

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕОМЕТРИИ И МОРФОЛОГИИ МИОКАРДА ЕДИНСТВЕННОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ФОНТЕНА

Дарий О.Ю., Юрпольская Л.А., Юрлов И.А., Дорофеев А.В.

ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Оценка геометрии и морфологии миокарда современными методами визуализации представляет особый интерес, позволяя подтвердить маркеры дисфункции единственного желудочка сердца (ЕЖС). Увеличение постнагрузки после операции Фонтена в отдаленном периоде приводит к изменению геометрии ЕЖС, гипертрофии миокарда, за которой следует субаортальная мышечная обструкция.

Цель работы. Продемонстрировать на примере клинического случая 16-летнего молодого парня с диагнозом: «единственный двухприточный правый желудочек, после многоэтапной гемодинамической коррекции (завершающий этап - операция Фонтена в модификации экстракардиального кондуита)» изменение геометрии сердца и определение субстрата обструкции выводного тракта.

Материалы и методы. Пациент регулярно наблюдался у кардиолога, отмечал появление жалоб на ухудшение состояния в виде снижения толерантности к нагрузкам, нарастанию одышки, перебоям в области сердца. При эхокардиографии было диагностировано снижение сократительной функции миокарда ЕЖС, повышение трабекулярности, аневризма верхней полой вены (ВПВ), подозрение на субаортальную обструкцию (градиент 15 мм рт. ст.). По данным МРТ подтверждено аневризматическое расширение ВПВ, асимметричная гипертрофия миокарда ЕЖС (максимальная толщина 15 мм по передней стенке в диастолу), выявлено атипичное строение и крепление сосочковых мышц с признаками обструкции выводного тракта единственного желудочка (ВТЕЖС), выраженное повышение трабекулярности в миокарде ЕЖС с признаками дезорганизации и формированием глубоких лакун, что свидетельствует о прогрессировании маркеров дисфункции ЕЖС в позднем отдаленном послеоперационном периоде.

Заключение. Успех стратегии многоэтапной паллиативной терапии пациентов с ЕЖС зависит от наличия благоприятных анатомических и гемодинамических критериев. Современные методы визуализации позволяют идентифицировать пациентов с ЕЖС, подверженных риску развития обструкции ВТЕЖС, требующих коррекции в отдаленные сроки после хирургического лечения этих пациентов.

Ключевые слова: единственный желудочек сердца, операция Фонтена, субаортальная обструкция, некомпактный миокард, МРТ сердца.

Контактный автор: Дарий Ольга, e-mail: dariiolyka@mail.ru

Для цитирования: Дарий О.Ю., Юрпольская Л.А., Юрлов И.А., Дорофеев А.В. Изменения геометрии и морфологии миокарда единственного желудочка сердца после операции фонтена. REJR 2022; 12(2):164-171. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-164-171.

Статья получена: 11.03.22

Статья принята: 17.05.22

CHANGES IN SINGLE VENTRICULAR GEOMETRY AND MORPHOLOGY AFTER FONTAN OPERATION

Darii O. IY., Yurpolskaya L.A., Yurlov I.A., Dorofeev A.V.

A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery.

Evaluation of the myocardial geometry and morphology of single ventricle (SV) patients using imaging methods allows confirming the ventricular dysfunction. The resulting afterload causes ventricular hypertrophy that can impair diastolic ventricular performance after Fontan operation, and subaortic muscular obstruction may follow.

Purpose. To show the geometry modifications and outflow tract obstruction predictors at 16-year-old man with SV after multi-stage palliation (3rd stage the Fontan procedure) long-term follow up, complained of a worsening of his state, decrease stress tolerance, dyspnea and heart rhythm disturbances.

Material and methods. Echocardiography showed SV myocardial contractility decrease, increased trabecularity in the cavity, aneurysm of the superior vena cava (SVC), subaortic obstruction is questionable, a gradient of 15 mmHg. CMR data confirmed a SVC aneurysm, evidence of SV myocardium hypertrophy (the anterior wall in diastole was 15 mm), atypical structure and attachment of the papillary muscles with signs of aortic outflow obstruction, increase in trabecularity with myocardial disorganization and the deep lacunae formation, which indicate the progression of SV dysfunction in the late long-term postoperative period.

Conclusion. The success of a multistage palliative therapy strategy for patients with SV depends on the presence of favorable anatomical and hemodynamic criteria. Multi-modality imaging methods identify patients who are at risk of developing obstructive systemic ventricular outflow tract, for accurate planning of surgical treatment, which will affect the long-term results.

Keywords: single ventricle, Fontan operation, aortic outflow obstruction, non-compact myocardium, CMR.

Corresponding author: Darii O. IY., e-mail: dariiolyka@mail.ru

For citation: Darii O. IY., Yurpolskaya L.A., Yurlov I.A., Dorofeev A.V. Changes in single ventricular geometry and morphology after fontan operation. REJR 2022; 12(2):164-171. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-164-171.

Received: 11.03.22

Accepted: 17.05.22

Многоэтапное паллиативное оперативное лечение пациентов с различными формами единственного желудочка сердца (ЕЖС) является современной стратегией лечения. Безусловно, целесообразность выполнения метода коррекции и время выполнения лечения должны определяться индивидуально для каждого больного, в виду уникальности геометрии и гемодинамики сердца, определенных возможностей адаптации организма к пороку и наличия резервных сил на этапах коррекции порока. Первый этап неонатальной хирургии всегда зависит от анатомии порока, однако базируется на достижении общей цели: 1) устранения обструкции системного выходного отдела; 2) контроля источника легочного кровотока; 3) установле-

ния источника надежного коронарного кровотока; 4) обеспечения оттока крови из системы легочных вен через межпредсердное сообщение. Второй этап связан с установлением двунаправленного кава-пульмонального анастомоза, путем сшивания ВПВ с легочной артерией (ЛА) и, чаще всего, выполняется в возрасте 4-6 месяцев жизни ребенка. Третий, завершающий, этап гемодинамического лечения состоит в операции Фонтана, которая снижает объемную нагрузку на ЕЖС. Сегодня прогноз для пациентов, перенесших операцию Фонтана, улучшился и, прежде всего, это связано со следующими изменениями стратегии полной кава-пульмональной циркуляции: внесение технических уточнений в хирургию процедуры, пересмотр показаний для перехода к

полной каво-пульмональной гемодинамике и связанное с этим расширение спектра оперируемых пороков. Одними из общепринятых гемодинамических и анатомических критериев успешного завершения всех этапов паллиативной терапии в достижении длительного и устойчивого кровообращения в системе кондуита считаются: наличие адекватной систолической и диастолической функции ЕЖС, стабильного сердечного ритма, компетентности атриовентрикулярных клапанов и беспрепятственного оттока системного желудочка. Присутствие различных аномалий в геометрии и анатомии ЕЖС могут привести к развитию обструкции ВТЕЖС, возникновение которой возможно как в раннем послеоперационном периоде, так и прогрессирование обструкции в отдаленном послеоперационном периоде.

Цель исследования.

Демонстрация, на примере клинического случая, изменения геометрии сердца и определении субстрата обструкции выводного тракта после многоэтапной гемодинамической коррекции.

Данные истории болезни, клинического и лучевого обследования пациента.

Больной А., 16 лет, поступил в ФГБУ «НМЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ 23.11.2020 года с диагнозом врожденный порок сердца (ЕЖС, морфологически правый), после операции Фонтена в модификации экстракардиального кондуита в 2010 году. Пациент регулярно наблюдался у кардиолога, в ноябре 2019 г. находился на стационарном обследовании по поводу нарушения ритма сердца и снижения сократительной способности миокарда.

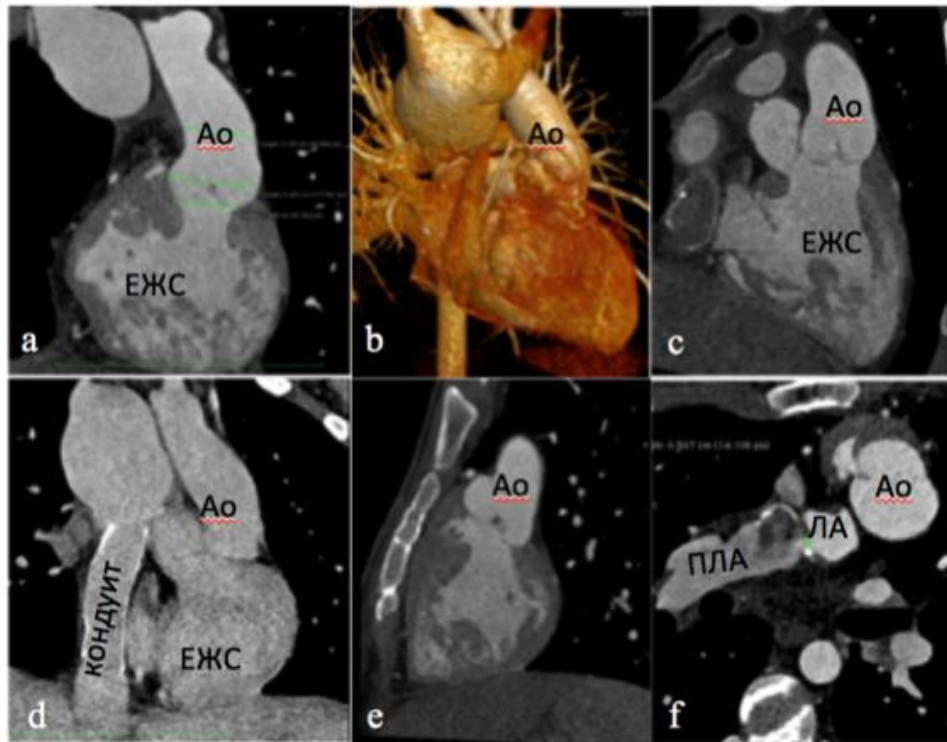


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. КТ-ангиография сердца от 2016 г.

На компьютерных томограммах данных за обструкцию выводного отдела единственного желудочка сердца не получено (a, b, c, e); от нижней полой вены визуализируется конduit к стволу легочной артерии, в отсроченную фазу контрастирования кондуита равномерное, без дефектов, деформации кондуита не отмечено (d); ствол легочной артерии перевязан, визуализируется сообщение ствола и правой легочной артерии (f). ЕЖС – единственный желудочек сердца; Ao – аорта; ЛА – легочная артерия; ПЛА – правая легочная артерия.

Fig. 1. CT-angiography, heart, from 2016.

There was no systemic ventricular outflow tract obstruction (a, b, c, e); the channel from the inferior vena cava to the pulmonary artery with no deformation or contrast defects (d); the pathologic communication between truncus pulmonaris and right pulmonary artery (f).

Из анамнеза, в 2016 году по данным КТ-АГ ствол ЛА перевязан, однако между стволом ЛА и ПЛА определялось сообщение размером до 4,5-5,0 мм, конечно-диастолический размер (КДР) двуприточного ЕЖ составил 65 мм, левое предсердие размером (ЛП) 30x46 мм и правое предсердие (ПП) 28x15 мм, ВПВ аневризматически расширена до 43 мм, данных за сужение ВТЕЖС не отмечено (рис. 1). В результате у пациента была выполнена операция эндоваскулярного закрытия реканализации ствола ЛА окклюдером.

В течение последнего года пациент отмечает ухудшение состояния в виде снижения терпимости к физическим нагрузкам, нарастанию одышки, перебоям в области сердца. Состояние больного при поступлении средней тяжести, тяжесть обусловлена сердечной недостаточностью (СН). По данным электрокардиограммы (ЭКГ) имелись изменения в виде нарушения ритма и проводимости: АВ-блокады 1 степени и единичной желудочковой экстрасистолии. При суточном

ЭКГ-мониторировании получено: синусовый ритм с ЧСС в среднем 69 уд/мин, минимальный ритм 37 уд/мин, максимальный ритм 132 уд/мин (синусовая тахикардия). Склонность к синусовой аритмии с эпизодами брадиаритмии в ночное время, максимальный RR интервал 1680 мс, зафиксировано 344 наджелудочковых экстрасистол, среди которых 37 парных и 49 одиночных

желудочковых экстрасистол. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) конечно-диастолический объем (КДО) ЕЖС составил 208 мл, фракция выброса (ФВ) – 50%, кроме того, отмечалось повышение трабекулярности и подозрение на «некомпактный миокард» (рис. 2). Межжелудочковая перегородка: бульбовентрикулярное окно 24 мм, градиент на ВТЕЖС 15 мм рт.ст.

Для оценки анатомии, функции и структурных изменений ЕЖ была проведена МРТ сердца с контрастированием. По данным МРТ КДР ЕЖС увеличился до 72 мм (по сравнению с линейными параметрами КТ-АГ от 2014 г.), КСР ЕЖС – около 52 мм. Объемные показатели ЕЖС были рассчитаны суммационным методом: КДО ЕЖС составил 113 мл (КДО/BSA 66,89 мл/м²), КСО ЕЖС – 54 мл, ударный объем ЕЖС – 59 мл, ФВ – 52%, минутный объем 4,1 мл/мин, сердечный индекс – 2,5 л/мин/м², масса миокарда ЕЖС – 102 г (индекс массы миокарда ЕЖС 60,35 г/м²). Необходимо отметить, что по результатам МРТ сохранялось расширение ВПВ до 39x42 мм (без отрицательной динамики данных КТ-АГ от 2014 г.). На полученных изображениях выявлена асимметричная гипертрофия передней стенки ЕЖ (от 13 мм до 15 мм в диастолу ЕЖС, преимущественно по трабекулярной части «морфологически правого желудочка» за счет гипертрофированных трабекул), кроме того, на уровне выходного отдела, чуть дистальнее фиброзного

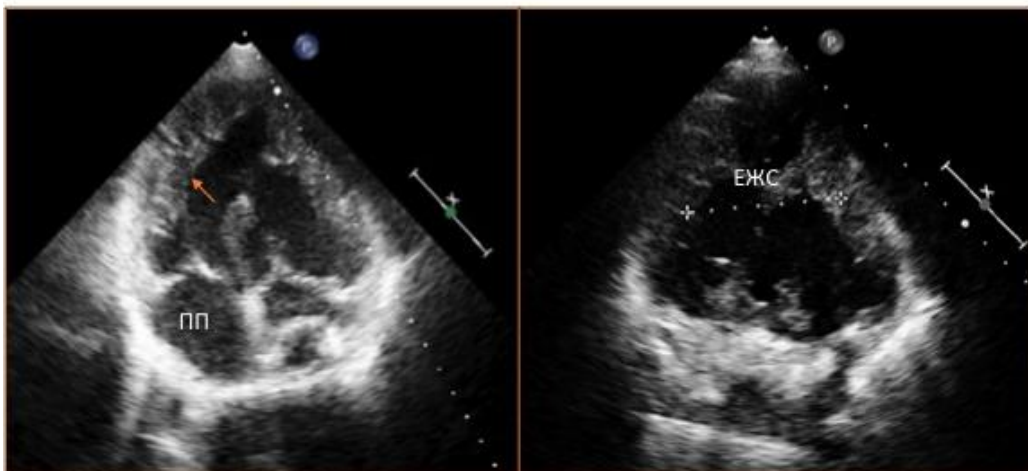


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Эхокардиография от 2020 г.

Повышение трабекулярности в полости единственного желудочка сердца (стрелка). ПП – правое предсердия, ЕЖС – единственный желудочек сердца.

Fig. 2. Echocardiography, 2020.

Increase of myocardial non-compaction in single ventricle (arrow).

кольца (ФК) аортального клапана, визуализировалось атипичное крепление к передней стенке ЕЖС конгломерата гипертрофированных аномальных мышц (размером 24x20 мм), идущих от контакта ФК митрального клапана к клапану ЛА, с признаками сужения ВТЕЖС до 13 мм. Сосочковые мышцы ЕЖ утолщены, максимально до 15 мм. Модераторный тяж атипично крепится к ФК трикуспидального клапана. Обращало внимание повышение трабекулярности в полости ЕЖС от уровня средней трети, практически циркулярно по всем стенкам, толщиной некомпактной части до 20 мм по задней стенке

ЕЖ, при этом толщина компактной части миокарда ЕЖС составляла 5-6 мм (соотношение толщины компактной части миокарда к некомпактной части = 3,3, что >2,3).

нативную фазу до 1034 мс (N 99828 мс), фракция внеклеточного объема (ECV – маркер диффузного фиброза) при условии уровня гематокрита (43%) составила 25% (верхняя граница нормы, N252,5%). В отсроченную фазу контрастирования участков накопления в миокарде ЕЖ не выявлено, однако, отмечается неинтенсивное накопление по эндокарду верхушки ЕЖС и точечные участки накопления контрастного препарата в межтрабекулярном пространстве и глубоких лакунах ЕЖС (по типу фиброэластоза), по ФК митрального и аортального клапанов, и накопление по миокарду ЛП и ПП, неишемического генеза (рис. 4).

Учитывая данные неинвазивных методов диагностики, экспертная комиссия ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ не

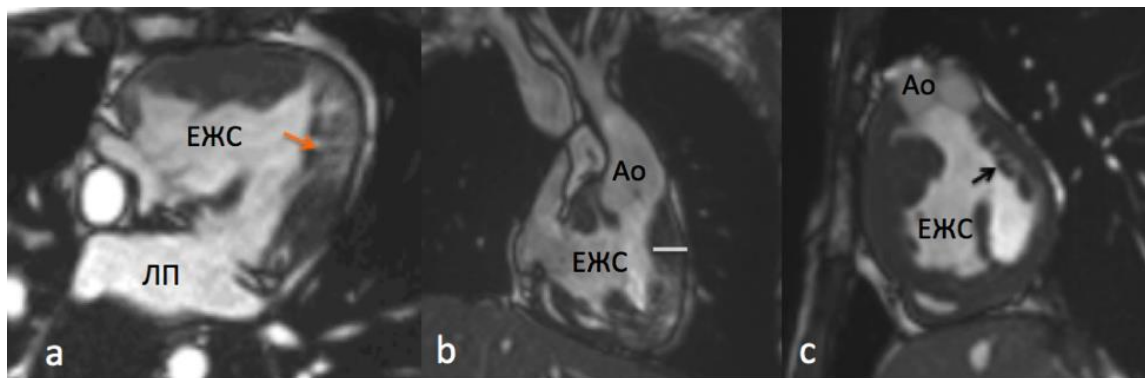


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. МРТ сердца от 2020 г.

а – «псевдо» 4-х камерная проекция сердца, повышение трабекулярности в миокарде (оранжевая стрелка); б – выводной отдел единственного желудочка сердца, утолщение миокарда (линия); с – короткая ось, конгломерат гипертрофированных сосочковых мышц (черная стрелка). ЕЖС – единственный желудочек сердца; Ао – аорта; ЛП – левое предсердие.

Fig. 3. CMR, heart, 2020.

а – false 4-chamber view, myocardial trabeculation increase (orange narrow); б – systemic ventricle outflow, myocardial hypertrophy (line); с – short axis, papillary muscles hypertrophy aggregation.

Верхушка ЕЖ была значительно закруглена и расширена, с выраженным повышением трабекулярности (с признаками дезорганизации трабекул) и формированием глубоких лакун и зон гипо/дискинезии. Кроме того, в толще миокарда ЕЖС по передней стенке ВТЕЖ, непосредственно под ФК аортального клапана, визуализировался небольшой V-образный дефект миокарда глубиной 6 мм, без признаков перфузирования – «крипта» (рис. 3).

Было выполнено T1-картирование миокарда ЕЖС, выявлено незначительное увеличение времени T1-релаксации миокарда в

установила наличие убедительных показаний для оперативного лечения пациента на момент обращения в научный центр, и было принято решение о дальнейшем динамическом наблюдении субаортальной обструкции пациента, продолжение консервативной терапии для стабилизации сердечного ритма и проводимости. Согласно европейским рекомендациям ведения взрослых пациентов с ВПС, рекомендовано проведение МРТ сердца раз в 3 года, для верификации динамики порока [5].

Обсуждение.

Ведение взрослых пациентов с ЕЖС и

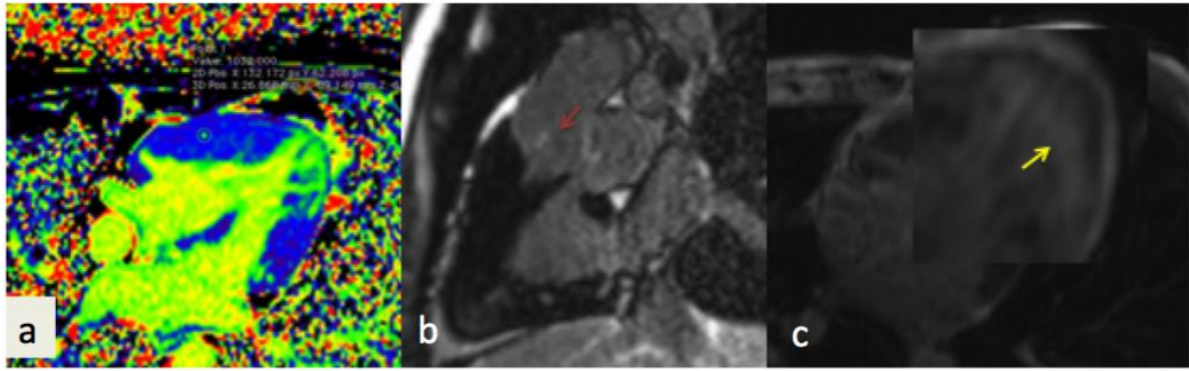


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. МРТ сердца от 2020 г.

а – T1-картирование, «псевдо» 4-х камерная проекция сердца, увеличение времени T1-релаксации нативного миокарда; б – отсроченная фаза контрастирования, выводной отдел единственного желудочка сердца, участков накопления в миокарде не визуализируется, выявлено накопление по фиброзному кольцу аортального клапана (розовая стрелка); с – отсроченная фаза контрастирования, «псевдо» 4-х камерная проекция сердца, накопление контрастного препарата по межтрабекулярному пространству и глубоким лакунам единственного желудочка сердца (желтая стрелка).

Fig. 4. CMR, heart, 2020.

а – T1 mapping, false 4-chamber, increase of T1 relaxation time; б – late gadolinium enhancement (LGE), single ventricle outflow, absence of scar in myocardium (pink arrow); с – false 4-chamber, dotlike LGE within the trabecula of the noncompacted apical myocardial walls (yellow arrow).

субаортальной обструкции – трудная задача [1]. Основной причиной повторных госпитализаций после операции Фонтена является развитие недостаточности кровообращения как следствие венозной гипертензии, возникающей после гемодинамической коррекции и при естественном течении ВПС [2]. Субаортальная обструкция – однозначный фактор риска неблагоприятного исхода процедуры Фонтена. Именно поэтому ранняя диагностика, а в дальнейшем и устранение обструкции, считается обязательным. Когда субаортальный стеноз возникает на ранней стадии, большинство хирургов выполняют процедуру Damus-Kaye-Stansel или Norwood. Другой возможный вариант – это прямое воздействие на выводной тракт желудочка путем увеличения субаортальной камеры оттока. Однако этот метод в основном используется при наличии у пациентов легочной регургитации, стеноза клапана ЛА и/или у пациентов в позднем послеоперационном периоде паллиативной операции Фонтена, у которых клапан ЛА закрыт и, тем самым, процедура Damus-Kaye-Stansel неуместна. Многие авторы считают, что непосредственно перевязка ствола ЛА приводит к рестрикции ДМЖП, субаортальной обструкции и, впоследствии, к гипертрофии миокарда ЕЖС. Частота субаортальной обструкции по

данным литературы составляет от 11% до 44% у пациентов после многоэтапного паллиативного лечения, поэтому для этих пациентов важно регулярное наблюдение. Роль неинвазивных методик визуализации в определении субаортального стеноза в отдаленном послеоперационном периоде чрезвычайно высока. Комплексный подход изучения геометрии оперированного сердца с помощью новейшего арсенала диагностической аппаратуры предоставляет качественный контроль и непосредственно эффективность дальнейшего лечения [3]. Приведенный клинический случай иллюстрирует изменение геометрии и анатомии ЕЖС после многоэтапного гемодинамического лечения сложного порока. Метод МРТ позволил определить субстрат субаортальной обструкции за счет локальной гипертрофии миокарда ЕЖС и атипичного строения и крепления гипертрофированных сосочковых мышц. При этом, по данным ЭхоКГ, значимого увеличения градиента обструкции не получено (<30 мм рт. ст.). Использование мультимодальной визуализации у пациентов в позднем операционном периоде позволяет ответить на важные вопросы, интересующие кардиохирурга, а именно: тип, место и субстрат обструкции ВТЕЖС (включая аномалии подклапанных структур и сосочковых мышц). Кроме того,

метод точно дифференцирует изменение трабекулярного компонента ЕЖС, рассчитывает толщину «некомпактной» части миокарда ЕЖС, определяет дезорганизацию трабекул, которые считаются маркерами СН. Известно, что аритмии возникают из-за дезорганизации мышечных волокон миокарда, микрососудистых повреждений и формирования фиброза в измененном участке миокарда. Несмотря на наличие дезорганизации компактного слоя миокарда, данных за фиброзные изменения компактной части миокарда ЕЖС в отсроченную фазу контрастирования не получено, на картах ECV значения по верхней границе нормы, что свидетельствует о начале формирования диффузного фиброза в миокарде ЕЖС, а, кроме того, наличие фиброзных изменений в трабекулярной части ЕЖС могут считаться субстратом аритмий в нашем клиническом случае. Некоторые авторы полагают, что накопление в трабекулярной части следует интерпретировать как изменение сигнала тока крови в глубоких лакунах желудочка и рассматривают это как факт изменения гемодинамики тока крови, но учитывая то, что изображения МРТ отсроченного контрастирования получают с использованием инверсии импульса и МР-сигнал от «фиброзно-измененного» миокарда имеет более короткое время восстановления (время T1) по сравнению со «здоровым» миокардом, эти суждения не совсем верны [5]. Инновационные методики картирования дополняют стандартный протокол МРТ у послеоперационных пациентов со сложными ВПС, метод позволяет изучить внеклеточный матрикс миокарда, определить диффузный фиброз, который не визуализируется при стандартном отсроченном контрастировании. Значимого увеличения ECV у нашего пациента не отмечено, в связи с дезорганизацией миокарда ЕЖС и фиброзным поражением преимущественно «некомпактной» части миокарда. Требуется дальнейшее динамическое наблюдение изменений компактной части миокарда ЕЖС.

Преимуществами Фонтен-циркуляции для унивентрикулярных пороков сердца являются нормализация насыщения крови кислородом и объемная разгрузка системного желудочка. Однако кава-пульмональная гемодинамика характеризуется венозной гипертензией с низким сердечным выбросом и легочной гипотензией с не пульсирующим кровотоком – «парадокс Фонтена», что в последующем приводит к ее несостоятельности и развитию осложнений. У нашего пациента отмечается данный «пара-

докс» и снижение сократительной функции миокарда ЕЖС (ФВ 52%). Кроме того, гипертрофия миокарда ЕЖС у исследуемого пациента привела к уменьшению КДО и размера дефекта МЖП, что в свою очередь, способствует сужению ВТЕЖС. Важно понимать, что при прогрессировании субаортальной обструкции, пациентам показано повторное оперативное лечение, путем увеличения размера дефекта МЖП и расширения выхода аорты из ЕЖС. В нашем клиническом случае, градиент на выводном отделе не превышал значение 30 мм рт. ст. (около 15 мм рт. ст.) и на момент настоящей госпитализации повторное оперативное лечение решено было не проводить. Были даны строгие рекомендации об обязательном динамическом контроле и в случае прогрессирования субаортальной обструкции, выполнение хирургического лечения.

Заключение.

Современные методы визуализации позволяют дать оценку точной морфометрии и волюметрии ЕЖС. Методы МСКТ-АГ и МРТ позволяют достоверно верифицировать тип, место и субстрат обструкции (в том числе аномалии подклапанных структур) у пациентов с ЕЖС. Оба метода визуализации с высоким пространственным разрешением и полипозиционным изображением позволяют получить достоверную информацию об анатомии (морфометрии камер сердца), функции (глобальной сократительной способности). МРТ-маркеры диффузного и очагового миокардиального фиброза связаны с нарушением систолической функции миокарда ЕЖС. Анализ маркеров МРТ указывает на важную роль определения повышения трабекулярности в миокарде ЕЖС и фиброзных изменений в миокарде в изучении угрожающих жизни факторов риска пациентов с ЕЖС. Наше исследование показало, что в системе кровообращения после операции Фонтена ЕЖС имеет сложную геометрию и высокий риск формирования субаортальной обструкции за счет гипертрофии миокарда, аномалии подклапанных структур (атипичного крепления папиллярных мышц), дезорганизации трабекул и повышения трабекулярности в полости ЕЖС.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Rijnberg F.M., Sojak V., Bloom N.A., Park T.Y., Hazekamp M.G. Long-Term Outcome of Direct Relief of Subaortic Stenosis in Single Ventricle Patients. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2018; 9 (6): 638-644. doi: 10.1177/2150135118793087
2. Шведунова В.Н., Зеленикин М.М., Пуятто Н.А., Пурсанов М.Г., Астраханцева Т.О., и др. Причины повторных госпитализаций после операции Фонтена в модификации экстракардиального кондукта. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.* 2018; 19 (5): 655-62. DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-5-655-662
3. Alsoufi B. Management of the single ventricle and poten-

tially obstructive systemic ventricular outflow tract. *J Saudi Heart Assoc.* 2013; 25 (3): 191-202.

4. Глазкова Е.Ю., Дарий О.Ю., Александрова С.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. 4D flow МРТ в оценке диастолического кровотока в левом желудочке у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. *Медицинская визуализация.* 2019; 23 (4): 42-49. doi: 10.24835/1607-0763-2019-4-42-49

5. Asmakutlua O., Alisb D., Topela C., Sahin A. Late gadolinium enhancement on CMRI in patients with LV noncompaction: An overestimated phenomenon? *Clinical Imaging.* 2020; 66: 121-126. doi.org: 10.1016/j.clinimag.2020.04.024.

References:

1. Rijnberg F.M., Sojak V., Bloom N.A., Park T.Y., Hazekamp M.G. Long-Term Outcome of Direct Relief of Subaortic Stenosis in Single Ventricle Patients. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2018; 9 (6): 638-644. doi: 10.1177/2150135118793087
2. Shvedunova V.N., Zelenikin M.M., Putyato N.A., Pursanov M.G., Astrakhantseva T.O., et al. Reasons for repeated hospitalizations after operation of the fontan in modification of extracardial conduit. *Bakoulev Journal for Cardiovascular Diseases.* 2018; 19 (5): 655-62. DOI: 10.24022/1810-0694-2018-19-5-655-662 (in Russian).
3. Alsoufi B. Management of the single ventricle and poten-

tially obstructive systemic ventricular outflow tract. *J Saudi Heart Assoc.* 2013; 25 (3): 191-202.

4. Glazkova E.U., Dariy O.Yu., Aleksandrova S.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. Assessment of left ventricular diastolic flow in hypertrophic cardiomyopathy by 4D FLOW MRI. *Medical Visualization.* 2019; 23 (4): 42-49. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-42-49> (in Russian).

5. Asmakutlua O., Alisb D., Topela C., Sahin A. Late gadolinium enhancement on CMRI in patients with LV noncompaction: An overestimated phenomenon? *Clinical Imaging.* 2020; 66: 121-126. doi.org: 10.1016/j.clinimag.2020.04.024.