibrosis were revealed in 14 (45.2%)



patients. In 5 patients (16.1%), there were no cardiac rhythm disturbances in the presence of changes in the myocardium. Multivariate regression analysis of risk factors showed the relationship between the presence of foci of fibrosis in the myocardium of the LV and the occurrence of arrhythmia ($p = 0.021$). The presence of violation zones of local contractility ($p = 0.327$) and the thickness of the hypertrophic wall ($p = 0.146$) have no significant effect on cardiac rhythm disturbance.

Conclusions. The presence of foci of delayed contrast (fibrosis) in the wall of the left ventricle, detected by MRI, increases the chance of arrhythmia in patients with HCM in 12.9 times. MRI with contrast enhancement should be included in the algorithm for diagnosis of HCM, including for evaluating the onset of structural changes in the myocardium.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, fibrotic changes in the myocardium, arrhythmia, magnetic resonance imaging with contrast enhancement.

Recommended citation: Bazylev V.V., Karpukhin V.G., Mikulyak A.I., Palkova V.A. Fibrotic Changes in the Myocardium as an Independent Predictor of Rhythm Disturbance in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Medical Visualization*. 2017; 21 (6): 19–24.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-6-19-24.

Введение

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) на протяжении длительного времени является предметом исследования ученых различных стран. Актуальность проблемы обусловлена большой распространенностью в популяции, широким спектром клинических проявлений и высоким риском внезапной сердечной смерти [1–3].

Основной причиной внезапной смерти многие ученые считают нарушение ритма. В зарубежных литературных источниках приводятся разноречивые данные относительно роли структурных изменений в миокарде левого желудочка в возникновении аритмии у больных с ГКМП. По мнению ряда авторов, одним из механизмов развития злокачественных аритмий у больных с ГКМП является формирование re-entry вокруг очагов фиброза в гипертрофированном участке миокарда [4, 5].

На современном этапе развития медицины возросла роль магнитно-резонансной томографии

(МРТ). МРТ позволяет достоверно оценить волюметрические параметры, толщину миокарда, выявить возможные нарушения общей и локальной сократимости сердечной мышцы. Применение контрастных веществ (парамагнетиков) позволяет выявить наличие перфузионных нарушений в миокарде и участков отсроченного контрастирования – фиброзных изменений в миокарде [5–9].

Цель исследования

Показать возможности метода МРТ в выявлении и характеристике ГКМП; выявить взаимосвязь между наличием очагов фиброза в миокарде левого желудочка и возникновением аритмии.

Материал и методы

В исследовании принял участие 31 пациент с ГКМП и обструкцией выходящего тракта левого желудочка, оперированный в ФГБУ “ФЦССХ” Минздрава России (Пенза) с 2010 по 2016 г. Во всех случаях эхокардиографическая картина была неоднозначна, что потребовало дополнительного проведения МРТ с контрастным усилением. Применение МРТ позволило выявить наличие очагов фиброза в гипертрофированных участках миокарда.

Исследование выполняли на аппарате Siemens Magnetom Avanto (Siemens Medical Systems, Эрланген, Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Использовали поверхностную катушку Body Matrix. Сканирование проводилось согласно стандартному протоколу с задержкой дыхания. Использованы T1- и T2-взвешенные изображения (T1WS, T2WS), импульсная последовательность “градиентное эхо” (GE), режим T1-взвешенные TSE-изображения и динамический режим (Cine-SSFP) в стандартных проекциях [9, 10].

Для дифференциальной диагностики использовали сканирование с контрастным усилением в тех же режимах. В качестве контрастного вещества (КВ) использовали омнискан (0,2 ммоль/кг) или гадовист (0,1 ммоль/кг) с болюсным вве-

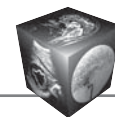
Для корреспонденции*: Карпукhin Вячеслав Геннадьевич – 440047 Пенза, ул. Одесская, д. 2в, кв. 90. Тел.: +7-927-095-77-97.

E-mail: slava-k2@yandex.ru

Базылев Владлен Владленович – доктор мед. наук, профессор, врач сердечно-сосудистый хирург, главный врач ФГБУ “ФЦССХ” МЗ РФ, Пенза; **Карпукhin Вячеслав Геннадьевич** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ “ФЦССХ” МЗ РФ, Пенза; **Микуляк Артур Иванович** – врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения №2 ФГБУ “ФЦССХ” МЗ РФ, Пенза; **Палькова Вероника Анатольевна** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ “ФЦССХ” МЗ РФ, Пенза.

Contact*: Vyacheslav G. Karpukhin – 440047 Penza, Odessa str., 2v, ap. 90. Phone: +7-927-095-77-97. E-mail: slava-k2@yandex.ru

Vladlen V. Bazylev – doct. of med. sci., professor, vascular surgeon, Chief of Federal Centre for cardiovascular surgery, Penza, Russia; **Vyacheslav G. Karpukhin** – roentgenologist of radiology department of Federal Centre for cardiovascular surgery, Penza, Russia; **Artur I. Mikulyak** – vascular surgeon of cardiovascular surgery department №2 of Federal Centre for cardiovascular surgery, Penza; **Veronica A. Palkova** – roentgenologist of radiology department of Federal Centre for cardiovascular surgery, Penza.



дением автоматическим инъектором. Наличие и характер накопления КВ оценивались в раннюю и отсроченную фазы контрастирования.

На основании полученных изображений на рабочих станциях в программе Argus (Siemens) или QMass и QFlow (Medis) производилась плоскостная и объемная реконструкция (MPR) с целью наглядной демонстрации топографии.

Всем пациентам с целью выявления нарушений ритма было выполнено суточное холтеровское мониторирование. Клинически значимым считали наличие желудочковых экстрасистол с частотой более 20 в час [11]. Клинико-демографические характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Статистическая обработка материала выполнена с использованием пакетов программного обеспечения SPSS версии 21 (SPSS, Chicago, IL, США). Для сравнения полученных результатов между группами высчитывали среднеарифметическое значение ($M = \sum/n$), стандартное отклонение от генеральной совокупности (y), доверительный интервал (ДИ%). Средние величины представлены в виде $M \pm SD$. Критический уровень значимости был взят за 0,05. Для выявления взаимосвязи между наличием очагов фиброза в миокарде левого желудочка и возникновением аритмии использовали мультивариантную логистическую регрессию.

Результаты

Всем пациентам была выполнена миосептэктомия по Морроу. Послеоперационный период протекал без особенностей. Проведен мультивариантный регрессионный анализ факторов риска возникновения аритмии в зависимости от наличия очагов отсроченного контрастирования (фиброза)

в миокарде левого желудочка по данным МРТ. Результаты исследования представлены в табл. 2.

По данным МРТ-исследования с контрастным усилением в фазу отсроченного контрастирования очаги фиброза были выявлены у 14 (45,2%) пациентов из 31. У 5 (16,1%) больных при наличии изменений в миокарде согласно клинико-диагностическим данным нарушений ритма сердца не отмечено.

По данным анализа факторов риска возникновения аритмии выявлено, что наиболее значимой причиной является наличие участков отсроченного контрастирования в миокарде при ГКМП. Наличие очагов фиброза влияет на нарушение ритма ($p = 0,021$). Таким образом, при наличии очагов фиброза шанс возникновения аритмии у больных с ГКМП возрастает в 12,9 раза. Остальные исследуемые факторы, прежде всего наличие зон нарушения локальной сократимости ($p = 0,327$) и толщина гипертрофированной стенки ($p = 0,146$), значимого влияния на нарушение ритма сердечной деятельности не оказывают.

Обсуждение

По данным мировой литературы, механизм внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов с ГКМП связан с желудочковой тахикардией, возникающей из структурно аномального миокарда [1, 2, 4, 5, 7]. Изменения в стенке левого желудочка характеризуются наличием аритмогенного субстрата – очагов фиброза, повышающими вероятность возникновения желудочковой тахикардии и/или фибрилляции [10, 12]. При патологоанатомических исследованиях отмечались рубцовые изменения миокарда у внезапно умерших пациентов с ГКМП в анамнезе. Это указывает на возмож-

Таблица 1. Клинико-демографические характеристики пациентов

Показатель	Число пациентов (n = 31)	ДИ (95%)
Возраст, годы	50,8 ± 11,6	46,6–54,8
Мужчины, n	20 (64,5%)	26–59
Женщины, n	11 (35,5%)	16–47
Пациенты, имеющие очаги фиброза в миокарде	14 (45,2%)	21–49
Толщина гипертрофированной стенки миокарда	2,9 ± 0,8	2,3–4,5
Наличие зон НЛС	9 (29%)	26–59

Примечание. Здесь и в табл. 2: НЛС – нарушение локальной сократимости.

Таблица 2. Результаты мультивариантного регрессионного анализа

Факторы	ОШ	ДИ (95%)	p
1. Наличие очагов фиброза	12,9	1,465–113,127	0,021
2. Толщина гипертрофированной стенки миокарда	0,87	0,72–1,05	0,146
3. Наличие зон НЛС	0,269	0,02–3,712	0,327
4. Пол	0,316	0,19–5,343	0,424

Примечание. ОШ – отношение шансов.

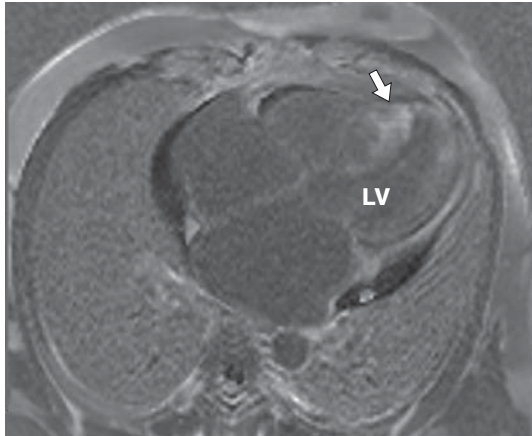


Рис. 1. Пациент 29 лет. МР-изображение, четырехкамерная проекция, фаза отсроченного контрастирования (LV – левый желудочек). Стрелкой обозначен очаг отсроченного контрастирования (фиброза) в стенке межжелудочковой перегородки. Контрастирование имеет очаговый характер.

ную связь между фиброзом и ВСС при данном заболевании [13–15].

Стратегия стратификации риска внезапной смерти при ГКМ (основанная на текущих факторах риска первичной профилактики), вероятно, неполна, в основном из-за гетерогенности клинической и фенотипической выраженности клинических проявлений и низкой частоты встречаемости этого заболевания [16, 17]. Поэтому определение дополнительных маркеров риска необходимо для более точного выявления пациентов, нуждающихся в первичной профилактике ВСС [18].

Согласно исследованиям зарубежных авторов, явление отсроченного контрастирования, представляющего область фиброза миокарда, незави-

симо связано с желудочковыми тахикардиями разной степени выраженности [16, 19–21]. Мы провели ретроспективный анализ 31 пациента с ГКМ. Проведенный регрессионный анализ показал, что при фиброзных изменениях в миокарде, выявляемых методом МРТ в фазу отсроченного контрастирования, шанс возникновения аритмии возрастает в 12,9 раза ($p = 0,021$).

Увеличение интерстициального коллагена, дезорганизация миоцитов и замещение их соединительной тканью при данном заболевании приводят не только к снижению сократительной способности сердца, но и являются первичным аритмогенным субстратом [3, 19]. Вышеуказанные изменения способствуют замедленному выведению хелатов гадолиния и как следствие позволяют оценить наступившие морфологические изменения в миокарде в фазу отсроченного контрастирования. Также метод МРТ позволяет определить локализацию, распространенность участков фиброза и оценить прогноз развития сердечных событий [22].

Наиболее часто участки отсроченного контрастирования мы находили в гипертрофированных сегментах. Накопление контрастного препарата у большинства пациентов (12 (86%) больных) носило фрагментарный характер, с множественными фокусами, что согласуется с данными зарубежных авторов [23] (рис. 1). По литературным данным, при ГКМП имеют место и другие типы накопления контрастного препарата: ишемический (субэндокардиальный или трансмуральный), а также интрамиокардиальное контрастирование в негипертрофированных сегментах. Трансмуральный тип контрастирования отмечался только у 2 пациентов (рис. 2). Каждый из перечисленных

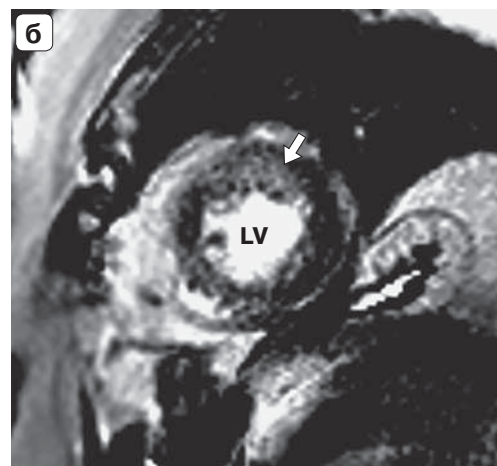
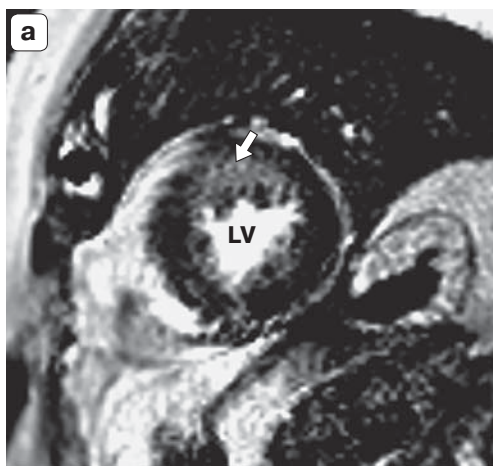
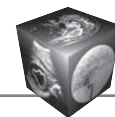


Рис. 2. Пациент 27 лет. МР-изображения, проекция по короткой оси, фаза отсроченного контрастирования (LV – левый желудочек). а – средний отдел левого желудочка; б – апикальный отдел. Стрелками обозначены очаги фиброза в передней стенке левого желудочка. Трансмуральный тип накопления контрастного вещества.



типов контрастирования необходимо рассматривать в рамках патогенеза ГКМП.

В литературе описаны случаи накопления контраста в негипертрофированных участках миокарда при отсутствии изменений в наиболее гипертрофированных сегментах левого желудочка. Это объясняется особенностями патогенеза вследствие возникновения интрамиокардиального фиброза ранее, чем развитие гипертрофии в соответствующих участках [20]. При асимметричном варианте типичным является регионарное накопление контрастного препарата наиболее гипертрофированными участками миокарда (чаще в переднеперегородочной и задней стенках левого желудочка) [23]. Морфологическая основа для данного типа накопления – участки интрамиокардиального или интерстициального фиброза, периваскулярное отложение коллагена в артериолах в местах наибольшей гипертрофии миокарда. При отсутствии гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий по данным коронарографии генез фиброзных изменений миокарда требует дополнительного рассмотрения. J.C. Moon и соавт. предложили рассматривать явление отсроченного контрастирования как фактор, предопределяющий прогрессирование болезни и внезапную смерть у пациентов с ГКМП [24].

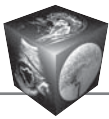
Выводы

1. Наличие очагов отсроченного контрастирования (фиброза) в стенке левого желудочка, выявляемых методом МРТ, повышает шанс возникновения аритмии у больных с ГКМП в 12,9 раза.

2. МРТ с контрастным усилением должна входить в алгоритм диагностики ГКМП, в том числе и для оценки наступивших структурных изменений миокарда.

Список литературы

1. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review. *JAMA*. 2002; 287: 1308–1320. DOI:10.1001/jama.287.10.1308.
2. Комиссарова С.М., Шкет А.П., Спиридонов С.В., Островский Ю.П. Результаты хирургического лечения пациентов с обструктивной формой первичной гипертрофической кардиомиопатии. *Международный медицинский журнал*. 2011; 1: 48–53.
3. Россейкин Е.В., Дурманов С.С., Кобзев Е.Е., Вачев С.А., Базылев В.В. Профилактика внезапной аритмогенной смерти после хирургического ремоделирования левого желудочка у пациентов с крайне низкой фракцией выброса. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2014; 15 (56): 209 с.
4. Maron B.J. Risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol. Rev*. 2002; 10: 173–181.
5. Leonardi S., Raineri C., De Ferrari G.M., Ghio S., Scelsi L., Pasotti M., Tagliani M., Valentini A., Dore R., Raisaro A., Arbustini E. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J*. 2009; 30: 2003–2010. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp152.
6. Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Сеницын В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. М.: Видар, 1997. 142 с.
7. Hansen M.W., Merchant N. MRI of Hypertrophic Cardiomyopathy: Part I, MRI Appearances. *AJR*. 2007; 189: 1344–1352. DOI: 10.2214/AJR.07.2286.
8. Телен М., Эрбел Р., Крейтнер К.-Ф., Баркхаузен Й. Лучевые методы диагностики болезней сердца: Пер. с нем. под общ. ред. проф. В.Е. Сеницына. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 408 с.
9. Труфанов Г.Е., Железняк И.С., Рудь С.Д., Меньков И.А. МРТ в диагностике ишемической болезни сердца. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. 64 с.
10. Hurwitz J.L., Josephson M.E. Sudden cardiac death in patients with chronic coronary heart disease. *Circulation*. 1992; 85: 143–149. DOI: 10.1161/01.CIR.96.9.3215.
11. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.: Медпрактика-М, 2003. 340 с.
12. Josephson M.E. Recurrent ventricular tachycardias. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Ed. Josephson M.E. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 433–445.
13. Basso C., Thiene G., Corrado D., Buja G., Melacini P., Nava A. Hypertrophic cardiomyopathy and sudden death in the young: pathologic evidence of myocardial ischemia. *Hum. Pathol*. 2000; 31. DOI: 988–998. 10.1053/hupa.2000.16659.
14. Shirani J., Pick R., Roberts W.C., Maron B.J. Morphology and significance of left ventricular collagen network in young patients with hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000; 35: 36–44.
15. Varnava A.M., Elliott P.M., Baboonian C., Davison F., Davies M.J., McKenna W.J. Hypertrophic cardiomyopathy: histopathological features of sudden death in cardiac troponin T disease. *Circulation*. 2001; 104: 1380–1384.
16. Elliott P.M., Poloniecki J., Dickie S., Sharma S., Monserat L., Varnava A., Mahon N.G., McKenna W.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000; 36: 2212–2218.
17. Maron B.J. Contemporary considerations for risk stratification, sudden death and prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2003; 89: 977–978.
18. Maron B.J., Estes N.A.M. III, Maron M.S., Almquist A.K., Link M.S., Udelson J.E. Primary prevention of sudden death as a novel treatment strategy in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2003; 107: 2872–2875.
19. Elliott P., McKenna W.J. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004; 363: 1881–1891. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16358-7.
20. Adabag A.S., Casey S.A., Kuskowski M.A., Zenovich A.G., Maron B.J. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005; 45: 697–704.
21. Adabag A.S., Maron B.J. Implications of arrhythmias and prevention of sudden death in hypertrophic cardio-



myopathy. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12: 171–180

22. Синицын В.Е., Стукалова О.В., Ларина О.М., Терновой С.К. Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии. *Креативная кардиология.* 2008; 1: 66–73.
23. Mark W. Hansen, Naeem Merchant. MRI of Hypertrophic Cardiomyopathy: Part 2, Differential Diagnosis, Risk Stratification, and Posttreatment MRI Appearances. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (6): 1344–1352. DOI:10.2214/AJR.07.2287.
24. Moon J.C., McKenna W.J., McCrohon J.A., Elliott P.M., Smith G.C., Pennell D.J. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1561–1567. DOI:10.1016/S0735-1097(03)00189-X.

References

1. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review. *JAMA.* 2002; 287: 1308–1320. DOI:10.1001/jama.287.10.1308.
2. Komissarova S.M., Shket A.P., Spiridonov S.V., Ostrovsky Yu.P. Results of surgical treatment of patients with obstructive form of primary hypertrophic cardiomyopathy. *International Medical Journal.* 2011; 1: 48–53. (In Russian)
3. Rosseykin E.V., Durmanov V.V., Kobzev E.E., Vachev S.A., Bazylev V.V. Prevention of sudden arrhythmogenic death after surgical remodeling of the left ventricle in patients with extremely low ejection fraction. Newsletter of the Center A.N. Bakulev RAMS. Cardiovascular diseases. 2014; 15 (56): 209 p. (In Russian)
4. Maron B.J. Risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol. Rev.* 2002; 10: 173–181.
5. Leonardi S., Raineri C., De Ferrari G.M., Ghio S., Scelsi L., Pasotti M., Tagliani M., Valentini A., Dore R., Raisaro A., Arbustini E. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2003–2010. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp152.
6. Belenkov Yu.N., Ternovoi S.K., Sinitsyn V.E. Magnetic resonance imaging of the heart and blood vessels. M.: Vidar, 1997. 142 p. (In Russian)
7. Hansen M.W., Merchant N. MRI of Hypertrophic Cardiomyopathy: Part I, MRI Appearances. *AJR.* 2007; 189: 1344–1352. DOI: 10.2214/AJR.07.2286.
8. Telen M., Erbel R., Kreitner K.-F., Barkhausen J. Radiation methods for the diagnosis of heart disease: translation from german under the general editorship prof. V.E. Sinitsyna. M.: MEDpress-inform, 2011. 408 p. (In Russian)
9. Trufanov G.E., Zheleznyak I.S., Rud S.D., Menkov I.A. MRI in the diagnosis of ischemic heart disease. SPb.: ELBI-SPb, 2012. 64 p. (In Russian)
10. Hurwitz J.L., Josephson M.E. Sudden cardiac death in patients with chronic coronary heart disease. *Circulation.* 1992; 85: 143–149. DOI: 10.1161/01.CIR.96.9.3215.
11. Makarov L.M. Holter monitoring. M.: Medpraktika-M, 2003. 340 p. (In Russian)
12. Josephson M.E. Recurrent ventricular tachycardias. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology.* Ed. Josephson M.E. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 433–445.
13. Basso C., Thiene G., Corrado D., Buja G., Melacini P., Nava A. Hypertrophic cardiomyopathy and sudden death in the young: pathologic evidence of myocardial ischemia. *Hum. Pathol.* 2000; 31. DOI: 988–998. 10.1053/hupa.2000.16659.
14. Shirani J., Pick R., Roberts W.C., Maron B.J. Morphology and significance of left ventricular collagen network in young patients with hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 36–44.
15. Varnava A.M., Elliott P.M., Baboonian C., Davison F., Davies M.J., McKenna W.J. Hypertrophic cardiomyopathy: histopathological features of sudden death in cardiac troponin T disease. *Circulation.* 2001; 104: 1380–1384.
16. Elliott P.M., Poloniecki J., Dickie S., Sharma S., Monserrat L., Varnava A., Mahon N.G., McKenna W.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 2212–2218.
17. Maron B.J. Contemporary considerations for risk stratification, sudden death and prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2003; 89: 977–978.
18. Maron B.J., Estes N.A.M. III, Maron M.S., Almquist A.K., Link M.S., Udelson J.E. Primary prevention of sudden death as a novel treatment strategy in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2003; 107: 2872–2875.
19. Elliott P., McKenna W.J. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet.* 2004; 363: 1881–1891. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16358-7.
20. Adabag A.S., Casey S.A., Kuskowski M.A., Zenovich A.G., Maron B.J. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 697–704.
21. Adabag A.S., Maron B.J. Implications of arrhythmias and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12: 171–180
22. Sinitsyn V.E., Stukalova O.V., Larina O.M., Ternovoi S.K. New possibilities of diagnostics of non-coronary lesions of the myocardium: the role of magnetic resonance imaging. *Creativnaya cardiologiya.* 2008; 1: 66–73. UDC 616.127-073.756.8. (In Russian)
23. Mark W. Hansen, Naeem Merchant. MRI of Hypertrophic Cardiomyopathy: Part 2, Differential Diagnosis, Risk Stratification, and Posttreatment MRI Appearances. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (6): 1344–1352. DOI:10.2214/AJR.07.2287.
24. Moon J.C., McKenna W.J., McCrohon J.A., Elliott P.M., Smith G.C., Pennell D.J. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1561–1567. DOI:10.1016/S0735-1097(03)00189-X.

Поступила в редакцию 14.12.2017.
Принята к печати 27.12.2017.

Received on 14.12.2017.
Accepted for publication on 27.12.2017.