

[https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(02\)/TR029-5966](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(02)/TR029-5966)
УДК 616.127-007.61:575.219]-073.7

Трегубова М. О.¹, завідувач відділення променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0002-9758-0018>

Руденко К. В.¹, д-р мед. наук, професор, заступник директора з лікувально-координаційної роботи, <https://orcid.org/0000-0002-1508-9293>

Федьків С. В.¹, д-р мед. наук, старший науковий співробітник, завідувач відділу променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0001-9638-9484>

Данченко П. А.², лікар-інтерн, <https://orcid.org/0000-0002-2111-7510>

Вітковський Ю. І.¹, лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0002-7765-3013>

Іщенко М. С.¹, лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0002-4166-7173>

¹ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

²Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Можливості серцевої мультиспіральної комп'ютерної томографії у виявленні фенотипового поліморфізму гіпертрофічної кардіоміопатії

Резюме

Вступ. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є аутосомно-домінантним захворюванням з поширеністю 1 випадок на 500 осіб і є найчастішою причиною раптової серцевої смерті серед пацієнтів молодого віку. Оскільки при цій патології клінічні прояви та дані електрокардіографії (ЕКГ) неспецифічні і різноманітні, неінвазивні методи візуалізації та зокрема мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), відіграють ключову роль у виявленні ГКМП та розумінні її патофізіології.

Мета – оцінити можливості ЕКГ-синхронізованої МСКТ серця як високоінформативного діагностичного інструменту для дослідження морфофункціонального стану серця у пацієнтів з ГКМП.

Методи та матеріали. На базі Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова із січня 2020 по грудень 2021 року було проведено ретроспективний аналіз результатів МСКТ серця 221 пацієнта, яким було виконано КТ-сканування для оцінювання варіанта поширення гіпертрофії міокарда. Особлива увага приділялась наявності крипт на різних рівнях лівого шлуночка (ЛШ), анатомічним особливостям мітрального клапана (МК) та підклапанного апарату. Під час виконання функціонального аналізу визначали фракцію викиду ЛШ, наявність систолічного підтягування передньої стулки МК до міжшлуночкової перегородки, були проведені розрахунки маси міокарда, кінцево-діастолічного, кінцево-систолічного об'ємів ЛШ та відповідні індекси відносно площі поверхні тіла. Також під час аналізу КТ-даних, додатково оцінювали анатомію та прохідність коронарних артерій. Усі дослідження проводили на 640-зрізовому комп'ютерному сканері «Canon Aquilion One» з ретроспективною ЕКГ-синхронізацією. Дослідження були перенесені на робочу станцію для перегляду та оцінювання групою рентгенологів.

Результати. Середній вік пацієнтів становив 46 ± 23 років, 106 пацієнтів (48 %) були чоловіками. Середня максимальна товщина стінки ЛШ сягала 19 мм (діапазон 16–34). У 159 хворих (71,9 %) виявлено асиметричну форму ГКМП з переважним потовщенням переднього та передньосептального сегментів ЛШ на базальному та мезовентрикулярному рівнях. У 54 пацієнтів (24,4 %) верифіковано симетричну форму ГКМП. Мезовентрикулярна форма ГКМП встановлена у 4 спостереженнях (1,8 %) та апікальна форма ГКМП – у 3 хворих (1,3 %). В одному випадку (0,5 %) виявлено пухлиноподібний варіант ГКМП. 198 пацієнтів (89,6 %) мали систолічне підтягування передньої стулки МК до міжшлуночкової перегородки. У 95 випадках (42,9 %) додатково виявлено морфологічну аномалію, аномалію кількості або прикріплення сосочкових м'язів та у 44 пацієнтів (21,7 %) – 48 міокардіальних крипт. 194 пацієнти (87,7 %) мали прохідні коронарні артерії без ознак наявності стенозів, 68 пацієнтів (30,7 %) – 74 міокардіальних містки (33,4 %).

Висновки. ГКМП – це генетичне захворювання серця з різноманітною фенотиповою гетерогенністю, яке можливо верифікувати сучасним методом серцево-судинної візуалізації – МСКТ.

Завдяки високій просторовій роздільній здатності МСКТ серця є точним діагностичним інструментом, що дозволяє оцінити морфофункціональний стан ЛШ, МК, підклапанного апарату, а також одночасно провести аналіз анатомії та наявності звужень коронарних артерій у пацієнтів з ГКМП.

Ключові слова: раптова серцева смерть, гіпертрофія лівого шлуночка, мітральний клапан, методи візуалізації, мультиспіральна комп'ютерна томографія, коронарні артерії.

Вступ. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є аутосомно-домінантним захворюванням з поширеністю 1 випадок на 500 осіб і є найчастішою причиною раптової серцевої смерті серед пацієнтів молодого віку. Діагноз ГКМП ґрунтується на виявленні збільшення товщини стінки лівого шлуночка (ЛШ), яке підтверджено будь-яким методом серцево-судинної візуалізації за умови відсутності іншої кардіальної чи системної патології, яка могла би бути причиною гіпертрофії ЛШ. Фенотип захворювання також включає фіброз міокарда, морфологічні аномалії апарату мітрального клапана (МК), порушення коронарної мікроциркуляторної функції та електрокардіографічні порушення [1, 2, 5]. Розвиток ГКМП визначається мутаціями в генах, які кодують саркомерні білки, що в свою чергу зумовлюють порушення будови міоцитів і фіброз, характерні для цього захворювання [3]. Оскільки клінічні прояви та дані електрокардіографії (ЕКГ) при ГКМП неспецифічні і різноманітні, неінвазивні методи візуалізації відіграють ключову роль у виявленні цієї патології та у розумінні її патофізіології [4].

Мета неінвазивної візуалізації під час оцінювання ГКМП полягає у чіткій діагностиці захворювання та характеристиці його фенотипу, оцінюванні серцевої функції (в тому числі наявності динамічної обструкції в порожнині ЛШ), класифікації тяжкості захворювання та забезпеченні стратифікації ризику. Неінвазивна візуалізація виступає скринінговим інструментом для виявлення сімейних форм ГКМП та як керівництво для вибору лікарської тактики ведення цих пацієнтів [1, 2, 4].

У дорослої людини діагностичним критерієм ГКМП є товщина стінки ЛШ наприкінці діастоли ≥ 15 мм в одному або кількох сегментах міокарда, яка виміряна будь-яким методом візуалізації та не пояснюється виключно умовами навантаження [5–9].

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є найбільш доступним методом для морфофункціонального аналізу при ГКМП. Незважаючи на те що метод широкодоступний, він має деякі обмеження в оцінюванні ГКМП, наприклад: погане акустичне вікно у деяких пацієнтів, незадовільна візуалізація окремих ділянок міокарда – базальної передньобічної стінки лівого шлуночка, верхівки серця та правого шлуночка (ПШ) [5, 6].

На відміну від ЕхоКГ, магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця точно визначає як локалізацію, так і поширення гіпертрофії, а також оцінює функ-

цію шлуночків і клапанів. Крім того, метод також дає змогу виявити механізми обструкції вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ), а також встановити градієнт тиску між ВТЛШ та аортою. Інші переваги МРТ включають можливість дослідження тканинних характеристик міокарда з метою виявлення ділянок фіброзу, які є додатковим фактором стратифікації ризику щодо прогнозу у пацієнтів з ГКМП, а також метод допомагає виключити фенотипово схожі на ГКМП стани, такі як, наприклад, амілоїдоз серця або хвороба Фабрі [10–12].

За наявності у пацієнта протипоказань до застоювання МРТ та/або для одноетапного оцінювання анатомії та функції ЛШ, анатомії МК та підклапанного апарату, прохідності та анатомії КА, методом вибору є МСКТ серця.

Мета – оцінити можливості ЕКГ-синхронізованої МСКТ серця як високоінформативного діагностичного інструменту для оцінювання морфофункціонального стану серця у пацієнтів з ГКМП.

Матеріали та методи. У Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова проведено ретроспективний (із січня 2020 по грудень 2021 року) аналіз 221 дослідження МСКТ серця пацієнтів, у яких кардіологи підозрювали ГКМП. На підставі даних сканування оцінювали морфологію ЛШ, розподіл ділянок гіпертрофії, наявність крипт міокарда, стан МК та підклапанного апарату. Крім того, виконували одночасне оцінювання анатомії та прохідності коронарних артерій. Під час виконання функціонального аналізу визначали наявність систолічного підтягування передньої стулки мітрального клапана (ПСМК) до міжшлуночкової перегородки (МШП), були проведені розрахунки маси міокарда, кінцево-діастолічного, кінцево-систолічного об'ємів ЛШ, фракції викиду ЛШ та відповідні індекси відносно площі поверхні тіла. Усі дослідження проводили на 640-зрізовому комп'ютерному сканері «Canon Aquilion One» з ретроспективною ЕКГ-синхронізацією та подальшою обробкою зображень. Пацієнтів сканували в положенні лежачи. Дослідження здійснювали з внутрішньовенним болюсним введенням неіонного контрастного засобу (Iohexol 350) в кількості 80 ± 20 мл у антекубітальну вену зі швидкістю 5–6 мл/с з наступним введенням 50 мл фізіологічного розчину. Параметри КТ-сканування були такими: 100–20 кВ, 350 мА, швидкість обертання трубки 0,35 с. Зона сканування була обмежена рівнем біфуркації трахеї та діафрагмальною поверхнею серця.

Дослідження перенесені на робочу станцію «Vitrea Core Software» для перегляду та оцінювання групою рентгенологів. Проведено реконструкцію з алгоритмами volume rendering (метод об'ємної візуалізації), maximum intensity projection (проекції максимальної інтенсивності), multiplanar volume reformation (мультипланарна реконструкція), curved multiplanar volume reformation (мультипланарна криволінійна реконструкція).

Результати та їх обговорення. Середній вік пацієнтів становив 46 ± 23 років, 106 пацієнтів (48 %) були чоловічої статі. У 159 хворих (71,9 %) виявлена асиметрична форма ГКМП з переважним потовщенням переднього та передньосептального сегментів ЛШ на базальному та мезовентрикулярному рівнях (рисунок 1, А). У 54 пацієнтів (24,4 %) встановлена симетрична форма ГКМП (рисунок 1, В). Мезовентрикулярна форма ГКМП виявлена у 4 спостереженнях (1,8 %) (рисунок 1, С), апікальна форма ГКМП – у 3 хворих (1,3 %) (рисунок 1, D, E). В одному випадку (0,5 %) виявлено пухлиноподібний варіант ГКМП (рисунок 1, F).

За результатами МСКТ серця 198 пацієнтів (89,6 %) мали систолічне підтягування ПСМК до МШП (рисунок 2). За даними літератури, серед усіх пацієнтів з ГКМП обструкція ВТЛШ в стані спокою наявна у близь-

ко 1/3 пацієнтів, а прихована обструкція (без обструкції в стані спокою, але поява обструкції після медикаментозної або фізичної провокації) зустрічається в ще 1/3 пацієнтів [14]. Спочатку вважалося, що за обструкцію у ВТЛШ відповідає винятково поширення гіпертрофованої базальної перегородки під час систоли у ВТЛШ [15, 16]. Згодом, завдяки ряду ехокардіографічних досліджень було описано систолічне підтягування ПСМК до МШП під час систоли, і тепер цей феномен визнається основним компонентом обструкції у більшості пацієнтів [17].

Крім порушення функції МК, у 95 випадках (42,9 %) було виявлено морфологічну аномалію цього клапана, а також аномалію кількості або зони прикріплення сопочкових м'язів (рисунки 3, 4). У 63 пацієнтів (28,5 %) зареєстровано потовщені атипові (вторинні) хорди МК. Аномалії стулок МК та підклапанного апарату, окремо або у їх комбінації, є патогномонічними ознаками ГКМП [18].

У 44 пацієнтів (21,7 %) виявлено 48 міокардіальних крипт, 39 (81,2 %) з яких були розташовані в нижньосептальному сегменті на базальному або середньому рівні ЛШ (рисунок 5). Крипти були визначені, як вузькі та глибокі, виповнені кров'ю інвагінації в компактній частині міокарда (глибина проникнення

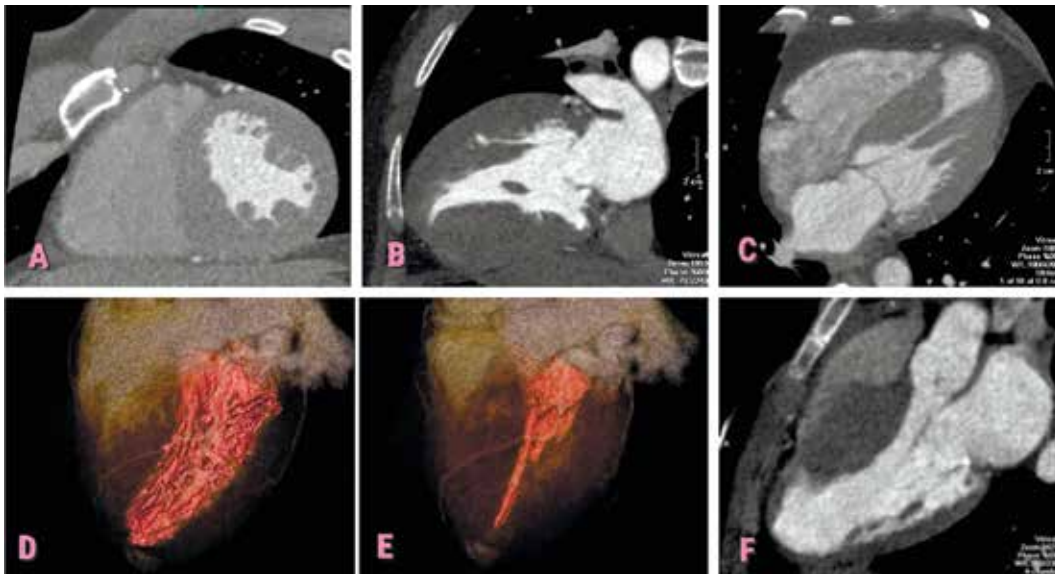


Рисунок 1. Варіанти поширення гіпертрофії міокарда при ГКМП: **А** – МСКТ-зображення серця у двокамерній позиції по короткій осі демонструє нерівномірне потовщення МШП на мезовентрикулярному рівні у пацієнта з асиметричною формою ГКМП; **В** – КТ-зображення серця у двокамерній позиції по довгій осі показує симетричне потовщення стінок на всіх рівнях ЛШ у пацієнта із симетричною формою ГКМП; **С** – КТ-зображення у чотирикамерній позиції по короткій осі показує симетричне потовщення стінок ЛШ на середньому рівні у пацієнта з мезовентрикулярною формою ГКМП; **Д** – Volume Rendering – реконструкція порожнини ЛШ в пацієнта з апікальною формою ГКМП в діастолу та в систолу; **Е** – зверніть увагу на субтотальну систолічну облітерацію порожнини ЛШ на середньому та апікальному рівні; **Ф** – КТ-скан серця у трикамерній позиції, де візуалізується нерівномірне, тумороподібне потовщення МШП у пацієнта з пухлиноподібним варіантом ГКМП

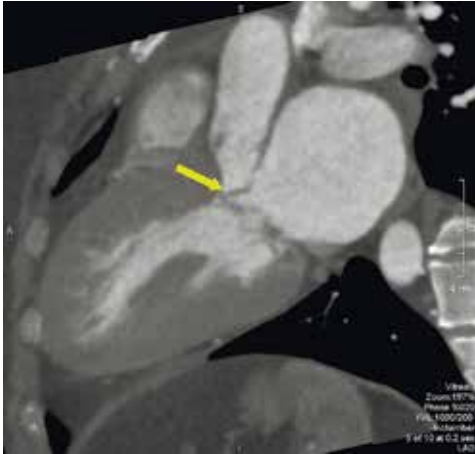


Рисунок 2. КТ-серця у трикамерній позиції, що демонструє підтягування ПСМК (позначена стрілкою) у ВТЛШ під час систоли в пацієнта із симетричною формою ГКМП

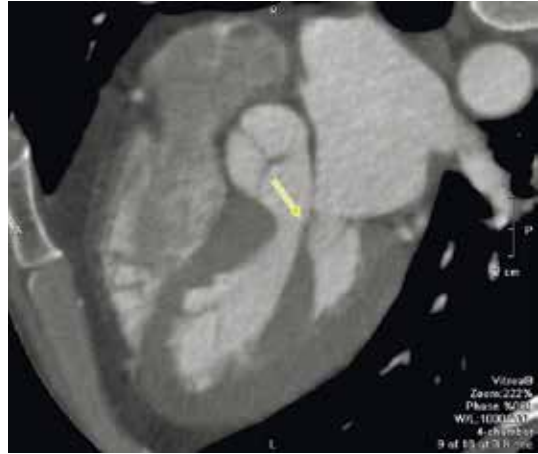


Рисунок 3. КТ-серця у трикамерній позиції, на якому стрілкою позначено поширення передньої групи папілярних м'язів у передню стулку МК, що є додатковим фактором обструкції у ВТЛШ

в міокард $> 30\%$ його товщини), що безпосередньо контактують з порожниною ЛШ. Їх виявляють на реконструйованих зображеннях ЛШ по короткій осі у кінці діастоли. Крипти є унікальною морфологічною ознакою хворих на ГКМП, а також членів сім'ї, які переносять мутований ген, що відповідає за розвиток ГКМП навіть за відсутності фенотипової експресії інших ознак хвороби [13].

Аберантні м'язові пучки, які у пацієнтів з ГКМП часто з'єднують гіпертрофовану перегородку на базальному рівні шлуночка з дистальним відділом перегородки або вільної стінки ЛШ, були виявлені у 111 пацієнтів (50,2 %).

Середня максимальна товщина стінки ЛШ становила 19 мм (діапазон 16–34). Ряд досліджень показав, що найбільший ризик раптової серцевої смерті відзначено у пацієнтів з максимальною товщиною стінки ≥ 30 мм, що пов'язано з формуванням зон фіброзу в ділянках вираженого потовщення (рисунок 6) [5].

Поширення гіпертрофії міокарда на верхівку та вільну стінку ПШ було виявлено у 3 пацієнтів (1,3 %). Як і в ЛШ, морфологічна картина ГКМП у ПШ варіабельна та неоднорідна: гіпертрофія ПШ може локалізуватися на вільній стінці, в нижньоперегородкових сегментах або на верхівці. Однак у значній кількості пацієнтів спостерігається дифузна картина, коли

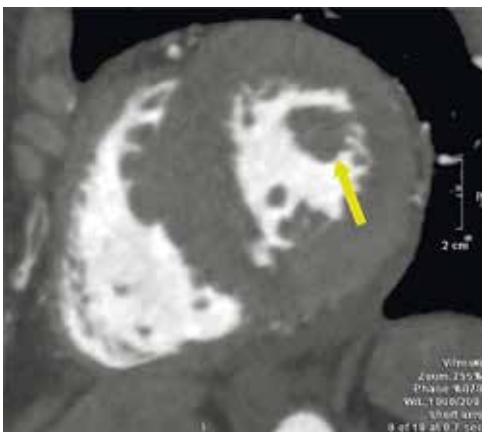


Рисунок 4. На КТ-зображенні серця у двокамерній позиції по короткій осі в пацієнта з асиметричною ГКМП стрілкою позначена гіпертрофована передня група папілярних м'язів. Зверніть увагу на крипту в нижньоперегородковому сегменті на мезовентрикулярному рівні

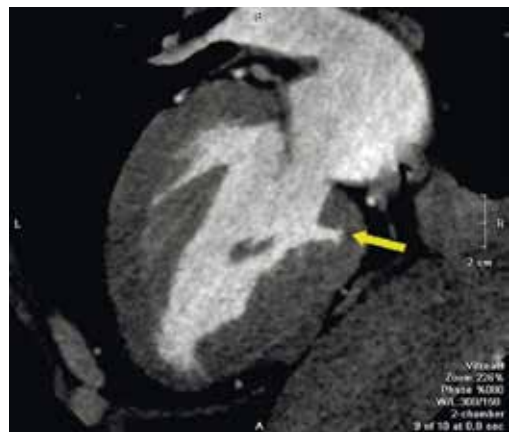


Рисунок 5. Двокамерне КТ-зображення серця по довгій осі, де візуалізується заглиблення (позначене стрілкою) в компактному міокарді в нижньоперегородковому сегменті на базальному рівні в кінці діастоли (крипта) у пацієнта з обструктивною формою ГКМП

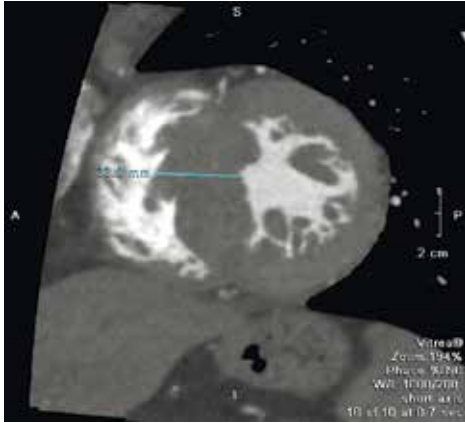


Рисунок 6. На КТ-скані серця у двокамерній позиції зазначена товщина МШП, яка є більшою за 30 мм, що відносить пацієнта з асиметричною формою ГКМП до категорії підвищеного ризику раптової серцевої смерті

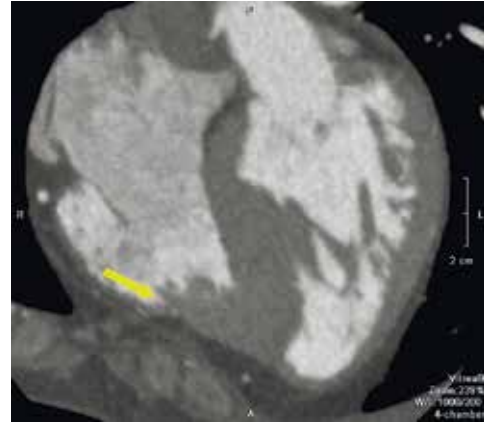


Рисунок 7. На КТ-скані серця у реформатованій чотирикамерній позиції у пацієнта з асиметричною формою ГКМП стрілкою позначено поширення гіпертрофії на верхівку та вільну стінку правого шлуночка

гіпертрофія наявна у всіх зазначених вище ділянках (рисунок 7) [19].

Вивчення вільного кровотоку показало, що 194 пацієнти (87,7 %) мали прохідні коронарні артерії без ознак наявності стенозів. У 27 спостереженнях (12,2 %) було виявлено атеросклеротичні зміни з боку коронарних артерій, серед них 4 пацієнти (1,8 %) мали стеноз коронарної артерії зі ступенем звуження 70–99 %. У 68 обстежених хворих (30,7 %) виявлено 74 міокардіальних містки (33,4 %) (рисунок 8). Повнокровна (дилатована) перша септальна гілка передньої міжшлуночкової артерії, яка є типовою для ГКМП ознакою, була виявлена у 22 пацієнтів (9,9 %) (рисунок 9).

Фенотипова мінливість ГКМП не обмежується лише гіпертрофією міокарда, а включає набір морфологічних і функціональних проявів, починаючи від незначних аномалій до ремоделювання ЛШ. Ехокардіографія є первинним методом візуалізації при ГКМП, проте для більшої деталізації морфофункціональних особливостей при цьому виді кардіоміопатії, КТ та МРТ серця є незамінними діагностичними інструментами.

Підсумовуючи, клінічна застосовність МСКТ серця в оцінюванні ГКМП наведена у таблиці 1.

Висновки

1. ГКМП – це генетичне захворювання серця з різноманітною фенотиповою гетерогенністю, яке мож-



Рисунок 8. На реформатованому КТ-скані серця у двокамерній позиції по довгій осі у пацієнта з асиметричною формою ГКМП візуалізується глибокий міокардіальний місток середнього сегмента передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії під час кінцевої діастолі

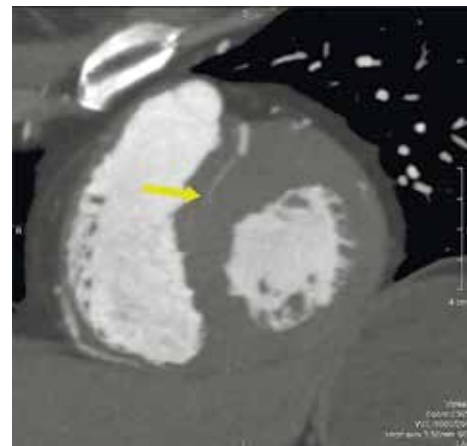


Рисунок 9. КТ-зображення у двокамерній позиції по короткій осі в пацієнта з асиметричною обструктивною формою ГКМП, де візуалізується повнокровна перша септальна гілка передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (стрілка)

Таблиця 1

Клінічне застосування МСКТ серця в оцінюванні гіпертрофічної кардіоміопатії

Клінічна задача	Параметри	Клінічне застосування
Оцінювання морфофункціонального стану шлуночків	Діаметри/об'єми	+
	Товщина стінки, наявність крипт	+
	Глобальна систолічна функція	+
	Регіональна систолічна функція	+
	Діастолічна функція	-
Оцінювання морфофункціонального стану передсердь	Об'єми	+
	Функція	+
Оцінювання морфофункціонального стану клапанів	Систолічне підтягування передньої стулки МК у ВТЛШ	+
	Анатомія МК	+
	Мітральна регургітація	-
Оцінювання коронарного русла	Наявність звужень	+
	Анатомія відходження та поширення	+
Визначення тиску/швидкості	Градiєнт на аортальному клапані	-
Визначення ступеня фіброзу	Відстрочене накопичення контрасту	-
Оцінювання фармакологічного стресу	Ішемія/перфузія	Метод може бути використаний, особливо в поєднанні з оцінюванням анатомічних особливостей коронарних артерій
Проведення передопераційного планування	Визначення зони передбачуваної резекції	+

Примітка. «+» метод слід застосовувати для визначення параметра, «-» метод не використовується для визначення параметра (для визначення зазначених параметрів слід використовувати ЕхоКГ/МРТ).

ливо верифікувати сучасним методом серцево-судинної візуалізації – МСКТ.

2. Завдяки високій просторовій роздільній здатності МСКТ серця є точним діагностичним інструментом, що дозволяє оцінити морфофункціональний стан ЛШ, МК, підклапанного апарату, а також одночасно провести аналіз анатомії та наявності звужень коронарних артерій у пацієнтів з ГКМП.

Список використаних джерел

References

1. Oliveira DC, Assunção FB, Santos AA, Nacif MS. Cardiac Magnetic Resonance and Computed Tomography in Hypertrophic Cardiomyopathy: an Update. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(2):163-72. <https://doi.org/10.5935/abc.20160081>
2. Chun EJ, Choi SI, Jin KN, Kwag HJ, Kim YJ, Choi BW, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT. *Radiographics.* 2010;30(5):1309-28. <https://doi.org/10.1148/rg.305095074>
3. Marian AJ, Roberts R. Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1995;92(5):1336-47. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.5.1336>
4. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005;112(6):855-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507723>
5. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, 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 (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733-79. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
6. Yingchoncharoen T, Tang WW. Recent advances in hypertrophic cardiomyopathy. *F1000Prime Rep.* 2014;6:12. <https://doi.org/10.12703/P6-12>
7. Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, de Oliveira AC, et al. Guidelines on Cardiovascular Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6 Suppl 3):1-86. Portuguese. <https://doi.org/10.5935/abc.2014S006>
8. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):e212-60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.011>
9. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivetto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(1):83-99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.003>

10. Hoey ET, Teoh JK, Das I, Ganeshan A, Simpson H, Watkin RW. The emerging role of cardiovascular MRI for risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Radiol.* 2014;69(3):221-30. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2013.11.012>
11. Oda S, Kidoh M, Nagayama Y, Takashio S, Usuku H, Ueda M, et al. Trends in Diagnostic Imaging of Cardiac Amyloidosis: Emerging Knowledge and Concepts. *Radiographics.* 2020;40(4):961-81. <https://doi.org/10.1148/rg.2020190069>
12. Bogaert J, Olivotto I. MR Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Magnet to Bedside. *Radiology.* 2014;273(2):329-48. <https://doi.org/10.1148/radiol.14131626>
13. Maron MS, Rowin EJ, Lin D, Appelbaum E, Chan RH, Gibson CM, et al. Prevalence and clinical profile of myocardial crypts in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(4):441-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.972760>
14. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation.* 2006;114(21):2232-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682>
15. Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation.* 1964;30(Suppl 4):3-119. <https://doi.org/10.1161/01.cir.29.5s4.iv-3>
16. Brock R. Functional obstruction of the left ventricle; acquired aortic subvalvar stenosis. *Guys Hosp Rep.* 1957;106(4):221-38.
17. Shah PM, Gramiak R, Kramer DH. Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation.* 1969;40(1):3-11. <https://doi.org/10.1161/01.cir.40.1.3>
18. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2020;142(25):e558-e631. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
19. Maron MS, Hauser TH, Dubrow E, Horst TA, Kissinger KV, Udelson JE, et al. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2007;100(8):1293-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.05.06>

Cardiac Multislice Computed Tomography in the Detection of Phenotypic Polymorphism of Hypertrophic Cardiomyopathy

Mariia O. Tregubova¹, Kostyantyn V. Rudenko¹, Svitlana V. Fedkiv¹, Polina A. Danchenko², Yurii I. Vitkovskiy¹, Mykhailo S. Ishchenko¹

¹National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract

Background. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is an autosomal dominant disease with a prevalence of 1 case per 500 people and is the most common cause of sudden cardiac death in young patients. As clinical manifestations and electrocardiographic data are nonspecific and diverse, noninvasive imaging techniques play a key role in the detection of HCM and the understanding of its pathophysiology.

The aim. To evaluate the possibilities of ECG-synchronized cardiac multislice computed tomography (MSCT) as a highly informative diagnostic tool for assessing the morpho-functional state of the heart in patients with HCM.

Materials and methods. This was a retrospective analysis conducted at the National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery from January 2020 to December 2021. We examined 221 cardiac MSCT scans of patients who underwent the examination to assess the spread of myocardial hypertrophy. Particular attention was paid to the presence of crypts at different levels of the left ventricle (LV), anatomical features of the mitral valve and subvalvular apparatus. The presence of systolic pulling of the anterior mitral valve to the interventricular septum, myocardial mass, LV end-diastolic, LV end-systolic volumes and the corresponding indices of body surface area, ejection fraction were determined and calculated during the functional analysis. Additionally, the anatomy and patency of the coronary arteries were assessed. The studies were performed on a 640-slice Canon Aquilion One CT scanner with retrospective ECG gating and subsequent image processing. The studies were transferred to a workstation for review and evaluation by a team of radiologists.

Results. The mean patient age was 46 ± 23 years, 48% were male. Mean maximal LV wall thickness was 19 mm (range 16–34). In 159 patients (71.9%), there was an asymmetric form of HCM with a predominant thickening of the anterior and anteroseptal segments of the left ventricle at the basal and midventricular levels. Fifty-four (24.4%) patients had symmetric form of HCM. The midventricular form of HCM was detected in 4 patients (1.8%). Apical form of HCM was detected in 3 patients (1.3%). One patient was diagnosed with a tumor-like variant of HCM (0.5%). In 198 patients (89.6%), systolic anterior motion of the mitral valve to the interventricular septum was found. In 95 cases (42.9%), morphological abnormality, abnormality of the number or attachment of the papillary muscles were detected. Forty-eight myocardial crypts were detected in 44 patients (21.7%). In 194 patients

(87.7%), patent coronary arteries without signs of stenosis were found, 68 patients (30.7%) had 74 myocardial bridges (33.4%).

Conclusions. HCM is a genetic heart disease with enormous phenotypic diversity.

Due to its high spatial resolution, cardiac MSCT is an accurate diagnostic tool, which allows to assess the morpho-functional state of the LV, mitral valve, subvalvular apparatus, as well as to analyze the anatomy and narrowing of coronary arteries in patients with HCM.

Keywords: *sudden cardiac death, left ventricular hypertrophy, mitral valve, imaging modalities, coronary arteries.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 09.05.2022

Після доопрацювання / Revised: 09.06.2022

Прийнято до друку / Accepted: 23.06.2022