

# Гипертрофическая кардиомиопатия

## Определение и классификация

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически детерминированное заболевание, проявляющееся массивной гипертрофией миокарда преимущественно левого желудочка и приводящее к уменьшению его полости, развитию диастолической дисфункции и нередко – к обструкции выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ).

В повседневной клинической практике используют несколько классификаций ГКМП [1]:

## Гемодинамическая классификация

В зависимости от наличия или отсутствия обструкции ВТЛЖ в покое и при нагрузке выделяют следующие варианты ГКМП:

1. Необструктивная ГКМП (градиент давления в ВТЛЖ  $<30$  мм рт. ст. в покое и при нагрузке);
2. Обструктивная ГКМП (градиент давления в ВТЛЖ  $>30$  мм рт. ст. в покое и при нагрузке);
3. Латентная обструкция (градиент давления в ВТЛЖ  $<30$  мм рт. ст. в покое и  $>30$  мм рт. ст. при нагрузке).

## Морфологическая классификация

1. Асимметричная форма ГКМП.

1.1. Гипертрофия межжелудочковой перегородки (с или без вовлечения правого желудочка):

- Гипертрофия базальной части межжелудочковой перегородки (субаортальная);
- Сигмовидная межжелудочковая перегородка;
- Гипертрофия всей межжелудочковой перегородки;
- Двоковыпуклая межжелудочковая перегородка (англ. «reverse curve», преимущественно среднежелудочковая гипертрофия межжелудочковой перегородки без вовлечения свободной стенки левого желудочка) [2, 3];
- Комбинированная гипертрофия (гипертрофия межжелудочковой перегородки с вовлечением другого отдела левого или правого желудочка).

1.2. Апикальная гипертрофия (с или без вовлечения срединных сегментов левого желудочка).

1.3. Среднежелудочковая ГКМП (с вовлечением срединных отделов не только межжелудочковой перегородки, но и свободной стенки левого желудочка, левый желудочек типа «песочные часы»).

1.4. Гипертрофия другой стенки левого желудочка (боковая, задняя).

2. Симметричная форма ГКМП.

В литературе иногда используется термин «диффузная гипертрофия левого желудочка», под которым понимают комбинированную или симметричную ГКМП [4].

## Клиническая классификация

Выделяют следующие клинические варианты течения ГКМП:

1. Дебют болезни в виде внезапной сердечной смерти\* (ВСС);
2. Бессимптомное течение;
3. Симптомное стабильное (на фоне медикаментозной терапии) доброкачественное течение;

4. Симптомное осложненное течение (развитие хронической сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, стенокардии);
5. Симптомное течение с негативным ремоделированием левого желудочка (прогрессирование явлений хронической сердечной недостаточности или формирование апикальной аневризмы левого желудочка).

### **Этиология и патогенез**

ГКМП – это генетически обусловленная патология, наследуемая по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью. В основе развития ГКМП чаще всего лежат мутации в генах, кодирующих сократительные белки саркомера – миозин (MYH7), миозинсвязывающий белок C (MYBPC3), актин (ACTC), тропонин (TNNI3, TNNT2, TNNC) [5].

Отдельно принято выделять фенокопии ГКМП – заболевания генетической и негенетической природы, по морфофункциональному фенотипу схожие с ГКМП, но имеющие отличный от нее этиопатогенез и, следовательно, подходы к терапии. К ним относятся:

1. Амилоидоз;
2. Болезнь Андерсона-Фабри;
3. Наследственные синдромы, связанные с мутациями в гене PRKAG2;
4. Болезнь Данона;
5. Атаксия Фридрейха;
6. RASопатии (синдром Нунан и LEOPARD).

В основе молекулярного патогенеза ГКМП часто лежит нарушение кальциевого гомеостаза и повышение чувствительности миофиламентов к ионам кальция [6]. В результате увеличивается сила сокращения саркомеров в систолу и уменьшается степень их расслабления в диастолу на фоне повышенных потребностей клеток в АТФ. Это ведет к нарушению внутриклеточных сигнальных процессов и активации эмбриональных программ гипертрофического роста кардиомиоцитов. Кроме того, микроскопическая картина ГКМП характеризуется разволокнением мышечных волокон и фиброзом разной степени выраженности (феномен «disarray»). Дезорганизация кардиомиоцитов и замещение миокарда соединительной тканью ведут к снижению насосной функции сердца и предрасполагают к возникновению жизнеугрожающих тахикардий.

Макроскопическая картина ГКМП чаще всего характеризуется асимметричной гипертрофией межжелудочковой перегородки, которая сочетается с динамической обструкцией ВТЛЖ. Большую роль в развитии обструкции играет переднесистолическое движение передней створки митрального клапана (SAM-феномен), приводящее к резкому увеличению градиента давления в ВТЛЖ и к вторичной митральной регургитации [7]. Такое аномальное движение створки митрального клапана связывают с несколькими факторами: гипертрофией и смещением папиллярных мышц, удлинением створок и другими аномалиями клапанного аппарата.

Длительное существование обструкции и гипертрофии межжелудочковой перегородки приводит к ухудшению релаксации миокарда, а также к увеличению ригидности стенок левого желудочка, что обуславливает развитие диастолической дисфункции, а в терминальной фазе заболевания – систолической дисфункции с прогрессированием симптомов сердечной недостаточности.

### **Клиническая картина**

Клинические признаки ГКМП переменны – от бессимптомных до прогрессирующих форм, сопровождающихся тяжелой симптоматикой. Симптомы могут появляться или ухудшаться при воздействии факторов, которые увеличивают степень обструкции ВТЛЖ – при физических нагрузках, обезвоживании и применении некоторых препаратов,

снижающих пред- или постнагрузку (диуретиков, гидралазина, ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, дигоксина).

Типичными проявлениями ГКМП являются [1, 5, 8]:

- одышка,
- боль в груди (атипичная или имеющая характер стенокардии),
- нарушение сердечного ритма (чаще всего – фибрилляция предсердий),
- головокружение,
- предобморочное состояние,
- обморок,
- внезапная сердечная смерть (может быть первым и единственным проявлением заболевания).

## **Диагностика**

### **Физикальное обследование**

При пальпации пациента с ГКМП может определяться усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вниз. Нередко выявляется двухфазный пульс (*pulsus bisferiens*), характеризующийся двумя систолическими пиками.

Основным диагностическим признаком обструктивной ГКМП при аускультации является грубый систолический шум, который определяется на верхушке сердца и в четвертом межреберье слева. Данный шум низкочастотный, характеризуется нарастающе-убывающей интенсивностью (*crescendo-decrescendo*), выслушивается вдоль левого края грудины и усиливается под воздействием факторов, которые увеличивают внутрижелудочковый градиент давления: переход в вертикальное положение, физическая нагрузка, проба Вальсальвы, прием периферических вазодилататоров и др. Большинство пациентов с обструкцией ВТЛЖ также имеют аускультативные признаки митральной регургитации.

### **Генетическое тестирование**

Проведение генетического тестирования рекомендуется всем пациентам с установленным диагнозом ГКМП для выявления мутации, которая стала причиной заболевания: в таком случае оно является инструментом диагностического поиска [1].

При выявлении патогенной мутации генетический скрининг проводится взрослым родственникам первой степени родства пациента: в этой ситуации генетическое тестирование носит предиктивный характер. Цель такого скрининга состоит в определении необходимости регулярной диспансеризации и прицельного клинического наблюдения родственников пациента с ГКМП.

### **Инструментальные методы исследования**

#### *Электрокардиография*

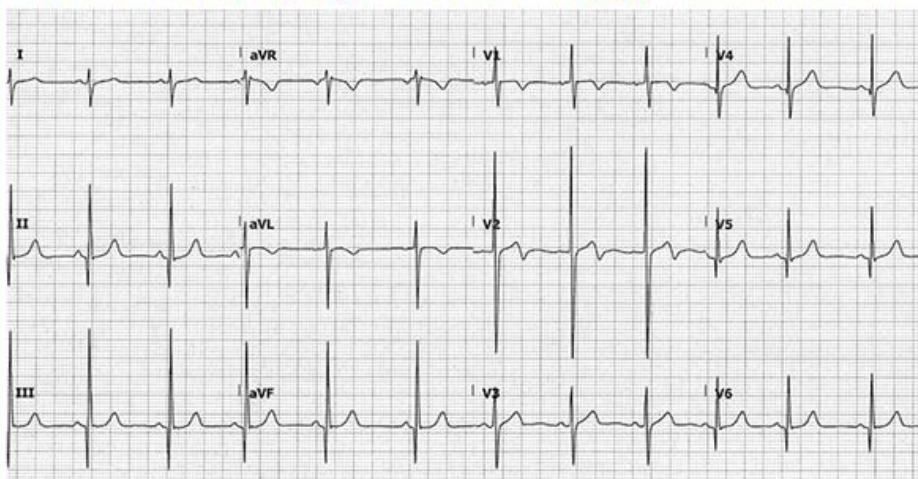
Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) выявляются у большинства больных, поэтому проведение стандартной ЭКГ в 12 отведениях рекомендуется при первичном обследовании пациентов с подозрением на ГКМП [1]. Кроме того, регистрация ЭКГ рекомендуется как компонент скрининг-алгоритма у родственников первой степени родства пациентов с ГКМП.

Несмотря на высокую чувствительность метода, изменения, определяемые при ГКМП, не являются специфичными:

- Признаки гипертрофии левого желудочка (например, увеличение индекса Соколова-Лайона);

- Глубокие зубцы Q, особенно в нижних (II, III и aVF) и боковых (I, aVL, V4-6) отведениях (отражение деполяризации гипертрофированной ткани межжелудочковой перегородки);
- Гигантские отрицательные зубцы T (>10 мм) в отведениях V2-4 (чаще всего регистрируются при апикальной или среднежелудочковой форме ГКМП).

### ЭКГ: гипертрофическая кардиомиопатия

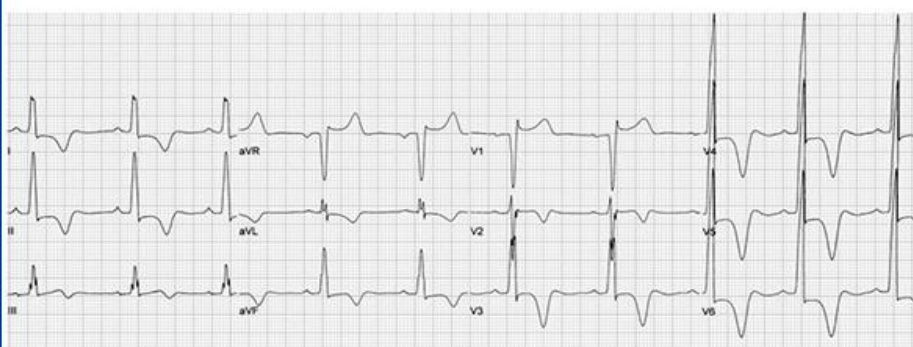


Признаки гипертрофии левого желудочка (увеличение индекса Соколова-Лайона), глубокие зубцы Q в нижних и боковых отведениях. Такой ЭКГ-паттерн часто встречается при асимметричной гипертрофии левого желудочка.

Источник: <https://litfl.com>



### ЭКГ: гипертрофическая кардиомиопатия



Гигантские отрицательные зубцы T в прекардиальных отведениях свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс верхушки сердца (признак апикальной ГКМП).

Источник: <https://litfl.com>



Дополнительно могут определяться:

- Отклонение электрической оси сердца влево;

- Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T (например, инверсия зубца T);
- Признаки гипертрофии левого предсердия (например, P-mitrale);
- Блокада левой ножки пучка Гиса (при выраженных фиброзных изменениях миокарда).
- Нарушения ритма (например, фибрилляция предсердий).

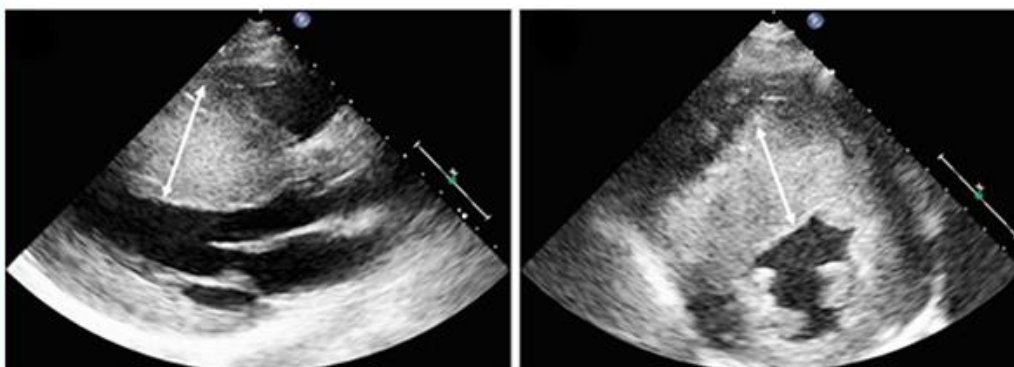
Холтеровское мониторирование ЭКГ рекомендуется пациентам с ГКМП для выявления нарушений ритма сердца и проводимости для стратификации риска внезапной сердечной смерти и отбора кандидатов для имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Кроме того, показанием к длительному ЭКГ-мониторированию является появление у пациента жалоб на сердцебиение или головокружение.

### Эхокардиография

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) проводится всем пациентам с клиническим подозрением на ГКМП для верификации диагноза [1].

- Критерием диагноза у взрослых является увеличение толщины стенки левого желудочка в одном или более сегментах  $\geq 15$  мм, которое не объясняется исключительно перегрузкой давлением.
- У родственников пробанда критерий диагноза ГКМП – толщина стенки левого желудочка 13-14 мм и более.

### ЭхоКГ: гипертрофическая кардиомиопатия



Слева – изображение в парастеральной позиции по длинной оси левого желудочка, справа – по короткой оси. Стрелки указывают на массивную гипертрофию межжелудочковой перегородки.

Максимальная толщина межжелудочковой перегородки 43 мм, что соответствует критериям гипертрофической кардиомиопатии.

Источник: <https://radiologykey.com>



С помощью ЭхоКГ можно определить градиент давления в ВТЛЖ. Большинство европейских и американских исследователей критерием обструктивной ГКМП считают градиент  $\geq 30$  мм рт. ст. [5, 8].

Для определения латентной обструкции используются нагрузочные тесты (стресс-ЭхоКГ). С этой целью применяется лежачий велоэргометр, который позволяет получать ЭхоКГ-изображения на разных ступенях нагрузочной пробы. Использование тредмила и сидячего велоэргометра не позволяет регистрировать ЭхоКГ-показатели при проведении нагрузки, поэтому регистрация проводится немедленно после ее прекращения и в

восстановительном периоде. При градиенте давления в ВТЛЖ <30 мм рт. ст. в покое и >30 мм рт. ст. при нагрузке диагностируют латентную обструкцию ВТЛЖ.

Важным ЭхоКГ-признаком ГКМП является наличие переднесистолического движения створки митрального клапана, однако SAM-феномен не относится к обязательным критериям для постановки диагноза ГКМП.

ЭхоКГ также позволяет:

- Оценить наличие или тяжесть митральной недостаточности;
- Измерить размеры левого предсердия;
- Оценить систолическую функцию левого желудочка.

#### *МРТ сердца*

МРТ сердца с контрастированием рекомендуется провести как минимум один раз после постановки диагноза ГКМП для уточнения данных ЭхоКГ (анатомии сердца, функции желудочков), выявления фиброза миокарда и исключения других заболеваний [1].

С помощью МРТ возможно идентифицировать:

- Области сегментарной гипертрофии левого желудочка, которые недостоверно визуализируются или недооцениваются по протяженности при ЭхоКГ.
- Структурные аномалии митрального клапана и папиллярных мышц.
- Структурные аномалии, предшествующие гипертрофии (например, апикальное смещение папиллярных мышц, миокардиальные крипты [9]).

МРТ с парамагнитным контрастным усилением используется для выявления и оценки распространенности фиброза миокарда: в сегментах миокарда с >15% фиброза выявляется феномен позднего накопления гадолиния, обусловленный задержкой вымывания контраста. Наличие распространенного фиброза является предиктором развития систолической дисфункции левого желудочка и относится к дополнительным факторам риска внезапной сердечной смерти.

МРТ сердца позволяет выявить ряд признаков, характерных для фенокопий ГКМП (амилоидоз сердца, болезнь Андерсона-Фабри и др.).

#### *Катетеризация сердца*

Катетеризация сердца проводится для оценки функции желудочков и давления заклинивания легочной артерии. Она рекомендована пациентам, которым планируется трансплантация сердца или механическая поддержка кровообращения, а также при несоответствии клинической картины и данных визуализации.

Стратификация риска внезапной сердечной смерти

5-летний риск внезапной сердечной смерти рекомендуется оценивать при первичном обследовании пациента с ГКМП и в дальнейшем – каждые 1-2 года или при изменении клинического статуса [1].

Существует две модели стратификации риска:


1. Европейская модель (шкала HCM Risk-SCD) [10].
2. Американская модель [5].

## Параметры, оцениваемые при стратификации риска внезапной сердечной смерти

Европейская модель	Американская модель
Семейный анамнез внезапной сердечной смерти	
Максимальная толщина стенки левого желудочка	
Необъяснимый обморок в анамнезе	
Неустойчивая желудочковая тахикардия в анамнезе	
Возраст	Систолическая дисфункция левого желудочка
Размеры левого предсердия	Апикальная аневризма левого желудочка
Градиент давления в ВТЛЖ	Позднее накопление гадолиния по данным МРТ

ВТЛЖ – выносящий тракт левого желудочка  
МРТ – магнитно-резонансная томография

**Источник:** 1. O'Mahony C. et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD) //European heart journal. – 2014. – Т. 35. – №. 30. – С. 2010-2020.  
2. Ommen S. R. et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines //Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Т. 76. – №. 25. – С. 3022-3055.



### Лечение

#### Медикаментозное лечение

##### *Лечение симптомной обструктивной ГКМП*

Для уменьшения симптомов ГКМП в качестве первой линии терапии рекомендовано применение  $\beta$ -адреноблокаторов [1]:

- пропранолол,
- метопролол,
- атенолол,
- бисопролол,
- соталол.

При непереносимости или наличии противопоказаний к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов препаратом второй линии является верапамил.

В том случае, если пациенту противопоказаны  $\beta$ -адреноблокаторы или верапамил, может быть назначен дилтиазем.

## Алгоритм медикаментозной терапии ГКМП



При неэффективности монотерапии β-адреноблокаторами и недигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов возможно назначение комбинированной терапии с использованием дизопирамида [11]:

- β-адреноблокатор + дизопирамид,
- недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов + дизопирамид.

Пациентам с обструктивной ГКМП рекомендуется избегать назначения препаратов, приводящих к усилению обструкции ВТЛЖ [12]:

- сосудорасширяющие средства (дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, нитроглицерин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II),
- диуретики в высоких дозах,
- дигоксин,
- спиронолактон.

### Лечение хронической сердечной недостаточности

При фракции выброса левого желудочка  $\geq 50\%$  рекомендовано назначение монотерапии β-адреноблокаторами или недигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов в качестве первой линии, а также ингибиторов SGLT2 [1]. При объемной перегрузке возможно применение малых доз петлевых и тиазидных диуретиков.

При фракции выброса левого желудочка  $< 50\%$  пациентам назначают стандартную quadro-терапию ХСН со сниженной фракцией выброса, которая включает применение комбинации β-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона, ингибиторов SGLT2, а также диуретиков (при перегрузке объемом) [13].



### *Лечение стенокардии*

При отсутствии обструктивной коронарной болезни сердца пациентам показано назначение  $\beta$ -адреноблокаторов, верапамила или дилтиазема в качестве первой линии терапии [1].

Для лечения стенокардии при ГКМП изучается эффективность ранолазина. Было показано, что регулярное применение препарата в течение 2 месяцев в дозе 500-1000 мг 2 раза в сутки приводит к облегчению стенокардии, симптомов сердечной недостаточности и улучшению качества жизни пациентов с ГКМП [14].

### *Лечение артериальной гипертензии*

При необструктивной ГКМП лечение гипертонической болезни проводится в соответствии с текущими клиническими рекомендациями по лечению артериальной гипертензии у взрослых [15].

При обструктивной ГКМП антигипертензивная терапия включает в себя 3 этапа [1]:

1. Прекращение приема периферических вазодилататоров.
2. Назначение максимально переносимых доз  $\beta$ -адреноблокаторов, верапамила. Предпочтительно использовать пролонгированные и селективные  $\beta$ -адреноблокаторы (бисопролол, атенолол).
3. Осторожное добавление низких доз гидрохлоротиазида с триамтереном под контролем градиента давления в ВТЛЖ.

### *Лечение фибрилляции предсердий*

К задачам фармакотерапии ГКМП, осложненной фибрилляцией предсердий, относят [1]:

1. Восстановление синусового ритма;
2. Профилактика рецидивов аритмии;
3. Профилактика тромбоэмболических осложнений.

При недавно возникшей фибрилляции предсердий (<48 часов от начала приступа) рекомендовано восстановление синусового ритма путем прямой электрической или фармакологической кардиоверсии с внутривенным введением амиодарона.

В том случае, если эпизод фибрилляции предсердий длится более 48 часов, рекомендуется воздержаться от незамедлительного восстановления синусового ритма. В этой ситуации возможно применение 2 стратегий:

1. Ранняя кардиоверсия после чреспищеводной ЭхоКГ, не выявившей тромбы в полостях предсердий.
2. Поздняя кардиоверсия (после 3 недель антикоагулянтной терапии) при невозможности проведения чреспищеводной ЭхоКГ или выявлении тромбов в полостях предсердий.

Для профилактики рецидивов аритмии возможно назначение следующих антиаритмических препаратов:

- амиодарон,
- соталол.

При ГКМП, осложненной фибрилляцией предсердий, назначают пожизненную антикоагулянтную терапию для профилактики тромбоэмболических осложнений. Возможно применение следующих препаратов:

- варфарин (целевое МНО 2.0-3.0),
- дабигатрана этексилат,
- ривароксабан,

- апиксабан.

В том случае, если пациент отказывается принимать эти препараты, возможно применение комбинации ацетилсалициловой кислотой с клопидогрелом [8].

## **Хирургическое и интервенционное лечение**

### *Редукция межжелудочковой перегородки*

Редукция межжелудочковой перегородки рекомендуется при ГКМП с градиентом давления в ВТЛЖ  $\geq 50$  мм рт. ст., симптомами ХСН III-IV функционального класса по NYHA, несмотря на максимальную переносимую терапию [1]. Для этого проводят септальную и расширенную миоэктомию, а также септальную алкогольную абляцию.

Септальная миоэктомия, или операция Морроу, заключается в трансаортальной резекции участка гипертрофированной межжелудочковой перегородки в области ВТЛЖ.

Помимо стандартной процедуры иссечения гипертрофированной межжелудочковой перегородки, нередко требуется коррекция сопутствующих аномалий митрального клапанного аппарата, которые вносят вклад в обструкцию ВТЛЖ. Это становится возможным при проведении расширенной миоэктомии, при которой область резекции расширяется в апикальном направлении к основанию папиллярных мышц. Иногда в англоязычной литературе данную процедуру называют RPR: resection – резекция гипертрофированного участка МЖП, plication – укорочение передней створки митрального клапана путем создания горизонтальной складки, release – освобождение или иссечение аномальных прикреплений гипертрофированных папиллярных мышц.

Процедура септальной алкогольной абляции выполняется при высоком хирургическом риске или наличии у пациента противопоказаний к открытому хирургическому вмешательству.

Техника операции заключается в транскатетерном введении 1-3 мл 95% спирта в перфорантную септальную ветвь, что в дальнейшем приводит к возникновению инфаркта гипертрофированного отдела межжелудочковой перегородки и уменьшению обструкции ВТЛЖ.

Было показано, что после проведения септальной алкогольной абляции наблюдается стойкое улучшение симптоматики в 76% случаев в течение первых 4 лет после операции, однако частота осложнений, возникающих при абляции, выше, чем при септальной миоэктомии [16]. Наиболее часто в послеоперационном периоде происходит нарушение внутрижелудочковой проводимости на уровне ножек пучка Гиса, что обуславливает необходимость постоянной электрокардиостимуляции при развитии полной атриовентрикулярной блокады.

### *Имплантация кардиовертера-дефибриллятора*

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора проводится для профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов с ГКМП.

Выделяют абсолютные и относительные показания к проведению этой процедуры.

Абсолютные показания:

1. Остановка сердца в анамнезе;
2. Документированный эпизод фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии.

Относительные показания:

1. Предполагаемый 5-летний риск внезапной сердечной смерти  $\geq 6\%$  по европейской шкале [8].
2. Наличие как минимум одного фактора риска из нижеперечисленных [5]:
  - Семейный анамнез внезапной сердечной смерти из-за ГКМП;
  - Максимальная толщина стенки левого желудочка  $\geq 30$  мм;

- 1 и более аритмогенных обмороков;
- Апикальная аневризма левого желудочка;
- Систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса <50%).

Последние литературные данные показывают, что наличие распространенного фиброза, оцениваемого по позднему накоплению гадолиния при МРТ, является предиктором риска внезапной сердечной смерти при ГКМП [17]. Этот показатель не входит в европейскую модель стратификации риска, однако если у пациента риск внезапной сердечной смерти <6%, а при МРТ площадь фиброза >15% – это дополнительный аргумент в пользу имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

#### *Трансплантация сердца*

Ортопическая трансплантация сердца рекомендована пациентам с ГКМП, фракцией выброса левого желудочка <50% и симптомами ХСН III-IV функционального класса по NYHA или неустраняемыми желудочковыми аритмиями, несмотря на проводимую терапию [1].

#### *Сердечная ресинхронизирующая терапия*

Пациентам с необструктивной ГКМП, фракцией выброса левого желудочка <50%, симптомами ХСН II-IV функционального класса по NYHA и блокадой левой ножки пучка Гиса с длительностью QRS >120 мс возможно проведение сердечной ресинхронизирующей терапии для устранения симптомов болезни [1].

---

### **Список литературы**

1. Габрусенко С. А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020 //Российский кардиологический журнал. – 2021. – №. 5. – С. 269-334.
2. Amano Y. et al. MRI classification of asymmetric septal hypertrophic cardiomyopathy and its relation to the presence of risk factors //The international journal of cardiovascular imaging. – 2012. – Т. 28. – С. 2019-2025.
3. Geske J. B., Ommen S. R., Gersh B. J. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update //JACC: heart failure. – 2018. – Т. 6. – №. 5. – С. 364-375.
4. Дземешкевич С. Л. и др. Анатомические и морфологические признаки диффузно-генерализованной формы гипертрофической кардиомиопатии //Российский кардиологический журнал. – 2015. – №. 5 (121). – С. 58-63.
5. Ommen S. R. et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines //Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Т. 76. – №. 25. – С. 3022-3055.
6. Marian A. J., Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy //Circulation research. – 2017. – Т. 121. – №. 7. – С. 749-770.
7. Varma P. K., Neema P. K. Hypertrophic cardiomyopathy: part 1-introduction, pathology and pathophysiology //Annals of cardiac anaesthesia. – 2014. – Т. 17. – №. 2. – С. 118-124.
8. Elliott P. M. et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy //Kardiologia Polska (Polish Heart Journal). – 2014. – Т. 72. – №. 11. – С. 1054-1126.
9. Brouwer W. P. et al. Multiple myocardial crypts on modified long-axis view are a specific finding in pre-hypertrophic HCM mutation carriers //European Heart Journal–Cardiovascular Imaging. – 2012. – Т. 13. – №. 4. – С. 292-297.

10. O'Mahony C. et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD) //European heart journal. – 2014. – Т. 35. – №. 30. – С. 2010-2020.
11. Verlinden N. J., Coons J. C. Disopyramide for hypertrophic cardiomyopathy: a pragmatic reappraisal of an old drug //Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. – 2015. – Т. 35. – №. 12. – С. 1164-1172.
12. Roberts R., Sigwart U. Current concepts of the pathogenesis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy //Circulation. – 2005. – Т. 112. – №. 2. – С. 293-296.
13. Терещенко С. Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. 11. – С. 311-374.
14. Gentry J. L. et al. Ranolazine for treatment of angina or dyspnea in hypertrophic cardiomyopathy patients (RHYME) //Journal of the American College of Cardiology. – 2016. – Т. 68. – №. 16. – С. 1815-1817.
15. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. – 2022.
16. Maron B. J. Commentary and re-appraisal: surgical septal myectomy vs. alcohol ablation: after a decade of controversy and mismatch between clinical practice and guidelines //Progress in cardiovascular diseases. – 2012. – Т. 54. – №. 6. – С. 523-528.
17. Desai M., Mentias A. Risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy //Aging (Albany NY). – 2019. – Т. 11. – №. 6. – С. 1617.