

Апикальная гипертрофическая кардиомиопатия как маска острого коронарного синдрома. Клинические наблюдения

Гончарова Д. Ю.¹, Бикбаева Г. Р.², Тухбатова А. А.¹, Муллова И. С.^{1,2}, Дупляков Д. В.^{1,2}

Апикальная форма гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) или синдром Yamaguchi — относительно редкий подтип ГКМП, при котором гипертрофия локализуется в области верхушки левого желудочка. При этом боль в грудной клетке может быть ошибочно интерпретирована как проявление ишемической болезни сердца. В данной статье приводятся два клинических случая апикальной формы ГКМП у пациентов, поступивших с диагнозом острого коронарного синдрома. Пациенты имели выраженные нарушения реполяризации миокарда и глубокие (до 10 мм) отрицательные зубцы Т в грудных отведениях электрокардиограммы. Трансторакальная эхокардиография выявила локальную симметричную гипертрофию верхушечных отделов левого желудочка, что позволило поставить диагноз апикальной формы ГКМП. Коронарные артерии у обоих пациентов оказались интактными. Приведенные клинические наблюдения демонстрируют вариант течения апикальной формы ГКМП с ведущим клиническим синдромом — болью в грудной клетке, что зачастую может явиться причиной гипердиагностики острого коронарного синдрома.

Ключевые слова: синдром Yamaguchi, апикальная форма гипертрофической кардиомиопатии, острый коронарный синдром, визуализирующие методы диагностики.

Отношения и деятельность: нет.

¹ИПО ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара; ²ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В.П. Полякова, Самара, Россия.

Гончарова Д. Ю.* — клинический ординатор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ИПО, ORCID: 0000-0001-6309-0881, Бикбаева Г. Р. — врач-

кардиолог кардиологического отделения № 5, ORCID: 0000-0002-6725-7180, Тухбатова А. А. — к.м.н., врач-кардиолог, зав. кардиологическим отделением № 5, ORCID: 0000-0002-8061-6766, Муллова И. С. — к.м.н., ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ИПО, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-9321-6251, Дупляков Д. В. — д.м.н., профессор, зам. главного врача, зав. кафедрой пропедевтической терапии, ORCID: 0000-0002-6453-2976.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
goncharyaa@gmail.com

АД — артериальное давление, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ФВ — фракция выброса, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 24.10.2022

Рецензия получена 26.10.2022

Принята к публикации 21.11.2022



Для цитирования: Гончарова Д. Ю., Бикбаева Г. Р., Тухбатова А. А., Муллова И. С., Дупляков Д. В. Апикальная гипертрофическая кардиомиопатия как маска острого коронарного синдрома. Клинические наблюдения. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(4S):5262. doi:10.15829/1560-4071-2022-5262. EDN GOFPPS

Apical hypertrophic cardiomyopathy as a mask of acute coronary syndrome: a case series

Goncharova D. Yu.¹, Bikbaeva G. R.², Tuxhatova A. A.¹, Mullova I. S.^{1,2}, Duplyakov D. V.^{1,2}

Apical hypertrophic cardiomyopathy (HCM) or Yamaguchi syndrome is a relatively rare subtype of HCM characterized by a left ventricular apex localization of the hypertrophy. In this case, chest pain can be erroneously interpreted as a manifestation of coronary artery disease. This article presents two cases of apical HCM in patients admitted with a diagnosis of acute coronary syndrome. Electrocardiogram revealed repolarization disorder and giant T wave inversion (up to 10 mm) in the precordial leads. Transthoracic echocardiography revealed local symmetric hypertrophy of the left ventricular apex, which made it possible to diagnose apical HCM. The coronary arteries in both patients were intact. The presented cases demonstrate a variant of apical HCM with chest pain as the leading clinical syndrome, which can often be the cause of overdiagnosis of acute coronary syndrome.

Keywords: Yamaguchi syndrome, apical hypertrophic cardiomyopathy, acute coronary syndrome, diagnostic imaging.

Relationships and Activities: none.

¹Samara State Medical University, Samara; ²V.P. Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Samara, Russia.

Goncharova D. Yu.* ORCID: 0000-0001-6309-0881, Bikbaeva G. R. ORCID: 0000-0002-6725-7180, Tuxhatova A. A. ORCID: 0000-0002-8061-6766, Mullova I. S. ORCID: 0000-0002-9321-6251, Duplyakov D. V. ORCID: 0000-0002-6453-2976.

*Corresponding author:
goncharyaa@gmail.com

Received: 24.10.2022 **Revision Received:** 26.10.2022 **Accepted:** 21.11.2022

For citation: Goncharova D. Yu., Bikbaeva G. R., Tuxhatova A. A., Mullova I. S., Duplyakov D. V. Apical hypertrophic cardiomyopathy as a mask of acute coronary syndrome: a case series. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(4S):5262. doi:10.15829/1560-4071-2022-5262. EDN GOFPPS

В большинстве случаев причиной развития острого коронарного синдрома (ОКС) является тромботическая окклюзия коронарной артерии. Однако под маской ОКС в стационар могут поступать пациенты

с различной патологией, в т.ч. с различными формами кардиомиопатий.

Апикальная необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) или синдром Yamaguchi —

Ключевые моменты

- Апикальная необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) или синдром Yamaguchi — подтип ГКМП, основным признаком которого является концентрическая гипертрофия верхушки миокарда левого желудочка.
- Апикальная форма ГКМП с ведущим клиническим синдромом — болью в грудной клетке зачастую может явиться причиной гипердиагностики острого коронарного синдрома.
- Появляется больше данных, свидетельствующих о менее благоприятном прогнозе у пациентов с синдромом Yamaguchi, чем считалось ранее. Прогностически неблагоприятными факторами считаются возраст, женский пол и исходная фибрилляция предсердий.

Key messages

- Apical non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HCM) or Yamaguchi syndrome is a subtype of HCM, the main feature of which is concentric left ventricular apical hypertrophy.
- The apical HCM with the leading clinical syndrome of chest pain can often be the cause of overdiagnosis of acute coronary syndrome.
- There is more evidence of a poorer prognosis in patients with Yamaguchi syndrome than previously thought. Age, female sex, and prior atrial fibrillation are considered unfavorable prognostic factors.

подтип ГКМП, основным признаком которого является концентрическая гипертрофия верхушки миокарда левого желудочка (ЛЖ), в результате чего его полость в конце диастолы приобретает своеобразную форму, напоминающую туз пик. В систолу происходит полная облитерация верхушки полости ЛЖ из-за соприкосновения сокращающихся частей гипертрофированного миокарда друг с другом. Данное заболевание было впервые описано японскими исследователями Sakamoto T, et al. в 1976г и Yamaguchi H, et al. в 1979г [1]. Редкая встречаемость данной формы ГКМП зачастую ошибочно приводит к гипердиагностике ОКС и отсроченной постановке диагноза. Ниже представлено два клинических случая пациентов с апикальной формой ГКМП, клинически дебютировавшей под маской ОКС.

Мужчина А., 43 года, поступил с подозрением на ОКС без подъема сегмента ST, жалобами на давящую боль за грудиной при минимальной физической нагрузке и в покое, длительностью до 30 мин, с иррадиацией в левую руку.

У пациента с 2008г отмечается повышение артериального давления (АД), максимально до 200 и 100 мм рт.ст., с его слов, перенес инфаркт миокарда (ИМ) в 2015г. Регулярно принимает только препараты ацетилсалициловой кислоты. Давящие боли за грудиной при физической нагрузке беспокоили пациента в течение месяца. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), выполненной за 2 дня до госпитализации, обнаружена гипокинезия среднего переднего, среднего переднебокового сегментов, акинезия среднего заднебокового, верхушечного перегородочного, верхушечного переднего, верхушечного бокового, верхушечного заднего сегментов, умеренная концентрическая ги-

пертрофия стенок ЛЖ, фракция выброса (ФВ) по Симпсону составила 45%, а индекс массы миокарда ЛЖ 125 г/м². Выполненная стресс- ЭхоКГ выявила снижение толерантности к физической нагрузке и углубление исходной косонисходящей депрессии ST в II, III, aVF, V₄-V₆ до 1,7 мм. В течение последних 10 дней ангинальная боль при ходьбе стала чаще, длительнее, иррадировала в левую руку, сопровождалась потливостью, одышкой. Ночью накануне поступления дважды возникла боль за грудиной давящего характера, длительностью до 30 мин.

На момент поступления состояние средней степени тяжести, сознание ясное, кожные покровы нормальной окраски, влажные, теплые. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Ритм правильный. Частота сердечных сокращений 65 уд./мин, АД 150 и 90 мм рт.ст. Индекс массы тела — 35 кг/м². Нет признаков застоя по обоим кругам кровообращения. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон.

Семейный анамнез не отягощен, случаи ИМ, смерти в молодом возрасте, ранней хронической сердечной недостаточности у близких родственников отрицает. Интересный факт — дед пациента по национальности был японец.

На электрокардиографии (ЭКГ) при поступлении регистрировалась депрессия сегмента ST в отведениях I, II, V₄-V₆, глубокие отрицательный зубцы T в I, II, AVL, V₂-V₆ отведениях, подъем ST в III, признаки гипертрофии ЛЖ (рис. 1). Тропонин I — 0,40 пг/мл (референсные значения 0-0,5 пг/мл). Шкала GRACE 90 баллов (риск низкий). Показатели общего и биохимических анализов крови в пределах референсных значений, без отрицательной динамики.

Пациенту была проведена коронарная ангиография для оценки степени поражения коронарного русла сердца и последующего решения вопро-

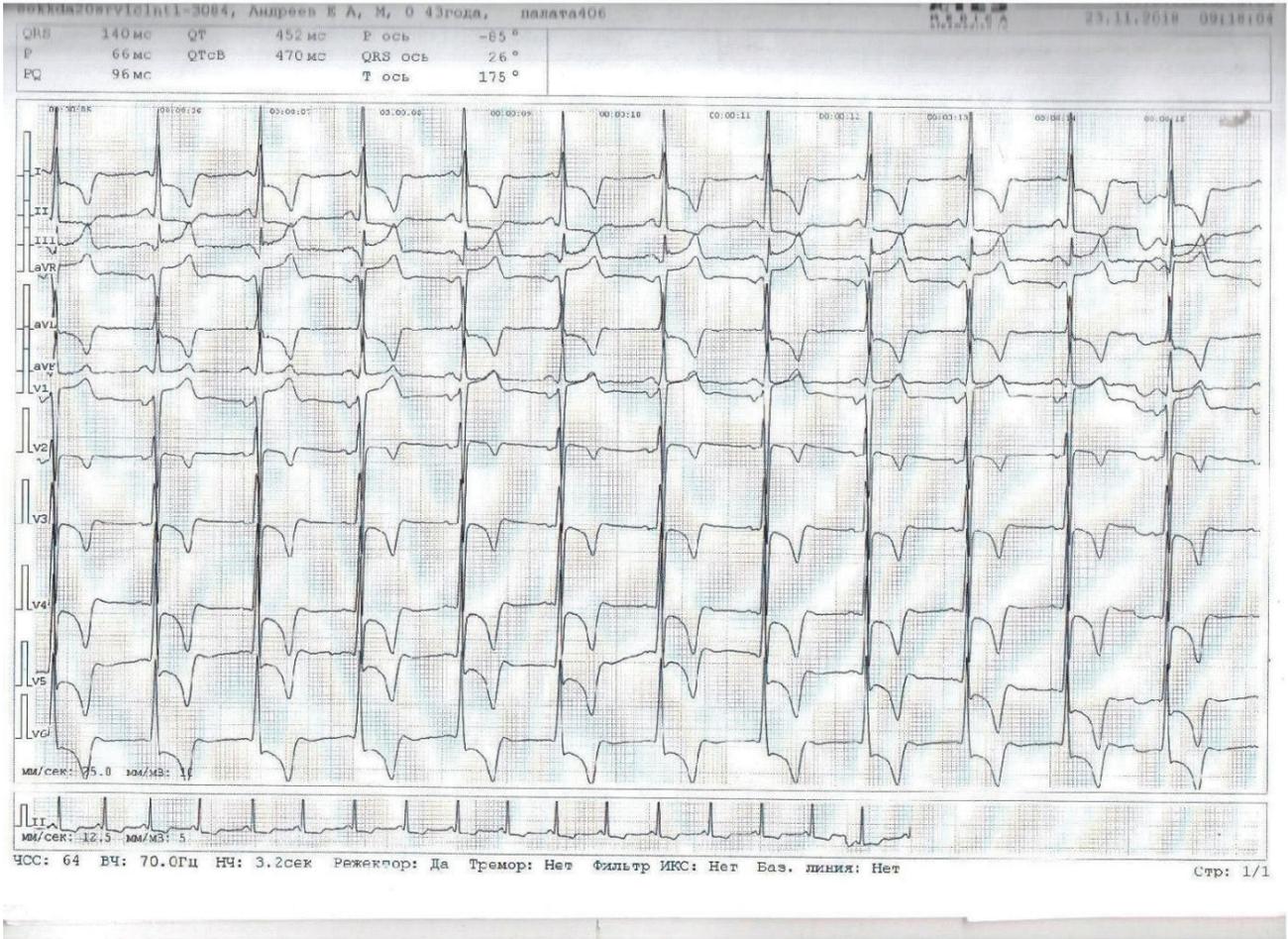


Рис. 1. Исходная ЭКГ пациента А. при поступлении в стационар.

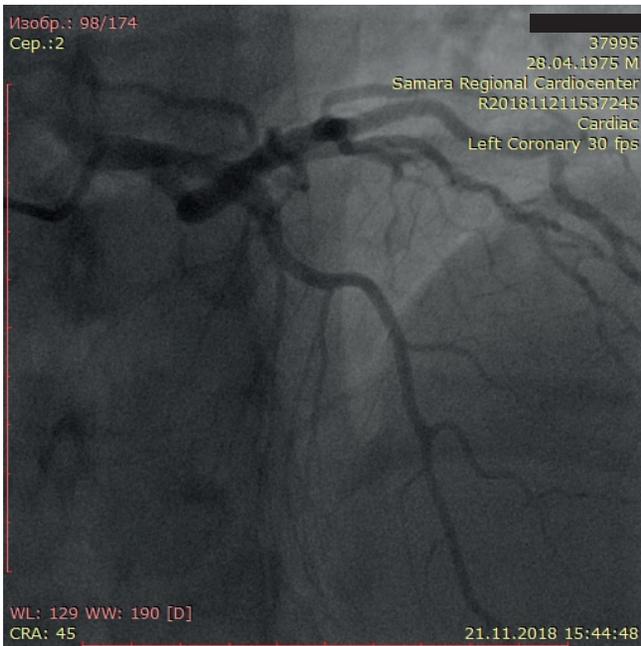


Рис. 2. Коронарная ангиография: левая коронарная артерия пациента А.

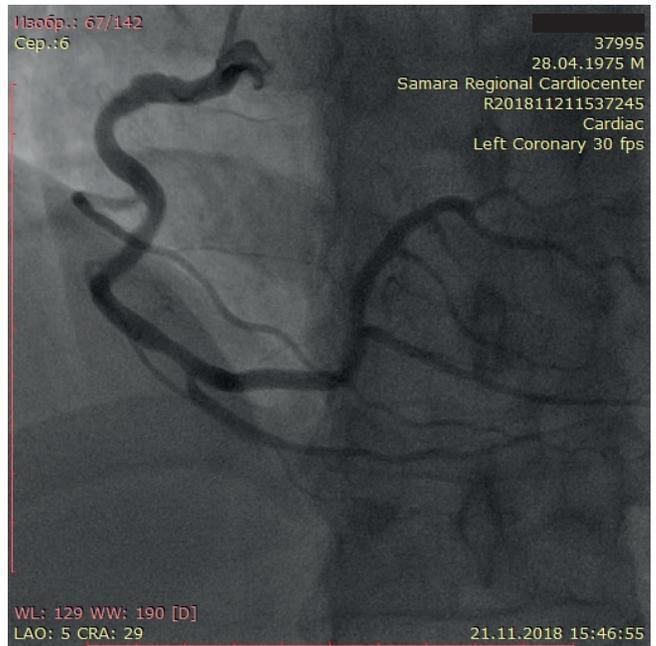


Рис. 3. Коронарная ангиография: правая коронарная артерия пациента А.

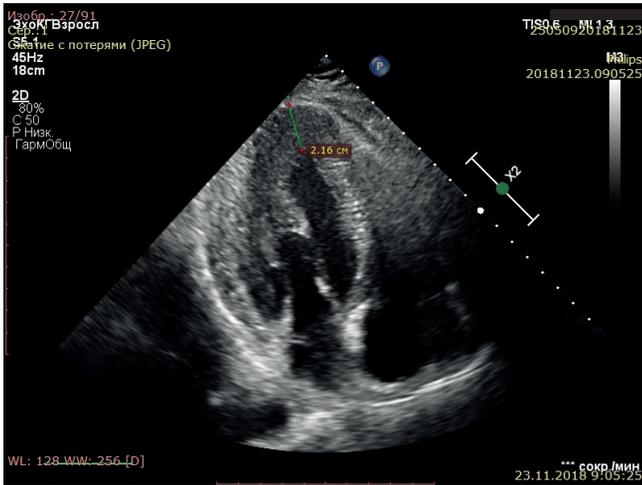


Рис. 4. ЭхоКГ пациента А. В режим, апикальная четырехкамерная позиция. Гипертрофия верхушки ЛЖ, нижних сегментов МЖП, передней, боковой стенок, папиллярных мышц.

са о необходимости проведения реваскуляризации миокарда. По результатам коронарографии выявлено: тип кровоснабжения сердца — правый. Ствол левой коронарной артерии: с неровными контурами. Передняя межжелудочковая ветвь: с неровными контурами, в средней трети 2 сегмента визуализируется "мышечный мостик" со стенозированием в систолу до 75%. Огибающая артерия: с неровными контурами, без гемодинамически значимых стенозов (рис. 2). Правая коронарная артерия (рис. 3): с неровными контурами, в средней трети 1-го сегмента имеется незначительное аневризматическое расширение, стеноз 30% в средней трети 3-го сегмента. Задняя межжелудочковая ветвь представлена двумя ветвями, одна из которых отходит от средней трети 3-го сегмента, с устьевым стенозом 30%.

При проведении ЭхоКГ выявлена ассиметричная гипертрофия стенок ЛЖ, папиллярных мышц митрального клапана с незначительной внутрижелудочковой обструкцией на уровне основания папиллярных мышц митрального клапана (рис. 4) — вариант Yamaguchi. Масса ЛЖ составила 321 г, индекс массы 126 г/м². Выходной отдел ЛЖ 18,8 мм, пиковый градиент 7 мм рт.ст., межжелудочковая перегородка (МЖП) в апикальной части в диастолу 15 мм, верхушка в диастолу 22 мм, передняя стенка в апикальном сегменте в диастолу 17 мм, апикально-латеральный сегмент в диастолу 14 мм, внутрижелудочковый пиковый градиент на уровне основания папиллярных мышц 18 мм рт.ст. Нарушений локальной сократимости ЛЖ не выявлено. ФВ по Симпсону 64%.

Таким образом, опираясь на данные проведенных исследований, пациенту был выставлен диагноз апикальной ГКМП (болезнь Yamaguchi) и была назначена следующая терапия: бисопролол 5 мг/сут., периндоприл 5 мг/сут.

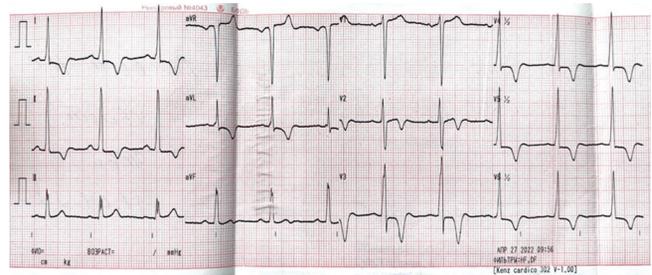


Рис. 5. ЭКГ пациента В. при поступлении в стационар.

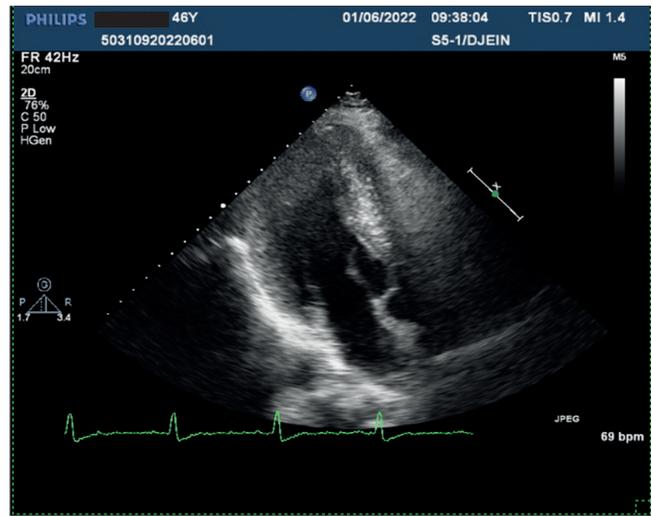


Рис. 6. ЭхоКГ пациента В. В режим, апикальная четырехкамерная позиция. Гипертрофия верхушки ЛЖ, МЖП, передней стенки.

Второй случай, мужчина, 46 лет обратился с жалобами на повышение АД до 220 и 120 мм рт.ст., сопровождающееся головной болью, дискомфортом за грудиной. Из анамнеза известно, что ухудшение состояния отмечается в течение двух дней, когда на фоне высоких цифр АД появился дискомфорт за грудиной. Пациент обратился в поликлинику по месту жительства, на ЭКГ обнаружена депрессия сегмента ST в I, II, V₄-V₆, отрицательные зубцы Т в I, II, AVL, V₂-V₆ отведениях, пациент направлен на госпитализацию с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST. Повышение АД пациент отмечает в течение 20 лет, максимальные цифры — 220 и 120 мм рт.ст. Гипотензивную терапию регулярно не получает. Ранее ангиальная боль не беспокоила. Госпитализирован в кардиологическое отделение в экстренном порядке.

Семейный анамнез не отягощен, случаи ИМ, смерти в молодом возрасте, раннего развития хронической сердечной недостаточности у близких родственников отрицает.

На момент поступления состояние средней степени тяжести, сознание ясное, кожные покровы нормальной окраски, влажные, теплые. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Ритм правильный. Частота

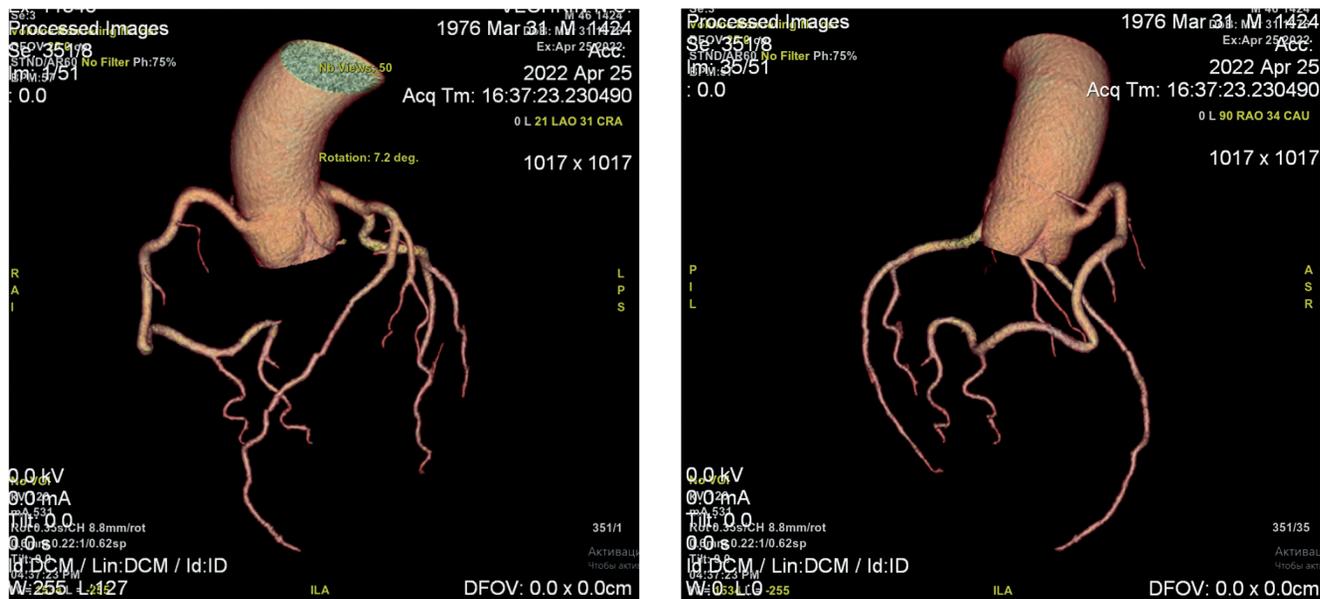


Рис. 7. 3D-реконструкция восходящего отдела аорты и коронарных артерий пациента В.

сердечных сокращений 81 уд./мин, АД 180 и 100 мм рт.ст. Индекс массы тела — 28,4 кг/м². Отсутствуют признаки застоя по обоим кругам кровообращения. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон.

ЭКГ при поступлении: депрессия сегмента ST до 1 мм в отведениях I, II, V₄-V₆, глубокие отрицательный зубцы T в I, II, AVL, V₂-V₆ отведениях, признаки гипертрофии ЛЖ (рис. 5).

Высокочувствительный тропонин I — 0,10 нг/мл (референсные значения 0-0,0175 нг/мл). Время взятия анализа от начала болевого синдрома составило приблизительно 48 ч. Показатели общего и биохимических анализов крови в пределах референсных значений, без отрицательной динамики.

ЭхоКГ при поступлении: выходной отдел ЛЖ 18 мм с пиковым градиентом в покое 32 мм рт.ст., при пробе Вальсальвы — 37 мм рт.ст. (рис. 6). В области верхушки толщина стенки в диастолу 23 мм, боковая стенка в нижней части средней трети 23 мм. МЖП на всем протяжении 23 мм. Дилатация левого предсердия (43 мм). Нарушений локальной сократимости ЛЖ не выявлено. ФВ 68%. Заключение: асимметричная гипертрофия ЛЖ типа Yamaguchi с незначительной обструкцией ЛЖ на уровне средней трети МЖП и папиллярных мышц митрального клапана.

Учитывая жалобы, анамнестические данные и данные ЭхоКГ, было принято решение о выполнении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) коронарных артерий.

По данным МСКТ коронарных артерий индекс кальция по шкале Agatston 2 (RCA). КТ-признаков

сужения коронарных артерий не выявлено, CAD-RADS 0. "Мышечный мостик" передней межжелудочковой артерии (рис. 7). Учитывая данные МСКТ, диагноз ОКС без подъема сегмента ST был исключен, выставлен диагноз апикальной ГКМП (болезнь Yamaguchi). Повышение уровня тропонина было связано с гипертоническим кризом. В соответствии с диагнозом была назначена медикаментозная терапия: бисопролол 5 мг/сут., периндоприл 10 мг/сут., амлодипин 10 мг/сут., моксонидин 0,6 мг/сут.

Обсуждение

Распространенность апикальной формы неструктурной кардиомиопатии среди всех пациентов с ГКМП составляет в странах Азии до 25%, в других странах до 10%. Кардиомиопатия Yamaguchi чаще диагностируется у мужчин, дебют заболевания приходится на возраст 40-60 лет [1].

Жалобы пациентов с данной патологией разнообразны и неспецифичны, включают: кардиалгии, которые у части пациентов носят ангинозные характер; одышку при физической нагрузке, реже сердцебиение, головокружение, чрезвычайно редко наблюдаются случаи выраженной сердечной недостаточности и внезапной смерти. У 33-43% клинические проявления заболевания отсутствуют [1, 2].

При физикальном исследовании можно обнаружить усиление верхушечного толчка и патологический IV или, реже, III тон; границы относительной тупости сердца, как правило, не расширены. Ввиду отсутствия патогномоничных признаков, а также скудной клинической симптоматики данного заболевания, поводом к его диагностике зачастую служит случайное обнаружение изменений ЭКГ:

наличие инвертированных зубцов Т большой амплитуды (>1 мВ) в грудных V_4 - V_6 и в стандартных (I, II, III, aVF, aVL) отведениях, отражающих усиление электрического потенциала верхушечных сегментов ЛЖ. Также наблюдаются депрессия сегмента ST, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ [3]. Из-за редкой встречаемости и низкой настороженности врачей в отношении апикальной формы ГКМП, подобные изменения ЭКГ зачастую ошибочно интерпретируются клиницистами, что приводит к гипердиагностике ИМ. Такой клинический случай был представлен отечественными авторами [4]. В этом случае помощь в постановке диагноза оказывает трансторакальная ЭхоКГ. Характерными ультразвуковыми признаками данной патологии являются: изолированная гипертрофия миокарда верхушечной области ЛЖ; "пикообразная" форма полости ЛЖ в конце диастолы с острием "пики" в области верхушки; исчезновение в конце систолы верхушечной части полости ЛЖ в связи с полным соприкосновением сегментов верхушки; отсутствие признаков субаортальной обструкции выходного тракта ЛЖ [3]. Глобальная систолическая функция ЛЖ, оцениваемая по параметрам сократимости, у пациентов с ГКМП сверхнормальная, что выражается высокой ФВ ЛЖ [5]. Однако в первом клиническом наблюдении у пациента по данным ЭхоКГ, выполненном до госпитализации, выявлена систолическая дисфункция ЛЖ: ФВ 45%, зоны гипо- и акинезии. Систолическая дисфункция могла быть связана как с синдромом ишемии миокарда ЛЖ вследствие выраженной гипертрофии, так и субъективной интерпретацией данных специалистом, выполнявшим исследование.

Во втором клиническом наблюдении по данным ЭхоКГ у пациента имеет место как асимметричная гипертрофия МЖП, так и области верхушки ЛЖ. Данный тип ГКМП классифицируется как смешанный тип апикальной ГКМП [3]. Также у пациента имеется обструкция на уровне средней трети МЖП с пиковым градиентом в покое 32 мм рт.ст., при пробе Вальсальвы — 37 мм рт.ст. Согласно действующим клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества по ГКМП, критериев градиента давления для среднежелудочковой обструкции не выработано [5]. Таким образом, мы расценивали данное клиническое наблюдение как апикальную форму ГКМП.

При визуализации коронарных артерий у пациентов был выявлен "мышечный мостик" в передней межжелудочковой ветви. В большинстве случаев при данной аномалии коронарных артерий клиническая симптоматика отсутствует, и патология остается не диагностированной. Однако в условиях гипертрофированного миокарда возникает относительная

недостаточность коронарного кровотока, и наличие мышечного мостика может усугубить несоответствие перфузии миокарда его потребностям.

В большинстве случаев ЭКГ и трансторакальная ЭхоКГ позволяют поставить правильный диагноз, однако иногда распознавание апикальной ГКМП по ЭхоКГ затруднено, т.к. миокард верхушки ЛЖ менее доступен для визуализации в связи с артефактами ближнего поля. В случае сомнений, для контрастирования эндокарда должны применяться внутривенные ультразвуковые контрастные вещества. Верифицировать апикальную форму ГКМП также можно с помощью вентрикулографии или магнитно-резонансной томографии сердца. При этом выявляется характерное сужение полости ЛЖ в нижней трети с заострением в области верхушки, что и подтверждает данные, полученные при ЭхоКГ [3].

В настоящее время не представлено четких рекомендаций по диагностике, семейному скринингу и стратификации риска пациентов с апикальной формой ГКМП. Согласно рекомендациям Американской ассоциации по проблемам сердца совместно с Американской коллегией кардиологов по диагностике и лечению пациентов с ГКМП 2020г, для лечения синдрома стенокардии у пациентов с не-обструктивной ГКМП рекомендованы бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем при отсутствии обструктивной коронарной болезни сердца [6].

Кардиомиопатия Yamaguchi имеет менее благоприятный прогноз, чем считалось ранее. В исследовании Klarich KW, et al. было включено 193 пациента с апикальной формой ГКМП, которые сравнивались с пациентами соответствующего возраста и пола без ГКМП [1]. 20-летняя выживаемость у пациентов с апикальной формой ГКМП оказалась достоверно хуже — 47% vs 60%. Прогностически неблагоприятными факторами оказались возраст, женский пол и исходная фибрилляция предсердий.

Ограничения исследования. В данных клинических случаях не проводилось магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием, т.к. диагноз был установлен посредством трансторакальной ЭхоКГ при исключении патологии коронарных артерий.

Заключение

Приведенные клинические наблюдения демонстрируют вариант течения апикальной формы ГКМП с ведущим клиническим синдромом — болью в грудной клетке, что зачастую может явиться причиной гипердиагностики ОКС.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Klarich KW, Attenhofer J, Christine H, et al. Risk of death in long-term follow-up of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2013;111(12):1784-91. doi:10.1016/j.amjcard.2013.02.040.
2. Amosova EN. Кардиомиопатии. Книга плюс, 1999;150-52. (In Russ.) Амосова Е. Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс, 1999. 150-152. ISBN: 966-95036-5-5.
3. Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: The Variant Less Known. *Journal of the American Heart Association.* 2020;9:e015294. doi:10.1161/JAHA.119.015294.
4. Gazizova LYu, Valeev IG. The problems of diagnosis of the apical form of hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiology News, Opinions, Education.* 2016;8(1):29-34. (In Russ.) Газизова Л. Ю., Валеев И. Г. Проблемы диагностики апикальной формы гипертрофической кардиомиопатии. *Кардиология: Новости. Мнения. Обучение.* 2016;8(1):29-34. doi:10.15829/1560-4071-2018-9-48-53.
5. Gabrusenko SA, Gudkova AYа, Koziolova NA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(5):4541. (In Russ.) Габрусенко С. А., Гудкова А. Я., Козиолова Н. А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(5):4541. doi:10.15829/1560-4071-2021-4541.
6. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:e200. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.045.