

## СТРУКТУРА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА ПО ДАННЫМ МРТ С ОТСРОЧЕННЫМ КОНТРАСТИРОВАНИЕМ

Терновой С.К.<sup>1,2</sup>, Путило Д.В.<sup>1</sup>, Стукалова О.В.<sup>2</sup>, Габрусенко С.А.<sup>2</sup>

1 – ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет). г. Москва, Россия.

2 – ФГБУ НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова МЗ РФ. г. Москва, Россия.

**Цель исследования.** Оценка структуры миокарда при различных заболеваниях, вызывающих гипертрофию левого желудочка методом магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием, проведение сравнительного анализа.

**Материалы и методы.** Проведена ретроспективная оценка магнитно-резонансной томографии сердца 120 пациентов с гипертрофией левого желудочка: с гипертрофической кардиомиопатией, артериальной гипертонией, пороками клапанов и амилоидозом. Всем пациентам выполнялась контрастная магнитно-резонансная томография по стандартному протоколу: кино-МРТ, T2-взвешенных изображений, inversion-recovery с отсроченным контрастированием. Для оценки структуры миокарда выполняли количественную оценку зоны накопления контрастного препарата с определением массы и доли фиброза и серой зоны.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией отмечалось более выраженное увеличение поперечного размера левого предсердия и более высокая фракция выброса по сравнению с пациентами с артериальной гипертонией и амилоидозом, а также меньшие значения конечного систолического размера левого желудочка по сравнению с пациентами остальных групп. Наиболее низкая масса миокарда левого желудочка отмечалась у пациентов с артериальной гипертонией ( $p < 0,05$ ). Было выявлено, что масса и доля фиброза и серой зоны миокарда левого желудочка у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и клапанными пороками была существенно выше по сравнению с группой пациентов с артериальной гипертонией ( $p < 0,05$ ), однако при выделении из группы пациентов с артериальной гипертонией больных с сопоставимой по выраженности гипертрофией миокарда левого желудочка (более 15 мм), существенных различий между группами пациентов выявлено не было. Были выявлены следующие отличия: у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией накопление контрастного препарата отмечалось преимущественно во 2 и 3, 8 и 9 сегментах, а также преобладало количество сегментов с наличием фиброза миокарда по сравнению с пациентами с артериальной гипертонией ( $4.3 \pm 3.3$  в отличии от  $2.3 \pm 0.9$ ,  $p < 0.05$ ). У пациентов с амилоидозом отмечалось характерное диффузное накопление контрастного препарата, среднее количество сегментов с фиброзом составило  $16.4 \pm 1.3$ , что значительно превышает этот показатель в других группах ( $p < 0.05$ ).

**Заключение.** Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием позволяет с высокой точностью определить амилоидоз сердца, однако достоверная дифференциальная диагностика иных заболеваний, проявляющихся гипертрофией миокарда ЛЖ, на основании исключительно данных магнитно-резонансной томографии все еще является сложной клинической задачей.

Ключевые слова: гипертрофия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, артериальная гипертония, амилоидоз, пороки клапанов, магнитно-резонансная томография сердца.

Контактный автор: Путило Д.В., e-mail: putilo2012@mail.ru

Для цитирования: Терновой С.К., Путило Д.В., Стукалова О.В., Габрусенко С.А. Структура миокарда у пациентов с гипертрофией левого желудочка различного генеза по данным мрт с отсроченным контрастированием. REJR. 2023; 13 (1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69.

Статья получена: 15.02.23

Статья принята: 07.03.23

## ASSESSMENT OF MYOCARDIAL STRUCTURE IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY BECAUSE OF VARIOUS ORIGINS BY MRI WITH DELAYED CONTRAST ENHANCEMENT

Ternovoy S.K.<sup>1,2</sup>, Putilo D.V.<sup>1</sup>, Stukalova O.V.<sup>2</sup>,Gabrusenko S.A.<sup>2</sup>

1 – Sechenov University.

2 – E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology. Moscow, Russia.

**Purpose.** To assess the myocardium structure in various diseases leading to the left ventricular hypertrophy by magnetic resonance imaging (MRI) with delayed contrast enhancement, to conduct a comparative analysis.

**Materials and methods.** A retrospective assessment of the cardiac magnetic resonance images of 120 patients with left ventricular hypertrophy: hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension, aortic valve disease and amyloidosis was carried out. All patients were performed with MRI with delayed contrast enhancement using standard protocol: cine-MRI, T2-weighted images, Inversion-Recovery with delayed contrast enhancement. A quantitative assessment was performed to evaluate the myocardium structure – the zone of contrast accumulation with the determination of fibrosis and the gray zone mass and volume.

**Results and discussion.** There was a more pronounced increase of the left atrium transverse size and a higher ejection fraction in patients with hypertrophic cardiomyopathy compared to patients with arterial hypertension and amyloidosis, as well as lower values of the left ventricle end-systolic dimension compared to patients of other groups. The lowest mass of the left ventricular myocardium was observed in patients with arterial hypertension ( $p < 0.05$ ). The fibrosis and gray zone mass and volume of the left ventricular myocardium in patients with hypertrophic cardiomyopathy and aortic valve disease was significantly higher compared to the group of patients with arterial hypertension ( $p < 0.05$ ), however, no significant differences between groups of patients were found in patients with comparable in severity left ventricular myocardial hypertrophy (more than 15 mm). The following differences were revealed: in patients with hypertrophic cardiomyopathy, the contrast accumulation was noted mainly in segments 2 and 3, 8 and 9, and the number of segments with the presence of myocardial fibrosis predominated compared to patients with arterial hypertension ( $4.3 \pm 3.3$  in contrast to  $2.3 \pm 0.9$ ,  $p < 0.05$ ). There was a characteristic diffuse contrast accumulation in patients with amyloidosis, the average number of segments with fibrosis was  $16.4 \pm 1.3$ , which significantly exceeds this figure in other groups ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Cardiac magnetic resonance imaging with delayed contrast enhancement allows to determine the amyloidosis of the heart with high accuracy, however, a reliable differential diagnosis of other diseases manifested by hypertrophy of the LV myocardium on the basis of exclusively data from MRI is still a complex clinical task.

Keywords: myocardial hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, hypertensive heart disease, amyloidosis, aortic valve disease, cardiac magnetic resonance imaging.

Corresponding author: Putilo D.V., e-mail: putilo2012@mail.ru

For citation: Ternovoy S.K., Putilo D.V., Stukalova O.V., Gabrusenko S.A. Assessment of myocardial structure in patients with left ventricular hypertrophy because of various origins by MRI with delayed contrast enhancement. REJR. 2023; 13 (1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69.

Received: 15.02.23

Accepted: 07.03.23

**А**нализ степени выраженности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) имеет большое значение для клинической практики с точки зрения прогноза течения заболевания и выбора тактики лечения. ГЛЖ является распространенным состоянием, которое может быть вызвано различными заболеваниями и физиологическими процессами, к наиболее частым можно отнести гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), артериальную гипертензию (АГ), аортальный стеноз (АС), болезни накопления (амилоидоз). ГЛЖ развивается постепенно, и поэтому часто диагностируется уже на поздних стадиях. При прогрессировании гипертрофии возникают симптомы, связанные с диастолической и систолической дисфункцией.

Важную роль в диагностике вышеуказанных патологий играет метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с отсроченным контрастированием, позволяющий неинвазивно получить данные об анатомии и функциональном состоянии камер сердца и клапанного аппарата, а также тканевой характеристике миокарда. Особенно большое значение приобретает использование МРТ у больных с подозрением на болезни накопления (амилоидоз, болезнь Данона, болезнь Фабри), когда результаты данного неинвазивного исследования могут стать ключом к правильному диагнозу.

#### **Цель исследования.**

Оценить структуру миокарда при поражении сердца у пациентов с ГКМП, АГ, амилоидозом и клапанными пороками методом МРТ с отсроченным контрастированием, провести их сравнительный анализ.

#### **Материалы и методы.**

На МР-томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Т было обследовано 120 пациентов в возрасте от 18 до 87 лет с гипертрофией миокарда ЛЖ различного генеза (АГ – 30 человек, ГКМП – 67 человек, амилоидоз – 14 человек, клапанные пороки – 9 человек). Среди них было 56 мужчин и 64 женщины, средний возраст которых составил  $56.2 \pm 14.1$  и  $60 \pm 13.8$  соответственно. Средняя длительность течения заболевания составила  $9.4 \pm 7$  лет.

Пациенты прошли полное клиническое обследование, которое включало в себя оценку анамнестических данных и объективный осмотр пациента, регистрацию электрокардиографии (ЭКГ), проведение эхокардиографии (ЭхоКГ). Диагнозы были поставлены на основании данных анамнеза, клинико-лабораторного обследования пациента и результатов ЭхоКГ, в соответствии с актуаль-

ными на момент госпитализации клиническими рекомендациями российского кардиологического общества и ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, Европейского общества кардиологов (ESC) от 2020 года [1]. Диагноз ГКМП выставлялся на основании увеличения толщины миокарда ЛЖ в одном или более сегментах  $\geq 15$  мм, которое не объяснялось исключительно увеличением нагрузки давлением, критерием установления диагноза артериальной гипертензии являлось повышение систолического или диастолического давления выше 140 и/или 90 мм рт. ст. при измерении на двух разных приемах. Для подтверждения диагноза ГКМП у пациентов с наличием артериальной гипертензии также было выполнено генетическое исследование. Диагнозы клапанных пороков и амилоидоза сердца были установлены на основании комплексных клинико-лабораторных данных и результатов инструментального обследования. Пациентам с подозрением на амилоидоз сердца диагноз был подтвержден по результатам биопсии миокарда либо сцинтиграфии миокарда с остеотропным РФП (пирофосфатом технеция ( $^{99m}\text{Tc-PYP}$ )).

У пациентов, включенных в исследование, наблюдались следующие симптомы заболеваний: кардиалгии – 43%, нарушения сердечного ритма: желудочковые аритмии – 58,5%, наджелудочковые экстрасистолы – 59,2%, фибриляция предсердий – 25,4%, сердечная недостаточность – 36,9%, повышение артериального давления (АД) – (средние значения систолического и диастолического давления –  $158,2 \pm 38,6$  мм рт. ст. и  $94,7 \pm 20,5$  мм рт. ст. соответственно).

В таблице №1 представлена общая характеристика пациентов, включенных в исследование.

МРТ сердца всем пациентам выполнялась с использованием стандартных импульсных последовательностей: кино-МРТ, T2-взвешенные изображения, МРТ с отсроченным контрастированием. Всем больным вводился Gd-содержащий контрастный препарат, в дозе 0,15 ммоль/кг внутривенно. Для определения локализации и распространенности контрастирования использовалась 17-сегментарная модель ЛЖ. Для вычисления объема контрастирования на каждом томографическом срезе в аксиальной плоскости вручную выделяли область гиперинтенсивного сигнала, после чего автоматически рассчитывали массу и долю фиброза и серой зоны всего миокарда ЛЖ (рис. 1). Количественная оценка зоны накопления контрастного препарата с определением массы и доли

**Таблица №1. Общая характеристика пациентов, включенных в исследование.**

Характеристика	ГКМП (N = 67)	АГ (N = 30)	Пороки клапанов (N=9)	Амилоидоз (N=14)
Возраст	55,7 ± 13,7 (от 18 до 80 лет)	56,9 ± 14,1 (от 32 до 86 лет)	62,7 ± 12,1 (от 37 до 82 лет)	70,5 ± 10,1 (от 50 до 87 лет)
Пол				
Мужчины	28 (41,8 %)	18 (60 %)	4 (44,4 %)	6 (42,9 %)
Женщины	39 (58,2 %)	12 (40 %)	5 (55,6 %)	8 (57,1 %)
Рост	167,7 ± 10,6	173,7 ± 10,4	170,4 ± 9,7	164,9 ± 7
Вес	81,3 ± 22,9	86,2 ± 18,1	81,4 ± 18,6	72,5 ± 10,7
Давность течения заболевания	5 ± 5,4	11 ± 7,2	4,8 ± 6	2,2 ± 1,3
НК (ФК)*				
I	-	1 (3,3 %)	1 (11,1 %)	3 (21,4%)
II	11 (16,4 %)	2 (6,6 %)	2 (22,2 %)	3 (21,4%)
III	9 (13,4 %)	4 (13,2 %)	3 (33,3 %)	8 (57,2%)
Желудочковые аритмии (градация по Lown)				
I	17 (25,4 %)	10 (33,3 %)	3 (33,3 %)	5 (35,7 %)
II	4 (6 %)	1 (3,3 %)	1 (11,1 %)	-
III	5 (7,5 %)	1 (3,3 %)	-	-
IV	7 (10,4 %)	1 (3,3 %)	2 (22,2 %)	4 (28,6 %)
V	10 (15 %)	-	1 (11,1 %)	5 (35,7 %)
Наджелудочковые экстрасистолы	45 (67,2 %)	14 (46,6 %)	6 (66,6 %)	12 (85,7 %)
Фибрилляция предсердий	14 (20,9 %)	10 (33,3 %)	3 (33,3 %)	6 (42,8 %)
САД / ДАД**	155,6±40,1 / 92,9±19	174,3 ± 22,4 / 103,7 ± 14	161,1 ± 48,3 / 88,9 ± 21,5	134,3 ± 35 / 87,8 ± 31,4

\* НК (ФК) – недостаточность кровообращения (функциональный класс)  
 \*\* САД / ДАД – систолическое артериальное давление / диастолическое артериальное давление

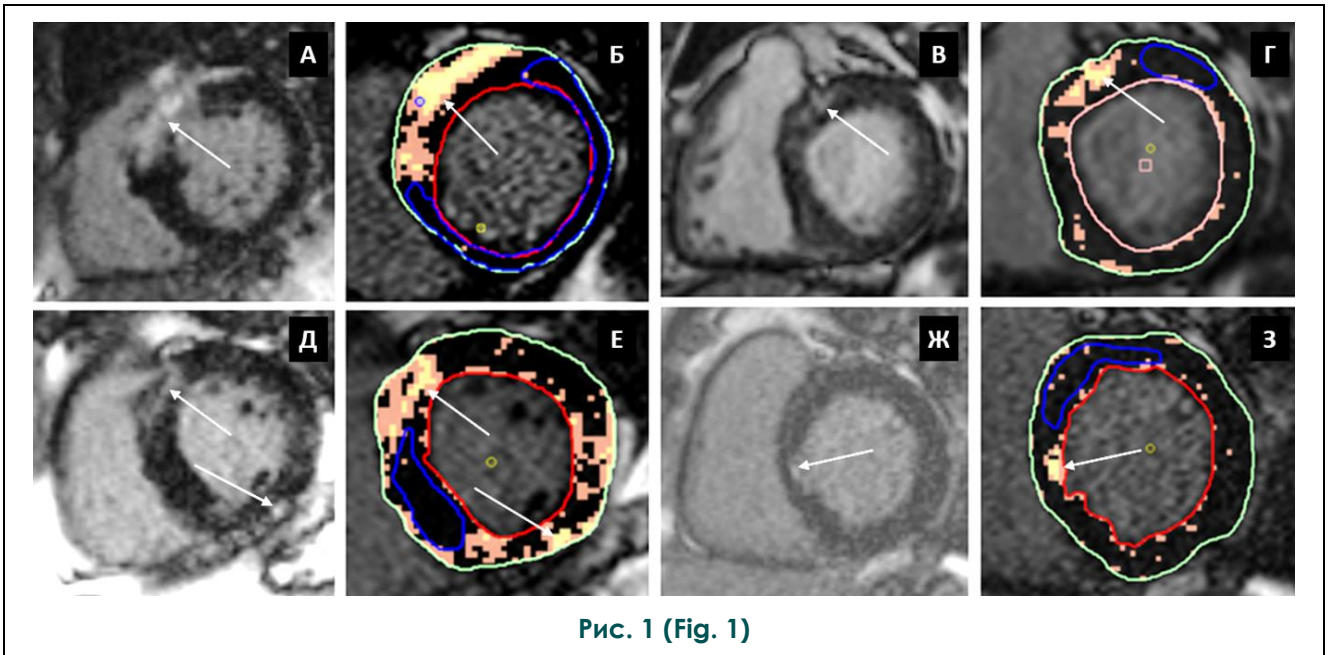


Рис. 1 (Fig. 1)

**Рис. 1. МРТ сердца с отсроченным контрастированием, короткая ось ЛЖ.**

А, В, Д, Ж – фазочувствительное восстановление инверсии (PSIR); Б, Г, Д, З – карты распределения фиброза миокарда ЛЖ. Примеры зон отсроченного накопления контраста миокардом ЛЖ при его гипертрофии в результате ГКМП (А, Б, Д, Е), аортального стеноза (В, Г), артериальной гипертензии (Ж, З). Очаги контрастирования (указаны стрелками) расположены преимущественно интрамурально и субэндокардиально.

**Fig. 1. Cardiac MRI with delayed contrast enhancement, LV short axis.**

А, В, Д, Ж – phase-sensitive inversion reconstruction (PSIR); Б, Г, Д, З – LV myocardial fibrosis distribution maps. Zones of delayed contrast enhancement in the LV myocardium in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) (А, Б, Д, Е), with aortic stenosis (В, Г) and with hypertensive heart disease (HHD) (Ж, З). Areas of contrast enhancement (indicated by arrows) predominate intramurally and subendocardially.

фиброза и серой зоны проводилась с помощью программы cvi42.

**Результаты.**

В соответствии с поставленным диагнозом пациенты были разделены на следующие группы: группа I – пациенты с АГ, 30 человек; группа II – пациенты с ГКМП, 67 человек; группа III – пациенты с амилоидозом сердца, 14 человек; группа IV – пациенты с гипертрофией миокарда ЛЖ вследствие клапанных пороков, 9 человек.

В таблице №2 представлены морфофункциональные показатели сердца у пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ различного генеза.

Наиболее низкая масса миокарда левого желудочка отмечалась у пациентов с АГ по сравнению с пациентами остальных групп ( $132.5 \pm 39.7$  г в группе с АГ и  $200 \pm 77$  г,  $187.3 \pm 51$  г,  $179.1 \pm 46.9$  г в группах ГКМП, клапанных пороков и амилоидозом соответственно,  $p < 0.05$ ).

У пациентов с ГКМП отмечалось более выраженное увеличение поперечного размера левого предсердия (ЛП) и более высокая фракция выброса (ФВ) по сравнению с пациентами с АГ и амилоидозом (поперечный размер ЛП –  $47.7 \pm 7.3$  мм по сравнению с  $43.8 \pm 6.6$  мм и  $44 \pm 4.2$  мм соответственно, ФВ –  $68 \pm 9.2$  % по сравнению с  $62 \pm 7.6$  % и  $57.6 \pm 10.7$  %,  $p < 0.05$ ), а также меньшие значения конечного систолического размера (КСР) ЛЖ по сравнению с пациентами остальных групп ( $26.8 \pm 5.9$  мм, при  $33.1 \pm 9$  мм у пациентов с АГ,  $30.5 \pm 2.9$  мм у пациентов с амилоидозом и  $29.8 \pm 3.7$  мм у пациентов с поражением клапанов,  $p < 0.05$ ). Соотношение толщины миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) ЛЖ в группе пациентов с ГКМП так же выше по сравнению с группой пациентов с АГ и амилоидозом –  $1,6 \pm 0,5$  по сравнению с  $1,1 \pm 0,3$  и  $1,2 \pm 0,2$  соответственно ( $p < 0.05$ ).

У 38 пациентов (56,7%) с ГКМП отмеча-

**Таблица №2. Морфофункциональные показатели сердца у пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ различного генеза.**

Характеристика	Группа I (N=30)	Группа II (N=67)	Группа III (N=14)	Группа IV (N=9)
ЛПП поперечный размер, мм	43,5 ± 7,8 <sup>2</sup>	47,7 ± 7,3 <sup>1,3</sup>	44 ± 4,2 <sup>2</sup>	48,2 ± 5,3
ФВ,%	61,4 ± 8 <sup>2</sup>	68 ± 9,2 <sup>1,3</sup>	57,6±10,7 <sup>2</sup>	64,1 ± 11,6
КДР ЛЖ, мм	51,8 ± 7,7 <sup>3</sup>	45,2 ± 4,6 <sup>3</sup>	45,2 ± 4,6 <sup>1,2,4</sup>	50,2 ± 4,7 <sup>3</sup>
КСР ЛЖ, мм	34,1 ± 8,2 <sup>2</sup>	26,8 ± 5,9 <sup>2,3,4</sup>	30,5 ± 2,9 <sup>2</sup>	29,8 ± 3,7 <sup>2</sup>
КДО	153,5 ± 50,8 <sup>3</sup>	142,1 ± 38,8 <sup>3</sup>	109,5 ± 22,1 <sup>1,2,4</sup>	154,3 ± 29,9 <sup>3</sup>
КДО index	75,1 ± 22,1 <sup>3</sup>	74,8 ± 16,6 <sup>3</sup>	58,1±16,1 <sup>1,2,4</sup>	79,8 ± 14,6 <sup>3</sup>
Масса миокарда ЛЖ, г	132,5 ± 39,7 <sup>2,3,4</sup>	200 ± 77 <sup>1</sup>	179,1 ± 46,9 <sup>1</sup>	187,3 ± 51 <sup>1</sup>
Масса миокарда ЛЖ index, г/м2	65,6 ± 14,7 <sup>2,3,4</sup>	104,4 ± 36,4 <sup>1</sup>	98,1 ± 22,4 <sup>1</sup>	91,5 ± 18,8 <sup>1</sup>
Соотношение МЖП и ЗС ЛЖ	1,1 ± 0,3 <sup>2</sup>	<b>1,6 ± 0,5<sup>1,3</sup></b>	1,2 ± 0,2 <sup>2</sup>	1,4 ± 0,3

\* Примечание: верхний индекс указывает номер графы, с показателями которой имеются статистически значимые различия (p < 0,05).

лась сопутствующая артериальная гипертония (АГ), в связи с чем, были выделены следующие подгруппы: Ia – пациенты с ГКМП; Ib – пациенты с сочетанием ГКМП и АГ. Подгруппы пациентов с сочетанием ГКМП и АГ и пациентов с изолированной ГКМП отличались массой миокарда ЛЖ (отмечалось преобладание массы миокарда ЛЖ у пациентов с сочетанием ГКМП и АГ – 182,9 ± 86,3 г и 213 ± 67,5 г соответственно, p < 0,05), и соотношением толщины миокарда МЖП и ЗС ЛЖ – 1,9 ± 0,6 в подгруппе Ia и 1,4 ± 0,3 в подгруппе Ib (p < 0,05).

Значения конечного диастолического объема (КДО) и конечного диастолического размера (КДР) у пациентов с амилоидозом были ниже по сравнению с пациентами остальных групп (109,5 ± 22,1 мл (КДО и – 58,1±16,1 мл/м2), 45,2 ± 4,6 мм – у пациентов с амилоидозом, 142,1 ± 38,8 мл (КДО и – 74,8 ± 16,6 мл/м2), 49,1±4,8 мм – у пациентов с ГКМП, 153,8 ± 50,8 мл (КДО и – 75,1±22,1 мл/м2), 51,8±7,7 мм – у пациентов с АГ и 154,3 ± 36,6 мл (КДО и – 79,8 ± 14,6 мл/м2), 50,2±4,7 мм – у пациентов с пороками клапанов, p < 0,05).

Максимальная средняя толщина миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП составила

21,8 ± 5,7 мм, у пациентов с АГ – 15,9 ± 3,2 мм, у пациентов с амилоидозом и пороками клапанов – 18,2 ± 2,2 мм и 19,1 ± 2,7 мм соответственно.

Один из факторов, отличающих ГКМП и АГ – толщина миокарда. В нашей работе по результатам ROC-анализа при толщине миокарда 16,6 мм чувствительность МРТ к диагностике ГКМП составила 92,11%, (95% ДИ 89,15% - 95,06%), однако при таком показателе толщины отмечалась низкая специфичность 27,6% (95% ДИ 21,99% - 33,18%), площадь под кривой при ROC-анализе (AUC) – 0,5316, 95% ДИ 0,486 – 0,577 (p < 0,05), то есть дифференциальная диагностика ГКМП и АГ по толщине миокарда невозможна.

Всем пациентам (120 человек) выполнялась МРТ с контрастированием, результаты представлены в диаграмме 1 (рис. 2).

Выполнение МРТ с контрастированием позволило выделить пациентов с амилоидозом, у которых в 100% случаев отмечалось характерное накопление контрастного препарата, имеющее диффузный, преимущественно субэндокардиальный или интрамиокардиальный характер (рис. 3), в 71,5% случаев во всех 17 сегментах миокарда ЛЖ, в 21,4% – в 16 сегментах, и лишь в 7,1% – в 12

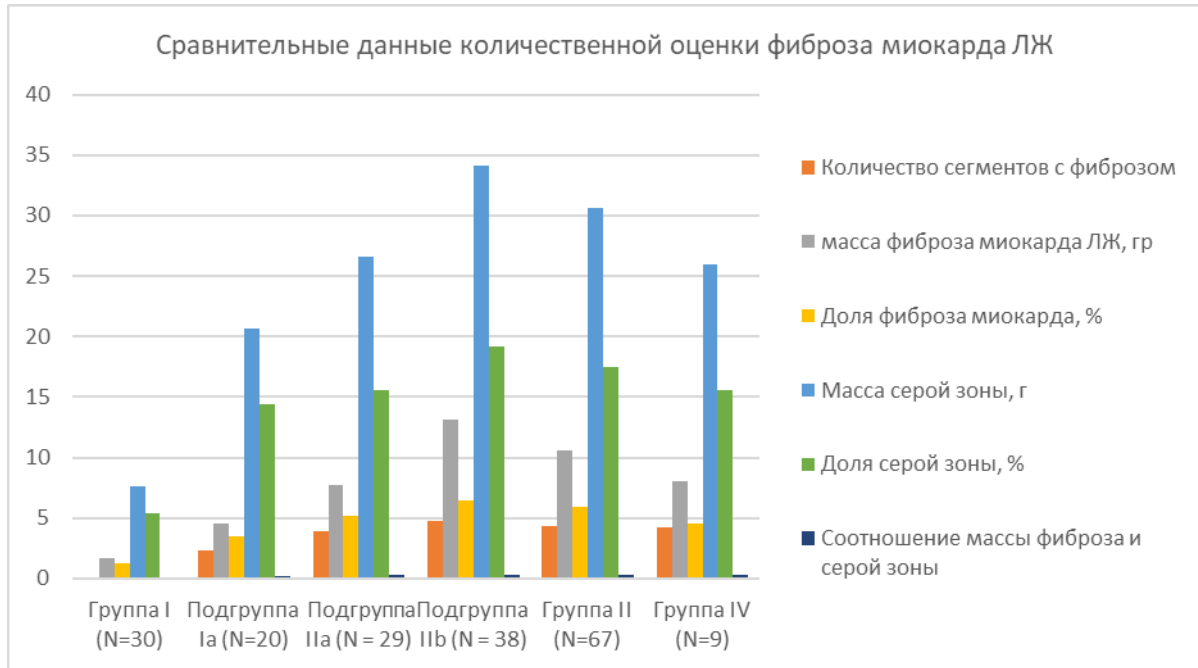


Рис. 2 (Fig. 2)

**Рис. 2. Диаграмма.**

Сравнительные данные количественной оценки фиброза миокарда ЛЖ. Группа I – пациенты с АГ, подгруппа Ia – пациенты с АГ с гипертрофией миокарда более 15мм, подгруппа IIa – пациенты с ГКМП, подгруппа IIb – пациенты с сочетанием ГКМП и АГ, группа II – все пациенты с ГКМП, группа IV – пациенты с пороками клапанов.

**Fig. 2. Diagram.**

Comparative data of the LV myocardial fibrosis quantitative assessment. Group I – patients with HND, subgroup Ia – patients with HND with myocardial hypertrophy more than 15 mm, subgroup IIa – patients with HCM, subgroup IIb – patients with a combination of HCM and arterial hypertension, group II – all patients with HCM, group IV – patients with aortic valve disease.

сегментах ЛЖ. Среднее количество сегментов с фиброзом составило  $16.4 \pm 1.3$ . Количественная оценка фиброза миокарда ЛЖ у пациентов с амилоидозом не проводилась в связи с диффузным неоднородным интрамуральным накоплением контрастного препарата в миокарде левого желудочка и сложностью подбора времени инверсии (TI) при получении отсроченных T1-взвешенных МР-томограммах, в связи с чем данная группа была исключена из сравнения.

У пациентов с АГ среднее количество сегментов с фиброзом составило  $1.4 \pm 1.4$ , без значимого преобладания локализации участков фиброза в определенных сегментах. Средние значения массы фиброза миокарда ЛЖ в этой группе составили  $4.5 \pm 7.1$  г, доли фиброза миокарда  $3.25 \pm 4.8\%$ , массы серой зоны  $11.6 \pm 10.7$  г, доли серой зоны  $8.2 \pm 7.7\%$ . Выраженность гипертрофии у пациентов с АГ была очень вариабельна, (толщина миокарда от 12 мм до 23 мм), поэтому в от-

дельную подгруппу были выделены пациенты с гипертрофией ЛЖ, сопоставимой с остальными группами пациентов (15 мм и более) – Ia, и с незначительно выраженной гипертрофией миокарда (12-15 мм) – Ib. При рассмотрении пациентов с более выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ среднее количество сегментов с фиброзом, средние значения массы и доли фиброза, массы и доли серой зоны миокарда составили  $2.3 \pm 0.9$ ,  $8.2 \pm 8.4$  г,  $5.8 \pm 5.6\%$ ,  $26.1 \pm 13$  г и  $18.3 \pm 8.7\%$  соответственно.

Среднее количество сегментов с фиброзом у пациентов с ГКМП составило  $4.4 \pm 3.3$ , локализация участков фиброза преобладала во 2 и 3, 8 и 9 сегментах. Средние значения массы фиброза миокарда ЛЖ составили  $10.6 \pm 13.2$  г, доли фиброза миокарда –  $5.8 \pm 5\%$ , массы серой зоны  $30.7 \pm 21.7$  г, доли серой зоны  $17.5 \pm 7.4\%$ . При сравнении подгрупп пациентов с ГКМП (подгруппа IIa) и пациентов с сочетанием ГКМП и АГ (подгруппа IIb)

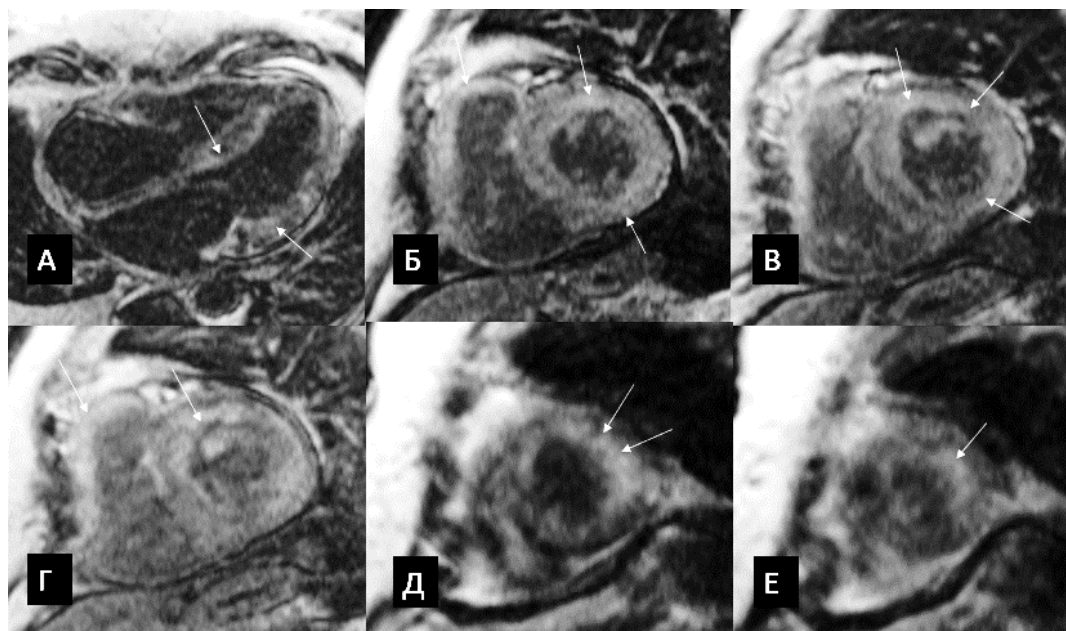


Рис. 3 (Fig. 3)

**Рис. 3. МРТ сердца с отсроченным контрастированием.**

А – четырехкамерная проекция; Б-Е – короткая ось. МРТ при амилоидозе сердца. Диффузное, распространенное (во всех сегментах) накопление миокардом ЛЖ и передней стенки правого желудочка (ПЖ). Характер контрастирования типичен для амилоидоза сердца. Очаги контрастирования (указаны стрелками) расположены интрамурально и субэпикардially.

**Fig. 3. Cardiac MRI with delayed contrast enhancement.**

А – four-chamber projection; Б-Е – short axis. Diffuse, widespread (in all segments) accumulation of LV myocardium and anterior wall of the right ventricle (RV). The pattern of the contrast enhancement is typical for cardiac amyloidosis. Areas of contrast enhancement (indicated by arrows) locate intramurally and subendocardially.

отмечалось преобладание вышеуказанных параметров в подгруппе пациентов с сочетанием ГКМП и АГ, однако статистически значимой разницы выявлено не было.

При величине максимальной толщины миокарда ЛЖ в этих группах (ГКМП и АГ с толщиной МЖП более 15 мм) уровня 18,7 мм существенных различий в количественных показателях фиброза миокарда у пациентов выявлено не было. При ROC-анализе чувствительность к выявлению фиброза составила 69,84%, (95% ДИ 65,94% – 73,74%), специфичность 70,2% (95% ДИ 66,09% – 74,26%), площадь под кривой при ROC-анализе (AUC) – 0,7828, 95% ДИ 0,754 – 0,811 ( $p < 0,001$ ).

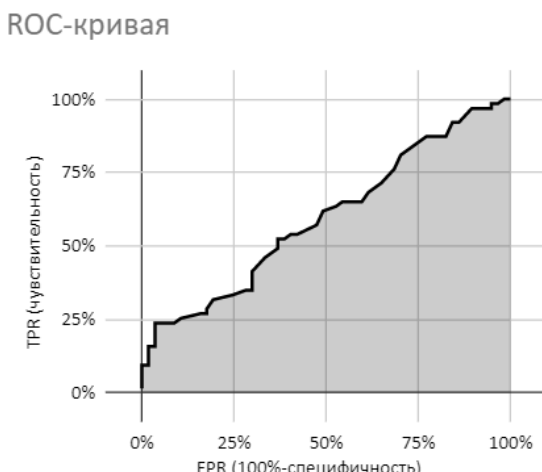
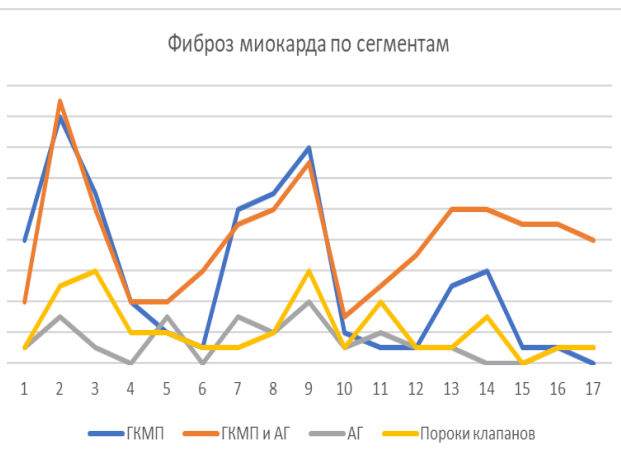
У пациентов с пороками клапанов среднее количество сегментов с фиброзом составило  $4,2 \pm 4,3$ , значимого преобладания локализации участков фиброза в определенных сегментах не определялось. Средние значения массы фиброза миокарда ЛЖ составили  $8 \pm 7,7$  г, доли фиброза миокарда  $4,5$

$\pm 3,5\%$ , массы серой зоны  $26 \pm 15$  г, доли серой зоны  $15,6 \pm 6\%$ .

При сравнении групп пациентов между собой масса и доля фиброза и серой зоны миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП и клапанными пороками была существенно выше по сравнению с группой пациентов с АГ (соответственно,  $p < 0,05$ ), однако при выделении из группы пациентов с АГ пациентов с сопоставимой по выраженности гипертрофией миокарда ЛЖ (более 15 мм), существенных различий между группами пациентов выявлено не было, отмечалось только преобладание массы фиброза и доли серой зоны миокарда ЛЖ в подгруппе пациентов с сочетанием АГ и ГКМП по сравнению с группой пациентов с АГ ( $p < 0,05$ ) и статистически значимое большее количество сегментов с наличием участков фиброза миокарда в группе пациентов с ГКМП по сравнению с АГ ( $4,3 \pm 3,3$  в отличие от  $2,3 \pm 0,9$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 4).

При анализе МРТ всех включенных в



 <p><b>ROC-кривая</b></p> <p>Рис. 4 (Fig. 4)</p>	 <p><b>Фиброз миокарда по сегментам</b></p> <p>Рис. 5 (Fig. 5)</p>
<p><b>Рис. 4. Диаграмма.</b></p> <p>ROC-кривая показателей индексированной массы миокарда ЛЖ и фиброза миокарда.</p> <p><b>Fig. 4. Diagram.</b></p> <p>ROC-curve of indexed LV myocardial mass and myocardial fibrosis indices.</p>	<p><b>Рис. 5. Диаграмма.</b></p> <p>Частота встречаемости фиброза миокарда в ЛЖ по сегментам.</p> <p><b>Fig. 5. Diagram.</b></p> <p>The incidence of myocardial fibrosis in the left ventricle by segments.</p>

исследование больных выявление фиброза зависело от массы миокарда ЛЖ – при значении от 89,3 г/м<sup>2</sup> фиброз выявлялся с чувствительностью 52,38% (95% ДИ 48.14% – 56.63%) и специфичностью 63,2% (95% ДИ 58.85% – 67.47%) (значение площади под ROC-кривой составляет 0.597, ДИ 0.562 – 0.632), при значении же от 131,2 г/м<sup>2</sup> показатели чувствительности составляют 23,81% (95% ДИ 20,19% – 27,43%), специфичности 96,5% (95% ДИ 94,85% – 98,14%) (значение площади под ROC-кривой составляет 0,597, ДИ 0,562 – 0,632), что является статистически значимым показателем (p=0,003) (диаграмма 2, рис. 4).

Локализация участков фиброза у пациентов с ГКМП преобладала в местах соединения волокон правого и левого желудочков в базальных и средних отделах желудочка (2 и 3, 8 и 9 сегменты) (диаграмма 3, рис. 5), значимого преобладания накопления контраста в определенных сегментах миокарда у пациентов с АГ и пороками клапанов выявлено не было.

**Обсуждение.**

Гипертрофия миокарда ЛЖ является симптомом многих заболеваний и не всегда на основании клинико-лабораторных данных и данных методов лучевой диагностики удастся достоверно определить, какой именно патологический процесс является ее причи-

ной, особенно трудно проводить дифференциальную диагностику АГ, ГКМП. Наибольшей информативностью и точностью среди методов лучевой диагностики обладает МРТ сердца с отсроченным контрастированием. Возможность выявлять фиброз миокарда стала основанием для поиска маркеров определенной болезни и проведения дифференциальной диагностики [2 – 5].

МРТ позволяет точно определить выраженность и распределение гипертрофии, оценить функции желудочков и тканевую характеристику миокарда. Согласно различным исследованиям, данные, полученные с помощью МРТ сердца с отсроченным контрастированием, имеют важное значение в дифференциальной диагностике этиологии ГЛЖ и могут помочь в определении прогноза и лечения. Существуют немногочисленные работы, в которых проводится сравнение основных заболеваний, приводящих к ГЛЖ [6 – 10].

АГ обычно проявляется концентрической гипертрофией, отсутствием расширения камер сердца и толщиной стенки ЛЖ <15 мм. Однако отличить АГ от ГКМП может быть затруднительно, если толщина миокарда ЛЖ в диастолу превышает 15 мм, поскольку АГ возникает в результате патологического ремоделирования, аналогичного ГКМП [11]. Согласно исследованию Petri

Sipola и соавт. наиболее точным показателем для выявления пациентов с ГКМП среди пациентов с ГКМП и пациентами с ГЛЖ вследствие АГ была максимальная толщина стенки ЛЖ  $\geq 17$  мм, значимых различий индексированной массы миокарда ЛЖ между данными группами пациентов выявлено не было [9]. В нашем исследовании при анализе доконтрастных изображений пациенты различных групп существенно не отличалась между собой за исключением пациентов с ГКМП, у которых отмечалось более выраженное увеличение поперечного размера ЛП, ФВ ЛЖ, соотношение МЖП и ЗС ЛЖ, а также меньшие значения КСР ЛЖ по сравнению с пациентами остальных групп и пациентов с АГ, масса миокарда которых была ниже по сравнению с пациентами других групп. При достижении же толщины миокарда 16,6 мм по нашим данным отмечалась высокая чувствительность МРТ к диагностике ГКМП.

У пациентов с аортальным стенозом (АС), согласно данным Dweck M.R. и соавт. [12], асимметричная ГЛЖ чаще всего наблюдалась в базально-средней части перегородки со средней толщиной 17 мм. Таким образом, ГКМП и аортальный стеноз могут значительно перекрываться в морфологических оценках. Последовательности кино-МРТ сердца позволяют получить ключевую информацию в дифференциальной диагностике АС и ГКМП, так как позволяют визуализировать систолическую струю турбулентного потока через аортальный клапан (АК) с уменьшенной площадью АК при АС. Напротив, у пациентов с ГКМП струя турбулентного потока наблюдается в субаортальной области в результате утолщения прилежащей базальной передне-перегородочной стенки ЛЖ. Отсроченное же контрастирование менее информативно для дифференциальной диагностики, поскольку очаговое отсроченное накопление контрастного препарата является частой находкой у пациентов с АС [12].

При диагностике сердечного амилоидоза на кино-МРТ отмечается асимметричное или симметричное утолщение стенки ЛЖ при относительном апикальном сохранении, и может сопровождаться утолщением стенки ПЖ или предсердия [13].

В исследовании Giovanni Donato Aquaro и соавт. подчеркивается важная роль МРТ для лучшей характеристики типа и выраженности ГЛЖ, обнаруженной при эхокардиографии и предполагаемой на ЭКГ. МРТ изменила предположение о заболевании, являющимся причиной ГЛЖ по данным, полученным по эхокардиографии почти у половины пациентов с ГЛЖ. В подгруппе паци-

ентов с отклонениями от нормы на ЭКГ МРТ выявила ГЛЖ (особенно ГКМП) у 80% пациентов [14].

По данным исследований Minako Takeda и соавт. отмечались статистически значимые различия в количестве сегментов с наличием фиброзных изменений миокарда ЛЖ у пациентов с амилоидозом, ГКМП и АГ, статистически значимые различия по фракции выброса, индексированным КДО и КСО [6]. По данным Meng Jiang и соавт. также отмечались существенные различия в фиброзных изменениях миокарда и КДО ЛЖ у пациентов с ГКМП и АГ [7]. Тем не менее, по данным других исследований, хотя при ГКМП участки отсроченного контрастирования чаще выявляются в местах соединения МЖП с передней и нижней стенками ЛЖ, отсроченное контрастирование является менее надежным методом диагностики для дифференциации АГ от ГКМП [8, 15].

Так же, как и в работах Min Jae Cha и соавт., Puntmann VO и соавт., Rudolph A и соавт., результаты нашего исследования не позволяют говорить о возможности дифференцировать причину гипертрофии ЛЖ по характеру структурного поражения миокарда [11, 15, 16]. В нашей работе у пациентов с АГ отмечались меньшие значения массы и доли фиброза и серой зоны миокарда ЛЖ, однако при сопоставлении пациентов со схожей выраженностью гипертрофии ЛЖ выраженной разницы не отмечалось, определялось большее количество сегментов с наличием участков фиброза миокарда в группе пациентов с ГКМП по сравнению с АГ, а также выделялась характерная локализация участков фиброза у пациентов с ГКМП. Эти результаты также согласуются с данными, полученными Jonathan C. L. Rodrigues и соавт. в исследовании которых отмечалось преобладание значений индексированной массы миокарда ЛЖ у пациентов с АГ по сравнению с пациентами с ГКМП, а также более распространенное выявление фиброза миокарда в межжелудочковой перегородке при ГКМП [8].

Исследование с контрастным усилением позволяет с высокой степенью статистической значимости определить пациентов с амилоидозом за счет характера накопления гадолиния, что используется при клиническом ведении больных с гипертрофией миокарда ЛЖ [6, 13].

#### **Заключение.**

Полученные результаты продемонстрировали, что выраженность фиброзных изменений миокарда ЛЖ зависит не столько от причины, сколько от степени гипертрофии.

При достижении толщины миокарда ЛЖ более 18,7 мм существенных различий в количественных показателях фиброза миокарда у пациентов различных групп выявлено не было. Единственными отличиями являлись накопление контрастного препарата у пациентов с ГКМП преимущественно во 2 и 3, 8 и 9 сегментах (в местах соединения МЖП с передней и нижней стенками ЛЖ) и преобладание количества сегментов с нали-

чием фиброза миокарда у пациентов с ГКМП по сравнению с АГ.

**Источник финансирования и конфликт интересов.**

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

**Список литературы:**

1. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (5): 4541 DOI:10.15829/1560-4071-2021-4541
2. Nuno Cardim, Maurizio Galderisi, Thor Edvardson, Sven Plein, Bogdan A. Popescu, Antonello D'Andrea, Oliver Bruder, Bernard Cosyns, Laurent Davin, Erwan Donal, Antonio Freitas, Gilbert Habib, Anastasia Kitsiou, Steffen E. Petersen, Stephen Schroeder, Patrizio Lancellotti. 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. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015; 16: 280. DOI: 10.1093/ehjci/jeu291
3. Мочула О.В., Терешенкова Е.К., Павлюкова Е.Н., Усов В.Ю. Оценка порога критической гипертрофии миокарда у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией по данным МРТ с парамагнитным контрастным усилением. *REJR*. 2017; 7 (2): 46-55. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-2-46-55.
4. Matthew K. Burrage, Vanessa M. Ferreira. *Cardiovascular Magnetic Resonance for the Differentiation of Left Ventricular Hypertrophy*. *Curr Heart Fail Rep*. 2020; 17: 192-204 DOI: 10.1007/s11897-020-00481-z
5. Ameya Jagdish Baxi, Carlos S Restrepo, Daniel Vargas, Alejandro Marmol-Velez, Daniel Ocazonez, Horacio Murillo. *Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management*. *Radiographics*. 2016; 36 (2): 355-7. DOI: 10.1148/rq.2016160018.
6. Minako Takeda, Yasuo Amano, Masaki Tachi, Hitomi Tani, Kyoichi Mizuno, Shinichiro Kumita. *MRI differentiation of cardiomyopathy showing left ventricular hypertrophy and heart failure: differentiation between cardiac amyloidosis, hypertrophic cardiomyopathy, and hypertensive heart disease*. *Jpn J Radiol*. 2013; 31: 693-700. DOI: 10.1007/s11604-013-0238-0
7. Meng Jiang, Zi Wang, Xuan Su, Xingrong Gong, Jun Pu, Lianming Wu, Chang Liu, Qiuying Yao, Lingcong Kong, Jianrong Xu, Ben He. *The Significance of Interstitial Fibrosis on Left Ventricular Function in Hypertensive versus Hypertrophic Cardiomyopathy*. *Scientific reports*. 2018; 8: 9995. DOI: 10.1038/s41598-018-30170-w
8. Jonathan C. L. Rodrigues, Stephen Rohan, Amardeep Ghosh Dastidar, Iwan Harries, Christopher B. Lawton, Laura E. Ratcliffe, Amy E. Burchell, Emma C. Hart, Mark C. K. Hamilton, Julian F. R. Paton, Angus K. Nightingale, Nathan E. Manghat. *Hypertensive heart disease versus hypertrophic cardiomyopathy: multi-parametric cardiovascular magnetic resonance discriminators when end-diastolic wall thickness  $\geq$  15 mm* *European Society of Radiology*. 2016; 7. DOI: 10.1007/s00330-016-4468-2
9. Petri Sipola, Jarkko Magga, Minna Husso, Pertti Jämskeläinen, Keijo Peuhkurinen, Johanna Kuusisto. *Cardiac MRI assessed left ventricular hypertrophy in differentiating hypertensive heart disease from hypertrophic cardiomyopathy attributable to a sarcomeric gene mutation*. *Eur Radiol*. 2011; 21: 1383-1389. DOI: 10.1007/s00330-011-2065-y
10. Karen G Grajewski, Jadranka Stojanovska, El-Sayed H Ibrahim, Mohamed Sayyoub, Anil Attili. *Left Ventricular Hypertrophy: Evaluation with Cardiac MRI*. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2020; 49 (6): 460-475 DOI: 10.1067/j.cpradiol.2019.09.005.
11. Min Jae Cha, Cherry Kim, Chan Ho Park, Yoo Jin Hong, Jae Min Shin, Tae Hoon Kim et al. *Differential Diagnosis of Thick Myocardium according to Histologic Features Revealed by Multiparametric Cardiac Magnetic Resonance Imaging* *Korean J Radiol*. 2022; 23 (6): 581-597. DOI: 10.3348/kjr.2021.0815.
12. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, Gulati A, Alpendurada F, Jabbour A et al. *Left ventricular remodeling and hypertrophy in patients with aortic stenosis: insights from cardiovascular magnetic resonance*. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012; 14: 50 DOI: 10.1186/1532-429X-14-50
13. Fattori R, Rocchi G, Celletti F, Bertaccini P, Rapezzi C, Gavelli G. *Contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and symmetric hypertrophic cardiomyopathy*. *Am Heart J*. 1998; 136: 824-830. DOI: 10.1016/s0002-8703(98)70127-9
14. Giovanni Donato Aquaro, Elisabetta Corsi, Giancarlo Todiere, Crysanthos Grigoratos, Andrea Barison, Valerio Barra et al. *Magnetic Resonance for Differential Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy: Diagnostic and Prognostic Implications* *J Clin Med*. 2022; 11 (3): 651. DOI: 10.3390/jcm11030651.
15. Puntmann VO, Jahnke C, Gebker R, Schnackenburg B, Fox KF, Fleck E et al. *Usefulness of magnetic resonance imaging to distinguish hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy*. *Am J Cardiol*. 2010; 106: 1016-1022. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.05.036
16. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R et al. *Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling*. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 284-291. DOI:

10.1016/j.jacc.2008.08.064.

**References:**

1. Gabrusenko S. A., Gudkova A. Ya., Koziolova N. A. et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical Guidelines 2020. REJR. 2021; 26 (5): 4541 DOI:10.15829/1560-4071-2021-4541 (in Russian).
2. Nuno Cardim, Maurizio Galderisi, Thor Edvardsen, Sven Plein, Bogdan A. Popescu, Antonello D'Andrea, Oliver Bruder, Bernard Cosyns, Laurent Davin, Erwan Donal, Antonio Freitas, Gilbert Habib, Anastasia Kitsiou, Steffen E. Petersen, Stephen Schroeder, Patrizio Lancellotti. 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. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. 2015; 16: 280. DOI: 10.1093/ehjci/jeu291
3. Mochula O.V., Tereshenkova E.K., Pavljukova E.N., Ussov W.Yu. Contrastenhanced mri of the heart in detection and quantification of borderline myocardial damage within hypertrophic cardiomyopathy. REJR. 2017; 7 (2): 46-55. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-2-46-55 (in Russian).
4. Matthew K. Burrage, Vanessa M. Ferreira. Cardiovascular Magnetic Resonance for the Differentiation of Left Ventricular Hypertrophy. Curr Heart Fail Rep. 2020; 17: 192-204 DOI: 10.1007/s11897-020-00481-z
5. Ameya Jagdish Baxi, Carlos S Restrepo, Daniel Vargas, Alejandro Marmol-Velez, Daniel Ocazonez, Horacio Murillo. Hypertrophic Cardiomyopathy from A to Z Genetics, Pathophysiology, Imaging, and Management. Radiographics. 2016; 36 (2): 355-7. DOI: 10.1148/rq.2016160018.
6. Minako Takeda, Yasuo Amano, Masaki Tachi, Hitomi Tani, Kyoichi Mizuno, Shinichiro Kumita. MRI differentiation of cardiomyopathy showing left ventricular hypertrophy and heart failure: differentiation between cardiac amyloidosis, hypertrophic cardiomyopathy, and hypertensive heart disease. Jpn J Radiol. 2013; 31: 693-700. DOI: 10.1007/s11604-013-0238-0
7. Meng Jiang, Zi Wang, Xuan Su, Xingrong Gong, Jun Pu, Lianming Wu, Chang Liu, Qiuying Yao, Lingcong Kong, Jianrong Xu, Ben He. The Significance of Interstitial Fibrosis on Left Ventricular Function in Hypertensive versus Hypertrophic Cardiomyopathy. Scientific reports. 2018; 8: 9995. DOI: 10.1038/s41598-018-30170-w
8. Jonathan C. L. Rodrigues, Stephen Rohan, Amardeep Ghosh Dastidar, Iwan Harries, Christopher B. Lawton, Laura E. Ratcliffe, Amy E. Burchell, Emma C. Hart, Mark C. K. Hamilton, Julian F. R. Paton, Angus K. Nightingale, Nathan E. Manghat. Hypertensive heart disease versus hypertrophic cardiomyopathy: multi-parametric cardiovascular magnetic resonance discriminators when end-diastolic wall thickness  $\geq$  15 mm European Society of Radiology. 2016; 7. DOI: 10.1007/s00330-016-4468-2
9. Petri Sipola, Jarkko Magga, Minna Husso, Pertti Jämskeläinen, Keijo Peuhkurinen, Johanna Kuusisto. Cardiac MRI assessed left ventricular hypertrophy in differentiating hypertensive heart disease from hypertrophic cardiomyopathy attributable to a sarcomeric gene mutation. Eur Radiol. 2011; 21: 1383-1389. DOI: 10.1007/s00330-011-2065-y
10. Karen G Grajewski, Jadranka Stojanovska, El-Sayed H Ibrahim, Mohamed Sayyounh, Anil Attili. Left Ventricular Hypertrophy: Evaluation with Cardiac MRI. Curr Probl Diagn Radiol. 2020; 49 (6): 460-475 DOI: 10.1067/j.cpradiol.2019.09.005.
11. Min Jae Cha, Cherry Kim, Chan Ho Park, Yoo Jin Hong, Jae Min Shin, Tae Hoon Kim et al. Differential Diagnosis of Thick Myocardium according to Histologic Features Revealed by Multiparametric Cardiac Magnetic Resonance Imaging Korean J Radiol. 2022; 23 (6): 581-597. DOI: 10.3348/kjr.2021.0815.
12. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, Gulati A, Alpendurada F, Jabbour A et al. Left ventricular remodeling and hypertrophy in patients with aortic stenosis: insights from cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2012; 14: 50 DOI: 10.1186/1532-429X-14-50
13. Fattori R, Rocchi G, Celletti F, Bertaccini P, Rapezzi C, Gavelli G. Contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and symmetric hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J. 1998; 136: 824-830. DOI: 10.1016/s0002-8703(98)70127-9
14. Giovanni Donato Aquaro, Elisabetta Corsi, Giancarlo Todiere, Crysanthos Grigoratos, Andrea Barison, Valerio Barra et al. Magnetic Resonance for Differential Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy: Diagnostic and Prognostic Implications J Clin Med. 2022; 11 (3): 651. DOI: 10.3390/jcm11030651.
15. Puntmann VO, Jahnke C, Gebker R, Schnackenburg B, Fox KF, Fleck E et al. Usefulness of magnetic resonance imaging to distinguish hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2010; 106: 1016-1022. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.05.036
16. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrastenhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. J Am Coll Cardiol. 2009; 53: 284-291. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.08.064.