

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025



Читать онлайн
Read online

Попович С.Г.¹, Каверина В.Г.¹, Сдвигова Н.А.¹, Сильнова И.В.¹,
Увакина Е.В.¹, Басаргина Е.Н.^{1,2}, Кузенкова Л.М.^{1,2}

Сравнительная эффективность методов ранней диагностики поражения миокарда при мышечных дистрофиях Дюшенна и Беккера

¹ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия;

²Клинический институт детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Кардиомиопатия (КМП) является ведущей причиной смертности при дистрофинопатиях. Стандартные методы скрининга часто не выявляют ранние доклинические изменения. **Целью** исследования была сравнительная оценка диагностической ценности современных методов (глобальный продольный стрейн — GLS, суточное мониторирование ЭКГ — ХМ-ЭКГ, биомаркеры повреждения миокарда) в выявлении ранней кардиальной дисфункции.

Материалы и методы. В проспективное кросс-секционное исследование был включён 31 пациент с мышечной дистрофией Дюшенна/Беккера (МДД/МДБ). Всем пациентам выполнена комплексная оценка: эхокардиография (ЭхоКГ) с анализом GLS, ХМ-ЭКГ, определение уровня предсердного натрийуретического пептида (NT-proBNP) и тропонина I.

Результаты. Снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) < 50% выявлено у 5 (16,1%) пациентов. При сохранной ФВ ЛЖ у 68,8% пациентов отмечалось субклиническое снижение GLS. ХМ-ЭКГ статистически значимо чаще выявляла тахикардию, чем разовая ЭКГ ($p < 0,050$), а также сочетание тахикардии со сниженной вариабельностью ритма и высокой желудочковой эктопической активностью. Уровень NT-proBNP был достоверно выше в группе с ФВ ЛЖ < 50% (279,8 [73,28; 844,8] против 60,83 [34,24; 104,5] пг/мл; $p = 0,020$).

Заключение. Методы speckle-tracking ЭхоКГ и ХМ-ЭКГ обладают существенно более высокой чувствительностью в выявлении доклинической КМП при МДД/МДБ по сравнению со стандартным скринингом. Их комбинированное применение с определением NT-proBNP и тропонина I позволяет стратифицировать риск и обосновать раннее начало кардиопротективной терапии.

Ключевые слова: мышечная дистрофия Дюшенна; мышечная дистрофия Беккера; кардиомиопатия; эхокардиография; глобальный продольный стрейн; суточное мониторирование ЭКГ; NT-proBNP; тропонин I

Для цитирования: Попович С.Г., Каверина В.Г., Сдвигова Н.А., Сильнова И.В., Увакина Е.В., Басаргина Е.Н., Кузенкова Л.М. Сравнительная эффективность методов ранней диагностики поражения миокарда при мышечных дистрофиях Дюшенна и Беккера. *Неврологический журнал им. Л.О. Бадаляна*. 2025; 6(4): 228–233. <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2025-6-4-228-233> <https://elibrary.ru/jerait>

Для корреспонденции: Каверина Валентина Геннадьевна, e-mail: coverina.v@yandex.ru

Вклад авторов:

Попович С.Г. — концепция и дизайн статьи, написание текста, редактирование;
Каверина В.Г. — написание текста;
Сдвигова Н.А. — написание, редактирование текста;
Сильнова И.В. — написание, редактирование текста;
Увакина Е.В. — написание, редактирование текста;
Басаргина Е.Н. — концепция и дизайн статьи, написание текста, редактирование;
Кузенкова Л.М. — концепция и дизайн статьи, написание текста, редактирование.
Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Поступила 01.12.2025

Принята к печати 22.12.2025

Опубликована 31.01.2026

Sofia G. Popovich¹, Valentina G. Kaverina¹, Natalia A. Sdvigova¹, Irina V. Silnova¹, Eugeniya V. Uvakina¹,
Elena N. Basargina^{1,2}, Lyudmila M. Kuzenkova^{1,2}

Comparative efficacy of methods for early diagnosis of myocardial involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophies

¹National Medical Research Center for Children's Health, 119991, Moscow, Russian Federation;

²Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 119991, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Cardiomyopathy is the leading cause of mortality in dystrophinopathies. Standard screening methods often fail to detect early preclinical changes. **The aim** of the study was a comparative assessment of the diagnostic value of modern methods (global longitudinal strain — GLS, 24-hour ECG monitoring — Holter monitoring, myocardial damage biomarkers) in detecting early cardiac dysfunction.

Materials and methods. A prospective cross-sectional study included thirty one patient with Duchenne/Becker muscular dystrophy (DMD/BMD). All patients underwent comprehensive assessment including echocardiography with GLS analysis, 24-hour Holter monitoring, determination of NT-proBNP and troponin I levels.

Results. Reduced left ventricular ejection fraction (LVEF < 50%) was detected in 5 patients (16.1%). In patients with preserved LVEF, subclinical reduction in GLS was noted in 68.8%. Holter monitoring detected tachycardia significantly more often than a single ECG recording ($p < 0.050$), as well as a combination of tachycardia with reduced heart rate variability and high ventricular ectopic activity. The NT-proBNP level was significantly higher in the group with LVEF < 50% (279.8 [73.28; 844.8] vs. 60.83 [34.24; 104.5] pg/mL, $p = 0.020$).

Conclusion. Speckle-tracking echocardiography and 24-hour Holter monitoring have significantly higher sensitivity in detecting preclinical cardiomyopathy in DMD/BMD compared to standard screening. Their combined use with the determination of NT-proBNP and troponin I allows the risk stratification and justifying early initiation of cardioprotective therapy.

Keywords: Duchenne muscular dystrophy; Becker muscular dystrophy; cardiomyopathy; echocardiography; global longitudinal strain; 24-hour ECG monitoring; NT-proBNP; troponin I

For citations: Popovich S.G., Kaverina V.G., Sdvigova N.A., Silnova I.V., Uvakina E.V., Basargina E.N., Kuzenkova L.M. Comparative efficacy of methods for early diagnosis of myocardial involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophies. *Nevrologicheskiy zhurnal imeni L.O. Badalyana (L.O. Badalyan Neurological Journal)*. 2025; 6(4): 228–233. (In Russ.) <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2025-6-4-228-233>
<https://elibrary.ru/jerair>

For correspondence: Valentina G. Kaverina, e-mail: coverina.v@yandex.ru

Contributions:

Kaverina V.G. — writing the text;
Sdvigova N.A. — writing, editing the text;
Silnova I.V. — writing, editing the text;
Popovich S.G. — writing, editing the text;
Uvakina E.V. — writing, editing the text;
Basargina E.N. — conception and design of the article, writing the text, editing;
Kuzenkova L.M. — conception and design of the article, writing the text, editing.

All co-authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of its final version.

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: December 1, 2025

Accepted: December 22, 2025

Published: January 31, 2026

Введение

Дистрофинопатии — группа нервно-мышечных заболеваний, связанных с мутациями гена дистрофина (*DMD*), характеризующаяся прогрессирующей мышечной слабостью вследствие дегенеративного поражения поперечно-полосатой мышечной ткани. Наиболее распространёнными и социально значимыми являются миодистрофия Дюшенна (МДД; OMIM #300377, или OMIM #310200) и более лёгкая её форма — миодистрофия Беккера (МДБ) [1]. Кардиомиопатия (КМП) является ведущей причиной смертности у пациентов с мышечными дистрофиями [2]. Неизбежное развитие сердечной недостаточности и высокий риск жизнеугрожающих аритмий определяют прогноз наравне с моторными и дыхательными нарушениями, требуя пристального кардиологического мониторинга [3].

Патогенез КМП при дистрофинопатиях является многофакторным. Отсутствие или дефицит дистрофина в кардиомиоцитах приводит к нарушению целостности сарколеммы, хроническому микротравмированию клеток при сокращении, нарушению кальциевого гомеостаза и, как следствие, к активации воспаления, апоптоза и прогрессирующему замещению миокарда фиброзной тканью [4, 5]. Важную роль играет и вегетативная дисфункция (кардиовегетативная нейропатия), проявляющаяся стойкой синусовой тахикардией и снижением variability сердечного ритма, что дополнительно увеличивает метаболическую нагрузку на повреждённый миокард [6].

Критической проблемой в ведении таких пациентов остаётся поздняя диагностика поражения сердца. Методы, входящие в стандартный протокол обследования, согласно клиническим рекомендациям, такие как оценка фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) и регистрация однократной электрокардиограммы (ЭКГ) обладают низкой чувствительностью на доклинических стадиях КМП [7]. Длительное время ФВ ЛЖ остаётся сохранной благодаря компенсаторным механизмам, в то время как клеточное повреждение и фиброз миокарда уже развиваются. Стандартная ЭКГ в покое часто не выявляет характерную тахикардию и другие предикторы риска, которые носят эпизодический или нагрузочный характер.

В этой связи особый интерес представляют современные методы диагностики, позволяющие обнаружить субклинические изменения. Двухмерная speckle-tracking ЭхоКГ с анализом глобального продольного стрейна (GLS) оценивает деформацию миокарда, являясь высокочувствительным маркером начальной систолической дисфункции и регионального фиброза [8, 9]. Кроме того, суточное мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ) предоставляет исчерпывающую информацию о variability ритма, эпизодах тахикардий и скрытых нарушениях проводимости, отражая степень вегетативного дисбаланса [10]. Прогностически значимыми биомаркерами КМП при МДД являются предсердный натрийуретический пептид (NT-proBNP), отражающий гемодинамическую нагрузку, и сердечные тропонины, указывающие на прямое повреждение миокарда [11, 12].

Несмотря на растущее количество исследований, посвящённых каждому из этих методов по отдельности, в литературе недостаточно данных их прямого сравнительного анализа в рамках одной когорты пациентов с МДД/МДБ.

Цель настоящего исследования — провести комплексную сравнительную оценку эффективности традиционных (ФВ ЛЖ, разовая ЭКГ) и современных (GLS, ХМ-ЭКГ, биохимические маркёры повреждения миокарда) лабораторно-инструментальных методов в выявлении ранних признаков КМП у детей с МДД/МДБ. Результаты работы могут послужить основой для оптимизации протоколов кардиологического скрининга, направленных на максимально раннее начало протективной терапии.

Материалы и методы

Дизайн исследования

Проведено проспективное одномоментное (кросс-секционное) наблюдательное исследование, целью которого было сравнительное изучение диагностической ценности различных лабораторно-инструментальных методов в выявлении доклинической кардиальной дисфункции у пациентов с МДД/МДБ.

Критерии включения и формирования когорты

В исследование был включён 31 пациент с молекулярно-генетически верифицированным диагнозом МДД/МДБ, проходивший обследование в отделении психоневрологии и нейрореабилитации ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в период с декабря 2024 г. по декабрь 2025 г. Из данной когорты только 1 пациент с нонсенс-мутацией *c.1637G>A* в экзоне 14 гена *DMD*, приводящей к преждевременной терминации трансляции (*p.W546**), получал патогенетическую терапию (препарат аталурен), остальные пациенты получали симптоматическую терапию глюкокортикостероидами в стандартной дозе.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (протокол № 12 от 05.12.2024). Информированное добровольное согласие на участие в исследовании получено от законных представителей всех детей (0–17 лет), а также от всех пациентов старше 15 лет.

Критерии включения:

- подтверждённый молекулярно-генетически диагноз МДД/МДБ;
- возраст от 5 до 15 лет;
- информированное согласие законных представителей.

Критерии исключения:

- наличие врождённого порока сердца;
- острое инфекционное заболевание на момент обследования;
- невозможность провести качественную эхокардиографическую визуализацию.

Клинико-инструментальное обследование

Всем пациентам в рамках одной госпитализации было выполнено комплексное кардиологическое обследование, включавшее:

1) стандартную трансторакальную ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате «Vivid E9» («GE Healthcare») с использованием мультисекторного датчика, оценивали:

- ФВ ЛЖ по модифицированному методу Симпсона (Biplan);
- конечный диастолический размер ЛЖ;
- размер левого предсердия;
- индексированные объёмы на площадь поверхности тела;
- толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в диастолу;

2) двумерную speckle-tracking ЭхоКГ: на базе сохранённых циклов из апикальной 2-, 4-, 3- или 5-камерной позиций в В-режиме проводили анализ деформации миокарда (strain) с использованием специализированного программного обеспечения AutoStrain LV. Выбирали 3 видеоклипа по изложенным выше принципам, выводили на экран одно из них и на интерактивной панели ультразвукового аппарата выбирали команду «AutoStrain LV». Основным оцениваемым параметром был GLS ЛЖ, определяемый как среднее значение пикового продольного стрейна 17 сегментов ЛЖ. Определяли также наличие локальных нарушений деформации (асинергий). Референсные значения GLS приняты согласно данным нормативных педиатрических исследований в абсолютных значениях 18–20% [4];

3) ЭКГ в 12 отведениях в покое на электрокардиографе «Mortara ELI 350» («Mortara Instrument»);

4) ХМ-ЭКГ с использованием портативного 3-канального аппарата «AR4/Oxford Medilog» («Schiller») в течение 24 ч с сохранением привычной для пациента физической активности. Анализ записей выполнялся автоматически с последующей верификацией врачом.

Для сравнения с данными разовой ЭКГ факт наличия тахикардии определялся как средняя суточная ЧСС > 95-го перцентиля для возраста и пола согласно нормативным данным.

Статистический анализ

Обработку данных проводили с использованием программного обеспечения «StatTech v. 4.1.2» («Stattech»). Количественные данные с нормальным распределением представлены в виде $M \pm SD$, с ненормальным распределением — в виде медианы и интерквартильного размаха ($Me [Q_1; Q_3]$). Качественные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентов ($n, \%$). Для сравнения эффективности двух методов (разовая ЭКГ и ХМ-ЭКГ) в выявлении тахикардии использовали тест Макнемара для парных качественных данных. Различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты

В исследование включены 28 пациентов с МДД и 3 пациента с МДБ. Медиана возраста составила 10 [7; 15] лет.

По данным стандартной ЭхоКГ, у 5 (16,1%) пациентов была выявлена систолическая дисфункция ЛЖ с ФВ ЛЖ < 50%. Медиана возраста проведения исследования в данной группе была статистически выше, чем у остальных 26 (83,9%) пациентов (15 [14; 15] лет против 8 [7; 11] лет; $p = 0,002$), все пациенты были на неамбулаторной стадии ($p < 0,001$). Медиана ФВ ЛЖ в этой группе составила 43% [31; 44], в то время как у остальных пациентов ФВ ЛЖ оставалась сохранной (медиана 66% [62; 72]; $p < 0,001$).

Однако даже при сохранной ФВ ЛЖ применение технологии speckle-tracking ЭхоКГ для оценки GLS выявило скрытые нарушения. Данные по GLS были получены у 23 пациентов. Медиана GLS в абсолютных значениях составила 21% [20,0; 20,3], что находится на нижней границе нормы. Более того, у 12 (75%) из 16 пациентов, для которых были получены данные speckle-tracking, абсолютное значение GLS было ниже 20%, а у 5 (31%) — ниже 18%, что расценивается как явное снижение продольной деформации. У 7 (44%) пациентов были документально зафиксированы локальные нарушения деформации (асинергии). Наиболее часто затрагивались септальные и апикальные сегменты (12–15% в отдельных сегментах), а также базальные отделы нижней и передней стенок.

В группе с ФВ ЛЖ < 50% медиана GLS была значительно ниже ($p < 0,001$), составив в абсолютных значениях 8% [12,0; 16,7]. Это свидетельствует о глубоком нарушении сократительной способности миокарда.

Анализ методов ЭКГ выявил, что ХМ-ЭКГ статистически значимо чаще выявляло тахикардию, чем разовая ЭКГ. При однократной регистрации ЭКГ в покое средняя ЧСС составила 90 ± 11 уд/мин, и лишь у 2 (6,4%) из 31 пациента была зафиксирована синусовая тахикардия, соответствующая возрасту. Наиболее частой находкой — у 19 (61,2%) пациентов на ЭКГ был высокий вольтаж комплексов QRS в прекардиальных отведениях, что является ЭКГ-маркёром КМП при МДД.

По данным ХМ-ЭКГ, доступного для 23 пациентов, средняя суточная ЧСС у этих пациентов составила $97,5 \pm 15,3$ уд/мин. Максимальная ЧСС достигала 158–163 уд/мин. Для формального сравнения эффективности методов в выявлении тахикардии (определяемой как средняя суточная ЧСС > 95-го перцентиля для возраста) был применён тест Макнемара для парных качественных данных. Анализ показал, что у 10 пациентов тахикардия была достоверно выявлена только при ХМ-ЭКГ, в то время как обратная ситуация (выявление только на разовой ЭКГ) наблюдалась лишь у 2 пациентов ($p < 0,05$). Таким образом, метод ХМ-ЭКГ статистически значимо чаще выявляет тахи-

кардию. Дополнительно, у 16 (69,5%) из 23 пациентов с данными ХМ-ЭКГ была отмечена сниженная вариабельность сердечного ритма, а у 9 (39,1%) пациентов регистрировались частые желудочковые экстрасистолы (более 500 за сутки). Высокое бремя желудочковых экстрасистол (> 1% за сутки) регистрировалось у 80% пациентов с ФВ ЛЖ < 50% и только у 17% пациентов с сохранной ФВ ЛЖ.

Концентрация маркеров тяжести ХСН NT-проBNP и тропонина I была доступна для 19 пациентов. В группе со сниженной ФВ ЛЖ наблюдалось значительное повышение медианного уровня NT-проBNP до 279,8 [73,28; 844,8] пг/мл против 60,83 [34,24; 104,5] пг/мл в группе с сохранной ФВ ЛЖ ($p = 0,020$). Медиана концентрации тропонина I также была выше в группе с ФВ ЛЖ < 50%: 0,09 [0,05; 0,17] нг/мл против 0,138 [0,008; 0,155] нг/мл, однако различия не достигли статистической значимости ($p = 0,450$). Даже при сохранной ФВ ЛЖ наблюдалась вариабельность показателей: от значений ниже предела обнаружения (< 0,006 нг/мл до 0,2 нг/мл), у 5 (19,3%) из 26 пациентами данными уровень тропонина I превышал референсные значения.

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том, что стандартные скрининговые методы, представленные в структуре клинических рекомендаций (ФВ ЛЖ и разовая ЭКГ), недостаточны для ранней диагностики КМП при МДД/МДБ и создают ложное впечатление о благополучии.

Нормальная ФВ ЛЖ у пациентов в нашем исследовании согласуется с известным патофизиологическим феноменом: на ранних стадиях дистрофин-ассоциированной КМП компенсаторные механизмы (гиперфункция сохранившихся кардиомиоцитов, возможное ремоделирование) длительно поддерживают общую сократительную функцию [1, 3]. Однако метод speckle-tracking, оценивающий деформацию миокарда, демонстрирует повреждение миокарда. Снижение GLS отражает потерю продольных мышечных волокон субэндокардиальных слоев, наиболее чувствительных к ишемии и фиброзу [13]. Выявленные нами маркеры локальных нарушений (преимущественно септальные и апикальные сегменты), вероятно, связаны с началом фибротической трансформации. По данным МРТ-исследований с контрастным усилением отмечено начало формирования очагового, неоднородного фиброза именно с этих областей при МДД [14]. Наши результаты подтверждают выводы крупных исследований о том, что снижение GLS на 1–2 стандартных отклонения может опережать снижение ФВ ЛЖ на годы и является независимым предиктором сердечных событий [9]. Наши данные подтверждают, что GLS является высокочувствительным маркером, закономерно ухудшающимся по мере прогрессирования КМП. Резкое снижение GLS (до 8% в абсолютных значениях)

в группе с ФВ ЛЖ < 50% отражает потерю продольной функции и, вероятно, обширное замещение миокарда фиброзной тканью, что подтверждается данными ЭКГ (патологический зубец Q) и описаниями МРТ в отдельных клинических случаях. При этом обнаружение субклинического снижения GLS (менее 18%) у большинства пациентов с сохранной ФВ ЛЖ указывает на то, что нарушение деформации является не следствием, а предшественником глобальной систолической дисфункции. Эти данные согласуются с современной концепцией, согласно которой оценка GLS должна быть рутинной частью скрининга для выявления пациентов максимального риска [9, 10].

Синусовая тахикардия в покое при МДД традиционно объясняется кардиовегальной нейропатией — поражением парасимпатических волокон блуждающего нерва, ведущим к преобладанию симпатических влияний [6]. Однако наша работа показывает, что эта тахикардия часто носит не постоянный, а эпизодический или нагрузочный характер, что и объясняет её отсутствие на разовой ЭКГ. Её подтверждение требует длительного мониторинга. Помимо нейропатии, вклад может вносить скрытая систолическая дисфункция, выявленная по GLS, требующая увеличения ЧСС для поддержания сердечного выброса. Сочетание тахикардии со сниженной вариабельностью ритма, отмеченное нами у большинства пациентов, является неблагоприятным прогностическим комплексом, указывающим на тотальную вегетативную дисфункцию и повышенный риск аритмий [8].

Повышение содержания NT-proBNP отражает дисфункцию миокарда и рост давления наполнения ЛЖ, что является ранним гемодинамическим следствием начавшегося фиброза и ригидности миокарда [11]. В нашей когорте не выявлено значительного повышения уровня NT-proBNP, однако наибольшие

его значения отмечены у пациентов с локальным нарушением деформации по данным speckle-tracking. Повышение уровня тропонина I является прямым свидетельством продолжающегося повреждения и гибели кардиомиоцитов (некроза, апоптоза) [12]. Важно, что значительное повышение содержания тропонина (до 0,2 нг/мл) наблюдалось у пациента с минимальными структурными изменениями (конечный диастолический размер 36 мм), но уже со сниженной вариабельностью сердечного ритма. Это указывает на то, что биохимическое повреждение может опережать не только систолическую дисфункцию, но и выраженное структурное ремоделирование, возможно, будучи связано с вегетативным дисбалансом или субклиническим миокардитом.

На основании полученных данных мы считаем, что мониторинг специфических лабораторных маркеров повреждения миокарда, GLS и проведение ХМ-ЭКГ должны быть интегрированы в рутинную практику как минимум с момента установления диагноза или с 6-летнего возраста.

Заключение

Снижение ФВ ЛЖ < 50% представляет собой поздний маркер сформировавшейся КМП при МДД/МДБ. Для её раннего выявления и профилактики необходима диагностическая стратегия, выходящая за рамки стандартного скрининга. Комплексное применение speckle-tracking ЭхоКГ (GLS), суточного мониторинга ЭКГ и оценки биомаркеров (NT-proBNP, тропонин I) позволяет идентифицировать доклиническую стадию заболевания на этапе ранних изменений миокарда. Внедрение данного подхода в клиническую практику является обязательным условием для оптимизации протокола кардиопротекции и улучшения прогноза пациентов с МДД/МДБ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bushby K., Finkel R., Birnkrant D.J., Case L.E., Clemens P.R., Cripe L., et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. *Lancet Neurol.* 2010; 9(1): 77–93. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(09\)70271-6](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(09)70271-6)
2. Thada P.K., Bhandari J., Forshaw K.C., Umaphathi K.K. *Becker Muscular Dystrophy*. Treasure Island, FL: StatPearls; 2024.
3. McNally E.M., Kaltman J.R., Benson D.W., Canter C.E., Cripe L.H., Duan D., et al. Contemporary cardiac issues in Duchenne muscular dystrophy. Working Group of the National Heart, Lung, and Blood Institute in collaboration with Parent Project Muscular Dystrophy. *Circulation.* 2015; 131(18): 1590–8. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.015151>
4. Kamdar F., Garry D.J. Dystrophin-deficient cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(21): 2533–46. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.081>
5. Spurney C.F. Cardiomyopathy of Duchenne muscular dystrophy: current understanding and future directions. *Muscle Nerve.* 2011; 44(1): 8–19. <https://doi.org/10.1002/mus.22097>
6. Thomas T.O., Morgan T.M., Burnette W.B., Markham L.W. Correlation of heart rate and cardiac dysfunction in Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr. Cardiol.* 2012; 33(7): 1175–9. <https://doi.org/10.1007/s00246-012-0281-0>
7. Silva M.C., Magalhães T.A., Meira Z.M., Rassi C.H., Andrade A.C., Gutierrez P.S., et al. Myocardial fibrosis progression in Duchenne and Becker muscular dystrophy: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2017; 2(2): 190–9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4801>
8. Tham E.B., Haykowsky M.J., Chow K., Spavor M., Kaneko S., Khoo N.S., et al. Diffuse myocardial fibrosis by T1-mapping in children with subclinical anthracycline cardiotoxicity: relationship to exercise capacity, cumulative dose and remodeling. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2013; 15(1): 48. <https://doi.org/10.1186/1532-429x-15-48>
9. Petri H., Sveen M.L., Thune J.J., et al. Progression of cardiac involvement in patients with limb-girdle type 2 and Becker muscular dystrophies: A 9-year follow-up study. *Int. J. Cardiol.* 2015; 182: 403–11. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.12.090>
10. Mavrogeni S., Markousis-Mavrogenis G., Papavasiliou A., et al. Cardiac involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophy. *World J. Cardiol.* 2015; 7(7): 410–4. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i7.410>
11. Birnkrant D.J., Bushby K., Bann C.M., Alman B.A., Apkon S.D., Blackwell A., et al. DMD Care Considerations Working Group. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management. *Lancet Neurol.* 2018; 17(4): 347–61. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(18\)30025-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30025-5)

12. Yamaguchi H., Awano H., Yamamoto T., Nambu Y., Iijima K. Serum cardiac troponin I is a candidate biomarker for cardiomyopathy in Duchenne and Becker muscular dystrophies. *Muscle Nerve*. 2022; 65(5): 521–30. <https://doi.org/10.1002/mus.27522>
13. Yingchoncharoen T., Agarwal S., Popović Z.B., Marwick T.H. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2022; 26(2): 185–91. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.008>
14. Florian A., Ludwig A., Rösch S., Yildiz H., Sehtem U., Yilmaz A. Myocardial fibrosis imaging based on T1-mapping and extracellular volume fraction (ECV) measurement in muscular dystrophy patients: diagnostic value compared with conventional late gadolinium enhancement (LGE) imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15(9): 1004–12. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu050>

Сведения об авторах

Попович София Георгиевна, мл. науч. сотр., врач-невролог ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: popovich.sg@nczd.ru

Каверина Валентина Геннадьевна, мл. науч. сотр., врач-педиатр ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: coverina.v@yandex.ru

Сдвигова Наталия Андреевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., и.о. зав. отделением кардиологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: sdvigova.na@nczd.ru

Сильнова Ирина Вячеславовна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., врач ультразвуковой диагностики ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: silnova.iv@nczd.ru

Увакина Евгения Владимировна, канд. мед. наук, зам. директора по научной работе, зав. отделением психоневрологии и нейрореабилитации ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: uvakina.ev@nczd.ru

Басаргина Елена Николаевна, доктор мед. наук, проф., гл. науч. сотр. ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: basargina@nczd.ru

Кузенкова Людмила Михайловна, доктор мед. наук, проф., начальник центра детской психоневрологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: kuzenkova@nczd.ru

Information about the authors

Valentina G. Kaverina, junior researcher, pediatrician, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-7784-2837> E-mail: coverina.v@yandex.ru

Natalia A. Sdvigova, PhD (Medicine), senior researcher, acting head, Cardiology department, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-5313-1237> E-mail: sdvigova.na@nczd.ru

Irina V. Silnova, PhD (Medicine), senior researcher, ultrasound diagnostic physician, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0001-6367-6185> E-mail: silnova.iv@nczd.ru

Sofia G. Popovich, junior researcher, neurologist, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-9697-500X> E-mail: popovich.sg@nczd.ru

Eugeniya V. Uvakina, PhD (Medicine), deputy director for research, head, Department of psychoneurology and neurorehabilitation, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-8381-8793> E-mail: uvakina.ev@nczd.ru

Elena N. Basargina, DSc (Medicine), professor, chief researcher, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-0144-2885> E-mail: basargina@nczd.ru

Ludmila M. Kuzenkova, DSc (Medicine), professor, head, Center for Child Psychoneurology, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-9562-3774> E-mail: kuzenkova@nczd.ru