

Прогнозування вираженого фіброзу міокарда лівого шлуночка у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією на основі максимальної товщини стінки, визначеної за даними мультипараметричної МРТ серця

М. С. Іщенко^{А,С,D}, К. В. Руденко^{В,E,F}, О. Р. Романюк^{В,D}, С. Р. Луців^{D,E}, П. А. Данченко^D

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

А – концепція та дизайн дослідження; В – збір даних; С – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – найпоширеніша кардіоміопатія, що характеризується гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (ЛШ) та асоціюється з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті (РСС). Ключовим предиктором РСС є фіброз міокарда, що візуалізується під час магнітно-резонансної томографії (МРТ) як пізні посилення гадолінієм (LGE). LGE $\geq 15\%$ маси ЛШ підвищує ризик шлуночкових аритмій і РСС. У зв'язку з обмеженням МРТ актуальним є пошук інших прогностичних маркерів фіброзу, як-от максимальна товщина стінки ЛШ, що може корелювати з вираженістю фіброзу міокарда.

Мета роботи – оцінити взаємозв'язок між максимальною товщиною стінки ЛШ та наявністю вираженого фіброзу міокарда (LGE $\geq 15\%$), визначених за даними МРТ серця у пацієнтів із ГКМП.

Матеріали і методи. Проаналізовано дані 207 пацієнтів з підтвердженням за допомогою МРТ серця діагнозом ГКМП, які перебували на лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» у період із січня 2024 року до грудня 2024 року. Кількісно обчислено об'єм фіброзу ЛШ, вираженого у відсотках. Пацієнтів поділили на дві групи відповідно до ступеня фіброзу: група I – обстежені без вираженого фіброзу (LGE $< 15\%$); група II – з вираженим фіброзом (LGE $\geq 15\%$).

Результати. До дослідження залучено 207 пацієнтів, середній вік – $48,4 \pm 12,9$ року, середнє значення максимальної товщини міокарда ЛШ – $24,3 \pm 5,5$ мм. У 35 (16,9 %) пацієнтів виявлено виражений фіброз міокарда ЛШ (LGE $> 15\%$), у 172 (83,1 %) пацієнтів фіброз не зафіксовано або він був незначним, помірним. У пацієнтів із групи II значення максимальної товщини більше – $29,8 \pm 5,5$ мм порівняно з показником групи I – $23,2 \pm 4,8$ мм, $p < 0,001$. Аналіз ROC-кривої дав змогу встановити, що оптимальна гранична точка максимальної товщини міокарда ЛШ для виявлення вираженого фіброзу становила 26 мм, чутливість – 83 %, специфічність – 69 %, AUC = 0,823.

Висновки. Виявлено взаємозв'язок і зафіксовано статистично значущу кореляцію між максимальною товщиною стінки ЛШ і вираженим фіброзом міокарда (LGE $\geq 15\%$) у пацієнтів із ГКМП. Ці дані можна використовувати для стратифікації ризику РСС у пацієнтів, у котрих виконання мультипараметричної МРТ не можливе.

Ключові слова:

гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, методи візуалізації, фіброз міокарда, імплантація кардіовертера-дефібрилятора, раптова серцева смерть.

Запорізький медичний журнал.
2026. Т. 28, № 1(154).
С. 5-10

Prediction of significant left ventricular myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy based on maximum wall thickness assessed by multiparametric cardiac MRI

M. S. Ishchenko, K. V. Rudenko, O. R. Romaniuk, S. R. Lutsiv, P. A. Danchenko

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common cardiomyopathy, characterized by left ventricular (LV) hypertrophy and associated with an increased risk of sudden cardiac death (SCD). One of the key morphological predictors of SCD is myocardial fibrosis, which is visualized on cardiac magnetic resonance (CMR) imaging using late gadolinium enhancement (LGE). An LGE extent of $\geq 15\%$ of LV mass significantly increases the risk of ventricular arrhythmias and SCD. A potential parameter for predicting this is the maximum LV wall thickness, which may correlate with the extent of myocardial fibrosis. However, this association remains a subject of scientific investigation, and it is the main focus of this study.

Aim. To assess the relationship and degree of correlation between maximum LV wall thickness and the presence of extensive myocardial fibrosis (LGE $\geq 15\%$) detected by multiparametric CMR in patients with HCM.

Materials and methods. Data from 207 patients with confirmed HCM who underwent multiparametric CMR at the National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine between January and December 2024 were analyzed. Radiologists performed LV myocardial segmentation and quantified fibrosis, reporting LGE as a percentage of total LV mass. Patients were divided into two groups according to the degree of fibrosis: Group I – patients without extensive fibrosis (LGE $< 15\%$) and Group II – patients with extensive fibrosis (LGE $\geq 15\%$).

Results. The study included 207 patients with a mean age of 48.4 ± 12.9 years and a mean maximum LV wall thickness of 24.3 ± 5.5 mm. Extensive LV myocardial fibrosis (LGE $> 15\%$) was detected in 35 patients (16.9 %), whereas 172 patients (83.1 %) had absent, mild, or moderate fibrosis. Patients with extensive fibrosis (Group II) had significantly greater maximum wall thickness

Keywords:

left ventricular hypertrophy, imaging methods, myocardial fibrosis, cardioverter-defibrillator implantation, sudden cardiac death.

Zaporozhye Medical Journal.
2026;28(1):5-10

(29.8 ± 5.5 mm) compared to Group I (23.2 ± 4.8 mm, $p < 0.001$). ROC curve analysis identified an optimal cutoff value of maximum LV wall thickness of 26 mm to detect extensive fibrosis, with a sensitivity of 83 %, specificity of 69 %, and an AUC of 0.823.

Conclusions. This study demonstrates a statistically significant correlation between maximum LV wall thickness and the presence of extensive myocardial fibrosis (LGE ≥ 15 %) in patients with HCM. This finding could be useful for assessing SCD risk when CMR is unavailable.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – найпоширеніша кардіоміопатія та одне з найчастіших спадкових захворювань серця, характеризується гіпертрофією міокарда лівого шлуночка, що не пов'язана з іншими причинами [1].

Епідеміологічні дослідження дали змогу встановити, що частота виявлення ГКМП у загальній популяції становить 1 випадок на 500 осіб, проте її поширеність зростає до 1 випадку на 200 осіб, якщо враховувати і клінічно встановлені, і генетично підтверджені випадки [2]. Незважаючи на відносно сприятливий прогноз у більшості пацієнтів, гіпертрофічна кардіоміопатія асоціюється з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті (РСС) – найскладнішого її ускладнення [3].

Важливою лікувальною стратегією, що сприяє зниженню рівня смертності при ГКМП, є впровадження систем стратифікації ризику РСС [4,5]. Одним із ключових морфологічних предикторів у цій системі є фіброз міокарда, що візуалізується на магнітно-резонансній томографії (МРТ) як пізне посилення гадолінієм (LGE). Його кількісно оцінюють у відсотковому співвідношенні до здорової тканини. Фіброзні зміни при ГКМП прогресують, часто є незворотними, спричиняють ремоделювання міокарда, електричну неоднорідність і розвиток систолічної, діастолічної дисфункції [6,7]. Встановлено, що LGE ≥ 15 % маси лівого шлуночка суттєво підвищує ризик шлуночкових аритмій і РСС. Цей показник використовують як один із параметрів під час ухвалення рішення щодо імплантації кардіовертерів-дефібриляторів [8].

Попри високу інформативність, мультипараметрична МРТ із пізнім посиленням гадолінієм досі має обмеження у щоденній практиці, що спричинені фізичним або психічним станом пацієнтів, високою вартістю та побічними ефектами від застосування контрастної речовини [9]. Крім того, наявність окремих імплантованих пристроїв або металевих уламків є абсолютним протипоказанням до виконання дослідження, що в умовах повномасштабної війни в Україні набуває особливого значення.

Тому актуальним є пошук інших прогностичних маркерів фіброзу, зокрема морфологічних характеристик міокарда лівого шлуночка (ЛШ), які можна оцінити, використавши інші методи обстеження, як-от комп'ютерну томографію (КТ) серця [10,11]. Один із таких потенційних параметрів – максимальна товщина стінки ЛШ, що, за результатами досліджень, може корелювати з вираженістю фіброзу міокарда, хоча цей зв'язок залишається предметом наукових дискусій [12].

У цьому контексті дослідження, що здійснили, спрямоване на оцінювання можливого зв'язку між максимальною товщиною стінки ЛШ і наявністю вираженого фіброзу міокарда (LGE ≥ 15 %) з визначенням оптимального порогового значення, що можна використати у клінічній практиці для стратифікації ризику в пацієнтів із ГКМП.

Мета роботи

Оцінити взаємозв'язок між максимальною товщиною стінки ЛШ та наявністю вираженого фіброзу міокарда (LGE ≥ 15 %), визначених за даними МРТ серця у пацієнтів із ГКМП.

Матеріали і методи дослідження

У період із січня 2024 року до грудня 2024 року у відділенні променевої діагностики ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» обстежили 207 пацієнтів із підтвердженим діагнозом гіпертрофічної кардіоміопатії за допомогою мультипараметричної МРТ серця.

Комітет з медичної етики ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» дав дозвіл на здійснення дослідження та публікацію його результатів. Підтверджено дотримання принципів біоетики, морально-етичних норм відповідно до принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, ICH GCP, а також чинних нормативно-правових актів України під час здійснення дослідження (протокол від 09 вересня 2025 року № 28).

Згідно з сучасними діагностичними критеріями Європейського товариства кардіологів (2023), ГКМП визначено як максимальне потовщення стінки ЛШ ≥ 15 мм у дорослих без патологічного навантаження (наприклад, артеріальної гіпертензії або вроджених вад клапанного апарату), яким можна було би пояснити таку гіпертрофію.

Усі обстеження здійснили на магнітно-резонансному томографі Canon Vantage Oriion 1.5T (Canon Medical Systems, Японія), використано фазовану 16-канальну матричну котушку для тіла (Atlas SPEEDER 1.5T Body Coil) та спінальну котушку з 32 елементами (Atlas SPEEDER Spine Coil). Обстеження здійснили з респіраторною та ЕКГ-синхронізацією.

Для оцінювання фіброзу міокарда ЛШ використали послідовність із пізнім контрастним посиленням гадолінієм (LGE), що виконали через 15 хвилин після внутрішньовенного введення гадоліній-вмісного контрастного препарату (Гадовіст, Bayer, Німеччина) у дозі 0,1 ммоль/кг маси тіла.

Використано послідовність LGE, що ґрунтувалася на тривимірній (3D) градієнт-ехо інверсійно-відновлювальній послідовності (3D inversion recovery gradient-echo sequence) з респіраторною та ЕКГ-синхронізацією.

Для визначення оптимального часу обнулення міокарда при МРТ (inversion recovery time) застосовували методику Look-Locker.

Основні параметри сканування: voxel size – $1,5 \times 1,5 \times 1,5$ мм; repetition time, msec/echo time, msec – 2,5/1,9 мс; inversion time – 300–380 мс; flip angle – 13° ; bandwidth – 326 Гц/піксель; parallel acquisition technique factor – 2.

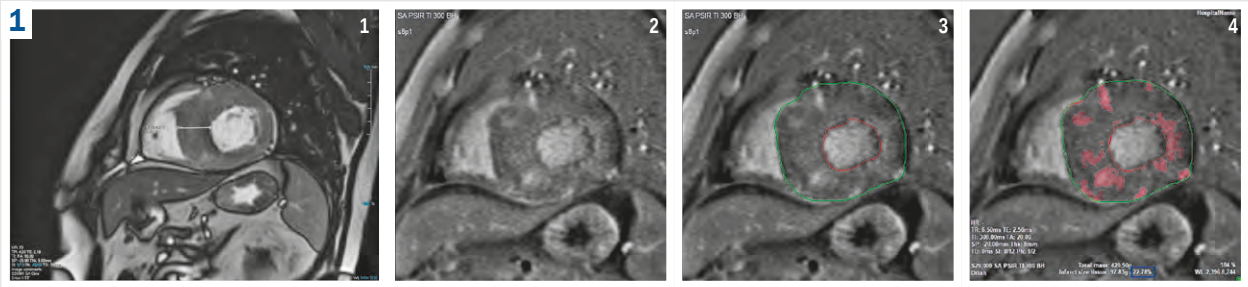


Рис. 1. Методика вимірювання максимальної товщини міокарда (зображення 1) та ступеня міокардального фіброзу (зображення 2–4). Синім кольором на зображенні 4 виділено значення фіброзу міокарда у пацієнта (22,78 %, що відповідає вираженому фіброзу).

Під час обстеження пацієнтів використано стандартизований мультипараметричний протокол МРТ серця, що дав змогу здійснити комплексне морфологічне, функціональне та структурне оцінювання міокарда лівого шлуночка [13]:

1. Cine-bSSFP-послідовності у стандартних проєкціях: двокамерній, трикамерній, чотирьохкамерній по довгій осі, серіях по короткій осі та у спеціалізованій проєкції на вихідний тракт ЛШ. Ці послідовності використано для оцінювання максимальної товщини стінки ЛШ, маси міокарда, об'ємів передсердь і шлуночків, фракції викиду, анатомо-функціональних особливостей мітрального клапана та його підклапанного апарату (особливо коли припускають обструкцію вихідного тракту ЛШ);

2. T2-зважені послідовності (чотирьохкамерна, коротка вісь) – для виявлення ознак набряку міокарда, що може свідчити про супутнє запалення або ішемічне пошкодження міокарда;

3. T2-mapping виконали для кількісного оцінювання T2 часу релаксації від міокарда ЛШ та ідентифікації проявів набряку. Використано в стандартній короткоосовій проєкції на рівні базальних і середніх сегментів ЛШ. Значення T2 >55 мс оцінювали як підвищені;

4. T1-mapping виконали для кількісного оцінювання T1 часу релаксації від міокарда ЛШ та ідентифікації проявів міокардального фіброзу. До введення контрасту оцінювали нативне значення T1. Значення T1 >1000 мс оцінювали як підвищені;

5. МР-перфузію (у стані спокою) виконували за стандартом для оцінювання мікроеваскулярної ішемії, що є частим супутником гіпертрофічної кардіоміопатії навіть у пацієнтів без ураження коронарних артерій;

6. Раннє контрастне посилення (EGE) виконали через 1–2 хвилини після введення контрасту для виявлення гіперемії, а також тромбів у порожнинах серця;

7. Пізнє контрастне посилення (LGE) оцінювали через 15 хвилин після введення контрастної речовини (3D IR GRE або PSIR-послідовність), що дало змогу візуалізувати ділянки фіброзу міокарда. Для визначення оптимального часу інверсії застосували методику Look-Locker або автоматичний scout-підбір T1. Надалі здійснили сегментацію міокарда ЛШ і кількісно обчислили об'єм фіброзу, вираженого у відсотках, шляхом порівняння з сигналом умовно здорової тканини. Отримане значення LGE у відсотках використано як основний кількісний параметр ступеня міокардального фіброзу (рис. 1).

Лікарі-рентгенологи переглянули й інтерпретували результати обстежень, використано робочі станції «Vitrea™ Advanced Visualization» із пакетом «Medis® Suite Cardiovascular MR (CVMR)».

Надалі пацієнтів із ГКМП поділили на дві групи відповідно до ступеня фіброзу (% LGE): група I – пацієнти з LGE <15 %, група II – пацієнти з LGE ≥15 %.

Критерії виключення з дослідження:

- наявність імплантованих пристроїв (ІКД, CRT, інші металеві імпланти). Таких пацієнтів виключено, оскільки вони мають абсолютні або відносні протипоказання до проведення МРТ, а також через потенційне виникнення артефактів, що суттєво знижують якість зображення й унеможливають точне оцінювання фіброзу міокарда;

- низька якість зображень – виключали обстеження, в яких через рухові артефакти (дихання, мимовільні рухи тощо), порушення серцевого ритму або інші технічні причини (наприклад, невдала синхронізація з ЕКГ) неможливо виконати надійне сегментування міокарда та визначити % LGE;

- наявність супутніх захворювань, що впливають на структуру міокарда або процес фіброзоутворення, включаючи аортальний стеноз або інші гемодинамічно значущі вади; амілоїдоз серця; перенесений інфаркт міокарда;

- персистентна аритмія або висока частота серцевих скорочень (>90 уд./хв), яку не вдавалося контролювати медикаментозно, що ускладнювали ЕКГ-синхронізацію;

- клаустрофобія або психоемоційні порушення, що не дали змоги завершити дослідження за стандартним протоколом.

Статистичний аналіз виконали за допомогою програмного пакета Statistica (версія 12.6). Безперервні змінні наведено як середнє значення ± стандартне відхилення або медіана з міжквартильним інтервалом залежно від характеру розподілу. Для порівняння двох груп застосовано t-критерій Стьюдента. Для оцінювання взаємозв'язку між ступенем фіброзу міокарда (% LGE), віком пацієнта та максимальною товщиною стінки ЛШ використано коефіцієнт кореляції Пірсона. ROC-аналіз виконали для визначення порогових значень товщини стінки ЛШ для прогнозування вираженого фіброзу (LGE ≥15 %). Оцінювали площу під кривою (AUC), чутливість, специфічність та індекс Юдена для визначення оптимального cut-off. Рівень статистичної значущості – $p < 0,05$.

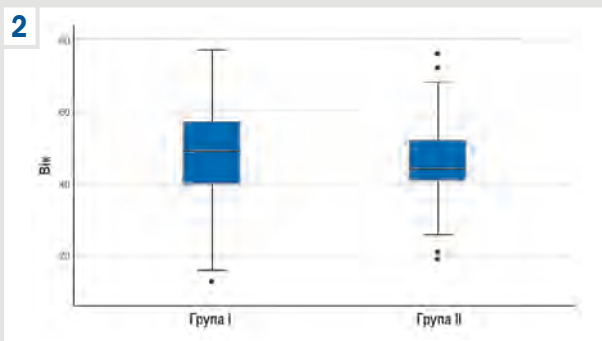


Рис. 2. Розподіл пацієнтів за віком у групах дослідження I та II.

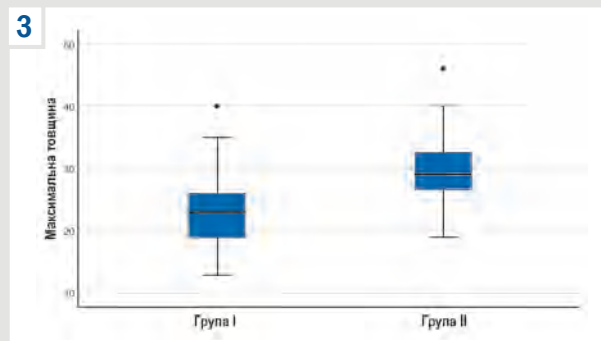


Рис. 3. Розподіл максимальної товщини міокарда у групах дослідження I та II.

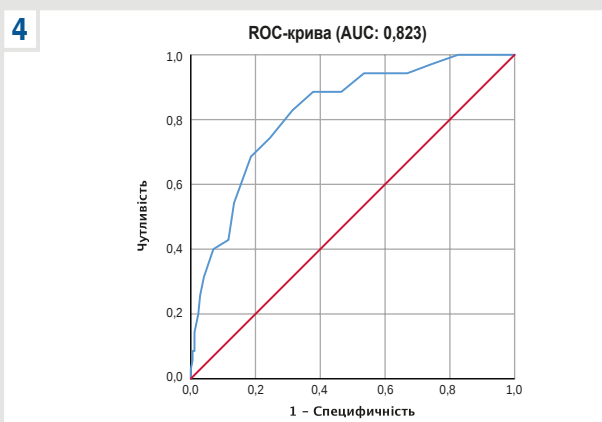


Рис. 4. ROC-крива чутливості та специфічності для виявлення вираженого фіброзу міокарда на основі максимальної товщини міокарда. ROC-крива: receiver operating characteristic, робоча характеристика приймача; AUC: area under ROC curve, площа під ROC-кривою.

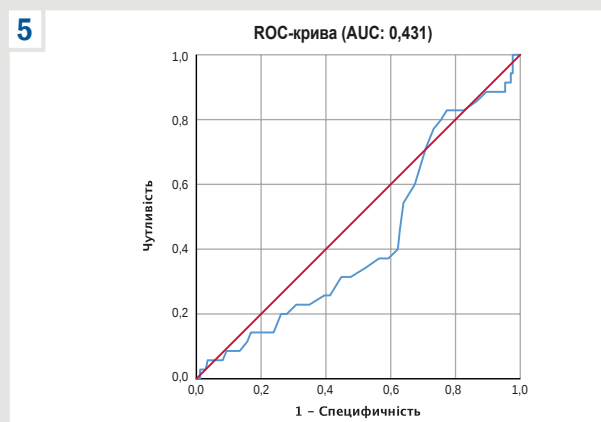


Рис. 5. ROC-крива чутливості та специфічності для виявлення вираженого фіброзу міокарда на основі віку.

Таблиця 1. Середні показники віку та максимальної товщини міокарда у групах дослідження I та II

Показник, одиниці вимірювання	Загальна когорта, n = 207	Група I, n = 172	Група II, n = 35	p-значення
Вік, роки	48,36 ± 12,91 (95 % CI: 46,58–50,14)	48,83 ± 12,91 (95 % CI: 46,87–50,78)	46,06 ± 12,85 (95 % CI: 41,64–50,47)	0,248
Максимальна товщина ЛШ, мм	24,33 ± 5,51 (95 % CI: 23,57–25,09)	23,22 ± 4,82 (95 % CI: 22,49–23,95)	29,77 ± 5,52 (95 % CI: 27,87–31,67)	<0,001

Наведено середнє значення ± стандартне відхилення та 95 % довірчий інтервал (CI). Для порівняння між групами використано t-критерій Стюдента. Відмінності оцінено як статистично значущі при $p < 0,05$.

Результати

До дослідження залучено 207 пацієнтів із підтвердженим діагнозом гіпертрофічної кардіоміопатії. Середній вік загальної вибірки пацієнтів становив $48,4 \pm 12,9$ року (95 % ДІ: 46,6–50,1). У 35 (16,9 %) обстежених виявлено виражений фіброз міокарда ЛШ (LGE >15 %), у 172 (83,1 %) пацієнтів фіброз не виявлено або він незначний, помірний.

Середній вік у групі з вираженим фіброзом (група II) становив $46,1 \pm 12,9$ року (95 % ДІ: 41,6–50,5), у групі без вираженого фіброзу (група I) – $48,8 \pm 12,9$ року (95 % ДІ: 46,9–50,8) (рис. 2). Різниця між групами за віком статистично не значуща ($p = 0,248$).

Середнє значення максимальної товщини міокарда ЛШ у загальній когорті становило $24,3 \pm 5,5$ мм (95 % ДІ: 23,6–25,1). У пацієнтів із вираженим фіброзом міокарда ЛШ (група II) цей показник достовірно більший –

$29,8 \pm 5,5$ мм (95 % ДІ: 27,9–31,7) порівняно з тими, у кого фіброз не виявлено, він мінімальний або помірний (група I) – $23,2 \pm 4,8$ мм (95 % ДІ: 22,5–24,0), $p < 0,001$ (рис. 3).

Порівняння середніх значень віку та максимальної товщини міокарда у групах дослідження I та II наведено в таблиці 1.

Обструкцію вихідного тракту лівого шлуночка виявлено у 106 (51,2 %) пацієнтів, у 101 (48,8 %) обстеженого таку обструкцію не зафіксовано.

Коефіцієнт кореляції Пірсона між максимальною товщиною міокарда ЛШ та наявністю вираженого фіброзу дав змогу зробити висновок про статистично значущий позитивний зв'язок ($r = 0,45$, $n = 207$; $p < 0,001$). Коефіцієнт кореляції Пірсона між віком і наявністю фіброзу виявив слабку негативну кореляцію, що не досягла рівня статистичної значущості ($r = -0,08$, $n = 207$; $p = 0,248$).

Згідно з результатами аналізу ROC-кривої (рис. 4), оптимальна гранична точка максимальної товщини

міокарда ЛШ для виявлення вираженого фіброзу становила 26 мм, чутливість – 83 %, специфічність – 69 %, позитивна прогностична цінність (PPV) – 35,4 %, негативна прогностична цінність (NPV) – 95,2 %, загальна точність – 71,5 % (AUC = 0,823; 95 % ДІ: 0,750–0,895).

ROC-аналіз для віку (рис. 5) показав AUC = 0,431 (95 % ДІ: 0,36–0,50), а отже зробили висновок, що цей показник не має прогностичної цінності для виявлення вираженого фіброзу в цій моделі.

Обговорення

Зважаючи на те, що виражений фіброз міокарда лівого шлуночка (LGE ≥ 15 %) є важливим прогностичним критерієм для визначення ризику РСС при ГКМП [14], у цьому дослідженні проаналізували зв'язок між максимальною товщиною міокарда ЛШ і наявністю вираженого фіброзу в пацієнтів із ГКМП. Крім того, вивчили зв'язок між наявністю вираженого фіброзу ЛШ і віком пацієнтів. Для візуалізації та оцінювання фіброзних змін ЛШ виконували мультипараметричну МРТ серця із пізнім посиленням гадолінієм – єдиний неінвазивний метод діагностики, що нині застосовують з цією метою [15].

Результати дослідження дали підстави зробити висновок, що виражений фіброз міокарда ЛШ статистично значущо більший у другій групі пацієнтів, де середній показник максимальної товщини міокарда ЛШ становив $29,8 \pm 5,5$ мм (95 % ДІ: 27,9–31,7), ніж у першій групі пацієнтів, де максимальна товщина стінки ЛШ становила $24,3 \pm 5,5$ мм (95 % ДІ: 23,6–25,1). Отже, визначено прямий позитивний кореляційний зв'язок помірної сили між максимальною товщиною міокарда ЛШ і наявністю вираженого фіброзу міокарда (коефіцієнт кореляції Спірмана $p < 0,001$).

Встановлено, що порогове значення максимальної товщини міокарда ЛШ на рівні 26 мм забезпечує достатньо високі показники чутливості та специфічності для виявлення вираженого фіброзу міокарда ЛШ на рівні 83 % і 69 % відповідно. Висока негативна прогностична цінність на рівні 95,2 % свідчить, що в пацієнтів із максимальною товщиною міокарда ЛШ менше ніж 26 мм імовірність наявності значущого фіброзу низька; але низькі значення позитивної прогностичної цінності на рівні 35,4 % не гарантують наявності значущого фіброзу ЛШ при перевищенні цього показника. Тому можна вважати, що значення максимальної товщини міокарда ЛШ може бути потенційним маркером наявності вираженого фіброзу, коли виконати МРТ неможливо.

У подібному дослідженні Y. Nen et al. оцінювали ступінь фіброзу ЛШ у жителів Японії; дослідники проаналізували показники пацієнтів із трьох груп і виявили, що зі збільшенням товщини міокарда ЛШ ступінь фіброзу міокарда ЛШ також підвищується [16]. Згідно з даними, що одержали M. S. Maron et al., максимальна товщина ЛШ і маса міокарда ЛШ більші в пацієнтів із фіброзом, ніж в обстежених без нього [17].

Під час нашого дослідження не зафіксовано статистично значущого зв'язку між віком пацієнтів і наявністю вираженого фіброзу міокарда ЛШ ($p = 0,248$). У результаті аналізу ROC-кривої для віку встановлено, що цей показник не є достовірним предиктором вираженого

фіброзу в пацієнтів із ГКМП у межах дослідження, яке здійснили (AUC = 0,431; 95 % ДІ: 0,36–0,50).

Втім, за результатами невеликого дослідження S. M. Haberkorn et al., виявлено певну вікову залежність, на підставі цього зробили висновок, що в динаміці у підлітків може збільшуватися маса міокарда ЛШ, а у людей старшого віку можливе підвищення рівня фіброзу міокарда та, в окремих випадках, зменшення маси міокарда [18]. Зауважимо, що в роботі S. Nakamori et al. показано, що в обстежених молодшої та середньої вікових груп (<60 років) зафіксовано прогресування фіброзу ≥ 1 % LGE на рік [19].

Висновки

1. Встановлено зв'язок і статистично значущу кореляцію між максимальною товщиною стінки ЛШ і наявністю вираженого фіброзу міокарда (LGE ≥ 15 %) у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією.

2. Результати дослідження можна застосовувати під час стратифікації ризику раптової серцевої смерті, коли виконати мультипараметричну МРТ неможливо.

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення факторів ризику РСС, що можна виявляти за допомогою МРТ серця, у пацієнтів із ГКМП. Для цього можливе ширше використання МРТ серця в осіб із ГКМП, доцільне застосування стандартизованих протоколів сканування. Це сприятиме своєчасному виявленню факторів ризику РСС, точнішому оцінюванню ризику, а також дасть змогу покращити профілактику РСС у пацієнтів із ГКМП.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

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

Надійшла до редакції / Received: 29.08.2025

Після доопрацювання / Revised: 26.09.2025

Схвалено до друку / Accepted: 13.10.2025

Відомості про авторів:

Іщенко М. С., лікар-рентгенолог, в. о. зав. відділення променевої діагностики, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: 0000-0002-4166-7173

Руденко К. В., д-р мед. наук, професор, заступник директора з лікувально-координаційної роботи, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ; чл.-кор. НАМН України.

ORCID ID: 0000-0002-1508-9293

Романюк О. Р., лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: 0009-0004-1105-0721

Луців С. Р., лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: 0009-0007-2501-8281

Данченко П. А., лікар-хірург відділення хірургічного лікування патології міокарда, трансплантації та механічної підтримки серця та легень, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: 0000-0002-2111-7510

Information about the authors:

Ishchenko M. S., MD, Radiologist, Acting Head of the Department of Radiological Diagnostics, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Rudenko K. V., MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Director of Therapeutic and Coordinating Work, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv; Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

Romaniuk O. R., MD, Radiologist, Department of Radiological Diagnostics, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Lutsiv S. R., MD, Radiologist, Department of Radiological Diagnostics, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Danchenko P. A., MD, Surgeon, Department of Surgical Treatment of Myocardial Pathology, Transplantation, and Mechanical Circulatory and Respiratory Support, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery affiliated to National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.



Михайло Іщенко (Mykhailo Ishchenko)
amosov.radiology@gmail.com

References

1. 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. doi: [10.1016/j.jacc.2014.05.003](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.003)
2. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(12):1249-54. doi: [10.1016/j.jacc.2015.01.019](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019)
3. Maron BJ, Maron MS. Contemporary strategies for risk stratification and prevention of sudden death with the implantable defibrillator in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2016;13(5):1155-65. doi: [10.1016/j.hrthm.2015.12.048](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.12.048)
4. 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. doi: [10.1161/CIR.0000000000000937](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937)
5. Tfelt-Hansen J, Garcia R, Albert C, Merino J, Krahn A, Marijon E, et al. Risk stratification of sudden cardiac death: a review. *Europace.* 2023;25(8):euad203. doi: [10.1093/europace/euad203](https://doi.org/10.1093/europace/euad203)
6. López B, Ravassa S, Moreno MU, José GS, Beaumont J, González A, et al. Diffuse myocardial fibrosis: mechanisms, diagnosis and therapeutic approaches. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(7):479-98. doi: [10.1038/s41569-020-00504-1](https://doi.org/10.1038/s41569-020-00504-1)
7. Díez J, González A, Kovacic JC. Myocardial Interstitial Fibrosis in Nonischemic Heart Disease, Part 3/4: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(17):2204-18. doi: [10.1016/j.jacc.2020.03.019](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.019)
8. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503-626. doi: [10.1093/eurheartj/ehad194](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194)
9. Hu X, Bao Y, Zhu Y, Zheng K, Zhang J, Zhou W, et al. Predicting Left Ventricular Myocardial Fibrosis in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy by Speckle Tracking Automated Functional Imaging. *Ultrasound Med Biol.* 2023;49(5):1309-17. doi: [10.1016/j.ultrasmedbio.2023.01.020](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2023.01.020)
10. 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. doi: [10.5935/abc.20160081](https://doi.org/10.5935/abc.20160081)
11. Gupta S, Ge Y, Singh A, Grani C, Kwong RY. Multimodality Imaging Assessment of Myocardial Fibrosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(12):2457-69. doi: [10.1016/j.jcmg.2021.01.027](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.01.027)
12. Liu J, Zhao S, Yu S, Wu G, Wang D, Liu L, et al. Patterns of Replacement Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Radiology.* 2022;302(2):298-306. doi: [10.1148/radiol.2021210914](https://doi.org/10.1148/radiol.2021210914)
13. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):17. doi: [10.1186/s12968-020-00607-1](https://doi.org/10.1186/s12968-020-00607-1)
14. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. doi: [10.1093/eurheartj/ehac262](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262)
15. Magalhães TA, Carneiro AC, Moreira VM, Trad HS, Lopes MM, Cerci RJ, et al. Cardiovascular Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Guideline of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology – 2024. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(9):e20240608. Portuguese, English. doi: [10.36660/abc.20240608](https://doi.org/10.36660/abc.20240608)
16. Hen Y, Iguchi N, Utanohara Y, Takada K, Machida H, Takara A, et al. Extent of Late Gadolinium Enhancement on Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Japanese Hypertrophic Cardiomyopathy Patients. *Circ J.* 2016;80(4):950-7. doi: [10.1253/circj.CJ-15-1100](https://doi.org/10.1253/circj.CJ-15-1100)
17. Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, Buross J, Gibson CM, Olivetto I, et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(3):220-8. doi: [10.1016/j.jacc.2009.05.006](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.05.006)
18. Haberkorn SM, Rana M, Koch V, Martin S, Vogl T, Leistner DM, et al. Age-dependent hypertrophy and fibrosis dynamics in hypertrophic cardiomyopathy: Insights from longitudinal CMR studies. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2024;55:101546. doi: [10.1016/j.ijcha.2024.101546](https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101546)
19. Nakamori S, Rowin EJ, Rodriguez J, Ngo LH, Manning WJ, Maron M, et al. Accelerated myocardial fibrosis in young to middle-aged patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2024;26(2):101072. doi: [10.1016/j.jcmr.2024.101072](https://doi.org/10.1016/j.jcmr.2024.101072)