

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ФОРМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

А. А. Малов*, Р. К. Джорджикия, А. И. Абушаев

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Введение. Разнообразие фенотипических вариантов ремоделирования полости левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), частое сочетание с различными аномалиями митрального клапана и структуры миокарда способствуют развитию средне- и/или субаортальной обструкции. Все это обуславливает потребность в детальной визуализации гипертрофированных сегментов и иных морфологических субстратов обструкции, изучению тканевых характеристик миокарда.

Цель: изучение возможностей магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике различных форм ГКМП и сочетанных аномалий.

Материалы и методы. В течение 5 лет обследовано 75 пациентов с подозрением на ГКМП, для верификации всем им проведена МРТ сердца с применением стандартизированного протокола, включающего: короткоимпульсные последовательности T1w-TSE/T2w-TSE (STIR), последовательности градиентного эхо в кино-режиме (CINE), T1-взвешенные постконтрастные изображения с инверсией восстановления сигнала (Inversion Recovery IR-MDE).

Результаты. Все пациенты с ГКМП классифицированы на 4 типа согласно анатомическому принципу (Wigle E.D. et al., 1985). Помимо наиболее частых форм, затрагивающих межжелудочковую перегородку (64 пациента), выявлены необычные формы, охватывающие апикальные отделы и папиллярные мышцы (11 пациентов). У большинства обследованных диагностированы аномалии хордо-папиллярного аппарата митрального клапана, разделенные на аномалии количества и положения папиллярных мышц, а также соотношения хорд и мышц. Миокардиальные крипты диагностированы у 12 пациентов, у некоторых асимметричная гипертрофия сочеталась с зонами разволокненного (некомпактного) миокарда. Отсроченное контрастирование позволило дифференцировать ГКМП от болезней накопления, исключить тромбоз полостей, оценить степень выраженности заместительного миокардиального фиброза.

Заключение. МР-визуализация сердца позволяет детально оценить анатомическую картину ремоделирования ЛЖ, диагностировать особенности строения митрального клапана, определить тканевые характеристики гипертрофированных сегментов, что позволяет стратифицировать риск ВСС, классифицировать фенотипическую форму ГКМП и определить объем хирургического вмешательства.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография, обструкция выносящего тракта, митральный клапан

Контакт: Малов Алексей Анатольевич, malov_aleksei@inbox.ru

© Малов А.А., Джорджикия Р.К., Абушаев А.И., 2020

DIAGNOSTIC OPPORTUNITIES OF MAGNETIC RESONANT IMAGING MRI OF HEART IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PHENOTYPICAL FORMS OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Aleksei A. Malov*, Roin K. Dzhordzhikiya, Artur I. Abushayev

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Introduction. Phenotype variants of left ventricular (LV) remodeling in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) are often associated with abnormalities of the mitral valve (MV), myocardium structure, contributing to the development of medium and/or subaortic obstruction. It causes the detail visualization of morphological obstruction substrates, tissue characteristics.

Aim. To evaluate the possibilities of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of various forms of HCM and combined abnormalities.

Materials and methods. 75 patients with suspected HCM were examined. For verification, all patients underwent MRI using protocol: short-pulse T1w-TSE/ T2w-TSE (STIR), gradient echo in cine (CINE), T1-weighted post-contrast images (Inversion Recovery IR-MDE).

Results. Patients classified into 4 types according to the anatomical principle (Wiggle E.D. et al., 1985). In addition to the most frequent forms affecting the interventricular septum (IVS) — 64 patients, unusual forms covering the apical zones and papillary muscles — 11 patients. The majority of patients were diagnosed with abnormalities of MV, divided into abnormalities of the number and position of papillary muscles, as well as the ratio of chords and muscles. Myocardial crypts were diagnosed in 12 patients, some combined with areas of non-compact myocardium. Post-contrast visualization using the delayed contrast technique allowed differentiating HCM with accumulation diseases, excluding cavity thrombosis, and evaluating the severity of myocardial fibrosis.

Conclusions. MRI allows to estimate in details anatomic picture of LV remodeling, to diagnose features of the mitral valve, tissue characteristics that allows to stratify risk of sudden death, classify the HCM phenotype form and to determine the volume of surgical intervention.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, left ventricular outflow tract obstruction, the mitral valve

Contact: Malov Aleksei Anatolyevich, malov_aleksei@inbox.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Малов А.А., Джорджикья Р.К., Абушаев А.И. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии МРТ сердца в дифференциальной диагностике фенотипических форм гипертрофической кардиомиопатии // *Лучевая диагностика и терапия*. 2020. Т. 11, № 4. С. 44–55, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-44-51>.

Conflict of interests: the author stated that there is no potential conflict of interests.

For citation: Malov A.A., Dzhordzhikiya R.K., Abushayev A.I. Diagnostic opportunities of magnetic resonant imaging mri of heart in differential diagnosis of phenotypical forms of hypertrophic cardiomyopathy // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2020. Vol. 11, No. 4. P. 44–51, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2020-11-4-44-51>.

Введение. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — преимущественно генетически обусловленное заболевание мышцы сердца, сопровождающееся комплексом специфических морфофункциональных изменений, характеризующееся развитием концентрической гипертрофии миокарда левого и/или реже правого желудочка, чаще асимметричной за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) и/или иных стенок, с частым развитием обструкции выводного тракта ЛЖ [1]. ГКМП определяется комплексом взаимосвязанных нарушений, а именно: обструкцией выносящего тракта левого желудочка (ВЛЖ), диастолической дисфункцией (ДД), митральной регургитацией (МР), ишемией миокарда, электрофизиологическими нарушениями [1, 2]. Клиническая манифестация проявляется синдромом хронической сердечной недостаточности (ХСН), нарушениями ритма и проводимости, клинической картиной ишемической болезни сердца (ИБС), а также манифестацией синдрома внезапной сердечной смерти (ВСС) [2]. Согласно рекомендациям консенсуса Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (ESCVI), магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца показана при первичной диагностике у пациентов с ГКМП, если позволяют ресурсы и имеется опыт в выполнении исследования (класс I уровень B). Она проводится для оценки особенностей ремоделирования полости ЛЖ, анатомии хордо-папиллярного аппарата митрального клапана, параметров регионарной и глобальной сократительной функции желудочков, а также определения степени фиброза миокарда, гистологически представленного распространенным межклеточным коллагеном с потерей кардиомиоцитов (заместительный фиброз) (класс IIa уровень B) [3, 4]. Многочисленные работы свидетельствуют о наличии взаимосвязи степени заместительного фиброза утолщенных сегментов, выявляемого методом МРТ, и риска развития гемодинамически значимых желудочковых аритмий, прогрессировании ХСН, поэтому данная информация крайне важна для стратификации риска ВСС и выбора метода хирургического лечения (класс IIb уровень C) [4, 5]. Среди факторов повышенного риска ВСС в алгоритме стратификации риска отмечают: утолщение стенки более 30 мм в пределах любого сегмента, наличие субаортального и/или среднежелудочкового градиента в покое более 30 мм рт.ст. диаметр левого предсердия

(ЛП), наличие фиброза миокарда [5, 6]. Рекомендации ESC рекомендуют использовать специальную шкалу (HCM Risk-SCD) для оценки 5-летнего риска ВСС (класс I уровень B), согласно которой необходимо определить градиент давления выводного тракта левого желудочка (ВЛЖ), максимальную толщину стенки ЛЖ, диаметр левого предсердия (ЛП), а также наличие фиброза миокарда для расчета риска и принятия решения о необходимости имплантации ИКД и/или хирургического лечения, в том числе трансплантации сердца [7, 8]. Известно, что более 50% пациентов с ГКМП имеют аномальные митральные створки, более чем в 25% случаев отмечаются аномалии хорд [3]. К таким аномалиям относятся: удлинение створок и/или их гипермобильность с развитием пролапса, расщепление папиллярных мышц, наличие многочисленных добавочных мышц, а также переднее/апикальное смещение мышцы и ее прямой контакт с передней створкой митрального клапана. У некоторых пациентов длина створок и хорд равно увеличена; у других — они имеют нормальный размер, но относительно велики для небольшой полости ЛЖ и его выносящего тракта, возможно формирование «парашютного» и парашютотипического МК с единственной папиллярной мышцей. Все перечисленные аномалии могут способствовать развитию внутрижелудочковой обструкции с препятствием выброса крови в аорту или же, при среднежелудочковой обструкции, формированию апикальной аневризмы. Учет данных аномалий имеет принципиальное значение в хирургии ГКМП. На сегодняшний день в клинической практике наиболее часто используется анатомическая классификация E. D. Wigle и соавт. (1985), согласно которой выделяют 4 типа ГКМП. Предложенный принцип позволяет классифицировать наиболее часто встречаемые фенотипы ГКМП, выделяя 4-й тип — неклассифицированные, редко диагностируемые формы, требующие дальнейшего изучения. Данная классификация не дифференцирует анатомический субстрат препятствия путем притока и оттока крови из ЛЖ, что может быть определяющим при выборе инвазивного вмешательства.

Цель: изучение возможностей МРТ в диагностике различных форм ГКМП и сочетанных аномалий.

Материалы и методы. В течение 5 лет обследовано 75 пациентов с подозрением на ГКМП, имеющих неспецифические симптомы ИБС, ХСН, нарушения ритма и проводимости, у которых при проведении

эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены признаки асимметричной гипертрофии ЛЖ. Всем пациентам проведен ряд рутинных лабораторных и инструментальных исследований, включающий: общий анализ крови (ОАК), биохимическое исследование крови с определением натрийуретического пептида NT-проBNP, ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Для верификации ГКМП всем пациентам группы была проведена МРТ сердца: томографы Siemens MagnetomV erio 3T и Excelart Vantage Atlas-X Toshiba 1.5 T, с применением стандартизированного протокола, включающего: короткоимпульсные последовательности T1w-TSE/T2w-TSE (STIR), импульсные последовательности градиентного эхо в кино-режиме (CINE)

за. Всех пациентов с ГКМП классифицировали на 4 типа согласно анатомическому принципу (Wigle E. D. et al., 1985), используя 17 сегментарную модель ЛЖ (классификация Американской ассоциации сердца — АНА) [9]. В каждом случае оценивались анатомия хордопапиллярного аппарата МК и наличие сочетанной аномалии структуры миокарда.

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования 23 пациентов отнесены к 1-му типу ГКМП с преимущественной гипертрофией передней части МЖП, степень асимметрии переднеперегородочных сегментов/нижняя стенка более 1,3. В данной группе выраженные фиброзные изменения выявлены у 15 человек (рис. 1).

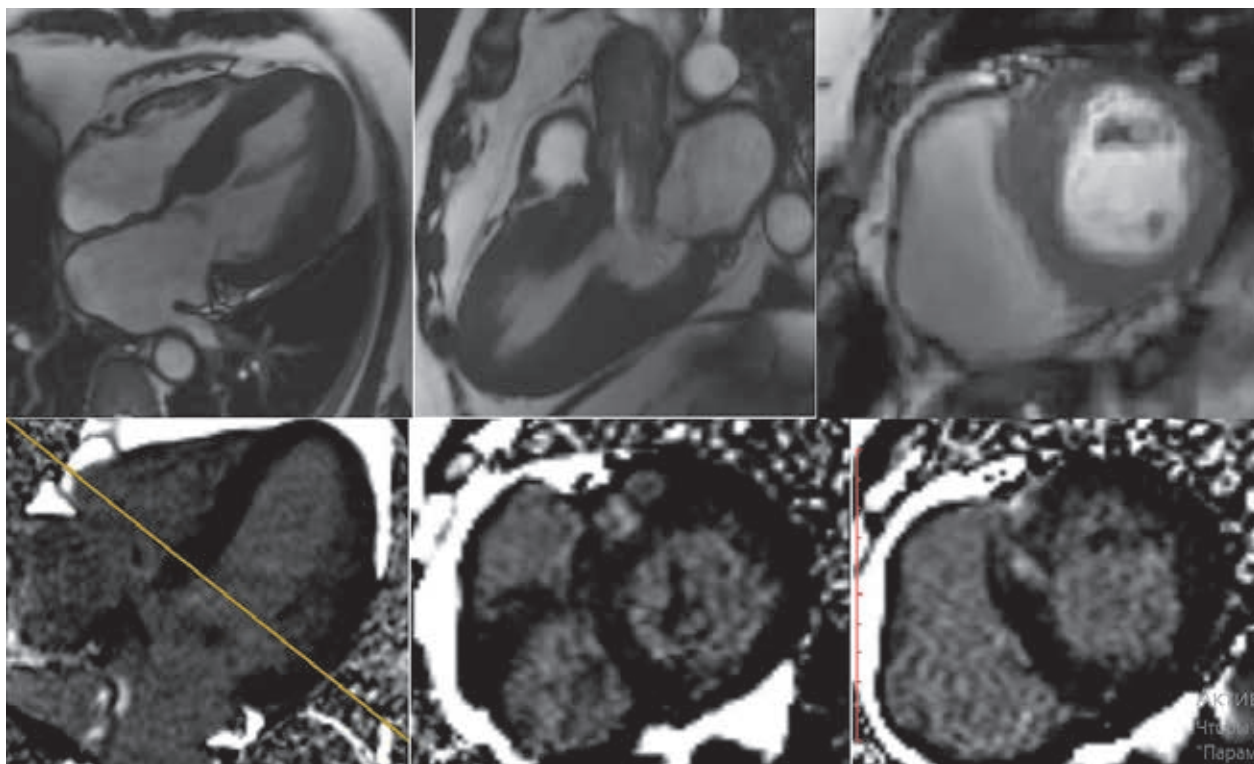


Рис. 1. МРТ пациента 1-й группы: в режиме градиентного эхо CINE в четырехкамерной проекции, по короткой оси ЛЖ — преимущественная гипертрофия переднеперегородочных сегментов МЖП до 20 мм, обструкция ВТЛЖ, выраженный фиброз утолщенных сегментов по данным постконтрастных DE-PSIR. Аномалия хордо-папиллярного аппарата МК — прямой контакт заднебоковой папиллярной мышцы с передней створкой МК без сухожильных хорд

Fig. 1. MRI of the first group patient: in the mode of gradient echo CINE in 4-chamber projection, along the short axis of the LV — predominant hypertrophy of the anterior-septum segments of the IVS up to 20 mm, LVOT obstruction, pronounced fibrosis of thickened segments according to post-contrast DE-PSIR. Anomaly of the mitral valve apparatus — direct contact of the posterolateral papillary muscle with the anterior leaf of the MV without tendon chords

с использованием стандартных позиций четырех- и двухкамерной плоскости ЛЖ, длинной оси ЛЖ, плоскости ВТЛЖ и серии срезов по короткой оси сердца для оценки параметров глобальной и регионарной функции, применением T1-взвешенных постконтрастных изображений с инверсией восстановления сигнала (Inversion Recovery IR — TFE, DE-PSIR, IR-MDE, методикой отсроченного контрастирования (Delayed Enhancement) — парамагнитный контрастный препарат Гадовист концентрацией 1 ммоль/мл, BAYER PHARMA AG (Германия) в дозе 0,2 мл/кг для оценки степени выраженности фибро-

У 5 пациентов группы отмечалось сочетанное разволокнение неутолщенных стенок с истончением компактного и формированием некомпактного слоя (рис. 2). Признаки обструкции ВТЛЖ, в большинстве случаев обусловленные «валиком» асимметрично гипертрофированной МЖП, выявлены у 12 пациентов группы.

16 пациентов отнесены ко 2-му типу ГКМП с преимущественной гипертрофией передней и задней части МЖП. У пациентов данной группы чаще всего (13 пациентов) наблюдались признаки среднежелудочковой систолической обструкции с формирова-

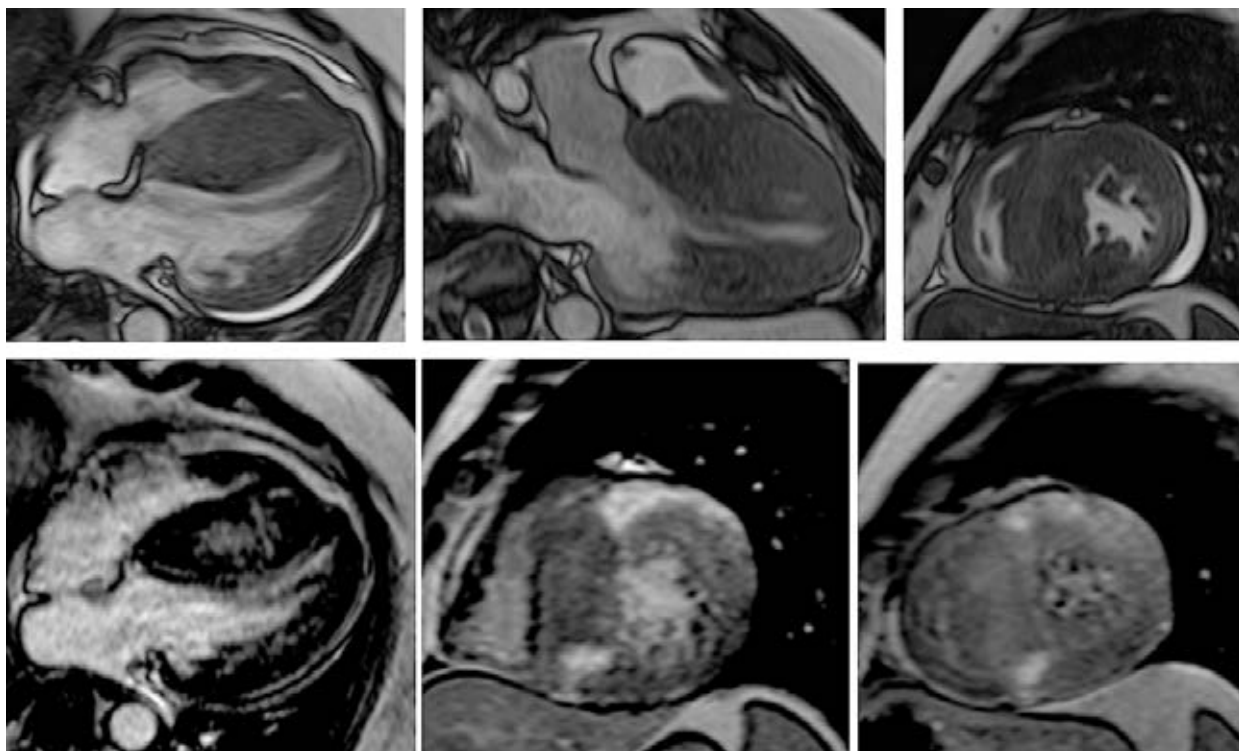


Рис. 2. МРТ пациента с ГКМП — асимметричная гипертрофия МЖП до 15 мм, сочетанное разволокнение передней, боковой стенок с формированием двухслойной структуры, истончением компактного слоя до 4 мм, толщина некомпактного слоя до 7 мм; выраженный фиброз утолщенных сегментов по данным постконтрастных DE-PSIR. Длина хорд МК равно увеличена при относительно небольшой полости ЛЖ, створки гипермобильны

Fig. 2. MRI of a patient with HCM — asymmetric hypertrophy of IVS to 15 mm, combined dissociation of the anterior and lateral walls with the formation of two-layer structure, thinning of the compact layer up to 4 mm, non-compact layer thickness up to 7 mm; pronounced fibrosis of thickened segments according to post-contrast DE-PSIR. The length of the mitral valve chords is equally increased with a relatively small LV cavity, the flaps are hypermobile

нием градиента обструкции по данным ЭхоКГ ввиду вариантной анатомии папиллярных мышц, причем у 8 человек — в сочетании с субаортальной обструкцией, обусловленные «валиком» МЖП. У 6 пациентов выявлена апикальная аневризма как осложнение обструкции полости (рис. 3).

25 пациентов отнесены к 3-му типу ГКМП с преимущественной гипертрофией значительной части МЖП и переднебоковой стенки ЛЖ. В данной группе у 16 пациентов наблюдались признаки среднежелудочковой систолической обструкции, у 14 пациентов — субаортальной обструкции (рис. 4).

11 пациентов отнесены к 4-му типу ГКМП, который охватывает необычные варианты гипертрофии, не затрагивающие переднюю часть МЖП. В данную группу вошли 9 пациентов с апикальной формой ГКМП, характеризующейся изменением конфигурации полости ЛЖ по типу «карточного сердца» за счет утолщения апикальных отделов (рис. 5), а также 2 пациента с изолированным утолщением переднебокового сегментов, 1 пациент с преимущественной гипертрофией папиллярных мышц (рис. 6).

Ряд исследований описывают распространенность «миокардиальных крипт» как потенциальный маркер исключения той или иной генетической мутации и дифференцирования конкретного фенотипа заболевания [10]. Данные образования пред-

ставляют собой резкие выступы уплотненного миокарда гипертрофированной МЖП. Проникая в толщу стенки на различную глубину (часто более чем на треть), как правило, визуализируются в диастолу и демонстрируют полную облитерацию в систолу. Крипты не всегда диагностируются при трансторакальной ЭхоКГ, их следует отличать от трабекул, которые являются подобием сетей неуплотненного (некомпактного) миокарда [11, 12]. По результатам исследования миокардиальные крипты диагностированы у 12 пациентов первых трех групп (рис. 7).

В соответствии с результатами исследования сформированы следующие группы аномалий митрального клапана:

1) аномалии количества папиллярных мышц — многочисленные добавочные папиллярные мышцы: «рассыпной тип строения», «парашютный» МК с единственной папиллярной мышцей и многочисленными удлинненными хордами, простое расщепление ножек сосочковых мышц;

2) аномалии положения — переднее/апикальное смещение заднебоковой папиллярной мышцы и прямой контакт с передней створкой МК в отсутствие хорды;

3) аномалии соотношения — диспропорциональное удлинение хорд МК с развитием пролапса

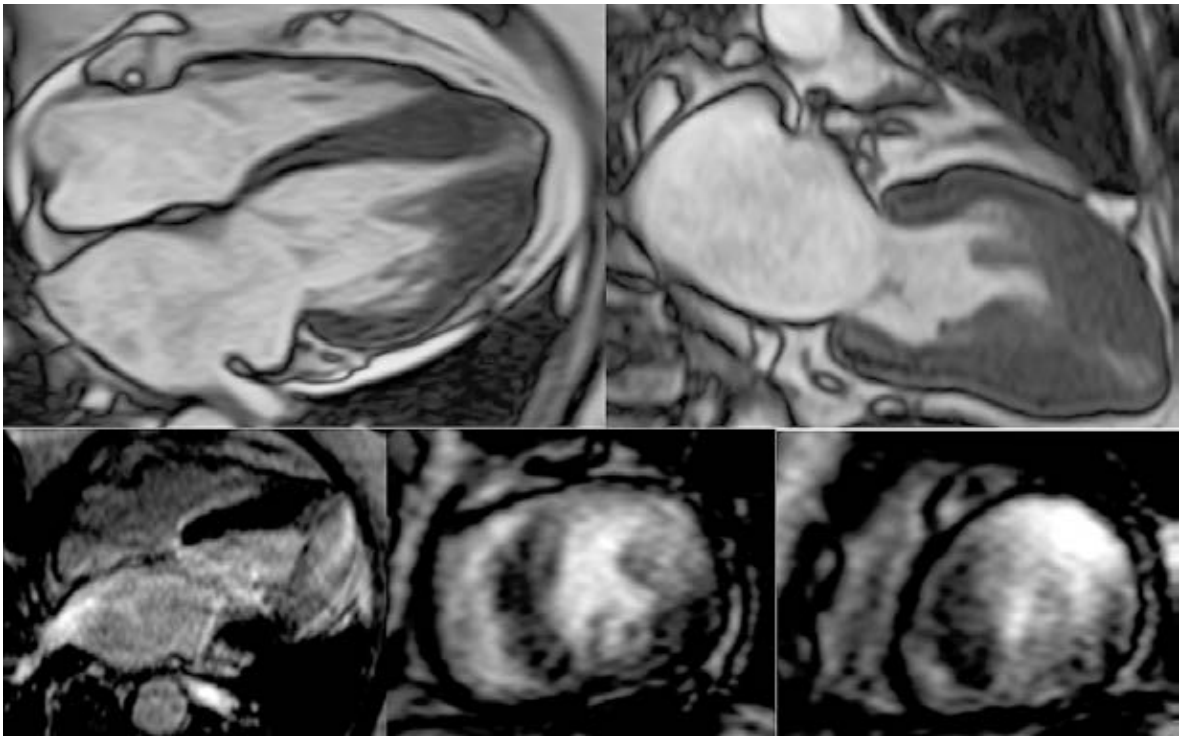


Рис. 3. МРТ пациента 2-й группы: в режиме градиентного эхо CINE в четырех- и двухкамерной проекции — асимметричная гипертрофия средних передне-/нижнеперегородочных сегментов до 20 мм, расщепление заднебоковой сосочковой мышцы с наличием градиента среднежелудочковой обструкции и формированием апикальной аневризмы

Fig. 3. MRI of the 2nd group patient: in the CINE gradient echo mode in 4-, 2-chamber projection — asymmetric hypertrophy of the middle anterior / lower septal segments up to 20 mm, splitting of the posterolateral papillary muscle with presence of the middle ventricular obstruction and formation of apical aneurysm

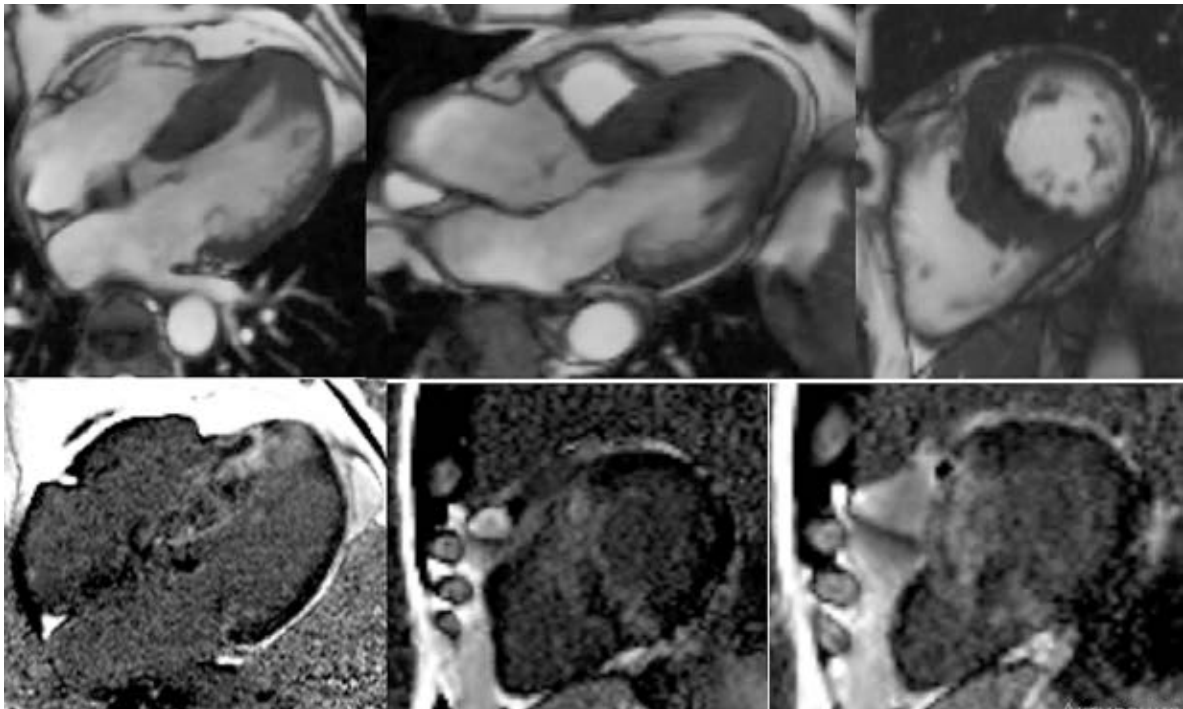


Рис. 4. МРТ пациента 3-й группы: в режиме градиентного эхо CINE в четырех- и двухкамерной проекции — асимметричная гипертрофия МЖП до 40 мм, передней стенки до 20 мм, утолщение заднебоковой папиллярной мышцы, наличие не менее 3 добавочных папиллярных мышц с формированием градиента среднежелудочковой и субаортальной обструкции, выраженные фиброзные изменения утолщенных сегментов

Fig. 4. MRI of the 3rd group patient: in the CINE gradient echo mode in 4-, 2-chamber projection — asymmetric hypertrophy of the IVS up to 40 mm, anterior wall up to 20 mm, thickening of the posterolateral papillary muscle, the presence of at least 3 additional papillary muscles with the formation of the middle ventricular and subaortic obstruction, pronounced fibrotic changes in thickened segments

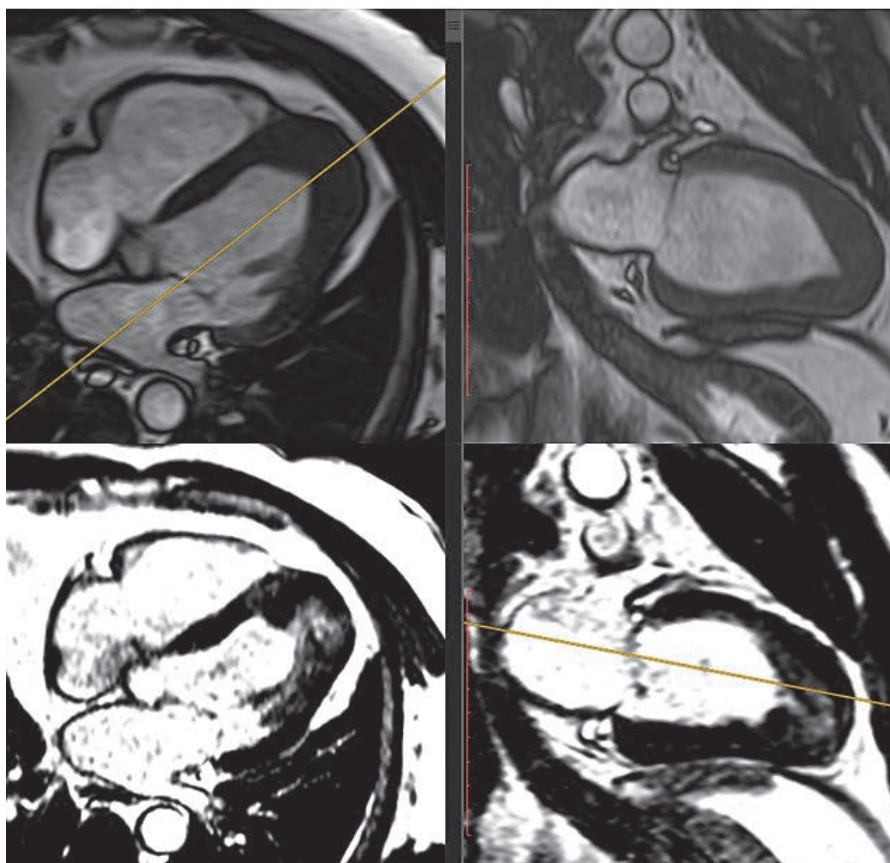


Рис. 5. МРТ пациента с апикальной формой ГКМП. Изолированное утолщение апикальных сегментов до 18 мм по данным в режиме градиентного эхо CINE в четырех- и двухкамерной проекции, фиброзные изменения утолщенных сегментов по данным постконтрастных T1-MDE

Fig. 5. MRI of a patient with apical form of HCM. Isolated thickening of apical segments up to 18 mm according to CINE gradient echo in 4, 2-chamber projection, fibrotic changes in thickened segments according to post-contrast T1-MDE

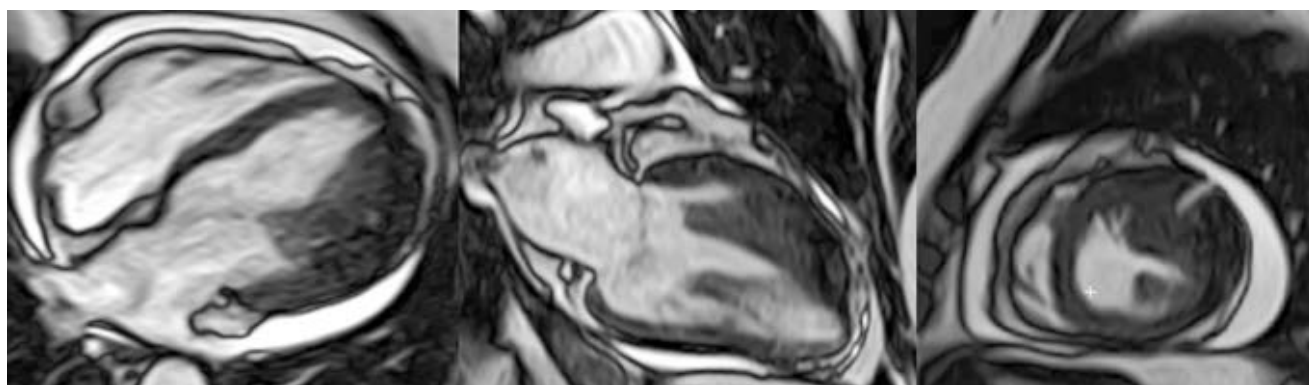


Рис. 6. МРТ в режиме градиентного эхо CINE в четырех- и двухкамерной проекции, по короткой оси ЛЖ — недифференцированная форма ГКМП, характеризующаяся асимметричной гипертрофией переднебоковой папиллярной мышцы и передней стенки ЛЖ с наличием глубоких миокардиальных крипт, визуализируется утолщение эпикардального жира, небольшой перикардиальный выпот

Fig. 6. MRI in CINE gradient echo mode in 4, 2-chamber projection, along the short axis of the left ventricle — undifferentiated form of HCM characterized by asymmetric hypertrophy of the anterolateral papillary muscle and the anterior LV wall with the presence of deep myocardial crypts, a thickening of epicardial fat is visualized, small pericardial effusion

и гипермобильностью створок с пролабированием в ВОЛЖ при относительно небольших папиллярных мышцах.

У 6 пациентов диагностирована выраженная концентрическая гипертрофия ЛЖ без диагностической асимметрии с характерным диффузным субэндокардиальным и интрамуральным типом фиброза, тре-

бующим исключения болезней накопления, в том числе амилоидной инфильтрации.

Исследование демонстрирует вариабельность фенотипических проявлений ГКМП, условно разделенных на 4 морфологических типа и не ограниченных данными вариантами. Каждый из вариантов может сочетаться с аномалией папиллярных мышц или хорд

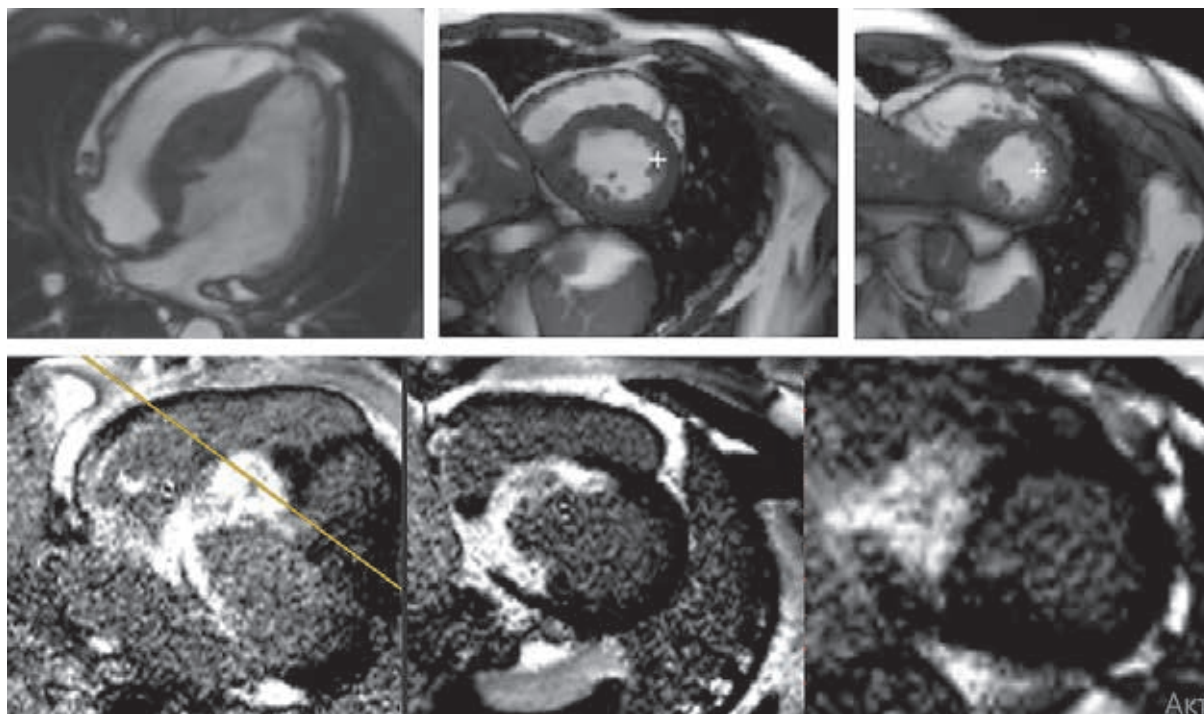


Рис. 7. МРТ пациента с ГКМП, характеризующейся асимметричной гипертрофией нижнеперегородочных сегментов до 25 мм, дилатацией полости ЛЖ, визуализируются миокардиальная крипта в разволокненных базальных отделах МЖП, выраженный фиброз утолщенных сегментов по данным постконтрастных DE-PSIR

Fig. 7. MRI of a patient with HCM characterized by asymmetric hypertrophy of the lower septal segments up to 25 mm, LV cavity dilatation, myocardial crypt is visualized in the unfolded basal sections of the IVS, pronounced fibrosis of thickened segments according to post-contrast DE-PSIR

митрального клапана, наличием зон некомпактного (разволокненного) миокарда или миокардиальных крипт. Применение T1-взвешенных постконтрастных изображений методикой отсроченного контрастирования (Delayed Enhancement) является обязательным в алгоритме проведения МРТ всех пациентов с ГКМП, поскольку имеет принципиальное значение для дифференциальной диагностики с другими нозологическими формами, характеризующимися развитием концентрической гипертрофии, позволяет исключить тромбоз полостей сердца, оценить наличие и степень выраженности заместительного фиброза. Эхокардиография в настоящее время остается наиболее широко используемой методикой визуализации ГКМП. Будучи неизвизивной и сравнительно доступной методикой, ЭхоКГ уступает МРТ в оценке степени ремоделирования полости, не позволяет получить информацию о наличии тканевого фиброза. В то же время многочисленные работы свидетельствуют

о прогностической связи между степенью фиброза, который многократно повышает риск ВСС от желудочковых аритмий, даже в отсутствие стандартных факторов риска, что позволяет рассматривать его как независимый фактор риска общей смертности пациентов с ГКМП и приоритетным при решении вопроса об установке ИКД [13, 14].

Заключение. ГКМП, будучи одним из наиболее распространенных генетических заболеваний миокарда, характеризуется весьма широким спектром клинических проявлений от внезапной манифестации желудочковой эктопии до развития тяжелой ХСН, а также разнообразным фенотипом. МРТ в большинстве случаев, позволяет провести посегментную визуализацию гипертрофированных сегментов, оценить наличие сочетанных аномалий, морфологический субстрат среднежелудочковой и/или субаортальной обструкции, что имеет принципиальное значение в выборе оптимального хирургического пособия.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Elliott P., Anastakis A., Borger M., Borggrefe M.F., Cecchi F., Charron P. et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. P. 2733–2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
2. Maron B.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy // *Lancet.* 2013. Vol. 381. P. 242–255. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60397-3.
3. Cardim N. (Chair), Galderisi M. (Co-chair), Edvardsen T. et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association // *Eur. Heart J. Cardiovascular Imaging.* 2015. Vol. 16. P. 280. doi: 10.1093/ehjci/jeu291.
4. Von Knobelsdorff-Brenkenhoff F., Schulz-Menger J. Role of cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2016. Vol. 18. P. 6. Published 2016. Jan 22. doi: 10.1186/s12968-016-0225-6.
5. Hoey E.T., Ellassaly M., Ganeshan A., Watkin R.W., Simpson H. The role of magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy // *Quant Imaging Med. Surg.* 2014 Vol. 4 (5). P. 397–406. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2014.09.04.

6. Chan R.H., Maron B.J., Olivetto I., Pencina M.J., Assenza G.E., Haas T.S., Lesser J.R., Gruner C., Crean A.M., Rakowski H., Udelson J.E., Rowin E.J., Lombardi M., Cecchi F., Tomberli B., Spirito P., Formisano F., Biagini E., Rapezzi C., Cecco C.N., Autore C., Cook E.F., Hong S.N., Gibson C.M., Manning W.J., Appelbaum E.A., Maron M. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation*. 2014. Vol. 130, No. 6. P. 484–495. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007094.
7. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Eur. Heart J.* 2015. Vol. 36. P. 2793–2867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316.
8. Рекомендации ESC по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии 2014 // *Российский кардиологический журнал*. 2015. № 5. С. 7–57. [2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*, 2015, No. 5, pp. 7–57 (In Russ.)]. doi.org/10.15829/1560-4071-2015-5-7-57.
9. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011. Vol. 24. P. 473–98. doi: 10.1016/j.echo.2011.03.006.
10. Maron M.S., Rowin E.J., Lin D., Appelbaum E., Chan R.H., Gibson C.M., Lesser J.R., Lindberg J., Haas T.S., Udelson J.E., Manning W.J., Maron B.J. Prevalence and clinical profile of myocardial crypts in hypertrophic cardiomyopathy // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2012. Vol. 5. P. 441–447. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.972760.
11. Deva D.P., Williams L.K., Care M., Siminovich K.A., Moshonov H., Wintersperger B.J., Rakowski H., Crean A.M. Deep basal inferoseptal crypts occur more commonly in patients with hypertrophic cardiomyopathy due to disease-causing myofibrillar mutations // *Radiology*. 2013. Vol. 269. P. 68–76. doi: 10.1148/radiol.13122344.
12. Moon J.C., McKenna W.J. Myocardial crypts: a prephenotypic marker of hypertrophic cardiomyopathy? // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2012. Vol. 5. P. 431–432. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.975888.
13. Briasoulis A., Mallikethi-Reddy S., Palla M. et al Myocardial fibrosis on cardiac magnetic resonance and cardiac outcomes in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis // *Heart*. 2015. Vol. 101. P. 1406–1411. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307682.
14. Freitas P., Ferreira A.M., Arteaga-Fernández E. et al. The amount of late gadolinium enhancement outperforms current guideline-recommended criteria in the identification of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk of sudden cardiac death // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2019. Vol. 21. P. 50. doi: 10.1186/s12968-019-0561-4.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 30.03.2020 г.

Авторский вклад в подготовку статьи:

Вклад в концепцию и план исследования: А.А.Малов, Р.К.Джорджикия, А.И.Абушаев. Вклад в сбор данных: А.А.Малов, Р.К.Джорджикия, А.И.Абушаев. Вклад в анализ данных и выводы: А.А.Малов, Р.К.Джорджикия, А.И.Абушаев. Вклад в подготовку рукописи: А.А.Малов, Р.К.Джорджикия, А.И.Абушаев.

Сведения об авторах:

Малов Алексей Анатольевич — ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; e-mail: malov_aleksei@inbox.ru; ORCID: 0000–0003–3261–9986 SPIN-код: 3807–6209;

Джорджикия Роин Кондратьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней № 2 федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; e-mail: roink@mail.ru;

Абушаев Артур Игоревич — клинический ординатор кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; e-mail: abushaevartur@yandex.ru ORCID: 0000–0003–4489–3261.

Уважаемые коллеги!

Издательством «Фолиант» выпущена монография «**Радиология церебральных глиом: диагностика и мониторинг**» под ред. Т. Н. Трофимовой.— 564 с. илл.

ISBN 978-5-93929-295-5

Монография посвящена комплементарному применению современных методов и методик нейровизуализации (МРТ, ПЭТ, КТ, ОФЭКТ) как инструмента диагностики, дифференциальной диагностики и индивидуального прогноза церебральных глиом, а также оценки эффективности проводимой терапии и последующего мониторинга. Детально описана лучевая семиотика церебральных глиом по данным структурной, функциональной и перфузионной МРТ, структурной и перфузионной КТ. Особое внимание уделено возможностям ПЭТ в нейроонкологии. Обсуждаются возможности интраоперационного мониторингирования (УЗИ, КТ, МРТ). Большой раздел посвящен радиологическим паттернам осложнений комбинированной терапии. На многочисленных примерах обосновывается целесообразность применения мультипараметрического картирования как действенного инструмента диагностики и дифференциальной диагностики в нейрорадиологии. Обсуждается место методов нейровизуализации в планировании, реализации и обеспечении, гарантии качества лучевой терапии.

Данная работа обобщает результаты многолетних исследований, выполненных в различных научно-исследовательских коллективах Санкт-Петербурга, Северо-Запада РФ, Урала, Сибири.

Монография адресована радиологам, лучевым диагностам, нейрохирургам, неврологам, представителям смежных специальностей.

