

Особенности манифестации некомпактной кардиомиопатии

Мясников Р. П.¹, Благова О. В.², Куликова О. В.¹, Мершина Е. А.³, Харлап М. С.¹,
Андреев Е. Ю.¹, Корецкий С. Н.¹, Сердюк С. Е.¹, Базаева Е. В.¹, Виравова И. А.¹,
Береговская С. А.¹, Сеницын В. Е.³, Бойцов С. А.¹

¹ФГБУ "Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины" Минздрава России. Москва, Россия; ²Факультетская терапевтическая клиника им. В. Н. Виноградова ГБОУ ВПО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" Минздрава России. Москва, Россия; ³ФГБУ "Лечебно-реабилитационный центр" Минздрава России. Москва, Россия

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ), иначе эту патологию называют некомпактной кардиомиопатией, согласно классификации Всемирной организации здравоохранения относится к неклассифицируемой кардиомиопатии, генез которой до конца не ясен. Данный вид кардиомиопатии характеризуется повышенной трабекулярностью с образованием глубоких межтрабекулярных карманов в полости ЛЖ. НМЛЖ существует как в виде изолированной формы, так и сочетается с другими врожденными заболеваниями. Клиническая картина НМЛЖ различна: встречаются бессимптомные формы, а также формы с прогрессивным течением заболевания, проявляющимся сердечной недостаточностью, стенокардией напряжения, тромбоэмболическими осложнениями, злокачественными желудочковыми нарушениями ритма сердца; в некоторых случаях болезнь дебютирует развитием внезапной сердечной

смерти. В то же время существует проблема декомпенсации НМЛЖ, существенный вклад в развитие которой вносит присоединение острого миокардита. В статье описан клинический случай пациентки, у которой заболевание манифестировало развитием сердечной недостаточности на фоне острого миокардита с дальнейшим проявлением всех характерных признаков для НМЛЖ.

Ключевые слова: некомпактная кардиомиопатия левого желудочка, миокардит, сердечная недостаточность.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2015; 14(5): 78–82
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-5-78-82>

Поступила 17/08-2015

Принята к публикации 29/08-2015

The specifics of noncompacted cardiomyopathy manifestation

Myasnikov R. P.¹, Blagova O. V.², Kulikova O. V.¹, Merzhina E. A.³, Kharlap M. S.¹, Andreenko E. Yu.¹, Koretsky S. N.¹, Serdyuk S. E.¹, Bazaeva E. V.¹,
Virabova I. A.¹, Beregovskaya S. A.¹, Sinityn V. E.³, Boytsov S. A.¹

¹FSBI "State Scientific-Research Center of the Preventive Medicine" of the Healthcare Ministry. Moscow, Russia; ²Faculty Therapeutic Clinics n.a. V. N. Vinogradov "First MSU n.a. I. M. Sechenov" of the Healthcare Ministry. Moscow, Russia; ³FSBI "Treatment-Rehabilitation Center" of the Healthcare Ministry. Moscow, Russia

Noncompacted myocardium of the left ventricle (NMLV), or noncompacted cardiomyopathy, according to the World Health Organization classification is a non-classified cardiomyopathy with not fully known origins. This type of cardiomyopathy presents with an increased trabecularity with deep intertrabecular sinuses in the LV. NMLV exists as either isolated or together with other inherited syndromes. Clinical presentation of NMLV varies: there are asymptomatic forms, or those with progression of the disease, with heart failure, angina, thromboembolism, life-threatening ventricular rhythm disorders; in some cases, the disease manifests as sudden cardiac death. At the

same time, there is a problem of NMLV decompensation, with significant impact of acute myocarditis comorbidity. The article presents a case of the female patient, whose disease presented with heart failure at the background of acute myocarditis and further onset of everything for NMLV.

Key words: noncompaction cardiomyopathy of left ventricle, myocarditis, heart failure.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2015; 14(5): 78–82
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2015-5-78-82>

ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСО — конечно-систолический объем, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (926) 560-14-16

e-mail: andorom@yandex.ru, RMyasnikov@gnicpm.ru

[Мясников Р. П. — к.м.н., н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Благова О. В. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1 лечебного факультета, Куликова О. В. — врач-кардиолог, Мершина Е. А. — к.м.н., зав. отделением томографии, доцент кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики, Харлап М. С. — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Андреев Е. Ю. — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Корецкий С. Н. — к.м.н., врач функциональной диагностики, Сердюк С. Е. — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Базаева Е. В. — врач-кардиолог, Виравова И. А. — врач-кардиолог, Береговская С. А. — зав. первым кардиологическим отделением, Сеницын В. Е. — д.м.н., профессор, руководитель Центра лучевой диагностики, профессор кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики, Бойцов С. А. — д.м.н., профессор, директор].

Введение

Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка (НМЛЖ) является относительно редкой кардиомиопатией, характеризующейся выраженной трабекулярностью и глубокими межтрабекулярными пространствами, при этом кровоснабжение миокарда и трабекул осуществляется только через полость левого желудочка (ЛЖ), а не посредством коронарных сосудов [1, 2]. Патогенез НМЛЖ до конца не ясен. В настоящее время наиболее вероятной гипотезой развития НМЛЖ является изменение нормального эмбриогенеза на ранних сроках (6-8 нед.), в результате чего нарушается процесс уплотнения волокон миокарда, и сердце сохраняет губчатую структуру [3]. Также появились исследования, свидетельствующие о развитии повышенной трабекулярности миокарда ЛЖ в течение жизни, под действием различных факторов. Например, наличие микроциркуляторной дисфункции или нарушений обмена веществ может привести к ишемии миокарда, стимулируя увеличение трабекулярности [4-6].

НМЛЖ существует как в виде изолированной формы, так и в сочетании с другими врожденными заболеваниями. В 2011г был проведен анализ [7], где было установлено, что 18-42% пациентов с НМЛЖ — это семейные случаи. Однако фенотип пациентов с НМЛЖ может различаться даже в семейных случаях: от латентного до злокачественного течения [8]. Клиническая картина кардиомиопатии различна: встречаются как бессимптомные формы, так и формы с прогрессирующим течением заболевания, проявляющимся в виде сердечной недостаточности, стенокардии напряжения, тромбоэмболическими осложнениями, злокачественными желудочковыми нарушениями ритма сердца; в некоторых случаях болезнь дебютирует развитием внезапной сердечной смерти (ВСС) [9]. Учитывая развитие визуализирующих методов исследования, в настоящее время значительно увеличилось количество диагностированных случаев НМЛЖ, что позволяет своевременно поставить правильный диагноз и провести лечение, направленное на профилактику ВСС. В то же время, существует проблема внезапной декомпенсации НМЛЖ, существенный вклад в развитие которой вносит присоединение острого миокардита.

Клинический случай

Пациентка 30 лет поступила в стационар ФГБУ «ГНИЦПМ» в августе 2013г с жалобами на одышку в покое, приступы удушья в ночное время, боли за грудиной при минимальной физической нагрузке.

Из анамнеза: в течение последних 5 лет клиника сердечной недостаточности в виде одышки при физических нагрузках с постепенным прогрессированием и появлением с 2013г болей в прекарди-

альной области. В июле 2013г — сильный приступ болей в грудной клетке, с онемением левой руки, в связи с чем пациентка была госпитализирована в стационар с диагнозом острый инфаркт миокарда. На ЭКГ были выявлены рубцовые изменения передне-перегородочной локализации (недостаточное нарастание зубца R в отведениях V_1 - V_4), при этом анализ на тропонин был отрицательный, уровень аспартатаминотрансферазы/аланинаминотрансферазы/креатинфосфокиназы (АСТ/АЛТ/КФК) в пределах нормальных значений и без значимой динамики за весь период наблюдения. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечалась дилатация полости ЛЖ с диффузным снижением сократимости фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) по Simpson 25%, тромбозом полости ЛЖ. Пациентка переведена в ГНИЦПМ МЗ РФ для обследования и коррекции терапии.

При осмотре: состояние тяжелое, диффузный цианоз. Пастозность голеней и стоп. Частота дыхательных движений 20-22 в мин. В легких влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. Частота сердечных сокращений 73 уд./мин. Артериальное давление 90/55 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

В лабораторных анализах обращало на себя внимание повышение уровня мозгового натрийуретического пептида >5000 пг/мл, а также повышение уровня Д-димера до 404 нг/мл (при норме до 255 нг/мл).

На ЭКГ при поступлении — ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 68 уд./мин. Резкое отклонение электрической оси сердца влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии обоих предсердий и желудочков, очагово-рубцовые изменения передне-перегородочной локализации.

По данным суточного мониторинга ЭКГ на терапии биспрололом 2,5 мг/сут.: в течение сут. регистрировали синусовый ритм и 12 неустойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии.

При ЭхоКГ: левое предсердие 4,7 см, конечно-систолический объем (КСО) 146 мл, конечно-диастолический объем (КДО) 170 мл, конечно-диастолический размер (КДР) 6,9 см, конечно-систолический размер (КСР) 6,5 см, диффузное снижение сократимости миокарда ЛЖ, менее выраженное в области базального заднебокового и среднего заднебокового сегментов и частично базального заднего сегмента. Признаки НМЛЖ в области боковой стенки с переходом на верхушку: состоящего из компактного слоя толщиной 5 мм и некомпактной части к компактной >2), при цветной доплерографии определяется кровоток в глубоких межтрабекулярных щелях. Тромб в области верхушки и передней стенки ЛЖ. Признаки легочной гипер-

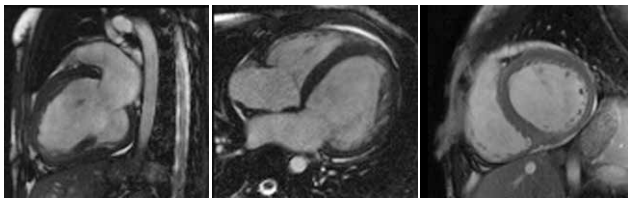


Рис. 1 МРТ сердца: А — срез по длинной оси ЛЖ, 2-камерная проекция; Б — срез по длинной оси ЛЖ, 4-камерная проекция; В — срез по короткой оси ЛЖ на уровне папиллярных мышц. Примечание: признаки НМЛЖ: отмечается повышенная трабекулярность переднебоковой стенки и апикальных отделов ЛЖ: толщина компактного слоя 4 мм, некомпактного — 12 мм. Дилатация полости ЛЖ: нормализованный объем ЛЖ: КДО ЛЖ/Площадь поверхности тела = 138 мл/м² (норма до 81 мл/м²). Снижение ФВ до 16%.

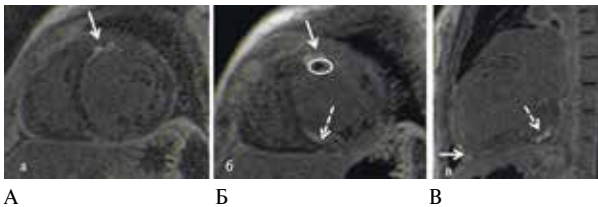


Рис. 2 МРТ с отсроченным контрастным усилением. Примечание: участки интрамиокардиального и субэпикардиального контрастирования в области верхушки ЛЖ и в МЖП (поствоспалительной природы) — показаны стрелками. Мелкий пристеночный тромб (обведен). Участок субэндокардиально-трансмурального контрастирования по нижней стенке ЛЖ (ишемической природы) показан пунктирными стрелками.

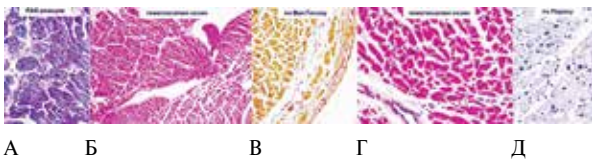


Рис. 3 Эндомиокардиальная биопсия правого желудочка. Примечание: большое (А, Г, Д) и малое (Б, В) увеличение. Миокард разделен фиброзными септами (Б, В), отмечается неравномерная гипертрофия ядер (Г), сосуды с набухшим эндотелием и периваскулярным скоплением лимфоидных элементов более 14 в поле зрения при большом увеличении (Г). При окраске ШИК-реактивом (А) и на железо по Перлсу (Д) накопления не выявлены.

тензии: систолическое давление в легочной артерии 54 мм рт.ст.

Пациентке проведено генетическое обследование на выявление полиморфизма генов, связанных с нарушением системы свертывания крови и 4 маркеров метаболизма варфарина. Выявлен полиморфизм генов: F7 проконвертин — повышенный риск кровотечения, полиморфизм тканевого активатора плазминогена PAI-1 (серпин) — повышение риска тромбозов. Однако указанные полиморфизмы выявлены в гетерозиготном варианте и значимого влияния на систему гемостаза не имеют.

Антифосфолипидный синдром как возможная причина артериального тромбоза был исключен на основании нормальных показателей уровня антител классов IgA, IgM, IgG к кардиолипину,

антител к β_2 -гликопротеину I классов IgM, IgG, IgA, волчаночного антикоагулянта.

С целью оценки состояния коронарного русла проведена коронароангиография: гемодинамически значимого изменения коронарных артерий не выявлено.

Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца подтвердили наличие НМЛЖ, пристеночного тромба в ЛЖ (рисунок 1). При контрастном исследовании с введением гадолиния выявлены участки интрамиокардиального и субэпикардиального контрастирования в области верхушки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) (поствоспалительной природы), а также участок субэндокардиально-трансмурального контрастирования по нижней стенке ЛЖ (ишемической природы) (рисунок 2).

При нахождении в стационаре на фоне терапии антикоагулянтами, диуретиками, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, β -адреноблокаторами, антагонистами минералкортикоидных рецепторов, амиодароном у пациентки 28.08.13г развился выраженный болевой синдром в грудной клетке, сопровождавшийся динамикой на ЭКГ в виде подъема сегмента ST в V₄-V₆ с формированием отрицательного зубца T в V₃ и повышением уровня тропонина Т до 0,5 нг/мл, что было расценено как развитие не Q-образующего переднебокового инфаркта миокарда на фоне лечения низкомолекулярного гепарина, которое привело к частичной фрагментации тромба в полости ЛЖ и миграции в мелкие ветви коронарных артерий. Кроме того, не исключался вариант с нарушением кровоснабжения миокарда под некомпактным слоем, характерный для данного вида кардиомиопатии и миокардита.

С целью уточнения зон рубцовых изменений и возможной преходящей ишемии миокарда проведена сцинтиграфия миокарда в покое и с физической нагрузкой (препарат Тс-технетрил-30 mCi), по результатам которой выявлены признаки снижения перфузии миокарда в области верхушки и верхушечных сегментов передней и переднебоковой стенок, с увеличением зоны во время физической нагрузки (верхушечные сегменты задней стенки и задней части МЖП).

На фоне лечения оральными антикоагулянтами, диуретиками, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, β -адреноблокаторами, антагонистами минералкортикоидных рецепторов, амиодароном, состояние больной существенно улучшилось, болевой синдром в грудной клетке не рецидивировал, по данным ЭхоКГ тромб в полости ЛЖ не визуализировался, явления недостаточности кровообращения компенсированы.

Учитывая характер изменения размеров камер сердца, глобальной сократимости миокарда ЛЖ,

наличие участков интрамиокардиального и субэпикардиального контрастирования по данным МРТ, рассматривалась возможность наличия у пациентки миокардита, в связи с чем вопрос об имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и сроках трансплантации сердца было решено отложить до получения результатов биопсии миокарда. Для уточнения характера поражения миокарда и проведения биопсии миокарда пациентка была направлена в Факультетскую терапевтическую клинику им. В.Н. Виноградова Первого МГМУ им И.М. Сеченова.

Проведена серодиагностика миокардита. Методом полимеразной цепной реакции дезоксирибонуклеиновой кислоты кардиотропных вирусов (герпеса 1, 2, 6 типов, герпеса Зостер, вируса Эбштейна-Барр, цитомегаловируса, парвовируса В19) в крови не обнаружено. В лаборатории иммуногистохимии Федерального научного центра трансплантологии и искусственных органов выполнен анализ крови на антикардиальные антитела: антинуклеарный фактор не выявлен, титр антител к антигенам эндотелия, кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры повышен незначительно (1:80 при норме до 1:40), антитела к волокнам проводящей системы сердца выявлены в титре 1:320.

Выполнена эндомиокардиальная биопсия правого желудочка (12.11.2013г): методом полимеразной цепной реакции в миокарде выявлен геном парвовируса В19, при морфологическом исследовании (проф. Е.А. Коган) отмечена картина миокардита с продуктивными капилляритами и развитием интерстициального склероза (рисунок 3).

Клинический диагноз был сформулирован следующим образом: Первичная (генетически детерминированная) кардиомиопатия: некомпактный миокард левого желудочка. Инфаркт миокарда переднебоковой локализации тип 2 от 28.08. Подострый парвовирус В19-позитивный миокардит, псевдоинфарктный вариант с преобладанием продуктивного васкулита (морфологически подтвержденный). Микроваскулярная стенокардия. Нарушения ритма сердца: желудочковая экстрасистолия, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии. Хроническая сердечная недостаточность II А стадии, 3 функционального класса по NYHA (New York Heart Association).

С учетом морфологической активности и умеренного повышения титра антикардиальных антител, а также сохраняющихся приступов стенокардии (без динамики на ЭКГ) и значительного снижения ФВ начата терапия метипредом 16 мг/сут. и азатиоприном 75 мг/сут., которую больная вскоре самостоятельно прекратила, как и прием антикоагулянтов при невозможности контроля уровня МНО (международного нормализованного отношения) рекомендовалась замена варфарина на ривароксабан.

Обсуждение

Наличие у пациентки НМЛЖ не вызывает сомнений: диагноз визуально подтвержден при повторных ЭхоКГ, МРТ и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) сердца. Вместе с тем, самочувствие больной длительное время (в т.ч. во время беременности в 17 лет) оставалось практически нормальным. При этом острая декомпенсация с резким падением ФВ ЛЖ требовала проведения дифференциальной диагностики между инфарктом миокарда и псевдоинфарктным вариантом миокардита. Изменений, в т.ч. врожденных, в коронарных артериях при коронарографии и МСКТ не выявлено, что исключило возможность классического варианта инфаркта вследствие тромбоза атеросклеротически измененной коронарной артерии.

Ишемические проявления весьма характерны для самого НМЛЖ, что связывают с отсутствием коронарного кровоснабжения в некомпактном слое. Однако хроническая ишемия и острый инфаркт миокарда имеют разный патогенез. Существуют лишь единичные описания “необъяснимого” инфаркта при НМЛЖ с последующей нормализацией локальной сократимости [10]. В этом случае трудно представить резкое нарастание степени ишемии без тромбоза достаточно крупной ветви коронарной артерии и без дополнительных условий для развития инфаркта миокарда 2 типа (без тромбоза).

В качестве более вероятных механизмов возможного инфаркта у представленной больной следует обсуждать эмболию в коронарную артерию вследствие фрагментации внутрижелудочковой тромба, а также тромбоз неизменной коронарной артерии *in situ*.

Следует отметить, что изменения на ЭКГ у больной (“застывшая кривая” в отведениях V₃-V₅, недостаточное нарастание зубца R в отведениях V₁-V₄, отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF) не вполне соответствуют данным визуализирующих методов: при сцинтиграфии дефект накопления выявлен в области верхушки и верхушечных сегментов передней и переднебоковой стенок, в то время как при ЭхоКГ отмечается лишь умеренная гипокинезия верхушки. Это может быть связано с тем, что оценка локальной сократимости на фоне некомпактного миокарда с помощью ЭхоКГ технически затруднена и связана с ограничением методики. При МСКТ отмечен субэндокардиальный участок пониженной плотности в средней трети передней стенки, при МРТ — субэндокардиально-трансмуральное отсроченное контрастирование по нижней стенке ЛЖ (ишемической природы). Оба метода — МСКТ и МРТ, подтверждают воспалительный (субэпикардиальный и интрамиокардиальный) тип отсроченного контрастирования.

Наконец, последним и весьма вероятным механизмом развития некроза кардиомиоцитов представляется сам миокардит (прямое повреждающее действие парвовируса В19) с воспалительным поражением интрамиокардиальных артерий. Инфарктоподобное течение острого парвовирусного миокардита описано в литературе [11, 12].

В пользу воспалительного происхождения ишемии говорит полное отсутствие ишемических симптомов до развития декомпенсации, отсутствие антикоагулянтной терапии как фактора разрыхления тромба на момент развития первого «инфаркта», низкая вероятность двух эпизодов эмболии в коронарную артерию на протяжении короткого времени при отсутствии более частых эмболических осложнений (инсульта) на тот период, сохранение упорных приступов стенокардии и признаков стресс-индуцированной ишемии (по данным сцинтиграфии) на протяжении нескольких месяцев после инфаркта.

Весьма вероятно, что в развитии некроза миокарда сыграло роль сочетание факторов: исходная неполноценность кровоснабжения НМЛЖ, дополнительное ухудшение миокардиальной микроциркуляции вследствие парвовирусного миокардита с васкулитом, прямое токсическое действие парвовируса В19 на кардиомиоциты и, наконец, эмболия в коронарную артерию (повторный эпизод некроза — на фоне активной антикоагулянтной терапии).

Целесообразно продолжение базисной терапии миокардита, которая была прервана пациенткой на ранних сроках, что можно рассматривать как одну из причин последующего нарастания декомпенсации. Лечение парвовирусного миокардита имеет некоторые особенности. В связи с отсутствием специфического противовирусного препарата делаются попытки применения внутривенно иммуноглобулина; при этом разрешение миокардита может не сопровождаться элиминацией парво-

вируса [13], а также β -интерферона; имеются описания успешного повторного применения стероидной терапии при парвовирус В19-позитивном миокардите с рецидивом после отмены преднизолона [14].

Вопрос о показаниях к назначению антикоагулянтов при НМЛЖ является открытым [15-17], однако у представленной больной эти показания не вызвали сомнений: сочетание НМЛЖ с выраженным снижением ФВ и тромбозом ЛЖ. К сожалению, катамнез подтвердил необходимость такого лечения: на фоне самостоятельной отмены пациенткой всех антикоагулянтов у нее развился инсульт по ишемическому типу, кардиоэмболическая природа которого представляется очевидной. Дополнительным основанием для проведения антикоагулянтной терапии может стать ИКД. В отношении ИКД современные рекомендации рассматривают сам факт постановки диагноза НМЛЖ как возможное показание к этому вмешательству (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности C). Кроме того, имеются показания к ИКД после перенесенного инфаркта (ФВ <40%, срок >40 сут).

Вопрос о трансплантации сердца в большей степени зависит от успеха комплексной медикаментозной терапии, однако постановки в лист ожидания пациентка заслуживает безотлагательно: повторная декомпенсация может развиваться неожиданно, и быстро привести к фатальным последствиям.

Представленный в статье клинический случай, отражающий всю палитру клинических синдромов, встретившихся у одной пациентки, интересен во многом тем, что подтверждает актуальность вопроса своевременной диагностики и адекватной специфической терапии миокардитов у пациентов с НМЛЖ, как пускового фактора развития тяжелой декомпенсации сердечной недостаточности при НМЛЖ.

Литература

- Chin TK, Perloff JK, Williams RG, et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: A study of eight cases. *Circulation* 1990; 82: 507-13.
- Ritter M, Oechslin E, Suttsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo ClinProc* 1997; 72: 26-31.
- Freedom RM, Yoo SJ, Perrin D, et al. The morphological spectrum of ventricular noncompaction. *Cardiol Young* 2005; 15: 345-64.
- Toyono M, Kondo C, Nakajima Y, et al. Effects of carvedilol on left ventricular function, mass, and scintigraphic findings in isolated left ventricular non-compaction. *Heart* 2001; 86: E4.
- Stollberger C and Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 91-100.
- Oechslin E and Jenni R. Left ventricular noncompaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* 2011; 32: 1446-56.
- Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S, et al. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. *J Card Fail* 2011; 17: 771-8.
- Cevik C and Stainback RF. Isolated left ventricular noncompaction in a 90-year-old man. *Tex Heart Inst J* 2012; 39: 255-7.
- Udeoji DU, Philip KJ, Morrissey RP, et al. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: updated review. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2013; 7: 260-73.
- Güvenç TS, Erer HB, Altay S, et al. 'Idiopathic' acute myocardial infarction in a young patient with noncompaction cardiomyopathy. *Cardiol J* 2012; 19(4): 429-33.
- Basic D, Gupta S, Kwong RY. Parvovirus b19-induced myocarditis mimicking acute myocardial infarction: clarification of diagnosis by cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2010; 121(7): e40-2.
- Kühl U, Pauschinger M, Bock T, et al. Parvovirus B19 infection mimicking acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108(8): 945-50.
- Maisch B, Pankuweit S. Standard and etiology-directed evidence-based therapies in myocarditis: state of the art and future perspectives. *Heart Fail Rev* 2013; 18(6): 761-95.
- Faria R, Pereira S, Santos W, et al. [Fulminant myocarditis]. [Article in Portuguese] *Rev Port Cardiol* 2012; 31(7-8): 503-7.
- Fazio G, Corrado G, Zachara E, et al. Anticoagulant drugs in noncompaction: a mandatory therapy? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9(11): 1095-7.
- Finsterer J, Stollberger C, Mölzer G, et al. Cerebrovascular events in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction with and without myopathy. *Int J Cardiol* 2008; 130(3): 344-8.
- Jenni R, Wyss CA, Oechslin EN, et al. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction. *JACC* 2002; 39: 450-4.