

МРТ-ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

**Т.А. Ялинська, Таммо Раад, О.Б. Єршова, Н.В. Рокицька, О.С. Кондрячук, А.К. Куркевич,
О.Д. Бабля, Н.М. Руденко**

ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» (Київ)

У роботі представлені результати обстеження за допомогою магнітно-резонансної томографії 20 пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією (10 пацієнтів з асиметричною формою, 1 – з мезовентрикулярною, 2– з апікальною і 7 – із симетричною). Аналіз зображень містив оцінку товщини стінки лівого шлуночка, локалізації і поширеності гіпертрофії, наявності або відсутності обструкції вихідного тракту лівого шлуночка і змін з боку міокарда.

Ключові слова: *гіпертрофічна кардіоміопатія, магнітно-резонансна томографія, діагностика.*

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – генетично зумовлене захворювання, яке характеризується дифузною або сегментарною гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ) за відсутності будь-яких кардіологічних або системних захворювань, здатних призводити до гіпертрофії міокарда [1, 2]. Оскільки клінічна маніфестація та електрокардіографічні дані неспецифічні та різноманітні, неінвазивні методи діагностики відіграють основну роль у виявленні ГКМП [3]. Ехокардіографія (ЕхоКГ) – рутинний метод, який використовується як скринінгова процедура в діагностиці гіпертрофії ЛШ, має загальновідомі обмеження, які ускладнюють точну діагностику [3, 4]. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця порівняно з ЕхоКГ є менш оператор-залежним методом, не має обмежень, пов’язаних з акустичним вікном, та дозволяє краще охарактеризувати вид та розповсюдженість гіпертрофії ЛШ при ГКМП. Крім того, відтерміноване контрастування може надати додаткову інформацію щодо характеристики тканин, виявити міокардіальний фіброз або рубцювання, які є передумовами для формування аритмогенного субстрата [5, 6].

Мета роботи – оцінити можливості МРТ у діагностиці ГКМП.

Матеріал та методи. Проведено ретроспективний аналіз МРТ серця 20 пацієнтів (середній вік обстежених $31,8 \pm 4,1$ років) з діагнозом ГКМП, 12 (60%) із них – МРТ серця з контрастуванням. Обстеження проводили на МРТ-апараті 1,5 Тесла. Протокол обстеження містив послідовності для вивчення морфології; вимірювання функції, перфузії (перший пасаж контрасту через міокард) та відтермінованого контрастування міокарда (через 10–15 хв. після введення контрасту).

Аналіз зображень передбачав оцінювання товщини стінки ЛШ; локалізації та розповсюдженості гіпертрофії, встановлення фенотипу ГКМП; оцінювання наявності або відсутності обструкції ВТЛШ та систолічного руху передньої стулки мітрального клапана; аналіз функції ЛШ; виявлення зон фіброзу та перфузійних дефектів. При обструктивній формі визначався необхідний обсяг хірургічного втручання, планувалися довжина і глибина висічення міокарда міжшлуночкової перегородки (МШП).

За основний діагностичний критерій ГКМП була прийнята товщина стінки ЛШ, яка дорівнювала або була більшою за 15 мм у кінцево-діастолічній фазі за відсутності інших причин для розвитку гіпертрофії (arterіальна гіpertонія, аортальний стеноз, інші вро-

джені або набуті вади серця та ін.). Асиметричне втягнення в процес МШП визначали як асиметричну (перегородкову) форму при співвідношенні товщини перегородки до товщини нижньої стінки ЛШ $\geq 1,5$ на середньошлуночковому рівні. Середньошлуночкову форму, як варіант асиметричної ГКМП, визначали при гіпертрофії переважно в середній третині стінки ЛШ з систолічною констрикцією порожнини на рівні гіпертрофії [7]. Апікальну форму встановлювали, коли міокардіальна гіпертрофія переважно локалізувалася в ділянці верхівки ЛШ, а співвідношення товщини стінки на верхівці до товщини стінки ЛШ в базальніх відділах було $1,3-1,5$. За симетричну (або концентричну) форму ГКМП приймалася концентрична гіпертрофія ЛШ з маленькими розмірами порожнини (КДІ – $35-40$ мл/мІ) та без підтвердження вторинного генезу. Обструктивну форму ГКМП діагностували при наявності градієнта ≥ 30 мм рт. ст. між ВТЛШ та аортокою в спокої за даними ЕхоКГ та високошвидкісного потоку на ВТЛШ за даними МРТ.

Результати. У 10 (50%) пацієнтів із 20 було виявлено асиметричну форму ГКМП, у 1 (5%) – мезовентрикулярну форму, у 2 (10%) – апікальну, у 7 (35%) – симетричну.

У 10 пацієнтів з асиметричною формою ГКМП максимальна товщина МШП варіювала від 1,8 до 3,2 см ($2,35 \pm 0,13$ см). У 7 (70%) із них визначалася обструкція ВТЛШ (середня товщина МШП склала $2,46 \pm 0,16$ см), із систолічним рухом передньої стулки митрального клапана (рис.1а), у 4-х (4/7) з них – митральна регургітація (рис. 1б). У 1 із 7 пацієнтів були виявлені ознаки обструкції вихідних трактів обох шлуночків. Середня максимальна товщина МШП у пацієнтів без обструкції (3/10, 30%) була $2,10 \pm 0,20$ см. Середнє співвідношення товщини МШП до товщини нижньої стінки ЛШ у пацієнтів з обструкцією та без обструкції було відповідно $1,71 \pm 0,05$ та $1,60 \pm 0,10$. У усіх випадках функція ЛШ була збережена.

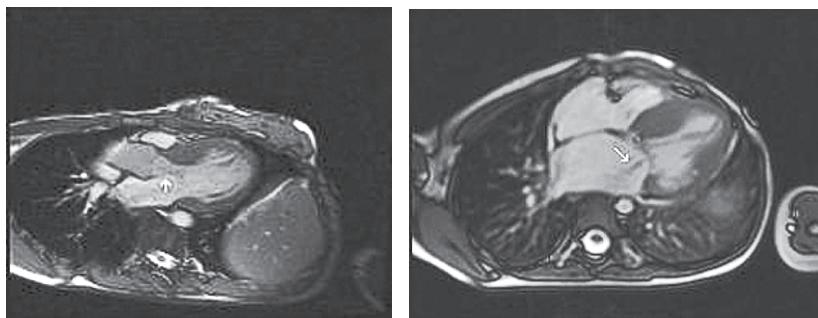


Рис. 1 (а, б). Обструктивна форма асиметричної ГКМП. True Fisp послідовність у трьохкамерній проекції (а) та чотирьохкамерній проекції (б). Кадр із кінопетлі демонструє рух передньої стулки митрального клапана в кінцево-діастолічну фазу шлуночків (а); кадр із кінопетлі демонструє зворотний потік на митральному клапані (б)

Мезовентрикулярну форму ГКМП було діагностовано в 1 пацієнта. Середня товщина стінки в середній третині міокарду ЛШ склала 1,8 см із субтотальною обструкцією порожнини ЛШ у систолу.

Апікальна форма виявлена у 2 пацієнтів (у 1 із них додатково було діагностовано аневризму верхівки розмірами $1,8 \times 1,7$ см), середня товщина стінки склала 1,75 см, а середнє співвідношення товщини стінки на верхівці до товщини стінки ЛШ в базальніх відділах – 1,45. Функція ЛШ в обох випадках була збережена.

У 7 пацієнтів було виявлено симетричну форму ГКМП, середня товщина стінки міокарда склала $2,4 \pm 0,21$ см; обструкція ВТЛШ з систолічним рухом передньої стулки митрального клапана визначена у 4 (57,1%) хворих, із них у двох – з митральною регургітацією. Субтотальна обструкція порожнини ЛШ у систолу з аневризмою верхівки ЛШ була у 1 пацієнта. В 1 пацієнта із симетричною формою ГКМП визначалась діастолічна та систолічна дисфункція (ФВ = 25%, КДО – 218 мл, КСО – 125 мл); в 1 випадку – діастолічна дисфункція (КДО – 209 мл).

Серед 12 пацієнтів із контрастуванням патологічних змін з боку міокарда не було виявлено у 2 (16,6%) пацієнтів (з асиметричною та симетричною формою ГКМП).

Дефекти перфузії міокарда у спокої були виявлені у 9 (75%) осіб. Осередки контрастування у відтерміновану фазу визначені у 10 (83,3%) пацієнтів. У 2 пацієнтів із симетричною формою ГКМП виявлені ознаки відповідно підгострого субендокардіального інфаркту латеральної і нижньої стінок ЛШ (15-річний пацієнт) та трасмурального інфаркту 2, 7, 8, 13 сегментів ЛШ (50-річний пацієнт). Фіброзні зміни міокарда визначені у 8 (80%) пацієнтів (рис. 2). Характер контрастування відповідав переважно 2 типам: дифузному нерівномірному та поодиноким осередкам. При цьому дифузні фіброзні зміни перегородки (на різних рівнях) визначені у 3 пацієнтів з асиметричною та в 1 пацієнта із симетричною формою. У 4 пацієнтів (2 – з апікальною та 2 – із симетричною формою) було переважне ураження передньої стінки ЛШ.

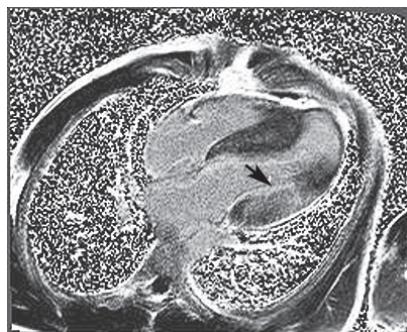


Рис. 2. Симетрична форма ГКМП. Turbo Flash-IR-послідовність при відтермінованому контрастуванні (delayed enhancement) в аксіальній площині. Фіброзні зміни в середній третині задньої стінки лівого шлуночка (стрілка)

Ділянки відтермінованого контрастування візуально перевищували перфузійні дефекти при першому пасажі контрастного препарату. В усіх випадках осередки локалізувалися в гіпертрофованих ділянках. Товщина міокарда у ділянках контрастування була більше товщини неконтрастованого міокарда ($p < 0,05$).

Висновки. Кардіо-МРТ дозволяє отримати всю необхідну інформацію щодо форми ГКМП та функції ЛШ. Можливість ідентифікувати структурні зміни міокарда – найбільша перевага методу, оскільки міокардіальний фіброз є характерним для більшості хворих з ГКМП. При проведенні обстеження пацієнтів з ГКМП необхідно чітко дотримуватись відповідного протоколу (морфологія, функція, потік) з обов'язковим введенням контрастної речовини (перфузія + відтерміноване обстеження).

Література

1. European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines /Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2003. – Vol. 42 (9). – P. 1687–1713.
2. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review / Maron B.J. // JAMA. – 2002. – Vol. 287 (10). – P. 1308–1320.
3. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy /Rickers C., Wilke N.M., Jerosch-Herold M. [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 112 (6). – P. 855–861.
4. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT / Eun Ju Chun, Sang Choi, Kwang Nam Jin [et al.]// RadioGraphics. – 2010. – Vol. 30. – P. 1309–1328.
5. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance / Maron M.S., Maron B.J., Harrigan C. [et al.]// J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 54 (3). – P. 220–228.
6. Nagueh S.F. Noninvasive cardiac imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy / Nagueh S.F., Mahmalian J.J.// J Am Coll Cardiol . – 2006. – Vol. 48 (12). – P. 2410–2422.
7. Hansen M.W. MRI of hypertrophic cardiomyopathy. I. MRI appearances / Hansen M.W., Merchant N. // AJR Am J Roentgenol. – 2007. – Vol. 89 (6). – P. 1335–1343.

МРТ-ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

**Т.А. Яльинская, Таммо Раад, Е.Б. Ершова, Н.В. Рокицкая, А.С. Кондрачук, А.К. Куркевич,
А.Д. Бабляк, Н.Н. Руденко**

В работе представлены результаты обследования с помощью магнитно-резонансной томографии 20 пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (10 пациентов с асимметричной формой, 1 – с мезовентрикулярной, 2 – с апикальной и 7 – с симметричной). Анализ изображений включал оценку толщины стенки левого желудочка, локализации и распространённости гипертрофии, наличия или отсутствия обструкции выходного тракта левого желудочка и изменений со стороны миокарда.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, магнитно-резонансная томография, диагностика.

MRI OF THE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

**T.A. Yalynska, Raad Tammo, Y.B. Yershova, N.V. Rokytksa, A. S. Kondrachuk, A.K. Kurkevich,
A.D. Bablyak, N.M. Rudenko**

This article demonstrated the results of MRI in 20 patients with hypertrophic cardiomyopathy (10 patients with an asymmetric form, 1 with mesoventricular form, 2 with apical form and 7 with symmetrical form). Image analysis included assessment of left ventricular wall thickness, localization, and the prevalence of hypertrophy, the presence or absence of outflow tract obstruction of the left ventricle, perfusion and delayed enhancement.

Key words: *hypertrophic cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, diagnostics.*