

Редкий случай верхушечной формы гипертрофической кардиомиопатии с внутрижелудочковой обструкцией у ребенка

Сугак А.Б., Филинов И.В., Барский В.И., Басаргина Е.Н.,
Бостанов Д.Е., Федорова Н.В., Комарова Н.Л.

ФГБУ "Научный центр здоровья детей" РАМН, Москва, Россия

The Rare Case of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy with Intraventricular Obstruction in a Child

Sugak A.B., Filinov I.V., Barskiy V.I., Basargina E.N.,
Bostanov D.Y., Fedorova N.V., Komarova N.L.

Scientific centre of children health, Moscow, Russia

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется первичной гипертрофией миокарда при отсутствии других причин этого, в частности артериальной гипертензии. Представлен редкий случай верхушечной гипертрофической кардиомиопатии у девочки 7 лет с минимальными неспецифическими клиническими проявлениями (головные боли, провоцируемые нагрузками). При плановом обследовании были обнаружены типичные изменения на ЭКГ – выраженные нарушения реполяризации миокарда и глубокие (до 10 мм) отрицательные зубцы Т в грудных отведениях. Трансторакальная эхокардиография выявила локальную симметричную гипертрофию верхушечных отделов левого желудочка с нарушением их сократимости и внутрижелудочковую обструкцию с градиентом давления между верхушечным и средним отделами 30 мм рт.ст., что было подтверждено данными вентрикулографии и сцинтиграфии миокарда. МРТ сердца позволила установить наличие выраженной фиброзной трансформации верхушки левого желудочка. Особенностью данного случая являются детский возраст пациентки и сочетание верхушечной гипертрофии миокарда с внутрижелудочковой обструкцией.

Ключевые слова: верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия, внутрижелудочковая обструкция, эхокардиография, магнитно-резонансная томография, дети.

Hypertrophic cardiomyopathy is characterized by primary hypertrophy of myocardium without another cause such as arterial hypertension. We present a rare case of apical hypertrophic cardiomyopathy in 7-year-old girl with minimal nonspecific clinical manifestation (headache after loading). At planned examination typically ECG changes –

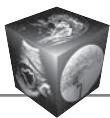
pronounced repolarization changes and deep (about 10 mm) inverted T waves in precordial leads – were discovered. Transthoracic echocardiography detected local symmetric hypertrophy of left ventricular apex with reduced contractility of this area and intraventricular obstruction with pressure gradient between apical and middle parts of left ventricle 30 mm Hg. This findings were confirmed by ventriculography and myocardial scintigraphy. Cardiac magnetic resonance imaging determined marked fibrotic transformation of left ventricular apex. The features of this case are: the young age of the patient and combination of apical hypertrophy with intraventricular obstruction.

Key words: apical hypertrophic cardiomyopathy, intraventricular obstruction, echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging, children.

Введение

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется первичной гипертрофией миокарда левого (реже – правого) желудочка (ЛЖ) при отсутствии других причин, которые могут привести к этому (артериальная гипертензия, стеноз аортального клапана и др.). Существуют несколько форм ГКМП, отличающихся локализацией поражения, наиболее часто встречается асимметричная ГКМП с преимущественной гипертрофией межжелудочковой перегородки, реже – другие варианты: симметричная гипертрофия стенок ЛЖ, апикальная форма, локальная опухолеподобная ГКМП [1].

Верхушечная, или апикальная, форма необструктивной ГКМП была впервые описана японски-



ми исследователями Т. Sakamoto и соавт. в 1976 г. и Н. Yamaguchi и соавт. в 1979 г. под названием “необструктивная ГКМП с гигантскими отрицательными зубцами Т” [2, 3]. Данные о частоте встречаемости апикальной ГКМП в литературе варьируют – от 25% из всех пациентов с ГКМП в Японии до 2% из пациентов с ГКМП в западных странах [4, 5].

Основными особенностями клинической картины верхушечной ГКМП в отличие от обычных форм ГКМП являются: развитие заболевания преимущественно у мужчин среднего возраста; сравнительно доброкачественное, благоприятное течение, редкая встречаемость и малая выраженность субъективной симптоматики (кардиалгии у 40–50% больных, одышка при физической нагрузке – у 13–33%, редко больных беспокоят сердцебиения и головокружение, синкопальные состояния практически не встречаются); чрезвычайно редко наблюдаются случаи выраженной сердечной недостаточности и внезапной смерти [4, 6, 7]. Изменения данных физикального исследования сердца весьма скудны и неспецифичны: усиление верхушечного толчка и патологический IV или, реже, III тон; границы относительной тупости сердца, как правило, не расширены [4].

Морфологически апикальную ГКМП подразделяют на “истинный апикальный” фенотип (гипертрофия только апикальных сегментов) и “преимущественно дистальный” фенотип, или “смешанную форму” (гипертрофия распространяется и на другие сегменты ЛЖ) [8, 9]. Вторым вариантом характеризуется более неблагоприятным прогнозом.

При истинной апикальной форме ГКМП в результате концентрической гипертрофии миокарда в области верхушки полость ЛЖ в конце диастолы приобретает своеобразную форму “карточного”,

Рис. 1. Схематическое изображение характерной “пикообразной” формы полости ЛЖ в конце диастолы при левосторонней рентгеноконтрастной вентрикулографии в правой передней косой проекции при верхушечной форме ГКМП [4].



или “пикообразного”, сердца (рис. 1), описанную Н. Yamaguchi и соавт. [3]. В систолу происходит практически полная облитерация верхушечной части полости желудочка из-за соприкосновения усиленно сокращающегося гипертрофированного миокарда этих сегментов друг с другом.

У больных с апикальной формой ГКМП на стандартной ЭКГ покоя отмечаются характерные патологические изменения: глубокие (“гигантские”), более 10 мм, отрицательные зубцы Т в левых грудных (V_4 – V_6) и в стандартных (I, II, III, aVF, aVL) отведениях, отражающие усиление электрического потенциала верхушечных сегментов ЛЖ и регистрирующиеся у большинства больных. Реже наблюдаются отсутствие зубцов Q в отведениях I, II, aVL, aVF, V_1 – V_4 , признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, депрессия сегмента ST [2–5].

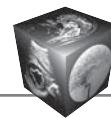
В большинстве случаев диагноз гипертрофии верхушки ЛЖ изначально основывается на данных трансторакальной эхокардиографии. Характерными ультразвуковыми признаками данной патологии являются: изолированная гипертрофия миокарда верхушечной области ЛЖ; “пикообразная” форма полости ЛЖ в конце диастолы с острием “пики” в области верхушки; исчезновение в конце систолы верхушечной части полости ЛЖ в связи с полным соприкосновением сегментов верхушки; отсутствие признаков субаортальной обструкции выходного тракта ЛЖ [2–5, 9, 10].

Для корреспонденции: Сугак Анна Борисовна – 119296 Москва, Ломоносовский просп., 2, стр.1, Научный центр здоровья детей, отделение ультразвуковой диагностики. Тел.: 8-499-132-26-01. E-mail: sugak08@mail.ru

Сугак Анна Борисовна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН; **Филинов Илья Владимирович** – врач рентгеновского отделения НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН; **Барский Владимир Ильич** – канд. мед. наук, врач отделения лучевой диагностики КДЦ ФГБУ НЦЗД РАМН; **Басаргина Елена Николаевна** – доктор мед. наук, профессор, заведующая кардиологическим отделением НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН; **Бостанов Даулет Енусович** – врач отделения функциональной диагностики НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН; **Федорова Нина Владимировна** – врач кардиологического отделения НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН; **Комарова Надежда Львовна** – врач-радиолог лаборатории патофизиологии с блоком радионуклидных исследований НИИ педиатрии ФГБУ НЦЗД РАМН.

Contact: Sugak Anna Borisovna – 119296 Moscow, Lomonosovsky pr., 2, building 1, Scientific centre of children health, Ultrasound Department. Phone 8-499-132-26-01. E-mail: sugak08@mail.ru

Sugak Anna Borisovna – doct. of med. sci., leading researcher of the Ultrasound Department of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Filinov Ilya Vladimirovich** – doctor of X-ray Department of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Barskiy Vladimir Ilyich** – cand. of med. sci., radiologist of Radiology Department of Consultative-diagnostic Center of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Basargina Elena Nikolaevna** – doct. of med. sci., professor, head of Cardiology Department of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Bostanov Daulet Junusovich** – doctor of the Functional diagnostics Department of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Fedorova Nina Vladimirovna** – doctor of Cardiology Department of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health; **Komarova Nadezhda Lvovna** – radiologist of Radionuclide studies unit of Laboratory of Pathophysiology of Research Institute of Pediatrics of Scientific centre of children health.



МРТ-критерии апикальной гипертрофии ЛЖ сходны с ультразвуковыми критериями – у взрослых пациентов диагноз основывается на выявлении локализованной гипертрофии, определяемой как конечно-диастолическая толщина стенок верхушки ЛЖ более 15 мм или отношение толщины стенок апикальной и базальной частей ЛЖ более или равное 1,3–1,5 [6, 11]. Более субъективными МРТ-критериями являются: облитерация верхушечной полости ЛЖ в систолу, а также невозможность проследить нормальное прогрессивное уменьшение толщины стенок ЛЖ по направлению к верхушке [12]. МРТ сердца с использованием отсроченного контрастирования миокарда гадолинием позволяет выявить у многих пациентов с апикальной формой ГКМП субэндокардиальные рубцы верхушки ЛЖ и интрамуральный фиброз в неутолщенных сегментах [12, 13].

Первоначально в неясных и сомнительных случаях для диагностики верхушечной гипертрофии приходилось прибегать к рентгеноконтрастной левосторонней вентрикулографии [3, 4]. При этом у всех больных в правой передней косой проекции в конце диастолы определялась характерная “пикообразная” конфигурация полости ЛЖ, которая впервые была описана именно на основании ангиографических данных [3]. Однако в настоящее время в связи с появлением МРТ, обеспечивающей высококачественную неинвазивную визуализацию всех отделов сердца, необходимость в инвазивном обследовании больных с предполагаемой верхушечной ГКМП практически отпала.

Сцинтиграфия миокарда при ГКМП выявляет сам факт гипертрофии и ее локализацию, наглядно демонстрирует в виде 3D-реконструкции деформацию полости ЛЖ, позволяет выявить очаговый или диффузный характер нарушения перфузии ЛЖ. Стойкие дефекты накопления указывают на рубцовые изменения после инфаркта миокарда, обычно они сопровождаются снижением функции ЛЖ и плохой переносимостью физической нагрузки. Обратимые дефекты накопления указывают на ишемию, вызванную снижением коронарного резерва при нормальных артериях или коронарным атеросклерозом [5].

Помимо апикальной формы к редким формам ГКМП относится мезовентрикулярная обструкция ЛЖ, впервые описанная R. Falicov и соавт. в 1976 г. [14]. При этой форме отмечается гипертрофия средней трети межжелудочковой перегородки, которая в систолу приходит в соприкосновение с гипертрофированными папиллярными мышцами, разделяя полость желудочка на проксимальную и дистальную камеры [4, 14]. Это приводит к возникновению градиента систолического дав-

ления между апикальной частью ЛЖ и его выносящим трактом.

Клинические проявления мезовентрикулярной обструкции идентичны обструктивной форме асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки. Больные предъявляют жалобы на боль в области сердца, одышку при физической нагрузке, головокружения. У части из них наблюдаются случаи ГКМП и внезапной смерти в семье, а также указания на шум в сердце с детства. В объективном статусе отмечаются неинтенсивный систолический шум изгнания на верхушке и в точке Боткина, менее звучный, чем при субаортальной обструкции, дополнительные III и IV тоны в диастоле, часто – и парадоксальное расщепление II тона, и диастолический шум, обусловленный нарушением наполнения ЛЖ. Течение заболевания зачастую осложняется нарушениями сердечного ритма, застойной сердечной недостаточностью и внезапной остановкой сердца. При инструментальном обследовании отмечаются ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ и признаки его увеличения на рентгенограммах грудной клетки [4, 14, 15].

По данным различных методов визуализации сердца (эхокардиография, МРТ сердца, вентрикулография с регистрацией давления в нескольких участках полости ЛЖ при катетеризации) выявляется асимметричная гипертрофия средней части межжелудочковой перегородки, что делает полость ЛЖ похожей на песочные часы в конце систолы. Подтвердить диагноз позволяет обнаружение градиента систолического давления между верхушкой ЛЖ и его выносящим трактом [4, 14, 15].

Приводим собственное **клиническое наблюдение** верхушечной гипертрофии ЛЖ у ребенка.

Девочка Г., 7 лет, поступила в кардиологическое отделение ФГБУ НЦЗД РАМН впервые с диагнозом “атипичная гипертрофическая кардиомиопатия”. Раннее развитие – без особенностей. За несколько месяцев до госпитализации при диспансерном осмотре перед поступлением в школу впервые была выполнена ЭКГ, по результатам которой определены признаки гипертрофии ЛЖ и нарушение процессов реполяризации миокарда. По данным проведенной по месту жительства ЭхоКГ выявлено фиброзно-мышечное утолщение на границе верхушечной и средней трети ЛЖ с внутрижелудочковым градиентом давления в месте сужения до 31 мм рт.ст. При поступлении – жалобы на головные боли, провоцируемые физическими и психоэмоциональными нагрузками, купирующиеся самостоятельно. При осмотре – физическое развитие среднее, область сердца не изменена, границы сердца не расширены, выслушивается легкий систолический шум с максимумом по левому краю грудины, ослабевающий в положе-

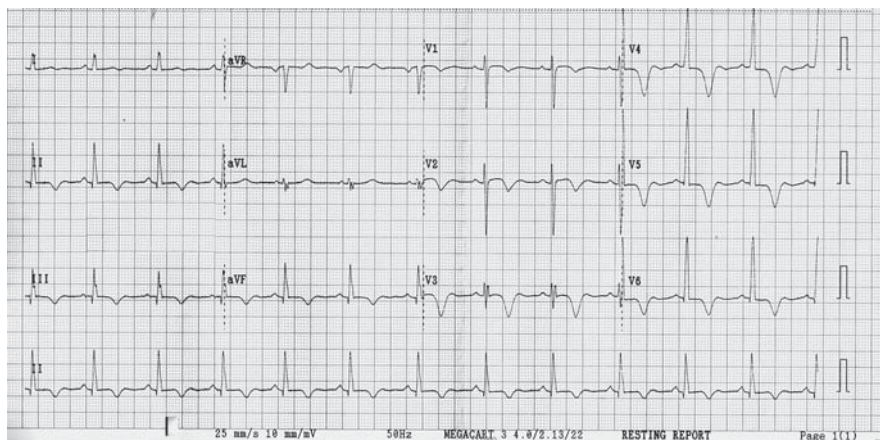


Рис. 2. Электрокардиограмма, демонстрирующая признаки гипертрофии левого желудочка, нарушения реполяризации миокарда и глубокие отрицательные зубцы *T* в отведениях II, III, aVF, V₂–V₆.

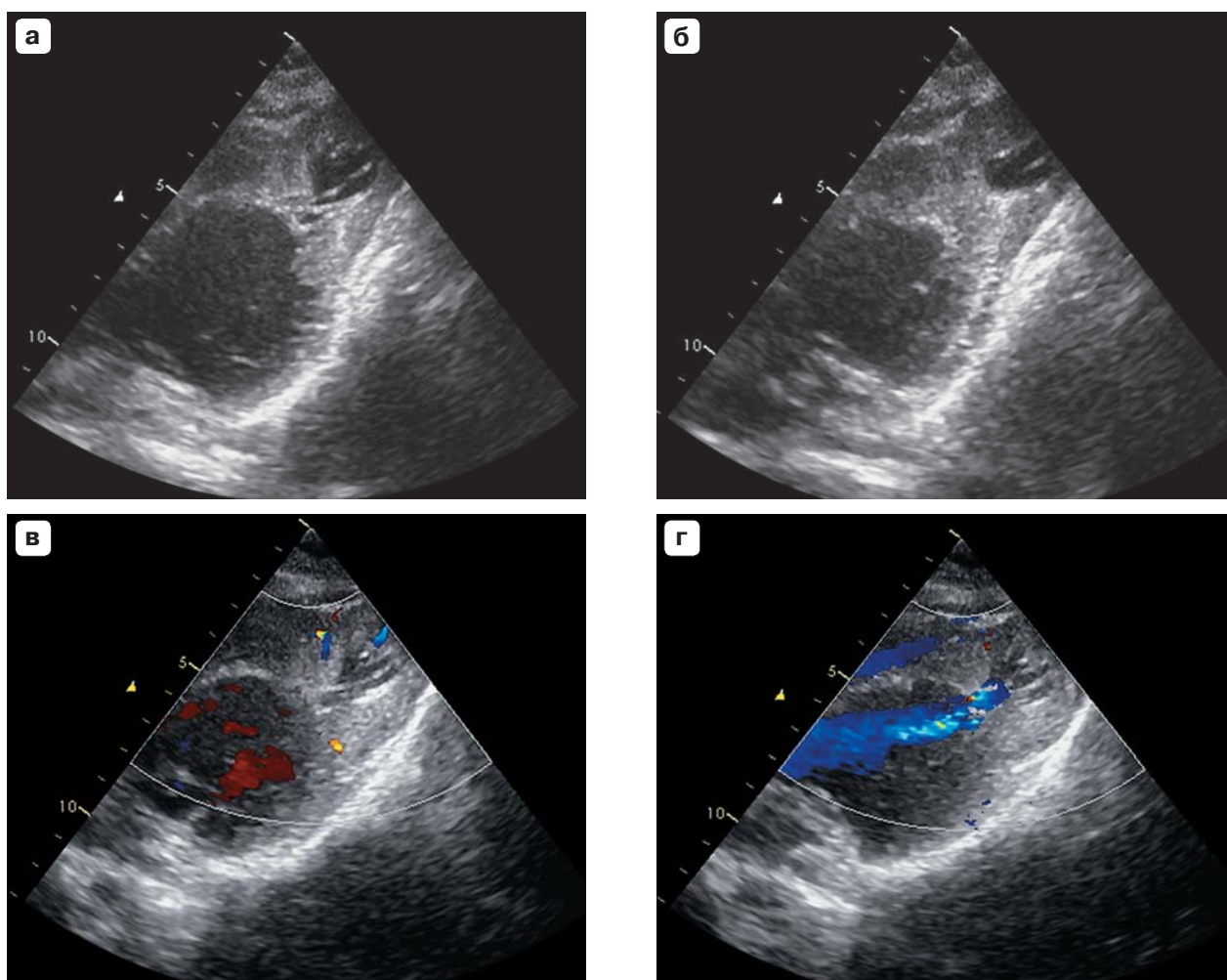
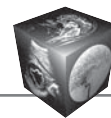


Рис. 3. Эхокардиограмма, апикальная позиция по длинной оси ЛЖ. а – В-режим, диастола – симметричная гипертрофия верхушки ЛЖ с кольцеобразным утолщением миокарда на границе верхушечной и средней части ЛЖ; б – В-режим, систола, соприкосновение стенок ЛЖ в области кольцеобразного утолщения; в – режим цветового доплеровского картирования, диастола, сигналы от расширенных коронарных сосудов в миокарде верхушки ЛЖ; г – режим цветового доплеровского картирования, систола, поток из верхушечного отдела ЛЖ в среднюю часть ЛЖ.



нии сидя. Лабораторное обследование – клинический, биохимический, иммунологический, вирусологический анализы крови – без патологии. Согласно параметрам суточного мониторинга АД – артериальная гипертензия исключена, отмечаются эпизоды повышения и снижения АД относительно средних дневных и ночных значений.

На стандартной ЭКГ покоя отмечаются типичные признаки апикальной формы ГКМП: глубокие отрицательные зубцы *T* (максимальная глубина 10 мм в отведении V_4) в отведениях II, III, aVF, V_2 – V_6 , зубец *Q* отсутствует в отведениях I, II, aVL, V_1 – V_4 , а также нарушение внутрижелудочкового проведения (неспецифическое), выраженное нарушение процесса реполяризации в миокарде (рис. 2).

По данным ЭхоКГ – небольшое увеличение полости ЛЖ в ширину (КДР/КСР – 43/25 мм), остальные полости не расширены; толщина стенок ЛЖ в базальных и средних отделах 6,5 мм, миокард верхушки ЛЖ утолщен до 10 мм, гипокинетичен, в толще его в режиме ЦДК визуализируются сигналы от расширенных коронарных сосудов, на границе нижней и средней трети ЛЖ – кольцеобразное утолщение миокарда до 12 мм, создающее в систолу обструкцию верхушечного отдела (градиент давления 30 мм рт.ст.); систолическая и диастолическая функция ЛЖ не нарушена (ФВ ЛЖ 73%, УО 39 мл, Е/А трансмитрального кровотока 1,0/0,45 м/с, ВИВР ЛЖ 58 мс); крупные сосуды, клапаны, устья коронарных ар-

терий не изменены; незначительный выпот в полости перикарда (сепарация листков 3–4 мм) (рис. 3).

Перфузионная сцинтиграфия – полость ЛЖ не расширена, миокард неравномерно утолщен от верхушки до средних отделов нижнебоковой стенки, сокращение ЛЖ происходит в основном за счет средних и базальных отделов нижнебоковой стенки, с гипокинезом в средних и апикальных отделах нижнеперегородочной области, ФВ = 80%, перфузия миокарда не нарушена, неравномерная за счет участков утолщения (рис. 4).

Левая вентрикулография, мониторирование гемодинамики – выраженный левый тип кровоснабжения миокарда, коронарные артерии без видимых сужений, динамическое прекращение кровотока в систолу в ветвях второго порядка дистальной трети передней межжелудочковой артерии; глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена, полость ЛЖ деформирована, шаровидной формы с дивертикулоподобным выпячиванием верхушки с асинхронным сокращением стенок, выраженная гипертрофия верхушечных сегментов ЛЖ, диастолическая функция не нарушена (рис. 5). Внутрижелудочковый градиент систолического давления ЛЖ 15 мм рт.ст.

МРТ сердца с контрастированием: гипертрофия, нарушение сократимости и выраженное снижение перфузии эндокарда верхушечного отдела ЛЖ (рис. 6). При отсроченном контрастировании определяются множественные зоны гиперинтенсивного сигнала в вер-

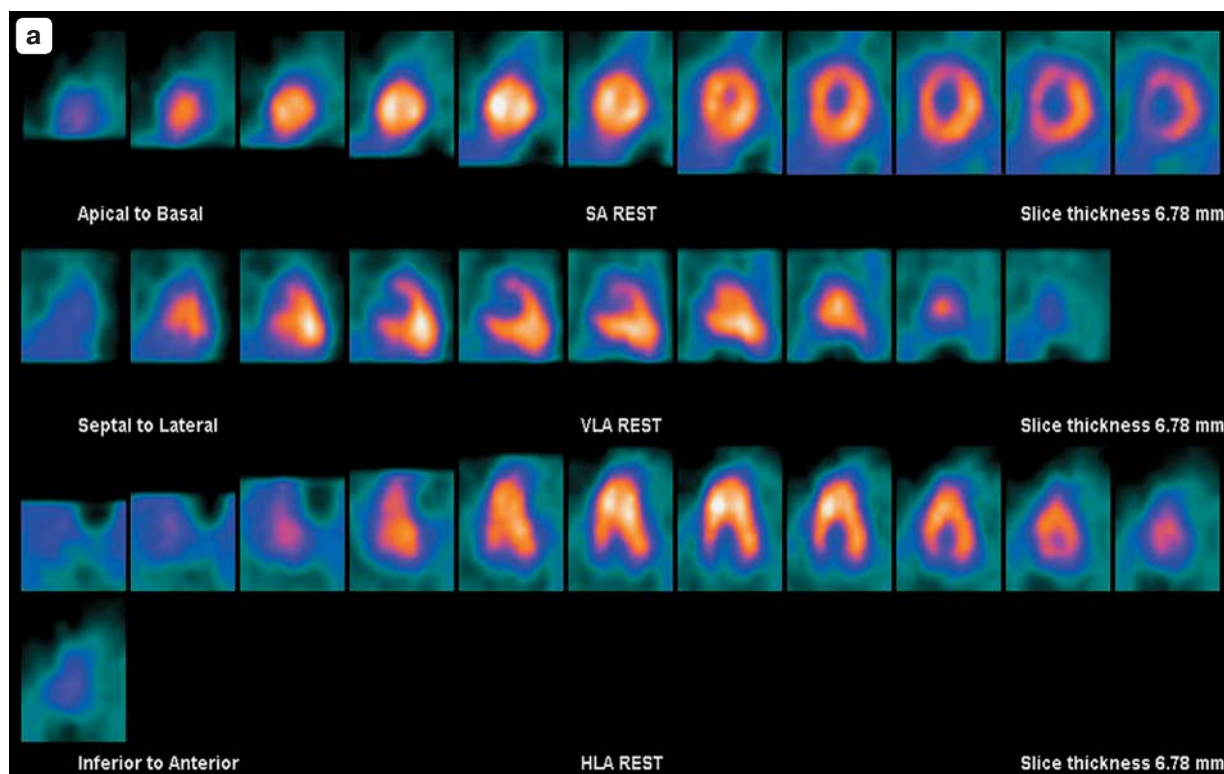


Рис. 4. Перфузионные сцинтиграммы миокарда (в покое). а – оценка накопления радиофармпрепарата в миокарде по трем осям (короткой – верхний ряд, длинной вертикальной – средний ряд, длинной горизонтальной – нижний ряд) демонстрирует неравномерное утолщение миокарда ЛЖ от верхушки до средних отделов.

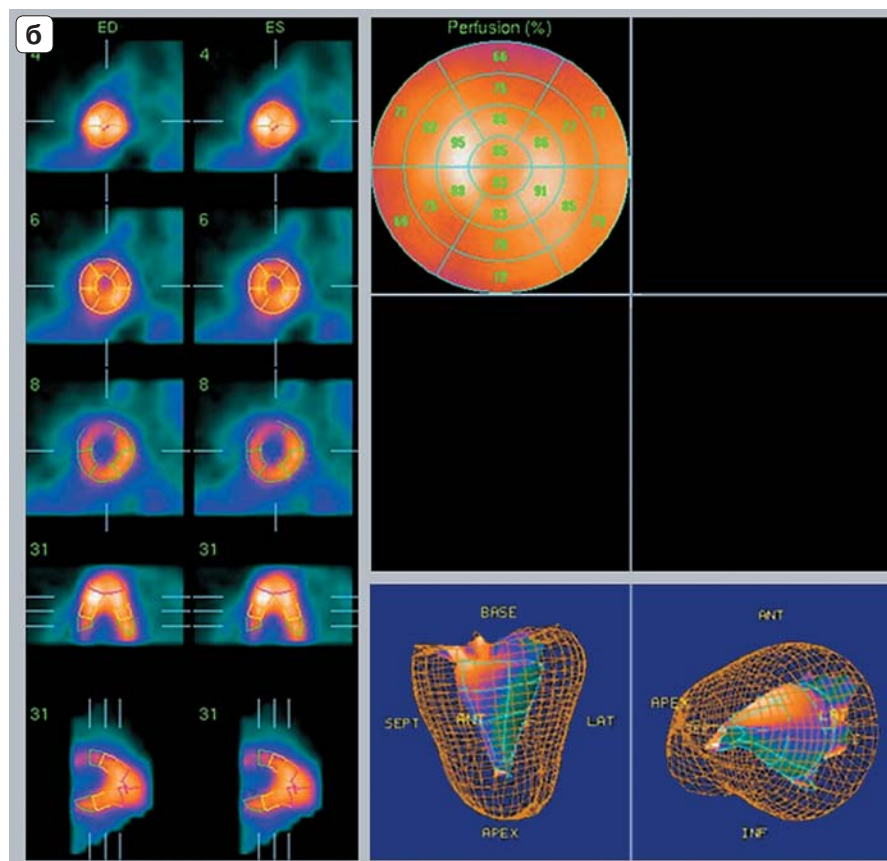
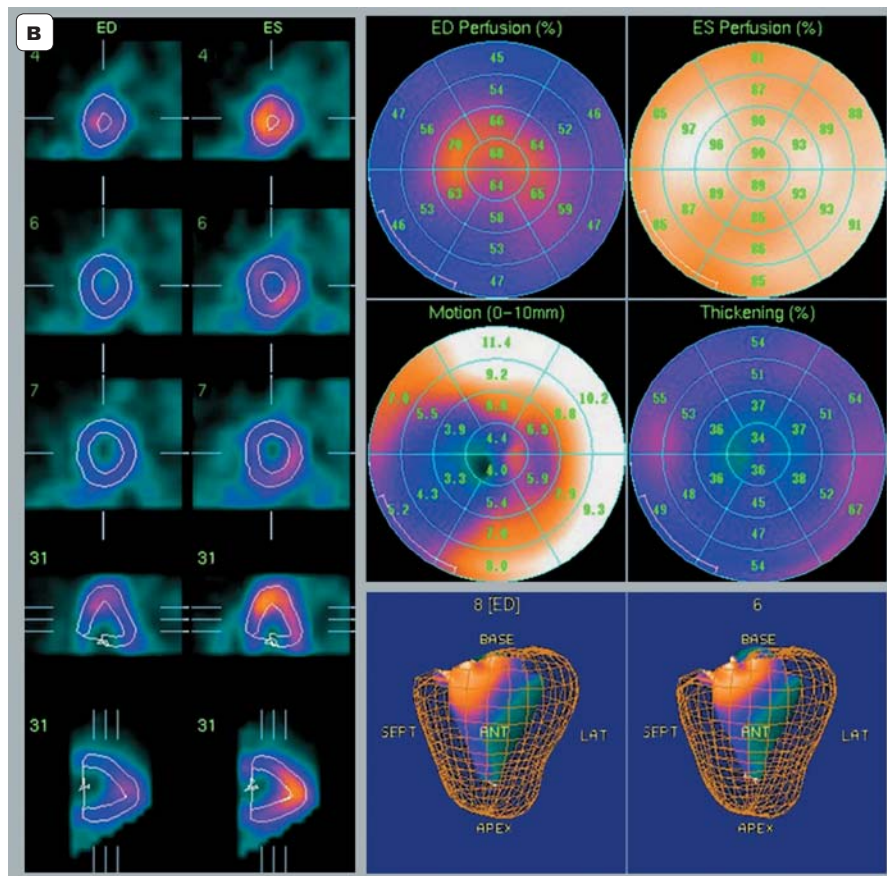


Рис. 4 (окончание). б – результаты в виде полярных координат и 3D-изображения ЛЖ – перфузия миокарда сохранена с умеренным снижением в области верхушки; в – количественный анализ, отражающий изменения объема ЛЖ в различные фазы сердечного цикла – сокращение ЛЖ происходит в основном за счет средних и базальных отделов нижнебоковой стенки, с гипокинезом в средних и апикальных отделах нижнеперегородочной области.



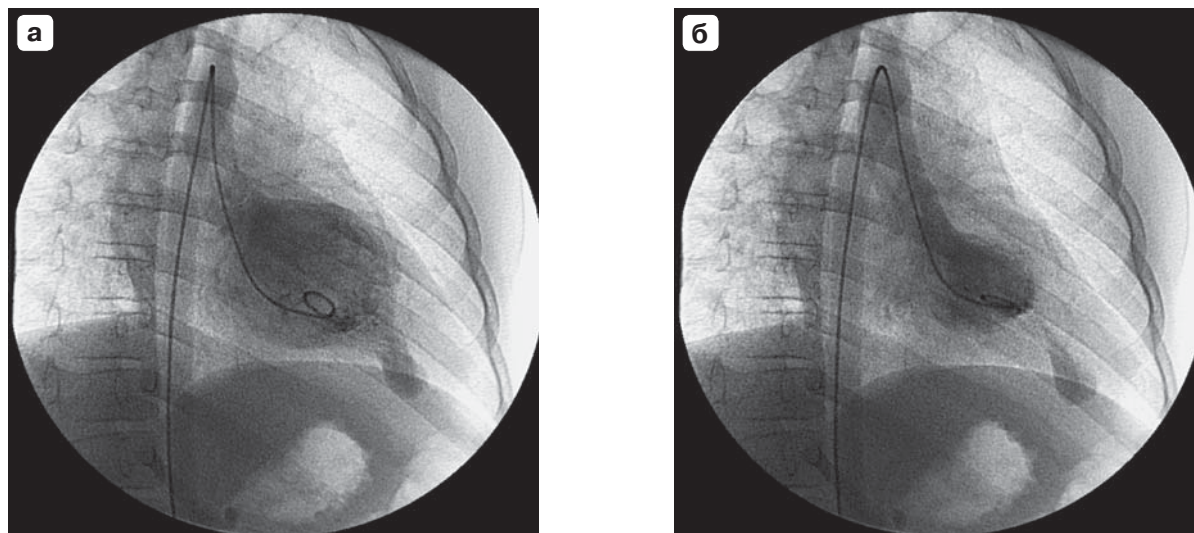
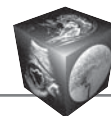


Рис. 5. Левые вентрикулограммы. а – систола; б – диастола. Шарообразная деформация полости ЛЖ с дивертикулоподобным выпячиванием в области верхушки.

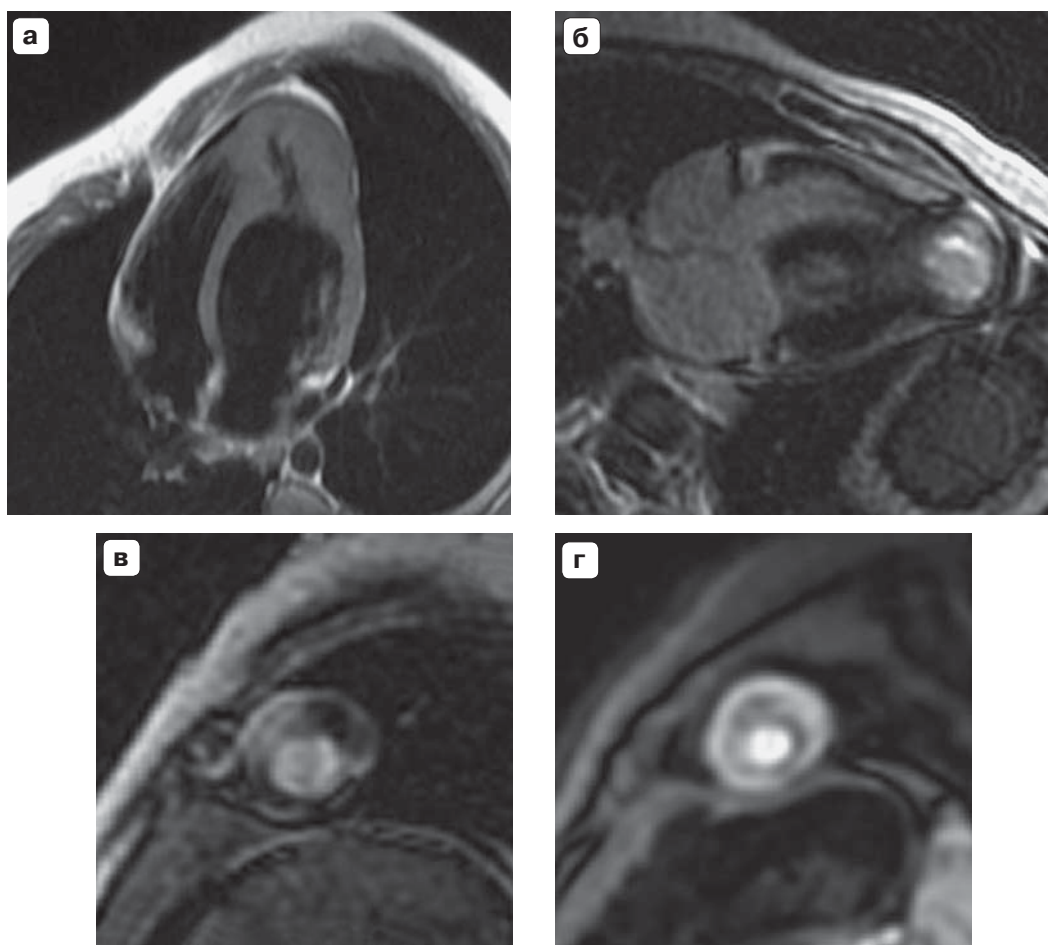


Рис. 6. МР-изображения сердца. а – 4-камерная позиция, диастола, T1-IR – деформация полости ЛЖ, выраженная симметричная гипертрофия верхушки ЛЖ; б – 4-камерная позиция, систола, отсроченное контрастирование – участки гиперинтенсивного сигнала в миокарде, определяемые практически во всех отделах верхушки ЛЖ; в – проекция по короткой оси на уровне нижней трети ЛЖ, систола, отсроченное контрастирование – участки гиперинтенсивного сигнала в миокарде; г – проекция по короткой оси, систола, перфузия миокарда – замедление перфузии по эндокарду верхушки ЛЖ.



хушечном отделе ЛЖ, соответствующие фиброзным изменениям 80–90% миокарда данного отдела сердца.

Учитывая данные обследования, выставлен диагноз: верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия с внутрижелудочковой обструкцией. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада. Кардиофиброз. Недостаточность кровообращения II А степени.

Подобрана терапия, включая бета-блокаторы, антагонисты альдостерона для профилактики прогрессирования фиброза, антиагреганты.

Следует отметить, что диагностика болезней, поражающих верхушку ЛЖ, зачастую представляет определенные трудности. Основной причиной этого являются технические ограничения наиболее распространенного и доступного метода визуализации сердца – ЭхоКГ, а именно: ограниченное поле обзора, неудовлетворительное акустическое окно, невозможность четко определить границы эндокарда в области верхушки ЛЖ, реверберации и артефакты ближнего поля. В связи с этим в некоторых случаях может быть необходимо дополнительное обследование, в частности МРТ и КТ сердца. Эти неинвазивные методы благодаря высокому временному и пространственному разрешению позволяют с точностью оценить анатомию верхушки ЛЖ, а также провести дифференциальную диагностику с другими болезнями и аномалиями, симулирующими апикальную ГКМП при ЭхоКГ, – дивертикулами, аневризмами и псевдоаневризмами верхушки, муральными тромбами, повышенной трабекулярностью при некомпактном миокарде [15–18]. Поскольку МРТ сердца с отсроченным контрастированием помимо оценки анатомии дает возможность выявить миокардиальный фиброз, этот метод предпочтительнее КТ сердца и является методом выбора в тех случаях, когда подозревается поражение верхушки ЛЖ [18].

У представленной пациентки диагноз был заподозрен после выявления изменений на ЭКГ, проведенной при плановом обследовании (выраженные нарушения реполяризации миокарда и глубокие (до 10 мм) отрицательные зубцы Т в грудных отведениях). Трансторакальная ЭхоКГ выявила деформацию полости ЛЖ, локальную симметричную гипертрофию верхушечных отделов ЛЖ и внутрижелудочковую обструкцию, что было подтверждено данными вентрикулографии. Сцинтиграфия миокарда продемонстрировала утолщение, нарушение локальной сократимости и умеренное снижение перфузии миокарда в области верхушки и апикальных отделов всех стенок ЛЖ на фоне равномерной перфузии и хорошей сократимости остальных отделов ЛЖ. МРТ сердца позволила установить наличие выраженной фиброзной трансформации верхушки ЛЖ.

Нарушения конфигурации ЛЖ и внутрижелудочковой гемодинамики у данной пациентки не соответствуют классической верхушечной форме

ГКМП, а также ГКМП с мезовентрикулярной обструкцией. У ребенка при наличии выраженной симметричной гипертрофии верхушки полость ЛЖ в диастолу не имеет “пикообразной” конфигурации, в систолу не происходит полной облитерации верхушки, а происходит смыкание стенок ЛЖ локально на границе средней и нижней трети с образованием небольшой верхушечной полости, из которой кровь поступает в среднюю и базальную части ЛЖ с градиентом давления. П.Х. Джанашия и соавт. указывают, что при верхушечной ГКМП иногда может наблюдаться внутрижелудочковая обструкция (в нижней трети ЛЖ) вследствие образования в этом месте мышечного жома и разделения ЛЖ на две камеры – базальную и апикальную [16], что, вероятно, и отмечается в представленном случае.

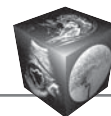
М.С. Марон и соавт. при обследовании 1299 взрослых пациентов с ГКМП у 2% из них обнаружили аневризмы верхушки ЛЖ [19]. У 68% больных с верхушечной аневризмой отмечалась ГКМП с мезовентрикулярной обструкцией на уровне папиллярных мышц, а у 32% – верхушечная ГКМП. Механизм формирования подобных аневризм до конца не раскрыт, полагают, что причиной может быть повышенное давление на стенки ЛЖ в результате внутрижелудочковой обструкции, приводящее к ишемии, снижению капиллярной плотности и гиперплазии меди в артериях, мышечные мостики, метаболические нарушения, а также генетическая предрасположенность [10, 12, 19]. Наличие верхушечных аневризм значительно ухудшает прогноз пациентов с ГКМП – у них чаще отмечают случаи внезапной смерти, желудочковые аритмии, тромбоэмболии и прогрессирующую сердечную недостаточность [10, 19].

Заключение

Представленная нами в клиническом случае пациентка с редким сочетанием верхушечной гипертрофии и внутрижелудочковой обструкции, вероятно, является угрожаемой по формированию верхушечной аневризмы в старшем возрасте. Раннее выявление таких случаев и наблюдение за ними позволит выявить факторы, влияющие на возникновение аневризм ЛЖ у пациентов с ГКМП.

Список литературы / References

1. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. J.A.M.A. 2002; 287: 1308–1320.
2. Sakamoto T., Tei C., Murayama M. et al. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasonocardiographic study. Jpn. Heart J. 1976; 17: 611–629.



3. Yamaguchi H., Ishimura T., Nishiyama S. et al. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculigraphic and echocardiographic features in 30 patients. *Am. J. Cardiol.* 1979; 44: 401–412.
4. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс, 1999. 182 с.
Amosova E.N. Cardiomyopathy. Kiev: Kniga plus, 1999. 182 p. (In Russian)
5. Sperling R.T., Parker J.A., Manning W.J., Danias P.G. Apical hypertrophic cardiomyopathy: clinical, electrocardiographic, scintigraphic, echocardiographic, and magnetic resonance imaging findings of a case. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2002; 4: 291–295.
6. Eriksson M.J., Sonnenberg B., Woo A. et al. Longterm outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 638–645.
7. Ceyhan C., Tekten T., Onbasili O.A., Ercan E. Transient ischemic attack with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn. Heart J.* 2003; 44: 285–289.
8. Yan L., Wang Z., Xu Z. et al. Two hundred eight patients with apical hypertrophic cardiomyopathy in China: clinical feature, prognosis, and comparison of pure and mixed forms. *Clin. Cardiol.* 2012; 35: 101–106.
9. Choi E.Y., Rim S.J., Ha J.W. et al. Phenotypic spectrum and clinical characteristics of apical hypertrophic cardiomyopathy: multicenter echo-Doppler study. *Cardiology.* 2008; 110: 53–61.
10. Stainback R.F. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *Tex. Heart Inst. J.* 2012; 39: 747–749.
11. Moon J.C., Fisher N.G., McKenna W.J., Pennell D.J. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart.* 2004; 90: 645–649.
12. Hansen M.W., Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189: 1335–1343.
13. Kim K.H., Kim H.K., Hwang I.C. et al. Myocardial scarring on cardiovascular magnetic resonance in asymptomatic or minimally symptomatic patients with “pure” apical hypertrophic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012; 14: 52.
14. Falicov R.E., Resnekov L., Bharati S., Lev M. Mid-ventricular obstruction: A variant of obstructive cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1976; 37: 432–437.
15. Wigle E.D. Cardiomyopathy: the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2001; 86: 709–714.
16. Джанашия П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенько С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: РГМУ, 2000. 110 с.
Dzhanashiya P.Kh., Kruglov V.A., Nazarenko V.A., Nikolenko S.A. Cardiomyopathy and myocarditis. M.: RGMU, 2000. 110 p. (In Russian)
17. Hansen M.W., Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy. Part 2: Differential diagnosis, risk stratification, and posttreatment MRI appearances. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189: 1344–1352.
18. Cisneros S., Duarte R., Fernandez-Perez G.C. et al. Left ventricular apical diseases. *Insights Imaging.* 2011; 2: 471–482.
19. Maron M.S., Finley J.J., Bos J.M. et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2008; 118: 1541–1549.