

Ковалевская Е. А.^{1,2}, Крылова Н. С.^{1,2}, Потешкина Н. Г.^{1,2}

¹ – ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

² – ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52» ДЗМ, Москва, Россия

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: ПРОБЛЕМА СОЧЕТАНИЯ ПАТОЛОГИЙ

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца, диагностика, прогноз

Ссылка для цитирования: Ковалевская Е. А., Крылова Н. С., Потешкина Н. Г. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца: проблема сочетания патологий. Кардиология. 2018;58(С1):31–35

РЕЗЮМЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание с гипертрофией ЛЖ, вызванной мутациями в генах сократительных белков миокарда, частота которых составляет около 0,5%. В связи с высокой встречаемостью ангинозных болей и выраженными изменениями на ЭКГ при ГКМП проблема диагностики сочетания ГКМП и ИБС представляет достаточно непростую задачу для клинициста. Сложность такой диагностики обусловлена способностью стандартных методов инструментального обследования (ЭКГ, проба с физической нагрузкой, стресс-тесты в сочетании с визуализацией миокарда) выявлять ишемию миокарда как при ИБС, так и при ГКМП. В таких случаях «золотым стандартом» выявления атеросклеротического поражения коронарных артерий остаются коронароангиография либо мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий (у пациентов с низким риском ИБС). Возможность сочетания ГКМП и ИБС у пациентов старших возрастных групп поднимает вопрос об особенностях течения заболеваний и прогнозе таких больных.

Kovalevskaya E. A.^{1,2}, Krylova N. S.^{1,2}, Poteshkina N. G.^{1,2}

¹ – Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, Moscow

² – City clinical hospital no 52, Russia, Moscow

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND ISCHEMIC HEART DISEASE: THE PROBLEM OF PATHOLOGY COMBINATION

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, coronary artery disease, diagnosis, prognosis

For citation: Kovalevskaya E. A., Krylova N. S., Poteshkina N. G. Hypertrophic cardiomyopathy and heart disease: the problem of pathology combination. Kardiologia. 2018;58(S1):31–35

SUMMARY

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a disease with left ventricular hypertrophy caused by mutations in the genes of myocardial contractile proteins, whose frequency is about 0.5%. Due to the high incidence of anginal pain and marked changes in ECG with HCM, the problem of diagnosing the combination of HCM and coronary artery disease (CAD) presents a rather difficult task for the clinician. The complexity of this diagnosis is due to the ability of standard methods of instrumental examination (ECG, a test with physical activity, stress tests in conjunction with visualization of the myocardium) to detect myocardial ischemia in both CAD and HCM. In such cases, the coronary angiography, or multispiral computed tomography of coronary arteries (in patients with low CAD risk) remains the gold standard for detecting atherosclerotic lesions of the coronary arteries. The possibility of combining HCM and CAD in patients of older age groups raises the question of the features of the course of diseases and the prognosis of such patients.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание с гипертрофией ЛЖ, вызванной мутациями в генах сократительных белков миокарда, частота которых составляет около 0,5 [1, 2]. Ранее считалось, что ГКМП – болезнь молодых людей из-за высокого риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Однако появление и широкое использование визуализирующих методик, таких как ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография (МРТ), позволило установить, что больные с ГКМП могут доживать до пожилого

и старческого возраста, а само заболевание может иметь доброкачественное течение. ГКМП может диагностироваться у пациентов от первых дней до последней декады жизни [3–7].

При любом течении ГКМП одной из частых жалоб пациентов являются боли в грудной клетке, носящие характер как кардиалгии, так и типичной стенокардии [7]. Клинические признаки ишемии миокарда в виде синдрома стенокардии или ее эквивалентов можно выявить у 30% больных ГКМП [8]. Существует ряд факто-

ров, участвующих в индуцировании ишемии миокарда при ГКМП [7, 9, 10]:

- относительная коронарная недостаточность вследствие снижения плотности капиллярного русла в гипертрофированном миокарде;
- болезнь мелких коронарных артерий (КА) с гипертрофией меди и сужением их просвета;
- нарушение диастолической функции ЛЖ, что приводит к снижению перфузии КА в диастолу;
- наличие «мышечных мостиков» над эпикардиальными КА, приводящее к сжатию КА в систолу;
- обструкция выносящего тракта ЛЖ, увеличивающая нагрузку на миокард и, соответственно, потребность в кислороде;
- атеросклеротическое поражение КА, приводящее к ухудшению кровоснабжения миокарда.

Таким образом, причины ишемии при ГКМП разнообразны, а типичные приступы стенокардии являются частью симптомокомплекса больных даже в отсутствие атеросклероза КА. В связи с этим в клинической практике существуют трудности диагностики присоединившейся ИБС у больных ГКМП. Особенно актуальна эта проблема у пациентов старшей возрастной группы, когда встречаемость сочетанной патологии возрастает до 10–20% [1, 3, 7, 11].

Ushikoshi Н. приводит пример такого сочетания. 84-летняя пациентка с ранее установленным диагнозом обструктивной ГКМП с асимметричной гипертрофией ЛЖ толщиной межжелудочковой перегородки 21 мм и градиентом давления в выходном тракте ЛЖ 155 мм рт. ст. госпитализирована с болью в грудной клетке. Диагностирован ИМ передней локализации. На коронароангиографии (КАГ) выявлена острая тромботическая окклюзия левой передней нисходящей артерии. Проведено первичное чрескожное вмешательство с тромбэкстракцией из передней нисходящей артерии с восстановлением коронарного кровотока [12].

Как показали результаты исследований, сочетание ГКМП и ИБС утяжеляет течение заболевания и ассоциируется с худшим прогнозом [13, 14].

Интересные и ценные данные получены Р. Sorajja et al. [13] за период с 1972 по 2000 г. Обследовано 433 пациента с ГКМП, у которых оценивали наличие и степень тяжести атеросклеротического поражения КА. Средний возраст пациентов составил 63 года. Тяжелая коронарная болезнь сердца устанавливалась по КАГ при наличии одностороннего стеноза 50% в стволе левой КА или $\geq 70\%$ в других крупных КА или 2 стенозов $\geq 50\%$ и была выявлена у 114 пациентов (26%). Поражение КА от легкой до умеренной степени тяжести выявлено у 116 пациентов (27%). У 203 пациентов (47%) КА были интактны. Отмечено, что пациенты с наличием атеросклероза КА были стар-

ше по возрасту и чаще имели в анамнезе артериальную гипертензию (АГ), СД и инсульт, чем лица без ИБС. Интересен тот факт, что у больных с тяжелой ИБС и высоким ФК стенокардии чаще выявлялись необструктивная форма ГКМП и менее выраженная толщина стенки ЛЖ. Определена 10-летняя общая выживаемость среди пациентов ГКМП: прогноз был хуже у больных с тяжелым и умеренным поражением КА, в отличие от больных с ГКМП, не имеющих атеросклероза КА (77,1% против 70,5% против 46,1% соответственно, $p=0,0006$). Кроме того, риск ВСС также был выше среди пациентов с тяжелым поражением КА ($p=0,01$). Обращает на себя внимание то, что среди больных с ГКМП не выявлено достоверного улучшения выживаемости при реваскуляризации (чрескожные вмешательства или аорто-коронарное шунтирование) по сравнению с теми, кто получал медикаментозную терапию. Однако авторами отмечено, что эти две группы пациентов отличались по базовым клиническим характеристикам и корректные выводы о влиянии реваскуляризации не могут быть сделаны. Результаты данного исследования показывают, что для больных ГКМП наличие сопутствующего тяжелого поражения КА может быть дополнительным ФР общей смертности, в том числе ВСС. По мнению авторов, наличие ИБС необходимо использовать, как значимый прогностический фактор в стратификации рисков смерти у пациентов с ГКМП. Авторы рекомендуют применять профилактические стратегии, направленные на снижение риска развития сопутствующей ИБС у этих пациентов [13].

Целью ретроспективного исследования D. Shin et al. было изучение влияния сопутствующего коронарного атеросклероза на течение апикальной ГКМП [14]. В период 2002–2012 гг. было включено 98 пациентов с апикальной ГКМП. Средний возраст на момент включения был $61,45 \pm 9,78$ лет. Период наблюдения составил $53,1 \pm 60,7$ месяца. Дискомфорт в грудной клетке (57,1%) являлся наиболее распространенным симптомом. КАГ проведена 72,4% пациентам, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) КА – 27,6%. Стеноз КА более 50% выявлен у 31 (31,6%) пациента: 1-, 2-, 3-сосудистое поражение и стеноз ствола левой КА – в 15,3%, 9,2, 6,1 и 1,0% соответственно. В качестве конечной точки оценивалась частота таких сердечно-сосудистых событий, как смерть, нефатальный ИМ или инсульт, СН, реваскуляризация КА и госпитализация в связи с ССЗ. Кардиоваскулярные события произошли у 22,4% больных, а уровень смертности составил 5,1%. Было отмечено, что пациенты с апикальной ГКМП в сочетании с ИБС были старше больных с ГКМП без ИБС (средний возраст $66,8 \pm 7,5$ лет против $59,9 \pm 9,9$ лет; $p=0,003$), у них чаще регистрировались кардиоваскулярные события, особенно при многососудистом поражении КА (ОР=2,91; 95%

ДИ: 1,19–7,13; $p=0,021$). Выживаемость была достоверно ниже в группе ГКМП в сочетании с ИБС (95% ДИ: 1,36–7,45; $p=0,008$). Таким образом, исследователями было показано, что ИБС – независимый ФР развития сердечно-сосудистых событий у больных с апикальной ГКМП и приводит к ухудшению течения ГКМП. Апикальная ГКМП без ИБС имела доброкачественное течение и выживаемость этой группы пациентов была сопоставима с населением в целом [14].

Таким образом, сочетание ГКМП и ИБС утяжеляет течение заболеваний и ассоциируется с худшим прогнозом. Эти факторы неукоснительно диктуют клиницистам необходимость своевременной диагностики атеросклеротического поражения КА у больных ГКМП.

При этом диагностика сочетания ГКМП и ИБС достаточно специфична и требует от врачей знания определенных основополагающих моментов.

Ангинозные боли в данном случае являются лишь вершиной айсберга, в основе которого могут быть как изолированные ГКМП или ИБС, так и их сочетание.

Общепринятые инструментальные методы неинвазивной диагностики ИБС при наличии ГКМП часто дают ложноположительные результаты.

Нагрузочные ЭКГ тесты у больных ГКМП нередко выявляют преходящую депрессию сегмента ST как в сочетании с классическим ангинозным синдромом, так и без болей. Поэтому при наличии ГКМП тест с физической нагрузкой (ФН) не является общепринятым для верификации ИБС. Наличие выраженной гипертрофии ЛЖ ассоциируется с изменениями ST-сегмента в состоянии покоя или во время ФН. Эти изменения способствуют снижению специфичности реакции ST-сегмента у данной группы пациентов, когда требуется исключение ИБС [15–17].

Ряд исследователей обратили внимание на изменение длительности комплекса QRS, вызванное ФН, как потенциального маркера сопутствующей ИБС при ГКМП. Cantor et al. [17] ретроспективно проанализировали 68 пациентов с необструктивной ГКМП в возрасте 60 ± 12 лет. На основании компьютерной диагностики с оптическим сканированием оценивалось увеличение продолжительности QRS (ΔQRS) во время тредмил-теста. $\Delta QRS \geq 3$ мс считалось отклонением от нормы и коррелировало с наличием стеноза КА $\geq 70\%$ при КАГ. Также авторами изучалась взаимосвязь преходящей депрессии ST-сегмента $\geq 2,5$ мм при ФН с наличием коронарного атеросклероза. Во время ФН патологическая реакция ΔQRS обнаружена в 40 случаях (58,8%), а депрессия ST-сегмента $\geq 2,5$ мм у 52 (76,5%) больных. Чувствительность ΔQRS по сравнению с изменениями ST–T во время ФН в диагностике атеросклеротического поражения КА составила 82% против 28%, специфич-

ность – 75% против 48%, положительные и отрицательные прогностические значения были 88% и 68% для ΔQRS против 67% и 59% для изменений ST–T. Авторами сделаны выводы, что наличие сопутствующей ИБС у больных ГКМП было более точно предсказано по уширению комплекса QRS, чем по депрессии сегмента ST–T. Исходя из этих данных, Cantor et al. предложили использовать ΔQRS при ФН у больных с ГКМП для выявления сопутствующей ИБС [17].

Таким образом, депрессия ST-сегмента во время ФН, которая используется для диагностики ИБС у больных без выраженной гипертрофии ЛЖ, не является надежным критерием диагностики ИБС у больных ГКМП.

Использование визуализации миокарда при стресс-тестах также не позволяет достоверно разграничить ГКМП и ИБС. Исследований, в которых оценивалась бы эффективность стресс-ЭхоКГ для подтверждения или исключения ИБС у пациентов с ГКМП, недостаточно [18–21]. В отношении оценки перфузии миокарда при стресс-тестах Argulian E. et al. отмечают низкую специфичность при выявлении ИБС у больных ГКМП в связи возможностью индукции ишемии миокарда при ГКМП в отсутствие коронарного атеросклероза [16].

Рассматривая вопрос дифференциальной диагностики ГКМП и ИБС, следует упомянуть, что зачастую больные ГКМП имеют установленные в анамнезе «перенесенные ИМ» на основании изменений на ЭКГ. Применение МРТ сердца с парамагнитным контрастным агентом гадолинием позволяет дифференцировать постинфарктный фиброз миокарда от интрамиокардального фиброза при ГКМП по характеру накопления контраста [22].

В связи с тем, что неинвазивные методы диагностики ИБС у больных ГКМП малоинформативны, «золотым стандартом» остается КАГ, которая позволяет определить коронарный атеросклероз, степень его тяжести и локализацию [1]. По мнению Chaikriangkrai K. et al., хорошая отрицательная прогностическая ценность коронарной МСКТ делает ее очень привлекательной для использования в качестве предшествующего обследования к инвазивной ангиографии у симптомных пациентов с низким уровнем риска ИБС и при наличии дефектов перфузии по данным радионуклидных методов. Кроме того, по мнению авторов, идентификация атеросклероза КА при отсутствии их обструктивного поражения должна являться поводом к усилению контроля над ФР ИБС [23].

Okayama S. et al., используя МСКТ КА, оценили степень коронарного стеноза и сердечную морфологию у 51 пациента с ГКМП в возрасте $68,6 \pm 11,8$ лет с атипичными болями в грудной клетке [24]. Кальциевый индекс КА у пациентов составил $198,8 \pm 312,0$ и положительно коррелировал с количеством ФР ИБС ($R=0,32$; $p<0,05$).

Из 51 пациента с ГКМП 42 (82,4%) имели незначимую степень стеноза и 8 (15,7%) имели обструктивный стеноз КА. Некальцифицированные и смешанные бляшки были обнаружены у 14 (27,5%) и 11 (21,6%) пациентов соответственно. Таким образом, по данным МСКТ было определено, что среди пациентов с ГКМП старшего возраста достаточно часто встречается атеросклеротическое поражение КА.

Shariat M. et al. провели ретроспективное сравнительное исследование пациентов с синдромом стенокардии с ГКМП (n=91) и синдромом стенокардии в отсутствие ГКМП (n=91) [25]. Существенных различий в ФР ИБС между 2 группами не было выявлено. Всем больным проведено МСКТ с контрастированием КА. Частота коронарного стеноза от умеренного до тяжелого была выявлена лишь у 6,6% больных с ГКМП по сравнению с 33% в группе больных без ГКМП ($p<0,001$). Исследователи пришли к заключению, что при ведении пациентов с ГКМП с симптомами стенокардии и ФР ИБС следует быть настороженными в отношении коронарного атеросклероза, хотя он и реже наблюдался, чем у пациентов с подобными симптомами и сходным риском ИБС без ГКМП. Авторы предлагают использование МСКТ КА в качестве эффективного метода для отбора пациентов с ГКМП и симптомами стенокардии для последующей КАГ [25].

Особое место занимают пациенты ГКМП у которых имеется острый ИМ или постинфарктный кардиосклероз. В настоящее время этот вопрос является малоизученным.

Особый интерес представляет ретроспективное исследование, проведенное Gupta T. et al. [26]. В период с 2003 по 2011 гг. проанализировано 5 901 827 историй болезни пациентов с острым ИМ. Из них у 5 688 (0,1%) выявлена ГКМП. Больные с ГКМП были старше (средний возраст 71,4 лет против 67,7 лет; $p<0,001$), среди них было больше женщин (60,7% против 40,2%; $p<0,001$) и меньше ФР ИБС ($p<0,05$). У пациентов с ГКМП по сравнению с пациентами без ГКМП чаще встречался ИМ без подъема ST (77,1% против 61,9%; $p<0,001$) и реже ИМ с подъемом ST (22,9% против 38,1%; $p<0,001$). Отмечено, что пациентам с ИМ и ГКМП в отличие от пациентов с ИМ без ГКМП реже проводилась реваскуляризация ($p<0,001$). Среди всех случаев ИМ не было достоверных отличий по смертности в стационаре между пациентами с ГКМП и без нее (6,5% против 6,3%; $p=0,55$). В группе больных ГКМП с ИМ с подъемом ST отмечались более низкие риски скорректированной госпитальной смертности в сравнении с группой ИМ с подъемом ST без ГКМП (ОШ=0,75; 95% ДИ: 0,63–0,91; $p=0,003$). При ИМ без подъема ST не было достоверных отличий в риске скорректированной госпитальной смертности как у пациентов с ГКМП, так и без ГКМП (ОШ=0,97; 95% ДИ: 0,84–1,11;

$p=0,63$). Однако все менялось после реваскуляризации: госпитальная смертность среди больных с ГКМП, как это ни парадоксально, оказалась достоверно выше при ИМ как с подъемом ST ($p=0,012$), так и без подъема ST ($p=0,031$). Авторы считают необходимым проведение проспективного исследования, чтобы учесть все факторы и провести более детальный анализ и интерпретацию полученных данных [26].

Yang YJ et al. продолжили изучение выживаемости больных ГКМП после перенесенного ИМ [27]. Пациентов разделили на 2 группы. В первую группу включили 91 пациента с ИМ и ГКМП, контрольная группа составила 91 больного с ИМ без ГКМП, период наблюдения составил $4,9\pm 3,6$ год. В течение 1-го года наблюдения достоверного отличия в смертности между группами не отмечалось. В группе ИМ и ГКМП произошло 3 смерти (3,3%), а в группе пациентов с ИМ без ГКМП – 7 смертей (7,7%) ($p=0,177$). Среди пациентов, которые выжили после 1-го года наблюдения (172 пациента), годовая смертность в группе ИМ и ГКМП составила 6,3% (95% ДИ: 4,0–9,3) и 1,6% (95% ДИ: 0,6–3,5) в группе ИМ без ГКМП ($p=0,001$). Данное исследование показало, что у пациентов с острым ИМ с ГКМП в отдаленном периоде наблюдалось достоверное увеличение смертности по сравнению с пациентами с острым ИМ без ГКМП [27].

Заключение

Проблема диагностики сочетания ГКМП и ИБС остается актуальной в связи с увеличением продолжительности жизни пациентов с ГКМП и их дожитием до пожилого и даже старческого возраста. Аномалии, присущие ГКМП при наличии у больного сопутствующей ИБС, имеют синергический эффект в индукции ишемии миокарда. Неинвазивные методы выявления ишемии миокарда не позволяют разграничить данные патологии, поэтому КАГ остается «золотым стандартом» диагностики коронарного атеросклероза. Прогноз пациентов с ГКМП может зависеть не только от основного заболевания, но и от наличия сопутствующей коронарной болезни сердца. С учетом выраженной гипертрофии ЛЖ у данных пациентов предстоит установить степень стенозов коронарных артерий, которые имеют гемодинамическую значимость, и возможно пересмотреть показания к плановому чрескожному коронарному вмешательству у данной группы. Таким образом, особую актуальность приобретают своевременная диагностика ИБС у больных ГКМП, рассмотрение вопроса о внесении атеросклеротического поражения коронарных артерий, как дополнительного параметра в стратификации риска ВСС, а также дальнейшая разработка тактики ведения данной группы пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F et al. 2014 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
2. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381 (9862):242–55. DOI:10.1016/S0140-6736(12)60397-3
3. Полякова А.А., Семернин Е.Н., Стрельцова А.А., Гудкова Р.Г. Особенности гипертрофической кардиомиопатии у пожилых пациентов. *Артериальная гипертензия*. 2013;19 (6):502–5.
4. Sado DM, Iqbal J. Hypertrophic cardiomyopathy in older patients. *Clin Med (Lond)*. 2010;10 (2):196–8. PMID:20438000
5. Maron BJ, Casey SA, Haas TS, Kitner CL, Garberich RF, Lesser JR. Hypertrophic cardiomyopathy with longevity to 90 years or older. *Am J Cardiol*. 2012;109 (9):1341–7. DOI:10.1016/j.amjcard.2011.12.027
6. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Haas TS, Chan RHM, Udelson JE et al. Risk stratification and outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy >=60 years of age. *Circulation*. 2013;127 (5):585–93. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.136085
7. Клинические рекомендации по диагностике и лечению кардиомиопатий (гипертрофическая). *Евразийский кардиологический журнал*. 2014; (3):4–23.
8. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия. -М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 392 с.
9. Raphael CE, Cooper R, Parker KH, Collinson J, Vassiliou V, Pennell DJ et al. Mechanisms of Myocardial Ischemia in Hypertrophic Cardiomyopathy: Insights From Wave Intensity Analysis and Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68 (15):1651–60. DOI:10.1016/j.jacc.2016.07.751
10. Maron MS, Olivetto I, Maron BJ, Prasad SK, Cecchi F, Udelson JE et al. The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54 (9):866–75. DOI:10.1016/j.jacc.2009.04.072
11. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Гипертрофическая кардиомиопатия и сочетанная кардиологическая патология: особенности диагностики и лечения. *Архивъ внутренней медицины*. 2011; (1):29–34.
12. Ushikoshi H, Okada H, Morishita K, Imai H, Tomita H, Nawa T et al. An autopsy report of acute myocardial infarction with hypertrophic obstructive cardiomyopathy-like heart. *Cardiovasc Pathol*. 2015;24 (6):405–7. DOI:10.1016/j.carpath.2015.07.004
13. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Berger PB, Tajik AJ. Adverse prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy who have epicardial coronary artery disease. *Circulation*. 2003;108 (19):2342–8. DOI:10.1161/01.CIR.0000097110.55312.BF
14. Shin DG, Son J-W, Park JY, Choi JW, Ryu SK. Impact of coronary artery anatomy on clinical course and prognosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: analysis of coronary angiography and computed tomography. *Korean Circ J*. 2015;45 (1):38–43. DOI:10.4070/kcj.2015.45.1.38
15. Morise AP. Exercise testing in nonatherosclerotic heart disease: hypertrophic cardiomyopathy, valvular heart disease, and arrhythmias. *Circulation*. 2011;123 (2):216–25. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.914762
16. Argulian E, Chaudhry FA. Stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54 (6):477–82. DOI:10.1016/j.pcad.2012.04.001
17. Cantor A, Yosefy C, Potekhin M, Ilia R, Keren A. The value of changes in QRS width and in ST-T segment during exercise test in hypertrophic cardiomyopathy for identification of associated coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2006;112 (1):99–104. DOI:10.1016/j.ijcard.2005.11.012
18. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124 (24):e783–831. DOI:10.1161/CIR.0b013e318223e2bd
19. Picano E, Ciampi Q, Citro R, D'Andrea A, Scali MC, Cortigiani L et al. Stress echo 2020: the international stress echo study in ischemic and non-ischemic heart disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2017;15 (1):3. DOI:10.1186/s12947-016-0092-1
20. Ciampi Q, Olivetto I, Gardini C, Mori F, Peteiro J, Monserrat L et al. Prognostic role of stress echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: The International Stress Echo Registry. *Int J Cardiol*. 2016;219:331–8. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.06.044
21. Suzuki K, Akashi YJ. Exercise stress echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *J Echocardiogr*. 2017;15 (3):110–7. DOI:10.1007/s12574-017-0338-4
22. Синицын В.Е., Мершина Е.А. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике кардиомиопатий. *Клиническая и экспериментальная хирургия Журнал имени академика БВ Петровского*. 2014; (1):54–63.
23. Chaikriangkrai K, Chebrolu L, Bhatti S, Chang SM. Diagnosis of ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: role of computed tomography and nuclear stress testing. *Curr Opin Cardiol*. 2015;30 (5):483–92. DOI:10.1097/HCO.0000000000000201
24. Okayama S, Soeda T, Kawakami R, Takami Y, Somekawa S, Ueda T et al. Evaluation of coronary artery disease and cardiac morphology and function in patients with hypertrophic cardiomyopathy, using cardiac computed tomography. *Heart Vessels*. 2015;30 (1):28–35. DOI:10.1007/s00380-013-0452-9
25. Shariat M, Thavendiranathan P, Nguyen E, Wintersperger B, Paul N, Rakowski H et al. Utility of coronary CT angiography in outpatients with hypertrophic cardiomyopathy presenting with angina symptoms. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014;8 (6):429–37. DOI:10.1016/j.jcct.2014.09.007
26. Gupta T, Harikrishnan P, Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M et al. Outcomes of acute myocardial infarction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Med*. 2015;128 (8):879–887. e1. DOI:10.1016/j.amjmed.2015.02.025
27. Yang Y-J, Fan C-M, Yuan J-Q, Zhang H-B, Duan F-J, Wang Z-M et al. Long-term survival after acute myocardial infarction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2017;40 (1):26–31. DOI:10.1002/clc.22601

Поступил в редакцию 23/06/2017