

# ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Н.М. НОСЕНКО, Д.В. ЩЕГЛОВ,  
М.Ю. МАМОНОВА, Я.Е. КУДЕЛЬСЬКИЙ

ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

**\*Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

\*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

\*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

**\*No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

\*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

\*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

**\*Date of submission — 4.11.19**

\*Дата подачі рукопису — 4.11.19

\*Дата подачі рукописи — 4.11.19

**\*Date of acceptance — 11.12.19**

\*Дата ухвалення — 11.12.19

\*Дата одобрения к печати — 11.12.19

*Для діагностики гіпертрофії лівого шлуночка важливе значення мають методи візуалізації: ехокардіографія (ЕхоКГ), комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія. Ці методи допомагають виявити зміни на різних стадіях, оцінити прогноз, провести стратифікацію ризику та диференціальну діагностику.*

*Потовщення стінки лівого шлуночка (гіпертрофія лівого шлуночка) – стан, який може спричинити фізіологічна адаптація внаслідок перевантаження, наприклад, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, спортсменів тощо. Гіпертрофія лівого шлуночка може бути пов'язана зі зміною власне структури, наприклад, при гіпертрофічній кардіоміопатії, хворобах накопичення.*

*Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка по ЕхоКГ – значущий предиктор смертності як для пацієнтів з артеріальною гіпертензією, так і для загальної популяції. Наявність гіпертрофії лівого шлуночка за даними ЕхоКГ асоціюється з високим кардіоваскулярним ризиком для пацієнта.*

*Важливо своєчасно діагностувати захворювання з високим ризиком раптової серцевої смерті. Одним з них є гіпертрофічна кардіоміопатія. Клінічний діагноз гіпертрофічної кардіоміопатії без використання методів візуалізації неможливий. Тому Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації (ЕАСVI) рекомендує застосовувати мультимодальний підхід при обстеженні пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією.*

*Для діагностики виду гіпертрофії (патологічна або фізіологічна) використовують комп'ютерну томографію серця, ЕхоКГ, магнітно-резонансну томографію. Вибір методу залежить від діагностичного завдання, переваг і недоліків методу. Різні методи візуалізації слід розглядати як такі, що доповнюють один одного, а не як конкуруючі. Важливо вибирати методіку візуалізації з урахуванням діагностичної цінності, доступності, переваги, ризиків і вартості.*

**Ключові слова:** гіпертрофія лівого шлуночка; диференційний діагноз; діагностика.

## Перелік скорочень

EACVI	Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації
LGE MPT	Магнітно-резонансна томографія з відстроченим контрастуванням гадолінієм
LVOT	Виносний тракт лівого шлуночка
АГ	Артеріальна гіпертензія
ГКМП	Гіпертрофічна кардіоміопатія
ГЛШ	Гіпертрофія лівого шлуночка
ЕКГ	Електрокардіографія
ЕхоКГ	Ехокардіографія
КТ	Комп'ютерна томографія
ЛП	Ліве передсердя
ЛШ	Лівий шлуночок
MPT	Магнітно-резонансна томографія

Для діагностики наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) важливе значення мають методи візуалізації: ехокардіографія (ЕхоКГ), комп'ютерна (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ). Ці методи допомагають виявити зміни на різних стадіях, оцінити прогноз, провести стратифікацію ризику та диференційну діагностику.

Потовщення стінки ЛШ (ГЛШ) – стан, який може спричинити фізіологічна адаптація внаслідок перевантаження. Наприклад, у пацієнтів із артеріальною гіпертензією (АГ), спортсменів тощо. Також ГЛШ може бути пов'язана зі зміною власне структури, наприклад, при гіпертрофічній кардіоміопатії (ГКМП), хворобах накопичення [1].

Ознаки ГЛШ за даними ЕхоКГ – значущий предиктор смертності як для пацієнтів із АГ, так і для загальної популяції. Наявність ГЛШ асоціюється з високим кардіоваскулярним ризиком. Важливо своєчасно діагностувати захворювання через високий ризик раптової серцевої смерті. Одним із таких захворювань є ГКМП.

Клінічний діагноз ГКМП без візуалізації неможливий. Тому Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації (EACVI) реко-

мендує використовувати мультимодальний підхід при обстеженні пацієнтів із ГКМП [2–4]. Для визначення виду гіпертрофії (патологічна чи фізіологічна) використовують КТ серця, ЕхоКГ, МРТ. При виборі методу враховують, які діагностичні завдання може вирішити метод, його переваги та недоліки. Різні методи візуалізації слід розглядати як такі, що доповнюють один одного, а не як конкуруючі. Кожен тест має бути обраний лікарем на основі комплексного і раціонального аналізу для отримання чітких відповідей на клінічні запитання та уникнення зайвої інформації чи її дублювання. Методику візуалізації також обирають з урахуванням діагностичної цінності, доступності, ризиків та вартості.

Гіпертрофія лівого шлуночка найчастіше зумовлена такими станами або їх поєднаннями: високий артеріальний тиск; заняття спортом; клапанна патологія (стеноз або недостатність); гіпертрофічна кардіоміопатія; аритмії, коарктація аорти; вікарна гіпертрофія внаслідок перенесеного інфаркту тощо. Наведено огляд літератури щодо ГЛШ унаслідок АГ, ГКМП та занять спортом.

Термін «гіпертрофія лівого шлуночка» означає конкретний фенотип збільшеної товщини стінки та/або маси лівого шлуночка (ЛШ) [1, 5–7]. Потовщення стінки протягом декількох років після виникнення є безсимптомним. Однак звичайна електрокардіографія (ЕКГ) або ЕхоКГ можуть діагностувати ГЛШ. Описано чіткі ЕКГ та ЕхоКГ-критерії для діагностики цього стану. До загальноприйнятих ЕКГ-критеріїв ГЛШ належать: індекс Соколова–Лайона >35 мм (сума RV5, V6 + SV1, V2)

*НОСЕНКО Наталія Миколаївна*  
к. мед. н., старший науковий співробітник, зав. відділенням діагностики  
ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»  
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32  
Тел. моб.: (067) 304-24-91  
E-mail: nataliia.nosenko@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0001-7040-7672

та значення модифікованого Корнельського вольтажного індексу  $>2440 \text{ мВ} \cdot \text{мс}$  [8].

ЕхоКГ-виміри є точнішими. Критерієм ЕхоКГ-визначення ГЛШ є індекс маси міокарда лівого шлуночка  $>115 \text{ г/м}^2$  у чоловіків,  $> 95 \text{ г/м}^2$  у жінок) [2, 8, 9].

Нормальні показники ЛШ залежно від методу наведено в табл. 1 [2, 9].

**Таблиця 1**

*Нормальні показники лівого шлуночка*

Показник	Чоловіки	Жінки
ЕхоКГ, лінійний метод		
МШП, см	0,6–1,0	0,6–0,9
ЗС ЛШ, см	0,6–1,0	0,6–0,9
ММ ЛШ, г	88–224	67–162
ІММ ЛШ, $\text{г/м}^2$	49–115	43–95
ЕхоКГ, 2D-метод		
ММ ЛШ, г	96–200	66–150
ІММ ЛШ, $\text{г/м}^2$	50–102	44–88

*Примітка:* МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ЛШ – лівий шлуночок; ММ – маса міокарда; ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка.

Гіпертрофії лівого шлуночка – це наслідок, тому важливо з'ясувати, яка причина її зумовила. Одними із частих нозологій, котрі потребують проведення диференційного діагнозу є гіпертензивне серце, ГКМП, «серце атлета», амілоїдоз.

Найчастіше симетрична гіпертрофія – це результат тривало нелікованого підвищеного тиску. Артеріальна гіпертензія пов'язана із підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань і є найважливішим змінюваним чинником ризику загальної захворюваності та смертності у світі. Правильний діагноз АГ і точна оцінка серцево-судинного ризику мають важливе значення для правильного лікування пацієнтів із підвищеним тиском.

Ураження органів, спричинене АГ, оцінюють за структурними або функціональними змінами артерій або органів (серця, судин, головного мозку, очей та нирок), які є наслідком тривало підвищеного АТ і маркером доклінічного або безсимптомного серцево-судинного захворювання. Патологічні зміни можуть бути виявлені і при менш вираженій гіпертензії.

Широке застосування методів візуалізації для виявлення ураження органів, спричиненого АГ, є актуальним у безсимптомних па-

цієнтів. Основна перевага виявлення такого ураження органів полягає в тому, що це може бути підставою змінити оцінку ризику пацієнта SCORE із низького до середнього або високого. Крім того, виявлення таких змін у молодших пацієнтів із АГ 1-го ступеня вказує на потребу в лікуванні, яке знижує АТ, у пацієнтів, які можуть неохоче лікуватися.

Оскільки ЛШ є одним із головних органів-мішеней АГ, важливо своєчасно діагностувати ураження, зумовлене АГ. Найбільше прогностичне значення має виявлення ГЛШ, тому основним із ехо-параметрів у діагностиці та лікуванні пацієнтів із АГ є оцінка маси ЛШ.

Важливо, щоб всі виміри та оцінку показників ЕхоКГ проводили згідно з останніми рекомендаціями, а також здійснювали індексацію до площі поверхні тіла.

Різні зміни структури і функції камер серця виявляють залежно від тривалості АГ. Ехо-ознаки гіпертензивного серця – ГЛШ (збільшення маси та потовщення стінок), діастолічна дисфункція, пізніше – дилатація лівого передсердя (що є причиною суправентрикулярних аритмій). За відсутності тривалої і постійної гіпотензивної терапії відбувається розвиток серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ, потім – дилатація ЛШ та розвиток серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду ЛШ. Критерії гіпертрофії ЛШ згідно з рекомендаціями з АГ European Society of Cardiology і European Society of Hypertension (2018) [10]:

*індекс маси ЛШ:*

чоловіки  $>115 \text{ г/м}^2$ , жінки  $> 95 \text{ г/м}^2$ .

Цей показник використовують лише для осіб із нормальною масою тіла.

Для осіб із ожирінням (індекс маси тіла  $> 30 \text{ кг/м}^2$ ) метод вибору – *індексація маси міокарда до росту в ступені 2,7:*

чоловіки  $> 50 \text{ г/м}^{2,7}$ , жінки  $> 47 \text{ г/м}^{2,7}$ .

Інші кількісні ЕхоКГ-нормативи згідно з міжнародними рекомендаціями для ЛШ наведено в табл. 2 [11].

Хоча ЕхоКГ є другою лінією в оцінці пацієнтів з АГ, вона дає багато підказок для практикуючого лікаря. Наприклад, може виявити початкові зміни при постійно підвищеному тиску, коли пацієнт не знає про АГ та не вимірює тиск. Ехокардіографічні знахідки можуть допомогти встановити вірний діагноз, пояснити етіологію симптомів. Цей метод може допомогти у диференційному діагнозі

**Таблиця 2.** Діапазони норми і класифікація змін за тяжкістю розмірів, отримані при 2D-ехокардіографії

Показники	Чоловіки				Жінки			
	Нормальний діапазон	Легкі зміни	Помірні зміни	Тяжкі зміни	Нормальний діапазон	Легкі зміни	Помірні зміни	Тяжкі зміни
КДР (діастолічний діаметр ЛШ), см	4,2–5,8	5,9–6,3	6,4–6,8	> 6,8	3,8–5,2	5,3–5,6	5,7–6,1	> 6,1
Діастолічний діаметр ЛШ/ППТ, см/м <sup>2</sup>	2,2–3,0	3,1–3,3	3,4–3,6	> 3,6	2,3–3,1	3,2–3,4	3,5–3,7	> 3,7
Систолічний діаметр ЛШ, см	2,5–4,0	4,1–4,3	4,4–4,5	> 4,5	2,2–3,5	3,6–3,8	3,9–4,1	> 4,1
Систолічний діаметр ЛШ/ППТ, см/м <sup>2</sup>	1,3–2,1	2,2–2,3	2,4–2,5	> 2,5	1,2–2,1	2,2–2,3	2,4–2,6	> 2,6
КДО (діастолічний об'єм ЛШ), мл	62–150	151–174	175–200	> 200	46–106	107–120	121–130	> 130
КДІ (діастолічний об'єм ЛШ/ППТ), мл/м <sup>2</sup>	34–74	75–89	90–100	> 100	29–61	62–70	71–80	> 80
КСО (систолічний об'єм ЛШ), мл	21–61	62–73	74–85	> 85	14–42	43–55	56–67	> 67
Систолічний об'єм ЛШ/ППТ, мл/м <sup>2</sup>	11–31	32–38	39–45	> 45	8–24	25–32	33–40	> 40
Фракція викиду ЛШ, %	52–72	41–51	30–40	> 30	54–74	41–53	30–40	< 30
МШП, см	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	> 1,6	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	> 1,5
ЗС ЛШ, см	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	> 1,6	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	> 1,5
ММ ЛШ, г	88–224	225–258	259–292	> 292	67–162	163–186	187–210	> 210
ІММ ЛШ ЛШ/ППТ, г/м <sup>2</sup>	49–115	116–131	132–148	> 148	43–95	96–108	109–121	> 121
ЛП/ППТ, мл/м <sup>2</sup>	16–34	35–41	42–48	> 48	16–34	35–41	42–48	> 48

*Примітка:* ППТ – площа поверхні тіла; КДІ – кінцево-діастолічний індекс; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ЛШ – лівий шлуночок; ММ – маса міокарда; ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя.

при «серці атлета», гіпертензивному серці, ГКМП, дає змогу оцінити прогноз для пацієнта. Прогноз є несприятливим, якщо у хворого спостерігається збільшення маси ЛШ, зниження систолічної функції ЛШ, порушення діастолічної функції ЛШ та збільшення розміру лівого передсердя. Розуміння загальноприйнятих та новіших ЕхоКГ-параметрів має

важливе значення при діагностиці та оцінці серцево-судинного ризику у пацієнтів з АГ.

Однією із патологій, яка спричиняє симетричне або асиметричне потовщення стінок, є ГКМП. Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України ГКМП визначають як потовщення стінки ЛШ, яке не пояснюється лише перенавантаженням [5] (рис. 1).

Специфічними ЕхоКГ-ознаками ГКМП є: 1) товщина стінки ЛШ  $\geq 15$  мм; 2) при асиметричній ГКМП величина співвідношення товщини міжшлуночкової перегородки/задньої стінки ЛШ  $> 1,3$ , при нормальному АТ  $> 1,5$ ; 3) товщина стінки ЛШ  $\geq 13$  мм у родичів пацієнтів із ГКМП [3, 5, 12].

При ГКМП можуть спостерігатися інші зміни, які не завжди є специфічними. До таких частих знахідок відносять: зменшення кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів ЛШ; збережену фракцію викиду; діастолічну дисфункцію; специфічність ехо-сигналу потовщеної стінки («крапчастість»), її гіпокінез; передньосистолічний рух при обструкції виносного тракту ЛШ (LVOT); дилатація лівого передсердя [3]. Експертний консенсус ЕАСVІ щодо мультимодальної візуалізації ГКМП рекомендує виконання ЕхоКГ для всіх пацієнтів із підозрою на ГКМП, а також проведення повторного ультразвукового дослідження кожні 1–2 роки

для клінічно стабільних пацієнтів із установленним діагнозом. Однак ЕхоКГ не може в усіх клінічних ситуаціях виявити ГКМП. У сумнівних і спірних випадках слід провести МРТ із відстроченим контрастуванням гадолінієм (LGE МРТ). Це має бути виконано принаймні один раз (первинна оцінка). Комп'ютерна томографія та інші методи ядерної візуалізації мають обмежені показання для проведення при ГКМП і можуть бути застосовані лише в певних клінічних ситуаціях. Наприклад, діагностика при поєднанні ГКМП та ішемічної хвороби серця [3].

Симетрична ГЛШ може спостерігатися при АГ, симетричній ГКМП, «серці атлета». При порівнянні гіпертензивного серця з ГКМП на користь останнього свідчать такі диференційно-діагностичні ознаки, як невідповідність рівня АТ і ступеня гіпертрофії стінок серця; невідповідність між ураженням серця та інших органів-мішеней; обструкція LVOT у спокої; поява ГЛШ до появи гіпертонічної



**Рис. 1.** Ехокардіографія. Парастернальний доступ, довга вісь лівого шлуночка. Асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки (МШП). ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка

хвороби; асиметричний характер гіпертрофії; виявлення характерних мутацій при генетичному тестуванні; відсутність регресу ГЛШ на тлі гіпотензивного лікування; збільшення максимальної товщини ЛШ до  $\geq 15$  мм ( $\geq 20$  мм у представників негроїдної раси) [4, 6, 13, 14].

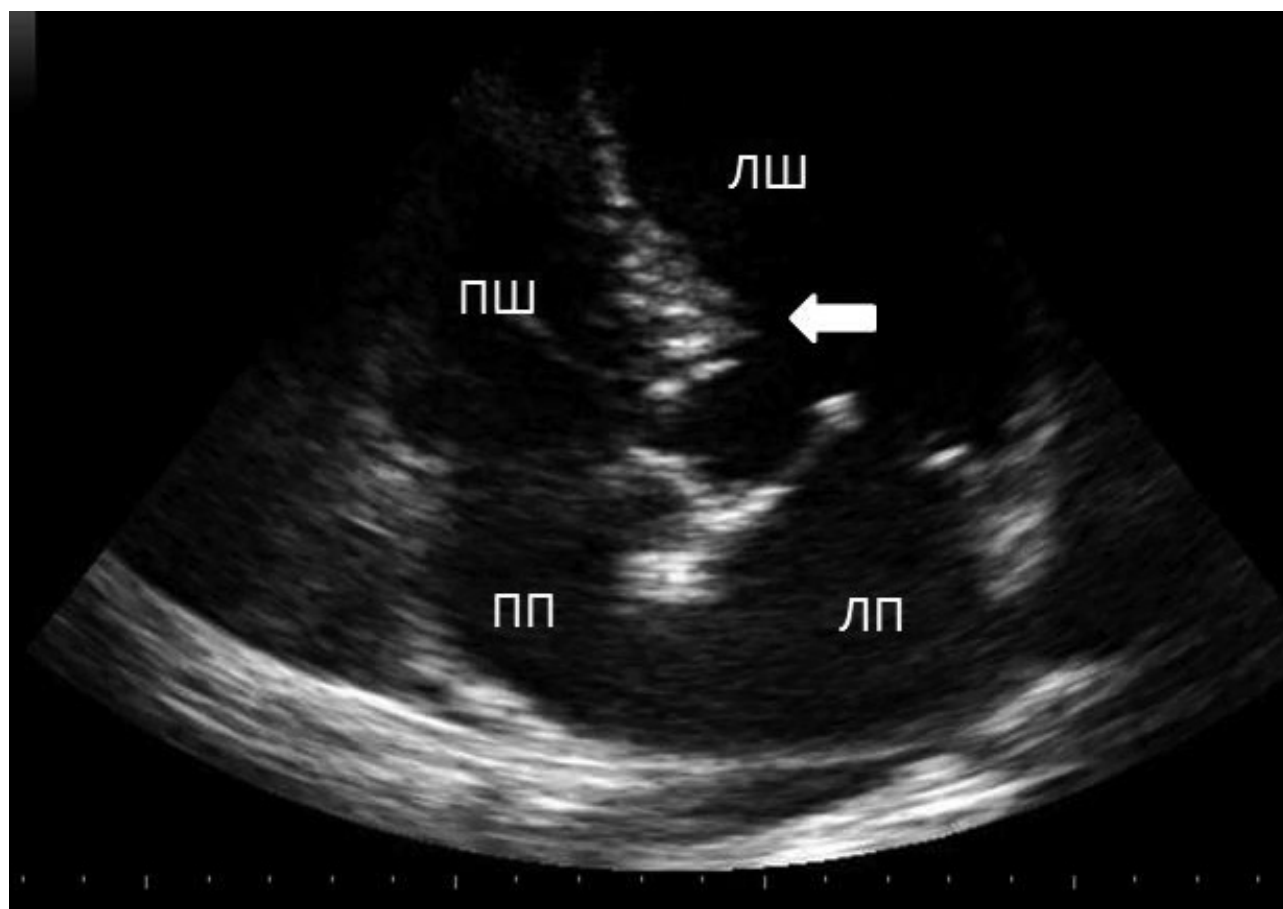
При наявній АГ із ГЛШ і адекватній гіпотензивній терапії прогресування товщини стінки слід запідозрити поєднання ГКМП і АГ [2].

При диференційному діагнозі між ГКМП і амілоїдозом на користь останнього свідчить різниця між величиною гіпертрофії і даними ЕКГ. Зазвичай при амілоїдозі спостерігається помірна гіпертрофія, «блискучий» міокард, потовщення клапанів, вільної стінки правого шлуночка, міжпередсердної перегородки, перикарда, низькі швидкості за даними тканинного доплера. Розрізнити ці дві патології на ранніх стадіях допомагає використання  $^{99m}\text{Tc}$ -DPD-сцинтиграфії та LGE МРТ. При використанні LGE МРТ отримують дуже специфічний патерн глобального

або сегментарного субендокардіального ураження при амілоїдозі [3].

За локалізацією потовщення стінки ЛШ ГКМП може бути симетричною та асиметричною [1, 5]. Асиметрична ГЛШ трапляється не лише при кардіоміопатії. Так, збільшення товщини міжшлуночкової перегородки порівняно із товщиною задньої стінки ЛШ реєструють при сигмоподібній (S-подібній) перегородці (рис. 2). Різниця між стінками ще більш виражена при супутній АГ. Проведення LGE МРТ дає змогу відрізнити асиметричну ГКМП із ураженням базальних відділів міжшлуночкової перегородки від гіпертрофованої сигмоподібної міжшлуночкової перегородки при гіпертонічній хворобі [3].

Асиметричне потовщення стінок ЛШ може мати місце при аномальному розташуванні папілярного м'яза, додатковому м'язовому тяжі, пристінковому тромбі, при перебуванні пацієнтів на гемодіалізі, у новонароджених від матерів, які страждають



**Рис. 2.** Ехокардіографія. Верхівковий доступ. Стрілкою вказано гіпертрофію базальних відділів міжшлуночкової перегородки – гіпертрофовану сигмоподібну міжшлуночкову перегородку у пацієнта із гіпертонічною хворобою: ЛШ – лівий шлуночок; ПШ – правий шлуночок; ПП – праве передсердя; ЛП – ліве передсердя

на цукровий діабет 1 типу, при пухлинах серця, вікарній гіпертрофії міжшлуночкової перегородки після заднього інфаркту міокарда [6, 13].

Диференційний діагноз між ГКМП і пухлинами серця ґрунтується на наявності скорочення в потовщеній стінці. Незалежно від ступеня ГЛШ при ГКМП міокард скорочується, а за наявності пухлинних мас кінез відсутній. У сумнівних випадках допомагає проведення LGE-MPT [14–16]. Інтенсивність сигналу від пухлинних мас відрізняється від сигналу, отриманого від гіпертрофованого міокарда. У хворих на ГКМП LGE-MPT дає змогу візуалізувати міокардіальний фіброз та спрогнозувати появу шлуночкових аритмій [3, 14, 15].

ГКМП є причиною раптової серцевої смерті. Важливе значення має визначення причини ГЛШ у спортсменів [4, 17]. Гіпертрофія міокарда у професійних атлетів спричинена регулярними фізичними навантаженнями високої інтенсивності. Актуальність визначення етіології ГЛШ зумовлена тим, що фізіологічна гіпертрофія може приховувати дебют ГКМП.

Головною причиною раптової серцевої смерті у спортсменів є недіагностована кардіальна патологія, зокрема ГКМП (36 %) та вроджені аномалії коронарних артерій (17 %) [1, 4, 17].

Своєчасна діагностика кардіологічних захворювань може бути утруднена через компенсаторну адаптацію, індуковану спортивною підготовкою. Важливо провести попередній скринінг у спортсменів, що сприятиме профілактиці раптової серцевої смерті. Основною характеристикою «серця атлета» є remodelювання міокарда, зокрема збільшення розмірів та об'єму правих і лівих камер серця та/або потовщення стінки ЛШ зі збереженою систолічною та діастолічною функцією серця [4]. Найбільш виражені зміни серця спостерігаються при заняттях велосипедним спортом, академічним веслуванням, плаванням, біговим лижним спортом. Зазвичай при «серці атлета» товщина ЛШ становить  $\leq 12$  мм. Товщина стінки серця  $> 12$  мм спостерігається у 2 % осіб, які професійно займаються важкою атлетикою [18]. У чорношкірих спортсменів потовщення більш виражене. За даними великих досліджень фізіологічна гіпертрофія ЛШ може становити 14–15 мм, але у жодного із обстежених осіб товщина

стілки серця не перевищувала 16 мм [18]. Вважають, що необхідність диференційної діагностики між «серцем атлета» та ГКМП виникає у разі потовщення стінки лівого шлуночка  $\geq 13$  мм у чоловіків і  $\geq 12$  мм у жінок [4, 14, 17, 18].

Іноді диференційний діагноз можна провести за допомогою даних ЕхоКГ. Проте, враховуючи ризик смерті та інтенсивність навантажень, МРТ є точною і рекомендованою методикою. Щодо ехо-ознак, то для ГКМП не характерне збільшення кінцево-діастолічного розміру ЛШ. При кардіоміопатії можлива виражена дилатація лівого передсердя  $> 5,0$  см, а при «серці атлета» розміри або нормальні, або спостерігається легка дилатація. Для ГКМП із ураженням міжшлуночкової перегородки характерна обструкція LVOT з посиленням при фізичному навантаженні. Обструкція має динамічний характер. При кардіоміопатії часто спостерігається діастолічна дисфункція, тоді як у спортсменів діастолічна функція є нормальною. Щодо показників діастолі, то для спортсмена характерна величина  $E/A > 2$ , збільшення швидкості  $e'$ , зниження  $E/e'$ , для ГКМП –  $E/A < 1$ , збільшення DT, швидкість  $e'$  та  $e'/a'$  зменшується ( $e'/a' < 1$  у 25 %) [4, 19]. Провести диференційний діагноз допомагає використання тканинного доплера.  $S' < 9$  см/с (середня – чотири стінки в ділянці мітрального кільця). Цей метод має 87 % чутливість і 97 % специфічність у диференційній діагностиці патологічної гіпертрофії (АГ або ГКМП) з ГЛШ серця спортсмена.

Зміни на ЕКГ наявні при обох станах. Якщо потовщення стінки ЛШ зумовлене «серцем атлета», то через 3 міс відмови від спортивних навантажень спостерігається регрес гіпертрофії. Основні відмінності між ГКМП і фізіологічною гіпертрофією наведено в табл. 3 [4, 17, 18].

Спортсмени із підозрою чи встановленим діагнозом ГКМП мають бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту за винятком навантажень низької інтенсивності [17] незалежно від віку і статі пацієнта, фенотипу хвороби, ступеня вираження симптоматики, наявності/відсутності обструкції LVOT, прийому лікарських засобів, хірургічних втручань, проведення алкогольної абляції міжшлуночкової перегородки, імплантації стимулятора або кардіовертера-дефібрилятора [17].

Таблиця 3

Диференційний діагноз «гіпертрофічна кардіоміопатія»/«серце атлета»

Ознака	ГКМП	«Серце атлета»
КДР > 5,4 см	–	+
ЛП > 5 см	+	-/≥4
Обструкція LVOT	+	–
Діастолічна дисфункція	+	–
Посилення ознак обструкції при дозованому фізичному навантаженні	+	–
Жіноча стать	+	–
ГКМП у рідних	+	–
Міокардіофіброз	+	+
Регрес гіпертрофії	–	+
Електрокардіограма	Високий вольтаж QRS, –T	Ознаки ГЛШ
Депресія ST	+	+
Мутації білків саркомера	+	–

Примітка: ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; КДР – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; LVOT – виносний тракт лівого шлуночка.

ЕхоКГ – зручний і швидкий метод скринінгу при ГКМП. Проте багато випадків цього захворювання можуть бути пропущені. До недоліків ЕхоКГ відносять недиагностовану ГЛШ у 6 % випадків з підозрою на ГКМП. У 10 % випадків не діагностується кінцево-діастолічна товщина стінки ЛШ >30 мм. ЕхоКГ недооцінює максимальну кінцево-діастолічну товщину стінки на 20 %. МРТ краще виявляє пацієнтів з апікальною ГКМП. У ситуаціях, коли за даними ЕхоКГ не можна визначити етіологію ГЛШ, експертний консенсус ЕАСVІ щодо мультимодальної візуалізації ГКМП рекомендує виконання LGE МРТ для всіх пацієнтів із підозрою на ГКМП

[3, 4]. МРТ має перевагу над ЕхоКГ щодо диференціації структурних і функціональних змін серця спортсмена, які пов'язані з ГКМП (чутливість – 80 % і специфічність – 90 %) [4]. Продемонстровано можливість LGE МРТ діагностики зміненого міокарда навіть за відсутності гіпертрофії. Однак відсутність змін на LGE МРТ згідно з консенсусом ЕАСVІ не може заперечити наявності ГКМП [3, 4].

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2014) сформульовано такі положення, яких слід дотримуватися при діагностиці ГКМП [5, 12]: 1) розпізнавання генетичних і набутих причин цієї хвороби має бути клінічно орієнтованим; 2) усім пацієнтам з підозрою на ГКМП, якщо цю хворобу не можна пояснити неспадковими причинами, слід проводити генетичне консультування; 3) виконання стрес-ЕхоКГ показано симптомним пацієнтам з градієнтом LVOT <50 мм рт. ст. у спокої; 4) хворим із синусовим ритмом та розміром лівого передсердя ≥ 45 мм для діагностики фібриляції передсердь слід проводити холтеровське моніторування ЕКГ тривалістю 48 годин кожні 6–12 міс; 5) до зачаття і під час вагітності жінки з ГКМП мають проконсультуватися з відповідним спеціалістом. Ризик раптової серцевої смерті при ГКМП можна визначати за допомогою онлайн-калькулятора HCMRisk-SCD (<http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>) [12], який урахує такі дані: вік пацієнта, максимальна товщина стінки ЛШ, розмір лівого передсердя, максимальний градієнт LVOT, сімейний анамнез раптової серцевої смерті, наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії, а також синкопе неясного генезу [5, 12].

## Висновки

Проведено огляд літератури щодо можливостей методів візуалізації у диференційній діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка. Проаналізовано можливості ЕхоКГ, МРТ і КТ серця в діагностиці причини гіпертрофії лівого шлуночка, зокрема при таких станах, як «серце атлета», гіпертрофічна кардіоміопатія, гіпетензивне серце.

Оскільки ЕхоКГ дає змогу виявити морфологічні та гемодинамічні зміни серця, спричинені системною артеріальною гіпертензією, цей метод є важливим інструмен-



том для оцінки ураження органів-мішеней та серцево-судинного ризику.

Завдяки неінвазивності та доступності ЕхоКГ широко застосовують у кардіології. Однак звичайна ЕхоКГ асоціюється з труднощами щодо інтерпретації деяких параметрів. Щоб подолати це обмеження, лікарям слід володіти методикою правильного аналізу та інтерпретації результатів ЕхоКГ-дослідження.

ЕхоКГ – швидкий і доступний метод скринінгу та оцінки при гіпертрофічній кардіоміопатії. Проте у частини пацієнтів діагноз не можна встановити без проведення МРТ.

## References

1. Rukovodstvo po kardiologii. Pod red. V.N. Kovalenko. K.: Morion; 2008. 1424 p. (in Russian)
2. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(6):577-605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
3. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):280. doi: 10.1093/ehjci/jeu291.
4. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(4):353. PMID: 25681828. DOI:10.1093/ehjci/jeu323
5. Rekomendacii z diagnostyky ta likuvannja gipertrofichnoi kardiomiopatii. Asociacija kardiologiv Ukrainy. K.: Moryon; 2014. 24 p. (in Ukrainian)
6. Rybakova MK, Alehin MN, Mitkov VV. *Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike*. M.: Vidarzh; 2008. 512 p. (in Russian)
7. Sercevo-sudinni zahvorjuvannja. Klasifikacija, standarti diagnostiki ta likuvannja. Za red. prof. VM Kovalenka, prof. M I Lutaja, prof. JuM Sirenka. K.: Asociacija kardiologiv Ukraini; 2014. 128 p. (in Ukrainian)
8. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2013;34:2159-219. doi:10.1093/eurheartj/ehf151
9. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
10. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
11. The EACVI Echo Handbook. European Society of Cardiology; 2016.
12. ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
13. Fejgenbaum H. *Jehokardiografija*. Per s angl. Pod red. VV Mitkova. M.: Vidar; 1999. 512 p. (in Russian)
14. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI. *Am J Roentgenol*. 2007;189:1335-43. PMID: 18029869. DOI:10.2214/AJR.07.2286
15. Bergey PD, Axel L. Focal hypertrophic cardiomyopathy simulating a mass: MR tagging, or correct diagnosis. *Am J Roentgenol*. 2000;174:242-4. PMID:10628486. DOI: 10.2214/ajr.174.1.1740242
16. Aquaro GD, Positano V, Pingitore A et al. Quantitative analysis of late gadolinium enhancement in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:21. PMID: 20374627. PMID: PMC2867984. doi: 10.1186/1532-429X-12-21.
17. Vserossijskoe nauchnoe obshhestvo kardiologov. Nacionalnye rekomendacii po dopusku k zanjatijam sportom i uchastiju v sorevnovanijah sportsmenov s otklonenijami so storony serdechno-sosudistoj sistemy. *Racionalnaja farmakoterapija v kardiologii*. 2011;7(6) (suppl):2-60. (in Russian)
18. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:350-6. doi: 10.1093/ejehocardi/jep017.
19. Nagueh S, Smiseth O, Appleton C et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Н.Н. НОСЕНКО, Д.В. ЩЕГЛОВ, М.Ю. МАМОНОВА, Я.Э. КУДЕЛЬСКИЙ

ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Для диагностики гипертрофии левого желудочка важное значение имеют методы визуализации: эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы помогают выявить изменения на разных стадиях, оценить прогноз, провести стратификацию риска и дифференциальную диагностику.

Утолщение стенки левого желудочка (гипертрофия левого желудочка) – состояние, которое может вызывать физиологическая адаптация вследствие перегрузки, например, у пациентов с артериальной гипертензией, спортсменов и др. Гипертрофия левого желудочка может быть связана с изменением собственно структуры, например, при гипертрофической кардиомиопатии, болезнях накопления.

Признаки гипертрофии левого желудочка по ЭхоКГ – значимый предиктор смертности как для пациентов с артериальной гипертензией, так и для общей популяции. Наличие гипертрофии левого желудочка по данным ЭхоКГ сопряжено с высоким кардиоваскулярным риском для пациента.

Важно вовремя диагностировать заболевания с высоким риском внезапной сердечной смерти. Одним из них является гипертрофическая кардиомиопатия. Клинический диагноз гипертрофической кардиомиопатии без использования методов визуализации невозможен. Поэтому Европейская ассоциация сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) рекомендует применять мультимодальный подход при обследовании пациентов с гипертрофической кардиомиопатией.

Для диагностики вида гипертрофии (патологическая или физиологическая) используют компьютерную томографию сердца, ЭхоКГ, магнитно-резонансную томографию. Выбор метода зависит от диагностической задачи, преимуществ и недостатков метода. Разные методы визуализации следует рассматривать как дополняющие друг друга, а не как конкурирующие. Важно выбирать методику визуализации с учетом диагностической ценности, доступности, преимуществ, рисков и стоимости.

**Ключевые слова:** гипертрофия левого желудочка; дифференциальный диагноз; диагностика.

**LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**

N.M. NOSENKO, D.V. SHCHENLOV, M.YU. MAMONOVA, YA.E. KUDELSKYI

SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

There are some imaging methods for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. Such as echocardiography, computed tomography, magnetic resonance imaging. These methods help to identify changes at different stages, evaluate the prognosis, stratify the risk and differential diagnosis.

The left ventricle hypertrophy is a condition that may be due to physiological adaptation due to overload. For example, in patients with arterial hypertension, in athletes, and so on. Left ventricle hypertrophy may also be associated with a change in the actual structure: for example, with hypertrophic cardiomyopathy.

Signs of left ventricle hypertrophy by echocardiography are a very significant predictor of mortality in patients with arterial hypertension in the general population. The presence of left ventricle hypertrophy by echocardiography is a high cardiovascular risk for the patient.

It is important to diagnose diseases with a high risk of sudden cardiac death on time. One of these diseases is hypertrophic cardiomyopathy. A clinical diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy is impossible without visualization. Therefore, the European Association of Cardiovascular Imaging recommends a multimodal approach in examining patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Computed tomography, echocardiography, and magnetic resonance imaging are used to diagnose which patient's hypertrophy is pathological or physiological. The choice of which method to use depends on the diagnostic task, and also on the specific advantages and disadvantages of the method. Different visualization methods should be considered complementary, not competing. It is also important to choose a particular imaging technique given its diagnostic value, availability, benefits, risks and costs.

**Key words:** hypertrophy of left ventricular; differential diagnosis; the diagnostic.