

# ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Г.И.СТОРОЖАКОВ, О.А.КИСЛЯК, А.И.СЕЛИВАНОВ

**HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY**

G.I.STOROGHAKOV, O.A.KISLYAK, A.I.SELIVANOV

Российский государственный медицинский университет, Москва

**Кардиомиопатии** — группа заболеваний сердечной мышцы неизвестной этиологии, не связанных с ИБС, системной или легочной гипертензией, врожденными и приобретенными пороками сердца или обменными нарушениями. В настоящее время термин “кардиомиопатия” по рекомендации ВОЗ применяется только в отношении заболеваний неустановленной этиологии. Поражения миокарда с известной этиологией, ранее относившиеся к “вторичным кардиомиопатиям”, теперь рекомендовано обозначать как “специфические заболевания миокарда” [11]. Выделяют три формы кардиомиопатий: дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную.

Под термином “**гипертрофическая кардиомиопатия**” (ГКМП) понимают заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого желудочка с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки.

Со времени первого описания ГКМП в 1956 г. проведен ряд клинических и экспериментальных исследований, позволивших значительно расширить представления об этой патологии сердца.

Истинная распространенность и частота ГКМП точно не установлены [10]. Считается, что ГКМП чаще встречается в странах Азии и Тихого океана, особенно в Японии. У лиц негроидной расы это заболевание обнаруживается весьма редко [7]. Оно может быть у лиц любого возраста, однако у детей диагностируется значительно реже, чем у взрослых.

Морфологическим субстратом заболевания является асимметричная гипертрофия различных отделов межжелудочковой перегородки с возможной сопутствующей гипертрофией других отделов миокарда левого желудочка. ГКМП с вовлечением в процесс миокарда правого желудочка встречается исключительно редко.

**В соответствии с локализацией гипертрофии миокарда выделяют следующие морфологические варианты ГКМП.**

**1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС) с непропорциональной ги-**

**пертрофией межжелудочковой перегородки, обструкцией выходного тракта левого желудочка, утолщением эндокарда под аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки митрального клапана к перегородке в систолу.**

**2. Асимметричную гипертрофию перегородки (АГП) без изменения аортального и митрального клапана и без обструкции выходного тракта левого желудочка.**

**3. Верхушечную ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.**

**4. Симметричную ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.**

Иногда выделяют также асимметричную ГКМП со среднежелудочковой обструкцией, крайне редко встречается форма с обструкцией выходных трактов обоих желудочков.

По данным гистологических и электронно-микроскопических исследований [20, 25], при ГКМП наблюдаются дезорганизация мышечных волокон, их гипертрофия, участки фиброза, скопления гликогена, “перинуклеарные нимбы”, обширные зоны с увеличенным количеством митохондрий и их дегенеративными изменениями. Одновременно выявляется нарушение нормального количественного соотношения между митохондриями и миофибриллами. Следует помнить, что данные гистологического исследования не являются строго специфичными для ГКМП и могут, хотя реже и в меньшей степени, обнаруживаться при гипертрофии миокарда другой этиологии. Для **морфологического** диагноза большее значение имеют, как правило, макроскопические признаки ГКМП. В связи с этим прижизненная биопсия миокарда для диагностики этого заболевания в последнее время применяется все реже [10].

Этиология ГКМП неизвестна. Не вызывает сомнения, что во многих случаях (от 30 до 50%) заболевание носит наследственный характер (семейная форма ГКМП), а остальные случаи расцениваются как спорадические (идиопатическая форма ГКМП). При наследственной ГКМП предполагается как аутосомно-доминантный, так и

аутосомно-рецессивный и смешанный типы наследования. Описаны многочисленные семейные случаи [16]. При ИГСС и АГП семейная предрасположенность к заболеванию значительно выше, чем при верхушечной и симметричной формах ГКМП, которые встречаются в основном спорадически. К предполагаемым генетическим факторам относят аномальные соотношения различных компонентов сарколеммной мембраны [22], ферментные и рецепторные аномалии [26]. Особый интерес представляет экспериментальная модель ГКМП у сирийских золотых хомяков [13, 22]. У этих животных наблюдается наследственно закрепленная, прогрессирующая с возрастом активация транспорта  $Ca^{2+}$  внутрь миоцита с перегрузкой  $Ca^{2+}$  внутриклеточных структур и сенсibilизацией миокарда к катехоламинам [13]. Усиление входа  $Ca^{2+}$  в клетку с возрастом и одновременное прогрессирование гипертрофии у этих животных иногда используются в качестве возможного объяснения, почему у детей ГКМП выявляется значительно реже, чем у взрослых.

Генетическая основа ГКМП подтверждается также тесной ее связью с антигенами системы *HLA*, особенно *DRw4* [15].

Теории этиопатогенеза спорадических форм ГКМП весьма разнообразны. К предполагаемым этиологическим факторам относят нарушения эмбриогенеза, внутриутробное вирусное поражение миокарда плода [20]. Имеются данные, позволяющие предполагать связь развития гипертрофии при ГКМП с дисбалансом в системе катехоламинов [10]. Высказано предположение о наличии в миокарде больных с ГКМП аномальных рецепторов для катехоламинов или о нарушении взаимодействия развивающегося сердца плода с катехоламинами. Существуют и другие точки зрения, например о первичном повышении давления в правом желудочке с последующим развитием асимметричной гипертрофии в верхней трети межжелудочковой перегородки также в пренатальном периоде, о нарушениях обмена  $Ca^{2+}$  в миокарде и т.д.

Исследования ряда авторов дают основание считать, что у части больных ГКМП служит кардиальным проявлением генерализованного миопатического процесса (митохондриальная миопатия, болезнь Помпе, атаксия Фридрейха).

**Диагноз ГКМП основывается на характерных клинических симптомах заболевания, данных объективного и инструментального обследования.**

Одним из ведущих симптомов ГКМП являются **обмороки**. Их возникновение связывают как с эпизодами аритмии (полной атриовентрикулярной блокадой, пароксизмами суправентрикулярной тахикардии, короткими пароксизмами желудочковой тахикардии), так и с синдромом малого вы-

броса [9]. Частота обмороков и предобморочных состояний значительно варьирует — от многократных ежедневных до единичных в течение жизни. У 10 — 15% больных обмороков не наблюдается. Чаше они возникают у больных с ИГСС, однако могут встречаться и при других формах ГКМП.

**Существенным компонентом клинической картины являются разнообразные кардиалгии: от редких колющих болей до типичной стенокардии.**

Ишемия миокарда при ГКМП, с одной стороны, обусловлена относительной коронарной недостаточностью при несоответствии мышечной массы и перфузии и зависит от степени гипертрофии, с другой — может быть вызвана механическими причинами: сдавлением коронарных артерий, в первую очередь передней нисходящей артерии и септального перфоратора, а также нарушением диастолического заполнения интрамуральных сосудов вследствие нарушения релаксации миокарда [18]. При исследовании перфузии миокарда с  $^{201}Tl$  мы наблюдали своеобразный "феномен обкрадывания" — перераспределение кровотока от гипертрофированной, но гипокинетичной перегородки к гиперконтрактивной свободной стенке левого желудочка в условиях физической нагрузки. Нами установлено также, что с повышением индекса массы миокарда выше критического (между 128 и 134 г/м<sup>3</sup>) уменьшается удельная перфузия миокарда и не происходит адекватного на грузке увеличения кровоснабжения гипертрофированной сердечной мышцы.

**У больных с ГКМП могут наблюдаться признаки недостаточности кровообращения, прежде всего одышка, в то время как отеки и увеличение печени встречаются очень редко.**

**Определяющее клиническое и прогностическое значение имеет аритмический синдром.** Частота регистрации нарушений ритма при холтеровском мониторингировании ЭКГ, по данным ряда авторов [17, 27], составляет от 30 до 70%. Спектр аритмий чрезвычайно широк: это и нарушения атриовентрикулярного проведения, и желудочковые аритмии различных градаций, в том числе пароксизмы желудочковой тахикардии, и суправентрикулярные аритмии, включая мерцательную аритмию, хотя последняя встречается при ГКМП нечасто, несмотря на обычную для этих пациентов дилатацию левого предсердия, обусловленную затруднением опорожнения левого предсердия вследствие нарушения диастолической податливости миокарда левого желудочка. Существует много точек зрения на природу аритмического синдрома при ГКМП. Предполагается высокая корреляция ГКМП с наличием дополнительных проводящих путей и реализацией феномена re-entry [24]. С учетом морфологических особенностей патологии высказывается мнение о дезорганизации миофибрилл

как причине re-entry. У части больных триггером аритмий является ишемия миокарда.

Соответственно высокой частоте аритмий **ощущения сердцебиений и перебоев в работе сердца — частая жалоба больных с ГКМП**. Однако около 30% больных с ГКМП с нарушениями ритма, зарегистрированными при холтеровском мониторинге ЭКГ, подобных жалоб не предъявляют [27], что диктует необходимость проведения этого исследования даже при бессимптомном течении заболевания.

В клиническом диагнозе у больного с ГКМП, помимо формы заболевания и наличия или отсутствия обструкции выходного тракта левого желудочка, следует указать функциональный класс пациента по классификации New York Heart Association, что важно для выбора метода лечения и контроля его эффективности. Тестирующим признаком может быть любой симптом, преобладающий в клинической картине у данного больного (обмороки, одышка и т.д.), а классы аналогичны таковым при стенокардии и сердечной недостаточности.

**При объективном обследовании больных не всегда удается выявить увеличение размеров сердца.** Рентгенологические данные при ГКМП в ряде случаев представляются типичными для гипертрофии левого желудочка, иногда может определяться увеличение левого предсердия, а у части больных рентгенограмма не отличается от нормальной.

При аускультации типичными считаются **ослабление I тона на верхушке и систолический шум различного характера и интенсивности**. При ИГСС шум обычно значительно выражен, имеет дующий характер, выслушивается по левому краю грудины и на верхушке, проводится в подмышечную область и на сосуды, усиливается при физической нагрузке, выполнении пробы Вальсальвы, после ингаляции амилнитрита. На ФКГ шум имеет ромбовидную, веретенообразную форму. Он связан с обструкцией выходного тракта левого желудочка вследствие гипертрофии верхней трети межжелудочковой перегородки, переднесистолическим движением передней створки митрального клапана и мезосистолическим прикрытием аортального клапана [1, 3]. Одновременно может регистрироваться шум митральной регургитации, максимальный на верхушке. При других формах ГКМП систолический шум может быть незначительным или отсутствовать.

**На ЭКГ у больных с ГКМП являются типичными признаки гипертрофии левого желудочка с изменениями конечной части желудочкового комплекса.** К частым изменениям ЭКГ следует отнести патологический зубец Q, который рассматривается как характерный признак ГКМП, но может приводить к ошибочной диагностике инфаркта

миокарда. Обычно патологический зубец Q делается во II, III, aVF и левых грудных отведениях при одновременном отсутствии нарастающего зубца R в правых грудных отведениях. Однако у некоторых больных патологический зубец Q регистрируется, начиная с правых грудных отведений, при этом желудочковый комплекс может иметь форму QS. Этот вариант ЭКГ более характерен для таких форм ГКМП, как ИГСС и АГП, и объясняется асимметричной гипертрофией межжелудочковой перегородки [5]. Характерным электрокардиографическим признаком верхушечной формы ГКМП являются гигантские отрицательные зубцы T в грудных отведениях. Что касается нарушений ритма и проводимости, то они, как отмечалось выше, могут отсутствовать на стандартной ЭКГ, но выявляются при суточном ее мониторинге. Тем не менее на ЭКГ довольно часто удается обнаружить различные виды синдрома преждевременного возбуждения желудочков, преимущественно типа Махайма, блокаду левой ножки пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы [2].

**Основным методом диагностики ГКМП является эхокардиография. Классическим эхокардиографическим признаком ГКМП считается утолщение межжелудочковой перегородки в разных ее отделах более 13 мм в сочетании с ее гипокинезией (амплитуда движения перегородки менее 3 мм). При ИГСС и АГП отмечается увеличение отношения толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки левого желудочка в диастолу более 1,3.** Для ИГСС характерны также переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и частичное мезосистолическое прикрытие аортального клапана. Практически всегда определяется уменьшение полости левого желудочка в диастолу. Несмотря на высокую информативность данных эхокардиографического исследования при ГКМП, не следует забывать о том, что они не патогномоничны. Так, у 10% больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, а также системной или легочной гипертензией может наблюдаться непропорциональная гипертрофия межжелудочковой перегородки с увеличением отношения ее толщины к толщине задней стенки более 1,3. Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана описано у больных с гиперконтрактильностью левого желудочка без гипертрофии, а также при увеличении объема циркулирующей крови, в частности, у беременных. Особые сложности возникают при диагностике симметричной ГКМП, практически не имеющей эхокардиографических отличий от гипертрофии миокарда левого желудочка другой этиологии.

**Зондирование полостей сердца и коронароанги-**

ография применяются в основном с целью **уточнения характера и степени нарушений внутрисердечной гемодинамики, а также перед операцией [28]**. При ИГСС часто, хотя и не всегда, определяется градиент давления между левым желудочком и аортой. Он может регистрироваться в покое или возникать при физической нагрузке, в постэкстрасистолическом сокращении, при введении изопроterenолола, что связано с усилением инотропизма. Градиент давления может также возникнуть или возрасти после ингаляции амилнитрита или введения **нитроглицерина** вследствие снижения постнагрузки или уменьшения конечного диастолического объема левого желудочка. Градиент давления в большой степени связан с обструкцией выходного тракта левого желудочка вследствие систолического смещения передней створки митрального клапана к межжелудочковой перегородке, вызываемого эффектом Вентури в результате нарастания скорости потока крови при гипертрофии верхней трети перегородки. Другим важнейшим гемодинамическим нарушением у больных с ГКМП является повышение конечного диастолического давления в левом желудочке, что отражает аномалии желудочкового расслабления. Важно отметить, что повышение конечного диастолического давления в левом желудочке связано не с его недостаточным опорожнением, как при классической сердечной недостаточности, а с первичным снижением податливости миокарда. Диастолическая дисфункция левого желудочка, которая обусловлена особенностями морфологии и функции гипертрофированного миокарда этого желудочка и усугубляется его ишемией, укорочением диастолы на фоне синдрома малого выброса с тахикардией и, возможно, перегрузкой кардиомиоцитов  $Ca^{2+}$ , может привести к легочной гипертензии с симптомами недостаточности кровообращения. При зондировании сердца у больных с ИГСС нередко выявляется также митральная регургитация.

**Современные методы ультразвуковой диагностики (доплерография, цветное доплеровское картирование) позволяют неинвазивным путем получить достаточно точную важную информацию о состоянии внутрисердечной гемодинамики (определение градиента давления, выявление клапанной дисфункции), что, с одной стороны, ограничивает показания к катетеризации сердца, а с другой — обуславливает необходимость включения этих методов в программу обследования больного с ГКМП.**

Прогноз при ГКМП неблагоприятный. Годовая летальность составляет от 3 до 5%, некоторые авторы приводят более высокие показатели [4, 8, 19]. Более половины смертельных исходов наступают внезапно. Как уже говорилось, у 70% больных с ГКМП отмечаются нарушения ритма, кото-

рые и являются основной причиной внезапной смерти. К прогностически неблагоприятным факторам в отношении наступления внезапной смерти при ГКМП относятся частые обмороки, большая масса миокарда левого желудочка, зарегистрированные при холтеровском **мониторировании ЭКГ** желудочковые аритмии высоких градаций, случаи внезапной смерти в семейном анамнезе. Определенное значение имеет возраст больных. Так, среди больных с **ГКМП** моложе 40 лет частота внезапной смерти в структуре летальности выше, чем среди лиц пожилого возраста. Имеются описания случаев внезапной смерти как первого проявления заболевания [9, 10].

Лечение ГКМП направлено на нормализацию систолической и диастолической функции левого желудочка и устранение аритмий.

В лечении больных с ГКМП основное место занимают  **$\beta$ -адреноблокаторы** и антагонисты кальция.  **$\beta$ -Адреноблокаторы** применяются в высоких дозах (320 — 480 мг пропранолола в сутки), но даже в этих дозах они не обеспечивают надежного предупреждения угрожающих аритмий, хотя, по-видимому, способны контролировать симптоматику и снизить риск наступления внезапной смерти, предупреждая некоторые неаритмические ее варианты и предотвращая переход желудочковых аритмий в фибрилляцию желудочков [6, 9]. Показано, что при лечении  **$\beta$ -адреноблокаторами** уменьшается степень обструкции выходного тракта левого желудочка и опосредованно улучшается диастолическая функция сердечной мышцы [8]. **Существенно** также влияние этих препаратов на симптоматику: значительно уменьшаются частота обмороков и другие проявления заболевания.

Лечение ГКМП антагонистами кальция в последнее время считается более оправданным. С учетом возможного наследственного дефекта транспорта  $Ca^{2+}$  некоторые авторы относят верапамил к средствам патогенетической терапии и приводят данные об уменьшении степени гипертрофии миокарда под влиянием лечения этим препаратом. Верапамил улучшает преимущественно диастолическую функцию левого желудочка, увеличивая, в частности, скорость изоволюмического расслабления, что у больных с ГКМП приводит к значительному клиническому улучшению, повышению толерантности к физической нагрузке и исчезновению или ослаблению симптоматики [13, 14]. При лечении верапамилом отмечено снижение годовой летальности до 2%. Антиаритмический его эффект, как и  **$\beta$ -адреноблокаторов**, недоволен. Верапамил назначают в дозах 320 — 720 мг/сут. Применение антагонистов кальция **нифедипинового** ряда оказалось неэффективным, что объясняется недостаточностью их собственно миокардиального действия и неблагоприятным

в отношении ГКМП снижением системного сосудистого сопротивления. Обнадешивающие результаты получены при лечении дилтиаземом, однако опыт применения этого препарата слишком мал, чтобы сделать однозначные выводы.

Традиционные антиаритмические препараты не в состоянии предупредить развитие аритмий и внезапную смерть при ГКМП [8]. Лучшим антиаритмическим препаратом при этом заболевании считается амиодарон (кордарон). Показано, что осложнения длительной терапии амиодароном в эффективной в большинстве случаев суточной дозе 300 мг встречаются редко. Необходимо отметить эффективность амиодарона при таком проявлении ГКМП, как стенокардия.

Не решен вопрос о допустимости сочетания при ГКМП различных препаратов. Наиболее приемлемым считается сочетание  $\beta$ -адреноблокаторов с амиодароном, в то время как комбинация антагонистов кальция и  $\beta$ -адреноблокаторов может вызвать опасные осложнения в связи с односторонним влиянием на атриовентрикулярное проведение и сократимость миокарда, а возможность сочетания верапамила с амиодароном практически не изучена.

Широко распространено мнение, что при преобладании систолической дисфункции, особенно на фоне выраженной обструкции выходного тракта левого желудочка, предпочтительнее назначать  $\beta$ -адреноблокаторы, тогда как при преобладающих диастолических нарушениях, преимущественно у пациентов без обструкции, препаратом выбора является верапамил. Собственный опыт и анализ данных литературы не позволяют безоговорочно согласиться с таким утверждением. К лечению больного с ГКМП в полной мере относятся слова Б.Е.Вотчала о "клиническом эксперименте у постели больного". При выборе эффективного препарата и его дозы неоценимую помощь могут оказать функциональные, особенно ультразвуковые, методы.

При лечении сердечной недостаточности, обусловленной диастолической дисфункцией, не следует включать в терапию положительные инотропные средства (сердечные гликозиды и др.) и артериальные вазодилататоры. Применение сердечных гликозидов допустимо лишь при мерцательной тахикардии и невозможности контролировать желудочковый ритм с помощью  $\beta$ -адренобло-

каторов или антагонистов кальция. Использование нитратов при обструктивной форме ГКМП не рекомендуется, так как это может привести к усилению обструкции выходного тракта левого желудочка и усугублению коронарной недостаточности. При наличии застоя в легких у больных с неструктивной формой ГКМП могут оказаться полезными нитраты, как и диуретики, однако вопрос об их назначении решается индивидуально на основании гемодинамического ответа на препарат: снижение давления наполнения левого желудочка при ГКМП может привести к дальнейшему уменьшению сердечного выброса, так как сердце работает как бы на восходящем колене кривой Франка — Старлинга, а снижение АД и избыточная тахикардическая реакция способствуют усилению ишемии миокарда. Для лечения рефрактерной стенокардии при ГКМП нитраты можно использовать только при неэффективности максимальных доз патогенетически оправданных средств —  $\beta$ -адреноблокаторов или антагонистов кальция.

У больных с ИГСС с неконтролируемой симптоматикой III и IV функционального класса или со значительным градиентом давления между левым желудочком и аортой в покое, не уменьшающимся под влиянием фармакотерапии, производится оперативное вмешательство. Хирургическое лечение заключается в резекции части гипертрофированной межжелудочковой перегородки, иногда с одновременным протезированием митрального клапана. Результатом операции, как правило, является уменьшение градиента давления, улучшение самочувствия больных. Приводятся также данные о снижении годовой летальности до 1,8% [23]. В то же время аритмический синдром исключительно редко претерпевает изменения, в связи с чем риск внезапной смерти остается высоким.

Вопрос об ограничении физических нагрузок у больных с ГКМП требует индивидуального подхода с обязательным проведением нагрузочных проб, мониторингом электрокардиографических признаков ишемии миокарда и аритмий, определением показателей внутрисердечной гемодинамики, поскольку у части больных, особенно без значимой внутрижелудочковой обструкции и при сохранной диастолической функции левого желудочка, существенного ограничения нагрузок не требуется.

(Вы можете назвать один или несколько правильных ответов)

/ . В соответствии с локализацией гипертрофии миокарда выделяют следующие морфологические формы ГКМП:

- а) идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз;
- б) асимметричную гипертрофию перегородки;
- в) верхушечную ГКМП;
- г) симметричную ГКМП;
- д) все перечисленные выше.

2. Наследственная ГКМП встречается в:

- а) в 100% случаев;
- б) в 60 — 80% случаев;
- в) в 30 — 50% случаев;
- г) в 10 — 20% случаев;
- д) не встречается.

3. Гипертрофия миокарда левого желудочка, напоминающая ГКМП, может встречаться при:

- а) атаксии Фрейдрейха;
- б) митохондриальной миопатии;
- в) болезни Чагаса;
- г) болезни Помпе;
- д) всех перечисленных заболеваниях.

4. Для клинической картины ГКМП типичны:

- а) обмороки;
- б) кардиалгии;
- в) нарушения ритма и проводимости;
- г) признаки недостаточности кровообращения;
- д) все перечисленные выше.

5. Аускультативная симптоматика ИГСС включает:

- а) акцент II тона на легочной артерии;
- б) усиленный I тон на верхушке;
- в) систолический шум по левому краю грудины;
- г) протодиастолический шум в V точке;
- д) все перечисленное выше.

6. Эхокардиографическими критериями ИГСС являются:

- а) гипертрофия межжелудочковой перегородки более 13 мм;
- б) гипертрофия задней стенки левого желудочка более 13 мм;
- в) переднесистолическое движение передней створки митрального клапана;
- г) частичное среднесистолическое прикрытие аортального клапана;
- д) все перечисленные выше.

7. Прогностически неблагоприятными факторами в отношении наступления внезапной смерти при ГКМП являются:

- а) частые обмороки;
- б) значительная масса миокарда левого желудочка;
- в) желудочковые аритмии высоких градаций;
- г) блокада левой ножки пучка Гиса.

8. Для лечения больных с ГКМП применяются:

- а) сердечные гликозиды;
- б)  $\beta$ -адреноблокаторы;
- в) антагонисты кальция;
- г) амиодарон (кордарон);
- д) антиаритмические препараты I класса (хинидин, прокаинамид, дизопирамид, мексилетин и др.).

9. Наилучшим антиаритмическим эффектом при ГКМП обладает:

- а) прокаинамид (новокаинамид);
- б) пропранолол (индерал, обзидан);
- в) верапамил (изоптин, финоптин);
- г) мексилетин (мекситил);
- д) амиодарон (кордарон).

10. Хирургическое лечение ГКМП производится:

- а) при наличии **желудочковых аритмий высоких** градаций;
- б) при наличии значительного градиента давления между левым желудочком и аортой;
- в) при неэффективности медикаментозной терапии;
- г) у пожилых больных;
- д) у молодых больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Затушевский И.Ф. Тер арх 1982;1:122 — 128.
2. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И. Кардиология 1984;8:27 — 30.
3. Мухарлямов Н.М., Затушевский И.Ф. Субаортальный стеноз. Кишинев 1988;233.
4. Сторожаков Г.И., Селиванов А.И., Кисляк О.А. Тер арх 1988;8:137 — 141.
5. Abdulla A.M., Baufe A.V., Friendland L.V. et al. J Electrocardiol 1983;16:73-76.
6. Bourmayan C, Dussaule J.C., Gay J., Gerbaux A. Eur Heart J 1984;5:1:14.
7. Besk W. Postgrad Med J 1978;54:469 - 474.
8. Frank M.J., Abdulla A.M., Canedo M.I. et al. Am J Cardiol 1978;42:993 — 1001.
9. Frank M.J., Stefadouros M.A., Watkins L.O. et al. Eur Heart J 1983;4:F:235 - 243.
- Ю. Goodwin J.F. Br Heart J 1982;48:1 - 18.
11. Goodwin J.F., Oakley C.M. Eur Heart J 1983;4:F:209 — 211.
12. Hauser A.M., Gordon S., Nimmis G.C. Am Heart J 1984;107:176 - 179.
13. Kaltenbach M., Hopf R., Kober G. et al. Br Heart J 1979;42:35 - 42.
14. Kaltenbach V., Hopf R. J molec cell Cardiol 1985;17:2:59 — 68.

15. **Matsumori A.** Am Heart J 1981;101:14 — 16.
16. **Maron B.J., Epstein S.E., Roberts W.G.** Am J Cardiol 1979;43:1036 — 1101.
17. **McKenna W.J., Granclin R.C.J., Nihoyannopoulos P. et al.** J Am Coll Cardiol 1988;11:147 - 153.
18. **Navarro-Lopez F., Soler J., Magrina J. et al.** Int J Cardiol 1986;12:309 — 320.
19. **Nicod P., Polikaz R., Peterson K.L.** New Engl J Med 1988;318:1255- 1256.
20. **Olsen E.G.** The pathology of the heart. 2nd Ed. London 1980;402.
21. **Olsen E.G.** Postgrad Med J 1986;62:575 - 576.
22. **Owens K.** Biochem biophys Acta 1973;196:71 — 78.
23. **Tajik A.J., Seward J.B., Giuliani E.R. et al.** Am J Cardiol 1983;51:1160 — 1166.
24. **Touboul P., Kirkorian G., Attalah G. et al.** Ibid 1984;53: 963.
25. **Van Noorden S.** Cardiovasc Res 1971;5:118 — 131.
26. **Welty M.C.** J molec med Cardiol 1982;14:353 - 357.
27. **Wigle E.D., Sasson Z., Henderson M.A. et al.** Progr cardiovasc Dis 1985;28:1 - 83 .
28. **Wynne J., Braunwald E.** The cardiomyopathies and myocarditis. Philadelphia 1980.