

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БЕРЕМЕННОЙ

Агеенкова О.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, e-mail: olgamd2009@rambler.ru

Статья посвящена клинической диагностике и лечению пациентки с гипертрофической кардиомиопатией во время беременности и в ранний послеродовой период. Диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия апикальная форма с признаками некомпактного миокарда - впервые выставлен и подтвержден результатами дополнительных методов исследования в НИИ им. А.Н. Бакулева в 2015 г. Течение беременности осложнилось появлением тяжелых нарушений ритма (фибрилляция предсердий, с паузами до 3,3 сек., частая желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии, блокада левой ножки пучка Гиса), что требовало постоянного наблюдения и коррекции медикаментозной терапии, поскольку пациентка отказывалась от проведения современных хирургических методов лечения. В первый триместр беременности пациентка получала метопролол, а в дальнейшем была переведена на соталол с постепенным увеличением дозировки. В качестве антитромбоцитарной терапии использовался эноксапарин натрия. Родоразрешение прошло без осложнений через естественные родовые пути. В ранний послеродовой период пациентке была проведена радиочастотная абляция на фоне назначения кордарона, однако через 6 мес. вновь возобновились нарушения ритма (фибрилляция предсердий). С учетом многосуточного мониторингирования принято решение о повторном проведении процедуры радиочастотной абляции с возможной установкой имплантируемого устройства.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, беременность, нарушения ритма,  $\beta$ -блокаторы, блокада левой ножки пучка Гиса.

## CLINICAL CASE OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN PREGNANT WOMEN

Ageenkova O.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Smolensk State Medical University, Smolensk, e-mail: olgamd2009@rambler.ru

The article is devoted to clinical diagnosis and treatment of a patient with hypertrophic cardiomyopathy during pregnancy and in the early postpartum period. Diagnosis: hypertrophic cardiomyopathy, the apical form with signs of noncompact myocardium was first exposed and confirmed by the results of additional methods of research in the Research Institute A.N. Bakulein 2015. The course of pregnancy was complicated by the appearance of severe rhythm disturbances (atrial fibrillation, with pauses up to 3.3 seconds, frequent ventricular extrasystole, episodes of ventricular tachycardia) and conduction (left bundle-branch block), which required constant monitoring and correction of drug therapy, because the patient refused from conducting modern surgical methods of treatment. In the first trimester of pregnancy, the patient received metoprolol, and later was transferred to sotalol with a gradual increase in dosage. As an antiplatelet therapy, sodium enoxaparin was used. The delivery was without complications through the natural birth canal. In the early postpartum period, the patient underwent radiofrequency ablation during the appointment of cordarone, but after 6 months, again disturbed rhythm disturbances (atrial fibrillation). Taking into account the many-day monitoring, it was decided to repeat the procedure of radiofrequency ablation with the possible installation of an implantable device.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, pregnancy, rhythm disturbances,  $\beta$ -blockers, left bundle-branch block.

В структуре экстрагенитальной патологии у беременных заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) составляют около 10% и представлены, наряду с артериальной гипертонией (АГ), врожденными и приобретенными пороками сердца (ВПС и ППС), аритмиями и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), диагностика и лечение которых в период беременности представляют определенные трудности, связанные не только с ограничением диагностических возможностей, но и с выбором медикаментозной терапии [1]. Одними из наименее изученных кардиологических заболеваний у этих пациентов

являются кардиомиопатии (КМП), характеризующиеся наличием структурных и функциональных нарушений миокарда желудочков, которые не объясняются ограничением кровотока вследствие ишемической болезни сердца или повышенной нагрузки давлением [2; 3]. Причиной гипертрофических кардиомиопатий (ГКМП), по данным Н. Nimura et al., является мутация одного из 10 генов, кодирующих синтез сократительных белков (тяжелых цепей миозина, тропонина Т, тропомиозина и миозинсвязывающего белка С). В результате мутации нарушается расположение мышечных волокон в миокарде, что приводит к гипертрофии [4]. В. J. Maron et al. [5] установили, что частота ГКМП в общей популяции взрослых составляет 1:500, у беременных данная патология наблюдается в 0,1-0,5% случаев [6; 7]. Чаще всего ГКМП выявляют лишь в подростковом периоде либо в возрасте 30-40 лет, и она является наиболее частой причиной внезапной смерти в молодом возрасте. Наступление беременности у больной с ГКМП всегда требует постоянного тщательного наблюдения, потому что свойственное беременности увеличение скорости кровотока и сократимости миокарда способно провоцировать рост градиента давления (ГД) и обструкцию выносящего тракта левого желудочка (ОВТ ЛЖ), а увеличение потребления кислорода - ишемические изменения в гипертрофированном левом желудочке. Кроме того, возможно появление угрожаемых нарушений ритма, что требует постоянного наблюдения и адекватной антиаритмической терапии [8]. В современной литературе накапливается все больше данных о благополучном течении беременности и самопроизвольных родов у пациенток с ГКМП [9], поэтому вопрос возможности беременности необходимо решать в индивидуальном порядке.

**Цель:** рассмотреть клинический случай течения гипертрофической кардиомиопатии в период беременности и ранний послеродовой период.

**Материалы и методы.** Представлены материалы истории болезни пациентки Ю., 1991 г. Обратилась в Смоленскую областную клиническую больницу с жалобами на перебои в работе сердца, сердцебиение, общую слабость, периодические колющие боли в области сердца. *Из анамнеза заболевания.* Росла и развивалась соответственно возрасту. В раннем детстве наблюдалась участковым педиатром: изменений со стороны ССС у пациентки не выявлено, признаков недостаточности кровообращения не было. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям отягощен, зарегистрирована внезапная смерть у бабушки в возрасте 40 лет. Впервые изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) выявлены в 8 классе. Однако пациентка не лечилась и не обследовалась, так как ничего не беспокоило. В 2015 г. после дорожно-транспортного происшествия впервые почувствовала перебои в работе сердца и сердцебиение. *Объективно.* Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Нормостеник. Рост – 174 см. Вес - 55 кг. Индекс массы тела - 18,17. Площадь поверхности тела (BSA) - 1,64. Индекс массы тела (BMI) - 416,95. Строение тела правильное. Развитие

подкожной клетчатки нормальное. Отеков нет. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Язык чистый. Лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений (ЧДД) 17 в мин. Дыхание везикулярное, правильное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 66 в мин., артериальное давление (АД) – 116/63 мм рт. ст. Appetit сохранен. Печень, селезенка не увеличены. Живот мягкий, безболезненный. Стул в норме. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Синдром Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. *Перенесенные заболевания*: вирусные инфекции, черепно-мозговая травма (ЧМТ) в 2015 г. Пациентке проведено комплексное обследование: общий анализ крови (ОАК), биохимический анализ крови (БХМ), общий анализ мочи (ОАМ), ультразвуковое исследование сердца (ЭХОКГ), холтеровское мониторирование (ХМЭКГ), рентгенография органов грудной клетки (Rg ОГК).

Результаты. *ОАК*: эритроциты –  $4.49 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $5.6 \times 10^9/л$ , гемоглобин - 140 г/л, тромбоциты -  $180 \times 10^9/л$ , скорость оседания эритроцитов (СОЭ) -5 мм/час. *ОАМ*: плотность- >1.030, pH-7.5, лейкоциты -нет, белок-нет. *БХМ*: общий белок- 77 г/л, билирубин общ- 13 мкмоль/л, глюкоза-4.9 ммоль/л, креатинин - 67.4 мкмоль/л, холестерин- 4.29 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) - 49ед/л, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ)- 12 ед/л. *Группа крови А(2)*: Rh«+». *Маркеры вирусных гепатитов В,С, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилис (RW)*: отр. *Rg ОГК*: легкие без инфильтративных теней. Корни структурные. Легочный рисунок усилен в прикорневых отделах. Синусы свободны. Тень сердца расширена в обе стороны (больше влево). *ЭКГ*: ритм синусовый, ЧСС – 55 в минуту. Предсердная экстрасистолия. Атипичный синдром WPW. Очаговые изменения вокруг верхушки сердца. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и *почек*: перегиб желчного пузыря. Почки средних размеров. Чашечно-лоханочная система не расширена. *УЗИ щитовидной железы*: структурные изменения не выявлены. Размеры в пределах нормы. *ЭХОКГ*: аорта - не уплотнена, не расширена -3,0 см, левое предсердие - увеличено - 4,0 см., полость левого желудочка (ЛЖ) не расширена (конечно-диастолический размер - 4,6 см, конечно-систолический размер - 2,7 см). Сократимость миокарда ЛЖ удовлетворительная. Фракция выброса - 70%. Зоны асинергии не выявлены. Межжелудочковая перегородка- утолщена (2.0-2.2 см), задняя стенка ЛЖ - не утолщена (2,1 см). Створки аортального клапана не уплотнены, амплитуда раскрытия нормальная. Створки митрального клапана не уплотнены. Противофаза есть. Правый желудочек (ПЖ) - не расширен (2,4 см), правое предсердие - не увеличено. Признаки легочной гипертензии - отсутствуют. Доплер-эхокардиография - признаки недостаточности митрального клапана – 2 ст, трикуспидального клапана – 0-1 ст., легочного клапана 0-1. *Заключение*: гипертрофия

миокарда ЛЖ преимущественно за счет среднего и апикального сегментов, повышенная трабекулярность верхушки (признаки некомпактного миокарда), без признаков внутрижелудочковой обструкции. Дилатация левого предсердия. Умеренная митральная, незначительная трикуспидальная и легочная регургитации. *ХМЭКГ*: в течение суток преобладает синусовый ритм с коротким PQ с эпизодами выраженной аритмии и поздними сокращениями и паузами. Частые одиночный, парные экстрасистолы. После экстрасистол короткие фрагменты атриовентрикулярной (АВ) диссоциации. Участки ускоренного ритма (скорее предсердного) ЧСС - 86 в мин. Эпизоды замедления АВ- проведения PQ до 246 мс, вплоть до АВ-блокады 2ст с периодикой Самойлова-Венкебаха (в ночное время). Качественный анализ предсердных экстрасистол затруднителен в связи с выраженной исходной аритмией, приблизительно за сутки 1000. Частые предсердные политопные экстрасистолы всего - 2962/мин, из них 1567 блокированные. 18 пауз ритма 2.0-2.3, большинство пауз и поздних сокращений связаны с блокированными предсердными экстрасистолами и незначительное число с АВ-блокадой. Частые политопные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС) в течение суток 919, в т.ч.10 политопных пар; 2 триплета (один из триплетов - эпизод идиовентрикулярного ритма). ЧСС за сутки 35-125 в минуту, ср.-сут. ЧСС 57 в мин. Max RR 2,3 всего RR больше 2,0 - 18 за сутки. Большее время суток ЭКГ с признаками нарушения внутрижелудочкового проведения по левой ножке пучка Гиса (ЛНПГ) с глубоким «-» з Т по всем 3 каналам, тенденция к горизонтальной депрессии ST в покое и углубление депрессии и появление консолидации ST при нагрузках. За сутки несколько эпизодов (и день, и ночь) сужение QRS Rs V1, Rs V2-V6; rS I, aVL, Rs II; R III, aVF с косонисходящей депрессией ST (II III aVF), по грудным отведениям ST на изолинии з. Т «+». ЭКГ-признаки выраженной гипертрофии ЛЖ и межжелудочковой перегородки (пат. Q AVL, элевация ST AVL,V2,V3). Перегрузка ЛЖ Очаговые изменения в миокарде ЛЖ. С диагнозом: *основной* – ГКМП апикальная форма, с признаками некомпактного миокарда. *Сопутствующий* – состояние после ЧМТ. Перегиб желчного пузыря. *Осложнения* – недостаточность кровообращения I (НК). Функциональный класс (ФК) 1. Нарушение ритма и проводимости (политопные предсердные и ЖЭС, желудочковая тахикардия (ЖТ), АВ блокада 2 степени с периодикой Самойлова-Венкебаха, дисфункция синусового узла), пациентка направлена в «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» для дообследования и определения тактики ведения. В НИИ им. А.Н. Бакулева проведено обследование: электрофизиологическое исследование (*ЭФИ*): исходно на ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 60-70 в мин. Ретроградное проведение через систему Гиса - Пуркинье (ГПС): ретроградная точка Венкебаха =350 мс, ретроградный эффективный рефрактерный период АВ узла (АВУ) = 200 мс, эффективный

рефрактерный период ПЖ = 200 мс, антеградное проведение через ГПС: антеградная точка Венкебаха = 580 мс, антеградный эффективный рефрактерный период АВУ = 300 мс, эффективный рефрактерный период ПП = 300 мс, скорректированное время восстановления функции синусового узла = 400 мс. Индуцировать ЖТ не удалось. На сверхсильной стимуляции индуцировано трепетание предсердий (ТП) с ДЦ 200 мс с переходом в фибрилляцию предсердий (ФП), пациентке введен аспаркам, кордарон, восстановился синусовый ритм. Заключение: данных за синдром слабости синусового узла, АВУ реципрокные тахикардии, ЖТ, наличие дополнительных путей не выявлено. Миграция водителя ритма по предсердиям. Пароксизмальная форма ТП и ФП. *Коронарография*: правый тип коронарного кровоснабжения, данных за сужение коронарных артерий нет. *Ангиокардиография АКГ проба Вальсальвы*: ЛЖ верх 149, аорта (АО) 125/62 ср 81, градиент систолического давления (ГСД) = 24 мм рт. ст. ПП (сист) = 15 мм рт. ст., ПП (диас) = 3 мм рт. ст., ПП (ср) = 8 мм рт. ст., ПЖ (сист) = 35 мм рт. ст., ПЖ (диас) = 14 мм рт. ст., легочная артерия (ЛА)ст (сист) = 34 мм рт. ст., ЛАст(диас) = 10 мм рт. ст., ЛАст (ср) = 20 мм рт. ст., ЛЖ(сист) = 107 мм рт. ст., АО(сист) = 107 мм рт. ст., АО(диас) = 60 мм рт. ст., АО(ср) = 80 мм рт. ст. Конечнодиастолический индекс (КДИ) ЛЖ = 11,6 мл/м<sup>2</sup>, ТМЖП 19,8 мм в с/3, увеличено ЛП размер 50x57 мм. От проведения генетического скрининга пациентка отказалась в связи с финансовым положением. Заключительный диагноз: тот же. *Рекомендовано*: беталок зок 25 мг утро и 12,5 мг вечер, лозап 6,25 мг утро, панангин или аспаркам 1 таб.х 3 раза в день, магний В6 1 таб.х 2 раза в день, предуктал МВ 1 таб.х 2 раза в день. На фоне терапии, включающей β-блокаторы (БАБ), сартаны, препараты калия и магния, метаболическую терапию, отмечена стабилизация состояния. Боли и перебои в работе сердца стали беспокоить меньше. Однако через 6 мес. пациентка была вновь госпитализирована в СОКБ с жалобами на учатившиеся нарушения ритма. На момент госпитализации пациентка беременна, срок 9 недель. *Проведено обследование*: *ЭКГ*: нормоформа мерцания предсердий, ЧЖС 67 в мин. Электрическая ось сердца вертикальная. Блокада левой ножки пучка Гиса. Очаговые изменения миокарда вокруг верхушки. *ЭХОКГ*: дилатация обоих предсердий. Незначительная дилатация полости ПЖ. Значительная гипертрофия миокарда ЛЖ, концентрическая в большей степени среднего и апикального сегментов. Диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу. Сократимость удовлетворительная. Умеренная легочная гипертензия. Недостаточность митрального клапана II ст. и трикуспидального клапана II ст. *ХМ ЭКГ*: постоянная нормоформа фибрилляции предсердий с чжс от 44 в мин. (в период покоя) до 146 в мин. (на фоне умеренной физической активности), в ср. 76 в мин. ЦИ- 1,27. Пауз ритма >2000 – 35, максимальная 2304 мс. Частые одиночные (2466), парные (40), полиморфные желудочковые экстрасистолы, пароксизмы ЖТ (3)3-10 комплексов.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса. *Проведено лечение:* беталок зок 25 мг, магнерот 1 таб. х 3 раза. Пациентка предупреждена о высоком риске сердечно-сосудистых осложнений. Проведена консультация результатов исследования с врачами НИИ кардиологии им. А.Н. Бакулева. *Заключение:* с учетом наличия у пациентки ГКМП, персистирующей формы фибрилляции предсердий (тахи- бради вариант), беременности 9 нед. необходима имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС), от которой пациентка отказалась. После скринингового ультразвукового исследования плода: беременность 12-13 недель, патологии плода не выявлено, для решения вопроса о дальнейшем ведении беременности был собран консилиум, и, учитывая настойчивое пожелание пациентки, беременность была пролонгирована. Рекомендован прием БАБ, препаратов магния. Проведена повторная консультация о тактике ведения пациентки с О.Л. Бокерия. *Заключение:* у пациентки с ГКМП на фоне беременности развилась фибрилляция предсердий. Пациентка категорически настроена беременность сохранить. В связи с этим возможно провести дообследование: ЭФИ и радиочастотную абляцию (РЧА) аритмогенных зон левого предсердия для восстановления синусового ритма, чтобы было возможно пролонгировать беременность. Учитывая длительность ФП, необходимо проведение компьютерной томографии или чреспищеводной эхокардиографии для исключения наличия тромба в левом предсердии. К терапии добавить клексан п/к по 0,4 в день. От проведения ЭФИ, РЧА пациентка отказалась. Продолжено проведение медикаментозной терапии. На сроке 23-24 недель пациентка была госпитализирована в отделение гинекологии Больницы скорой медицинской помощи с диагнозом: угрожающие преждевременные роды. Анемия I ст. Получала магнерот 1 таб. х 3 раза, дротаверин 80 таб. х 2 раза. В период госпитализации проведено *ХМ ЭКГ:* постоянная нормоформа фибрилляции предсердий с чжс от 40 в мин. (в период покоя) до 126 в мин. (на фоне умеренной физической активности), в ср. 74 в мин. Циркадный индекс - 1,27. Пауз ритма > 2000 – не выявлено, максимальный RR- 1930 мс. Частые одиночные (1530), парные (10), полиморфные ЖЭС, в эпизодах по типу бигеминии, пароксизмы ЖТ (3)-3-10 комплексов, преимущественно в период активности. Различная степень нарушения проведения по левой ножке пучка Гиса (от неполной блокады левой ножки до полной блокады левой ножки п Гиса) (рисунок). Пациентка вновь была проконсультирована в НИИ кардиологии им. А.Н. Бакулева. *Заключение:* на настоящий момент пациентка нуждается в антиаритмической и антикоагуляционной терапии: клексан п/к по 0,4 таб. х 2 раза в день, сотагексал 20 мг х 2 раза в сутки, с последующим увеличением дозировки до 80 мг в сутки (40 мг утром после еды и 40 мг в 17:00). Решение вопроса проведения РЧА отложить до родоразрешения. На сроке 39 недель пациентка была родоразрешена через естественные родовые пути. Масса ребенка 3450 г, оценка по шкале Апгар 9 баллов. После выписки из

стационара на фоне назначения кордарона проведена РЧА. Через 3 нед. после проведения РЧА *при ХМЭКГ*: чередование эктопического предсердного и синусового ритмов; эпизоды выраженной брадиаритмии (чсс от 37 до 112 в мин., ср 62 в мин.).



В период отдыха регистрируются поздние сокращения и паузы ритма (83/43), часть из которых обусловлена блокированными предсердными экстрасистолами (30%), часть - эпизодами сино- атриальной (СА) блокады Пст с периодикой Самойлова-Венкебаха. Одиночные, парные наджелудочковые экстрасистолы (25/2). Одиночные, парные (53/2) политопные (4 типа) ЖЭС. ЭКГ- признаки гипертрофии миокарда межжелудочковой перегородки и ЛЖ с перегрузкой. Нарушение внутрижелудочковой проводимости по левой ножке пучка Гиса с меняющейся степенью нарушения проведения. Пациентка выписана из стационара с рекомендациями последовательного снижения дозы кордарона с последующей оценкой состояния и решения вопроса о необходимости назначения терапии 1 раз в 3-6 мес. Через 6 мес. на контрольной ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЖЭС. При многосуточном мониторинге: ФП, эпизоды ТП 2:1, 3:1, 4:1; максимальная пауза ритма - 3,1 с, одиночные, парные политопные ЖЭС, пароксизмы ЖТ (3-5 компл.). Пациентка готовится к повторной РЧА с возможной имплантацией ЭКС.

**Обсуждение.** Согласно современным рекомендациям при ГКМП без признаков обструкции выходного тракта левого желудочка возможно пролонгирование беременности, но требуется постоянный контроль кардиолога. Вместе с тем надо учитывать, что у пациенток с ГКМП часто появляются аритмии, что требует контроля и своевременного назначения необходимой антиаритмической терапии. У данной пациентки на фоне беременности диагностирована фибрилляция предсердий и увеличение количества желудочковых экстрасистол, в т.ч. эпизодов желудочковой тахикардии. От ЭФИ и РЧА пациентка отказалась, поэтому с учетом рекомендаций [1] получала БАБ, на начальном этапе метопролол (беталок зок), а в дальнейшем препарат был заменен на соталол (сотаксгал), и

низкомолекулярные гепарины, применение которых показано всем пациентам с ФП при высоком риске тромбоэмболических осложнений. Поскольку пациентка относилась к группе высокого риска внезапной смерти, к «главным» факторам которой относятся: документально зафиксированные желудочковые тахикардии, предшествующая остановка сердца, случаи внезапной смерти при ГКМП в семье, а «малым» - выраженная гипертрофия, нестабильная ЖТ по ХМЭКГ, падение давления и перфузионные дефекты при томографии, рассматривался вопрос об ЭКС. От имплантации которого пациентка отказалась. Пациентка в течение всей беременности находилась под совместным наблюдением кардиологов и гинекологов, что позволяло своевременно реагировать на изменение состояния, проводить коррекцию терапии и позволило успешно выносить беременность.

### **Выводы**

Вопрос о возможности вынашивания беременности при наличии гипертрофической кардиомиопатии должен решаться индивидуально. Однако при правильном наблюдении специалистов и с учетом возможностей современной медицины женщины могут нормально выносить беременность и родить здорового ребенка.

### **Список литературы**

1. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Российские рекомендации // Российский кардиологический журнал. - 2013. - 4 (102), приложение 1. - 40 с.
2. Рекомендации ESC по диагностике и лечению ГКМП 2014 // Российский кардиологический журнал. - 2015. - № 5 (121). - 57 с.
3. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy // Eur. Heart J. - 2014. - 35 (39). - P. 2733-79.
4. Nimura H. Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy of the elderly / Nimura H., Patton K.K., McKenna W.J. et al. // Circulation. – 2002. – № 105 (4). – P. 446-451.
5. Maron B.J. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary artery risk development in (young) adults. / Maron B.J., Cardin J.M., Flack J.M. et al. // Circulation. – 1995. – № 92. – P. 785-789.
6. Заболевания сердца у беременных / С. Окли, К.А. Уорнес; пер. с англ. под ред. Ю.М. Позднякова, Л.Е. Мурашко. - М.: Бином, 2010. - 368 с.
7. Мангушева М.М. Гипертрофическая кардиомиопатия у беременных // Журнал международной медицины. - 2015. - 1 (15). - С. 53-58.

8. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти // Российский кардиологический журнал. - 2016. - № 7 (135). - 86 с.
9. Walker D. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and pregnancy: University College London Hospital experience / [Walker D., Kaur N., Bell R., Walker F.] // Minerva Anestesiologica. – 2007. – № 73. – P. 485-486.