



Ринейская Н.М.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Некомпактная кардиомиопатия: возможности диагностики на основе визуализирующих технологий (обзор литературы)

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 03.02.2022

Принята: 26.05.2022

Контакты: nadya.rin@gmail.com

Резюме

Некомпактная кардиомиопатия (НКМП) характеризуется уникальной морфологией миокарда, в основе которой лежит двуслойное строение миокарда: один слой образован компактным миокардом, другой слой представляет собой некомпактную структуру с множественными трабекулами и межтрабекулярными лакунами, сообщаемыми с полостью левого желудочка. Классической триадой клинических проявлений НКМП в настоящее время считается развитие сердечной недостаточности, желудочковых тахикардий и системных тромбоэмболий. Диагностика НКМП основана преимущественно на данных методов визуализации (ЭхоКГ, МРТ сердца). В настоящее время нет единственных общепринятых диагностических критериев для НКМП и существует по меньшей мере шесть групп критериев – три для ЭхоКГ, три для МРТ сердца. Однако для постановки диагноза НКМП недостаточно только визуализирующих критериев, необходимо учитывать проявления заболевания во всех его аспектах (семейный анамнез, генетические, клинические и инструментальные данные), которые позволили бы различить доброкачественную гипертрабекулярность и НКМП. Разработан алгоритм, включающий как критерии визуализации, так и другие, более специфические параметры, который поможет клиницисту эффективнее диагностировать пациентов с НКМП. Целью данной статьи были обзор литературы по диагностическим критериям НКМП и предоставление простого и доступного диагностического алгоритма для различения фенотипа гипертрабекулярности и НКМП.

Ключевые слова: некомпактная кардиомиопатия, гипертрабекулярность, визуализирующие технологии

Rineiska N.

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Non-Compaction Cardiomyopathy: Diagnostic Opportunities Based on Imaging Technologies (Literature Review)

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 03.02.2022

Accepted: 26.05.2022

Contacts: nadya.rin@gmail.com

Abstract

Non-compaction cardiomyopathy (NCCM) is characterized by a unique morphology of the myocardium, which is based on a two-layer structure: one layer is formed by a compact myocardium, the other layer is a non-compact structure with multiple trabeculae and intertrabecular recesses communicating with left ventricular cavity. The classic triad of clinical manifestations of NCCM is currently considered to be the development of heart failure, ventricular tachyarrhythmias and systemic thromboembolism. Diagnosis of NCCM is based mainly on data from imaging methods (EchoCG, CMR). Currently, there are no single generally accepted diagnostic criteria for NCCM and there are at least six groups of criteria: three for EchoCG and three for CMR. However, for the diagnosis of NCCM, only visual criteria are not enough, it is necessary to take into account the manifestations of the disease in all its aspects (family history, genetic, clinical and instrumental data), which would make it possible to distinguish between benign hypertrabeculation and NCCM. An algorithm has been developed that includes both visualization criteria and other, more specific parameters, which will help the clinician diagnose patients with NCCM more effectively. The purpose of this article was to review the literature on the diagnostic criteria of NCCM and provide a simple and accessible diagnostic algorithm for distinguishing the phenotype of hypertrabeculation and NCCM.

Keywords: non-compaction cardiomyopathy, hypertrabeculation, imaging technologies

■ ВВЕДЕНИЕ

Некомпактная кардиомиопатия (НКМП) – первичная кардиомиопатия, характеризующаяся чрезмерной трабекулярностью и глубокими межтрабекулярными углублениями, непосредственно сообщающимися с полостью левого желудочка (ЛЖ) [1].

Универсального консенсуса по поводу классификации НКМП не существует. Некомпактная кардиомиопатия была признана Американской кардиологической ассоциацией как особая первичная кардиомиопатия с генетической этиологией [2], хотя по данным Европейского общества кардиологов она по-прежнему считается неклассифицированной кардиомиопатией [3]. Европейское общество кардиологов и ряд исследователей высказывают точку зрения о том, что пока не ясно, является ли НКМП отдельной кардиомиопатией, или морфологическим признаком, или фенотипом, ассоциированным с другими кардиомиопатиями [4]. В классификации MOGE(S),



предложенной Всемирной сердечной федерацией в 2013 г., было предложено определение НКМП: 1) в виде отдельного и самостоятельного фенотипа и 2) в сочетании с другими первичными кардиомиопатиями: дилатационной (ДКМП), гипертрофической (ГКМП), рестриктивной (РКМП), аритмогенной (АКМП) [5].

Результаты популяционных исследований, проведенных в различных странах, свидетельствуют, что распространенность НКМП в популяции составляет от 0,014 до 0,14% [6].

НКМП является фенотипически неоднородным заболеванием и может быть разделена на 9 различных форм, в том числе наиболее доброкачественные изолированные формы, при которых размер ЛЖ, толщина стенки ЛЖ, систоло-диастолическая функция нормальны без ассоциированных злокачественных аритмий; НКМП правого желудочка; бивентрикулярная форма, формы сочетания НКМП с ГКМП, ДКМП, РКМП или смешанная форма (комбинация с ГКМП и ДКМП или ДКМП и РКМП); форма НКМП, ассоциированная с врожденными пороками сердца (ВПС), и аритмогенная форма [7].

С повышением осведомленности об этом заболевании, параллельно с широким использованием современных технологий и методов визуализации (эхокардиографии (ЭхоКГ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца) число диагнозов НКМП в последние годы увеличилось в геометрической прогрессии. Распространенность гипертрабекулярности и гипердиагностика НКМП продемонстрированы в многоцентровом исследовании MESA, что является отражением преувеличения значимости морфологического маркера НКМП и высокой индивидуальной изменчивости трабекулярной анатомии. Коэффициент $NC/C > 2,3$ при выполнении МРТ сердца учтен как пограничный для диагноза НКМП. Этот критерий дал >43% положительных субъектов в MESA (многоэтническое исследование атеросклероза) [8]. Также Gati et al. [9] обнаружил 8,1% из 1146 спортсменов, которые соответствовали эхокардиографическим критериям НКМП [1, 10]. Поэтому многие авторы пришли к выводу, что современные диагностические критерии чрезмерно чувствительны и слабоспецифичны для НКМП [11]. Более того, недавние исследования показывают, что такие состояния, как чрезмерная физическая тренировка, перегрузка объемом, беременность и хронические анемии, могут быть связаны с развитием гипертрабекулярности в ранее нормальных сердцах [12]. Низкая специфичность современных критериев визуализации приводит к клинической неопределенности, особенно у здоровых пациентов, таких как спортсмены, проходящие протоколы предварительного скрининга.

Цель данного обзора – собрать всю доступную информацию, которая может отличить бессимптомную некомпактность от истинной НКМП, и разработать алгоритм, которым врач будет руководствоваться при оценке и лечении пациентов с диагнозом НКМП на основе визуализирующих методов исследования и клинических проявлений.

■ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ НКМП

НКМП – это в основном визуализирующий диагноз, который в настоящее время возможно установить как с помощью ЭхоКГ (рис. 1), так и с помощью МРТ сердца (рис. 2). Благодаря широкой доступности и низкой стоимости эхокардиография является методом визуализации первой линии, используемым в клинической практике. Были предложены следующие ЭхоКГ-критерии: Chin et al. [10], Jenni et al. [1] и Stollberger et al. [13] (см. таблицу). Несмотря на то, что первый ЭхоКГ-диагноз НКМП

был опубликован 37 лет назад, общепринятых диагностических критериев не существует. Если Chin и Jenni используют соотношения между компактным и некомпактным слоем (NC/C), но с разными позициями измерения и временем в сердечном цикле, Stollberger et al. ориентировались на количество трабекул и лишь позднее использовали соотношение NC/C как дополнительный диагностический критерий. В ряде исследований использовалась комбинация критериев Jenni и Stollberger. Так, Frischknecht et al. рекомендовали использовать комбинацию критериев как специфическую, а Belander et al. в 2008 г. предложили различные критерии с дополнительной классификацией тяжести, основанной на соотношении NC/C и площади поражения в см^2 в апикальной 4-камерной проекции с 3 категориями: легкой, средней и тяжелой степени [14, 15].

Ранее диагноз НКМП подтверждался визуализирующими методами в основном у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) и большую озабоченность вызывала гиподиагностика заболевания. Поскольку произошло более широкое распознавание и внедрение новых методов визуализации, возникла проблема гипердиагностики. Чтобы преодолеть эти проблемы, швейцарская группа исследователей в 2012 г. ввела дополнительный критерий: толщина компактного слоя менее 8 мм, который является дискриминатором между истинной НКМП и гипертрабекулярностью [16].

Из новых эхокардиографических методов, которые могут помочь в постановке диагноза НКМП, следует упомянуть speckle tracking ЭхоКГ, трехмерную эхокардиографию и контрастную ЭхоКГ. Применение speckle tracking ЭхоКГ позволяет выявить отсутствие физиологического скручивания волокон миокарда, когда скручивание на основании сердца и верхушке происходит разнонаправленно; при НКМП же вращение базальных и апикальных сегментов происходит в одном направлении.

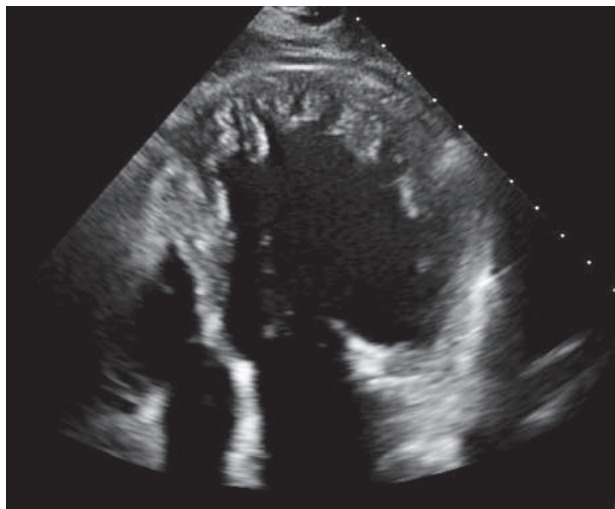


Рис. 1. ТТ ЭхоКГ. Апикальная четырехкамерная проекция. Выраженная трабекулярность верхушечного сегмента ЛЖ. Расширение ЛЖ
Fig. 1. TT EchoCG. Apical four-chamber view. Pronounced trabeculation of LV apical segments. LV dilation

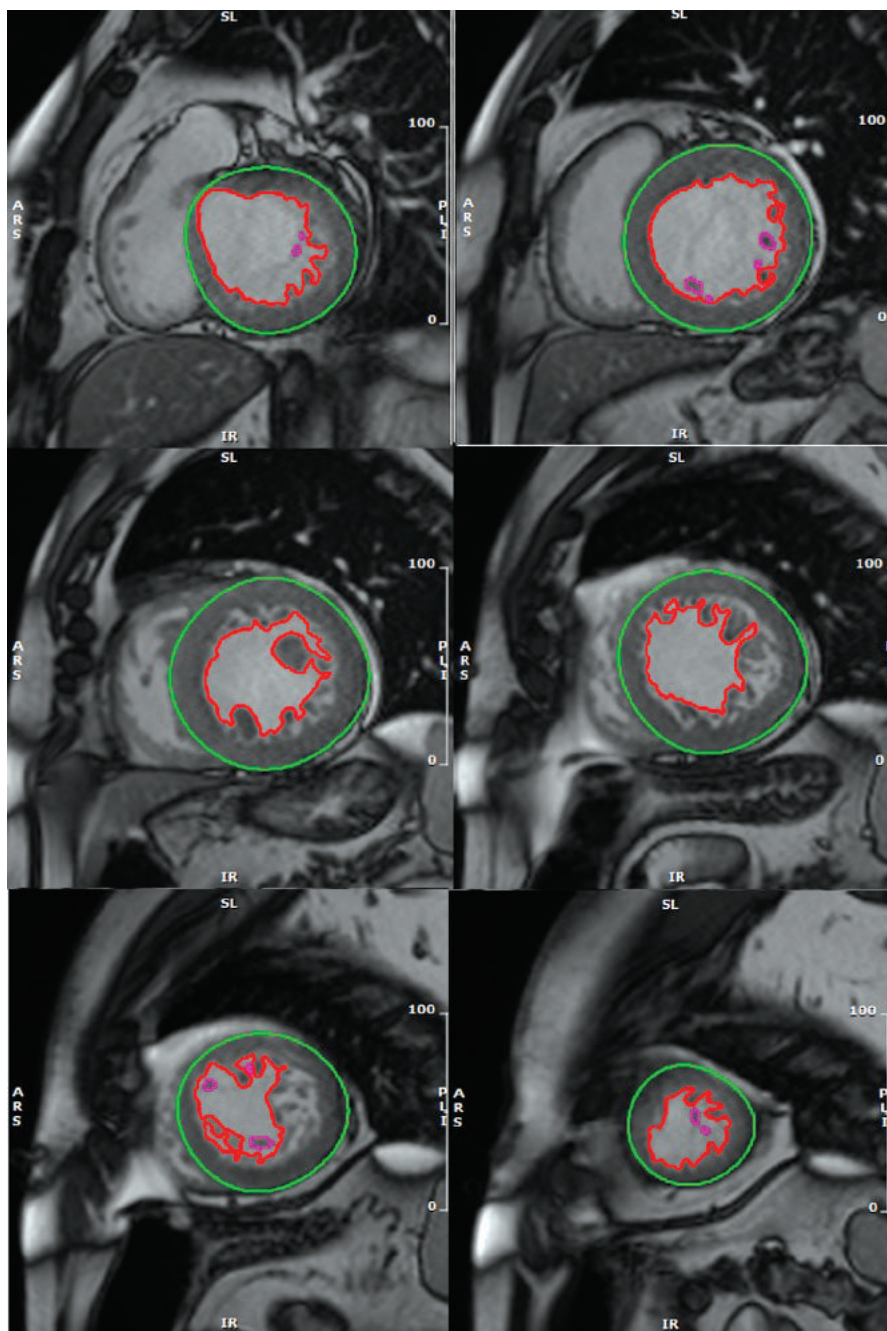


Рис. 2. МРТ сердца. Дилатационный фенотип НКМП. Некомпактный миокард боковой стенки ЛЖ на уровне средних и верхушечных сегментов. $NC/C \geq 2,3$. Доля массы некомпактного миокарда $\geq 20\%$
Fig. 2. CMR imaging. Dilated phenotype of NCCM. Non-compact myocardium of the LV lateral wall at the level of the middle and apical segments. $NC/C \geq 2.3$. The proportion of non-compact myocardial mass $\geq 20\%$

Методом 2D Strain ЭхоКГ было исследовано нарушение продольной деформации ЛЖ при НКМП [17]. В исследовании [18] показано, что показатели деформации ЛЖ были самыми низкими у пациентов с неблагоприятными исходами по сравнению с их отсутствием.

В последнее десятилетие в связи с отсутствием единых ЭхоКГ-критериев и не всегда оптимальной визуализацией начали использовать МРТ сердца с контрастированием для более точной морфологической характеристики НКМП. Наиболее часто используются следующие критерии МРТ в диагностике НКМП: Petersen et al. [19], Jacquier et al. [20] и Grothoff et al. [21] (см. таблицу).

Petersen et al. оценили конечно-диастолическое отношение NC/C >2,3, измеренное по длинной оси в месте с наиболее выраженными трабекулами, в то время как Stacey et al. определили конечно-систолическое отношение >2 в короткоосевых проекциях для диагностики НКМП [22]. Jacquier et al. использовали проекции по короткой оси для измерения трабекулярной массы, где более 20% некомпактной массы

Эхокардиографические и магнитно-резонансные критерии диагностики НКМП
Echocardiographic and magnetic resonance criteria for imaging-based diagnosis of left ventricular noncompaction

Метод	Критерий	Сердечная фаза
ЭхоКГ-критерии		
Chin et al.	Наличие 2 слоев миокарда, гипертрабекулярность миокарда, соотношение $C / (NC + C) \leq 0,5$	В конце диастолы по короткой оси в парастеральной и/или апикальной позиции
Jenni et al.	Наличие 2 слоев миокарда с межтрабекулярными углублениями по данным цветовой доплер-ЭхоКГ, соотношением $NC/C \geq 2$; связь межтрабекулярных углублений и полости желудочка по данным цветовой доплер-ЭхоКГ; отсутствие сопутствующих структурных аномалий сердца	Парастеральный доступ по короткой оси в конце систолы
Stollberger et al.	3 трабекулы, выступающие из стенки ЛЖ до вершины папиллярных мышц, конечно-диастолическое соотношение $NC/C \geq 2$	Апикальная четырехкамерная позиция, в конце диастолы
МРТ-критерии		
Petersen et al.	Наличие 2 слоев с конечно-диастолическим соотношением $NC/C \geq 2,3$	Позиция по длинной оси в конце диастолы
Jacquier et al.	Общая трабекулярная масса миокарда без папиллярных мышц в конце диастолы составляет 20% по отношению к общей массе миокарда	В конце диастолы
Grothoff et al.	Масса $NC/C > 25\%$; индекс массы $NC > 15 \text{ г/м}^2$; соотношение $NC/C \geq 3:1$ во всех сегментах, исключая верхушку; соотношение $NC/C \geq 2:1$ в базальных сегментах нижней, нижнебоковой и переднебоковой стенки	Позиция по короткой оси в конце диастолы

Примечания: NC – некомпактный миокард; C – компактный миокард.

определяли как НКМП [20]. Grothoff et al. расширили критерии МРТ для дифференциации НКМП и других КМП, используя 4 основных критерия: процент некомпактной массы миокарда ЛЖ (положительный результат более 25%), общее количество некомпактной массы ЛЖ (положительный результат более 15 г/м²); соотношение NC/C $\geq 3:1$ по крайней мере в одном из сегментов 1–3 или 7–16, за исключением апикального сегмента (17) и трабекул в сегментах 4–6 $\geq 2:1$ (отношение NC/C) [21].

Комбинация различных ЭхоКГ-критериев и, при необходимости, комбинация с дополнительными диагностическими методами должны помочь диагностировать НКМП или отклонить ее. Однако могут быть некоторые пограничные случаи с возможным, но не определенным диагнозом НКМП. В этих случаях подход к визуализации должен объединять клинические данные, семейный анамнез и генетические данные. Однако в настоящее время отрицательный генетический тест не является диагностическим маркером, свидетельствующим о том, что диагноз НКМП маловероятен [23].

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В настоящее время многие исследователи приходят к мысли о существовании истинного синдрома НКМП и бессимптомного повышения трабекулярности миокарда, которое может наблюдаться у вполне здоровых людей, и необходимости их четкого разграничения [24, 25]. Крупными исследователями в области НКМП проводится аналогия с гипертрофией миокарда ЛЖ – само по себе обнаружение гипертрофии миокарда не говорит еще о наличии ГКМП. Предполагается, что, как и гипертрофия миокарда, повышенная трабекулярность может развиваться вследствие перегрузки сердца объемом/давлением [24].

Нередко в практике выраженную трабекулярность, гипертрофию папиллярных мышц и добавочные хорды ошибочно принимают за НКМП, что приводит к гипердиагностике заболевания. НКМП нередко является случайной находкой при обследовании бессимптомного контингента (частота выявления у спортсменов достигает 8%), исследователи при длительном наблюдении не обнаруживают у них функциональных и объемных изменений ЛЖ. Такую гипертрабекулярность можно рассматривать как доброкачественный синдром НМЛЖ, представляющий собой специфический механизм физиологической адаптации к чрезмерным физическим нагрузкам [9].

В нескольких исследованиях сообщалось о паттерне НКМП во время беременности [26]. Известно, что в 25% случаев при беременности наблюдают увеличение трабекул ЛЖ [27]. Некомпактность миокарда в этих случаях может быть морфологическим признаком физиологического ремоделирования.

Дифференциальный диагноз НКМП и гипертрабекулярности также включает тромбоз верхушки сердца или другой локализации, ложные сухожилия, аберрантные хорды, фиброматоз, эндомикардиальный фиброз и метастазы в сердце [28]. Необходимо также дифференцировать от НКМП другие кардиомиопатии или моногенные синдромы.

Паттерн некомпактного миокарда может отражать реакцию миокарда на внешние триггеры. Так, Loria et al. [29] исследовали влияние химиотерапии с лекарственной токсичностью в качестве возможного триггера НКМП. Зарегистрированы множественные случаи некомпактного миокарда левого желудочка (НМЛЖ) при серповидноклеточной анемии [30, 31], нейромышечной патологии [32] и хронической

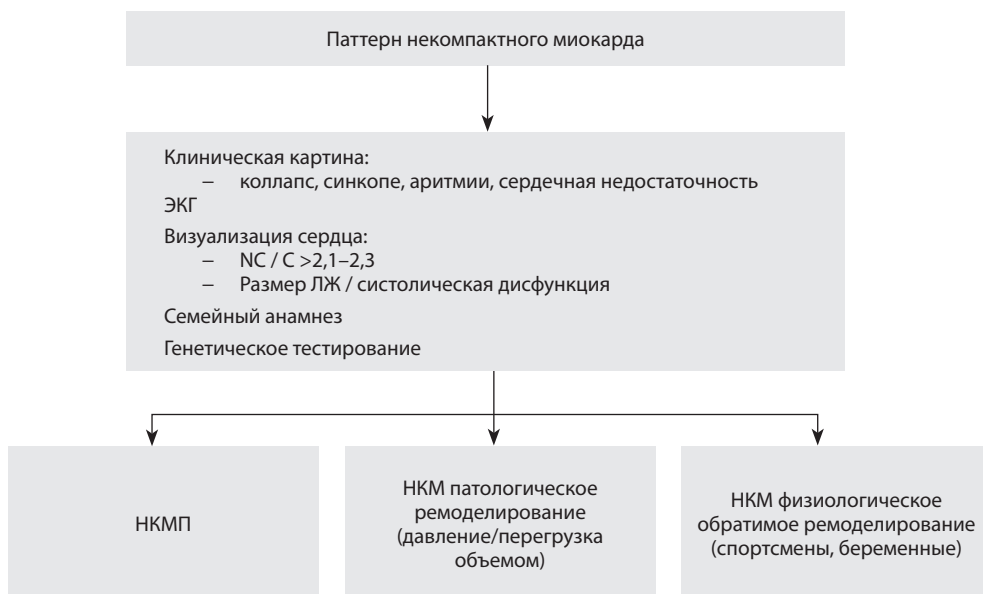


Рис. 3. Фенотип некомпактной кардиомиопатии

Fig. 3. Myocardial phenotype of noncompaction cardiomyopathy

почечной недостаточности и поликистозе почек [33]. Эти наблюдения расширяют спектр этиопатогенетических гипотез от патологии эмбриогенеза к адаптивным патогенетическим механизмам, включающим компенсаторные изменения сердца в неблагоприятных условиях гемодинамической перегрузки. На рис. 3 представлены причины некомпактного фенотипа [24].

На базе РНПЦ «Кардиология» разработан диагностический алгоритм для подтверждения диагноза НМКП и установления его клинической формы на основе визуализирующих технологий (рис. 4). Предложен пошаговый подход к выявлению пациентов с НМКП с учетом комплекса клинико-анамнестических и инструментальных данных. На первом этапе пациент с подозрением на НМКП обычно представляет предыдущие данные ЭхоКГ и/или МРТ сердца. Необходимо подтвердить наличие некомпактного миокарда согласно текущим критериям [1, 19]. При отсутствии четких критериев необходимо повторить ЭхоКГ и МРТ сердца на данный момент. Пациентам с подтвержденными критериями некомпактного миокарда необходимо завершить исследование МРТ с отсроченным контрастированием гадолинием для стратификации риска развития неблагоприятных событий и исхода, так как наличие зоны контрастного усиления (LGE) является индикатором худшего прогноза.

Пациенты, у которых отсутствуют четкие ЭхоКГ- и МРТ-критерии некомпактного миокарда, исключаются из дальнейшего наблюдения, за исключением пациентов с наличием повышенной трабекулярности (не менее 3 трабекул, выступающих из стенки ЛЖ до вершины папиллярных мышц), которым требуется наблюдение, так как развитие некомпактного миокарда у этой категории пациентов – вопрос времени.

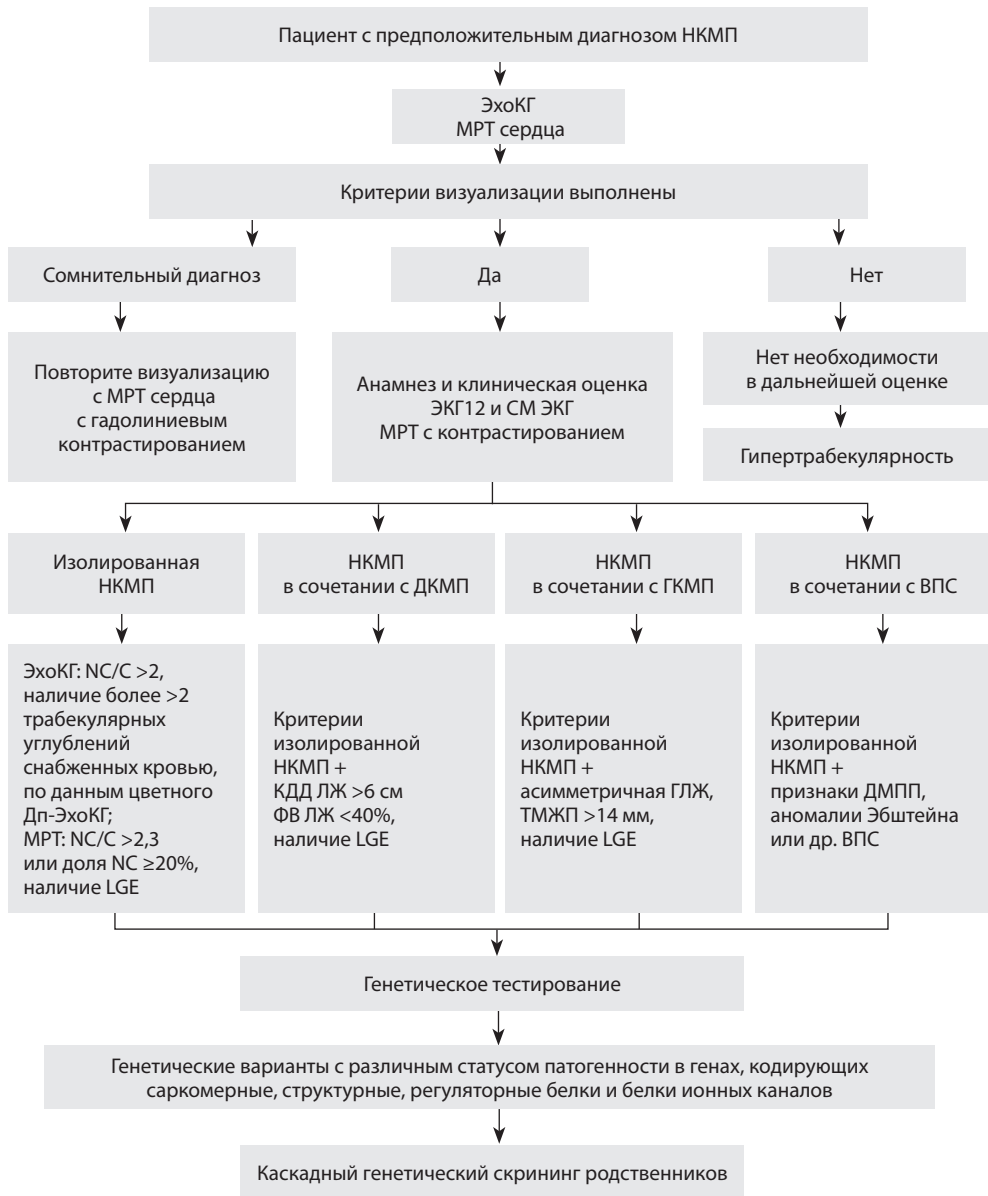


Рис. 4. Алгоритм диагностики пациентов с НКМП на основе визуализирующих технологий

Примечания: ЭхоКГ – эхокардиография; МРТ – магнитно-резонансная томография; ЭКГ12 – электрокардиография в 12 отведениях; СМ ЭКГ – суточное мониторирование электрокардиограммы; Дп-ЭхоКГ – доплер-эхокардиография; НКМП – некомпактная кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ВПС – врожденный порок сердца; NC/C – соотношение некомпактного миокарда к компактному; LGE – позднее контрастное усиление; КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

Fig. 4. Diagnostic algorithm for patients with NCCM based on imaging technologies

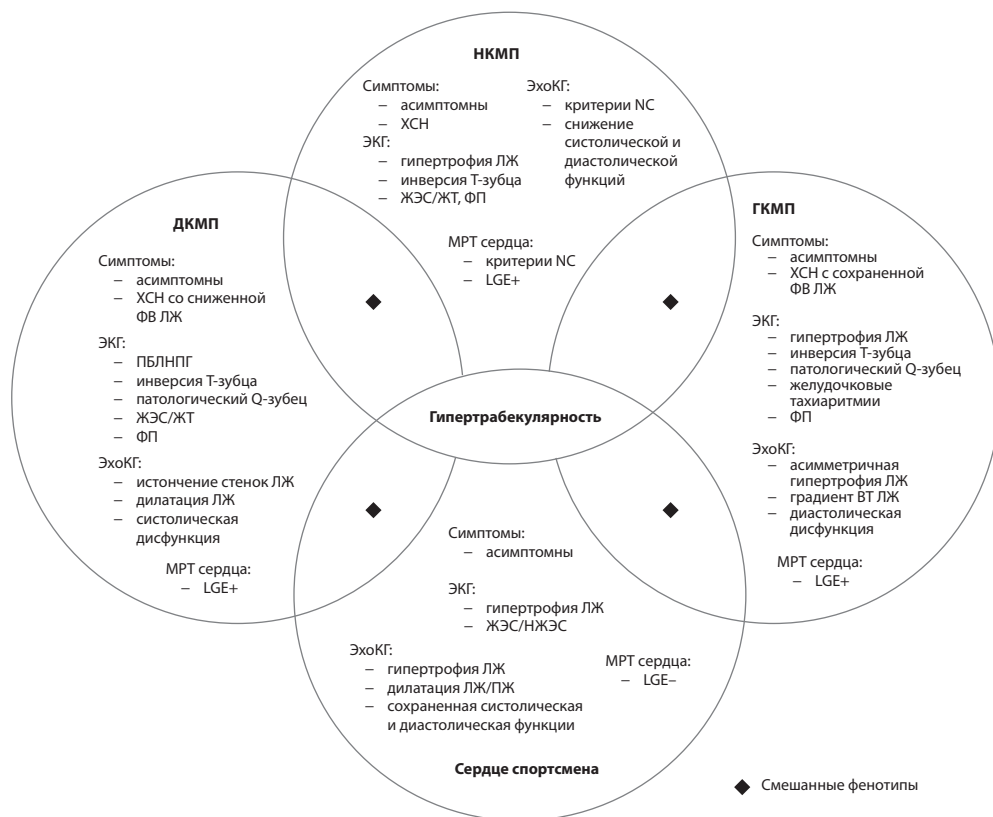


Рис. 5. Дифференциальная диагностика гипертрабекулярности левого желудочка: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), сердце спортсмена, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), некомпактная кардиомиопатия (НКМП)

Примечания: ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; НЖЭС – наджелудочковая экстрасистолия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФП – фибрилляция предсердий; ЛЖ – левого желудочка; ПЖ – правого желудочка; NC – некомпактный миокард; LGE+ – наличие позднего контрастного усиления; LGE– – отсутствие позднего контрастного усиления; ВТ ЛЖ – выходной тракт левого желудочка.

Fig. 5. Differential diagnosis of left ventricular hypertrabecularity: dilated cardiomyopathy (DCM), athlete's heart, hypertrophic cardiomyopathy (HCM), non-compaction cardiomyopathy (NCCM)

Если пациент соответствует клиническим и визуализирующим критериям НКМП, то на следующем этапе проводится выделение конкретного клинического подтипа заболевания: изолированный, сочетание с другими кардиомиопатиями (ДКМП, ГКМП) или сочетание с ВПС.

Клинические, электрокардиографические и визуализирующие данные должны быть тщательно проанализированы с учетом основных проявлений НКМП, а именно СН, желудочковых тахикардий и тромбоэмболий в дифференциальной диагностике с другими КМП (рис. 5).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные морфологические диагностические критерии, получаемые с помощью методов визуализации, недостаточны для определения НКМП, которую следует верифицировать, учитывая заболевание во всех его аспектах (семейный анамнез, генетические, клинические и инструментальные данные). Поскольку современные диагностические критерии основаны исключительно на морфологических характеристиках, сложно различить доброкачественную гипертрабекулярность и НКМП. Алгоритм, включающий как чувствительные критерии визуализации, так и другие, более специфические параметры, поможет клиницисту эффективнее выявлять пациентов с НКМП высокого риска, тем самым обеспечивая персонализированный подход к последующему наблюдению и лечению.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jenni R, Oechslin E, Schneider J. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):666–71. doi: 10.1136/heart.86.6.666.
2. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113(14):1807–16. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
3. Elliott P, Andersson B, Arbustini E. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270–6. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.
4. Arbustini E, Weidemann F, Hall J.L. Left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy or a trait shared by different cardiac diseases? *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(17):1840–50. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.030.
5. Arbustini E, Narula N, Dec G.W. The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(22):2046–72. doi: 10.1016/j.jacc.2013.08.1644.
6. Bharucha T, Lee K.J., Daubeney P.E. NACCS (National Australian Childhood Cardiomyopathy Study) Investigators. Sudden death in childhood cardiomyopathy: results from a long-term national population-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(21):2302–10. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.552.
7. Arbustini E, Favalli V, Narula N. Left Ventricular Noncompaction: A Distinct Genetic Cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(9):949–66. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.096.
8. Kawel N, Nacif M, Arai A.E. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(3):357–66. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.971713.
9. Gati S, Chandra N, Bennett R.L., Reed M., Kervio G., Panoulas V.F., Ghani S., Sheikh N., Zaidi A., Wilson M., Papadakis M., Carré F., Sharma S. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*. 2013;99(6):401–8. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303418.
10. Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;82(2):507–13. doi: 10.1161/01.cir.82.2.507.
11. Weir-McCall J.R., Yeap P.M., Papagiorgopulo C. Left Ventricular Noncompaction: Anatomical Phenotype or Distinct Cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(20):2157–2165. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.054.
12. Gati S., Papadakis M., Papamichael N.D. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130(6):475–83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008554.
13. Stöllberger C., Gerecke B., Finsterer J. Refinement of echocardiographic criteria for left ventricular noncompaction. *Int J Cardiol*. 2013;165(3):463–7. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.08.845.
14. Frischknecht B.S., Attenhofer Jost C.H., Oechslin E.N. Validation of noncompaction criteria in dilated cardiomyopathy, and valvular and hypertensive heart disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(8):865–72. doi: 10.1016/j.echo.2005.03.011.
15. Belanger A.R., Miller M.A., Donthireddi U.R. New classification scheme of left ventricular noncompaction and correlation with ventricular performance. *Am J Cardiol*. 2008;102(1):92–6. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.107.
16. Gebhard C., Stähli B.E., Greutmann M. Reduced left ventricular compacta thickness: a novel echocardiographic criterion for non-compaction cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(10):1050–7. doi: 10.1016/j.echo.2012.07.003.
17. Caliskan K., Soliman O.I., Nemes A. No relationship between left ventricular radial wall motion and longitudinal velocity and the extent and severity of noncompaction cardiomyopathy. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012;10:9. doi: 10.1186/1476-7120-10-9.
18. Arunamata A., Stringer J., Balasubramanian S. Cardiac Segmental Strain Analysis in Pediatric Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(6):763–773.e1. doi: 10.1016/j.echo.2019.01.014.
19. Petersen S.E., Selvanayagam J.B., Wiesmann F. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):101–5. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.045.
20. Jacquier A., Thuny F., Jop B. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J*. 2010;31(9):1098–104. doi: 10.1093/eurheartj/ehp595.

21. Grothoff M., Pachowsky M., Hoffmann J. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol.* 2012;22(12):2699–709. doi: 10.1007/s00330-012-2554-7.
22. Stacey R.B., Andersen M.M., St Clair M. Comparison of systolic and diastolic criteria for isolated LV noncompaction in CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(9):931–40. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.01.014.
23. Miller E.M., Hinton R.B., Czossek R. Genetic Testing in Pediatric Left Ventricular Noncompaction. *Circ Cardiovasc Genet.* 2017;10(6):e001735. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.117.001735.
24. Oechslin E., Jenni R. Left Ventricular Noncompaction: From Physiologic Remodeling to Noncompaction Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(7):723–726. doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.031.
25. Vergani V., Lazzeroni D., Peretto G. Bridging the gap between hypertrabeculation phenotype, noncompaction phenotype and left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2020;21(3):192–199. doi: 10.2459/JCM.0000000000000924.
26. Reimold S.C. Reversible left ventricular trabeculations in pregnancy: is this sufficient to make the diagnosis of left ventricular noncompaction? *Circulation.* 2014;130(6):453–4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011481.
27. Schaufelberger M. Cardiomyopathy and pregnancy. *Heart.* 2019;105:1543–1551. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313476.
28. Stöllberger C., Finsterer J. Pitfalls in the diagnosis of left ventricular hypertrabeculation/non-compaction. *Postgrad Med J.* 2006;82(972):679–83. doi: 10.1136/pgmj.2006.046169.
29. Loria V., Colizzi C., Vaccarella M. Left Ventricular Noncompaction: Cause or Consequence of Myocardial Disease? A Case Report and Literature Review. *Cardiology.* 2019;143(3–4):100–104. doi: 10.1159/000500904.
30. Piga A., Longo F., Musallam K.M. Left ventricular noncompaction in patients with β -thalassemia: Uncovering a previously unrecognized abnormality. *American Journal of Hematology.* 2012;87(12):1079–83. doi: 10.1002/ajh.23323.
31. Gati S., Papadakis M., van Niekerk N. Increased left ventricular trabeculation in individuals with sickle cell anaemia: physiology or pathology? *International Journal of Cardiology.* 2013;168(2):1658–60. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.03.039.
32. Hofer M., Stöllberger C., Finsterer J. Acquired noncompaction associated with myopathy. *International Journal of Cardiology.* 2007;121(3):296–7. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.08.065.
33. Markovic N.S., Dimkovic N., Damjanovic T. Isolated ventricular noncompaction in patients with chronic renal failure. *Clin Nephrol.* 2008;70(1):72–6. doi: 10.5414/cnp70072.