

DOI: 10.32364/2225-2282-2025-8-8

Смена парадигмы в ранней диагностике гипертрофической кардиомиопатии и предупреждении внезапной сердечной смерти

К.м.н., доцент О.О. Кузнецова^{1,2}, Д.И. Буянков², к.м.н. Т.Ю. Каретина²,
д.м.н., профессор В.А. Сакович^{1,2}, д.м.н., профессор Д.Б. Дробот^{1,2}

¹ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск
²ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России, Красноярск

РЕЗЮМЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является наследственным заболеванием, поражающим сердечную мышцу. Эта патология сопряжена с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Данный факт определяет важность своевременной диагностики ГКМП, учитывая, что после 40 лет риск внезапной смерти возрастает. За последние несколько лет ГКМП превратилась в поддающееся лечению заболевание с вариантами ведения, которые значительно изменяют клиническое течение. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) в популяции пациентов с ГКМП позволяет надежно предотвращать смертельные желудочковые тахикардии и снижать смертность независимо от возраста пациента. Введение профилактических ИКД при ГКМП 20 лет назад значительно изменило клиническое течение и ландшафт этого заболевания. С появлением эффективного метода профилактики ВСС при ГКМП особое значение приобретает своевременная диагностика. Обзор посвящен возможностям эхокардиографии, в том числе современных методик, как в выявлении пациентов на доклинической стадии заболевания, так и в оценке результатов операций.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть, эхокардиография, стрейн-ЭхоКГ, гипертрофическая кардиомиопатия, продольная деформация, миокардиальная работа.

Для цитирования: Кузнецова О.О., Буянков Д.И., Каретина Т.Ю., Сакович В.А., Дробот Д.Б. Смена парадигмы в ранней диагностике гипертрофической кардиомиопатии и предупреждении внезапной сердечной смерти. РМЖ. 2025;8:46–49. DOI: 10.32364/2225-2282-2025-8-8

ABSTRACT

Paradigm shift in the early diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy and prevention of sudden cardiac death

O.O. Kuznetsova^{1,2}, D.I. Buyankov², T.Yu. Karetina², V.A. Sakovich^{1,2}, D.B. Drobot^{1,2}

¹Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk

²Federal Cardiovascular Surgery Center, Krasnoyarsk

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a hereditary disease affecting the heart muscle. It is associated with a high risk of sudden cardiac death (SCD). This fact determines the importance of timely HCM diagnosis considering that a risk of sudden death increases after the age of 40. Over the past few years, HCM has become a treatable disease whose management options significantly alter its clinical course. Implantable cardioverter defibrillators (ICDs) used by HCM patients can reliably prevent fatal ventricular tachyarrhythmia and reduce mortality regardless of a patient's age. Preventive ICDs started to be implanted in HCM patients 20 years ago, have significantly changed the clinical course and landscape of the disease. Since an efficient method of SCD prevention has appeared for patients with HCM, its timely diagnosis is of particular importance. The review is focused on capabilities of echocardiography including advanced techniques to identify patients at a preclinical stage of the disease and to evaluate surgical outcomes.

Keywords: heart failure, sudden cardiac death, echocardiography, strain EchoCG, hypertrophic cardiomyopathy, longitudinal deformity, myocardial work.

For citation: Kuznetsova O.O., Buyankov D.I., Karetina T.Yu., Sakovich V.A., Drobot D.B. Paradigm shift in the early diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy and prevention of sudden cardiac death. RMJ. 2025;8:46–49. DOI: 10.32364/2225-2282-2025-8-8

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является первичным заболеванием, поражающим сердечную мышцу, и характеризуется гетерогенными генетическими, морфологическими, функциональными и клиническими особенностями [1].

В одном из исследований продемонстрирован генетический вклад в развитие ГКМП. Появляются знания о влиянии конкретных генотипов на фенотипическую экспрессию ГКМП. Целью исследования было оценить соотношение генотип/фенотип у пациентов с ГКМП и построить шкалу для прогнозирования генетического

выхода на основе улучшения консультирования. В анализ были включены неродственные пациенты с ГКМП, прошедшие генетическое тестирование. Была проведена многомерная логистическая регрессия для выявления переменных, которые предсказывают положительный генетический тест. Взвешенный балл был составлен на основе соотношения шансов. В общей сложности было включено 378 пациентов с ГКМП, из которых 141 носил мутацию (общий выход 37%), 181 был отрицательным по мутации и 56 несли только вариант неизвестной значимости. Носители мутации *MYBPC3* чаще были подверже-

ны внезапной сердечной смерти (ВСС) по сравнению с носителями мутаций тропонинового комплекса ($p=0,01$), и аналогичная тенденция наблюдалась по сравнению с носителями мутации *MYH7* ($p=0,08$) и пациентами с отрицательной мутацией ($p=0,11$). Основываясь на данных проведенного исследования в дальнейшем можно предсказать генетический выход, помогая в консультировании пациентов с ГКМП. У носителей мутации *MYBPC3* был худший исход в отношении ВСС [2, 3].

Гипертрофическая кардиомиопатия — относительно распространенное наследственное заболевание миокарда, когда-то считавшееся в значительной степени неизлечимым, со зловещим прогнозом и наиболее заметной причиной ВСС у молодых.

За последние несколько лет ГКМП превратилась в поддающееся лечению заболевание с вариантами ведения, которые значительно изменяют клиническое течение. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) надежно защитило пациентов с ГКМП от смертельных желудочковых тахикардий (3–4% в год) и снизило смертность, связанную с заболеванием, более чем в 10 раз (до 0,5% в год), независимо от возраста. Разработан основанный на фактических данных и ориентированный на рекомендации алгоритм стратификации клинического риска, включающий переменные, идентифицированные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Введение профилактических ИКД при ГКМП 20 лет назад значительно изменило клиническое течение и ландшафт этого заболевания. Профилактика значительно снизила смертность от ГКМП, сохраняя жизни и потенциал долголетия для большинства пациентов [4–8].

Внезапная сердечная смерть составляет примерно 15–20% смертности во всем мире и является важной проблемой общественного здравоохранения. Риск ВСС возрастает у лиц старше 40 лет. Вот почему важно определять группы риска с помощью регулярных медицинских осмотров и диспансеризации среди лиц старше 30 лет. Это позволит обеспечить осуществление профилактических мер. Некоторые сердечные заболевания, вызывающие внезапную смерть, не поддаются обнаружению, несмотря на детальное вскрытие и гистопатологические исследования. Включение посмертного кардиогенетического анализа в число рутинных методов диагностики внезапной смерти снизило бы частоту внезапной необъяснимой смерти [9].

Гипертрофическая кардиомиопатия является одной из причин ВСС. Это едва ли не вторая по значимости причина после ишемической патологии [10, 11].

Клиническая картина ГКМП варьируется в широких пределах. Пациенты могут совершенно не предъявлять жалоб, и данная патология может быть выявлена у них случайно. Симптомами ГКМП чаще всего являются одышка при физической нагрузке, боль в груди, усталость и предобморочное состояние или синкопе. Фибрилляция предсердий присутствует почти у 1 из 5 пациентов и сопровождается значительным риском развития инсульта. На начальном этапе необходимы клиническое обследование, изучение медицинского и подробного семейного анамнеза, а также проведение электрокардиографии (ЭКГ). Этиологический диагноз гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) важен для того, чтобы дифференцировать ГКМП вследствие мутации саркомерных генов от других фенокопий, таких как амилоидоз сердца [12, 13].

Согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества по гипертрофической кардиомиопатии 2020 г. критерием диагноза ГКМП у взрослых является увеличение толщины стенки ЛЖ в одном или более сегменте ≥ 15 мм (определяемое любым методом визуализации — эхокардиография (ЭхоКГ)/МРТ/компьютерная томография). Критерием диагноза ГКМП у родственников пробанда следует считать толщину стенки ЛЖ, равную 13–14 мм [14].

Инструментальные методы диагностики этой патологии: ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, чреспищеводная ЭхоКГ (для оценки функции митрального клапана в случае, когда неясен генез обструкции выходного тракта ЛЖ, при подготовке к оперативному лечению), МРТ сердца с контрастированием показана всем пациентам с установленным или предполагаемым диагнозом ГКМП для визуализации интрамиокардиальных фиброзных изменений гипертрофированных сегментов перед планируемым оперативным лечением, коронароангиография — всем пациентам с ГКМП старше 40 лет с целью диагностики обструктивного поражения коронарных артерий.

Наиболее чувствительным методом ультразвуковой диагностики в настоящее время является методика 2D спекл-трекинга (speckle tracking echocardiography, STE), которая определяет показатели глобальной продольной, радиальной, циркулярной деформаций (strain) миокарда и их скоростей (strain rate) [8–12]. С помощью этого метода можно выявлять нарушения систолической функции миокарда на стадии доклинических проявлений, оценивать деформацию отдельно в каждом сегменте миокарда, что способствует более раннему выявлению нарушений сократимости, чем с помощью ЭКГ [15–17].

Деформация отражает систолическое изменение длины и толщины сегмента миокарда, выраженное в процентах. Скорость деформации — изменение деформации в единицу времени. Современная методика позволяет из одного записанного кадра одновременно проанализировать движение миокарда в радиальном, циркулярном и продольном направлениях. На протяжении многих лет методика совершенствуется, постепенно обогащаясь новыми технологиями, которые позволяют более детально провести оценку систолической и диастолической функции миокарда, а также выявить ранние признаки изменения сократимости миокарда до появления видимых нарушений функции сердца. По данным ЭхоКГ у пациентов с ГКМП фракция выброса ЛЖ остается нормальной или даже повышенной. Однако при использовании методики тканевого доплеровского исследования с оценкой деформации, скорости деформации у больных с ГКМП, можно выявить снижение скорости систолического пика гипертрофированных и негипертрофированных сегментов, что говорит о нарушении локальной сократимости миокарда. С помощью методики оценки деформации китайскими учеными изучалась продольная сегментарная систолическая функция при ГКМП. Исследование показало снижение пика систолической деформации в группе пациентов с ГКМП практически во всех сегментах ЛЖ. Авторами сделан вывод о том, при ГКМП сегментарная систолическая дисфункция наиболее выражена в гипертрофированных участках миокарда [18].

В исследовании [19] результаты многофакторного анализа выявили ассоциацию снижения глобальной продольной деформации $<13\%$ (отношение рисков (ОР) 28,5, 95%

доверительный интервал (ДИ) 2,9–278, $p=0,004$), наличия эпизодов фибрилляции предсердий (ОР 3,3, 95% ДИ 1,2–8,9, $p=0,02$) и функционального класса сердечной недостаточности III–IV NYHA (ОР 4,2, 95% ДИ 1,2–14,9, $p=0,028$) с риском развития летального исхода или госпитализации вследствие прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ОР 7,17, 95% ДИ 1,69–30,31, $p=0,007$). Другие ЭхоКГ-показатели, такие как дилатация левого предсердия, E/Em, фракция выброса ЛЖ и наличие выраженной митральной регургитации при многофакторном анализе, не были ассоциированы с конечными точками данного исследования. В работе не выявлено ассоциации значения показателя глобальной продольной деформации с риском ВСС, что объясняется малочисленностью ВСС-связанных событий. Ассоциация значений глобальной продольной деформации с ВСС требует дальнейшего изучения на больших когортах пациентов с ГКМП [19].

Целью исследования [20] было изучение прогностического значения параметров деформации, полученных с помощью анализа отслеживания МР-признаков у пациентов с ГКМП. Регионарная радиальная деформация гипертрофированных сегментов и регионарная циркулярная деформация гипертрофированных сегментов были хуже у пациентов с ГКМП с первичной и вторичной конечными точками и оставались независимыми предикторами при многофакторном анализе. Нарушенная регионарная деформация потенциально может предсказывать плохой прогноз у пациентов с ГКМП.

Нарушение диастолической функции ЛЖ является распространенной патофизиологической особенностью пациентов с ГКМП. Неинвазивная оценка диастолической функции у этих пациентов остается сложной задачей. STE предоставляет прямую информацию о внутренней функции миокарда и может улучшить диагностику диастолической дисфункции у пациентов с ГКМП. В исследовании [21] проанализированы пациенты с обструктивной ГКМП. Было выявлено выраженное нарушение диастолической функции у пациентов с обструктивной ГКМП. Соотношение E/SRE может быть использовано для прогнозирования диастолической дисфункции у пациентов с обструктивной ГКМП. Кроме того, период изоволюмического расслабления является надежным параметром для оценки расслабления ЛЖ у данных пациентов.

Пациенты с ГКМП имеют значительно ограниченный резерв систолической функции и более динамичную диссинхронию при физической нагрузке по сравнению с пациентами с артериальной гипертензией. Двухмерная визуализация деформации во время стресса может стать новым и надежным методом выявления пациентов с повышенным сердечно-сосудистым риском [22].

Современные методики ЭхоКГ в дополнение к стандартному протоколу эхокардиографического исследования у больных ГКМП позволяют оценить регионарную диастолическую функцию ЛЖ, выявить скрытую систолическую дисфункцию ЛЖ, в некоторых случаях выявлять пациентов на доклинической стадии заболевания. Кроме того, они позволяют оценить результаты оперативного лечения этой патологии.

К хирургическим методам лечения ГКМП относится редукция межжелудочковой перегородки с помощью септальной миозектомии, расширенной септальной миозектомии и септальной спиртовой абляции.

Чрескожная транслюминальная септальная абляция миокарда и модифицированная септальная миозектомия Морроу — две инвазивные стратегии, используемые для устранения обструкции у пациентов с ГКМП. В одном из исследований авторы показали, что обе стратегии могут не только снизить пиковый градиент ЛЖ, но и улучшить функцию сердца у пациентов с ГКМП. Однако септальная миозектомия Морроу может обеспечить более надежное снижение градиентов по сравнению с чрескожной транслюминальной септальной абляцией миокарда [23, 24].

В одном из исследований, проведенных с целью оценки результатов хирургического вмешательства у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, была выполнена либо классическая септальная миозектомия Морроу, либо модифицированная. Как классическая процедура, так и модифицированная процедура могут уменьшить обструкцию ЛЖ и облегчить симптомы у пациентов с ГКМП. Модифицированная септальная миозектомия Морроу превосходит классическую процедуру в снижении градиента давления в выходном тракте ЛЖ при более низкой частоте протезирования митрального клапана [25].

Также имеются работы, в которых проводится оценка ЭхоКГ-параметров с применением современных ультразвуковых технологий. Проводилась оценка ремоделирования обоих желудочков у пациентов с ГКМП после модифицированной операции Морроу с помощью технологии трехмерной STE (3D-STE). Авторами было продемонстрировано, что после модифицированной операции Морроу у пациентов с ГКМП улучшается морфологическое ремоделирование ЛЖ, левого предсердия и правого желудочка, сопровождающееся улучшением функции сердца. 3D-оценка деформации миокарда ЛЖ полезна при оценке эффективности модифицированной операции Морроу у пациентов с ГКМП [26].

В другом исследовании продемонстрирована роль нарушения трансмитрального кровотока и продольной функции миокарда. При проведении ЭхоКГ для выявления аномалий у пациентов с генетической ГКМП без гипертрофии ЛЖ основное внимание уделялось нарушениям диастолической функции. Целью исследования было оценить диастолическое растяжение и раскручивание ЛЖ. У носителей мутации при ГКМП раскручивание и диастолическое растяжение ЛЖ задерживаются, а скорость раскручивания и снятия напряжения снижается [27].

Исследователи [28] проводили оценку регионарной диастолической функции ЛЖ по длинной оси у пациентов с ГКМП с помощью технологии трехмерной 3D-STE-визуализации скорости деформации в реальном времени. Показано, что оценка скорости деформации в режиме реального времени позволяет быстро и объективно провести количественный анализ диастолической функции ЛЖ по длинной оси у пациентов с ГКМП.

С целью изучения прогностической ценности множественных параметров деформации для уточнения наличия фиброза миокарда у пациентов с ГКМП с использованием технологии 3D-STE была проведена оценка нескольких параметров, включая сегментарную продольную деформацию, глобальную продольную деформацию, постсистолический индекс и дисперсию пиковой деформации ЛЖ. На основании показателей деформации ЛЖ можно эффективно идентифицировать фиброз миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП. Глобальная продольная

деформация прогнозировала значительный фиброз миокарда при пороговом значении -16,5%, что может указывать на неблагоприятные клинические исходы у пациентов с ГКМП [29].

В последние годы все чаще стали оценивать миокардиальную работу и ее производные. Работа миокарда позволяет оценить сократимость независимо от влияния постнагрузки.

Португальские ученые предположили, что существует связь между работой миокарда и ишемией ЛЖ с возрастающей значимостью глобальной продольной деформации у пациентов с ГКМП. Они провели проспективное обследование пациентов с ГКМП, которым были проведены двухмерная ЭхоКГ с оценкой продольной деформации и стресс-перфузионный магнитный резонанс сердца. Результаты были стратифицированы в зависимости от обструктивной или необструктивной ГКМП и наличия значительного заместительного фиброза (позднее усиление гадолиния $\geq 15\%$ массы ЛЖ). Пороговое значение глобального индекса работы < 1755 мм рт. ст.% было связано с гипоперфузией с чувствительностью 88% и специфичностью 71%, в то время как лучшее пороговое значение для глобального продольного напряжения ($> -15,5\%$) имело чувствительность 64% и специфичность 57%. Связь между работой миокарда и дефектами перфузии была значимой независимо от позднего повышения уровня гадолиния $\geq 15\%$ и обструктивной ГКМП. Нарушение работы миокарда достоверно коррелировало со степенью ишемии по данным МРТ сердца, независимо от степени гипертрофии или фиброза ЛЖ, с более высокой прогностической силой, чем глобальная продольная деформация [30, 31].

Показатели, получаемые с помощью современных методик ЭхоКГ, позволяют раньше выявлять аномалии миокарда. Кроме того, они обладают большей чувствительностью при выявлении ишемии, фиброза и систолической диссинхронии ЛЖ; предоставляют дополнительные диагностические инструменты для оценки систолической функции ЛЖ и информации о прогнозе, и, следовательно, можно ожидать, что их использование станет более распространенным в повседневной клинической практике [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом, основываясь на данных литературы, можно сделать заключение о важности использования современных ЭхоКГ-методик у пациентов с ГКМП как на фоне консервативного лечения, так и после операции. Инновационные методики в совокупности со стандартным протоколом ЭхоКГ у больных ГКМП позволяют оценить регионарную диастолическую функцию ЛЖ, выявить скрытую систолическую дисфункцию ЛЖ и вовремя провести диагностику заболевания на доклинической стадии.

Литература

- Gore S., Swami S.Y. Hypertrophic cardiomyopathy. *Med J Dr DY Patil Vidyapeeth*. 2022;15(1):113–114. DOI: 10.4103/mjdrdypu.mjdrdypu_285_19
- Robyns T., Breckpot J., Nuyens D. et al. Clinical and ECG variables to predict the outcome of genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Med Genet*. 2020;63(3):103754. DOI: 10.1016/j.ejmg.2019.103754
- Zhu R.Y., Guo X.G. [Evaluation on current risk prediction models in hypertrophic cardiomyopathy]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2022;50(4):322–327. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220219-00124

- Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Evolution of risk stratification and sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy: Twenty years with the implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2021;18(6):1012–1023. DOI: 10.1016/j.hrthm.2021.01.019
- Todiare G., Nugara C., Gentile G. et al. Prognostic role of late gadolinium enhancement in patients with hypertrophic cardiomyopathy and low-to-intermediate sudden cardiac death risk score. *Am J Cardiol*. 2019;124(8):1286–1292. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.07.023
- Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Paradigm of sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res*. 2019;125(4):370–378. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315159
- Maron B.J., Rowin E.J., Madias C. et al. Cats have nine lives but this hypertrophic cardiomyopathy patient has had ten (so far). *Am J Cardiol*. 2022;168:163–165. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.12.025
- Güvenç O., Karaer K., Haydin S. et al. Implantation of cardiac defibrillator in an infant with hypertrophic cardiomyopathy and newly identified MYBP3 mutation. *Turk Pediatri Ars*. 2020;55(3):304–308. DOI: 10.14744/TurkPediatriArs.2018.35556
- Yildiz A., Gürpınar S.S., Yağci F.E. et al. Retrospective analysis of sudden cardiac deaths in a 10-year autopsy series in the city of Isparta in Turkey. *Am J Forensic Med Pathol*. 2020;41(4):263–268. DOI: 10.1097/PAF.0000000000000593
- Tiwana K.K., Kaur M., Kaur M. et al. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden cardiac death — an autopsy study. *Indian J Forensic Med Toxicol*. 2020;14(4):398–401. DOI: 10.37506/ijfomt.v14i4.11507
- Maron B.J., Mackey-Bojack S., Facile E. et al. Hypertrophic cardiomyopathy and sudden death initially identified at autopsy. *Am J Cardiol*. 2020;127:139–141. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.04.021
- Hutt E., Nissen S.E., Desai M.Y. Unmet needs in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Future Cardiol*. 2021;17(7):1261–1267. DOI: 10.2217/fca-2020-0242
- Gluckman T.J. Hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis and therapeutic options. *Am J Manag Care*. 2021;27(6 Suppl):S111–S117. DOI: 10.37765/ajmc.2021.88628
- Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(5):4541. [Gabusenko S.A., Gudkova A.Ya., Koziołova N.A. 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
- Черных Н.Ю., Тарасова А.А., Грознова О.С., Шигабеов И.М. Деформация миокарда левого желудочка и электрокардиографические изменения у детей с гипертрофической кардиомиопатией. *Медицинский Совет*. 2021;(11):124–132. [Chernykh N.Y., Tarasova A.A., Groznova O.S., Shigaboev I.M. Left ventricular myocardial strain and electrocardiographic changes in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Medical Council*. 2021;(11):124–132 (in Russ.)]. DOI: 10.21518/2079-701X-2021-11-124-132
- Efthimiadis G., Zegkos T., Parcharidou D. et al. A simple algorithm for a clinical step-by-step approach in the management of hypertrophic cardiomyopathy. *Future Cardiol*. 2021;17(8):1395–1405. DOI: 10.2217/fca-2020-0230
- Малов А.А., Баширов Р.А., Ахунуова С.Ю., Юсупова А.Ф. Возможности методов кардиовизуализации в диагностике и оценке прогрессирования атипичной гипертрофической кардиомиопатии (АГКМП). *Практическая медицина*. 2018;16(7–2):65–71. [Malov A.A., Bashirov R.A., Akhunuova S.Yu., Yusupova A.F. Possibilities of cardiovascular imaging in diagnosing and assessment of progression of apical hypertrophic cardiomyopathy (АНСМ). *Practical Medicine*. 2018;16(7–2):65–71 (in Russ.)].
- Крылова Н.С., Демкина А.Е., Потешкина Н.Г., Хашиева Ф.М. Тканевое доплеровское исследование и ультразвуковые способы оценки деформации миокарда в диагностике гипертрофической кардиомиопатии. *Кардиология*. 2014;54(7):79–84. [Krylova N.S., Demkina A.E., Poteshkina N.G., Khashieva F.M. Tissue doppler imaging and ultrasonic methods for evaluating myocardial deformation in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiologiia*. 2014;54(7):79–84 (in Russ.)]. DOI: 10.18565/cardio.2014.7.79-84
- Комиссарова С.М., Захарова Е.Ю., Севрук Т.В. и др. Прогностическое значение глобальной продольной деформации у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(2):7–12. [Komissarova S.M., Zakharova E.Yu., Sevruk T.V. et al. Predictive value of the global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(2):7–12 (in Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-2-7-12
- Chen X., Pan J., Shu J. et al. Prognostic value of regional strain by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2022;12(1):627–641. DOI: 10.21037/qims-21-42
- Chen S., Yuan J., Qiao S. et al. Evaluation of left ventricular diastolic function by global strain rate imaging in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a simultaneous speckle tracking echocardiography and cardiac catheterization study. *Echocardiography*. 2014;31(5):615–622. DOI: 10.1111/echo.12424
- Badran H.M., Faheem N., Ibrahim W.A. et al. Systolic function reserve using two-dimensional strain imaging in hypertrophic cardiomyopathy: comparison with essential hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1397–1406. DOI: 10.1016/j.echo.2013.08.026
- Guo H.C., Li J.H., Jiang T.Y. et al. Comparison of clinical effects between percutaneous transluminal septal myocardial ablation and modified morrow septal myectomy on patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(5):527–531. DOI: 10.4103/0366-6999.226075

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>