

Прогностическая роль микроРНК-29а в формировании морфометрических показателей по данным эхокардиографии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией

А.В. Высоких¹, В.Ю. Каплунова¹, Е.В. Привалова¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Реферат. Введение. Гипертрофическая кардиомиопатия – одно из наиболее распространённых наследственных заболеваний миокарда, характеризующееся утолщением межжелудочковой перегородки, миокардиальным фиброзом, обструкцией выводящего отдела левого желудочка и высокой клинико-генетической гетерогенностью. Несмотря на значительный прогресс в генетической диагностике, не у всех пациентов с типичным фенотипом выявляются патогенные мутации. В связи с этим растёт интерес к изучению молекулярных биомаркеров, в частности циркулирующих микроРНК, которые рассматриваются как перспективные инструменты для диагностики и прогноза сердечно-сосудистых заболеваний. Особое внимание уделяется микроРНК-29а, которая, согласно данным клинических и экспериментальных исследований, активно изучается как потенциальный прогностический маркер гипертрофии миокарда и фиброза у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. **Цель.** Определить взаимосвязи между уровнем экспрессии циркулирующей микроРНК-29а и морфометрическими показателями по данным эхокардиографии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. **Материалы и методы.** В исследование включён 41 пациент с диагностированной гипертрофической кардиомиопатией. Всем пациентам выполнялась эхокардиография. Уровень микроРНК-29а в плазме крови определяли методом количественной полимеразной цепной реакции в реальном времени. Статистическая обработка проводилась в SPSS 26. Распределение данных проверялось критерием Шапиро–Уилка. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Спирмена (ρ), так как большинство показателей имели ненормальное распределение. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$. **Результаты и обсуждение.** Обнаружены положительные корреляции между уровнем микроРНК-29а и эхокардиографическими показателями: слабая – с толщиной межжелудочковой перегородки ($\rho = 0,33$; $p = 0,035$); умеренная – с градиентом давления в выводящем отделе левого желудочка ($\rho = 0,42$; $p = 0,006$). Остальные параметры ЭХО-КГ не продемонстрировали достоверных корреляций. **Выводы.** МикроРНК-29а может рассматриваться как потенциальный биомаркер гипертрофии миокарда при гипертрофической кардиомиопатии. Выявленные корреляции микроРНК-29а с основными эхокардиографическими показателями указывают на её вероятную диагностическую и прогностическую значимость. **Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, диагностика, эпигенетические маркеры, эхокардиография, прогностическая роль, микроРНК.

Для цитирования: Высоких А.В., Каплунова В.Ю., Привалова Е.В. Прогностическая роль микроРНК-29а в формировании морфометрических показателей по данным эхокардиографии у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 6. – С.33–39. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(6).33-39.

Prognostic role of microRNA-29a in the development of morphometric parameters according to echocardiographic data in patients with hypertrophic cardiomyopathy

Andrey V. Vysokikh¹, Vera Yu. Kaplunova¹, Elena V. Privalova¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 8-2 Trubetskaya str., 119991 Moscow, Russia

Abstract. Introduction. Hypertrophic cardiomyopathy is one of the most common inherited myocardial diseases, characterized by thickening of the interventricular septum, myocardial fibrosis, obstruction of the left ventricular outflow tract, and high clinical and genetic heterogeneity. Despite considerable progress in genetic diagnostics, pathogenic mutations are not found in all patients having a typical phenotype. Therefore, interest is growing in studying molecular biomarkers, in particular circulating microRNAs, which are regarded as promising tools for the diagnosis and prognosis of cardiovascular diseases. Special attention is paid to microRNA-29a being, according to clinical and experimental data, actively studied as a potential prognostic marker of myocardial hypertrophy and fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. **Aim.** To determine the relationships between the circulating microRNA-29a expression levels and morphometric parameters by echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. **Materials and Methods.** The study included 41 patients with diagnosed hypertrophic cardiomyopathy. All patients underwent echocardiography. MicroRNA-29a levels were measured in blood plasma by the quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR). Statistical analysis was performed using SPSS 26. Data distribution was tested with the Shapiro–Wilk test. Correlation

analysis was conducted using Spearman's rank correlation coefficient (ρ), since most variables had a non-normal distribution. A p -value < 0.05 was considered statistically significant. **Results and Discussion.** Positive correlations were found between microRNA-29a levels and echocardiographic parameters: A weak correlation with interventricular septal thickness ($\rho = 0.33$; $p = 0.035$) and a moderate correlation with the pressure gradient in the left ventricular outflow tract ($\rho = 0.42$; $p = 0.006$). No other echocardiographic parameters showed any significant correlations. **Conclusions.** MicroRNA-29a may be considered a potential biomarker of myocardial hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. The identified correlations of microRNA-29a with key echocardiographic parameters indicate its probable diagnostic and prognostic significance.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, diagnostics, epigenetic markers, echocardiography, prognostic role, microRNA.

For citation: Vysokikh, A.V.; Kaplunova, V.Yu.; Privalova, E.V. Prognostic role of microRNA-29a in the development of morphometric parameters according to echocardiographic data in patients with hypertrophic cardiomyopathy. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (6), 33-39. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(6).33-39.

Введение. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к числу наиболее частых генетически обусловленных патологий миокарда. Для неё характерно развитие гипертрофии преимущественно левого, реже правого, желудочка ($\geq 1,5$ см), чаще асимметричного типа за счёт утолщения межжелудочковой перегородки, сопровождающейся миофибриллярной дезорганизацией (disarray) и интерстициальным фиброзом, не связанным с перегрузкой давлением или вторичными метаболическими нарушениями [1]. Клинические проявления ГКМП могут варьироваться от бессимптомных форм до варианта внезапной сердечной смерти, в том числе и у лиц молодого и трудоспособного возраста. На протяжении длительного времени эхокардиография (ЭХО-КГ) остаётся базовым и наиболее доступным инструментом визуализации сердца и его структуры. С её помощью возможно проведение детальной оценки морфометрических параметров, включая толщину межжелудочковой перегородки (тМЖП) – важнейший структурный показатель, используемый для верификации диагноза ГКМП и включённый в современные клинические модели стратификации риска неблагоприятных кардиальных событий [2]. Увеличение тМЖП тесно связано с выраженностью обструкции выводящего отдела левого желудочка (ВОЛЖ), степенью миокардиального фиброза и нарушениями диастолической функции [3]. Более того, изолированное увеличение тМЖП может наблюдаться уже на субклинических стадиях заболевания у бессимптомных носителей мутаций в саркомерных генах, что делает этот параметр диагностически значимым для раннего выявления патологического ремоделирования миокарда [4]. Обструкция ВОЛЖ рассматривается как значимый прогностический фактор у пациентов, страдающих ГКМП. Согласно результатам ряда многоцентровых исследований, наличие обструкции ВОЛЖ выступает независимым и определяющим предиктором прогрессирования сердечной недостаточности (СН) при данной патологии. Вместе с тем установлено, что её связь с риском внезапной сердечной смерти (ВСС) выражена в меньшей степени. В современных клинических подходах именно оценка выраженности субаортального градиента и степени проявления симптомов СН рассматриваются как ключевые ориентиры при выборе оптимальной тактики терапии [5,6,7]. настоящее время также особое внимание уделяется генетическому тестированию, которое на сегодняшний день считается высокочувствительным и специфичным методом диагностики ГКМП. Сле-

дует учитывать, что у части пациентов патогенные мутации в генах, ассоциированных с заболеванием, не выявляются. Однако, отсутствие выявленных мутаций полностью не исключает диагноз ГКМП, особенно при наличии характерного фенотипа [8,9]. В отличие от ранних представлений, согласно которым ГКМП рассматривалась как патология, обусловленная исключительно мутациями в генах саркомерных белков [10], современные исследования показали значительно более сложные патогенетические механизмы развития заболевания. Выявленная клиническая и генетическая гетерогенность свидетельствует о том, что формирование фенотипа ГКМП определяется не только изменениями в отдельных генах, но и их многоуровневым взаимодействием, включая участие различных регуляторных механизмов экспрессии генов и сигнальных путей [11]. Это подчёркивает важность комплексного подхода, включающего клинические параметры, результаты инструментальных исследований, данные семейного анамнеза, а также возможные бимолекулярные маркеры. В последние годы особое внимание уделяется изучению циркулирующих микроРНК, как потенциальных неинвазивных биомаркеров ремоделирования миокарда. МикроРНК обладают высокой стабильностью в крови, участвуют в регуляции экспрессии генов, связанных с гипертрофией, фиброзом и апоптозом, и потенциально могут отражать ранние патофизиологические изменения при ГКМП [12]. В настоящее время микроРНК активно исследуются как потенциальные биомаркеры неблагоприятного течения различных заболеваний, включая сердечно-сосудистые патологии. В частности, в исследовании Yamada H и соавт. (2021 г.) была проанализирована взаимосвязь между уровнями циркулирующих микроРНК-21, микроРНК-29a и микроРНК-126 и риском преждевременной смерти от злокачественных новообразований и сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно результатам многофакторного логистического анализа, высокий уровень микроРНК-21 и микроРНК-126 достоверно ассоциировался с повышенным риском общей смертности, а также смерти обусловленной сердечно-сосудистыми заболеваниями по сравнению с пациентами, имевшими средние уровни этих микроРНК [13]. В работе Fang L и соавт. (2015 г.) было выявлено, что у пациентов с ГКМП экспрессия 14 из 16 исследуемых микроРНК, включая микроРНК-29a, была повышена. Эти данные свидетельствуют о вовлечённости ряда микроРНК в процессы ремоделирования миокарда и поддерживают их возможную

диагностическую и прогностическую значимость при ГКМП [14]. Кроме того, в исследовании D. Ntelios и соавт. (2017 г.) показано, что микроРНК-29а характеризуется повышенной экспрессией в миокардиальной ткани у пациентов с ГКМП. Однако плазменная форма этой микроРНК, как было установлено, имеет преимущественно внесердечное происхождение и коррелирует со степенью гемолиза, что необходимо учитывать при интерпретации циркулирующих уровней микроРНК-29а [15]. Таким образом, совокупность данных свидетельствует о том, что микроРНК-29а может рассматриваться как перспективный молекулярный биомаркер, обладающий потенциальной диагностической и прогностической ценностью при ГКМП. Ее дальнейшее изучение в контексте клинических проявлений заболевания и степени ремоделирования миокарда представляется актуальным и обоснованным.

В связи с этим, особый интерес представляет проведение исследования, направленного на оценку взаимосвязи между морфометрическими показателями эхокардиографии и уровнем экспрессии циркулирующей микроРНК-29а у пациентов с ГКМП с последующей возможностью выявления потенциальных молекулярных биомаркеров, отражающих степень гипертрофии миокарда. Такой подход открывает возможности для более точной стратификации пациентов, раннего выявления субклинических форм заболевания и потенциального прогнозирования индивидуального течения у больных с ГКМП.

Цель исследования.

Целью данного пилотного исследования являлась оценка прогностической роли микроРНК-29а в формировании морфометрических показателей по данным эхокардиографии у пациентов с ГКМП.

Материалы и методы.

В исследование были включены 41 пациент (21 мужчина и 20 женщин), находившиеся под наблюдением в клинике госпитальной терапии №1 университетской клинической больницы № 1 с подтвержденным диагнозом ГКМП. Средний возраст обследованных составил $57,2 \pm 14,2$ года. Диагноз ГКМП устанавливался согласно рекомендациям по диагностике и лечению больных ГКМП на основании алгоритма обследования кардиологического больного. Всеми пациентами было подписано добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Эхокардиографическое исследование пациентам проводили на эхокардиографе по методике двухмерной эхокардиографии с использованием М- и В-режимов, а также импульсно-волнового и непрерывно-волнового доплеровских режимов. Оценивали размеры камер сердца, основные показатели гипертрофии миокарда, в том числе тМЖП, показатели диастолической дисфункции, нарушения глобальной и локальной сократимости миокарда.

Для определения уровней циркулирующих микроРНК у больных собирали образцы цельной крови, которую центрифугировали при 3000 оборотах 10 минут при комнатной температуре. МикроРНК выделяли из плазмы с помощью набора miRNeasy Mini Kit (Qiagen, Германия). Обратную транскрипцию

и последующую количественную полимеразную цепную реакцию в реальном времени (RT-qPCR) проводили с использованием наборов TaqMan microRNA Reverse Transcription Kit, TaqMan Universal PCR Master Mix, TaqMan miRNA Assays (все ThermoFisher Scientific, США) соответственно.

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена, поскольку распределение данных имело преимущественно непараметрический характер. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$. Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS 26.

Результаты и их обсуждение.

Нами проведен корреляционный анализ между показателями ЭХО-КГ и уровнем экспрессии микроРНК-29а у пациентов ГКМП. Была выявлена **слабая положительная корреляция** между уровнем микроРНК-29а и тМЖП ($p = 0,33$; $p = 0,035$), а также **умеренная положительная корреляция** между уровнем микроРНК-29а и градиентом давления в выводном отделе левого желудочка ($p = 0,42$; $p = 0,006$) (рис. 1).

Остальные ЭХО-КГ параметры не продемонстрировали статистически значимой корреляции с уровнем микроРНК-29а (рис. 2, рис. 3):

фракция выброса левого желудочка ($p = 0,11$; $p = 0,478$), диастолическая дисфункция (ЕА) ($p = -0,26$; $p = 0,093$), ЛП, мл ($p = 0,09$; $p = 0,567$), ПП, мл ($p = 0,06$; $p = 0,669$), КСР ($p = 0,10$; $p = 0,516$), КДР ($p = 0,07$; $p = 0,659$), КДО ($p = 0,04$; $p = 0,779$), КСО ($p = -0,02$; $p = 0,914$).

Проведенный нами анализ показал наличие положительных корреляций между уровнем экспрессии микроРНК-29а и данными ЭХО-КГ параметров у пациентов с ГКМП. Отмечена слабая положительная корреляция между уровнем микроРНК-29а и тМЖП ($p = 0,33$; $p = 0,035$), а также умеренная положительная корреляция с градиентом давления ВОЛЖ ($p = 0,42$; $p = 0,006$). Полученные результаты демонстрируют возможную связь микроРНК-29а с процессами гипертрофии и ремоделирования миокарда, что подтверждает актуальность дальнейшего изучения данного эпигенетического маркера у больных с ГКМП. Не исключено, что при увеличении выборки пациентов полученные результаты могут уточняться или изменяться, отражая более точные корреляции между показателями. Представленные данные согласуются и с ранее проведенными исследованиями, где достоверно показано, что микроРНК-29а может занимать существенную роль в патогенезе гипертрофии миокарда. Так, в одном из фундаментальных исследований проведенным Roncarati и соавт. (2014 г.) проводилась оценка циркулирующих микроРНК у больных ГКМП, где было обнаружено, что микроРНК-29а- единственная из исследованных микроРНК, которая коррелировала как с показателями гипертрофии, так и с маркерами фиброза миокарда. Данное исследование отражает значимую роль

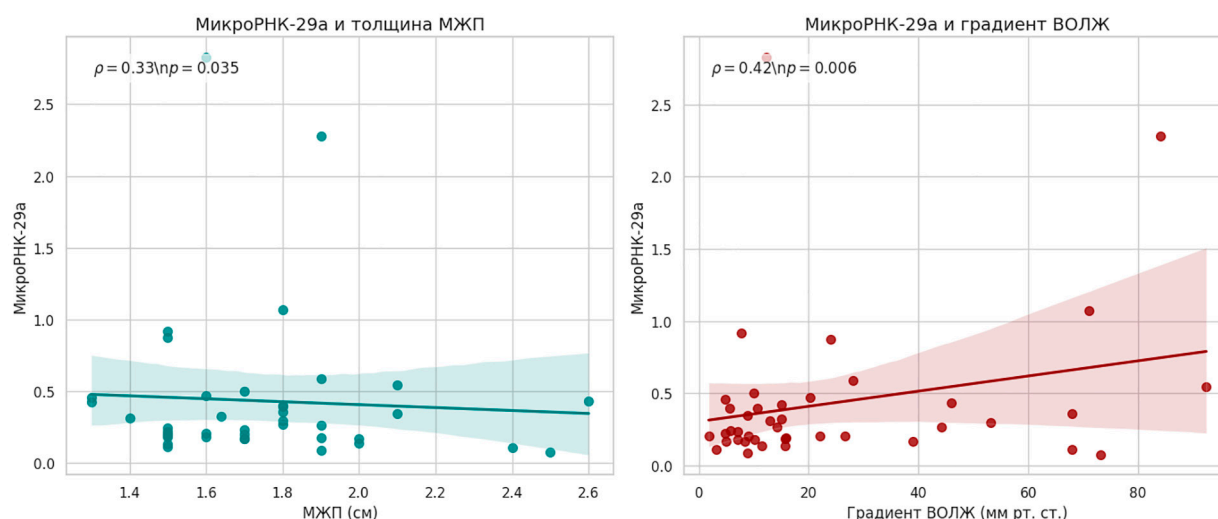


Рис. 1. Корреляционный анализ микроРНК-29а с толщиной межжелудочковой перегородки и градиентом давления в выводном отделе левого желудочка.
Примечания: МЖП — межжелудочковая перегородка; Градиент ВОЛЖ — градиент давления в выводном отделе левого желудочка.

Fig. 1. Correlation analysis between circulating microRNA-29a levels and interventricular septal thickness and the pressure gradient in the exit pathway of the left ventricle.

Notes: IVS – interventricular septum, EPLV gradient – gradient of the exit pathway of the left ventricle.

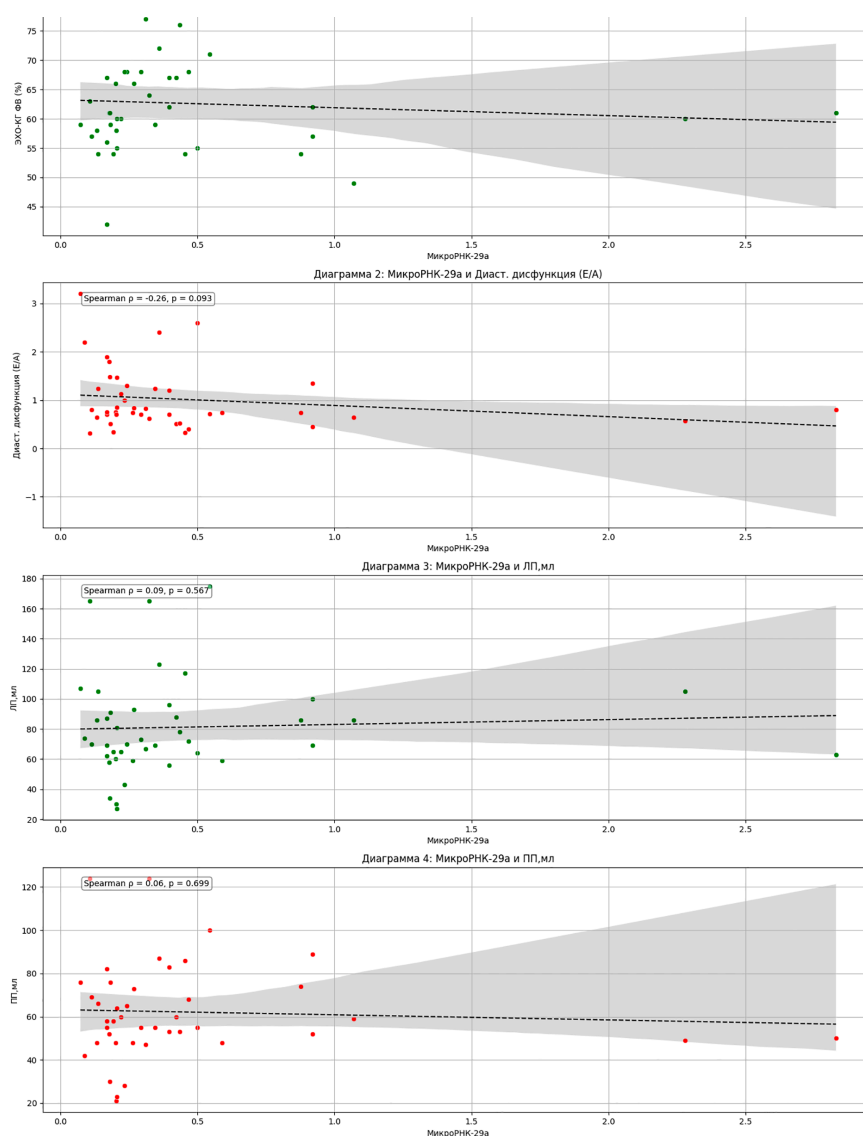


Рис. 2. Корреляционный анализ микроРНК-29а с фракцией выброса левого желудочка, диастолической дисфункцией (Е/А), объемом левого предсердия, объемом правого предсердия.

Примечания: ФВ – фракция выброса левого желудочка; диастолическая дисфункция (Е/А) – соотношение скоростей раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения; ЛП, мл – объем левого предсердия; ПП, мл – объем правого предсердия.

Fig. 2. Correlation analysis between circulating microRNA-29a levels and left ventricular ejection fraction (LVEF), diastolic function (E/A ratio), left atrial volume, and right atrial volume.

Notes: LVEF – left ventricular ejection fraction; diastolic dysfunction (E/A) – early (E)-to-advanced (A) diastolic filling rate ratio; iLA in ml – left atrial volume; iRA in ml – right atrial volume.

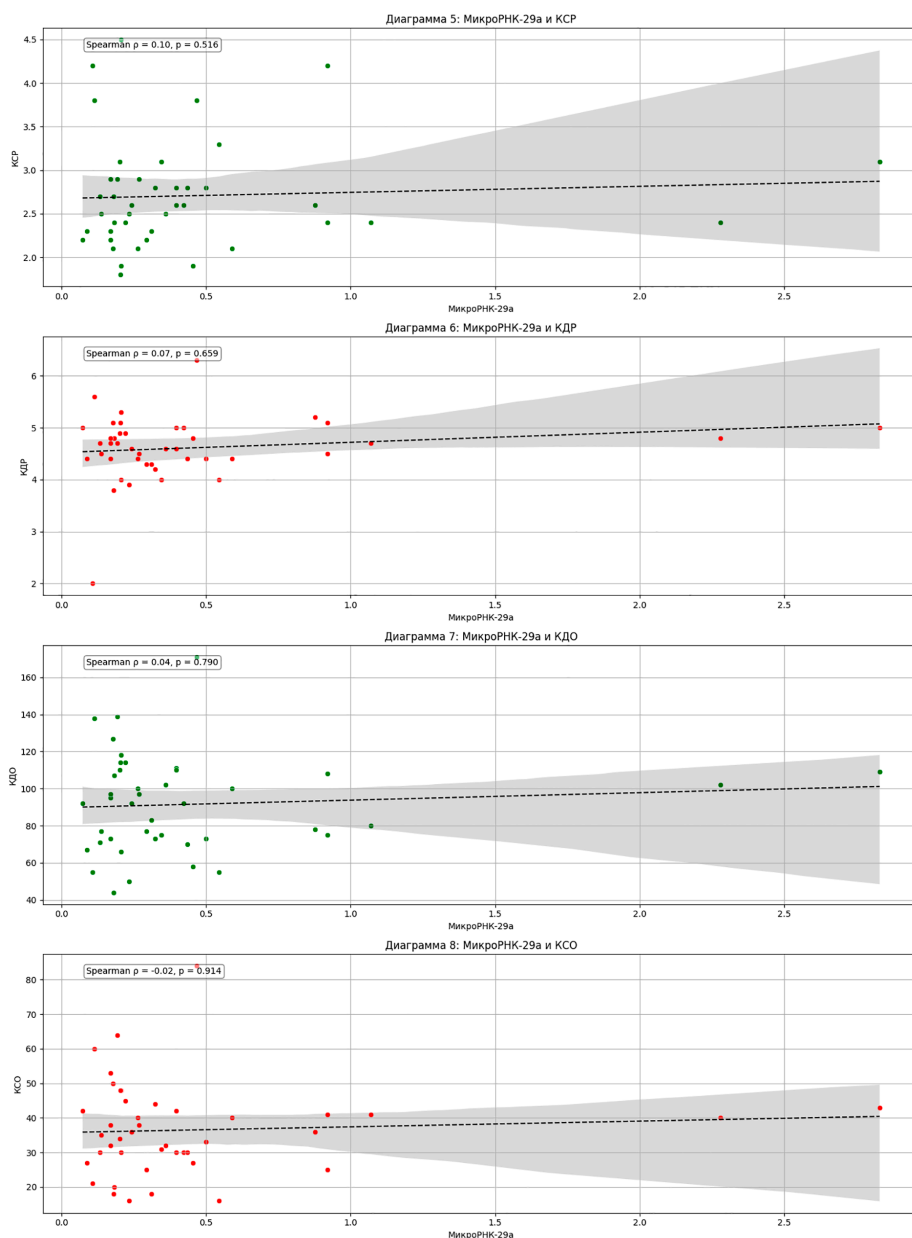


Рис. 3. Корреляционный анализ микроРНК-29а с конечно-систолическим размером, конечно-диастолическим размером, конечно-диастолическим объемом, конечно-систолическим объемом.

Примечания: КСП – конечно-систолический размер; КДР – конечно-диастолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем.

Fig. 3. Correlation analysis of microRNA-29a with end-systolic dimension, end-diastolic dimension, end-diastolic volume, and end-systolic volume.

Notes: ESD – end-systolic dimension; EDD – end-diastolic dimension; EDV – end-diastolic volume; ESV – end-systolic volume.

микроРНК-29а и свидетельствует о ее возможном использовании в качестве биомаркера гипертрофии миокарда у больных с ГКМП [16]. Также в работе, выполненной Sucharov и соавт. (2023 г.) было показано, что циркулирующие микроРНК продемонстрировали высокую информативность в дифференцировке групп пациентов с ГКМП по клиническому варианту течения. Были выявлены достоверные различия в экспрессии микроРНК между группами здоровых людей и больных ГКМП. Кроме того, различия в уровне циркулирующих микроРНК позволили дифференцировать клинические формы ГКМП от субклинической без фенотипических признаков. При этом оценка экспрессии микроРНК **не позволила достоверно отличить** пациентов с клинической ГКМП от носителей с субклинической формой, у которых уже имеются ранние фенотипические проявления заболевания. Полученные данные могут указывать на сходные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этих состояний [17]. Таким

образом, микроРНК-29а может играть ключевую роль в регуляции процессов фиброгенеза, апоптоза, воспаления и ремоделирования внеклеточного матрикса. На молекулярном уровне микроРНК-29а ингибирует экспрессию генов, кодирующих основные структурные компоненты фиброзной ткани, включая коллагены I и III типов (COL1A1, COL3A1), фибронектин (FN1), а также ряд ферментов, участвующих в перекрестном сшивании коллагена [18], что в свою очередь позволяет предположить, что циркулирующие микроРНК, обладая высокой стабильностью, способны коррелировать с ранними фенотипическими изменениями при ГКМП ещё до клинической манифестации заболевания. Это делает их перспективным инструментом для ранней диагностики и стратификации риска. Фенотипическая выраженность ГКМП может значительно варьировать: у одних пациентов заболевание протекает относительно стабильно, у других - сопровождается прогрессированием симптоматики вплоть до внезап-

ной сердечной смерти. Следовательно, выявленные корреляции микроРНК-29а с эхокардиографическими показателями подчёркивают её предполагаемую диагностическую и прогностическую значимость, что открывает перспективы для дальнейшего изучения данного маркера в контексте стратификации риска и разработки прогностической модели, основанной на комплексной оценке эпигенетических маркеров ГКМП. Это позволит спрогнозировать индивидуальный вариант фенотипического течения заболевания у конкретного пациента с ГКМП.

Выводы.

Таким образом, в современной кардиологии микроРНК-29а может рассматриваться в качестве потенциального биомаркера гипертрофии и фиброза миокарда у больных ГКМП. При подтверждении полученных результатов в более масштабных и репрезентативных выборках микроРНК-29а может быть внедрена в клиническую практику как дополнительный инструмент для раннего выявления ГКМП. Кроме того, данный биомаркер представляет интерес для оценки характера фенотипических вариантов течения ГКМП, стратификации риска и прогнозирования клинических проявлений.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бокерия Л.А., Шляхто Е.В., Габрусенко С.А., [и др.]. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2025. // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 5. – С. 6387.
Bokeria LA, Shlyakhto EV, Gabrusenko SA, et al. Gipertroficheskaya kardiomiopatiya. Klinicheskie rekomendacii 2025 [2025 Clinical practice guidelines for hypertrophic cardiomyopathy]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2025; 30(5): 6387. (In Russ.).
DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6387
2. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). Eur Heart J. 2014; 35(30): 2010–2020.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehd439
3. Moon JC, Reed E, Sheppard MN, et al. The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2004; 43(12): 2260–2264.
DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.035
4. Ho CY, López B, Coelho-Filho OR, et al. Myocardial fibrosis as an early manifestation of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2010; 363(6): 552–563.

- DOI: 10.1056/NEJMoa1002659
5. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003; 348: 295–303.
DOI: 10.1056/NEJMoa021332
 6. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy; In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2007; 1763–1789.
 7. Maron MS, Olivetto I, Zenovich A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. Circulation. 2006; 114: 2232–2239.
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.639450
 8. Muir AR, Menown IBA. Genetic biomarkers in cardiovascular disease. Biomark Med. 2013; 7(4): 497–499.
DOI: 10.2217/bmm.13.82
 9. Bernardo BC, Ooi JY, Lin RC, McMullen JR. miRNA therapeutics: a new class of drugs with potential therapeutic applications in the heart. Future Med Chem. 2015; 7(13): 1771–1792.
DOI: 10.4155/fmc.15.107
 10. Seidman CE, Seidman JG, Robbins J, Watkins H. Identifying sarcomere gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy. Circ Res. 2011; 108(6): 743–750.
DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223834
 11. Писклова М.В., Баулина Н.М., Киселев И.С., [и др.]. Уровни отдельных циркулирующих микроРНК при гипертрофической кардиомиопатии ассоциированы с эхокардиографическими показателями // Терапевтический архив. – 2023. – Т. 95, № 4. – С. 302–308.
Pisklova MV, Baulina NM, Kiselev IS, et al. Urovni ot del'nykh tsirkuliruyushchih mikroRNK pri gipertroficheskoy kardiomiopatii associrovany s ekhokardiograficheskimi pokazatelyami [The levels of certain circulating microRNAs in hypertrophic cardiomyopathy are associated with echocardiographic parameters]. Terapevticheskij arhiv [Therapeutic Archives]. 2023; 95(4): 302–308. (In Russ.).
DOI: 10.26442/00403660.2023.04.202162
 12. Chumakova OS, Mershin EA. Circulating microRNA as promising biomarkers in hypertrophic cardiomyopathy: can advanced cardiac magnetic resonance unlock new insights in research? Exp Biol Med (Maywood). 2024; 249: 10334.
DOI: 10.3389/ebm.2024.10334
 13. Yamada H, Suzuki K, Fujii R, et al. Circulating miR-21, miR-29a and miR-126 are associated with premature death risk due to cancer and cardiovascular disease: the JACC Study. Sci Rep. 2021; 11: 5298.
DOI: 10.1038/s41598-021-84707-7
 14. Fang L, Ellims AH, Moore XL, et al. Circulating microRNAs as biomarkers for diffuse myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Transl Med. 2015; 13: 314.
DOI: 10.1186/s12967-015-0672-0
 15. Ntelios D, Meditskou S, Efthimiadis G, et al. Elevated plasma levels of miR-29a are associated with hemolysis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Clin Chim Acta. 2017; 471:321–326.
DOI: 10.1016/j.cca.2017.07.004
 16. Roncarati R, Viviani Anselmi C, Losi MA, et al. Circulating miR-29a, among other up-regulated microRNAs, is the only biomarker for both hypertrophy and fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2014; 63(9):920–927.
DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.041
 17. Sucharov CC, Port JD, Geng L, et al. Circulating microRNAs identify early phenotypic changes in hypertrophic cardiomyopathy. Circ Heart Fail. 2023; 16(5):e01291.
DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.010291
 18. van Rooij E, Sutherland LB, Thatcher JE, et al. Dysregulation of microRNAs after myocardial infarction reveals a role of miR-29 in cardiac fibrosis. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008; 105(35):13027–13032.
DOI: 10.1073/pnas.0805038105

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ВЫСОКИХ АНДРЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ, ORCID: 0009-0005-6825-3383, e-mail: andvusokikh@gmail.com ; аспирант и ассистент кафедры госпитальной терапии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

КАПЛУНОВА ВЕРА ЮРЬЕВНА, ORCID: 0000-0002-5864-0938, докт. мед. наук, e-mail: kaplunovavy@mail.ru ; профессор кафедры госпитальной терапии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

ПРИВАЛОВА ЕЛЕНА ВИТАЛЬЕВНА, ORCID: 0000-0002-9908-9476, докт. мед. наук, e-mail: privalova_e_v@staff.sechenov.ru ; профессор кафедры госпитальной терапии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

ABOUT THE AUTHORS:

ANDREY V. VYSOKIKH, ORCID: 0009-0005-6825-3383, e-mail: andvusokikh@gmail.com ; Postgraduate Student and Assistant Professor, Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048 Moscow, Russia.

VERA YU. KAPLUNOVA, ORCID: 0000-0002-5864-0938, Dr. sc. med., Professor, e-mail: kaplunovavy@mail.ru ; Professor at the Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048 Moscow, Russia.

ELENA V. PRIVALOVA, ORCID: 0000-0002-9908-9476, Dr. sc. med., Professor, e-mail: privalova_e_v@staff.sechenov.ru ; Professor at the Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048 Moscow, Russia.