

ISSN: 3030-3877

AJCD
2024

<https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>



Annals of clinical disciplines



VOLUME 2, ISSUE 3/2

2025

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

2 ЖИЛД, 3/2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 2, НОМЕР 3/2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 2, ISSUE 3/2



ТОШКЕНТ-2025

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№3/2 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2025-3/2>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Sh. J. Teshayev

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharriri, Buxoro davlat tibbiyot instituti rektori, t.f.d., professor

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

D. A. Xasanova

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharrir o'rinbosari, Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya va klinik anatomiya kafedrası professori, DSc

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

- **U.K. Abdullayeva** - “Klinik fanlar yilnomasi” jurnali mas'ul kotibi, Buxoro davlat tibbiyot instituti fakultet va hospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası dotsenti, DSc;
- **M.J. Sanoyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc
- **A.G. Gadayev** - Toshkent tibbiyot akademiyasi 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **A.R. Obloqulov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **D.A. Nabiyeva** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 1-son fakultet va hospital terapiya, kasb kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Sh.T. O'roqov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti xirurgik kasalliklar kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **M.M. Karimov** - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi “Gastroenterologiya” ilmiy laboratoriyasi boshlig'i, t.f.d., professor
- **N.U. Narzullayev** - Buxoro davlat tibbiyot instituti otorinolaringologiya kafedrası professori, DSc
- **G.N. Sobirova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi reabilitatsiya va jismoniy tarbiya kafedrası professori, t.f.d.
- **F.S. Raupov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar xirurgik kasalliklari kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **Sh.B. Axrorova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc.
- **V.R. Akramov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti travmatologiya va neyroxirurgiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **I.K. Sadulloyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar kasalliklari propedevtikasi va bolalar nevrologiyasi kafedrası mudiri, DSc, dotsent

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

- **G.J. Jarilkasimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti oilaviy shifokorlarni qayta tayyorlash kafedrası professori, DSc
- **U.S. Mamedov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti onkologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **A.A. Saidov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti ortopedik stomatologiya va ortodontiya kafedrası professori DSc
- **N.N. Karimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti 3-son akusherlik va ginekologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **U.K. Qayumov** - tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini oshirish markazi ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **M.E. Raximova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **R.I. To'raqulov** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **Ch.S. Pavlov** - I.M. Sechenov nomidagi birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti terapiya kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **L.B. Novikova** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **O.I. Letyayeva** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **I.V. Reverchuk** - I.Kant nomidagi Boltiq federal universiteti psixonevrologiya va psixosomatika kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Edip Gonullu** - Izmir Bakirchay universiteti anesteziya va reanimatsiya kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **Eva Lietto** - Italiya Campania universiteti “Luigi Vanvitelli”ning tarjima tibbiyot fanlari kafedrası mudiri, t.f.d., professor

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© Page Maker | Верстка | Сахифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

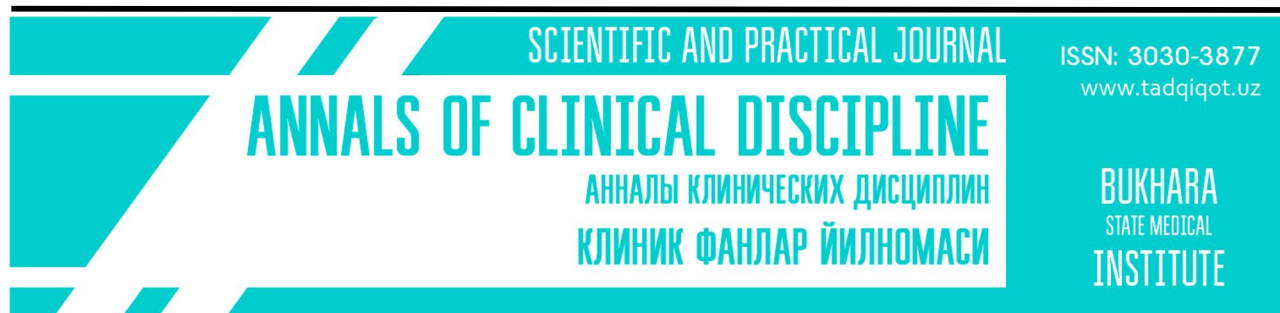
1. Исламов Х.Д.	
Анализ результатов лечения больных местнораспространенным раком ободочной кишки и ректосигмоидного соединения.....	6
2. Исламова М.С., Сабилов М.А., Абдуллаева Ч.А., Пулатова Г.П., Эшпулатов А.С.	
Влияние комплексной коррекции микробиоты препаратом «базана» на состав кишечной микрофлоры у пациентов с ожирением.....	13
3. Йитмасова Т.Д., Облокулов А.Р.	
Сил билан касалланган, вирусли гепатити бўлмаган беморларда даволаш фонида жигар фиброгенези маркерларининг динамикаси.....	19
4. Каландарова С.Х.	
Роль мелатонина в клиническом течении эпилепсии, ассоциированной со сном.....	25
5. Камалова М.К., Рахимов С.Ш.	
Оценка клинических результатов комплексного лечения детей с вторичными деформациями врождённых расщелин нёба.....	31
6. Камолов Ж.Р., Рахматова Д.Б.	
Юрак ишемик касаллигини башорат қилиш учун тўқлик ва очликда триглицеридларнинг оптимал чегара нукталари: юрак қон-томир хавфини ўрганиш.....	39
7. Кандова Ф.А., Хабибова Н.Н.	
Влияние гормональных изменений на состояние полости рта у женщин, планирующих беременность.....	46
8. Кариов А.В., Зокирхужаев Р.А.	
Мультифакторный анализ результатов Nd:YAG-капсулотомии у детей с вторичной катарактой.....	52
9. Каримов Қ.Р., Шодиева М.С.	
Морфологические изменения при язвенно-некротическом энтероколите.....	60
10. Курбанбаева Ф.К.	
Распространение стоматологических заболеваний у женщин фертильного возраста: систематический анализ.....	64
11. Курбаниязова А.З., Зарипова Д.Я.	
Пременопаузал даврдаги эндометрий гиперплазия муаммосига замонавий нигоҳ.....	71
12. Курбанов О.М., Джураев И.Б., Бабаназаров У.Т.	
Клиническая характеристика слизистой оболочки желудка у больных в тяжелом состоянии на искусственной вентиляции лёгких в условиях реанимации.....	77
13. Мавлонов Н.Х., Файзуллоев Т.Т.	
Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ва юрак ишемик касаллиги коморбидлиги: тарқалиши ва оғир асоратларининг хавф омиллари (адабиётлар шарҳи).....	87

14. **Маджидова Ё.Н. Рахмонов И.А., Азимова Н.М**
Оценка психического состояния мужчин с бесплодием.....94
15. **Манзитова В.Ф.**
Особенности клинического течения саркопении при метаболически ассоциированной жировой болезни печени.....103
16. **Матризаева Г.Н.**
Эффективность лечения взрослых пациентов с частичной беззубостью с использованием частичных съёмных протезов: мета-анализ.....111
17. **Мухамедов И.М., Эркинова Н.Р.**
Эпидемиологические особенности рака молочной железы.....118
18. **Назарова Л.А., Аблязов О.В., Усманханов О.А.**
Роль предоперационной мультиспиральной компьютерной томографии в повышении точности диагностики и эффективности хирургического лечения краниосиностоза у детей: результаты проспективного когортного исследования.....122
19. **Нуров У.И., Нурова Г.У.**
Морфологические особенности и клинические проявления экссудативных форм хронического риносинусита.....129
20. **Нурова Г.У.**
Характеристика клинического течения хронического риносинусита продуктивного типа.....133
21. **Пулатов Х.Х.**
Қон биокимёвий кўрсаткичларининг комплекс баҳолашдаги аҳамияти: 120 кунлик глюкоза, СРО ва А1-нордон гликопротеин мониторинги.....137
22. **Раимкулова Н.Р., Субханова З.С.**
Изучение взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с респираторными заболеваниями.....142
23. **Раметова О.Р.**
Оценка методов лечения хронического катарального гингивита у детей: аналитическое исследование.....147
24. **Расулова Н.З.**
Гипертрофическая кардиомиопатия: стратегии редукции перегородки и послеоперационная реабилитация.....153
25. **Рахматова Д.Б., Камолов Ж.Р.**
Юрак ишемик касаллигини башорат қилиш учун тўқлик ва очликда триглицеридларнинг оптимал чегара нукталари: юрак қон-томир хавфини ўрганиш.....164
26. **Сагдуллаев Н.Н., Индияминов С.И.**
Механизм и морфология повреждений структуры головы у детей разных возрастных категорий при внутрисалонной автомобильной травме171

побочных эффектов. Рекомендуется внедрение стандартных протоколов лечения на базе доказательной медицины с учётом возраста, иммунного статуса и коморбидных факторов.

Литература

- Шевцова Л.А., Герасимов С.И. Гингивиты у детей: состояние проблемы // Стоматология. – 2021. – №6. – С. 32–38.
- Trombelli L, Farina R. et al. Oral hygiene efficacy in children: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2020;47(S22):3–17.
- Марков И.М., и др. Протокол лечения гингивита у детей. // Педиатрия. – 2022. – Т.101, №2. – С. 49–55.
- Slot D.E., et al. The efficacy of chlorhexidine gel: a systematic review. *J Periodontal Res.* 2021;56(4):543–551.
- Полянская О.В., Дьяконова Е.А. Фитотерапия в лечении гингивита у детей. // Детская стоматология. – 2020. – №4. – С. 14–18.
- Janeczek K., Emeryk A., et al. Polyvalent mechanical bacterial lysate administration improves clinical outcomes in children (*Front. Immunol.*, 2023; doi:10.3389/fimmu.2023.1073788) MDPI+15Frontiers+15PubMed+15
- Mayta-Tovalino F, Maguiña-Quispe J, Barja-Ore J, Hernandez AV. Efficacy of Probiotic Consumption on Oral Outcomes in Children and/or Adolescents: A Meta-Analysis. *Int Dent J.* 2024 Dec;74(6):1205-1219. doi: 10.1016/j.identj.2024.06.013. Epub 2024 Jul 17. PMID: 39025745; PMCID: PMC11551580.
- Garcez A.S. et al. Photodynamic therapy in pediatric dentistry: a review. *Lasers Med Sci.* 2022;37(1):221–228.
- Башкатова М.В. Лазеротерапия в стоматологии детского возраста. // Детская медицина. – 2023. – №1. – С. 21–26.
- Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006 Jun 15;6 Suppl 1(Suppl 1):S14. doi: 10.1186/1472-6831-6-S1-S14. PMID: 16934115; PMCID: PMC2147593.
- Allaker R. P., Stephen A. S. Use of probiotics and oral health. *Curr Oral Health Rep.* 2017;4(4):309–318. DOI: 10.1007/s40496-017-0159-6.
- Gruner D., Paris S., Schwendicke F. Probiotics for managing caries and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry.* 2016;48:16–25. DOI: 10.1016/j.jdent.2016.03.002
- Shi J, Zeng Q, Wang P, Chang Q, Huang J, Wu M, Wang X, Wang H. A novel chlorin e6 derivative-mediated photodynamic therapy STBF-PDT reverses photoaging via the TGF- β pathway. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2023 Mar;41:103321. doi: 10.1016/j.pdpdt.2023.103321. Epub 2023 Feb 3. PMID: 36738905.
- Marsh P.D. et al. Immunomodulatory potential of bacterial lysates in pediatric mucosal immunity. *Clin Oral Investig.* 2019;23(2):105–112.
- Amargianitakis, M.; Antoniadou, M.; Rahiotis, C.; Varzakas, T. Probiotics, Prebiotics, Synbiotics and Dental Caries. New Perspectives, Suggestions, and Patient Coaching Approach for a Cavity-Free Mouth. *Appl. Sci.* 2021, 11, 5472. <https://doi.org/10.3390/app11125472>
- Skalerič E, Petelin M, Gašpirc B. Antimicrobial photodynamic therapy in treatment of aggressive periodontitis (stage III, grade C periodontitis): A comparison between photodynamic therapy and antibiotic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2023 Mar;41:103251. doi: 10.1016/j.pdpdt.2022.103251. Epub 2022 Dec 29. PMID: 36587861.



УДК: 616.12-008.46-089-036.865

Расулова Наргис Зафаржоновна

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр
Кардиологии, Ташкент, Узбекистан
ORCID: 0009-0008-8661-3057.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: СТРАТЕГИИ РЕДУКЦИИ ПЕРЕГОРОДКИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17444303>

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена хирургическим и интервенционным стратегиям лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии с акцентом на редукцию межжелудочковой перегородки и последующую реабилитацию. В основу изложенных подходов положен анализ клинических рекомендаций Российского кардиологического общества (РКО, 2025) по ведению ГКМП, включая информации по септальной редукционной терапии и реабилитации. Рассматриваются клинические пороги для перехода к инвазивной тактике, включая симптоматику по шкале NYHA III-IV классов на фоне оптимальной медикаментозной терапии и гемодинамические критерии в виде значимого градиента в выходном тракте левого желудочка. Проводится сравнительный анализ септальной миозектомии и этаноловой септальной аблации по критериям отбора, механизму устранения обструкции, ожидаемому эффекту на симптомы и толерантность к нагрузке, устойчивости результата, профилю осложнений и потребности в реинтервенции. Предлагается пошаговый алгоритм выбора метода редукции с учетом возраста, анатомии перегородки и подклапанных структур, необходимости сопутствующей коррекции митрального клапана, исходных нарушений проводимости и предпочтений пациента в рамках командного решения. Сформулированы критерии безопасного возврата к повседневной активности и труду, ориентиры для контроля качества и маркеры необходимости эскалации наблюдения. Статья адресована мультидисциплинарной команде и нацелена на унификацию хирургической тактики и реабилитационных маршрутов.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, фенокопии, внезапная сердечная смерть, стратификация риска, септальная миозектомия, этаноловая аблация перегородки, профилактика, диспансерное наблюдение, реабилитация.

Rasulova Nargis Zafarjonovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan
ORCID: 0009-0008-8661-3057

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: SEPTAL REDUCTION STRATEGIES AND POSTOPERATIVE REHABILITATION

ABSTRACT

The article focuses on surgical and interventional strategies for managing obstructive hypertrophic cardiomyopathy, emphasizing interventricular septal reduction and subsequent rehabilitation. The approaches presented are based on an analysis of the Russian Society of Cardiology (RSC, 2025) clinical guidelines for the management of hypertrophic cardiomyopathy, including the sections on septal reduction therapy and rehabilitation. It considers clinical thresholds for escalation to invasive management, including New York Heart Association (NYHA) class III–IV symptoms despite optimal medical therapy and hemodynamic criteria in the form of a significant left-ventricular outflow tract gradient. A comparative analysis is presented for septal myectomy and ethanol septal ablation with respect to selection criteria, mechanisms of obstruction relief, expected effects on symptoms and exercise tolerance, durability of outcomes, complication profiles, and the need for reintervention. A stepwise algorithm for choosing a reduction strategy is proposed, accounting for age, septal and sub valvular anatomy, the need for concomitant mitral valve repair, baseline conduction abnormalities, and patient preferences within a heart-team decision framework. Criteria for a safe return to daily activities and work are articulated, along with quality-of-care benchmarks and markers indicating the need to escalate surveillance. The article is addressed to a multidisciplinary team and aims to standardize surgical tactics and rehabilitation pathways.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, phenocopies, sudden cardiac death, risk stratification, septal myectomy, ethanol septal ablation, prevention, dispensary/long-term follow-up, rehabilitation.

Rasulova Nargis Zafarjonovna

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston
ORCID: 0009-0008-8661-3057.

**GIPERTROFIK KARDIOMIOPATIYA: SEPTAL REDUKTSIYA
STRATEGIYALARI VA OPERATSIYADAN KEYINGI REABILITATSIYA**

ANNOTATSIYA

Maqola obstruktiv gipertrofik kardiomiopatiyani boshqarishning jarrohlik va intervension yondashuvlariga bag'ishlangan bo'lib, qorinchalararo to'siq devorini kamaytirish hamda undan keyingi rehabilitatsiyaga urg'u berilgan. Taqdim etilgan yondashuvlar Rossiya kardiologik jamiyati (RKJ, 2025) tomonidan gipertrofik kardiomiopatiyani yuritish bo'yicha klinik tavsiyalar tahliliga, xususan septal reduksion terapiya va rehabilitatsiyaga asoslanadi. Invaziv taktikaga o'tish uchun klinik mezonlar- optimal dori-darmon terapiyasiga qaramay NYHA III–IV sinf simptomlari saqlanishi va chap qorincha chiqish yo'lida sezilarli bosim gradienti kabi gemodinamik ko'rsatkichlar ko'rib chiqiladi. Xirurgik davo usulini tanlash mezonlari, obstruktsiyaning bartaraf etish mexanizmi, simptomlar va jismoniy yuklamaga chidamlilikka ta'siri, natijaning barqarorligi, asoratlar profili hamda qayta aralashuv ehtiyoji bo'yicha taqqoslanadi. Kundalik faoliyat va mehnatga xavfsiz qaytish mezonlari, hayot sifati nazorati ko'rsatkichlari va kuzatuvni kuchaytirish zarurligini bildiruvchi markerlar belgilab beriladi. Maqola multidistsiplinar jamoaga mo'ljallangan bo'lib, jarrohlik taktikasini va rehabilitatsiya yo'nalishlarini unifikatsiya qilish maqsad qilingan.

Kalit so'zlar: gipertrofik kardiomiopatiya, fenokopiyalar, to'satdan yurak o'limi, xavf stratifikatsiyasi, septal mioektomiya, etanol septal ablatsiya, profilaktika, dispanser kuzatuvi, rehabilitatsiya.

Введение. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [3] — это наследственное заболевание сердца, определяемое как необъяснимая гипертрофия миокарда (чаще всего ЛЖ) толщиной ≥ 15 мм (у взрослых) и/или >2 Z-критерия у детей, которая не может быть полностью объяснена хронической перегрузкой давлением, пороками сердца или системными заболеваниями [15]. В типичных случаях ГКМП проявляется асимметричной

гипертрофией межжелудочковой перегородки (МЖП) с сужением полости ЛЖ, феноменом хаотической дезорганизации кардиомиоцитов («disarray») [3] и фиброзом миокарда [1]. Диагноз ГКМП ставится методом визуализации (эхокардиография и/или МРТ) при выявлении указанной степени гипертрофии сердечной стенки *in vivo* после исключения иных причин гипертрофии [20]. Следует подчеркнуть, что наличие выраженной гипертрофии миокарда само по себе не является синонимом ГКМП: необходимо отсутствие альтернативных причин, таких как хроническая гипертония, аортальный стеноз, амилоидоз сердца или другие инфильтративные и метаболические болезни [7].

Морфологическая классификация ГКМП базируется на распределении гипертрофии в миокарде. Выделяют несколько вариантов морфологии [14]:

- Асимметричная (септальная) ГКМП – гипертрофия преимущественно МЖП (часто с вовлечением базальных сегментов), которая может сочетаться с умеренным утолщением других стенок. Это наиболее частый тип (~80% случаев); в крупных регистрах ~46% пациентов имеют гипертрофию базальной части МЖП, а ~38% – так называемую «двояковыпуклую» форму МЖП (reverse curve) со средне-септальной гипертрофией [3]. Комбинация утолщения МЖП и гипертрофии других сегментов ЛЖ (например, латеральной или задней стенки) также относится к асимметричному типу [7].

- Апикальная ГКМП- преобладающая гипертрофия вершины ЛЖ (часто с вовлечением срединных сегментов). Этот вариант встречается примерно у 8–10% пациентов, чаще в азиатской популяции, и характеризуется типичными гигантскими отрицательными зубцами Т на ЭКГ [3].

- Среднежелудочковая (медиальная) ГКМП - утолщение преимущественно среднего отдела МЖП и противоположной свободной стенки ЛЖ, при котором полость ЛЖ приобретает форму «песочных часов» с возможным формированием апикальной аневризмы [5]. Такой вариант сравнительно редок (до 3% случаев) и нередко сочетается с тяжёлым течением, высоким риском обструкции и образованием аневризмы вершины [7].

- Симметричная (концентрическая) ГКМП - диффузная гипертрофия всех стенок ЛЖ [4]. Чисто концентрический фенотип встречается лишь примерно у 1% пациентов с ГКМП, и в каждом случае требует тщательного исключения гипертонии, амилоидоза и иных причин гипертрофии. Симметричная ГКМП ближе по морфологии к рестриктивной кардиомиопатии и обычно сопровождается тяжёлой диастолической дисфункцией [2].

Кроме перечисленного, в практике используются дополнительные характеристики гипертрофии [16]. В частности, по максимальной толщине миокарда ЛЖ ГКМП подразделяют на формы с умеренной гипертрофией (<18 мм), промежуточной и экстремальной (≥30 мм) [4].

Наличие экстремальной гипертрофии (толщина ≥30 мм) само по себе рассматривается как фактор риска ВСС и отнесено к показаниям для имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в современных рекомендациях [17]. Для стандартизации описания генетических кардиомиопатий предложена система MOGE(S), которая для каждого пациента кодирует морфологический (М), органический (О), генетический (G) дефект, этиологический субстрат (Е) и стадийность (S) заболевания [22]. Применительно к ГКМП MOGE(S)-классификация позволяет указать как классический гипертрофический фенотип, так и сочетание с дилатацией ЛЖ, рестрикцией, аритмиями, а также уточнить мутацию (если известна) [25].

Хирургические и интервенционные методы лечения

Основной хирургический метод лечения обструктивной ГКМП-это септальная миоэктомия (операция Морроу), заключающаяся в резекции утолщённой базальной части МЖП из полости ЛЖ через аортальный клапан [16]. Альтернативным малоинвазивным способом уменьшения септальной массы является спиртовая септальная абляция (ЭССА, ЭСА)- чрескатетерное введение 96% этанола в septal perforator ветвь передней нисходящей артерии, кровоснабжающую зону контакта митральной створки с перегородкой [10]. Оба

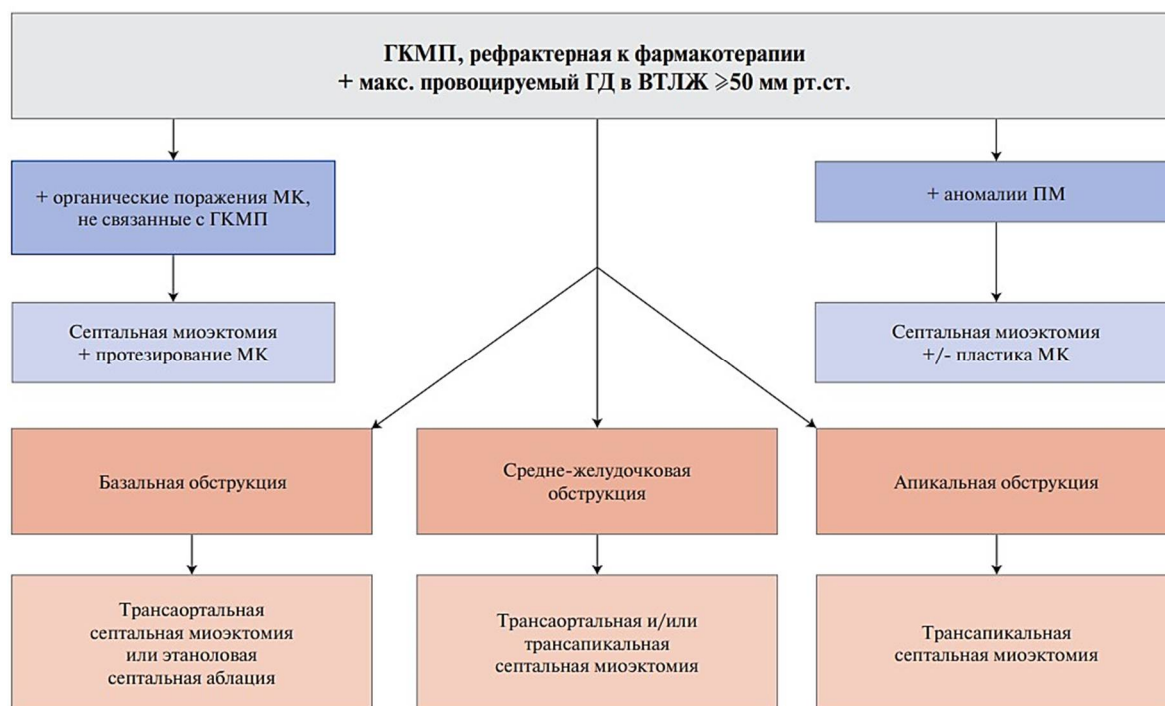
метода направлены на редукцию МЖП, то есть снижение степени обструкции за счёт уменьшения толщины перегородки [17].

Показания к септальной редукции чётко регламентированы [3]: это обструктивная ГКМП с выраженными симптомами (одышка, синкопе), ХСН III–IV ФК, не поддающимися оптимальной медикаментозной терапии [27]. Обязательное условие – градиент выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) ≥ 50 мм рт.ст. (в покое или при нагрузке) [3].

Если пациент отвечает этим критериям, ему рекомендовано хирургическое или интервенционное вмешательство для устранения обструкции (класс I) [3]. Согласно современным данным, септальная миоэктомия в опытных центрах сопровождается госпитальной летальностью $<1\text{--}2\%$, улучшает симптомы у $>90\%$ больных и имеет низкий риск осложнений [19]. Поэтому она считается «золотым стандартом» лечения обструктивной ГКМП [5]. Этаноловая абляция несколько менее эффективна и сопряжена с более частым развитием АВ-блокады, требующей имплантации ЭКС (до $10\text{--}20\%$ случаев), однако не требует стернотомии и может быть предпочтительна у пожилых пациентов с сопутствующей патологией высокого хирургического риска [19]. Выбор метода – СМЭ или ЭСА – зависит от поражения, наличия сопутствующих внутрисердечных проблем и опыта конкретного центра [3]. (Рисунок 2)

***Примечание. Адаптировано из: Bokeria I.A., Shlyakhto E.V., et al. 2025. [3]**

Рис. 1. Алгоритм выбора хирургического/эндоваскулярного вмешательства у пациентов с ГКМП



Молодым пациентам и больным с комплексной патологией сердца предпочтительно выполнять хирургическую миоэктомию, тогда как пациентам старших возрастов без иных показаний к операции можно рассмотреть ЭСА как менее инвазивный вариант [1]. В рекомендациях РКО-2025 прямым текстом сказано: при наличии показаний к редукции МЖП у пациентов, которым одновременно требуются другие кардиохирургические вмешательства (коррекция митрального клапана, шунтирование, устранение аномалий папиллярных мышц, лабиринт-процедура при ФП и т.д.), следует выполнять хирургическую СМЭ – она предпочтительнее ЭСА (класс I) [4]. ЭСА же рассматривается у пациентов, у которых нет иных показаний к хирургии, перегородка относительно тонкая (<16 мм) и

анатомия септальной ветви благоприятна для доступа [1][3]. Отдельно выделяют случаи апикальной ГКМП без обструкции ВТЛЖ, но с тяжёлой ХСН III–IV ФК: таким больным может быть выполнена апикальная миотомия-миоэктомия – расширение апикальной полости ЛЖ хирургическим путем, что уменьшает диастолическое давление и улучшает сердечный выброс (класс IIb) [3]. Такая операция редка, показана при тяжелой рестриктивной гемодинамике у рефрактерных пациентов без альтернатив, и выполняется лишь в нескольких центрах мира [10].

***Примечание. Адаптировано из: Bokeria I.A., Shlyakhto E.V., et al. 2025. [3]**

Рис. 2. Показания к редукции МЖП (СМЭ/ЭСА) [3]

Критерии	Показания
Клинические	ХСН III-IV функционального класса NYHA с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ и/или наличие других тяжелых симптомов (обмороки, предобморочные состояния, синдром стенокардии), существенно ограничивающих повседневную активность, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию.
Гемодинамические	Обструктивная форма ГКМП (в покое или индуцируемая) с ГД в ВТЛЖ ≥ 50 мм рт.ст., которая ассоциирована с гипертрофией МЖП и передне-систолическим движением створки митрального клапана, другими аномалиями аппарата МК (хорды, папиллярных мышц) и рефрактерная к проводимой терапии в полном объеме.
Анатомические	Толщина МЖП, достаточная для безопасного и эффективного выполнения операции или процедуры (по мнению оператора), состояние аппарата МК и подклапанных структур, сочетанные аномалии коронарных артерий.

Техника и результаты

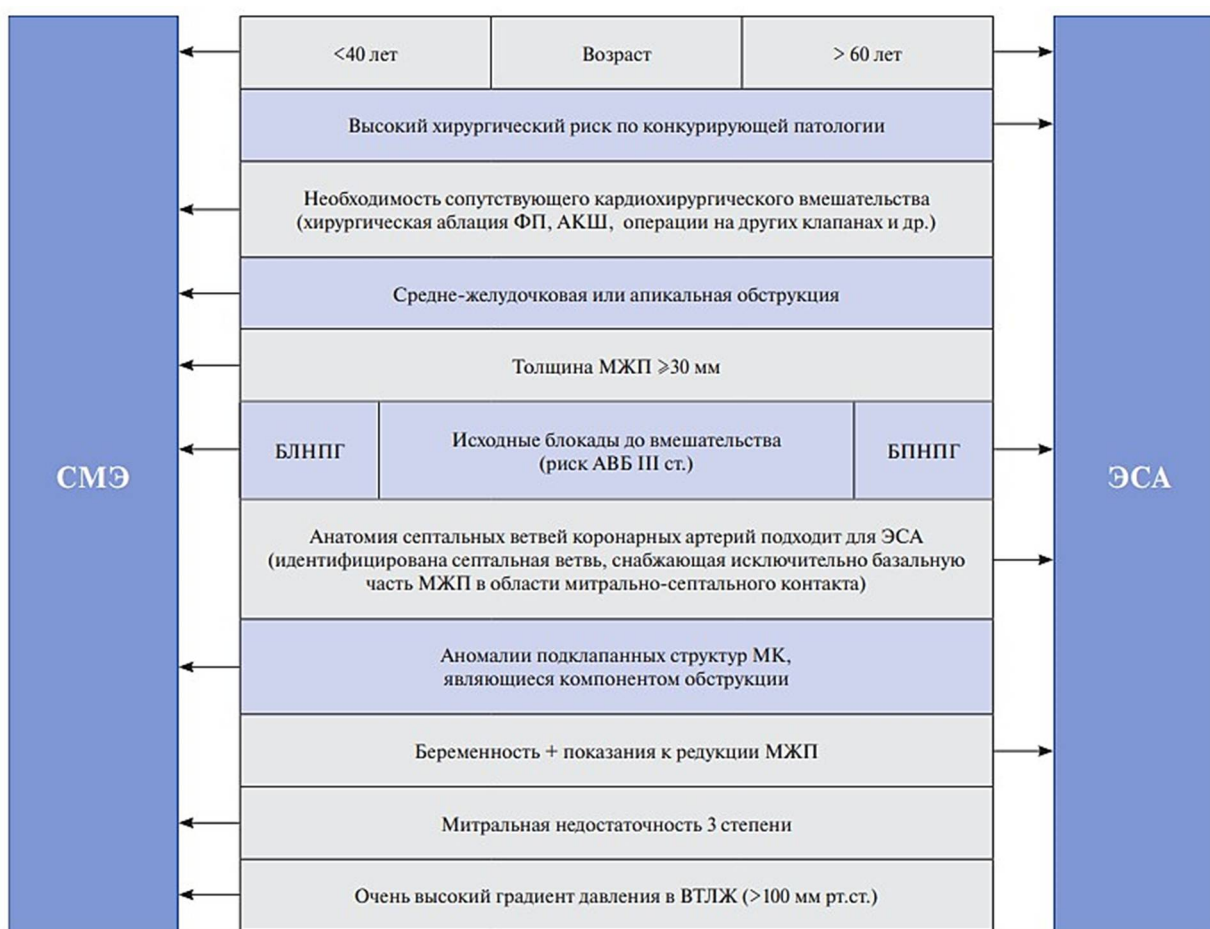
Септальная миоэктомия осуществляется через срединную стернотомию в условиях ИК [20]: через аортальный клапан хирург удаляет продолговатый кусочек гипертрофированной МЖП размером $\sim 1,5 \times 5$ см в области subaortic outflow, расширяя выносящий тракт. При необходимости разрез продлевают глубже к верхушке («расширенная миоэктомия») и вокруг оснований папиллярных мышц – это нужно при двояковыпуклой форме МЖП [16], чтобы устранить среднесептальную обструкцию. Если имеются аномально расположенные или слившиеся папиллярные мышцы, их рассекают или частично удаляют; патологические хорды – пересекают [24]. При сопутствующем пролапсе митрального клапана или фиброзно изменённых створках [28] – выполняют пластику, реже – протезирование клапана [7]. В сложных случаях доступ к перегородке возможен и через правый желудочек (через его outflow-tract) – такая техника применяется, например, у детей или при выраженной гипертрофии с относительной субаортальной узостью [9]. Общая продолжительность ИК обычно не превышает 60 минут, риск осложнений невысокий. Наилучшие результаты достигаются в центрах, выполняющих > 20 миоэктомий ежегодно, что подчёркнуто в рекомендациях (операторский опыт – ключевой фактор успеха) [23]. Немедленный эффект операции – снижение градиента ВТЛЖ (часто с 80–100 мм рт.ст. до 0–10 мм рт.ст. остаточного) и исчезновение SAM-синдрома; клинически – улучшение толерантности к нагрузке уже в раннем послеоперационном периоде [5]. Госпитальная смертность $< 2\%$ (в ведущих центрах $\sim 0,5\%$), основное осложнение – АВ-блокада ($\sim 5\%$,

требующая постоянного ЭКС) [10]. Отдалённые результаты отличные: у ~90% пациентов стойкое клиническое улучшение NYHA до I–II, градиент остаётся низким.

Операция не излечивает генетическое заболевание, и пациенты нуждаются в дальнейшем наблюдении, так как сохраняется риск аритмий и прогрессирования фиброза (хотя и меньший, чем без операции) [24]. Тем не менее показано, что 10-летняя выживаемость после успешно выполненной миоэктомии приближается к общей популяции аналогичного пола и возраста [21].

***Примечание. Адаптировано из: Bokeria I.A., Shlyakhto E.V., et al. 2025. [3]**

Рис. 3. Алгоритм выбора метода редукции МЖП.



Спиртовая септальная абляция проводится интервенционными кардиологами в рентгенооперационной [10]. Под местной анестезией выполняют коронарную ангиографию, идентифицируя первую перфорирующую септальную ветвь. Через просвет баллонного катетера вводят 1–3 мл этанола, предварительно окклюзивав ветвь баллоном, – спирт вызывает локальный инфаркт перегородки и её последующее истончение на 20–30% [15]. Процедура сопровождается контролем градиента по доплеру или внутривентрикулярному давлению; при эффективной абляции ГД падает на ≥50% уже в процессе (за счёт акинезии абляционного сегмента) [17]. Через 1–2 месяца формируется рубец, и перегородка становится тоньше. Градиент снижается в среднем с 65 до 15 мм рт.ст., функциональный класс улучшается на 1–2 ступени у ~80% пациентов [3]. Основной минус – искусственно созданный инфаркт может затрагивать проводящую систему (АВ-блокада III – у ~10–20% пациентов, обычно сразу во время процедуры, поэтому часто заранее имплантируется временный ЭКС) [13]. Летальность ЭСА в современных сериях ~0,5–1%. Отдалённо у ~10% пациентов эффект недостаточный, и они все же идут на операцию (особенно молодые <40 лет) [3]. Известно также, что у пациентов с очень толстой перегородкой (>30 мм) ЭСА

может оказаться неполной – технически вводить много спирта рискованно из-за расширения некроза. Поэтому таким больным предпочтительнее сразу миоэктомия [12]. С другой стороны, у пациентов с перегородкой ≤ 16 мм ЭСА столь же эффективна, как миоэктомия, и несёт сравнимый прогноз [18]. В связи с этим европейские эксперты допускают ЭСА как альтернативу даже у относительно молодых пациентов при «тонкой» перегородке (15–17 мм), тогда как американские кардиологи традиционно более склонны к хирургическому лечению [8]. Российские рекомендации 2025 года [3] занимают взвешенную позицию: конкретный метод редукции МЖП должен выбираться мультидисциплинарной командой с учётом анатомии, коморбидности и опыта центра; при наличии соответствующего опыта ЭСА рассматривается как альтернатива СМЭ (класс IIa). [3] [16] (Рисунок 3)

Если у пациента ГКМП имеются показания к другим операциям (например, планируется протезирование клапана или АКШ), их совмещают с миоэктимией [26]. В частности, при сочетании обструктивной ГКМП и выраженной митральной недостаточности нередко выполняют миоэктомию + пластику/протезирование МК [7]. Показано, что протезирование митрального клапана без крайней необходимости ухудшает отдалённый прогноз (из-за потери синхронности и риска тромбоэмболий), поэтому по возможности предпочитают реконструкцию собственных створок. Тем не менее при тяжёлой кальцификации или дегенерации МК у пожилых ГКМП-больных хирург может решить в пользу биопротеза [10] – каждый случай индивидуален. Ещё одна адъювантная процедура – операция Cox Maze [25] при сочетании ГКМП и рефрактерной ФП: в ходе миоэктомии выполняют эпикардальную абляцию по типу лабиринта (радиочастотную или крио) в ушке ЛП и по стенкам предсердий [9]. Такая комбинация улучшает синусовый ритм у значительной части пациентов, хотя достоверного влияния на выживаемость не показано. Вопрос о Maze решается индивидуально; если ФП пароксизмальная и ЛП не сильно увеличено, часто ограничиваются только изоляцией лёгочных вен катетерно после операции (через 3–6 месяцев) [3] [25].

Трансплантация сердца

Ортотопическая трансплантация является методом последней линии при ГКМП, как и при других кардиомиопатиях, – её выполняют при развитии терминальной СН (IV ФК, дилатационная стадия с ФВ $< 50\%$, рефрактерная терапия) [13]. Показания те же, что для ДКМП: низкий пик VO_2 , госпитализации по декомпенсации, кардиомегалия, вторичная легочная гипертензия. Если тяжёлая СН связана преимущественно с диастолической дисфункцией и обструкцией, следует сначала исключить возможность септальной миоэктомии (при успехе трансплантация может и не понадобиться). Однако при «выгоревшей» ГКМП с ФВ $< 35\%$ и глобальной гипокинезией других опций, кроме трансплантации, нет [6]. Имплантация механических насосов (VAD) как мост к трансплантации при ГКМП используется ограниченно – малые размеры ЛЖ затрудняют установку, да и пациенты ГКМП чаще имеют сохранную ФВ, что делает традиционный VAD малоэффективным [8]. Тем не менее имеются успешные кейсы имплантации осевых насосов у больных с терминальной стадией ГКМП и дилатацией ЛЖ > 46 мм. Выживаемость после трансплантации у ГКМП-больных такая же, как при иных кардиомиопатиях – около 85% на 1 год и ~70% на 5 лет [19]. Трансплантацию можно также рассматривать у пациентов с тяжёлой диастолической СН (СНсФВ, рестриктивный фенотип), у которых редукция МЖП противопоказана ввиду сопутствующей патологии или отсутствия эффекта [11].

Влияние лечения на прогноз

Благодаря своевременной септальной редукции и предотвращению ВСС с помощью ИКД, ожидаемая продолжительность жизни пациентов с ГКМП в последние десятилетия значительно повысилась [12]. Если убрать внезапную смерть и тяжёлую СН (миоэктомия/трансплантация), оставшиеся пациенты ГКМП имеют близкую к нормальной выживаемость [19]. Это огромный прогресс по сравнению с 1960–1970-ми годами, когда ГКМП считалась болезнью с очень плохим прогнозом [7]. Текущие данные показывают 20-летнюю выживаемость > 60 –70%, что сопоставимо с ИБС при подобном контроле факторов

риска [2]. Важное достижение – улучшение качества жизни: после миоэктомии большинство пациентов возвращаются к повседневной активности без ограничений NYHA I, а объективные показатели нагрузки ($VO_2\max$) повышаются на 30–50% [17]. Этаноловая абляция чуть менее эффективна в этом плане, но тоже даёт существенное улучшение у тщательно отобранных больных [7]. Качественная медикаментозная терапия позволяет примерно 50% пациентов с обструктивной формой вообще избежать инвазивных вмешательств, оставаясь компенсированными на моно- или комбинированной терапии β /БМК в течение многих лет [19]. В будущем появление специфических лекарств (миозиновых ингибиторов) может ещё больше отодвинуть необходимость операций [2]. Тем не менее при развитии осложнений (ФП, Блокада ЛНПГ, инфекционный эндокардит на МК – редко, но бывает) – пациенты ГКМП должны лечиться согласно общим принципам, в том числе получать кардиоверсию, антикоагулянты, антибиотики и т.д. (в рекомендациях эти аспекты отражены, но они выходят за рамки нашего обзора) [17].

Медицинская реабилитация

Специальных реабилитационных программ, разработанных именно для ГКМП, в настоящее время не существует [3]. Послеинфарктные, послеоперационные и общекardiологические принципы реабилитации применимы и к нашим пациентам. Так, больные, перенёвшие хирургическую миоэктомию или ЭСА, проходят стандартные этапы реабилитации, аналогичные пациентам после коррекции врождённых пороков или ИБС [28]. В раннем послеоперационном периоде – это дыхательная гимнастика, ЛФК с постепенным увеличением нагрузки, обучение самонаблюдению (контроль пульса, предупреждение инфекций эндокардита и т. п.) [17]. В дальнейшем – курсовое санаторно-курортное лечение по кардиологическому профилю (при отсутствии противопоказаний), где под наблюдением физиотерапевтов выполняются дозированные тренировки, массаж, психотерапия [22]. Ограничения накладываются только индивидуально: например, если пациенту установлен ИКД [15], ему не рекомендуют физиопроцедуры с магнитными полями, ударно-волновую терапию, силовые упражнения с напряжением грудных мышц (во избежание смещения электрода) и т. д. Кроме того, даже реабилитированным пациентам с ГКМП не разрешаются соревновательные спортивные нагрузки (как упоминалось, они противопоказаны) [16]. В остальном же принципы активной реабилитации сохраняются: поддержание оптимальной физической формы, борьба с гиподинамией, контроль веса, диета, отказ от курения – всё это часть медреабилитации, направленной на улучшение прогноза и качества жизни [14]. В рекомендациях РКО прямо указано, что специальных реабилитационных методик при ГКМП нет, и вести таких больных после операций или эпизодов декомпенсации следует по общим кардиологическим стандартам [3].

Отдельное внимание уделяется психологической реабилитации [28]. Узнав о генетическом характере болезни и риске внезапной смерти, многие пациенты испытывают тревогу, страх выхода на улицу, депрессии, ипохондрию [11]. Особенно это касается молодых людей, чьи планы (спортивная карьера, активная служба) могут рухнуть из-за диагноза [7]. Поэтому частью реабилитации должна стать работа медицинского психолога: объяснение сути заболевания, внушение оптимизма («при правильном лечении прогноз хороший»), обучение методам расслабления, при необходимости – подключение к группам поддержки пациентов [16]. Обнадёживающий факт: среди пролеченных адекватно пациентов ГКМП – низкий риск фатальных событий, и многие живут длительно. Понимание этого существенно снимает стресс и улучшает приверженность [3].

Список сокращений:

Гр-ВТЛЖ	— градиент в выходном тракте левого желудочка
СРТ	— септальная редукционная терапия
СМ	— септальная миоэктомия
ЭСА	— этаноловая септальная абляция
NYHA	— функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации

ОМТ	— оптимальная медикаментозная терапия
ТТЭ	— трансторакальная эхокардиография
ЧПЭхоКГ	— чреспищеводная эхокардиография
КМР	— кардиоманнитно-резонансная томография
ФВ ЛЖ	— фракция выброса левого желудочка
ИК	— искусственное кровообращение
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
КР	— кардиореабилитация
КЖ	— качество жизни
МЕТ	— метаболический эквивалент нагрузки (METs)
ИКД	— имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ICD)
ЭКС	— электрокардиостимулятор
АВБ	— атриовентрикулярная блокада (AVB)
HCM Risk-SCD	— шкала оценки 5-летнего риска ВСС при ГКМП
MWT	— максимальная толщина стенки (обычно МЖП), maximal wall thickness

Литература:

1. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, et al. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Highly Trained Athletes. Relevance to Pre-Participation Screening. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(10):1033-9. doi:10.1016/j.jacc.2007.10.055. 363. Malhotra A, Sharma S. Hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Eur Cardiol Rev.* 2017;12(2):80-2. doi:10.15420/ecr.2017:12:1.
2. Bogle C, Colan SD, Miyamoto SD, et al. Treatment Strategies for Cardiomyopathy in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(2): Epub ahead of print. doi:10.1161/CIR.0000000000001151.
3. Boll G, Rowin EJ, Maron BJ, et al. Efficacy of Combined Cox-Maze IV and Ventricular Septal Myectomy for Treatment of Atrial Fibrillation in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2020;125(1):120-6. doi:10.1016/J.AMJCARD.2019.09.029.
4. Bokeria I.A., Shlyakhto E.V., et al. 2025 Clinical practice guidelines for Hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(5):6387. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6387>. EDN: BUUCJT
5. Charron P, Forissier JF, Amara ME, et al. Accuracy of European diagnostic criteria for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped population. *Int J Cardiol.* 2003 90(1):33-8. doi:10.1016/S0167-5273(02)00534-X.
6. Colan SD, Lipshultz SE, Lowe AM, et al. Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circulation.* 2007;115(6):773-81. doi:10.1161/ CIRCULATIONAHA.106.621185.
7. Drozdov DV, Makarov LM, Barkan VS, et al. Resting 12 lead electrocardiography for adults and children. 2023 Guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(10):5631. (In Russ.) Дроздов Д.В., Макаров Л.М., Баркан В. С. и др. Регистрация электрокардиограммы покоя в 12 общепринятых отведениях взрослым и детям 2023. Методические рекомендации. *Российский кардиологический журнал.* 2023;28(10):5631. doi:10.15829/1560-4071-2023-5631. EDN: JAVUJL.
8. Elliot P, Zamorano JL, Anastasakis A, et al. 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.
9. Finocchiaro G, Sheikh N, Biagini E, et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2020;17(1):142-51. doi:10.1016/J.HRTHM.2019.07.019

10. Gabrusenko SA, Seleznev DM, Naumov VG. Genetic aspects of hypertrophic cardiomyopathy (literature review). A practicing doctor. 2000;18(2):2-5. (In Russ.) Габрусенко С.А., Селезнёв Д.М., Наумов В.Г. Генетические аспекты гипертрофической кардиомиопатии (обзор литературы). Практикующий врач. 2000;18(2):2-5.
11. Gurschenkov A, Andreeva S, Zaitsev V, et al. Septal Myectomy in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy and Nonclassical Anderson-Fabry Disease. J Cardiovasc Dev Dis. 2024;11(9):293. doi:10.3390/JCDD11090293.
12. Jalanko M, Heliö T, Mustonen P, et al. Novel electrocardiographic features in carriers of hypertrophic cardiomyopathy causing sarcomeric mutations. J Electrocardiol. 2018;51(6):983-9. doi:10.1016/J.JELECTROCARD.2018.07.009.
13. Lakdawala NK, Thune JJ, Maron BJ, et al. Electrocardiographic features of sarcomere mutation carriers with and without clinically overt hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2011;108(11):1606-13. doi:10.1016/J.AMJCARD.2011.07.019.
14. Liebrechts M, Faber L, Jensen MK, et al. Validation of the HCM Risk-SCD model in patients with hypertrophic cardiomyopathy following alcohol septal ablation. Europace. 2018;20(FI2):198-203. doi:10.1093/europace/eux251.
15. Lipshultz SE, Law YM, Asante-Korang A, et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019;140(1): E9-68. doi:10.1161/CIR.0000000000000682.
16. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. Writing Committee Members. 2024 AHA/ACC/AMSSM/ HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2024;83(23):2324-405. doi:10.1016/j.jacc.2024.02.014.
17. Ommen SR, Mital S, Burke MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25): e159-240. doi:10.1016/j.jacc. 2020.08.045.
18. Patten M, Pecha S, Aydin A. Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy: Diagnosis and Considerations for Management. J Atr Fibrillation. 2018;10(5):1556.
19. Pelliccia A, Corrado D, Björnstad HH, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. Eur J Prev Cardiol. 2006;13(6):876-85. doi:10.1097/01.hjr.0000238393.96975.32.
20. Ryzhkova OP, Kardymon OL, Prokhorchuk EB, et al. Guidelines for the interpretation of human DNA sequence data obtained by Mass parallel Sequencing (MPS) (2018 edition, version 2). Medical genetics. 2019;18(2):3-23. (In Russ.) Рыжкова О.П., Кардымон О.Л., Прохорчук Е.Б. и др. Руководство по интерпретации данных последовательности ДНК человека, полученных методами массового параллельного секвенирования (MPS) (редакция 2018, версия 2). Медицинская генетика. 2019;18(2):3-23.
21. Seleznev DM, Gabrusenko SA, Parfenova EV, et al. The role of mutations in the cardiac beta-myosin heavy chain gene in the Russian population of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Kardiologiia. 2005;45(4):15-20. (In Russ.) Селезнёв Д.М., Габрусенко С.А., Парфенова Е.В. и др. Роль мутаций в гене тяжелой цепи сердечного бета-миозина в российской популяции больных с гипертрофической кардиомиопатией. Кардиология. 2005;45(4):15-20.
22. Spoladore R, Maron MS, D'Amato R, et al. Pharmacological Treatment Options for Hypertrophic Cardiomyopathy: High Time for Evidence. Eur Hear J. 2012;33(14):1724-33.
23. Timmer SAJ, Knaapen P. Coronary Microvascular Function, Myocardial Metabolism, and Energetics in Hypertrophic Cardiomyopathy: Insights From Positron Emission Tomography. Eur Hear J Cardiovasc Imaging. 2013;14(2):95-101.

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины

основан в 2024 году

Бухарским государственным
медицинским институтом

Выходит один раз в 3 месяца

Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт