



ДЕФОРМАЦИЯ И РОТАЦИЯ БАЗАЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Е.Н. Павлюкова¹, А.В. Евтушенко², В.В. Евтушенко³, А.Ф. Канев³, О.Л. Шнайдер³, Р.С. Карпов³

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Речкуновская, 15, Новосибирск, Российская Федерация, 630055; ² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», бульвар им. академика Л.С. Барбараша, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ³ Научно-исследовательский институт кардиологии – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», ул. Киевская, 111А, Томск, Российская Федерация, 634012

Основные положения

- Представлена взаимосвязь вращательной механики базальных сегментов левого желудочка с геометрической моделью митрального клапана у больных гипертрофической кардиомиопатией в зависимости от градиента обструкции в выводном отделе левого желудочка.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Актуальность	Гипертрофическая кардиомиопатия – распространенное генетически детерминированное заболевание сердечной мышцы. Ключевую роль в патогенезе данной патологии играют обструкция выводного отдела левого желудочка и митральная недостаточность. Ранее считалось, что указанные феномены в первую очередь обусловлены статическим компонентом обструкции – гипертрофией межжелудочковой перегородки. В последнее время, однако, особое внимание уделяется ее динамическому компоненту – SAM-синдрому, а именно роли аппарата митрального клапана в патогенезе обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии. Состояние одного из компонентов аппарата митрального клапана – базальных сегментов левого желудочка, примыкающих к фиброзному кольцу, – изучено недостаточно.
Цель	Оценить взаимосвязь ротации и деформации базальных сегментов левого желудочка с 3D морфофункциональными показателями митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии.
Материалы и методы	В исследовании приняли участие 106 пациентов в возрасте от 23 до 78 лет: 65 пациентов с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии, 13 пациентов с необструктивной формой заболевания, 18 пациентов с артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка и 10 пациентов, не имевших гипертрофии левого желудочка и поражения клапанного аппарата. Комплекс клинико-инструментальных методов исследования включал проведение опроса, осмотр пациентов, выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии (ультразвуковая система экспертного уровня Vivid E9, GE Healthcare, США), использование технологии «след пятна» (Speckle Tracking Imaging – 2D strain) для оценки деформации и ротации базальных сегментов левого желудочка, чреспищеводную эхокардиографию и трехмерную визуализацию митрального клапана в реальном масштабе времени из чреспищеводного доступа с последующей постпроцессинговой трехмерной количественной реконструкцией митрального клапана.
Результаты	Показатели глобальной деформации и скорости деформации ЛЖ на уровне базальных сегментов, ротация и скорость ротации на этом уровне у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка и лиц с неизменным митральным клапаном значительно не различались. У пациентов с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии глобальная деформация по окружности на уровне базальных сегментов левого желудочка коррелировала с показателями геометрии

Для корреспонденции: Елена Николаевна Павлюкова, pavluk@cardio-tomsk.ru; адрес: ул. Киевская, 111А, Томск, Российская Федерация, 634012

Corresponding author: Elena N. Pavlyukova, pavluk@cardio-tomsk.ru; address: 111a, Kievskaya St., Tomsk, Russian Federation, 634012

	фиброзного кольца митрального клапана (переднелатеральный-заднемедиальный, комиссуральный диаметры и индекс сферичности фиброзного кольца митрального клапана) и величиной угла передней створки митрального клапана. Ротация на уровне базальных сегментов коррелировала с передне-задним диаметром, высотой, индексом сферичности и площадью фиброзного кольца митрального клапана, а также длиной и площадью передней и задней створок.
Заключение	Показатели ротации и деформации базальных сегментов ЛЖ коррелируют с показателями геометрии фиброзного кольца митрального клапана по данным трехмерной количественной реконструкции.
Ключевые слова	Гипертрофическая кардиомиопатия • Обструкция выводного отдела левого желудочка • Аппарат митрального клапана • Трехмерная количественная реконструкция митрального клапана • 2D Strain

Поступила в редакцию: 04.04.2024; поступила после доработки: 17.05.2024; принята к печати: 01.06.2024

CIRCULAR STRAIN AND ROTATION OF LEFT VENTRICULAR BASAL SEGMENTS IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

E.N. Pavlyukova¹, A.V. Yevtushenko², V.V. Yevtushenko³, A.F. Konev³, O.L. Schneider³, R.S. Karpov³

¹ Federal State Budgetary Institution “Meshalkin National Medical Research Center” of the Ministry of Health of Russian Federation, 15, Rechkunovskaya St., Novosibirsk, Russian Federation, 630055; ² Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, 6, academician Barbarash blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; ³ Federal State Budgetary Scientific Institution ‘Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences’, 111a, Kievskaya St., Tomsk, Russian Federation, 634012

Highlights

- The relationship between the rotational mechanics of the basal left ventricular segments and the geometric model of the mitral valve in patients with hypertrophic cardiomyopathy depending on the gradient of obstruction in the left ventricular outflow tract is presented in the research.

Background	Hypertrophic cardiomyopathy is a common genetically determined disease of the heart muscle. Outflow tract obstruction and mitral regurgitation are the principal features of the disease. Previously, it was believed that these phenomena were primarily caused by the static component of obstruction-interventricular septum hypertrophy. Recently, however, attention has been paid to its dynamic component – SAM syndrome, namely, the role of the mitral valve apparatus in the pathogenesis of the obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy. The features of one of the components of the mitral valve apparatus – the basal segments of the left ventricle adjacent to the mitral valve fibrous ring – has not been sufficiently studied.
Aim	To evaluate the relationship between rotation and deformation of the basal segments of the left ventricle and 3D morpho functional parameters of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy.
Methods	The study involved 106 patients aged 23 to 78 years: 65 patients with obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy, 13 patients with non-obstructive form of the disease, 18 patients with arterial hypertension and left ventricular hypertrophy, and 10 patients without left ventricular hypertrophy and mitral valve lesions. The complex of clinical and instrumental research methods consisted of medical interview, physical examination, standard transthoracic echocardiography (expert-level ultrasound system Vivid E9 (GE Healthcare)), Speckle Tracking Imaging (2D strain) technology to assess the deformation and rotation of the basal segments of the left ventricle, transesophageal echocardiography and real-time three-dimensional visualization of the mitral valve from the transesophageal access followed by post-processing three-dimensional quantitative reconstruction of the mitral valve.

Results

Global strain and strain rate of the LV at the level of the basal segments, rotation and rotation rate in patients with hypertrophic cardiomyopathy, arterial hypertension with left ventricular hypertrophy and persons with an unchanged mitral valve did not differ significantly. In patients with the obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy, global circumferential strain at the level of the basal segments of the left ventricle correlated with features of mitral valve annulus geometry (namely, anterolateral-posteromedial, commissural diameters and sphericity index of the mitral valve annulus) and the angle of the anterior mitral valve leaflet. Rotation at the level of the basal segments correlated with the anteroposterior diameter, height, sphericity index and area of the mitral valve annulus, as well as the length and area of the anterior leaflet, and the area of the posterior leaflet.

Conclusion

Rotation and deformation of the basal segments of the left ventricle correlate with indicators of the geometry of the mitral valve fibrous ring as assessed by three-dimensional quantitative reconstruction.

Keywords

Hypertrophic cardiomyopathy • Left ventricular outflow tract obstruction • Mitral valve apparatus • Three-dimensional quantitative reconstruction of the mitral valve • 2D Strain

Received: 04.04.2024; received in revised form: 17.05.2024; accepted: 01.06.2024

Список сокращений

ВО	– выводной отдел	МК	– митральный клапан
ГКМП	– гипертрофическая кардиомиопатия	МР	– митральная регургитация
ЛЖ	– левый желудочек	ПМ	– папиллярные мышцы
МЖП	– межжелудочковая перегородка	ФК	– фиброзное кольцо

Введение

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – одно из наиболее часто встречаемых генетически обусловленных заболеваний миокарда [1]. Распространенность ГКМП в общей популяции, по разным оценкам, достигает 1:200–1:500 [2, 3]. Две трети пациентов с данной патологией сердечной мышцы характеризуются наличием динамической обструкции выводного отдела (ВО) левого желудочка (ЛЖ) [4]. Установлено, что причиной повышения градиента давления в ВОЛЖ является взаимодействие двух компонентов: статического, представленного гипертрофированным гребнем межжелудочковой перегородки (МЖП), и динамического – переднесистолического движения створок митрального клапана (МК) [5].

Существует взаимосвязь между изменениями структуры и функции аппарата МК и развитием обструкции и митральной регургитации (МР) при ГКМП. Более того, некоторые авторы на основании проведенных исследований пришли к выводу, что изменения МК играют даже большую роль в развитии обструкции ВОЛЖ при ГКМП, чем гипертрофия МЖП. Так, R. Pai с соавт. установили, что обструкция ВОЛЖ наиболее тесно коррелирует с длиной створок МК и геометрией папиллярных мышц (ПМ), а не со степенью гипертрофии миокарда [6]. Согласно данным других исследований, предрасполагающими к развитию SAM-синдрома факторами являются дистанция между точкой коаптации створок МК и МЖП менее 2,53 см, длина

передней створки более 35 мм, длина задней створки более 15 мм, сумма длин створок, превышающая диаметр фиброзного кольца (ФК) МК более чем на 15 мм, и небольшое отношение длин передней и задней створок до точки коаптации [7–10]. Наличие избыточной длины передней створки после точки коаптации тоже имеет значение [9].

Другой структурой аппарата МК, влияющей на развитие обструкции, являются папиллярные мышцы. Установлено, например, что вариации в расположении ПМ приводят к обструкции через изменения во взаиморасположении створок МК между собой и с ВОЛЖ [11], а также через изменения гемодинамики внутри ЛЖ [12]. В экспериментах *in vitro* и *in vivo* на собаках показано, что смещение ПМ может вызывать развитие SAM-синдрома и, соответственно, обструкцию ВОЛЖ даже в отсутствие гипертрофии МЖП [13–15]. К детерминантам обструкции ВОЛЖ относятся большая площадь сечения подклапанного аппарата МК (включая ПМ, трабекулы и аномальные мышечные пучки) на уровне ВОЛЖ [16], межпапиллярная дистанция [17, 18] и расположение ПМ [11].

Изучение изменений аппарата МК при ГКМП получило новый толчок к развитию с появлением методики трехмерной количественной реконструкции МК. Были выявлены такие специфичные для данного заболевания изменения МК, как увеличение по сравнению со здоровыми лицами высоты ФК МК и площадей передней и задней створок, причем данный рост был более выраженным у паци-

ентов с обструктивной формой патологии [18, 19]. Также 3D-ЭхоКГ позволила обнаружить медиальное смещение ПМ и уменьшение межпапиллярной дистанции, более выраженное в группе пациентов с обструкцией [18]. Установлено, что больные обструктивной формой ГКМП имеют больший объем tentsинга створок и меньшую дистанцию от точки коаптации до перегородки [17].

Еще одним компонентом аппарата МК считается прилегающая к ФК МК часть миокарда ЛЖ. Показано, что состояние контрактильной функции базальных сегментов ЛЖ может влиять на функциональное состояние МК: так, у пациентов, перенесших нижний инфаркт миокарда, нарушение ротации на уровне базальных сегментов ЛЖ было ассоциировано с увеличением выраженности вторичной митральной недостаточности [20]. Описаны изменения механики сокращения и при ГКМП. У детей-носителей генов ГКМП усиление апикулярной ротации и скручивания наблюдаются еще до развития гипертрофии миокарда ЛЖ [21]. У пациентов с клинически выраженной формой заболевания также отмечено увеличение ротации гипертрофированных сегментов, которое приводит к усилению скручивания ЛЖ [22]. Этот факт демонстрирует, что характер распределения гипертрофии при ГКМП определяет скручивание ЛЖ [22]. Ротация средних сегментов происходит по часовой стрелке, что отличается лиц с ГКМП от здоровых добровольцев [23–25]. Определена связь между величиной скручивания ЛЖ и выраженностью отсроченного накопления парамагнетика по данным МРТ сердца [19]. Изменения наблюдаются и в характере раскручивания ЛЖ. При ГКМП обнаружены уменьшение величины и задержка раскручивания ЛЖ, более выраженные при значительной степени диастолической дисфункции [26–28]. Также выявлено снижение отношения пиковой скорости раскручивания к пиковой скорости скручивания по сравнению с пациентами с ГЛЖ на фоне АГ и здоровыми добровольцами [28]. При обструктивной форме ГКМП имеет место более выраженное удлинение времени раскручивания, которое укорачивается после проведения процедуры АСА [29]. Однако до настоящего времени остается неизвестным, как изменение сократимости базальных сегментов при ГКМП влияет на функционирование МК у данной категории больных.

Цель исследования – оценить взаимосвязь ротации и деформации базальных сегментов левого желудочка с трехмерными морфофункциональными показателями митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 106 пациентов в возрасте от 23 до 78 лет: 65 пациентов с обструктивной формой ГКМП, 13 пациентов с необ-

структивной формой ГКМП, 18 пациентов с АГ и ГЛЖ. Группу практически здоровых лиц составили 10 пациентов, не имевших ГЛЖ и поражения клапанного аппарата. Диагноз ГКМП устанавливался в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов на основании увеличения толщины стенки ЛЖ более 15 мм хотя бы в одном сегменте, которое нельзя было объяснить аномальными условиями наполнения или повышением давления. Обструкция определялась как наличие пикового градиента давления в ВОЛЖ более 30 мм рт. ст. в покое, после проведения пробы Вальсальвы или пробы с физической нагрузкой.

Пациентам, принявшим участие в исследовании, проведен комплекс клинико-инструментальных обследований, включавший опрос, осмотр, выполнение стандартной трансторакальной ЭхоКГ (ультразвуковая система экспертного уровня Vivid E9, GE HealthCare, США), использование технологии «след пятна» (Speckle Tracking Imaging – 2D strain) для оценки деформации и ротации базальных сегментов ЛЖ, ЧПЭхоКГ и трехмерная визуализация МК в реальном масштабе времени из чреспищеводного доступа с последующей постпроцессинговой трехмерной количественной реконструкцией МК. Постпроцессинговый анализ ультразвуковых изображений произведен на EchoPAC (версии 113.1, 202 и 203).

Статистический анализ. Статистический анализ выполнен с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows, версия 13.0 (Statsoft Inc., США), и SPSS Statistics, версия 22.0 (IBM SPSS Statistics, США). Проверка гипотезы о гауссовском (нормальном) распределении выполнена по критериям Колмогорова – Смирнова с поправками Лиллиефорса и Шапиро – Уилка. Нулевая гипотеза была отвергнута, поэтому для статистической обработки данных, представленных в количественной и ранговой шкалах, использованы тесты Краскела – Уоллиса с последующим попарным анализом с поправкой Данна на множественные сравнения и Манна – Уитни. Для сравнения номинативных данных применяли критерий Пирсона хи-квадрат. Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлена с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Критический уровень значимости различий p принимался равным 0,05.

Исследование одобрено этическим комитетом НИИ кардиологии (протокол № 210 от 18.02.2021 г.). От законного представителя каждого ребенка было получено информированное согласие.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Основные показатели трансторакальной эхокардиографии приведены в табл. 2.

Показатели трехмерной количественной реконструкции МК приведены в табл. 3.

У пациентов с ГКМП, независимо от наличия обструкции ВОЛЖ, геометрия МК отличалась от пациентов с ГЛЖ вследствие АГ и лиц без гипертрофии миокарда увеличением высоты ФК. У пациентов с обструктивной формой заболевания длина и площадь задней створки, а также величина угла передней створки были больше, чем в остальных группах, площадь передней створки имела более высокие значения по сравнению с группами АГ и ГЛЖ и контроля и не отличалась по своим зна-

чениям от группы лиц с необструктивной формой заболевания.

Показатели глобальной деформации и скорости деформации ЛЖ на уровне базальных сегментов (GCSMV, GCSRМV), ротация и скорость ротации на этом уровне (ROTMV и ROTRMV) у пациентов с ГКМП, АГ с ГЛЖ и лиц с неизменным МК представлены в таблице 4. Значимые различия в величине данных показателей между группами отсутствовали.

У пациентов с обструктивной формой ГКМП глобальная деформация по окружности на уровне

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с ГКМП, АГ и ГЛЖ и группы контроля Table 1. Clinical characteristics of patients with HCMP, AH and LVH, and control group					
Показатель / Parameter	оГКМП / оHC	нГКМП / noHC	АГ с ГЛЖ / АН with LVH	Контроль / Control	р
Мужчины / Men, n (%)	19 (29,2)	10 (76,9)	7 (38,9)	3 (30,0)	0,01
Возраст, лет / Age, years	59,0 (51,0–64,0)	55,5 (38,5–62,0)	59,0 (57,0–69,0)	64,0 (61,5–67,0)	0,30
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	29,7 (27,1–32,6)	29,4 (27,9–31,7)	28,8 (25,5–31,6)	29,2 (23,9–33,5)	0,45
Систолическое АД, мм рт. ст. / Systolic BP, mmHg	123,0 (117,0–128,0)	122,0 (117,0–134,5)	134,5 (127,5–148,0)	129,0 (125,0–135,0)	P1,3 = 0,00 P1,4 = 0,00 P2,3 = 0,05 P3,4 = 0,04
Диастолическое АД, мм рт. ст. / Diastolic BP, mmHg	74,0 (68,0–80,0)	75,5 (72,5–78,0)	82,5 (75,5–89,5)	84,0 (76,0–88,0)	P1,3 = 0,00 P1,4 = 0,00
Глюкоза натощак, ммоль/л / Fasting glucose, mmol/l	5,5 (5,2–6,1)	6,0 (5,3–6,2)	5,9 (5,5–6,3)	5,5 (5,3–5,9)	0,52
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, mmol/l	79,0 (70,0–91,0)	92,5 (84,0–98,5)	84,5 (76,0–94,0)	81,0 (76,5–90,5)	P1,2 = 0,03 P2,4 = 0,03
Симптомы / Symptoms					
Стенокардия / Angina pectoris, n (%)	26 (40,0)	3 (23,1)	0	0	0,00
Одышка / Shortness of breath, n (%)	61 (93,8)	5 (38,5)	2 (16,3)	0	0,00
Функциональный класс NYHA / NYHA Functional Class, n (%):					
I	4 (6,2)	5 (38,5)	1 (5,6)	0	0,00
II	33 (50,8)	4 (30,8)	2 (11,1)	0	
III	27 (41,5)	1 (7,7)	0	0	
IV	1 (1,5)	0	0	0	
Обмороки / Fainting, n (%)	5 (7,7)	2 (15,4)	0	0	0,30
Сердцебиение / Palpitations, n (%)	17 (26,2)	3 (23,1)	0	0	0,03
Отеки нижних конечностей / Edema of the lower extremities, n (%)	4 (6,2)	1 (7,7)	0	0	0,60
Сопутствующая патология / Concomitant pathology					
Сахарный диабет 2-го типа / Type 2 diabetes mellitus, n (%)	6 (9,2)	0	1 (5,6)	0	0,51
Желчекаменная болезнь / Cholelithiasis, n (%)	5 (7,7)	1 (7,7)	0	0	0,53
ХБП / CKD:					
ст. 2 / 2 stage	23 (35,4)	4 (30,8)	2 (11,1)	1 (10,0)	0,43
ст. 3а / 3a stage	5 (7,7)	0	0	1 (10,0)	
Примечание: АГ – артериальная гипертензия; АД – артериальное давление; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; нГКМП – необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; оГКМП – обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; ХБП – хроническая болезнь почек; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов. Note: AH – arterial hypertension; BP – blood pressure; CKD – chronic kidney disease; LVH – left ventricular hypertrophy; noHC – non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy; NYHA – New-York Heart association; оHC – obstructive hypertrophic cardiomyopathy.					

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 2. Показатели стандартной трансторакальной ЭхоКГ у пациентов с обструктивной и необструктивной формами ГКМП, АГ с ГЛЖ и лиц с интактным МК без гипертрофии ЛЖ

Table 2. Indicators of standard transthoracic echocardiography in patients with obstructive and non-obstructive forms of HCMP, hypertension with LVH and persons with intact MC without LV hypertrophy

Показатель / Parameter	Группа / Group	Me (Q1–Q3)	Значимость различий / Significance of the differences
МЖП, мм / IVS, mm	оГКМП / оНС	19,0 (17,0–22,0)	$p_{1,2} = 0,038$
	нГКМП / noНС	18,0 (15,0–19,0)	$p_{1,3} < 0,0001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	14,0 (12,0–17,0)	$p_{1,4} < 0,0001$
	Контроль / Control	7,0 (6,0–8,0)	$p_{2,3} = 0,003$ $p_{2,4} < 0,0001$ $p_{3,4} < 0,0001$
ЗСЛЖ, мм / PWLV, mm	оГКМП / оНС	13,0 (12,0–16,0)	$p_{1,2} = 0,029$
	нГКМП / noНС	12,0 (10,0–14,0)	$p_{1,3} = 0,006$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	12,0 (10,3–14,0)	$p_{1,4} < 0,0001$
	Контроль / Control	8,0 (7,0–9,0)	$p_{2,4} < 0,00001$ $p_{3,4} < 0,00001$
КДР, мм / EDD, mm	оГКМП / оНС	41,0 (37,0–46,0)	$p_{1,3} = 0,00001$
	нГКМП / noНС	42,0 (37,0–45,0)	$p_{1,4} = 0,00001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	49,0 (45,0–54,0)	$p_{2,3} = 0,000001$
	Контроль / Control	48,0 (44,0–52,0)	$p_{2,4} = 0,00004$
КСР, мм / ESV, mm	оГКМП / оНС	20,0 (17,0–25,0)	$p_{1,3} = 0,00001$
	нГКМП / noНС	22,0 (19,5–26,5)	$p_{1,4} = 0,00001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	28,0 (23,0–33,0)	$p_{2,3} = 0,006$
	Контроль / Control	28,0 (24,0–30,0)	$p_{2,4} = 0,0006$
ИММЛЖ, г/м ² / LVMMI, g/m ²	оГКМП / оНС	155,6 (123,8–191,2)	$p_{1,2} = 0,0003$
	нГКМП / noНС	118,6 (100,2–135,7)	$p_{1,3} = 0,04$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	138,1 (118,0–166,4)	$p_{1,4} = 0,00001$
	Контроль / Control	66,1 (56,6–79,0)	$p_{2,3} = 0,01$ $p_{2,4} = 0,000001$ $p_{3,4} = 0,0000001$
КДО ЛЖ, мл / EDV LV, mL	оГКМП / оНС	74,0 (58,0–97,0)	$p_{1,3} = 0,0001$
	нГКМП / noНС	66,0 (58,0–115,0)	$p_{1,4} = 0,00001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	96,0 (77,5–119,0)	$p_{2,3} = 0,01$
	Контроль / Control	94,5 (78,0–108,5)	$p_{2,4} = 0,005$
КСО ЛЖ, мл / ESV LV, mL	оГКМП / оНС	15,0 (11,0–20,0)	$p_{1,2} = 0,03$
	нГКМП / noНС	20,0 (12,0–30,0)	$p_{1,3} = 0,0001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	23,5 (15,5–38,0)	$p_{1,4} = 0,0001$
	Контроль / Control	28,0 (20,5–36,0)	$p_{2,4} = 0,005$
ФВ ЛЖ / LVEF, %	оГКМП / оНС	80,0 (72,0–84,0)	$p_{1,2} = 0,02$
	нГКМП / noНС	71,0 (69,0–81,0)	$p_{1,3} = 0,006$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	74,5 (66,5–81,5)	$p_{1,4} = 0,000001$
	Контроль / Control	70,8 (62,0–76,0)	
Индексированный объем ЛП, мл/м ² / LA indexed volume, mL/m ²	оГКМП / оНС	55,7 (45,3–67,7)	$p_{1,2} = 0,00006$
	нГКМП / noНС	34,4 (24,9–47,5)	$p_{1,3} = 0,000001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	36,2 (31,0–48,3)	$p_{1,4} = 0,000001$
	Контроль / Control	25,2 (19,9–33,4)	$p_{2,4} = 0,004$ $p_{3,4} = 0,00004$
ФК МК, мм / MV FC, mm	оГКМП / оНС	33,0 (30,0–36,0)	$p_{1,4} = 0,001$
	нГКМП / noНС	31,0 (29,0–33,0)	$p_{2,4} = 0,02$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	32,0 (29,0–35,0)	$p_{3,4} = 0,0002$
	Контроль / Control	29,0 (25,0–32,0)	
Объем МР, мл / MR volume, mL	оГКМП / оНС	17,0 (10,0–26,0)	$p_{1,2} = 0,01$
	нГКМП / noНС	7,5 (1,5–16,0)	$p_{1,3} = 0,000001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	5,0 (0,0–7,0)	$p_{1,4} = 0,00001$
	Контроль / Control	1,6 (0,0–0,5)	$p_{2,4} = 0,001$ $p_{3,4} = 0,01$
Пиковый градиент в ВОЛЖ в покое, мм рт. ст. / LVOT peak gradient at rest, mmHg	оГКМП / оНС	73,0 (53,3–92,6)	$p_{1,2} = 0,000001$
	нГКМП / noНС	12,0 (7,0–18,0)	$p_{1,3} = 0,000001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	7,3 (4,2–9,0)	$p_{1,4} = 0,000001$
	Контроль / Control	5,0 (2,7–6,2)	$p_{2,3} = 0,005$ $p_{2,4} = 0,00005$
Средний градиент в ВОЛЖ в покое, мм рт. ст. / LVOT average gradient at rest, mmHg	оГКМП / оНС	31,5 (21,4–41,0)	$p_{1,2} = 0,000001$
	нГКМП / noНС	6,4 (5,0–9,1)	$p_{1,3} = 0,000001$
	АГ + ГЛЖ / АН + LVH	3,0 (2,0–4,3)	$p_{1,4} = 0,00001$
	Контроль / Control	2,9 (1,5–3,0)	$p_{2,3} = 0,0006$ $p_{2,4} = 0,00003$

Примечание: ВОЛЖ – выводной отдел левого желудочка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; КДО – конечный диастолический объем; КДР – конечный диастолический размер; КСО – конечный систолический объем; КСР – конечный систолический размер; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; МЖП – межжелудочковая перегородка; МК – митральный клапан; МР – митральная регургитация; ФВ – фракция выброса; ФК – функциональный класс.

Note: EDD – end-diastolic dimension; EDV – end-diastolic volume; EF – ejection fraction; ESD – end-systolic dimension; ESV – end-systolic volume; FC – functional class; IVS – interventricular septum; LA – left atrium; LV – left ventricular; LVMMI – left ventricular myocardial mass index; LVOT – left ventricular outflow tract; MR – mitral regurgitation; MV – mitral valve; PWLV – posterior wall of the left ventricle.

Таблица 3. Показатели трехмерной модели МК у больных ГКМП, пациентов с АГ и ГЛЖ, лиц с интактным МК
Table 3. Indicators of the three-dimensional model of MC in patients with HCMP, patients with hypertension and LVH, persons with intact MC

Показатель / Parameter	Группа / Group	Me (Q1–Q3)	Значимость различий / Significance of the differences
Переднезадний диаметр, см/м ² / Anterior-posterior diameter, cm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	1,65 (1,41–1,85) 1,49 (1,32–1,63) 1,56 (1,43–1,62) 1,53 (1,34–1,70)	p _{1–4} > 0,05
Переднелатеральный-заднемедиальный диаметр, см/м ² / Anterolateral-posteromedial diameter, cm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	1,89 (1,64–2,17) 1,78 (1,51–1,91) 1,78 (1,68–1,99) 1,83 (1,63–2,13)	p _{1–4} > 0,05
Индекс сферичности, усл. ед. / Sphericity index, units	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	0,87 (0,70–0,96) 0,90 (0,80–0,90) 0,86 (0,80–0,96) 0,80 (0,80–0,85)	p _{1–4} > 0,05
Комиссуральный диаметр, см/м ² / Commissural diameter, cm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	1,86 (1,69–2,04) 1,69 (1,59–1,80) 1,74 (1,62–1,94) 1,83 (1,63–2,15)	p _{1–4} > 0,05
Площадь кольца, см ² /м ² / Ring area (2D), cm ² /m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	4,90 (3,82–5,77) 4,31 (3,09–5,22) 4,34 (3,83–4,73) 4,25 (3,57–5,25)	p _{1–4} > 0,05
Площадь кольца, см ² /м ² / Ring area (3D), cm ² /m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	5,32 (4,16–6,21) 4,42 (3,64–5,63) 4,60 (3,99–4,96) 4,74 (3,81–5,41)	p _{1–4} > 0,05
Высота кольца, мм/м ² / Ring height, mm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	3,87 (3,58–4,92) 4,27 (3,13–4,82) 2,96 (2,28–3,77) 2,94 (2,85–3,41)	p _{1, 3} = 0,001 p _{1, 4} = 0,001 p _{2, 3} = 0,02 p _{2, 4} = 0,02
Длина передней створки, см/м ² / Length of the front leaf, cm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	1,13 (0,96–1,32) 1,16 (0,98–1,22) 1,11 (0,96–1,16) 1,14 (0,82–1,28)	p _{1–4} > 0,05
Длина задней створки, см/м ² / The length of the rear leaf, cm/m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	0,93 (0,78–1,09) 0,60 (0,47–0,75) 0,80 (0,68–0,85) 0,71 (0,54–0,82)	p _{1, 2} = 0,006 p _{1, 3} < 0,01 p _{1, 4} = 0,008
Площадь передней створки, см ² /м ² / The area of the front leaf, cm ² /m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	3,22 (2,60–3,79) 2,80 (2,19–3,75) 2,49 (2,32–3,06) 2,78 (2,36–3,28)	p _{1, 3} < 0,01 p _{1, 4} < 0,05
Площадь задней створки, см ² /м ² / The area of the rear leaf, cm ² /m ²	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	3,47 (2,82–4,32) 2,36 (1,71–4,01) 2,69 (2,34–3,01) 2,33 (1,92–2,50)	p _{1, 2} = 0,04 p _{1, 3} < 0,01 p _{1, 4} < 0,01
Угол передней створки / The angle of the front flap, °	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	31,5 (26,5–43,5) 21,0 (18,0–31,0) 24,0 (21,0–29,0) 18,5 (16,0–25,0)	p _{1, 2} = 0,04 p _{1, 3} = 0,002 p _{1, 4} = 0,002
Угол задней створки / The angle of the rear leaf, °	oГКМП / oHC нГКМП / noHC АГ + ГЛЖ / AH + LVH Контроль / Control	39,0 (35,0–48,0) 40,0 (27,0–53,0) 35,0 (29,0–39,0) 31,0 (29,0–46,0)	p _{1–4} > 0,05

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; нГКМП – необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; oГКМП – обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия.
Note: AH – arterial hypertension; LVH – left ventricular hypertrophy; noHC – non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy; oHC – obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

базальных сегментов ЛЖ коррелировала с показателями геометрии ФК МК (переднелатеральный-заднемедиальный, комиссуральный диаметры и индекс сферичности ФК МК) и величиной угла передней створки МК (табл. 5).

Ротация ЛЖ на уровне базальных сегментов коррелировала с переднезадним диаметром, высотой, индексом сферичности и площадью ФК МК, а также длиной и площадью передней и задней створок (табл. 6).

Таблица 4. Глобальная деформация, скорость глобальной деформации ЛЖ по окружности, ротация и скорость ротации ЛЖ на уровне базальных сегментов у пациентов с ГКМП, АГ с ГЛЖ и у лиц с неизменным МК
Table 4. Global deformation, rate of global LV circumferential deformation, rotation and rate of LV rotation at the level of basal segments in patients with HCM, hypertension with LVH and in persons with unchanged MC

Показатель / Parameter	Группа / Group	M ± SD	Me (Q1–Q3)
GCSMV, %	oГКМП / oHC	-12,9 ± 4,4	-12,7 (-15,4...-10,6)
	нГКМП / noHC	-12,3 ± 3,5	-12,3 (-14,5...-10,3)
	АГ + ГЛЖ / AH + LVH	-11,5 ± 3,4	-11,6 (-13,2...-9,9)
	Контроль / Control	-13,5 ± 4,9	-13,8 (-16,5...-11,3)
GCSRMV, c ⁻¹	oГКМП / oHC	-0,8 ± 0,3	-0,8 (-1,0...-0,7)
	нГКМП / noHC	-0,8 ± 0,3	-0,8 (-0,9...-0,6)
	АГ + ГЛЖ / AH + LVH	-0,7 ± 0,2	-0,7 (-0,8...-0,6)
	Контроль / Control	-0,9 ± 0,4	-0,8 (-1,0...-0,7)
ROTMV, °	oГКМП / oHC	-6,4 ± 5,4	-6,8 (-10,1...-3,1)
	нГКМП / noHC	-4,5 ± 6,1	-6,4 (-7,3...-2,0)
	АГ + ГЛЖ / AH + LVH	-5,9 ± 4,8	-6,0 (-8,6...-5,3)
	Контроль / Control	-5,2 ± 6,0	-5,1 (-10,7...-1,3)
ROTRMV, c ⁻¹	oГКМП / oHC	-51,3 ± 38,3	-52,5 (-75,3...-35,0)
	нГКМП / noHC	-46,1 ± 39,6	-56,3 (-76,5...-30,0)
	АГ + ГЛЖ / AH + LVH	-47,8 ± 31,6	-44,5 (-69,5...-31,2)
	Контроль / Control	-44,0 ± 38,1	-44,8 (-56,0...-27,3)

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; нГКМП – необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; oГКМП – обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; GCSMV – глобальная деформация по окружности на уровне базальных сегментов левого желудочка; GCSRMV – скорость глобальной деформации по окружности на уровне базальных сегментов левого желудочка; ROTMV – ротация базальных сегментов левого желудочка; ROTRMV – скорость ротации базальных сегментов левого желудочка.

Note: AH – arterial hypertension; GCSMV – global circumferential strain at the level of the basal segments of the left ventricle; GCSRMV – rate of global circumferential strain at the level of the basal segments of the left ventricle; LVH – left ventricular hypertrophy; noHC – non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy; oHC – obstructive hypertrophic cardiomyopathy; ROTMV – rotation of the basal segments of the left ventricle; ROTRMV – rate of rotation of the basal segments of the left ventricle.

Таблица 5. Корреляционные связи глобальной деформации ЛЖ по окружности на уровне базальных сегментов ЛЖ с показателями ФК МК и углом передней створки трехмерной модели МК при обструктивной форме ГКМП
Table 5. Correlations of global LV deformation along the circumference at the level of the basal segments of the LV with the parameters of FC MK and the angle of the anterior leaf of the three-dimensional MK model in the obstructive form of HCM

Показатель / Parameter	r	p
Переднелатеральный-заднемедиальный диаметр ФК МК / Anterolateral-posteromedial diameter FC MV	-0,38	0,02
Комиссуральный диаметр ФК МК / Commissural diameter of FC MV	-0,46	0,005
Индекс сферичности ФК МК / Sphericity index of FC MV	0,34	0,04
Угол передней створки / Front flap angle	-0,42	0,03

Примечание: МК – митральный клапан; ФК – функциональный класс.
Note: FC – functional class; MV – mitral valve.

Обсуждение

Аппарат МК представляет собой комплекс структур сердца, обеспечивающий нормальное функционирование МК. В его состав входят ФК и створки МК, хорды и ПМ, часть миокарда левого предсердия и ЛЖ, прилегающие непосредственно к ФК МК, а также область прикрепления ПМ. Нарушение функционирования одного или нескольких элементов аппарата МК приводит к развитию митральной недостаточности. Так, установлено, что

нарушение сократимости базальных сегментов ЛЖ при вторичной МР определяет объем регургитации [19, 20, 33]. Настоящая работа посвящена в первую очередь оценке состояния базальных сегментов миокарда ЛЖ у пациентов с ГКМП и поиску взаимосвязей между их контрактильностью и геометрией МК.

При сопоставлении показателей деформации и ротации базальных сегментов ЛЖ между группами пациентов с ГКМП, АГ и ГЛЖ и лиц без гипертрофии миокарда ЛЖ значимых различий не установлено. В целом полученные результаты согласуются с данными литературы [30, 33]. Вместе с тем нами выявлены корреляции между показателями деформации базальных сегментов ЛЖ по окружности и геометрией МК, вероятно, подтверждающие существование функциональной связи между данными структурами. Интересным, однако, представляется факт, что величина деформации и ротации на уровне базальных сегментов коррелирует с теми показателями геометрии ФК МК, которые определяют степень МР при обструктивной форме ГКМП. В некоторых публикациях имеются указания на роль нарушения деформации в развитии МР [31–33], однако их авторы не проводили комплексную оценку геометрии МК. Поэтому остается непонятным, что является первичным звеном патогенеза развития МР – изменения геометрии ФК МК или взаимосвязанные с ними нарушения сократительной функции миокарда базальных сегментов. Уточнение данных взаимосвязей требует более подробного изучения.

Заключение

Показатели ротации и деформации базальных сегментов ЛЖ корре-

лируют с показателями геометрии ФК МК по данным трехмерной количественной реконструкции.

Конфликт интересов

Е.Н. Павлюкова заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.В. Евтушенко заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.В. Евтушенко заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Ф. Канев заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.Л. Шнайдер заявляет об отсутствии кон-

фликта интересов. Р.С. Карпов входит в редакционную коллегию журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний».

Финансирование

Публикация выполнена в соответствии с планом НИИ кардиологии Томского НИМЦ по фундаментальной теме «Фундаментальные аспекты формирования структурно-функциональных изменений сердца и сосудов в разных возрастных группах на

доклинической, клинической стадиях и после гемодинамической коррекции сердечно-сосудистых заболеваний», а также в соответствии с планом НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний по фундаментальной теме «Молекулярные, клеточные и биомеханические механизмы патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний в разработке новых методов лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы на основе персонифицированной фармакотерапии, внедрения малоинвазивных медицинских изделий, биоматериалов и тканеинженерных имплантатов».

Таблица 6. Корреляционные связи ротации ЛЖ на уровне базальных сегментов с показателями ФК и створок трехмерной модели МК при обструктивной форме ГКМП

Table 6. Correlations of LV rotation at the level of basal segments with indicators of FC and valves of the three-dimensional MC model in the obstructive form of HCMP

Показатель / Parameter	r	p
Переднезадний диаметр ФК МК / Front-rear diameter FC MV	0,58	0,001
Высота ФК МК / Height FC MV	0,49	0,01
Индекс сферичности ФК МК / The sphericity index of FC MV	0,50	0,007
Площадь ФК МК (2D) / The area of FC MV (2D)	0,48	0,01
Площадь ФК МК (3D) / FC MV Square (3D)	0,42	0,03
Длина передней створки / Length of the front flap	0,52	0,01
Площадь передней створки / The area of the front sash	0,51	0,005
Площадь задней створки / The area of the rear sash	0,39	0,04

Примечание: МК – митральный клапан; ФК – функциональный класс.
Note: FC – functional class; MV – mitral valve.

Информация об авторах

Павлюкова Елена Николаевна, доктор медицинских наук, профессор заведующая научно-исследовательским отделением лучевой и инструментальной диагностики федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, Российская Федерация; ORCID 0000-0002-3081-9477

Евтушенко Алексей Валерьевич, доктор медицинских наук руководитель лаборатории пороков сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; ORCID 0000-0001-8475-4667

Евтушенко Владимир Валерьевич, доктор медицинских наук врач – сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 1 Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; ORCID 0000-0002-5537-0864

Канев Александр Федорович, аспирант Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; ORCID 0000-0001-9612-8815

Шнайдер Ольга Леонидовна, младший научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца Научно-исследовательского института кардиологии –

Author Information Form

Pavlyukova Elena N., PhD, Professor, Head of the Scientific Research Department of Radiation and Instrumental Diagnostics, Federal State Budgetary Institution “Meshalkin National Medical Research Center” of the Ministry of Health of Russian Federation, Novosibirsk, Russian Federation; ORCID 0000-0002-3081-9477

Evtushenko Alexey V., PhD, Head of the Laboratory of Cardiac Defects, Department of Heart and Vascular Surgery, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; ORCID 0000-0001-8475-4667

Evtushenko Vladimir V., PhD, Cardiovascular Surgeon, Cardiac Surgery Department No. 1, Cardiology Research Institute – Branch of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; ORCID 0000-0002-5537-0864

Kanev Alexander F., postgraduate student, Research Institute of Cardiology – branch of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; ORCID 0000-0001-9612-8815

Shnaider Olga L., junior researcher, Department of Atherosclerosis and Chronic Ischemic Heart Disease, Cardiology Research Institute – Branch of the Federal State Budgetary

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-2461-1423

Карпов Ростислав Сергеевич, академик РАН научный руководитель Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-7011-4316

Scientific Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-2461-1423

Karpov Rostislav S., Academician of the Russian Academy of Sciences, Scientific Director, Research Institute of Cardiology – Branch of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-7011-4316

Вклад авторов в статью

ПЕН – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЕАВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЕВВ – получение и анализ данных исследования, написание и коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

КАФ – получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание и коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ШОЛ – получение, анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

КРС – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение, анализ и интерпретация данных исследования, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

PEN – contribution to the concept and design of the study, data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

EAV – contribution to the concept and design of the study, data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

EVV – data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

KAF – data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ShOL – data collection, analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

KRS – contribution to the concept and design of the study, data collection, analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Elliot P.M., Anastasakis A., Borger M. A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P., Hagege A.A., Lafont A., Limongelli G., Mahrholdt H., McKenna W.J., Mogensen J., Nihoyannopoulos P., Nistri S., Pieper P.G., Pieske B., Rapezzi C., Rutten F.H., Tillmanns C., Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35(39):2733–79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
2. Rudolph A., Abdel-Aty H., Bohl S. Boyé P., Zagrosek A., Dietz R., Schulz-Menger J. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy. Relation to remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(3):284–91. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.064
3. Tamborini G., Muratori M., Maltagliati A., Galli C.A., Naliato M., Zanobini M., Alamanni F., Salvi L., Sisillo E., Fiorentini C., Pepi M. Pre-operative transthoracic real-time three-dimensional echocardiography in patients undergoing mitral valve repair: accuracy in cases with simple vs. complex prolapse lesions. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11(9): 778–785
4. Смышляев К. А., Евтушенко А. В., Евтушенко В. В., Павлюкова Е.Н. Отдаленные результаты сочетанной микротоми с пластикой митрального клапана у больных обструктивной гипертрофической кардиомиопатией. журнал клинической и экспериментальной медицины. 2016;31(2):82–87. doi:10.29001/2073-8552-2016-31-2-82-87
5. Nagueh, S. F., Mahmarian J. Noninvasive cardiac imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48(12): 2410–2422. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.065.
6. Teo, E. P., Teoh J. G., Hung J. Mitral valve and papillary muscle abnormalities in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2015; 30(5): 475–482. doi: 10.1097/HCO.0000000000000200
7. Maslow A. D., Regan M. M., Haering J. M., Johnson R.G., Levine R.A. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34(7): 2096–2104. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00464-7.
8. Lee S. E., Park J. K., Uhm J. S., Kim J.Y., Pak H.N., Lee M.H., Joung B. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of apical hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2017; 103(19): 1496–1501. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310720.
9. Kauer F., Geleijnse M. L., van Dalen B. M. Role of left ventricular twist mechanics in cardiomyopathies, dance of the helices. *World J. Cardiol.* 2015; 7(8): 476–482. doi: 10.4330/wjc.v7.i8.476.
10. Afonso L., Kondur A., Simegn M., Niraj A., Hari P., Kaur R., Ramappa P., Pradhan J., Bhandare D., Williams K.A., Zalawadiya S., Pinheiro A., Abraham T.P. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open.* 2012; 2(4): e001390. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001390.
11. Urbano-Moral J. A., Gutierrez-Garcia-Moreno L., Rodriguez-Palmares J. F., Matabuena-Gomez-Limon J., Niella N., Maldonado G., Valle-Racero J.I., Niella M., Teixido-Tura G., Garcia-Dorado D., Ferrazzi P., Pandian N.G., Evangelista-Masip A. Structural abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy beyond left ventricular hypertrophy by multimodality imaging evaluation. *Echocardiography.* 2019; 36(7): 1241–1252. doi: 10.1111/echo.14393.
12. Syed I. S., Ommen S.R., Breen J. F., Tajik A.J. Hypertrophic cardiomyopathy: identification of morphological subtypes by echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging.

JACC Cardiovasc. Imaging. 2008; 1(3): 377–379. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.02.008.

13. Cape E. G., Simons D., Jimoh A., Weyman A.E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Chordal geometry determines the shape and extent of systolic anterior mitral motion: in vitro studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13(6): 1438–1448. doi: 10.1016/0735-1097(89)90326-4.

14. Kowallick J. T., Vieira M. S., Kurry S., Lotz J., Hasenfu G., Chiribiri A., Schuster A. Left atrial performance in the course of hypertrophic cardiomyopathy: relation to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Invest. Radiol.* 2017; 52(3): 177–185. doi: 10.1097/RLI.0000000000000326.

15. Spodadore R., Maron M. S., D'Amato R., Camici P.G., Olivetto I. Pharmacological treatment options for hypertrophic cardiomyopathy: high time for evidence. *Eur. Heart J.* 2012; 33(14): 1724–1733. doi: 10.1093/eurheartj/ehs150.

16. Tajima M., Iguchi N., Utanohara Y., Hiroi Y., Mahara K., Niwa T., Takayama M., Sumiyoshi T., Tomoike H. Computed tomography imaging to quantify the area of the endocardial subvalvular apparatus in hypertrophic cardiomyopathy – Relationship to outflow tract obstruction and symptoms. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2016; 10(5): 351–358. doi: 10.1016/j.jcct.2016.07.015.

17. Hwang H. J., Choi E. Y., Kwan J., Kim S.A., Shim C.Y., Ha J.W., Rim S.J., Chung N., Kim S.S. Dynamic change of mitral apparatus as potential cause of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12(1): 19–25. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq092.

18. Almaas V. M., Haugaa K. H., Strom E. H., Scott H., Dahl C.P., Leren T.P., Geiran O.R., Endresen K., Edvardsen T., Aakhus S., Amlie J.P. Increased amount of interstitial fibrosis predicts ventricular arrhythmias, and is associated with reduced myocardial septal function in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Europace.* 2013; 15(9): 1319–1327. doi: 10.1093/europace/eut028.

19. Бокерия Л. А., Косарева Т. И., Макаренко В. Н., Маленков Д. А., Аносов А. А., Слепцова А. М. Анализ анатомических особенностей митрального клапана методами 2D и 3D эхокардиографии при ОГКМП. *Медицинский Алфавит.* 2018; 14(1): 34–37.

20. Zito C., Cusma-Piccione M., Oretto L., Tripepi S., Mohammed M., Di Bella G., Falanga G., Oretto G., Lentini S., Carerj S. In patients with post-infarction left ventricular dysfunction, how does impaired basal rotation affect chronic ischemic mitral regurgitation? *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26(10): 1118–1129. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.017.

21. Зими́на, В. Ю., Мыслицкая, Г. В., Сайганов, С. А., Дзахова, С. Д. Редкие случаи гипертрофической кардиомиопатии: варианты и клинические наблюдения. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2014; 10 (1): 49–54. doi: 10.20996/1819-6446-2014-10-1-49-54.

22. Kofflard M. J., van Herwerden L. A., Waldstein D. J., Ruysgrok P., Boersma E., Taams M.A., Ten Cate F.J. Initial results of combined anterior mitral leaflet extension and myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28(1): 197–202. doi: 10.1016/0735-1097(96)00103-9.

23. Varma P. K., Neema P. K. Hypertrophic cardiomyopathy: Part 1 – Introduction, pathology and pathophysiology. *Ann. Card. Anaesth.* 2014; 17(2): 118–124. doi: 10.4103/0971-9784.129841.

24. Zhang H. J., Wang H., Sun T., Lu M.J., Xu N., Wu W.C., Sun X., Wang W.G., Lin Q.W. Assessment of left ventricular twist mechanics by speckle tracking echocardiography reveals association between LV twist and myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 30(8): 1539–1548. doi: 10.1007/s10554-014-0509-6.

25. van Dalen B. M., Kauer F., Michels M., Soliman O.I., Vletter W.B., van der Zwaan H.B., ten Cate F.J., Geleijnse M.L. Delayed left ventricular untwisting in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22(12): 1320–1326. doi: 10.1016/j.echo.2009.07.021.

26. Carasso S., Yang H., Woo A., Jamorski M., Wigle E.D., Rakowski H. Diastolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23(2): 164–171. doi: 10.1016/j.echo.2009.11.022.

27. Critoph C. H., Pantazis A., Esteban M.T., Salazar-Mendiguchia J., Pagourelas E.D., Moon J.C., Elliott P.M. The influence of aortoseptal angulation on provokable left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart.* 2014; 1(1): e000176. doi: 10.1136/openhrt-2014-000176.

28. Klues H.G., Roberts W.C., Maron B.J. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Significance in producing left ventricular outflow obstruction. *Circulation.* 1991; 84(3): 1188–1197. doi: 10.1161/01.cir.84.3.1188.

29. Sherid M. V., Balaram S., Kim B., Axel L., Swistel D.G. The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Test in Context. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(15): 1846–1858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.071.

30. Wang J., Buegler J. M., Veerasamy K., Ashton Y.P., Nagueh S.F. Delayed untwisting: the mechanistic link between dynamic obstruction and exercise tolerance in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54(14): 1326–34. doi: 10.1016/j.jacc.2009.05.064.

31. Krajcer Z., Leachman R. D., Cooley D. A., Coronado R. Septal myotomy-myomectomy versus mitral valve replacement in hypertrophic cardiomyopathy. Ten-year follow-up in 185 patients. *Circulation.* 1989; 80(3 Pt 1): 157–64.

32. Bhattacharyya S., Khattar R., Chahal N., Senior R. Dynamic mitral regurgitation: review of evidence base, assessment and implications for clinical management. *Cardiol. Rev.* 2015; 23(3): 142–7. doi: 10.1097/CRD.0000000000000037.

33. Канев А.Ф., Павлюкова Е.Н., Евтушенко А.В. Состояние митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии и его роль в развитии обструкции выводяного отдела левого желудочка. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2019; 34(1): 69–77. doi: 10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77.

REFERENCES

1. Elliot P.M., Anastasakis A., Borger M. A., Borggreffe M., Cecchi F., Charron P., Hagege A.A., Lafont A., Limongelli G., Mahrholdt H., McKenna W.J., Mogensen J., Nihoyannopoulos P., Nistri S., Pieper P.G., Pieske B., Rapezzi C., Rutten F.H., Tillmanns C., Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35(39): 2733–79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.

2. Rudolph A., Abdel-Aty H., Bohl S. Boyé P., Zagrosek A., Dietz R., Schulz-Menger J. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy. Relation to remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53(3): 284–91. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.064.

3. Tamborini G., Muratori M., Maltagliati A., Galli C.A., Naliato M., Zanobini M., Alamanni F., Salvi L., Sisillo E., Fiorentini C., Pepi M. Pre-operative transthoracic real-time three-dimensional echocardiography in patients undergoing mitral valve repair: accuracy in cases with simple vs. complex prolapse lesions. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11(9): 778–785.

4. Smyshlyayev K.A., Evtushenko A.V., Evtushenko V.V.,

Pavlyukova E.N. Analysis of the long-term results of combined myectomy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2016; 31(2): 82–87. doi: 10.29001/2073-8552-2016-31-2-82-87 (In Russian).

5. Nagueh S. F., Mahmarian J. Noninvasive cardiac imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48(12): 2410–2422. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.065.

6. Teo, E. P., Teoh J. G., Hung J. Mitral valve and papillary muscle abnormalities in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2015; 30(5): 475–482. doi: 10.1097/HCO.0000000000000200.

7. Maslow A. D., Regan M. M., Haering J. M., Johnson R.G., Levine R.A. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34(7): 2096–2104. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00464-7.

8. Lee S. E., Park J. K., Uhm J. S., Kim J.Y., Pak H.N., Lee M.H., Joung B. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of apical hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2017; 103(19): 1496–1501. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310720.

9. Kauer F., Geleijnse M. L., van Dalen B. M. Role of left ventricular twist mechanics in cardiomyopathies, dance of the helices. *World J. Cardiol.* 2015; 7(8): 476–482. doi: 10.4330/wjc.v7.i8.476.
10. Afonso L., Kondur A., Simegn M., Niraj A., Hari P., Kaur R., Ramappa P., Pradhan J., Bhandare D., Williams K.A., Zalawadiya S., Pinheiro A., Abraham T.P. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open.* 2012; 2(4): e001390. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001390.
11. Urbano-Moral J. A., Gutierrez-Garcia-Moreno L., Rodriguez-Palomares J. F., Matabuena-Gomez-Limon J., Niella N., Maldonado G., Valle-Racero J.I., Niella M., Teixido-Tura G., Garcia-Dorado D., Ferrazzi P., Pandian N.G., Evangelista-Masip A. Structural abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy beyond left ventricular hypertrophy by multimodality imaging evaluation. *Echocardiography.* 2019; 36(7): 1241–1252. doi: 10.1111/echo.14393.
12. Syed I. S., Ommen S.R., Breen J. F., Tajik A.J. Hypertrophic cardiomyopathy: identification of morphological subtypes by echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2008; 1(3): 377–379. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.02.008.
13. Cape E. G., Simons D., Jimoh A., Weyman A.E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Chordal geometry determines the shape and extent of systolic anterior mitral motion: in vitro studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13(6): 1438–1448. doi: 10.1016/0735-1097(89)90326-4.
14. Kowallick J. T., Vieira M. S., Kurry S., Lotz J., Hasenfu G., Chiribiri A., Schuster A. Left atrial performance in the course of hypertrophic cardiomyopathy: relation to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Invest. Radiol.* 2017; 52(3): 177–185. doi: 10.1097/RLI.0000000000000326.
15. Sporadore R., Maron M. S., D'Amato R., Camici P.G., Olivotto I. Pharmacological treatment options for hypertrophic cardiomyopathy: high time for evidence. *Eur. Heart J.* 2012; 33(14): 1724–1733. doi: 10.1093/eurheartj/ehs150.
16. Tajima M., Iguchi N., Utanohara Y., Hiroi Y., Mahara K., Niwa T., Takayama M., Sumiyoshi T., Tomoike H. Computed tomography imaging to quantify the area of the endocardial subvalvular apparatus in hypertrophic cardiomyopathy – Relationship to outflow tract obstruction and symptoms. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* 2016; 10(5): 351–358. doi: 10.1016/j.jcct.2016.07.015.
17. Hwang H. J., Choi E. Y., Kwan J., Kim S.A., Shim C.Y., Ha J.W., Rim S.J., Chung N., Kim S.S. Dynamic change of mitral apparatus as potential cause of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12(1): 19–25. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq092.
18. Almaas V. M., Haugaa K. H., Strom E. H., Scott H., Dahl C.P., Leren T.P., Geiran O.R., Endresen K., Edvardsen T., Aakhus S., Amlie J.P. Increased amount of interstitial fibrosis predicts ventricular arrhythmias, and is associated with reduced myocardial septal function in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Europace.* 2013; 15(9): 1319–1327. doi: 10.1093/europace/eut028.
19. Bokeriya L.A., Kosareva T.I., Makarenko V.N., Malenkov D.A., Anosov A.A., Sleptsova A.M. Analysis of the anatomical features of the mitral valve using 2D and 3D echocardiography in OGCPM. *Medical alphabet.* 2018;1(14):34-37. (In Russian)
20. Zito C., Cusma-Piccione M., Oretto L., Tripepi S., Mohammed M., Di Bella G., Falanga G., Oretto G., Lentini S., Carerj S. In patients with post-infarction left ventricular dysfunction, how does impaired basal rotation affect chronic ischemic mitral regurgitation? *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26(10): 1118–1129. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.017
21. Zimina V.Yu., Mislitskaya G.V., Sayganov S.A., Dzakhova S.D. Rare cases of hypertrophic cardiomyopathy: variants and clinical observations. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2014;10(1):49-54. doi:10.20996/1819-6446-2014-10-1-49-54 (In Russian)
22. Kofflard M. J., van Herwerden L. A., Waldstein D. J., Ruygrok P., Boersma E., Taams M.A., Ten Cate F.J. Initial results of combined anterior mitral leaflet extension and myectomy in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28(1): 197–202. doi: 10.1016/0735-1097(96)00103-9
23. Varma P. K., Neema P. K. Hypertrophic cardiomyopathy: Part 1 – Introduction, pathology and pathophysiology. *Ann. Card. Anaesth.* 2014; 17(2): 118–124. doi: 10.4103/0971-9784.129841.
24. Zhang H. J., Wang H., Sun T., Lu M.J., Xu N., Wu W.C., Sun X., Wang W.G., Lin Q.W. Assessment of left ventricular twist mechanics by speckle tracking echocardiography reveals association between LV twist and myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 30(8): 1539–1548. doi: 10.1007/s10554-014-0509-6.
25. van Dalen B. M., Kauer F., Michels M., Soliman O.I., Vletter W.B., van der Zwaan H.B., ten Cate F.J., Geleijnse M.L. Delayed left ventricular untwisting in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22(12): 1320–1326. doi: 10.1016/j.echo.2009.07.021.
26. Carasso S., Yang H., Woo A., Jamorski M., Wigle E.D., Rakowski H. Diastolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23(2): 164–171. doi: 10.1016/j.echo.2009.11.022.
27. Critoph C. H., Pantazis A., Esteban M.T., Salazar-Mendiguchia J., Pagourelas E.D., Moon J.C., Elliott P.M. The influence of aortoseptal angulation on provokable left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart.* 2014;1(1):e000176. doi: 10.1136/openhrt-2014-000176
28. Klues H.G., Roberts W. C., Maron B. J. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. Significance in producing left ventricular outflow obstruction. *Circulation.* 1991; 84(3): 1188–1197. doi: 10.1161/01.cir.84.3.1188.
29. Sherrid M. V., Balaram S., Kim B., Axel L., Swistel D.G. The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Test in Context. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67(15): 1846–1858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.071.
30. Wang J., Buegler J. M., Veerasamy K., Ashton Y.P., Nagueh S.F. Delayed untwisting: the mechanistic link between dynamic obstruction and exercise tolerance in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(14): 1326–34. doi: 10.1016/j.jacc.2009.05.064.
31. Krajcer Z., Leachman R. D., Cooley D. A., Coronado R. Septal myotomy-myomectomy versus mitral valve replacement in hypertrophic cardiomyopathy. Ten-year follow-up in 185 patients. *Circulation.* 1989; 80(3 Pt 1):157-64.
32. Bhattacharyya S., Khattar R., Chahal N., Senior R. Dynamic mitral regurgitation: review of evidence base, assessment and implications for clinical management. *Cardiol Rev.* 2015; 23(3):142-7. doi: 10.1097/CRD.0000000000000037.
33. Kanev A.F., Pavlyukova E.N., Evtushenko A.V. Mitral valve geometry in hypertrophic cardiomyopathy and its role in the development of left ventricular outflow tract obstruction. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2019;34(1):69-77. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-1-69-77 (In Russian)

Для цитирования: Павлюкова Е.Н., Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Канев А.Ф., Шнайдер О.Л., Карпов Р.С. Деформация и ротация базальных сегментов левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024;13(2): 143-154. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-143-154

To cite: Pavlyukova E.N., Yevtushenko A.V., Yevtushenko V.V., Konev A.F., Schneider O.L., Karpov R.S. Circular strain and rotation of left ventricular basal segments in hypertrophic cardiomyopathy. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2024;13(2): 143-154. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-143-154