

## Роль мультимодальной визуализации в диагностике некомпактной кардиомиопатии (клинический случай)

М. Ю. Колесник\*<sup>1,A-F</sup>, С. В. Федьків<sup>2,B-F</sup>, М. В. Соколова<sup>1,B,D</sup>, О. В. Нікітюк<sup>3,B,D</sup>

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет, Україна, <sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна, <sup>3</sup>ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

### Ключові слова:

некомпактна кардиомиопатія, ехокардіографія, магнітно-резонансна томографія.

Запорізький медичний журнал. – 2019. – Т. 21, № 2(113). – С. 270–275

DOI: 10.14739/2310-1210.2019.2.161514

\*E-mail: zsmumk@gmail.com

Некомпактна кардиомиопатія – рідкісне захворювання серця неішемічної природи, яке характеризується підвищеною трабекулярністю міокарда з глибокими міжтрабекулярними щілинами, що зумовлює підвищене тромбоутворення, призводить до зниження скоротливої здатності міокарда та маніфестації серцевої недостатності.

Незважаючи на збільшення кількості публікацій з описом цієї патології, ця форма кардиомиопатії залишається недостатньо діагностованою та маловідомою для широкого кола практичних лікарів.

**Мета роботи** – представити роль спекл-трекінг ехокардіографії та магнітно-резонансної томографії серця в диференціальній діагностиці некомпактної кардиомиопатії.

**Результати.** Наведений клінічний випадок малосимптомної жінки 53-х років з інтактними коронарними артеріями, яка протягом десяти років спостерігалася з діагнозом дилатаційної кардиомиопатії після виявлення повної блокади лівої ніжки пучка Гіса.

Проводячи стандартну ехокардіографію, виявили двошаровість структури міокарда в апікальних бічних сегментах лівого шлуночка (ЛШ) із наявністю гіпертрабекулярності внутрішнього шару на тлі дифузного зниження глобальної скоротливості ЛШ (тривимірна фракція викиду 34 %). При спекл-трекінг ехокардіографії спостерігали зниження глобального позовжнього стрейна ЛШ до 12 %.

Аналіз сегментарних кривих деформації міокарда в умовах повної блокади лівої ніжки пучка Гіса виявив найбільш прогностично несприятливий патерн дисинхронії. Магнітно-резонансна томографія підтвердила наявність гіпертрабекулярності з індексом співвідношення компактного та некомпактного шару понад 1/2,5, що дало змогу верифікувати діагноз некомпактна кардиомиопатія.

**Висновки.** Клінічні прояви некомпактної кардиомиопатії неспецифічні, тому у визначенні діагнозу важливу роль відіграють інструментальні критерії. Магнітно-резонансна томографія серця, тривимірна та спекл-трекінг ехокардіографія є надійними методами діагностики, прогнозування перебігу цього захворювання.

### Ключевые слова:

некомпактная кардиомиопатия, эхокардиография, магнитно-резонансная томография.

Запорожский медицинский журнал. – 2019. – Т. 21, № 2(113). – С. 270–275

## Роль мультимодальной визуализации в диагностике некомпактной кардиомиопатии (клинический случай)

М. Ю. Колесник, С. В. Федьків, М. В. Соколова, О. В. Нікітюк

Некомпактная кардиомиопатия – редкое заболевание сердца неишемической природы, характеризующееся повышенной трабекулярностью миокарда с глубокими межтрабекулярными щелями, что способствует повышенному тромбообразованию, приводит к снижению сократительной способности миокарда, манифестации сердечной недостаточности.

Несмотря на увеличение количества публикаций с описанием данной патологии, эта форма кардиомиопатии остается недостаточно диагностированной и малоизвестной для широкого круга практических врачей.

**Цель работы** – представить роль спекл-трекінг эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца в дифференциальной диагностике некомпактной кардиомиопатии.

**Результаты.** Описан клинический случай малосимптомной женщины 53-х лет с интактными коронарными артериями, которая в течение десяти лет наблюдалась с диагнозом дилатационной кардиомиопатии после обнаружения полной блокады левой ножки пучка Гиса.

При проведении стандартной эхокардиографии выявлена двухслойность структуры миокарда в апикальных боковых сегментах левого желудочка (ЛЖ) с наличием гипертрабекулярности внутреннего слоя на фоне диффузного снижения глобальной сократимости ЛЖ (трехмерная фракция выброса 34 %). При спекл-трекінг эхокардиографии наблюдали снижение глобального продольного стрейна ЛЖ до 12 %.

Анализ сегментарных кривых деформации миокарда в условиях полной блокады левой ножки пучка Гиса обнаружил наиболее прогностически неблагоприятный паттерн диссинхронии. Проведение магнитно-резонансной томографии подтвердило наличие гипертрабекулярности с индексом соотношения компактного и некомпактного слоя более 1/2,5, что позволило верифицировать диагноз некомпактной кардиомиопатии.

**Выводы.** Клинические проявления некомпактной кардиомиопатии неспецифичны, поэтому в постановке диагноза важную роль играют инструментальные критерии. Магнитно-резонансная томография сердца, трехмерная и спекл-трекінг эхокардиография являются надежными методами диагностики, прогнозирования течения данного заболевания.

## The role of multimodal imaging in the diagnostics of non-compaction cardiomyopathy (a clinical case)

M. Yu. Kolesnyk, S. V. Fedkiv, M. V. Sokolova, O. V. Nikitiuk

Non-compaction cardiomyopathy is a rare heart disease of non-ischemic origin, which is characterized by increased myocardial trabecularity with deep intertrabecular recessions, which contributes to increased thrombogenicity, loss of myocardial contractility and heart failure manifestation. Despite of the increasing number of publications describing this pathology during last years, this form of cardiomyopathy remains underdiagnosed and little known for a wide range of physicians.

**The purpose of the study** was to present the role of speckle tracking echocardiography and cardiac magnetic resonance tomography in the differential diagnosis of non-compaction cardiomyopathy.

**Results.** It was described a clinical case of a 53-year old female with intact coronary arteries, who had been followed up for ten years with a diagnosis of dilated cardiomyopathy after the detection of a left bundle branch block. When performing standard echocardiography, a two-layer structure of the myocardium was found in the apical lateral segments of the left ventricle (LV) with the presence of hypertrabeculated internal layer and diffuse decrease in global LV contractility (three-dimensional ejection fraction 34 %). There was a decrease in LV global longitudinal strain up to 12 % measured by speckle-tracking echocardiography. Analysis of segmental myocardial deformation curves in conditions of left bundle branch block revealed the most prognostically unfavorable dyssynchrony pattern. Cardiac magnetic resonance imaging confirmed the presence of hypertrabecularity with compact to non-compact layer ratio of more than 1/2,5, which verified the diagnosis of non-compaction cardiomyopathy.

**Conclusions.** The clinical manifestations of non-compaction cardiomyopathy are non-specific, therefore instrumental criteria play an important role in the diagnosis. Cardiac magnetic resonance imaging, three-dimensional and speckle-tracking echocardiography are reliable methods for diagnostics and prediction of this disease outcomes.

**Key words:**  
non-compaction cardiomyopathy, echocardiography, magnetic resonance tomography.

Zaporozhye medical journal  
2019; 21 (2), 270–275

Некомпактний міокард належить до типу некласифікованих кардіоміопатій, що від 0,014 % до 1,3 % у загальній популяції [1,2]. Захворювання є генетично детермінованим і розвивається в результаті порушення нормальних процесів ембріогенезу серця. Вперше незвичайну губчасту структуру міокарда з великою кількістю трабекул описав S. Bellet у 1932 році, що виявлена ним під час аутопсії новонародженого з атрезією аорти та коронарно-шлуночковою фістулою [3]. У 1990 р. T. Chin et al. вперше запропонували термін «ізолювана некомпактність міокарда лівого шлуночка» [4].

Клінічна симптоматика захворювання характеризується ознаками серцевої недостатності внаслідок розвитку систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), схильністю до тромбоемболічних подій і розвитком життєвозагрозливих аритмій [5]. Клінічні прояви не є специфічними, починаючи від відсутності будь-яких симптомів до наявності болю у грудях, застійної серцевої недостатності та різноманітних аритмій. При прогресуванні захворювання серцева недостатність в більшості хворих унаслідок порушення систолічної функції ЛШ [6]. Хвороба має несприятливий перебіг, високий рівень смертності [7].

Основна морфологічна ознака захворювання – двошаровість структури міокарда, що складається із внутрішнього некомпактного й зовнішнього компактного шару. Некомпактний шар формується шляхом великої кількості м'язових трабекул, між якими формуються глибокі «кишені», що пов'язані між собою та порожниною ЛШ. У міжтрабекулярних просторах створюються умови для тромбоутворення. Діагностика цього захворювання стала можливою завдяки розвитку сучасних методів кардіоваскулярної візуалізації. Для встановлення діагнозу запропоновано кілька критеріїв. Усі базуються на вимірюванні співвідношення між компактним і некомпактним шаром міокарда на основі ехокардіографії або МРТ серця. Найбільш поширеними є критерії Jenni (співвідношення між некомпактним і компактним шаром понад 2) та Petersen (співвідношення > 2,3) [1,8].

В останні роки збільшилася кількість публікацій про діагностовані випадки некомпактної кардіоміопатії. Поряд з тим є проблема недостатньої обізнаності лікарів щодо цієї патології та методів її діагностики.

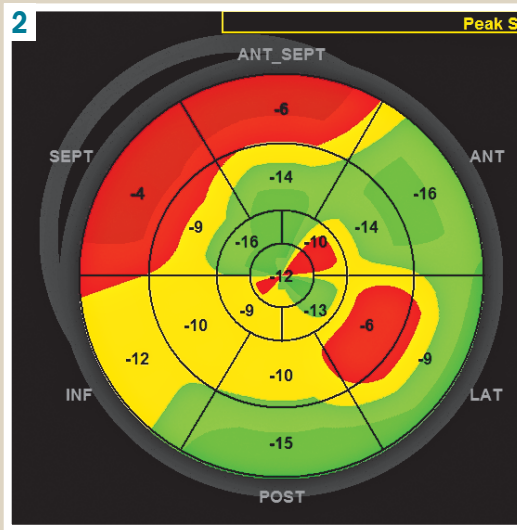
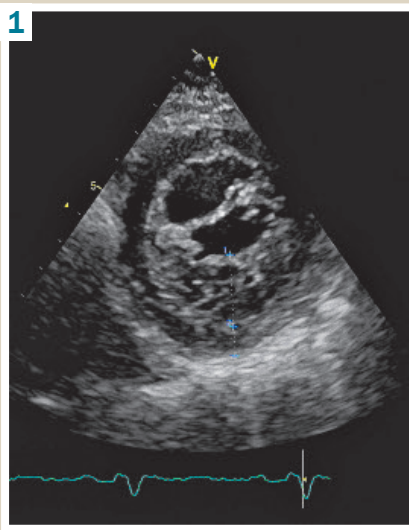
### Мета роботи

Представити роль спекл-трекінг ехокардіографії та магнітно-резонансної томографії серця в диференціальній діагностиці некомпактної кардіоміопатії.

Наводимо клінічний випадок пізньої діагностики некомпактного міокарда.

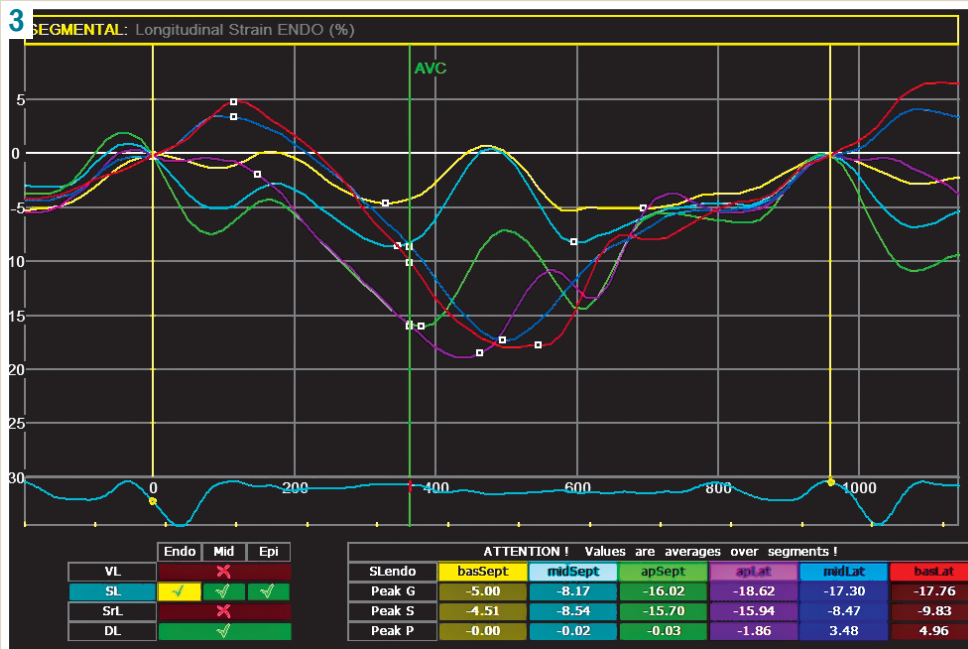
### Результати

Пацієнтка Ф., 53 роки, перебувала на лікуванні в кардіологічному відділенні ННМЦ «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету. Хвора скаржилася на загальну слабкість, стомлюваність, періодично з'являлось почуття нестачі повітря, біль у ділянці серця колючого характеру без чіткого зв'язку з фізичним навантаженням. Під час детального опитування пацієнтка відзначила, що підіймається на 7 поверх без задишки, не відчуває обмежень при звичайному фізичному навантаженні, периферичних набряків не спостерігала. З анамнезу відомо, що у 2007 році під час профілактичного огляду виявлена повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. На той момент у пацієнтки були відсутні будь-які скарги. Хвора була направлена на ехокардіографію, за результатами якої виявлені дилатація ЛШ і помірне зниження фракції викиду в межах 35–40 % за методом Simpson. У зв'язку з патологічними змінами було рекомендовано проведення коронароангіографії, за результатами якої стенотичних уражень коронарних артерій не виявили. Пацієнтці встановлений діагноз «Дилатаційна кардіоміопатія. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Серцева недостатність I стадії зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка». Протягом десяти років перебіг хвороби залишався малосимптомним,



**Рис. 1.** Двовимірна ехокардіографія, сірошкільний режим. Апікальний зріз ЛШ по короткій осі. Двошаровість будови міокарда, співвідношення між некомпактним і компактним шаром 2,5.

**Рис. 2.** Кругова діаграма сегментарного поздовжнього стрейну ЛШ на основі 17-сегментної моделі будови ЛШ. У кожному з 17 секторів вказано значення систолічного поздовжнього стрейну певного сегмента ЛШ.



**Рис. 3.** Графік сегментарних кривих поздовжнього стрейну в чотирикамерній позиції. Визначається дисинхронність кривих деформації через повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Максимальне значення стрейну (-16 %) в апікальному бічному сегменті ЛШ (фіолетова крива).

визначилися тільки ознаки невротизації пацієнтки внаслідок її обізнаності про наявність захворювання з несприятливим прогнозом. Щорічно проходила ехокардіографічне дослідження, згідно з яким суттєвої динаміки не спостерігали. Регулярну терапію хвора не приймала. На момент звернення пацієнтка вживала карведилол у дозі 3,625 мг двічі на добу протягом кількох місяців.

Об'єктивний стан пацієнтки задовільний. Індекс маси тіла – 27 кг/м<sup>2</sup>. Діяльність серця ритмічна. Тони ослаблені. Частота серцевих скорочень – 74 уд/хв, артеріальний тиск – 110/70 мм рт. ст. При аускультатії легень визначається везикулярне дихання, хрипів немає. Частота дихальних рухів – 14/хв. Периферичні набряки відсутні.

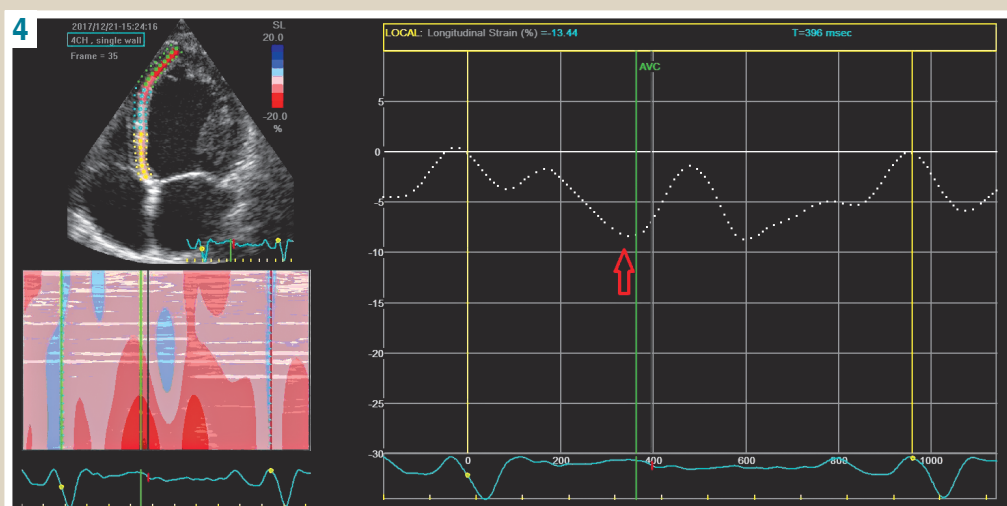
На ЕКГ вольтаж достатній, електрична вісь відхилена вліво, ритм синусовий, реєструється повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

При двовимірному ехокардіографічному досліджен-

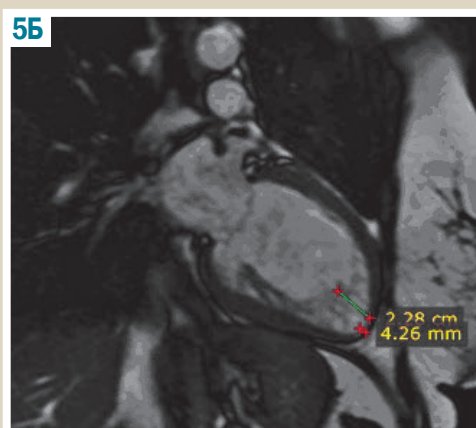
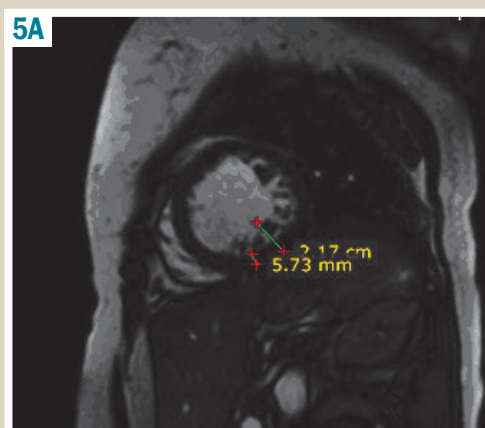
ні визначається помірне збільшення кінцево-діастолічного індексу об'єму ЛШ до 77 мл/м<sup>2</sup> (норма – менше ніж 61 мл/м<sup>2</sup>), стінки ЛШ не потовщені. Глобальна скоротливість ЛШ знижена (фракція викиду за методом Simpson – 30 %). На тлі чималої дисинхронії спостерігали дифузну гіпокінезію всіх сегментів ЛШ. Фракція викиду ЛШ за тривимірною ехокардіографією – 34 %. Суттєву клапанну дисфункцію не визначали. Вірогідність легеневої гіпертензії низька. Діастолічна дисфункція I типу – без ознак підвищення тиску наповнення ЛШ.

В апікальних бічних сегментах ЛШ спостерігали двошаровість будови міокарда з наявністю гіпертрабекулярної структури внутрішнього шару. Співвідношення товщини некомпактного шару до компактного шару в систолу становило 2,5 (рис. 1).

При спекл-трекінг ехокардіографії спостерігали зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ до 12 % (рис. 2).



**Рис. 4.** Патерн поздовжньої деформації міжшлуночкової перегородки з пізнім систолічним піком (червона стрілка) майже перед закриттям аортального клапана (зелена вертикальна лінія) в пацієнтки Ф. із повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса.



**Рис. 5.** МРТ-зображення 2-камерної проекції по короткій осі (А) та довгій осі (Б) ЛШ. На верхівці ЛШ із переходом на бокову стінку спостерігається виражена трабекулярність міокарда у вигляді некомпактного губчастого шару по внутрішньому контуру.

При сегментарному аналізі кривих поздовжньої деформації визначали, що максимальні значення стрейну зафіксовані в апікальному бічному сегменті, в якому ознаки некомпактності виражені найбільше (рис. 3).

Наявність повної блокади лівої ніжки пучка Гіса викликає дисинхронність скорочення ЛШ. Натепер на основі дослідження деформації міокарда встановлено три варіанти скорочення ЛШ в умовах блокади [9]. У представленому клінічному випадку в пацієнтки визначено так званий третій тип – з пізнім систолічним піком (рис. 4).

За результатами обстеження пацієнтці встановили попередній діагноз некомпактна кардіоміопатія. Для остаточної верифікації діагнозу хвору скерували до Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України для проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ).

**МРТ обстеження.** МРТ серця виконали на апараті «Toshiba Vantage Titan HSR 1.5 T» із внутрішньовенним підсиленням (Гадовіст – 10 мл).

За даними МРТ-дослідження встановили: міокард ЛШ нерівномірний, потовщений на рівні верхівки ЛШ із переходом на бокову стінку шляхом губчастого внутрішнього шару міокарда та значної трабекулярності, що відповідає некомпактному міокарду. При цьому загальна товщина двох шарів (компактного шару (К) та некомпактного шару (Н-Ш) ЛШ) становила 18–20 мм

по боковій стінці та 26–28 мм на верхівці ЛШ відповідно. Співвідношення міокарда К/Н-Ш ЛШ відповідно становить: по боковій стінці 6–7 мм/18 мм, на верхівці ЛШ – 5–6 мм/26–28 мм (рис. 5). Індекс співвідношення К/Н-Ш ЛШ на описаних рівнях становить 1/2,5 і більше.

Оцінюючи скоротливу функцію серця в режимі Cine, визначили: глобальна скоротлива функція ЛШ помірно знижена. При морфометричному оцінюванні ліві відділи серця помірно розширені. Розміри ЛШ по короткій осі – 60 мм, по довгій осі – 87 мм.

У режимі T2 FatSat ознак набряку міокарда, інтрамуральних та субепікардіальних вогнищ не виявили. Досліджуючи перфузії міокарда, дефекти перфузії не виявили.

При ранньому та пізньому відтермінованому контрастуванні (на 3–5 і 10–15–20 хвилинах після введення контрастної речовини) визначили зони часткової (локальної) затримки виведення контрастної речовини: в основі трабекул некомпактного шару міокарда та на межі К/Н-Ш міокарда у вигляді гіперінтенсивних локальних лінійних вогнищ затримки МР-контрасту. Також зафіксували затримку виведення МР-контрастної речовини на 15 хвилині МР-дослідження (зона затримки виведення контрастної речовини) у вигляді лінійних вогнищ інтрамурально в міжшлуночкової перетинці (МШП), переважно середній третині, а також на рівні нижньо-бокових відділів ЛШ, що може відповідати ознакам кардіофіброзу.

**Лікарський висновок:** МР-ознаки потовщення стінки ЛШ в області верхівки з переходом на бокову стінку ЛШ шляхом губчастого внутрішнього некомпактного міокарда ЛШ як вроджена особливість розвитку міокарда ЛШ. Кардіофіброзні зміни в інтрамуральних відділах середньої третини МШП і нижньо-бокових відділів ЛШ нез'ясованого генезу. Ознаки дилатації та дифузного зниження скоротливості ЛШ.

Виявлення некомпактної кардіоміопатії потребує проведення сімейного скринінгу. За результатами обстеження матері та єдиного сина пацієнтки патологічних змін із боку серцево-судинної системи не встановили. Інших родичів першої лінії у хворой немає.

### Обговорення

Клінічний випадок показує пізню діагностику некомпактної кардіоміопатії за допомогою сучасних технологій кардіоваскулярної візуалізації. Але запідозрити вказану патологію можна вже під час стандартного ехокардіографічного дослідження, звернувши увагу на гіпертрабекулярність структури серцевого м'язу. Одна з причин недостатньої діагностики цього стану – неправильне виведення апікальної позиції з укороченою верхівкою ЛШ, що не дає можливості детально оцінити структуру апікальних сегментів. З іншого боку, може бути проблема гіпердіагностики некомпактного міокарда. Тому за наявності підвищеної трабекулярності завжди потрібно розраховувати співвідношення між компактним і некомпактним шаром у систолу, а також аналізувати клінічну симптоматику, сімейний анамнез, загальний стан скоротливості міокарда.

Немає даних, що трабекулярна структура міокарда є окремим прогностичним фактором. Загалом безсимптомна гіпертрабекулярність міокарда трапляється не так рідко. В популяційному дослідженні MESA за даними МРТ серця, вона трапляється за критеріями Petersen у 25,7 % учасників в одному сегменті ЛШ та у 8,0 % у двох сегментах у популяції низького ризику без анамнезу серцево-судинних захворювань [10]. Припускають, що гіпертрабекулярність не є критерієм несприятливого прогнозу у хворих із нормальними розмірами та збереженою систолічною функцією ЛШ [11].

Вплив гіпертрабекулярної структури на скоротливість міокарда залишається відкритим питанням. У дослідженні O. Huttin et al. (2014) порівнювали стан деформації міокарда при ідіопатичній дилатаційній та некомпактній кардіоміопатії. Визначено, що у хворих із некомпактним міокардом спостерігаються відносно збережені показники деформації в апікальних сегментах ЛШ [12]. На думку авторів, вищезазначені особливості можуть враховуватися як критерій диференціальної діагностики між некомпактним міокардом із дилатаційною кардіоміопатією.

Додаткова діагностична цінність дослідження деформації міокарда у хворих із наявністю повної блокади лівої ніжки пучка Гіса полягає у визначенні патерна скорочення міжшлуночкової перегородки. У представленому клінічному випадку він характеризувався наявністю пізнього систолічного піка (3 тип). За результатами трірічного проспективного дослідження, цей варіант дисинхронії асоціювався з чотирикратним збільшенням ризику загальної та серцево-судинної

смертності порівняно з першим і другим типами скорочення перегородки [13].

Особливостями цього клінічного випадку можна вважати тривалий малосимптомний перебіг захворювання, незважаючи на систолічну дисфункцію лівого шлуночка та пізню діагностику некомпактної кардіоміопатії (через 10 років після звернення). Варто підкреслити, що первинною причиною для обстеження пацієнтки стало раптове виявлення повної блокади лівої ніжки пучка Гіса при проходженні профілактичного огляду. За даними нідерландського мультицентрового дослідження 327 хворих із некомпактною кардіоміопатією, цей вид порушення провідності виявляється у 20 % хворих і вважається предиктором розвитку систолічної дисфункції ЛШ, що підтверджує наведений клінічний випадок [14]. У більш ранньому дослідженні Erwin N. Oechslin et al. (2001) повна блокада лівої ніжки пучка Гіса визначена у 44 % пацієнтів [7]. При маніфестації в пацієнтки хронічної серцевої недостатності вона може бути кандидатом для імплантації ресинхронізувального пристрою. Іншою особливістю можна вважати відсутність сімейного анамнезу, хоча, згідно з даними попередніх досліджень, некомпактний міокард має спорадичний характер майже у 50 % пацієнтів. Локалізація некомпактного шару переважно в апікальних бокових та апікальних нижніх сегментах є найбільш типовою для цієї патології [15].

### Висновки

Для встановлення діагнозу некомпактна кардіоміопатія важливу роль виконує мультимодальна кардіоваскулярна візуалізація з залученням таких методів, як магнітно-резонансна томографія, тривимірна ехокардіографія та спекл-трекінг ехокардіографія. Ці методи потрібні не тільки для верифікації діагнозу, але і для прогнозування перебігу захворювання, контролю стану пацієнтів у динаміці.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 08.01.2019

Після доопрацювання / Revised: 15.01.2019

Прийнято до друку / Accepted: 21.01.2019

### Інформація про авторів:

Колесник М. Ю., д-р мед. наук, професор каф. сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Федьків С. В., д-р мед. наук, професор каф. променевої діагностики Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Україна.

Соколова М. В., аспірант каф. сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Нікіток О. В., зав. кардіологічного відділення, ННМЦ «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету, Україна

### Інформація об авторах:

Колесник М. Ю., д-р мед. наук, професор каф. семейной медицины, терапии, кардиологии и неврологии ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Федькив С. В., д-р мед. наук, профессор каф. лучевой диагностики, Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина.

Соколова М. В., аспирант каф. семейной медицины, терапии, кардиологии и неврологии ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Никитюк О. В., зав. кардиологическим отделением, УНМЦ «Университетская клиника» Запорожского государственного медицинского университета, Украина.

#### Information about authors:

Kolesnyk M. Yu., MD, PhD DSc, Professor of the Department of Family Medicine, Therapy, Cardiology and Neurology, Faculty of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Fedkiv S. V., MD, PhD DSc, Professor of the Department of Radiodiagnosics, P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine.

Sokolova M. V., MD, PhD-student of the Department of Family Medicine, Therapy, Cardiology and Neurology, Faculty of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Nikitiuk O. V., MD, Head of the Cardiology Department of the TSC "University Clinic", Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

#### Список літератури

- [1] Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy / R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider, et al. // *Heart*. – 2001. – Vol. 86. – Issue 6. – P. 666–71.
- [2] Isolated left ventricular noncompaction syndrome / C. Stanton, C. Bruce, H. Connolly, et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 104. – Issue 8. – P. 1135–8.
- [3] Isolated ventricular non-compaction: an underdiagnosed cause of congestive heart failure / S. Schwartzberg, J. Sherez, D. Wexler, et al. // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2009. – Vol. 11. – Issue 7. – P. 426–9.
- [4] Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases / T.K. Chin, J.K. Perloff, R.G. Williams, et al. // *Circulation*. – 1990. – Vol. 82. – Issue 2. – P. 239–51.
- [5] Left ventricular non compaction: epidemiology, clinical findings, diagnosis and therapy / G. Novo, F. Vernuccio, G. Fazio, et al. // *Minerva Cardioangiol.* – 2015. – Vol. 63. – Issue 3. – P. 239–51.
- [6] Left ventricular noncompaction: imaging findings and diagnostic criteria / F. Zuccarino, I. Vollmer, G. Sanchez, et al. // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2015. – Vol. 204. – Issue 5. – P. 519–30.
- [7] Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis / E.N. Oechslin, C.H. Attenhofer Jost, J.R. Rojas, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36. – Issue 2. – P. 493–500.
- [8] Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging / S.E. Petersen, J.B. Selvanayagam, F. Wiesmann, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – Issue 1. – P. 101–5.
- [9] Septal deformation patterns delineate mechanical dyssynchrony and regional differences in contractility: analysis of patient data using a computer model / G.E. Leenders, J. Lumens, M.J. Cramer, et al. // *Circ. Heart Fail.* – 2012. – Vol. 5. – Issue 1. – P. 87–96.
- [10] The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study / F. Zemrak, M.A. Ahlman, G. Captur, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – Issue 19. – P. 1971–80.
- [11] Key questions relating to left ventricular noncompaction cardiomyopathy: is the emperor still wearing any clothes? / R.H. Anderson, B. Jensen, T.J. Mohun, et al. // *Can. J. Cardiol.* – 2017. – Vol. 33. – Issue 6. – P. 747–757.
- [12] Myocardial deformation pattern in left ventricular non-compaction: Comparison with dilated cardiomyopathy / O. Huttin, C. Venner, Z. Frikha, et al. // *Int. J. Cardiol. Heart Vasc.* – 2014. – Vol. 5. – P. 9–14.
- [13] Clinical significance of septal deformation patterns in heart failure patients receiving cardiac resynchronization therapy / A. Menet, A. Bernard, C. Tribouilloy, et al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. – 2017. – Vol. 18. – Issue 12. – P. 1388–1397.
- [14] Genetics, clinical features, and long-term outcome of noncompaction cardiomyopathy / J.I. van Waning, K. Caliskan, Y.M. Hoedemaekers, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 71. – Issue 7. – P. 711–722.
- [15] Echocardiographic characteristics of isolated left ventricular noncompaction / A. Fazlinezhad, M. Vojdanparast, S. Sarafan, P. Nezafati // *ARYA Atheroscler.* – 2016. – Vol. 12. – Issue 5. – P. 243–247.

#### References

- [1] Jenni, R., Oechslin, E., Schneider, J., Attenhofer Jost, C., & Kaufmann, P. A. (2001). Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*, 86(6), 666–71. doi: 10.1136/heart.86.6.666
- [2] Stanton, C., Bruce, C., Connolly, H., Brady, P., Syed, I., Hodge, D., et al. (2009). Isolated left ventricular noncompaction syndrome. *Am J Cardiol.*, 104(8), 1135–8. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.05.062
- [3] Schwartzberg, S., Sherez, J., Wexler, D., Aviram, G., & Keren, G. (2009). Isolated ventricular non-compaction: an underdiagnosed cause of congestive heart failure. *Isr Med Assoc J.*, 11(7), 426–9.
- [4] Chin, T. K., Perloff, J. K., Williams, R. G., Jue, K., & Mohrmann, R. (1990). Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*, 82(2), 507–13. doi: 10.1161/01.CIR.82.2.507
- [5] Novo, G., Vernuccio, F., Fazio, G., Grutta, G., Lo Voi, A., Giambanco, S., et al. (2015). Left ventricular non compaction: epidemiology, clinical findings, diagnosis and therapy. *Minerva Cardioangiol.*, 63(3), 239–51.
- [6] Zuccarino, F., Vollmer, I., Sanchez, G., Navallas, M., Pugliese, F., & Gayete, A. (2015). Left ventricular noncompaction: imaging findings and diagnostic criteria. *AJR Am J Roentgenol.*, 204(5), 519–30. doi: 10.2214/AJR.13.12326
- [7] Oechslin, E. N., Attenhofer Jost, C. H., Rojas, J. R., Kaufmann, P. A., & Jenni, R. (2000). Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol.*, 36(2), 493–500. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00755-5
- [8] Petersen, S. E., Selvanayagam, J. B., Wiesmann, F., Robson, M. D., Francis, J. M., Anderson, R. H., et al. (2005). Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.*, 46(1), 101–5. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.045
- [9] Leenders, G. E., Lumens, J., Cramer, M. J., De Boeck, B. W., Doevendans, P. A., Delhaas, T., & Prinzen F. W. (2012). Septal deformation patterns delineate mechanical dyssynchrony and regional differences in contractility: analysis of patient data using a computer model. *Circ Heart Fail*, 5(1), 87–96. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.962704
- [10] Zemrak, F., Ahlman, M. A., Captur, G., Mohiddin, S. A., Kawel-Boehm, N., Prince, M. R., et al. (2014). The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol.*, 64(19), 1971–80. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.035
- [11] Anderson, R. H., Jensen, B., Mohun, T. J., Petersen, S. E., Aung, N., Zemrak, F., et al. (2017). Key questions relating to left ventricular non-compaction cardiomyopathy: is the emperor still wearing any clothes? *Can J Cardiol.*, 33(6), 747–757. doi: 10.1016/j.cjca.2017.01.017
- [12] Huttin, O., Venner, C., Frikha, Z., Voilliot, D., Marie, P. Y., Allot, E., et al. (2014). Myocardial deformation pattern in left ventricular non-compaction: Comparison with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol Heart Vasc.*, 5, 9–14. doi: 10.1016/j.ijcha.2014.11.001
- [13] Menet, A., Bernard, A., Tribouilloy, C., Leclercq, C., Gevaert, C., Guyomar, Y., et al. (2017). Clinical significance of septal deformation patterns in heart failure patients receiving cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 18(12), 1388–1397. doi: 10.1093/ehjci/ehj289
- [14] van Waning, J. I., Caliskan, K., Hoedemaekers, Y. M., van Spaendonck-Zwarts, K. Y., Baas, A. F., Boekholdt, S. M., et al. (2018). Genetics, clinical features, and long-term outcome of noncompaction cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.*, 71(7), 711–722. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.019
- [15] Fazlinezhad, A., Vojdanparast, M., Sarafan, S., & Nezafati, P. (2016). Echocardiographic characteristics of isolated left ventricular noncompaction. *ARYA Atheroscler.*, 12(5), 243–247.