

DOI: 10.15825/1995-1191-2022-2-58-64

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА И КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (COVID-19) В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

М.Р. Зайнетдинов¹, М.Н. Мухарямов^{1, 2}, Р.К. Джорджикия^{1, 2}, И.И. Вагизов², М.А. Мирошниченко², И.В. Абдульянов², Р.Р. Хамзин², Д.И. Абдулганиева^{1, 3}, Е.В. Дьякова³, А.Ж. Баялиева¹, Н.Ф. Гизатуллина^{1, 2}, Н.Ю. Стекольщикова², М.М. Миннуллин³, Р.Н. Хайруллин²

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Российская Федерация

² ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Российская Федерация

³ ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Российская Федерация

Гипертрофическая кардиомиопатия – это заболевание, в большинстве случаев трудно поддающееся консервативной патогенетической терапии и не обладающее четко разработанными алгоритмами хирургической коррекции. Конечным вариантом лечения при неэффективности медикаментозной терапии и невозможности проведения хирургической редукции гипертрофированного миокарда является трансплантация сердца, о которой в литературе имеются лишь единичные сообщения. Пандемия новой коронавирусной инфекции существенно повлияла на работу кардиохирургических подразделений и в особенности на работу по пересадке органов. В данной статье представлен клинический случай пациента с гипертрофической кардиомиопатией, которому произведена трансплантация сердца, осложнившаяся инфекцией COVID-19 в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, трансплантация сердца, новая коронавирусная инфекция.

HEART TRANSPLANTATION AND COVID-19 IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: A CLINICAL CASE

M.R. Zaynetdinov¹, M.N. Mukharyamov^{1, 2}, R.K. Dzhordzhikiya^{1, 2}, I.I. Vagizov², M.A. Miroshnichenko², I.V. Abdulyanov², R.R. Khamzin², D.I. Abdulganieva^{1, 3}, E.V. Dyakova³, A.Zh. Bayaliev¹, N.F. Gizatullina^{1, 2}, N.Yu. Stekolshchikova², M.M. Minnullin³, R.N. Khairullin²

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation

² Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan, Russian Federation

³ Republican Clinical Hospital, Kazan, Russian Federation

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a disease that is usually unresponsive to conservative pathogenetic therapy. It does not have clearly developed surgical correction algorithms. Heart transplantation (HTx) is the sole therapeutic option when drug therapy is ineffective and surgical reduction of hypertrophic myocardium is not feasible. There are only sporadic reports in the literature about HTx for HCM. The novel coronavirus disease

Для корреспонденции: Зайнетдинов Марат Рамилевич. Адрес: 402101, Казань, ул. Карбышева, 12а. Тел. 9-987-234-9250. E-mail: Zaynetdinovmaratramilevic@mail.ru

Corresponding author: Marat Zaynetdinov. Address: 12a, Karbysheva str., Kazan, 402101, Russian Federation. Phone: 9-987-234-9250. E-mail: Zaynetdinovmaratramilevic@mail.ru

2019 (COVID-19) pandemic has significantly affected the work of cardiac surgical units and, in particular, organ transplantation activities. This paper presents a clinical case of an HCM patient who underwent HTx, complicated by COVID-19 infection in the early postoperative period.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, heart transplantation, COVID-19.

ВВЕДЕНИЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – это генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся выраженной гипертрофией стенок левого, реже правого желудочка, что не может объясняться исключительно повышением нагрузки давлением, и возникающее при отсутствии другого сердечного или системного заболевания, метаболического или полиорганного синдрома, связанного с гипертрофией ЛЖ. Чаще гипертрофия имеет асимметричный характер за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) [1].

По современным представлениям, распространенность ГКМП составляет 1 : 500–1 : 200 от общей популяции. Одним из проявлений заболевания является внезапная сердечная смерть (ВСС), с частотой встречаемости 1% в год [2–4].

ГКМП рассматривается как «болезнь саркомера» [5]. В основе патологии лежат мутации в генах, кодирующих сократительные белки саркомера. Морфологическим отражением этих процессов является развитие дезориентации и гипертрофии кардиомиоцитов (феномен *disarray*), а также интерстициального фиброза [6].

Патофизиология ГКМП определяется комплексом взаимосвязанных факторов, в том числе синдромом обструкции, ишемией миокарда, диастолической дисфункцией ЛЖ, наличием митральной регургитации и аритмиями. Обструкция отмечается в определенных отделах ЛЖ (выводной отдел левого желудочка (ВОЛЖ), средний отдел с папиллярными мышцами и апикальный отдел). Основным механизмом обструкции является гипертрофия миокарда, которая приводит к сужению полости ЛЖ на разных участках. В области ВОЛЖ – сужение базальным отделом гипертрофированной МЖП, наиболее частый вариант, в средних отделах ЛЖ – гипертрофия свободной стенки ЛЖ, среднего отдела МЖП и папиллярных мышц, при апикальном варианте – гипертрофия верхушки сердца [7]. Другим важным механизмом в создании обструкции считается передне-систолическое движение (ПСД) створок митрального клапана (МК). ПСД МК обусловлено контактом передней створки с МЖП в раннюю систолу в результате ускоренного тока крови через суженный выносящий отдел, создающего турбулентный поток, который притягивает переднюю створку к ВТЛЖ [8].

На сегодняшний день существуют следующие методы лечения ГОКМП: медикаментозная терапия, эндоваскулярные вмешательства и хирургические

методы редукции гипертрофированного миокарда. Консервативная терапия включает в себя препараты, обладающие отрицательным инотропным действием и направленные на уменьшение обструкции в ВТЛЖ (бета-блокаторы, верапамил, дизопирамид) [9].

Для пациентов с ГОКМП, рефрактерных к медикаментозной терапии, хирургическое лечение является определяющим и возможно при использовании интервенционных методов лечения (септальная алкогольная абляция) или с помощью септальной миоэктомии в условиях искусственного кровообращения [10, 11]. Эффективность операции достаточно высокая, с уменьшением градиента давления в полости ЛЖ и как следствие – улучшением симптоматики и общего состояния больных [12].

Однако для небольшого числа больных ГОКМП, которые не поддаются оптимальной медикаментозной терапии и не являются кандидатами на традиционное хирургическое лечение, единственным вариантом лечения остается ортотопическая трансплантация сердца (ОТТС) [13, 14].

В настоящем описании клинического случая демонстрируются особенности лечения пациента с трансплантированным донорским сердцем и коронавирусной инфекцией, развившейся в раннем послеоперационном периоде.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Р., 35 лет, с 2018 года стал отмечать появление одышки, стеснения в груди при незначительных физических нагрузках и связывал жалобы с избыточным весом.

В 2019 году, будучи на работе, почувствовал сдавление в груди и потерял сознание. Бригадой «скорой помощи» была зарегистрирована ЭКГ с нарушением ритма и ишемическими изменениями (ритм ТП, элевация ST до 1–2 мм в I, aVL, V3–4 отведениях и депрессия ST до 2 мм в II, III, aVF отведениях). После оказания помощи (гепарин 4000 ед. внутривенно, клопидогрел 300 мг перорально, ацетилсалициловая кислота 250 мг перорально) пациент был доставлен в стационар с диагнозом ОКС. Была проведена КАГ, по результатам которой точек приложения для проведения ЧКВ выявлено не было (в дистальной трети огибающей артерии визуализируется тромботическая окклюзия с диаметром артерии на данном участке менее 1,5 мм; остальные артерии без органических поражений). Вероятно, произошел спонтанный тромболитизис.

Дальнейшее обследование пациента в текущую госпитализацию привело к окончательному диагнозу – ГКМП с обструкцией выводного тракта ЛЖ. Генетическое тестирование для подтверждения диагноза не выполнялось. Диагноз был поставлен по специфическим результатам инструментальных методов диагностики, характерным для ГОКМП, а также путем исключения патологических состояний, которые могли привести к гипертрофии ЛЖ (первичная и вторичная артериальные гипертензии, аортальный стеноз).

По данным ЭхоКГ – выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с преимущественным утолщением МЖП (3,8 см) с обструкцией ВТЛЖ (МГД 19,4 мм рт. ст. в покое, МГД 40 мм рт. ст. при пробе Вальсальвы). КДО ЛЖ – 72, ФВ ЛЖ – 57%. Увеличение ЛП. ПСД передней створки МК. МР 1-й степени.

По данным перфузионной сцинтиграфии миокарда – сцинтиграфические признаки гипертрофической кардиомиопатии с преимущественным поражением

МЖП. Параметры региональной сократимости – умеренный гипокинез перегородочных сегментов. Признаков ПИКС не выявлено.

По данным МРТ сердца с контрастированием – асимметричная выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка с преимущественным утолщением базальных и средних сегментов МЖП, среднего нижнего сегмента левого желудочка, с признаками обструкции ВТЛЖ (рис. 1).

Кроме этого, для подтверждения диагноза было проведено морфологическое исследование миокарда, представленное на рис. 2. Пациенту была назначена медикаментозная терапия бета-1-адреноблокаторами (бисопролол по 5 мг в сутки).

Далее пациент был направлен на обследование в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, где проведение хирургической коррекции в виде септальной миоэктомии было признано нецелесообразным по причине экстремальной толщины МЖП. Пациент был выписан с рекомендациями к проведению ортопической

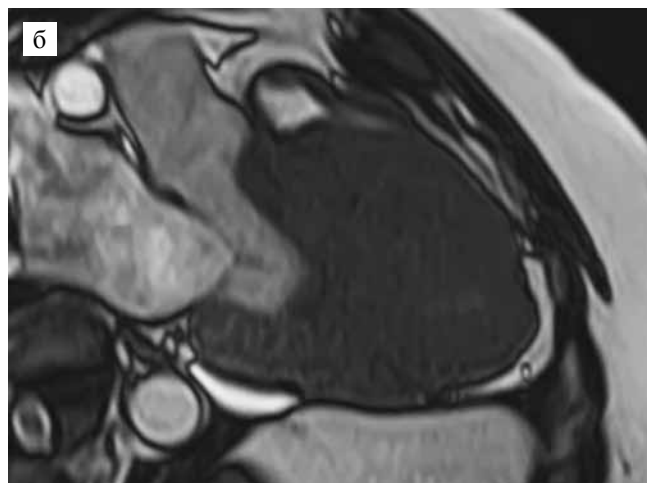
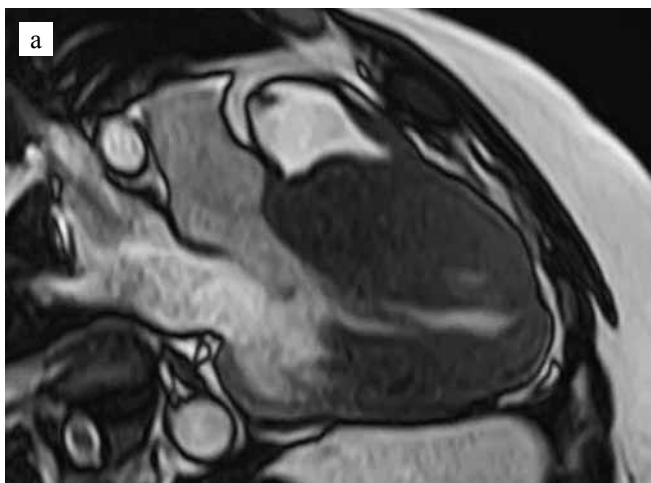


Рис. 1. МРТ сердца с контрастированием: а – диастола; б – систола

Fig. 1. Contrast-enhanced cardiac MRI: а – diastole; б – systole

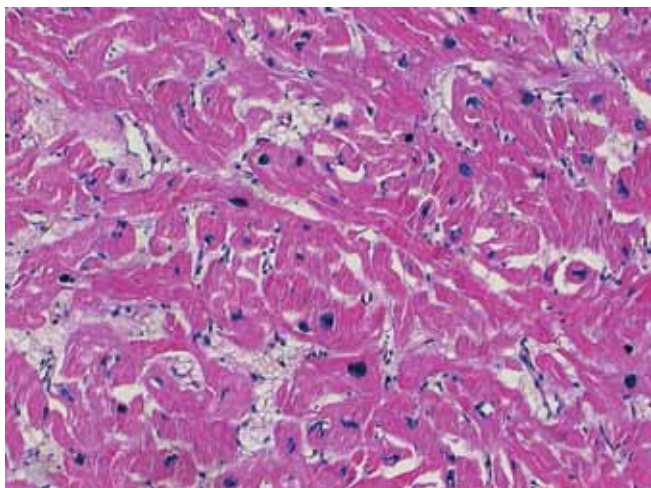


Рис. 2. Морфологическое исследование миокарда. Дезорганизация миокарда: хаотичный разнонаправленный ход мышечных волокон, выраженная гипертрофия одних кардиомиоцитов в сочетании с атрофией других, межмышечный фиброз и липоматоз стромы. Окр. гематоксилин-эозином, ×200

Fig. 2. Morphological analysis of the myocardium. Myocardial disarray: chaotic multidirectional course of muscle fibers, pronounced hypertrophy of some cardiomyocytes combined with atrophy of others, intermuscular fibrosis and stromal lipomatosis. H&E staining, ×200 magnification

трансплантации сердца (ОТТС). Учитывая риск внезапной сердечной аритмогенной смерти, была проведена имплантация двухкамерного кардиовертера дефибриллятора (КВД). Стратификация ВСС по шкале HCM Risk-SCD составила более 6%, что стало показанием к имплантации КВД. В шкале учитываются такие параметры, как семейная история ВСС, синкопы, неустойчивая желудочковая тахикардия, максимальная толщина стенки ЛЖ, возраст, диаметр ЛП и градиент давления в ВТЛЖ.

В октябре 2020 года, в связи с появлением донора сердца, пациент поступил в кардиохирургическое отделение для проведения ОТТС с жалобами на выраженную слабость, одышку при ходьбе до 100 м, загрудинные боли при физической нагрузке.

При поступлении состояние средней степени тяжести, сознание ясное, температура 36,7 °С. Частота дыхания 16 в минуту, дыхание самостоятельное, SpO₂ 99%. Артериальное давление 138/74 мм рт. ст., ЧСС 64 в минуту, ритм ЭКС (КВД), дефицита пульса нет. Был выполнен ПЦР-тест на COVID-19 (21.10.20) – РНК SARS-CoV-2 не обнаружено.

По данным эхокардиографии, в момент поступления определялась выраженная асимметричная гипертрофия миокарда ЛЖ с преимущественным утолщением МЖП (39 мм) и обструкцией ВТЛЖ с максимальным градиентом давления (МГД) в покое 21 мм рт. ст., при проведении пробы Вальсальвы – МГД 40 мм рт. ст. КДО ЛЖ – 70. ФВ ЛЖ – 55%. Увеличение обоих предсердий. Незначительные митральная и аортальная регургитации.

В день поступления (21.10.2020 г.) больному была произведена ортотопическая трансплантация сердца в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиopleгии.

ОТТС была выполнена по бикавальной технике. После срединной стернотомии и продольного рассечения перикарда проводилась гепаринизация организма. Подключение аппарата искусственного кровообращения по схеме: аорта – ВПВ – НПВ. Полые вены отжимались, и накладывался поперечный зажим на аорту. Аорта и легочная артерия пересекались выше комиссур полулунных клапанов, полые вены на уровне впадения в правое предсердие. Из левого предсердия была изготовлена площадка с устьями легочных вен. Произведено извлечение сердца пациента с дальнейшей имплантацией сердца донора. Имплантация начиналась с левопредсердного анастомоза. Далее накладывались анастомозы НПВ и ВПВ. Завершением имплантации являлось формирование анастомозов аорты и легочной артерии. Завершили операцию профилактикой воздушной эмболии, снятием зажима, деканюляцией АИК, установкой дренажей, электродов и послойным ушиванием раны.

Течение послеоперационного периода с 21.10.20 по 08.11.20 – без особенностей. Сознание ясное на

1-е сутки после операции. Экстубирован был на 2-е сутки. Дыхание самостоятельное, адекватное. Гемодинамика стабильная, кардиотоническая поддержка была отключена на 6-е сутки. Переведен из отделения реанимации в общую палату отделения кардиохирургии на 7-е сутки.

На 19-е сутки (09.11.20) у пациента повысилась температура до 38,0 °С, общая слабость, повышенная потливость, озноб, небольшая одышка, кашель с незначительной мокротой, вкусы и запахи сохранены. Хочется отметить, что дальнейшее незначительное повышение температуры до субфебрильных показателей (37,0–37,7 °С) было связано с лечением иммуносупрессивными препаратами (такролимус, препарат микофеноловой кислоты), использование которых являлось необходимым по протоколу ведения пациентов после трансплантации солидных органов. Состояние удовлетворительное, сознание ясное. Частота дыхания 16 в минуту, дыхание самостоятельное, SpO₂ 99%. Артериальное давление 120/74 мм рт. ст., ЧСС 82 в минуту, ритм синусовый.

В связи с распространением коронавирусной инфекции взят мазок из носа и глотки на ПЦР для исключения инфекции COVID-19. Результат оказался положительным. Проведена КТ ОГК (11.11.20), по результатам которой выявились инфильтративные гиповентиляционные изменения в нижних долях с обеих сторон, очаговые изменения в легких, с высокой долей вероятности соответствующие вирусной пневмонии, КТ-2.

После идентификации новой коронавирусной инфекции был проведен врачебный консилиум, по решению которого к протоколу ведения пациентов после пересадки солидных органов были добавлены: антиковидная плазма (4-кратно по 200 мл), моноклональные антитела к человеческому рецептору ИЛ-6 (олокизумаб 0,4 мл однократно, тоцилизумаб 400 мг однократно).

По результатам клинических и инструментальных данных была проведена телемедицинская консультация с ведущими специалистами по ведению больных после ОТТС НМИЦ им. В.И. Шумакова. Было рекомендовано редуцировать иммуносупрессивную терапию (отмена препаратов микофеноловой кислоты, снижение дозы метилпреднизолона), продолжить терапию такролимусом, добавить антибиотика широкого спектра (азитромицин/цефтаролин/левофлоксацин) и начать низкомолекулярные гепарины (эноксапарин натрия). Все рекомендации были выполнены.

В лабораторных данных обращало на себя внимание повышение концентрации С-реактивного белка в первые дни заболевания с последующим снижением. Остальные маркеры воспаления (лейкоциты, СОЭ) были в пределах референсных значений (рис. 3).

У пациента проводился динамический контроль легочных изменений по КТ органов грудной клетки. В легких с обеих сторон определялись зоны уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», увеличивающиеся по мере прогрессирования заболевания от небольших очагов до диффузного характера. Степень поражения легких прогрессировала от КТ-2 до КТ-4. Кроме этого, долгое время сохранялись зоны консолидации в нижних долях обоих легких (рис. 4).

На 23-е сутки (13.11.20) отмечилось снижение сатурации кислорода (SpO_2 , 88%). Пациент переведен на увлажненный кислород с сатурацией SpO_2 , 95%. Динамика изменения SpO_2 представлена на рис. 5.

На 29-е сутки (19.11.20) была проведена повторная телемедицинская консультация с НМИЦ им. В.И. Шумакова. Было рекомендовано продолжить терапию в том же объеме.

На фоне лечения состояние пациента стабильное, температура была в пределах нормы с эпизодами возврата к субфебрильным цифрам, сохранялась незначительная одышка, сатурация кислорода поднялась до нормальных единиц, гемодинамика стабильная (АД 125/75, пульс 75, ритм синусовый).

Было выполнено повторное взятие мазка из носа и глотки на ПЦР COVID-19: РНК SARS-CoV-2 не обнаружена.

По данным КТ ОГК перед выпиской пациента (02.12.20) – положительная динамика, патологические изменения в стадии разрешения.

По данным эхокардиографии перед выпиской пациента (04.12.20) – зоны нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлены. ФВ 56%. Камеры сердца не расширены. Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 44 мм рт. ст.). Не-

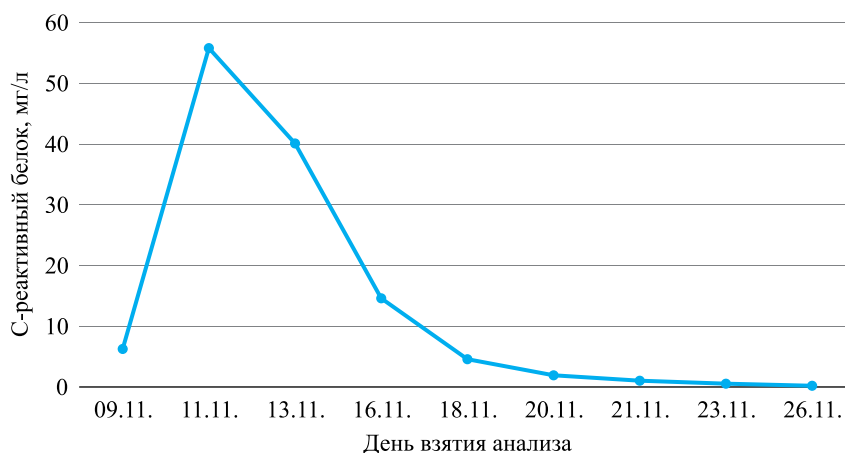


Рис. 3. Динамика изменений С-реактивного белка

Fig. 3. Changes in C-reactive protein

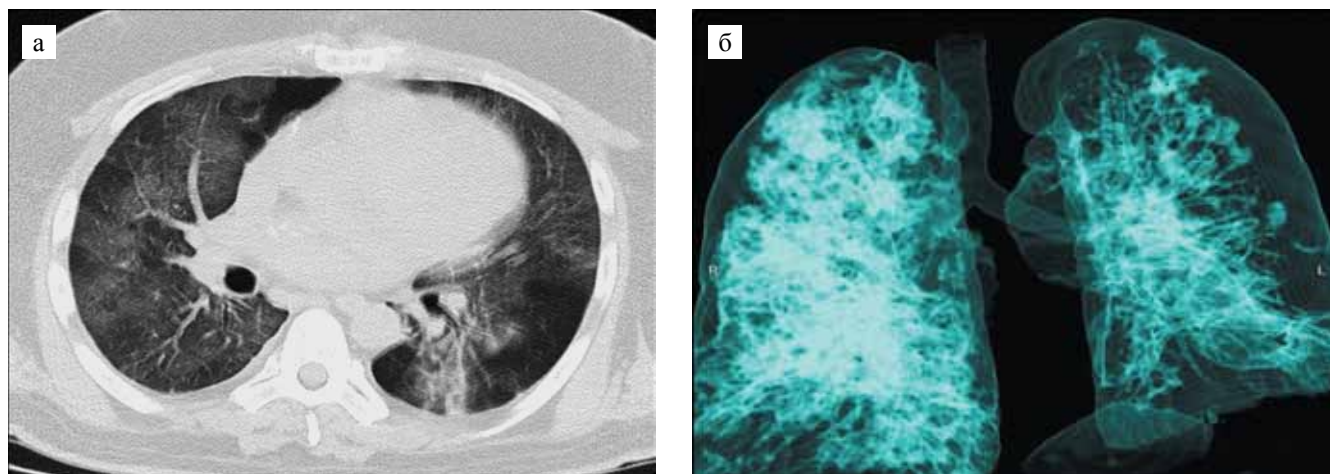


Рис. 4. КТ ОГК: а – в аксиальной проекции (18.11.20); б – в легочном режиме (18.11.20)

Fig. 4. Chest CT image: a – axial (18.11.20); б – in pulmonary view (18.11.20)

значительные митральная и трикуспидальная регургитации.

По данным биопсии трансплантата миокарда перед выпиской (02.12.20) – легкая степень клеточного отторжения без признаков гуморального криза (рис. 6).

Пациент выписался с улучшением состояния. Температура тела и сатурация кислорода были в норме, жалобы отсутствовали.

В настоящее время, спустя год, пациент находится в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Пандемия коронавирусной инфекции стала беспрецедентным вызовом для мировой системы здравоохранения и общественного здоровья. Последствиями эпидемиологической обстановки стали ограничения в доступности к плановой хирургической помощи, а также ограничения возможностей проведения процедур по трансплантации солидных

органов, связанные с перегруппировкой ресурсов госпиталей.

Это, в свою очередь, ведет к так называемым вторичным эффектам в виде несвоевременного оказания помощи пациентам, в том числе пациентам с сердечной недостаточностью различной этиологии. Поэтому адаптация центров высокотехнологичной хирургии к работе в актуальной эпидемиологической ситуации является крайне важной задачей.

Приведенный клинический случай позволяет заключить, что трансплантация сердца может быть успешно проведена у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией в том случае, когда иные методы радикальной коррекции не могут быть применены в связи с клинико-анатомическими особенностями. Новая коронавирусная инфекция является заболеванием со значимым риском фатальных осложнений, особенно у пациентов с трансплантированными органами и иммуносупрессивной терапией. Однако даже в раннем послеоперационном периоде

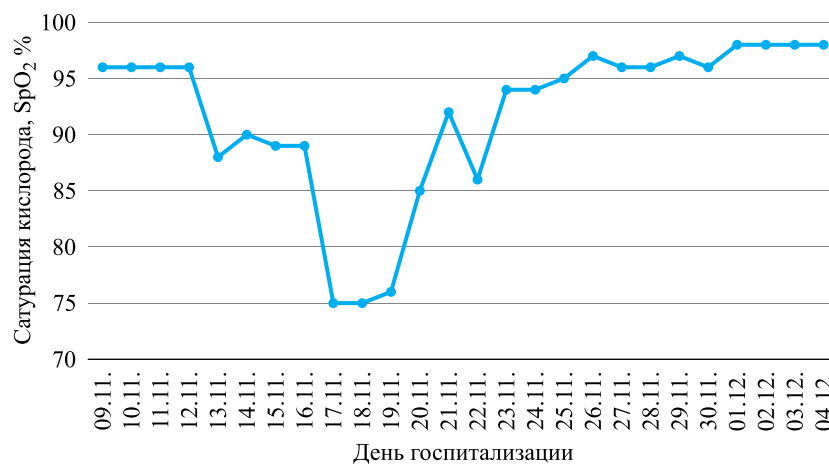


Рис. 5. Динамика изменения сатурации кислорода (SpO₂, %)

Fig. 5. Changes in oxygen saturation (SpO₂, %)

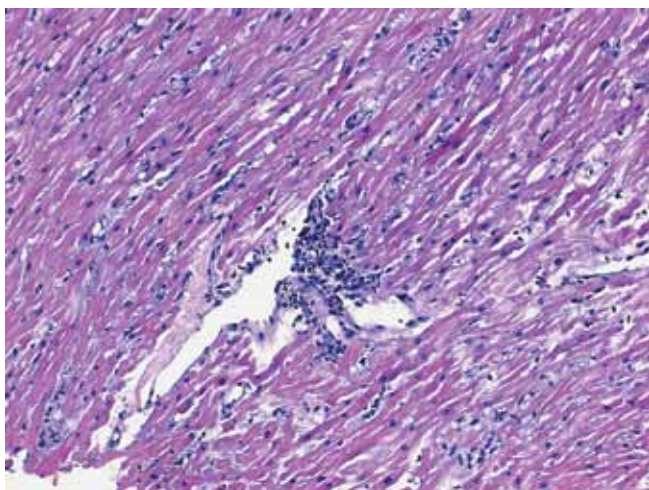


Рис. 6. Морфологическое исследование трансплантата миокарда. В трансплантате миокарда легкая степень клеточного отторжения без признаков гуморального криза, RI pAMR0: в интерстиции одиночный очаговый периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат без повреждения кардиомиоцитов. Окр. гематоксилином-эозином, ×200

Fig. 6. Morphological examination of myocardial transplant. Myocardial transplant has a mild cellular rejection without signs of humoral crisis, RI pAMR0: a single focal perivascular lymphocytic infiltrate without cardiomyocyte damage in the interstitium. H&E staining, ×200 magnification

своевременное и мультидисциплинарное ведение данной сложной категории пациентов позволяет добиваться хорошего клинического результата.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Габрусенко СА, Гудкова АЯ, Козиолова НА, Александрова СА, Берсенева МИ, Гордеев МЛ и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (5): 269–333. Gabrusenko SA, Gudkova AY, Koziolova NA, Alexandrova SA, Berseneva MI, Gordeev ML et al. 2020 Clinical practice guidelines for Hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26 (5): 269–333. [In Russ.]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4541.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P 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. *Circulation*. 2020; 142: 533–557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000938.
3. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P 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): 2733–2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
4. Крылова НС, Ковалевская ЕА, Потешкина НГ, Демкина АЕ, Хашиева ФМ. Внезапная смерть при гипертрофической кардиомиопатии: поиск новых факторов риска. *Российский кардиологический журнал*. 2017; 2 (142): 62–67. Krylova NS, Kovalevskaya EA, Poteshkina NG, Demkina AE, Khashieva FM. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: search for new risk factors. *Russian Journal of Cardiology*. 2017; 2 (142): 62–67. [In Russ.]. doi: 10/15829/1562-4071-2017-2-62-67.
5. Чумакова ОС. Гипертрофическая кардиомиопатия у пожилых: причины, диагностика, лечение. *Терапевтический архив*. 2020; 92 (9): 63–69. Chumakova OS. Hypertrophic cardiomyopathy in elderly: causes, diagnostic and treatment approaches. *Therapeutic Archive*. 2020; 92 (9): 63–69. [In Russ.]. doi: 10.26442/00403660.2020.09.000558.
6. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation research*. 2017; 121: 749–770. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311059.
7. Бокерия ЛА. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия. *Анналы хирургии*. 2013; 5: 5–14. Bockeria LA. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Annals of surgery*. 2013; 5: 5–14. [In Russ.].
8. Manabe S, Kasegawa H, Arai H, Takanashi S. Management of systolic anterior motion of the mitral valve: a mechanism-based approach. *General thoracic and cardiovascular surgery*. 2018; 66 (7): 379–389. doi: 10.1007/1748-018-0915-0.
9. Каплунова ВЮ, Шакарьянц ГА, Кожевникова МВ, Ильгисонис ИС, Привалова ЕВ, Беленков ЮН. Гипертрофическая кардиомиопатия: формы и варианты течения, подходы к фармакотерапии. *Клин мед*. 2017; 95 (12): 1061–1069. Kaplunova VY, Shakaryants GA, Kozhevnikova MV, Il'gisonis IS, Privalova EV, Belenkov YuN. Hypertrophic cardiomyopathy: forms and variants of the course, approaches to pharmacotherapy. *Klin med*. 2017; 95 (12): 1061–1069. [In Russ.]. doi: http://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-12-1061-1069.
10. Batzner A, Barbara P, Neugebauer A, Aicha D, Blank C, Seggewiss H. Survival after alcohol septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018; 72 (24): 3087–3094. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.064.
11. Богачев-Прокофьев АВ, Железнев СИ, Фоменко МС, Шарифулин РМ, Афанасьев АВ, Малахова ОЮ, Караськов АМ. Эффективность расширенной миэктомии у пациентов с желудочковой обструкцией при гипертрофической кардиомиопатии. *Кардиология*. 2017; 57 (5): 38–43. Bogachev-Prokophiev AV, Zheleznev SI, Fomenko MS, Sharifulin RM, Afanasyev AV, Malakhova OYu, Karaskov AM. Effectiveness of extended myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction. *Cardiology*. 2017; 57 (5): 38–43. [In Russ.]. doi: 10.18565/cardio.2017.5.38-43.
12. Хитрова МЭ, Бокерия ЛА, Берсенева МИ, Плавинский СЛ, Авдеева МВ. Метаанализ результатов хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. *Креативная кардиология*. 2017; 11 (4): 337–347. Khitrova ME, Bockeria LA, Berseneva MI, Plavinskiy SL, Avdeeva MV. Meta-analysis of results of the surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Creative Cardiology*. 2017; 11 (4): 337–347. [In Russ.]. doi: 10.24022/1997-3187-2017-11-4-337-347.
13. Coutu M, Perrault LP, White M, Pelletier GB, Racine N, Poirier NC, Carrier M. Cardiac transplantation for hypertrophic cardiomyopathy: a valid therapeutic option. *The Journal of heart and lung transplantation*. 2004; 23 (4): 413–417. doi: 10.1016/S1053-2498(03)00225-0.
14. Kato TS, Takayama H, Yoshizawa S, Marboe C, Schulze C, Farr M et al. Cardiac transplantation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2012; 110 (4): 568–574. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.04.030.

Статья поступила в редакцию 27.02.2022 г.
The article was submitted to the journal on 27.02.2022