

Диагностика снижения сегментарной деформации миокарда левого желудочка у подростка на ранней стадии гипертрофической кардиомиопатии (клиническое наблюдение)

О.С. Грознова^{1, 3, 4}, А.А. Тарасова², Е.Г. Верченко¹, В.В. Березницкая¹

¹ ОСП «НИКИ педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е. Вельтищева» ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, г. Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ, г. Москва

³ Благотворительный фонд медико-социальных генетических проектов помощи «Геном Жизни», г. Москва

⁴ Кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, г. Москва

РЕЗЮМЕ

В статье представлено клиническое наблюдение, выявившее снижение сегментарной деформации миокарда левого желудочка у подростка 15 лет на ранней стадии асимметричной неструктурной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Для оценки систолической функции миокарда исследовались: фракции выброса и укорочения левого желудочка, а также показатели глобальной и сегментарной деформации миокарда, определяемые при эхокардиографическом исследовании в режиме метода 2D speckle-tracking. Отмечалось отсутствие изменений фракций выброса и укорочения левого желудочка, глобальной продольной деформации миокарда, но при этом наблюдалось снижение продольной и циркулярной деформации в отдельных сегментах левого желудочка, что, в том числе, явилось основанием для назначения кардиопротективной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофическая кардиомиопатия, дети, деформация миокарда, 2D спекл-трекинг, ранняя диагностика, эхокардиография.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Diagnosis of decreased segmental deformation of the left ventricular myocardium in a teenager at the early stage of hypertrophic cardiomyopathy (clinical observation)

O.S. Groznova^{1, 3, 4}, A.A. Tarasova², E.G. Verchenko¹, V.V. Bereznitskaya¹

¹ Veltishev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

³ Charity Fund for medical and social genetic aid projects «Life Genome», Moscow

⁴ Department of Innovative Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Continuing Education and Professional Development of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

SUMMARY

The article presents a clinical observation that revealed a decrease in segmental deformation of the left ventricular myocardium in a 15-year-old teenager at the early stage of asymmetric non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HCM). To assess myocardial systolic function, the following were used: ejection fraction and shortening of the left ventricle, as well as indicators of global and segmental myocardial deformation, determined by echocardiographic study using the 2D speckle-tracking method. There was no change in ejection fractions and shortening of the left ventricle, global longitudinal deformation of the myocardium, but there was a decrease in longitudinal and circular deformation in individual segments of the left ventricle, which, in general, was the basis for prescribing cardioprotective therapy.

KEYWORDS: hypertrophic cardiomyopathy, children, deformation myocardium, 2D speckle-tracking, early diagnosis, echocardiography.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Гипертрофическая кардиомиопатия является тяжелым инвалидизирующим заболеванием и имеет неблагоприятный для жизни прогноз. Распространенность ГКМП у детей составляет от 3–5: 1 млн до кумулятивной распространенности 9:10 000 к 18 годам [1–3]. Проблема высокой смертности детей с ГКМП до настоящего времени остается актуальной, так как внезапная смерть часто становится первым и единственным проявлением заболевания и, несмотря на известные факторы риска, является труднопрогнозируемой [2, 4–8]. Это предопределяет необходимость введения в широкую диагностическую практику критериев для выделения групп повышенного риска развития жизнеугрожающих состояний у детей с ГКМП, а также проведение ранней медикаментозной профилактики и коррекции образа жизни. По данным клинических рекомендаций по ГКМП к группе повышенного риска, которой необходима медикаментозная профилактика и коррекция образа жизни, относятся только: больные с обструкцией выходного тракта левого желудочка более 30 мм рт. ст.; со сниженной глобальной систолической функцией (фракция выброса менее 50%); со стенокардическими проявлениями; с жизнеугрожающими аритмиями [5]. Все эти показания соответствуют проявлениям декомпенсации ГКМП, а лечение в стадию декомпенсации прогностически неблагоприятно и менее эффективно, чем лечение на ранних стадиях. Пациентам с ГКМП без указанных показаний лечения не проводится, но таких детей, особенно при раннем выявлении ГКМП в семьях с генетически установленным диагнозом, насчитывается немало.

В связи с этим необходим дифференцированный подход к выделению группы риска внезапной сердечной смерти с целью раннего назначения кардиопротективной терапии [9–11]. Общепринятым показанием к ее проведению является снижение показателей глобальной систолической функции миокарда желудочков, к которым относятся фракция выброса и укорочения, определяемые при стандартном эхокардиографическом исследовании [5, 12–14]. Но в течение длительного времени данные показатели у детей с ГКМП могут оставаться в пределах нормативных значений вследствие компенсаторной адаптации миокарда. Их снижение наблюдается при вовлечении в патологический процесс не единичных, а большинства сегментов миокарда. Поэтому у детей с ГКМП важное значение приобретает оценка не только глобальной, но и сегментарной систолической функции миокарда, позволяющей определять нарушения в отдельных сегментах на ранней стадии заболевания. К наиболее информативным показателям как глобальной, так и сегментарной систолической функции относится деформация миокарда (strain), которая представляет собой изменение исходной геометрии миокарда в процессе сокращения в различных направлениях (продольном, радиальном, циркулярном). Она может быть измерена при стандартном эхокардиографическом исследовании в режиме метода 2D speckle-tracking, который основан на отслеживании траектории движения акустических маркеров миокарда или спеклов в течение сердечного цикла вне зависимости от угла сканирования

и поступательных движений сердца [15]. Данный метод находит все большее применение при оценке деформации миокарда у пациентов с ГКМП [16–20].

Целью нашего исследования явилась демонстрация клинического наблюдения ранней диагностики снижения сегментарной деформации миокарда левого желудочка, определяемой в режиме метода 2D speckle-tracking у подростка с впервые выявленной ГКМП.

Клиническое наблюдение

Подросток 15 лет поступил в клинику на обследование в связи с внезапной смертью старшего брата в возрасте 25 лет. Жалобы на момент поступления отсутствовали. Анамнез жизни: пациент от второй беременности (первая беременность – сын, внезапная смерть в 25 лет), протекавшей без особенностей, вторых оперативных родов в 36 недель гестации. Масса тела при рождении 3750 г, длина тела 50 см. Оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Раннее физическое и нервнопсихическое развитие в соответствии с возрастом. Перенесенные заболевания: частые острые респираторные заболевания, трещина лучевой кости в 13 лет, малоберцовой кости в 15 лет. В раннем возрасте наблюдался у невролога по поводу тиков. Состоит на учете у офтальмолога по поводу миопии средней степени, астигматизма. Наследственный анамнез отягощен: у матери (возраст 44 года) гипертоническая болезнь, по линии матери внезапная смерть деда в 65 лет, внезапная смерть прадеда в 78 лет, внезапная смерть родного брата прадеда в 65 лет; у отца (возраст 52 года) – ишемическая болезнь сердца, по линии отца у деда – инсульт с летальным исходом в 65 лет. На ЭКГ у скончавшегося брата отклонение электрической оси сердца влево, неполная блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса, нарушение процесса реполяризации миокарда. На ЭКГ родителей значимой патологии не выявлено. Анамнез заболевания: отмечаются частые предсинкопальные состояния в душных помещениях и при повышенной эмоциональной нагрузке. Синкопальные состояния отрицает. По результатам магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием, выполненной за 3 месяца до поступления в стационар, отмечалась начальная гипертрофия стенок левого желудочка. Был выявлен внутримышечный мостик средней трети передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Показатели функционального состояния сердца не изменены. Участки локального нарушения сократимости, фиброзные и воспалительные изменения в миокарде не определялись. Данных за некомпактный миокард или аритмогенную дисплазию не получено.

При поступлении состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Пациент контактен, активен. Вес/масса тела = 73,5 кг (перцентиль > 97%). Рост/длина = 180,5 см (перцентиль = 75–90%). Площадь поверхности тела = 1,92 м². Кожные покровы, слизистые чистые. Зев не изменен. Костно-мышечная система без особенностей. Носовое дыхание свободное. Частота дыхания 20 в минуту, одышки

нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 72 удара в минуту, ритм правильный. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца отчетливые, ритмичные, шумов нет. Appetit сохранен. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул не изменен. Мочеиспускание безболезненное. Дизурические явления отсутствуют. Психическое развитие соответствует возрасту. Патологических рефлексов нет. Слух не изменен. Отмечается близорукость, астигматизм.

При обследовании в общем анализе мочи, общем и биохимическом анализе крови, гормональном профиле щитовидной железы изменений не выявлено. Исключение составили белковые фракции крови: незначительное снижение альбумина (55,6%, норма 58–65,2%) и α 2-глобулинов (10,1%, норма 10,7–14,7%), а также увеличение β -1 глобулинов (6,7%, норма 4,1–6,4%) и γ -глобулинов (19,1%, норма 8,6–17,4%). Биохимические маркеры ишемии миокарда (тропонин I=2,7 пг/мл, норма до 22,9 пг/мл; креатинфосфокиназа-MB = 1 нг/л, норма 0,7–4,6 нг/л), хронической сердечной недостаточности (натрийуретический пептид типа B = 28 пг/мл, норма 0–100 пг/мл) были в пределах допустимых значений.

При проведении теста с шести минутной ходьбой был выявлен функциональный класс I (по NYHA), степень нарушения кровообращения 0.

На стандартной электрокардиограмме покоя отмечался синусовый ритм, ЧСС = 75–79 в минуту, неполная блокада правой ножки Гиса. Значения интервала QTc варьировали от 445 мс до 451 мс, в ортостазе определялось удлинение QTc до 486–491 мс, после физической нагрузки – от нормальных значений до удлинения до 509 мс. По данным холтеровского мониторирования сердечного ритма наблюдался синусовый ритм со средней частотой 64 удара в минуту; умеренная брадикардия в течение суток; удлинение интервала QTc более 450 мс в течение 79% записи, доступной анализу; среднее значение QTc 465 мс; на максимальной ЧСС = 121 ударов в минуту отмечалось удлинение QTc до 528 мс. По результатам тредмил-теста нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано, значения интервала QTc в претесте были от нормальных (442 мс) до удлиненных (460 мс), нормализация показателя наблюдалась на нагрузке, удлинение в периоде восстановления было до 459–470 мс.

По данным эхокардиографии пороков сердца не выявлено. Во время исследования отмечался синусовый ритм, брадикардия (ЧСС = 62–64 удара в минуту). Размеры полостей сердца в пределах нормативных значений: передне-задний размер левого предсердия = 33 мм (17,18 мм²); передне-задний размер правого предсердия = 32 мм (16,7 мм²); правый желудочек (приточный-выходной отдел) = 23 мм (11,9 мм²); левый желудочек (конечный диастолический – конечный систолический размер) = 49–31,85 мм (25,5–16,5 мм²). Незначительное увеличение объема левого предсердия (объем = 68 мл; индекс объема=35,4 мл/м², норма < 34 мл/м²). Клапанная регургитация (митральная, трикуспидальная, легочная) минимальная, в пределах физиологической нормы. Незначительная гипертрофия межжелудочковой перегородки

на базальном уровне (до 13 мм вне места крепления moderatorного пучка и трабекулы левого желудочка) с переходом на базальный передний сегмент левого желудочка. Обструкции в выходном отделе левого желудочка не выявлено (максимальный градиент давления = 9,86 мм рт. ст.). Латентная обструкция после проведения нагрузочной пробы не определялась. Масса миокарда=241,84 г; индекс массы миокарда (ASE) = 106,19 г/м². Показатели глобальной систолической функции левого желудочка: фракция выброса по Симпсону = 65% (норма 52–72%), фракция укорочения = 35% (норма 30–45%), глобальная продольная деформация = -25,6% (норма не менее -19%) были в пределах нормы. Отмечалось снижение показателей сегментарной деформации миокарда (<-19%): продольной деформации до -15% в базальном переднем сегменте и до -17% в базальном заднеперегородочном сегменте; циркулярной деформации до -9,16% в базальном переднем сегменте; до -10,53% в базальном переднебоковом и до -17,31% в базальном заднебоковом сегментах; до -15,75% в переднебоковом и до -10,91% в заднебоковом средних сегментах) и плато на пиках деформации в большинстве сегментов левого желудочка. Систолическая функция правого желудочка (систолическая экскурсия трикуспидального кольца = 22 мм; глобальная продольная деформация свободной стенки = -35–37%) не нарушена. Расчетное систолическое давление в правом желудочке (31 мм рт. ст.) в пределах нормы (до 35 мм рт. ст.). Диастолическая функция левого желудочка без особенностей, индекс E/e' (4,9) в пределах нормы (< 14).

С целью верификации диагноза, определения прогноза заболевания и дальнейшей тактики ведения подростку было проведено полногеномное секвенирование ДНК с поиском патогенных мутаций, ассоциированных с направительным диагнозом и прочими наследственными заболеваниями со сходными фенотипическими проявлениями. Обнаружен патогенный вариант rs397516357 в гетерозиготном состоянии в экзоне 8 из 8 гена TNNT3, приводящий к аминокислотной замене p.Arg186Gln. Патогенные гетерозиготные варианты в гене TNNT3 приводят к развитию нескольких типов кардиомиопатий, в том числе – гипертрофической кардиомиопатии, тип 7 (OMIM 613690) с аутосомно-доминантным типом наследования. Вариант встречается в базе данных популяционных частот gnomAD v3.1.1 с низкой частотой (1 носитель), располагается в полуконсервативном сайте (GERP++), предсказан оказывать патогенный эффект на белок компьютерными алгоритмами (CADD, FATHMM, LRT, MetaSVM, MutationTaster) и не оказывать патогенного эффекта на белок компьютерными алгоритмами (SIFT, PrimateAI, PROVEAN, Polyphen). Вариант аннотирован патогенным/вероятно патогенным в базе данных ClinVar 11 лабораториями. В дальнейшем было проведено секвенирование по Сэнгеру с целью сегрегационного анализа для вариантов, выявленных при полногеномном секвенировании ДНК. У ребенка было подтверждено наличие варианта c.557G>A гена TNNT3K соответствующий rs397516357 (19:g.55151910C>T), в гетерозиготном состоянии.

На основании клинико-анамнестических, лабораторных, функциональных, ультразвуковых и генетических исследований поставлен диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия, асимметричная, необструктивная форма, функциональный класс I (по NYHA), степень нарушения кровообращения 0. По совокупности данных вероятность синдрома удлинённого интервала QT была расценена как низкая.

Ввиду наличия у пациента генетически подтвержденной гипертрофической кардиомиопатии с нарушением сегментарной сократительной функции левого желудочка и ремоделированием левого предсердия, отягощенный семейный анамнез по внезапной сердечной смерти у брата пробанда, наличие у пробанда удлинённого интервала QT, несмотря на то, что в современных Клинических рекомендациях [5] «Не рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов... пациентам с бессимптомным течением ГКМП, так как их полезное действие не доказано» было принято решение о назначении длительной терапии бета-блокатором (бисопролол 2,5 мг×1 раз в день) с возможным последующим повышением дозы в условиях стационара после проведения обследования в динамике. Во время пребывания в стационаре проводилась кардиопротективная терапия каптоприлом (12,5 мг×3 раза в день). Было рекомендовано наблюдение педиатра, детского кардиолога по месту жительства, освобождение от занятий физкультурой, спортом, интенсивных физических нагрузок, проведение контрольной эхокардиографии и плановая госпитализация через 6 месяцев.

Обсуждение

Таким образом, данное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует ранние нарушения сегментарной сократительной функции левого желудочка у подростка с впервые выявленной и генетически подтвержденной асимметричной необструктивной гипертрофической кардиомиопатией. Несмотря на сохранённые показатели глобальной систолической функции левого желудочка (фракции выброса и укорочения, продольная деформация миокарда), отмечалось снижение показателей продольной и циркулярной деформации в отдельных сегментах и плато деформации во всех сегментах левого желудочка при отсутствии изменений радиальной деформации, что, в совокупности с анамнестическими (внезапная сердечная смерть сибса в 25 лет) и другими лабораторно-инструментальными данными (удлинение интервала QT, выявленный патогенный генетический вариант в гене TNNI3), явилось основанием для постановки диагноза ГКМП и назначения кардиопротективной терапии. Следует отметить, что жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма и высокую частоту внезапной сердечной смерти при мутациях данного гена отмечают и другие исследователи, также при отсутствии выраженного ремоделирования миокарда [21].

Заключение

Диагностика ранних нарушений сегментарной сократительной функции миокарда у детей с ГКМП с изменением показателей деформации миокарда является

приоритетной задачей в профилактике прогрессирования заболевания, предотвращении жизнеугрожающих состояний и внезапной сердечной смерти.

Список литературы / References

1. Colan S.D., R. Margossian R. Hypertrophic Cardiomyopathy. Chapter 19 in Heart Failure in the Child and Young Adult. Copyright © 2018 Elsevier Inc. All rights reserved. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-802393-8.00019-3>.
2. Alexander PMA, Nugent AW, Daubeney PEF et al. National Australian Childhood Cardiomyopathy Study. Long-term outcomes of hypertrophic cardiomyopathy diagnosed during childhood: results from a national population-based study // *Circulation*. – 2018. – Vol. 138 (1). – P. 29–36. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028895.
3. Norrish G., Field E., Mcleod K. et al. Clinical presentation and survival of childhood hypertrophic cardiomyopathy: a retrospective study in United Kingdom // *Eur Heart J*. – 2019. – Vol. 40 (12). – P. 986–993. doi:10.1093/eurheartj/ehy798.
4. Леонтьева И.В., Ковалев И.А. Прогноз при гипертрофической кардиомиопатии у детей // *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. – 2020. – Vol. 99 (3). – P. 235–244. Leontyeva I.V., Kovalev I.A. Prognosis for hypertrophic cardiomyopathy in children // *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. – 2020. – 99 (3). P. 235–244. [in Russian].
5. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Гипертрофическая кардиомиопатия. 2023. 167 с. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Hypertrophic cardiomyopathy. 2023. 167 p.
6. Bharucha T., Lee K.J., Daubeney PEF et al. Sudden death in childhood cardiomyopathy: Results from a long-term national population-based study // *J Am Coll Cardiol*. – 2015. – Vol. 65 (21). – P. 2302–2310. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.552.
7. Goff Z.D., Calkins H. Sudden death related cardiomyopathies – hypertrophic cardiomyopathy // *Prog Cardiovasc Dis*. – 2019. – Vol. 62 (3). – P. 212–216. doi: 10.1016/j.pcad.2019.04.001.
8. Rowin EJ, Sridharan A., Madias C. et al. Prediction and Prevention of Sudden Death in Young Patients (<20 years) With Hypertrophic Cardiomyopathy // *Am J Cardiol*. – 2020. – Vol. 128. – P. 75–83. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.04.042.
9. Chaudhry-Waterman N., Cohen M.I. Newer risk assessment strategies in hypertrophic cardiomyopathy // *Curr Opin Cardiol*. – 2021. – Vol. 36 (1). P. 80–88. doi: 10.1097/HCO.0000000000000804.
10. Norrish G., Ding T., Field E. et al. Development of a Novel Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM Risk-Kids) // *JAMA Cardiol*. – 2019. – Vol. 4 (9). – P. 918–927. doi:10.1001/jamacardio.2019.2861.
11. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J. et al. HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy // *Heart Rhythm*. – 2019. – Vol. 16 (11). – P. e301–e371. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
12. Mitchell C., Rahko P.S., Blauwet L.A. et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2019. – Vol. 32 (1). – P. 1–64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004.
13. Norrish G., Kaski J.P. Risk stratification in childhood hypertrophic cardiomyopathy // *Global Cardiology Science and Practice*. – 2018. – Vol. 3. – P. 24. doi:10.21542/gcsp.2018.24.
14. Parato V.M., Antoncacci V., Sozzi F. et al. Echocardiographic diagnosis of the different phenotypes of hypertrophic cardiomyopathy (Italian Chapter of ISCU) // *Cardiovasc Ultrasound*. – 2016. – Vol. 14 (1). – P. 30. doi: 10.1186/s12947-016-0072-5.
15. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P. et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // *Eur. Heart J Cardiovasc Imaging*. – 2015. – Vol. 16 (1). – P. 1–11. doi: 10.1093/ehjci/jeu184.
16. Алехин М.Н. Двухмерная спекл-трекинг-эхокардиография для оценки деформации миокарда и камер сердца. Учебное пособие. М.: Издательский дом Видар-М, 2022. 112 с. Alekhin M.N. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for the assessment of myocardial deformity and heart chambers. Textbook. Moscow: Publishing house Vidar-M, 2022. 112 p.
17. Бокерия Л.А., Алехин М.Н., Машина Т.В. и др. Современные ультразвуковые технологии в кардиологии и кардиохирургии. М.: ФГБУ «НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ, 2018. 140 с. Bokeria L.A., Alekhine M.N., Mashina T.V., etc. Modern ultrasound technologies in cardiology and cardiac surgery. Moscow: Federal State Budgetary Institution «NMCSSH named after A.N. Bakulev» Ministry of Health of the Russian Federation, 2018. 140 p.
18. Baudry G., Mansencal N., Reynaud A. et al. Global and regional echocardiographic strain to assess the early phase of hypertrophic cardiomyopathy due to sarcomeric mutations // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. – 2020. – Vol. 21 (3). – P. 291–298. doi: 10.1093/ehjci/jez084.
19. Huang J., Yan Z.N., Rui Y.F. et al. Left ventricular short-axis systolic function changes in patients with hypertrophic cardiomyopathy detected by two-dimensional speckle tracking imaging // *BMC Cardiovasc Disord*. – 2018. – Vol. 18 (1). – P. 13. doi: 10.1186/s12872-018-0753-0.
20. Yang Y., Wu D., Wang H. et al. Prognostic value of global longitudinal strain in hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis // *Clin Cardiol*. – 2022. – Vol. 45 (12). – P. 1184–1191. doi: 10.1002/clc.23928.
21. Arad M., Penas-Lado M., Monserrat L. et al. Gene mutations in apical hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112 (18). – P. 2805–2811. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.547448

Информация об авторах

Грознова Ольга Сергеевна, д.м.н., главный научный сотрудник отдела детской кардиологии и аритмологии, директор, профессор кафедры инновационной педиатрии и детской хирургии
ORCID: 0000-0002-7511-3240
Тарасова Алла Алексеевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры лучевой диагностики детского возраста, ORCID: 0000-0002-8033-665X
Верченко Елена Геннадьевна, к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики нарушений сердечного ритма
ORCID: 009-001-6469-3171
Береznitskaya Вера Васильевна, к.м.н., заведующая детским кардиологическим отделением нарушений сердечного ритма
ORCID: 0000-0002-2119-1690

¹ ОСП «НИКИ педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е. Вельтищева» ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, г. Москва
² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ, г. Москва
³ Благотворительный фонд медико-социальных генетических проектов помощи «Геном Жизни», г. Москва
⁴ Кафедра инновационной педиатрии и детской хирургии Института непрерывного образования и профессионального развития ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, г. Москва

Контактная информация:

Грознова Ольга Сергеевна. E-mail: ogroznova@internet.ru

Для цитирования: Грознова О.С., Тарасова А.А., Верченко Е.Г., Береznitskaya В.В. Оценка электрофизиологических механизмов желудочковых эктопий при аритмогенной дисплазии правого желудочка. Медицинский алфавит. 2024;(22):29–33. <https://doi.org/10.33667/2078-631-2024-22-29-33>

Author information

Groznova Olga Sergeevna, Dr. Med. Sc., chief Researcher of the Department of Pediatric Cardiology and Arrhythmology, director, Professor of the Department of Innovative Pediatrics and Pediatric Surgery
ORCID: 0000-0002-7511-3240
Tarasova Alla Alekseevna, Dr. Med. Sc., Professor, Professor of the Department of Radiation Diagnostics of children
ORCID: 0000-0002-8033-665X
Verchenko Elena Gennadievna, Cand. Med. Sc., ultrasound diagnostics doctor of the Department of functional diagnostics of cardiac arrhythmias
ORCID: 009-001-6469-3171
Bereznitskaya Vera Vasilievna, Cand. Med. Sc., Head of the Pediatric Cardiology Department of Cardiac Arrhythmias
ORCID: 0000-0002-2119-1690

¹ Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow
³ Charity Fund for medical and social genetic aid projects «Life Genome», Moscow
⁴ Department of Innovative Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Continuing Education and Professional Development of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Contact information

Groznova Olga Sergeevna. E-mail: ogroznova@internet.ru

For citation: Groznova O.S., Tarasova A.A., Verchenko E.G., Bereznitskaya V.V. Diagnosis of decreased segmental deformation of the left ventricular myocardium in a teenager at the early stage of hypertrophic cardiomyopathy (clinical observation). Medical alphabet. 2024;(22): 29–33. <https://doi.org/10.33667/2078-631-2024-22-29-33>

