

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65>

ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНОГО С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Енисеева Е.С.^{1, 2}, Власюк Т.П.³

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск,
ул. Красного Восстания, 1, Россия)

³ ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100,
Россия)

РЕЗЮМЕ

Введение. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий определяется наличием признаков инфаркта миокарда при ангиографических данных о нормальных или почти нормальных коронарных артериях. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий может быть инфарктом миокарда 1-го или 2-го типа. Гипертрофическая кардиомиопатия является возможной причиной инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий.

Цель. Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

Описание клинического случая. Описан клинический случай инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий у мужчины с гипертрофической кардиомиопатией. 57-летний мужчина обратился с жалобами на загрудинную боль, которая появилась в покое, во время приступа тахикардии. На электрокардиограмме выявлена блокада правой ножки пучка Гиса и инверсия зубца Т в отведениях I, aVL, V1–V6. Нарастание уровня сердечного тропонина Т с последующим снижением свидетельствовало о инфаркте миокарда. Эхокардиография выявила асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки с толщиной базального и среднего сегментов перегородки 18 мм, передне-систолическое движение передней створки митрального клапана и обструкцию выходного тракта левого желудочка с пиковым градиентом систолического давления 50 мм рт. ст., диастолическую дисфункцию левого желудочка. При проведении коронарографии обнаружен стеноз среднего сегмента левой передней нисходящей артерии менее чем на 50 %. Все эти данные позволяют диагностировать инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. В связи с наличием гипертрофической кардиомиопатии наиболее вероятен инфаркт 2-го типа, однако отсутствие внутрикоронарной визуализации не позволяет полностью исключить 1-й тип инфаркта миокарда.

Заключение. Клинический случай демонстрирует развитие инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий при гипертрофической кардиомиопатии. Для исключения инфаркта миокарда 1-го типа необходима внутрикоронарная визуализация.

Ключевые слова: инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий, инфаркт миокарда 2-го типа, гипертрофическая кардиомиопатия

Для цитирования: Енисеева Е.С., Власюк Т.П. Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий у больного с гипертрофической кардиомиопатией. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65

MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT OBSTRUCTIVE CHANGES IN THE CORONARY ARTERIES IN A PATIENT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Elena S. Eniseeva^{1,2}, Tatiana P. Vlasjuk³

¹ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

² Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

³ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries is defined by the presence of clinical symptoms and signs of myocardial infarction despite angiographic findings of normal or near-normal coronary arteries. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries can be classified into myocardial infarction type 1 or type 2. Hypertrophic cardiomyopathy is a possible underlying etiology of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries.

The aim. To present the diagnosis of myocardial infarction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

Case description. A clinical case of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries in a man with hypertrophic cardiomyopathy is presented. 57-year-old man presented with retrosternal chest pain that appeared at rest but during an attack of tachyarrhythmia. Electrocardiogram showed right bundle branch block and T inversion in the I, avL, V1–V6. Cardiac troponin T was with a rise and fall in the level. Echocardiography demonstrated asymmetrical septal hypertrophy with thickness of the basal and medium segments of the septum 18 mm, systolic anterior motion of the mitral valve, and left ventricular outflow tract obstruction with a peak systolic pressure gradient of 50 mmHg, diastolic dysfunction of the left ventricle. Coronary angiography revealed stenosis of the left anterior descending artery < 50 %. The data allow us to diagnose the myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. Type 2 infarction is most likely, however, the absence of an intracoronary imaging does not completely exclude type 1 myocardial infarction.

Conclusion. The clinical case demonstrates myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease in the patient with hypertrophic cardiomyopathy. To exclude plaque disruption intracoronary imaging should be performed.

Key words: *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, myocardial infarction type 2, hypertrophic cardiomyopathy*

For citation: Eniseeva E.S., Vlasjuk T.P. Myocardial infarction without obstructive changes in the coronary arteries in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время установлено, что существуют разные патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда (ИМ). Наряду с ИМ 1-го типа в результате разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки с тромбозом коронарной артерии, возможен ИМ 2-го типа, при котором отсутствует разрыв бляшки как причина тромбоза [1, 2].

Согласно четвёртому универсальному определению ИМ, для диагноза ИМ 2-го типа необходимо обнаружение повышения (выше 99-го процентилля верхнего референсного предела) и/или снижения значений сердечного тропонина (сТн), и дисбаланса между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нём, не связанных с коронарным тромбозом, требующих наличия по крайней мере одного из следующих признаков:

- симптомов острой ишемии миокарда;
- новых ишемических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ);
- появления патологических зубцов Q;
- визуализируемых признаков новой потери жизнеспособности миокарда или новых нарушений движения стенок, характерных для ишемической этиологии [1].

Существует связь между ИМ 2-го типа и инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА).

ИМБОКА составляет от 5–6 % всех случаев ИМ среди пациентов, которых направляют на коронароангиографию [3].

При ИМБОКА динамика маркеров некроза миокарда соответствует острому повреждению миокарда; имеется доказанная ишемия миокарда при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий (стеноз коронарной артерии менее 50 %) [2, 4].

Часть случаев ИМБОКА (когда имеет место разрыв нестенозирующей атеросклеротической бляшки с последующим формированием атеротромбоза) относится к ИМ 1-го типа. Отсутствие обструкции коронарной артерии при коронароангиографии в этих случаях может быть связано со спонтанным лизисом тромба. Большая часть ИМБОКА является ИМ 2-го типа (вследствие спазма, микроваскулярной дисфункции, эмбола/тромба в коронарной артерии или спонтанной диссекции). В то же время ИМ 2-го типа может протекать по типу ИМБОКА, когда отсутствует стеноз более 50 % и отсутствует разрыв бляшки и атеротромбоз, или по типу ИМ с обструкцией коронарной артерии (стеноз более 50 %), но без атеротромбоза [2]. Развитие ИМ 2-го типа возможно при тахикардии, которая является причиной несоответствия между потребностью и снабжением миокарда кислородом [4].

Одной из причин ИМБОКА является гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [5–9].

При ГКМП может развиваться ИМ 1-го или 2-го типа. Для исключения или подтверждения об-

структивного поражения эпикардальных коронарных артерий пациентам с ГКМП показана коронароангиография [10]. Для выявления разрыва или эрозии бляшки необходимы внутриконтрастное ультразвуковое исследование (ВКУЗИ) или оптическая когерентная томография (ОКТ) [2, 4].

Основные механизмы ИМБОКА при ГКМП включают заболевания мелких сосудов со сниженной сосудоэластичностью, сдавление септального перфоратора, образование миокардиальных мостиков, обструкцию оттока крови из левого желудочка (ЛЖ), недостаточную плотность капилляров в связи с увеличением массы миокарда и спазм коронарных артерий [11].

Массивная гипертрофия, интерстициальный фиброз, а также ремоделирование коронарных микрососудов считаются наиболее значимым субстратом микроваскулярной дисфункции, которая при наличии повышенной потребности в кислороде приводит к рецидивирующей ишемии миокарда и гибели кардиомиоцитов. Исследования показали, что при ГКМП наблюдается распространённое ремоделирование интрамуральных артериол [12–16].

Аномалии интрамуральных коронарных артерий, обычно обозначаемые как заболевания мелких сосудов, характеризуются утолщением стенок с увеличением количества коллагена в интима и медиальном отделе и сужением просвета. Такие изменения наиболее выражены в областях с фиброзом миокарда. Ишемия миокарда при ГКМП может быть связана с наличием мышечных мостиков, которые вызывают компрессию коронарных артерий во время сокращения гипертрофированного миокарда [17–20].

Имеет значение также нарушение вазодилатации во время диастолы. Определённую роль играет уменьшение относительной плотности капилляров и просвета артериол при выраженной гипертрофии [20].

Возможна комбинация снижения резерва коронарного кровотока за счёт описанных механизмов с сопутствующими стенотическими атеросклеротическими поражениями эпикардальных артерий, что усугубляет ишемию и ухудшает прогноз [9, 21, 22].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Примером развития ИМБОКА у пациента с обструктивной ГКМП может служить история заболевания больного С., 57 лет. 14.09.2024 возник приступ сердцебиения, на фоне которого отмечал боль

в грудной клетке с иррадиацией в правую руку. Доставлен родственниками в приёмное отделение Иркутской областной клинической больницы. К этому времени сердцебиение прекратилось.

В анамнезе повышение артериального давления (АД) до 160/90 мм рт. ст., редкие эпизоды подъёма АД до 200 мм рт. ст. Принимал гипотензивные препараты (бисопролол, периндоприл), на фоне которых АД поддерживал на уровне 130/80 мм рт. ст.

Шум в сердце обнаруживался в молодом возрасте. Синкопальные состояния отрицает. Последние 4 года отмечает давящие боли в грудной клетке при ходьбе, которые проходили после остановки, нитроглицерином не пользовался. Курение в течение 30 лет. Случаев внезапной сердечной смерти у родственников 1-й линии не было.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. АД – 136/97 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны ритмичны, систолический шум с максимумом по левому краю грудины, на сонные артерии и дугу аорты не проводится, на верхушке шум с отрывом от 1-го тона. Печень не увеличена. Отёков нет.

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 85 в мин, электрическая ось сердца SI–SII–SIII, QRS – 0,12 с. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Инверсия Т в V1–V6. Зубец Т слабо отрицательный в I, отрицательный в aVL, положительный в III отведении (дискордантный) (рис. 1).

Проведён анализ архивных ЭКГ. На ЭКГ от 2020 г. – полная блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в I, aVL, V1–V6. При оценке динамики ЭКГ отмечается углубление Т в V5–V6 на фоне загрудинной боли. Тропонин I при поступлении – 0,36 мкг/л. Через 5 часов – 0,66 мкг/л, через 12 часов – 1,2 мкг/л, через 8 дней – 0,36 мкг/л.

Выполнена коронароангиография – выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %. В других артериях стенотических изменений не выявлено. ЭКГ в динамике – углубление зубца Т в отведениях V2–V5.

Эхокардиография (ЭхоКГ) (рис. 2) – гипертрофия межжелудочковой перегородки (базальный и средний сегменты – 1,8 см, верхушечный сегмент – 1,5 см). Задняя стенка ЛЖ – 1,2 см. Передне-систолический прогиб передней створки митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Максимальный градиент давления в выходном отделе ЛЖ – 50 мм рт. ст. Конечный диастолический диаметр ЛЖ – 4 см. Конечный диастолический объём ЛЖ – 84 мл, конечный систолический объём ЛЖ – 39 мл. Фракция выброса (Simpson) – 52 %. Индекс объёма левого предсердия – 33,7 мл/м². Правый желудочек – 3,2 см (базальный отдел). Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Скорость трикуспидальной регургитации – 2,2 м/с. Скорость раннего наполнения ЛЖ (пик Е) – 0,45 м/с; скорость позднего наполнения (пик А) – 0,7 м/с; Е/А – 0,6. Тканевая доплерография – умеренная систолическая дисфункция левого желудочка.

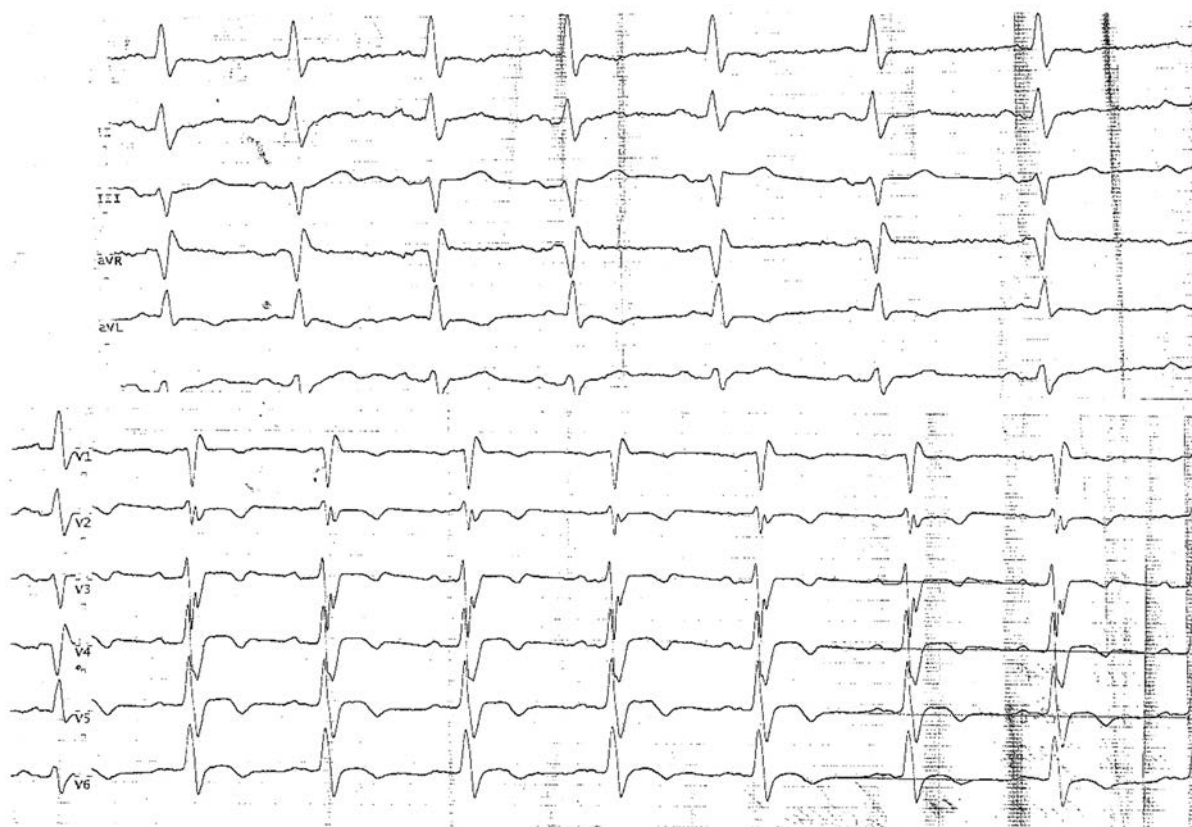


РИС. 1. ЭКГ пациента при поступлении в стационар

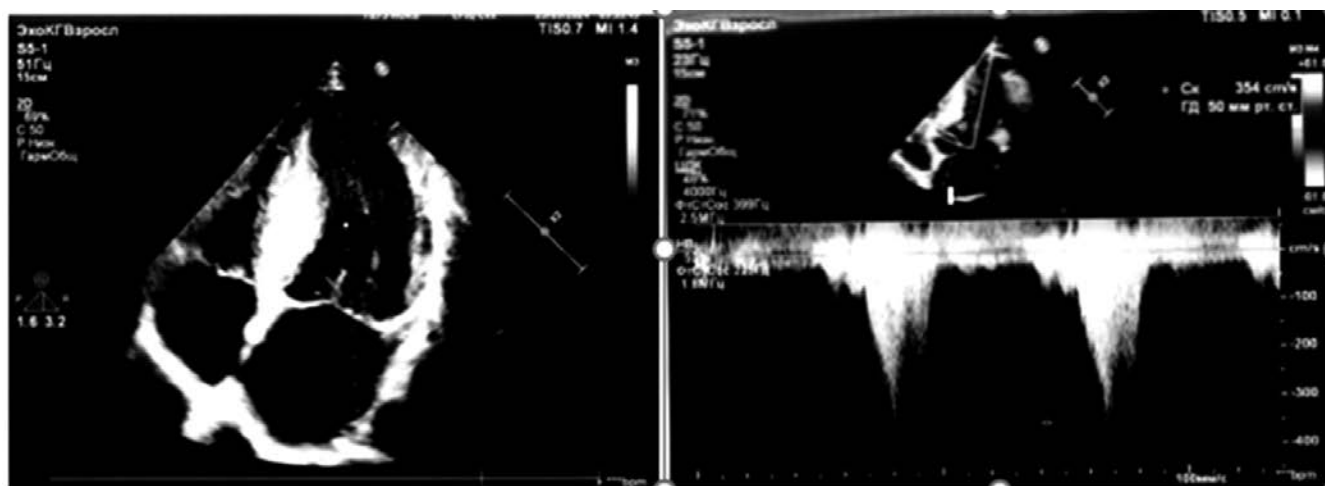


РИС. 2. ЭхоКГ. Асимметричная гипертрофия ЛЖ. Градиент давления 50 мм рт. ст.

плерография фиброзного кольца митрального клапана: латеральный e' – 6 см/с, медиальный e' – 4 см/с.

Заключение: асимметричная гипертрофия ЛЖ с обструкцией выходного тракта ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-й стадии.

Через 2 дня после поступления в стационар – приступ сердцебиения. Зарегистрирована ЭКГ – фибрилляция предсердий (ФП), тахисистолическая форма. Синусовый ритм восстановлен в/в инфузией амиодарона 600 мг.

Лабораторные данные: глюкоза – 6,08 ммоль/л (при поступлении), при повторных исследованиях – 4,9 ммоль/л, 4,4 ммоль/л и 5,2 ммоль/л. Креатинин – 120,8 мкмоль/л (при поступлении), скорость клубочковой фильтрации – 57,48 мл/мин/1,73 м². При повторных исследованиях – 111 и 105 мкмоль/л. NT-proBNP – 237,88 пг/мл. Холестерин – 4,3 ммоль/л. Триглицериды – 0,7 ммоль/л. Липопротеины высокой плотности – 1,3 ммоль/л. Липопротеины низкой плотности – 2,7 ммоль/л.

Клинический диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного отдела ЛЖ. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса. Стадия 1. II функциональный класс.

Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Риск – 4 (очень высокий).

В связи с пароксизмом ФП был назначен апиксабан 5 мг 2 раза в день. Для контроля ритма назначен амиодарон 600 мг/сут, для уменьшения обструкции – беталок-зок 100 мг. Лечение артериальной гипертензии – периндоприл, индапамид. Гиполипидемическая терапия высокой интенсивности – аторвастатин 80 мг/сут.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента с обструктивной ГКМП появилась загрудинная боль на фоне приступа сердцебие-

ния (не зарегистрированного на ЭКГ). Оценка ЭКГ представляет трудности, так как имеются изменения, связанные с ГКМП. Углубление зубца Т позволяет предполагать ишемические изменения, однако не является специфичным признаком [2]. Динамика тропонина свидетельствует о ИМ или может отражать острое повреждение миокарда (неишемическое) [2]. Наличие загрудинной боли на фоне тахикардии у больного с выраженной гипертрофией межжелудочковой перегородки и обструкцией выходного отдела ЛЖ позволяет считать, что имеется ишемический генез повреждения, то есть ИМ. У пациента 57 лет с длительным стажем курения и артериальной гипертензией велика вероятность наличия атеросклероза и ИМ 1-го типа. При проведении коронароангиографии выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %, в других артериях стенотических изменений не выявлено, что позволяет расценить ИМ как ИМБОКА. Для того, чтобы утверждать, что это ИМ 2-го типа, необходимо иметь результаты ВКУЗИ или ОКТ, доказывающие отсутствие разрыва или эрозии бляшки [2], так как данные исследования у нашего пациента отсутствуют, такое утверждение было бы необоснованным.

Следовательно, у больного с обструктивной ГКМП имеется ИМБОКА, однако недостаточно данных, чтобы считать его ИМ 2-го типа.

Дополнительным механизмом развития ИМ у данного пациента можно предполагать пароксизм ФП, который не был зарегистрирован на ЭКГ, но при повторном приступе сердцебиения через 2 дня на ЭКГ выявлена тахисистолическая форма ФП. У 24 % пациентов с ГКМП без ФП в анамнезе в течение 4 лет развивается ФП. Наличие обструкции выходного отдела ЛЖ и артериальная гипертензия, которые имелись у нашего больного, являются независимыми предикторами развития ФП при ГКМП [23]. Риск тромбоэмболических осложнений ФП при ГКМП высокий независимо от суммы баллов по шкале CHA2DS2-VASC. В связи с этим

оральные антикоагулянты необходимы всем больным с ФП и ГКМП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данный клинический случай является демонстрацией развития инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий у больного с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией на фоне тахикардии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019; 40(3): 237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462
2. Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Васильева Е.Ю., Драпкина О.М., Галаявич А.С., и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учёте инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция). *Российский кардиологический журнал.* 2019; 24(6): 7-21. [Averkov O.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Vasilieva E.Yu., Drapkina O.M., Galyavich A.S., et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (position paper). *Russian Journal of Cardiology.* 2019; 24(6): 7-21. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-7-21
3. Pasupathy S., Air T., Dreyer R.P., Tavella R., Beltrame J.F. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 2015; 131(10): 861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201
4. Tamis-Holland J.E., Jneid H., Reynolds H.R., Agewall S., Brilakis E.S., Brown T.M., et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019; 139(18): e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670
5. Patane S., Marte F., Di Bella G., Chiribiri A. Acute myocardial infarction with diminutive right coronary artery and obstructive hypertrophic cardiomyopathy without significant coronary stenoses. *Int J Cardiol.* 2009; 135(3): e73-e75. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.04.038
6. Maron M.S., Olivetto I., Maron B.J., Prasad S.K., Cecchi F., Udelson J.E., et al. The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(9): 866-875. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.072
7. Elmogy A.A., Gibreel M., Elkafrawy F., Shaaban M., Khafagy R.T., Nabil S.H., et al. An unusual presentation of hypertrophic cardiomyopathy: Case report. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019; 20(Suppl 2): jez109.026. doi: 10.1093/ehjci/jez109.026
8. 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): 405-407. doi: 10.1016/j.carpath.2015.07.004
9. Coleman J.A., Ashkir Z., Raman B., Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2023; 39(10): 1979-1996. doi: 10.1007/s10554-023-02894-y
10. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(5): 4541. [Gabrusenko S.A., Gudkova A.Ya., Kozio-lova N.A., Alexandrova S.A., Berseneva M.I., Gordeev M.L., et al. 2020 Clinical practice guidelines for hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(5): 4541. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4541
11. Wang Y., Zhao X., Zhai M., Huang Y., Zhou Q., Zhang Y., et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy complicated with acute myocardial infarction and diffuse fibrosis: Surgery or not? *BMC Cardiovasc Disord.* 2022; 22(1): 168. doi: 10.1186/s12872-022-02602-z
12. Del Buono M.G., Montone R.A., Camilli M., Carbone S., Narula J., Lavie C.J., et al. Coronary microvascular dysfunction across the spectrum of cardiovascular diseases: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 78(13): 1352-1371. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.042
13. Villa A.D., Sammut E., Zarinabad N., Carr-White G., Lee J., Bettencourt N., et al. Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: New insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016; 18: 4. doi: 10.1186/s12968-016-0223-8
14. Raissuni Z., Doghmi N., Mousseaux E., Cherti M., Redheuil A. Hypertrophic cardiomyopathy mimicking STEMI: The role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of microvascular coronary dysfunction. *Diagn Interv Imaging.* 2014; 95(11): 1111-1112. doi: 10.1016/j.diii.2013.12.020
15. Timmer S.A., Knaapen P. Coronary microvascular function, myocardial metabolism, and energetics in hypertrophic cardiomyopathy: Insights from positron emission tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(2): 95-101. doi: 10.1093/ehjci/jes242
16. Zhang Y.D., Li M., Qi L., Wu C.J., Wang X. Hypertrophic cardiomyopathy: Cardiac structural and microvascular abnormalities as evaluated with multi-parametric MRI. *Eur J Radiol.* 2015; 84(8): 1480-1486. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.04.028
17. Sheppard M.N., van der Wal A.C., Banner J., d'Amati G., De Gaspari M., De Gouveia R., et al. Genetically determined cardiomyopathies at autopsy: The pivotal role the pathologist in establishing the diagnosis and guiding family screening. *Virchows Archiv.* 2023; 482(4): 653-669. doi: 10.1007/s00428-023-03523-8
18. De Gaspari M., Basso C., Perazzolo Marra M., Elia S., Bueno Marinas M., Angelini A., et al. Small vessel disease: Another component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype not necessarily associated with fibrosis. *J Clin Med.* 2021; 10(4): 575. doi: 10.3390/jcm10040575
19. Foa A., Agostini V., Rapezzi C., Olivetto I., Corti B., Potena L., et al. Histopathological comparison

of intramural coronary artery remodeling and myocardial fibrosis in obstructive versus end-stage hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2019; 291: 77-82. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.03.060

20. Каплунова В.Ю., Шакарьянц В.А., Кожевникова М.В., Ильгисонис И.С., Привалова Е.В., Хабарова Н.В., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца. Варианты сочетанной патологии. *Кардиология.* 2017; 57(12): 16-24. [Kaplunova V.Yu., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Ilgisonis I.S., Privalova E.V., Khabarova N.V., et al. Hypertrophic cardiomyopathy and ischemic heart disease. Variants of combination pathology. *Kardiologiya.* 2017; 57(12): 16-24. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2017.12.10062

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Енисеева Е.С. – анализ литературных данных, написание статьи. Власюк Т.П. – обследование больного, сбор фактического материала.

Информация об авторах

Елена Сергеевна Енисеева – к.м.н., доцент, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Татьяна Петровна Власюк – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская область «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-5047-1893

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, eniseeva-irk@yandex.ru

21. Ciani V., Forzese E., Sapienza D., Cardia L., Ciani A., Germanà A., et al. Morphological and genetic aspects for post-mortem diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(2): 1275. doi: 10.3390/ijms25021275

22. Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy: New concepts and therapies. *Annu Rev Med.* 2022; 73: 363-375. doi: 10.1146/annurev-med-042220-021539

23. Zörner C.R., Schjörning A.M., Jensen M.K., Christensen A.H., Tfelt-Hansen J., Tønnesen J., et al. Understanding the incidence of atrial fibrillation and stroke in hypertrophic cardiomyopathy patients: Insights from Danish nationwide registries. *Europace.* 2024; 26(7): euae177. doi: 10.1093/europace/euae177

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contributions

Eniseeva E.S. – analysis of literary data, writing of the article. Vlasjuk T.P. – examination of the patient, collection of factual material.

Information about the authors

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Docent, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Tatiana P. Vlasjuk – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5047-1893

Corresponding author

Elena S. Eniseeva, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 31.10.2024
Принята 09.11.2024
Опубликована 10.12.2024

Received 31.10.2024
Accepted 09.11.2024
Published 10.12.2024